

Nghiên cứu chỉ số tương hợp thất trái - động mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát

Left ventricular-arterial coupling in primary hypertensive patients

Bùi Thùy Dương, Lương Công Thức,
Nguyễn Oanh Oanh

Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

Tóm tắt

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm chỉ số tương hợp cùng các thành tố và mối tương quan với hình thái, chức năng thất trái, động mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang tại Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y trên 2 nhóm đối tượng: Nhóm chứng có 69 người trưởng thành với chức năng tim mạch bình thường và nhóm tăng huyết áp có 159 bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. Thu thập các chỉ số lâm sàng, siêu âm tim, điện tim và huyết áp. Chỉ số tương hợp thất trái - động mạch (VAC) được tính từ tỷ lệ Ea/Ees. Ea (độ đàn hồi thất trái) được tính từ thể tích tổng máu (SV) và huyết áp tâm thu. Ees (độ đàn hồi tâm thất cuối tâm thu) tính theo phương pháp đơn nhịp sử dụng huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, SV, tNd - tỷ lệ thời gian tiền tổng máu trên tổng thời gian tâm thu. **Kết quả:** Bệnh nhân tăng huyết áp có phì đại thất trái và tăng huyết áp có giãn thất trái có VAC cao hơn và Ees thấp hơn nhóm tăng huyết áp không phì đại thất trái và tăng huyết áp không giãn thất trái có ý nghĩa thống kê. Bệnh nhân tăng huyết áp suy tim EF giảm và NYHA IV có Ees giảm thấp nhất và VAC tăng cao nhất có ý nghĩa khi so với chứng và các mức độ suy tim khác. Ea tăng cao tương đương nhau giữa các phân nhóm tăng huyết áp có và không có suy tim và cao hơn chứng có ý nghĩa thống kê. Ees có tương quan nghịch, VAC tương quan thuận với EDVi và LVMI ($r = -0,58, -0,30$ và $r = 0,27, 0,29, p < 0,05$), Ea tương quan nghịch với EDVi ($r = -0,42; p < 0,05$), không tương quan với LVMI. Tăng Ea, Ees, VAC có liên quan với giảm CO, CI ($p < 0,05$). VAC tương quan thuận với BNP ($r = 0,4; p < 0,05$), Ea và Ees thì không. Ees, Ea tương quan thuận với SVRI ($r = 0,34$ và $0,49; p < 0,05$) nhưng VAC thì không. Ees tương quan thuận chặt với Ea ($r = 0,661, p < 0,001$). **Kết luận:** Ở bệnh nhân tăng huyết áp, chỉ số VAC và các thành tố (Ea, Ees) có mối liên quan với chức năng động mạch, hình thái và chức năng thất trái cũng như mức độ của suy tim. Các chỉ số này có thể được sử dụng để đánh giá chức năng tim mạch trên lâm sàng.

Từ khóa: VAC, Ea, Ees, tăng huyết áp, suy tim.

Summary

Objective: To investigate the left ventricular-arterial coupling and its components and the relation with morphology and function of left ventricle and arteries in primary hypertensive patients. **Subject and method:** In a descriptive study at 103 Military Hospital, Vietnam Military Medical University on 2 groups: A control one consisted of 69 healthy adults without cardiovascular diseases and a hypertensive group of 159 patients. Clinical data, Doppler echocardiography, electrocardiogram and blood pressure (BP) measurements were obtained. Ventricular-vascular coupling (VAC) was defined as Ea/Ees ratio, in which,

Ngày nhận bài: 8/7/2021, ngày chấp nhận đăng: 23/7/2021

Người phản hồi: Bùi Thùy Dương, Email: bsbuihuyluong103@gmail.com – Bệnh viện Quân y 103

Ea was calculated from stroke volume and systolic BP and indexed to body size (Eal). Ees was calculated by the modified single-beat method using systolic and diastolic BP, stroke volume and tNd. *Result:* In the hypertensive patients with left ventricular hypertrophy and with left ventricular dilation, VAC was higher and Ees was lower than those with normal left ventricle. In the patients with heart failure with reduced EF and NYHA IV, Ees was lowest and VAC was highest. Ea in the patients without and with heart failure were equivalent, but significantly higher than those in the control group. The correlation between EDVi and LVMI with Ees was negative and with VAC was positive ($r = -0.58, -0.30$ and $r = 0.27, 0.29$ respectively, $p < 0.05$). Ea correlated negatively with EDVi ($r = -0.42, p < 0.05$), but did not correlate with LVMI. The increase of Ea, Ees and VAC had a relation with the decrease of CO and CI ($p < 0.05$). VAC had a positive correlation with BNP ($r = 0.4, p < 0.05$), but Ea and Ees did not. Ees, Ea positively correlated with SVRI ($r = 0.34$ and 0.49 respectively; $p < 0.05$), but VAC did not. The correlation between Ees and Ea was strong and positive ($r = 0.661, p < 0.001$). *Conclusion:* In primary hypertensive patients, VAC and its components (Ea and Ees) have relations with arterial function, left ventricular morphology and function, as well as the severity of heart failure. In clinical practice, these parameters could be used to evaluate the cardiovascular function.

Keywords: VAC, Ea, Ees, hypertension, heart failure.

1. Đặt vấn đề

Tăng huyết áp (THA) gây ra các thay đổi cấu trúc (xơ vữa động mạch, làm dày lớp nội mạc cơ) và thay đổi chức năng (tăng độ cứng) của cây động mạch, có thể làm thay đổi tải thất trái. Để thích nghi với tình trạng tăng tải này, cơ tim sẽ phì đại và tăng độ cứng, làm ảnh hưởng đến sự tương hợp giữa tim và mạch máu [1]. Nghiên cứu hoạt động của tâm thất không chỉ là đánh giá chức năng riêng biệt của nó mà còn phải đánh giá tác động của hệ động mạch lên hoạt động của tâm thất, vì vậy cần có chỉ số phù hợp định lượng được sự tương tác giữa 2 thành phần này. Chỉ số tương hợp thất trái-động mạch (Ventricular arterial coupling - VAC) ra đời đã giải quyết được vấn đề này khi cả 2 thành tố cấu thành VAC đều được tính bằng mmHg/ml [2]. Có nhiều phương pháp đo đặc chỉ số tương hợp bằng phương pháp xâm nhập và không xâm nhập. Phương pháp đơn nhịp sửa đổi (*The modified single beat*) do tác giả Chen và cộng sự phát triển, với việc sử dụng siêu âm tim Doppler đã được chứng minh cho kết quả đánh giá tương hợp thất trái - động mạch tương đương với phương pháp xâm nhập và dễ vận dụng trên lâm sàng [3]. Hiện chưa có nghiên cứu chỉ số này trên bệnh nhân (BN) THA tại Việt Nam, vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu với mục tiêu: *Khảo sát đặc điểm chỉ số tương hợp (VAC) cùng các thành tố (Ea, Ees) và mối liên quan với hình thái, chức năng thất trái, động mạch ở BN THA nguyên phát.*

2. Đối tượng và phương pháp

Nghiên cứu (NC) mô tả, trên 228 đối tượng (ĐT), từ tháng 10/2014 đến tháng 12/2020. ĐT NC được chia thành 2 nhóm. Nhóm chứng gồm 69 người trên 40 tuổi, không có bệnh lý tim mạch hoặc các bệnh lý gây ảnh hưởng đến chức năng tim mạch. Nhóm THA gồm 159 BN chẩn đoán THA nguyên phát, điều trị tại Khoa Nội tim mạch, Bệnh viện Quân y 103. Trong đó, có 98 BN THA không suy tim, 31 BN THA suy tim phân số tống máu (PSTM) bảo tồn ($EF > 40\%$) và 30 BN suy tim PSTM giảm ($EF \leq 40\%$). Tiêu chuẩn loại trừ của nhóm bệnh là suy tim giai đoạn cấp tính, hoặc các bệnh lý cấp tính, hẹp van tim, hẹp eo động mạch chủ hoặc hẹp đường ra thất trái, đối tượng không đồng ý tham gia nghiên cứu, cửa sổ siêu âm không đảm bảo yêu cầu kỹ thuật.

Tất cả ĐTNC được lập hồ sơ nghiên cứu theo một mẫu thống nhất. Đo HA ĐM cánh tay khi làm siêu âm (Ps: HA tâm thu, Pd: HA tâm trương). Độ đàn hồi động mạch (Ea) = $(0,9 \times Ps) / SV$, với SV (stroke volume) đo theo phương pháp Simpson. Độ đàn hồi tâm thất (Ees) được tính theo phương pháp đơn nhịp (*Single beat method*) của tác giả Chen CH, sử dụng Ps, Pd, EF Simpson, SV Simpson, tNd (*Ratio of pre-ejection period to total systolic period - tỷ lệ giữa thời gian tiền tống máu trên tổng thời gian tâm thu, đo trên siêu âm Doppler*). Đơn vị đo Ea và Ees là mmHg/ml. Chỉ số tương hợp thất trái - động mạch

chủ $VAC = Ea/Ees$ [3]. Trở kháng mạch hệ thống $SVRI = 80 \times (HATB/CI)$, với CI là chỉ số tim (cardiac index). Các tiêu chuẩn chẩn đoán được sử dụng trong nghiên cứu: Chẩn đoán THA theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam [4]; phân loại suy tim theo Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ/Hội Tim Hoa Kỳ

(ACCF/AHA) 2013 và Hiệp hội Tim mạch New York 1964 [5]; chẩn đoán phì đại thất trái (PĐTT) theo khuyến cáo ASE 2015 [6].

Xử lý số liệu theo các thuật toán thống kê áp dụng trong y sinh học.

3. Kết quả

Bảng 1. Đặc điểm tương hợp thất trái - động mạch theo mức độ phì đại thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp

Chỉ số	Không PĐTT (n = 66)	PĐTT (n = 93)	p
Ea (mmHg/ml)	$3,29 \pm 0,99$	$3,33 \pm 1,04$	$>0,05$
Ees (mmHg/ml)	$4,37 \pm 1,32$	$3,94 \pm 1,71$	$<0,05$
VAC (Ea/Ees)	$0,77 \pm 0,13$	$0,93 \pm 0,33$	$<0,05$

Kết quả cho thấy Ees ở nhóm THA có PĐTT thấp hơn và VAC cao hơn có ý nghĩa nhóm THA không PĐTT.

Bảng 2. Đặc điểm tương hợp thất trái - động mạch theo mức độ giãn buồng thất ở bệnh nhân tăng huyết áp

Chỉ số	Dd ≤ 50 mm (n=99)	Dd > 50 mm (n = 60)	p
Ea (mmHg/ml)	$3,36 \pm 1,08$	$3,23 \pm 0,92$	$>0,05$
Ees (mmHg/ml)	$4,56 \pm 1,57$	$3,38 \pm 1,27$	$<0,05$
VAC (Ea/Ees)	$0,76 \pm 0,15$	$1,04 \pm 0,33$	$<0,05$

Kết quả cho thấy Ees ở nhóm THA có Dd > 50 mm thấp hơn và VAC cao hơn có ý nghĩa nhóm Dd thất trái ≤ 50 mm.

Bảng 3. Đặc điểm tương hợp thất trái - động mạch ở các mức độ suy tim theo ACC/AHA 2013

Chỉ số	(1) Chứng (n = 69)	(2) THA ko ST (n = 98)	(3) THA ST EF bảo tồn (n = 31)	(4) THA ST EF giảm (n = 30)
Ea (mmHg/ml)	$2,71 \pm 0,74$	$3,18 \pm 1,03$	$3,53 \pm 0,76$	$3,49 \pm 1,16$
p	$p_{(1-2)} < 0,05, p_{(1-3)} < 0,05, p_{(1-4)} < 0,05, p_{(2-3)} > 0,05, p_{(2-4)} > 0,05, p_{(3-4)} > 0,05$			
Ees (mmHg/ml)	$3,54 \pm 1,13$	$4,42 \pm 1,57$	$4,60 \pm 1,21$	$2,62 \pm 0,85$
p	$p_{(1-2)} < 0,05, p_{(1-3)} < 0,05, p_{(1-4)} < 0,05, p_{(2-3)} > 0,05, p_{(2-4)} < 0,05, p_{(3-4)} < 0,05$			
VAC (Ea/Ees)	$0,80 \pm 0,20$	$0,74 \pm 0,13$	$0,80 \pm 0,19$	$1,34 \pm 0,18$
p	$p_{(1-2)} > 0,05, p_{(1-3)} > 0,05, p_{(1-4)} < 0,05, p_{(2-3)} > 0,05, p_{(2-4)} < 0,05, p_{(3-4)} < 0,05$			

Ea ở các phân nhóm THA cao hơn chứng khoảng 1,2 - 1,3 lần, $p < 0,05$ và không khác biệt giữa các phân nhóm. Ees tăng cao nhất ở THA không suy tim và suy tim EF bảo tồn và cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa. Ees giảm thấp nhất ở THA suy tim EF giảm, và thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa. VAC cao nhất ở THA suy tim EF giảm, với $p < 0,05$.

Bảng 4. Đặc điểm tương hợp tâm thất - động mạch ở các mức độ suy tim

Chỉ số	(1) Chứng (n = 69)	(2) NYHA II (n = 24)	(3) NYHA III (n = 25)	(4) NYHA IV (n = 12)
Ea (mmHg/ml)	2,71 ± 0,74	3,67 ± 0,85	3,61 ± 0,92	2,99 ± 1,18
p	$p_{(1-2)} < 0,05$, $p_{(1-3)} < 0,05$, $p_{(1-4)} > 0,05$, $p_{(2-3)} > 0,05$, $p_{(2-4)} > 0,05$, $p_{(3-4)} > 0,05$			
Ees (mmHg/mL)	3,54 ± 1,13	4,27 ± 1,50	3,62 ± 1,23	2,36 ± 0,85
p	$p_{(1-2)} > 0,05$, $p_{(1-3)} > 0,05$, $p_{(1-4)} < 0,05$, $p_{(2-3)} < 0,05$, $p_{(2-4)} < 0,05$, $p_{(3-4)} < 0,05$			
VAC (Ea/Ees)	0,80 ± 0,20	0,93 ± 0,27	1,09 ± 0,37	1,27 ± 0,22
p	$p_{(1-2)} > 0,05$, $p_{(1-3)} < 0,05$, $p_{(1-4)} < 0,05$, $p_{(2-3)} > 0,05$, $p_{(2-4)} < 0,05$, $p_{(3-4)} > 0,05$			

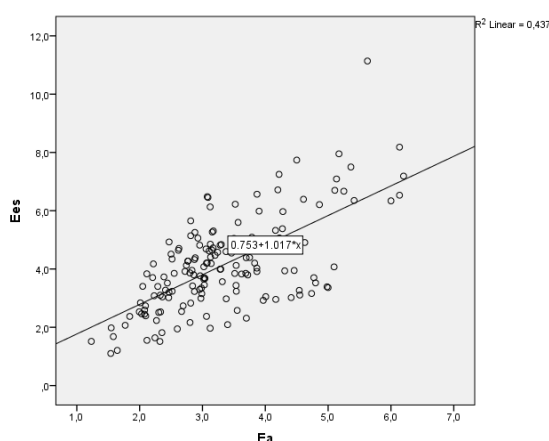
Giá trị Ea ở nhóm NYHA II và NYHA III tăng cao tương đương nhau, cao hơn nhóm NYHA IV và nhóm chứng, với $p < 0,05$. Giá trị Ees giảm dần theo mức độ suy tim. Ees nhóm NYHA IV thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm NYHA II, III và giảm thấp hơn nhóm chứng, với $p < 0,05$. Giá trị VAC ở nhóm NYHA IV cao nhất, gấp 1,6 lần nhóm chứng và 1,4 lần nhóm NYHA II ($p < 0,05$), tương đương nhóm NYHA III. Giá trị VAC ở nhóm NYHA III cao hơn nhóm chứng gần 1,4 lần, với $p < 0,05$, nhưng chưa thấy sự khác biệt với nhóm NYHA II.

Bảng 5. Tương quan giữa chỉ số tương hợp với SVR ở bệnh nhân tăng huyết áp

Chỉ số	SVR	
	r	p
Ea (mmHg/ml)	0,49	<0,05
Ees (mmHg/mL)	0,34	<0,05
VAC	0,08	>0,05

(Hệ số tương quan Spearman có ý nghĩa với $p < 0,05$).

Ea, Ees có mối tương quan thuận trung bình với SVR. Không thấy mối tương quan giữa VAC với SVR.

**Biểu đồ 1.** Tương quan giữa độ đàn hồi thất trái cuối tâm thu với độ đàn hồi động mạch

Kết quả NC cho thấy Ees có mối tương quan thuận mức độ chặt với Ea; $r = 0,661$, $p < 0,001$. Phương trình hồi quy tuyến tính $Ees = 0,753 + 1,017 * Ea$; $r^2 = 0,437$, $p < 0,01$.

Bảng 6. Tương quan giữa tương hợp thất trái - động mạch với hình thái thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp

Chỉ số		Dd	EDVi	RWT	LVMI
Ea (mmHg/ml)	r	-0,76	-0,42	-0,05	-0,03
	p	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
Ees (mmHg/mL)	r	-0,369	-0,58	0,12	-0,30
	p	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05
VAC (Ea/Ees)	r	0,307	0,27	-0,14	0,29
	p	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05

(Hệ số tương quan Spearman có ý nghĩa với $p < 0,05$).

Kết quả NC cho thấy, Ees tương quan nghịch trung bình với Dd, LVMI, tương quan nghịch chặt với EDVi. VAC tương quan thuận trung bình với Dd, tương quan thuận yếu với EDVi, LVMI.

Bảng 7. Tương quan giữa tương hợp thất trái - động mạch với chức năng thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp

Chỉ số		Fs	CO	CI	e'	E/e'
Ea (mmHg/ml)	r	-0,14	-0,61	-0,58	-0,21	0,07
	p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
Ees (mmHg/mL)	r	0,30	-0,27	-0,25	0,07	-0,03
	p	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05
VAC (Ea/Ees)	r	-0,45	-0,24	-0,23	-0,24	0,05
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05

(Hệ số tương quan Spearman có ý nghĩa với $p < 0,05$).

Kết quả NC cho thấy, Ea tương quan nghịch mạnh với CO và CI. Ees tương quan thuận trung bình với Fs và tương quan nghịch yếu với CO và CI. VAC có mối tương quan nghịch trung bình với Fs, tương quan nghịch yếu với CO, CI và e'.

Bảng 8. Tương quan giữa tương hợp thất trái - động mạch với BNP ở bệnh nhân tăng huyết áp

Chỉ số	BNP (pg/mL)	
	r	p
Ea (mmHg/ml)	0,17	>0,05
Ees (mmHg/mL)	-0,17	>0,05
VAC	0,40	<0,05

(Hệ số tương quan Spearman có ý nghĩa với $p < 0,05$).

VAC có mối tương quan thuận trung bình với chỉ số BNP. Chưa thấy mối tương quan giữa Ea, Ees với BNP.

4. Bàn luận

Nghiên cứu của chúng tôi phân tích trên BN THA có PĐTT và THA có Dd thất trái > 50mm, kết quả cho thấy giá trị Ees ở BN THA có PĐTT thấp hơn THA không PĐTT và Ees của THA có Dd thất trái > 50mm thấp hơn THA có Dd ≤ 50mm có ý nghĩa thống kê. Trong khi đó, giá trị Ea chưa có sự khác biệt giữa 2 nhóm NC. Hậu quả là VAC ở THA có PĐTT và Dd thất trái > 50mm cao hơn nhóm THA không có PĐTT, và và Dd ≤ 50mm, khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Phân tích chỉ số tương hợp theo các mức độ suy tim ở BN THA, so sánh với người bình thường và BN THA không suy tim chúng tôi nhận thấy, Ees ở BN THA ST EF ≤ 40% thấp hơn có ý nghĩa so với các nhóm chứng, THA không ST cũng như nhóm THA có ST EF bảo tồn. Ea ở các phân nhóm THA tăng cao hơn nhóm chứng 1,2 - 1,3 lần, với $p < 0,05$. Tăng Ea và giảm Ees dẫn đến VAC cao nhất ở THA ST EF giảm, gấp khoảng 1,7 lần chứng, cao hơn THA ST EF bảo tồn và THA không suy tim có ý nghĩa. VAC ở nhóm NYHA III, IV là cao nhất, tương đương nhau và gấp 1,4 - 1,6 lần nhóm chứng, $p < 0,05$. Kết quả này được giải thích do suy tim tâm thu đặc trưng bởi giảm PSTM và giảm co bóp cơ tim khi nghỉ, có sự dịch chuyển sang phải và xuống dưới của đồ thị thể tích - áp lực tâm thu, phản ánh sự giảm Ees. Ở BN suy tim EF giảm, tăng Ea là do giảm thể tích tổng máu, tăng nhịp tim và sức cản ngoại vi.

Tăng huyết áp thường làm tăng độ cứng các động mạch lớn, hậu quả là tác động đến tương lực cơ trơn, chức năng nội mạc và độ bền mạch máu. Để thích nghi với tình trạng tăng tải này, cơ tim sẽ phì đại và tăng độ cứng, làm ảnh hưởng đến sự tương hợp giữa tim và mạch máu. Nghiên cứu hoạt động của tâm thất không chỉ đánh giá chức năng riêng biệt của nó mà phải đánh giá tác động của hệ động mạch lên hoạt động của tâm thất. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu tương quan giữa VAC, Ea, Ees với các chỉ số đánh giá chức năng động mạch cho thấy Ea, Ees có mối tương quan thuận với SVR. Không thấy mối tương quan giữa VAC với SVR. Ees có mối tương quan thuận mức độ chặt với Ea; $r = 0,661$, $p < 0,001$. Phương trình hồi quy tuyến tính Ees

$= 0,753 + 1,017 \cdot Ea$; $r^2 = 0,437$, $p < 0,01$. KQ này phù hợp với Borlaug and Kass, Ea bị chi phối trực tiếp bởi sức cản mạch hệ thống (SVR) và nhịp tim [7]. Ở BN THA, tim liên kết với một hệ thống mạch máu cứng hơn phải chịu áp lực tâm thu cũng như áp lực xung cao hơn có thể ảnh hưởng xấu đến sự điều hòa của lưu lượng mạch vành và góp phần vào tổn thương vi mạch và nội tạng. Để duy trì tương hợp với động mạch hệ thống, tạo ra hiệu quả tối ưu về mặt cơ học và duy trì PSTM bình thường, bản thân thất trái phải tăng độ cứng tâm thu [7].

Đánh giá tương quan của VAC, Ea, Ees với Dd, EDVi, LVMI và RWT nhận thấy, Ea tương quan nghịch vừa với EDVi, không tương quan với Dd, LVMI. Ees tương quan nghịch chặt với EDVi, mức độ vừa với Dd và LVMI. VAC tương quan thuận ít với Dd, EDVi và LVMI. Như vậy, khi buồng tim càng giãn, Ea, Ees càng giảm. VAC càng tăng. Khối lượng cơ thất trái càng lớn thì Ees càng giảm, VAC càng tăng. KQ này phù hợp với Cheng HM, chia ĐTNC làm 3 nhóm: Người bình thường (A), suy tim tâm trương (B) và suy tim tâm thu (C), nhận thấy VAC có mối tương quan chặt chẽ với thể tích thất trái thì tâm trương (EDV) với $r = 0,75$ ($p < 0,01$), tương quan thuận với LVM với $r = 0,56$ ($p < 0,05$ [8]. Nitenberg NC trên BN THA có PĐTT, độ đàn hồi tâm thất tăng giá trị tuyệt đối, nhưng sau khi hiệu chỉnh theo khối lượng thất trái thì có giảm đáng kể độ đàn hồi tâm thất. Cho thấy, mặc dù giảm co bóp, việc tăng khối lượng và giá trị Ees là để cân bằng với độ tăng của tải động mạch, giúp duy trì tỷ lệ Ea/Ees trong giới hạn bình thường [9].

Đánh giá mối liên quan với chức năng thất trái, NC của chúng tôi cho thấy, gia tăng độ cứng mạch, (tăng Ea), gây suy giảm cung lượng tim (CO , CI giảm), giảm thư giãn thất trái (e' giảm), nhưng chưa rõ ảnh hưởng tới đổ đầy nhĩ trái (E/e'). Gia tăng cứng tâm thất gây tăng co bóp TT nhưng đã có giảm cung lượng tim và giảm khả năng thư giãn TT. Giảm chức năng tâm thu TT đáng kể (Fs , CO , CI giảm), sẽ gây mất bù tương hợp TT - ĐM (VAC tăng). Kết quả của chúng tôi phù hợp với NC của nhiều tác giả khác trên thế giới. Theo Asanoi (1989), BN suy tim EF giảm

có Ees giảm trong khoảng 0,6 - 2,6mmHg/ml.m², có tăng Ea trong khoảng 1,7 - 3,7mmHg/ml.m²; tăng 3-4 lần tỷ lệ Ea/Ees (khoảng từ 1,3 - 4,3). Việc giảm mức độ tối ưu của tương hợp này phản ánh giảm hiệu suất hoạt động do suy tim [10]. Theo Lam và cộng sự, BN suy tim PSTM bảo tồn có tăng tương đồng Ea và Elv, do vậy tỷ lệ Ea/Elv của nhóm này không khác biệt so với Ea/Elv của nhóm THA không suy tim [11]. Tác giả Bonnie Ky (2013) nghiên cứu trên 466 BN suy tim PSTM giảm nhận thấy, VAC xu hướng tăng dần theo mức độ tăng của NYHA ($p < 0,05$). Có sự khác biệt này bởi nghiên cứu của Bonnie Ky thực hiện trên đối tượng suy tim PSTM giảm $\leq 40\%$, còn chúng tôi thực hiện phân tích trên đối tượng từ ST PSTM bảo tồn đến ST PSTM giảm [12].

Liên quan với BNP, NC cho thấy VAC có mối tương quan thuận trung bình với chỉ số BNP. Chưa thấy mối tương quan giữa Ea, Ees với BNP. Theo Mathieu M., NT-proBNP chỉ tương quan với Ees ($r = 0,46$ và $p < 0,05$) và không tương quan với tỷ lệ Ees/Ea ($r = 0,34$, $p > 0,05$). Có sự khác biệt như vậy là do nghiên cứu của Mathieu chỉ chọn đối tượng suy tim có EF bảo tồn, còn EF giảm đều được loại khỏi nghiên cứu [13]. Bonnie Ky nghiên cứu trên 466 BN suy tim tâm thu mạn tính nhận thấy, NT-proBNP có liên quan tới Ea ($r = 0,28$), VAC ($r = 0,31$) và không có liên quan đến Ees ($r = -0,07$). Nhận thấy rằng ProBNP có tương quan chặt với EF, EDV, Ea, Ea/Ees. Điều thú vị là Ees không liên quan ProBNP. Theo dõi trong 3,4 năm, EF, EDV có liên quan với các kết cục xấu tử vong, ghép tim, và sử dụng thiết bị hỗ trợ thất. Ea ≥ 2 mmHg/mL tăng 1,7 lần nguy cơ có kết cục xấu so với Ea $\leq 1,44$ mmHg/mL [12]. Như vậy, EDV, Ea/Ees, các chỉ số sinh lý quyết định cấu thành của TT có liên quan chặt chẽ với các kết cục xấu. Gợi ý ở BN ST mạn tính, mức độ tái cấu trúc thất và sự tương cặp VAC là những chỉ số tiên lượng quan trọng nhưng Ees thì không. Để tim hoạt động được hiệu quả thì VAC phải nằm trong khoảng 0,5 - 1,2. Ở BN suy tim, chỉ số này tăng khi chức năng tim giảm và tăng gánh ĐM để duy trì HA tâm thu. Khi chỉ số VAC tăng cao quá mức thì sự tương cặp giữa tâm thất và ĐM sẽ suy giảm nghiêm trọng, làm giảm hiệu quả tổng máu.

5. Kết luận

Ở bệnh nhân THA đã có PĐTT hoặc giãn TT, Ees thấp hơn còn VAC cao hơn nhóm THA chưa có phì đại hay giãn tâm thất.

Theo mức độ suy tim, VAC ở bệnh nhân THA không suy tim và suy tim PSTM bảo tồn tương đương nhau và tương đương người bình thường, tuy nhiên đã có sự gia tăng đáng kể Ea và Ees, gấp khoảng 1,3 lần người bình thường. Ees giảm dần và VAC tăng dần theo mức độ nặng của suy tim. Ea ở bệnh nhân THA tăng cao hơn người bình thường và chưa thấy sự khác biệt Ea giữa THA không suy tim và THA đã có suy tim các mức độ.

Đánh giá tương quan với chức năng động mạch, Ees tương quan thuận, chặt với Ea. Ees, Ea tương quan thuận với trở kháng mạch hệ thống SVRI. Tuy nhiên, chưa thấy tương quan giữa VAC với SVRI.

Ea, Ees và VAC có liên quan với biến đổi hình thái và chức năng thất trái. Ees giảm dần và VAC tăng dần theo mức độ gia tăng kích thước buồng thất và chỉ số khối cơ thất trái. Tăng Ea, Ees, VAC có liên quan với giảm CO, CI.

VAC có tương quan thuận nhưng Ea và Ees không tương quan với BNP.

Từ kết quả mối liên quan giữa chỉ số VAC và các thành phần (Ea, Ees) với chức năng động mạch, hình thái và chức năng thất trái và mức độ suy tim, có thể xem xét sử dụng các chỉ số này để đánh giá chức năng tim mạch trong thực hành lâm sàng.

Tài liệu tham khảo

1. Kass DA (2005) *Ventricular arterial stiffening: Integrating the pathophysiology*. Hypertension 46(1): 185-193.
2. Suga H (1971) *Theoretical analysis of a left-ventricular pumping model based on the systolic time-varying pressure-volume ratio*. IEEE Trans Biomed Eng 18(1): 47-55.
3. Chen CH, Fetis B, Nevo E et al (2001) *Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans*. J Am Coll Cardiol 38(7): 2028-2034.

4. Huỳnh Văn Minh, Phạm Gia Khải, Nguyễn Huy Dung và cộng sự (2008) *Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam: Chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp ở người lớn*. Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa, Nhà xuất bản Y Học, Thành phố Hồ Chí Minh, tr. 235-294.
5. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al (2013) *2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. J Am Coll Cardiol 62(16): 147-239.
6. 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): 1-39.
7. Borlaug BA, Kass DA (2008) *Ventricular-vascular interaction in heart failure*. Heart Fail Clin 4(1): 23-36.
8. Cheng HM, Yu WC, Sung SH et al (2008) *Usefulness of systolic time intervals in the identification of abnormal ventriculo-arterial coupling in stable heart failure patients*. European Journal of Heart Failure 10(12): 1192-1200.
9. Nitenberg A, Antony I, Loiseau A (1998) *Left ventricular contractile performance, ventriculoarterial coupling, and left ventricular efficiency in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy*. Am J Hypertens 11(10): 1188-1198.
10. Asanoi H, Sasayama S, Kameyama T (1989) *Ventriculoarterial coupling in normal and failing heart in humans*. Circ Res 65(2): 483-493.
11. Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ et al (2007) *Cardiac structure and ventricular-vascular function in persons with heart failure and preserved ejection fraction from Olmsted County, Minnesota*. Circulation 115(15): 1982-1990.
12. Bonnie Ky, French B, May Khan A et al (2013) *Ventricular-arterial coupling, remodeling, and prognosis in chronic heart failure*. J Am Coll Cardiol 62(13): 1165-1172.
13. Mathieu M, Oumeiri B, Touihri K et al (2010) *Ventricular-arterial uncoupling in heart failure with preserved ejection fraction after myocardial infarction in dogs - invasive versus echocardiographic evaluation*. BMC Cardiovascular Disorders 10: 32-42.