

ĐẶC ĐIỂM SỨC CĂNG CƠ TIM TRÊN CỘNG HƯỞNG TỪ ĐÁNH DẤU ĐIỂM Ở NGƯỜI BỆNH HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN

Myocardial Strain Characteristics on Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking in Patients with Chronic Coronary Syndrome

Trần Hùng Cường, Nguyễn Ngọc Tráng**, Vũ Đăng Lưu*,
Nguyễn Khôi Việt**, Phùng Bảo Ngọc**, Hoàng Thị Vân Hoa**,
Lê Thị Thùy Liên**, Trần Thị Lý**, Trần Thị Quỳnh**,
Hoàng Nguyên Tài**, Nguyễn Văn Tú**, Lê Trung Kiên***

SUMMARY

Objective: To describe myocardial strain characteristics on cardiac magnetic resonance feature tracking (CMR-FT) and to assess the relationship between strain and other CMR parameters in patients with chronic coronary syndrome (CCS).

Methods: A cross-sectional study on 36 CCS patients (2024 ESC criteria) undergoing 1.5 Tesla CMR; global longitudinal (GLS), circumferential (GCS) and radial (GRS) strain were measured by feature tracking (Caas MR Strain).

Results: Mean values were $-11.9 \pm 5.0\%$ for GLS, $-11.5 \pm 5.5\%$ for GCS and $22.8 \pm 11.2\%$ for GRS. The proportions of patients with impaired strain according to pathological cut-off values were 72.2% for GLS, 63.9% for GCS and 50.0% for GRS. All three strain parameters were significantly lower in patients with reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) and in those with late gadolinium enhancement (LGE) than in patients with preserved LVEF and without LGE (all $p \leq 0.005$). GLS, GCS and GRS all correlated strongly with LVEF (Spearman; strongest for GCS–LVEF, $p = -0.79$) and moderately with % LGE (p up to 0.63). GLS and GCS showed good performance in predicting the presence of myocardial scar, with areas under the curve (AUC) of 0.87 and 0.91, respectively.

Conclusion: Myocardial strain measured by CMR-FT is markedly reduced and is closely related to left ventricular systolic function as well as to the extent of myocardial scar in patients with CCS. Myocardial strain is a quantitative, objective marker that is sensitive for the early detection of subclinical myocardial dysfunction (when ejection fraction is still preserved) and a good predictor of the presence of myocardial scar – which may be particularly useful in patients in whom gadolinium-based contrast agents are contraindicated.

Keywords: cardiac magnetic resonance, feature tracking, myocardial strain, chronic coronary syndrome.

** Trường Đại học Y Hà Nội

** Bệnh viện Bạch Mai

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng động mạch vành mạn (HCDMVM) là bệnh lý thường gặp và có xu hướng gia tăng, là nguyên nhân tử vong hàng đầu và chiếm phần lớn trong gánh nặng bệnh lý tim mạch [1]. Theo khuyến cáo của Hiệp hội tim mạch châu Âu (ESC) 2024, HCDMVM là một phổ các biểu hiện lâm sàng phát sinh do biến đổi cấu trúc và/hoặc chức năng của động mạch vành và/hoặc vi tuần hoàn vành [2].

Theo mô hình bậc thang thiếu máu, rối loạn sức căng cơ tim xuất hiện sớm hơn rối loạn vận động vùng, biến đổi điện tâm đồ và triệu chứng đau ngực. Phân suất tống máu thất trái (LVEF) có độ nhạy thấp trong phát hiện rối loạn chức năng giai đoạn sớm vì nhiều người bệnh có LVEF bình thường nhưng đã suy giảm sức căng cơ tim [3]. Cộng hưởng từ tim được coi là tiêu chuẩn vàng đánh giá thể tích và chức năng tim; ngoài ra giúp bổ sung thông tin về đặc điểm mô cơ tim, đặc biệt phát hiện sẹo thông qua ngấm thuốc đối quang từ muộn (LGE) [4]. Kỹ thuật cộng hưởng từ tim đánh dấu điểm (CMR-FT) cho phép đo lường sức căng cơ tim trực tiếp từ chuỗi xung cine thường quy, dễ áp dụng trong thực hành lâm sàng và có giá trị chẩn đoán, tiên lượng [5][6].

Tại Việt Nam, các đặc điểm sức căng cơ tim đo bằng CMR-FT ở người bệnh HCDMVM còn ít được nghiên cứu. Do đó chúng tôi thực hiện nghiên cứu với hai mục tiêu: (1) Mô tả đặc điểm sức căng cơ tim trên CMR-FT ở người bệnh HCDMVM; (2) Nhận xét mối liên quan giữa sức căng cơ tim với một số thông số khác trên cộng hưởng từ tim.

II. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Những người bệnh được chẩn đoán HCDMVM theo hướng dẫn của ESC 2024 [2], có được chụp cộng hưởng từ tim tại Bệnh viện Bạch Mai với hình ảnh đủ tiêu chuẩn phân tích sức căng bằng kỹ thuật đánh dấu điểm.

1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

Người bệnh được đưa vào nghiên cứu khi có đầy đủ các yếu tố sau: từ 18 tuổi trở lên, được chẩn đoán

HCDMVM theo hướng dẫn của ESC 2024, được chụp cộng hưởng từ tim với chuỗi xung đủ tiêu chuẩn đo sức căng, đồng ý tham gia nghiên cứu.

1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Người bệnh bị loại khỏi nghiên cứu khi có ít nhất 1 trong các yếu tố sau: Hội chứng vành cấp/nhồi máu cơ tim cấp trong vòng 4 tuần, bệnh van tim vừa–nặng, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim giãn không do thiếu máu, viêm cơ tim, bệnh tim bẩm sinh, rối loạn nhịp.

2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế mô tả cắt ngang. Nghiên cứu được tiến hành trong khoảng thời gian từ 6/2025 đến 6/2026 tại Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam và Viện Điện quang Chẩn đoán và Can thiệp, Bệnh viện Bạch Mai.

Người bệnh được chụp cộng hưởng từ tim có tiêm thuốc đối quang từ (Gadobutrol) bằng máy cộng hưởng từ 1.5 Tesla có phần mềm tim chuyên dụng để đo đặc các thông số thể tích, chức năng tâm thu hai thất và phần mềm phân tích sức căng cơ tim (Caas MR Strain).

3. Protocol chụp và biến số nghiên cứu

Tiến hành chụp khi người bệnh nín thở tốt, nhịp tim đều và sau khi mắc cổng thu điện tâm đồ. Người bệnh được chụp theo quy trình chuẩn: chuỗi xung cine bSSFP (*balanced steady-state free precession*) mặt phẳng 2 buồng (1 lát), 3 buồng (1 lát), 4 buồng (1 lát) và trục ngắn (8 – 10 lát từ vòng van hai lá tới hết mỏm tim), chuỗi xung ngấm thuốc muộn (LGE) sau tiêm thuốc đối quang từ 10–15 phút.

Sau khi chụp xong, hình ảnh được xử lý trên máy trạm chuyên dụng. Sức căng được đo bằng kỹ thuật đánh dấu điểm trên phần mềm Caas MR Strain, bắt đầu bằng vẽ đường viền nội mạc và ngoại mạc thì cuối tâm trương, phần mềm tự động theo dõi và cho ra kết quả GLS, GCS, GRS [7].

Các biến số nghiên cứu bao gồm LVEF, chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái (LVEDVi), chỉ số thể tích cuối tâm thu thất trái (LVESVi), phân loại LVEF thành bảo tồn ($\geq 50\%$) và giảm ($< 50\%$) [8]; LGE (có/không, tỷ lệ % so với khối cơ thất trái), GLS, GCS, GRS. Sức căng được

coi là giảm khi giá trị tuyệt đối thấp hơn ngưỡng bệnh lý dựa theo nghiên cứu của Weiss và cộng sự trên phần mềm Caas MR Strain: $|GLS| < 15\%$, $|GCS| < 15\%$ và $GRS < 23\%$ [9] (tương ứng giới hạn khoảng tin cậy 99% của người khỏe mạnh; $n = 19$).

4. Xử lý số liệu

Số liệu được phân tích bằng SPSS 20.0. Kiểm định phân phối bằng Shapiro–Wilk: biến chuẩn trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn, biến không chuẩn trình bày dưới dạng trung vị (khoảng tứ phân vị) (IQR). So sánh hai nhóm bằng kiểm định t-Student (Levene, dùng Welch khi phương sai không đều) nếu cả hai nhóm chuẩn, kiểm định Mann–Whitney nếu có nhóm không chuẩn. Tương quan dùng Spearman (do một số biến không chuẩn), có tham khảo Pearson. Hồi quy tuyến tính đa biến và đường cong ROC (điểm cắt theo chỉ số Youden, kèm khoảng tin cậy 95% của AUC). Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

III. KẾT QUẢ

1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng và yếu tố nguy cơ tim mạch ($n = 36$)

Đặc điểm	Giá trị
Tuổi (năm), TB $\pm$ ĐLC (nhỏ nhất – lớn nhất)	61,3 $\pm$ 11,4 (37 – 84)
Nam giới, n (%)	27 (75,0)
BMI (kg/m^2), TB $\pm$ ĐLC	23,7 $\pm$ 3,3
Thừa cân – béo phì (BMI ≥ 23), n (%)	22 (61,1)
Tăng huyết áp, n (%)	26 (72,2)
Đái tháo đường, n (%)	12 (33,3)
Rối loạn lipid máu, n (%)	18 (50,0)

TB: trung bình, ĐLC: độ lệch chuẩn, BMI: chỉ số khối cơ thể

Nhận xét: Tuổi trung bình là 61,3 $\pm$ 11,4 năm. Nam giới chiếm đa số (75%). Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp nhất (72,2%), tiếp đến rối loạn lipid máu (50%) và đái tháo đường (33,3%).

Bảng 2. Thể tích, chức năng tâm thu thất trái và ngấm thuốc đối quang từ muện trên cộng hưởng từ tim ($n = 36$)

Thông số	Giá trị
LVEDVi (mL/m^2), trung vị (IQR)	65,9 (49,8 – 104,9)
LVESVi (mL/m^2), trung vị (IQR)	30,7 (21,0 – 76,7)
LVEF (%), trung vị (IQR) [nhỏ nhất – lớn nhất]	46,0 (28,0 – 64,5) [12 – 79]
LVEF giảm ($< 50\%$), n (%)	18 (50,0)
Có LGE, n (%)	26 (72,2)
Tỷ lệ % LGE so với khối cơ thất trái, trung vị (IQR)	4,5 (0,0 – 12,0)

LVEDVi: chỉ số thể tích cuối tâm trương thất trái; LVESVi: chỉ số thể tích cuối tâm thu thất trái; LVEF: phân suất tống máu thất trái; IQR: khoảng tứ phân vị; LGE: ngấm thuốc đối quang từ muện

Nhận xét: Chức năng tâm thu thất trái phân bố rộng từ 12 đến 79%; trung vị 46%. Một nửa số người bệnh có LVEF giảm. 72,2% số người bệnh có ngấm thuốc đối quang muện

2. Đặc điểm sức căng cơ tim

Bảng 3. Sức căng cơ tim toàn bộ thất trái ($n = 36$)

Chỉ số	TB $\pm$ ĐLC	Trung vị (IQR)	Tỷ lệ giảm, n (%)
GLS (%)	-11,9 $\pm$ 5,0	-12,6 (-15,2; -7,7)	26 (72,2)
GCS (%)	-11,5 $\pm$ 5,5	-11,6 (-15,6; -6,4)	23 (63,9)
GRS (%)	22,8 $\pm$ 11,2	23,2 (12,0; 33,4)	18 (50,0)

GLS: sức căng dọc toàn bộ thất trái; GCS: sức căng chu vi toàn bộ thất trái; GRS: sức căng bán kính toàn bộ thất trái

Nhận xét: Giá trị trung bình GLS -11,9 $\pm$ 5,0%, GCS -11,5 $\pm$ 5,5% và GRS 22,8 $\pm$ 11,2%. Theo ngưỡng bệnh lý, tỷ lệ giảm sức căng GLS, GSC và GRS lần lượt là 72,2%, 63,9% và 50,0%.

3. Liên quan giữa sức căng cơ tim với các thông số cộng hưởng từ khác

Bảng 4. Sức căng cơ tim theo phân nhóm phân suất tổng máu thất trái

Chỉ số	LVEF ≥ 50% (n = 18)	LVEF < 50% (n = 18)	p
GLS (%)	-15,7 ± 3,3	-8,1 ± 3,2	< 0,001
GCS (%)	-16,0 ± 3,0	-7,0 ± 3,3	< 0,001
GRS (%)	33,5 (27,4 – 35,8)	11,7 (9,3 – 19,8)	< 0,001

GLS: sức căng dọc toàn bộ thất trái; GCS: sức căng chu vi toàn bộ thất trái; GRS: sức căng bán kính toàn bộ thất trái; LVEF: phân suất tổng máu thất trái

Nhận xét: Cả ba chỉ số sức căng ở nhóm LVEF giảm đều thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm LVEF bảo tồn (p < 0,001).

Bảng 5. Sức căng cơ tim theo nhóm động mạch vành thủ phạm (n = 36)

Chỉ số	Không có nhánh thủ phạm (n = 9)	Tổn thương một nhánh (n = 11)	Tổn thương nhiều nhánh (n = 16)	p
GLS (%)	-15,3 ± 2,9	-13,2 ± 5,4	-9,0 ± 4,1	0,003
GCS (%)	-15,9 ± 2,7	-12,5 ± 6,1	-8,3 ± 4,4	0,002
GRS (%)	29,6 ± 9,0	24,9 ± 12,2	17,5 ± 9,3	0,021

GLS: sức căng dọc toàn bộ thất trái; GCS: sức căng chu vi toàn bộ thất trái; GRS: sức căng bán kính toàn bộ thất trái

Nhận xét: Cả ba chỉ số sức căng giảm dần có ý nghĩa thống kê theo số lượng nhánh động mạch vành tổn thương - cao nhất ở nhóm không có nhánh thủ phạm, thấp nhất ở nhóm tổn thương nhiều nhánh.

Bảng 6. Sức căng cơ tim theo tình trạng ngấm thuốc đối quang từ muện

Chỉ số	Không có LGE (n = 10)	Có LGE (n = 26)	p
GLS (%)	-16,3 ± 3,2	-10,2 ± 4,5	< 0,001
GCS (%)	-17,1 ± 3,0	-9,4 ± 4,8	< 0,001
GRS (%)	33,5 (30,7 – 34,4)	16,8 (10,8 – 26,7)	0,005

GLS: sức căng dọc toàn bộ thất trái; GCS: sức căng chu vi toàn bộ thất trái; GRS: sức căng bán kính toàn bộ thất trái; LGE: ngấm thuốc đối quang từ muện

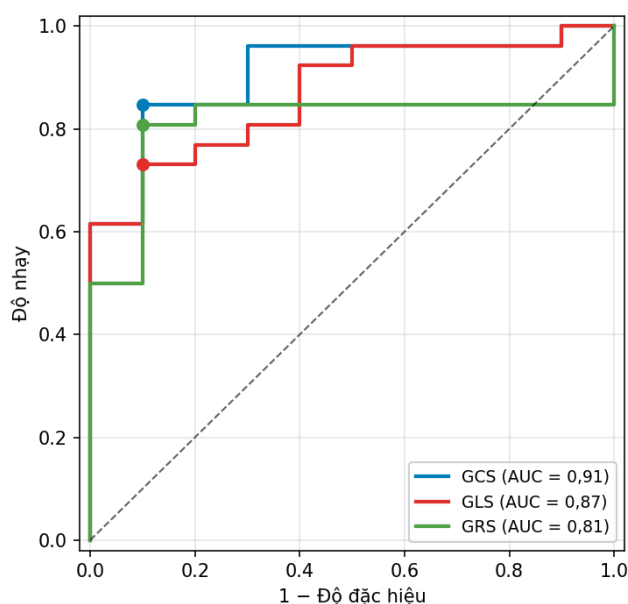
Nhận xét: Cả ba chỉ số sức căng ở nhóm có LGE đều thấp hơn đáng kể so với nhóm không có LGE (p ≤ 0,005).

Bảng 7. Hệ số tương quan Spearman giữa sức căng với các thông số cộng hưởng từ

Cặp biến số	rho (Spearman)	p
GLS – LVEF / GCS – LVEF / GRS – LVEF	-0,73 / -0,79 / 0,74	< 0,001
GLS – %LGE / GCS – %LGE / GRS – %LGE	0,56 / 0,63 / -0,59	< 0,001

GLS: sức căng dọc toàn bộ thất trái; GCS: sức căng chu vi toàn bộ thất trái; GRS: sức căng bán kính toàn bộ thất trái; LVEF: phân suất tổng máu thất trái; LGE: ngấm thuốc đối quang từ muện.

Nhận xét: Cả ba chỉ số sức căng GLS, GCS, GRS có tương quan chặt với LVEF (chặt nhất GCS – LVEF rho = -0,79) và tương quan mức độ vừa với tỷ lệ % LGE.



Hình 1. Đường cong ROC của GLS, GCS, GRS trong dự báo sự hiện diện ngấm thuốc đối quang từ muện

Phân tích đường cong ROC (*receiver operating characteristic*) dự báo sự hiện diện LGE:

GLS có AUC 0,87 (khoảng tin cậy (KTC) 95% 0,73 – 0,97; điểm cắt GLS –13,2%, độ nhạy 73,1%, độ đặc hiệu 90,0%)

GCS có AUC 0,91 (KTC 95% 0,79 – 0,99; điểm cắt –14,3%, độ nhạy 84,6%, độ đặc hiệu 90,0%)

GRS có AUC 0,81 (KTC 95% 0,65 – 0,94; điểm cắt GRS = 28,8%, độ nhạy 80,8%, độ đặc hiệu 90,0%).

Như vậy, GCS có khả năng dự báo sự hiện diện sẹo xơ cơ tim tốt nhất (AUC = 0,91), tiếp đến GLS (0,87) và GRS (0,81).

IV. BÀN LUẬN

Về đặc điểm chung, nhóm nghiên cứu có tuổi trung bình $61,3 \pm 11,4$ năm và ưu thế nam giới rõ rệt (75,0%), phù hợp với dịch tễ của bệnh động mạch vành vốn thường gặp hơn ở nam và gia tăng theo tuổi. Gánh nặng yếu tố nguy cơ tim mạch trong nhóm cao: tăng huyết áp gặp ở 72,2%, rối loạn lipid máu ở 50,0%, đái tháo đường ở 33,3% và thừa cân – béo phì (BMI ≥ 23) ở 61,1% người bệnh. Sự tập trung đồng thời nhiều yếu tố nguy cơ này

là đặc điểm phổ biến của quần thể hội chứng động mạch vành mạn và là yếu tố nguy cơ thúc đẩy tiến triển tổn thương cơ tim.

Trên cộng hưởng từ, các thông số chức năng và đặc trưng mô cho thấy đây là một quần thể có mức độ tổn thương đáng kể và không đồng nhất. Phân suất tổng máu thất trái phân bố trên một dải rộng, trong đó một nửa số người bệnh đã có LVEF giảm ($< 50\%$); ngấm thuốc đối quang muộn – bằng chứng của sẹo xơ cơ tim – hiện diện ở 72,2% người bệnh. Tỷ lệ LGE dương tính và tỷ lệ LVEF giảm cao phản ánh đặc điểm của một quần thể nặng. Đặc điểm này giải thích vì sao các giá trị sức căng nền trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với các quần thể hội chứng động mạch vành mạn nói chung, đồng thời cũng là một điểm cần lưu ý khi khái quát hóa kết quả ra cộng đồng người bệnh rộng hơn.

Hiện nay trên thế giới có nhiều phần mềm khác nhau được ứng dụng để đo lường sức căng cơ tim như TomTec, CVI42, Qstrain, Caas MR Strain... và giá trị sức căng thu được khác nhau đáng kể giữa các phần mềm - điều này đã được chứng minh qua một số nghiên cứu. Trong phân tích gộp của Yang và cộng sự (44 nghiên cứu, 3.359 người khỏe mạnh), riêng giá trị GLS bình thường đã dao động rõ rệt theo phần mềm: độ lớn thấp nhất khi đo bằng cvi42 ($-17,1\%$), cao hơn với TomTec ($-20,0\%$) và cao nhất với Medis ($-22,6\%$); giá trị gộp chung là GLS $-18,4\%$, GCS $-21,4\%$ và GRS $43,7\%$ [10]. Do đó, việc nhận định sức căng của một cá thể hay quần thể nghiên cứu nên được so sánh với nghiên cứu đã công bố trên người khỏe mạnh, sử dụng cùng phần mềm đo đạc. Theo hiểu biết của chúng tôi, tính đến thời điểm hiện tại có rất ít nghiên cứu công bố giá trị sức căng cơ tim của người bình thường đo bằng phần mềm Caas MR Strain (là phần mềm chúng tôi sử dụng trong nghiên cứu này). Trong đó có nghiên cứu của Weiss và cộng sự [9] đo sức căng bằng Caas MR Strain trên 19 người trưởng thành khỏe mạnh, cho ra giá trị ngưỡng bệnh lý là $|GLS| < 15\%$, $|GCS| < 15\%$ và $GRS < 23\%$. Đối chiếu với những giá trị tham chiếu này, tỷ lệ người bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi có GLS, GCS và GRS giảm lần lượt là 72,2%, 63,9% và 50,0%, đồng thời các giá trị sức căng

trung bình (GLS -11,9%, GCS -11,5%, GRS 22,8%) đều thấp hơn có ý nghĩa thống kê, phù hợp với một quần thể hội chứng động mạch vành mạn có tổn thương cơ tim đáng kể.

Theo nhóm động mạch vành thủ phạm, sức căng cơ tim giảm dần một cách có ý nghĩa thống kê theo mức độ lan rộng của tổn thương động mạch vành: giá trị sức căng cao nhất ở nhóm không có nhánh thủ phạm, giảm ở nhóm tổn thương một nhánh và thấp nhất ở nhóm tổn thương nhiều nhánh (GLS $p = 0,003$; GCS $p = 0,002$; GRS $p = 0,021$). Điều này hoàn toàn có thể được lý giải dựa trên cơ sở giải phẫu: sức căng toàn bộ thất trái phản ánh trung bình mức độ biến dạng của toàn bộ các vùng cơ tim, nên số nhánh động mạch vành bị tổn thương càng nhiều thì diện cơ tim bị thiếu máu và sẹo hóa càng rộng, kéo giá trị sức căng chung càng giảm. Kết quả này của chúng tôi tương đồng với Biering-Sørensen và cộng sự [11] trên 296 người bệnh đau thắt ngực ổn định (một dạng của hội chứng vành mạn) ghi nhận GLS giảm dần theo số nhánh động mạch vành tổn thương ($-18,8 \pm 2,6\%$ ở nhóm không hẹp; $-18,0 \pm 2,4\%$; $-16,7 \pm 2,7\%$ và $-16,3 \pm 2,3\%$ lần lượt ở nhóm tổn thương một, hai và ba nhánh; $p < 0,001$), tuy nghiên cứu này đo bằng siêu âm đánh dấu mô.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm LVEF giảm có cả ba chỉ số sức căng (GLS, GCS, GRS) thấp hơn đáng kể so với nhóm LVEF bảo tồn ($p < 0,001$); đồng thời cả ba chỉ số sức căng đều tương quan chặt với LVEF, chặt nhất là GCS - LVEF ($\rho = -0,79$) và GLS - LVEF ($\rho = -0,73$). Ngoài ra, ngay trong nhóm LVEF bảo tồn (LVEF $\geq 50\%$), đã có một tỷ lệ đáng kể người bệnh có sức căng giảm: GLS giảm ở 8/18 người bệnh (44,4%), GCS giảm ở 5/18 (27,8%) và GRS giảm ở 2/18 (11,1%). Như vậy, sức căng có thể là một chỉ số nhạy hơn LVEF trong phát hiện rối loạn chức năng cơ tim dưới lâm sàng, và nên được đo lường nếu trong khả năng cho phép.

Nghiên cứu này cũng cho thấy mối liên quan giữa sức căng cơ tim và ngấm thuốc đối quang từ muộn - dấu ấn của sẹo/xơ hóa cơ tim không hồi phục trên cộng

hưởng từ. Cả ba chỉ số sức căng ở nhóm có LGE đều giảm có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có LGE: GLS $-10,2 \pm 4,5\%$ so với $-16,3 \pm 3,2\%$ ($p < 0,001$), GCS $-9,4 \pm 4,8\%$ so với $-17,0 \pm 3,0\%$ ($p < 0,001$) và GRS $16,8\%$ so với $33,5\%$ ($p = 0,005$). Không chỉ khác biệt về sự hiện diện của sẹo, mức độ suy giảm sức căng còn tỷ lệ với gánh nặng sẹo: sức căng tương quan khá chặt với tỷ lệ % LGE (GCS - %LGE $\rho = 0,63$; GRS - %LGE $\rho = -0,59$; GLS - %LGE $\rho = 0,56$; $p < 0,001$) - nghĩa là vùng cơ tim bị sẹo càng rộng thì khả năng biến dạng (co bóp) của thất trái càng giảm. Điều này phù hợp về mặt sinh lý bệnh: mô cơ tim bị xơ hóa mất khả năng co bóp bình thường, nên sức căng - vốn phản ánh trực tiếp mức độ biến dạng của cơ tim - giảm tương ứng. GLS và GCS dự báo sự hiện diện LGE với AUC 0,87 - 0,91, gợi ý rằng sức căng có thể là một chỉ số phản ánh tốt tổn thương mô không hồi phục [4]. Trong tương lai nếu được nghiên cứu sâu hơn, đây có thể là một chỉ số hữu ích giúp đánh giá tổn thương sẹo xơ cơ tim ở những người bệnh chống chỉ định tiêm thuốc đối quang từ.

Nghiên cứu của chúng tôi đã đạt được một số kết quả nhất định, tuy nhiên vẫn còn tồn tại một số điểm hạn chế. Nghiên cứu mô tả cắt ngang không đánh giá được tiến triển cũng như tiên lượng bệnh, đồng thời tiến hành tại một trung tâm, cỡ mẫu nhỏ (36 người bệnh) mà chủ yếu là bệnh nhân nặng nên giá trị sức căng thấp hơn HCMVM nói chung. Trong tương lai cần theo dõi dọc, cỡ mẫu lớn, đa trung tâm, lựa chọn đa dạng mức độ bệnh để đem lại đánh giá mang tính đại diện hơn.

V. KẾT LUẬN

Ở người bệnh HCMVM, sức căng cơ tim đo bằng CMR-FT giảm rõ rệt và liên quan chặt chẽ với chức năng tâm thu thất trái cũng như mức độ sẹo cơ tim. Sức căng cơ tim là một chỉ dấu định lượng, khách quan, nhạy trong phát hiện sớm rối loạn chức năng cơ tim dưới lâm sàng (khi phân suất tống máu còn bảo tồn) và dự báo tốt khả năng hiện diện sẹo cơ tim - có thể rất hữu ích với những người chống chỉ định tiêm thuốc đối quang từ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):2982–3021.
2. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415–3537.
3. Smiseth OA, Torp H, Opdahl A, et al. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? *Eur Heart J*. 2016;37(15):1196–1207.
4. Kim RJ, Wu E, Rafael A, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med*. 2000;343(20):1445–1453.
5. Schuster A, Hor KN, Kowallick JT, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Myocardial Feature Tracking: Concepts and Clinical Applications. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(4):e004077.
6. Romano S, Judd RM, Kim RJ, et al. Feature-Tracking Global Longitudinal Strain Predicts Death in a Multicenter Population of Patients With Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Incremental to Ejection Fraction and Late Gadolinium Enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(10):1419–1429.
7. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. *Circulation*. 2002;105(4):539–542.
8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–3726.
9. Weiss KJ, Ching S, Doebelin P, et al. Reference Values for Myocardial Strain by Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking: Insights From Healthy Volunteers and Heart Failure Patients Using Caas MR. *Rev Cardiovasc Med*. 2026;27(1):41521.
10. Yang W, Xu J, Zhu L, et al. Myocardial Strain Measurements Derived From MR Feature-Tracking: Influence of Sex, Age, Field Strength, and Vendor. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024;17(4):364–379.
11. Biering-Sørensen T, Hoffmann S, Mogelvang R, et al. Myocardial strain analysis by 2-dimensional speckle tracking echocardiography improves diagnostics of coronary artery stenosis in stable angina pectoris. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(1):58–65.

TÓM TẮT

Mục đích: Mô tả đặc điểm sức căng cơ tim trên cộng hưởng từ tim đánh dấu điểm (CMR-FT) và nhận xét mối liên quan giữa sức căng với một số thông số cộng hưởng từ khác ở người bệnh hội chứng động mạch vành mạn (HCDMVM).

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 36 người bệnh HCDMVM được chụp cộng hưởng từ tim 1.5 Tesla; đo sức căng dọc (GLS), sức căng chu vi (GCS) và sức căng bán kính (GRS) toàn bộ thất trái bằng kỹ thuật đánh dấu điểm trên phần mềm Caas MR Strain.

Kết quả: Giá trị trung bình GLS $-11,9 \pm 5,0\%$, GCS $-11,5 \pm 5,5\%$ và GRS $22,8 \pm 11,2\%$. Tỷ lệ người bệnh có sức căng giảm theo ngưỡng bệnh lý lần lượt là 72,2% (GLS), 63,9% (GCS) và 50,0% (GRS). Cả ba chỉ số sức căng cơ tim đều thấp hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm có phân suất tống máu thất trái (LVEF) giảm và ở nhóm có ngấm thuốc đối quang từ muộn (LGE) so với nhóm LVEF bảo tồn và không có LGE ($p < 0,001$). GLS, GCS và GRS đều tương quan chặt với LVEF (Spearman, chặt nhất GCS – LVEF $\rho = -0,79$) và mức độ vừa với tỷ lệ % LGE (ρ đến 0,63). GLS và GCS dự báo tốt sự hiện diện sẹo xơ cơ tim, với diện tích dưới đường cong (AUC) lần lượt 0,87 và 0,91.

Kết luận: Sức căng cơ tim đo bằng CMR-FT giảm rõ rệt và liên quan chặt chẽ với chức năng tâm thu thất trái cũng như mức độ sẹo cơ tim ở người bệnh HCDMVM. Sức căng cơ tim là một chỉ dấu định lượng, khách quan, nhạy trong phát hiện sớm rối loạn chức năng cơ tim dưới lâm sàng (khi phân suất tống máu còn bảo tồn) và dự báo tốt khả năng hiện diện sẹo cơ tim – có thể rất hữu ích với những người chống chỉ định tiêm thuốc đối quang từ.

Từ khóa: cộng hưởng từ tim, đánh dấu điểm, sức căng cơ tim, hội chứng động mạch vành mạn.

Người liên hệ: Nguyễn Ngọc Tráng. Email: drnguyenngoctrang@gmail.com

Ngày nhận bài: 30/07/2026. Ngày nhận phản biện: 30/07/2026. Ngày chấp nhận đăng: 31/08/2026