

NHẬN XÉT LIÊN QUAN GIỮA CÁC THÔNG SỐ BẢN ĐỒ T1, T2 VỚI BỀ DÀY THÀNH TIM VÀ NGẤM THUỐC CƠ TIM THÌ MUỘN TRÊN CỘNG HƯỞNG TỪ 3.0 TESLA Ở BỆNH NHÂN BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

Relation between T1 and T2 mapping with wall thickness and late gadolinium enhancement of myocardial segments in patients with hypertrophic cardiomyopathy on 3 Tesla magnetic resonance imaging

*Trần Thị Trang**, *Nguyễn Ngọc Tráng***, *Phạm Minh Thông**,
*Vũ Đăng Lưu**, *Nguyễn Khôi Việt***, *Hoàng Thị Vân Hoa***,
*Lê Thị Thùy Liên***, *Phùng Bảo Ngọc***, *Trần Thị Quỳnh***,
*Trần Thị Lý***, *Nguyễn Thị Huyền***, *Đỗ Văn Thường***,
*Nguyễn Công Tiến***, *Dương Thị Ngân***, *Hoàng Diệu Linh**

SUMMARY

Objective: To investigate T1 and T2 mapping values of local myocardial segments on 3 Tesla Magnetic Resonance Imaging, in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

Methods: A prospective- cross-sectional descriptive study recruited 22 patients diagnosed with HCM who underwent 3T Magnetic Resonance at Bach Mai Hospital from 08/2023 to 08/2024.

Results: 68% men, mean age was 50.55 ± 18.79 years. Native T1 values increased in non-hypertrophic, mild, moderate, and severe hypertrophic segments, with the mean values are 1215.17 ± 33.01 ms, 1281.69 ± 15.48 ms, 1332.07 ± 11.24 ms and 1378.71 ± 16.74 ms respectively. The mean native T1 values of myocardial segments with LGE were significantly higher than those without LGE, with $p < 0.001$. The average T2 value increased in the moderate and severe hypertrophy segments with mean values are 49.76 ± 5.30 ms and 48.13 ± 9.80 ms, respectively. Of a total of 352 myocardial segments, 50 segments (14.2%) had late gadolinium enhancement (LGE).

Conclusions: Native T1 and T2 mapping values can provide additional value for HCM diagnosis at an early stage.

Keywords: *Hypertrophic cardiomyopathy, T1 and T2 mapping, LGE*

* Bộ môn CDHA,
Đại học Y Hà Nội

** Trung tâm Điện quang,
Bệnh viện Bạch Mai

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh cơ tim phì đại (BCTPD) là một rối loạn di truyền của các tế bào cơ tim được đặc trưng bởi sự phì đại cơ tim, chủ yếu thất trái mà không giãn buồng tim, không do các nguyên nhân rõ ràng [1]. Mô bệnh học của bệnh được đặc trưng bởi sự xáo trộn cấu trúc tổng thể và sự phì đại của các tế bào cơ tim xen kẽ với xơ hóa ở các mức độ khác nhau, gồm sẹo xơ, xơ hóa mô kẽ và xơ hỗn hợp [2]. Trong những năm gần đây, một số nghiên cứu đã ghi nhận xơ hóa cơ tim có mối tương quan với lâm sàng và vai trò tiên lượng quan trọng [3]. Sẹo xơ đã được biết là xảy ra ở BCTPD từ lâu, đặc biệt là ở giai đoạn cuối của bệnh nhưng chỉ gần đây, sự lắng đọng collagen ở mô kẽ mới được chứng minh là xảy ra trong giai đoạn đầu của bệnh và thậm chí trước biểu hiện phì đại. Việc phát hiện xơ hóa mô kẽ có ý nghĩa quan trọng trong quyết định sử dụng sớm các thuốc chống xơ hóa, bảo vệ tim [4]. CHT tim có thể đưa ra đánh giá chính xác, không xâm lấn về xơ hóa cơ tim bằng cách sử dụng hình ảnh ngấm thuốc muộn (LGE). Tuy nhiên, LGE chỉ có khả năng đánh giá sẹo xơ mà không đánh giá được xơ hóa mô kẽ, một khía cạnh quan trọng không kém của BCTPD. Phương pháp định lượng thời gian T1 mới được giới thiệu, có khả năng đánh giá xơ hóa mô kẽ, có thể sẽ bổ sung vào khả năng đánh giá toàn bộ gánh nặng xơ hóa ở BCTPD [5]. Tương tự như thời gian T1, thời gian T2 cũng là một thông số thời gian cụ thể của mô được sử dụng để phân biệt giữa các mô cơ tim bình thường và bất thường. Các giá trị T1 tự nhiên cơ tim bình thường thu được bằng cách sử dụng kỹ thuật phục hồi đảo ngược Look-Locker (MOLLI) sửa đổi đã được báo cáo là 1052 ± 23 ms ở máy CHT 3T [6,7].

Cho đến nay, trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu về giá trị T1, T2 mapping trong các bệnh cơ tim nói chung và BCTPD nói riêng. Puntmann và cộng sự nghiên cứu hình ảnh CHT tim với protocol bổ sung thêm bản đồ T1, T2 của 25 BN BCTPD đã biết, 27 BN bệnh cơ tim giãn không do thiếu máu cục bộ và 30 người khỏe mạnh và có kết quả CHT tim bình thường, để làm đối chứng. Kết quả cho thấy T1 native dài hơn đáng kể ở những BN mắc bệnh cơ tim so với nhóm chứng ($p < 0,01$). Ngược lại, giá trị T1 sau tiêm thuốc đối quang từ ngắn hơn đáng

kể ở những BN mắc bệnh cơ tim ở mọi thời điểm ($p < 0,01$). Thể tích ngoại bào (ECV) cao hơn đáng kể ở BN mắc bệnh cơ tim so với nhóm chứng ở mọi thời điểm ($p < 0,01$). Hồi quy logistic nhị phân đa biến cho thấy T1 native có thể phân biệt giữa cơ tim khỏe mạnh và cơ tim bị bệnh với độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 96% và độ chính xác chẩn đoán 98% (diện tích dưới đường cong 0,99; khoảng tin cậy 95%: 0,96 đến 1,00; $p < 0,001$), trong khi các giá trị T1 sau tiêm và ECV cho thấy hiệu suất phân biệt thấp hơn [8]. Nghiên cứu về giá trị T2 của cơ tim trong BCTPD, Amano và cộng sự đã tiến hành đánh giá 864 phân đoạn cơ tim của 36 BN phì đại lệch tâm vách liên thất và 18 BN phì đại vùng mỏm. Kết quả cho thấy giá trị T2 cao được quan sát thấy ở 18 phân đoạn (3,1%) ở 13 BN phì đại lệch tâm vách liên thất (36,1%) và 12 phân đoạn (4,2%) ở 8 BN phì đại vùng mỏm (44,4%), những vùng có giá trị T2 cao nằm bên ngoài vùng cơ tim ngấm thuốc muộn [9].

Hiện tại chưa ghi nhận báo cáo trong nước về các thông số bản đồ T1, T2 trong BCTPD. Do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm khảo sát các thông số bản đồ T1, T2 theo phân đoạn cơ tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại và nhận xét mối liên quan giữa các thông số bản đồ T1, T2 với bề dày thành tim và ngấm thuốc cơ tim thì muộn ở các đối tượng trên.

II. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán là BCTPD, được chụp CHT tim với máy SIGNA Architect 3 Tesla (GE Healthcare, Mỹ) tại bệnh viện Bạch Mai từ tháng 8/2023 đến tháng 8/2024.

***Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân**

- BN được chẩn đoán là BCTPD theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Tim Mạch Hoa Kỳ AHA/ACC năm 2020
- BN có đầy đủ thông tin xét nghiệm và đồng ý tham gia nghiên cứu.

***Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân**

- BN có bệnh lý nội/ ngoại khoa hoặc các bệnh

lý khác gây ra tình trạng phì đại cơ tim: tăng huyết áp, nhiễm bột, hẹp chủ...

- BN có chống chỉ định chụp CHT

2. Phương pháp nghiên cứu

2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang

2.2. Phương pháp chọn mẫu và cỡ mẫu: mẫu thuận tiện.

2.3. Phương tiện nghiên cứu

- Máy CHT SIGNA Architect 3.0 Tesla (GE healthcare, Mỹ). Hình ảnh được xử lý bằng phần mềm xử lý hình ảnh tim chuyên dụng CVI42 (Circle, Canada) tại Trung tâm Điện quang, Bệnh viện Bạch Mai.

3. Protocol chụp

- Chuỗi xung định vị theo trục dài (2 buồng, 4 buồng) và trục ngắn của tim

- Chuỗi xung Cine đánh giá vận động và đo chức năng, bề dày cơ thất.

- Chuỗi xung máu đen (Dark-blood)

- Bản đồ T2: thu được bằng cách sử dụng chuỗi xung được chuẩn bị T2 để tạo ra các ảnh SSFP (TR = 3.1ms, TE = 1.3 ms, T2p = (0/ 30/ 55 ms), góc lật = 70°, FOV= 320 - 360mm, ma trận = 176x144, độ dày lát cắt 6mm).

- Bản đồ T1 native: thu được bằng cách sử dụng kỹ thuật phục hồi đảo ngược Look-Locker (MOLLI) chụp ở 3 vùng: đáy, giữa và mỏm thất trái với các thông số: TR=2.6 - 2.7 ms, TE=1.0 -1.1 ms, TI tối thiểu = 100 ms, mức tăng TI = 80 ms, góc lật FA=35°, FOV=320-360mm, ma trận = 256×180, độ dày lát cắt= 6 mm.

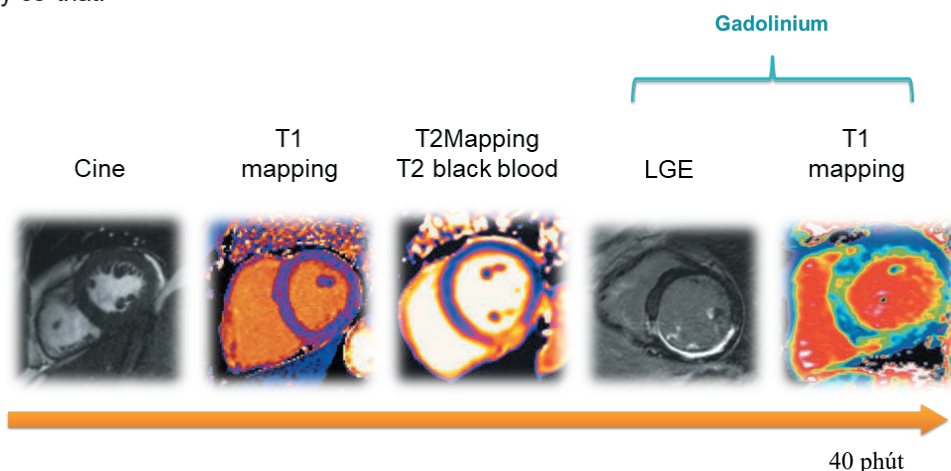
- Bản đồ T1 sau tiêm chụp ở cùng vị trí.

- ECV được tính tự động trên phần mềm CVI42 (Circle, Canada) theo công thức : . (1- Hct)

Trong đó, = 1/T1 sau tiêm- 1/T1 trước tiêm

- Chụp chuỗi xung đánh giá ngấm thuốc muộn (LGE): sau 10 phút kể từ lúc tiêm thuốc đối quang từ.

- Sơ đồ tóm tắt protocol chụp:



- Đo đạc bề dày thành thất trái cuối tâm trương (EDTH) của 16 phân đoạn cơ tim theo mô hình của AHA được phân loại thành phân đoạn cơ tim không phì đại (khi EDTH <15mm) và phì đại (khi EDTH ≥ 15mm). Các phân đoạn phì đại tiếp tục được phân tầng thành nhẹ (15mm ≤ EDTH < 20mm); trung bình (20mm ≤ EDTH <25mm) và nặng (EDTH ≥25mm). Đánh giá các phân đoạn có ngấm thuốc cơ tim thì muộn hay không.

- Giá trị T1, T2 trung bình cho mỗi phân đoạn thất trái được lấy từ bản đồ T1 native, T2 tại các lát cắt đáy, giữa và gần mỏm thất trái bằng cách sử dụng mô hình 16 phân đoạn của AHA, có so sánh với giá trị bình thường trên cùng máy chụp.

Giá trị ECV được tính toán theo các phương pháp đã mô tả trước đây ⁷ cũng được đo đạc theo mô hình 16 phân đoạn ở các lát cắt vùng đáy, giữa và mỏm thất trái.

4. Thu thập và xử lý số liệu

- Dữ liệu được thu thập theo mẫu bệnh án nghiên cứu.
- Dữ liệu được xử lý bằng phần mềm IBM SPSS Statistic for Windows, phiên bản 20.0 (IBM Corp., Armonk, N.Y., USA)

III. KẾT QUẢ

1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu

- Nam giới chiếm tỉ lệ 68%. Tuổi trung bình của các BN trong nghiên cứu là $50,55 \pm 18,79$ tuổi, trong đó, bệnh nhân lớn tuổi nhất là 83 tuổi, bệnh nhân nhỏ tuổi nhất là 17 tuổi.
- BMI trung bình của các bệnh nhân là $21,99 \pm 2,31$ kg/m².
- Diện tích bề mặt cơ thể BSA trung bình của các bệnh nhân là $1,56 \pm 0,15$ m²

2. Một số thông số chức năng thất trái trên CHT

Bảng 1. Một số thông số chức năng thất trái trên CHT

Thông số	Min	Max	
EDV index (ml/m ²)	29,40	101,95	$68,81 \pm 22,92$
ESV index (ml/m ²)	19,70	39,86	$25,60 \pm 9,28$
EF%	43,00	97,00	$66,90 \pm 8,73$
Mass index (g/m ²)	40,10	180,75	$94,93 \pm 35,86$

Giá trị trung bình của chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương (EDV index) là $68,81 \pm 22,92$ ml/m², chỉ số

thể tích thất trái cuối tâm thu (ESV index) là $25,60 \pm 9,28$ ml/m². Giá trị trung bình của phân suất tổng máu thất trái (EF) là $66,9 \pm 8,73\%$. Chỉ số khối lượng cơ thất trái (Mass index) nhỏ nhất là 40,10 g/m², lớn nhất là 180,75 g/m² với giá trị trung bình là $94,93 \pm 35,86$ g/m².

3. Số phân đoạn cơ tim thất trái phì đại và không phì đại

Tiến hành đo đặc bề dày cơ tim thất trái của các bệnh nhân theo mô hình 16 phân đoạn theo AHA thu được 352 phân đoạn, trong đó có 247 phân đoạn không phì đại, chiếm 70,17%, với bề dày trung bình là $9,79 \pm 1,64$ mm, có 105 phân đoạn phì đại với giá trị trung bình là $19,72 \pm 3,83$ mm, chiếm 29,83%.

4. Phân đoạn cơ tim thất trái theo mức độ phì đại

Bảng 2. Phân đoạn cơ tim thất trái phân theo mức độ phì đại

	n	%	Min	Max	(mm)
Phân đoạn cơ tim phì đại nhẹ	55	52,38	15	19	$16,34 \pm 1,34$
Phân đoạn cơ tim phì đại vừa	43	40,95	20	24	$21,91 \pm 1,32$
Phân đoạn cơ tim phì đại nặng	7	6,67	26	36	$29 \pm 3,92$

Trong số 105 phân đoạn phì đại, có 55 phân đoạn phì đại nhẹ (52,38%) có bề dày trung bình $16,34 \pm 1,34$ mm; 43 phân đoạn phì đại vừa (40,95%) với bề dày trung bình là $21,91 \pm 1,32$ mm. Chỉ có 7 phân đoạn phì đại nặng (6,67%) có bề dày trung bình là $29 \pm 3,92$ mm.

5. Các giá trị trung bình T1 native, T2 mapping và ECV ở các phân đoạn cơ tim

Bảng 3. Giá trị trung bình T1 native, T2 mapping và ECV ở các phân đoạn cơ tim

Thông số	Các phân đoạn không phì đại ($\bar{X} \pm SD$)	Các phân đoạn phì đại nhẹ ($\bar{X} \pm SD$)	Các phân đoạn phì đại trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	Các phân đoạn phì đại nặng ($\bar{X} \pm SD$)
n	247	55	43	7
T1 native (ms)	$1215,17 \pm 33,01$	$1281,69 \pm 15,48$	$1332,07 \pm 11,24$	$1378,71 \pm 16,74$
T2 (ms)	$45,81 \pm 5,62$	$46,19 \pm 5,35$	$49,76 \pm 5,3$	$48,13 \pm 9,8$
ECV (%)	$21,91 \pm 2,15$	$22,87 \pm 2,27$	$28,65 \pm 2,34$	$32,57 \pm 6,24$

Giá trị T1 native trung bình ở các phân đoạn không phì đại của các bệnh nhân trong nghiên cứu là $1215,17 \pm 33,01$ ms, cao hơn so với giá trị T1 native trung bình của cơ tim bình thường trên cùng máy chụp là 1207 ms. Giá trị T1 native trung bình tăng ở các phân đoạn phì đại nhẹ, trung bình và nặng lần lượt là $1281,69 \pm 15,48$ ms, $1332,07 \pm 11,24$ ms và $1378,71 \pm 16,74$ ms.

Tỷ lệ ECV trung bình của các phân đoạn không phì đại của các bệnh nhân trong nghiên cứu là $21,91 \pm 2,15\%$. Tỷ lệ ECV trung bình của các phân đoạn phì đại nhẹ, trung bình và nặng tăng dần lần lượt là $22,87 \pm 2,27\%$, $28,65 \pm 2,34\%$ và $32,57 \pm 6,24\%$.

Giá trị T2 trung bình ở các phân đoạn không phì đại của các bệnh nhân trong nghiên cứu là $45,81 \pm 5,62$ ms. Giá trị T2 trung bình của các phân đoạn phì đại nhẹ, trung bình và nặng lần lượt là $46,19 \pm 5,35$ ms, $49,76 \pm 5,30$ ms, $48,13 \pm 9,80$. Giá trị T2 trung bình của phân đoạn phì đại trung bình và nặng cao hơn giá trị T2 trung bình của cơ tim bình thường trên cùng hệ thống máy chụp là 47,5 ms.

6. So sánh giá trị T1 native, tỷ lệ ECV, T2 giữa phân đoạn có ngấm thuốc muộn (LGE) và không ngấm thuốc muộn

Bảng 4. Giá trị trung bình T1 native, T2 mapping và ECV ở các phân đoạn cơ tim LGE (+) và LGE (-)

	LGE (+) (n = 50)	LGE (-) (n = 302)	p
T1 native (ms)	$1290,64 \pm 54,82$	$1235,22 \pm 50,01$	< 0,001
ECV (%)	$25,10 \pm 5,00$	$21,95 \pm 3,26$	< 0,001
T2 (ms)	$44,85 \pm 6,65$	$46,66 \pm 5,58$	0,074

Trong tổng số 352 phân đoạn cơ tim, có 50 phân đoạn (14,20%) có LGE (+)

Giá trị T1 native và ECV trung bình của các phân đoạn cơ tim có LGE (+) cao hơn đáng kể so với các phân đoạn có LGE (-) với $p < 0,001$.

Không có sự khác biệt về giá trị T2 trung bình giữa các phân đoạn cơ tim LGE (+) và LGE (-) với $p = 0,074$.

IV. BÀN LUẬN

1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Độ tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 50,55 tuổi và nam giới chiếm đa số (68%), kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Jing Xu [10] với tuổi trung bình là 49 và tỷ lệ nam là 74% [10]. BMI và BSA trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là $21,99$ kg/m² và $1,56$ m². Kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Lu Huang với các chỉ số trung bình tương ứng của đối tượng nghiên cứu lần lượt là $23,2$ kg/m² và 1.7 m² [11].

2. Các thông số chức năng thất trái trên CHT

Các giá trị trung bình của chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương (LV EDVI), cuối tâm thu (LV ESVI) và phân suất tống máu (LV EF) đều trong giới hạn bình thường. Kết quả này tương đồng với kết quả của Lu Huang [11]. Chỉ số khối lượng cơ thất trái (LV massI) trong nghiên cứu của chúng tôi tăng cao với giá trị trung bình là $94,93$ g/m², có sự tương đồng với nghiên cứu của Lu Huang với giá trị trung bình là $80,0$ g/m² [11].

3. Số lượng các phân đoạn cơ tim thất trái phì đại và không phì đại

Trong 352 phân đoạn cơ tim thất trái của 22 BN trong nghiên cứu, có 247 phân đoạn không phì đại (70,17%) với bề dày trung bình là $9,79 \pm 1,64$ mm; có 105 phân đoạn phì đại (29,83%) với bề dày trung bình là $19,72$ mm. Kết quả này có sự phù hợp với nghiên cứu của Lu Huang trên 47 BN BCTPĐ với 752 phân đoạn cơ tim, trong đó có 588 phân đoạn (78%) không phì đại và 164 phân đoạn (22%) phì đại [11].

4. Phân loại mức độ phì đại của các phân đoạn cơ tim thất trái

Trong số các phân đoạn phì đại, có 55 phân đoạn phì đại nhẹ chiếm 52,38%, 43 phân đoạn phì đại vừa chiếm 40,95%, và 7 phân đoạn phì đại nặng chiếm 6,67%. Kết quả này thấp hơn so với nghiên cứu của Lu Huang trên 752 phân đoạn cơ tim của 47 BN BCTPĐ cho thấy, có 78% phân đoạn cơ tim không phì đại. Trong số các phân đoạn cơ tim phì đại, phân đoạn cơ tim phì đại nhẹ chiếm tỷ lệ cao nhất với 64%, phân đoạn cơ tim phì đại nặng chiếm tỷ lệ ít nhất 15% [11].

5. Các giá trị trung bình T1 native, ECV và T2 mapping của các phân đoạn cơ tim

Giá trị T1 native trung bình ở các phân đoạn không phì đại trong nghiên cứu là $1215,17 \pm 33,01$ ms, cao hơn so với giá trị T1 native của cơ tim người bình thường là 1207 ms ở cùng máy chụp. Giá trị T1 native trung bình tăng dần với mức độ phì đại của cơ tim, với giá trị ở các phân đoạn phì đại nhẹ, trung bình và nặng lần lượt là $1281,69 \pm 15,48$ ms, $1332,07 \pm 11,24$ ms và $1378,71 \pm 16,74$ ms. Các kết quả này có sự tương đồng cao với kết quả nghiên cứu của tác giả Lu Huang và cs [11].

Giá trị ECV trung bình của các phân đoạn phì đại nặng tăng hơn của phân đoạn phì đại trung bình, nhẹ và các phân đoạn không phì đại. Nghiên cứu của Jing Xu cho thấy ECV trung bình ở các phân đoạn phì đại của nhóm BN BCTPĐ tăng so với tỷ lệ ECV trung bình của các phân đoạn tương ứng ở nhóm chứng, và sự khác biệt là có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ [10]. Nghiên cứu của Brouwer và cộng sự cũng cho các tỷ lệ ECV cao nhất nằm ở các phân đoạn cơ tim phì đại [12]. Như vậy giá trị T1 native và ECV có thể gián tiếp cho thấy tại vùng cơ tim phì đại nặng, tổ chức liên kết (xơ hóa) tăng sinh nhiều có thể gây ra các bất thường về dẫn truyền, góp phần lý giải nguy cơ tiên lượng nặng ở nhóm BN này.

Giá trị T2 trung bình ở các phân đoạn không phì đại và phì đại các mức độ nhẹ đều nằm trong giới hạn bình thường, giá trị T2 ở các phân đoạn phì đại trung bình và phì đại nặng với giá trị lần lượt là $49,76 \pm 5,3$ ms, $48,13 \pm 9,8$ ms. Kết quả này có sự tương đồng cao nghiên cứu của Arcari trên 158 BN bệnh cơ tim phì đại, với $p < 0,05$ [12].

6. So sánh giá trị trung bình T1 native, giá trị ECV giữa phân đoạn có ngấm thuốc muộn và phân đoạn không ngấm thuốc muộn

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 72,72% BN có hình ảnh ngấm thuốc muộn trong cơ tim, cao hơn trong nghiên cứu của Arcari là 65% [12] và thấp hơn trong nghiên cứu của Liang là 84,8% [13].

Trong tổng số 352 phân đoạn cơ tim, có 50 phân đoạn (14,20%) có hình ảnh ngấm thuốc muộn; 302 phân đoạn (85,8%) không có hình ảnh ngấm thuốc muộn. Kết quả này của chúng tôi cũng tương đồng với báo cáo của Kato và cộng sự [14].

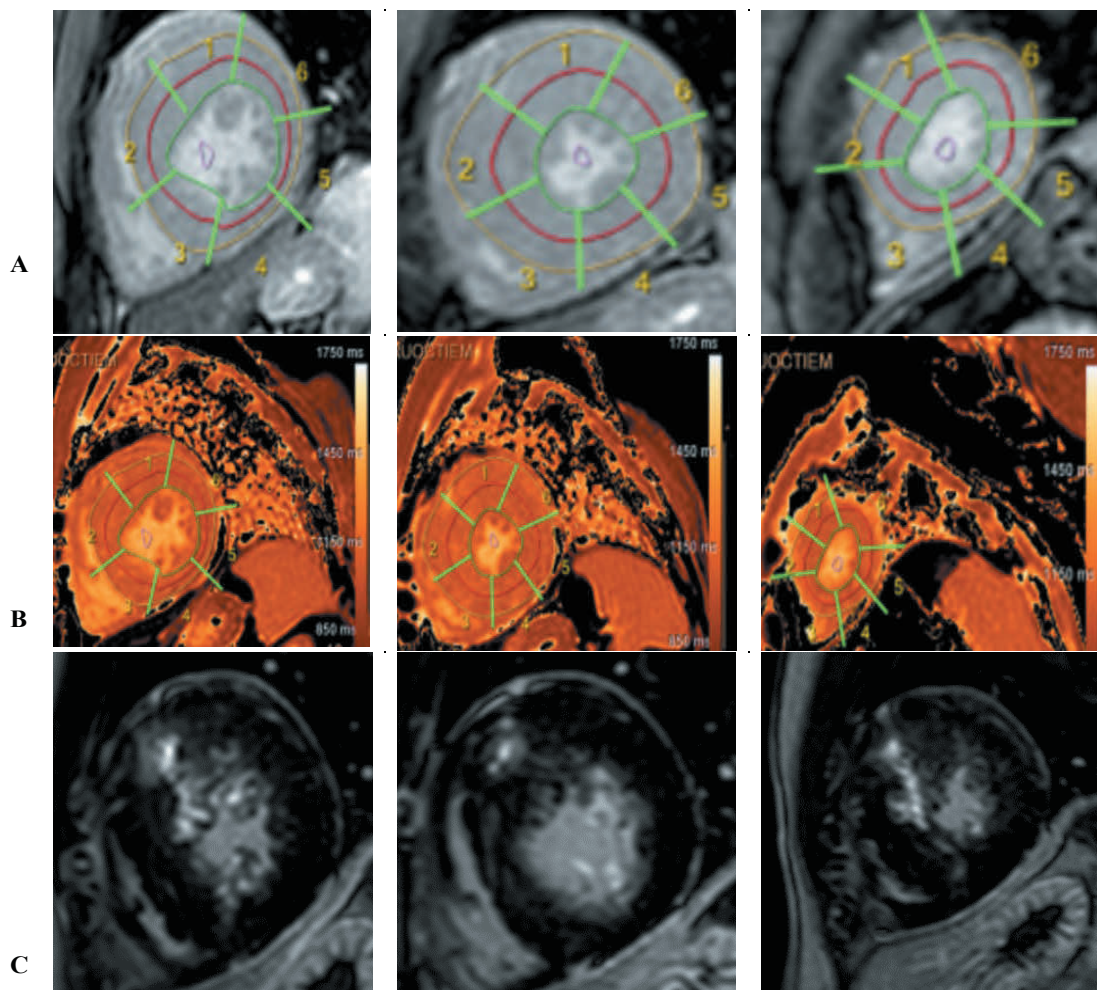
Giá trị T1 native và ECV trung bình ở các phân đoạn có LGE cao hơn so với các phân đoạn không có LGE, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Giá trị T1 native ở các phân đoạn LGE (-) tăng so với giá trị T1 native ở cơ tim bình thường trên cùng máy chụp. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Kato và cộng sự với giá trị T1 native trung bình của 53 phân đoạn LGE (+) là 1141 ± 46 ms, giá trị T1 native trung bình của 405 phân đoạn LGE (-) là 1114 ± 56 ms, $p < 0,001$; và so với nhóm chứng giá trị T1 native trung bình của các phân đoạn LGE (-) cũng tăng đáng kể với $p < 0,001$ [14].

Các giá trị T2 trung bình của cả phân đoạn có LGE và không có LGE trong nghiên cứu không tăng so với giá trị T2 của cơ tim bình thường, và không có sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm với $p = 0,074$. Nghiên cứu của Arcari và cộng sự trên các nhóm BN bệnh thận mạn tính ($n = 154$), tăng huyết áp ($n = 163$), bệnh cơ tim phì đại ($n = 158$) và nhóm tình nguyện viên khỏe mạnh ($n = 133$) đưa ra kết luận, giá trị T1 native tăng ở tất cả kiểu hình phì đại thất trái (tăng huyết áp, bệnh cơ tim phì đại), cho thấy sự hiện diện của quá trình tái cấu trúc phì đại bệnh lý. T2 tự nhiên tăng rõ rệt là đặc hiệu cho bệnh thận mạn, cho thấy vai trò nổi bật của phù nề ứ dịch trong cơ tim [12].

Các nghiên cứu trước đây đã chứng minh sự mở rộng bất thường của khoang ngoại bào trong cơ tim của BN BCTPĐ bằng cách sử dụng các phương pháp lập bản đồ T1 native, cũng như lập bản đồ T1 sau khi dùng thuốc đối quang từ [15,16]. Phần lớn các nghiên cứu chủ

yếu báo cáo rằng giá trị T1 native dài hơn đáng kể ở phân đoạn có LGE. Nghiên cứu của Jing Xu [10] đã áp dụng bản đồ T1 nghiên cứu sâu hơn cơ tim ở BN BCTPĐ không có LGE để đánh giá sự mở rộng của không gian ngoại bào trước khi xuất hiện LGE. Khi so sánh với những người tham gia khỏe mạnh, cả hai giá trị T1 native và ECV đều lớn hơn đáng kể ở các đoạn phi đại ở cả vách liên thất và vùng mỏm, mặc dù không có LGE. Phát hiện này phù hợp với một vài nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng giá trị T1 cơ tim tự nhiên cao hơn ở các phân đoạn phi đại HCM không có LGE khi so sánh với những người tham gia khỏe mạnh [16]. Do đó, lập bản đồ T1 cơ tim tự nhiên và phân số ECV có khả năng phát hiện cơ tim bất thường cao hơn so với LGE thông thường.

Cơ chế bệnh lý của BCTPĐ được báo cáo bởi các nghiên cứu trên mô hình động vật đã chỉ ra sự điều hòa sớm và đáng kể của các gen liên quan đến tổng hợp chất nền ngoại bào [17]. Những con đường di truyền này đã được kích hoạt trước khi phi đại thất trái hoặc xơ hóa cơ tim phát triển, khiến cho sự gia tăng chất nền ngoại bào được phát hiện sớm nhất ở BCTPĐ. Gần đây hơn, các nghiên cứu trên người cũng chỉ ra rằng sự tổng hợp collagen loại I của cơ tim tăng lên đáng kể ở những người mang đột biến sarcomere, ngay cả khi không có phi đại thất trái và LGE [6]. Như vậy, bất thường sớm nhất ở BCTPĐ là tăng chất nền ngoại bào. Do vậy, một số nhà nghiên cứu cho rằng giá trị T1 native cơ tim phản ánh mức độ nghiêm trọng của giai đoạn bệnh của BCTPĐ chính xác hơn LGE [16].



Hình 1. (Ảnh A, B, C). BN Nguyen Vinh H. 29 tuổi: A. Bề dày cơ tim theo các phân đoạn đáy, giữa, và mỏm; B. Bản đồ T1 ở các phân đoạn đáy, giữa và mỏm tim; C. Hình ảnh ngấm thuốc muộn một số phân đoạn cơ tim

V. KẾT LUẬN

Giá trị T1 native và ECV tăng trong BCTPĐ, kể cả các phân đoạn không phì đại, có thể cung cấp công cụ hữu ích trong chẩn đoán sớm tái cấu trúc cơ tim. Bản đồ

T1, T2 có thể góp phần phát hiện sự mở rộng khoảng gian bào do xơ hóa kẽ, viêm, phù nề cơ tim trong bệnh cơ tim phì đại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Desnos M. [Hypertrophic cardiomyopathy: current aspects and new developments]. *Bull Acad Natl Med.* 2012;196(4-5):997-1009; discussion 1009-1010.
2. Galati G, Leone O, Pasquale F, et al. Histological and Histometric Characterization of Myocardial Fibrosis in End-Stage Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2016;9(9):e003090. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003090
3. Moon I, Lee SY, Kim HK, et al. Trends of the prevalence and incidence of hypertrophic cardiomyopathy in Korea: A nationwide population-based cohort study. *PLOS ONE.* 2020;15(1):e0227012. doi:10.1371/journal.pone.0227012
4. Zhu F, Li P, Sheng Y. Treatment of myocardial interstitial fibrosis in pathological myocardial hypertrophy. *Front Pharmacol.* 2022;13:1004181. doi:10.3389/fphar.2022.1004181
5. Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, et al. Myocardial Scar Visualized by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Predicts Major Adverse Events in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(11):875-887. doi:10.1016/j.jacc.2010.05.007
6. Ho CY, López B, Coelho-Filho OR, et al. Myocardial Fibrosis as an Early Manifestation of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2010;363(6):552-563. doi:10.1056/NEJMoa1002659
7. Ho CY, Abbasi SA, Neilan TG, et al. T1 Measurements Identify Extracellular Volume Expansion in Hypertrophic Cardiomyopathy Sarcomere Mutation Carriers With and Without Left Ventricular Hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(3):415-422. doi:10.1161/CIRCIMAGING.112.000333
8. Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, et al. Native T1 Mapping in Differentiation of Normal Myocardium From Diffuse Disease in Hypertrophic and Dilated Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(4):475-484. doi:10.1016/j.jcmg.2012.08.019
9. Amano Y, Aita K, Yamada F, Kitamura M, Kumita S. Distribution and Clinical Significance of High Signal Intensity of the Myocardium on T2-Weighted Images in 2 Phenotypes of Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Comput Assist Tomogr.* 2015;39(6):951-955. doi:10.1097/RCT.0000000000000296
10. Xu J, Zhuang B, Sirajuddin A, et al. MRI T1 Mapping in Hypertrophic Cardiomyopathy: Evaluation in Patients Without Late Gadolinium Enhancement and Hemodynamic Obstruction. *Radiology.* 2020;294(2):275-286. doi:10.1148/radiol.2019190651
11. Huang L, Ran L, Zhao P, et al. MRI native T1 and T2 mapping of myocardial segments in hypertrophic cardiomyopathy: tissue remodeling manifested prior to structure changes. *Br J Radiol.* 2019;92(1104):20190634. doi:10.1259/bjr.20190634
12. Arcari L, Hinojar R, Engel J, et al. Native T1 and T2 provide distinctive signatures in hypertrophic cardiac conditions – Comparison of uremic, hypertensive and hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2020;306:102-108. doi:10.1016/j.ijcard.2020.03.002

13. Liang X, Garnavi R, Wail S, Sisi Liang null, Prasanna P. Automatic segmentation of the left ventricle into 17 anatomical regions in cardiac MR imaging. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc IEEE Eng Med Biol Soc Annu Int Conf*. 2015;2015:6531-6535. doi:10.1109/EMBC.2015.7319889
14. Kato S, Nakamori S, Bellm S, et al. Myocardial Native T1 Time in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2016;118(7):1057-1062. doi:10.1016/j.amjcard.2016.07.010
15. Ellims AH, Iles LM, Ling L han, Hare JL, Kaye DM, Taylor AJ. Diffuse myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy can be identified by cardiovascular magnetic resonance, and is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14(1):76. doi:10.1186/1532-429X-14-76
16. Dass S, Suttie JJ, Piechnik SK, et al. Myocardial tissue characterization using magnetic resonance noncontrast t1 mapping in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(6):726-733. doi:10.1161/CIRCIMAGING.112.976738
17. Kim JB, Porreca GJ, Song L, et al. Polony multiplex analysis of gene expression (PMAGE) in mouse hypertrophic cardiomyopathy. *Science*. 2007;316(5830):1481-1484. doi:10.1126/science.1137325

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát các thông số bản đồ T1, T2 trên cộng hưởng từ (CHT) 3.0 Tesla theo phân đoạn cơ tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại (BCTPD).

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu tiền cứu 22 bệnh nhân BCTPD với các chuỗi xung cine, bản đồ T1 native và sau tiêm, bản đồ T2 và chuỗi xung ngấm thuốc thì muộn (LGE) tại bệnh viện Bạch Mai từ tháng 8/2023 đến tháng 8/2024.

Kết quả: 68 % nam, tuổi trung bình là $50,55 \pm 18,79$ tuổi. Tổng số 352 phân đoạn cơ tim, có 50 phân đoạn (14,2%) có hình ảnh ngấm thuốc thì muộn (LGE). Giá trị T1 native tăng ở các phân đoạn không phì đại, các phân đoạn phì đại nhẹ, vừa và nặng với giá trị trung bình lần lượt là $1215,17 \pm 33,01$ ms, $1281,69 \pm 15,48$ ms, $1332,07 \pm 11,24$ ms và $1378,71 \pm 16,74$ ms. Giá trị T1 native của các phân đoạn cơ tim có ngấm thuốc muộn cao hơn đáng kể so với các phân đoạn không có với $p < 0,001$. Giá trị T2 chỉ tăng ở các phân đoạn phì đại trung bình và nặng với giá trị trung bình lần lượt là $49,76 \pm 5,3$ ms và $48,13 \pm 9,8$ ms.

Kết luận: Giá trị T1 native và T2 tăng trong BCTPD, có thể cung cấp công cụ hữu ích trong chẩn đoán sớm tái cấu trúc cơ tim.

Từ khóa: Bệnh cơ tim phì đại, bản đồ T1 và T2, ngấm thuốc thì muộn (LGE).

Người liên hệ: Trần Thị Trang. Email: trangtran25593@gmail.com

Ngày nhận bài: 10/10/2024. Ngày nhận phản biện: 11/10/2024. Ngày chấp nhận đăng: 13/11/2024