

Chương 4

BÀN LUẬN

1. THÔNG SỐ TÂM TRƯƠNG CỦA NGƯỜI LỚN BÌNH THƯỜNG

1.1. Những nhận xét chung

Trong một báo cáo trước, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu chức năng tâm trương của người bình thường theo 3 nhóm tuổi, dựa vào phân loại của Tổ chức Y Tế Thế Giới về phân chia độ tuổi mà theo đó, nhóm I bao gồm những người trong độ tuổi thanh niên (dưới 45 tuổi), nhóm II gồm những người trong độ tuổi trung niên (từ 45 đến 59 tuổi) và nhóm III gồm những đối tượng người cao tuổi (từ 60 tuổi trở lên) [1]. Tuy nhiên theo một số báo cáo gần đây và đặc biệt là báo cáo tổng hợp của nhóm nghiên cứu Châu Âu về suy tim tâm trương (*European Study Group on Diastolic Heart Failure*) [48] đã nhấn mạnh đến các số liệu về chức năng tâm trương của những người bình thường dưới 30 tuổi, từ 30 đến dưới 50 tuổi và từ 50 tuổi trở lên, đồng thời coi 50 tuổi là một trong những mốc quan trọng của tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim tâm trương. Qua nghiên cứu, chúng tôi thống nhất ý kiến của một số tác giả cho rằng mốc 50 tuổi này cho dù gianh giới chỉ là rất tương đối nhưng nó cho phép có thể tránh được một phần đáng kể những giá trị chồng chéo nhau (*overlapping*) của các thông số tâm trương ở những người từ 30 tuổi trở lên và khá thuận lợi cho các thầy thuốc trong thực hành lâm sàng. 100% người bình thường dưới 50 tuổi có tỷ lệ $E/A > 1$ và tỷ lệ $E/A < 1$ chỉ gặp ở những người bình thường từ 50 tuổi trở lên trong nghiên cứu của chúng tôi là một minh chứng cho lập luận này.

Kết quả nghiên cứu trên đối tượng người bình thường cho chúng tôi thấy đối với người bình thường từ 50 tuổi trở lên (nhóm II) vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh của thất trái cũng như thất phải (E) thấp, vận tốc tối đa

dòng nhĩ thu (A) cao và tỷ lệ E/A giảm so với các thông số tương ứng của người bình thường dưới 50 tuổi (nhóm I). Ngoài ra chúng tôi còn ghi nhận ở nhóm II các thông số E_i giảm, A_i tăng, tỷ lệ E_i/A_i thấp, thời gian giãn đồng thể tích thất trái TRIV, thời gian giảm vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh TDE kéo dài và phần trăm tâm nhĩ tổng máu trong thời kì tâm trương PCA tăng cao.

Thông thường ở độ tuổi 30, người bình thường có vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh lớn nhất và vận tốc tối đa dòng nhĩ thu thấp nhất và do đó tỷ lệ E/A đạt trị số cao nhất (1,58). Thời gian giãn đồng thể tích thất trái ngắn nhất vào lứa tuổi này. Ở tuổi trung niên (vào khoảng 50 tuổi) thời gian giãn đồng thể tích kéo dài hơn. Với người từ 60 tuổi trở lên, vận tốc sóng E lại thấp nhất và vận tốc sóng A lớn nhất và như vậy, tỷ lệ E/A có trị số thấp hơn cả. 50% người bình thường từ 60 tuổi trở lên có tỷ lệ E/A < 1 - một tỷ lệ mà chúng tôi không gặp ở những người dưới 50 tuổi đã trở thành một hiện tượng khá phổ biến ở lứa tuổi trên 60. Có thể nói, thời gian giãn đồng thể tích và thời gian giảm vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh TDE cũng dài nhất ở những người này. Điều này cho phép gợi ý ở người bình thường, dòng chảy qua van hai lá có hình ảnh đặc trưng cho từng lứa tuổi và ở người cao tuổi hình ảnh dòng đổ đầy thất trái thông thường có biến đổi theo kiểu rối loạn hoạt động giãn (*relaxation*) của buồng thất trái [23; 78]. Hình ảnh này có vẻ giống hình ảnh dòng chảy qua van hai lá trong một số trường hợp bệnh lý như tăng huyết áp, hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim giãn hay phì đại... [26; 37; 42; 47; 53; 77; 115; 118;. 144; 145...]. Người ta cho rằng vận tốc dòng nhĩ thu tăng và vận tốc dòng đổ đầy nhanh giảm khi tuổi cao có thể liên quan đến hiện tượng tăng kích thích nhĩ trái nhằm bù lại một phần cung lượng tim bị suy giảm do thất trái bị già hoá vào lứa tuổi này [92].

1.2. So sánh kết quả nghiên cứu với một số tác giả trong và ngoài nước

Kể từ những báo cáo ban đầu của chúng tôi về chỉ số tâm trương của người lớn bình thường [1; 6], cho đến nay, một số báo cáo và công trình

trong nước liên quan đến vấn đề này đã thực hiện và công bố kết quả, trong số đó đáng chú ý là hai nghiên cứu của các tác giả Nguyễn Lâm Việt và cộng sự [11]. Lê Thị Thiên Hương và cộng sự [7] đã được đăng trong một số tạp chí Tim mạch trong thời gian gần đây. So sánh với các tác giả trong nước và một số tác giả nước ngoài có phương pháp nghiên cứu gần giống với chúng tôi [23; 78] thì các kết quả của các thông số tâm trương mà chúng tôi thu nhận được trên đối tượng nghiên cứu của mình không khác biệt nhiều so với các nghiên cứu này. Tuy nhiên chúng tôi cũng nhận thấy kết quả về tỷ lệ E/A_{tt} của nhóm từ 30 - 39 tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Klein và cộng sự [78]. Sở dĩ như vậy có thể là do trong nhóm tuổi 30 - 39 của các tác giả này bao gồm khá nhiều trường hợp dưới 30 tuổi, trẻ nhất trong số đó có trường hợp chỉ mới 21 tuổi. Thực ra tác giả coi tất cả những trường hợp này thuộc vào độ tuổi 30 (*third decade of life*) nhưng để tiện cho việc so sánh, chúng tôi đã coi đây thuộc nhóm tuổi từ 30-39. Còn trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm này chỉ có một trường hợp duy nhất là 28 tuổi, còn các trường hợp khác đều từ 30 tuổi trở lên. Theo chúng tôi, đây là lý do căn bản giải thích cho tỷ lệ E/A của nhóm tuổi 30-39 trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Klein. Ngược lại, ở nhóm tuổi từ 60 trở lên của chúng tôi bao gồm tất cả các trường hợp từ 60 tuổi trở lên, có trường hợp 70 tuổi, già nhất là 80 tuổi, trong khi đó, nhóm tuổi này trong nghiên cứu của tác giả Klein chỉ bao gồm các đối tượng trong độ tuổi từ 60-69 đã giải thích cho sự khác biệt về tỷ lệ E/A trong nhóm này của chúng tôi so với tác giả Klein. Còn ở các nhóm tuổi khác chúng tôi không nắm được cấu trúc tuổi đời của các đối tượng trong nghiên cứu của Klein nên khó có thể đưa ra những bàn luận thỏa đáng, tuy nhiên chúng tôi cũng nhận thấy rằng, kết quả nghiên cứu của chúng tôi nằm trong giới hạn bình thường theo công bố của các tác giả trong nước cũng như ngoài nước mà chúng tôi tham khảo được (bảng 32). Bảng 33, 34 tiếp tục trình bày sự so sánh về kết quả TDE_{tt} , TRIV thất trái của chúng tôi với các tác giả N.L Việt, L.T.T. Hương, Benjamin, Klein và cộng sự.

Bảng 32 - Kết quả tỷ lệ E/A thất trái trong nghiên cứu của chúng tôi và một số tác giả

Tác giả	Nhóm tuổi			
	30 - 39	40 - 49	50 - 59	≥ 60
Chúng tôi	1,58 ± 0,26 (n = 31)	1,41 ± 0,25 (n = 33)	1,25 ± 0,23 (n = 18)	0,98 ± 0,32 (n = 26)
N.L.Việt và CS. [11]	1,49 ± 0,34 (n = 40)	1,25 ± 0,29 (n = 40)	1,13 ± 0,24 (n = 40)	0,89 ± 0,2 (n = 40)
L.T.T. Hương và CS [7]	1,45 ± 0,24 (n = 50)	1,31 ± 0,12 (n = 42)	1,21 ± 0,17 (n = 27)	1,05 ± 0,21 (n = 19)
Benjamin và CS. [23]	1,75 ± 0,40 (n = 20)	1,44 ± 0,26 (n = 22)	1,29 ± 0,28 (n = 0,28)	1,03 ± 0,26 (n = 22)
Klein và CS. [78]	2,2 ± 0,7 (n = 23)	1,7 ± 0,4 (n = 20)	1,6 ± 0,4 (n = 18)	1,3 ± 0,2 (n = 20)

Bảng 33. Kết quả TDE thất trái trong nghiên cứu của chúng tôi và một số tác giả

Tác giả	Nhóm tuổi			
	30 - 39	40 - 49	50 - 59	≥ 60
Chúng tôi	178 ± 24 (n = 31)	171 ± 17 (n = 33)	179 ± 28 (n = 18)	207 ± 38 (n = 26)
N.L.Việt và CS. [11]	180,3 ± 38,7 (n = 40)	185,9 ± 31,8 (n = 40)	197,2 ± 33,6 (n = 40)	208 ± 60,4 (n = 40)
L.T.T. Hương và CS [7]	170 ± 13 (n = 50)	180 ± 14 (n = 42)	183 ± 12 (n = 27)	199 ± 23 (n = 19)
Klein và CS. [78]	182 ± 19 (n = 23)	176 ± 19 (n = 20)	177 ± 23 (n = 18)	201 ± 22 (n = 20)

Bảng 34 - Kết quả TRIV thất trái trong nghiên cứu của chúng tôi và một số tác giả

Tác giả	Nhóm tuổi			
	30 - 39	40 - 49	50 - 59	≥ 60
Chúng tôi	75 ± 9 (n = 31)	77 ± 9 (n = 33)	85 ± 9 (n = 18)	95 ± 17 (n = 26)
N.L.Việt và CS. [11]	74,87 ± 12,9 (n = 40)	80,05 ± 12,5 (n = 40)	85,13 ± 12,2 (n = 40)	90,28 ± 16,7 (n = 40)
L.T.T.Hương và CS [7]	68 ± 7 (n = 50)	74 ± 7 (n = 42)	77 ± 7 (n = 27)	83 ± 7 (n = 19)
Klein và CS. [78]	71 ± 11 (n = 23)	79 ± 8 (n = 20)	79 ± 13 (n = 18)	88 ± 18 (n = 20)

Bảng 35 - Kết quả E/A thất phải trong nghiên cứu của chúng tôi và tác giả Nguyễn Lâm Việt [11]

Tác giả	Nhóm tuổi			
	30 - 39	40 - 49	50 - 59	≥ 60
Chúng tôi	1,41 ± 0,27 (n = 31)	1,31 ± 0,25 (n = 33)	1,15 ± 0,19 (n = 18)	1,11 ± 0,20 (n = 26)
N.L.Việt và CS	1,55 ± 0,38 (n = 40)	1,32 ± 0,37 (n = 40)	1,20 ± 0,35 (n = 40)	1,03 ± 0,30 (n = 40)

Bảng 36 - Kết quả một số thông số tâm trương thất trái ở người bình thường dưới 50 tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi và tác giả Klein [78]

Tác giả	Thông số tâm trương thất trái				
	E (cm/s)	A (cm/s)	E/A	TDE (ms)	TRIV (ms)
Chúng tôi (n = 62)	74,3 ± 10,9	51,0 ± 10,0	1,49 ± 0,27	174 ± 21	76 ± 9
Klein (n = 61)	72 ± 14	40 ± 10	1,9 ± 0,6	179 ± 20	76 ± 11

E- vận tốc tối đa dòng đầu tâm trương (sóng E); A = vận tốc tối đa dòng cuối tâm trương (sóng A); TDE = thời gian giảm vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh (thời gian giảm vận tốc sóng E); TRIV = thời gian giãn đồng thể tích thất trái.

Bảng 37 - Kết quả một số thông số tâm trương thất trái ở người bình thường từ 50 tuổi trở lên trong nghiên cứu của chúng tôi và Klein [78]

Tác giả	Thông số tâm trương thất trái				
	E (cm/s)	A (cm/s)	E/A	TDE (ms)	TRIV (ms)
Chúng tôi (n = 45)	64,1 ± 14,9	60,9 ± 10,9	1,09 ± 0,32	196 ± 36	91 ± 15
Klein (n = 61)	62 ± 14	59 ± 14	1,1 ± 0,3	210 ± 36	90 ± 17

Ký hiệu về các thông số tâm trương xin xem chi tiết tại bảng 36.

Về các thông số tâm trương thất phải, so với tác giả N.L.Việt và cộng sự chúng tôi nhận thấy, tỷ lệ E/A thất phải trong nghiên cứu của chúng tôi cũng không khác biệt nhiều (bảng 35). Các thông số khác nói chung cũng nằm trong các giới hạn bình thường mà tác giả đã trình bày [11]. So sánh về kết quả một số thông số tâm trương thất trái của nhóm người bình thường dưới 50 tuổi và từ 50 tuổi trở lên của chúng tôi với tác giả Klein [78], chúng tôi nhận thấy kết quả của chúng tôi không khác biệt đáng kể (bảng 36 và 37).

Sự phù hợp giữa kết quả nghiên cứu của chúng tôi và các tác giả cũng chứng tỏ tính chính xác và độ tin cậy của kỹ thuật thăm dò bằng Doppler tim mà chúng tôi thực hiện. Tuy nhiên do số liệu chưa nhiều nên chúng tôi không có ý định coi đây là hằng số. Đối với chúng tôi, phần nghiên cứu này góp một tiếng nói thêm vào việc nghiên cứu các thông số tâm trương ở người bình thường, xác định chỉ số tâm trương của người trong độ tuổi 30 - 50 và từ 50 tuổi trở lên để làm cơ sở so sánh và lý luận cho một đối tượng thứ hai trong nghiên cứu, đó là các bệnh nhân tăng huyết áp.

2. CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG THẤT TRÁI CỦA BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

2.1. Hình ảnh Doppler dòng đổ đầy thất trái của bệnh nhân tăng huyết áp: rối loạn giai đoạn giãn buồng thất trái là đặc điểm nổi bật trong thời kỳ tâm trương.

Sự phát triển của kỹ thuật siêu âm tim Doppler vào những năm gần đây đã tạo điều kiện dễ dàng cho sự nghiên cứu chức năng tâm trương trong các bệnh lý tim mạch [30; 79; 108; 112...]. Do vận tốc dòng chảy qua van hai lá liên quan đến những thay đổi về chênh lệch áp lực giữa nhĩ trái và thất trái nên vận tốc này phản ánh những biến đổi của dòng đổ đầy thất trái trong suốt thời kì tâm trương [45; 75; 102; 150]. Điều này cũng nói lên rằng vận tốc dòng chảy qua van hai lá sẽ bị ảnh hưởng của một số yếu tố tác động lên mức độ chênh áp giữa tâm nhĩ và tâm thất [85]. Hơn nữa, một số nghiên cứu gần đây đã chứng minh giữa các chỉ số tâm trương thất trái đo bằng phương pháp Doppler và phương pháp chụp buồng tim với chất đồng vị phóng xạ có một mối liên quan tuyến tính chặt chẽ [15; 20; 90; 97; 100; 103; 131; 132...].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi góp phần khẳng định các bất thường về dòng đổ đầy thất trái có thể phát hiện được bằng phương pháp siêu âm tim Doppler xung [74; 79; 108; 112...]. So sánh với nhóm người bình thường, khỏe mạnh không có sự khác biệt về tuổi đời và diện tích bề mặt cơ thể, không có sự khác biệt về chức năng tâm thu thất trái được đánh giá thông qua phân số tổng máu EF, chúng tôi nhận thấy hình ảnh bất thường nổi bật của dòng chảy qua van hai lá ở 83,3% các bệnh nhân tăng huyết áp không phì đại thất trái, 98,3% các bệnh nhân tăng huyết áp phì đại thất trái là vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh E giảm, vận tốc tối đa của dòng nhĩ thu A tăng cao, đồng nghĩa với hai sự biến đổi trái ngược này là tỷ lệ E/A hạ thấp. Các thông số về thời gian, đặc biệt là thời gian giãn đồng thể tích thất trái TRIV, thời gian giảm vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh TDE kéo dài. Các thông số E_i và A_i có tính chất biến đổi giống như E và A khiến tỷ lệ

Ei/Ai giảm xuống. Vai trò của giai đoạn nhĩ thu trong thời kì tâm trương thực sự được tăng cường ở các bệnh nhân tăng huyết áp thông qua sự gia tăng có ý nghĩa của chỉ số PCA. Hình ảnh bất thường này được hầu hết các nghiên cứu về chức năng tâm trương ở bệnh nhân tăng huyết áp từ trước đến nay mô tả [74; 90; 108; 111; 112; 115...] và nó thường gặp đến mức mà các cụm từ "*giảm vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh, tăng vận tốc tối đa dòng nhĩ thu, tăng vai trò nhĩ thu trong giai đoạn đổ đầy...*" đã trở thành những thuật ngữ chủ yếu (*termes principaux*) dùng để chỉ đặc điểm về chức năng tâm trương của bệnh nhân tăng huyết áp [104]. Các dấu hiệu bất thường này, theo các tác giả, có nguyên nhân sâu xa là do rối loạn giai đoạn giãn thất trái và đây là những biểu hiện sớm nhất của các rối loạn chức năng tim [16; 60; 102; 132...]. Người ta nhận thấy hằng số giãn, thông số *tau* thường kéo dài ở các bệnh nhân tăng huyết áp mặc dù hằng số cứng k của buồng thất và khả năng nhận máu của thất trái có thể vẫn bình thường [108; 139]. Tuy nhiên, việc phân tích nguyên nhân những thay đổi này của dòng đổ đầy thất trái trên người bệnh nhiều khi không phải dễ dàng [74]. Việc phân chia những bệnh nhân tăng huyết áp thành hai phân nhóm THAKPĐTT và THAPĐTT cho phép chúng tôi hiểu được phần nào cơ chế của những biến đổi nói trên.

2.2. Tăng trọng lượng khối cơ thất trái và thay đổi về mặt hình thể thất trái giữ vai trò quan trọng trong sự biến đổi chức năng tâm trương ở bệnh nhân tăng huyết áp

Thời gian giãn đồng thể tích kéo dài, vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh (E) thất trái giảm, thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh tính từ đỉnh sóng E (TDE) kéo dài là những hiện tượng bất thường nổi bật trong giai đoạn giãn đồng thể tích và đổ đầy nhanh ở các bệnh nhân tăng huyết áp trong nghiên cứu của chúng tôi. Theo những nguyên tắc về mặt huyết động, những bất thường này phản ánh mức độ chênh áp tối đa giữa nhĩ trái và thất trái thấp và hơn nữa mức độ chênh áp này giảm xuống một cách khá chậm chạp trong thời kì tâm trương [45; 85; 102] .

Một số tác giả cho rằng sự mất cân bằng về hậu gánh (*désadaptation de la charge* hay *afterload mismatch*) không gây những hậu quả quá mức nghiêm trọng đối với các bệnh nhân tăng huyết áp có tỷ số h/r cao vì lực tác động vào thành thất cuối thì tâm thu và phân số cơ cơ thất trái vẫn bình thường khi so sánh với những người đối chứng. Điều này có nghĩa phì đại thất trái là nguyên nhân quan trọng gây tăng áp lực trong các buồng tim. Theo đó, lực tác động vào thành thất cuối thì tâm thu không phải là tác nhân làm rối loạn giai đoạn đổ đầy nhanh trong thời kì tâm trương ở các bệnh nhân này [90].

Một số nghiên cứu bằng phóng xạ hạt nhân và bằng siêu âm Doppler cho thấy những rối loạn về chức năng tâm trương liên quan một cách có ý nghĩa với sự tăng khối lượng cơ thất trái [14; 37; 44; 53; 74; 128; 144]. Theo các tác giả, ảnh hưởng của phì đại thất trái đến hoạt động tâm trương có thể theo những cơ chế sau:

- Thoạt đầu, bề dày thành tim tăng làm giảm ứng lực tâm trương (*contrainte diastolique*), giảm áp lực đổ đầy quy định (*pression de remplissage constant*). Ứng lực tâm trương là một yếu tố quan trọng của giai đoạn giãn thất trái [12; 45; 63].

- Mặt khác, phì đại thất trái dẫn đến những biến đổi về mặt cấu trúc. Thật vậy trong tế bào cơ tim bị phì đại người ta thấy không những số lượng các sợi fibrilles cơ tim tăng lên mà còn có sự gia tăng các thành phần collagène. Các sợi collagène này có đặc tính co giãn khác với các sợi fibrilles cơ tim vì thế người ta cho rằng khả năng nhận máu của thất trái giảm có liên quan một phần đến độ cứng của cơ tim tăng khi bị phì đại [37; 44; 55; 63].

- Và cuối cùng, thiếu máu cơ tim là một yếu tố gây tác động xấu đối với giai đoạn giãn thất trái. Phì đại thất trái ảnh hưởng không tốt đến cung lượng mạch vành ở nhiều mức độ khác nhau, nó làm tăng nhu cầu sử dụng oxy của cơ tim đồng thời làm giảm cung cấp oxy cho cơ tim do dự trữ vành giảm. Mặt khác do khả năng nở giãn của động mạch giảm nên áp lực tâm

trương trong động mạch chủ giảm xuống và hậu quả là giảm tưới máu mạch vành [14; 19; 37; 61; 66] .

- Ngoài ra người ta còn nhận thấy trong các trường hợp phì đại thất trái dung tích trao đổi của mạng mao mạch hạ thấp và mật độ mao mạch bị giảm đi [12; 128].

Như vậy, ở bệnh nhân tăng huyết áp, có nhiều hiện tượng cùng tham gia tác động đến chức năng tâm trương của người bệnh. Phì đại thất trái là hiện tượng trung tâm gây tác động đồng thời lên giai đoạn giãn đồng thể tích và giai đoạn đổ đầy nhanh. Tác động này hầu như luôn luôn xảy cho dù cơ chế bệnh sinh là gì và phì đại thất trái theo kiểu nào [44; 63]. Phì đại thất trái là một đáp ứng thích nghi của cơ tim trước tình trạng tăng áp lực tác động vào thành thất cuối kì tâm thu và tình trạng giảm độ giãn động mạch, tuy nhiên chính vì vậy mà phì đại thất trái sẽ tạo điều kiện dễ dàng cho thiếu máu cơ tim xuất hiện và phát triển. Hơn nữa, những biến đổi về cấu trúc cơ tim do phì đại làm cho cơ tim mất đi những vùng có chất lượng giãn căng tốt và giảm độ giãn khi tâm trương [12; 37] .

Phì đại thất trái là một yếu tố nguy cơ quan trọng đối với người bệnh, nó liên quan đến tỷ lệ đột tử, tỷ lệ suy tim và tỷ lệ xuất hiện các biến chứng tim mạch cho dù con số huyết áp ở mức độ nào [15; 66; 123]. Đặc biệt, phì đại thất trái còn là nguyên nhân gây nhịp nhanh và loạn nhịp ở các bệnh nhân tăng huyết áp mà các rối loạn nhịp này cũng là một yếu tố quan trọng gây cản trở hoạt động tâm trương của tim [14; 37; 61; 139...].

Cho đến nay người ta đã chứng minh được rằng giảm phì đại thất trái sẽ làm giảm đi tỷ lệ các biến cố tim mạch [60], vì vậy sẽ là logic khi nghĩ rằng nếu phát hiện sớm phì đại thất trái và điều trị tăng huyết áp bằng những thuốc có khả năng làm thoái triển phì đại thất trái thì chúng ta hy vọng có thể tác động được đến tỷ lệ tử vong của bệnh nhân tăng huyết áp [12; 14; 15]. Một số nghiên cứu trong thời gian gần đây cho biết chức năng tâm trương của bệnh nhân tăng huyết áp được cải thiện song hành với mức độ

thoái triển của phì đại thất trái dưới tác dụng của trị liệu chống tăng huyết áp và nó độc lập với những diễn biến của huyết áp khi điều trị. Trên cơ sở đó, các tác giả cho rằng những nghiên cứu về chức năng tâm trương có thể là một công cụ nhạy bén và quan trọng giúp phân biệt những đáp ứng tích cực của cơ quan đích cũng như phát hiện được những thay đổi (thường là kín đáo) của chức năng tim dưới tác dụng của điều trị [128] .

100% bệnh nhân tăng huyết áp trong nghiên cứu của chúng tôi khi đã phì đại thất trái đều có biểu hiện rối loạn chức năng tâm trương, hơn nữa rối loạn này thường là nhiều hơn so với những bệnh nhân chưa phì đại thất trái, ví dụ vận tốc sóng E giảm nhiều hơn, vận tốc sóng A tăng cao hơn, tỷ lệ E/A hạ thấp hơn, thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh TDE, thời gian giãn đồng thể tích thất trái TRIV kéo dài hơn. Những kiểu rối loạn nặng của chức năng tâm trương cũng gặp nhiều hơn ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp khi đã phì đại thất trái: 3/4 các trường hợp rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn II kiểu "giả bình thường", 1 trường hợp rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn III kiểu hạn chế (theo phân loại của Appleton và cộng sự [16]) đều xảy ra ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp phì đại thất trái. Tất cả những hiện tượng này đã minh chứng một phần cho những nhận xét trên đây của các tác giả về tầm quan trọng của phì đại thất trái trong cơ chế hình thành những rối loạn về chức năng tâm trương ở bệnh nhân tăng huyết áp.

Mặc dù vậy vẫn không ít các trường hợp rối loạn chức năng tâm trương có thể có ngay cả khi thất trái không phì đại [90; 108; 111; 112...]. 83,3% các bệnh nhân tăng huyết áp khi chưa phì đại thất trái trong nghiên cứu của chúng tôi vẫn có biểu hiện rối loạn chức năng tâm trương kiểu rối loạn giai đoạn giãn của buồng thất trái (giai đoạn I theo phân loại của Appleton và cộng sự) - một tỷ lệ phù hợp với ý kiến của các tác giả Canada [139] khi thảo luận về vấn đề rối loạn chức năng tâm trương ở bệnh nhân tăng huyết áp - là một ví dụ minh họa.

Theo các tác giả, có thể có hai giả thuyết giải thích cho điều này. Giả thuyết thứ nhất cho rằng những thay đổi chức năng tâm trương thất trái [80;

144] có thể đã có từ trước khi cơ tim phì đại [74; 139]. Giả thuyết thứ hai có thể là do khối lượng cơ thất trái trên thực tế đã tăng nhưng không đạt tiêu chuẩn chẩn đoán phì đại thất trái nhưng cũng đủ có thể gây ra những rối loạn đối với dòng đổ đầy [74] .

Tuy nhiên, một số công trình nghiên cứu nhận thấy những thay đổi của các vận tốc dòng đổ đầy liên quan với những những thay đổi về mặt hình thể thất trái (tỷ lệ h/r) chặt chẽ hơn là với chỉ số khối lượng cơ thất trái [88; 90; 123]. Meloni và cộng sự [90] thậm chí không tìm thấy sự liên quan giữa các thông số dòng đổ đầy thất trái với chỉ số khối lượng cơ thất trái, ngược lại, các thông số của vận tốc dòng chảy lại liên quan có ý nghĩa với chỉ số h/r. Maraboti và cộng sự [88] thông báo ở những bệnh nhân tăng huyết áp có tăng tỷ số h/r thì dòng đổ đầy thất trái đều có những thay đổi mặc dù chỉ số khối lượng cơ thất trái bình thường. Pasiński [108] và cộng sự nhận xét trọng lượng khối cơ thất trái không gây ảnh hưởng nhiều đến các thông số tâm trương thất trái . Qirko và cộng sự [116] chỉ tìm thấy sự liên qua giữa tỷ lệ E/A của dòng đổ đầy thất phải với chỉ số khối lượng cơ thất trái ($r = - 0,33$; $p < 0,01$) ở người tăng huyết áp, trong khi đó, các thông số của dòng đổ đầy cả hai thất ở cả người bình thường và người bệnh tăng huyết áp đều liên quan có ý nghĩa với các chỉ số h và h/r. Tác giả khẳng định vai trò quan trọng của bề dày thành thất và hình thể thất trái đối với những biến đổi của hình ảnh dòng đổ đầy thất trái trên hai đối tượng này.

Nghiên cứu của Meloni và cộng sự [90] cũng ghi nhận những trường hợp rối loạn giai đoạn giãn bùồng thất trái với đặc điểm thời gian giãn đồng thể tích thất trái kéo dài nhưng các thông số của giai đoạn đổ đầy nhanh vẫn nằm trong giới hạn bình thường và tỷ số h/r cũng bình thường. Theo tác giả nguyên nhân có thể là do cung lượng tim tăng. Trên thực tế, tăng thể tích dòng đổ đầy nhanh có thể che lấp những ảnh hưởng không tốt của rối loạn hoạt động giãn thất trái đối với dòng đổ đầy nhanh, ví dụ trong một số bệnh lý tim mạch khác mà trong các bệnh lý này, áp lực nhĩ trái tăng một cách đáng kể vào thời điểm mở van hai lá đã làm bình thường hoá giai đoạn đổ đầy nhanh [85; 102].

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận sự liên quan có ý nghĩa theo chiều âm giữa các thông số h , h/r , chỉ số khối lượng cơ thất trái với vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh E thất trái, liên quan có ý nghĩa theo chiều dương với vận tốc dòng nhĩ thu A (thất trái), liên quan theo chiều dương giữa 3 thông số này với thời gian giãn đồng thể tích thất trái, với thời gian giảm vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh TDE và sự liên quan của chỉ số khối lượng cơ thất trái, chỉ số h , tỷ số h/r với các thông số tâm trương thất trái ở người bệnh tăng huyết áp rõ ràng là chặt chẽ hơn so với người bình thường đã góp phần củng cố thêm cho quan điểm của các tác giả về vai trò của tăng trọng lượng khối cơ thất trái cũng như vai trò bề dày thành thất, hình thể thất trái trong cơ chế bệnh sinh của rối loạn dòng đổ đầy ở những bệnh nhân tăng huyết áp. Phép hồi quy tuyến tính bội một lần nữa khẳng định chỉ số khối lượng cơ thất trái, bề dày tương đối của thành thất (h), hình thể thất trái (tỷ số h/r) và tương tác giữa h và h/r ($h-h/r$) là những thông số có khả năng gây ảnh hưởng một cách độc lập đến các thông số huyết động và thời gian của dòng đổ đầy thất trái. Từ những kết quả này, chúng tôi hoàn toàn nhất trí với nhận xét của Qirko [116] cũng như quan điểm của một số tác giả cho rằng các biến đổi của các vận tốc dòng đổ đầy thất trái ở các bệnh nhân tăng huyết áp có thể không chỉ giải thích đơn thuần bằng sự thay đổi của bề dày thành thất, hình thể thất trái hay trọng lượng khối cơ thất trái mà cần tính sự phối hợp đồng thời của ba yếu tố này trên người bệnh [108].

2.3. Dòng đổ đầy cuối tâm trương: vai trò của giai đoạn nhĩ thu

Tâm nhĩ cơ bóp có một vai trò đáng kể trong hoạt động tâm trương của tim [40; 68; 73...]. Có thể coi các thông số đại diện cho hoạt động này là vận tốc nhĩ thu tối đa A, tỷ lệ E/A (một số tác giả đề nghị nên sử dụng tỷ lệ A/E để nêu bật vai trò của tâm nhĩ trong tỷ lệ này [90; 117; 149] và chúng tôi trong một báo cáo gần đây cũng đã sử dụng tỷ lệ A/E thay vì E/A [3]) và phần trăm nhĩ thu trong giai đoạn đổ đầy (PCA) [79; 120; 122; 132...]. Vận tốc sóng A, PCA ở các bệnh nhân tăng huyết áp (có hay không có phì đại thất trái) đều gia tăng một cách có ý nghĩa so với người bình thường,

ngược lại, tỷ lệ E/A giảm đi một cách có ý nghĩa đã chứng tỏ qua nghiên cứu của chúng tôi. Đồng thời, khi phì đại thất trái thì những biến đổi này càng trở nên nặng nề hơn và sâu sắc hơn. Sự khác nhau về tuổi đời có thể giải thích cho những biến đổi này [1; 3; 7; 11; 23; 58; 92; 112...], tuy nhiên trong nghiên cứu chúng tôi đã loại bỏ sự khác biệt về tuổi bằng cách sử dụng thông số tâm trương của 76 người bình thường lấy một cách ngẫu nhiên trong số 108 người bình thường đưa vào nghiên cứu và tuổi đời của họ không khác biệt có ý nghĩa so với tuổi đời của những bệnh nhân tăng huyết áp. Hơn nữa chúng tôi đã tiến hành so sánh các thông số tâm trương của các bệnh nhân tăng huyết áp trên 50 tuổi với các thông số tâm trương của người bình thường dưới 50 tuổi thì những biến đổi nói trên của dòng nhĩ thu vẫn tồn tại một cách có ý nghĩa.

Tăng vận tốc tối đa dòng nhĩ thu và hiện tượng nhĩ trái giãn kèm theo ở những bệnh nhân tăng huyết áp [28; 117] chứng tỏ tâm nhĩ đã thực hiện một nhát bóp mạnh hơn (*more forceful atrial kick*) để cân bằng lại những khiếm khuyết của dòng đổ đầy trong giai đoạn đầu của thời kì tâm trương, đảm bảo thất trái có thể nhận được một khối lượng máu tối đa khi thời kì tâm trương kết thúc [23; 78; 102; 111; 122]. Kích thước buồng thất trái cuối tâm trương và cung lượng tim của bệnh nhân vẫn được duy trì bình thường là những gợi ý có sức thuyết phục của giả thuyết này [90; 112] . Người ta cho rằng trong giai đoạn đổ đầy nhanh, khối lượng máu chảy vào thất trái không trọn vẹn, thể tích máu đọng lại trong tâm nhĩ còn khá nhiều khiến cho thể tích tâm nhĩ trước khi co bóp là quá lớn so với bình thường. Tiền gánh nhĩ (*precharge atriale*) tăng đã làm cho tâm nhĩ phải co bóp mạnh hơn (theo luật Frank- Starling tâm nhĩ) để có thể đưa hết khối lượng máu nói trên xuống buồng thất vào cuối thời kì tâm trương [89; 92; 102...].

Ngược lại, mặc dù cung lượng tim cao có thể có vai trò quan trọng trong sự gia tăng thể tích dòng đổ đầy do tâm nhĩ co bóp vào cuối thời kì tâm trương nhưng vận tốc tối đa của dòng nhĩ thu tăng có vẻ như không tỷ lệ với mức độ tăng của cung lượng tim bởi vì người ta nhận thấy tỷ lệ E/A tăng (hay tỷ lệ E/A giảm) xảy ra vào cùng một thời điểm, do đó ở đây phải

có một sự phân bố lại của dòng đổ đầy thất trái vào cuối của thời kì tâm trương. Sự gia tăng nhiều hơn vai trò của tâm nhĩ trong giai đoạn đổ đầy như vậy đã củng cố thêm cho các ý kiến của một số tác giả mà theo đó, dòng đổ đầy nhanh có khả năng luôn luôn bị rối loạn cho dù tỷ số h/r hoặc khối lượng cơ thất trái bình thường [90]. Thêm nữa, vận tốc dòng nhĩ thu tăng một cách riêng rẽ, không đi kèm với sự gia tăng vận tốc dòng đổ đầy nhanh cũng đã từng được Snider thông báo khi nghiên cứu trên những trẻ em bị tăng huyết áp mà nguyên nhân có thể do tăng cung lượng tim [dẫn theo 90]

3. MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG THẤT TRÁI CỦA NGƯỜI BÌNH THƯỜNG VÀ NGƯỜI BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP

Phần viết trên chúng tôi đã trình bày về tầm quan trọng của những biến đổi về trọng lượng khối cơ thất trái và hình thể thất trái hay nói cách khác là ảnh hưởng của những thông số phì đại thất trái đến các thông số tâm trương. Qua nghiên cứu chúng tôi cũng nhận thấy rằng các vận tốc dòng đổ đầy thất trái có thể bị chi phối bởi một số yếu tố khác như tuổi đời, huyết áp, tần số tim, diện tích bề mặt cơ thể... không những trên đối tượng bệnh nhân tăng huyết áp [6] mà còn cả trên đối tượng người bình thường [3]. Như vậy, khi đánh giá chức năng tâm trương, các yếu tố trên cũng nên được xem xét một cách chi tiết.

3.1. Huyết áp và tuổi đời

Chúng ta đều biết giai đoạn giãn thất trái phụ thuộc vào tải gánh đối với tâm thất (*ventricular load*) khi bắt đầu thời kì tâm trương do những tác nhân bất hoạt cơ cơ và sự không đồng bộ về không gian và thời gian của tâm thất tạo ra [80; 85; 108]. Một điều có thể khẳng định rằng tải gánh này phụ thuộc vào áp lực thất trái cuối tâm thu và đầu tâm trương [53; 90; 112]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy ở các bệnh nhân tăng huyết áp,

huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương tăng đều đi kèm với hiện tượng giảm vận tốc tối đa dòng đầu tâm trương, tăng vận tốc tối đa dòng cuối tâm trương và tỷ lệ E/A thấp xuống. Đồng thời với những biến đổi trên, Ei cũng thấp xuống, Ai tăng lên và Ei/Ai giảm. Ngoài những biến đổi mang tính chất tuyến tính theo chiều dương của các thông số TCA, PCA khi huyết áp tăng, còn một biến đổi nữa hết sức quan trọng đó là thời gian giãn đồng thể tích thất trái ở các bệnh nhân tăng huyết áp kéo dài ra khi huyết áp tâm thu và/hoặc huyết áp tâm trương tăng. Đối với người bình thường thì phần huyết áp "tăng thêm" không gây những ảnh hưởng quan trọng đối với dòng đổ đầy nhanh thất trái nhưng làm tăng vận tốc dòng nhĩ thu. Ngoài ra huyết áp tâm thu tăng sẽ kéo theo một số biến đổi như thời gian giãn đồng thể tích kéo dài, Ai tăng, Ei/Ai giảm và PCA tăng ở người bình thường. Khi chúng tôi đưa một tập các thông số có khả năng gây ảnh hưởng đến dòng tâm trương thất trái như tuổi, tần số tim, huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, diện tích da, chỉ số khối lượng cơ thất trái, chức năng tâm thu thất trái... vào cùng phân tích trong phép hồi quy tuyến tính bội thì ở bệnh nhân tăng huyết áp, huyết áp tâm thu được chứng tỏ là một yếu tố có khả năng gây tác động độc lập theo chiều dương đến vận tốc dòng nhĩ thu và thời gian giãn đồng thể tích thất trái (là m tăng vận tốc dòng nhĩ thu và kéo dài thời gian giãn đồng thể tích thất trái khi huyết áp tâm thu tăng). Ngoài ra huyết áp tâm thu còn tác động độc lập theo chiều dương đến các thông số Ai và TCA. Còn huyết áp tâm trương được chứng tỏ là một yếu tố tác động độc lập theo chiều âm đến tỷ lệ E/A_{tt}, Ei/Ai_{tt} và theo chiều dương đến Ai_{tt} ở bệnh nhân tăng huyết áp ở người bình thường, huyết áp tâm thu tác động độc lập theo chiều dương đối với vận tốc tối đa dòng nhĩ thu A, huyết áp tâm trương tác động độc lập theo chiều dương đối với vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh thất trái E. Những mối liên quan khác của huyết áp được xác định trong phép phân tích hồi quy tuyến tính đơn ở người bình thường mất đi nhường chỗ cho các quan hệ tuyến tính của tuổi đời.

Theo nghiên cứu của Pasiński và cộng sự [108] thì huyết áp tâm thu tăng và kèm theo nó là vận tốc sóng E giảm và vận tốc sóng A tăng chỉ xảy

ra ở nhóm người bình thường chứ không xảy ra ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp. Trong một nghiên cứu với số lượng khá lớn các đối tượng bình thường, Van Dam và cộng sự [dẫn theo 108] nhận thấy ảnh hưởng của huyết áp lên tỷ lệ E/A hoàn toàn bị loại trừ khi yếu tố tuổi đời tham gia vào phép phân tích hồi quy tuyến tính bội. Gardin và cộng sự [58] cho biết ở người bình thường huyết áp tâm thu liên quan trực tiếp với tỷ lệ A/E ($r = 0,67$; $p < 0,01$) và A_i ($r = 0,73$; $p < 0,001$). Giống như nghiên cứu của Pasierski, Dianzumba và cộng sự [dẫn theo 108] chỉ tìm thấy mối liên quan tuyến tính giữa huyết áp tâm thu và tỷ lệ E/A ở nhóm người bình thường. Theo các tác giả, ảnh hưởng của huyết áp lên các thông số của dòng chảy qua van hai lá có thể qua gián tiếp qua trung gian là tuổi vì huyết áp có thể tăng lên cùng với tuổi và hơn nữa, tuổi và các thông số tâm trương có quan hệ tuyến tính nhiều hơn và chặt chẽ hơn. Ở bệnh nhân tăng huyết áp, mối quan hệ tuyến tính giữa huyết áp tâm thu và các thông số tâm trương có thể bị thay đổi do ảnh hưởng của phì đại thất trái [108].

Chúng tôi cho rằng, dấu sao thì huyết áp vẫn có những ảnh hưởng nhất định đến dòng đổ đầy thất trái ở người bình thường, nhất là trên đối tượng bệnh nhân tăng huyết áp. Bằng chứng là trong một tập hợp các biến số có khả năng ảnh hưởng đến dòng đổ đầy thất trái như chúng tôi trình bày trên đây nằm trong phép phân tích hồi quy tuyến tính bội thì huyết áp tâm thu vẫn có quan hệ tuyến tính với A (ở cả nhóm NBT và nhóm THA), với A_i, TDE, TCA và TRIV (ở nhóm bệnh nhân THA), huyết áp tâm trương vẫn có liên quan tuyến tính với E (ở nhóm NBT), E/A, A_i, E_i/A_i, PCA (ở nhóm bệnh nhân THA). Về mặt bệnh học điều này cho phép gợi ý, tăng hậu gánh sẽ kéo dài sự giãn của cơ tim, giảm mức độ chênh áp giữa nhĩ trái và thất trái trong giai đoạn đổ đầy nhanh, tăng vận tốc đổ đầy vào giai đoạn nhĩ thu và kéo dài thời gian tâm trương [149]. Tuy nhiên cũng không thể phủ nhận rằng, phép hồi quy tuyến tính bội đã làm mất đi khá nhiều các mối liên quan tuyến tính giữa huyết áp và các thông số tâm trương được thiết lập bằng phép hồi quy tuyến tính đơn ở cả nhóm người bình thường và nhóm bệnh nhân tăng huyết áp đồng thời cũng làm lỏng lẻo đi khá nhiều những

quan hệ tuyến tính còn giữ lại. Dẫn đến kết quả này phải nói rằng đó là do vai trò ảnh hưởng của tuổi đời và một số yếu tố khác đến chức năng tâm trương của thất trái mà chúng tôi xin được bàn luận tiếp theo đây.

Ảnh hưởng của tuổi đời với dòng đổ đầy thất trái ở người bình thường đã được hầu hết các tác giả ghi nhận trong các nghiên cứu từ trước đến nay [7; 11; 23; 58; 78; 79; 92...]. Hình ảnh biến đổi của vận tốc dòng chảy trong các trường hợp này là thấp dần ở giai đoạn đổ đầy nhanh và tăng dần ở giai đoạn nhĩ thu, kết quả là tỷ lệ E/A về mặt vận tốc cũng như về mặt tích phân vận tốc - thời gian (E_i/A_i) giảm xuống, thời gian giãn đồng thể tích thường dài ra khi tuổi đời tăng lên... Trong nghiên cứu của chúng tôi, bằng phép hồi quy tuyến tính đơn chúng tôi nhận thấy giữa tuổi đời và các thông số tâm trương của người bình thường có liên quan tuyến tính giống những kết quả nghiên cứu trên đây [7; 11; 23; 58; 78...]. Ở các bệnh nhân tăng huyết áp, chúng tôi cũng có những nhận xét tương tự: tuổi đời có ảnh hưởng khá nhiều đến các thông số tâm trương, tuy nhiên kém chặt chẽ hơn so với người bình thường. Khi phân tích trong phép hồi quy tuyến tính bội, chúng tôi thấy rằng mối liên quan giữa tuổi đời và một số thông số tâm trương quan trọng kể cả ở nhóm NBT hay nhóm bệnh nhân THA bị thay đổi không nhiều. Đây là một điều hết sức quan trọng, khẳng định tuổi đời là một yếu tố gây tác động độc lập đến các thông số của dòng đổ đầy thất trái và tác động này tồn tại không những ở đối tượng người bình thường, khỏe mạnh mà cả ở những bệnh nhân tăng huyết áp. Các tác giả khác cũng đưa ra những nhận xét tương tự.

Nghiên cứu của Pasiński và cộng sự [108] ghi nhận bằng phép hồi quy tuyến tính đơn phân tích trên người bình thường, tuổi liên quan với E/A ($r = -0,46$; $p < 0,01$), E_i ($r = -0,41$; $p < 0,05$), A_i ($r = 0,49$; $p < 0,01$) còn hệ số tương quan riêng phần tương ứng khi thực hiện phép hồi quy tuyến tính bội (biến độc lập bao gồm tuổi, tần số tim, bề dày tương đối của thành tim, huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương) tương ứng là $-0,51$; $-0,55$ và $0,55$. Đối với những bệnh nhân tăng huyết áp, tuổi liên quan với E/A ($r = -0,41$; $p < 0,01$), E_i ($r = -0,55$; $p < 0,001$), A_i ($r = 0,45$; $p < 0,01$) khi

phân tích bằng phép hồi quy tuyến tính đơn. Khi phân tích hồi quy tuyến tính bội, các hệ số tương quan riêng phần tương ứng với các mối tương quan nói trên là $-0,35$; $-0,55$ và $0,43$.

Satori và cộng sự [122] tiến hành đánh giá ảnh hưởng của tuổi đời đối với các thông số tâm trương của dòng đổ đầy thất trái trên 25 người bình thường và 29 bệnh nhân mắc bệnh cơ tim giãn. Kết quả nghiên cứu cho thấy, nếu như ở người bình thường, tỷ lệ E/A liên quan rất chặt chẽ với tuổi ($r = -0,92$; $p < 0,001$) thì ngược lại, ở bệnh nhân mắc bệnh cơ tim giãn, không có sự liên quan giữa tuổi và tỷ lệ E/A. Tác giả nhận xét, ảnh hưởng của tuổi đến dòng đổ đầy ở những bệnh nhân này có lẽ bị che lấp bởi những biến đổi của tỷ số bán kính/bề dày thành thất (*radius/thickness ratio*).

Spirito và cộng sự [130] cũng đã nêu bật ảnh hưởng của tuổi đến các thông số tâm trương thất trái khi tiến hành nghiên cứu trên 74 người bình thường tuổi đời từ 24 - 76. Theo tác giả, tuổi đời là một yếu tố gây tác động độc lập đối với A (hệ số hồi quy chuẩn hoá beta $\beta = 0,005$; $p < 0,0001$), tỷ lệ E/A ($\beta = -0,03$; $p < 0,0001$), thời gian giãn đồng thể tích thất trái ($\beta = 0,34$; $p < 0,01$), TDE ($\beta = -0,04$; $p < 0,001$). Các biến số độc lập đưa vào phương trình hồi quy bao gồm tuổi, vách liên thất và thành sau thất trái cuối tâm trương, đường kính thất trái, %D và tần số tim. Kết quả nghiên cứu của Benjamin và cộng sự [23] thông báo ở người bình thường, tuổi tác động độc lập, tương quan tuyến tính với E ($r_{rp} = -0,47$), A ($r_{rp} = 0,64$), E/A ($r_{rp} = -0,83$), E_i/A_i ($r_{rp} = -0,73$) và PCA ($r_{rp} = 0,74$). Klein [77] cũng đưa ra những kết quả nghiên cứu bằng phép hồi quy tuyến tính bội, củng cố thêm cho nhận xét của Benjamin và cộng sự về tác động của tuổi đời đến các thông số tâm trương. Ngoài ra bằng một cách tính toán khá đặc biệt, Benjamin và cộng sự [23] còn cho biết, tuổi đời làm biến đổi 19% vận tốc sóng E và 52% tỷ lệ E/A.

Mặc dù đã đạt được những tiến bộ đáng kể trong công tác nghiên cứu tìm hiểu nguyên nhân những biến loạn trên đây của chức năng tâm trương theo tuổi nhưng cho đến nay câu trả lời đích thực vẫn còn đang được đề

ngò [23; 149] và hầu như nó không được đề cập đến trong một số nghiên cứu lâm sàng [58; 79; 92] có lẽ vì nó được coi là một phần diễn biến tự nhiên của quá trình già hoá [78]. Dù sao người ta cũng thấy rằng, những thay đổi của chức năng tâm trương liên quan với tuổi giống như những biến đổi của chức năng tâm trương trong một số bệnh lý mà tỷ lệ mắc bệnh tăng lên ở người có tuổi như bệnh cơ tim thiếu máu, tăng huyết áp hay đái tháo đường [130]. Thêm vào đó, cấu trúc giải phẫu của tim cũng bị thay đổi khi tuổi cao: bề dày thành thất và đường kính tâm thất tăng ở người có tuổi [23; 120]. Tuy nhiên các nghiên cứu đã chứng minh rằng, tuổi là một yếu tố độc lập gây ảnh hưởng đến chức năng tâm trương, không phụ thuộc trọng lượng khối cơ thất trái cũng như những thay đổi của tần số tim và chức năng tâm thu thất trái... Các nghiên cứu tiến hành trên động vật gợi ý biến loạn của chức năng tâm trương theo tuổi có thể là hậu quả của tình trạng tăng sản tế bào phổi hợp với các hiện tượng như tế bào chết đi và xơ hoá, giảm hoạt động của kênh canxi trong tế bào và tăng tính cứng thụ động của cơ tim... [dẫn theo 18].

3.2. Tần số tim

Về mặt lý thuyết, tần số tim có liên quan khá nhiều đến vận tốc đổ đầy nhất là trong giai đoạn giãn thất trái mặc dù các kết quả nghiên cứu vẫn chưa thực sự thống nhất. Appeleton và cộng sự [16] không tìm thấy mối liên quan giữa vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh E, vận tốc tối đa dòng nhĩ thu A và tỷ lệ E/A với tần số tim. L.T.T. Hương và cộng sự [7] chỉ xác định được những mối liên quan tuyến tính yếu giữa tần số tim và A ($r = 0,16$; $p < 0,003$), giữa tần số tim và tỷ lệ E/A ($r = -0,16$; $p < 0,003$) khi nghiên cứu trên đối tượng người bình thường. Van Dam và cộng sự [dẫn theo 108] cũng trên đối tượng người bình thường đã xác định giữa tần số tim và tỷ lệ E/A có liên quan tuyến tính nhưng không được chặt chẽ. Tác giả gợi ý hình như liên quan giữa tần số tim và các thông số tâm trương chỉ có thể xác định được khi tần số tim thấp. Pasierski và cộng sự [108] bằng phép phân tích hồi quy tuyến tính đơn cho biết trên đối tượng người bình thường, tần

số tim liên quan tuyến tính với tỷ lệ E/A ($r = -0,37$; $p < 0,05$) và Ai ($r = 0,40$; $p < 0,05$). Trên đối tượng bệnh nhân tăng huyết áp phân tích bằng phép hồi quy tuyến tính đơn, tần số tim liên quan theo chiều dương với vận tốc A ($r = 0,46$; $p < 0,001$) và Ai ($r = 0,50$; $p < 0,001$), theo chiều âm với tỷ lệ E/A ($r = -0,42$; $p < 0,01$) nhưng khi phân tích bằng phép hồi quy tuyến tính bội thì ảnh hưởng của tần số tim lên các thông số tâm trương (đối với E/A và Ai) chỉ xảy ra ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp mà thôi.

Tiếc rằng các nghiên cứu trên đều không cho biết về kết quả hồi quy tuyến tính giữa nhịp tim và một số thông số tâm trương phản ánh thời gian dòng đổ đầy thất trái. Trong một nghiên cứu gồm 66 người bình thường, tuổi đời từ 21 - 78 với tần số tim từ 50 - 88 lần/phút, Gardin và cộng sự [58] xác nhận tần số tim và thời gian tâm trương toàn bộ có một mối liên quan tuyến tính ngược rất chặt chẽ ($r = -0,85$; $p < 0,001$). Ngoài ra tần số tim còn liên quan với Ei ($r = -0,32$; $p < 0,02$). Theo Gardin, tần số tim nhất định phải có nhiều mối quan hệ tuyến tính hơn với các thông số tâm trương và các mối quan hệ tuyến tính đó phải ở mức độ chặt chẽ hơn, tuy nhiên có lẽ phải nghiên cứu với khoảng dao động lớn hơn của tần số tim chứ không dừng lại trong khoảng từ 50 - 88 lần/phút như trong nghiên cứu của tác giả. Benjamin và cộng sự [23] bằng phép hồi quy tuyến tính bội trên 127 người bình thường đã xác định các hệ số tương quan riêng phần của các mối liên quan giữa tần số tim với E, A, E/A, Ei/Ai, PCA tương ứng là $-0,20$ ($p < 0,05$); $0,27$ ($p < 0,01$); $-0,33$ ($p < 0,001$); $-0,33$ ($p < 0,001$); $0,39$ ($p < 0,0001$). Thêm vào đó, tác giả còn cho biết, tần số tim gây ảnh hưởng từ 3% đối với những thay đổi của E và A đến 6% đối với những thay đổi của PCA.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tần số tim của đối tượng người bình thường trong nghiên cứu dao động từ 52 - 91 lần/phút. Thông số này liên quan tuyến tính ngược với thời gian tâm trương toàn bộ, thời gian giãn đồng thể thất trái, Ei, Ei/Ai, TVi, liên quan tuyến tính thuận với phần trăm nhĩ trái co bóp trong thời kì tâm trương khi phân tích bằng phép hồi

quy tuyến tính đơn. Phép phân tích hồi quy tuyến tính bội không làm mất đi đáng kể các mối quan hệ tuyến tính được xác lập bằng phép hồi quy tuyến tính đơn, làm xuất hiện thêm mối liên quan giữa tần số tim và tỷ lệ E/A ($r_{rp} = -0,35$; $p < 0,01$), duy trì các mối liên quan giữa tần số tim và thời gian tâm trương toàn bộ TRT, E_i , E_i/A_i , TV_i và PCA cho dù hệ số tương quan có biến đổi ít nhiều, nó khẳng định tồn tại vai trò ảnh hưởng độc lập của tần số tim lên các thông số tâm trương trên người bình thường.

Còn đối với các bệnh nhân tăng huyết áp, tần số tim có xu hướng gia tăng ảnh hưởng nhiều hơn so với người bình thường. Nghiên cứu của chúng tôi đã xác định được khá nhiều mối liên quan giữa tần số tim và các thông số tâm trương thất trái bằng phép hồi quy tuyến tính đơn. Khi phân tích bằng phép hồi quy tuyến tính bội thì tần số tim vẫn duy trì ảnh hưởng đến hầu hết các thông số tâm trương thất trái (ngoại trừ TĐE và A_i). Kết quả này một lần nữa khẳng định sự ảnh hưởng độc lập của tần số tim đối với các thông số tâm trương không những trên người bình thường như chúng tôi đã trình bày mà cả trong trường hợp bệnh lý, cụ thể là trên đối tượng bệnh nhân tăng huyết áp của chúng tôi.

Về mặt sinh bệnh học, các nhà nghiên cứu gợi ý tần số tim tăng có thể gây rối loạn đến chức năng tâm trương thông qua một số cơ chế mà trong đó rút ngắn thời gian đổ đầy khi tim nhanh là tác nhân quan trọng [23;149]. Nhịp tim nhanh làm tăng cường vai trò của tâm nhĩ trong thời kỳ tâm trương (thông qua cơ chế Starling tâm nhĩ) [23; 68; 114]. Do đó ở người bình thường, tần số tim liên quan một cách có ý nghĩa (theo chiều dương) với A cũng như phân số nhĩ thu, liên quan tuyến tính ngược với E, tỷ lệ E/A và E_i/A_i . Còn ở các bệnh nhân tăng huyết áp các tác giả đều thống nhất rằng khi tần số tim nhanh giai đoạn tim trương sẽ bị ngắn lại một cách đáng kể, giai đoạn cuối tâm trương sẽ được tăng cường [108; 111] và sự bình thường hóa hình ảnh đổ đầy thất trái khi điều trị bằng các thuốc ức chế bê ta giao cảm hay các thuốc chặn dòng can xi loại Vérapamine ít nhất có một phần liên quan đến cơ chế giảm tần số tim [139].

3.3. Chức năng tâm thu thất trái: phân số tổng máu thất trái (EF)

Trong báo cáo trước [3] chúng tôi đã trình bày về sự liên quan tuyến tính giữa EF và E ở người bình thường khi phân tích đồng thời sự có mặt của các thông số như tuổi, tần số tim, huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, phân số tổng máu EF trong phép hồi quy tuyến tính bội. Tuy nhiên trong luận án này, khi chúng tôi phân tích tổng hợp một loạt các yếu tố như tuổi đời, tần số tim, huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, diện tích da, MIVG, h, h/r, EF trên 108 người bình thường nhằm tìm ra những thông số có khả năng tác động độc lập đến chức năng tâm trương thất trái thì EF chỉ gây ảnh hưởng nhẹ đến E_i ($r_{rp} = 0,20$; $p < 0,05$) mà thôi.

Cho đến nay chúng tôi mới chỉ tham khảo được một số nghiên cứu đề cập vai trò của phân số tổng máu hoặc phân số co ngắn cơ (%D) đối với chức năng tâm trương thất trái. L.T.T. Hương và cộng sự [7] trong công trình nghiên cứu của mình có nêu lên hai mối tương quan yếu giữa %D và E ($r = 0,15$; $p < 0,04$), giữa %D và TRIV ($r = -0,17$; $p < 0,02$) trong phép phân tích hồi quy tuyến tính bội. Benjamin và cộng sự [23] cũng nhận thấy có sự liên quan tuyến tính giữa %D với E và tỷ lệ E/A ở người bình thường tuy rằng những mối liên quan này khá lỏng lẻo (các r_{rp} tương ứng là 0,24; $p < 0,01$ và 0,21; $p < 0,05$). Tác giả còn cho biết thêm ảnh hưởng của %D đến sự biến đổi của những thông số nói trên khá nhỏ, chiếm tỷ lệ dưới 4%. Rõ ràng là ảnh hưởng của chức năng tâm thu lên các thông số tâm trương thất trái ở người bình thường thực sự không nhiều. Tuy nhiên người ta vẫn cho rằng những người có chức năng tâm thu tốt hơn có thể có thể tích nhát bóp đạt hiệu quả cao hơn, tạo ra một buồng thất "rỗng" hơn để chuẩn bị nhận máu. Điều này tạo nên sự chênh lệch cao hơn về áp lực giữa nhĩ và thất, làm tăng vận tốc dòng chảy qua van hai lá. Vì vậy không thể loại trừ hoàn toàn ảnh hưởng của chức năng tâm thu thất trái đối với những rối loạn của dòng đổ đầy thất trái [149].

Đối với 53 bệnh nhân tăng huyết áp, nghiên cứu của Pasierski và cộng sự [108] không xác định được bất kì mối quan hệ tuyến tính nào giữa %D

và chức năng tâm trương bằng cả phép hồi quy tuyến tính đơn và phép hồi quy tuyến tính bội. Tác giả không đề cập tới phân số tổng máu EF nhưng trong nghiên cứu của chúng tôi bằng phép hồi quy tuyến tính đơn trên 168 bệnh nhân tăng huyết áp, chúng tôi đã thiết lập được những mối liên quan tuyến tính thuận giữa EF với các thông số E, E/A, E_i, E_i/A_i, PCA, liên quan tuyến tính ngược giữa EF và TRIV cho dù những mối liên quan này có thể nói là tương đối lỏng lẻo. Chúng tôi cũng xin nói thêm rằng với %D các kết quả cũng tương tự nếu như chúng tôi thay EF bằng %D trong phương trình hồi quy bội (kết quả chúng tôi xin không trình bày trong luận án này). Tuy nhiên khi phân tích hồi quy bội EF chỉ còn liên quan theo chiều dương với E, E_i, tỷ lệ E/A và E_i/A_i.

Có thật sự là chức năng tâm thu thất trái không liên quan với các thông số tâm trương hay không hoặc nếu có cũng chỉ ở mức độ lỏng lẻo như chúng tôi đã trình bày hay không. Theo một số tác giả thì cũng không hoàn toàn chính xác như vậy: có thể tìm được sự liên quan chặt chẽ hơn giữa EF và các thông số tâm trương ở bệnh nhân tăng huyết áp khi bệnh nhân trong trạng thái gắng sức [37].

3.4. Diện tích da hay diện tích bề mặt cơ thể

Xie và cộng sự [149] nhận thấy, ở người khỏe mạnh từ 23 - 35 tuổi, trọng lượng cơ thể có liên quan một cách độc lập với A tuy chỉ là mối liên quan yếu. Điều này phản ánh một cách gián tiếp sự tăng trọng lượng và tăng chỉ số tim, tăng kích thước nhĩ trái trong những trường hợp béo phì [62]. Sự liên quan không chặt chẽ giữa chiều cao và các vận tốc dòng đổ đầy trong nghiên cứu của Xie [149] gợi ý những thay đổi của vận tốc dòng chảy qua van hai lá có thể liên quan đến tầm vóc của cơ thể mà hầu hết cũng là do tăng trọng lượng quá mức. L.T.T. Hương và cộng sự [7] cũng ghi nhận một mối liên quan tuyến tính giữa diện tích bề mặt cơ thể và tỷ lệ E/A bằng phép hồi quy tuyến tính bội ($r = -0,21$; $p < 0,006$) trên người bình thường.

Tuy nhiên, Benjamin và cộng sự [23] cho rằng, ở người bình thường béo phì không phải là nguyên nhân quan trọng gây ảnh hưởng đến chức năng tâm trương. Gardin và cộng sự [58], Myatake và cộng sự [92], N.L. Việt và cộng sự [11] không ghi nhận bất cứ mối liên quan nào giữa diện tích bề mặt cơ thể và các thông số tâm trương thất trái.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bằng phép hồi quy tuyến tính đơn trên người bình thường chúng tôi xác định có những mối liên quan tuyến tính yếu giữa diện tích bề mặt cơ thể và A_{tt} ($r = -0,23$; $p < 0,05$), giữa diện tích bề mặt cơ thể và TDE_{tt} ($r = -0,22$; $p < 0,05$). Bằng phép hồi quy tuyến tính bội chúng tôi xác định diện tích bề mặt cơ thể liên quan tuyến tính nghịch với E và E_i thất trái. Đối với các bệnh nhân tăng huyết áp, diện tích bề mặt cơ thể chỉ liên quan tuyến tính yếu với vận tốc A của dòng đổ đầy thất trái ($r = -0,15$; $p < 0,05$) nhưng mối liên quan này cũng mất đi trong phép phân tích hồi quy đa biến. Điều này chứng tỏ, diện tích bề mặt cơ thể có thể gây biến đổi chút ít đến dòng đổ đầy thất trái ở người bình thường, tuy nhiên ở những bệnh nhân tăng huyết áp, đây không phải là tác nhân quan trọng gây biến đổi dòng đổ đầy: vai trò của nó dễ dàng bị che lấp bởi những yếu tố khác có tác động mạnh hơn như chúng tôi đã trình bày.

3.5. Giới tính

Cho đến nay, ảnh hưởng của giới tính đến các thông số tâm trương thất trái vẫn còn nhiều ý kiến trái ngược nhau, tuy nhiên một số tác giả cho rằng nếu giới tính có gây tác động đến các thông số tâm trương thì tác động này chỉ ở mức độ tối thiểu [23; 120] .

Một số công trình nghiên cứu của các tác giả trong nước và ngoài nước mà chúng tôi tham khảo được không ghi nhận vai trò ảnh hưởng của giới tính lên các thông số tâm trương ở người bình thường. Trên 200 người bình thường với một tỷ lệ phân bố khá đồng đều giữa nam và nữ, N.L. Việt và cộng sự [11] không ghi nhận sự khác biệt về các thông số tâm trương thất trái cũng như thất phải giữa nam và nữ. Gardin và cộng sự [58] nghiên cứu

trên 66 người bình thường không thấy giới tính gây ảnh hưởng đến các thông số tâm trương. Sagie và cộng sự [120] trên 114 người bình thường tuổi đời từ 70 đến 87, bao gồm 26 nam và 87 nữ không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa của các thông số tâm trương giữa nam và nữ. Miyatake [92] cũng đưa ra những nhận xét tương tự.

Nhưng Klein và cộng sự [78] nhận xét, nói chung ở nữ giới vận tốc dòng đổ đầy (E và A) có xu hướng lớn hơn và thời gian giảm vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh có xu hướng kéo dài hơn, ngược lại thời gian giãn đồng thể tích thất trái lại có xu hướng ngắn hơn so với nam. Trên 3492 người bình thường tuổi đời từ 23 - 35 trong đó có 1906 nữ, Xie và cộng sự [149] công bố vận tốc E ($0,81 \pm 0,13$ m/s) và vận tốc sóng A ($0,47 \pm 0,11$ m/s) của nữ cao hơn vận tốc E ($0,76 \pm 0,13$ m/s) và vận tốc sóng A ($0,43 \pm 0,10$ m/s) của nam một cách có ý nghĩa ($p < 0,001$) nhưng không có sự khác biệt về tỷ lệ E/A hay A/E giữa hai giới. Nghiên cứu của Benjamin [23] ghi nhận vận tốc E và tỷ lệ E/A ở nữ có xu hướng cao hơn ở nam nhưng theo tác giả, tác động của giới tính chỉ chiếm 4% trong sự biến đổi của vận tốc E và 1% đối với tỷ lệ E/A.

Nghiên cứu của chúng tôi trên người bình thường phần nào củng cố thêm cho kết quả nghiên cứu của Klein [78], Xie [149] và cộng sự. Nhưng chúng tôi cũng phải nói thêm rằng thông số thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh thất trái của nữ giới trong nghiên cứu của chúng tôi tuy có dài hơn nhưng không đạt tới sự khác biệt có ý nghĩa so với thông số này của nam giới. Bằng phép hồi quy tuyến tính bội, chúng tôi xác định, giới tính là một yếu tố có thể gây tác động độc lập theo chiều dương đối với vận tốc A, Ai và TVi, có nghĩa là các thông số này có trị số cao hơn ở nữ giới khỏe mạnh. Đối với nhóm bệnh nhân tăng huyết áp, giới tính cũng tác động độc lập theo chiều dương đối với vận tốc sóng A của dòng đổ đầy thất trái, tức là nữ giới bị tăng huyết áp, vận tốc A có thể cao hơn nam.

Xie [149] cho rằng sự khác nhau này có lẽ liên quan đến đặc tính tâm trương của thất trái hoặc do sự khác nhau về tỷ lệ chu vi vòng van hai

lá/cung lượng tim giữa hai giới. Các nghiên cứu thực nghiệm trên động vật gợi ý có thể do vai trò của các hormon sinh dục và khi cắt tuyến sinh dục thì chức năng tâm trương bị ảnh hưởng [dẫn theo 78].

4. ẢNH HƯỞNG CỦA TIỀN GÁNH ĐẾN HÌNH ẢNH DÒNG ĐỒ ĐẦY THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP: PHÁT HIỆN DÒNG CHẢY "GIẢ BÌNH THƯỜNG" BẰNG NGHIỆM PHÁP VALSALVA

Khi áp lực nhĩ trái tăng cao và khả năng nhận máu của thất trái giảm sẽ làm vận tốc dòng đồ đầy nhanh tăng và thời gian giảm vận tốc tối đa dòng đồ đầy nhanh co ngắn lại [85; 102]. Lúc này dòng chảy qua van hai lá có hình ảnh khá bình thường với tỷ lệ E/A lớn hơn 1 và TDE khoảng dưới 150 ms [71]. Appleton và cộng sự coi đây là những biểu hiện của rối loạn chức năng tâm trương thất trái giai đoạn II và hình ảnh dòng chảy qua van hai lá trên đây là một hình ảnh dòng chảy "giả bình thường" [16].

Như chúng ta đã biết chức năng tâm trương thất trái phụ thuộc vào tiền gánh [35; 85; 100; 102; 109; 131; 148] và căn cứ vào những thay đổi của tiền gánh, người ta có thể phát hiện được những dòng chảy "giả bình thường" từ những dòng chảy thực sự bình thường. Sự thay đổi của tiền gánh được áp dụng trong trường hợp này là làm giảm tiền gánh [71].

Tùy thuộc vào mức độ tăng áp lực nhĩ trái và rối loạn khả năng nhận máu của thất trái mà dòng đồ đầy thất trái có ba cách đáp ứng khác nhau khi tiền gánh giảm [71; 85; 100; 102]. Trên đối tượng người bình thường hoặc những bệnh nhân có áp lực nhĩ trái bình thường, nghiệm pháp Valsalva hay Nitroglycerine sẽ làm cho tiền gánh giảm nhưng vận tốc sóng E và vận tốc sóng A đều giảm kéo theo tỷ lệ E/A không thay đổi hay chỉ giảm đi chút ít. Ngược lại, ở các bệnh nhân có hình ảnh dòng chảy "giả bình thường" (có nghĩa là áp lực nhĩ trái đã tăng và khả năng nhận máu của thất trái giảm) thì vận tốc của sóng E cũng sẽ giảm xuống nhưng vận tốc

của sóng A không giảm thậm chí có trường hợp tăng lên, hậu quả là tỷ lệ E/A giảm xuống. Một đặc điểm quan trọng khiến ta nhận biết được kiểu rối loạn dòng đổ đầy lúc này là vận tốc dòng đổ đầy nhanh giảm và vận tốc tối đa dòng nhĩ thu tăng như một quy luật bù trừ. Đồng thời qua nghiên cứu người ta cũng nhận thấy rằng đối với các bệnh nhân có khả năng nhận máu của thất trái giảm nhiều và hạn chế dòng đổ đầy nặng có thể mất những đặc điểm đáp ứng nói trên khi tiền gánh thay đổi [102]. Những kết quả nghiên cứu ban đầu cho biết, dòng đổ đầy thất trái ở những bệnh nhân này không có khả năng trở về giai đoạn gọi là "giả bình thường" khi tiền gánh giảm và tiền lượng của bệnh nhân thường không tốt [113; 138]. Nishamura gọi những trường hợp này là rối loạn chức năng tâm trương không đảo ngược và xếp vào giai đoạn IV của Nishamura [102].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 35 bệnh nhân tăng huyết áp có tỷ lệ $E/A > 1$ và 1 trường hợp có tỷ lệ E/A xấp xỉ bằng 1 đã được làm nghiệm pháp Valsalva trong quá trình thăm dò Doppler tim. 4 trường hợp được ghi nhận là nghiệm pháp Valsalva dương tính có nghĩa là có rối loạn dòng đổ đầy kiểu rối loạn giai đoạn giãn thất trái. Các trường hợp còn lại E và A không thay đổi hay chỉ thay đổi rất ít không đáng kể hoặc cả E và A đều giảm.

Chúng tôi không dám chắc chắn rằng cả 32 trường hợp còn lại là những trường hợp thực sự bình thường, không còn trường hợp nào là "giả bình thường" trong số đó vì một trong những tiêu chuẩn rất quan trọng để khẳng định đó là đo áp lực nhĩ trái và thất trái bằng phương pháp thông tim thăm dò huyết động mà chúng tôi không thực hiện được trong nghiên cứu này. Mặt khác liệu bệnh nhân đã thực sự thực hiện tốt nghiệm pháp Valsalva chưa, và liệu rằng nghiệm pháp Valsalva mà bệnh nhân thực hiện đã thực sự làm giảm tiền gánh ở mức hiệu quả hay chưa? Đó là những câu hỏi mà chúng tôi không trả lời chính xác được. Hurrell và cộng sự [71] khi cho bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva cũng đã từng đặt ra những câu hỏi này và một số trường hợp mặc dù đã sử dụng thêm Nitroglycerine nhưng cũng không thấy biến đổi hình ảnh dòng đổ đầy kiểu "giả bình thường" nên tác giả

cũng nêu vấn đề rằng có thể đáp ứng của bệnh nhân với Nitroglycerine không giống nhau và có thể Nitroglycerine cũng vẫn chưa là cách thức thực sự hữu hiệu để phát hiện những dòng chảy "giả bình thường".

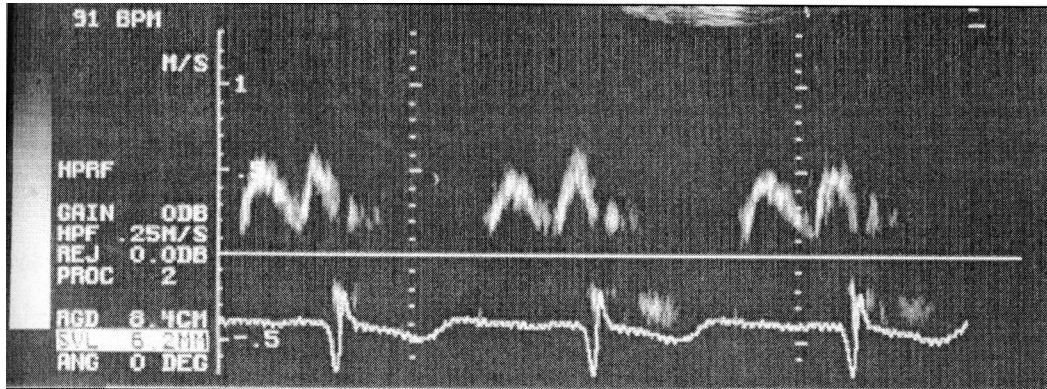
Một trong những lý do nữa liên quan đến kỹ thuật là khi làm nghiệm pháp Valsalva, hình ảnh phổ Doppler không thật sự đẹp do áp lực trong lồng ngực của bệnh nhân tăng lên nhiều, hiện tượng khí ú đọng nhiều trong phổi của bệnh nhân cản trở khá nhiều khả năng đi qua của chùm tia siêu âm nên đã gây không ít khó khăn cho việc nhận định hình ảnh Doppler dòng đổ đầy thất trái. Nhận xét này của chúng tôi phù hợp với ý kiến của Hurrell và cộng sự [71].

Tuy nhiên chúng tôi cũng thống nhất với ý kiến của các tác giả cho rằng Valsalva là một nghiệm pháp đơn giản, giúp có thể phát hiện nhanh những dòng chảy "giả bình thường" trong thăm dò siêu âm tim [71]. Ngoài ra theo chúng tôi, nghiệm pháp Valsalva còn giúp người làm siêu âm chẩn đoán chính xác hơn bản chất của dòng chảy trong trường hợp khó phân biệt rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn I hay giai đoạn II (hình 29 và 30).

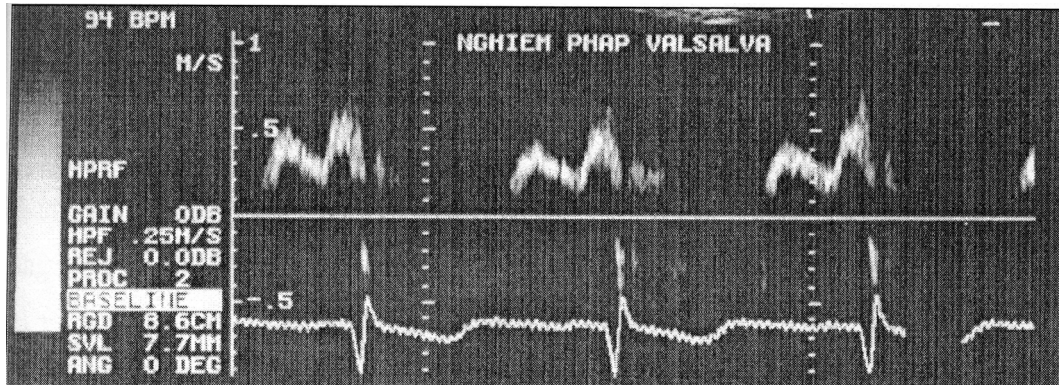
5. ĐỘ NHẠY CỦA CÁC THÔNG SỐ DOPPLER TRONG CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG THẤT TRÁI Ở CÁC BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

Với giá trị bất thường của các thông số tâm trương được coi nằm ngoài khoảng trị số trung bình ± 1 độ lệch của người bình thường, chúng tôi nhận thấy thời gian giãn đồng thể tích thất trái TRIV của bệnh nhân tăng huyết áp, tỷ lệ E/A tỏ ra là những thông số có độ nhạy cao nhất trong sự phát hiện những biểu hiện bất thường của dòng chảy qua van hai lá. Trong sự biến đổi tỷ lệ E/A thì vận tốc dòng nhĩ thu A (tăng) lại là thông số đạt độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn so với vận tốc dòng đầu tâm trương E (giảm). Phối hợp những bất thường về thời gian giãn đồng thể tích thất trái và tỷ lệ E/A, chúng tôi có thể chẩn đoán được 149 trong tổng số 168 bệnh nhân tăng huyết áp có

biểu hiện rối loạn chức năng tâm trương, như vậy độ nhạy cho 2 thông số này là 88,7%. Một thông số nữa theo chúng tôi cũng có vai trò không kém phần quan trọng trong việc phát hiện những bất thường dòng chảy đó là tỷ lệ E/A. Độ nhạy của thông số này đạt khoảng 70% đối với phân nhóm THA dưới 50 tuổi và khoảng 50% đối với phân nhóm THA \geq 50 tuổi.



Hình 29 - Hình ảnh dòng chảy qua van hai lá của một bệnh nhân nam 37 tuổi. Phổ Doppler thứ nhất (từ trái qua phải): E/A = 60 cm/s: 62 cm/s = 0,97; phổ Doppler thứ hai: E/A = 55 cm/s: 64 cm/s = 0,86; phổ Doppler thứ ba: E/A = 53 cm/s: 57 cm/s = 0,93; Trung bình của 3 phổ Doppler: E/A = 56cm/s: 61cm/s = 0,92. Thời gian giảm vận tốc dòng đồ đầy nhanh trung bình là 170 ms. Hình ảnh này khó phân biệt rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn I hay giai đoạn II (hồ sơ mã số THA.244)



Hình 30 - Cũng bệnh nhân trên: hình ảnh dòng chảy qua van hai lá khi cho bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva. Hình ảnh này cho thấy rõ vận tốc E thấp, vận tốc A cao và tỷ lệ E/A = 46 cm/s: 71 cm/s = 0,65. Thời gian giảm vận tốc dòng đồ đầy nhanh = 250 ms.

Chẩn đoán siêu âm: rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn II.

Thời gian giãn đồng thể tích thất trái đo bằng phương pháp Doppler là một thông số phản ánh tình trạng giãn thất trái rất có giá trị và tin cậy hơn

các chỉ số Doppler phản ánh gián tiếp vận tốc dòng chảy qua van hai lá đã được chứng minh bằng thực nghiệm và độ nhạy cao của TRIV trong chẩn đoán rối loạn chức năng tâm trương thất trái ở các bệnh nhân tăng huyết áp trong nghiên cứu của chúng tôi hình như đã củng cố thêm cho lý thuyết này.

Myreng và cộng sự [97] đã tiến hành so sánh đối chiếu thời gian giãn đồng thể tích thất trái và các thông số của dòng đổ đầy nhanh đo bằng Doppler với hằng số thời gian giãn thất trái trên 11 con chó được phẫu thuật mở lồng ngực và thông tim đo áp lực buồng tim. Khi làm tăng co bóp cơ tim nhưng không làm thay đổi tiền gánh bằng Isoprotérenol truyền tĩnh mạch thì hằng số thời gian giãn thất trái (T) giảm từ 48 ± 12 đến 33 ± 5 ms ($p < 0,04$), đồng thời TRIV giảm từ 74 ± 18 đến 38 ± 8 ms ($p < 0,03$). Khi làm giảm co bóp cơ tim nhưng không làm thay đổi tiền gánh bằng Propranolol truyền tĩnh mạch thì τ tăng từ 40 ± 8 đến 51 ± 13 ms ($p < 0,02$) đồng thời TRIV tăng từ 71 ± 15 đến 83 ± 21 ($p < 0,05$). Liên quan tuyến tính giữa TRIV và τ được thiết lập với $r = 0,66$; $p < 0,001$. Ngược lại, vận tốc E chỉ tăng lên khi truyền Isoprotérenol ($p < 0,001$) mà không thay đổi khi truyền Propranolol. Tác giả kết luận thời gian giãn đồng thể tích kéo dài là một dấu hiệu chứng tỏ giai đoạn giãn thất trái bị chậm lại và thông số này tỏ ra nhạy hơn chỉ số Doppler phản ánh vận tốc tối đa của dòng đổ đầy nhanh thất trái.

Một số nghiên cứu cho thấy, trong những bất thường về dòng đổ đầy thất trái thì những bất thường của dòng đổ đầy cuối tâm trương nổi bật hơn, rõ nét hơn và chính vì vậy, những biến đổi của dòng nhĩ thu đạt độ nhạy cao hơn trong chẩn đoán rối loạn dòng đổ đầy.

Phillips và cộng sự [112] đã tiến hành phân tích những biến đổi của hai thành phần E và A trên 18 bệnh nhân tăng huyết áp được chia thành hai nhóm: nhóm I gồm 10 bệnh nhân có dòng đổ đầy thất trái bình thường (tỷ lệ $A/E < 1$), nhóm II gồm 8 bệnh nhân có dòng đổ đầy thất trái bất thường với tỷ lệ $A/E \geq 1$. Hai nhóm bệnh nhân không có sự khác nhau về tuổi đời, tần số

tim, trọng lượng khối cơ thất trái và bề dày thành thất. Tác giả cho biết, nhóm II có 34% bệnh nhân có vận tốc sóng A cao hơn nhóm I (59 ± 8 so với 44 ± 7 cm/s, $p < 0,001$) trong khi đó chỉ có 12% số bệnh nhân vận tốc sóng E thấp hơn nhóm I (52 ± 5 so với 59 ± 10 cm/s, $p > 0,05$). Tác giả kết luận: sự bất thường của tỷ lệ A/E chủ yếu là do tăng vận tốc của dòng nhĩ thu A. Qua kết quả nghiên cứu của Meloni và cộng sự [116], chúng tôi cũng nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa về vận tốc dòng đổ đầy nhanh E của 30 bệnh nhân tăng huyết áp ($58 \pm 0,1$ cm/s) và 18 người bình thường ($63 \pm 0,07$ cm/s) trong khi đó vận tốc sóng A cao hơn một cách rất có ý nghĩa ($56 \pm 0,1$ so với $44 \pm 0,1$ cm/s, $p < 0,001$) và tỷ lệ A/E tăng lên rõ rệt ở những bệnh nhân tăng huyết áp ($0,99 \pm 0,3$ so với $0,70 \pm 0,14$, $p < 0,001$).

Pasierski và cộng sự [108] nhận xét vận tốc dòng nhĩ thu A và tích phân vận tốc - thời gian của nó (A_i) phản ánh những rối loạn về dòng đổ đầy thất trái nhạy hơn vận tốc dòng đổ đầy nhanh E cũng như tích phân của nó (E_i) và căn cứ vào hai bất thường này của dòng nhĩ thu (A và A_i) tác giả đã có thể phát hiện được 47% bệnh nhân tăng huyết áp có rối loạn dòng đổ đầy (nghiên cứu bao gồm 53 bệnh nhân).

6. DÒNG ĐỔ ĐẦY THẤT PHẢI Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

6.1. Đánh giá chức năng tâm trương thất phải bằng phương pháp siêu âm tim Doppler

Doppler xung đã trở thành một phương tiện đánh giá chức năng tâm trương thất trái thực sự hữu ích đối với người thầy thuốc lâm sàng. Chúng ta đều thống nhất rằng dòng chảy qua van ba lá phản ánh những đặc tính tâm trương của buồng thất phải. Tuy nhiên cũng cần ghi nhận một số nét riêng đó là vận tốc dòng chảy qua van ba lá thấp hơn so với vận tốc dòng chảy qua van hai lá và về mặt kỹ thuật tín hiệu dòng chảy qua van ba lá thu nhận khó khăn hơn so với ghi tín hiệu Doppler qua van hai lá [1; 30; 46; 116]. Sử dụng phương pháp Doppler, Fujii và cộng sự [54] đã ghi nhận

những rối loạn chức năng tâm trương thất phải ở bệnh nhân bị tổn thương động mạch vành phải với biểu hiện thời gian giảm một nửa vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh kéo dài, tỷ lệ E/A đảo ngược. Cũng với kỹ thuật Doppler, Isobe và cộng sự [dẫn theo 30] cũng đã đề cập đến những rối loạn về chức năng tâm trương thất phải ở các bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim thành dưới, đồng thời tác giả cũng cho biết sự liên quan có ý nghĩa giữa áp lực cuối tâm trương thất phải và các thông số tâm trương thất phải. Gần đây, các tác giả cũng nêu hình ảnh rối loạn chức năng tâm trương thất phải với đặc điểm giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh và tăng vận tốc tối đa dòng nhĩ thu ở trẻ sơ sinh khoẻ mạnh bằng phương pháp siêu âm tim Doppler [dẫn theo 30].

6.2. Những bất thường của thất phải ở bệnh nhân tăng huyết áp

So sánh với người bình thường người ta thấy ở những bệnh nhân tăng huyết áp, áp lực nhĩ phải và áp lực cuối tâm trương thất phải cao hơn và phân số tổng máu thất phải thấp hơn. Trên hình ảnh siêu âm một bình diện, có thể thấy thất phải phì đại. Tuy nhiên, đo bề dày thành thất phải thực sự không phải dễ dàng do hình ảnh này thường khó xác định chính xác trên siêu âm [dẫn theo 30].

6.3. Chức năng tâm trương thất phải trong tăng huyết áp

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi chứng tỏ ở các bệnh nhân tăng huyết áp, giống như chức năng tâm trương thất trái, chức năng tâm trương thất phải cũng có biểu hiện rối loạn khi so sánh với người bình thường cùng độ tuổi. Đặc điểm chính của những rối loạn này là vận tốc tối đa dòng đổ nhanh E giảm, vận tốc dòng nhĩ thu A tăng làm cho tỷ lệ E/A giảm, thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh TDE kéo dài. Các thông số tích phân vận tốc - thời gian như E_i , A_i , tỷ lệ E_i/A_i cũng cùng tính chất biến đổi giống E, A và E/A. Những thay đổi này chứng tỏ giai đoạn giãn thất phải cũng bị kéo dài. Tăng vận tốc tối đa dòng nhĩ thu A như là một đặc điểm khẳng định quy luật

bù trừ của tâm nhĩ nhằm đảm bảo thể tích dòng đổ đầy khi thể tích đổ đầy trong giai đoạn đổ đầy nhanh của thất phải bị thiếu hụt. Đặc điểm rối loạn này hầu như đều được các nghiên cứu ghi nhận [30; 116].

Đối với các yếu tố gây ảnh hưởng đến dòng chảy quan van ba lá, nghiên cứu của chúng tôi khẳng định, tuổi đời là một yếu tố gây tác động độc lập đối với các thông số tâm trương thất phải ở người tăng huyết áp. Tuổi đời liên quan tuyến tính ngược với E, E_i, tỷ lệ E/A và E_i/A_i. Các mối liên quan này tồn tại cả trong hai phép phân tích hồi quy tuyến tính. Nhịp tim cũng là một tác nhân không kém phần quan trọng có khả năng tác động độc lập đối với hầu hết các thông số tâm trương thất phải của bệnh nhân tăng huyết áp. Một số yếu tố khác gây ảnh hưởng lên các thông số tâm trương thất phải ở các bệnh nhân tăng huyết áp nhưng có thể nói là không nhiều ví dụ huyết áp, chỉ số khối lượng cơ thất trái và phân số tổng máu EF. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi về điểm này có khác với tác giả Chakko và cộng sự [30]. Chakko không tìm thấy sự liên quan tuyến tính giữa tuổi và mức độ rối loạn chức năng tâm trương thất trái trên 50 bệnh nhân tăng huyết áp đồng thời tác giả cũng không ghi nhận bất kì mối tương quan tuyến tính nào giữa trọng lượng khối cơ thất trái và các thông số tâm trương thất phải. Cũng có thể do sự khác nhau về số lượng bệnh nhân và lượng các thông số tâm trương đưa vào nghiên cứu nên kết quả của chúng tôi có khác một chút so với nghiên cứu của Chakko. Tuy nhiên, chúng tôi không khẳng định chắc chắn nhận xét này vì một nghiên cứu gần đây của Qirko và cộng sự [116] trên 56 bệnh nhân tăng huyết áp, với 3 thông số tâm trương cơ bản là E, A và E/A tác giả cho biết tỷ lệ E/A thất phải có liên quan một cách có ý nghĩa với tuổi, chỉ số khối lượng cơ thất trái, chỉ số h và tỷ số h/r.

6.4. Cơ chế của rối loạn chức năng tâm trương thất phải ở bệnh nhân tăng huyết áp

Những tác động của ónh trạng tăng áp lực thất trái lên chức năng tâm trương thất phải cho đến nay vẫn chưa được chú ý nghiên cứu một cách

rộng rãi và toàn diện. Khi thể tích thất trái và áp lực thất trái tăng, đường cong áp lực thể tích thất phải chuyển trái và dốc hơn [76]. Tác động tương hỗ của thất phải và thất trái trong giai đoạn tâm trương mà các nghiên cứu ghi nhận được có thể một phần liên quan đến những hoạt động của vách liên thất [55]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn các thông số tâm trương thất trái và các thông số tâm trương tương ứng của thất phải có mối quan hệ tuyến tính có ý nghĩa, điều này củng cố thêm cho quan điểm của Chakko và cộng sự khi cho rằng các rối loạn của chức năng tâm trương thất phải có thể là hậu quả của sự tác động tương hỗ tâm trương (*diastolic interplay*) giữa hai tâm thất [30]. Một số thông số tâm trương thất phải ở người bình thường và người bệnh tăng huyết áp liên quan có ý nghĩa với thông số h và tỷ số h/r gợi ý vai trò ảnh hưởng của vách liên thất đến hoạt động tâm trương của thất phải. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi và của Chakko [30], Qirko và cộng sự [116] phần nào đã chứng minh cho nhận xét này. Ở mức độ sinh hoá tế bào, các tác giả cho rằng những yếu tố tăng trưởng kích thích làm tế bào cơ thất trái phì đại cũng có thể là tác nhân gây phì đại tế bào cơ thất phải và hiện tượng phì đại thất phải (mức độ vừa) ở những bệnh nhân tăng huyết áp không có biến chứng mà Nunez và cộng sự đã chứng minh [dẫn theo 30] rất có thể giải thích được phần nào những rối loạn chức năng tâm trương thất phải trên người bệnh tăng huyết áp.

7. MỘT SỐ HẠN CHẾ TRONG NGHIÊN CỨU CỦA CHÚNG TÔI

Đánh giá chức năng tâm trương là loại hình nghiên cứu cơ bản khá phức tạp, hình ảnh dòng chảy qua van hai lá cũng như van ba lá có thể không phản ánh hết những đặc tính tâm trương của tâm thất [30] và hơn nữa có quá nhiều yếu tố có thể gây ảnh hưởng đến hình ảnh dòng đồ đầy qua đánh giá bằng phương pháp Doppler [12; 16; 38; 39; 68; 71; 131...]. Dù sao, cùng với các nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước, nghiên cứu của chúng tôi góp phần chứng tỏ tiền gánh, hậu gánh, tần số tim... đều có thể gây ảnh hưởng đến hoạt động tâm trương của thất trái. Chính vì lý do này, nghiên cứu của chúng tôi đã tính đến và cố gắng loại

trừ những tác động tương tác giữa các yếu tố đến từng thông số tâm trương ở mức độ tối đa nếu có thể thông qua phép phân tích hồi quy tuyến tính bội. Tuy nhiên ở đối tượng người bình thường trong nghiên cứu - những người bình thường về tim mạch qua thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng - thì những khả năng tăng tiền gánh hay hậu gánh ở họ hoặc không có hoặc nếu có thì chỉ ở mức độ tối thiểu [78] bởi vì ngay cả trong trường hợp tăng gánh tâm thu thất trái do giảm độ giãn thành mạch ở người cao tuổi nếu có thì một sự thay đổi nhẹ của tải gánh tâm thu thất trái như vậy cũng không đủ để giải thích cho mức độ rối loạn về vận tốc dòng chảy mà chúng tôi ghi nhận được trên đối tượng bình thường ở độ tuổi trên 50. Suy nghĩ này của chúng tôi hoàn toàn phù hợp với quan điểm của một số nhà tâm trương học khi tiến hành các nghiên cứu về chức năng tâm trương thất trái của người bình thường [78; 130]. Trong nghiên cứu chúng tôi cũng nhận thức được rằng việc phân chia những người bình thường thành hai nhóm tuổi với ranh giới là 50 tuổi thực sự là rất tương đối bởi vì ảnh hưởng của tuổi đời lên chức năng tâm trương là một quá trình liên tục [78]. Một điểm đáng lưu ý khác là mặc dù những người bình thường trong nghiên cứu đều có điện tâm đồ và siêu âm tim hai bình diện bình thường, không có biểu hiện rối loạn vận động các thành tim nên khả năng bị nhồi máu cơ tim trong tiền sử chỉ là hãn hữu nhưng chúng tôi cũng không thể loại trừ được một cách chắc chắn những trường hợp mắc bệnh lý động mạch vành thâm lặn - một bệnh lý gây ảnh hưởng quan trọng đến chức năng tâm trương thất trái - nhất là ở những người từ 50 tuổi trở lên. Tuy nhiên, tiến hành chụp động mạch vành cho tất cả các đối tượng nghiên cứu, đặc biệt cho một quần thể tự do những người bình thường, khỏe mạnh là một công việc có thể nói là không có tính khả thi trên nhiều phương diện không những đối với nghiên cứu của chúng tôi mà ngay cả đối với hầu hết các nghiên cứu của các tác giả nước ngoài [23; 30; 56; 58; 78; 1 12...].

Cũng bởi vậy một hạn chế nữa trong nghiên cứu của chúng tôi là thiếu sự đối chiếu giữa các thông số tâm trương đo bằng phương pháp Doppler và đo bằng phương pháp thông tim - chụp buồng tim. Tuy nhiên, một số

nghiên cứu gần đây đã chứng tỏ có sự liên quan giữa hình ảnh dòng chảy qua van hai lá với các chỉ số đo bằng phương pháp thông tim thăm dò huyết động trong một số bệnh lý như bệnh cơ tim hạn chế, bệnh cơ tim ứ huyết hoặc bệnh mạch vành [16].

Các điều kiện kỹ thuật có thể làm ảnh hưởng tới việc xác định các chỉ số tâm trương thất trái cũng như thất phải [41; 68; 110...]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, cửa sổ thăm dò Doppler đặt tại vị trí mép van để thu được dòng chảy có vận tốc tối đa vì nếu cửa sổ Doppler rơi vào vị trí vòng van thì vận tốc dòng chảy có thể giảm đi [41; 78; 85...]. Tuy nhiên, theo nghiên cứu của Gardin và cộng sự thì không có sự tác động có ý nghĩa của vị trí cửa sổ Doppler đối với tỷ lệ E/A [58]. Nhịp hô hấp cũng có thể làm thay đổi vận tốc dòng chảy [38]. Vào cuối thì thở ra, vận tốc dòng chảy lớn hơn khi hít vào. Chính vì vậy, chúng tôi thống nhất phổ Doppler dùng để đo đặc là phổ Doppler ghi được vào cuối thì thở ra của các đối tượng nghiên cứu. Hơn nữa, vào cuối thì thở ra, lượng khí trong lồng ngực là tối thiểu nên tạo điều kiện dễ dàng hơn cho khả năng đi qua của chùm tia siêu âm và hình ảnh thu được cũng rõ nét hơn. Ngoài ra, đối với việc nghiên cứu dòng chảy qua van ba lá còn có những khó khăn riêng: do tư thế của tim trong lồng ngực nên chùm tia siêu âm đi từ mỏm tim không hoàn toàn song song với dòng chảy qua van ba lá [30]. Mặt khác những nghiên cứu ở trong nước cũng như trên thế giới về dòng đổ đầy thất phải ở người bình thường và trong trường hợp bệnh lý bằng phương pháp siêu âm Doppler không nhiều [46] cho nên chúng tôi ít có điều kiện để học hỏi, trao đổi và rút kinh nghiệm.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu hình ảnh Doppler dòng chảy qua van hai lá và van ba lá của 108 người bình thường và 168 bệnh nhân tăng huyết áp chúng tôi ghi nhận:

1. Đã góp phần xác định trị số bình thường của các thông số Doppler đánh giá chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở hai nhóm người bình thường trong độ tuổi từ 30 đến 50 và từ 50 tuổi trở lên, đồng thời nêu được trị số Doppler của những người bình thường ở các lứa tuổi 30, 40, 50 và > 60 tuổi.

Tỷ lệ E/A của dòng đổ đầy thất trái và dòng đổ đầy thất phải giảm dần qua từng lứa tuổi. E/A của dòng chảy qua van hai lá lớn nhất ở những người trong độ tuổi 30, 40, thấp xuống ở những người trong độ tuổi 50 và thấp hơn cả ở những người từ 60 tuổi trở lên. Tỷ lệ này lớn hơn 1 ở 100% số người dưới 50 tuổi nói cách khác, tỷ lệ E/A của dòng đổ đầy thất trái nhỏ hơn 1 chỉ gặp ở những người từ 50 tuổi trở lên. Từ 60 tuổi, tỷ lệ E/A < 1 gặp ở 50% người khoẻ mạnh.

Thời gian giãn đồng thể tích thất trái dài dần khi tuổi đời càng cao. Giá trị: trung bình là 76 ms đối với người dưới 50 tuổi và 91 ms đối với người từ 50 tuổi trở lên. Thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh cũng kéo dài (196 ± 36 ms so với 174 ± 21 ms ở những người dưới 50 tuổi).

2. Ở những bệnh nhân tăng huyết áp:

- Khi lâm sàng chưa phát hiện được những dấu hiệu suy tim ứ huyết, phân số tổng máu thất trái chưa giảm hoặc giảm ở mức độ nhẹ, thì đã có tới 89,3% bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương thất trái. Phần lớn là

những bệnh nhân rối loạn chức năng tâm trương kiểu rối loạn độ giãn của buồng thất trái (giai đoạn I của Appleton). Một tỷ lệ nhỏ trong đó có rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn II (hình ảnh dòng chảy "giả bình thường") và giai đoạn III (kiểu hạn chế) - chủ yếu gặp ở những bệnh nhân tăng huyết áp phì đại thất trái. 100% bệnh nhân tăng huyết áp khi phì đại thất trái đều có biểu hiện rối loạn chức năng tâm trương, đồng thời những rối loạn này tỏ ra nhiều hơn, rõ nét hơn so với những bệnh nhân chưa phì đại thất trái, mặc dù 83,3% bệnh nhân tăng huyết áp khi chưa phì đại thất trái vẫn có những dấu hiệu của rối loạn chức năng tâm trương thất trái.

- Trong số các thông số Doppler phản ánh những bất thường về chức năng tâm trương thất trái, TRIV, E/A, Ei/Ai tỏ ra là những thông số thay đổi rõ ràng hơn cả. Đối với tỷ lệ E/A thì những thay đổi của vận tốc A (tăng lên) được đánh giá là nhạy hơn những thay đổi của vận tốc E (giảm xuống).

- Dòng chảy qua van ba lá (hay **chức năng tâm trương thất phải**) cũng có những thay đổi gần giống với dòng chảy qua van hai lá. Khi phì đại thất trái, những biến đổi của dòng nhĩ thu (A_{tp} và Ai_{tp}) có xu hướng tăng lên nhiều hơn làm cho các tỷ lệ E/ A_{tp} , Ei/ Ai_{tp} giảm xuống nhiều hơn so với những bệnh nhân chưa phì đại thất trái.

- Trên cả hai đối tượng người bình thường và người tăng huyết áp, phần lớn các thông số tâm trương của **dòng đổ đầy thất phải** đều liên quan có ý nghĩa với các thông số tâm trương tương ứng của **dòng đổ đầy thất trái**. Như vậy có thể nói, **rối loạn chức năng tâm trương thất phải** cũng là một vấn đề nên được lưu ý ở bệnh nhân tăng huyết áp và nó liên quan ít nhất một phần với những **biến đổi của chức năng tâm trương thất trái**.

3. Giữa các thông số lâm sàng và các thông số siêu âm - Doppler tim:

- Tuổi, tần số tim là những yếu tố tác động độc lập quan trọng đến các thông số tâm trương thất trái và thất phải. So với người bình thường, mức

độ ảnh hưởng của tuổi có xu hướng giảm đi, ngược lại, tần số tim có xu hướng gia tăng ảnh hưởng trên bệnh nhân tăng huyết áp.

- *Chỉ số khối lượng cơ thất trái, bề dày tương đối của thành thất (h), hình thể thất trái (h/r), phân số tổng máu thất trái, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương* là những yếu tố độc lập gây ảnh hưởng đáng kể đến dòng đổ đầy hai thất của bệnh nhân tăng huyết áp nhưng đối với người bình thường, những ảnh hưởng này chỉ là tối thiểu.

- *Giới tính, diện tích da* gây ảnh hưởng không nhiều đến chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở người bình thường cũng như ở bệnh nhân tăng huyết áp.