

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO
VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

BỘ QUỐC PHÒNG

NGUYỄN ANH TUẤN

NGHIÊN CỨU BIẾN ĐỔI SỨC CĂNG CƠ TIM (GLS)
Ở BỆNH NHÂN SAU NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP
CÓ ST CHÊNH LÊN ĐƯỢC CAN THIỆP
ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA THÌ ĐẦU BẰNG
PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ

Chuyên ngành: Nội Tim mạch

Mã số: 62.72.01.41

TÓM TẮT LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Hà Nội – 2023

Công trình được hoàn thành
tại Viện Nghiên cứu Khoa học Y Dược lâm sàng 108

Người hướng dẫn khoa học:

1. TS. Nguyễn Thị Thu Hoài
2. PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn

Phản biện:

- 1.
- 2.
- 3.

Luận án sẽ được bảo vệ tại Hội đồng chấm luận án cấp Viện họp tại:
Viện Nghiên cứu Khoa học Y Dược Lâm sàng 108.

Vào hồi giờ ngày tháng năm 20.....

Có thể tìm hiểu luận án tại:

1. Thư viện Quốc gia Việt Nam
2. Thư viện Viện NCKH Y Dược lâm sàng 108

ĐẶT VẤN ĐỀ

1. Tính cấp thiết của đề tài

Nhồi máu cơ tim (NMCT) có ST chênh lên là tình trạng hoại tử một vùng cơ tim thường do tắc nghẽn cấp hoàn toàn động mạch vành (ĐMV) với đặc trưng có ST chênh lên xuất hiện trên điện tâm đồ. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị NMCT có ST chênh lên đặc biệt là các biện pháp tái tưới máu như can thiệp ĐMV qua da. Tuy nhiên, suy tim và các biến cố tim mạch chính (Major adverse cardiac events - MACE) như: tử vong, NMCT tái phát, đột quỵ não, suy tim nhập viện...cũng như một số biến cố khác như: loạn nhịp tim, tái cấu trúc thất trái...vẫn là các biến chứng thường gặp.

Việc lượng giá chức năng tim đóng vai trò rất quan trọng trong điều trị, tiên lượng bệnh nhân sau NMCT. Siêu âm tim đã trở thành lựa chọn thường quy để đánh giá chức năng thất trái và phân tầng nguy cơ sau NMCT cấp. EF và chỉ số VĐV thường được sử dụng trong thực hành lâm sàng. Tuy nhiên, EF có thể bình thường nếu vùng NMCT không nằm trong trường quan sát trên siêu âm tim, hoặc có những vùng thành tim co bóp bù hoặc do thay đổi tiền gánh, hậu gánh. EF còn phụ thuộc vào công thức hình học. Việc đánh giá rối loạn vận động vùng cũng thường mang tính chủ quan

Siêu âm đánh dấu mô cơ tim là một phương pháp siêu âm tim mới giúp lượng giá khách quan chức năng thất trái và phát hiện sớm những thay đổi kín đáo của chức năng vùng thành tim và toàn bộ thất trái, không phụ thuộc vào góc của chùm tia siêu âm, được cho là có ý nghĩa hơn EF trong lượng hóa chức năng thất trái. Việc định lượng sức căng toàn thể theo chiều dọc (GLS) giúp phát hiện sớm những vùng suy giảm chức năng co bóp của tim theo chiều dọc, qua đó giúp nhận diện sớm những bệnh nhân có nguy cơ cao xuất hiện các biến cố

sau NMCT ngay cả khi EF bình thường. GLS cũng có giá trị dự báo tái cấu trúc thất trái ở những bệnh nhân NMCT cấp.

2. Ý nghĩa của đề tài

Siêu âm đánh dấu mô 2D ở bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên sau can thiệp ĐMV qua da giúp phát hiện sớm những trường hợp có suy giảm chức năng tim ngay cả khi EF trong giới hạn bình thường. Đồng thời cho thấy được sự cải thiện chức năng tim theo thời gian.

Siêu âm đánh dấu mô 2D còn có giá trị dự báo các biến cố tim mạch chính và tử vong cũng như biến cố tái cấu trúc thất trái ở bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên sau can thiệp ĐMV qua da. Từ đó giúp các bác sĩ lâm sàng nhận diện sớm bệnh nhân có nguy cơ cao để theo dõi và quản lý chặt chẽ hơn.

3. Mục tiêu nghiên cứu

1. Khảo sát biến đổi sức căng cơ tim thất trái (GLS) bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô 2D ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.

2. Giá trị dự báo biến cố tim mạch chính và tử vong của sức căng cơ tim thất trái (GLS) ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.

4. Cấu trúc của luận án

Luận án gồm 127 trang (không kể phần phụ lục và tài liệu tham khảo) với 4 chương chính gồm: Đặt vấn đề: 02 trang, chương 1 – Tổng quan: 31 trang, chương 2 - Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: 24 trang, chương 3 - Kết quả: 34 trang, chương 4 - Bàn luận: 33 trang, Kết luận: 02 trang và Kiến nghị 01 trang. Luận án có 37 bảng, 18 biểu đồ, 02 sơ đồ, 18 hình, 191 tài liệu tham khảo trong đó 11 tài liệu tiếng Việt và 180 tài liệu tiếng Anh.

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Tổng quan nhồi máu cơ tim

1.1.1. Định nghĩa nhồi máu cơ tim

Theo định nghĩa toàn cầu lần thứ 4 về NMCT cấp năm 2018. Nhồi máu cơ tim được sử dụng khi có tình trạng tổn thương cơ tim cấp với bằng chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim cục bộ cấp và sự tăng troponin với ít nhất có một giá trị đạt mức 99% bách phân vị của giới hạn trên của người bình thường, và kèm theo ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau: Triệu chứng cơ năng của thiếu máu cục bộ cơ tim và/hoặc thay đổi mới trên điện tâm đồ do thiếu máu cơ tim và/hoặc xuất hiện của sóng Q bệnh lý trên điện tâm đồ và/hoặc bằng chứng về sự mới mất hình ảnh cơ tim còn sống hoặc mới rối loạn vận động vùng và/hoặc xác định có huyết khối trong mạch vành bằng chụp mạch vành hoặc mô tử thi.

1.1.2. Sinh lý bệnh nhồi máu cơ tim cấp

NMCT là tình trạng hoại tử cơ tim do tắc nghẽn dòng máu đến nuôi cơ tim. Nguyên nhân thường gặp là do mảng xơ vữa bị nứt, vỡ, loét, bị xói mòn, do co thắt ĐMV hoặc do huyết khối từ nơi khác gây nên. Cơ chế chủ yếu của NMCT cấp là do sự nứt vỡ đột ngột của mảng xơ vữa. Hậu quả là hình thành huyết khối gây lấp kín toàn bộ lòng mạch, dẫn đến thiếu máu cơ tim đột ngột và hoại tử cơ tim.

1.1.3. Biến chứng sau nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên

Các biến chứng thường gặp là: Tái cấu trúc thất trái, suy tim, loạn nhịp tim, NMCT tái phát, biến chứng cơ học...

1.1.4. Tiên lượng nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên

Dựa vào các đặc điểm lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng, mô hình tiên lượng như thang điểm TIMI, thang điểm GRACE.

1.2. Vai trò của siêu âm tim đánh dấu mô 2D trong đánh giá chức năng tim

1.2.1. Khái niệm sức căng và tốc độ căng

1.2.1.1. Sức căng

Được định nghĩa theo công thức Lagrangian, mô tả sự biến dạng tương đối của một vật so với chiều dài ban đầu của nó

1.2.1.2. Tốc độ căng

1.2.2. Siêu âm đánh dấu mô 2D

1.2.2.1. Sự hình thành mẫu đốm

1.2.2.2. Đánh dấu mô

1.2.2.3. Đánh giá sức căng, tốc độ căng bằng phương pháp đánh dấu mô

1.2.3. Ứng dụng siêu âm đánh dấu mô trong đánh giá chức năng tim

1.2.3.1. Sức căng theo chiều dọc

Sức căng theo chiều dọc mô tả sự biến dạng của cơ tim theo hướng từ đáy tới mỏm tim. Trong thì tâm thu các sợi cơ tim co ngắn lại và di chuyển từ đáy tới mỏm tim do đó nó có giá trị âm. Như vậy nhờ việc phân tích sức căng theo chiều dọc ở mặt cắt 4 buồng, 2 buồng và trục dọc mỏm tim, sức căng từng vùng và sức căng toàn bộ thất trái được xác định.

1.2.3.2. Sức căng chu vi

Mô tả sự ngắn lại của các hạt nhân dọc theo chu vi của tim và đạt được trên mặt cắt trục ngắn.

1.2.3.3. Sức căng bán kính

Mô tả sự biến dạng của cơ tim theo hướng xuyên tâm (hướng về phía trung tâm của buồng tim)

1.2.3.4. Xoay và xoắn

1.2.4. Ứng dụng lâm sàng của siêu âm đánh dấu mô

1.2.5. Các yếu tố ảnh hưởng đến sức căng

1.2.6. Ưu, nhược điểm của siêu âm đánh dấu mô 2D

1.3. Một số nghiên cứu ứng dụng siêu âm tim đánh dấu mô 2D ở bệnh nhân Nhồi máu cơ tim

* Trên thế giới

- Cimino. S và cộng sự nghiên cứu trên 20 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên thấy rằng (GLS) có mối tương quan chặt chẽ với EF và chỉ số VĐV khi chụp cộng hưởng từ với ($r = -0,86$; $p = 0,001$ và $r = 0,8$; $p = 0,001$) đồng thời cũng tương quan với EF và chỉ số VĐV khi đo trên siêu âm 2D với ($r = -0,65$; $p = 0,001$ và $r = 0,53$; $p = 0,013$).

- Wang Y nghiên cứu trên 387 bệnh nhân NMCT có ST chênh lên được can thiệp ĐMV qua da và theo dõi trong vòng 6 tháng. Kết quả cho thấy có 24,8% xuất hiện MACE.

- Zaliaduonute-Peksiene D và cộng sự nghiên cứu trên 82 bệnh nhân NMCT cấp, theo dõi trong 4 tháng cho thấy 34,1% có biểu hiện tái cấu trúc thất trái. GLS là một yếu tố tiên lượng độc lập cho tái cấu trúc thất trái sau NMCT với điểm cắt là $-11,6\%$ (độ nhạy = 78%; độ đặc hiệu = 73%).

- Ersbøll M và cộng sự (2012) nghiên cứu 548 bệnh nhân NMCT cấp được đánh giá GLS trong vòng 48 giờ nhập viện cho thấy những bệnh nhân có Killip > 1 thì GLS giảm có ý nghĩa so với những bệnh nhân có Killip = 1 ($-14,6 \pm 3,3\%$ so với $-10,1 \pm 3,5\%$ với $p < 0,001$). Trong phân tích hồi quy đa biến thì GLS là yếu tố tiên lượng mạnh nhất của suy tim (OR: 1,47; 95% CI: 1,33 – 1,62; $p < 0,001$)

* Tại Việt Nam

- Trịnh Việt Hà và cộng sự (2021) nghiên cứu trên 125 bệnh nhân Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên bằng siêu âm tim đánh dấu mô 2D cho thấy GLS trước và sau can thiệp ĐMV 48 giờ và sau 30 ngày cải thiện dần tương ứng là $-16,94 \pm 3,37\%$; $-17,31 \pm 3,22$

%; $-18,59 \pm 3,34$ %. GLS có giá trị dự báo MACE trong 6 tháng với $AUC = 0,945$ (95%CI: $0,896 - 0,985$) $p < 0,001$. Trong phân tích hồi quy Cox đa biến thì GLS là yếu tố tiên lượng độc lập với $HR = 1,72$ (95%CI: $1,12 - 2,89$) $p < 0,05$.

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Nhóm bệnh: Gồm 118 bệnh nhân NMCT cấp lần đầu có ST chênh lên đã được can thiệp ĐMV qua da tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam trong khoảng thời gian từ tháng 1/2016 đến tháng 3/2019.

- Nhóm chứng: Gồm 60 người bình thường.

2.1.1. Nhóm bệnh

2.1.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp theo tiêu chuẩn của “Định nghĩa toàn cầu lần thứ 3 về NMCT cấp” có ST chênh lên.

- Đã được chụp và can thiệp ĐMV qua da thì đầu

- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu

- Thu thập đầy đủ các dữ liệu tại thời điểm đánh giá

2.1.1.2 Tiêu chuẩn loại trừ

- Tiền sử NMCT, bệnh lý nội khoa nặng, bệnh van tim nặng, bệnh cơ tim phì đại, block nhánh trái từ trước, rung nhĩ

- Biến chứng can thiệp ĐMV, đang dùng thuốc vận mạch

- Hình ảnh siêu âm tim không đạt yêu cầu để đánh giá

2.1.2. Nhóm chứng

2.1.2.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

- Là những người bình thường tình nguyện, không có các bệnh lý tim mạch thực tổn. Gần tương đương tuổi, giới, chiều cao, cân nặng với bệnh nhân

2.1.2.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Không đồng ý tham gia nghiên cứu
- Hình ảnh siêu âm tim không đạt yêu cầu đánh giá

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang, theo dõi dọc

2.2.2. Cỡ mẫu và cách chọn mẫu

2.2.2.1. Cỡ mẫu:

a/. Nhóm bệnh:

- Áp dụng công thức tính cỡ mẫu cho một tỷ lệ:
- Theo tác giả Lalcalzada nghiên cứu trên 97 bệnh nhân NMCT có ST chênh lên được can thiệp ĐMV qua da và theo dõi ít nhất 6 tháng cho thấy tỷ lệ MACE là 20,6%. Như vậy chúng tôi chọn $p = 0,2$, độ chính xác tuyệt đối: $d = 0,08$. Như vậy $n = 96$.

- Trong nghiên cứu này cỡ mẫu là 118 bệnh nhân.

b/. Nhóm chứng: Chúng tôi chọn 60 người bình thường

2.2.2.2. Cách chọn mẫu

- Nhóm bệnh: Những bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn lựa chọn trên thì đều đưa vào nghiên cứu. Chúng tôi lấy lần lượt được 118 bệnh nhân. Mỗi bệnh nhân được theo dõi trong 6 tháng tại các thời điểm: Sau can thiệp ĐMV 1 ngày; 3 ngày; 1 tháng; 3 tháng; 6 tháng.

- Nhóm chứng: Chọn những người bình thường tình nguyện.

2.2.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

- Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 1/2016 đến tháng 3/2019

- Địa điểm nghiên cứu: Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai

2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu

Tất cả các bệnh nhân đều được tiến hành nghiên cứu theo trình tự sau

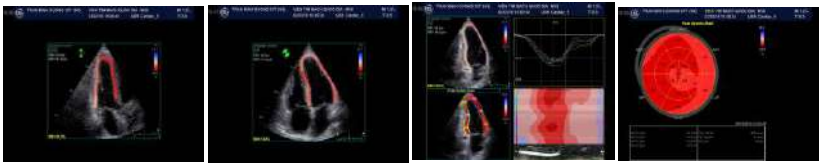
- Bước 1: Lập hồ sơ bệnh án theo mẫu nghiên cứu

- Bước 2: Khám lâm sàng
- Bước 3: Ghi nhận các kết quả xét nghiệm máu, điện tâm đồ, kết quả chụp và can thiệp ĐMV qua da
- Bước 4: Điều trị nội khoa theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu năm 2012, năm 2017.
- Bước 5: Trong vòng 24 giờ và 3 ngày sau can thiệp ĐMV, bệnh nhân được làm các xét nghiệm máu, siêu âm tim (siêu âm 2D và siêu âm đánh dấu mô 2D)
- Bước 6: Sau can thiệp ĐMV 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, bệnh nhân được làm các xét nghiệm máu, siêu âm tim (siêu âm 2D và siêu âm đánh dấu mô 2D). Ghi nhận các biến cố tim mạch.
- Bước 7: Thu thập và xử lý số liệu nghiên cứu

2.2.5. Các bước tiến hành siêu âm tim đánh dấu mô 2D

* Bước 1: Thu nhận hình ảnh: Ghi hình động theo thứ tự mặt cắt 3 buồng, 4 buồng, 2 buồng trực dọc trong ít nhất 3 chu kỳ liên tiếp.

* Bước 2: Phân tích hình ảnh: Phân tích hình ảnh động bằng phần mềm AFI có sẵn trên máy siêu âm. Phần mềm chia thất trái thành 6 đoạn và tạo ra các đường cong về sức căng dọc, tốc độ căng



Hình 2.5-8. Sức căng dọc ở mặt cắt 3 buồng, 4 buồng, 2 buồng và GLS

2.2.6. Xử lý số liệu

- Số liệu được xử lý trên máy tính bằng phần mềm Stata 14.1

Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong khoảng thời gian từ tháng 1 năm 2016 đến tháng 3 năm 2019, Chúng tôi tiến hành nghiên cứu 118 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên, và 60 người bình thường không mắc các bệnh lý tim mạch thực tổn, gần tương đương tuổi, giới, chiều cao, cân nặng với nhóm bệnh tại Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai. Kết quả cụ thể như sau:

3.1. Đặc điểm về các đối tượng nghiên cứu

3.1.1 Đặc điểm chung

Tuổi trung bình của nhóm bệnh nhân NMCT có ST chênh lên là: $64,73 \pm 11,88$ tuổi. Các đặc điểm về tuổi, giới, chiều cao, cân nặng BMI và BSA của nhóm bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên tương đương với nhóm chứng. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với các $p > 0,05$. Trong nhóm bệnh, Nam giới chiếm đa số 81,4%. Tăng huyết áp (64,4%), béo phì (48,3%), rối loạn lipid (42,4%), đái tháo đường (25,4%)

3.1.2 Một số đặc điểm lâm sàng của nhóm NMCT có ST chênh lên

Tần số tim trung bình: $91,9 \pm 14,8$ (ck/phút), HATT: $125,3 \pm 20,4$ mmHg, đau ngực điển hình: (78%). Có 44,1% bệnh nhân được can thiệp sớm trước 12 giờ.

Tần số tim, HATT và HATT_r của bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên đều cao hơn so với nhóm chứng. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với các $p < 0,01$.

3.1.3. Đặc điểm siêu âm tim của nhóm NMCT có ST chênh lên sau can thiệp ĐMV 1 ngày

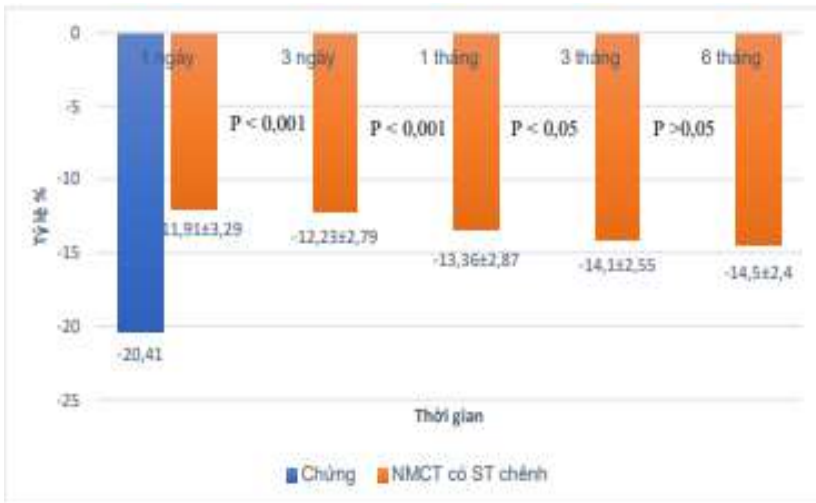
Vận tốc sóng E trung bình: $79,19 \pm 16,14$ (cm/s), vận tốc sóng A trung bình: $91,25 \pm 18,23$ (cm/s), Tỷ lệ E/A van hai lá trung bình:

$0,89 \pm 0,27$, Tỷ lệ E/e' trung bình: $11,69 \pm 3,16$, Dd trung bình: $46,40 \pm 4,98$ mm, Ds trung bình: $35,42 \pm 4,94$ (mm), EVD trung bình: $87,99 \pm 17,39$ (ml), ESV trung bình: $48,08 \pm 12,45$ (ml), EF trung bình: $45,29 \pm 6,96$ (%), chỉ số VĐV: $1,45 \pm 0,23$, GLS trung bình: $-11,91 \pm 3,29$ (%). Mặt khác GLS nhóm chứng là: $-20,41 \pm 0,71$ (%).

3.1.4. Các biến cố tim mạch chính trong 6 tháng

Trong 6 tháng theo dõi có 26 trường hợp xuất hiện MACE chiếm 22%. Trong đó suy tim nhập viện là chủ yếu với 15 trường hợp chiếm 12,7%. Tử vong nói chung có 10 bệnh nhân chiếm 8,5%. Có 27,8% bệnh nhân xuất hiện tái cấu trúc thất trái sau 6 tháng

3.2. Biến đổi sức căng cơ tim thất trái (GLS) bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô 2D ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.



Biểu đồ 3.6. Thay đổi GLS theo thời gian

Bảng 3.12. Thay đổi GLS theo nhóm can thiệp sớm (< 12 giờ) và can thiệp muộn (≥ 12 giờ)

Thời gian đau ngực đến lúc can thiệp ĐMV		GLS Sau can thiệp (%)				
		1 ngày (n = 118) (1)	3 ngày (n = 118) (2)	1 tháng (n = 118) (3)	3 tháng (n = 112) (4)	6 tháng (n = 108) (5)
< 12 giờ	n	52	52	52	50	48
	$\bar{X} \pm SD$	-12,07 ± 3,19	-12,33 ± 2,85	-13,59 ± 2,74	-14,18 ± 2,59	-14,51 ± 2,44
	p		p(1-2) = 0,03	p(2-3) < 0,001	p(3-4) = 0,27	p(4-5) = 0,52
≥ 12 giờ	n	66	66	66	62	60
	$\bar{X} \pm SD$	-11,78 ± 3,37	-12,16 ± 3,09	-13,18 ± 2,97	-14,04 ± 2,53	-14,49 ± 2,40
	p		p(1-2) < 0,001	p(2-3) < 0,001	p(3-4) = 0,08	p(4-5) = 0,3
p		0,64	0,77	0,44	0,79	0,96

Bảng 3.14. Thay đổi GLS theo nhóm Killip

Phân loại Killip		GLS Sau can thiệp (%)				
		1 ngày (n = 118) (1)	3 ngày n = 118 (2)	1 tháng (n = 118) (3)	3 tháng (n = 112) (4)	6 tháng (n = 108) (5)
Killip I	n	89	89	89	87	85
	$\bar{X} \pm SD$	-12,44 ± 3,21	-12,68 ± 2,94	-13,85 ± 2,77	-14,46 ± 2,5	-14,76 ± 2,44
	p		p(1-2) < 0,01	p(2-3) < 0,001	p(3-4) = 0,13	p(4-5) = 0,43
Killip II, III	n	29	29	29	25	23
	$\bar{X} \pm SD$	-10,28 ± 3,01	-10,86 ± 2,70	-11,86 ± 2,69	-12,85 ± 2,30	-13,50 ± 2,00
	p		p(1-2) < 0,01	p(2-3) < 0,001	p(3-4) = 0,15	p(4-5) = 0,3
p		< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,01	< 0,05

Bảng 3.15. Thay đổi GLS theo nhóm động mạch chủ phạm

Động mạch chủ phạm		GLS Sau can thiệp (%)				
		1 ngày (n = 118) (1)	3 ngày (n = 118) (2)	1 tháng (n = 118) (3)	3 tháng (n = 112) (4)	6 tháng (n = 108) (5)
LAD	n	69	69	69	65	62
	$\bar{X} \pm SD$	-10,68 ± 2,81	-11,17 ± 2,56	-12,42 ± 2,47	-13,25 ± 2,36	-13,60 ± 2,32
	p		p(1-2) < 0,001	p(2-3) < 0,001	p(3-4)=0,05	p(4-5) = 0,4
LCX	n	11	11	11	11	10
	$\bar{X} \pm SD$	-12,61 ± 2,46	-12,79 ± 2,28	-13,85 ± 2,35	-14,19 ± 2,43	-15,04 ± 1,56
	p		p(1-2) = 0,2	p(2-3) < 0,001	p(3-4) = 0,02	p(4-5) = 0,36
RCA	n	38	38	38	36	36
	$\bar{X} \pm SD$	-13,93 ± 3,29	-14,00 ± 3,02	-14,91 ± 3,02	-15,61 ± 2,24	-15,88 ± 2,04
	p		p(1-2) = 0,54	p(2-3) < 0,001	p(3-4) = 0,26	p(4-5) < 0,01
p		< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*

* Kiểm định Kruskal-Wallis

Bảng 3.19. Thay đổi GLS theo nhóm TMP sau can thiệp

Phân loại TMP sau can thiệp		GLS Sau can thiệp (%)				
		1 ngày (n = 118) (1)	3 ngày (n = 118) (2)	1 tháng (n = 118) (3)	3 tháng (n = 112) (4)	6 tháng (n = 108) (5)
TMP III	n	69	69	69	68	65
	$\bar{X} \pm SD$	-12,59 ± 3,20	-12,84 ± 2,86	-13,92 ± 2,68	-14,50 ± 2,40	4,95 ± 2,25
	p		p(1-2) < 0,01	p(2-3) < 0,001	p(3-4) = 0,19	p(4-5) = 0,26
TMP < III	n	49	49	49	44	43
	$\bar{X} \pm SD$	-10,95 ± 3,19	-11,38 ± 2,94	-12,57 ± 2,96	-13,49 ± 2,67	-13,80 ± 2,50
	p		p(1-2) < 0,001	p(2-3) < 0,001	p(3-4) = 0,12	p(4-5) = 0,57
p		< 0,01	< 0,01	0,01	0,04	0,01

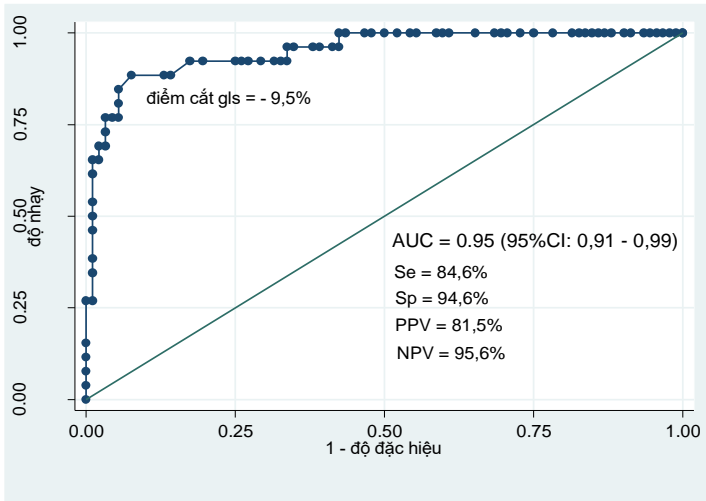
Bảng 3.21. Thay đổi GLS theo nhóm EF

EF		GLS Sau can thiệp (%)				
		1 ngày (n = 118) (1)	3 ngày (n = 118) (2)	1 tháng (n = 118) (3)	3 tháng (n = 112) (4)	6 tháng (n = 108) (5)
EF < 40%	n	23	23	23	17	16
	$\bar{X} \pm SD$	-8,56 ± 2,12	-9,38 ± 1,96	-10,33 ± 2,13	-11,64 ± 1,74	-12,03 ± 1,43
	p		p(1-2)<0,001	p(2-3)< 0,001	p(3-4)< 0,05	p(4-5)=0,48
40% ≤ EF < 50%	n	63	63	63	63	60
	$\bar{X} \pm SD$	-11,83 ± 2,60	-12,05 ± 2,41	-13,30 ± 2,24	-13,79 ± 2,19	-14,21 ± 2,04
	p		p(1-2)=0,018	p(2-3)< 0,001	p(3-4)<0,001	p(4-5) = 0,28
EF ≥ 50%	n	32	32	32	32	32
	$\bar{X} \pm SD$	-14,48 ± 2,97	-14,65 ± 2,62	-15,66 ± 2,35	-16,02 ± 2,17	-16,27 ± 2,13
	p		p(1-2) = 0,15	p(2-3)< 0,001	p(3-4) = 0,02	p(4-5)=0,001
p		< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*

* Kiểm định Kruskal-Wallis

3.3. Giá trị dự báo biến cố tim mạch chính và tử vong của sức căng cơ tim thất trái (GLS) ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.

3.3.1. Giá trị dự báo biến cố tim mạch chính của GLS



Biểu đồ 3.12. Giá trị của GLS dự báo MACE trong 6 tháng

Bảng 3.26. Giá trị dự báo MACE sau 6 tháng của một số yếu tố

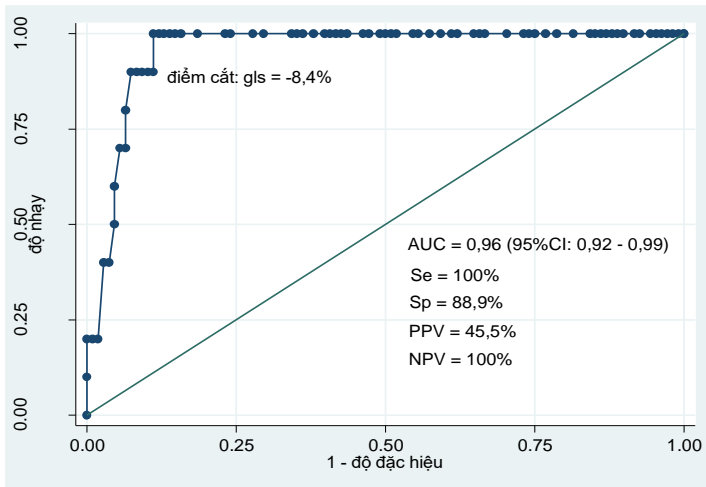
	GLS (%)	EF (%)	NT-proBNP (pmol/l)	hs-TnT (ng/ml)	CRP.hs (mg/l)
AUC	0,95	0,85	0,94	0,82	0,67
95% CI	0,91 - 0,99	0,76 - 0,94	0,89 - 0,98	0,74 - 0,90	0,56 - 0,79
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01

Bảng 3.27. Các yếu tố tiên lượng MACE sau 6 tháng

Đặc điểm	Đơn biến: HR (95% CI)	p	Đa biến: HR (95% CI)	p
GLS (%)	1,84 (1,52 - 2,24)	< 0,001	1,53 (1,14-2,04)	< 0,01
EF (%)	0,81 (0,76 - 0,87)	<0,001	0,93 (0,85 - 1,03)	0,16
Killip \geq II	3,53 (1,63 - 7,63)	0,001	1,31 (0,42 - 4,13)	0,64
Động mạch chủ phạm là LAD	4,24 (1,46 - 12,30)	< 0,01	1,76 (0,53 - 5,83)	0,35

Số nhánh tổn thương ≥ 2	1,49 (0,68 – 3,23)	0,32		
TIMI sau can thiệp < III	1,39 (0,48 – 4,02)	0,55		
Điểm Gensini	1,02 (1,00 – 1,04)	0,012	0,99 (0,97-1,01)	0,48
Can thiệp sớm (<12 giờ)	0,94 (0,43 – 2,03)	> 0,05		
NT-proBNP/100 (pmol/l)	1,01 (1,01 – 1,02)	< 0,001	1,78 (1,01 – 3,15)	0,046
hs-TnT	1,32 (1,14 – 1,53)	< 0,001	0,82 (0,59 – 1,14)	0,24
CRP.hs	1,19 (1,07 – 1,33)	< 0,01	1,04 (0,88 – 1,23)	0,65
Điểm TIMI	1,27 (1,07 – 1,52)	< 0,01	1,03 (0,80 – 1,33)	0,81
Điểm GRACE	1,01 (0,99 – 1,03)	0,076		

3.3.2. Giá trị dự báo tử vong của GLS



Biểu đồ 3.15. Giá trị GLS dự báo tử vong trong 6 tháng

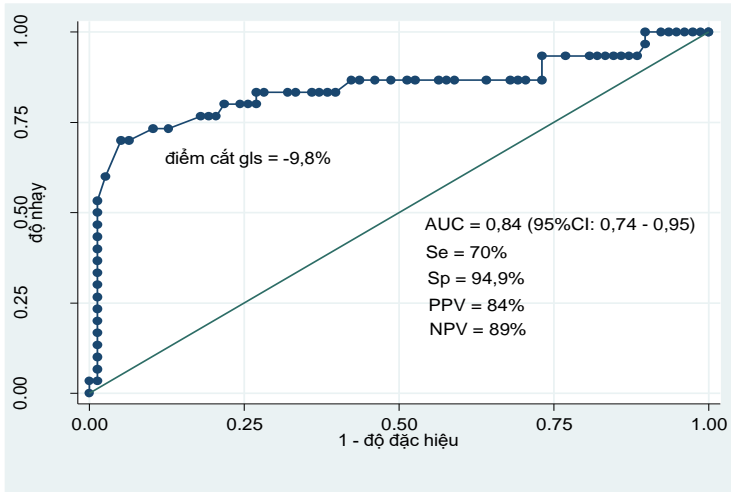
Bảng 3.29. Giá trị dự báo tử vong sau 6 tháng của một số yếu tố

	GLS (%)	EF (%)	NT-proBNP (pmol/l)	hs-TnT (ng/ml)	CRP.hs (mg/l)
AUC	0,96	0,86	0,93	0,81	0,73
95% CI	0,92 - 0,99	0,76 - 0,97	0,89 - 0,98	0,71 - 0,92	0,54 - 0,92
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,05

Bảng 3.30. Các yếu tố tiên lượng tử vong sau 6 tháng

Đặc điểm	Đơn biến: HR (95% CI)	p	Đa biến: HR (95% CI)	p
GLS (%)	2,26 (1,51 - 3,39)	< 0,001	1,87 (1,04-3,34)	0,035
EF (%)	0,80 (0,72 - 0,89)	< 0,001	0,93 (0,80 - 1,09)	0,38
Killip \geq II	4,84 (1,37 - 17,17)	0,015	0,99 (0,16 - 6,02)	0,99
Động mạch chủ phạm là LAD	1,67 (0,43 - 6,45)	0,46	1,76 (0,53 - 5,83)	0,35
Số nhánh tổn thương \geq 2	1,57 (0,44 - 5,58)	0,48		
TIMI sau can thiệp < III	0,81 (0,10 - 6,36)	0,84		
Điểm Gensini	1,02 (0,99 - 1,04)	0,17	0,99 (0,97-1,01)	0,48
Can thiệp sớm (\leq 12 giờ)	1,19 (0,34 - 4,22)	0,79		
NT-proBNP/100 (pmol/l)	4,16 (2,20 - 7,85)	< 0,001	2,11 (0,78 - 5,71)	0,14
hs-TnT	1,37 (1,09 - 1,72)	< 0,01	0,74 (0,42 - 1,33)	0,31
CRP.hs	1,20 (1,03 - 1,41)	0,021	1,05 (0,81 - 1,36)	0,70
Điểm TIMI	1,48 (1,11 - 1,98)	< 0,01	1,30 (0,91 - 1,87)	0,81
Điểm GRACE	1,02 (0,99 - 1,05)	0,065		

3.3.3. Giá trị dự báo tái cấu trúc thất trái của GLS



Biểu đồ 3.17. Giá trị GLS dự báo tái cấu trúc thất trái sau 6 tháng

Bảng 3.33. Giá trị dự báo tái cấu trúc thất trái sau 6 tháng của một số yếu tố

	GLS (%)	EF (%)	NT-proBNP (pmol/l)	hs-TnT (ng/ml)	CRP.hs (mg/l)
AUC	0,84	0,75	0,78	0,75	0,68
95% CI	0,74 - 0,95	0,64 - 0,86	0,68 - 0,89	0,66 - 0,84	0,56 - 0,79
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,01	0,01

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm nhóm bệnh nhân NMCT có ST chênh lên

4.1.1. Đặc điểm chung

4.1.2 Một số đặc điểm lâm sàng

4.1.3. Các biến cố tim mạch chính

4.2. Biến đổi sức căng cơ tim thất trái (GLS) bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô 2D ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, ngay sau NMCT 1 ngày GLS giảm chỉ còn $-11,91 \pm 3,29$ (%) so với nhóm chứng là $-20,41 \pm 0,71$ (%). Điều này cũng dễ hiểu vì bản chất của NMCT là tổn thương và hoại tử một vùng cơ tim do tắc nghẽn ĐMV. Vì vậy vùng cơ tim bị tổn thương hoại tử này sẽ giảm hoặc mất khả năng co bóp, do đó dẫn đến giảm sức căng cục bộ và toàn thể của thất trái. Mặt khác can thiệp mở thông động mạch thủ phạm thực chất mới chỉ mở thông được động mạch lớn ở vùng thượng tâm mạc. Tổn thương cơ tim vẫn có thể tiến triển do thiếu máu ở các vi mạch do hiện tượng không có dòng chảy hoặc không có dòng chảy lại sau can thiệp hoặc do hiện tượng tái tưới máu. Vì vậy mà hầu hết các bệnh nhân sau khi được can thiệp thì chức năng tim (EF) và GLS đều giảm.

Kết quả biểu đồ 3.6 cho thấy GLS có xu hướng cải thiện dần theo thời gian, nhưng vẫn giảm nặng hơn so với nhóm chứng. GLS cải thiện rõ sau 3 ngày, sau 1 tháng và sau 3 tháng. Sau 6 tháng GLS có xu hướng ổn định hơn. Để giải thích hiện tượng trên chúng tôi dựa vào cơ sở sinh lý bệnh của NMCT. NMCT làm mất một số lượng tế bào cơ tim có chức năng co bóp của tim do đó làm tăng gánh nặng cho tim và dẫn đến những thay đổi đặc biệt của quá trình tái cấu trúc thất trái ở vùng rìa và vùng xa ổ nhồi máu. Hoại tử tế bào cơ tim và việc tăng gánh nặng cho tim đã hoạt hóa một loạt các thay đổi sinh hóa trong tế bào dẫn đến những thay đổi ban đầu và quá trình sửa chữa sau đó bao gồm giãn, phì đại và sẹo lắng đọng collagen. Tái cấu trúc thất trái thường bắt đầu vài giờ sau NMCT và kéo dài vài tuần hoặc vài tháng sau đó cho đến khi khả năng căng giãn của vùng sẹo collagen cân bằng

với lực căng giãn buồng tim. Sự cân bằng này đã xác định kích thước, vị trí và mức độ thay đổi của vùng hoại tử cũng như mức độ lan rộng của vùng cơ tim bị đờ. Tóm lại, bên cạnh quá trình hoại tử cơ tim do thiếu máu thì quá trình hàn gắn tổn thương và điều chỉnh các thay đổi về thần kinh và thể dịch để đảm bảo cung lượng tim luôn diễn ra song song. Quá trình này diễn ra ngay sau nhồi máu và kéo dài vài tuần cho tới vài tháng đó có lẽ là lý do GLS cũng cải thiện dần theo thời gian sau NMCT. Tuy nhiên chúng tôi thấy sự cải thiện GLS rõ rệt nhất trong 3 tháng đầu. Điều này góp phần phản ánh tình trạng ổn định của cơ tim sau nhồi máu thường là 3 tháng. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng giống một số nghiên cứu khác như nghiên cứu của tác giả Lustosa trên 350 bệnh nhân NMCT có ST chênh lên cho thấy GLS ban đầu là -15 ± 4 (%), sau 3 tháng GLS là -17 ± 3 (%).

Kết quả nghiên cứu trong bảng 3.12 cho thấy ở cả hai nhóm can thiệp sớm (< 12 giờ) và can thiệp muộn (≥ 12 giờ) thì GLS đều cải thiện sau 3 ngày và sau 1 tháng, với các $p < 0,05$. GLS ở nhóm can thiệp muộn (≥ 12 giờ) giảm nặng hơn so với nhóm can thiệp sớm (< 12 giờ) tại tất cả các thời điểm đánh giá sau can thiệp 1 ngày, 3 ngày, 1 tháng, 3 tháng và sau 6 tháng. Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với các $p > 0,05$.

Kết quả ở bảng 3.14 cho thấy ở cả hai nhóm Killip I và nhóm Killip (II, III) thì GLS đều cải thiện sau 3 ngày và sau 1 tháng với các $p < 0,01$. GLS ở nhóm Killip (II, III) sau can thiệp 1 ngày giảm nặng hơn so với nhóm Killip I với $p < 0,01$. Sự khác biệt giữa hai nhóm kể trên tiếp tục xảy ra sau can thiệp 3 ngày, sau 1 tháng, sau 3 tháng và sau 6 tháng với các $p < 0,05$.

Kết quả ở bảng 3.15 cho thấy GLS của các động mạch thủ phạm LAD, LCX và RCA là không như nhau với các $p < 0,001$. Trong đó

GLS ở nhóm động mạch thủ phạm là LAD giảm nặng nhất. Ở nhóm động mạch thủ phạm là LAD thì GLS cải thiện ngay sau can thiệp ĐMV 3 ngày, 1 tháng với các $p < 0,001$. Ở nhóm động mạch thủ phạm là LCX thì GLS chỉ cải thiện sau 1 tháng và sau 3 tháng với các $p < 0,05$. Ở nhóm động mạch thủ phạm là RCA, GLS chỉ cải thiện sau 1 tháng và sau 6 tháng với các $p < 0,001$.

Kết quả ở bảng 3.19 cho thấy ở cả hai nhóm TMP III và TMP < III sau can thiệp thì GLS đều cải thiện rõ sau 3 ngày, sau 1 tháng với các $p < 0,01$. Đồng thời GLS ở nhóm TMP < III giảm nặng hơn nhóm TMP III tại các thời điểm đánh giá với các $p < 0,05$.

Kết quả ở bảng 3.21 cho thấy nhóm có $EF < 40\%$ và nhóm $40\% \leq EF < 50\%$ thì GLS cải thiện ngay sau can thiệp 3 ngày, sau 1 tháng và sau 3 tháng với các $p < 0,05$. Nhóm có $EF \geq 50\%$ thì GLS cải thiện sau 1 tháng, 3 tháng và sau 6 tháng với các $p < 0,05$. GLS của các nhóm EF khác nhau thì khác nhau tại cùng thời điểm đánh giá với các $p < 0,001$. Trong đó GLS ở nhóm có $EF < 40\%$ là giảm nặng nhất.

4.3. Giá trị dự báo biến cố tim mạch chính và tử vong của sức căng cơ tim thất trái (GLS) ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu

4.3.1. Giá trị dự báo biến cố tim mạch chính của GLS

Kết quả nghiên cứu cho thấy GLS dự báo MACE ở mức tốt với $AUC = 0,95$ (95% CI: 0,91 – 0,99) Tại điểm cắt $GLS = -9,5\%$ xác định MACE với độ nhạy = 84,6%; độ đặc hiệu = 94,6%; giá trị tiên đoán dương tính = 81,5%; giá trị tiên đoán âm tính = 95,6%. Khả năng dự MACE của GLS tốt hơn NT-proBNP, EF, hs-TnT, CRP hs. Trong phân tích đa biến chỉ có 2 yếu tố có giá trị tiên lượng độc lập đó là GLS với $HR = 1,53$ (95% CI: 1,14 – 2,04) $p < 0,01$ và NT-proBNP/100 với $HR = 1,78$ (95% CI: 1,01 – 3,15) $p < 0,05$. Kết quả nghiên cứu của

chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của một số tác giả như nghiên cứu của Cong Tao thấy rằng GLS có giá trị dự báo MACE. Tại điểm cắt GLS = -9,55% có giá trị dự báo MACE với độ nhạy = 83,3% và độ đặc hiệu = 83,5%. Nghiên cứu của Lacalzada cho thấy GLS có giá trị dự báo MACE với AUC = 0,88 (95%CI: 0,79 – 0,96) $p < 0,001$. Trong phân tích đa biến chỉ có GLS là yếu tố tiên lượng độc lập với HR = 4,9 (95%CI: 1,7 – 13,9) $p < 0,001$.

Như vậy GLS có giá trị dự báo MACE thậm chí tốt hơn cả EF. Có thể giải thích điều này là do EF thường được ước tính quá mức và tính lặp lại khi đo lường cũng thấp. GLS ít phụ thuộc vào hậu tải hơn EF do đó GLS phản ánh tính chất co bóp của cơ tim tốt hơn EF đặc biệt trong tình huống có sự thay đổi áp lực buồng tim như NMCT cấp.

4.3.2. Giá trị dự báo tử vong của GLS

Kết quả nghiên cứu cho thấy GLS có khả năng dự báo tử vong ở mức tốt với AUC = 0,96 (95%CI: 0,92 – 0,99) Tại điểm cắt GLS $\geq -8,4$ % xác định tử vong với độ nhạy = 100%; độ đặc hiệu = 88,9%; giá trị tiên đoán dương tính = 45,5%; giá trị tiên đoán âm tính = 100%. Khả năng dự báo tử vong của GLS tốt hơn NT-proBNP, EF, hs-TnT, CRP hs. Trong phân tích đa biến thì chỉ có 1 yếu tố có giá trị tiên lượng độc lập đó là GLS với HR = 1,87 (95%CI: 1,04 – 3,34) $p < 0,05$. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với kết quả nghiên cứu của tác giả Abou R và cộng sự trên 1000 bệnh nhân NMCT có ST chênh lên được can thiệp ĐMV qua da và theo dõi trung bình 117 tháng. Kết quả cho thấy có 23% bệnh nhân tử vong. GLS ở nhóm tử vong giảm nặng hơn so với nhóm còn sống với giá trị lần lượt là $-12,0 \pm 3,5$ (%) và $-14,2 \pm 3,5$ (%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Trong phân tích hồi quy Cox đa biến dự báo tử vong, GLS là yếu tố tiên lượng độc lập với HR = 1,062 (95%CI: 1,006 – 1,122) $p < 0,05$. Như vậy GLS có

liên quan đến tử vong và có giá trị dự báo tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.

4.3.3. Giá trị dự báo tái cấu trúc thất trái của GLS

Trong nghiên cứu này, chúng tôi chọn thay đổi $Vd \geq 20\%$ so với thời điểm ban đầu để xác định tái cấu trúc thất trái. Kết quả nghiên cứu cho thấy GLS dự báo tái cấu trúc thất trái ở mức tốt với $AUC = 0,84$; $95\% CI (0,74 - 0,95)$ Tại điểm cắt $GLS \geq -9,8\%$ xác định tái cấu trúc thất trái với độ nhạy = 70% ; độ đặc hiệu = $94,9\%$; giá trị tiên đoán dương tính = 84% ; giá trị tiên đoán âm tính = 89% . Khả năng dự báo tái cấu trúc thất trái của GLS tốt hơn NT-proBNP, EF, hs-TnT, CRP hs. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nhận định của Lacalzada và cộng sự trên 97 bệnh nhân NMCT có ST chênh lên được can thiệp ĐMV qua da cho thấy GLS có giá trị dự báo tái cấu trúc thất trái sau 6 tháng với $AUC = 0,88$ ($95\%CI: 0,79 - 0,96$) $p < 0,001$.

Như vậy GLS có liên quan đến tái cấu trúc thất trái và có giá trị dự báo tái cấu trúc thất trái ở bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.

HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI

Nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là các bệnh nhân NMCT có ST chênh lên nhẹ, trung bình với Killip I, II chiếm đa số. Sở dĩ như vậy là do các bệnh nhân Killip III, IV thường có diễn biến nặng ngay cả can thiệp ĐMV thành công, thường phải dùng thuốc vận mạch, chống loạn nhịp...do đó có ảnh hưởng đến kết quả đánh giá chức năng tim và khó khăn khi thực hiện kỹ thuật. Vì vậy kết quả nghiên cứu không đại diện cho bệnh nhân NMCT có ST chênh lên nói chung.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu GLS của 118 bệnh nhân NMCT có ST chênh lên và 60 người khỏe mạnh chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Biến đổi sức căng cơ tim thất trái (GLS) bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô 2D ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.

- GLS ngay sau can thiệp ĐMV 1 ngày giảm nặng hơn so với nhóm chứng ($-11,91 \pm 3,29\%$ so với $-20,41 \pm 0,71\%$; $p < 0,001$)

- GLS cải thiện dần theo thời gian. GLS sau 3 ngày, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng lần lượt là: $-12,23 \pm 2,79\%$; $-13,36 \pm 2,87\%$; $-14,10 \pm 2,55\%$; $-14,50 \pm 2,40\%$ với $p < 0,001$ khi so sánh sau (1 ngày với 3 ngày), (3 ngày với 1 tháng) và $p < 0,05$ khi so sánh (1 tháng với 3 tháng).

- GLS ở nhóm không THA cải thiện sau can thiệp 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng với các $p < 0,001$. GLS ở nhóm THA cải thiện sau can thiệp 3 ngày, 1 tháng với các $p < 0,001$. GLS ở nhóm THA giảm nặng hơn nhóm không THA ở các giai đoạn đánh giá sau can thiệp với các $p < 0,001$.

- Động mạch thủ phạm là LAD thì GLS cải thiện ngay sau can thiệp 3 ngày với $p < 0,001$. Động mạch thủ phạm là LCX và RCA thì GLS cải thiện can thiệp sau 1 tháng với các $p < 0,001$. GLS của các động mạch thủ phạm LAD, LCX và RCA là không như nhau ($p < 0,001$) tại các thời điểm sau can thiệp.

- Nhóm tổn thương 1 hoặc 2 nhánh ĐMV thì GLS cải thiện ngay sau can thiệp 3 ngày và sau 1 tháng với các $p < 0,01$. Nhóm tổn thương 3 nhánh ĐMV thì GLS chỉ cải thiện sau 1 tháng với $p < 0,01$.

- GLS của các nhóm EF khác nhau thì khác nhau tại cùng thời điểm đánh giá với các $p < 0,001$. Trong đó, GLS ở nhóm $EF < 40\%$ giảm nặng nhất. Nhóm $EF < 40\%$ và nhóm $40\% \leq EF < 50\%$ thì GLS cải thiện ngay sau can thiệp 3 ngày, sau 1 tháng với các $p < 0,05$. Nhóm $EF \geq 50\%$ thì GLS cải thiện sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng với các $p < 0,05$.

- Có mối tương quan tuyến tính giữa GSL với NT-proBNP, EF, chỉ số VĐV ở tất cả các thời điểm sau can thiệp (các $p < 0,001$).

2. Giá trị dự báo biến cố tim mạch chính và tử vong của sức căng cơ tim thất trái (GLS) ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.

- GLS dự báo MACE sau 6 tháng ở mức tốt với AUC = 0,95 (95%CI: 0,91 – 0,99) Tại điểm cắt GLS = -9,5% xác định MACE với độ nhạy = 84,6%; độ đặc hiệu = 94,6%; giá trị tiên đoán dương tính = 81,5%; giá trị tiên đoán âm tính = 95,6%.

- Trong phân tích đa biến, GLS là yếu tố tiên lượng độc lập dự báo MACE sau 6 tháng với HR = 1,53 (95%CI: 1,14-2,04) p < 0,01.

- GLS dự báo tử vong ở mức tốt với AUC = 0,96 (95%CI: 0,92 – 0,99) Tại điểm cắt GLS = -8,4% xác định tử vong với độ nhạy = 100%; độ đặc hiệu = 88,9%; giá trị tiên đoán dương tính = 45,5%; giá trị tiên đoán âm tính = 100%.

- Trong phân tích đa biến, GLS là yếu tố tiên lượng độc lập dự báo tử vong sau 6 tháng với HR = 1,87 (95%CI: 1,04-3,34) p < 0,01.

- GLS dự báo tái cấu trúc thất trái sau 6 tháng ở mức tốt với AUC = 0,84 (95%CI: 0,74 – 0,95). Tại điểm cắt GLS = -9,8% xác định tái cấu trúc thất trái với độ nhạy = 70%; độ đặc hiệu = 94,9%. Giá trị tiên đoán dương tính = 84%; giá trị tiên đoán âm tính = 89%.

KIẾN NGHỊ

Qua nghiên cứu GLS của 118 bệnh nhân NMCT có ST chênh lên và 60 người khỏe mạnh chúng tôi xin đưa ra kiến nghị sau:

Nên áp dụng phương pháp siêu âm đánh dấu mô 2D cho bệnh nhân NMCT có ST chênh lên ngay sau can thiệp ĐMV qua da trong 24 giờ đầu để sớm phát hiện những bệnh nhân có suy giảm chức năng tim và góp phần tiên lượng biến cố tim mạch chính, tử vong, tái cấu trúc thất trái sau 6 tháng.

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

1. Nguyễn Anh Tuấn, Nguyễn Thị Thu Hoài, Phạm Nguyên Sơn (2022). “Biến đổi sức căng cơ tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên sau can thiệp động mạch vành qua da” Tạp chí Y Dược lâm sàng 108. Tập 17, số 5/2022, tr 19 – 27.
2. Nguyễn Anh Tuấn, Nguyễn Thị Thu Hoài, Phạm Nguyên Sơn (2022). “Giá trị dự báo biến cố tim mạch chính và tử vong của sức căng cơ tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên sau can thiệp động mạch vành qua da” Tạp chí Y Dược lâm sàng 108. Tập 17, số 5/2022, tr 39 – 48.