



Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association

Tạp chí

Tim Mạch Học Việt Nam

JOURNAL OF VIETNAMESE CARDIOLOGY

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 109, tháng 5 năm 2024

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

TÒA SOẠN

Văn phòng Hội Tim mạch học Việt Nam
Nhà C - Bệnh viện Bạch Mai - 78 Đường Giải Phóng - Quận Đống Đa - Hà Nội
ĐT: +84.24.3868.8488 Fax: +84.24.3868.8488
Email: tapchi@vnha.org.vn Website: https://jvc.vnha.org.vn/

TỔNG BIÊN TẬP

PHẠM MẠNH HÙNG

PHÓ TỔNG BIÊN TẬP

NGUYỄN NGỌC QUANG

HỘI ĐỒNG BIÊN TẬP

Chủ tịch

NGUYỄN LÂN VIỆT

Thành viên

LƯƠNG THỊ LAN ANH	TRẦN VĂN HUY	HOÀNG VĂN MINH	NGUYỄN THỊ PHƯƠNG THỦY
TRƯƠNG QUANG BÌNH	VŨ THỊ THANH HUYỀN	TRẦN THỊ KIỀU MY	LƯƠNG CÔNG THỨC
PHẠM QUỐC ĐẠT	ĐOÀN QUỐC HƯNG	VÔ THÀNH NHÂN	HOÀNG ANH TIẾN
NGUYỄN VĂN ĐO	ĐINH THỊ THU HƯƠNG	ĐẶNG VẠN PHƯỚC	TRẦN KHÁNH TOÀN
TRẦN VĂN ĐỒNG	PHẠM GIA KHẢI	BÙI TÚ QUYÊN	MAI DUY TÔN
HOÀNG BÙI HẢI	PHẠM QUỐC KHÁNH	PHẠM NGUYỄN SƠN	HỒ HUỖNH QUANG TRÍ
ĐÀO VIỆT HẰNG	HOÀNG THỊ LÂM	ĐỖ NGỌC SƠN	TRƯƠNG QUANG TRUNG
NGUYỄN LÂN HIẾU	PHẠM TRẦN LINH	PHẠM THÁI SƠN	LÊ ĐÌNH TÙNG
CHÂU NGỌC HOA	ĐỖ DOÃN LỢI	HOÀNG VĂN SỸ	ĐẶNG THỊ HẢI VÂN
NGUYỄN THỊ THU HOÀI	PHẠM HỮU LƯ	NGUYỄN VĂN TÂN	PHẠM NGUYỄN VINH
PHẠM NHƯ HÙNG	HUỖNH VĂN MINH	HỒ THỊ KIM THANH	

TỔNG THƯ KÝ TÒA SOẠN

PHAN ĐÌNH PHONG

THƯ KÝ TÒA SOẠN

LÊ NGỌC ANH * ĐỖ DOÃN BÁCH * LÊ VÕ KIÊN * BÙI VĂN NHƠN * HOÀNG KIM QUÂN * VÕ DUY VĂN

TRỢ LÝ XUẤT BẢN

NGUYỄN THỊ BÍCH NGỌC * TRẦN MINH ĐỨC * TRẦN PHƯƠNG HỒNG * VŨ DIỆU LINH * NGUYỄN VĂN SINH

THIẾT KẾ

LÊ MINH CHÂU

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

TÒA SOẠN

Văn phòng Hội Tim mạch học Việt Nam
Nhà C - Bệnh viện Bạch Mai - 78 Đường Giải Phóng - Quận Đống Đa - Hà Nội
ĐT: +84.24.3868.8488 Fax: +84.24.3868.8488
Email: tapchi@vnha.org.vn Website: <https://jvc.vnha.org.vn/>

BAN BIÊN TẬP KHÁCH MỜI

TRƯỞNG BAN

HUỲNH VĂN MINH

PHÓ TRƯỞNG BAN

TRẦN VĂN HUY

HOÀNG ANH TIẾN

TRẦN KIM SƠN

ỦY VIÊN

BÙI THẾ DŨNG

NGUYỄN THỊ DIỄM

BAN BIÊN TẬP

NGÔ HOÀNG TOÀN

VÕ TẤN CƯỜNG

HỘI ĐỒNG PHẢN BIỆN BÀI BÁO

TRẦN VĂN HUY

HOÀNG ANH TIẾN

TRẦN KIM SƠN

BÙI THẾ DŨNG

NGUYỄN THỊ DIỄM

VÕ MINH PHƯƠNG

ĐOÀN CHÍ THẮNG

TRẦN HÒA

LÊ THỊ BÍCH PHƯƠNG

MỤC LỤC SỐ 109 - 2024

TIN HOẠT ĐỘNG	
Lời chào mừng Đồng trường ban tổ chức hội nghị	6
Lời giới thiệu Trường ban tổ chức hội nghị	7
Danh sách Ban Tổ chức Hội nghị THA Việt Nam toàn quốc lần thứ VI	9
Danh sách Hội đồng khoa học Hội nghị THA Việt Nam toàn quốc lần thứ VI	10
Danh sách Ban Thư ký - Nội dung Hội nghị THA Việt Nam toàn quốc lần thứ VI	11
TỔNG QUAN	
Vai trò của nhóm thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển Natri - glucose 2 sau nhồi máu cơ tim cấp và trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có tăng huyết áp	12
Nguyễn Quan Đức Minh, Nguyễn Ngọc Vy Yến, Trần Kim Sơn [✉]	
Mối liên quan giữa nhiễm vi sinh vật và tăng huyết áp	16
Trần Đình Bình ^{1✉} , Trần Thanh Loan ¹ , Lê Ngọc Long ²	
Cập nhật quản lý tăng huyết áp ở người cao tuổi	23
Ngô Hoàng Toàn ¹ , Trần Kim Sơn ^{1✉} , Huỳnh Văn Minh ²	
NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG	
Tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm soát điều trị nội viện tại Cần Thơ	30
Huỳnh Thị Ngọc Giàu ^{1✉} , Trần Viết An ¹ Trịnh Thị Hồng Cửa ¹ , Huỳnh Tuấn An ¹ , Bùi Thế Dũng ²	
Khảo sát đặc điểm và tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân tăng huyết áp cấp cứu hoặc tăng huyết áp khẩn trương nhập Khoa Cấp cứu - Bệnh viện Tim mạch An Giang	34
Dương Hồng Chương ¹ , Lê Văn Quý ¹ , Bùi Thế Dũng ^{2✉}	
Nghiên cứu đặc điểm ngoại tâm thu thất bằng Holter điện tim 24 giờ và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường típ 2	41
Đoàn Xuân Thảo ¹ , Phạm Thanh Phong ² , Trần Kim Sơn ^{3✉}	
Yếu tố liên quan đến không tuân thủ dùng thuốc ở người bệnh tăng huyết áp	47
Nguyễn Việt Phương [✉] , Nguyễn Thị Thùy Trang, Lê Kim Tha, Nguyễn Thanh Liêm Trần Đặng Đăng Khoa, Nguyễn Tấn Đạt, Nguyễn Văn Tuấn	
Tăng huyết áp áo choàng trắng và tăng huyết áp ẩn giấu trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2: Tỷ lệ và các yếu tố nguy cơ tim mạch chuyển hóa	54
Nguyễn Văn Lực ^{1✉} , Trần Kim Trang ² , Nguyễn Thị Bích Đào ³	
Đặc điểm đa hình gen ANRIL rs1333040 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ	63
Trần Nguyễn Thảo Liên ^{1✉} , Phạm Thị Ngọc Nga ¹ , Bùi Thế Dũng ² , Trần Viết An ¹	

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG	
Nghiên cứu mối tương quan giữa nồng độ acid uric với một số yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân đột quỵ não do tăng huyết áp	69
Lê Văn Minh ¹ , Tô Triệu Vy ² , Tô Tố Tố ¹ , Phạm Kiều Anh Thơ ¹ ✉	
Tăng huyết áp và các yếu tố liên quan đến tăng thể tích máu tụ ở bệnh nhân xuất huyết não	75
Lê Văn Minh ¹ ✉, Phạm Duyên Trinh ²	
Đa hình rs2070744 gen NOS3 ở bệnh nhân tăng huyết áp có suy tim phân suất tổng máu giảm tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bạc Liêu	81
Nguyễn Thị Thu Nguyệt ¹ , Đoàn Thị Tuyết Ngân ² Trần Diệu Hiền ³ , Trần Viết An ² , Phạm Thị Ngọc Nga ² ✉	
Nghiên cứu nguy cơ tim mạch bằng thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP ở người trưởng thành mắc tiền tăng huyết áp tại tỉnh Thừa Thiên Huế	88
Đoàn Phạm Phước Long, Nguyễn Thị Thúy Hằng, Nguyễn Thị Lan Nhi Nguyễn Thị Hường, Đoàn Phước Thuộc, Hoàng Anh Tiến✉	
Đánh giá hiệu quả điều trị của thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển glucose-natri tip 2 ở ống thận (SGLT2i) ở bệnh nhân lớn tuổi suy tim mất bù cấp có tăng huyết áp	94
Đoàn Phạm Phước Long ¹ , Huỳnh Văn Minh ¹ , Lê Chuyển ² , Nguyễn Thị Lan Nhi ² Nguyễn Tá Đông ³ , Đoàn Chí Thắng ³ , Đoàn Phước Thuộc ⁴ , Hoàng Anh Tiến ¹ ✉	
CA LÂM SÀNG	
Can thiệp phình, bóc tách động mạch mạc treo tràng trên: Biến chứng hiếm gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp	101
Lê Văn Duy ¹ , Hồ Anh Bình ¹ , Nguyễn Thế Thiệt ¹ , Hoàng Anh Tiến ² ✉	
THỂ LỆ ĐĂNG BÀI	106



LỜI CHÀO MỪNG ĐỒNG TRƯỞNG BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ

Kính thưa quý Thầy, Cô, quý đồng nghiệp cùng độc giả

Thay mặt Ban tổ chức Hội nghị Tăng huyết áp Việt Nam lần thứ VI tại Cần Thơ, ngày 14-15/6/2024, tôi xin gửi lời chào mừng nồng nhiệt đến quý đồng nghiệp tham dự Hội nghị lần này.

Đây là một Hội nghị khoa học chuyên ngành được diễn ra thường niên với 5 kỳ đại hội đã rất thành công và lần này, Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ vinh hạnh là đơn vị đồng đẳng cai tổ chức. Hội nghị lần này là diễn đàn quan trọng để chia sẻ các hoạt động nghiên cứu khoa học qua các bài báo cáo từ tổng quan đến nghiên cứu lâm sàng trong lĩnh vực tăng huyết áp và các bệnh đồng mắc nhằm nâng cao công tác dự phòng, chẩn đoán, điều trị và theo dõi bệnh nhân trong lĩnh vực Tim mạch nói chung và Tăng huyết áp nói riêng.

Hội nghị Tăng huyết áp Việt Nam lần thứ VI với chủ đề **“GIAO THOA TĂNG HUYẾT ÁP VỚI CÁC BỆNH LÝ TIM MẠCH VÀ CHUYỂN HÓA NĂM 2024”** đã được sự hưởng ứng tham gia của quý báo cáo viên trong và ngoài nước với các diễn giả là các GS, TS, BS và các chuyên gia là các nhà lãnh đạo của các phân hội Tăng huyết áp trong khu vực ASEAN với gần 200 bài trình bày và 14 bài đã được tuyển chọn để giới thiệu đến quý độc giả thông qua ấn phẩm Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, số đặc biệt chào mừng Hội nghị Tăng huyết áp Việt Nam lần thứ VI với giá trị khoa học cao.

Thay mặt Ban tổ chức Hội nghị Tăng huyết áp Việt Nam lần thứ VI tại Cần Thơ, tôi xin biểu dương sự đóng góp của quý Thầy, cô và quý đồng nghiệp từ mọi miền tổ quốc đã đăng ký báo cáo, gửi bài toàn văn và đến tham dự Hội nghị lần này tại Cần Thơ, vùng đất sông nước hữu tình với con người hiền hòa, hiếu khách.

Xin trân trọng giới thiệu đến quý độc giả các bài báo khoa học đã được biên tập và chỉnh sửa công phu trong số Tạp chí Tim mạch học Việt Nam lần này.

Trân trọng kính chào./.

**ĐỒNG TRƯỞNG BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ
GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC CẦN THƠ**



BSCK2. LẠI VĂN NÔNG



LỜI GIỚI THIỆU TRƯỞNG BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ

Tăng huyết áp (THA) là một trong những yếu tố nguy cơ có tần suất cao nhất trong bệnh lý tim mạch cũng như có biến chứng và tử vong lớn nhất trên thế giới cũng như tại nước ta, đây cũng là gánh nặng ảnh hưởng đến kinh tế xã hội toàn cầu do di chứng bệnh tật cũng như chi phí điều trị. Theo công bố của Tổ chức THA Thế giới mới nhất THA hiện gây ra khoảng 10,8 triệu ca tử vong mỗi năm trên toàn thế giới và con số này dự kiến sẽ tăng lên do dân số toàn cầu đang gia tăng và già hóa. Tại Việt Nam với kết quả tầm soát của chương trình MMM từ 2017 đến nay đã cho thấy tỉ lệ THA chiếm đến 30,1% ở người trên 18 tuổi. Bất chấp sự sẵn có của các loại thuốc điều trị tăng huyết áp này, dữ liệu toàn cầu cho thấy rằng chỉ hơn một nửa trong số những người tăng huyết áp nhận thức được vấn đề của họ. Hơn nữa, chỉ hơn một phần ba những người được điều trị tăng huyết áp kiểm soát được HA mục tiêu của họ theo khuyến cáo hiện tại. Phân Hội THA Việt Nam (VSH)/Hội Tim mạch học Việt Nam (VNHA) đã tập trung các hoạt động nhằm giảm thiểu gánh nặng và nguy cơ tim mạch do THA cho cộng đồng trong đó hội nghị THA là một trong những hoạt động nhằm đánh giá, đúc kết kinh nghiệm trong và ngoài nước kể cả các hoạt động trong cộng đồng.

Tiếp theo thành công tốt đẹp của Hội nghị THA lần thứ V được tổ chức tại TP. Đồng Hới, Quảng Bình năm 2023, Phân hội THA tiếp tục tổ chức Hội Nghị Tăng huyết áp Việt Nam lần thứ VI và đã được BV Tim mạch, BVĐK TW BVĐH Y Dược, Trường ĐHYD Cần Thơ nhiệt tình đăng cai tổ chức trong hai ngày thứ Sáu 14/6 & Thứ Bảy 15/6/2024 tại Khách sạn Mường Thanh. Với chủ đề Hội nghị: **“Giao thoa THA với các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá năm 2024”** chương trình nghiên cứu khoa học lần này rất phong phú bao gồm báo cáo khoa học các nghiên cứu, báo cáo tổng quan, báo cáo chuyên đề, các trường hợp lâm sàng, hội thảo vệ tinh của các Công ty cũng như các bài giảng lâm sàng CME. Hội nghị không những tập trung vào Tăng huyết áp mà mở rộng cho các lĩnh vực mới nhất, đang được quan tâm như đái tháo đường, béo phì, rối loạn lipid ... cũng như các bệnh đồng mắc như bệnh mạch vành, bệnh thận mạn, rối loạn nhịp tim... các biến chứng THA khác như Suy tim, Đột quỵ não, rối loạn nhịp tim... cũng như các phương pháp mới như: di truyền học, triệt đốt giao cảm thận, siêu âm, MRI ... và các nhóm thuốc mới như SGLT2i, GLP1RA... Đặc biệt, Hội nghị lần này còn có các báo cáo khuyến cáo mới nhất về THA của Châu Á (HOPE Asia Network), Châu Âu (ESC/ESH). Hội nghị lần đầu tiên có sự tham dự của các Chủ tịch, Phó Chủ tịch là những chuyên gia hàng đầu về THA đến từ các nước Nhật, Malaysia, Ấn Độ, Trung Quốc-Hồng Kông, Thái Lan, Myanmar của HOPE Asia Network.

Hội nghị đã có 24 chuyên đề tổ chức tại 4 Hội trường trong 2 ngày liên tục với sự tham gia gần 120 bài. Đặc biệt qua Hội nghị lần này đánh dấu sự ra đời của 2 sự kiện đó là Liên Chi hội THA Tây Nam Bộ, Đơn vị Nghiên cứu Lâm sàng 2 Cần Thơ về chẩn đoán và điều trị Tăng huyết áp. Một số hoạt động ngoại khóa sẽ được tiến hành trong thời gian Hội nghị, đó là lễ tuần hành và phát động chương trình Tầm soát THA MMM 2024 của ISH.

Bên cạnh đó, một số bài báo cáo, công trình nghiên cứu khoa học sẽ được chọn lọc in vào Tạp chí Tim mạch Việt Nam số đặc biệt chào mừng Hội nghị tăng huyết áp Việt Nam lần thứ VI.

Xin chân thành cảm ơn Hội Tim mạch học Việt Nam, Ban CH Phân hội THA Việt Nam, UBND TP Cần Thơ, Ban Giám đốc Sở Y tế mà trực tiếp là các Thầy Cô, bác sĩ và nhân viên của Trường ĐHYD Cần Thơ, Bệnh viện Trường ĐHYD Cần Thơ, Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ, Bệnh viện Tim mạch Thành phố Cần Thơ đã phối hợp tổ chức nhiệt tình trong gần 1 năm qua. Đặc biệt cảm ơn các Công ty luôn đồng hành Phân Hội THA như Công ty NOVARTIS tài trợ Kim cương, các Công ty SERVIER, Công ty Dược Hậu Giang và Nhà thuốc Long Châu tài trợ Vàng và các Công ty khác tham gia dưới nhiều mức độ khác nhau.

Xin chân thành cảm ơn các chuyên gia ngoài nước thuộc HOPE Asia Network đã không ngại xa xôi đến với TP Cần Thơ vùng Tây Nam Bộ tiềm năng và mến khách để cùng Phân hội THA Việt Nam đem lại các thông tin và các định hướng mới nhất về THA, trân trọng cảm ơn các Thầy cô, các đại biểu trong mọi miền đất nước đã tích cực tham dự, đây là cơ sở quan trọng quyết định thành công của Hội nghị. Kính chúc sức khỏe quý đại biểu./.

TM. BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ THA VIỆT NAM LẦN THỨ VI
TM. HỘI ĐỒNG KHOA HỌC HỘI NGHỊ



GS.TS. HUỖNH VĂN MINH

**BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ THA VIỆT NAM TOÀN QUỐC LẦN THỨ VI
TẠI THÀNH PHỐ CẦN THƠ, NGÀY 14 - 15/06/2024**

BAN TỔ CHỨC

TRƯỞNG BAN

GS.TS. Huỳnh Văn Minh

TRƯỞNG BAN DANH DỰ

GS.TS. Nguyễn Trung Kiên

TS.BS. Hoàng Quốc Cường

ĐỒNG TRƯỞNG BAN

GS.TS. Đỗ Doãn Lợi

PGS.TS. Trần Văn Huy

PGS.TS. Châu Ngọc Hoa

BS. CKII. Lại Văn Nông

BS. CKII. Phạm Thanh Phong

BS. CKII. Võ Hồng Sở

THÀNH VIÊN

PGS.TS. Trần Viết An

TS.BS. Võ Phạm Minh Thư

TS.BS. Phạm Hoàng Khánh

BS. CKII. Ngô Văn Hùng

BS. CKII. Lê Tân Tố Anh

BS. CKII. Kiều Ngọc Dũng

BS. CKII. Trịnh Thị Bích Liên

ThS.BS. Trần Lê Uyên Phương

PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang

TS.BS. Bùi Thế Dũng

BS. CKII. Dương Thanh Bình

BS. CKII. Phan Nam Hùng

BS. CKII. Trần Diệu Hiền

BS. CKII. Dương Hoàng Vũ

BS. CKII. Trương Bảo Ân

ThS. Hà Bảo Trân

PGS.TS. Trần Kim Sơn

TS.BS. Tô Mười

BS. CKII. Phạm Viết Thái

BS. CKII. Lý Văn Chiêu

BS. CKII. Châu Khắc Toàn

BS. CKII. Trần Văn Triệu

ThS.BS. Nguyễn Văn Thảo

BS. CKI. Ngô Minh Đức

HỘI ĐỒNG KHOA HỌC

CHỦ TỊCH DANH DỰ

GS.TS. Phạm Gia Khải
GS.TS. Đặng Văn Phước
GS.TS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

CHỦ TỊCH

GS.TS. Huỳnh Văn Minh

PHÓ CHỦ TỊCH

PGS.TS. Trần Văn Huy

THÀNH VIÊN QUỐC TẾ

GS.TS. Kazuomi Kario, Chủ tịch HOPE Asia và Hội THA Nhật Bản
GS.TS. Chia Yook Chin, Chủ tịch Hội THA Malaysia
GS.TS. Apichard Sukonthasarn, Chủ tịch Hội THA Thái Lan
GS.TS. Myint Han, Chủ tịch Hội THA Myanmar
GS.TS. Guruprasad Sogunuru, Chủ tịch Hội THA Ấn Độ
GS.TS. Kelvin Kam-fai Tsoi, Đại học Trung Hoa Hồng Kông
GS.TS. Kazutoshi Miyashita, Đại học IUHW Mita Nhật Bản

THÀNH VIÊN TRONG NƯỚC

GS.TS. Đỗ Doãn Lợi
GS.TS. Võ Thành Nhân
GS.TS. Nguyễn Hải Thủy
GS.TS. Tạ Văn Trầm
PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương
PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang
PGS.TS. Nguyễn Tá Đồng
PGS.TS. Huỳnh Văn Thường
PGS.TS. Nguyễn Minh Tâm
PGS.TS. Nguyễn Văn Tân
PGS.TS. Trần Việt An
TS.BS. Phan Đình Phong
TS.BS. Trần Hòa
TS.BS. Châu Minh Đức
TS.BS. Bùi Quang Nghĩa
BS. CKII. Nguyễn Thanh Hiền

GS.TS. Phạm Mạnh Hùng
GS.TS. Trần Hữu Dàng
GS.TS. Hoàng Khánh
GS.TS. Dương Quý Sỹ
PGS.TS. Nguyễn Văn Trí
PGS.TS. Nguyễn Anh Vũ
PGS.TS. Hồ Huỳnh Quang Trí
PGS.TS. Hoàng Anh Tiến
PGS.TS. Nguyễn Thị Thu Hoài
PGS.TS. Cao Thanh Ngọc
PGS.TS. Trần Kim Sơn
TS.BS. Lâm Văn Hoàng
TS.BS. Nguyễn Quốc Thái
TS.BS. Lê Văn Minh
TS.BS. Trần Khánh Nga

GS.TS. Nguyễn Đức Công
GS.TS. Võ Tam
GS.TS. Trương Quang Bình
PGS.TS. Châu Ngọc Hoa
PGS.TS. Nguyễn Thị Thu Hương
PGS.TS. Nguyễn Thị Bạch Yến
PGS.TS. Cao Trường Sinh
PGS.TS. Trần Thừa Nguyên
PGS.TS. Hoàng Văn Sỹ
PGS.TS. Nguyễn Minh Phương
PGS.TS. Nguyễn Thắng
TS.BS. Bùi Thế Dũng
TS.BS. Đoàn Chí Thắng
TS.BS. Nguyễn Thị Diễm
TS.BS. Lâm Đức Tâm

BAN THƯ KÝ - NỘI DUNG

TRƯỞNG BAN

PGS.TS. Trần Kim Sơn

ĐỒNG TRƯỞNG BAN

PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang

PGS.TS. Hoàng Anh Tiến

BS. CKII. Lê Tân Tố Anh

THÀNH VIÊN

ThS.BS. Võ Tấn Cường

ThS.BS. Ngô Hoàng Toàn

ThS.BS. Đoàn Phạm Phước Long

ThS.BS. Nguyễn Văn Thảo

BS. CKII. Trần Tố Nguyệt

ThS.BS. Nguyễn Ngọc Hoàng Mỹ

ThS. Lê Thanh Tâm

CN. Lê Diệu Ngân

TÀI CHÍNH- HẬU CẦN

CN. Nguyễn Văn Hào

CN. Vũ Hà Hoa Hạ

CN. Bùi Thị Hồng Sương

ThS. Đặng Thị Thảo

ThS.BS. Trịnh Tiến Thành

ThS. Nguyễn Thị Lam Ngọc

CN. Nguyễn Thị Trúc Phương

BAN DỊCH THUẬT - BÁO CHÍ - TRUYỀN THÔNG

PGS.TS. Hoàng Anh Tiến

PGS.TS. Nguyễn Thị Ngọc Vân

PGS.TS. Nguyễn Thắng

ThS.BS. Đoàn Phạm Phước Long

ThS.BS. Huỳnh Tuấn An

ThS. Trần Thị Bích Phương

ThS.BS. Nguyễn Thế Phi

KS. Huỳnh Đăng Khoa

CN. Đỗ Thùy Trang

ĐÀO TẠO

TS. Phan Thị Luyện

BS. CKI. Nguyễn Khắc Lữ

CN. Cao Thị Ngọc Quý

Sodium glucose co-transporter 2 inhibition following acute myocardial infarction and in patients with type 2 diabetes mellitus with hypertension

Nguyen Quan Duc Minh, Nguyen Ngoc Vy Yen, Tran Kim Son ✉

Can Tho University of Medicine and Pharmacy

► Correspondence to

Dr. Tran Kim Son
Can Tho University of Medicine and
Pharmacy
Email: tkson@ctump.edu.vn

► Received 20 March 2024

Accepted 20 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Nguyen QDM, Nguyen
NVY, Tran KS. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:12-15

ABSTRACT

Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors have been shown to improve cardiovascular outcomes in patients with heart failure, patients with type 2 diabetes at high cardiovascular risk, and patients with chronic kidney disease. However, the effectiveness and safety of this group of drugs in patients with acute myocardial infarction are still unknown. Additionally, their ability to control blood pressure in patients with type 2 diabetes and hypertension remains to be determined.

Key words: Sodium-glucose cotransporter 2 channel inhibitors, Myocardial infarction, type 2 diabetes, hypertension.

Vai trò của nhóm thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển Natri - glucose 2 sau nhồi máu cơ tim cấp và trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có tăng huyết áp

► Tác giả liên hệ

TS.BS. Trần Kim Sơn
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Email: tkson@ctump.edu.vn

Nguyễn Quan Đức Minh, Nguyễn Ngọc Vy Yến, Trần Kim Sơn ✉

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

► Nhận ngày 20 tháng 03 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 20 tháng 05
năm 2024

Xuất bản online ngày 31 tháng 05
năm 2024

Mẫu trích dẫn: Nguyen QDM,
Nguyen NVY, Tran KS. *J Vietnam*
Cardiol 2024;**109**:12-15

TÓM TẮT

Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose 2 đã được chứng minh cải thiện được kết quả tim mạch ở bệnh nhân suy tim, bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có nguy cơ tim mạch cao và bệnh nhân mắc bệnh thận mạn. Tuy nhiên hiệu quả và tính an toàn của nhóm thuốc này trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp và khả năng kiểm soát huyết áp trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có kèm tăng huyết áp vẫn chưa được biết rõ.

Từ khóa: Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose 2, nhồi máu cơ tim cấp, đái tháo đường típ 2, tăng huyết áp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một bệnh thường gặp và là một trong các nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong các bệnh lý tim mạch. Theo thống kê của Hội Tim mạch Hoa Kỳ, tính đến năm 2020, tỷ lệ mắc bệnh tim mạch ở người lớn ≥ 20 tuổi là 48,6% (127,9 người) và tăng theo độ tuổi ở cả nam giới và phụ nữ. Tỷ lệ mắc bệnh nhồi máu cơ tim hàng năm ước tính là 605.000 ca bệnh mới và 200.000 ca tái phát¹. Hiện nay, điều trị nhồi máu cơ tim ngày càng tiến bộ và giúp làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên, khi bệnh nhân được cứu sống nhiều hơn đồng nghĩa với số lượng bệnh nhân suy tim sau nhồi máu cơ tim tăng lên. Nếu không được tái tưới máu sớm, theo thời gian, các tế bào cơ tim chết này sẽ được thay thế bởi các sợi xơ, collagen. Sẹo cơ tim khiến cơ tim giảm hoặc mất chức năng co bóp và gây hậu quả cuối cùng là suy tim sau nhồi máu cơ.

Tăng huyết áp và đái tháo đường là những yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh tim mạch. Nguy cơ biến chứng tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 và tăng huyết áp cao gấp 2 đến 4 lần so với bệnh nhân đái tháo đường hoặc tăng huyết áp thông thường, đồng thời nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân và biến cố tim mạch cao hơn lần lượt là 1,7 lần và 1,5 lần, hơn ở bệnh nhân có huyết áp bình thường². Vì vậy, việc kiểm soát chặt chẽ lượng đường trong máu và huyết áp có thể làm giảm các biến chứng tim mạch và mạch máu não một cách hiệu quả.

Nhóm thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển Natri - glucose 2 (SGLT2) đã được chứng minh cải thiện kết quả tim mạch ở bệnh nhân suy tim, bệnh nhân tiểu đường type 2 có nguy cơ tim mạch cao và bệnh nhân mắc bệnh thận mãn tính. Gần đây đã có một số công trình nghiên cứu hiệu quả kiểm soát huyết áp của nhóm thuốc này trên nhóm bệnh nhân đái tháo đường type 2 có tăng huyết áp³. Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ/Hội Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA) vừa công bố 2 nghiên cứu EMPAC – MI và DAPA – MI rõ hơn về vai trò của Empagliflozin và Dapagliflozin sau nhồi máu cơ tim cấp^{3,4}.

NỘI DUNG TỔNG QUAN

NGHIÊN CỨU EMPACT-MI: EMPAGLIFLOZIN KHÔNG LÀM GIẢM NGUY CƠ NHẬP VIỆN DO SUY TIM, TỬ VONG SAU NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP^{5,3}

Thử nghiệm EMPACT-MI là một thử nghiệm quốc tế, mù đôi, ngẫu nhiên, có đối chứng giả dược. Mục tiêu của thử nghiệm là xác định xem việc bổ sung thuốc ức chế SGLT2 empagliflozin vào điều trị nhồi máu cơ tim cấp có ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong hoặc suy tim trong tương lai ở những bệnh nhân có nguy cơ cao hay không.

Từ tháng 12/2020 đến tháng 3/2023, tổng cộng 6610 bệnh nhân tại 451 địa điểm ở 22 quốc gia đã được sàng lọc, trong đó 6522 bệnh nhân được chỉ định ngẫu nhiên dùng empagliflozin với liều 10 mg mỗi ngày (3260 bệnh nhân) hoặc giả dược (3262 bệnh nhân). Đặc điểm của bệnh nhân lúc ban đầu là tương tự nhau ở hai nhóm thử nghiệm. Tổng cộng có 6328 bệnh nhân (97,0%) được theo dõi cho đến khi kết thúc thử nghiệm về sự xuất hiện của biến cố tiêu chí chính và 6467 bệnh nhân (99,2%) có dữ liệu về tình trạng sống còn vào cuối thử nghiệm⁵.

Một biến cố kết cục chính - lần nhập viện đầu tiên vì suy tim hoặc tử vong do mọi nguyên nhân - xảy ra ở 267 trong số 3260 bệnh nhân (8,2%) ở nhóm empagliflozin và ở 298 trong số 3262 bệnh nhân (9,1%) ở nhóm giả dược, tỷ lệ lần lượt là 5,9 và 6,6 biến cố trên 100 bệnh nhân-năm. Đối với các thành phần riêng biệt của tiêu chí chính, lần nhập viện đầu tiên do suy tim đơn thuần xảy ra ở 118 bệnh nhân (3,6%) trong nhóm empagliflozin và 153 bệnh nhân (4,7%) trong nhóm giả dược; tử vong do mọi nguyên nhân xảy ra ở 169 (5,2%) ở nhóm empagliflozin và 178 (5,5%) ở nhóm giả dược⁵.

Tỷ lệ bệnh nhân gặp tác dụng phụ nghiêm trọng tương tự ở hai nhóm thử nghiệm (23,7% ở nhóm empagliflozin và 24,7% ở nhóm giả dược) và tỷ lệ tác dụng phụ dẫn đến phải ngừng vĩnh viễn chế độ thử nghiệm là như nhau ở hai nhóm (3,8% ở mỗi nhóm). Tổn thương thận cấp do thuốc cản quang xảy ra ở 8 bệnh nhân (0,2%) ở nhóm empagliflozin và 9 bệnh nhân (0,3%) ở nhóm dùng giả dược⁵.

Trong thử nghiệm EMPACT-MI, điều trị bằng

empagliflozin không làm giảm đáng kể nguy cơ xảy ra biến cố chính – nhập viện lần đầu vì suy tim hoặc tử vong do bất kỳ nguyên nhân nào – so với giả dược ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp và nguy cơ cao suy tim³.

Một số yếu tố có thể góp phần làm cho empagliflozin không có tác dụng lên tiêu chí tổng hợp chính. Theo thiết kế nghiên cứu, các tác giả chọn bệnh nhân ngay sau nhồi máu cơ tim cấp, thời điểm mà một số cơ chế có thể không thể điều chỉnh bằng thuốc ức chế SGLT2, bao gồm các nguyên nhân về tim (huyết khối trong stent, nhồi máu cơ tim tái phát, biến chứng cơ học và bệnh lý liên quan đến sẹo tâm thất, loạn nhịp tim) và các nguyên nhân không phải do tim trong vòng 30 ngày đầu góp phần gây tử vong⁵.

NGHIÊN CỨU DAPA-MI: DAPAGLIFLOZIN Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP KHÔNG ĐÁI THÁO ĐƯỜNG^{4,6,7}

DAPA-MI là một thử nghiệm lâm sàng đa trung tâm, nhóm song song, dựa trên sổ đăng ký, ngẫu nhiên, mù đôi, có đối chứng ở những bệnh nhân không biết mắc đái tháo đường hoặc suy tim, biểu hiện bằng NMCT và suy giảm chức năng tâm thu thất trái hoặc sóng Q hoại tử. Tiêu chuẩn chọn vào nghiên cứu là bệnh nhân ≥ 18 tuổi, nhồi máu cơ tim (NSTEMI hoặc STEMI) < 10 ngày, suy giảm chức năng tâm thu thất trái (LV) hoặc sóng Q nhồi máu, huyết động ổn định, bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu. Tiêu chuẩn loại trừ là đái tháo đường típ 1 hoặc típ 2, suy tim mạn tính có triệu chứng, có tiền sử suy tim trong vòng một năm qua và phân suất tống máu giảm (LVEF $< 40\%$) được ghi nhận trước khi nhập viện vì nhồi máu cơ tim ở thời điểm hiện tại, mức lọc cầu thận ước tính (eGFR) < 20 mL/phút/1,73 m², suy gan nặng (Child-Pugh loại C), Khối u ác tính đang hoạt động cần điều trị tại thời điểm sàng lọc, ngoại trừ ung thư biểu mô tế bào đáy hoặc tế bào vảy của da, Bất kỳ tình trạng nào không phải bệnh lý tim mạch, ví dụ như bệnh ác tính, có thời gian sống sót dưới hai năm dựa trên đánh giá lâm sàng của nhà nghiên cứu, đang điều trị hoặc có chỉ định điều trị bằng thuốc ức

chế SGLT2, đã biết không dung nạp với dapagliflozin, Phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ: Những người không sẵn sàng sử dụng một phương pháp tránh thai có hiệu quả cao hoặc người có kết quả thử thai dương tính hoặc ai đang cho con bú⁶.

Tổng cộng có 4017 người đủ điều kiện tham gia nghiên cứu và được chọn ngẫu nhiên theo kiểu 1:1 vào nhóm sử dụng dapagliflozin 10mg mỗi ngày (n=2019) hoặc giả dược (n=1998). Thời gian theo dõi kéo dài 24 tháng. Bệnh nhân có tuổi trung bình là 63 tuổi, tỉ lệ nữ là 20%⁶.

Tiêu chí chính (tổ hợp thứ bậc của tử vong, nhập viện do suy tim, nhồi máu cơ tim không tử vong, rung nhĩ/cuồng nhĩ, đái tháo đường típ 2, phân loại của Hiệp hội Tim mạch New York [NYHA], giảm cân $\geq 5\%$) của dapagliflozin so với giả dược là 32,9% so với 24,6% khoảng tin cậy 95% 1,20-1,50 (p < 0,001).

Các biến cố tim mạch bất lợi chính (NMCT, đột quy, tử vong): 3,4% so với 3,6% (p > 0,05). Tử vong do tim mạch/nhập viện vì suy tim/NMCT: 4,1% so với 4,3% (p > 0,05). Tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân: 2,0% so với 1,7% (p > 0,05). Chẩn đoán mới đái tháo đường típ 2 (2,1% so với 3,9%; tỉ số rủi ro 0,53; KTC 95% 0,36-0,77). Thay đổi trọng lượng cơ thể (giảm 1,65 kg; KTC 95%-2,12 đến -1,18)⁷.

Kết quả của thử nghiệm này chỉ ra rằng sử dụng dapagliflozin ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp tính không có tiền sử đái tháo đường hoặc suy tim mạn tính có kết quả chuyển hóa tim tốt hơn so với giả dược. Kết cục tim mạch bao gồm nhập viện do suy tim là tương tự nhau nhưng bệnh nhân dùng dapagliflozin ít có nguy cơ mắc bệnh đái tháo đường hơn và giảm cân 1,65kg trong khoảng 2 năm theo dõi⁴.

THUỐC ỨC CHẾ KÊNH ĐỒNG VẬN CHUYỂN NATRI - GLUCOSE 2 VÀ TĂNG HUYẾT ÁP

Trong nghiên cứu EMPACT-MI, 2262 bệnh nhân sau NMCT cấp có tăng huyết áp được sử dụng Empagliflozin (69,4%) và 2276 bệnh nhân tăng huyết áp sử dụng giả dược (69,8%). Biến cố kết cục chính - lần nhập viện đầu tiên vì suy tim hoặc tử vong do mọi nguyên nhân – không có sự khác biệt giữa

hai nhóm. Tử vong do nguyên nhân tim mạch xảy ra ở 132 bệnh nhân (4,0%) trong nhóm empagliflozin và 131 bệnh nhân (4,0%) trong nhóm giả dược. Thời gian tử vong do nguyên nhân tim mạch và thời gian nhập viện lần đầu vì suy tim là tương tự nhau ở hai nhóm thử nghiệm.

Bảng 1. Tỷ lệ xảy ra biến cố chính theo mức huyết áp giữa 2 nhóm Empagliflozin và giả dược

Mức HA tâm thu (mmHg)	Nhóm Empagliflozin (biến cố chính/tổng (%))	Nhóm giả dược (biến cố chính/tổng (%))	HR (95% khoảng tin cậy)
<110	73/719 (10,2)	82/723 (11,3)	0,91 (0,66-1,24)
110 – 130	115/1605 (7,2)	136/1570 (8,7)	0,84 (0,65-1,08)
>130	79/935 (8,4)	80/969 (8,3)	1,00 (0,73-1,37)

Trong một nghiên cứu phân tích tổng hợp đánh giá hiệu quả và an toàn của SGLT2i trong kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp và đái tháo đường típ 2, 10 nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng có đối chứng với 9913 người tham gia (6293 ở nhóm SGLT2i và 3620 ở nhóm đối chứng) được đưa vào phân tích. SGLT2i có hiệu quả trong việc giảm huyết áp so với giả dược ở bệnh nhân tiểu đường típ 2 và tăng huyết áp. SGLT2i có hiệu quả huyết áp tâm thu và HbA1c có ý nghĩa lâm sàng, một tác dụng kép cần được xem xét ở những bệnh nhân tăng huyết áp và đái tháo đường típ 2. SGLT2i làm giảm huyết áp tâm thu 24 giờ trung bình 5,06 mmHg và huyết áp tâm thu tại phòng khám trung bình 4,53 mmHg so với liều giả dược tương đương².

KẾT LUẬN

Các nghiên cứu trên cho thấy việc sử dụng sớm nhóm thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose 2 trên bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp không làm giảm tỷ lệ nhập viện do suy tim và tỷ lệ tử vong do bất kỳ nguyên nhân nào sau nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên, dữ liệu hiện tại cho thấy vai trò tiềm năng của việc sử dụng thuốc ức chế SGLT2 để kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có kèm tăng huyết áp. SGLT2i có thể kiểm soát huyết áp và đường huyết một cách hiệu quả và nhìn chung có độ an toàn cao. Đối với bệnh nhân đái tháo đường típ 2 và tăng huyết áp có nguy cơ nhiễm trùng bộ phận

sinh dục thấp, SGLT2i nên được coi là thuốc bổ trợ cho phác đồ điều trị tăng huyết áp đầu tiên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, 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
2. Zhang Q, Zhou S, Liu L. Efficacy and safety evaluation of SGLT2i on blood pressure control in patients with type 2 diabetes and hypertension: a new meta-analysis. Diabetol Metab Syndr. 2023;15(1):118. doi:10.1186/s13098-023-01092-z
3. Cardiology ACo. EMPACT-MI: Empagliflozin Post MI Does Not Lower Risk of First HF Hospitalization, Death. 2024.
4. Cardiology ACo. DAPA-MI: Dapagliflozin vs. Placebo in Patients With AMI. 2023.
5. Butler J, Jones WS, Udell JA, et al. Empagliflozin after Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2024;390(16):1455-1466. doi:10.1056/NEJMoa2314051
6. James S, Erlinge D, Storey RF, et al. Rationale and design of the DAPA-MI trial: Dapagliflozin in patients without diabetes mellitus with acute myocardial infarction. Am Heart J. 2023;266:188-197. doi:10.1016/j.ahj.2023.08.008
7. James S, Erlinge D, Storey RF, et al. Dapagliflozin in Myocardial Infarction without Diabetes or Heart Failure. NEJM Evid. 2024;3(2):EVIDoa2300286. doi:10.1056/EVIDoa2300286

The relationship between microbial infection and hypertension

Tran Dinh Binh¹, Tran Thanh Loan¹, Le Ngoc Long²

¹ University of Medicine and Pharmacy, Hue University

² Department of Internal Medicine, Binh Duong General Hospital

Correspondence to

A/Prof. Tran Dinh Binh
University of Medicine and
Pharmacy, Hue University
Email: tdbinh@huemed-univ.edu.vn

Received 03 May 2024

Accepted 25 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Tran DB, Tran TL, Le NL. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:16-22

ABSTRACT

Hypertension is a major factor contributing to the development of cardiovascular disease. The development and pathogenesis of hypertension involves many factors including environment, genetics, diet, lifestyle, hormones, hemodynamics, and inflammation. Hypertension is a chronic condition characterized by elevated blood pressure in the blood vessels. It poses a significant threat to global public health and contributes to the overall burden of disease and death worldwide. The relationship between microbial infections (including bacterial infections, viral infections, and parasitic infections) and the pathogenesis of hypertension is an area of increasing interest to many researchers. Despite lacking definitive conclusions, several studies have suggested a potential relation between infection with certain microorganisms and the development of hypertension.

Keywords: Hypertension, Bacteria, Virus, Parasite, Blood pressure

Mối liên quan giữa nhiễm vi sinh vật và tăng huyết áp

Trần Đình Bình¹, Trần Thanh Loan¹, Lê Ngọc Long²

¹ Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

² Khoa Nội tổng hợp, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bình Dương

Tác giả liên hệ

PGS.TS. Trần Đình Bình
Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế
Email: tdbinh@huemed-univ.edu.vn

Nhận ngày 03 tháng 05 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 25 tháng 05 năm 2024

Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Tran DB, Tran TL, Le NL. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:16-22

TÓM TẮT

Tăng huyết áp là yếu tố chính góp phần vào sự phát triển của bệnh tim mạch. Sự phát triển và cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp liên quan đến nhiều yếu tố bao gồm môi trường sống, di truyền, chế độ ăn uống, sinh hoạt, hormone, huyết động và tình trạng viêm. Tăng huyết áp là một tình trạng bệnh lý mạn tính đặc trưng bởi huyết áp tăng cao trong mạch máu. Nó gây ra mối đe dọa đáng kể đối với sức khỏe cộng đồng toàn cầu và góp phần vào gánh nặng chung về bệnh tật và tử vong trên toàn thế giới. Mối quan hệ giữa nhiễm các vi sinh vật (bao gồm nhiễm vi khuẩn, nhiễm virus và nhiễm ký sinh trùng) và cơ chế bệnh sinh của bệnh tăng huyết áp là một lĩnh vực đang được nhiều nhà nghiên cứu quan tâm và mặc dù chưa có kết luận chắc chắn, một số nghiên cứu đã đề xuất mối liên hệ tiềm ẩn giữa nhiễm một số vi sinh vật và sự phát triển của bệnh tăng huyết áp.

Từ khóa: Tăng huyết áp, Vi khuẩn, Virus, Ký sinh trùng, Huyết áp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp, là một rối loạn bệnh lý mạn tính đặc trưng bởi tình trạng huyết áp tăng cao kéo dài trong động mạch. Tỷ lệ mắc bệnh tăng huyết áp đang gia tăng trên toàn cầu, với mức tăng dự kiến từ 26,4% năm 2000 lên 29,2% vào năm 2025^{1,2}. Tình trạng nhiễm trùng xảy ra khi virus, vi khuẩn hoặc các vi sinh vật khác xâm nhập vào cơ thể và bắt đầu nhân lên, làm tổn thương các tế bào trong cơ thể, dẫn đến phản ứng đề kháng của cơ thể và làm xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng điển hình cho bệnh nhiễm trùng như sốt cao, môi khô, lưỡi bẩn, bạch cầu tăng cao... và trong nhiều nhiễm trùng có thể gây tăng huyết áp có thể do cơ chế đáp ứng miễn dịch, phản ứng viêm hay do chính tác nhân gây bệnh gây ra...

NỘI DUNG TỔNG QUAN

Khả năng mối liên quan giữa nhiễm vi sinh vật và tăng huyết áp

Khi mắc bệnh nhiễm trùng, hệ thống miễn dịch của cơ thể (bao gồm cả cơ chế bảo vệ không đặc hiệu và cơ chế bảo vệ đặc hiệu) sẽ được kích hoạt. Các tế bào bạch cầu, các kháng thể và các cơ chế phòng vệ khác nhau phối hợp với nhau để loại bỏ vi sinh vật xâm nhập ra khỏi cơ thể. Có thể sơ bộ xác định nhiễm vi sinh vật và tăng huyết áp có thể tương tác với nhau theo một số cách sau đây:

Phản ứng viêm

Nhiễm vi sinh vật có thể dẫn đến viêm, từ đó ảnh hưởng đến chức năng của mạch máu và tăng huyết áp. Tình trạng viêm mạn tính ảnh hưởng đến chức năng của tế bào nội mô mạch máu, độ đàn hồi của động mạch, và việc tái tạo mạch máu, tất cả đều góp phần vào tăng huyết áp¹.

Kích hoạt hệ thống Renin-Angiotensin (RAS):

Nhiễm vi sinh vật có thể kích hoạt hệ thống renin-angiotensin, một hệ thống hormone điều chỉnh huyết áp và cân bằng chất điện giải. Angiotensin II, một thành phần chính của RAS, gây co mạch và kích thích tuyến thượng thận tăng tiết aldosterone, dẫn đến tăng huyết áp. Sự kích hoạt mạn tính của RAS có thể góp phần vào tăng huyết áp².

Rối loạn chức năng nội mạc mạch máu

Nhiễm vi sinh vật có thể làm suy giảm chức năng của lớp nội mạc của các mạch máu như khi nhiễm Rickettsia, nhiễm virus... Sự suy giảm chức năng nội mạc là một đặc điểm của tăng huyết áp và được đặc trưng bởi sự giảm sản xuất nitric oxide và sự tăng stress oxy hóa, dẫn đến co mạch và tăng huyết áp.

Rối loạn hệ thống miễn dịch

Nhiễm vi sinh vật có thể dẫn đến rối loạn của hệ thống miễn dịch, với sự sản xuất quá mức của các cytokine tiền viêm. Sự kích hoạt các đáp ứng miễn dịch và phản ứng viêm mạn tính khiến mạch máu rối loạn chức năng, góp phần gây ra tình trạng tăng huyết áp. Các vi sinh vật gây bệnh có nhiều chiến lược khác nhau để đối phó lại hệ thống miễn dịch của cơ thể. Virus có thể gây bệnh bằng cách xâm nhập vào tế bào, sau đó tiêu diệt tế bào hoặc can thiệp vào các chức năng bình thường của chúng. Để đáp lại, cơ thể chúng ta thường gây sốt (vi nhiệt độ cao hơn có thể làm bất hoạt nhiều loại virus), giải phóng một chất hóa học gọi là interferon (ức chế sự nhân lên của virus) hoặc huy động các kháng thể và các tế bào miễn dịch khác để nhắm vào virus xâm nhập. Nhiều loại vi khuẩn gây bệnh cho chúng ta cũng bằng những cách tương tự, nhưng chúng cũng có thể có những chiến lược khác. Đôi khi vi khuẩn sinh sản nhanh chóng, cạnh tranh với các mô của vật chủ và làm gián đoạn hoạt động bình thường. Chúng cũng có thể trực tiếp tiêu diệt tế bào và mô hoặc tạo ra độc tố có thể làm tê liệt tế bào, làm gián đoạn quá trình trao đổi chất của chúng hoặc gây ra phản ứng miễn dịch quá mức, qua đó gây hại cho vật chủ¹.

Tác động trực tiếp của các tác nhân gây bệnh

Một số mầm bệnh, như vi khuẩn Rickettsia và một số loài virus, có thể trực tiếp ảnh hưởng đến chức năng của mạch máu và góp phần vào tăng huyết áp. Ví dụ, nhiễm Rickettsia prowazeki, Rickettsia tschutshugamushi là những loài vi khuẩn cụ thể có thể dẫn đến suy giảm chức năng của nội mạc và gây viêm nội mạc mạch máu, góp phần vào tăng huyết áp^{1,2}.

Cho đến nay, mặc dù có một số bằng chứng về mối liên quan giữa nhiễm vi sinh vật và tăng huyết áp,

nhưng cơ chế chính xác đứng sau mối quan hệ này vẫn chưa được hiểu rõ. Hơn nữa, mối quan hệ giữa nhiễm vi sinh vật và tăng huyết áp có thể thay đổi tùy thuộc vào các yếu tố như loại và mức độ nghiêm trọng của nhiễm trùng, đặc điểm di truyền và tình trạng sức khỏe cá nhân. Cần tiếp tục nghiên cứu để làm sáng tỏ sự tương tác phức tạp giữa nhiễm vi sinh vật và tăng huyết áp, cũng như những ảnh hưởng của nó đối với thực hành lâm sàng¹.

Liên quan giữa các tác nhân nhiễm trùng với tăng huyết áp

Các tác nhân vi khuẩn có liên hệ đến bệnh tăng huyết áp

- Bệnh nha chu: Nghiên cứu của Desvarieux và cộng sự³ cung cấp bằng chứng trực tiếp đầu tiên về mối quan hệ giữa nhiễm trùng nha chu và tăng huyết áp. Nghiên cứu đã phân tích trực tiếp sự hiện diện của vi khuẩn nha chu thay vì dựa vào các dấu hiệu nhiễm trùng trước đó như mất răng, mất bám dính và độ sâu của túi. Kết quả nghiên cứu cho thấy mối liên hệ có ý nghĩa giữa mức độ xâm chiếm cao hơn của *Aggregatibacter*, *Actinomyces*, *Tannerella*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* và *Treponema denticola* (các vi khuẩn căn nguyên gây viêm nha chu) bên dưới đường nướu và sự hiện diện của tăng huyết áp. Sau khi điều chỉnh các yếu tố khác nhau, những người ở nhóm có số lượng vi khuẩn căn nguyên cao nhất có khả năng bị tăng huyết áp cao gấp ba lần so với những người ở nhóm có số lượng vi khuẩn căn nguyên thấp nhất.

- Vi khuẩn chí đường ruột: Sự hiểu biết về hệ vi sinh vật đường ruột ngày càng mở rộng và ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy những vi sinh vật này có thể có tác động đáng kể, cả tích cực lẫn tiêu cực, đối với huyết áp và các tình trạng liên quan. Các chất chuyển hóa do vi khuẩn trong ruột tạo ra có thể tác động đến nhiều mô và cơ quan khác nhau trên khắp cơ thể. Trong điều kiện tăng huyết áp, vi khuẩn chí đường ruột có sự thay đổi một cách đa dạng, vì vậy, rõ ràng là các chức năng trao đổi chất bị gián đoạn do hệ vi sinh vật đường ruột mất cân bằng không thể được phục hồi hoàn toàn chỉ bằng một chất chuyển hóa hoặc một chủng vi khuẩn đơn

lẻ. Thay vào đó, sự kết hợp giữa vi khuẩn và các liệu pháp bổ sung có thể mang lại một cách tiếp cận toàn diện hơn để kiểm soát bệnh cao huyết áp một cách hiệu quả⁴. Sự tăng hiện diện của Firmicutes và Bacteroidetes, hai loại vi khuẩn đường ruột, được chứng minh có liên quan đến tình trạng tăng huyết áp ở nhiều mô hình tăng huyết áp khác nhau, chẳng hạn như chuột tăng huyết áp tự phát và chuột nhạy cảm với muối Dahl. Việc sử dụng kháng sinh gây giảm hệ vi sinh vật đường ruột đã cho thấy những tác động trái ngược đối với huyết áp, và huyết áp tăng hay giảm có thể bị ảnh hưởng bởi kiểu gen. Việc sử dụng men vi sinh cho thấy tác động có lợi đối với huyết áp. Điều này có thể là kết quả của các chỉnh sửa biểu sinh, một phần liên quan đến các microRNA. Các sản phẩm lên men do hệ vi sinh vật đường ruột tạo ra từ các chất dinh dưỡng ăn vào có thể ảnh hưởng đến huyết áp thông qua tác động điều hòa quá trình tiêu hao năng lượng, chuyển hóa catecholamine trong ruột và vận chuyển ion trong hệ tiêu hóa và thận, qua đó đặc biệt liên quan đến độ nhạy cảm với muối. Tác động của hệ vi sinh vật đường ruột lên huyết áp, dù có lợi hay có hại, đều bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố, bao gồm di truyền, biểu sinh, lựa chọn lối sống và sử dụng kháng sinh. Các biến số này góp phần chung vào mức huyết áp tổng thể và kiểm soát tăng huyết áp⁵.

Ngày càng có nhiều nghiên cứu cho thấy hệ vi sinh vật đường ruột có tác động đáng kể đến bệnh tăng huyết áp và các bệnh cảnh trên nền của nó, chẳng hạn như bệnh thận mãn tính, đột quỵ, suy tim và nhồi máu cơ tim. Mối liên quan này có ý nghĩa vì hệ vi sinh vật đường ruột có thể bị ảnh hưởng bởi một số yếu tố nguy cơ chính gây tăng huyết áp bao gồm tuổi tác, giới tính, sử dụng thuốc và dinh dưỡng. Ví dụ, việc hấp thụ natri và chất xơ lên men đã được nghiên cứu rộng rãi liên quan đến cả bệnh tăng huyết áp và hệ vi sinh vật đường ruột. Việc xác định một số chất chuyển hóa nhất định, chẳng hạn như axit béo chuỗi ngắn và trimethylamine N-oxide, cũng như vi khuẩn tạo ra chúng, đã được thực hiện nhờ những phát triển gần đây trong công nghệ giải trình tự, đặc biệt là giải trình tự thế hệ thứ ba, kết hợp với các kỹ thuật chuyển hóa.

Những chất chuyển hóa này đã được phát hiện là có ảnh hưởng sâu sắc đến sinh lý vật chủ và hệ tim mạch. Hơn nữa, người ta đã chứng minh rằng các thụ thể liên kết các chất chuyển hóa này, bao gồm các thụ thể axit béo chuỗi ngắn như thụ thể kết hợp protein G41 (GPR41), GPR43, GPR109a và Olfr78, đóng vai trò quan trọng trong cơ thể kiểm soát huyết áp và chức năng tim. Các prebiotic, men vi sinh, và postbiotic, chẳng hạn như acetate, propionate và butyrate, đã được chứng minh là làm giảm huyết áp ở mô hình động vật, khiến chúng là những sản phẩm có khả năng trị liệu đầy hứa hẹn⁵. Các bằng chứng ngày càng tăng cho thấy hệ vi sinh vật đường ruột đóng vai trò quan trọng trong việc tăng huyết áp. Đường tiêu hóa, nơi chứa một số lượng lớn tế bào miễn dịch, hoạt động như một điểm tiếp xúc giữa vật chủ và thế giới bên ngoài. Hệ vi sinh vật ảnh hưởng đến các biến đổi trong lối sống và bị thay đổi bởi những yếu tố tương tự, làm thay đổi khả năng phát triển bệnh tăng huyết áp. Một minh họa điển hình cho điều này là việc ăn chất xơ, loại chất tạo ra axit béo chuỗi ngắn và khuyến khích sự phát triển của các tế bào miễn dịch chống viêm, cung cấp khả năng phòng vệ chống lại sự phát triển của bệnh tăng huyết áp. Nghiên cứu của Maruyama và cộng sự⁶ đã xác định các vi khuẩn đường ruột cụ thể liên quan đến tăng huyết áp ở những người tiêu thụ nhiều lúa mạch, qua đó cung cấp những hiểu biết có giá trị để thiết kế các biện pháp can thiệp chế độ ăn uống cá nhân nhằm ngăn ngừa các bệnh tim mạch trong tương lai.

- Nhiễm khuẩn trong thai kỳ: Mối quan hệ giữa nhiễm khuẩn trong thai kỳ và huyết áp của mẹ đã được nghiên cứu. Petry và cộng sự⁶ đã đưa ra bằng chứng mới chỉ ra rằng việc sử dụng kháng sinh trong thai kỳ, có khả năng là dấu hiệu của nhiễm trùng do vi khuẩn đủ nghiêm trọng để cần điều trị bằng kháng sinh, có liên quan đến sự gia tăng nhẹ huyết áp động mạch trung bình. Mặc dù tác động của nhiễm trùng do vi khuẩn lên huyết áp là tương đối nhỏ, nhưng nhiều bằng chứng đã được công bố về mối liên quan đến nhiễm trùng trong thai kỳ với sự nguy cơ tiền sản giật. Một số sản phụ trong thời kỳ mang thai sử dụng thuốc kháng sinh macrolide spiramycin trong

thời gian dài để điều trị nhiễm Toxoplasma và ngăn ngừa dị tật thai nhi. Nghiên cứu này chỉ ra rằng điều trị bằng spiramycin kéo dài trong thai kỳ làm giảm nguy cơ phát triển tăng huyết áp thai kỳ, có khả năng ngăn ngừa sự xuất hiện của các bệnh nhiễm trùng có thể làm phức tạp thai kỳ. Những kết quả này đưa ra những khả năng mới trong việc ngăn ngừa tăng huyết áp thai kỳ. Tuy nhiên, cần có những nghiên cứu tiến cứu lớn hơn để chứng thực giả thuyết rằng nhiễm trùng đóng vai trò trong cơ chế bệnh sinh của một số rối loạn tăng huyết áp trong thai kỳ. Cuối cùng, cần có một thử nghiệm ngẫu nhiên để chứng minh khả năng sử dụng kháng sinh như một chiến lược phòng ngừa trong thực hành lâm sàng.

Các tác nhân virus có liên hệ đến bệnh tăng huyết áp

Ngoài những tác động trực tiếp do virus gây ra, khả năng điều chỉnh phản ứng miễn dịch và gây viêm mãn tính của chúng có thể ảnh hưởng đến chức năng của các cơ quan khác nhau trong cơ thể. Tác động của virus đối với sức khỏe tim mạch và thận, dù trực tiếp hay gián tiếp, rất đa dạng và khác biệt tùy theo mỗi loại virus gây bệnh khác nhau. Đối với bệnh tim mạch, nhiều cơ chế dẫn đến tăng huyết áp đã được xác định, trong đó có sự tham gia của hệ thống miễn dịch thông qua nhiều yếu tố đặc trưng của phản ứng miễn dịch như interferon- γ , các interleukin, các cytokine, các kiểu phân tử liên quan đến mầm bệnh (pathogen-associated molecular patterns, PAMP), các kiểu phân tử liên quan đến tổn thương (damage-associated molecular patterns, DAMP) và sự sản sinh các gốc oxy phản ứng (reactive oxygen species, ROS). Đối với bệnh thận, sự kích hoạt hệ thống miễn dịch do virus cũng có thể góp phần làm trầm trọng bệnh cầu thận ở những người mang alen APOL1 (apolipoprotein L1)-những người có nguy cơ cao mắc bệnh về thận^{7,8}.

Một số loại virus, chẳng hạn như virus gây hội chứng hô hấp cấp tính nặng do SARS-CoV-2, cytomegalovirus (CMV) và virus coxsackie, có ái lực trực tiếp với các cơ quan tim mạch (như tim, mạch máu và thận), dẫn đến rối loạn chức năng cơ quan... Hệ thống renin-angiotensin (RAS) dường như bị nhiễu loạn trong một số bệnh do virus gây ra. Trong

hai năm qua, nhiều nghiên cứu đã tập trung vào việc làm sáng tỏ mối liên quan giữa tăng huyết áp, bệnh tim mạch, bệnh thận và RAS với virus SARS-CoV-2. Mối liên hệ chủ yếu của virus SARS-CoV-2 và hệ tim mạch chính là thông qua việc chúng sử dụng protein enzyme chuyển angiotensin 2 (angiotensin converting enzyme 2, ACE2), một trong những thành phần quan trọng nhất của RAS, để xâm nhập tế bào. Mối quan hệ giữa bệnh COVID-19 và tăng huyết áp liên quan đến rối loạn chức năng tế bào nội mô mạch máu và rối loạn điều hòa RAS. Sự xâm nhập của virus SARS-CoV-2 vào tế bào chủ được tạo điều kiện thuận lợi bởi ACE2, vốn đóng vai trò quan trọng trong việc duy trì sự cân bằng huyết áp thông qua RAS. Do đó, những thay đổi trong RAS có thể ảnh hưởng đến sự phát triển và tiến triển của COVID-19. Ban đầu, có giả thuyết cho rằng một số loại thuốc hạ huyết áp như thuốc ức chế men chuyển (ACE inhibitor, ACEI) và thuốc ức chế thụ thể angiotensin (angiotensin receptor blocker, ARB) có thể làm bệnh nặng hơn. Tuy nhiên, không có bằng chứng lâm sàng nào xác nhận những giả thuyết này. Hiện tại, không có dữ liệu lâm sàng nào chỉ ra rằng ACEI hoặc ARB cải thiện hoặc làm trầm trọng thêm các trường hợp mắc bệnh COVID-19 hoặc đóng vai trò là yếu tố nguy cơ gây nhiễm trùng COVID-19. Tương tự, không có bằng chứng đáng kể nào ủng hộ việc ngừng dùng ACEI hoặc ARB hoặc sử dụng liệu pháp dược lý thay thế để kiểm soát bệnh tăng huyết áp ở bệnh nhân COVID-19^{9,10}.

Nhiễm CMV là một tình trạng phổ biến ở người lớn, với tỷ lệ huyết thanh dương tính toàn cầu cao từ 60% đến 99%. Nó có liên quan đến các bệnh tim mạch, phù hợp với các yếu tố nguy cơ đã được xác định như tăng huyết áp và xơ vữa động mạch. Thông qua theo dõi động lực nhân lên của virus và thí nghiệm hình thành mảng bám, nghiên cứu cho thấy tình trạng nhiễm CMV hoạt động và dai dẳng ở các tế bào nội mô mạch máu. Các phát hiện này chỉ ra rằng nhiễm CMV là yếu tố nguy cơ làm tăng huyết áp động mạch và đóng vai trò là yếu tố đồng phát triển xơ vữa động mạch chủ. Sự tồn tại của tình trạng nhiễm virus trong tế bào nội mô mạch máu

có thể là một khía cạnh quan trọng của cơ chế này. Kiểm soát nhiễm CMV có thể là một chiến lược tiềm năng nhằm hạn chế sự xuất hiện của bệnh tăng huyết áp và xơ vữa động mạch trong hệ thống tim mạch. Những phát hiện này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phát triển các biện pháp can thiệp để quản lý nhiễm CMV nhằm giảm thiểu rủi ro liên quan đến tăng huyết áp và hình thành mảng xơ vữa động mạch. CMV thuộc nhóm β -herpesviruses và lây lan rộng rãi, lây nhiễm một tỷ lệ đáng kể trong cộng đồng tùy thuộc vào các yếu tố dân tộc và kinh tế xã hội. CMV gây nhiễm trùng tiềm ẩn suốt đời trong vật chủ của nó. Sự thức tỉnh lại của CMV thường xảy ra mà không có triệu chứng đáng chú ý, nhưng ở những người có hệ miễn dịch yếu, nó có thể dẫn đến bệnh nặng và thậm chí tử vong. Ngoài ra, nhiễm herpesvirus, bao gồm CMV, có liên quan đến nhiều bệnh về tim mạch và bệnh sau ghép tạng, chẳng hạn như đột quỵ, xơ vữa động mạch, bệnh mạch máu sau ghép tạng và tăng huyết áp. Herpesvirus, bao gồm CMV, mang các thụ thể kết hợp G-protein của virus (vGPCR) thao túng tế bào chủ bằng cách chiếm đoạt các đường dẫn tín hiệu có vai trò quan trọng đối với vòng đời của virus, và cũng quan trọng đối với sự phát triển của các rối loạn tim mạch này. Các tác giả của nghiên cứu đã khám phá các đặc điểm dược lý và tín hiệu của các vGPCR này cũng như vai trò của chúng trong việc gây tăng huyết áp. Nói chung, các vGPCR này hứa hẹn là mục tiêu tiềm năng trong quá trình phát triển liên tục các phương pháp điều trị cải tiến cho bệnh tăng huyết áp¹¹.

Các bệnh nhiễm virus khác, bao gồm virus herpes 8 ở người và virus gây suy giảm miễn dịch ở người-1 (human immunodeficiency virus-1, HIV-1), cũng có liên quan đến tăng huyết áp. Tuy nhiên, cơ chế cụ thể mà nhiễm virus góp phần làm tăng huyết áp vẫn chưa được xác định rõ ràng. Tăng huyết áp có nguy cơ gây tổn thương cơ quan và tử vong, đồng thời tỷ lệ mắc bệnh này cao hơn ở những người nhiễm HIV so với dân số nói chung. Các nhà nghiên cứu đã khám phá các cơ chế khác nhau liên quan đến sự phát triển của bệnh tăng huyết áp. Bằng chứng hiện tại chỉ ra

rằng kênh natri biểu mô (endothelial Natri channel, ENaC) đóng vai trò quan trọng trong việc điều hòa huyết áp bằng cách tạo điều kiện cho sự di chuyển của natri và nước qua màng ống thận, dẫn đến giữ natri và nước và mất cân bằng lượng chất lỏng. Tuy nhiên, hiện có rất ít thông tin liên quan đến vai trò cụ thể của ENaC đối với HIV và khả năng đóng góp của nó vào việc tăng nguy cơ hoặc tiến triển bệnh cao huyết áp¹².

Bệnh sốt xuất huyết là một bệnh nhiễm virus rất phổ biến do muỗi truyền trên toàn thế giới. Việc theo dõi huyết áp là một phần không thể thiếu trong việc quản lý bệnh sốt xuất huyết. Tuy nhiên, còn thiếu các nghiên cứu toàn diện kiểm tra xu hướng tạm thời của huyết áp ở người lớn mắc bệnh sốt xuất huyết. Yeung và cộng sự¹³ điều tra sự khác biệt của huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương theo thời gian ở những bệnh nhân mắc bệnh sốt xuất huyết nặng (severe dengue, SD), DHF, tăng huyết áp từ trước và giữa bệnh nhân cao tuổi và bệnh nhân chưa già. Trong các trường hợp SD hoặc DHF, cho thấy huyết áp tâm thu giảm, đạt mức thấp nhất vào khoảng ngày hạ sốt và sau đó phục hồi đến mức vượt qua mức quan sát được trong giai đoạn sốt, diễn ra vào ngày thứ 2 hoặc 3 sau khi hạ sốt. Bệnh nhân cao tuổi và những người có tiền sử tăng huyết áp duy trì mức huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương cao hơn trong suốt thời gian nhiễm sốt xuất huyết. Ngoài ra, tỷ lệ tăng huyết áp tăng cao ở bệnh nhân sốt xuất huyết trong lần khám đầu tiên cho thấy rằng chỉ dựa vào đo huyết áp để dự đoán nhiễm trùng nặng có thể không đáng tin cậy về mặt lâm sàng¹⁴.

Nhiều báo cáo chỉ ra nhiễm virus Zika có thể ảnh hưởng đến bệnh nhân bất kể mức huyết áp là bao nhiêu, bao gồm cả những người bị tăng huyết áp, hạ huyết áp hoặc huyết áp bình thường. Không có bằng chứng khoa học nào cho thấy bệnh nhân bị tăng huyết áp từ trước sẽ gặp phải bất kỳ vấn đề cụ thể nào khác khi bị nhiễm virus Zika¹⁴. Tuy nhiên, khi xem xét một bệnh nhiễm trùng tương tự, người ta nhận thấy rằng những người bị tăng huyết áp tiềm ẩn có nguy cơ phát triển một dạng bệnh nghiêm trọng hơn, được gọi là sốt Dengue xuất huyết (Dengue hemorrhagic

fever, DHF). Một số báo cáo đã kiểm tra mức huyết áp của bệnh nhân bị nhiễm virus Zika. Theo phát hiện của Wiwanitkit¹⁴, không có sự biến động đáng chú ý nào về huyết áp ở những người bị ảnh hưởng bởi virus Zika.

Tăng huyết áp có thể làm tăng tính nhạy cảm với các bệnh nhiễm virus khác nhau. Tuy nhiên, mối liên hệ giữa tăng huyết áp và sự tái hoạt động của virus Epstein-Barr (EBV) phần lớn vẫn chưa được chứng minh bằng các bằng chứng đáng kể. Ở những vùng có tỷ lệ mắc ung thư biểu mô vòm họng (nasopharyngeal carcinoma, NPC) cao, tăng huyết áp có liên quan đến nguy cơ tái kích hoạt EBV cao hơn. Điều thú vị là, việc sử dụng thuốc chẹn β và ACEI đã được chứng minh là giảm thiểu rủi ro này, cho thấy khả năng sử dụng chúng để ngăn ngừa NPC ở những khu vực lưu hành bệnh này¹⁵.

Các tác nhân ký sinh trùng có liên hệ đến bệnh tăng huyết áp

Tiếp xúc với bệnh sốt rét trong thời thơ ấu có thể đóng một vai trò trong sự phát triển của bệnh huyết áp cao ở tuổi trưởng thành. Etyang và cộng sự¹⁶ đã nghiên cứu trên đối tượng là những người có đặc điểm tế bào hình liềm (sickle cell trait, SCT) và mang gene α -thalassemia, cùng các biến thể di truyền của nó. Đây là những đặc điểm đa hình di truyền phổ biến ở nhiều quần thể người châu Phi giúp bảo vệ họ chống lại bệnh sốt rét. Nghiên cứu phát hiện ra rằng SCT có liên quan đến việc giảm huyết áp và giảm tỷ lệ tăng huyết áp ở Kilifi, Kenya, nhưng không phải ở Nairobi, Kenya hoặc Jackson, Mississippi. Quan sát này cho thấy mối liên hệ nhân quả tiềm tàng giữa bệnh sốt rét và huyết áp tăng cao. Những phát hiện này có ý nghĩa quan trọng. Đầu tiên, họ gợi ý rằng việc loại trừ bệnh sốt rét có thể mang lại những lợi ích sức khỏe rộng lớn hơn những gì hiện được công nhận. Thứ hai, hiểu được cơ chế mà sốt rét góp phần làm tăng huyết áp có thể mở đường cho các chiến lược phòng ngừa mới nhằm vào bệnh cao huyết áp và các bệnh tim mạch tiếp theo.

KẾT LUẬN

Như vậy, nhiễm một số các vi khuẩn, virus và ký

sinh trùng có thể một vai trò quan trọng trong bệnh tăng huyết áp. Tuy nhiên, có những vi sinh vật khác chưa được báo cáo trong bệnh tăng huyết áp. Cần có những nghiên cứu sâu hơn để xác định cơ chế hoạt động chính xác của các tác nhân này trong bệnh tăng huyết áp. Ngoài ra, có thể các loại thuốc dùng để điều trị nhiễm trùng do vi khuẩn, chẳng hạn như một số loại thuốc kháng sinh hoặc thuốc kháng virus, có thể có tác dụng phụ ảnh hưởng đến huyết áp. Điều quan trọng là phải chú ý để tránh chẩn đoán tăng huyết áp trong một số trường hợp nhiễm trùng hay sử dụng thuốc để điều trị bệnh nhiễm trùng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Huma K, Saira R, Sana R.(2023). Overview of microbes in hypertension. *World J Hypertens.* 2023;11(2):12-19. doi: 10.5494/wjh.v11.i2.12
2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet.* 2005;365(9455):217-223. doi:10.1016/S0140-6736(05)17741-1
3. Desvarieux M, Demmer RT, Jacobs DR Jr, et al. Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *J Hypertens.* 2010;28(7):1413-1421. doi:10.1097/HJH.0b013e328338cd36
4. Cookson TA. Bacterial-Induced Blood Pressure Reduction: Mechanisms for the Treatment of Hypertension via the Gut. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:721393. doi:10.3389/fcvm.2021.721393
5. Maruyama S, Matsuoka T, Hosomi K, et al. Characteristic Gut Bacteria in High Barley Consuming Japanese Individuals without Hypertension. *Microorganisms.* 2023;11(5):1246. doi:10.3390/microorganisms11051246
6. Petry CJ, Ong KK, Hughes IA, et al. Associations between bacterial infections and blood pressure in pregnancy. *Pregnancy Hypertens.* 2017;10:202-206. doi:10.1016/j.preghy.2017.09.004
7. Savedchuk S, Raslan R, Nystrom S, et al. Emerging Viral Infections and the Potential Impact on Hypertension, Cardiovascular Disease, and Kidney Disease. *Circ Res.* 2022;130(10):1618-1641. doi:10.1161/CIRCRESAHA.122.320873
8. Yan LD, Matuja SS, Pain KJ, et al. Emerging Viral Infections, Hypertension, and Cardiovascular Disease in Sub-Saharan Africa: A Narrative Review. *Hypertension.* 2022;79(5):898-905. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17949
9. Muhamad SA, Ugusman A, Kumar J, et al. COVID-19 and Hypertension: The What, the Why, and the How. *Front Physiol.* 2021;12:665064. doi:10.3389/fphys.2021.665064
10. Trump S, Lukassen S, Anker MS, et al. Hypertension delays viral clearance and exacerbates airway hyperinflammation in patients with COVID-19. *Nat Biotechnol.* 2021;39(6):705-716. doi:10.1038/s41587-020-00796-1
11. Bomfim GF, Priviero F, Poole E, et al. Cytomegalovirus and Cardiovascular Disease: A Hypothetical Role for Viral G-Protein-Coupled Receptors in Hypertension. *Am J Hypertens.* 2023;36(9):471-480. doi:10.1093/ajh/hpad045
12. Mutengo KH, Masenga SK, Mwesigwa N, et al. Hypertension and human immunodeficiency virus: A paradigm for epithelial sodium channels?. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:968184. doi:10.3389/fcvm.2022.968184
13. Yeung W, Lye DCB, Thein TL, et al. Blood pressure trend in hospitalized adult dengue patients. *PLoS One.* 2020;15(7):e0235166. doi:10.1371/journal.pone.0235166
14. Wiwanitkit V. LBPS 02-57 Hypertension in Dengue Patients Important Concern. *J Hypertens.* 2016; 34: e521. doi: 10.1097/01.hjh.0000501428.95129.b1
15. Lin K, Zeng Z, Li X, et al. Association between hypertension and Epstein-Barr virus reactivation among the population in a high-risk area for nasopharyngeal carcinoma. *Virus Res.* 2023;331:199117. doi:10.1016/j.virusres.2023.199117
16. Etyang AO, Kapesa S, Odipo E, et al. Effect of Previous Exposure to Malaria on Blood Pressure in Kilifi, Kenya: A Mendelian Randomization Study. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(6):e011771. doi:10.1161/JAHA.118.011771.

Update on hypertension management in the elderly

Ngo Hoang Toan¹, Tran Kim Son^{1✉}, Huynh Van Minh²¹ Can Tho University of Medicine and Pharmacy² Vietnam National Heart Association

ABSTRACT

Hypertension and the aging process have garnered increasing attention, especially considering the rising prevalence of hypertension among the elderly population. Significant updates regarding diagnostic thresholds, treatment interventions, and management strategies for hypertension in the elderly have been outlined by the European Society of Hypertension (ESH) in 2023. For individuals aged 65-79 without isolated systolic hypertension, the treatment goal is to achieve blood pressure <140/80 mmHg, with isolated systolic hypertension targeted at maintaining systolic blood pressure between 140-150 mmHg. For those aged 80 and above, the treatment aim is to maintain blood pressure between 140-150 mmHg for systolic blood pressure and <80 mmHg for diastolic blood pressure, without lowering it below 120/70 mmHg. Patients of very older with systolic blood pressure <120 mmHg or severe frailty may consider reducing antihypertensive therapy.

Keywords: Hypertension, ESH, 2023, elderly.

► Correspondence to

Dr. Tran Kim Son
Can Tho University of Medicine and
Pharmacy
Email: tkson@ctump.edu.vn

► Received 30 March 2024

Accepted 18 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Ngo HT, Tran KS,
Huynh VM. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:23-29

Cập nhật quản lý tăng huyết áp ở người cao tuổi

Ngô Hoàng Toàn¹, Trần Kim Sơn^{1✉}, Huỳnh Văn Minh²¹ Trường Đại học Y Dược Cần Thơ² Hội Tim mạch học Việt Nam

► Tác giả liên hệ

TS.BS. Trần Kim Sơn
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Email: tkson@ctump.edu.vn

► Nhận ngày 30 tháng 03 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 18 tháng 05 năm 2024

Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Ngo HT, Tran
KS, Huynh VM. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:23-29

TÓM TẮT

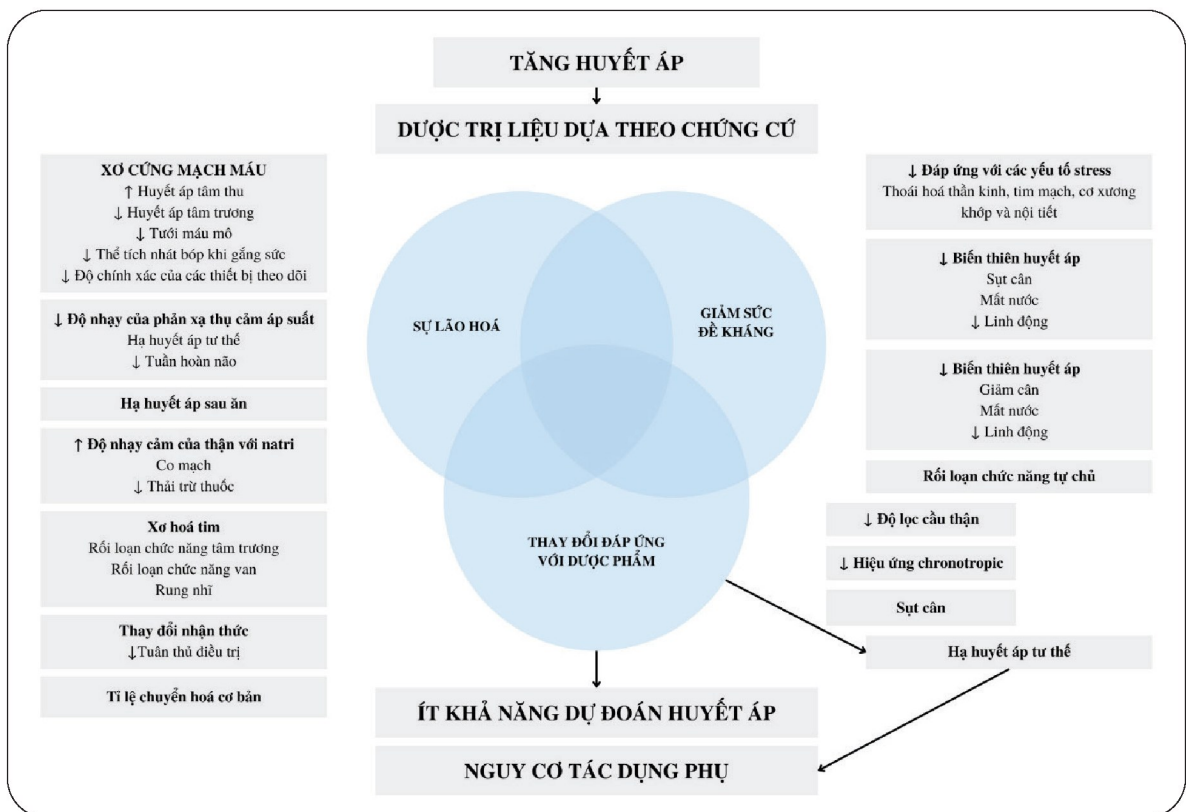
Tăng huyết áp và quá trình lão hóa có mối quan hệ chặt chẽ với nhau. Trong đó, tỷ lệ tăng huyết áp ở người cao tuổi ngày càng gia tăng và quá trình quản lý đang ngày càng chú trọng. Những thay đổi đáng chú ý về ngưỡng chẩn đoán, can thiệp điều trị và các biện pháp quản lý tăng huyết áp ở người cao tuổi theo nhóm tuổi, hoạt động chức năng và theo dõi đánh giá đã được Hội Tăng huyết áp Châu Âu đưa ra năm 2023 với các cập nhật quan trọng. Ở người từ 65-79 tuổi không có tăng huyết áp tâm thu đơn độc, mục tiêu điều trị là đưa huyết áp tâm thu đơn độc. Ở người từ 80 tuổi trở lên mục tiêu điều trị là 140-150mmHg đối với huyết áp tâm thu và <80mmHg với huyết áp tâm trương nhưng không hạ thấp hơn 120/70 mmHg. Những bệnh nhân rất cao tuổi có huyết áp tâm thu <120 mmHg hoặc có suy yếu nặng hoặc hạ huyết áp tư thế nặng nên xem xét giảm liều pháp điều trị hạ áp.

Từ khóa: tăng huyết áp, ESH, 2023, cao tuổi.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp rất phổ biến ở người cao tuổi dẫn đến gia tăng nguy cơ các biến chứng lên hệ tim mạch và thận. Ở người cao tuổi, huyết áp tâm thu (SBP) có tầm quan trọng hơn so với huyết áp tâm trương (DBP) và huyết áp tâm thu đơn độc (ISH) (tình trạng tăng huyết áp phổ biến ở người trên 70 tuổi). Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng ở người cao tuổi, áp lực mạch >65 mmHg có thể là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với các biến chứng và tử vong về tim mạch. Mặc dù tuổi không phải lúc nào cũng là tiêu chí quan trọng nhất để định nghĩa chiến lược chẩn đoán và điều trị cho tăng huyết áp, nhưng một số điều cần xem xét cho thấy rằng hai ngưỡng tuổi có thể hữu ích. Một ngưỡng tuổi là 65 tuổi, tức là tuổi mà sự gia tăng lão hóa hệ

mạch, dẫn đến một sự tăng mạnh về SBP và áp lực mạch với giảm DBP¹. Hơn nữa, sau tuổi này, hầu hết mọi người trở nên không còn hoạt động nghề nghiệp, ảnh hưởng đáng kể đến sức khỏe cả về thể chất và tinh thần. Tuy nhiên, đa số những người ở độ tuổi từ 65-79 có tình trạng hoạt động tốt và không cần sự trợ giúp cho hầu hết các hoạt động sinh hoạt hàng ngày của họ. Ngưỡng tuổi thứ hai là 80 tuổi trở lên, một phạm vi tuổi mà trong đó có một số lượng lớn người bệnh có nhiều bệnh kèm, suy yếu và mất tính tự lập². Đồng thời, một tỷ lệ đáng kể của dân số này duy trì được sức khỏe cơ thể, nhận thức và tinh thần tốt. Hậu quả là 80 tuổi trở lên là một nhóm tuổi đa dạng nhất về mặt chức năng trong khi đồng thời cũng là nhóm tuổi phát triển nhanh nhất trên thế giới, đặc biệt là ở châu Âu³.



Hình 1. Đa cơ chế tác động lên điều trị tăng huyết áp ở người cao tuổi⁴

NỘI DUNG TỔNG QUAN

Bệnh nhân từ 65 đến 79 tuổi

Ngưỡng và mục tiêu cho điều trị thuốc

Có bằng chứng mạnh mẽ từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên (RCTs) cho thấy rằng trong phạm vi tuổi này, liệu pháp hạ áp giúp giảm đáng kể biến chứng về tim mạch cũng như tử vong về tim mạch và tử vong do mọi nguyên nhân. Ngoài ra, điều trị hạ áp nói chung có thể được dung nạp tốt. Các hướng dẫn trước đây khuyến cáo các ngưỡng điều trị hạ áp tương tự như những người trẻ tuổi, tức là 140 mmHg SBP hoặc 90 mmHg DBP. Giá trị mục tiêu của SBP trong phạm vi từ 130-139/80-89 mmHg với mục tiêu huyết áp gần với 130/80 mmHg, nếu dung nạp tốt có thể hạ thêm³. Tuy nhiên, dữ liệu gần đây cho thấy rằng mục tiêu huyết áp thấp hơn có thể được xem xét. Trong nhóm người tăng huyết áp từ 60–80 tuổi, thử nghiệm STEP đã chỉ ra rằng việc điều trị đến mục tiêu SBP 110-129 mmHg (trung bình 126,7 mmHg) dẫn đến tỷ lệ biến chứng về tim mạch thấp hơn so với điều trị tiêu chuẩn (mục tiêu SBP 130-149 mmHg)⁵. Một số biến chứng đã được giảm ở các bệnh nhân cao tuổi qua thử nghiệm SPRINT để đạt được giá trị SBP trung bình trên khoảng 122 mmHg so với giá trị SBP từ 130-139 mmHg. Tuy nhiên, thử nghiệm SPRINT có những hạn chế đã được thảo luận ở trên và trong các hướng dẫn trước đây⁶. Điều này cũng đúng cho thử nghiệm STEP, với các bệnh nhân có áp huyết không kiểm soát (tức là >140 mmHg), có thể làm tăng thêm biến chứng. Hơn nữa, STEP đã sử dụng việc ngừng dùng thuốc để ngẫu nhiên hóa các bệnh nhân với nhóm can thiệp là huyết áp mục tiêu thấp hơn so với nhóm đối chứng. Tuy nhiên, trong một phân tích tổng hợp của 32 RCTs trong 96.549 bệnh nhân trong nhóm tuổi từ 65–80 (i) điều trị hạ áp được chứng minh với giảm biến chứng về tim mạch khi bệnh nhân có mức SBP cơ bản 140 mmHg; (ii) giảm SBP xuống <130 mmHg giúp giảm biến chứng và tử vong về tim mạch so với bệnh nhân huyết áp mục tiêu duy trì từ 139–130 mmHg và (iii) DBP được giảm xuống <80 mmHg so với việc giữ ở mức 80-89 mmHg tuy nhiên còn hạn chế trong nghiên cứu. Do đó, có vẻ thích hợp cho các hướng dẫn hiện tại để có một chút sửa đổi các mục tiêu áp

huyết được khuyến nghị trước đây ở bệnh nhân tăng huyết áp từ 65-79 tuổi. Tức là, (i) để nhấn mạnh việc khuyến nghị có mục tiêu ban đầu là giảm SBP trong khoảng từ 130-140 mmHg (ii) để xem xét, nếu điều trị được dung nạp tốt và không có dấu hiệu rõ ràng của giảm cung cấp máu cho cơ quan nên giảm SBP thêm xuống <130 mmHg (iii) tuy nhiên việc giảm DBP còn nhiều hạn chế³.

Chiến lược điều trị

Trong việc điều trị bệnh nhân cao tuổi, nên áp dụng các biện pháp can thiệp lối sống như ở bệnh nhân trẻ. Tuy nhiên, ở những người từ 80 tuổi trở lên, các biện pháp chỉ định cho bệnh nhân trẻ có thể cần được điều chỉnh. Mặc dù thừa cân và béo phì ảnh hưởng lên hệ tim mạch và chuyển hóa tuy nhiên các biện pháp **giảm cân** chặt có thể dẫn đến mất cơ, thoái hóa cơ và suy dinh dưỡng. Do đó, ngoại trừ trường hợp béo phì nặng hoặc ở những người cao tuổi sức khỏe tốt, nhìn chung không khuyến khích giảm cân trên đối tượng này. Ngoài ra, **hạn chế muối** có thể góp phần làm mất cảm giác ngon miệng với tác động xấu đến tình trạng dinh dưỡng và do đó không nên áp dụng, trừ trường hợp tiêu thụ muối rất cao (ví dụ: NaCl >10 g/ngày). Ở những bệnh nhân này, nên tập trung đặc biệt vào việc **tăng cường hoạt động thể chất**, điều chỉnh theo khả năng và sở thích cá nhân. Các hoạt động thể chất tập thể (ví dụ: khiêu vũ, thái cực, hoặc đi bộ) nên được ưu tiên để củng cố các mối quan hệ xã hội và ngăn sự cô đơn và biệt lập xã hội ở người cao tuổi. Ở bệnh nhân cao tuổi (kể cả những người trong tình trạng sức khỏe tốt), nên hạn chế gia tăng liều thuốc tránh tác dụng phụ hạ huyết áp. Ở bệnh nhân cao tuổi và đặc biệt là những người suy yếu, việc sử dụng **đơn trị liệu ban đầu** có thể được xem xét là bước điều trị đầu tiên so với những bệnh nhân trẻ, đặc biệt là ở nhóm huyết áp giai đoạn 1. Tuy nhiên, do việc kiểm soát sự tăng huyết áp tâm thu ở bệnh nhân cao tuổi rất khó khăn, ngay cả ở huyết áp giai đoạn 1, các bác sĩ nên xem xét việc sử dụng điều trị kết hợp hai thuốc ban đầu ở những bệnh nhân khỏe mạnh hoặc cố thể tăng liều điều trị bằng cách thêm một hoặc thậm chí là hai loại thuốc. Việc sử dụng điều trị kết hợp là cần thiết trong đa số bệnh nhân tăng huyết áp giai đoạn 2 và

ở những bệnh nhân này, việc kết hợp thuốc thường được xem xét là bước điều trị đầu tiên giúp cải thiện tuần thủ điều trị và giảm hiện tượng trì hoãn trong điều trị. Điều này đặc biệt quan trọng vì do đa bệnh, hơn một nửa số bệnh nhân già phải sử dụng đa thuốc, tức là được điều trị bằng ít nhất năm thuốc^{3,4}.

Thuốc

Trong trường hợp không có chỉ định cụ thể, không có bằng chứng nào cho thấy một loại thuốc cụ thể nào có lợi ích hay hại rõ rệt hơn trong dài hạn. Do đó, có thể sử dụng bất kỳ 1 trong số năm nhóm thuốc chính có thể được sử dụng. Tuy nhiên, bệnh nhân cao tuổi có thể mắc cảm hơn đối với các tác dụng phụ liên quan đến chẹn beta, đặc biệt là mệt mỏi hoặc rối loạn giấc ngủ (mơ lạ hoặc mất ngủ)⁷ có thể ảnh hưởng tiêu cực đến chất lượng cuộc sống. Do đó, ở những người cao tuổi, chẹn beta không nên là lựa chọn chung đầu tiên cho điều trị trong trường hợp không có chỉ định bắt buộc hoặc các điều kiện khác được khuyến cáo. Tuy nhiên, trong thực tế lâm sàng, có nhiều tình trạng tim mạch, mạch máu và không tim mạch, mà chẹn beta được chỉ định, và tỷ lệ phổ biến cao ở người cao tuổi⁸.

Theo dõi

Theo dõi phát hiện hạ huyết áp tư thế đứng phải được thực hiện theo cách hệ thống ở những người từ 65-79 tuổi, ngay cả khi không có triệu chứng. Theo dõi huyết áp hàng ngày tự động (HBPM) nên được thực hiện và giúp xác định giá trị huyết áp với biến thiên SBP cao trong nhóm tuổi này. Các phương pháp đo này cũng có thể được đề xuất ngay cả đối với bệnh nhân có sa sút trí tuệ từ nhẹ đến trung bình, bao gồm cả bệnh nhân mắc bệnh Alzheimer và các rối loạn thần kinh khác. HBPM có thể hữu ích, đặc biệt là ở bệnh nhân sử dụng nhiều loại thuốc, để xác định các cơn hạ huyết áp và thu thập thông tin về sự hiện diện và mức độ giảm huyết áp vào ban đêm³.

Bệnh nhân từ 80 tuổi trở lên

Chỉ có một thử nghiệm lâm sàng dựa trên kết quả trong nhóm tuổi này, đó là thử nghiệm HYVET, cho thấy rằng ở bệnh nhân cao tuổi từ 80 tuổi trở lên (độ tuổi trung bình là 83 tuổi), việc điều trị hạ huyết áp đã đi kèm với nguy cơ giảm các sự kiện tim mạch và tử vong do mọi nguyên nhân [so với nhóm dùng giả

được (tỷ lệ nguy cơ tương đối -21%), với lợi ích chính là ở tim phổi (tỷ lệ nguy cơ tương đối -64%)]. Tổng thể, lợi ích của việc giảm huyết áp ở nhóm người 80 tuổi trở lên và có vẻ không khác biệt so với những người cao tuổi khỏe mạnh. Ví dụ, trong một phân tích dưới nhóm, nghiên cứu HYVET cho thấy suy yếu không làm thay đổi tác động tích cực của điều trị chống tăng huyết áp⁹. Hơn nữa, nghiên cứu SPRINT báo cáo rằng ở một nhóm bệnh nhân từ 75 tuổi trở lên, lợi ích của việc kiểm soát huyết áp mạnh mẽ được quan sát độc lập với mức độ suy yếu⁶. Trong cả hai nghiên cứu này, các chiến lược điều trị và ngưỡng và mục tiêu huyết áp đã được trùng với nhóm người tham gia toàn bộ nghiên cứu. Ở bệnh nhân tăng huyết áp rất cao tuổi định nghĩa là phù hợp với độ tuổi rất cao hoặc chỉ mức độ suy yếu vừa, điều trị thuốc hạ huyết áp nên được thực hiện cùng với các biện pháp thay đổi lối sống, bao gồm khuyến khích hoạt động thể chất nhẹ. Tiếp xúc xã hội giúp tránh cô đơn và trầm cảm. Trừ khi bệnh nhân rất cao tuổi có sức khỏe tốt hoặc béo phì nặng, các chương trình giảm cân nên được xem xét cẩn thận do có thể gây ra hậu quả có hại như mất cơ và suy dinh dưỡng³.

Không có thử nghiệm lâm sàng nào có sẵn ở bệnh nhân gần 90 tuổi hoặc hơn. Dữ liệu về chiến lược điều trị và mục tiêu huyết áp cũng thiếu do khả năng sống còn không cao nên các nghiên cứu rất hạn chế ở đối tượng này. Một số nghiên cứu quan sát đã chỉ ra rằng mối liên quan giữa huyết áp và tử vong bị ảnh hưởng bởi mức độ suy yếu và ở những bệnh nhân cao tuổi suy yếu nặng, tỷ lệ biến chứng và tử vong cao hơn ở mức huyết áp mục tiêu thấp (chủ yếu là SBP <130 mmHg), đặc biệt khi hiện tượng tụt huyết áp được quan sát gia tăng khi sử dụng thuốc hạ áp. Ở những bệnh nhân này, chiến lược điều trị thường được 'bắt đầu thấp và tăng liều chậm'. Nhìn chung, bằng chứng có vẻ ủng hộ các hiệu quả có lợi của các biện pháp giảm huyết áp ở người cao tuổi khi mức độ suy yếu là nhẹ, trung bình. Mức độ mất chức năng và nguy cơ tử vong tăng cao mà dẫn đến thay đổi trong chiến lược điều trị cũng chưa được xác định. Mặc dù có những hạn chế này, ở những bệnh nhân từ 80 tuổi trở lên, sự suy yếu và mất chức năng nên được đánh giá như

là một phần của quá trình chẩn đoán. Cách đánh giá sự suy yếu và chức năng ở cấp độ lâm sàng được báo cáo dưới đây cùng với một số gợi ý về cách điều chỉnh chiến lược điều trị theo mức độ suy yếu ^{3,4}.

Cách đánh giá mức độ suy yếu/chức năng để cá nhân hóa chiến lược điều trị

Các công cụ mà các bác sĩ, y tá hoặc các chuyên gia y tế khác có thể sử dụng trong thực hành hàng ngày cần được xác thực lâm sàng, tiêu chuẩn hóa, yêu cầu thời gian hoàn thành hạn chế (dưới 15 phút), không cần thiết phải có các thiết bị cụ thể phức tạp/đắt tiền và không yêu cầu kỹ năng chuyên môn (ngoại trừ một khóa học ngắn về giáo dục lý thuyết và huấn luyện thực hành). Thang đo suy yếu lâm sàng là một thang đo đã được xác thực phân loại những người từ 80 tuổi trở lên theo mức độ suy yếu của họ, một cách dễ

dàng, nhanh chóng và tiêu chuẩn hóa. Công cụ này nên được sử dụng trước khi bắt đầu điều trị và lặp lại hàng năm để theo dõi sự tiến triển của chức năng/tự chủ của bệnh nhân và cá nhân hóa chiến lược điều trị (Bảng 1). Đối với những bệnh nhân mạnh mẽ với điểm ADL (Hoạt động hàng ngày) là 5/6, không có sa sút trí tuệ đáng kể và khả năng vận động hàng ngày, chiến lược và mục tiêu điều trị nên tương tự như nhóm 65-79 tuổi. Đối với bệnh nhân với trạng thái chức năng trung bình, tức là bệnh nhân có sự suy giảm chức năng trung bình và mất một phần tự chủ, chiến lược điều trị tăng huyết áp nên cẩn thận hơn, tức là điều trị có thể bắt đầu khi SBP ≥ 160 mmHg, nhằm đến một phạm vi SBP giữa 140 và 150 mmHg. Việc giảm dần thuốc hạ áp nên được xem xét ở bệnh nhân có hạ huyết áp tư thế ³.

Bảng 1. Liệu pháp hạ áp ở người trên 80 tuổi dựa trên chức năng/trạng thái hoạt động

Đặc điểm	Nhóm 1	Nhóm 2	Nhóm 3
	Độc lập	Chậm nhưng độc lập trong hầu hết hoạt động	Phụ thuộc nặng
Chẩn đoán	- ADL $\geq 5/6$ và - Không có triệu chứng sa sút trí tuệ nặng (MMSE $\leq 20/30$) - Hoạt động bình thường	- Có thể hoạt động ở giai đoạn giữa nhóm 1-3	- ADL $\leq 2/6$ hoặc - Sa sút trí tuệ nặng (MMSE $\leq 10/30$) hoặc - Nằm liệt giường - Trạng thái cuối đời
Điều trị	- Bắt đầu điều trị nếu (SBP) tại phòng khám ≥ 160 mmHg. - Có thể xem xét bắt đầu điều trị khi huyết áp tâm thu trong khoảng 140 đến 159 mmHg. - SBP phòng khám nên được duy trì trong khoảng 140 đến 150 mmHg. - Tuy nhiên, việc giảm SBP 130 đến 139 mmHg có thể được xem xét nếu được dung nạp tốt, mặc dù cần phải cẩn thận nếu DBP < 70 mmHg. - Cần nhắc bắt đầu với liệu pháp đơn trị liệu.	- Bắt đầu điều trị thuốc nếu SBP tại phòng khám ≥ 160 mmHg. - Có thể xem xét bắt đầu điều trị khi huyết áp tâm thu trong khoảng 140 đến 159 mmHg. - SBP phòng khám nên được duy trì trong khoảng 140 đến 150 mmHg. - Tuy nhiên, việc giảm SBP 130 đến 139 mmHg có thể được xem xét nếu được dung nạp tốt, mặc dù cần phải cẩn thận nếu DBP < 70 mmHg. - Cần nhắc bắt đầu với liệu pháp đơn trị liệu. - Cần nhắc giảm liều điều trị nếu SBP tại phòng khám rất thấp (< 120 mmHg) hoặc ở bệnh nhân có hạ huyết áp tư thế đứng. - Tiến hành đánh giá chi tiết hơn về tình trạng chức năng: SPPB (di động), lực bóp (sức mạnh cơ bắp), tỷ lệ đánh giá lâm sàng giảm sút (trầm cảm), và MNA-SF (tình trạng dinh dưỡng).	- Ưu tiên các chiến lược điều trị dựa trên các bệnh kèm theo và vấn đề sử dụng nhiều loại thuốc - Xem xét điều trị nếu huyết áp tâm thu tại phòng khám là 160 mmHg hoặc cao hơn - Đặt mục tiêu điều trị huyết áp tâm thu tại phòng khám trong khoảng 140–150 mmHg - Cần nhắc giảm liều điều trị nếu SBP tại phòng khám rất thấp (< 120 mmHg) hoặc ở bệnh nhân có hạ huyết áp tư thế đứng. - Hiệu chỉnh hạ áp theo yếu tố nguy cơ và các loại thuốc.

Bảng 2. Khuyến cáo ESH 2023 trong kiểm soát huyết áp ở người cao tuổi³

Khuyến cáo	Mức khuyến cáo	Mức chứng cứ
65-79 tuổi		
Ngưỡng được khuyến cáo cho việc bắt đầu điều trị bằng thuốc là 140/90	I	A
Mục tiêu chính của điều trị là giảm huyết áp xuống dưới 140/80 mmHg	I	A
Tuy nhiên, việc giảm huyết áp xuống dưới 130/80 mmHg có thể được xem xét nếu điều trị dung nạp tốt	I	B
65-79 tuổi với tăng huyết áp tâm thu đơn độc		
Mục tiêu chính của điều trị là giảm huyết áp tâm thu trong khoảng từ 140 đến 150 mmHg	I	A
Tuy nhiên, việc giảm huyết áp tại phòng khám trong khoảng từ 130 đến 139 mmHg cũng nên được xem xét nếu việc điều trị dung nạp tốt, mặc dù cần phải thận trọng nếu huyết áp tâm trương dưới 70 mmHg.	I	B
Trong các nghiên cứu kiểm soát ngẫu nhiên dành riêng cho bệnh nhân tăng huyết áp tâm thu, chẹn kênh canxi và thuốc lợi tiểu thiazid /thiazid-like được sử dụng chủ yếu. Tuy nhiên, tất cả các nhóm thuốc chính khác cũng có thể được sử dụng, do sự kết hợp thường xuyên với các chỉ định bắt buộc và lợi ích của liệu pháp kết hợp để kiểm soát huyết áp tâm thu.	I	A
Việc bắt đầu điều trị bằng liệu pháp hai loại thuốc cũng được khuyến cáo đối với hầu hết các bệnh nhân tăng huyết áp tâm thu đơn độc ở người cao tuổi	I	C
≥80 tuổi		
Ngưỡng huyết áp tâm thu tại phòng khám được khuyến nghị để bắt đầu điều trị là 160 mmHg	I	B
Tuy nhiên, việc xem xét ngưỡng huyết áp tâm thu thấp hơn trong khoảng từ 140 đến 159 mmHg cũng có thể được xem xét	II	C
Huyết áp tâm thu tại phòng khám nên được giảm xuống trong khoảng từ 140 đến 150 mmHg	I	A
Tuy nhiên, việc giảm huyết áp tâm thu xuống trong khoảng từ 130 đến 139 mmHg cũng có thể được xem xét nếu việc điều trị được dung nạp tốt, tuy nhiên cần thận trọng nếu huyết áp tâm trương tại phòng khám đã dưới 70 mmHg.	II	B
Khuyến cáo khác		
Ở những bệnh nhân suy yếu, việc bắt đầu điều trị thuốc và mục tiêu điều trị cho huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương cần được cá thể hóa	I	C
Không hạ huyết áp tâm thu <120 mmHg hoặc huyết áp tâm trương <70 mmHg	III	C
Tuy nhiên, ở những bệnh nhân có huyết áp tâm trương tại phòng khám thấp, tức dưới 70 mmHg, huyết áp tâm thu vẫn nên được giảm xuống, mặc dù cần thận trọng, nếu huyết áp tâm thu khi điều trị vẫn cao hơn mục tiêu.	II	C
Có thể xem xét giảm liều điều trị ở bệnh nhân từ 80 tuổi trở lên có huyết áp tâm thu thấp (<120mmHg) hoặc khi có hiện tượng hạ huyết áp tư thế đứng nghiêm trọng hoặc mức độ suy yếu nặng.	II	C
Không nên ngưng điều trị hạ áp dựa trên tuổi tác, ngay cả khi bệnh nhân rất cao tuổi (≥ 80 tuổi), nếu dung nạp điều trị tốt.	III	B
Ở bệnh nhân cao tuổi, điều trị có thể bắt đầu với liều thấp và việc tăng liều nên được thực hiện chậm.	II	C
Tầm soát hạ huyết áp tư thế đứng ở bệnh nhân cao tuổi nên được thực hiện một cách có hệ thống, ngay cả khi không có triệu chứng. Việc giảm liều hoặc ngưng sử dụng các loại thuốc hạ áp nên được xem xét ở những bệnh nhân có hiện tượng hạ huyết áp tư thế đứng.	I	C
Ở bệnh nhân cao tuổi tăng huyết áp, luôn cần phải đánh giá tình trạng chức năng/hoạt động độc lập bao gồm chức năng nhận thức	I	C
Ở bệnh nhân tăng huyết áp và có chức năng/tự lập giảm hoặc sa sút trí tuệ nặng, điều trị cần được cá nhân hóa.	I	C

KẾT LUẬN

Ở người từ 65-79 tuổi không có tăng huyết áp tâm thu đơn độc, mục tiêu điều trị là đưa huyết áp <140/80 mmHg và huyết áp tâm thu từ 140-150 mmHg đối với tăng huyết áp tâm thu đơn độc. Ở người từ 80 tuổi trở lên mục tiêu điều trị là 140-150mmHg đối với huyết áp tâm thu và <80mmHg với huyết áp tâm trương nhưng không hạ thấp hơn 120/70 mmHg. Những bệnh nhân rất cao tuổi có huyết áp tâm thu <120 mmHg hoặc có suy yếu nặng hoặc hạ huyết áp tư thế nặng nên xem xét giảm liều pháp điều trị hạ áp.

Lời cảm ơn: Ngô Hoàng Toàn được tài trợ bởi Chương trình học bổng đào tạo thạc sĩ, tiến sĩ trong nước của Quỹ Đổi mới sáng tạo Vingroup (VINIF), mã số VINIF. 2023.TS.132.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation*. 2003;107(22):2864-2869. doi:10.1161/01.CIR.0000069826.36125.B4
2. Abellan van Kan G, Rolland Y, Bergman H, et al. The I.A.N.A Task Force on frailty assessment of older people in clinical practice. *J Nutr Health Aging*. 2008;12(1):29-37. doi:10.1007/BF02982161
3. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874-2071. doi:10.1097/HJH.0000000000003480
4. Shantsila E, Lip GYH, Shantsila A, et al. Antihypertensive treatment in people of very old age with frailty: time for a paradigm shift?. *J Hypertens*. 2023;41(10):1502-1510. doi:10.1097/HJH.0000000000003495
5. Zhang W, Zhang S, Deng Y, et al. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. *N Engl J Med*. 2021;385(14):1268-1279. doi:10.1056/NEJMoa2111437
6. Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, et al. Intensive vs Standard Blood Pressure Control and Cardiovascular Disease Outcomes in Adults Aged ≥75 Years: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016;315(24):2673-2682. doi:10.1001/jama.2016.7050
7. Mancia G, Kjeldsen SE, Kreutz R, et al. Individualized Beta-Blocker Treatment for High Blood Pressure Dictated by Medical Comorbidities: Indications Beyond the 2018 European Society of Cardiology/European Society of Hypertension Guidelines. *Hypertension*. 2022;79(6):1153-1166. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19020
8. Riemer TG, Villagomez Fuentes LE, Algharably EAE, et al. Do β-Blockers Cause Depression?: Systematic Review and Meta-Analysis of Psychiatric Adverse Events During β-Blocker Therapy. *Hypertension*. 2021;77(5):1539-1548. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16590
9. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1887-1898. doi:10.1056/NEJMoa0801369

Target organ damages in difficult-to-control hypertension patients in Can Tho Hospital

Huynh Thi Ngoc Giau¹✉, Tran Viet An¹

Trinh Thi Hong Cua¹, Huynh Tuan An¹, Bui The Dung²

¹ Can Tho University of Medicine and Pharmacy

² University Medical Center at Ho Chi Minh City

► Correspondence to

Dr. Huynh Thi Ngoc Giau
Can Tho University of Medicine and
Pharmacy
Email: huynhthingocgiauhtng@
gmail.com

► Received 20 April 2024

Accepted 20 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Huynh TNG, Tran VA,
Trinh THC, et al. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:30-33

ABSTRACT

Overview: Difficult-to-control hypertension is one of the leading causes of dangerous complications for target organs.

Objectives: Determine the rate of some target organ damages in difficult-to-control hypertension patients at Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital and Can Tho Central General Hospital.

Methods: Cross-sectional descriptive study on 80 patients who came for examination and treatment and were diagnosed with difficult-to-control hypertension at Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital and Can Tho Central General Hospital.

Results: The rate of target organ damage recorded from research patients in heart was 78,8%, in kidney was 66,3%, and in carotid artery was 65% respectively.

Conclusion: Heart damage accounts for the highest rate, and carotid artery damage accounts for the lowest rate.

Keywords: difficult-to-control hypertension, target organ damage.

Tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm soát điều trị nội viện tại Cần Thơ

Huỳnh Thị Ngọc Giàu¹✉, Trần Viết An¹

Trịnh Thị Hồng Cua¹, Huỳnh Tuấn An¹, Bùi Thế Dũng²

¹ Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

² Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

► Tác giả liên hệ

BS. Huỳnh Thị Ngọc Giàu
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Email: huynhthingocgiauhtng@
gmail.com

► Nhận ngày 20 tháng 04 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 20 tháng 05
năm 2024

Xuất bản online ngày 31 tháng 05
năm 2024

Mẫu trích dẫn: Huynh TNG,
Tran VA, Trinh THC, et al. *J Vietnam*
Cardiol 2024;**109**:30-33

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tăng huyết áp khó kiểm soát là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây ra các biến chứng nguy hiểm cho cơ quan đích.

Mục tiêu nghiên cứu: Xác định tỷ lệ một số tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm soát tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ và Bệnh viện Đa Khoa Trung Ương Cần Thơ.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 80 bệnh nhân đến khám và điều trị được chẩn đoán là tăng huyết áp khó kiểm soát tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ và Bệnh viện Đa Khoa Trung Ương Cần Thơ.

Kết quả: Tỷ lệ tổn thương cơ quan đích được ghi nhận từ bệnh nhân được

khảo sát là tim (78,8%), thận (66,3%), và động mạch cảnh (65%).

Kết luận: Tổn thương tim chiếm tỷ lệ cao nhất, và tổn thương động mạch cảnh chiếm tỷ lệ thấp nhất.

Từ khóa: tăng huyết áp khó kiểm soát, tổn thương cơ quan đích.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hiện nay, tăng huyết áp (THA) là một bệnh thường gặp trong lâm sàng, và là bệnh lý phổ biến trong các bệnh tim mạch trên thế giới. Mặc dù điều trị hạ huyết áp giúp làm giảm nguy cơ xuất hiện các biến cố, song trên thực tế nhiều bệnh nhân vẫn không thể kiểm soát được huyết áp. Nguyên nhân thường gặp đó là tình trạng không dung nạp được thuốc hạ áp, kém tuân thủ điều trị, do chế độ ăn uống, hay lối sống thay đổi¹. Hậu quả dẫn đến biến chứng ở một số cơ quan đích: tim (76,3%), thận (24,4%), não (21,1%)². THA khó kiểm soát được sử dụng cho những bệnh nhân có THA chưa thỏa những tiêu chí chặt chẽ của THA kháng trị³. Thuật ngữ THA kháng trị được sử dụng trên những bệnh nhân có huyết áp khó kiểm soát hay kháng với điều trị thuốc hạ huyết áp, khi huyết áp vẫn chưa được kiểm soát với thay đổi lối sống và dùng ít nhất 3 loại thuốc hạ huyết áp khác nhau với liều tối ưu, trong đó có một thuốc là lợi tiểu⁴. Như vậy định nghĩa THA khó kiểm soát vẫn chưa được thống nhất, nhưng nhìn chung THA khó kiểm soát bao gồm nhóm bệnh nhân có THA không thỏa những tiêu chí chặt chẽ của THA kháng trị. Định nghĩa này giúp cho việc định hướng mục đích nghiên cứu, và đưa ra hướng điều trị cho các bệnh nhân THA khó kiểm soát trên toàn thế giới được rõ. Gần đây, kết quả của chương trình tháng 5 đo huyết áp (MMM: May Measure Month) ghi nhận có 33,8% người tham gia khảo sát mắc THA, và 48,8% bệnh nhân dùng thuốc hạ huyết áp không được kiểm soát⁵. Hiện tại vẫn chưa có nghiên cứu có kết quả đáng tin cậy về việc đánh giá tần suất thực sự của THA khó kiểm soát, do đó chúng tôi thực hiện nghiên cứu với mục tiêu xác định tỷ lệ một số tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân THA khó kiểm soát điều trị nội viện.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân đến khám và điều trị tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ và Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ được chẩn đoán THA khó kiểm soát từ tháng 3 năm 2023 đến tháng 3 năm 2024.

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Bệnh nhân được chẩn đoán là THA khó kiểm soát khi thỏa điều kiện³: bệnh nhân THA chưa thỏa những tiêu chí chặt chẽ của THA kháng trị; và huyết áp $\geq 140/90$ mmHg, đang điều trị với ≥ 3 thuốc hạ huyết áp liều tối ưu (hoặc liều dung nạp tốt nhất) của một chiến lược điều trị thích hợp, trong đó có thuốc lợi tiểu, nhưng không làm giảm HATT (Huyết áp tâm thu) và/hoặc HATTr (Huyết áp tâm trương) tương ứng xuống <140 mmHg và/hoặc 90 mmHg; và kiểm soát huyết áp không đầy đủ được xác nhận bởi đo huyết áp liên tục hoặc huyết áp tại nhà. Tất cả bệnh nhân có tuổi ≥ 18 tuổi và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

Tình trạng cấp cứu, bệnh lý tự miễn, bệnh lý ác tính, không loại trừ THA thứ phát hoặc không tuân thủ điều trị.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Cỡ mẫu:

$$Z^2_{1-\frac{\alpha}{2}} = \frac{p(1-p)}{2}$$

trong đó n là cỡ mẫu tối thiểu, α là sai sót loại (chọn $\alpha = 5\%$), Z : độ tin cậy là 95% thì $Z = 1,96$, d : khoảng sai lệch mong muốn (lấy $d = 0,1$), p : tỷ lệ tổn thương thận ở bệnh nhân THA khó kiểm soát theo nghiên cứu của Trần Viết Thắng là $p = 0,265^3$. Thay vào công thức trên tôi được cỡ mẫu là 75. Thực tế chúng tôi thu thập được 80 mẫu nghiên cứu.

Nội dung nghiên cứu của đối tượng

Đặc điểm chung: giới tính, nhóm tuổi, một số yếu tố nguy cơ tim mạch: tiền sử đột quy/cơn TIA, rối loạn lipid (RLLP) máu.

Xác định tỷ lệ tổn thương cơ quan đích: Tổn thương tim: dựa vào siêu âm tim hoặc điện tâm đồ. Phì đại thất trái khi chỉ số khối cơ thất trái (LVMI) theo tiêu chuẩn siêu

âm tim của ESC 2019 (nam: LVMI >115 g/m², nữ: LVMI >95 g/m²)⁶, hoặc phì đại thất trái trên điện tâm đồ⁷. Tổn thương thận: độ lọc cầu thận ước tính (eGFR)<60 ml/phút/1,73m² theo khuyến cáo của KDIGO 2012, hoặc đạm niệu vi lượng khi tỷ lệ albumin/creatinin 30-300 mg/g⁸. Tổn thương động mạch cảnh: siêu âm động mạch cảnh phát hiện xơ vữa hoặc hẹp lòng động mạch⁹.

Xử lý số liệu

Xử lý bằng chương trình SPSS 18, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Y Dược Cần Thơ số 23.061.HV/PCT- HĐĐĐ ngày 20 tháng 3 năm 2023.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của bệnh nhân (n=80)

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi	< 40 tuổi	2	2,5
	40-60	21	26,3
	≥ 60 tuổi	57	71,3
Giới tính	Nam	31	38,8
	Nữ	49	61,3

Nhận xét: Đối tượng được nghiên cứu đa phần là nữ giới 61,3% và hầu hết từ 60 tuổi trở lên 71,3%.

Một số tổn thương cơ quan đích trên bệnh nhân THA khó kiểm soát

Bảng 2. Một số tổn thương cơ quan đích (n = 80)

Tổn thương cơ quan đích		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Tim	Có	63	78,8
	Không	17	21,3
Thận	Có	53	66,3
	Không	27	33,8

Tổn thương cơ quan đích		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Động mạch cảnh	Có	52	65
	Không	28	35
Không tổn thương bất kỳ cơ quan nào		3	3,8

Nhận xét: Tỷ lệ tổn thương nhiều nhất là tim 78,8%, kế đến là thận 66,3% và thấp nhất là động mạch cảnh 65%. Tỷ lệ không tổn thương bất kỳ cơ quan nào chiếm 3,8%.

Bảng 3. Một số cận lâm sàng liên quan tổn thương cơ quan đích (n=80)

Đặc điểm	Tần suất (n)	Tỷ lệ (%)
Phì đại thất trái/siêu âm	25	31,3
Phì đại thất trái/điện tâm đồ	9	11,3
eGFR<60 ml/phút/1,73m ² da	17	21,3
Siêu âm động mạch cảnh có hẹp, xơ vữa	52	65
Albumin/creatinine niệu 30-300 mg/g	27	33,8

Nhận xét: Tỷ lệ phì đại thất trái trên siêu âm và điện tâm đồ lần lượt là 31,3% và 11,3%. Tỷ lệ hẹp, xơ vữa động mạch cảnh trên siêu âm là 65%. Tỷ lệ eGFR < 60 là 21,3%. Tỷ lệ đạm niệu vi lượng là 33,8%.

Bảng 4. Mối liên quan giữa tổn thương tim với yếu tố nguy cơ (n = 80)

Một số yếu tố nguy cơ tim mạch	Tổn thương tim		p
	Có n (%)	Không n (%)	
Tiền sử đột quy/cơn TIA	35 (92,1)	3 (7,9)	0,005
Rối loạn lipid máu	24 (92,3)	2 (7,7)	0,04

Nhận xét: Tiền sử đột quy/cơn tia ($p = 0,005$) và RLLP máu ($p = 0,04$) có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Tỷ lệ THA khó kiểm soát ở nữ giới 61,3% cao hơn so nam giới 38,8%. Nguyên nhân do sự phân bố giới tính trong nghiên cứu của chúng tôi là chưa đều. Tỷ lệ bệnh nhân trên 60 tuổi chiếm khá cao 71,3%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với nghiên cứu của Trần Viết Thắng, trong 303 người có THA khó kiểm soát thì độ tuổi trên 60 chiếm tỷ lệ cao nhất³.

Một số tổn thương cơ quan đích trên bệnh nhân THA khó kiểm soát

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy hầu hết bệnh nhân THA khó kiểm soát đều bị tổn thương cơ quan đích chiếm 96,2%, tỷ lệ không tổn thương bất kỳ cơ quan nào chiếm 3,8%. Tỷ lệ tổn thương tim chiếm tỷ lệ cao nhất với 78,8%, các tổn thương thận và động mạch cảnh chiếm tỷ lệ lần lượt là 66,3% và 65%. Nguyên nhân có thể là do thời gian phát hiện bệnh tương đối muộn, bệnh nhân chưa được kịp thời điều trị thích hợp để hạn chế các tổn thương cơ quan đích. Tỷ lệ phì đại thất trái theo siêu âm, điện tâm đồ và tỷ lệ bệnh nhân có đạm niệu vi lượng, eGFR<60 ml/phút/1,73m² da lần lượt là 31,3%, 11,3% và 33,8%, 21,3%. Các kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu của Trần Viết Thắng, với tỷ lệ phì đại thất trái theo siêu âm cao hơn theo điện tâm đồ, và tỷ lệ đạm niệu vi lượng, eGFR<60 ml/phút/1,73m² da lần lượt là 42%, 23,2% và 14,4%, 16,5%³. Các yếu tố nguy cơ tim mạch làm tổn thương tim nhiều nhất chính là RLLP máu (92,3%) với (p = 0,005), thấp nhất là tiền sử đột quỵ/TIA (92,1%) với (p = 0,04) đều có ý nghĩa thống kê. Theo chúng tôi, cần nghiên cứu trên số mẫu đủ lớn để làm rõ hơn mối tương quan này.

KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu từ 80 bệnh nhân THA khó kiểm soát cho thấy bệnh nhân có bằng chứng tổn thương cơ quan đích chiếm 96,2%. Trong đó, tỷ lệ tổn thương tim là cao nhất với 78,8%, thấp nhất là tỷ lệ tổn thương động mạch cảnh với 65%, và tổn thương thận chiếm 66,3%. Nghiên cứu cũng chỉ ra rằng tiền sử đột quỵ/cơn TIA và RLLP máu có mối tương quan với tổn thương tim ở bệnh nhân THA khó kiểm soát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tran KS, Ngo HT, Nguyen HP, et al. Study on some related factors to hypertension in adults in Ninh Kieu District, Can Tho City in 2022. *ctump*. 2023;(57):109-115. doi:10.58490/ctump.2023i57.418
2. Mai TD. A study on complications in patients with resistant hypertension. *Journal of Practical Medicine*. 2014; 914(4): 60-62.
3. Tran VT, Nguyen TK. Prevalence and characteristics of primary aldosteronism in resistant hypertension. *Ho Chi Minh City Journal of Medicine*. 2021; 25(3): 163-169.
4. Moser M, Setaro JF. Clinical practice. Resistant or difficult-to-control hypertension. *N Engl J Med*. 2006;355(4):385-392. doi:10.1056/NEJMcp041698
5. Minh HV, Poulter NR, Viet NL, et al. Blood pressure screening results from May Measurement Month 2019 in Vietnam. *Eur Heart J Suppl*. 2021;23(Suppl B):B154-B157. doi:10.1093/eurheartj/suab035
6. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes [published correction appears in *Eur Heart J*. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425
7. Huynh VM, Hoang AT. *Electrocardiogram - From Electrophysiology to Clinical Diagnosis*. Hue University Publishing House. 2020.
8. Levin A, Stevens PE. Summary of KDIGO 2012 CKD Guideline: behind the scenes, need for guidance, and a framework for moving forward. *Kidney Int*. 2014;85(1):49-61. doi:10.1038/ki.2013.444
9. Vietnam National Heart Association. Guidelines of the Hypertension Subcommittee – Vietnam National Heart Association on the Diagnosis and Treatment of Hypertension. 2022.

A study of characteristics and organ damage in patients with acute hypertensive emergencies or urgent hypertensive admissions to the Emergency Department of An Giang Cardiovascular Hospital

Duong Hong Chuong¹, Le Van Qui¹, Bui The Dung²✉

¹An Giang Cardiovascular Hospital

²University Medical Center at Ho Chi Minh City

► Correspondence to

Dr. Bui The Dung
Ho Chi Minh University of Medicine
and Pharmacy Center
Email: dung.bt@umc.edu.vn

► Received 21 April 2024

Accepted 18 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Duong HC, Le VQ,
Bui TD. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:34-40

ABSTRACT

Overview: Hypertensive emergencies are one of the common causes that lead patients to be admitted to the emergency department and can potentially result in major cardiac events.

Objective: To investigate characteristics and organ damage in patients with acute hypertensive emergencies or urgent hypertensive patients admitted to the Emergency Department at An Giang Cardiology Hospital.

Subjects and methods: All patients admitted to the emergency department and diagnosed with hypertensive emergency or urgency were included in our study. This is a cross-sectional descriptive study.

Result: Out of 110 patients, 77 were diagnosed with hypertensive emergency and 33 had hypertensive urgency. Among them, 40.9% were male, and 59.1% were female. Types of end-organ damage associated with hypertensive emergencies included brain (72.8% patients, 37% ischemic stroke or TIA, 35.8% hemorrhagic stroke, transient ischemic attack), heart (26% patients, 2.5% acute myocardial infarction, 23.5% acute heart failure), acute kidney injury (10.9%), and dissecting aortic aneurysm (1.2%). Among hypertensive emergency patients, 83.1% were discharged, and 16.9% were either dead or critical.

Conclusion: The predominant factor leading to hypertensive crisis is non-compliance with treatment. The majority of target organ damage among hypertensive emergency patients were brain and heart. Approximately 17% of hypertensive emergency patients were either dead or critical.

Keywords: Hypertensive emergency, Hypertensive urgency, Target organ damage.

Khảo sát đặc điểm và tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân tăng huyết áp cấp cứu hoặc tăng huyết áp khẩn trương nhập Khoa Cấp cứu - Bệnh viện Tim mạch An Giang

Dương Hồng Chương¹, Lê Văn Quý¹, Bùi Thế Dũng²✉

¹Bệnh viện Tim mạch An Giang

²Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Con tăng huyết áp là một trong những nguyên nhân phổ biến

► **Tác giả liên hệ**

TS.BS. Bùi Thế Dũng
Bệnh viện Đại học Y Dược Thành
Phố Hồ Chí Minh
Email: dung.bt@umc.edu.vn

► Nhận ngày 21 tháng 04 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 18 tháng 05
năm 2024
Xuất bản online ngày 31 tháng 05
năm 2024

Mẫu trích dẫn: Duong HC, Le
VQ, Bui TD. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:34-40

khiến bệnh nhân nhập viện trong tình
trạng cấp cứu và có thể gây ra những
biến cố tim mạch chính.

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm và
tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân
tăng huyết áp (THA) cấp cứu hoặc
khẩn trương nhập khoa Cấp cứu –
Bệnh viện Tim mạch An Giang.

**Đối tượng và phương pháp
nghiên cứu:** Tất cả bệnh nhân nhập
khoa Cấp cứu được chẩn đoán THA
cấp cứu hoặc khẩn trương. Phương
pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Kết quả: 110 bệnh nhân gồm
77 bệnh nhân THA cấp cứu, 33 bệnh
nhân THA khẩn trương. Trong đó, nam
chiếm 40.9%, nữ 59.1%. Tổn thương
cơ quan đích ở nhóm bệnh nhân THA
cấp cứu: 72.8% não (37% xuất huyết
não; 35.8% nhồi máu não hoặc thoáng
thiếu máu não), 26% tim (2.5% nhồi
máu cơ tim; 23.5% suy tim cấp), 10.9%
tổn thương thận cấp, 1.2% phình bóc
tách động mạch chủ. Bệnh nhân THA
cấp cứu có 83.1% bệnh nhân được
xuất viện, 16.9% bệnh nặng xin về
hoặc tử vong.

Kết luận: Yếu tố khởi phát THA cấp
cứu, khẩn trương khiến bệnh nhân
nhập viện chủ yếu là không tuân thủ
điều trị. Tổn thương cơ quan đích ở
bệnh nhân THA cấp cứu chủ yếu là
não, tim. Bệnh nhân THA cấp cứu có
khoảng 17% bệnh diễn tiến nặng
hoặc tử vong.

Từ khóa: Tăng huyết áp cấp
cứu, tăng huyết áp khẩn trương, tổn
thương cơ quan đích.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Cơn tăng huyết áp là một trong
những nguyên nhân phổ biến khiến
bệnh nhân nhập viện trong tình trạng

cấp cứu và có thể gây ra những biến
cố tim mạch chính (major adverse
cardiovascular events: MACE)¹, gồm
đột quỵ thiếu máu cục bộ (NMN), xuất
huyết não (XHN) hay nhồi máu cơ tim
cấp (NMCT cấp). Dựa trên tình trạng
có hay không kèm theo tổn thương cơ
quan đích, cơn THA được chia thành
2 thể: THA cấp cứu (Hypertensive
Emergencies) và THA khẩn trương
(Hypertensive Urgencies)². Việc kiểm
soát huyết áp ở những bệnh nhân THA
nặng, đặc biệt ở khoa Cấp cứu làm
giảm các biến cố tim mạch³. Theo Tổ
chức Y tế thế giới (WHO), số ca tử vong
do bệnh lý tim mạch chiếm khoảng
17 triệu ca mỗi năm. Trong đó THA có
biến chứng tử vong chiếm 9,4% tổng
số trường hợp⁴. Tại Mỹ, theo số liệu
của 25 đơn vị cấp cứu của Hoa Kỳ, tỷ
lệ tử vong tại bệnh viện là 6,9% và tỷ lệ
tái nhập viện là 37% sau 90 ngày xuất
viện đối với trường hợp tăng huyết áp
cấp cứu⁵. Ở Việt Nam, tỷ lệ tử vong do
tim mạch là 178/100.000 người, thuộc
quốc gia có nguy cơ cao². Theo kết
quả Chương trình tháng 5 đo huyết
áp (MMM: May Measure Month) 2017
cho thấy có 28,7% người được khảo
sát mắc THA và 37,7% bệnh nhân
dùng thuốc hạ huyết áp có huyết áp
không được kiểm soát. Kết quả điều
tra THA ở người trưởng thành trên 25
tuổi năm 2015-2016 của Nguyễn Lân
Việt, tỷ lệ THA 47,3% trong đó THA
chưa được kiểm soát 69% và số người
có HA $\geq 180/110$ mmHg chiếm 10,7%.
Những người THA không được kiểm
soát là trường hợp dễ xảy ra biến cố
tim mạch nhất⁶. Khoa Cấp cứu Bệnh
viện Tim mạch An Giang được thành
lập từ tháng 01 năm 2021, chưa có
số liệu thống kê về biến cố tim mạch

do THA nhập viện. Do đó, chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu **“Khảo sát đặc điểm và tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân tăng huyết áp cấp cứu hoặc tăng huyết áp khẩn trương nhập khoa Cấp cứu – Bệnh viện Tim mạch An Giang”**.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Mô tả cắt ngang

Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Khoa Cấp Cứu bệnh viện Tim Mạch An Giang, trong khoảng từ tháng 04/2023-10/2023.

Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân nhập khoa Cấp cứu thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán THA cấp cứu/khẩn trương theo khuyến cáo Chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp của Phân hội Tăng huyết áp - Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2022².

Phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện.

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Tất cả bệnh nhân nhập khoa Cấp cứu thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán THA cấp cứu/khẩn trương theo khuyến cáo Chẩn đoán và điều trị THA của Phân hội Tăng huyết áp - Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2022². Bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán THA cấp cứu/khẩn trương được xử trí thuốc cấp cứu tuyến

trước và chuyển đến Bệnh viện Tim mạch An Giang.

Tiêu chuẩn loại trừ

Phụ nữ bị tiền sản giật - sản giật. Bệnh nhân bị ngưng tim trước khi đến nhập viện. THA thứ phát.

Tiến hành nghiên cứu

Bệnh nhân nhập khoa Cấp cứu thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán THA cấp cứu/khẩn trương theo Phân hội Tăng huyết áp-Hội Tim mạch học Việt Nam về Chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp năm 2022, được tiến hành thu thập số liệu theo phiếu thu thập số liệu.

Xử lý số liệu

Chúng tôi sử dụng phần mềm SPSS.20. Biến định tính được trình bày dưới dạng tần số, tỷ lệ phần trăm gồm. Biến định lượng có phân phối chuẩn sẽ được trình bày trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn, đối với biến định lượng phân bố không chuẩn sẽ được trình bày bằng trung vị và khoảng tứ phân vị. Sự khác biệt giữa các biến định tính được kiểm định bằng phép kiểm Chi bình phương χ^2 . Kết quả được xem là có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

KẾT QUẢ

Nghiên cứu được tiến hành trên 110 bệnh nhân gồm 77 bệnh nhân THA cấp cứu và 33 bệnh nhân THA khẩn trương chúng tôi thu được một số kết quả như sau:

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Chẩn đoán tăng huyết áp lúc nhập viện ($n = 110$)

Chẩn đoán lúc nhập viện	n	Tỉ lệ (%)
THA cấp cứu	77	70
THA khẩn trương	33	30

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân nhập viện do THA cấp cứu cao hơn THA khẩn trương (70% so với 30%).

Bảng 2. Đặc điểm chung về tuổi và giới của bệnh nhân THA cấp cứu hoặc khẩn trương

Đặc điểm		THA cấp cứu(%) (n=77)	THA khẩn trương (%) (n=33)	Chung(%) (n=110)	P
Giới	Nam	42.8	36.3	40.9	0.52
	Nữ	57.2	63.7	59.1	

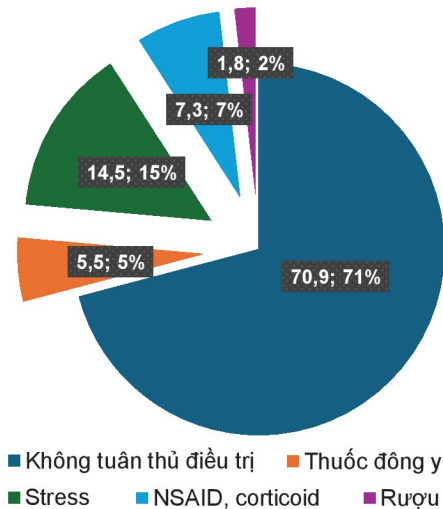
Đặc điểm		THA cấp cứu(%) (n=77)	THA khẩn trương (%) (n=33)	Chung(%) (n=110)	P
Tuổi (năm)	Nhỏ nhất	37	32	32	0.62
	Lớn nhất	98	87	98	
	TB ± ĐLC	64.7(±14.3)	66.6(±13.2)	65.2(±14)	

Nhận xét: Cả 2 nhóm đều có tỉ lệ nữ cao nam, tuổi trung bình của 2 nhóm tương đương nhau (64.7(±14.3) và 66.6(±13.2)).

Bảng 3. Yếu tố thúc đẩy tăng huyết áp cấp cứu

Yếu tố thúc đẩy	n	Tỉ lệ(%)
Không tuân thủ điều trị	78	70.9
Stress	16	14.5
NSAID, corticoid	8	7.3
Thuốc đông y	6	5.5
Rượu	2	1.8

Nhận xét: Trong nhóm bệnh nhân THA cấp cứu hoặc khẩn trương nhập viện có 70.9% có liên quan đến không tuân thủ điều trị, 14.5% liên quan đến stress, 7.3% liên quan đến sử dụng thuốc NSAID, corticoid, 5.5% liên quan đến thuốc đông y và số ít liên quan đến rượu.



Hình 3.1. Một số yếu tố liên quan khởi phát THA cấp cứu/khẩn trương

Bảng 4. Triệu chứng lâm sàng lúc nhập viện

Triệu chứng	THA cấp cứu (%)	THA khẩn trương (%)	Chung (%)	P
Khó thở	27.3	21.3	25.5	<0.005
Đau đầu	11.7	75.7	31	
Đau thần kinh định vị	44.2	3	31.7	
Mê	16.8	0	11.8	

Nhận xét: Trong nhóm bệnh nhân THA cấp cứu triệu chứng nổi bậc khi nhập viện là đau thần kinh định vị chiếm 44.2%, 3% ở nhóm THA khẩn trương do di chứng đột quỵ. Trong khi đó đau đầu là triệu chứng chính khiến bệnh nhân THA khẩn trương nhập viện chiếm 75.7% (p< 0.005).

Bảng 5. Đặc điểm lâm sàng và điều trị tăng huyết áp cấp cứu, khẩn trương

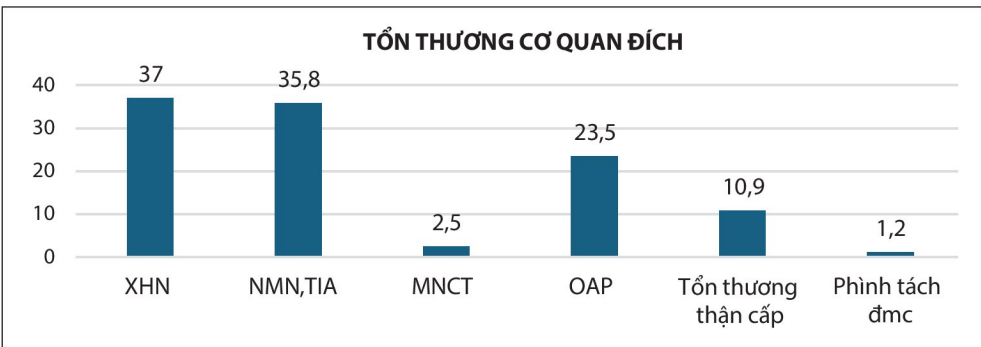
Các chỉ số (Trung bình± ĐLC)		THA cấp cứu (n=77)	THA khẩn trương (n=33)
Huyết áp (mmHg)	Tâm thu	205.9 ± 26.2	210.9 ± 28.8
	Tâm trương	110 ± 15.8	110.6 ± 10.8
	Trung bình	141.9 ± 16.9	144 ± 12.9
Mạch(lần/phút)		100 ± 22.4	91 ± 21.8
SpO ₂ (%)		92 ± 9.6	93.3 ± 11.7
GCS		12.9 ± 3.5	13.7 ± 2.9
BMI (Kg/m ²)		23.7 ± 3.9	24 ± 4.3
Thuốc HA (đường dùng)		1.67 ± 0.62	1.5 ± 0.57
T(giờ) điều trị		10.5	10.2
Nhóm thuốc hạ áp(%)	1	41.6	51.5
	2	51.9	42.4
	≥ 3	6.5	6.1

Tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân tăng huyết áp cấp cứu, khẩn trương

Bảng 6. Tổn thương cơ quan đích do THA cấp cứu (n=77)

Tổn thương cơ quan đích		Tỉ lệ(%)
Não	XHN	37
	NMN, TIA	35,8
Tim	NMCT	2,5
	OAP	23,5
Thận	Tổn thương thận cấp	10,9
Mạch máu	Phình bóc tách động mạch chủ	1,2

Nhận xét: Tổn thương cơ quan đích do THA cấp cứu chủ yếu tổn thương não, 37% XHN; 35.8% NMN, TIA; tim chủ yếu OAP 23.5%; 10.9% có tổn thương thận cấp; ghi nhận 1 trường hợp phình tách động mạch chủ chiếm 1.2%.



Hình 2. Tổn thương cơ quan đích do THA cấp cứu

Bảng 7. Kết cục điều trị của bệnh nhân THA cấp cứu/khẩn trương

Kết cục	THA cấp cứu (n=77)	THA khẩn trương (n=33)
Bệnh ổn xuất viện	64(83.1%)	33(100%)
Nặng xin về, tử vong	13(16.9%)	0(%)

Nhận xét: THA cấp cứu có 83.1% được ổn định xuất viện và 16.9% bệnh diễn tiến nặng xin về hoặc tử vong. Trong khi THA khẩn trương nhập viện tất cả ổn định xuất viện và không ghi nhận trường hợp nào tử vong.

BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi được tiến hành trên 110 bệnh nhân nhập viện. Trong đó có 77 bệnh nhân

THA cấp cứu chiếm 70% và 33 bệnh nhân THA khẩn trương chiếm 30%. Chúng tôi ghi nhận tỉ lệ THA cấp cứu cao hơn THA khẩn trương, do THA cấp cứu được nhập và xử trí tại khoa. Còn những trường hợp THA khẩn trương một phần được xử trí tại các phòng cấp cứu của các khoa lâm sàng.

Đặc điểm chung: Tỉ lệ chung của 2 nhóm giữa nam và nữ lần lượt là 40.9% và 59.1%. Trong đó nhóm THA cấp cứu có tỉ lệ nam nữ là 42.8% và 57.2%;

nhóm THA khẩn trương tỉ lệ nữ gần gấp đôi nam (63.7% so với 36.3%). Trong nghiên cứu của Phạm Minh Tuấn trên 64 bệnh nhân gồm 31 bệnh nhân THA cấp cứu và 33 bệnh nhân THA khẩn trương thì tỉ lệ do THA cấp cứu giữa nam và nữ lần lượt là 48.4% và 51.6%. Kết quả này tương đương với nghiên cứu của chúng tôi. Tuổi trung bình chúng tôi ghi nhận là $65.2(\pm 14)$, tuổi nhỏ nhất là 32 và lớn nhất là 98 tuổi. Tương tự kết quả của Phạm Minh Tuấn với tuổi trên 60 chiếm 61.3%⁹.

Yếu tố thúc đẩy bệnh nhân THA cấp cứu/khẩn trương nhập viện, có 70.9% có liên quan đến không tuân thủ điều trị; 14.5% liên quan đến stress; 7.3% liên quan đến sử dụng thuốc NSAID, corticoid; 5.5% liên quan đến thuốc đông y và số ít liên quan đến rượu. Trong khi đó, nghiên cứu của Phạm Minh Tuấn nhóm bệnh nhân THA cấp cứu có 54.8% có liên quan đến không tuân thủ điều trị. Trong nghiên cứu này còn ghi nhận 16.1% liên quan đến viêm cầu thận, 9.4% liên quan đến bệnh thận mạn, 6.5% liên quan đến hẹp động mạch thận, có 1 bệnh nhân chiếm 3.2% có liên quan đến cường giáp⁹. Trong nghiên cứu của chúng tôi có ghi nhận vài trường hợp có liên quan thuốc đông y, NSAID và corticoid. Triệu chứng lâm sàng lúc nhập viện ở nhóm bệnh nhân THA cấp cứu chủ yếu là đau thần kinh định vị chiếm 44.2%, khó thở 27.3%, mê 18.8% và đau đầu 11.7%. Trong khi đó đau đầu là triệu chứng chính khiến bệnh nhân THA khẩn trương nhập viện chiếm 75.7%, khó thở 21.3%, đau thần kinh định vị 3% do di chứng đột quỵ. Nghiên cứu của tác giả Martin, José Fernando Vilela và cộng sự⁷ tại Brazil trên 197 bệnh nhân THA cấp cứu cho thấy triệu chứng phổ biến nhất trên bệnh nhân THA cấp cứu là những triệu chứng thần kinh khu trú và khó thở trong khi THA khẩn cấp là đau đầu và chóng mặt. Theo Romain Boulestreau và cộng sự, có 25% bệnh nhân nhập viện do giảm thị lực, 21% do đột quỵ và 10% suy tim⁸. Các triệu chứng ít gặp hơn bao gồm chóng mặt, đau đầu. Trong nghiên cứu của Phạm Minh Tuấn có 51.5% bệnh nhân đau đầu do THA khẩn cấp, còn đau thần kinh định vị chiếm 38,7% ở nhóm bệnh nhân THA cấp cứu⁹. HA trung bình ở nhóm bệnh nhân THA cấp cứu là $141.9 \pm$

16.9 mmHg và nhóm THA khẩn trương là 144 ± 12.9 mmHg. Ở nghiên cứu của Phạm Minh Tuấn, HA trung bình ở bệnh nhân THA cấp cứu 150 mmHg và THA khẩn trương 146 mmHg. Điểm Glasgow ở nhóm bệnh nhân THA cấp cứu thấp hơn nhóm bệnh nhân THA khẩn trương là 12.9 so với 13.9.

Tổn thương cơ quan đích ở nhóm bệnh nhân THA khẩn trương, chúng tôi không ghi nhận hợp nào ở 33 bệnh nhân trong suốt thời gian điều trị tại bệnh viện. Trong khi nhóm bệnh nhân THA cấp cứu, chúng tôi ghi nhận có 72.8% có tổn thương não (37% XHN và 35.8% NMN, TIA). Tổn thương tim 2.5% do nhồi máu cơ tim cấp và 23.5% suy tim cấp. Tổn thương thận cấp có 10.9%. Chỉ 1.2% phình bóc tách động mạch chủ do THA, không ghi nhận trường hợp nào tổn thương đáy mắt và sản giật do THA. Do bệnh viện chúng tôi là bệnh viện chuyên khoa Tim mạch nên không có trường hợp nào tiền sản giật và sản giật nhập viện. Đây cũng là hạn chế của nghiên cứu chúng tôi. Kết quả nghiên cứu của Anna Astaria và cộng sự ghi nhận phù phổi do suy tim thường gặp chiếm 32%, 29% đột quỵ thiếu máu não, 18% hội chứng mạch vành cấp, 11% đột quỵ xuất huyết não, và 2% hội chứng động mạch chủ cấp⁴. Nghiên cứu của Phạm Minh Tuấn cho thấy tổn thương cơ quan đích của bệnh nhân THA cấp cứu gặp nhiều nhất là hội chứng vành cấp 38.7%, sau đó là suy thận cấp 32.3%, nhồi máu não 9.7%, các tổn thương khác chiếm 3.2% đến 6.5%. Trong khi đó kết quả nghiên cứu của tác giả Martin, José Fernando Vilela và cộng sự⁷ cho thấy tổn thương cơ quan đích hay gặp nhất là nhồi máu não, chiếm tỉ lệ thấp hơn là xuất huyết não và bệnh tim mạch (suy thất trái cấp: phù phổi cấp và bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ). Nghiên cứu của tác giả Giuliano Pinna và cộng sự⁸ trên 391 bệnh nhân THA cấp cứu có 30.9% phù phổi cấp, 22% nhồi máu não và xuất huyết não, 7.9% nhồi máu cơ tim và 5.9% suy thận cấp. Tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi lại thấy tỉ lệ tổn thương não chiếm 2/3 trường hợp THA cấp cứu. Như vậy, các nghiên cứu cho thấy tổn thương cơ quan đích trên bệnh nhân THA cấp cứu là khác nhau giữa các nghiên cứu có thể do đối tượng nghiên cứu

khác nhau, đặc điểm riêng của từng bệnh viện. Tổn thương tim mạch và thần kinh vẫn là các tổn thương cơ quan đích phổ biến. Cần có những nghiên cứu sâu hơn để đánh giá vấn đề này trên bệnh nhân THA cấp cứu^{5,6,7}.

Kết cục điều trị ở 110 bệnh nhân gồm 77 bệnh nhân THA cấp cứu (chiếm 70%) và 33 bệnh nhân THA khẩn trương (chiếm 30%). Trong đó, THA cấp cứu có 83.1% ổn định xuất viện và 16.9% bệnh nhân nặng xin về hoặc tử vong. Trong số những trường hợp tử vong do THA cấp cứu có 84.6% do xuất huyết não. Tất cả những bệnh nhân THA khẩn trương đều ổn định xuất viện và không ghi nhận tổn thương cơ quan đích trong suốt thời gian điều trị tại bệnh viện.

Đề tài nghiên cứu của chúng tôi có những hạn chế như sau: Do cỡ mẫu nghiên cứu chúng tôi nhỏ nên chưa đánh giá toàn diện tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân THA cấp cứu/khẩn trương. Bệnh viện chúng tôi là bệnh viện chuyên khoa Tim mạch nên chưa đánh giá được tổn thương mắt, sản giật ở bệnh nhân THA cấp cứu/khẩn trương có tổn thương cơ quan đích. Thời gian điều trị trung bình tại khoa khoảng 10 giờ nên chúng tôi khó đánh giá tổn thương thận trên nhóm bệnh nhân THA cấp cứu.

KẾT LUẬN

THA nặng nhập viện có 70% THA cấp cứu và 30% THA khẩn trương. Nguyên nhân chủ yếu khiến bệnh nhân nhập viện là do không tuân thủ điều trị chiếm 70%. Tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân THA cấp cứu chủ yếu là não, tim. THA cấp cứu có khoảng 17% diễn tiến nặng hoặc tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ghazi L, Li F, Chen X, et al. Severe inpatient hypertension prevalence and blood pressure response

- to antihypertensive treatment. *J Clin Hypertens* (Greenwich). 2022;24(3):339-349. doi:10.1111/jch.14431
2. Guidelines of Vietnam Society of Hypertension - Vietnam National Heart Association (VSH/VNHA) on the diagnosis and treatment of Hypertension. *J Vietnam Cardiol*. 2022
3. Oras P, Häbel H, Skoglund PH, et al. Elevated Blood Pressure in the Emergency Department: A Risk Factor for Incident Cardiovascular Disease. *Hypertension*. 2020;75(1):229-236. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14002
4. Pierin AMG, Flórido CF, Santos JD. Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department. *Einstein* (Sao Paulo). 2019;17(4):eAO4685. doi:10.31744/einstein_journal/2019AO4685
5. Boulestreau R, van den Born BH, Lip GYH, et al. Malignant Hypertension: Current Perspectives and Challenges. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(7):e023397. doi:10.1161/JAHA.121.023397
6. Viet GTNL. Results of the Hypertension Survey in 2015 - 2016. *J Vietnam Cardiol*. 2016
7. Martin J, Higashiyama E, Garcia E, et al. Perol de crise hipertensiva: prevalência e apresentação clínica. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(2):125-30. doi:10.1590/S0066-782X2004001400004
8. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One*. 2014;9(4):e93542. doi:10.1371/journal.pone.0093542
9. Pham MT. A study on some factors related to the onset of hypertensive emergencies. *J Vietnam Cardiol*. 2019;90:81-87

The features of Premature ventricular contractions using 24-hour Holter ECG and some related factors in hypertensive patients with type 2 diabetes

Doan Xuan Thao¹, Pham Thanh Phong², Tran Kim Son³✉

¹ Bac Lieu General Hospital

² Can Tho Central General Hospital

³ Can Tho University of Medicine and Pharmacy

► Correspondence to

Dr. Tran Kim Son
Can Tho University of Medicine and
Pharmacy
Email: tkson@ctump.edu.vn

► Received 01 April 2024

Accepted 16 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Doan XT, Pham TP,
Tran KS. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:41-46

ABSTRACT

Overview: Premature ventricular contractions (PVCs) are common ventricular arrhythmias.

Objectives: This study aims to describe the characteristics of PVCs on 24-hour Holter ECG and identify factors related to PVCs in hypertensive patients with type 2 diabetes.

Methods: A cross-sectional study was conducted from April 2023 to March 2024 at Bac Lieu General Hospital. Sixty patients with both hypertension and type 2 diabetes, exhibiting PVCs, were included in the study.

Results: Among the 60 patients included, 40% were men, with an average age of 65.5 ± 11.0 years. Palpitations were the most common symptom, reported by 31.7% of patients. According to Lown's classification, 65% of patients had simple PVCs, while 35% had severe PVCs. The median 24-hour PVC count was 388.5 (range: 142.5 – 2771.2), and the median 24-hour PVC rate was 0.3% (range: 0.1 – 5.4). Left ventricular hypertrophy on echocardiography was associated with severe PVCs.

Conclusion: In hypertensive patients with type 2 diabetes, PVCs are predominantly simple. There is a correlation between severe PVCs and left ventricular hypertrophy.

Keywords: Premature ventricular contractions, hypertension, type 2 diabetes, Holter ECG 24 hours.

Nghiên cứu đặc điểm ngoại tâm thu thất bằng Holter điện tim 24 giờ và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường típ 2

Đoàn Xuân Thảo¹, Phạm Thanh Phong², Trần Kim Sơn³✉

¹ Bệnh viện Đa khoa Bạc Liêu

² Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ

³ Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

TÓM TẮT

Tổng quan: Ngoại tâm thu thất là một rối loạn nhịp thất thường gặp, nhiều nghiên cứu mô tả đặc điểm ngoại tâm thu thất trên bệnh nhân tăng huyết áp hoặc

► Tác giả liên hệ

TS.BS. Trần Kim Sơn
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Email: tkson@ctump.edu.vn

► Nhận ngày 01 tháng 04 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 16 tháng 05 năm 2024
Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Doan XT, Pham TP, Tran KS. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:41-46

đái tháo đường típ 2, tuy nhiên, chưa có nghiên cứu nào mô tả đặc điểm ngoại tâm thu thất trên bệnh nhân có phối hợp đồng thời hai bệnh lý này.

Mục tiêu nghiên cứu: Mô tả đặc điểm ngoại tâm thu thất trên Holter điện tim 24 giờ và xác định một số yếu tố liên quan đến ngoại tâm thu thất ở bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường típ 2.

Phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang, từ tháng 4 năm 2023 đến tháng 3 năm 2024 tại Bệnh viện Đa khoa Bạc Liêu. Kết thúc theo dõi có 60 bệnh nhân tăng huyết áp và đái tháo đường típ 2 có ngoại tâm thu thất tham gia nghiên cứu.

Kết quả: Trên tổng số 60 bệnh nhân, nam giới chiếm tỷ lệ 40%, tuổi trung bình là $65,5 \pm 11,0$ tuổi. Triệu chứng cơ năng chiếm tỷ lệ cao nhất là đánh trống ngực với 31,7%. Theo phân độ của Lown, có 39 bệnh nhân (65%) ngoại tâm thu thất đơn giản. Số lượng ngoại tâm thu thất trong 24 giờ trung vị là 388,5 (142,5-2771,2) và tỷ lệ trung vị trong 24 giờ là 0,3% (0,1-5,4). Phì đại thất trái trên siêu âm tim có liên quan với ngoại tâm thu thất phức tạp.

Kết luận: Ngoại tâm thu thất trên bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường típ 2 chủ yếu là ngoại tâm thu thất đơn giản. Có mối liên quan giữa ngoại tâm thu thất phức tạp và phì đại thất trái.

Từ khóa: Ngoại tâm thu thất, tăng huyết áp, đái tháo đường típ 2, Holter điện tim 24 giờ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngoại tâm thu thất (NTTT) là rối loạn nhịp thường gặp, tỷ lệ được báo cáo vào khoảng 1% trên điện tâm

đồ tiêu chuẩn và 40-75% khi theo dõi trên Holter điện tâm đồ (ECG: Electrocardiogram)^{1,2}. Có mối liên quan mật thiết giữa NTTT và tăng huyết áp (THA), đặc biệt là THA có đái tháo đường (ĐTĐ) típ 2³. THA gây phì đại thất trái làm kéo dài thời gian tái cực, đồng thời tình trạng tăng hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm cũng góp phần thúc đẩy khởi phát NTTT thông qua tăng tính tự động và hoạt động khởi kích³. Các nghiên cứu cho thấy, trên bệnh nhân THA hoặc ĐTĐ thì tần suất cũng như mức độ phức tạp của NTTT tăng đáng kể, nguy cơ bệnh cơ tim do NTTT, suy tim hay đột tử do tim cũng cao hơn^{4,5}. Tuy nhiên, trên đối tượng bệnh nhân phối hợp THA và ĐTĐ típ 2 thì chưa có nhiều nghiên cứu về vấn đề này, do đó chúng tôi thực hiện nghiên cứu: **“Nghiên cứu đặc điểm ngoại tâm thu thất bằng Holter điện tim 24 giờ và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường típ 2”**, với hai mục tiêu: (1) Mô tả đặc điểm ngoại tâm thu thất trên Holter điện tim 24 giờ ở bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường típ 2. (2) Xác định một số yếu tố liên quan đến ngoại tâm thu thất ở bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường típ 2.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện tất cả bệnh nhân NTTT có THA và ĐTĐ típ 2 đến khám và điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Bạc Liêu từ tháng 4 năm 2023 đến tháng 3 năm 2024.

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn mẫu: bệnh nhân đồng mắc THA và ĐTĐ típ 2 có NTTT

trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo, với (1) THA được chẩn đoán theo khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2022 khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg hoặc đang dùng thuốc điều trị THA⁶ “và” (2) đang mắc ĐTĐ tip 2 hoặc được chẩn đoán theo Khuyến cáo của Bộ Y Tế Việt Nam năm 2020 khi glucose huyết tương lúc đói ≥ 126 mg/dL hoặc HbA1C $\geq 6,5\%$ hoặc đường huyết bất kì ≥ 200 mg/dL với 2 kết quả trên ngưỡng trong một mẫu máu xét nghiệm hoặc ở 2 thời điểm khác nhau⁷.

Tiêu chuẩn loại trừ: (1) bệnh nhân đang mắc các bệnh lý nội khoa nặng như nhiễm trùng huyết, ung thư giai đoạn chưa ổn định; (2) đang đặt máy tạo nhịp; (3) Holter điện tim nhiều tín hiệu bị nhiễu, thời gian theo dõi dưới 20 giờ.

Biến số nghiên cứu

Bệnh nhân được hỏi bệnh, thăm khám lâm sàng ghi nhận lại các đặc điểm nhân trắc, các yếu tố nguy cơ và triệu chứng cơ năng. Xét nghiệm sinh hóa và siêu âm tim, phì đại thất trái trên siêu âm tim theo Hiệp hội Siêu âm tim Hoa Kỳ và Hiệp hội Hình ảnh Tim mạch Châu Âu năm 2015 là khi LVMI >115 g/m² (nam) hoặc >95 g/m² (nữ)⁸. Tiến hành đo Holter ECG 24 giờ ghi nhận lại tổng số nhịp, tỷ lệ NTQT trong 24 giờ và phân độ NTQT theo tiêu chuẩn Lown với các đặc điểm: không có NTQT (độ 0), NTQT đơn dạng <30 NTQT/giờ (độ I), NTQT đơn dạng ≥ 30 NTQT/giờ (độ II), NTQT đa dạng (độ III), hai nhát NTQT liên tục (độ IVa), từ ba nhát NTQT liên tục trở lên (độ IVb), NTQT dạng R trên T (độ V)⁹.

Xử lý và phân tích số liệu

Thông kê và phân tích số liệu trên phần mềm SPSS 22, biến định tính được mô tả dưới dạng tần số và tỷ lệ, biến định lượng phân phối chuẩn là trung bình và không phân phối chuẩn là trung vị. Kiểm định mối liên quan giữa hai tỷ lệ sử dụng kiểm định chi bình phương (χ^2) và Fisher's exact test, kiểm định khác biệt giữa hai trung bình sử dụng t-test (nếu phân phối chuẩn) và mann-whitney test (nếu phân phối không chuẩn).

Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện khi có sự đồng ý của bệnh nhân, đảm bảo sự cam kết tự nguyện và tuân

thủ đầy đủ các nguyên tắc về đạo đức trong nghiên cứu y sinh. Người bệnh tham gia được giải thích đầy đủ, rõ ràng về mục đích và nội dung nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Nam giới		24	40
Tuổi trung bình (năm)		$65,5 \pm 11,0$	
Nhóm tuổi	tuổi ≤ 60	15	25
	tuổi > 60	45	75
BMI trung bình (kg/m ²)		$23,4 \pm 2,3$	
HATT/HATr trung bình (mmHg)		$126,2 \pm 17,0 / 80,5 \pm 4,7$	
Phân độ THA	THA độ I	17	28,3
	THA độ II	36	60
	THA tâm thu đơn độc	2	3,4
	Cơn THA	5	8,3
Thời gian phát hiện tăng huyết áp	≥ 5 năm	37	61,7
	< 5 năm	23	38,3
Glucose (mmol/L)		$7,7 \pm 2,5$	
HbA1c (%)		$7,2 \pm 1,4$	
Biến chứng đái tháo đường tip 2		37	61,7
Các yếu tố nguy cơ tim mạch			
Hút thuốc lá		17	28,3
Uống rượu bia		26	43,3
Lối sống tĩnh tại		33	55
Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm		18	30
Rối loạn lipid máu		50	83,3

Nhận xét: Tổng số 60 bệnh nhân, nam giới chiếm tỷ lệ 40%, tuổi trung bình là $65,5 \pm 11,0$ tuổi, có 60% bệnh nhân tăng huyết áp độ II và 61,7% có biến chứng đái tháo đường tip 2.

Bảng 2. Triệu chứng cơ năng của ngoại tâm thu thất

Triệu chứng	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Khó thở	1	1,7
Đánh trống ngực	19	31,7

Triệu chứng	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Đau ngực	6	10
Chóng mặt	8	13,3
Mệt	1	1,7
Triệu chứng phối hợp	24	40
Ngất + chóng mặt	2	3,3
Khó thở + trống ngực + đau ngực	3	5
Trống ngực + chóng mặt	8	13,3
Trống ngực + đau ngực	8	13,3
Trống ngực + khó thở	2	3,3
Khó thở + đau ngực	1	1,7
Khác	1	1,7

Nhận xét: Triệu chứng cơ năng thường gặp nhất là đánh trống ngực với 31,7%.

Bảng 4. Đặc điểm số lượng ngoại tâm thu thất trong 24 giờ

Số lượng NTTT (nhịp/24 giờ)	Chung	Nam	Nữ	Mann-Whitney U test
Trung vị	388,5 (142,5 – 2771,2)	635,5 (170 – 7994,7)	328 (122,2 – 909,5)	0,091
Tỷ lệ NTTT (%/24 giờ)	Chung	Nam	Nữ	Mann-Whitney U test
Trung vị	0,3 (0,1 – 5,4)	0,6 (0,1 – 8,1)	0,2 (0,1 – 1,1)	0,07

Nhận xét: Số lượng NTTT trong 24 giờ trung vị là 388,5 (142,5 – 2771,2) nhịp và không khác biệt giữa hai giới. Tỷ lệ NTTT trung vị trong 24 giờ là 0,3% (0,1 – 5,4) và không khác biệt giữa hai giới.

Bảng 5. Liên quan giữa ngoại tâm thu thất và một số yếu tố nguy cơ

Yếu tố		Ngoại tâm thu thất		p
		Đơn giản n (%)	Phức tạp n (%)	
Giới tính	Nam	14 (58,3)	10 (41,7)	0,377
	Nữ	25 (69,4)	11 (30,6)	
Nhóm tuổi	> 60	28 (62,2)	17 (37,8)	0,435
	≤ 60	11 (73,3)	4 (26,7)	
Hút thuốc	Có	10 (58,8)	7 (41,2)	0,528
	Không	29 (67,4)	14 (32,6)	
Rượu bia	Có	14 (53,8)	12 (46,2)	0,113
	Không	25 (73,5)	9 (26,5)	
Lối sống tĩnh tại	Có	21 (63,6)	12 (36,4)	0,807
	Không	18 (66,7)	9 (33,3)	

Bảng 3. Đặc điểm ngoại tâm thu thất

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Hình dạng NTTT	Dạng RBBB	27	45
	Dạng LBBB	33	55
Phân độ NTTT theo Lown			
Lown I		32	53,3
Lown II		7	11,7
Lown III		7	11,7
Lown IVa		10	16,7
Lown IVb		4	6,6
Lown V		0	0
Độ phức tạp	Đơn giản (I – II)	39	65
	Phức tạp (III – V)	21	35

Nhận xét: Theo phân độ của Lown, có 39 bệnh nhân (65%) NTTT đơn giản và 21 bệnh nhân (35%) NTTT phức tạp.

Yếu tố		Ngoại tâm thu thất		p
		Đơn giản n (%)	Phức tạp n (%)	
Rối loạn lipid máu	Có	32 (64,0)	18 (36,0)	1,0*
	Không	7 (70,0)	3 (30,0)	
Thừa cân – béo phì	Có	23 (67,6)	11 (32,4)	0,623
	Không	16 (61,5)	10 (38,5)	
Phi đại thất trái trên siêu âm tim	Có	11 (47,8)	12 (52,5)	0,028
	Không	28 (75,7)	9 (24,3)	
Phân độ THA				
THA độ I		11 (64,7)	6 (35,3)	0,145*
THA độ II		25 (69,4)	11 (30,6)	
THA tâm thu đơn độc		2 (100,0)	0 (0,0)	
Cơn THA		1 (20,0)	4 (80,0)	
Thời gian phát hiện THA	≥ 5 năm	24 (64,9)	13 (35,1)	0,978
	<5 năm	15 (65,2)	8 (34,8)	
Thời gian phát hiện ĐTĐ	≥ 5 năm	16 (76,2)	5 (23,8)	0,182
	<5 năm	23 (59,0)	16 (41,0)	

* Fisher’s Exact Test

Nhận xét: Phi đại thất trái trên siêu âm tim có liên quan với NTTT phức tạp.

Bảng 6. Tương quan giữa số lượng, tỷ lệ NTTT và các thông số siêu âm tim

Đặc điểm	Số lượng NTTT/24 giờ		Tỷ lệ NTTT/24 giờ	
	r	p	r	p
LVMl (g/m ²)	0,10	0,457	0,08	0,557
LVM (g)	0,13	0,320	0,11	0,415
LVIDd (mm)	0,13	0,326	0,10	0,438
IVSd (mm)	-0,03	0,797	-0,01	0,928
PWd (mm)	-0,02	0,900	-0,003	0,981
LA (mm)	-0,12	0,355	-0,12	0,371
EF (%)	-0,07	0,618	-0,14	0,283

Nhận xét: Không ghi nhận tương quan giữa các thông số siêu âm tim với số lượng và tỷ lệ NTTT trong 24 giờ.

BÀN LUẬN

Về đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu, trên tổng số 60 bệnh nhân, nam giới chiếm tỷ lệ 40%, độ tuổi trung bình là 65,5 ± 11,0 tuổi và nhóm tuổi trên 60 chiếm tỷ lệ tương đối cao với khoảng 75%. Kết quả này khá tương đồng với Hoàng Huy Liêm với nữ giới cũng chiếm tỷ lệ cao hơn nam giới, độ tuổi trung bình 51,8 ± 11,5 tuổi¹⁰. Nữ giới tiền mãn kinh và sau mãn kinh, sự

thay đổi nồng độ các hormone estradiol và estrogen làm tăng nguy cơ khởi phát NTTT, nồng độ estradiol cao ở độ tuổi tiền mãn kinh có liên quan độc lập với sự gia tăng mức độ thường xuyên của NTTT^{11,12}. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận đa số bệnh nhân mắc THA trên 5 năm với tỷ lệ là 61,7%, kết quả này tương tự Nguyễn Thị Phương Anh với 70% trường hợp mắc THA trên 5 năm¹³.

Triệu chứng cơ năng thường gặp nhất là hồi hộp đánh trống ngực với 31,7% tiếp theo là chóng mặt (13,3%). Kết quả này tương tự Nguyễn Thị Phương Anh (33,3%), Hoàng Huy Liêm (96,8%) và Trần Kim Sơn

(59,2%)^{5,10,13}. Kết thúc quá trình theo dõi Holter ECG 24 giờ ghi nhận 65% bệnh nhân NTTT đơn giản và 35% NTTT phức tạp, trong đó lown I chiếm đa số với 53,3% trong khi không có trường hợp lown V với NTTT R/T nào được ghi nhận. Kết quả này tương tự với Nguyễn Thị Phương Anh, NTTT dạng đơn giản cũng chiếm đa số và không có trường hợp lown V nào, tuy nhiên có điểm khác biệt là tác giả này lại ghi nhận NTTT lown II chiếm đa số với 58,3%¹³. Chúng tôi ghi nhận trung vị NTTT trong 24 giờ là 388,5 (142,5-2771,2) nhịp và tỷ lệ NTTT trên tổng số nhịp tim là 0,3% (0,1-5,4), trong khi tác giả Trần Kim Sơn ghi nhận trung bình số lượng NTTT/24 giờ và tỷ lệ NTTT/24 giờ lần lượt là 13522 ± 8300,7 nhịp và 12,74 ± 7,45%, khác biệt này có lẽ đến từ việc lựa chọn đối tượng nghiên cứu⁵.

Phân tích các yếu tố ghi nhận có mối liên quan giữa NTTT và phì đại thất trái trên siêu âm tim, bệnh nhân có phì đại thất trái thì có tần suất NTTT phức tạp cao hơn so với không có phì đại thất trái, tỷ lệ là 52,5% so với 24,3%. Kết quả này tương đồng với Nguyễn Thị Phương Anh cũng ghi nhận tỷ lệ NTTT phức tạp trong nhóm bệnh nhân có phì đại thất trái là 7,4% cao hơn so với không phì đại là 6,1%¹³. Bệnh nhân THA kèm ĐTĐ thì biến chứng phì đại thất trái làm tăng nguy cơ khởi phát rối loạn nhịp³. Kéo dài thời gian điện thế hoạt động là một trong những phản ứng chính của tế bào đối với phì đại thất trái, đồng thời, sự thay đổi kênh ion tế bào làm giảm mật độ bơm natri và kali, dẫn đến giảm nồng độ kali nội bào, kéo dài quá trình tái cực. Bên cạnh đó, tăng hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và hệ renin-angiotensin-aldosterol ở người THA đóng một vai trò quan trọng thông qua việc tăng tính tự động và hoạt động khởi kích, vốn cũng là cơ chế khởi phát NTTT^{3,14}.

KẾT LUẬN

Ngoại tâm thu thất trên bệnh nhân tăng huyết áp có đặc thái đường chủ yếu là ngoại tâm thu thất đơn giản, triệu chứng thường gặp nhất là hồi hộp đánh trống ngực. Có mối liên quan giữa ngoại tâm thu thất phức tạp và phì đại thất trái.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kim YG, Choi YY, Han KD, et al. Premature ventricular

contraction increases the risk of heart failure and ventricular tachyarrhythmia. *Sci Rep*. 2021;11(1):12698. doi:10.1038/s41598-021-92088-0

2. Saurav A, Smer A, Abuzaid A, et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 2015;38(4):251-258. doi:10.1002/clc.22371
3. Shenasa M, Shenasa H. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden cardiac death. *Int J Cardiol*. 2017;237:60-63. doi:10.1016/j.ijcard.2017.03.002
4. Agarwal, G. and S.K. Singh et al. Arrhythmias in type 2 diabetes mellitus. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 2017. 21(5): p. 715-718.
5. Tran KS, Vo TC, Ngo HT, et al. Characteristics of premature ventricular complex and results of treatment with bisoprolol in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *ctump*. 2023;(54):105-111. doi:10.58490/ctump.2022i54.365
6. Vietnam National Heart Association. Guidelines of Vietnam Society of Hypertension - Vietnam National Heart Association (VSH/VNHA) on the diagnosis and treatment of Hypertension. 2022. 6-10.
7. Ministry of Health. Guidelines for the diagnosis and treatment of type 2 diabetes. 8-14.
8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):233-270. doi:10.1093/ehjci/jev014
9. Bigger JT Jr, Weld FM. Analysis of prognostic significance of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. Shortcomings of Lown grading system. *Br Heart J*. 1981;45(6):717-724. doi:10.1136/hrt.45.6.717
10. Hoang HL, Le NKL. Clinical, paraclinical features and treatment results of premature ventricular contracting radio frequency. *ctump*. 2023;(58):64-71. doi:10.58490/ctump.2023i58.695
11. Gomez SE, Larson J, Hlatky MA, et al. Prevalence of frequent premature ventricular contractions and nonsustained ventricular tachycardia in older women screened for atrial fibrillation in the Women's Health Initiative. *Heart Rhythm*. doi:10.1016/j.hrthm.2024.02.040
12. Tsougos E, Korakas E, Kolovos V, et al. The Effects of Different Hormones on Supraventricular and Ventricular Premature Contractions in Healthy Premenopausal Women. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(11):1154. doi:10.3390/medicina57111154
13. Nguyen TPA, Tran KS. A study of characteristics of premature ventricular complexes in the patients with hypertension at Can Tho university hospital of medicine and pharmacy in 2019-2020. *J Vietnam Cardiol*. 2021;93:186-191.
14. Elsayed YMH. Premature ventricular contractions from benign to seriousness-a narrative updating review. *Archives of Emergency Medicine and Intensive Care*. 2019;2(2):1-21 doi:10.22259/2638-5007.0202001

Factors associated with non-adherence to medication use among hypertensive patients

Nguyen Viet Phuong[✉], Nguyen Thi Thuy Trang, Le Kim Tha, Nguyen Thanh Liem, Tran Dang Dang Khoa, Nguyen Tan Dat, Nguyen Van Tuan
Can Tho University of Medicine and Pharmacy

► Correspondence to

Dr. Nguyen Viet Phuong
Can Tho University of Medicine and Pharmacy
Email: nvphuong@ctump.edu.vn

► Received 14 March 2024

Accepted 16 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Nguyen VP, Nguyen TTT, Le KT, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:47-53

ABSTRACT

Overview: Hypertension is a chronic disease with an increasing prevalence in the community, imposing a significant burden on healthcare, society, and the economy. The effective treatment and control of hypertension are closely related to medication adherence in patients.

Objectives: To describe the medication adherence practices and analyze associated factors in outpatients with treated hypertension at Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital.

Materials and methods: A cross-sectional study design on 430 hypertensive patients was conducted.

Results: There were 12.8% of patients who have not adhered to medication usage. Having a blood pressure monitor at home, reasons for choosing a hospital for examination and treatment, receiving information about the disease, and BMI were explored to be related to the practice of medication non-adherence in patients.

Conclusion: Clinical practitioners need to develop solutions to help limit non-adherence to medication among patients, taking note of factors influencing patients' medication non-adherence during the treatment process.

Keywords: Hypertension, patient, medication non-adherence, MMAS-8.

Yếu tố liên quan đến không tuân thủ dùng thuốc ở người bệnh tăng huyết áp

► Tác giả liên hệ

BS. Nguyễn Việt Phương
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Email: nvphuong@ctump.edu.vn

► Nhận ngày 14 tháng 03 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 16 tháng 05 năm 2024

Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Nguyen VP, Nguyen TTT, Le KT, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:47-53

Nguyễn Việt Phương[✉], Nguyễn Thị Thùy Trang, Lê Kim Tha, Nguyễn Thanh Liêm, Trần Đặng Đăng Khoa, Nguyễn Tấn Đạt, Nguyễn Văn Tuấn

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tăng huyết áp là một bệnh lý mạn tính có tỷ lệ mắc ngày càng tăng trong cộng đồng với gánh nặng y tế, xã hội và kinh tế nghiêm trọng. Việc điều trị và kiểm soát huyết áp hiệu quả liên quan đáng kể đến thực hành tuân thủ dùng thuốc hạ áp ở người bệnh.

Mục tiêu nghiên cứu: Mô tả thực hành không tuân thủ dùng thuốc và phân tích một số yếu tố liên quan ở người bệnh tăng huyết áp điều trị ngoại trú tại Bệnh viện Trường Đại Học Y Dược Cần Thơ.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 430 người bệnh tăng huyết áp.

Kết quả: Có 12,8% người bệnh chưa tuân thủ dùng thuốc. Nhà có máy đo huyết áp, lý do lựa chọn bệnh viện để khám và điều trị, được cung cấp thông tin về bệnh, chỉ số khối cơ thể được tìm thấy có mối liên quan đến tỷ lệ không tuân thủ dùng thuốc của người bệnh.

Kết luận: Các nhà lâm sàng cần xây dựng các giải pháp giúp hạn chế tình trạng không tuân thủ dùng thuốc ở người bệnh, lưu ý các yếu tố ảnh hưởng đến việc không tuân thủ dùng thuốc của người bệnh trong quá trình điều trị.

Từ khóa: Tăng huyết áp, người bệnh, không tuân thủ điều trị, MMAS-8.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) là bệnh lý mạn tính ảnh hưởng đến 1,28 tỷ người trong độ tuổi từ 30-79 tuổi trên toàn cầu, việc tuân thủ kém dẫn đến kiểm soát huyết áp không hiệu quả khiến bệnh trở thành một gánh nặng y tế, xã hội và kinh tế nghiêm trọng với tỷ lệ tử vong và biến chứng không ngừng tăng lên bất chấp việc chẩn đoán và điều trị hiện nay ngày càng được phát triển và nâng cao^{1,2}. Kết quả nhiều nghiên cứu cho thấy có đến 90% người bệnh không tuân thủ điều trị và 50% trong số họ có thể ngừng điều trị trong vòng 1 năm kể từ khi chẩn đoán, tỷ lệ không tuân thủ điều trị ở người bệnh THA kháng trị chiếm từ 43% đến 65,5% tùy vào loại thuốc được kê toa, các biện pháp phòng ngừa và phương pháp đo lường tuân thủ^{2,3}.

Tuân thủ dùng thuốc (TTDT) là yếu tố cơ bản và cần thiết giúp người bệnh duy trì được huyết áp mục tiêu, giảm tử vong, ngăn ngừa biến chứng và các nguy cơ tim mạch^{2,4}. TTDT được hiểu là mức độ mà hành vi của người bệnh tuân thủ các đơn thuốc đã được thống nhất và cam kết thực hiện bằng lời nói theo các khuyến nghị của nhà cung cấp dịch vụ y tế, kiên trì trong khoảng thời gian từ khi bắt đầu điều trị cho đến liều cuối cùng ngay trước khi ngừng thuốc^{1,3}. Kiểm soát huyết áp và điều trị hạ áp không thể đạt được ngay cả với những loại thuốc hiệu quả nhất nếu không có sự hợp tác và tuân thủ của người bệnh². Huyết áp (HA) nếu luôn duy trì ở mức cao có thể gây ra nhiều biến chứng tim mạch như nhồi máu cơ tim, đột quỵ... bệnh

có thể tiến triển nặng làm tăng gánh nặng chi phí điều trị do tăng liều lượng, số lượng thuốc không cần thiết cũng như tăng nguy cơ tử vong¹. Xuất phát từ thực tế trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu thực trạng không tuân thủ dùng thuốc và một số yếu tố liên quan của người bệnh tăng huyết áp đến khám và điều trị ngoại trú tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Người bệnh THA đến khám và điều trị ngoại trú tại Bệnh viện Trường Đại Học Y Dược Cần Thơ trong thời gian từ tháng 11 năm 2021 đến tháng 04 năm 2022, có khả năng nghe, trả lời câu hỏi, người bệnh không bị thiếu năng trí tuệ, bệnh tâm thần và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

Cỡ mẫu: được tính theo công thức ước lượng một tỷ lệ:

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{p(1-p)}{d^2}$$

n: cỡ mẫu.

Z: trị số từ phân phối chuẩn.

α : mức ý nghĩa, chọn $\alpha = 0,05$ thì $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$.

d: sai số cho phép, chọn $d=5\%$.

p: chọn $p=0,428$ từ kết quả nghiên cứu của Phạm Hương Lan⁵, thay vào công thức chúng tôi tính được 376 người bệnh, trên thực tế chúng tôi phỏng vấn 430 người bệnh.

Nội dung nghiên cứu

Các đặc điểm của đối tượng nghiên cứu gồm giới tính, nhóm tuổi, thời gian điều trị, nhà có máy đo HA, lý do chọn bệnh viện để khám và điều trị, được cung cấp thông tin về bệnh, chỉ số khối cơ thể BMI (Body Mass Index-được phân loại theo thang phân loại của Hiệp hội đái tháo đường các nước châu Á-IDI & WPRO).

Thực hành tuân thủ dùng thuốc (TTDT) là sự tuân thủ dùng thuốc theo chỉ định bác sỹ đối với việc điều trị bệnh THA và được đánh giá theo thang MMAS-8 (Morisky Medication Adherence Scale-8) của Morisky có độ tin cậy là 0,823. Thang đo gồm 8 câu hỏi được đánh giá theo bảng sau:

Bảng 1. Cách tính điểm của thang đo Morisky 8

Câu hỏi	Nội dung	Điểm
1. Thỉnh thoảng ông/bà có quên uống thuốc hay không?	Có Không	1 điểm 0 điểm
2. Thỉnh thoảng người ta không uống thuốc bởi những lý do khác hơn là do quên. Hãy nhớ lại trong 2 tuần vừa qua, ông/bà có không uống thuốc không?	Có Không	1 điểm 0 điểm
3. Có bao giờ ông/bà giảm liều hoặc dừng việc dùng thuốc vì ông/bà cảm thấy khó chịu mà không hỏi ý kiến bác sĩ hay không?	Có Không	1 điểm 0 điểm
4. Khi ông/bà đi du lịch hay rời khỏi nhà, thỉnh thoảng ông/bà có quên mang theo thuốc không?	Có Không	1 điểm 0 điểm
5. Ông/bà có uống đủ các loại thuốc trong ngày hôm qua không?	Có Không	0 điểm 1 điểm
6. Khi cảm thấy các triệu chứng của mình đã giảm, thỉnh thoảng ông/bà có dừng uống thuốc không?	Có Không	1 điểm 0 điểm
7. Việc uống thuốc mỗi ngày là một điều thật sự bất tiện đối với một số người. Ông/bà có bao giờ cảm thấy phiền với việc điều trị bệnh của mình không?	Có Không	1 điểm 0 điểm
8. Ông/bà có cảm thấy khó khăn để ghi nhớ việc dùng đủ các loại thuốc hay không?	Có Không	1 điểm 0 điểm

TTDT khi tổng điểm ≤ 2 điểm, không TTDT khi tổng điểm > 2 điểm.

Phương pháp thu thập số liệu

Thu thập số liệu bằng cách phỏng vấn trực tiếp người bệnh đến khám và điều trị trong thời gian nghiên cứu với bộ câu hỏi soạn sẵn.

Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu thu thập được nhập trên Microsoft Excel 2010 và phân tích theo chương trình phần mềm SPSS phiên bản 22.0.

Mô tả tần suất, tỷ lệ % các đặc điểm của đối tượng, thực hành không TTDT của người bệnh. Hồi quy

logistic được sử dụng xác định các yếu tố liên quan đến thực hành không TTDT của người bệnh THA với ngưỡng ý nghĩa ở $p < 0,05$.

Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu thực hiện sau khi được hội đồng đạo đức Trường Đại học Y Dược Cần Thơ thông qua. Mọi thông tin của đối tượng được cam kết giữ bí mật và không tiết lộ cho bên thứ ba.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 2. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n=430)

Đặc điểm		Tần số	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nam	192	44,7
	Nữ	238	55,3
Nhóm tuổi	<50 tuổi	24	5,6
	50-69 tuổi	268	62,3
	≥ 70 tuổi	138	32,1

Đặc điểm		Tần số	Tỷ lệ (%)
Thời gian điều trị	<5 năm	138	32,1
	≥ 5 năm	292	67,9
Nhà có máy đo huyết áp	Có	209	48,6
	Không	221	51,4
Lý do chọn bệnh viện để khám và điều trị	Theo bảo hiểm y tế	310	72,1
	Chất lượng khám và điều trị	111	25,8
	Gần nhà	9	2,1
Được cung cấp thông tin về bệnh	Có	417	97
	Không	13	3
BMI	Gầy	23	5,4
	Trung bình	180	41,9
	Thừa cân	152	35,3
	Béo phì	75	17,4
Tổng cộng		430	100

Nhận xét: Phần lớn người bệnh THA là nữ chiếm 55,3% và có 32,1% người bệnh có độ tuổi từ 70 tuổi trở lên. Có 67,9% người bệnh điều trị từ 5 năm trở lên, tỷ lệ người bệnh có trang bị máy đo HA tại nhà chiếm 48,5%. Bảo hiểm y tế là lý do chủ yếu khiến người bệnh đến khám tại bệnh viện chiếm 72,1%. Đa số người bệnh đều cho rằng được cung cấp thông tin về bệnh (97%) và vẫn còn 52,7% người bệnh bị thừa cân và béo phì.

Thực hành tuân thủ điều trị tăng huyết áp của người bệnh

Bảng 3. Thực hành tuân thủ dùng thuốc theo thang đo Morisky-8

Nội dung	Có n (%)	Không n (%)
Thỉnh thoảng quên dùng thuốc	98 (22,8)	332 (77,2)
Trong 2 tuần qua, có ngày không dùng thuốc	33 (7,7)	397 (92,3)
Khi cảm thấy khó chịu, tự ý giảm liều hoặc dừng việc dùng thuốc mà không tham khảo ý kiến bác sĩ	28 (6,5)	402 (93,5)
Quên mang theo thuốc khi đi du lịch hoặc rời khỏi nhà	38 (8,8)	392 (91,2)
Hôm qua uống đủ thuốc	395 (91,9)	35 (8,1)
Thỉnh thoảng dùng uống thuốc khi cảm thấy các triệu chứng giảm	54 (12,6)	376 (87,4)
Việc dùng thuốc hàng ngày rất phiền toái/bất tiện	42 (9,8)	388 (90,2)
Cảm thấy khó khăn phải nhớ dùng thuốc mỗi ngày	88 (20,5)	342 (79,5)
Thực hành TTDT	375 (87,2)	55 (12,8)

Nhận xét: Tỷ lệ không TTDT qua 8 nội dung của thang đo Morisky dao động từ 6,5% đến 22,8%. Tỷ lệ người bệnh THA không TTDT chiếm 12,8%.

Các yếu tố liên quan đến không tuân thủ dùng thuốc điều trị tăng huyết áp của người bệnh

Bảng 4. Các yếu tố liên quan đến không tuân thủ dùng thuốc điều trị tăng huyết áp của người bệnh

Yếu tố	Thực hành TTDT		OR (95% CI)	p	OR (95% CI) hiệu chỉnh	p hiệu chỉnh
	Không n (%)	Có n (%)				
Nhà có máy đo HA						
Không	17 (7,7)	204 (92,3)	2,67	0,002	2,1	0,029
Có	38 (18,2)	171 (81,8)	(1,45-4,89)		(1,08-4,08)	
Lý do chọn bệnh viện để khám và điều trị						
Theo bảo hiểm y tế	50 (16,1)	260 (83,9)	5,14 (1,81-14,6)	0,002	5,27 (1,59-17,52)	0,007
Gần nhà	1 (11,1)	8 (88,9)	3,34 (0,33-33,55)	0,305	4,14 (0,37-46,06)	0,247
Chất lượng khám và điều trị	4 (3,6)	107 (96,4)	1	-	1	-
Được cung cấp thông tin về bệnh						
Không	5 (38,5)	8 (61,5)	4,59	0,005	12,35	0,001
Có	50 (12)	367 (88)	(1,44-14,57)		(2,81-54,39)	
BMI						
Gầy	4 (17,4)	19 (82,6)	2,08 (0,62-6,96)	0,237	2,1 (0,6-7,38)	0,245
Trung bình	21 (11,7)	159 (88,3)	1,3 (0,64-2,66)	0,469	1,16 (0,56-2,43)	0,069
Béo phì	16 (21,3)	59 (78,7)	2,67 (1,23-5,83)	0,013	2,37 (1,05-5,33)	0,037
Thừa cân	14 (9,2)	138 (90,8)	1	-	1	-

Nhận xét: Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy các yếu tố như nhà có máy đo HA, lý do chọn bệnh viện khám và điều trị, được cung cấp thông tin về bệnh, BMI có liên quan đến không TTDT ở người bệnh. Trang bị máy đo HA tại nhà, lý do chọn bệnh viện để khám và điều trị, được cung cấp thông tin về bệnh, BMI được xác định là có liên quan đến thực hành không TTDT của người bệnh THA.

BÀN LUẬN

Thực hành không tuân thủ dùng thuốc điều trị tăng huyết áp của người bệnh

Có đến 12,8% người bệnh THA không TTDT được

đánh giá qua 8 nội dung của thang đo Morisky. Nghiên cứu của Nguyễn Ngọc Tâm và cộng sự (2020) trên 155 người bệnh THA điều trị ngoại trú cho thấy tỷ lệ không tuân thủ cũng ở mức đáng quan tâm với 28,4% người bệnh không TTDT⁶. Kết quả khảo sát của Nguyễn Ngọc Cẩm Quyên và cộng sự (2023) trên 358 người bệnh 60 tuổi trở lên bị THA cũng cho thấy tỷ lệ không TTDT là 29,9%⁷. Việc không TTDT được lý giải bởi hành động của con người dễ thay đổi theo thời gian, trong khi điều trị THA đòi hỏi tính kiên trì và lâu dài, một báo cáo tổng quan trên 21 nghiên cứu lâm sàng cho thấy việc tuân thủ điều trị hạ HA giảm dần theo thời gian kể từ khi chẩn đoán, với khoảng một

nửa người bệnh ngừng điều trị sau một năm^{1,2}. Các nghiên cứu cho thấy khi các triệu chứng ổn định hoặc khi tình trạng bệnh nặng hơn khiến người bệnh dùng nhiều thuốc tăng tỷ lệ không TTDT^{1,3}. Do đó, việc quản lý không TTDT hạ áp nên được điều chỉnh theo các yếu tố thúc đẩy có thể thay đổi được ở từng cá nhân và kết hợp nhiều giải pháp như đơn giản hóa việc điều trị bằng cách giảm số lượng thuốc hạ áp, ưu tiên sử dụng thuốc có tác dụng kéo dài và dùng một lần mỗi ngày¹, hướng dẫn người bệnh cài đặt lời nhắc dùng thuốc bằng các thiết bị điện tử hoặc sử dụng sổ ghi chép, ghi nhận việc uống thuốc mỗi ngày, hạn chế hoặc loại bỏ các thuốc gây tác dụng phụ hoặc không cần thiết, kiểm tra tuân thủ lặp lại của người bệnh sau mỗi lần tái khám. Ngoài ra, cần tăng cường công tác truyền thông, giáo dục cho người bệnh về những hậu quả của việc không TTDT, kết hợp xây dựng câu lạc bộ những người bệnh THA được giám sát hoạt động bởi những người có chuyên môn nhằm chia sẻ kinh nghiệm giúp hạn chế việc không TTDT, giảm các nguy cơ bệnh nặng hơn do không TTDT và nâng cao chất lượng điều trị.

Các yếu tố liên quan đến thực hành không tuân thủ dùng thuốc điều trị tăng huyết áp của người bệnh

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy các yếu tố như nhà có máy đo HA, lý do chọn bệnh viện khám và điều trị, được cung cấp thông tin về bệnh, BMI của người bệnh có liên quan đến tình trạng không TTDT của họ.

Người bệnh có trang bị máy đo HA tại nhà không TTDT cao hơn những người bệnh không có trang bị máy đo HA tại nhà với OR=2,1; CI 95%: 1,08-4,08; p=0,029. Điều này có thể do tính chủ quan, khi theo dõi chỉ số HA hàng ngày, người bệnh cho rằng HA đã được kiểm soát khi chỉ số HA đo được trong giới hạn bình thường nên không cần phải sử dụng thuốc, kết quả nghiên cứu của Nguyễn Trường Giang (2023) ở 320 bệnh nhân từ 60 tuổi trở lên cho thấy có đến 38,4% người bệnh tự ý bỏ thuốc khi thấy tình trạng sức khỏe và huyết áp ở mức bình thường⁸. Các bác sĩ điều trị cần giải thích rõ cho người bệnh hiểu lợi ích của việc theo dõi HA hàng ngày và sự cần thiết phải sử dụng thuốc theo liều liên tục mỗi ngày mặc dù chỉ

số HA đáp ứng mục tiêu điều trị, chỉ ngừng thuốc khi có chỉ định của bác sĩ điều trị.

Những người bệnh đến khám vì có bảo hiểm y tế không TTDT cao hơn những người bệnh đến khám vì tin chất lượng khám và điều trị của bệnh viện với OR=5,27; CI 95%: 1,59-17,52; p=0,007. Nghiên cứu của Đoàn Thị Phương Thảo cũng cho thấy những người bệnh THA có bảo hiểm y tế không TTDT cao hơn những người không có bảo hiểm y tế⁹. Điều này có thể do người bệnh quan tâm đến tình trạng sức khỏe của bản thân có xu hướng thực hành TTDT tốt hơn các đối tượng khác, ngoài ra có thể do người bệnh có bảo hiểm y tế thường là những đối tượng điều trị lâu dài, việc thực hành tuân thủ bị ảnh hưởng bởi yếu tố thời gian như đã đề cập trước đó^{1,2}. Bác sĩ điều trị cần dành nhiều thời gian nhắc nhở bệnh nhân TTDT ở tất cả các đợt khám bệnh, cần loại bỏ suy nghĩ bệnh nhân đã được tư vấn nhiều lần ở các đợt trước nên không cần tư vấn lại cho đợt điều trị này.

Những người bệnh không được cung cấp thông tin về bệnh không TTDT hơn những người bệnh được cung cấp thông tin với OR=12,35; CI 95%: 2,81-54,39; p=0,001. Kết quả nghiên cứu của Trần Sông Hậu và cộng sự (2022) cũng cho thấy những người bệnh không có thông tin về bệnh có nguy cơ không TTDT cao hơn những người có thông tin về bệnh (OR=2,05; CI 95%: 1,02-4,1; p=0,043)¹⁰. Điều này cho thấy tầm quan trọng của việc cung cấp đầy đủ các thông tin về điều trị và chăm sóc cho người bệnh, giúp người bệnh hợp tác tốt và an tâm thực hiện theo kế hoạch điều trị mà nhân viên y tế đã hướng dẫn.

Ở những người bệnh có BMI trên mức trung bình thì những người béo phì không TTDT cao hơn những người thừa cân với OR=2,37; CI 95%: 1,05-5,33; p=0,037. Các nghiên cứu cho thấy việc điều trị THA ở người bệnh thừa cân, béo phì có nguy cơ kháng trị và dễ gặp biến chứng trong quá trình điều trị hạ áp, đây là đối tượng có thể phải phối hợp dùng nhiều loại thuốc để kiểm soát HA, kiểm soát nồng độ mỡ trong máu, tạo ra thách thức trong tuân thủ điều trị^{1,3}. Công tác điều trị cần đặc biệt quan tâm đến đối tượng có chỉ số BMI trên mức trung bình, cần động viên, cung cấp các biện pháp điều trị dùng thuốc và không dùng

thuốc phù hợp giúp người bệnh kiểm soát được cân nặng hợp lý, an tâm hợp tác và cam kết thực hiện kế hoạch điều trị đã thống nhất với bác sĩ điều trị.

Xây dựng các chương trình truyền thông, giáo dục sức khỏe về tầm quan trọng của TTDT trong điều trị THA ở người bệnh là cần thiết và quan trọng. Hiệu quả của chương trình can thiệp góp phần đảm bảo nâng cao hiệu quả của phác đồ điều trị, ngăn ngừa và giảm tỷ lệ biến chứng, tử vong và góp phần làm giảm gánh nặng chi phí điều trị cho người bệnh và gia đình của họ.

Hạn chế của nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang tại một thời điểm, người bệnh THA được lựa chọn ngẫu nhiên và không quan tâm việc đã đến khám trước đó để điều trị bệnh nhiều lần hay không, do đó chưa đánh giá được mối liên quan của TTDT với các đợt điều trị. Bên cạnh đó, bộ câu hỏi phỏng vấn khai thác các thông tin về thực hành tuân thủ của người bệnh tại nhà, thông tin này do người bệnh nhớ lại, sai sót nhớ lại là khó tránh khỏi.

KẾT LUẬN

Vẫn còn 12,8% người bệnh THA chưa TTDT, các yếu tố như nhà có máy đo HA, lý do lựa chọn bệnh viện để khám và điều trị, được cung cấp thông tin về bệnh, BMI được xác định là có liên quan đến việc không TTDT của người bệnh. Các nhà lâm sàng cần xây dựng các giải pháp can thiệp phù hợp giúp hạn chế tình trạng không TTDT ở người bệnh THA, lưu ý các yếu tố ảnh hưởng đến việc không TTDT của người bệnh trong suốt quá trình điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874-2071. doi:10.1097/HJH.0000000000003480
2. Uchmanowicz B, Jankowska EA, Uchmanowicz I, et al. Self-Reported Medication Adherence Measured With Morisky Medication Adherence Scales and Its Determinants in Hypertensive Patients Aged ≥60 Years: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Pharmacol*. 2019;10:168. doi:10.3389/fphar.2019.00168
3. Espeche WG, Salazar MR. Adherence to antihypertensive drug treatment and Morisky test. *Interventional Cardiology*. 2020;12(3):94-98. doi: 10.37532/fmic.2020.12(3).658
4. Nguyen VP, Nguyen TH, Phan KM, et al. Knowledge, attitude about preventing hypertensive complications and some related factors on patients who come for outpatient examination and treatment at Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital. *ctump*. 2023;(60):72-79. doi:10.58490/ctump.2023i60.198
5. Pham HL. Knowledge, attitudes, practices on prevention of complications in outpatient hypertensive patients in An Thi district, Hung Yen province and some related factors. Master's thesis in medicine. Thai Nguyen University.
6. Nguyen NT, Nguyen LA, Nguyen TA. Situation of management adherence of hypertensive outpatients. *J Vietnam Cardiol*. 2020;91+92:125-130.
7. Nguyen NCQ, Nguyen TD, Vo QLD, et al. Survey on medication adherence and related factors of elderly outpatients with hypertension in Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital in 2022-2023. *ctump*. 2023;(63):135-142. doi:10.58490/ctump.2023i63.1970
8. Nguyen TG, Doan VQ. Adherence, related factors and results of communication intervention in hypertensive patients 60 years of age and older at the clinic of U Minh District Medical Center, Ca Mau Province in 2022-2023. *ctump*. 2023;(65):108-115. doi:10.58490/ctump.2023i65.1306
9. Doan TPT, Nguyen TML, Mai MT. Assessment of the status of treatment compliance and some factors affecting human results with high blood pressure outcome at Hospital of Hanoi Medical University. *VMJ*. 2023;522(2). doi:10.51298/vmj.v522i2.4346
10. Tran SH, Thach TCRD, Thach NNT, et al. Treatment adherence and its related factors among hypertension patients in Binh Thuy District, Can Tho City in 2021. *ctump*. 2022;(53):197-205. doi:10.58490/ctump.2022i53.177

White coat hypertension and masked hypertension in patients with type 2 diabetes

Nguyen Van Luc¹✉, Tran Kim Trang², Nguyen Thi Bich Dao³

¹ Binh Duong General Hospital

² University Medical Center at Ho Chi Minh City

³ Tam Duc Cardiovascular Hospital

► Correspondence to

Dr. Nguyen Van Luc
Binh Duong General Hospital
Email: dnguyenluc@gmail.com

► Received 27 February 2024

Accepted 16 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Nguyen VL, Tran KT,
Nguyen TBD. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:54-62

ABSTRACT

Overview: Hypertension and diabetes mellitus are two diseases that silently progress into serious complications. Hypertension includes true hypertension, white coat hypertension (WCH) or masked hypertension (MH). It will be dangerous for patients with type 2 diabetes in case of missed MH or misdiagnosed WCH.

Methods: A cross-sectional study enrolled type 2 diabetic patients ≥ 18 years old who had not been under antihypertensive drugs or drugs with antihypertensive side effects at the Outpatient clinic of Ho Chi Minh City Nhân dân Gia Định's Hospital.

Results: From August 2018 to December 2020, 323 patients were included in the study. The rate of WCH was 22.6%, the MH was 31.6%. Risk factors such as: elderly, female gender, family history of high blood pressure, or type 2 diabetes, insufficient physical activity had a difference between WCH, MH and normotension.

Conclusion: The rate of WCH and MH in patients with type 2 diabetes without antihypertensive drug treatment is relatively high. WCH, MH associate with risk factors such as: elderly, female gender, family history of high blood pressure, or type 2 diabetes, insufficient physical activity.

Keywords: White coat hypertension, Masked hypertension.

Tăng huyết áp áo choàng trắng và tăng huyết áp ẩn giấu trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2: Tỷ lệ và các yếu tố nguy cơ tim mạch chuyển hóa

Nguyễn Văn Lực¹✉, Trần Kim Trang², Nguyễn Thị Bích Đào³

¹ Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bình Dương

² Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

³ Bệnh viện Tim Tầm Đức

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tăng huyết áp (THA) và đái tháo đường (ĐTĐ) là hai bệnh lý liên quan với nhau, đều tiến triển âm thầm và gây ra nhiều biến chứng nguy

► Tác giả liên hệ

BS. Nguyễn Văn Lực
Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bình Dương
Email: drnguyenvluc@gmail.com

► Nhận ngày 27 tháng 02 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 16 tháng 05 năm 2024
Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Nguyen VL, Tran KT, Nguyen TBD. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:54-62

hiểm. THA bao gồm THA thật sự, tăng huyết áp áo choàng trắng (THAAT) hoặc tăng huyết áp ẩn giấu (THAAG). Bệnh nhân (BN) ĐTĐ típ 2, nếu bỏ sót THAAG hoặc chẩn đoán lầm THAAT đều sẽ nguy hiểm cho người bệnh.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu (NC) cắt ngang. BN ≥ 18 tuổi được chẩn đoán ĐTĐ típ 2 chưa điều trị thuốc hạ HA hoặc các thuốc có tác dụng phụ hạ HA tại phòng khám BV NDGD TPHCM được đưa vào NC.

Kết quả: Từ tháng 08/2018 đến tháng 12/2020 có 323 BN đưa vào NC. Tỷ lệ THAAT là 22,6%, THAAG là 31,6%. Các yếu tố nguy cơ như: tuổi cao, giới nữ, tiền sử gia đình (TSGĐ) có THA, TSGĐ có ĐTĐ típ 2, không vận động thể lực đủ có khác biệt giữa THAAT, THAAG với nhóm không THA.

Kết luận: Tỷ lệ THAAT, THAAG trên BN ĐTĐ típ 2 mà chưa điều trị thuốc hạ áp khá cao. THAAT, THAAG có liên quan các YTNC như: tuổi cao, giới nữ, tiền sử gia đình (TSGĐ) có THA, TSGĐ có ĐTĐ típ 2, không vận động thể lực đủ nên bệnh nhân đái tháo đường típ 2 chưa điều trị thuốc hạ áp.

Từ khóa: tăng huyết áp ẩn giấu, tăng huyết áp áo choàng trắng.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiều nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ tăng huyết áp áo choàng trắng (THAAT) và tăng huyết áp ẩn giấu (THAAG) trên bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) dao động từ 8% đến 56%. THAAG gây phì đại thất trái (PĐTT), albumin niệu^{1,2} do không phát hiện được bằng đo huyết áp thông thường tại phòng khám (PK) vì vậy không được điều trị sớm, đặc biệt trên BN ĐTĐ típ 2 là đối tượng có nguy cơ

cao³. Còn THAAT thì một số NC gần đây nêu cũng có nguy cơ tim mạch cao hơn người có HA bình thường, tuy nhiên việc sử dụng thuốc hạ áp chưa được khuyến cáo vì có nguy cơ làm giảm quá mức HATTr, đặc biệt ở BN ĐTĐ típ 2 có liên quan đến biến cố mạch vành và nguy cơ tử vong khi HATTr dưới 70 mmHg. Vì vậy đối với BN ĐTĐ típ 2, nếu bỏ sót THAAG hoặc chẩn đoán lầm THAAT đều sẽ nguy hiểm cho người bệnh. Từ đó, chúng tôi tìm lời đáp về tỷ lệ THAAT, THAAG trên BN ĐTĐ típ 2 ở Việt Nam mà chưa điều trị thuốc hạ áp, mối liên quan giữa THAAT, THAAG với các yếu tố nguy cơ (YTNC) tim mạch chuyển hóa qua đề tài “Tăng huyết áp áo choàng trắng và tăng huyết áp ẩn giấu trên bệnh nhân ĐTĐ típ 2” với mục tiêu: 1. Xác định tỷ lệ và đặc điểm của THAAT, THAAG trên bệnh nhân ĐTĐ típ 2 chưa điều trị thuốc hạ áp. 2. Khảo sát sự liên quan giữa THAAT, THAAG trên BN ĐTĐ típ 2 chưa điều trị thuốc hạ áp với các yếu tố nguy cơ tim mạch-chuyển hóa.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang.

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn

BN ĐTĐ típ 2 từ 18 tuổi trở lên đã được chẩn đoán và đang điều trị theo hướng dẫn của Bộ Y tế VN năm 2017. Không đang điều trị thuốc hạ áp. Không uống thuốc có tác dụng phụ lên huyết áp xác định thông qua toa thuốc của cơ sở y tế hoặc BN tự uống. Có chỉ định theo dõi HALT 24 giờ theo hướng dẫn của Phân hội THA Việt Nam 2018.

Tiêu chuẩn loại trừ

HA $\geq 180/110$ mmHg vì cần điều trị bằng thuốc hạ áp ngay. Bệnh nhân đang có bệnh lý cấp tính như: có sốt, nhiễm trùng đường tiểu, thiếu niệu. Phụ nữ đang hành kinh. Phụ nữ đang mang thai. BN có tiền căn tổn thương đáy mắt do đái tháo đường, đột quỵ, suy tim, tim bẩm sinh, bệnh van tim, bệnh mạch vành mạn, bệnh thận mạn.

Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Từ tháng 8 năm 2018 đến hết tháng 12 năm 2020.

- Địa điểm: Phòng khám Nội Tiết BV Nhân Dân Gia Định TP. Hồ Chí Minh.

Cỡ mẫu

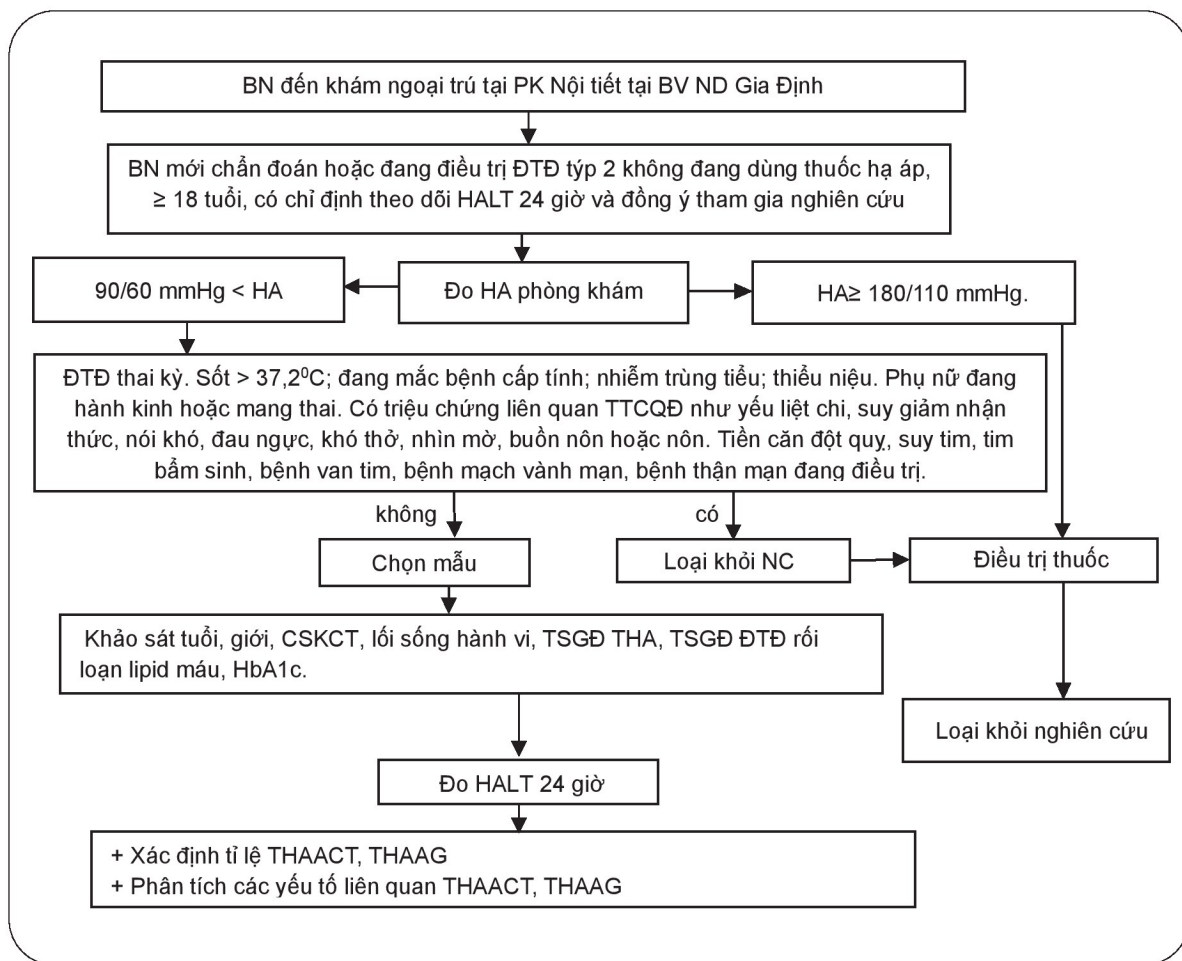
Tối thiểu cần để phân tích là 258 mẫu. Ước tính tỉ lệ mất mẫu 10%, nghiên cứu cần thu thập tổng cộng 287 bệnh nhân.

Phương pháp phân tích số liệu

Số liệu được nhập bằng phần mềm Epidata 3.1, mã hóa và xử lý bằng phần mềm TK Stata 14.0.

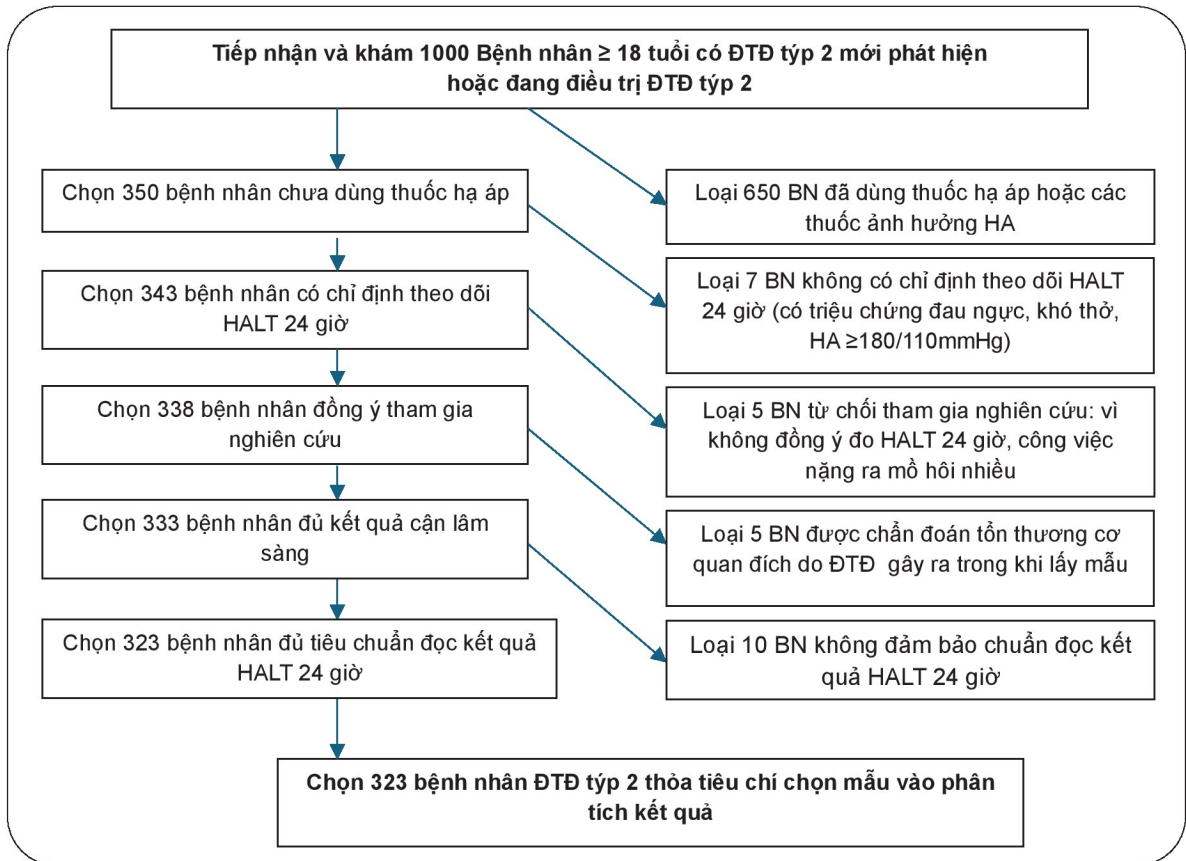
Đạo đức trong nghiên cứu

Đã thông qua các Hội đồng y đức trong nghiên cứu Y sinh học của trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh theo quyết định số: 616/ĐHYD-HĐ ngày 29/12/2017.



Sơ đồ 1. Các bước tiến hành nghiên cứu

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU



Sơ đồ 2. Lưu đồ chọn mẫu nghiên cứu

Tỉ lệ tăng huyết áp áo chòàng trắng và tăng huyết áp ẩn giấu trên BN ĐTĐ típ 2 chưa điều trị thuốc hạ áp

Bảng 1. Các thể huyết áp ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2

Phân loại	THA phòng khám	Không THA phòng khám	Chung
	n (%)	n (%)	N (%)
Không THA	0 (0)	104 (50,5)	104 (32,2)
THAAG	73 (62,4)	0 (0)	73 (22,6)
THA thật sự	44 (37,6)	0	44 (13,6)
Tổng	117 (100)	206 (100)	323 (100)

Nhận xét: Khi tính chung cho toàn mẫu NC với 323 BN, kết quả ghi nhận nhóm THAAG có 102 BN chiếm tỉ lệ khá cao là gần 1/3, còn lại nhóm THAAG có 73 BN 22,6%. Khi tính riêng trong nhóm bệnh nhân chỉ có THA tại phòng khám là 117 BN thì tỉ lệ nhóm THAAG 62,4% và nhóm THA thật sự 37,6%. Khi mẫu là những bệnh nhân không THA tại phòng khám có 206 BN thì tỉ lệ nhóm THAAG và nhóm không THA tương đương nhau.

Mối liên quan giữa tăng huyết áp áo choàng trắng, tăng huyết áp ẩn giấu trên bệnh nhân đái tháo đường
 típ 2 chưa điều trị thuốc hạ áp với các yếu tố nguy cơ tim mạch chuyển hóa.

Bảng 2. Mối liên quan đơn biến giữa các thể huyết áp trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2 với yếu tố nguy cơ tim
 mạch chuyển hóa lâm sàng

	THA				p1	p2	p3	p4	p5
	Không n=104	ACT n=73	AG n=102	Thật sự n=44					
Tuổi (năm)									
TB ± ĐLC	53,3±9,7	51,5±9,0	55,8±10,9	53,0±10,0	0,237	0,069	0,429	0,115	0,005
≥ 60 tuổi, n (%)	30 (28,9)	17 (23,3)	38 (37,2)	9 (20,5)	0,410	0,200	0,721	0,050	0,051
Giới Nam, n (%)	56 (53,9)	22 (30,1)	58 (56,9)	17 (38,6)	0,002	0,663	0,346	0,045	0,001
CSKCT (kg/m²)									
TB ± ĐLC	22,9±2,4	23,0±2,39	23,3±3,0	24,0±3,4	0,895	0,304	0,064	0,198	0,423
≥ 23, n (%)	46 (44,2)	34 (46,6)	47 (46,1)	27 (61,4)	0,758	0,790	0,123	0,092	0,948
TSGĐ THA, n (%)	35 (33,7)	40 (54,8)	59 (57,8)	33 (75,0)	0,005	0,001	0,031	0,052	0,688
TSGĐ ĐTĐ, n (%)	53 (51,0)	60 (82,2)	56 (54,9)	30 (68,2)	0,001	0,571	0,085	0,137	<0,001
TGB ĐTĐ (năm)									
TV (TPV)	2 (1 – 4)	2 (1 – 3)	2,5 (1 – 4)	2 (1,5 – 3)	0,051	0,905	0,555	0,315	0,063
≥ 5 năm, n (%)	16 (15,4)	5 (6,9)	19 (18,6)	5 (11,4)	0,092	0,536	0,402	0,282	0,032
Lối sống, n (%)									
Vận động thể lực	58 (55,8)	21 (28,8)	46 (45,1)	17 (38,6)	<0,001	0,126	0,271	0,470	0,030
Hút thuốc lá	25 (24,0)	7 (9,6)	32 (31,4)	6 (13,6)	0,017	0,240	0,502	0,030	0,001
Uống nhiều rượu	10 (9,6)	3 (4,1)	8 (7,8)	5 (11,4)	0,179	0,652	0,148	0,495	0,324

THA: Tăng huyết áp, ĐTĐ: Đái tháo đường, CSKCT: Chỉ số khối cơ thể, TSGĐ: Tiền sử gia đình, TGB: Thời gian bệnh, n (%): Tần số (tỉ lệ %) đối với biến định tính, TB ± ĐLC: Trung bình ± Độ lệch chuẩn đối với biến định lượng có phân phối bình thường, TV (TPV): Trung vị (Khoảng tứ phân vị) đối với biến định lượng không phân phối bình thường, p1: So sánh THAACT với không THA, p2: So sánh THAAG với không THA, p3: So sánh THAACT với THA thật sự, p4:

So sánh THAAG với THA thật sự, p5: So sánh THAACT với THAAG, các kiểm định dựa trên mô hình hồi qui logistic đa thức.

Nhận xét: Khi so sánh nhóm THAACT với không THA, nghiên cứu đã ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về giới tính, TSGĐ THA, TSGĐ ĐTĐ, vận động thể lực và hút thuốc lá. Còn khi so sánh nhóm THAAG với nhóm THA thật sự, nghiên cứu đã ghi nhận THAAG có tỉ lệ cao hơn về tuổi, giới, và tình trạng hút thuốc lá.

Bảng 3. Mối liên quan đơn biến giữa các thể huyết áp trên BN đái tháo đường tip 2 với yếu tố nguy cơ tim mạch chuyển hóa cận lâm sàng

	THA, TB ± ĐLC				p1	p2	p3	p4	p5
	Không n=104	ACT n=73	AG n=102	Thật sự n=44					
Đường huyết đói (mmol/l)									
TB ± ĐLC	8,16±2,48	8,36±2,77	8,73±3,99	8,72±2,65	0,609	0,137	0,500	0,979	0,395
≥ 7,2 mmol/l, N (%)	60 (57,7)	43 (58,9)	65 (63,7)	29 (65,9)	0,872	0,376	0,451	0,800	0,518
HbA1c %									
TB ± ĐLC	7,21±1,52	7,62±1,42	7,83±1,54	7,83±1,86	0,064	0,005	0,486	0,978	0,412
HbA1c ≥ 7%, N (%)	42 (40,4)	41 (56,2)	66 (64,7)	27 (61,4)	0,039	0,001	0,581	0,700	0,254
Lipid máu (mmol/l), TB ± ĐLC									
Cholesterol	4,07±1,11	4,38±1,23	4,52±1,52	4,33±1,60	0,109	0,018	0,854	0,475	0,533
HDL-c	1,78±0,28	1,26±0,28	1,29±0,77	1,13±0,30	0,151	0,089	0,051	0,033	0,718
LDL-c	1,94±0,90	2,16±1,12	2,38±1,30	2,15±1,12	0,156	0,005	0,974	0,975	0,212
Triglyceride	2,10±1,60	2,11±1,47	2,13±1,36	2,3±2,87	0,952	0,891	0,592	0,604	0,949
RLLPM, n (%)	82 (78,9)	61 (83,6)	87 (85,3)	36 (81,8)	0,434	0,230	0,808	0,597	0,755

$TB \pm \text{ĐLC}$: Trung bình $\pm$ Độ lệch chuẩn đối với
 biến định lượng phân phối bình thường, TV (TPV):
 Trung vị (Khoảng tứ phân vị) đối với biến định lượng
 không phân phối bình thường, n (%): Tần số (Tỉ lệ %) đối
 với biến định tính, p1: So sánh THAACT với không
 THA, p2: So sánh THAAG với không THA, p3: So sánh
 THAACT với THA thật sự, p4: So sánh THAAG với THA
 thật sự, p5: So sánh THAACT với THAAG, các kiểm định
 dựa trên mô hình hồi qui logistic đa thức.

Nhận xét: Khi so sánh nhóm THAACT với không

THA, nghiên cứu ghi nhận sự khác biệt về tỉ lệ không kiểm soát tốt đường huyết cao hơn. Còn đối với nhóm THAAG, nghiên cứu cũng ghi nhận sự cao hơn về tỉ lệ không kiểm soát tốt đường huyết, nồng độ cholesterol và LDL-c. Không ghi nhận sự khác biệt các đặc điểm cận lâm sàng giữa nhóm THAACT với nhóm THAAG và THA thật sự. Khi so sánh nhóm THAAG với THA thật sự, nghiên cứu ghi nhận nhóm THAAG có nồng độ HDL-c là $1,29 \pm 0,77$ mmol/l cao hơn so với $1,13 \pm 0,30$ nhóm THA thật sự ($p = 0,033$).

Bảng 4. Hồi quy đa biến mối liên quan giữa THA áo choàng trắng, THA ẩn giấu trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2 với các yếu tố nguy cơ tim mạch chuyển hóa

Các yếu tố	THA ACT so với không THA		THA ACT so với THA thật sự	
	OR (KTC 95%)	p	OR (KTC 95%)	P
Tuổi (Năm)	0,99 (0,96 – 1,02)	0,551	0,99 (0,95 – 1,03)	0,596
Giới tính (Nữ)	2,29 (1,17 – 4,49)	0,016	1,37 (0,61 – 3,07)	0,441
TSGĐ ĐTD (Có)	3,66 (1,74 – 7,68)	0,001	2,22 (0,90 – 5,44)	0,082
TSGĐ THA (Có)	2,17 (1,13 – 4,16)	0,020	0,38 (0,17 – 0,88)	0,023
Vận động thể lực (Không đủ)	2,95 (1,51 – 5,79)	0,002	1,45 (0,64 – 3,28)	0,367

Các yếu tố	THA AG so với không THA		THA AG so với THA thật sự	
	OR (KTC 95%)	p	OR (KTC 95%)	P
Tuổi (Năm)	1,34 (1,00 – 1,06)	0,048	1,03 (0,99 – 1,07)	0,123
Giới tính (Nữ)	0,79 (0,44 – 1,40)	0,422	0,47 (0,23 – 0,99)	0,048
TSGĐ ĐTD (Có)	1,18 (0,66 – 2,09)	0,583	0,71 (0,33 – 1,54)	0,387
TSGĐ THA (Có)	2,65 (1,49 – 4,71)	0,001	0,47 (0,21 – 1,04)	0,062
Vận động thể lực (Không đủ)	1,70 (0,96 – 3,02)	0,068	0,84 (0,40 – 1,77)	0,646

THA: Tăng huyết áp, ACT: Áo choàng trắng, AG: Ẩn giấu, TSGĐ: Tiền sử gia đình, ĐTD: Đái tháo đường, HTL: Hút thuốc lá, OR: Tỷ số số chênh, KTC: Khoảng tin cậy, các kiểm định dựa trên Mô hình hồi qui logistic đa thức.

Nhận xét: Mô hình đã ghi nhận tuổi, giới tính, TSGĐ THA, TSGĐ ĐTD, vận động thể lực là các yếu tố liên quan độc lập đến các thể THA. Xét THAACT so với không THA, giới tính nữ, có TSGĐ ĐTD, TSGĐ THA, và vận động thể lực không đủ là các yếu tố liên quan của THAACT với OR lần lượt là 2,29 ($p = 0,016$); 3,66 ($p = 0,001$); 2,17 ($p = 0,017$) và 2,95 ($p = 0,002$). Khi so THAACT với THA thật sự, ghi nhận TSGĐ THA giảm nguy cơ mắc THAACT hơn THA thật sự với OR = 0,38 ($p = 0,023$). Xét THAAG với không THA, tuổi cao và TSGĐ THA là các yếu tố liên quan của THAAG với OR lần lượt là 1,34 ($p = 0,048$); 2,65($p = 0,001$). Còn khi xét THAAG so với THA thật sự, ghi nhận giới tính nữ làm giảm nguy cơ THAAG hơn THA thật sự với OR = 0,47 ($p = 0,048$).

BÀN LUẬN

Tỉ lệ THAACT, THAAG trên BN ĐTD típ 2 chưa điều trị thuốc hạ áp

Tỉ lệ tăng huyết áp áo choàng trắng trên BN ĐTD típ 2

Có sự chênh lệch lớn giữa các NC trên dân số khác nhau. Tỉ lệ THAACT chiếm 7,36% trong NC của Zhou J tại Trung Quốc⁴ 14,4% trong NC của Kramer CK tại Brazil⁵ và 22,6% trong NC của chúng tôi. Tỉ lệ THAACT cao hơn trong NC của chúng tôi có thể do chúng tôi chỉ chọn vào những BN ĐTD típ 2 chưa điều trị thuốc hạ áp. Trong khi các NC trước không loại trừ những BN đã điều trị hạ HA.

Tỉ lệ THAAG trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận THAAG trên người bệnh ĐTD típ 2 là 31,6% và nếu tính trong nhóm không THA phòng khám thì THAAG chiếm 49,5% cho thấy tình trạng THAAG có tỉ lệ là tương đối cao trên người bệnh ĐTD típ 2. Nghiên cứu của tác giả Eguchi K6 và Marchesi C7 ghi nhận tỉ lệ THAAG chiếm khoảng 47% trong số bệnh nhân ĐTD típ 2 có HA bình thường tại phòng khám thấp hơn so với nghiên cứu của chúng tôi 2,5%. Có sự khác biệt về tỉ lệ THAAG trên BN ĐTD típ 2 giữa các NC có thể do tác động của các yếu tố như chủng tộc, độ tuổi, các yếu tố về điều trị, cũng như đặc điểm thói quen khám bệnh của người bệnh. Ngoài ra, việc đánh giá THAAG của các NC trước đó chủ yếu dựa vào 1 hoặc 2 chỉ số của HALT 24 giờ, trong khi NC của chúng tôi dựa vào cả 3 chỉ số HA là HALT cả ngày, HA ban ngày và HA ban đêm. Việc áp dụng các định nghĩa này rất quan trọng cho việc tầm soát THAAG vì nhiều NC thấy rằng THA ban đêm cũng gây nhiều tổn thương cơ quan đích, đặc biệt trên BN ĐTD típ 2 có sự THA về đêm và mất trùng HA.

THAACT, THAAG và các YTNCTMCH trên BN ĐTD típ 2

Tuổi: Tuổi được xem là một trong những yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được đối với các bệnh lý mạn tính như tăng huyết áp. Khi phân ra 2 nhóm tuổi thì BN thuộc nhóm THAAG có tỉ lệ ≥ 60 tuổi cao hơn nhóm THA thật sự gần với giá trị có ý nghĩa thống kê ($p = 0,05$). Kết quả nghiên cứu của Zhou J ghi nhận độ tuổi càng cao, tỉ lệ THAAG càng tăng và có sự khác biệt đáng kể về mức theo độ tuổi⁸. Nghiên cứu của Hänninen MR9 thì thấy tuổi của nhóm THAAG đạt

trung bình 56,9 tuổi cao hơn so với nhóm không THA là 53,9 tuổi có ý nghĩa thống kê. Đối với người cao tuổi, việc chú ý sàng lọc THAACT, THAAG bằng TDHALT 24 giờ là cần thiết để phòng ngừa tiến triển THA, đặc biệt là với người bệnh ĐTĐ típ 2.

Giới tính: Nghiên cứu của chúng tôi thấy rằng tỉ lệ nữ giới ở nhóm THAACT là 69,9% cao hơn đáng kể so với nhóm không THA với 46,1%; sự khác biệt đạt ý nghĩa thống kê với $p < 0,002$. Ngược lại, tỉ lệ nam giới ở nhóm THAAG là 56,9% cao hơn so với nhóm THA thật sự là 38,6% và nhóm THAACT; mối liên quan này cũng đạt ý nghĩa thống kê với $p = 0,045$. Một số nghiên cứu cũng ghi nhận THAACT xuất hiện nhiều hơn ở nữ giới và THAAG nhiều hơn ở nam giới¹⁰, với giả thuyết là hiện tượng thoáng qua dưới sự kích thích của yếu tố môi trường và tâm lý ghi nhận tại PK. Tỉ lệ nam giới mắc THAAG cao hơn nữ giới tương đương với một số NC khác có thể do nam giới chịu nhiều áp lực trong cuộc sống, vận động thường xuyên.

Chỉ số khối cơ thể: khi đánh giá chung về THA, những người thừa cân, béo phì có nguy cơ mắc THA cao hơn so với những người không thừa cân, béo phì. Khi đánh giá theo từng thể HA, các kết quả có sự khác biệt giữa các NC vì thực tế chỉ số CSKCT không phản ánh chính xác mỡ tạng trong cơ thể.

Hút thuốc lá: Nghiên cứu chúng tôi ghi nhận tỉ lệ hút thuốc lá nhóm THAACT thấp hơn so với ba nhóm còn lại, tuy nhiên tỉ lệ hút thuốc ở nhóm THAAG lại cao hơn 3 nhóm còn lại. Kết quả này giống như nghiên cứu của Ng CM nhưng khác kết quả của Afsar B. Tỉ lệ THAACT thấp trong nhóm có HTL có thể do nhóm THAACT nữ chiếm đa số. Ngoài ra, đối tượng nghiên cứu là người bệnh ĐTĐ típ 2, thường xuyên đi khám sức khỏe định kỳ do đó họ luôn được nhắc nhở đến ngưng HTL. Nghiên cứu của chúng tôi cũng góp phần cung cấp thêm bằng chứng về tác động bất lợi của HLT khi ghi nhận có mối liên quan giữa HTL và THAAG.

Sử dụng rượu bia: Đối với NC hiện tại, cỡ mẫu có sử dụng rượu bia là rất thấp. Bên cạnh đó, đối tượng NC là bệnh nhân ĐTĐ típ 2, có độ tuổi lớn, thường xuyên đánh giá sức khỏe định kì, thường được lưu ý giảm rượu bia. Từ đó, NC chưa tìm ra bằng chứng

về mối liên quan giữa sử dụng rượu bia với THAACT và THAAG.

Vận động thể lực: Tình trạng ít VĐTL là một YTNC tim mạch không chỉ đối với BN THA mà cả với ĐTĐ. Mô hình hồi quy đa đã ghi nhận VĐTL là các yếu tố liên quan độc lập đến các thể THAACT so với không THA. Ít vận động thể lực có nguy cơ THAACT với $OR=2,94$ ($p=0,002$).

Tiền sử gia đình tăng huyết áp: Nhóm THAACT và THAAG có tỉ lệ TSGĐ THA lần lượt là 54,8%, 57,8% so với nhóm không THA chỉ có 33,7%. TSGĐ THA được chứng minh là có liên quan đến THA mới mắc, độc lập với các yếu tố nguy cơ khác như béo phì, hút thuốc lá.... Trong đó, tiền sử gia đình có cả ba mẹ và ít nhất 2 thế hệ THA là YTNC quan trọng

Tiền sử gia đình đái tháo đường típ 2: Tỉ lệ người có TSGĐ ĐTĐ típ 2 của nghiên cứu chúng tôi là 61,6%. Trong đó ở nhóm THAACT, người có TSGĐ ĐTĐ típ 2 có tỉ lệ rất cao là 82,2% so với nhóm không THA với 51%. Có thể giải thích là do yếu tố tâm lý khi đi khám tác động vào THAACT khi người đó biết rằng gia đình có người bị ĐTĐ nhất là khi người thân của họ có những biến chứng nặng do ĐTĐ gây ra.

HbA1c: nhóm THAAG, THAACT có tỉ lệ HbA1c $\geq 7\%$ lần lượt là 64,7%; 56,2% so với 40,4% của và không THA. Kiểm soát đường huyết ở người bệnh ĐTĐ típ 2 là một yếu tố cực kì quan trọng nhằm đảm bảo kết quả điều trị và giảm thiểu nguy cơ phát triển THAACT và THAAG

Rối loạn lipid máu: tỉ lệ rối loạn lipid máu rất cao với 82,7% chủ yếu là tăng triglycerid, đây là thể phổ biến ở người ĐTĐ. Tuy nhiên chưa tìm thấy mối liên quan giữa các thể HA với tình trạng rối loạn lipid máu.

Phân tích đa biến các YTNCTMCH liên quan đến THAACT và THAAG trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2

Phân tích đa biến (PTĐB): giới tính nữ, có TSGĐ ĐTĐ, TSGĐ THA, và không vận động thể lực đủ là các yếu tố liên quan của THAACT với OR lần lượt là 2,29 ($p=0,016$); 3,66 ($p=0,001$); 2,17 ($p=0,017$) và 2,95 ($p=0,002$). Khi xét THAAG với không THA: tuổi, TSGĐ THA là các YTNC của THAAG với OR lần lượt:

1,34 ($p=0,048$); 2,65($p=0,001$). Vì vậy, BN ĐTĐ típ 2 không THA tại phòng khám mà có các yếu tố như tuổi cao, nữ, TSGĐ THA, TSGĐ ĐTĐ thì nguy cơ cao sẽ bị THAACT, THAAG.

KẾT LUẬN

Tỉ lệ THAACT là 22,6%, THAAG 31,6%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Edward JB, Dianna JM, Suvi K, et al. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels, Belgium. International Diabetes Federation. 2021.
2. Naha S, Gardner MJ, Khangura D, et al. Hypertension in Diabetes. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. 2021.
3. Hypertension in adults: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE). 2023.
4. Zhou J, Liu C, Shan P, et al. Characteristics of white coat hypertension in Chinese Han patients with type 2 diabetes mellitus. Clin Exp Hypertens. 2014;36(5):321-325. doi:10.3109/10641963.2013.827696
5. Kramer CK, Leitão CB, Canani LH, et al. Impact of white-coat hypertension on microvascular complications in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2008;31(12):2233-2237. doi:10.2337/dc08-1299
6. Eguchi K, Ishikawa J, Hoshida S, et al. Masked hypertension in diabetes mellitus: a potential risk. J Clin Hypertens (Greenwich). 2007;9(8):601-607. doi:10.1111/j.1524-6175.2007.06610.x
7. Marchesi C, Maresca AM, Solbiati F, et al. Masked hypertension in type 2 diabetes mellitus. Relationship with left-ventricular structure and function. Am J Hypertens. 2007;20(10):1079-1084. doi:10.1016/j.amjhyper.2007.06.005
8. Zhou J, Liu C, Shan P, et al. Prevalence and distinguishing features of masked hypertension in type 2 diabetic patients. J Diabetes Complications. 2013;27(1):82-86. doi:10.1016/j.jdiacomp.2012.07.003
9. Hänninen MR, Niiranen TJ, Puukka PJ, et al. Determinants of masked hypertension in the general population: the Finn-Home study. J Hypertens. 2011;29(10):1880-1888. doi:10.1097/HJH.0b013e32834a98ba
10. Wang YC, Shimbo D, Muntner P, et al. Prevalence of Masked Hypertension Among US Adults With Nonelevated Clinic Blood Pressure. Am J Epidemiol. 2017;185(3):194-202. doi:10.1093/aje/kww237

Polymorphism of ANRIL gene rs1333040 in acute coronary syndrome patients with hypertension at Can Tho Central General Hospital

Tran Nguyen Thao Lien^{1✉}, Pham Thi Ngoc Nga¹, Bui The Dung², Tran Viet An¹

¹ Can Tho University of Medicine and Pharmacy

² University Medical Center at Ho Chi Minh City

► Correspondence to

Dr. Tran Nguyen Thao Lien
Can Tho University of Medicine and
Pharmacy
Email: trannguyenthaolien@
gmail.com

► Received 16 April 2024
Accepted 16 May 2024
Published online 31 May 2024

To cite: Tran NTL, Pham TNN,
Bui TD, et al. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:63–68

ABSTRACT

Overview: Acute coronary syndrome (ACS) in hypertensive patients is associated with a higher mortality rate. Although ANRIL gene polymorphisms have been implicated in ACS, data on the hypertensive subgroup are limited.

Objective: To describe the characteristics of ANRIL gene polymorphisms in patients with acute coronary syndrome and hypertension.

Methods: A cross-sectional comparative study was conducted on 60 patients with acute coronary syndrome and hypertension and 30 patients with acute coronary syndrome without hypertension at Can Tho Central General Hospital from April 2023 to July 2023.

Results: The mean age was 66.6 ± 9.6 years, with males comprising a higher proportion than females at a ratio of 2:1, the normal and overweight BMI groups accounted for the same proportion, and there was a statistically significant difference in age distribution between the two groups. 58.3% had ST-elevation myocardial infarction, with 90.0% classified as Killip class I. Single-vessel coronary artery disease was present in 41.7%, predominantly involving the left anterior descending artery (88.3%). The mean Gensini score was 48.3%. The ANRIL gene types in hypertensive ACS patients were CC (5.0%), TC (50%), and TT (45%), with allele frequencies of C (30%) and T (70%), showing no significant difference compared to the non-hypertensive ACS group. Conclusion: Our study found that the TC genotype of the ANRIL gene was the most prevalent in hypertensive ACS patients, with no significant difference compared to the non-hypertensive group.

Keywords: Acute coronary syndrome, ANRIL, polymorphism, hypertension.

Đặc điểm đa hình gen ANRIL rs1333040 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ

Trần Nguyễn Thảo Liên^{1✉}, Phạm Thị Ngọc Nga¹, Bùi Thế Dũng², Trần Việt An¹

¹ Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

² Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

► Tác giả liên hệ

BS. Trần Nguyễn Thảo Liên
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Email: trannguyenthaolien@gmail.com

► Nhận ngày 16 tháng 04 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 16 tháng 05 năm 2024

Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Tran NTL, Phạm TNN, Bùi TD, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:63-68

TÓM TẮT

Tổng quan: Nhồi máu cơ tim cấp ở bệnh nhân tăng huyết áp có tỷ lệ tử vong cao. Đa hình gen ANRIL chứng minh có liên quan đến nhồi máu cơ tim cấp nhưng dữ liệu trên nhóm có tăng huyết áp còn hạn chế.

Mục tiêu nghiên cứu: Mô tả đặc điểm tổn thương động mạch vành và đa hình gen ANRIL ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có so sánh với nhóm chứng trên 60 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp và 30 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không có tăng huyết áp tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ từ tháng 04/2023 đến tháng 07/2023.

Kết quả: Tuổi trung bình là $66,6 \pm 9,6$, giới tính nam chiếm tỷ lệ cao hơn nữ, tỷ số nam: nữ là 2:1, nhóm BMI bình thường và thừa cân chiếm tỷ lệ như nhau; có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nhóm tuổi giữa 2 nhóm nhồi máu cơ tim có và không có tăng huyết áp. 58,3% là nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, Killip I chiếm 90,0%. Hẹp 1 nhánh mạch vành là 41,7%, chủ yếu là động mạch liên thất trước 88,3%. Điểm Gensini mức độ trung bình 48,3%. Kiểu gen ANRIL ở bệnh

nhân nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp lần lượt là CC, TC, TT lần lượt là 5,0%; 50%; 45%, kiểu alen C, T lần lượt là 30%; 70% và không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm có hoặc không có tăng huyết áp.

Kết luận: Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ đa hình TC chiếm tỷ lệ cao nhất ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp và không có sự khác biệt khi so sánh với nhóm không có tăng huyết áp.

Từ khóa: Nhồi máu cơ tim cấp, ANRIL, đa hình, tăng huyết áp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp và tăng huyết áp là một trong những bệnh lý tim mạch có tỷ lệ tử vong cao nếu không được điều trị kịp thời. Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), ước tính khoảng 8,9 triệu ca tử vong do nhồi máu cơ tim cấp vào năm 2019, chiếm 16% tổng số ca tử vong trên thế giới^{1,2,3}. Bên cạnh các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống thì hiện nay yếu tố di truyền cũng đã được chứng minh có liên quan đến nhồi máu cơ tim cấp. Gần đây, người ta tìm thấy gen ANRIL có liên quan đến xơ vữa mạch máu. Gen ANRIL (antisense non-coding RNA at the INK4 locus) nằm trên nhánh ngăn của nhiễm sắc thể số 9 ở người và có

liên quan đến sự trục trặc của nội mô mạch máu, sự tăng sinh/di chuyển tế bào cơ trơn mạch máu/lão hóa/chết tế bào, sự kết dính và tăng sinh tế bào đơn nhân, rối loạn chuyển hóa glycolipid và tổn thương DNA^{4,5,6,7}. Trong đó đa hình rs1333040 đã được nghiên cứu là có liên quan đến nhồi máu cơ tim cấp ở một số quốc gia. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu tìm hiểu đặc điểm tổn thương động mạch vành và tỷ lệ đa hình rs1333040 của gen ANRIL trên đối tượng nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

- Đối tượng: bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp nhập viện tại khoa Tim mạch can thiệp Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ từ tháng 04/2023 đến tháng 07/2023.

- Tiêu chuẩn chọn mẫu nhóm bệnh: bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Châu Âu 2017 và tăng huyết áp được chẩn đoán theo Hội Tim mạch học Việt Nam khi huyết áp $\geq 140/90\text{mmHg}^5$ và hoặc có tiền sử tăng huyết áp đang điều trị.

- Tiêu chuẩn chọn mẫu nhóm đối chứng: bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Châu Âu 2017³ và không có tiền sử tăng huyết áp hoặc được chẩn đoán tăng huyết áp tại thời điểm nhập viện.

- Tiêu chuẩn loại trừ:

- + Không được chụp động mạch vành.
- + Tuổi <18 tuổi.
- + Mang thai.
- + Có bệnh nặng đi kèm: Suy thận nặng, suy gan

nặng, ung thư giai đoạn cuối, hôn mê do nhiễm toan ceton hoặc tăng áp lực thẩm thấu ở bệnh nhân đái tháo đường, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính nặng.

+ Không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang có phân tích.

- Cỡ mẫu: 60 bệnh nhân nhồi máu cơ tim có tăng huyết áp và 30 bệnh nhân nhồi máu cơ tim không tăng huyết áp.

- Phương pháp chọn mẫu: thuận tiện.

- Nội dung nghiên cứu:

+ Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu: tuổi, giới tính, chỉ số khối cơ thể (BMI).

+ Đặc điểm lâm sàng và một số yếu tố nguy cơ tim mạch: thể lâm sàng (nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên), phân độ Killip, yếu tố nguy cơ tim mạch (tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá, thừa cân - béo phì, rối loạn lipid máu, tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm).

+ Đặc điểm tổn thương động mạch vành: số nhánh hẹp, nhánh động mạch vành bị hẹp, điểm Gensini.

+ Đặc điểm đa hình rs1333040 gen ANRIL ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp: tần số alen C và T và tỷ lệ kiểu gen TT, TC, CC.

- Phương pháp thu thập và xử lý số liệu: đa hình gen được xác định bằng kỹ thuật PCR-RFLP tại phòng sinh học phân tử, trường Đại học Y Dược Cần Thơ. Tất cả các số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 22.

- Đạo đức trong nghiên cứu: nghiên cứu được chấp thuận của Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Tổng, n (%)	Tăng huyết áp, n (%)		p
			Có	Không	
Tuổi	<60 tuổi	26 (28,9)	12 (20,0)	14 (46,7)	0,009
	≥ 60 tuổi	64 (71,1)	48 (80,0)	16 (53,3)	
	Trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn	64,3 $\pm$ 11,2	66,6 $\pm$ 9,6	59,8 $\pm$ 13,0	0,006

Đặc điểm		Tổng, n (%)	Tăng huyết áp, n (%)		p
			Có	Không	
Giới	Nam	64 (71,1)	40 (66,7)	24 (80,0)	0,188
	Nữ	26 (28,9)	20 (33,3)	6 (20,0)	
BMI	Gầy	2 (2,2)	2 (3,3)	0 (0)	0,241
	Bình thường	40 (44,4)	28 (46,7)	12 (40,0)	
	Thừa cân	42 (46,7)	28 (46,7)	14 (46,7)	
	Béo phì	6 (6,7)	2 (3,3)	4 (13,3)	
	Trung vị (khoảng tứ vị) (kg/m ²)	23,0 (21,9; 23,4)	23,0 (21,6; 23,4)	23,2 (21,9; 23,4)	0,367 [#]

#Mann – Whitney U test

Nhận xét: Trong nhóm nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp, nhóm tuổi ≥60 chiếm đa số (80%), giới tính nam chiếm tỷ lệ cao hơn nữ, tỷ số nam: nữ là 2:1. Nhóm BMI bình thường và thừa cân chiếm tỷ lệ như nhau. Nhóm tuổi ≥60 ở nhóm nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp chiếm tỷ lệ cao hơn nhóm không tăng huyết áp, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p = 0,009).

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng và một số yếu tố nguy cơ tim mạch

Đặc điểm		Tổng, n (%)	Tăng huyết áp, n (%)		p
			Có	Không	
Huyết áp (mmHg)	Huyết áp tâm thu	120 (110; 130)	120 (110; 130)	120 (110; 120)	0,200 [#]
	Huyết áp tâm trương	70 (60; 80)	70 (60; 80)	70 (60; 80)	0,744 [#]
Thể bệnh	NMCT ST chênh lên	53 (58,9)	35 (58,3)	18 (60,0)	0,880
	NMCT không ST chênh lên	37 (41,1)	25 (41,7)	12 (40,0)	
Killip	I	79 (87,8)	54 (90,0)	25 (83,3)	0,496
	II	7 (7,8)	4 (6,7)	3 (10,0)	
	III	1 (1,1)	1 (1,7)	0 (0)	
	IV	3 (3,3)	1 (1,7)	2 (6,7)	
Yếu tố nguy cơ tim mạch	Đái tháo đường	19 (21,1)	16 (26,7)	3 (10,0)	0,068
	Hút thuốc lá	24 (26,7)	13 (21,7)	11 (36,7)	0,129
	Rối loạn lipid máu	30 (33,3)	21 (35,0)	9 (30,3)	0,635
	Thừa cân – Béo phì	48 (53,3)	30 (50,0)	18 (60,0)	0,370
	Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm	6 (6,7)	2 (3,3)	4 (13,3)	0,093 [*]

*Fisher’s Exact Test, #Mann – Whitney U test

Nhận xét: Trong nhóm nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên chiếm tỷ lệ cao hơn nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên. Hầu hết (90,0%) bệnh nhân có phân độ Killip I. Yếu tố nguy cơ tim mạch phổ biến nhất là thừa cân – béo phì (50,0%), tiếp đến là rối loạn lipid máu (35,0%). Chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về huyết áp, thể nhồi máu cơ tim, phân độ Killip và yếu tố nguy cơ tim mạch giữa 2 nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim có và không có tăng huyết áp.

Bảng 3. Đặc điểm chụp mạch vành

Đặc điểm		Tổng, n (%)	Tăng huyết áp, n (%)		p
			Có	Không	
Số nhánh hẹp	1	42 (46,7)	25 (41,7)	17 (56,7)	0,351
	2	29 (32,2)	22 (36,7)	7 (23,3)	
	3	19 (21,1)	13 (21,7)	6 (20,0)	
Nhánh động mạch vành bị hẹp	LM	20 (22,2)	14 (23,3)	6 (20,0)	0,720
	LAD	80 (88,9)	53 (88,3)	27 (90,0)	0,813
	LCx	45 (50,0)	34 (56,7)	11 (36,7)	0,074
	RCA	72 (80,0)	48 (80,0)	24 (80,0)	-
Gensini	Nhẹ	25 (27,8)	17 (28,3)	8 (26,7)	0,896
	Trung bình	45 (50,0)	29 (48,3)	16 (53,3)	
	Nặng	20 (22,2)	14 (23,3)	6 (20,0)	
	Trung bình ± độ lệch chuẩn	39,4 ± 24,9	40,5 ± 26,4	37,2 ± 22,0	0,557

Nhận xét: Phần lớn bệnh nhân hẹp 1 nhánh mạch vành (41,7%). Vị trí hẹp phổ biến nhất là động mạch liên thất trước (88,3%). Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu thuộc nhóm mức độ trung bình theo thang điểm Gensini. Chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về đặc điểm chụp mạch vành giữa 2 nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim có và không có tăng huyết áp.

Đặc điểm đa hình gen ANRIL rs1333040 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có tăng huyết áp

Bảng 4. Đặc điểm đa hình gen ANRIL rs1333040

Đặc điểm		Tổng n (%)	Tăng huyết áp n (%)		p
			Có	Không	
Kiểu gen	CC	5 (5,6)	3 (5,0)	2 (6,7)	0,391
	TC	49 (54,4)	30 (50,0)	19 (63,3)	
	TT	36 (40,0)	27 (45,0)	9 (30,0)	
Kiểu alen	C	59 (32,8)	36 (30,0)	23 (38,3)	0,131
	T	121 (67,2)	84 (70,0)	37 (61,7)	
Mô hình trội	TT + TC	85 (94,4)	57 (95,0)	28 (93,3)	1,000*
	CC	5 (5,6)	3 (5,0)	2 (6,7)	
Mô hình lặn	CC + TC	54 (60,0)	33 (55,0)	21 (70,0)	0,171
	TT	36 (40,0)	27 (45,0)	9 (30,0)	

*Fisher's Exact Test

Nhận xét: Kiểu gen TC chiếm tỷ lệ cao nhất (50,0%), kiểu gen CC chiếm tỷ lệ thấp nhất (5,0%). Alen T (70,0%) chiếm tỷ lệ cao hơn alen C (30,0). Chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về đặc điểm đa hình gen ANRIL rs1333040 giữa 2 nhóm nhồi máu cơ tim cấp có và không có tăng huyết áp.

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Độ tuổi trung bình là 64,3 ± 11,2 và có sự khác

biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm có hoặc không có tăng huyết áp. Kết quả này tương đồng với một số nghiên cứu khác. Nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Tân và Nguyễn Văn Trí trên 467 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, ghi nhận tuổi trung bình của nhóm bệnh nhân nghiên cứu là 69,18 ± 13,28 (nhỏ nhất là 32, lớn nhất là 99)⁸. Nghiên cứu của Trần Thị Thu Lan trên 80 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ghi nhận tuổi trung bình là 66,8 ± 10,5, nhóm tuổi ≥ 60 tuổi chiếm 75%⁴. Trong nghiên cứu của chúng tôi, trung vị của

chỉ số khối cơ thể (BMI) là 23,0 (21,9; 23,4) Kg/m². Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Huỳnh Kim Phượng giới tính nam chiếm 63,3%, tỷ số nam: nữ là 1,7:1⁶. Nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên và nhồi máu cơ tim cấp ST không chênh lên chiếm tỷ lệ tương đương nhau trong nghiên cứu của chúng tôi. Hầu hết bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có phân độ Killip I. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Ngô Đoàn Duy ghi nhận Killip I chiếm 94% bệnh nhân¹. Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn bệnh nhân hẹp 1 nhánh mạch vành (42 (46,7%)). Vị trí hẹp phổ biến nhất là động mạch liên thất trước. Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu thuộc nhóm mức độ trung bình theo thang điểm Gensini. Nghiên cứu của Huỳnh Kim Phượng ghi nhận tỷ lệ cao nhất là bệnh nhân có tổn thương 3 nhánh động mạch vành chiếm 45,3%, tổn thương ≥2 nhánh động mạch vành chiếm 79,7%. Vị trí tổn thương phổ biến nhất là động mạch liên thất trước (71,1%), tiếp theo là động mạch vành phải (56,2%)⁶. Sự khác nhau này có thể do đối tượng nghiên cứu của Huỳnh Kim Phượng là bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp kèm đái tháo đường. Bệnh nhân mắc bệnh đái tháo đường bị ảnh hưởng bởi bệnh động mạch vành nhiều nhánh với tổn thương động mạch vành lan tỏa hơn so với bệnh nhân không mắc bệnh đái tháo đường⁷.

Đặc điểm đa hình gen ANRIL rs1333040

Kiểu gen TC chiếm tỷ lệ cao nhất 50%, kiểu gen CC chiếm tỷ lệ thấp nhất 5%. Alen T (70%) chiếm tỷ lệ cao hơn alen C (30%), tuy nhiên không có sự khác biệt giữa 2 nhóm có hoặc không có tăng huyết áp. Nghiên cứu của Huang và cộng sự tại Trung Quốc ghi nhận tỷ lệ kiểu gen TT, TC, CC của đa hình rs1333040 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp lần lượt là 58,1%; 35,9%; 6,0%. Tỷ lệ alen T và alen C lần lượt là 76% và 24%. Kiểu gen TT có mối tương quan thuận với nguy cơ mắc nhồi máu cơ tim cấp². Tại Việt Nam, nghiên cứu của Trần Thị Thu Lan ghi nhận kiểu gen TT chiếm tỷ lệ cao nhất (58,8%), kiểu gen CC chiếm tỷ lệ thấp nhất (7,5%). Alen T chiếm tỷ lệ cao hơn alen C (75,6% so với 24,4%). Nghiên cứu này cũng chưa ghi nhận mối liên quan của đa hình rs1333040 với các đặc điểm: tuổi, giới tính, thể lâm sàng và một số yếu tố nguy cơ tim mạch⁴.

KẾT LUẬN

Tuổi trung bình là 66,6 ± 9,6, ≥ 60 tuổi (80,0%), nam giới chiếm 66,7%. 58,3% là nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, Killip I chiếm 90,0%. Hẹp 1 nhánh mạch vành là 41,7%, chủ yếu là động mạch liên thất trước 88,3%. Điểm Gensini mức độ trung bình 48,3%. Đặc điểm đa hình rs1333040: kiểu gen CC, TC, TT lần lượt là 5,0%; 50%; 45%, kiểu alen C, T lần lượt là 30%; 70% và không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm có hoặc không có tăng huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngo DD, Tran KS. The study of clinical, laboratory characteristics and mortality values of the zwolle scale in patients with post-acute miscal immission needing percutaneous coronary artery surgery at Can Tho Central General Hospital in 2020-2021. *ctump*. 2023;(46):48-55.
2. Huang DL, Chen QF, Wang W, et al. Association of rs1333040 SNPs with susceptibility, risk factors, and clinical characteristics of acute myocardial infarction patients in a Chinese Han population. *Int J Clin Exp Pathol*. 2018;11(2):727-738.
3. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
4. Tran TTL, Pham TNN, Do HL, et al. Characteristic of the rs1333040 polymorphism of the ANRIL gene in human american miscellaneous at the Hoan My Cuu Long General Hospital. *VMJ*. 2023;529(1B). doi:10.51298/vmj.v529i1B.6339
5. Vietnam National Heart Association. Guidelines for the diagnosis and treatment of hypertension. 2022.
6. Huynh KP, Truong TV. Clinical and para-clinical features of acute myocardial infarction with type 2 diabetes mellitus aged ≥ 45 years old. *Ho Chi Minh City Journal of Medicine*. 2016;20(2):220-233
7. Stampoulouloglou PK, Anastasiou A, Bletsas E, et al. Diabetes Mellitus in Acute Coronary Syndrome. *Life (Basel)*. 2023;13(11):2226. doi:10.3390/life13112226
8. Tan NV, Tri NV. The clinical characteristics of patients with acute myocardial infarction above & below 65 years old. *VJCTS*. 2020;3:40-47. doi:10.47972/vjcts.v3i.331

Research on the correlation between uric acid levels and some risk factors in patients with stroke due to hypertension

Le Van Minh¹, To Trieu Vy², To To To¹, Pham Kieu Anh Tho^{1✉}

¹ Can Tho University of Medicine and Pharmacy

² Vo Trung Toan University

► Correspondence to

Dr. Pham Kieu Anh Tho
Can Tho University of Medicine and
Pharmacy
Email: pkatho@ctump.edu.vn

► Received 14 March 2024

Accepted 13 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Le VM, To TV, To TT, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;109:69-74

ABSTRACT

Overview: Many studies have shown that blood uric acid levels increase in various cardiovascular diseases, including among stroke patients.

Objectives: To determine the correlation between serum uric acid levels and some risk factors in patients with stroke due to hypertension aged over 40 years at Can Tho.

Methods: A cross-sectional study was conducted on 56 stroke patients aged over 40 years due to hypertension. Plasma uric acid levels were quantified enzymatically in all patients.

Results: Of the 56 acute stroke patients studied due to hypertension show the mean of age of the patients was $69,38 \pm 10,579$. Grade 1 hypertension was highest rate 55,4%. Uric acid levels were significantly higher in men compared to women ($p=0.049$). The average serum uric acid concentration was $371,76 \pm 126,209 \mu\text{mol/L}$ in men and $275,19 \pm 105,167 \mu\text{mol/L}$ in women. For ischemic stroke, the average serum uric acid level was $325,51 \pm 123,066 \mu\text{mol/L}$, and for hemorrhagic stroke, it was $282,10 \pm 166,888 \mu\text{mol/L}$. The study also found positive correlations between uric acid levels and height, weight, body mass index (BMI), systolic pressure, diastolic pressure, triglycerid, creatinine ($r=0,343$, $r=0,463$, $r=0,324$, $r=0,372$, $r=0,331$, $r=0,437$, $r=0,292$) and negative correlations with high-density lipoprotein cholesterol (HDLc) ($r=-0,265$).

Conclusions: Hyperuricemia is highly prevalent in patients with stroke over 40 years due to hypertension and is associated with height, weight, BMI, systolic pressure, diastolic pressure, triglycerid, HDL-C and creatinine.

Keywords: Acid uric, stroke, hypertension.

Nghiên cứu mối tương quan giữa nồng độ acid uric với một số yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân đột quỵ não do tăng huyết áp

Lê Văn Minh¹, Tô Triệu Vy², Tô Tố Tố¹, Phạm Kiều Anh Thơ^{1✉}

¹ Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

² Trường Đại học Võ Trường Toản

TÓM TẮT

Tổng quan: Nhiều nghiên cứu cho thấy acid uric máu tăng trong nhiều bệnh lý tim mạch trong đó có bệnh nhân đột quỵ não.

Mục tiêu: Khảo sát mối tương quan giữa nồng độ acid uric máu và một số

► **Tác giả liên hệ**

BS. Phạm Kiều Anh Thơ
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Email: pkatho@ctump.edu.vn

► **Nhận ngày 14 tháng 03 năm 2024**

Chấp nhận đăng ngày 13 tháng 05 năm 2024

Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Le VM, To TV, To TT, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:69-74

yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân đột quỵ não do tăng huyết áp từ 40 tuổi trở lên tại Cần Thơ.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang và phân tích trên 56 đối tượng bệnh nhân đột quỵ não từ 40 tuổi trở lên có tăng huyết áp. Tất cả bệnh nhân được hỏi bệnh, khám lâm sàng, định lượng nồng độ acid uric huyết tương theo phương pháp enzym.

Kết quả: Nghiên cứu trên 56 đối tượng đột quỵ não do tăng huyết áp cho thấy tuổi trung bình trong nghiên cứu là $69,38 \pm 10,579$ tuổi. Tỷ lệ nhồi máu não cao hơn xuất huyết não ở cả hai giới. Phân bố THA cao nhất là THA độ 1 chiếm tỷ lệ 55,4%. Nồng độ acid uric máu trung bình trong mẫu nghiên cứu là $357,20 \pm 125,333 \mu\text{mol/L}$, cao nhất là $596 \mu\text{mol/L}$ và nhỏ nhất là $73 \mu\text{mol/L}$. Nồng độ acid uric máu trung bình ở nam giới là $371,76 \pm 126,209 \mu\text{mol/L}$ và ở nữ giới là $275,19 \pm 105,167 \mu\text{mol/L}$. Nồng độ acid uric máu trung bình ở thể nhồi máu não là $325,51 \pm 123,066 \mu\text{mol/L}$ và thể xuất huyết não là $282,10 \pm 166,888 \mu\text{mol/L}$. Tỷ lệ tăng acid uric ở THA độ 2 là 28,6% và THA độ 1 71,4%. Phân độ THA có mối tương quan thuận với nồng độ acid uric huyết thanh, hệ số tương quan là $r=0,365$, $p<0,05$. Nồng độ acid uric máu tương quan thuận yếu với chiều cao ($r=0,343$, $p<0,05$), BMI ($r = 0,324$, $p<0,05$), HATT ($r = 0,373$, $p<0,05$), HATT_r ($r=0,331$, $p<0,05$) và nồng độ creatinin máu ($r = 0,292$, $p<0,05$). Tương quan thuận vừa với cân nặng ($r = 0,463$, $p<0,001$) và triglycerid ($r=0,437$, $p<0,05$). Tương quan nghịch yếu với HDLc ($r=-0,265$, $p<0,05$). Chưa ghi nhận mối tương quan giữa nồng độ acid uric máu và các yếu tố tuổi, LDLc, cholesterol và glucose máu.

Kết luận: Tăng acid uric máu thường gặp ở bệnh nhân đột quỵ não trên 40 tuổi do tăng huyết áp và có mối tương quan giữa nồng độ acid uric với chiều cao, cân nặng, BMI, HATT, HATT_r, triglycerid, HDL-c và creatinin máu.

Từ khóa: Acid uric, đột quỵ não, tăng huyết áp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng axit uric máu từ lâu đã được biết là có liên quan đến bệnh tim mạch, và nó đặc biệt phổ biến ở những người bị tăng huyết áp, hội chứng chuyển hóa hoặc bệnh thận¹. Tăng huyết áp là nguyên nhân chính gây tử vong ở người lớn tuổi đồng thời là yếu tố nguy cơ gây đột quỵ não cấp ở người lớn tuổi góp phần gia tăng tỷ lệ tử vong. Tăng huyết áp làm nặng thêm các bất thường mạch máu và dễ gây nên sự mất điều hòa cung lượng máu gây nhồi máu não hoặc vỡ các vi phình mạch gây xuất huyết não và sự tiến triển của tăng huyết áp gây tổn thương thận dẫn tới giảm đào thải urat niệu và làm tăng acid uric máu. Do đó đánh giá nồng độ acid uric huyết thanh góp phần tìm hiểu biến chứng của THA trên thận cũng như xác định mối liên quan giữa tăng acid uric máu với một số yếu tố nguy cơ trên bệnh nhân đột quỵ não do tăng huyết áp². Vì vậy, chúng tôi tiến hành thực hiện đề tài này với 2 mục tiêu:

1. *Xác định nồng độ acid uric huyết thanh trên bệnh nhân đột quỵ não do tăng huyết áp.*

2. *Khảo sát mối tương quan giữa nồng độ acid uric máu với các yếu tố nguy cơ gây đột quỵ não gây đột quỵ não do tăng huyết áp.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng là 56 bệnh nhân từ 40 tuổi trở lên được chẩn đoán là đột quỵ não cấp theo tiêu chuẩn của Bộ Y Tế (BYT) năm 2020³.

- Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 1 năm 2024 đến tháng 4 năm 2024.

- Địa điểm nghiên cứu: Tại Khoa Nội thần kinh - Cơ xương khớp của Bệnh viện Đa khoa Thành phố Cần Thơ.

Tiêu chuẩn chọn mẫu

- Bệnh nhân từ 40 tuổi trở lên được chẩn đoán nhồi máu não hoặc xuất huyết não theo tiêu chuẩn của Bộ Y Tế (BYT) năm 2020³.

- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân có tiền sử chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não thoáng qua, áp xe não, u não.

- Bệnh nhân bị Gout.

- Sử dụng các thuốc gây tăng acid uric máu như

thuốc kháng viêm non – steroid như Aspirin, thuốc kháng lao.

Phương pháp nghiên cứu

- Nghiên cứu mô tả cắt ngang kết hợp với phân tích.

- Tính cỡ mẫu theo công thức, chọn mẫu thuận tiện trong thời gian nghiên cứu.

- Các bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn nghiên cứu sẽ được hỏi bệnh sử, khám lâm sàng. Thực hiện các xét nghiệm: Acid uric, triglycerid, LDLc, glucose máu, creatinin máu.

- Định lượng acid uric máu theo nguyên lý enzym. Chẩn đoán acid uric tăng khi nồng độ > 420 $\mu\text{mol/L}$ ở nam và > 360 $\mu\text{mol/L}$ ở nữ.

Xử lý số liệu

Các số liệu được thu thập, mã hóa và phân tích thống kê bằng phần mềm SPSS 20.0 với các mô tả tần số, tỷ lệ, trung bình. Kiểm định Chi-bình phương (Chi-square), Fisher's Exact Test, so sánh mối tương quan Pearson và Spearman với hệ số tương quan r.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Nam (n=29)	Nữ (n=27)	p
Tuổi	69,38 ± 10,579		
Nhồi máu não	27 (93,1%)	25 (92,6%)	>0,05
Xuất huyết não	2 (6,9%)	2 (7,4%)	
Độ THA: Độ 1	31 (55,4%)		>0,05
Độ 2	25 (44,6%)		

Nhận xét: Tuổi trung bình trong nghiên cứu là 69,38 $\pm$ 10,579 tuổi. Tỷ lệ nhồi máu não cao hơn xuất huyết não ở cả hai giới. Phân bố THA cao nhất là THA độ 1 chiếm tỷ lệ 55,4%.

Bảng 2. Nồng độ acid uric trung bình

Đối tượng	Trung bình	Min	Max
Tổng	325,20 $\pm$ 125,333	73	596
Nam	371,76 $\pm$ 126,209	125	596
Nữ	275,19 $\pm$ 105,167	73	562
Nhồi máu não	325,51 $\pm$ 123,066	93	596
Xuất huyết não	282,10 $\pm$ 166,888	73	434

Nhận xét: Nồng độ acid uric máu trung bình trong mẫu nghiên cứu là $357,20 \pm 125,333 \mu\text{mol/L}$, cao nhất là $596 \mu\text{mol/L}$ và nhỏ nhất là $73 \mu\text{mol/L}$. Nồng độ acid uric máu trung bình ở nam giới là $371,76 \pm 126,209 \mu\text{mol/L}$ và ở nữ giới là $275,19 \pm 105,167 \mu\text{mol/L}$. Nồng độ acid uric máu trung bình ở thể nhồi máu não là $325,51 \pm 123,066 \mu\text{mol/L}$ và thể xuất huyết não là $282,10 \pm 166,888 \mu\text{mol/L}$.

Bảng 3. Tương quan acid uric máu với phân độ THA

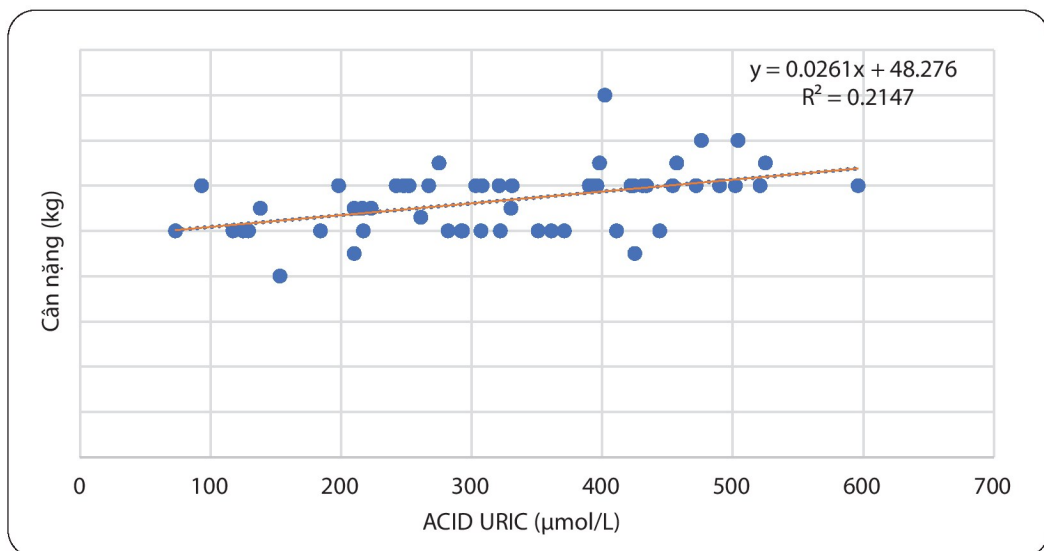
Acid uric ĐỘ THA	Tăng acid uric (n=21)	Không tăng acid uric (n=35)	Nồng độ trung bình	p
THA độ 1	6 (28,6%)	25 (71,4%)	3 μmol/L	0,002
THA độ 2	15 (71,4%)	10 (28,6%)	4 μmol/L	
r	0,365			

Nhận xét: Tỷ lệ tăng acid uric ở THA độ 2 là 28,6% và THA độ 1 71,4%. Phân độ THA có mối tương quan thuận với nồng độ acid uric huyết thanh, hệ số tương quan là $r=0,365$, $p<0,05$.

Bảng 4. Tương quan giữa acid uric máu và các yếu tố nguy cơ

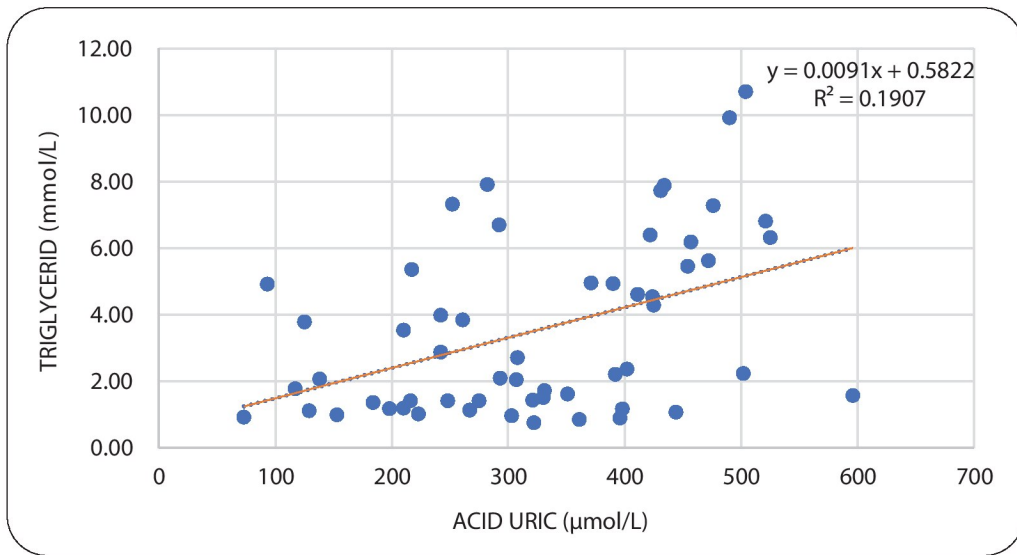
Đặc điểm	Hệ số tương quan (r)	P
Tuổi	-0,085	0,533
Chiều cao	0,343	0,010
Cân nặng	0,463	0,000
BMI	0,324	0,015
HATT	0,373	0,005
HATTr	0,331	0,013
Triglycerid	0,437	0,001
LDLc	0,149	0,274
HDLc	-0,265	0,048
Cholesterol	0,003	0,981
Glucose	-0,073	0,592
Creatinin	0,292	0,029

Nhận xét: Nồng độ acid uric máu tương quan thuận yếu với chiều cao ($r=0,343$, $p<0,05$), BMI ($r=0,324$, $p<0,05$), HATT ($r=0,373$, $p<0,05$), HATTr ($r=0,331$, $p<0,05$) và nồng độ creatinin máu ($r=0,292$, $p<0,05$). Tương quan thuận vừa với cân nặng ($r=0,463$, $p<0,001$) và triglycerid ($r=0,437$, $p<0,05$). Tương quan nghịch yếu với HDLc ($r=-0,265$, $p<0,05$). Chưa ghi nhận mối tương quan giữa nồng độ acid uric máu và các yếu tố tuổi, LDLc, cholesterol và glucose máu.



Biểu đồ 3.1. Biểu đồ tương quan giữa acid uric máu và cân nặng

Nhận xét: Acid uric máu tương quan thuận vừa với cân nặng với hệ số tương quan là $r=0,463$ và phương trình hồi quy tuyến tính là $y=0,0261x+48,276$.



Biểu đồ 3.2. Biểu đồ tương quan giữa acid uric máu và triglycerid

Nhận xét: Acid uric máu tương quan thuận vừa với triglycerid với hệ số tương quan là $r=0,437$ và phương trình hồi quy tuyến tính là $y=0,0091x+0,5822$.

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi tiến hành trên nhóm đối tượng có nhóm tuổi có độ tuổi trung bình là $69,38 \pm 10,579$ tuổi. Tỷ lệ bệnh nhân nhồi máu não cao hơn xuất huyết não ở cả hai giới. THA độ 1 chiếm tỷ lệ cao 55,4%, THA độ 2 chiếm 44,6%.

Nồng độ acid uric huyết thanh trung bình

Trong nghiên cứu của chúng tôi có kết quả nồng độ acid uric máu trung bình là $357,20 \pm 125,33$ $\mu\text{mol/L}$ với nồng độ trung bình ở nam giới là $371,76 \pm 126,209$ $\mu\text{mol/L}$ và ở nữ giới là $275,19 \pm 105,167$ $\mu\text{mol/L}$. Nồng độ acid uric máu trung bình ở thể nhồi máu não là $325,51 \pm 123,066$ $\mu\text{mol/L}$ và thể xuất huyết não là $282,10 \pm 166,888$ $\mu\text{mol/L}$. Nghiên cứu của Vương Thị Hồng Thúy về nồng độ acid uric ở bệnh nhân đột quỵ não cho thấy nồng độ acid uric máu trung bình ở thể nhồi máu não là $410,79 \pm 92,21$ $\mu\text{mol/L}$ và ở thể xuất huyết não là $379,59 \pm 85,18$ $\mu\text{mol/L}$ cả hai thể đều cao hơn nghiên cứu chúng tôi, sự khác biệt này có lẽ đến từ cỡ mẫu nghiên cứu cụ thể trong nghiên cứu của tác giả thực hiện trên 90 bệnh nhân. Một nghiên cứu

của các tác giả người Hàn Quốc cho biết tăng acid uric máu có liên quan đến tăng nguy cơ tăng huyết áp, nguy cơ rõ rệt hơn trẻ em và phụ nữ. Chính vì vậy người ta cho rằng acid uric máu cũng là một yếu tố dự báo sự tiến triển THA ở người trưởng thành. THA là yếu tố nguy cơ lớn làm tổn thương thành mạch dẫn đến đột quỵ não và ở bệnh nhân THA sự bài tiết acid uric qua thận giảm một cách đáng kể so với người có HA bình thường và như vậy sẽ dẫn đến tăng acid uric máu ⁴.

Tương quan giữa nồng độ acid uric huyết thanh với phân độ THA và các yếu tố nguy cơ

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có 6 bệnh nhân THA độ 1 (28,6%) có tăng acid uric máu, trong đó THA độ 2 có tỷ lệ cao hơn với 15 bệnh nhân (71,4%) có tăng acid uric máu. Có sự tương quan thuận giữa nồng độ acid uric huyết thanh với phân độ THA với hệ số tương quan $r=0,365$, $p<0,05$. Nồng độ acid uric máu tương quan thuận yếu với chiều cao ($r=0,343$), BMI ($r=0,324$), HATT ($r=0,373$), HATTr ($r=0,331$) kết quả này tương đồng với nghiên cứu của tác giả Trần Kim Sơn, Huỳnh Thanh Bình và cộng sự cho thấy có mối tương quan giữa nồng độ acid uric huyết thanh với HATT ($r=0,499$, $p<0,001$) ⁵. Tương quan thuận vừa với cân nặng ($r=0,463$) và triglycerid ($r=0,437$) trong khi đó lại tương quan nghịch yếu với HDLc ($r=-0,265$). Các tác giả người nước ngoài cũng ghi nhận có tương

quan thuận giữa nồng độ acid uric huyết thanh với cholesterol, triglycerid, LDL-C, tương quan nghịch với HDL-C ở bệnh nhân THA. (2006) Ngoài ra chúng tôi còn thấy có mối tương quan thuận yếu giữa nồng độ creatinin máu và acid uric ($r=0,292$). Bên cạnh biến chứng thận do THA, nồng độ acid uric cao kích thích các chất gây viêm nội mạc như CRP, và yếu tố gây co mạch như thrombanxane, những thay đổi này làm tổn thương cầu thận và thiếu máu ống thận. Tăng acid uric máu ở bệnh nhân THA phản ánh sự suy giảm dòng máu đến thận và chứng xơ cứng thận sớm do THA. Nồng độ acid uric huyết thanh cao có thể làm tái hấp thu natri ở ống thận dẫn đến tổn thương thận do THA và đồng thời làm tăng creatinin trong máu ⁶.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên tổng số 56 bệnh nhân đột quỵ não do tăng huyết áp chúng tôi ghi nhận một số kết luận như sau: Tuổi trung bình trong nghiên cứu là $69,38 \pm 10,579$ tuổi. Tỷ lệ nhồi máu não cao hơn xuất huyết não ở cả hai giới. Phân bố THA cao nhất là THA độ 1 chiếm tỷ lệ 55,4%. Nồng độ acid uric máu trung bình trong mẫu nghiên cứu là $357,20 \pm 125,333$ $\mu\text{mol/L}$, cao nhất là 596 $\mu\text{mol/L}$ và nhỏ nhất là 73 $\mu\text{mol/L}$. Nồng độ acid uric máu trung bình ở nam giới là $371,76 \pm 126,209$ $\mu\text{mol/L}$ và ở nữ giới là $275,19 \pm 105,167$ $\mu\text{mol/L}$. Nồng độ acid uric máu trung bình ở thể nhồi máu não là $325,51 \pm 123,066$ $\mu\text{mol/L}$ và thể xuất huyết não là $282,10 \pm 166,888$ $\mu\text{mol/L}$. Phân độ THA có mối tương quan với acid uric máu. Nồng độ

acid uric máu tương quan thuận yếu với chiều cao, BMI, HATT, HATT_r và nồng độ creatinin máu. Tương quan thuận vừa với cân nặng và triglycerid. Tương quan nghịch yếu với HDLc. Chưa ghi nhận mối tương quan giữa nồng độ acid uric máu và các yếu tố tuổi, LDLc, cholesterol và glucose máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Heinig M, Johnson RJ. Role of uric acid in hypertension, renal disease, and metabolic syndrome. *Cleve Clin J Med*. 2006;73(12):1059-1064. doi:10.3949/ccjm.73.12.1059
2. Glamcevski MT 2nd, Pierson J. Prevalence of and factors associated with poststroke depression: a Malaysian study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2005;14(4):157-161. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2005.03.006
3. Ministry of Health. Guidelines for the diagnosis and management of stroke. 2020. 14-32
4. Grayson PC, Kim SY, LaValley M, et al. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011;63(1):102-110. doi:10.1002/acr.20344
5. Tran KS, Ngo HT, Huynh TB, et al. Results of control of blood acid uric levels by Febuxostat in patients with primary hypertension. *VMJ*. 2023;522(1). doi:10.51298/vmj.v522i1.4291
6. Feig DI. Hyperuricemia and hypertension. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2012;19(6):377-385. doi:10.1053/j.ackd.2012.05.009

Hypertension and factors associated with hematoma expansion in patients with intracerebral hemorrhage

Le Van Minh¹, Pham Duyen Trinh²

¹ Can Tho University of Medicine and Pharmacy

² Can Tho Central General Hospital

► Correspondence to

Dr. Le Van Minh
Can Tho University of Medicine and
Pharmacy
Email: lvminh@ctump.edu.vn

► Received 14 April 2024

Accepted 14 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Le VM, Pham DT. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:75-80

ABSTRACT

Overview: Intracerebral hemorrhage was estimated to account for about 10-15% of strokes, with a high mortality rate.

Objectives: To identify hypertension and factors associated with hematoma expansion in patients with intracerebral hemorrhage at Can Tho Central General Hospital. Subjects and methods: A cross-sectional descriptive study included 94 patients admitted to the Neurology Department of Can Tho Central General Hospital.

Results: The mean age was 60.8 ± 14.8 years, and the proportion of males was 64.9%. The proportion of patients with hematoma volume changes was 41.5%. Factors associated with hematoma expansion were admission hypertensive arterial tension $> 160/\text{mmHg}$ and time from stroke onset to hospital admission < 6 hours.

Conclusion: Hypertension at admission and time from onset to admission within 6 hours are factors related to hematoma expansion in patients with intracerebral hemorrhage.

Keywords: intracerebral hemorrhage, hematoma enlargement.

Tăng huyết áp và các yếu tố liên quan đến tăng thể tích máu tụ ở bệnh nhân xuất huyết não

Lê Văn Minh¹, Phạm Duyên Trinh²

¹ Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

² Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ

► Tác giả liên hệ

TS.BS. Lê Văn Minh
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Email: lvminh@ctump.edu.vn

► Nhận ngày 14 tháng 04 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 14 tháng 05 năm 2024

Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Le VM, Pham DT. *J Vietnam Cardiol* 2024;**109**:75-80

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Xuất huyết não chiếm tỉ lệ 10 – 15% trong tai biến mạch máu não có nguy cơ tử vong cao.

Mục tiêu: Xác định tăng huyết áp và các yếu tố liên quan đến gia tăng thể tích máu tụ ở bệnh nhân xuất huyết não tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 94 bệnh nhân xuất huyết não nằm điều trị nội trú tại khoa Thần Kinh Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ.

Kết quả: tuổi trung bình $60,8 \pm 14,8$, tỷ lệ nam giới 64,9%. Tỷ lệ bệnh nhân có thay đổi thể tích máu tụ là 41,5%. Các yếu tố có liên quan đến sự gia tăng thể tích máu tụ là HATTh lúc vào viện $> 160/\text{mmHg}$, thời gian từ khi khởi phát

đột quy đến khi nhập viện < 6 giờ.

Kết luận: Tăng huyết áp lúc vào viện, thời gian khởi phát trước nhập viện 6 giờ là những yếu tố có liên quan tới gia tăng thể tích máu tụ trên bệnh nhân xuất huyết não.

Từ khóa: xuất huyết não, tăng kích thước máu tụ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trước đây người ta cho rằng xuất huyết não xảy ra đơn pha và rất ít hoặc không có chảy máu thêm. Tuy nhiên, những nghiên cứu lâm sàng và hình ảnh học gần đây cho thấy có sự thay đổi thể tích khối máu tụ. Hiện nay cơ chế chính xác của sự thay đổi này vẫn chưa được biết rõ. Khoảng một phần ba bệnh nhân xuất huyết não có sự gia tăng thể tích máu tụ¹. Người ta vẫn không biết tại sao những bệnh nhân xuất huyết não có những người tiến triển tốt hơn và không có sự thay đổi thể tích khối máu tụ nhưng có bệnh nhân thay đổi thể tích khối máu tụ một cách nhanh chóng. Chính sự thay đổi này ảnh hưởng rất lớn đến tỉ lệ tử vong cũng như di chứng thần kinh về sau. Các yếu tố liên quan đến sự gia tăng thể tích khối máu tụ trong xuất huyết não như việc sử dụng warfarin, bệnh lý gan, rối loạn đông máu, nghiện rượu, tiền sử có nhồi máu não trước đó, thể tích khối máu tụ lớn, điểm Glassgow ≤ 8 điểm, rối loạn ý thức, kiểm soát huyết áp được đề cập trong nhiều nghiên cứu. Ở Việt Nam đặc biệt là ở Cần Thơ chưa có nhiều nghiên cứu về vấn đề này, xuất phát từ những vấn đề trên chúng tôi tiến hành nghiên cứu với mục tiêu xác định tăng huyết áp và các yếu tố liên quan đến gia tăng thể tích máu tụ ở bệnh nhân xuất huyết não tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với tiền sử THA

Tiền sử THA	Sự gia tăng thể tích máu tụ				Tổng n(%)	p
	Có		Không			
	n	%	n	%		
Không	5	31,2	11	68,8	16(100)	0,266
Có	34	43,6	44	56,4	78(100)	
Tổng	39	41,5	55	58,5	94(100)	

Nhận xét: Tiền sử THA không liên quan với sự gia tăng thể tích máu tụ.

Đối tượng nghiên cứu

Những bệnh nhân nằm điều trị nội trú tại khoa Thần Kinh Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ có đủ 2 tiêu chuẩn sau được chọn vào mẫu nghiên cứu: lâm sàng gợi ý đột quy: khởi phát đột ngột, tiến triển nhanh tới thiểu sót thần kinh tối đa và không thoái lui trong giai đoạn tiến triển bệnh và chụp cắt lớp vi tính sọ não không cản quang nhận thấy tổn thương tăng đậm độ 50–90 đơn vị Hounsfield. Tiêu chuẩn loại trừ: xuất huyết thứ phát do chấn thương đầu, u não hoặc được phẫu thuật ngay trong 24 giờ.

Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang.
- Cỡ mẫu và chọn mẫu: áp dụng công thức tính cỡ mẫu ước tính cho một tỷ lệ. Chọn mẫu thuận tiện theo thứ tự bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu và tiêu chuẩn loại trừ từ BN thứ nhất cho đến khi đủ số BN theo cỡ mẫu
- Nội dung nghiên cứu: Mô tả đặc điểm chung của nghiên cứu, Xác định các yếu tố liên quan làm gia tăng thể tích máu tụ như tiền sử THA, huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, bờ khối máu tụ và một số đặc điểm cận lâm sàng.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu thực hiện trên 94 bệnh nhân xuất huyết não được điều trị nội trú tại Khoa Thần Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu.

Đặc điểm chung của bệnh nhân xuất huyết não

Tỷ lệ bệnh nhân trong các nhóm tuổi <50 tuổi, 50-59 tuổi, ≥ 60 tuổi lần lượt là: 19,1%; 45,7%; 35,1%. Tuổi trung bình là $60,8 \pm 14,8$ tuổi. Phân bố giới tính: nam chiếm 64,9%; nữ chiếm 35,1%.

Các yếu tố liên quan đến sự gia tăng thể tích máu tụ

Bảng 2. Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với HATT và HATT_r vào viện

	Sự gia tăng thể tích khối máu tụ				Tổng n(%)	χ ² ; p
	Có		Không			
	n	%	n	%		
HATT vào viện						
≥160mmHg	32	51,6	30	48,4	62(100)	7,689
<160mmHg	7	21,9	25	78,1	32(100)	0,005
HATT _r vào viện						
≥100mmHg	23	59,0	16	41,0	39(100)	8,394
<100mmHg	16	29,1	39	70,9	55(100)	0,004

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm có tăng huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương với sự gia tăng thể tích khối máu tụ. Trong đó tỷ lệ tăng thể tích khối máu tụ ở nhóm có tăng huyết áp tâm thu, tâm trương cao hơn nhóm không tăng.

Bảng 3. Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với thể tích máu tụ

Thể tích máu tụ	Sự gia tăng thể tích máu tụ				Tổng n(%)	χ²; p
	Có		Không			
	n	%	n	%		
≤ 25cm³	20	32,3	42	67,7	62(100)	6,393; 0,011
> 25cm³	19	59,4	13	40,6	32(100)	
Tổng	39	41,5	55	58,5	94(100)	

Nhận xét: Thể tích khối máu tụ tăng có liên quan đến sự gia tăng thể tích máu tụ, p<0,05.

Bảng 4. Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với bờ máu tụ

Bờ khối máu tụ	Sự gia tăng thể tích máu tụ				Tổng n(%)	χ ² ; p
	Có		Không			
	n	%	n	%		
Đều	24	34,8	45	65,2	69(100)	0,356; 0,026
Không đều	15	60,0	10	40,0	25(100)	
Tổng	39	41,5	55	58,5	94(100)	

Nhận xét: Bờ khối máu tụ có liên quan đến sự gia tăng thể tích khối máu tụ, p<0,05.

Bảng 5. Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với xét nghiệm PT và aPTT

	Sự gia tăng thể tích máu tụ		t; p
	Có	Không	
PT (%)	102,459 ± 24,2772	100,382 ± 24,6227	0,405, 0,686
aPTT (giây)	29,905 ± 10,9732	28,215 ± 2,5383	1,104 0,273

Nhận xét: PT, aPTT không có liên quan đến sự gia tăng thể tích khối máu tụ.

Bảng 6. Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với một số đặc điểm cận lâm sàng

Đặc điểm	Sự gia tăng thể tích máu tụ				Tổng n(%)	χ ² ; p
	Có		Không			
	n	%	n	%		
Tiểu cầu						
Bình thường	33	44,0	42	56,0	75(100)	0,963; 0,237
Giảm	6	31,6	13	68,4	19(100)	
AST						
Bình thường	29	42,0	40	58,0	69(100)	0,031; 0,527
> 37 U/L	10	40,0	15	60,0	25(100)	
ALT						
Bình thường	27	37,5	45	62,5	72(100)	0,031; 0,527
Tăng	12	54,5	10	45,5	22(100)	

Bảng 7. Phân bố các biến độc lập có khả năng tiên đoán sự gia tăng thể tích khối máu tụ ở bệnh nhân XHN

Biến	Hệ số tương quan (B)	p	Exp (B)	CI 95% của Exp (B)	
				Thấp	Cao
HATT	1,276	0,015	3,584	1,277	10,061
Thời gian nhập viện	0,002	0,031	0,998	1,000	1,004
Thể tích khối máu tụ lúc nhập viện	-1,094	0,026	0,335	0,128	0,879
Hằng số	-1,699	0,028	4,816		

Nhận xét: Sau khi phân tích mối liên quan giữa sự gia tăng thể tích khối máu tụ và các yếu tố nguy cơ, chúng tôi tìm ra được các biến huyết áp tâm trương, huyết áp tâm thu lúc nhập viện, thời gian nhập viện, bờ khối máu tụ và thể tích khối máu tụ lúc nhập viện có ý nghĩa để đưa vào phân tích hồi quy Logistic. Kết quả phân tích hồi quy Logistic cho thấy có ba biến có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) là thể tích máu tụ lúc nhập viện, huyết áp tâm thu lúc nhập viện và thời gian nhập viện có khả năng tiên đoán độc lập sự gia tăng thể tích khối máu tụ ở bệnh nhân xuất huyết não.

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của nghiên cứu

Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 60,8

$\pm 14,8$ tuổi. Kết quả này tương đồng với các tác giả Nguyễn Văn Phong thực hiện trên 109 bệnh nhân XHN tại Bệnh viện ĐKTV Cần Thơ nhóm tuổi bị XHN nhiều nhất là 50-60 tuổi². Tỷ lệ BN nam cao hơn nữ (64,9%) phù hợp với Phạm Thị Ngọc Quyên³, có lẽ là do nam giới chịu tác động của nhiều yếu tố nguy cơ hơn nữ giới.

Các yếu tố liên quan đến sự gia tăng thể tích máu tụ

Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với tiền sử THA: Trong nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tiền sử THA ở hai nhóm có hay không có sự gia tăng thể tích máu tụ là 43,6% và 56,4% sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê $p = 0,266$. Kết quả này cũng tương tự như nghiên cứu của các tác giả Broderick JP^{4,5,6}. Liên quan giữa sự gia tăng thể tích

máu tụ với huyết áp tâm thu: Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận huyết áp trung bình là $182,1 \pm 31,39\text{mmHg}$; trung bình HATTh lúc nhập viện trong nhóm có gia tăng thể tích máu tụ có ý nghĩa so với nhóm không gia tăng thể tích máu tụ với $p < 0,001$. Kết quả này cũng tương tự với tác giả Ngô Thị Kim Trinh ghi nhận HATTh trung bình ở nhóm có gia tăng thể tích khối máu tụ cao hơn ($185,6 \pm 8,15\text{mmHg}$) so với nhóm không gia tăng thể tích máu tụ ($162,85 \pm 21,21\text{mmHg}$) và khác với tác giả Đỗ Văn Tài kết quả HATTh trung bình là $193,44 \pm 23,88\text{mmHg}$. Sau khi đưa vào phân tích hồi qui đa biến ghi nhận HATT lúc nhập viện là yếu tố có ý nghĩa tiên đoán độc lập với sự thay đổi thể tích máu tụ^{5,6}. Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với huyết áp tâm trương: Trung bình HATTTr trong nhóm có gia tăng thể tích máu tụ và không gia tăng thể tích máu tụ $101,5 \pm 22,6\text{mmHg}$ và $87,7 \pm 11,82\text{mmHg}$ sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê; khác với tác giả Nguyễn Anh Tài và Huỳnh Xuân Hiền $89,78 \pm 16,26\text{mmHg}$ và $95,42 \pm 15,87\text{mmHg}$. Tuy nhiên khi đưa vào phân tích hồi qui đa biến ghi nhận HATTTr không là yếu tố có ý nghĩa tiên đoán độc lập với sự gia tăng thể tích máu tụ⁷. Khi phân tích đa biến hồi qui logistic thể tích khối máu tụ có liên quan với gia tăng thể tích máu tụ với $p = 0,011$ theo tác giả Kazui và cộng sự đã nghiên cứu các yếu tố dự báo sự gia tăng thể tích máu tụ đã khẳng định những bệnh nhân nhập viện trong 6 giờ đầu với kích thước xuất huyết ban đầu $\leq 25\text{ml}$ là những yếu tố tiên lượng độc lập, giảm nguy cơ gia tăng kích thước khối máu tụ. Khác tác giả Nguyễn Anh Tài và cộng sự ghi nhận không có mối tương quan giữa kích thước khối máu tụ lần đầu $\leq 25\text{ml}$ với nguy cơ gia tăng thể tích khối máu tụ^{7,8}. Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với bờ khối máu tụ: Trong nghiên cứu của chúng tôi, bờ khối máu tụ không đều có gia tăng thể tích máu tụ chiếm tỉ lệ 60% cao hơn nhóm không thay đổi thể tích máu tụ 40% và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê và khi đưa vào phân tích hồi qui logistic bờ khối máu tụ không là yếu tố có ý nghĩa tiên đoán độc lập với sự thay đổi thể tích máu tụ kết quả này khác với Ngô Thị Kim Trinh⁵ có tỉ lệ lần lượt 68% đối với nhóm thay đổi thể tích máu tụ và 38,04% đối với nhóm

không thay đổi thể tích máu tụ và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê $p = 0,001$. Nghiên cứu của Fujii⁹ thì cho rằng những bệnh nhân XHN dưới hình dạng khối máu tụ trên hình ảnh CT scan sọ não đầu tiên không đều có tỉ lệ gia tăng thể tích khối máu tụ cao hơn so với những bệnh nhân có khối máu tụ tròn đều và khối máu tụ có hình dạng không đều là yếu tố độc lập với sự gia tăng thể tích khối máu tụ. Họ lý giải hình dạng khối máu tụ không đều là do hiện tượng chảy máu cùng lúc ở nhiều tiểu động mạch. Nếu những bệnh nhân vừa mới bị XHN được nhập viện ngay và được chụp khẩn CT scan sọ não thì chúng ta sẽ nhận thấy trên hình ảnh CT scan khối máu tụ có bờ không đều. Điều này cũng có thể do máu mới chảy ra lan theo các cuộn não tạo nên. aPTT trung bình của mẫu nghiên cứu chia theo nhóm bệnh nhân có thay đổi thể tích máu tụ $29,905 \pm 10,9732$ và không thay đổi thể tích máu tụ $28,215 \pm 2,5383$. Kết quả này so với kết quả nghiên cứu của Fujii⁹ ($27,1 \pm 0,4$ giây và $26,6 \pm 0,1$ giây) có kéo dài hơn, nhưng các tác giả này đều cho thấy aPTT là yếu tố không có ảnh hưởng đến sự gia tăng thể tích khối máu tụ giống như nghiên cứu của chúng tôi. Trái lại, nghiên cứu của Kazui và cộng sự thì cho rằng thời gian hoạt hóa thromboplastin từng phần ≥ 35 giây là yếu tố có ảnh hưởng đến sự gia tăng thể tích khối máu tụ ($p = 0,011$) với tỉ lệ bệnh nhân có thời gian hoạt hóa thromboplastin từng phần ≥ 35 giây trong nhóm có gia tăng thể tích khối máu tụ là 26% còn ở nhóm không gia tăng thể tích khối máu tụ là 12%⁸.

Liên quan giữa sự gia tăng thể tích máu tụ với men gan ALT: Trong nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận giá trị trung bình ALT của hai nhóm có và không thay đổi thể tích máu tụ lần lượt là $31,54 \pm 39,6\text{UI/L}$ và $34,78 \pm 39,642\text{UI/L}$ và sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê tương tự như của tác giả Fujii ($33 \pm 3\text{UI/L}$ và $28 \pm 1\text{UI/L}$) sự khác biệt giữa hai nhóm có và không có thay đổi thể tích máu tụ không có ý nghĩa thống kê⁹.

KẾT LUẬN

Tăng huyết áp lúc vào viện, thời gian khởi phát trước nhập viện 6 giờ là những yếu tố có liên quan tới gia tăng thể tích máu tụ trên bệnh nhân xuất huyết não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chen S, Zhao B, Wang W, et al. Predictors of hematoma expansion predictors after intracerebral hemorrhage. *Oncotarget*. 2017;8(51):89348-89363. doi:10.18632/oncotarget.19366
2. Nguyen VP, Dang QT. A study on the situation of cerebral hemorrhage at Can Tho Central General Hospital". Master's Thesis in Medicine, University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City. 2015
3. Pham TNQ, Vu AN. Investigate the risk factors and the causes of non-hypertension haemorrhage stroke. *Ho Chi Minh City Journal of Medicine*. 2015;19(1):228-233
4. Broderick JP, Dinger MN, Hill MD, et al. Determinants of intracerebral hemorrhage growth: an exploratory analysis. *Stroke*. 2007;38(3):1072-1075. doi:10.1161/01.STR.0000258078.35316.30
5. Ngo TKT. The relationship between hypertension and the increase in hematoma volume of acute putaminal hemorrhage. Thesis for resident doctor. University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City. 2006
6. Do VT, Vu AN. Evaluation of the effectiveness of aggressive blood pressure lowering treatment in patients with acute cerebral hemorrhage. Level II thesis. University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City. 2016
7. Nguyen AT, Huynh TXH. The influence of early blood pressure control level on the risk of hematoma expansion in acute cerebral hemorrhage. *Ho Chi Minh City Journal of Medicine*. 2013;17(1):189-196
8. Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, et al. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke*. 1997;28(12):2370-2375. doi:10.1161/01.str.28.12.2370
9. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, et al. Multivariate analysis of predictors of hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1998;29(6):1160-1166. doi:10.1161/01.str.29.6.1160

rs2070744 of NOS3 gene polymorphisms in hypertensive patients with heart failure and reduced ejection fraction at Bac Lieu General Hospital

Nguyen Thi Thu Nguyet¹, Doan Thi Tuyet Ngan²

Tran Dieu Hien³, Tran Viet An², Pham Thi Ngoc Nga²✉

¹ Bac Lieu General Hospital

² Can Tho University of Medicine and Pharmacy

³ Can Tho Central General Hospital

► Correspondence to

Dr. Pham Thi Ngoc Nga
Can Tho University of Medicine and
Pharmacy
Email: ptnnga@ctump.edu.vn

► Received 21 March 2024

Accepted 16 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Nguyen TTN, Doan TTN,
Tran DH, et al. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:81-87

ABSTRACT

Overview: Many studies have demonstrated that the rs207074 gene NOS3 polymorphism is related to the progression of cardiovascular disease.

Objectives: Survey rs2070744 gene NOS3 polymorphism in hypertensive patients with heart failure and reduced ejection fraction at Bac Lieu Provincial General Hospital, 2023 - 2024.

Methods: Cross-sectional descriptive study Out of a total of 45 patients diagnosed with hypertension according to the Vietnam Heart Association and heart failure with EF <40% according to ESC 2022, hospitalized for treatment at Bac Lieu General Hospital from April 2023 to April 2024.

Results: 86.7% of subjects in the study were classified as NYHA III when hospitalized, 97.8% of patients had a history of chronic coronary syndrome, 33.3% had a history of diabetes. The rate of readmission during 6 months of follow-up was 28.9%. Regarding NOS3 gene rs207074 polymorphism: TT genotype accounts for the highest proportion with 71.1%, followed by CT with 26.7%, only 2.2% of patients have CC genotype. The study did not record a statistically significant association of genetic polymorphisms with age, gender, BMI as well as heart failure grade, history, and hospital readmission characteristics of the study subjects ($p>0.05$).

Conclusion: The study is still limited in sample size; the results have not found an association of the NOS3 gene rs207074 polymorphism with cardiovascular risk factors in hypertensive patients with heart failure and reduced ejection fraction at the General Hospital. Faculty of Bac Lieu province.

Keywords: rs207074, hypertension, heart failure.

Đa hình rs2070744 gen NOS3 ở bệnh nhân tăng huyết áp có suy tim phân suất tống máu giảm tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bạc Liêu

Nguyễn Thị Thu Nguyệt¹, Đoàn Thị Tuyết Ngân²
Trần Diệu Hiền³, Trần Viết An², Phạm Thị Ngọc Nga^{2✉}

¹ Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bạc Liêu

² Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

³ Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ

► Tác giả liên hệ

TS.BS. Phạm Thị Ngọc Nga
Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Email: ptnnga@ctump.edu.vn

- Nhận ngày 21 tháng 03 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 16 tháng 05 năm 2024
Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Nguyen TTN,
Doan TTN, Tran DH, et al. *J
Vietnam Cardiol* 2024;**109**:81-87

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nhiều nghiên cứu chứng minh đa hình rs207074 gen NOS3 có liên quan đến diễn tiến của bệnh tim mạch.

Mục tiêu: Khảo sát đa hình rs2070744 gen NOS3 ở bệnh nhân tăng huyết áp có suy tim phân suất tống máu giảm tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Bạc Liêu, năm 2023 – 2024.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên tổng số 45 bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp theo Hội Tim Mạch Việt Nam và suy tim có EF <40% theo ESC 2022 nhập viện điều trị tại Bệnh viện đa khoa Bạc Liêu từ tháng 4/2023 đến tháng 4/2024.

Kết quả: 86,7% đối tượng trong nghiên cứu được phân loại NYHA III khi vào viện, 97,8% bệnh nhân có tiền sử hội chứng vành mạn, 33,3% có tiền sử đái tháo đường. Tỷ lệ có tái nhập viện trong 6 tháng theo dõi chiếm tỷ lệ 28,9%. Về đa hình rs207074 gen NOS3: kiểu gen TT chiếm tỷ lệ cao nhất với 71,1%, tiếp theo là CT với 26,7%, chỉ 2,2% bệnh nhân có kiểu gen CC. Nghiên cứu chưa ghi nhận liên quan có ý nghĩa thống kê về kiểu đa hình gen với tuổi, giới tính, BMI cũng như phân độ suy tim, tiền sử, tình trạng tái

nhập viện của đối tượng nghiên cứu ($p>0,05$).

Kết luận: Nghiên cứu còn hạn chế về cỡ mẫu, kết quả chưa tìm được liên quan đa hình rs207074 gen NOS3 với các yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp có suy tim phân suất tống máu giảm tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Bạc Liêu.

Từ khóa: rs207074, tăng huyết áp, suy tim.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp là nguyên nhân phổ biến nhất gây suy tim. Tăng huyết áp mạn tính là tác nhân ảnh hưởng lớn tới sự thay đổi chức năng và cấu trúc của tim. Bệnh tim do tăng huyết áp thường đi kèm với phì đại thất trái, tăng độ cứng của mạch máu và tâm thu thất trái, suy thư giãn và tăng độ cứng tâm trương. Tất cả các dấu hiệu này đều liên quan đến cơ chế bệnh lý của suy tim phân suất tống máu giảm. Ngày nay, nhiều nghiên cứu đã cho thấy rằng gen và đa hình gen có liên quan đến tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch, tăng tỷ lệ nhập viện và tử vong¹.

Trong nhiều gen và đa hình gen được đề cập, vai trò của NOS3, một gen tổng hợp oxid nitric (NO) đã được nhiều nghiên cứu nhắc đến^{2,3}. NO là

một phân tử đóng vai trò quan trọng trong hệ thống tim mạch như sự phát triển của các tế bào thành mạch và mạch máu giảm sự kết tập tiểu cầu, ngăn chặn hay ức chế việc hình thành mảng xơ vữa và còn đóng vai trò như một chất kháng viêm⁴. Alen C trong đa hình đa hình *rs207074* ở vùng 5' của gen *NOS3* (*NOS3-786T>C*) sẽ làm tốc độ phiên mã bị giảm sút từ đó lượng NO tạo ra sẽ ít hơn. Khi sự thiếu hụt NO kéo dài sẽ gây giảm chức năng nội mạc động mạch, bị các chất oxy hóa tấn công và dễ kết hợp với các Cholesterol xấu như LDL, lắng đọng xuống lớp dưới nội mạc động mạch, từ đó hình thành những mảng xơ vữa. Khi các mảng xơ vữa phát triển sẽ gây hẹp dẫn đường kính của mạch máu dẫn đến thiếu máu nuôi cơ quan đặc biệt là tim và não, sau đó khi các mảng xơ vữa vỡ ra kết hợp sự hình thành cục máu đông di chuyển trong lòng mạch làm giảm nghiêm trọng và nhanh chóng lượng máu tới vùng cơ tim gây nên bệnh cảnh nhồi máu cơ tim cấp^{4,5,6,7}. Tuy nhiên, theo mỗi chủng tộc và địa dư sẽ có những đặc điểm phân bố kiểu gen khác nhau, nên rất cần thêm nhiều nghiên cứu cho người Việt Nam. Nghiên cứu này được thực hiện với mục tiêu: “Khảo sát đa hình *rs2070744* gen *NOS3* ở bệnh nhân tăng huyết áp có suy tim phân suất tống máu giảm tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bạc Liêu, năm 2023-2024”.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán xác định tăng huyết áp có suy tim phân suất tống máu giảm (heart failure with reduced ejection fraction - EF <40%) nhập viện điều trị tại Bệnh viện đa khoa Bạc Liêu từ tháng 4/2023 đến tháng 4/2024.

Tiêu chuẩn chọn mẫu: bệnh nhân

Tăng huyết áp: bệnh nhân đã được chẩn đoán tăng huyết áp theo Hội Tim Mạch Việt Nam khi huyết áp tâm thu 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương 90 mmHg qua ít nhất 2 lần đo hoặc đang uống thuốc hạ huyết áp.

Bệnh nhân có chẩn đoán suy tim có phân suất tống máu giảm theo ESC 2022 khi có đủ triệu chứng điển hình và EF <40%.

Bệnh nhân nhập viện điều trị tại Bệnh viện đa khoa Bạc Liêu từ tháng 4/2023 đến tháng 4/2024 và đủ thời gian theo dõi tình trạng tái nhập viện trong 6 tháng.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân suy tim nhưng có kèm các bệnh nội khoa khác: suy thận có mức lọc cầu thận < 30 ml/phút/m² da, tăng Kali máu > 5mmol/L, xơ gan, bệnh lý hẹp/hở van 2 lá nặng, hở van động mạch chủ nặng, hội chứng vành cấp, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Mô tả cắt ngang có phân tích.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, tất cả bệnh nhân đủ tiêu chuẩn được đưa vào nghiên cứu. Có tất cả 45 bệnh nhân đạt điều kiện tham gia trong nghiên cứu này.

Nội dung nghiên cứu:

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu: tuổi, giới tính, BMI, phân độ suy tim theo Hiệp hội tim mạch New York (NYHA), tỷ lệ tái nhập viện theo dõi trong 6 tháng.

Sự đa hình kiểu gen *rs207074* của gen *NOS3*: gồm tỷ lệ các kiểu đa hình gen: TT, TC, CC; tỷ lệ alen: T và C; mô hình trội lặn của *rs2070744* trên gen *NOS3*.

Mối liên quan giữa sự đa hình *rs2070744* gen *NOS3* với một số đặc điểm của đối tượng nghiên cứu.

Phương pháp thu thập và xử lý số liệu

Số liệu được thu thập từ bệnh án điều trị. Sự đa hình kiểu gen *rs207074* của gen *NOS3* được thực hiện bằng kỹ thuật realtime - PCR với bộ kit xét nghiệm IVD hãng Realgene của Ý trên hệ thống máy CFX96 Bio-Rab tại phòng Sinh học phân tử, trường Đại học Y Dược Cần Thơ. Số liệu thu thập được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0 để tính tỷ lệ (%), sử dụng kiểm định Fisher's exact test để so sánh sự khác biệt tỷ lệ giữa các nhóm (có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$).

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi	< 60 tuổi	13	28,9
	Từ 60 đến 69 tuổi	15	33,3
	Trên 70 tuổi	17	37,8
Giới tính	Nam	18	40,0
	Nữ	27	60,0
BMI	< 18,5 kg/m ²	6	13,3
	18,5 – 22,9 kg/m ²	19	42,2
	23 – 24,9 kg/m ²	7	15,6
	> 25 kg/m ²	13	28,9

Nhận xét: Phần lớn bệnh nhân trên 60 tuổi, 28,9% bệnh nhân dưới 60 tuổi. Nữ chiếm đa số với 60%, BMI từ 18,5 – 22,9 kg/m² đa chiếm 42,2%.

Bảng 2. Phân độ suy tim, tiền sử, tình trạng tái nhập viện của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Phân độ suy tim (NYHA)	I	0	0
	II	2	4,4
	III	39	86,7
	IV	4	8,9
Tiền sử	Đái tháo đường	15	33,3
	Béo phì	13	28,9
	Hội chứng vành mạn	44	97,8
	Rung nhĩ	10	22,2
Tái nhập viện	Có	13	28,9
	Không	32	71,1

Nhận xét: 86,7% bệnh nhân được phân loại NYHA III khi vào viện, 97,8% bệnh nhân có tiền sử hội chứng vành mạn, 33,3% có tiền sử đái tháo đường. Tỷ lệ tái nhập viện chiếm tỷ lệ 28,9%.

Đa hình gen rs2070744 của gen NOS3

Bảng 3. Đặc điểm đa hình rs2070744 của gen NOS3

rs2070744	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Kiểu gen		
TT	32	71,1
CT	12	26,7
CC	1	2,2

rs2070744	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Alen		
T	76	84,4
C	14	15,6
Mô hình trội		
TT + CT	44	97,8
CC	1	2,2
Mô hình lặn		
CC + CT	13	28,9
TT	32	71,1

Nhận xét: Kiểu gen TT chiếm tỷ lệ cao nhất với 71,1%, tiếp theo là CT với 26,7%, chỉ 2,2% bệnh nhân có kiểu gen CC; Tần số alen T (84,4%) cao hơn C (15,6%); mô hình trội TT + CT chiếm 97,8%; mô hình lặn CC + CT chiếm 28,9%.

Một số yếu tố liên quan với đa hình gen rs207074

Bảng 4. Đa hình gen rs207074 với một số đặc điểm đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Kiểu gen n(%)			p
		CC	CT	TT	
Tuổi	< 60 tuổi	0 (0)	3 (23,1)	10 (76,9)	0,938
	Từ 60 đến 69 tuổi	0 (0)	5 (33,3)	10 (66,7)	
	Trên 70 tuổi	1 (5,9)	4 (23,5)	12 (70,6)	
Giới tính	Nam	0 (0)	6 (33,3)	12 (66,7)	0,704
	Nữ	1 (3,7)	6 (22,2)	20 (74,1)	
BMI	Gầy	0 (0)	1 (16,7)	5 (83,3)	1
	Bình thường	1 (5,3)	5 (26,3)	13 (68,4)	
	Thừa cân	0 (0)	2 (28,6)	5 (71,4)	
	Béo phì	0 (0)	4 (30,8)	9 (69,2)	

Nhận xét: Kiểu gen và các đặc điểm tuổi, giới tính, BMI không có sự khác biệt ($p>0,05$).

Bảng 5. Đa hình gen rs207074 với phân độ suy tim, tiền sử, tình trạng tái nhập viện

Đặc điểm		Kiểu gen n(%)			p
		CC	CT	TT	
Phân độ suy tim (NYHA)	II	0 (0)	1 (50,0)	1 (50,0)	0,802
	III	1 (2,6)	10 (25,6)	28 (71,8)	
	IV	0 (0)	1 (25,0)	3 (75,0)	

Đặc điểm		Kiểu gen n(%)			p
		CC	CT	TT	
Tiền sử	Đái tháo đường	0 (0)	7 (46,7)	8 (53,3)	0,070
	Béo phì	0 (0)	4 (30,8)	9 (69,2)	0,806
	Hội chứng vành mạn	1 (2,3)	12 (27,3)	31 (70,5)	1
	Rung nhĩ	0 (0)	2 (20,0)	8 (80,0)	0,725
Tái nhập viện	Có	0 (0)	5 (38,5)	8 (61,5)	0,499
	Không	1 (3,1)	7 (21,7)	24 (75,0)	

Nhận xét: Nghiên cứu ghi nhận kiểu gen và phân độ suy tim, tiền sử, tỷ lệ tái nhập viện không có sự khác biệt giữa các nhóm ($p>0,05$).

BÀN LUẬN

Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Tăng huyết áp là một trong những căn bệnh không lây nhiễm phổ biến nhất thế giới hiện nay nhưng về lâu dài, căn bệnh này lại là điều đáng lo ngại với rất nhiều những biến chứng trầm trọng trong đó có suy tim. Thực tế lâm sàng cho thấy có tới 90% nguyên nhân dẫn đến suy tim xuất phát từ bệnh tăng huyết áp. Ngoài ra khi cấu trúc của tim bị thay đổi, thành mạch dày lên kéo theo sự giảm tính đàn hồi của thành mạch máu, ở bệnh nhân thừa cân và béo phì, sẽ tăng đồng thời khả năng tích tụ các cholesterol tại động mạch vành⁸. Kết quả này được giải thích vì sao trên tổng số 45 bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp theo Hội Tim Mạch Việt Nam và suy tim có EF <40% theo ESC 2022 nhập viện điều trị tại Bệnh viện đa khoa Bạc Liêu từ tháng 4/2023 đến tháng 4/2024 kết quả ghi nhận về tuổi: phần lớn bệnh nhân trên 60 tuổi (71,1%) và chỉ có 28,9% bệnh nhân dưới 60 tuổi. Nhóm tuổi từ 60 đến 69 tuổi (33,3%) có tỷ lệ khá tương đương với nhóm trên 70 tuổi (37,8%). Về giới tính so với nam giới (40%), nữ chiếm tỷ lệ cao hơn với 60%. Về BMI, bệnh nhân có chỉ số từ 18,5 – 22,9 kg/m² ở mức bình thường chiếm 42,2%, có 13,3% thuộc nhóm gầy, 15,6% thuộc nhóm thừa cân và 28,9% bị béo phì.

Do nghiên cứu thực hiện trên đối tượng tăng huyết áp có suy tim phân suất tống máu giảm nên theo hệ thống phân loại suy tim theo NYHA của hiệp

hội tim mạch New York dựa trên chức năng lâm sàng của bệnh nhân. Trong 4 cấp độ suy tim, kết quả bảng 2 ghi nhận có đến 39/45 (86,7%) bệnh nhân suy tim cấp độ III; 8,9% cấp độ IV, chỉ có 2 bệnh nhân thuộc cấp độ II và không ghi nhận được bệnh nhân cấp độ 1. Ngoài ra, có đến 97,8% bệnh nhân có tiền sử hội chứng vành mạn, 33,3% có tiền sử đái tháo đường và 22,2% bệnh nhân bị rung nhĩ. Trong 6 tháng theo dõi điều trị có 13/45 (28,9%) bệnh nhân có tái nhập viện điều trị.

Đặc điểm đa hình gen

Trong nghiên cứu này, về kiểu đa hình gen, kiểu gen TT chiếm tỷ lệ cao nhất với 71,1%, tiếp theo là CT với 26,7%, chỉ 2,2% bệnh nhân có kiểu gen CC. Terzi S và cộng sự, 2017 nghiên cứu trên bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu thấp tỷ lệ TT, CT và CC lần lượt là 54%, 35%, 11%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có sự tương đồng so với nghiên cứu của tác giả Xu ZX (2013)⁶ tại Trung Quốc với nghiên cứu trên 324 bệnh nhân nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên, theo nghiên cứu của tác giả Aggeliki (2013)⁷, nghiên cứu tại Hy Lạp với 107 trường hợp nhồi máu cơ tim, kiểu gen chiếm tỷ lệ nhiều nhất là dị hợp TC (49/107 bệnh nhân), kế đến là đồng hợp TT (41/107 bệnh nhân) và thấp nhất là đồng hợp CC (17/107 bệnh nhân). Nhìn chung trên bệnh lý tim mạch CC luôn xuất hiện với tỷ lệ thấp và do vậy khi ghi nhận về tần số alen T (84,4%) luôn cao hơn C (15,6%); tỷ lệ mô hình trội TT + CT chiếm 97,8% cao hơn mô hình lặn CC + CT (28,9%) (Bảng 3).

Trong các đa hình gen có ảnh hưởng đến bệnh tim mạch biến thể CC trong đa hình rs2070744 gen NOS3 được xem là dấu hiệu chỉ điểm vì sự gia tăng đáng kể tỷ lệ tái nhập viện, tử vong so với các đa hình khác^{4,5}.

Terzi S và cộng sự, 2017, đã ghi nhận kiểu đa hình gen TT, TC và CC có liên quan đến tỷ lệ tái nhập viện, tử vong, nhóm tuổi,...Tuy nhiên, có thể do hạn chế về cỡ mẫu, hoặc có thể do dân tộc và địa dư, khi khảo sát tìm mối liên quan giữa các kiểu đa hình với một số yếu tố nguy cơ tim mạch và tình trạng tái nhập viện, kết quả nghiên cứu này chưa ghi nhận liên quan có ý nghĩa thống kê về kiểu đa hình gen với tuổi, giới tính, BMI cũng như phân độ suy tim, tiền sử, tình trạng tái nhập viện của đối tượng nghiên cứu ($p>0,05$) (Bảng 4 và 5). Nghiên cứu cần thực hiện với số lượng bệnh nhân nhiều hơn để có cái nhìn chính xác về ảnh hưởng của đa hình *rs2070744* gen *NOS3* trên bệnh nhân tăng huyết áp có suy tim phân suất tống máu giảm.

KẾT LUẬN

Thực hiện khảo sát đa hình *rs2070744* gen *NOS3* trên 45 bệnh nhân tăng huyết áp có suy tim phân suất tống máu giảm tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Bạc Liêu, từ tháng 4/2023 đến tháng 4/2024, kết quả ghi nhận trong 3 kiểu gen, kiểu TT chiếm tỷ lệ cao nhất với 71,1%, tiếp theo là CT với 26,7%, chỉ 2,2% bệnh nhân có kiểu gen CC. Nghiên cứu còn hạn chế về cỡ mẫu, kết quả chưa ghi nhận liên quan có ý nghĩa thống kê về kiểu đa hình gen với tuổi, giới tính, BMI cũng như phân độ suy tim, tiền sử, tình trạng tái nhập viện của đối tượng nghiên cứu ($p>0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. WHO. Global health estimates: Leading causes of dead. 2019
2. Nakayama M, Yasue H, Yoshimura M, et al. T-786-->C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with coronary spasm. *Circulation*. 1999;99(22):2864-2870. doi:10.1161/01.cir.99.22.2864
3. Nakayama M, Yasue H, Yoshimura M, et al. T(-786)--> C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with myocardial infarction, especially without coronary organic stenosis. *Am J Cardiol*. 2000;86(6):628-634. doi:10.1016/s0002-9149(00)01041-9
4. Kong XZ, Zhang ZY, Wei LH, et al. The Endothelial Nitric Oxide Synthase Gene T-786C Polymorphism Increases Myocardial Infarction Risk: A Meta-Analysis. *Med Sci Monit*. 2017;23:759-766. doi:10.12659/msm.899905
5. Terzi S, Emre A, Yesilcimen K, et al. The Endothelial Nitric Oxide Synthase (NOS3-786T>C) Genetic Polymorphism in Chronic Heart Failure: Effects of Mutant -786C allele on Long-term Mortality. *Acta Cardiol Sin*. 2017;33(4):420-428. doi:10.6515/acs20161215b
6. Zigra AM, Rallidis LS, Anastasiou G, et al. eNOS gene variants and the risk of premature myocardial infarction. *Dis Markers*. 2013;34(6):431-436. doi:10.3233/DMA-130987
7. Xu ZX, Li GQ. Association between endothelial nitric oxide synthase gene786T/C polymorphism and myocardial infarction in Xinjiang Uygur and Han population. *Journal of Chinese Practical Diagnosis and Therapy*. 2013;27:753-55
8. Kannel WB. Framingham study insights into hypertensive risk of cardiovascular disease. *Hypertens Res*. 1995;18(3):181-196. doi:10.1291/hypres.18.181

Cardiovascular risk assessment using the SCORE2 and SCORE 2-OP charts in adults with prehypertension in Thua Thien Hue Province

Doan Pham Phuoc Long, Nguyen Thi Thuy Hang, Nguyen Thi Lan Nhi,
Nguyen Thi Huong, Doan Phuoc Thuoc, Hoang Anh Tien✉

University of Medicine and Pharmacy, Hue University

► Correspondence to

A/Prof. Hoang Anh Tien
University of Medicine and
Pharmacy, Hue University
Email: hatien@huemed-univ.edu.vn

► Received 10 April 2024

Accepted 16 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Doan PPL, Nguyen TTH,
Nguyen TLN, et al. *J Vietnam
Cardiol* 2024;**109**:88-93

ABSTRACT

Overview: This study aims to evaluate the risk of cardiovascular disease in adults aged 40 - 89 years with prehypertension in the community using the SCORE2 and SCORE2-OP scores.

Methods: A community-based cross-sectional descriptive study with systematic random stratified sampling, representative of the Thua Thien Hue province's ecological regions, between 5/2023 and 5/2024.

Results: There are 411 patients included in the study, the average age of the participants was 58.78 ± 11.18 years, 37.0% male. The estimated cardiovascular risk score, according to the SCORE2 and SCORE2-OP is 10%. Notably, there are 51.6% of participants with high cardiovascular risk, followed by moderated risk with 23.4% and 25.1% with low risk. Males exhibited a significantly higher high cardiovascular risk rate than females ($p < 0.001$). According to four eco-regions, there is no correlation between the eco-regions and the estimated cardiovascular risk by SCORE2. For cardiovascular risk factors other than the SCORE2 and SCORE2-OP, fasting blood glucose, total blood cholesterol, triglyceride, low-density lipoprotein cholesterol, creatinine, height, weight, waist circumference, heart rate, and diastolic blood pressure were strongly correlated to the estimated cardiovascular risk ($p < 0.05$).

Conclusion: Individuals with prehypertension are still at risk for cardiovascular events at different levels that need a community-based screening and comprehensive strategy for primary prevention of cardiovascular events.

Keywords: SCORE2, SCORE2-OP, community-based, cardiovascular risks, prehypertension.

Nghiên cứu nguy cơ tim mạch bằng thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP ở người trưởng thành mắc tiền tăng huyết áp tại tỉnh Thừa Thiên Huế

Đoàn Phạm Phước Long, Nguyễn Thị Thúy Hằng, Nguyễn Thị Lan Nhi

Nguyễn Thị Hương, Đoàn Phước Thuộc, Hoàng Anh Tiến

Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

Tác giả liên hệ

PGS.TS. Hoàng Anh Tiến
Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế
Email: hatien@huemed-univ.edu.vn

Nhận ngày 10 tháng 04 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 16 tháng 05 năm 2024
Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Doan PPL,
Nguyen TTH, Nguyen TLN, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;109:88-93

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nghiên cứu này nhằm mục đích đánh giá nguy cơ mắc bệnh tim mạch ở người trưởng thành từ 40 - 89 tuổi mắc tiền tăng huyết áp trong cộng đồng bằng thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt lấy mẫu ngẫu nhiên phân tầng có hệ thống, đại diện cho các vùng sinh thái tỉnh Thừa Thiên Huế, từ tháng 5/2023 đến tháng 5/2024.

Kết quả: Có 411 bệnh nhân tiền tăng huyết áp tham gia nghiên cứu, độ tuổi trung bình là $58,78 \pm 11,18$ tuổi, nam chiếm 37,0%. Điểm nguy cơ tim mạch ước tính theo SCORE2 ở người từ 40-69 tuổi và SCORE2-OP ở người từ 70-89 tuổi là 10%. Đáng chú ý, có 51,6% người tham gia có nguy cơ tim mạch rất cao, tiếp theo là nguy cơ cao với 23,4% và 25,1% nguy cơ thấp-trung bình. Nam giới có tỷ lệ nguy cơ tim mạch cao hơn đáng kể so với nữ giới ($p < 0,001$). Theo vùng sinh thái, không có mối tương quan giữa các vùng sinh thái và nguy cơ tim mạch ước tính theo SCORE2 và SCORE2-OP ở người trưởng thành có tăng huyết áp. Đối với các yếu tố nguy cơ tim mạch ngoài điểm SCORE2 và SCORE2-OP, đường huyết lúc đói, cholesterol

toàn phần, triglycerid, cholesterol trọng lượng phân tử thấp, chu vi vòng eo và tần số tim và chỉ số huyết áp tâm trương có mối tương quan chặt chẽ với nguy cơ tim mạch ước tính bằng điểm SCORE2 và SCORE2-OP ($p < 0,05$).

Kết luận: Bệnh nhân tiền tăng huyết áp vẫn có nguy cơ mắc các biến cố tim mạch ở các mức độ khác nhau. Do đó, người bệnh cần kiểm soát nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch khác, và cần có chiến lược quản lý toàn diện để phòng ngừa tiên phát các biến cố tim mạch.

Từ khóa: SCORE2, SCORE2-OP, nguy cơ tim mạch, tiền tăng huyết áp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim mạch (BTM) là một vấn đề sức khỏe cộng đồng đáng báo động trên toàn cầu, với tỷ lệ tử vong cao¹. Ở người trưởng thành, bệnh tim mạch còn đặc biệt được lưu ý vì những biến cố tim mạch là gánh nặng về kinh tế cho cả gia đình và xã hội². Tiền tăng huyết áp là một giai đoạn quan trọng trong chuỗi nguy cơ tim mạch, đòi hỏi phải đánh giá rủi ro chính xác để can thiệp kịp thời. Vì vậy, cần phải có các biện pháp can thiệp tập trung để đánh giá và quản lý bệnh tim mạch trong cộng đồng.

Thang điểm nguy cơ tim mạch SCORE2³ và SCORE2-OP⁴ đã nổi lên như một công cụ có giá trị trong đánh giá nguy cơ tim mạch, áp dụng ở những người trưởng thành chưa có tiền sử các bệnh lý tim mạch và đái tháo đường. Thang điểm này cũng đã được khuyến cáo sử dụng nhằm đánh giá nguy cơ tim mạch bởi Hội tim mạch Châu Âu và Hội tim mạch Quốc gia Việt Nam^{5,6}. Hiện nay, tại Việt Nam, thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP chưa được áp dụng để đánh giá nguy cơ tim mạch trong cộng đồng, đặc biệt ở những bệnh nhân tiền tăng huyết áp. Nghiên cứu này nhằm ứng dụng thang điểm SCORE2 để đánh giá nguy cơ tim mạch ở người trưởng thành mắc tiền tăng huyết áp tại tỉnh Thừa Thiên Huế và đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch ngoài thang điểm có liên quan.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Người dân từ 40 tuổi trở lên chưa có tiền sử ghi nhận hoặc điều trị các bệnh lý tim mạch trước đây gồm: Tăng huyết áp, bệnh mạch vành hoặc nhồi máu cơ tim, đột quỵ não, suy tim và đái tháo đường, đang sinh sống ở địa bàn tỉnh Thừa Thiên Huế và được khám sàng lọc cho kết quả huyết áp tâm thu (HATT) và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr)

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân nằm trong nhóm không khuyến cáo sử dụng thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP để đánh giá nguy cơ tim mạch theo hướng dẫn của Hội Tim mạch học Châu Âu và Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam 2022^{3,4,6}; Tiền sử tăng Lipid máu nặng có tính chất gia đình (di truyền); tiền sử hoặc mới được chẩn đoán bệnh lý đái tháo đường (ĐTĐ) trong lần thăm khám này hoặc bệnh nhân có tiền sử mắc bệnh lý thận mạn giai đoạn 3 trở lên.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Cỡ mẫu: Cỡ mẫu cho nghiên cứu ngang được tính theo công thức:

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó:

n: cỡ mẫu nhỏ nhất hợp lý.

$Z_{1-\alpha/2} = 1,96$ với độ tin cậy 95%.

p: Tỷ lệ người dân mắc bệnh tim mạch tại Việt Nam thay đổi tùy theo loại bệnh và hiện chưa có tỷ lệ tổng thể. Theo nhiều nghiên cứu tại Việt Nam, tỷ lệ người dân mắc tiền tăng huyết áp là 26,0%. Trong nghiên cứu này chúng tôi ước tính tỷ lệ người dân mắc tiền tăng huyết áp là 26%.

d: Độ chính xác mong muốn, chọn $d=0,03$

Thay vào công thức tính toán được cỡ mẫu là 397 người. Thực tế, chúng tôi đã khảo sát ở 411 người.

Để thuận tiện cho việc triển khai nghiên cứu trên diện rộng, chúng tôi áp dụng chọn mẫu phân tầng ngẫu nhiên theo hệ thống, đại diện cho các vùng sinh thái của tỉnh Thừa Thiên Huế. Gồm 4 vùng sinh thái đó là thành phố, nông thôn, ven biển và vùng núi. Ứng với mỗi vùng sinh thái chúng tôi chọn 1 huyện/thành phố; tại mỗi huyện thành phố chọn 2 xã/ phường; tại mỗi xã phường chọn ngẫu nhiên 5 thôn tổ theo danh sách của xã; chọn mẫu vào nghiên cứu tại mỗi thôn tổ theo tỷ lệ người từ 40 tuổi trở lên đang sống tại các tổ, thôn đang quản lý cho đủ cỡ mẫu.

Nội dung nghiên cứu

Chúng tôi tiến hành đánh giá nguy cơ tim mạch 10 năm theo thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP ở người dân tỉnh Thừa Thiên Huế có tiền tăng huyết áp bằng cách khám sàng lọc toàn diện, phỏng vấn đối tượng nghiên cứu, sử dụng thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP, trong đó thang điểm SCORE2 dùng cho người trưởng thành từ 40 – 69 tuổi và thang điểm SCORE2-OP dùng cho người trưởng thành từ 70 tuổi đến 89 tuổi chưa có tiền sử ghi nhận bệnh lý tim mạch và đái tháo đường trước đây. Thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP gồm các biến số: Tuổi, giới tính, HATT, thói quen hút thuốc lá và chỉ số non-HDL cholesterol. Dựa vào thang điểm sẽ đánh giá nguy cơ tử vong tim mạch và mắc các biến cố tim mạch của người dân có tiền tăng huyết áp trong 10 năm.

Tim hiểu một số yếu tố nguy cơ tim mạch khác và mối tương quan của nó với nguy cơ tim mạch trong 10 năm theo thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP: Chỉ số huyết áp tâm trương, chỉ số vòng bụng, BMI, tần số

tim và một số chỉ số và thông số lâm sàng khác.

Phân tích để xác định một số chỉ số góp phần tiên lượng nguy cơ tim mạch cao và rất cao

Phương pháp thu thập thông tin

Chúng tôi sử dụng bộ phiếu điều tra để phỏng vấn, thực hiện đo các chỉ số nhân trắc và thực hiện khám lâm sàng và xét nghiệm máu.

Định nghĩa một số biến số nghiên cứu

Tiền tăng huyết áp

Theo khuyến cáo của Hội tim mạch Quốc gia Việt Nam 2022, chẩn đoán Tiền tăng huyết áp (TTHA) khi bệnh nhân có 1 lần đo huyết áp động mạch cánh tay có HATT 130 - 139mmHg và hoặc HATTr 85 - 89 mmHg.

Bảng 1. Chẩn đoán và phân độ tăng huyết áp theo VSH/ VNHA 2022⁶

Phân loại	HA Tâm thu (mmHg)		HA Tâm trương (mmHg)
Bình thường	<130	và	<85
HA bình thường cao - Tiền tăng huyết áp	130 – 139	và/hoặc	85 – 89
THA độ 1	140 – 159	và/hoặc	90 – 99
THA độ 2	≥ 160	và/hoặc	≥100
Cơn THA	≥ 180	và/hoặc	≥ 120
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	và	<90

Thang điểm SCORE2, SCORE2-OP và phân tầng nguy cơ tim mạch theo nhóm tuổi

Do Việt Nam là nước có phân tầng nguy cơ tim mạch cao, theo khuyến cáo của Hội tim mạch Quốc Gia Việt Nam 2022, chúng tôi sử dụng bảng tính nguy cơ tim mạch dành cho nước cơ nguy cơ cao.

Bảng 2. Phân tầng nguy cơ bệnh tim mạch dựa vào thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP^{3,4,6}

	<50 tuổi	50 – 69 tuổi	≥70 tuổi
Nguy cơ thấp – trung bình	<2,5%	<5%	<7.5%
Nguy cơ cao	2,5 - <7,5%	5 - <10%	7.5 - <15%
Nguy cơ rất cao	≥7,5%	≥10%	≥15%

Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được nhập vào máy bằng phần mềm Microsoft Excel 2016, sau đó sử dụng phần mềm SPSS 18.0 để phân tích số liệu.

Đạo đức trong nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu được biết rõ về mục đích, yêu cầu và lợi ích của nghiên cứu. Bệnh nhân và người nhà bệnh nhân có quyền từ chối hoặc chấm dứt nghiên cứu vào bất cứ thời điểm nào. Kết quả nghiên cứu ở dưới dạng tổng hợp nên không có đối tượng nghiên cứu nào bị lộ thông tin về nhân thân.

KẾT QUẢ

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3. cho thấy, trong 411 đối tượng tham gia nghiên cứu, giới nữ chiếm đa số với 63,0%. Độ tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 58,78 ± 11,18 tuổi. 39,2% bệnh nhân sống ở thành thị và 32,8 % bệnh nhân sống ở khu vực nông thôn và có 20,4% bệnh nhân vẫn còn hút thuốc lá hoặc ngưng chưa đủ 1 năm.

Bảng 3. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n = 411)

Đặc điểm		N (%) hoặc $\bar{X} \pm SD$
Tuổi (năm)		58,78 ± 11,18
Giới nữ		259 (63,0)
Nơi sinh sống	Thành thị	161 (39,2)
	Nông thôn	135 (32,8)
	Vùng núi	48 (11,68)
	Vùng biển	67 (16,3)
Hút thuốc lá		84 (20,4)
Cholesterol toàn phần (mmol/L)		4,92 ± 0,984
Triglyceride (mmol/L)		1,82 ± 1,363
HDL-Cholesterol (mmol/L)		1,34 ± 0,519
LDL Cholesterol (mmol/L)		3,30 ± 0,879
Glucose máu đói (mmol/L)		5,32 ± 1,48
HA tâm thu (mmHg)		134,6 ± 3,3
HA tâm trương (mmHg)		72,1 ± 9,7
Vòng bụng (cm)		78,48 ± 8,139
Vòng hông (cm)		89,5 ± 5,97
BMI (kg/m ²)		22,0 ± 2,9
Mạch (lần/phút)		77,3 ± 8,2

Trong quần thể nghiên cứu các bệnh nhân tiền tăng huyết áp, mức nguy cơ tim mạch 10 năm khoảng 10%, nhỏ nhất là 1% và cao nhất là 58% (Bảng 4). Điều này cho thấy bệnh nhân tiền tăng huyết áp vẫn có nguy cơ tim mạch nếu không kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch còn tồn dư khác.

Bảng 4. Đánh giá thang điểm nguy cơ tim mạch của đối tượng nghiên cứu (n=411)

Ước tính nguy cơ	$\bar{X} \pm SD$ hoặc trung vị (giá trị nhỏ nhất - giá trị lớn nhất)
Nguy cơ tim mạch ước tính trung bình (%)	13,84 $\pm$ 12,037
Nguy cơ tim mạch ước tính (%)	10 (1 - 58)

Đánh giá nguy cơ tim mạch và mối liên quan của các yếu tố nguy cơ tim mạch ngoài thang điểm

Bảng 5. Mức nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân tiền tăng huyết áp (n=411)

Mức nguy cơ	N (%)
Thấp - trung bình	103 (25,1)
Cao	96 (23,4)
Rất cao	212 (51,6)

Kết quả đánh giá mức nguy cơ tim mạch dựa vào nguy cơ tim mạch ước tính trung bình trong 10 năm ở bảng 5 cho thấy, hầu hết bệnh nhân có nguy cơ tim mạch rất cao, chiếm 51,6%. Nhóm bệnh nhân có nguy cơ thấp - trung bình chiếm 25,1%.

Bảng 6. Mối liên quan giữa nguy cơ tim mạch và các yếu tố nguy cơ ngoài thang điểm

Đặc điểm	N (%) hoặc $\bar{X} \pm SD$	p (Đơn biến)	p (đa biến)
Nơi sinh sống	Thành thị	0,666	
	Nông thôn		
	Vùng núi		
	Vùng biển		
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	4,92 $\pm$ 0,984	0,003	0,918
Triglyceride (mmol/L)	1,82 $\pm$ 1,363	0,008	0,181
HDL-Cholesterol (mmol/L)	1,34 $\pm$ 0,519	0,076	
LDL Cholesterol (mmol/L)	3,30 $\pm$ 0,879	0,025	0,622
Glucose máu đói (mmol/L)	5,32 $\pm$ 1,48	<0,001	<0,001*
HA tâm trương (mmHg)	72,1 $\pm$ 9,7	<0,001	<0,001*
Vòng bụng (cm)	78,48 $\pm$ 8,139	0,004	0,460
Vòng hông (cm)	89,5 $\pm$ 5,97	0,811	
BMI (kg/m ²)	22,0 $\pm$ 2,9	0,647	
Mạch (lần/phút)	77,3 $\pm$ 8,2	<0,001	0,079

Kết quả phân tích đơn biến các yếu tố liên quan cho thấy có 8 yếu tố nguy cơ tim mạch ngoài thang điểm có liên quan với mức nguy cơ tim mạch ước tính 10 năm theo SCORE2 và SCORE2-OP gồm Cholesterol máu toàn phần, triglyceride, LDL cholesterol, glucose máu đói, huyết áp tâm trương, vòng bụng và mạch. Tiến hành phân tích đa biến cho thấy chỉ số glucose máu đói và huyết áp tâm trương liên quan trực tiếp và độc lập với các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ngoài thang điểm trong đánh giá mức nguy cơ tim mạch 10 năm theo thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP trong cộng đồng.

BÀN LUẬN

Thang điểm ước tính nguy cơ tử vong và biến cố tim mạch SCORE2 và SCORE2-OP được khuyến cáo sử dụng cho những người trưởng thành không mắc các bệnh lý tim mạch hay ĐTĐ trước đây. Trong nghiên cứu của chúng tôi nguy cơ tim mạch bằng hai thang điểm này ở những bệnh nhân tiền THA, nhóm bệnh nhân thường được bỏ qua và không được đánh giá cũng như theo dõi một cách đầy đủ, là khoảng 10% (1% - 58%) trong 10 năm tiếp theo. Kết quả này khi so sánh thực tế với nghiên cứu của Trần Thanh Toàn và cộng sự thực hiện

trên những bệnh nhân Tăng huyết áp đang điều trị là không thấp hơn nhiều, với mức nguy cơ khoảng 1% đến 58%⁷. Điều này cho thấy kể cả ở những bệnh nhân tiền THA, việc kiểm soát các yếu tố nguy cơ cũng không kém phần quan trọng so với bệnh nhân tăng huyết áp thật sự trong dự phòng các biến cố tim mạch tiên phát.

Qua phân tích đơn biến các yếu tố nguy cơ tim mạch ngoài thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP, chúng tôi cũng nhận thấy rằng có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống như rối loạn lipid máu, béo phì, hội chứng chuyển hóa và đặc biệt là mức glucose máu đói cũng liên quan trực tiếp với ức nguy cơ tim mạch theo thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP. Cụ thể, khi phân tích đơn biến, nồng độ Cholesterol máu toàn phần ($p=0,003$), nồng độ triglyceride ($p=0,008$), nồng độ LDL cholesterol ($p=0,025$), nồng độ glucose máu đói ($p<0,001$), chỉ số HATr ($p<0,001$), chu vi vòng bụng ($p=0,004$) và mạch ($p<0,001$) có liên quan chặt chẽ với mức nguy cơ tim mạch. Phân tích đa biến các yếu tố nguy cơ trên cho thấy chỉ số Glucose máu đói và HATr có liên quan chặt với mức nguy cơ tim mạch 10 năm theo thang điểm SCORE2 và SCORE2-OP với mức ý nghĩa đều là $p<0,001$. Điều này cho thấy bên cạnh việc theo dõi sát cả HATT và HATr đều rất quan trọng trong nguy cơ tim mạch của mỗi cá nhân. Ngoài ra, chúng ta đã biết mắc ĐTD cũng là một yếu tố tiên lượng nguy cơ xuất hiện các biến cố tim mạch cao và ngược lại, kết quả nghiên cứu này cũng chỉ ra ở những bệnh nhân tiền THA không có đái tháo đường, chỉ số glucose máu đói cũng rất quan trọng. Qua đó người bệnh có thể điều chỉnh lối sống và các yếu tố nguy cơ tim mạch như béo phì, stress, lười vận động để không chỉ làm giảm nguy cơ tim mạch mà còn là nguy cơ xuất hiện ĐTD cũng như các bệnh lý tim mạch do xơ vữa về sau^{8,9}.

KẾT LUẬN

Bệnh nhân tiền tăng huyết áp trong cộng đồng vẫn có thể có nguy cơ tim mạch rất cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Authors/Task Force Members, Piepoli MF, Hoes AW, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(11):NP1-NP96. doi:10.1177/2047487316653709
2. Ngo AD, Rao C, Hoa NP, et al. Mortality patterns in Vietnam, 2006: Findings from a national verbal autopsy survey. *BMC Res Notes.* 2010;3:78. doi:10.1186/1756-0500-3-78
3. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J.* 2021;42(25):2439-2454. doi:10.1093/eurheartj/ehab309
4. SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *Eur Heart J.* 2021;42(25):2455-2467. doi:10.1093/eurheartj/ehab312
5. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484
6. Van Minh H, Van Huy T, Long DPP, et al. Highlights of the 2022 Vietnamese Society of Hypertension guidelines for the diagnosis and treatment of arterial hypertension: The collaboration of the Vietnamese Society of Hypertension (VSH) task force with the contribution of the Vietnam National Heart Association (VNHA): The collaboration of the Vietnamese Society of Hypertension (VSH) task force with the contribution of the Vietnam National Heart Association (VNHA). *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2022;24(9):1121-1138. doi:10.1111/jch.14580
7. Hoang AT, Tran TT, Doan CT. Predicting 10-year cardiovascular risk using SCORE2 and SCORE2-OP scale in hypertension patients. *Journal of Clinical Medicine - Hue Central Hospital.* 2024;94:63-68. doi:10.38103/jcmhch.94.10
8. Doan L, Nguyen HT, Nguyen TTP, et al. ModAsian FINDRISC as a Screening Tool for People with Undiagnosed Type 2 Diabetes Mellitus in Vietnam: A Community-Based Cross-Sectional Study. *J Multidiscip Healthc.* 2023;16:439-449. doi:10.2147/JMDH.S398455
9. Doan L, Huynh VM, Hoang AT, et al. 10-year stroke risk prediction: A central region of Vietnam community-based research. *Journal of Hypertension.* 2021;39(Supplement 1):e411-e412. doi:10.1097/01.hjh.0000749380.06613.77

Evaluation of the sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in the elderly patients with acute decompensated heart failure and hypertension

Doan Pham Phuoc Long¹, Huynh Van Minh¹, Le Chuyen², Nguyen Thi Lan Nhi²

Nguyen Ta Dong³, Doan Chi Thang³, Doan Phuoc Thuoc⁴, Hoang Anh Tien^{1✉}

¹ Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital

² University of Medicine and Pharmacy, Hue University

³ Hue Central Hospital

⁴ Thua Thien Hue Family Physician Association

► Correspondence to

A/Prof. Hoang Anh Tien
Cardiovascular Center, Hue
University of Medicine and
Pharmacy Hospital
Email: hatien@huemed-univ.edu.vn

► Received 04 April 2024

Accepted 20 May 2024

Published online 31 May 2024

To cite: Doan PPL, Huynh VM,
Le C, et al. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:94-100

ABSTRACT

Overview: Acute decompensated heart failure is a severe condition characterized by the rapid onset of heart failure symptoms, often exacerbated by hypertension. This condition is commonly seen in the elderly.

Objective: Evaluate the effectiveness of SGLT2 inhibitors in elderly patients with acute decompensated heart failure and hypertension.

Research subjects and methods: Prospective study with follow-up during hospital stay and 1 month after discharge in patients hospitalized with acute decompensated heart failure without contraindications to using Dapagliflozin, from November 2022 until July 2023.

Results: Among 161 patients participating in the study, 106 patients agreed to be treated with Dapagliflozin 10mg combined with optimal medical treatment. At the hospital, patients using Dapagliflozin had symptom improvement 5 days earlier ($p=0.038$) compared to the group of patients not using Dapagliflozin. The rate of severe disease requiring use of vasopressors or transfer to the intensive care unit or death tends to be higher in the group of patients not using Dapagliflozin. The group of patients receiving medical treatment alone increased the risk of low blood pressure compared to the group of patients combined with Dapagliflozin ($p<0.001$). Follow-up 1 month after discharge, the readmission rate was significantly higher in the group of patients who did not use Dapagliflozin 10mg ($p<0.001$). There were no significant differences in common side effects in patients using SGLT2i in the two patient groups.

Conclusion: SGLT2i treatment has been shown to be more effective in controlling acute decompensated heart failure with hypertension in elderly compared to those who only receive optimal medical treatment without increasing the risk of side effects.

Keywords: Dapagliflozin, acute decompensated heart failure, hypertension, elderly.

Đánh giá hiệu quả điều trị của thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển glucose-natri típ 2 ở ống thận (SGLT2i) ở bệnh nhân lớn tuổi suy tim mất bù cấp có tăng huyết áp

Đoàn Phạm Phước Long¹, Huỳnh Văn Minh¹, Lê Chuyển², Nguyễn Thị Lan Nhi²

Nguyễn Tá Đông³, Đoàn Chí Thắng³, Đoàn Phước Thuộc⁴, Hoàng Anh Tiến^{1✉}

¹ Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

² Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

³ Bệnh viện Trung ương Huế

⁴ Hội Bác sĩ Gia đình Việt Nam

Tác giả liên hệ

PGS.TS. Hoàng Anh Tiến
Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện
Trường Đại học Y Dược Huế
Email: hatien@huemed-univ.edu.vn

► Nhận ngày 04 tháng 04 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 20 tháng 05 năm 2024
Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Doan PPL,
Huynh VM, Le C, et al. *J Vietnam*
Cardiol 2024;**109**:94-100

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá hiệu quả của thuốc ức chế SGLT2 ở bệnh nhân lớn tuổi suy tim mất bù cấp có tăng huyết áp.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu theo dõi trong thời gian nằm viện và sau xuất viện 1 tháng ở bệnh nhân nhập viện vì suy tim mất bù cấp không có chống chỉ định sử dụng Dapagliflozin, từ tháng 11/2022 đến tháng 7/2023.

Kết quả: Trong 161 bệnh nhân tham gia nghiên cứu, có 106 bệnh nhân đồng ý điều trị với Dapagliflozin 10mg kết hợp điều trị nội khoa tối ưu. Tại viện, bệnh nhân sử dụng Dapagliflozin cải thiện triệu chứng sớm hơn gần 5 ngày ($p=0,038$) so với nhóm bệnh nhân không sử dụng Dapagliflozin. Tỷ lệ chuyển nặng cần sử dụng thuốc vận mạch hoặc chuyển khoa hồi sức tích cực hoặc tử vong có xu hướng cao hơn ở nhóm bệnh nhân không sử dụng Dapagliflozin. Nhóm bệnh nhân điều trị nội khoa đơn thuần làm tăng nguy cơ xuất hiện tình trạng huyết áp thấp so với nhóm bệnh nhân kết hợp

Dapagliflozin ($p<0,001$). Theo dõi 1 tháng sau xuất viện, tỷ lệ tái nhập viện cao hơn có ý nghĩa ở nhóm bệnh nhân không sử dụng Dapagliflozin 10mg ($p<0,001$). Không có sự khác biệt có ý nghĩa về các tác dụng phụ hay gặp ở bệnh nhân sử dụng thuốc SGLT2i ở hai nhóm bệnh nhân.

Kết luận: Điều trị SGLT2i sớm ở bệnh nhân cao tuổi suy tim mất bù cấp có tăng huyết áp cho thấy có hiệu quả kiểm soát tình trạng suy tim tốt hơn so với nhóm chỉ điều trị nội khoa tối ưu mà không làm tăng nguy cơ xuất hiện tác dụng phụ.

Từ khóa: Dapagliflozin, Suy tim cấp, tăng huyết áp, người già.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim mất bù cấp (ADHF) là một tình trạng nghiêm trọng được đặc trưng bởi sự xuất hiện nhanh chóng của các triệu chứng suy tim, thường trầm trọng hơn do tăng huyết áp, bệnh thường gặp ở người cao tuổi. Các thử nghiệm lâm sàng như DAPA-HF và EMPA-REG OUTCOME đã chỉ ra rằng thuốc ức chế SGLT2, bao gồm dapagliflozin và empagliflozin, làm giảm đáng kể tỷ lệ nhập viện do suy

tim và cải thiện tỷ lệ sống sót ở bệnh nhân suy tim, bất kể tình trạng tiểu đường¹. Ngoài ra, sử dụng sớm ức chế SGLT2 giúp giảm sớm tình trạng sung huyết, rất quan trọng để giảm các triệu chứng và tỷ lệ tái nhập viện liên quan đến suy tim². Thuốc ức chế SGLT2 cũng đã được chứng minh là cải thiện chất lượng cuộc sống và tình trạng chức năng ở bệnh nhân suy tim mà không làm tăng đáng kể nguy cơ xảy ra các tác dụng phụ như suy thận hoặc hạ huyết áp³. Nghiên cứu này nhằm đánh giá hiệu quả của thuốc SGLT2 ở bệnh nhân cao tuổi ADHF có THA.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân nhập viện khoa nội tim mạch, bệnh viện Trung ương Huế với chẩn đoán suy tim mất bù cấp có tăng huyết áp trong khoảng thời gian từ tháng 11 năm 2022 đến tháng 7 năm 2023.

Tiêu chuẩn chọn bệnh

- Bệnh nhân cần thỏa mãn tất cả tiêu chuẩn sau
- Bệnh nhân từ 60 tuổi trở lên
- Bệnh nhân mắc Đái tháo đường (ĐTĐ) típ 2
- Bệnh nhân chưa được sử dụng hoặc đã ngưng thuốc Dapagliflozin hoặc Empagliflozin ít nhất 3 tháng gần đây.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân cần sử dụng thuốc vận mạch hoặc đang trong tình trạng choáng
- Bệnh nhân có chống chỉ định sử dụng thuốc Dapagliflozin 10mg theo hướng dẫn điều trị.
- Bệnh nhân có HATT khi vào viện <90mmHg hoặc HATT>220mmHg
- Bệnh nhân có các bệnh lý van tim nặng: Hẹp/hở chủ nặng, hẹp/hở nặng van 2 lá; bệnh nhân có các bệnh lý tim bẩm sinh cần can thiệp phẫu thuật: thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch.
- Bệnh nhân đang có các tình trạng cấp cứu tim mạch khác: Xuất huyết não hoặc nhồi máu não hoặc nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên.
- Bệnh nhân có ĐTĐ typ 2 đang sử dụng Insulin hoặc từng mắc toan chuyển hóa do đái tháo đường.
- Bệnh nhân thiếu máu nặng có chỉ định truyền hồng cầu khối.

• Bệnh nhân suy gan Child-Pugh C hoặc Bệnh thận mạn giai đoạn IV trở lên. Bệnh nhân đang mắc các bệnh lý ác tính.

• Bệnh nhân không đủ các kết quả xét nghiệm hoặc không đồng ý tham gia nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu tiến cứu theo dõi trong thời gian nằm viện và 1 tháng sau xuất viện

Phương pháp chọn mẫu

Tất cả bệnh nhân vào viện trong thời gian nghiên cứu được tư vấn tham gia nghiên cứu và sử dụng thuốc Dapagliflozin 10mg (Forxigar[®]) uống 1 viên 1 ngày kết hợp điều trị nội khoa tối ưu theo khuyến cáo Chẩn đoán và điều trị Suy tim của Hội tim mạch Quốc Gia Việt Nam cập nhật 2015⁴ trong thời gian nằm viện và 1 tháng sau xuất viện. Có 161 bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu, trong đó có 106 bệnh nhân điều trị nội khoa tối ưu kết hợp Dapagliflozin 10mg và 55 bệnh nhân điều trị nội khoa tối ưu.

Định nghĩa các biến số nghiên cứu

Kết cục chính

Cải thiện về phân độ NYHA khi bệnh nhân có NYHA I hoặc II và giảm ít nhất một độ theo phân độ NYHA.

Các biến cố tim mạch theo dõi gồm: Suy tim nặng lên khi tăng ít nhất một độ theo phân độ NYHA hoặc bệnh nhân hoặc có phù phổi cấp/hen tim; choáng tim, tử vong.

Tái nhập viện trong vòng 30 ngày sau xuất viện

Kết cục phụ

Bệnh nhân xuất hiện tụt huyết áp khi HATT <90mmHg và/hoặc HATT<50mmHg

Các tác dụng phụ của Dapagliflozin theo dõi: Giảm chức năng thận, nhiễm trùng đường tiểu, hạ glucose máu, sụt cân

Phân tích và xử lý số liệu

Đề tài được nhập liệu bằng phần mềm Excel 2016 và xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 18.0

Đạo đức nghiên cứu

Việc thực hiện nghiên cứu không làm chậm trễ quá trình điều trị trên bệnh nhân

Bệnh nhân tự nguyện tham gia đề tài và được tư vấn về ưu điểm cũng như nguy cơ của thuốc Dapagliflozin 10mg (Forxiga 10) và tự nguyện lựa chọn sử dụng hoặc không sử dụng thuốc.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

	Chung	Dapagliflozin 10mg (n=106)	Điều trị nội khoa tối ưu (n=55)	p
Tuổi (năm)	74,17 ± 9,39	74,87 ± 9,21	72,82 ± 9,66	0,784
Giới nam, N (%)	81 (50,3)	51 (48,1)	30 (54,5)	0,439
Số năm mắc THA (năm)	7 (0 - 39)	10,30 ± 9,06	10,85 ± 9,87	0,418
Số năm mắc ĐTĐ (năm)	8 (0 - 37)	8,90 ± 9,35	6,07 ± 7,18	0,025*
Tiền sử mắc bệnh mạch vành, N (%)	58 (36,0)	36 (34,0)	22 (40,0)	0,449
Tiền sử rối loạn lipid máu, N (%)	31 (19,3)	21 (19,8)	10 (18,2)	0,804
Tiền sử bệnh thận mạn, N (%)	35 (21,7)	27 (25,5)	8 (14,5)	0,111
Tiền sử hút thuốc lá, N (%)	37 (23,0)	24 (22,6)	13 (23,6)	0,887
Tiền sử mắc bệnh lý xương khớp, N (%)	44 (27,3)	27 (25,5)	17 (30,9)	0,462
HATT (mmHg)	145,0 ± 19,8	144,8 ± 20,0	145,5 ± 19,5	0,729
HATTr (mmHg)	83,3 ± 12,8	82,9 ± 13,1	84,1 ± 12,2	0,552
Mạch (lần/phút)	82,5 ± 11,5	81,9 ± 11,6	83,5 ± 11,3	0,585
Glucose máu (mmol/L)	6,53 ± 1,51	6,32 ± 1,43	6,93 ± 1,60	0,483
NT-proBNP (ng/ml)	11563,6 ± 2031,8	12421,8 ± 1104,3	11003,9 ± 2780,2	0,267
eGFR (ml/phút/1.73m ²)	52,64 ± 8,30	51,80 ± 10,00	53,35 ± 8,09	0,188
Rung nhĩ, N (%)	27 (16,8)	14 (13,2)	13 (23,6)	0,093
LVEF <30%, N (%)	58 (36,0)	29 (27,4)	29 (52,7)	0,002*
LVEF (%)	30,41 ± 7,67	35,62 ± 6,61	27,23 ± 3,30	0,044*
NYHA III, N (%)	112 (69,6)	77 (72,6)	35 (60,0)	0,239
NYHA IV, N (%)	49 (30,4)	29 (27,4)	20 (36,4)	0,239
Các thuốc điều trị khi ra viện, N (%)				
ACEi hoặc ARB	143 (88,8)	88 (83,0)	55 (100,0)	-
ARNI	18 (11,2)	18 (17,0)	0 (0,0)	-
MRA	126 (72,3)	85 (80,2)	41 (74,5)	0,410
Chẹn Beta	71 (44,1)	59 (55,7)	12 (21,8)	<0,001*
Đang điều trị lợi tiểu quai trước vào viện, N (%)	39 (24,2)	23 (21,7)	16 (29,1)	0,299
Thời gian nằm viện (ngày)	12 (6 - 42)	8 (6 – 21)	15 (9 – 42)	0,036*
Theo dõi tại viện, N (%)				
Ngày cải thiện NYHA	5 (1-13)	2,2 ± 4,1	7,3 ± 5,6	0,038*
Suy tim tiến triển nặng, N (%)	34 (21,1)	7 (6,6)	27 (49,1)	<0,001*
Choáng tim/Sử dụng thuốc vận mạch/ Chuyển khoa hồi sức tích cực, N (%)	6 (3,7)	1 (0,9)	5 (0,1)	0,01*

	Chung	Dapagliflozin 10mg (n=106)	Điều trị nội khoa tối ưu (n=55)	p
Tử vong/Người nhà xin về, N (%)	9 (5,6)	2 (1,9)	7 (12,7)	0,005*
Huyết áp thấp, N (%)	38 (23,6)	14 (13,2)	24 (43,6)	<0,001*
Theo dõi sau xuất viện, N (%)				
Tái nhập viện vì suy tim, N (%)	16 (9,9)	3 (2,8)	13 (23,6)	<0,001*
Tử vong, N (%)	1 (0,6)	1 (0,9)	0 (0,0)	-

Trong 161 bệnh nhân tham gia nghiên cứu, nam giới chiếm 50,3%. Độ tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $74,17 \pm 9,39$. Hầu hết bệnh nhân mắc ĐTD và THA từ lâu và có 16,8% bệnh nhân có tình trạng rung nhĩ khi vào viện. Chỉ số NT-proBNP khi vào viện của bệnh nhân trung bình là $11563,6 \pm 2031,8$ và phân suất tổng máu thất trái là $30,41 \pm 7,67$.

Khi nhập viện, có 69,6% bệnh nhân vào viện có tình trạng suy tim NYHA III và 30,4% suy tim NYHA IV. Tại viện, tất cả các bệnh nhân được điều trị với thuốc ức chế men chuyển (ACEi) hoặc chẹn thụ thể Angiotensin (ARB) hoặc ARNI. 44,1% bệnh nhân được sử dụng chẹn Beta sau khi xuất viện.

Trong thời gian theo dõi tại viện, có 21,1% bệnh nhân suy tim nặng lên, nhóm bệnh nhân điều trị nội khoa tối ưu có số bệnh nhân chuyển nặng cao hơn so với nhóm sử dụng Dapagliflozin với $p < 0,001$. Bệnh nhân có sử dụng Dapagliflozin 10mg cải thiện triệu chứng sớm hơn gần 5 ngày so với nhóm bệnh nhân không sử dụng Dapagliflozin với $p = 0,038$. Việc sử dụng cùng lúc nhiều thuốc điều trị suy tim có tác dụng làm hạ huyết áp có nguy cơ cao dẫn đến tình trạng tụt huyết áp trên bệnh nhân, gặp ở 23,6% trường hợp. Mặc dù nhóm thuốc SGLT2i có tác dụng làm giảm HA đã được chứng minh ở nhiều nghiên cứu

ở bệnh nhân THA^{5,6}, nhóm điều trị nội khoa tối ưu có tỷ lệ bệnh nhân có tình trạng tụt huyết áp cao hơn so với nhóm sử dụng Dapagliflozin 10mg với $p < 0,001$. Thời gian nằm viện cũng cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa giữa nhóm có và không sử dụng Dapagliflozin 10mg mỗi ngày với $p = 0,036$.

Theo dõi 1 tháng sau xuất viện, tỷ lệ tái nhập viện vì suy tim là 9,9%, thấp hơn đáng kể khi so sánh với các nhiều nghiên cứu khác với tỷ lệ suy tim tái nhập viện khoảng 24% - 39% trong 30 ngày đầu tiên⁷. Điều này có thể giải thích vì ngoại trừ nhóm thuốc ức chế SGLT2, 44,1% bệnh nhân trong nghiên cứu được điều trị nội khoa tối ưu với ba thuốc nền tảng ngay khi xuất viện, theo hướng dẫn của hội tim mạch Châu Âu 2021 và Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim 2022⁸.

Trong toàn bộ thời gian theo dõi, có 9 trường hợp tử vong hoặc bệnh nặng xin về trong thời gian nằm viện và 1 trường hợp tử vong trong thời gian theo dõi sau xuất viện. Tuy nhiên không có mối liên quan giữa việc sử dụng Dapagliflozin và biến cố tử vong ở đối tượng nghiên cứu.

Mối liên quan giữa các thông số lâm sàng, cận lâm sàng và nguy cơ xuất hiện các biến cố tim mạch ở đối tượng nghiên cứu

Bảng 2. Phân tích đa biến mối liên quan giữa các thông số lâm sàng, cận lâm sàng và nguy cơ suy tim tiến triển nặng tại viện

	Suy tim tiến triển nặng		
	OR	KTC 95%	p
Điều trị ức chế SGLT2	0,306	0,127 – 0,587	0,002*
LVEF	0,922	0,861 – 1,004	0,103
LVEF <30%	2,810	1,761 – 3,323	0,048*
Điều trị lợi tiểu quai trước vào viện, N (%)	1,105	1,006 – 1,764	0,069

Bảng 3. Phân tích đa biến mối liên quan giữa các thông số lâm sàng, cận lâm sàng và nguy cơ choáng tim/Cần sử dụng thuốc vận mạch/Chuyển khoa chăm sóc tích cực/Tử vong tại viện

	Choáng tim/Cần sử dụng thuốc vận mạch/Chuyển khoa chăm sóc tích cực/Tử vong		
	OR	KTC 95%	p
Điều trị ức chế SGLT2	0,446	0,381 – 0,809	<0,001*
LVEF	1,014	0,792 – 1,883	0,314
LVEF <30%	1,944	0,520 – 3,167	0,235
Điều trị lợi tiểu quai trước vào viện, N (%)	0,855	0,802 – 0,959	0,034*

Bảng 4. Phân tích đa biến mối liên quan giữa các thông số lâm sàng, cận lâm sàng và nguy cơ tái nhập viện trong 30 ngày

	Tái nhập viện trong 30 ngày		
	OR	KTC 95%	p
Điều trị ức chế SGLT2	0,218	0,160 – 0,540	0,004*
Điều trị chẹn Beta khi xuất viện	0,824	0,662 – 0,915	0,046*
Điều trị MRA khi xuất viện	1,078	0,389 – 6,882	0,664
LVEF <30%	1,944	0,520 – 3,167	0,235
Rung nhĩ	1,830	0,526 – 2,229	0,071
Tiền sử bệnh thận mạn	2,714	1,905 – 3,884	0,020*

Tiến hành phân tích đơn biến các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng liên quan đến tăng nguy cơ suy tim tiến triển nặng, nguy cơ choáng tim/cần sử dụng thuốc vận mạch/chuyển khoa chăm sóc tích cực/tử vong, và nguy cơ tái nhập viện trong 30 ngày, sau đó phân tích các yếu tố liên quan có ý nghĩa. Kết quả cho thấy với nguy cơ suy tim tiến triển nặng việc sử dụng Dapagliflozin 10mg và chỉ số LVEF < 30% có mối liên quan độc lập với nguy cơ xuất hiện suy tim nặng lên với OR lần lượt là 3,270 (KTC95%: 1,704 - 7,874; p = 0,002) và 2,810 (KTC95%: 1,761 – 3,323; p = 0,048). Với nguy cơ tái nhập viện trong 30 ngày sau xuất viện, có 3 yếu tố liên quan độc lập có ý nghĩa gồm điều trị với Dapagliflozin 10mg, điều trị chẹn Beta khi xuất viện và tiền sử bệnh thận mạn.

So sánh với các thử nghiệm đã được công bố gần đây⁹⁻¹¹, nghiên cứu của chúng tôi cũng đồng nhất về hiệu quả của việc sử dụng thuốc Dapagliflozin 10mg mỗi ngày giúp cải thiện sớm triệu chứng của suy tim

cũng như tử vong tại viện. Ngoài ra, nghiên cứu của chúng tôi cũng tìm thấy các yếu tố tiên lượng xấu ở đối tượng nghiên cứu như phân suất tống máu thất trái lúc vào viện <30%, tiền sử bệnh thận mạn.

Theo dõi tác dụng phụ thường gặp khi sử dụng thuốc Dapagliflozin 10mg trong thời gian nằm viện và 1 tháng sau xuất viện, chúng tôi không ghi nhận trường hợp nhiễm trùng đường tiểu và tụt HA.

KẾT LUẬN

Điều trị sớm thuốc ức chế SGLT2 ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp cao tuổi có tăng huyết áp giúp cải thiện tiên lượng xấu trong thời gian nằm viện và ngay sau xuất viện mà không làm tăng nguy cơ tụt huyết áp hay xuất hiện các tác dụng phụ nghiêm trọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Salah HM, Al'Aref SJ, Khan MS, et al. Efficacy and

- safety of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors initiation in patients with acute heart failure, with and without type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol.* 2022;21(1):20. doi:10.1186/s12933-022-01455-2
2. Badwan OZ, Braghieri L, Skoza W, et al. When should we consider SGLT-2 inhibitors in patients with acute decompensated heart failure?. *Cleve Clin J Med.* 2024;91(1):47-51. doi:10.3949/ccjm.91a.23034
3. Monzo L, Ferrari I, Cicogna F, et al. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in heart failure: an updated evidence-based practical guidance for clinicians. *Eur Heart J Suppl.* 2023;25(Suppl C):C309-C315. doi:10.1093/eurheartjsupp/suad055
4. Vietnam National Heart Association. Guidelines on the diagnosis and treatment of heart failure. 2015
5. Kario K, Ferdinand KC, Vongpatanasin W. Are SGLT2 Inhibitors New Hypertension Drugs?. *Circulation.* 2021;143(18):1750-1753. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.053709
6. Doan L, Huynh VM. PS-C20-4: SGLT2i - A potential antihypertensive agent in hypertension patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Hypertension.* 2023;41(Suppl 1):e393-e394. doi:10.1097/01.hjh.0000916852.61490.b3
7. Nakagaito M, Imamura T, Joho S, et al. Efficacy of Continuing SGLT2 Inhibitors on Outcomes in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Int Heart J.* 2021;62(4):885-890. doi:10.1536/ihj.21-022
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. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
9. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. *Nat Med.* 2022;28(3):568-574. doi:10.1038/s41591-021-01659-1
10. Damman K, Beusekamp JC, Boorsma EM, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF). *Eur J Heart Fail.* 2020;22(4):713-722. doi:10.1002/ejhf.1713
11. Emara AN, Wadie M, Mansour NO, et al. The clinical outcomes of dapagliflozin in patients with acute heart failure: A randomized controlled trial (DAPA-RESPONSE-AHF). *Eur J Pharmacol.* 2023;961:176179. doi:10.1016/j.ejphar.2023.176179

Endovascular intervention for superior mesenteric artery aneurysm and dissection: A rare complication in hypertensive patients

Le Van Duy¹, Ho Anh Binh¹, Nguyen The Thiet¹, Hoang Anh Tien²✉

¹ Hue Central Hospital

² Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital

► Correspondence to

A/Prof. Hoang Anh Tien
Hue University of Medicine and
Pharmacy Hospital
Email: hatien@hueuni.edu.vn

► Received 20 April 2024
Accepted 20 May 2024
Published online 31 May 2024

To cite: Le VD, Ho AB, Nguyen
TT, et al. *J Vietnam Cardiol*
2024;**109**:101-105

ABSTRACT

Dissection and aneurysm of the superior mesenteric artery, a rare condition especially in hypertensive patients, is a potentially life-threatening situation. It can lead to rupture, bleeding, and reduced blood flow to the intestines, resulting in intestinal ischemia, infarction, and potentially death if not treated promptly. Today, the rapid advancement of cardiovascular interventional techniques has enabled quick, effective, and minimally invasive treatment for many severe cases. We would like to share our experience with a symptomatic aneurysm and dissection case successfully treated with endovascular intervention.

Key words: The superior mesenteric artery dissection, endovascular intervention, stent graft.

Can thiệp phình, bóc tách động mạch mạc treo tràng trên: Biến chứng hiếm gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp

Lê Văn Duy¹, Hồ Anh Bình¹, Nguyễn Thế Thiệt¹, Hoàng Anh Tiến²✉

¹ Bệnh viện Trung ương Huế

² Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

► Tác giả liên hệ

PGS.TS. Hoàng Anh Tiến
Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế
Email: hatien@hueuni.edu.vn

► Nhận ngày 20 tháng 04 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 20 tháng 05 năm 2024
Xuất bản online ngày 31 tháng 05 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Le VD, Ho AB,
Nguyen TT, et al. *J Vietnam*
Cardiol 2024;**109**:101-105

TÓM TẮT

Bóc tách, phình động mạch mạc treo tràng trên căn bệnh hiếm gặp, đặc biệt ở bệnh nhân tăng huyết áp, là tình trạng có khả năng đe dọa tính mạng, có thể dẫn đến vỡ, chảy máu, giảm lưu lượng máu đến ruột, dẫn đến thiếu máu cục bộ ruột, nhồi máu và có khả năng tử vong nếu không được điều trị kịp thời. Ngày nay với sự phát triển nhanh chóng các kĩ thuật can thiệp tim mạch đã giúp điều trị nhanh chóng, hiệu quả và ít xâm nhập nhiều trường hợp nặng nề. Chúng tôi xin chia sẻ kinh nghiệm về trường hợp phình, bóc tách có triệu chứng đã được điều trị thành công bằng can thiệp nội mạch.

Từ khóa: bóc tách động mạch mạc treo tràng trên, can thiệp nội mạch, stent graft.

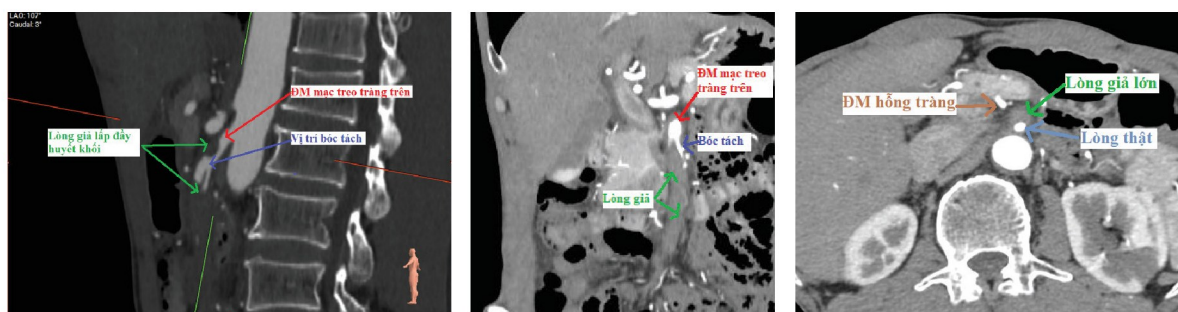
ĐẶT VẤN ĐỀ

Bóc tách, phình động mạch mạc treo tràng trên đơn độc để cập đến việc tổn thương bóc tách, phình động mạch chỉ xảy ra ở động mạch mạc treo tràng trên (superior mesenteric artery - SMA), thường xảy ra tự phát và không liên quan đến động mạch chủ^{1,2}. Đây là căn bệnh hiếm gặp nhưng là tình trạng có khả năng đe dọa tính mạng, có thể dẫn đến vỡ, chảy máu, giảm lưu lượng máu đến ruột, dẫn đến thiếu máu cục bộ ruột, nhồi máu và có khả năng tử vong nếu không được điều trị kịp thời^{2,3}. Mặc dù số lượng báo cáo các trường hợp bệnh ngày càng tăng, căn bệnh này vẫn tương đối hiếm và cần nhiều dữ liệu hơn để phát triển các hướng dẫn lâm sàng và khuyến nghị mạnh mẽ cho việc điều trị⁴. Chúng tôi trình bày trường hợp phình, bóc tách có triệu chứng ở bệnh nhân tăng huyết áp đã được điều trị thành công bằng can thiệp đặt stent nội mạch.

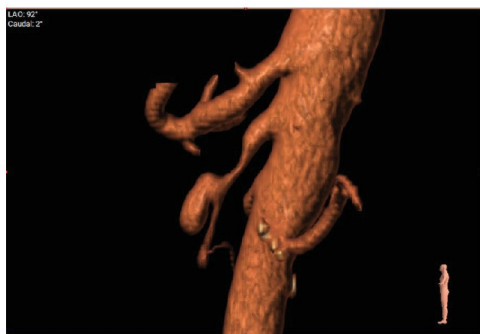
TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam 66 tuổi, tiền sử tăng huyết áp

điều trị không thường xuyên, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá. Vào viện vì đột ngột đau vùng bụng, lan ra sau lưng, không liên quan bữa ăn, có kèm buồn nôn và chướng bụng nhưng không có đi chảy, táo bón, đi cầu ra máu. Bệnh nhân huyết động vẫn còn ổn định, bụng đau bụng lan tỏa, nhưng không có phản ứng thành bụng. Các xét nghiệm máu trong giới hạn tương đối bình thường. Kết quả chụp Cắt lớp vi tính Động mạch mạc treo tràng trên khẩu kính đoạn gốc #7.5mm; Cách vị trí xuất phát #15mm có hình ảnh bóc tách gây hẹp lòng thật gần hoàn toàn, đoạn hạ lưu được tưới máu bởi tuần hoàn bàng hệ từ động mạch mạc treo tràng dưới, thâm nhiễm xung quanh; Lòng giả Dmax #8mm, đoạn dưới lấp gần hoàn toàn huyết khối giảm tỷ trọng không đồng nhất, nhánh hồi kết tràng và kết tràng phải xuất phát từ lòng giả. Động mạch hồng tràng xuất phát từ lòng thật (hình 1 và 2). Các quai ruột còn ngấm thuốc, chưa có dấu hiệu hoại tử. Không có bất thường động mạch chủ bụng và các tạng trong ổ bụng.

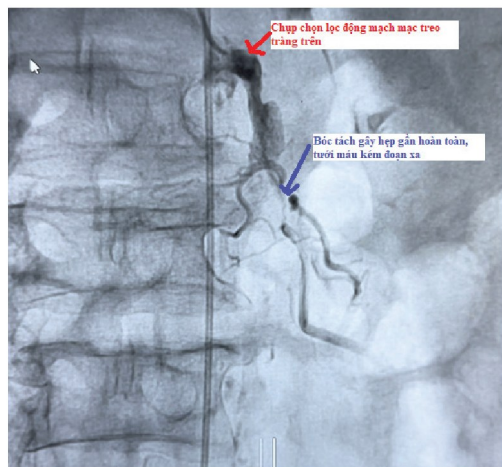


Hình 1. Hình ảnh CT scan trên các mặt cắt Sagittal, Coronal, Axial cho thấy bóc tách ĐM mạc treo tràng trên cách vị trí xuất phát #15mm gây hẹp lòng thật gần hoàn toàn, lòng giả lớn, lấp đầy huyết khối. Chỉ còn động mạch hồng tràng xuất phát từ lòng giả



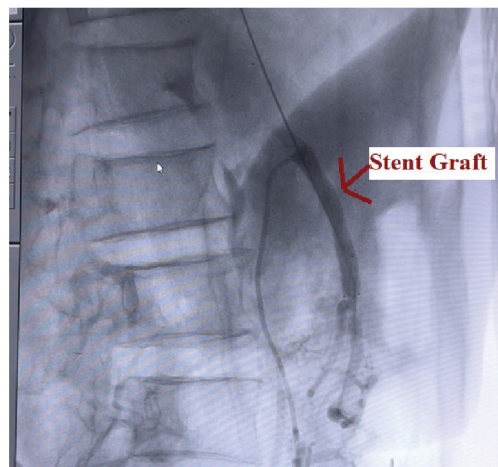
Hình 2. Dựng hình 3D động mạch mạc treo tràng trên

Bệnh nhân được chỉ định can thiệp động mạch mạc treo tràng trên cấp cứu. Tiếp cận qua đường động mạch cánh tay trái, đưa catheter Tiger chụp xác định vị trí bóc tách động mạch mạc treo tràng trên và các nhánh bên, nhánh tận. Vị trí bóc tách cách lỗ xuất phát động mạch mạc treo khoảng 15mm (hình 3). Đưa guidewire 0.035mm qua tổn thương đến đoạn xa của động mạch mạc treo tràng trên, sau



Hình 3. Chụp chọn lọc trước can thiệp, bóc tách gây hẹp gần hoàn toàn động mạch mạc treo tràng trên

đó đổi sang Stiff wire 0.035mm. Chúng tôi sử dụng Stent Graft Solaris 8x40mm đặt sau vị trí lỗ vào của động mạch mạc treo tràng trên. Chụp kiểm tra Stent đúng vị trí, đã che được lỗ bóc tách và bảo tồn được các nhánh tận của ruột (hình 4). Bệnh nhân giảm đau bụng ngay sau thủ thuật. Được cho xuất viện sau đó 4 ngày với tình trạng ổn định, hết đau bụng, duy trì Aspirin và Plavix.



Hình 4. Đặt stent thành công, phục hồi dòng chảy cho động mạch, tưới máu các nhánh tận tốt

BÀN LUẬN

Bóc tách, phình động mạch chủ có thể thường lan rộng và ảnh hưởng đến các nhánh bên của nó. Trong y văn, đã có báo cáo về các trường hợp liên quan đến động mạch thận, mạch vành, nội sọ và tạng trong bóc tách động mạch chủ⁵. Tuy nhiên, các nhánh này hiếm khi bị bóc tách, phình động mạch đơn độc nếu không có sự liên quan đến thân động mạch chủ chính. Trong số các động mạch tạng, bóc tách động mạch mạc treo tràng trên (SMA) đơn độc phổ biến nhất khi so sánh với các động mạch tạng khác, và là vị trí bị phình động mạch đơn độc phổ biến thứ ba (sau động mạch lách và động mạch gan)¹. Bóc tách SMA đơn độc được mô tả lần đầu tiên trong y văn vào năm 1946, cho đến năm 1972, có thêm 11 báo cáo trường hợp bóc tách SMA đơn độc đã dẫn đến tử vong và chẩn đoán được thực hiện tại thời điểm này thông qua việc khám nghiệm tử thi⁶. Hiện nay,

tỷ lệ mắc bệnh được ước tính là dưới 0,06% trong tất cả các trường hợp đau bụng cấp tính. Tình trạng này thường gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới và ở những bệnh nhân ở độ tuổi thứ 5-7 của cuộc đời³. Cơ chế được cho là của bóc tách SMA là rách nội mạc dẫn đến xuất huyết ở lớp trong và lớp ngoài động mạch, có thể lan rộng dọc theo thành mạch. Theo giả thuyết Solis và cộng sự đưa ra, bóc tách có thể do áp lực tác động lên thành động mạch ở bờ dưới tụy vì điểm bắt đầu bóc tách thường từ 1.5-3 cm từ lỗ SMA tương ứng với bờ dưới tụy. Bệnh xơ vữa động mạch, bất thường mô liên kết bẩm sinh, hoại tử dạng nang lớp trung mạc, viêm mạch, loạn sản sợi cơ, viêm nội tâm mạc, và chấn thương đã được báo cáo là nguyên nhân tiềm ẩn của bóc tách SMA^{6,7}.

Chụp cắt lớp vi tính giúp chẩn đoán đồng thời cũng phân loại bóc tách SMA đơn độc, qua đó có thái độ quản lý phù hợp, trong đó: Loại I: dòng chảy trong

lòng giả trở vào lòng thật (có vị trí entry và re-entry và không có huyết khối); Loại II: dòng chảy trong lòng giả không trở vào lòng thật; Loại III: lòng giả có huyết khối và hình giả loét; Loại IV: lòng giả bị huyết khối hoàn toàn, không có giả loét⁸.

Điều trị bảo tồn bằng liệu pháp chống đông máu và chống ngưng tập, kiểm soát đau, mạch, huyết áp (<120/80 mmHg), nhịn ăn, chống táo bón và theo dõi chặt chẽ thường phù hợp với những bệnh nhân không có hoặc có triệu chứng tối thiểu và hạn chế tổn thương động mạch (Sakamoto type I). Điều trị nội khoa có thể thành công nhờ vào lòng thật còn đủ và/hoặc có đủ tưới máu từ tuần hoàn bàng hệ^{2,3}.

Chỉ định can thiệp bóc tách SMA đơn độc thường bao gồm thiếu máu ruột, hẹp đáng kể hoặc huyết khối lòng thật và tiến triển của bóc tách hoặc phình động mạch nguy cơ gây vỡ, bị vỡ hoặc tắc mạch⁴. Cơn đau dai dẳng kéo dài hơn 7–14 ngày đáp ứng kém với điều trị nội khoa là một chỉ định can thiệp phổ biến^{2,4}. Takach và các cộng sự báo cáo lấy mớ hẹp đường kính > 80% của lòng thật hoặc đường kính lòng giả > 2cm trong nghiên cứu của Mei và cộng sự như là các dấu hiệu để quyết định can thiệp sửa chữa⁹. Leung và cộng sự đã thực hiện can thiệp đặt stent lần đầu tiên năm 2000 với kết quả thành công, và từ đó trở thành phương pháp điều trị đầy hứa hẹn, ít xâm lấn, hiệu quả cho nhóm bệnh lý này⁶. Nếu quyết định sửa chữa, can thiệp nội mạch được ưu tiên cho việc tái thông mạch máu khi có đặc điểm giải phẫu phù hợp của bóc tách SMA, có bệnh lý nền nặng nề, hoặc vỡ nhưng đã giới hạn. Phẫu thuật được đặt ra ở chỉ khoảng 3.2% trường hợp khi có bằng chứng của nhồi máu ruột đòi hỏi cắt bỏ các đoạn ruột, không phù hợp hoặc thất bại với can thiệp nội mạch⁴. Can thiệp có thể bao gồm đặt stent, stent kết hợp coil hoặc đặt Coil đơn độc. Stent kết hợp coil có thể được sử dụng cho những bệnh nhân thất bại trong việc đặt stent và dòng máu vẫn tồn tại trong lòng giả sau thủ thuật. Đặt coil đơn độc đôi khi được sử dụng để làm thuyên tắc lòng giả².

Nghiên cứu bệnh chứng cho thấy can thiệp sớm được ưu tiên hơn là điều trị bảo tồn. Điều trị SMAA thường là cần thiết vì nguy cơ vỡ (46%), và tiên lượng khi vỡ cũng nặng nề¹. Hiệp hội Phẫu thuật

Mạch máu khuyến cáo nên sửa chữa cả giả phình SMA và phình động mạch ngay sau khi chẩn đoán được xác nhận, bất kể kích thước¹⁰. Trong lịch sử, phẫu thuật là phương pháp điều trị bằng cách tiến hành thắt 2 đầu của túi phình, sau đó cắt túi phình có thể kèm tái tạo động mạch mạc treo tràng trên với tĩnh mạch hiển hoặc ống mạch nhân tạo nếu khối phình tại chỗ phân chia động mạch mạc treo tràng trên từ động mạch chủ, hoặc nếu không thấy có bằng chứng cấp máu từ tuần hoàn bàng hệ⁷. Gần đây, điều trị nội mạch đã được đề xuất như là một giải pháp thay thế cho phẫu thuật trong điều trị phình và giả phình SMA bởi xâm lấn tối thiểu nhưng hiệu quả với tỷ lệ thành công cao (93,3-98,3%), ít đau, ít biến chứng (1,8%-3,6%), thời gian nằm viện ngắn^{7,11}. Can thiệp nội mạch được áp dụng rộng rãi từ năm 2013⁷, bao gồm đặt stent, gây tắc mạch với hỗ trợ của bóng. Can thiệp bằng stent cho kết quả tốt, trong khi phương pháp gây tắc mạch có hạn chế và chỉ sử dụng khi có đủ tuần hoàn bàng hệ và cần theo dõi bệnh nhân chặt chẽ sau thủ thuật.

Ở bệnh nhân chúng tôi với tình trạng bóc tách động mạch mạc treo tràng trên tự phát, có triệu chứng dữ dội, hình ảnh bóc tách gây hẹp lòng thật gần hoàn toàn, Lòng giả Dmax #8mm, lấp gần hoàn toàn huyết khối, thâm nhiễm xung quanh. Do đó có chỉ định sửa chữa SMA đặt ra. Vị trí bóc tách cách xuất phát #15mm, mạch máu không vôi hóa, huyết khối hay xơ vữa ở vùng landing zone phù hợp về mặt giải phẫu cho can thiệp nội mạch. Hơn nữa, bệnh nhân gầy ốm, thể trạng kém đồng thời chưa có dấu hiệu của thiếu máu hoại tử ruột. Do đó, sau khi hội chẩn đa chuyên khoa gồm nội khoa, can thiệp mạch máu và phẫu thuật, đồng thời giải thích kỹ cho gia đình. Chúng tôi quyết định can thiệp nội mạch. Tiếp cận qua đường động mạch cánh tay trái giúp dễ dàng tiếp cận động mạch mạc treo tràng trên hơn. Bệnh nhân được đặt Stent tự bung với lớp màng bọc stent Graft 8,0x40mm Ngay sau vị trí xuất phát động mạch SMA và phía trên nhánh động mạch đại tràng phải. Thủ thuật thành công khi stent Graft với lớp màng bọc đã che được lỗ vào bóc tách và bảo tồn được các nhánh tận của ruột.

KẾT LUẬN

Bóc tách, phình động mạch mạc treo tràng trên căn bệnh hiếm gặp nhưng là tình trạng có khả năng đe dọa tính mạng, có thể dẫn đến vỡ, chảy máu, giảm lưu lượng máu đến ruột, dẫn đến thiếu máu cục bộ ruột, nhồi máu và có khả năng tử vong nếu không được điều trị kịp thời. Ngày nay với sự phát triển nhanh chóng các kỹ thuật can thiệp tim mạch đã giúp điều trị nhanh chóng, hiệu quả và ít xâm nhập nhiều trường hợp nặng nề.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dorigo W, Pulli R, Innocenti AA, et al. Isolated inflammatory aneurysm of superior mesenteric artery: unexpected pathologic diagnosis. *J Vasc Surg.* 2004;39(4):903-905. doi:10.1016/j.jvs.2003.11.034
2. Mei J, Jia Z. Isolated superior mesenteric artery dissection: An updated review of the literature. *J Interv Med.* 2023;6(2):69-73. doi:10.1016/j.jimed.2023.04.006
3. Kratovska A, Ponomarjova S, Ivanova P, et al. Spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection: A case report and brief analysis. *Radiol Case Rep.* 2023;18(9):3179-3183. doi:10.1016/j.radcr.2023.06.027
4. Kim YJ, Beeman BR. Symptomatic spontaneous superior mesenteric artery dissection treated with endovascular stent repair. *J Surg Case Rep.* 2021;2021(8):rjab326. doi:10.1093/jscr/rjab326
5. Chaillou P, Moussu P, Noel SF, et al. Spontaneous dissection of the celiac artery. *Ann Vasc Surg.* 1997;11(4):413-415. doi:10.1007/s100169900070
6. Morris JT, Guerriero J, Sage JG, et al. Three isolated superior mesenteric artery dissections: update of previous case reports, diagnostics, and treatment options. *J Vasc Surg.* 2008;47(3):649-653. doi:10.1016/j.jvs.2007.08.052
7. Peacock T, Liu L. Superior mesenteric artery aneurysm with rupture: an atypical cause of abdominal pain. *J Surg Case Rep.* 2022;2022(1):rjab604. doi:10.1093/jscr/rjab604
8. Sakamoto I, Ogawa Y, Sueyoshi E, et al. Imaging appearances and management of isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery. *Eur J Radiol.* 2007;64(1):103-110. doi:10.1016/j.ejrad.2007.05.027
9. Takach TJ, Madjarov JM, Holleman JH, et al. Spontaneous splanchnic dissection: application and timing of therapeutic options. *J Vasc Surg.* 2009;50(3):557-563. doi:10.1016/j.jvs.2009.02.244
10. Chaer RA, Abularrage CJ, Coleman DM, et al. The Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines on the management of visceral aneurysms. *J Vasc Surg.* 2020;72(1S):3S-39S. doi:10.1016/j.jvs.2020.01.039
11. Jiang J, Liu Y, Ding X. Successful conservative treatment of an isolated inflammatory superior mesenteric artery aneurysm. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2022;34(6):1147-1149. doi:10.1093/icvts/ivab296

THỂ LỆ ĐĂNG BÀI

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam (tên tiếng Anh: Journal of Vietnamese Cardiology), giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT; mã ISSN: 1859-2848, là ấn phẩm khoa học chính thức của Hội Tim mạch học Việt Nam, xuất bản định kỳ mỗi 3 tháng một lần và có 1 số xuất bản bằng tiếng Anh hằng năm.

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam sẽ xét đăng những bài viết phù hợp về các vấn đề liên quan đến Tim mạch học cũng như các chuyên ngành liên quan. Mục đích của Tạp chí là nhằm mang đến độc giả những nghiên cứu quan trọng, những bài viết sâu sắc, những trường hợp lâm sàng và những quan điểm mới liên quan đến thực hành tim mạch học.

Nội dung của các bài báo là thuộc về chính tác giả chứ không phải của ban Biên tập hay nhà xuất bản. Ban biên tập và Nhà xuất bản sẽ không chịu trách nhiệm về mặt pháp lý hay đạo đức nội dung các bài báo. Khi gửi bài viết, các tác giả phải xác nhận trong bản thảo gửi cho tòa soạn: "Tôi đồng ý chuyển toàn bộ bản quyền xuất bản bài báo này [tên bài báo] cho Hội Tim mạch học Việt Nam và cam đoan bài viết là nguyên bản, không xâm phạm bất kỳ quyền xuất bản hay quyền sở hữu của một bên thứ ba, không gửi đến một tạp chí khác và chưa từng được đăng tải".

Tác giả của các bài viết gửi tới Tạp chí Tim mạch học Việt Nam phải nêu rõ các nguồn tài trợ cho nghiên cứu (nếu có). Ban biên tập phải được biết về các tổ chức khác có thể có tranh chấp về bản quyền (như quyền đồng sở hữu, tư vấn...).

Các bài viết sẽ được hai hay nhiều biên tập viên đánh giá. Bài viết được chấp nhận trên cơ sở nội dung, tính sáng tạo và tính giá trị. Nếu được chấp nhận đăng, biên tập viên có thể chỉnh sửa để làm cho bài báo rõ ràng và dễ hiểu hơn mà không làm thay đổi ý nghĩa của bài báo.

Tạp chí sẽ bao gồm các chuyên mục dưới đây:

Bài báo nghiên cứu (Original research): về các nghiên cứu hay thử nghiệm lâm sàng mới, chuyên sâu.

Bài tổng quan và bài phân tích (Review)

Trang tin và Thời sự tim mạch (Newsletter)

Bàn luận (Editorial)

Nghiên cứu ca bệnh (Case report)

YÊU CẦU CHUNG ĐỐI VỚI BẢN THẢO

Bản thảo được soạn bằng tiếng Việt hoặc tiếng Anh (nếu gửi xét đăng trong số tạp chí tiếng Anh hằng năm), font chữ Arial 13 (hệ Unicode), khoảng cách dòng 1,5. Mỗi bài không quá 7 trang khổ A4 kể cả bảng, hình minh họa và tài liệu tham khảo, tài liệu tham khảo được trích dẫn trong ngoặc vuông. Bản thảo phải đánh số trang rõ ràng.

Các thuật ngữ thống nhất theo từ điển Bách khoa Việt Nam và cuốn Danh pháp Việt Nam về Bệnh lý Tim mạch do Hội Tim mạch Việt Nam xuất bản (2003). Các thuật ngữ chuyên ngành mới chưa có trong cuốn Danh pháp nếu được dịch từ tiếng nước ngoài phải được viết kèm theo từ nguyên gốc. Các chữ viết tắt phải có chú thích.

Địa chỉ liên hệ đặt ở chân trang đầu tiên của bài báo, ghi tên tác giả chịu trách nhiệm chính của bài báo và kèm theo địa chỉ liên hệ (địa chỉ gửi thư và email).

CÁC YÊU CẦU VỀ ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU ĐỐI VỚI BẢN THẢO

Bản thảo bài báo chỉ được chấp nhận khi được tác giả chịu trách nhiệm chính cam kết các nội dung sau:

(a) Các nội dung của bản thảo chưa được đăng tải toàn bộ hoặc một phần ở các tạp chí khác; (b) Bản thảo chưa công bố ở một tạp chí khác;

(c) Tất cả các tác giả đều có đóng góp một cách đáng kể vào quá trình nghiên cứu hoặc chuẩn bị bản thảo và cùng chịu trách nhiệm về các nội dung của bản thảo;

(d) Tuân thủ các biện pháp đảm bảo đạo đức nghiên cứu (ví dụ thỏa thuận đồng ý tham gia nghiên cứu) và nghiên cứu đã được phê duyệt bởi Hội đồng đánh giá đạo đức nghiên cứu Y sinh học có uy tín.

Các tác giả cũng nêu rõ trong bản thảo (phần Lời cảm ơn) các cơ quan tài trợ nghiên cứu, vai trò của các công ty được, công ty trang thiết bị y tế và các công ty khác trong hỗ trợ nghiên cứu cùng cam kết về các xung đột lợi ích có thể xảy ra liên quan đến nghiên cứu.

YÊU CẦU RIÊNG ĐỐI VỚI TỪNG LOẠI BÀI BÁO

Bài báo Tổng quan (Review)

TÊN BÀI BÁO

(Ngắn gọn, súc tích nhưng phản ánh được chủ đề cần tổng quan, tránh từ viết tắt.)

Tác giả A, Tác giả B, Tác giả C (sắp xếp theo mức độ đóng góp từ nhiều đến ít)

Cơ quan Y, Cơ quan X, Cơ quan Z

Phần tóm tắt: nêu khái quát chủ đề tổng quan, mục đích của bài viết và cách thu thập, xử lý tài liệu tham khảo, triển vọng nghiên cứu và kết luận. Tóm tắt được trình bày trong một đoạn văn và không quá 200 từ.

Từ khóa: thể hiện được vấn đề chính mà nghiên cứu đề cập đến, tối đa 6 từ hoặc cụm từ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nêu rõ vấn đề tổng quan và lý do cần phân tích chủ đề nghiên cứu; ý nghĩa của việc tổng quan chủ đề nghiên cứu; quan điểm và cách tiếp cận của tác giả.

NỘI DUNG TỔNG QUAN

Có thể phân thành các tiểu mục tùy theo quan điểm và cách tiếp cận của tác giả, cần có những nhận định chỉ ra xu hướng nghiên cứu trong tương lai của chủ đề đã tổng quan. Tác giả cần chú ý việc ưu tiên những tài liệu được công bố trong thời gian gần nhất so với thời điểm viết bài tổng quan.

KẾT LUẬN

Nêu rõ bài tổng quan đã cung cấp được những thông tin gì, có đạt được mục tiêu đề ra của bài tổng quan không và trình bày triển vọng nghiên cứu tiếp theo của chủ đề đó.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Theo hướng dẫn trình bày bản thảo bài báo công bố kết quả nghiên cứu, mỗi bài tổng quan không quá 15 tài liệu tham khảo.

SUMMARY (tóm tắt bằng tiếng Anh)

Tên bài báo tiếng Anh được dịch từ nguyên bản tiếng Việt. Tóm tắt bằng tiếng Anh (không quá 200 từ) được dịch từ tóm tắt bằng tiếng Việt kể cả từ khóa.

Bài báo nghiên cứu (nghiên cứu lâm sàng)

TÊN BÀI BÁO

Cần ngắn gọn nhưng thể hiện được nội dung chính của bài báo

Tác giả A, Tác giả B, Tác giả C (sắp xếp theo mức độ đóng góp từ nhiều đến ít)

Cơ quan Y, Cơ quan X, Cơ quan Z

Phần tóm tắt: cần thể hiện được các kết quả chính và kết luận của công trình. Tóm tắt được trình bày trong một đoạn văn và không quá 200 từ.

Từ khóa: thể hiện được vấn đề chính mà nghiên cứu đề cập đến, tối đa 6 từ hoặc cụm từ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Giới thiệu mục tiêu nghiên cứu trong mối liên quan với các nghiên cứu khác, cùng lĩnh vực đã được làm trước đây, dài 1 trang A4 (khoảng 500 từ), cần trích dẫn tối thiểu 5 tài liệu tham khảo.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Ngắn gọn song phải đủ thông tin để người đọc hiểu được quy trình nghiên cứu. Những quy trình mới, lần đầu thực hiện cần được mô tả chi tiết, trích dẫn nguồn tài liệu tham khảo cho các quy trình nghiên cứu này. Nêu rõ Hội đồng

Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học (IRB) đã phê duyệt đạo đức của nghiên cứu nếu vấn đề nghiên cứu đòi hỏi.

KẾT QUẢ

Các hình và bảng biểu được trình bày rõ ràng với các chú thích ngắn gọn. Một số kết quả không được biểu thị bằng bảng biểu có thể được diễn tả bằng đoạn văn. Tổng số bảng và hình không nên quá 5. Ảnh được quét đưa vào đúng vị trí minh họa và phải có ảnh gốc kèm theo.

BÀN LUẬN

Không dài quá 2 trang đánh máy, chỉ bàn luận và những lý giải liên quan đến kết quả thu được.

KẾT LUẬN

Viết ngắn gọn, không nên liệt kê lại các kết quả của công trình nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tài liệu tham khảo được trích dẫn theo số, không theo tên tác giả và năm. Tài liệu được tập hợp và xếp đặt theo trình tự trích dẫn trong bài báo. Các tài liệu bằng tiếng nước ngoài phải giữ nguyên văn, không phiên âm, không dịch. Hạn chế dùng luận văn, luận án, sách giáo khoa và website làm tài liệu tham khảo. Mỗi bài báo không nên quá 10 tài liệu tham khảo. Một tài liệu tham khảo được trình bày như sau: họ và tên các tác giả được viết đầy đủ (nếu tác giả là người nước ngoài thì trình bày theo thứ tự: họ viết đầy đủ, tên đệm và tên gọi viết tắt. Tên bài báo. Tên tạp chí, năm xuất bản; tập (số): trang. Nếu bài báo có nhiều tác giả, chỉ ghi tên 03 tác giả đầu và cộng sự.

SUMMARY

Tên bài báo tiếng Anh được dịch từ nguyên bản tiếng Việt. Tóm tắt bằng tiếng Anh (không quá 200 từ) được dịch từ tóm tắt bằng tiếng Việt kể cả từ khóa.

Bài báo nghiên cứu ca bệnh (ca lâm sàng)

TÊN BÀI BÁO

(Cần ngắn gọn nhưng thể hiện được nội dung chính của bài báo, tránh từ viết tắt)

Tác giả A, Tác giả B, Tác giả C (sắp xếp theo mức độ đóng góp từ nhiều đến ít)

Cơ quan Y, Cơ quan X, Cơ quan Z

Phần tóm tắt: cần thể hiện bối cảnh phát hiện trường hợp, giới thiệu sơ lược quá trình phát hiện, chẩn đoán, xử trí và kết quả điều trị của trường hợp bệnh. Tóm tắt được trình bày trong một đoạn văn và không quá 200 từ.

Từ khóa: thể hiện được vấn đề chính mà nghiên cứu đề cập đến, tối đa 6 từ hoặc cụm từ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Giới thiệu để độc giả hiểu rõ bối cảnh xã hội và bối cảnh lịch sử của ca bệnh, giúp độc giả biết rõ được lợi ích khi đọc được thông tin của ca bệnh.

GIỚI THIỆU CA BỆNH

Mô tả hoàn cảnh phát hiện ca bệnh, kế hoạch, quy trình quản lý và điều trị, kết quả điều trị.

BÀN LUẬN

Không dài quá 2 trang đánh máy, trình bày những lý giải về hoàn cảnh phát sinh ca bệnh và kết quả thu được.

KẾT LUẬN

Viết ngắn gọn, không nên liệt kê lại các kết quả của công trình nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Theo hướng dẫn trình bày bản thảo bài báo công bố kết quả nghiên cứu,

SUMMARY

Tên bài báo tiếng Anh được dịch từ nguyên bản tiếng Việt. Tóm tắt bằng tiếng Anh (không quá 200 từ) được dịch từ tóm tắt bằng tiếng Việt kể cả từ khóa.

Trân trọng cảm ơn sự hợp tác của các Quý độc giả!

Ban Biên tập – Tạp chí Tim mạch học Việt Nam.