Vietnam Journal of Community Medicine, Vol. 67, Special Issue 12, 363-367

ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR LONGITUDINAL STRAIN BY SPECKLE TRACKING ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION PRESENTING LATE AFTER 48 HOURS

Nguyen Duc Trung Hieu[1*], Nguyen Lan Hieu[1,2],
Nguyen Do Quan[2], Tran Ngoc Lan[3], Tran Ngoc Cam[3], Nguyen Thi Thuy Hoa[3]

[1]*Department of Cardiology, Hanoi Medical University - 1 Ton That Tung, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam*
[2]*Cardiovascular Center, Hanoi Medical University Hospital - 1 Ton That Tung, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam*
[3]*Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital - 78 Giai Phong, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam*

Received: 12/06/2026
Revised: 14/07/2026; Accepted: 06/08/2026

ABSTRACT

Objective: To assess left ventricular function, including global longitudinal strain measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography, before and after percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction presenting late after 48 hours.

Methods: A prospective longitudinal study with a before-after design was conducted in 40 patients with late-presenting ST-segment elevation myocardial infarction at Vietnam National Heart Institute. All patients underwent percutaneous coronary intervention. Left ventricular ejection fraction and average global longitudinal strain (GLS Avg) were measured before intervention and at 30 days. Multivariable linear regression was used to identify independent predictors of longitudinal strain recovery.

Results: Compared with baseline, mean left ventricular ejection fraction improved from 49.44 ± 10.26% to 53.28 ± 11.35%, and GLS Avg improved from -11.86 ± 4.61% to -13.37 ± 3.91%. In multivariable analysis, only baseline GLS Avg (B = -2.8; p = 0.009) and a left anterior descending artery culprit lesion (B = -2.37; p = 0.024) were independent predictors of longitudinal strain recovery.

Conclusion: Percutaneous coronary intervention in patients with late-presenting acute myocardial infarction produced a marked improvement in systolic function and left ventricular longitudinal strain at 30 days. Baseline left ventricular global longitudinal strain and an left anterior descending culprit lesion were independent predictors of the magnitude of longitudinal strain recovery, outperforming traditional indices such as baseline left ventricular ejection fraction or NT-proBNP.

Keywords: Late-presenting myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, speckle tracking echocardiography, left ventricular longitudinal strain.

*Corresponding author
Email: trunghieu.crystal@gmail.com **Phone**: (+84) 345811045 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD12.6292

ĐÁNH GIÁ SỨC CĂNG DỌC THẤT TRÁI BẰNG SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP ĐẾN MUỘN SAU 48 GIỜ

Nguyễn Đức Trung Hiếu[1*], Nguyễn Lân Hiếu[1,2],
Nguyễn Đỗ Quân[2], Trần Ngọc Lan[3], Trần Ngọc Cầm[3], Nguyễn Thị Thúy Hoa[3]

[1]Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội - 1 Tôn Thất Tùng, P. Kim Liên, Tp. Hà Nội, Việt Nam
[2]Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội - 1 Tôn Thất Tùng, P. Kim Liên, Tp. Hà Nội, Việt Nam
[3]Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai - 78 Giải Phóng, P. Kim Liên, Tp. Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận: 12/06/2026
Ngày sửa: 14/07/2026; Ngày đăng: 06/08/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá chức năng thất trái, bao gồm sức căng dọc toàn bộ đo bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim 2D, trước và sau can thiệp động mạch vành qua da ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên đến muộn sau 48 giờ.

Phương pháp: Nghiên cứu tiến cứu theo dõi dọc, so sánh trước-sau, thực hiện trên 40 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên muộn tại Viện Tim mạch Việt Nam. Tất cả bệnh nhân được can thiệp động mạch vành qua da. Phân suất tống máu thất trái và sức căng dọc toàn bộ trung bình (GLS Avg) được đo trước can thiệp và sau 30 ngày. Hồi quy tuyến tính đa biến được sử dụng để xác định các yếu tố tiên lượng độc lập cho khả năng phục hồi sức căng dọc.

Kết quả: So với thời điểm ban đầu, giá trị phân suất tống máu thất trái trung bình cải thiện từ 49,44 ± 10,26% lên 53,28 ± 11,35%, và GLS Avg cải thiện từ -11,86 ± 4,61% lên -13,37 ± 3,91%. Trong phân tích đa biến, chỉ có GLS Avg ban đầu (B = -2,8; p = 0,009) và tổn thương thủ phạm ở nhánh động mạch liên thất trước (B = -2,37; p = 0,024) là yếu tố tiên lượng độc lập cho khả năng phục hồi sức căng dọc.

Kết luận: Can thiệp động mạch vành qua da ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp đến muộn giúp cải thiện rõ rệt chức năng tâm thu và sức căng dọc thất trái sau 30 ngày. Sức căng dọc toàn bộ thất trái ban đầu và tổn thương nhánh động mạch liên thất trước là hai yếu tố dự báo độc lập cho biên độ phục hồi sức căng dọc, vượt trội hơn các chỉ số truyền thống như phân suất tống máu thất trái hay NT-proBNP ban đầu.

Từ khóa: Nhồi máu cơ tim đến muộn, can thiệp động mạch vành qua da, siêu âm đánh dấu mô cơ tim, sức căng dọc thất trái.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên là một cấp cứu tim mạch nghiêm trọng do tắc nghẽn động mạch vành, đòi hỏi phải tái tưới máu khẩn cấp trong vòng 12 giờ đầu để giảm thiểu diện tích hoại tử và bảo tồn chức năng tim [1]. Đây là một bệnh lý tim mạch phổ biến và là một trong những nguyên nhân tử vong hàng đầu tại Hoa Kỳ, với khoảng 805.000 ca nhập viện mỗi năm (ước tính 605.000 ca mắc mới và 200.000 ca tái phát), trong đó 1/3 là nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên [2]. Tuy nhiên, tại Việt Nam, đặc biệt ở các bệnh viện tuyến trung ương như Bệnh viện Đại học Y Hà Nội và Viện Tim mạch Việt Nam, tỷ lệ bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên nhập viện muộn sau 48 giờ vẫn chiếm một tỷ lệ không nhỏ do rào cản về tiếp cận y tế, tự điều trị hoặc thiếu nhận thức về bệnh. Sau cửa sổ 48 giờ, chỉ định can thiệp mạch vành qua da không còn mang tính thường quy mà cần cá thể hóa dựa trên triệu chứng lâm sàng thiếu máu dai dẳng, tổn thương mạch vành nặng và đặc biệt là bằng chứng về vùng cơ tim sống còn.

Trong việc đánh giá và phân tầng nguy cơ ở giai đoạn muộn, siêu âm tim thành ngực là công cụ lý tưởng, không xâm lấn và có giá trị thực tiễn cao. Bên cạnh phân suất tống máu kinh điển, các kỹ thuật hiện đại như siêu âm đánh dấu mô cơ tim đo sức căng dọc toàn bộ đóng vai trò nhạy bén trong việc đánh giá chính xác mức độ tổn thương, khả năng sống còn của cơ tim và tiên lượng phục hồi chức năng thất trái sau can thiệp động mạch vành qua da muộn, đặc biệt khi các dấu hiệu điện tâm đồ hay men tim ở pha cấp không còn rõ rệt.

Hiện nay, các bằng chứng khoa học nội địa về hiệu quả của việc can thiệp mạch vành muộn sau 48 giờ cũng như vai trò của siêu âm tim trong đánh giá ngắn hạn sau tái thông vẫn còn rất hạn chế. Xuất phát từ thực tiễn lâm sàng đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục tiêu: đánh giá chức năng thất trái trước và sau can thiệp động mạch vành qua da ở người bệnh nhồi máu cơ tim ST chênh lên đến muộn sau 48 giờ, từ đó cung cấp dữ liệu thực tế giúp tối ưu hóa chiến lược điều trị tại Việt Nam.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp đến muộn sau 48 giờ được khám và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 8/2025 đến tháng 5/2026.

- Tiêu chuẩn lựa chọn: Bệnh nhân trên 18 tuổi, được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên [1]; thời gian đến viện sau 48 giờ kể từ lúc khởi phát triệu chứng; được can thiệp động mạch vành qua da.

- Tiêu chuẩn loại trừ: Có chống chỉ định dùng các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu như như Aspirin, kháng P2Y12; mới bị tai biến mạch máu não, hoặc xuất huyết

*Tác giả liên hệ
Email: trunghieu.crystal@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 345811045 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD12.6292

tiêu hóa trong vòng 3 tháng; rung nhĩ; bệnh nhân đặt CRT hoặc máy tạo nhịp; có bệnh kèm nặng như ung thư giai đoạn cuối, hôn mê do đái tháo đường, suy thận nặng, suy gan nặng; hình ảnh siêu âm không đạt chuẩn; bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Theo các tiêu chuẩn trên, trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi lựa chọn được 40 bệnh nhân phù hợp đưa vào nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả, tiến cứu, theo dõi dọc theo thời gian.

2.2.2. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện tất cả các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lựa chọn và không có tiêu chuẩn loại trừ.

2.2.3. Thu thập và xử lý số liệu:

- Thăm khám lâm sàng các triệu chứng, đặc biệt chú ý dấu hiệu đau ngực, nhịp tim, huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, đánh giá mức độ suy tim theo phân độ Killip [1].

- Làm đầy đủ các xét nghiệm cận lâm sàng thường quy khi nhập viện: điện tâm đồ, sinh hóa máu (Troponin Ths, NT-proBNP, điện giải đồ, creatinin, AST, ALT), công thức máu.

- Tất cả người bệnh trong nghiên cứu được thực hiện siêu âm và ghi hình bởi bác sĩ chuyên gia về siêu âm tim và thực hiện các đo đạc thường quy theo khuyến cáo của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ [3].

- Chụp động mạch vành qua da xét can thiệp, nếu can thiệp động mạch vành không thành công thì loại bệnh nhân khỏi nghiên cứu.

- Nếu can thiệp động mạch vành thành công, tiến hành làm bệnh án nghiên cứu.

- Tiến hành theo dõi dọc sau 30 ngày.

- Tại thời điểm 30 ngày sau can thiệp động mạch vành qua da, bệnh nhân được khám lâm sàng, siêu âm Doppler tim và siêu âm đánh dấu mô cơ tim.

2.2.4. Quy trình siêu âm tim

- Bệnh nhân nằm nghiêng trái, nghỉ ngơi hoàn toàn.

- Bệnh nhân được mắc điện tim trong quá trình siêu âm tim.

- Đo các thông số siêu âm tim thường quy về kích thước và chức năng các buồng tim cũng như các thông số đánh giá chức năng thất trái như đường kính cuối tâm trương/tâm thu (Dd, Ds), thể tích cuối tâm trương/tâm thu (Vd, Vs), EF, và chỉ số về sức căng dọc toàn bộ (GLS Avg).

Các hình ảnh và video siêu âm tim thu được của mỗi người bệnh đều được mã hóa bằng mã số định danh (để bảo mật thông tin tài liệu người bệnh) và được lưu trữ đồng bộ trên hệ thống lưu trữ Google Drive nhằm phục vụ cho việc đo đạc, đánh giá và phân tích lại các thông số sức căng cơ tim thất trái.

2.2.5. Xử lý số liệu

Thống kê phân tích số liệu bằng phần mềm SPSS 27.0. Biến số liên tục trình bày dưới dạng trung bình nếu phân phối chuẩn hoặc trung vị nếu không phân phối chuẩn. Dùng kiểm định T-test có ghép cặp hoặc không ghép cặp với biến phân phối chuẩn để so sánh 2 giá trị trung bình, trong trường hợp dữ liệu có phân phối không chuẩn, các phép kiểm định phi tham số tương ứng là Mann-Whitney test (cho hai mẫu độc lập) hoặc Wilcoxon signed-rank test (cho hai mẫu ghép cặp) sẽ được áp dụng. Hệ số tuyến tính tìm mối tương quan cải thiện sức căng dọc toàn bộ thất trái (left ventricular global longitudinal strain - LVGLS) và một số yếu tố, kết quả được ghi dưới dạng B, 95% CI. Các phân tích được xem là có ý nghĩa thống kê khi giá trị p < 0,05.

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được chấp thuận bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh của Trường Đại học Y Hà Nội (Quyết định số 5032/QĐ-ĐHYHN).

Người bệnh tham gia trên tinh thần tự nguyện sau khi đã được tư vấn rõ về mục đích và nội dung nghiên cứu. Quyền lợi điều trị của bệnh nhân được đảm bảo bình đẳng ngay cả khi chủ động dừng tham gia đề tài tại bất kỳ thời điểm nào. Hồ sơ bệnh án được mã hóa để giữ bí mật tuyệt đối thông tin cá nhân. Tiến trình thực hiện đề tài hoàn toàn không gây ra bất kỳ nguy cơ hay ảnh hưởng bất lợi nào đến sức khỏe của đối tượng nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng (n = 40)

Đặc điểm		Giá trị
Giới tính@	Nam	24 (60%)
	Nữ	16 (40%)
Tuổi#		68,85 ± 9,92
Tần số tim (chu kỳ/phút) #		82 ± 11,91
Huyết áp tâm thu (mmHg) #		130,2 ± 23,48
Huyết áp tâm trương (mmHg) #		79,72 ± 12,09
Killip@	I	31 (77,5%)
	II	4 (10%)
	III	4 (10%)
	IV	1 (2,5%)
Thời gian lúc có triệu chứng đến khi được can thiệp mạch vành (ngày)*		5 (4-7)
Troponin Ths (ng/L)*		808 (320,75-2166,25)
Yếu tố nguy cơ tim mạch@	Tăng huyết áp	23 (57,5%)
	Đái tháo đường	21 (52,5%)
	Thừa cân/béo phì	14 (35%)
	Rối loạn lipid máu	32 (80%)
	Hút thuốc lá	16 (40%)

*@n (%); #$\bar{X}$ ± SD; *trung vị (khoảng tứ phân vị).*

Kết quả cho thấy tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu là 68 tuổi, trong đó tuổi cao nhất là 91 tuổi, tuổi thấp nhất là 43 tuổi. Tỷ lệ nam giới trong nghiên cứu cao hơn nữ giới, chiếm 60%. Xét về các yếu tố nguy cơ tim mạch, 80% đối tượng nghiên cứu có rối loạn lipid máu, các yếu tố nguy cơ tim mạch khác theo thứ tự giảm dần lần lượt là tăng huyết áp (57,5%), đái tháo đường (52,5%), hút thuốc lá (40%), thừa cân/béo phì (35%). Xét về mức độ suy tim, chủ yếu là bệnh nhân Killip I, chiếm 77,5%; bệnh nhân Killip II, III, IV chiếm lần lượt 10%, 10% và 2,5%.

3.2. Đặc điểm tổn thương và can thiệp động mạch vành qua da

Bảng 2. Đặc điểm nhánh động mạch vành thủ phạm và dòng chảy TIMI trước, sau can thiệp

Đặc điểm		N (%)
Động mạch vành thủ phạm	Động mạch liên thất trước	21 (52,5)
	Động mạch mũ	6 (15)
	Động mạch vành phải	13 (32,5)
TIMI 0	Trước can thiệp	12 (30)
	Sau can thiệp	0

Đặc điểm		N (%)
TIMI 1	Trước can thiệp	4 (10)
	Sau can thiệp	0
TIMI 2	Trước can thiệp	17 (42,5)
	Sau can thiệp	1 (2,5)
TIMI 3	Trước can thiệp	7 (17,5)
	Sau can thiệp	39 (97,5)

Trong nhóm nghiên cứu, tổn thương nhánh động mạch vành thủ phạm hay gặp nhất là động mạch liên thất trước (LAD), với tỉ lệ 52,5%. Tổn thương thủ phạm là động mạch vành phải (RCA) và động mạch mũ (LCx) chiếm tỷ lệ thấp hơn, với lần lượt 32,5% và 15%. Can thiệp động mạch vành qua da giúp khôi phục dòng chảy mạch vành hiệu quả sau thủ thuật với đại đa số bệnh nhân (97,5%) đạt mức TIMI III và không ghi nhận trường hợp nào dòng chảy bị xấu đi.

3.3. Các thông số siêu âm tim trước, sau can thiệp 30 ngày và các yếu tố liên quan cải thiện biến dạng dọc toàn bộ thất trái (LVGLS)

Bảng 3. Đặc điểm các thông số siêu âm tim

Thông số siêu âm tim	Trước can thiệp (X̄ ± SD)	Sau can thiệp 30 ngày (X̄ ± SD)	p
Dd (mm)	46,72 ± 4,56	46,95 ± 5,5	0,762
Ds (mm)	31,11 ± 5,72	31,22 ± 6,11	0,863
Vd (ml)	83,09 ± 26,86	84,62 ± 23,11	0,707
Vs (ml)	42,88 ± 16,64	40,55 ± 16,57	0,26
EF Biplane (%)	49,44 ± 10,26	53,28 ± 11,35	0,002
GLS Avg (%)	-11,86 ± 4,61	-13,37 ± 3,91	0,008

Kết quả cho thấy, sau can thiệp 30 ngày, chức năng tâm thu thất trái của nhóm đối tượng nghiên cứu ghi nhận sự cải thiện có ý nghĩa thống kê. Phân suất tống máu thất trái (LVEF) gia tăng từ 49,44 ± 10,26% lên 53,28 ± 11,35% (p = 0,002). Song song đó, chỉ số sức căng dọc toàn bộ thất trái (GLS Avg) cũng cải thiện rõ rệt, cải thiện từ -11,86 ± 4,61% lên -13,37 ± 3,91% (p = 0,008).

Bảng 4. Các yếu tố liên quan cải thiện LVGLS*

Yếu tố	Hồi quy đơn biến				Hồi quy đa biến			
	B	p-value	95% CI		B	p-value	95% CI	
Tuổi < 65	-1,35	0,18	-3,72	0,74				
Giới nam	1,92	0,06	-0,11	4,2				
Tăng huyết áp	0,94	0,34	-1,19	3,26				
Đái tháo đường	-1,91	0,06	-4,11	0,12				
Hút thuốc lá	2,76	0,009	0,75	4,87	1,11	0,28	-1,32	4,43
Killip ≥ II	-2,55	0,015	-5,52	-0,63	1,1	0,28	-1,71	5,71
Log NT-proBNP	-1,87	0,069	-3,67	0,14				
EF	1,16	0,25	-0,05	0,17				
GLS Avg	-4,17	< 0,001	-0,62	-0,21	-2,8	0,009	-0,55	-0,09
Động mạch vành thủ phạm là LAD	-2,07	0,045	-4,24	-0,05	-2,37	0,024	-4,62	-0,35
Tổn thương 3 thân động mạch vành hoặc thân chung động mạch vành trái	0,38	0,71	-2,15	3,14				

**Cải thiện LVGLS = LVGLS tại 30 ngày - LVGLS ban đầu*

Qua phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến ghi nhận các yếu tố bao gồm: hút thuốc lá (B = 2,76; p = 0,009), phân độ Killip ≥ II (B = -2,55; p = 0,015), GLS Avg ban đầu (B = -4,17; p < 0,001) và vị trí động mạch vành thủ phạm là LAD (B = -2,07; p = 0,045) có mối liên quan ý nghĩa thống kê với mức độ cải thiện LVGLS. Khi đưa các yếu tố phù hợp vào mô hình hồi quy tuyến tính đa biến, kết quả ghi nhận chỉ có GLS Avg ban đầu và động mạch vành thủ phạm là LAD giữ được vai trò là hai yếu tố dự báo độc lập đối với mức độ cải thiện LVGLS (p < 0,05). Cụ thể, khi hiệu chỉnh với các yếu tố nhiễu, giá trị LVGLS ban đầu là yếu tố dự báo độc lập và có mối liên hệ nghịch với biên độ phục hồi sức căng dọc (B = -2,8; 95% CI: -0,55 - -0,09; p = 0,009). Đồng thời, nhóm bệnh nhân có động mạch thủ phạm là LAD có mức độ cải thiện LVGLS thấp hơn trung bình 2,37% so với nhóm tổn thương các nhánh mạch vành khác (B = -2,37; 95% CI: -4,62 - -0,35; p = 0,024). Các biến số về hút thuốc lá và phân độ Killip ≥ II bị triệt tiêu ý nghĩa thống kê trong mô hình đa biến (p = 0,28).

4. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp đến muộn sau 48 giờ là 68,85 ± 9,92 năm, cao hơn so với nghiên cứu OAT của Hochman J.S và cộng sự (2006), một nghiên cứu đa trung tâm ở người bệnh nhồi máu cơ tim đến muộn sau 48 giờ là 58,3 ± 10,8 tuổi [4]. Tỷ lệ các bệnh lý mắc kèm, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá và thừa cân/béo trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 80%, 57,5%, 52,5%, 40% và 35%, hầu như cao hơn so với nghiên cứu OAT [4]. Về tình trạng huyết động, tỷ lệ biểu hiện suy tim từ Killip II đến IV trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi (tổng cộng 22,5%) có phần cao hơn so với thử nghiệm OAT [4] (Killip II-IV chiếm 20%). Sự khác biệt này có thể do nhóm người bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi có tuổi trung bình lớn hơn đáng kể và có nhiều bệnh lý nền phối hợp hơn.

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận LAD là nhánh động mạch thủ phạm phổ biến nhất (52,5%), tiếp theo là RCA (32,5%) và LCx (15%), khác với thử nghiệm OAT khi RCA chiếm ưu thế (49%) [4]. Đồng thời, tỷ lệ dòng chảy TIMI 0-1 trước can thiệp trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ chiếm 40%, thấp hơn rõ rệt so với nghiên cứu OAT [4]. Sự khác biệt này có thể liên quan đến tiêu chuẩn chọn

mẫu của OAT, vốn chỉ tuyển các trường hợp tắc hoàn toàn động mạch thủ phạm (TIMI 0-1). Trong khi đó, tỷ lệ TIMI 2-3 trước can thiệp cao hơn trong nghiên cứu của chúng tôi có thể phản ánh vai trò bảo vệ của dòng chảy còn bảo tồn, giúp bệnh nhân tổn thương LAD vượt qua giai đoạn cấp và ổn định để được can thiệp muộn.

Sau 30 ngày can thiệp, sự gia tăng đồng bộ của LVEF (49,44 ± 10,26% lên 53,28 ± 11,35%) và GLS Avg (-11,86 ± 4,61% lên -13,37 ± 3,91%) chứng minh hiệu quả phục hồi chức năng tâm thu thất trái ở quần thể nhồi máu cơ tim đến muộn. Động thái này phù hợp với lý luận của Antoni M.L và cộng sự về tiến trình giải cứu vùng cơ tim bị choáng giai đoạn sớm sau khi khôi phục dòng chảy thượng tâm mạc [5]. Tuy nhiên, tương tự như hiện tượng phân tách được mô tả bởi Tomasz Baron và cộng sự, mặc dù LVEF đã tiệm cận giới hạn bình thường (> 50%), chỉ số GLS vẫn phản ánh tình trạng suy giảm chức năng sợi dọc mức độ nặng [6]. Sự bất đồng bộ này đặc trưng cho sinh lý bệnh của tổn thương đến muộn: các sợi cơ dọc dưới nội mạc đã xơ hóa cố định do thiếu máu kéo dài, trong khi lớp cơ vòng giữa thành tim còn sống sót tốt hơn và co bóp bù trừ để duy trì LVEF.

Phân tích hồi quy đa biến xác định chỉ số sức căng dọc toàn bộ thất trái ban đầu là yếu tố dự báo độc lập cho khả năng phục hồi sức căng dọc sau can thiệp (B = -2,8; p = 0,009). Kết quả hướng biến thiên giá trị LVGLS thời điểm nền càng ít âm (tổn thương nặng) thì biên độ cải thiện chức năng tim càng thấp đồng thuận với các kết luận của Tomasz Baron và cộng sự [6], Antoni M.L và cộng sự [5] và các nghiên cứu trong nước. Theo nghiên cứu của Mads Ersboll và cộng sự, LVGLS ưu việt hơn LVEF rõ rệt trong việc cung cấp thông tin nhạy bén về tình trạng rối loạn chức năng cơ tim khu trú [7]. Kế thừa quan điểm đó, Antoni M.L và cộng sự khẳng định GLS nền có giá trị tiên lượng vượt trội nhờ khả năng đánh giá trực tiếp tỷ lệ vùng cơ tim còn sống, cấu trúc nhạy cảm nhất với tình trạng thiếu máu kéo dài ở quần thể đến muộn [5]. Kết quả cải thiện chức năng sợi dọc sau 30 ngày trong nghiên cứu này tương đồng với số liệu nghiên cứu của Nguyễn Quý Vũ và cộng sự (-13,2 ± 3,6%) [8], Nguyễn Anh Tuấn và cộng sự (-13,36 ± 2,87%) [9].

Tổn thương động mạch thủ phạm là nhánh LAD cũng được xác định là yếu tố dự báo độc lập, làm sụt giảm 2,37% biên độ cải thiện LVGLS (B = -2,37; p = 0,024). Phát hiện này phù hợp với diễn tiến thời gian được công bố bởi Antoni M.L và cộng sự [5] và nghiên cứu của Nguyễn Anh Tuấn và cộng sự [9]. Do vùng thành trước và mỏm tim do nhánh LAD chi phối phải chịu áp lực căng thành lớn nhất trong chu chuyển tim, hiện tượng choáng cơ tim giai đoạn sớm tại vùng này nhanh chóng chuyển sang pha hoại tử xuyên thành và hình thành sẹo xơ cố định khi thời gian trì hoãn can thiệp vượt quá mốc 48 giờ.

Ngược lại, các thông số bao gồm LVEF, Log NT-proBNP, tiền sử hút thuốc và phân độ Killip ≥ II không giữ được vai trò dự báo trong mô hình đa biến. Theo Tomasz Baron và cộng sự, ở pha bán cấp, LVEF thường bị nhiễu và tăng cao giả tạo do hiện tượng tăng động bù trừ của các vùng cơ tim lành, làm giảm độ nhạy so với siêu âm đánh dấu mô cơ tim [6]. Đồng thời, ở pha muộn, nồng độ NT-proBNP đã vượt qua đỉnh cấp tính và bị nhiễu bởi các yếu tố huyết động. Đối với các biến lâm sàng, việc mất ý nghĩa thống kê là do gánh nặng của tình trạng suy tim thực chất đều là hệ quả trực tiếp từ diện tích hoại tử do tắc nghẽn nhánh mạch vành lớn như động mạch liên thất trước. Nhìn từ góc độ thực tiễn, mặc dù các dữ liệu trong nước trên nhóm can thiệp thì đầu chứng minh GLS có giá trị dự báo mạnh mẽ cho các biến cố tim mạch chính và tử vong trong vòng 6 tháng; nghiên cứu này cho thấy ngay cả ở pha bán cấp muộn sau 48 giờ, việc phối hợp chỉ số GLS nền và định vị nhánh LAD vẫn hỗ trợ các nhà lâm sàng phân tầng nguy cơ sớm và tối ưu hóa chiến lược theo dõi lâu dài.

5. KẾT LUẬN

Sau 30 ngày can thiệp động mạch vành qua da ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên đến muộn, chức năng tâm thu thất trái ghi nhận sự cải thiện có ý nghĩa thống kê, biểu hiện qua sự gia tăng đồng bộ của cả phân suất tống máu LVEF và chỉ số sức căng dọc toàn bộ LVGLS. Chỉ số sức căng dọc toàn bộ thất trái tại thời điểm ban đầu và vị trí động mạch vành thủ phạm là LAD là hai yếu tố dự báo độc lập cho biên độ phục hồi sức căng dọc thất trái sau 30 ngày. Ngược lại, các chỉ số siêu âm và sinh hóa truyền thống bao gồm phân suất tống máu LVEF và nồng độ NT-proBNP ban đầu không thể hiện vai trò tiên lượng độc lập trong mô hình hồi quy đa biến.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Byrne R.A, Rossello X, Coughlan J.J et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J, 2023, 44 (38): 3720-3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191

[2] Tsao C.W, Aday A.W, Almarzooq Z.I et al. Heart disease and stroke statistics - 2023 update: a report from the American Heart Association. Circulation, 2023, 147 (8): e93-e621. doi: 10.1161/CIR.0000000000001123

[3] Thomas J.D, Edvardsen T, Abraham T et al. Clinical applications of strain echocardiography: a clinical consensus statement from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr, 2025, 38 (11): 985-1020. doi: 10.1016/j.echo.2025.07.007

[4] Hochman J.S, Lamas G.A et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. New England Journal of Medicine, 2006, 355 (23): 2395-407. doi: 10.1056/NEJMoa066139

[5] Antoni M.L, Mollema S.A, Atary J.Z et al. Time course of global left ventricular strain after acute myocardial infarction. Eur Heart J, 2010, 31 (16): 2006-2013. doi: 10.1093/eurheartj/ehq198

[6] Baron T, Christersson C et al. Changes in global longitudinal strain and left ventricular ejection fraction during the first year after myocardial infarction: results from a large consecutive cohort. Eur Heart J - Cardiovasc Imaging, 2018, 19 (10): 1165-1173. doi: 10.1093/ehjci/jex260

[7] Ersbøll M, Valeur N, Mogensen U.M et al. Relationship between left ventricular longitudinal deformation and clinical heart failure during admission for acute myocardial infarction: a two-dimensional speckle-tracking study. J Am Soc Echocardiogr, 2012, 25 (12): 1280-1289. doi: 10.1016/j.echo.2012.09.006

[8] Nguyễn Quý Vũ, Nguyễn Văn Tuấn, Trần Đức Hùng. Biến đổi phân suất tống máu và sức căng dọc toàn bộ thất trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở người bệnh nhồi máu cơ tim cấp trước và sau can thiệp động mạch vành qua da. Tạp chí Y học Việt Nam, 2024, 538 (3): 198-201. doi:10.51298/vmj.v538i3.9611

[9] Nguyễn Anh Tuấn, Nguyễn Thị Thu Hoài, Phạm Nguyên Sơn. 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, 2022, 14 (5): 39-48. doi:10.52389/ydls.v17i5.1354