

# Mối liên quan giữa độ phân tán cơ học trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim với rối loạn nhịp thất và nguy cơ đột tử ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại

## Relation between mechanical dispersion by speckle tracking echocardiography and ventricular arrhythmias and risk of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy

Nguyễn Thị Thu Hoài\*,\*\*\*\*,  
Đặng Thị Linh\*\*,  
Phạm Nguyễn Sơn\*\*\*,\*\*\*\*

\*Bệnh viện Bạch Mai,  
\*\*Trường Đại học Y Hà Nội,  
\*\*\*Bệnh viện Trung ương Quân đội 108,  
\*\*\*\*Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc Gia Hà Nội

### Tóm tắt

**Mục tiêu:** Khảo sát mối liên quan giữa độ phân tán cơ học thất trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim với rối loạn nhịp thất và nguy cơ đột tử ở bệnh nhân (BN) bệnh cơ tim phì đại (BCTPĐ). **Đối tượng và phương pháp:** Các BN được chẩn đoán BCTPĐ theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Tim mạch châu Âu (ESC) được đưa vào nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai. Tất cả các BN được hỏi bệnh, khám lâm sàng tỉ mỉ, làm đầy đủ các xét nghiệm, làm điện tâm đồ (ĐTĐ) 12 chuyển đạo và Holter ĐTĐ 24 giờ và siêu âm đánh dấu mô cơ tim, tính điểm nguy cơ đột tử khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu: Nguy cơ thấp (điểm nguy cơ đột tử < 4%); nguy cơ trung bình (điểm nguy cơ đột tử 4-6%), nguy cơ cao (điểm nguy cơ đột tử > 6%). **Kết quả:** Từ tháng 8/2019 đến tháng 11/2020, 53 BN BCTPĐ tuổi trung bình  $46,3 \pm 16,5$ , gồm 27 nam (50,9%) và 26 nữ (49,1%) được đưa vào nghiên cứu. Độ phân tán cơ học (độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng dọc tâm thu của từng vùng (PSD) ở BN BCTPĐ cao hơn 2 lần so với giá trị ngưỡng bình thường. PSD trung bình của các bệnh nhân BCTPĐ ở nhóm có rối loạn nhịp thất cao hơn nhóm không có rối loạn nhịp thất ( $127,2 \pm 43,4$ ms so với  $71,3 \pm 43,6$ ms,  $p=0,027$ ). Ở ba nhóm BCTPĐ chia theo mức độ nguy cơ đột tử do tim trong vòng 5 năm, các BN nguy cơ cao có giá trị PSD cao nhất ( $131,1 \pm 14,1$ ms) rồi đến các BN nguy cơ trung bình ( $114,1 \pm 27,9$ ms), rồi đến các BN nguy cơ thấp ( $105,1 \pm 20,2$ ms) sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p=0,045$ . PSD có mối liên quan với rối loạn nhịp thất với OR: 1,67, 95% CI: 1,08-2,21,  $p=0,003$ , tại điểm cắt PSD = 79ms có giá trị dự báo rối loạn nhịp thất với độ nhạy 81,3%, độ đặc hiệu 89,0%,  $p=0,002$ . **Kết luận:** Độ phân tán cơ học trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim có mối liên quan với rối loạn nhịp thất và điểm nguy cơ đột tử ở BN BCTPĐ và là yếu tố dự báo độc lập rối loạn nhịp thất.

**Từ khóa:** Siêu âm đánh dấu mô cơ tim, bệnh cơ tim phì đại, độ phân tán cơ học, rối loạn nhịp thất, đột tử do tim.

Ngày nhận bài: 21/3/2023, ngày chấp nhận đăng: 05/4/2023

Người phản hồi: Nguyễn Thị Thu Hoài. Email: [hoanguyen1973@gmail.com](mailto:hoanguyen1973@gmail.com) - Bệnh viện Bạch Mai

## Summary

**Objective:** To investigate the relation between mechanical dispersion assessed by speckle tracking echocardiography (STE) and ventricular arrhythmias and risk of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM). **Subject and method:** In this cross-sectional study, HCM patients were consecutively recruited in Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital. Inclusion criteria were a definite diagnosis of HCM according to HCM guidelines. We excluded patients with prior septal reduction therapy, coronary artery disease, and myocardial hypertrophy of other causes, e.g. severe valvular disease, myocardial storage disease, and hypertension. All HCM patients underwent clinical examination, 24h Holter monitoring and STE. Mechanical dispersion (PSD) was defined as the standard deviation of time to peak negative strain in 17 left ventricular segments. Five years sudden cardiac death (SCD) risk score (%) was evaluated according to the HCM guidelines by the European Society of Cardiology 2014. **Result:** From 8/2019 to 11/2020, 53 HCM patients (27 men [50.9%] and 26 women [49.1%]) were included. Mean age  $46.3 \pm 16.5$ . Mechanical dispersion in HCM patients was two-fold higher than normal value. HCM patients with ventricular arrhythmias had higher PSD than patients without ventricular arrhythmias ( $127.2 \pm 43.4$ ms vs.  $71.3 \pm 43.6$ ms,  $p=0.027$ ). Among three groups of HCM patients according to 5 years SCD risk score, there was a significant difference in PSD: High risk group had mean PSD  $131.1 \pm 14.1$ ms, higher than moderate risk group ( $114.1 \pm 27.9$ ms), higher than low risk group ( $105.1 \pm 20.2$ ms),  $p=0.045$ . PSD was associated with ventricular arrhythmias, OR=1.67, 95% CI: 1.08-2.21,  $p=0.003$ , cut-off PSD = 79ms predicted ventricular arrhythmias with sensitivity 81.3%, specificity 89.0%,  $p=0.002$ . **Conclusion:** Mechanical dispersion by speckle tracking echocardiography was a markers of ventricular arrhythmias and related to risk of sudden cardiac death in HCM patients. Strain echocardiography may improve risk stratification in HCM.

**Keywords:** Speckle tracking echocardiography, hypertrophic cardiomyopathy, mechanical dispersion, ventricular arrhythmias, sudden cardiac death.

## 1. Đặt vấn đề

Bệnh cơ tim phì đại (BCTPĐ) là một bệnh lý tim mạch di truyền thường gặp nhất với tỷ lệ ước tính 0,2 đến 0,5%. Bệnh đặc trưng bởi sự sắp xếp lộn xộn của các tế bào cơ tim, xơ hóa khoảng kẽ và phì đại thành thất trái lệch tâm hoặc đồng tâm với sự quá tải áp lực và thể tích [1], là một trong những căn nguyên hàng đầu gây đột tử do tim đặc biệt là các bệnh nhân (BN) trẻ dưới 35 tuổi [2]. Khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu đề xuất sử dụng mô hình HCM Risk-SCD để ước tính nguy cơ đột tử trong 5 năm của BN BCTPĐ [3]. Các thăm dò hình ảnh học, hàng đầu là siêu âm tim và cộng hưởng từ (CHT) tim và chụp cắt lớp vi tính (CLVT) tim đóng vai trò quan trọng trong đánh giá nguy cơ rối loạn nhịp và đột tử ở các bệnh nhân BCTPĐ. Siêu âm đánh dấu mô cơ tim là thăm dò không xâm nhập, không phơi nhiễm tia xạ, không đắt tiền, giúp lượng giá được sức căng thất trái và độ phân tán cơ học thất trái. Độ phân tán cơ học của thất

của các vùng cơ tim. Nghiên cứu của Haland [4] trên 150 BN BCTPĐ và 50 người bình thường cho thấy BN BCTPĐ có PSTM EF tương đương với nhóm chứng nhưng giảm GLS và độ phân tán cơ học lớn hơn. Rối loạn nhịp thất được ghi nhận ở 25% BN BCTPĐ, những BN này có GLS thấp hơn, độ phân tán cơ học cao hơn ( $p<0,001$ ) so với nhóm BN BCTPĐ không có rối loạn nhịp thất. Ở Việt Nam, chúng tôi chưa thấy có nghiên cứu nào về vấn đề này. Để tìm hiểu một vấn đề còn khá mới mẻ ở Việt Nam, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu: *Khảo sát mối liên quan giữa độ phân tán cơ học thất trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim với rối loạn nhịp thất và nguy cơ đột tử ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại.*

## 2. Đối tượng và phương pháp

### 2.1. Đối tượng

Các BN được chẩn đoán BCTPĐ tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai trong khoảng thời gian từ tháng 8/2019 đến tháng 11/2020.

**Tiêu chuẩn chọn nhóm bệnh nhân BCTPĐ:** BN được chẩn đoán BCTPĐ theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Tim mạch châu Âu (ESC) năm 2014 [3] và BN đồng ý tham gia nghiên cứu.

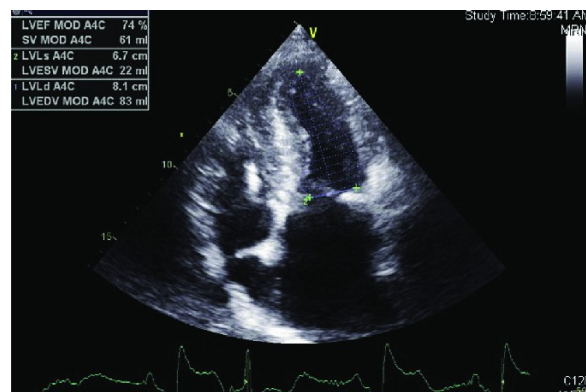
**Tiêu chuẩn loại trừ:** Các bệnh lý khác có thể lý giải cho tình trạng phì đại thành cơ tim làm cho việc chẩn đoán BCTPĐ bị nhầm lẫn: THA (hoặc soi đáy mắt có tổn thương đáy mắt do THA, hoặc có Protein niệu), suy thận giai đoạn cuối, đái tháo đường, bệnh van tim...; tình trạng phì đại cơ tim sinh lý gây ra bởi việc tập luyện cường độ cao của các vận động viên; BCTPĐ đã được phẫu thuật gọt VLT hoặc làm mỏng VLT bằng tiêm cồn tuyệt đối; chất lượng hình ảnh xấu hoặc điện tim bị nhiễu; bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

**Quy trình siêu âm đánh dấu mô cơ tim:**

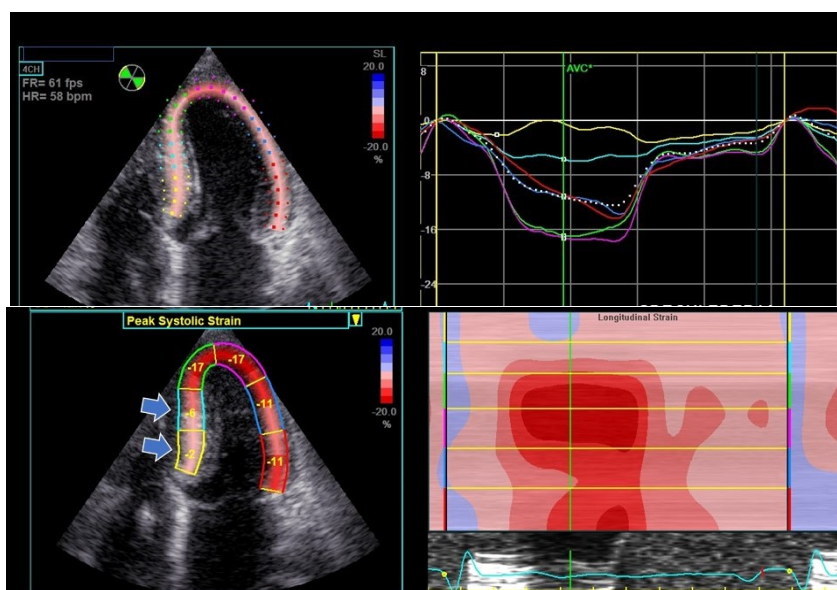
**Thiết bị:** Máy siêu âm tim Vivid E95 của hãng GE sản xuất năm 2019, có phần mềm đánh giá sức căng cơ tim bằng phương pháp speckle tracking, tính toán sức căng dọc toàn bộ thất trái (GLS: Global longitudinal strain) và thời gian đạt sức căng đỉnh tối đa TTP (time to peak).

**Quy trình siêu âm tim:** Theo khuyến cáo của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ năm 2015 về lượng giá kích thước và chức năng các buồng tim [6] (Hình 1). Ghi hình ở mặt cắt 4 buồng, 2 buồng và 3 buồng, mỗi

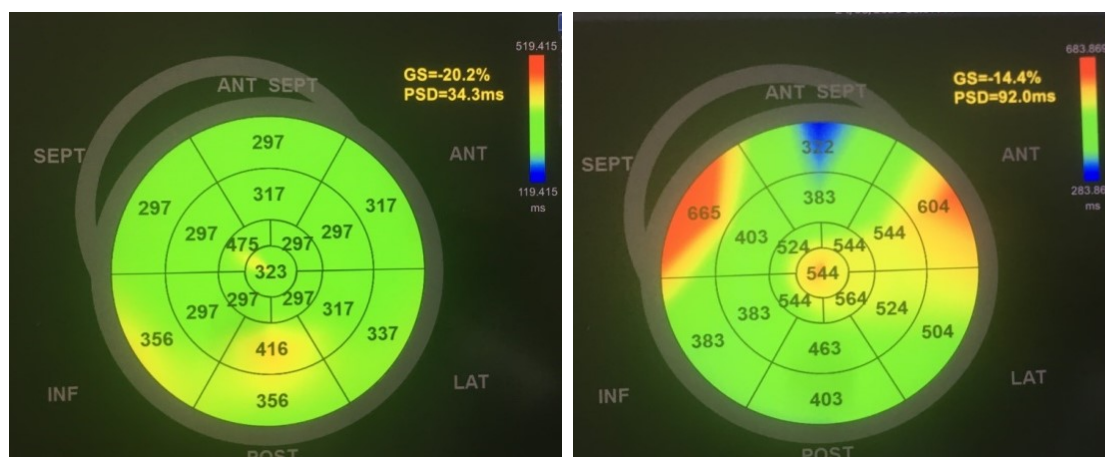
mặt cắt lấy 1 hình. Ghi hình động mỗi hình lấy ở 3 chu kỳ tim liên tiếp với tốc độ khung hình 50-70 ảnh/giây hoặc ít nhất 40 hình trên giây (40% tần số tim). Phân tích hình ảnh động bằng phần mềm AFI có sẵn trên máy siêu âm, phần mềm tự động xác định bờ nội mạc và cho thông số sức căng đỉnh tâm thu (LPSS: Longitudinal peak systolic strain) của từng đoạn cơ tim trong mỗi mặt cắt (Hình 2) và phân tích thời gian đạt sức căng đỉnh tối đa TTP. TTP được xác định là thời gian từ lúc bắt đầu phức bộ QRS đến lúc đạt sức căng đỉnh tâm thu tính bằng mili giây (ms). Giá trị thời gian đạt đỉnh tâm thu từng vùng sẽ xuất hiện tương ứng sức căng của 17 vùng cơ tim, và đưa ra độ phân tán cơ học là giá trị độ lệch chuẩn (PSD: standard deviation of time to peak strain) (Hình 3).



**Hình 1.** Minh họa lượng giá kích thước và chức năng thất trái trên siêu âm tim



**Hình 2.** Minh họa đánh giá sức căng cơ tim trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim



**Hình 3.** Đánh giá độ phân tán cơ học PSD trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim

**2.2. Đánh giá rối loạn nhịp thất và nguy cơ đột tử**

Cơ nhịp nhanh thất không bền bỉ được xác định khi có từ ba ngoại tâm thu thất trở lên với nhịp tim từ 120 chu kỳ/phút với độ dài tối đa 30 giây trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo và/hoặc Holter điện tâm đồ 24 giờ [5]. Điểm nguy cơ đột tử được đánh giá theo khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu về chẩn đoán và điều trị BCTPĐ [3]. Nguy cơ đột tử trong vòng 5 năm và chia thành các mức độ: Nguy cơ thấp (điểm nguy cơ đột tử < 4%); nguy cơ trung bình (điểm nguy cơ đột tử 4-6%), nguy cơ cao (điểm nguy cơ đột tử > 6%) [3].

**2.3. Xử lý số liệu nghiên cứu**

Các số liệu thu thập được của nghiên cứu lưu trữ trên máy vi tính và được xử lý theo các thuật toán thống kê y học bằng phần mềm STATA 14.0.

**2.4. Đạo đức nghiên cứu**

Nghiên cứu được phê duyệt bởi Hội đồng đạo đức và nghiên cứu khoa học của Bệnh viện Bạch Mai.

**3. Kết quả**

Đặc điểm chung của các đối tượng nghiên cứu: Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 8/2019 đến tháng 11/2020 chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 53 BN BCTPĐ tuổi trung bình 46,3 ± 16,5, gồm 27 nam (50,9%) và 26 nữ (49,1%).

**Bảng 1. Đặc điểm nhân trắc, tiền sử, xét nghiệm máu của các BN BCTPĐ**

Thông số (n = 53)	$\bar{X} \pm SD$ hoặc n (%)
Tuổi (năm)	46,3 ± 16,5
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	20,5 ± 1,9
BSA (m <sup>2</sup> )	1,58 ± 0,14
Giới	
- Nữ	26 (49,1%)
- Nam	27(50,9%)
Tần số tim (chu kì/phút)	69,6 ± 12,1
HATT (mmHg)	115,4 ± 14,2
HATT <sub>r</sub> (mmHg)	73,1 ± 8,7
Tiền sử	
- Gia đình có BCTPĐ	12 (22,6%)
- Gia đình có người đột tử	8 (15,1%)
- Cấy máy tạo nhịp/ICD (implantable cardioverter defibrillator)	2 (3,8%)
Điều trị bằng thuốc chẹn beta hoặc chẹn kênh canxi	15 (28,3%)
Nồng độ hs-troponin T (ng/l)	28,3 ± 31,2
Nồng độ NT-pro BNP (pmol/l)	160,5 ± 148,9

*Nhận xét:* Tuổi trung bình của các BN là độ tuổi trung niên. Tỷ lệ nam/nữ gần bằng 1. Chỉ có 2 BN BCTPĐ đã được cấy máy tạo nhịp hoặc ICD. Tỷ lệ điều trị bằng thuốc chẹn beta hoặc chẹn kênh canxi là 28,3%. 12/53 BN (22,6%) có tiền sử gia đình bị BCTPĐ và có 15,1% BN có tiền sử gia đình bị đột tử. Nồng độ NT-proBNP huyết tương và hs-troponin T huyết tương trung bình của nhóm BCTPĐ cao hơn so với giá trị ngưỡng bình thường.

**Bảng 2. Đặc điểm về triệu chứng lâm sàng và ĐTĐ của BN BCTPĐ**

Đặc điểm	Kết quả	
	n	%
Ngất/ thoáng ngất/ cơn thiu	3	5,7
NYHA $\geq$ II	24	45,3
Tụt huyết áp (HATT < 90mmHg hoặc HATTr < 60mmHg)	4	7,5
Nhịp xoang	46	86,8
Rung nhĩ	7	13,2
Block nhĩ thất độ 1	2	3,8
Block nhánh trái hoàn toàn	3	5,7
Block nhánh trái không hoàn toàn	2	3,8
Block nhánh phải hoàn toàn	2	3,8
Block nhánh phải không hoàn toàn	0	0,0
Ngoại tâm thu nhĩ	12	22,6
Ngoại tâm thất	7	13,2
Cơn nhịp nhanh thất không bền bỉ	5	9,4

*Nhận xét:* Chỉ có 3 (5,7%) BN BCTPĐ có triệu chứng ngất/thoáng ngất hoặc thiu. Có 45,3% BN khó thở NYHA  $\geq$  II. Có 7,5% BN tụt huyết áp. Đa số các BN BCTPĐ có nhịp xoang, 13,2% bệnh nhân có rung nhĩ. Nghiên cứu của chúng tôi gặp cả 2 loại

block nhánh trái và block nhánh phải. Chỉ có 3,8% BN có block nhĩ thất cấp I. 13,2% BN có NTT thất và 22,6% có NTT nhĩ. 9,4% các BN có rối loạn nhịp thất là cơn nhịp nhanh thất không bền bỉ trên Holter ĐTĐ 24 giờ, không ghi nhận trường hợp nào có nhịp nhanh thất bền bỉ hoặc rung thất.

**Bảng 3. Giá trị sức căng dọc thất trái toàn bộ, vùng đáy, giữa, mỏm và độ phân tán cơ học PSD của đối tượng nghiên cứu**

Thông số (n = 53)	$\bar{X} \pm SD$
GLS (%)	-14,1 $\pm$ 2,9
LPSS đáy (%)	-11,5 $\pm$ 2,3
LPSS giữa (%)	-12,0 $\pm$ 3,5
LPSS mỏm (%)	-15,9 $\pm$ 8,2
PSD (ms)	73,9 $\pm$ 29,8

*Nhận xét:* Sức căng tâm thu theo chiều dọc toàn bộ thất trái (GLS) và LPSS đáy, giữa, mỏm trung bình ở các bệnh nhân BCTPĐ đều thấp hơn so với giá trị ngưỡng bình thường ( $-20 \pm 2\%$ ). Độ phân tán cơ học (độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng dọc tâm thu của từng vùng (PSD) ở BN BCTPĐ cao hơn 2 lần so với giá trị ngưỡng bình thường ( $36 \pm 13\text{ms}$ ).

**Bảng 4. So sánh PSD ở các BN rối loạn nhịp thất và không có rối loạn nhịp thất và so sánh PSD ở các nhóm nguy cơ đột tử do tim trong 5 năm thấp, trung bình, cao**

Thông số		PSD (ms)		p
		$\bar{X} \pm SD$	Min-Max	
Rối loạn nhịp thất	Có (n = 12)	127,2 $\pm$ 43,4	73,8-183,7	0,027
	Không (n = 41)	71,3 $\pm$ 43,6	49,8-119,7	
Nguy cơ đột tử do tim trong 5 năm	Thấp (n = 44)	105,1 $\pm$ 20,2	59,8-189,7	0,045
	Trung bình (n = 6)	114,1 $\pm$ 27,9	69,5-120,8	
	Cao (n = 3)	131,1 $\pm$ 14,1	116,0-143,0	

*Nhận xét:* PSD trung bình của các bệnh nhân BCTPĐ ở nhóm có rối loạn nhịp thất cao hơn nhóm không có rối loạn nhịp thất,  $p=0,027$ . Ở ba nhóm BN BCTPĐ chia theo mức độ nguy cơ đột tử do tim trong vòng 5 năm, các BN nguy cơ cao có giá trị PSD cao nhất rồi đến các BN nguy cơ trung bình, rồi đến các BN nguy cơ thấp với  $p=0,045$ .

**Bảng 5. Mối liên quan giữa PSD và GLS với rối loạn nhịp thất ở các BN BCTPĐ**

Thông số	Phân tích đơn biến			Phân tích đa biến		
	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p
Độ phân tán cơ học PSD (ms)	2,03	1,05-2,56	0,022	1,67	1,08-2,21	0,003
GLS (%)	1,02	1,01-1,78	0,045	1,01	0,72-1,43	0,647

**Nhận xét:** Phân tích đơn biến cho thấy PSD và GLS có mối liên quan đến rối loạn nhịp thất, tương ứng với OR = 2,03, 95%CI: 1,05-2,56, p=0,022 và OR = 1,02, 95%CI: 1,01-1,78, p=0,045. Khi phân tích đa biến, chỉ có độ phân tán cơ học PSD có mối liên quan với rối loạn nhịp thất với OR: 1,67, 95% CI: 1,08-2,21, p=0,003. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy tại điểm cắt PSD = 79ms có giá trị dự báo rối loạn nhịp thất với độ nhạy 81,3%, độ đặc hiệu 89,0%, p=0,002.

#### 4. Bàn luận

Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng hình ảnh sức căng cơ tim trên siêu âm tim đánh dấu mô 2D để đánh giá sức căng dọc thất trái và độ phân tán cơ học ở 53 bệnh nhân BCTPĐ và mối liên quan với rối loạn nhịp thất, nguy cơ đột tử. Về tiền sử bệnh của đối tượng nghiên cứu, có 3,8% BN BCTPĐ đã được cấy máy ICD đồng thời cũng là các BN có tiền sử ngất và điểm SCD - risk trên 6%. Về tiền sử gia đình có người đột tử kết quả nghiên cứu của chúng tôi là 15,1%, khá tương đồng với tác giả Ayoub [7]. Trong số các BN của chúng tôi, có trường hợp BN có gia đình 3 người đột tử nhưng lần đầu tiên được khám và chẩn đoán bệnh. Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận có 13,2% BN có rung nhĩ, 13,2% BN có NTT thất, 22,6% có NTT nhĩ, 9,4% các BN có rối loạn nhịp thất là cơn nhịp nhanh thất không bền bỉ. Nghiên cứu của Ayoub cho thấy tỷ lệ rung nhĩ và rối loạn nhịp thất lần lượt là 18% và 20% [7]. Theo nghiên cứu của Moon, tỷ lệ rung nhĩ chiếm 20,3% đến 25,2% là loại rối loạn hay gặp nhất trong BCTPĐ [8]. Các bất thường về đường dẫn truyền trong BCTPĐ cũng đã được báo cáo như block nhĩ thất, block nhánh và phân nhánh. Nguyên nhân là do rối loạn về sự sắp xếp tế bào cơ tim, tăng xơ hóa khoảng kẽ, hình thành sẹo xơ gây ảnh hưởng đến đường dẫn truyền, và do quá tải áp lực và thể tích lên thành cơ tim. Nghiên cứu thuần tập của McLeod theo dõi dọc trên hơn 2400 bệnh nhân BCTPĐ trong vòng 12 năm cho thấy chỉ có 135 BN có điện tâm đồ bình thường và những BN có bất thường điện tâm đồ có biến cố lâm sàng xấu hơn [9]. Các chỉ số men tim và peptid lợi niệu, cả hs-troponin T và NT-proBNP của các đối tượng nghiên cứu đều tăng hơn giá trị ngưỡng bình thường.

Kết quả của chúng tôi cho thấy sức căng chiều dọc toàn bộ và vùng đáy, giữa và mỏm của các BN

BCTPĐ đều giảm so với giá trị ngưỡng bình thường (Bảng 3). Có thể giải thích cơ chế rối loạn này do sự phì đại bất thường của mỗi tế bào cơ tim, tăng collagen và xơ hóa khoảng kẽ và các sẹo cơ tim. Tế bào cơ tim bị phì đại và sắp xếp bất thường thành chuỗi xoắn hoặc cụm và rối loạn chức năng vi mạch trong BCTPĐ [1, 10, 11, 12]. Đây chính là những nguyên nhân hình thành những ổ khởi phát rối loạn nhịp, trong đó có những rối loạn nhịp thất nguy hiểm như cơn nhịp nhanh thất, rung thất...

Chúng tôi nhận thấy PSD là một thông số liên quan đến rối loạn nhịp thất và nguy cơ đột tử ở BN BCTPĐ. Độ phân tán cơ học PSD trong nghiên cứu của chúng tôi có mối liên quan với rối loạn nhịp thất với OR: 1,67, 95% CI: 1,08-2,21, p=0,003, tại điểm cắt PSD = 79ms có giá trị dự báo rối loạn nhịp thất với độ nhạy 81,3%, độ đặc hiệu 89%, p=0,002. Các nghiên cứu gần đây cho thấy sự phân tán cơ học trên siêu âm tim đánh dấu mô 2D là một cách tiếp cận mới đơn giản dễ thực hiện. Nghiên cứu của Jalanko trên 31 BN BCTPĐ phát hiện 11 BN có cơn nhanh thất không bền bỉ trên Holter điện tim 24-48 giờ, trong nghiên cứu này tác giả chỉ ra sự phân tán cơ học là yếu tố tiên lượng độc lập của biến cố rối loạn nhịp thất (OR: 1,60, 95% CI: 1,05-2,45, p<0,030) với giá trị cut-off của PSD là 72ms [13]. Haland cho thấy độ phân tán cơ học lớn hơn ở các BN BCTPĐ ( $64 \pm 22$  ms) so với giá trị bình thường, tác giả cũng chỉ ra 37 BN BCTPĐ có rối loạn nhịp thất có GLS thấp hơn ( $-14,1 \pm 3,6\%$  so với  $-16,3 \pm 3,4\%$ , p<0,01) và độ phân tán cơ học cao hơn ( $79 \pm 27$  vs.  $59 \pm 16$ ms, p<0,001) so với nhóm BN không có rối loạn nhịp thất [4]. Chúng tôi ủng hộ quan điểm của D'Andrea cho rằng chậm dẫn truyền trong thất và sự mất đồng bộ các vùng cơ tim ở BN BCTPĐ thường gặp mặc dù dẫn truyền vẫn bình thường trên ĐTĐ bề mặt [14].

PSD là một chỉ số biểu hiện của sự mất đồng bộ cơ học thất trái giúp cho các nhà lâm sàng thêm một chỉ điểm tiên lượng quan trọng cho các BN BCTPĐ. Haugaa và Haland chứng minh rằng độ phân tán cơ học PSD là yếu tố độc lập liên quan đến mức độ xơ hóa cơ tim trên CHT tim và với rối loạn nhịp thất và đột tử do BCTPĐ [4, 15]. Tác giả Candan chỉ ra rằng GLS và PSD có thể dự đoán khả năng một BN BCTPĐ phù hợp với chỉ định dự phòng đột tử bằng ICD và giúp phân biệt những BN nguy cơ cao nào có thể hưởng lợi từ những nhát sốc điện của liệu pháp ICD [16].

## 5. Kết luận

Qua nghiên cứu trên 53 bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại được làm siêu âm tim đánh dấu mô cơ tim, chúng tôi nhận thấy độ phân tán cơ học qua chỉ số độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng dọc tâm thu từng vùng (PSD) và liên quan đến rối loạn nhịp thất và điểm nguy cơ đột tử ở các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại.

## Tài liệu tham khảo

- Marian AJ, Braunwald E (2017) *Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy*. *Circulation Research* 121(7): 749-770.
- Kocovski L, Fernandes J (2015) *Sudden cardiac death: a modern pathology approach to hypertrophic cardiomyopathy*. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine* 139(3): 413-416.
- Elliott PM, Anastakis A et al (2014) *2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC)*. *European Heart Journal* 35(39): 2733-2779.
- Haland TF, Almaas VM, Hasselberg NE et al (2016) *Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy*. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging* 17(6): 613-621.
- Pedersen CT, Kay GN, Karman J et al (2014) *EHRA/HRS/APHS expert consensus on ventricular arrhythmias*. *Europace* 16: 1257-1283.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V et al (2015) *Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging*. *J Am Soc Echocardiogr* 28: 1-39.
- Ayoub C, Geske JB, Larsen CM, Scott CG, Klarich KW, Pellikka PA (2017) *Comparison of Valsalva maneuver, amyl nitrite, and exercise echocardiography to demonstrate latent left ventricular outflow obstruction in hypertrophic cardiomyopathy*. *The American Journal of Cardiology* 120(12): 2265-2271.
- Moon I, Lee SY, Kim HK et al (2020) *Trends of the prevalence and incidence of hypertrophic cardiomyopathy in Korea: A nationwide population-based cohort study*. *PloS one* 15(1):0227012.
- McLeod CJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Tajik AJ, Gersh BJ, Ommen SR (2009) *Outcome of patients with hypertrophic cardiomyopathy and a normal electrocardiogram*. *Journal of the American College of Cardiology* 54(3): 229-233.
- Villa AD, Sammut E, Zarinabad N et al (2015) *Microvascular ischemia in hypertrophic cardiomyopathy: new insights from high-resolution combined quantification of perfusion and late gadolinium enhancement*. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 18(1): 1-11.
- Rust EM, Albayya FP, Metzger JM (1999) *Identification of a contractile deficit in adult cardiac myocytes expressing hypertrophic cardiomyopathy-associated mutant troponin T proteins*. *The Journal of Clinical Investigation*. 103(10): 1459-1467.
- Ozawa K, Funabashi N, Takaoka H et al (2015) *Characteristic myocardial strain identified in hypertrophic cardiomyopathy subjects with preserved left ventricular ejection fraction using a novel multi-layer transthoracic echocardiography technique*. *International Journal of Cardiology* 184: 237-243.
- Jalanko M, Tarkiainen M, Sipola P et al (2016) *Left ventricular mechanical dispersion is associated with nonsustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy*. *Annals of Medicine* 48(6): 417-427.
- D'Andrea A, Caso P, Severino S et al (2005) *Association between intraventricular myocardial systolic dyssynchrony and ventricular arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy*. *Echocardiography: A Journal of Cardiovascular Ultrasound and Allied Techniques* 22(7): 571-578.
- Haugaa KH, Grenne BL, Eek CH et al (2013) *Strain echocardiography improves risk prediction of ventricular arrhythmias after myocardial infarction*. *JACC: Cardiovascular Imaging* 6(8): 841-850.
- Candan O, Gecmen C, Bayam E, Guner A, Celik M, Doğan C (2017) *Mechanical dispersion and global longitudinal strain by speckle tracking echocardiography: predictors of appropriate implantable cardioverter defibrillator therapy in hypertrophic cardiomyopathy*. *Echocardiography*. 34(6): 835-842.