

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI**

=====



**ĐỖ PHƯƠNG ANH**

**NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG THẤT TRÁI  
BẰNG PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM DOPPLER MÔ CƠ TIM  
Ở BỆNH NHÂN BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH  
TRƯỚC VÀ SAU ĐIỀU TRỊ TÁI TƯỞI MÁU**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**HÀ NỘI – 2014**

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI**

=====



**ĐỖ PHƯƠNG ANH**

**NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG THẤT TRÁI  
BẰNG PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM DOPPLER MÔ CƠ TIM  
Ở BỆNH NHÂN BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH  
TRƯỚC VÀ SAU ĐIỀU TRỊ TÁI TƯƠI MÁU**

**Chuyên ngành: NỘI TIM MẠCH**

**Mã số: 62720141**

*Người hướng dẫn khoa học:*

**GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT**

**PGS.TS. TRƯƠNG THANH HƯƠNG**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**HÀ NỘI – 2014**



## **Lời cam đoan**

Tôi là ĐỖ PHƯƠNG ANH nghiên cứu sinh khóa 28 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Nội Tim mạch, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của GS.TS. Nguyễn Lâm Việt và PGS.TS. Trương Thanh Hương.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

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

*Hà Nội, ngày 10 tháng 06 năm 2014*

**ĐỖ PHƯƠNG ANH**

# MỤC LỤC

**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.....4**

1.1. DỊCH TỄ HỌC BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH..... 4

1.2. SINH LÝ BỆNH BTTMCB MẠN TÍNH..... 5

1.2.1. Nguồn cung cấp và nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ tim..... 5

1.2.2. Sinh lý bệnh học thiếu máu cơ tim ..... 8

1.3. NHỮNG HẬU QUẢ CỦA THIẾU MÁU CƠ TIM..... 9

1.3.1. Sinh lý bệnh của triệu chứng đau ngực..... 10

1.3.2. Sinh lý bệnh của rối loạn chức năng cơ tim..... 11

1.4. ĐIỀU TRỊ BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH..... 15

1.4.1. Điều chỉnh lối sống ..... 16

1.4.2. Điều trị bằng thuốc ..... 16

1.4.3. Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ ..... 17

1.4.4. Một số nhóm thuốc mới trong điều trị đau thắt ngực ổn định: ..... 18

1.4.5. Một số phương pháp điều trị ứng dụng cho các bệnh nhân đau ngực kháng trị..... 20

1.4.6. Điều trị tái tưới máu mạch vành (revascularization)..... 20

1.4.7. So sánh giữa điều trị tái tưới máu và điều trị nội khoa tối ưu trên bệnh nhân ĐTNOD..... 24

1.5. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH KHÔNG XÂM NHẬP ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ TUỖI MÁU MẠCH VÀNH..... 28

1.5.1. Chụp buồng thất trái bằng phóng xạ ..... 28

1.5.2. Siêu âm tim..... 29

1.5.3. Chụp SPECT (chụp cắt lớp bằng bức xạ photon) ..... 33

|                                                                                                                                                       |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1.5.4. Chụp cộng hưởng từ tim .....                                                                                                                   | 35        |
| 1.6. CÁC NGUYÊN LÝ VÀ KHÁI NIỆM CƠ BẢN CỦA SIÊU ÂM DOPPLER MÔ<br>CƠ TIM. ( <i>TDE - Tissue Doppler Echocardiography</i> ).....                        | 37        |
| 1.6.1. Nguyên lý của TDI .....                                                                                                                        | 37        |
| 1.6.2. Các hình thái của siêu âm Doppler mô ( <i>tissue Doppler echo cardiography - TDE</i> ) .....                                                   | 39        |
| 1.6.3. Vai trò của các thông số Doppler mô xung trong đánh giá chức năng thất trái.....                                                               | 42        |
| 1.7. CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐÃ ĐỀ CẬP ĐẾN NỘI DUNG CỦA ĐỀ TÀI<br>.....                                                                             | 42        |
| 1.7.1. Giảm chức năng thất trái ở bệnh nhân BTTMCB mạn tính có phân số<br>tổng máu trong giới hạn bình thường.....                                    | 42        |
| 1.7.2. Ảnh hưởng của phương pháp điều trị tái tưới máu lên chức năng thất trái<br>ở bệnh nhân BTTMCB mạn tính. ....                                   | 44        |
| <b>CHƯƠNG 2 ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU .....</b>                                                                                             | <b>45</b> |
| 2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....                                                                                                                        | 45        |
| 2. 2 PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU .....                                                                                                                     | 49        |
| 2.3. PHƯƠNG PHÁP CHỤP ĐM V CHỌN LỌC.....                                                                                                              | 50        |
| 2.4. PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT BẮC CẦU NỔI CHỦ - VÀNH.....                                                                                               | 53        |
| 2.5. PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM- DOPPLER TIM .....                                                                                                           | 53        |
| 2.6. PHƯƠNG PHÁP GHI ĐIỆN TÂM ĐỒ .....                                                                                                                | 60        |
| 2.7. XỬ LÝ SỐ LIỆU THỐNG KÊ .....                                                                                                                     | 60        |
| 2.8. ĐẢM BẢO TÍNH ĐẠO ĐỨC CỦA NGHIÊN CỨU .....                                                                                                        | 61        |
| <b>CHƯƠNG 3 KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....</b>                                                                                                               | <b>62</b> |
| 3.1. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CỦA NHÓM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU.....                                                                                               | 62        |
| 3.1.1. Đặc điểm chung.....                                                                                                                            | 62        |
| 3.1.2. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên<br>cứu .....                                                                | 66        |
| 3.1.3. Một số đặc điểm về phương pháp điều trị tái tưới máu đã áp dụng cho<br>bệnh nhân.....                                                          | 70        |
| 3.2. ĐẶC ĐIỂM CÁC THÔNG SỐ SIÊU ÂM DOPPLER MÔ CƠ TIM Ở NHÓM<br>BỆNH NHÂN BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH TRƯỚC KHI<br>ĐIỀU TRỊ TÁI TỬ TẾ MÁU ..... | 72        |

|                                                                                                                                                                                                                            |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 3.3. KẾT QUẢ THĂM DÒ CÁC THÔNG SỐ SIÊU ÂM DOPPLER MÔ CƠ TIM SAU KHI ĐIỀU TRỊ TÁI TUỐI MÁU .....                                                                                                                            | 74         |
| 3.3.1. Các thông số siêu âm tim thường quy. ....                                                                                                                                                                           | 74         |
| 3.3.2. Các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim .....                                                                                                                                                                        | 76         |
| <b>CHƯƠNG 4 BÀN LUẬN.....</b>                                                                                                                                                                                              | <b>89</b>  |
| 4.1. VỀ ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU .....                                                                                                                                                                 | 89         |
| 4.2. CÁC THÔNG SỐ SIÊU ÂM DOPPLER MÔ Ở NHÓM BỆNH NHÂN TMCTCB MẠN TÍNH TRƯỚC KHI ĐIỀU TRỊ TÁI TUỐI MÁU .....                                                                                                                | 93         |
| 4.2.1. Hiện tượng giảm chức năng thất trái ở bệnh nhân BTTCB mạn tính với phân số tổng máu bình thường.....                                                                                                                | 93         |
| 4.2.2. Cấu trúc giải phẫu - chức năng của thất trái và biến đổi khi có bệnh lý thiếu máu cơ tim tiềm tàng .....                                                                                                            | 95         |
| 4.3. BIẾN ĐỔI CHỨC NĂNG THẤT TRÁI Ở NHÓM BỆNH NHÂN BTTCB MẠN TÍNH SAU ĐIỀU TRỊ TÁI TUỐI MÁU .....                                                                                                                          | 98         |
| 4.3.1. Sự cải thiện chức năng thất trái sau tái tưới máu. ....                                                                                                                                                             | 98         |
| 4.3.2. Mối liên quan giữa sự biến đổi các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim và phạm vi cung cấp máu của ĐMV bị tổn thương.....                                                                                            | 100        |
| 4.3.3. So sánh về sự biến đổi giữa chức năng tâm thu và chức năng tâm trương .....                                                                                                                                         | 101        |
| 4.3.4 Sự thay đổi chỉ số E/e' (E/Em) sau khi điều trị tái tưới máu. ....                                                                                                                                                   | 103        |
| Theo như kết quả của bảng 3.24 cho thấy sau khi được điều trị tái tưới máu chỉ số E/Em của cả 2 nhóm bệnh nhân đều đã giảm đi đáng kể tại thời điểm 1 ngày sau thủ thuật và còn tiếp tục giảm tiếp tới 6 tuần sau đó. .... | 103        |
| 4.3.5 Biến đổi chức năng thất phải sau khi điều trị tái tưới máu. ....                                                                                                                                                     | 104        |
| 4.3.5.1. Biến đổi chức năng thất phải ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da.....                                                                                                                                      | 104        |
| 4.3.5.2. Biến đổi chức năng thất phải ở các bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành.....                                                                                                                            | 105        |
| 4.4. VAI TRÒ CỦA SIÊU ÂM DOPPLER MÔ CƠ TIM TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ ĐMV .....                                                                                                                                               | 108        |
| MỘT SỐ ĐIỂM CÒN HẠN CHẾ TRONG NGHIÊN CỨU CỦA CHÚNG TÔI .....                                                                                                                                                               | 114        |
| <b>KẾT LUẬN .....</b>                                                                                                                                                                                                      | <b>115</b> |
| <b>Ý KIẾN ĐỀ XUẤT .....</b>                                                                                                                                                                                                | <b>116</b> |
| <b>TÀI LIỆU THAM KHẢO .....</b>                                                                                                                                                                                            | <b>117</b> |

|                                                      |            |
|------------------------------------------------------|------------|
| <b>TÀI LIỆU THAM KHẢO .....</b>                      | <b>134</b> |
| <b>DANH MỤC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU .....</b>          | <b>142</b> |
| <b>ĐÃ ĐƯỢC CÔNG BỐ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN.....</b> | <b>142</b> |
| <b>PHỤ LỤC</b>                                       |            |

## DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

### 1. Tiếng Việt:

|        |                             |
|--------|-----------------------------|
| BN     | : Bệnh nhân                 |
| BTTMCB | : Bệnh tim thiếu máu cục bộ |
| CLS    | : Cận lâm sàng              |
| ĐM     | : Động mạch                 |
| ĐMC    | : Động mạch chủ             |
| ĐMV    | : Động mạch vành            |
| ĐTĐ    | : Đái tháo đường            |
| LS     | : Lâm sàng                  |
| NMCT   | : Nhồi máu cơ tim           |
| RLMM   | : Rối loạn lipid máu        |
| SA     | : Siêu âm                   |
| TT     | : Thất trái                 |
| THA    | : Tăng huyết áp             |
| VHL    | : Van hai lá                |
| VBL    | : Van ba lá                 |

### 2. Tiếng Anh:

|      |                                                                          |
|------|--------------------------------------------------------------------------|
| BMI  | : Body mass index<br>(chỉ số khối cơ thể)                                |
| CABG | : Coronary artery bypass grafting<br>(Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành) |
| CAD  | : Coronary artery disease<br>(Bệnh lý động mạch vành)                    |
| DT   | : Deceleration time<br>(thời gian giảm tốc sóng E qua van hai lá)        |

|          |                                                                               |
|----------|-------------------------------------------------------------------------------|
| ECG      | : Electrocardiogram<br>(Điện tâm đồ)                                          |
| EF       | : Ejection fraction<br>(Phân số tổng máu)                                     |
| FDA      | : Food and Drug Administration<br>(Cơ quan quản lý thuốc và thực phẩm Hoa Kỳ) |
| FFR      | : Fractional flow reserve<br>(Phân bố dự trữ vành)                            |
| IVRT     | : isovolumic relaxation time<br>(thời gian giãn đồng thể tích)                |
| LAD      | : Left anterior descending<br>(Động mạch liên thất trước)                     |
| LCx      | : Left circumflex<br>(Động mạch mũ)                                           |
| MSCT     | : Multislid computer tomography<br>(chụp cắt lớp vi tính đa dãy)              |
| OMT      | : Optiomal medical therapy<br>(Điều trị nội khoa tối ưu)                      |
| PCI      | : Percutaneous coronary intervention<br>(Can thiệp động mạch vành qua da)     |
| RCA      | : Right coronary artery<br>(Động mạch vành phải)                              |
| S        | : Strain<br>(Sức căng cơ tim)                                                 |
| SR       | : Strainrate<br>(Tỷ suất căng cơ tim)                                         |
| TDE      | : Tissue Doppler Echocardiography<br>(Siêu âm Doppler mô cơ tim)              |
| TDI      | : Tissue Doppler Imaging<br>(Hình ảnh Doppler mô cơ tim)                      |
| Velocity | : Vận tốc mô cơ tim                                                           |

## DANH MỤC BẢNG

|                                                                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Bảng 3.1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu.....                                                                      | 62 |
| Bảng 3.2. Phân bố bệnh nhân nghiên cứu theo độ tuổi và giới. ....                                                                | 63 |
| Bảng 3.3. So sánh về đặc điểm chung giữa 2 nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da và bắc cầu nối chủ vành .....                | 64 |
| Bảng 3.4. Đặc điểm một số yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành trên nhóm bệnh nhân nghiên cứu.....                                  | 64 |
| Bảng 3.5. So sánh về các yếu tố nguy cơ giữa 2 giới nam và nữ .....                                                              | 65 |
| Bảng 3.6. So sánh về các yếu tố nguy cơ giữa 2 nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da (PCI) và bắc cầu nối chủ vành (CABG).... | 65 |
| Bảng 3.7. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu.....                                            | 66 |
| Bảng 3.8 Đặc điểm biến đổi điện tâm đồ (lúc nghỉ) trên bệnh nhân nghiên cứu .....                                                | 66 |
| Bảng 3.9 Một số xét nghiệm cận lâm sàng cơ bản của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu .....                                     | 67 |
| Bảng 3.10. Đặc điểm tổn thương trên hình ảnh chụp ĐMV của nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da.....                          | 68 |
| Bảng 3.11. Đặc điểm tổn thương trên hình ảnh chụp ĐMV của nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành.....             | 69 |
| Bảng 3.12. Vị trí can thiệp (nong và đặt Stent) ở nhóm bệnh nhân được điều trị PCI.....                                          | 70 |
| Bảng 3.13. Số lượng Stent đã đặt trên nhóm bệnh nhân PCI .....                                                                   | 70 |
| Bảng 3.14. Vị trí phẫu thuật bắc cầu nối vào ĐMV ở nhóm bệnh nhân CABG .....                                                     | 71 |
| Bảng 3.15. Số lượng cầu nối đã được làm trên nhóm bệnh nhân CABG .....                                                           | 71 |
| Bảng 3.16. So sánh chức năng thất trái và chỉ số vận động vùng trên siêu                                                         |    |



|                                                                                                                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| âm tim thường quy ở nhóm bệnh nhân BTTMCB trước điều trị tái tưới máu với nhóm chứng .....                                                                                 | 72 |
| Bảng 3.17. So sánh các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân BTTMCB trước điều trị tái tưới máu và nhóm chứng .....                                          | 73 |
| Bảng 3.18. Kết quả các thông số siêu âm tim thường quy ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da trước và sau khi điều trị tái tưới máu.....                              | 74 |
| Bảng 3.19. Kết quả các thông số siêu âm tim thường quy ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trước và sau khi điều trị tái tưới máu.....                   | 75 |
| Bảng 3.20. Kết quả các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da trước và sau khi điều trị tái tưới máu.....                           | 76 |
| Bảng 3.21: So sánh kết quả các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da sau khi điều trị tái tưới máu với nhóm chứng .....            | 77 |
| Bảng 3.22. Kết quả các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành trước và sau khi điều trị tái tưới máu.....              | 79 |
| Bảng 3.23. So sánh kết quả các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành sau khi điều trị tái tưới máu với nhóm chứng ..... | 80 |
| Bảng 3.24. Biến đổi chỉ số E/Em ( $E/E'$ ) sau khi điều trị tái tưới máu.....                                                                                              | 82 |
| Bảng 3.25. So sánh sự biến đổi vận tốc sóng Doppler mô giữa các thành tim ở phân nhóm bệnh nhân tổn thương đơn thuần ĐM liên thất trước sau điều trị tái tưới máu .....    | 83 |
| Bảng 3.26: So sánh sự biến đổi giữa các sóng vận tốc Doppler mô.....                                                                                                       | 85 |
| Bảng 3.27: So sánh sự biến đổi vận tốc sóng Doppler mô cơ tim giữa                                                                                                         |    |

|                                                                                                                                                                    |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| nhóm bệnh nhân được can thiệp một hay nhiều mạch .....                                                                                                             | 86 |
| Bảng 3.28: Phân tích ảnh hưởng của một số yếu tố đến sự thay đổi các<br>thông số Doppler mô cơ tim.....                                                            | 87 |
| Bảng 3.29. Phân tích sự ảnh hưởng của đặc điểm tổn thương mạch vành<br>và phương pháp điều trị tái tưới máu đến sự thay đổi các thông<br>số Doppler mô cơ tim..... | 88 |
| Bảng 4.1: Các yếu tố nguy cơ của bệnh lý ĐMV qua một số nghiên cứu .....                                                                                           | 90 |

## DANH MỤC BIỂU ĐỒ

|               |                                                                                                                                                                                          |    |
|---------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Biểu đồ 3.1:  | Phân bố nhóm bệnh nhân nghiên cứu theo giới tính .....                                                                                                                                   | 62 |
| Biểu đồ 3.2.  | Phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới.....                                                                                                                                                 | 63 |
| Biểu đồ 3.3.  | Đặc điểm ĐTĐ của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu .....                                                                                                                               | 67 |
| Biểu đồ 3.4.  | Biến đổi vận tốc tâm thu (Sm) ở nhóm BN được can thiệp ĐMV qua da trước và sau khi điều trị tái tưới máu.....                                                                            | 78 |
| Biểu đồ 3.5.  | Biến đổi vận tốc đầu tâm trương (Em) ở nhóm BN được can thiệp ĐMV qua da trước và sau khi điều trị tái tưới máu.....                                                                     | 78 |
| Biểu đồ 3.6.  | Biến đổi vận tốc tâm thu (Sm) ở nhóm BN phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trước và sau khi điều trị tái tưới máu .....                                                                     | 81 |
| Biểu đồ 3.7.  | Biến đổi vận tốc đầu tâm trương (Em) ở nhóm BN phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trước và sau khi điều trị tái tưới máu.....                                                               | 81 |
| Biểu đồ 3.8.  | Biến đổi các thông số Doppler mô ở thất phải của cả 2 nhóm BN...                                                                                                                         | 82 |
| Biểu đồ 3.9.  | Sự biến đổi tỷ lệ E/E' trước và sau khi điều trị tái tưới máu .....                                                                                                                      | 83 |
| Biểu đồ 3.10. | So sánh sự thay đổi vận tốc sóng Sm giữa các thành tim của nhóm bệnh nhân chỉ tổn thương ĐM liên thất trước đơn thuần và được can thiệp tái tưới máu tại vị trí ĐM liên thất trước ..... | 84 |
| Biểu đồ 3.11. | So sánh sự thay đổi vận tốc sóng Em giữa các thành tim của nhóm bệnh nhân chỉ tổn thương ĐM liên thất trước đơn thuần và được can thiệp tái tưới máu tại vị trí ĐM liên thất trước ..... | 84 |
| Biểu đồ 3.12. | So sánh sự biến đổi giữa các sóng Sm, Em, Am trên siêu âm Doppler mô sau điều trị tái tưới máu.....                                                                                      | 85 |

## DANH MỤC HÌNH

|            |                                                                                                                       |    |
|------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Hình 1.1:  | Các yếu tố chính quyết định cung - cầu oxy cơ tim.....                                                                | 6  |
| Hình 1.2:  | Giảm lưu lượng dòng máu theo bán kính động mạch vành bị hẹp .....                                                     | 9  |
| Hình 1.3:  | Cơ chế sinh lý bệnh của hiện tượng đờ cơ tim .....                                                                    | 12 |
| Hình 1.4:  | Hình thái tế bào học của hiện tượng đông miên cơ tim .....                                                            | 14 |
| Hình 1.5:  | Hình minh họa phương pháp can thiệp nong và đặt stent ĐMV<br>(PCI) .....                                              | 21 |
| Hình 1.6:  | Hình minh họa phương pháp phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành<br>(CABG) .....                                             | 21 |
| Hình 1.7 : | Minh họa tín hiệu Doppler từ dòng máu ( blood) – ( A ) và từ mô<br>cơ tim (TVI- tissue velocity imaging)- ( B ) ..... | 38 |
| Hình 1.8:  | Nguyên lý siêu âm Doppler mô cơ tim .....                                                                             | 38 |
| Hình 1.9:  | Hình ảnh Doppler mô mã hóa màu kiểu M-mode. ....                                                                      | 40 |
| Hình 1.10: | Hình ảnh Doppler mô mã hóa màu kiểu 2D.....                                                                           | 40 |
| Hình 1.11: | Hình ảnh Doppler mô xung .....                                                                                        | 41 |
| Hình 2.1:  | Sơ đồ nghiên cứu.....                                                                                                 | 50 |
| Hình 2.2:  | Máy siêu âm tim Phillips ie33 .....                                                                                   | 54 |
| Hình 2.3:  | Sơ đồ đo đặc các thông số trên siêu âm TM .....                                                                       | 55 |
| Hình 2.4 : | Sơ đồ cách đo các sóng qua van hai lá .....                                                                           | 56 |
| Hình 2.5:  | Sơ đồ minh họa phương pháp Simpson .....                                                                              | 57 |
| Hình 2.6:  | Hình ảnh siêu âm 2D mặt cắt 4 buồng và 2 buồng.....                                                                   | 57 |
| Hình 2.7:  | Hình ảnh Doppler mô mã hóa màu .....                                                                                  | 58 |
| Hình 2.8:  | Hình ảnh minh họa Doppler mô xung .....                                                                               | 58 |
| Hình 2.9 : | Minh họa cách đo vận tốc vòng van hai lá .....                                                                        | 59 |

|                                                                                                                         |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Hình 2.10: Cửa sổ thăm dò Doppler mô xung của thất phải. ....                                                           | 59  |
| Hình 2.11: Sơ đồ minh họa các thông số đo trên phổ siêu âm - Doppler mô cơ<br>tim và cách tính chỉ số Tei sửa đổi ..... | 60  |
| Hình 4.1. Sơ đồ phạm vi tưới máu của các động mạch vành .....                                                           | 101 |

## **ĐẶT VẤN ĐỀ**

Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính hay còn được gọi là Đau thắt ngực ổn định (ĐTNOD) hoặc Suy vành là một loại bệnh khá thường gặp ở các nước phát triển và cũng có xu hướng gia tăng rất nhanh ở các nước đang phát triển trong những năm gần đây. Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính theo ước tính ảnh hưởng lên hơn 16,8 triệu người Mỹ.[1],[2] Tại châu Âu tỷ lệ mắc bệnh là khoảng 20.000 đến 40.000 người trên 1 triệu dân. [3] Số liệu thống kê cho thấy vào năm 2005 ở Mỹ, bệnh động mạch vành (ĐMV) là nguyên nhân phổ biến nhất gây tử vong (khoảng 607.000 ca, chiếm 20% tổng số trường hợp tử vong).[2] Mặc dù tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV đã giảm đáng kể nhưng sau 5 năm, vào năm 2010 con số này vẫn là 380 000 người và đứng hàng đầu trong các nguyên nhân tử vong.[1] Mặc dù ngành y tế đã có rất nhiều nỗ lực nhưng vẫn chưa đẩy lùi được mức độ gia tăng của BTTMCB, đặc biệt là trong thời đại ngày nay khi con người đang phải đối mặt với các yếu tố nguy cơ như: độ tuổi trung bình của dân số tăng; tỷ lệ mới mắc của các bệnh lý béo phì, tăng huyết áp, đái tháo đường type II đang gia tăng một cách đáng báo động trên phạm vi toàn cầu; và cũng không thể không nhắc tới một thực tế là các yếu tố nguy cơ tim mạch càng ngày càng ảnh hưởng đến những đối tượng trẻ tuổi hơn, trong độ tuổi lao động và do đó còn gây ảnh hưởng không nhỏ đến nguồn lực lao động của xã hội.

Gánh nặng chi phí cho chăm sóc y tế cũng như xã hội cho bệnh nhân BTTMCB mạn tính rất đáng kể và có nguy cơ tăng dần do tích lũy theo tuổi thọ. Tổng số chi phí (cả trực tiếp & gián tiếp) mà Hoa Kỳ đã phải chi trả cho việc điều trị bệnh ĐMV trong năm 2009 là 195,2 tỷ USD. Ước tính trong khoảng thời gian từ năm 2013 đến 2030 (dựa trên số liệu thực của năm 2010) chi phí cho bệnh lý mạch vành sẽ tăng khoảng 100%.[4] Do tầm quan trọng

và mức độ ảnh hưởng như vậy nên việc chẩn đoán và điều trị BTTMCB mạn tính luôn là một vấn đề thu hút mối quan tâm lớn của các chuyên gia y tế trên toàn thế giới.

Điều trị can thiệp ĐMV qua da trong những năm gần đây đang trở thành một phương pháp điều trị hiệu quả và hiện đại cho bệnh nhân bị bệnh ĐMV với sự tiến bộ không ngừng trong việc hoàn thiện kỹ thuật. [2],[5],[6],[7],[8]. Bên cạnh đó phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cũng là một lựa chọn hữu hiệu đối với những trường hợp không thích hợp với việc điều trị can thiệp can thiệp ĐMV qua da.[9] Hiệu quả của điều trị tái tưới máu cho bệnh nhân BTTMCB mạn tính trong việc cải thiện triệu chứng đau ngực và khả năng gắng sức thể lực đã được chứng minh.[10],[11],[12],[13],[14],[15] Tuy nhiên có một số lượng bệnh nhân không nhỏ có chẩn đoán BTTMCB mạn tính nhưng trên siêu âm tim thường quy chưa phát hiện thấy rối loạn vận động vùng và các biểu hiện rối loạn sớm chức năng tâm thu cũng như tâm trương thất trái. Sự thay đổi chức năng thất trái ở những bệnh nhân này sau khi điều trị tái tưới máu thực sự là một câu hỏi khó đối với các bác sĩ lâm sàng nếu như không áp dụng những phương pháp chẩn đoán hình ảnh hiện đại nhưng khá tốn kém và ít được phổ cập như chụp cộng hưởng từ cơ tim, chụp xạ hình tưới máu cơ tim....

Trong khoảng 2 thập kỷ gần đây, siêu âm Doppler mô cơ tim đang trở thành một vấn đề thời sự trong lĩnh vực siêu âm tim mạch với nhiều công trình nghiên cứu và bài báo khoa học được đăng tải hàng năm trên thế giới [16]. Siêu âm Doppler mô cơ tim đã chứng minh là một phương pháp thăm dò không chảy máu có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong đánh giá chức năng thất trái với rất nhiều kỹ thuật mới ra đời như Strain (sức căng cơ tim), Strainrate (chỉ số sức căng cơ tim), Velocity (vận tốc mô cơ tim)..cho phép tiếp cận vận động mô cơ tim ở mức độ sâu.[17],[18],[19],[20],[21] Tuy nhiên trong điều

kiện thực tế của chúng ta hiện nay, khi chưa có điều kiện để trang bị những máy siêu âm tim thể hệ mới tối tân, đặc biệt ở các tuyến y tế cơ sở, Doppler mô xung là một thông số siêu âm tim tuy đơn giản, nhanh chóng và gần như có trên mọi phần mềm của các hệ máy siêu âm tim nhưng lại rất có giá trị trong đánh giá chức năng tâm thu cũng như tâm trương thất trái.[19],[22],[23],[24] Siêu âm Doppler mô xung nghiên cứu trực tiếp vận động của cơ tim do đó là một phương pháp hứa hẹn để đánh giá ảnh hưởng của hiện tượng thiếu máu cơ tim lên chức năng thất trái. Kết quả của một số nghiên cứu trên thế giới đã sơ bộ thấy rằng mặc dù không có những bằng chứng trên hình ảnh siêu âm tim 2D thường quy nhưng sự suy giảm chức năng tâm thu và tâm trương của thất trái do tình trạng hẹp ĐMV vẫn tồn tại ở những bệnh nhân bị bệnh ĐMV mạn tính. Do đó việc điều trị tái tưới máu, bên cạnh tác dụng cải thiện triệu chứng và khả năng gắng sức cũng sẽ đem lại hiệu quả tốt đối với việc tăng cường chức năng co bóp của cơ tim. Ở nước ta chưa có một nghiên cứu đầy đủ và chi tiết nào về vấn đề nói trên. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm 2 mục tiêu sau:

- 1. Nghiên cứu chức năng thất trái ở những bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính bằng phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim.**
- 2. Đánh giá sự biến đổi chức năng thất trái sau điều trị tái tưới máu (can thiệp ĐMV qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành) ở những bệnh nhân nói trên bằng phương pháp siêu âm - Doppler mô cơ tim.**



## CHƯƠNG 1

### TỔNG QUAN TÀI LIỆU

#### 1.1. DỊCH TỄ HỌC BỆNH TIM THIỂU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH

Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính (hay còn được gọi là bệnh mạch vành mạn tính) - *Chronic Coronary Artery Disease (CAD)*- theo ước tính ảnh hưởng lên hơn 16,8 triệu người Mỹ. Trong số này 9,8 triệu người với biểu hiện cơn đau thắt ngực và gần 8 triệu người bị nhồi máu cơ tim. Số liệu thống kê cho thấy vào năm 2005 ở Mỹ, bệnh động mạch vành (ĐMV) là nguyên nhân phổ biến nhất gây tử vong (khoảng 607.000 ca, chiếm 20% tổng số trường hợp tử vong). [2] Mặc dù tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV đã giảm đáng kể sau 5 năm, vào năm 2010 con số này vẫn là 380 000 ca và đứng hàng đầu trong các nguyên nhân tử vong. Tổng số chi phí (cả trực tiếp & gián tiếp) mà Hoa Kỳ đã phải chi trả cho việc điều trị bệnh ĐMV trong năm 2009 là 195,2 tỷ USD. Ước tính trong khoảng thời gian từ năm 2013 đến 2030 (dựa trên số liệu thực của năm 2010) chi phí cho bệnh lý mạch vành sẽ tăng khoảng 100%. [1]

Trên phạm vi toàn cầu, bệnh lý tim mạch đang trở thành một vấn đề lớn, đặc biệt ở các nước đang phát triển. Vào năm 2002, trong số 57 triệu trường hợp tử vong trên toàn thế giới, khoảng 16,7 triệu trong số đó là do bệnh lý tim mạch (so với chỉ có 5 triệu người do tất cả các nguyên nhân: lao, HIV, sốt rét) và 80% các ca tử vong này nằm ở các nước đang phát triển. Bệnh lý ĐMV (bao gồm cả đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim) là nguyên nhân của một nửa số ca tử vong nói trên. Và rất đáng lo ngại khi tỷ lệ tử vong do các nguyên nhân tim mạch được dự báo liên tục gia tăng. Nếu như vào năm 2005 con số này là 7,6 triệu người thì tới năm 2020 sẽ tăng thành 11 triệu người và năm

2030 lên tới 23,4 triệu người. Thêm vào đó, tại các nước đang phát triển, bệnh tim mạch đang có xu hướng ảnh hưởng đến những đối tượng bệnh nhân trẻ hơn và vì vậy đã gây tác động tiêu cực đến xã hội nếu xét trên khía cạnh về nguồn lực lao động và hiệu quả kinh tế. [2]

Tại Việt Nam theo thống kê của Tổ chức y tế thế giới (WHO) thì số ca tử vong do bệnh lý mạch vành vào năm 2004 là 69849. Tuy chưa có được những khảo sát lớn với quy mô trên toàn quốc nhưng kết quả từ một nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 2003-2007 đã cho thấy: tỷ lệ bệnh nhân nhập viện do bệnh lý mạch vành trong 5 năm là 18,3%, đứng thứ 3 sau bệnh lý về van tim và tăng huyết áp. Đáng chú ý là nếu như tỷ lệ một số nhóm bệnh khác không thay đổi nhiều hoặc thậm chí giảm (các bệnh lý van tim hậu thấp) thì tỷ lệ bệnh nhân nhập viện do bệnh lý mạch vành có sự gia tăng đáng kể theo thời gian: 2003 - 11,2%; 2004 - 13,5%; 2005: 18,8%; 2006: 20,8%; 2007: 24%. [25]

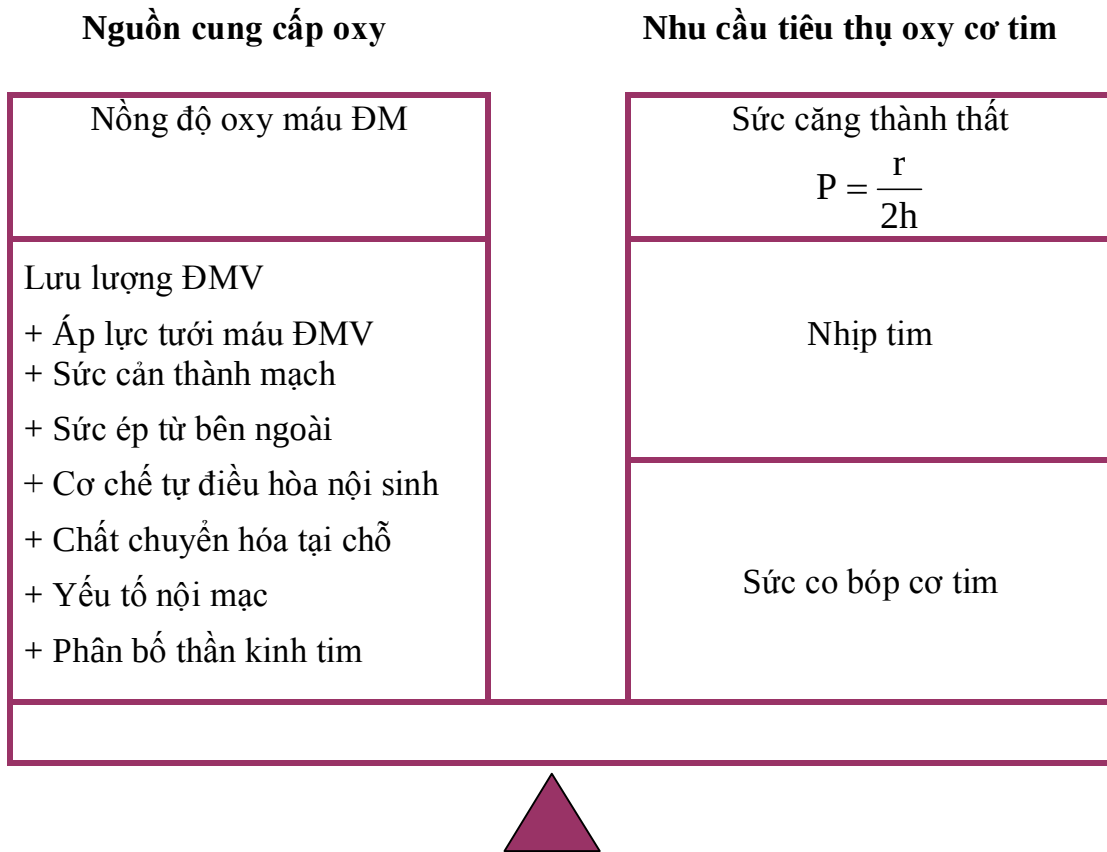
Trong số những bệnh nhân bệnh ĐMV nói chung, bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính (hay còn được gọi là đau thắt ngực ổn định) chiếm tới xấp xỉ 50%. [2]

Chính những mối quan ngại do tỷ lệ mắc bệnh, tỷ lệ tử vong, hậu quả về kinh tế - xã hội do bệnh lý mạch vành đặt ra đã làm cho việc chẩn đoán và điều trị các bệnh lý ĐMV nói chung và BTTMCB mạn tính nói riêng thu hút được sự quan tâm lớn của tất cả các chuyên gia y tế.

## **1.2. SINH LÝ BỆNH BTTMCB MẠN TÍNH**

### **1.2.1. Nguồn cung cấp và nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ tim.**

Trên một trái tim khỏe mạnh, cơ tim được cung cấp oxy từ các ĐMV. Và sự cân bằng giữa cung - cầu oxy được duy trì ngay cả khi có những hoạt động thể lực với cường độ cao nhờ vào các cơ chế thích nghi của cơ thể. Sau đây là sơ đồ mô tả cân bằng cung - cầu  $O_2$  cơ tim. [26]



**Hình 1.1: Các yếu tố chính quyết định cung - cầu oxy cơ tim [26]**

(P: áp lực trong tâm thất, r: bán kính tâm thất, h: chiều dày thành thất)

#### **1.2.1.1. Nguồn cung cấp oxy cơ tim**

\* Nguồn cung cấp oxy cơ tim phụ thuộc vào nồng độ oxy trong máu và lưu lượng tưới máu ĐMV. Nồng độ oxy trong máu được xác định bởi nồng độ Hemoglobin và mức độ tiêu thụ oxy của mô. Kể cả trong tình trạng thiếu máu hoặc bệnh lý của phổi, nồng độ oxy vẫn được duy trì hằng định một cách tương đối. Ngược lại, lưu lượng tưới máu vành khá là biến động, và sự điều hòa lưu lượng đó chính là để đảm bảo cung cấp oxy cho phù hợp với các nhu cầu về chuyển hóa của cơ tim.

Giống như toàn bộ các mạch máu khác trên cơ thể, lưu lượng ĐMV (Q) tỷ lệ thuận với áp lực tưới máu (P) và tỷ lệ nghịch với sức cản mạch vành (R) theo công thức sau:  $Q \propto P/R$ . Mặc dù vậy, không giống như các mạch hệ thống

khác tưới máu chủ yếu trong thời kỳ tâm thu, tưới máu mạch vành chủ yếu diễn ra trong thời kỳ tâm trương. Đây chính là một cơ chế tuyệt vời của cơ thể để giúp cho các nhánh ĐMV nhỏ không bị chèn ép từ bên ngoài bởi các khối cơ tim trong thời kỳ tâm thu và lưu lượng vành hầu như không bị ảnh hưởng vì trong thời kỳ tâm trương, cơ tim giãn sẽ không gây đè ép vào các nhánh ĐMV. Tuy nhiên áp lực tâm trương trong ĐMC và các nguyên nhân gây giảm áp lực đó (như hạ HA, HoC...) có thể gây giảm áp lực tưới máu vành và giảm cung cấp oxy cơ tim.

\* Sức cản mạch vành là một yếu tố quyết định khác đối với lưu lượng vành. Ở những động mạch vành bình thường sức cản lòng mạch bị chi phối bởi 2 yếu tố chủ yếu (1) - các lực ép bên ngoài vào trong ĐM và (2) - các cơ chế điều hòa trương lực ĐMV.

\* Lực ép từ bên ngoài

Trong một chu chuyển tim, ĐMV sẽ chịu một sức ép từ bên ngoài khi các khối cơ xung quanh ĐM đó co bóp vào thời kỳ tâm thu. Lực ép này đạt mức tối đa vào giữa thời kỳ tâm thu khi cơ tim co bóp mạnh nhất. Vùng dưới nội tâm mạc là vùng có áp lực cao nhất so với những vùng cơ khác ở phía ngoài. Đây là một trong những lý do khiến cho cơ tim ở vùng này trở nên nhạy cảm nhất khi có hiện tượng thiếu máu.

\* Cơ chế tự điều hòa trương lực mạch vành

Những yếu tố tham gia xây dựng nên cơ chế tự điều hòa sức cản mạch vành bao gồm: sự tích tụ của các sản phẩm chuyển hóa tại chỗ, các hóa chất do nội mạc tiết ra và phân bố của thần kinh tại tim.

\*Trong những điều kiện bình thường, một lớp nội mạc nguyên vẹn và khỏe mạnh có xu hướng xúc tiến cho sự giãn các cơ trơn mạch máu thông qua một cơ chế phối hợp rất tinh vi giữa việc tiết xuất ra những chất hóa học gây co và giãn mạch với ưu thế nghiêng về các chất gây giãn mạch. Tuy nhiên khi chức năng nội mạc bị suy giảm (ví dụ như khi thành mạch bị xơ vữa), việc tiết ra các hóa chất gây giãn mạch bị giảm và do đó cán cân thăng bằng trên lại nghiêng về hướng co mạch.

-Yếu tố thần kinh:

+ Hệ thần kinh chi phối trương lực mạch vành bao gồm cả 2 thành phần: hệ giao cảm và phó giao cảm. Trong những điều kiện bình thường hệ phó giao cảm có vai trò hơn so với hệ giao cảm. Mạch vành chứa cả 2 thụ thể  $\alpha$ -adrenergic và  $\beta_2$ -adrenergic của hệ giao cảm. Kích thích thụ thể  $\alpha$ -adrenergic gây phản ứng co mạch. Ngược lại, kích thích thụ thể  $\beta_2$  gây phản ứng giãn mạch.

\* Có một sự tương tác mật thiết giữa 3 yếu tố chuyển hóa, nội mạc và thần kinh trong việc điều hòa trương lực thành mạch. Ví dụ tăng tiết catechocamin thoát tiên sẽ gây phản ứng co mạch thông qua kích thích các thụ thể  $\alpha$  - adrenergic. Tuy nhiên, tăng tiết catecholamin cũng gây tăng nhịp tim và sức co bóp cơ tim thông qua kích thích các thụ thể  $\beta_1$  - adrenergic do đó gây tăng nhu cầu oxy cơ tim -> tăng các sản phẩm chuyển hóa tại chỗ và cuối cùng là gây giãn hệ ĐMV.

#### **1.2.1.2. Nhu cầu oxy của cơ tim**

Ba thành phần chính quyết định nhu cầu oxy của cơ tim bao gồm:

(1) - sức căng thành thất; (2) - nhịp tim; (3) - sức co bóp cơ tim (còn được gọi bằng thuật ngữ - inotropic state). Ngoài ra có một lượng oxy rất nhỏ để cung cấp cho chuyển hóa cơ bản của cơ tim và hoạt động khử cực của tế bào.

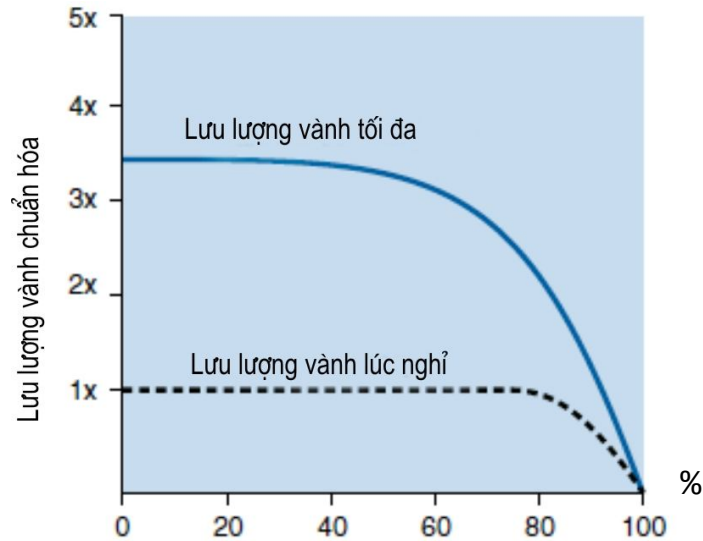
*\*Trong điều kiện bình thường, cơ chế tự điều hòa sẽ giúp cho trương lực ĐMV thích nghi được với sự cân bằng cung cầu oxy cơ tim. Khi không có bệnh lý gây tắc nghẽn ĐMV cơ chế này sẽ duy trì một lưu lượng vành tương đối hằng định. Nếu có tình trạng xơ vữa ĐMV, sự giảm áp lực tưới máu ở những nhánh ĐMV bị hẹp kết hợp với suy giảm chức năng nội mạc (dysfunction of endothelium) của những vùng cơ tim thiếu máu sẽ làm mất cân bằng giữa cung - cầu oxy. [26],[27]*

#### **1.2.2. Sinh lý bệnh học thiếu máu cơ tim**

Quan điểm truyền thống cho rằng cơ tim bị thiếu máu trong bệnh lý động mạch vành - CAD (coronary artery disease) là hậu quả của việc xuất hiện các mảng xơ vữa ở thành mạch gây hẹp đường kính ngang của lòng mạch và do đó giảm lượng máu đến nuôi dưỡng. Tuy nhiên những nghiên cứu

gần đây cho thấy rằng giảm lưu lượng máu đến vùng nuôi dưỡng là hậu quả của sự kết hợp giữa 2 yếu tố bệnh lý: hẹp diện tích lòng mạch và bất thường trương lực ĐMV - một hệ quả của hiện tượng suy giảm chức năng tế bào nội mạc do xơ vữa ĐMV. [26],[27]

#### 1.2.2.1. Tắc nghẽn cố định lòng ĐMV



**Hình 1.2: Giảm lưu lượng dòng máu theo bán kính động mạch vành bị hẹp [26]**

#### 1.2.2.2. Rối loạn chức năng nội mạc

Bên cạnh sự hẹp thiết diện lòng ĐMV, một yếu tố quan trọng khác góp phần vào cơ chế bệnh sinh của bệnh ĐMV mạn tính là sự suy giảm chức năng của nội mạc. Điều này thể hiện ở 2 khía cạnh lớn sau: thay đổi bất thường khả năng co giãn của các ĐMV, và mất chức năng chống huyết khối tự nhiên của lòng mạch. Cơ chế dẫn đến rối loạn chức năng nội mạc theo quan điểm khoa học mới là do hiện tượng xơ vữa và phản ứng viêm.[26]

### 1.3. NHỮNG HẬU QUẢ CỦA THIẾU MÁU CƠ TIM

Hậu quả của thiếu máu cơ tim là sự phản ánh hiện tượng thiếu oxy cơ tim và sự tích tụ tại chỗ các sản phẩm thoái hóa của quá trình chuyển hóa. Khi bị thiếu máu, tế bào cơ tim sẽ chuyển hóa theo con đường yếm khí. Sự giảm

tổng hợp ATP (Adenosine triphosphate) sẽ ảnh hưởng đến tương tác giữa các protein có ảnh hưởng tới hoạt động cơ tim, hậu quả dẫn đến giảm tạm thời cả chức năng co bóp tâm thu và thư giãn tâm trương (cả 2 đều là những quá trình tiêu thụ rất nhiều năng lượng). Ngoài ra, hiện tượng thiếu máu cơ tim còn thể hiện ở triệu chứng điển hình là cơn đau ngực (*angina pectoris*).

### **1.3.1. Sinh lý bệnh của triệu chứng đau ngực**

Cơ chế gây đau ngực trong bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính rất phức tạp và còn chưa được biết rõ. Một đặc điểm bệnh lý rất quan trọng của tình trạng thiếu máu cơ tim là hiện tượng giảm tổng hợp ATP, tăng các hợp chất acid hóa, giảm hoạt động của bơm ATP  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ , mất tính nguyên vẹn của màng tế bào, giải phóng ra các chất trung gian hóa học gây hoạt hóa các thụ thể nằm trên các tế bào thần kinh không myelin phân bố trong tế bào cơ tim và xung quanh các động mạch vành. Các chất hóa học này bao gồm lactate, serotonin, bradykinin, histamine, một số hợp chất oxy hóa khử, và adenosine. Bên cạnh đó ở những vùng ĐMV bị hẹp tiểu cầu sẽ tự phát đến kết tập và tiết ra một số chất hóa học như serotonin, thromboxan A<sub>2</sub>, 5 - hydroxytryptamine. Các chất hóa học này cũng góp phần trong quá trình gây nên hiện tượng thiếu máu cơ tim và đau ngực.

Đã có rất nhiều nghiên cứu chứng minh Adenosine là chất trung gian hóa học chính gây đau trong bệnh cảnh BTTMCB thông qua việc kích thích các thụ thể A<sub>1</sub>, ngoài ra hiện tượng giãn mạch để đáp ứng với tình trạng thiếu máu cũng có thể tạo ra kích thích lên các thụ thể này. Bên cạnh vai trò trung tâm của Adenosine thì một số hóa chất khác là sản phẩm của quá trình chuyển hóa yếm khí như Lactate, Serotonin cũng góp phần vào cơ chế của hiện tượng đau. Các chất này (mà Adenosin đóng vai trò chủ yếu) sẽ kích thích vào các thụ thể cảm nhận cảm giác đau có mặt ngoại vi nằm trên màng tế bào thần kinh của hệ giao cảm trong cơ tim và xung quanh các động mạch. Các xung động này theo các dây thần kinh hướng tâm của tim được dẫn truyền đến các hạch giao cảm nằm ở tủy sống từ đốt C<sub>7</sub> đến D<sub>4</sub>, sau đó đến vùng giữa bên

của đôi thị rồi cuối cùng là vỏ não. [28],[29],[30],[31]

### **1.3.2. Sinh lý bệnh của rối loạn chức năng cơ tim**

Ảnh hưởng cuối cùng của tình trạng thiếu máu lên cơ tim sẽ phụ thuộc vào thời gian và mức độ mất cân bằng giữa cung và cầu oxy cơ tim. Trước đây các nhà khoa học mới khám phá ra hậu quả của thiếu máu cơ tim có thể dẫn đến hoại tử tế bào cơ tim không hồi phục (như trong NMCT) hoặc tình trạng giảm chức năng tế bào cơ tim thoáng qua và có khả năng tự hồi phục hoàn toàn (ví dụ sau một cơn đau ngực điển hình ngắn). Tuy nhiên gần đây, khoa học đã chứng minh rằng thiếu máu cơ tim còn có thể dẫn đến một bệnh cảnh khác. Đó là tình trạng suy giảm chức năng của tế bào diễn ra trong một thời gian dài (mặc dù không có hiện tượng hoại tử tế bào cơ tim) và có khả năng hồi phục hoàn toàn về mức bình thường. Hai bệnh cảnh được quan tâm nhất là tình trạng đờ cơ tim- "stunning" và đông miên cơ tim- "hibernation".

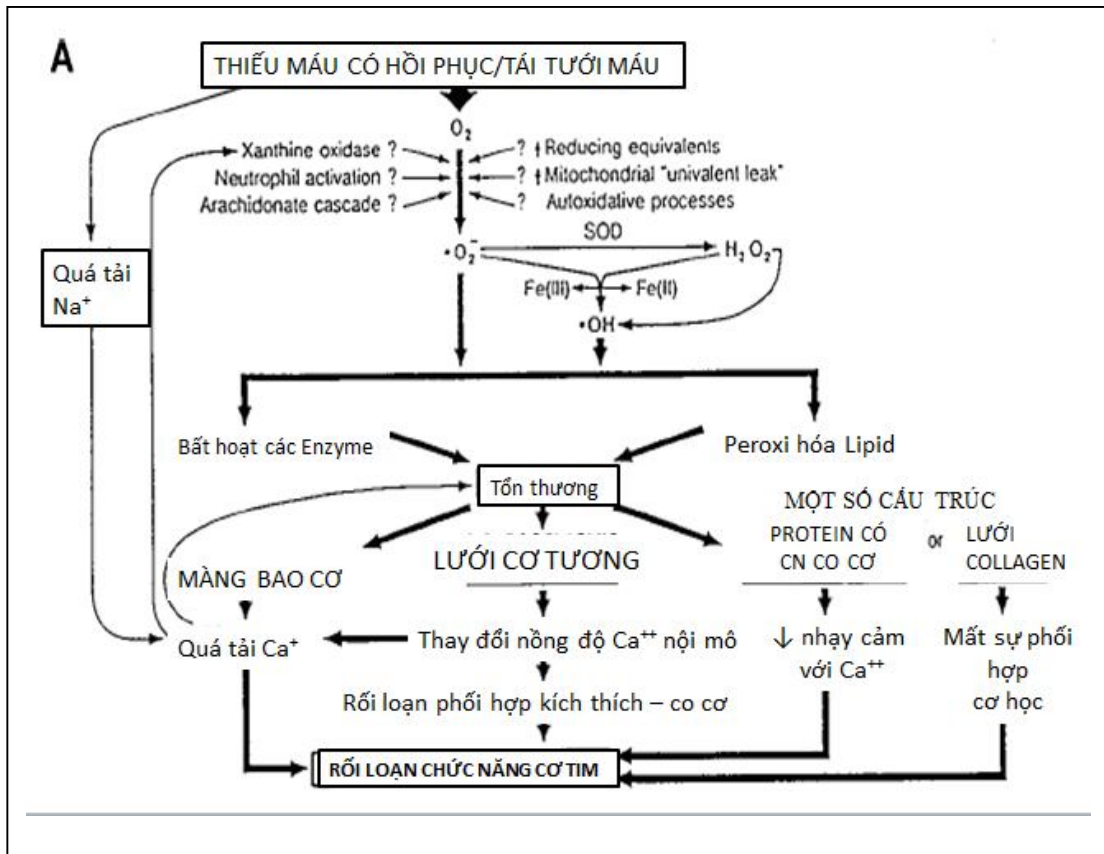
#### **1.3.2.1. Đờ cơ tim - myocardial stunning**

Đờ cơ tim là một thuật ngữ dùng để chỉ hiện tượng giảm chức năng cơ học của tim, vẫn tồn tại sau khi đã được điều trị tái tưới máu mặc dù tế bào cơ tim không bị tổn thương hoại tử và tình trạng tưới máu đã trở về bình thường hoặc gần như bình thường. [32],[33]

#### ***Sinh bệnh học của đờ cơ tim***

Đờ cơ tim là hậu quả cuối cùng của một quá trình phức tạp bao gồm sự rối loạn rất nhiều khâu trong chuyển hóa tế bào và là sự kết hợp của nhiều cơ chế sinh lý bệnh khác nhau. Trước đây các nhà khoa học đưa ra 2 giả thuyết về cơ chế bệnh sinh của hiện tượng đờ cơ tim: giả thuyết thứ nhất là các gốc oxy hóa và giả thuyết thứ hai là về rối loạn cân bằng canxi nội môi của tế bào. Tuy nhiên gần đây người ta đã nhận thấy rằng 2 giả thuyết này hoàn toàn không loại trừ lẫn nhau mà có thể xem như là hai mặt của cùng một vấn đề. Một giả thuyết tổng hợp về sinh lý bệnh của hiện tượng đờ cơ tim có thể được khái quát như sau [32],[33]





**Hình 1.3: Cơ chế sinh lý bệnh của hiện tượng đờ cơ tim [32]**

Tóm lược lại, hiện tượng đờ cơ tim do thiếu máu là một quá trình biến đổi của các protein gây co cơ dẫn đến làm giảm đáp ứng của bộ máy hoạt động co cơ với ion  $Ca^{++}$ . Do vậy, đờ cơ tim có thể được xem như là một rối loạn chức năng của sợi cơ tim. Bản chất xác thực của sự tổn thương các thớ cơ tim là một lĩnh vực rất quan trọng cho những nghiên cứu khoa học trong tương lai. Người ta đã đặt ra giả thuyết cho rằng nó là hậu quả của sự hoạt hóa các men phân hủy protein nội sinh của cơ thể làm phá hủy các sợi cơ tim và do đó sự phục hồi từ từ của cơ tim bị đờ (*stunned myocardium*) là do cần có thời gian để tổng hợp lại các protein có tác dụng co cơ mới (*new contractile proteins*) để sửa chữa các tổn thương. [32],[33],[34]

\* Bên cạnh khái niệm đờ cơ tim trong bệnh cảnh thiếu máu cơ tim người ta còn đề cập đến tình trạng "đông miên cơ tim" - (Hibernating myocardium).

### **1.3.2.2. Đông miên cơ tim**

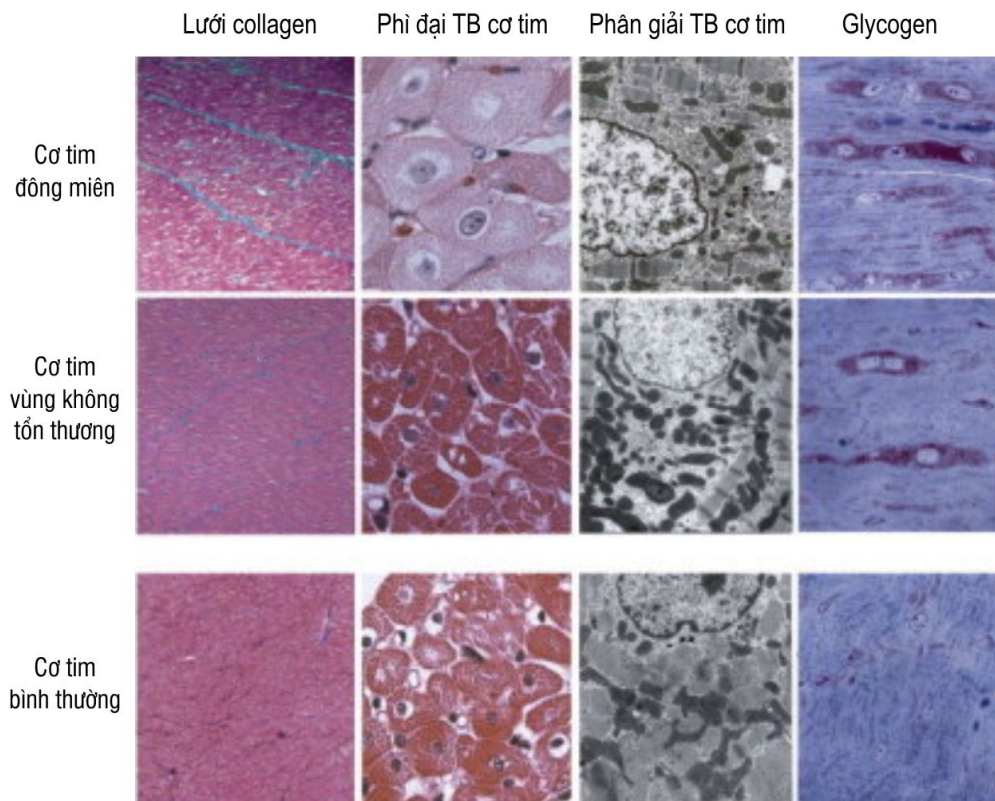
Người ta đã nhận thấy ở một số bệnh nhân với bệnh lý đau ngực ổn định mạn tính có sự cải thiện đáng kể chức năng của thất trái sau khi được tái tưới máu mặc dù không có bằng chứng của hiện tượng thiếu máu cơ tim tiến triển tại thời điểm được điều trị can thiệp. Sự cải thiện của chức năng cơ tim đó không chỉ đơn giản là do ngăn cản quá trình hoại tử tế bào cơ tim tiến triển. Những quan sát lâm sàng này đã dẫn đến một khái niệm mới: tế bào cơ tim có thể thích nghi với tình trạng thiếu máu mạn tính bằng cách giảm sự co bóp, giảm nhu cầu tiêu thụ năng lượng cho phù hợp với giảm lưu lượng tưới máu vành và bằng cách đó duy trì khả năng sống của tế bào ; khi tình trạng thiếu máu được giải quyết, cơ tim có thể khôi phục lại khả năng co bóp bình thường hoặc gần như bình thường. Đây có thể coi như một cơ chế tự bảo vệ tuyệt vời và thông minh của quả tim, còn được gọi bằng thuật ngữ tương quan dòng chảy và chức năng (*flow – function relation*) [27],[35],[36],[37],[38],[39]

Đông miên cơ tim (*hibernation*) kéo dài qua nhiều tháng hoặc năm hay còn gọi bằng thuật ngữ y học đông miên cơ tim mạn tính (*chronic hibernation*) được mô tả lần đầu tiên bởi Rahimtola, là tình trạng giảm chức năng co bóp cơ tim mạn tính ở bệnh nhân bị bệnh ĐMV, tình trạng này được cải thiện hoàn toàn sau khi điều trị tái tưới máu và chỉ có thể nghiên cứu dựa trên những quan sát lâm sàng. Các hội chứng lâm sàng gắn với hiện tượng đông miên cơ tim bao gồm đau thất ngực ổn định và không ổn định, NMCT cấp, giảm chức năng thất trái, suy tim ứ huyết, xuất phát bất thường ĐMV trái từ ĐMP.

#### **Hình thái học trong đông miên cơ tim mạn tính**

Các biến đổi về hình thái học gây ảnh hưởng đến tế bào cơ tim và cả khoảng gian bào. Những đặc điểm đó bao gồm **(1)** giảm màng nội sinh cơ chất (*sarcoplasmic reticulum*) là nơi dự trữ và giải phóng canxi dành cho sự co cơ **(2)** Tăng số lượng các ty thể nhỏ dạng hình cầu **(3)** giảm số lượng các sợi tơ cơ (myosin, titin, các phức hợp sợi mảnh- *thin filament complex*) **(4)** rối loạn cấu tạo bộ khung tế bào - "cytoskeleton" (desmin), tubulin, vinculin **(5)**

mất liên kết giữa các hạt trong tế bào và khoảng ngoại bào. Tất cả các biến đổi đó cuối cùng dẫn đến quá trình teo và chết tế bào theo chương trình. Song song với những biến đổi trong tế bào cơ tim nói trên, các nhà khoa học cũng nhận thấy các biến đổi ở khoảng gian bào: tăng cường lớp dịch ngoại bào (*extracellular matrix*) và các protein cấu tạo như fibronectin và các collagen. Việc mất liên kết giữa các hạt trong tế bào và khoảng gian bào sẽ tạo nên các mảnh vỡ của tế bào, điều này làm gia tăng số lượng đại thực bào và các nguyên bào sợi (*fibroblast*). Kết quả cuối cùng của các biến đổi này là sự xơ hóa khoảng gian bào (*Fibrosis*). [38],[39],[40],[41],[42]



**Hình 1.4: Hình thái tế bào học của hiện tượng đông miên cơ tim**

Số liệu được so sánh giữa vùng cơ tim đông miên của ĐMLTT (*hibernating LAD*), vùng đối chứng không có tổn thương mạch vành (*normal remote*) và ở cá thể bình thường khác (*sham*). Vùng cơ tim đông miên với những đặc điểm: tăng sinh lưới collagen; phì đại tế bào cơ tim; hiện tượng phân giải tế bào với giảm số lượng các sợi tơ cơ và tăng số lượng các ty thể nhỏ; bên cạnh đó có sự tăng các glycogen. [43]

Tựu trung lại, hình thái học của hiện tượng đông miên cơ tim mạn tính đặc trưng bởi sự hao mòn đặc biệt là của các sợi tơ cơ có chức năng co bóp bên cạnh đó là sự thoái hóa xơ ở khoảng kẽ. [40],[41]

Cho đến nay, phương pháp điều trị thích hợp nhất với hiện tượng đông miên cơ tim là tái tưới máu. Phẫu thuật bắc cầu nối ĐMV ở những bệnh nhân có giảm chức năng thất trái mạn tính do bệnh lý ĐMV từ lâu đã được chứng minh làm tăng chức năng vận động vùng cơ tim, tăng chức năng bơm của thất trái và cải thiện tốt tình trạng lâm sàng. Và trên thực tế, chính nhờ kết quả đó thông qua hàng loạt thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng đã dẫn nhà khoa học Rahimtoola đến với khái niệm "cơ tim đông miên". Hiệu quả khôi phục chức năng co bóp cơ tim sau điều trị tái tưới máu có thể xảy ra gần như ngay lập tức hoặc rất sớm sau thủ thuật [39].

#### **1.4. ĐIỀU TRỊ BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH**

**Mục tiêu điều trị:** bao gồm những mục tiêu chính sau:

\* Cải thiện tiên lượng bằng cách phòng ngừa NMCT và đột tử. Nỗ lực phòng ngừa NMCT và đột tử trong bệnh lý mạch vành tập trung vào việc làm giảm các biến cố thuyên tắc mạch cấp và hạn chế sự suy giảm chức năng thất trái tiến triển. Để đạt được mục đích đó có thể sử dụng phương pháp điều chỉnh lối sống hoặc dùng thuốc nhằm (1) Giảm sự tiến triển của mảng xơ vữa, (2) Làm ổn định mảng xơ vữa bằng cách làm giảm phản ứng viêm và bảo tồn chức năng nội mạc, (3) Ngăn ngừa hiện tượng hình thành huyết khối do thuyên tắc mạch khi chức năng nội mạc bị tổn thương hay khi có hiện tượng nứt vỡ mảng xơ vữa. Trong một số tình huống lâm sàng phù hợp, việc điều trị tái tưới máu cũng có thể đem lại những lợi ích thêm vào để cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân thông qua việc làm tăng lưu lượng tưới máu vành.

\* Cải thiện triệu chứng: Cả 3 yếu tố điều chỉnh lối sống, dùng thuốc, tái lưu thông mạch máu đều đóng vai trò quan trọng trong việc điều trị triệu chứng đau ngực cho bệnh nhân, mặc dù không phải tất cả mọi bệnh nhân đều cần phải điều trị kết hợp cả 3 phương pháp trên.

#### **1.4.1. Điều chỉnh lối sống**

Mọi bệnh nhân mạch vành đều cần thiết được khuyến cáo bỏ thuốc lá một cách tích cực, tránh các loại thức ăn với hàm lượng LDL – cholesterol và các lipid xấu cao, hạn chế rượu bia.

#### **1.4.2. Điều trị bằng thuốc**

Điều trị nội khoa nhằm mục đích cải thiện triệu chứng đau ngực, làm hạn chế quá trình tiến triển của mảng xơ vữa ĐM, phòng chống các biến cố tim mạch như đột tử, NMCT hay đột quy.

##### **Các nhóm thuốc điều trị ĐTNOD**

##### **\* Thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu:**

- Aspirin (75-162mg/ngày) nên được điều trị lâu dài trừ phi có chống chỉ định.
- Clopidogrel (75mg/ngày) có thể dùng thay thế cho aspirin nếu có chống chỉ định tuyệt đối của aspirin.
- Sau hội chứng vành cấp không có ST chênh lên, clopidogrel (75mg/ngày) nên dùng lâu dài đến 1 năm.
- Sau phẫu thuật CABG, Aspirin (162-325mg/ngày) nên được dùng đến 1 năm, sau đó dùng duy trì lâu dài với liều 75-162mg/ngày.
- Sau can thiệp ĐMV qua da, Aspirin (162-325mg/ngày) được dùng ít nhất là 1 tháng với stent thường, 3 tháng với stent phủ sirolimus, 6 tháng với stent có phủ paclitaxel, sau đó aspirin (75-162mg/ngày) dùng lâu dài.
- Đối với các bệnh nhân sau can thiệp có stent phủ thuốc, clopidogrel (75mg/ngày) nên được dùng ít nhất 12 tháng nếu bệnh nhân không có tình trạng nguy cơ cao bị chảy máu.
- Đối với bệnh nhân sau can thiệp với stent thường clopidogrel (75mg/ngày) nên được dùng ít nhất là 1 tháng và tối ưu nhất là đến 12 tháng.

### **\* Thuốc chẹn thụ thể $\beta$ giao cảm ( $\beta$ - blockers)**

Được dùng để chữa triệu chứng đau ngực, THA, rối loạn nhịp. Cần tôn trọng những CCD như nhịp tim chậm nặng nề, block nhĩ thất cấp II/ III, hội chứng suy nút xoang, tắc nghẽn phế quản, suy tim ứ huyết nặng...

### **\* Thuốc ức chế hệ Renin - Angiotensin - Aldosterone**

- Ức chế men chuyển (Angiotensin - converting enzyme) nên được bắt đầu và sử dụng lâu dài ở tất cả những bệnh nhân có phân số tổng máu EF < 40% hoặc những BN ở nhóm có nguy cơ cao (trừ phi có các chống chỉ định)

- Các thuốc ức chế thụ thể Angiotensin II có thể được sử dụng thay thế nếu BN không dung nạp với ức chế men chuyển.

- Các thuốc kháng Aldosterone được khuyến cáo cho các BN sau NMCT không kèm theo suy thận hoặc tăng  $K^+$  máu đã được điều trị bằng ức chế men chuyển và chẹn  $\beta$  giao cảm mà có phân số tổng máu EF  $\leq$  40% hoặc có ĐTD.

### **\* Các thuốc Nitrat**

- Nitroglycerin dùng dưới lưỡi hay dạng xịt có tác dụng giải quyết ngay lập tức triệu chứng đau ngực hoặc có thể sử dụng để dự phòng trước gắng sức.

- Các nitrat tác dụng kéo dài được dùng phối hợp để điều trị triệu chứng đau ngực hoặc khi có chống chỉ định với chẹn  $\beta$  giao cảm.

### **\* Các thuốc chẹn kênh canxi**

Được dùng để điều trị triệu chứng nếu đơn trị liệu có chẹn  $\beta$  giao cảm không thành công hoặc có chống chỉ định.

Là thuốc được ưu tiên lựa chọn với những trường hợp đau thắt ngực do co thắt mạch vành.

## **1.4.3. Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ**

### **\* Hoạt động thể lực**

Duy trì hoạt động thể lực 30 - 45 phút 7 ngày/ tuần (ít nhất 5 ngày/tuần).

Điều chỉnh lại hành vi lối sống với những BN có nguy cơ cao (ví dụ tiền sử NMCT gần đây hoặc suy tim ứ huyết).

**\* Điều chỉnh cân nặng**

Đạt BMI từ 18,5 - 24,9 kg/m<sup>2</sup> da.

Đạt chu vi vòng bụng < 89 cm (nữ giới) và < 102 cm (nam giới).

**\* Bỏ thuốc lá**

Tránh phơi nhiễm với khói thuốc lá.

**\* Không chế HA**

Thay đổi lối sống (không chế cân nặng, hoạt động thể lực hợp lý, hạn chế lượng rượu bia và lượng muối ăn hàng ngày) thực hiện chế độ ăn nhiều hoa quả tươi, rau xanh, các sản phẩm ít chất béo. Không chế mức HA theo khuyến cáo của JNC VII, mức HA < 140/90 mmHg hoặc < 130/80 mm Hg với bệnh nhân ĐTĐ hay suy thận mạn). Nên bắt đầu điều trị với chẹn  $\beta$  giao cảm và hoặc ức chế men chuyển, có thể thêm vào các nhóm thuốc khác nếu cần thiết để đạt được HA mục tiêu.

**\* Kiểm soát lipid máu:**

- Thực hiện chế độ ăn có ít mỡ bão hòa (<7% tổng số calories), acid béo, và cholesterol (200 mg/ ngày).

Dùng các thuốc hạ lipid máu (lựa chọn ưu tiên là nhóm Statin) được chỉ định nếu LDL - C  $\geq$  100mg/dL nhằm giảm 30 - 40% mức LDL - C cho đến đích < 70mg/dL. Nếu Triglyceride trong máu > 200mg/dL, non - HDL - cholesterol nên được duy trì < 130mg/dL và đạt đích cuối cùng < 100mg/dL với Niacin hoặc Fibrates.

**\* Điều trị tốt ĐTĐ**

Mục tiêu đạt HbA<sub>1c</sub> < 7 % bằng chế độ ăn, lối sống và các thuốc.

**1.4.4. Một số nhóm thuốc mới trong điều trị đau thắt ngực ổn định:**

**\* Ranolazin**

Gần đây Ranolazin đã được FDA công nhận trong việc điều trị cơn đau thắt ngực. Cơ chế tác dụng của Ranolazin được cho là bởi chúng ức chế các

kênh  $\text{Na}^+$  chậm, làm giảm dòng ion  $\text{Na}^+$  đi vào trong tế bào, do đó làm giảm nồng độ  $\text{Ca}^{++}$  nội bào, làm tăng thư giãn cơ tim trong thời kỳ tâm trương, cân bằng oxy cơ tim và tưới máu cơ tim được duy trì. Sự tác động của Ranolazin lên các kênh  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$  trong và ngoài tế bào cũng làm ổn định điện học của tế bào, giảm thiểu tác động gây rối loạn nhịp do hiện tượng thiếu máu cơ tim gây ra. [44],[45]

#### **\*Ivabradil**

Ivabradil là một nhóm thuốc mới đã được chứng minh hiệu quả trên những bệnh nhân mạch vành và đau thắt ngực ổn định. Ivabradil ức chế chọn lọc kênh I-f tại nút xoang nhĩ và có tác dụng làm chậm nhịp tim trên những BN còn nhịp xoang ngoài ra Ivabradil không gây ảnh hưởng lên HA, sức co bóp của cơ tim, dẫn truyền trong tim. Tác dụng cải thiện triệu chứng của Ivabradil chủ yếu là qua cơ chế gây chậm nhịp tim. [46]

#### **\* Nicorandil**

Nicorandil cũng có tác dụng tương tự nitrat làm giãn cơ trơn, giãn mạch vành, làm giảm tiền gánh do giãn tĩnh mạch. Thuốc này cũng làm giảm hậu gánh và tăng tổng hợp NO của nội mạch. Nicorandil làm cải thiện chức năng cơ tim trong quá trình thiếu máu - tái tưới máu, bảo vệ cơ tim trong thời gian thiếu máu, ngăn ngừa ngộ độc Canxi trong tế bào - là nguyên nhân chính gây phá hủy và chết những tế bào bị thiếu máu.[1]

#### **\*Trimetazidine**

Thuốc có tác dụng lên quá trình chuyển hóa làm tăng dự trữ năng lượng của cơ tim, tăng quá trình sử dụng glucose của cơ tim, ngăn ngừa sự giảm ATP và phosphocreatine để đáp ứng với quá trình thiếu oxy cơ tim, duy trì hoạt động của các bơm ion, giảm thiểu hình thành các gốc tự do, chống lại quá trình tăng canxi và các acidosis trong tế bào. Nó cũng làm tăng dự trữ vành, cải thiện khả năng gắng sức. [47]

#### **\* Fasudil**

Fasudil là một thuốc ức chế men Rho - kinase, một men có tác dụng làm



phosphoryl hóa các protein trong đó có các sợi myosin, dẫn đến hiện tượng co các cơ trơn và co mạch. Do vậy Fasudil được dùng để ngăn ngừa hiện tượng co thắt mạch, đặc biệt là mạch phổi và mạch não, bên cạnh đó nó cũng còn có thêm tác dụng ức chế quá trình tăng sinh của nội mạc. [1]

#### **\* Allopurinol**

Allopurinol, một chất ức chế Xanthin oxydase được sử dụng để điều trị bệnh Goute đã được chứng minh có hiệu quả làm giảm nhu cầu tiêu thụ Oxy cơ tim ở những bệnh nhân suy tim. Tuy nhiên còn cần nhiều nghiên cứu và số liệu hơn trước khi có khuyến cáo về việc sử dụng Allopurinol trong điều trị đau thắt ngực. [1]

#### **1.4.5. Một số phương pháp điều trị ứng dụng cho các bệnh nhân đau ngực kháng trị**

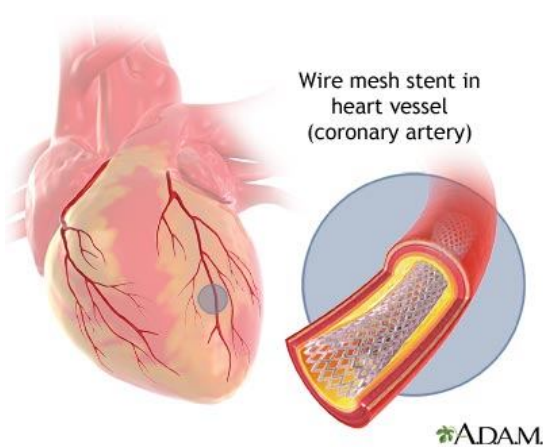
Đau ngực kháng trị là những BN vẫn tiếp tục đau ngực (thông thường CCS III/IV) và có bằng chứng thiếu máu cơ tim mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu, nhưng không có chỉ định điều trị tái tưới máu. Tại Mỹ ước tính có khoảng 1,7 triệu trường hợp với chẩn đoán đau thắt ngực kháng trị và tiên lượng dè dặt (tỷ lệ NMCT không xuyên thành là 3,2%/ năm và tỷ lệ tử vong 1,8%/ năm). Các phương pháp lựa chọn cho đau ngực kháng trị (không kể điều trị tái tưới máu ) bao gồm: kích thích tủy sống (spinal cord stimulation – SCS); bơm đối xung ngoài cơ thể ( Enhanced external counterpulsation – EECP) để làm tăng tưới máu cơ tim; tăng tân tạo mạch máu bằng liệu pháp shock tim với sóng năng lượng thấp; tái tưới máu bằng sóng laser qua cơ tim; liệu pháp tế bào gốc (stemcell) hoặc liệu pháp gene. [48],[49]

#### **1.4.6. Điều trị tái tưới máu mạch vành (revascularization)**

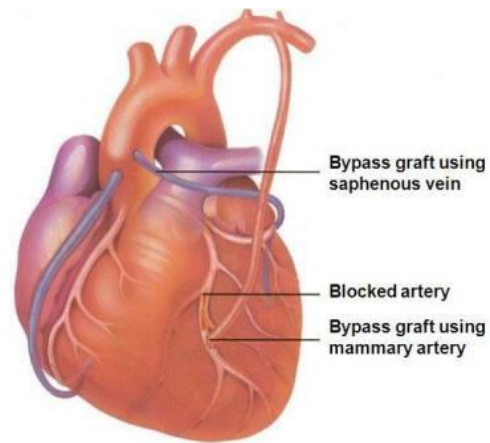
Điều trị tái tưới máu là một phương pháp điều trị can thiệp vào các tổn thương tắc nghẽn ĐMV, phục hồi dòng chảy nhằm giải quyết hiện tượng thiếu máu cơ tim. Trong năm 2006, có khoảng 1.313.000 ca can thiệp ĐMV qua da (PCI) và 448.000 ca phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (CABG) đã được tiến hành tại Mỹ. Rất nhiều các chuyên gia tim mạch, phẫu thuật viên và thậm

chỉ cả các bệnh nhân tin rằng điều trị tái tưới máu (bao gồm PCI và CABG) với chỉ định hợp lý là phương pháp điều trị ưu việt hơn cho các bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mạn tính.

Tuy nhiên, mặc dù lợi ích của điều trị tái tưới máu mạch vành trong việc làm giảm các biến cố tim mạch và tỷ lệ tử vong ở các đối tượng BN hội chứng vành cấp đã được công nhận rộng rãi, nhưng lợi ích trên nhóm bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mạn tính vẫn còn là vấn đề tranh cãi. Mặc dù vậy đối với những bệnh nhân ĐTNOD mạn tính có nguy cơ cao, điều trị tái tưới máu nhìn chung vẫn được chấp nhận là một biện pháp điều trị có lợi ích và là một tiến bộ mới trong y học. Vào năm 2002, ACC/AHA đã đưa ra một guideline (hướng dẫn điều trị) đối với những bệnh nhân đau ngực ổn định mạn tính, trong đó khuyến cáo điều trị tái tưới máu cho 2 nhóm chỉ định chính: thứ nhất để giải quyết triệu chứng cho những bệnh nhân đau thắt ngực kháng trị mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu; thứ hai là nhằm mục đích đem lại lợi ích sống còn đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao (tử vong hoặc biến cố tim mạch) dựa trên các test thăm dò không xâm nhập hay trên kết quả chụp ĐMV. [2],[6],[8]



**Hình 1.5: Hình minh họa phương pháp can thiệp nong và đặt stent ĐMV (PCI)**



**Hình 1.6: Hình minh họa phương pháp phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (CABG)**

**Chỉ định can thiệp ĐMV qua da (PCI)[50]**

| <b>Khuyến cáo đối với nhóm BN</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | <b>Mức độ bằng chứng</b>                                     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| <p>Có tắc nghẽn ở 3 nhánh ĐMV chính</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chức năng thất trái bình thường</li> <li>- Chức năng thất trái giảm</li> <li>- Kèm theo ĐTD</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                             | <p>(I)</p> <p>(IIb)</p> <p>(IIb)</p>                         |
| <p>Có tắc nghẽn ở 2 nhánh ĐMV chính trong đó bao gồm đoạn gần LAD</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chức năng thất trái bình thường</li> <li>- Chức năng thất trái giảm</li> <li>- Kèm theo ĐTD</li> <li>- Có bằng chứng thiếu máu trên các test không xâm nhập</li> <li>- Có tắc nghẽn đơn độc ở đoạn gần LAD</li> </ul>                                                                                                | <p>(I)</p> <p>(IIb)</p> <p>(IIb)</p> <p>(I)</p> <p>(IIa)</p> |
| <p>Có tắc nghẽn ở 1 hoặc 2 nhánh ĐMV chính, không bao gồm đoạn gần LAD</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diện lớn cơ tim còn sống và có nguy cơ cao trên các test thăm dò không xâm nhập</li> <li>- Tái hẹp ĐMV sau PCI, với diện lớn cơ tim còn sống và hoặc nguy cơ cao trên các test không xâm nhập</li> <li>- BN thất bại với điều trị nội khoa và có thể tiến hành PCI với những nguy cơ chấp nhận được.</li> </ul> | <p>(I)</p> <p>(I)</p> <p>(I)</p>                             |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tắc hẹp cầu nối sau phẫu thuật CABG, chỗ tắc nghẽn đơn độc và tập trung hoặc tắc hẹp nhiều nơi nhưng tiên lượng cho phẫu thuật lại xấu.</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                         | <p>IIa</p>                                                   |

**Chỉ định phẫu thuật CABG [50]**

| <b>Khuyến cáo đối với nhóm bệnh nhân</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | <b>Mức độ bằng chứng</b>          |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| Có hẹp > 50% thân chung ĐMV trái                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | (I)                               |
| Tắc nghẽn 3 nhánh ĐMV chính<br>- Chức năng thất trái bình thường<br>- Chức năng thất trái giảm<br>- Kèm theo ĐTD                                                                                                                                                                                                                                                                                               | (I)<br>(I)<br>(I)                 |
| Tắc nghẽn 2 nhánh ĐMV chính trong đó có đoạn gần LAD<br>- Chức năng thất (T) bình thường<br>- Chức năng thất (T) giảm<br>- Kèm theo ĐTD<br>- Có bằng chứng thiếu máu cơ tim trên các test thăm dò không xâm nhập<br>- Có tắc nghẽn đơn độc ở đoạn gần LAD                                                                                                                                                      | (I)<br>(I)<br>(I)<br>(I)<br>(IIa) |
| Tắc nghẽn ở 1 hoặc 2 nhánh ĐMV chính, không bao gồm đoạn gần LAD<br>- Vùng cơ tim lớn còn sống và có yếu tố nguy cơ cao trên các test thăm dò không xâm nhập<br>- Tái hẹp sau PCI, với vùng cơ tim rộng còn sống và hoặc yếu tố nguy cơ cao trên các test thăm dò không xâm nhập<br>- Tắc nghẽn ĐMV ở những BN thất bại với điều trị nội khoa và có thể tiến hành phẫu thuật với những nguy cơ chấp nhận được. | (I)<br>(I)<br>(I)                 |
| Tắc cầu nối sau mổ CABG đặc biệt nếu có liên quan đến cầu nối vào LAD                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | (IIa)                             |

#### **1.4.7. So sánh giữa điều trị tái tưới máu và điều trị nội khoa tối ưu trên bệnh nhân ĐTNOD.**

Trong vòng 4 thập niên vừa qua đã có hàng loạt nghiên cứu so sánh giữa hiệu quả của 2 phương pháp điều trị nội khoa và tái tưới máu đối với bệnh nhân ĐTNOD. Những nghiên cứu sớm nhất về tái tưới máu động mạch vành, đặc biệt là phẫu thuật bắc cầu nối so với điều trị nội khoa đã được tiến hành từ giữa những thập kỷ 1970- 1980. Mặc dù theo thời gian đã có rất nhiều tiến bộ trong điều trị nội khoa (đặc biệt trong việc sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thuốc làm giảm mỡ máu) cũng như trong kỹ thuật phẫu thuật (việc sử dụng động mạch vú trong) nhưng những kết luận cơ bản từ các nghiên cứu này vẫn còn giá trị đến ngày nay. Nhìn chung, các triệu chứng của ĐTNOD được giải quyết tốt hơn với nhóm bệnh nhân được phẫu thuật CABG, tuy nhiên không có sự khác biệt về tỷ lệ mắc mới NMCT cũng như tỷ lệ sống còn giữa 2 nhóm, ngoại trừ ở những bệnh nhân nhóm nguy cơ cao như tổn thương thân chung ĐMV, bệnh nhiều thân ĐMV có giảm chức năng thất trái, đau thắt ngực nặng nề, và tổn thương đoạn gần LAD cùng với tổn thương nhiều thân ĐMV. Ngoài ra, điều trị tái tưới máu cũng đem lại lợi ích về tỷ lệ sống còn với những bệnh nhân đau ngực sau NMCT. Khái niệm “nguy cơ càng cao, lợi ích càng lớn” được đưa ra dựa trên những nghiên cứu của Duke University, một nghiên cứu lớn với thời gian theo dõi dọc là 5 năm được công bố vào năm 1996.

Những nghiên cứu tiếp theo được tiến hành giữa thập kỷ 1990 - 2000. So sánh giữa điều trị tái tưới máu, đặc biệt là nong mạch vành bằng bóng qua da, với điều trị nội khoa trên bệnh nhân ĐTNOD. Thông tin đáng lưu ý nhất từ những nghiên cứu này là nong mạch vành bằng bóng có thể cải thiện triệu chứng tốt hơn nhưng không có hiệu quả đáng ghi nhận trên tỷ lệ NMCT và tỷ lệ tử vong. Những nghiên cứu tiếp theo sau đó so sánh giữa điều trị nội khoa đơn thuần với đặt stent ĐMV cũng cho các kết quả trung lập. Và cho đến gần

đây các nghiên cứu cộng gộp (meta - Analysis) tổng kết quá trình 20 năm từ khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da (PCI) cho những bệnh nhân không có hội chứng vành cấp đều chưa chỉ ra được những bằng chứng cho thấy lợi ích của PCI trên tỷ lệ tử vong và NMCT so với điều trị nội khoa đơn thuần. Trong số đó chỉ có 2 nghiên cứu chỉ ra lợi ích của điều trị tái tưới máu trên tỷ lệ tử vong hoặc NMCT, đó là nghiên cứu ACIP (Asymtomatic cardiac Ischemic Pilot study) và nghiên cứu Swiss - 2 (Swiss interventional study on silent ischemia Type II), bao gồm những bệnh nhân thiếu máu cơ tim thầm lặng - "silent ischemia", có tiền sử NMCT cùng với tổn thương thân chung và giảm chức năng thất trái. Một nghiên cứu cộng gộp gần đây khác có cho thấy hiệu quả giảm tỷ lệ tử vong của PCI tuy nhiên nghiên cứu này có một số kẽ hở trong quá trình lập luận, một trong những thiếu sót quan trọng nhất là lấy vào nghiên cứu cả những bệnh nhân sau NMCT (Ameta analysis of 17 randomized trials of a percutaneous coronary intervention - based strategy in patient with stable CAD - Jace 2008). [2],[7],[51]

Nghiên cứu lớn nhất so sánh giữa can thiệp ĐMV qua da (percutaneous coronary intervention) và điều trị nội khoa tối ưu (optimal medical therapy - OMT) là nghiên cứu COURAGE (Clinical outcomes Utilizing revascularization and aggressive Drug evaluation trial) với số lượng BN lên tới 2.287 và thời gian theo dõi trung bình là 55 tháng. Nghiên cứu này cho thấy giữa 2 nhóm điều trị PCI và OMT không có sự khác biệt về các tiêu chí chính như tỷ lệ tử vong, NMCT, đột quỵ, nhập viện vì hội chứng vành cấp. Mặc dù tại thời điểm 1 - 3 năm, tỷ lệ không có cơn đau ngực ở nhóm PCI cao hơn nhóm OMT, nhưng tại thời điểm kết thúc theo dõi (4,6 năm) tỷ lệ này tương đương giữa 2 nhóm (74% ở nhóm PCI và 72% ở nhóm OMT). Kết luận lại nghiên cứu COURAGE cho thấy điều trị PCI kết hợp với OMT không tỏ ra vượt trội hơn so với OMT đơn thuần trong việc ngăn ngừa NMCT hoặc tử

vong trên những bệnh nhân bệnh động mạch vành mạn tính. [52],[53],[54]

Tuy nhiên trong nghiên cứu COURAGE còn một số hạn chế: tỷ lệ bệnh nhân nam quá lớn (85%) thiếu số lượng bệnh nhân có mức EF từ 30-50%. Thêm vào đó về phía nhóm điều trị PCI, cho tới tận 6 tháng cuối cùng của nghiên cứu, stent có phủ thuốc mới được cho phép sử dụng, vì vậy phần lớn các BN được đặt stent thường điều đó có thể gây ảnh hưởng đến tỷ lệ phải can thiệp lại mạch vành. Về phía điều trị nội khoa cũng cần lưu ý rằng Ranolazine chưa được sử dụng trong phác đồ điều trị thiếu máu.

Một nghiên cứu lớn thứ 2 gần đây, nghiên cứu BARI [2] (bypass angioplasty revascularization investigation 2 diabetes trial) trên những bệnh nhân ĐTD có bệnh mạch vành, so sánh giữa nhóm được điều trị tái tưới máu (PCI hoặc CABG) với nhóm chỉ được điều trị nội khoa đơn thuần, sau thời gian theo dõi 5 năm không có sự khác biệt giữa 2 nhóm về tỷ lệ tử vong, NMCT đột quy.

Do không có nghiên cứu nào trong số đã được tiến hành cho thấy có sự khác biệt giữa 2 nhóm điều trị tái tưới máu và điều trị nội khoa đơn thuần, những nghiên cứu phân tích gộp sẽ cần thiết để kiểm chứng vai trò của tái tưới máu. Một nghiên cứu cộng gộp gồm 17 nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh giữa PCI và điều trị nội khoa ở những bệnh nhân có đau thắt ngực nhưng không kèm hội chứng vành cấp đôi cho thấy tỷ lệ giảm 20% Odd- ratio cho tử vong do mọi nguyên nhân ở nhóm PCI, đặt ra một vấn đề có lẽ nên có một nghiên cứu đủ sức mạnh hơn nghiên cứu COURAGE. Thêm vào đó gần đây FFR (Fractional flow Reserve - dự trữ dòng chảy) đã được đưa vào nghiên cứu để làm hướng dẫn cho can thiệp ĐMV) Trong 1 thử nghiệm lớn với 1005 BN (FAME) trong thời gian 1 năm, đo FFR thường quy cho những BN có chỉ định can thiệp ĐMV (FFR <80%) cho thấy có sự giảm tỷ lệ tử vong hoặc NMCT so với nhóm chỉ được can thiệp dưới sự hướng dẫn của chụp mạch

đơn thuần. Bên cạnh đó nhóm BN trì hoãn can thiệp ĐMV do những tổn thương không có ý nghĩa khi đo FFR có tỷ lệ tử vong và NMCT theo dõi sau 5 năm tương tự như nhóm BN được điều trị nội khoa đơn thuần và nhóm BN có can thiệp ĐMV [55]. Điều này có nghĩa là các bệnh nhân trong những thử nghiệm trên có lẽ đã không nhận được lợi ích từ can thiệp ĐMV(PCI) hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (CABG) nếu vùng cơ tim thiếu máu chỉ hạn chế và cũng đưa ra một gợi ý rằng đánh giá chức năng của vùng cơ tim thiếu máu có thể là một lựa chọn tốt giúp chúng ta nhận định được nhóm BN sẽ được hiệu quả điều trị lớn nhất từ việc tái tưới máu [55].

Một câu hỏi đáng quan tâm nữa cũng nảy sinh từ kết quả của nghiên cứu COURAGE và một số nghiên cứu khác, đó là hiện nay việc sử dụng phương pháp điều trị tái tưới máu đặc biệt là can thiệp ĐMV qua da, có được áp dụng rộng rãi quá so với mức độ thích hợp không. Tại Mỹ chỉ có 44,5% số BN được thăm dò các test gắng sức không xâm nhập trước khi tiến hành can thiệp ĐMV. Tỷ lệ này cũng tương tự ở Anh với 43% số BN. Thêm vào đó tỷ lệ tiến hành điều trị tái tưới máu vô cùng biến đổi, phụ thuộc vào những đặc điểm chủng tộc và tỷ lệ nhập viện do bệnh lý mạch vành tại từng bệnh viện, vào số lượng các phẫu thuật viên tim mạch và các chuyên gia can thiệp tim mạch tại từng cơ sở y tế. Tỷ lệ can thiệp ĐMV chưa thực sự hợp lý có thể lên tới 48% ở những BN đau thắt ngực ổn định, tuy nhiên, tỷ lệ những người đã không được điều trị một cách thích hợp cũng khá lớn (chụp ĐMV: 57-71%, PCI: 34%; CABG: 26%). Một thực tế đáng buồn là ở những đối tượng đã có chỉ định mà không được điều trị tái tưới máu, tỷ lệ các biến cố tim mạch thậm chí còn cao hơn [2].

Kết luận lại, cả điều trị tái tưới máu và điều trị nội khoa tối ưu đều là những giải pháp hiệu quả và bổ sung cho nhau chứ không loại trừ nhau. Lợi ích của điều trị tái tưới máu nhiều nhất có lẽ là cải thiện đau ngực. Tuy nhiên



theo những nghiên cứu cho thấy, không hề có lý do thuyết phục để chỉ định tái tưới máu cho phần lớn các BN đau ngực ổn định trừ phi có những chỉ định đặc biệt. Câu hỏi đáng lưu tâm nhất có lẽ không phải là điều trị nội khoa so với tái tưới máu phương pháp nào tốt hơn mà là những đối tượng nào nên được chỉ định tái tưới máu và thời điểm nào là thích hợp. Những BN với rất ít triệu chứng và vùng cơ tim thiếu máu nhỏ có thể điều trị hoàn toàn hiệu quả với các phương pháp nội khoa đơn thuần. Ngược lại BN có triệu chứng trầm trọng và diện cơ tim thiếu máu lớn nên được xem xét chỉ định tái tưới máu. Các test thăm dò hiện đại không chảy máu ( MSCT, cộng hưởng từ tưới máu, PET – CT...) hoặc có xâm nhập (FFR) trong tương lai có thể giúp chúng ta trong việc chỉ định tái tưới máu một cách có chọn lọc và giúp cải thiện tiên lượng xa cho những BN được điều trị tái tưới máu [2],[7],[15],[51].

### **1.5. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH KHÔNG XÂM NHẬP ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI VÀ TỬ TỎA MÁU MẠCH VÀNH**

Hiện tại có năm kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn được sử dụng để đánh giá phân số tổng máu thất trái và vận động vùng cơ tim.

- Chụp buồng thất trái bằng phóng xạ.
- Siêu âm tim (lúc nghỉ và gắng sức)
- Chụp xạ hình cơ tim.
- Chụp cộng hưởng từ tim.
- Chụp cắt lớp vi tính.

#### **1.5.1. Chụp buồng thất trái bằng phóng xạ.**

Phương pháp này ra đời từ những năm 1970 và nhanh chóng trở thành một trong những tiêu chuẩn vàng để đánh giá chức năng thất trái với độ chính xác cao. Một vài nghiên cứu đã chỉ ra rằng chụp buồng thất trái bằng phóng xạ có hệ số tương quan chặt chẽ với kết quả chụp buồng thất trái trên thông tim ( $r=0,94$ ).[56]

Ưu điểm:

- Có độ chính xác cao, đánh giá được chức năng toàn thể cũng như chức năng từng vùng của các thành tim.
- Có thể đánh giá được chức năng của cả tâm nhĩ và tâm thất, cũng như của cả thất trái và thất phải.
- Không phải là những số liệu thu được dựa trên hình ảnh giả định của buồng thất trái như với siêu âm tim.
- Ít nguy cơ, dễ dàng tiến hành và không tốn thời gian.
- Không bị ảnh hưởng bởi thể trạng của bệnh nhân, gần như có thể lấy được hình ảnh trên hầu hết mọi bệnh nhân.

Nhược điểm:

- Bệnh nhân bị phơi nhiễm với tia xạ.
- Chống chỉ định với phụ nữ có thai và cho con bú.
- Có hạn chế nhất định khi đánh giá các cấu trúc và chức năng của các van tim [57].

### **1.5.2. Siêu âm tim**

Cho phép đánh giá một cách trực tiếp hình ảnh động thực tế của quả tim và các cấu trúc của tim bằng sóng siêu âm. Bằng các vị trí thăm dò cạnh ức, từ mỏm tim, dưới bờ sườn có thể cho phép đánh giá vận động và độ dày lên của các thành tim. Đánh giá chức năng tâm thất trên siêu âm tim có thể dựa vào việc định tính bằng mắt thường hoặc định lượng bằng các công thức tính toán dựa trên hình thái giả định của buồng tim.

Với định tính bằng mắt thường chức năng toàn thể của tim được chia làm 3 mức độ: co bóp bình thường, giảm co bóp, tăng co bóp. Chức năng vận động vùng sẽ được đánh giá bằng việc mô tả vận động của các vùng cơ tim theo sơ đồ 16 vùng theo khuyến cáo của Hiệp hội Siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE) hay phổ biến và được ứng dụng phổ cập hơn gần đây là 17 vùng theo phân

chia của Hiệp hội Tim Mạch Hoa Kỳ trong đó có thêm vùng mỏm tim là vùng số 17. Vận động của từng vùng cơ tim sẽ được cho điểm một cách ước lượng như sau : 0 : vận động bình thường; 1: giảm vận động; 2: không vận động; 3: vận động nghịch thường [58].

Đánh giá định lượng chức năng thất trái có thể tiến hành với siêu âm một bình diện (M-mode) hai bình diện (2D) hay ba bình diện (3D). Nguyên lý của phương pháp này là ước tính thể tích và phân số tổng máu thất trái dựa trên hình thức giả định của buồng thất trái là một hình elip. Với siêu âm tim M-mode thể tích của thất trái xấp xỉ bằng  $D^3$  trong đó D là đường kính trục ngắn của thất trái đo được tại vị trí đầu mút của van hai lá. Phương pháp tính thể tích thất trái và phân số tổng máu theo công thức Simpson (chia buồng thất trái thành nhiều phần và đo hàng loạt các đường kính ngang) trên siêu âm tim 2D được khuyến cáo như là phương pháp đánh giá cơ bản để định lượng chức năng thất trái trên siêu âm tim qua thành ngực [59].

Kỹ thuật siêu âm tim ba bình diện (3D) cho phép dựng lại cấu trúc tim trong không gian đa chiều và các phần mềm tính toán tự động sẽ cho phép lượng giá chức năng thất trái như là một khối thống nhất đang được nghiên cứu và phát triển nhiều trong những năm gần đây nhưng còn hạn chế trong ứng dụng thực tiễn [60].

Về mức độ chính xác của phương pháp siêu âm tim đã có nhiều nghiên cứu cho thấy đánh giá phân số tổng máu thất trái dựa trên ba phương pháp siêu âm tim, chụp xạ hình thất trái và chụp buồng thất trái bằng thông tim có mức độ tương quan chặt chẽ với nhau. Trong đó một số nghiên cứu chỉ ra siêu âm 3D có mức độ tương quan với chụp xạ hình thất trái cao hơn so với siêu

Những ưu điểm của phương pháp siêu âm tim:

- Không liên quan đến phóng xạ và là một phương pháp chẩn đoán không xâm lấn.

- Các trang thiết bị đơn giản, phổ cập (có thể được thực hiện tại giường) và chi phí cho việc chẩn đoán thấp.
- Đánh giá khá chính xác vận động vùng cơ tim (điều này đặc biệt quan trọng với các bệnh nhân bệnh động mạch vành).
- Có khả năng đánh giá được cả chức năng tâm thu và chức năng tâm trương.
- Quan sát được tất cả các cấu trúc của tim bao gồm cả các van tim và tổ chức dưới van. Siêu âm tim có thể đánh giá được cả về giải phẫu và chức năng của các cấu trúc tim.
- Siêu âm tim ít bị ảnh hưởng của các rối loạn nhịp tim do là một phương pháp thu nhận hình ảnh trực tiếp. Tuy nhiên chức năng thất trái có thể bị giảm khi có các rối loạn nhịp tim.
- Cũng giống như phương pháp chụp buồng thất trái với xạ hình, siêu âm tim có thể phối hợp với các gắng sức bằng thuốc hoặc thể lực để đánh giá thiếu máu cơ tim khi gắng sức. Độ dày lên của thành thất trái cũng có thể được ứng dụng như là một tiêu chí để đánh giá khả năng sống còn cơ tim.

Nhược điểm của phương pháp siêu âm tim:

- Độ chính xác có thể bị hạn chế do những đặc điểm cấu trúc của hình dạng buồng thất trái.
- Đòi hỏi người làm phải có kinh nghiệm, rất nhiều hình ảnh nhiễu và sai số có thể xuất hiện nếu như để vị trí của đầu dò không thích hợp hoặc cài đặt chế độ gain không đúng.
- Sai số giữa các người làm khác nhau còn khá lớn, thậm chí có thể lên tới 10-30% , cao hơn hẳn so với chụp xạ hình thất trái hoặc chụp cộng hưởng từ cơ tim.
- Đặc biệt hình ảnh siêu âm tim rất hạn chế ở những đối tượng bệnh nhân

béo phì, bệnh phổi tắc nghẽn, khí phế thũng, có biến dạng hệ cơ xương, bệnh nhân không thể nằm ở tư thế thuận lợi cho nghiên cứu (ví dụ bệnh nhân sau phẫu thuật) [59].

#### **1.5.2.1 Siêu âm Doppler mô cơ tim**

Ngoài vai trò của các thông số siêu âm Doppler mô xung đo vận tốc tại vòng van hai lá như đã trình bày ở trên thì những năm gần đây các nhà khoa học đang tập trung nhiều nghiên cứu vào một kỹ thuật siêu âm Doppler mô mới : speckle tracking. Đây là kỹ thuật đánh dấu một vùng cơ tim và theo vết chuyển động của vùng cơ tim đã được đánh dấu đó trong một chu chuyển tim. Với kỹ thuật này có thể nghiên cứu sâu tất cả các chuyển động của cơ tim trong không gian ba chiều như : chuyển động co giãn theo chiều dọc, chuyển động hướng vào phía tâm theo chiều ngang, chuyển động xoắn và tháo xoắn. Các đại lượng đo được strain (sức căng cơ tim) và strain rate (tỷ suất căng cơ tim) là những thông số đặc trưng cho sự biến đổi hình dạng của cơ tim và được dùng để đánh giá trực tiếp khả năng co/giãn của cơ tim. Strain và Strainrate có thể được tính toán dựa trên hình ảnh cộng hưởng từ tim hay siêu âm Doppler mô cơ tim với kỹ thuật speckle tracking. Mặc dù các thông số về strain và strain rate có một giá trị hứa hẹn trong việc đánh giá chức năng tâm thu cũng như tâm trương của tim nhưng vẫn còn nhiều vấn đề thách thức chưa được giải quyết trước khi đưa vào ứng dụng trên thực tế lâm sàng, bao gồm:

- Đòi hỏi các kỹ thuật phức tạp.
- Phải khắc phục những khó khăn về kỹ thuật để lấy được hình ảnh đủ tiêu chuẩn.
- Có những vấn đề còn tồn tại khi xử lý sai số và hình ảnh nhiễu.
- Cho tới nay vẫn còn chưa có được ý kiến đồng thuận của các chuyên gia về các kỹ thuật trong phép đo cũng như các giá trị chuẩn [60].

Trong các chỉ số Doppler mô cơ tim thì Doppler mô xung với vận tốc

vòng van hai lá là chỉ số được áp dụng nhiều nhất hiện nay trên lâm sàng do có ít sai số, kỹ thuật đơn giản không đòi hỏi các phần mềm phức tạp, cung cấp các thông tin có giá trị để chẩn đoán đánh giá cả chức năng tâm thu cũng như tâm trương của thất trái.

### 1.5.3. Chụp SPECT (chụp cắt lớp bằng bức xạ photon)

Chụp xạ hình tưới máu cơ tim bằng phương pháp SPECT kết hợp với các công ghi điện tâm đồ cho phép phân chia một chu chuyển tim ra làm nhiều giai đoạn và phân tích các dữ liệu thu được từ mỗi thời khoản một cách riêng biệt. Kỹ thuật này có thể cho phép đánh giá mức độ tưới máu cơ tim cũng như khả năng sống còn của cơ tim trong lúc nghỉ và lúc gắng sức. Chất phóng xạ thường được sử dụng là Technetium -99 hoặc đôi khi là Thallium -201. Phân số tổng máu thất trái có thể được xác định dựa trên việc ước lượng bằng mắt thường hoặc dựa trên các phần mềm tính toán tự động [61].

Độ chính xác của phương pháp chụp SPECT trong việc đánh giá phân số tổng máu thất trái được so sánh với kết quả siêu âm tim và chụp buồng thất trái. Các nghiên cứu cho thấy có sự tương quan rất chặt chẽ giữa kết quả chụp SPECT và chụp buồng thất trái với  $r=0,93$ . [62] Kết quả đánh giá thể tích thất trái và phân số tổng máu thất trái trên hình ảnh SPECT cũng được so sánh với kết quả chụp cộng hưởng từ cơ tim và cho thấy có sự tương quan chặt chẽ  $r = 0,75 - 0,85$ . [63]

#### Ưu điểm của SPECT

- Đồng thời có thể đánh giá cả chức năng cơ tim và tình trạng tưới máu cơ tim. Điều này là rất có ý nghĩa với các bệnh nhân có bệnh động mạch vành hoặc nghi ngờ mắc bệnh động mạch vành.
- Làm tăng khả năng chính xác của các phương pháp chụp xạ hình tưới máu cơ tim. Các vùng khuyết phóng xạ trên cơ tim có thể được nhận dạng là một sai số nhiều nếu như vận động và độ dày lên của cơ tim

vẫn bình thường trên hình ảnh chụp SPECT.

- Có thể đánh giá được vận động và độ dày lên của cơ tim từng vùng hay toàn bộ thất trái lúc nghỉ ngơi và lúc gắng sức.
- Đánh giá chính xác khả năng sống còn của cơ tim vì cùng một thời điểm có thể phân tích đồng thời cả mức độ tưới máu và vận động của một vùng cơ tim.
- Giúp ích hữu hiệu trong việc chẩn đoán phân biệt bệnh cơ tim giãn có căn nguyên từ bệnh lý mạch vành hay không.
- Kỹ thuật này hầu như không bị ảnh hưởng bởi thể trạng của bệnh nhân như béo phì, khí phế thũng...

Nhược điểm của phương pháp chụp SPECT

- Đòi hỏi bệnh nhân phải có nhịp xoang đều để thiết lập được các cổng ghi điện tâm đồ.
- Trên những vùng cơ tim có thiếu máu nặng hay bị nhồi máu cơ tim trước đó vận động vùng và độ dày lên của cơ tim có thể bị ước lượng kém đi.
- Bệnh nhân cũng bị phơi nhiễm với phóng xạ với nồng độ tương đương với chụp buồng thất trái.
- Phương pháp này chỉ đánh giá được chức năng thất trái lúc nghỉ, không thực hiện được nếu bệnh nhân đang ở đỉnh gắng sức. [61],[64]

Kỹ thuật chụp PET với điện tâm đồ để đánh giá hình ảnh tưới máu cơ tim là một kỹ thuật mới được sử dụng để thay thế cho kỹ thuật SPECT với gắng sức. Phương pháp này cho phép nâng cao mức độ chính xác của giá trị chẩn đoán, quy trình thực hiện nhanh chóng đơn giản và chất lượng hình ảnh rất ưu việt. Kỹ thuật chụp PET có thể tiến hành tương tự như với phương pháp chụp SPECT nhưng có thể thực hiện được cả lúc nghỉ ngơi và lúc gắng sức.

Tuy nhiên hạn chế chủ yếu của PET là giá thành cao.[64]

#### 1.5.4. Chụp cộng hưởng từ tim

Cách tính phân số tổng máu trên hình ảnh chụp cộng hưởng từ tim cũng dựa trên công thức Simpson bằng cách vẽ theo đường viền nội mạc thất trái vào cuối thời kỳ tâm thu và thời kỳ tâm trương. Phương pháp chụp cộng hưởng từ có thể cung cấp những hình ảnh rất đẹp theo giải phẫu cơ tim từ bất kỳ mặt cắt nào. Nhiều nghiên cứu cả trên thực nghiệm cũng như trên người đã cho thấy cộng hưởng từ (MRI) có thể đánh giá chính xác các rối loạn chức năng toàn thể cũng như rối loạn chức năng từng vùng cơ tim.[65] Chính vì vậy cộng hưởng từ được coi như là biện pháp chẩn đoán không xâm lấn có giá trị chính xác nhất để chẩn đoán chức năng thất trái mặc dù siêu âm tim 3D hoặc chụp buồng thất trái có thể cho kết quả tương tự.[66]

Ưu điểm:

- Có thể ghi lại các hình ảnh chuyển động của tim theo cả không gian và thời gian.
- Hình ảnh có thể thu nhận được từ bất kỳ mặt cắt nào và theo bất kỳ hướng nào trong không gian.
- Chất lượng hình ảnh hầu như không bị hạn chế bởi thể trạng của bệnh nhân.
- Đánh giá được phần lớn các thông số về tim kể cả trên khía cạnh giải phẫu và chức năng.
- Hạn chế được phơi nhiễm phóng xạ với bệnh nhân và nhân viên y tế.

Tuy có rất nhiều ưu điểm nhưng phương pháp này vẫn có một số nhược điểm như sau:

- Kỹ thuật chụp cộng hưởng từ còn chưa được ứng dụng rộng rãi.
- Các kỹ thuật hiện tại đang được áp dụng đòi hỏi phải vẽ đường viền nội mạc bằng tay, do đó làm tốn thêm thời gian và có thể gây ra một số sai số do chủ quan người thực hiện.



- Các dụng cụ như máy tạo nhịp , máy khử rung là chống chỉ định tương đối với chụp cộng hưởng từ.
- Các cử động của bệnh nhân trong lúc ghi hình có thể dẫn đến các sai số nhiều nghiêm trọng về mặt hình ảnh.[66]

#### **1.5.5. Chụp cắt lớp vi tính (CT).**

Chụp CT có thể dùng để đánh giá chức năng thất trái, đặc biệt là khi tiến hành cùng lúc với việc thăm dò động mạch vành. Gần đây sự ra đời của chụp CT đa dãy ( 64 hoặc 256 dãy ) đã nâng cao giá trị chẩn đoán của phương pháp này. Một số nghiên cứu đã so sánh kết quả của chụp CT với cộng hưởng từ trong đánh giá chức năng thất trái và thấy có sự tương hợp. Bên cạnh đó cũng có một số nghiên cứu khác lại nêu ra một vài sai số nhỏ trong việc đánh giá chức năng thất trái bằng hình ảnh CT. Tuy nhiên vấn đề lớn nhất khiến cho CT ít được sử dụng rộng rãi để đánh giá chức năng tim là mức độ phơi nhiễm phóng xạ cao.[67],[68]

Tóm lại, việc đánh giá chức năng thất trái hiện nay chủ yếu được thực hiện bởi các các phương pháp chẩn đoán không xâm nhập với những kỹ thuật được trình bày ở trên. Mặc dù mỗi một trong năm kỹ thuật đó đều cung cấp những thông tin chính xác tuy nhiên từng phương pháp lại có những hạn chế riêng. Các test chẩn đoán sẽ được quyết định dựa vào từng trường hợp bệnh nhân cụ thể.

- Chụp buồng thất trái hoặc chụp cộng hưởng từ nên được chỉ định trong những trường hợp cần theo dõi lâu dài và chặt chẽ chức năng tim khi mà chỉ một sự thay đổi rất nhỏ cũng có ảnh hưởng quan trọng đến quyết định điều trị. Ví dụ như khi bệnh nhân điều trị hóa chất, bệnh nhân trước và sau phẫu thuật ghép tim, bệnh nhân suy tim nặng đang trong quá trình điều trị.
- Siêu âm tim được chọn là phương pháp thường quy để đánh giá chức

năng thất trái ở những bệnh nhân bệnh động mạch vành, bệnh van tim và các bệnh tim bẩm sinh. Tuy nhiên chụp buồng thất trái hoặc chụp cộng hưởng từ có thể được chỉ định nếu như chất lượng hình ảnh siêu âm không đủ tiêu chuẩn.[69]

- Chụp SPECT tưới máu cơ tim thường được sử dụng để đánh giá cụ thể mức độ tưới máu cơ tim và chức năng tim.
- Chụp cộng hưởng từ hoặc chụp buồng thất trái có thể được sử dụng trong các nghiên cứu khoa học đòi hỏi độ chính xác cao.

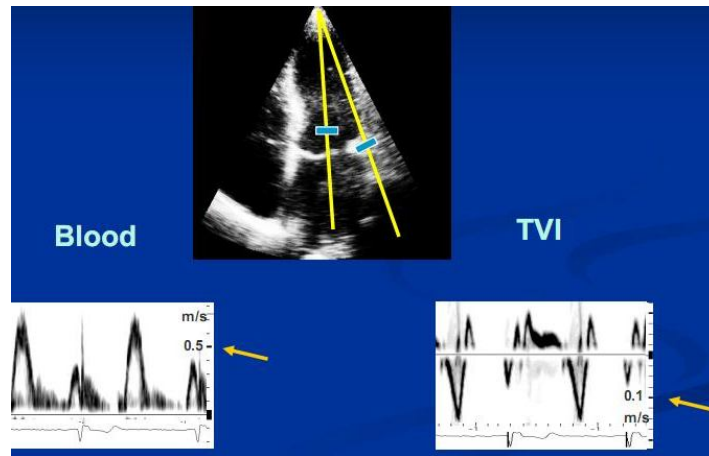
Như những phân tích ở trên cho thấy các phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập hiện đại như cộng hưởng từ, chụp xạ hình,... tuy có nhiều ưu việt nhưng ít được phổ cập do yếu tố hạn chế về giá thành, về độ phức tạp của kỹ thuật cũng như phơi nhiễm phóng xạ. Trong các kỹ thuật đó siêu âm tim được chọn là phương pháp thường quy vì dễ ứng dụng, kỹ thuật đơn giản, không phơi nhiễm phóng xạ và giá thành hợp lý. Tuy nhiên ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mạn tính, khi siêu âm tim 2D thường quy chưa phát hiện thấy rối loạn vận động vùng thì việc đánh giá chức năng thất trái trước và sau khi điều trị tái tưới máu sẽ gặp rất khó khăn. Chính vì vậy một số tác giả đã dùng kỹ thuật siêu âm Doppler mô cơ tim để tiến hành nghiên cứu trên đối tượng này.

## **1.6. CÁC NGUYÊN LÝ VÀ KHÁI NIỆM CƠ BẢN CỦA SIÊU ÂM DOPPLER MÔ CƠ TIM. (*TDE - Tissue Doppler Echocardiography*)**

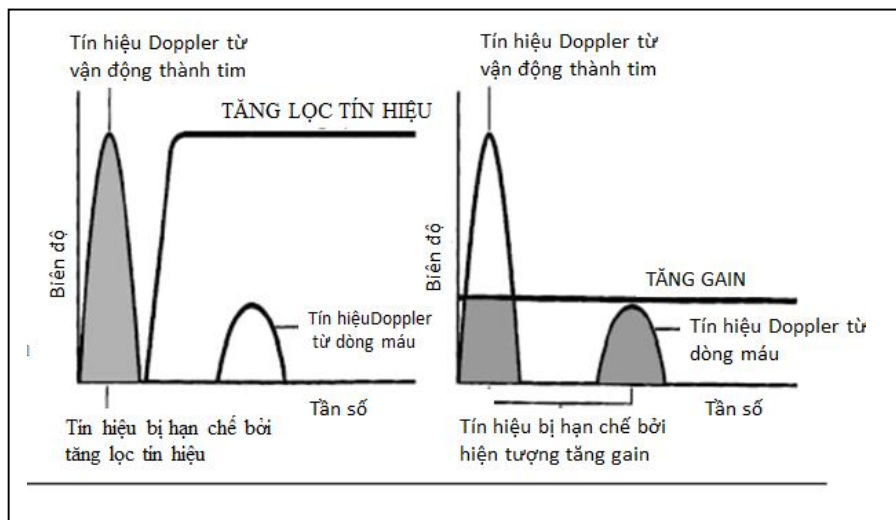
### **1.6.1. Nguyên lý của TDI**

Nếu như các tín hiệu Doppler từ dòng máu được đặc trưng bởi đặc điểm là có vận tốc cao và biên độ thấp thì ngược lại, tín hiệu Doppler từ mô cơ tim có vận tốc thấp (4-8cm/s) và biên độ cao (hình 2). Chính vì vậy, trong phương pháp siêu âm tim kinh điển, người ta sẽ sử dụng kỹ thuật lọc các tín hiệu (*high*

- *pass filter*) để loại bỏ các tín hiệu Doppler có biên độ thấp từ mô cơ tim. Còn với siêu âm Doppler mô, kỹ thuật lọc này không được sử dụng, thay vào đó các tín hiệu Doppler từ dòng máu có tần số cao sẽ được loại bỏ bằng cách tăng cường hệ số khuếch đại (*gain*). (hình 8) [17],[21]



**Hình 1.7 : Minh họa tín hiệu Doppler từ dòng máu ( blood) – ( A )  
và từ mô cơ tim (TVI- tissue velocity imaging)- ( B ) [17]**



**Hình 1.8: Nguyên lý siêu âm Doppler mô cơ tim**

### 1.6.2. Các hình thái của siêu âm Doppler mô (tissue Doppler echo cardiography - TDE)

Hình ảnh siêu âm Doppler mô thu được gồm có 3 hình thái: Doppler mô xung (*spectral pulsed wave Doppler*). Doppler mã hóa màu trên 2D (*two dimensional colour code Doppler*) Doppler mã hóa màu trên M - mode (*M - mode colour code Doppler*).

#### \* Doppler mô mã hóa màu (*colour TDI*)

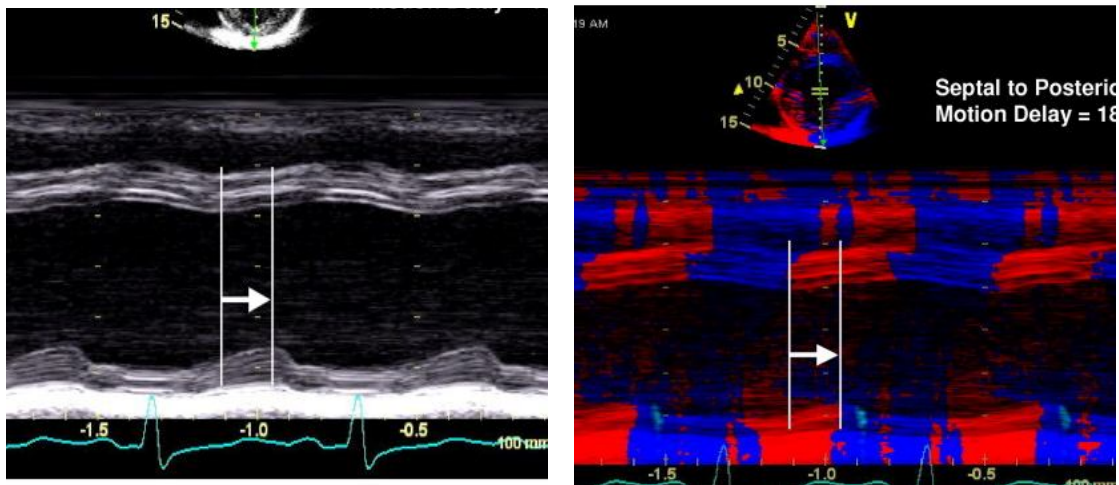
Bằng phương pháp tự động mã hóa màu, các vận tốc khác nhau sẽ được mã hóa theo một thang màu nhất định theo nguyên lý giống như siêu âm tim kinh điển: cơ tim chuyển động về phía đầu dò được mã hóa màu đỏ (vận tốc dương - *positive velocities*) còn các vùng cơ tim chuyển động đi xa đầu dò sẽ được mã hóa bằng màu xanh (vận tốc âm - *negative velocities*). Trong thang màu đó thì các vùng được mã hóa đậm hơn sẽ tương ứng với các vùng cơ tim có vận tốc cao hơn.

Doppler mô mã hóa màu có thể ở dưới 2 dạng : Hình ảnh M - mode hoặc hình ảnh 2D. Khi làm siêu âm với kỹ thuật này, nên tăng tần số (*Frequency*) để đạt được hiệu quả. Ví dụ với kỹ thuật 2D tần số thường là 40Hz với độ xuyên sâu (*Depth*) là 15cm, còn với kỹ thuật M - mode thì tần số thường phải  $> 300$  Hz.

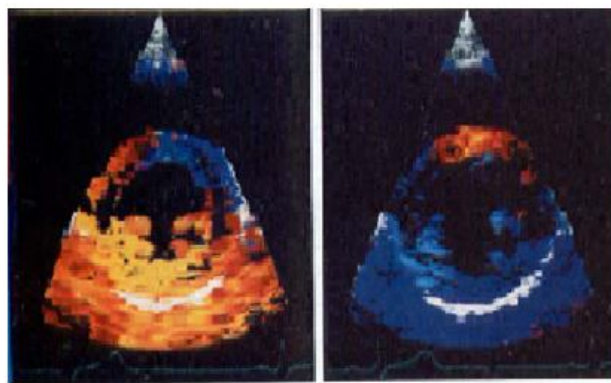
Điều chỉnh hình ảnh Doppler mô mã hóa màu cũng giống như với Doppler màu cho dòng chảy trong kỹ thuật siêu âm tim thường quy gồm 2 thành phần:

- Color gain - *TDE colour gain* nên để ở mức cao để loại bỏ các tín hiệu nhiễu.

- Velocity range: Thông thường *velocity range* được chọn trong khoảng  $\pm 9$  cm đến  $\pm 20$  cm là hữu hiệu nhất để đánh giá vận tốc cơ tim bằng kỹ thuật TDE.



**Hình 1.9: Hình ảnh Doppler mô mã hóa màu kiểu M-mode.[70]**

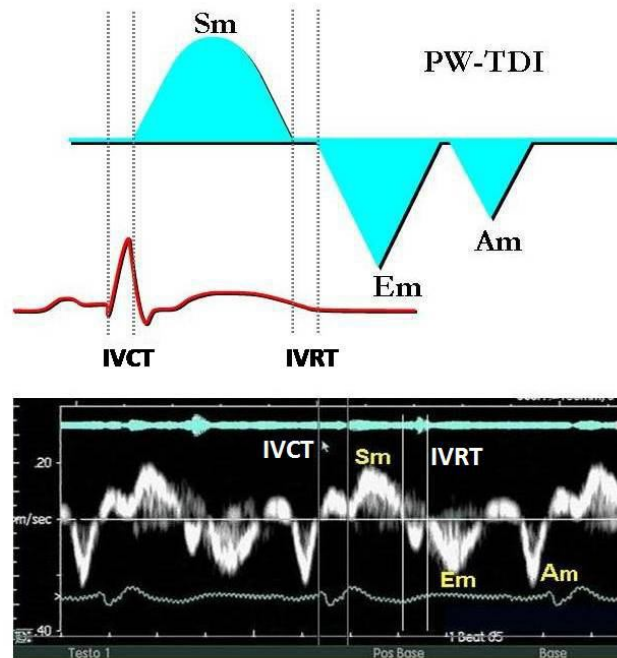


**Hình 1.10: Hình ảnh Doppler mô mã hóa màu kiểu 2D.[70]**

### **\* Doppler mô xung**

Kỹ thuật này gần như được trang bị rộng rãi trên phần lớn các máy siêu âm tim thông dụng. Giống như với kỹ thuật Doppler xung kinh điển, cửa sổ thăm dò thường được đặt cách vị trí thăm dò khoảng 1cm, đồng thời điều chỉnh thang đo (*scale*) và vận tốc thăm dò (*sweep speed*) với gain thấp để có được hình ảnh phổ Doppler chuẩn. Phổ Doppler mô xung sẽ cho ta thăm dò vận tốc tức thời tại một thời điểm nhất định của vùng cơ tim được thăm dò. Phương pháp Doppler mô xung được áp dụng nhiều nhất trên lâm sàng là thăm dò vận tốc của vòng van hai lá theo chiều dọc của quả tim với đầu dò

được đặt ở mỏm tim, khi đó phổ Doppler sẽ cho ta thấy chuyển động của vòng van hai lá hướng về phía đầu dò vào thì tâm thu và đi ra xa đầu dò vào thì tâm trương. Trên hình ảnh phổ Doppler ta có thể thấy 2 sóng dương vào thời kỳ tâm thu: sóng dương nhỏ thứ nhất (ký hiệu IVCT ) biểu hiện sự co cơ theo chiều dọc (*longitudinal shortening*) trong thời kỳ co đồng thể tích, sóng dương lớn thứ hai ( ký hiệu Sm) là sóng trong thì tâm thu xuất hiện do cơ thất trái co trong thời kỳ tổng máu. Sóng nhỏ đầu tiên trong thời kỳ tâm trương ( ký hiệu IVRT ) là sóng thể hiện hoạt động của cơ tim trong thời kỳ giãn đẳng thể tích. Sóng âm lớn đầu tiên trong thì tâm trương (ký hiệu Em) là sóng của pha đổ đầy nhanh đầu tâm trương, sóng âm thứ 2 nhỏ hơn và xuất hiện muộn gần cuối thì tâm trương (ký hiệu Am) là sóng của tâm nhĩ bóp [17],[21].



**Hình 1.11: Hình ảnh Doppler mô xung [71]**

*IVCT: sóng dương trong thời kỳ co đồng thể tích*

*IVRT: sóng âm nhỏ trong thời kỳ giãn đồng thể tích.*

*Sm: sóng vận tốc tâm thu*

*Em : sóng đầu tâm trương*

*Am: sóng cuối tâm trương*

### **1.6.3. Vai trò của các thông số Doppler mô xung trong đánh giá chức năng thất trái**

+ Vận tốc tối đa của vòng van hai lá trong thì tâm thu (sóng S) có thể được sử dụng như một chỉ số để đánh giá chức năng tâm thu thất trái. Một số nghiên cứu đã chứng minh có sự tương quan chặt chẽ giữa phân số tổng máu thất trái (EF) và trung bình vận tốc vòng van hai lá thì tâm thu tại 6 vị trí thành tim:

$EF = 8,2 \times (\text{vận tốc trung bình 6 vị trí VVHL}) + 3\%$ , với hệ số tương quan  $r = 0,86$  [72].

Vận tốc vòng van hai lá  $\geq 7,5$  cm/s có giá trị chẩn đoán phân số tổng máu thất trái  $\geq 50\%$  với độ nhạy là 79% và độ đặc hiệu 88%. [72]

Vận tốc VVHL cũng tương quan chặt chẽ với peak positive  $dP/dT$  ở những bệnh nhân bệnh cơ tim giãn và bệnh tăng huyết áp.

+ Tỷ lệ E/Em (sóng E trên phổ Doppler qua VHL /sóng Em đầu tâm trương trên phổ Doppler mô xung) đã được chỉ ra trong một số nghiên cứu có mối tương quan chặt chẽ với áp lực đổ đầy tâm trương và áp lực mao mạch phổi bít. Tỷ lệ này cũng có giá trị rất mạnh trong việc dự báo tỷ lệ sống còn và một số biến cố tim mạch trong nhiều bệnh lý tim mạch khác nhau. [73]

## **1.7. CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐÃ ĐỀ CẬP ĐẾN NỘI DUNG CỦA ĐỀ TÀI**

### **1.7.1. Giảm chức năng thất trái ở bệnh nhân BTMCMCB mạn tính có phân số tổng máu trong giới hạn bình thường.**

Bolognesi và cộng sự đã dùng các phương pháp đo huyết động xâm nhập, siêu âm Doppler mô cơ tim và siêu âm Doppler thường quy để nghiên cứu chức năng thất trái ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có phân số tổng máu ở mức bình thường và nhận thấy biến đổi sớm nhất khi bị thiếu máu

là giảm khả năng co bóp của sợi cơ tim theo chiều dọc và những biến đổi trong thời kỳ co đồng thể tích cũng như thời kỳ giãn đồng thể tích. [23]

Liang H, Telika và cộng sự nghiên cứu 61 bệnh nhân đau thắt ngực đã được chẩn đoán bằng phương pháp chụp ĐMV và chia làm 2 nhóm : nhóm có hẹp > 70% ở một trong 3 nhánh ĐMV chính => nhóm bệnh và nhóm hẹp < 50% ở cả 3 nhánh ĐMV => nhóm bình thường, các tác giả đã thấy tuy không có sự khác biệt nào về chức năng tim giữa 2 nhóm trên SA tim thường quy nhưng các chỉ số Doppler mô cơ tim lại có sự khác nhau rõ rệt. Cụ thể: Strain rate tâm thu (sSR) và đầu tâm trương (eSR). ở nhóm bệnh thấp hơn một cách có ý nghĩa so với nhóm bình thường. Kết hợp giữa 2 chỉ số sSR và eSR với giá trị cut off lần lượt là  $-0,85\text{ s}^{-1}$  và  $0,96\text{ s}^{-1}$  cho phép chẩn đoán có hẹp > 70% ĐMV với độ nhạy là 92%. Độ đặc hiệu cao nhất (93%) đạt được với giá trị đỉnh Strainrate đầu tâm trương (eSR) .[74]

Trong một báo cáo đăng trên tạp chí Cicurlation vào năm 2012, Sang Jin Ha và cộng sự cũng đã báo cáo những kết quả tương tự. Trên 22 bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có chỉ số vận động vùng thất trái bình thường nhưng kết quả chụp ĐMV cho thấy có hẹp đáng kể (> 70%) ở một trong 3 nhánh lớn, các tác giả đã nhận thấy mặc dù chỉ số vận động vùng bình thường nhưng đỉnh strain tâm thu và strainrate đầu tâm trương ở những vùng cơ tim bị thiếu máu thấp hơn một cách có ý nghĩa so với những vùng cơ tim không bị thiếu máu.[75]

Diller và cộng sự khi tiến hành nghiên cứu trên 24 bệnh nhân với chẩn đoán đau thắt ngực ổn định mạn tính (chronic stable angina) và chức năng thất trái còn trong giới hạn bình thường cũng đã nhận thấy mặc dù bằng phương pháp siêu âm tim thường quy không thấy có sự thay đổi nhưng các thông số siêu âm Doppler mô ở các bệnh nhân này thấp hơn một cách rõ rệt so với nhóm chứng [76].



### **1.7.2. Ảnh hưởng của phương pháp điều trị tái tưới máu lên chức năng thất trái ở bệnh nhân BTTMCB mạn tính.**

Điều trị tái tưới máu bằng phương pháp can thiệp ĐMV qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành đã cải thiện chức năng tâm thu thất trái ở những bệnh nhân ĐTNÔĐ có chức năng thất trái giảm. Rất nhiều nghiên cứu của các tác giả đã khẳng định điều đó.[38],[77],[78],[79],[80],[81],[82]

Tuy nhiên ảnh hưởng của phương pháp điều trị tái tưới máu lên chức năng thất trái ở những bệnh nhân có phân số tổng máu còn trong mức giá trị bình thường còn chưa được nghiên cứu nhiều. Chúng tôi có tham khảo kết quả một số nghiên cứu với quy mô nhỏ.

Diller và cộng sự bằng phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim đã chỉ ra có sự cải thiện chức năng cả tâm thu và tâm trương của thất trái trên 24 bệnh nhân bị BTTMCB mạn tính với chức năng thất trái còn được bảo tồn sau khi được can thiệp ĐMV.[76]

Tanaka và cộng sự trong một nghiên cứu đăng trên tạp chí Circulation vào năm 2006 đã báo cáo kết quả nghiên cứu bằng phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim đã cho thấy có sự cải thiện rõ rệt chức năng tâm trương của thất trái sau khi can thiệp ĐMV ở những bệnh nhân BTTMCB mạn tính [83]. Sang Jin Ha và cộng sự cũng nhận thấy cả chức năng tâm thu và tâm trương khi nghiên cứu bằng các thông số Doppler mô cơ tim đều đã tăng lên một cách có ý nghĩa thống kê ở những bệnh nhân ĐTNÔĐ sau khi can thiệp ĐMV qua da.[75]

Hedman và cộng sự cũng nghiên cứu về sự biến đổi chức năng thất trái sau khi được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành bằng phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim ở những BN có chẩn đoán BTTMCB mạn tính và nhận thấy có sự cải thiện rõ rệt cả chức năng tâm thu cũng như tâm trương thất trái [84].

## CHƯƠNG 2

### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

#### 2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Gồm 2 nhóm bệnh nhân:

**\* Nhóm 1:** (nhóm bệnh)

Bao gồm 190 bệnh nhân có chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính đã được điều trị bằng phương pháp can thiệp ĐMV hoặc phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam, lấy vào nghiên cứu theo trình tự thời gian từ tháng 10/2009 đến 12/2012.

Tất cả các bệnh nhân lấy vào nghiên cứu phải thỏa mãn các tiêu chuẩn sau:

**\* Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân:**

1. Bệnh nhân được chẩn đoán có bệnh mạch vành dựa trên các test thăm dò: MSCT, ĐTĐ gắng sức, SA tim gắng sức, hoặc chụp ĐMV ( ĐMV được coi là hẹp có ý nghĩa khi mức độ hẹp > 70% khẩu kính lòng mạch trên các test chẩn đoán hình ảnh)

2. Tất cả các bệnh nhân đều có chức năng tâm thu thất trái bình thường và không có rối loạn vận động vùng trên SA tim thường quy ( lúc nghỉ ).

3. Các bệnh nhân đã được điều trị tái tưới máu thành công ( bằng phương pháp PCI hoặc CABG ).

*Chỉ định điều trị tái tưới máu cho bệnh nhân dựa theo khuyến cáo của ACC/AHA 2002.*

**Chỉ định PCI:**

\* Có tắc nghẽn 3 nhánh ĐMV lớn với:

Chức năng thất trái bình thường (I).

Chức năng thất trái giảm (IIb).

Có kèm theo ĐTD (IIb).

\* Có tắc nghẽn 2 nhánh ĐMV lớn trong đó có đoạn gần LAD với:

Chức năng thất trái bình thường (I).

Giảm chức năng thất trái (IIb).

Có kèm theo ĐTD (IIb).

Có bằng chứng thiếu máu cơ tim trên các test chẩn đoán không xâm nhập (I).

Có tắc nghẽn đơn độc nhưng ở đoạn gần của LAD (IIa).

\* Có tắc nghẽn ở 1 hoặc 2 nhánh ĐMV lớn không bao gồm đoạn gần của LAD với:

Diện rộng cơ tim còn sống và nguy cơ cao trên những thăm dò không chảy máu (I).

Tái hẹp sau can thiệp ĐMV với diện rộng cơ tim còn sống và / hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ trên những thăm dò không chảy máu (I).

Tổn thương ĐMV ở BN đã thất bại với điều trị nội khoa và thích hợp với can thiệp ĐMV (I).

Tổn thương ngắn, tập trung hoặc nhiều mạch trên những BN sau mổ CABG không thích hợp với việc phẫu thuật lại ( I ).

***Chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (CABG):***

\* Tổn thương hẹp trên 50% ĐMV trái.

\* Có tắc nghẽn 3 nhánh ĐMV lớn với:

Chức năng thất trái bình thường (I).

Chức năng thất trái giảm (I).

Có kèm theo ĐTD (I).

\* Có tắc nghẽn 2 nhánh ĐMV lớn trong đó có đoạn gần LAD với:

Chức năng thất trái bình thường (I).

Giảm chức năng thất trái (I).

Có kèm theo ĐTD (I).

Có bằng chứng thiếu máu cơ tim trên các test chẩn đoán không xâm nhập (I).

Có tắc nghẽn đơn độc nhưng ở đoạn gần của LAD (IIa).

\* Có tắc nghẽn ở 1 hoặc 2 nhánh ĐMV lớn không bao gồm đoạn gần của LAD với:

Diện rộng cơ tim còn sống và nguy cơ cao trên những thăm dò không chảy máu (I).

Tái hẹp sau can thiệp ĐMV với diện rộng cơ tim còn sống và hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ trên những thăm dò không chảy máu (I).

Tổn thương ĐMV ở BN đã thất bại với điều trị nội khoa và không có các yếu tố nguy cơ với phẫu thuật (I).

Tổn thương nhiều mạch, đặc biệt ở những BN có dự định có bắc cầu nối vào ĐM liên thất trước (IIa).

**\* Tiêu chuẩn loại trừ:**

- BN NMCT cấp.
- BN được chẩn đoán hội chứng vành cấp: triệu chứng đau ngực tiến triển trên lâm sàng, có biến đổi ECG (chênh lên của đoạn ST và sóng T, có rối loạn nhịp tim, Bloc nhánh mới xuất hiện) trong cơn đau, có thay đổi men tim (CK, CK – MB, Troponin).
- BN đã có tiền sử NMCT, can thiệp ĐMV hoặc phẫu thuật CABG.
- BN có các bệnh van tim kèm theo (hẹp hoặc hở van mức độ vừa trở lên).
- BN rung nhĩ hoặc có các rối loạn nhịp khác.
- BN có các bệnh lý nội khoa kèm theo có thể gây ảnh hưởng đến hệ tim mạch (ngoại trừ THA và ĐTD).
- BN có chất lượng hình ảnh siêu âm tim không đạt tiêu chuẩn.

- BN không đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

**\* Nhóm 2 (Nhóm chứng):** gồm 80 người trưởng thành ( $\geq 18$  tuổi) khoẻ mạnh được lựa chọn tương xứng với nhóm bệnh về tuổi, giới.

**\* Tiêu chuẩn lựa chọn:**

- Không có tiền sử và/ hoặc không đang mắc các bệnh lý tim mạch hay các bệnh lý có ảnh hưởng đến tim mạch.

- Khám lâm sàng, ĐTĐ 12 chuyển đạo lúc nghỉ, siêu âm tim thường quy qua thành ngực cho kết quả bình thường.

- Không dùng bất kỳ một trị liệu thuốc gì trong vòng 1 tháng trước khi tiến hành làm siêu âm tim.

- Các đối tượng nhóm chứng được lấy từ những người đi khám sức khỏe tại phòng khám Tim mạch của bệnh viện Bạch Mai.

**\* Tiêu chuẩn loại trừ:**

- Những người khi làm siêu âm tim chất lượng hình ảnh kém.

- Những người không đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

**Công thức tính cỡ mẫu [85]**

$$n = Z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 \frac{s^2}{(\bar{x} \cdot \varepsilon)^2}$$

$n$  : số bệnh nhân tối thiểu cần nghiên cứu

$Z_{1-\alpha/2}$  : giá trị giới hạn tin cậy ( tra bảng  $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$  nếu  $\alpha=0,05$  và  $= 2,58$  nếu  $\alpha=0,01$  ).

$\bar{x}$  : giá trị trung bình,  $s$  : độ lệch chuẩn (nghiên cứu thử nghiệm hoặc sử dụng số liệu của một nghiên cứu khác trước đó )

$\varepsilon$  : mức sai lệch tương đối giữa tham số mẫu và tham số quần thể (giá trị thông thường từ 0.05 đến 0.5).

Trong nghiên cứu của mình các giá trị trung bình và độ lệch chuẩn của vận tốc vòng van hai lá chúng tôi lấy từ kết quả thử nghiệm trên 50 bệnh nhân đầu tiên. Đối với nhóm bệnh giá trị này là  $7,3 \pm 1,3$  cm/s. Đối với nhóm chứng giá trị này là  $9,3 \pm 1,4$  cm/s.

Do đó theo công thức tính cỡ mẫu chúng tôi cần có:

Số BN nhóm bệnh là:  $n = 122$  bệnh nhân ( với  $\alpha = 0,01$  và  $\varepsilon = 0,05$  ).

Số người thuộc nhóm chứng là :  $n = 72$  người (với  $\alpha = 0,01$  và  $\varepsilon = 0,05$  ).

## 2. 2 PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### **Thiết kế nghiên cứu**

- Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp tiến cứu, cắt ngang mô tả, theo dõi 6 tuần sau.

- Địa điểm :Viện Tim mạch quốc gia – BV Bạch Mai- Hà Nội.

- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 10 / 2009 – 12 / 2012.

### **Quy trình lựa chọn đối tượng nghiên cứu.**

Tất cả các đối tượng trong nghiên cứu của chúng tôi được lựa chọn theo trình tự thời gian, không phân biệt về tuổi, giới tính cũng như tình trạng huyết động khi nhập viện của người bệnh.

### **Các bước tiến hành**

#### **\* Nhóm chứng:**

- Được ghi lại các thông số về tuổi, giới, chiều cao, cân nặng.
- Làm ĐTĐ – 12 chuyển đạo (lúc nghỉ).
- Làm siêu âm tim (SA thường quy & SA Doppler mô).

#### **\* Nhóm bệnh:**

- Thăm khám lâm sàng tỉ mỉ.
- Làm các xét nghiệm CLS cần thiết theo quy chuẩn thực hành hiện đang được áp dụng tại viện Tim mạch:

- + Xét nghiệm hóa sinh máu : ure, creatinin, đường , điện giải, các thành phần lipid máu, men gan, các men tim CK, CK-MB, Troponin.
- + Xét nghiệm huyết học: công thức máu.
- + Điện tâm đồ 12 chuyển đạo lúc nghỉ.
- Làm SA tim (SA thường qui & SA Doppler mô) tại các thời điểm: trước khi tiến hành can thiệp ĐMV hoặc phẫu thuật, sau thủ thuật 1 ngày với các bệnh nhân can thiệp mạch vành và trong vòng 3 – 4 ngày với các bệnh nhân phẫu thuật, sau khi tiến hành thủ thuật 6 tuần.
- Các số liệu được thu thập theo mẫu bệnh án (Phụ lục I).

#### Sơ đồ nghiên cứu.



**Hình 2.1: Sơ đồ nghiên cứu**

### 2.3. PHƯƠNG PHÁP CHỤP ĐMV CHỌN LỌC

**Địa điểm:** Đơn vị Tim mạch can thiệp, Viện Tim mạch – Bệnh viện

Bạch Mai.

***Trang thiết bị và dụng cụ:***

- Máy chụp mạch: Máy chụp mạch số hoá xoá nền Infinix T966 của hãng Toshiba và máy chụp mạch số hóa xoá nền Allura Xper của hãng Phillips.
- Dụng cụ chụp ĐMV: Sheath cỡ 5F - 6 F; Ống thông chụp ĐMV (catheter) JL và JR cỡ 5 - 6 F; Dây dẫn đầu mềm cỡ 0,035 inch, dài 145 cm.
- Dụng cụ can thiệp ĐMV: ống thông can thiệp (guiding catheter) JL và JR cỡ 6F; Dây dẫn can thiệp (guidewire) cỡ 0,014 inch, dài 180 cm; Ống hút huyết khối; Bóng nong có đường kính 1,5 - 4,0 mm, dài 15 - 20 mm; Stent gắn sẵn trên bóng có đường kính 2,5 - 4,0 mm, dài 8 - 33 mm.

***Kỹ thuật:***

- **Đường vào động mạch:** Sheath được đặt tại 2 đường vào là ĐM quay hoặc ĐM đùi.
- **Chụp chọn lọc hệ thống ĐMV:** được tiến hành trước khi nong bóng hoặc đặt Stent, bao gồm chụp chọn lọc hệ thống ĐMV trái và ĐMV phải theo nhiều bình diện khác nhau.
- **Nong động mạch vành bằng bóng:** sau khi chụp ĐMV chọn lọc, xác định tổn thương, xác định vị trí cần can thiệp, chọn kích thước bóng nong tùy thuộc theo mục đích của thủ thuật.

Đưa ống thông vào lỗ ĐMV cần nong, bơm nitroglycerin 100 - 200 µg qua ống thông để làm giãn ĐMV, đồng thời tiêm tĩnh mạch heparin 70 - 100 UI/kg. Lái nhẹ nhàng dây dẫn qua chỗ hẹp hoặc tắc, đưa bóng vào



đúng vị trí tổn thương, bơm bóng với áp lực theo hướng dẫn ở bảng áp lực. Thời gian lên bóng tùy theo ý định của bác sĩ can thiệp, thông thường từ 10-30 giây, có thể bơm bóng một hoặc nhiều lần sau đó làm xẹp bóng và rút trở lại ống thông. Chụp kiểm tra ĐMV vừa được nong, nếu kết quả tốt và không có biến chứng thì rút tất cả các dụng cụ ra .

- **Đặt Stent trong động mạch vành:** Chọn kích thước và loại sten phù hợp với chiều dài và đường kính tham chiếu của tổn thương vừa được nong bóng. Luồn sten vào dây dẫn nhẹ nhàng đẩy Sten tới vị trí mong muốn, thử test nhiều lần ở các tư thế chụp khác nhau để đảm bảo vị trí chính xác tối ưu của sten. Làm nở sten với áp lực theo bảng áp lực và ý định của bác sĩ can thiệp. Nếu sten chưa nở tốt có thể dùng bóng nong lại sten để đảm bảo sten áp sát thành động mạch vành tốt nhất.

Chụp kiểm tra ĐMV, nếu kết quả tốt và không có biến chứng thì rút ra tất cả các dụng cụ ra, kết thúc thủ thuật.[86]

### ***Tiêu chuẩn thành công của thủ thuật***

Tiêu chuẩn để xác định một thủ thuật thành công khi kết hợp giữa 3 yếu tố liên quan mật thiết với nhau:

*Thành công về mặt hình ảnh:*

- + Hẹp tồn dư < 10%
- + Không có hình ảnh huyết khối trên phim chụp
- + Dòng chảy sau can thiệp TIMI 3
- + Không có tắc nhánh bên lớn, không lóc tách ĐMV, không tắc mạch đoạn xa

*Thành công về mặt kỹ thuật:*

Không có các biến chứng lớn về mặt lâm sàng trong thời gian nằm viện: tử vong, nhồi máu cơ tim, đột quy, phẫu thuật CABG cấp cứu.

*Thành công về mặt lâm sàng:*

Bệnh nhân hết triệu chứng đau ngực và các dấu hiệu của thiếu máu cơ tim.[87]

## **2.4. PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT BẮC CẦU NỔI CHỦ - VÀNH**

***Địa điểm:***

Đơn vị Phẫu thuật Tim mạch, Viện Tim mạch - BV Bạch mai

***Kỹ thuật:***

- Làm cầu nối chủ - vành bằng TM hiển hoặc ĐM vú trong, ĐM quay.
- Có thể sử dụng máy tuần hoàn ngoài cơ thể hoặc không.

## **2.5. PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM- DOPPLER TIM**

***Địa điểm:***

Phòng thăm dò siêu âm tim, Viện Tim mạch- Bệnh viện Bạch Mai.

***Phương tiện:***

Chúng tôi sử dụng máy siêu âm Doppler màu Phillips ie33 đặt tại Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai. Máy siêu âm - Doppler này có đầy đủ các chức năng thăm dò siêu âm TM, 2D, Doppler xung, Doppler liên tục, siêu âm Doppler màu, siêu âm Doppler mô cơ tim ; có hình ảnh điện tâm đồ đi kèm trong quá trình làm siêu âm.



**Hình 2.2: Máy siêu âm tim Phillips ie33**

***Phương pháp tiến hành thăm dò siêu âm tim:***

- Bệnh nhân được giải thích về mục đích của siêu âm tim.
- Tư thế bệnh nhân: nghiêng trái  $90^\circ$  so với mặt giường khi thăm dò các mặt cắt cạnh ức trái, nghiêng trái  $30^\circ$ - $40^\circ$  khi thăm dò các mặt cắt ở mỏm tim. Hai tay để cao lên phía đầu để làm rộng thêm các khoang liên sườn. Các điện cực điện tâm đồ từ bệnh nhân được nối với máy siêu âm để ghi đồng thời điện tâm đồ trên màn hình máy siêu âm.
- Vị trí đầu dò: cạnh ức trái, mỏm tim, dưới mũi ức để thăm dò các mặt cắt cơ bản (cạnh ức trục dài, cạnh ức trục ngắn, bốn buồng ở mỏm, hai buồng ở mỏm, năm buồng từ mỏm).

**Các thông số đo và tính toán trên siêu âm TM:**

Các thông số siêu âm tim được đo đạc và tính toán theo đúng hướng dẫn của Hội siêu âm Hoa Kỳ[72]

- +**Dd** : Đường kính thất trái cuối tâm trương.
- +**Ds** : Đường kính thất trái cuối tâm thu.
- +**IVSTd** : Chiều dày VLT cuối tâm trương.

+**IVSTs** : Chiều dày VLT cuối tâm thu.

+**PWTd** : Chiều dày thành sau thất trái cuối tâm trương.

+**PWTs**: Chiều dày thành sau thất trái cuối tâm thu.

Thông qua các thông số trên, phần mềm của máy siêu âm sẽ tự động tính toán các thông số thể tích thất trái theo phương pháp Teicholz, đánh giá chức năng thất trái và khối lượng cơ thất trái [72].

+ Chỉ số co ngắn cơ (FS%) =  $(Dd - Ds)/Dd \times 100$ .

+ Phân số tổng máu (EF %) =  $(Vd - Vs)/Vd \times 100$ .

+ Thể tích thất trái tính theo công thức của Teicholz:

+ Thể tích thất trái cuối tâm trương (End Diastolic volume:EDV) :

$$EDV(ml) = 7 / (2.4 + Dd) \times Dd^3$$

+ Thể tích thất trái cuối tâm thu (End Systolic volume:ESV)

$$EDV(ml) = 7 / (2.4 + Ds) \times Ds^3$$

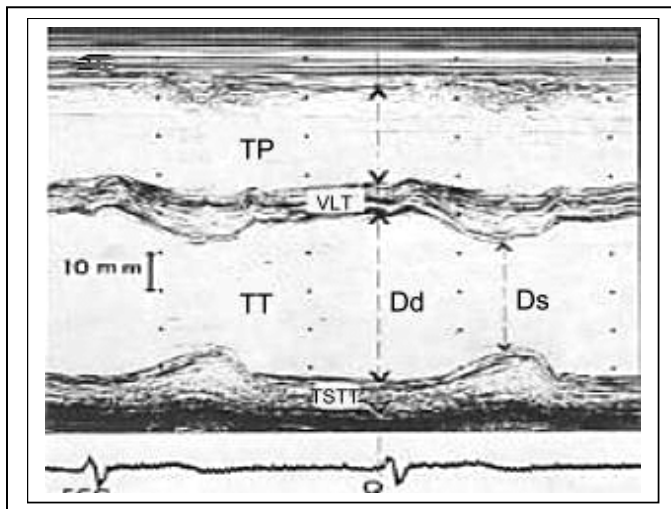
+ Thể tích nhát bóp (Stroke Volume:SV)  $SV(ml) = EDV - ESV$

+ Khối lượng cơ thất trái (Left Ventricular Mass:LVM):

$$LVM (gr) = 1,04 \times [(Dd + IVSd + LPWd)] - 13,6.$$

+ Chỉ số khối lượng cơ thất trái:

$$LVMI (gr/m^2) = LVM(gr)/BSA(m^2)$$



Dd: Đường kính thất trái cuối tâm trương

Ds: Đường kính thất trái cuối tâm thu

TSTT: Thành sau thất trái

VLT: Vách liên thất

TP: Thất phải

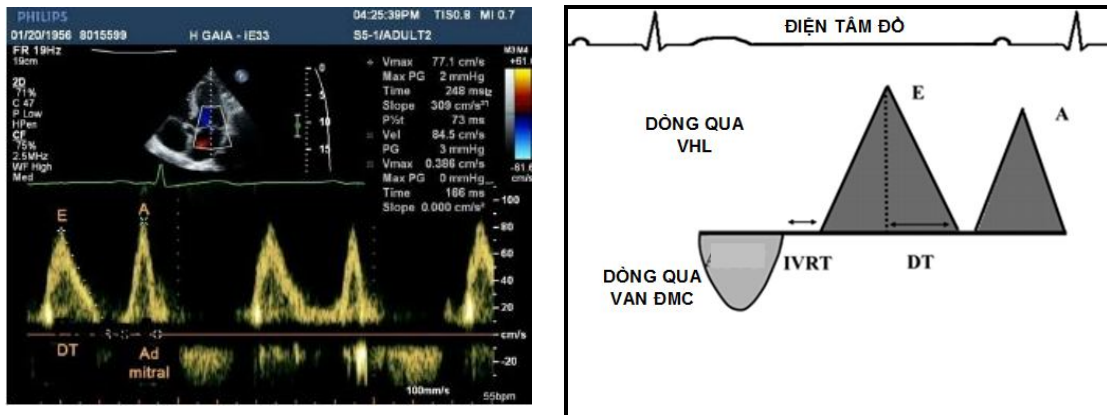
TT: Thất trái

**Hình 2.3: Sơ đồ đo đạc các thông số trên siêu âm TM**

### ***Thăm dò siêu âm 2D:***

Thông qua các mặt cắt trục dài cạnh ức trái và trục ngắn, mặt cắt 4 buồng tim và mặt cắt 2 buồng tim từ vị trí mỏm tim theo khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa kỳ.

- Quan sát hình thái, cấu trúc của các buồng tim, các van tim.
- Đo vận tốc sóng E, A qua van hai lá, DT (thời gian dốc giảm tốc sóng A), IVRT (thời gian giãn đồng thể tích.) theo sơ đồ minh họa như sau.

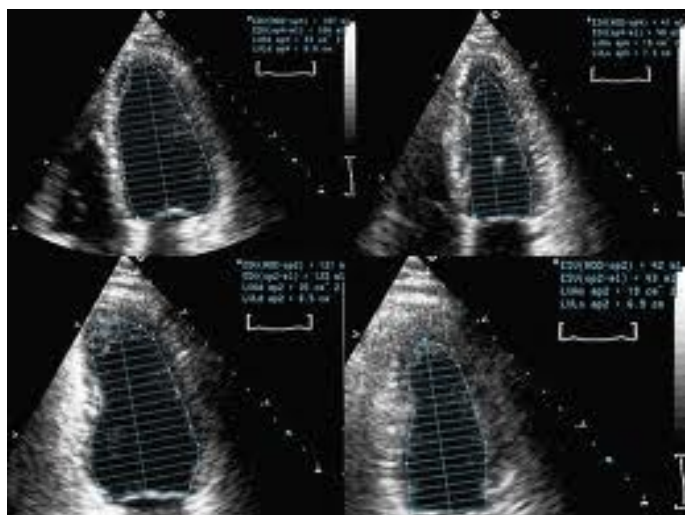


***Hình 2.4 : Sơ đồ cách đo các sóng qua van hai lá***

- Đo thể tích thất trái cuối tâm thu (Vs) và cuối tâm trương (Vd), phân số tổng máu EF (theo phương pháp Simpson) trên mặt cắt 2 buồng tim và 4 buồng tim .

#### **♦ Cách tiến hành đo thể tích thất trái trên siêu âm 2D:**

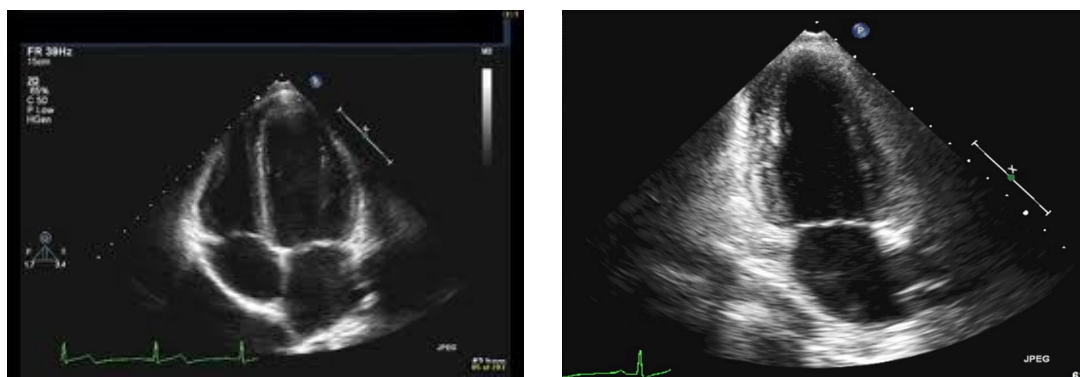
- Chọn hình ảnh tim tương ứng với thời điểm cuối tâm trương (tương ứng với sóng Q trên điện tâm đồ) để đo thể tích cuối tâm trương, chọn hình ảnh tim tương ứng với thời điểm cuối tâm thu (tương ứng với thời điểm kết thúc sóng T trên ĐTĐ) để đo thể tích cuối tâm thu.
- Đo kích thước trục dài của buồng thất trái, vẽ đường viền nội mạc thất trái, máy tự động tính và cho ra kết quả thể tích thất trái theo phương pháp Simpson.



**Hình 2.5: Sơ đồ minh họa phương pháp Simpson**

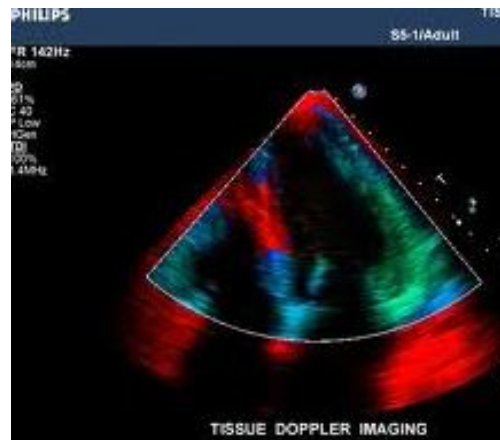
### **Phương pháp siêu âm Doppler mô**

Trước tiên ghi hình ảnh 2D : 4 buồng tim và 2 buồng tim với vị trí đầu dò đặt ở mỏm tim.



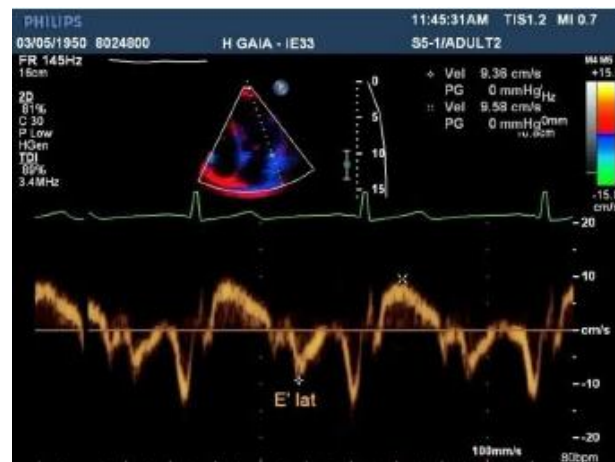
**Hình 2.6: Hình ảnh siêu âm 2D mặt cắt 4 buồng và 2 buồng**

Sau khi đã điều chỉnh để có hình ảnh 2D tối ưu, chuyển sang chế độ Doppler mô cơ tim (TDI).



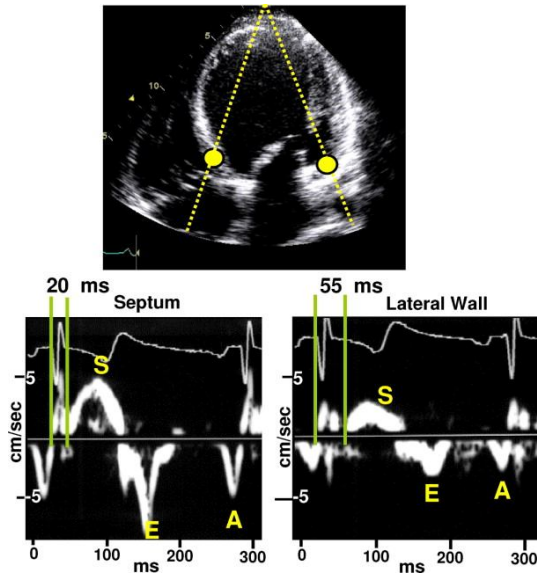
**Hình 2.7: Hình ảnh Doppler mô mã hóa màu**

Trên hình ảnh Doppler mô ta tiến hành ghi phổ Doppler mô xung với đầu dò có tần số từ 2.0-4.0MHz. Giống như với kỹ thuật Doppler xung kinh điển, cửa sổ thăm dò thường được đặt cách vị trí thăm dò khoảng 1cm, điều chỉnh thang đo (*velocity scale* = 15-20 cm/s) và vận tốc thăm dò (*sweep speed* = 50 mm/s) với hệ số lọc (*wall filter*) thấp (50Hz), tăng cường độ khuếch đại (*gain*) để có được hình ảnh phổ Doppler chuẩn. Tiến hành thăm dò vận tốc của vòng van hai lá theo chiều dọc của quả tim. Đầu dò được đặt ở mỏm tim với góc giữa đầu dò và trục của tim  $< 20^\circ$ , ghi hình vào cuối thì thở ra, khi đó phổ Doppler sẽ cho ta thấy chuyển động của vòng van hai lá hướng về phía đầu dò vào thì tâm thu và đi ra xa đầu dò vào thì tâm trương. Hình ảnh thu được như sau:



**Hình 2.8: Hình ảnh minh họa Doppler mô xung**

Chúng tôi tiến hành đo vận tốc vòng VHL tại 4 vị trí : vách liên thất, thành bên, thành trước và thành dưới thất trái.



Số các thông số Doppler mô xung:

Sm : sáng tối thiểu

Em : sóng đầu tâm trương

Am : sóng cuối tâm trương

Vị trí @O:

Vòng van hai lá, ở mặt cắt 2 buồng, 4 buồng tổ mãm.

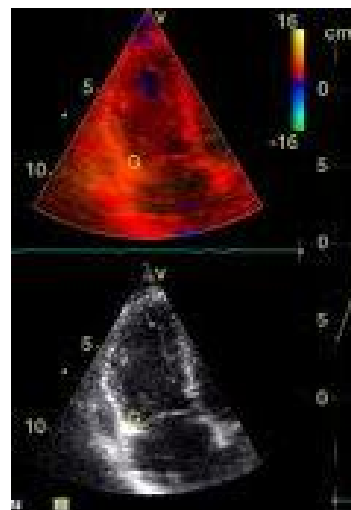
**Hình 2.9 : Minh họa cách đo vận tốc vòng van hai lá**

Ghi hình ảnh Doppler mô xung tại thành tự do thất phải.

Để ghi được hình ảnh buồng thất phải rõ nét từ mặt cắt 4 buồng tim ta xoay nhẹ đầu dò một chút và hơi chệch ra phía nách để thấy rõ toàn bộ buồng thất phải.

Ghi vận tốc chuyển động của vòng VBL.

**Hình 2.10: Cửa sổ thăm dò Doppler mô xung của thất phải.**





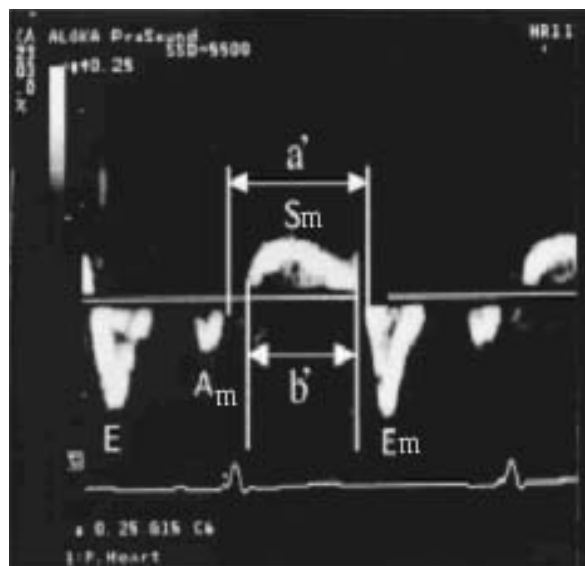
- Tính chỉ số Tei dựa trên phổ Doppler mô xung (Tei index modified) theo công thức:

$$Tei = a' - b' / b'$$

Trong đó

$a'$  là thời gian từ khi kết thúc sóng  $A_m$  cho đến khi bắt đầu sóng  $E_m$

$b'$  là thời gian tính từ khi bắt đầu sóng  $S_m$  đến khi kết thúc sóng  $S_m$



**Hình 2.11: Sơ đồ minh họa các thông số đo trên phổ siêu âm - Doppler mô cơ tim và cách tính chỉ số Tei sửa đổi [16]**

## 2.6. PHƯƠNG PHÁP GHI ĐIỆN TÂM ĐỒ

**Địa điểm:** Phòng Điện tâm đồ - Viện Tim mạch quốc gia

**Phương tiện:** Máy Cardiofax 6 của hãng Nihon Kohden, Nhật Bản

## 2.7. XỬ LÝ SỐ LIỆU THỐNG KÊ

Tất cả các số liệu nghiên cứu được xử lý theo các thuật toán thống kê trên máy vi tính bằng chương trình phần mềm SPSS 17.0 và Epi-info 6.4 của tổ chức Y tế thế giới.

Các số liệu thể hiện dưới dạng : trung bình, phương sai, độ lệch chuẩn.

Để so sánh hai trung bình quan sát với mẫu lớn ( $n = 30$ ) chúng tôi dùng test “T- student”. Giá trị  $p < 0,05$  được coi là có ý nghĩa thống kê. So sánh cặp “paired t-test” (ANOVA) được dùng để so sánh các thông số Doppler mô tại các thời điểm khác nhau trước và sau khi điều trị.

Dùng phép phân tích đa biến để tìm hiểu những yếu tố ảnh hưởng đến sự thay đổi các chỉ số siêu âm - Doppler mô cơ tim.

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

## **2.8. ĐẢM BẢO TÍNH ĐẠO ĐỨC CỦA NGHIÊN CỨU**

Nghiên cứu của chúng tôi được thực hiện cùng với quá trình chẩn đoán siêu âm tim thường quy của bệnh nhân. Thời gian làm siêu âm Doppler mô cho mỗi bệnh nhân là khoảng 15-20 phút. Kỹ thuật này không ảnh hưởng đến quá trình chẩn đoán và điều trị. Hơn nữa bệnh nhân không phải trả thêm bất kỳ một khoản chi phí nào. Do đó đề tài đảm bảo được tính đạo đức của nghiên cứu y học.

## CHƯƠNG 3

### KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

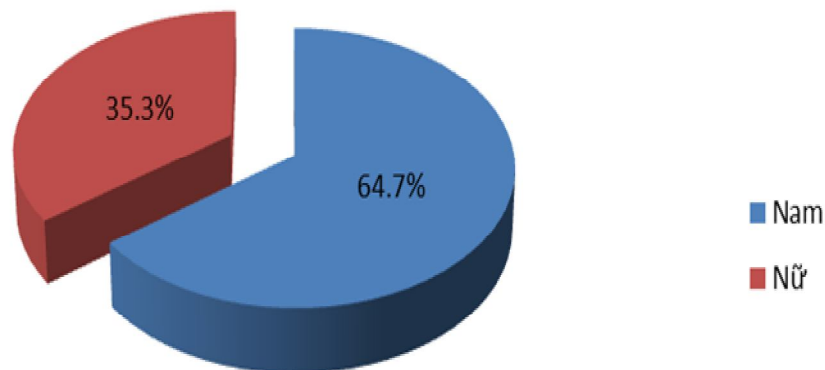
#### 3.1. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CỦA NHÓM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

##### 3.1.1. Đặc điểm chung

Trong thời gian từ tháng 10/2009 đến 10/2012 chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 190 bệnh nhân thiếu máu cơ tim cục bộ mạn tính (ĐTNÔĐ) đã được điều trị tái tưới máu thành công tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam. Trong số đó có 144 bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da (PCI) và 46 bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (CABG)

**Bảng 3.1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu**

| Đặc điểm                        | Đối tượng nghiên cứu |
|---------------------------------|----------------------|
| Tuổi trung bình (năm)           | 64,7±9,4             |
| Tỷ lệ nam giới (%)              | 64,7 (n=123)         |
| Tỷ lệ nữ giới (%)               | 35,3 (n=67)          |
| Chỉ số BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 22,7±2,6             |



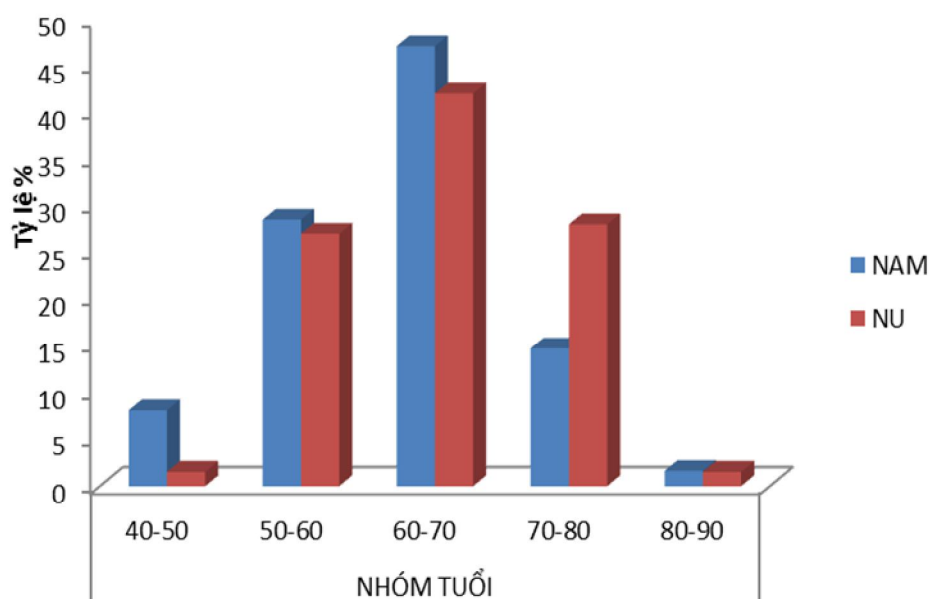
**Biểu đồ 3.1: Phân bố nhóm bệnh nhân nghiên cứu theo giới tính**

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có 123 nam giới, chiếm tỷ lệ 63,2 % và 67 nữ giới chiếm tỷ lệ 36,8%. Các bệnh nhân có độ tuổi trung bình là 64,7±9,4 và chỉ số BMI trung bình là 22,7±2,6. Bệnh nhân trẻ nhất là 42 tuổi và lớn nhất là 85 tuổi.

**Bảng 3.2. Phân bố bệnh nhân nghiên cứu theo độ tuổi và giới.**

| Nhóm tuổi | Nhóm nghiên cứu chung |           | Nhóm nam giới |           | Nhóm nữ giới |           |
|-----------|-----------------------|-----------|---------------|-----------|--------------|-----------|
|           | n (người)             | Tỷ lệ (%) | n (người)     | Tỷ lệ (%) | n (người)    | Tỷ lệ (%) |
| 40-50     | 11                    | 5,8       | 10            | 8,1       | 1            | 1,5       |
| 50-60     | 53                    | 27,9      | 35            | 28,5      | 18           | 27        |
| 60-70     | 86                    | 45,2      | 58            | 47,1      | 28           | 42        |
| 70-80     | 38                    | 19,5      | 18            | 14,7      | 19           | 28        |
| 80-90     | 3                     | 1,6       | 2             | 1,6       | 1            | 1,5       |

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân tập trung cao nhất ở nhóm tuổi từ 60-70 chiếm tỷ lệ 45,2%. Tiếp theo đó là nhóm tuổi 50-60 (27,9%) và nhóm tuổi từ 70-80 (19,5%). Nhóm tuổi từ 40-50 có 11 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 5,8% và nhóm tuổi trên 80 chúng tôi gặp 3 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 1,6%.

**Biểu đồ 3.2. Phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới**

**Bảng 3.3. So sánh về đặc điểm chung giữa 2 nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da và bắc cầu nối chủ vành**

| Đặc điểm                        | Nhóm PCI<br>(n=144) | Nhóm CABG<br>(n=46) | P    |
|---------------------------------|---------------------|---------------------|------|
| Tuổi trung bình (năm)           | 63,4±10             | 64,8±7,7            | 0,4  |
| Tỷ lệ nam giới (%)              | 59,7                | 73,9                | 0,06 |
| Tỷ lệ nữ giới (%)               | 40,3                | 26,1                |      |
| Chỉ số BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 22,7±2,6            | 22,8±2,4            | 0,32 |

Như kết quả của bảng 3.3 chúng ta có thể thấy giữa 2 nhóm được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành và nhóm được can thiệp ĐMV qua da không có sự khác biệt về độ tuổi, giới cũng như về chỉ số BMI.

**Bảng 3.4. Đặc điểm một số yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành trên nhóm bệnh nhân nghiên cứu**

| Yếu tố nguy cơ               | Số mắc (người) | Tỷ lệ mắc (%) |
|------------------------------|----------------|---------------|
| Đái tháo đường               | 39             | 20,3          |
| Tăng huyết áp                | 139            | 73,2          |
| Rối loạn lipid máu           | 76             | 40            |
| Hút thuốc lá                 | 59             | 31,1          |
| Thừa cân và béo phì (BMI>23) | 93             | 48,9          |

**Bảng 3.5. So sánh về các yếu tố nguy cơ giữa 2 giới nam và nữ**

| Yếu tố nguy cơ     | Nam (tỷ lệ mắc)<br>(%) | Nữ (tỷ lệ mắc)<br>(%) | p    |
|--------------------|------------------------|-----------------------|------|
| Đái tháo đường     | 17,6 (n=22)            | 25,2 (n=17)           | 0,06 |
| Tăng huyết áp      | 76 (n=93)              | 69 (n=46)             | 0,35 |
| Rối loạn lipid máu | 41,6 (n=51)            | 37,5 (n=25)           | 0,62 |
| Thừa cân           | 51,2 (n=63)            | 44,6 (n=30)           | 0,39 |

Theo như kết quả của bảng 3.5 cho thấy tỷ lệ xuất hiện các yếu tố nguy cơ của bệnh lý mạch vành ở cả 2 giới là tương tự như nhau.

**Bảng 3.6. So sánh về các yếu tố nguy cơ giữa 2 nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da (PCI) và bắc cầu nối chủ vành (CABG)**

| Yếu tố nguy cơ     | Nhóm PCI (tỷ lệ mắc)<br>(%) | Nhóm CABG (tỷ lệ mắc)<br>(%) | p    |
|--------------------|-----------------------------|------------------------------|------|
| Đái tháo đường     | 21,5 (n=31)                 | 16,7 (n=18)                  | 0,33 |
| Tăng huyết áp      | 72,2 (n=104)                | 76,3 (n=35)                  | 0,41 |
| Rối loạn lipid máu | 36,8 (n=55)                 | 46,8 (n=21)                  | 0,09 |
| Thừa cân           | 50 (n=72)                   | 45,8 (n=21)                  | 0,37 |
| Hút thuốc lá       | 29,8 (n=43)                 | 34,4 (n=16)                  | 0,37 |

Bảng 3.6 cho thấy tỷ lệ mắc các yếu tố nguy cơ bệnh lý ĐMV ở cả 2 nhóm đã được can thiệp ĐMV và phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành tương tự như nhau.

### 3.1.2. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

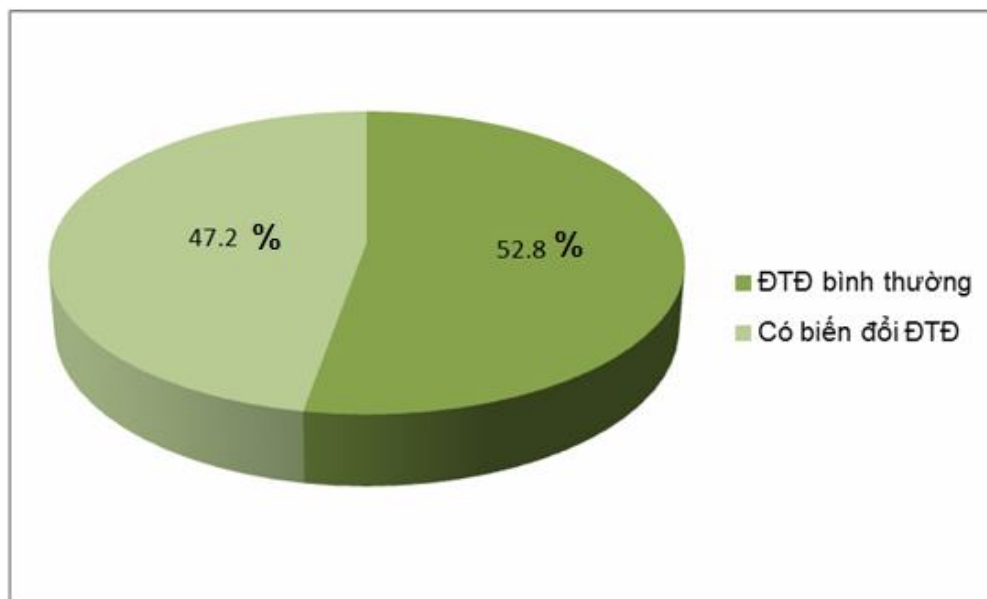
Triệu chứng cơ năng thường gặp nhất ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim cục bộ mạn tính là đau ngực. Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi triệu chứng đau ngực gặp ở 186 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 98%) và là nguyên nhân cơ bản nhất khiến bệnh nhân phải đi khám bệnh. Các triệu chứng không điển hình khác như mệt mỏi, khó thở khi gắng sức gặp với tần suất thấp hơn (19%).

**Bảng 3.7. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu**

| Đặc điểm lâm sàng      | Trị số trung bình |
|------------------------|-------------------|
| HA tối đa (mmHg)       | 137±20            |
| HA tối thiểu (mmHg )   | 81±12             |
| Nhịp tim (chu kỳ/phút) | 78±10             |

**Bảng 3.8 Đặc điểm biến đổi điện tâm đồ (lúc nghỉ) trên bệnh nhân nghiên cứu**

| Đặc điểm trên điện tâm đồ         | Tần suất (người) | Tỷ lệ (%) |
|-----------------------------------|------------------|-----------|
| Có sự biến đổi đặc hiệu đoạn ST,T | 90               | 47,2      |
| Điện tâm đồ bình thường           | 100              | 52,8      |



**Biểu đồ 3.3: Đặc điểm ĐTĐ của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu**

**Bảng 3.9 Một số xét nghiệm cận lâm sàng cơ bản của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu**

| Thông số                       | Giá trị trung bình (nhóm bệnh) | Giá trị bình thường        |
|--------------------------------|--------------------------------|----------------------------|
| Cholesterol toàn phần (mmol/l) | 4,79±1,12                      | <5,2                       |
| LDL-cholesterol (mmol/l)       | 2,65±1,01                      | ≤ 3,4                      |
| HDL-cholesterol (mmol/l)       | 1,12±0,39                      | ≥1,15                      |
| Triglycerid (mmol/l)           | 2,36±1,44                      | <2,26                      |
| Hemoglobin (g/l)               | 146±7,8                        | 140-160 (nam)/125-145 (nữ) |
| CK (UI)                        | 147±26                         | 38-174                     |
| CK-MB (UI)                     | 18,8±3,4                       | <24                        |



**Bảng 3.10. Đặc điểm tổn thương trên hình ảnh chụp ĐMV của nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da**

| Đặc điểm tổn thương                | Tần suất (người)<br>(n=144) | Tỷ lệ (%) |
|------------------------------------|-----------------------------|-----------|
| Có tổn thương thân chung           | 12                          | 8,1       |
| ĐM liên thất trước đơn thuần (LAD) | 63                          | 43,8      |
| ĐM mũ đơn thuần (LCx)              | 6                           | 4,2       |
| ĐM vành phải đơn thuần (RCA)       | 14                          | 9,7       |
| Tổn thương 2 thân (LAD và RCA)     | 31                          | 21,5      |
| Tổn thương 2 thân (LAD và LCx)     | 7                           | 4,9       |
| Tổn thương 2 thân (LCx và RCA)     | 5                           | 3,4       |
| Tổn thương 3 thân ĐM               | 18                          | 12,5      |

Trong nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da, các tổn thương ĐMV được ghi nhận như sau: 12 BN có tổn thương thân chung chiếm tỷ lệ 8,1%. Tổn thương ở các vị trí khác lần lượt là: ĐM liên thất trước đơn thuần: 63 BN (43,8%); ĐM mũ đơn thuần: 6 BN (4,2%); ĐM vành phải đơn thuần: 14 BN (9,7%); ĐM liên thất trước và ĐM vành phải: 31 BN (21,5%); ĐM liên thất trước và ĐM mũ: 7 BN (4,9%); ĐM mũ và ĐM vành phải: 5 BN (3,4%); tổn thương cả 3 thân ĐMV: 18 BN (12,5%).

**Bảng 3.11. Đặc điểm tổn thương trên hình ảnh chụp ĐMV của nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành**

| Đặc điểm tổn thương                | Tần suất (người)<br>(n=46) | Tỷ lệ (%) |
|------------------------------------|----------------------------|-----------|
| Có tổn thương thân chung           | 8                          | 17,4      |
| ĐM liên thất trước đơn thuần (LAD) | 3                          | 6,7       |
| ĐM mũ đơn thuần (LCx)              | 0                          | 0         |
| ĐM vành phải đơn thuần (RCA)       | 0                          | 0         |
| Tổn thương 2 thân (LAD và RCA)     | 7                          | 15,6      |
| Tổn thương 2 thân (LAD và LCx)     | 3                          | 6,5       |
| Tổn thương 2 thân (LCx và RCA)     | 0                          | 0         |
| Tổn thương 3 thân ĐM               | 33                         | 71,2      |

Như vậy so với nhóm BN được can thiệp ĐMV qua da, đặc điểm tổn thương ĐMV của nhóm BN được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành rất khác biệt với nhóm tổn thương 3 thân ĐMV chiếm tỷ lệ cao nhất, sau đó là tổn thương thân chung và tổn thương 2 thân ĐMV: LAD và RCA. Trong khi đó chúng tôi không gặp các bệnh nhân tổn thương ĐM mũ và ĐM vành phải đơn thuần, cũng như tổn thương phối hợp ĐM mũ và ĐM vành phải.

### 3.1.3. Một số đặc điểm về phương pháp điều trị tái tưới máu đã áp dụng cho bệnh nhân

**Bảng 3.12. Vị trí can thiệp (nong và đặt Stent) ở nhóm bệnh nhân được điều trị PCI**

| Vị trí đặt Stent | Tần suất (người)<br>(n=144) | Tỷ lệ ( % ) |
|------------------|-----------------------------|-------------|
| LAD              | 84                          | 58,3        |
| RCA              | 22                          | 15,3        |
| LCx              | 13                          | 9           |
| LAD và RCA       | 15                          | 10,4        |
| LAD và LCx       | 6                           | 4,2         |
| RCA và LCx       | 3                           | 2,1         |
| Cả 3 thân        | 1                           | 0,7         |

**Bảng 3.13. Số lượng Stent đã đặt trên nhóm bệnh nhân PCI**

| Số lượng stent (chiếc) | Tần suất (người) | Tỷ lệ (%) |
|------------------------|------------------|-----------|
| 1                      | 94               | 65,3      |
| 2                      | 44               | 30,6      |
| 3                      | 4                | 2,8       |
| 4                      | 1                | 0,7       |
| 5                      | 1                | 0,7       |

Số bệnh nhân được can thiệp tại vị trí ĐM liên thất trước chiếm tỷ lệ rất lớn 58,3 %, sau đó là ĐM vành phải với tỷ lệ 15,3 % rồi đến phối hợp 2 vị trí ĐM liên thất trước và ĐM vành phải (10,4%) , ĐM mũ đơn thuần chiếm tỷ lệ 9%. Can thiệp ĐMV ở vị trí ĐM vành phải và ĐM mũ, ĐM liên thất trước và ĐM mũ, cả 3 thân ĐMV chỉ chiếm một tỷ lệ nhỏ trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi.

Trong số bệnh nhân được can thiệp đặt Stent thì 94 BN đã được đặt 1 Stent (65,3%), 44 BN được đặt 2 Stent (30,6%), 4 BN đặt 3 Stent (2,8%), có 1 BN được đặt 4 Stent và 1 BN được đặt 5 Stent.

**Bảng 3.14. Vị trí phẫu thuật bắc cầu nối vào ĐMV  
ở nhóm bệnh nhân CABG**

| Vị trí được bắc cầu nối | Tần suất (người) | Tỷ lệ (%) |
|-------------------------|------------------|-----------|
| LAD                     | 8                | 17,4      |
| LCx                     | 1                | 2,2       |
| LAD và RCA              | 7                | 15,2      |
| LAD và LCx              | 8                | 17,4      |
| Cả 3 thân ĐMV           | 22               | 47,9      |

**Bảng 3.15. Số lượng cầu nối đã được làm trên nhóm bệnh nhân CABG**

| Số lượng cầu nối (cầu nối) | Tần suất (người) | Tỷ lệ (%) |
|----------------------------|------------------|-----------|
| 1                          | 6                | 13        |
| 2                          | 14               | 30,4      |
| 3                          | 17               | 37        |
| 4                          | 7                | 15,2      |
| 5                          | 1                | 2,2       |
| 6                          | 1                | 2,2       |

Bảng 3.14 và 3.15 cho thấy: Trong nhóm bệnh nhân phẫu thuật phần lớn được bắc cầu nối vào cả 3 thân ĐMV (47,9%). Các BN được bắc cầu vào ĐM liên thất trước và ĐM mũ, ĐM liên thất trước và ĐM vành phải, ĐM liên thất trước đơn thuần tương tự như nhau. Chỉ có 1 BN duy nhất được bắc cầu nối vào ĐM mũ. Về số lượng cầu nối đã được tiến hành, phần lớn các BN

được làm 2 hoặc 3 cầu nối (tỷ lệ lần lượt là 30,4% và 37%). Số lượng BN được bắc 4 cầu và 1 cầu tương ứng là 15,2% và 13%. Có 1 BN được phẫu thuật 5 cầu nối và 1 BN được phẫu thuật 6 cầu nối.

### 3.2. ĐẶC ĐIỂM CÁC THÔNG SỐ SIÊU ÂM DOPPLER MÔ CƠ TIM Ở NHÓM BỆNH NHÂN BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ MẠN TÍNH TRƯỚC KHI ĐIỀU TRỊ TÁI TƯỚI MÁU

Chúng tôi phân tích và so sánh các chỉ số Doppler mô cơ tim của nhóm bệnh nhân BTTMCB mạn tính so với nhóm chứng. Do mức độ và tính chất tổn thương ĐMV của 2 nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da và phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành có nhiều điểm khác biệt (theo như kết quả các bảng 3.10 và 3.11) nên bên cạnh việc tìm hiểu nhóm bệnh chung chúng tôi cũng đi sâu phân tích kỹ hơn với từng nhóm bệnh nhân nói trên.

Kết quả cho thấy mặc dù chưa có rối loạn vận động vùng và biến đổi chức năng thất trái trên siêu âm tim thường quy (bảng 3.16) nhưng vận tốc chuyển động của mô cơ tim ở tất cả các vị trí thăm dò trên nhóm bệnh đều thấp hơn rõ rệt so với nhóm chứng với giá trị  $p < 0,001$  (bảng 3.17).

**Bảng 3.16. So sánh chức năng thất trái và chỉ số vận động vùng trên siêu âm tim thường quy ở nhóm bệnh nhân BTTMCB trước điều trị tái tưới máu với nhóm chứng**

| Thông số             | Nhóm bệnh chung       | Nhóm can thiệp ĐMV    | Nhóm phẫu thuật       | Nhóm chứng      |
|----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------|
| EF(Teicholz) (%)     | 69.2±5.2 <sup>*</sup> | 68.7±8.0 <sup>*</sup> | 69.7±4.3 <sup>*</sup> | <b>67.9±7.2</b> |
| EF(Simpson-4b) (%)   | 66.1±7.4 <sup>*</sup> | 65.4±5.1 <sup>*</sup> | 66.8±4.2 <sup>*</sup> | <b>68.8±4.4</b> |
| EF(Simpson-2b)(%)    | 65.9±5.3 <sup>*</sup> | 65.2±4.8 <sup>*</sup> | 66.4±4.6 <sup>*</sup> | <b>67.6±5.6</b> |
| Chỉ số vận động vùng | 1                     | 1                     | 1                     | <b>1</b>        |

Chú thích : <sup>\*</sup> không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng.

**Bảng 3.17. So sánh các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân BTTCMB trước điều trị tái tưới máu và nhóm chứng**

| Thông số                                         | Vị trí đo   | Nhóm bệnh chung (n=190) | Nhóm can thiệp ĐMV (n=144) | Nhóm phẫu thuật (n=46) | Nhóm chứng (n=80) |
|--------------------------------------------------|-------------|-------------------------|----------------------------|------------------------|-------------------|
| <b>Sm</b><br>(Vận tốc tối đa tâm thu)<br>(cm/s)  | VLT         | 7.4±1.2 <sup>*</sup>    | 7.3±1.2 <sup>*</sup>       | 7.6±1.2 <sup>*</sup>   | <b>8.9±1.2</b>    |
|                                                  | Thành bên   | 7.8±1.4 <sup>*</sup>    | 7.8±1.4 <sup>*</sup>       | 8.0±1.2 <sup>*</sup>   | <b>9.8±1.4</b>    |
|                                                  | Thành dưới  | 7.9±1.3 <sup>*</sup>    | 7.8±1.3 <sup>*</sup>       | 8.2±1.2 <sup>*</sup>   | <b>9.6±1.5</b>    |
|                                                  | Thành trước | 6.9±1.3 <sup>*</sup>    | 6.9±1.3 <sup>*</sup>       | 6.9±1.2 <sup>*</sup>   | <b>8.8±1.2</b>    |
|                                                  | Thất phải   | 11.9±2 <sup>*</sup>     | 11.8±1.9 <sup>*</sup>      | 12.3±2.2 <sup>*</sup>  | <b>13.3±2.0</b>   |
| <b>Em</b><br>(Vận tốc đầu tâm trương)<br>(cm/s)  | VLT         | 6.1±1.3 <sup>*</sup>    | 6.1±1.3 <sup>*</sup>       | 6.1±1.2 <sup>*</sup>   | <b>8.6±1.5</b>    |
|                                                  | Thành bên   | 7.7±1.7 <sup>*</sup>    | 7.7±1.8 <sup>*</sup>       | 7.7±1.6 <sup>*</sup>   | <b>10.9±2.1</b>   |
|                                                  | Thành dưới  | 7.0±1.7 <sup>*</sup>    | 7.0±1.7 <sup>*</sup>       | 6.8±1.5 <sup>*</sup>   | <b>10.0±2.0</b>   |
|                                                  | Thành trước | 6.3±1.5 <sup>*</sup>    | 6.4±1.5 <sup>*</sup>       | 6.1±1.5 <sup>*</sup>   | <b>9.1±1.4</b>    |
|                                                  | Thất phải   | 8.3±1.8 <sup>*</sup>    | 8.3±1.8 <sup>*</sup>       | 8.3±2.1 <sup>*</sup>   | <b>10.9±2.0</b>   |
| <b>Am</b><br>(Vận tốc cuối tâm trương)<br>(cm/s) | VLT         | 9.2±1.6 <sup>*</sup>    | 9.1±1.7 <sup>*</sup>       | 9.5±1.5 <sup>*</sup>   | <b>10.4±2.0</b>   |
|                                                  | Thành bên   | 9.2 ±1.8 <sup>*</sup>   | 9.1±1.8 <sup>*</sup>       | 9.4±1.8                | <b>10.1±2.0</b>   |
|                                                  | Thành dưới  | 9.8±1.8                 | 9.6±1.8 <sup>*</sup>       | 12.2±1.7               | <b>10.7±1.8</b>   |
|                                                  | Thành trước | 8.7±1.7 <sup>*</sup>    | 8.6±1.4 <sup>*</sup>       | 9.0±1.8 <sup>*</sup>   | <b>9.7±1.6</b>    |
|                                                  | Thất phải   | 14.5±2.7                | 14.2±2.7                   | 14.7±2.6               | <b>14.8±3.0</b>   |

Chú thích :<sup>\*</sup> nhỏ hơn nhóm chứng với giá trị  $p < 0.001$ .

### 3.3. KẾT QUẢ THĂM DÒ CÁC THÔNG SỐ SIÊU ÂM DOPPLER MÔ CƠ TIM SAU KHI ĐIỀU TRỊ TÁI TƯỚI MÁU

#### 3.3.1. Các thông số siêu âm tim thường quy.

*Bảng 3.18. Kết quả các thông số siêu âm tim thường quy ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da trước và sau khi điều trị tái tưới máu*

| Thông số                | Trước can thiệp<br>(n=144)<br>(1) | Sau can thiệp 1 ngày<br>(n=144)<br>(2) | Sau can thiệp 6 tuần<br>(n=125)<br>(3) | P1<br>(2)-(1) | P2<br>(3)-(2) |
|-------------------------|-----------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------|---------------|---------------|
| EF(Teicholz) (%)        | 68.7±8.0                          | 69.9±5.4                               | 70.9±5.3                               | 0.102         | 0.026         |
| EF(Simpson-4 buồng) (%) | 65.4±5.0                          | 66.3±4.5                               | 67.2±4.4                               | 0.074         | 0.051         |
| EF(Simpson-2 buồng) (%) | 65.2±4.8                          | 65.6±6.9                               | 67.2±4.0                               | 0.609         | 0.104         |
| E qua VHL (cm/s)        | 47.1±11.0                         | 50.9±13.7                              | 51.9±11.8                              | 0.001         | 0.134         |
| A qua VHL(cm/s)         | 66.5±11.6                         | 67.1±13.1                              | 66.8±12.0                              | 0.712         | 0.611         |
| DT (VHL) (ms)           | 160.9±32.3                        | 153.0±33.6                             | 164.1±29.9                             | 0.015         | 0.001         |
| IVRT(VHL) (ms)          | 98.7±11.6                         | 95.0±12.0                              | 95.6±11.4                              | 0.020         | 0.649         |
| E qua VBL (cm/s)        | 39.0±8.0                          | 40.8±8.6                               | 41.7±7.5                               | 0.036         | 0.173         |
| A qua VBL (cm/s)        | 46.0±8.6                          | 47.6±10.3                              | 48.2±8.9                               | 0.242         | 0.328         |
| Chỉ số TEI TT           | 0.6±0.1                           | 0.6±0.3                                | 0.5±0.1                                | 0.338         | 0.306         |
| Chỉ số TEI TP           | 0.5±0.2                           | 0.5±0.1                                | 0.4±0.1                                | 0.941         | 0.222         |

Từ kết quả của bảng 3.18 cho thấy các chỉ số siêu âm tim thường quy không thấy có sự thay đổi ở thời điểm 1 ngày và 6 tuần sau can thiệp mạch vành qua da so với trước khi điều trị.

**Bảng 3.19. Kết quả các thông số siêu âm tim thường quy ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trước và sau khi điều trị tái tưới máu**

| Thông số              | Trước phẫu thuật (n=46) (1) | Sau phẫu thuật 1 ngày (n=46) (2) | Sau phẫu thuật 6 tuần (n=42) (3) | P1 (2)-(1) | P2 (3)-(2) |
|-----------------------|-----------------------------|----------------------------------|----------------------------------|------------|------------|
| EF(Teicholz) (%)      | 69.7±4.3                    | 68.5±6.1                         | 65.6±6.2                         | 0.115      | 0.086      |
| EF(Simpson-4buồng)(%) | 66.8±4.2                    | 64.9±3.9                         | 65.9±4.1                         | 0.44       | 0.096      |
| EF(Simpson-2buồng)(%) | 66.4±4.6                    | 64.3±3.9                         | 65.8±3.6                         | 0.81       | 0.21       |
| E qua VHL (cm/s)      | 52.9±11.2                   | 56.9±15.2                        | 52.5±11.1                        | 0.134      | 0.203      |
| A qua VHL (cm/s)      | 71.3±11.0                   | 60.3±14.6                        | 68.1±9.6                         | 0.07       | 0.122      |
| DT (VHL) (ms)         | 168.9±28.6                  | 156.2±26.2                       | 162.0±30.2                       | 0.013      | 0.203      |
| IVRT(VHL) (ms)        | 98.8±14.4                   | 85.0±11.8                        | 91.6±14.0                        | 0.14       | 0.35       |
| E qua VBL (cm/s)      | 43.0±7.0                    | 47.6±10.1                        | 47.5±6.7                         | 0.88       | 0.677      |
| A qua VBL (cm/s)      | 54.1±14.3                   | 47.3±11.8                        | 49.4±11.6                        | 0.014      | 0.341      |
| Chỉ số TEI TT         | 0.6±0.1                     | 0.6±0.1                          | 0.6±0.1                          | 0.078      | 0.056      |
| Chỉ số TEI TP         | 0.5±0.1                     | 0.6±0.2                          | 0.6±0.1                          | 0.026      | 0.427      |

Những kết quả của bảng 3.19 cho thấy: tương tự như với nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da, các chỉ số siêu âm tim thường quy ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành không thấy có sự thay đổi ở thời điểm 1 ngày và 6 tuần sau phẫu thuật so với trước khi điều trị. Tuy nhiên chúng tôi cũng nhận thấy một điểm đáng lưu ý là chỉ số Tei thất phải đã tăng từ 0.5 lên 0.6 sau khi phẫu thuật với mức thay đổi có ý nghĩa thống kê.



### 3.3.2. Các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim

**Bảng 3.20. Kết quả các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da trước và sau khi điều trị tái tưới máu**

| Thông số                                         | Vị trí đo | Trước can thiệp<br>(n=144)<br>(1) | Sau can thiệp<br>1 ngày<br>(n=144)<br>(2) | Sau can thiệp<br>6 tuần<br>(n=125)<br>(3) | P1<br>(2)-(1) | P2<br>(3)-(2) |
|--------------------------------------------------|-----------|-----------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------|---------------|---------------|
| <b>Sm</b><br>(Vận tốc tối đa tâm thu)<br>(cm/s)  | VLT       | 7.3±1.2                           | 8.3±1.1                                   | 8.9±1.1                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | Bên       | 7.8±1.4                           | 8.9±1.5                                   | 9.5±1.6                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | Dưới      | 7.8±1.3                           | 8.9±1.4                                   | 9.4±1.5                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | Trước     | 6.9±1.3                           | 8.0±1.4                                   | 8.5±1.4                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | T. B      | 7.7±1.3                           | 8.5±1.4                                   | 9.1±1.4                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | T. P      | 11.8±1.9                          | 12.8±1.9                                  | 13.1±1.9                                  | <0,001        | 0.077         |
| <b>Em</b><br>(Vận tốc đầu tâm trương)<br>(cm/s)  | VLT       | 6.1±1.3                           | 7.3±1.4                                   | 7.9±1.4                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | Bên       | 7.7±1.8                           | 8.8±1.9                                   | 9.8±2.1                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | Dưới      | 7.0±1.7                           | 8.2±1.9                                   | 9.0±2.0                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | Trước     | 6.4±1.5                           | 7.7±1.6                                   | 8.4±1.7                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | T.B       | 6.8±1.6                           | 8.0±1.7                                   | 8.7±1.8                                   | <0,001        | <0,001        |
|                                                  | T.P       | 8.3±1.8                           | 9.5±1.9                                   | 10.3±2.0                                  | <0,001        | <0,001        |
| <b>Am</b><br>(Vận tốc cuối tâm trương)<br>(cm/s) | VLT       | 9.1±1.7                           | 9.3±1.7                                   | 9.4±1.7                                   | 0.215         | 0.146         |
|                                                  | Bên       | 9.1±1.8                           | 9.1±1.9                                   | 9.3±1.9                                   | 0.578         | 0.551         |
|                                                  | Dưới      | 9.6±1.8                           | 9.7±1.7                                   | 9.8±1.9                                   | 0.315         | 0.275         |
|                                                  | Trước     | 8.6±1.4                           | 9.0±1.7                                   | 9.4±1.8                                   | 0.003         | 0.231         |
|                                                  | T.P       | 14.2±2.7                          | 14.3±2.9                                  | 14.3±3.0                                  | 0.57          | 0.876         |

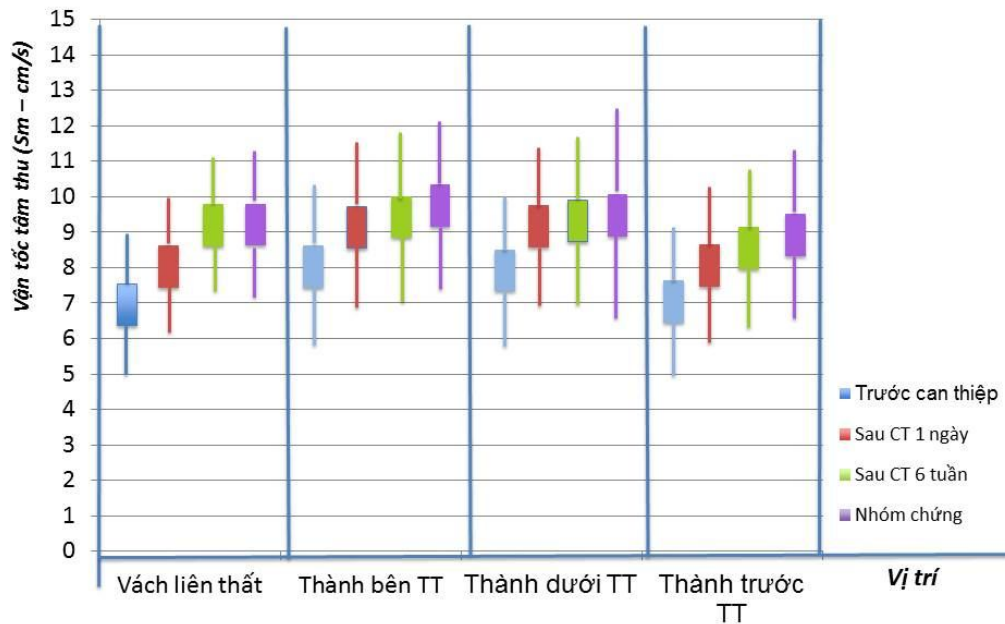
Chú thích: VLT:vách liên thất, Bên:thành bên thất trái, Dưới:thành dưới thất trái, Trước: thành trước thất trái, T.B :giá trị trung bình, T.P: thất phải.

Bảng 3.20 cho thấy ngoại trừ vận tốc sóng Am không thấy có sự thay đổi, còn vận tốc sóng Sm và sóng Em ở tất cả các vị trí thăm dò đã tăng lên một cách rất có ý nghĩa thống kê ngay sau khi can thiệp ĐMV và còn tiếp tục tăng lên nữa tại thời điểm 6 tuần sau can thiệp.

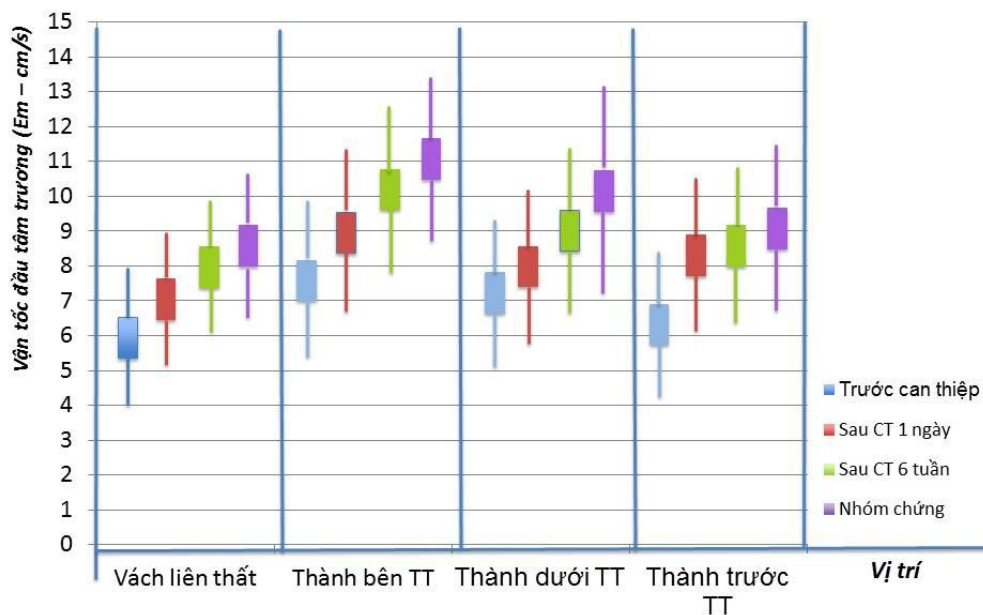
**Bảng 3.21: So sánh kết quả các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da sau khi điều trị tái tưới máu với nhóm chứng**

| Thông số                                         | Vị trí đo | Sau can thiệp 1 ngày (n=144) (1) | Sau can thiệp 6 tuần (n=125) (2) | Nhóm chứng (n=80) (3) | P1 (3)-(1) | P2 (3)-(2) |
|--------------------------------------------------|-----------|----------------------------------|----------------------------------|-----------------------|------------|------------|
| <b>Sm</b><br>(Vận tốc tối đa tâm thu)<br>(cm/s)  | VLT       | 8.3±1.1                          | 8.9±1.1                          | 8.9±1.2               | <0,001     | 0.794      |
|                                                  | Bên       | 8.9±1.5                          | 9.5±1.6                          | 9.8±1.4               | <0,001     | 0.334      |
|                                                  | Dưới      | 8.9±1.4                          | 9.4±1.5                          | 9.6±1.5               | <0,001     | 0.370      |
|                                                  | Trước     | 8.0±1.4                          | 8.5±1.4                          | 8.8±1.2               | <0,001     | 0.168      |
|                                                  | T.B       | 8.5±1.3                          | 9.3±1.4                          | 9.3±1.3               | <0,001     | 0.786      |
|                                                  | T.P       | 12.8±1.9                         | 13.1±1.9                         | 13.3±2.0              | <0,001     | 0.438      |
| <b>Em</b><br>(Vận tốc đầu tâm trương)<br>(cm/s)  | VLT       | 7.3±1.4                          | 7.9±1.4                          | 8.6±1.5               | <0,001     | 0.002      |
|                                                  | Bên       | 8.8±1.9                          | 9.8±2.1                          | 10.9±2.1              | <0,001     | 0.002      |
|                                                  | Dưới      | 8.2±1.9                          | 9.0±2.0                          | 10.0±2.0              | <0,001     | 0.001      |
|                                                  | Trước     | 7.7±1.6                          | 8.4±1.7                          | 9.1±1.4               | <0,001     | 0.003      |
|                                                  | T.B       | 8.0±1.7                          | 8.8±1.8                          | 9.7±1.8               | <0,001     | <0,001     |
|                                                  | T.P       | 9.5±1.9                          | 10.3±2.0                         | 10.9±2.0              | <0,001     | 0.046      |
| <b>Am</b><br>(Vận tốc cuối tâm trương)<br>(cm/s) | VLT       | 9.7±1.7                          | 10.0±1.7                         | 10.4±2.0              | 0,367      | 0.148      |
|                                                  | Bên       | 9.8±1.9                          | 9.9±1.9                          | 10.1±2.0              | 0,765      | 0.553      |
|                                                  | Dưới      | 10.2±1.7                         | 10.4±1.9                         | 10.7±1.8              | 0,728      | 0.265      |
|                                                  | Trước     | 9.2±1.7                          | 9.4±1.8                          | 9.7±1.6               | 0,535      | 0.283      |
|                                                  | T.P       | 14.8±2.9                         | 14.9±3.0                         | 14.8±3.0              | 0,761      | 0.960      |

Chú thích: VLT: vách liên thất, Bên: thành bên thất trái, Dưới: thành dưới thất trái, Trước: thành trước thất trái, T.B :giá trị trung bình, T.P: thất phải.



**Biểu đồ 3.4. Biến đổi vận tốc tâm thu (Sm) ở nhóm BN được can thiệp ĐMV qua da trước và sau khi điều trị tái tưới máu**



**Biểu đồ 3.5. Biến đổi vận tốc đầu tâm trương (Em) ở nhóm BN được can thiệp ĐMV qua da trước và sau khi điều trị tái tưới máu**

**Bảng 3.22. Kết quả các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành trước và sau khi điều trị tái tưới máu**

| Thông số                                         | Vị trí đo | Trước can thiệp (n=46)<br>(1) | Sau can thiệp 1 ngày (n=46)<br>(2) | Sau can thiệp 6 tuần (n=42)<br>(3) | P1<br>(2)-(1) | P2<br>(3)-(2) |
|--------------------------------------------------|-----------|-------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|---------------|---------------|
| <b>Sm</b><br>(Vận tốc tối đa tâm thu)<br>(cm/s)  | VLT       | 7.6±1.2                       | 8.7±1.2                            | 8.4±1.0                            | 0.000         | 0.683         |
|                                                  | Bên       | 8.0±1.2                       | 8.7±1.2                            | 9.2±1.5                            | 0.001         | 0.001         |
|                                                  | Dưới      | 8.2±1.2                       | 9.2±1.2                            | 9.0±1.2                            | 0.000         | 0.511         |
|                                                  | Trước     | 6.9±1.2                       | 7.9±1.1                            | 8.2±1.0                            | 0.000         | 0.117         |
|                                                  | T.B       | 7.7±1.2                       | 8.6±1.2                            | 8.7±1.2                            | 0.001         | 0.256         |
|                                                  | T.P       | 12.3±2.2                      | 9.4±1.6                            | 9.7±1.6                            | 0.000         | 0.086         |
| <b>Em</b><br>(Vận tốc đầu tâm trương)<br>(cm/s)  | VLT       | 6.1±1.2                       | 7.7±1.2                            | 7.7±1.0                            | 0.000         | 0.247         |
|                                                  | Bên       | 7.7±1.6                       | 9.1±1.6                            | 10.3±1.9                           | 0.000         | 0.000         |
|                                                  | Dưới      | 6.8±1.5                       | 8.3±1.5                            | 8.7±1.6                            | 0.000         | 0.005         |
|                                                  | Trước     | 6.1±1.5                       | 7.8±1.6                            | 8.2±1.5                            | 0.000         | 0.049         |
|                                                  | T.B       | 6.7±1.4                       | 8.2±1.5                            | 8.7±1.5                            | 0.000         | 0.032         |
|                                                  | T.P       | 8.3±2.1                       | 6.8±1.3                            | 7.5±1.0                            | 0.000         | 0.002         |
| <b>Am</b><br>(Vận tốc cuối tâm trương)<br>(cm/s) | VLT       | 9.5±1.5                       | 10.8±1.8                           | 10.5±1.6                           | 0.000         | 0.692         |
|                                                  | Bên       | 9.4±1.8                       | 9.6±2.1                            | 10.4±2.5                           | 0.523         | 0.032         |
|                                                  | Dưới      | 10.2±1.7                      | 10.7±2.1                           | 11.1±2.0                           | 0.116         | 0.163         |
|                                                  | Trước     | 9.0±1.8                       | 8.6±2.3                            | 9.6±1.7                            | 0.234         | 0.028         |
|                                                  | T.P       | 13.8±2.6                      | 10.0±2.7                           | 9.8±2.0                            | 0.000         | 0.554         |

Chú thích: VLT: vách liên thất, Bên: thành bên thất trái, Dưới: thành dưới thất trái, Trước: thành trước thất trái, T.B : giá trị trung bình, T.P: thất phải.

Phân tích kết quả trong bảng 3.22 chúng tôi nhận thấy ở nhóm bệnh nhân BTTMCB mạn tính đã được điều trị tái tưới máu bằng phương pháp phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành thì vận tốc sóng Sm và sóng Em ở tất cả các vị trí đều tăng lên sau phẫu thuật và còn tiếp tục duy trì tăng tới thời điểm 6 tuần sau mổ.

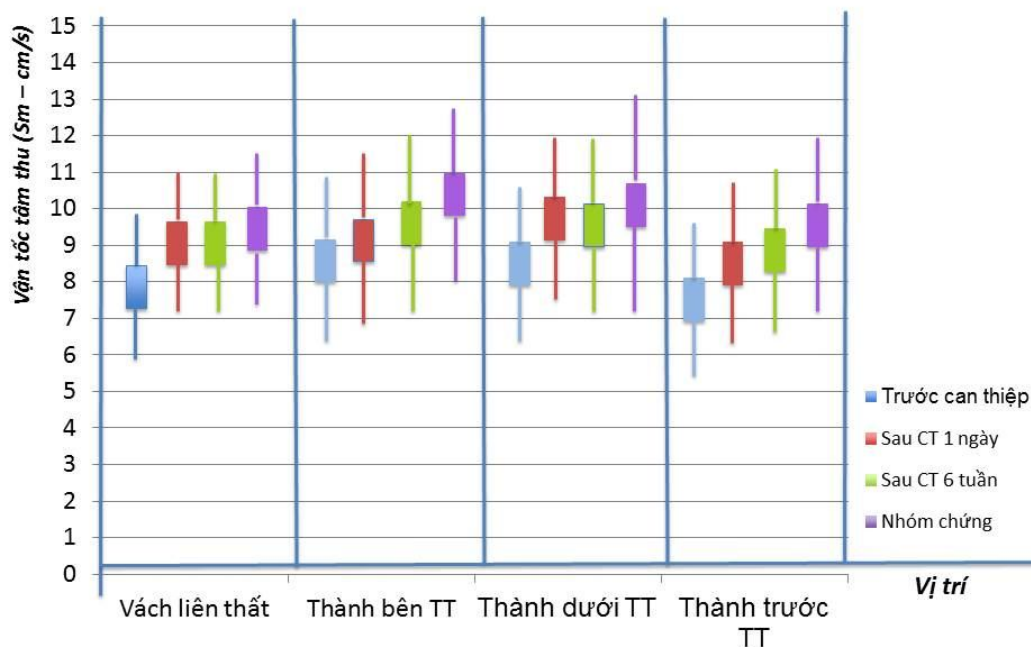
Tuy nhiên một điểm khác biệt rất đáng lưu ý là các chỉ số thể hiện chức

năng thất phải (sóng Sm, sóng Em tại thành tự do thất phải) lại giảm đi rất rõ so với trước mổ. Tới thời điểm 6 tuần sau, các chỉ số này có tăng lên một chút nhưng vẫn thấp hơn đáng kể so với trước khi phẫu thuật (sóng Sm là 9,7 cm/s so với 12,3 mm/s trước phẫu thuật và sóng Em là 7,5 cm/s so với 8,3 cm/s trước phẫu thuật).

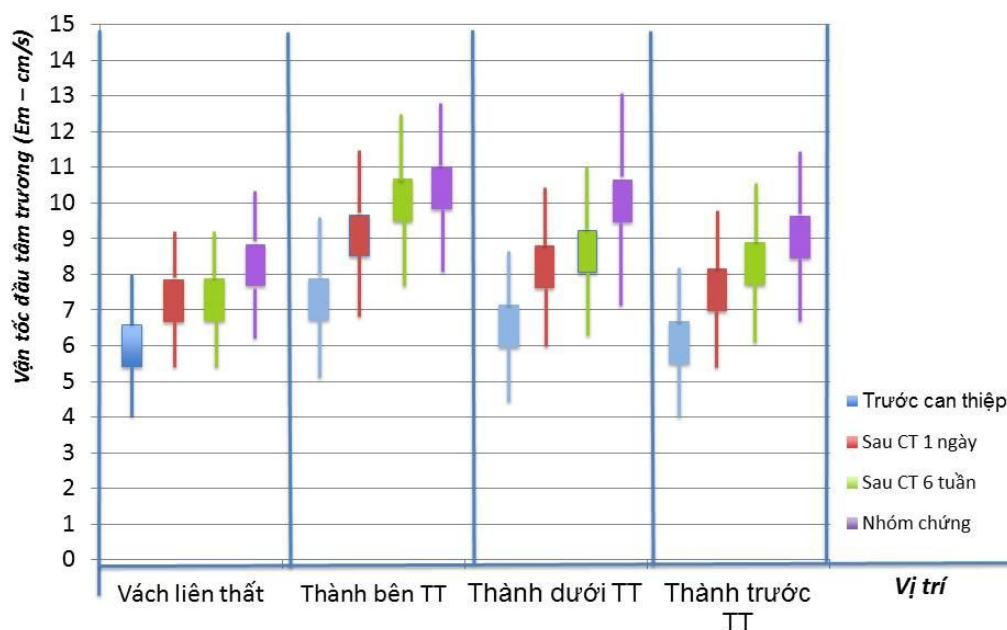
**Bảng 3.23. So sánh kết quả các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành sau khi điều trị tái tưới máu với nhóm chứng**

| Thông số                                         | Vị trí đo | Sau can thiệp 1 ngày (n=46) (1) | Sau can thiệp 6 tuần (n=42) (2) | Nhóm chứng (n=80) (3) | P1 (2)-(1) | P2 (3)-(2) |
|--------------------------------------------------|-----------|---------------------------------|---------------------------------|-----------------------|------------|------------|
| <b>Sm</b><br>(Vận tốc tối đa tâm thu)<br>(cm/s)  | VLT       | 8.7±1.2                         | 8.4±1.0                         | 8.9±1.2               | 0.683      | 0.06       |
|                                                  | Bên       | 8.7±1.2                         | 9.2±1.5                         | 9.8±1.4               | 0.001      | 0.094      |
|                                                  | Dưới      | 9.2±1.2                         | 9.0±1.2                         | 9.6±1.5               | 0.511      | 0.041      |
|                                                  | Trước     | 7.9±1.1                         | 8.2±1.0                         | 8.8±1.2               | 0.117      | 0.010      |
|                                                  | T. B      | 8.6±1.2                         | 8.7±1.2                         | 9.3±1.3               | 0.219      | 0.05       |
|                                                  | T. P      | 9.4±1.6                         | 9.7±1.6                         | 13.3±2.0              | 0.086      | 0.000      |
| <b>Em</b><br>(Vận tốc đầu tâm trương)<br>(cm/s)  | VLT       | 7.7±1.2                         | 7.7±1.0                         | 8.6±1.5               | 0.247      | 0.003      |
|                                                  | Bên       | 9.1±1.6                         | 10.3±1.9                        | 10.9±2.1              | 0.000      | 0.224      |
|                                                  | Dưới      | 8.3±1.5                         | 8.7±1.6                         | 10.0±2.0              | 0.005      | 0.003      |
|                                                  | Trước     | 7.8±1.6                         | 8.2±1.5                         | 9.1±1.4               | 0.089      | 0.006      |
|                                                  | T. B      | 8.2±1.5                         | 8.7±1.5                         | 9.7±1.8               | 0.05       | 0.007      |
|                                                  | T. P      | 6.8±1.3                         | 7.5±1.0                         | 10.9±2.0              | 0.002      | 0.000      |
| <b>Am</b><br>(Vận tốc cuối tâm trương)<br>(cm/s) | VLT       | 10.8±1.8                        | 10.5±1.6                        | 10.4±2.0              | 0.692      | 0.283      |
|                                                  | Bên       | 9.6±2.1                         | 10.4±2.5                        | 10.1±2.0              | 0.032      | 0.434      |
|                                                  | Dưới      | 10.7±2.1                        | 11.1±2.0                        | 10.7±1.8              | 0.163      | 0.841      |
|                                                  | Trước     | 8.6±2.3                         | 9.6±1.7                         | 9.7±1.6               | 0.028      | 0.828      |
|                                                  | T.P       | 10.0±2.7                        | 9.8±2.0                         | 14.8±3.0              | 0.554      | 0.065      |

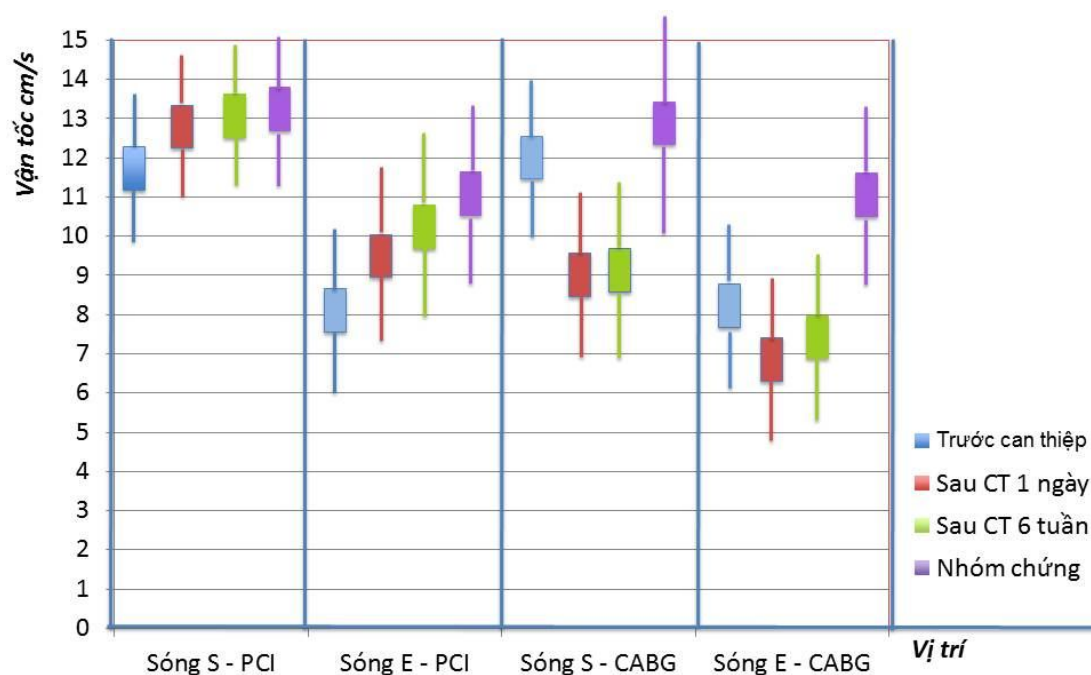
Chú thích: VLT: vách liên thất, Bên: thành bên thất trái, Dưới: thành dưới thất trái, Trước: thành trước thất trái, T.B : giá trị trung bình, T.P: thất phải.



**Biểu đồ 3.6: Biến đổi vận tốc tâm thu ( $S_m$ ) ở nhóm BN phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trước và sau khi điều trị tái tưới máu**



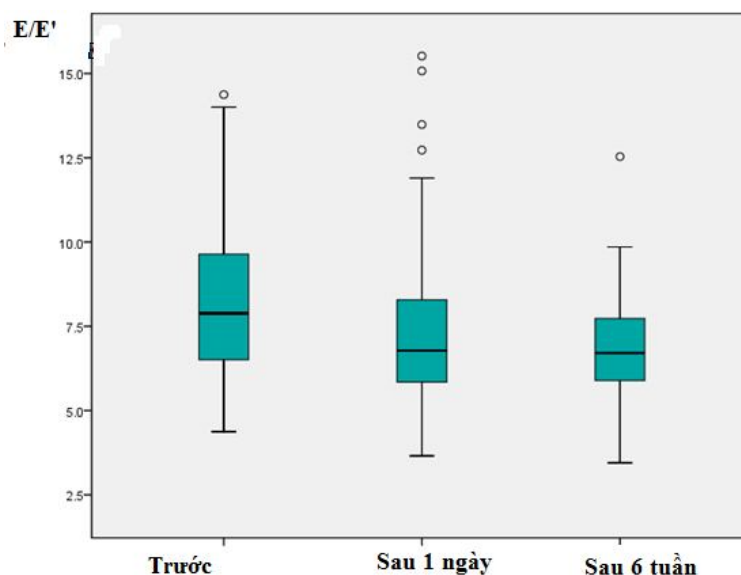
**Biểu đồ 3.7: Biến đổi vận tốc đầu tâm trương ( $E_m$ ) ở nhóm BN phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trước và sau khi điều trị tái tưới máu**



**Biểu đồ 3.8: Biến đổi các thông số Doppler mô ở thất phải của cả 2 nhóm BN**

**Bảng 3.24. Biến đổi chỉ số E/Em (E/E') sau khi điều trị tái tưới máu**

| Chỉ số E/e'             | Trước can thiệp (1) | Sau can thiệp 1 ngày (2) | Sau can thiệp 6 tuần (3) | P1 (2)-(1) | P2 (3)-(2) |
|-------------------------|---------------------|--------------------------|--------------------------|------------|------------|
| Nhóm bệnh chung (n=190) | 8.1±2.1             | 7.2±2.2                  | 6.7±1.5                  | <0,001     | <0,001     |
| Nhóm PCI (n=144)        | 7.9±2.1             | 7.1±2.2                  | 6.6±1.6                  | <0,001     | <0,001     |
| Nhóm CABG (n=46)        | 8.8±2.0             | 7.6±2.4                  | 6.9±1.5                  | <0,001     | <0,001     |



**Biểu đồ 3.9: Sự biến đổi tỷ lệ E/E' trước và sau khi điều trị tái tưới máu**

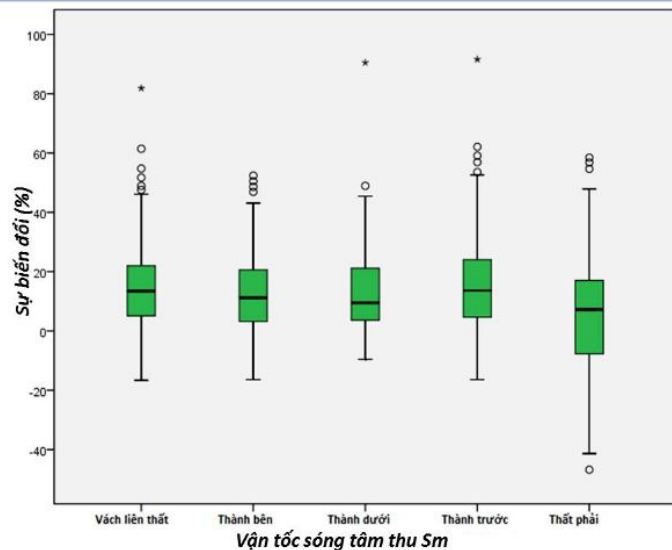
Để tìm hiểu xem liệu sự biến đổi các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim có liên quan đến phạm vi vùng tưới máu của ĐMV được can thiệp hay không, chúng tôi phân tích số liệu của nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da chỉ có tổn thương ĐM liên thất trước và chỉ được can thiệp ĐM liên thất trước. Trong nhóm này chúng tôi so sánh sự biến đổi các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim giữa các thành tim.

**Bảng 3.25. So sánh sự biến đổi vận tốc sóng Doppler mô giữa các thành tim ở phân nhóm bệnh nhân tổn thương đơn thuần ĐM liên thất trước sau điều trị tái tưới máu**

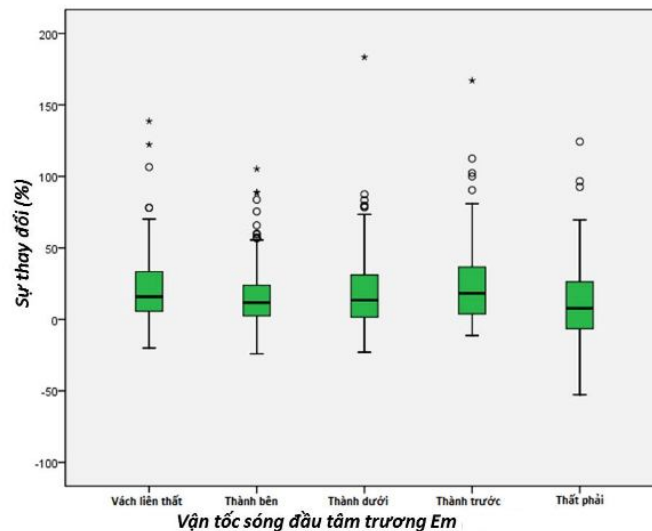
| Vị trí thăm dò | Sự thay đổi các thông số Doppler mô so với giá trị ban đầu ( %) |             |             |            |            |            |
|----------------|-----------------------------------------------------------------|-------------|-------------|------------|------------|------------|
|                | Sóng Sm (1)                                                     | Sóng Em (2) | Sóng Am (3) | P1 (1)-(2) | P2 (2)-(3) | P3 (1)-(3) |
| Vách liên thất | 14.6                                                            | 21.6        | 10.2        | 0.000      | 0.000      | 0.004      |
| Thành bên      | 12.8                                                            | 15.9        | 7.2         | 0.042      | 0.000      | 0.001      |
| Thành dưới     | 13.2                                                            | 19.2        | 6.7         | 0.001      | 0.000      | 0.000      |
| Thành trước    | 16.6                                                            | 23.8        | 5.6         | 0.000      | 0.000      | 0.000      |
| Thất phải      | 1.8                                                             | 10.5        | 1.0         | 0.000      | 0.000      | 0.478      |



Kết quả cho thấy đối với nhóm bệnh nhân này các sóng Sm và Em ở thành trước thất trái có sự biến đổi rõ nhất, sau đó đến vách liên thất; ở thành bên và thành dưới thất trái sự thay đổi ít hơn, thành tự do thất phải có sự thay đổi ít nhất.



**Biểu đồ 3.10:** So sánh sự thay đổi vận tốc sóng Sm giữa các thành tim của nhóm bệnh nhân chỉ tổn thương ĐM liên thất trước đơn thuần và được can thiệp tái tưới máu tại vị trí ĐM liên thất trước

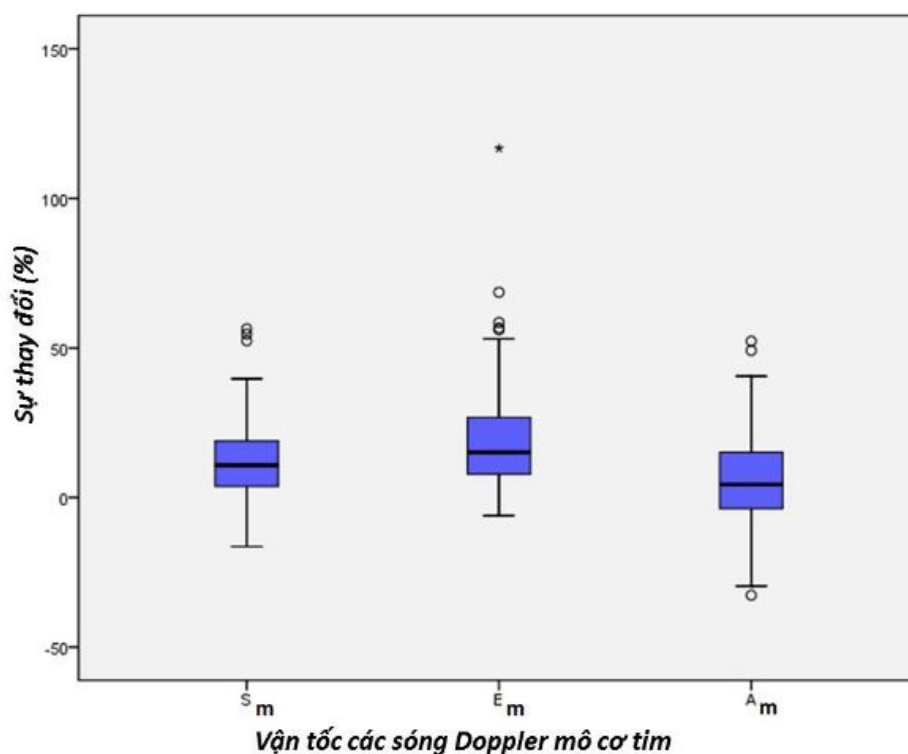


**Biểu đồ 3.11:** So sánh sự thay đổi vận tốc sóng Em giữa các thành tim của nhóm bệnh nhân chỉ tổn thương ĐM liên thất trước đơn thuần và được can thiệp tái tưới máu tại vị trí ĐM liên thất trước

Trong các thông số Doppler mô xung thì vận tốc sóng  $S_m$  là chỉ số thể hiện chức năng tâm thu và vận tốc sóng  $E_m$  là chỉ số thể hiện chức năng tâm trương. Để tìm hiểu xem sự biến đổi chức năng tim sau điều trị tái tưới máu có khác nhau giữa các chỉ số tâm thu và tâm trương hay không chúng tôi phân tích kỹ hơn về sự thay đổi của từng sóng  $S_m$ ,  $E_m$  và  $A_m$ .

**Bảng 3.26: So sánh sự biến đổi giữa các sóng vận tốc Doppler mô**

| Biến đổi $S_m$<br>(%) - (1) | Biến đổi $E_m$<br>(%) - (2) | Biến đổi $A_m$<br>(%) - (3) | P<br>(1)-(2) | P<br>(2)-(3) | P<br>(3)-(1) |
|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--------------|--------------|--------------|
| 11.7 $\pm$ 2.1              | 18.4 $\pm$ 6.2              | 6.1 $\pm$ 1.5               | <b>0.000</b> | <b>0.000</b> | <b>0.000</b> |



**Biểu đồ 3.12: So sánh sự biến đổi giữa các sóng  $S_m$ ,  $E_m$ ,  $A_m$  trên siêu âm Doppler mô sau điều trị tái tưới máu**

Theo như kết quả của bảng 3.26 và biểu đồ minh họa trên cho thấy trong ba sóng vận tốc cơ tim trên phổ Doppler mô xung thì sự thay đổi của sóng Em (là sóng đại diện cho chức năng tâm trương) có sự biến đổi rõ rệt nhất. Tiếp theo đó là sóng Sm (đại diện cho chức năng tâm thu). Còn sự biến đổi của sóng Am là ít có ý nghĩa nhất.

**Bảng 3.27: So sánh sự biến đổi vận tốc sóng Doppler mô cơ tim giữa nhóm bệnh nhân được can thiệp một hay nhiều mạch**

| Thông số         | Sự biến đổi so với giá trị ban đầu (%) |                 |                 | p<br>ANOVA test |
|------------------|----------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
|                  | 1 ĐMV<br>(n=125)                       | 2 ĐMV<br>(n=38) | 3 ĐMV<br>(n=27) |                 |
| Sm- VLT          | 15.0                                   | 13.3            | 15.9            | 0.712           |
| Em-VLT           | 18.7                                   | 20.3            | 21.5            | 0.175           |
| Am- VLT          | 9.3                                    | 8.9             | 10.7            | 0.596           |
| Sm- thành bên    | 14.6                                   | 10.6            | 12.2            | 0.397           |
| Em – thành bên   | 16.1                                   | 14.0            | 14.9            | 0.645           |
| Am - thành bên   | 8.0                                    | 10.0            | 9.4             | 0.135           |
| Sm - thành dưới  | 13.0                                   | 12.8            | 14.0            | 0.919           |
| Em - thành dưới  | 19.0                                   | 18.3            | 20.9            | 0.862           |
| Am - thành dưới  | 7.4                                    | 5.3             | 6.9             | 0.812           |
| Sm - thành trước | 18.4                                   | 17.8            | 16.6            | 0.368           |
| Em - thành trước | 22.8                                   | 22.2            | 26.0            | 0.451           |
| Am - thành trước | 9.4                                    | 8.7             | 8.3             | 0.175           |

Bảng 3.27 cho thấy giữa các nhóm bệnh nhân được can thiệp tái tưới máu tại một hay nhiều ĐMV không khác biệt nhau về sự cải thiện các thông số vận tốc mô cơ tim.

**Bảng 3.28: Phân tích ảnh hưởng của một số yếu tố đến sự thay đổi các thông số Doppler mô cơ tim**

| Yếu tố                |            | Số lượng (n) | Kiểm định | P     |
|-----------------------|------------|--------------|-----------|-------|
| Giới tính             | Nam        | 123          | t=1.1     | 0.273 |
|                       | Nữ         | 67           |           |       |
| Nhóm tuổi             | ≤ 60 tuổi  | 64           | F=0.481   | 0.619 |
|                       | 61-70 tuổi | 87           |           |       |
|                       | > 70 tuổi  | 39           |           |       |
| BMI                   | <18.5      | 26           | F=0.402   | 0.670 |
|                       | 18.5-24.9  | 139          |           |       |
|                       | ≥25.0      | 25           |           |       |
| Tiểu đường            | Có         | 39           | t=0.949   | 0.344 |
|                       | Không      | 151          |           |       |
| Tăng huyết áp         | Có         | 139          | t=0.823   | 0.412 |
|                       | Không      | 51           |           |       |
| Hút thuốc lá          | Có         | 59           | t=0.993   | 0.322 |
|                       | Không      | 131          |           |       |
| Rối loạn lipid máu    | Có         | 76           | t=0.461   | 0.645 |
|                       | Không      | 114          |           |       |
| Tổn thương thân chung | Có         | 20           | t=0.061   | 0.952 |
|                       | Không      | 170          |           |       |

Kết quả của bảng 3.28 cho thấy: tuổi, giới, chỉ số BMI, các nguy cơ tim mạch kèm theo như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá và tình trạng bệnh lý có tổn thương thân chung mạch vành không ảnh hưởng đến sự thay đổi của các thông số Doppler mô cơ tim sau điều trị tái tưới máu.

**Bảng 3.29. Phân tích sự ảnh hưởng của đặc điểm tổn thương mạch vành và phương pháp điều trị tái tưới máu đến sự thay đổi các thông số Doppler mô cơ tim**

| Yếu tố                                    |            | Số lượng (n) | Kiểm định | P     |
|-------------------------------------------|------------|--------------|-----------|-------|
| Vị trí mạch vành tổn thương               | LAD        | 66           | F=0.708   | 0.643 |
|                                           | RCA        | 13           |           |       |
|                                           | LCx        | 6            |           |       |
|                                           | LAD và RCA | 38           |           |       |
|                                           | LAD và LCx | 10           |           |       |
|                                           | RCA và LCx | 4            |           |       |
|                                           | 3 thân ĐMV | 49           |           |       |
| Số lượng stent hoặc cầu nối đã làm        | 1          | 98           | F=0.787   | 0.560 |
|                                           | 2          | 57           |           |       |
|                                           | 3          | 20           |           |       |
|                                           | 4          | 8            |           |       |
|                                           | 5          | 2            |           |       |
|                                           | 6          | 1            |           |       |
| Vị trí đặt stent hoặc bắc cầu nối vào ĐMV | LAD        | 91           | F=1.232   | 0.292 |
|                                           | RCA        | 21           |           |       |
|                                           | LCx        | 13           |           |       |
|                                           | LAD và RCA | 22           |           |       |
|                                           | LAD và LCx | 14           |           |       |
|                                           | RCA và LCx | 3            |           |       |
|                                           | 3 thân ĐMV | 22           |           |       |

Theo như kết quả kiểm định đa biến tại bảng trên cho thấy trong phạm vi nghiên cứu này của mình chúng tôi chưa tìm thấy các yếu tố có liên quan đến sự cải thiện chức năng tim sau khi được điều trị tái tưới máu ở các bệnh nhân BTTMCB mạn tính.

## CHƯƠNG 4

### BÀN LUẬN

#### 4.1.VỀ ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NHÓM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

Nhóm bệnh nhân của chúng tôi có độ tuổi trung bình là  $64 \pm 9$  với 123 bệnh nhân nam (chiếm tỷ lệ 64,7 %) và 67 bệnh nhân nữ (chiếm tỷ lệ 35,3 %). Như vậy tỷ lệ nam /nữ là 1,9/1. Kết quả này cũng tương đồng với một số nghiên cứu trên đối tượng bệnh nhân BTTCMB trước đây. Nghiên cứu của Leschka có độ tuổi trung bình của bệnh nhân là  $60 \pm 10$  với tỷ lệ nam /nữ là 2,9/1.[88] Trong nghiên cứu của Diller và cộng sự độ tuổi trung bình của bệnh nhân và tỷ lệ nam/nữ lần lượt là  $64 \pm 9$  và 4/1.[76] Tác giả Tanaka thì ghi nhận tỷ lệ nam /nữ thấp hơn so với Diller với chỉ số là 2/1, tuy nhiên tuổi trung bình của bệnh nhân lại khá cao  $69 \pm 8$ . [83] Một nghiên cứu mới báo cáo gần đây cũng trên đối tượng bệnh nhân BTTCMB tại Việt Nam có lẽ có số liệu gần sát với chúng tôi nhất do không bị ảnh hưởng bởi các yếu tố về chủng tộc, đó là nghiên cứu của Vũ Kim Chi. Trong nghiên cứu này độ tuổi trung bình của bệnh nhân là  $63 \pm 10$  và tỷ lệ nam /nữ là 2/1.[89]

Khi xem xét về phân bố theo nhóm tuổi ở hai giới nam và nữ chúng tôi nhận thấy ở nhóm tuổi 40-50 tỷ lệ bệnh nhân nam cao hơn hẳn so với bệnh nhân nữ. Kết quả này cũng phù hợp với nhiều nghiên cứu khác là nam giới có nguy cơ mắc các bệnh mạch vành, đột quỵ và các bệnh tim mạch khác cao hơn so với nữ giới ở tuổi trẻ. Tuy nhiên nữ giới ở tuổi cao, sau mãn kinh cũng có nguy cơ bị bệnh tim mạch không khác nhiều so với nam giới.[90] Trong nghiên cứu của chúng tôi các nhóm tuổi từ 50-60 và từ 60-70 tỷ lệ bệnh nhân nữ gặp gần tương tự bệnh nhân nam. Tuy nhiên ở nhóm tuổi 70-80 nhóm bệnh nhân nữ lại nhiều hơn hẳn nhóm bệnh nhân nam. Chúng tôi nghĩ điều này không có nghĩa là ở độ tuổi cao tỷ lệ bệnh mạch vành ở nữ cao hơn nam

giới mà có lẽ một phần do tuổi thọ chung của nam giới thấp hơn so với nữ giới. Cũng cần phải nói thêm rằng do chúng tôi chỉ lấy vào nghiên cứu các bệnh nhân không có tiền sử NMCT và chưa có rối loạn vận động vùng đồng thời chức năng thất trái còn trong giới hạn bình thường trên siêu âm tim thường quy nên có lẽ cũng có phần nào ảnh hưởng đến phân bố nhóm bệnh.

Về các yếu tố nguy cơ của bệnh lý ĐMV, tỷ lệ mắc trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi so với các nghiên cứu của các tác giả khác như sau:

**Bảng 4.1: Các yếu tố nguy cơ của bệnh lý ĐMV qua một số nghiên cứu**

| Tác giả    | Tỷ lệ mắc các yếu tố nguy cơ của bệnh lý mạch vành |       |       |              |
|------------|----------------------------------------------------|-------|-------|--------------|
|            | THA                                                | ĐTĐ   | RLMM  | Hút thuốc lá |
| Loutfi     | 66%                                                | 42%   | 68%   | 42%          |
| Diller     | 71%                                                | 25%   | 49%   | 41%          |
| Tanaka     | 63%                                                | 48%   | 59%   | 41%          |
| Vũ Kim Chi | 66%                                                | 22,8% | 45,5% | 25,5%        |
| Chúng tôi  | 73,2%                                              | 20,3% | 40%   | 31%          |

Nhìn chung các yếu tố nguy cơ bệnh lý mạch vành đều gặp với một tỷ lệ khá lớn trong nhóm bệnh nhân BTTMCB ở mọi nghiên cứu. Tuy nhiên so với các tác giả ở các nước phương Tây tỷ lệ ĐTĐ, rối loạn mỡ máu, hút thuốc lá của chúng tôi và của tác giả Vũ Kim Chi thấp hơn một chút.[89]Điều này có lẽ liên quan đến thói quen và tập quán sống có nhiều điểm khác nhau giữa các nước phương Tây và nước ta. Tuy nhiên một điều cũng đáng báo động là tỷ lệ THA trong nghiên cứu của chúng tôi và của tác giả Vũ Kim Chi đều rất cao. Điều này thêm một lần nữa đặt ra tầm quan trọng của vấn đề tầm soát THA trong chiến lược phòng ngừa các bệnh lý tim mạch, là một trong những mục đích của dự án Quốc gia đang được triển khai bởi Viện Tim mạch Việt Nam.

Tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ độc lập quan trọng đối với bệnh lý tim mạch. Các nghiên cứu quan sát với quy mô lớn đã chứng minh mối liên quan tuyến tính giữa mức huyết áp và các nguy cơ mắc bệnh tim mạch. Kết quả của một nghiên cứu phân tích gộp từ nhiều nghiên cứu tiền cứu đa trung tâm trên gần một triệu người trưởng thành không có tiền sử bệnh lý tim mạch trước đó cho thấy có một sự liên quan tuyến tính chặt chẽ giữa tỷ lệ tử vong do biến cố tim mạch với sự gia tăng mức huyết áp từ 115/75 mmHg lên 185/115 mmHg. Mỗi 20 mmHg huyết áp tâm thu và 10 mmHg huyết áp tâm trương tăng lên sẽ làm tăng gấp đôi nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch [91].

Nhiều nghiên cứu dịch tễ học lớn cũng đã chứng minh nồng độ cholesterol trong máu cũng là một yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng. Kết quả của một vài nghiên cứu lớn như nghiên cứu Framingham, nghiên cứu MRFIT, nghiên cứu Lipid Research Clinics đều chỉ ra sự gia tăng tuyến tính các biến cố tim mạch cùng với mức tăng nồng độ LDL-cholesterol trong máu ở cả hai giới nam và nữ không có tiền sử bệnh lý trước đó.[1] Kết quả tương tự cũng được ghi nhận trên nhóm đối tượng nghiên cứu là những bệnh nhân bệnh động mạch vành ổn định [92].

Đái tháo đường cũng là một yếu tố nguy cơ độc lập quan trọng đối với bệnh lý tim mạch nói chung và bệnh ĐMV nói riêng. So với những người không mắc bệnh, các bệnh nhân ĐTD típ I sẽ có nguy cơ mắc các biến cố tim mạch cao hơn gấp ít nhất là 10 lần [93] và các bệnh nhân ĐTD típ II có nguy cơ tử vong do các biến cố tim mạch cao hơn gấp từ 2 đến 6 lần [94]. Đối với các bệnh nhân bệnh ĐMV ổn định mạn tính nếu có thêm bệnh lý ĐTD sẽ làm tiên lượng xa xấu đi nhiều. Nghiên cứu sổ bộ CASS (Coronary Artery Surgery Study) đã chỉ ra rằng ĐTD khi cộng gộp thêm vào các yếu tố nguy cơ khác sẽ làm tăng thêm 57% tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính ổn định [95].



Các nghiên cứu quan sát mô tả được tiến hành rất nhiều trong vòng 4 thập kỷ qua đã đưa ra những bằng chứng không thể tranh cãi về sự gia tăng các biến cố tim mạch của việc hút thuốc lá. Một nghiên cứu tìm hiểu về mối liên quan giữa hút thuốc lá và các bệnh lý tim mạch đã nhận thấy nguy cơ tương đối với chỉ số RR tới 5.5 ở những người nghiện thuốc lá nặng so với những người không hút thuốc [1]. Những cơ chế giải thích cho ảnh hưởng của hút thuốc lá làm gia tăng nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch bao gồm: Tăng nồng độ Fibrinogen, tăng kết tập tiểu cầu, suy giảm chức năng nội mạc, giảm nồng độ HDL- cholesterol trong máu và phản ứng gây co thắt mạch vành [1].

Trong nghiên cứu của mình, chúng tôi cũng ghi nhận số lượng bệnh nhân thừa cân hoặc béo phì là 93/190 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 49% (bảng 3.4). Các nghiên cứu lớn trong quần thể đã chứng minh mối liên quan giữa chỉ số BMI và các biến cố tim mạch. Kết quả của một phân tích gộp từ 21 nghiên cứu trên 300 000 người cho thấy tỷ lệ các biến cố tim mạch tăng thêm 32 % ở những người thừa cân và 81 % ở những người béo phì so với những đối tượng có cân nặng ở mức bình thường (sau khi đã tính cộng dồn với các yếu tố nguy cơ khác bao gồm: tuổi, giới, hoạt động thể lực, hút thuốc lá ) [96]. Các yếu tố nguy cơ tim mạch đặc biệt cao ở nhóm bệnh nhân béo trung tâm (vòng bụng lớn hơn 102 cm ở nam và 88 cm ở nữ) hoặc nhóm béo phì nặng ( $BMI > 40 \text{ kg/m}^2$ ) [97].

Theo như kết quả chúng tôi thu được, triệu chứng đau ngực gặp ở tuyệt đại đa số các bệnh nhân (98%) và là nguyên nhân phổ biến nhất khiến cho bệnh nhân phải đi khám. Các chỉ số về HA, nhịp tim không có gì đặc biệt so với bình thường (bảng 3.7) vì hầu như tất cả các bệnh nhân trước khi tái tưới máu đều đã được điều trị nội khoa tích cực. Các chỉ số xét nghiệm cơ bản, đặc biệt là các men tim cũng không thấy có biến đổi đặc biệt. Kết quả ghi điện

tâm đồ lúc nghỉ cho thấy chỉ có 47,2% các bệnh nhân có thay đổi trên ECG so với 52,8% có ECG bình thường (bảng 3.8). Điều này cũng phù hợp với những đặc điểm của bệnh lý ĐTNÔĐ đã từng được ghi nhận trong y văn kinh điển [50].

#### **4.2. CÁC THÔNG SỐ SIÊU ÂM DOPPLER MÔ Ở NHÓM BỆNH NHÂN TMCTCB MẠN TÍNH TRƯỚC KHI ĐIỀU TRỊ TÁI TƯỚI MÁU**

Khi nghiên cứu các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim của các bệnh nhân BTTMCB mạn tính trước điều trị tái tưới máu chúng tôi nhận thấy mặc dù trên siêu âm tim thường quy chưa thấy có sự biến đổi (bảng 3.16) nhưng vận tốc sóng Sm và sóng Em ở tất cả các vị trí thăm dò của cả 2 nhóm có chỉ định PCI và CABG đều thấp hơn một cách đáng kể so với nhóm chứng (bảng 3.17) Vận tốc sóng Am thì có một số vị trí thấp hơn hoặc bằng so với nhóm chứng.

Kết hợp với ý nghĩa lâm sàng của các chỉ số siêu âm Doppler mô xung mà chúng tôi vừa phân tích ở trên có thể thấy: *Tuy chức năng thất trái và chỉ số vận động vùng trên SA thường quy cho kết quả bình thường nhưng vẫn có sự giảm chức năng thất trái (cả tâm thu và tâm trương) ở mức độ sợi cơ tim do tình trạng thiếu oxy cơ tim trên các bệnh nhân BTTMCB mạn tính thể hiện bằng sự giảm vận tốc các sóng siêu âm Doppler mô cơ tim.*

Nhiều tác giả khác trên thế giới cũng đã đề cập đến vấn đề này trong các nghiên cứu khoa học được đăng tải trước đó.

##### **4.2.1. Hiện tượng giảm chức năng thất trái ở bệnh nhân BTTMCB mạn tính với phân số tổng máu bình thường.**

Kết quả thu được từ nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như của một số tác giả khác.

Bolognesi và cộng sự đã dùng các phương pháp đo huyết động xâm

nhập (*invasive hemodynamic techniques*), siêu âm Doppler mô cơ tim và siêu âm Doppler thường quy để nghiên cứu chức năng thất trái ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có phân số tổng máu ở mức bình thường. Ông cùng cộng sự đã ghi nhận những kết quả như sau: phần trăm co ngắn sợi cơ và đỉnh vận tốc tâm thu (theo chiều dọc cơ tim) ở nhóm bệnh nhân mạch vành thấp hơn một cách có ý nghĩa so với nhóm bệnh. Bên cạnh đó áp lực cuối tâm trương thất trái và các chỉ số đánh giá chức năng tim trong thời kỳ co đồng thể tích cũng như giãn đồng thể tích ( $dP/dt/P$ ,  $+dP/dt$ ,  $-dP/dt$ ) đều thấp hơn ở nhóm bệnh nhân mạch vành so với nhóm chứng. Qua nghiên cứu của mình Bolognesi và cộng sự đã đi đến kết luận ở những bệnh nhân bệnh lý mạch vành mặc dù chức năng tim còn trong giới hạn bình thường (thể hiện trên SA 2D bằng phân số tổng máu EF) nhưng vẫn có những biến đổi rất nhỏ và sớm của chức năng thất trái xuất hiện. Đó là giảm khả năng co bóp của sự co tim theo chiều dọc (*longitudinal shortening*) và những biến đổi trong thời kỳ co đồng thể tích cũng như thời kỳ giãn đồng thể tích [23].

Trong một nghiên cứu khác được tiến hành bởi Liang H, Telika và cộng sự trên 61 bệnh nhân đau thắt ngực đã được chẩn đoán bằng phương pháp chụp ĐMV và chia làm 2 nhóm, nhóm có hẹp  $> 70\%$  ở một trong 3 nhánh ĐMV chính  $\Rightarrow$  nhóm bệnh và nhóm hẹp  $< 50\%$  ở cả 3 nhánh ĐMV  $\Rightarrow$  nhóm bình thường các tác giả đã thấy: tuy không có sự khác biệt nào về chức năng tim giữa 2 nhóm trên SA tim thường quy nhưng các chỉ số Doppler mô cơ tim lại có sự khác nhau rõ rệt. Cụ thể: Strain rate tâm thu (sSR) và đầu tâm trương (eSR). ở nhóm bệnh thấp hơn một cách có ý nghĩa so với nhóm bình thường. Kết hợp giữa 2 chỉ số sSR và eSR với giá trị cut off lần lượt là  $-0,85\text{ s}^{-1}$  và  $0,96\text{ s}^{-1}$  cho phép chẩn đoán có hẹp  $> 70\%$  ĐMV với độ nhạy là 92%. Độ đặc hiệu cao nhất (93%) đạt được với giá trị đỉnh Strainrate đầu tâm trương (eSR)[74].

Diller và cộng sự khi tiến hành nghiên cứu trên 24 bệnh nhân với chẩn đoán đau thắt ngực ổn định mạn tính (*chronic stable angina*) và chức năng thất trái còn trong giới hạn bình thường cũng đã thu được những kết quả tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi : ở nhóm bệnh nhân BTTCB mạn tính trước khi được can thiệp ĐMV qua da vận tốc các sóng Sm và Em trên phổ Doppler mô xung đều thấp hơn hẳn so với nhóm chứng [76].

Gần đây nhất, trong 1 báo cáo đăng trên tạp chí *Circulation* vào năm 2012, Sang Jin Ha và cộng sự cũng đã báo cáo những kết quả tương tự. Trên 22 bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có chỉ số vận động vùng và chức năng thất trái bình thường nhưng kết quả chụp ĐMV cho thấy có hẹp đáng kể (> 70%) ở một trong 3 nhánh ĐMV lớn, các tác giả đã đo chỉ số strain và strainrate theo chiều dọc (*longitudinal*) ở 396 vùng cơ tim (147 vùng thiếu máu và 249 vùng không thiếu máu). Kết quả thu được cho thấy mặc dù chỉ số vận động vùng bình thường nhưng đỉnh strain tâm thu và strainrate đầu tâm trương ở những vùng cơ tim bị thiếu máu thấp hơn một cách có ý nghĩa so với những vùng cơ tim không bị thiếu máu [75].

Vậy câu hỏi chúng tôi đặt ra là tại sao trên SA tim thường quy lại không phát hiện được biến đổi này. Trả lời một cách hợp lý cho câu hỏi này chúng tôi phân tích kỹ hơn về:

#### **4.2.2. Cấu trúc giải phẫu - chức năng của thất trái và biến đổi khi có bệnh lý thiếu máu cơ tim tiềm tàng**

Chức năng co bóp của thất trái được thực hiện bởi các sợi cơ tim, sắp xếp một cách không đồng nhất. Các sợi cơ ở dưới nội tâm mạc và thượng tâm mạc có hướng theo chiều dọc (*longitudinal*) của thất trái và hơi có dạng xoắn lò xo nhẹ, trong khi các sợi cơ ở lớp giữa nằm theo hướng vòng (*circumferentially*).

Trong đó các cơ vòng đóng vai trò chủ đạo hơn trong hoạt động của thất

trái vì chiếm một phần lớn khối lượng cơ thất trái ở vùng thấp giữa thành thất và phần đáy tim. Hoạt động của các cơ vòng này sẽ tạo nên sự co bóp theo hướng từ ngoài vào trong (*radial contraction*) của thất trái trong thời kỳ tâm thu. Đồng thời các cơ vòng cũng đóng vai trò chủ yếu trong việc làm giảm thể tích buồng thất trái trong thì tâm thu. Các thông số siêu âm tim thường quy đánh giá chức năng của thất trái qua việc đo phân số tổng máu thất trái (*left ventricular ejection fraction*) dựa trên thể tích tổng máu (phương pháp Simpson) hay dựa trên chỉ số đường kính thất trái giữa 2 thì tâm thu - trương theo trục ngắn (áp dụng công thức Teichholz) vì vậy chính là phản ánh chủ yếu chức năng của lớp cơ vòng (*circumferential fibers*) này.

Mặc dù các sợi cơ nằm theo chiều dọc (*longitudinal fibers*) phân bố chủ yếu ở dưới thượng tâm mạc và dưới nội tâm mạc ở thành tự do của tâm thất & vùng cơ nhú chỉ chiếm một tỷ lệ nhỏ trong hoạt động tổng thể của tâm thất nhưng chúng lại có vai trò rất quan trọng trong việc duy trì phân số tổng máu và quyết định sự tương tác nhĩ - thất. [98],[99]

Do lớp cơ dọc này nằm chủ yếu ở dưới nội tâm mạc là nơi nhạy cảm nhất với tình trạng thiếu máu cơ tim, nên chức năng của chúng sẽ bị ảnh hưởng sớm nhất so với lớp cơ vòng. Điều này đã được khẳng định qua nhiều công trình khoa học. [100]

Trong nghiên cứu của mình Henein và cộng sự đã chỉ ra khi có hiện tượng thiếu máu cơ tim thì sự chậm trễ trong quá trình bắt đầu hoạt động co ngắn của các sợi cơ theo chiều dài xuất hiện rất sớm trong một chu chuyển tim và là dấu hiệu bất thường đầu tiên (*Delay in the start of long axis shortening occurred early in the cardiac cycle and thus seems to be a primary abnormality*). Bằng phương pháp siêu âm tim kinh điển và đơn giản chỉ với siêu âm mode TM nghiên cứu chuyển động của vòng van hai lá, ông và các

đồng sự đã đưa ra kết luận rằng: Chức năng của các sợi cơ dọc ở lớp dưới nội tâm mạc có những biến đổi rất sớm ở những bệnh nhân bệnh động mạch vành ngay cả ở trạng thái nghỉ ngơi không có gắng sức [100].

Một nghiên cứu khác được tiến hành rất công phu trên động thực vật thực nghiệm bởi Jiannen Wang và cộng sự cũng đưa ra những kết luận tương tự. Trong nghiên cứu này các tác giả đã nhận thấy trong giai đoạn rất sớm của bệnh lý thiếu máu cơ tim, khi mà vận tốc của vùng cơ tim bị thiếu máu còn hoàn toàn nằm trong giới hạn bình thường, đặc điểm rối loạn đầu tiên là sự chậm trễ trong quá trình mỏng đi của cơ tâm thất trong thời kỳ tâm trương (*delayed onset of diastolic thinning*). Các tác giả cũng nhấn mạnh rằng sự chậm trễ này diễn ra một cách chọn lọc tại lớp cơ dưới nội tâm mạc, là biểu hiện sớm nhất khi có hiện tượng giảm tưới máu cơ tim (*hypoperfusion*) và có thể được phát hiện bởi kỹ thuật siêu âm tim với độ phân giải cao (*high-resolution echocardiography*) ngay trong trạng thái nghỉ ngơi không có gắng sức [101].

John CJH và cộng sự đã báo cáo kết quả qua nghiên cứu của mình trên những bệnh nhân bệnh ĐMV ổn định, rằng các rối loạn chức năng của lớp cơ dọc xuất hiện ngay cả khi bệnh nhân chưa có các triệu chứng cơ năng [24].

Pellerin và cộng sự khi nghiên cứu đặc điểm siêu âm Doppler mô ở những bệnh nhân BTTMCB mạn tính đã nhận thấy thời gian tổng máu giảm đồng thời với sự rút ngắn thời kỳ tổng máu nhanh ở các bệnh nhân bị tổn thương nặng nhiều nhánh ĐMV [102].

\* Chính vì những lý do đã phân tích ở trên nên việc nghiên cứu riêng lớp cơ dọc sẽ đem lại những chỉ số rất nhạy để phát hiện rối loạn chức năng ở giai đoạn sớm do ảnh hưởng của tình trạng thiếu máu cơ tim. Vận tốc chuyển động của vòng van hai lá đo bằng Doppler mô xung mà chúng tôi sử dụng

trong nghiên cứu này chính là một trong các thông số như vậy. Điều này đem lại cơ sở khoa học lý giải cho vấn đề chúng tôi đặt ra: tại sao các chỉ số Doppler mô ở nhóm bệnh có khác biệt rõ ràng so với nhóm bình thường trong khi các thông số siêu âm tim thường quy lại không thể hiện điều này. Bên cạnh đó khi đánh giá vận động cơ tim trên siêu âm tim thường quy chủ yếu dựa trên các quan sát biên độ vận động chứ rất khó để ghi nhận những thông tin chi tiết về thời khoảng của từng vận động như trên hình ảnh Doppler mô. Đây cũng là một lý do giải thích tại sao phương pháp siêu âm Doppler mô cơ lại nhạy hơn so với siêu âm thường quy trong việc phát hiện các rối loạn sớm của bệnh lý mạch vành [103].

#### **4.3. BIẾN ĐỔI CHỨC NĂNG THẤT TRÁI Ở NHÓM BỆNH NHÂN**

##### **BTTMCB MẠN TÍNH SAU ĐIỀU TRỊ TÁI TỬ TỬ MÁU**

##### **4.3.1. Sự cải thiện chức năng thất trái sau tái tưới máu.**

Theo như những kết quả thu được chúng tôi nhận thấy sau khi được điều trị tái tưới máu (PCI hoặc CABG) vận tốc các sóng tâm thu và đầu tâm trương của vòng van hai lá ở tất cả các vị trí thăm dò trên thành thất trái đều tăng lên rõ rệt (bảng 3.20, 3.21, 3.22, 3.23). Điều này thể hiện chức năng thất trái đã được cải thiện một cách có ý nghĩa ngay sau khi tái tưới máu và hiện tượng này còn được duy trì tới 6 tuần sau đó. Kết quả này của chúng tôi cũng tương đồng với kết luận của những nghiên cứu đã được công bố. [75],[76],[83],[84]

Hiện tượng suy giảm chức năng thất trái lúc nghỉ của các bệnh nhân đau thất ngực ổn định mạn tính được cải thiện rõ rệt sau khi điều trị tái tưới máu bằng PCI hoặc CABG đã được minh chứng qua hàng loạt các nghiên cứu và được nhiều nhà khoa học đề cập đến từ rất lâu: Rees.G và cộng sự (1971) Chatterjee (1973) Brundage (1984), Cohen (1988) Vandeberg (1990) Takeishi (1991) Marwick (1992) Ragosta (1993) Eleftheriades

(1993).[38],[77],[78],[81],[82],[104],[105],[106]

Điều trị tái tưới máu ở những bệnh nhân có **chức năng thất trái còn được bảo tồn** đã được khẳng định về hiệu quả cải thiện triệu chứng đau ngực, tuy nhiên ảnh hưởng của phương pháp này lên chức năng tâm thu cũng như tâm trương thất trái còn ít được đề cập đến [76].

Diller và cộng sự trong một nghiên cứu đăng trên tờ JASE – tạp chí của hội siêu âm tim Hoa Kỳ vào năm 2009 đã báo cáo về sự cải thiện chức năng thất trái ở những bệnh nhân BTTCMB ổn định sau khi được can thiệp ĐMV qua da. Trong nghiên cứu này các tác giả cũng sử dụng thông số Doppler mô xung tương tự như của chúng tôi, và kết quả cho thấy các chỉ số trên đều tăng lên sau thủ thuật can thiệp ĐMV ở tất cả các vị trí thăm dò.[76]

Sang Jin Ha và cộng sự đã dùng phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim để đánh giá chức năng tim ở các bệnh nhân BTTCMB có chức năng thất trái và vận động vùng thành tim bình thường nhưng kết quả chụp ĐMV cho thấy có hẹp trên 70% ở các nhánh ĐMV lớn. Trên các bệnh nhân này tác giả đã dùng phần mềm Speckle tracking để đo các giá trị Strain và Strainrate theo chiều dọc (longitudinal) của các bệnh nhân trước khi can thiệp ĐMV và sau thủ thuật 6 tháng. Các thông số trên được đo tại 396 vùng cơ tim (147 vùng thiếu máu và 249 vùng không thiếu máu). Kết quả cho thấy tất cả các giá trị trên đều giảm ở các vùng thiếu máu so với vùng cơ tim bình thường. Sau khi can thiệp ĐMV, các chỉ số thể hiện chức năng tâm thu cũng như tâm trương đã được cải thiện đáng kể với thời gian theo dõi 6 tháng.[75]

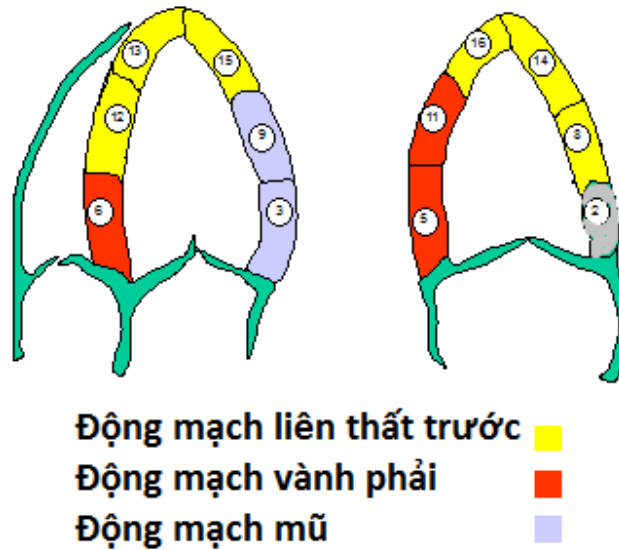
Tanaka và cộng sự cũng đã dùng chỉ số Strainrate để khảo sát sự biến đổi chức năng thất trái sau điều trị can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân BTTCMB có chức năng tim còn bình thường trên siêu âm 2D. Ông và cộng sự nhận thấy chức năng tâm trương thất trái đã được cải thiện rõ rệt sau thủ thuật. [83]



Đối với các bệnh nhân mổ bắc cầu nối chủ vành, nghiên cứu của Ander Hedman và cộng sự tiến hành trên 53 bệnh nhân BTTMCB mạn tính đã được phẫu thuật cũng cho những kết quả tương tự. Các tác giả đã dùng phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim đo vận tốc vòng van hai lá tại 4 vị trí tương ứng với các thành thất trái. Các tác giả đã ghi nhận vận tốc đầu tâm trương của thất trái đã tăng lên tại các thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau phẫu thuật. Cả vận tốc đỉnh tâm thu và vận tốc đầu tâm trương đều tăng lên sau phẫu thuật với siêu âm Dobutamin. [84]

#### **4.3.2. Mối liên quan giữa sự biến đổi các thông số siêu âm Doppler mô cơ tim và phạm vi cung cấp máu của ĐMV bị tổn thương**

Để tìm hiểu về vấn đề này chúng tôi chọn phân tích nhóm 62 bệnh nhân có tổn thương ĐM liên thất trước đơn thuần và chỉ được can thiệp tái tưới máu ở ĐM liên thất trước, chúng tôi tiến hành so sánh sự biến đổi các chỉ số siêu âm Doppler mô giữa các thành tim: Vách liên thất, thành bên, thành dưới, thành trước thất trái và thành tự do thất phải. Kết quả cho thấy ở các bệnh nhân này cả vận tốc sóng S và vận tốc sóng E đều thể hiện sự tăng lên nhiều nhất ở thành trước và vách liên thất; còn thành dưới, thành bên và thành tự do thất phải thì vận tốc các sóng này tăng lên ít hơn (Bảng 3.25 và Biểu đồ 10, 11) Điều đó theo lý giải của chúng tôi có lẽ cũng phù hợp với giải phẫu chức năng của ĐM liên thất trước. Khi xem lại sơ đồ phân bố vùng tưới máu của hệ thống ĐMV dưới đây chúng ta sẽ thấy rõ rằng ở thành trước thất trái và vách liên thất phạm vi tưới máu của ĐM liên thất trước nhiều hơn so với các thành tim còn lại.



**Hình 4.1. Sơ đồ phạm vi tưới máu của các động mạch vành**

#### **4.3.3. So sánh về sự biến đổi giữa chức năng tâm thu và chức năng tâm trương**

Khi tiến hành phân tích về sự thay đổi của các sóng vận tốc mô cơ tim , chúng tôi nhận thấy vận tốc sóng Em (thể hiện chức năng tâm trương) có sự biến đổi nhiều nhất, tiếp theo đó là sóng Sm (đại diện cho chức năng tâm thu) và trong 3 sóng đó thì vận tốc sóng Am biến đổi ít nhất (Bảng 3.26 và Biểu đồ 12). Kết quả đó có thể được phiên giải ra rằng ở các bệnh nhân BTTMCB mạn tính chức năng tâm trương có sự biến đổi nhiều hơn và sự cải thiện chức năng tâm trương sau tái tưới máu do vậy sẽ rõ rệt hơn so với chức năng tâm thu. Kết quả này từ nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các nghiên cứu về sinh lý bệnh cũng như kết quả các nghiên cứu trên lâm sàng của Diller [76], Tanaka [83] và Hedman [84] đã ghi nhận.

Sự giãn nở đầu tâm trương của thất trái là một cơ chế chủ động và tiêu thụ rất nhiều năng lượng so với hoạt động thụ động vào cuối thời kỳ tâm

trương, do đó hoạt động này rất nhạy cảm với hiện tượng thiếu máu cơ tim [107],[108],[109]. Một số nghiên cứu thực nghiệm đã chỉ ra rằng hậu quả của việc cơ tim bị thiếu máu đối với khả năng giãn nở tâm trương của thất trái là do giảm các hợp chất phosphate giàu năng lượng và giảm nồng độ Can xi nội bào. Hậu quả tiếp theo là dẫn đến làm chậm quá trình thư giãn cơ tim và mất đồng bộ giữa các vùng cơ tim vào đầu thời kỳ tâm trương. Quá trình này làm giảm chênh lệch áp lực nhĩ thất, giảm quá trình đổ đầy đầu tâm trương của thất trái [101],[102],[103].

Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng rối loạn chức năng tâm trương xảy ra ở các bệnh nhân bệnh ĐMV mạn tính ngay cả trong lúc nghỉ ngơi khi không hề có hiện tượng thiếu máu cơ tim. Các tác giả Yamagishi và Bonow đã báo cáo rằng thậm chí trên bệnh nhân chỉ tổn thương đơn thuần một nhánh ĐMV và chức năng tâm thu còn bình thường thì hiện tượng giảm đổ đầy tâm trương đã xuất hiện ngay cả lúc nghỉ ngơi không có gắng sức [83]. Wind và cộng sự đã nhận thấy các chỉ số thể hiện chức năng tâm trương thất trái ở các bệnh nhân bệnh ĐMV thấp hơn một cách có ý nghĩa so với nhóm chứng gồm những người khỏe mạnh cùng tuổi, giới [83]. Garcia-Fernandez và cộng sự khám phá ra rằng chỉ số vận động vùng đầu tâm trương ở những vùng cơ tim thất trái giảm ngay cả trong điều kiện bình thường không có gắng sức và các chỉ số vận động vùng thì tâm thu vẫn hoàn toàn bình thường [108]. Như vậy có thể thấy ở các bệnh nhân bệnh ĐMV, các rối loạn chức năng tâm trương sẽ xảy ra sớm hơn so với chức năng tâm thu. Và do vậy đến thời điểm khi đã xuất hiện các rối loạn chức năng tâm thu thì chức năng tâm trương đã bị ảnh hưởng nhiều và kéo dài. Đây là cơ sở lý thuyết để làm sáng tỏ cho kết quả thu được trong nghiên cứu của chúng tôi như đã trình bày ở phần trên : vận tốc sóng Em là sóng thể hiện chức năng tâm trương biến đổi nhiều và rõ rệt hơn so với vận tốc sóng Sm trong thời kỳ tâm thu.

#### 4.3.4 Sự thay đổi chỉ số E/e' (E/Em) sau khi điều trị tái tưới máu.

Theo như kết quả của bảng 3.24 cho thấy sau khi được điều trị tái tưới máu chỉ số E/Em của cả 2 nhóm bệnh nhân đều đã giảm đi đáng kể tại thời điểm 1 ngày sau thủ thuật và còn tiếp tục giảm tiếp tới 6 tuần sau đó.

Nhiều tác giả đã nghiên cứu và chỉ ra mối tương quan giữa chỉ số E/Em và áp lực đổ đầy thất trái. Nagueh và cộng sự đã nhận thấy mối tương quan giữa chỉ số E/Em và áp lực mao mạch phổi bít (PCPW) với hệ số tương quan  $r = 0,87$  như sau  $PCPW = 1,24[E/Em] + 1,9$ . [110] Tương tự như vậy Ommen và cộng sự khi so sánh chỉ số E/Em với áp lực thất trái đo trực tiếp trên thông tim đã nhận thấy những bệnh nhân có chỉ số E/Em  $> 15$  là một dấu hiệu để nhận biết các bệnh nhân có tăng áp lực đổ đầy thất trái. [111]

Gần đây nhiều tác giả cũng đã báo cáo về giá trị của chỉ số E/Em trong việc tiên lượng một số bệnh lý tim mạch. Hillis và cộng sự đã nhận thấy chỉ số E/Em có giá trị dự báo rất mạnh đối với tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp, nếu chỉ số E/Em càng lớn thì tiên lượng của bệnh nhân càng tồi. Những bệnh nhân có E/Em  $> 15$  có tiên lượng xa rất dè dặt [73] Wang và cộng sự cũng đưa ra kết luận trong nghiên cứu của mình về giá trị dự báo độc lập của chỉ số Em với tỷ lệ tử vong do nhiều bệnh lý tim mạch khác nhau [112]. Mc Mahoon cũng nhận thấy trên những bệnh nhi trẻ em bị bệnh lý cơ tim phì đại, chỉ số E/Em có giá trị dự báo các biến cố tim mạch xấu [113]. Okura và cộng sự đã đi đến kết luận rằng chỉ số E/Em là yếu tố độc lập có khả năng tiên lượng mạnh nhất đối với các bệnh nhân rung nhĩ không do căn nguyên bệnh van tim [114].

Như vậy có thể thấy tuy chúng tôi chưa tham khảo được nghiên cứu nào cũng đề cập đến vấn đề tương tự nhưng nếu căn cứ vào các kết quả báo cáo khoa học nói trên có thể thấy sau khi điều trị tái tưới máu các bệnh nhân có chỉ số E/Em giảm dần, có nghĩa là áp lực đổ đầy thất trái giảm dần và tiên lượng đối với các biến cố tim mạch đã được cải thiện so với trước điều trị.

### **4.3.5 Biến đổi chức năng thất phải sau khi điều trị tái tưới máu.**

#### **4.3.5.1. Biến đổi chức năng thất phải ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da**

Trong nghiên cứu này chúng tôi nhận thấy ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da, các thông số siêu âm Dopler mô đã cho thấy có sự cải thiện đáng kể cả chức năng tâm thu và tâm trương của thất phải (thể hiện qua sự gia tăng vận tốc các sóng tâm thu và tâm trương của vòng van ba lá). Kết quả trên ghi nhận được cả ở các nhóm có và không có tổn thương ĐMV phải. (Bảng 4.19 và 4.20)

Mặc dù còn ít nghiên cứu đề cập đến vấn đề này trước đó, tuy nhiên kết quả của chúng tôi cũng tương đồng với kết quả Diller và cộng sự [76]. Cơ chế giải thích tại sao chức năng của thất phải lại được cải thiện sau điều trị tái tưới máu còn chưa thực sự được biết rõ. Nếu như đối với thất trái, giả thuyết về quá trình sinh lý bệnh đờ cơ tim và đông miên cơ tim khi có thiếu máu cơ tim mạn tính có thể xem là hợp lý để giải thích cho sự cải thiện chức năng co bóp của cơ tim thất trái sau khi được tái tưới máu thì ngược lại đối với cơ tim thất phải ảnh hưởng của hiện tượng thiếu máu cơ tim lên các đơn vị tế bào cơ tim còn chưa được nghiên cứu nhiều. Trên thực tế phôi thai học và hình thái học của thất phải rất khác biệt so với thất trái. Thất phải cũng có thể tích nhát bóp (Stroke volume) giống như thất trái, tuy nhiên chỉ thực hiện công suất bóp (stroke work)  $\approx 25\%$  của thất trái vì sức cản của hệ thống mạch phổi thấp hơn nhiều so với sức cản của đại tuần hoàn. Do vậy thành thất phải mỏng hơn và có khả năng co giãn (compliance) thấp hơn nhiều so với thất trái. Tưới máu thành tự do thất phải được thực hiện chủ yếu bởi ĐMV phải và ngược lại so với thất trái, cơ tim thất phải nhận được một lưu lượng tưới máu tương tự như nhau trong thời kỳ tâm thu và thời kỳ tâm trương. Hai phần ba phía trước của vách liên thất được tưới máu bởi động mạch liên thất trước, một phần ba phía

sau dưới của vách liên thất được tưới máu bởi nhánh PDA (Posterior descending aretery). Về mặt cấu trúc - chức năng, thất phải có rất nhiều mối liên kết qua lại với thất trái vì có chung một vách liên thất; có các sợi cơ trong lớp thượng tâm mạc bao quanh chung; cấu trúc đặc biệt của thành tự do thất phải có những phần gắn với phần trước và phần sau của vách liên thất; có chung một khoảng trống ở khoang màng ngoài tim bao quanh lớp thượng tâm mạc [115] (Do những yếu tố nói trên, về mặt chức năng, hoạt động của thất phải sẽ bị ảnh hưởng rất lớn từ thất trái. Chúng tôi tạm thời đưa ra những kiến giải về hiện tượng cải thiện chức năng thất phải của các bệnh nhân sau khi được điều trị tái tưới máu như sau: Bên cạnh hiệu quả tăng cường tưới máu cho cơ tim thất phải (kể cả ở những bệnh nhân không có tổn thương ĐMV phải vì như chúng tôi đã trình bày ở trên một phần không nhỏ cơ tim thất phải được tưới máu bởi các nhánh tuần hoàn bàng hệ) thì sự cải thiện chức năng co bóp của thất phải còn có thể bởi hai nguyên do:

Thứ nhất: Sự tăng cường khả năng co bóp của tâm thất trái và hiệu ứng liên kết nhau giữa các vùng cơ tim đã kéo theo sự tăng co bóp cơ thất phải.

Thứ hai: là do chức năng tâm trương thất trái được cải thiện dẫn đến giảm áp lực động mạch phổi -> giảm hậu gánh của thất phải - gián tiếp tăng chức năng thất phải.

#### **4.3.5.2. Biến đổi chức năng thất phải ở các bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành.**

Ngược lại với những kết quả trên, các thông số thu được cho thấy sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, chức năng thất phải lại có sự giảm rõ rệt. Kết quả này của chúng tôi cũng đồng thuận với một số nghiên cứu đã ghi nhận trước đây [116],[117].

Tammy J Pegg, Joseph B Selvarayagam và cộng sự trong một nghiên cứu đăng tải trên tờ Circulation vào năm 2008 đã cho thấy sự giảm chức năng

thất phải ngay sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Ông cùng cộng sự đã dùng phương pháp chụp cộng hưởng từ (MRI) đã đánh giá chức năng thất phải cho các bệnh nhân TMCTCB mạn tính có chức năng thất trái trong giới hạn bình thường được điều trị tái tưới máu bằng phương pháp phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Kết quả cho thấy chức năng thất phải ngay sau phẫu thuật đã giảm một cách rõ rệt so với trước điều trị, tuy nhiên hiện tượng này được phục hồi hoàn toàn sau 6 tháng [118].

Alam và cộng sự trong một nghiên cứu của mình khi nghiên cứu vận tốc vòng van ba lá ở bệnh nhân phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành đã thấy có sự giảm rõ rệt chức năng thất phải sau phẫu thuật. Trong nghiên cứu này chức năng thất phải được đánh giá bằng phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim với thông số vận tốc (Velocity) của vòng van ba lá. Tuy nhiên khác với kết quả thu được trong nghiên cứu của Pegg và cộng sự, ở nghiên cứu này các tác giả nhận thấy tại thời điểm 1 năm sau khi được phẫu thuật, sự suy giảm chức năng thất phải vẫn chưa được phục hồi [117].

Hedman cùng cộng sự khi nghiên cứu trên 99 bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cũng nhận thấy có sự giảm chức năng thất phải ngay sau mổ và hiện tượng giảm chức năng thất phải đó còn kéo dài tới thời điểm 1 năm sau phẫu thuật nhưng cũng trong phạm vi nghiên cứu này, các tác giả nhận thấy chức năng thất trái và khả năng gắng sức của bệnh nhân đã tăng lên đáng kể 3 tháng sau phẫu thuật. Từ những dữ liệu này, các tác giả đưa ra kết luận một cách sơ bộ rằng sự giảm chức năng thất phải sau phẫu thuật đó có lẽ ít có ý nghĩa về mặt lâm sàng [116].

Trong các nghiên cứu trên các tác giả đều có chung một nhận xét về sự giảm chức năng thất phải sau phẫu thuật, cũng giống như kết quả nghiên cứu chúng tôi thu được. Kết quả khác nhau về thời gian phục hồi chức năng của thất phải có lẽ do các tác giả đã lựa chọn nhóm đối tượng nghiên cứu khác

nhau (có nhóm bao gồm cả những bệnh nhân có tiền sử NMCT và nhóm bệnh nhân với chức năng thất trái hoàn toàn bình thường chưa có rối loạn vận động vùng). Thêm vào đó phương pháp dùng để đánh giá chức năng thất phải cũng khác nhau (Siêu âm Doppler mô cơ tim và chụp cộng hưởng từ). Cũng cần phải nói thêm có một số nghiên cứu tiến hành bởi các tác giả Michaux I, Desimone [119],[120] lại đi đến kết luận ngược lại khi cho rằng chức năng thất phải không thay đổi sau phẫu thuật tim CABG. Tuy nhiên theo ý kiến của cá nhân chúng tôi, phương pháp đánh giá chức năng thất phải mà các nghiên cứu này sử dụng là siêu âm tim thường quy và siêu âm tim qua thực quản, trong đó chỉ số được sử dụng là thể tích tổng máu của thất phải được đo bằng hình ảnh 2D, sẽ có ít nhiều hạn chế trong việc đánh giá kết quả vì trên thực tế chúng ta đều biết rằng hình thái của thất phải rất phức tạp, khác hẳn với cấu trúc có dạng gần elip của buồng thất trái.

Hiện tượng giảm chức năng thất phải sau phẫu thuật tim nói chung đã được nhiều tác giả đề cập đến từ lâu trong các nghiên cứu của mình [117]. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cũng không nằm ngoài những quan sát đó. Cơ chế của hiện tượng này còn chưa thực sự được giải thích một cách rõ ràng. Nhiều tác giả cũng đã đề xuất một số cơ chế sinh lý bệnh như ảnh hưởng của sự phù nề cơ tim do phẫu thuật, phản ứng viêm toàn thể, tràn dịch màng ngoài tim sau mổ... các tổn thương này gây ảnh hưởng nhiều hơn lên thất phải so với thất trái có lẽ một phần cũng do bởi cấu trúc của thất phải như chúng tôi đã đề cập ở phần trên. Do thành thất phải mỏng hơn nhiều so với thành thất trái và khả năng co giãn (compliance) của thất phải kém nhiều so với thất trái nên những hiện tượng phù nề, sung huyết cơ tim, hay tràn dịch màng ngoài tim sau mổ sẽ gây ảnh hưởng nhiều hơn lên cơ thất phải.

Một số tác giả cũng đã đề cập đến các cơ chế sinh bệnh học như ảnh hưởng lên chức năng thất phải của quá trình thở máy sau phẫu thuật, quá



trình chạy máy tim phổi nhân tạo trong mổ, tăng sức cản mạch phổi do một số thuốc dùng trong quá trình hậu phẫu... Tuy nhiên các nguyên nhân này có vẻ không hợp lý trong việc lý giải các kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi vì nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng ảnh hưởng của các nhân tố nói trên lên sức cản mạch phổi thường không kéo dài quá 48h sau phẫu thuật [121],[122] trong khi đó, kết quả nghiên cứu của chúng tôi lại cho thấy hiện tượng này còn tồn tại tới 6 tuần sau mổ.

Tóm lại, hiện tượng giảm chức năng thất phải sau mổ ở các bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành xuất hiện ngay trong những ngày đầu sau mổ và còn kéo dài tới thời gian 6 tuần sau đó. Tuy nhiên theo như kết quả của một nghiên cứu khá tin cậy (vì đánh giá chức năng thất phải bằng phương pháp chụp cộng hưởng từ cơ tim là một phương pháp có thể coi là tiêu chuẩn vàng trong các thăm dò chẩn đoán không xâm lấn) [118] thì hiện tượng này sẽ phục hồi hoàn toàn sau 6 tháng. Và điều đáng nói hơn là hiện tượng giảm chức năng thất phải này không ảnh hưởng đến việc cải thiện khả năng gắng sức cũng như chức năng tâm thu thất trái của bệnh nhân [116] hay nói một cách khác là hiện tượng suy giảm chức năng thất phải đó không có ý nghĩa lâm sàng quá quan trọng khiến các thầy thuốc phải đặt ra một số cân nhắc khi quyết định phẫu thuật cho những bệnh nhân này.

#### **4.4. VAI TRÒ CỦA SIÊU ÂM DOPPLER MÔ CƠ TIM TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ ĐMV**

Căn cứ vào những kết quả thu được trong nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy mặc dù các thông số siêu âm tim thường quy của các bệnh nhân BTTMCB mạn tính trước và sau khi điều trị tái tưới máu không thấy có sự thay đổi nhưng các chỉ số siêu âm Doppler mô đã có những biến đổi rất có ý nghĩa. Ở các bệnh nhân trên trước khi điều trị tái tưới máu các chỉ số Doppler mô (cả tâm thu và tâm trương) đều giảm rõ rệt so với nhóm chứng mặc dù

chức năng thất trái còn hoàn toàn trong giới hạn bình thường và chưa có bất kỳ dấu hiệu rối loạn vận động vùng nào được ghi nhận. Tương tự như vậy, sau khi điều trị tái tưới máu các thông số siêu âm thường quy không thay đổi nhưng các chỉ số chức năng tâm thu và tâm trương của tim trên siêu âm Doppler mô lại tăng lên một cách đáng kể (với giá trị  $p < 0,001$  cho mỗi thông số). Điều này cho thấy phương pháp siêu âm Doppler mô có một giá trị hứa hẹn so với phương pháp siêu âm tim kinh điển trong việc đánh giá chức năng toàn thể cũng như vận động của từng vùng cơ tim.

Tuy cùng là những phương pháp chẩn đoán hình ảnh dựa trên nguyên lý thu nhận các tín hiệu Doppler từ chuyển động của các cấu trúc tim nhưng siêu âm tim kinh điển ghi lại tín hiệu Doppler từ dòng máu bị ảnh hưởng khá nhiều bởi tình trạng huyết động của bệnh nhân; ngược lại siêu âm Doppler mô phân tích những tín hiệu trực tiếp từ chuyển động của cơ tim nên các chỉ số này tương đối độc lập hơn với tình trạng huyết động.

Riêng trong chẩn đoán bệnh lý ĐMV, việc phân tích vận động của thành thất trái là một phần cơ bản nhất không thể thiếu được của siêu âm tim. Sự vận động bất thường của một vùng cơ tim (lúc nghỉ hoặc lúc gắng sức) là một dấu hiệu rất nhạy để nhận biết vùng cơ tim đó bị tổn thương do hậu quả của bệnh lý thiếu máu cơ tim. Việc đánh giá vận động vùng bằng mắt thường được sử dụng trong siêu âm tim thường 2D trong đó vùng cơ tim được đánh giá là không vận động nếu dày lên  $<10\%$  trong thì tâm thu và giảm vận động nếu dày lên  $<30\%$  [17]. Tuy nhiên việc đánh giá đó hoàn toàn mang tính chất chủ quan và do vậy phụ thuộc rất nhiều vào người làm siêu âm. Thêm vào đó với kỹ thuật này chỉ quan sát được các vận động theo hướng co bóp từ ngoài vào trong của cơ tim mà không đánh giá được vận động theo chiều dọc và chuyển động xoắn của tim [20],[123].

Ngược lại với siêu âm tim kinh điển, phương pháp siêu âm Doppler mô

cơ tim cho phép đánh giá trực tiếp vận động của các vùng cơ tim bằng các thông số có tính khách quan và định lượng [124]. Chính vì ưu điểm đó nên một trong những lĩnh vực mà phương pháp này được nghiên cứu và tìm hiểu các ứng dụng nhiều nhất là bệnh lý ĐMV.

Trên động vật thực nghiệm, Derumeaux và cộng sự đã nghiên cứu đồ thị vận tốc cơ tim qua nhiều giai đoạn và mức độ khác nhau của thiếu máu cơ tim bằng cách làm tắc nghẽn ĐM liên thất trước. Trong vòng 5 giây sau khi có hiện tượng thiếu máu đã có sự giảm rõ rệt vận tốc tâm thu và vận tốc tâm trương. Vào thời điểm giây thứ 30, sóng vận tốc thu trở nên nghịch thường, có giá trị âm và giá trị âm này sẽ đạt đỉnh vào thời điểm 1 phút. Đồng thời vận tốc sóng đầu tâm trương ngày càng giảm và vận tốc sóng cuối tâm trương ngày càng tăng. Có một sự tương quan rõ rệt giữa sự giảm vận tốc tâm thu của vùng cơ tim bị thiếu máu và lưu lượng vành.[125] Một số nghiên cứu khác thực hiện bởi Gorsan và cộng sự, Garcia- Fernandez và cộng sự cũng cho thấy kết quả tương tự với sự giảm đỉnh vận tốc tâm thu, đỉnh strain và strainrate tâm thu, và đảo ngược tỷ lệ giữa 2 sóng tâm trương  $E_m/A_m$  [108],[126]. Một thí nghiệm khác cũng được tiến hành trên động vật thực nghiệm bằng cách làm tắc ĐM liên thất trước được tiến hành bởi Pislaru và cộng sự đưa ra kết luận rằng: sóng vận tốc co đồng thể tích sẽ biến mất khi hiện tượng hoại tử chiếm hơn 20% khối lượng cơ tim và ngược lại, nếu lượng cơ tim bị hoại tử chỉ nhỏ hơn 20% thì sóng này vẫn còn được bảo tồn. Từ các kết quả đó các tác giả đã đề xuất có thể dùng sóng vận tốc dương thể hiện hoạt động co cơ đồng thể tích để ước lượng mức độ tổn thương của cơ tim khi bị thiếu máu [127]. Nhiều nghiên cứu lâm sàng khác cũng đã chứng minh vai trò của siêu Doppler mô cơ tim để chẩn đoán hiện tượng thiếu máu cơ tim qua những biến đổi hoạt động của mô cơ tim trong thời kỳ co đồng thể tích [102],[128],[129]. Bên cạnh đó hiện tượng co bóp cơ tim hậu tâm thu cũng là

một dấu hiệu rất nhạy để chẩn đoán vùng cơ tim thiếu máu. Nếu như với phương pháp siêu âm tim kinh điển, việc đánh giá bằng mắt thường rất khó để chúng ta nhận biết dấu hiệu này thì với siêu âm Doppler mô hiện tượng co bóp cơ tim hậu tâm thu dễ dàng được nhận ra bằng các sóng vận tốc, strain hay strainrate trong thời kỳ giãn đồng thể tích. Một nghiên cứu khác thậm chí còn chỉ ra rằng dấu hiệu giảm đỉnh strain tâm thu xuất hiện sớm hơn vận tốc cơ tim và sớm hơn những dấu hiệu rối loạn vận động vùng phân tích bằng mắt thường [130]. Và như chúng tôi đã trình bày ở trên trong phần 3 của chương này, một số tác giả đã chỉ ra rằng ngay cả trên những bệnh nhân BTMBCB mạn tính có phân số tổng máu bình thường trên siêu âm thường quy thì vẫn có những bất thường rất nhỏ trong hoạt động co giãn của cơ tim (đặc biệt là của lớp cơ dọc) được tìm thấy bằng phương pháp siêu âm Doppler mô.

Nói chung phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim là một kỹ thuật mới cho phép đánh giá định lượng và khách quan vận động của từng vùng cơ tim. Nó đã chứng tỏ được vai trò của mình trong nhiều bệnh lý tim mạch trong đó có các bệnh lý ĐMV. Với sự ra đời của nhiều kỹ thuật mới như siêu âm 3D, 4D, phương pháp này càng ngày càng được nghiên cứu để hoàn thiện và đưa vào ứng dụng trong lâm sàng.

Trong các thông số siêu âm Doppler mô thì chỉ số Doppler mô xung được chúng tôi sử dụng trong nghiên cứu này có những ưu điểm và nhược điểm :

Về ưu điểm:

- Đây là một kỹ thuật đơn giản, có hầu hết trên các hệ máy siêu âm thông dụng, không đòi hỏi các phần mềm chuyên biệt và có giá thành cao như Strain, Strainrate, Speckletracking... vì thế rất phù hợp với thực tiễn thực hành lâm sàng.

- Kỹ thuật đo đạc các thông số tương đối đơn giản, dễ thực hiện, nhanh chóng, ghi hình ảnh trực tiếp (real time) chứ không cần thời gian phân tích riêng với máy (off line) như các thông số siêu âm Doppler mô khác.

- Có giá trị chẩn đoán chức năng toàn thể cũng như chức năng của từng vùng cơ tim khá cao.

- Là một thông số đơn giản, nhanh chóng , ít tốn kém, không đòi hỏi trang thiết bị đắt tiền và phức tạp như các phương pháp chẩn đoán hình ảnh hiện đại khác ( cộng hưởng từ, xạ đo tưới máu cơ tim... ) , có thể tiến hành lặp lại nhiều lần trong quá trình theo dõi cho bệnh nhân (thậm chí có thể làm tại giường) do vậy tính ứng dụng trong thực tiễn lâm sàng rất khả quan.

- Kỹ thuật thực hiện đơn giản nên hoàn toàn có thể ứng dụng tại các tuyến y tế cơ sở.

Về nhược điểm:

- Việc phân tích chuyển động của vòng van hai lá sẽ bị ảnh hưởng bởi chức năng nhĩ trái cũng như một số yếu tố của bản thân vòng van hai lá như hiện tượng vôi hóa, van nhân tạo...

- Không ghi được hình ảnh trong một số trường hợp nếu thành ngực bệnh nhân quá dày, khí phế thũng ...

- Việc phân tích chuyển động cơ tim bằng vận tốc tại vòng van hai lá không loại bỏ được những ảnh hưởng từ các vùng cơ tim lân cận cũng như các chuyển động toàn thể của quả tim do đó chưa đánh giá chính xác được mức độ tưới máu của từng vùng cơ tim theo phạm vi chi phối của các động mạch vành tương ứng.

- Các chỉ số thể hiện chức năng tâm thu của tim theo chiều dọc có sự giảm dần theo tuổi [16].

- Đòi hỏi người làm siêu âm phải có kiến thức sâu về chuyên ngành bệnh học tim mạch nói chung cũng như lĩnh vực chẩn đoán hình ảnh siêu âm tim nói riêng. Kết quả đôi khi còn phụ thuộc vào người làm.

- So với các phương pháp chẩn đoán hình ảnh hiện đại như chụp cộng hưởng từ tưới máu cơ tim, xạ đo tưới máu cơ tim thì mức độ chính xác và tính

khách quan không cao bằng.

- Do đây chỉ là một phương pháp đánh giá chức năng thất trái chứ không đánh giá được trực tiếp mức độ thiếu máu cơ tim nên những thay đổi rất sớm về chức năng tim ở những người bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính ổn định chỉ dừng lại ở mức giúp cho người bác sĩ lâm sàng có định hướng về mặt chẩn đoán chứ không có giá trị quyết định về mặt chỉ định điều trị như các phương pháp chụp ĐMV. Tuy nhiên phương pháp này lại có ưu điểm trong quá trình theo dõi cho bệnh nhân sau thủ thuật tái tưới máu vì tính chất đơn giản, rẻ tiền, dễ thực hiện và chi phí thấp.

### **MỘT SỐ ĐIỂM CÒN HẠN CHẾ TRONG NGHIÊN CỨU CỦA CHÚNG TÔI**

Chúng tôi nhận thấy trong nghiên cứu của mình còn một số điểm hạn chế mà do điều kiện khách quan chúng tôi còn thiếu sót:

- Khi tiến hành khảo sát sự thay đổi chức năng thất trái sau điều trị tái tưới máu, chúng tôi chưa có các đối chứng với một phương pháp khác có thể được coi là “chuẩn vàng” trong đánh giá chức năng thất trái. Mặt khác chúng tôi cũng chưa có được các dữ liệu phối hợp với một phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác (ví dụ như cộng hưởng từ tưới máu cơ tim) để đánh giá mức độ tưới máu cơ tim có được cải thiện song hành cùng với sự cải thiện chức năng thất trái hay không.

- Đối với các bệnh nhân ở nhóm phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành chúng tôi chưa có điều kiện theo dõi lâu dài để đánh giá sự phục hồi chức năng của thất phải. Thêm vào đó việc đánh giá chức năng thất phải còn là một lĩnh vực có nhiều khó khăn với siêu âm tim, trong nghiên cứu này chúng tôi cũng chưa có một phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác có thể coi là chuẩn vàng để đối chứng với các thông số về chức năng thất phải mà chúng tôi thu nhận được.

## KẾT LUẬN

1. Ở những bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính tuy chức năng tim và chỉ số vận động vùng trên siêu âm thường quy còn trong giới hạn bình thường nhưng thực sự vẫn có hiện tượng giảm chức năng cơ tim do giảm tưới máu mô. Siêu âm Doppler mô cơ tim là phương pháp chẩn đoán hình ảnh mới có thể góp phần giúp chẩn đoán được sự biến đổi này, cụ thể là:

\* Trước khi điều trị tái tưới máu: **vận tốc tối đa tâm thu (sóng Sm)** của vòng van hai lá tại 4 vị trí vách liên thất, thành bên, thành dưới, thành trước thất trái và của vòng van ba lá tại thành tự do thất phải lần lượt là 7,4/ 7,7/ 7,9/ 6,9/ 11,9 (cm/s) thấp hơn so với các giá trị tương ứng ở nhóm chứng 8,9/ 9,8/ 9,6/ 8,8/ 13,3(cm/s) một cách rõ rệt với giá trị  $p<0,001$  cho mỗi chỉ số. **Vận tốc đầu tâm trương (sóng Em)** tại các vị trí thăm dò kể trên lần lượt là 6,1/ 7,7/ 7,0/ 6,3/ 8,3 (cm/s) cũng thấp hơn đáng kể so với nhóm chứng: 8,6/ 10,9 / 10,0/ 9,1/ 10,9 (cm/s) với  $p<0,001$  cho mỗi chỉ số.

2. Sau khi điều trị tái tưới máu, ở các bệnh nhân nói trên mặc dù các thông số siêu âm tim thường quy không biến đổi nhưng bằng phương pháp siêu âm Doppler mô cơ tim chúng tôi nhận thấy chức năng thất trái đã được cải thiện rõ rệt so với trước can thiệp (thể hiện ở sự tăng vận tốc vận động của mô cơ tim) và hiệu quả này còn được duy trì lâu dài tới 6 tuần sau. Cụ thể là:

\* Sau khi điều trị tái tưới máu, các chỉ số Doppler mô đã tăng lên đáng kể:

+ Ở nhóm bệnh nhân được can thiệp ĐMV vận tốc sóng tâm thu Sm và sóng tâm trương Em ở tất cả các vị trí thăm dò đều tăng lên rõ rệt (  $p<0,001$  cho mỗi chỉ số). Vận tốc sóng Sm trung bình đã tăng từ 7,7 cm/s lên 8,5 cm/s sau 1 ngày và lên 9,1 cm/s sau 6 tuần ( $p<0,001$ ) Vận tốc sóng Em trung bình tăng từ 6,8 cm/s lên 8,0 cm/s sau 1 ngày và tăng tới 8,7 cm/s sau 6 tuần. ( $p<0,001$ ).

+ Ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cũng có sự biến đổi tương tự với sự gia tăng vận tốc các sóng tâm thu và tâm trương ở tất cả các vị trí thăm dò ( $p<0,001$  với mỗi chỉ số). Vận tốc sóng tâm thu Sm trung bình đã tăng từ 7,7 cm/s lên 8,6 cm/s sau 1 ngày và đạt tới 8,7 cm/s sau 6 tuần, vận tốc sóng tâm trương Em trung bình tăng từ 6,7 cm/s lên 8,2 cm/s sau 1 ngày và giá trị này là 8,7 cm/s sau 6 tuần ( $p<0,001$ ).



## **Ý KIẾN ĐỀ XUẤT**

Qua kết quả của nghiên cứu này chúng tôi xin đề xuất :

Đối với bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính mà chức năng thất trái còn bảo tồn và chưa có rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim thường quy nên làm siêu âm Doppler mô cơ tim (đo vận tốc vòng van hai lá với các thông số Sm, Em) để có thể giúp phát hiện sớm những rối loạn chức năng cơ tim do giảm mức độ tưới máu mô cơ tim.

Với bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính nói trên khi có chỉ định điều trị tái tưới máu nên làm siêu âm Doppler mô cơ tim trước và sau khi điều trị tái tưới máu để có thể đánh giá sớm sự cải thiện chức năng thất trái sau điều trị.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fihn, S.D., et al., (2012), *ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons*. J Am Coll Cardiol, **60**(24): pp. e44-e164.
2. Andrew Cassar MD MRCP, D.R.H.J.e.a., (2009), *Symposium on cardiovascular disease: Chronic Coronary Artery disease: Diagnosis and management*. Mayo Clinic Proc, **84**(12): pp. 1130- 1146.
3. Fox, K., et al., (2006), *Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J, **27**(11): pp. 1341-81.
4. Go, A.S., et al., (2013), *Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association*. Circulation, **127**(1): pp. e6-e245.
5. Pfisterer, M.E., M.J. Zellweger, and B.J. Gersh, (2010), *Management of stable coronary artery disease*. Lancet, **375**(9716): pp. 763-72.
6. Gibbons, R.J., et al., (2003), *ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina)*. Circulation, **107**(1): pp. 149-58.

7. Deedwania, P.C. and E.V. Carbajal, *Medical therapy versus myocardial revascularization in chronic coronary syndrome and stable angina*. Am J Med, 2011. **124**(8): p. 681-8.
8. Holmes, D.R., Jr., et al., *Percutaneous coronary intervention for chronic stable angina: a reassessment*. JACC Cardiovasc Interv, 2008. **1**(1): p. 34-43.
9. Eagle, K.A., et al., *ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery)*. Circulation, 2004. **110**(14): p. e340-437.
10. Takagi, H., N. Kawai, and T. Umemoto, *Meta-analysis of four randomized controlled trials on long-term outcomes of coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for multivessel coronary artery disease*. Am J Cardiol, 2008. **101**(9): p. 1259-62.
11. Henderson, R.A., et al., *Long-term results of RITA-1 trial: clinical and cost comparisons of coronary angioplasty and coronary-artery bypass grafting*. Randomised Intervention Treatment of Angina. Lancet, 1998. **352**(9138): p. 1419-25.
12. Wahrborg, P., *Quality of life after coronary angioplasty or bypass surgery. 1-year follow-up in the Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularization investigation (CABRI) trial*. Eur Heart J, 1999. **20**(9): p. 653-8.
13. Stroupe, K.T., et al., *Cost-effectiveness of coronary artery bypass grafts versus percutaneous coronary intervention for revascularization of high-risk patients*. Circulation, 2006. **114**(12): p. 1251-7.

14. Rodriguez, A.E., et al., *Five-year follow-up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease (ERACI II)*. J Am Coll Cardiol, 2005. **46**(4): p. 582-8.
15. Seung, K.B., et al., *Stents versus coronary-artery bypass grafting for left main coronary artery disease*. N Engl J Med, 2008. **358**(17): p. 1781-92.
16. Citro, R., et al., *Tissue Doppler and strain imaging: anything left in the echo-lab?* Cardiovasc Ultrasound, 2008. **6**: p. 54.
17. Mundigler G, Z.M., *Tissue Doppler Imaging: Myocardial Velocities and strain- Are the clinical Applications ?* J. of Clin. and Basic cardiology 2002. **5**(2): p. 125-132.
18. Ho, C.Y. and S.D. Solomon, *A clinician's guide to tissue Doppler imaging*. Circulation, 2006. **113**(10): p. e396-8.
19. Smiseth, O.A., A. Stoylen, and H. Ihlen, *Tissue Doppler imaging for the diagnosis of coronary artery disease*. Curr Opin Cardiol, 2004. **19**(5): p. 421-9.
20. Perk, G., P.A. Tunick, and I. Kronzon, *Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography--from technical considerations to clinical applications*. J Am Soc Echocardiogr, 2007. **20**(3): p. 234-43.
21. Teske, A.J., et al., *Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking*. Cardiovasc Ultrasound, 2007. **5**: p. 27.
22. Pai, R.G., et al., *Usefulness of systolic excursion of the mitral anulus as an index of left ventricular systolic function*. Am J Cardiol, 1991. **67**(2): p. 222-4.

23. Bolognesi, R., et al., *Detection of early abnormalities of left ventricular function by hemodynamic, echo-tissue Doppler imaging, and mitral Doppler flow techniques in patients with coronary artery disease and normal ejection fraction*. J Am Soc Echocardiogr, 2001. **14**(8): p. 764-72.
24. Jones, C.J., L. Raposo, and D.G. Gibson, *Functional importance of the long axis dynamics of the human left ventricle*. Br Heart J, 1990. **63**(4): p. 215-20.
25. Tuân, N.V., *Đặc điểm mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam trong 5 năm từ 2003-2007.*, in *Viện Tim mạch Việt Nam*. 2008, Luận văn Thạc sỹ Y học: Đại học Y Hà Nội.
26. Lilly, L.S., ed. *Pathophysiology of Heart Disease*. A Collaborative Project of Medical Student and Faculty. 2011, Lippincott Williams and Wilkins. 135-160.
27. Braunwald, E., ed. *Braunwald's Heart Disease :A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Ninth Edition ed., ed. D.L.M. Robert O. Bonow, Douglas P. Zipes, Peter Libby. 2012, Elsevier Saunders: Philadelphia, PA 19103-2899.
28. Crea, F. and A. Gaspardone, *New look to an old symptom: angina pectoris*. Circulation, 1997. **96**(10): p. 3766-73.
29. Tomai, F., et al., *Mechanisms of cardiac pain during coronary angioplasty*. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**(7): p. 1892-6.
30. Sylven, C., *Mechanisms of pain in angina pectoris--a critical review of the adenosine hypothesis*. Cardiovasc Drugs Ther, 1993. **7**(5): p. 745-59.
31. Sylven, C., et al., *Adenosine-provoked angina pectoris-like pain--time characteristics, influence of autonomic blockade and naloxone*. Eur Heart J, 1987. **8**(7): p. 738-43.

32. Bolli, R., *Mechanism of myocardial "stunning"*. Circulation, 1990. **82**(3): p. 723-38.
33. Bolli, R. and E. Marban, *Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning*. Physiol Rev, 1999. **79**(2): p. 609-34.
34. Bolli, R., et al., *Nonuniform transmural recovery of contractile function in stunned myocardium*. Am J Physiol, 1989. **257**(2 Pt 2): p. H375-85.
35. Depre, C., et al., *Program of cell survival underlying human and experimental hibernating myocardium*. Circ Res, 2004. **95**(4): p. 433-40.
36. Depre, C. and H. Taegtmeyer, *Metabolic aspects of programmed cell survival and cell death in the heart*. Cardiovasc Res, 2000. **45**(3): p. 538-48.
37. Depre, C., et al., *Structural and metabolic correlates of the reversibility of chronic left ventricular ischemic dysfunction in humans*. Am J Physiol, 1995. **268**(3 Pt 2): p. H1265-75.
38. Marwick, T.H., et al., *Metabolic responses of hibernating and infarcted myocardium to revascularization. A follow-up study of regional perfusion, function, and metabolism*. Circulation, 1992. **85**(4): p. 1347-53.
39. Kloner, R.A., et al., *Medical and cellular implications of stunning, hibernation, and preconditioning: an NHLBI workshop*. Circulation, 1998. **97**(18): p. 1848-67.
40. Ferrari, R., et al., *Hibernating myocardium: its pathophysiology and clinical role*. Mol Cell Biochem, 1998. **186**(1-2): p. 195-9.
41. Bito, V., et al., *Cellular mechanisms of contractile dysfunction in hibernating myocardium*. Circ Res, 2004. **94**(6): p. 794-801.
42. Heusch, G., *Hibernating myocardium*. Physiol Rev, 1998. **78**(4): p. 1055-85.

43. Canty, J.M., Jr. and J.A. Fallavollita, *Hibernating myocardium*. J Nucl Cardiol, 2005. **12**(1): p. 104-19.
44. Beyder, A., et al., *Ranolazine decreases mechanosensitivity of the voltage-gated sodium ion channel Na(v)1.5: a novel mechanism of drug action*. Circulation, 2012. **125**(22): p. 2698-706.
45. Chaitman, B.R., *Ranolazine for the treatment of chronic angina and potential use in other cardiovascular conditions*. Circulation, 2006. **113**(20): p. 2462-72.
46. Borer, J.S., et al., *Antianginal and antiischemic effects of ivabradine, an I(f) inhibitor, in stable angina: a randomized, double-blind, multicentered, placebo-controlled trial*. Circulation, 2003. **107**(6): p. 817-23.
47. Ciapponi, A., R. Pizarro, and J. Harrison, *Trimetazidine for stable angina*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(4): p. CD003614.
48. Kones, R., *Recent advances in the management of chronic stable angina II. Anti-ischemic therapy, options for refractory angina, risk factor reduction, and revascularization*. Vasc Health Risk Manag, 2010. **6**: p. 749-74.
49. Braith, R.W., et al., *Enhanced external counterpulsation improves peripheral artery flow-mediated dilation in patients with chronic angina: a randomized sham-controlled study*. Circulation, 2010. **122**(16): p. 1612-20.
50. Fer, T.M.D., ed. *The Washington Manual of Outpatient internal medicine*. 2010, Lippincott Williams and Wilkins.
51. Boden, W.E., et al., *Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease*. N Engl J Med, 2007. **356**(15): p. 1503-16.
52. Maron, D.J., *Using COURAGE to treat angina*. Medscape J Med, 2008. **10**(12): p. 286.

53. Maron, D.J., et al., *Intensive multifactorial intervention for stable coronary artery disease: optimal medical therapy in the COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) trial*. J Am Coll Cardiol, 2010. **55**(13): p. 1348-58.
54. Shaw, L.J., et al., *Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy*. Circulation, 2008. **117**(10): p. 1283-91.
55. Boden, W.E., *Which is more enduring--FAME or COURAGE?* N Engl J Med, 2012. **367**(11): p. 1059-61.
56. Folland, E.D., et al., *The radionuclide ejection fraction: a comparison of three radionuclide techniques with contrast angiography*. J Nucl Med, 1977. **18**(12): p. 1159-66.
57. Kuikka, J.T., et al., *Future developments in nuclear medicine instrumentation: a review*. Nucl Med Commun, 1998. **19**(1): p. 3-12.
58. Cerqueira, M.D., et al., *Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association*. Circulation, 2002. **105**(4): p. 539-42.
59. Lang, R.M., et al., *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 European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology*. J Am Soc Echocardiogr, 2005. **18**(12): p. 1440-63.



60. Helle-Valle, T., et al., *New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography*. Circulation, 2005. **112**(20): p. 3149-56.
61. Bavelaar-Croon, C.D., E.K. Pauwels, and E.E. van der Wall, *Gated single-photon emission computed tomographic myocardial imaging: a new tool in clinical cardiology*. Am Heart J, 2001. **141**(3): p. 383-90.
62. Williams, K.A. and L.A. Taillon, *Left ventricular function in patients with coronary artery disease assessed by gated tomographic myocardial perfusion images. Comparison with assessment by contrast ventriculography and first-pass radionuclide angiography*. J Am Coll Cardiol, 1996. **27**(1): p. 173-81.
63. Ioannidis, J.P., T.A. Trikalinos, and P.G. Danias, *Electrocardiogram-gated single-photon emission computed tomography versus cardiac magnetic resonance imaging for the assessment of left ventricular volumes and ejection fraction: a meta-analysis*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(12): p. 2059-68.
64. Heller, G.V., D. Calnon, and S. Dorbala, *Recent advances in cardiac PET and PET/CT myocardial perfusion imaging*. J Nucl Cardiol, 2009. **16**(6): p. 962-9.
65. Jahnke, C., et al., *Four-dimensional single breathhold magnetic resonance imaging using kt-BLAST enables reliable assessment of left- and right-ventricular volumes and mass*. J Magn Reson Imaging, 2007. **25**(4): p. 737-42.
66. Bellenger, N.G., et al., *Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance; are they interchangeable?* Eur Heart J, 2000. **21**(16): p. 1387-96.

67. Koch, K., et al., *Assessment of right ventricular function by 16-detector-row CT: comparison with magnetic resonance imaging*. Eur Radiol, 2005. **15**(2): p. 312-8.
68. Raman, S.V., et al., *Multi-detector row cardiac computed tomography accurately quantifies right and left ventricular size and function compared with cardiac magnetic resonance*. Am Heart J, 2006. **151**(3): p. 736-44.
69. Domanski, M.J. and N. Nanda, *Echocardiographic determination of left ventricular function*. J Am Soc Echocardiogr, 2006. **19**(7): p. 941-2.
70. Gorcsan, J., 3rd, et al., *Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting--a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society*. J Am Soc Echocardiogr, 2008. **21**(3): p. 191-213.
71. Thomas H. Marwick, C.-M.Y., Jing Ping Sun., ed. *Myocardial Imaging: Tissue Doppler and Speckle Tracking* 2007, Blackwell Publishing.
72. Feigenbaum, H., ed. *Echocardiography*. ed. 6<sup>th</sup>. 2005 Lippincot William and Wilkins: Philadelphia.
73. Hillis, G.S., et al., *Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction*. J Am Coll Cardiol, 2004. **43**(3): p. 360-7.
74. Liang, H.Y., et al., *Usefulness of two-dimensional speckle strain for evaluation of left ventricular diastolic deformation in patients with coronary artery disease*. Am J Cardiol, 2006. **98**(12): p. 1581-6.
75. Ha, H.S.K.J.B.K.S.J.K.W.-S.K.W.K.S.J., *Improvement in Regional Myocardial Function Assessed by Strain Rate Imaging in Patients who had Coronary Artery Disease but Normal Wall Motion Undergoing Percutaneous Coronary Intervention*. Circulation 2012(126).

76. Diller, G.P., et al., *Evidence of improved regional myocardial function in patients with chronic stable angina and apparent normal ventricular function--a tissue Doppler study before and after percutaneous coronary intervention*. J Am Soc Echocardiogr, 2009. **22**(2): p. 177-82.
77. Chatterjee, K., et al., *Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease. With and without previous myocardial infarction*. Circulation, 1973. **47**(2): p. 276-86.
78. Cohen, M., et al., *Reversal of chronic ischemic myocardial dysfunction after transluminal coronary angioplasty*. J Am Coll Cardiol, 1988. **12**(5): p. 1193-8.
79. Elefteriades, J.A., et al., *Results of coronary artery bypass grafting by a single surgeon in patients with left ventricular ejection fractions < or = 30%*. Am J Cardiol, 1997. **79**(12): p. 1573-8.
80. Elefteriades, J.A., et al., *Coronary artery bypass grafting in severe left ventricular dysfunction: excellent survival with improved ejection fraction and functional state*. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**(5): p. 1411-7.
81. Takeishi, Y., et al., *Functional recovery of hibernating myocardium after coronary bypass surgery: does it coincide with improvement in perfusion?* Am Heart J, 1991. **122**(3 Pt 1): p. 665-70.
82. van den Berg, E.K., Jr., et al., *Reversible segmental left ventricular dysfunction after coronary angioplasty*. Circulation, 1990. **81**(4): p. 1210-6.
83. Tanaka, H., et al., *Improved regional myocardial diastolic function assessed by strain rate imaging in patients with coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention*. J Am Soc Echocardiogr, 2006. **19**(6): p. 756-62.

84. Hedman, A., et al., *Improvement in diastolic left ventricular function after coronary artery bypass grafting as assessed by recordings of mitral annular velocity using Doppler tissue imaging*. Eur J Echocardiogr, 2005. **6**(3): p. 202-9.
85. Hoat Luu Ngoc, P., ed. *Thống kê cơ bản trong y sinh học*. ed. 2. 2010, NXB Y học: Trường Đại học Y Hà Nội.
86. Leschka, S., et al., *Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: first experience*. Eur Heart J, 2005. **26**(15): p. 1482-7.
87. Chi, V.K., *Nghiên cứu giá trị phương pháp chụp cắt lớp vi tính 64 dãy trong chẩn đoán bệnh lý động mạch vành.*, in *Viện Tim mạch 2013*, Đại học Y Hà Nội: Luận án tiến sĩ y học.
88. Go, A.S., et al., *Executive summary: heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association*. Circulation, 2014. **129**(3): p. 399-410.
89. Lewington, S., et al., *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, 2002. **360**(9349): p. 1903-13.
90. Wilson, P.W., et al., *Prediction of coronary heart disease using risk factor categories*. Circulation, 1998. **97**(18): p. 1837-47.
91. Laing, S.P., et al., *Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes*. Diabetologia, 2003. **46**(6): p. 760-5.
92. Gu, K., C.C. Cowie, and M.I. Harris, *Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults*. JAMA, 1999. **281**(14): p. 1291-7.
93. Alderman, E.L., et al., *Five-year angiographic follow-up of factors associated with progression of coronary artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS)*. CASS Participating Investigators and Staff. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**(4): p. 1141-54.

94. Bogers, R.P., et al., *Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons*. Arch Intern Med, 2007. **167**(16): p. 1720-8.
95. Rimm, E.B., et al., *Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men*. Am J Epidemiol, 1995. **141**(12): p. 1117-27.
96. Pellerin, D., et al., *Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function*. Heart, 2003. **89 Suppl 3**: p. iii9-17.
97. Gulati, V.K., et al., *Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function*. Am J Cardiol, 1996. **77**(11): p. 979-84.
98. Nagueh, S.F., et al., *Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures*. J Am Coll Cardiol, 1997. **30**(6): p. 1527-33.
99. Yamada, H., et al., *Assessment of left ventricular systolic wall motion velocity with pulsed tissue Doppler imaging: comparison with peak dP/dt of the left ventricular pressure curve*. J Am Soc Echocardiogr, 1998. **11**(5): p. 442-9.
100. Nikitin, N.P., et al., *Prognostic value of systolic mitral annular velocity measured with Doppler tissue imaging in patients with chronic heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction*. Heart, 2006. **92**(6): p. 775-9.
101. Sohn, D.W., et al., *Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function*. J Am Coll Cardiol, 1997. **30**(2): p. 474-80.

102. Ommen, S.R., et al., *Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study*. Circulation, 2000. **102**(15): p. 1788-94.
103. Nagueh, S.F., et al., *Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2009. **22**(2): p. 107-33.
104. Alam, M., et al., *Right ventricular function before and after an uncomplicated coronary artery bypass graft as assessed by pulsed wave Doppler tissue imaging of the tricuspid annulus*. Am Heart J, 2003. **146**(3): p. 520-6.
105. Van de Veire, N.R., et al., *Technological advances in tissue Doppler imaging echocardiography*. Heart, 2008. **94**(8): p. 1065-74.
106. Meluzin, J., et al., *Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function*. Eur Heart J, 2001. **22**(4): p. 340-8.
107. Ghio, S., et al., *Prognostic usefulness of the tricuspid annular plane systolic excursion in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy*. Am J Cardiol, 2000. **85**(7): p. 837-42.
108. Henein, M.Y. and D.G. Gibson, *Long axis function in disease*. Heart, 1999. **81**(3): p. 229-31.
109. Henein, M.Y. and D.G. Gibson, *Normal long axis function*. Heart, 1999. **81**(2): p. 111-3.
110. Henein, M.Y., et al., *Early changes in left ventricular subendocardial function after successful coronary angioplasty*. Br Heart J, 1993. **69**(6): p. 501-6.

111. Wang, J., et al., *Delayed onset of subendocardial diastolic thinning at rest identifies hypoperfused myocardium*. Circulation, 2005. **111**(22): p. 2943-50.
112. Pellerin, D., et al., *Myocardial time intervals preceding left ventricular filling in chronic coronary artery disease: value of a decreased septal ejection time*. Int J Cardiol, 2003. **89**(1): p. 33-44.
113. Veyrat, C., et al., *Detection of prominent left anterior descending coronary artery stenosis for patients with stable angina using Doppler tissue echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2005. **18**(8): p. 821-9.
114. Ragosta, M., et al., *Quantitative planar rest-redistribution 201Tl imaging in detection of myocardial viability and prediction of improvement in left ventricular function after coronary bypass surgery in patients with severely depressed left ventricular function*. Circulation, 1993. **87**(5): p. 1630-41.
115. Brundage, B.H., B.M. Massie, and E.H. Botvinick, *Improved regional ventricular function after successful surgical revascularization*. J Am Coll Cardiol, 1984. **3**(4): p. 902-8.
116. Rees, G., et al., *Influence of aortocoronary bypass surgery on left ventricular performance*. N Engl J Med, 1971. **284**(20): p. 1116-20.
117. Oki, T., et al., *Clinical application of pulsed Doppler tissue imaging for assessing abnormal left ventricular relaxation*. Am J Cardiol, 1997. **79**(7): p. 921-8.
118. Garcia-Fernandez, M.A., et al., *Regional diastolic function in ischaemic heart disease using pulsed wave Doppler tissue imaging*. Eur Heart J, 1999. **20**(7): p. 496-505.
119. Abraham, T.P., et al., *Time to onset of regional relaxation: feasibility, variability and utility of a novel index of regional myocardial function by strain rate imaging*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(9): p. 1531-7.

120. Wang, M., et al., *Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value.* J Am Coll Cardiol, 2003. **41**(5): p. 820-6.
121. McMahon, C.J., et al., *Characterization of left ventricular diastolic function by tissue Doppler imaging and clinical status in children with hypertrophic cardiomyopathy.* Circulation, 2004. **109**(14): p. 1756-62.
122. Okura, H., et al., *Tissue Doppler-derived index of left ventricular filling pressure, E/E', predicts survival of patients with non-valvular atrial fibrillation.* Heart, 2006. **92**(9): p. 1248-52.
123. Voelkel, N.F., et al., *Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure.* Circulation, 2006. **114**(17): p. 1883-91.
124. Hedman, A., et al., *Decreased right ventricular function after coronary artery bypass grafting and its relation to exercise capacity: a tricuspid annular motion-based study.* J Am Soc Echocardiogr, 2004. **17**(2): p. 126-31.
125. Pegg, T.J., et al., *Effects of off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting on early and late right ventricular function.* Circulation, 2008. **117**(17): p. 2202-10.
126. Michaux, I., et al., *Effects of on-pump versus off-pump coronary artery bypass graft surgery on right ventricular function.* J Thorac Cardiovasc Surg, 2006. **131**(6): p. 1281-8.
127. De Simone, R., et al., *Intraoperative assessment of right ventricular volume and function.* Eur J Cardiothorac Surg, 2005. **27**(6): p. 988-93.
128. Kwak, Y.L., et al., *Change in right ventricular function during off-pump coronary artery bypass graft surgery.* Eur J Cardiothorac Surg, 2004. **25**(4): p. 572-7.



129. Honkonen, E.L., et al., *Myocardial cooling and right ventricular function in patients with right coronary artery disease: antegrade vs. retrograde cardioplegia*. Acta Anaesthesiol Scand, 1997. **41**(2): p. 287-96.
130. FH, S., ed. *Quantitative evaluation of regional left ventricular systolic function*. The Practice of Clinical Echocardiography, ed. O. CM. 2002, WB Saunder Company: Philadelphia. p 65-87.
131. Derumeaux, G., et al., *Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion*. Circulation, 1998. **97**(19): p. 1970-7.
132. Gorcsan, J., 3rd, et al., *Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography. Comparison with sonomicrometry and pressure-volume relations*. Circulation, 1997. **95**(10): p. 2423-33.
133. Pislaru, C., et al., *Intracardiac measurement of pre-ejection myocardial velocities estimates the transmural extent of viable myocardium early after reperfusion in acute myocardial infarction*. J Am Coll Cardiol, 2001. **38**(6): p. 1748-56.
134. Edvardsen, T., et al., *Quantification of left ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography: added value of measuring pre- and postejction velocities in ischemic myocardium*. Circulation, 2002. **105**(17): p. 2071-7.
135. Penicka, M., et al., *Tissue doppler imaging predicts recovery of left ventricular function after recanalization of an occluded coronary artery*. J Am Coll Cardiol, 2004. **43**(1): p. 85-91.

136. Armstrong, G., et al., *Use of peak systolic strain as an index of regional left ventricular function: comparison with tissue Doppler velocity during dobutamine stress and myocardial ischemia.* J Am Soc Echocardiogr, 2000. **13**(8): p. 731-7.
137. Gibson, R.S., et al., *Prospective assessment of regional myocardial perfusion before and after coronary revascularization surgery by quantitative thallium-201 scintigraphy.* J Am Coll Cardiol, 1983. **1**(3): p. 804-15.
138. Cwajg, J.M., et al., *End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation: relation to rest-redistribution Tl-201 tomography and dobutamine stress echocardiography.* J Am Coll Cardiol, 2000. **35**(5): p. 1152-61.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fihn, S.D., et al., 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*, 2012. **60**(24): p. e44-e164.
2. Andrew Cassar MD MRCP, D.R.H.J.e.a., Symposium on cardiovascular disease: Chronic Coronary Artery disease: Diagnosis and management. *Mayo Clinic Proc*, 2009. **84**(12): p. 1130- 1146.
3. Fox, K., et al., Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2006. **27**(11): p. 1341-81.
4. Go, A.S., et al., Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2013. **127**(1): p. e6-e245.
5. Pfisterer, M.E., M.J. Zellweger, and B.J. Gersh, Management of stable coronary artery disease. *Lancet*, 2010. **375**(9716): p. 763-72.
6. Gibbons, R.J., et al., ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *Circulation*, 2003. **107**(1): p. 149-58.
7. Deedwania, P.C. and E.V. Carbajal, Medical therapy versus myocardial revascularization in chronic coronary syndrome and stable angina. *Am J Med*, 2011. **124**(8): p. 681-8.
8. Holmes, D.R., Jr., et al., Percutaneous coronary intervention for chronic stable angina: a reassessment. *JACC Cardiovasc Interv*, 2008. **1**(1): p. 34-43.
9. Eagle, K.A., et al., ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation*, 2004. **110**(14): p. e340-437.
10. Takagi, H., N. Kawai, and T. Umemoto, Meta-analysis of four randomized controlled trials on long-term outcomes of coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for multivessel coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 2008. **101**(9): p. 1259-62.
11. Henderson, R.A., et al., Long-term results of RITA-1 trial: clinical and cost comparisons of coronary angioplasty and coronary-artery bypass grafting. *Randomised Intervention Treatment of Angina*. *Lancet*, 1998. **352**(9138): p. 1419-25.
12. Wahrborg, P., Quality of life after coronary angioplasty or bypass surgery. 1-year follow-up in the Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularization investigation (CABRI) trial. *Eur Heart J*, 1999. **20**(9): p. 653-8.
13. Stroupe, K.T., et al., Cost-effectiveness of coronary artery bypass grafts versus percutaneous coronary intervention for revascularization of high-risk patients. *Circulation*, 2006. **114**(12): p. 1251-7.

14. Rodriguez, A.E., et al., *Five-year follow-up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease (ERACI II)*. J Am Coll Cardiol, 2005. **46**(4): p. 582-8.
15. Seung, K.B., et al., *Stents versus coronary-artery bypass grafting for left main coronary artery disease*. N Engl J Med, 2008. **358**(17): p. 1781-92.
16. Citro, R., et al., *Tissue Doppler and strain imaging: anything left in the echo-lab?* Cardiovasc Ultrasound, 2008. **6**: p. 54.
17. Mundigler G, Z.M., *Tissue Doppler Imaging: Myocardial Velocities and strain- Are the clinical Applications ?* J. of Clin. and Basic cardiology 2002. **5**(2): p. 125-132.
18. Ho, C.Y. and S.D. Solomon, *A clinician's guide to tissue Doppler imaging*. Circulation, 2006. **113**(10): p. e396-8.
19. Smiseth, O.A., A. Stoylen, and H. Ihlen, *Tissue Doppler imaging for the diagnosis of coronary artery disease*. Curr Opin Cardiol, 2004. **19**(5): p. 421-9.
20. Perk, G., P.A. Tunick, and I. Kronzon, *Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography--from technical considerations to clinical applications*. J Am Soc Echocardiogr, 2007. **20**(3): p. 234-43.
21. Teske, A.J., et al., *Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking*. Cardiovasc Ultrasound, 2007. **5**: p. 27.
22. Pai, R.G., et al., *Usefulness of systolic excursion of the mitral anulus as an index of left ventricular systolic function*. Am J Cardiol, 1991. **67**(2): p. 222-4.
23. Bolognesi, R., et al., *Detection of early abnormalities of left ventricular function by hemodynamic, echo-tissue Doppler imaging, and mitral Doppler flow techniques in patients with coronary artery disease and normal ejection fraction*. J Am Soc Echocardiogr, 2001. **14**(8): p. 764-72.
24. Jones, C.J., L. Raposo, and D.G. Gibson, *Functional importance of the long axis dynamics of the human left ventricle*. Br Heart J, 1990. **63**(4): p. 215-20.
25. Tuấn, N.V., *Đánh giá mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam trong 5 năm từ 2003-2007.*, in *Viện Tim mạch Việt Nam 2008*, Luận văn Thạc sĩ Y học: Đại học Y Hà Nội.
26. Lilly, L.S., ed. *Pathophysiology of Heart Disease*. A Collaborative Project of Medical Student and Faculty. 2011, Lippincott Williams and Wilkins. 135-160.
27. Braunwald, E., ed. *Braunwald's Heart Disease :A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Ninth Edition ed., ed. D.L.M. Robert O. Bonow, Douglas P. Zipes, Peter Libby. 2012, Elsevier Saunders: Philadelphia, PA 19103-2899.
28. Crea, F. and A. Gaspardone, *New look to an old symptom: angina pectoris*. Circulation, 1997. **96**(10): p. 3766-73.
29. Tomai, F., et al., *Mechanisms of cardiac pain during coronary angioplasty*. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**(7): p. 1892-6.
30. Sylven, C., *Mechanisms of pain in angina pectoris--a critical review of the adenosine hypothesis*. Cardiovasc Drugs Ther, 1993. **7**(5): p. 745-59.
31. Sylven, C., et al., *Adenosine-provoked angina pectoris-like pain--time characteristics, influence of autonomic blockade and naloxone*. Eur Heart J, 1987. **8**(7): p. 738-43.
32. Bolli, R., *Mechanism of myocardial "stunning"*. Circulation, 1990. **82**(3): p. 723-38.
33. Bolli, R. and E. Marban, *Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning*. Physiol Rev, 1999. **79**(2): p. 609-34.
34. Bolli, R., et al., *Nonuniform transmural recovery of contractile function in stunned myocardium*. Am J Physiol, 1989. **257**(2 Pt 2): p. H375-85.

35. Depre, C., et al., *Program of cell survival underlying human and experimental hibernating myocardium*. Circ Res, 2004. **95**(4): p. 433-40.
36. Depre, C. and H. Taegtmeyer, *Metabolic aspects of programmed cell survival and cell death in the heart*. Cardiovasc Res, 2000. **45**(3): p. 538-48.
37. Depre, C., et al., *Structural and metabolic correlates of the reversibility of chronic left ventricular ischemic dysfunction in humans*. Am J Physiol, 1995. **268**(3 Pt 2): p. H1265-75.
38. Marwick, T.H., et al., *Metabolic responses of hibernating and infarcted myocardium to revascularization. A follow-up study of regional perfusion, function, and metabolism*. Circulation, 1992. **85**(4): p. 1347-53.
39. Kloner, R.A., et al., *Medical and cellular implications of stunning, hibernation, and preconditioning: an NHLBI workshop*. Circulation, 1998. **97**(18): p. 1848-67.
40. Ferrari, R., et al., *Hibernating myocardium: its pathophysiology and clinical role*. Mol Cell Biochem, 1998. **186**(1-2): p. 195-9.
41. Bito, V., et al., *Cellular mechanisms of contractile dysfunction in hibernating myocardium*. Circ Res, 2004. **94**(6): p. 794-801.
42. Heusch, G., *Hibernating myocardium*. Physiol Rev, 1998. **78**(4): p. 1055-85.
43. Canty, J.M., Jr. and J.A. Fallavollita, *Hibernating myocardium*. J Nucl Cardiol, 2005. **12**(1): p. 104-19.
44. Beyder, A., et al., *Ranolazine decreases mechanosensitivity of the voltage-gated sodium ion channel Na(v)1.5: a novel mechanism of drug action*. Circulation, 2012. **125**(22): p. 2698-706.
45. Chaitman, B.R., *Ranolazine for the treatment of chronic angina and potential use in other cardiovascular conditions*. Circulation, 2006. **113**(20): p. 2462-72.
46. Borer, J.S., et al., *Antianginal and antiischemic effects of ivabradine, an I(f) inhibitor, in stable angina: a randomized, double-blind, multicentered, placebo-controlled trial*. Circulation, 2003. **107**(6): p. 817-23.
47. Ciapponi, A., R. Pizarro, and J. Harrison, *Trimetazidine for stable angina*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(4): p. CD003614.
48. Kones, R., *Recent advances in the management of chronic stable angina II. Anti-ischemic therapy, options for refractory angina, risk factor reduction, and revascularization*. Vasc Health Risk Manag, 2010. **6**: p. 749-74.
49. Braith, R.W., et al., *Enhanced external counterpulsation improves peripheral artery flow-mediated dilation in patients with chronic angina: a randomized sham-controlled study*. Circulation, 2010. **122**(16): p. 1612-20.
50. Fer, T.M.D., ed. *The Washington Manual of Outpatient internal medicine*. 2010, Lippincott Williams and Wilkins.
51. Boden, W.E., et al., *Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease*. N Engl J Med, 2007. **356**(15): p. 1503-16.
52. Maron, D.J., *Using COURAGE to treat angina*. Medscape J Med, 2008. **10**(12): p. 286.
53. Maron, D.J., et al., *Intensive multifactorial intervention for stable coronary artery disease: optimal medical therapy in the COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) trial*. J Am Coll Cardiol, 2010. **55**(13): p. 1348-58.
54. Shaw, L.J., et al., *Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy*. Circulation, 2008. **117**(10): p. 1283-91.
55. Boden, W.E., *Which is more enduring--FAME or COURAGE?* N Engl J Med, 2012. **367**(11): p. 1059-61.

56. Folland, E.D., et al., *The radionuclide ejection fraction: a comparison of three radionuclide techniques with contrast angiography*. J Nucl Med, 1977. **18**(12): p. 1159-66.
57. Kuikka, J.T., et al., *Future developments in nuclear medicine instrumentation: a review*. Nucl Med Commun, 1998. **19**(1): p. 3-12.
58. Cerqueira, M.D., et al., *Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association*. Circulation, 2002. **105**(4): p. 539-42.
59. Lang, R.M., et al., *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 European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology*. J Am Soc Echocardiogr, 2005. **18**(12): p. 1440-63.
60. Helle-Valle, T., et al., *New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography*. Circulation, 2005. **112**(20): p. 3149-56.
61. Bavelaar-Croon, C.D., E.K. Pauwels, and E.E. van der Wall, *Gated single-photon emission computed tomographic myocardial imaging: a new tool in clinical cardiology*. Am Heart J, 2001. **141**(3): p. 383-90.
62. Williams, K.A. and L.A. Taillon, *Left ventricular function in patients with coronary artery disease assessed by gated tomographic myocardial perfusion images. Comparison with assessment by contrast ventriculography and first-pass radionuclide angiography*. J Am Coll Cardiol, 1996. **27**(1): p. 173-81.
63. Ioannidis, J.P., T.A. Trikalinos, and P.G. Danias, *Electrocardiogram-gated single-photon emission computed tomography versus cardiac magnetic resonance imaging for the assessment of left ventricular volumes and ejection fraction: a meta-analysis*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(12): p. 2059-68.
64. Heller, G.V., D. Calnon, and S. Dorbala, *Recent advances in cardiac PET and PET/CT myocardial perfusion imaging*. J Nucl Cardiol, 2009. **16**(6): p. 962-9.
65. Jahnke, C., et al., *Four-dimensional single breathhold magnetic resonance imaging using kt-BLAST enables reliable assessment of left- and right-ventricular volumes and mass*. J Magn Reson Imaging, 2007. **25**(4): p. 737-42.
66. Bellenger, N.G., et al., *Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance; are they interchangeable?* Eur Heart J, 2000. **21**(16): p. 1387-96.
67. Koch, K., et al., *Assessment of right ventricular function by 16-detector-row CT: comparison with magnetic resonance imaging*. Eur Radiol, 2005. **15**(2): p. 312-8.
68. Raman, S.V., et al., *Multi-detector row cardiac computed tomography accurately quantifies right and left ventricular size and function compared with cardiac magnetic resonance*. Am Heart J, 2006. **151**(3): p. 736-44.
69. Domanski, M.J. and N. Nanda, *Echocardiographic determination of left ventricular function*. J Am Soc Echocardiogr, 2006. **19**(7): p. 941-2.
70. Gorcsan, J., 3rd, et al., *Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting--a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society*. J Am Soc Echocardiogr, 2008. **21**(3): p. 191-213.
71. Thomas H. Marwick, C.-M.Y., Jing Ping Sun., ed. *Myocardial Imaging: Tissue Doppler and Speckle Tracking*

2007, Blackwell Publishing.

72. Feigenbaum, H., ed. *Echocardiography*. ed. 6<sup>th</sup>. 2005

Lippincot William and Wilkins: Philadelphia.

73. Hillis, G.S., et al., *Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction*. J Am Coll Cardiol, 2004. **43**(3): p. 360-7.
74. Liang, H.Y., et al., *Usefulness of two-dimensional speckle strain for evaluation of left ventricular diastolic deformation in patients with coronary artery disease*. Am J Cardiol, 2006. **98**(12): p. 1581-6.
75. Ha, H.S.K.J.B.K.S.J.K.W.-S.K.W.K.S.J., *Improvement in Regional Myocardial Function Assessed by Strain Rate Imaging in Patients who had Coronary Artery Disease but Normal Wall Motion Undergoing Percutaneous Coronary Intervention*. Circulation 2012(126).
76. Diller, G.P., et al., *Evidence of improved regional myocardial function in patients with chronic stable angina and apparent normal ventricular function--a tissue Doppler study before and after percutaneous coronary intervention*. J Am Soc Echocardiogr, 2009. **22**(2): p. 177-82.
77. Chatterjee, K., et al., *Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease. With and without previous myocardial infarction*. Circulation, 1973. **47**(2): p. 276-86.
78. Cohen, M., et al., *Reversal of chronic ischemic myocardial dysfunction after transluminal coronary angioplasty*. J Am Coll Cardiol, 1988. **12**(5): p. 1193-8.
79. Elefteriades, J.A., et al., *Results of coronary artery bypass grafting by a single surgeon in patients with left ventricular ejection fractions < or = 30%*. Am J Cardiol, 1997. **79**(12): p. 1573-8.
80. Elefteriades, J.A., et al., *Coronary artery bypass grafting in severe left ventricular dysfunction: excellent survival with improved ejection fraction and functional state*. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**(5): p. 1411-7.
81. Takeishi, Y., et al., *Functional recovery of hibernating myocardium after coronary bypass surgery: does it coincide with improvement in perfusion?* Am Heart J, 1991. **122**(3 Pt 1): p. 665-70.
82. van den Berg, E.K., Jr., et al., *Reversible segmental left ventricular dysfunction after coronary angioplasty*. Circulation, 1990. **81**(4): p. 1210-6.
83. Tanaka, H., et al., *Improved regional myocardial diastolic function assessed by strain rate imaging in patients with coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention*. J Am Soc Echocardiogr, 2006. **19**(6): p. 756-62.
84. Hedman, A., et al., *Improvement in diastolic left ventricular function after coronary artery bypass grafting as assessed by recordings of mitral annular velocity using Doppler tissue imaging*. Eur J Echocardiogr, 2005. **6**(3): p. 202-9.
85. Hoat Luu Ngoc, P., ed. *Thăng kê cấn bấn trong y sinh húc*. ed. 2. 2010, NXB Y

húc: Trúing Đái húc Y Hà Núi.

86. Kern, M.J., *Interventional Cardiac Catheterization Handbook* ed. rd. 2013: Williams & Wilkins

169-220.

87. Levine, G.N., et al., *2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society*



- for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation*, 2011. **124**(23): p. 2574-609.
88. Leschka, S., et al., *Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: first experience*. *Eur Heart J*, 2005. **26**(15): p. 1482-7.
  89. Chi, V.K., *Nghiên cứu giá trị phôi thai pháp chụp cắt lớp vi tính 64 dãy trong chẩn đoán bệnh lý động mạch vành.*, in *Văn Tim mạch* 2013, Đai học Y Hà Nội: Luận án tiến sĩ y học.
  90. Go, A.S., et al., *Executive summary: heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association*. *Circulation*, 2014. **129**(3): p. 399-410.
  91. Lewington, S., et al., *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*, 2002. **360**(9349): p. 1903-13.
  92. Wilson, P.W., et al., *Prediction of coronary heart disease using risk factor categories*. *Circulation*, 1998. **97**(18): p. 1837-47.
  93. Laing, S.P., et al., *Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes*. *Diabetologia*, 2003. **46**(6): p. 760-5.
  94. Gu, K., C.C. Cowie, and M.I. Harris, *Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults*. *JAMA*, 1999. **281**(14): p. 1291-7.
  95. Alderman, E.L., et al., *Five-year angiographic follow-up of factors associated with progression of coronary artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS)*. CASS Participating Investigators and Staff. *J Am Coll Cardiol*, 1993. **22**(4): p. 1141-54.
  96. Bogers, R.P., et al., *Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons*. *Arch Intern Med*, 2007. **167**(16): p. 1720-8.
  97. Rimm, E.B., et al., *Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men*. *Am J Epidemiol*, 1995. **141**(12): p. 1117-27.
  98. Henein, M.Y. and D.G. Gibson, *Long axis function in disease*. *Heart*, 1999. **81**(3): p. 229-31.
  99. Henein, M.Y. and D.G. Gibson, *Normal long axis function*. *Heart*, 1999. **81**(2): p. 111-3.
  100. Henein, M.Y., et al., *Early changes in left ventricular subendocardial function after successful coronary angioplasty*. *Br Heart J*, 1993. **69**(6): p. 501-6.
  101. Wang, J., et al., *Delayed onset of subendocardial diastolic thinning at rest identifies hypoperfused myocardium*. *Circulation*, 2005. **111**(22): p. 2943-50.
  102. Pellerin, D., et al., *Myocardial time intervals preceding left ventricular filling in chronic coronary artery disease: value of a decreased septal ejection time*. *Int J Cardiol*, 2003. **89**(1): p. 33-44.
  103. Veyrat, C., et al., *Detection of prominent left anterior descending coronary artery stenosis for patients with stable angina using Doppler tissue echocardiography*. *J Am Soc Echocardiogr*, 2005. **18**(8): p. 821-9.
  104. Ragosta, M., et al., *Quantitative planar rest-redistribution 201Tl imaging in detection of myocardial viability and prediction of improvement in left ventricular function after coronary bypass surgery in patients with severely depressed left ventricular function*. *Circulation*, 1993. **87**(5): p. 1630-41.
  105. Brundage, B.H., B.M. Massie, and E.H. Botvinick, *Improved regional ventricular function after successful surgical revascularization*. *J Am Coll Cardiol*, 1984. **3**(4): p. 902-8.
  106. Rees, G., et al., *Influence of aortocoronary bypass surgery on left ventricular performance*. *N Engl J Med*, 1971. **284**(20): p. 1116-20.
  107. Oki, T., et al., *Clinical application of pulsed Doppler tissue imaging for assessing abnormal left ventricular relaxation*. *Am J Cardiol*, 1997. **79**(7): p. 921-8.



108. Garcia-Fernandez, M.A., et al., *Regional diastolic function in ischaemic heart disease using pulsed wave Doppler tissue imaging*. Eur Heart J, 1999. **20**(7): p. 496-505.
109. Abraham, T.P., et al., *Time to onset of regional relaxation: feasibility, variability and utility of a novel index of regional myocardial function by strain rate imaging*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(9): p. 1531-7.
110. Nagueh, S.F., et al., *Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures*. J Am Coll Cardiol, 1997. **30**(6): p. 1527-33.
111. Ommen, S.R., et al., *Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study*. Circulation, 2000. **102**(15): p. 1788-94.
112. Wang, M., et al., *Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value*. J Am Coll Cardiol, 2003. **41**(5): p. 820-6.
113. McMahon, C.J., et al., *Characterization of left ventricular diastolic function by tissue Doppler imaging and clinical status in children with hypertrophic cardiomyopathy*. Circulation, 2004. **109**(14): p. 1756-62.
114. Okura, H., et al., *Tissue Doppler-derived index of left ventricular filling pressure, E/E', predicts survival of patients with non-valvular atrial fibrillation*. Heart, 2006. **92**(9): p. 1248-52.
115. Voelkel, N.F., et al., *Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure*. Circulation, 2006. **114**(17): p. 1883-91.
116. Hedman, A., et al., *Decreased right ventricular function after coronary artery bypass grafting and its relation to exercise capacity: a tricuspid annular motion-based study*. J Am Soc Echocardiogr, 2004. **17**(2): p. 126-31.
117. Alam, M., et al., *Right ventricular function before and after an uncomplicated coronary artery bypass graft as assessed by pulsed wave Doppler tissue imaging of the tricuspid annulus*. Am Heart J, 2003. **146**(3): p. 520-6.
118. Pegg, T.J., et al., *Effects of off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting on early and late right ventricular function*. Circulation, 2008. **117**(17): p. 2202-10.
119. Michaux, I., et al., *Effects of on-pump versus off-pump coronary artery bypass graft surgery on right ventricular function*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2006. **131**(6): p. 1281-8.
120. De Simone, R., et al., *Intraoperative assessment of right ventricular volume and function*. Eur J Cardiothorac Surg, 2005. **27**(6): p. 988-93.
121. Kwak, Y.L., et al., *Change in right ventricular function during off-pump coronary artery bypass graft surgery*. Eur J Cardiothorac Surg, 2004. **25**(4): p. 572-7.
122. Honkonen, E.L., et al., *Myocardial cooling and right ventricular function in patients with right coronary artery disease: antegrade vs. retrograde cardioplegia*. Acta Anaesthesiol Scand, 1997. **41**(2): p. 287-96.
123. FH, S., ed. *Quantitative evaluation of regional left ventricular systolic function*. The Practice of Clinical Echocardiography, ed. O. CM. 2002, WB Saunder Company: Philadelphia. p 65-87.
124. Pellerin, D., et al., *Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function*. Heart, 2003. **89 Suppl 3**: p. iii9-17.
125. Derumeaux, G., et al., *Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion*. Circulation, 1998. **97**(19): p. 1970-7.

126. Gorcsan, J., 3rd, et al., *Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography. Comparison with sonomicrometry and pressure-volume relations.* Circulation, 1997. **95**(10): p. 2423-33.
127. Pislaru, C., et al., *Intracardiac measurement of pre-ejection myocardial velocities estimates the transmural extent of viable myocardium early after reperfusion in acute myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol, 2001. **38**(6): p. 1748-56.
128. Edvardsen, T., et al., *Quantification of left ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography: added value of measuring pre- and postejection velocities in ischemic myocardium.* Circulation, 2002. **105**(17): p. 2071-7.
129. Penicka, M., et al., *Tissue doppler imaging predicts recovery of left ventricular function after recanalization of an occluded coronary artery.* J Am Coll Cardiol, 2004. **43**(1): p. 85-91.
130. Armstrong, G., et al., *Use of peak systolic strain as an index of regional left ventricular function: comparison with tissue Doppler velocity during dobutamine stress and myocardial ischemia.* J Am Soc Echocardiogr, 2000. **13**(8): p. 731-7.

## **DANH MỤC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐÃ ĐƯỢC CÔNG BỐ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

- 1. Đỗ Phương Anh,** Nguyễn Lâm Việt, Trương Thanh Hương (2012), “Biến đổi chức năng thất trái trên siêu âm Doppler mô trước và sau điều trị can thiệp động mạch vành qua da ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim cục bộ mạn tính”, *Tạp chí Nghiên cứu Y học - Trường Đại học Y Hà Nội*, 80(4), tr. 36-43.
- 2. Đỗ Phương Anh,** Nguyễn Lâm Việt, Trương Thanh Hương (2012), “Đánh giá sự biến đổi chức năng thất trái sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành ở những bệnh nhân thiếu máu cơ tim cục bộ mạn tính bằng phương pháp siêu âm Doppler mô”, *Tạp chí Y học Việt Nam – Tổng hội Y học Việt Nam*, (2), tr. 56-63.

## phô l 1

### B 1, n nghi a n c 1

H 1 v t a n b 1 nh nh 1n: ..... M 1 b 1 nh 1 n: .....  
S 1 a ch 1: .....  
Ng 1 y sinh : ..... Gi 1 i: ☐ (1- nam, 2- n ) S 1 1 T:.....  
Ng 1 y, gi 1 e v 1 o vi 1 1n:.....S 1 i 1 u tr 1 b:..... Ng 1 y ra vi 1 1n/t 1 o v 1 ng:.....  
S 1 1 i 1 1 n th 1 o 1 i li 1 a n l 1 c:.....

### 1 1 c 1 i 1 1 m s 1 ng

Chi 1 u cao: ..... cm C 1 n n 1 ng: ..... kg BMI: .....  
T 1 n s 1 tim (ck/ph): ..... T1, T2 : r 1 / m 1 H 1 y 1 t 1 p: ..... mmHg  
Ti 1 ng th 1 i: .....c 1 ng 1 1 ...../6, S 1 1 NYHA: .....

### Ti 1 n s 1 b 1 nh t 1 m m 1 c h

Sau th 1 t ng 1 c: ☐ (1- Kh 1 ng 1 au , 2- Kh 1 ng 1 i 1 1 n h 1 nh, 3- S 1 i 1 n h 1 nh) T 1 o ...../.....  
NMCT ☐ (1- C 1 , 2- Kh 1 ng) T 1 o ...../.... TBMN ☐ (1- C 1 , 2- Kh 1 ng) T 1 o ...../.....  
PTCA ☐ (1. C 1 , 2. Kh 1 ng) T 1 o ..../..... CABG ☐ (1. C 1 , 2. Kh 1 ng) T 1 o ...../.....

### C 1 c y 1 1 u t 1 e nguy c 1

- H 1 t thu 1 c l 1 :** ☐ ( 1-Kh 1 ng , 2-S 1 ng 1 ng, 3-S 1 ng h 1 t )  
S 1 l 1 ng 1 i 1 u/ ng 1 y:..... Th 1 i gian h 1 t ..... n 1 m
- T 1 ng HA:** ☐ ( 1-Kh 1 ng , 2-C 1 ) Th 1 i gian ph 1 t hi 1 n.....n 1 m (< 6 th 1 ng= 0,5 n 1 m)  
S 1 i 1 u tr 1 b ☐ (1- S 1 u, 2- Kh 1 ng 1 u, 3- Kh 1 ng 1 i 1 u tr 1 b ) S 1 1 HA th 1 u 1 ng ng 1 y: .....
- Ti 1 u 1 u 1 ng:** ☐ ( 1-Kh 1 ng , 2-C 1 ) Th 1 i gian ph 1 t hi 1 n .....n 1 m (< 6 th 1 ng=0,5 n 1 m)  
S 1 i 1 u tr 1 b ☐ (1- 1 u 2- Kh 1 ng 1 u, 3- Kh 1 ng 1 i 1 u tr 1 b ) 1 u 1 ng h 1 y 1 t hi 1 n duy tr 1 : .....
- RLMM:** ☐ ( 1-Kh 1 ng , 2-C 1 ) Th 1 i gian ph 1 t hi 1 n..... n 1 m (< 6 th 1 ng= 0,5 n 1 m)  
S 1 i 1 u tr 1 b ☐ (1- 1 u 2- Kh 1 ng 1 u, 3- Kh 1 ng 1 i 1 u tr 1 b ) Thu 1 c ☐ (1- Statin 2- Fibrat )
- TS gia 1 nh:** B 1 nh THA ☐ NMCT ☐ (1-kh 1 ng; 2-b 1 ; 3-m 1 ; 4-anh ch 1 em ru 1 t)
- S 1 m 1 n kinh:** ☐ (1- C 1 , 2-Kh 1 ng) S 1 1 n 1 m .....
- Lo 1 t d 1 1 y-t 1 tr 1 ng:** ☐ (1-Kh 1 ng, 2- S 1 1 1 nh, 3- S 1 ng ti 1 n tr 1 1 n)

## CỂn l©m sụng

### 1. Sinh ho, :

Ure: ..... Creatinine: ..... A. Uric: ..... Glucose(lóc @ăi ): .....  
CT:..... TG:..... HDL-C: ..... DL-C: .....  
CPK: ..... CK-MB: ..... LDH:..... (cao nhÊt) HbA<sub>1</sub>C .....  
Tromponin T.....,I..... CRP.....

### 2. C«ng thøc m, u:

HC: .....  
BC: ..... %TT: .....  
TC: ..... ML: .....

### 3. §iõn tim lóc nhËp viõn:

Nhâp:.....%NTT/T: .....%NTT/N: ..... Tçn sè: .....Lo<sup>1</sup>n nhâp kh, c.....  
.....

## C, c thuèc @iõu t rþ

Nitrat ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) | CMC ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) Chñn b<sup>a</sup>ta ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)  
Thuèc gi¶m @au ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) Lîi tiõu ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)  
Aspirin ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) Plavix ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) LMWH ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)  
Thuèc chềng lo<sup>1</sup>n nhip ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) Thuèc vËn m<sup>1</sup>ch ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)  
IABP ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) Statin ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)  
M, y tao nhip t<sup>1</sup>m thêi ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)

## C, c biõn chøng s í m

Rèi lo<sup>1</sup>n nhâp ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) Suy tim ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)  
Biõn chøng c- hăc ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) Vi<sup>a</sup>m mựng ngoµi tim ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)  
Huyõt khèi, tçm<sup>1</sup>ch ☐ (1- Că, 2-Kh«ng) Shock tim ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)  
Tõ vong s í m (t<sup>1</sup>i viõn) ☐ (1- Că, 2-Kh«ng)

## kõ t qu¶ chõp §MV

Nguy, giê chõp ----/----/----/---- NMCT cËp giê thø: .....  
Đường vào ☐ (1- §M @i; 2- quay) HỖ §MV ☐ (1- Cõn b»ng; 2- ưu năng P; 3- ưu năng T)  
Số nhánh bị tổn thương ≥ 70% ☐ Vp trỷ theo CASS .....  
§éng m<sup>1</sup>ch thñ ph<sup>1</sup>m: .....  
Tuçn hợm bụng hõ: ..... Cçu c-: .....



**C, c th«ng sè si<sup>a</sup>u ©m doppler m«**

[illegible]

**Siêu âm Doppler máu**

| <b>Vị trí ®</b> | <b>LÇn ®</b> | <b>Sm</b> | <b>Em</b> | <b>Am</b> | <b>TS</b> | <b>ET</b> | <b>PEP</b> |
|-----------------|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|
| VLT             | Trước        |           |           |           |           |           |            |
|                 | Sau          |           |           |           |           |           |            |
|                 | 6 tuÇn       |           |           |           |           |           |            |
| T b²n           | Trước        |           |           |           |           |           |            |
|                 | Sau          |           |           |           |           |           |            |
|                 | 6 tuÇn       |           |           |           |           |           |            |
| T dưới          | Trước        |           |           |           |           |           |            |
|                 | Sau          |           |           |           |           |           |            |
|                 | 6 tuÇn       |           |           |           |           |           |            |
| T trước         | Trước        |           |           |           |           |           |            |
|                 | Sau          |           |           |           |           |           |            |
|                 | 6 tuÇn       |           |           |           |           |           |            |
| ThÊt ph¶i       | Trước        |           |           |           |           |           |            |
|                 | Sau          |           |           |           |           |           |            |
|                 | 6 tuÇn       |           |           |           |           |           |            |

**Ghi chú khác**

## PHỤ LỤC 2

### DANH SÁCH BỆNH DANH NHÂN NGHIÊN CỨU

| TT | Họ và tên       | Tuổi | Giới | Ngày vào viện | Mã bệnh án |
|----|-----------------|------|------|---------------|------------|
| 1  | Đỗ Xuân T       | 67   | Nam  | 24/11/2009    | 090033383  |
| 2  | Phạm Thị K      | 64   | Nữ   | 24/11/2009    | 090033355  |
| 3  | Đào Đức T       | 55   | Nam  | 25/11/2009    | 090033494  |
| 4  | Nguyễn Văn T    | 60   | Nam  | 25/11/2009    | 090033460  |
| 5  | Lê Đình T       | 54   | Nam  | 25/11/2009    | 090214868  |
| 6  | Bùi Hữu C       | 70   | Nam  | 02/12/2009    | 090034269  |
| 7  | Đặng Văn T      | 67   | Nam  | 06/12/2009    | 090216404  |
| 8  | Trần Thị T      | 78   | Nữ   | 07/12/2009    | 090216547  |
| 9  | Nguyễn Thị H    | 66   | Nữ   | 08/12/2009    | 090035428  |
| 10 | Lai Thị L       | 66   | Nữ   | 10/12/2009    | 090915980  |
| 11 | Nguyễn Văn K    | 78   | Nam  | 12/12/2009    | 090216857  |
| 12 | Nguyễn Văn N    | 64   | Nam  | 14/12/2009    | 090035790  |
| 13 | Đoàn Thị N      | 69   | Nữ   | 16/12/2009    | 090036122  |
| 14 | Bùi Đức D       | 61   | Nam  | 16/12/2009    | 090036140  |
| 15 | Đinh Thúy N     | 65   | Nữ   | 16/12/2009    | 091600040  |
| 16 | Cao Xuân T      | 76   | Nam  | 17/12/2009    | 090036215  |
| 17 | Lê Minh T       | 49   | Nam  | 17/12/2009    | 090036235  |
| 18 | Hoàng Văn C     | 47   | Nam  | 17/12/2009    | 090036289  |
| 19 | Đỗ Thị Mùi      | 55   | Nữ   | 22/12/2009    | 090034714  |
| 20 | Phùng Văn M     | 62   | Nam  | 22/12/2009    | 090216996  |
| 21 | Trần Đức T      | 64   | Nam  | 25/12/2009    | 090036585  |
| 22 | Nguyễn Quang D  | 56   | Nam  | 28/12/2009    | 090036689  |
| 23 | Nguyễn Thị B    | 62   | Nữ   | 28/12/2009    | 090216228  |
| 24 | Võ Đình T       | 60   | Nam  | 31/12/2009    | 090216300  |
| 25 | Nguyễn T Minh S | 65   | Nữ   | 06/01/2010    | 100000316  |
| 26 | Nguyễn Khắc T   | 68   | Nam  | 07/01/2010    | 100000460  |
| 27 | Trần Đình M     | 61   | Nam  | 07/01/2010    | 100000443  |



| TT | Họ và tên     | Tuổi | Giới | Ngày vào viện | Mã bệnh án |
|----|---------------|------|------|---------------|------------|
| 28 | Nguyễn Xuân H | 53   | Nam  | 10/01/2010    | 100200831  |
| 29 | Phạm Thị H    | 71   | Nữ   | 11/01/2010    | 100000749  |
| 30 | Lê Thị P      | 62   | Nữ   | 12/01/2010    | 100000876  |
| 31 | Nguyễn Trần Đ | 67   | Nam  | 12/01/2010    | 100000970  |
| 32 | Trần Thị Đ    | 76   | Nữ   | 12/01/2010    | 100201060  |
| 33 | Trần Thị P    | 66   | Nữ   | 13/01/2010    | 100001066  |
| 34 | Phạm Văn H    | 70   | Nam  | 13/01/2010    | 100001125  |
| 35 | Hà Văn N      | 63   | Nam  | 14/01/2010    | 100001205  |
| 36 | Lưu Thị V     | 61   | Nữ   | 17/01/2010    | 100200446  |
| 37 | Phạm Đức T    | 65   | Nam  | 19/01/2010    | 100001627  |
| 38 | Vũ Văn T      | 85   | Nam  | 20/01/2010    | 100001845  |
| 39 | Phạm Thị T    | 55   | Nữ   | 20/01/2010    | 100001808  |
| 40 | Nguyễn Thạc T | 70   | Nam  | 20/01/2010    | 100001790  |
| 41 | Cao Cự B      | 75   | Nam  | 21/01/2010    | 100001853  |
| 42 | Lê Cảnh H     | 57   | Nam  | 25/01/2010    | 100001990  |
| 43 | Trần Đình T   | 70   | Nam  | 27/01/2010    | 100200586  |
| 44 | Trần Thị T    | 70   | Nữ   | 29/01/2010    | 100002682  |
| 45 | Nguyễn Thị K  | 61   | Nữ   | 02/01/2010    | 100002819  |
| 46 | Hồng Thế G    | 42   | Nam  | 02/02/2010    | 100003025  |
| 47 | Nguyễn Thị T  | 58   | Nữ   | 04/02/2010    | 102000140  |
| 48 | Nguyễn Văn N  | 70   | Nam  | 22/02/2010    | 100003462  |
| 49 | Nguyễn Văn H  | 67   | Nam  | 24/02/2010    | 100003792  |
| 50 | Nguyễn Hùng T | 69   | Nam  | 02/03/2010    | 100004734  |
| 51 | Bùi Đình T    | 72   | Nam  | 02/03/2010    | 100004759  |
| 52 | Phạm Văn H    | 60   | Nam  | 08/03/2010    | 100005497  |
| 53 | Đặng Thị S    | 67   | Nữ   | 10/03/2010    | 100005771  |
| 54 | Lê Văn Q      | 65   | Nam  | 12/03/2010    | 100005282  |
| 55 | Phạm T        | 66   | Nam  | 26/05/2010    | 100013915  |
| 56 | Nguyễn Công N | 68   | Nam  | 27/05/2010    | 100014008  |
| 57 | Vũ Thị H      | 65   | Nữ   | 28/05/2010    | 100014094  |

| TT | Họ và tên         | Tuổi | Giới | Ngày vào viện | Mã bệnh án |
|----|-------------------|------|------|---------------|------------|
| 58 | Trần Thị H        | 53   | Nữ   | 31/05/2010    | 100014359  |
| 59 | Nguyễn Đức T      | 50   | Nam  | 31/05/2010    | 101000656  |
| 60 | Đỗ L              | 70   | Nam  | 01/06/2010    | 100014373  |
| 61 | Lê Thị Minh L     | 66   | Nữ   | 02/06/2010    | 100014562  |
| 62 | Trần Văn T        | 55   | Nam  | 02/06/2010    | 100014670  |
| 63 | Sâm Văn K         | 54   | Nam  | 06/06/2010    | 100209313  |
| 64 | Lê S              | 68   | Nam  | 08/06/2010    | 100015333  |
| 65 | Vũ Thị T          | 50   | Nữ   | 11/06/2010    | 100207920  |
| 66 | Vũ Thị L          | 76   | Nữ   | 16/06/2010    | 100016181  |
| 67 | Đinh Thị A        | 63   | Nữ   | 16/06/2010    | 102001231  |
| 68 | Nguyễn Tiến K     | 52   | Nam  | 18/06/2010    | 100016450  |
| 69 | Nguyễn Thị K      | 68   | Nữ   | 21/06/2010    | 100016533  |
| 70 | Trần Văn T        | 76   | Nam  | 22/06/2010    | 100016280  |
| 71 | Nguyễn Văn N      | 66   | Nam  | 22/06/2010    | 100016829  |
| 72 | Nguyễn Văn D      | 70   | Nam  | 23/06/2010    | 100208243  |
| 73 | Phạm Thị H        | 58   | Nữ   | 23/06/2010    | 100017003  |
| 74 | Nguyễn Thị Xuân Đ | 71   | Nữ   | 24/06/2010    | 100017122  |
| 75 | Luyện Viết T      | 57   | Nam  | 25/06/2010    | 100017284  |
| 76 | Nguyễn Đăng K     | 81   | Nam  | 27/06/2010    | 100209927  |
| 77 | Ngô Tuyết N       | 56   | Nữ   | 28/06/2010    | 100017328  |
| 78 | Đinh Thiện B      | 52   | Nam  | 28/06/2010    | 100017462  |
| 79 | Lê Văn L          | 62   | Nam  | 28/06/2010    | 100209937  |
| 80 | Thế Đình C        | 69   | Nam  | 28/06/2010    | 100017430  |
| 81 | Đặng Thị H        | 57   | Nữ   | 29/06/2010    | 100017627  |
| 82 | Hà Thị H          | 68   | Nữ   | 01/07/2010    | 100209635  |
| 83 | Trần Thị N        | 61   | Nữ   | 02/07/2010    | 100020485  |
| 84 | Chu Viết D        | 56   | Nam  | 02/07/2010    | 100020461  |
| 85 | Nguyễn Đình H     | 68   | Nam  | 05/07/2010    | 100020594  |
| 86 | Nguyễn Thị T      | 77   | Nữ   | 09/07/2010    | 100021658  |
| 87 | Phan Hồng H       | 58   | Nam  | 12/07/2010    | 100021483  |

| <b>TT</b> | <b>Họ và tên</b> | <b>Tuổi</b> | <b>Giới</b> | <b>Ngày vào viện</b> | <b>Mã bệnh án</b> |
|-----------|------------------|-------------|-------------|----------------------|-------------------|
| 88        | Vũ Thị G         | 76          | Nữ          | 13/07/2010           | 100020909         |
| 89        | Trần Mạnh K      | 62          | Nam         | 15/07/2010           | 102001144         |
| 90        | Lưu Danh H       | 60          | Nam         | 15/07/2010           | 100021167         |
| 91        | Phạm Thị D       | 80          | Nữ          | 17/07/2010           | 100210718         |
| 92        | Vũ Thị P         | 60          | Nữ          | 20/07/2010           | 100018603         |
| 93        | Dương Đình D     | 70          | Nam         | 20/07/2010           | 100210947         |
| 94        | Nguyễn Thị C     | 63          | Nữ          | 22/07/2010           | 100019790         |
| 95        | Dương Quang V    | 55          | Nam         | 24/07/2010           | 100019734         |
| 96        | Nguyễn Văn C     | 63          | Nam         | 26/07/2010           | 101600024         |
| 97        | Mai Thanh L      | 70          | Nam         | 26/07/2010           | 100019733         |
| 98        | Nguyễn Văn H     | 43          | Nam         | 26/07/2010           | 100210279         |
| 99        | Nguyễn B         | 69          | Nam         | 27/07/2010           | 100019062         |
| 100       | Nguyễn Thị T     | 71          | Nữ          | 04/08/2010           | 100023036         |
| 101       | Vũ Thị C         | 65          | Nữ          | 09/08/2010           | 100211204         |
| 102       | Trịnh Thị V      | 52          | Nữ          | 12/08/2010           | 100022313         |
| 103       | Dương Thị S      | 58          | Nữ          | 16/08/2010           | 100212964         |
| 104       | Nguyễn Văn D     | 65          | Nam         | 16/08/2010           | 102001727         |
| 105       | Nguyễn Văn P     | 62          | Nam         | 19/08/2010           | 100018364         |
| 106       | Dương Đình C     | 63          | Nam         | 20/08/2010           | 100213650         |
| 107       | Trần Đăng K      | 56          | Nam         | 23/08/2010           | 100212816         |
| 108       | Đoàn Trung T     | 68          | Nam         | 23/08/2010           | 100213301         |
| 109       | Trần Văn V       | 62          | Nam         | 25/08/2010           | 100024930         |
| 110       | Trần Q           | 79          | Nam         | 25/08/2010           | 100213700         |
| 111       | Nguyễn Văn D     | 52          | Nam         | 27/08/2010           | 100026972         |
| 112       | Phạm Hữu H       | 52          | Nam         | 28/08/2010           | 100213773         |
| 113       | Nguyễn Văn S     | 47          | Nam         | 31/08/2010           | 100025875         |
| 114       | Nguyễn Văn D     | 58          | Nam         | 08/09/2010           | 100025043         |
| 115       | Nguyễn Văn D     | 57          | Nam         | 09/09/2010           | 100025367         |
| 116       | Phạm Gia L       | 61          | Nam         | 09/09/2010           | 100212736         |
| 117       | Bùi Thị K        | 75          | Nữ          | 09/09/2010           | 100025372         |

| TT  | Họ và tên     | Tuổi | Giới | Ngày vào viện | Mã bệnh án |
|-----|---------------|------|------|---------------|------------|
| 118 | Phạm Thị s    | 70   | Nữ   | 10/09/2010    | 100212431  |
| 119 | Trương Ngọc M | 78   | Nam  | 13/09/2010    | 100025586  |
| 120 | Trần Công G   | 59   | Nam  | 17/09/2010    | 100212139  |
| 121 | Phạm Văn Q    | 62   | Nam  | 19/09/2010    | 100211913  |
| 122 | Phùng Thị N   | 59   | Nữ   | 26/09/2010    | 100033374  |
| 123 | Nguyễn Quốc T | 71   | Nam  | 27/09/2010    | 100027661  |
| 124 | Lê Văn Q      | 68   | Nam  | 28/09/2010    | 100027104  |
| 125 | Đỗ Tiến H     | 65   | Nam  | 29/09/2010    | 100027060  |
| 126 | Nguyễn Văn T  | 75   | Nam  | 29/09/2010    | 100027008  |
| 127 | Nguyễn Đức M  | 61   | Nam  | 05/10/2010    | 100030016  |
| 128 | Bùi Đình T    | 49   | Nam  | 06/10/2010    | 100030483  |
| 129 | Đỗ Xuân H     | 52   | Nam  | 08/10/2010    | 100027720  |
| 130 | Đỗ Văn M      | 72   | Nam  | 11/10/2010    | 100027845  |
| 131 | Lê Công Đ     | 71   | Nam  | 21/10/2010    | 100033184  |
| 132 | Nguyễn Thị N  | 73   | Nữ   | 24/10/2010    | 100213298  |
| 133 | Bùi Văn M     | 47   | Nam  | 25/10/2010    | 100030895  |
| 134 | Nguyễn Thị V  | 68   | Nữ   | 27/10/2010    | 100033039  |
| 135 | Lưu Thị X     | 74   | Nữ   | 29/10/2010    | 100015373  |
| 136 | Bùi Thị L     | 70   | Nữ   | 01/11/2010    | 100033378  |
| 137 | Phạm Văn P    | 52   | Nam  | 02/11/2010    | 100033447  |
| 138 | Mai T         | 52   | Nam  | 02/11/2010    | 102002194  |
| 139 | Trịnh Đình T  | 69   | Nam  | 03/11/2010    | 100214861  |
| 140 | Nguyễn Thị T  | 58   | Nữ   | 03/12/2010    | 100029526  |
| 141 | Nguyễn Khắc D | 70   | Nam  | 06/12/2010    | 100034820  |
| 142 | Trần Công H   | 69   | Nam  | 06/12/2010    | 100016460  |
| 143 | Lê Trí Q      | 56   | Nam  | 07/12/2010    | 100037315  |
| 144 | Nguyễn Duy T  | 72   | Nam  | 14/12/2010    | 100038068  |
| 145 | Nguyễn Văn T  | 70   | Nam  | 20/12/2010    | 100039227  |
| 146 | Vũ Hữu H      | 66   | Nam  | 23/12/2010    | 100039013  |
| 147 | Đặng Xuân T   | 69   | Nam  | 27/12/2010    | 100219529  |

| TT  | Họ và tên     | Tuổi | Giới | Ngày vào viện | Mã bệnh án |
|-----|---------------|------|------|---------------|------------|
| 148 | Đỗ Thị Q      | 53   | Nữ   | 28/12/2010    | 100039349  |
| 149 | Nguyễn Văn K  | 63   | Nam  | 28/12/2010    | 102002517  |
| 150 | Nguyễn Thị Y  | 78   | Nữ   | 29/12/2010    | 100039663  |
| 151 | Nghiêm Thị T  | 64   | Nữ   | 30/12/2010    | 100039682  |
| 152 | Trần Thị K    | 65   | Nữ   | 05/01/2011    | 112000109  |
| 153 | Lê Quang K    | 67   | Nam  | 11/01/2011    | 110001889  |
| 154 | Nguyễn Thị T  | 53   | Nữ   | 11/01/2011    | 110000455  |
| 155 | Nguyễn Văn T  | 69   | Nam  | 13/01/2011    | 110003567  |
| 156 | Đỗ Thị T      | 66   | Nữ   | 20/01/2011    | 110001533  |
| 157 | Lê Văn T      | 65   | Nam  | 10/02/2011    | 110005782  |
| 158 | Ngô Thị H     | 75   | Nữ   | 10/02/2011    | 110202647  |
| 159 | Nguyễn Thị B  | 75   | Nữ   | 10/02/2011    | 112000054  |
| 160 | Lê Văn T      | 66   | Nam  | 11/02/2011    | 110203001  |
| 161 | Nguyễn Hữu D  | 44   | Nam  | 12/02/2011    | 110005914  |
| 162 | Phí Quang T   | 54   | Nam  | 22/02/2011    | 110005904  |
| 163 | Trần Trọng H  | 76   | Nam  | 24/02/2011    | 110003625  |
| 164 | Nguyễn Mạnh Q | 75   | Nam  | 28/02/2011    | 110002993  |
| 165 | Bùi Văn L     | 76   | Nam  | 01/03/2011    | 110201593  |
| 166 | Nguyễn Hồng T | 62   | Nữ   | 14/03/2011    | 110007080  |
| 167 | Lương Quế A   | 76   | Nam  | 28/03/2011    | 110007356  |
| 168 | Nguyễn Văn N  | 61   | Nam  | 08/04/2011    | 110208048  |
| 169 | Trần Đắc H    | 62   | Nam  | 18/04/2011    | 110009692  |
| 170 | Nguyễn Thị C  | 64   | Nữ   | 25/04/2011    | 110011053  |
| 171 | Nguyễn Thị S  | 56   | Nữ   | 11/05/2011    | 110013185  |
| 172 | Nguyễn Thị B  | 59   | Nữ   | 14/05/2011    | 110015044  |
| 173 | Trịnh Đại X   | 59   | Nam  | 23/05/2011    | 110015293  |
| 174 | Hồ Thị T      | 69   | Nữ   | 24/05/2011    | 110009411  |
| 175 | Nguyễn Văn H  | 78   | Nam  | 06/06/2011    | 110017547  |
| 176 | Mai Văn T     | 59   | Nam  | 21/06/2011    | 112001579  |
| 177 | Nguyễn Kim H  | 57   | Nam  | 27/06/2011    | 110020934  |

| <b>TT</b> | <b>Họ và tên</b> | <b>Tuổi</b> | <b>Giới</b> | <b>Ngày vào viện</b> | <b>Mã bệnh án</b> |
|-----------|------------------|-------------|-------------|----------------------|-------------------|
| 178       | Nguyễn Văn B.    | 59          | Nam         | 05/07/2011           | 110019879         |
| 179       | Nguyễn Thị L.    | 74          | Nữ          | 11/07/2011           | 110208941         |
| 180       | Vũ Thị Minh X.   | 73          | Nữ          | 11/07/2011           | 110020549         |
| 181       | Lê Văn C.        | 68          | Nam         | 06/02/2012           | 120005663         |
| 182       | Trần Xuân K.     | 60          | Nam         | 07/02/2012           | 120003166         |
| 183       | Hoàng Thị T.     | 53          | Nữ          | 13/02/2012           | 120006533         |
| 184       | Trần Thị H.      | 59          | Nữ          | 19/03/2012           | 120010340         |
| 185       | Tăng Đức C.      | 53          | Nam         | 05/05/2012           | 120013882         |
| 186       | Nguyễn Thị D.    | 64          | Nữ          | 12/06/2012           | 120015253         |
| 187       | Nguyễn V.        | 71          | Nam         | 17/07/2012           | 120024900         |
| 188       | Phạm Minh T.     | 75          | Nam         | 06/08/2012           | 120027459         |
| 189       | Nguyễn Văn D.    | 59          | Nam         | 21/08/2012           | 120028787         |
| 190       | Nguyễn Thế Đ.    | 61          | Nam         | 16/12/2019           | 090036166         |

**Xác nhận**  
của Người hướng dẫn

**Xác nhận**  
của Lãnh đạo Viện Tim mạch

**PHỤ LỤC 3**

**DANH SÁCH NHÓM CHỨNG**

| STT | HỌ VÀ TÊN        | TUỔI | GIỚI | ĐỊA CHỈ               |
|-----|------------------|------|------|-----------------------|
| 1   | NGUYỄN THỊ T.    | 56   | NỮ   | THÁI HÒA - NGHỆ AN    |
| 2   | VŨ THỊ T.        | 70   | NỮ   | XUÂN QUANG – HUNG YÊN |
| 3   | TRẦN THỊ N.      | 50   | NỮ   | HẢI DƯƠNG             |
| 4   | TRẦN ĐĂNG N.     | 50   | NAM  | VINH – NGHỆ AN        |
| 5   | NGUYỄN HOÀNG T.  | 54   | NỮ   | HÀ NỘI                |
| 6   | NGÔ THỊ H.       | 66   | NỮ   | KIM MÃ – HÀ NỘI       |
| 7   | NGUYỄN THỊ N.    | 69   | NỮ   | YÊN HÒA- CẦU GIẤY     |
| 8   | ĐOÀN HÙNG L.     | 50   | NAM  | THỊNH QUANG – HÀ NỘI  |
| 9   | NGUYỄN VĂN L.    | 54   | NAM  | THANH HÓA             |
| 10  | NGUYỄN T BÍCH H. | 57   | NỮ   | HÀ NỘI                |
| 11  | DƯƠNG ĐỨC L.     | 67   | NAM  | HÀ NỘI                |
| 12  | TRẦN QUANG H.    | 47   | NAM  | TUYÊN QUANG           |
| 13  | ĐOÀN QUỐC T.     | 58   | NAM  | HÒA BÌNH              |
| 14  | TRẦN VĂN C.      | 52   | NAM  | THÁI NGUYÊN           |
| 15  | HỒ ĐÌNH T.       | 68   | NAM  | NINH BÌNH             |
| 16  | TRƯƠNG ĐĂNG V.   | 56   | NAM  | BẮC NINH              |
| 17  | ĐẶNG ĐÌNH D.     | 60   | NAM  | THÁI BÌNH             |
| 18  | NGUYỄN THỊ T     | 58   | NỮ   | NGHỆ AN               |
| 19  | TRẦN XUÂN V      | 60   | NAM  | HÀ ĐÔNG – HÀ NỘI      |
| 20  | BUI VĂN Q.       | 54   | NAM  | NAM ĐỊNH              |
| 21  | NGUYỄN THỊ Y     | 58   | NỮ   | NINH BÌNH             |
| 22  | PHẠM NGỌC A.     | 62   | NAM  | HẢI PHÒNG             |
| 23  | NGUYỄN VĂN L.    | 47   | NAM  | HÀ NỘI                |
| 24  | CUNG T KIM D     | 60   | NỮ   | HÀ NỘI                |
| 25  | VŨ MINH H        | 58   | NỮ   | HÀ NỘI                |
| 26  | NGUYỄN DƯƠNG C.  | 60   | NAM  | HẢI PHÒNG             |
| 27  | NGUYỄN ĐỨC T     | 58   | NAM  | TUYÊN QUANG           |
| 28  | PHẠM VĂN B       | 57   | NAM  | HẢI DƯƠNG             |
| 29  | NGUYỄN THỊ T     | 70   | NỮ   | NAM ĐỊNH              |

| STT | HỌ VÀ TÊN      | TUỔI | GIỚI | ĐỊA CHỈ     |
|-----|----------------|------|------|-------------|
| 30  | NGUYỄN THỊ T   | 57   | NỮ   | HẢI PHÒNG   |
| 31  | PHẠM Đ         | 69   | NAM  | HÀ NỘI      |
| 32  | HOÀNG THỊ T    | 57   | NỮ   | YÊN BÁI     |
| 33  | TRẦN VĂN L     | 74   | NAM  | BẮC GIANG   |
| 34  | VŨ Q.          | 55   | NAM  | HÀ NỘI      |
| 35  | LẠI THỊ T      | 67   | NỮ   | BẮC GIANG   |
| 36  | NGUYỄN ĐÌNH B  | 69   | NAM  | HÀ NỘI      |
| 37  | PHAN THỊ D     | 53   | NỮ   | NGHỆ AN     |
| 38  | NGUYỄN TUẤN K  | 54   | NAM  | HÀ NỘI      |
| 39  | NGHIÊM XUÂN H  | 64   | NAM  | BẮC NINH    |
| 40  | NGUYỄN V       | 74   | NAM  | HẢI PHÒNG   |
| 41  | NGUYỄN THỊ L   | 64   | NỮ   | HÀ NỘI      |
| 42  | TRẦN THỊ M     | 61   | NỮ   | NINH BÌNH   |
| 43  | PHẠM HỒNG P    | 60   | NAM  | HÀ NỘI      |
| 44  | NGUYỄN TRỌNG N | 52   | NAM  | THÁI BÌNH   |
| 45  | LÊ HUY Đ       | 62   | NAM  | THÁI NGUYÊN |
| 46  | TRẦN THỊ C     | 65   | NỮ   | BẮC NINH    |
| 47  | NGUYỄN TIẾN H  | 56   | NAM  | HÀ NAM      |
| 48  | NGUYỄN THANH Q | 55   | NAM  | HÀ NỘI      |
| 49  | NGUYỄN VĂN P   | 65   | NAM  | HẢI PHÒNG   |
| 50  | ĐÀO NGUYỄN H   | 57   | NAM  | BẮC GIANG   |
| 51  | NGUYỄN T ANH T | 50   | NỮ   | HẢI PHÒNG   |
| 52  | VŨ THỊ XUÂN H  | 52   | NỮ   | HÀ NỘI      |
| 53  | LÊ QUANG L     | 80   | NAM  | HÀ NỘI      |
| 54  | HOÀNG BÁ H     | 54   | NAM  | BẮC GIANG   |
| 55  | NGUYỄN THỊ S   | 55   | NỮ   | THANH HÓA   |
| 56  | NGUYỄN THỊ H   | 52   | NỮ   | NGHỆ AN     |
| 57  | BÙI THỊ P      | 55   | NỮ   | BẮC GIANG   |
| 58  | LƯU THỊ MAI T  | 64   | NỮ   | HÀ NỘI      |
| 59  | ĐẶNG XUÂN H    | 51   | NAM  | HÀ NỘI      |
| 60  | HOÀNG NGUYỄN H | 58   | NAM  | BẮC GIANG   |
| 61  | BÙI THỊ H      | 70   | NỮ   | HẢI PHÒNG   |



| STT | HỌ VÀ TÊN      | TUỔI | GIỚI | ĐỊA CHỈ   |
|-----|----------------|------|------|-----------|
| 62  | NGUYỄN THỊ B   | 55   | NỮ   | HÀ NỘI    |
| 63  | TRẦN THỊ Q     | 87   | NỮ   | HÀ NỘI    |
| 64  | NGUYỄN THỊ L   | 64   | NỮ   | HẢI PHÒNG |
| 65  | BÙI THỊ N      | 67   | NỮ   | THÁI BÌNH |
| 66  | NGUYỄN HỒNG M  | 62   | NỮ   | HÀ NỘI    |
| 67  | NGUYỄN THỊ P   | 68   | NỮ   | HẢI PHÒNG |
| 68  | PHÍ VĂN T      | 69   | NAM  | NINH BÌNH |
| 69  | NGUYỄN ĐÌNH L  | 45   | NAM  | HÀ NỘI    |
| 70  | PHẠM THANH H   | 46   | NAM  | HÀ NỘI    |
| 71  | HOÀNG VĂN C    | 50   | NAM  | HÀ TĨNH   |
| 72  | TRẦN THỊ L     | 58   | NỮ   | HÀ NỘI    |
| 73  | BÙI MẠNH K     | 50   | NAM  | HẢI PHÒNG |
| 74  | NGUYỄN TRỌNG H | 60   | NAM  | HÀ NỘI    |
| 75  | NGUYỄN THỊ Q   | 59   | NỮ   | BẮC GIANG |
| 76  | BÙI THỊ THÁI L | 51   | NỮ   | BẮC NINH  |
| 77  | TRẦN THỊ THU T | 68   | NỮ   | HÀ NỘI    |
| 78  | TRẦN VĂN T     | 65   | NAM  | HẢI PHÒNG |
| 79  | NGUYỄN VĂN N   | 63   | NAM  | NAM ĐỊNH  |
| 80  | DƯƠNG THỊ T    | 55   | NỮ   | BẮC GIANG |

**Xác nhận**  
của Giáo viên hướng dẫn

**Xác nhận**  
của Lãnh đạo Viện Tim mạch

## phô l 4

### BỆNH ÁN MINH HỌA

**Hà vụ t<sup>ân</sup> b<sup>nh</sup> nh<sup>ân</sup>:** Hoàng Văn Chí..... M<sup>·</sup> b<sup>nh</sup> , n: ..09-00-36289.....  
S<sup>ba</sup> ch<sup>o</sup>: Hà Giang.....  
Nguy sinh : ..... Gi<sup>i</sup>: ☐ (1- nam, 2- n<sup>÷</sup> ) S<sup>è</sup>ST: 01672119360.....  
Nguy, gi<sup>e</sup> v<sup>o</sup> vi<sup>ôn</sup>17/12/2009.. S<sup>i</sup>òu tr<sup>b</sup>:C1-TM Nguy ra vi<sup>ôn</sup>/t<sup>o</sup> vong:24/12/2009.....  
S<sup>è</sup> i<sup>ôn</sup> tho<sup>1</sup>i li<sup>ân</sup> l<sup>1</sup>c:.....

### Æc i<sup>ôm</sup> l<sup>ôm</sup> s<sup>ung</sup>

Chi<sup>ou</sup> cao: ..170..... cm C<sup>ôn</sup> n<sup>g</sup>: ....74.... kg BMI: .....  
T<sup>ç</sup>n s<sup>è</sup> tim (ck/ph): .....69. T1, T2 : r<sup>â</sup>/ m<sup>ê</sup> Huy<sup>ôt</sup> , p: ...110/70.. mmHg  
S<sup>au</sup> ng<sup>ùc</sup> ☐ (1- Kh<sup>ng</sup>, 2- Kh<sup>ng</sup> S<sup>H</sup>, 3- S<sup>H</sup>)

### Ti<sup>ôn</sup> s<sup>o</sup> b<sup>nh</sup> tim m<sup>1</sup> ch

S<sup>au</sup> th<sup>1</sup>t ng<sup>ùc</sup>: ☐ (1- Kh<sup>ng</sup> @au , 2- Kh<sup>ng</sup> i<sup>ôn</sup> h<sup>x</sup>nh, 3- S<sup>i</sup>ôn h<sup>x</sup>nh) T<sup>õ</sup> ...../.....  
NMCT ☐ (1- C<sup>ã</sup>, 2- Kh<sup>ng</sup>) T<sup>õ</sup> ...../.... TBMN ☐ (1- C<sup>ã</sup>, 2- Kh<sup>ng</sup>) T<sup>õ</sup> ...../.....  
PTCA ☐ (1. C<sup>ã</sup>, 2. Kh<sup>ng</sup>) T<sup>õ</sup> ..../..... CABG ☐ (1. C<sup>ã</sup>, 2. Kh<sup>ng</sup>) T<sup>õ</sup> ...../.....

### C , c y<sup>õu</sup> t<sup>è</sup> nguy c<sup>÷</sup>

- Hót thu<sup>êc</sup> l , :** ☐ ( 1-Kh<sup>ng</sup> , 2-S<sup>·</sup> ng<sup>õ</sup>ng, 3-S<sup>ang</sup> hót )  
S<sup>ố</sup> l<sup>ư</sup>ng i<sup>õu</sup>/ nguy..... Th<sup>êi</sup> gian hót ..... n<sup>”</sup>m
- T<sup>”</sup>ng HA:** ☐ ( 1-Kh<sup>ng</sup> , 2-C<sup>ã</sup> ) Th<sup>êi</sup> gian ph , t hi<sup>õn</sup>.....n<sup>”</sup>m (< 6 th , ng= 0,5 n<sup>”</sup>m)  
S<sup>i</sup>òu tr<sup>b</sup> ☐ (1- S<sup>òu</sup>, 2- Kh<sup>ng</sup> @òu, 3- Kh<sup>ng</sup> i<sup>õu</sup> tr<sup>b</sup> ) S<sup>ố</sup> HA th<sup>u</sup>ơng ng<sup>à</sup>y: .....
- Ti<sup>ê</sup>u đ<sup>ư</sup>ng:** ☐ ( 1-Kh<sup>ng</sup> , 2-C<sup>ã</sup> ) Th<sup>êi</sup> gian ph , t hi<sup>õn</sup> .....n<sup>”</sup>m (< 6 th , ng=0,5 n<sup>”</sup>m)  
S<sup>i</sup>òu tr<sup>b</sup> ☐ (1- @òu 2- Kh<sup>ng</sup> @òu, 3- Kh<sup>ng</sup> i<sup>õu</sup> tr<sup>b</sup> ) Đ<sup>ư</sup>ng huy<sup>ôt</sup> hi<sup>õn</sup> duy tr<sup>x</sup>: .....
- RLMM:** ☐ ( 1-Kh<sup>ng</sup> , 2-C<sup>ã</sup> ) Th<sup>êi</sup> gian ph , t hi<sup>õn</sup>..... n<sup>”</sup>m ( < 6 th , ng= 0,5 n<sup>”</sup>m )  
S<sup>i</sup>òu tr<sup>b</sup> ☐ (1- @òu 2- Kh<sup>ng</sup> @òu, 3- Kh<sup>ng</sup> i<sup>õu</sup> tr<sup>b</sup> ) Thu<sup>êc</sup> ☐ (1- Statin 2- Fibrat )
- TS gia @<sup>x</sup>nh:** B<sup>nh</sup> THA ☐ NMCT ☐ (1-kh<sup>ng</sup>; 2-b<sup>è</sup>; 3-m<sup>ñ</sup>; 4-anh ch<sup>è</sup> em ru<sup>ét</sup>)
- S<sup>·</sup> m<sup>·</sup> n kinh:** ☐ (1- C<sup>ã</sup>, 2-Kh<sup>ng</sup>) S<sup>è</sup> n<sup>”</sup>m .....
- Lo<sup>đt</sup> d<sup>1</sup> đ<sup>u</sup>y-t, tr<sup>u</sup>ng:** ☐ (1-Kh<sup>ng</sup>, 2- S<sup>·</sup> æn @<sup>nh</sup>, 3- S<sup>ang</sup> ti<sup>ôn</sup> tri<sup>ôn</sup>)

## **Cần bổ sung**

### **1. Sinh học:**

Ure: 7.8..... Creatinine: 89.. A. Uric: .232..... Glucose (lúc đói): ...5.6 .....  
CT: 5.9..... TG: ...2.6..... HDL-C: ...1.4..... DL-C: 3.7.....  
CPK: ....168..... CK-MB: ....13..... HbA<sub>1c</sub> ....6.0.....  
Tromponin T <0.001..... CRP ...1,31.....

### **2. Công thức máu:**

HC: ...4,89.....  
BC: ...9.6..... %TT: ....65.4%.....  
TC: ...330..... ML: .7/17.....

### **3. Xét tim lúc nhịp viển:**

Nhịp: xoang....%NTT/T: .....%NTT/N: ..... Tận sẽ: 68...Lo<sup>1</sup>n nhịp kh, c. không.....  
Bloc: ..... (nh, nh ph, i, tr, i, AV @é 1, 2, 3) Vĩng nhả m, u mĩ □ (1-Sau;2-Dưới;  
3-Trước v, ch 4-Trước b<sup>a</sup>n;5-Trước réng; 6-Trước b<sup>a</sup>n cao;7-Mám;8-Ch÷ H;9-Thết  
ph(i)

ST ↑ 6% gi©y sau @iôm J (mm):

.....không.....

## **C, c thuộc @iều trị**

Nitrat □ (1- Cã, 2-Kh«ng) | CMC □ (1- Cã, 2-Kh«ng) Chấn b<sup>a</sup>ta □ (1- Cã, 2-Kh«ng)  
Thuộc gi<sup>m</sup> @au □ (1- Cã, 2-Kh«ng) L<sup>i</sup> tiúu □ (1- Cã, 2-Kh«ng)  
Aspirin □ (1- Cã, 2-Kh«ng) Plavix □ (1- Cã, 2-Kh«ng) LMWH □ (1- Cã, 2-Kh«ng)  
Thuộc chèn lo<sup>1</sup>n nhíp □ (1- Cã, 2-Kh«ng) Thuộc v<sup>e</sup>n m<sup>1</sup>ch □ (1- Cã, 2-Kh«ng)  
IABP □ (1- Cã, 2-Kh«ng) Statin □ (1- Cã, 2-Kh«ng)  
M, y tạo nhíp t<sup>1</sup>m thêi □ (1- Cã, 2-Kh«ng)

## **C, c biến chứng s í m**

R<sup>e</sup>i lo<sup>1</sup>n nhíp □ (1- Cã, 2-Kh«ng) Suy tim □ (1- Cã, 2-Kh«ng)  
Biến chứng c- hãc □ (1- Cã, 2-Kh«ng) Vi<sup>a</sup>m m<sup>u</sup>ng ngo<sup>i</sup>i tim □ (1- Cã, 2-Kh«ng)  
Huy<sup>o</sup>t kh<sup>e</sup>i, t<sup>1</sup>cm<sup>1</sup>ch □ (1- Cã, 2-Kh«ng) Shock tim □ (1- Cã, 2-Kh«ng)  
Tổ vong s í m (t<sup>1</sup>i vi<sup>o</sup>n) □ (1- Cã, 2-Kh«ng)

## **kết qu<sup>1</sup> ch<sup>o</sup>p §MV**

Ng<sup>u</sup>y, gi<sup>e</sup> ch<sup>o</sup>p 23 / 12--/--2009----- .....

Đ<sup>u</sup>ơng vào □ (1- §M @i;2- quay) H<sup>o</sup> §MV □ (1-C<sup>o</sup>n b<sup>o</sup>ng;2-<sup>u</sup>u n<sup>o</sup>ng P;3-<sup>u</sup>u n<sup>o</sup>ng T)

Số nhánh bị tổn thương ≥ 70% □ V<sup>o</sup> tr<sup>u</sup>y theo CASS .....

T<sup>u</sup>ận h<sup>o</sup>m b<sup>u</sup>ng h<sup>o</sup>: ..... C<sup>u</sup> c-: .....

### Các thông số siêu âm tim cơ bản

|           |           |           |           |      |         |         |           |
|-----------|-----------|-----------|-----------|------|---------|---------|-----------|
| Dd        | Ds        | Vd        | Vs        | %D   | EF(S-2) | EF(S-4) | EF (T)    |
| <b>45</b> | <b>26</b> | <b>92</b> | <b>25</b> | 42   | 69      | 73      | 73        |
| RV        | LA        | E         | A         | IVRT | IVC     | DT      | Tei index |
| <b>22</b> | <b>34</b> | <b>71</b> | <b>66</b> | 86   |         | 148     | 0.47      |

### CÁC THÔNG SỐ SIÊU ÂM THEO DÕI TRƯỚC VÀ SAU CAN THIỆP

#### SIÊU ÂM THƯỜNG QUY

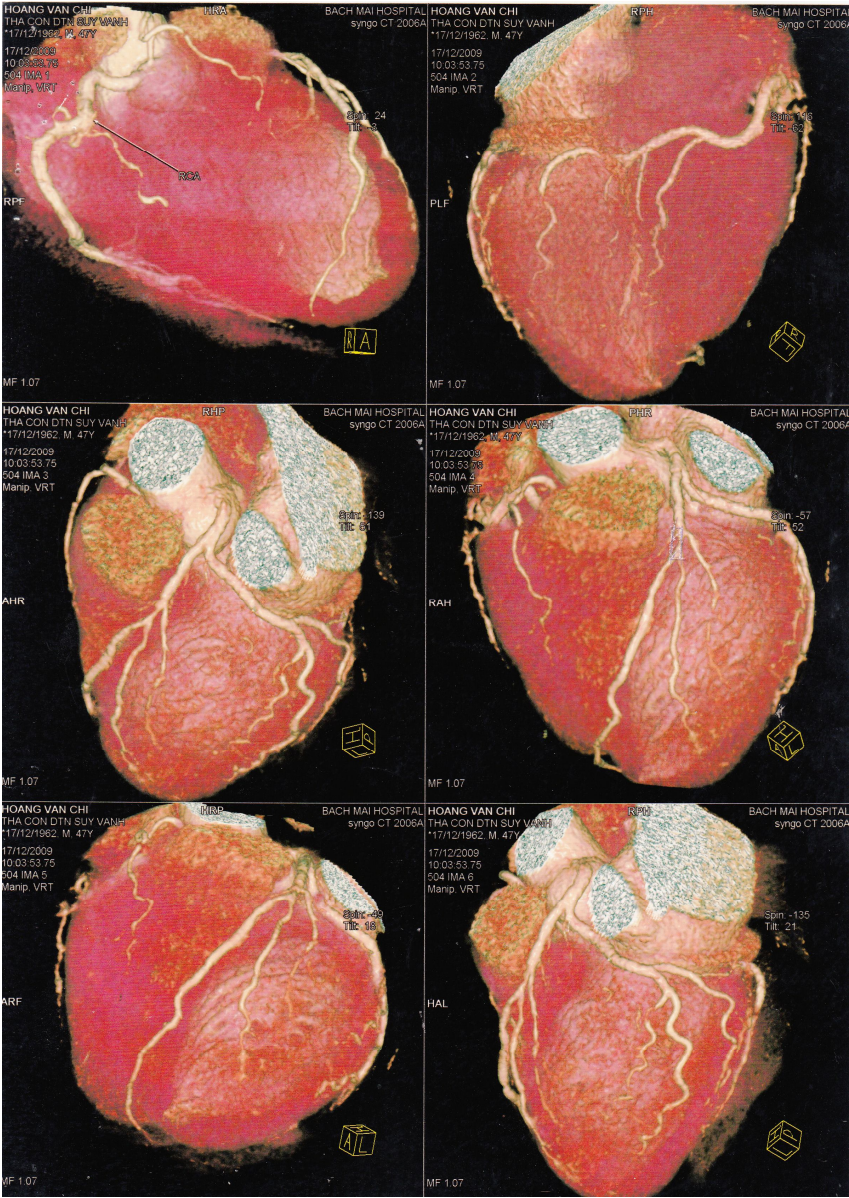
| Lệnh @o | Van hai lá |    | Van ba lá |    | EF<br>(4 buồng) | EF<br>(2 buồng) | Dd | Ds | EF | IVRT | DT |
|---------|------------|----|-----------|----|-----------------|-----------------|----|----|----|------|----|
|         | E          | A  | E         | A  |                 |                 |    |    |    |      |    |
| Trước   | 71         | 66 | 51        | 39 | 73              | 69              | 45 | 26 | 73 | 168  | 86 |
| Sau     | 66         | 79 | 45        | 50 | 70              | 67              | 45 | 26 | 73 | 187  | 81 |
| 6 tuýn  | 70         | 71 | 46        | 44 | 70              | 71              | 44 | 25 | 75 | 165  | 78 |

#### Siêu âm Doppler máu

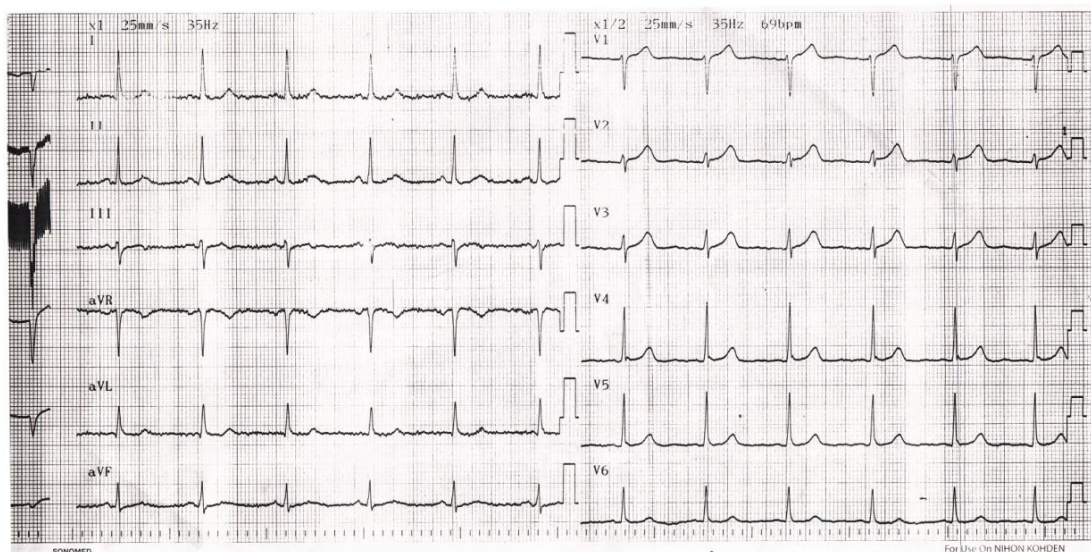
| Vị trí @o | Lệnh @o | Sm   | Em   | Am   |
|-----------|---------|------|------|------|
| VLT       | Trước   | 7.41 | 5.75 | 8.09 |
|           | Sau     | 7.36 | 7.12 | 8.77 |
|           | 6 tuýn  | 10.3 | 7.64 | 10.8 |
| T bên     | Trước   | 5.07 | 5.85 | 7.21 |
|           | Sau     | 6.53 | 6.60 | 8.19 |
|           | 6 tuýn  | 7.40 | 8.29 | 10.8 |
| T dưới    | Trước   | 7.9  | 6.24 | 8.38 |
|           | Sau     | 7.8  | 7.12 | 9.16 |
|           | 6 tuýn  | 8.0  | 7.1  | 11.0 |
| T trước   | Trước   | 5.36 | 6.17 | 5.46 |
|           | Sau     | 7.7  | 7.31 | 8.09 |
|           | 6 tuýn  | 7.8  | 7.5  | 15   |
| Thét phôi | Trước   | 10.2 | 8.29 | 7.7  |
|           | Sau     | 16.2 | 8.87 | 13.1 |
|           | 6 tuýn  | 18.5 | 12.5 | 14.4 |

#### Ghi chú

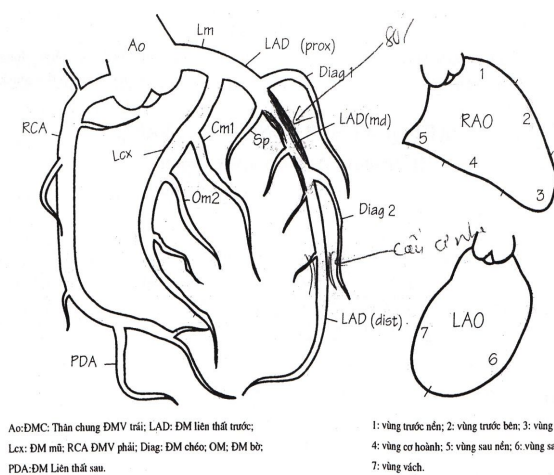
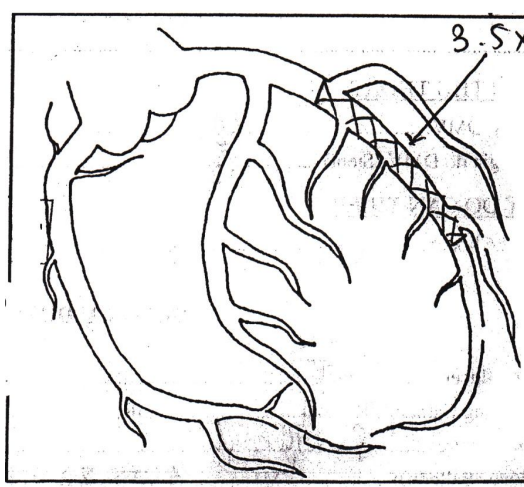
Kết quả chụp MSCT 64 dãy ĐMV



## Điện tâm đồ lúc nghỉ của bệnh nhân.

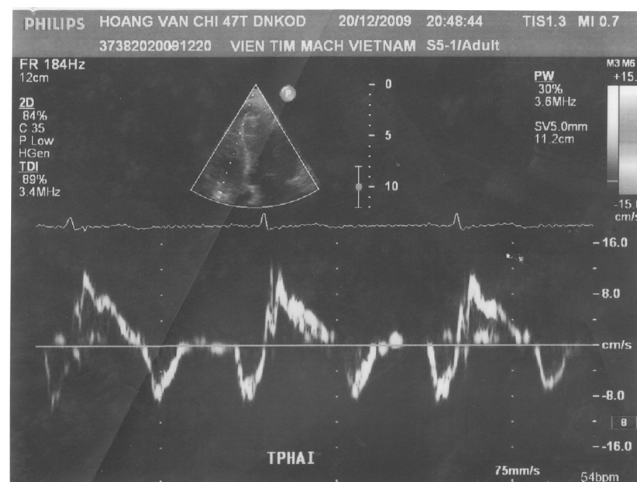
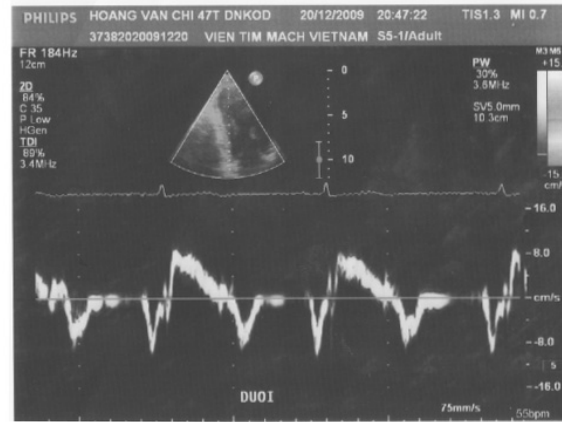
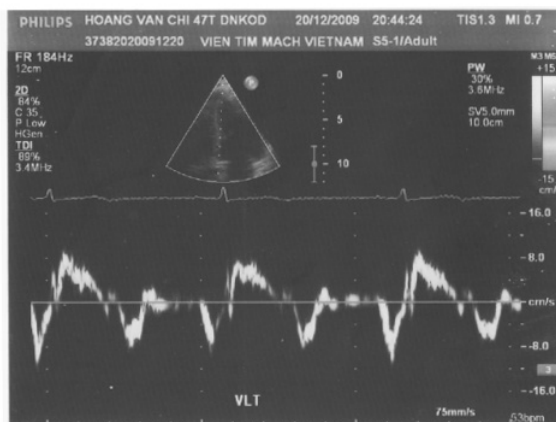
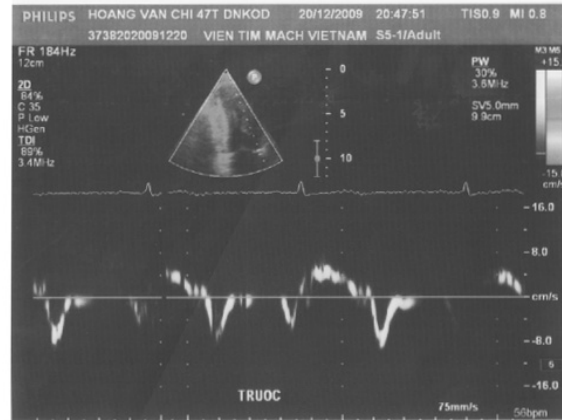
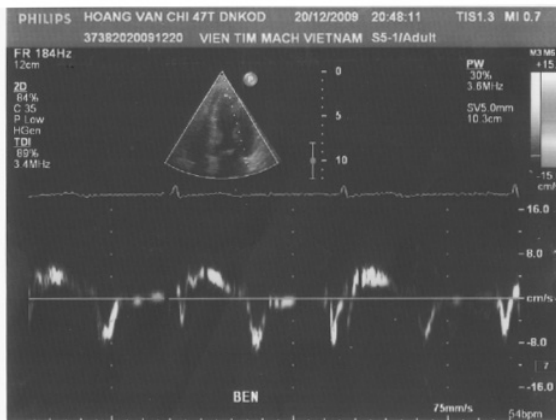


## Hình ảnh kết quả chụp và can thiệp ĐMV

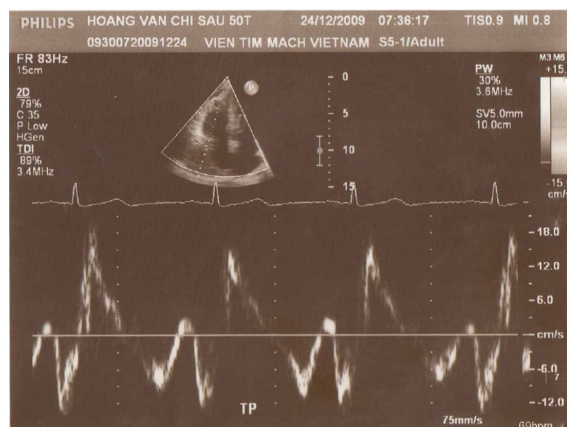
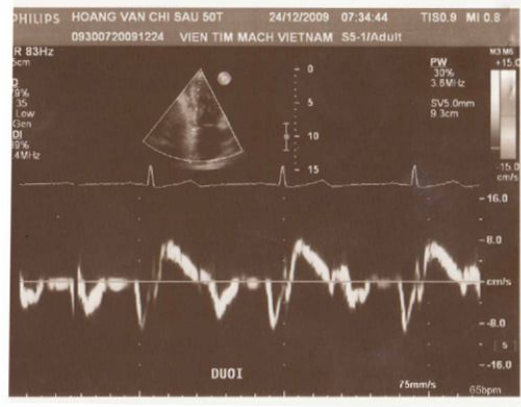
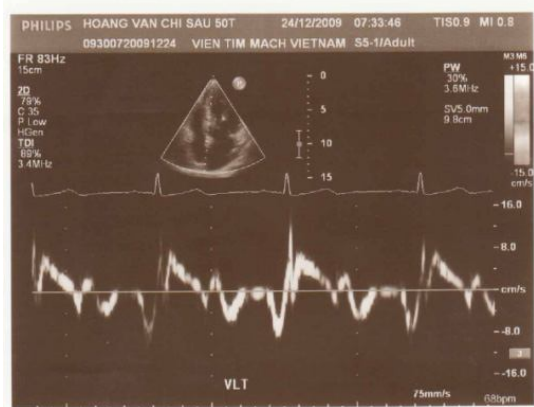
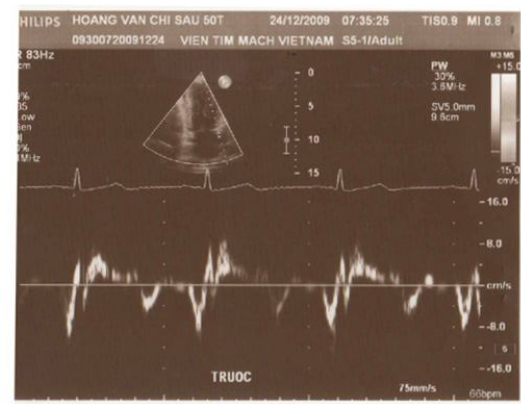
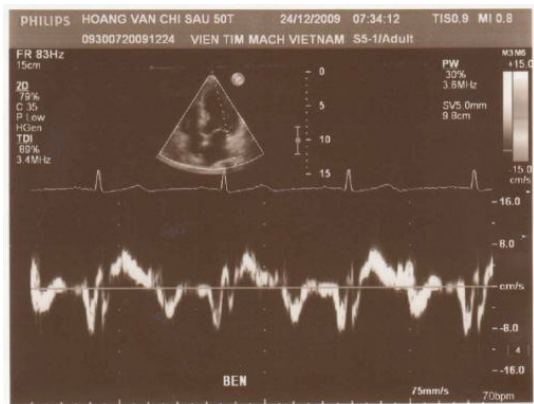




## Siêu âm Doppler mô cơ tim lần 1.



## Siêu âm Doppler mô cơ tim lần 2





### Siêu âm Doppler mô cơ tim lần 3

