

tự tử (100%), không có bệnh nhân tử vong.

Đặc điểm lâm sàng: Triệu chứng tiêu hóa thường gặp nhất 72,6% (buồn nôn – nôn gặp 62,9%, đau bụng đi ngoài 37,1%, đau họng tăng tiết nước bọt 11,3%), mạch nhanh (41,9%), vật vã kích thích (12,9%), hạ huyết áp (8,1%), tổn thương thận cấp (6,5%), suy hô hấp (4,8%). Đặc điểm cận lâm sàng: cô đặc máu (14,5%), giảm kali máu (43,5%), toan chuyển hóa (19,4%), tăng lactat máu (9,7%). Có 64,5% số bệnh nhân ngộ độc mức độ nhẹ, 35,5% ngộ độc mức độ trung bình.

Số lượng hóa chất bệnh nhân uống có giá trị tin cậy trong chẩn đoán mức độ nặng của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Goldstein DA, Acquavella JF, Mannion RM, Farmer DR.** An analysis of glyphosate data from the California Environmental Protection Agency Pesticide Illness Surveillance Program. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40(7):885-892. doi:10.1081/clt-120016960

2. **Roberts DM, Buckley NA, Mohamed F, et al.** A prospective observational study of the clinical toxicology of glyphosate-containing herbicides in adults with acute self-poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2010;48(2):129-136. doi:10.3109/15563650903476491
3. **Moon JM, Chun BJ.** Predicting acute complicated glyphosate intoxication in the emergency department. *Clin Toxicol (Phila).* 2010;48(7):718-724. doi:10.3109/15563650.2010.488640
4. **Chen YJ, Wu ML, Deng JF, Yang CC.** The epidemiology of glyphosate-surfactant herbicide poisoning in Taiwan, 1986-2007: a poison center study. *Clin Toxicol (Phila).* 2009;47(7):670-677. doi:10.1080/15563650903140399
5. **Langrand J, Blanc-Brisset I, Boucaud-Maitre D, et al.** Increased severity associated with tallowamine in acute glyphosate poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2020;58(3):201-203. doi:10.1080/15563650.2019.1623406
6. **Talbot AR, Shiaw MH, Huang JS, et al.** Acute poisoning with a glyphosate-surfactant herbicide ('Roundup'): a review of 93 cases. *Hum Exp Toxicol.* 1991;10(1):1-8. doi:10.1177/096032719101000101

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA CHỈ SỐ TƯƠNG HỢP THẤT TRÁI - ĐỘNG MẠCH VỚI MỘT SỐ CHỈ SỐ SIÊU ÂM TIM Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Đình Đức Hòa¹, Phạm Vũ Thu Hà¹, Nguyễn Văn Tuấn¹, Lương Công Thức¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu mối liên quan giữa chỉ số tương hợp thất trái – động mạch với một số chỉ số siêu âm tim ở bệnh nhân NMCT cấp. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 60 bệnh nhân NMCT cấp tại Trung tâm Tim mạch- Bệnh viện Quân Y 103 từ 12/2021- 08/2022. Chỉ số tương hợp thất trái – động mạch (VAC) được xác định bằng tỉ số E_a và E_{es} . E_a (độ đàn hồi động mạch) được tính từ thể tích tổng máu (SV) và huyết áp tâm thu. E_{es} (độ đàn hồi thất trái cuối tâm thu) tính theo phương pháp đơn nhíp của Chen C.H. và cộng sự, sử dụng huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, SV và tNd - tỷ lệ thời gian tiền tổng máu trên tổng thời gian tâm thu. **Kết quả:** Giá trị E_a , E_{es} , VAC trung bình lần lượt là: 2.0 ± 0.71 mmHg/ml, 3.24 ± 1.39 mmHg/ml và 0.75 ± 0.46 . VAC ở nhóm LVDd ≥ 50 mm cao hơn so với nhóm LVDd < 50 mm (tương ứng: 0.92 ± 0.52 với $0.64 \pm$

0.39) ($p < 0.05$). VAC ở nhóm LVDs ≥ 35 mm cao hơn so với nhóm LVDs < 35 mm (tương ứng: 0.98 ± 0.52 với 0.61 ± 0.37) ($p < 0.05$). VAC ở nhóm EF $\geq 50\%$ thấp hơn so với nhóm EF $< 50\%$ (tương ứng: 0.63 ± 0.38 với 0.94 ± 0.52) ($p < 0.05$). VAC có tương quan thuận với LVDd/LVDs (r tương ứng 0.50 và 0.37) và có tương quan nghịch với EF ($r = -0.40$) ($p < 0,01$). **Kết luận:** Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, VAC tăng khi buồng thất trái giãn và giảm chức năng thất trái.

Từ khóa: Nhồi máu cơ tim, Tương hợp thất trái-động mạch.

SUMMARY

RELATION BETWEEN VENTRICULAR-ARTERIAL COUPLING AND SOME ECHOCARDIOGRAPHIC INDEXES IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Objectives: To study the relationship between VAC index and some echocardiographic indexes in patients with acute MI. **Methods:** A cross-sectional descriptive study on 60 acute MI patients at Cardiovascular Center – 103 Military Hospital from 12/2021-08/2022. The left ventricular–arterial coupling index (VAC) was calculated by the Chen’s single beat method. **Results:** E_a , E_{es} and VAC are: 2.0 ± 0.71

¹Bệnh viện Quân Y 103

Chịu trách nhiệm chính: Đình Đức Hòa

Email: hoadingduc5@gmail.com

Ngày nhận bài: 23.9.2022

Ngày phản biện khoa học: 11.11.2022

Ngày duyệt bài: 22.11.2022

mmHg/ml, 3.24 ± 1.39 mmHg/ml and 0.75 ± 0.46 respectively. VAC in the group with LVDd ≥ 50 mm was higher than that in the group with LVDd < 50 mm (respectively: 0.92 ± 0.52 vs 0.64 ± 0.39) ($p < 0.05$). VAC in the group with LVDs ≥ 35 mm was higher than that in the group with LVDs < 35 mm (respectively: 0.98 ± 0.52 vs 0.61 ± 0.37) ($p < 0.05$). VAC in the group with EF $\geq 50\%$ was lower than in the group with EF $< 50\%$ (respectively: 0.63 ± 0.38 with 0.94 ± 0.52) ($p < 0.05$). VAC is positively correlated with LVDd and LVDs ($r = 0.50$ and 0.37) and negatively correlated with EF ($r = -0.40$) ($p < 0.01$). **Conclusion:** In patients with acute myocardial infarction, VAC increases as the left ventricular chambers dilate and LV function decreases.

Keywords: Myocardial infarction, Ventricular – arterial coupling.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nghiên cứu khả năng hoạt động của thất trái không chỉ đòi hỏi phải nghiên cứu các đặc tính của chính nó mà còn về sự tương tác của nó với hệ thống động mạch. Chỉ số tương hợp thất trái-động mạch, ngày nay được công nhận là yếu tố quyết định chính đến hiệu suất hoạt động của hệ thống tim mạch [8]. Hiện nay, theo công thức của Chen C.H. và cộng sự, chỉ số này được xác định bởi tỉ lệ giữa E_a và E_{es} [4]. Giá trị bình thường của E_a , E_{es} và VAC được báo cáo là: 2.2 ± 0.8 mmHg/ml, 2.3 ± 1.0 mmHg/ml và $0.62-0.82$ [5]. Nhồi máu cơ tim là một bệnh nặng, tiên lượng tử vong còn cao... Nhồi máu cơ tim cấp gây rối loạn vận động thành tim, ảnh hưởng đến chức năng của tim và làm cho hiệu quả hoạt động của hệ tim mạch suy giảm. Tại Việt Nam, chưa có nhiều nghiên cứu về chỉ số VAC và mối liên quan của nó với các chỉ số siêu âm tim ở bệnh nhân NMCT cấp. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này tìm mối liên hệ giữa VAC với một số chỉ số đánh giá cấu trúc và chức năng thất trái để có hướng điều trị tốt nhất cho bệnh nhân.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: 60 bệnh nhân được chẩn đoán NMCT được điều trị nội trú tại trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Quân y 103 từ 12/2021 đến 08/2022.

***Tiêu chuẩn lựa chọn:** Bệnh nhân được chẩn đoán theo định nghĩa toàn cầu lần thứ IV về NMCT (2018).

***Tiêu chuẩn loại trừ:**

- Các bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

- BN có các bệnh van tim kèm theo (hẹp hoặc hở van mức độ vừa trở lên).

- BN có rung nhĩ.

2.2. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô

tả, cắt ngang.

2.3. Các bước tiến hành:

+ Quy trình đo E_{es} trên siêu âm tim: Xác định độ đàn hồi tâm thu thất trái bằng phương pháp đơn nhịp ($E_{es(sb)}$) trên siêu âm: Trong nghiên cứu này, chúng tôi xác định E_{es} bằng phương pháp đơn nhịp không xâm nhập được tiến hành trên siêu âm tim của tác giả Chen C.H. và cộng sự [4]. Đo $E_{es(sb)}$ theo các bước sau:

- Đo huyết áp bằng phương pháp Korotkoff tại thời điểm siêu âm tim, xác định chỉ số huyết áp tâm thu (SBP) và huyết áp tâm trương (DBP).

- Xác định SV: Thể tích nhát bóp được tính bằng hiệu số giữa thể tích tâm thu và thể tích tâm trương thất trái. Các thể tích này được đo theo phương pháp Simpson theo khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ.

- tNd: tỷ lệ giữa thời gian tiền tổng máu (tính từ thời điểm bắt đầu sóng R trên ECG đến thời điểm bắt đầu tổng máu) và tổng thời gian tâm thu (tính từ thời điểm bắt đầu sóng R trên ECG đến thời điểm kết thúc tổng máu) [4], [5].

- Áp dụng công thức tính của Chen để xác định E_{es} theo phương pháp đơn nhịp [4], [5]:

$$E_{es(sb)} = [DBP - (E_{nd(est)} \times SBP \times 0.9)] / [E_{nd(est)} \times SV]$$

Với: $E_{nd(est)} = 0.0275 - 0.165 \times EF + 0.3656 \times (DBP/SBP \times 0.9) + 0.515 \times E_{nd(trung\ bình)}$

Trong đó, $E_{nd(trung\ bình)}$ được tính theo công thức:

$$E_{nd(trung\ bình)} = 0.35695 - 7.2266 \times tNd + 74.249 \times tNd^2 - 307.39 \times tNd^3 + 684.54 \times tNd^4 - 856.92 \times tNd^5 + 571.95 \times tNd^6 - 159.1 \times tNd^7 [5].$$

+ Xác định chỉ số E_a : E_a được xác định theo công thức $E_a = SBP \times 0.9/SV$.

+ Xác định chỉ số VAC: Trong nghiên cứu chúng tôi xác định VAC theo công thức:

$$VAC = E_a / E_{es(sb)} [5].$$

+ Xác định chỉ số CO: CO được xác định bằng tích giữa SV và tần số tim tại thời điểm siêu âm tim.

+ Xác định chỉ số IVCT: Sử dụng mặt cắt 5 buồng từ mỏm, cửa sổ Doppler đặt giữa đỉnh lá trước van 2 lá và đường ra thất trái sao cho nhận được cả phổ van 2 lá và phổ đường ra thất trái. Chỉ số IVCT được xác định từ điểm kết thúc của phổ Doppler van 2 lá tới điểm bắt đầu của phổ đường ra thất trái.

2.4. Xử lý, phân tích số liệu: Số liệu được trình bày dưới dạng số trung bình \pm độ lệch chuẩn (với phân phối chuẩn). So sánh các biến định lượng giữa hai nhóm được thực hiện với thuật toán t-student (với các biến phân phối chuẩn). Tương quan giữa các biến liên tục sử

dụng phân tích tương quan Pearson (phân phối chuẩn). Giá trị p < 0,05 tính toán trong các số sánh được coi là có ý nghĩa thống kê. Phân tích số liệu được thực hiện trên SPSS 20.0.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Liên quan giữa E_a, E_{es}, VAC với LVDd và LVDs.

Bảng 1. Liên quan giữa E_a, E_{es}, VAC với chỉ số LVDd của nhóm nghiên cứu

Chỉ số	LVDd < 50mm (n=37)	LVDd ≥ 50mm (n=23)	p
E _a (mmHg/ml)	1.94 ± 0.61	2.24 ± 0.82	0.10
E _{es} (mmHg/ml)	3.46 ± 1.30	2.92 ± 1.48	0.14
VAC	0.64 ± 0.39	0.92 ± 0.52	0.02

Nhận xét: Không thấy sự khác biệt của E_a, E_{es} ở 2 nhóm LVDd < 50mm và LVDd ≥ 50mm (p > 0.05). Tuy nhiên, VAC ở nhóm LVDd ≥ 50 mm cao hơn so với nhóm LVDd < 50 mm (p < 0,05).

Bảng 2. Liên quan giữa E_a, E_{es}, VAC với chỉ số LVDs của nhóm nghiên cứu

Chỉ số	LVDs < 35mm (n=38)	LVDs ≥ 35mm (n=22)	p
E _a (mmHg/ml)	1.95 ± 0.60	2.23 ± 0.84	0.18
E _{es} (mmHg/ml)	3.60 ± 1.22	2.61 ± 1.11	<0.01
VAC	0.61 ± 0.37	0.98 ± 0.52	<0.01

Nhận xét: Không thấy sự khác biệt của E_a ở 2 nhóm LVDs < 35mm và LVDs ≥ 35mm (p > 0.05). Tuy nhiên, VAC ở nhóm LVDs ≥ 35 mm cao hơn so với nhóm LVDs < 35 mm và E_{es} nhỏ hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm LVDs ≥ 35mm (p < 0,01).

Bảng 3. Tương quan giữa E_a, E_{es}, VAC với LVDd và LVDs của nhóm nghiên cứu

Các thông số tương quan		Hệ số tương quan r	p
LVDd	E _a (mmHg/ml)	0.19	0.14
	E _{es} (mmHg/ml)	-0.34	<0.01
	VAC	0.37	<0.01
LVDs	E _a (mmHg/ml)	0.29	0.02
	E _{es} (mmHg/ml)	-0.25	0.04
	VAC	0.50	<0.01

Nhận xét: VAC có tương quan thuận khá chặt chẽ với LVDd (r = 0.50) (p < 0.01). E_{es} có mối tương quan nghịch yếu với LVDd (r = -0.25) (p < 0.05). VAC có tương quan thuận vừa, E_{es} có tương quan nghịch vừa với LVDs (r tương ứng: 0.37 và -0.34) (p < 0,01). E_a có mối tương quan thuận yếu với LVDs (r = 0.19) (p < 0.05).

3.2. Mối liên quan giữa E_a, E_{es}, VAC với một số chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái.

Bảng 4. Liên quan giữa E_a, E_{es}, VAC với chỉ số EF của nhóm nghiên cứu

Chỉ số	EF < 50% (n=23)	EF ≥ 50% (n=37)	p
E _a (mmHg/ml)	2.31 ± 0.82	1.91 ± 0.60	0.04
E _{es} (mmHg/ml)	2.88 ± 1.39	3.47 ± 1.36	0.11
VAC	0.94 ± 0.52	0.63 ± 0.38	0.01

Nhận xét: Chưa thấy sự khác biệt về E_{es} giữa 2 nhóm. E_a và VAC ở bệnh nhân NMCT cấp khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 phân nhóm EF < 50% và EF ≥ 50% (p < 0.05).

Bảng 5. Tương quan giữa E_{es}, VAC với một số chỉ số đánh giá chức năng thất trái của nhóm nghiên cứu

Các thông số tương quan		Hệ số tương quan r	p
EF	E _{es} (mmHg/ml)	0.28	0.02
	VAC	-0.40	<0.01
CO	E _{es} (mmHg/ml)	-0,67	<0,01
	VAC	0,14	0,26
IVCT	E _{es} (mmHg/ml)	-0,19	0,14
	VAC	0,40	<0,01

Nhận xét: VAC, E_a có tương quan nghịch mức độ vừa với EF (với r tương ứng là -0.40 và -0.32) (p < 0.05). E_{es} có tương quan thuận với EF (r = 0.29) (p = 0.02). E_{es} tương quan nghịch khá chặt chẽ với CO (r = -0,67) (p < 0,01). VAC có tương quan thuận mức độ vừa với IVCT (r = 0,40) (p < 0,01).

IV. BÀN LUẬN

Hậu quả của NMCT cấp dẫn đến giảm tạm thời cả chức năng của tim và làm ảnh hưởng đến hoạt động của hệ thống tim mạch. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 37 bệnh nhân có LVDd < 50mm và 23 bệnh nhân có LVDd > 50mm. Khi so sánh giá trị VAC giữa 2 nhóm, VAC ở nhóm LVDd \geq 50 mm cao hơn so với nhóm LVDd < 50 mm ($p < 0.05$) (giá trị tương ứng 0.92 ± 0.52 với 0.64 ± 0.39). Kết quả này cũng tương tự khi so sánh khi so sánh giữa 2 nhóm bệnh nhân LVDd < 35mm và LVDs \geq 35 mm. VAC có tương quan thuận với LVDd/ LVDs (r tương ứng 0.50 và 0.37) ($p < 0.01$). E_{es} có mối tương quan nghịch yếu với LVDd ($r = -0.25$) ($p < 0.05$). Điều này có thể giải thích do ở những bệnh nhân NMCT cấp, tình trạng chết tế bào cơ tim theo chương trình và tái cấu trúc cơ tim làm giá trị E_{es} giảm dẫn tới VAC tăng. Hơn nữa, các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thường đi kèm với nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, thừa cân/béo phì hay hút thuốc lá,... dẫn tới quá trình xơ vữa động mạch, trong đó có động mạch chủ dẫn tới chỉ số E_a tăng và VAC cũng tăng theo công thức của Chen C.H. [2]. Kết quả của chúng tôi thu được cũng giống với nghiên cứu của tác giả Bùi Thùy Dương và cộng sự. Theo Bùi Thùy Dương và cộng sự, E_{es} có mối tương quan nghịch với LVDd ($r = -0.369$ với $p < 0.05$) và VAC có mối tương quan thuận với LVDd ($r=0.307$ với $p < 0.05$) [1]. Trong nghiên cứu của Mark A. L. và cộng sự, các tác giả đã nhận thấy khi EDV giảm, VAC cũng giảm có ý nghĩa thống kê với ($p = 0.002$) [6].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, VAC có tương quan nghịch mức độ vừa với EF được đo bằng phương pháp Simpson ($r = -0.40$ với $p < 0.05$). E_{es} có tương quan thuận với EF ($r = 0.29$ với $p = 0.02$), E_a có tương quan nghịch với EF ($r = -0.32$ với $p = 0.01$). Trong đó, E_{es} có mối tương quan nghịch với EF do độ đàn hồi thất trái càng giảm, sức bóp cơ tim càng giảm, thể tích tổng máu giảm dẫn tới phân suất thất trái giảm. Ngược lại, E_a có mối tương quan nghịch với EF. Điều này là do ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, đặc biệt là các bệnh nhân có EF \leq 50%, các bệnh nhân thường kèm theo một hoặc nhiều các yếu tố nguy cơ tim mạch. Các yếu tố nguy cơ tim mạch này gây tổn thương hệ thống động mạch và làm E_a có xu hướng tăng khi EF giảm. Khi tổng hợp các mối quan hệ của E_a và E_{es} với EF dẫn tới chỉ số VAC có mối tương quan nghịch với EF ($r = -0.63$ với $p < 0.01$). Theo tác giả Antohi E.L. và cộng sự, VAC và EF có mối tương quan

ngược rất chặt chẽ với nhau ($r = -0.85$, $p < 0.01$) [3]. Trong nghiên cứu của Agata M. và cộng sự, kết quả thu được cũng tương tự với chúng tôi, với E_{es} có mối tương quan thuận với EF ($r = 0.75$ với $p < 0.01$) [2]. Thêm vào đó, khi độ đàn hồi thất trái giảm, khả năng co bóp cơ tim giảm dẫn tới CO giảm. Trong nghiên cứu của chúng tôi, CO có tương quan nghịch khá chặt chẽ với E_{es} ($r = -0,67$) ($p < 0,01$). Giai đoạn co đồng thể tích là một phần của thời kỳ tâm thu trong chu chuyển tim, khi thời gian này kéo dài phần nào phản ánh khả năng co bóp cơ tim bị suy giảm dẫn tới E_{es} có xu hướng giảm và dẫn tới VAC tăng dần (theo công thức của Chen C.H. và cộng sự). Trong nghiên cứu của chúng tôi, mặc dù chưa thấy mối tương quan giữa chỉ số E_{es} với IVCT ($p > 0,05$), tuy nhiên, VAC lại có mối tương quan thuận mức độ vừa với IVCT ($r = 0,40$) ($p < 0,05$). Điều này gợi ý rằng E_{es} và VAC có thể trở thành một giá trị tiềm năng trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái.

V. KẾT LUẬN

Chỉ số tương hợp thất trái – động mạch và các thành tố của nó có mối liên quan với một số chỉ số trên siêu âm. E_{es} giảm và VAC tăng khi thất trái giãn ($p < 0.05$). E_{es} giảm và VAC tăng khi chức năng thất trái giảm dần ($p < 0.05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bùi Thùy Dương, Lương Công Thức, Nguyễn Oanh Oanh** (2022), "Nghiên cứu chỉ số tương hợp thất trái - động mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát", Tạp chí y dược lâm sàng 108. 16(4), tr. 159-166.
2. **Agata M., Andrzej M., Tomasz K. et al** (2016), "Prognosis after acute coronary syndrome in relation with ventricular-arterial coupling and left ventricular strain", International Journal of Cardiology. 220, tr. 343-348.
3. **Antohi E.L., Chioncel O., Mihaileanu S. et al** (2022), "Overcoming the limits of ejection fraction and ventricular-arterial coupling in heart failure", 8.
4. **Chen C.H., Fetcs B., Nevo E. et al** (2001), "Noninvasive single-Beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans", J Am Coll Cardiol. 38(7), tr. 2028-2034.
5. **Chirinos J. A.** (2013), "Ventricular-arterial coupling: Invasive and noninvasive assessment", Artery Res. 7(1), tr. 2-14.
6. **Mark A. L., David E. H., Deepak K. G. et al** (2021), "Modification of ventriculo-arterial coupling by spironolactone in nonischemic dilated cardiomyopathy", Esc Heart Failure. 8, tr. 1156-1166.
7. **Xiaoyang Z., Jianneng P., Yang W. et al** (2021), "Left ventricular-arterial coupling as a predictor of stroke volume response to norepinephrine in septic shock – a prospective cohort study", BMC Anesthesiology. 21(56), tr. 117-134.