

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ QUỐC PHÒNG

HỌC VIỆN QUÂN Y

NGUYỄN HỒNG SƠN

**NGHIÊN CỨU BIẾN ĐỔI KÍCH THƯỚC VÀ CHỨC NĂNG
NHĨ TRÁI Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP
BẰNG SIÊU ÂM DOPPLER TIM**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI – 2016

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ QUỐC PHÒNG

HỌC VIỆN QUÂN Y

NGUYỄN HỒNG SƠN

**NGHIÊN CỨU BIẾN ĐỔI KÍCH THƯỚC VÀ CHỨC NĂNG
NHĨ TRÁI Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP
BẰNG SIÊU ÂM DOPPLER TIM**

Chuyên ngành: NỘI TIM MẠCH

Mã số: 62 72 01 41

Hướng dẫn khoa học: PGS.TS. TRẦN VĂN RIỆP

HÀ NỘI - 2016

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu, kết quả nêu trong luận án là trung thực và chưa từng được ai công bố trong bất kỳ công trình nào trước đây. Nếu có sai gì tôi hoàn toàn chịu trách nhiệm.

Hà Nội, ngày 19 tháng 5 năm 2016

Tác giả luận án

Nguyễn Hồng Sơn

MỤC LỤC

TRANG PHỤ BÌA

LỜI CAM ĐOAN

MỤC LỤC

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

DANH MỤC BẢNG

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

DANH MỤC HÌNH

ĐẶT VẤN ĐỀ 1

CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU 3

1.1. Tăng huyết áp và các biến chứng tim mạch..... 3

1.1.1. Định nghĩa tăng huyết áp 3

1.1.2. Biến chứng tim mạch của tăng huyết áp..... 4

1.1.3. Đặc điểm giải phẫu và chức năng nhĩ trái 12

1.2. Các phương pháp đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái..... 20

1.2.1. Điện tâm đồ 20

1.2.2. Siêu âm tim 21

1.2.3. MRI đánh giá cấu trúc và chức năng nhĩ trái..... 28

1.2.4. Chụp xạ hình tim..... 29

1.3. Những nghiên cứu về nhĩ trái trên bệnh nhân tăng huyết áp..... 30

1.3.1. Những nghiên cứu trên thế giới 30

1.3.2. Những nghiên cứu nhĩ trái ở Việt Nam 36

CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU 37

2.1. Đối tượng nghiên cứu 37

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân 37

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ 37

2.2. Phương pháp nghiên cứu	38
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.....	38
2.2.2. Cỡ mẫu	38
2.2.3. Các bước tiến hành.....	39
2.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán áp dụng trong nghiên cứu	49
2.4. Xử lý số liệu thống kê	56
2.5. Vấn đề y đức trong nghiên cứu	58
CHƯƠNG 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	60
3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	60
3.2. ĐẶC ĐIỂM KÍCH THƯỚC VÀ CHỨC NĂNG NHĨ TRÁI	66
3.3.1. Liên quan giữa thông số siêu âm nhĩ trái với một số đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân tăng huyết áp	71
3.3.2. Liên quan giữa thông số siêu âm nhĩ trái với siêu âm thất trái trên bệnh nhân tăng huyết áp	81
CHƯƠNG 4. BÀN LUẬN.....	88
4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA CÁC ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	88
4.1.1. Đặc điểm tuổi giới và các chỉ số nhân trắc của nhóm nghiên cứu ..	88
4.1.2. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu.	90
4.1.3. Đặc điểm các tổn thương cơ quan đích trên nhóm nghiên cứu	93
4.1.4. Đặc điểm về siêu âm tim đánh giá chức năng thất trái	94
4.2. ĐẶC ĐIỂM KÍCH THƯỚC VÀ CHỨC NĂNG NHĨ TRÁI TRÊN BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP	96
4.3. MỐI LIÊN QUAN GIỮA SIÊU ÂM NHĨ TRÁI VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ SIÊU ÂM THẤT TRÁI	101
4.3.1. Liên quan giữa các chỉ số siêu âm nhĩ trái với tuổi, giới, thừa cân béo phì.....	101
4.3.2. Mối liên quan giữa thông số siêu âm nhĩ trái với rung nhĩ.....	103
4.3.3. Mối liên quan giữa thông số siêu âm nhĩ trái với nhồi máu não ...	107

4.3.4. Liên quan giữa đặc điểm siêu âm nhĩ trái với phì đại thất trái, suy chức năng tâm trương thất trái và một số chỉ số siêu âm thất trái khác	111
---	-----

KẾT LUẬN.....	116
----------------------	------------

KIẾN NGHỊ.....	118
-----------------------	------------

DANH MỤC CÔNG TRÌNH CÔNG BỐ KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU CỦA ĐỀ TÀI LUẬN ÁN	119
--	------------

TÀI LIỆU THAM KHẢO	120
---------------------------------	------------

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

DANH SÁCH BỆNH NHÂN

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

Viết tắt

Viết đầy đủ

2D	:Two Dimention (siêu âm hai bình diện)
Aa	:Vận tốc tâm nhĩ thu đo ở vòng van hai lá bằng Doppler mô
Aa'	:Vận tốc tâm nhĩ thu đo ở nhĩ trái bằng Doppler mô
ACC/AHA	:American College of Cardiology/American Heart Association (Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ/Hội Tim mạch Hoa Kỳ)
BMI	:Body Mass Index (chỉ số khối cơ thể)
BSA	:Body Surface Area (diện tích bề mặt cơ thể)
CNTT	:Chức năng tâm thu
CNTTr	:Chức năng tâm trương
Dd	:Đường kính thất trái cuối tâm trương
ĐMC	:Động mạch chủ
Ds	:Đường kính thất trái cuối tâm thu
ĐTĐ	:Đái tháo đường
Ea	:Vận tốc đầu tâm trương đo ở vòng van hai lá bằng doppler mô
Ea'	:Vận tốc đầu tâm trương đo ở nhĩ trái bằng doppler mô
EAE/ASE	:European Association of Echocardiography/American Society of Echocardiography (Hội siêu âm Châu Âu/Hội Siêu âm Hoa Kỳ)
EF	:Ejection Fraction (Phân suất tổng máu)
ESC/ESH	:European Society of cardiology/European Society of Hypertention (Hội tim mạch Châu Âu/Hội Tăng huyết áp Châu Âu)
FS	:Phân suất co ngắn cơ thất trái
HATT	:Huyết áp tâm thu
HATTr	:Huyết áp tâm trương
LA	:Left Atrial (nhĩ trái)
LADi	:Left Atrial Diameter index (chỉ số đường kính nhĩ trái)
LAMaVi	:Left Atrial Maximum Volume index (chỉ số thể tích nhĩ trái lớn nhất)
LAPVi	:Left Atrial PreA Volume index (chỉ số thể tích nhĩ trái trước nhĩ thu)
LAMiVi	:Left Atrial Minimum Volume index (chỉ số thể tích nhĩ trái bé nhất)
LATEVi	:Left Atrial Total Emptying Volume index (chỉ số thể tích làm rỗng toàn bộ nhĩ trái)

LAPEVi	:Left Atrial Passive Emptying Volume index (chỉ số thể tích làm rỗng bị động nhĩ trái)
LAAEVi	:Left Atrial Active Emptying Volume index (chỉ số thể tích làm rỗng chủ động nhĩ trái)
CondVAi	:Conduit Volume Atrial index (chỉ số thể tích dẫn máu của nhĩ trái)
LATEF	:Left Atrial Total Emptying Fraction (phân số làm rỗng toàn bộ nhĩ trái)
LAPEF	:Left Atrial Passive Emptying Fraction (phân số làm rỗng nhĩ trái bị động)
LAAEF	:Left Atrial Active Emptying Fraction (phân số làm rỗng nhĩ trái chủ động)
LV	:Left Ventricular (thất trái)
LVM	:Left Ventricular Mass (khối cơ thất trái)
LVMi	:Left Ventricular Mass index (chỉ số khối cơ thất trái)
NT	:Nhĩ trái
NTT	:Ngoại tâm thu
PĐTT	:Phì đại thất trái
RAA	:Hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron
RLCHLP	:Rối loạn chuyển hóa lipid
RLN	:Rối loạn nhịp
Sa	:Vận tốc tâm thất thu đo ở vòng van hai lá bằng Doppler mô
Sa'	:Vận tốc tâm thất thu đo ở nhĩ trái bằng Doppler mô
TBMMN	:Tai biến mạch máu não
TDI	:Tissue Doppler Imaging (Doppler mô cơ tim)
THA	:Tăng huyết áp
TM	:Time Motion (siêu âm 1 bình diện)
Vd	:Thể tích thất trái cuối tâm trương
VLT	:Vách liên thất
Vp	:Color M-mode flow propagation velocity (vận tốc lan truyền màu M-mode)
Vs	:Thể tích thất trái cuối tâm thu
WHO	:World Health Organization (Tổ chức Y tế thế giới)

DANH MỤC BẢNG

Bảng	Tên bảng	Trang
2.1.	Phân độ rối loạn chức năng tâm trương thất trái.....	53
2.2.	Phân độ tăng huyết áp theo Hội tim mạch Việt Nam.....	58
3.1.	Đặc điểm về tuổi, giới và các chỉ số nhân trắc của bệnh nhân	60
3.2.	Đặc điểm xét nghiệm máu của nhóm nghiên cứu.....	61
3.3.	Phân độ và thời gian phát hiện tăng huyết áp	62
3.4.	Một số yếu tố nguy cơ tim mạch và tổn thương cơ quan đích thường gặp trên bệnh nhân tăng huyết áp	63
3.5.	Đặc điểm Holter điện tim 24 giờ của bệnh nhân nghiên cứu	64
3.6.	Một số chỉ số siêu âm tim của bệnh nhân nghiên cứu (n=299)	65
3.7.	Đặc điểm các chỉ số siêu âm nhĩ trái của nhóm nghiên cứu.....	66
3.8.	Đặc điểm siêu âm nhĩ trái trên 2D theo độ tăng huyết áp.....	67
3.9.	Đặc điểm chỉ số chức năng nhĩ trái trên Doppler mô theo độ tăng huyết áp	68
3.10.	Liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với thời gian tăng huyết áp	69
3.11.	Liên quan giữa siêu âm Doppler mô nhĩ trái với thời gian tăng huyết áp	69
3.12.	Liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với mức kiểm soát huyết áp	70
3.13.	Liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô nhĩ trái với mức kiểm soát huyết áp.....	70
3.14.	Tương quan giữa chỉ số siêu âm nhĩ trái với một số đặc điểm lâm sàng trên nhóm bệnh nhân tăng huyết áp.....	71
3.15.	So sánh các chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D giữa hai nhóm tuổi.....	73
3.16.	So sánh các chỉ số siêu âm Doppler mô giữa hai nhóm tuổi	73
3.17.	So sánh chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp kèm theo béo phì với nhóm không béo phì.....	74
3.18.	So sánh các chỉ số siêu âm Doppler mô giữa tăng huyết áp kèm béo phì và nhóm không béo phì.....	74

Bảng	Tên bảng	Trang
3.19.	Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơn.	75
3.20.	Mối liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với rung nhĩ cơn trên holter điện tim 24 giờ.....	76
3.21.	Mối liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô qua vòng van hai lá và thành nhĩ với rung nhĩ cơn	76
3.22.	Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân nhồi máu não.....	78
3.23.	Mối liên quan chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với nhồi máu não.....	79
3.24.	Mối liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô qua vòng van hai lá và thành nhĩ với nhồi máu não.....	79
3.25.	Mối tương quan giữa chỉ số siêu âm nhĩ trái với siêu âm thất trái	81
3.26.	Liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với phì đại thất trái	84
3.27.	Liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô nhĩ trái với phì đại thất trái	84
3.28.	Tương quan giữa chỉ số siêu âm nhĩ trái với một số chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái	85
3.29.	Liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với rối loạn chức năng tâm trương thất trái.....	86
3.30.	Liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô nhĩ trái với rối loạn chức năng tâm trương thất trái.....	86

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ	Tên biểu đồ	Trang
3.1. Phân độ tăng huyết áp		62
3.2. Tương quan giữa BMI và đường kính nhĩ trái.....		72
3.3. Phân tích hồi quy logistic đa biến liên quan giữa các chỉ số siêu âm với rung nhĩ con		77
3.4. Phân tích hồi quy logistic đa biến các chỉ số siêu âm liên quan nhồi máu não.....		80
3.5. Tương quan giữa CondVAi và Vdi ở nhóm tăng huyết áp.....		82
3.6. Tương quan giữa CondVAi và Ddi ở nhóm tăng huyết áp.....		83
3.7. Phân tích hồi quy logistic đa biến liên quan		87
3.8. Phân tích hồi quy logistic đa biến liên quan giữa các chỉ số siêu âm nhĩ trái với rối loạn chức năng tâm trương thất trái.....		87

DANH MỤC CÁC HÌNH

Hình	Tên hình	Trang
1.1.	Hình ảnh phẫu nhĩ trái.....	13
1.2.	Nhĩ trái quan sát trên nhiều mặt cắt khác nhau.....	21
1.3.	Đo đường kính nhĩ trái trên TM.....	22
1.4.	Đo thể tích nhĩ trái phương pháp biplane area length.....	22
1.5.	Đo thể tích nhĩ trái phương pháp simpson.....	23
1.6.	Đo thể tích nhĩ trái phương pháp prolate ellipse.....	23
1.7.	Hình ảnh sóng doppler mô bình thường	26
1.8.	Siêu âm strain and strain rate đánh giá nhĩ trái.....	27
1.9.	Đánh giá chức năng nhĩ trái bằng Specking Tracking.....	28
1.10.	Hình ảnh 4 buồng tim trên MRI.....	29
2.1.	Phương pháp đo thể tích nhĩ trái bằng phương pháp simpson.....	43
2.2.	Các thời điểm đo thể tích nhĩ trái trên siêu âm	44
2.3.	Phương pháp đo Doppler xung dòng chảy qua van hai lá	45
2.4.	Phương pháp đo Doppler xung dòng chảy qua tĩnh mạch phổi.....	46
2.5.	Đo vận tốc lan truyền màu M-mode	47
2.6.	Phương pháp đo bằng Doppler mô	48

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp, bệnh tim mạch phổ biến nhất hiện nay là một trong những nguy cơ lớn cho sức khỏe cộng đồng. Theo thống kê của Tổ chức Y tế thế giới (WHO) tỷ lệ tăng huyết áp đang có xu hướng gia tăng nhanh, đặc biệt ở những nước đang phát triển. Năm 2000, tỷ lệ tăng huyết áp trên người lớn trên toàn thế giới là 26,4%, tương đương với 972 triệu người, riêng các nước đang phát triển chiếm 639 triệu người. Ước tính đến năm 2025 tỷ lệ tăng huyết áp trên người lớn sẽ tăng lên 29,0%, tương đương với 1,56 tỷ người. Tăng huyết áp ước tính gây tử vong 7,1 triệu người trẻ tuổi và chiếm 4,5% gánh nặng bệnh tật trên toàn cầu (64 triệu người sống trong tàn phế) [82]. Tại Việt Nam, kết quả điều tra dịch tễ học cho thấy tỷ lệ tăng huyết áp cũng đang gia tăng cùng với sự phát triển kinh tế và kéo dài tuổi thọ. Các số liệu thống kê ở Việt Nam cho thấy: năm 1960 tỷ lệ tăng huyết áp chiếm 1% dân số, đến năm 1992 đã tăng lên 11,79% dân số và năm 2003 tỷ lệ tăng huyết áp ở người trên 25 tuổi ở Miền Bắc Việt Nam chiếm 16,3% [14], [24].

Tăng huyết áp gây tổn thương ở hầu hết các cơ quan đích như: tim, thận, não, mắt, những tổn thương này đã làm tăng tỷ lệ tàn phế, tử vong đối với bệnh nhân [14], [109]. Huyết áp tăng đã tác động trực tiếp đến tim, khiến tim phải co bóp mạnh hơn, làm tăng công cơ tim. Những tác động này gây tái cấu trúc lại toàn bộ tim, ảnh hưởng đến chức năng tâm thu (CNTT), chức năng tâm trương (CNTTr) của tim. Ngoài những biến đổi tại thất trái, tăng huyết áp còn gây biến đổi cấu trúc và chức năng của các buồng tim khác trong đó có nhĩ trái. Theo nhiều nghiên cứu gần đây cho thấy, khi huyết áp tăng kéo dài đến một thời gian và mức độ nhất định sẽ làm tăng kích thước nhĩ trái, đặc biệt khi CNTTr thất trái đã có biến đổi. Do suy CNTTr thất trái làm giảm khả

năng đổ đầy thất trái, dẫn đến ứ máu trong nhĩ trái, lúc đầu nhĩ trái tăng cường co bóp đẩy máu xuống thất trái, sau đó nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời sẽ làm suy giảm khả năng co bóp nhĩ trái, dẫn đến giãn nhĩ trái, giảm cung lượng tim, làm trầm trọng thêm mức độ suy tim, đặc biệt làm tăng tỷ lệ rung nhĩ và các biến cố tim mạch do rung nhĩ gây ra [59], [69], [111].

Trên thế giới và trong nước những năm qua đã có rất nhiều công trình nghiên cứu về ảnh hưởng của tăng huyết áp đối với cấu trúc và chức năng thất trái. Tuy vậy, những nghiên cứu về biến đổi của nhĩ trái trong tăng huyết áp còn ít được đề cập đến. Trong khoảng mười năm gần đây, một số công trình nghiên cứu về nhĩ trái cho thấy rằng, biến đổi kích thước và chức năng nhĩ trái có liên quan đến các biến cố tim mạch, nhiều chỉ số siêu âm nhĩ trái có ý nghĩa tiên lượng tốt trong thực hành lâm sàng. Những biến đổi kích thước và chức năng nhĩ trái trên bệnh nhân tăng huyết áp là dấu hiệu quan trọng có ý nghĩa tiên lượng sớm cho suy tim, rung nhĩ, tai biến mạch máu não và nhiều biến cố tim mạch khác trong tăng huyết áp [59], [69], [76], [88], [110], [114], [125].

Ở Việt Nam, chưa có công trình nghiên cứu đầy đủ về những biến đổi kích thước, chức năng nhĩ trái và liên quan của những biến đổi này với các đặc điểm lâm sàng và biến chứng thường gặp trên bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát được công bố.

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm 2 mục tiêu:

- *Đánh giá biến đổi kích thước và chức năng nhĩ trái trên bệnh nhân tăng huyết áp bằng siêu âm Doppler tim.*
- *Tìm hiểu mối liên quan giữa các chỉ số kích thước và chức năng nhĩ trái với một số đặc điểm lâm sàng và các chỉ số hình thái, chức năng thất trái trên siêu âm.*

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Tăng huyết áp và các biến chứng tim mạch

1.1.1. Định nghĩa tăng huyết áp

Theo định nghĩa của WHO: một người trưởng thành (≥ 18 tuổi) được gọi là tăng huyết áp động mạch khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg, hoặc đang sử dụng thuốc điều trị tăng huyết áp [18].

Tăng huyết áp tâm thu đơn độc: ở người lớn tuổi, huyết áp tâm thu thường có xu hướng tăng, huyết áp tâm trương có xu hướng giảm. Khi trị số huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg, và huyết áp tâm trương < 90 mmHg, được gọi là tăng huyết áp tâm thu đơn độc.

Tăng huyết áp tâm trương đơn độc: thường xảy ra ở tuổi trung niên, tăng huyết áp tâm trương thường được định nghĩa khi huyết áp tâm thu < 140 mmHg và huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg.

Tăng huyết áp “áo choàng trắng”: nhiều bệnh nhân khi đo huyết áp tại bệnh viện hoặc phòng khám thấy huyết áp tăng, trong khi đo huyết áp 24h hàng ngày lại bình thường. Tình trạng này được gọi tăng huyết áp “áo choàng trắng”. Tỷ lệ tăng huyết áp áo choàng trắng khoảng 10-30% trên những bệnh nhân tăng huyết áp nhưng chỉ $< 10\%$ ở tăng huyết áp độ 2 và độ 3. Chẩn đoán tăng huyết áp áo choàng trắng khi đo huyết áp nhiều lần đi khám đều tăng ≥ 140 mmHg nhưng huyết áp 24 giờ $< 125/80$ mmHg. Tăng huyết áp áo choàng trắng có thể khởi đầu của tăng huyết áp thực sự và làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch [18], [109].

Tăng huyết áp ẩn dấu: khi đo huyết áp ở phòng khám bình thường, nhưng đo vào các thời điểm khác nhau được xác định có tăng huyết áp, như đo tại nơi làm việc hay tại nhà. Những bệnh nhân này có nguy cơ tổn thương cơ quan đích cao hơn những người có huyết áp luôn bình thường. Tăng huyết áp ẩn dấu được phát hiện bằng việc theo dõi huyết áp liên tục 24 giờ và đo huyết áp tại nhà. Cách sống sinh hoạt có thể liên quan đến hiện tượng này, chẳng hạn như việc sử dụng rượu, thuốc lá, cà phê, hoặc hoạt động thể lực hàng ngày [27].

Tăng huyết áp giả tạo: ở một số bệnh nhân lớn tuổi, các động mạch ngoại biên rất cứng và đôi khi bị canxi hóa, xơ vữa động mạch. Kết quả, băng quấn phải có áp lực cao hơn để ép lại, do đó có thể xuất hiện tăng huyết áp giả tạo. Rất khó phát hiện hiện tượng này trên lâm sàng. Một số kỹ thuật không xâm nhập được sử dụng để phát hiện như nghiệm pháp Osler (động mạch cánh tay hay động mạch quay vẫn bắt được, dù băng quấn đã bơm căng trên cả huyết áp tâm thu, dấu hiệu Osler dương tính). Người ta cho rằng huyết áp ở ngón tay có thể ít bị ảnh hưởng do sự gia tăng độ cứng của động mạch lớn. Sử dụng tiêu chuẩn có sự khác nhau giữa huyết áp cánh tay và huyết áp ngón tay > 30 mmHg. Đo huyết áp trực tiếp qua động mạch quay là phương pháp chính xác nhất để loại trừ tăng huyết áp giả tạo [27].

1.1.2. Biến chứng tim mạch của tăng huyết áp

Tăng huyết áp, nguyên nhân chủ yếu gây ra những biến chứng tim mạch nguy hiểm và phức tạp đe dọa tính mạng bệnh nhân, ảnh hưởng rất lớn đến kinh tế gia đình cũng như toàn xã hội. Theo nghiên cứu của Francisco và cộng sự nhận thấy tỷ lệ gặp các biến chứng tim mạch chính ở bệnh nhân tăng huyết áp khoảng 4,67 % mỗi năm [62]. Mức độ huyết áp càng cao, tỉ lệ các biến chứng càng nhiều. Nếu không được điều trị có tới 50% bệnh nhân tăng

huyết áp sẽ tử vong do bệnh động mạch vành và suy tim, 33% bệnh nhân đột quỵ, 10-15% bệnh nhân xuất hiện suy thận [62], [98], [109].

1.1.2.1 Biến chứng tim của tăng huyết áp

***Phì đại thất trái do tăng huyết áp**

Phì đại thất trái (PĐTT) biểu hiện sự thay đổi sinh lý của tim nhằm thích ứng với tình trạng quá tải áp lực trong tăng huyết áp. Sự tăng sức căng lên thành thất gây ra cơ chế chủ yếu dẫn đến PĐTT trong tăng huyết áp và yếu tố huyết áp quyết định chủ yếu mức độ PĐTT.

Cho đến nay, nhiều nghiên cứu đã cho thấy rằng tăng huyết áp là nguyên nhân thường gặp nhất dẫn đến PĐTT. Ở bệnh nhân tăng huyết áp mức độ nhẹ, PĐTT gặp khoảng 12 - 30%, tăng lên tới 60% ở bệnh nhân tăng huyết áp cần chăm sóc đặc biệt và tới 90% ở bệnh nhân tăng huyết áp nặng, mạn tính hoặc tăng huyết áp ác tính. Trong tăng huyết áp, PĐTT thường gây ra tái cấu trúc cơ tim, tăng xơ hoá mô kẽ, rối loạn chuyển hoá cơ chất, thay đổi cấu trúc thất trái và vi tuần hoàn mạch vành. Những thay đổi về cấu trúc cơ tim không chỉ là hậu quả của tăng gánh về áp lực mà còn do tác động của những yếu tố như hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAA), lượng muối trong chế độ ăn, tuổi, giới, chủng tộc và mức độ béo phì. Nghiên cứu Framingham nhận thấy tỉ lệ PĐTT trong cộng đồng nam là 23,7% và nữ là 33%. Ở những bệnh nhân có mức huyết áp trên 160/90 mmHg, tỉ lệ PĐTT cao gấp 10 lần so với những người huyết áp bình thường [45], [81], [101], [121]. Tăng huyết áp có béo phì tần suất gặp PĐTT tăng gấp 2 lần so với bệnh nhân tăng huyết áp không có béo phì. Mức độ PĐTT tỷ lệ thuận với huyết áp đo liên tục và huyết áp đo tại phòng khám, cả huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương. Một số nghiên cứu nhận thấy khi sử dụng các liệu pháp điều trị tăng huyết áp sẽ làm giảm khối lượng cơ thất trái và bề dày thành thất, làm thoái triển PĐTT.

PĐTT được xem như cơ chế thích nghi bù trừ của tim chống lại sự quá tải, sau một thời gian tim bị quá tải do tăng huyết áp phần lớn sẽ dẫn đến PĐTT. Sau giai đoạn PĐTT nếu tăng huyết áp không được khống chế sẽ dẫn đến hiện tượng giãn cơ tim. Cơ tim giãn ra do các yếu tố: đơn vị cơ cơ thay đổi chiều dài, các tơ cơ cách xa nhau, các sợi cơ bị sắp xếp lại, các đơn vị cơ cơ và tế bào cơ bị tách ra khỏi giải liên kết, gây ra giảm co bóp của tim. Do đó chính PĐTT là một yếu tố tiên lượng xấu trên bệnh nhân tăng huyết áp, làm tăng nguy cơ đột tử, loạn nhịp thất, suy tim và đột quy [45], [81], [101].

***Biến đổi nhĩ trái trong tăng huyết áp**

Tăng huyết áp gây quá tải áp lực trong hệ tuần hoàn, buồng thất trái chịu ảnh hưởng đầu tiên và trực tiếp của tăng huyết áp. Khi thất trái phì đại, khả năng thư giãn kém, thành thất kém đàn hồi, ảnh hưởng đến khả năng giãn ra của thất trái. Khả năng đổ đầy của thất trái thời kỳ đầu tâm trương giảm, lượng máu từ nhĩ trái vào thất trái thời kỳ này bị giảm đi, dẫn đến, khi kết thúc pha đổ đầy sớm, một lượng máu còn lại trong nhĩ trái lớn hơn mức bình thường, do đó nhĩ trái phải tăng cường co bóp để đẩy lượng máu lớn hơn xuống thất trái. Ngoài ra khi thất trái giãn, có thể kéo theo giãn vòng van hai lá gây hở van hai lá, nên trong thì tâm thu sẽ có thêm một lượng máu phụt trở lại nhĩ trái càng gây tăng thể tích nhĩ trái. Sau thời gian dài quá tải thể tích, nhĩ trái sẽ giãn ra, nhất là khi nhĩ trái bắt đầu có dấu hiệu suy. Chính vì thế ở các bệnh nhân tăng huyết áp càng nặng, thời gian bị tăng huyết áp càng dài, tỷ lệ suy CNTTtr càng cao, nhĩ trái càng giãn [59], [122].

Trong một số nghiên cứu khác nhận thấy, huyết áp tâm thu chính là yếu tố liên quan có ý nghĩa đến sự tăng kích thước nhĩ trái, đặc biệt huyết áp trung bình 24 giờ đo trên Holter huyết áp có liên quan chặt chẽ với kích thước nhĩ trái hơn là huyết áp đo tại phòng khám [64]. Ngoài ra kích thước và chức

năng nhĩ trái cũng liên quan đến các yếu tố khác như tuổi, tình trạng béo phì, PĐTT [1], [88], [104], [117], [129], [142].

Trong những năm gần đây, vai trò của nhĩ trái ngày càng được quan tâm do trên thực tế lâm sàng những biến đổi các buồng tim trong tăng huyết áp có liên quan chặt chẽ với nhau và liên quan đến các biến cố tim mạch. Một số nghiên cứu cũng chỉ ra những biến đổi tại nhĩ trái xuất hiện sớm ngay khi có dấu hiệu suy tim trên lâm sàng, đặc biệt có ý nghĩa trong những trường hợp suy tim với CNTT thất trái bình thường. Do đó, những thay đổi kích thước và chức năng nhĩ trái là những dấu hiệu chỉ điểm rất có giá trị trong tiên lượng giúp các thầy thuốc có thái độ điều trị tích cực hơn với những bệnh nhân tăng huyết áp [118], [119], [125], [149].

***Suy tim do tăng huyết áp**

Rối loạn CNTT trong tăng huyết áp thường xuất hiện sớm ngay cả khi chưa có tổn thương cấu trúc cơ tim và chức năng tâm thu thất trái vẫn trong giới hạn bình thường [22]. Một nghiên cứu tại Mỹ cho thấy, trên bệnh nhân tăng huyết áp khi chưa có PĐTT đã có tới 30% suy CNTT không triệu chứng [101]. Suy CNTT được định nghĩa do sự suy giảm chức năng đổ đầy của thất trái trong thì tâm trương. Cơ chế của suy CNTT do rối loạn chuyển hóa phốt phát, cơ chế thể dịch, rối loạn chuyển hóa canxi trong tế bào, xơ hóa cơ tim và PĐTT [63], [101]. Biểu hiện lâm sàng của suy CNTT thất trái tùy theo từng giai đoạn khác nhau, có thể không triệu chứng đến triệu chứng đầy đủ của suy tim nói chung. Đánh giá suy CNTT thất trái chủ yếu dựa lâm sàng và các dấu hiệu trên siêu âm tim có rối loạn khả năng thư giãn thất trái, giảm lượng máu giai đoạn đổ đầy nhanh, tăng biên độ sóng A, nguyên nhân do giảm khả năng giãn thụ động của thất [101].

Suy CNTT thất trái thường gặp ở giai đoạn muộn của tăng huyết áp, có liên quan chặt chẽ với PĐTT, suy CNTT và thiếu máu cục bộ cơ tim. Bệnh

nhân tăng huyết áp ở lứa tuổi 60 tỷ lệ suy CNTT khoảng 0,37 % / năm ở nhóm chưa có PĐTT và 0,9 % / năm ở nhóm PĐTT. Khi có các yếu tố nguy cơ khác như thiếu máu cơ tim, bệnh van tim hay đái tháo đường, tần suất sẽ tăng lên theo thứ tự 5,1% và 9,5%/năm [143].

Trên lâm sàng suy tim tâm thu biểu hiện bằng hội chứng suy tim: khó thở, phù, đau ngực, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, nước tiểu ít... Trên phim XQ tim phổi có hình ảnh tim to thường toàn bộ, tăng tuần hoàn phổi bị động. Siêu âm thường giãn các buồng tim, giảm chức năng tâm thu thất trái. Tỷ lệ tử vong sau 2 năm ở bệnh nhân tăng huyết áp có suy CNTT không triệu chứng khoảng 15-18% [101].

*** Thiếu máu cơ tim cục bộ trong tăng huyết áp**

Khi khối lượng cơ thất trái tăng lên theo thời gian trong tăng huyết áp sẽ làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim, thường kết hợp với xơ vữa và tổn thương nội mạc động mạch gây hẹp, tắc động mạch vành với nhiều mức độ khác nhau. Tăng khối lượng cơ tim với sự hình thành các tế bào lớn hơn với tăng lắng đọng collagen xung quanh, đòi hỏi phải có sự cấp máu nhiều hơn làm cho thiếu máu cục bộ tương đối xảy ra. Thiếu máu cơ tim nhiều nhất ở lớp dưới nội mạc có thể dẫn tới xơ hoá cơ tim, đặc biệt thiếu máu cơ tim cục bộ sẽ tăng lên khi có tổn thương hẹp mạch vành.

Một phân tích gộp từ 61 nghiên cứu tiền cứu cho thấy mối liên quan chặt chẽ giữa huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương với nguy cơ bị bệnh mạch vành trong 5 nhóm tuổi khác nhau, từ 40-49 tới 80-89. Theo đó, cứ tăng 20 mmHg huyết áp tâm thu hoặc 10 mmHg huyết áp tâm trương, sẽ tăng gấp đôi nguy cơ khi huyết áp ở trong khoảng 115-180 mmHg (huyết áp tâm thu), và 75-100 mmHg (huyết áp tâm trương). Có sự ảnh hưởng qua lại giữa các yếu tố nguy cơ khác nhau, vì thế mối liên quan giữa huyết áp tâm thu và bệnh động mạch vành chặt chẽ ở những bệnh nhân có mức cholesterol cao,

hơn những bệnh nhân có mức cholesterol bình thường. Tăng huyết áp được xem là một trong 3 yếu tố nguy cơ chính của bệnh mạch vành (cùng với tăng cholesterol máu và hút thuốc lá), tuy nhiên người ta cũng nhận thấy bệnh mạch vành thường xảy ra ở những bệnh nhân không có cả 3 yếu tố trên [27], [96].

*** Rối loạn nhịp tim do tăng huyết áp**

Những rối loạn nhịp (RLN) thường gặp trên bệnh nhân tăng huyết áp gồm ngoại tâm thu trên thất, ngoại tâm thu thất và rung nhĩ. Đặc tính biến đổi hoạt động điện học cơ nhĩ thường xảy ra ở giai đoạn sớm của bệnh tim tăng huyết áp, xuất hiện trước giãn thất trái và nhĩ trái. PĐTT dẫn đến suy CNTT làm giảm khả năng giãn và đàn hồi của thất trái từ đó ảnh hưởng đến dòng máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất ở thì tâm trương làm tăng áp lực nhĩ trái và gốc các tĩnh mạch phổi, dẫn đến tái cấu trúc nhĩ trái, làm tăng thời gian dẫn truyền, rút ngắn giai đoạn tro của nhĩ trái có thể thúc đẩy phát sinh vòng vào lại. Hơn nữa tăng huyết áp thường kèm theo cường giao cảm, hoạt hóa hệ Renin-Angiotensin-Aldosterone, xơ hóa cơ nhĩ từ đó tạo ra các ổ RLN ở tầng nhĩ [36], [109].

Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra tăng huyết áp không những là yếu tố nguy cơ mà còn đóng vai trò trực tiếp gây nên những RLN này [101]. Ở giai đoạn đầu của tăng huyết áp hoặc tăng huyết áp chưa có PĐTT, RLN thường ít gặp. Khi đã có những biến đổi cấu trúc và chức năng nhĩ trái, thất trái như giãn nhĩ trái, PĐTT, giãn thất trái... đó là những nguy cơ gây RLN tim. Những nghiên cứu gần đây đã chứng minh PĐTT làm tăng tính dễ tổn thương do thiếu máu và PĐTT là nguyên nhân chính dẫn đến RLN tim ở bệnh nhân tăng huyết áp [8], [36]. Ngoài ra, mối liên quan giữa các yếu tố khác như hút thuốc lá, rối loạn chuyển hóa lipid, đái tháo đường, xơ hóa cơ tim và quá trình chết theo chương trình sẽ làm tăng nguy cơ RLN thất và đột tử do RLN tim. Trên lâm

sàng RLN ở bệnh nhân tăng huyết áp có thể gây hồi hộp đánh trống ngực, nhịp tim không đều...hoặc không có triệu chứng. Đôi khi trên điện tim thường không bắt được cơn RLN, vì vậy Holter điện tim 24h là rất cần thiết để chẩn đoán RLN tim.

1.1.2.2. Biến chứng mạch máu não

Biến chứng tổn thương mạch máu não, một trong các biến chứng thường gặp của tăng huyết áp, biểu hiện dưới hai dạng tổn thương khác nhau gồm: xuất huyết não và nhồi máu não. Biến chứng mạch máu não, một biến chứng nguy hiểm, gây tăng tử suất cũng như tỷ lệ tàn phế, để lại những hậu quả nặng nề cho bệnh nhân, gia đình và xã hội.

Tăng huyết áp làm tăng áp lực của dòng máu lên thành mạch, khiến thành mạch giãn dần và tổn thương thành mạch. Tăng huyết áp diễn ra thường xuyên khiến tổn thương ngày càng nặng và có thể dẫn tới phình mạch hay vỡ mạch, đặc biệt đối với mạch máu não, gây xuất huyết não. Với các tổn thương ở thành mạch nhỏ, sẽ hoạt hoá hệ thống tiểu cầu và các sợi fibrin đến sửa chữa vết thương, dần dần hình thành nên cục máu đông gây nhồi máu não. Hơn nữa, tình trạng RLCHLP thường gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp cũng là nguyên nhân khiến thành mạch dày lên, hình thành các mảng xơ vữa và gây tắc mạch máu, dẫn tới nhồi máu não [62].

1.1.2.3. Biến chứng thận của tăng huyết áp

Tăng huyết áp, nguyên nhân quan trọng ảnh hưởng tới chức năng thận. Tại Mỹ, tăng huyết áp là nguyên nhân thứ 2 sau đái tháo đường dẫn đến suy thận giai đoạn cuối, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân người Mỹ gốc Phi. Quá trình tổn thương thận diễn ra từ từ, lúc đầu cung lượng máu thận giảm nhưng độ lọc cầu thận vẫn bình thường làm cho phân số lọc tăng. Cơ chế bù trừ kéo dài làm hình thành các tổn thương thoái hoá kính. Tăng huyết áp sẽ làm tăng giữ

muối và nước ở thận, tuy nhiên quá trình này rất khó phát hiện một cách rõ ràng. Tiến triển suy thận ở bệnh nhân tăng huyết áp sẽ diễn biến nhanh hơn, khi tăng huyết áp không được điều trị một cách hiệu quả và sự có mặt của các yếu tố nguy cơ khác như đái tháo đường, rối loạn chuyển hoá lipid và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác [101].

Tăng huyết áp làm xơ cứng các tiểu động mạch đến của các cầu thận. Quá trình này dẫn đến xơ cứng các động mạch đến và biến đổi cấu trúc các động mạch đi của cầu thận gây thiếu máu ở các động mạch đi, dần dần làm xơ cứng, teo các cầu thận, xơ hoá tổ chức kẽ, teo các ống thận. Đồng thời, sự tăng áp lực trong các mạch máu lớn hơn dẫn đến xơ cứng mạch máu gây thiếu máu cầu thận, có vai trò quan trọng của angiotensin II và endothelin I. Quá trình này có liên quan chặt chẽ với tình trạng kháng insulin và tổn thương các tế bào nội mạc. Mặt khác, tăng áp lực ở cầu thận thường dẫn tới albumin niệu vi thể (microalbumin) và thúc đẩy nhanh hơn quá trình xơ hoá thận, làm giảm chức năng lọc của cầu thận, lúc đầu là tăng creatinin, sau đó là tăng nhẹ urê máu dẫn đến suy thận và mức độ suy thận tùy thuộc vào từng giai đoạn của tăng huyết áp [101], [107].

Chẩn đoán tổn thương thận do tăng huyết áp dựa vào creatinin huyết tương tăng hoặc độ thanh thải creatinin giảm hoặc albumin niệu vi thể hoặc đại thể. Suy thận mức độ trung bình khi creatinin huyết tương $\geq 133 \mu\text{mol/L}$ (1,5 mg/dl) đối với nam và $\geq 124 \mu\text{mol/L}$ (1,4 mg/dl) đối với nữ, hoặc độ thanh thải creatinin $<60\text{-}70 \text{ ml/phút}$. Độ thanh thải creatinin có thể được tính thông qua công thức đã được điều chỉnh tuổi, giới và chiều cao cơ thể mà không cần thể tích nước tiểu 24 giờ. Tăng acid uric máu thường gặp trong THA không điều trị và liên quan với tình trạng xơ hoá thận.

Xét nghiệm albumin niệu vi thể ở bệnh nhân tăng huyết áp cho dù dưới ngưỡng cũng được xem là yếu tố dự báo bệnh lý tim mạch. Mối liên quan

giữa albumin niệu và tỷ lệ tử vong do hoặc không do tim mạch đã được tìm thấy trong các nghiên cứu gần đây trong cộng đồng dân cư. Việc phát hiện chức năng thận bị tổn thương ở bệnh nhân tăng huyết áp với bất kỳ các dấu hiệu nào cũng có giá trị dự báo cho bệnh lý và tử vong do tim mạch trong tương lai của bệnh nhân tăng huyết áp [15], [101].

1.1.2.4. Tổn thương mạch máu võng mạc do tăng huyết áp

Trước đây thường sử dụng phân độ về biến đổi đáy mắt trên bệnh nhân tăng huyết áp theo Keith Wagener và Baker có 4 giai đoạn. Tuy nhiên, ngày nay người ta ít khi quan sát thấy giai đoạn 3 và 4. Biến đổi động mạch võng mạc giai đoạn 1 và 2 thường được ghi nhận nhưng chưa có chứng cứ giá trị tiên lượng. Trong nghiên cứu của Lê Hoàng Anh Tú và Lê Minh Tuấn năm 2008 khi khảo sát lâm sàng bệnh lý võng mạc tăng huyết áp tại Bệnh viện Chợ Rẫy của 128 bệnh nhân tăng huyết áp cho thấy: bất chéo động tĩnh mạch 38,28%, hẹp động mạch toàn bộ 89,84%, hẹp khu trú 13,28 %, xuất huyết 22,66%, xuất tiết 19,53%, nốt dạng bông 14,66 %, phù gai 8,6% [26]. Nghiên cứu của Cuspidi C. (2007) trên 800 bệnh nhân tăng huyết áp điều trị ngoại trú cho thấy tỷ lệ bị biến đổi động mạch võng mạc độ 1 và 2 lên đến 78% trong đó chỉ có 43% có mảng xơ vữa động mạch cảnh, 22% dày thất trái và 14 % albumin niệu vi thể. Do vậy vẫn còn nhiều tranh luận rằng liệu biến đổi đáy mắt giai đoạn 1 và 2 có thể áp dụng như là bằng chứng cho tổn thương cơ quan đích hay không? cho dù giai đoạn 3 và 4 là dấu hiệu bằng chứng rõ ràng của biến chứng nghiêm trọng trong tăng huyết áp [50].

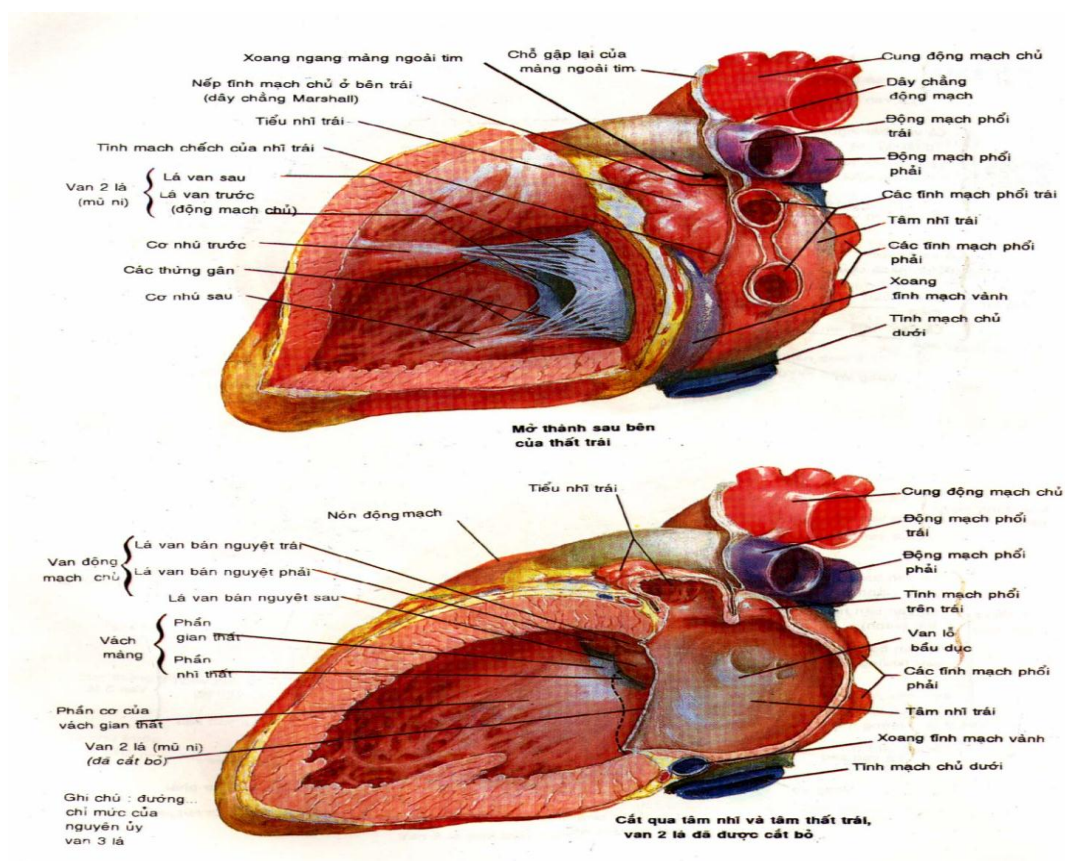
1.1.3. Đặc điểm giải phẫu và chức năng nhĩ trái

1.1.3.1. Đặc điểm giải phẫu nhĩ trái

Trong thời gian dài các nhà giải phẫu thường chỉ chú ý đến các buồng thất do chức năng tổng máu quan trọng. Hai buồng nhĩ chỉ được xem như các buồng chứa hoặc thậm chí như các ống dẫn cho máu chảy qua trước khi vào

thất, do đó các buồng nhĩ đã ít được chú trọng. Ngày nay, nhờ sự phát triển của các phương tiện chẩn đoán không xâm nhập, đánh giá chi tiết các buồng nhĩ phải và nhĩ trái về đặc điểm cấu trúc, liên quan giải phẫu cũng chức năng của chúng đã được thừa nhận [5], [99].

Nhĩ trái được mô tả có 3 thành phần chính: tĩnh mạch phổi, tiểu nhĩ trái và khoang nhĩ. Phần tĩnh mạch thường lớn hơn tiểu nhĩ trái. Tĩnh mạch phổi mỗi bên có hai nhánh; chúng đi vào lỗ phía trên và thường lỗ bên trái hơi cao hơn so với bên phải. Tĩnh mạch phổi trên bên phải chạy phía sau phần trên xoang tĩnh mạch chủ trên nối với nhĩ phải, tĩnh mạch phổi dưới bên phải chạy phía sau phần giữa xoang tĩnh mạch. Tĩnh mạch phổi trên bên trái chạy giữa tiểu nhĩ trái và động mạch phổi bên trái, xoang vành chạy dọc theo thành sau của nhĩ trái trong rãnh liên nhĩ thất.



Hình 1.1. Hình ảnh phẫu nhĩ trái

*Nguồn: theo Frank H.N. (2007) [6]

Một người bình thường không có bệnh lý tim mạch, áp lực trong buồng nhĩ phải khoảng 2 - 6 mmHg, nhĩ trái 4 - 12 mmHg, tâm thất phải thời kỳ tâm thu 15 - 25 mmHg, tâm trương thất phải 0 - 8 mmHg, thất trái tâm thu 100-140 mmHg và tâm trương 0 - 5 mmHg.

Áp lực nhĩ trái tăng lên là do bệnh van hai lá đặc biệt là hẹp van hai lá, bệnh thất trái hoặc sự tăng áp lực tâm trương thất trái như tăng huyết áp và phì đại thất trái kéo dài hoặc hẹp van động mạch chủ [5], [99].

1.1.3.2. Liên quan giữa nhĩ trái và thất trái

Nhĩ trái kết nối với thất trái qua van hai lá, qua đó vào thất trái. Vùng vận động mạnh nhất của thất trái (vùng nền) rất gần phần vận động chính của nhĩ trái. Hơn nữa vòng van hai lá như là cấu trúc quan trọng chèn vào dọc theo khối cơ nhĩ trái và thất trái. Trong mối quan hệ mật thiết giữa hai buồng tim, chúng tác động qua lại lẫn nhau trong CNTT của buồng này lại là CNTT của buồng kia. Khi thất trái co ngắn theo chiều dọc, vòng van hai lá di chuyển về phía đỉnh, làm cho buồng nhĩ trái giãn ra, làm giảm áp lực trong nhĩ tạo ra dòng máu từ tĩnh mạch phổi chảy vào nhĩ trái. Hai buồng tim cũng có mối liên quan về mặt điện học. Khử cực nhĩ tạo ra sóng p và khử cực thất tạo phức bộ QRS với thời gian dẫn truyền nhĩ thất PR. Trong quá trình hoạt động, những tổn thương về mặt điện học cũng sẽ dẫn đến những biến đổi chức năng tim.

1.1.3.3. Chức năng nhĩ trái

Chức năng nhĩ trái nằm trong mối quan hệ phụ thuộc với chức năng thất trái, nhĩ trái đóng vai trò quan trọng trong duy trì chức năng tim một cách tối ưu. Nhĩ trái điều chỉnh dòng đổ đầy thất trái qua chức năng chứa máu, chức năng dẫn máu và chức năng tổng máu, trong khi đó chức năng thất trái ảnh hưởng đến chức năng nhĩ trái trong suốt chu chuyển tim. Nhĩ trái hoạt động như bể chứa trong suốt quá trình tâm thu thất, như là ống dẫn (cho dòng

máu từ tĩnh mạch phổi đổ vào thất trái) trong giai đoạn đầu tâm trương và nó có chức năng tổng máu ở giai đoạn cuối tâm trương thất trái. Sau đó nhĩ trái lại giãn ra tạo áp lực hút máu từ tĩnh mạch phổi làm đầy nhĩ trái trong giai đoạn đầu tâm thất thu của chu kỳ kế tiếp [5], [60], [99].

Áp lực nhĩ trái tăng lên bất thường trong bệnh van hai lá và phản ứng lại sự tăng áp lực tâm trương thất trái trên bệnh nhân có bệnh thất trái, như bệnh nhân tăng huyết áp kéo dài. Ở những bệnh nhân có tái cấu trúc thất trái và giảm chức năng thất trái, nhĩ trái giãn và tái cấu trúc, để tăng chức năng tổng máu và duy trì dòng đổ đầy thất trái trong những trường hợp giảm khả năng giãn nở thất trái. Trong giai đoạn nặng của tổn thương thất trái sẽ có hiện tượng tăng áp lực trong buồng nhĩ trái.

Phân tích chức năng nhĩ trái có thể đạt được bằng đánh giá chi tiết đáp ứng theo từng pha khác nhau trong sự thay đổi chức năng tổng thể của chu chuyển tim, bao gồm các thành phần khác nhau trong thì tâm thu và tâm trương. Nhĩ trái có 3 chức năng chính: chức năng chứa máu, chức năng dẫn máu và chức năng tổng máu. Mỗi chức năng này được gắn với mỗi pha khác nhau trong tổng thể chu chuyển tim [5], [120].

a) Chức năng chứa máu

Chức năng chứa máu của nhĩ trái gắn với pha giãn đồng thể tích và thì tâm thu thất trái. Nhĩ trái đóng vai trò như bể chứa, nhận máu từ tĩnh mạch phổi và dự trữ năng lượng dưới dạng áp lực. Chức năng này của nhĩ trái được điều chỉnh bằng 3 yếu tố: (1) tâm thu thất trái quan trọng nhất, thất trái co bóp gây ra sự dịch chuyển đáy thất trái xuống dưới, dẫn đến sự dịch chuyển của vòng van hai lá về phía mỏm tim, từ đó làm cho trần nhĩ trái di chuyển xuống dưới, tăng khả năng chứa máu của nhĩ trái, tăng thể tích nhĩ trái, giảm áp lực nhĩ trái và dòng máu từ tĩnh mạch phổi chảy vào nhĩ trái. (2) sự điều chỉnh của áp lực tâm thu thất phải qua dòng chảy của vòng tuần hoàn phổi

vào trong nhĩ trái. (3) khả năng thư giãn đàn hồi của bản thân nhĩ trái [99], [120].

b) Chức năng dẫn máu

Chức năng dẫn máu của nhĩ trái gắn với giai đoạn đầu tâm trương và pha tiền tâm thu thất trái. Nhĩ trái như là một ống dẫn cho máu đi qua từ tĩnh mạch phổi vào thẳng thất trái qua van hai lá đang mở, khi đó vòng van hai lá vận động về phía nền tim dẫn đến máu chảy vào thất trái thông qua chênh lệch áp lực giữa nhĩ trái và thất trái. Thành phần quan trọng ảnh hưởng đến chức năng dẫn máu nhĩ trái gồm khả năng giãn ra của thất trái và những bất thường trong giãn nở thất trái. Những bệnh nhân có thất trái cứng và tăng áp lực nhĩ trái, chênh lệch áp lực tăng cao giữa hai buồng tim cũng ảnh hưởng đến dòng đổ đầy thất trái.

c) Chức năng tổng máu

Chức năng tổng máu nhĩ trái gắn với giai đoạn tâm nhĩ thu, giai đoạn sau của tâm trương thất trái. Tương đương với sóng A trên siêu âm Doppler xung qua dòng chảy van hai lá và theo sau sóng p trên điện tâm đồ. Chức năng nhĩ trái như là chiếc bơm, co bóp và đẩy máu vào trong thất trái, giai đoạn này chiếm khoảng 20-30% thể tích thất trái cuối tâm trương. Chức năng bơm của nhĩ trái được điều chỉnh do độ đàn hồi thất trái và áp lực cuối tâm trương thất trái. Độ đàn hồi thất trái càng giảm, nếu nhĩ trái không bị suy, thể tích tổng máu của nhĩ trái càng tăng để bù trừ lại và đảm bảo thể tích tổng máu thất trái.

Người ta nhận thấy, hoạt động của nhĩ trái cũng tuân theo cơ chế Frank-Starling. Nhĩ trái sẽ tổng lượng máu tăng lên khi đường kính của nó tăng lên nhằm mục tiêu duy trì thể tích tổng máu thất trái. Tuy nhiên, chức năng co bóp của nhĩ trái sẽ giảm khi nhĩ trái giãn nặng và khi đó nằm ngoài cơ chế Frank-Starling để bù trừ. Sóng A trên siêu âm doppler do sự co bóp của khối cơ nhĩ và sự vận động của vòng van hai lá. Trong quá trình co thất

các thớ cơ cũng tạo ra sự dịch chuyển ra sau của động mạch chủ, tất cả những những yếu tố trên sẽ làm giảm thể tích nhĩ trái, làm tăng áp lực trong buồng nhĩ, tạo ra chênh áp giữa nhĩ và thất và thể hiện bằng sóng A trên Doppler xung qua van hai lá. CNTT nhĩ trái ảnh hưởng bởi những yếu tố sau [5], [99]:

1. Lực co của cơ nhĩ theo cơ chế Frank-Starling.
2. Hậu tải của nhĩ là yếu tố chính ảnh hưởng đến chức năng tổng máu của nhĩ.
3. Hệ thống thần kinh tự động, giải phóng chất có tích tăng co bóp thông qua giải phóng catecholamine, hoạt hóa các thụ thể beta 1 và beta 2, hoặc giải phóng chất giảm co bóp ảnh hưởng thông qua receptor muscarinic.
4. Hệ thống Renin-angiotensinogen, thông qua angiotensin I và angiotensin II.

1.1.3.4. Hoạt động của nhĩ trái trong chu chuyển tim

Trong điều kiện sinh lý bình thường, tim hoạt động nhịp nhàng theo từng giai đoạn trong chu chuyển tim. Hoạt động điện học của tim được ghi lại bằng điện tâm đồ và chu chuyển hoạt động của tim cũng được thể hiện đầy đủ trong hình ảnh siêu âm Doppler tim. Trước tiên là giai đoạn tâm nhĩ co (nhĩ thu), tiếp đến tâm thất co (thất thu) sau đó cả tâm thất và tâm nhĩ đều giãn [5], [60].

***Giai đoạn tâm nhĩ thu**

Thời gian tâm nhĩ thu kéo dài 0,1s. Hiện tượng nhĩ thu bắt đầu xảy ra sau đỉnh sóng P trên điện tâm đồ. Khi nhĩ thu: cơ nhĩ co lại, lỗ thông giữa tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi với nhĩ co lại, do chênh lệch áp suất giữa nhĩ và thất, máu được đẩy xuống thất, một ít máu cũng bị dội ngược về tĩnh mạch phổi.

Máu từ nhĩ xuống thất gây ra những dao động nhỏ tạo nên tiếng tim thứ tư trên tâm thanh đồ. Nhĩ thu chỉ đẩy 20-30% lượng máu về thất trong toàn thời kỳ tâm trương. Sau khi co, nhĩ giãn ra suốt thời gian còn lại của chu

chuyển tim. Vai trò tâm nhĩ thu rất quan trọng khi nhịp tim nhanh và ở những người cao tuổi.

***Giai đoạn tâm thất thu**

Thời gian tâm thất thu kéo dài 0,3 giây, được tính từ lúc đóng van nhĩ thất đến lúc đóng van động mạch chủ, gồm 2 thời kỳ:

+ Thời kỳ tăng áp (thời kỳ căng tâm thất): 0,05 giây:

Cơ tâm thất co, áp suất trong tâm thất tăng cao hơn áp suất trong tâm nhĩ làm đóng van nhĩ thất, gây tiếng tim thứ nhất trên tâm thanh đồ. Thời kỳ thất thu đi cùng với đỉnh R trên điện tâm đồ. Lúc này thể tích trong tâm thất không thay đổi, nhưng áp suất tâm thất tiếp tục tăng gọi là giai đoạn co cơ đẳng trương.

+ Thời kỳ tổng máu: 0,25 giây, máu được tổng vào động mạch, tâm thất tiếp tục co, thể tích tâm thất giảm, gồm 2 thì:

- *Thì tổng máu nhanh*: khi áp suất máu trong thất trái vượt quá áp suất tâm trương trong động mạch chủ (80mmHg) và áp suất trong tâm thất phải vượt quá áp suất máu trong động mạch phổi (10mmHg), van tổ chim mở và tâm thất bơm máu vào hệ thống động mạch. Áp suất trong tâm thất tăng đến mức cực đại sau khi tâm thất bắt đầu thu khoảng 0,18 giây; lúc này áp suất ở thất trái khoảng 110mmHg và ở thất phải là 25mmHg. Trong giai đoạn này thể tích tâm thất giảm rõ rệt, 4/5 lượng máu của tâm thất được tổng ra. Ở cuối pha này trên điện tâm đồ ghi được sóng T.

- *Thì tổng máu chậm*: áp suất tâm thất giảm từ từ trước khi tâm thất thu chấm dứt, máu chảy từ từ ra ngoại biên. Gần cuối thời kỳ này, áp suất động mạch chủ hơi cao hơn thất trái và áp suất động mạch phổi hơi cao hơn thất phải, làm van tổ chim đóng lại.

Thể tích máu được tổng ra từ mỗi tâm thất vào các động mạch trong kỳ tâm thu gọi là thể tích tâm thu. Mỗi lần tâm thu, tim bơm ra ngoài một lượng máu từ 70 - 90 ml, còn lại trong tâm thất khoảng 50 ml. Lượng máu còn lại này thường cố định trong mỗi nhịp bình thường nhưng có thể giảm khi tăng sức co bóp của tim hay khi sức cản bên ngoài giảm và ngược lại. Trong trường hợp tim bị suy, thể tích máu bị ứ đọng trong tim có thể lớn hơn thể tích máu bơm ra ngoài.

***Giai đoạn tâm trương:** kéo dài 0,4 giây, giai đoạn này được chia làm 3 pha nhỏ là pha giãn cơ đồng thể tích, pha đổ đầy máu nhanh và pha đổ đầy máu chậm [60], [90].

+ *Pha giãn cơ đồng thể tích:*

Khi áp lực động mạch chủ và thất trái giảm xuống khoảng 80 mmHg thì thất trái giãn ra nhanh, áp lực trong thất trái giảm xuống thấp hơn áp lực trong động mạch chủ, làm van tổ chim đóng lại. Trong khi đó áp lực thất vẫn cao hơn áp lực trong nhĩ nên van hai lá chưa mở, vì vậy thể tích thất không thay đổi. Đây là quá trình chủ động cần năng lượng. Trên điện tâm đồ biểu hiện đến hết sóng T, trên siêu âm đo từ khi đóng van động mạch chủ đến khi bắt đầu sóng E.

+ *Pha đổ đầy máu nhanh đầu tâm trương:*

Lúc này thất trái tiếp tục giãn. Khi áp lực thất giảm xuống thấp hơn áp lực nhĩ thì van hai lá mở ra, máu từ nhĩ đổ nhanh vào thất. Thất lúc này cũng sử dụng hiệu quả hút thông qua việc tạo áp lực âm khi giãn trong điều kiện bình thường. Giai đoạn này thất đầy máu nhanh và nhận khoảng 70-80% lượng máu vào thất. Trên điện tim thời kỳ này từ cuối sóng T đến đỉnh sóng P. Trên siêu âm Doppler ta có phổ sóng E của van hai lá.

+ *Pha đổ đầy máu chậm:*

Lúc này áp lực nhĩ và thất bằng nhau, máu từ tĩnh mạch đổ vào nhĩ và nhĩ đóng vái trò như một đường dẫn máu thụ động nối thông giữa tĩnh mạch

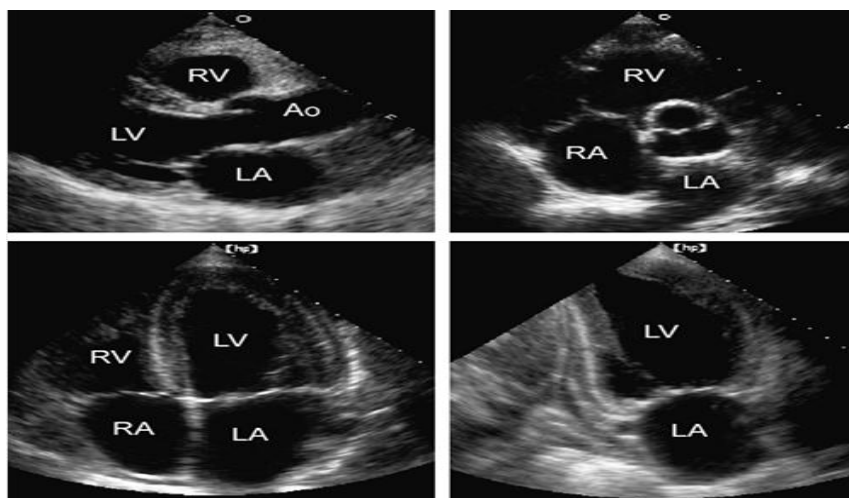
phổi và thất trái. Pha này bình thường cấp một lượng máu khoảng 5% toàn bộ lượng máu ở thất cuối tâm trương. Trong trường hợp cơ tim phì đại, có rối loạn thư giãn, thì pha này có thể kéo dài thêm và cung cấp thêm một lượng máu nữa xuống thất. Tuy nhiên, việc chia các giai đoạn của chu chuyển tim cũng còn một số ý kiến khác nhau. Định nghĩa của Wiggers (1992) giới hạn thời kỳ tâm trương là giai đoạn tính từ lúc van hai lá bắt đầu mở cho đến khi van hai lá đóng lại. Các nhà lâm sàng đề nghị coi thời kỳ tâm trương từ lúc bắt đầu đóng van động mạch chủ.

1.2. Các phương pháp đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái

1.2.1. Điện tâm đồ

Sóng P phản ánh quá trình khử cực bình thường của nhĩ phải và nhĩ trái. Bình thường nhĩ phải khử cực trước nhĩ trái do xung động của nút xoang gần nhĩ phải hơn nhĩ trái. Phần trước sóng P là phần khử cực nhĩ phải, phần sau là khử cực nhĩ trái. Nếu có những bất thường về cấu trúc hay dẫn truyền tại nhĩ thường biểu hiện những thay đổi về thời gian hay biên độ sóng P. Sóng P giãn rộng, có thể hai đỉnh hoặc hai pha dương âm với thời gian của pha âm $> 0.04s$, một tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương nhĩ trái thường gặp trong: các bệnh van hai lá (sóng P hai lá), hoại tử cơ nhĩ, tăng huyết áp, block nội nhĩ. Sóng P cao nhọn đối xứng gặp trong một số trường hợp như: các bệnh hô hấp mạn tính (sóng P phế), bệnh van 3 lá, rối loạn chức năng tuyến giáp, bệnh tim bẩm sinh.... Như vậy hình dạng, biên độ và khoảng thời gian sóng P phản ánh gián tiếp hình thái các buồng tâm nhĩ.

1.2.2. Siêu âm tim



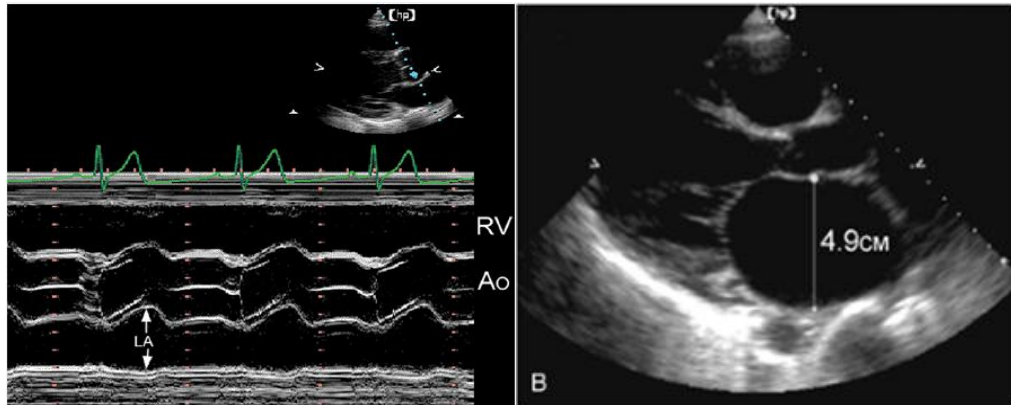
Hình 1.2. Nhĩ trái quan sát trên nhiều mặt cắt khác nhau

** Nguồn: theo Feigenbaum H. và cs (2005) [60]*

1.2.2.1. Đánh giá kích thước nhĩ trái

Nhĩ trái có thể quan sát được trên siêu âm 2D và 3D dưới nhiều mặt cắt khác nhau như cạnh ức trục dọc, cạnh ức trục ngắn, 4 buồng hay 2 buồng từ mỏm tim. Đường kính, diện tích hay thể tích có thể đo được từ các mặt cắt trên. Tuy nhiên, do đặc điểm giải phẫu của nhĩ trái không cân xứng nên không có một mặt cắt nào phản ánh chính xác kích thước nhĩ trái. Do vậy trong thực hành lâm sàng thường kết hợp từ 2 hay nhiều mặt cắt khác nhau.

Đo đường kính nhĩ trái: đường kính nhĩ trái được đo trên TM với mặt cắt cạnh ức trục dọc, đường kính nhĩ trái đo ở cuối tâm thu từ thành sau động mạch chủ đến thành sau nhĩ trái (khi đó thể tích nhĩ trái lớn nhất). Hạn chế của TM là thiếu hình ảnh không gian và phụ thuộc vào góc cắt nên đôi khi kích thước đo được không phản ánh chính xác kích thước nhĩ trái. Hội tim mạch Mỹ khuyến cáo có thể đo đường kính nhĩ trái trên 2D.



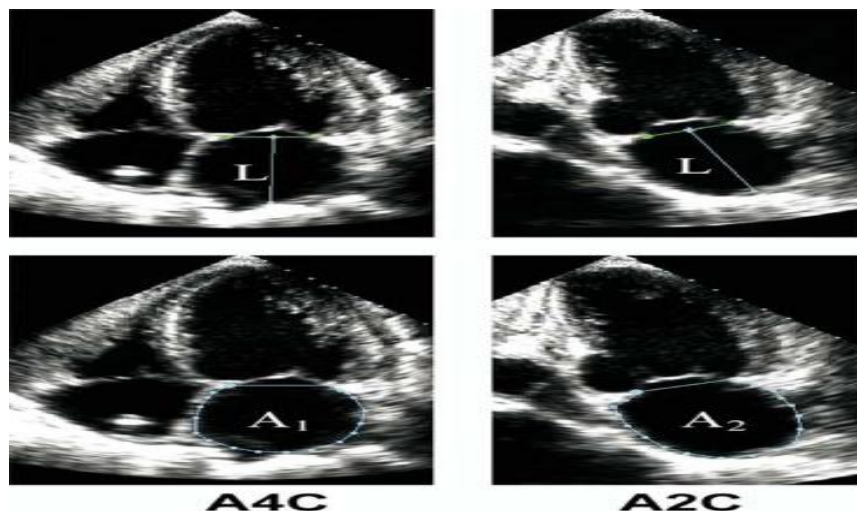
Hình 1.3. Đo đường kính nhĩ trái trên TM

**Nguồn: theo Feigenbaum H. và cs (2005) [60]*

Người ta cũng nhận thấy trong những trường hợp nhĩ trái giãn bất thường, thường giãn không đồng đều các thành, do vậy vấn đề đo đường kính nhĩ trái đôi khi không phản ánh chính xác tình trạng nhĩ trái.

***Đo thể tích nhĩ trái**

+ Phương pháp chiều dài diện tích hai chiều (biplane area length) [60].
Sử dụng mặt cắt 4 buồng và 2 buồng từ mỏm đo diện tích và chiều dọc nhĩ trái ở cuối tâm thu, sau đó áp dụng công thức tính thể tích nhĩ trái như sau:
 $LA\ volume = (0,85 \times A1 \times A2) / (L1-L2/2)$.



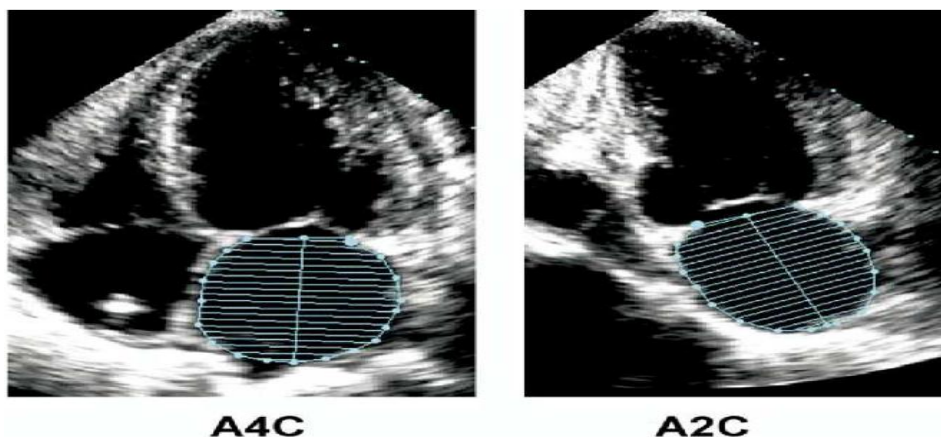
Hình 1.4. Đo thể tích nhĩ trái phương pháp biplane area length.

**Nguồn: theo Lang R.M. và cs (2005) [92]*

+ Phương pháp Simpson cải tiến (Biplane Modified Simpson)

Người ta đo thể tích nhĩ trái bằng phương pháp simpson trên cả hai mặt cắt 4 buồng và 2 buồng từ mỏm tim sau đó dựa vào công thức tính ra thể tích nhĩ trái. Thường các máy siêu âm có phần tính toán được cài sẵn.

$$\text{Thể tích nhĩ trái (LA volume)} = \pi/4 \sum_{i=1}^{20} a_i \times b_i \times L/20$$



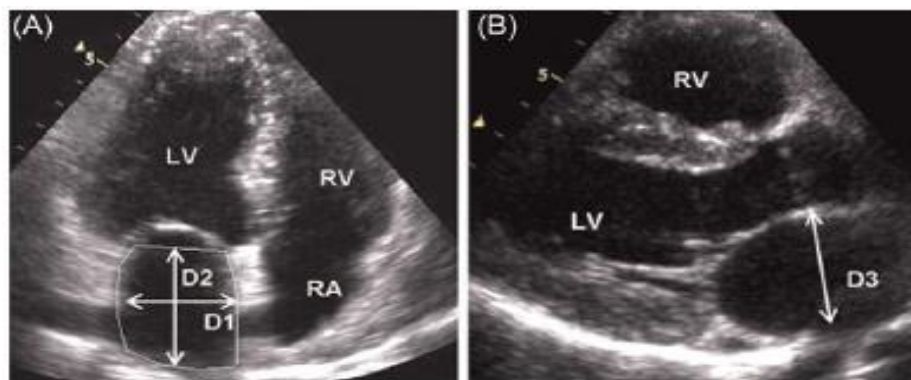
Hình 1.5. Đo thể tích nhĩ trái phương pháp simpson

*Nguồn: theo Lang R.M. và cs (2005) [92]

+ Phương pháp ellipse (prolate ellipse).

Sử dụng mặt cắt 4 buồng từ mỏm và mặt cắt cạnh ức trực dọc, đo kích thước nhĩ trái theo 3 chiều khác nhau, trước sau (D3), chiều ngang (D1) và chiều dọc (D2). Tính thể tích nhĩ trái theo công thức:

$$\text{LA volume} = (D1 \times D2 \times D3) \times 0,523$$



Hình 1.6. Đo thể tích nhĩ trái phương pháp prolate ellipse.

*Nguồn: theo Lang R.M. và cs (2005) [92]

1.2.2.2. Đánh giá chức năng nhĩ trái bằng siêu âm

Chức năng nhĩ trái liên quan trực tiếp với chức năng thất trái, hoạt động theo quy luật nhằm duy trì chức năng tim một cách tối ưu. Nhĩ trái điều chỉnh đổ đầy thất trái thông qua vai trò dự trữ, ống dẫn và chức năng bơm, ngược lại chức năng thất trái ảnh hưởng đến chức năng nhĩ trái đặc biệt là CNTT_{Tr}. Sự tăng áp lực trong nhĩ trái có thể do các bệnh từ nhĩ trái hoặc do phản ứng lại trước sự tăng áp lực đổ đầy thất trái. Tái cấu trúc nhĩ trái liên quan đến tái cấu trúc thất trái và chức năng nhĩ trái đáp ứng nhằm duy trì cung lượng tim một cách tối ưu trước sự giảm khả năng giãn nở và đàn hồi của thất trái. Hiểu rõ cơ chế ảnh hưởng của hoạt động thất trái lên chức năng nhĩ trái và mỗi giai đoạn của hoạt động nhĩ trái tác động như thế nào lên hoạt động của thất trái trên người bình thường và bệnh tim mạch là rất quan trọng khi đánh giá chức năng nhĩ trái [40], [60], [120].

*** Đánh giá chức năng nhĩ trái bằng phương pháp đo thể tích**

Tiến hành đo thể tích nhĩ trái ở các thời điểm khác nhau trong chu chuyển tim: thể tích nhĩ trái lớn nhất đo ở thời điểm kết thúc sóng T trên điện tâm đồ, thời điểm cuối tâm trương ngay trước khi mở van hai lá; thể tích nhĩ trái nhỏ nhất đo ở chân sau sóng R, ngay khi đóng van hai lá; thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co đo ở bắt đầu sóng P.

Các thể tích này đều được đo trên cả mặt cắt 2 buồng và 4 buồng từ mồm và thể tích thường được đo theo phương pháp biplane simpson's hay phương pháp biplane area-length. Từ 3 thể tích đo được chúng ta tính được các thông số đánh giá chức năng nhĩ trái như: thể tích làm rỗng toàn bộ nhĩ trái, phân số làm rỗng toàn bộ nhĩ trái, thể tích làm rỗng bị động, phân số làm rỗng bị động, thể tích làm rỗng chủ động, phân số làm rỗng chủ động.

*** Đánh giá chức năng nhĩ trái bằng Doppler xung**

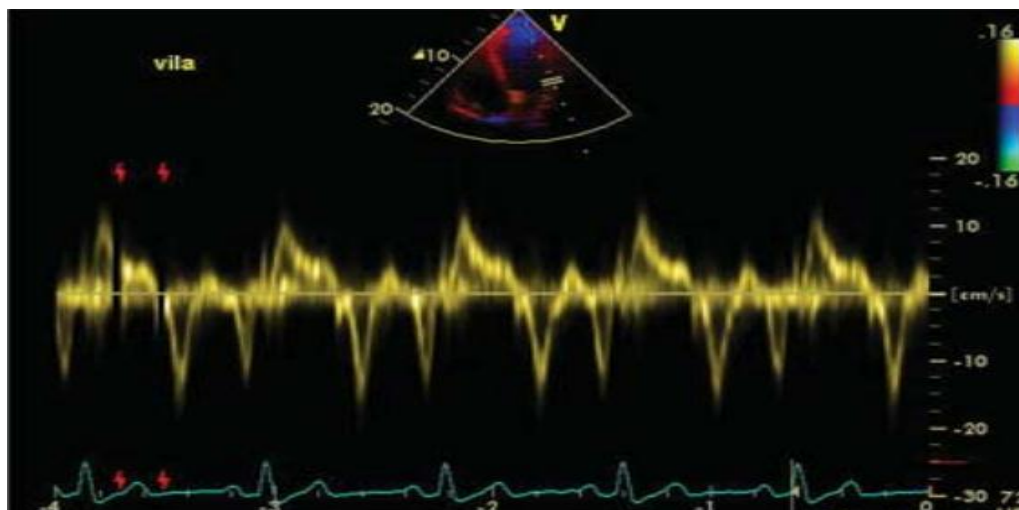
Chức năng nhĩ trái có thể được đánh giá bằng đo phổ Doppler xung qua van hai lá biểu hiện bằng sóng E và A. Đỉnh vận tốc của sóng A thường được xem như một giá trị đo chức năng nhĩ trái với một người trẻ bình thường là $0,8 \pm 0,2 \text{ m/s}$. Nhiều nghiên cứu đã sử dụng chỉ số này để đánh giá chức năng nhĩ trái. Tuy nhiên, sự đánh giá này cũng phụ thuộc tuổi và điều kiện thể tích.

Chức năng nhĩ trái còn được thể hiện bởi sự tham gia của giai đoạn tâm thu nhĩ trái đối với tích phân vận tốc và thời gian trong toàn bộ dòng chảy qua van hai lá (TVI): $A \text{ TVI} / (E \text{ TVI} + A \text{ TVI})$. Tỷ lệ $E \text{ TVI} / A \text{ TVI}$ tăng liên quan với tăng nguy cơ rung nhĩ trong nghiên cứu Framingham [140].

Vận tốc dòng chảy ngược từ nhĩ trái vào tĩnh mạch phổi cũng được dùng để đánh giá chức năng nhĩ trái. Trong trường hợp thất trái giảm khả năng co giãn và tăng áp lực trong thất trái thì sự co bóp của nhĩ trái sẽ tạo ra một dòng chảy ngược vào tĩnh mạch phổi. Nên đo cuối thời kỳ thở ra cửa sổ Doppler 3-5 mm và đặt sâu 1- 1,5 cm trong tĩnh mạch phổi bên phải.

*** Đánh giá chức năng nhĩ trái bằng doppler mô**

Hình ảnh Doppler mô (TDI) cho phép đo được những chuyển động với tốc độ thấp của thành tim và với biên độ áp âm cao. Doppler mô nhĩ trái được đo tại vách liên nhĩ, thành bên nhĩ trái hoặc toàn bộ nhĩ trái. Cửa sổ Doppler được đặt giữa vách liên nhĩ và giữa thành bên nhĩ trái trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm. Khác với sóng Ea' , không thấy có sự khác biệt giữa tốc độ sóng Aa' giữa vách và thành bên. Với người khỏe mạnh, tuổi và tần số tim ảnh hưởng đến tốc độ sóng Aa' [97]. Trong một nghiên cứu trên 165 người khỏe mạnh, người ta thấy rằng $Aa' = 7,3 (7,1-7,6) \text{ cm/s}$ [145]. Trên bệnh nhân suy tim, nếu $Aa' < 4 \text{ cm/s}$ thì dự đoán tỷ lệ tử vong cao, Aa' liên quan mật thiết với khả năng gắng sức của bệnh nhân suy tim [133]. Cả CNTT và CNTT_{tr} thất trái đều ảnh hưởng đến chức năng nhĩ trái. Phân số tổng máu thất trái cao thường kết hợp với Aa' cao, đổ đầy tâm trương thất trái hạn chế thì sóng Aa' thấp. Tuy nhiên, Doppler mô cũng chỉ cung cấp thông tin chung về chức năng nhĩ trái, nó không đánh giá được chức năng cụ thể của từng vùng trên nhĩ trái [99].



Hình 1.7 Hình ảnh sóng doppler mô bình thường

*Nguồn: theo Mark H. (2012) [99]

*** Phương pháp đo sức căng và tốc độ sức căng (Strain and Strain Rate)**

Phương pháp đo sức căng (Strain) là đo sự biến dạng của cơ tim, sức căng có đơn vị tính là % được thể hiện là phân số hoặc tỷ lệ thay đổi từ kích thước ban đầu, với L là độ dài tức thời, L_0 là độ dài ban đầu và ΔL là sự thay đổi độ dài. Độ dài ban đầu chỉ độ dài cơ không tải nạp.

Sức căng (ϵ) được tính theo công thức: $\epsilon = \frac{L-L_0}{L_0} = \frac{\Delta L}{L_0}$

Tốc độ sức căng (strain rate: SR) là lực căng (hoặc thay đổi lực căng) tức thời trên một đơn vị thời gian, được tính theo công thức: $SR = \frac{\Delta \epsilon}{\Delta t}$

SR: tốc độ sức căng

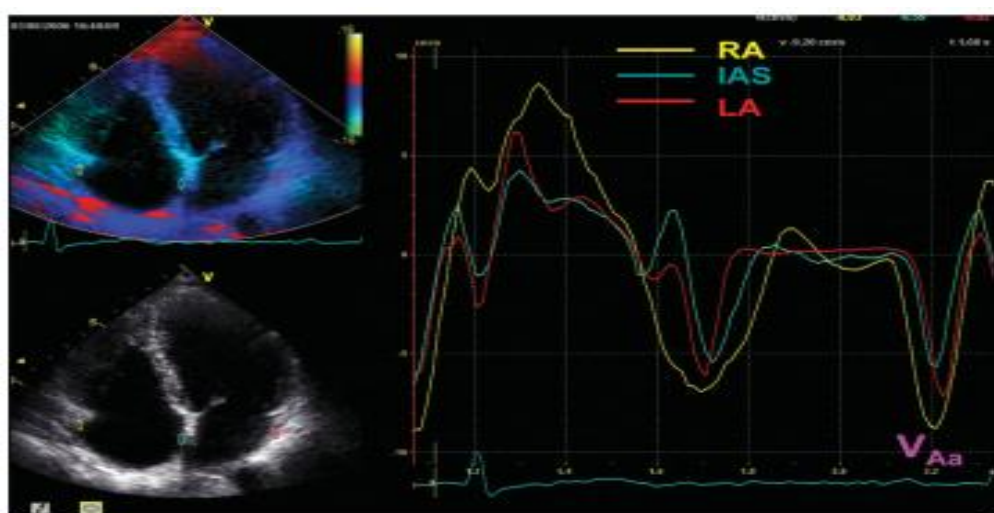
$\Delta \epsilon$: thay đổi sức căng

Δt : thay đổi thời gian

Đơn vị đo sức căng là 1/s hay S^{-1} . Tốc độ sức căng có cùng hướng với sức căng, nghĩa là tốc độ sức căng có giá trị âm (-) trong thu ngắn, dương (+) trong kéo dài. Một số nghiên cứu đã sử dụng kỹ thuật đo sức căng để đánh giá chức năng nhĩ trái. Phương pháp đo sức căng không phụ thuộc vào sự chuyển

động của tim và sự co bóp của những vùng lân cận. Ảnh được tạo thành phù hợp trong phạm vi hẹp vì thành nhĩ rất mỏng. Hình ảnh vách liên nhĩ và thành bên nhĩ đo ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm, thành trước và thành sau đo ở mặt cắt 2 buồng [153].

Sức căng tâm thu nhĩ trái và tốc độ sức căng có thể dùng đánh giá tổng thể hoặc từng vùng nhĩ. Tuy nhiên hạn chế của phương pháp là đôi khi ảnh bị nhiễu và ảnh hưởng bởi khoảng cách đo. Nhiều nghiên cứu cho thấy rằng phương pháp đo sức căng đánh giá chức năng nhĩ trái trong giai đoạn tâm thu nhĩ trái có ý nghĩa trên bệnh nhân suy tim tâm trương và chỉ số này được cải thiện rõ sau điều trị tái đồng bộ [152].



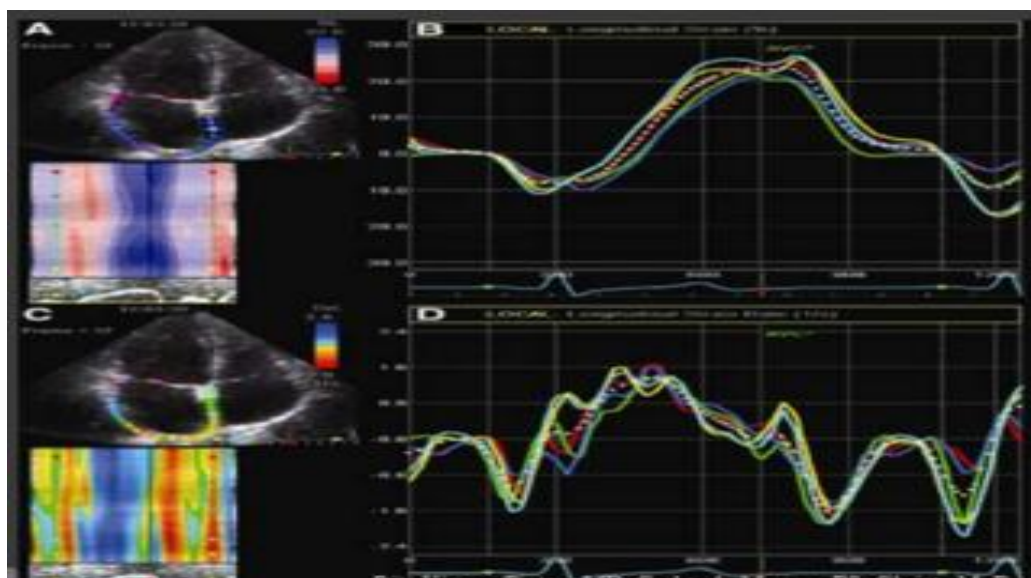
Hình 1.8. Siêu âm strain and strain rate đánh giá nhĩ trái

**Nguồn: theo Zhang Q. và cs (2008) [153]*

***Siêu âm tim đánh dấu mô (Speckle Tracking Echocardiography)**

Đây là một thuật toán mới xuất hiện, nó có khả năng phân tích hình ảnh siêu âm tim trên 2D, không phụ thuộc góc, cung cấp một lượng giá khách quan và có khả năng tái lập lại về chức năng theo từng vùng và toàn bộ tim cơ tim. Vì vậy, kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô có thể đánh giá chức năng nhĩ trái và sự suy giảm chức năng nhĩ trái kín đáo. Kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô ra đời mang đến một bước tiến mới cho ngành tim mạch nói riêng và y

học nói chung. Tuy nhiên, kỹ thuật này đòi hỏi chương trình phần mềm chuyên dụng cho từng hệ thống siêu âm chuyên biệt. Hiện nay, một số máy siêu âm thế hệ mới tại các bệnh viện đã có phần mềm này [2], [40], [120], [144].



Hình 1.9. Đánh giá chức năng nhĩ trái bằng Speckling Tracking

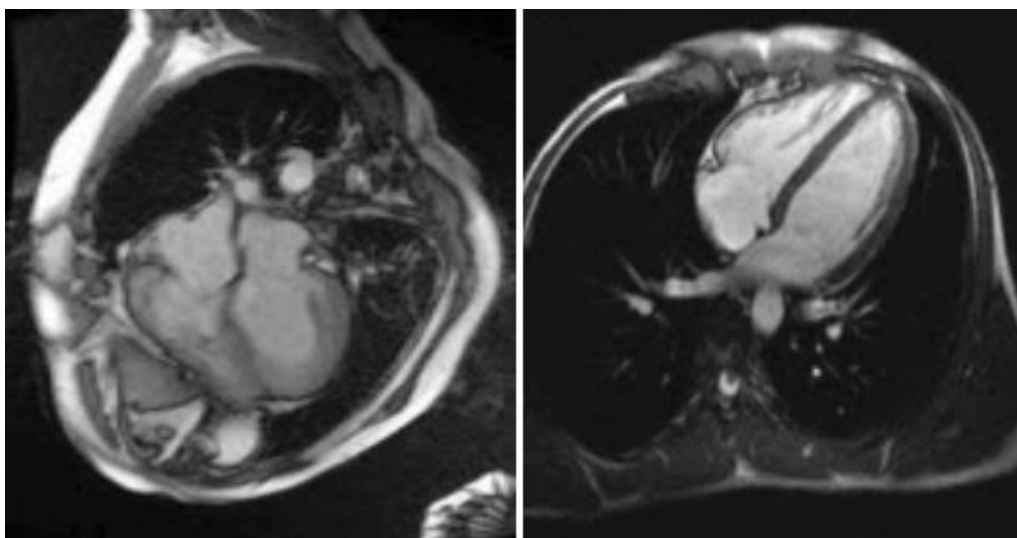
**Nguồn: theo Vianna P.R. và cs (2009) [144]*

1.2.3. MRI đánh giá cấu trúc và chức năng nhĩ trái.

MRI là một kỹ thuật chính xác nhất đánh giá thể tích nhĩ trái không xâm nhập vì khả năng phân tích hình ảnh không gian và phát hiện đường viền cơ tim rõ nét không bị ảnh hưởng che lấp. Kết quả nghiên cứu của Anderson J.L. và cộng sự gần đây cho thấy đường kính và diện tích nhĩ trái đánh giá bằng MRI trên 20 người khỏe mạnh và 20 bệnh nhân với bệnh cơ tim cho thấy rằng diện tích tâm thu nhĩ trái $< 24 \text{ cm}^2$ thì 95% là bình thường và đây là giá trị phân biệt tốt nhất với các trường hợp bất thường, đánh giá đường kính và diện tích nhĩ trái bằng MRI cho kết quả chính xác cao hơn siêu âm [35]. Tuy nhiên, MRI không cho biết thông tin về áp lực cũng như chức năng của các van tim cũng như các vận động bất thường khu trú. Cho dù đây là một phương pháp không xâm nhập và có thể làm nhiều lần nhưng thực tế chưa

được ứng dụng trong thực hành lâm sàng hàng ngày vì thời gian thu nhận ảnh dài cũng như thời gian để phân tích dữ liệu, chi phí cao hơn so với các phương pháp khác. Nhiều nghiên cứu so sánh giá trị của các phương pháp khác nhau trong đánh giá diện tích và thể tích nhĩ trái cho thấy:

- Siêu âm 2D, phương pháp siêu âm hai bình diện thường dùng đánh giá kích thước và thể tích nhĩ trái.
- MRI và CT có độ chính xác cao trong đánh giá kích thước và thể tích nhĩ trái.
- Siêu âm 3D không được ưa dùng trong đánh giá kích thước nhĩ trái trong thực hành hàng ngày



Hình 1.10. Hình ảnh 4 buồng tim trên MRI

**Nguồn: theoMark H. (2012) [99]*

1.2.4. Chụp xạ hình tim

Chụp xạ hình tim cho phép đánh giá kích thước, chức năng và hình ảnh tưới máu cơ tim của các buồng tim. Người ta cũng có thể sử dụng các test gắng sức bằng xe đạp, thăm lặn hoặc bằng thuốc để đánh giá chức năng và đánh giá tưới máu cơ tim. Hình ảnh tưới máu cơ tim có sử dụng chất phóng xạ Thallium 201 hoặc Technetium 99m và đặc biệt trong kỹ thuật chụp cắt lớp positron (PET). Các kỹ thuật trên còn có thể đánh giá tính sống còn của cơ

tim trong bệnh lý động mạch vành. Nhược điểm là không đánh giá được van tim và không đo được áp lực trong buồng tim, giá thành còn đắt và nguy cơ tiếp xúc với chất phóng xạ, vì thế hiện nay kỹ thuật này chưa được áp dụng rộng rãi trong đánh giá chức năng tim cũng như chức năng nhĩ trái. Rất ít nghiên cứu đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái bằng chụp xạ hình.

1.3. Những nghiên cứu về nhĩ trái trên bệnh nhân tăng huyết áp

1.3.1. Những nghiên cứu trên thế giới

1.3.1.1. Liên quan giữa nhĩ trái với tăng huyết áp, tuổi, giới, béo phì

Kích thước và chức năng nhĩ trái có liên quan với tăng huyết áp đã được giải thích rõ theo cơ chế bệnh sinh. Trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu chỉ ra sự khác biệt của nhĩ trái khi so sánh bệnh nhân tăng huyết áp với nhóm người không tăng huyết áp [104], [129], [130], [142].

Nghiên cứu của Mohammad S. và cộng sự tại Iran năm 2014 khi tiến hành nghiên cứu trên 124 trường hợp, trong đó 75 bệnh nhân tăng huyết áp và 49 trường hợp bình thường. Tác giả đã tiến hành đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái qua siêu âm 2D và đo sức căng cơ tim. Kết quả cho thấy ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp có đường kính nhĩ trái, thể tích nhĩ trái lớn nhất, độ dày vách liên thất và thành sau thất trái đều cao hơn so với nhóm không tăng huyết áp, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Huyết áp ảnh hưởng đến các chỉ số đánh giá chức năng nhĩ trái bằng sức căng. Trong nhóm tăng huyết áp, tần số tim có ảnh hưởng đến chức năng nhĩ trái [104].

Trong nghiên cứu của tác giả Vaziri S.M. và cộng sự trên 1849 nam giới và 2153 nữ giới, nhằm đánh giá ảnh hưởng của huyết áp lên kích thước nhĩ trái [142]. Tác giả đã tiến hành siêu âm đo đường kính nhĩ trái trên siêu âm TM, đồng thời tính giá trị trung bình của huyết áp tại thời điểm siêu âm và huyết áp tại thời điểm 8 năm trước đó. Nhĩ trái được cho là giãn khi đường

kính nhĩ trái ≥ 43 mm ở nam giới và ≥ 38 mm ở nữ giới. Ở nhóm bệnh nhân có huyết áp tâm thu trung bình trong 8 năm ≥ 140 mmHg có tỷ lệ giãn nhĩ trái gấp hai lần nhóm bệnh nhân có huyết áp tâm thu trung bình trong 8 năm ≤ 110 mmHg.

Nghiên cứu của Stritzke J. và cộng sự năm 2009 trên 1212 bệnh nhân tuổi từ 25-74. Tác giả đánh giá thay đổi kích thước nhĩ trái sau 10 năm, nhĩ trái được coi là giãn khi chỉ số thể tích nhĩ trái trên chiều cao $\geq 35,7$ ml/m ở nam và $\geq 33,7$ ml/m ở nữ. Kết quả nghiên cứu cho thấy tăng huyết áp và béo phì chính là hai yếu tố dự báo giãn nhĩ trái, đặc biệt nhóm vừa tăng huyết áp vừa béo phì thì tỷ lệ giãn nhĩ trái cao hơn nhiều so với các nhóm khác [129].

Nhiều nghiên cứu của các tác giả trên thế giới cho thấy rằng: kích thước và chức năng nhĩ trái có liên quan đến tuổi, giới và béo phì [37], [42], [69], [108], [129], [130], [136].

Nghiên cứu của Gottdiener J.S. và cộng sự (1997) trên 690 nam giới có tăng huyết áp nhẹ đến trung bình và có tỷ lệ cao phì đại thất trái. Kết quả phân tích cho thấy béo phì chính là yếu tố nguy cơ mạnh nhất dự báo giãn nhĩ trái của bệnh nhân tăng huyết áp: kích thước nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân béo phì ($44,2 \pm 5,7$ mm), cao hơn nhóm thừa cân ($41,6 \pm 5,9$ mm) và nhóm bình thường ($38,9 \pm 6,2$ mm), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p \leq 0,0001$). Đặc biệt nhĩ trái giãn (≥ 43 mm) gặp ở 56% các trường hợp béo phì trong khi đó thừa cân 42%, và bình thường là 25%. Kết quả phân tích đa biến cho thấy rằng béo phì là yếu tố dự đoán độc lập cho sự gia tăng kích thước nhĩ trái [69].

Nghiên cứu của tác giả Nikitin N.P. và cộng sự (2003), khi tiến hành siêu âm đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái trên 123 người bình thường không có bệnh tim mạch, tuổi trung bình 57 ± 19 . Kết quả cho thấy: tuổi càng cao thì kích thước nhĩ trái càng lớn, chức năng dẫn máu giảm trong khi chức

năng tổng máu không có sự thay đổi. Không có sự liên quan giữa giới tính với kích thước và chức năng nhĩ trái [108].

1.3.1.2. Nhĩ trái liên quan rung nhĩ

Rung nhĩ thường gặp ở bệnh nhân cao tuổi, là một gánh nặng kinh tế cho xã hội. Rung nhĩ dẫn tới suy tim mất bù, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và là nguyên nhân gây nhập viện nhiều nhất trong các rối loạn nhịp. Rung nhĩ là yếu tố nguy cơ chính gây nhồi máu não (nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế). Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra mối liên quan giữa kích thước nhĩ trái với rung nhĩ. Vấn đề dự phòng và phát hiện sớm yếu tố nguy cơ rung nhĩ khi bệnh nhân tăng huyết áp vẫn còn nhịp xoang là rất cần thiết và có ý nghĩa trong lâm sàng [89], [137].

Một số nghiên cứu khác cho thấy: kích thước nhĩ trái là một yếu tố nguy cơ gây rung nhĩ, suy tim và đột quỵ [69], [83]. Người ta cũng nhận thấy kích thước nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân rung nhĩ lớn hơn so với người bình thường và đặc biệt ở bệnh nhân rung nhĩ kích thước nhĩ trái tăng lên theo thời gian từ 2 đến 4 năm sau đó, còn với người không rung nhĩ kích thước nhĩ trái ít thay đổi [114].

Nghiên cứu của Tsang T.S. và cộng sự, khi nghiên cứu trên 1655 người trong đó 666 nam và 989 nữ, tuổi trung bình $75,2 \pm 7,3$, thời gian theo dõi trung bình $3,97 \pm 2,75$ năm. Tác giả ghi nhận có 189 trường hợp (11,4%) xuất hiện rung nhĩ. Kết quả phân tích đa biến cho thấy thể tích nhĩ trái liên quan chặt chẽ với nguy cơ rung nhĩ trên bệnh nhân lớn tuổi [138].

Tác giả Toh N. và cộng sự nghiên cứu trên 280 trường hợp với độ tuổi trung bình 66 ± 7 , trong đó có 140 bệnh nhân tăng huyết áp có cơn rung nhĩ và 140 trường hợp chưa bị rung nhĩ. Tất cả bệnh nhân đã được làm siêu âm đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái. Kết quả cho thấy kích thước và

chức năng nhĩ trái ở 2 nhóm khác nhau rõ rệt, một số chỉ số có khả năng dự báo cơn rung nhĩ với độ chính xác cao như: chỉ số thể tích nhĩ trái trước nhĩ thu trên vận tốc tâm nhĩ thu đo ở vòng van hai lá bằng Doppler mô (với điểm cắt $> 2,7$) có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác và giá trị dự báo dương tính là: 82%, 91%, 86%, 90% [135].

Tác giả De Simone G. và cộng sự tổng kết trên 5380 bệnh nhân tăng huyết áp thấy có 20% có giãn nhĩ trái và giãn nhĩ trái có liên quan rõ rệt với phì đại thất trái, rối loạn CNTTTr và đặc biệt khi theo dõi trong nhiều năm tiếp theo thấy: tỷ lệ biến chứng tim mạch như đột quỵ và các biến chứng tim mạch khác tăng lên ở nhóm giãn nhĩ trái, cao hơn hẳn nhóm không giãn nhĩ trái [51].

Những nghiên cứu gần đây về chức năng nhĩ trái sử dụng các phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim như đánh giá bằng Speckle Tracking, đo đặc và tính toán sức căng cơ tim và chỉ số sức căng cơ tim cho thấy: chức năng nhĩ trái giảm khá rõ và sớm trong tăng huyết áp và là dấu hiệu có giá trị tiên lượng cho bệnh nhân rung nhĩ. Theo nghiên cứu của Kuppahally S.S. và cộng sự trên 65 bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơn hoặc rung nhĩ bền bỉ nhận thấy chức năng nhĩ trái đánh giá bằng Strain và Strain rate có thay đổi rõ rệt, thể hiện xơ hóa cơ nhĩ ở các mức độ khác nhau [89].

1.3.1.3. Nhĩ trái liên quan với đột quỵ nhồi máu não, tử vong

Nhiều cơ sở lý thuyết được đưa ra để giải thích cho mối liên quan giữa kích thước nhĩ trái với đột quỵ cũng như tỷ lệ tử vong sau đó [39], [138]. Trước hết, khi có hiện tượng ứ trệ máu trong trường hợp giãn nhĩ trái sẽ tạo điều kiện hình thành cục máu đông, hơn nữa nhĩ trái giãn là hậu quả của tăng áp lực trong nhĩ trái, chính tăng áp lực trong nhĩ trái làm cho dòng chảy trong tiểu nhĩ trái chậm lại, làm tăng nguy cơ hình thành huyết khối từ đó gây đột quỵ. Một cơ chế khác là kích thước nhĩ trái chính là yếu tố nguy cơ phát triển

rung nhĩ và chính rung nhĩ làm tăng tỷ lệ đột quỵ não cũng như tỷ lệ tử vong. Mặt khác giãn nhĩ trái đôi khi là một dấu hiệu chỉ điểm trong bệnh tim cấu trúc, tăng huyết áp, PĐTT và do vậy nó cũng làm tăng nguy cơ đột quỵ và tử vong.

Nghiên cứu của Xu J.Z. và cộng sự tiến hành nghiên cứu trên 197 bệnh nhân tăng huyết áp nhằm đánh giá mối liên quan giữa đường kính nhĩ trái với tổn thương cơ quan đích cho thấy: Bệnh nhân có từ 3 tổn thương cơ quan đích trở lên có đường kính nhĩ trái lớn hơn nhóm có 2 tổn thương ($41,8 \pm 0,6$ mm so với $40,2 \pm 0,5$ mm, $p < 0,05$), lớn hơn nhóm có 1 tổn thương ($39,9 \pm 0,4$, $p < 0,05$) và nhóm không có tổn thương ($39,5 \pm 0,6$ mm, $p < 0,05$). Tác giả đưa ra kết luận: giãn nhĩ trái là yếu tố dự báo quan trọng của chức năng nội mạc và là yếu tố dự báo sớm các tổn thương cơ quan đích trên bệnh nhân tăng huyết áp [150].

Nghiên cứu của Harsha S.N. và cộng sự đăng trên tạp chí Stroke, nghiên cứu trên 1886 trường hợp theo dõi đột quỵ thiếu máu trung bình 9,8 năm, tử vong do mọi nguyên nhân 9,9 năm. Sau thời gian theo dõi có 242 trường hợp tử vong và 106 trường hợp đột quỵ thiếu máu não. Kết quả phân tích cho thấy rằng chỉ số đường kính nhĩ trái trên chiều cao liên quan một cách có ý nghĩa với đột quỵ (HR=1,7; 95% CI: 1,1-2,7) và tử vong do mọi nguyên nhân (HR = 2,0; 95% CI: 1,5-2,7) [71].

Một nghiên cứu lớn của tác giả Bouzas M.A. và cộng sự khi tiến hành siêu âm nghiên cứu 52639 trường hợp có độ tuổi trung bình $61,8 \pm 16,3$, nam giới chiếm 52,9%. Trong đó: tăng huyết áp (48%), đái tháo đường (25,4%), rối loạn chuyển hóa lipid (45,7%), rung nhĩ (21,4%). Tác giả tiến hành theo dõi dọc theo thời gian, trung bình 5,5 năm, dài nhất là 8,6 năm. Kết quả có 12527 trường hợp tử vong và 2314 trường hợp nhồi máu não không tử vong. Khi chia đối tượng nghiên cứu theo kích thước nhĩ trái thành 4 nhóm: bình thường (nam < 41 mm, nữ < 39 mm), giãn nhẹ (nam 41 - 46 mm, nữ 39 -

42mm), giãn trung bình (nam 47 - 51mm, nữ 43 - 46mm), giãn nặng (nam ≥ 52 , nữ ≥ 47) và tiến hành phân tích so sánh giữa các nhóm về tỷ lệ tử vong chung và tỷ lệ đột quỵ thiếu máu não. Kết quả cho thấy mức độ giãn nhĩ trái liên quan đến tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân ở cả hai giới và liên quan đến đột quỵ thiếu máu ở nữ giới [41].

1.3.1.4. Nhĩ trái liên quan suy tim

Người ta nhận thấy đối với bệnh nhân tăng huyết áp có sự liên quan giữa kích thước và chức năng nhĩ trái với mức độ suy tim tâm trương, đặc biệt những trường hợp có suy tim trên lâm sàng nhưng các chỉ số siêu âm tim đánh giá CNTTTr thất trái trong giới hạn bình thường. Ngày nay người ta đã đưa thể tích nhĩ trái là một chỉ số để đánh giá CNTTTr thất trái.

Nghiên cứu của Pritchett A.M. và cộng sự trên 2042 đối tượng từ 45 tuổi trở lên nhằm mục tiêu đánh giá mối liên quan giữa thể tích nhĩ trái với suy chức năng tâm trương thất trái. Tác giả nhận thấy rằng chỉ số thể tích nhĩ trái tăng lên theo mức độ suy tâm trương thất trái: nhóm bình thường ($23 \pm 6 \text{ ml/m}^2$), suy tim độ 1 ($25 \pm 8 \text{ ml/m}^2$), suy tim độ 2 ($31 \pm 8 \text{ ml/m}^2$), suy tim độ 3-4 ($48 \pm 12 \text{ ml/m}^2$) [119].

Nghiên cứu của tác giả Chikako Y. và cộng sự tại Nhật Bản, đánh giá vai trò của Doppler mô qua vòng van hai lá, đường kính nhĩ trái, thể tích nhĩ trái trên bệnh nhân nghi ngờ suy tim nhưng có phân số tổng máu thất trái bình thường, dòng chảy doppler xung qua van hai lá bình thường. Tác giả nhận thấy rằng, chỉ số thể tích nhĩ trái $> 32 \text{ ml/m}^2$ độ nhạy 78%; chỉ số đường kính nhĩ trái $> 27 \text{ mm/m}^2$, độ nhạy 89% trong chẩn đoán suy tim tâm trương. Như vậy, tác giả nhận thấy rằng kích thước và thể tích nhĩ trái là hai chỉ số tin cậy để chẩn đoán suy tim tâm trương, đặc biệt để phân biệt những trường hợp dòng chảy qua hai lá bình thường hay giả bình thường [46].

Nghiên cứu của Pavlopoulos H. và cộng sự đã tiến hành siêu âm trên 90 bệnh nhân tăng huyết áp và 50 người bình thường tại Anh. Tác giả sử dụng Doppler mô đo sức căng cơ tim trong đánh giá chức năng tim, kết quả nghiên cứu cho thấy: chỉ số thể tích nhĩ trái có khả năng dự đoán giai đoạn suy CNTTr thất trái trên bệnh nhân tăng huyết áp [116]. Nghiên cứu của tác giả Pellett A.A. và cộng sự, nghiên cứu trên 36 người cao tuổi (62-101) vừa siêu âm vừa thực hiện test đánh giá khả năng gắng sức cho thấy: chỉ số thể tích nhĩ trái tăng là yếu tố chỉ điểm cho sự giảm khả năng hoạt động thông thường trong cuộc sống hàng ngày ở người cao tuổi [117].

1.3.2. Những nghiên cứu nhĩ trái ở Việt Nam

Nghiên cứu chức năng nhĩ trái trên bệnh nhân tăng huyết áp bằng siêu âm Doppler tim của Tạ Mạnh Cường và Tống Quang Thìn trên 43 bệnh nhân tăng huyết áp và 40 người khoẻ mạnh bình thường cho thấy: thể tích tối đa nhĩ trái, thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co bóp, thể tích tối thiểu nhĩ trái đều tăng có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp so với người bình thường cùng lứa tuổi. Thể tích làm rộng bị động nhĩ trái, phân số làm rộng bị động nhĩ trái và chỉ số làm rộng nhĩ trái giảm có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp so với người bình thường, trong khi thể tích dẫn máu nhĩ trái không có sự khác biệt giữa người bình thường và người bệnh tăng huyết áp. Nghiên cứu cũng cho thấy thể tích làm rộng bị động nhĩ trái tương quan nghịch và lực tổng máu nhĩ trái, tương quan thuận với vận tốc sóng A của dòng chảy qua van hai lá trong thời kỳ tâm trương [1].

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm 299 bệnh nhân tăng huyết áp đã được chẩn đoán xác định, đang theo dõi điều trị ngoại trú tại phòng khám chuyên khoa tim mạch Bệnh viện Xây dựng từ tháng 11 năm 2011 đến tháng 5 năm 2014.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát theo tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp của Hội tim mạch Việt Nam, đang điều trị hàng tháng theo chương trình quản lý bệnh tăng huyết áp tại phòng khám Tim mạch Bệnh viện Xây Dựng [18].
- Đáp ứng thu thập đầy đủ các thông số nghiên cứu.
- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Tăng huyết áp thứ phát: tăng huyết áp do suy thận, hẹp động mạch thận, u tủy thượng thận...
- Tăng huyết áp phối hợp với các bệnh tim mạch khác như: bệnh van tim (hẹp van hai lá, hở van hai lá từ mức trung bình trở lên), bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim (viêm cơ tim, bệnh cơ tim thể dày hoặc giãn), bệnh màng ngoài tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim có $EF < 50\%$, thiếu máu, nhiễm khuẩn, các bệnh phổi, bệnh tuyến giáp, đã phẫu thuật tim, phụ nữ có thai, cho con bú.
- Rung nhĩ dai dẳng hay rung nhĩ mạn tính.
- Hình ảnh siêu âm không rõ nét.

- Kết quả Holter điện tim có nhiều tín hiệu nhiễu không đạt chuẩn.
- Bệnh nhân từ chối tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

- Phương pháp nghiên cứu tiền cứu, mô tả cắt ngang có phân tích so sánh giữa các nhóm đối tượng bệnh nhân.

2.2.2. Cỡ mẫu

Xác định cỡ mẫu nghiên cứu theo công thức cỡ mẫu của nghiên cứu mô tả:

$$n = \frac{Z^2(1 - \alpha/2) \cdot p(1 - p)}{d^2}$$

Trong đó:

n: cỡ mẫu tối thiểu

$Z^2 (1-\alpha/2)$: hệ số tin cậy (= 1,96 với độ tin cậy 95%).

P: tỉ lệ ước lượng giãn nở trái trên bệnh nhân tăng huyết áp theo nghiên cứu trước. Chúng tôi lấy $p = 0,2$ để cỡ mẫu đủ độ lớn so với các nghiên cứu đã công bố [51].

d: sai số tuyệt đối chấp nhận được, trong nghiên cứu này chúng tôi chọn = 0,05 (với độ tin cậy 95%).

Thay vào công thức ta có:

$$n = (1,96)^2 \times 0,2 (1 - 0,2) / (0,05)^2 = 246$$

Chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu 299 bệnh nhân tăng huyết áp.

2.2.3. Các bước tiến hành

2.2.3.1. Thăm khám lâm sàng

Tất cả bệnh nhân chọn vào nghiên cứu đã được chẩn đoán tăng huyết từ trước và thuộc chương trình quản lý tăng huyết áp tại phòng khám tim mạch. Các bệnh nhân sẽ được chọn ngẫu nhiên vào nghiên cứu theo trình tự thời gian. Sau khi chọn vào nghiên cứu sẽ được bác sỹ phòng khám tim mạch khám tổng quát nhằm xác định lại chẩn đoán bệnh tăng huyết áp cũng như các bệnh lý kèm theo.

Đo huyết áp tại thời điểm thăm khám: sử dụng huyết áp kế thủy ngân, huyết áp được đo ở cánh tay, tư thế nằm. Bệnh nhân được nghỉ ngơi 5 phút trước khi đo, trong phòng có ánh sáng vừa phải, yên tĩnh. Không sử dụng các chất có ảnh hưởng đến huyết áp trước đó 3 giờ như cà phê, nước chè, rượu.... Áp lực bơm hơi trên 20 - 30 mmHg sau khi mất mạch quay. Tốc độ xả hơi từ 2 đến 3 mmHg/giây. Huyết áp tâm thu là khởi đầu pha 1 của Korotkoff (âm thanh đầu tiên); huyết áp tâm trương là pha 5 của Korotkoff (mất âm thanh). Đo 3 lần, khoảng cách giữa các lần đo ít nhất là 2 phút và lấy giá trị trung bình của 2 lần đo cuối cùng. Phân độ tăng huyết áp theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Việt Nam [19].

Đo chiều cao cân nặng: cân nặng đo chính xác đến 0,5 kg, và chiều cao chính xác đến 1cm. Chỉ số khối cơ thể (Body Mass Index: BMI) được tính theo công thức [48]: $BMI = \text{cân nặng (kg)} / [\text{chiều cao (m)}]^2$.

Diện tích bề mặt cơ thể được tính theo công thức của Du Bois 1916 [55]:

$$BSA = 0,0001 \times 71,84 \times (\text{cân nặng [kg]})^{0,425} \times (\text{chiều cao [cm]})^{0,725}$$

Tần số tim được ghi trong thời gian làm siêu âm cho đối tượng nghiên cứu.

Khai thác tiền sử bệnh tật, các yếu tố nguy cơ tim mạch, thời gian phát hiện tăng huyết áp, tai biến mạch máu não, rung nhĩ, các bệnh lý kèm theo.

Phác đồ điều trị tăng huyết áp hiện tại: đánh giá theo những thuốc bệnh nhân đang dùng tại thời điểm thăm khám.

Những bệnh nhân có tiền sử tai biến mạch não sẽ được gửi đi khám chuyên khoa thần kinh cũng như khẳng định chẩn đoán trên phim chụp cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ sọ não.

Soi đáy mắt do các bác sỹ chuyên khoa mắt thực hiện.

Các chỉ tiêu nghiên cứu được ghi vào bệnh án nghiên cứu theo một mẫu hồ sơ thống nhất.

2.2.3.2. Thăm khám cận lâm sàng

* Xét nghiệm sinh hóa máu:

Mẫu xét nghiệm sinh hóa máu là huyết tương, máu tĩnh mạch buổi sáng, lúc đói (ít nhất 8 giờ sau khi ăn). Giá trị bình thường dựa vào hằng số sinh hóa người Việt Nam trưởng thành bình thường.

* Xét nghiệm nước tiểu: lấy mẫu nước tiểu chuẩn vào sáng sớm.

* Chụp X quang tim phổi chuẩn thẳng, đo chỉ số tim lồng ngực.

* Điện tâm đồ: ghi điện tim 12 chuyển đạo bằng máy NIKON KOHDEN 6 kênh của Nhật Bản, đo các thông số cơ bản trên điện tâm đồ [17].

* Holter điện tim 24 giờ:

Sử dụng máy Holter điện tim Schiler MT 200 của Đức: bệnh nhân sau khi được khám lâm sàng, xét nghiệm, siêu âm tim sẽ được tiến hành đeo Holter điện tim 24 giờ, ghi liên tục 3 chuyển đạo. Nếu bệnh nhân đang dùng các thuốc ảnh hưởng đến nhịp tim sẽ ngừng thuốc trong khoảng thời gian bằng 5 lần thời gian bán hủy của mỗi thuốc, nếu cần thiết sau đó sẽ đổi sang thuốc khác không ảnh hưởng đến nhịp tim. Các thông số sau thu được qua Holter điện tim 24 giờ:

+ Tần số tim trung bình

+ Tần số tim nhanh nhất

- + Tần số tim chậm nhất
- + Tổng số ngoại tâm thu trên thất 24 giờ
- + Tổng số ngoại tâm thu thất 24 giờ
- + Ngoại tâm thu thất một ổ hay đa ổ
- + Ngoại tâm thu thất nhịp đôi
- + Ngoại tâm thu thất nhịp ba
- + Rung nhĩ cơn
- + Con nhịp nhanh trên thất
- + Con nhịp nhanh thất

2.2.3.3. Siêu âm Doppler tim

***Phương tiện:** chúng tôi sử dụng hệ thống siêu âm Doppler màu của Siemens ACUSION 300 (Đức), đầu dò sector tần số 3,5MHz có đủ chức năng TM, 2D, Doppler xung, Doppler liên tục, Doppler màu và Doppler mô. Trên máy có đường ghi điện tim đồng thời với hình ảnh siêu âm tim. Các hình ảnh siêu âm của đối tượng nghiên cứu được lưu trữ dưới dạng kỹ thuật số trong ổ cứng máy tính. Việc đo đạc các thông số siêu âm được tiến hành ngay trong khi làm siêu âm hoặc từ các hình ảnh lưu trữ trong ổ cứng. Các phương pháp đo đạc được tiến hành theo hướng dẫn của Hội siêu âm Mỹ 2005 [92].

***Địa điểm:** siêu âm được tiến hành tại phòng siêu âm của Khoa Tim mạch Lão khoa bệnh viện Xây Dựng

*** Phương pháp tiến hành**

Bệnh nhân được giải thích về mục đích và tính an toàn của siêu âm.

Tư thế bệnh nhân: Bệnh nhân được nằm nghiêng trái 90^0 so với mặt giường khi thăm dò các mặt cắt cạnh ức trái và nghiêng trái $30-40^0$ khi thăm dò mặt cắt từ mỏm tim. Hai tay bệnh nhân để cao phía đầu để làm rộng thêm các khoang liên sườn. Mắc 3 điện cực lên ngực bệnh nhân, điện cực được nối với máy siêu âm để hiện thị đồng thời điện tim trên màn hình.

Vị trí đầu dò: cạnh ức trái, mỏm tim để thăm dò các mặt cắt cơ bản: cạnh ức trục dài, cạnh ức trục ngắn, 2 buồng từ mỏm, 3 buồng từ mỏm và 4 buồng từ mỏm.

*** Các phép đo trên TM và 2D đánh giá thất trái**

+ Đo các thông số siêu âm thất trái được thực hiện trên TM qua mặt cắt trục dài cạnh ức trái ở khoang liên sườn IV-V dưới hướng dẫn của siêu âm hai bình diện. Các thông số chính trên siêu âm TM bao gồm:

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

Từ đó phần mềm sẽ tự tính toán được các thông số của thất trái theo phương pháp Teicholz, đánh giá chức năng thất trái và khối cơ thất trái:

- + Phân số co thất cơ thất FS = $[(Dd-Ds)/Dd] \times 100$.
- + Phân suất tổng máu thất trái được tính theo công thức (EF%):

$$EF\% = [(Vd-Vs)/Vd] \times 100$$

Trong đó: Vd = thể tích thất trái cuối tâm trương, Vs thể tích thất trái cuối tâm thu.

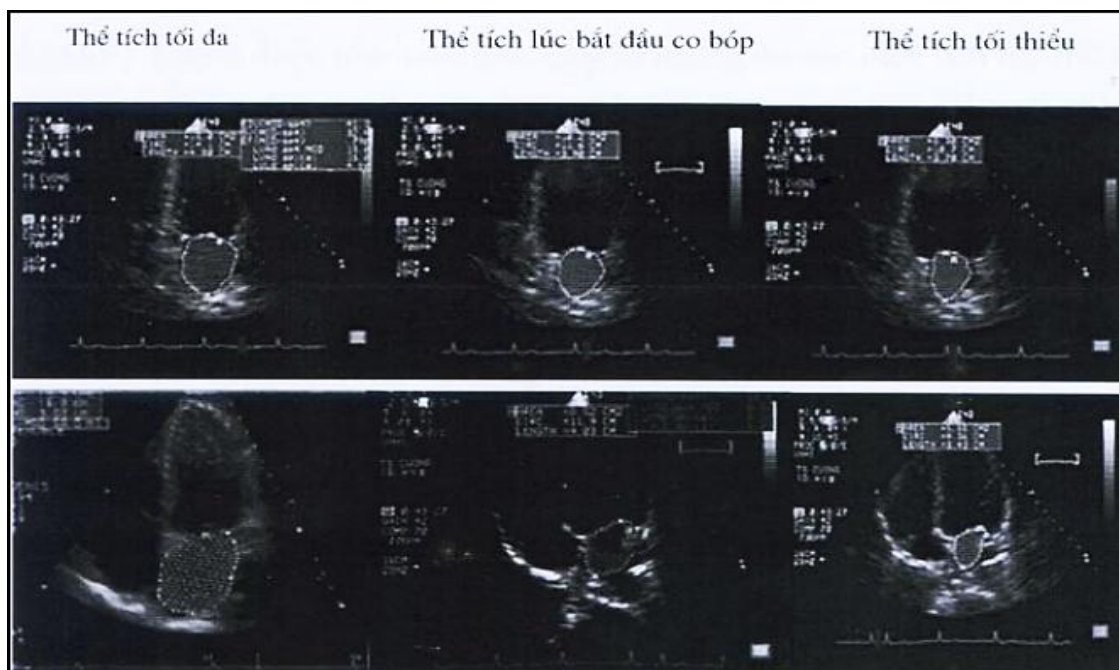
- + Hình thể thất trái h/r trong đó h là bề dày cuối tâm trương trung bình của VLT và TSTT, tức là $h = (IVSd+LPWd)/2$ và $r = Dd/2$.
- + Khối cơ thất trái (LVM) được tính theo công thức của Hội siêu âm Mỹ [92]:

$$LVM = 0,8 \times \{1,04 \times [(LVIDd + IVSd + LPWd)^3 - LVIDd^3]\} + 0,6g.$$

- + Chỉ số khối lượng cơ thất trái (LVMI) = LVM/BSA = khối cơ thất trái (g)/diện tích bề mặt cơ thể (m^2).

+ Bề dày thành thất tương đối (RWT): $RWT = 2 \times LPWd : Dd$

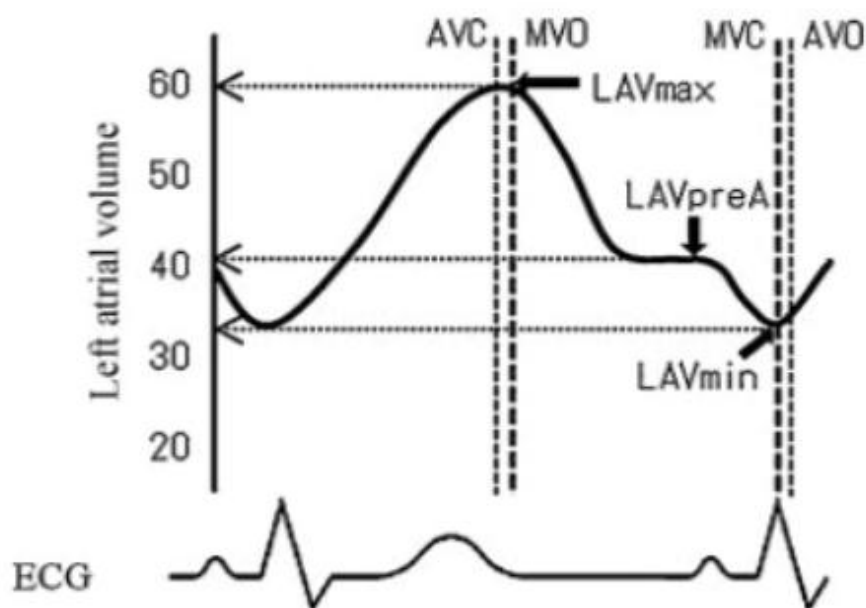
*** Các phép đo trên TM và 2D đánh giá nhĩ trái**



Hình 2.1. Phương pháp đo thể tích nhĩ trái bằng phương pháp simpson

**Nguồn: theo Tạ Mạnh Cường và cs (2008) [1]*

- + Trên siêu âm TM và 2D đo đường kính nhĩ trái cuối kỳ tâm thu (LAD) trên mặt cắt cạnh ức trực dọc.
- + Chỉ số đường kính nhĩ trái LADI (LA diameter index), mm/m^2
- + Thể tích nhĩ trái đo bằng phương pháp simpson trên 4 buồng và 2 buồng.
- + Thể tích nhĩ trái lớn nhất (LAMaV) (cm^3): đo ở mặt cắt 4 buồng và 2 buồng tim ở mồm, vào cuối thời kỳ tâm thu, trước khi van hai lá mở ra, trùng với thời điểm kết thúc sóng T trên điện tim.
- + Thể tích nhĩ trái nhỏ nhất (LAMiV), (cm^3): đo ở mặt cắt 4 và 2 buồng ở mồm, khi van HL đóng, cùng thời điểm với chân của sóng R.
- + Thể tích nhĩ trái trước nhĩ thu (LAPV), (cm^3): đo ở mặt cắt 4 buồng và 2 buồng từ mồm, tại thời điểm bắt đầu xuất hiện sóng p trên điện tâm đồ.



Hình 2.2. Các thời điểm đo thể tích nhĩ trái trên siêu âm

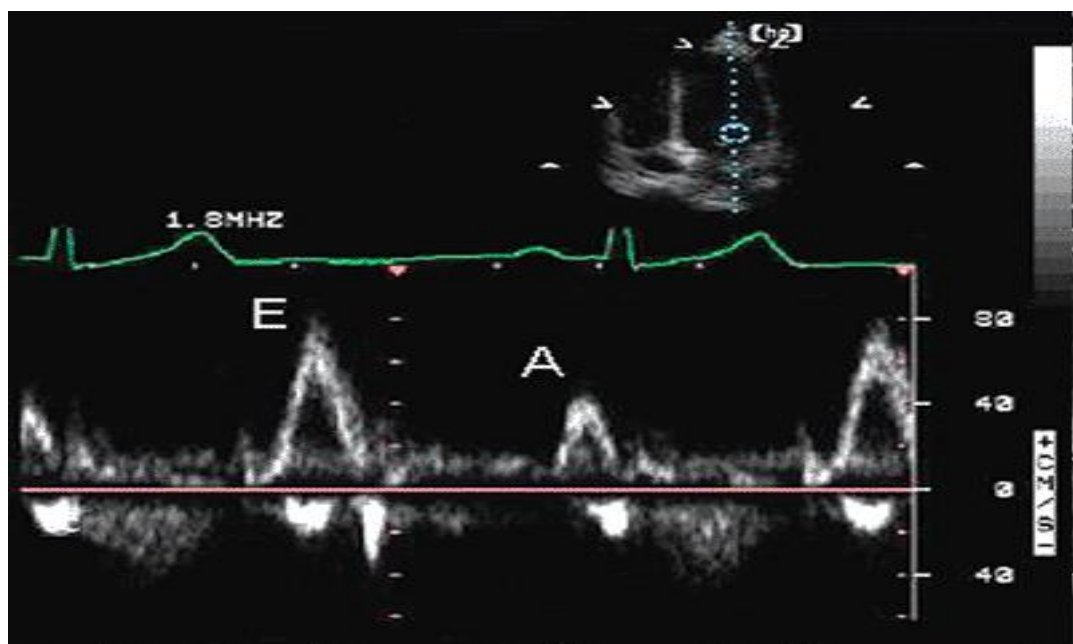
**Nguồn: theo Mark H. (2012) [99]*

Từ các thể tích nhĩ trái trên tính được các thông số đánh giá chức năng nhĩ trái như sau:

- + Thể tích làm rộng bị động nhĩ trái (Left Atrial Passive Emptying Volume- LAPEV) (cm^3): $\text{LAPEV} = \text{LAMaV} - \text{LAPV}$
- + Phân số làm rộng bị động nhĩ trái (Left Atrial passive Emptying Fraction- LAPEF) (%): $\text{LAPEF} = (\text{LAPEV} / \text{LAMaV}) \times 100$.
- + Thể tích dẫn máu của nhĩ trái (Conduit Volume-CondVA) (cm^3): $\text{CondVA} = \text{LVSV} - (\text{LAMaV} - \text{LAMiV})$. Trong đó LVSV là thể tích nhất bóp của thất trái.
- + Thể tích làm rộng nhĩ trái chủ động (LAAEV): $\text{LAAEV} = \text{LAPV} - \text{LAMiV}$.
- + Phân số làm rộng chủ động nhĩ trái (Left Atrial Active Emptying Fraction- LAAEF) (%): $\text{LAAEF} = (\text{LAAEV} / \text{LAPV}) \times 100$.
- + Thể tích làm rộng toàn bộ nhĩ trái (Left Atrial Total Emptying Volume – LATEV) (cm^3): $\text{LATEV} = \text{LAMaV} - \text{LAMiV}$.

- + Phân số làm rỗng toàn bộ nhĩ trái (Left Atrial Total Emptying Fraction – LATEF) (%): $LATEF = (LATEV/LAMaV) \times 100$.
- + Chỉ số thể tích nhĩ trái lớn nhất (LAMaVi) (ml/m^2): $LAMaVi = LAMaV/BSA$

*** Phương pháp đo các thông số Doppler dòng chảy qua van hai lá**

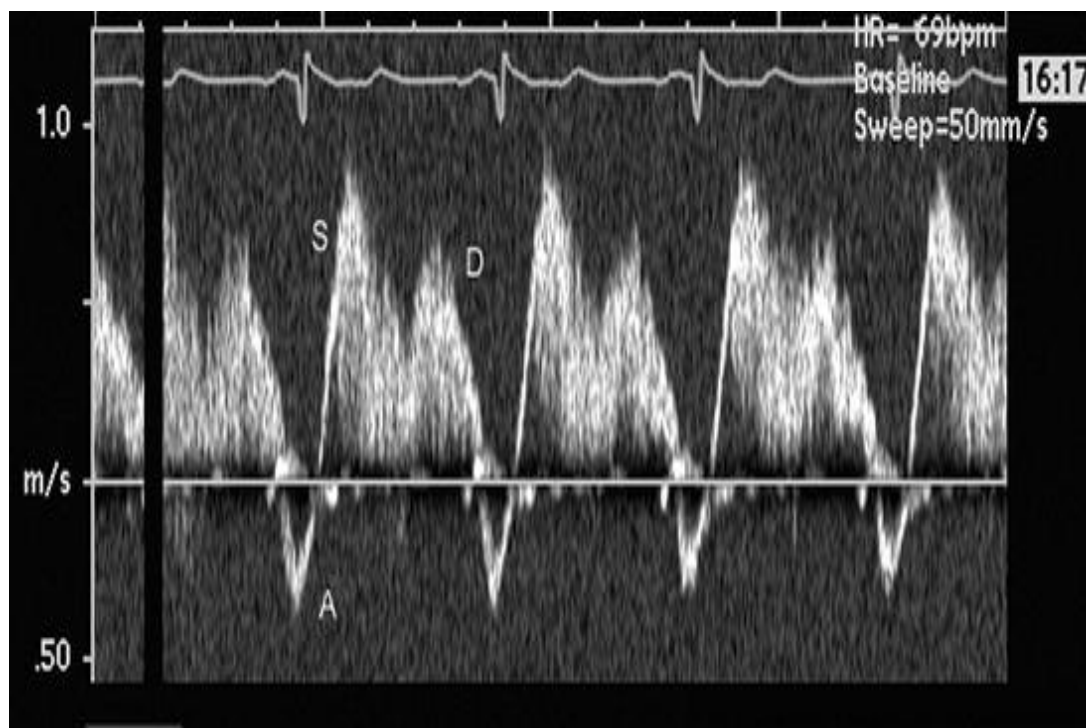


Hình 2.3. Phương pháp đo doppler xung dòng chảy qua van hai lá

**Nguồn: theo Feigenbaum H. và cs (2005) [61]*

- + Vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh đầu tâm trương (E) là vận tốc cao nhất đo được của sóng đổ đầy đầu tâm trương (cm/s).
- + Vận tốc tối đa dòng nhĩ thu (A) là tốc độ cao nhất đo được của sóng đổ đầy cuối tâm trương do nhĩ co (cm/s)
- + E/A là tỷ lệ giữa tốc độ tối đa của dòng đổ đầy đầu tâm trương so với dòng đổ đầy cuối tâm trương.
- + Thời gian giảm tốc của sóng đổ đầy đầu tâm trương (DTE) là thời gian từ đỉnh sóng E kẻ một đường tiếp tuyến với dốc xuống của sóng E cho đến khi gặp đường cơ bản.
- + Thời gian giãn đông thể tích (IVRT).

*** Doppler xung dòng chảy qua tĩnh mạch phổi**



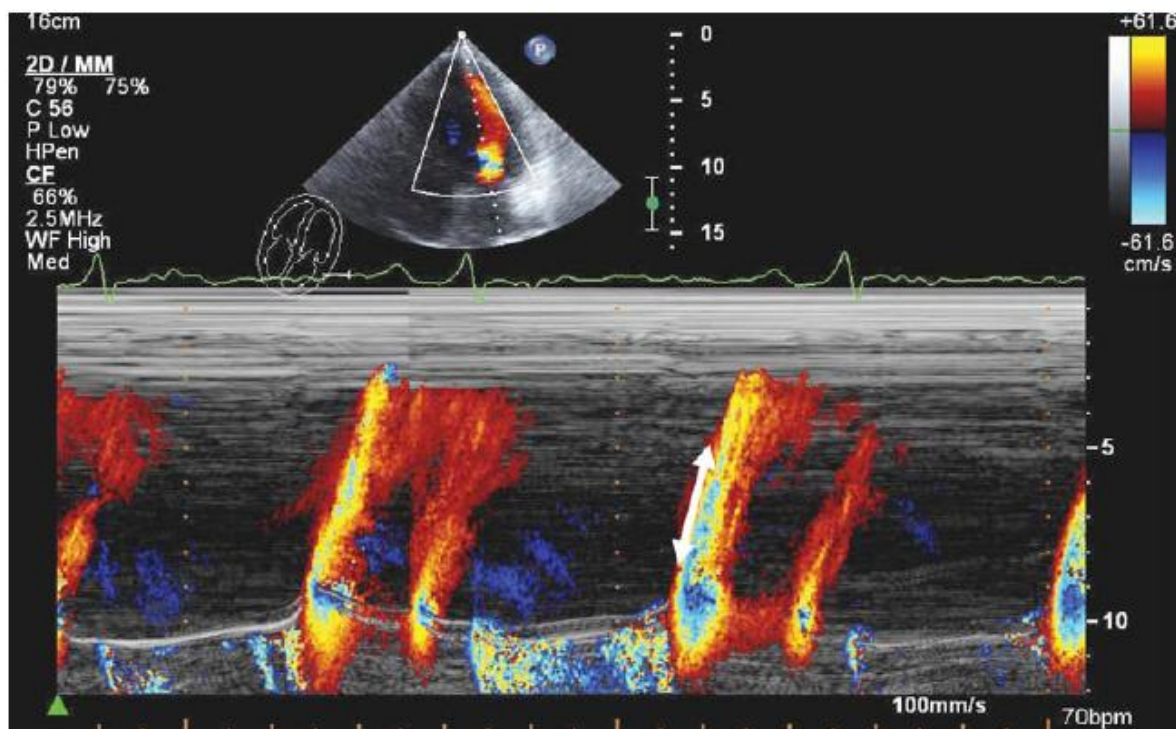
Hình 2.4. Phương pháp đo Doppler xung dòng chảy qua tĩnh mạch phổi

**Nguồn: theo Feigenbaum H. và cs (2005) [61]*

Trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm đặt mẫu của Doppler xung kích thước 2-3 mm tại 1cm trong tĩnh mạch phổi bên phải, đặt bộ lọc ở mức thấp nhất có thể.

Doppler ghi qua dòng chảy tĩnh mạch phổi có 4 thành phần: hai thành phần vận tốc tâm thu S1 và S2, một vận tốc tâm trương D và dòng chảy nhĩ dội Ar.

***Vận tốc lan truyền Doppler màu M-mode**



Hình 2.5. Đo vận tốc lan truyền màu M-mode

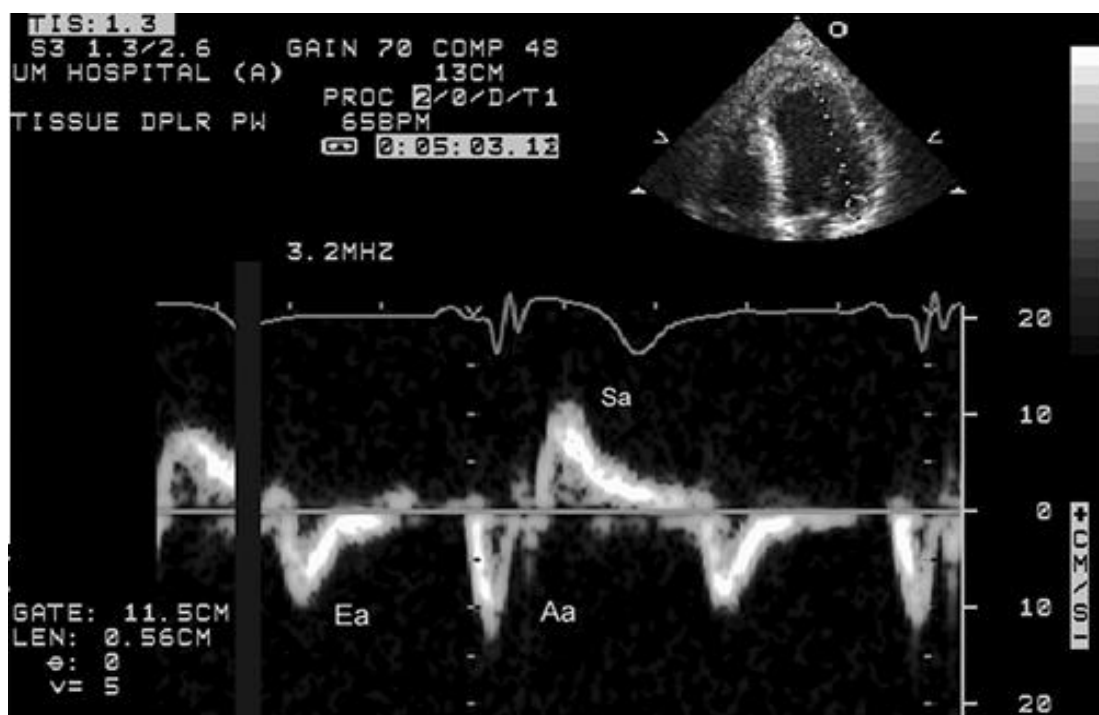
**Nguồn: theo Nagueh S.F. và cs (2009) [106].*

Trên mặt cắt 4 buồng, thanh cắt M-mode đặt ở trung tâm chỗ sáng nhất của dòng chảy hướng tới mỏm, khung hình quạt màu để hẹp nhất để làm tăng tốc độ khung hình, vận núm thang vận tốc màu sao cho phân tách được rõ bờ của hai màu đỏ xanh. Dốc nên vẽ từ van hai lá chỗ vận tốc aliasing đầu kỳ tâm trương tới 4 cm trong buồng thất trái. $V_p < 45$ cm/s nói lên giảm chức năng tâm trương ở bệnh nhân > 30 tuổi, với bệnh nhân < 30 tuổi thì $V_p < 55$ cm/s có giảm chức năng tâm trương.

*** Siêu âm Doppler mô**

Doppler mô vòng van hai lá: cửa sổ Doppler mô được đặt ở vòng van hai lá trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm tại hai vị trí: vòng van phía vách và vòng van phía bên. Trên hình ảnh doppler mô thu được thường có 3 thành phần: tốc độ đỉnh của tâm thu thất trái (Sa), tốc độ tâm trương thất trái giai đoạn sớm (Ea) và tốc độ tâm trương giai đoạn nhĩ trái co (Aa). Ta có thể phân tích

kết quả tại từng vị trí đo hoặc tính giá trị trung bình cho hai vị trí thành kết quả đánh giá doppler mô qua vòng van hai lá.



Hình 2.6. Phương pháp đo bằng Doppler mô

**Nguồn: theo Feigenbaum H. và cs (2005) [61]*

Doppler mô đo tại thành nhĩ trái: cửa sổ doppler mô được đặt giữa vách liên nhĩ và giữa thành bên nhĩ trái trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm, kết quả cũng đo được 3 thành phần: Sa', Ea', Aa'. Sau khi đo xong cho hai vị trí ta cũng có thể phân tích riêng lẻ từng vị trí hay lấy giá trị trung bình của hai phép đo cho giá trị doppler mô của thành nhĩ trái.

Tính chỉ số E/Ea bằng công thức: $E/Ea = \text{vận tốc tối đa sóng E đo bằng Doppler xung qua van hai lá} / \text{vận tốc đầu tâm trương đo bằng Doppler mô tại vòng van hai lá}$.

Để đảm bảo các số đo chính xác, các thông số được đo cùng một lúc 3 lần rồi lấy trị số trung bình.

2.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán áp dụng trong nghiên cứu

2.3.1. Chẩn đoán đái tháo đường

Đái tháo đường được theo tiêu chuẩn của Hội đái tháo đường Mỹ năm 2011 [33] khi có 1 trong các tiêu chuẩn sau:

- Nồng độ glucose máu tĩnh mạch lúc đói $\geq 7,0$ mmol/l sau ít nhất 2 lần thử.
- Xét nghiệm đường máu bất kỳ $\geq 11,1$ mmol/l, kết hợp với triệu chứng lâm sàng kinh điển của tăng đường máu.
- Xét nghiệm glucose máu $\geq 11,1$ mmol/l ở thời điểm 2 giờ sau làm nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống.
- HbA1C $\geq 6,5$ %.

2.3.2. Chẩn đoán rối loạn chuyển hóa lipid

Chẩn đoán RLCHLP máu: theo phân loại của Hội tim mạch học Việt Nam 2008 [21]. Chẩn đoán rối RLCHLP khi có một trong các thành phần vượt quá giá trị bình thường sau:

- Cholesterol $< 5,2$ mmol/l
- Triglycerid $< 2,3$ mmol/l
- LDL-C $< 3,4$ mmol/l
- HDL-C $\geq 0,9$ mmol/l

2.3.3. Chẩn đoán thừa cân béo phì

Chẩn đoán béo phì dựa vào đánh giá BMI của Hiệp hội đái tháo đường khu vực Châu Á- Thái Bình Dương năm 2004 như sau [48]:

- Thiếu cân: BMI $< 18,5$
- Bình thường: $18,5 \leq \text{BMI} \leq 22,9$
- Thừa cân: BMI ≥ 23

- Béo phì độ 1: BMI: 25 - 29,9

- Béo phì độ 2: BMI $\geq$ 30

2.3.4. Đánh giá mức độ suy tim theo NYHA từ 1 đến 4

- Suy tim độ 1: có bệnh tim mạch, nhưng không bị hạn chế hoạt động thể lực, không có triệu chứng với các hoạt động thông thường.
- Suy tim độ 2: có hạn chế nhẹ về thể lực, bệnh nhân thoải mái lúc nghỉ ngơi hay hoạt động nhẹ
- Suy tim độ 3: hạn chế hoạt động thể lực rõ rệt, bệnh nhân chỉ thấy thoải mái khi nghỉ ngơi.
- Suy tim độ 4: bệnh nhân khó thở ngay cả khi nghỉ ngơi.

2.3.5. Tiêu chuẩn điều trị tăng huyết áp đạt đích

Bệnh nhân được coi là kiểm soát huyết áp đạt đích điều trị theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Việt Nam 2014 khi đo huyết áp tại thời điểm thăm khám với bệnh nhân < 80 tuổi là <140/90 mmHg, bệnh nhân $\geq$ 80 tuổi là <150/90 mmHg, nếu kèm đái đường, bệnh thận mạn < 140/90 mmHg [19].

2.3.6. Chẩn đoán phì đại thất trái

Dựa theo tiêu chuẩn của hội siêu âm Hoa Kỳ năm 2005: chẩn đoán PĐTT khi chỉ số khối cơ thất trái > 115g/m² ở nam và > 95g/m² ở nữ [92].

2.3.7. Chẩn đoán giãn nhĩ trái

Chẩn đoán giãn nhĩ trái theo tiêu chuẩn của hội siêu âm Hoa kỳ 2005 khi chỉ số thể tích nhĩ trái lớn nhất $\geq$ 29 ml/m² [92].

2.3.8. Chẩn đoán rối loạn chức năng tâm trương thất trái

Chẩn đoán và phân độ rối loạn chức năng tâm trương thất trái theo tiêu chuẩn của Garcia M.J. (1998) [65].

Bảng 2.1. Phân độ rối loạn chức năng tâm trương

Chỉ số \ Độ	Bình thường	Độ 1 (giảm thu giãn)	Độ 2 (giả bình thường)	Độ 3 (hạn chế)
E/A (cm/s)	> 1	< 1	1-2	> 2
DT (ms)	< 220	> 220	150-200	< 150
IVRT (ms)	< 100	> 100	60-100	< 60
S/D	≥ 1	≥ 1	< 1	< 1
AR (cm/s)	< 35	< 35	≥ 35	≥ 35
Vp (cm/s)	> 45	< 45	< 45	< 45
Ea (cm/s)	> 8	< 8	< 8	< 8

**Nguồn: theo Garcia M.J. (1998) [65].*

2.3.9. Một số tiêu chuẩn trên điện tâm đồ

+ Rung nhĩ: trên điện tâm đồ sóng P được thay bằng các sóng nhỏ lẫn tăn (sóng f) như răng cưa không đều về biên độ, có tần số >350 ck/phút, các phức bộ QRS có thể nhanh, trung bình hoặc chậm nhưng không đều về tần số và biên độ. Trên lâm sàng chia ra làm 4 loại cơ bản [17], [70].

- Rung nhĩ cơn hay rung nhĩ kịch phát: thời gian rung nhĩ kéo dài < 7 ngày, thường tự trở về nhịp xoang trong vòng 24 đến 48 giờ, có thể dưới tác động của điều trị thuốc hay can thiệp.

- Rung nhĩ dai dẳng: rung nhĩ kéo dài trên 7 ngày và chuyển về nhịp xoang được bằng thuốc hoặc sốc điện.

- Rung nhĩ mạn tính hay vĩnh viễn: rung nhĩ dai dẳng và không thể chuyển về nhịp xoang được bằng các biện pháp can thiệp.

- Rung nhĩ đơn độc: khi chỉ có rung nhĩ mà không phát hiện được bất kỳ tổn thương tim mạch nào.

+ Giãn lớn thất trái trên điện tim: là thuật ngữ chỉ tăng và biến đổi điện thế bất thường trên ECG. Có thể có dày hoặc giãn các buồng thất. Ngày nay người ta thường sử dụng tiêu chuẩn của Estes, Scott và Sokolow-Lyon 1944 [17], [70]:

- R hoặc S ở các chuyển đạo ngoại biên $S \geq 20$ mm, S ở V1, V2 hoặc V3 ≥ 25 mm, R ở V4, V5 hoặc V6 ≥ 25 mm. (1 điểm)
- Bất kỳ ST chênh xuống nào. (không sử dụng digitalis) (3 điểm)
- ST-T chênh xuống có digitalis (1 điểm)
- Trục lệch trái -15° hoặc hơn. (2 điểm)
- Thời gian QRS: ≥ 0.09 s. (1 điểm)
- Thời gian suất hiện nhánh nội điện ≥ 0.04 s. (1 điểm)
- Thời gian pha âm của sóng P ở V1 > 0.04 s. (3 điểm)

Tổng 13 điểm: 5 điểm có lớn thất trái, 4 điểm nghi ngờ.

Tiêu chuẩn Scott:

- Các chuyển đạo ngoại biên:
 - . R ở I + S ở III ≥ 25 mm
 - . R ở aVL ≥ 7.5 mm
 - . R ở aVF ≥ 20 mm
 - . S ở aVR ≥ 14 mm
- Các chuyển đạo trước tim:
 - . S ở V1 hoặc V2 + R ở V5 hoặc V6 ≥ 35 mm
 - . R ở V5 hoặc V6 ≥ 26 mm
 - . R + S ở bất kỳ V nào ≥ 45 mm

$SV1 + RV5 (V6) \geq 35$ mm là tiêu chuẩn Sokolov- Lion có giá trị

+ Dày nhĩ trái trên điện tâm đồ theo tiêu chuẩn của AHA/ACCF/HRS [17], [70]:

- Thời gian sóng P $\geq 0,12$ giây hoặc pha âm của sóng P ở V1 hoặc V2 > 0.04 s.
- Sóng P hai đỉnh, khoảng cách giữa hai đỉnh $> 0,04$ giây.
- Tỷ số của chiều rộng sóng P/đoạn PR $> 1,6$.

- Trục của sóng P lệch sang trái trong khoảng -30^0 đến -90^0

+ Ngoại tâm thu trên thất [25]:

- Có phức bộ QRS đến sớm, hình dạng giống như phức bộ cơ bản, nếu có sóng nhĩ sớm đi trước chỉ ra ngoại tâm thu nhĩ. Nếu không có gọi là ngoại tâm thu trên thất. Trong trường hợp QRS giãn rộng, cần phân biệt giữa ngoại tâm thu thất và ngoại tâm thu trên thất có dẫn truyền lệch hướng.
- P' đến sớm ($PP' < PP$).
- Sóng P' có hình thái và thời gian khác với P cơ sở.
- Sóng P' có thể đứng trước QRST với PR' ngắn lại hay dài ra, hoặc đứng sau QRST' hoặc lẫn vào phức bộ QRS, đó là sóng P' dẫn ngược.
- Khoảng cách từ ngoại tâm thu đến nhát bóp sau nó dài đúng bằng một khoảng RR cơ sở ($R'R = RR$): người ta gọi đó là ngoại tâm thu dịch nhịp; nhưng ở phần lớn các ca, $R'R$ hơi dài hơn RR, nghĩa là trung gian giữa dịch nhịp và nghỉ bù.

+ Ngoại tâm thu thất:

- Phức bộ QRS đến sớm có khoảng thời gian $> 0,12$ giây, không có sóng nhĩ đi trước.
- Sóng T đảo ngược so với QRS, đoạn ST biến đổi.
- Khoảng thời gian từ phức bộ đến sớm đến nhịp cơ sở đứng ngay trước nó gọi là khoảng ghép. Số khoảng ghép khác nhau, cho biết có bao nhiêu ổ phát ra ngoại tâm thu..
- Có thể các ngoại tâm thu có khoảng ghép như nhau nhưng hình dạng khác nhau gọi là một ổ nhiều dạng. Nếu có nhiều khoảng ghép và nhiều dạng, gọi là đa ổ đa dạng.

- Ngoại tâm thu biến đổi nhịp cơ sở bằng đến sớm và có nghỉ bù. Nếu khoảng thời gian từ ngoại tâm thu đến nhịp cơ sở dừng ngay trước nó cộng với khoảng thời gian từ ngoại tâm thu đến nhịp cơ sở dừng ngay sau nó: nếu bằng hai lần thời gian giữa hai nhịp của nhịp cơ sở gọi là nghỉ bù, hay nghỉ bù hoàn toàn, nếu nhỏ hơn hai lần nhịp cơ sở gọi là dịch nhịp hay nghỉ bù không hoàn toàn, nếu bằng đúng một nhịp cơ sở, gọi là dịch nhịp.
- Ngoại tâm thu thất sớm hay còn gọi R/T: khi ngoại tâm thu rơi đúng vào đỉnh sóng T hay sườn xuống của sóng T. Ngoại tâm thu này nhiều khả năng khởi phát nhịp nhanh, có thể gây loạn nhịp nguy hiểm.
- Nhịp nhanh thất: khi có ≥ 3 ngoại tâm thất liên tiếp gọi là nhịp nhanh thất. Thường có tần số > 120 chu kỳ phút.
 - . Nếu nhịp nhanh thất kéo dài < 30 s được gọi nhịp nhanh thất tạm thời.
 - . Nếu nhịp nhanh thất kéo dài ≥ 30 s được gọi là nhịp nhanh thất dai dẳng.
 - . Nếu các phức bộ QRS của nhịp nhanh thất thay đổi trực hay nhiều hình dạng khác nhau gọi nhịp nhanh thất đa hình.
 - . Nếu nhịp nhanh thất đa hình trên nền QT dài gọi xoắn đỉnh (torsades de points)
- + Bloc nhĩ thất:
 - Bloc nhĩ thất cấp 1: đoạn PQ $> 0,20$ giây
 - Bloc nhĩ thất cấp 2: được chia 6 phân type trong đó 4 phân type quan trọng:
 - Bloc nhĩ thất cấp 2 type I (bloc Mobitz I hay chu kỳ Luciani-Wenkerbach): trên một đoạn điện tâm đồ dài, ta thấy PR dài dần ra cho tới một sóng P không dẫn, rồi lại lặp lại.
 - Bloc nhĩ thất cấp 2 type II (Mobitz II): có từ ≥ 2 sóng P dẫn được xuống thất, PR có thể bình thường hoặc kéo dài.

- Bloc nhĩ thất cấp 2 type 2/1: cứ một sóng P dẫn lại có một sóng P không dẫn. Type này vừa giống Mobitz I vừa giống Mobitz II.
- Bloc nhĩ thất cấp 2 cao độ: có ≥ 3 sóng P mới có một phức bộ QRS được dẫn. Tình huống vẫn có sóng P dẫn xuống thất.
- Bloc nhĩ thất cấp 3: bloc nhĩ thất hoàn toàn xuất hiện khi các xung động từ nhĩ bị bloc hoàn toàn, không thể dẫn truyền xuống thất. Trên điện tim mất sự liên hệ giữa sóng P và phức bộ QRS. Sóng P có hình dạng và tần số bình thường (60-100 nhịp/phút) và bao giờ cũng lớn hơn tần số các phức hợp QRS được các ổ dưới thất thay thế.

2.3.10. Một số tiêu chuẩn chẩn đoán trên Holter điện tim 24 giờ

- + Nhịp chậm xoang: đủ tiêu chuẩn nhịp xoang nhưng tần số < 50 chu kỳ/ phút.
- + Nhịp nhanh xoang: đủ tiêu chuẩn nhịp xoang nhưng tần số ≥ 100 chu kỳ/phút.
- + Ngừng xoang kéo dài: khoảng R-R $> 2,5$ giây, sau đó có thể có nhịp thoát, hoặc khoảng ngừng bằng bội số nguyên lớn hơn 2 của khoảng nhịp cơ bản.
- Các rối loạn nhịp khác như trình bày ở trên.

2.3.11. Một số yếu tố nguy cơ tim mạch và tổn thương cơ quan đích

Hút thuốc lá sẽ được ghi nhận theo ba trạng thái: đang hút, trước đây có hút nhưng đã bỏ, chưa hút bao giờ.

Thời gian phát hiện tăng huyết áp sẽ được tính từ thời điểm bệnh nhân được đo huyết áp và ghi nhận huyết áp $\geq 140/90$ mmHg.

Độ tăng huyết áp cũng được chia theo mức tăng huyết áp cao nhất được ghi nhận dựa trên tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội tim mạch Việt Nam 2014 [19].

Bảng 2.2. Phân độ tăng huyết áp theo Hội Tim mạch Việt Nam 2014 đối với người > 18 tuổi

Huyết áp và độ THA	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
HA tối ưu	< 120	< 80
Bình thường	< 130	< 85
Bình thường cao	130 - 139	85 – 89
Độ 1 (nhẹ)	140 - 159	90 – 99
Độ II (trung bình)	160 - 179	100 – 109
Độ III (nặng)	≥ 180	≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	< 90

Nguồn: theo Huỳnh Văn Minh và cs (2014)[19].

Tai biến mạch máu não: dựa vào tiền sử tai biến mạch máu não đã được ghi nhận trước đó, dấu hiệu lâm sàng của các di chứng tổn thương thần kinh trung ương do tai biến và bằng chứng trên phim chụp cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ sọ não.

Soi đáy mắt đánh giá tổn thương mạch máu võng mạc được các bác sỹ chuyên khoa mắt thực hiện. Chia tổn thương động mạch võng mạc theo 4 mức độ theo thang điểm của Keith-Wagener và Barker 1988:

- Giai đoạn I: tiểu động mạch cứng và bóng.
- Giai đoạn II: tiểu động mạch hẹp và có dấu hiệu bất chéo tĩnh mạch (dấu hiệu Salus Gunn).
- Giai đoạn III: xuất huyết và xuất tiết võng mạc nhưng chưa có phù gai thị.
- Giai đoạn IV: phù lan toả gai thị.

2.4. Xử lý số liệu thống kê

Số liệu nghiên cứu được xử lý theo phương pháp thống kê Y học trên chương trình phần mềm SPSS 16.0 và Medcalc.

Các thuật toán sử dụng trong nghiên cứu:

- + Tính số trung bình $\bar{X}$, độ lệch chuẩn (SD), tính tỷ lệ phần trăm (%).
- + So sánh hai số trung bình giữa hai nhóm với nhau bằng thuật toán Student T- Test.
- + So sánh hai tỷ lệ bằng thuật toán χ^2 , theo Exact Fisher test.
- + Giá trị $p < 0,05$ trong các so sánh được coi là có ý nghĩa thống kê.
- + Tương quan tuyến tính giữa các thông số được xác định bằng phép phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến thông qua hệ tương quan hai chiều Pearson.
- + Phân tích hồi quy tuyến tính đa biến để xem xét mối tương quan giữa nhiều yếu tố với biến phụ thuộc là những biến liên tục.
- + Phân tích hồi quy logistic đa biến để xem xét mối liên hệ giữa các biến độc lập và biến phụ thuộc là biến nhị phân.
- + Dùng đường cong ROC để tìm giá trị cut-off trong chẩn đoán.
- + Tính hệ số tương quan r đối với 2 biến định lượng khi $p < 0,05$.
- + Đánh giá mức độ tương quan theo giá trị của hệ số tương quan r như sau:
 - $0 < r < 1$: tương quan thuận
 - $-1 < r < 0$: tương quan nghịch

R	Mức độ tương quan
$ r \geq 0,7$	Tương quan chặt chẽ
$0,7 > r \geq 0,5$	Tương quan khá chặt
$0,5 > r \geq 0,3$	Tương quan vừa
$ r < 0,3$	ít có tương quan

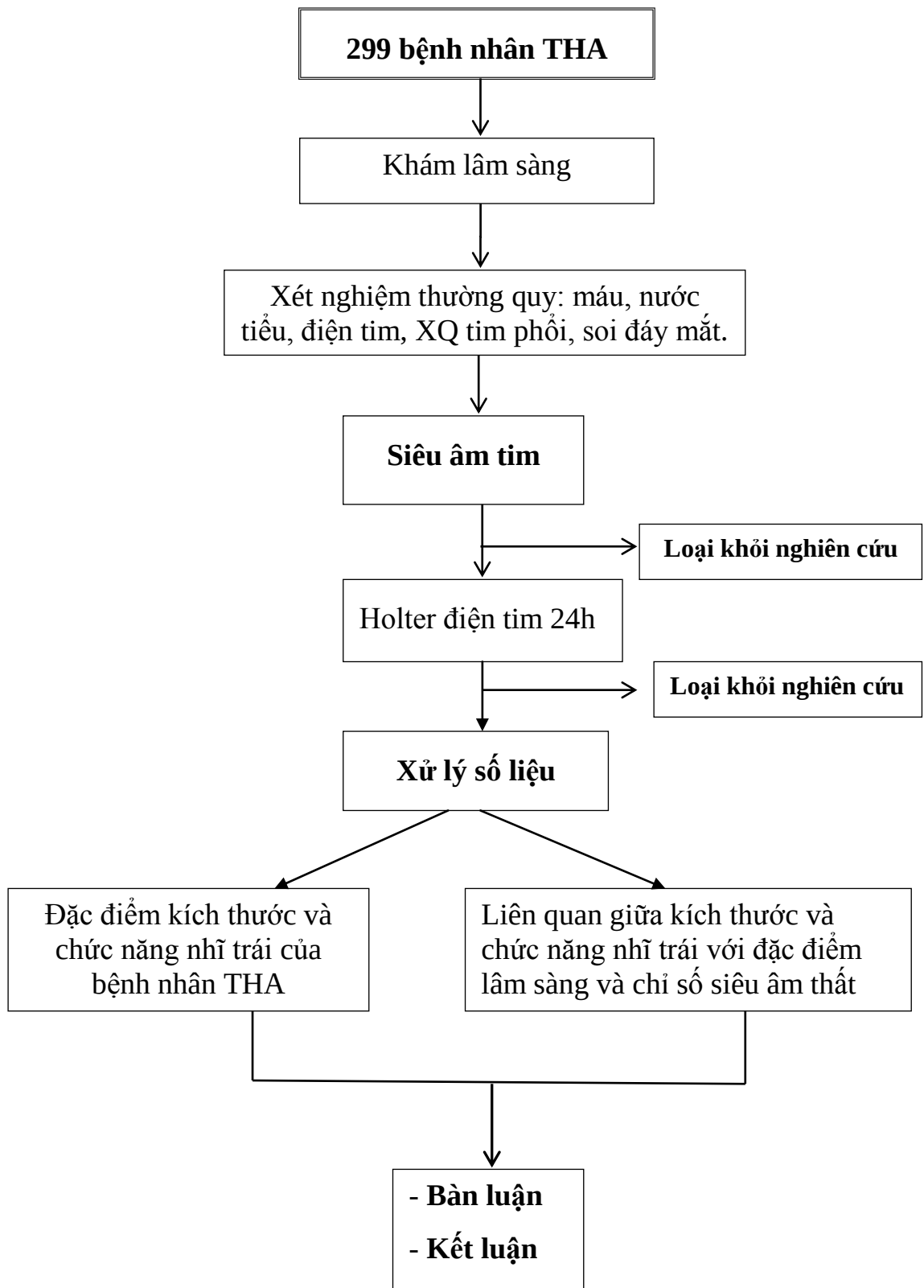
2.5. Vấn đề y đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu mô tả cắt ngang, phương pháp nghiên cứu hoàn toàn không ảnh hưởng đến sức khỏe của đối tượng tham gia nghiên cứu.

Không làm gián đoạn quá trình điều trị và các đối tượng đều tự nguyện tham gia nghiên cứu.

Quá trình nghiên cứu thực hiện nghiêm túc các quy định về Y đức của ngành y tế.

2.6. Sơ đồ thiết kế nghiên cứu



CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Qua thực hiện nghiên cứu trên 299 bệnh nhân THA đang theo dõi, điều trị tại Bệnh viện Xây dựng trong thời gian từ tháng 10 năm 2011 đến tháng 5 năm 2014 chúng tôi có các kết quả sau.

3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Bảng 3.1. Đặc điểm về tuổi, giới và các chỉ số nhân trắc của bệnh nhân

Thông số nghiên cứu		Kết quả nghiên cứu (n = 299)
Tuổi trung bình (năm)		64,5 ± 7,3
Tuổi ≥ 60, n (%)		226 (75,6)
Giới tính	Nam, n (%)	120 (40,1)
	Nữ, n (%)	179 (59,9)
Chiều cao trung bình (cm)		156,3 ± 7,8
Cân nặng (kg)		58,6 ± 9,0
Chỉ số khối cơ thể (kg/m ²)		23,9 ± 2,8
Diện tích da (m ²)		1,59 ± 0,23
Tần số tim (ck/p)		72,2 ± 10,9
Huyết áp tâm thu (mmHg)		133,9 ± 13,5
Huyết áp tâm trương (mmHg)		77,8 ± 7,8

Nhận xét:

- Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu khá cao (64,5 ± 7,3), nữ giới chiếm 59,9%, BMI trung bình là 23,9 ± 2,8 (kg/m²).

Bảng 3.2. Đặc điểm xét nghiệm máu của nhóm nghiên cứu

Thông số nghiên cứu	Kết quả nghiên cứu (n = 299)
Hồng cầu (T/l)	$4,54 \pm 0,45$
Bạch cầu (G/l)	$7,16 \pm 1,74$
Tiểu cầu (G/l)	$238,62 \pm 54,48$
Glucose (mmol/l)	$5,8 \pm 0,8$
Ure (mmol/l)	$5,0 \pm 1,3$
Creatinin ($\mu\text{mol/l}$)	$81,5 \pm 17,6$
Cholesterol (mmol/l)	$5,2 \pm 0,9$
Triglycerit (mmol/l)	$2,3 \pm 1,5$
HDL-C (mmol/l)	$1,3 \pm 0,4$
LDL-C (mmol/l)	$2,8 \pm 0,9$
SGOT (U/l)	$27,3 \pm 12,3$
SGPT (U/l)	$32,1 \pm 23,2$

Nhận xét:

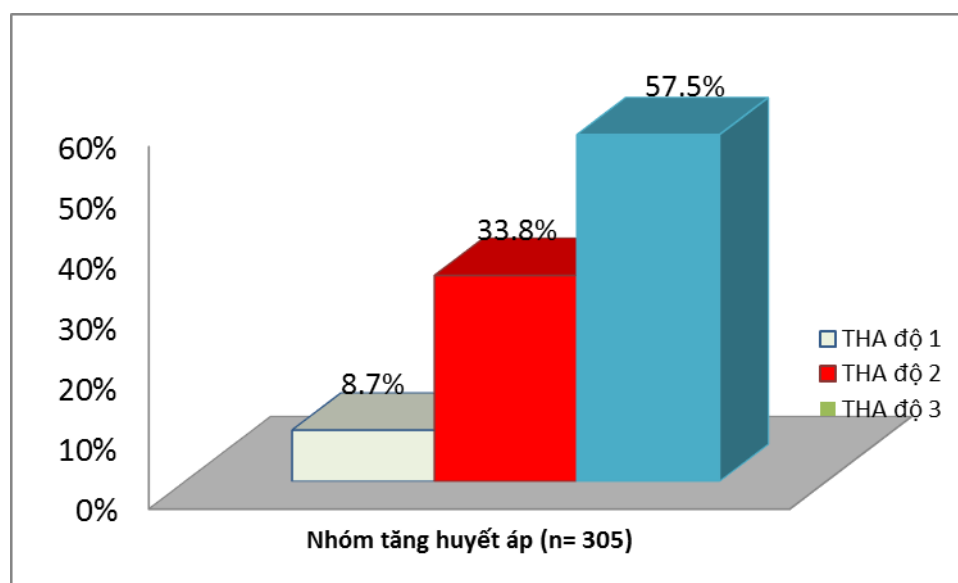
Tất cả bệnh nhân nghiên cứu đều được xét nghiệm thường quy về công thức máu, đường máu, chức năng gan thận, nhóm lipid máu. Chức năng gan thận đều nằm trong giới hạn bình thường, không có bệnh nhân nào thiếu máu.

Bảng 3.3. Phân độ và thời gian phát hiện tăng huyết áp

Thông số nghiên cứu	Kết quả nghiên cứu (n = 299)	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<u>Phân độ THA:</u>		
- Độ 1	26	8,7
- Độ 2	101	33,8
- Độ 3	172	57,5
<u>Thời gian phát hiện THA:</u>		
< 5 năm	141	47,2
5 - 10 năm	94	31,4
> 10 năm	64	21,4
Kiểm soát HA tốt:	174	58,2

Nhận xét:

Bệnh nhân có thời gian tăng huyết áp ngắn nhất là 5 tháng, dài nhất là 40 năm. Trong đó tăng huyết áp trong vòng 5 năm là 141 (47,2%). Có tới 21,4% trường hợp phát hiện tăng huyết áp trên 10 năm. Chỉ có 58,2% bệnh nhân được kiểm soát huyết áp tốt.

**Biểu đồ 3.1. Phân độ tăng huyết áp**

Bảng 3.4. Một số yếu tố nguy cơ tim mạch và tổn thương cơ quan đích thường gặp trên bệnh nhân tăng huyết áp

Chỉ tiêu nghiên cứu	Số bệnh nhân (n = 299)	Tỷ lệ %
Các yếu tố nguy cơ:		
Đái tháo đường	44	14,7
Rối loạn chuyển hoá lipid	208	69,6
Béo phì (BMI ≥ 25)	110	36,8
Hút thuốc lá	25	8,4
Cao tuổi (≥ 60)	226	75,6
Tổn thương cơ quan đích:		
Phì đại thất trái	71	23,7
Suy tâm trương:	262	87,6
Độ 1	257	85,9
Độ 2	5	1,6
Độ 3	0	0
Giãn nhĩ trái	119	39,8
Rung nhĩ cơn	28	9,5
Nhồi máu não cũ	52	17,4
Xuất huyết não cũ	6	2,0
Tổn thương mắt (171/238)	171	71,8

Nhận xét:

Trong nghiên cứu có 14,7% trường hợp tăng huyết áp kèm theo đái tháo đường 69,6% có RLCHLP; 36,8% thừa cân béo phì; tuổi ≥ 60 chiếm tới 75,6%.

Tỷ lệ bệnh nhân rối loạn CNTTr chiếm 87,6%, giãn nhĩ trái 39,8%, PĐTT 23,7%, nhồi máu não 17,4%, rung nhĩ cơn trên holter điện tim có 28/295 (9,4%). Soi đáy mắt được 238 trường hợp thấy 71,8% có tổn thương mạch máu võng mạc do tăng huyết áp.

Bảng 3.5. Đặc điểm Holter điện tim 24 giờ của bệnh nhân nghiên cứu

Thông số nghiên cứu	Kết quả nghiên cứu (n = 295)
Tần số tim trung bình trong 24h	71,7 ± 8,1
Tỷ lệ có NTT trên thất (n, %)	274 (92,9)
Tỷ lệ có NTT thất (n, %)	152 (51,5)
Nhịp nhanh trên thất (n, %)	52 (17,6)
Cơn nhanh thất (n, %)	3 (1,0)
Rung nhĩ cơn trên holter (n, %)	28 (9,5)
Có rối loạn nhịp trên holter (n, %)	283 (95,9)

Nhận xét:

Trong số 295 trường hợp đeo Holter điện tim 24h. Kết quả cho thấy: tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn nhịp trên Holter khá cao (95,9%). Trong đó ngoại tâm thu trên thất 92,9%, ngoại tâm thu thất 51,5%, nhịp nhanh trên thất 17,6%, rung nhĩ cơn 9,5%, nhịp nhanh thất 1,0%.

Bảng 3.6. Một số chỉ số siêu âm tim của bệnh nhân nghiên cứu (n=299)

Thông số nghiên cứu	Trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	Khoảng giá trị
Dd (mm)	$44,9 \pm 4,7$	32,8 - 61,5
Ds (mm)	$25,2 \pm 4,1$	16,8 - 40,1
Vd (ml)	$93,7 \pm 22,8$	43,5 - 160,0
Vs (ml)	$23,8 \pm 10,0$	8,1 - 70,4
FS (%)	$44,0 \pm 6,7$	25,3 - 81,2
EF (%)	$74,5 \pm 7,5$	50,1 - 88,3
LVMi (g/m^2)	$90,1 \pm 27,3$	15,7 - 208,8
Sóng E (cm/s)	$57,5 \pm 13,1$	31,0 - 94,0
Sóng A (cm/s)	$76,6 \pm 14,1$	43,0 - 117,0
Tỉ lệ E/A	$0,78 \pm 0,20$	0,38 - 1,58
DT (ms)	$215,6 \pm 69,9$	89,0 – 489
IVRT (ms)	$128,1 \pm 30,9$	67,0 - 350,0
Sóng S (cm/s)	$59,4 \pm 12,6$	12,6 - 105,7
Sóng D (cm/s)	$41,1 \pm 10,7$	6,5 - 98,0
Sóng Ar (cm/s)	$29,0 \pm 5,4$	7,8 – 279

Nhận xét:

Các chỉ số siêu âm thất trái của nhóm nghiên cứu đều trong giới hạn bình thường. Phân số tổng máu thất trái trong giới hạn bình thường.

3.2. ĐẶC ĐIỂM KÍCH THUỐC VÀ CHỨC NĂNG NHĨ TRÁI

Bảng 3.7. Đặc điểm các chỉ số siêu âm nhĩ trái của bệnh nhân nghiên cứu (n=299)

Thông số nghiên cứu	Trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	Khoảng giá trị
Kích thước nhĩ trái:		
LADi (mm/m^2)	$23,5 \pm 2,9$	14,4- 31,8
LAMaVi (ml/m^2)	$28,2 \pm 7,9$	11,2 – 58,9
LAPVi (ml/m^2)	$17,0 \pm 6,1$	3,13- 41,15
LAMiVi (ml/m^2)	$10,0 \pm 4,4$	1,2 – 30,6
Chức năng nhĩ trái trên 2D:		
LATEF (%)	$64,6 \pm 10,5$	34,1 – 89,3
LAPEF (%)	$39,2 \pm 12,6$	4,2 – 67,9
LAAEF (%)	$41,1 \pm 14,8$	4,7 – 77,4
CondVAi (ml/m^2)	$26,6 \pm 11,2$	1- 78,5
Siêu âm Doppler mô:		
Sa' bên (cm/s)	$12,3 \pm 3,2$	5,6 – 23,8
Sa' vách (cm/s)	$10,2 \pm 2,5$	4,8 – 21,6
Ea' bên (cm/s)	$8,9 \pm 2,5$	4,6 – 20,0
Ea' vách (cm/s)	$8,2 \pm 2,4$	3,5 – 21,1
Aa' bên (cm/s)	$15,1 \pm 4,1$	7,2 – 31,1
Aa' vách (cm/s)	$11,8 \pm 2,5$	5,9 – 21,4

Nhận xét:

Tất cả bệnh nhân nghiên cứu đều được đo các chỉ số kích thước và chức năng nhĩ trái trên siêu âm 2D và Doppler mô theo một quy trình thống nhất.

Bảng 3.8. Đặc điểm siêu âm nhĩ trái trên 2D theo độ tăng huyết áp

Thông số nghiên cứu	THA độ 1 (n = 26)	THA độ 2 (n = 101)	THA độ 3 (n = 172)	P
Kích thước nhĩ trái:				
LADi (mm/m ²)	22,7 ± 3,8	23,2 ± 2,9	23,8 ± 2,9	> 0,05
LAMaVi (cm ³ /m ²)	27,6 ± 7,7	27,1 ± 6,7	28,9 ± 8,6	> 0,05
LAPVi (cm ³ /m ²)	15,5 ± 4,1	16,4 ± 4,9	17,6 ± 6,8	> 0,05
LAMiVi (cm ³ /m ²)	9,4 ± 3,6	9,5 ± 3,5	10,5 ± 4,9	> 0,05
LATEVi (cm ³ /m ²)	18,2 ± 6,5	17,6 ± 5,2	18,4 ± 5,8	> 0,05
LAPEVi (cm ³ /m ²)	12,1 ± 5,7	10,7 ± 4,6	11,2 ± 4,8	> 0,05
LAAEVi (cm ³ /m ²)	6,1 ± 2,3	6,9 ± 3,2	7,2 ± 3,9	> 0,05
Chức năng nhĩ trái:				
LATEF (%)	65,3 ± 11,5	65,1 ± 10,2	64,1 ± 10,6	> 0,05
LAPEF (%)	42,6 ± 12,8	38,8 ± 12,2	38,9 ± 12,7	> 0,05
LAAEF (%)	39,8 ± 13,1	42,4 ± 14,4	40,6 ± 15,3	> 0,05
CondVAi (cm ³ /m ²)	25,1 ± 13,7	27,9 ± 12,8	25,9 ± 9,6	> 0,05

Nhận xét:

Chỉ số đường kính nhĩ trái, thể tích nhĩ trái lớn nhất, thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu và thể tích nhĩ trái bé nhất đều tăng cao dần theo độ tăng huyết áp, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.9. Đặc điểm chỉ số chức năng nhĩ trái trên Doppler mô theo độ tăng huyết áp

Thông số nghiên cứu	THA độ 1 (n = 26)	THA độ 2 (n = 101)	THA độ 3 (n = 172)	P
Sa' bên (cm/s)	11,8 ± 3,0	12,1 ± 3,5	12,5 ± 3,3	> 0,05
Sa' vách (cm/s)	9,7 ± 1,7	10,1 ± 2,5	10,4 ± 2,5	> 0,05
Ea' bên (cm/s)	9,8 ± 2,8	9,0 ± 2,5	8,6 ± 2,4	> 0,05
Ea' vách (cm/s)	8,3 ± 2,4	8,3 ± 2,3	8,1 ± 2,4	> 0,05
Aa' bên (cm/s)	14,7 ± 3,3	14,9 ± 4,1	15,2 ± 4,1	> 0,05
Aa' vách (cm/s)	11,6 ± 2,2	11,9 ± 2,5	11,7 ± 2,6	> 0,05

Nhận xét:

Vận tốc tâm thất thu, vận tốc tâm nhĩ thu có xu hướng tăng dần, trong khi vận tốc đầu tâm trương giảm dần theo độ tăng huyết áp, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.10. Liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với thời gian tăng huyết áp

Thông số nghiên cứu	THA $\leq$ 5 năm (n = 141)	THA > 5 năm (n = 158)	P
Kích thước nhĩ trái:			
LADi (mm/m ²)	23,0 $\pm$ 2,9	23,8 $\pm$ 2,9	< 0,05
AMaVi (ml/m ²)	27,3 $\pm$ 8,3	29,0 $\pm$ 7,6	> 0,05
LAPVi (ml/m ²)	15,9 $\pm$ 6,0	17,9 $\pm$ 6,1	< 0,01
LAMiVi (ml/m ²)	9,5 $\pm$ 4,1	10,6 $\pm$ 4,6	< 0,05
Chức năng nhĩ trái:			
LATEF (%)	64,1 $\pm$ 10,8	65,0 $\pm$ 10,1	> 0,05
LAPEF (%)	40,4 $\pm$ 11,7	38,1 $\pm$ 13,1	> 0,05
LAAEF (%)	41,0 $\pm$ 14,2	41,2 $\pm$ 15,4	> 0,05
CondVAi (ml/m ²)	26,7 $\pm$ 11,9	26,4 $\pm$ 10,5	> 0,05

Nhận xét: So sánh giá trị trung bình giữa hai nhóm bằng T-test ta thấy: nhóm tăng huyết áp > 5 năm có chỉ số đường kính nhĩ trái, chỉ số thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu, chỉ số thể tích nhĩ trái bé nhất đều cao hơn so với nhóm tăng huyết áp $\leq$ 5 năm.

Bảng 3.11. Liên quan giữa siêu âm Doppler mô nhĩ trái với thời gian tăng huyết áp

Thông số nghiên cứu	THA $\leq$ 5 năm (n = 141)	THA > 5 năm (n = 158)	P
Sa' bên (cm/s)	12,1 $\pm$ 3,7	12,5 $\pm$ 2,9	> 0,05
Sa' vách (cm/s)	9,9 $\pm$ 2,4	10,5 $\pm$ 2,5	> 0,05
Ea' bên (cm/s)	8,9 $\pm$ 2,7	8,7 $\pm$ 2,3	> 0,05
Ea' vách (cm/s)	8,1 $\pm$ 2,4	8,3 $\pm$ 2,4	> 0,05
Aa' bên (cm/s)	14,5 $\pm$ 3,9	15,6 $\pm$ 4,1	< 0,05
Aa' vách (cm/s)	11,4 $\pm$ 2,5	12,1 $\pm$ 2,5	< 0,05

Nhận xét:

Khi so sánh giá trị trung bình giữa hai nhóm bằng T-test ta thấy: nhóm bệnh nhân tăng huyết áp > 5 năm có Aa' bên và Aa' vách cao hơn có ý nghĩa so với nhóm tăng huyết áp $\leq$ 5 năm.

Bảng 3.12. Liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với mức kiểm soát huyết áp

Thông số nghiên cứu	Kiểm soát HA tốt (n = 174)	Kiểm soát HA kém (n = 125)	P
Kích thước nhĩ trái:			
LADi (mm/m ²)	23,1 ± 3,0	24,0 ± 2,9	< 0,05
LAMaVi (cm ³ /m ²)	27,8 ± 8,0	28,8 ± 7,9	> 0,05
LAPVi (cm ³ /m ²)	16,8 ± 6,1	17,3 ± 6,1	> 0,05
LAMiVi (cm ³ /m ²)	10,0 ± 4,4	10,1 ± 4,5	> 0,05
Chức năng nhĩ trái:			
LATEF (%)	64,3 ± 10,3	64,8 ± 10,8	> 0,05
LAPEF (%)	39,3 ± 12,6	39,0 ± 12,5	> 0,05
LAAEF (%)	40,5 ± 14,3	41,9 ± 15,5	> 0,05
CondVAi (cm ³ /m ²)	25,5 ± 10,5	27,9 ± 11,9	> 0,05

Nhận xét: chỉ số kích thước nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân kiểm soát huyết áp tốt có xu hướng thấp hơn, tuy nhiên chỉ có chỉ số đường kính nhĩ trái là thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm không được kiểm soát huyết áp tốt.

Bảng 3.13. Liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô nhĩ trái với mức kiểm soát huyết áp

Thông số nghiên cứu	Kiểm soát HA tốt (n = 174)	Kiểm soát HA kém (n = 125)	P
Sa' bên (cm/s)	12,3 ± 3,4	12,3 ± 3,2	> 0,05
Sa' vách (cm/s)	10,3 ± 2,5	10,1 ± 2,5	> 0,05
Ea' bên (cm/s)	8,9 ± 2,4	8,9 ± 2,6	> 0,05
Ea' vách (cm/s)	8,3 ± 2,2	7,9 ± 2,6	> 0,05
Aa' bên (cm/s)	14,9 ± 3,9	15,3 ± 4,2	> 0,05
Aa' vách (cm/s)	11,9 ± 2,3	11,7 ± 2,8	> 0,05
E/Ea trung bình	6,4 ± 1,7	6,7 ± 1,9	> 0,05

Nhận xét: không có sự khác biệt về chỉ số Doppler mô giữa nhóm kiểm soát huyết áp tốt và nhóm không kiểm soát huyết áp tốt.

3.3. LIÊN QUAN GIỮA SIÊU ÂM NHĨ TRÁI VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CÁC CHỈ SỐ SIÊU ÂM THẤT TRÁI

3.3.1. Liên quan giữa thông số siêu âm nhĩ trái với một số đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân tăng huyết áp

Bảng 3.14. Tương quan giữa chỉ số siêu âm nhĩ trái với một số đặc điểm lâm sàng trên nhóm bệnh nhân tăng huyết áp

Yếu tố NC Siêu âm NT	Tuổi	BMI	Tần số tim	HATT	HATTr	Thời gian THA
LAD (mm)	0,07	0,42^{**}	-0,10	0,06	0,09	0,06
LAMaV (cm ³)	0,04	0,29	-0,17	0,01	0,01	0,05
LAPV(cm ³)	0,19	0,30^{**}	-0,22	0,02	0,02	0,09
LAMiV (cm ³)	0,14	0,22	-0,07	-0,05	-0,01	0,04
LATEV (cm ³)	-0,08	0,23 ^{**}	-0,19	0,07	0,01	0,04
LAPEV (cm ³)	-0,22	0,14	-0,05	0,01	-0,02	-0,01
LAAEV (cm ³)	0,20	0,18	-0,21	0,08	0,06	0,07
CondVA (cm ³)	-0,05	0,01	-0,07	0,05	0,08	-0,07
LATEF (%)	-0,16	-0,08	-0,06	0,08	0,00	-0,01
LAPEF (%)	-0,29 ^{**}	-0,08	0,07	-0,00	-0,03	-0,05
LAAEF (%)	0,10	-0,05	-0,09	0,10	0,03	0,02
Ea' (cm/s)	-0,27 ^{**}	-0,15	0,00	-0,07	0,02	-0,05
Aa'(cm/s)	0,07	-0,02	0,29 ^{**}	0,04	0,00	0,17

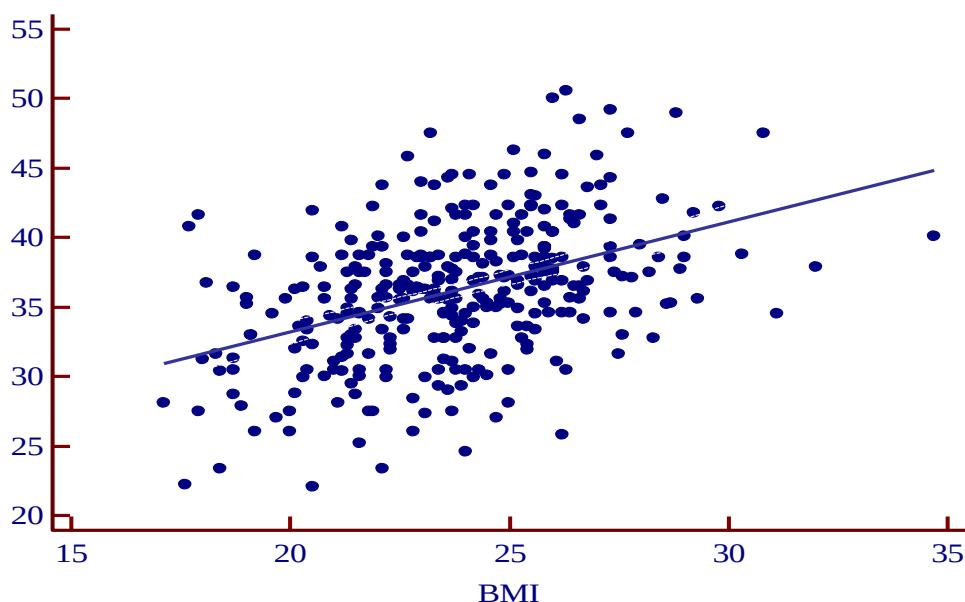
*: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$

Nhận xét:

Có sự tương quan thuận chiều mức độ trung bình giữa BMI với đường kính nhĩ trái (LAD) ($r = 0,42$, $p < 0,01$), thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu (LAPV) ($r = 0,30$, $p < 0,01$).

Phương trình tương quan tuyến tính giữa LAD và BMI có dạng sau:

$$\text{LAD} = 19,056 + 0,744 * \text{BMI}, r = 0,42, p < 0,0001$$



Biểu đồ 3.2. Tương quan giữa BMI và đường kính nhĩ trái

Có sự tương quan tuyến tính giữa chỉ số khối cơ thể (BMI) và đường kính nhĩ trái với hệ số tương quan $r = 0,42$ (tương quan trung bình, có ý nghĩa thống kê $p < 0,0001$). Như vậy khi BMI tăng lên 1kg/m^2 thì đường kính nhĩ trái tăng lên $0,744\text{ mm}$.

Bảng 3.15. So sánh các chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D giữa hai nhóm tuổi

Thông số nghiên cứu	Tuổi ≥ 60 (n = 226)	Tuổi < 60 (n = 73)	P
Kích thước nhĩ trái:			
LADi (mm/m ²)	23,7 $\pm$ 3,1	22,7 $\pm$ 2,5	< 0,05
LAMaVi (cm ³ /m ²)	28,5 $\pm$ 8,4	27,2 $\pm$ 6,4	> 0,05
LAPVi (cm ³ /m ²)	17,7 $\pm$ 6,4	14,9 $\pm$ 4,6	< 0,001
LAMiVi (cm ³ /m ²)	10,3 $\pm$ 4,7	9,3 $\pm$ 3,3	> 0,05
Chức năng nhĩ trái:			
LATEF (%)	64,2 $\pm$ 10,9	65,8 $\pm$ 9,1	> 0,05
LAPEF (%)	37,5 $\pm$ 12,6	44,3 $\pm$ 11,1	< 0,001
LAAEF (%)	42,2 $\pm$ 14,9	37,9 $\pm$ 14,1	< 0,05
CondVAi (cm ³ /m ²)	26,3 $\pm$ 11,1	27,3 $\pm$ 10,9	> 0,05

Nhận xét:

Bệnh nhân ≥ 60 tuổi có chỉ số kích thước nhĩ trái cao hơn, phân số làm rộng bị động giảm, trong khi phân số làm rộng chủ động tăng hơn so với nhóm bệnh nhân < 60 tuổi.

Bảng 3.16. So sánh các chỉ số siêu âm Doppler mô giữa hai nhóm tuổi

Thông số nghiên cứu	Tuổi ≥ 60 (n = 226)	Tuổi < 60 (n = 73)	P
Sa' bên (cm/s)	12,5 $\pm$ 3,4	11,8 $\pm$ 2,9	> 0,05
Sa' vách (cm/s)	10,2 $\pm$ 2,5	10,2 $\pm$ 2,3	> 0,05
Ea' bên (cm/s)	8,7 $\pm$ 2,4	9,4 $\pm$ 2,7	< 0,05
Ea' vách (cm/s)	8,0 $\pm$ 2,4	8,8 $\pm$ 2,3	< 0,01
Aa' bên (cm/s)	15,4 $\pm$ 4,2	14,2 $\pm$ 3,4	< 0,05
Aa' vách (cm/s)	11,8 $\pm$ 2,6	11,7 $\pm$ 2,4	> 0,05

Nhận xét:

Nhóm bệnh nhân từ 60 tuổi trở lên có Ea' giảm ở cả thành bên và vách, trong khi Aa' thành bên tăng hơn so với nhóm bệnh nhân ít hơn 60 tuổi.

Bảng 3.17. So sánh chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp kèm theo béo phì với nhóm không béo phì

Thông số nhĩ trái	Béo phì (n = 110)	Bình thường (n = 189)	P
Kích thước nhĩ trái:			
LADi (mm/m ²)	23,6 ± 2,8	23,4 ± 3,1	> 0,05
LAMaVi (cm ³ /m ²)	29,7 ± 8,1	27,4 ± 7,8	< 0,05
LAPVi (cm ³ /m ²)	18,6 ± 6,5	16,1 ± 5,7	< 0,01
LAMiVi (cm ³ /m ²)	11,1 ± 4,7	9,5 ± 4,2	< 0,05
Chức năng nhĩ trái:			
LATEF (%)	63,2 ± 10,6	65,3 ± 10,4	> 0,05
LAPEF (%)	37,6 ± 12,4	40,1 ± 12,6	> 0,05
LAAEF (%)	40,3 ± 15,6	41,6 ± 14,4	> 0,05
CondVAi (cm ³ /m ²)	25,4 ± 10,6	27,2 ± 11,5	> 0,05

Nhận xét:

Bệnh nhân béo phì có thể tích nhĩ trái lớn nhất, thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu và thể tích nhĩ trái bé nhất cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không béo phì.

Bảng 3.18. So sánh các chỉ số siêu âm Doppler mô giữa tăng huyết áp kèm béo phì và nhóm không béo phì

Thông số nghiên cứu	Béo phì (n = 110)	Bình thường (n = 189)	P
Sa' bên (cm/s)	12,3 ± 3,5	12,3 ± 3,3	> 0,05
Sa' vách (cm/s)	10,2 ± 2,4	10,2 ± 2,5	> 0,05
Ea' bên (cm/s)	8,7 ± 2,3	8,9 ± 2,6	> 0,05
Ea' vách (cm/s)	7,9 ± 2,1	8,4 ± 2,5	> 0,05
Aa' bên (cm/s)	14,9 ± 4,2	15,2 ± 3,9	> 0,05
Aa' vách (cm/s)	11,7 ± 2,5	11,9 ± 2,6	> 0,05

Nhận xét:

Không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa các chỉ số siêu âm Doppler mô nhĩ trái giữa hai nhóm..

Bảng 3.19. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơn.

Các thông số nghiên cứu	Rung nhĩ cơn (n = 28)	Không rung nhĩ (n = 267)	P
Tuổi (năm)	65,9 ± 7,1	64,4 ± 7,0	> 0,05
BMI (kg/m ²)	23,7 ± 2,6	23,9 ± 2,8	> 0,05
Thời gian THA (năm)	6,3 ± 5,2	7,8 ± 6,3	> 0,05
THA độ 2 và 3	25 (98,3%)	239 (91,6%)	> 0,05
Tiểu đường	3 (10,7%)	40 (15,3%)	> 0,05
RLCHLP	22 (78,5%)	178 (68,2%)	> 0,05
Dd (mm)	44,6 ± 4,7	44,9 ± 4,7	> 0,05
Ds (mm)	24,3 ± 3,9	25,3 ± 4,1	> 0,05
Vd (ml)	93,7 ± 19,5	93,8 ± 23,1	> 0,05
Vs (ml)	21,8 ± 9,1	24,1 ± 10,1	> 0,05
EF (%)	76,9 ± 6,5	74,3 ± 7,6	> 0,05
LVMI (g/m ²)	94,7 ± 28,2	89,8 ± 27,5	> 0,05

Nhận xét:

Trong tổng số 295 trường hợp tăng huyết áp đeo Holter điện tim 24 h, phát hiện 28 bệnh nhân có rung nhĩ cơn. Không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa về các chỉ số nghiên cứu thông thường giữa hai nhóm rung nhĩ cơn và không rung nhĩ.

Bảng 3.20. Mối liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với rung nhĩ cơn trên holter điện tim 24 giờ.

Thông số nhĩ trái	Rung nhĩ cơn (n = 28)	Không rung nhĩ (n = 267)	P
Kích thước nhĩ trái:			
LADi (mm/m ²)	25,1 ± 3,5	23,3 ± 2,9	< 0,005
LAMaVi (cm ³ /m ²)	36,5 ± 11,3	27,3 ± 7,1	< 0,001
LAPVi (cm ³ /m ²)	22,9 ± 8,9	16,4 ± 5,4	< 0,001
LAMiVi (cm ³ /m ²)	13,9 ± 6,3	9,6 ± 4,1	< 0,001
Chức năng nhĩ trái:			
LATEF (%)	61,9 ± 10,4	64,7 ± 10,6	> 0,05
LAPEF (%)	37,1 ± 13,4	39,4 ± 12,3	> 0,05
LAAEF (%)	38,6 ± 15,7	41,3 ± 14,7	> 0,05
CondVAi (cm ³ /m ²)	25,9 ± 11,7	26,7 ± 11,1	> 0,05

Nhận xét:

Nhóm bệnh nhân rung nhĩ cơn trên holter điện tim có các chỉ số kích thước nhĩ trái cao hơn nhóm không có rung nhĩ cơn.

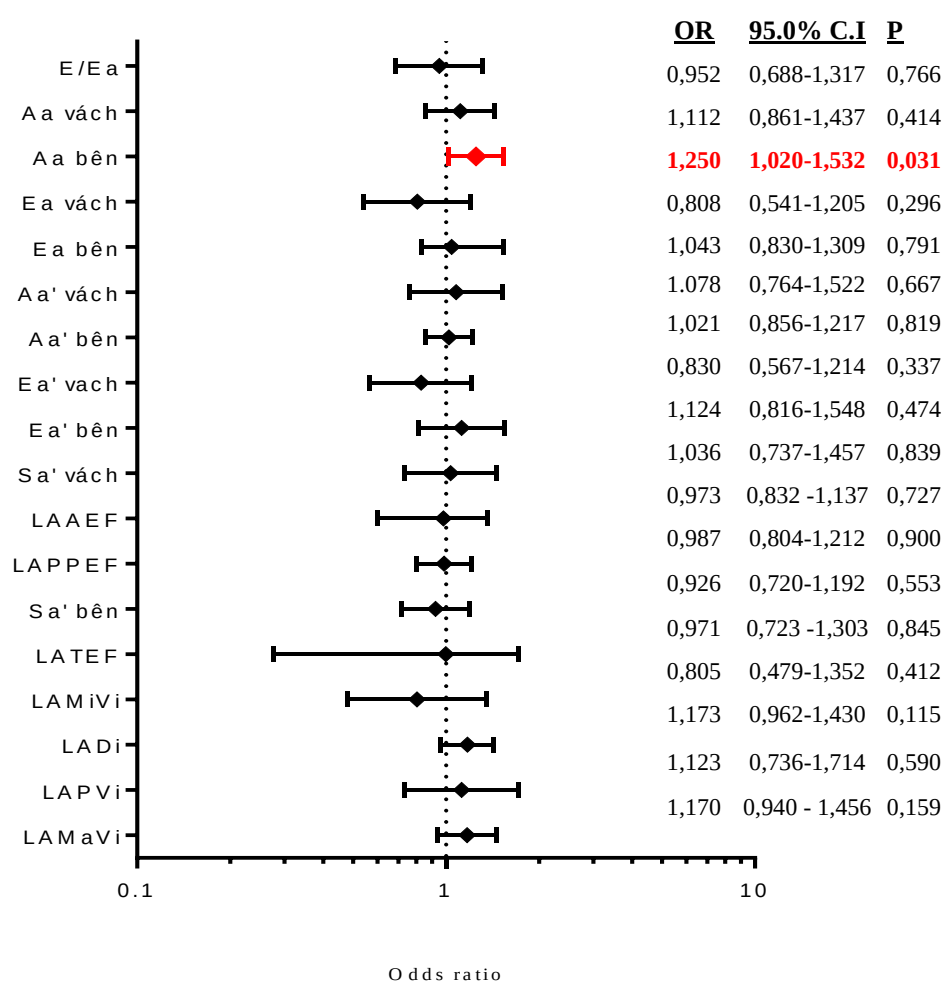
Bảng 3.21. Mối liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô qua vòng van hai lá và thành nhĩ với rung nhĩ cơn

Thông số nhĩ trái	Rung nhĩ cơn (n = 28)	Không rung nhĩ (n = 267)	P
Ea bên (cm/s)	9,9 ± 1,5	10,1 ± 2,4	> 0,05
Ea vách (cm/s)	7,9 ± 2,2	8,2 ± 2,1	> 0,05
Aa bên (cm/s)	12,7 ± 2,4	11,3 ± 2,3	< 0,01
Aa vách (cm/s)	12,6 ± 2,0	12,1 ± 2,2	> 0,05
E/Ea	6,3 ± 1,6	6,5 ± 1,8	> 0,05
Ea' bên (cm/s)	9,2 ± 3,1	8,8 ± 2,4	> 0,05
Ea' vách (cm/s)	8,3 ± 3,2	8,2 ± 2,3	> 0,05
Aa' bên (cm/s)	16,1 ± 4,2	14,9 ± 4,0	> 0,05
Aa' vách (cm/s)	12,2 ± 2,5	11,7 ± 2,6	> 0,05

Nhận xét:

Nhóm bệnh nhân có rung nhĩ cơn có Aa đo tại vòng van hai lá phía bên cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không rung nhĩ.

Khi tiến hành phân tích hồi quy logistic đa biến bao gồm tất cả các chỉ số siêu âm nhĩ trái trên 2D và trên doppler mô cho thấy: chỉ có Aa đo tại vòng van hai lá phía bên là yếu tố ảnh hưởng độc lập đến rung nhĩ cơn trên holter điện tâm đồ 24 giờ, với OR=1,25 khoảng tin cậy 95%: 1,020-1,532; $p < 0,05$.



Biểu đồ 3.3. Phân tích hồi quy logistic đa biến liên quan giữa các chỉ số siêu âm với rung nhĩ cơn

Bảng 3.22. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân nhồi máu não

Các thông số nghiên cứu	Có NMN cũ (n = 52)	Không NMN (n = 247)	P
Tuổi (năm)	65,2 ± 7,7	64,3 ± 7,2	> 0,05
BMI (kg/m ²)	24,8 ± 2,1	23,7 ± 2,9	< 0,05
HATT (mmHg)	135,8 ± 11,8	133,5 ± 13,8	> 0,05
HATTr (mmHg)	79,2 ± 8,1	77,6 ± 7,8	> 0,05
THA độ 2 và 3	49 (94,2%)	224 (90,7%)	> 0,05
Thời gian THA (năm)	8,4 ± 4,8	7,7 ± 6,8	> 0,05
Dd (mm)	45,6 ± 4,7	44,8 ± 4,7	> 0,05
Ds (mm)	25,8 ± 4,2	25,1 ± 4,1	> 0,05
Vd (ml)	97,4 ± 21,7	92,9 ± 22,9	> 0,05
Vs (ml)	24,7 ± 9,7	23,6 ± 10,1	> 0,05
Fs%	43,4 ± 7,3	44,1 ± 6,6	> 0,05
EF (%)	73,7 ± 8,7	74,7 ± 7,2	> 0,05
LVMI (g/m ²)	94,1 ± 25,1	89,2 ± 27,9	> 0,05
Tiểu đường	12 (23,1%)	32 (12,9%)	> 0,05
RLCHLP	41 (78,9%)	167 (67,6%)	> 0,05

Nhận xét:

Nhóm bệnh nhân nhồi máu não có BMI cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không nhồi máu não (24,8 ± 2,1 so với 23,7 ± 2,9, p < 0,05).

Bảng 3.23. Mối liên quan chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với nhồi máu não

Thông số nhĩ trái	Có NMN cũ (n = 52)	Không NMN (n = 247)	P
Kích thước nhĩ trái:			
LADi (mm/m ²)	24,3 ± 2,9	23,3 ± 3,0	< 0,05
LAMaVi (cm ³ /m ²)	30,0 ± 7,7	27,8 ± 8,0	> 0,05
LAPVi (cm ³ /m ²)	18,2 ± 5,6	16,8 ± 6,2	> 0,05
LAMiVi (cm ³ /m ²)	11,5 ± 4,5	9,7 ± 4,4	< 0,01
Chức năng nhĩ trái:			
LATEF (%)	61,9 ± 10,4	65,1 ± 10,5	< 0,05
LAPEF (%)	39,2 ± 10,3	39,2 ± 13,0	> 0,05
LAAEF (%)	36,8 ± 14,7	42,0 ± 14,7	< 0,05
CondVAi (cm ³ /m ²)	27,1 ± 11,1	26,4 ± 11,2	> 0,05

Nhận xét:

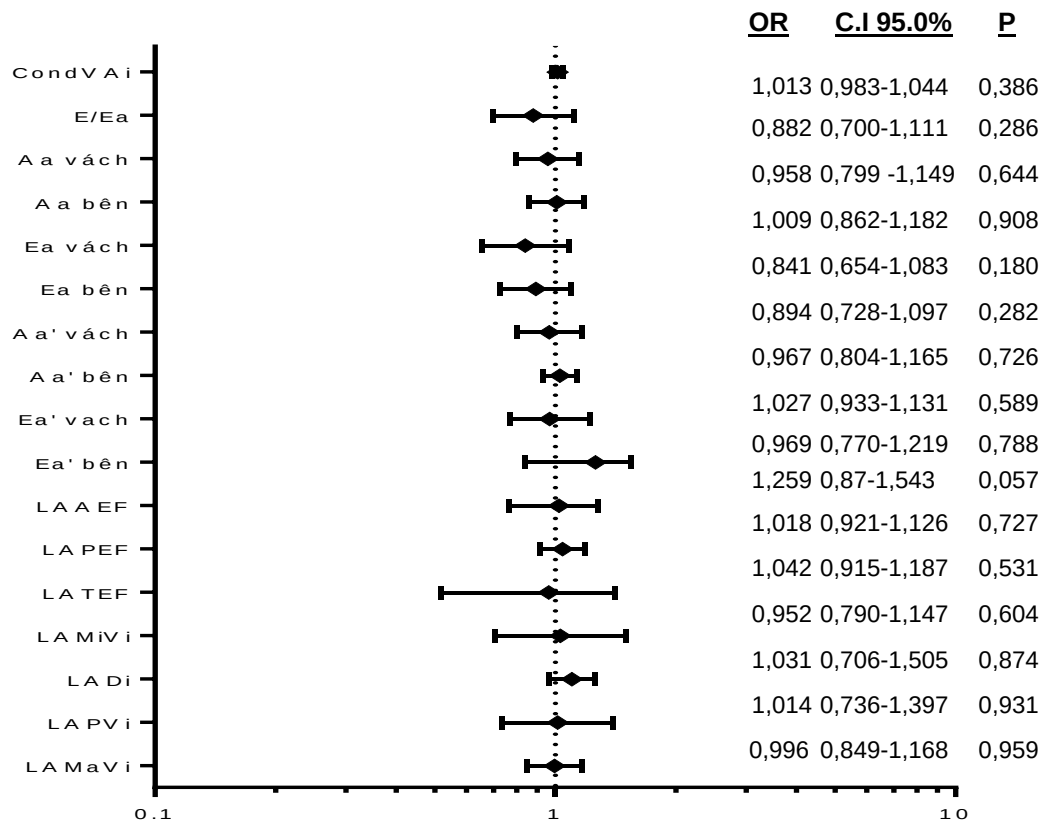
Nhóm nhồi máu não có chỉ số đường kính nhĩ trái, chỉ số thể tích nhĩ trái trái nhỏ nhất cao hơn, ngược lại phân số làm rỗng toàn bộ nhĩ trái, phân số làm rỗng chủ động nhĩ trái thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm không nhồi máu não.

Bảng 3.24. Mối liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô qua vòng van hai lá và thành nhĩ với nhồi máu não

Thông số nhĩ trái	Có NMN cũ (n=52)	Không NMN (n=247)	P
Ea bên (cm/s)	9,9 ± 2,2	10,1 ± 2,5	> 0,05
Ea vách (cm/s)	7,8 ± 1,8	8,2 ± 2,1	> 0,05
Aa bên (cm/s)	11,5 ± 2,6	11,4 ± 2,3	> 0,05
Aa vách (cm/s)	12,0 ± 1,9	12,1 ± 2,2	> 0,05
E/Ea	6,5 ± 1,9	6,5 ± 1,8	> 0,05
Ea' bên (cm/s)	9,3 ± 2,4	8,8 ± 2,5	> 0,05
Ea' vách (cm/s)	8,1 ± 1,9	8,2 ± 2,5	> 0,05
Aa' bên (cm/s)	16,1 ± 4,2	14,9 ± 4,0	> 0,05
Aa' vách (cm/s)	12,2 ± 2,5	11,7 ± 2,6	> 0,05

Nhận xét:

Không thấy có sự khác biệt các chỉ số siêu âm Doppler mô giữa hai nhóm nhồi máu não và nhóm không nhồi máu não.



Biểu đồ 3.4. Phân tích hồi quy logistic đa biến các chỉ số siêu âm liên quan nhồi máu não

Trên mô hình phân tích hồi quy logistic đa biến cả chỉ số siêu âm 2D và Doppler mô không thấy chỉ số siêu âm nào thực sự có ảnh hưởng đến nhồi máu não.

3.3.2. Liên quan giữa thông số siêu âm nhĩ trái với siêu âm thất trái trên bệnh nhân tăng huyết áp

Bảng 3.25. Mối tương quan giữa chỉ số siêu âm nhĩ trái với siêu âm thất trái

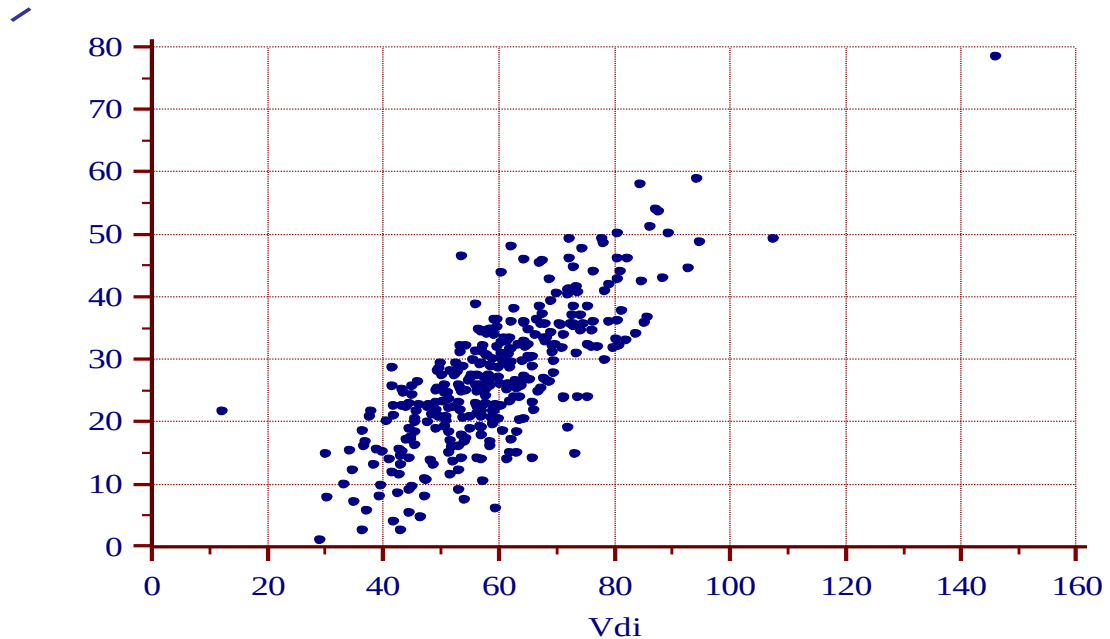
Thất trái Nhĩ trái	Ddi	Dsi	Vdi	Vsi	EF	LVMi
LADi (mm/m ²)	0,26	0,12	0,11	-0,01	0,06	0,13
LAMaVi (cm ³ /m ²)	0,17	0,03	0,13	-0,02	0,10	0,13
LAPVi (cm ³ /m ²)	0,19	0,08	0,17	0,04	0,04	0,27
LAMiVi (cm ³ /m ²)	0,13	0,04	0,08	0,01	0,04	0,19
CondVAi (cm ³ /m ²)	0,67**	0,31	0,77**	0,31	0,20	0,37*
LATEF (%)	-0,03	-0,04	-0,01	-0,03	0,05	-0,18
LAPEF (%)	-0,19	-0,02	-0,05	-0,05	0,04	-0,25
LAAEF (%)	0,01	-0,01	-0,04	-0,01	0,03	-0,03

*: p<0,05; **: p<0,01

Nhận xét:

Có sự tương quan thuận chiều mức độ khá chặt giữa chỉ số thể tích dẫn máu nhĩ trái và chỉ số đường kính thất trái, tương quan chặt chẽ chỉ số thể tích dẫn máu nhĩ trái với chỉ số thể tích tâm trương thất trái.

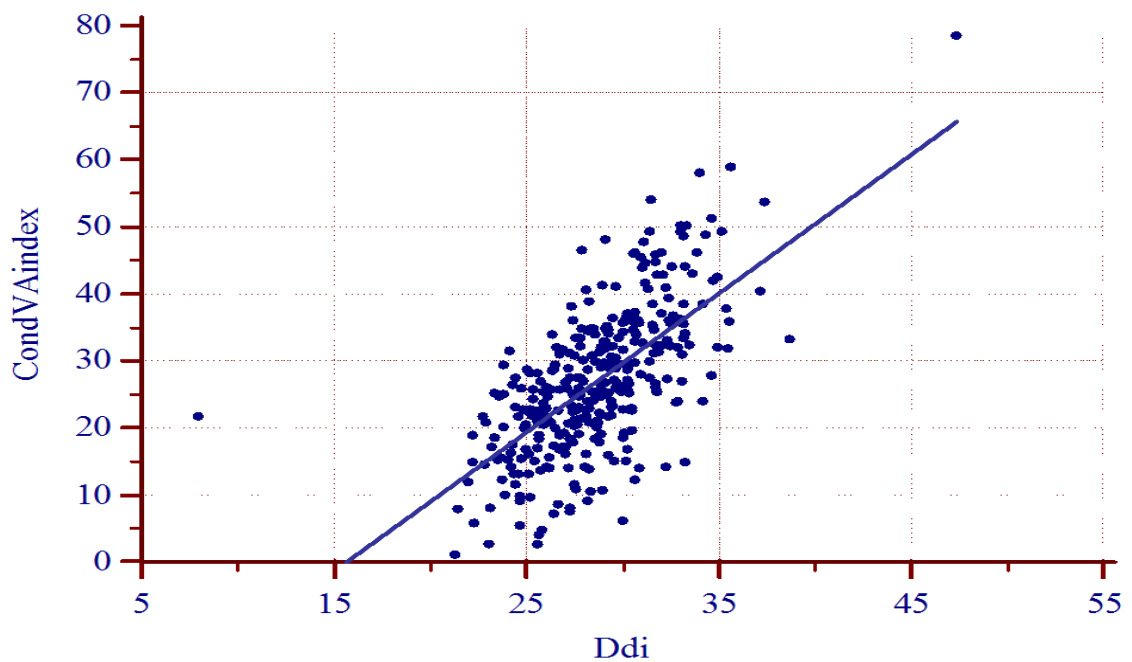
Phương trình tương quan tuyến tính giữa thể tích dẫn máu nhĩ trái và thể tích tâm trương thất trái có dạng: $\text{CondVAi} = 0,6089 \cdot \text{Vdi} - 9,3011$



$$\text{CondVAi} = 0,6089 \cdot \text{Vdi} - 9,3011, r = 0,77, p < 0,0001$$

Biểu đồ 3.5. Tương quan giữa CondVAi và Vdi ở nhóm tăng huyết áp

Có sự tương quan tuyến tính giữa chỉ số thể tích tâm trương thất trái (Vdi) với chỉ số thể tích dẫn máu nhĩ trái (CondVAi), với hệ số tương quan $r = 0,77$ (tương quan chặt chẽ, có ý nghĩa thống kê $p < 0,0001$). Như vậy khi Vdi tăng lên 1 ml/m^2 thì CondVAi tăng lên $0,6089 \text{ ml/m}^2$.



$$\text{CondVAi} = 2,0753 \cdot \text{Ddi} - 32,5409 \quad r = 0,67, \quad p < 0,0001$$

Biểu đồ 3.6. Tương quan giữa CondVAi và Ddi ở nhóm tăng huyết áp

Có sự tương quan tuyến tính giữa chỉ số đường kính tâm trương thất trái (Ddi) với chỉ số thể tích dẫn máu nhĩ trái (CondVAi), với hệ số tương quan $r = 0,67$ (tương quan khá chặt, có ý nghĩa thống kê $p < 0,0001$). Như vậy, khi Ddi tăng lên 1 ml/m^2 thì CondVAi tăng lên $2,0753 \text{ ml/m}^2$.

Bảng 3.26. Liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với phì đại thất trái

Thông số nhĩ trái	PĐTT (n = 71)	Không PĐTT (n = 228)	P
Kích thước nhĩ trái:			
LADi (mm/m ²)	24,5 ± 3,0	23,1 ± 2,9	< 0,01
LAMaVi (cm ³ /m ²)	31,1 ± 8,5	27,3 ± 7,6	< 0,001
LAPVi (cm ³ /m ²)	20,1 ± 7,1	16,1 ± 5,5	< 0,001
LAMiVi (cm ³ /m ²)	11,8 ± 5,6	9,5 ± 3,8	< 0,001
Chức năng nhĩ trái:			
LATEF (%)	62,2 ± 11,6	65,3 ± 10,1	< 0,01
LAPEF (%)	35,0 ± 13,5	40,5 ± 11,9	< 0,01
LAAEF (%)	41,4 ± 14,9	41,0 ± 14,8	> 0,05
CondVAi (cm ³ /m ²)	29,9 ± 12,7	25,5 ± 10,4	< 0,01

Nhận xét: nhóm bệnh nhân PĐTT có các chỉ số kích thước nhĩ trái tăng cao hơn, trong khi phân số làm rỗng toàn bộ nhĩ trái và phân số làm rỗng bị động nhĩ trái giảm có ý nghĩa so với nhóm không PĐTT.

Bảng 3.27. Liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô nhĩ trái với phì đại thất trái

Thông số nhĩ trái	PĐTT (n = 71)	Không PĐTT (n = 228)	P
Sa' bên (cm/s)	12,1 ± 2,9	12,3 ± 3,5	> 0,05
Sa' vách (cm/s)	9,9 ± 2,9	10,3 ± 2,3	> 0,05
Ea' bên (cm/s)	8,3 ± 2,3	9,1 ± 2,5	< 0,05
Ea' vách (cm/s)	7,5 ± 2,2	8,4 ± 2,4	< 0,05
Aa' bên (cm/s)	15,0 ± 4,0	15,1 ± 4,1	> 0,05
Aa' vách (cm/s)	11,4 ± 2,7	11,9 ± 2,5	> 0,05

Nhận xét: vận tốc đầu tâm trương đo bằng doppler mô tại thành bên và vách đều thấp hơn có ý nghĩa ở nhóm có PĐTT so với nhóm không PĐTT.

Bảng 3.28. Tương quan giữa chỉ số siêu âm nhĩ trái với một số chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái

Các thông số	E (cm/s)	A (cm/s)	E/A	S (cm/s)	D (cm/s)	DT (ms)	IVRT (ms)	Ea (cm/s)	Aa (cm/s)
LADi (mm/m ²)	0.09	0,18	-0.04	-0.02	-0.10	0.00	-0.06	-0,29	-0,06
LAMaVi (ml/m ²)	0,13	0.04	0.08	0.06	0.01	-0.03	-0.07	-0,03	-0,06
LAPVi (ml/m ²)	-0.03	0.00	-0.03	0.05	-0.04	0.06	-0.01	-0,18	-0,06
LAMiVi (ml/m ²)	-0.01	-0.06	0.03	-0.01	-0.02	0.03	-0.02	-0,11	-0,08
CondVAi (ml/m ²)	0.00	-0.07	0.05	0.01	0.08	-0.03	-0.01	0,02	-0,04
LATEF (%)	0,18	0.10	0.09	0.10	0.06	-0.09	-0.04	0,13	0,04
LAPEF (%)	0,26	0.04	0,19	0.03	0,13	-0,15	-0,14	0,25	0,02
LAAEF (%)	0.01	0.09	-0.05	0.11	-0.02	-0.01	0.05	-0,05	0,02
Ea' (cm/s)	0,25	-0,16	0,36**	0.04	0,29	-0,24	-0,18	0,73**	0,06
Aa' (cm/s)	-0.01	0,28	-0,17	0,12	-0.03	-0.01	-0,19	0,11	0,54**

*: p<0,05; **: p<0,01

Nhận xét:

Có mối tương quan chặt chẽ giữa vận tốc đầu tâm trương đo bằng Doppler mô tại thành nhĩ với đo tại vòng van hai lá, tương quan khá chặt giữa vận tốc nhĩ thu đo tại thành nhĩ với đo tại vòng van hai lá.

Bảng 3.29. Liên quan giữa chỉ số nhĩ trái trên siêu âm 2D với rối loạn chức năng tâm trương thất trái

Thông số nhĩ trái	Nhóm có RLCNTTr (n = 262)	Không không RLCNTTr (n = 37)	P
Kích thước nhĩ trái:			
LADi (mm/m ²)	23,6 ± 2,9	22,3 ± 3,3	< 0,05
LAMaVi (cm ³ /m ²)	28,5 ± 8,0	26,1 ± 7,6	> 0,05
LAPVi (cm ³ /m ²)	17,4 ± 6,1	14,7 ± 5,8	< 0,05
LAMiVi (cm ³ /m ²)	10,2 ± 4,5	8,7 ± 3,5	> 0,05
Chức năng nhĩ trái:			
LATEF (%)	64,3 ± 10,7	66,4 ± 8,6	> 0,05
LAPEF (%)	38,8 ± 12,3	42,1 ± 13,9	> 0,05
LAAEF (%)	41,1 ± 15,2	41,0 ± 11,9	> 0,05
CondVAi (cm ³ /m ²)	26,2 ± 11,1	29,0 ± 10,9	> 0,05

Nhận xét:

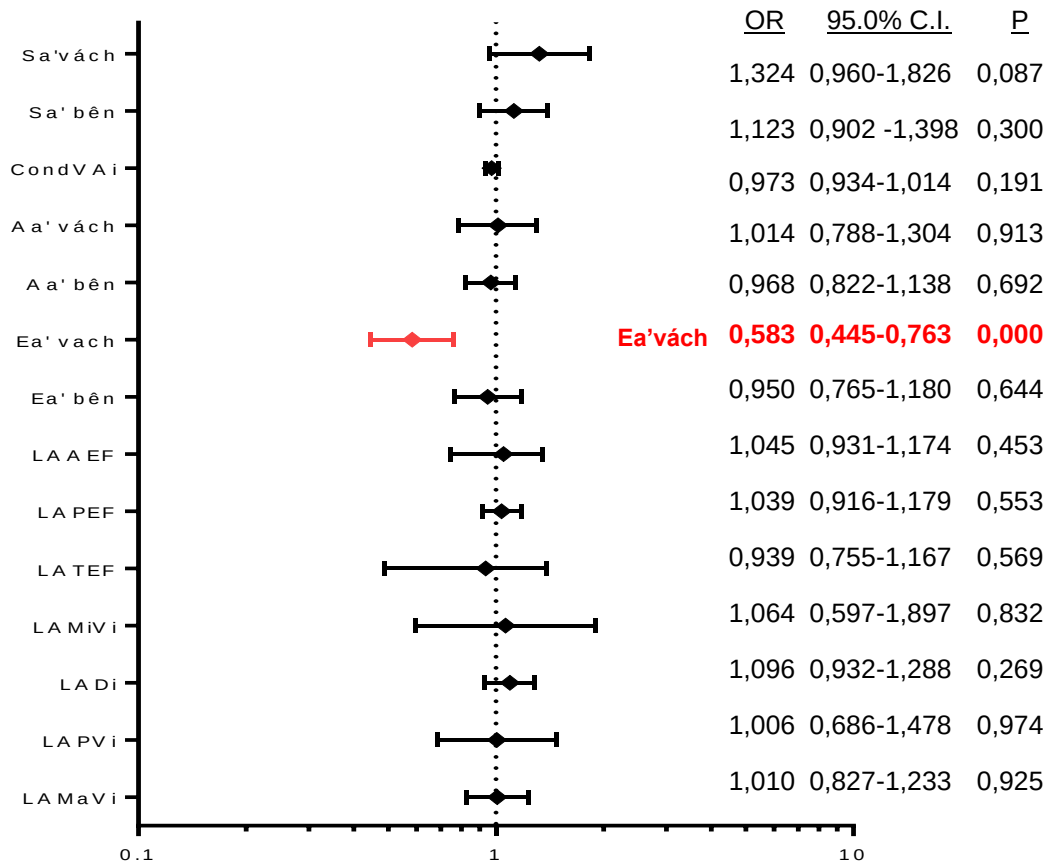
Nhóm bệnh nhân có rối loạn CNTTr có chỉ số đường kính nhĩ trái, chỉ số thể tích tiền nhĩ thu cao hơn có ý nghĩa so với nhóm CNTTr bình thường.

Bảng 3.30. Liên quan giữa chỉ số siêu âm Doppler mô nhĩ trái với rối loạn chức năng tâm trương thất trái

Thông số nhĩ trái	Có RLCNTTr (n = 262)	Không RLCNTTr (n = 37)	P
Sa' bên (cm/s)	12,4 ± 3,3	11,5 ± 3,1	> 0,05
Sa' vách (cm/s)	10,2 ± 2,5	10,0 ± 2,2	> 0,05
Ea' bên (cm/s)	8,7 ± 2,3	10,5 ± 3,0	< 0,01
Ea' vách (cm/s)	7,9 ± 2,1	10,2 ± 2,6	< 0,01
Aa' bên (cm/s)	15,2 ± 4,0	14,4 ± 3,7	> 0,05
Aa' vách (cm/s)	11,8 ± 2,5	11,9 ± 2,6	> 0,05

Nhận xét:

Nhóm bệnh nhân rối loạn CNTTr có Ea' bên và Ea' vách thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không rối loạn CNTTr.



Biểu đồ 3 8. Phân tích hồi quy logistic đa biến liên quan giữa các chỉ số siêu âm nhĩ trái với rối loạn chức năng tâm trương thất trái

Khi tiến hành phân tích hồi quy logistic đa biến chúng ta thấy rằng: chỉ có chỉ số Ea' đo tại nhĩ trái phía vách là giá trị độc lập ảnh hưởng đến rối loạn CNTTr thất trái, OR=0,583, CI95%: 0,445-0,763, P<0,001.

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA CÁC ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu của chúng tôi được tiến hành trên 299 bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát, những bệnh nhân này đang được khám bệnh tại phòng khám chuyên khoa Tim mạch Bệnh viện Xây dựng theo chương trình quản lý bệnh tăng huyết áp. Bệnh nhân tham gia nghiên cứu đã được khám lâm sàng tỉ mỉ, đo huyết áp, chiều cao, cân nặng, xét nghiệm máu, xét nghiệm nước tiểu, chụp XQ tim phổi thẳng, soi đáy mắt, điện tim và siêu âm tim. Sau khi siêu âm tim bệnh nhân được đeo Holter điện tim theo dõi 24 giờ để phát hiện các rối loạn nhịp kín đáo. Trong nghiên cứu đã loại ra những bệnh nhân tăng huyết áp thứ phát, suy tim với $EF < 50\%$, suy thận, tiền sử nhồi máu cơ tim hay có bằng chứng bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh van tim, bệnh phổi mạn tính, phụ nữ có thai, đang có bệnh cấp tính khác hay tín hiệu siêu âm và Holter điện tim không đạt chuẩn.

4.1.1. Đặc điểm tuổi giới và các chỉ số nhân trắc của nhóm nghiên cứu

Kết quả nghiên cứu từ bảng 3.1 cho thấy nhóm nghiên cứu có tuổi trung bình $64,5 \pm 7,3$ tuổi, cao nhất 83 tuổi, thấp nhất 40 tuổi; đối tượng từ 60 tuổi trở lên chiếm tỷ lệ cao 75,6%, nữ giới chiếm 59,9%. So sánh độ tuổi với một số nghiên cứu gần đây trên đối tượng bệnh nhân tăng huyết áp chúng tôi thấy gần tương đương. Nghiên cứu của với nghiên cứu của Bùi Văn Tân có độ tuổi trung bình là $55,9 \pm 8,6$ tuổi, cao nhất 77 tuổi, thấp nhất 40 tuổi, tuổi trên 60 chiếm 33,7%, nam giới chiếm 51,3% [23]. Nghiên cứu của Phạm Thái Giang cho thấy độ tuổi trung bình $59,3 \pm 8,4$, nam giới chiếm 87,4% [7].

Về giới tính, nữ giới trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm 59,9%. Khi so sánh tỷ đối tượng nghiên cứu của chúng tôi với một số nghiên cứu khác có cùng độ tuổi trên bệnh nhân tăng huyết áp, chúng tôi thấy rằng tỷ lệ nam/nữ có khác nhau giữa các nghiên cứu. Nghiên cứu của Phạm Thái Giang tỷ lệ nam giới cao hơn (nam 87,4%, nữ 12,6%), nghiên cứu của Bùi Văn Tân thì tỷ lệ nam và nữ tương đương nhau (48,7% và 51,3%), nghiên cứu của Lê Văn Dũng tỷ lệ nam và nữ là tương đương nhau (53% và 47%) [5]. So sánh với kết quả nghiên cứu của tác giả Phan Long Nhơn trên 400 bệnh nhân tăng huyết áp được quản lý tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Bình Định có mô hình quản lý bệnh nhân tăng huyết áp giống chúng tôi cho thấy nữ giới chiếm 62,5% [20], tỷ lệ này gần tương tự như nghiên cứu của chúng tôi.

So sánh với số liệu trong toàn bộ bệnh nhân tăng huyết áp đang được theo dõi tại phòng khám Tim mạch Bệnh viện Xây dựng, chúng tôi nhận thấy chủ yếu là bệnh nhân cao tuổi, tỷ lệ nam và nữ là tương đương nhau. Tuy nhiên đây là nghiên cứu lâm sàng cỡ mẫu nhỏ, không có giá trị về mặt dịch tễ học.

Bảng 4.1. So sánh độ tuổi và giới với một số nghiên cứu khác

Tác giả	Số BN	Nơi NC	Tuổi trung bình	Tỷ lệ giới tính nữ
Phạm Thái Giang [7]	365	Viện Trung ương Quân đội 108	59,3±8,4	12,6%
Lê Văn Dũng [4]	202	Viện Tim mạch Quốc gia	58,9±11,2	47,0%
Phan Long Nhơn [20]	400	Bệnh viện ĐKKV Bình Định	66,9±12,2	62,5%
Chúng tôi	299	BV Xây dựng	64,5 ± 7,3	59,9%

4.1.2. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu

Khi chia bệnh nhân nghiên cứu thành 3 nhóm theo 3 độ tăng huyết áp theo phân độ của Hội Tim mạch Việt Nam thấy rằng: nhóm tăng huyết áp độ 1 chỉ chiếm 8,5 %, tăng huyết áp độ 2 là 33,8%, tăng huyết áp độ 3 chiếm tỷ lệ cao 57,5% (bảng 3.3). Thời gian tăng huyết áp tính từ khi bệnh nhân được phát hiện tăng huyết áp đến khi tham gia nghiên cứu trung bình $7,8 \pm 6,5$ năm, trong đó tăng huyết áp trên 5 năm có 158 bệnh nhân chiếm 52,8%. So sánh với một số nghiên cứu của các tác giả gần đây chúng tôi thấy nhóm bệnh nhân tăng huyết áp độ 3 của chúng tôi cao hơn, trong khi tăng huyết áp độ 1 thấp hơn. Nghiên cứu của Phạm Thái Giang cho thấy tăng huyết áp độ 1 chiếm 36,4%, độ 2 chiếm 45,8%, độ 3 chỉ chiếm 17,8%, tăng huyết áp trên 5 năm là 38,4% [7]. Nghiên cứu của Bùi Văn Tân, tỷ lệ tăng huyết áp độ 1 và 2 chiếm 70,3%, độ 3 chỉ là 29,6%, tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp trên 3 năm là 29,2% [23]. Điều này có thể giải thích được do đối tượng bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là những người cao tuổi, nằm trong chương trình quản lý bệnh tăng huyết áp và có thời gian phát hiện tăng huyết áp dài hơn (trên 5 năm là 52,8%).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân được coi là kiểm soát huyết áp tốt hay điều trị huyết áp đạt đích khi đo tại thời điểm thăm khám trước khi làm siêu âm huyết áp $< 140/90$ mmHg với bệnh nhân < 80 tuổi, bệnh nhân ≥ 80 tuổi huyết áp $< 150/90$ mmHg. Tỷ lệ bệnh nhân được kiểm soát huyết áp tốt trong nghiên cứu chiếm 58,2%. Tỷ lệ này thực sự là thấp so với mong muốn của chúng ta, tuy nhiên đây là một thực tế. Cho dù tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là những bệnh nhân được theo dõi thường xuyên và tái khám định kỳ hàng tháng trong chương trình quản lý bệnh tăng huyết áp. Ở Việt Nam chưa có một thống kê đầy đủ về mức độ được kiểm soát huyết áp trên toàn bộ bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị. Theo nghiên cứu

của Nguyễn Tá Đông tại phòng khám Tim mạch Bệnh viện Trung ương Huế thì tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp được kiểm soát tốt là 77,91% [3]. Theo thống kê, ngay cả ở những nước có nền y học phát triển thì tỷ lệ bệnh nhân được kiểm soát huyết áp tốt (huyết áp <140/90 mmHg) trên những bệnh nhân được điều trị huyết áp là rất thấp: Mỹ 54,5%, Canada 47,3%, Italy 28,1%, Anh 40,3%, Tây Ban Nha 18,7%, Đức 29,9%. Chưa kể có hơn 50% bệnh nhân tăng huyết áp trong cộng đồng tại các nước Châu Âu và Mỹ chưa được chẩn đoán và điều trị gì [147]. Nghiên cứu của Addo J. và cộng sự tại Anh khi nghiên cứu về tổn thương cơ quan đích trên bệnh nhân tăng huyết áp cho thấy rằng chỉ có 11,4% bệnh nhân tăng huyết áp được kiểm soát huyết áp tốt với huyết áp mục tiêu < 140/90 mmHg [32].

Một số yếu tố nguy cơ tim mạch trong nhóm bệnh nhân tăng huyết áp được thể hiện trong bảng 3.4 như sau: có hút thuốc lá thường xuyên 8,4%, đái tháo đường 14,7%, rối loạn chuyển hoá lipid 69,6%, thừa cân béo phì (BMI ≥ 25) chiếm 36,8%. So sánh với một số nghiên cứu khác trên đối tượng tăng huyết áp có cùng độ tuổi tại Việt Nam chúng tôi thấy: tỷ lệ hút thuốc lá hàng ngày trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn nghiên cứu của các tác giả khác như: Phạm Thái Giang tỷ lệ bệnh nhân hút thuốc lá là 29% [7], Bùi Văn Tân tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp có hút thuốc lá 11,6% [23], Lê Văn Dũng tỷ lệ hút thuốc lá 20,8% [5]. Điều này có thể giải thích được do trong nghiên cứu của chúng tôi nữ giới chiếm tỷ lệ cao hơn nam giới, trong khi ở Việt Nam tỷ lệ nữ giới hút thuốc lá thấp hơn nhiều so với nam giới. Hút thuốc lá là một yếu tố nguy cơ gây nên nhiều bệnh lý khác nhau ở đường hô hấp, tim mạch và ung thư. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh tác hại của thuốc lá gây tăng huyết áp do trong thuốc lá có chất nicotin là chất làm tăng giải phóng các chất gây co mạch ở cục thận cùng thần kinh, làm cứng thành động mạch, giảm tổng hợp oxid có tác dụng giãn mạch, giảm sự tăng sinh tế bào cơ trơn

vì thế làm tăng huyết áp [77]. Trong những khuyến cáo của Hội tim mạch Việt Nam cũng như Hội Tim mạch Mỹ thì hút thuốc lá được xem là một trong những yếu tố nguy cơ tim mạch có thể kiểm soát được. Hút thuốc lá chính là một yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ mới mắc và tử vong do bệnh lý tim mạch. Trong một nghiên cứu tổng kết năm 1990 qua 10 năm nghiên cứu thuần tập theo dõi 20 triệu lượt người-năm, cho thấy nguy cơ mắc bệnh mạch vành ở người hút thuốc lá cao hơn rõ rệt so với người không hút, nguy cơ tương đối tử vong do bệnh mạch vành cao gấp 1,7 lần. Hút thuốc lá cũng làm tăng nguy cơ đột quy thêm 1,5 lần [126].

RLCHLP là một yếu tố nguy cơ tim mạch đã được khẳng định trong nhiều nghiên cứu [63], [77]. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp được chẩn đoán RLCHLP là 69,6% (bảng 3.4). Kết quả này tương đương với nghiên cứu của Phạm Thái Giang là 58,3% [7], nghiên cứu của Lê Văn Dũng là 46,5% [5]. Như vậy tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp có RLCHLP kèm theo trong nghiên cứu của chúng tôi không có sự khác biệt nhiều so với các nghiên cứu gần đây trên cùng nhóm đối tượng. Tuy nhiên, thực tế lâm sàng cho thấy chẩn đoán RLCHLP thường thay đổi theo từng thời điểm trên cùng một cá thể, có thể bệnh nhân trước đây có RLCHLP nhưng sau thời gian điều trị tích cực tại thời điểm xét nghiệm trong nghiên cứu là bình thường.

Tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp kèm theo đái tháo đường trong nghiên cứu của chúng tôi là 14,7%. Tỷ lệ này cao hơn tỷ lệ đái tháo đường trong nghiên cứu của Phạm Thái Giang 10,4%. Bệnh nhân tăng huyết áp kèm theo đái tháo đường sẽ làm tăng nguy cơ các biến cố tim mạch, chính đái tháo đường sẽ làm tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim và đột quy trên bệnh tăng huyết áp.

4.1.3. Đặc điểm các tổn thương cơ quan đích của nhóm nghiên cứu

Tăng huyết áp gây tổn thương những cơ quan đích chính như tim, não, thận, mắt, mạch máu ngoại vi. Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu bệnh nhân cao tuổi, thời gian tăng huyết áp dài, tỷ lệ tăng huyết áp độ 3 chiếm tỷ lệ cao, nên mức độ các tổn thương cơ quan đích trong nghiên cứu là khá cao.

Kết quả từ bảng 3.4 cho thấy: PĐTT là 23,7%, rối loạn CNTTr thất trái 87,6%, nhồi máu não 17,4%, xuất huyết não 2,0%, rung nhĩ con 9,5 %, rối loạn nhịp trên holter điện tim 24 giờ 95,9%, tổn thương mắt 72,7%. Kết quả này không có sự khác biệt nhiều khi so sánh với một số nghiên cứu trong nước như: Phạm Thái Giang: nhồi máu não 9,9%, tổn thương mắt 64,6%, PĐTT trên siêu âm 39,5%, rối loạn CNTTr thất trái 85,2%, rung nhĩ 1,6% [7]. Nghiên cứu của Bùi Văn Tân: PĐTT 48,2%, rối loạn CNTTr thất trái 83,9%, nhồi máu não 4,5 %, tổn thương mắt 48,8% [23].

Bảng 4.2. So sánh các tổn thương cơ quan đích thường gặp với các nghiên cứu trong nước

Tác giả nghiên cứu	RN con	NMN	PĐTT	RLCNTTr	TT mắt
Bùi Văn Tân [23]		4,5%	48,2%	83,9%	48,8%
Phạm Thái Giang [7]	1,6	9,9%	39,5%	85,2%	64,6%
Chúng tôi	9,5%	17,40%	23,7%	87,6%	71,8%

Từ bảng so sánh trên chúng ta nhận thấy rằng đặc điểm tổn thương cơ quan đích của nhóm đối tượng bệnh nhân của chúng tôi cũng tương tự với một số nghiên cứu của các tác giả khác.

Như vậy, trong những biến chứng của tăng huyết áp thường gặp được chúng tôi đề cập trong nghiên cứu này thì những biến chứng sau gặp với tỷ lệ khá cao: rối loạn chức năng tâm trương chiếm 87,6%, phì đại thất trái trên siêu âm là 23,7%, tổn thương mạch máu võng mạc 71,8%, giãn nhĩ trái 39,8%, nhồi máu não cũ là 17,4%, rung nhĩ cơn trên holter 9,5%.

Chúng ta biết rằng trong rất nhiều những yếu tố nguy cơ gây nên những biến cố tim mạch trong đó có tăng huyết áp đã được y học chứng minh như: tuổi, giới, hút thuốc lá, tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa lipid, rối loạn chuyển hóa đường, béo phì, ít vận động, rung nhĩ.... Khi phân tích nguyên nhân gây nên các biến cố tim mạch trên từng cá thể chúng ta phải xét tổng thể tác động của đa yếu tố trên. Nguy cơ xuất hiện biến chứng tim mạch tăng lên khi có mặt đồng thời nhiều yếu tố nguy cơ đã được ghi nhận trên những quần thể người Châu Âu và Châu Á. Nghiên cứu tại Chicago trên 20.000 người trong 22 năm cho thấy những người có ≥ 2 yếu tố nguy cơ chính thì nguy cơ tim mạch tăng lên ở cả hai giới: nguy cơ tương đối mắc bệnh mạch vành ở nam giới tăng 5,5 lần và nữ giới tăng 5,7 lần; nguy cơ mắc bệnh tim mạch nam giới gấp 4,1 lần và nữ giới gấp 4,5 lần, nguy cơ tử vong chung tăng ở nam giới gấp 3,2 và nữ giới gấp 2,3 lần [102]. Tất nhiên bản thân tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ độc lập gây nên các biến cố tim mạch. Nguy cơ tử vong tăng gấp đôi khi số huyết áp tăng thêm mỗi nấc 20/10 mmHg, nguy cơ bệnh mạch vành cũng tăng lên theo các mức huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương [50], [96], [128].

4.1.4. Đặc điểm về siêu âm tim đánh giá chức năng thất trái

Chức năng tâm thu thất trái được đánh giá trên siêu âm bằng nhiều chỉ số khác nhau. Tuy nhiên trong phạm vi đề tài này chúng tôi dựa vào hai chỉ số chính để đánh giá chức năng tâm thu thất trái là: phân suất co thất cơ thất

trái, phân suất tổng máu thất trái. Từ bảng 3.6 ta thấy các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có chức năng tâm thu thất trái nằm trong giới hạn bình thường. Những bệnh nhân có phân suất tổng máu giảm ($EF < 50\%$) đã được loại khỏi nghiên cứu.

Kết quả nghiên cứu cho thấy chỉ số khối cơ thất trái trung bình $90,1 \pm 27,3 \text{ g/m}^2$, tỷ lệ bệnh nhân có PĐTT là 23,7%. Tăng huyết áp là nguyên nhân chính gây nên PĐTT vì khi tăng huyết áp sẽ gây quá tải áp lực, cơ tim sẽ đáp ứng bằng cơ chế làm dày thành thất để tạo lực co bóp mạnh hơn, nhằm thắng sức cản ngoại vi để duy trì cung lượng tim. Ở giai đoạn đầu, thất trái chỉ dày lên nhưng kích thước buồng thất trái chưa tăng lên, tạo nên hình ảnh dày thất trái đồng tâm. Tuy nhiên khi tăng huyết áp kéo dài, thất trái sẽ giãn ra và chuyển sang giai đoạn phì đại lệch tâm, sau đó sẽ xuất hiện những rối loạn chức năng kèm theo [92]. Kết quả nghiên cứu này cũng hoàn toàn phù hợp với nghiên cứu của một số tác giả khác như: tác giả Bùi Văn Tân, chỉ số khối cơ thất trái trên bệnh nhân tăng huyết áp tăng rõ rệt so với người bình thường cùng độ tuổi [23]. Nghiên cứu của Phạm Thái Giang cho thấy chỉ số khối cơ thất trái ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp cao hơn nhóm chứng ($128,6 \pm 37,1$ so với $93,8 \pm 17,6$), $p < 0,001$ [7].

CNTT thất trái phản ánh khả năng co bóp của cơ tim sau khi đã đổ đầy thất để tổng đi một lượng máu hữu hiệu, đảm bảo một cung lượng tim phù hợp với nhu cầu cơ thể. Trong nghiên cứu của chúng tôi tất cả các bệnh nhân đều có CNTT thất trái trong giới hạn bình thường. Thực tế trên bệnh nhân tăng huyết áp, giai đoạn đầu thường CNTT thất trái chưa có biến đổi nhiều, chủ yếu thất trái có sự tăng co bóp nhẹ trước sự thay đổi tăng áp lực do tăng huyết áp gây ra. Hai chỉ số đánh giá CNTT thất trái trong nghiên cứu của

chúng tôi là FS và EF cũng có phần tăng hơn nhưng vẫn nằm trong giới hạn bình thường.

CNTTr thất trái phản ánh khả năng giãn ra của thất trái trong kỳ tâm trương, tức là khả năng đổ đầy máu vào buồng thất trái. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh sự ảnh hưởng sớm của tăng huyết áp lên CNTTr thất trái. CNTTr thường bị ảnh hưởng trước CNTT. Chúng ta biết rằng tăng huyết áp đã làm biến đổi tái cấu trúc cơ tim, làm tăng độ cứng cơ tim, giảm khả năng thư giãn cơ thất trái. Hậu quả làm giảm khả năng đổ đầy thất trái, biểu hiện trên siêu âm là giảm vận tốc sóng E, tăng vận tốc sóng A, dẫn đến giảm tỷ lệ E/A, kéo dài thời gian giảm tốc DT, tăng thời gian giãn cơ đồng thể tích (IVRT) [63], [92], [106]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn CNTTr là 87,6%, trong đó chủ yếu là rối loạn CNTTr độ 1 (bảng 3.4)

4.2. ĐẶC ĐIỂM KÍCH THUỐC VÀ CHỨC NĂNG NHĨ TRÁI TRÊN BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

Kết quả nghiên cứu cho thấy chỉ số đường kính nhĩ trái, chỉ số thể tích nhĩ trái lớn nhất, chỉ số thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu, chỉ số thể tích nhĩ trái bé nhất, phân số làm rộng chủ động nhĩ trái trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như nghiên cứu của tác giả Toh N. và cộng sự [135]. Tuy nhiên có phần thấp hơn so với nghiên cứu của Tạ Mạnh Cường và cộng sự [1]. Tỷ lệ bệnh nhân có giãn nhĩ trái trong nghiên cứu của chúng tôi là 39,8 %, cao hơn nghiên cứu của tác giả De Simone G. [51]. Trong nghiên cứu này, tác giả tiến hành siêu âm 5380 trường hợp tăng huyết áp với độ tuổi trung bình $52,84 \pm 11,47$, kết quả tỷ lệ giãn nhĩ trái là 20%. Điều này có thể giải thích được do trong nghiên cứu của De Simone G. đã loại những trường hợp rung nhĩ và có nhồi máu não trước đó khỏi nghiên cứu. Trong khi nghiên cứu của chúng tôi lại bao gồm cả bệnh nhân rung nhĩ cơn và bệnh nhân có tiền sử nhồi máu não trước đó.

Bảng 4.1. So sánh các chỉ số siêu âm nhĩ trái với một số nghiên cứu khác

Nghiên cứu	Số BN	LAMaVi	LAPVi	LAMiVi	LAAEF
Chúng tôi: (64,6 ± 7,3)	299	28,2±7,9	17,0±6,1	10,0±4,4	41,1±14,8
Toh N.và cs [135]: (66,0 ± 7,0)	228	30,7±7	21,6±6	14±4	34±8
Tạ Mạnh Cường và cs [1]	43	38,5± 8,4	29,6±65	15,8±5,9	58,8±7,1

Tăng huyết áp gây quá tải áp lực dẫn đến những thay đổi cấu trúc tại tim, gây rối loạn chức năng tâm trương và giảm khả năng nhận máu từ nhĩ của thất trái. Khi áp lực trong buồng thất trái tăng lên thì áp lực trong nhĩ cũng tăng lên nhằm duy trì chênh áp qua van hai lá, áp lực nhĩ trái tăng lên trước hết sẽ làm cho nhĩ trái giãn ra và chính vì thế khi ta đo các thể tích nhĩ trái trên siêu âm của bệnh nhân tăng huyết áp tại các thời điểm khác nhau đều tăng cao hơn so với người bình thường. Điều này đã được nhiều nghiên cứu của các tác giả khẳng định. Trong phạm vi đề tài này chúng tôi không đi sâu phân tích so sánh sự biến đổi kích thước và chức năng nhĩ trái của bệnh nhân tăng huyết áp so với người bình thường. Đề tài chủ yếu phân tích ảnh hưởng của các yếu tố như độ tăng huyết áp, thời gian tăng huyết áp, mức kiểm soát huyết áp đến sự thay đổi nhĩ trái như thế nào.

Tác giả Mohammad S. và cộng sự tại Iran [104], tiến hành nghiên cứu trên 124 trường hợp, trong đó 75 bệnh nhân tăng huyết áp và 49 trường hợp bình thường. Nghiên cứu đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái qua siêu âm 2D và đo sức căng cơ tim. Kết quả ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp có đường kính nhĩ trái, thể tích nhĩ trái lớn nhất, độ dày vách liên thất và thành sau thất trái đều cao hơn so với nhóm không tăng huyết áp, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Huyết áp ảnh hưởng đến các chỉ số đánh giá chức năng nhĩ trái bằng sức căng.

Tác giả Stritzke J. và cộng sự [129], nghiên cứu trên 1212 bệnh nhân tuổi từ 25-74, nhằm đánh giá thay đổi kích thước nhĩ trái sau 10 năm. Nhĩ trái được coi là giãn khi chỉ số thể tích nhĩ trái trên chiều cao $\geq 35,7$ ml/m ở nam và $\geq 33,7$ ml/m ở nữ. Kết quả nghiên cứu cho thấy tăng huyết áp và béo phì chính là hai yếu tố dự báo giãn nhĩ trái, đặc biệt nhóm vừa tăng huyết áp vừa béo phì thì tỷ lệ giãn nhĩ trái cao hơn nhiều so với các nhóm khác.

Kết quả bảng 3.8 cho thấy: độ tăng huyết áp càng cao thì các chỉ số về kích thước nhĩ trái có xu hướng tăng lên, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê. Điều này cũng giải thích được vì độ tăng huyết áp thực ra là số đo huyết áp cao nhất của bệnh nhân đã được ghi nhận. Nhiều bệnh nhân có thể ở thời điểm phát hiện bệnh, huyết áp cao độ 3 nhưng sau đó tuân thủ điều trị nên huyết áp kiểm soát tốt, do vậy nhĩ trái có thể ít biến đổi hơn so với bệnh nhân huyết áp chỉ độ 1-2 nhưng sau đó không kiểm soát huyết áp tốt.

Trong nghiên cứu của Galderisi M. và cộng sự [64], khi đánh giá liên quan giữa tăng huyết áp và kích thước nhĩ trái cho thấy rằng: huyết áp trung bình trên holter 24 giờ có liên quan chặt chẽ với kích thước nhĩ trái hơn là mức huyết áp đo tại phòng khám. Tác giả Inoue J. và cộng sự [76], nghiên cứu trên 124 bệnh nhân tăng huyết áp và 35 người bình thường cho thấy: lực co bóp nhĩ trái tăng lên ở tăng huyết áp độ 2 do hiện tượng bù trừ và giảm đi ở tăng huyết áp độ 3. Lực co bóp nhĩ trái cũng giảm hơn ở bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơn và bệnh nhân có suy tim.

Thời gian tăng huyết áp càng dài thì các biến đổi tại tim càng lớn. Đặc biệt tăng huyết áp kéo dài và huyết áp không được kiểm soát tốt. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp trên 5 năm chiếm tới 52,8%. Khi so sánh các chỉ số kích thước nhĩ trái giữa nhóm bệnh nhân tăng huyết áp trên 5 năm và nhóm tăng huyết áp ≤ 5 năm chúng tôi thấy rằng: chỉ số đường kính nhĩ trái, chỉ số thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu, chỉ số thể tích nhĩ

trái bé nhất ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp trên 5 năm cao hơn một cách có ý nghĩa thống kê so với nhóm tăng huyết áp ≤ 5 năm (bảng 3.9).

Khi chia bệnh nhân thành hai nhóm, nhóm kiểm soát huyết áp tốt tức là huyết áp tại thời điểm thăm khám đạt đích điều trị theo tiêu chuẩn của Hội tim mạch Việt Nam. Nghiên cứu của chúng tôi cũng nhận thấy rằng ở nhóm bệnh nhân kiểm soát huyết áp tốt có chỉ số đường kính nhĩ trái thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm không kiểm soát huyết áp tốt ($p < 0,05$). Các chỉ số đánh giá kích thước nhĩ trái khác đều thấp hơn nhóm không được kiểm soát huyết áp tốt, nhưng sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê (bảng 3.11). Tuy nhiên, chúng tôi cũng nhận thấy rằng: khi đánh giá mức độ kiểm soát huyết áp của bệnh nhân nếu chỉ căn cứ vào số đo huyết áp tại thời điểm thăm khám ngay trước khi siêu âm tim là không đầy đủ. Do vậy không phản ánh được mức huyết áp của bệnh nhân trong thời gian dài, có thể thời điểm hiện tại huyết áp bệnh nhân đạt đích so với mục tiêu điều trị nhưng trước đó huyết áp lại không được kiểm soát tốt. Để đánh giá mức độ kiểm soát huyết áp của bệnh nhân cần theo dõi huyết áp nhiều thời điểm khác nhau trong khoảng thời gian dài với các chỉ số đánh giá chi tiết hơn mới thực sự có ý nghĩa.

Chức năng nhĩ trái trong nghiên cứu của chúng tôi được đánh giá trên siêu âm 2D bằng các chỉ số làm rộng nhĩ trái và trên các chỉ số siêu âm doppler mô. Chúng ta thấy rằng: sau sự thay đổi thể tích nhĩ trái trên bệnh nhân tăng huyết áp sẽ là những thay đổi về chức năng. Những biến đổi các chỉ số thể tích làm rộng của nhĩ trái và các chỉ số doppler mô nằm trong mối quan hệ thống nhất phản ánh sự thay đổi trong chức năng nhĩ trái.

Trên bệnh nhân tăng huyết áp, do có sự quá tải áp lực máu và thất trái sẽ chịu ảnh hưởng đầu tiên, khi thất trái phì đại, khả năng thư giãn kém, thành thất trái “cứng” ảnh hưởng đến khả năng giãn ra của thất trái. Khả năng đổ đầy thất trái trong thời kỳ đầu tâm trương bị ảnh hưởng, lượng máu từ nhĩ

trái vào thất trái trong giai đoạn này bị giảm đi, biểu hiện bằng chức năng làm rỗng bị động nhĩ trái giảm. Đến khi kết thúc pha đổ đầy một lượng máu còn lại trong nhĩ trái lớn hơn mức bình thường và nhĩ trái phải tăng cường co bóp để đẩy khối lượng máu lớn hơn xuống thất trái, biểu hiện bằng tăng chức năng làm rỗng chủ động nhĩ trái. Chính điều này đã đảm bảo cho lượng máu đi từ nhĩ xuống thất trong thời kỳ này chưa giảm.

Theo nghiên cứu của Tạ Mạnh Cường và cộng sự [1]: thể tích tối đa nhĩ trái, thể tích nhĩ trái lúc bắt đầu co bóp, thể tích nhĩ trái tối thiểu đều tăng có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp so với nhóm người bình thường cùng lứa tuổi. Thể tích làm rỗng bị động nhĩ trái, phân số làm rỗng bị động nhĩ trái và chỉ số làm rỗng nhĩ trái giảm có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp so với người bình thường

Nghiên cứu của Kokubu N. và cộng sự tại Nhật Bản [88], khi đánh giá chức năng nhĩ trái bằng đo sức căng (strain rate) trên 80 bệnh nhân tăng huyết áp và 50 người bình thường cho thấy: sức căng đo tại nhĩ trái trên bệnh nhân tăng huyết áp là chỉ số có giá trị đánh giá chức năng nhĩ trái. Chỉ số sức căng giảm ở bệnh nhân tăng huyết áp trước khi có giãn nhĩ trái và phì đại thất trái trên bệnh nhân tăng huyết áp.

Trong nghiên cứu của Vaziri S.M. và cộng sự [142], trên 1849 nam giới và 2153 nữ giới nhằm đánh giá ảnh hưởng của huyết áp lên kích thước nhĩ trái. Tác giả đã tiến hành siêu âm đo đường kính nhĩ trái trên TM, đồng thời đo huyết áp tại thời điểm siêu âm cùng với huyết áp tại thời điểm 8 năm trước đó. Nhĩ trái được cho là giãn khi đường kính nhĩ trái ≥ 43 mm ở nam giới và ≥ 38 mm ở nữ giới. Ở nhóm bệnh nhân có huyết áp trung bình trong 8 năm ≥ 140 mmHg có tỷ lệ giãn nhĩ trái gấp hai lần nhóm bệnh nhân có huyết áp trung bình trong 8 năm ≤ 110 mmHg.

4.3. MỐI LIÊN QUAN GIỮA SIÊU ÂM NHĨ TRÁI VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ SIÊU ÂM THẤT TRÁI

4.3.1. Liên quan giữa các chỉ số siêu âm nhĩ trái với tuổi, giới, thừa cân béo phì.

Chúng ta biết rằng kích thước nhĩ trái chịu tác động của nhiều yếu tố, trong đó rất nhiều những nghiên cứu trước đây đã chứng minh có sự liên quan chặt chẽ giữa kích thước và chức năng nhĩ trái với tuổi, giới, thừa cân béo phì [37], [42], [69], [108], [124], [129], [136].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi chia bệnh nhân ra hai nhóm tuổi <60 tuổi và ≥ 60 tuổi thấy rằng: nhóm tuổi ≥ 60 có chỉ số đường kính nhĩ trái, chỉ số thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu đều cao hơn có ý nghĩa so với nhóm bệnh nhân < 60 tuổi. Phân số làm rộng nhĩ trái bị động giảm trong khi phân số làm rộng nhĩ trái chủ động tăng cao hơn có ý nghĩa ở nhóm bệnh nhân ≥ 60 tuổi. Các thông số doppler mô tại nhĩ trái cũng cho thấy có sự khác biệt giữa hai nhóm tuổi. Trong khi Ea' phản ánh chức năng làm rộng bị động giảm hơn thì Aa' phản ánh chức năng tổng máu chủ động nhĩ trái cao hơn có ý nghĩa ở nhóm ≥ 60 tuổi (bảng 3.16 - 3.17).

Như vậy theo thời gian khi tuổi càng cao đường kính và thể tích nhĩ trái tăng cao hơn, cùng với đó do áp lực thất trái tăng cao nên thể tích làm rộng bị động sẽ giảm theo và để đảm bảo cho thể tích tổng máu toàn bộ nhĩ trái không thay đổi thì thể tích và phân số làm rộng nhĩ trái chủ động phải tăng cao để bù lại cho sự giảm của thể tích và phân số làm rộng bị động. Điều này hoàn toàn phù hợp với sinh lý bình thường của cơ thể trong cơ chế hoạt động thích nghi của tim.

Kết quả nghiên cứu, khi so sánh kích thước và chức năng nhĩ trái giữa hai nhóm tăng huyết áp kèm theo thừa cân béo phì và nhóm tăng huyết áp có cân nặng bình thường cho thấy rằng: chỉ số thể tích nhĩ trái lớn nhất, chỉ số

thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu, chỉ số thể tích nhĩ trái bé nhất cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm thừa cân béo phì. Các chỉ số phản ánh chức năng nhĩ trái khác như phân số làm rỗng toàn bộ nhĩ trái, phân số làm rỗng nhĩ trái bị động phân số làm rỗng nhĩ trái chủ động đều giảm ở nhóm có thừa cân béo phì, tuy nhiên sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê (bảng 3.18-3.19). Như vậy nhóm bệnh nhân tăng huyết áp kèm béo phì thì các chỉ số kích thước nhĩ trái tăng cao hơn nhóm không béo phì. Khi phân tích mối tương quan giữa BMI với các chỉ số siêu âm nhĩ trái chúng tôi cũng thấy rằng BMI ảnh hưởng có ý nghĩa thống kê lên đường kính nhĩ trái. Phương trình tương quan tuyến tính có dạng: $LAD = 19,056 + 0,744 * BMI$. Như vậy khi BMI tăng lên 1kg/m^2 thì đường kính nhĩ trái tăng lên 0,744 mm (biểu đồ 3.2).

Kết quả nghiên cứu trên cũng phù hợp với một số tác giả khác trên thế giới như: tác giả Stritzke J. và cộng sự [129], nghiên cứu trên 1212 bệnh nhân tuổi từ 25-74, đánh giá thay đổi kích thước nhĩ trái sau 10 năm cho thấy: tăng huyết áp và béo phì là hai yếu tố dự báo giãn nhĩ trái, đặc biệt nhóm vừa tăng huyết áp vừa béo phì thì tỷ lệ giãn nhĩ trái cao hơn nhiều so với các nhóm khác.

Tác giả Tedesco M.A. và cộng sự [132], nghiên cứu 164 bệnh nhân tăng huyết áp bằng siêu âm tim và đo Holer huyết áp 24 giờ cho thấy: tuổi và chỉ số khối cơ thể trái là hai yếu tố dự đoán giãn nhĩ trái.

Nghiên cứu của Triposkiadis F. và cộng sự [136], khi siêu âm đánh giá nhĩ trái trên 35 người tuổi trên 70 và 18 người tuổi dưới 50 khỏe mạnh. Tác giả nhận thấy thể tích nhĩ trái và lực co bóp nhĩ trái thay đổi theo lứa tuổi, trong khi thể tích có xu hướng tăng dần lên, thì lực co bóp nhĩ trái giảm dần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$ ở 2 nhóm trên 70 tuổi và dưới 50 tuổi.

Tác giả Nikitin N.P. và cộng sự [108], khi nghiên cứu siêu âm đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái trên 123 người bình thường không có bệnh tim mạch, tuổi trung bình 57 ± 19 . Kết quả cho thấy rằng tuổi càng cao thì kích thước nhĩ trái càng lớn, chức năng dẫn máu giảm trong khi chức năng tổng máu không có sự thay đổi. Không có sự liên quan giữa giới tính với kích thước và chức năng nhĩ trái.

Nghiên cứu của Gottdiener J.S. và cộng sự [69], trên 690 nam giới có tăng huyết áp nhẹ đến trung bình và có tỷ lệ cao PĐTT. Kết quả phân tích cho thấy béo phì chính là yếu tố dự báo mạnh nhất giãn nhĩ trái của bệnh nhân: kích thước nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân béo phì ($44,2 \pm 5,7$ mm), cao hơn nhóm thừa cân ($41,6 \pm 5,9$ mm) và nhóm bình thường ($38,9 \pm 6,2$ mm), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p \leq 0,0001$). Đặc biệt nhĩ trái giãn (≥ 43 mm) gặp ở 56% các trường hợp béo phì, trong khi đó thừa cân 42%, và bình thường là 25%. Kết quả phân tích đa biến cho thấy rằng thừa cân béo phì là yếu tố dự đoán độc lập cho sự gia tăng kích thước nhĩ trái.

Như vậy, nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự như một số tác giả trên, tức là có sự liên quan giữa kích thước và chức năng nhĩ trái với tuổi và béo phì. Bệnh nhân tăng huyết áp tuổi càng cao thì đường kích và thể tích nhĩ trái cũng tăng lên, chức năng làm rỗng bị động giảm, trong khi chức năng tổng máu chủ động tăng lên. Bệnh nhân béo phì có các chỉ số kích thước nhĩ trái tăng cao hơn so với nhóm không béo phì.

4.3.2. Mối liên quan giữa thông số siêu âm nhĩ trái với rung nhĩ

Trong tổng số 299 bệnh nhân tăng huyết áp được nghiên cứu, có 295 bệnh nhân được đeo holter điện tim 24 giờ, phát hiện 28 bệnh nhân rung nhĩ cơn. Những bệnh nhân này khi làm điện tâm đồ thường quy kết quả bình thường. Cơn rung nhĩ được phát hiện khi đeo holter 24 giờ của những bệnh nhân này thường là cơn rung nhĩ ngắn và tự hết. Tại thời điểm siêu âm tim

điện tim theo dõi vẫn là nhịp xoang, do vậy các phép đo về chức năng nhĩ trái trên 2D và Doppler mô vẫn tiến hành được đầy đủ và bản thân người làm siêu âm chưa hề biết bệnh nhân có rung nhĩ cơn hay không, vì sau đó bệnh nhân mới được đeo holter điện tim 24 giờ. Khi tiến hành so sánh các chỉ số siêu âm nhĩ trái giữa hai nhóm có rung nhĩ cơn và nhóm không rung nhĩ chúng tôi nhận thấy: chỉ số đường kính nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân rung nhĩ cơn cao hơn bệnh nhân không rung nhĩ ($25,1 \pm 3,5$ so với $23,3 \pm 2,9$; $p < 0,005$), thể tích nhĩ trái lớn nhất cao hơn có ý nghĩa ở bệnh nhân rung nhĩ cơn ($36,5 \pm 11,3$ so với $27,3 \pm 7,1$, $p < 0,001$), chỉ số thể tích nhĩ trái bé nhất cao hơn ở nhóm bệnh nhân rung nhĩ cơn ($13,9 \pm 6,3$ so với $9,6 \pm 4,1$, $p < 0,001$). Các chỉ số đánh giá chức năng nhĩ trái trên 2D cũng giảm hơn ở nhóm bệnh nhân rung nhĩ cơn, tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê (bảng 3.21). Trên siêu âm doppler mô cho thấy vận tốc tâm nhĩ thu đo tại vòng van hai lá phía bên ở nhóm rung nhĩ cơn cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có rung nhĩ cơn ($12,7 \pm 2,4$ so với $11,3 \pm 2,3$, $p < 0,01$). Khi tiến hành phân tích hồi quy logistic đa biến tất cả các chỉ số siêu âm 2D và Doppler mô chúng ta thấy rằng: chỉ có vận tốc tâm nhĩ thu đo bằng doppler mô tại vòng van hai lá phía bên là yếu tố ảnh hưởng độc lập đến rung nhĩ cơn với $OR=1,25$ khoảng tin cậy 95%: 1,020-1,532; $p < 0,05$ (biểu đồ 3.3).

Chúng ta biết rằng bản thân rung nhĩ không trực tiếp đe dọa tính mạng của người bệnh, tuy nhiên rung nhĩ được xem là nguyên nhân hàng đầu gây đột quy do cơ chế hình thành huyết khối gây tắc mạch. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng: bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ nguy cơ đột quy tăng gấp 5 lần so với bệnh nhân không rung nhĩ. Hơn nữa người ta cũng thấy rằng: nguy cơ đột quy ở bệnh nhân rung nhĩ cơn và rung nhĩ bền bỉ là tương đương nhau [75], [148]. Chính vì vậy, vấn đề phát hiện sớm rung nhĩ cơn bằng Holter điện tim 24 giờ là một kỹ thuật đã được ứng dụng nhiều trong thực hành lâm

sàng và được sử dụng trong nghiên cứu của chúng tôi. Tuy nhiên, vấn đề chỉ định Holter điện tim 24 giờ nhiều khi gặp khó khăn do bệnh nhân phải đeo máy liên tục 24 giờ. Từ kết quả nghiên cứu chúng ta thấy rằng, khi bệnh nhân tăng huyết áp có những dấu hiệu giãn nhĩ trái hay thay đổi chức năng nhĩ trái trên Doppler mô thì chỉ định Holter điện tim 24 giờ là rất cần thiết nhằm phát hiện rung nhĩ con, từ đó có biện pháp điều trị phù hợp nhằm ngăn ngừa các biến chứng tim mạch, đặc biệt phòng đột quỵ thiếu máu não trong rung nhĩ.

Rung nhĩ là bệnh lý thường gặp ở bệnh nhân cao tuổi và đang là gánh nặng kinh tế cho xã hội. Rung nhĩ dẫn tới suy tim mất bù, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và là nguyên nhân gây nhập viện nhiều nhất trong các rối loạn nhịp. Rất nhiều nghiên cứu của các tác giả trên thế giới chỉ ra rằng: kích thước nhĩ trái là yếu tố nguy cơ gây rung nhĩ, suy tim. Các nghiên cứu cho thấy: kích thước nhĩ trái ở nhóm bệnh nhân rung nhĩ lớn hơn so với người bình thường và đặc biệt ở bệnh nhân rung nhĩ kích thước nhĩ trái tăng lên theo thời gian từ 2 đến 4 năm sau đó, còn với người không rung nhĩ kích thước nhĩ trái ít thay đổi [69], [83], [114], [141].

Tác giả Vaziri S.M. và cộng sự [141], khi phân tích mối liên quan giữa các thông số siêu âm tim với rung nhĩ trong nghiên cứu Framingham. Nghiên cứu phân tích siêu âm tim của 1924 trường hợp tuổi từ 59 đến 90, sau thời gian theo dõi trung bình 7,2 năm thấy 154 (8,0%) trường hợp xuất hiện rung nhĩ. Trên đối tượng cao tuổi, giãn nhĩ trái, PĐTT, CNTT thất trái giảm là những yếu tố dự báo nguy cơ xuất hiện rung nhĩ không do thấp. Những thông số siêu âm này có giá trị hơn những yếu tố nguy cơ lâm sàng truyền thống của rung nhĩ.

Tác giả Tsang T.S. và cộng sự tại Mayo Clinic [138], nghiên cứu trên 1655 người, 666 nam và 989 nữ, tuổi trung bình $75,2 \pm 7,3$. Tác giả đã siêu âm đo thể tích nhĩ trái sau đó theo dõi dọc theo thời gian nhằm phát hiện rung

nhĩ mới xuất hiện. Thời gian theo dõi trung bình $3,97 \pm 2,75$ năm. Kết quả ghi nhận có 189 trường hợp (11,4%) xuất hiện rung nhĩ. Khi phân tích đa biến cho thấy thể tích nhĩ trái liên quan chặt chẽ với nguy cơ rung nhĩ trên bệnh nhân lớn tuổi, giá trị dự báo rung nhĩ của thể tích nhĩ trái cao hơn các yếu tố lâm sàng và đường kính nhĩ trái trên M-mode.

Tác giả Toh N. và cộng sự [135], nghiên cứu trên 280 trường hợp với độ tuổi trung bình 66 ± 7 , trong đó có 140 bệnh nhân tăng huyết áp có cơn rung nhĩ và 140 trường hợp chưa bị rung nhĩ. Tất cả đã được làm siêu âm đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái. Kết quả cho thấy kích thước và chức năng nhĩ trái ở 2 nhóm khác nhau rõ rệt, một số chỉ số có khả năng dự báo cơn rung nhĩ trên bệnh nhân tăng huyết áp như đường kính nhĩ trái > 41 mm, chỉ số thể tích nhĩ trái lớn nhất $> 32,0$ ml/m². Sự kết hợp của chỉ số đánh giá thể tích và chỉ số đánh giá chức năng nhĩ cho giá trị chẩn đoán rung nhĩ với độ chính xác cao như: chỉ số thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu trên vận tốc tâm nhĩ thu đo bằng doppler mô thành bên nhĩ trái (với điểm cắt $> 2,7$) có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác và giá trị dự báo dương tính là: 82%, 91%, 86%, 90%.

Những nghiên cứu gần đây về chức năng nhĩ trái sử dụng các phương pháp siêu âm doppler mô cơ tim như đánh giá bằng phương pháp đánh dấu mô, đo đặc và tính toán sức căng cơ tim, chỉ số sức căng cơ tim cho thấy: chức năng nhĩ trái giảm khá rõ và sớm trong tăng huyết áp, đây là dấu hiệu có giá trị tiên lượng cho bệnh nhân rung nhĩ. Tác giả Kuppahally S.S. và cộng sự [89], nghiên cứu trên 65 bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơn hoặc rung nhĩ bền bỉ nhận thấy chức năng nhĩ trái đánh giá bằng Strain và Strain rate có thay đổi rõ rệt ở các mức độ khác nhau. Trong nghiên cứu của chúng tôi, vận tốc tâm nhĩ thu đo bằng doppler mô tại vòng van hai lá phía bên là

chỉ số độc lập ảnh hưởng đến khả năng rung nhĩ con trên bệnh nhân tăng huyết áp với $OR=1,25$ khoảng tin cậy 95%: 1,020-1,532; $p < 0,05$).

4.3.3. Mối liên quan giữa thông số siêu âm nhĩ trái với nhồi máu não

Khi tiến hành phân tích sự khác biệt về các chỉ số đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái giữa nhóm bệnh nhân nhồi máu não và nhóm không nhồi máu não chúng tôi nhận thấy: chỉ số đường kính nhĩ trái cao hơn ở nhóm nhồi máu não ($24,3 \pm 2,9$ so với $23,3 \pm 3,0$, $p < 0,01$), chỉ số thể tích nhĩ trái nhỏ nhất cao hơn ở nhóm nhồi máu não ($11,5 \pm 4,5$ so với $9,7 \pm 4,4$, $p < 0,01$). Ngược lại phân số làm rỗng toàn bộ nhĩ trái thấp hơn ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não ($61,9 \pm 10,4$ so với $65,1 \pm 10,5$, $p < 0,05$), phân số làm rỗng chủ động thấp hơn ở nhóm có nhồi máu não ($36,8 \pm 14,7$ so với $42,0 \pm 14,6$, $p < 0,05$), (bảng 3.24). Các thông số Doppler mô không thấy có sự thay đổi có ý nghĩa giữa hai nhóm. Khi phân tích đa biến không thấy giá trị siêu âm nào thực sự ảnh hưởng có ý nghĩa đến nhồi máu não.

Đột quỵ là một trong những nguyên nhân tử vong hàng đầu tại các nước đang phát triển, đặc biệt trên bệnh nhân tăng huyết áp có tỷ lệ tử vong do đột quỵ là rất cao. Siêu âm tim đã được chứng minh là phương pháp chẩn đoán không xâm nhập có vai trò trong xác định một số yếu tố nguy cơ liên quan đột quỵ thiếu máu như chỉ số khối cơ thất trái, các bệnh lý van tim, giãn các buồng tim, huyết khối trong buồng tim [53], [95]. Gần đây nhiều nghiên cứu đã chứng minh các chỉ số đánh giá kích thước và chức năng nhĩ trái có liên quan đến đột quỵ thiếu máu và nhiều chỉ số được xem là yếu tố tiên lượng độc lập cho đột quỵ thiếu máu và tử vong do mọi nguyên nhân [41], [71].

Đã có nhiều cơ sở lý thuyết được đưa ra để giải thích cho mối liên quan giữa kích thước nhĩ trái với đột quỵ cũng như tỷ lệ tử vong sau đó [39], [138]. Trước hết khi có hiện tượng ứ trệ máu trong trường hợp giãn nhĩ trái

sẽ tạo điều kiện hình thành cục máu đông. Hơn nữa nhĩ trái giãn là hậu quả của tăng áp lực trong nhĩ trái, chính tăng áp lực trong nhĩ trái làm cho dòng chảy trong tiểu nhĩ trái chậm lại, làm tăng nguy cơ hình thành huyết khối từ đó gây đột quỵ. Một cơ chế khác là kích thước nhĩ trái chính là yếu tố nguy cơ phát triển rung nhĩ và chính rung nhĩ làm tăng tỷ lệ đột quỵ não cũng như tỷ lệ tử vong. Mặt khác giãn nhĩ trái đôi khi là một dấu hiệu chỉ điểm trong bệnh tim cấu trúc, tăng huyết áp, phì đại thất trái và do vậy nó cũng làm tăng nguy cơ đột quỵ và tử vong.

Tác giả Xu J.Z. và cộng sự [150], nghiên cứu trên 197 bệnh nhân tăng huyết áp, khi đánh giá mối liên quan giữa đường kính nhĩ trái với tổn thương cơ quan đích thấy rằng: bệnh nhân có từ 3 tổn thương cơ quan đích trở lên có đường kính nhĩ trái lớn hơn nhóm có 2 tổn thương ($41,8 \pm 0,6$ mm so với $40,2 \pm 0,5$ mm, $p < 0,05$), lớn hơn nhóm có 1 tổn thương ($39,9 \pm 0,4$, $p < 0,05$) và nhóm không có tổn thương ($39,5 \pm 0,6$ mm, $p < 0,05$). Tác giả đưa ra kết luận giãn nhĩ trái là yếu tố dự báo quan trọng của chức năng nội mạc và là yếu tố dự báo sớm các tổn thương cơ quan đích trên bệnh nhân tăng huyết áp.

Tác giả Kizer J.R. và cộng sự [86], nghiên cứu giá trị tiên lượng của đường kính nhĩ trái cho các biến cố tim mạch trên 2804 người Mỹ gốc Ấn không có bệnh lý tim mạch, bệnh van tim và rung nhĩ. Tác giả tiến hành siêu âm tim sau đó theo dõi trung bình sau 7 năm thấy xuất hiện 368 biến cố tim mạch. Phân tích kết quả thấy rằng đường kính nhĩ trái là yếu tố tiên lượng độc lập cho các biến cố tim mạch.

Tác giả De Simone và cộng sự [51], nghiên cứu tổng kết 5380 bệnh nhân tăng huyết áp thấy có 20% giãn nhĩ trái và giãn nhĩ trái liên quan rõ rệt với PĐTT, suy CNTTr và đặc biệt khi theo dõi trong nhiều năm tiếp theo cho

thấy tỷ lệ tai biến tim mạch như đột quỵ và các biến chứng tim mạch khác ở nhóm giãn nhĩ trái cao hơn hẳn nhóm không giãn nhĩ trái.

Tác giả Harsha S.N. và cộng sự [71], nghiên cứu trên 1886 trường hợp theo dõi đột quỵ thiếu máu trung bình 9,8 năm, tử vong do mọi nguyên nhân 9,9 năm. Sau thời gian theo dõi có 242 trường hợp tử vong và 106 trường hợp đột quỵ thiếu máu não. Kết quả phân tích đa biến cho thấy rằng chỉ số đường kính nhĩ trái trên chiều cao liên quan một cách có ý nghĩa với đột quỵ thiếu máu (HR = 1,7; 95% CI: 1,1 - 2,7) và tử vong do mọi nguyên nhân (HR = 2,0; 95% CI: 1,5 - 2,7). Sau khi phân tích hiệu chỉnh bởi những yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống khác, PĐTT, phân số tổng máu thấp, cho thấy kích thước nhĩ trái là yếu tố dự báo tử vong do mọi nguyên nhân của cộng đồng người Mỹ gốc Phi.

Nghiên cứu của Benjamin E.J. và cộng sự [39], phân tích trên 3099 trường hợp (nam giới 1371) tuổi từ 50 trở lên trong nghiên cứu Framingham nhằm đánh giá mối liên quan giữa kích thước nhĩ trái với nguy cơ đột quỵ và tử vong. Trong quá trình theo dõi 8 năm sau đó có 64 nam giới và 73 nữ giới xuất hiện đột quỵ, 296 nam giới (21,6%) và 271 nữ giới (15,7%) bị tử vong. Khi tiến hành phân tích đa biến sau khi điều chỉnh bởi tuổi, tăng huyết áp, đái tháo đường, rung nhĩ, hút thuốc lá, PĐTT trên điện tim, suy tim, nhồi máu cơ tim cho thấy: đường kính nhĩ trái tăng lên 10mm thì nguy cơ đột quỵ tăng 2,4 lần với nam (95%CI, 1,6-3,7) và 1,4 lần với nữ (95% CI từ 0,9 đến 2,1); nguy cơ tử vong là tăng 1,3 lần ở nam giới (95% CI từ 1,0 đến 1,5) và 1,4 lần ở nữ giới (95% CI từ 1,2 đến 1,7). Giãn nhĩ trái là yếu tố dự báo có ý nghĩa đột quỵ ở nam giới và tử vong ở cả hai giới. Mối liên quan giữa giãn nhĩ trái với đột quỵ và tử vong ảnh hưởng bởi khối cơ thất trái.

Tác giả Gerdt E. và cộng sự [66], nghiên cứu trên 881 bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị và theo dõi trung bình trong 4,8 năm. Kết quả có 88

trường hợp xuất hiện các biến cố tim mạch như: đột quỵ não, nhồi máu cơ tim, tử vong. Nghiên cứu cho thấy rằng chỉ số đường kính nhĩ trái là yếu tố dự báo độc lập các biến cố tim mạch trên bệnh nhân tăng huyết áp có PĐTT

Một nghiên cứu lớn của tác giả Bouzas A.M. và cộng sự [41], khi siêu âm 52639 trường hợp có độ tuổi trung bình $61,8 \pm 16,3$, nam giới chiếm 52,9%. Trong đó: tăng huyết áp (48%), đái tháo đường (25,4%), RLCHLP (45,7%), rung nhĩ (21,4%). Tác giả tiến hành theo dõi dọc theo thời gian trung bình 5,5 năm, dài nhất là 8,6 năm. Kết quả cho thấy có 12527 trường hợp tử vong, 2314 trường hợp nhồi máu não không tử vong. Khi chia đối tượng nghiên cứu theo kích thước nhĩ trái thành 4 nhóm: bình thường (nam < 41mm, nữ < 39 mm), giãn nhẹ (nam 41 - 46 mm, nữ 39 - 42mm), giãn trung bình (nam 47 - 51mm, nữ 43 - 46mm), giãn nặng (nam ≥ 52 , nữ ≥ 47). Khi phân tích so sánh giữa các nhóm về tỷ lệ tử vong chung và tỷ lệ đột quỵ thiếu máu não cho thấy mức độ giãn nhĩ trái liên quan đến tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân ở cả hai giới và liên quan đến đột quỵ thiếu máu ở nữ giới.

Như vậy, rất nhiều nghiên cứu theo dõi dọc thời gian của các tác giả trên thế giới đã chỉ ra sự liên quan giữa kích thước và chức năng nhĩ trái với nhồi máu não. Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy trên bệnh nhân nhồi máu não có chỉ số đường kính nhĩ trái, thể tích nhĩ trái bé nhất phản ánh tình trạng giãn nhĩ trái tăng cao hơn so với nhóm bệnh không có nhồi máu não. Ngược lại, chức năng làm rỗng toàn bộ và tổng máu chủ động của nhĩ trái trên siêu âm 2D giảm hơn ở nhóm bệnh nhân nhồi máu não. Điều này có thể là nguyên nhân gây ứ trệ tuần hoàn trong các buồng tim và sẽ là một trong những nguyên nhân gây huyết khối từ đó gây nhồi máu não. Hạn chế trong nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu cắt ngang, tại thời điểm nghiên cứu bệnh nhân có tiền sử nhồi máu não đã xảy ra trước đó. Thực tế lâm sàng cho thấy biến chứng nhồi máu não trên bệnh nhân tăng huyết áp chịu ảnh hưởng

của rất nhiều yếu tố khác nhau. Do vậy, để có được kết luận mạnh mẽ hơn về sự liên quan giữa kích thước và chức năng nhĩ trái với nhồi máu não cần có một nghiên cứu theo dõi dọc thời gian trên đối tượng bệnh nhân tăng huyết áp Việt Nam để chứng minh điều này.

4.3.4. Liên quan giữa đặc điểm siêu âm nhĩ trái với phì đại thất trái, suy chức năng tâm trương thất trái và một số chỉ số siêu âm thất trái khác

Sự biến đổi kích thước và chức năng nhĩ trái là một trong những biến đổi phù hợp với sinh lý trong sự biến đổi chung của các buồng tim khác trên bệnh nhân tăng huyết áp, trong đó có những thay đổi về kích thước và chức năng thất trái, điều này đã được nhiều nghiên cứu trước đây khẳng định [118], [119], [121], [142].

Trong nghiên cứu này, chúng tôi sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán PĐTT trên siêu âm khi chỉ số khối cơ thất trái (LVMI) $> 116 \text{ g/m}^2$ ở nam và $> 95 \text{ g/m}^2$ ở nữ. Kết quả phân tích cho thấy có 71 trường hợp có PĐTT (23,7%). Bệnh nhân PĐTT có chỉ số đánh giá kích thước nhĩ trái như: chỉ số đường kính nhĩ trái, chỉ số thể tích nhĩ trái lớn nhất, chỉ số thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu, chỉ số thể tích nhĩ trái bé nhất đều cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không PĐTT. Chức năng làm rỗng toàn bộ nhĩ trái và chức năng làm rỗng nhĩ trái bị động giảm hơn ở nhóm có PĐTT so với nhóm không PĐTT. Chức năng dẫn máu nhĩ trái tăng cao hơn có ý nghĩa ở nhóm bệnh nhân có PĐTT (bảng 3.27). Trên siêu âm doppler mô cho thấy, vận tốc đầu tâm trương thất trái đo tại nhĩ trái phía bên và vách đều thấp hơn có ý nghĩa ở nhóm bệnh nhân có PĐTT.

So sánh với một số nghiên cứu khác trên thế giới như: tác giả Simek C.L. và cộng sự [127], nghiên cứu siêu âm tim trên 30 bệnh nhân tăng huyết áp cho thấy diện tích nhĩ trái cuối nhĩ thu liên quan chặt chẽ với độ dày thành thất trái. Nghiên cứu của tác giả Bakalli A. và cộng sự tại Macedonia [38],

trên 95 bệnh nhân với bệnh cơ tim giãn có nhịp xoang. Kết quả nghiên cứu cho thấy: kích thước thất trái liên quan chặt chẽ với kích thước nhĩ trái và kích thước tiểu nhĩ trái, mặt khác mức độ giãn thất trái, giãn nhĩ trái và tiểu nhĩ trái liên quan đến sự xuất hiện huyết khối trong buồng tim.

Như vậy, trên bệnh nhân tăng huyết áp có sự tương quan mức độ chặt giữa chỉ số thể tích dẫn máu nhĩ trái với chỉ số thể tích thất trái, chỉ số đường kính thất trái. Những bệnh nhân tăng huyết áp kèm theo PĐTT có chỉ số thể tích dẫn máu nhĩ trái cao hơn, trong khi vận tốc đầu tâm trương thất trái đo bằng doppler mô tại nhĩ trái phía vách và phía bên thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không PĐTT (bảng 3.27-3.28).

Khi phân tích liên quan giữa suy chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp với các chỉ số siêu âm nhĩ trái cho thấy: trên siêu âm 2D các chỉ số đánh giá kích thước nhĩ trái như chỉ số đường kính nhĩ trái, chỉ số thể tích tiền nhĩ thu cao hơn ở nhóm bệnh nhân có rối loạn CNTTr thất trái. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (bảng 3.30). Trên siêu âm Doppler mô nhóm bệnh nhân rối loạn CNTTr thất trái có Ea' bên và Ea' vách thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không rối loạn CNTTr. Khi tiến hành phân tích hồi quy logistic đa biến thấy chỉ có chỉ số Ea' đo tại nhĩ trái phía vách là giá trị độc lập ảnh hưởng đến rối loạn CNTTr thất trái với OR=0,583, CI 95%: 0,445-0,763, $P<0,001$ (biểu đồ 3.8)

Suy tim tâm trương ngày càng được quan tâm hơn bởi tính thường gặp và phức tạp của bệnh. Người ta thấy rằng có khoảng một nửa bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu bình thường [80]. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong điều trị nội khoa cũng như các thiết bị mới trong điều trị suy tim có EF thấp, thì một số lượng lớn bệnh nhân suy tim tâm trương vẫn còn gặp nhiều khó khăn trong điều trị. Cơ chế bệnh sinh cũng như các yếu tố liên quan của suy tim tâm trương vẫn còn nhiều điều chưa được hiểu biết đầy đủ. Trước đây

những trường hợp suy tim có EF bình thường thì cho là suy tim tâm trương và giảm khả năng giãn nở thất trái dẫn đến tăng áp tâm trương thất trái. Tuy nhiên rối loạn chức năng tâm trương và PĐTT cũng thường gặp trên bệnh nhân tăng huyết áp và nhiều trường hợp không có biểu hiện suy tim trên lâm sàng. Một số tác giả trên thế giới cho rằng suy chức năng nhĩ trái dẫn đến giảm khả năng làm rỗng nhĩ trái từ đó làm giảm hiệu suất của tim, đây có thể là một dấu hiệu sớm của suy tim ngay cả khi phân suất tống máu thất trái bình thường [125], [80].

Nhiều nghiên cứu trước đây đã đề cập mối liên quan giữa các chỉ số siêu âm nhĩ trái với suy CNTT, CNTTTr thất trái và chính những biến đổi tại nhĩ trái là một trong những dấu hiệu tiên lượng sớm trước khi có những biến đổi khác trên bệnh nhân tăng huyết áp [11], [118], [119], [46], [125], [117], [119], [149].

Tác giả Nguyễn Thị Thu Hoài và cộng sự [11], nghiên cứu trên đối tượng bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cho thấy: chỉ số thể tích nhĩ trái có mối tương quan tuyến tính mức độ vừa với các thông số CNTTTr thất trái đo trên siêu âm Doppler tim.

Tác giả Pritchett A.M. và cộng sự [119], nghiên cứu trên 2042 đối tượng từ 45 tuổi trở lên nhằm mục tiêu đánh giá mối liên quan giữa thể tích nhĩ trái với suy CNTTTr thất trái. Tác giả nhận thấy chỉ số thể tích nhĩ trái tăng lên theo mức độ suy tâm trương thất trái: nhóm bình thường ($23 \pm 6\text{ml/m}^2$), suy tim độ 1 ($25 \pm 8\text{ml/m}^2$), suy tim độ 2 ($31 \pm 8\text{ml/m}^2$), suy tim độ 3 - 4 ($48 \pm 12\text{ml/m}^2$).

Nghiên cứu của tác giả Chikako Y. và cộng sự tại Nhật Bản [46], khi đánh giá vai trò của siêu âm doppler mô qua vòng van hai lá, đường kính nhĩ trái, thể tích nhĩ trái trên bệnh nhân nghi ngờ suy tim nhưng có phân suất tống máu bình thường và dòng chảy doppler xung qua van hai lá bình thường. Tác

giả nhận thấy: chỉ số thể tích nhĩ trái $> 32\text{ml/m}^2$ có độ nhạy 78%, chỉ số đường kính nhĩ trái $> 27\text{mm/m}^2$ độ nhạy 89% trong chẩn đoán suy tim tâm trương. Kết quả nghiên cứu cho thấy: đường kính và thể tích nhĩ trái lớn nhất là hai chỉ số tin cậy để chẩn đoán suy tim tâm trương đặc biệt để phân biệt những trường hợp dòng chảy qua hai lá bình thường hay giả bình thường

Tác giả Pavlopoulos H. và cộng sự [116], khi nghiên cứu siêu âm 90 bệnh nhân tăng huyết áp và 50 người bình thường tại Anh. Tác giả đã sử dụng siêu âm doppler mô, đo sức căng cơ tim trong đánh giá chức năng tim. Kết quả nghiên cứu cho thấy chỉ số thể tích nhĩ trái có khả năng dự đoán giai đoạn suy CNTT trái trên bệnh nhân tăng huyết áp.

Tác giả Sanchis L. và cộng sự [125], nghiên cứu trên 138 bệnh nhân nghi ngờ suy tim lâm sàng, tuổi 75 ± 9 năm, trong đó nữ giới chiếm 63%. Kết quả siêu âm tim cho thấy có 23,2% trường hợp suy tim có giảm phân suất tống máu thất trái, 45,7% trường hợp suy tim nhưng phân số tống máu thất trái bình thường, 31,2% trường hợp không có suy tim. Khi phân tích so sánh thể tích nhĩ trái, chức năng nhĩ trái bằng đo sức căng giữa các nhóm nghiên cứu cho thấy: chức năng nhĩ trái giảm là cơ chế ban đầu của sự phát triển các triệu chứng suy tim của bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu bình thường. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thể tích và chức năng nhĩ trái giữa nhóm bệnh nhân không suy tim và bệnh suy tim có phân suất tống máu bình thường. Đánh giá thể tích và chức năng nhĩ trái là rất có giá trị với những bệnh nhân nhịp xoang và có triệu chứng khó thở trên lâm sàng.

Như vậy ngoài sự liên quan giữa kích thước và chức năng nhĩ trái với PĐTT và suy chức năng tâm trương thất trái, trong nghiên cứu chúng tôi còn cho thấy có một số mối tương quan tuyến tính khá chặt chẽ giữa các chỉ số siêu âm đánh giá nhĩ trái và các chỉ số siêu âm thất trái như: sự tương quan tuyến tính giữa chỉ số thể tích tâm trương thất trái với chỉ số thể tích dẫn máu

nhĩ trái theo phương trình tương quan $\text{CondVAi} = 0,6089 \cdot \text{Vd} - 9,3011$, hệ số tương quan $r = 0,77$ (tương quan chặt chẽ, có ý nghĩa thống kê $p < 0,0001$). Như vậy khi Vdi tăng lên 1 ml/m^2 thì CondVAi tăng lên $0,6089 \text{ ml/m}^2$ (biểu đồ 3.5); sự tương quan tuyến tính giữa chỉ số đường kính tâm trương thất trái với chỉ số thể tích dẫn máu nhĩ trái theo phương trình tương quan $\text{CondVAi} = 2,0753 \cdot \text{Ddi} - 32,5409$, hệ số tương quan $r = 0,67$ (tương quan khá chặt, có ý nghĩa thống kê $p < 0,0001$). Như vậy khi Ddi tăng lên 1 mm/m^2 thì CondVAi tăng lên $2,0753 \text{ ml/m}^2$ (biểu đồ 3.6). Kết quả cũng cho thấy có mối tương quan chặt chẽ giữa vận tốc đầu tâm trương đo bằng Doppler mô tại thành nhĩ với đo tại vòng van hai lá, tương quan khá chặt giữa vận tốc nhĩ thu đo tại thành nhĩ với đo tại vòng van hai lá (bảng 3.29).

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 299 bệnh nhân tăng huyết áp về kích thước và chức năng nhĩ trái bằng siêu âm Doppler tim, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1.Đặc điểm kích thước và chức năng nhĩ trái của bệnh nhân tăng huyết áp

- Một số chỉ số siêu âm nhĩ trái trên siêu âm 2D: chỉ số đường kính nhĩ trái ($23,5 \pm 2,9 \text{ mm/m}^2$), chỉ số thể tích nhĩ trái lớn ($28,2 \pm 7,9 \text{ ml/m}^2$), chỉ số thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu ($17,0 \pm 6,1 \text{ ml/m}^2$), chỉ số thể tích nhĩ trái bé nhất ($10,4 \pm 5,4 \text{ ml/m}^2$). Phân suất tổng máu toàn bộ nhĩ trái ($64,6 \pm 10,5 \%$), phân suất làm rỗng bị động nhĩ trái ($39,2 \pm 12,6 \%$), phân suất tổng máu chủ động nhĩ trái ($41,1 \pm 14,8 \%$).

- Chỉ số siêu âm đánh giá chức năng nhĩ trái bằng Doppler mô: vận tốc co cơ của vách liên nhĩ ($11,8 \pm 2,5 \text{ cm/s}$), vận tốc co cơ tại thành bên nhĩ trái ($15,1 \pm 4,1 \text{ cm/s}$).

- Có 39,9 % số bệnh nhân tăng huyết áp có giãn nhĩ trái trên siêu âm.

- Những bệnh nhân tăng huyết áp trên 5 năm, các chỉ số đường kính nhĩ trái, chỉ số thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu và thể tích nhĩ trái nhỏ nhất đều cao hơn so với nhóm tăng huyết áp ≤ 5 năm ($23,8 \pm 2,9 \text{ mm/m}^2$, $17,9 \pm 6,1 \text{ ml/m}^2$, $10,6 \pm 4,6 \text{ ml/m}^2$ so với $23,0 \pm 2,9 \text{ ml/m}^2$, $15,9 \pm 6,0 \text{ ml/m}^2$, $9,5 \pm 4,1 \text{ ml/m}^2$), $P < 0,05$. Các chỉ số siêu âm Doppler mô như vận tốc co cơ của vách liên nhĩ và thành bên nhĩ trái cao hơn ở nhóm tăng huyết áp trên 5 năm so với nhóm tăng huyết áp ≤ 5 năm ($15,6 \pm 4,1 \text{ cm/s}$, $12,1 \pm 2,5 \text{ cm/s}$ so với $14,5 \pm 3,9 \text{ cm/s}$, $11,4 \pm 2,5 \text{ cm/s}$), $P < 0,05$.

- Bệnh nhân điều trị huyết áp đạt đích có chỉ số đường kính nhĩ trái thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm không đạt đích ($23,1 \pm 3,0 \text{ mm/m}^2$ so với $24,0 \pm 2,9 \text{ mm/m}^2$), $p < 0,05$.

- Không thấy có sự liên quan có ý nghĩa giữa kích thước và chức năng nhĩ trái với phân độ tăng huyết áp.

2. Liên quan giữa chỉ số kích thước và chức năng nhĩ trái với một số đặc điểm lâm sàng và chỉ số siêu âm thất trái trên bệnh nhân tăng huyết áp

- Những bệnh nhân tăng huyết áp, tuổi ≥ 60 các chỉ số đường kính nhĩ trái, thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu, chức năng làm rỗng nhĩ trái chủ động và vận tốc co cơ thành bên nhĩ trái tăng cao hơn so nhóm < 60 tuổi và ngược lại chức năng làm rỗng bị động, vận tốc đầu tâm trương đo tại nhĩ trái cả phía vách liên nhĩ và thành bên đều thấp hơn so với nhóm bệnh nhân < 60 tuổi có nghĩa thống kê.

- Bệnh nhân tăng huyết áp có béo phì, các chỉ số thể tích nhĩ trái lớn nhất, thể tích nhĩ trái tiền nhĩ thu, thể tích nhĩ trái bé nhất tăng cao hơn so với nhóm không béo phì ($29,8 \pm 8,1 \text{ ml/m}^2$, $18,6 \pm 6,5 \text{ ml/m}^2$ và $12,2 \pm 5,1 \text{ ml/m}^2$ so với $27,8 \pm 8,5 \text{ ml/m}^2$, $16,1 \pm 5,7 \text{ ml/m}^2$ và $9,9 \pm 5,5 \text{ ml/m}^2$), tất cả đều với $p < 0,05$.

- Vận tốc tâm thu đo bằng Doppler mô tại vòng van hai lá phía thành bên là giá trị độc lập ảnh hưởng đến khả năng rung nhĩ cơn với OR = 1,25, CI 95%: 1,020 - 1,532; $p < 0,05$.

- Vận tốc đầu tâm trương đo bằng Doppler mô tại vách liên nhĩ là giá trị độc lập ảnh hưởng đến rối loạn chức năng tâm trương thất trái với OR = 0,583, CI 95%: 0,445 - 0,763, $P < 0,001$.

- Có mối tương quan tuyến tính thuận chặt chẽ giữa vận tốc đầu tâm trương đo bằng Doppler mô tại thành nhĩ với vận tốc đầu tâm trương đo tại vòng van 2 lá, $r = 0,73$. Có mối tương quan thuận khá chặt giữa vận tốc nhĩ thu đo tại thành nhĩ với đo tại vòng van hai lá, $r = 0,54$.

- Có mối tương quan tuyến tính thuận mức độ chặt giữa thể tích dẫn máu nhĩ trái với chỉ số thể tích thất trái ($r = 0,77$) và tương quan thuận mức độ khá chặt giữa thể tích dẫn máu nhĩ trái với chỉ số đường kính thất trái ($r = 0,67$).

- Bệnh nhân tăng huyết áp có phì đại thất trái thì các chỉ số kích thước nhĩ trái tăng cao hơn, trong khi phân số làm rỗng toàn bộ và phân số làm rỗng bị động nhĩ trái đều giảm thấp hơn so với nhóm tăng huyết áp không có phì đại thất trái.

KIẾN NGHỊ

Nên xem các chỉ số thể tích nhĩ trái trên siêu âm 2D và các chỉ số siêu âm Doppler mô tại vòng van hai lá và thành nhĩ là những chỉ số siêu âm cần thiết khi siêu âm tim cho bệnh nhân tăng huyết áp, đặc biệt những trường hợp cao tuổi, béo phì, thời gian tăng huyết áp dài hay có kèm theo phì đại thất trái.

**DANH MỤC CÔNG TRÌNH CÔNG BỐ KẾT QUẢ
NGHIÊN CỨU CỦA ĐỀ TÀI LUẬN ÁN**

1. **Nguyễn Hồng Sơn, Trần Văn Riệp** (2015), “Nghiên cứu mối liên quan giữa biến đổi kích thước và chức năng nhĩ trái với biến chứng tim mạch trên bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát bằng siêu âm Doppler tim”, *Tạp chí Y dược học Quân sự*, (40), tr. 81- 88.
2. **Nguyễn Hồng Sơn, Trần Văn Riệp** (2015), “Nghiên cứu biến đổi kích thước và chức năng nhĩ trái của bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát bằng siêu âm Doppler tim”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, (1), tr. 16-21.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. **Tạ Mạnh Cường, Tống Quang Thìn** (2008), “Nghiên cứu chức năng nhĩ trái của bệnh nhân tăng huyết áp bằng phương pháp siêu âm doppler tim”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (49), tr. 81- 91.
2. **Nguyễn Thị Diễm, Nguyễn Anh Vũ, Đỗ Doãn Lợi** (2014), “Đánh giá chức năng tâm thu thất trái bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô ở bệnh nhân tăng huyết áp”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (66), tr. 427-432.
3. **Nguyễn Tá Đông** (2014), “Kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp có bệnh thận mạn – đánh giá qua thực hành điều trị ngoại trú tại khoa nội tim mạch - Bệnh viện TW Huế”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (66), tr. 280-291.
4. **Lê Văn Dũng** (2014), *Nghiên cứu tình trạng mất đồng bộ cơ học trong thất trái bằng siêu âm doppler mô cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp có chức năng tâm thu thất trái bình thường*, Luận án Tiến sĩ Y học, Học viện Quân y, tr. 63-94.
5. **Trịnh Bình Dy** (2006), “Sinh lý tuần hoàn”, *chuyên đề sinh lý học*, Nhà xuất bản Y học, tr.176-230.
6. **Frank H. N.** (2007), *Atlas giải phẫu người*, Nhà xuất bản Y học, tr.211-225.
7. **Phạm Thái Giang** (2011), *Nghiên cứu rối loạn nhịp ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát*, Luận án tiến sĩ y học, Viện nghiên cứu khoa học y dược lâm sàng 108.

8. **Lê Ngọc Hà** (2002), *Nghiên cứu rối loạn nhịp tim và mối liên quan với tái cấu trúc thất trái ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim*, Luận án tiến sỹ Y học, Học viện Quân y, tr. 61-79.
9. **Lý Việt Hải, Nguyễn Thị Linh** (2014), “Đánh giá những thay đổi hình thái và chức năng thất trái trên siêu âm tim ở bệnh nhân tăng huyết áp tại khoa tim mạch bệnh viện Thanh Nhàn”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (66), tr. 381-392.
10. **Võ Thị Hà Hoa, Đặng Văn Trí** (2014), “Khảo sát mối liên quan giữa tăng huyết áp ẩn giấu với các yếu tố nguy cơ tim mạch và tổn thương cơ quan đích”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (66), tr. 207-220.
11. **Nguyễn Thị Thu Hoài, Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lâm Việt** (2011), “Mối liên quan giữa thể tích nhĩ trái với áp lực thất trái cuối tâm trương ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, (59), tr. 243-249.
12. **Dương Đình Hoàng, Lê Thị Bích Thuận** (2014), “Nghiên cứu biến chứng phì đại thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (66), tr. 94-114.
13. **Ngô Văn Hùng** (2014), “Tìm hiểu tổn thương cơ quan đích trên bệnh nhân tăng huyết áp bằng máy holter huyết áp tại bệnh viện đa khoa tỉnh Đắk Lắk năm 2013”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (66), tr.372-381.
14. **Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Thái Sơn và cs** (2003), “Tần suất THA và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh miền bắc Việt Nam năm 2001- 2002”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (33), tr. 9 - 34.
15. **Lý Huy Khanh, Đôn Thị Thanh Thủy, Nguyễn Đức Công** (2014), “Tiểu đạm ở bệnh nhân tăng huyết áp”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (66), tr. 341- 353.

16. **Trần Lộc, Bùi Thị Loan, Lê Thị Bích Thuận** (2014), “Khảo sát giá trị chẩn đoán phì đại thất trái trên điện tâm đồ ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát so sánh với siêu âm tim”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, (66), tr. 353-362.
17. **Huỳnh Văn Minh và cs** (2009), *Điện tâm đồ từ sinh lý đến chẩn đoán lâm sàng*, Nhà xuất bản Đại học Huế.
18. **Huỳnh Văn Minh, Phạm Gia Khải, Nguyễn Huy Dung và cs** (2008), “Khuyến cáo 2008 của hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị tăng huyết áp ở người lớn”, *Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa*, Nhà xuất bản Y học, tr. 235-294.
19. **Huỳnh Văn Minh, Trần Văn Huy, Phạm Gia Khải và cs** (2014), *Khuyến cáo 2014 của Hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị tăng huyết áp ở người lớn*, Nhà xuất bản Y học.
20. **Phan Long Nhơn** (2014), “Nghiên cứu phân tầng nguy cơ tim mạch của 400 bệnh nhân tăng huyết áp được quản lý tại địa bàn Bắc Bình Định”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, (66), tr. 242-253.
21. **Đặng Vạn Phước, Phạm Tử Dương, Vũ Đình Hải và cs** (2008), “Khuyến cáo của Hội tim mạch Việt Nam về chẩn đoán, điều trị rối loạn chuyển hóa lipid máu”, *Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa*, Nhà xuất bản Y học, tr. 476-496.
22. **Phạm Nguyên Sơn, Trần Văn Riệp, Phạm Gia Khải** (2001), “Nghiên cứu rối loạn chức năng tâm trương thất trái trong bệnh tăng huyết áp bằng siêu âm doppler tim”, *Tim mạch học Việt Nam*, (27), tr. 30-38.
23. **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.

24. **Trần Đỗ Trinh** (1992), “Tóm tắt báo cáo tổng kết công trình điều tra dịch tễ học bệnh tăng huyết áp ở Việt Nam”, *Y học Việt Nam*, 162(2), tr. 12-14.
25. **Trần Đỗ Trinh, Trần Văn Đồng** (2010), *Hướng dẫn đọc điện tim*, Nhà xuất bản Y học.
26. **Lê Hoàng Anh Tú, Lê Minh Tuấn** (2009), “Khảo sát lâm sàng bệnh lý võng mạc trên bệnh nhân tăng huyết áp tại Bệnh viện Chợ Rẫy”, *Y học TP Hồ Chí Minh*, (13 - chuyên đề 1), tr. 81- 85.
27. **Nguyễn Quang Tuấn** (2014), *Tăng huyết áp trong thực hành lâm sàng*, Nhà xuất bản Y học.
28. **Phạm Nguyễn Vinh và cs** (2006), *Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh.
29. **Phạm Nguyễn Vinh, Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt và cs** (2008), “Khuyến cáo 2008 của hội tim mạch Việt Nam về áp dụng lâm sàng siêu âm tim”, *Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa*, Nhà xuất bản Y học, tr. 556-571.
30. **Nguyễn Anh Vũ** (2010), *Siêu âm tim: cập nhật chẩn đoán*, Nhà xuất bản Đại học Huế.

TIẾNG ANH

31. **Abhayaratna W.P., Seward J.B., Appleton C.P., et al.** (2006), “Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications”, *Journal of the American College of Cardiology*, (47), pp.2357-2363.
32. **Addo J., Smeeth L., Leon D.A.** (2009), “Hypertensive Target Organ Damage in Ghanaian Civil Servants with hypertension”, *PLoS ONE*, 4(8), pp.1-7.

33. **American Diabetes Association** (2011), “Diagnosis and classification of diabetes mellitus”, *Diabetes Care*, 34(1), pp.62-69.
34. **Ancona R., Comenale P.S., Caso P., et al.** (2013), “Two-dimensional atrial systolic strain imaging predicts atrial fibrillation at 4-year follow-up in asymptomatic rheumatic mitral stenosis”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, 26(3), pp. 270-277.
35. **Anderson J.L., Horne B.D., Pennell D.J.** (2005), “Atrial dimensions in health and left ventricular disease using cardiovascular magnetic resonance”, *J Cardiovasc Magn Reson*, 7(4), pp. 671-675.
36. **Audirious A., Aleksandras L., Germanas M.** (2007), “Hypertention and Cardiac Arrhythmias”, *Current Pharmaceutical Design*, (13), pp. 2545- 2555.
37. **Aurigemma G.P., Gottdiener J.S., Arnold A.M., et al.** (2009), “Left atrial volume and geometry in healthy aging: The Cardiovascular Health Study”, *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 2(4), pp. 282-289.
38. **Bakalli A., Georgievska I.L., Musliu N., et al** (2012), “Relationship of left ventricular size to left atrial and left atrial appendage size in sinus rhythm patients with dilated cardiomyopathy”, *ACTA Inform Med*, 20(2), pp. 99-102.
39. **Benjamin E.J., D’Agostino R.B., Belanger A.J., Wolf P.A., Levy D.** (1995), “Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study”, *Circulation*, (92), pp. 835-941.
40. **Blume G.G., Mcleod C.J., Barnes M.E., et al.** (2011), “Left atrial funtion: physiology, assessment, and clinical implications”, *European Journal of Echocardiography*, (12), pp. 421-430.

41. **Bouzas M.A., Brouillon F.J., Alvarez G.N., et al.** (2011), “Left atrial size and risk for all-cause mortality and ischemic stroke”, *CMAJ*, 183(10), pp. 657- 664.
42. **Boyd A.C., Schiller N.B., Leung D., et al.** (2011), “Atrial dilation and altered function are mediated by age and diastolic function but not before the eighth decade”, *JACC: Cardiovascular Imaging*, (14), pp. 234-242.
43. **Cameli M, Caputo M, Mondillo S, et al.** (2009), “Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking”, *Cardiovascular Ultrasound*, pp.1-6.
44. **Casaclang-V.G., Gersh B.J., Tsang T.S., et al.** (2008), “Structural and Functional Remodeling of the Left Atrium Clinical and Therapeutic Implications for Atrial Fibrillation”, *Journal of the American College of Cardiology*, 51(1), pp.1-11.
45. **Cemil G., Sanem N., Istemi N., et al.** (2002), “Effect of antihypertensive treatment on the prevalence of ventricular arrhythmias among patients with isolated systolic hypertension without left ventricular hypertrophy”, *Current therapeutic research*, 63(1), pp. 27-32.
46. **Chikako Y., Shinji N., Akiko G., et al.** (2009), “Value of assessment of left atrial volume and diameter in patients with heart failure but with normal left ventricular ejection fraction and mitral flow velocity pattern”, *European Journal of Echocardiography*, (10), pp. 278-281.
47. **Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., et al.** (2004), “Seventh report of Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure”, *NH Publication*, (4), pp. 1- 86.

48. **Corazon B., Tommaso C.S., Jeffery C., et al.** (2004), “Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies”, *Lancet*, (363), pp. 157-63.
49. **Cuspidi C., Meani S., Negri F., et al.** (2009), “Indexation of left ventricular mass to body surface area and height to allometric power of 2.7: is the difference limited to obese hypertensives?”, *Journal of Human Hypertension*, (23), pp. 728-734.
50. **Cuspidi C., Meani S., Valerio C., et al.** (2007), “Age and target organ damage in essential hypertension: Role of the metabolic syndrome”, *The American Journal of Hypertension*, (20), pp. 296-303.
51. **De Simone G., Izzo R., Chinali M., et al.** (2010), “Does Information on Systolic and Diastolic Function Improve Prediction of a Cardiovascular Event by Left ventricular Hypertrophy in Arterial Hypertension?”, *Hypertension*, (56), pp. 99-104.
52. **De Vos C.B., Weijs B., Crijns H.J.G., et al.** (2009), “Atrial tissue Doppler imaging for prediction of new-onset atrial fibrillation”, *Heart*, (95), pp. 835- 840.
53. **Di Tullio M.R., Zwas D.R., Sacco R.L., et al.** (2003), “Left ventricular mass and geometry and the risk of ischemic stroke”, *Stroke*, (34), pp. 2380-2384.
54. **Dimitris T., Nikolaos P., George A., et al.** (2008), “The impact of reducing hypertensive left ventricular hypertrophy on sudden cardiac death”, *Athens cardiology update*, pp. 210-214.
55. **Du Bois D., Du Bois E.F.** (1916), “A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known”, *Archives of Internal Medicine*, 17 (6), pp. 863-871.

56. **Egan B.M., Zhao Y., Axon R.N.** (2010), "US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension 1988-2008", *JAMA*, (303), pp. 2043-2050.
57. **Eroglu S., Sade L.E., Aydinalp A., et al.** (2011), "Association between cardiac functional capacity and parameters of tissue Doppler imaging in patients with normal ejection fraction", *Acta Cardiologica*, (66), pp. 181-187.
58. **Eshoo S., Boyd A.C., Ross D.L., et al.** (2009), "Strain rate evaluation of phasicatrial function in hypertension", *Heart*, (95), pp. 1184-1191.
59. **Eshoo S., Ross D.L., Thomas L.** (2009), "Impact of Mild hypertension on Left Atrial Size and Function", *Circ. Cardiovascular Imaging*, (2), pp. 93- 99.
60. **Feigenbaum H., William F.A.** (2005), "Left Atrium, Right Atrium, and Right Ventricle", *Feigenbaum's Echocardiography*, sixth edition, chapter 7, pp. 181-212.
61. **Feigenbaum H., William F.A.** (2005), "Evaluation of Systolic and Diastolic Function of the Left Ventricle", *Feigenbaum's Echocardiography*, sixth edition, chapter 6, pp.139-180.
62. **Francisco J.T., Edurne Z.O., Antoni D.B., et al.** (2009), "Cardiovascular Morbidity and Mortality and left Ventricular Geometric Patterns in Hypertensive patients Treated in Primary Care", *Rev Esp Cardiol*, 62(3), pp. 246-254.
63. **Frohlich E.D.** (1999), "Risk mechanisms in Hypertensive heart disease", *Hypertension*, (34), pp. 782-789.

64. **Galderisi M., Petrocelli A., Fakher A., et al.** (1997), “Influence of night-time blood pressure on left atrial size in uncomplicated arterial systemic hypertension”, *Am J Hypertens*, 10(8), pp. 836-842.
65. **Garcia M.J., Thomas J.D., Klein A.L., et al** (1998), “New Doppler echocardiography applications for the study of diastolic function”, *J Am Coll Cardiol*, 32(4), pp. 865-875.
66. **Gerdts E., Wachtell K., Omvik P., et al.** (2007), “Left Atrial Size and Risk of Major Cardiovascular Events During Antihypertensive Treatment: Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Trial”, *Hypertension*, (49), pp.311-316.
67. **Goldstein L.B., Bushnell C.D., Adams R.J., et al.** (2011), “Guidelines for the primary prevention of stroke”, *Stroke*, (42), pp. 517 - 584.
68. **Gottdiener J.S., Kitzman D.W., Aurigemma G.P., et al.** (2006), “Left atrial volume, geometry, and function in systolic and diastolic heart failure of persons ≥ 65 years of age (The Cardiovascular Health Study), *The American Journal of Cardiology*, (97), pp. 83–89.
69. **Gottdiener J.S., Reda D.J., Williams D.W., et al.** (1997), “Left Atrial Size in Hypertensive Men: Influence of Obesity, Race and Age”, *JACC*, 29(3), pp.651-658.
70. **Hancock E.W., Deal B.J., Mirvis D.M., et al.** (2009), “AHA/ACCF/HRS recommendation for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram Changes. Associated With Cardiac. Chamber Hypertrophy”, *Journal of the American College of Cardiology*, 53(11), pp. 992-1002.

71. **Harsha S.N., Alan D.P., Herman A.T., et al.** (2008), “The Predictive Value of Left Atrial Size for Incident Ischemic Stroke and All-Cause Mortality in African Americans. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study”, *Stroke*, 39(10), pp. 2701-2706.
72. **Henry W., Morganroth J., Pearlman A.S., et al.** (1976), “Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation”, *Circulation*, (53), pp. 273-279.
73. **Hermans M.M., Henry R., Dekker J.M., et al.** (2007), “Estimated glomerular filtration rate and urinary albumin excretion are independently associated with greater arterial stiffness: the Hoorn Study”, *J Am Soc Nephrol*, 18(6), pp. 1942-1952.
74. **Hill J.C., Palma R.A.** (2005), “Doppler tissue imaging for the assessment of left ventricular diastolic function: A systematic approach for the sonographer”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, (18), pp. 80-88.
75. **Hohnloser S.H., Pajitnev D., Pogue J., et al.** (2007), “Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy”, *Journal of the American College of Cardiology*, (50), pp. 2156-2161.
76. **Inoue J., Ogata T., Ohtsubo Y., et al** (2002), “Left Atrial Ejection Force (LAEF) in Patients With Hypertension: LAEF is Decreased in Hypertensive Patients With Left Ventricular Failure Or Atrial fibrillation”, *Journal of Clinical and Basic Cardiology*, 5(3), pp. 237-240.

77. **Izzo J.L., Gradman A.H.** (2004), "Mechanisms and management of hypertensive heart disease: from left ventricular hypertrophy to heart failure", *The Medical Clinics of North America*, (88), pp.1257-1271.
78. **Jiamsripong P., Honda T., Christina S., et al.** (2008), "Three methods for evaluation of left atrial volume", *European journal of Echocardiography*, (9), pp. 351-355.
79. **Jorgensen L., Jenssen T., Johnsen S.H., et al.** (2007), "Albuminuria as risk factor for initiation and progression of carotid atherosclerosis in non-diabetic persons: the Tromso Study", *Eur Heart*, 28(3), pp. 363-369.
80. **Juan C.C., Manuel P.A., Manuel J., et al.** (2009), "Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Multi-centre Spanish Registry", *Current Cardiology Reviews*, (5), pp. 334-342.
81. **Kahan T., Bergfeldt L.** (2005), "Left Ventricular Hypertrophy in Hypertension: Its Arrhythmogenic Potential", *Heart*, 91(2), pp. 250-256.
82. **Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K., et al.** (2005), "Global burden of hypertension: analysis of worldwide data", *Lancet* (365), pp. 217-223.
83. **Keren G., Etzion T., Sherez J., et al.** (1987), "Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis", *Am Heart J*, (114), pp. 1146-1155.
84. **Khakirawatana B., Khankirawatana S., Peterson B., et al.** (2004), "Peak atrial systolic mitral annular velocity by Doppler tissue reliably predicts left atrial systolic function", *Journal of the American Society of Echocardiography*, (17), pp. 353-360.

85. **Khankirawatana B., Khankirawatana S., Porter T.** (2004), “How should left atrial size be reported? Comparative assessment with use of multiple echocardiographic methods”, *American Heart Journal*, (147), pp. 369-374.
86. **Kizer J.R., Bella J.N., Palmieri V., et al.** (2006), “Left atrial diameter as an independent predictor of first clinical cardiovascular events in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study (SHS)”, *Am Heart J*, (151), pp. 412-418.
87. **Kjaergaard J., Johnson B.D., Pellika P.A., et al.** (2005), “Left atrial index is a predictor of exercise capacity in patients with hypertrophic car-diomyopathy”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, (18), pp. 1373-1380.
88. **Kokubu N., Yuda S., Tsuchihashi K., et al.** (2007), “Noninvasive Assessment of Left Atrial Function by Strain Rate Imaging in Patients with Hypertension: A Possible Beneficial Effect of Renin-Angiotensin System Inhibition on Left Atrial Function”, *Hypertens Res*, 30(1), pp. 13-21.
89. **Kuppahally S.S., Akoum N., Burgon N.S., et al.** (2010), “Left Atrial Strain and Strain Rate in Patients With Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation Relationship to Left Atrial Structural Remodeling Detected by Delayed-Enhancement MRI”, *Circ Cardiovasc Imaging*, (3), pp. 231- 239.
90. **Kurt M., Wang J., Torre A.G., Nagueh S.F.** (2009), “Left atrial function in diastolic heart failure”, *Circ Cardiovasc Imaging*, (2), pp. 10-15.

91. **Landi F., Liperoti R., Russo A., et al.** (2010), “Disability, more than multimorbidity, was predictive of mortality among older persons aged 80 years and older”, *Journal of Clinical Epidemiology*, (63), pp. 752-759.
92. **Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., et al.** (2005), “Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the Euro-pean Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, (18), pp. 1440-1463.
93. **Leibowitz D., Jacobs J.M., Stessman L.I., et al.** (2011), “Cardiac structure and function and dependency in the oldest old”, *Journal of the American Geriatrics Society*, (59), pp. 1429 - 1434.
94. **Leung D.Y., Chi C., Allman C., et al.** (2010), “Prognostic implications of left atrial volume index in patients in sinus rhythm”, *The American Journal of Cardiology*, (105), pp. 1635-1639.
95. **Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., et al.** (1990), “Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study”, *N Engl J Med*, (322), pp. 1561-1566.
96. **Lewington S., Clarke R., Qizibash N., et al.** (2002), “Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies”, *Lancet*, 14(360), pp. 1903-1913.

97. **Lindstrom L., Wranne B.** (1999), "Pulsed tissue Doppler evaluation of mitral annulus motion: a new window to assessment of diastolic function", *Clin Physiol*, (19), pp. 1-10.
98. **Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K., et al.** (2013), "ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension", *Journal of Hypertension*, 31(7), pp. 1281-1357.
99. **Mark H.** (2012), "*Left Atrial Function in Health and Disease*", UMEA university, pp. 1-118.
100. **Masuda M., Iwakura K., Inoue K., et al.** (2013), "Estimation of left atrial blood stasis using diastolic late mitral annular velocity", *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 14(8), pp. 752-777.
101. **Mensah G.A., Croft J.B., Giles W.H.** (2002), "The heart, kidney, and brain as target organs in hypertension", *Cardiol Clin*, 20(2), pp. 225-247.
102. **Miura K., Daviglius M.L., Dyer A.R., et al.** (2001), "Relationship of blood pressure to 25 year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular disease, and all cause in young adult men", *Arch Intern Med*, 161(12), pp. 1501-1508.
103. **Miyoshi H., Oishi Y., Mizuguchi Y., et al.** (2013), "Early predictors of alterations in left atrial structure and function related to left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with hypertension", *Journal of the American Society of Hypertension*, 7(3), pp. 206 -215.
104. **Mohammad S., Asghar M., Masoumeh L.T., et al.** (2014), "Comparison of Left Atrial Function between Hypertensive patients with Normal Atrial Size and Normotensive Subjects Using Strain Rate Imaging Technique", *Arch Cardiovasc Imaging*, 2(1), pp. 16081-16092.

105. **Mullens W., Borowski A.G., Curtin R.J., et al** (2009), “Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure”, *Circulation*, (119), pp. 62-70.
106. **Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C., et al.** (2009), “Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography”, *European Journal of Echocardiography*, (10), pp. 165-193.
107. **National Kidney Foundation** (2002), “Clinical Practice guideline for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification”, *KDOQI guideline*, (39), pp. 1- 266.
108. **Nikitin N.P., Witte K.K., Thackray S.D., et al.** (2003), “Effect of Age and Sex on left Atrial Morphology and Function”, *Eur J Echocardiography*, (4), pp. 36-42.
109. **Norman M. K.** (2001), “Systemic Hypertension: Therapy”, *Braunwald: Heart Disease 6th*, Philadelphia, London, New York, chapter 29, pp. 972-994.
110. **Ogawa K., Hozumi T., Sugioka K., et al.** (2009), “Automated Assessment of Left Atrial Function from Time - Left Atrial volume Curves Using a Novel Speckle Tracking Imaging Method”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, (22), pp. 63-69.
111. **Okamasu K., Takeuchi M., Nakai H., et al.** (2009), “Effects of Aging on Left Atrial Function Assessed by Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, (22), pp. 70 - 75.

112. **Palmieri V., Okin P.M., Bella J.N., et al.** (2006), “Electrocardiographic strain pattern and left ventricular diastolic function in hypertensive patients with ventricular hypertrophy: the LIFE study”, *Hypertension*, 24(10), pp. 2079-2084.
113. **Paraskevaïdis I.A., Panou F., Papadopoulos C., et al.** (2009), “Evaluation of left atrial longitudinal function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a tissue Doppler imaging and two-dimensional strain study”, *Heart*, (95), pp. 483-489.
114. **Parkash R., Green M.S., Kerr C.R., et al.** (2004), “The Association of Left Atrial Size and Occurrence of Atrial Fibrillation: A Prospective Cohort Study From the Canadian Registry of Atrial Fibrillation”, *American Heart Journal*, 148(4), pp. 649-654.
115. **Patel A.D., Lavie C.J., Milani R.V., Ventura H.O.** (2011), “Left Atrial Volume Index Predictive of Mortality Independent of Left Ventricular Geometry in a Large Clinical Cohort With Preserved Ejection Fraction”, *Mayo Clin Proc*, 86(8), pp. 730-737.
116. **Pavlopoulos H., Nihoyannopoulos P.** (2009), “Left atrial size: a structural expression of abnormal left ventricular segmental relaxation evaluated by strain echocardiography”, *European Journal of Echocardiography*, (10), pp. 865-871.
117. **Pellett A.A., Myers L., Welsch M., et al.** (2013), “Left atrial enlargement and reduced physical function during aging”, *J Aging Phys Act*, 21(4), pp. 417-432.
118. **Pritchett A.M., Jacobsen S.J., Mahoney D.W., et al.** (2003), “Left atrial volume as an index of left atrial size: A population-based study”, *Journal of the American College of Cardiology*, (41), pp. 1036 -1043.

119. **Pritchett A.M., Mahoney D.W., Jacobsen S.J., et al** (2005), “Diastolic dysfunction and left atrial volume. A population-based study”, *Journal of the American College of Cardiology*, (45), pp. 87- 92.
120. **Rosca M., Lancellotti P., Popescu B.A., et al.** (2011), “Left atrial function: pathophysiology, echocardiographic assessment, and clinical applications”, *Heart*, (97), pp. 1982-1989.
121. **Rosei E.A., Muiesan M.L.** (2005), “Hypertension and left ventricular hypertrophy”, *Dialogues in Cardiovascular Medicine*, 10(1), pp. 57-67.
122. **Rossi M. A.** (1998), “Pathology fibrosis and connective tissue matrix in left ventricular hypertrophy due to chronic arterial hypertension in humans”, *Journal of Hypertension*, 16(7), pp. 1031- 1041.
123. **Russo C., Jin Z.h., Homma S., et al.** (2012), “Left atrial minimum volume and reservoir function as correlates of left ventricular diastolic function: impact of left ventricular systolic function”, *Heart*, 98(10), pp. 818-820.
124. **Sahebjam M., Zoroufian A., Sadeghian H., et al.** (2013), “Relationship between Left Atrial Function and Size and Level of Left Ventricular Dyssynchrony in Heart Failure Patients”, *Echocardiography*, 30(7), pp. 772-777.
125. **Sanchis L., Gabrielli L., Andrea R., et al.** (2014), “Left atrial dysfunction relates to symptom onset in patients with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction”, *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 16(1), pp. 62-67.
126. **Shinton R., Beevers G.** (2004), “Meta-analyzing of relation between cigarette smoking and stroke”, *MBJ*, (298), pp. 789-794.

127. **Simek C.L., Feldmen M.D., Haber H.L., et al.** (1995), "Relationship between left ventricular wall thickness and left atrial size: comparison with other measures of diastolic function", *Journal of the American Society of Echocardiography*, 8 (1), pp. 37 - 47.
128. **Stampfer M.J., Frank B., Manson J.E., et al.** (2000), "Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle", *N Engl J Med*, 343(1), pp. 16-22.
129. **Stritzke J., Markus M.R., Duderstadt S., et al.** (2009), "The Aging Process of the Heart: Obesity Is the Main Risk Factor for left Atrial Enlargement During Aging", *JACC* (54), pp. 1982-1989.
130. **Subha V.R.** (2010), "The Hypertensive Heart: An Integrated Understanding Informed by Imaging", *Journal of the American College of Cardiology*, 55(2), pp. 91-96.
131. **Tan Y.T., Wenzelburger F., Lee E., et al.** (2010), "Reduced left atrial function on exercise in patients with heart failure and normal ejection fraction", *Heart*, (96), pp. 1017-1023.
132. **Tedesco M.A., Di Salvo G., Ratti G., et al.** (2001), "Left Atrial Size in 164 Hypertensive Patients: An Echocardiographic and Ambulatory Blood Pressure Study", *Clin. Cardiol*, (24), pp. 603-607.
133. **Terzi S., Sayar N., Bilsel T., et al.** (2007), "Tissue Doppler imaging adds incremental value in predicting exercise capacity in patients with congestive heart failure", *Heart Vessel*, (22), pp. 237 - 244.
134. **Thomas L., Hoy M., Byth K., Schiller N.B.** (2008), "The left atrial function index: a rhythm independent marker of atrial function", *European Journal of Echocardiography*, (9), pp. 356 - 362.

135. **Toh N., Kanzaki H., Nakatani S., et al.** (2010), “Left Atrial Volume Combined With Atrial Pump Function Identifies Hypertensive Patients With a History of Paroxysmal Atrial Fibrillation”, *Hypertension*, (55), pp. 1150-1156.
136. **Triposkiadis F., Tentolouris K., Androulakis A., et al.** (1995), “Left atrial mechanical function in the healthy elderly: New insights from a combined assessment of changes in atrial volume and transmitral flow velocity”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, 8(6), pp. 801-809.
137. **Tsang T.S., Abhayaratna W.P., Barnes M.E., et al.** (2006), “Prediction of Cardiovascular Outcomes With Left Atrial Size Is Volume Superior to Area or Diameter?”, *Journal of the American College of Cardiology*, 47(5), pp. 1018-1023.
138. **Tsang T.S., Barnes M.E., Balley K.R., et al.** (2001), “Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women”, *Mayo Clinic Proc*, 76(5), pp. 467-475.
139. **Tsung K.Y., Szu C.C., Jer C.T., et al.** (2013) “Correlation between Left Atrial Diameter and Renal Outcomes in Chronic Kidney Disease patients”, *ACTA Nephrologica*, 27(1), pp. 23-30.
140. **Vasan R.S., Larson M.G., Levy D., et al.** (2003), “Doppler transmitral flow indexes and risk atrial fibrillation” (The Framingham Heart Study), *Am J Cardiol*, 91(9), pp. 1079-1083.
141. **Vaziri S.M., Larson M.G., Benjamin E.J., et al.** (1994), “Echocardiographic predictor of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study”, *Circulation*, (89), pp. 724-730.

142. **Vaziri S.M., Larson M.G., Lauer M.S., et al.** (1995), “Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart disease”, *Hypertension*, (25), pp. 1155-1160.
143. **Vendecchia P.** (2000), “Cardiac failure in hypertention cardiopathy”, *Ital Heart J*, (2), pp. 72-77.
144. **Vianna P.R., Moreno C.A., Baxter C.M., et al.** (2009), “Two-dimensional speckle-tracking echocardiography of the left atrium: feasibility and regional contraction and relaxation differences in normal subjects”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, (22), pp. 299-305.
145. **Wang M., Yip G.W., Wang A.Y., et al.** (2003), “Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value”, *Journal of the American College of Cardiology*, (41), pp. 820-826.
146. **Weidemann F., Niemann M., Herrmann S., et al.** (2013), “Assessment of diastolic heart failure. Current role of echocardiography”, *Herz*, 38(1), pp. 18-25.
147. **Wolf M.K., Cooper R.S., Kramer H., et al** (2004), “Hypertension Treatment and Control in Five European Countries, Canada, and the United States”, *Hypertension*, (43), pp. 10-17.
148. **Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B.** (1991), “Atrial Fibrillation as independent risk factor for stroke: the Framingham Study”, *Stroke*, (22), pp. 983-988.

149. **Wong R.C., Yeo T.C.** (2010), “Left atrial volume is an independent predictor of exercise capacity in patients with isolated left ventricular diastolic dysfunction”, *International Journal of Cardiology*, (144), pp. 425 - 427.
150. **Xu J.Z., Wu S.Y., Yan Y.Q., et al.** (2012), “Left atrial diameter, flow-mediated dilation of brachial artery and target organ damage in Chinese patients with hypertension”, *Journal of Hypertention*, (26), pp. 41-47.
151. **Yoon J.H., Moon J., Chung H.M., et al.** (2013), “Left atrial function assessed by Doppler echocardiography rather than left atrial volume predicts recurrence in patients with paroxysmal atrial fibrillation”, *Clin Cardiol*, 36(4), pp. 235-240.
152. **Yu C.M., Fang F., Zhang Q., et al.** (2007), “Improvement of atrial function and atrial reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure”, *Journal of the American College of Cardiology*, (50), pp. 778-785.
153. **Zhang Q., Yip G.W., Yu C.M.** (2008), “Approaching regional left atrial function by tissue Doppler velocity and strain imaging”, *Europace*, (10), pp. 62-69.