

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp, mà phần lớn các trường hợp không tìm được nguyên nhân (khoảng 90%) hiện nay đã trở thành mối đe dọa không chỉ đối với người dân nước ta mà còn đối với nhân dân ở nhiều khu vực khác nhau trên thế giới bởi tỷ lệ mắc bệnh ngày một nhiều và tỷ lệ tử vong ngày một cao do các biến chứng của bệnh. Nếu như trong những năm của thập kỷ 70, tại miền Bắc nước ta tỷ lệ người trưởng thành có huyết áp từ 140/90 mmHg trở lên là 1,9% thì đến năm 1990 con số đó là 11,5% [10]. Theo thống kê năm 1994 của các bệnh viện trên phạm vi cả nước đối với các trường hợp tử vong do bệnh lý tim mạch thì nguyên nhân do tăng huyết áp giữ vị trí hàng đầu [8]. Bệnh có thể diễn biến từ từ và nhiều khi không có triệu chứng báo trước cho đến khi xảy ra các biến chứng nội tạng... Tại Bắc Mỹ, người ta ước tính hiện nay có khoảng 25% dân số bị tăng huyết áp và có tới 16% số người trưởng thành không hề biết con số huyết áp của bản thân, trong đó có những người thậm chí đang được điều trị bằng thuốc chống tăng huyết áp [139].

Chúng ta đều biết rằng tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ đối với bệnh mạch vành và suy tim. Một bệnh nhân nếu như hội nhập đầy đủ những yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, phì đại thất trái, rối loạn chuyển hóa lipide máu, tăng đường huyết, hút thuốc lá thì khả năng dẫn đến bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có thể tới 70% [14; 27; 60; 66; 127; 139...]. Trong điều trị bệnh tăng huyết áp, nếu các yếu tố nguy cơ này không được tính đến thì tỷ lệ tử vong của bệnh khó có thể được cải thiện. Tỷ lệ tử vong cũng sẽ không giảm đi có ý nghĩa nếu chúng ta không phát hiện được hay không điều trị đúng một dạng suy tim khá đặc trưng trong các trường hợp suy tim do tăng huyết áp, đó là tình trạng suy tim do suy chức năng tâm trương mà cơ chế sinh lý bệnh học cũng như vai trò của nó đã dần dần được sáng tỏ trong một số năm gần đây [4; 22; 34; 37; 44; 68; 75; 81; 91; 125...]

Trước đây, những định nghĩa kinh điển về suy tim đều nhấn mạnh đến vai trò của chức năng tâm thu bởi vì suy tim được hiểu theo nghĩa là tình trạng giảm cung lượng tim một cách tương đối so với nhu cầu của cơ thể do giảm khả năng co bóp của cơ tim. Thế nhưng có tới 30% các trường hợp suy tim trên lâm sàng mà chức năng tâm thu thất trái vẫn trong giới hạn bình thường hay chỉ giảm ở mức độ vừa phải [32; 43; 64; 75; 151...]. Có thể nói, đây là các trường hợp suy tim do suy chức năng tâm trương và người ta thấy rằng, ở giai đoạn muộn của suy tim do suy chức năng tâm trương, chức năng tâm thu cũng sẽ bị suy yếu làm cho tiên lượng của người bệnh càng trở nên nặng nề hơn [21; 106; 107...].

Vì thế trong suy tim, các rối loạn về chức năng tâm trương thất trái có thể xảy ra sớm hơn những rối loạn về chức năng tâm thu, nhất là trong một số bệnh lý đặc trưng như tăng huyết áp [34; 37; 53; 74; 125; 151...]. Qua nghiên cứu các tác giả cũng cho biết, không chỉ chức năng tâm trương thất trái bị ảnh hưởng mà chức năng tâm trương thất phải cũng có những biểu hiện suy giảm kèm theo ở những bệnh nhân tăng huyết áp [6; 30; 116].

Để có được những tiến bộ này phải kể đến vai trò của các máy siêu âm - Doppler tim được đưa vào sử dụng trong khoảng từ 15 năm trở lại đây và nó thực sự cho phép người thầy thuốc nghiên cứu chức năng tim một cách toàn diện hơn [87, 119]. Bằng phương pháp Doppler tim, người ta có thể nghiên cứu được hình ảnh của các dòng chảy qua các van nhĩ thất về mặt vận tốc, thời gian cũng như bán định lượng được các áp lực đổ đầy, qua đó có thể đánh giá được những thay đổi về chức năng tâm trương một cách khá chính xác và tương đối thuận tiện... [5; 33; 45; 51; 52; 56; 57; 69; 79...].

Ở nước ta, trong những năm 1990 của thế kỷ XX, các máy siêu âm Doppler tim đã bắt đầu được trang bị và hiện nay đang có xu hướng mở rộng trên phạm vi toàn quốc. Một số nghiên cứu về chức năng tâm trương đã được tiến hành nhất là trên đối tượng người bình thường [1; 3;

7; 9; 11]. Tuy nhiên, với những bệnh nhân tăng huyết áp, cho dù sự thường gặp của bệnh cũng như những biến đổi mang nhiều ý nghĩa của chức năng tâm trương như chúng tôi đã trình bày thì cho đến nay, chúng ta vẫn chưa có công trình nghiên cứu toàn diện và chi tiết nào... Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu chức năng tâm trương bằng phương pháp siêu âm Doppler tim trên người bình thường, khoẻ mạnh và người bệnh tăng huyết áp nhằm mục đích:

1. Góp phần nghiên cứu các chỉ số bình thường của dòng chảy qua van hai lá và van ba lá ở người lớn bình thường.
2. Nghiên cứu những thay đổi của chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở bệnh nhân tăng huyết áp.
3. Nghiên cứu ảnh hưởng của một số thông số lâm sàng, siêu âm tim đối với chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở người bình thường và người bệnh tăng huyết áp.

Chương 1

TỔNG QUAN

1. KHÁI NIỆM CHUNG VỀ SUY TIM

Quá tải chức năng tim là một trong số các nguyên nhân gây suy tim. Các nhà sinh lý bệnh học nêu ra 2 cơ chế quá tải dẫn đến suy tim:

- *Quá tải thể tích*: khi tim (bên trái hay bên phải) nhận về và phải bơm ra một lượng máu vượt khả năng thích nghi của nó. Chẳng hạn, khi hở van tim, khi thông liên thất, có luồng thông giữa tiểu và đại tuần hoàn... Tuy nhiên, quá trình suy tim do quá tải thể tích sẽ diễn ra tương đối chậm, vì nếu thể tích bơm ra tăng gấp hai lần bình thường thì năng lượng mà cơ tim đòi hỏi chỉ tăng thêm 25 - 30%. Tim thích nghi chủ yếu bằng cách tăng độ giãn các sợi cơ tim, nhờ vậy thể tích tâm trương tăng lên, làm tăng lực co bóp tổng máu (định luật Frank-Starling). Quá trình phì đại tim cũng diễn ra muộn và chậm.

- *Quá tải áp lực*: khi cơ tim phải thắng một sức cản (hậu tải, hay hậu gánh) để bơm máu vào động mạch. Chẳng hạn, trong bệnh hẹp van động mạch, hẹp eo động mạch chủ, hẹp thân và nhánh động mạch phổi, bệnh tăng hồng cầu nhưng phổ biến nhất là tăng huyết áp. Suy tim sẽ xuất hiện sớm hơn, vì nếu sức cản tăng gấp hai lần thì năng lượng mà tim đòi hỏi phải là 300% mức bình thường. Để thắng sức cản, cơ tim sẽ sớm thích nghi bằng cách phì đại, cho tới khi hệ mao mạch trong tim không nuôi nổi khối cơ tim thì quá trình xơ hoá sẽ diễn ra với tốc độ nhanh, bắt đầu từ nội tâm mạc trở ra.

Trước đây, khi bàn về suy chức năng tim nói chung, người ta thường nghĩ tới giảm khả năng *co bóp* (tổng máu) của cơ tim - ở thời kỳ tâm thu. Điều đó không sai, nhưng chưa thật sự đầy đủ. Gần đây, các quan sát lâm sàng và những nghiên cứu về sinh lý bệnh học của thời kỳ tâm

trương đã cho ta thấy đây không phải là thời kỳ hoàn toàn thụ động (nghỉ ngơi) của cơ tim [2; 4; 68; 75].

2. SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH HỌC THỜI KỲ TÂM TRƯƠNG

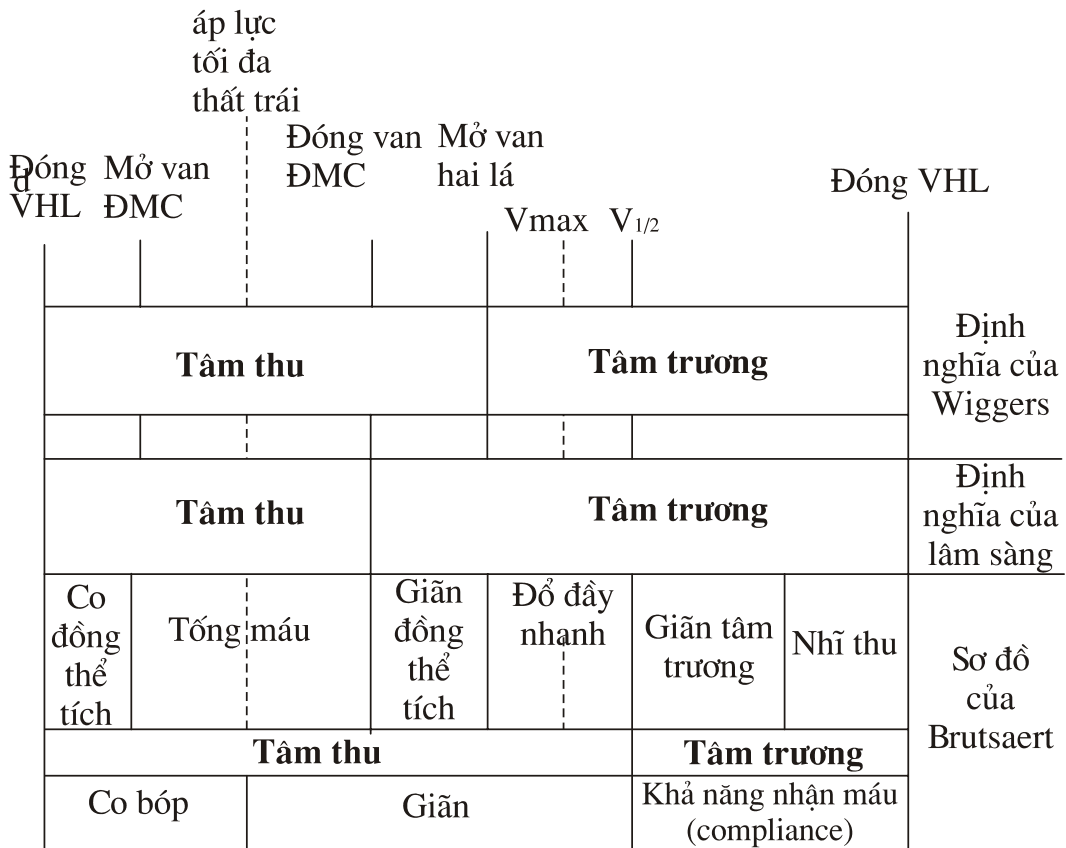
Khi thất trái co, van hai lá đóng trước (vì áp lực ở nhĩ rất thấp), còn van động mạch chủ mở sau (vì áp lực ở động mạch chủ khá cao): thời gian chênh nhau tính bằng mi li giây (ms). Cũng do cơ chế này, khi tâm trương, van động mạch chủ đóng trước, sau đó mới mở van hai lá. Do vậy, đã có những định nghĩa khác nhau về thời gian tâm trương tùy quan niệm nó bắt đầu từ lúc nào.

Định nghĩa đầu tiên do Wiggers đề xướng: tác giả giới hạn thời kỳ tâm trương là giai đoạn tính từ lúc van hai lá bắt đầu mở cho đến khi van đóng lại. Sau đó một định nghĩa khác, mang tính chất lâm sàng, đề nghị nên coi thời kỳ tâm trương bắt đầu ngay sau khi đóng van động mạch chủ. Gần đây nhất, Brutsaert đã đưa ra một sơ đồ dựa trên những thay đổi sinh lý của cơ tim trong mỗi chu kỳ, do vậy đã đem lại nhiều lợi ích về lý thuyết cũng như về thực tiễn hơn (hình 1) [dẫn theo 68 và 75].

Theo hình 1, khi tâm thất co, áp lực làm đóng van hai lá, nhưng thoát đầu chưa đủ lớn để làm mở van động mạch chủ, do vậy thể tích buồng tim chưa đổi (gọi là *co đồng thể tích*), sau đó, van động mạch chủ mở - bắt đầu pha tổng máu. Tiếp đó, tim giãn (sợi cơ từ trạng thái co trở về chiều dài ban đầu) nhưng van hai lá chưa mở, nên thể tích buồng tim không thay đổi - cho tới khi van hai lá mở ra (giai đoạn đổ đầy nhanh). Sau đó, các sợi cơ tim còn kéo dài thêm nữa (pha giãn tâm trương), thực hiện sự đổ đầy "chậm" (tương ứng với VI/2). Cuối cùng tâm thất nhận bổ sung một lượng máu nhờ sự co bóp của tâm nhĩ.

Trong sơ đồ của mình, Brutsaert đã tách riêng giai đoạn co và một giai đoạn rất quan trọng gọi là giai đoạn giãn (*relaxation*) tương ứng với sự trở về độ dài ban đầu của sợi cơ tim. Giai đoạn giãn này là một thời kỳ *chủ động* tiếp nối với thời kỳ tâm thu. Các bất thường của giai đoạn đổ đầy thất trái có thể hoặc liên quan với các bất thường của giai đoạn giãn, hoặc

liên quan đến các rối loạn về khả năng nhận máu (*compliance*) thụ động, hoặc cả hai cùng phối hợp.



Hình 1 - Các định nghĩa về thời kỳ tâm trương thất trái. VHL: van hai lá; ĐMC: động mạch chủ; V_{max}: tốc độ tối đa của dòng đổ đầy, V_{1/2}: 50% của V_{max}. [hình vẽ mô phỏng theo 68].

Tốc độ giãn của thất trái phụ thuộc vào 3 yếu tố chủ yếu [12; 17; 45; 63; 68, 102], đó là:

- Tốc độ bất hoạt cơ (*vitesse d'inactivation musculaire*): Tốc độ này phụ thuộc vào sự trao đổi của các ion natri và canxi nội bào và sự thu hồi ion canxi của lưới cơ tương. Tốc độ bất hoạt cơ được tăng cường bởi catécholamines và giảm đi khi thiếu máu.

- Các tác động của áp lực đối với thất trái, gồm tác động của hai loại lực: loại lực thứ nhất hình thành do kết quả của sự biến đổi hình thể thất

trái khi tổng máu và loại lực thứ hai hình thành từ nguồn gốc huyết động, lực này sẽ được tăng cường:

- Trong thì thứ hai của giai đoạn tổng máu (do những thay đổi kháng trở của động mạch chủ và của các sóng phản hồi).
- Trong giai đoạn giãn đồng thể tích (do sự thay đổi hình dạng thất trái với một thể tích không đổi).
- Và trong giai đoạn đổ đầy nhanh (do tăng áp lực thành thất).

- Cuối cùng, tốc độ giãn phụ thuộc vào sự đồng nhất về không gian và thời gian của sự bất hoạt cơ: tốc độ giãn sẽ bị chậm lại trong trường hợp bloc nhánh trái và khi có sự huỷ hoại tổ chức cơ.

Giai đoạn giãn bắt đầu ngay khi áp lực thất trái đạt mức độ tối đa (hình 1: sơ đồ của Brutsaert) và kéo dài trong suốt khoảng thời gian giãn đồng thể tích cho đến khi dòng đổ đầy nhanh đạt vận tốc tối đa. Bình thường giai đoạn này đảm bảo khoảng 80% thể tích đổ đầy thất trái [139]. Người ta thấy giai đoạn giãn kéo dài trong khá nhiều bệnh lý như thiếu máu cơ tim, thiếu oxy cơ tim, phì đại cơ tim hay trong suy giáp. Giai đoạn giãn ngắn hơn trong trường hợp cường giáp trạng hoặc khi dùng catécholamines [80; 86].

Tiếp theo giai đoạn đổ đầy nhanh là giai đoạn đổ đầy chậm (*remplissage lent* hay *diastasis*). Về mặt sinh lý học, giai đoạn này được quy ước tính từ thời điểm mà tại đó, vận tốc tối đa dòng đổ đầy giảm đi 50% (ký hiệu VI/2). Trong giai đoạn này, độ nở giãn (*agrandissement*) của tâm thất bị hạn chế bởi khả năng nhận máu thụ động hay độ cứng cơ tim (*rigidité du myocarde*). Độ cứng này không hằng định mà tăng cùng với sự tăng lên của thể tích tâm thất đến mức mà người ta ghi nhận rằng có sự tồn tại một mối liên quan bậc hai giữa áp lực và thể tích [45]. Như vậy, áp lực trên một đơn vị thể tích càng tăng thì thể tích tuyệt đối càng tăng. Người ta phân biệt độ cứng thành thất (*rigidité pariétale*) và độ cứng cơ tim: độ cứng thành thất được xác định bởi những thay đổi tương đối của áp lực tương ứng với những thể tích khác nhau (dP/dV) mà

ngịch đảo của nó sẽ là khả năng nhận máu thành thất hay khả năng nở giãn (*distensibilité*) của thành thất [114], còn độ cứng cơ tim đại diện cho sức cản của toàn bộ cơ tim trước một đơn vị áp lực (thay đổi chiều dài sợi cơ trên mỗi đơn vị chiều dài). Khả năng nhận máu thất trái phụ thuộc vào hình thể thất trái (đường kính, bề dày thành thất) và tính cứng của cơ tim. Tính cứng của cơ tim lại phụ thuộc vào trọng lượng khối cơ thất trái [55] và các thành phần collagène của sợi cơ tim [12]. Với những khái niệm có tính chất bao trùm như vậy, các tác giả Anh-Mỹ đã sử dụng một định nghĩa mang tính tổng quát hơn khi nói về khả năng nhận máu thất trái hay về "khả năng nhận máu có hiệu quả của buồng thất trái" (*effective operating chamber compliance*) - đó là tất cả những đặc tính thụ động của thất trái khi dòng máu từ nhĩ trái đi qua van hai lá xuống buồng thất và được xác định là tỷ lệ giữa sự thay đổi về thể tích trên những thay đổi về áp lực trong thời kỳ tâm trương [16; 55; 64; 102...]. Khả năng nhận máu thất trái bị giảm trong trường hợp tăng huyết áp, thiếu máu cơ tim, hẹp van động mạch chủ hay bệnh cơ tim phì đại và tăng trong trường hợp hở van hai lá mãn tính hoặc bệnh cơ tim giãn... [42; 63; 64; 68; 77; 125...].

Vào cuối thời kỳ tâm trương, dòng đổ đầy thất trái được hoàn thiện bởi giai đoạn nhĩ thu: giai đoạn này đảm bảo khoảng 15% thể tích đổ đầy, nhưng trong một số trường hợp, đặc biệt là khi gắng sức, nó có thể đảm đương được từ 25% đến 40% thể tích đổ đầy [63; 79; 92; 139...]. Điều này giải thích cho sự kém dung nạp của bệnh nhân trong trường hợp rung nhĩ. Vai trò của giai đoạn nhĩ thu càng trở nên quan trọng hơn khi có những trở ngại đối với sự giãn tâm trương [23; 24; 40; 64; 89; 117...]. Tuy thế, vai trò của giai đoạn nhĩ thu cũng sẽ không được phát huy trong trường hợp khả năng nhận máu thất trái quá thấp hay khi áp lực thất trái đã tăng cao ngay khi tâm nhĩ bắt đầu co [71].

Như vậy có hai yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến thời kỳ tâm trương thất trái, đó là 1) giãn thất trái và 2) khả năng nhận máu thất trái. Giãn thất trái là một quá trình chủ động đòi hỏi có sự tiêu hao năng lượng mà

trong quá trình đó các tác nhân gây cơ bị bất hoạt và sợi cơ tim trở về độ dài ban đầu trước khi co. Khả năng nhận máu thất trái hay "*khả năng nhận máu có hiệu quả của buồng thất trái*" được đặc trưng bởi tất cả những đặc tính thụ động của thất trái trong thời kỳ đổ đầy. Hai yếu tố cơ bản này tác động đến hoạt động tâm trương thất trái thông qua những cơ chế mà chúng tôi xin được trình bày tiếp sau đây.

3. CÁC CƠ CHẾ CỦA SUY CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG

3.1. Các yếu tố sinh hoá

Ta biết rằng để co cơ, các phân tử actin phải nối với các phân tử myosin. Do vậy, trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm thu, các cầu nối actine-myosine được hình thành, nhưng khi bước vào giai đoạn tổng máu, nghĩa là khi áp lực trong buồng tim đã đạt mức tối đa thì chúng sẽ bị bẻ gãy. Sự đứt gãy của các cầu nối này lúc đầu chậm sau đó sẽ nhanh dần lên tùy thuộc vào sự thu hồi các ion canxi nội bào. Nhiều tác giả đã chứng minh rằng, có sự giảm lượng enzym ATPase của lưới cơ tương khi cơ tim phì đại và tuy không có những bất thường về sự chuyển vận của dòng canxi trong tế bào cơ tim nhưng sự giáng hóa của cytosol thường bị chậm lại [64].

Về nguyên nhân của những rối loạn này người ta cho rằng có lẽ là do các AMP vòng: chất truyền tin thứ hai này tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình giãn bình thường của cơ tim bằng cách hoạt hóa một loại protéine màng của hệ liên võng có tên là phospholambane. Đây là một enzyme hoạt hoá men Ca - ATPase trong lưới cơ tương và tạo thuận lợi cho sự tích lũy ion canxi trong các cytosol (hình 2). Mặt khác ATP vòng còn hoạt hoá troponine-I, làm giảm độ nhạy cảm của ion canxi đối với troponine-C đồng thời tạo điều kiện tốt cho sự bất hoạt các protéine đảm bảo chức năng co bóp của cơ tim [17]. Nguyên nhân gây thiếu hụt AMP vòng có thể do những rối loạn trong hoạt động điều hòa của adénylate cyclase hoặc do những rối loạn trong hoạt động kích thích hệ thống bêta-adrénergique (đối với cơ chế điều hòa ngược của các thụ thể bêta trong suy tim) [31; 77]. Những bất thường trong sự chuyển vận của dòng can

xi nội bào gây ra do thiếu hụt AMP vòng đóng một vai trò trung gian gây rối loạn chức năng tâm trương khi cơ tim bị thiếu máu [67; 77; 95]. Trong công trình thực nghiệm của Moran và Kihara trên loài chồn Furet đã tìm ra mối liên quan tuyến tính chặt chẽ giữa nồng độ canxi nội bào và áp lực trong buồng thất trái [dẫn theo 68]. Các nghiên cứu trên lâm sàng và trên thực nghiệm cũng đã chứng minh các tác nhân làm tăng AMP vòng như milrinone (là một chất ức chế phosphodiesterase) và forsklin (là chất hoạt hóa trực tiếp adenylate cyclase) có thể cải thiện chức năng tâm trương vì khi AMP vòng tăng sẽ làm tăng tốc độ giãn thất trái và thời gian giãn thất trái cũng được giảm xuống [17; 64].

3.2. Các yếu tố cơ học [17; 47; 50; 64; 68; 76; 80; 102]

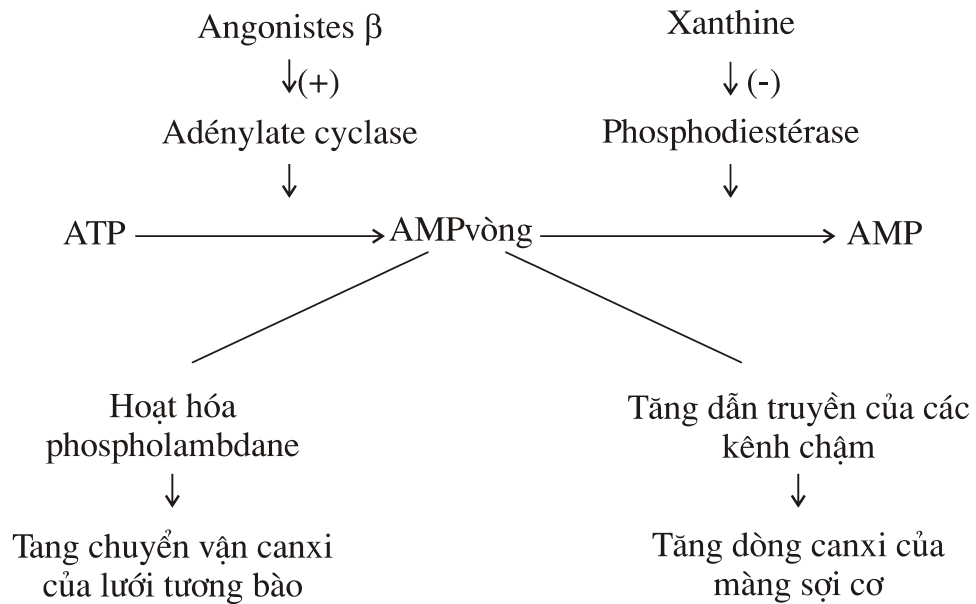
Song song với những yếu tố sinh hoá như chúng tôi vừa trình bày, người ta còn chứng minh được một số yếu tố mang tính chất cơ học có khả năng gây ra những thay đổi bất bình thường của chức năng tâm trương thất trái. Các yếu tố cơ học này có thể chia thành hai loại: yếu tố ngoại lai (*facteurs extrinsèques*) và yếu tố nội tại (*facteurs intrinsèques*).

3.2.1. Các yếu tố ngoại lai

Ảnh hưởng của thất phải là tác nhân cơ bản: trên thực tế, khi thể tích thất phải tăng, vách liên thất sẽ bị đẩy sang phía thất trái, các sợi cơ bị biến dạng (uốn), hậu quả là làm tăng áp lực cuối tâm trương thất trái. Đây là hiện tượng tác động tương hỗ của hai thất. Mức độ tương tác không chỉ phụ thuộc vào thể tích của thất phải mà còn phụ thuộc vào cả thể tích đổ đầy của thất trái mà đây chính là yếu tố tăng cường ảnh hưởng. Trong trường hợp màng ngoài tim bị cắt bỏ, sự tác động tương hỗ này chỉ gây ra những hậu quả nhất định mà thôi; ví dụ, khi áp lực cuối tâm trương *thất phải* tăng từ 0 đến 20 mmHg, thì áp lực cuối tâm trương *thất trái* chỉ tăng từ 1 đến 6 mmHg.

Về ảnh hưởng của hiện tượng tác động tương hỗ giữa hai tâm thất trên mối liên quan thể tích - áp lực cuối tâm trương thất trái, các phát

hiện nói trên đã chứng tỏ rằng khi thể tích thất phải tăng thì đường cong thể tích - áp lực lên trên hoặc chuyển trái. Vì vậy, trong một tập hợp các mối liên quan giữa thể tích và áp lực đối với thất trái thì mỗi một mối liên quan đều tương ứng với một thể tích nhất định của thất phải. Mối liên quan thể tích - áp lực cuối tâm trương thất trái ở người cũng là một thành phần trong tập hợp này.



Hình 2 - Các cơ chế tế bào học của sự giãn tâm trương (theo Grossman [64])

Bổ sung thêm vào quan hệ tác động tương hỗ giữa hai tâm thất nói trên, Maruyama và cộng sự đã chỉ ra vai trò của sự tương tác của tâm nhĩ và tâm thất trong hoạt động tâm trương. Theo đó, khi thể tích nhĩ trái tăng, đường cong thể tích - áp lực cuối tâm trương thất trái sẽ lên trên hoặc chuyển trái nhưng không song song cùng mức độ; đường cong sẽ chuyển lên trên nhiều hơn ở các thể tích thất trái lớn hơn [dẫn theo 76].

- **Màng ngoài tim** có khả năng làm gia tăng một cách đáng kể hiện tượng tác động tương hỗ của 2 tâm thất trong thời kỳ tâm trương cho dù nhận xét này có thể khó khẳng định một cách chính xác do những giới hạn trong việc đo áp lực và thể tích trong khoang màng ngoài tim. Tuy nhiên người ta có những bằng chứng cho thấy ở những bệnh nhân bị

phẫu thuật tim do bệnh lý mạch vành hoặc bệnh lý van động mạch chủ, màng ngoài tim (bình thường) sẽ tác động với một áp lực có ý nghĩa đối với tim và chắc chắn sẽ làm gia tăng thêm áp lực trong các buồng tim. Trên thực tế người ta nhận thấy, áp lực thất phải rất giống với áp lực trong khoang màng ngoài tim và hai áp lực này có một mối liên quan rất chặt chẽ.

Theo các nhà nghiên cứu, vai trò của màng ngoài tim càng trở nên quan trọng khi thất phải càng giãn nở, bởi vì khi thất phải càng giãn, áp lực trong khoang màng ngoài tim càng cao, màng ngoài tim cũng sẽ phải càng giãn ra do lực ép bổ sung này. Màng ngoài tim có thể, trong một chừng mực nhất định nào đó, ngăn cản sự hoạt động bình thường của thất phải theo luật Frank-Starling. Tuy nhiên tác động này chỉ nhận thấy trong trường hợp dòng máu tĩnh mạch trở về *tim phải* tăng nhiều và đột ngột, ví dụ, nhân một hoạt động gắng sức quá mức, mà không quan sát thấy trong trường hợp tim phì đại mãn tính, khi đó màng ngoài tim đã giới hạn khả năng giãn của tim trong một phạm vi nhất định.

- **Động mạch vành**, bản thân nó cũng gây tác động đến chức năng tâm trương của tim. Các động mạch vành được đổ đầy trong thời kỳ tâm trương và chính sự thay đổi thể tích này của chúng có thể ảnh hưởng đến khả năng nở giãn của thất trái do hiện tượng thủy lực (*hydraulique*) hay còn gọi là hiệu ứng cương (*effet érectile*).

- **Cuối cùng**, một sự chèn ép mang tính chất ngoại lai đối với thất trái, chẳng hạn một khối u hay tràn dịch màng ngoài tim..., cũng có khả năng gây trở ngại đối với sự nở giãn của buồng thất trái.

3.2.2. Các yếu tố nội tại

Trong các yếu tố nội tại, người ta phân biệt:

- **Hiện tượng "hút tâm trương"** (*succion diastolique*): các lực quán tính của cơ tim gây ra một chuyển động lùi mang tính đàn hồi (*recul élastique*) có xu hướng hút máu từ tâm nhĩ xuống; hiện tượng này giải

thích tại sao áp lực thất trái tiếp tục giảm sau khi van hai lá đã mở và thể tích thất trái bắt đầu tăng.

- *Các đặc tính quán-hồi của cơ tim (propriétés visco-élastiques du myocarde):* các ứng suất (*stress*) không chỉ phụ thuộc vào cường độ ứng lực (*contrainte instantanée*) mà còn phụ thuộc vào tốc độ biến đổi của các ứng lực này.

- Và sự *đàn hồi của thành thất*: thông số này có hai hướng Một hướng *chủ động* tương ứng với các hoạt động dư (*activation résiduelle*) trong thì tâm trương (thể hiện bằng sự giãn kéo dài hơn hoặc trong sự giãn không hoàn toàn). Một hướng *thụ động* liên quan đến tính cứng hoặc khả năng nhận máu của tâm thất khi các tế bào cơ tim đã giãn hoàn toàn. Tính đàn hồi thụ động này phụ thuộc vào hai tác nhân chủ yếu:

- Bề dày thành thất,
- Và thành phần của nó: khi tâm thất bị quá tải áp lực, thành phần collagène trong tế bào sẽ tăng lên kèm với những thay đổi về mặt cấu trúc của các sợi collagène này.

Tóm lại, suy chức năng tâm trương trong các bệnh tim do tăng huyết áp có thể có hai nguồn gốc: 1) tăng độ cứng của buồng thất (tức là khả năng nhận máu giảm) - một yếu tố mang tính *thụ động* của giai đoạn đổ đầy tâm thất và 2) giảm độ giãn tâm thất - một yếu tố mang tính chất *chủ động* đòi hỏi phải có sự tiêu hao năng lượng.

Độ cứng buồng thất liên quan trực tiếp đến khối lượng và độ cứng của cơ tim (do hiện tượng xơ hóa) và tương nghịch với thể tích tâm thất. Trong trường hợp phì đại thất trái, cả 3 yếu tố này đều bị ảnh hưởng làm cho độ cứng thành thất tăng. Người ta có thể nhận thấy diễn biến của chức năng tâm trương khi bị suy có một sự song hành với những thay đổi của trọng lượng khối cơ thất trái. Tuy vậy, *từ 40% trên 80% các bệnh nhân tăng huyết áp có biểu hiện suy giảm chức năng tâm trương (giai đoạn giãn tâm trương bị kéo dài và chậm lại) trước khi xuất hiện những dấu hiệu đầu tiên của phì đại thất trái* [139].

Độ cứng buồng thất ngoài ra còn tăng lên khi tính giãn chủ động của tâm thất giảm, mà tính giãn này liên quan đến những thay đổi của tiền gánh và hậu gánh, quá trình bất hoạt trương lực của các sợi my-ê-lin và mức độ không đồng bộ giữa hai tâm thất.

Nếu quá trình bất hoạt trương lực của các sợi my-ê-lin vẫn bình thường thì sự giãn tâm trương phụ thuộc chủ yếu vào tiền gánh và hậu gánh. Các áp lực đóng vai trò quan trọng nhất trong tất cả các bệnh tim là áp lực co (tác động vào thành thất trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm thu) và áp lực đổ đầy (tác động vào thành thất sau khi van hai lá mở). Trong các bệnh tim tắc nghẽn, áp lực đổ đầy giảm do thành thất dày, thể tích tâm thất giảm và tăng áp lực đối với tâm nhĩ khi tổng máu. Đây có thể coi như là một cơ chế bù trừ đối với tác động của sự phì đại thất trái vào giai đoạn giãn tâm trương. Áp lực đổ đầy cũng có thể coi như một sự chênh lệch áp lực giữa nhĩ trái và thất trái trong giai đoạn đổ đầy nhanh của thời kỳ tâm trương.

Sự bất hoạt trương lực của các sợi my e lin được coi là nhân tố cơ bản của quá trình giãn. Quá trình bất hoạt này được thực hiện bằng cách thu hồi dòng canxi vào lưới tương bào và giải phóng canxi ra ngoài tế bào. Cả hai phản ứng này đều cần cung cấp năng lượng. Tất cả những khác biệt trong quá trình bất hoạt đều nhằm mục đích giúp cho sự giãn không bị phụ thuộc nhiều vào tiền gánh và hậu gánh và như vậy bằng cách này hay cách khác, trực tiếp hay gián tiếp, đều tác động đến sự giãn tâm trương.

Sự không đồng bộ giữa tiền gánh, hậu gánh và quá trình bất hoạt là nguyên nhân thứ 3 gây giảm độ giãn tâm trương thất trái.

4. CHẨN ĐOÁN SUY CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG THẤT TRÁI

Như chúng tôi vừa trình bày, đổ đầy tâm trương là một hiện tượng phức tạp phụ thuộc vào nhiều cơ chế cho nên thực tế rất khó phân biệt giữa suy chức năng tâm trương và suy chức năng tâm thu bằng các phương pháp kinh điển: khai thác tiền sử, khám lâm sàng, điện tim và

Xquang tim phổi thông thường... Các phương pháp này không cung cấp những thông tin cần thiết để có thể đánh giá một cách chính xác thể tích tâm trương thất trái, bề dày thành thất, cũng như phân số tổng máu - đó là những thông số mang tính chất "*chìa khóa*" để phân biệt. Các kỹ thuật chẩn đoán như thăm dò huyết động, chụp mạch bằng đồng vị phóng xạ, siêu âm Doppler tim... sử dụng hiện nay cung cấp cho ta những thông tin thực sự hữu ích nhưng sẽ vẫn là không hoàn chỉnh nếu như không phối hợp với sự phân tích tỷ mỉ các dấu hiệu lâm sàng.

4.1. Triệu chứng lâm sàng của suy chức năng tâm trương

Mặc dù suy chức năng tâm thu và chức năng tâm trương có thể cùng biểu hiện trong các trường hợp suy tim nhưng việc chẩn đoán phân biệt và đánh giá mức độ quan trọng của mỗi một loại rối loạn trong từng trường hợp cụ thể là điều kiện cơ bản để có thể đạt được thành công trong công tác điều trị.

Người ta gặp ở các bệnh nhân suy tim do suy chức năng tâm trương một hội chứng gắng sức trong tiền sử: mệt mỏi, khó thở do hạn chế cung lượng tim và tăng áp lực mao mạch phổi. Bình thường, thể tích thất trái tăng trong quá trình gắng sức và trở về bình thường khi nghỉ. Trong trường hợp bệnh nhân mắc bệnh cơ tim tắc nghẽn hay phì đại thất trái thì thể tích thất trái không tăng lên được, thậm chí nhỏ đi trong thời kỳ tâm trương.

Ở các bệnh nhân suy chức năng tâm trương, thăm khám lâm sàng và bằng các phương pháp thăm dò "*không chảy máu*", người ta nhận thấy chức năng tâm thu thất trái hầu như vẫn nằm trong giới hạn bình thường. Về phương diện giải phẫu, suy chức năng tâm trương có thể biểu hiện lâm sàng giống như suy chức năng tâm thu ngoại trừ một điểm rất quan trọng đó là kích thước tim vẫn bình thường.

Khi nghe tim, nếu thấy tiếng ngựa phi xuất hiện ở người trẻ (thường dưới 20 tuổi) và tiếng thứ 4 (thường ở người trên 50 tuổi) thì đây được coi là dấu hiệu gợi ý của suy chức năng tâm trương, đôi khi đi kèm với cả suy chức năng tâm thu. Trong tất cả các trường hợp, vấn đề quan

trọng là phải kiểm tra chức năng tâm thu bằng siêu âm hay isotope để phân biệt rối loạn chức năng tâm trương đơn thuần hay phối hợp.

Có thể nói rằng, khi người bệnh có một hội chứng gắng sức, chức năng tâm thu thất trái lại nằm trong giới hạn bình thường, chẩn đoán suy chức năng tâm trương nên được đặt ra, đặc biệt khi người thầy thuốc đứng trước các tình trạng bệnh lý như tăng huyết áp, suy mạch vành, bệnh cơ tim giãn hay phì đại [34; 48; 80; 139...].

4.2. Các kỹ thuật thăm dò chức năng tâm trương thất trái

Nhiều kỹ thuật thăm dò đã được đề cập như thăm dò huyết động, chụp mạch phóng xạ với tia ga-ma, siêu âm thường quy, siêu âm tim kỹ thuật số, siêu âm Doppler... Trong phần viết này, chúng tôi sẽ tập trung trình bày về siêu âm tim Doppler trong thăm dò và đánh giá chức năng tâm trương thất trái, còn các thăm dò khác chúng tôi xin trình bày những nét cơ bản về nguyên lý cũng như những nét nhận định chung về kết quả.

4.2.1. Phương pháp thăm dò huyết động [16; 29; 35; 45; 52; 97; 101; 131; 132].

Phương pháp thăm dò huyết động cho phép xác định vận tốc tối đa của sự giảm áp lực thất trái (*vitesse maximale de décroissance de la pression ventriculaire gauche*) được ký hiệu là $-dp/dt$ và hằng số thời gian giãn (*constante de temps de relaxation*) gọi là *tau*.

Thông số $-dp/dt$ không những bị ảnh hưởng bởi tốc độ giãn tâm trương mà còn chịu ảnh hưởng áp lực tâm thu tối đa của thất trái.

Thông số *tau* tính được từ phép phân tích lũy thừa bậc nhất phần đẳng tích của đường cong áp lực thất trái:

$$p(t) = pe^{-t/\tau}$$

Thông số này ít chịu ảnh hưởng của áp lực tâm thu tối đa và áp lực nhĩ trái hơn so với các thông số khác của phép đo giai đoạn giãn đồng thể tích. Tuy nhiên *tau* không phải không phụ thuộc vào tần số tim, tình trạng tiền gánh hay hậu gánh cũng như vấn đề tuổi đời.

4.2.2. Phương pháp chụp buồng tim bằng chất đồng vị phóng xạ với tia gamma [21; 24; 45; 68; 103; 104]

Phương pháp chụp mạch bằng đồng vị phóng xạ với Technétium 99m cho ta một đường cong hoạt tính theo thời gian, giống như đường cong biến đổi của thể tích thất trái trong một chu chuyển tim. Vì vậy, người ta có thể đo:

- *Vận tốc tối đa của dòng đổ đầy*: vận tốc tối đa của dòng đổ đầy được biểu diễn bằng phép nhân thể tích cuối tâm trương thất trái với số đơn vị thời gian. Giá trị bình thường là 3,2 đơn vị.

Thời gian đổ đầy tối đa: là khoảng thời gian từ lúc đóng các lá van xích-ma của động mạch chủ đến khi dòng đổ đầy đạt vận tốc tối đa. Giá trị bình thường vào khoảng 180 ms.

4.2.3. Phương pháp siêu âm tim một chiều

Các phép phân tích thường quy trên siêu âm tim một chiều [51; 114] chỉ cho phép tiếp cận một cách khá "thô" (*grossière*) đến chức năng tâm trương mà thôi: những bất thường của dòng đổ đầy thất trái được nghi ngờ khi dốc tâm trương EF giảm, điểm B xuất hiện khi van hai lá đóng và biên độ di động tâm trương của thành sau thất trái giảm [51]. Bourmaysan đề ra phương pháp đo thời gian giãn đồng thể tích thất trái trên TM, theo tác giả, đó là khoảng thời gian từ lúc thành sau thất trái co bóp tối đa cho đến khi van hai lá mở. Giá trị của chỉ số này ở người bình thường là $35,8 \pm 8$ ms trong khi đó ở các bệnh nhân mắc bệnh cơ tim phì đại, chỉ số này là $94,7 \pm 19$ ms, có nghĩa là kéo dài hơn khoảng 50 ms so với người bình thường [dẫn theo 68].

Siêu âm tim hai chiều sử dụng kỹ thuật số tự động viền liên tục chu vi buồng thất trái (*digitalisation continue des contours du ventricule gauche*) cho phép phân tích chính xác hơn giai đoạn đổ đầy thất trái bằng phép đo tốc độ "lớn lên" (*agrandissement*) tối đa của thất trái và thời gian đạt tới tốc độ này. Tốc độ lớn lên tối đa này sau khi được hiệu chỉnh với đường kính tâm trương thất trái tại thời điểm đó. Trị số bình thường dao động từ $3,8 \pm 0,8/s$ đến $5,2 \pm 0,6/s$. Thời gian đạt tốc độ nói trên vào khoảng $57,8 \pm 7,2\%$ chu chuyển tim tính từ chân của sóng Q trên điện tâm đồ. Người ta đã nghiên cứu đặc điểm biến đổi của những chỉ số này khi tiến hành kích thích tâm nhĩ: khi tần số tim tăng lên 125 lần/phút thì giai đoạn đổ đầy nhanh và thời gian đạt tốc độ giãn tối đa thất trái bị kéo dài ra một cách tương đối. Còn vận tốc đổ đầy tối đa (*vitesse maximal de remplissage*) cũng như phân số đổ đầy sớm (*remplissage précoce*) và phân số đổ đầy nhanh (*rapide*) đều tăng lên một cách có ý nghĩa. Sở dĩ có hai thuật ngữ "sớm" và "nhanh" ở đây vì có lẽ các tác giả đã tính cả giai đoạn tim trương (*diastasis*) vào giai đoạn đổ đầy nhanh và gọi chung là giai đoạn đổ đầy sớm do nhiều trường hợp trên thực tế rất khó phân biệt giai đoạn tim trương [68]. Tuy nhiên những giới hạn của siêu âm hai chiều kỹ thuật số là 1) độ phân giải thành bên (*resolution latérale*) của tâm thất thấp; 2) mẫu chọn (*échantillonnage*) không đầy đủ và 3) cần thiết phải trang bị một hệ thống tin học hiện đại [45]. Hiện nay, một phương pháp thăm dò chức năng tâm trương được chọn lựa đó là siêu âm Doppler tim. Kỹ thuật này qua năm tháng đã chứng tỏ được tính hiệu quả của nó trong việc phân tích các dòng chảy trong tim trong điều kiện bình thường cũng như bệnh lý. Nghiên cứu về chức năng tâm trương cho đến nay chủ yếu vẫn dựa trên các phép đo Doppler dòng đổ đầy thất trái [1-7; 11; 16; 23; 33; 56-58; 78...].

4.2.4. Phương pháp siêu âm tim Doppler

4.2.4.1. Phân tích và đánh giá dòng đổ đầy thất trái

Đánh giá dòng đổ đầy thất trái nên được bắt đầu bằng việc nghiên cứu dòng chảy qua van hai lá bằng phương pháp Doppler xung (*Doppler pulsé*). Dòng chảy qua van hai lá bình thường bắt đầu vào cuối giai đoạn

giãn đồng thể tích của thất trái khi áp lực trong buồng thất trái trở nên thấp hơn áp lực trong buồng nhĩ trái. Lúc này giữa hai buồng nhĩ thất xuất hiện một sự chênh áp lực tạm thời qua van hai lá, mức độ chênh áp này càng lớn nếu áp lực trong buồng thất trái giảm xuống càng nhanh. Nói chung, sự chênh áp này đạt mức độ tối đa trước khi áp lực thất trái ở mức thấp nhất (áp lực đầu tâm trương) rồi nhanh chóng giảm đi. Về phía dòng chảy qua van hai lá, vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh phụ thuộc vào sự chênh áp nhĩ thất này, đồng thời nó cũng phụ thuộc vào áp lực nhĩ trái và độ giãn thất trái (hình 3). Vào giai đoạn giữa tâm trương người ta quan sát thấy một dòng nhĩ thất có vận tốc thấp và tại đây không có chênh lệch áp lực giữa nhĩ và thất. Dòng chảy này liên quan đến sự triệt tiêu dần dần động năng của cơ tim tích lũy được trong giai đoạn đầu tâm trương [45].

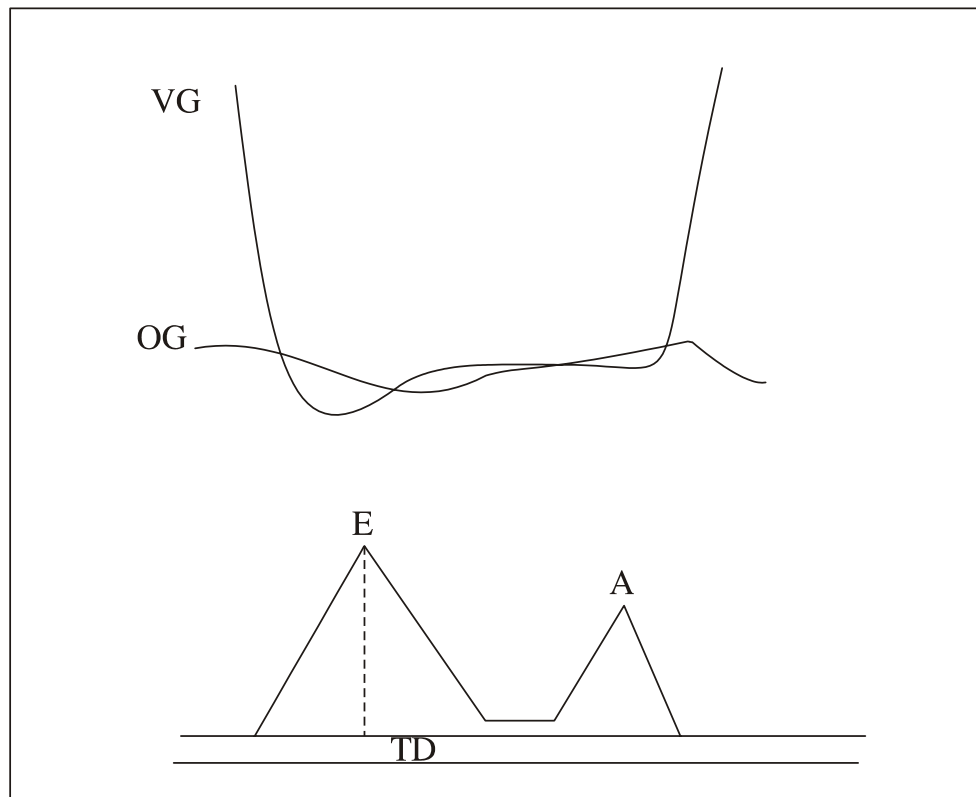
Ở người bình thường, tâm nhĩ co bóp tạo nên một sự chênh áp tiếp theo giữa nhĩ và thất. Kết quả là giai đoạn đổ đầy thụ động bị ngắt đoạn, thể tích dòng đổ đầy qua van hai lá được gia tăng. Chuyển động này tạm dừng do van hai lá đóng lại, chuẩn bị cho hoạt động co bóp của tâm thất trong thời kỳ tâm thu. Như vậy, dòng chảy qua van hai lá của một người bình thường, nhịp xoang sẽ có hai pha dạng chữ M, bao gồm một sóng đầu tâm trương E, một sóng cuối tâm trương A mà vận tốc của nó luôn thấp hơn vận tốc của sóng E.

Từ đỉnh của sóng E, người ta có thể kẻ một đường dọc theo sườn xuống của đường cong tốc độ cho đến khi cắt đường cơ sở tại một điểm nhất định. Khoảng thời gian tính từ điểm tương ứng với đỉnh của sóng E đến điểm cắt vừa thực hiện được gọi là thời gian kết thúc giai đoạn đổ đầy nhanh tính từ khi dòng đổ đầy nhanh đạt vận tốc tối đa. Để qui ước, chúng tôi xin gọi thông số này là *thời gian giảm vận tốc E (temps de décélération)* hay *thời gian giảm vận tốc tối đa dòng đổ đầy nhanh* (ký hiệu TDE).

Kỹ thuật Doppler cũng cho phép xác định thời gian giãn đồng thể tích thất trái (*temps de relaxation isovolumique - TRIV*), đó là khoảng

thời gian được tính từ lúc van đóng mạch chủ đóng cho đến khi van hai lá bắt đầu mở [68; 85].

Vấn đề quan trọng là làm sao hình ảnh thu được có chất lượng tốt đồng thời phải tôn trọng những qui định về mặt kỹ thuật để các phép đo đạt độ tin cậy cao. Chẳng hạn đường cong đồ đầy thất trái phải được ghi ở mặt cắt bốn buồng tim hay hai buồng tim tại mỏm, chùm tia siêu âm phát ra từ đầu dò phải đi song song với hướng của dòng máu chảy qua van, "cửa sổ Doppler" phải được mở tại mép của hai lá van... Nếu đặt tại vị trí gần vòng van thì vận tốc sóng E ghi được sẽ thấp và thời gian giảm vận tốc E sẽ ngắn lại [38; 41; 78; 110, 129].



Hình 3 - Hình ảnh Doppler của dòng chảy bình thường qua van hai lá.
Bên trên là các đường cong áp lực tương ứng với thất trái (VG) và nhĩ trái (OG),
TD: thời gian giảm vận tốc E (hình chụp từ [68]).

Bình thường, thời gian giãn đồng thể tích từ 60 đến 80 ms, vận tốc tối đa dòng đồ đầy nhanh qua van hai lá từ 60 đến 130 cm/s. Tỷ lệ E/A

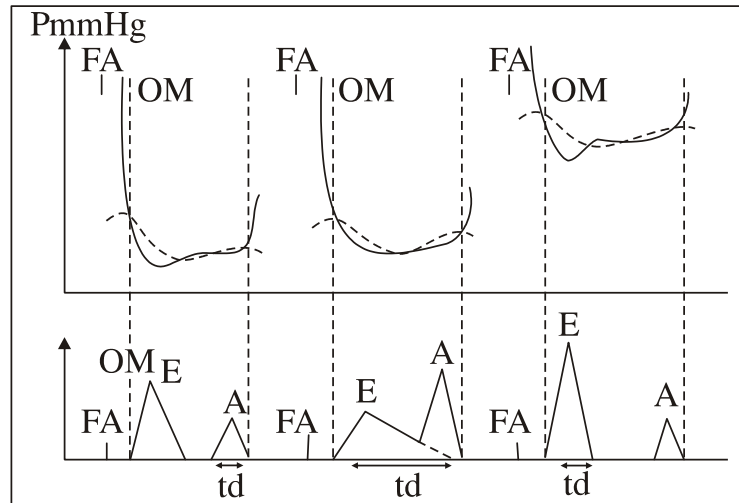
thay đổi theo tuổi. Tỷ lệ này trên 1 ở người trẻ nói chung và vào khoảng 1,5 ở người trưởng thành trẻ tuổi, đảo ngược ở những người cao tuổi. Thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh dao động xung quanh giá trị 200 ms, thời gian giãn đồng thể tích thất trái khoảng 70 - 80 ms ở người khoẻ mạnh [3; 11; 16; 23; 58; 78...].

Một dòng chảy thứ hai nên được quan tâm nghiên cứu đó là dòng chảy của tĩnh mạch phổi [9; 75; 78; 85; 87; 100; 102; 105]. Dòng chảy này ghi được trên hình ảnh Doppler là một dòng chảy xuôi từ tĩnh mạch phổi về nhĩ trái và có hai pha dương với một đỉnh tốc độ tâm thu (sóng S) và một đỉnh tốc độ tâm trương (sóng D). Đôi khi nó có 3 pha dương với 2 đỉnh tốc độ tâm thu. Phía sau 2 sóng tâm thu và tâm trương có một sóng hồi lưu (*reflux*) cuối tâm trương tương ứng với giai đoạn nhĩ thu với vận tốc khoảng 20 cm/s (sóng Z hay sóng A "*phổi*" (*A pulmonaire*)) [105]. Về nguyên tắc, siêu âm qua thành ngực có thể ghi được tín hiệu của dòng chảy tĩnh mạch phổi, tuy nhiên việc thực hiện sẽ dễ dàng hơn nếu sử dụng kỹ thuật siêu âm qua thực quản vì với kỹ thuật này, chùm tia siêu âm đi thẳng hàng với dòng chảy của tĩnh mạch phổi trên trái [75].

4.2.4.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến dòng đổ đầy thất trái

4.2.4.2.1. Các đặc tính tâm trương cơ bản của thất trái

Phân trên chúng tôi đã đề cập đến một yếu tố gây tác động quan trọng đối với hình ảnh đổ đầy thất trái ghi được trên siêu âm Doppler là mức độ chênh áp qua van hai lá. Chúng tôi xin nhấn mạnh ở đây là khả năng nhận máu thất trái và sự giãn tâm trương thất trái là hai thông số ảnh hưởng chủ yếu đến sự chênh áp này. Hình 4 cụ thể hoá cách thức tác động của chúng trong sự hình thành các dòng chảy ghi được.



Hình 4 - Sơ đồ hóa sự tác động đồng thời của áp lực nhĩ trái (đường cong vạch cách) và áp lực thất trái (đường cong liền tục) đối với vận tốc dòng chảy qua van hai lá (đường dưới) trong các trường hợp

thất trái bình thường (A), thất trái bị rối loạn giai đoạn giãn tâm trương (B), thất trái bị rối loạn giai đoạn giãn tâm trương, giảm khả năng nhận máu và tăng tiền gánh rõ rệt (C). FA: đóng van động mạch chủ,

OM: mở van hai lá, TD: thời gian giảm tốc độ dòng đổ đầy nhanh (hình chụp từ [85])

Tốc độ giãn tâm trương thất trái là yếu tố ảnh hưởng nhiều nhất đến mức độ chênh áp đầu tâm trương (sóng E) và liên quan nhiều với vận tốc tối đa của dòng đổ đầy nhanh. Ví dụ, nếu tốc độ giãn cao thì thất trái sẽ tạo ra một lực hút tâm trương mạnh và nhanh, từ đó làm tăng một cách rõ rệt vận tốc dòng đổ đầy nhanh biểu hiện ra bằng vận vận tốc sóng E lớn. Tác động này thể hiện rõ trên các đường cong áp lực được trình bày trong hình 4. Tuy nhiên người ta nhận thấy rằng nếu khả năng nhận máu thất trái bình thường mà giai đoạn giãn xảy ra nhanh thì các đường cong áp lực nhĩ trái và thất trái cũng sẽ tăng nhanh. Hiện tượng này phản ánh sự tăng cao của áp lực thất trái, từ đó hình thành gradient áp lực sớm và lớn hơn (hình 4A). Vì vậy dòng chảy qua van hai lá sẽ có vận tốc đầu tâm trương cao hơn, thành phần đầu tâm trương ngắn và hẹp. Ngược lại, nếu sự giãn xảy ra chậm thì điểm giao nhau giữa hai đường cong áp lực xảy ra muộn hơn và mức độ chênh áp cũng sẽ thấp hơn. Khi đó vận tốc sóng E thấp và thành phần đầu tâm trương trải rộng ra (hình 4B). Vì khả năng nhận máu thất trái bị rối loạn, áp lực giữa và cuối tâm trương thất

trái tăng, hậu quả là tăng áp lực nhĩ trái. Vì thế, van hai lá sẽ mở vào thời điểm mà tại đó sự giảm áp lực thất trái đang trở nên nhanh hơn. Kết quả của quá trình này là mức độ chênh áp đầu tâm trương và thể tích dòng đổ đầy nhanh tăng lên (hình 4C). Khi rối loạn khả năng nhận máu thất trái phối hợp với sự giãn tâm trương thất trái chậm, tăng áp lực nhĩ trái sẽ là một tác nhân đối kháng với những biến đổi bất bình thường phát sinh từ các rối loạn dòng đổ đầy trong trường hợp này. Khi đó vận tốc sóng E có giá trị bình thường (dòng chảy được bình thường hóa). Vì vậy một vấn đề quan trọng cần được nhấn mạnh là sự tương tác động học giữa sự giãn tâm trương thất trái và áp lực nhĩ trái đã quyết định tình trạng của dòng đổ đầy thất trái [45; 68; 85; 102...].

4.2.4.2.2. Tiền gánh và hậu gánh

Người ta biết rằng tiền gánh và hậu gánh có thể làm thay đổi hình ảnh dòng đổ đầy thất trái [109; 148]. Tiền gánh tăng, ví dụ trong trường hợp truyền dịch theo đường tĩnh mạch sẽ làm tăng thể tích dòng đổ đầy nhanh với sự tăng vận tốc sóng E và thời gian giảm tốc độ dòng đổ đầy nhanh bị ngắn lại [35; 148]. Tiền gánh giảm như trong trường hợp dùng trinitrine sẽ gây tác động ngược lại: vận tốc sóng E giảm và thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh kéo dài ra [71; 109]. Tăng hậu gánh có thể có những tác động khác nhau đến sóng E và thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh bởi vì nó còn phụ thuộc vào áp lực tâm trương thất trái [100].

4.2.4.2.3. Ảnh hưởng của tuổi

Ở trẻ em và người trưởng thành trẻ tuổi, giai đoạn giãn thất trái xảy ra nhanh và gần 90% thể tích đổ đầy được thực hiện trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương, giai đoạn nhĩ thu chỉ đảm bảo từ 5% đến 15% thể tích dòng đổ đầy. Do đó ở những đối tượng này tỷ lệ E/A thường trên 1,5 và thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh ngắn, từ 120 đến 160

ms. Thời gian giãn đồng thể tích cũng ngắn, trong khoảng từ 20 đến 60 ms [23; 78; 85; 149].

Cùng với sự tăng lên của tuổi đời, thể tích dòng đổ đầy nhanh giảm xuống và tuổi đời càng cao thì thể tích đổ đầy do giai đoạn nhĩ thu càng đóng vai trò quan trọng. Chẳng hạn từ 70 tuổi trở lên thể tích dòng đổ đầy trong giai đoạn nhĩ thu có thể đạt tới 35% - 40% [79; 92; 120].

Với người ở độ tuổi 45, tỷ lệ E/A là 1,5, thời gian giãn đồng thể tích tăng lên, dao động xung quanh giá trị 70 ms và thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh khoảng 200 ms. Với người ở độ tuổi 70, tỷ lệ E/A xấp xỉ bằng 1, thời gian giãn đồng thể tích kéo dài và đạt tới giá trị từ 80 đến 100ms, thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh trong khoảng từ 200 đến 220 ms. Sau 70 tuổi, tỷ lệ E/A đảo ngược, gần 90% các trường hợp, tỷ lệ này nhỏ hơn 1 [23; 78; 120].

Ngược với sự giảm xuống của tỷ lệ E/A theo tuổi đời, tỷ lệ S/D của dòng tĩnh mạch phổi lại tăng lên: tỷ lệ này nhỏ hơn 1 ở người dưới 50 tuổi và gần bằng 2 ở người trên 50 tuổi. Như vậy, khi tuổi đời tăng, vận tốc tối đa của sóng tâm trương giảm xuống và vận tốc tối đa của sóng tâm thu tăng lên. Vận tốc của sóng Z lại liên quan tuyến tính theo chiều thuận với tuổi (vận tốc tối đa tăng từ 19 cm/s ở người dưới 50 tuổi lên 23 cm/s ở người trên 50 tuổi) [78]. Tất cả những thay đổi này nói lên rằng ở người trẻ, thể tích dòng đổ đầy nhanh chiếm ưu thế và vai trò của giai đoạn nhĩ thu ngày càng trở nên quan trọng khi tuổi đời càng cao. Về mặt giải phẫu và sinh lý bệnh học, nó chứng tỏ cơ tim giãn ra chậm hơn và tính cứng của cơ tim tăng lên nhiều hơn ở người có tuổi. Một số tác giả cho rằng điều này có liên quan đến hiện tượng tăng trọng lượng khối cơ thất trái sinh lý ở người có tuổi và như vậy, những thay đổi về dòng chảy thể hiện sự suy giảm dần dần của chức năng tâm trương trong cuộc đời con người [85].

Chính vì lý do đó thông thường người ta nhận thấy rằng tỷ lệ E/A đảo ngược hoàn toàn ở những người có tuổi, ngược lại, người ta cũng có

thể gặp những trường hợp hoàn toàn sinh lý với tỷ lệ E/A gần bằng 2 thậm chí có thể lớn hơn 2 và thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh tương đối ngắn (hình ảnh "*quá mức bình thường*") [124], thành phần tâm thu của dòng tĩnh mạch phổi thấp hơn nhiều so với thành phần tâm trương ở những người trẻ tuổi [78].

Bảng 1 - Một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng tâm trương thất trái

Sóng E tăng ↑ giảm ↓		Sóng E tăng ↑ giảm ↓		TDE tăng ↑ giảm ↓	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↑ vận tốc: - ↑ tiền gánh - ↑ áp lực NT - HoHL ▪ Giãn thất trái nhanh 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ vận tốc: - ↓ tiền gánh - ↓ áp lực NT ▪ Giãn thất trái bị chậm ▪ Quá tải TP 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↑ vận tốc: - NT tăng co bóp - Nhịp nhanh - PR kéo dài ▪ Đổ đầy nhanh bị chậm ▪ Quá tải TP 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ vận tốc: - NT giảm co bóp - Nhịp chậm - PR kéo dài ▪ Đổ đầy nhanh gia tăng 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↑ hậu gánh ▪ ↑ tiền gánh ▪ ↓ tiền gánh 	

TDE = thời gian giảm tốc độ E; NT = nhĩ trái; TP = thất phải; H_oHL = hở van hai lá.

Tổng hợp lại, chúng tôi nhận thấy bên cạnh tuổi là một yếu tố gây tác động quan trọng đối với chức năng tâm trương thì còn khá nhiều yếu tố có thể gây ảnh hưởng đến dòng tâm trương thất trái. Ví dụ như thời gian giãn đồng thể tích thất trái không những phụ thuộc vào tốc độ giãn thất trái mà còn phụ thuộc vào áp lực động mạch chủ và áp lực nhĩ trái (tăng áp lực động mạch chủ và giảm áp lực nhĩ trái có thể kéo dài thời gian giãn đồng thể tích thất trái). Còn về các vận tốc dòng chảy E và A cũng như thời gian giảm vận tốc E, chúng có thể bị tác động bởi hậu gánh, tiền gánh, khả năng nhận máu thất trái, tốc độ giãn thất trái, áp lực nhĩ trái... mà chúng tôi xin được tóm tắt theo bảng 1 [68; 114].

4.2.4.3. Đánh giá mức độ rối loạn của dòng đổ đầy thất trái

Appleton và cộng sự [16] đã mô tả 3 giai đoạn rối loạn của dòng đổ đầy thất trái theo mức độ tăng dần ở những người tuổi trung niên khi mắc một bệnh tim như sau:

4.2.4.3.1. Giai đoạn I

Giai đoạn này thể hiện bằng sự giảm thể tích dòng đổ đầy nhanh. Thể tích đổ đầy chủ động được tăng cường (hình 4B). Triệu chứng lâm sàng của giai đoạn này thực tế là không có gì. Các rối loạn cơ năng xuất hiện ở mức độ tối thiểu hoặc có thể hoàn toàn bình thường. Trên siêu âm nhĩ trái không giãn, mức độ co bóp bình thường hoặc có thể tăng. Các áp lực đổ đầy bình thường. Trên hình ảnh Doppler, vận tốc sóng E thấp, vận tốc sóng A cao, tỷ lệ E/A nhỏ hơn 1. Thời gian giãn đồng thể tích và thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh kéo dài. Sóng tâm trương của dòng tĩnh mạch phổi thấp và đôi khi có sự tăng cao của sóng Z.

Đặc trưng nổi bật của giai đoạn này là áp lực nhĩ trái giảm chậm và kéo dài trong suốt giai đoạn giãn đồng thể tích và thể hiện ra bằng rối loạn đơn thuần độ giãn tâm trương thất trái. Rối loạn này rất thường gặp trong một số tình trạng bệnh lý ví dụ như tăng huyết áp, phì đại thất trái hoặc hở van động mạch chủ giai đoạn đầu. Khả năng nhận máu thất trái trong giai đoạn này hầu như là bình thường. Trong một số rất ít các trường hợp có sự rối loạn của khả năng nhận máu thất trái phối hợp thêm vào nếu có dấu hiệu tăng vận tốc sóng hồi lưu của dòng tĩnh mạch phổi.

4.3.4.3.2. Giai đoạn II

Giai đoạn này xuất hiện khi có sự rối loạn đồng thời của khả năng nhận máu và sự giãn tâm trương thất trái. Trong trường hợp này, khả năng nhận máu thất trái giảm lại là tác nhân đối kháng với các bất bình thường do rối loạn độ giãn tâm trương thất trái mang lại. Áp lực nhĩ trái tăng làm bình thường hóa hình ảnh của dòng đổ đầy.

Rõ ràng hơn giai đoạn trên, triệu chứng lâm sàng thường gặp ở giai đoạn này là người bệnh có hội chứng gắng sức ở mức độ vừa phải. Trên siêu âm nhĩ trái giãn, có thể tăng co bóp. Các áp lực đổ đầy tăng. Trên hình ảnh Doppler dòng chảy qua van hai lá có vẻ không có gì bất thường với một tỷ lệ E/A bình thường. Nói chung ta không chẩn đoán phân biệt được với một dòng chảy bình thường ở người tuổi trung niên nếu như chỉ căn cứ vào vận tốc của sóng E và thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh. Trong trường hợp này vai trò thuộc về dòng tĩnh mạch phổi: sóng Z tăng cao và đôi khi có sự giảm đi của thành phần tâm thu.

4.3.4.3.3. *Giai đoạn III*

Ở giai đoạn này, người ta gọi dòng đổ đầy có dạng " hạn chế" (*restrictif*), thể hiện sự suy giảm nặng nề về khả năng nhận máu của thất trái (hình 4C).

Về mặt triệu chứng học, các dấu hiệu xuất hiện nhiều hơn, chủ yếu là khó thở khi gắng sức mà có thể vượt qua cả giai đoạn III theo phân độ suy tim của Hội Tim Mạch Hoa Kỳ. Trên hình ảnh Doppler, dòng chảy qua van hai lá có một dạng đặc biệt, đó là vận tốc của sóng E tăng một cách quá mức, tỷ lệ E/A tăng trên 2, thời gian giãn đồng thể tích và thời gian giảm vận tốc dòng đổ đầy nhanh ngắn (thường dưới 150 ms). Phân số tâm thu của dòng tĩnh mạch phổi giảm và tăng biên độ sóng phản hồi khi tâm nhĩ co bóp.

4.3.4.3.4. *Phân biệt một dòng chảy bình thường và giả bình thường*

Làm thế nào để phân biệt hình ảnh Doppler của một người bình thường với một người có rối loạn độ giãn tâm trương thất trái bị che lấp bởi một sự gia tăng vừa phải của các áp lực đổ đầy làm bình thường hóa hình ảnh dòng đổ đầy thất trái (hình ảnh "*giả bình thường*").

Để giải đáp được câu hỏi này, trước hết phải phân tích kỹ các dấu hiệu lâm sàng của bệnh nhân, các thông số về mặt giải phẫu và hiểu được những tác động của tiền gánh và hậu gánh đến dòng chảy. Thực tế là khó chấp nhận một hình ảnh bình thường của dòng chảy qua van hai lá

trên một bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của một tình trạng rối loạn chức năng tâm trương nặng (tiền sử nhồi máu cơ tim, giãn thất trái...). Trong các trường hợp đó thăm dò nhiều lần là một biện pháp hữu hiệu để có thể đánh giá chính xác hơn bản chất của dòng chảy.

Tuy nhiên, các dữ kiện lâm sàng và các thông số trên siêu âm hai bình diện không phải bao giờ cũng cho phép đi đến kết luận cuối cùng. Dòng tĩnh mạch phổi trong một số trường hợp có thể giúp chúng ta hoàn thiện được khâu chẩn đoán xác định nếu sóng hồi lưu tâm nhĩ có vận tốc cao hay phân số tâm thu dòng chảy bị giảm thấp.

Gần đây Appleton và cộng sự đã nhấn mạnh giá trị của sự tăng kích thước tối thiểu và giảm phân số tổng máu nhĩ trái. Các thông số này có một ưu điểm là không phụ thuộc vào tuổi. Người ta biết rằng ngoài 12 tuổi, các đường kính tim thay đổi rất ít và một chỉ số đơn thuần về kích thước cho phép đánh giá chính xác một sự thay đổi ở bất kỳ lứa tuổi nào.

Thể tích nhĩ trái được đo từ mặt cắt hai buồng tim hay bốn buồng tim tại mỏm để có thể nhận được hai chiều thẳng góc. Các thể tích cuối tâm thu và cuối tâm trương được tính theo phương pháp Simpson biến đổi (phương pháp bề mặt - chiều dài). Các chỉ số bình thường ở người trưởng thành như sau:

- Phân số tổng máu: 65% (giới hạn 44% - 82%).
- Thể tích tối đa: 37 ml (giới hạn 15ml - 66ml).
- Thể tích tối thiểu: 13 ml (giới hạn 3ml - 29ml).

Ngoài các tính toán như đã nêu, theo các tác giả, khi thể tích tối thiểu trên 40 ml có thể cho phép dự đoán có tăng áp lực mao mạch phổi với độ nhạy là 82% và độ đặc hiệu là 98% [dẫn theo 85].

Cuối cùng, sự thay đổi tiền gánh và hậu gánh có thể làm xuất hiện các rối loạn độ giãn tâm trương ở các bệnh nhân này. Trên thực tế, các

tác giả đã chứng minh rằng từ một dòng chảy có dạng bình thường, bằng nghiệm pháp Valsalva có thể phân biệt một người bình thường và một người có rối loạn giai đoạn giãn thất trái. Trong quá trình tiến hành nghiệm pháp Valsalva, người bình thường sẽ duy trì được tỷ lệ $E/A > 1$, trong khi đó ở người bị rối loạn giai đoạn giãn thất trái, tỷ lệ E/A sẽ giảm đi và trở nên nhỏ hơn 1 do áp lực trong buồng nhĩ trái giảm đi một cách tạm thời [85]. Tuy nhiên Hurrell và cộng sự [71] không thống nhất với nhận xét này. Theo tác giả, điều quan trọng là vận tốc E giảm và vận tốc sóng A không thay đổi hay chỉ thay đổi rất ít khi làm nghiệm pháp Valsalva mới chứng tỏ được đó là hình ảnh "giả bình thường" một cách "thực sự" vì có tới 90% các trường hợp tỷ lệ E/A lớn hơn 1 đã trở nên nhỏ hơn 1 khi làm nghiệm pháp Valsalva và/hoặc dùng nitroglycerine mà trong khi đó có tới ít nhất 30% số trường hợp có hình ảnh dòng chảy thực sự bình thường được chứng minh bằng thông tim trong nghiên cứu của tác giả.

4.2.4.4. Đánh giá bán định lượng các áp lực đổ đầy thất trái

4.2.4.4.1. Di động vách liên nhĩ và kích thước nhĩ trái

Phân công của vách liên nhĩ nói chung uốn từ nhĩ trái sang nhĩ phải do vậy hình thành nên một tỷ lệ áp lực giữa nhĩ trái và nhĩ phải. Ở những bệnh nhân thông khí nhân tạo, lượng máu trở về tim phải trong thì thở ra là nguyên nhân làm tăng tạm thời áp lực nhĩ phải một cách vừa phải so với nhĩ trái từ đó làm đảo ngược nhất thời dạng đường cong trái-phải của vách liên nhĩ trong thì tâm thu. Kusumoto và cộng sự lại chỉ ra rằng sự đảo ngược này không xảy ra ở các bệnh nhân thông khí nhân tạo với áp lực dương khi áp lực mao mạch phổi đã cao trên 15 mmHg [dẫn theo 85]. Điều này tỏ ra có ích cho việc nghiên cứu về dòng tĩnh mạch phổi ở các bệnh nhân thông khí nhân tạo bằng phương pháp siêu âm qua thực quản.

Theo Appleton và cộng sự, phép đo thể tích nhĩ trái và nghiên cứu khả năng co bóp của nó cung cấp cho ta những thông tin bổ xung vào những bất thường của dòng đổ đầy, giúp cho việc khẳng định có tăng các áp lực đổ đầy hay không. Khi thể tích tối thiểu của nhĩ trái trên 40 ml (bình thường là 13 ml) và phân số tổng máu EF của nhĩ trái thấp (dưới 40%), ta có thể dự đoán bệnh nhân bị rối loạn dòng đổ đầy thất trái với độ nhạy là 82% và độ đặc hiệu là 98% [dẫn theo 85].

4.2.4.4.2. Nghiên cứu dòng chảy qua van hai lá, tỷ lệ E/A

Nếu hình dạng dòng đổ đầy thể hiện rõ ràng có tăng các áp lực đổ đầy thì việc chẩn đoán tăng các áp lực đổ đầy trên thực tế cũng rất khó nếu như chỉ dựa vào tỷ lệ E/A. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng giữa các thông số của dòng chảy qua van hai lá và các áp lực đổ đầy thất trái (áp lực chẹn mao mạch phổi, áp lực nhĩ trái) chỉ tồn tại một mối tương quan yếu [87; 101; 102]. Do vậy, dòng chảy qua van hai lá, riêng mình nó, chỉ cho phép đánh giá ở mức độ gần đúng áp lực tâm trương thất trái mà thôi. Nhưng kết hợp với sự phân tích dòng chảy tĩnh mạch phổi hoặc các chỉ số khác nó vẫn là một thông số chẩn đoán quan trọng [78; 100; 102; 105].

4.2.4.4.3. Nghiên cứu phân số tâm thu của dòng chảy tĩnh mạch phổi

Khi van hai lá không hở nhiều, phân số tâm thu của dòng tĩnh mạch phổi tỏ ra là một chỉ số nên được lưu tâm trong việc đánh giá áp lực đổ đầy thất trái. Kuecherer và cộng sự qua nghiên cứu 47 bệnh nhân trong quá trình phẫu thuật tim mạch đã chỉ ra rằng phân số tâm thu liên quan chặt chẽ với áp lực mao mạch phổi (hệ số tương quan bằng 0,88) hơn là tỷ lệ E/A (hệ số tương quan bằng 0,43). Khác với tỷ lệ E/A và các thông số của dòng chảy qua van hai lá, dòng tĩnh mạch phổi không bị ảnh hưởng bởi huyết áp và tần số tim. Vì vậy phân số tâm thu của dòng tĩnh mạch phổi dưới 55% là một tiêu chuẩn khá tin cậy (độ nhạy là 91%, độ đặc hiệu bằng 87%) để chẩn đoán áp lực nhĩ trái tăng trên 15 mmHg. Chỉ

số này chỉ áp dụng được trong trường hợp không có hở van hai lá nặng và bệnh nhân không bị loạn nhịp hoàn toàn. Tuy vậy, trong một nghiên cứu trước đó bằng cách tiến hành so sánh những bệnh nhân mổ tim và những người khoẻ mạnh người ta thấy rằng khi phân số tâm thu bằng 42% thì áp lực mao mạch phổi của bệnh nhân tăng trên 15 mmHg nhưng 68% người bình thường cũng có phân số tâm thu của dòng tĩnh mạch phổi là 42%... [dẫn theo 85].

4.2.4.4.4. Nghiên cứu sóng hồi lưu của dòng tĩnh mạch phổi

Vận tốc tối đa của sóng Z, sóng của tâm nhĩ co bóp hồi lưu về phía tĩnh mạch phổi dường như không có sự liên quan với áp lực mao mạch phổi trung bình [85]. Tuy nhiên Nishimura và cộng sự tìm thấy mối liên quan rất chặt chẽ giữa giữa hai thông số này ($r = 0,81$) bằng phương pháp siêu âm qua thực quản [100]

Một số tác giả cũng đã nghiên cứu về thời gian của dòng tĩnh mạch phổi khi tâm nhĩ co bóp và so sánh với sóng A của dòng chảy qua van hai lá. Các tác giả khẳng định nếu như dòng hồi lưu kéo dài trên 1 giây thì áp lực cuối tâm trương thất trái sẽ trên 15 mmHg. Dấu hiệu này đạt độ nhạy là 85% và độ đặc hiệu là 79% và là một minh chứng cho giá trị của phương pháp Doppler bởi vì các thông số này đều là kết quả của sự tính toán từ các phép đo trên Doppler qua thành ngực. Trong trường hợp nếu có một dòng hở van hai lá thì cũng không làm ảnh hưởng đến việc so sánh thời gian của sóng A van hai lá và sóng Z tĩnh mạch phổi. Vì vậy các tác giả cho rằng bằng cách nghiên cứu điểm kết thúc của dòng tĩnh mạch phổi ta sẽ thu thập thêm các thông số giúp cho việc chẩn đoán được chính xác hơn, theo kiểu bán định lượng áp lực thất trái [85; 102].

4.2.4.4.5. Hạn chế của phương pháp

Mặc dù những kết quả đã thu được rất đáng khích lệ, các chỉ số mà chúng tôi nêu trên vẫn có những điểm hạn chế của nó. Nó chỉ có thể áp dụng được trong trường hợp hình ảnh ghi được phải có chất lượng tốt,

dòng chảy của tĩnh mạch phổi ghi được đôi khi phải bằng phương pháp siêu âm qua thực quản.

Hở van hai lá làm hạn chế giá trị của phân số tâm thu (khi hở van hai lá nặng dòng tâm thu sẽ xuất hiện theo chiều âm). Loạn nhịp hoàn toàn và blocc nhĩ thất làm giảm dòng tĩnh mạch phổi trong thì tâm thu. Khi nhịp tim nhanh trên 100 lần/phút thì sự phân tích dòng tĩnh mạch phổi trở nên khó khăn và lợi ích mang lại không nhiều. Vì vậy cần phải nắm vững những tình huống này (hở van hai lá nặng, rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất, blocc nhĩ thất...) bởi vì khi đó các thông số của dòng tĩnh mạch phổi sẽ có thể không còn giá trị trong việc đánh giá các áp lực đổ đầy [100- 102].

2.4. Các phương pháp đánh giá mới đã và đang được sử dụng

Tỷ lệ E/A cũng như một số thông số đánh giá chức năng tâm trương thất trái như chúng tôi vừa trình bày dù sao cũng có những giới hạn nhất định trong việc phân tích và đánh giá kết quả bởi vì nó bị chi phối bởi khá nhiều yếu tố, đặc biệt là tiền gánh và hậu gánh. Vì vậy, tìm ra những thông số ít chịu ảnh hưởng của những yếu tố như vậy đã là mục đích của khá nhiều nghiên cứu về chức năng tâm trương trong thời gian gần đây [87].

Có thể nói **siêu âm màu một chiều (TM màu)** được các tác giả đề cập đến như một phương pháp trước tiên tháo gỡ cho một số bế tắc nói trên [70; 85; 87; 102; 133...]. Nguyên lý của phương pháp là nghiên cứu tốc độ lan truyền của dòng đổ đầy (*vitesse de propagation du flux de remplissage*) thất trái trên hình ảnh siêu âm màu một chiều. Kỹ thuật thực hiện ở mặt cắt 3 buồng tim hay 4 buồng tim tại mỏm sao cho có thể quan sát được tối đa buồng thất trái bắt đầu từ van hai lá. Dòng đổ đầy quan sát được có dạng một khối đặc màu đỏ, xuất phát từ vị trí van hai lá mở cho đến mỏm tim, tốc độ của nó ghi dọc theo đường định vị đặt giữa dòng màu từ nguyên uỷ cho đến điểm kết thúc gần hay sát mỏm tim.

Brun và cộng sự nhận thấy mối liên quan chặt chẽ tốc độ lan truyền của dòng đổ đầy nhanh và hằng số giãn *tau* ở những bệnh nhân mắc bệnh cơ tim giãn. Chỉ số này cũng giống như *tau* ít phụ thuộc vào tiền gánh, hậu gánh và tần số tim. Điều này tạo thuận lợi cho việc đánh giá chức năng tâm trương, đặc biệt trong các trường hợp hình ảnh dòng chảy qua van hai lá có dạng giả bình thường hay "*quá mức bình thường*" hoặc trong các trường hợp nhịp tim nhanh không thể đánh giá được tỷ lệ E/A [dẫn theo 85].

Mặt khác, Stugaard và cộng sự [133] bằng cách phân tích thời khoảng xuất hiện tốc độ lan truyền tối đa giữa van hai lá và mỏm tim ở các bệnh nhân trong lúc nóng mạch vành đã nhận thấy khi thiếu máu cơ tim, dòng đổ đầy vùng mỏm sẽ xuất hiện muộn. Các bất thường này liên quan chặt chẽ với sự rối loạn của độ giãn tâm trương thất trái. Thành công này cho phép chúng ta nghĩ đến một phương pháp có nhiều triển vọng tốt đẹp trong việc thăm dò và đánh giá chức năng tâm trương. Vào thời điểm những năm 1995 người ta đánh giá đây là một phương pháp duy nhất thuộc loại thăm dò "*không chảy máu*" cho phép phân biệt giữa rối loạn độ giãn tâm trương và rối loạn khả năng nhận máu một cách chính xác nhất. Phương pháp này có thể sử dụng ngay cả trong các trường hợp nhịp tim nhanh hoặc rung nhĩ mà khi đó sự phân tích dòng chảy qua van hai lá bằng Doppler là không thể thực hiện được. Ngoài ra nó còn cho phép đánh giá hiệu quả của công tác điều trị, theo dõi tác động của các biện pháp điều trị đối với độ giãn tâm trương thất trái. Đặc điểm này khác biệt hoàn toàn với phương pháp đánh giá độ giãn tâm trương thất trái dựa vào tốc độ của dòng hở van hai lá ghi bằng phương pháp Doppler liên tục do một số tác giả đề nghị [101].

Một phương pháp nữa rất có triển vọng được nói tới khá nhiều trong thời gian gần đây đó là nghiên cứu chức năng tâm trương bằng Doppler tổ chức (*Doppler tissulaire* hay *Doppler tissue imaging*). Nguyên lý của phương pháp dựa trên những thông tin thu được về tốc độ ngay tại các vị trí của thành tim - những nơi mà tốc độ của nó thậm chí thấp hơn hàng chục lần tốc

độ thấp nhất của những dòng chảy trong các buồng tim - bằng kỹ thuật siêu âm hai chiều hay siêu âm màu một chiều. Người ta thấy rằng sóng E ghi tại vòng van hai lá (Ea) bằng Doppler tổ chức hình như độc lập với các yếu tố gây ảnh hưởng đến chức năng tâm trương. Ea giảm trong trường hợp rối loạn giai đoạn giãn của buồng thất trái hoặc trong bệnh cảnh rối loạn chức năng tâm trương kiểu hạn chế khi so sánh với người bình thường. Tỷ lệ E/Ea liên quan khá chặt chẽ với áp lực trung bình mao mạch phổi với phương trình tương quan: áp lực trung bình mao mạch phổi - $1,24(E/Ea + 1,9)$ [87] và người ta có quyền hy vọng rằng đây là một phương pháp có thể dùng để đánh giá các áp lực đổ đầy thất trái [65; 98; 129].

Không dừng lại ở đó, kỹ thuật siêu âm màu động (*color kinesis*) cũng đã, đang được đánh giá tính khả thi trong lĩnh vực nghiên cứu chức năng tâm trương và kết quả bước đầu đã có nhiều hứa hẹn. Kỹ thuật này dựa trên nguyên lý định lượng âm thanh (*quantification acoustique*) viền tự động màu vùng nội tâm mạc (*contour de l'endocarde*) ở các thì cuối tâm thu và cuối tâm trương, từ đó cho phép không những có thể đánh giá được chức năng tâm trương toàn bộ mà còn đánh giá được chức năng tâm trương của từng khu vực cơ tim [59; 87].

5. ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG THẤT PHẢI: MỘT TIỀN BỘ TRONG PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ BẰNG KỸ THUẬT SIÊU ÂM DOPPLER

Trước đây, các phương pháp sử dụng để đánh giá chức năng tâm trương đều phải dựa trên phép đo thể tích tâm thất bằng thông tim và chụp buồng tim. Do vị trí và cấu trúc giải phẫu tương đối đặc biệt của thất phải nên đã gây không ít khó khăn trong việc xác định thể tích của buồng thất này không những đối với phương pháp siêu âm tim hai chiều (2D) được sử dụng khá rộng rãi hiện nay mà còn đối với cả phương pháp thông tim - chụp buồng tim [30; 46; 83].

Đối với **thông tim - chụp buồng tim**, Simpson là phương pháp đo thể tích tâm thất chính xác hơn cả. Phương pháp này cho phép đo được

tất cả các kiểu hình dạng của tâm thất với điều kiện có hai thiết diện vuông góc với nhau. Có thể áp dụng một số phương pháp khác như phương pháp "bề mặt - chiều dài" (*surface - longue*) hay phương pháp chụp mạch kỹ thuật số cho hình ảnh với chất lượng khá tốt. Tuy vậy, để đo thể tích thất phải, phương pháp thông tim - chụp buồng tim cũng gặp một số khó khăn, có thể nói, giống như phương pháp siêu âm tim gặp phải [83].

Khó khăn lớn nhất khi tiến hành thăm dò thất phải bằng **siêu âm tim** liên quan đến vị trí thất phải trong lồng ngực, kích thước cũng như hình dạng khác biệt của nó so với thất trái. Vị trí tim phải nằm sau xương ức đã hạn chế khả năng quan sát nó bằng những mặt cắt siêu âm cạnh ức và hơn nữa, kích thước của thất phải lại thay đổi tùy thuộc vào tình trạng huyết động của bệnh nhân. Hình dạng giống như lưỡi liềm (*croissant*) cuộn vào thất trái hoặc hình xếp (*soufflet*) của thất phải đòi hỏi người làm siêu âm phải nghiên cứu nhiều mặt cắt mới có thể xem xét được toàn bộ chu vi của nó [46; 83].

Bên cạnh những yếu tố bất lợi về mặt hình thể như vậy, cần phải nói thêm rằng buồng nhận máu (*chambre de remplissage*) và buồng tổng máu (*chambre de chasse*) của thất phải không nằm trên cùng một mặt phẳng và cũng không thẳng hàng trên cùng một trục nên vấn đề trở nên khó khăn nhiều hơn. Buồng nhận máu có dạng cụt (*forme tronquée*) và dạng e-lip, nằm theo chiều trước - sau trong khi đó, buồng tổng máu bị lệch trục và hướng theo chiều trên - dưới.

Dạng hình xếp là một dạng đặc biệt của thất phải nhằm thích nghi một cách tối đa và hoạt động một cách có hiệu quả nhất trong tình trạng áp lực thấp bởi vì chỉ cần thành tự do của thất phải di chuyển một chút để tạo ra một hoạt động co ngắn sợi cơ nhẹ cũng có thể làm chuyển động một thể tích máu đáng kể. Khi tăng áp lực động mạch phổi và sức cản mạch phổi tăng cao bằng sức cản đại tuần hoàn, thất phải sẽ thay đổi cấu

hình để có dạng hình cầu. Với dạng này, thất phải sẽ thích nghi hơn với tình trạng hậu gánh mới.

Chẩn đoán siêu âm về những ảnh hưởng do bệnh lý gây ra đối với buồng thất phải cần phải nghiên cứu một số thông số nh(tt định như bề dày thành tự do, kích thước, bề mặt, thể tích tâm thất..., mà những thông số này phải đo ở tất cả những mặt cắt nếu có thể được.

Các phép đo phần lớn được thực hiện ở các mặt cắt mòm tim hay cạnh ức nhưng không phải luôn luôn có được những hình ảnh đẹp. Nhiều khi người ta phải sử dụng mặt cắt dưới mũi ức hoặc phải dùng phương pháp siêu tim qua thực quản để thu được những hình ảnh tin cậy hơn [46].

Có thể nói sự ra đời của phương pháp siêu âm tim Doppler đã làm thuận lợi hơn rất nhiều cho công tác nghiên cứu, thăm dò và đánh giá chức năng tâm trương thất phải nhất là trong các trường hợp bệnh lý gây ảnh hưởng trực tiếp đến sự hoạt động của buồng thất này như nhồi máu cơ tim thành dưới lan rộng đến thất phải, tắc động mạch phổi... hay trong các bệnh lý mà thông thường mọi người đều cho rằng chỉ có thất trái mới bị ảnh hưởng (tăng huyết áp, bệnh cơ tim nguyên phát hay bệnh cơ tim thiếu máu). Tác động của tăng huyết áp lên chức năng tâm trương thất phải thực ra cho đến hiện nay vẫn chưa được hiểu biết một cách đầy đủ. Áp lực thất phải tăng, rối loạn chức năng tâm thu thất phải, phì đại thất phải đã được thông báo ở những bệnh nhân bị tăng huyết áp qua một số nghiên cứu bằng phương pháp siêu âm tim Doppler [30].

Về mặt kỹ thuật, việc ghi hình ảnh Doppler của dòng chảy qua van ba lá cũng được thực hiện giống như đối với van hai lá và phổ Doppler của hai dòng chảy cũng có dạng giống nhau. Như vậy, ta cũng có thể thu được những thông số Doppler của van ba lá giống như các thông số Doppler của van hai lá mà chúng tôi đã trình bày. Tính chính xác của các chỉ số Doppler đánh giá chức năng tâm trương thất phải đã được chứng

minh qua một số nghiên cứu đối chiếu bằng phóng xạ hạt nhân, tuy nhiên trên thực tế lâm sàng, phương pháp vẫn còn được coi là quá mới để có thể khẳng định tính khả thi của nó [46].

6. ĐIỀU TRỊ SUY CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG

Mặc dù còn rất nhiều khó khăn và còn nhiều điểm chưa thực sự rõ ràng trong công tác điều trị nhưng với những hiểu biết đã đạt được về phương diện chẩn đoán cũng như về cơ chế các rối loạn chức năng tâm trương cho đến nay người ta đã có thể đề ra những biện pháp điều trị tương đối thích hợp hơn cho loại rối loạn này. Điều trị rối loạn chức năng tâm trương có thể chia thành: 1) *những nguyên tắc điều trị chung*; 2) *điều trị đặc hiệu dựa trên kết quả các đường cong tốc độ ghi được bằng Doppler* và 3) *điều trị bằng máy tạo nhịp hai buồng* [102].

6.1. Những nguyên tắc chung

Người ta thống nhất rằng trong điều trị suy chức năng tâm trương cần phải đạt được một số mục tiêu nhất định [34; 55; 68; 75; 139]. Nếu buồng thất trái giãn thì giảm kích thước buồng thất sẽ làm dịch chuyển đường cong áp lực thể tích xuống thấp đồng thời sang phải do tiền gánh và lực nén của khoang màng ngoài tim giảm đi. Điều này đặc biệt có tác dụng trong trường hợp áp lực tâm trương ở vị trí bên phải của đường cơ bản cao. Nếu sức co bóp của cơ tim giảm thì những biện pháp điều trị làm tăng cường co bóp cơ tim sẽ cải thiện được tốc độ giãn tâm thất và chuyển đường vòng khép kín áp lực - thể tích thất trái (*left ventricular pressure-volume loop*) sang trái trên đường cong thể tích- áp lực tâm trương thất trái (*left ventricular pressure-volume curve*). Tăng hậu gánh sẽ làm giai đoạn giãn thất trái kéo dài và vì vậy, nếu huyết áp cao thì nên cố gắng điều trị cho huyết áp trở về bình thường.

6.2. Điều trị đặc hiệu

Điều trị đặc hiệu có thể dựa trên hình dạng phổ Doppler của các dòng chảy qua van. Ở những bệnh nhân giai đoạn giãn thất trái bị rối loạn (rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn I) thì vận tốc dòng đổ đầy nhanh giảm trong khi đó dòng đổ đầy trong giai đoạn nhĩ thu được tăng cường. Các bệnh nhân này hầu như không có triệu chứng khi nghỉ ngơi bởi vì áp lực đổ đầy của họ hầu như bình thường hay chỉ tăng vừa phải. Tuy nhiên họ có thể có các triệu chứng khi gắng sức vì giai đoạn đổ đầy tâm trương ngừng lại, giai đoạn giãn thất trái có thể không được hoàn tất trước khi nhĩ trái bắt đầu co [85; 106]. Một trị liệu có hiệu quả nhất đối với họ là sử dụng những thuốc có khả năng tăng cường giai đoạn đổ đầy, từ đó tạo điều kiện cho thất trái có thêm thời gian tăng thể tích đổ đầy và giai đoạn giãn tâm thất được hoàn chỉnh trước khi nhĩ trái bước vào hoạt động tâm thu. Vai trò này thuộc về các thuốc chẹn giao cảm bê ta và chẹn dòng can xi với đặc tính chỉnh thời lượng (*chronotrop âm*) [18; 77; 84]. Tuy vậy, một số tác giả cho rằng các thuốc chẹn dòng can xi có thể không cải thiện trực tiếp độ giãn thất trái [102; 136]. Đối với các bệnh nhân bị rối loạn giai đoạn giãn thất trái do thất trái phì đại (tăng huyết áp), các thuốc có khả năng làm thuyên giảm quá trình phì đại thất trái có thể có tác dụng tốt nếu sử dụng lâu dài [147]. Các thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensine có thể mang lại những hiệu quả trực tiếp trên cả giai đoạn giãn tâm trương và khả năng nhận máu thất trái [104]. Đối với các trường hợp rung nhĩ thì nên có những biện pháp điều trị tích cực để thiết lập lại nhịp xoang [139].

Với các bệnh nhân rối loạn chức năng tâm trương kiểu hạn chế (giai đoạn III), phần lớn thể tích đổ đầy được thực hiện vào giai đoạn đầu tâm trương [138]. Tất cả những biện pháp điều trị nhằm kéo dài giai đoạn đổ đầy ở những bệnh nhân này lại tỏ ra thiếu hợp lý và hậu quả cuối cùng là cung lượng tim giảm do nhịp tim chậm xuống. Điều trị cơ bản trong trường hợp này, theo một số tác giả, nên dựa trên một số thuốc có khả năng làm giãn tĩnh mạch và các loại lợi tiểu nhằm làm giảm tiền gánh

[20; 34]. Tiền gánh giảm không những làm cho đường cong áp lực - thể tích chuyển trái mà còn làm giảm bớt sự cản trở của màng ngoài tim nếu như có sự phối hợp của nó làm tăng các áp lực tâm trương ở vị trí bên phải. Đối với những bệnh nhân rối loạn chức năng tâm trương kiểu hạn chế nặng (hình ảnh Doppler không quay được trở lại giai đoạn II sau khi được dùng lợi tiểu hay các thuốc làm giảm tiền gánh khác) thì ta cần phải thận trọng bởi vì giảm tiền gánh lúc này có thể làm giảm cung lượng tim hướng tiến (*forward cardiac output*) của bệnh nhân [102; 113].

6.3. Điều trị bằng máy tạo nhịp hai buồng tim

Điều trị bằng cách đặt máy tạo nhịp hai buồng tim được chỉ định đối với một số bệnh nhân bị suy chức năng tâm thu thất trái nặng. Mất đồng bộ nhĩ thất do block nhĩ thất cấp I kéo dài là một trong những chỉ định tốt nhất của biện pháp điều trị bằng máy tạo nhịp hai buồng. Những tác động tốt của máy tạo nhịp hai buồng đối với chức năng tâm trương của tim thông qua vai trò tái thiết lập sự hoạt động đồng bộ trong hoạt động nhĩ thất của tim trái, từ đó dòng đổ đầy thất trái sẽ được tối ưu hoá. Ở những bệnh nhân đáp ứng tốt với máy tạo nhịp hai buồng, áp lực cuối tâm trương thất trái tăng, thời gian đổ đầy thất trái được kéo dài hơn. Mối liên quan đồng bộ trong hoạt động tâm thu của nhĩ trái và thất trái được cải thiện và cuối cùng dòng hở tâm trương hai lá bị suy giảm dưới tác động của máy tạo nhịp hai buồng tim. Đây chính là những yếu tố thuận lợi, góp phần cải thiện không những chức năng tâm trương mà còn cải thiện cả chức năng tâm thu thất trái nếu cũng bị suy giảm [72; 82].