

Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association



Tạp chí

Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of
Vietnamese Cardiology

Trong số này:

Nghiên cứu lâm sàng
Thể lệ đăng bài

ISSN 1859 - 2848

Bản điện tử:
jvc.vnha.org.vn/

Số 114, tháng 5 năm 2025



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 114, tháng 5 năm 2025

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	VÕ THÀNH NHÂN	HOÀNG ANH TIẾN
NGUYỄN VĂN ĐỒ	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 HUỲNH 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	HUỲNH 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

TRƯỜNG CHÂU

MỤC LỤC SỐ 114 - 2025

NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG

Mối liên quan giữa nồng độ Albumin huyết thanh và tử vong nội trú ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm	4
Phạm Mạnh Hùng, Lê Thúy Ngọc [✉] , Nguyễn Thị Trang	
Thay đổi sớm chức năng tâm thu thất trái và thất phải sau phẫu thuật cầu nối động tĩnh mạch AVF ở người bệnh suy thận giai đoạn cuối	11
Hồ Thanh Thủy [✉] , Đỗ Kim Bảng, Đỗ Doãn Lợi, Đỗ Gia Tuyển, Đoàn Thị Tú Uyên	
Gánh nặng huyết khối và thực trạng thủ thuật hút huyết khối ở bệnh nhân nhồi máu có tim cơ đoạn ST chênh lên được can thiệp mạch vành qua da thì đầu	18
Lê Đức Hiệp [✉] , Nguyễn Ngọc Quang	
Giá trị tiên lượng tử vong của phân loại SCAI ở bệnh nhân suy tim cấp mất bù	26
Nguyễn Thị Thu Hương [✉] , Phạm Mạnh Hùng, Hà Mai Hương	
Nồng độ Homocystein ở người bệnh đái tháo đường type 2 có hội chứng động mạch vành mạn	35
Trần Việt Cường [✉] , Đỗ Doãn Lợi	
Đặc điểm lớp mỡ quanh tim và mối liên quan với một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ở người bệnh hội chứng vành mạn	45
Sengdao Chansamay [✉] , Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Khôi Việt	
Nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật chấn thương chỉnh hình theo thang điểm RCRI và thang điểm NSQIP	51
Lê Thị Ngọc Anh [✉] , Nguyễn Đình Hồng Phúc, Nguyễn Thị Bạch Yến, Đình Thị Thu Hương	
Khảo sát hình thái và đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở người bệnh Basedow	59
Mai Thị Phương [✉] , Phạm Thị Hồng Thi, Đỗ Thúy Cẩm, Nguyễn Công Thành, Phạm Minh Tuấn	
Một số kinh nghiệm trong chẩn đoán và điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van tim nhân tạo	66
Hồ Huỳnh Quang Trí [✉] , Phạm Thị Mai Hòa	
Đặc điểm điện đồ đơn cực và khả năng dự đoán vị trí đích trong triệt đốt đường dẫn truyền phụ điều trị hội chứng Wolff - Parkinson - White	71
Nguyễn Việt Hưng [✉] , Nguyễn Bá Hiếu, Trần Tuấn Việt, Nguyễn Văn Hiếu, Phan Đình Phong	
Kết quả điều trị bệnh nhân có hội chứng Klippel-Trenaunay tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai	77
Lê Anh Tuấn [✉] , Doãn Hữu Linh, Nguyễn Tuấn Hải, Lê Thị Mến, Nguyễn Ngọc Linh	
THẺ LỆ ĐĂNG BÀI	82

The relationship between serum Albumin level and in-hospital mortality in patients with heart failure with reduced ejection fraction

Pham Manh Hung¹, Le Thuy Ngoc²✉, Nguyen Thi Trang²

¹Hanoi Medical University

²Hanoi Heart Hospital

► Correspondence to

Dr. Le Thuy Ngoc
Hanoi Heart Hospital
Email: lethuyngoc@timhanoi.vn

► Received 16 May 2024

Accepted 20 September 2024

Published online 30 May 2025

To cite: Pham MH, Le TN, Nguyen TT. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:4-10

ABSTRACT

Overview: A decrease in serum albumin levels is still often considered a biomarker to predict risk in many acute and chronic clinical settings. However, the impact of decreased serum albumin on patients with heart failure with reduced ejection fraction is not clear.

Methods and results: The study recruited 119 patients with heart failure with reduced ejection fraction who were admitted to the hospital. No patients in the study were diagnosed with nephrotic syndrome, alcoholic cirrhosis, or liver cancer. The in-hospital mortality rate in the study was 10.9%. There was no statistically significant difference ($p > 0.05$) in age, gender, BMI, heart rate, or cause of decompensation due to acute coronary syndrome. Patients who died had lower systolic and diastolic blood pressure (mmHg) (103.92 ± 28.56 vs. 124.46 ± 23.09 ; 63.38 ± 17.90 vs. 76.61 ± 15.45), lower ejection fraction (%) (26.38 ± 10.42 vs. 32.49 ± 8.90), lower serum albumin (g/l) (30.24 ± 4.46 vs. 36.96 ± 4.79), and a higher rate of infection (53.8% vs. 19.8%). The differences were statistically significant with $p < 0.05$. Multivariate regression analysis showed that serum albumin had an independent predictive value for in-hospital mortality. Using the ROC curve, a decrease in serum albumin (< 32.57 g/l) predicted the best sensitivity (76.9%) and specificity (79.2%) with $p < 0.001$ compared to the Get With The Guideline (GWTG) score (> 48.5 points) with sensitivity (92.3%) and specificity (67%) for predicting in-hospital mortality with $p < 0.001$.

Conclusion: Serum albumin levels at admission can be used as a prognostic factor for in-hospital mortality in patients with heart failure with reduced ejection fraction. A decrease in serum albumin < 32.5 g/l is associated with an increased rate of in-hospital mortality in these patients.

Mối liên quan giữa nồng độ Albumin huyết thanh và tử vong nội trú ở bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm

Phạm Mạnh Hùng¹, Lê Thúy Ngọc²✉, Nguyễn Thị Trang²

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Tim Hà Nội

TÓM TẮT

Tổng quan: Nồng độ albumin huyết thanh giảm vẫn thường được coi là chỉ điểm sinh học để dự báo nguy cơ trong nhiều bệnh cảnh lâm sàng cấp tính và

► Tác giả liên hệ

BS. Lê Thúy Ngọc
Bệnh viện Tim Hà Nội
Email: lethuyngoc@timhanoi.vn

► Nhận ngày 16 tháng 05 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 20 tháng 09 năm 2024

Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Pham MH, Le TN, Nguyen TT. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:4-10

mạn tính. Tuy nhiên, ảnh hưởng của giảm albumin huyết thanh lên bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm chưa được rõ ràng.

Phương pháp và kết quả nghiên cứu:

Nghiên cứu tuyển lựa 119 bệnh nhân suy tim phân suất tống máu có chỉ định nhập viện. Không bệnh nhân nào trong nghiên cứu có chẩn đoán hội chứng thận hư, xơ gan rượu, ung thư gan. Tỷ lệ tử vong nội viện trong nghiên cứu là 10.9%. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0.05$) về tuổi, giới, chỉ số BMI, tần số tim, nguyên nhân mất bù do hội chứng vành cấp. Bệnh nhân tử vong huyết áp tâm thu và tâm trương (mmHg) thấp hơn (103.92 ± 28.56 so với 124.46 ± 23.09 ; 63.38 ± 17.90 so với 76.61 ± 15.45), phân suất tống máu (%) giảm hơn (26.38 ± 10.42 so với 32.49 ± 8.90) albumin huyết thanh (g/l) thấp hơn (30.24 ± 4.46 so với 36.96 ± 4.79) và tỷ lệ nhiễm trùng cao hơn (53.8% so với 19.8%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0.05$. Bằng phân tích hồi quy đa biến cho thấy albumin huyết thanh có giá trị dự báo độc lập tử vong nội trú. Sử dụng đường cong ROC, cho thấy giảm albumin huyết thanh ($< 32.57\text{g/l}$) dự báo độ nhạy tốt nhất (76.9%) và độ đặc hiệu (79.2%) với $p < 0.001$ so với thang điểm Get With The Guideline (GWTG) (> 48.5 điểm) với độ nhạy (92.3%) và độ đặc hiệu (67%) dự báo tử vong nội viện với $p < 0.001$.

Kết luận: Nồng độ albumin huyết thanh lúc nhập viện có thể sử dụng làm yếu tố tiên lượng tử vong nội trú ở bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm. Giảm albumin huyết thanh $< 32.5\text{g/l}$ liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong nội trú ở các bệnh nhân này.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là tình trạng bệnh lý tim mạch có tốc độ gia tăng nhanh, tỷ lệ mắc tăng dần theo tuổi, chiếm khoảng 2 - 3% dân số nói chung và lên đến 10 - 20% ở nhóm trên 70 tuổi.¹ Suy tim làm tăng tần suất nhập viện, tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong và tiên lượng chung vẫn rất nặng nề với tỷ lệ tử vong trong 5 năm lên đến 60%.²

Albumin là một protein với trọng lượng 65kilodalton, được tổng hợp tại gan và chiếm hơn 50% tổng lượng protein huyết thanh.³ Nồng độ Albumin huyết thanh phụ thuộc vào tốc độ tổng hợp, phân bố, thoái giáng và bài tiết. Albumin có vai trò chống oxy hoá và chống viêm, đóng góp gần 70-80% áp lực thẩm thấu trong lòng mạch. Giảm albumin huyết thanh thường gặp ở người bệnh suy tim mạn tính độ 2, 3 với tần suất khoảng 25%, thậm chí có thể thường xuyên hơn ở bệnh nhân cao tuổi Arques.⁴ Ở bệnh nhân suy tim cấp tính, giảm albumin huyết thanh có thể gây tăng tình trạng phù và ứ dịch ngoại biên, xung huyết phổi ngay cả khi áp lực nhĩ trái thấp.³ Từ đó, giảm albumin máu sẽ góp phần làm xấu chức năng thận khi điều trị suy tim sung huyết. Đặc biệt, giảm albumin huyết thanh được định hình là nguyên nhân dẫn đến mất khả năng điều hoà tình trạng thể dịch, làm giảm thể tích lòng mạch dẫn đến giảm lưu lượng máu qua thận. Do vậy, giảm albumin huyết thanh ở người bệnh suy tim cấp có thể trở thành một dấu hiệu ảnh hưởng đến quá trình điều trị của người bệnh suy tim. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong nội trú ở bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm có bị ảnh hưởng bởi nồng độ albumin huyết thanh vẫn còn chưa được sáng tỏ.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

Bệnh nhân trên 18 tuổi, được chẩn đoán suy tim có phân suất tống máu giảm theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Việt Nam 20225 có chỉ định nhập viện điều trị nội trú và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân có tình trạng giảm albumin huyết thanh từ trước do hội chứng thận hư, xơ gan, ung thư gan, có các tình trạng nặng do bệnh lý ác tính, có tình trạng sốc nhiễm khuẩn, sốc giảm thể tích, bệnh nhân phẫu thuật tim mạch cấp cứu và phẫu thuật tim mạch theo chương trình.

Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Bệnh viện Tim Hà Nội. Thời gian nghiên cứu từ tháng 08/2022 đến tháng 8/2023.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu phân tích, cắt ngang.

Cỡ mẫu: Áp dụng công thức tính cỡ mẫu tối thiểu cho một tỷ lệ:

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

Trong đó:

n: số lượng người bệnh tối thiểu cần tham gia vào nghiên cứu.

d: Độ chính xác mong muốn, chúng tôi chọn $d = 0,05$

Z là trị số từ phân phối chuẩn $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$

p: tỉ lệ giảm albumin huyết thanh $< 30\text{mg/dl}$ ở người bệnh suy tim, lấy theo một nghiên cứu trước đây6 với $p = 7\%$.

Tính theo công thức trên, chúng tôi thu được $n = 1,96^2 \times 0,07(1-0,07)/0,05^2 = 100$. Cộng thêm sai số 10%, dự phòng cho các trường hợp bỏ cuộc $\rightarrow n = 110$.

Thực tế, chúng tôi thu thập được tất cả 119 người bệnh tham gia nghiên cứu.

Phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, chọn tất cả những bệnh nhân có đủ các tiêu chuẩn chọn mẫu như trên. Thực tế, chúng tôi thu thập 140 bệnh nhân, sau khi loại các tiêu chuẩn loại trừ, còn lại 119 bệnh nhân tham gia nghiên cứu.

Thống kê xử lý số liệu:

Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0. Mô tả các đặc điểm biến số nghiên cứu với biến định lượng trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn, kiểm định T- test (đối với biến chuẩn) hoặc Mann-Whitney U test (đối với biến không bố chuẩn). Các biến phân loại trình bày dưới dạng trị số tuyệt đối (tỷ lệ phần trăm; n(%)) và kiểm định Chi- Square test hoặc Fisher's exact test (nếu tần số lý thuyết < 5) để tìm sự khác biệt. Phân tích sống còn theo mô hình đa biến Cox. Đường cong ROC xác định điểm cắt dự báo tử vong của albumin huyết thanh và thang điểm GWTG. Giá trị $p < 0.05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu chỉ nhằm mục đích nâng cao sức khỏe cho người bệnh, đảm bảo tự nguyện tham gia nghiên cứu của các đối tượng và không gây bất kì nguy cơ bất lợi nào đối với người tham gia.

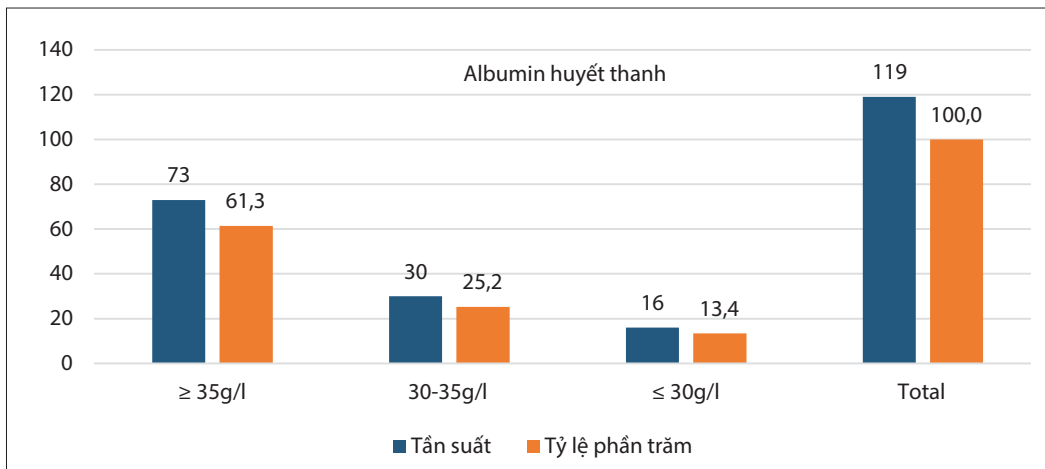
KẾT QUẢ

Đặc điểm bệnh nhân: Albumin HT trung bình trong nghiên cứu là $36.23 \pm 5.19 \text{ g/l}$, trong đó 38.7% bệnh nhân có Albumin HT $< 35\text{g/l}$, 13.7% bệnh nhân có albumin HT giảm nhiều $< 30\text{g/l}$. Bảng 3.1 cho thấy so với nhóm còn sống nhóm tử vong nội trú tương đồng về tuổi, giới chỉ số BMI, mức lọc cầu thận, men gan, điện giải đồ và nồng độ NT-ProBNP. Nhóm tử vong nội trú có huyết áp thấp hơn ($p < 0.01$), tần số tim tăng hơn không đáng kể ($p > 0.05$), có PSTM thấp hơn và có tỉ lệ nhiễm trùng cao hơn ($p < 0.05$). Nhóm tử vong nội trú có albumin HT thấp hơn, bạch cầu và CRP cao hơn ($p < 0.05$).

Bảng 3.1. Đặc điểm của 2 nhóm còn sống và tử vong nội viện

Đặc điểm	Còn sống (n = 106; 89,1%)	Tử vong (n = 13; 10.9%)	p
Tuổi (năm)	70.49 ± 13.17	70.62 ± 12.45	0.97
Giới nữ (n,%)	47(43.9)	7 (53.8)	0.49

Đặc điểm	Còn sống (n=106; 89,1%)	Tử vong (n=13; 10,9%)	p
BMI (kg/m ²)	22.32 ± 4.18	21.62 ± 4.29	0.57
HATT (mmHg)	124.46 ± 23.09	103.92 ± 28.56	<0.01
HATTr (mmHg)	76.61 ± 15.45	63.38 ± 17.90	<0.01
Tần số tim (nhịp/phút)	94.86 ± 21.13	103.31 ± 29.56	0.19
PSTM (%)	32.49 ± 8.90	26.38 ± 10.42	0.024
HCVc (n,%)	20 (18.7)	5 (38.5)	0.09
Nhiễm trùng (n,%)	21(19.8)	7(53.8)	0.01
Albumin HT (g/l)	36.96 ± 4.79	30.24 ± 4.46	<0.01
Protein (g/l)	68.83 ± 7.04	66.18 ± 8.58	0.23
ProBNP (pg/ml)	10676 ± 10694	14865 ± 14794	0.34
MLCT (ml/ph/1.73m ²)	51.60 ± 26.07	46.93 ± 26.80	0.54
Glucose (mmol/l)	9.24 ± 5.26	14.49 ± 11.76	0.13
Natri (mmol/l)	134.93 ± 5.68	134.33 ± 3.65	0.71
Kali (mmol/l)	4.09 ± 0.54	4.31 ± 0.94	0.21
AST (U/l)	106.16 ± 286.82	247.30 ± 367.86	0.12
ALT (U/l)	99.22 ± 279.62	77.47 ± 82.75	0.79
CRP (mg/l)	27.76 ± 49.12	78.7 ± 74.35	0.03
Hemoglobin (g/l)	102.23 ± 53.77	102.39 ± 53.53	0.57
Bạch cầu (G/l)	10.05 ± 5.96	14.48 ± 6.15	0.01
Điểm GWTG (điểm)	44.54 ± 7.73	52.53 ± 6.31	<0.01
Liều Furosemid 24h (mg)	93.35 ± 97.31	181.53 ± 239.78	0.014
Liều Furosemid 72h (mg)	287.27 ± 447.61	413.85 ± 446.72	0.33
Trợ tim vận mạch (n,%)	29 (27.4)	12(92.3)	<0.01
Kháng sinh (n,%)	34(32.1)	11(84.6)	<0.01



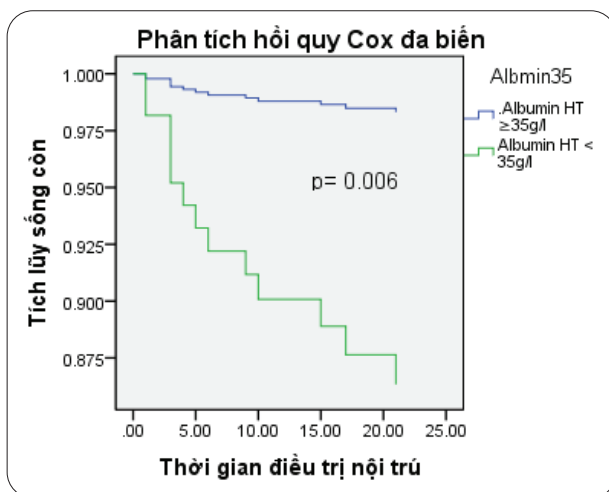
Biểu đồ 3.1. Tỷ lệ các mức độ Albumin huyết thanh

Dự báo tử vong nội viện

Phân tích mối liên quan giữa tử vong nội viện với các chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng bằng hồi quy Cox đa biến (bảng 3.21), chúng tôi nhận thấy tăng nguy cơ tử vong 3% với mỗi mức tăng 1 nhịp tim ($HR = 1,03, p < 0.01$), 11% với mỗi mức giảm PSTM 1% ($HR = 0.89, p < 0.05$) 8% với mỗi mức tăng glucose huyết thanh 1mmol/l ($HR = 1.08, p = 0.04$) và tăng 16% nguy cơ tử vong với mỗi mức giảm albumin 1g/l ($HR = 0.74, p < 0.01$).

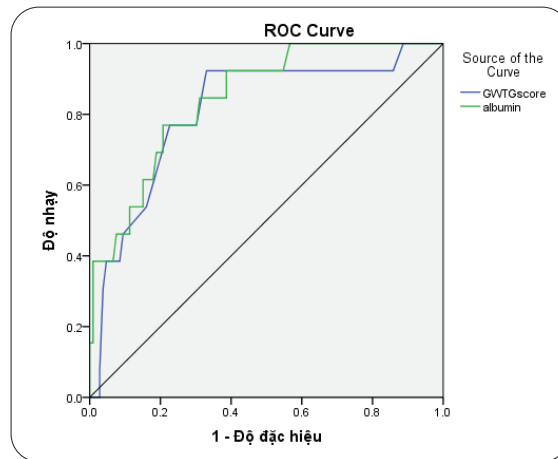
Bảng 3.2. Phân tích hồi quy Cox đa biến giữa tỉ lệ tử vong nội viện với các chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng

Biến số	B	HR (KTC 95%)	p
HATT (tăng mỗi mm Hg)	0.01	1.01 (0.95 – 1.06)	0.69
HATTr (giảm mỗi mm Hg)	-0.035	0.96 (0.87 – 1.06)	0.46
Tần số tim (tăng mỗi nhịp/phút)	0.038	1.03 (1.01 – 1.06)	<0.01
Phân suất tổng máu (giảm mỗi %)	-0.108	0.89 (0.81 – 0.98)	<0.05
Bạch cầu (tăng mỗi G/l)	0.47	1.04 (0.94 – 1.15)	0.35
CRP (tăng mỗi mg/l)	0.001	1.00 (0.99 – 1.09)	0.87
Glucose (tăng mỗi mmol/l)	0.08	1.08 (1.00 – 1.17)	0.04
Albumin HT (giảm mỗi g/l)	-0.296	0.74 (0.61- 0.89)	<0.01
Mức lọc cầu thận (tăng mỗi ml/ph)	0.018	1.01 (0.98- 1.05)	0.24
ProBNP (tăng mỗi pg/ml)	0.000	1.00 (1.00-1.00)	0.39



Biểu đồ 3.2. Phân tích sống còn theo mô hình Cox đa biến

Sử dụng phân tích đường cong ROC và so sánh với thang điểm GWTG chúng tôi dự báo tử vong nội viện với điểm cắt albumin HT là 32.57 g/l (diện tích dưới đường cong $AUC = 0.84$), với thang điểm GWTG là 48.5 điểm ($AUC = 0.808$) (Biểu đồ 3.3 và bảng 3.3). Như vậy giá trị albumin HT dự báo tỉ lệ tử vong nội trú tương đương với điểm GWTG dự kiến tử vong nội trú $> 5\%$



Biểu đồ 3.3. Đường cong ROC chỉ số Albumin HT và thang điểm GWTG

Bảng 3.3. Diện tích dưới đường cong AUC và điểm cắt dự báo tử vong nội viện của Albumin huyết thanh và Thang điểm GWTG

Biến	AUC (95% CI)	p	Điểm cắt
Điểm GWTG (điểm)	0.808 (0.68-0.93)	<0.01	48.5
Albumin huyết thanh (g/l)	0.845 (0.74 - 0.94)	<0.01	32.57

BÀN LUẬN

Vai trò của albumin huyết thanh khá phức tạp. Albumin huyết thanh được tổng hợp từ gan và giữ nhiều vai trò sinh lý, bao gồm duy trì độ pH và tình trạng bình ổn của áp lực thẩm thấu mao mạch, tác động trung gian qua tình trạng đông máu và có khả năng chống oxy hóa⁷. Giảm albumin huyết thanh có thể do tình trạng suy dinh dưỡng và suy mòn (dẫn đến giảm hấp thu), viêm lan tỏa (tăng tiêu thụ albumin), suy thận (mất qua đào thải), quá tải thể tích (giảm albumin do hòa loãng) và rối loạn chức năng gan (giảm tổng hợp). Albumin huyết thanh đã được tiếp cận như thước đo suy dinh dưỡng đậm không calo hay còn gọi suy dinh dưỡng không liên quan đến chỉ số nhân trắc như BMI. Nhiều nghiên cứu trước đây đã chỉ ra hội chứng suy tim có đặc trưng bởi hoạt động các yếu tố viêm bao gồm CRP, các cytokin và chemokin trong hệ tuần hoàn⁸. Bonilla-Palomas và cộng sự đã chỉ ra cả hai tình trạng dinh dưỡng tối và hoạt động yếu tố viêm là nguyên nhân quan trọng liên quan đến giảm

albumin ở bệnh nhân suy tim cấp⁹. Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy albumin huyết thanh giảm là yếu tố tiên lượng độc lập với tử vong nội trú, đặc biệt với giá trị điểm cắt albumin HT 32g/l. So với nghiên cứu của Ancien. A và cộng sự (2017), các tác giả thấy điểm cắt albumin HT 34g/l có ý nghĩa dự báo và mức độ dự báo tăng gấp 9 lần ở bệnh nhân >78 tuổi.¹⁰ Mối liên quan giữa giảm albumin HT và tử vong ở bệnh nhân suy tim có thể giải thích với hai cơ chế. Đầu tiên, chính các yếu tố tiên lượng của bệnh nhân suy tim như sung huyết, viêm, và giảm dinh dưỡng là nguyên nhân dẫn đến giảm albumin do tình trạng mạn tính của bệnh. Và như vậy, giá trị của albumin được coi như một dấu ấn sinh học phản ánh thời gian chịu đựng suy tim. Tiếp theo, chúng ta nên xem xét đến chính tác động có hại của giảm albumin HT đến suy tim với vai trò giảm áp lực keo, yếu tố thuận lợi cho phù phổi tiến triển hoặc suy tim mất bù. Như vậy, bệnh nhân suy tim có albumin thấp cần được điều trị tích cực và đúng mục tiêu nguyên nhân. Chẳng hạn như những bệnh

nhân giảm albumin liên quan đến hòa loãng cần điều trị tích cực lợi tiểu để giảm tỷ lệ thoát albumin qua khoảng kẽ và tình trạng giảm albumin sẽ được cải thiện sau khi hết xung huyết tạng. Hoặc để cải thiện tình trạng viêm mạn tính lan tỏa kết hợp cùng với suy tim có thể cần đến vai trò của các thuốc UCMC, UCTT, ARNI, và gần đây nhóm thuốc ức chế thụ thể SGLT 2 đã được đề cập đến. Và liệu bổ xung albumin ở bệnh nhân suy tim có thể có hiệu quả như trong các trường hợp nhiễm khuẩn huyết, chấn thương não hay tổn thương phổi không? Trong những điều kiện này, albumin có vai trò trong duy trì tuần hoàn. Ở bệnh nhân suy tim, tái hấp thu dịch là chìa khóa, và phân tầng điều trị được sử dụng để giảm thiểu tối đa triệu chứng của quá tải thể tích. Tuy nhiên các nghiên cứu sử dụng albumin ở bệnh nhân suy tim còn có nhiều kết quả trái ngược.^{3,6} Vì vậy, sử dụng albumin thường quy trong suy tim cấp chưa được khuyến cáo và việc sử dụng albumin ở bệnh nhân suy tim có giảm albumin máu cần được nghiên cứu nhiều hơn. Tuy nhiên tần suất giảm albumin HT và mối liên quan độc lập với tử vong nội trú của người bệnh suy tim khá rõ ràng do vậy nên được định lượng để theo dõi trong thực hành lâm sàng.

KẾT LUẬN

Ở bệnh nhân suy tim PSTM giảm phải nhập viện, giảm nồng độ albumin huyết thanh có liên quan đến tăng nguy cơ tử vong nội trú. Albumin huyết thanh 32.5g/là một yếu tố dự báo nguy cơ tử vong nội viện với AUC = 0.84 (95% CI: 0.74-0.94, $p < 0.01$) với độ nhạy 76.9%; độ đặc hiệu 79.2%. Ứng với mỗi mức giảm 1g/l albumin HT, nguy cơ tử vong nội trú do mọi nguyên nhân của bệnh nhân suy tim PSTM giảm phải nhập viện tăng 16%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8(1):30-41. doi:10.1038/nrcardio.2010.165
2. John J McMurray SS. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart*. 2000;2000(83):596-602.
3. Grodin JL, Lala A, Stevens SR, et al. Clinical Implications of Serum Albumin Levels in Acute Heart Failure: Insights From DOSE-AHF and ROSE-AHF. *J Card Fail*. 2016;22(11):884-890. doi:10.1016/j.cardfail.2016.01.015
4. Arques S. Serum albumin and cardiovascular disease: State-of-the-art review. *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2020;69(4):192-200. doi:10.1016/j.ancard.2020.07.012
5. Pham MH, Pham NV. Heart Failure Guidelines of Vietnam National Heart Association. 2022;
6. Charokopos A, Griffin M, Rao VS, et al. Serum and Urine Albumin and Response to Loop Diuretics in Heart Failure. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14(5):712-718. doi:10.2215/CJN.11600918
7. Arques S, Ambrosi P. Human serum albumin in the clinical syndrome of heart failure. *J Card Fail*. 2011;17(6):451-8. doi:10.1016/j.cardfail.2011.02.010
8. Ketchum ES, Levy WC. Establishing prognosis in heart failure: a multimarker approach. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;54(2):86-96. doi:10.1016/j.pcad.2011.03.003
9. Bonilla-Palomas JL, Gámez-López AL, Moreno-Conde M, et al. Hypoalbuminemia in Acute Heart Failure Patients: Causes and Its Impact on Hospital and Long-Term Mortality. *Journal of Cardiac Failure*. 2014;20(5):350-358. doi:10.1016/j.cardfail.2014.01.016
10. Ancion A, Allepaerts S, Oury C, et al. Serum albumin level and hospital mortality in acute non-ischemic heart failure. *ESC Heart Fail*. 2017;4(2):138-145. doi:10.1002/ehf2.12128

Early myocardial remodeling after AVF in end stage renal failure

Ho Thanh Thuy¹✉, Do Kim Bang², Do Doan Loi¹, Do Gia Tuyen³, Doan Thi Tu Uyen²

¹ Hanoi Medical University

² Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

³ Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Ho Thanh Thuy
Hanoi Medical University
Email: hothanhthuyhmu2906@gmail.com

► Received 20 July 2024

Accepted 20 October 2024

Published online 30 May 2025

To cite: Ho TT, Do KB, Do DL, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;114:11-17

ABSTRACT

Objective: To investigate early changes in left and right ventricular systolic function in patients with end-stage renal failure after AVF surgery and learn some related factors.

Results: The study was conducted with cross-sectional description and follow-up on 60 patients with end-stage renal failure and had AVF surgery after an average of 42.3 ± 13.6 days (min-max: 23-78 days), 31 patients were re-evaluated. After surgery, both GLS (-17.46 ± 3.56 % vs. -17.78 ± 3.65 %) and EF Biplane (57.58 ± 8.31 % vs. 59.8 ± 7.95 %) tended to decrease with $p < 0.05$, arterial systolic pressure lung increased from 31.65 ± 8.64 to 35.42 ± 8.01 mmHg with $p < 0.05$, the size of both left and right ventricles tended to increase Dd (49.1 ± 5.05 mm compared to 49.68 ± 5.52 mm), Ds (33.1 ± 4.92 mm compared with 33.03 ± 5.57 mm), D1 (34.2 ± 4.08 mm with 35.13 ± 4.7 mm), D3 (66.45 ± 7.103 mm with 67.61 ± 11.14 mm) with $p < 0.05$.

Conclusion: Early monitoring on average 6 weeks after AVF surgery, GLS, EF tended to decrease, increase left and right ventricular size. The GLS index has an expected value for early dysfunction.

Keywords: end-stage renal failure, AVF, echocardiography.

Thay đổi sớm chức năng tâm thu thất trái và thất phải sau phẫu thuật cầu nối động tĩnh mạch AVF ở người bệnh suy thận giai đoạn cuối

Hồ Thanh Thủy¹✉, Đỗ Kim Bàng², Đỗ Doãn Lợi¹, Đỗ Gia Tuyền³, Đoàn Thị Tú Uyên²

¹ Trường Đại học Y Hà Nội

² Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

³ Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát thay đổi sớm chức năng tâm thu thất trái và thất phải ở người bệnh suy thận giai đoạn cuối sau phẫu thuật AVF và tìm hiểu một số yếu tố liên quan.

Kết quả: Nghiên cứu được tiến hành mô tả cắt ngang, theo dõi trên 60 bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối và có phẫu thuật AVF sau trung bình $42,3 \pm 13,6$ ngày (min-max: 23-78 ngày) 31 bệnh nhân được đánh

► **Tác giả liên hệ**

BS. Hồ Thanh Thủy
Trường Đại học Y Hà Nội
Email: hotanhthuyhmu2906@gmail.com

► **Nhận ngày 20 tháng 07 năm 2024**

Chấp nhận đăng ngày 20 tháng 10 năm 2024

Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Ho TT, Do KB, Do DL, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:11-17

giá lại. Sau phẫu thuật, cả GLS (-17.46 ± 3.56 % so với -17.78 ± 3.65 %) và EF Biplane (57.58 ± 8.31 % so với 59.8 ± 7.95 %) có xu hướng giảm với $p < 0.05$, áp lực tâm thu động mạch phổi tăng lên từ 31.65 ± 8.64 lên 35.42 ± 8.01 mmHg với $p < 0.05$, kích thước của cả thất trái và thất phải xu hướng tăng lên Dd (49.1 ± 5.05 mm so với 49.68 ± 5.52 mm), Ds (33.1 ± 4.92 mm so với 33.03 ± 5.57 mm), D1 (34.2 ± 4.08 mm với 35.13 ± 4.7 mm), D3 (66.45 ± 7.103 mm với 67.61 ± 11.14 mm) với $p < 0.05$.

Kết luận: Theo dõi sớm trung bình 6 tuần sau phẫu thuật AVF, GLS, EF có xu hướng giảm, tăng kích thước thất trái và thất phải. Chỉ số GLS có giá trị chẩn đoán sớm rối chức năng tim.

Từ khóa: suy thận giai đoạn cuối, AVF, siêu âm tim.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận mạn là hậu quả và cũng là nguyên nhân của nhiều tình trạng bệnh lý khác nhau. Hiện nay trên thế giới bệnh thận mạn khoảng chiếm 13.4% người trưởng thành và có tới 2,6 triệu người đang được lọc máu hằng năm, tới năm 2030 con số dự kiến lên tới 14,5 triệu người sẽ có bệnh thận mạn và cần phải điều trị. Phát hiện sớm những dấu hiệu về rối loạn chức năng tim nói riêng và các cơ quan liên quan nói chung sẽ giúp cho việc điều trị, tiên lượng và dự phòng những biến cố tim mạch có hiệu quả giúp cho cải thiện chất lượng cuộc sống người bệnh, giảm áp lực về kinh tế y tế.

Siêu âm tim là biện pháp hiệu quả có thể phát hiện được những bất thường cũng như những thay đổi về hình thái và chức năng tim. Vì vậy

nghiên cứu này được tiến hành với mục đích: Khảo sát thay đổi sớm chức năng tâm thu thất trái và thất phải trên siêu âm tim trước và sau phẫu thuật cầu nối động tĩnh mạch (AVF) ở người bệnh suy thận lọc máu chu kỳ và tìm hiểu một số yếu tố liên quan.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được tiến hành tại Trung tâm Thận - Tiết niệu Lọc máu và Viện Tim Mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 10/2022 đến tháng 09/2023.

Đối tượng nghiên cứu

Gồm 60 bệnh nhân được chẩn đoán suy thận giai đoạn cuối và có phẫu thuật AVF lần đầu tiên.

Tiểu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Có tiền sử bệnh lý động mạch vành, suy tim nặng, bệnh lý van tim nặng, bệnh lý tim bẩm sinh nặng.

- Bệnh nhân phẫu thuật AVF từ lần thứ 2 trở đi

- Hình ảnh siêu âm tim không đủ chất lượng để phân tích.

- Đang có các tình trạng bệnh lý cấp tính ảnh hưởng tới kết quả siêu âm

Phương pháp nghiên cứu:

Thiết kế nghiên cứu

- Nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

- Lấy mẫu thuận tiện những bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn lựa chọn đưa vào nghiên cứu, khi nghiên cứu kết thúc đã lấy được 60 bệnh nhân.

Quy trình và các tiêu chuẩn chẩn đoán sử dụng trong nghiên cứu

- Người bệnh được chẩn đoán bệnh

thận mạn giai đoạn cuối theo tiêu chuẩn KDIGO 2012 có chỉ định phẫu thuật cầu nối động tĩnh mạch AVF, đồng ý tham gia nghiên cứu và thu thập thông tin theo mẫu bệnh án.

- Siêu âm tim được tiến hành tại hai thời điểm, trước phẫu thuật AVF và sau khi phẫu thuật AVF 1tháng. Siêu âm được đánh giá các thông số theo quy trình thống nhất và được lưu trữ hình ảnh phục vụ cho việc phân tích về sau.

- Đánh giá sức căng thất trái được thực hiện theo đồng thuận của Hội hình ảnh Tim mạch châu Âu 2014 với GLS < -18% được coi là giảm hay có rối loạn¹.

Quy trình siêu âm tim

Trang thiết bị sử dụng

Máy siêu âm Vivid S70N với đầu dò M5Sc của hãng GE sản xuất có tích hợp phần mềm phân tích AFI.

Các bước tiến hành

Được thực hiện theo Khuyến cáo về lượng giá chức năng tim ở người trưởng thành của Hội siêu âm

tim Hoa Kỳ năm 2015

Phương thức xử lý số liệu

Sử dụng phần mềm SPSS 20.0 với các thuật toán thống kê Y học thích hợp. Sử dụng sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0.05$

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu từ tháng 10/2022-9/2023 theo dõi 60 bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối có phẫu thuật nối động tĩnh mạch AVF. Trong 60 bệnh nhân có 31 bệnh nhân tiếp tục tham gia đánh giá lại sau phẫu thuật. Thời gian theo dõi trung bình là $42,3 \pm 13,6$ ngày, ngắn nhất là 23 ngày và dài nhất là 82 ngày.

- Đặc điểm chung của quần thể nghiên cứu

Có 60 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu, với tỷ lệ nam: nữ xấp xỉ 1:1, độ tuổi trung bình của quần thể là 46.53 ± 15.62 tuổi, thấp nhất 20 tuổi và lớn nhất là 78 tuổi trong đó độ tuổi 40-60 chiếm 40%.

Bảng 1. Đặc điểm chung về quần thể nghiên cứu.

Đặc điểm lâm sàng	Trước phẫu thuật AVF (n=31)	Sau phẫu thuật AVF (n=31)	P
HA tâm thu	146.78 ± 21.96	133.39 ± 16.5	<0.05
HA tâm trương	88.17 ± 14.29	82.52 ± 9.74	<0.05
Cân nặng	56.6 ± 10.26	55.84 ± 10.52	<0.05
BMI	22.35 ± 2.89	21.64 ± 2.88	<0.05
Nhịp tim	90 ± 13.72	84.52 ± 9.7	<0.05

Sau khi phẫu thuật AVF, các thông số về huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, cân nặng, BMI và nhịp tim có xu hướng giảm.

Bảng 2. Đặc điểm về cận lâm sàng

Chỉ số cận lâm sàng	Trước phẫu thuật AVF		Sau phẫu thuật AVF		P (t-test ghép cặp)
	X $\pm$ SD	Min-max	X $\pm$ SD	Min-max	
Hemoglobin	84.17 ± 15.2	25-110	89.52 ± 17.58	56-145	0.010
Ure	32.63 ± 9.97	13.4-56.9	30.77 ± 9.48	9.3-47.1	0.284
Cre	868.67 ± 297.52	68-1631	841.55 ± 262.14	258-1220	0.538
Sắt	14.97 ± 11.07	1.7-64.3	10.32 ± 7.17	1.9-37.3	0.048
Ferritin	602.53 ± 624.99	10.6-2883	447.84 ± 336.58	2.9-1127.3	0.407
ALT	19.77 ± 11.05	5-94	25.84 ± 31.3	5-152	0.538
AST	19.15 ± 14.02	6-63	22.6 ± 11.35	12-57	0.897

So với trước phẫu thuật thì nồng độ hemoglobin cao hơn nhưng nồng độ sắt lại thấp hơn so với trước phẫu thuật ($p < 0.05$).

Bảng 3. Các đặc điểm trên siêu âm tim

Chỉ số	Trước phẫu thuật AVF X±SD (n=31)	Sau phẫu thuật AVF X±SD (n=31)	p
Dd	49.1±5.05	49.68±5.52	<0,05
Ds	33.1±4.92	33.03±5.57	<0,05
Vd	116.28±28.15	119.58±30.76	<0,05
Vs	45.13±16.07	48.26±17.51	<0,05
Fs	33.62±5.74	33.39±5.88	<0,05
VLT tâm thu	9.95±1.54	9.77±1.68	>0.05
VLT tâm trương	12.83±2.07	12.81±2.26	>0.05
TSTT tâm thu	10.16±1.56	10.16±1.81	>0.05
TSTT tâm trương	14.75±2.17	14.71±2.1	>0.05
LWHi	129.72±32.63	139.27±42.739	<0,05
FAC	40.1±5.83	38.52±4.78	0.06
D1	34.2±4.08	35.13±4.7	0.001
D2	26.87±3.87	27.19±3.71	<0,05
D3	66.45±7.103	67.61±11.14	<0,05
ĐK thất phải	20.62±2.39	21.94±8.34	0.764
TAPSE	20.98±2.83	21.32±3.6	0.547
ALDMP tâm thu	31.65±8.64	35.42±8.01	<0,05
GLS 4B	-17.31±3.71	-18.18±3.42	>0.05
GLS 2B	-17.99±4.34	-17.71±3.69	<0.05
GLS 3B	-17.44±5.73	-17.2±3.82	>0.05
GLS TB	-17.78±3.65	-17.46±3.56	<0,05
EF Teicholz	61.5±7.89	59.81±8.1	<0,05
EF Biplane	59.8±7.95	57.58±8.31	<0,05
Giá trị p thu được khi tiến hành kiểm định t-test ghép cặp			

Sau phẫu thuật, xu hướng của các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái như EF, sức căng dọc toàn bộ thất trái GLS giảm hơn so với trước phẫu thuật. Kích thước của thất trái (Dd,Ds), kích thước thất phải D1,D2,D3, áp lực động mạch phổi tâm thu có xu hướng tăng lên với p <0.05

Bảng 4. Mối liên quan của một số yếu tố lâm sàng tới sự thay đổi GLS sau phẫu thuật AVF.

Thông số	Hệ số hồi quy	Hệ số hồi quy hiệu chỉnh	p
Tuổi	-0.264	-0.397	0.028
Cân nặng	0.583	0.593	0.002
Nhịp tim	0.173	0.118	0.157
HA tâm thu	0.072	0.102	0.487
HA tâm trương	-0.443	-0.576	0.012
N=31, R ² =0.424, p=0.012			

Tuổi, cân nặng, huyết áp tâm trương có liên quan tới sự thay đổi GLS với p < 0.05

Bảng 5. Mối liên quan của một số yếu tố cận lâm sàng tới sự thay đổi GLS sau phẫu thuật AVF

Xét nghiệm	Đơn vị	Hệ số hồi quy	Hệ số hồi quy chuẩn hóa	p
Hemoglobin	Mỗi 1g/L	0.128	0.196	0.490
Ure	Mỗi 1mmol/L	-0.128	-0.323	0.750
Creatinin	Mỗi 1 µmol/L	-0.012	-0.279	0.321
Sắt huyết thanh	Mỗi 1 µmol/L	-0.461	-0.500	0.098
Ferritin	Mỗi 1 pmol/L	0.008	0.453	0.070
N=31, R ² =0.455, p>0.05				

Trong nghiên cứu này chưa thấy sự liên quan của một số yếu tố cận lâm sàng với sự thay đổi GLS.

Bảng 6. Mối liên quan sự thay đổi GLS với các thông số siêu âm tim khác trong mô hình hồi quy tuyến tính đơn biến

Chỉ số	Đơn vị	Hệ số hồi quy	KTC 95%	p
EF biplane	Mỗi 1%	0.470	-0.13; 1.04	0.104
Dd	Mỗi 1 mm	0.221	-0.58; 1.02	0.004
Ds	Mỗi 1 mm	0.054	-0.75; 0.89	0.892
FS	Mỗi 1mm	0.215	-0.58; 1.07	0.588
GLS trung bình	Mỗi 1%	-1.672	-2.66; -0.68	0.002
LWHi	Mỗi 1g/m2	0.05	-0.05; 0.16	0.270

Đường kính thất trái cuối tâm trương Dd có mối liên quan đồng biến, sức căng dọc thất trái toàn bộ trước phẫu thuật có mối liên hệ nghịch biến, với p < 0.05.

Bảng 7. Mối liên quan của một số yếu tố lâm sàng tới sự thay đổi EF sau phẫu thuật AVF

Thông số	Hệ số hồi quy	Hệ số hồi quy hiệu chỉnh	p
Tuổi	0.059	0.194	0.132
Cân nặng	-0.104	-0.23	0.290
Nhịp tim	0.006	0.007	0.933
HA tâm thu	-0.008	-0.037	0,980
HA tâm trương	0.002	0.007	0.849
N=31, R ² =0.076, p=0.847			

Chưa có sự liên quan giữa một số yếu tố lâm sàng tới sự thay đổi EF sau phẫu thuật.

Bảng 8. Mối liên quan của một số yếu tố cận lâm sàng tới sự thay đổi GLS sau phẫu thuật AVF

Xét nghiệm	Đơn vị	Hệ số hồi quy	Hệ số hồi quy chuẩn hóa	p
Hemoglobin	Mỗi 1g/L	-0.029	-0.120	0.702
Ure	Mỗi 1mmol/L	0.218	0.440	0.196
Creatinin	Mỗi 1 µmol/L	-0.001	-0.056	0.855
Sắt huyết thanh	Mỗi 1 µmol/L	-0.108	-0.322	0.320
Ferritin	Mỗi 1 pmol/L	0.001	0.107	0.683
N=31, R ² =0.327, p>0.05				

Chưa có mối liên quan giữa các yếu tố cận lâm sàng với sự thay đổi GLS

Bảng 9. Mối liên quan sự thay đổi EF với các thông số siêu âm tim khác trong mô hình hồi quy tuyến tính đơn biến

Chỉ số	Đơn vị	Hệ số hồi quy	KTC 95%	p
EF biplane	Mỗi 1%	0.12	-0.268; 0.507	0.533
Dd	Mỗi 1 mm	0.221	-1.13; -0.21	0.006
Ds	Mỗi 1 mm	-0.634	-1.1; -0.17	0.087
FS	Mỗi 1mm	0.477	-0.02; 0.97	0.057
GLS trung bình	Mỗi 1%	-0.618	-1.368; 0.13	0.102
LWHi	Mỗi 1g/m ²	0.006	-0.06; 0.07	0.856

Đường kính thất trái cuối tâm thu có mối tương quan đồng biến với sự thay đổi EF sau phẫu thuật với $p < 0.05$.

Bảng 10. Liên quan tới các chỉ số siêu âm khác với sự thay đổi áp lực động mạch phổi tâm thu sau phẫu thuật AVF

Chỉ số	Đơn vị	Hệ số hồi quy	Hệ số hồi quy chuẩn hóa	p
EF biplane	Mỗi 1%	-0.177	-0.174	0.610
Dd	Mỗi 1 mm	0.438	0.486	0.664
Ds	Mỗi 1 mm	-1.406	-1.562	0.08
Vd	Mỗi 1ml	-0.177	-1.109	0.403
Vs	Mỗi 1ml	0.745	2.62	0.07
D1	Mỗi 1mm	1.49	1.17	0.001
D2	Mỗi 1mm	0.594	0.415	0.105
D3	Mỗi 1mm	0.447	0.714	0.029
ĐK thất phải	Mỗi 1mm	0.176	0.201	0.312
ALDMP tâm thu	Mỗi 1 gmmHg	-0.231	-0.353	0.080
TAPSE	Mỗi 1mm	-0.03	-0.018	0.930
FAC	Mỗi 1%	0.323	0.218	0.251
GLS trung bình	Mỗi 1%	-0.748	-0.557	0.026
LWHI	Mỗi 1g/m2	0.001	0.005	0.982
N=31, R ² =0.62, p<0.05				

Có sự liên quan đồng biến mức độ giữa kích thước thất phải D1,D3 trước phẫu thuật với mức độ tăng áp động mạch phổi tâm thu $p < 0.05$. Còn có sự liên quan nghịch biến với sức căng dọc toàn bộ thất trái GLS trước phẫu thuật với sự thay đổi áp lực động mạch phổi tâm thu $p < 0.05$.

BÀN LUẬN

Trong các nguyên nhân gây suy thận thì THA và viêm cầu thận mạn chiếm tỷ lệ lần lượt là 70% và 60%, huyết áp tâm trương cũng là một yếu tố liên quan tới sự thay đổi GLS.

Theo dõi dọc trong khoảng thời gian trung bình là $42,3 \pm 13,6$ ngày, sức căng dọc GLS trung bình

của những bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối là $-17.78 \pm 3.65\%$ so với bình thường là giảm (GLS bình thường từ -18%) kết quả này thấp hơn của các nghiên cứu trước đây^{2,3} và cao hơn ở các nghiên cứu^{4,5}. Nhận thấy GLS, EF có xu hướng giảm, đối với những bệnh nhân có tái cấu trúc cơ tim, suy giảm chức năng thất trái từ trước thì xu hướng biến đổi nhiều hơn nhóm chưa có bất thường trước đó. Đường kính thất trái có liên quan đồng biến với mức độ thay đổi EF và GLS.

Khi xem xét về sự thay đổi GLS và EF ta nhận thấy, tuy các bệnh nhân có giá trị EF Biplane bình thường nhưng sức căng dọc thất trái GLS đã giảm và có xu hướng biến đổi, ở 7 bệnh nhân chưa có sự biến đổi về EF biplane nhưng GLS đã biến đổi có ý nghĩa, như vậy cũng phù hợp với việc GLS có giá trị chẩn đoán rối loạn chức năng tim trước giá trị EF⁶.

Các chỉ số đánh giá chức năng thất phải như FAC và TASPE, chưa có biến đổi trong thời gian nghiên cứu. Trong khi đó áp lực tâm thu động mạch phổi có chiều hướng tăng lên và nhận thấy kích thước thất phải D1, D3 có mối liên quan đồng biến với mức độ tăng áp lực động mạch phổi.

Ở một số nghiên cứu thì chỉ ra rằng khi đóng AVF ở những bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối được ghép thận, thì cơ tim có cải thiện về sự tái cấu trúc cũng như chức năng⁷, một số nghiên cứu khác lại cho thấy, ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối có phẫu thuật AVF thì có làm giảm kích thước các buồng các buồng tim nhưng về lâu dài làm suy giảm chức năng thất trái và cả thất phải, tăng áp lực động mạch phổi^{8,9}.

Về các xét nghiệm cận lâm sàng, có sự khác biệt về nồng độ hemoglobin và nồng độ sắt huyết thanh, sau phẫu thuật hemoglobin có cải thiện hơn còn ngược lại nồng độ sắt huyết thanh lại có xu hướng thấp hơn trước phẫu thuật, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0.05$. Bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối thì gánh nặng về thiếu máu mạn tính cũng ảnh hưởng tới các triệu chứng cơ năng, tiến triển nặng lên tình trạng suy tim, thay đổi tình trạng tái cấu trúc hệ thống mạch máu từ đó ảnh hưởng tới việc thay đổi về cấu trúc và chức năng tim.

Hạn chế của nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, được tiến hành đơn trung tâm, cỡ mẫu nhỏ

nên không thể đại diện được cho tất cả những đặc điểm của đối tượng nghiên cứu.

KẾT LUẬN

Theo dõi dọc trong giai đoạn sớm trung bình 6 tuần ($42,3 \pm 13,6$ ngày) sau khi phẫu thuật cầu nối AVF cả GLS, EF đều có xu hướng giảm, trong khi đó áp lực động mạch phổi tâm thu có xu hướng tăng, TAPSE và FAC chưa thấy thay đổi.

Sức căng dọc GLS biến đổi sớm hơn chỉ số EF nên có giá trị chẩn đoán rối loạn chức năng tim sớm hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. D'Elia N, Caselli S, Kosmala W, et al. Normal Global Longitudinal Strain: An Individual Patient Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(1 Pt 1):167-169. doi:10.1016/j.jcmg.2019.07.020.
2. Li J, Li A, Wang J, et al. Early Left Ventricular Dysfunction Detected by Speckle Tracking in Long-Term Hemodialysis Patients with Valvular Calcification. *Cardiorenal Med*. 2019;9(1):22-30. doi:10.1159/000491679
3. Panoulas VF, Sulemane S, Konstantinou K, et al. Early detection of subclinical left ventricular myocardial dysfunction in patients with chronic kidney disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(5):539-548. doi:10.1093/ehjci/jeu229.
4. Krishnasamy R, Isbel NM, Hawley CM, et al. Left Ventricular Global Longitudinal Strain (GLS) Is a Superior Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality When Compared to Ejection Fraction in Advanced Chronic Kidney Disease. *PLoS One*. 2015;10(5):e0127044. doi:10.1371/journal.pone.0127044.
5. Do TC, Do DL, Dang TVH. Global longitudinal strain in end-stage renal disease patients. *VMJ*. 2023;523(1). doi:10.51298/vmj.v523i1.4456.
6. Oikonomou EK, Kokkinidis DG, Kampaktis PN, et al. Assessment of Prognostic Value of Left Ventricular Global Longitudinal Strain for Early Prediction of Chemotherapy-Induced Cardiotoxicity: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2019;4(10):1007-1018. doi:10.1001/jamacardio.2019.2952.
7. Zheng H, Bu S, Song Y, et al. To Ligate or Not to Ligate: A Meta-analysis of Cardiac Effects and Allograft Function following Arteriovenous Fistula Closure in Renal Transplant Recipients. *Ann Vasc Surg*. 2020;63:287-292. doi:10.1016/j.avsg.2019.06.040.
8. Abassi Z, Nakhoul F, Khankin E, et al. Pulmonary hypertension in chronic dialysis patients with arteriovenous fistula: pathogenesis and therapeutic prospective. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006;15(4):353-360. doi:10.1097/01.mnh.0000232874.27846.37.
9. Demirci DE, Demirci D, İnci A. Long-term impacts of different dialysis modalities on right ventricular function in patients with end-stage renal disease. *Echocardiography*. 2022;39(10):1316-1323. doi:10.1111/echo.15455.

Thrombus burden and current status of Thrombus Aspiration in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention

Le Duc Hiep^{1✉}, Nguyen Ngoc Quang²

¹ Hanoi Heart Hospital

² Hanoi Medical University

► Correspondence to

Dr. Le Duc Hiep
Hanoi Heart Hospital
Email: dr.lehiep.hn@gmail.com

► Received 01 November 2024

Accepted 09 January 2025

Published online 30 May 2025

To cite: Le DH, Nguyen NQ. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:18-25

ABSTRACT

Background: Until recent recommendations, thrombus aspiration was not routinely recommended for all patients with primary percutaneous coronary intervention.¹ However, some small-scale studies or meta-analyses of patients with high thrombus burden have shown that thrombus aspiration is beneficial, or is performed when residual thrombus is present.² In Vietnam, there has been no study evaluating the thrombus burden in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) or the rate of thrombectomy in STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. This study aimed to evaluate the thrombus burden and the current status of thrombectomy in STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention.

Method: Prospective, cross-sectional study. All patients with ST-elevation myocardial infarction who underwent primary percutaneous coronary intervention were included.

Result: 450 STEMI patients, who underwent primary percutaneous coronary intervention, had an average age of 60.98 ± 11.97 years, of which 72.67% were male. Hypertension was the most common cardiovascular disease (57.6%), common coronary risk factors included: Lipid disorders (30.2%), smoking (24.2%), diabetes (20%). There were 139 cases of patients admitted to the hospital within 12 hours of symptom onset (31%), 173 cases admitted after 48 hours of symptom onset (38.4). High thrombus burden (TIMI thrombus grade ≥ 4) was a common condition in STEMI patients in the study with 277 cases accounting for 61.6%. Thrombus Aspiration procedure was performed in 89 (19.78%) patients during intervention, mainly in the group with large thrombus burden (83/89). In the group with large thrombus burden alone, the thrombus aspiration rate was 29.96%. Thrombus aspiration procedure did not increase the rate of cerebral infarction or prolong the procedure time. Post-intervention follow-up showed that the group with large thrombus burden had significantly higher peak Troponin T levels and lower LVEF when compared with the group with small thrombus burden ($p < 0.05$).

Conclusions: STEMI patients with high thrombus burden (TIMI grade ≥ 4) are a common clinical challenge (61.6%). High thrombus burden is associated with increased peak Troponin T levels after intervention and significantly reduced LVEF compared to the other groups. In the study, the thrombectomy rate was 29.96% in the group with high thrombus burden, and Thrombus

Gánh nặng huyết khối và thực trạng thủ thuật hút huyết khối ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cơ đoạn ST chênh lên được can thiệp mạch vành qua da thì đầu

Lê Đức Hiệp¹, Nguyễn Ngọc Quang²

¹ Bệnh viện Tim Hà Nội

² Trường Đại học Y Hà Nội

Tác giả liên hệ

BS. Lê Đức Hiệp
Bệnh viện Tim Hà Nội
Email: dr.lehiep.hn@gmail.com

Nhận ngày 01 tháng 11 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 09 tháng 01 năm 2025
Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Lê DH, Nguyen NQ. *J Vietnam Cardiol* 2025;114:18-25

aspiration procedure did not increase the rate of cerebral infarction events.

Key words: ST segment elevation myocardial infarction, High thrombus burden, Thrombus Aspiration.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Cho tới những khuyến cáo gần đây, thủ thuật hút huyết khối không được khuyến cáo thực hiện một cách thường quy ở tất cả những bệnh nhân nhồi máu cơ tim can thiệp thì đầu.¹ Tuy nhiên, một số nghiên cứu với cỡ một không quá lớn, hoặc phân tích tổng hợp đối với nhóm bệnh nhân có gánh nặng huyết khối lớn, thủ thuật hút huyết khối tỏ ra có lợi, hoặc thực hiện cứu vẫn khi còn huyết khối tồn dư.² Tại Việt Nam, chưa có nghiên cứu đánh giá gánh nặng huyết khối ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên (STEMI) cũng như tỷ lệ thực hiện thủ thuật hút huyết khối ở bệnh nhân STEMI được can thiệp mạch vành qua da thì đầu. Chính vì những lý do trên chúng tôi thực hiện nghiên cứu: “Gánh nặng huyết khối và thực trạng thủ thuật hút huyết khối ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim có đoạn ST chênh lên được can thiệp mạch vành qua da thì đầu”.

Với mục tiêu:

Mô tả một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Đánh giá gánh nặng huyết khối và thực trạng của thủ thuật hút huyết khối ở bệnh nhân STEMI được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu.

ĐỐI TƯỢNG & PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Bệnh nhân ≥ 18 tuổi được chẩn đoán NMCT cấp có ST chênh lên (theo định nghĩa toàn cầu lần IV năm 2018 về NMCT)³, được chụp và can thiệp ĐMV qua da thì đầu theo hướng dẫn của ESC 2017.⁴

Tiêu chuẩn loại trừ

- NMCT do huyết khối tắc cầu nối từ động mạch chủ tới động mạch vành.

- Tiền sử dị ứng: thuốc cản quang, Heparin, Aspirin, Clopidogrel, Ticagrelor.

- Tình trạng nội khoa nặng: nhiễm khuẩn nặng, bệnh lý ác tính với tiên lượng sống còn dưới một năm.

Phương pháp nghiên cứu

Địa điểm, thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành tại 03 trung tâm can thiệp tại Hà Nội là: Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai, Trung tâm Tim Mạch – Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, Bệnh viện Tim Hà Nội trong thời gian từ 07/2023 đến 08/2024.

Thiết kế nghiên cứu:

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến cứu.

Cỡ mẫu và chọn mẫu

Lấy toàn bộ bệnh nhân đủ điều kiện tham gia nghiên cứu theo tiêu chuẩn lựa chọn. Chúng tôi thu nhận được 450 bệnh nhân vào nghiên cứu.

Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu thu được từ nghiên cứu sẽ được xử lý bằng các thuật toán thống kê trong y học trên phần mềm SPSS 20.0.

Vấn đề đạo đức trong nghiên cứu:

Nghiên cứu quan sát, phân tích, không đưa ra quyết định hoặc tác động ảnh hưởng tới việc ra quyết định của các bác sĩ lâm sàng hoặc kết quả điều trị của người bệnh.

Việc tiến hành nghiên cứu có sự xin phép và được sự đồng ý của Bộ môn Tim mạch, BLĐ bệnh viện, viện, trung tâm tim mạch, phòng can thiệp tim mạch nơi trực tiếp thu thập các số liệu nghiên cứu.

Các thông tin thu được của bệnh nhân được bảo mật và chỉ dùng vào mục đích nghiên cứu. Nghiên cứu chỉ có mục đích nâng cao chất lượng và hiệu quả điều trị cho người bệnh.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

Nghiên cứu trên 450 bệnh nhân STEMI, được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu có độ tuổi trung bình $60,98 \pm 11,97$. Tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $60,98 \pm 11,97$ độ tuổi này tương tự với độ tuổi của bệnh nhân STEMI trong các nghiên cứu trước đây như nghiên cứu TAPAS là 63 ± 13 trong cả hai nhóm huyết khối và nhóm không hút huyết khối.⁵ Nghiên cứu TASTE là $66,5 \pm 11,5$ và $65,9 \pm 11,7$.⁶ Tỷ lệ nam giới trong nghiên cứu của chúng tôi là 72,67% và tỷ lệ này tương đồng ngay cả khi phân chia bệnh nhân thành hai nhóm bao gồm nhóm có GHNH lớn và nhóm có GNHK nhỏ. Tỷ lệ giới tính trong nghiên cứu có sự tương đồng với các nghiên cứu khác như nghiên cứu của Milltett và cộng sự năm công bố năm 2018 ghi nhận có 28,8% bệnh nhân nữ giới bị NMCT và của Kuehnemund và cộng sự công bố năm 2021 ghi nhận 70% bệnh nhân NMCT là nam giới.^{7 8}

Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 1. Tiền sử bệnh tim mạch và các yếu tố nguy cơ tim mạch

Tiền sử bệnh tật và YTNC		Chung	Nhóm GNHK nhỏ n (%)	Nhóm GNHK lớn n (%)	p
		N = 450	N=173	N=277	
Tai biến mạch máu não cũ		38 (8,4)	14 (8,1)	24 (8,7)	> 0.05
Nhồi máu cơ tim cũ		28 (6,2)	13 (7,5)	15 (5,4)	
Bệnh mạch máu ngoại biên		2 (0,4)	0 (0,0)	2 (0,7)	
Suy tim		10 (2,2)	4 (2,3)	6 (2,2)	
Hút thuốc lá		109 (24,2)	35 (20,2)	74 (26,5)	
Tăng huyết áp		259 (57,6)	103 (59,5)	156 (56,3)	
Đái tháo đường		98 (20)	44 (25,4)	54 (19,5)	
RLLP máu		136 (30,2)	57 (32,9)	79 (28,5)	
BMI (Chỉ số khối cơ thể: kg/m ²)	18,5 < BMI < 23	181 (40,2)	84 (48,6)	97 (35)	> 0.05
	BMI < 18,5	116 (25,8)	40 (23,1)	76 (27,4)	
	BMI ≥ 23	153 (34)	49 (28,3)	7,5)	

Nhận xét:

Tiền sử bệnh mạch hay gặp nhất trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu là THA chiếm 57,6%. Tỷ lệ này tương đồng với nghiên cứu TOTAL trên 10.732 bệnh nhân STEMI là 50,3%; nghiên cứu của Lê Cao Phương

Duy là 50,0%.^{9,10} Hai yếu tố nguy cơ mạch vành hay gặp được ghi nhận trong nghiên cứu của chúng tôi là: rối loạn Lipid máu (RLLP) và hút thuốc lá chiếm lần lượt là 30,2% và 24,2%.

Tỷ lệ RLLP của nghiên cứu có sự tương đồng với

kết quả trong nghiên cứu TAPAS công bố năm 2006 (23,7% - 27,1%), nghiên cứu TASTE công bố 2013 (20,8% - 21,0%). Tuy nhiên tỷ lệ RLLP thấp hơn nhiều so với 2 nghiên cứu tại Việt Nam là nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy (47,2%) và nghiên cứu của Nguyễn Tuấn Anh (59,2% - 60,6%).^{11,12}

kết quả trong nghiên cứu TAPAS công bố năm 2006 (23,7% - 27,1%), nghiên cứu TASTE công bố 2013 (20,8% - 21,0%). Tuy nhiên tỷ lệ RLLP thấp hơn nhiều so với 2 nghiên cứu tại Việt Nam là nghiên cứu của Lê Cao Phương Duy (47,2%) và nghiên cứu của Nguyễn Tuấn Anh (59,2% - 60,6%).^{11,12}

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng khi nhập viện

		Nhóm GNHK nhỏ (N = 173)	Nhóm GNHK lớn (N = 277)	p
Thời gian khởi phát triệu chứng đến nhập viện (giờ)	≤ 12 giờ	59 (34,1)	80 (28,9)	> 0,05
	12 ≤ 24 giờ	40 (23,1)	56 (20,2)	
	24 ≤ 48 giờ	12 (6,9)	30 (10,8)	
	> 48 giờ	62 (35,8)	111 (40,1)	
Sốc tim hoặc tụt HA khi vào viện		12 (6,9)	25 (9)	> 0,05
Dùng thuốc vận mạch		18 (10,4)	41 (14,8)	> 0,05
Rối loạn nhịp	Có Không	9 (5,2) 164 (94,8)	28 (10,1) 249 (89,9)	> 0,05
Tần số tim		86,29 ± 19,91	83,25 ± 120,46	> 0,05
Huyết áp tâm thu		129,27 ± 19,75	127,1 ± 22,16	> 0,05
Huyết áp tâm trương		77,99 ± 11,61	77,63 ± 13,47	> 0,05

Nhận xét: Tính từ thời điểm xuất hiện triệu chứng đến khi vào viện, chúng tôi tiến hành phân chia các cột mốc thời gian < 12 giờ có 139 bệnh nhân (30,89%); từ 12 giờ đến ≤ 24 giờ có 96 bệnh nhân (21,33%); sau 24 đến ≤ 48 giờ có 42 bệnh nhân (9,33%) và sau 48 giờ có tới 173 bệnh nhân (38,45%). Kết quả cho thấy tỷ lệ bệnh nhân được chuyển tới bệnh viện, có thể can

thiệt PCI trong 12 giờ đầu còn thấp, khi khi so sánh với nghiên cứu được thực hiện tại Israel công bố tháng 8 năm 2024, trong số 6.466 bệnh nhân STEMI có dữ liệu về thời gian khởi phát triệu chứng đến khi nhập viện cho thấy: < 12 giờ có 5.646 bệnh nhân (87,32 %); 12 - 48 giờ có 622 bệnh nhân (9,62 %); > 48 giờ có 198 bệnh nhân (3,06 %).¹³

Bảng 3. Đặc điểm chức năng thân, men tim trước và sau thủ thuật can thiệp

	GNHK nhỏ (N = 173)	GNHK lớn (N = 277)	p
Chỉ số men tim			
Troponin T (trước PCI)	1729 ± 3306	1689 ± 3265	<i>> 0,05</i>
Troponin T (sau PCI)	2768 ± 3792	5303 ± 6304	< 0,05
Chức năng thận			
Creatinin (trước PCI)	89,72 ± 58,95	92,25 ± 51,49	<i>> 0,05</i>
Creatinin (sau PCI)	95,43 ± 81,37	93,1 ± 46,61	<i>> 0,05</i>

Nhận xét: Không có sự khác biệt một cách có ý nghĩa về chỉ số Troponin T trước khi can thiệp giữa hai nhóm. Tuy nhiên sau thủ thuật, nồng độ Troponin T tăng một cách đáng kể ở nhóm có GNHK so với nhóm có GNHK nhỏ. Sự gia tăng nồng độ Troponin sau can thiệp ở hầu hết các bệnh nhân. Điều này đều ghi nhận ở các nghiên cứu trước đó.^{11,12,14} Việc sử Troponin I hoặc Troponin T, và thời điểm đánh giá khác nhau giữa các nghiên cứu. Điều này sẽ là không phù hợp khi đem ra so sánh, nhưng sự biến thiên về nồng độ Troponin lại có vai trò rất lớn trong tiên lượng bệnh nhân STEMI, tác giả Xiaoxiao Zhao trong nghiên cứu của mình chỉ ra rằng mức nồng độ Troponin I sau can thiệp và sự gia tăng nồng độ đỉnh sau can thiệp khi so sánh với nồng độ Troponin I ban đầu khi nhập viện là một yếu tố dự báo mạnh các biến cố tim mạch khi theo dõi sau can thiệp.¹⁴

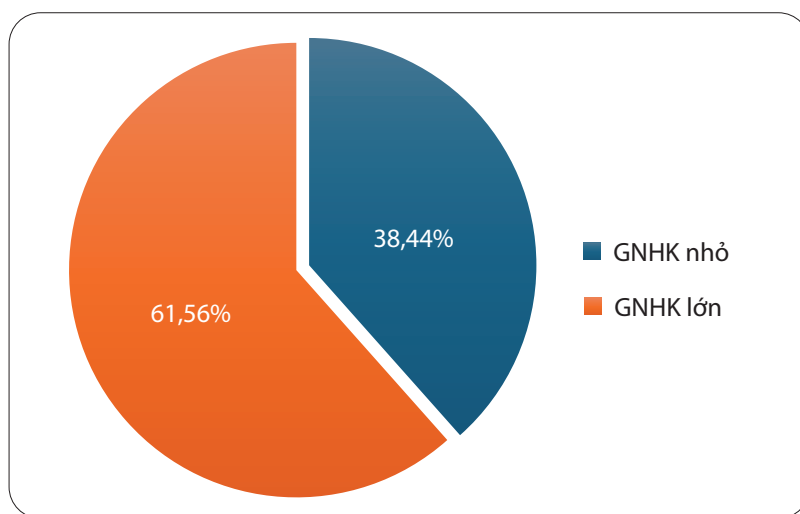
Bảng 4. Phân suất tổng máu thất trái trên siêu âm

	GNHK nhỏ (N = 173)	GNHK lớn (N = 277)	p
LVEF (%)	51,56 ± 13,36	48,61 ± 11,48	0,003
LVEF ≤ 40%	39 (22,5)	65 (23,5)	
LVEF 41-49%	47 (27,2)	89 (32,1)	> 0,05
LVEF ≥ 50%	87 (50,3)	123 (44,4)	

Nhận xét: Kết quả siêu âm tim cho thấy: phân suất tổng máu thất trái trung bình đều giảm trong cả hai nhóm đối tượng nghiên cứu. Trong đó nhóm có GNHK lớn giảm một cách khác biệt so với nhóm có GNHK nhỏ với $p = 0,03$.

3.2. Gánh nặng huyết khối và thực trạng thủ thuật hút huyết khối

3.2.1. Gánh nặng huyết khối ở bệnh nhân STEMI được can thiệp thì đầu



Biểu đồ 1. Gánh nặng huyết khối ở bệnh nhân STEMI trong nghiên cứu

Nhận xét: Kết quả nghiên cứu cho thấy có tới 61,56% bệnh nhân được phân loại GNHK lớn khi gánh nặng huyết khối theo thang điểm TIMI grade ≥ 4 , đặc biệt có tới 187 trường hợp chiếm 41,56% bệnh nhân nghiên cứu và chiếm phần lớn nhóm bệnh nhân có GNHK (67,51%) ghi nhận hình ảnh tắc hoàn toàn mạch vành do huyết khối (TIMI Grade 5). Số liệu của chúng tôi khác biệt với nghiên cứu TOTAL do trong nghiên

cứu này tác giả phân loại nhóm có GNHK lớn là nhóm có phân loại gánh nặng huyết khối TIMI ≥ 3 (TIMI thrombus grade ≥ 3): có 8.983 (89%) được phân loại GNHK lớn. Tỷ lệ GNHK lớn của chúng tôi tương đương với nghiên cứu của tác giả Ibrahim Halil Tanboga, ghi nhận có 449/662 bệnh nhân được phân loại GNHK lớn (67,82 %), do cùng sử dụng phân loại GNHK lớn khi mức độ huyết khối TIMI grade ≥ 4 .¹⁵

Bảng 5. Kết quả chụp mạch vành

Đặc điểm		GNHK nhỏ	GNHK lớn
		N= 173(%)	N= 277(%)
Động mạch vành thủ phạm			
	LM	20 (11.6)	17 (6.1)
	LAD	99 (57.2)	138 (49.8)
	LCx	17 (9.8)	24 (8.7)
	RCA	37 (21.4)	98 (35.4)
Dòng chảy theo phân độ TIMI trước PCI			
	0	7(4)	187 (67,5)
	1	2 (1,2)	24 (8,7)
	2	39 (22,5)	60 (21,7)
	3	125 (72,3)	6 (2,1)
ĐMV vành không thủ phạm gây hẹp ≥ 70%		90 (52)	146 (52,7)

Nhận xét: Động mạch thủ phạm là động mạch liên thất trước (LAD) chiếm tỷ lệ cao nhất với 237 trường hợp chiếm 52,67% (GNHK nhỏ: 99 (57,2%); GHNH lớn:138 (49,8%)). Số liệu nghiên cứu ghi nhận có 37 (8,2%) bệnh nhân tổn thương thân chung động mạch vành trái (LM), 135 (30%) bệnh nhân động mạch thủ phạm là động mạch vành phải (RCA), 41 (9,13%) động mạch mạch thủ phạm là động mạch

mũ (LCx). Nghiên cứu còn ghi nhận có 236/450 bệnh nhân nghiên cứu có thêm ít nhất một mạch khác tổn thương ngoài ĐMV thủ phạm chiếm 52,44%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn đáng kể so với nghiên cứu của Nguyễn Tuấn Anh (46,94%).¹¹ Trong nghiên cứu TOTAL trên tổng số 10.732 bệnh nhân, vị trí tổn thương cơ tim chủ yếu vùng thành sau (53,9 – 55,8%).¹⁶

Bảng 6. Một số đặc điểm của quy trình can thiệp

		Nhóm GNHK nhỏ	Nhóm GNHK lớn	p
		(N = 173)	(N = 277)	
Thời gian can thiệp (phút)		34,4 ± 16,17	36,27 ± 15,26	> 0,05
Hút huyết khối chủ động		4 (2,3)	74 (26.7)	< 0,05
Nong bóng, PCI thường quy		169 (97,7)	203 (73,3)	
Hút huyết khối cứu vãn		2 (1.2)	9 (3.2)	< 0,05
Đặt máy tạo nhịp tạm thời		3 (1.7)	22 (7.9)	< 0,05
Số lượng stent	0	5 (2.9)	11 (4)	> 0,05
	1	104 (60.1)	182 (65.7)	
	≥ 2	64 (37)	84 (30.3)	

Nhận xét: Thời gian can thiệp được tính từ thời gian phát tia cho đến khi dừng chiếu tia, dữ liệu này được lưu lại trong dữ liệu hình ảnh quy trình PCI của mỗi bệnh nhân. Thời gian can thiệp trong nghiên cứu trung bình là 36 phút, quy trình can thiệp ở hai nhóm bệnh nhân có GNHK khác nhau không có sự khác biệt về thời gian can thiệp. Thời gian can thiệp cũng không có sự khác biệt giữa việc Có hay Không thực hiện thủ thuật HHK. Thời gian can thiệp trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi có sự tương đồng với nghiên cứu TOTAL khi thời gian can thiệp của hai nhóm HHK và không HHK lần lượt là 39 và 35 phút, tuy nhiên việc thực hiện thủ thuật HHK làm tăng thời gian thủ thuật một cách có ý nghĩa.¹⁶

Có tổng số 89 ca bệnh được thực hiện thủ thuật hút huyết khối chiếm gần 19,8% số bệnh nhân can

thiệp. Trong đó chủ yếu được thực hiện ở nhóm có GNHK lớn (83 trường hợp chiếm 93,26% số lượng thủ thuật HHK). Tuy nhiên quyết định HHK chủ động cũng chỉ chiếm 26,7% trong nhóm có GNHK lớn, 09 trường hợp phải thực hiện hút huyết khối cứu vãn sau nong bóng chiếm 3,2% bệnh nhân trong nhóm GNHK lớn, qua đó nâng tổng số trường hợp được thực hiện thủ thuật HHK trên nhóm có GNHK lớn là: 83/277 (29,96 %).

Theo dõi sau can thiệp 30 ngày, ghi nhận có 06 trường hợp bị nhồi máu não, tuy nhiên chỉ có 1/6 trường hợp thực hiện thủ thuật hút huyết khối và trường hợp này xuất hiện nhồi máu não sau đợt điều trị tại viện.

Tỷ lệ đặt máy tạo nhịp tạm thời cao hơn ở nhóm có GNHK lớn với $p < 0,05$

Bảng 7. Kết quả sớm sau can thiệp mạch vành qua da thì đầu

Kết quả sớm sau can thiệp	Chung (N = 450)	GNHK nhỏ (N=173)	GNHK lớn (N=277)	p
ST giảm chênh > 50%	245 (54.4)	104 (60.1)	141(50.9)	> 0,05
Dòng chảy TIMI 3	385 (85.6)	162 (93.6)	223 (80.5)	< 0,05
Tưới máu TMP 3	362 (80.1)	160 (92.5)	202 (72.9)	< 0,05
Thời gian nằm viện	4,17 ± 3,4	4,36 ± 2,88	4,04 ± 3,7	> 0,05

Nhận xét: Dòng chảy sau can thiệp TIMI = 3 và tưới máu TMP = 3 cao hơn một cách có ý nghĩa ở nhóm có GNHK nhỏ. Thời gian nằm viện điều trị không có sự khác biệt giữa hai nhóm GNHK lớn và GNHK nhỏ

KẾT LUẬN

Bệnh nhân STEMI có gánh nặng huyết khối lớn (TIMI grade ≥ 4) là một thách thức trong thực hành lâm sàng thường gặp (61,6%). gánh nặng huyết khối lớn có liên qua tới việc tăng nồng độ đỉnh Troponin T sau can thiệp và giảm LVEF một cách có ý nghĩa so với nhóm còn lại. Trong nghiên cứu, tỷ lệ hút huyết khối là 29,96% ở nhóm có gánh nặng huyết khối lớn, thủ thuật hút huyết khối không làm gia tăng tỷ lệ biến cố nhồi máu não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 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. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
2. Elfekky EM, Penjameen MN, Nassar AI, et al. Outcome of manual thrombus aspiration for patients undergoing primary PCI for acute STEMI showing large thrombus burden. *Egypt Heart J*. 2021;73:8. doi:10.1186/s43044-020-00122-9
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-2264. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1038

4. 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
5. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet Lond Engl*. 2008;371(9628):1915-1920. doi:10.1016/S0140-6736(08)60833-8
6. Jolly SS, James S, Dzavik V, et al. Thrombus Aspiration in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: An Individual Patient Meta-Analysis: Thrombectomy Trialists Collaboration. *Circulation*. 2017;135(2):143-152. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025371
7. Millett ERC, Peters SAE, Woodward M. Sex differences in risk factors for myocardial infarction: cohort study of UK Biobank participants. *BMJ*. 2018;363:k4247. doi:10.1136/bmj.k4247
8. Kuehnemund L, Koeppe J, Feld J, et al. Gender differences in acute myocardial infarction-A nationwide German real-life analysis from 2014 to 2017. *Clin Cardiol*. 2021;44(7):890-898. doi:10.1002/clc.23662
9. Jolly SS, Cairns JA, Lavi S, et al. Thrombus Aspiration in Patients With High Thrombus Burden in the TOTAL Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(14):1589-1596. doi:10.1016/j.jacc.2018.07.047
10. Trial of Routine Aspiration Thrombectomy With PCI vs. PCI Alone in Patients With STEMI. American College of Cardiology. 2024
11. Nguyen TA. Study on the effectiveness of treatment in patients with ST-elevation acute myocardial infarction with and without selective thrombus aspiration during primary intervention.
12. Le CPD. Study on the outcomes of primary percutaneous coronary intervention combined with thrombus aspiration in patients with ST-elevation acute myocardial infarction. 108 Institute of Clinical Medical and Pharmaceutical Sciences. 2024;56:1-30.
13. Tarabih M, Ovdar T, Karkabi B, et al. Characteristics, management and outcome of patients with late-arrival STEMI in the Acute Coronary Syndrome Israeli Surveys (ACSIS). *IJC Heart Vasc*. 2024;53:101476. doi:10.1016/j.ijcha.2024.101476
14. Zhao X, Wang Y, Liu C, et al. Association between Variation of Troponin and Prognosis of Acute Myocardial Infarction before and after Primary Percutaneous Coronary Intervention. *J Intervent Cardiol*. 2020;2020:4793178. doi:10.1155/2020/4793178
15. Tanboga IH, Topcu S, Aksakal E, et al. Determinants of Angiographic Thrombus Burden in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Clin Appl Thromb*. 2014;20(7):716-722. doi:10.1177/1076029613483169
16. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, et al. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *N Engl J Med*. 2015;372(15):1389-1398. doi:10.1056/NEJMoa1415098

Prognostic value of the SCAI classification in patients with acute decompensated heart failure

Nguyen Thi Thu Huong^{1✉}, Pham Manh Hung², Ha Mai Huong³

¹ Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

² Hanoi Medical University

³ Hanoi Heart Hospital

► Correspondence to

Dr. Nguyen Thi Thu Huong
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: phomuadong91@gmail.com

► Received 01 November 2024

Accepted 09 January 2025

Published online 30 May 2025

To cite: Nguyen TTH, Pham MH, Ha MH. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:26-34

ABSTRACT

Objectives: (1) Classify cardiogenic shock stages in patients with acute decompensated heart failure using the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) classification. (2) Investigate the 30-day mortality prognostic value of this classification among the study population.

Study Population and Methods: Prospective, observational study following patients with chronic heart failure admitted for acute decompensation at Bach Mai Cardiovascular Institute and Hanoi Heart Hospital. Collected clinical and paraclinical parameters upon admission, classified cardiogenic shock stages based on SCAI, and monitored patients for all-cause mortality over 30-days post-admission.

Results: Of 667 patients: 46.5% were SCAI stage A, 36.6% stage B, 15.4% stage C, 1.0% stage D, and 0.5% stage E. 30-days mortality was observed in 72 patients (10.8%). The SCAI classification was an independent mortality predictor with an HR of 2.69 (95% CI from 1.91 to 3.80; $p < 0.001$). Additional predictors included blood NT-proBNP levels, left ventricular ejection fraction, estimated pulmonary artery systolic pressure on echocardiography, and a history of stroke.

Conclusion: The SCAI classification is a practical tool in clinical settings, providing an independent prognostic value for 30-days mortality in patients with acute decompensated heart failure.

Keywords: SCAI, acute decompensated heart failure, 30-days mortality prognosis.

Giá trị tiên lượng tử vong của phân loại SCAI ở bệnh nhân suy tim cấp mất bù

Nguyễn Thị Thu Hương^{1✉}, Phạm Mạnh Hùng², Hà Mai Hương³

¹ Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

² Trường Đại học Y Hà Nội

³ Bệnh viện Tim Hà Nội

TÓM TẮT

Mục tiêu: (1) Phân loại SCAI (Hội can thiệp Tim mạch Hoa Kỳ) về sốc tim ở bệnh nhân suy tim cấp mất bù. (2) Tìm hiểu giá trị tiên lượng tử vong 30 ngày

► **Tác giả liên hệ**

BS. Nguyễn Thị Thu Hương
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: phomuadong91@gmail.com

► Nhận ngày 01 tháng 11 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 09 tháng 01 năm 2025
Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Nguyen TTH, Pham MH, Ha MH. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:26-34

của phân loại này ở nhóm đối tượng nghiên cứu trên.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu, quan sát, có theo dõi dọc bệnh nhân suy tim mạn nhập viện vì đợt cấp mất bù tại Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Tim Hà Nội. Bệnh nhân được thu thập các thông số lâm sàng, cận lâm sàng khi nhập viện, đánh giá giai đoạn sốc tim theo phân loại SCAI và theo dõi bệnh nhân đến 30 ngày kể từ khi nhập viện để đánh giá biến cố tử vong do mọi nguyên nhân.

Kết quả: 667 bệnh nhân nghiên cứu có 310 bệnh nhân (46,5%) giai đoạn SCAI A, 244 bệnh nhân (36,6%) giai đoạn SCAI B, 103 bệnh nhân (15,4%) giai đoạn SCAI C, 7 bệnh nhân (1,0%) giai đoạn SCAI D và 3 bệnh nhân (0,5%) giai đoạn SCAI E. 72 bệnh nhân tử vong (10,8%) và phân tích hồi quy đa biến COX cho thấy phân loại giai đoạn SCAI là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập với HR 2,69 (95%CI từ 1,91 đến 3,80; $p < 0,001$). Các yếu tố tiên lượng khác cho tử vong là nồng độ NT-proBNP máu, phân số tổng máu thất trái, áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính trên siêu âm tim, tiền sử tai biến mạch não.

Kết luận: Phân loại sốc tim SCAI của hội can thiệp Hoa Kỳ là phân loại dễ áp dụng trong thực hành lâm sàng và có giá trị tiên lượng độc lập tử vong 30 ngày ở những bệnh nhân suy tim cấp mất bù.

Từ khóa: SCAI; suy tim mất bù cấp, tiên lượng tử vong 30 ngày.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Sốc tim là tiến triển nặng nhất của suy tim cấp, là bệnh cảnh lâm sàng

phức tạp bắt nguồn từ suy giảm chức năng tim dẫn đến giảm tưới máu các cơ quan đích và hậu quả là các biến đổi huyết động, thần kinh thể dịch và chuyển hóa. Vì vậy sốc tim vẫn đang là bệnh cảnh nặng nề, có tỉ lệ tử vong cao và là thách thức trong điều trị.¹ Các thử nghiệm lâm sàng đã được thiết kế để tìm hiểu hiệu quả giảm tử vong của việc sử dụng các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời ở bệnh nhân sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên, cho đến nay, các thử nghiệm này cho thấy chưa có sự cải thiện tiên lượng lâm sàng có ý nghĩa ở bệnh nhân sốc tim.² Mặc dù với sự tiến bộ của các thuốc và các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học, tỉ lệ tử vong 30 ngày trong sốc tim có giảm trong hai thập kỷ qua nhưng vẫn còn cao ở mức từ 30% đến 50%.¹⁻³ Hai nguyên nhân chính của sốc tim là nhồi máu cơ tim cấp và suy tim cấp mất bù. Trong khi tỉ lệ sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp ngày càng giảm thì tỉ lệ sốc tim do đợt cấp mất bù của suy tim qua các nghiên cứu dao động từ 30% đến 50% và có xu hướng ngày càng tăng.^{1,4,5} Các bệnh nhân sốc tim do suy tim thường dễ bị chẩn đoán muộn hơn do bệnh nhân thường thích nghi với tình trạng cung lượng tim thấp và huyết áp thấp hơn nên có thể xuất hiện và diễn biến sốc tim âm thầm hơn.^{6,7} Tuy nhiên trong gần hai thập kỷ qua vẫn chưa có một định nghĩa, tiêu chuẩn chẩn đoán thống nhất về sốc tim. Đúng trước thực tế lâm sàng về việc thiếu các tiêu chí thống nhất để xác định sốc tim, Hội can thiệp Tim mạch Hoa Kỳ (SCAI) thống nhất với bốn tổ chức uy tín khác đã đưa ra phân loại sốc tim năm 2019 và được cập nhật năm 2022 dựa trên ba đặc điểm về lâm sàng, các chỉ điểm

sinh học và huyết động. Theo đó, sốc tim được chia làm 5 giai đoạn gồm giai đoạn A (nguy cơ sốc tim), giai đoạn B (bắt đầu sốc tim), giai đoạn C (sốc kinh điển), giai đoạn D (sốc nặng) và giai đoạn E (nguy kịch).^{6,8} Đây là một phân loại rõ ràng, không cần tính toán, dễ thực hiện trong thực hành lâm sàng. Trong thời gian qua hầu hết các nghiên cứu về sốc tim đều tập trung vào nhóm nguyên nhân nhồi máu cơ tim và cho thấy phân loại sốc tim theo SCAI có giá trị tiên lượng nguy cơ tử vong trong viện và 30 ngày; nhưng còn ít nghiên cứu tìm hiểu về sốc tim do suy tim cấp mất bù cũng như áp dụng phân loại trên với nhóm bệnh nhân này.^{9,10} Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu **“Giá trị tiên lượng của phân loại SCAI về sốc tim ở bệnh nhân suy tim cấp mất bù”** với hai mục tiêu sau:

Mô tả đặc điểm của sốc tim theo phân loại SCAI (Hội can thiệp Tim mạch Hoa Kỳ) về sốc tim ở bệnh nhân suy tim cấp mất bù.

Tìm hiểu giá trị tiên lượng tử vong 30 ngày của phân loại này ở nhóm đối tượng nghiên cứu trên.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

- Bệnh nhân ≥ 18 tuổi, nhập viện với chẩn đoán suy tim theo “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị suy tim cấp và mạn” của Bộ y tế ban hành năm 2022 và có tiền sử suy tim trước đó (suy tim cấp mất bù) điều trị nội trú tại Viện Tim Mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Tim Hà Nội
- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân vào viện vì các nguyên nhân sốc khác (sốc nhiễm khuẩn, sốc mất máu, sốc giảm thể tích, sốc phản vệ), có bệnh lý nhiễm trùng
- Bệnh nhân từ chối tham gia nghiên cứu

Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Tại Viện Tim Mạch - Bệnh Viện Bạch Mai và Viện Tim Hà Nội Thời gian nghiên cứu, từ tháng 08/2023 đến hết tháng 07/2024.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu quan sát, tiến cứu, theo dõi dọc 30 ngày.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Phương pháp chọn mẫu không xác suất với cỡ

mẫu thuận tiện, lấy tất cả các bệnh nhân vào viện thỏa mãn tiêu chuẩn chọn bệnh nhân nghiên cứu

Quy trình nghiên cứu

- Tất cả bệnh nhân suy tim mạn nhập viện vì đợt cấp mất bù được lấy vào nghiên cứu.
- Thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng tại thời điểm nhập viện. Áp dụng phân loại SCAI để phân loại thành các giai đoạn SCAI A, B, C, D, E.
- Bệnh nhân được theo dõi trong thời gian nằm viện và sau ra viện trong 30 ngày kể từ lúc nhập viện để ghi nhận biến cố tử vong 30 ngày.
- Thu thập đầy đủ các chỉ số, biến số và tiến hành phân tích số liệu

Phân tích và xử lý số liệu

Các số liệu nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm STATA 16.0. Các biến định tính được tính tỷ lệ phần trăm và kiểm định χ^2 hoặc Fisher's exact test để đánh giá sự khác biệt. Các biến định lượng được tính giá trị trung bình, độ lệch chuẩn hoặc trung vị, khoảng tứ phân vị khi phân bố không chuẩn và tiến hành kiểm định Student để so sánh tìm sự khác biệt giữa 2 nhóm, kiểm định ANOVA để so sánh tìm sự khác biệt khi có nhiều hơn 2 nhóm hoặc kiểm định Mann-whitney, Kruskal Wallis test khi phân bố không chuẩn. Chúng tôi dùng mô hình hồi quy COX, đường cong Kaplan-Meier và kiểm định Log-rank để tìm hiểu tương quan giữa một số yếu tố tiên lượng trong suy tim với biến tử vong. Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu và phân loại SCAI

Đặc điểm	Kết quả n (%) hoặc $x \pm sx$ hoặc trung vị (khoảng tứ phân vị)
Tuổi	$65,4 \pm 15,3$ (20;106)
Giới nữ	324 (48,6%)
Tiền sử tăng huyết áp	285 (42,7%)
Tiền sử đái tháo đường	175 (26,2%)
Tiền sử rung nhĩ	253 (37,9%)

Đặc điểm	Kết quả n (%) hoặc $\bar{x} \pm s_x$ hoặc trung vị (khoảng tứ phân vị)
Tiền sử tai biến mạch não	36 (5,4%)
Tiền sử suy thận mạn	147 (22,0%)
Tiền sử stent ĐMV/bắc cầu chủ vành	134 (20,1%)
Tiền sử COPD/ hen phế quản	43 (6,45%)
Tiền sử bệnh lý ung thư	13 (2,0%)
Nguyên nhân suy tim mạn	
Bệnh động mạch vành	209 (31,3%)
Tăng huyết áp	147 (22,0%)
Bệnh lý van tim	126 (18,9%)
Bệnh lý van tim nhân tạo	31 (4,7%)
Bệnh cơ tim giãn	73 (10,9%)
Bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế và các bệnh cơ tim khác	20 (3,0%)
Tim bẩm sinh có shunt T-P chưa có HC eisenmenger	16 (2,4%)
Tăng áp ĐMP nguyên phát, HC eisenmenger và các bệnh lý tim bẩm sinh khác	33 (4,9%)
Bệnh hệ thống	12 (1,8%)
Khám lúc vào viện	
Tri giác tỉnh	654 (98,1%)
Chi ấm	619 (92,8%)
Mạch ngoại vi rõ	633 (94,9%)
Ran ẩm ở phổi	408 (61,2%)
Phù	271 (40,6%)

Đặc điểm	Kết quả n (%) hoặc $\bar{x} \pm s_x$ hoặc trung vị (khoảng tứ phân vị)
Gan to	91 (13,6%)
Tràn dịch màng phổi	147 (22,0%)
Tần số tim (chu kỳ/phút)	$97,2 \pm 25,6$
Huyết áp tâm thu (mmHg)	$116,8 \pm 25,0$
Huyết áp tâm trương (mmHg)	$71,8 \pm 14,4$
Độ Killip ≥ 3	90 (13,5%)
Creatinin máu (mcmol/l)	106 (81; 151) (min 32; max 1646)
Mức lọc cầu thận	57,1 (38,3; 74,6)
ALT (UI/l)	27 (18; 46) (min 2; max 5102)
AST (UI/l)	33 (24; 52) (min 9; max 4628)
Lactate máu (mmol/l) (n = 251)	$2,2 \pm 1,9$
NT-proBNP (pg/ml) (n = 636)	4826 (1771; 14759) (min 306; max 35000)
Phân suất tổng máu thất trái trên siêu âm tim (EF biplane) (%)	38 (27; 55) (min 12; max 89)
Áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính trên siêu âm tim (AL ĐMP) (mmHg)	44 (36; 57) (min 15; max 156)
Phân loại SCAI (n = 667)	
SCAI A	310 (46,5%)
SCAI B	244 (36,6%)
SCAI C	103 (15,4%)
SCAI D	7 (1,0%)
SCAI E	3 (0,5%)
Tử vong 30 ngày	72 (10,8%)

Nhận xét: Dân số nghiên cứu của chúng tôi có tuổi trung bình 65,4, bệnh nhân trẻ nhất 20 tuổi và bệnh nhân cao tuổi nhất 106 tuổi. Có nhiều nguyên nhân suy tim trong đó nguyên nhân hay gặp nhất là bệnh lý động mạch vành 31,3% và tăng huyết áp 22%. Đa số bệnh nhân có dấu hiệu sung huyết và tăng cao NT-proBNP.

Phần lớn bệnh nhân ở thời điểm nhập viện thuộc giai đoạn SCAI A (46,5%), 16,9% bệnh nhân có sốc tim thuộc các giai đoạn SCAI C, D và E.

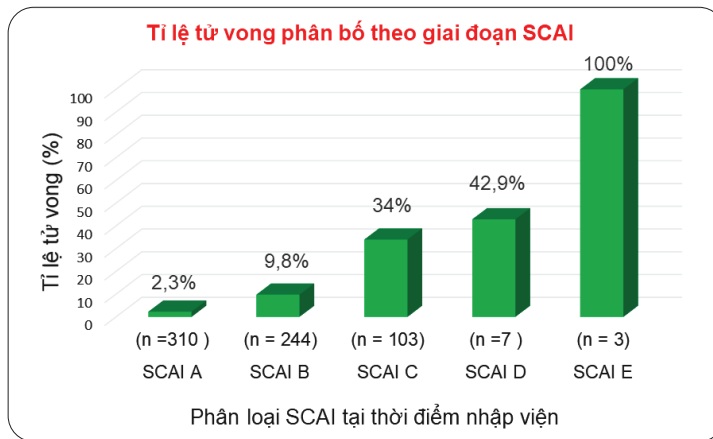
Bảng 2. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu ở nhóm tử vong và không tử vong

	Tử vong (n=72)	Không tử vong (n=595)	P
Tuổi	$65,6 \pm 15,4$	$65,4 \pm 15,6$	0,887***
Giới nữ	31 (43,1%)	293 (49,2%)	0,321*

	Tử vong (n = 72)	Không tử vong (n = 595)	p
Tiền sử tăng huyết áp	21 (29,2%)	264 (44,4%)	0,014*
Tiền sử đái tháo đường	17 (23,6%)	158 (26,6%)	0,592*
Tiền sử rung nhĩ	19 (26,4%)	234 (39,3%)	0,033*
Tiền sử tai biến mạch não	9 (12,5%)	27 (4,5%)	0,010**
Tiền sử suy thận mạn	18 (25,0%)	129 (21,7%)	0,521*
Tiền sử stent ĐMV/ CABG	16 (22,2%)	118 (19,8%)	0,633*
Tiền sử COPD/ hen phế quản	3 (4,2%)	40 (6,7%)	0,610**
Nguyên nhân suy tim mạn			
Bệnh động mạch vành	28 (38,9%)	181 (30,4%)	0,001*
Tăng huyết áp	9 (12,5%)	138 (23,2%)	
Bệnh lý van tim, van tim nhân tạo	12 (16,7%)	145 (24,4%)	
Bệnh cơ tim	19 (26,4%)	74 (12,4%)	
Tim bẩm sinh	1 (1,4%)	48 (8,1%)	
Bệnh hệ thống	3 (4,2%)	9 (1,5%)	
Khám lúc vào viện			
Tri giác tỉnh	68 (94,4%)	586 (98,5%)	0,042**
Chi ấm	53 (73,6%)	566 (95,1%)	<0,001*
Mạch ngoại vi rõ	55 (94,9%)	578 (97,1%)	<0,001**
Ran ẩm ở phổi	67 (93,1%)	341 (57,3%)	<0,001*
Phù	40 (55,6%)	231 (38,8%)	0,006*
Gan to	6 (8,3%)	85 (14,3%)	0,165*
Tràn dịch màng phổi	23 (31,9%)	124 (20,8%)	0,032*
Tần số tim (chu kỳ/phút)	104,2 ± 29,8	96,4 ± 24,9	0,0019***
Huyết áp tâm thu (mmHg)	98,2 ± 23,0	119,1 ± 24,2	<0,001***
Huyết áp tâm trương (mmHg)	62,3 ± 15,4	72,9 ± 13,9	<0,001***
Độ Killip ≥ 3	27 (37,5%)	63 (10,6%)	<0,001*
Creatinin máu (mcmol/l)	134	104	<0,001***
Mức lọc cầu thận	41,2	58,3	<0,001***
ALT (UI/l)	39	26	<0,001***
AST (UI/l)	52	32	<0,001***
Lactate máu (mmol/l) (n = 251)	3,0 ± 2,5	2,0 ± 1,6	<0,001***
NT-proBNP (pg/ml) (n = 636)	22283	3976	<0,001***
EF biplane (%)	30	40	<0,001***
AL ĐMP (mmHg)	52	43	<0,001***

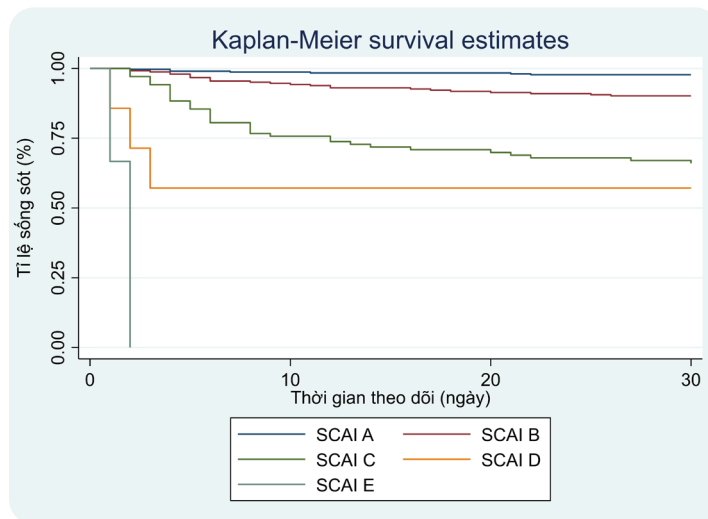
*: Khi bình phương test; **: Fisher's exact test; ***: Mann-whitney test

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân tử vong có nhồi tim, phân độ Killip, các dấu hiệu sung huyết, các xét nghiệm về chức năng gan và thận, lactat máu, NT-proBNP máu và AL ĐMP đều cao hơn nhóm không tử vong với $p < 0,05$.



Biểu đồ 1. Tỉ lệ tử vong của các giai đoạn SCAI

Nhận xét: Tỉ lệ tử vong tăng dần theo các giai đoạn SCAI từ A đến E, mức độ sốc tim càng nặng thì tỉ lệ tử vong càng cao với $p < 0,001$.



Biểu đồ 2. Đường cong sống còn Kaplan-Meier dự đoán tử vong ở theo giai đoạn SCAI tại thời điểm nhập viện

Nhận xét: Tỉ lệ tử vong ở nhóm suy tim có phân độ giai đoạn SCAI cao hơn lớn hơn có ý nghĩa so với nhóm có phân độ giai đoạn SCAI thấp hơn (log rank $p < 0,001$). Khả năng sống sót sau nhập viện 30 ngày ở nhóm SCAI A là 97,7% (95%CI 95,3% - 98,9%); nhóm SCAI B là 90,2% (95%CI 85,7% - 93,3%); nhóm SCAI C là 66,0% (95%CI 56,0% - 74,2%); nhóm SCAI D là 57,1% (95%CI 17,2% - 83,7% và giai đoạn SCAI E là 0% (100% tử vong đến ngày thứ 2).

Bảng 3. Mô hình hồi quy COX của các giai đoạn SCAI và các yếu tố tiên lượng khác với tử vong

	Đơn biến		Đa biến	
	HR (95%CI)	P	HR (95%CI)	p
Tuổi	1,001 (0,99 - 1,02)	0,938	1,00 (0,99 - 1,02)	0,625

	Đơn biến		Đa biến	
	HR (95%CI)	P	HR (95%CI)	p
Giới nam	1,26 (0,79 – 2,01)	0,334	0,83 (0,48 – 1,44)	0,509
Tiền sử THA	0,54 (0,32 – 0,89)	0,016	0,32 (0,17 – 0,61)	0,001
Tiền sử ĐTDĐ	0,88 (0,51 – 1,51)	0,634		
Tiền sử rung nhĩ	0,57 (0,33 – 0,96)	0,033	0,70 (0,39 – 1,28)	0,249
Tiền sử TBMN	2,57 (1,28 – 5,18)	0,008	2,94 (1,32 – 6,52)	0,008
Tiền sử suy thận mạn	1,19 (0,70 – 2,04)	0,514		
Tiền sử stent ĐMV/ CABG	1,14 (0,65 – 1,98)	0,647		
Nguyên nhân				
Bệnh mạch vành	1			
THA	0,44 (0,21- 0,92)	0,031		
Bệnh van tim	0,56 (0,28 – 1,10)	0,092		
Bệnh cơ tim	1,56 (0,87 – 2,79)	0,136		
Tim bẩm sinh	0,15 (0,02 – 1,07)	0,058		
Bệnh hệ thống	1,99 (0,60 – 6,54)	0,258		
Mức lọc cầu thận	0,98 (0,97 – 0,99)	< 0,001	0,99 (0,98 – 1,00)	0,136
NT-proBNP tăng mỗi 100 đv	1,007 (1,005 – 1,009)	< 0,001	1,004 (1,001 -1,006)	0,002
EF	0,96 (0,95 – 0,98)	< 0,001	0,97 (0,95 – 0,99)	0,015
AL ĐMP	1,012 (1,002 – 1,022)	0,018	1,016 (1,002 -1,032)	0,025
Phân loại SCAI	3,91 (2,99 – 5,11)	< 0,001	2,69 (1,91 – 3,80)	< 0,001

Nhận xét: Khi tiến hành phân tích hồi quy đa biến, hiệu chỉnh với một số yếu tố tiên lượng khác cho thấy giai đoạn SCAI vẫn là yếu tố tiên lượng độc lập cho tử vong ở các bệnh nhân nghiên cứu với HR 2,69 cho mỗi giai đoạn (95% CI từ 1,91 đến 3,80; $p < 0,001$). Yếu tố tiên lượng khác cho tử vong là NT-proBNP với HR 1,004 khi tăng mỗi 100 pg/ml (95% CI từ 1,001 đến 1,006; $p = 0,002$); EF biplane với HR 0,97 khi tăng mỗi 1% (95% CI từ 0,95 đến 0,99; $p = 0,015$); áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính trên siêu âm tim với HR 1,016 khi tăng mỗi 1mmHg (95% CI từ 1,002 đến 1,032; $p = 0,025$); tiền sử TBMN với HR 2,94 (95% CI từ 1,32 đến 6,52; $p = 0,008$) và tiền sử THA với 0,32 (95% CI từ 0,17 đến 0,61; $p = 0,001$).

BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi trên 667 bệnh nhân suy

tim cấp mất bù nhập viện, phân độ SCAI chủ yếu là SCAI A với 310 bệnh nhân chiếm 46,5%, SCAI B có 244 bệnh nhân chiếm 36,6%, SCAI C có 103 bệnh nhân chiếm 15,4%, SCAI D có 7 bệnh nhân chiếm 1% và chỉ có 3 bệnh nhân SCAI E chiếm 0,5%. Kết quả này cũng tương tự báo cáo của tác giả Padkins M và cs (2020) nghiên cứu trên 4564 bệnh nhân suy tim nhập viện khoa hồi sức tích cực với SCAI A 36,7%, SCAI B 34,2%, SCAI C 16,6%, SCAI D 11,2%, SCAI E 1%.¹¹ Theo phân loại sốc tim SCAI này chúng tôi nhận thấy bệnh nhân suy tim mạn khi phải nhập viện vì đợt cấp mất bù có tỉ lệ không nhỏ 16,9% có sốc tim thực sự và 36,6% bệnh nhân ở giai đoạn bắt đầu sốc (có sung huyết, có nhịp tim nhanh ≥ 100 chu kỳ/phút và/ hoặc huyết áp tâm thu < 90 mmHg nhưng lactat máu $< 2,0$ mmol/l). Điều này cũng cho thấy mỗi lần nhập viện vì đợt cấp mất bù là tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân suy tim mạn.

Tỉ lệ tử vong 30 ngày của bệnh nhân trong nghiên cứu là 10,8% với 72 bệnh nhân tử vong. Tỉ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn báo cáo của Padkins M (2020) là 12% do nghiên cứu trên bệnh nhân nặng hơn: nhập viện tại khoa hồi sức tích cực, 14,1% bệnh nhân dùng các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học¹¹; báo cáo của Jayagopal P (2022) là 12,3% do nghiên cứu trên 5269 bệnh nhân suy tim nhập viện gồm cả suy tim cấp và đợt cấp mất bù của suy tim mạn.¹² Tỉ lệ tử vong tăng theo mức độ nặng của phân độ sốc tim SCAI: 2,3% trong nhóm SCAI A, 9,8% trong nhóm SCAI B, 34% trong nhóm SCAI C, 42,9% trong nhóm SCAI D và 100% trong nhóm SCAI E ($p < 0,001$). Khi phân tích sống còn và kiểm định log rank cho thấy nguy cơ tử vong tăng theo phân độ nặng sốc tim SCAI với $p < 0,001$. Khi so sánh với giai đoạn SCAI A, nguy cơ tử vong của giai đoạn SCAI B cao hơn 4,5 lần (95%CI 1,9 – 10,4; $p < 0,001$), nguy cơ tử vong của giai đoạn SCAI C cao hơn 17,9 lần (95%CI 7,9 – 40,3; $p < 0,001$). Kết quả này cũng tương tự như các nghiên cứu khác về giá trị tiên lượng của phân loại SCAI ở bệnh nhân sốc tim do mọi nguyên nhân Thayer K.L (2020), Morici N (2023), Jentzer J.C (2021), sốc tim do hội chứng vành cấp Schrage B (2020), Hanson I.D (2020) hay bệnh nhân nhập viện tại các khoa hồi sức Padkins M (2020).^{9,11}

Trong kết quả tại bảng 2 khi so sánh các đặc điểm bệnh nhân giữa nhóm tử vong và không tử vong cho thấy chưa có sự khác biệt về tuổi, giới giữa 2 nhóm. Nhóm tử vong có nhịp tim lúc nhập viện, tỉ lệ có phân độ Killip 3-4 cao hơn và huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương đều thấp hơn nhóm không tử vong ($p < 0,05$). Các giá trị xét nghiệm creatinine, ALT, AST, NT-proBNP, lactat máu đều cao hơn rõ rệt, mức lọc cầu thận thấp hơn ở nhóm tử vong so với nhóm không tử vong với $p < 0,001$. Về siêu âm tim, nhóm tử vong có EF thấp hơn và áp lực động mạch phổi tâm thu cao hơn nhóm không tử vong ($p < 0,001$). Đã có những nghiên cứu về các yếu tố tiên lượng tử vong ở bệnh nhân suy tim và cho thấy một số yếu tố như tuổi, EF, creatinine máu, NT-proBNP, nhiều bệnh đồng mắc có giá trị tiên lượng.¹² Khi tiến hành phân tích hồi quy đa biến, hiệu chỉnh với một

số yếu tố tiên lượng khác cho thấy giai đoạn SCAI vẫn là yếu tố tiên lượng độc lập cho tử vong ở các bệnh nhân nghiên cứu với HR 2,69 cho mỗi giai đoạn (95% CI từ 1,91 đến 3,80; $p < 0,001$). Điều này cũng tương đồng với các nghiên cứu trước về giá trị tiên lượng tử vong của phân loại SCAI ở bệnh nhân sốc tim do hội chứng vành cấp, sốc tim do mọi nguyên nhân, sốc tim do suy tim (cả suy tim cấp và suy tim mạn).⁹ Kết quả nghiên cứu này sẽ cho thêm dẫn chứng để trả lời câu hỏi liệu với nhóm bệnh nhân suy tim mạn có cơ chế bệnh sinh và diễn biến khác với nhóm bệnh nhân hội chứng vành cấp thì giá trị tiên lượng tử vong của phân loại SCAI sẽ ra sao được đặt ra ở nhiều nghiên cứu. Bên cạnh phân loại SCAI, nghiên cứu của chúng tôi còn nhận thấy một số yếu tố tiên lượng khác cho tử vong là NT-proBNP với HR 1,004 khi tăng mỗi 100 pg/ml (95% CI từ 1,001 đến 1,006; $p = 0,002$); EF biplane với HR 0,97 khi tăng mỗi 1% (95% CI từ 0,95 đến 0,99; $p = 0,015$); áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính trên siêu âm tim với HR 1,016 khi tăng mỗi 1 mmHg (95% CI từ 1,002 đến 1,032; $p = 0,025$); tiền sử TBMN với HR 2,94 (95% CI từ 1,32 đến 6,52; $p = 0,008$) và tiền sử THA với 0,32 (95% CI từ 0,17 đến 0,61; $p = 0,001$). Tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi chưa thấy mối liên quan giữa tuổi và tử vong như các nghiên cứu khác của Padkins M (2020) và Jentzer J.C (2021).^{9,11} Có thể vì đối tượng nghiên cứu của chúng tôi chỉ tập trung vào nhóm đối tượng suy tim mạn vào viện vì đợt cấp mất bù trong khi các nghiên cứu trên tiến hành trên bệnh nhân bệnh nhân sốc tim do mọi nguyên nhân hay bệnh nhân suy tim gồm cả suy tim cấp và suy tim mạn.

KẾT LUẬN

Phân loại sốc tim SCAI của hội can thiệp Hoa Kỳ là phân loại dễ áp dụng trong thực hành lâm sàng và có giá trị tiên lượng độc lập tử vong 30 ngày ở những bệnh nhân suy tim cấp mất bù. Phân loại SCAI có thể giúp các bác sĩ nhanh chóng đánh giá và phân tầng nguy cơ tử vong ngắn hạn ở bệnh nhân suy tim cấp mất bù, hỗ trợ trong việc đưa ra các quyết định điều trị kịp thời và hiệu quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Osman M, Syed M, Patibandla S, et al. Fifteen-Year Trends in Incidence of Cardiogenic Shock Hospitalization and In-Hospital Mortality in the United States. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(15):e021061. doi:10.1161/JAHA.121.021061
2. Thiele H, Jobs A, Ouwenel DM, et al. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J.* 2017;38(47):3523-3531. doi:10.1093/eurheartj/ehx363
3. Hunziker L, Radovanovic D, Jeger R, et al. Twenty-Year Trends in the Incidence and Outcome of Cardiogenic Shock in AMIS Plus Registry. *Circ Cardiovasc Interv.* 2019;12(4):e007293. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007293
4. Jentzer JC, van Diepen S, Barsness GW, et al. Cardiogenic Shock Classification to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(17):2117-2128. doi:10.1016/j.jacc.2019.07.077
5. Berg DD, Bohula EA, Morrow DA. Epidemiology and causes of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care.* 2021;27(4):401-408. doi:10.1097/mcc.0000000000000845
6. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies: This statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(9):933-946. doi:10.1016/j.jacc.2022.01.018
7. Olarte N, Rivera NT, Grazette L. Evolving Presentation of Cardiogenic Shock: A Review of the Medical Literature and Current Practices. *Cardiol Ther.* 2022;11(3):369-384. doi:10.1007/s40119-022-00274-6
8. Pham MH, Ho TD, Vo TN, et al. Consensus of the Vietnam National Heart Association on the diagnosis and treatment of cardiogenic shock. Vietnam National Heart Association. 2023.
9. Hill KL, Rustin MA, Asche MA, et al. Cardiogenic Shock Classification and Associated Mortality Risk. *Mayo Clin Proc.* 2023;98(5):771-783. doi:10.1016/j.mayocp.2022.12.007
10. Thiele H, Freund A, Zeymer U, et al. Treatment of Heart Failure Related Cardiogenic Shock: When Treatment Is Dominated by Missing Clinical Evidence. *JACC Heart Fail.* 2023;11(2):188-190. doi:10.1016/j.jchf.2022.11.016
11. Padkins M, Breen T, Anavekar N, et al. Age and shock severity predict mortality in cardiac intensive care unit patients with and without heart failure. *ESC Heart Fail.* 2020;7(6):3971-3982. doi:10.1002/ehf2.12995
12. Jayagopal PB, Sastry SL, Nanjappa V, et al. Clinical characteristics and 30-day outcomes in patients with acute decompensated heart failure: Results from Indian College of Cardiology National Heart Failure Registry (ICCNHFR). *Int J Cardiol.* 2022;356:73-78. doi:10.1016/j.ijcard.2022.03.021

Serum Homocysteine concentration in diabetes type 2 patients with chronic coronary syndrome

Tran Viet Cuong^{1✉}, Do Doan Loi²

¹ National Hospital of Endocrinology

² Hanoi Medical University

► Correspondence to

Dr. Tran Viet Cuong
National Hospital of Endocrinology
Email: bstvcuong811@gmail.com

► Received 20 December 2023

Accepted 10 April 2024

Published online 30 May 2025

To cite: Tran VC, Do DL. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:35–44

ABSTRACT

Aim: To determine serum homocysteine concentration in type 2 diabetes patients with chronic coronary syndrome (CCS) and to explore the relationship between homocysteine concentrations and some clinical and paraclinical characteristics of the above patients group.

Background: Homocysteine (Hcy) - a sulfur-containing amino acid - is a product of the methionine reduction process and is related to the formation of atherosclerotic plaque through the mechanism of increasing oxidative stress, coagulation, thickening the smooth muscle of arterial wall, and disrupting the endothelium of blood vessels.¹ Therefore, increased blood homocysteine is considered an independent risk factor for coronary artery disease.

Subject and method: Type 2 diabetes inpatients with chronic coronary syndrome who treated at the National Endocrinology Hospital from January 2023 to October 2023.

Method: Descriptive and cross-sectional study.

Results: 53 patients (27 men, 26 women, mean age 72.4 ± 8.6) were eligible to participate in the study. We found:

- The average serum homocysteine concentration in type 2 diabetes patients with chronic coronary syndrome is $14.95 \pm 5.01 \mu\text{mol/L}$ and 54.7% of them have serum Hcy concentration $> 15 \mu\text{mol/L}$.

- The average serum homocysteine concentration in group of type 2 diabetes patients with chronic coronary syndrome and chronic kidney disease ($\text{eGFR} < 60 \text{ ml/min}$) is $16,3 \pm 4,6 \mu\text{mol/L}$, higher than the group patients without chronic kidney disease ($13,3 \pm 5,1 \mu\text{mol/L}$), and 2,98 times higher ($r = 2,98$; 95%CI: 0,3 – 5,7) with statistical significance with $p < 0,05$.

- The average serum homocysteine concentration in group of type 2 diabetes patients with chronic coronary syndrome and a history of stroke ($18,3 \pm 3,0 \mu\text{mol/L}$) was higher than the group patients without history of stroke ($14,3 \pm 5,1 \mu\text{mol/L}$), and 4,07 times higher ($r = 4,07$; 95%CI: 0,5 – 7,6) with statistical significance with $p < 0,05$.

- The average serum homocysteine concentration in group of type 2 diabetes patients with chronic coronary syndrome and peripheral arterial diseases (carotid artery, lower extremity artery) ($18,1 \pm 2,6 \mu\text{mol/L}$) was higher than the group patients without peripheral arterial diseases ($13,5 \pm 5,2 \mu\text{mol/L}$),

Nồng độ Homocystein ở người bệnh đái tháo đường type 2 có hội chứng động mạch vành mạn

Trần Việt Cường^{1✉}, Đỗ Doãn Lợi²

¹ Bệnh viện Nội tiết Trung ương

² Trường Đại học Y Hà Nội

► Tác giả liên hệ

BS. Trần Việt Cường
Bệnh viện Nội tiết Trung ương
Email: bstvcuong811@gmail.com

► Nhận ngày 20 tháng 12 năm 2023
Chấp nhận đăng ngày 10 tháng 04 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Tran VC, Do DL. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**: 35-44

and 4,67 times higher ($r = 4,67$; 95%CI: 2,0 – 7,4) with statistical significance with $p < 0,05$.

Conclusion: Serum homocysteine concentration in type 2 diabetic patients with chronic coronary syndrome in the study is $14.95 \pm 5.01 \mu\text{mol/L}$ with the rate of hyperhomocysteinemia $> 15 \mu\text{mol/L}$ being 54.7%. And serum homocysteine concentrations increased in study groups with chronic kidney disease, history of stroke, and peripheral arterial diseases.

Keyword: Homocysteine, type 2 diabetes, chronic coronary syndrome.

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát nồng độ homocysteine huyết tương ở người bệnh đái tháo đường typ 2 có hội chứng động mạch vành mạn và tìm hiểu mối liên quan giữa nồng độ homocysteine với một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm người bệnh nói trên.

Đặt vấn đề: Homocystein (Hcy) - acid amin chứa sulfur - là một sản phẩm của quá trình khử methionine và có liên quan tới quá trình hình thành mảng xơ vữa thông qua cơ chế tăng stress oxy hóa, tăng đông, tăng độ dày lớp cơ trơn mạch máu, đồng thời làm rối loạn nội mô mạch máu.1

Do đó, tăng Homocystein máu được xem là một yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh mạch vành. 2

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Đối tượng nghiên cứu là những người bệnh đái tháo đường type 2 có hội chứng động mạch vành mạn điều trị nội trú tại Bệnh viện Nội tiết Trung ương từ 1/2023 – 10/2023.

Thiết kế nghiên cứu: Mô tả, cắt ngang.

Kết quả: 53 người bệnh (27 nam, 26 nữ, tuổi trung bình $72,4 \pm 8,6$ tuổi), đủ tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu. Qua nghiên cứu chúng tôi thấy được:

- Nồng độ homocystein máu ở người bệnh đái tháo đường type 2 có hội chứng động mạch vành mạn là $14,95 \pm 5,01 \mu\text{mol/L}$, tỷ lệ tăng homocysteine máu $> 15 \mu\text{mol/L}$ là 54,7%.

- Nồng độ homocystein máu ở nhóm người bệnh ĐTĐ type 2 có hội chứng ĐMV mạn và có bệnh thận mạn (MLCT $< 60 \text{ ml/phút}$) là $16,3 \pm 4,6 \mu\text{mol/L}$, cao hơn nhóm người bệnh không có bệnh thận mạn ($13,3 \pm 5,1 \mu\text{mol/L}$), và cao hơn 2,98 lần (OR = 2,98; 95%CI: 0,3 – 5,7) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

- Nồng độ homocystein máu trung bình ở nhóm người bệnh ĐTĐ type 2 có hội chứng ĐMV mạn và có tiền sử ĐQN ($18,3 \pm 3,0 \mu\text{mol/L}$) cao hơn

nhóm người bệnh không có tiền sử ĐQN ($14,3 \pm 5,1$ $\mu\text{mol/L}$), và cao hơn 4,07 lần ($\text{OR} = 4,07$; $95\%\text{CI}$: $0,5 - 7,6$) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

- Nồng độ homocystein máu trung bình ở nhóm người bệnh ĐTĐ type 2 có hội chứng ĐMV mạn và xơ vữa mạch ngoại biên (mạch cảnh, mạch chi dưới) ($18,1 \pm 2,6$ $\mu\text{mol/L}$) cao hơn nhóm người bệnh không có xơ vữa mạch ngoại biên ($13,5 \pm 5,2$ $\mu\text{mol/L}$), và cao hơn 4,67 lần ($\text{OR} = 4,67$; $95\%\text{CI}$: $2,0 - 7,4$) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Kết luận: Nồng độ Homocystein huyết tương ở người bệnh đái tháo đường type 2 có hội chứng động mạch vành mạn trong nghiên cứu là $14,95 \pm 5,01$ $\mu\text{mol/L}$ với tỷ lệ tăng homocysteine máu > 15 $\mu\text{mol/L}$ là 54,7%. Và nồng độ homocysteine huyết tương tăng ở các nhóm đối tượng nghiên cứu có bệnh thận mạn, tiền sử TBMMN và xơ vữa mạch ngoại biên.

Từ khóa: Homocystein, đái tháo đường type 2, hội chứng động mạch vành mạn.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Người bệnh ĐTĐ type 2 có nguy cơ mắc và tử vong do các bệnh lý tim mạch tăng 2 - 4 lần so với người không mắc ĐTĐ type 2. Và biến chứng mạch máu lớn cũng như biến chứng vi mạch là nguyên nhân gây tử vong ở 70% người bệnh đái tháo đường type 2.³ Thời gian gần đây, bên cạnh các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống, các nhà khoa học trong và ngoài nước đã tiến hành tìm hiểu về các yếu tố nguy cơ tim mạch không truyền thống trên các đối tượng nguy cơ cao (THA, ĐTĐ hội chứng chuyển hóa), trong đó phải kể đến homocystein máu. Homocystein - acid amin chứa sulfur - là một sản phẩm của quá trình khử methionine và có liên quan quá trình hình thành mảng xơ vữa thông qua cơ chế tăng stress oxi hóa, tăng đông, thúc đẩy lớp cơ trơn mạch máu, đồng thời làm rối loạn nội mô mạch máu.¹ Do đó, tăng homocystein máu được xem là một yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh mạch vành.²

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu 53 người bệnh đái tháo đường type 2 có hội chứng động mạch vành mạn

được chẩn đoán xác định dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán của Bộ y tế.^{4,5} Các người bệnh được điều trị nội trú tại Bệnh viện Nội tiết Trung Ương từ tháng 1 năm 2023 đến tháng 10 năm 2023. Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang. Các đối tượng nghiên cứu sẽ được lấy máu lúc đói để gửi đi xét nghiệm homocystein huyết tương tại trung tâm xét nghiệm Medlatec trong vòng 2h từ khi lấy máu. Các xét nghiệm sinh hóa máu và chẩn đoán hình ảnh khác thực hiện tại Bệnh viện Nội tiết Trung Ương. Số liệu thu thập sẽ được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0, với $p < 0,05$ là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

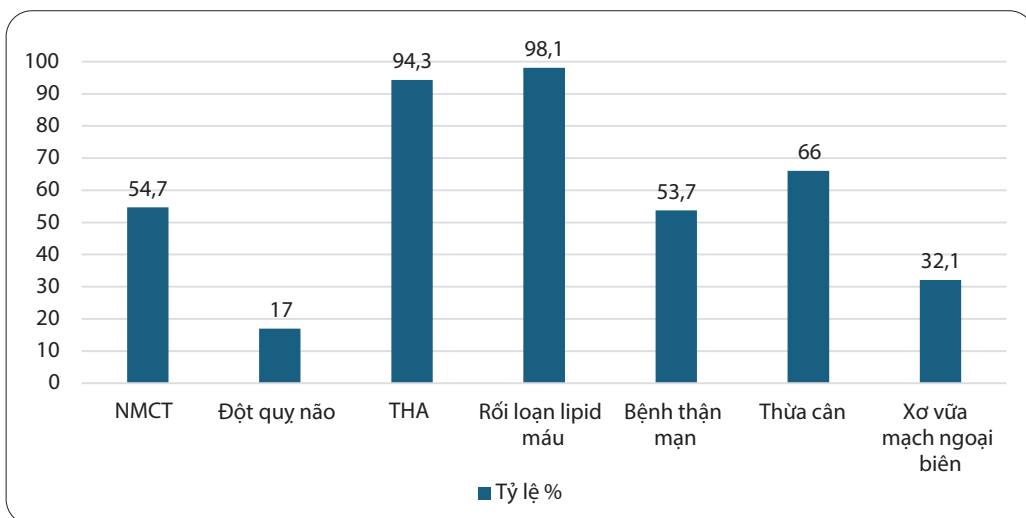
Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu:

Trong thời gian từ tháng 1 năm 2023 đến tháng 10 năm 2023, có 53 người bệnh đủ tiêu chuẩn nghiên cứu với các đặc điểm chung như sau:

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm đối tượng nghiên cứu

Thông số	Trung bình/ Tỷ lệ %	Đơn vị
Tuổi trung bình (năm)	$72,4 \pm 8,6$	Tuổi
Giới	Nam: 50,9%	
	Nữ: 49,1%	
BMI	$24,6 \pm 3,4$	kg/m^2
Hút thuốc lá	47,2%	
Thời gian mắc ĐTĐ type 2	$15,3 \pm 7,6$	năm
Huyết áp tâm thu	127 ± 16	mmHg
Huyết áp tâm trương	$73,8 \pm 9,6$	mmHg
Nhịp tim	$79,8 \pm 14,3$	chu kỳ/phút

Nhận xét: Tuổi trung bình của nhóm người bệnh nghiên cứu khá cao. Tỷ lệ nam/nữ gần như bằng nhau. BMI trung bình của nhóm đối tượng nghiên cứu ở mức thừa cân. Thời gian trung bình mắc ĐTĐ type 2 là khá dài. Các yếu tố nguy cơ và các triệu chứng lâm sàng của nhóm người bệnh được biểu thị trên biểu đồ 1.



Biểu đồ 1. Đặc điểm phân bố các bệnh phối hợp của nhóm đối tượng nghiên cứu

Nồng độ homocystein máu ở người bệnh ĐTĐ type 2 có hội chứng ĐMV mạn:

Nồng độ homocystein máu ở người bệnh ĐTĐ type 2 có hội chứng ĐMV mạn theo nhóm tuổi, giới và thời gian mắc ĐTĐ type 2.

Bảng 2. Nồng độ homocysteine máu theo giới, nhóm tuổi và thời gian mắc ĐTĐ 2

Yếu tố	Số lượng (n)	$\bar{X} \pm SD$ ($\mu\text{mmol/l}$)	p
Phân nhóm nồng độ Homocystein			
Bình thường	24	45,3%	
Tăng	29	54,7%	
Trung bình	53	$14,95 \pm 5,01$	
Phân theo giới			
Nam	26	$15,9 \pm 5,7$	> 0,05
Nữ	27	$14,0 \pm 4,2$	
Phân theo nhóm tuổi			
50 - 60	3	$15,6 \pm 9,2$	> 0,05
61 - 70	18	$14,9 \pm 4,2$	
≥ 70	32	$14,9 \pm 5,2$	
Theo thời gian mắc ĐTĐ			
2 – 5 năm	5	$11,7 \pm 4,9$	> 0,05
6 – 10 năm	6	$11,8 \pm 2,7$	
≥ 10 năm	42	$15,8 \pm 5,0$	

Nhận xét: Nồng độ homocystein trung bình ở nhóm người bệnh nghiên cứu là $14,95 \pm 5,01$, trong đó hơn một nửa số người bệnh tăng homocystein.

Nồng độ homocystein máu ở người bệnh đái tháo đường type 2 có hội chứng động mạch vành mạn và các yếu tố nguy cơ tim mạch, các bệnh mắc kèm.

Bảng 3. Mối liên quan đơn biến giữa nồng độ homocysteine máu theo giới, nhóm tuổi và các yếu tố nguy cơ tim mạch, các bệnh mắc kèm

Yếu tố nguy cơ	Nồng độ Homocystein		OR	95%CI	p
	n	$\bar{X} \pm SD$ ($\mu\text{mol/l}$)			
HbA1c:					
≤ 7	12	13,3 ± 5,0	2,1	-1,2 – 5,4	> 0,05
> 7%	41	15,3 ± 5,0	-	-	
Hút thuốc:					
Có	25	16,1 ± 5,7	2,2	-0,5 – 5,0	> 0,05
Không	28	13,9 ± 4,2	-	-	-
Béo phì:					
Có	35	15,6 ± 4,6	1,9	- 1,0 – 4,8	> 0,05
Không	18	13,7 ± 5,7	-	-	-
THA:					
Có	50	15,2 ± 5,0	4,4	-1,5 – 10,3	> 0,05
Không	3	10,8 ± 3,6	-	-	-
RLLM:					
Có	52	15,0 ± 5,0	3,5	-6,7 – 13,7	> 0,05
Không	1	11,5	-	-	-
Bệnh thận mạn					
Có	29	16,3 ± 4,6	2,98	0,3 – 5,7	< 0,05
Không	24	13,3 ± 5,1	-	-	-
Tiền sử ĐQN					
Có	9	18,3 ± 3,0	4,07	0,5 – 7,6	< 0,05
Không	44	14,3 ± 5,1	-	-	-
Xơ vữa động mạch					
Có	17	18,1 ± 2,6	4,67	2,0 – 7,4	< 0,05
Không	36	13,5 ± 5,2	-	-	-
Hẹp LAD					
< 70 %	28	15,3 ± 5,3	0,7	-2,1 – 3,5	> 0,05
≥ 70 %	25	14,6 ± 4,8	-	-	-
Hẹp LCx					
< 70 %	27	15,9 ± 5,1	1,97	-0,8 – 4,7	> 0,05
≥ 70 %	26	14,2 ± 4,7	-	-	-
Hẹp RCA					
< 70 %	23	16,4 ± 5,1	2,5	-0,2 – 5,2	> 0,05
≥ 70 %	30	14,2 ± 4,6	-	-	-

Nhận xét: Chúng tôi nhận thấy người bệnh có bệnh thận mạn, tiền sử ĐQN, xơ vữa mạch ngoại biên có nồng độ homocystein huyết tương cao hơn người bệnh không có bệnh thận mạn, tiền sử ĐQN, xơ vữa mạch ngoại biên có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 4. Mối liên quan đa biến giữa nồng độ homocystein huyết tương với các yếu tố khác (tiền sử TBMMN, xơ vữa mạch ngoại biên, bệnh thận mạn).

Homocystein	β	OR	95% CI	p
Xơ vữa mạch ngoại biên	0,48	5,11	2,76 – 7,46	< 0,05
TBMMN	0,35	4,65	1,73 – 7,57	< 0,05
Bệnh thận mạn	0,31	3,08	0,88 – 5,27	< 0,05
Cons- Coefficients		10,84	8,95 – 12,72	< 0,05

*(Cons-Coefficients: hằng số hệ số hồi quy của biến phụ thuộc khi các biến độc lập bằng 0).

Nhận xét:

- Phương trình hồi quy tuyến tính đa biến:

Nồng độ homocystein huyết tương = 10,84 + 0,48 x Xơ vữa mạch ngoại biên + 0,35 x Tiền sử tai biến mạch máu não + 0,31 x Bệnh thận mạn + ei.

- Mô hình hồi quy tuyến tính đa biến logistic trên với $r^2 = 0,5524$ và r^2 hiệu chỉnh = 0,5250. Điều đó có nghĩa là các biến độc lập trong mô hình giải thích được 52,5% sự biến thiên của biến phụ thuộc nồng độ homocysteine máu. Như vậy còn lại 47,5% là do các biến ngoài mô hình gây ra.

- Mô hình hồi quy tuyến tính đa biến trên có $p = 0,000 < 0,05$ nên kết quả mô hình có thể suy rộng cho tổng thể mẫu, nghĩa là số lượng mẫu khảo sát mang tính đại diện cho tổng thể mẫu.

- Với phương trình hồi quy trên chúng tôi thấy rằng tình trạng xơ vữa mạch ngoại biên tác động mạnh nhất tới nồng độ homocysteine huyết tương sau đó là tiền sử TBMMN và cuối cùng là tình trạng bệnh thận mạn.

IV. BÀN LUẬN

Đặc điểm chung

Đặc điểm tuổi, giới

Bệnh ĐTD type 2 thường được phát hiện muộn sau 40 tuổi, tần suất mắc bệnh tăng dần theo tuổi. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình của người bệnh ĐTD type 2 có hội chứng ĐMV mạn là $72,4 \pm 8,6$, trong đó nhóm tuổi > 70 tuổi chiếm 60,4%.

Theo Vũ Thị Kim Chi và cộng sự (2010) nghiên cứu đánh giá các tổn thương của động mạch vành thì độ tuổi người bệnh nghiên cứu phân bố chủ yếu ở 65 - 70 tuổi, chiếm 65,2%.⁶ Theo nghiên cứu của Lê Kim Thạch, Nguyễn Thị Thanh Thủy và Nguyễn Thị Bích Chi trên cùng nhóm đối tượng ĐTD type 2 có hội chứng ĐMV cấp cho kết quả độ tuổi trung bình là $70,77 \pm 8,96$, $68,1 \pm 8,9$ và $69,02 \pm 8,91$ tuổi.^{7,8,9} Như vậy, kết quả nghiên cứu của chúng tôi hoàn toàn phù hợp với kết quả nghiên cứu của các tác giả khác trong nước về độ tuổi trung bình của nhóm bệnh mắc ĐTD type 2 có hội chứng mạch vành. Kết quả này cũng đảm bảo cho nghiên cứu có tính khách quan, có độ tin cậy và có tính khoa học.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trong số 53 người bệnh nghiên cứu có 26 nam (chiếm 49,1%) và 27 nữ (chiếm 50,1%). Điều này phù hợp với tỉ lệ mắc bệnh mạch vành theo QĐ5332-Bộ Y tế ban hành về “Thực hành chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành”. Theo đó, bệnh động mạch vành thường phổ biến và khởi phát sớm hơn ở nam giới. Tuy nhiên tỷ lệ mắc bệnh động mạch vành ở nữ tăng nhanh sau tuổi mãn kinh và ngang bằng với nam giới sau 65 tuổi do vai trò của hormon sinh dục, và trong nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là nhóm người bệnh trên 70 tuổi.⁵

Đặc điểm về các yếu tố nguy cơ tim mạch và các bệnh đồng mắc:

- Về hút thuốc lá: Hút thuốc lá làm tăng nguy cơ mắc bệnh ĐMV. Nghiên cứu UKPDS trên 4540 BN ĐTD type 2, hút thuốc lá làm tăng nguy cơ bệnh mạch vành lên 1,35 lần (CI 95%, 1.11-159). Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ người bệnh có hút thuốc và có tiền sử hút thuốc lá chiếm tới 47,2% trong tổng số. Tỷ lệ này là cao hơn so với các nghiên cứu của Nguyễn Thị Bích Chi (36,5%), Lê Kim Thạch (22,1%) và Nguyễn Thị Thanh Thủy (29,3%).^{7,8,9} Có sự khác nhau này là do thói quen của từng vùng, ý thức của người dân về tác hại của thuốc lá.

- Về thừa cân, béo phì: Chỉ số khối cơ thể (BMI) cao đóng góp vào 25 - 49% bệnh ĐMV ở các nước phát triển. Giá trị trung bình BMI của nhóm đối tượng nghiên cứu là $24,6 \pm 3,4$ kg/m², trong đó, tỉ lệ của nhóm thừa cân và béo phì có ĐTD type 2 và

hội chứng ĐMV mạn là 66,1%. Tỷ lệ này tương đương với nghiên cứu về ĐTĐ có hội chứng ĐMV cấp của Nguyễn Thị Thanh Thủy (2017) là 63,0%, cao hơn so với nghiên cứu của Phạm Toàn Trung (2013) là 57,4%, Lê Kim Thạch là 36,84%.^{7,8,10} Có sự khác nhau có thể do đối tượng nghiên cứu ở các vùng khác nhau và lứa tuổi khác nhau.

- **Tăng huyết áp:** Ở đái tháo đường type 1 và 2, THA là yếu tố nguy cơ chính cho bệnh mạch vành và các biến chứng mạch máu nhỏ. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ người bệnh ĐTĐ có THA là 94,3 % với HATT trung bình 127 ± 16 mmHg, HATTr trung bình $73,8 \pm 9,6$ mmHg. Khi so sánh với các nghiên cứu cùng nhóm đối tượng chúng tôi thấy rằng kết quả này cao hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Thị Bích Chi (tỉ lệ tăng huyết áp 83%), của Ngô Đắc Thanh Huy (78,5%) và Nguyễn Thị Thanh Thủy (53,3%)^{8,9,11} Có sự khác nhau này có thể do tuổi trung bình trong nghiên cứu khác nhau, mô hình bệnh tật khác nhau tùy địa phương.

- **Rối loạn lipid máu:** tăng lipid máu là một rối loạn chuyển hóa thường gặp ở người bệnh ĐTĐ type 2. Tỷ lệ người bệnh ĐTĐ có rối loạn lipid trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm tới 98,1%, tương đương kết quả nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thị Thanh Thủy (92,4%), Trần Thị Hải Yến (90,8%), cao hơn kết quả của Đào Thị Dừa (79,2%) và Nguyễn Thị Bích Chi (88,9%).^{8,9,12,13} Kết quả này cho thấy sự tương đồng với các nghiên cứu trong nước và đảm bảo tính khách quan, độ tin cậy của đề tài.

- **Thời gian mắc ĐTĐ:** có ý nghĩa quan trọng trong hình thành các biến chứng mạch máu lớn và mạch máu nhỏ. Biến chứng mạch máu lớn như nhồi máu não, NMCT thường xuất hiện sau 10-15 nếu người bệnh kiểm soát glucose máu không tốt. Thời gian trung bình phát hiện ĐTĐ của chúng tôi là $15,3 \pm 7,6$ năm. Trong đó chủ yếu là nhóm người bệnh mắc đái tháo đường type 2 trên 10 năm chiếm tới 79,3%.

- **HbA1C:** Theo nghiên cứu của UKPDS, nồng độ HbA1C tăng 1% làm tăng nguy cơ mắc bệnh động mạch vành lên 1,11 lần. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 22,6% đối tượng kiểm soát HbA1c đạt $\leq 7,0\%$,

ngược lại có tới 77,4% có HbA1c đạt $> 7,0\%$ với mức HbA1c trung bình là $8,5 \pm 1,6\%$. Kết quả này tương đương với nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh Thủy ($8,1 \pm 1,9\%$), Lê Kim Thạch ($8,36 \pm 2,38\%$) và Nguyễn Thị Bích Chi ($8,53 \pm 2,56\%$).^{7,8,9} Điều này là do các đối tượng trong nhóm nghiên cứu thường tuổi cao, thời gian mắc ĐTĐ lâu năm, các biến chứng và bệnh đồng mắc nhiều, nên kiểm soát HbA1c được nới lỏng hơn và phần nào kiểm soát HbA1c kém cũng là nguyên nhân dẫn tới hội chứng ĐMV mạn

Nồng độ homocysteine máu ở người bệnh ĐTĐ type 2 có hội chứng ĐMV mạn.

Nồng độ Homocystein chung.

Năm 2015 Kumar J. và CS đã sử dụng dữ liệu di truyền (gen) từ các quần thể lớn gốc Châu Âu thấy không có bằng chứng về mối quan hệ nhân quả giữa nồng độ homocystein huyết tương với tiền ĐTĐ hay ĐTĐ.¹⁴ Mahallie N.P. năm 2013 nghiên cứu 300 người có tuổi trung bình $60,95 \pm 12,13$ thấy nồng độ homocystein ở người ĐTĐ cao hơn không ĐTĐ ($39,2 \pm 15,9$ so với $33,9 \pm 14,2$ $\mu\text{mol/L}$) và đưa ra nguyên nhân nồng độ homocystein cao như vậy có thể do chế độ ăn chay, tình trạng thiếu vitamin trầm trọng ở Ấn Độ. Nghiên cứu cũng chỉ ra nồng độ homocystein ở người bệnh đái tháo đường không có mối tương quan với tình trạng kháng insulin.¹⁵

Nghiên cứu của chúng tôi thấy nồng độ trung bình homocystein ở người bệnh ĐTĐ type 2 có hội chứng ĐMV mạn là $14,95 \pm 5,01$ $\mu\text{mol/L}$ (trong đó thấp nhất là 6,2 $\mu\text{mol/L}$ và cao nhất là 25,3 $\mu\text{mol/L}$). Kết quả này thấp hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh Thủy về nhóm đối tượng có ĐTĐ type 2 có hội chứng ĐMV cấp là $16,87 \pm 6,27$ $\mu\text{mol/L}$ (6,71 - 38,71 $\mu\text{mol/L}$), nhưng cao hơn so với nghiên cứu của Nguyễn Thị Bích Chi ở nhóm người bệnh ĐTĐ type 2 có tổn thương mạch vành là $8,80 \pm 5,31$ $\mu\text{mol/L}$ (2,6 - 40,25 $\mu\text{mol/L}$).^{8,9} Nồng độ homocystein khác nhau giữa các nghiên cứu trong và ngoài nước có thể là do tác động khác nhau về địa lý, chủng tộc, dân tộc, gen, sự khác nhau về lối sống, tình trạng dinh dưỡng: các thực phẩm thô cách chế biến thực phẩm ăn kiêng dẫn đến khác nhau về nguồn cung cấp vitamin nhóm B, folat, protein...

Tỷ lệ tăng Homocystein máu

Tỷ lệ tăng homocystein máu của giữa các nghiên cứu rất khác nhau phụ thuộc vào điểm cắt giới hạn (cut - off) của mỗi nghiên cứu hoặc tùy vào tiêu chuẩn chuẩn hóa của mỗi phòng xét nghiệm khác nhau mà có các mốc homocystein khác nhau. Nhiều nghiên cứu đánh giá tăng nồng độ homocystein ($\geq 15 \mu\text{mol/L}$) theo tiêu chuẩn của Kang và CS.¹⁶

Tỷ lệ homocystein tăng trong cộng đồng rất khác nhau ở các nước các nước châu Âu thường thấp hơn ở Mỹ chỉ có 5 – 7%, Hà Lan là 25,8%; các nước châu Á thường cao hơn, ở Ấn Độ cao nhiều 52 – 84% tỷ lệ khác nhau giữa các báo cáo; ở Pakistan là 60%. Tỷ lệ homocystein tăng cao ở Ấn độ phải chăng cũng đóng góp một phần làm tỷ lệ bệnh tim mạch ở các vùng Ấn Độ cao gấp 2 đến 4 lần ở Mỹ.¹⁷ Tăng homocystein liên quan với tăng tỷ lệ chết trong 5 năm độc lập với những yếu tố nguy cơ chính khác và tỷ lệ chết ở người bệnh đái tháo đường sẽ tăng 1,9 lần so với người bệnh không đái tháo đường theo Hoogeveen E.K. và CS – 2000.¹⁸

Mỗi tăng 1 $\mu\text{mol/L}$ homocystein sẽ tăng 6 – 7% nguy cơ NMCT.¹⁹ Tăng homocystein máu trên người bệnh ĐTĐ type 2 sẽ tăng nguy cơ bệnh ĐMV và có thể sẽ tạo thành một yếu tố nguy cơ kép tác động làm gia tăng các nguy cơ biến chứng như xơ vữa động mạch, bệnh lý về thận, thần kinh, tim mạch và tử vong. Mối liên quan giữa homocystein và bệnh ĐMV đặc biệt thấy rõ ở người bệnh ĐTĐ. Người bệnh ĐTĐ có tăng homocystein có nguy cơ tử vong cao gấp 2 lần so với người bệnh ĐTĐ không tăng homocystein. Mỗi tăng 5 $\mu\text{mol/L}$ homocystein có tỷ lệ tử vong trong 5 năm là 17% đối với người không ĐTĐ và lên đến 60% ở người bệnh có mắc ĐTĐ.²⁰

Một nghiên cứu ở Hàn Quốc thực hiện trên 5839 người bệnh bệnh mạch vành từ 2000 - 2010, lấy mốc tăng homocystein $\geq 10,4 \mu\text{mol/L}$ đưa ra tỉ lệ người bệnh ĐTĐ có bệnh mạch vành là 36,8%. Đồng thời, nghiên cứu cũng kết luận rằng tăng nồng độ homocystein huyết tương ở người bệnh ĐTĐ có bệnh mạch vành sẽ làm tăng nguy cơ tử vong do tim mạch hay NMCT gấp 2 lần so với nhóm người bệnh không tăng homocystein.²¹

Nếu chúng tôi đánh giá tỷ lệ nồng độ homocystein

theo Kang và CS thì là 54,7% như vậy cũng tương đương với kết quả trong nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh Thủy.⁹ Hầu hết gặp người bệnh tăng ở mức độ nhẹ không có trường hợp nào tăng nặng. Kết quả của chúng tôi cũng giống nhiều nghiên cứu. Tăng homocystein nặng (trên $100 \mu\text{mol/L}$) hiếm gặp, những trường hợp này thường do khiếm khuyết di truyền như các thiếu hụt men, rối loạn chuyển hoá vitamin B12 và đột biến gen, ngoài homocystein tăng cao trong máu, xét nghiệm thấy homocystein niệu, lâm sàng thấy vữa xơ động mạch sớm và nặng thường tử vong trước 3 tuổi với tỷ lệ tử vong cao. Tăng homocystein nhẹ (15 đến $30 \mu\text{mol/L}$) đến vừa (30 đến $100 \mu\text{mol/L}$) chiếm 5 – 10% dân số chung, tăng homocystein nhẹ không có biểu hiện lâm sàng. Tăng homocystein ở các mức độ thấy ở 12 – 47% người bệnh bị bệnh động mạch vành, động mạch não và hẹp động mạch ngoại biên, người già.

Nồng độ homocysteine huyết tương ở người bệnh ĐTĐ 2 có hội chứng ĐMV mạn và một số bệnh mắc kèm

- Nồng độ Homocystein huyết tương ở người bệnh thận mạn:

Chức năng thận ảnh hưởng đến nồng độ homocystein huyết tương. Nồng độ homocystein huyết tương tương quan nghịch mức độ mạnh với MLCT, độ thanh thải creatinin và tương quan thuận với nồng độ creatinin máu được chứng minh trong dữ liệu nghiên cứu đoàn hệ Framingham Offspring nghiên cứu NHANES. Thận và gan là hai cơ quan có đầy đủ các men xúc tác cho chu trình sulfur chuyển nhóm sulfur và con đường tái methyl hóa. Con đường tái methyl hóa cung cấp nhóm methyl để tổng hợp tiền chất của creatinin là creatin.²²

Trong nghiên cứu của chúng tôi thấy rằng nồng độ trung bình homocystein của nhóm có suy thận (MLCT < 60 ml/phút) cao hơn nhóm không suy thận có ý nghĩa thống kê: lần lượt $16,3 \pm 4,6$ so với $13,3 \pm 5,1 \mu\text{mol/L}$ với $p < 0,05$. Kết quả này giống với nhiều nghiên cứu của tác giả trong nước như Nguyễn Thị Thanh Thủy, Đặng Vạn Phước, Nguyễn Thị Bích Chi thấy rằng nồng độ homocystein huyết tương có mối tương quan thuận với nồng độ creatinin máu, có thể

do liên quan giữa quá trình chuyển hoá homocystein với quá trình chuyển hoá của creatinin.^{9,10,23} Kết quả khi phân tích hồi quy đa biến (hiệu chỉnh các yếu tố nhiễu: tuổi, giới, tăng huyết áp) thấy: người bệnh ĐTD có nồng độ homocystein tăng có nguy cơ suy thận gấp 2,98 lần (CI 95%: 0,3 – 5,7 với $p < 0,05$).

- *Nồng độ homocystein huyết tương ở người bệnh tiền sử đột quỵ não (ĐQN):*

Trong nghiên cứu của chúng tôi thấy rằng nồng độ trung bình homocystein của nhóm có tiền sử ĐQN cao hơn nhóm không tiền sử ĐQN có ý nghĩa thống kê: lần lượt $18,3 \pm 3,0$ so với $14,3 \pm 5,1$ $\mu\text{mol/L}$ với $p < 0,05$. Nhiều nghiên cứu cho thấy rằng homocystein là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với các bệnh tim mạch và ĐQN, nó có thể đóng vai trò như một tác nhân làm thuyên tắc mạch máu. Ở Việt Nam và trên thế giới, các nghiên cứu về nồng độ homocystein trên những người bệnh có ĐQN và THA đa số đều cho kết quả hàm lượng homocystein huyết tương ở nhóm người bệnh ĐQN tăng cao hơn so với nhóm chứng bệnh: Cao Phi Phong (2005), nghiên cứu trên 220 người bệnh đột quỵ nhồi máu não tại Thành phố Hồ Chí Minh, nồng độ homocystein trung bình trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng bệnh ($13,28 \pm 5,59$ $\mu\text{mol/L}$ so với $9,67 \pm 3,07$ $\mu\text{mol/L}$ với $p < 0,01$).²⁴ Nguyễn Văn Tuấn (2017) tiến hành nghiên cứu trên 136 người bệnh đột quỵ não và 136 người nhóm chứng bệnh đã xác định được nồng độ homocystein trung bình ở nhóm bệnh là $14,96 \pm 4,73$ $\mu\text{mol/L}$, cao hơn nhóm chứng bệnh là $12,25 \pm 4,34$ $\mu\text{mol/L}$ với $p < 0,01$.²⁵

Điều này cũng phù hợp với nghiên cứu của Hiroyasu Iso và cs. (2004), nghiên cứu tương lai, bệnh-chứng của 11.846 người tình nguyện tuổi từ 40 đến 85 ở Nhật. Kết luận tăng homocystein máu đã được kết hợp với sự gia tăng nguy cơ các thể ĐQN, đặc biệt nhiều ĐQN thể nhồi máu và nhồi máu lỗ khuyết, trong số cả nam và nữ ở Nhật.²⁶ Kết quả khi phân tích hồi quy đa biến (hiệu chỉnh các yếu tố nhiễu: tuổi, giới, THA, rối loạn lipid máu) thấy: người bệnh ĐTD có nồng độ homocystein tăng có nguy cơ ĐQN gấp 4,07 lần (CI 95%: 0,5 – 7,6 với $p < 0,05$).

- *Nồng độ homocystein huyết tương ở người bệnh bệnh động mạch chi dưới:*

Nghiên cứu của chúng tôi thấy rằng nồng độ trung bình homocystein của nhóm có tiền sử xơ vữa, hẹp động mạch ngoại biên (mạch cảnh, mạch chi dưới) cao hơn nhóm không xơ vữa mạch ngoại biên có ý nghĩa thống kê: lần lượt $17,4 \pm 5,1$ so với $13,2 \pm 4,2$ $\mu\text{mol/L}$ với $p < 0,05$. Kết quả này của chúng tôi giống với nghiên cứu của tác giả Bùi Thế Long thấy rằng nồng độ homocystein huyết tương có mối tương quan với tình trạng xơ vữa mạch ngoại biên ở người bệnh ĐTD type 2 có bệnh động mạch chi dưới.³⁵ Kết quả khi phân tích hồi quy đa biến (hiệu chỉnh các yếu tố nhiễu: tuổi, giới, THA, rối loạn lipid máu) thấy: người bệnh ĐTD có nồng độ homocystein tăng có nguy cơ xơ vữa mạch ngoại biên gấp 4,67 lần (CI 95%: 2,0 – 7,4 với $p < 0,05$).

KẾT LUẬN

- Nồng độ homocysteine trung bình là $14,95 \pm 5,01$ $\mu\text{mol/L}$ (trong đó thấp nhất là 6,2 $\mu\text{mol/L}$ và cao nhất là 25,3 $\mu\text{mol/L}$) với tỷ lệ tăng homocysteine máu > 15 $\mu\text{mol/L}$ là 54,7%.

- Nồng độ homocystein huyết tương ở người bệnh ĐTD type 2 có hội chứng ĐMV mạn trong nhóm có bệnh thận mạn, tiền sử ĐQN và xơ vữa mạch ngoại biên cao hơn nhóm không có bệnh thận mạn, không tiền sử ĐQN và không xơ vữa mạch ngoại biên có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. McCully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. *Am J Pathol.* 1969;56(1):111-128.
2. Soinio M, Marniemi J, Laakso M, et al. Elevated plasma homocysteine level is an independent predictor of coronary heart disease events in patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 2004;140(2):94-100. doi:10.7326/0003-4819-140-2-200401200-00009
3. Johansen OE, Birkeland KI. Preventing macrovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2003;3(4):283-297. doi:10.2165/00129784-200303040-00007
4. Ministry of Health. Guidelines for the diagnosis and

- treatment of type 2 diabetes. 2020; 8-12.
5. Ministry of Health. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of coronary artery disease. 2020; 65-74.
 6. Vu KC. Study on the value of 64-slice computed tomography in the assessment of coronary artery lesions. Doctoral thesis in Medicine. Hanoi Medical University. 2013
 7. Le KT, Ho TD. Study on the characteristics of acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes. *Journal of Vietnamese Cardiology*. 2020
 8. Nguyen TTT. Study on plasma homocysteine levels in patients with type 2 diabetes and acute coronary syndrome. Doctoral thesis in Medicine. Military Medical Academy. 2017
 9. Nguyen TBC, Ho AB. Study on blood homocysteine levels in patients with type 2 diabetes with coronary artery lesions at Hue Central Hospital. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;67
 10. Pham TT, Hoang TV, Truong DC. The relationship between blood homocysteine levels and certain cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Journal of Practical Medicine and Pharmacy*. 2017;175(12):109-115
 11. Ngo DTH. Evaluation of the SYNTAX score in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease. Master's thesis. Hue University of Medicine and Pharmacy
 12. Tran THY, Nguyen KDV. The relationship between coronary artery disease risk according to the FRAMINGHAM score and coronary risk factors in patients with type 2 diabetes. Proceedings of the 6th National Endocrinology and Diabetes Conference. 2011
 13. Dao TD, Nguyen TD, Cao VM. A survey of certain cardiovascular risk factors in patients with diabetes mellitus. Proceedings of the 6th National Endocrinology and Diabetes Conference. 2009
 14. Kumar J, Ingelsson E, Lind L, et al. No Evidence of a Causal Relationship between Plasma Homocysteine and Type 2 Diabetes: A Mendelian Randomization Study. *Front Cardiovasc Med*. 2015;2:11. 2015. doi:10.3389/fcvm.2015.00011
 15. Mahalle N, Kulkarni MV, Garg MK, et al. Vitamin B12 deficiency and hyperhomocysteinemia as correlates of cardiovascular risk factors in Indian subjects with coronary artery disease. *J Cardiol*. 2013;61(4):289-294. doi:10.1016/j.jjcc.2012.11.009
 16. Kang SS, Wong PW, Malinow MR. Hyperhomocyst(e) inemia as a risk factor for occlusive vascular disease. *Annu Rev Nutr*. 1992;12:279-298. doi:10.1146/annurev.nu.12.070192.001431
 17. Chandalia M, Abate N, Cabo-Chan AV Jr, et al. Hyperhomocysteinemia in Asian Indians living in the United States. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(3):1089-1095. doi:10.1210/jc.2002-021133
 18. Hoogeveen EK. Hyperhomocysteinemia, diabetes, cardiovascular disease - The hoorn study. *The Netherlands school of primary care research*. 2008; 31-41
 19. Bots ML, Launer LJ, Lindemans J, et al. Homocysteine and short-term risk of myocardial infarction and stroke in the elderly: the Rotterdam Study. *Arch Intern Med*. 1999;159(1):38-44. doi:10.1001/archinte.159.1.38
 20. Peng HY, Man CF, Xu J, et al. Elevated homocysteine levels and risk of cardiovascular and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective studies. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2015;16(1):78-86. doi:10.1631/jzus.B1400183
 21. Kwon SW, Kim JY, Suh YJ, et al. Prognostic Value of Elevated Homocysteine Levels in Korean Patients with Coronary Artery Disease: A Propensity Score Matched Analysis. *Korean Circ J*. 2016;46(2):154-160. doi:10.4070/kcj.2016.46.2.154
 22. Elias MF, Sullivan LM, D'Agostino RB, et al. Homocysteine and cognitive performance in the Framingham offspring study: age is important. *Am J Epidemiol*. 2005;162(7):644-653. doi:10.1093/aje/kwi259
 23. Nguyen HKN, Dang VP. A study on blood homocysteine levels in patients with coronary artery disease. Summary of research projects, 11th Vietnam National Cardiology Congress. *Journal of Vietnamese Cardiology*. 2005. 37-58
 24. Cao PP. The relationship between elevated plasma homocysteine and ischemic stroke. *Ho Chi Minh City Journal of Medicine*. 2005;9(1):127-132
 25. Nguyen VT, Nguyen MH, Pham VT. A study on the relationship between serum homocysteine levels and clinical features as well as CT scan findings of ischemic stroke during the acute phase. *Journal of Military Pharmaco-medicine*. 2015;11:91-97
 26. Iso H, Moriyama Y, Sato S, et al. Serum total homocysteine concentrations and risk of stroke and its subtypes in Japanese. *Circulation*. 2004;109(22):2766-2772. doi:10.1161/01.CIR.0000131942.77635.2D
 27. Bui TL, Doan VD, Bui MH. Characteristics of cardio-ankle vascular index in patients with type 2 diabetes with foot ulcers. *VMJ*. 2022;512(1). doi:10.51298/vmj.v512i1.2193

Characteristics of pericardial fat and relationship with some clinical and subclinical factors in patients with chronic coronary syndrome

Sengdao Chansamay^{1✉}, Do Doan Loi¹, Nguyen Khoi Viet²

¹ Hanoi Medical University

² Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Sengdao Chansamay
Hanoi Medical University
Email: atongg21@hotmail.com

► Received 17 March 2024

Accepted 20 June 2024

Published online 30 May 2025

To cite: Sengdao C, Do DL, Nguyen KV. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:45-50

ABSTRACT

Objective: To assess the characteristics of the pericardial fat and its relations to some clinical and subclinical factors in patients with chronic coronary syndrome.

Method: A prospective, cross-sectional descriptive study was conducted at Bach Mai Hospital with 37 patients diagnosed with chronic coronary syndrome based on clinical examination, blood tests, electrocardiogram, transthoracic echocardiogram and coronary Multi-Slice Computerized Tomography scan.

Results: In this study, men were predominated (81%), with an average age of $67,8 \pm 9,7$ years, the most common age group 60 - 79 accounted for 62,2%. The most common risk factor was smoking, accounting for 83,8%, followed by hypertension, dyslipidemia and diabetes. On transthoracic echocardiography, pericardial fat thickness ≥ 5 mm occurs mainly with 72,9%, in the short axis, longitudinal axis and parasternal axis are $5,8 \pm 1,9$ mm, $5,8 \pm 3,0$ mm, $5,7 \pm 1,4$ mm. On MSCT, the average pericardial fat volume was $147,7 \pm 47,7$ cm³. Fat volume ≥ 125 cm³ accounts for 75.7%, of which mainly fat volume is 125 - 150 cm³ with 54,1% and 21,6% having fat volume > 150 cm³. Only 24,3% of fat volume is < 125 cm³. In addition, pericardial fat thickness is related to age, hypertension and changes in the electrocardiogram of the study group.

Conclusion: The pericardial fat in patients with chronic coronary syndrome is significantly thicker than in people without coronary artery disease, closely related to cardiovascular risk factors and the number of stenotic coronary arteries.

Keyword: Pericardial fat, Chronic coronary syndrome, Transthoracic echocardiography.

Đặc điểm lớp mỡ quanh tim và mối liên quan với một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ở người bệnh hội chứng vành mạn

Sengdao Chansamay^{1✉}, Đỗ Doãn Lợi¹, Nguyễn Khôi Việt²

¹ Trường Đại học Y Hà Nội

² Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm của lớp mỡ quanh tim và tìm hiểu mối liên quan giữa lớp mỡ quanh tim với một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ở người bệnh hội chứng vành mạn.

► Tác giả liên hệ

BS. Sengdao Chansamay
Trường Đại học Y Hà Nội
Email: atongg21@hotmail.com

► Nhận ngày 17 tháng 03 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 20 tháng 06 năm 2024

Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Sengdao C, Do DL, Nguyen KV. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:45-50

Phương pháp nghiên cứu: Tiến cứu, mô tả cắt ngang được tiến hành tại Bệnh viện Bạch Mai với 37 bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng vành mạn dựa vào khám lâm sàng tỉ mỉ, xét nghiệm máu, ghi điện tâm đồ, siêu âm tim qua thành ngực và chụp cắt lớp vi tính động mạch vành.

Kết quả: Nam giới chiếm ưu thế (81%), tuổi trung bình $67,8 \pm 9,7$ năm, độ tuổi 60 - 79 thường gặp nhất chiếm 62,2%. Yếu tố nguy cơ hay gặp nhất là hút thuốc lá chiếm 83,8%, sau đó là tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và đái tháo đường. Trên siêu âm tim qua thành ngực, độ dày mỡ màng ngoài tim $\geq 5\text{mm}$ gặp chủ yếu với 72,9%, theo trục ngắn, trục dọc và cạnh ức lần lượt là $5,8 \pm 1,9\text{ mm}$, $5,8 \pm 3,0\text{ mm}$, $5,7 \pm 1,4\text{ mm}$. Trên chụp cắt lớp vi tính, thể tích mô mỡ màng ngoài tim trung bình là $147,7 \pm 47,7\text{ cm}^3$. Thể tích mỡ $\geq 125\text{ cm}^3$ chiếm 75,7%, trong đó chủ yếu thể tích mỡ 125 – 150 cm^3 với 54,1% và 21,6% có thể tích mỡ $> 150\text{ cm}^3$. Chỉ có 24,3% thể tích mỡ $< 125\text{ cm}^3$. Bên cạnh đó, độ dày mỡ màng ngoài tim có mối liên quan với độ tuổi, tình trạng tăng huyết áp và sự biến đổi trên điện tâm đồ của nhóm đối tượng nghiên cứu.

Kết luận: Lớp mỡ quanh tim ở người bệnh hội chứng vành mạn dày hơn đáng kể người không có bệnh mạch vành và có mối liên quan chặt chẽ với các yếu tố nguy cơ tim mạch cũng như với số nhánh động mạch vành tổn thương.

Từ khóa: Mỡ quanh tim, Hội chứng vành mạn, Siêu âm tim qua thành ngực.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngày nay, bệnh tim mạch đã trở

thành nguyên nhân mắc bệnh và tử vong hàng đầu ở hầu hết các nước trên thế giới cũng như tại Việt Nam. Đến những năm đầu thế kỷ 21, tử vong do tim mạch ước tính khoảng 17,9 triệu người trên toàn thế giới và chiếm 33% nguyên nhân gây tử vong.¹ Trong số các bệnh tim mạch thì bệnh động mạch vành và biến chứng của nó đã trở thành nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật ở các nước đang phát triển và phát triển (chiếm 20% trong tử vong do mọi nguyên nhân),² là nguyên nhân của một phần ba các ca tử vong ở người lớn trên 35 tuổi trên toàn thế giới. Sự thay đổi mô hình bệnh tim mạch có liên quan đến các yếu tố nguy cơ gây bệnh tim mạch. Mô mỡ tạng hay còn gọi là mỡ trung tâm là mô mỡ nằm quanh các nội tạng gần đây được chú ý nhiều hơn là tổng lượng mỡ của toàn bộ cơ thể nói chung. Mô mỡ màng ngoài tim có cùng nguồn gốc về phôi thai với mô mỡ tạng bụng, các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra vai trò tiềm năng trở thành yếu tố dự đoán bệnh mới, cũng như giúp phân tầng nguy cơ trong mối liên quan với hội chứng chuyển hóa và bệnh động mạch vành.³ Mô mỡ màng ngoài tim có thể được đánh giá một cách sơ lược (đo bề dày) bằng siêu âm tim qua thành ngực. Với sự phát triển gần đây của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như chụp cộng hưởng từ, chụp cắt lớp vi tính đã giúp hỗ trợ đánh giá toàn diện hơn về mô mỡ màng ngoài tim (đo đặc thể tích). Chúng tôi đã thực hiện nghiên cứu với mục tiêu: (1) khảo sát đặc điểm của lớp mỡ quanh tim và (2) tìm hiểu mối liên quan giữa lớp mỡ quanh tim

với một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ở người bệnh hội chứng vành mạn.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu 37 người bệnh hội chứng vành mạn được chẩn đoán dựa vào khám lâm sàng tỉ mỉ, xét nghiệm máu, ghi điện tâm đồ, siêu âm tim qua thành ngực, chụp cắt lớp vi tính động mạch vành từ tháng 09 năm 2022 đến tháng 09 năm 2023 tại Bệnh viện Bạch Mai. Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang. Số liệu thu thập được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0, với $p < 0,05$ là có ý nghĩa thống kê.

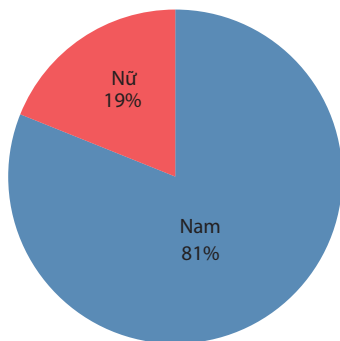
KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm về tuổi

Nhóm tuổi	n	%
< 40 tuổi	0	0
40-59 tuổi	9	24,3
60-79 tuổi	23	62,2
≥ 80 tuổi	5	13,5
Tuổi trung bình		
Đặc điểm	$\bar{X} \pm SD$	(Min - Max)
Tuổi trung bình (năm)	$67,8 \pm 9,7$	49 - 88

Nhận xét: Nhóm nghiên cứu của chúng tôi có tuổi trung bình $67,8 \pm 9,7$ tuổi, thấp nhất là 49 tuổi và cao nhất là 88 tuổi. Trong đó, độ tuổi 60 - 79 thường gặp nhất chiếm 62,2%, độ tuổi 40 - 59 tuổi chiếm 24,3% và tuổi ≥ 80 gặp 13,5%. Không có bệnh nhân dưới 40 tuổi.

Phân bố về giới: Được biểu thị ở biểu đồ 1.



Biểu đồ 1. Đặc điểm về giới

Bảng 2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch

Yếu tố nguy cơ	n	%
Đái tháo đường (type II)	13	35,1
Tăng huyết áp	24	64,9
Rối loạn lipid máu	23	62,2
Hút thuốc lá	31	83,8
Bình thường	1	2,7

Nhận xét: Có 36/37 bệnh nhân có kèm theo ít nhất 1 yếu tố nguy cơ tim mạch, chiếm 97,3%. Trong đó: tiền sử hút thuốc lá thường gặp nhất với 83,8%, tiếp đến là tăng huyết áp (64,9%) và rối loạn lipid máu (62,2%), đái tháo đường gặp 35,1%.

Bảng 4. Độ dày của lớp mỡ quanh tim trên siêu âm tim

Đặc điểm	$\bar{X} \pm SD$	(Min - Max)
Độ dày mô mỡ màng ngoài tim trực ngắn	$5,8 \pm 1,9$	2,2 - 10,6
Độ dày mô mỡ màng ngoài tim trực dọc	$5,8 \pm 3,0$	2,2 - 12,0
Độ dày mô mỡ màng ngoài tim cạnh ức	$5,7 \pm 1,4$	3,0 - 8,8

Nhận xét: Độ dày mô mỡ màng ngoài tim trực ngắn là $5,8 \pm 1,9$ mm, thấp nhất là 2,2 mm và lớn nhất là 10,6 mm. Độ dày mô mỡ màng ngoài tim trực dọc là $5,8 \pm 3,0$ mm, thấp nhất là 2,2 mm và lớn nhất là 12,0 mm. Độ dày mô mỡ màng ngoài tim cạnh ức là $5,7 \pm 1,4$ mm, thấp nhất là 3,0 mm và lớn nhất là 8,8 mm.

Bảng 3. Đặc điểm của lớp mỡ quanh tim trên siêu âm tim

Độ dày mỡ quanh tim	n	%
< 5 mm	10	27,1
5-7 mm	14	37,8
> 7 mm	13	35,1
Tổng	37	100

Nhận xét: Độ dày mỡ màng ngoài tim ≥ 5mm gặp chủ yếu với 27/37 bệnh nhân, chiếm 72,9%. Trong đó 35,1% độ dày mỡ quanh tim > 7mm.

Bảng 5. Đặc điểm của lớp mỡ quanh tim trên cắt lớp vi tính

Thể tích mỡ quanh tim	n	%
< 125 cm ³	9	24,3
125 – 150 cm ³	20	54,1
> 150 cm ³	8	21,6

Nhận xét: Thể tích mỡ ≥ 125 cm³ với 28/37 bệnh nhân chiếm 75,7%. Trong đó chủ yếu thể tích mỡ 125 – 150 cm³ với 54,1% và 21,6% có thể tích mỡ > 150 cm³. Chỉ có 24,3% thể tích mỡ < 125 cm³.

Bảng 6. Mối liên quan của lớp mỡ quanh tim với yếu tố nguy cơ tim mạch

Yếu tố nguy cơ		Độ dày mỡ quanh tim		p
		< 125cm ³	≥ 125 cm ³	
Tuổi		62,4 ± 7,0	72,1 ± 8,6	< 0,05
Giới	Nam	7 (23,3 %)	23 (76,7 %)	> 0,05
	Nữ	2 (28,6 %)	5 (71,4 %)	
Đái tháo đường (type II)		6 (46,2 %)	7 (53,8 %)	>0,05
Tăng huyết áp		8 (33,3 %)	16 (66,7 %)	<0,05
Rối loạn lipid máu		10 (43,5 %)	13 (56,5 %)	>0,05
Hút thuốc lá		13 (41,9 %)	18 (58,1 %)	>0,05

Nhận xét: Nhóm thể tích mỡ quanh tim ≥ 125 cm³ có độ tuổi trung bình 72,1±8,6 tuổi cao hơn đáng kể nhóm có thể tích mỡ quanh tim < 125cm³, p< 0,05. Tăng huyết áp ở nhóm thể tích mỡ quanh tim ≥ 125cm³ (66,7%) cao hơn đáng kể nhóm thể tích mỡ quanh tim < 125 cm³, với p < 0,05. Không có sự khác biệt của thể tích mô mỡ màng ngoài tim về giới tính, hút thuốc, đái tháo đường, rối loạn lipid máu.

Bảng 7. Mối liên quan của lớp mỡ quanh tim với biến đổi điện tâm đồ

Điện tim		Độ dày mỡ quanh tim		Thể tích trên CLVT	
		< 5 mm	≥ 5 mm	< 125 cm ³	≥ 125 cm ³
Biến đổi điện tim		7 (25,9%)	20 (74,1%)	5 (18,5%)	22 (81,5%)
p		< 0,05		< 0,05	

Nhận xét: Điện tim biến đổi ở nhóm có lớp mỡ trên siêu âm ≥ 5 mm (74,1 %) cao hơn đáng kể nhóm có lớp mỡ quanh tim < 5 mm (25,9 %), với p < 0,05. Trên chụp cắt lớp vi tính thể tích, lớp mỡ quanh tim ≥ 125 cm³ có 22 bệnh nhân biến đổi điện tim chiếm 81,5% cao hơn đáng kể nhóm thể tích lớp mỡ quanh tim < 125 cm³ (18,5 %), với p < 0,05.

Tổn thương nhánh mạch vành

Chúng tôi nhận ghi nhận tổn thương 2 nhánh mạch vành gặp nhiều nhất: 16/37 bệnh nhân, chiếm 43,2%. Trong đó, hầu hết là tổn thương phổi hợp 2 nhánh: động mạch vành phải (RCA) và động mạch liên thất trước (LAD): 12/16 bệnh nhân (75%), chỉ có 4/16 bệnh nhân (25%) có hẹp 2 nhánh động mạch liên thất trước (LAD) và nhánh động mạch mũ (LCx).

Bảng 8. Mối liên quan thể tích mỡ quanh tim và tổn thương mạch vành

Số nhánh tổn thương Thể tích mỡ quanh tim	< 125 cm ³	≥ 125 cm ³	Tổng
1	2	9	11 (29,8%)
2	3	13	16 (43,2%)
3	4	6	10 (27,0%)
p	<0,05		

Nhận xét: Thể tích mỡ quanh tim $\geq 125 \text{ cm}^3$ gặp chủ yếu ở bệnh nhân có tổn thương 2 nhánh trở lên. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

BÀN LUẬN

Mỡ màng ngoài tim (mỡ xung quanh tim) đã được chứng minh là có vai trò trực tiếp trong quá trình xơ vữa động mạch ở động mạch vành thông qua việc giải phóng các cytokine liên quan đến các phản ứng viêm tại chỗ. Các nghiên cứu cắt ngang đã cho thấy, lớp mỡ quanh tim có liên quan tích cực với bệnh động mạch vành, không phụ thuộc vào tổng trọng lượng mỡ trong cơ thể. Cơ chế tạo nên mối liên hệ chặt chẽ giữa lớp mỡ quanh tim và bệnh lí động mạch vành là do nó nằm gần động mạch vành, tạo thuận lợi cho việc giải phóng các cytokine. Một lượng lớn mỡ màng ngoài tim được phân bố xung quanh lớp ngoài của động mạch vành. Ngoài chức năng dự trữ năng lượng, mô mỡ này còn tương tác với mô và các cơ quan khác thông qua hoạt động nội tiết. So với mỡ dưới da, mỡ màng ngoài tim có tỉ lệ tiết ra các cytokine gây viêm cao hơn như interleukin-6 và yếu tố hoại tử khối u TNF- α . Sự hiện diện của các chất trung gian gây viêm trong các mô xung quanh động mạch vành gây nên sự xâm nhập của các tế bào viêm vào thành động mạch.⁴

Siêu âm tim xác định độ dày mô mỡ màng ngoài tim là phương pháp không xâm lấn, ít tốn kém kinh phí, sẵn có ở nhiều nơi. Tuy nhiên phương pháp này có giới hạn do không thể định lượng trực tiếp thể tích thực của toàn bộ mô mỡ màng ngoài tim, mà nó chỉ là phương pháp đo đạc về kích thước đơn thuần tại một vị trí riêng biệt. Do đó nó có thể không nhạy trong việc phản ánh sự thay đổi độ dày mô mỡ màng tim,

hoặc cung cấp thông tin về thể tích mô mỡ màng tim toàn bộ.

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận: siêu âm với độ dày mỡ màng ngoài tim $\geq 5 \text{ mm}$ gặp chủ yếu với 27/37 bệnh nhân, chiếm 72,9 %, trong đó 35,1 % độ dày mỡ quanh tim $> 7 \text{ mm}$. Độ dày mỡ màng ngoài tim trực ngắn là $5,8 \pm 1,9 \text{ mm}$, thấp nhất là 2,2 mm và lớn nhất là 10,6 mm. Độ dày mô mỡ màng ngoài tim trực dọc là $5,8 \pm 3,0 \text{ mm}$, thấp nhất là 2,2 mm và lớn nhất là 12,0 mm. Độ dày mô mỡ màng ngoài tim cạnh ức là $5,7 \pm 1,4 \text{ mm}$, thấp nhất là 3,0 mm và lớn nhất là 8,8 mm. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự nghiên cứu của Lima-Martínez (2013)⁵ có độ dày EAT 5 mm cho thấy độ nhạy là 84,62% (95% CI: 71,9-93,1) và độ đặc hiệu 71,11% (95% CI: 55,7-83,6) để dự đoán nguy cơ tim mạch. Tỷ lệ chênh lệch của nhóm bệnh nhân gặp phải nguy cơ tim mạch do EAT $\geq 5 \text{ mm}$ là 8,25 (KTC 95%: 3,15-21,56; P = 0,0001). Đỗ Lê Anh (2021)⁶ với độ dày mô mỡ màng tim trên mặt cắt trực dọc và trực ngắn trung bình của nhóm đối tượng nghiên cứu lần lượt là $5,68 \pm 2,19 \text{ mm}$ và $5,64 \pm 2,15 \text{ mm}$. Phương pháp siêu âm tim xác định độ dày của mô mỡ màng tim chỉ đánh giá được thông số định lượng tại một vị trí khu trú của mô mỡ màng tim. Vấn đề bất lợi trong đo đạc mô mỡ màng tim trên siêu âm trong nhiều nghiên cứu của các tác giả trên thế giới là sự không nhất quán trong vị trí đo đạc do sự thay đổi về không gian trong cửa sổ siêu âm tim. Để khắc phục những hạn chế của siêu âm tim, chúng tôi đã tiến hành chụp cắt lớp vi tính cho bệnh nhân cho kết quả thể tích mô mỡ màng ngoài tim trung bình là $147,7 \pm 47,7 \text{ cm}^3$, thấp nhất là $45,4 \text{ cm}^3$ và lớn nhất là $274,4 \text{ cm}^3$. Thể tích mỡ $\geq 125 \text{ cm}^3$ với 28/37 bệnh nhân

chiếm 75,7%. Trong đó, chủ yếu thể tích mỡ 125 – 150 cm³ với 54,1% và 21,6% có thể tích mỡ > 150 cm³. Chỉ có 24,3% thể tích mỡ < 125 cm³. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự Bastarrika (2010)⁷ với thể tích mỡ quanh tim trung bình là 154,58 ± 58,91 ml ở bệnh nhân có hẹp đáng kể động mạch vành cao hơn đáng kể so với những bệnh nhân không hẹp đáng kể động mạch vành có thể tích lớp mỡ quanh tim là 120,94 ± 81,85 ml (p = 0,016).

Chúng tôi đã sử dụng ngưỡng giá trị chẩn đoán của chỉ số thể tích mô mỡ màng ngoài tim với điểm cắt là 125 cm³ để phân lại nhóm đối tượng nghiên cứu thành 2 nhóm là nhóm có chỉ số thể tích mô mỡ màng ngoài tim cao ≥ 125 cm³ và nhóm có chỉ số thể tích mô mỡ màng ngoài tim bình thường <125 cm³. Khi so sánh nhóm đối tượng trên các đặc điểm về yếu tố nguy cơ tim mạch tỉ lệ rối loạn lipid máu, tỉ lệ đái tháo đường, và hút thuốc lá giữa 2 nhóm là tương đương. Tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá là các yếu tố nguy cơ tim mạch chính, truyền thống, đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu trong lịch sử có mối liên quan với bệnh tim mạch do xơ vữa, cũng như bệnh lý động mạch vành. Tuy nhiên nhóm thể tích mỡ quanh tim ≥ 125 cm³ có độ tuổi trung bình 72,1±8,6 tuổi cao hơn đáng kể nhóm có thể tích mỡ quanh tim <125 cm³, p<0,05. Tăng huyết áp ở nhóm thể tích mỡ quanh tim ≥ 125 cm³ (66,7%) cao hơn đáng kể nhóm thể tích mỡ quanh tim <125cm³, với p<0,05.

Vì vậy, độ dày mô mỡ màng ngoài tim xác định trên siêu âm tim, cũng như chỉ số thể tích mô mỡ màng ngoài tim đo đặc trên cắt lớp vi tính lồng ngực có vai trò như yếu tố mới, góp phần vào phân tầng nguy cơ, dự đoán tổn thương hẹp đáng kể động mạch vành. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cùng với kết quả của các tác giả khác trên thế giới chỉ ra rằng, mô mỡ màng ngoài tim có thể đóng vai trò như là yếu tố dự báo tổn thương động mạch vành trong dân số chung.⁸

KẾT LUẬN

Lớp mỡ quanh tim ở người bệnh hội chứng vành

mạn dày hơn đáng kể so với người không có bệnh mạch vành và có mối liên quan chặt chẽ với các yếu tố nguy cơ tim mạch, cũng như số nhánh động mạch vành tổn thương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pham MH, et al. Clinical Cardiology. Medical Publishing House. 2019
2. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, et al. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J*. 2014;35(42):2950-2959. doi:10.1093/eurheartj/ehu299
3. Talman AH, Psaltis PJ, Cameron JD, et al. Epicardial adipose tissue: far more than a fat depot. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2014;4(6):416-429. doi:10.3978/j.issn.2223-3652.2014.11.05
4. Ding J, Hsu FC, Harris TB, et al. The association of pericardial fat with incident coronary heart disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Clin Nutr*. 2009;90(3):499-504. doi:10.3945/ajcn.2008.27358
5. Lima-Martínez MM, Paoli M, Donis JH, et al. Punto de corte de espesor de tejido adiposo epicárdico para predecir síndrome metabólico en población venezolana [Cut-off point of epicardial adipose tissue thickness for predicting metabolic syndrome in Venezuelan population]. *Endocrinol Nutr*. 2013;60(10):570-576. doi:10.1016/j.endonu.2013.03.004
6. Do LA. A study on the relationship between epicardial fat tissue and coronary artery damage. Master's thesis in Medicine. Hanoi Medical University. 2021
7. Bastarrika G, Broncano J, Schoepf UJ, et al. Relationship between coronary artery disease and epicardial adipose tissue quantification at cardiac CT: comparison between automatic volumetric measurement and manual bidimensional estimation. *Acad Radiol*. 2010;17(6):727-734. doi:10.1016/j.acra.2010.01.015
8. Tamarappoo B, Dey D, Shmilovich H, et al. Increased pericardial fat volume measured from noncontrast CT predicts myocardial ischemia by SPECT. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(11):1104-1112. doi:10.1016/j.jcmg.2010.07.014

Cardiovascular risk before orthopedic injury surgery on the RCRI scale and NSQIP scale

Le Thi Ngoc Anh^{1✉}, Nguyen Dinh Hong Phuc¹, Nguyen Thi Bach Yen², Dinh Thi Thu Huong³

¹ Hanoi Medical University

² Tam Anh Hospital

³ Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Le Thi Ngoc Anh
Hanoi Medical University
Email: lethingocanh2509@gmail.com

► Received 20 September 2023
Accepted 28 October 2023
Published online 30 May 2025

To cite: Le TNA, Nguyen DHP, Nguyen TBY, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;114:51-58

ABSTRACT

Objectives: Preoperative cardiovascular risk survey of orthopedic injury using the Revised Cardiovascular Risk Index (RCRI) scale and surgical risk scale according to the National Surgical Quality Improvement Program of the American College of Surgeons (NSQIP). Learn the predictive value of major cardiovascular events within 30 days of corrective trauma surgery on these two scales.

Results: The study included 396 patients undergoing orthopedic surgery from October 2022 to August 2023 at Bach Mai hospital, stratified cardiovascular risk on two scales and followed cardiovascular events for 30 days. The majority of patients studied when classifying cardiovascular risk according to RCRI and NSQIP index are low-risk groups. The proportion of patients who developed MACE postoperative cardiovascular events was 2.5%. Factors $\geq$ age 65, ischemic heart disease, congestive heart failure, and diabetes mellitus were statistically significant to the occurrence of general cardiovascular events within 30 days after surgery. The AUC of the RCRI index and the NSQIP index in prediction of cardiovascular events after 30-day orthopedic surgery were 0.855 and 0.901, respectively.

Conclusions: Two high-value RCRI and NSQIP scales predict major cardiovascular events within 30 days of orthopedic trauma surgery. Therefore, clinically, when assessing cardiovascular risk before surgery for orthopedic trauma surgery, it is recommended to carefully screen cardiovascular risk factors as well as common cardiovascular diseases such as ischemic heart disease, heart failure, etc.

Keywords: Preoperative cardiovascular risk, RCRI, NSQIP.

Nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật chấn thương chỉnh hình theo thang điểm RCRI và thang điểm NSQIP

Lê Thị Ngọc Anh^{1✉}, Nguyễn Đình Hồng Phúc¹, Nguyễn Thị Bạch Yến², Đinh Thị Thu Hương³

¹ Trường Đại học Y Hà Nội

² Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh

³ Viện Tim Mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật chấn thương chỉnh hình bằng thang điểm chỉ số nguy cơ tim mạch sửa đổi (RCRI) và thang điểm

► **Tác giả liên hệ**

BS. Lê Thị Ngọc Anh
Trường Đại học Y Hà Nội
Email: lethingocanh2509@gmail.com

► **Nhận ngày 20 tháng 09 năm 2023**

Chấp nhận đăng ngày 28 tháng 10 năm 2023

Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Le TNA, Nguyen DHP, Nguyen TBY, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:51-58

nguy cơ phẫu thuật theo chương trình quốc gia cải thiện chất lượng phẫu thuật của trường Cao đẳng Phẫu thuật Hoa Kỳ (NSQIP). Tìm hiểu giá trị dự đoán biến cố tim mạch chính trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật chấn thương chỉnh của hai thang điểm trên.

Kết quả: Nghiên cứu bao gồm 396 bệnh nhân phẫu thuật chấn thương chỉnh hình từ tháng 10/2022 đến 8/2023 tại bệnh viện Bạch Mai, phân tầng nguy cơ tim mạch theo hai thang điểm và theo dõi biến cố tim mạch trong 30 ngày. Đa số nhóm bệnh nhân nghiên cứu khi phân loại nguy cơ tim mạch theo chỉ số RCRI và chỉ số NSQIP là nhóm nguy cơ thấp. Tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện biến cố tim mạch MACE sau phẫu thuật là 2,5%. Các yếu tố tuổi ≥ 65 , bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim sung huyết và có đái tháo đường có liên quan có ý nghĩa thống kê đến sự xuất hiện các biến cố tim mạch nói chung trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật. AUC của chỉ số RCRI và chỉ số NSQIP trong dự đoán các biến cố tim mạch sau phẫu thuật chấn thương chỉnh hình 30 ngày lần lượt là 0,855 và 0,901.

Kết luận: Hai thang điểm RCRI và NSQIP có giá trị cao dự đoán biến cố tim mạch chính trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật chấn thương chỉnh hình. Do đó, trên lâm sàng khi đánh giá nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật cho phẫu thuật chấn thương chỉnh hình nên sàng lọc một cách cẩn thận các yếu tố nguy cơ tim mạch cũng như các bệnh lý tim mạch phổ biến như bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim...

Từ khoá: Nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật, RCRI, NSQIP.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật ở những bệnh nhân được phẫu thuật ngoài tim là một gánh nặng đáng kể trên toàn cầu, và các biến chứng tim mạch là nguyên nhân đáng kể gây tử vong sau phẫu thuật. Bệnh nhân trải qua phẫu thuật ngoài tim có nguy cơ bị các biến cố về tim mạch nặng như: tử vong do tim, nhồi máu cơ tim, ngừng tim. Tỷ lệ bệnh nhân bị các biến chứng tim mạch giai đoạn hậu phẫu khác nhau tùy theo từng nghiên cứu: theo Lee và cộng sự là 1,4%¹; Lê Thị Hồng và cộng sự là 0,14%²; Đỗ Văn Trang là 15,36%³; có thể do cách chọn các loại phẫu thuật, bệnh lý kèm theo và yếu tố nguy cơ tim mạch.

Các nghiên cứu trước đây báo cáo tỷ lệ biến cố tim chu phẫu từ 0,2% đến 10,2% sau phẫu thuật chỉnh hình.⁴⁻⁶ Hiện nay, có nhiều thang điểm về đánh giá tình trạng tim mạch trước phẫu thuật cho bệnh nhân phải trải qua phẫu thuật ngoài tim. ESC và nhiều nước dùng thang điểm RCRI, còn ACC/AHA khuyến cáo áp dụng thang điểm NSQIP. Phẫu thuật chỉnh hình là thủ thuật phẫu thuật lớn ngoài tim phổ biến nhất được thực hiện ở người lớn, đặc biệt là ở người lớn tuổi. Với những tiến bộ trong gây mê và phẫu thuật, phẫu thuật chỉnh hình được thực hiện với tần suất ngày càng cao, đặc biệt ở những bệnh nhân lớn tuổi, có nhiều bệnh lý đi kèm, có nguy cơ chấn thương, tai nạn sinh hoạt. Do đó, các biến chứng tim chu phẫu là một mối quan tâm. Cho đến nay, hầu hết các nghiên cứu được báo cáo trong y văn đều tập trung vào bệnh nhân đến từ các nước phương Tây. Tuy nhiên, chỉ có một vài nghiên cứu nhỏ, hồi cứu về

vấn đề này ở Việt Nam. Chương trình Cải thiện Chất lượng Phẫu thuật Quốc gia (NSQIP) của Trường Phẫu thuật Hoa Kỳ (ACS) xây dựng Máy tính Rủi ro Phẫu thuật là một công cụ mở rộng dự đoán nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch bất lợi lớn (MACE) và các kết quả chu phẫu khác. Nghiên cứu này đã xác nhận tính hợp lệ của máy tính trong cộng đồng người Philippines và so sánh khả năng dự đoán của nó với Chỉ số rủi ro tim được sửa đổi (RCRI) được sử dụng rộng rãi hơn.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Đối tượng nghiên cứu

396 bệnh nhân được phẫu thuật tại khoa Ngoại Chấn thương chỉnh hình và Cột sống Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 10 năm 2022 đến tháng 8 năm 2023.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Mô tả cắt ngang.

Mẫu nghiên cứu

- Lấy mẫu thuận tiện, các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu được lấy theo trình tự thời gian nghiên cứu

- Trong quá trình thu thập số liệu tại tại khoa chấn thương chỉnh hình và cột sống tại bệnh viện Bạch Mai

Các biến số, cách đánh giá

- Các yếu tố dự đoán và rủi ro về Chỉ số rủi ro tim mạch (RCRI) đã được sửa đổi đối với các biến cố tim

mạch lớn tùy theo số lượng yếu tố nguy cơ. Các yếu tố dự đoán độc lập về các biến cố tim mạch nặng (MACE).¹

1. Phẫu thuật có nguy cơ cao (trong phúc mạc, trong lồng ngực, dưới bẹn, mạch máu).
2. Tiền sử bệnh tim thiếu máu cục bộ.
3. Tiền sử suy tim sung huyết.
4. Tiền sử bệnh mạch máu não.
5. Điều trị trước phẫu thuật bằng insulin.
6. Creatinine trước phẫu thuật > 2 mg/dL(> 175 μ mol/L).

- Công cụ tính toán rủi ro phẫu thuật của Chương trình cải thiện chất lượng phẫu thuật quốc gia (NSQIP) của trường phẫu thuật Hoa Kỳ (ACS) là một công cụ dựa trên web kết hợp 21 yếu tố rủi ro trước phẫu thuật để dự đoán 13 biến chứng chu phẫu: tử vong do mọi nguyên nhân, biến chứng nặng, biến chứng bất kỳ, viêm phổi, biến chứng tim, nhiễm trùng đường tiết niệu, nhiễm trùng vết mổ, huyết khối tĩnh mạch, suy thận, tái nhập viện, quay lại phòng mổ (OR), xuất viện, chăm sóc có điều dưỡng hoặc phục hồi chức năng và thời gian nằm viện. Các biến số trước phẫu thuật được lấy từ cơ sở dữ liệu ACS NSQIP ở Hoa Kỳ. Các mô hình hồi quy đã được phát triển để dự đoán kết quả chu phẫu sau 30 ngày. Sử dụng các biến số trước phẫu thuật thu được, các bệnh nhân được phân tầng bằng Máy tính ACS NSQIP ([//riskcalculators.facs.org](http://riskcalculators.facs.org)) như được hiển thị trong Hình 1.

Hình 1. Biểu đồ đồ họa về rủi ro cá nhân của bệnh nhân so với nguy cơ trung bình phát triển các biến chứng sau phẫu thuật sau khi một quy trình phẫu thuật cụ thể được tạo ra

Phân tích số liệu

Số liệu thu thập được nhập bằng phần mềm Epi-Data Entry 3.1 và xử lý bằng phần mềm thống kê SPSS 16.0. Các kết quả định tính được thể hiện dưới dạng tỷ lệ phần trăm, các kết quả định lượng được thể hiện dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn hoặc trung vị và khoảng tứ phân vị tùy đặc điểm phân bố. Kiểm định hai giá trị trung bình bằng t-test trong trường hợp phân bố chuẩn và Mann-Whitney U test nếu phân bố không chuẩn, kiểm định các tỉ lệ bằng χ^2 -test hoặc Fisher's exact test; các khác biệt được coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$. Sử dụng mô hình hồi quy logistic đơn biến, đa biến trong tiên đoán biến cố tim mạch hậu phẫu.

2.4. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành nhằm cải thiện chất lượng điều trị người bệnh, không phải gây hại.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung về đối tượng nghiên cứu

Độ tuổi trung bình của tất cả bệnh nhân tham gia

nghiên cứu là $59,7 \pm 16,5$. Phần lớn các bệnh nhân trong nghiên cứu không có bệnh lý nền về tim mạch cũng như bệnh lý nội khoa khác. Bệnh lý nền tim mạch thường gặp nhất là tăng huyết áp, chiếm tỷ lệ khoảng 31,1%, ngoài ra cũng có hơn 9% bệnh nhân mắc bệnh lý động mạch vành và 5,3 % bệnh nhân mắc suy tim. Bệnh lý nội khoa thường gặp nhất là đái tháo đường, chiếm tỷ lệ xấp xỉ 16%, có 3,7% bệnh nhân phải kiểm soát đường huyết bằng insulin. Trong nghiên cứu của chúng tôi, phẫu thuật chỉnh hình cột sống là loại phẫu thuật có tỷ lệ cao nhất chiếm 38,6%, sau đó là phẫu thuật khớp chiếm 22%, phẫu thuật kết hợp xương 12,1%, còn các loại phẫu thuật khác từ 5-7%. Phẫu thuật cấp cứu chiếm 9,1% trong tổng số ca phẫu thuật.

Đánh giá nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật chấn thương chỉnh hình bằng thang điểm chỉ số nguy cơ tim mạch sửa đổi (RCRI) và bằng thang điểm nguy cơ phẫu thuật theo chương trình quốc gia cải thiện chất lượng phẫu thuật của trường Cao đẳng Phẫu thuật Hoa Kỳ (NSQIP)

Bảng 1. Các yếu tố nguy cơ tim mạch của bệnh nhân theo thang điểm RCRI

Nội dung	Số lượng	Tỷ lệ %
Phẫu thuật có nguy cơ cao	160	40,4
Tiền sử bệnh tim thiếu máu cục bộ	36	9,1
Suy tim sung huyết	21	5,3
Tiền sử bệnh lý mạch máu não	9	2,3
Đái tháo đường đang điều trị insulin trước PT	15	3,7
Suy thận (có nồng độ creatinine > 2 mg/dL)	5	1,3

Khi đánh giá theo các yếu tố nguy cơ trong thang điểm RCRI, có 160 bệnh nhân (chiếm 40,4%) có yếu tố "phẫu thuật có nguy cơ cao". Các yếu tố nguy cơ còn lại là tiền sử bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim sung huyết, bệnh lý mạch máu não,suy thận, lần lượt có 36 (chiếm 9,1%), 21 (chiếm 5,3%), 9 (chiếm 2,3%), 5 (chiếm 1,3%). Ngoài ra, có 15 bệnh nhân chiếm 3,7% cần kiểm soát đường huyết bằng insulin trước phẫu thuật.

Đa số trong quần thể nghiên cứu của chúng tôi có trạng thái chức năng độc lập và không có tình trạng khó thở trước đây, chiếm tỷ lệ hơn 95%. Tỷ lệ bệnh nhân được gây mê toàn thân khi phẫu thuật là 33,3%. Đa số bệnh nhân có bệnh toàn thân mức độ nhẹ theo phân loại ASA, chiếm tỷ lệ 71,7%. Bệnh lý nền chủ yếu hay gặp là tăng huyết áp (31,1%), đái tháo đường (15,9%).

Bảng 2. Phân tầng nguy cơ tim mạch theo thang điểm RCRI và NSQIP

Phân loại nguy cơ	RCRI		NSQIP	
	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %
Nguy cơ thấp	358	90,4	288	72,7
Nguy cơ trung bình	30	7,6	42	10,6
Nguy cơ cao	8	2,0	66	16,7
Tổng	396	100	396	100

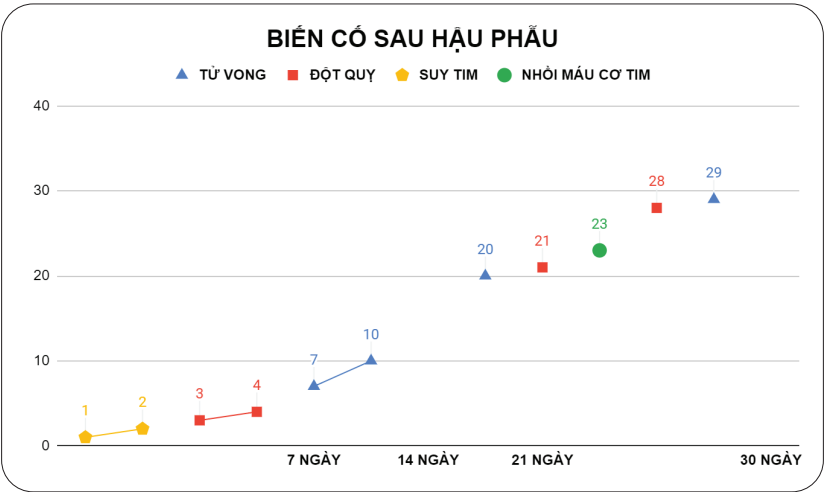
Theo phân tầng nguy cơ tim mạch dựa vào chỉ số RCRI, 90,4% số bệnh nhân trong quần thể nghiên cứu của chúng tôi thuộc nhóm nguy cơ thấp (0 - 1 điểm). Nhóm bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ trung bình và cao chiếm tỷ lệ lần lượt là 7,6% và 2,0%.

Nhóm bệnh nhân có nguy cơ thấp đánh giá theo thang điểm NSQIP chiếm tỷ lệ cao nhất 72,7%, tiếp đến là nhóm có nguy cơ cao (16,7%) và thấp nhất là nhóm nguy cơ trung bình (10,6%).

Giá trị dự đoán biến cố tim mạch chính trong vòng

30 ngày sau phẫu thuật chấn thương chỉnh của thang điểm RCRI và NSQIP

Quá trình theo dõi quần thể nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân xuất hiện biến cố tim mạch MACE sau phẫu thuật là 2,5 %. Trong đó, có 4 bệnh nhân tử vong trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật, chiếm tỷ lệ 1,01 %, 2 bệnh nhân tiến triển tình trạng suy tim cấp (0,50%), 1 bệnh nhân tiến triển nhồi máu cơ tim (0,25%). Ngoài ra có 4 bệnh nhân xuất hiện đột quỵ não (1,01%).



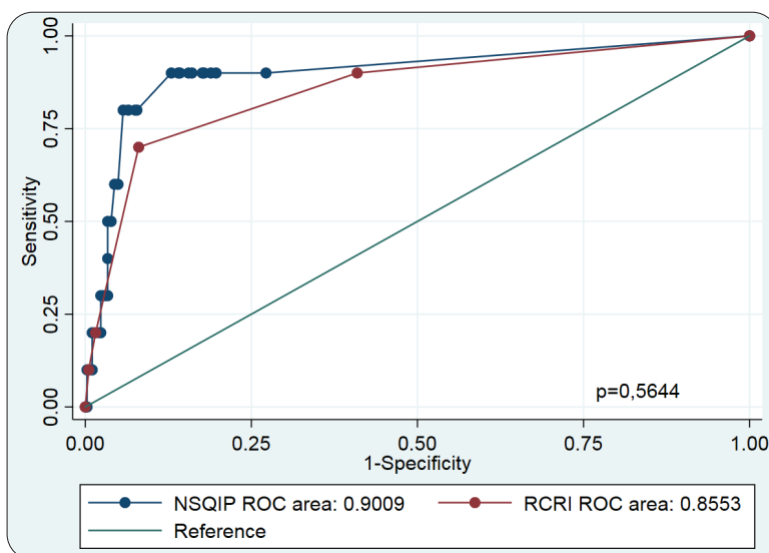
Biểu đồ 1. Biến cố xuất hiện sau hậu phẫu

Bảng 3. Liên quan giữa yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng tiền phẫu với biến cố tim mạch

Đặc điểm		Biến cố tim mạch chung		
		Có	Không	p
Giới n (%)	Nam	5 (50,0)	192 (49,7)	0,987
	Nữ	5 (50,0)	194(50,3)	

Đặc điểm		Biến cố tim mạch chung		
		Có	Không	p
Tuổi n (%)	< 65	3 (30,0)	238 (61,7)	0,043
	≥ 65	7 (70,0)	148 (38,3)	
Bệnh tim thiếu máu cục bộ n (%)	Có	6 (60,0)	30 (7,8)	0,000
	Không	4 (40,0)	356 (92,2)	
Suy tim sung huyết n (%)	Có	5 (50,0)	16 (4,1)	0,000
	Không	5 (50,0)	370 (95,9)	
Đái tháo đường n (%)	Có	5 (50,0)	58 (15,1)	0,012
	Không	5 (50,0)	328 (84,9)	
Tăng huyết áp n (%)	Có	4 (40,0)	119 (30,8)	0,378
	Không	6 (60,0)	267 (69,2)	
Bệnh mạch máu não n (%)	Có	0 (0,0)	9 (2,3)	0,792
	Không	10 (100,0)	377 (97,7)	
Tổng		10 (100)	386 (100)	
Creatinin (TB±ĐLC)		81,4 ± 35,2	75,8 ± 57,1	0,636***

Các yếu tố lâm sàng bao gồm có tuổi ≥ 65, bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim sung huyết và có đái tháo đường có liên quan có ý nghĩa thống kê đến sự xuất hiện các biến cố tim mạch nói chung trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật chấn thương chỉnh hình ($p < 0,05$) với p lần lượt là 0,043; 0,000; 0,000; 0,012. Các yếu tố còn lại là giới, tăng huyết áp, creatinin chưa thấy có sự liên quan có ý nghĩa đến tỉ lệ biến cố tim mạch chung.



Biểu đồ 2. So sánh diện tích dưới đường cong ROC của chỉ số RCRI và NQSIP trong dự đoán các biến cố tim mạch sau phẫu thuật 30 ngày

AUC của chỉ số RCRI trong dự đoán các biến cố tim mạch sau phẫu thuật chấn thương chỉnh hình 30 ngày là 0,855 (KTC 95%CI: 0,721 – 0,990). Ứng với điểm cut-off RCRI = 2 có độ nhạy là 70% và độ đặc hiệu là 91,97%. AUC của chỉ số NSQIP là 0,901 (KTC 95%CI: 0,782 – 1,000). Ứng với điểm cut-off NSQIP = 1 có độ nhạy là 90,0% và độ đặc hiệu là 87,1%. Giá trị dự đoán các biến cố tim mạch sau phẫu thuật 30 ngày giữa 2 thang điểm là không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

BÀN LUẬN

Đa số nhóm bệnh nhân trải qua phẫu thuật chấn thương chỉnh hình là có nguy cơ thấp khi đánh giá theo cả thang điểm RCRI và thang điểm NSQIP. Biến cố tim mạch hậu phẫu chung (MACE) bao gồm: nhồi máu cơ tim hậu phẫu không tử vong, tử vong do tim, đột quỵ và suy tim. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 10/396 (2,5%) bị các biến cố tim mạch chính (MACE), trong đó có 1 bệnh nhân bị 2 biến cố suy tim và nhồi máu cơ tim như vậy tổng số biến cố là 11 (2,8%). Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu khác trên thế giới như nghiên cứu của Ma Krizia, Trương Quang Bình, Lê Thị Hồng.^{2,7,8} Trong 4 trường hợp tử vong: có 2 bệnh nhân trên 65 tuổi và 2 bệnh nhân dưới 65 tuổi. Có 1 bệnh nhân được phân loại nguy cơ cao theo cả 2 thang điểm và theo loại phẫu thuật. Các bệnh nhân còn lại thuộc các nhóm khác nhau khi xét theo 3 cách phân loại nguy cơ theo loại phẫu thuật, RCRI và NSQIP. Tuy nhiên, tất cả 4 bệnh nhân đều thuộc nhóm nguy cơ cao ở ít nhất 1 trong 2 thang điểm. Các trường hợp tử vong đều xuất hiện sau hậu phẫu 7 ngày liên quan đến tình trạng sốc nhiễm trùng, xuất huyết tiêu hóa và có nhiều bệnh lý nền kèm theo trước đó. Trong các biến cố MACE, đột quỵ gặp ở 4 trường hợp. Trong đó có 2 trường hợp có rung nhĩ từ trước. Có 3/4 bệnh nhân trên 65 tuổi. Các bệnh nhân này đều trải qua các phẫu thuật loại nguy cơ cao. Tuy vậy, khi xét theo thang điểm NSQIP, có tới 3 bệnh nhân được phân loại nguy cơ thấp, chỉ có 1 bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao. Tương tự, chỉ có 1 bệnh nhân thuộc nguy cơ cao khi phân loại theo thang điểm RCRI, 3 bệnh nhân còn lại thuộc nguy cơ thấp/trung bình. Có 2 trường hợp xuất hiện đột quỵ ngày thứ 3-4 sau hậu phẫu, 2 trường

hợp còn lại thì xuất hiện sau 21 ngày hậu phẫu. Tất cả các trường hợp này đều gặp đột quỵ thể nhồi máu não và trải qua phẫu thuật làm hạn chế vận động sau mổ: cắt cụt chi và kết hợp xương chi dưới. Biến cố suy tim gặp ở hai bệnh nhân đều trên 80 tuổi, có nhiều bệnh lý tim mạch trước đó và đã có suy tim, đều khởi phát suy tim cấp ngày thứ 1-2 hậu phẫu. Khi phân loại nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật theo các thang điểm đều thuộc nguy cơ trung bình- cao. Trong 2 bệnh nhân, có 1 trường hợp xuất hiện nhồi máu cơ tim sau 23 ngày. Bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch: đái tháo đường, suy tim, stent động mạch vành.

Các yếu tố lâm sàng bao gồm tuổi ≥ 65 , bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim sung huyết và đái tháo đường có liên quan có ý nghĩa thống kê đến sự xuất hiện các biến cố tim mạch nói chung trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật chấn thương chỉnh hình. Trên thực tế, hầu hết các yếu tố này đều là thành phần của hai thang điểm chúng tôi sử dụng để đánh giá nguy cơ biến cố tim mạch hậu phẫu là RCRI và NSQIP.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy Chỉ số RCRI có khả năng dự đoán tốt các biến cố tim mạch hậu phẫu với diện tích dưới đường cong ROC là 0,855. Kết quả này tương đồng với một số nghiên cứu khác trên thế giới cũng cho thấy giá trị của chỉ số RCRI trong dự báo biến cố tim mạch sau phẫu thuật, bao gồm cả phẫu thuật chấn thương chỉnh hình. Nghiên cứu của Ma Krizia cho thấy khả năng dự báo biến cố tim mạch hậu phẫu của chỉ số RCRI có AUC là $0,93 \pm 0,02$, độ nhạy 33,3% và độ đặc hiệu 95,6%. Nghiên cứu của Ackland và cộng sự tại Anh trên 560 bệnh nhân trải qua phẫu thuật chấn thương chỉnh hình lớn cho kết quả chỉ số RCRI từ 3 điểm trở lên có liên quan đến sự gia tăng các biến cố sau phẫu thuật và kéo dài thời gian nằm viện của bệnh nhân, qua đó giúp hỗ trợ phân tầng nguy cơ các bệnh nhân trước phẫu thuật.⁹ Trong nghiên cứu lớn của Wenlan Hu và cộng sự về các bệnh nhân trải qua phẫu thuật chấn thương chỉnh hình Trung Quốc, chỉ số RCRI từ 2 điểm trở lên là dấu hiệu dự báo gia tăng tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật 30 ngày và sau 2 năm.¹⁰

Tương tự như vậy, nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy chỉ số NSQIP có khả năng dự đoán tốt các biến cố tim mạch hậu phẫu với diện tích dưới đường

cong ROC là 0,901. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của Ma Krizia với chỉ số ACS-NSQIP có giá trị dự báo rất tốt biến cố MACE nói chung với diện tích dưới đường cong AUC là 0,901. Con số này đã vượt qua AUC được công bố ban đầu là 0,895 đối với các biến cố về tim trong quá trình lấy đạo hàm và xác nhận ban đầu của máy tính. Tuy nhiên, chỉ số NSQIP có độ nhạy khá thấp trong dự báo MACE (41,7%) nhưng có độ đặc hiệu rất cao (96,4%). Mặc dù độ nhạy thấp nhưng khả năng phân biệt và hiệu chỉnh tuyệt vời của Máy tính rủi ro phẫu thuật ACS NSQIP khiến nó trở thành một công cụ mạnh mẽ để phân tầng rủi ro trước phẫu thuật. Nghiên cứu của Katherine trên nhóm bệnh nhân được phẫu thuật chỉnh hình cột sống cho thấy chỉ số NSQIP dự báo tỷ lệ xuất hiện các biến cố khác nhau sau phẫu thuật 30 ngày từ 2,8% đến 18,5%, các giá trị này khá đồng nhất so với tỷ lệ xuất hiện các biến cố đó trên thực tế.

KẾT LUẬN

Khi đánh giá nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật chấn thương chỉnh hình bằng thang điểm chỉ số nguy cơ tim mạch sửa đổi (RCRI) và thang điểm nguy cơ phẫu thuật theo chương trình quốc gia cải thiện chất lượng phẫu thuật của trường Cao đẳng Phẫu thuật Hoa Kỳ (NSQIP) đa số phẫu thuật thuộc loại nguy cơ thấp, lần lượt là 90,4% và 72,7%. Hai thang điểm RCRI và NSQIP có giá trị cao dự đoán biến cố tim mạch chính trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật chấn thương chỉnh hình. Do đó, trên lâm sàng khi đánh giá nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật cho phẫu thuật chấn thương chỉnh hình nên sàng lọc một cách cẩn thận các yếu tố nguy cơ tim mạch cũng như các bệnh lý tim mạch phổ biến như bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim..., đặc biệt là ở những bệnh nhân trải qua loại phẫu thuật nguy cơ cao để giảm thiểu tối đa tỉ lệ biến chứng tim mạch chu phẫu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation

and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100(10):1043-1049. doi:10.1161/01.cir.100.10.1043

2. Le TH. Acute cardiovascular complications in non-cardiac surgical patients at Binh Dan Hospital from 2005 to 2007. 2022
3. Do VT. A study on the predictive value of NT-proBNP and hs-CRP for postoperative cardiovascular events in non-cardiac surgery
4. Urban MK, Wolfe SW, Sanghavi NM, et al. The Incidence of Perioperative Cardiac Events after Orthopedic Surgery: A Single Institutional Experience of Cases Performed over One Year. *HSS Jnl*. 2017;13(3):248-254. doi:10.1007/s11420-017-9561-9
5. Oberweis BS, Smilowitz NR, Nukala S, et al. Relation of perioperative elevation of troponin to long-term mortality after orthopedic surgery. *Am J Cardiol*. 2015;115(12):1643-1648. doi:10.1016/j.amjcard.2015.03.003
6. Huddleston JM, Gullerud RE, Smither F, et al. Myocardial infarction after hip fracture repair: a population-based study. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(11):2020-2026. doi:10.1111/j.1532-5415.2012.04205.x
7. Yap MKC, Ang KF, Gonzales-Porcuncula LA, et al. Validation of the American College of Surgeons Risk Calculator for preoperative risk stratification. *Heart Asia*. 2018;10(2):e010993. doi:10.1136/heartasia-2017-010993
8. Truong QB. Assessment of cardiovascular status in non-cardiac surgical patients
9. Ackland GL, Harris S, Ziabari Y, et al. Revised cardiac risk index and postoperative morbidity after elective orthopaedic surgery: a prospective cohort study. *Br J Anaesth*. 2010;105(6):744-752. doi:10.1093/bja/aeq245
10. Hu W, Chen Y, Zhao K, et al. Association of Perioperative Myocardial Injury with 30-Day and Long-Term Mortality in Older Adult Patients Undergoing Orthopedic Surgery in China. *Med Sci Monit*. 2021;27:e932036-1-e932036-11. doi:10.12659/MSM.932036

Evaluating left ventricular structure and function by speckle tracking in patients with Basedow's disease

Mai Thi Phuong^{1✉}, Pham Thi Hong Thi², Do Thuy Can³, Nguyen Cong Thanh³, Pham Minh Tuan⁴

¹ Thanh Nhan Hospital

² Thang Long University

³ Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

⁴ Hanoi Medical University

► Correspondence to

Dr. Mai Thi Phuong
Thanh Nhan Hospital
Email: maiphuongymd@gmail.com

► Received 05 October 2023

Accepted 22 November 2023

Published online 30 May 2025

To cite: Mai TP, Pham THT, Do TC, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:59-65

ABSTRACT

Aim: Evaluating Left ventricular global longitudinal strain (LVGLS) and its relationship with 2D echocardiographic parameters.

Method: We conduct a controlled, prospective, descriptive cross-sectional study. We included 52 patients with Basedow's disease diagnosed by serum FT4 and TSH from August 2022 to August 2023 and 42 healthy control volunteers from Bach Mai Hospital. We then used EchoPAC 110.1.2; GE Healthcare to analyze speckle tracking results on 2-dimensional echocardiography.

Results: The age, sex and BMI distributions were similar between the groups. The mean TSH and FT4 concentrations of the Basedow's disease group were $0,007 \pm 0,011 \mu\text{U/mL}$ and $59,00 \pm 26,43 \text{ pmol/L}$, respectively. The mean heart rate and blood pressure of the control group were statistically significantly higher. The LVGLS in Basedow's disease patients in 2 chamber view, 3 chamber view, 4 chamber view and global longitudinal strain average were $-20,7 \pm 2,61\%$, $-20,64 \pm 2,63\%$, $-20,77 \pm 2,22\%$, $-20,70 \pm 2,23\%$, respectively, significantly lower ($p < 0,001$) than those of the control group. Furthermore, LVGLS in the Basedow's disease group was related to serum FT4 ($p < 0,05$) and inversely correlated to ejection fraction assessed by Simpson's biplane ($r = -0,305$, $p < 0,05$).

Conclusion: Left ventricular global longitudinal strain (LVGLS) was lower in the Basedow's disease group. It was related to serum FT4 and positively correlated to ejection fraction assessed by Simpson's biplane.

Keyword: Basedow's disease, Speckle tracking echocardiography, Left ventricular global longitudinal strain.

Khảo sát hình thái và đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở người bệnh Basedow

Mai Thị Phương^{1✉}, Phạm Thị Hồng Thi², Đỗ Thúy Cần³, Nguyễn Công Thành³, Phạm Minh Tuấn⁴

¹ Bệnh viện Thanh Nhân

² Trường Đại học Thăng Long

³ Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

⁴ Trường Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá chỉ số sức căng dọc thất trái (Left ventricular global

► **Tác giả liên hệ**

Dr. Mai Thi Phuong
Thanh Nhan Hospital
Email: maiphuongymd@gmail.com

- Nhận ngày 05 tháng 10 năm 2023
Chấp nhận đăng ngày 22 tháng 11 năm 2023
Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Mai TP, Pham THT, Do TC, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:59-65

longitudinal strain – LVGLS) và tìm hiểu mối liên quan giữa LVGLS với một số thông số siêu âm tim 2D ở người bệnh Basedow.

Phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu cắt ngang, lấy bệnh nhân tiên cứu có so sánh đối chứng giữa nhóm bệnh và nhóm chứng được tiến hành tại Bệnh viện Bạch Mai ở 52 bệnh nhân Basedow được chẩn đoán xác định bằng xét nghiệm FT4, TSH huyết thanh, TRAb và triệu chứng đặc hiệu của bệnh từ tháng 8 năm 2022 đến tháng 8 năm 2023 (nhóm A) và nhóm chứng bao gồm 42 người khỏe mạnh (nhóm B). Các đối tượng nghiên cứu được siêu âm tim. Kết quả đánh dấu mô được phân tích bằng phần mềm EchoPAC 110.1.2; GE Healthcare.

Kết quả: Không có sự khác biệt về tuổi, giới giữa hai nhóm. Nồng độ TSH và FT4 của nhóm A là $0,007 \pm 0,011$ $\mu\text{U/mL}$ và $59,00 \pm 26,43$ pmol/L . Có sự khác biệt về tần số tim và huyết áp giữa hai nhóm ($p < 0,05$). Nhóm bệnh nhân Basedow có LVGLS ở mặt cắt 2 buồng, 3 buồng, 4 buồng và sức căng trung bình lần lượt là $-20,7 \pm 2,61\%$, $-20,64 \pm 2,63\%$, $-20,77 \pm 2,22\%$, $-20,70 \pm 2,23\%$, thấp hơn nhóm chứng với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Ngoài ra, LVGLS của nhóm bệnh có mối liên quan với nồng độ FT4, TSH huyết thanh ($p < 0,05$) và có mối tương quan nghịch với phân suất tổng máu thất trái trên siêu âm tim 2D ($r = -0,305$, $p < 0,05$).

Kết luận: Sức căng dọc thất trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim giảm ở người bệnh Basedow, có mối liên quan với nồng độ FT4 huyết thanh và tương quan nghịch với phân suất tổng máu EF Simpson Biplane

trên siêu âm tim 2D.

Từ khóa: Bệnh Basedow, siêu âm đánh dấu mô cơ tim, chỉ số sức căng dọc thất trái.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Basedow hay còn gọi là bệnh Graves, là một rối loạn hệ thống miễn dịch, dẫn đến sản xuất hormone tuyến giáp quá mức, tình trạng này còn gọi là cường giáp. Bệnh Basedow là một trong những dạng phổ biến nhất của cường giáp, chiếm từ 50 – 80% các trường hợp.¹ Đây là một bệnh lý nội tiết hay gặp trong thực hành lâm sàng ở Việt Nam cũng như trên thế giới. Basedow có thể gặp ở nhiều lứa tuổi khác nhau, nhưng phần lớn xuất hiện từ 21 - 40 tuổi, nữ giới gặp nhiều hơn nam giới với tỉ lệ nam/nữ từ 5:1 đến 8:1.² Các biểu hiện lâm sàng của bệnh Basedow có thể ảnh hưởng đến nhiều hệ thống và cơ quan khác nhau, bao gồm da, mắt, hệ tim mạch, hệ thần kinh và hệ hô hấp. Trong đó, biểu hiện trên tim mạch của bệnh Basedow rất đa dạng, bao gồm tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim nhanh (như rung nhĩ và nhịp nhanh xoang), suy tim. Những biểu hiện này có thể dẫn đến tăng tỷ lệ biến chứng và tử vong nếu không được điều trị.³

Ngày nay, nhờ sự phát triển của khoa học công nghệ, đã có nhiều phương tiện để có thể chẩn đoán sớm các biến chứng tim mạch ở người bệnh cường giáp nói chung bệnh Basedow nói riêng. Siêu âm tim là một trong số kỹ thuật ngày càng phát triển và hiện đại, được ứng dụng nhiều và có vai trò đặc biệt quan trọng trong thực hành lâm sàng. Phương pháp đánh giá chức năng

thất trái thường được sử dụng là siêu âm M-mode và phương pháp Simpson (4 buồng và 2 buồng). Tuy nhiên, phân suất tống máu thất trái (EF) đo theo 2 phương pháp là bán định lượng, có sự thay đổi giữa bác sĩ siêu âm và giữa những lần đánh giá khác nhau, có độ nhạy thấp trong việc phát hiện những bất thường kín đáo về co bóp cơ tim. Siêu âm tim đánh dấu mô (Speckle Tracking Echocardiography) là một kỹ thuật siêu âm không xâm lấn, cho phép đánh giá chức năng cơ tim toàn bộ và từng vùng. Phương pháp này có độ nhạy cao hơn trong việc đánh giá rối loạn chức năng thất trái và có thể phát hiện rối loạn chức năng tim cận lâm sàng ngay cả khi phân suất tống máu bình thường.⁴ Từ đó, chúng ta có phương pháp can thiệp điều trị sớm, hạn chế nguy cơ đưa đến rối loạn chức năng cơ tim nặng.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 52 người bệnh Basedow mới được chẩn đoán và bệnh nhân

đang điều trị nhưng vẫn còn tình trạng cường giáp dựa vào xét nghiệm nồng độ TSH giảm $< 0,10 \mu\text{U/mL}$ và nồng độ FT4 tăng $> 22,0 \text{ pmol/L}$ (Nhóm A: 39 nữ, tuổi trung bình $37,54 \pm 12,82$ năm) và 42 người khỏe mạnh (Nhóm B: 28 nữ, tuổi trung bình $42,43 \pm 11,04$ năm) từ tháng 8 năm 2022 đến tháng 8 năm 2023 tại Bệnh viện Bạch Mai. Nghiên cứu cắt ngang, lấy bệnh nhân tiến cứu có so sánh đối chứng giữa nhóm bệnh và nhóm chứng. Các đối tượng nghiên cứu sẽ được thực hiện siêu âm tim, phân tích kết quả đánh dấu mô bằng phần mềm EchoPAC 110.1.2; GE Healthcare. Số liệu thu thập sẽ được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0, với $p < 0,05$ là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ

Trong thời gian từ tháng 8 năm 2022 đến tháng 8 năm 2023, có 52 bệnh nhân nhóm bệnh và 42 người nhóm chứng đủ tiêu chuẩn nghiên cứu được tiến hành siêu âm tim và phân tích kết quả đánh dấu mô, thu được số liệu như sau:

Bảng 1. Thông tin cơ bản

Thông số	Nhóm bệnh (n = 52)	Nhóm chứng (n = 42)	p
Tuổi trung bình (năm)	$37,54 \pm 12,82$	$42,43 \pm 11,04$	$> 0,05$
Giới	Nam: 25%	Nam: 33,33%	
	Nữ: 75%	Nữ: 66,67%	
BMI (kg/m^2)	$20,29 \pm 2,33$	$21,98 \pm 2,91$	$< 0,05$
Tần số tim (chu kì/phút)	$98,4 \pm 17,01$	$69,07 \pm 9,75$	$< 0,001$
Huyết áp tâm thu (mmHg)	$120,1 \pm 11,02$	$112,5 \pm 12,01$	$< 0,05$
Huyết áp tâm trương (mmHg)	$70,98 \pm 7,2$	$67,98 \pm 7,41$	$> 0,05$

Nhận xét: Tuổi trung bình của nhóm bệnh và nhóm chứng lần lượt là $37,54 \pm 12,82$ năm và $42,43 \pm 11,04$ năm với nữ chiếm ưu thế (75% và 66,67%), tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tần số tim và huyết áp của nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 2. Đặc điểm xét nghiệm hormon trong máu của nhóm bệnh

Xét nghiệm	Trung bình	Min	Max
FT4 (pmol/L)	$59,00 \pm 26,43$	22,20	100
TSH ($\mu\text{U/mL}$)	$0,007 \pm 0,011$	0,001	0,07
TRab (U/L)	$17,16 \pm 12,16$	1,8	40

Nhận xét: Nồng độ TSH máu cao nhất là 0,07 $\mu\text{U/mL}$, thấp nhất là 0,001 $\mu\text{U/mL}$, trung bình $0,007 \pm 0,011 \mu\text{U/mL}$. Nồng độ FT4 máu cao nhất là 100 pmol/dL, thấp nhất 22,2 pmol/dL, trung bình $59,00 \pm 26,43 \text{ pmol/L}$.

Bảng 3. Đặc điểm hình thái và chức năng thất trái

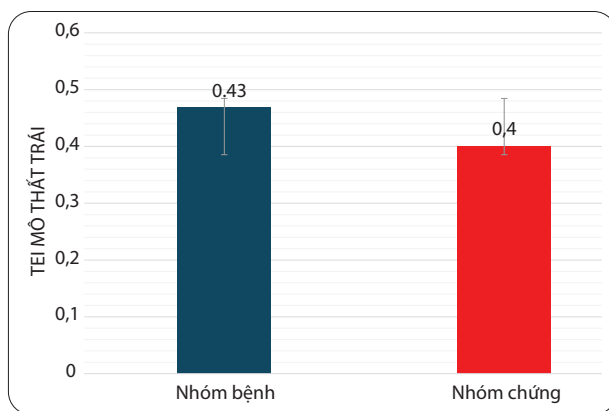
Chỉ số	Nhóm bệnh $\bar{X} \pm SD$ (n = 52)	Nhóm chứng $\bar{X} \pm SD$ (n = 42)	p
Độ dày thành sau thất trái cuối tâm trương (mm)	$7,26 \pm 1,08$	$7,16 \pm 1,16$	0,732
Độ dày vách liên thất cuối tâm trương (mm)	$6,94 \pm 0,98$	$6,87 \pm 1,00$	0,680
Đường kính thất trái cuối tâm trương (mm)	$47,51 \pm 4,12$	$45,66 \pm 3,27$	0,02
Chỉ số khối cơ thất trái thì tâm trương (g/m^2)	$72,97 \pm 16,29$	$68,79 \pm 13,9$	0,183
Phân suất co (%)	$39,02 \pm 5,32$	$36,2 \pm 4,82$	0,195
Phân suất tổng máu thất trái (%)	$69,42 \pm 6,3$	$68,52 \pm 5,62$	0,475

Nhận xét: Đường kính thất trái cuối tâm trương của nhóm bệnh là $47,51 \pm 4,12 \text{ mm}$, cao hơn của nhóm chứng là $45,66 \pm 3,27 \text{ mm}$, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Không có sự khác biệt về độ dày thành sau thất trái cuối tâm trương, độ dày thành vách liên thất trái cuối tâm trương, chỉ số khối cơ thất trái thì tâm trương và phân suất tổng máu thất trái giữa hai nhóm nghiên cứu, $p > 0,05$.

Bảng 4. Các thông số về dòng chảy qua van hai lá

Chỉ số	Nhóm bệnh $\bar{X} \pm SD$ (n = 52)	Nhóm chứng $\bar{X} \pm SD$ (n = 42)	p
Vận tốc sóng E (cm/s)	$79,46 \pm 12,36$	$77,26 \pm 15,80$	0,451
Vận tốc sóng A (cm/s)	$70,19 \pm 19,34$	$58,14 \pm 17,94$	0,002
E/A	$1,20 \pm 0,31$	$1,42 \pm 0,47$	0,045
E/e' trung bình	$6,9 \pm 1,91$	$6,4 \pm 1,8$	0,248

Nhận xét: Chúng tôi nhận thấy, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về vận tốc sóng A và tỉ lệ E/A của hai nhóm nghiên cứu ($p < 0,05$). Không có sự khác biệt về vận tốc sóng E và tỉ lệ E/e' trung bình giữa nhóm bệnh và nhóm chứng ($p > 0,05$).



Biểu đồ 1. Chỉ số Tei thất trái của nhóm nghiên cứu

Nhận xét: Chỉ số Tei mô thất trái của nhóm bệnh trung bình là $0,43 \pm 0,09$, cao hơn trung bình của nhóm chứng là $0,40 \pm 0,09$, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,007$).

Bảng 5. Đặc điểm sức căng dọc thất trái của hai nhóm bệnh nhân

Chỉ số	Nhóm bệnh N = 52	Nhóm chứng N = 42	P
Sức căng dọc 2 buồng (GLS-a2c) %	$-20,7 \pm 2,61$	$-22,38 \pm 2,12$	0,01
Sức căng dọc 3 buồng (GLS-lax) %	$-20,64 \pm 2,63$	$-21,73 \pm 2,06$	0,029
Sức căng dọc 4 buồng (GLS-a4c) %	$-20,77 \pm 2,22$	$-21,93 \pm 1,85$	0,008
Sức căng toàn bộ (GLS-avg) %	$-20,70 \pm 2,23$	$-21,98 \pm 1,64$	0,002

Nhận xét: Sức căng dọc thất trái ở mặt cắt 2 buồng, 3 buồng, 4 buồng và sức căng trung bình thất trái của nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 6. Đặc điểm sức căng dọc thất trái của hai nhóm bệnh nhân

Chỉ số	Nhóm bệnh n = 52	Nhóm chứng n = 42	p
GLS trung bình vùng đáy (%)	$-18,58 \pm 2,43$	$-18,81 \pm 6,4$	0,062
GLS trung bình vùng giữa (%)	$-20,94 \pm 2,34$	$-21,93 \pm 2,05$	0,035
GLS trung bình vùng mỏm (%)	$-23,35 \pm 2,78$	$-24,96 \pm 2,72$	0,006

Nhận xét: Sức căng dọc thất trái ở vùng giữa và vùng mỏm của nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 7. Mối liên quan của sức căng dọc thất trái với nồng độ FT4 máu

Chỉ số	FT4 < 33 (pmol/L)	FT4 = 33-44 (pmol/L)	FT4 > 44 (pmol/L)	P
N	16	5	31	
GLS - a2c (%)	$-22,23 \pm 2,60$	$-20,99 \pm 2,95$	$-19,87 \pm 2,27$	0,013
GLS - lax (%)	$-21,90 \pm 2,56$	$-19,72 \pm 3,02$	$-20,14 \pm 2,46$	0,065
GLS - a4c (%)	$-21,73 \pm 2,40$	$-20,18 \pm 2,48$	$-20,37 \pm 1,99$	0,112
GLS - avg (%)	$-22,39 \pm 1,64$	$-20,62 \pm 2,79$	$-19,65 \pm 1,79$	0,000

Nhận xét: Sức căng dọc thất trái ở mặt cắt 2 buồng, 3 buồng, 4 buồng và sức căng trung bình ở nhóm bệnh có nồng độ FT4 > 44 pmol/L thấp hơn rõ rệt so với nhóm có nồng độ FT4 < 33 pmol/L, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, sức căng dọc cơ tim thất trái ở mặt cắt 2 buồng, 3 buồng, 4 buồng và sức căng trung bình của nhóm bệnh lần lượt là $-20,7 \pm 2,61\%$, $-20,64 \pm 2,63\%$, $-20,77 \pm 2,22\%$, $-20,70 \pm 2,23\%$ thấp hơn so với nhóm chứng, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Đặc biệt là sự thay đổi đáng kể của toàn bộ chu kì tim bao gồm tâm thu, tâm trương sớm và muộn ở nhóm bệnh nhân Basedow thể hiện ở độ dày vách liên thất, thành sau thất trái, đường kính thất trái cuối thời kì tâm trương, E/e' cao hơn và E/A thấp hơn so với nhóm chứng ($p < 0,05$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với nhiều nghiên cứu trên thế giới, đều cho thấy sự tăng của nồng độ hormone tuyến giáp có sự ảnh hưởng đáng kể đến chức năng thất trái và sức căng dọc cơ tim thất trái. Theo Azza Almetwally Hatab và cộng sự (2021)⁵, nhóm bệnh nhân cường giáp có đường kính thất trái cuối tâm trương là $49,35 \pm 4,65\text{mm}$, tỉ lệ E/A là $1,16 \pm 0,33$ và chỉ số Tei thất trái là $0,49 \pm 0,08$, cao hơn nhóm chứng với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Bên cạnh đó, sức căng dọc thất trái của nhóm bệnh nhân cường giáp trong nghiên cứu trên là $-20,23 \pm 2,79\%$, thấp hơn nhóm chứng là $-21,79 \pm 1,73\%$, sự khác biệt có ý nghĩa với $p < 0,05$. Các nghiên cứu của Almira (2010)⁶ và Mi Zhou MD (2018)⁷ cũng cho kết quả tương tự. Trong thực hành lâm sàng, sự biến đổi này rất quan trọng vì sự biến dạng về sức căng dọc cơ tim thất trái trong thì tâm thu là tình trạng đầu tiên xấu đi ở những đối tượng có nguy cơ tim mạch cao, ngay cả khi phân suất tống máu thất trái được bảo tồn. Ngoài ra, sự biến đổi này được chứng minh là một yếu tố dự báo độc lập về tỉ lệ tử vong do mọi nguyên nhân, nên cần được sử dụng rộng rãi. Nhiễm độc giáp có thể làm nặng thêm bệnh lí tim mạch đã có từ trước hoặc gây ảnh hưởng đến chức năng tim, dẫn đến các bất thường về tim mạch như rối loạn nhịp tim, suy tim. Có nhiều minh chứng đã chỉ ra rằng, hormone tuyến giáp có thể biến đổi chức năng tim một cách trực tiếp. Thêm vào đó, sự gia tăng tần số tim và sự co cơ tim ở bệnh nhân cường giáp đã không hoàn toàn bị đảo ngược bởi ức chế giao cảm và phó giao cảm. Sau cùng, hormone giáp thúc đẩy tốc độ co cơ

tim ngay cả khi hiện diện ức chế giao cảm. Tác dụng của hormone giáp trên cơ cơ tim cũng qua trung gian, một phần bởi các thay đổi trong sự trình diện Calcium nội bào. Hormon tuyến giáp làm gia tăng sự trình diện enzyme $\text{Na/K} - \text{ATPase}$, làm tăng nồng độ của dòng Canxi qua màng, vào trong tế bào cơ tâm thất.⁸ Do đó, ở bệnh nhân Basedow thường có nhịp tim nhanh do sự kết hợp của sự gia tăng tốc độ khử cực tâm trương và giảm thời gian tác dụng trên các tế bào nút xoang. Ngoài ra, sự tăng của hormone giáp cũng làm tăng cung lượng tim, phì đại tâm thất và gia tăng sự co bóp của cơ tim. Tuy nhiên, cơ chế bệnh sinh của rối loạn chức năng tâm trương thất trái liên quan đến Basedow khá phức tạp. Nhịp tim nhanh hơn sẽ rút ngắn thời gian đổ đầy tâm trương dẫn đến sự gia tăng thể tích nhĩ trái. Vận tốc sóng A phản ánh sự chênh lệch áp suất giữa tâm nhĩ trái và tâm thất trái cuối thời kì tâm trương, bị ảnh hưởng bởi sự giãn nở của thất trái và khả năng co bóp của tâm nhĩ trái. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, khi độ giãn nở của thất trái được bảo tồn có thể bù đắp cho sự tăng cường co bóp của tâm nhĩ trái ở những bệnh nhân giai đoạn đầu của cường giáp. Sự tăng của nồng độ hormone tuyến giáp ở các mức độ sẽ làm giảm sức căng dọc cơ tim thất trái theo từng vùng, kết hợp với sự tác động của các yếu tố thần kinh, di truyền, lượng Oxy tiêu thụ, cũng như sự rối loạn của chức năng nội mô. Do đó, sự biến đổi sức căng dọc thất trái có thể coi là một dấu hiệu tim mạch sớm xuất hiện ở bệnh nhân Basedow.

Bên cạnh đó, chúng tôi nhận thấy, nồng độ FT4 huyết thanh có mối liên quan mật thiết đến mức độ tổn thương mô cơ tim. Ở nhóm bệnh nhân có nồng độ FT4 huyết thanh $\geq 44 \text{ pmol/L}$, sức căng dọc thất trái trung bình là $-19,65 \pm 1,79\%$, thấp hơn nhóm bệnh nhân có nồng độ FT4 máu $< 33 \text{ pmol/L}$ là $-22,39 \pm 1,64\%$ và nhóm có nồng độ FT4 từ 33 đến 44 pmol/L là $-20,62 \pm 2,79 \text{ pmol/L}$, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Sự liên kết độc lập giữa nồng độ FT4 huyết thanh và sự biến dạng theo chiều dọc của cơ tim trong nghiên cứu của chúng tôi đã cho thấy mối liên hệ chặt chẽ giữa Basedow và sức căng dọc thất trái, cho thấy FT4 có tác dụng mạnh mẽ đến chức năng tâm thu và chức năng toàn bộ cơ tim ở bệnh

nhân Basedow, điều này giải thích cho sự gia tăng các bệnh lý tim mạch ở nhóm dân số này.⁹

Trong nghiên cứu, chúng tôi còn nhận thấy sức căng dọc thất trái có mối tương quan nghịch với phân suất tống máu thất trái trên siêu âm tim 2D ($r = -0,305$, $p < 0,05$), nghĩa là chỉ số LVGLS càng tăng (giá trị âm) thì phân suất tống máu thất trái càng giảm nặng.

Qua các nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy, đánh giá sức căng dọc thất trái bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân Basedow đã phát hiện được sự thay đổi tinh tế của cơ tim. Do đó, siêu âm đánh dấu mô cơ tim là một công cụ hữu ích để phát hiện các rối loạn chức năng cơ tim cận lâm sàng, khi các chức năng thất trái, đặc biệt là phân suất tống máu vẫn trong giới hạn bình thường. Kalam K. (2014) và cộng sự đã thực hiện đánh giá có hệ thống các bằng chứng từ các nghiên cứu quan sát so sánh GLS với EF trong việc dự đoán các biến cố tim bất lợi chính đi đến kết luận rằng: có bằng chứng chắc chắn về giá trị tiên lượng của GLS và vượt trội hơn so với EF trong việc dự đoán sớm các biến cố tim mạch. Do đó, trong thực hành lâm sàng, LVGLS nên được xem xét, đánh giá thường quy trong siêu âm tim thay thế EF để tiên lượng các biến cố tim mạch trong tương lai.¹⁰

KẾT LUẬN

Sức căng dọc thất trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim giảm ở người bệnh Basedow, có mối liên quan với nồng độ FT4 huyết thanh và tương quan nghịch với phân suất tống máu EF Simpson Biplane trên siêu âm tim 2D.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vu BN. *Thyroid disorders in clinical practice*. Medical

Publishing House. 2021

2. Nguyen QB. *Diagnosis and Treatment of Hyperthyroidism*. Medical Publishing House. 2020
3. Clinical manifestations of Graves' disease among adults - a review of literature. *Journal of Education, Health and Sport*. 2023;37(1):67-73. doi:10.12775/jehe.2023.37.01.005
4. Trang NN, Vu NA, Chi LV. Speckle tracking echocardiography: principles and clinical applications. *Journal of Medicine and Pharmacy*. 13(2):7.
5. Hatab A, Zaki E, Elmalah A, et al. Effect of thyroid dysfunction on left ventricular performance using different echo-Doppler modalities. *Sci J Al-Azhar Med Fac Girls*. 2020;4(2):275-276. doi:10.4103/sjamf.sjamf_45_20
6. Hadzović-Dzuvo A, Kucukalić-Selimović E, Nakas-Ićindić E, et al. Echocardiographic evaluation of cardiac function in female patients with thyroid disorders. *Bosn J Basic Med Sci*. 2010;10(2):112-115. doi:10.17305/bjbm.2010.2704
7. Zhou M, Tan J, Liu J, et al. Changes in left ventricular function and contractile homogeneity in young adults with newly diagnosed hyperthyroidism due to Graves' disease. *J Clin Ultrasound*. 2020;48(4):216-221. doi:10.1002/jcu.22802
8. Nguyen HT, Nguyen AV. The Heart and Hypothyroidism. *Internal Medicine Journal of Vietnam*. 2013;10:52-61.
9. Nakova VV, Krstevska B, Kostovska ES, Vaskova O, Ismail LG. The effect of levothyroxine treatment on left ventricular function in subclinical hypothyroidism. *Arch Endocrinol Metab*. 2018;62(4):392-398. doi:10.20945/2359-3997000000052
10. Dang DD, Nguyen DT, Hoang VQ. Elevating left ventricular global longitudinal strain (LVGLS) index on echocardiography 2D in patients with chronic coronary disease. *VMJ*. 2021;504(1). doi:10.51298/vmj.v504i1.835

Diagnosis and treatment of prosthetic valve infective endocarditis: experiences of the Heart Institute

Ho Huynh Quang Tri[✉], Pham Thi Mai Hoa

Ho Chi Minh City Heart Institute

► Correspondence to

A/Prof. Ho Huynh Quang Tri
Ho Chi Minh City Heart Institute
Email: hohuynhquangtri
@yahoo.com

► Received 11 December 2024

Accepted 10 February 2025

Published online 30 May 2025

To cite: Ho HQT, Pham TMH. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:66-70

ABSTRACT

Aim of the study: To summarize the characteristics and response to antibiotic therapy of patients with prosthetic valve infective endocarditis (PVIE) treated at the Heart Institute, Ho Chi Minh City.

Patients and methods: Cross-sectional study in patients treated at the Heart Institute from January 1st, 2021 to December 31st, 2023 with a diagnosis of PVIE.

Results: 33 patients (21 men, mean age $55,9 \pm 18$ years) were included. 16 patients had aortic valve involvement, 12 had mitral valve involvement, 5 had aortic and mitral valves involvement, 8 had peri-annular abscess, 2 had intracardiac fistula, and 2 had abscess combined with fistula and pseudoaneurysm. Glomerulonephritis was present in 48,5%, RF in 21,2%, and embolic events in 18,2%. 19 patients had positive blood culture, mostly with Gram positive cocci. Patients with PVIE <1 year had favorable response to the ESC recommended empirical antibiotic therapy. 12 patients underwent cardiac surgery. In-hospital mortality was 33,3%.

Conclusions: Additional testing to detect glomerulonephritis, RF, and embolic events is useful for the diagnosis of PVIE. ESC recommendations for empirical antibiotic therapy in patients with PVIE <1 year are appropriate. Cardiac surgery should be performed when indicated.

Keyword: Prosthetic valve infective endocarditis.

Một số kinh nghiệm trong chẩn đoán và điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van tim nhân tạo

Hồ Huỳnh Quang Trí[✉], Phạm Thị Mai Hòa

Viện Tim TP. Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đáp ứng với kháng sinh trị liệu của bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) trên van tim nhân tạo được điều trị tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu với đối tượng là những bệnh nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo được điều trị tại Viện Tim từ 01/01/2021 đến 31/12/2023.

Kết quả: 33 bệnh nhân gồm 21 nam, tuổi trung bình $55,9 \pm 18$, 16 người tổn thương van động mạch chủ, 12 người tổn thương van 2 lá, 5 người tổn thương

► **Tác giả liên hệ**

PGS. TS. Hồ Huỳnh Quang Trí
Viện Tim TP. Hồ Chí Minh
Email: hohuynhquangtri@yahoo.com

► Nhận ngày 11 tháng 12 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 10 tháng 02 năm 2025

Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Ho HQT, Pham TMH. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:66-70

van động mạch chủ và van 2 lá, 8 người áp-xe cạnh vòng van, 2 người rò trong tim và 2 người áp-xe cạnh vòng van kèm rò trong tim và phình giả. Biểu hiện viêm cầu thận 48,5%, thuyên tắc mạch 18,2%, yếu tố thấp 21,2%. 19 bệnh nhân có cấy máu dương tính, đa số là cầu khuẩn Gram dương. Các trường hợp mắc bệnh <1 năm sau mổ đáp ứng tốt với kháng sinh trị liệu ban đầu theo khuyến cáo của Hội Tim châu Âu. 12 bệnh nhân được điều trị ngoại khoa. Tỷ lệ tử vong nội viện 33,3%.

Kết luận: Thực hiện các khảo sát cận lâm sàng bổ sung để tìm viêm cầu thận, yếu tố thấp và thuyên tắc mạch rất hữu ích trong chẩn đoán. Áp dụng phác đồ kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm theo khuyến cáo của Hội Tim châu Âu cho bệnh nhân mắc bệnh <1 năm sau mổ là phù hợp. Cần tôn trọng các chỉ định phẫu thuật.

Từ khóa: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn; Van tim nhân tạo.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) trên van tim nhân tạo là một biến chứng có thể gặp sau phẫu thuật thay van tim và chiếm tỉ lệ hơn 20% các trường hợp VNTMNK¹. Sự hiện diện của van tim nhân tạo đặt ra thách thức cho việc chẩn đoán bệnh với siêu âm tim qua thành ngực. Bên cạnh đó, dù đã có nhiều tiến bộ trong điều trị, tỉ lệ tử vong trong VNTMNK trên van tim nhân tạo vẫn ở mức cao^{2,4}. Gần đây Hội Tim châu Âu đã đưa một hướng dẫn về chẩn đoán và điều trị VNTMNK⁵. Một câu hỏi được đặt ra là liệu các khuyến cáo của Hội Tim châu Âu liên quan với VNTMNK trên van tim nhân tạo, bao gồm thực hiện các khảo

sát cận lâm sàng bổ sung và sử dụng kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm, có phù hợp với điều kiện Việt Nam hay không? Nghiên cứu của chúng tôi được tiến hành nhằm góp phần trả lời cho câu hỏi này. Mục tiêu nghiên cứu là mô tả các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đáp ứng với kháng sinh trị liệu của bệnh nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo nhập Viện Tim trong các năm 2021-2023.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu mô tả cắt ngang với đối tượng là bệnh nhân nhập Viện Tim TP. HCM từ 01/01/2021 đến 31/12/2023 và có chẩn đoán ra viện VNTMNK. Số liệu được thu thập theo một mẫu chung từ hồ sơ bệnh án lưu trữ tại phòng Kế hoạch tổng hợp. Chúng tôi lọc ra những trường hợp đã được thay van tim nhân tạo trước đó.

VNTMNK được phân thành VNTMNK chắc chắn (definite infective endocarditis) hoặc VNTMNK “có thể” (possible infective endocarditis) theo tiêu chuẩn Duke cải biên trong hướng dẫn của Hội Tim châu Âu⁵.

Theo phác đồ điều trị của Viện Tim đã được thông qua từ năm 2017, tất cả các trường hợp nghi VNTMNK nhập Viện Tim đều được siêu âm tim qua thành ngực, cấy máu ít nhất 3 mẫu (chai môi trường BD BACTEC), khảo sát cận lâm sàng nước tiểu và xét nghiệm yếu tố thấp. Tất cả bệnh nhân mang van tim nhân tạo đều được kiểm tra đánh giá lại bằng siêu âm tim qua thực quản. CT tim được thực hiện khi nghi ngờ có áp-xe cạnh vòng van. CT hoặc cộng hưởng từ sọ não được thực

hiện cho bệnh nhân có biến chứng thần kinh. Siêu âm mạch máu được chỉ định khi có biểu hiện tắc mạch ngoại biên. Siêu âm bụng được thực hiện khi nghi ngờ áp-xe tạng đặc (lách, thận) và có thể được bổ sung bởi CT bụng.

Các biến liên tục được biểu diễn ở dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn kèm với các trị số nhỏ nhất và lớn nhất hoặc ở dạng trung vị kèm khoảng tứ phân vị nếu không có phân phối chuẩn. Biến định tính được biểu diễn ở dạng tỉ lệ phần trăm. Số liệu được nạp và xử lý trên phần mềm thống kê SPSS.20.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ 01/01/2021 đến 31/12/2023 có 178 bệnh nhân nhập trực tiếp vào Viện Tim qua phòng cấp cứu hoặc khoa khám bệnh hoặc được các bệnh viện bạn chuyển đến vì nghi VNTMNK, sau đó được xác nhận chẩn đoán VNTMNK. Trong số này có 33 bệnh nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo, gồm 14 người mang van tim cơ học và 19 người mang van tim sinh học. Có 29 bệnh nhân được chẩn đoán VNTMNK chắc chắn và 4 bệnh nhân được chẩn đoán VNTMNK “có thể”.

Các đặc điểm nhân khẩu học, van tim bị tổn thương, biến cố tạo thuận lợi và bệnh đồng mắc được nêu trên bảng 1. Các biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và điện tim được nêu trên bảng 2. Trong số 6 ca thuyên tắc mạch có 4 ca thuyên tắc mạch não (đột quỵ) và 2 ca thuyên tắc mạch ở chân. Số lượng sùi phát hiện bằng siêu âm tim qua thực quản trung bình ở mỗi bệnh nhân là $1,7 \pm 1,3$ (nhiều nhất 4). Kích thước lớn nhất của sùi đo bằng siêu âm tim qua thực quản là $11,4 \pm 5,4$ mm (trị số lớn nhất 22 mm). Các tổn thương khác ở tim gồm áp-xe cạnh vòng van (8 ca), rò trong tim (2 ca) và áp-xe kết hợp với rò trong tim và phình giả (2 ca).

19 bệnh nhân có cấy máu dương tính (tỉ lệ 57,6%). Kết quả cấy máu được nêu trên bảng 3. Có 2 bệnh nhân có cấy mô van (được lấy khi phẫu thuật tim) dương tính (1 ca với tụ cầu vàng và 1 ca với *Enterococcus faecalis*).

21 bệnh nhân được điều trị nội khoa đơn thuần và 12 bệnh nhân được điều trị kết hợp nội-ngoại khoa (4 người thay van động mạch chủ nhân tạo, 5 người

thay van 2 lá nhân tạo và 3 người thay cả van động mạch chủ lẫn van 2 lá nhân tạo).

Trong số 7 bệnh nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo <1 năm có cấy máu âm tính, phối hợp vancomycin + gentamicin (có thể kết hợp với phẫu thuật) giúp kiểm soát nhiễm khuẩn ở 4 người. Trong số 7 bệnh nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo >1 năm có cấy máu âm tính, các phối hợp kháng sinh (có thể kết hợp với phẫu thuật) giúp kiểm soát nhiễm khuẩn ở 5 người gồm ampicillin + oxacillin + gentamicin (4 người) và vancomycin + gentamicin (1 người).

Có 11 ca chết hoặc bệnh nặng xin về (tỉ lệ chung 33,3%), gồm 8 ca trong số 21 bệnh nhân được điều trị nội khoa đơn thuần (tỉ lệ 38,1%) và 3 ca trong số 12 bệnh nhân được điều trị kết hợp nội-ngoại khoa (tỉ lệ 25%). Có 3 bệnh nhân trong nhóm điều trị nội khoa tử vong trong khi chờ mổ, 2 do xuất huyết não và 1 do nhiễm khuẩn tiến triển nhanh dẫn đến suy đa cơ quan. Ở những bệnh nhân khỏi bệnh, thời gian theo dõi trung vị sau xuất viện là 6 tháng (khoảng tứ phân vị: 1 – 17 tháng).

Bảng 1. Đặc điểm của bệnh nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo ($n = 33$)

Đặc điểm nhân khẩu học	
Giới nam	21 (63,6%)
Tuổi (năm)	$55,9 \pm 18,0$ (24 – 84)
Nơi cư trú	
TP. Hồ Chí Minh	11 (33,3%)
Các tỉnh thành khác	22 (66,7%)
Van tim bị tổn thương	
Van động mạch chủ nhân tạo	15 (45,5%)
Van động mạch chủ nhân tạo + van 3 lá nguyên gốc	1 (3,0%)
Van 2 lá nhân tạo	12 (36,4%)
Van 2 lá nhân tạo + van động mạch chủ nguyên gốc	1 (3,0%)
Van động mạch chủ nhân tạo và van 2 lá nhân tạo	4 (12,1%)

Biến cố tạo thuận lợi	
Mới phẫu thuật ngoài tim	1 (3,0%)
Mới nằm viện	1 (3,0%)
Bệnh đồng mắc	
Đái tháo đường	6 (18,2%)
Đái tháo đường + bệnh thận mạn	2 (6,0%)
Ung thư bàng quang	1 (3,0%)

Bảng 2. Biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và điện tim (n = 33).

Biểu hiện	Số ca (tỉ lệ %)
Suy tim	5 (15,1)
Sốt kéo dài	13 (39,4)
Suy tim + sốt kéo dài	15 (45,5)
Thuyên tắc mạch	6 (18,2)
Xuất huyết não	2 (6,0)
Sang thương Janeway	1 (3,0)
Viêm cầu thận	16 (48,5)
Yếu tố thấp	7 (21,2)
Bloc nhĩ thất độ II mới xuất hiện	1 (3,0)

Bảng 3. Kết quả cấy máu.

Tác nhân gây bệnh	VNTMNK trên van nhân tạo <1 năm (n = 12)	VNTMNK trên van nhân tạo >1 năm (n = 21)
<i>Streptococcus</i>	2	3
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	5
Tụ cầu vàng kháng oxacillin	1	4
Tụ cầu khuẩn coagulase âm	0	1
<i>Candida parapsilosis</i>	0	1
Cấy máu âm tính	7	7

BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi đã xác định những đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo nhập Viện Tim trong các năm 2021-2023. Tuổi trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu này là 55,9, cao hơn tuổi trung bình trong các nghiên cứu trên bệnh nhân VNTMNK

nói chung được thực hiện tại bệnh viện Bạch Mai và bệnh viện Chợ Rẫy, phản ánh một thực tế là nhiều người trong nghiên cứu này có bệnh nền là bệnh van tim thoái hóa thường gặp ở người trung niên và cao tuổi^{6,7}. Nghiên cứu sổ bộ EURO-ENDO ở châu Âu cũng cho thấy người bệnh VNTMNK trên van tim nhân tạo có tuổi trung bình cao hơn tuổi trung bình của dân số chung bệnh nhân VNTMNK².

Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận 2 biểu hiện lâm sàng chính trong VNTMNK trên van tim nhân tạo là suy tim và sốt kéo dài. Các dấu hiệu viêm cầu thận, yếu tố thấp dương tính và thuyên tắc mạch (đều là những tiêu chuẩn chẩn đoán phụ) thường gặp, trong khi một dấu hiệu kinh điển là sang thương Janeway rất ít gặp. Kết quả này nhấn mạnh sự cần thiết phải làm xét nghiệm cận lắng nước tiểu và yếu tố thấp một cách thường quy và khảo sát cận lâm sàng bổ sung (CT, cộng hưởng từ, siêu âm mạch máu) nếu nghi ngờ biến chứng thuyên tắc mạch. Cách tiếp cận này, phù hợp với khuyến cáo của Hội Tim châu Âu, cho phép xác định chẩn đoán VNTMNK chắc chắn ở 29 trong số 33 bệnh nhân.

Về điều trị nội khoa, chúng tôi nhận thấy phác đồ kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm ban đầu được Hội Tim châu Âu khuyến cáo phù hợp với đặc điểm vi sinh học và thực tế điều trị ở bệnh nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo <1 năm⁵. Riêng ở những bệnh nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo >1 năm, chúng tôi cho rằng nếu bệnh nhân không đáp ứng với kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm ban đầu (theo khuyến cáo của Hội Tim châu Âu là ampicillin + oxacillin/ceftriaxone + gentamicin) thì cần nhanh chóng chuyển sang dùng phác đồ kháng sinh có vancomycin vì tụ cầu khuẩn kháng oxacillin chiếm tỉ lệ cao trong số các tác nhân gây bệnh. Nhiều nghiên cứu gần đây cho thấy tụ cầu khuẩn vàng lặn coagulase âm, phần lớn kháng oxacillin, chiếm tỉ lệ hơn 30% trong số các tác nhân gây VNTMNK trên van tim nhân tạo >1 năm^{8,9}.

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỉ lệ tử vong nội viện chung là 33,3%, ở bệnh nhân được điều trị nội khoa đơn thuần là 38,1% và ở bệnh nhân được điều trị nội khoa kết hợp phẫu thuật là 25%. Các tác giả nước ngoài cũng báo cáo tỉ lệ tử vong nội viện của bệnh

nhân VNTMNK trên van tim nhân tạo trong khoảng 22-36% và đặc biệt cao (39-61%) ở những bệnh nhân được điều trị nội khoa đơn thuần^{3,4,9,10}. Các số liệu này cho thấy VNTMNK trên van tim nhân tạo vẫn là một bệnh nhiễm khuẩn đe dọa tính mạng dù đã có nhiều tiến bộ trong điều trị và bệnh nhân cần được phẫu thuật tim (để lấy bỏ sùi, áp-xe, đóng đường rò và thay van nhân tạo mới) khi có chỉ định.

Từ kết quả nghiên cứu này, chúng tôi rút ra một số kinh nghiệm trong chẩn đoán và điều trị VNTMNK trên van tim nhân tạo. Thứ nhất là việc thực hiện các khảo sát cận lâm sàng bổ sung theo khuyến cáo của Hội Tim châu Âu rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh và cho phép xác định chẩn đoán ngay cả khi cấy máu âm tính. Thứ hai là việc áp dụng phác đồ kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm ban đầu do Hội Tim châu Âu khuyến cáo là phù hợp trong VNTMNK trên van tim nhân tạo <1 năm, tuy nhiên ở người mắc bệnh >1 năm sau cuộc mổ và đáp ứng kém với kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm ban đầu, cần nhanh chóng chuyển sang phác đồ có vancomycin. Thứ ba là cần tôn trọng các chỉ định phẫu thuật tim dù biết là ngay cả khi được phẫu thuật bệnh nhân vẫn có tiên lượng dè dặt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet*. 2016;387(10021):882-893. doi:10.1016/S0140-6736(15)00067-7
2. Habib G, Erba PA, lung B, et al. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2019;40(39):3222-3232. doi:10.1093/eurheartj/ehz620
3. Malvindi PG, Olevano C, Luthra S, et al. Outcomes of patients with acute prosthetic aortic valve endocarditis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2021;29(4):268-277. doi:10.1177/0218492320974112
4. Ramos-Martínez A, Domínguez F, Muñoz P, et al. Clinical presentation, microbiology, and prognostic factors of prosthetic valve endocarditis. Lessons learned from a large prospective registry. *PLoS One*. 2023;18(9):e0290998. doi:10.1371/journal.pone.0290998
5. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023;44(39):3948-4042. doi:10.1093/eurheartj/ehad193
6. Nguyen TTH, Pham MT, Tran BH, et al. Infective endocarditis at Bach Mai Hospital, 2012-2017. *Journal of Vietnamese Cardiology*. 2019;87:48-54
7. Hoang VS, Tran CD. Rate of complications and mortality in patients with infective endocarditis. *VMJ*. 2023;530(1). doi:10.51298/vmj.v530i1.6606
8. Berisha B, Ragnarsson S, Olaison L, et al. Microbiological etiology in prosthetic valve endocarditis: A nationwide registry study. *J Intern Med*. 2022;292(3):428-437. doi:10.1111/joim.13491
9. Anton CI, Buzilă CA, Stanciu SM, et al. Prosthetic Valve Endocarditis: A Retrospective Cohort Study Conducted at "Dr. Carol Davila" Central Military Emergency University Hospital in Bucharest. *Microorganisms*. 2024;12(7):1442. doi:10.3390/microorganisms12071442
10. Andrade MO, Raffoul GES, Macedo MT, et al. Experience of treatment of prosthetic valve endocarditis: a retrospective single-center cross-sectional study. *Sao Paulo Med J*. 2018;136(4):287-291. doi:10.1590/1516-3180.2018.031150418

Unipolar electrogram characteristics and predictive ability of target location in ablation of accessory pathways for Wolff - Parkinson - White syndrome

Nguyen Viet Hung^{1✉}, Nguyen Ba Hieu¹, Tran Tuan Viet¹, Nguyen Van Hieu², Phan Dinh Phong¹

¹ Hanoi Medical University

² Hanoi Medical University Hospital

► Correspondence to

Dr. Nguyen Viet Hung
Hanoi Medical University
Email: nguyenviethungmu@gmail.com

► Received 04 March 2025

Accepted 05 May 2025

Published online 30 May 2025

To cite: Nguyen VH, Nguyen BH, Tran TV, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:71-76

ABSTRACT

Objective: This study aims to evaluate the predictive ability of unipolar electrograms in identifying target sites for ablation of accessory pathways in the treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome.

Results: From June 2023 to August 2024, 70 patients (48 males, 22 females, mean age 37 ± 15) diagnosed with Wolff-Parkinson-White syndrome underwent cardiac electrophysiological studies at the Vietnam National Heart Institute. Unipolar and bipolar electrograms were analyzed at successful and unsuccessful ablation sites. The results showed that unipolar electrogram parameters such as QS wave morphology, accessory pathway potential, and activation time were associated with successful ablation sites. Combining indices from both unipolar and bipolar electrograms can increase the accuracy in identifying target locations.

Conclusion: Unipolar electrogram parameters provide valuable information in identifying the location of accessory pathways in Wolff-Parkinson-White syndrome, with the potential to enhance ablation effectiveness and reduce procedure time

Keywords: Wolff-Parkinson-White Syndrome, Accessory Pathway, Electrophysiological Study, Unipolar Electrogram.

Đặc điểm điện đồ đơn cực và khả năng dự đoán vị trí đích trong triệt đốt đường dẫn truyền phụ điều trị hội chứng Wolff - Parkinson - White

Nguyễn Việt Hưng^{1✉}, Nguyễn Bá Hiếu¹, Trần Tuấn Việt¹, Nguyễn Văn Hiếu², Phan Đình Phong¹

¹ Trường Đại học Y Hà Nội

² Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Nhằm đánh giá khả năng dự đoán của điện tâm đơn cực trong xác định vị trí đích để triệt đốt đường dẫn truyền phụ điều trị hội chứng Wolff-Parkinson-White.

► Tác giả liên hệ

BS. Nguyễn Việt Hưng
Trường Đại học Y Hà Nội
Email: nguyenviethungmu@gmail.com

► Nhận ngày 04 tháng 03 năm 2025

Chấp nhận đăng ngày 05 tháng 05 năm 2025

Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Nguyen VH, Nguyen BH, Tran TV, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:71-76

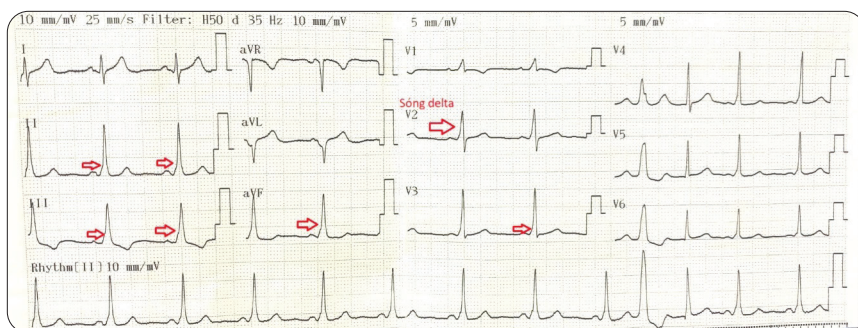
Kết quả: Trong thời gian từ Tháng 6 năm 2023 đến tháng 8 năm 2024, có 70 người bệnh (48 nam, 22 nữ, tuổi trung bình 37 ± 15) được chẩn đoán Hội chứng Wolff-Parkinson-White được tiến hành thăm dò điện sinh lý tim tại Viện Tim mạch (bệnh viện Bạch Mai), phân tích điện đồ đơn cực và lưỡng cực tại vị trí triệt đốt thành công và không thành công. Trong đó các thông số điện đồ đơn cực như hình dạng sóng QS, tín hiệu điện thể đường phụ và thời gian hoạt hóa có liên quan đến vị trí triệt đốt thành công. Phối hợp các chỉ số trên điện đồ đơn cực và lưỡng cực có thể tăng độ chính xác trong việc xác định vị trí đích.

Kết luận: Các thông số trên điện đồ đơn cực cung cấp thông tin hữu

ích trong việc xác định vị trí đường dẫn truyền phụ trong hội chứng Wolff-Parkinson-White, có tiềm năng tăng hiệu quả triệt đốt và giảm thời gian thủ thuật.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW) là một bệnh lý rối loạn nhịp tim, gây ra bởi sự tồn tại của đường dẫn truyền phụ nối giữa tâm nhĩ và tâm thất. Tỷ lệ người mắc hội chứng này trong cộng đồng dao động từ 0,1% đến 0,3%.¹ Bệnh có thể biểu hiện lâm sàng đa dạng, từ không có triệu chứng đến gây ra các cơn tim nhanh kịch phát trên thất, hoặc thậm chí các rối loạn nhịp nguy hiểm như tim nhanh thất và rung thất.¹



Hình 1. Hình ảnh hội chứng WPW type A điển hình của BN trong nghiên cứu

Thăm dò điện sinh lý (TDĐSL) đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán và điều trị hội chứng WPW. TDĐSL giúp chứng minh sự tồn tại của đường dẫn truyền phụ, xác định cơ chế gây cơn tim nhanh, phân tầng nguy cơ đột tử và là bước không thể thiếu trong điều trị triệt đốt qua catheter bằng năng lượng sóng tần số radio (RFCA).

Hiện nay, phương pháp lập bản đồ điện học (mapping) với điện đồ lưỡng cực (Bipolar) đã trở thành thường

quy trong triệt đốt đường dẫn truyền phụ của hội chứng WPW. Tuy nhiên, phương pháp này vẫn còn một số hạn chế, như khó xác định điểm hoạt hóa sớm nhất, không cung cấp thông tin về hướng di chuyển của sóng hoạt hóa, khó xác định thời điểm kích hoạt chính xác với các sóng có điện đồ phức tạp hoặc bị phân mảnh, và hạn chế trong việc cung cấp thông tin về sự tiếp xúc của đầu điện cực với mô cơ tim.²

Trong bối cảnh đó, điện đồ đơn cực đang được nghiên cứu trở lại như một công cụ tiềm năng. Một số nghiên cứu đã chứng minh rằng việc sử dụng điện đồ đơn cực như một phương pháp bổ sung giúp tăng hiệu quả triệt đốt, giảm thời gian triệt đốt và có giá trị cao trên lâm sàng. Ghi điện đồ đơn cực không đòi hỏi thêm trang thiết bị, thời gian cài đặt, chuẩn bị thủ thuật và không gây xâm lấn thêm cho bệnh nhân. Xuất phát từ thực tế trên, chúng tôi thực hiện đề tài: “Đánh giá đặc điểm điện đồ đơn cực và khả năng dự đoán vị trí đích trong triệt đốt đường dẫn truyền phụ điều trị hội chứng Wolff – Parkinson - White”

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu.

Các bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng Wolff-Parkinson-White điển hình, được thăm dò điện sinh lý và triệt đốt qua đường ống thông tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 6/2023 đến tháng 8/2024.

Phương pháp nghiên cứu.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang

Nghiên cứu được tiến hành qua các bước sau:

- Bước 1: Lựa chọn các bệnh nhân đủ điều kiện tham gia nghiên cứu theo tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ thông qua thăm khám lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng, ghi điện tâm đồ bề mặt với 12 chuyển đạo tiêu chuẩn

- Bước 2: Thăm dò điện sinh lý học, lập bản đồ điện học nội mạc, thiết lập điện đồ đơn cực và lưỡng cực. Xác định vị trí triệt đốt thích hợp.

- Bước 3: Tiến hành triệt đốt đường phụ qua đường ống thông. Nếu nhát triệt đốt lần thứ 1 không thành công thì tiếp tục thực hiện các nhát triệt đốt lần tiếp theo cho đến khi triệt đốt thành công đường phụ. Nếu có nhiều vị trí triệt đốt, lấy các thông số ở vị trí triệt đốt thành công và vị trí triệt đốt không thành công có điện đồ ít nhiễu, rõ nét để có thể đo đạc.

- Bước 4: Phân tích và đo đạc các thông số cần thiết trên điện đồ đơn cực (Unipolar) và lưỡng cực (Bipolar) của các vị trí đã chọn, đánh giá giá trị của các thông số trên điện đồ đơn cực (Unipolar) của các nhát đốt thành công và không thành công bằng cách so

sánh giá trị qua độ nhảy, độ đặc hiệu, giá trị chẩn đoán dương tính và giá trị chẩn đoán âm tính → trả lời mục tiêu nghiên cứu.

* Thăm dò điện sinh lý tim trong hội chứng WPW: Trong thăm dò điện sinh lý tim, có các thông số điện sinh lý học cơ sở thường được đo đạc bao gồm: Thời gian chu kỳ cơ sở, khoảng PA, khoảng AH, Độ rộng điện thế His, Khoảng HV, thời gian QRS, kích thích tâm nhĩ, kích thích tâm thất... Trong Hội chứng WPW, tại cơ sở Viện Tim mạch Việt Nam cũng được tiến hành dựa vào các quy trình quy trên thế giới: Lập bản đồ nội mạc tim để xác định vị trí đường dẫn truyền phụ, triệt đốt vị trí đích bằng sóng có tần số radio.



Hình 2. Hình ảnh vị trí đích trong triệt đốt hội chứng Wolff-Parkinson-White

Xử lý số liệu:

Các số liệu thu thập được của nghiên cứu được xử lý theo các thuật toán thống kê y học trên máy vi tính bằng phần mềm SPSS 20.0.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu từ tháng 6/2023 đến tháng 8/2024, có 70 bệnh nhân (48 nam, 22 nữ, tuổi trung bình 37 ± 15) được chẩn đoán Hội chứng Wolff-Parkinson-White (có 66% BN trong nghiên cứu có điện tâm đồ dạng WPW typ A, 34% BN có điện tâm đồ dạng WPW typ B) được thực hiện thăm dò điện sinh lý

tim và triệt đốt qua đường ống thông, với tổng số vị trí thăm dò và triệt đốt ở tất cả bệnh nhân là 225, trung bình mỗi bệnh nhân cần triệt đốt $4,5 \pm 3,2$ vị trí để đạt kết quả RF cuối cùng thành công.

Đặc điểm của điện đồ đơn cực và giá trị dự báo vị trí đích:

Bảng 1. Đặc điểm thăm dò điện sinh lý tim, kích thích thất theo chương trình

Chỉ số	Tất cả các vị trí triệt đốt (n = 145)
Sóng dạng QS (n, %)	83 (57,2%)
Tín hiệu đường phụ (accessory pathway AP potential) (n, %)	65(47,6%)
Thời gian hoạt hóa (Activation time) (msec)	22,5 ± 11,6 Min:4; Max:59
Biên độ điện thế tổn thương (Lesion potential) (mV)	1,60 ± 0,88 Min:0,1; Max:5,31

Nhận xét: Trong nhóm BN nghiên cứu số vị trí có sóng điện đồ thất trên điện đồ đơn cực có dạng QS là 92, chiếm tỷ lệ 59,7%. Số vị trí tín hiệu điện thế đường phụ là 65, chiếm tỷ lệ 47,6%.

Bảng 2. Đặc điểm của các chỉ số trên điện đồ đơn cực tại các vị trí triệt đốt.

	Vị trí triệt đốt thành công (n=70)	Vị trí triệt đốt không thành công (n=75)	P
Sóng dạng QS (% , n)	87,34% (61/70)	28,00% (21/75)	<0,001*
Tín hiệu điện thế đường phụ (accessory pathway AP potential) (% , n)	74,29% (52/70)	33,33% (25/75)	<0,001*
Thời gian hoạt hóa (Activation time) (msec)	14,24 5,23	21,22 6,94	<0,001*
Biên độ điện thế tổn thương (Lesion potential) (mv)	1,71 0,89	1,46 0,63	0,048*

Nhận xét: Sóng điện đồ thất có dạng QS, accessory pathway AP potential, Activation time, Lesion potential ở nhóm triệt đốt thành công cao hơn có ý nghĩa so với nhóm triệt đốt không thành công (p < 0,05).

Bảng 3. Giá trị dự báo vị trí triệt đốt thành công của các chỉ số trên điện đồ đơn cực tại vị trí đích.

Khả năng dự báo vị trí đích	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Giá trị dự báo dương tính	Giá trị dự báo âm tính
Sóng dạng QS	0,87	0,74	0,76	0,84
Tín hiệu điện thế đường phụ	0,61	0,67	0,65	0,62
Thời gian hoạt hóa ≤ 21 ms ms	0,84	0,79	0,81	0,83
Điện thế tổn thương 1,4 mV	0,58	0,56	0,58	0,56

Nhận xét: Chỉ số có độ nhạy cao nhất là sóng dạng QS với giá trị là 87 %, thấp nhất là Điện thế tổn thương (58 %). Chỉ số có độ đặc hiệu cao nhất là Thời gian hoạt hóa với giá trị là 79 %, thấp nhất là Biên độ điện thế thất (43%).

Bảng 4. Giá trị dự báo vị trí triệt đốt thành công của các thông số điện đồ đơn cực tại các vị trí đích

Chỉ số	AUC	95% KTC
Sóng có dạng QS	0,796	0,724 – 0,857
Tín hiệu điện thế đường phụ	0,640	0,557–0,718
Thời gian hoạt hóa ≤ 21 ms	0,764	0,689 – 0,828
Điện thế tổn thương 1,4	0,581	0,498 – 0,659.

Nhận xét: Các chỉ số có giá trị dự báo vị trí đích đường dẫn truyền phụ (tương ứng với vị trí triệt đốt thành công) là hình dạng sóng QS (AUC = 0,796), Thời gian hoạt hóa (AUC = 0.764), Tín hiệu điện thế đường phụ (AUC = 0,640) với 95% KTC không chứa 0,5.

Bảng 5. Giá trị dự báo vị trí triệt đốt thành công khi kết hợp các chỉ số trên điện đồ đơn cực với phương pháp đo hoạt động điện thế sớm nhất

Chỉ số	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Giá trị dự báo dương tính	Giá trị dự báo âm tính	AUC 95% KTC
Khoảng V-delta 17,3 ms với Có dạng QS.	76,0%	88,0%	85,4%	74,6%	0,83 (0,76 – 0,90)
Khoảng V-delta 17,3 ms với Có dạng tín hiệu điện thế đường phụ.	51,0%	92,0%	86,0%	64,0%	0,73 (0.64 – 0.82)
Khoảng V- 17,3 ms với Activation time ≤ 21 ms.	77,1%	84,0%	81,8%	79,7%	0,81 (0,74 – 0,87)
Khoảng V-delta ≤ 17,3 ms với Có dạng QS, với Có tín hiệu điện thế đường phụ	50,0%	94%	89,3%	65,3%	0,72 (0,601–0,774)

Nhận xét: Khi phối hợp đồng thời các chỉ số đo đặc trên điện đồ đơn cực và lưỡng cực, cặp chỉ số có độ nhạy cao nhất là khoảng V-delta ≤ 17,3 ms kết hợp thông số thời gian hoạt hóa (Activation time) với giá trị là 77,1%.

BÀN LUẬN

Giá trị của các thông số triệt đốt trên điện đồ đơn cực: Tỷ lệ điện đồ thất có dạng QS điển hình ở nhóm triệt đốt thành công là 87,34%, cao hơn đáng kể so với nhóm không thành công (28%). Độ nhạy và độ đặc hiệu của sóng dạng QS lần lượt là 0,9 và 0,49. Tuy nhiên, độ đặc hiệu của sóng dạng QS tương đối thấp. Nghiên cứu của HASSENGER và cộng sự trên 135 bệnh nhân cho thấy các dạng sóng PQS, P-QS, P-rS của điện đồ đơn cực có khả năng dự đoán kết quả với tỷ lệ thành công khác nhau³. Chỉ số các giá

trị dự báo vị trí đích trong nghiên cứu của BARLOW có xu hướng (giá trị dự báo dương tính 35%, giá trị dự báo âm tính 8%) thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi³. Tỷ lệ ghi nhận tín hiệu đường dẫn truyền phụ (AP) ở nhóm triệt đốt thành công là 75%, cao hơn so với nhóm không thành công (45%), mặc dù tín hiệu này có thể không chính xác do nhiễu hoặc sự thiếu ổn định của catheter. Thời gian thất và chỉ số tốc độ thay đổi biên độ nội tại (Slew of ID) không cho thấy khả năng dự đoán vị trí đích. Giá trị trung bình của điện thế tổn thương (LP) tại các vị trí triệt đốt thành công cao hơn so với các vị trí không thành công, nhưng có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến LP, làm giảm độ chính xác của chỉ số này.

Phối hợp các chỉ số của điện đồ đơn cực với các phương pháp lập bản đồ điện học: Khi kết hợp các thông số V-delta ≤ 17.3 ms, điện đồ đơn cực có dạng

QS và có tín hiệu điện thế đường dẫn truyền phụ, độ đặc hiệu được cải thiện (94%). So sánh với nghiên cứu của Simmer và cộng sự, dạng sóng PQS hoặc P-QS trên điện đồ đơn cực tương ứng với khoảng V-delta⁴. Việc phối hợp các chỉ số giúp tăng khả năng dự báo vị trí đích khi thăm dò và triệt đốt ngoại tâm thu thất, qua đó giúp giảm thời gian triệt đốt và các biến chứng.



Hình 3. Tín hiệu điện thế đường phụ xuất hiện thẳng hàng trên cả điện đồ lưỡng cực và đơn cực tại vị trí triệt đốt đường dẫn truyền phụ thành công ngay ở lần đốt đầu tiên của BN trong nghiên cứu

Hạn chế của nghiên cứu: Nghiên cứu có cỡ mẫu hạn chế (70 bệnh nhân) và chỉ được thực hiện tại một trung tâm. Mức độ nhiễu của hệ thống thăm dò điện sinh lý và triệt đốt rối loạn nhịp, đặc biệt là trên điện đồ đơn cực, là một vấn đề. Việc triệt đốt đa điểm nhiều lần có thể dẫn đến vấn đề chống lắp. Tính ổn định của điện cực đốt và thăm dò đồng nhất cũng cần được duy trì.

KẾT LUẬN

Các thông số trên điện đồ đơn cực mang lại thông tin hữu ích trong việc xác định vị trí đường dẫn truyền phụ trong hội chứng Wolff-Parkinson-White, có thể kết hợp với điện đồ lưỡng cực giúp dự đoán vị trí triệt đốt thành công, giúp giảm thời gian thủ thuật và thời gian chiếu tia X.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pham QK, Tran VD, Pham GK. Treatment of pre-excitation syndrome using radiofrequency energy through catheter. *Journal of Vietnamese Cardiology*. 2001;25:19-25
2. Haïssaguerre M, Dattigues JF, Warin JF, et al. Electrogram patterns predictive of successful catheter ablation of accessory pathways. Value of unipolar recording mode. *Circulation*. 1991;84(1):188-202. doi:10.1161/01.cir.84.1.188
3. Barlow MA, Klein GJ, Simpson CS, et al. Unipolar electrogram characteristics predictive of successful radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11(2):146-154. doi:10.1111/j.1540-8167.2000.tb00313.x
4. Simmers TA, Hauer RN, Wever EF, et al. Unipolar electrogram models for prediction of outcome in radiofrequency ablation of accessory pathways. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994;17(2):186-198. doi:10.1111/j.1540-8159.1994.tb01371.x

Treatment outcomes of patients with Klippel-Trenaunay syndrome at the Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

Le Anh Tuan^{1✉}, Doan Huu Linh¹, Nguyen Tuan Hai², Le Thi Men², Nguyen Ngoc Linh²

¹ Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

² Hanoi Medical University

► Correspondence to

Dr. Le Anh Tuan
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: tuan.le.anh.hmu@gmail.com

► Received 20 March 2025
Accepted 10 May 2025
Published online 30 May 2025

To cite: Le AT, Doan HL, Nguyen TH, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025; **114**:77-81

ABSTRACT

Overview: Klippel-Trenaunay syndrome (KTS) is a rare congenital vascular disorder with numerous complications that affect the patient's health, mental well-being, and quality of life. Due to the complex nature of the syndrome, treatment needs to be individualized and multidisciplinary to achieve optimal outcomes. Assessing the safety and effectiveness of treatment methods is essential to develop a standardized treatment protocol and improve the quality of life for KTS patients.

Objective: To evaluate the treatment outcomes of KTS at the Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital.

Method: A retrospective study collecting primary data from medical records of patients diagnosed with KTS treated at the Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital.

Results: Treatment of 29 KTS patients showed that 89.7% of patients were treated with appropriate compression stockings or bandages; 86.2% of patients were prescribed pharmacological treatments, including venous support medications and pain relievers; 24.1% of patients were advised to wear shoes with high soles to balance with the healthy limb; and 17.2% of patients underwent endovascular intervention at Bach Mai Hospital. Short-term treatment measures showed promising results.

Conclusion: KTS treatment requires a combination of various treatment methods, chosen based on the severity of damage, patient condition, and the experience of each medical center. Patients need regular and long-term follow-up at specialized vascular centers to ensure accurate diagnosis and treatment advice, avoiding missed complications.

Kết quả điều trị bệnh nhân có hội chứng Klippel-Trenaunay tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

Lê Anh Tuấn^{1✉}, Đoàn Hữu Linh¹, Nguyễn Tuấn Hải², Lê Thị Mến², Nguyễn Ngọc Linh²

¹ Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

² Trường Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Tổng quan: Hội chứng Klippel-Trenaunay (KTS) là một rối loạn mạch máu bẩm sinh hiếm gặp với nhiều biến chứng ảnh hưởng tới sức khỏe, tinh thần và

► **Tác giả liên hệ**

BS. Lê Anh Tuấn
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: tuan.le.anh.hmu@gmail.com

► Nhận ngày 20 tháng 03 năm 2025
Chấp nhận đăng ngày 10 tháng 05 năm 2025
Xuất bản online ngày 30 tháng 05 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Le AT, Doan HL, Nguyen TH, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**114**:77-81

chất lượng cuộc sống của người bệnh. Do tính chất phức tạp của hội chứng, việc điều trị cần được cá nhân hóa và phối hợp đa chuyên khoa để đạt hiệu quả tối ưu. Đánh giá tính an toàn và hiệu quả của các phương pháp điều trị nhằm xây dựng phác đồ điều trị chuẩn hóa, góp phần nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân KTS.

Mục tiêu: Đánh giá kết quả điều trị KTS tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

Phương pháp: Nghiên cứu hồi cứu thu thập số liệu sơ cấp từ hồ sơ bệnh án của các bệnh nhân được chẩn đoán xác định là KTS điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai.

Kết quả: Điều trị 29 bệnh nhân KTS cho thấy 89,7% bệnh nhân điều trị tắt chun, hoặc bằng ép phù hợp; 86,2% bệnh nhân được kê thuốc điều trị nội khoa gồm: thuốc hỗ trợ tĩnh mạch và giảm đau; 24,1% bệnh nhân được tư vấn đóng giày, dép có đế cao để cân với bên chi lành và 17,2% bệnh nhân được can thiệp nội mạch tại Bệnh viện Bạch Mai. Các biện pháp điều trị về ngắn hạn cho thấy kết quả khả quan.

Kết luận: Việc điều trị KTS cần sự phối hợp nhiều phương pháp điều trị và lựa chọn dựa vào mức độ tổn thương, tình trạng người bệnh và kinh nghiệm của từng trung tâm. Người bệnh cần có sự theo dõi định kỳ và dài hạn tại các cơ sở có chuyên khoa sâu về mạch máu để chẩn đoán và tư vấn điều trị chính xác, tránh bỏ sót tổn thương.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng Klippel-Trenaunay (KTS)

là một rối loạn mạch máu bẩm sinh hiếm gặp, đặc trưng bởi tam chứng: dị dạng mao mạch (bớt rượu vang), dị dạng tĩnh mạch và phì đại mô mềm, xương. Dị tật này được các bác sỹ người Pháp Klippel và Trenaunay mô tả lần đầu tiên vào năm 1900. KTS gây ra gánh nặng lớn cho người bệnh, với các biến chứng nghiêm trọng như loét da, huyết khối tĩnh mạch sâu, suy tĩnh mạch mạn tính, phù mạch bạch huyết và ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống. Do tính chất phức tạp và mức độ tổn thương đa dạng, việc chẩn đoán và điều trị KTS đòi hỏi sự phối hợp chặt chẽ giữa nhiều chuyên khoa như bác sỹ mạch máu, phẫu thuật mạch máu, phẫu thuật tạo hình, can thiệp nội mạch, da liễu, chỉnh hình, huyết học, phục hồi chức năng và tâm lý. Tuy nhiên, vì đây là một bệnh lý hiếm gặp, các nghiên cứu về phương pháp điều trị cũng như hiệu quả của chúng vẫn còn nhiều hạn chế, với số lượng bệnh nhân nhỏ và thiếu các thử nghiệm lâm sàng quy mô lớn.

Nhiều phương pháp điều trị KTS từ dùng thuốc, băng ép, can thiệp xâm lấn tối thiểu (laser nội tĩnh mạch) đến phẫu thuật đã được áp dụng và cho thấy kết quả khác nhau tùy thuộc vào mức độ tổn thương và tình trạng người bệnh.

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai mỗi năm tiếp nhận, tư vấn và điều trị cho nhiều bệnh nhân mắc các dị dạng mạch máu, bao gồm cả hội chứng Klippel-Trenaunay. Dù đã có một số nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh, nhưng đến nay vẫn chưa có tổng kết toàn diện về hiệu quả của các phương pháp điều trị được áp dụng. Trong thực hành lâm sàng, các bác sỹ mong muốn có được

phác đồ điều trị chuẩn hóa, từ đó nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân mắc hội chứng hiếm gặp này.

Vì vậy, nghiên cứu đánh giá kết quả điều trị KTS là vô cùng cấp thiết. Mục tiêu của nghiên cứu này là đánh giá kết quả điều trị hội chứng Klippel-Trenaunay tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai để có những dữ liệu xây dựng các phác đồ điều trị phù hợp.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

Đối tượng nghiên cứu là tất cả bệnh án của các bệnh nhân được chẩn đoán là hội chứng Klippel Trenaunay đã khám và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam trong 1 năm, từ tháng 12 năm 2023 đến tháng 12 năm 2024.

Theo tiêu chuẩn của Trung tâm Mayo Clinic (2018), bệnh nhân được chọn vào trong nghiên cứu khi có ít nhất 2 trong số ba đặc điểm lâm sàng của KTS.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu hồi cứu thu thập số liệu sơ cấp từ hồ sơ bệnh án của các bệnh nhân được chẩn đoán xác định là hội chứng Klippel Trenaunay điều trị tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Chọn tất cả các hồ sơ bệnh án của các bệnh nhân KST có đủ tiêu chuẩn như mô tả ở trên. Thực tế đã có 29 bệnh án của bệnh nhân KST được đưa vào nghiên cứu.

Phương pháp thu thập dữ liệu trong nghiên cứu

Tìm kiếm và lựa chọn hồ sơ bệnh nhân phù hợp với tiêu chuẩn lựa chọn. Trích xuất thông tin liên quan từ hồ sơ bệnh án, bao gồm: thông tin cá nhân; tiền sử mắc bệnh; dấu hiệu lâm sàng; cận lâm sàng; phương pháp điều trị và kết quả điều trị. Mã hóa và lưu trữ dữ liệu theo cách bảo mật.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Độ tuổi trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu là $35,8 \pm 15,9$ tuổi, người bệnh cao tuổi nhất là 73 tuổi, và ít tuổi nhất là 9 tuổi. Nhóm tuổi chiếm đa số trong nghiên cứu là độ tuổi từ hơn 20 đến 50 tuổi (chiếm 69%). Phân bố giới tính trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu theo tỷ lệ nữ/nam là 2,2/1.

Bảng 1. Tiền sử điều trị của các bệnh nhân nghiên cứu

Phương pháp điều trị	n	%
Uống thuốc	23	79,3
Đeo tất áp lực	23	79,3
Tiêm xơ	4	13,8
Can thiệp (RF, Laser...)	4	13,8
Phẫu thuật	5	17,2
Các phương pháp khác (chiếu laser, xạ...)	2	6,8

Trong tổng số 29 bệnh nhân nghiên cứu, phần lớn các bệnh nhân đã được điều trị bằng thuốc và đeo tất áp lực chiếm 79,3%. Còn lại là điều trị phối hợp với các phương pháp khác như phẫu thuật, can thiệp laser, tiêm xơ, chiếu tia laser, theo tỉ lệ lần lượt tương ứng là 6,8, 13,8, 13,8, 17,2%.

Bảng 2. Các phương pháp điều trị bệnh KTS trong nghiên cứu tại Bệnh viện Bạch Mai

Phương pháp	n	%
Băng chun, tất áp lực phù hợp	26	89,7
Điều trị nội khoa bằng thuốc	25	86,2
Đóng giày/dép phù hợp chiều cao	7	24,1
Điều trị can thiệp tại bệnh viện Bạch Mai	5	17,2

Trong 29 bệnh nhân nghiên cứu, 89,7% bệnh nhân trong nghiên cứu đều được yêu cầu điều trị tất chun, hoặc băng ép phù hợp. 86,2% bệnh nhân được kê thuốc điều trị nội khoa gồm: thuốc hỗ trợ tĩnh mạch và giảm đau. 24,1% bệnh nhân được tư vấn đóng giày, dép có đế cao để cân với bên chi lành. 17,2% bệnh nhân được can thiệp trong nghiên cứu tại Bệnh viện Bạch Mai.

Bảng 3. Các phương pháp điều trị KTS tại các bệnh viện khác

Phương pháp điều trị	n	%
Can thiệp Laser	4	13,8
Tiêm xơ (Sclerotherapy)	3	10,3
Phẫu thuật (Stripping)	5	17,2
Phương pháp khác (Chiếu laser, xạ trị...)	2	3,9

Trong nghiên cứu có:

- 13,8% bệnh nhân được điều trị can thiệp Laser tại các bệnh viện Lão khoa, Bệnh viện 108, Bệnh viện Tim Hà Nội.
- 10,3% bệnh nhân được tiêm xơ tại Bệnh viện Lão khoa.
- 13,8% bệnh nhân được phẫu thuật tại bệnh viện Việt Đức và Bệnh viện 108.
- 2% bệnh nhân được chiếu Laser trên bề mặt da để điều trị u máu và xạ trị tại bệnh viện K.

BÀN LUẬN

Về tiến sử điều trị trong nhóm nghiên cứu khá đa dạng, phương pháp điều trị bằng tắt áp lực và thuốc vẫn chiếm đa số là 79,3%, do số bệnh nhân trong nhóm có tuổi trung bình khá cao 35,5 tuổi và các bệnh nhân này được điều trị trong một thời gian dài. Một số bệnh nhân đã được phẫu thuật, tiêm xơ hay can thiệp nhưng vẫn còn tái phát giãn các tĩnh mạch nông, hay còn suy tĩnh mạch sâu điều này cũng phù hợp với căn nguyên của bệnh, các nghiên cứu đều chỉ ra rằng tái phát tĩnh mạch nông xảy ra sau điều trị là 50%. Đây là một trong những lý do chính chiếm 61,9% khiến cho bệnh nhân phải quay lại tái khám, điều này cũng phù hợp với căn nguyên bệnh phải điều trị lâu dài và phối hợp nhiều phương pháp.

Phương pháp điều trị nội khoa bao gồm dùng thuốc Daflon, đeo tất áp lực và kết hợp phục hồi chức năng, tập luyện, giúp cải thiện triệu chứng như tức nặng chân, tê bì, chuột rút. Các nghiên cứu trước đây cũng ghi nhận việc đeo tất áp lực giúp giảm triệu chứng ở bệnh nhân KTS và được khuyến cáo áp dụng. Tắt áp lực có vai trò quan trọng trong việc giảm đau và khó chịu, cần đảm bảo độ đàn hồi tốt, ôm kín bàn chân và có độ dài phù hợp với mức độ tổn thương. Áp lực thích hợp thường dao động từ 40-50 mmHg, nhưng ở những bệnh nhân không chịu được áp lực cao có thể giảm xuống 30 mmHg. Ngoài ra, bệnh nhân được khuyến khích nâng cao chân thường xuyên, đặc biệt vào buổi tối, giúp cải thiện hồi lưu tĩnh mạch, giảm đau và nguy cơ viêm tắc tĩnh mạch nông, loét da.

5 bệnh nhân được điều trị can thiệp tĩnh mạch bị suy giãn bằng sóng cao tần (RF) tại Viện Tim mạch,

Bệnh viện Bạch Mai, trong đó có 3 bệnh nhân bị giãn và suy nhiều nhánh hiển phụ trước cùng các nhánh bên, các nhánh này nối với các nhánh xuyên ở đùi và cẳng chân. Có 2 bệnh nhân bị giãn và suy nhánh bờ ngoài nhiều gây giãn nhiều các tĩnh mạch nông ở đùi và cẳng chân. Tất cả các bệnh nhân này có các triệu chứng suy tĩnh mạch mạn nếu không đeo tất áp lực. Đặc biệt có một bệnh nhân bị biến chứng huyết khối tĩnh mạch nông trong búi giãn liên quan đến tĩnh mạch bờ ngoài bị suy. Kết quả trong và ngay sau can thiệp tốt, các tĩnh mạch được can thiệp đóng kín đồng thời bị đứt được dòng trào ngược tại một số nhánh xuyên bị suy có dòng trào ngược đổ ra, không có các biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu và không tổn thương thần kinh. Những bệnh nhân này được theo dõi ngắn hạn trong 1 tháng sau điều trị can thiệp và ghi nhận sự cải thiện triệu chứng suy tĩnh mạch mạn, không xuất hiện các biến chứng của thủ thuật can thiệp. Nghiên cứu của Sermsathanasawadi năm 2023 tại khoa Phẫu thuật mạch máu, Bệnh viện Bangkok, Thái Lan cho thấy việc kết hợp phương pháp gây xơ và can thiệp nội nhiệt RF mang lại hiệu quả điều trị tốt cho bệnh nhân KTS. Bên cạnh đó, nghiên cứu theo dõi dọc của Mayo Clinic kéo dài 20 năm trên 53 chi của 49 bệnh nhân điều trị bằng RF và Laser cho thấy tỷ lệ biến chứng thấp, với 4% bệnh nhân gặp huyết khối tĩnh mạch sâu, 14% bị viêm mạch và 10% từng có viêm mô tế bào. Không có trường hợp tử vong, 13/49 bệnh nhân cần can thiệp lại, trong khi 50% bệnh nhân ghi nhận giảm đau rõ rệt và cải thiện mức độ suy tĩnh mạch theo phân loại CEAP.

Tiêm xơ là một phương pháp điều trị dị dạng tĩnh mạch hiệu quả và tiết kiệm chi phí, đặc biệt hữu ích cho bệnh nhân KTS. Tuy nhiên, để đảm bảo an toàn và hiệu quả, thủ thuật này cần được thực hiện bởi bác sĩ giàu kinh nghiệm, dưới sự hướng dẫn của siêu âm và có thể cần nhiều lần tiêm. Nghiên cứu tiên phong về liệu pháp tiêm xơ tạo bọt trong điều trị dị dạng mạch máu được Cabrera và cộng sự⁴⁵ công bố, mở ra một hướng đi mới trong điều trị bệnh lý này. Nghiên cứu này bao gồm 50 bệnh nhân, trong đó có 35 người mắc dị dạng động tĩnh mạch và 15 người mắc hội chứng Klippel-Trenaunay (KTS). Các bệnh nhân được điều

trị bằng tiêm polidocanol microfoam với nồng độ từ 0,25% đến 4%, dưới sự hướng dẫn của siêu âm. Kết quả cho thấy, phương pháp này đạt hiệu quả cao ở 92% bệnh nhân (46/50 trường hợp). Nghiên cứu cũng ghi nhận tỷ lệ biến chứng thấp, với chỉ 3 trường hợp hoại tử da nhẹ và 4 trường hợp tăng sắc tố da thoáng qua, không có biến cố lớn nào xảy ra. Gần đây phương pháp tiêm xơ cũng đã được Diễn đàn Tĩnh mạch Hoa Kỳ đưa vào các khuyến cáo để áp dụng điều trị với các tĩnh mạch dị dạng.

Điều trị ngoại khoa cho bệnh nhân Klippel-Trenaunay (KTS) vẫn còn nhiều tranh cãi, đặc biệt là phẫu thuật cắt bỏ dị dạng tĩnh mạch, do cần đánh giá kỹ đặc điểm hệ tĩnh mạch sâu và nông trước can thiệp. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 5 bệnh nhân từng được phẫu thuật trước khi được chẩn đoán KTS, với các kỹ thuật Stripping và Muller để loại bỏ tĩnh mạch hiển lớn và búi giãn tĩnh mạch vùng gối, cẳng chân. Kết quả cho thấy không có tái phát suy tĩnh mạch tại vị trí phẫu thuật, không biến chứng tắc mạch hay thông động tĩnh mạch, và bệnh nhân giảm rõ rệt triệu chứng đau, tức nặng chân, chuột rút. Việc lập kế hoạch điều trị cần có sự tham gia của nhóm chuyên gia đa chuyên ngành để đánh giá chính xác giải phẫu hệ tĩnh mạch và tránh nguy cơ biến chứng. Nghiên cứu hồi cứu của Malgor và cộng sự (2016) trên 49 bệnh nhân KTS (53 chi) cũng cho thấy phẫu thuật stripping các tĩnh mạch hiển lớn, hiển nhỏ và nhánh phụ mang lại kết quả khả quan, với tỷ lệ cải thiện triệu chứng đau sau 1, 3 và 5 năm lần lượt là 95%, 77% và 59%. Tỷ lệ bệnh nhân không cần phẫu thuật lại sau 5 năm đạt 74%, và mức độ nghiêm trọng của bệnh lý tĩnh mạch giảm đáng kể ($P < 0,001$). Những dữ liệu này khẳng định phẫu thuật có thể là phương pháp điều trị an toàn và hiệu quả lâu dài cho bệnh nhân KTS nếu được chỉ định hợp lý.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu 29 bệnh nhân bị hội chứng Klippel-Trenaunay điều trị từ tháng 12 năm 2023 đến tháng

12 năm 2024 cho thấy 89,7% bệnh nhân điều trị tất cả, hoặc bằng ép phù hợp; 86,2% bệnh nhân được kê thuốc điều trị nội khoa gồm: thuốc hỗ trợ tĩnh mạch và giảm đau; 24,1% bệnh nhân được tư vấn đóng giày, dép có đế cao để cân với bên chi lành và 17,2% bệnh nhân được can thiệp nội mạch tại Bệnh viện Bạch Mai. Các biện pháp điều trị về ngắn hạn cho thấy kết quả khả quan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lee BB, Kim DI, Huh S, et al. New experiences with absolute ethanol sclerotherapy in the management of a complex form of congenital venous malformation. *J Vasc Surg*. 2001;33(4):764-772. doi:10.1067/mva.2001.112209
2. Nicolaides AN, Zukowski AJ. The value of dynamic venous pressure measurements. *World J Surg*. 1986;10(6):919-924. doi:10.1007/BF01658640
3. Sermathanasawadi N, Hongku K, Wongwanit C, et al. Endovenous radiofrequency thermal ablation and ultrasound-guided foam sclerotherapy in treatment of klippel-trenaunay syndrome. *Ann Vasc Dis*. 2014;7(1):52-55. doi:10.3400/avd.oa.13-00111
4. Cabrera J, Cabrera J Jr, Garcia-Olmedo MA, et al. Treatment of venous malformations with sclerosant in microfoam form. *Arch Dermatol*. 2003;139(11):1409-1416. doi:10.1001/archderm.139.11.1409
5. Malgor RD, Gloviczki P, Fahrni J, et al. Surgical treatment of varicose veins and venous malformations in Klippel-Trenaunay syndrome. *Phlebology*. 2016;31(3):209-215. doi:10.1177/0268355515577322
6. Oduber CE, Young-Afat DA, van der Wal AC, et al. The persistent embryonic vein in Klippel-Trenaunay syndrome. *Vasc Med*. 2013;18(4):185-191. doi:10.1177/1358863X13498463
7. Markovic JN, Shortell CE. Multidisciplinary treatment of extremity arteriovenous malformations. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2015;3(2):209-218. doi:10.1016/j.jvsv.2014.02.008

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 dược, 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.