

Artificial Intelligence in the Screening and Management of Cardiac Arrhythmias

Nguyen Kiem Thao [✉], Hoang Anh Tien, Huynh Van Minh

Hue University of Medicine and Pharmacy

► Correspondence to

Dr. Nguyen Kiem Thao
Department of Internal Medicine,
Hue University of Medicine and
Pharmacy
Email: thaonkmd@yahoo.com

► Received 07 May 2025

Accepted 30 May 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Nguyen KT, Hoang AT,
Huynh VM. *J Vietnam Cardiol*
2025;115:5-10

ABSTRACT

In addition to ambulatory heart rhythm monitors (Holter ECG), several other types of devices such as smart watches, smartphones, and insertable cardiac monitors also contribute to making the diagnosis and management of arrhythmias more convenient. However, the processing of filtering data and analysis of the huge amount of electrocardiogram (ECG) data from these devices cannot be done manually but requires the help of artificial intelligence (AI).

The application of AI in ECG and Holter ECG data analysis not only helps reduce the workload of ECG analysis physicians but also supports faster and more accurate diagnosis. Some studies show that automated AI analysis combined with other clinical information can suggest clinical prognosis of cardiac events related to arrhythmias and monitor response of treatment more effectively.

AI technology has advanced significantly and is increasingly being utilized in the treatment of complex arrhythmias, including atrial fibrillation (AF) and ventricular tachycardia (VT). Initial clinical intervention studies have shown that the application of AI can help to identify targeted/ interested zones of arrhythmias for ablation, improve intervention outcomes, shorten intervention times, but not increase the risk of complications.

Key words: Artificial intelligence, atrial fibrillation, ventricular tachycardia.

Trí tuệ nhân tạo trong sàng lọc và quản lý rối loạn nhịp tim

► Tác giả liên hệ

BS. Nguyễn Khiêm Thao
Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Dược,
Đại học Huế
Email: thaonkmd@yahoo.com

► Nhận ngày 07 tháng 05 năm 2025

Chấp nhận đăng ngày 30 tháng 05
năm 2025

Xuất bản online ngày 21 tháng 06
năm 2025

Mẫu trích dẫn: Nguyen KT,
Hoang AT, Huynh VM. *J Vietnam*
Cardiol 2025;115:5-10

Nguyễn Khiêm Thao [✉], Hoàng Anh Tiến, Huỳnh Văn Minh

Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

TÓM TẮT

Ngoài máy theo dõi nhịp tim lưu động (Holter ECG), một số loại thiết bị khác như đồng hồ thông minh, điện thoại thông minh và máy theo dõi tim cấy dưới da cũng góp phần giúp chẩn đoán và quản lý loạn nhịp tim được thuận tiện hơn. Tuy nhiên, việc xử lý lọc dữ liệu và phân tích lượng lớn dữ liệu điện tâm đồ (ECG) từ các thiết bị này không thể thực hiện thủ công mà cần sự trợ giúp của trí tuệ nhân tạo (AI).

Việc ứng dụng AI trong phân tích dữ liệu ECG và Holter ECG không chỉ giúp giảm khối lượng công việc của các bác sĩ phân tích ECG, mà còn hỗ trợ chẩn đoán nhanh hơn và chính xác hơn. Một số nghiên cứu cho thấy phân tích AI tự động kết hợp với các thông tin lâm sàng khác có thể gợi ý tiên lượng các biến cố tim mạch trên lâm sàng liên quan đến loạn nhịp tim và theo dõi đáp ứng điều trị hiệu quả hơn.

Công nghệ AI đã tiến bộ đáng kể và ngày càng được sử dụng nhiều hơn

trong điều trị các rối loạn nhịp phức tạp, bao gồm rung nhĩ (RN) và nhịp nhanh thất (VT). Các nghiên cứu can thiệp triệt phá loạn nhịp tim đã cho thấy việc áp dụng AI có thể giúp xác định các vùng loạn nhịp mục tiêu để triệt phá nhanh hơn, cải thiện kết quả can thiệp, rút ngắn thời gian can thiệp nhưng không làm tăng nguy cơ biến chứng.

Từ khóa: Trí tuệ nhân tạo, rung nhĩ, nhịp nhanh thất.

GIỚI THIỆU

Trên lâm sàng, nhiều trường hợp loạn nhịp tim khởi phát đột ngột, xuất hiện không liên tục hoặc thay đổi mức độ nặng ở những thời điểm khác nhau và trong các điều kiện khác nhau. Do đó, việc chẩn đoán loại loạn nhịp tim có thể gặp khó khăn do thiếu hình ảnh ECG của loạn nhịp tim, đặc biệt là những hình ảnh ECG của loạn nhịp liên quan đến các triệu chứng của bệnh nhân. Theo dõi Holter ECG dài hạn không chỉ làm tăng khả năng ghi nhận được hình ảnh ECG của loạn nhịp tim, mà còn xác định các triệu chứng liên quan cùng lúc xuất hiện loạn nhịp (nếu có). Hơn nữa, việc ghi lại thời điểm khởi phát, thời gian kéo dài và cách kết thúc loạn nhịp tim, cũng như thông tin về nhịp tim nền cơ bản và đặc tính dẫn truyền trong tim, sẽ rất hữu ích cho các bác sĩ lâm sàng trong việc quyết định chiến lược điều trị. Mặt khác, Holter ECG cũng được sử dụng để theo dõi đáp ứng của bệnh nhân đối với điều trị loạn nhịp tim, phát hiện các tác dụng phụ không mong muốn của thuốc chống loạn nhịp lên nhịp tim nền cơ bản/ dẫn truyền trong tim từ lúc bắt đầu và điều chỉnh thuốc chống loạn nhịp tim. Mặc dù Holter ECG có nhiều ưu điểm, tuy nhiên đòi hỏi cần có bác sĩ tim mạch hoặc chuyên gia về loạn nhịp tim thực hiện phân tích nhanh chóng, đầy đủ và chính xác trong các trường hợp loạn nhịp tim phức tạp. Ngoài ra, dữ liệu Holter ECG thường có dung lượng lớn, đặc biệt trong các trường hợp theo dõi liên tục trong nhiều ngày (lên đến 30 ngày), có thể gây áp lực về thời gian và kỹ năng cần thiết để lọc nhiễu và phân tích của bác sĩ. Do đó, việc kết hợp ứng dụng AI trong hỗ trợ lọc dữ liệu Holter ECG, phân tích sơ bộ để phát hiện và phân loại loạn nhịp sẽ làm giảm đáng kể thời gian phân tích cũng như tăng độ chính xác của chẩn đoán¹.

Việc sử dụng Holter ECG cũng có những hạn chế

trong việc theo dõi và phát hiện loạn nhịp có tần suất xuất hiện ít/ rất ít, biểu hiện thoáng qua và không có tác nhân/ hoàn cảnh khởi phát loạn nhịp rõ ràng. Ngoài ra, Holter ECG có thể không có sẵn và không thoải mái cho bệnh nhân khi theo dõi dài ngày. Do đó, sự phát triển của các loại thiết bị di động thông minh cá nhân khác như đồng hồ và điện thoại thông minh có thể hỗ trợ ghi ECG đơn giản (chỉ có một đạo trình) mang đến khả năng phát hiện loạn nhịp và theo dõi các triệu chứng liên quan đến loạn nhịp tim được thuận tiện hơn. Các ứng dụng AI trên thiết bị di động cung cấp khả năng phân tích nhanh các đoạn ECG để phát hiện các loạn nhịp tiềm ẩn trong quá trình ghi ECG. Dữ liệu này có thể được lưu trữ để bác sĩ tim mạch có thể xem lại sau này và phân tích lại chính xác hơn. Tuy nhiên, các thiết bị thông minh cá nhân này cũng có những hạn chế về độ chi tiết của tín hiệu ECG và giới hạn chỉ ghi được một đạo trình ECG. Ngoài ra, các thiết bị này chỉ được thiết kế để sàng lọc một số loại loạn nhịp tim nhất định như rung nhĩ và ngoại tâm thu thất².

Việc sử dụng AI để kết hợp thông tin từ nhiều nguồn có thể giúp đánh giá ban đầu về nguy cơ tim mạch, đặc biệt là ở nhóm bệnh nhân mắc bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ hoặc bệnh nhân bị hội chứng vành cấp. Ứng dụng AI có thể hỗ trợ bác sĩ trong phân tầng nhanh chóng các nguy cơ tim mạch và đưa ra các chiến lược điều trị phù hợp. Sự phát triển công nghệ của phần cứng giúp gia tăng sức mạnh của AI trong việc hỗ trợ điều trị can thiệp triệt phá các loại loạn nhịp phức tạp như RN dai dẳng kéo dài³ và VT hiệu quả hơn⁴.

AI TRONG SÀNG LỌC VÀ CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN TIM

Dữ liệu thu thập được thông qua các thiết bị thông minh có thể giúp gợi ý về loạn nhịp tim chủ yếu bao gồm dữ liệu quang thể tích (PPG) và dữ liệu hình ảnh ECG trực tiếp (một hoặc nhiều đạo trình). Trong đó dữ liệu PPG được sử dụng để phân tích nhịp tim đơn giản và thường được dùng trên các thiết bị di động thông minh cá nhân nhỏ gọn. Dữ liệu hình ảnh ECG có độ chính xác cao hơn được sử dụng để hỗ trợ sàng lọc các loạn nhịp tim cụ thể. Vòng đeo tay thông minh có phần mềm AI phân tích dữ liệu PPG có thể được sử dụng để cảnh báo nghi ngờ rung nhĩ ở những bệnh nhân có nguy cơ. Một nghiên cứu của Guo Y và cộng

sự đã tiến hành theo dõi PPG trong ít nhất 14 ngày trên khoảng 246,541 người tham gia và ghi nhận được khoảng 87% số người “nghi ngờ RN” được xác định có RN thực sự trong quá trình theo dõi lâm sàng⁵. Nghiên cứu này ghi nhận giá trị tiên đoán dương tính của tín hiệu PPG là 91,6% (95% CI, 91,5% - 91,8%). Nghiên cứu Apple Heart Study đã sử dụng một ứng dụng AI được tích hợp trên Apple Watch để phân tích hình ảnh ECG một đạo trình ở hơn 419 nghìn người tham gia, với thời gian theo dõi trung bình là 117 ngày. Nghiên cứu ghi nhận rằng trong nhóm người có cảnh báo “nhịp không đều” và được theo dõi tiếp bằng miếng dán ECG sau đó, ghi nhận được khoảng 34% trường hợp được xác định là RN với giá trị tiên đoán dương là 0.84 (95% CI, 0.76 – 0.92)². Một nghiên cứu khác của Ford C và cộng sự ghi nhận đồng hồ thông minh và vòng đeo tay thông minh có độ chính xác tổng thể khá cao trong việc phát hiện RN từ 87% đến 91%⁶. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng khi dựa trên dữ liệu PPG và ECG một chuyển đạo, có tới 38% đến 43% dữ liệu không thể được phân loại là có hay không có RN khi được phân tích bằng các mô hình AI.

Một nghiên cứu của Mannhart D và cộng sự đã so sánh trực tiếp độ chính xác trong chẩn đoán RN của năm thiết bị thông minh di động phổ biến dựa trên dữ liệu ECG một đạo trình. Chẩn đoán được xác nhận bởi bác sĩ lâm sàng dựa trên phân tích ECG 12 chuyển đạo được đo trước đó. Kết quả nghiên cứu cho thấy độ nhạy của các thiết bị dao động từ 58% đến 85% và độ đặc hiệu dao động từ 69% đến 79%⁷. Trong những trường hợp không thể kết luận được chẩn đoán cho đoạn ECG dựa trên mô hình AI tích hợp (chiếm tỷ lệ từ 17% đến 26%), 99% hình ảnh đoạn ECG vẫn có thể được phân tích lại thủ công và kết luận chẩn đoán bởi bác sĩ tim mạch.

Ứng dụng AI cũng được dùng để hỗ trợ phân tích những dữ liệu phức tạp của máy ghi ECG di động. Johnson LS và cộng sự nghiên cứu khả năng chẩn đoán của mô hình AI tổng hợp (DeepRhythmAI) so với kỹ thuật viên đọc ECG trong việc phân tích dữ liệu ECG di động và đưa ra chẩn đoán⁸. Các kết quả chẩn đoán rối loạn nhịp tim quan trọng của DeepRhythmAI được ghi lại và so sánh với kỹ thuật viên đọc ECG cho thấy độ nhạy chẩn đoán tốt hơn (98,6% so với 80,3%), tỷ lệ âm tính giả

thấp hơn (0,32% so với 4,43%) tương ứng với khả năng kỹ thuật viên bỏ sót chẩn đoán cao hơn gần 14 lần so với mô hình AI. Tuy nhiên, DeepRhythmAI có tỷ lệ dương tính giả cao hơn kỹ thuật viên. Nghiên cứu này cho thấy khả năng sử dụng các mô hình AI trong phân tích Holter ECG có thể hữu ích trong thực hành lâm sàng.

Ở những bệnh nhân đau ngực nghi ngờ nhồi máu cơ tim cấp, việc sử dụng mô hình AI không chỉ có thể hỗ trợ chẩn đoán/ loại trừ bệnh mà còn giúp phân tầng nhanh nguy cơ tim mạch của bệnh nhân. Một nghiên cứu của Lee MS và cộng sự đã cho thấy ngoài việc tuân thủ các quy trình thống nhất đã có để chẩn đoán bệnh, một mô hình AI dựa trên phân tích ECG có thể xác định và dự đoán các biến cố tim mạch ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Trong đó, khả năng chẩn đoán của mô hình AI có diện tích dưới đường cong (AUC) là 0.866, tương tự như thang điểm HEART là 0.858 và vượt trội hơn các phương pháp đánh giá khác như thang điểm GRACE 2.0, mức troponin độ nhạy cao và điểm Physician AMI⁹. Nghiên cứu này gợi ý việc ứng dụng AI trong phòng cấp cứu để hỗ trợ chẩn đoán và phân tầng nguy cơ cho những bệnh nhân nghi ngờ nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên, vì đây là nhóm bệnh cấp tính quan trọng, có nguy cơ cao nên tránh chỉ dựa vào mô hình AI để chẩn đoán và dự đoán bệnh, mà nên kết hợp các chỉ dẫn đã được khuyến cáo với mô hình AI để đưa ra kế hoạch chăm sóc bệnh nhân chủ động hơn.

AI TRONG VIỆC DỰ ĐOÁN NGUY CƠ TIM MẠCH

Dự đoán nguy cơ rung nhĩ

Việc xác định những đối tượng có nguy cơ làm sàng cao bị RN giúp tăng cường hiệu quả của các chiến lược sàng lọc nhằm phát hiện sớm và can thiệp kịp thời, từ đó làm giảm nguy cơ biến chứng liên quan đến RN. Điểm số nguy cơ lâm sàng, cụ thể như CHARGE-AF và HARMS2-AF, đã chứng minh được tính hữu ích trong việc ước lượng nguy cơ bị RN mới xuất hiện trong 5 năm. Ngoài ra, việc áp dụng các mô hình AI phân tích khối dữ liệu ECG mang đến cách tiếp cận đầy hứa hẹn giúp cải thiện dự đoán nguy cơ và hỗ trợ ra quyết định lâm sàng chủ động. Choi JH và cộng sự cho thấy khi áp dụng các thuật toán học máy trên các tập dữ liệu đã xác thực bên ngoài, mô hình sử dụng

dữ liệu khối ECG vượt trội hơn mô hình sử dụng dữ liệu ECG đơn lẻ trong việc dự đoán RN mới xuất hiện. Cụ thể là có độ nhạy cao hơn (81% so với 74,4%), độ đặc hiệu (82,2% so với 74,2%) và độ chính xác (81,6% so với 74,3%) tốt hơn¹⁰. Đánh giá nguy cơ bị RN nên được cập nhật định kỳ, vì các yếu tố nguy cơ của từng cá nhân có thể phát triển dần hoặc tích tụ theo thời gian. Hơn nữa, vì hầu hết các mô hình dự đoán AI rút ra trên các quần thể dân tộc nhất định, nên cần xem xét tính không đồng nhất về mặt di truyền vì nó có thể ảnh hưởng đến độ chính xác và khả năng khái quát hóa của các mô hình dự đoán RN.

Dự đoán nguy cơ xảy ra các biến cố loạn nhịp thất và đột tử do tim

Các mô hình dự đoán nguy cơ đối với loạn nhịp thất hoặc đột tử do tim có thể có hạn chế khi áp dụng rộng rãi cho dân số chung vì tính không đồng nhất của các bệnh lý khác nhau. Các bệnh lý loạn nhịp thất khác nhau có thể có các cơ chế loạn nhịp riêng biệt, mức độ gây loạn nhịp khác nhau, độ nặng và sự tiến triển bệnh khác nhau theo thời gian. Ngoài ra, các bệnh lý đồng mắc ngoài tim có thể ảnh hưởng đến sự tiến triển của loạn nhịp thất, làm phức tạp thêm việc phân tầng nguy cơ của bệnh nhân. Do đó, việc áp dụng hiệu quả các mô hình dự đoán đòi hỏi phải đánh giá toàn diện bệnh tim mạch nền, cũng như các yếu tố khác góp phần thúc đẩy loạn nhịp tiến triển. Việc xác định những bệnh nhân có nguy cơ cao đột tử do loạn nhịp thất có vai trò rất quan trọng để tiên lượng và thực hiện các chiến lược điều trị phù hợp. Cần đặc biệt chú ý đến các nhóm dân số có nguy cơ cao, bao gồm những bệnh nhân bị bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim phì đại, hội chứng loạn nhịp liên quan di truyền (ví dụ: hội chứng Brugada, hội chứng QT dài, nhịp nhanh thất đa dạng liên quan catecholamine) và những bệnh nhân suy tim trong suốt quá trình chăm sóc và quản lý bệnh.

Ở những bệnh nhân mắc bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ, các mô hình dự đoán đa phương thức đã chứng minh được độ chính xác cao hơn trong việc đánh giá nguy cơ đột tử do tim. Kolk MZH và cộng sự đã thực hiện một mô hình học sâu, DEEP RISK, kết hợp các dữ liệu lâm sàng, hình ảnh tăng tín hiệu gadolinium muộn (LGE) trên cộng hưởng từ tim (MRI) và các đặc điểm trên ECG để dự đoán khả năng

xảy ra loạn nhịp thất đe dọa tính mạng¹¹. Trong nhóm bệnh nhân được xác thực, khả năng dự đoán của mô hình đạt được AUC là 0.84 (95% CI, 0.71 – 0.96), với độ nhạy là 0.98 (95% CI, 0.75 – 1.00) và độ đặc hiệu là 0.73 (95% CI, 0.58 – 0.97). Nghiên cứu cũng chứng minh rằng phương pháp tiếp cận đa phương thức được tích hợp vượt trội hơn các mô hình dựa trên từng phương thức đơn lẻ. Cụ thể, AUC của khả năng dự đoán cho các mô hình chỉ dùng MRI, chỉ dùng ECG và lâm sàng đơn thuần lần lượt là 0.80 (95% CI, 0.65 – 0.94), 0.54 (95% CI, 0.26 – 0.82) và 0.64 (95% CI, 0.39 – 0.87), nhấn mạnh giá trị gia tăng của việc kết hợp các nguồn dữ liệu đa dạng vào trong mô hình dự đoán.

Nakamura T và cộng sự đã thực hiện ứng dụng mô hình AI sử dụng mạng nơ-ron tích hợp để dự đoán các biến cố rung thất (VF) ở những bệnh nhân có ECG Brugada¹². Nghiên cứu bao gồm 157 bệnh nhân, với tổng cộng 2,053 bản ghi ECG được phân tích và phân thành năm tập dữ liệu riêng biệt để xác thực chéo. Mô hình đã chứng minh hiệu quả dự đoán của mô hình đầy hứa hẹn, đạt được AUC trung bình là 0.81 ± 0.09 . Các số liệu hiệu quả dự đoán khác của mô hình bao gồm độ chính xác tổng thể là 0.93 ± 0.02 , khả năng thu hồi là 0.77 ± 0.14 , giá trị tiên đoán âm là 0.94 ± 0.11 và giá trị tiên đoán dương là 0.44 ± 0.29 . Những phát hiện này cho thấy các mô hình học sâu dựa trên ECG có thể có tiềm năng phân tầng rủi ro VF ở những bệnh nhân mắc hội chứng Brugada.

ỨNG DỤNG AI TRONG CAN THIỆP NHỊP TIM

Thu thập dữ liệu toàn diện bao gồm các đặc điểm trên lâm sàng, ECG trong và ngoài các cơn loạn nhịp, cũng như thông tin cấu trúc và chức năng tim là cần thiết để lập kế hoạch điều trị triệt phá loạn nhịp tim được hiệu quả. Phân tích thủ công truyền thống các nguồn dữ liệu này có thể tốn nhiều thời gian và công sức, đặc biệt là trong việc xác định cơ chế loạn nhịp và định vị các vùng khởi phát loạn nhịp quan trọng để triệt phá thành công. Việc từng bước tích hợp các công cụ AI để tổng hợp và phân tích dữ liệu từ nhiều phương thức khác nhau, bao gồm ECG bề mặt, MRI tim, chụp cắt lớp vi tính (CT) tim và timsn hiệu điện học trong tim từ việc khảo sát điện sinh lý và lập bản đồ giải phẫu điện học tim. Các hệ thống AI hỗ trợ đã

chứng minh hiệu quả trong giảm thời gian phân tích cơ chế loạn nhịp, định vị các ổ loạn nhịp với độ chính xác cao hơn, cải thiện kết quả triệt phá và giảm thiểu tổn thương mô. Nghiên cứu của Fox SR và cộng sự cho thấy hiệu quả của ứng dụng AI trong lập bản đồ giải phẫu điện học và triệt phá loạn nhịp. Cụ thể mô hình Algiúp giảm 19% thời gian triệt phá ($p = 0,02$), giảm 22,6% thời gian thực hiện thủ thuật ($p < 0,001$) và giảm 43,7% thời gian chiếu tia X ($p < 0,001$) so với các phương pháp triệt phá loạn nhịp tiêu chuẩn⁴. Những bằng chứng này cho thấy sự hữu ích của việc dùng AI như một công cụ hỗ trợ ngày càng tăng giúp tối ưu hóa các can thiệp triệt phá loạn nhịp tim.

Nghiên cứu của Liu CM và cộng sự cho thấy vai trò của học sâu trong triệt phá cơn RN kịch phát. Dữ liệu nghiên cứu chứng minh việc áp dụng các thuật toán học sâu có thể giúp dự đoán nguồn gốc của các ổ loạn nhịp khởi phát cơn RN. Đáng chú ý, các ổ loạn nhịp khởi phát nằm ngoài tĩnh mạch phổi (non-PVT) không chỉ khởi phát RN, mà còn góp phần làm giảm hiệu quả của thủ thuật triệt phá nếu không được phát hiện và ra chiến lược triệt phá phù hợp¹³. Mô hình đạt được độ chính xác dự đoán là $88.6 \pm 2.3\%$ đối ở nhóm non-PVT, với độ nhạy là $75.0 \pm 5.8\%$ và độ đặc hiệu là $95.7 \pm 1.8\%$. AUC của mô hình dự đoán là 0.82 ± 0.01 trên mỗi hình ảnh và 0.88 ± 0.07 trên mỗi bệnh nhân. Những kết quả này nhấn mạnh tính hữu ích trên lâm sàng của mô hình học sâu dựa trên hình ảnh CT tĩnh mạch phổi trong việc xác định những bệnh nhân có nguy cơ cao của non-PVT trước khi thực hiện thủ thuật triệt phá. Cách tiếp cận với AI tích hợp này có thể cá nhân hóa chiến lược triệt phá cho từng bệnh nhân và nâng cao hiệu quả thủ thuật.

Ở các thủ thuật triệt phá phức tạp hơn cho bệnh nhân bị RN dai dẳng, một số nghiên cứu đã ứng dụng AI trong phân tích sự phân tán tín hiệu điện tim đa cực. Phương pháp này nhằm mục đích chuẩn hóa các chiến lược triệt phá RN dai dẳng và cải thiện tính nhất quán trong kết quả thủ thuật của trung tâm chính và các trung tâm vệ tinh. Đáng chú ý, nghiên cứu của Seitz J và cộng sự đã chứng minh rằng việc triển khai phần mềm do AI điều khiển tích hợp đã giúp can thiệp triệt phá đạt kết quả chấm dứt cơn RN ở 92% bệnh nhân tại các trung tâm chính và 83% tại các trung tâm

vệ tinh, với sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0.31$)¹⁴. Hơn nữa, tỷ lệ không có bất kỳ loạn nhịp nhĩ nào sau thủ thuật (bất kể có sử dụng thuốc chống loạn nhịp hay không) đạt được là 54% sau một thủ thuật duy nhất và tăng lên 73% sau trung bình 1,3 thủ thuật cho mỗi bệnh nhân ($p < 0,001$). Những bằng chứng này cho thấy tiềm năng của lập bản đồ giải phẫu điện học có tích hợp hỗ trợ AI để chuẩn hóa kết quả can thiệp triệt phá được đồng nhất giữa các trung tâm. Tuy nhiên bên cạnh đó cho thấy việc điều trị triệt phá RN dai dẳng vẫn còn là thách thức, ngay cả với các chiến lược cắt đốt được tăng cường công nghệ AI.

Dự đoán kết quả trung hạn và dài hạn sau khi cắt đốt RN theo truyền thống dựa trên sự kết hợp của các thông tin lâm sàng, bao gồm đặc điểm bệnh tim nền, các thông tin về cấu trúc và chức năng tim, mức độ giãn nhĩ trên siêu âm tim, triệt phá đạt được chấm dứt RN trong khi thực hiện thủ thuật và cô lập tĩnh mạch phổi thành công hay không. Tuy nhiên, khả năng tiên lượng sử dụng các yếu tố truyền thống này không đồng nhất giữa các nghiên cứu. Các nghiên cứu hiện tại đã đề xuất tích hợp các mô hình AI để nâng cao hiệu suất dự đoán bằng cách kết hợp dữ liệu từ hình ảnh PV trên chụp CT trước khi thực hiện thủ thuật, điện tâm đồ trong buồng tim và ECG bề mặt. Các phương pháp tiếp cận tích hợp AI này có tiềm năng cải thiện phân tầng bệnh nhân và hướng dẫn các chiến lược điều trị và theo dõi dài hạn. Nghiên cứu của Tang S và cộng sự đã chứng minh rằng một mô hình AI hợp nhất kết hợp tín hiệu điện trong tâm nhĩ, ECG và các đặc điểm lâm sàng mang lại độ chính xác dự đoán cao nhất cho thành công của thủ thuật, với AUC là 0,859¹⁵. Tương tự nghiên cứu của Asaeikheybari G và cộng sự cho thấy phân tích hình ảnh PV dựa trên AI giúp xác định các đặc điểm cấu trúc của PV có liên quan đáng kể đến sự tái phát RN, nhấn mạnh tiềm năng của AI trong việc tinh chỉnh dự đoán rủi ro và lập chiến lược thực hiện thủ thuật can thiệp triệt phá RN¹⁶.

KẾT LUẬN

Trí tuệ nhân tạo và các mô hình học sâu đang phát triển nhanh chóng và ngày càng được tích hợp vào nhiều lĩnh vực khác nhau của y học lâm sàng. Trong lĩnh vực điện sinh lý tim, AI đã chứng minh tiềm năng đáng

kể từ việc hỗ trợ chẩn đoán loạn nhịp tim nhanh chóng và chính xác, cải thiện dự đoán nguy cơ loạn nhịp tim, phân tầng nguy cơ tim mạch liên quan đến rối loạn nhịp tim chính xác hơn. Hơn nữa tiện ích của tích hợp AI không giới hạn ở các ứng dụng chẩn đoán và theo dõi, mà ứng dụng AI đang từng bước đóng góp vào việc tối ưu hóa các kế hoạch điều trị, bao gồm lập chiến lược can thiệp triệt phá loạn nhịp, khả năng hỗ trợ theo thời gian thực trong quá trình can thiệp loạn nhịp tim, từ đó nâng cao hiệu quả của quá trình điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fiorina L, Maupain C, Gardella C, et al. Evaluation of an Ambulatory ECG Analysis Platform Using Deep Neural Networks in Routine Clinical Practice. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(18):e026196. doi:10.1161/JAHA.122.026196
2. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2019;381(20):1909-1917. doi:10.1056/NEJMoa1901183
3. Bahlke F, Englert F, Popa M, et al. First clinical data on artificial intelligence-guided catheter ablation in long-standing persistent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2024;35(3):406-414. doi:10.1111/jce.16184
4. Fox SR, Toomu A, Gu K, et al. Impact of artificial intelligence arrhythmia mapping on time to first ablation, procedure duration, and fluoroscopy use. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2024;35(5):916-928. doi:10.1111/jce.16237
5. Guo Y, Wang H, Zhang H, et al. Mobile Photoplethysmographic Technology to Detect Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(19):2365-2375. doi:10.1016/j.jacc.2019.08.019
6. Ford C, Xie CX, Low A, et al. Comparison of 2 Smart Watch Algorithms for Detection of Atrial Fibrillation and the Benefit of Clinician Interpretation: SMART WARS Study. *JACC Clin Electrophysiol.* 2022;8(6):782-791. doi:10.1016/j.jacep.2022.02.013
7. Mannhart D, Lischer M, Knecht S, et al. Clinical Validation of 5 Direct-to-Consumer Wearable Smart Devices to Detect Atrial Fibrillation: BASEL Wearable Study. *JACC Clin Electrophysiol.* 2023;9(2):232-242. doi:10.1016/j.jacep.2022.09.011
8. Johnson LS, Zadrozniak P, Jasina G, et al. Artificial intelligence for direct-to-physician reporting of ambulatory electrocardiography. *Nat Med.* 2025;31(3):925-931. doi:10.1038/s41591-025-03516-x
9. Lee MS, Shin TG, Lee Y, et al. Artificial intelligence applied to electrocardiogram to rule out acute myocardial infarction: the ROMIAE multicentre study. *Eur Heart J.* 2025;46(20):1917-1929. doi:10.1093/eurheartj/ehaf004
10. Choi JH, Song SH, Kim H, et al. Machine Learning Algorithm to Predict Atrial Fibrillation Using Serial 12-Lead ECGs Based on Left Atrial Remodeling. *J Am Heart Assoc.* 2024;13(19):e034154. doi:10.1161/JAHA.123.034154
11. Kolk MZH, Ruipérez-Campillo S, Allaart CP, et al. Multimodal explainable artificial intelligence identifies patients with non-ischaemic cardiomyopathy at risk of lethal ventricular arrhythmias. *Sci Rep.* 2024;14(1):14889. Published 2024 Jun 27. doi:10.1038/s41598-024-65357-x
12. Nakamura T, Aiba T, Shimizu W, Furukawa T, Sasano T. Prediction of the Presence of Ventricular Fibrillation From a Brugada Electrocardiogram Using Artificial Intelligence. *Circ J.* 2023;87(7):1007-1014. doi:10.1253/circj.CJ-22-0496
13. Liu CM, Chang SL, Chen HH, et al. The Clinical Application of the Deep Learning Technique for Predicting Trigger Origins in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation With Catheter Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2020;13(11):e008518. doi:10.1161/CIRCEP.120.008518
14. Seitz J, Durdez TM, Albenque JP, et al. Artificial intelligence software standardizes electrogram-based ablation outcome for persistent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2022;33(11):2250-2260. doi:10.1111/jce.15657
15. Tang S, Razeghi O, Kapoor R, et al. Machine Learning-Enabled Multimodal Fusion of Intra-Atrial and Body Surface Signals in Prediction of Atrial Fibrillation Ablation Outcomes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2022;15(8):e010850. doi:10.1161/CIRCEP.122.010850
16. Asaeikheybari G, El-Harasis M, Gupta A, et al. Artificial Intelligence-Based Feature Analysis of Pulmonary Vein Morphology on Computed Tomography Scans and Risk of Atrial Fibrillation Recurrence After Catheter Ablation: A Multi-Site Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2024;17(12):e012679. doi:10.1161/CIRCEP.123.012679

Vitamin D and Cardiovascular disease: An updated narrative review

Nguyen Duc Hoang¹✉, Hoang Anh Tien², Huynh Van Minh²

¹ Hue Central Hospital

² Hue University of Medicine and Pharmacy

► Correspondence to

Dr. Nguyen Duc Hoang
Hue Central Hospital
Email: nguyenduchoang1966@gmail.com

► Received 09 May 2025

Accepted 02 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Nguyen DH, Hoang AT, Huynh VM. *J Vietnam Cardiol* 2025;**115**:11-17

ABSTRACT

During the last two decades, the potential impact of vitamin D on the risk of cardiovascular disease (CVD) has been rigorously studied. Data regarding the effect of vitamin D on CVD risk are puzzling: observational data indicate an inverse nonlinear association between vitamin D status and CVD events, with the highest CVD risk at severe vitamin D deficiency; however, preclinical data and randomized controlled trials (RCTs) show several beneficial effects of vitamin D on the surrogate parameters of vascular and cardiac function. By contrast, Mendelian randomization studies and large RCTs in the general population and in patients with chronic kidney disease, a high-risk group for CVD events, largely report no significant beneficial effect of vitamin D treatment on CVD events. In patients with rickets and osteomalacia, cardiovascular complications are infrequently reported, except for an increased risk of heart failure. In conclusion, there is no strong evidence for beneficial vitamin D effects on CVD risk, either in the general population or in high-risk groups. Whether some subgroups such as individuals with severe vitamin D deficiency or a combination of low vitamin D status with specific gene variants and/or certain nutrition/lifestyle factors would benefit from vitamin D (metabolite) administration, remains to be studied.

Keywords: VitaminD; cardiovascular; heart; atherosclerosis; epidemiology; vitaminD; receptor; mortality; chronic kidney disease; calcium.

Vitamin D và bệnh tim mạch - Đánh giá cập nhật

Nguyễn Đức Hoàng¹✉, Hoàng Anh Tiến², Huỳnh Văn Minh²

¹ Bệnh viện Trung ương Huế

² Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

TÓM TẮT

Trong hai thập kỷ qua, tác động tiềm ẩn của vitamin D đối với nguy cơ mắc bệnh tim mạch (CVD) đã được nghiên cứu nghiêm ngặt. Dữ liệu liên quan đến tác dụng của vitamin D đối với nguy cơ bệnh tim mạch còn khó hiểu: dữ liệu quan sát cho thấy mối tương quan nghịch giữa tình trạng vitamin D và các biến cố bệnh tim mạch, với nguy cơ bệnh tim mạch cao nhất khi thiếu vitamin D nghiêm trọng; tuy nhiên, dữ liệu tiền lâm sàng và các thử nghiệm ngẫu nhiên

► **Tác giả liên hệ**

Dr. Nguyen Duc Hoang
Hue Central Hospital
Email: nguyenduhoang1966@gmail.com

- Nhận ngày 09 tháng 05 năm 2025
Chấp nhận đăng ngày 02 tháng 06 năm 2025
Xuất bản online ngày 21 tháng 06 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Nguyen DH, Hoang AT, Huynh VM. *J Vietnam Cardiol* 2025;**115**:11-17

có đối chứng (RCT) cho thấy một số tác dụng có lợi của vitamin D đối với các thông số thay thế của chức năng mạch máu và tim. Ngược lại, các nghiên cứu ngẫu nhiên Mendelian và RCT lớn trong dân số nói chung và ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính, nhóm có nguy cơ cao mắc các biến cố tim mạch, phần lớn báo cáo không có tác dụng có lợi đáng kể của việc điều trị bằng vitamin D đối với các biến cố tim mạch. Ở những bệnh nhân bị còi xương và nhuyễn xương, các biến chứng tim mạch hiếm khi được báo cáo, ngoại trừ việc tăng nguy cơ suy tim. Tóm lại, không có bằng chứng mạnh mẽ nào về tác dụng có lợi của vitamin D đối với nguy cơ bệnh tim mạch, ở dân số nói chung hoặc ở nhóm có nguy cơ cao. Liệu một số phân nhóm như những người bị thiếu hụt vitamin D nghiêm trọng hay sự kết hợp giữa tình trạng vitamin D thấp với các biến thể gen cụ thể và/hoặc các yếu tố dinh dưỡng/lối sống nhất định sẽ được hưởng lợi từ việc sử dụng vitamin D (chất chuyển hóa) hay không, vẫn còn đang được nghiên cứu.

Từ khóa: Vitamin D; tim mạch; tim; xơ vữa động mạch; dịch tể học; thụ thể vitamin D; tỷ lệ tử vong; bệnh thận mạn tính; canxi.

GIỚI THIỆU

Người ta đã biết khoảng 100 năm nay, vitamin D có thể ngăn ngừa và điều trị các bệnh về xương như còi xương và nhuyễn xương. Tuy nhiên, người ta cũng đã biết trong khoảng thời gian tương tự rằng liều vitamin D siêu sinh lý có thể gây vôi hóa mạch máu¹. Tuy nhiên, dữ liệu quan sát và

sinh thái gần đây cho thấy tình trạng thiếu hoặc thiếu vitamin D có thể làm tăng nguy cơ mắc các bệnh tim mạch (CVD)². CVD là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong trên toàn cầu, tình trạng thiếu vitamin D cũng là một vấn đề toàn cầu; do đó, vai trò của vitamin D trong việc ngăn ngừa kết quả bệnh tim mạch đã được nghiên cứu nghiêm ngặt trong hai thập kỷ qua³. Trong chuyên đề này, chúng tôi sẽ cung cấp một cái nhìn tổng quan cập nhật về dữ liệu tiền lâm sàng đương đại cùng với bằng chứng dịch tể học và thực nghiệm ở người về vitamin D và bệnh tim mạch.

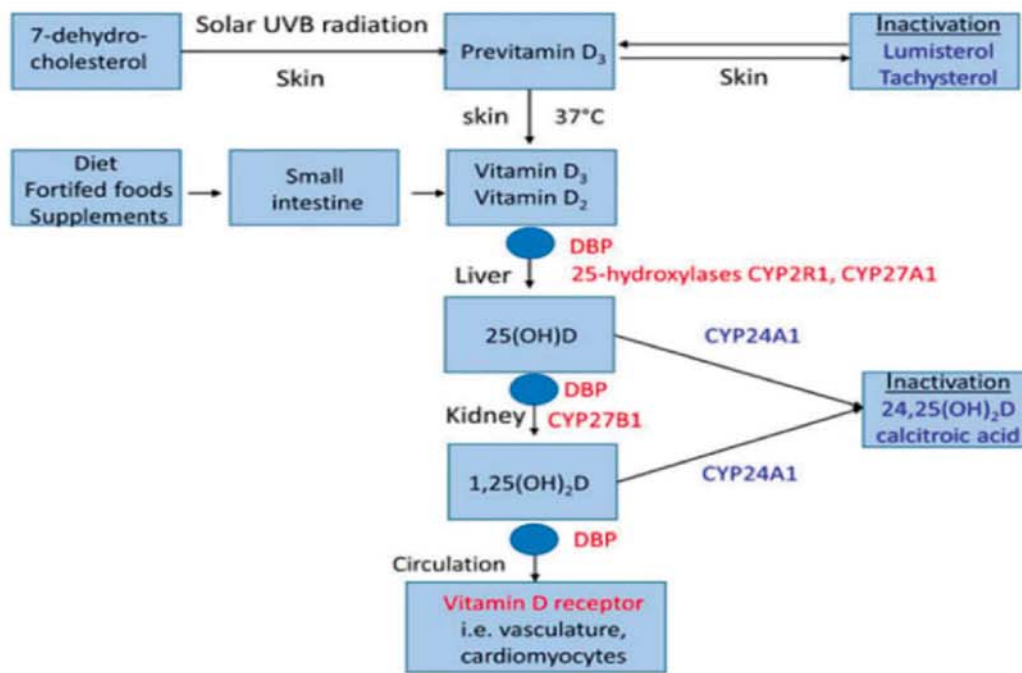
Chuyển hóa vitamin D

Quá trình trao đổi chất vitamin D là duy nhất (Hình 1) vì nó có thể qua đường ăn uống nhưng cũng được tổng hợp ở da người bằng bức xạ tia cực tím B của mặt trời. Cả hai yếu tố chế độ ăn uống và lối sống đều góp phần làm tăng tỷ lệ thiếu hụt vitamin D trên toàn cầu. Mô mỡ và cơ xương là nơi dự trữ chính vitamin D⁴.

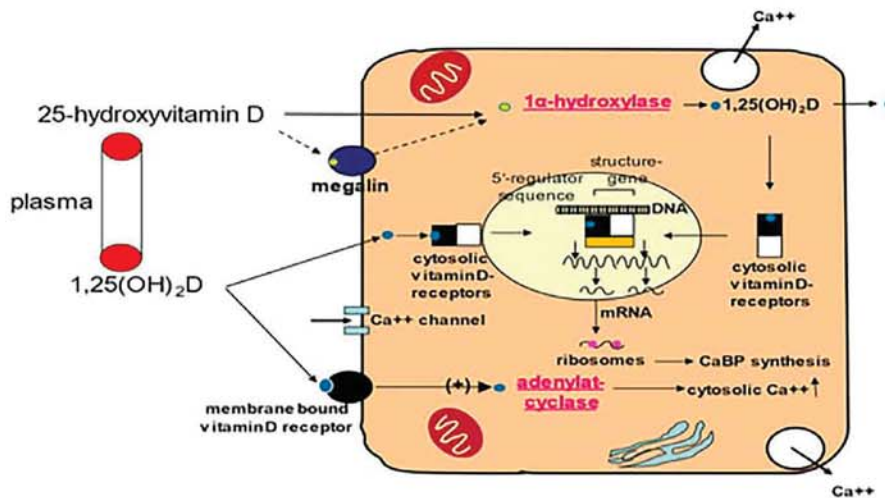
Chúng tôi muốn nhấn mạnh rằng mô tả ngắn gọn về quá trình chuyển hóa vitamin D này chỉ là một mô hình rất đơn giản và không bao gồm toàn bộ sự phức tạp của việc điều hòa chuyển hóa vitamin D, các enzym chuyển hóa vitamin D ngoài gan và ngoài thận, dữ liệu về lâu dài, lưu trữ mô của các chất chuyển hóa vitamin D, hoặc vai trò sinh học tiềm năng của chính vitamin D tự nhiên⁵.

TÁC DỤNG CỦA VITAMIN D ĐỐI VỚI HỆ TIM MẠCH

Tác dụng của vitamin D đối với sức khỏe tim mạch có thể được điều hòa bởi tác động lên các YTNC tim mạch



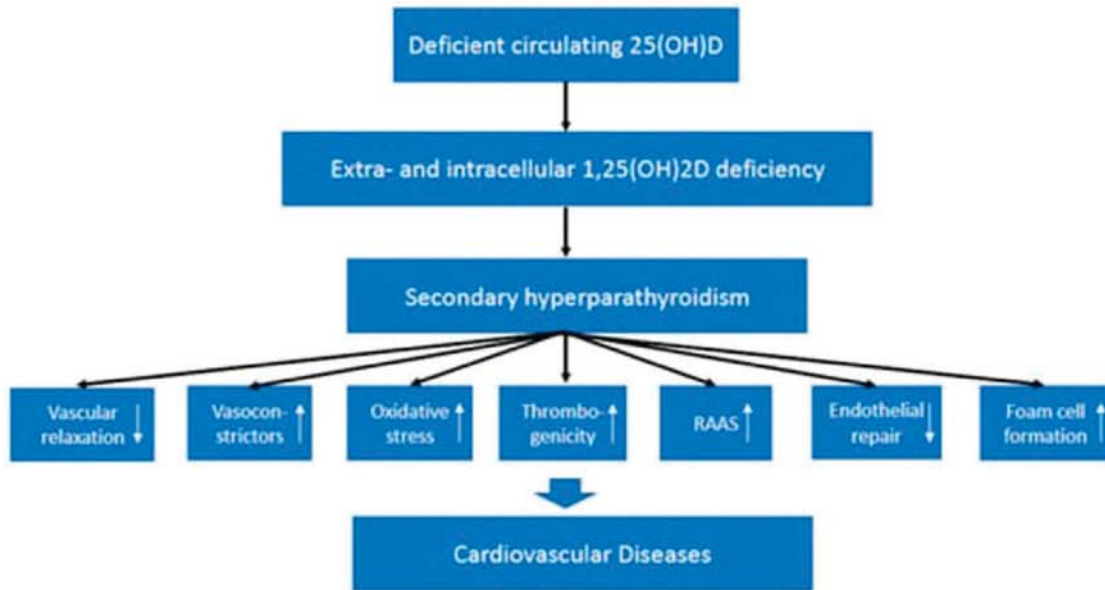
Hình 1. Con đường trao đổi chất chính của vitamin D trong cơ thể con người



Hình 2. Tác dụng được đề xuất của việc truyền tín hiệu vitamin D trong tế bào cơ tim

cổ điển và mới nổi hoặc do tác động trực tiếp lên hệ thống tim mạch⁶. Mặc dù những tác động tiềm ẩn đối với một số YTNC tim mạch đã được đề cập cụ thể trong nhiều đánh giá khác, chúng tôi tập trung vào tác dụng trực tiếp lên tim mạch của vitamin D⁸. Một số đánh giá xuất sắc đã tóm tắt tác dụng của vitamin D đối với mạch máu và tim ở cấp độ tế bào⁶. Cả thụ thể vitamin D (VDR) và 1 α -hydroxylase đều có trong các mô mạch máu như tế bào nội mô và

tế bào cơ trơn mạch máu (VSMC), cũng như trong tế bào cơ tim. Mặc dù tín hiệu vitamin D trong tế bào cơ tim và thành mạch chưa được làm rõ hoàn toàn một cách chi tiết, nhưng dữ liệu hiện có chỉ ra rằng 1,25(OH)₂D đóng vai trò then chốt đối với chức năng tim và mạch máu đầy đủ. Các tác dụng khác nhau của vitamin D đối với hệ tim mạch, ngoài việc kích hoạt VDR, còn có thể được điều hòa bởi PTH (Hình 3).



Hình 3. Tác động gợi ý của việc thiếu vitamin D đối với nguy cơ mắc bệnh tim mạch

DỮ LIỆU TIỀN LÂM SÀNG VỀ VITAMIN D VÀ CÁC BỆNH TIM MẠCH

Trong hai thập kỷ qua, một số nghiên cứu đã nghiên cứu ảnh hưởng của việc cắt bỏ thụ thể vitamin D (VDR) lên hệ tim mạch ở động vật thí nghiệm. Việc xóa VDR dẫn đến tăng sản xuất renin và angiotensin II, dẫn đến tăng huyết áp và phì đại tim¹⁰. Mặc dù có bằng chứng tích lũy từ nuôi cấy tế bào và nghiên cứu trên động vật về sự liên quan của tín hiệu VDR đối với sức khỏe tim mạch, chúng tôi phải rất thận trọng khi chuyển những dữ liệu này sang sinh lý bệnh ở người và nên đưa ra kết luận dựa trên các nghiên cứu lâm sàng.

DỮ LIỆU VỀ VITAMIN D VÀ CÁC BỆNH TIM MẠCH Ở NGƯỜI

Ở người, một số loại nghiên cứu có thể làm sáng tỏ tác dụng của vitamin D đối với hệ tim mạch, bao gồm dữ liệu từ bệnh nhân mắc bệnh còi xương và nhuyễn xương, nghiên cứu quan sát, nghiên cứu di truyền và thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng (RCT).

Bệnh tim mạch do thiếu hụt vitamin D trầm trọng như bệnh còi xương và nhuyễn xương

Một số báo cáo trường hợp đã được công bố liên quan đến bệnh còi xương dinh dưỡng với suy tim, nhưng không liên quan đến các dạng bệnh tim

mạch khác như tăng huyết áp, đột quỵ hoặc nhồi máu cơ tim.

Nhìn chung, một số trẻ mới biết đi hoặc người trẻ tuổi bị còi xương hoặc nhuyễn xương có thể bị suy tim liên quan đến hạ canxi máu, nhưng rõ ràng không phải là các dạng bệnh tim mạch khác. Ngược lại, các chất chuyển hóa vitamin D trong tuần hoàn và nồng độ canxi trong huyết tương thấp hơn đáng kể ở những bệnh nhân bị suy tim tiến triển so với nhóm đối chứng khỏe mạnh, với nồng độ 1,25(OH)₂D trong tuần hoàn thấp nhất và nồng độ canxi huyết tương nằm trong khoảng hạ canxi máu (<2,1 mmol/L) ở những bệnh nhân khởi phát bệnh sớm⁹.

Các biến cố tim mạch ở quần thể chung theo tình trạng vitamin D

Nhiều phân tích tổng hợp của các nghiên cứu quan sát đã điều tra mối liên quan của việc lưu hành 25(OH)D với nguy cơ bệnh tim mạch.

Thiếu vitamin D là một dấu hiệu nguy cơ gây ra các kết quả bất lợi về tim mạch, nhưng liệu điều này có phản ánh mối liên hệ nhân quả hay không thì không thể trả lời bằng dữ liệu quan sát vốn có xu hướng gây nhiễu và đảo ngược nguyên nhân, tức là các bệnh tiềm ẩn góp phần gây ra tình trạng thiếu vitamin D.

Bệnh tim mạch theo phân tích di truyền về chuyển hóa vitamin D

Các nghiên cứu di truyền có ưu điểm là không bị ảnh hưởng bởi các yếu tố lối sống. Đối với vitamin D và CVD, nghiên cứu di truyền có thể được chia thành hai nhóm. Phương pháp ngẫu nhiên hóa Mendelian là một phương pháp phân tích sử dụng các biến thể di truyền làm biến số công cụ cho các yếu tố rủi ro có thể sửa đổi được như 25(OH)D lưu hành có khả năng ảnh hưởng đến nguy cơ bệnh tim mạch. Một nhóm nghiên cứu di truyền khác là các nghiên cứu kết hợp phân tích các biến thể gen của các yếu tố nguy cơ không thể sửa đổi như đa hình VDR, có thể ảnh hưởng đến nguy cơ CVD bằng cách ảnh hưởng đến đường truyền tín hiệu vitamin D.

Các thông số thay thế tim mạch trong các thử nghiệm bổ sung vitamin D

Có sự nhất trí chung rằng bằng chứng khoa học thuyết phục tốt nhất có thể đạt được bằng các RCT được cung cấp đầy đủ. Điều này có nghĩa là việc bổ sung vitamin D được sử dụng sẽ có thể tác động có lợi đến các thông số thay thế của bệnh tim mạch hoặc để ngăn ngừa các biến cố bệnh tim mạch. Để chứng minh quan hệ nhân quả, CVD phải là biến kết quả chính.

Thông số mạch máu

Trong mạch máu, sự tương tác giữa các tế bào nội mô, tế bào cơ trơn mạch máu (VSMC), mô ngoại bào và tế bào viêm có liên quan đáng kể đến sức khỏe và bệnh lý mạch máu. Chức năng mạch máu có thể được đánh giá bằng cách đo tốc độ sóng xung động mạch chủ (PWV, tốc độ mà xung huyết áp truyền qua hệ thống tuần hoàn) và chỉ số tăng (AI, tỷ lệ giữa HATT muộn và HATT sớm). Cả hai thông số đều được chấp nhận là thước đo độ cứng động mạch. Hơn nữa, phép đo siêu âm độ giãn qua trung gian dòng chảy (FMD, độ giãn của động mạch khi lưu lượng máu tăng trong động mạch đó sau một thời gian thiếu máu cục bộ ở cẳng tay) có thể được sử dụng để đánh giá chức năng nội mô. Một số phân tích tổng hợp không thể cho thấy bất kỳ tác dụng đáng kể nào của việc bổ sung vitamin D đối với PWV, AI hoặc FMD^{13,14}.

Thông số tim

Đo siêu âm tim phân suất tống máu thất trái (LVEF) và đường kính cuối tâm trương thất trái (LVEDD) là những công cụ được sử dụng thường xuyên để đánh

giá chức năng tim và nguy cơ suy tim. Về vấn đề này, các phân tích tổng hợp có sẵn cho thấy kết quả không nhất quán, không có sự cải thiện đáng kể khi bổ sung vitamin D trên LVEF và LVEDD trong hai phân tích¹⁵ và sự gia tăng đáng kể phụ thuộc vào liều LVEF và giảm LVEDD trong một phân tích khác, gợi ý sự ức chế tái cấu trúc tâm thất¹⁶.

Thông số lipid

Rối loạn lipid máu là một yếu tố nguy cơ nổi tiếng đối với bệnh tim mạch. Đáng chú ý, tiền chất của vitamin D, 7-dehydrocholesterol, không chỉ có thể được chuyển đổi bằng bức xạ UVB mặt trời thành tiền vitamin D3 mà còn bằng phản ứng enzyme, qua trung gian enzyme 7-dehydrocholesterol-reductase, thành cholesterol. Một phân tích tổng hợp lớn đã tóm tắt dữ liệu từ RCT về tác dụng của việc bổ sung vitamin D đối với các thông số lipid¹⁴. Có sự không đồng nhất đáng kể giữa các nghiên cứu và các phân tích dưới nhóm chỉ ra rằng tác dụng của vitamin D đối với chất béo trung tính và HDL-cholesterol sẽ lớn hơn nếu những người tham gia nghiên cứu được bổ sung trong ≥ 6 tháng. Ngoài ra, còn có bằng chứng từ nghiên cứu chứng minh nguyên tắc của Greco et al. rằng việc bổ sung vitamin D có thể điều chỉnh các chức năng của lipoprotein huyết thanh liên quan đến cân bằng nội môi cholesterol của đại thực bào¹⁷.

BIẾN CỐ TIM MẠCH TRONG CÁC THỬ NGHIỆM BỔ SUNG VITAMIN D QUY MÔ LỚN

Kết quả của ba thử nghiệm bổ sung vitamin D ngẫu nhiên có đối chứng lớn về kết cục bệnh tim mạch là tiêu chí chính đã được công bố¹⁸. Tất cả các đánh giá có hệ thống trước đó cũng báo cáo rằng việc bổ sung vitamin D không có tác dụng có lợi đối với kết quả bệnh tim mạch, nhưng ít nhất cũng hỗ trợ sự an toàn về tim mạch của việc bổ sung vitamin D ở liều tương đối cao.

BIẾN CỐ TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN MẮC BỆNH THẬN MẠN TÍNH (CKD)

Trong bối cảnh lâm sàng, bệnh thận mạn tính là một bệnh được đặc biệt quan tâm liên quan đến vitamin D và bệnh tim mạch: chủ yếu là do nồng độ

25(OH)D tuần hoàn thấp và nồng độ 1,25(OH)2D thấp thường được phát hiện ở bệnh nhân CKD¹⁹; thứ hai, vì nguy cơ vôi hóa mạch máu và bệnh tim mạch ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn cao hơn đáng kể so với những người có chức năng thận được bảo tồn⁹⁵; và thứ ba, vì chức năng thận bị suy giảm được coi là góp phần làm mất khả năng kiểm soát cân bằng nội môi của nồng độ canxi trong huyết thanh và do đó có thể ảnh hưởng đến điểm giới hạn xác định độc tính của vitamin D và canxi⁷. Có bằng chứng cho thấy việc sử dụng vitamin D > 2000 IU/ngày vitamin D hoặc vitamin D hoạt hóa làm tăng đáng kể nồng độ của dấu hiệu nguy cơ tim mạch FGF-23, đặc biệt ở những bệnh nhân suy thận/suy tim giai đoạn cuối. Hơn nữa, cả việc sử dụng vitamin D tự nhiên lẫn vitamin D hoạt hóa đều không cho thấy lợi ích rõ ràng ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn. Tuy nhiên, điều đáng chú ý là cả RCT trong dân số nói chung và RCT ở bệnh nhân CKD đều không báo cáo những tác hại đáng kể đối với kết quả CVD, mặc dù vẫn còn một số lo ngại ở bệnh nhân CKD.

THẢO LUẬN VỀ BẰNG CHỨNG SẴN CÓ

Có một số bằng chứng có thể được sử dụng để đánh giá mối liên quan của vitamin D với bệnh tim mạch. Mặc dù dữ liệu tiền lâm sàng cho thấy một số tác dụng có lợi của vitamin D đối với hệ thống tim và mạch máu, nhưng kết quả từ các nghiên cứu di truyền và RCT chứng minh tốt nhất là tác dụng ở mức độ khiêm tốn của vitamin D đối với các thông số thay thế CVD, nhưng không phải đối với các biến cố CVD. Chúng tôi muốn nhấn mạnh rằng không đủ bằng chứng về tác dụng có lợi của vitamin D đối với kết quả tim mạch không được phản đối các chỉ định phòng ngừa và điều trị tình trạng thiếu vitamin D liên quan đến xương và sức khỏe cơ xương tổng thể⁷.

KẾT LUẬN

Tóm lại, dữ liệu hiện có không ủng hộ tác dụng chính của việc sử dụng bổ sung vitamin D trong dân số nói chung hoặc sử dụng vitamin D (chất chuyển hóa) trong bối cảnh lâm sàng để giảm nguy cơ bệnh tim mạch. Tuy nhiên, cần nghiên cứu thêm để đánh

giá liệu các chiến lược phòng ngừa và điều trị cá nhân hóa có hiệu quả ở một số phân nhóm hay không, tức là những người có tình trạng vitamin D thấp kết hợp với các biến thể gen cụ thể và/hoặc các yếu tố dinh dưỡng và lối sống nhất định hoặc những người bị thiếu vitamin D nghiêm trọng.

REFERENCES

1. Jahreis G, Hesse V. Vitamin-D-bedingte Gewebescalcinosen und arteriosklerotische Veränderungen. Teil I: Ein Beitrag zur 60jährigen Geschichte der Vitamin-D-Forschung unter besonderer Berücksichtigung des Kindesalters [Vitamin D-induced tissue calcinosis and arteriosclerosis changes. I: A contribution to the 60 year history of vitamin D research with special reference to childhood]. *Padiatr Grenzgeb.* 1990;29(3):203-211.
2. Autier P, Boniol M, Pizot C, et al. Vitamin D status and ill health: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2(1):76-89. doi:10.1016/S2213-8587(13)70165-7
3. Roth GA, Johnson C, Abajobir A, et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(1):1-25. doi:10.1016/j.jacc.2017.04.052
4. Mawer EB, Backhouse J, Holman CA, et al. The distribution and storage of vitamin D and its metabolites in human tissues. *Clin Sci.* 1972;43(3):413-431. doi:10.1042/cs0430413
5. Saponaro F, Saba A, Zucchi R. An Update on Vitamin D Metabolism. *Int J Mol Sci.* 2020;21(18):6573. doi:10.3390/ijms21186573
6. Latic N, Erben RG. Vitamin D and Cardiovascular Disease, with Emphasis on Hypertension, Atherosclerosis, and Heart Failure. *Int J Mol Sci.* 2020;21(18):6483. doi:10.3390/ijms21186483
7. Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium, Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB, eds. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D.* Washington (DC): National Academies Press (US); 2011.
8. Pilz S, Verheyen N, Grubler MR, et al. Vitamin D and

- cardiovascular disease prevention. *Nat Rev Cardiol.* 2016;13(7):404-417. doi:10.1038/nrcardio.2016.73
9. Zittermann A, Schleithoff SS, Tenderich G, et al. Low vitamin D status: a contributing factor in the pathogenesis of congestive heart failure?. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(1):105-112. doi:10.1016/s0735-1097(02)02624-4
 10. Li YC, Kong J, Wei M, et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D(3) is a negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system. *J Clin Invest.* 2002;110(2):229-238. doi:10.1172/JCI15219
 11. Xiang W, Kong J, Chen S, et al. Cardiac hypertrophy in vitamin D receptor knockout mice: role of the systemic and cardiac renin-angiotensin systems. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2005;288(1):E125-E132. doi:10.1152/ajpendo.00224.2004
 12. Elidrissy AT, Munawarah M, Alharbi KM. Hypocalcemic rachitic cardiomyopathy in infants. *J Saudi Heart Assoc.* 2013;25(1):25-33. doi:10.1016/j.jsha.2012.11.003
 13. Stojanović M, Radenković M. Vitamin D versus placebo in improvement of endothelial dysfunction: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Cardiovasc Ther.* 2015;33(3):145-154. doi:10.1111/1755-5922.12122
 14. Mirhosseini N, Rainsbury J, Kimball SM. Vitamin D Supplementation, Serum 25(OH)D Concentrations and Cardiovascular Disease Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2018;5:87. doi:10.3389/fcvm.2018.00087
 15. Jiang WL, Gu HB, Zhang YF, et al. Vitamin D Supplementation in the Treatment of Chronic Heart Failure: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Clin Cardiol.* 2016;39(1):56-61. doi:10.1002/clc.22473
 16. Zhao JD, Jia JJ, Dong PS, et al. Effect of vitamin D on ventricular remodelling in heart failure: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open.* 2018;8(8):e020545. doi:10.1136/bmjopen-2017-020545
 17. Greco D, Kocyigit D, Adorni MP, et al. Vitamin D replacement ameliorates serum lipoprotein functions, adipokine profile and subclinical atherosclerosis in pre-menopausal women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2018;28(8):822-829. doi:10.1016/j.numecd.2018.04.010
 18. Scragg R, Stewart AW, Waayer D, et al. Effect of Monthly High-Dose Vitamin D Supplementation on Cardiovascular Disease in the Vitamin D Assessment Study : A Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2017;2(6):608-616. doi:10.1001/jamacardio.2017.0175
 19. Zittermann A, Koerfer R. Protective and toxic effects of vitamin D on vascular calcification: clinical implications. *Mol Aspects Med.* 2008;29(6):423-432. doi:10.1016/j.mam.2008.04.002
 20. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis.* 1998;32(5 Suppl 3):S112-S119. doi:10.1053/ajkd.1998.v32.pm9820470

Optimal permanent pacemaker programming for right ventricular pacing in patients with sinus node dysfunction

Ngo Viet Lam¹✉, Hoang Anh Tien², Huynh Van Minh², Doan Khanh Hung¹
Nguyen Vu Phong¹, Duong Minh Quy¹, Pham Tuan Hiep¹, Nguyen Xuan Hung¹

¹ Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital

² Hue University of Medicine and Pharmacy

► Correspondence to

Dr. Ngo Viet Lam
Cardiovascular Center, Hue
University of Medicine and
Pharmacy Hospital
Email: fml.dhy@gmail.com

► Received 06 May 2025
Accepted 02 June 2025
Published online 21 June 2025

To cite: Ngo VL, Hoang AT,
Huynh VM, et al. *J Vietnam
Cardiol* 2025;**115**:18-27

ABSTRACT

Objectives: To evaluate the results of programming parameters to optimize right ventricular (RV) pacing in patients with sinus node dysfunction received pacemaker implantation.

Methods: We analysed 40 patients with sinus node dysfunction received permanent pacemaker implantation (both single- and dual-chamber) according to the recommendations of ACC/AHA/HRS and ESC. All patients were followed up and programmed pacemakers at the hospital and 3 months after implantation.

Results: The mean age was 63.2 ± 13.8 . Male gender was 60%. Sinus bradycardia accounted for 45.0%, sinus arrest and/or sinoatrial block was 32.5% and tachycardia - bradycardia syndrome was 22.5%. DDD and DDDR modes accounted for 15.0% and 37.5%, respectively. Programming parameters for RV pacing optimization included: basic rate/night rate, hysteresis, capture control; and on dual-chamber pacemakers included: AV delay, AV hysteresis mode. There was a significant change in ventricular pacing percentage (Vp %), ventricular pulse amplitude (V), and calculated ERI (month) ($p < 0.001$). Complications of permanent pacemaker implantation were uncommon; Atrial high rate episodes (AHRE) recorded by dual chamber pacemakers accounted for 23.8%.

Conclusions: Optimal programming for RV pacing is valuable in minimize unnecessary RV pacing, thereby prolonging the pacemaker calculated ERI and avoiding the detrimental cardiovascular outcomes of chronic RV apical pacing.

Keywords: Right ventricular pacing, optimal, programming, sinus node dysfunction.

Nghiên cứu lập trình tối ưu hóa tạo nhịp thất phải ở bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang được đặt máy tạo nhịp

Ngô Viết Lâm¹✉, Hoàng Anh Tiến², Huỳnh Văn Minh², Đoàn Khánh Hùng¹
Nguyễn Vũ Phòng¹, Dương Minh Quý¹, Phạm Tuấn Hiệp¹, Nguyễn Xuân Hưng¹

¹ Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

² Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá kết quả lập trình các thông số tạo nhịp nhằm tối ưu hóa tạo nhịp thất phải ở bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang được đặt máy tạo nhịp.

► **Tác giả liên hệ**

BS. Ngô Việt Lâm
 Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện
 Trường Đại học Y Dược Huế
 Email: fml.dhy@gmail.com

► Nhận ngày 06 tháng 05 năm 2025
 Chấp nhận đăng ngày 02 tháng 06
 năm 2025
 Xuất bản online ngày 21 tháng 06
 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Ngô VL, Hoang
 AT, Huynh VM, et al. *J Vietnam
 Cardiol* 2025;**115**:18-27

Đối tượng và phương pháp:
 Gồm 40 bệnh nhân rối loạn chức năng
 nút xoang được đặt máy tạo nhịp vĩnh
 viễn theo khuyến cáo của ACC/AHA/
 HRS và ESC, được theo dõi và lập trình
 máy tạo nhịp tại bệnh viện và sau đặt
 máy tạo nhịp 3 tháng.

Kết quả: Tuổi trung bình là 63,2
 ± 13,8. Nam chiếm 60%. Nhịp chậm
 xoang chiếm 45,0%, ngừng xoang và/
 hoặc block xoang nhĩ chiếm 32,5% và
 hội chứng nhịp nhanh – nhịp chậm là
 22,5%. Chế độ DDD và DDDR lần lượt
 chiếm 15,0% và 37,5%. Các thông số
 lập trình bao gồm: tần số tạo nhịp cơ
 bản và ban đêm, độ trễ tạo nhịp, chế
 độ kiểm soát bất nhịp, và trên máy tạo
 nhịp hai buồng là thời gian trì hoãn
 nhĩ thất, chế độ trễ nhĩ thất. Có sự thay
 đổi đáng kể tỷ lệ tạo nhịp thất, biên độ
 tạo nhịp thất và thời gian pin dự kiến
 (p < 0,001). Biến chứng đặt máy tạo
 nhịp vĩnh viễn là ít gặp; Cơn tần số nhĩ
 cao được ghi nhận bởi máy tạo nhịp 2
 buồng chiếm 23,8%.

Kết luận: Lập trình tối ưu hóa tạo
 nhịp có giá trị trong việc hạn chế tạo
 nhịp thất phải không cần thiết, qua
 đó kéo dài thời gian pin dự kiến của
 máy tạo nhịp cũng như tránh những
 hậu quả do tạo nhịp thất phải lâu dài
 gây ra.

Từ khóa: tạo nhịp thất phải, tối ưu
 hóa, lập trình, rối loạn chức năng nút
 xoang.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn chức năng nút xoang (suy
 chức năng nút xoang) là một trong
 những chỉ định phổ biến nhất của
 đặt máy tạo nhịp. Tỷ lệ rối loạn chức
 năng nút xoang đã được báo cáo vào
 khoảng 0,8 bệnh nhân cho mỗi 1000

người mỗi năm và có xu hướng tăng
 theo tuổi, đặc biệt là đối với những
 bệnh nhân ≥45 tuổi¹.

Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn là một
 phương thức an toàn, có hiệu quả để
 điều trị các rối loạn nhịp chậm, trong
 đó có tình trạng rối loạn chức năng nút
 xoang, giúp cải thiện triệu chứng, kéo
 dài tuổi thọ và nâng cao chất lượng
 cuộc sống. Hiện nay, trên cả nước đã
 có rất nhiều bệnh viện, trung tâm với
 hàng nghìn ca đặt máy tạo nhịp được
 tiến hành^{2,3,4,5,6}. Tại Bệnh viện Trường
 Đại học Y Dược Huế, kỹ thuật đặt máy
 tạo nhịp, máy phá rung và thiết bị tái
 đồng bộ tim đã được triển khai thực
 hiện một cách có hiệu quả từ năm
 2009 đến nay.

Tuy nhiên, tạo nhịp mồm thất
 phải về lâu dài có mối liên quan với
 tình trạng tái cấu trúc thất trái, làm
 tăng nguy cơ suy tim do rối loạn
 chức năng thất trái, rung nhĩ và tăng
 tỷ lệ tử vong^{7,8,9,10}. Để hạn chế điều
 này, các thuật toán của máy tạo nhịp
 đã được thiết kế để hạn chế tạo nhịp
 thất phải không cần thiết. Tuy nhiên,
 hiện tại chưa có nhiều nghiên cứu
 trong nước được tiến hành để đánh
 giá kết quả lập trình tối ưu hóa tạo
 nhịp thất phải. Do đó, chúng tôi tiến
 hành đề tài này nhằm:

- Khảo sát một số đặc điểm lâm
 sàng, cận lâm sàng và các thông số
 lập trình máy tạo nhịp ban đầu ở các
 bệnh nhân rối loạn chức năng nút
 xoang được đặt máy tạo nhịp tại Bệnh
 viện Trường Đại học Y Dược Huế.

- Đánh giá kết quả lập trình các
 thông số tạo nhịp nhằm tối ưu hóa
 tạo nhịp thất phải ở bệnh nhân rối
 loạn chức năng nút xoang được đặt
 máy tạo nhịp.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm tất cả bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang được đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn theo khuyến cáo của ACC/AHA/HRS và ESC^{11,12} tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế từ tháng 01/2020 đến tháng 01/2022.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu; bệnh nhân thay bộ phát xung do máy tạo nhịp cũ hết pin; bệnh nhân suy tim mất bù, có các bệnh van tim và/hoặc tim bẩm sinh phổi hợp; bệnh nhân block nhĩ thất độ II, độ III; bệnh nhân đã được chẩn đoán rung nhĩ bền bỉ, rung nhĩ mạn tính.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu cắt ngang, có kết hợp theo dõi dọc ngắn hạn (trong vòng 3 tháng).

Cỡ mẫu: Thuận tiện

Tiến hành nghiên cứu:

- Tất cả các bệnh nhân hội chứng nút xoang bệnh lý có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn theo khuyến cáo của ACC/AHA/HRS và ESC^{11,12} được thăm khám lâm sàng, khai thác tiền sử bệnh và chỉ định các xét nghiệm cận lâm sàng.

- Bệnh nhân được giải thích rõ về tình trạng bệnh, chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn và được lựa chọn loại máy (một hoặc hai buồng, có hoặc không có đáp ứng tần số).

- Thủ thuật đặt máy tạo nhịp được tiến hành tại đơn vị DSA, Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế từ tháng 1/2020 đến tháng 1/2022 bởi các bác sĩ có kinh nghiệm và có chứng chỉ hành nghề. Sau đặt máy, bệnh nhân được chỉ định làm ECG, siêu âm tim, X quang ngực (thẳng, nghiêng) và theo dõi các biến chứng của thủ thuật đặt máy tạo nhịp. Bệnh nhân sau khi xuất viện sẽ được hẹn kiểm tra sau 1 tháng, 3 tháng.

- Lập trình máy tạo nhịp vĩnh viễn bằng máy lập trình (programmer) RENAMIC của hãng Biotronik để kiểm tra ngưỡng nhận cảm và kích thích, trở kháng; đánh giá các thông số của máy tạo nhịp như các chương trình của máy tạo nhịp, tần số tạo nhịp cơ bản; biên độ và độ rộng xung tạo nhịp, thời gian pin

dự kiến... Theo dõi tỷ lệ tạo nhịp thất và dẫn truyền nhĩ thất. Đánh giá và điều chỉnh tối ưu hóa các thông số ảnh hưởng đến tạo nhịp thất phải bao gồm độ trễ tạo nhịp (hysteresis); chế độ trễ nhĩ thất (AV hysteresis mode)...



Hình 1. Máy lập trình RENAMIC của hãng Biotronik

- Lập trình máy tạo nhịp được tiến hành tại hai thời điểm: tại bệnh viện và sau đặt máy tạo nhịp 3 tháng. Theo dõi sự thay đổi của các thông số tạo nhịp thất phải, Phát hiện và xử trí các biến chứng muộn, các tình trạng rối loạn nhịp nếu có.

Xử lý số liệu: Các thông số về lâm sàng, cận lâm sàng và các thông số lập trình máy tạo nhịp được ghi đầy đủ vào phiếu thu thập số liệu. Các số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 23.0 và Excel 2016.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

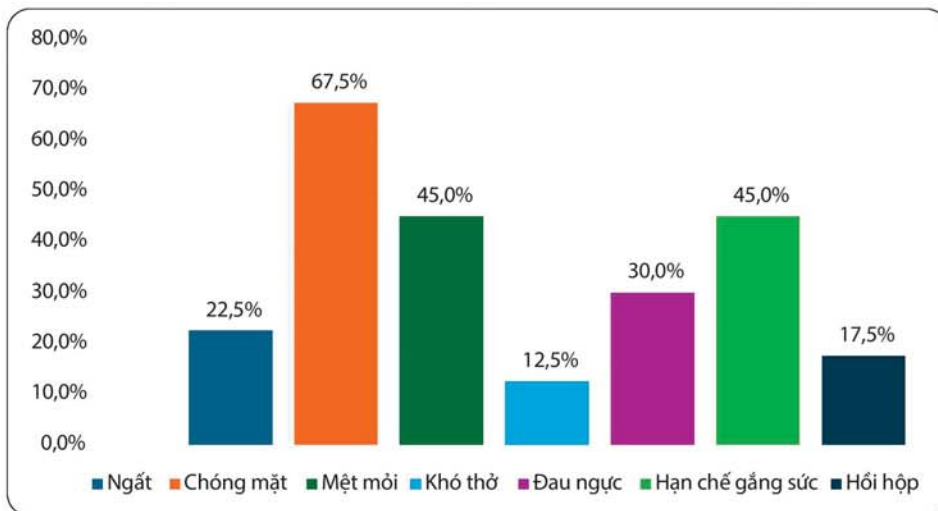
Nghiên cứu đã thu nhận được 40 bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và thông số lập trình trình máy tạo nhịp ban đầu của các đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm tuổi, giới và các YTNC của các đối tượng nghiên cứu

| Đặc điểm | Giá trị | Tỷ lệ (%) |
|----------------|-------------|-----------|
| Tuổi | 63,2 ± 13,8 | |
| Nam | 24 | 60,0 |
| Nữ | 16 | 40,0 |
| Tăng huyết áp | 17 | 42,5 |
| Đái tháo đường | 5 | 12,5 |
| Bệnh mạch vành | 7 | 17,5 |
| Hút thuốc lá | 9 | 22,5 |

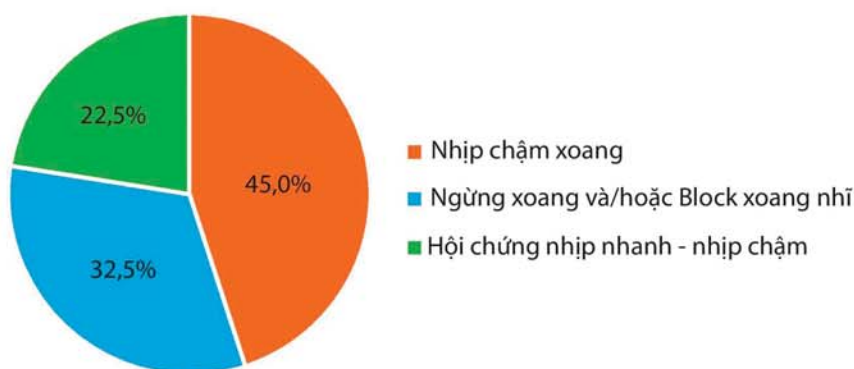
Nhận xét: Tuổi trung bình của các bệnh nhân trong nghiên cứu là 63,2 ± 13,8 với nam chiếm đa số (60%). Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chiếm tỷ lệ cao nhất (42,5%) tiếp theo là hút thuốc lá (22,5%) và bệnh mạch vành (17,5%), đái tháo đường chiếm tỷ lệ thấp nhất (12,5%).



Biểu đồ 1. Các biểu hiện lâm sàng của các đối tượng nghiên cứu

Nhận xét: Các biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất là chóng mặt (67,5%), mệt mỏi (45,0%) và hạn chế hoạt động gắng sức (45,0%). Có 22,5% bệnh nhân có biểu hiện ngất. Các biểu hiện lâm sàng ít gặp nhất là hồi hộp (17,5%), khó thở (12,5%).

| Đặc điểm | Số lượng (n) | Tỷ lệ (%) | |
|------------------------------|-------------------------------------|-----------|------|
| Holter điện tâm đồ | Nhịp chậm xoang | 18 | 45 |
| | Ngừng xoang và/hoặc Block xoang nhĩ | 13 | 32,5 |
| | Hội chứng nhịp nhanh – nhịp chậm | 9 | 22,5 |
| Phân suất tổng máu thất trái | ≥50 % | 31 | 77,5 |
| | 41 – 49 % | 8 | 20,0 |
| | ≤40% | 1 | 2,5 |



Biểu đồ 2. Tỷ lệ các rối loạn nhịp biểu hiện trên holter điện tâm đồ ở bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang.

Nhận xét: Nhịp chậm xoang chiếm tỷ lệ cao nhất với 45,0%, tiếp theo là ngừng xoang và/hoặc block xoang nhĩ (32,5%) và hội chứng nhịp nhanh – nhịp chậm (22,5%).

Bảng 2. Một số đặc điểm kỹ thuật đặt máy tạo nhịp

| Đặc điểm | | Số lượng | Tỷ lệ (%) |
|----------------------------|-------------------------|----------|-----------|
| Đường vào | Tĩnh mạch dưới đòn trái | 37 | 92,5 |
| | Tĩnh mạch dưới đòn phải | 3 | 7,5 |
| Túi máy | Dưới da | 24 | 60,0 |
| | Dưới cơ | 16 | 40,0 |
| Vị trí điện cực nhĩ (n=21) | Tiểu nhĩ phải | 16 | 76,2 |
| | Vách liên nhĩ | 5 | 23,8 |
| Vị trí điện cực thất | Mỏm | 12 | 30,0 |
| | Vách liên thất | 28 | 70,0 |

Nhận xét: Hầu hết bệnh nhân có đường vào là tĩnh mạch dưới đòn trái (92,5%); vị trí túi máy dưới da (60,0%). Có 28 trường hợp (70,0%) có vị trí điện cực thất nằm ở vách liên thất. Trong các trường hợp đặt máy tạo nhịp hai buồng, vị trí điện cực nhĩ chủ yếu ở tiểu nhĩ phải (76,2%)

Bảng 3. Lập trình chế độ tạo nhịp

| Chế độ tạo nhịp | | Số lượng | Tỷ lệ (%) |
|------------------------|------|----------|-----------|
| Máy tạo nhịp hai buồng | DDD | 6 | 15,0 |
| | DDDR | 15 | 37,5 |
| Máy tạo nhịp một buồng | VVI | 3 | 7,5 |
| | VVIR | 16 | 40,0 |

Nhận xét: Chế độ tạo nhịp đáp ứng tần số DDDR/VVIR chiếm tỷ lệ cao hơn ở cả những bệnh nhân đặt máy tạo nhịp một buồng và hai buồng (lần lượt chiếm tỷ lệ 37,5% và 40,0%).

Bảng 4. Thông số kiểm tra điện cực ban đầu

| Thông số | | Trung bình ± SD | Trung vị (tứ phân vị) | Cao nhất | Thấp nhất |
|-------------------------|----------------------|-----------------|-----------------------|----------|-----------|
| Điện cực nhĩ (n=21) | Ngưỡng (V) | 1,0 ± 0,5 | 0,8 (0,6 – 1,3) | 2,0 | 0,4 |
| | Độ rộng xung (ms) | 0,4 | | | |
| | Nhận cảm sóng P (mV) | 2,7 ± 1,6 | 2,0 (1,5 – 3,5) | 7,1 | 0,7 |
| | Trở kháng (Ohm) | 528,3 ± 53,7 | 526,0 (497,0 – 565,0) | 624,0 | 490,0 |
| Điện cực thất (n=40) | Ngưỡng (V) | 0,9 ± 0,4 | 0,8 (0,7 – 1,0) | 3,0 | 0,5 |
| | Độ rộng xung (ms) | 0,4 | | | |
| | Nhận cảm sóng R (mV) | 12,5 ± 4,9 | 11,7 (9,1 – 14,7) | 24,3 | 4,0 |
| | Trở kháng (Ohm) | 618,3 ± 77,2 | 604,0 (565,0 – 656,0) | 858,0 | 468,0 |

Nhận xét: Ngưỡng điện cực nhĩ là 0,8 (0,8 – 1,3) Volt và điện cực thất là 0,8 (0,7 – 1,0) volt; độ nhận cảm sóng P của điện cực nhĩ là 2,0 (1,5 -3,5) mV; độ nhận cảm sóng R của điện cực thất là 11,7 (9,1 -14,7) mV. Trở kháng điện cực nhĩ là 526,0 (497,0 – 565,0) ohm và của điện cực thất là 604 (565,0 – 656,0). Độ rộng xung của điện cực nhĩ và điện cực thất đều được thiết lập ở mức 0,4 ms.

Lập trình tối ưu hóa tạo nhịp thất phải ở bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang được đặt máy tạo nhịp

Bảng 5. Lập trình tối ưu hóa các thông số tạo nhịp thất phải cho máy tạo nhịp vĩnh viễn

| Các thông số | Trị số | Số lượng | Tỷ lệ (%) |
|---|--------------|----------|-----------|
| Tần số tạo nhịp cơ bản (n=40) | 50 nhịp/phút | 2 | 5,0 |
| | 60 nhịp/phút | 36 | 90,0 |
| | 70 nhịp/phút | 2 | 5,0 |
| Tần số tạo nhịp ban đêm (n=40) | 45 nhịp/phút | 2 | 5,0 |
| | 55 nhịp/phút | 30 | 75,0 |
| | 60 nhịp/phút | 6 | 15,0 |
| | 65 nhịp/phút | 2 | 5,0 |
| Điện cực (n=40) | Bipolar | 40 | 100 |
| Độ trễ tạo nhịp (hysteresis) (n=40) | -10 | 1 | 2,5 |
| | -5 | 32 | 80,0 |
| | 0 | 7 | 17,5 |
| Thời gian trì hoãn nhĩ thất (AV delay) (n=21) | Mặc định | 19 | 90,5 |
| | Điều chỉnh | 2 | 9,5 |
| Chế độ trễ nhĩ thất (AV hysteresis mode) (n=21) | IRSplus | 16 | 76,2 |
| | Positive | 3 | 14,3 |
| | Negative | 0 | 0,0 |
| | OFF | 2 | 9,5 |
| Kiểm soát bắt nhịp (Capture control) (n=40) | ON | 38 | 95,0 |
| | OFF | 2 | 5,0 |

Nhận xét: Tần số tạo nhịp cơ bản 60 nhịp/phút chiếm tỷ lệ cao với 90,0%; có 75,0% bệnh nhân được thiết lập tần số tạo nhịp ban đêm 55 nhịp/phút. Tất cả bệnh nhân đều được cấy điện cực lưỡng cực (Bipolar). Có 32 trường hợp (80,0%) bệnh nhân có độ trễ tạo nhịp -5 và 1 trường hợp (2,5%) có độ trễ tạo nhịp -10; có 95,0% bệnh nhân được thiết lập chế độ kiểm soát bắt nhịp ON. Đối với máy tạo nhịp hai buồng, có 19 trường hợp (90,5%) mà thời gian trì hoãn nhĩ thất được để ở chế độ mặc định, tuy nhiên có tới 16 trường hợp (76,2%) được thiết lập chế độ trễ nhĩ thất là IRSplus, 14,3% bệnh nhân có chế độ trễ nhĩ thất là Positive.

Bảng 6. Sự thay đổi các thông số tạo nhịp trong thời gian theo dõi

| Thông số máy 1 buồng | Tại bệnh viện | Sau 3 tháng | Giá trị p |
|-------------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Tỷ lệ tạo nhịp thất (%) | 69,0 (32,0 – 75,0) | 53,0 (19,0 – 75,0) | 0,02 |
| Ngưỡng thất (V) | 0,8 (0,8 – 1,0) | 0,8 (0,7 – 1,0) | 0,06 |
| Biên độ tạo nhịp thất (V) | 1,5 (1,4 – 3,0) | 1,4 (1,2 – 1,9) | 0,003 |
| Thời gian pin dự kiến (tháng) | 187 (179 – 194) | 194 (190 – 199) | 0,004 |
| Thông số tạo nhịp 2 buồng | Tại bệnh viện | Sau 3 tháng | Giá trị p |
| Tỷ lệ tạo nhịp thất (%) | 79,0 (65,5 – 92,5) | 7,0 (1,0 – 20,0) | <0,001 |
| As - Vs (%) | 15,0 (3,5 – 29,0) | 46,0 (23,5 – 68,0) | 0,002 |
| As - Vp (%) | 26,0 (5,5 – 55,0) | 1,0 (1,0 – 4,5) | <0,001 |
| Ap - Vs (%) | 3,0 (1,0 – 10,0) | 52,0 (30,0 – 67,0) | <0,001 |
| Ap - Vp (%) | 45,0 (22,0 – 67,0) | 2,0 (1,0 – 10,5) | <0,001 |
| Ngưỡng thất (V) | 0,8 (0,6 – 1,0) | 0,8 (0,7 – 0,9) | 0,3 |
| Biên độ tạo nhịp nhĩ (V) | 2,1 (1,7 – 3,0) | 1,6 (1,4 – 1,8) | 0,001 |
| Biên độ tạo nhịp thất (V) | 1,6 (1,2 – 3,0) | 1,3 (1,2 – 1,5) | 0,01 |
| Thời gian pin dự kiến (tháng) | 137 (116 – 156) | 153 (147 – 176) | <0,001 |
| Chung | Tại bệnh viện | Sau 3 tháng | Giá trị p |
| Tỷ lệ tạo nhịp thất (%) | 73,5 (49,0 – 88,3) | 18,5 (4,3 – 50,8) | <0,001 |
| Biên độ tạo nhịp thất (V) | 1,6 (1,3 – 3,0) | 1,3 (1,2 – 1,5) | <0,001 |
| Thời gian pin dự kiến (tháng) | 159 (132 – 187) | 178 (151 – 197) | <0,001 |

Nhận xét: Có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tạo nhịp thất, biên độ tạo nhịp thất và thời gian pin dự kiến ở cả máy tạo nhịp 1 buồng và 2 buồng. Đối với máy tạo nhịp hai buồng, ngoài những thông số đã kể trên, có sự tăng các thông số As - Vs và Ap - Vs và giảm các thông số Ap - Vs và Ap - Vp; những thay đổi này đều rất có ý nghĩa thống kê.

Bảng 7. Các biến cố lâm sàng trong thời gian theo dõi (3 tháng)

| Biến chứng/Biến cố | Số lượng | Tỷ lệ (%) |
|--|----------|-----------|
| Tử vong | 0 | 0 |
| Nhiễm trùng | 1 | 0,03 |
| Tụ máu túi máy | 1 | 0,03 |
| Cơn tần số nhĩ cao (máy tạo nhịp 2 buồng) (n=21) | 5 | 23,8 |
| Hội chứng máy tạo nhịp | 1 | 0,03 |

Nhận xét: Không có trường hợp tử vong nào trong các đối tượng nghiên cứu; có 1 trường hợp nhiễm trùng vết mổ, 1 trường hợp tụ máu túi và 1 trường hợp xuất hiện hội chứng máy tạo nhịp (đều chiếm 0,03%). Đối với các trường hợp rối loạn nhịp ghi nhận bởi máy tạo nhịp, có 05 trường hợp (23,8%) xuất hiện cơn tần số nhĩ cao được ghi nhận bởi máy tạo nhịp 2 buồng. Các trường hợp này đều được xác nhận là rung nhĩ bằng Holter điện tâm đồ.

BÀN LUẬN

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kỹ thuật đặt máy và các thông số lập trình máy tạo nhịp ban đầu

Tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu là $63,2 \pm 13,8$. Hầu hết các bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang trong nghiên cứu của chúng tôi là những bệnh nhân đã lớn tuổi. Điều này là phù hợp vì rối loạn chức năng nút xoang là một bệnh lý tiến triển theo thời gian và càng lớn tuổi càng dễ bị tổn thương¹. Khi xét tới các bệnh lý phối hợp, tăng huyết áp chiếm tỷ lệ cao nhất với 42,5%, tiếp theo là bệnh mạch vành (17,5%) và đái tháo đường (12,5%); hút thuốc lá cũng chiếm một tỷ lệ đáng kể với 22,5%. Các biểu hiện lâm sàng theo thứ tự thường là chóng mặt (67,5%), mệt mỏi (45,0%), hạn chế hoạt động gắng sức (45,0%), đau ngực (30,0%), ngất (22,5%), hồi hộp (17,5%), và khó thở (12,5%). Các kết quả này tương tự với các nghiên cứu nghiên cứu của tác giả Huỳnh Văn Minh (2018)⁴, Nguyễn Tri Thức (2014)⁵, Đinh Danh Trình (2021)⁶. Trong các rối loạn nhịp ghi nhận trên điện tâm đồ là chỉ định đặt máy tạo nhịp của các đối tượng nghiên cứu, nhịp chậm xoang chiếm tỷ lệ cao nhất với 45,0%, tiếp theo là ngừng xoang và/hoặc block xoang nhĩ (32,5%) và hội chứng nhịp nhanh – nhịp chậm (22,5%).

Đường vào chủ yếu khi đặt máy tạo nhịp trong nghiên cứu này là tĩnh mạch dưới đòn trái (92,5%). Kỹ thuật tạo đường vào ở tĩnh mạch dưới đòn phải đơn giản, tạo thuận lợi cho việc đặt dây điện cực ở thất phải và nhĩ phải¹. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 70,0% trường hợp có vị trí điện cực thất nằm ở vách liên thất. Với sự phát triển của điện cực cố định chủ động, các kỹ thuật đặt điện cực ở đường ra thất phải, vách liên thất hay bó His đã được phát triển. Nhiều

nghiên cứu ủng hộ giả thuyết rằng tạo nhịp ở những vị trí này sinh lý hơn và hạn chế được tình trạng mất đồng bộ tim so với tạo nhịp ở mỏm thất phải^{7,13}. Trong các trường hợp đặt máy tạo nhịp hai buồng, vị trí điện cực nhĩ chủ yếu ở tiểu nhĩ phải (76,2%). Đây là vị trí có nhiều cơ bè, các thông số tạo nhịp tại vùng này thường tốt và ít bị bung dây điện cực nhĩ¹.

Nghiên cứu của chúng tôi có 21 trường hợp (52,5%) đặt máy tạo nhịp hai buồng với chế độ tạo nhịp DDDR là 37,5% và DDD là 15,0%. Đây là các chế độ tạo nhịp ưu tiên đối với bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang¹¹. Tuy nhiên một số bệnh nhân với điều kiện kinh tế không thể mua máy nên chúng tôi phải tiến hành đặt máy tạo nhịp một buồng với chế độ VVIR và VVI (47,5%). Thông số kiểm tra điện cực ban đầu của các đối tượng nghiên cứu phần lớn đều trong giới hạn tốt với ngưỡng điện cực nhĩ là 0,8 (0,8 – 1,3) Volt và điện cực thất là 0,8 (0,7 – 1,0) volt; độ nhận cảm sóng P của điện cực nhĩ là 2,0 (1,5 – 3,5) mV; độ nhận cảm sóng R của điện cực thất là 11,7 (9,1 – 14,7) mV. Trở kháng điện cực nhĩ là 526,0 (497,0 – 565,0) ohm và của điện cực thất là 604 (565,0 – 656,0). Kết quả này tương tự kết quả của Huỳnh Trung Cang², Lê Văn Dũng³, Huỳnh Văn Minh⁴, Đinh Thanh Trình⁶.

Lập trình tối ưu hóa tạo nhịp thất phải ở bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang được đặt máy tạo nhịp

Tạo nhịp mỏm thất phải về lâu dài có mối liên quan với tình trạng tái cấu trúc thất trái, làm tăng nguy cơ suy tim, rung nhĩ và tăng tỷ lệ tử vong. Một số nghiên cứu đã cho thấy rằng tỷ lệ tạo nhịp thất phải >40% làm tăng nguy cơ xuất hiện biến cố bất lợi^{7,8,9,10}. Do đó cần có các chiến lược để làm giảm tạo nhịp thất phải không cần thiết. Các thông số được thiết lập để tối ưu hóa tạo nhịp ở bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang trong nghiên cứu này bao gồm: tần số tạo nhịp cơ bản và ban đêm, độ trễ tạo nhịp, chế độ kiểm soát bất nhịp, và trên máy tạo nhịp hai buồng là thời gian trì hoãn nhĩ thất, chế độ trễ nhĩ thất. Độ trễ tạo nhịp giúp tận dụng nhịp nội tại, qua đó hạn chế tạo nhịp thất phải. Tạo nhịp ban đêm cũng là một thông số có thể thiết lập ở cả máy tạo nhịp một buồng và hai buồng nhằm giảm tần số tạo nhịp xuống mức sinh lý

hơn khi bệnh nhân nghỉ ngơi⁸. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 75,0% bệnh nhân được thiết lập tần số tạo nhịp ban đêm 55 nhịp/phút; 80,0% bệnh nhân có độ trễ tạo nhịp -5 và 2,5% có độ trễ tạo nhịp -10; có 95,0% bệnh nhân được thiết lập chế độ kiểm soát bắt nhịp ON. Đối với máy tạo nhịp hai buồng, có nhiều chiến lược nhằm hạn chế tạo nhịp thất phải tùy thuộc vào loại máy và nhà sản xuất. Độ trễ nhĩ thất của hãng Biotronik (IRSplus) là thuật toán kéo dài thời gian trì hoãn nhĩ thất nhằm tận dụng tối đa dẫn truyền nhĩ thất ở bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang mà bộ nối nhĩ thất chưa bị tổn thương^{7,8,14}. Nghiên cứu của chúng tôi có 76,2% trường hợp được thiết lập chế độ trễ nhĩ thất là IRSplus và 14,3% trường hợp là được thiết lập là Positive. Khi đánh giá kết quả sau 3 tháng theo dõi, có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tạo nhịp thất, biên độ tạo nhịp thất và thời gian pin dự kiến đối với bệnh nhân đặt máy tạo nhịp 1 buồng hoặc 2 buồng, và kể cả khi xét chung các đối tượng nghiên cứu ($p < 0,001$). Đối với máy tạo nhịp hai buồng, do tận dụng được dẫn truyền nhĩ thất nội tại, có sự tăng các thông số As - Vs và Ap - Vs và giảm các thông số Ap - Vs và Ap - Vp; tỷ lệ Vp giảm đáng kể từ 79,0% (65,5% - 92,5%) xuống còn 7,0% (1,0% - 20,0%), $p < 0,001$.

Theo ESC, tỷ lệ xuất hiện cơn tần số nhĩ cao/rung nhĩ dưới lâm sàng ở bệnh nhân đặt máy tạo nhịp/các thiết bị cấy được từ 30 - 70%¹⁵. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 23,8% xuất hiện cơn tần số nhĩ cao được ghi nhận bởi máy tạo nhịp 2 buồng. Các trường hợp này đều được xác nhận là rung nhĩ bằng Holter điện tâm đồ. Hầu hết các trường hợp đặt máy tạo nhịp trong nghiên cứu của chúng tôi đều có kết quả tốt, ít xảy ra biến chứng. Trong nghiên cứu này có 1 trường hợp nhiễm trùng vết mổ, 1 trường hợp tụ máu túi và 1 trường hợp xuất hiện hội chứng máy tạo nhịp (đều chiếm 0,03%). Tất cả các trường hợp này đều được giải quyết tốt, đáp ứng điều trị và không xảy ra các biến chứng muộn.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu lập trình tối ưu hóa tạo nhịp thất phải ở 40 trường hợp rối loạn chức năng nút xoang

được đặt máy tạo nhịp tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế cho thấy đặt máy tạo nhịp là biện pháp có hiệu quả trong việc cải thiện lâm sàng ở bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang với tỷ lệ thành công cao, ít biến chứng. Đồng thời, nhấn mạnh vai trò của lập trình máy tạo nhịp tối ưu hóa các thông số: tần số tạo nhịp cơ bản và ban đêm, độ trễ tạo nhịp, chế độ kiểm soát bắt nhịp, thời gian trì hoãn nhĩ thất, chế độ trễ nhĩ thất có giá trị trong việc hạn chế tạo nhịp thất phải không cần thiết, qua đó kéo dài thời gian pin dự kiến của máy tạo nhịp cũng như tránh những hậu quả do tạo nhịp thất phải lâu dài gây ra.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Kay GN, et al. Clinical cardiac pacing, Defibrillation, and resynchronization therapy, 5ed; Elsevier. 2017. 375-398.
2. Huynh TC, Pham MT. Status of permanent pacemaker implant program at Kien Giang Provincial General Hospital. Ho Chi Minh City Journal of Medicine. 2011. 15(4):130.
3. Le VD, Le CH, Pham HD, et al. Evaluating the efficiency of two-chamber implantation of a permanent pacemaker at Ha Tinh Polyclinical Hospital. Vietnam Medical Journal. 2021. 506(1): 15-18.
4. Huynh VM, Hoang AT, Doan KH, et al. Application of permanent pacemakers and optimal programming in Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital. Journal of Medicine and Pharmacy, Hue University of Medicine and Pharmacy. 2018. 8(3):114-121. doi:10.34071/jmp.2018.3.18
5. Nguyen TT, Huynh VM. A study on the clinical and paraclinical characteristics and the role of dual-chamber pacemakers in the treatment of bradyarrhythmias at Cho Ray Hospital. Ho Chi Minh City Journal of Medicine. 2014. 18(2): 168-174.
6. Dinh DT, Tran VQ, Vuong VP, et al. Evaluation of early results of patients with permanent pacemakers implantation at Bai Chay Hospital from 2016 to 2020. The Vietnamese Journal of Cardiovascular and Thoracic Surgery. 2021. 48-55.

7. Gillis AM. Optimal pacing for right ventricular and biventricular devices: minimizing, maximizing, and right ventricular/left ventricular site considerations. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7(5):968-977. doi:10.1161/CIRCEP.114.001360
8. Mond HG. Electrocardiographic interpretation of pacemaker algorithms enabling minimal ventricular pacing. *Heart Rhythm.* 2020;17(10):1784-1792. doi:10.1016/j.hrthm.2020.05.012
9. Paton MF, Witte KK. Heart failure and right ventricular pacing - how to avoid the need for cardiac resynchronization therapy. *Expert Rev Med Devices.* 2019;16(1):35-43. doi:10.1080/17434440.2019.1552133
10. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, et al. Minimizing ventricular pacing to reduce atrial fibrillation in sinus-node disease. *N Engl J Med.* 2007;357(10):1000-1008. doi:10.1056/NEJMoa071880
11. Michowitz Y, Kronborg MB, Glikson M, Nielsen JC. The '10 commandments' for the 2021 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021;42(42):4295. doi:10.1093/eurheartj/ehab699
12. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2019;140(8):e382-e482. doi:10.1161/CIR.0000000000000628
13. Tse HF, Yu C, Wong KK, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(8):1451-1458. doi:10.1016/s0735-1097(02)02169-1
14. Calvi V, Pisanò EC, Brieda M, et al. Atrioventricular Interval Extension Is Highly Efficient in Preventing Unnecessary Right Ventricular Pacing in Sinus Node Disease: A Randomized Cross-Over Study Versus Dual- to Atrial Single-Chamber Mode Switch. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(5):482-490. doi:10.1016/j.jacep.2016.11.011
15. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. Corrigendum to: 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021;42(40):4194. doi:10.1093/eurheartj/ehab648

The role of implantable cardioverter-defibrillator (ICD) therapy in the prevention of sudden cardiac death at Hue Central Hospital

Ho Anh Binh, Hoang Van Quy [✉], Tran Quoc Bao

Nguyen Dinh Tuan Hung, Vo Van Khanh

Hue Central Hospital

► Correspondence to

Dr. Hoang Van Quy
Department of Emergency -
Interventional Cardiology, Hue
Central Hospital
Email: hvquy75@gmail.com

► Received 27 April 2025

Accepted 05 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Ho AB, Hoang VQ,
Tran QB, et al. *J Vietnam Cardiol*
2025;**115**:28-33

ABSTRACT

Objective: Sudden cardiac death (SCD) remains a leading cause of cardiovascular mortality, often originating from malignant ventricular arrhythmias. Implantable cardioverter-defibrillators (ICDs) have been proven effective in both primary and secondary prevention of SCD. However, real-world data on ICD implantation in Vietnam, particularly in Hue City, remains limited. This study aims to evaluate the clinical characteristics, indications, and early outcomes of ICD therapy at Hue Central Hospital.

Subjects and Methods: This cross-sectional descriptive study was conducted on 43 patients who received ICD implants at Hue Central Hospital from April 2022 to April 2025, to assess clinical characteristics, indications, and early outcomes.

Results: The average age was 51.0 ± 16.0 years; males accounted for the majority (90.7%), commonly presenting with Brugada syndrome, idiopathic VT, or dilated cardiomyopathy. Female patients were more often diagnosed with long QT syndrome or ARVC. About 32.6% of patients had an EF <35%; the majority of ICD indications were for secondary prevention (95.3%). Genetic mutations (KCNQ1, KCNH2, DES) were identified in three patients. The modified MADIT-ICD therapy score ranged from 3 to 11 points; the mean was 6.74 ± 1.90 , and the median was 7 points. Eight patients (18.6%) received appropriate shocks; one patient died due to progressive heart failure.

Conclusion: ICD therapy has proven effective in preventing recurrent arrhythmic events, particularly in young patients with ion channelopathies. Integration of genetic testing, ECG monitoring, electrophysiological studies, and imaging techniques such as echocardiography and cardiac MRI plays an essential role in risk stratification and individualizing ICD indications in Vietnam.

Keywords: Sudden cardiac death, implantable cardioverter-defibrillator (ICD), primary prevention, secondary prevention.

Vai trò của đặt máy phá rung ICD trong dự phòng đột tử do tim tại Bệnh viện Trung ương Huế

Hồ Anh Bình, Hoàng Văn Quý[✉], Trần Quốc Bảo

Nguyễn Đình Tuấn Hùng, Võ Văn Khánh

Bệnh viện Trung ương Huế

► Tác giả liên hệ

BS. Hoàng Văn Quý

Khoa Cấp cứu Tim mạch Can thiệp,

Bệnh viện Trung ương Huế

Email: hvquy75@gmail.com

► Nhận ngày 27 tháng 04 năm 2025

Chấp nhận đăng ngày 05 tháng 06 năm 2025

Xuất bản online ngày 21 tháng 06 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Ho AB, Hoang VQ, Tran QB, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;115:28-33

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đột tử do tim (SCD) vẫn là một nguyên nhân hàng đầu gây tử vong do bệnh tim mạch, thường bắt nguồn từ các rối loạn nhịp thất ác tính. Các máy phá rung tim cấy ghép (ICD) đã được chứng minh là hiệu quả trong cả dự phòng SCD tiên phát và thứ phát. Tuy nhiên, dữ liệu thực tế về việc đặt máy ICD tại Việt Nam, đặc biệt là ở thành phố Huế, vẫn còn hạn chế. Nghiên cứu này nhằm đánh giá các đặc điểm lâm sàng, chỉ định và kết quả ban đầu của liệu pháp ICD tại Bệnh viện Trung ương Huế.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang này được thực hiện trên 43 bệnh nhân được cấy ICD tại Bệnh viện Trung ương Huế từ 4/2022–4/2025, nhằm đánh giá đặc điểm lâm sàng, chỉ định và kết quả ban đầu.

Kết quả: Tuổi trung bình là $51,0 \pm 16,0$; nam giới chiếm đa số (90,7%), thường gặp hội chứng Brugada, VT vô căn hoặc bệnh cơ tim giãn. Bệnh nhân nữ thường gặp hội chứng QT dài hoặc ARVC. Có 32,6% bệnh nhân có EF <35%; chỉ định ICD chủ yếu là dự phòng thứ phát (95,3%). Ba bệnh nhân phát hiện đột biến gen (KCNQ1, KCNH2, DES). Thang điểm ICD therapy score trong MADIT-ICD sửa đổi dao động từ 3–11 điểm; trung bình $6,74 \pm 1,90$ điểm, trung vị 7 điểm. Tám bệnh

nhân (18,6%) nhận sốc điện phù hợp; một tử vong do suy tim tiến triển.

Kết luận: Liệu pháp ICD cho thấy hiệu quả trong ngăn ngừa biến cố loạn nhịp tái phát, đặc biệt ở bệnh nhân trẻ, mắc bệnh lý kênh ion. Việc tích hợp xét nghiệm gen, theo dõi ECG, nghiên cứu điện sinh lý cùng các phương pháp hình ảnh học như siêu âm tim và MRI tim đóng vai trò quan trọng trong đánh giá nguy cơ và cá thể hóa chỉ định cấy ICD tại Việt Nam.

Từ khóa: Đột tử do tim, máy phá rung tim cấy ghép (ICD), dự phòng tiên phát, dự phòng thứ phát.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột tử do tim (Sudden Cardiac Death - SCD) là hiện tượng ngừng tuần hoàn đột ngột do mất chức năng tim, chủ yếu hậu quả từ các rối loạn nhịp thất đe dọa tính mạng như rung thất hoặc nhịp nhanh thất bền bỉ. Khi SCD xảy ra, việc tim mất khả năng bơm máu hiệu quả dẫn đến mất ý thức trong vòng vài giây và tử vong trong thời gian ngắn nếu không được can thiệp kịp thời. Tại Hoa Kỳ, SCD chiếm khoảng 300.000 - 400.000 ca tử vong mỗi năm, phần lớn xảy ra ngoài môi trường bệnh viện và thường không có dấu hiệu báo trước¹.

Sự ra đời của máy phá rung cấy dưới da (Implantable Cardioverter

Defibrillator - ICD) đã đánh dấu một bước tiến quan trọng trong dự phòng tiên phát và thứ phát SCD. Được cấy ghép lần đầu vào năm 1980 bởi Michel Mirowski và cộng sự, ICD là máy có khả năng giám sát nhịp tim liên tục và can thiệp tức thời bằng sốc điện hoặc xung nhịp để chấm dứt các rối loạn nhịp nguy hiểm. Các thế hệ ICD hiện đại không chỉ dừng lại ở chức năng sốc điện mà còn tích hợp nhiều công nghệ tiên tiến như tạo nhịp chống nhịp nhanh (ATP), theo dõi từ xa, và tối ưu hóa xử lý dữ liệu nhịp tim. Nhiều nghiên cứu lâm sàng đã khẳng định hiệu quả của ICD trong việc làm giảm tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch ở các nhóm bệnh nhân nguy cơ cao, bao gồm những bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, suy tim có phân suất tống máu giảm, hoặc mắc các bệnh lý kênh ion bẩm sinh như hội chứng Brugada, hội chứng QT dài, và bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp.

Nghiên cứu này được thực hiện với các mục tiêu cụ thể sau: (1) Mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân được chỉ định đặt ICD tại Bệnh viện Trung ương Huế, (2) Xác định và phân tích tỷ lệ sốc điện thích hợp và không thích hợp, đồng thời khảo sát các yếu tố liên quan ảnh hưởng đến những kết quả này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang kết hợp hồi cứu, nhằm phân tích đặc điểm lâm sàng và kết quả điều trị ở các bệnh nhân được cấy ICD tại Bệnh viện Trung ương Huế. Tất cả bệnh nhân có chỉ định đặt ICD theo phác đồ chuyên khoa từ 01/2022 đến 01/2025 được chọn theo phương pháp chọn mẫu thuận tiện.

Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu bao gồm 43 bệnh nhân được chọn theo phương pháp chọn mẫu thuận tiện, có chỉ định cấy máy phá rung tim tự động (ICD) theo các khuyến cáo hiện hành (ESC 2022 và ACC/AHA/HRS 2017). Tất cả bệnh nhân đều được tư vấn đầy đủ và có sự đồng thuận từ bản thân và người nhà trước khi thực hiện thủ thuật. Các trường hợp có tiên lượng sống dưới 1 năm do bệnh lý không liên quan đến tim mạch, hoặc từ chối thực hiện thủ thuật, đều bị loại trừ nhằm đảm

bảo tính đồng nhất trong phân tích.

Bên cạnh các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng, nghiên cứu còn áp dụng **thang điểm ICD therapy score trong Modified MADIT-ICD** nhằm đánh giá nguy cơ nhận sốc điện phù hợp sau cấy ICD. Thang điểm này bao gồm 7 yếu tố: LVEF $\leq 25\%$ (+1), nhịp tim lúc nghỉ >75 bpm (+1), huyết áp tâm thu <140 mmHg (+2), tiền sử nhồi máu cơ tim (+2), tuổi <75 (+2), nam giới (+2), và có tiền sử nhịp nhanh thất không bền vững (NSVT) (+2). Tổng điểm dao động từ 0 đến 13, qua đó hỗ trợ phân tầng nguy cơ và định hướng hiệu quả của liệu pháp ICD trong từng trường hợp cụ thể.

KẾT QUẢ

Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân

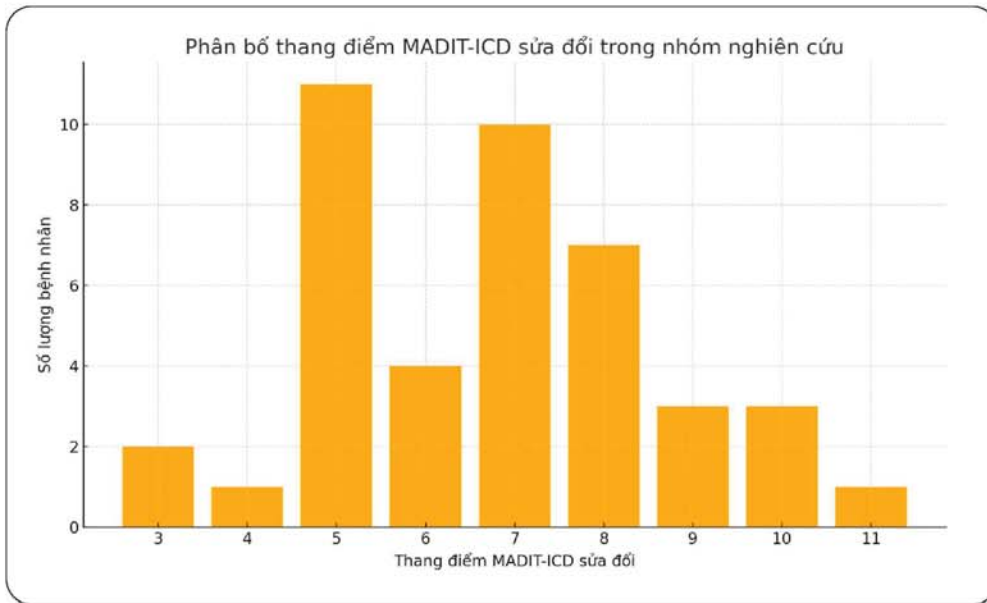
| Các tiêu chí (N = 43) | Số lượng | Tỷ lệ (%) |
|---------------------------------------|----------|-----------|
| Nam giới | 39 | 90,7 |
| Tuổi < 60 | 27 | 62,8 |
| Nhịp tim > 75 lần/phút | 42 | 97,7 |
| Đái tháo đường | 3 | 7,0 |
| LVEF < 25% | 6 | 14,0 |
| Huyết áp tâm thu < 140 mmHg | 28 | 65,2 |
| Rối loạn nhịp nhĩ | 3 | 7,0 |
| Bệnh mạch vành | 9 | 20,9 |
| Nhịp nhanh thất không bền bì trước đó | 26 | 60,5 |
| Chẩn đoán | | |
| Hội chứng QT dài | 2 | 4,7 |
| Hội chứng Brugada | 15 | 34,9 |
| Suy tim EF giảm | 14 | 32,6 |
| Bệnh cơ tim phì đại | 3 | 7,0 |
| Chẩn đoán khác | 9 | 20,9 |

Nghiên cứu bao gồm 43 bệnh nhân được cấy ICD tại Bệnh viện Trung ương Huế, trong đó nam giới chiếm ưu thế (90,7%). Có 62,8% bệnh nhân dưới 60 tuổi. Nhịp tim lúc nhập viện >75 bpm gặp ở hầu hết bệnh nhân; chỉ một trường hợp dưới 75 bpm. Rối loạn nhịp nhĩ hiếm gặp, ghi nhận ở 3 bệnh nhân (7%).

Ở nam giới, chỉ định ICD thường do hội chứng Brugada, VT vô căn, hoặc suy tim EF giảm. Trong khi đó, nữ giới chủ yếu mắc hội chứng QT dài, ARVC hoặc ngừng tuần hoàn ngoại viện. Về bệnh lý kèm theo, 53,5% không có bệnh nền; tăng huyết áp (34,9%), bệnh mạch vành (20,9%) và đái tháo đường (7%) là các bệnh thường gặp.

Phân tích chức năng thất trái cho thấy 32,6% bệnh nhân có EF <35%, trong đó 6 trường hợp EF <25%. Ngược lại, 67,4% có EF ≥35%, chủ yếu là bệnh nhân Brugada, QT dài hoặc VT vô căn – những trường hợp được chỉ định ICD chủ yếu do nguy cơ đột tử hơn là suy giảm EF.

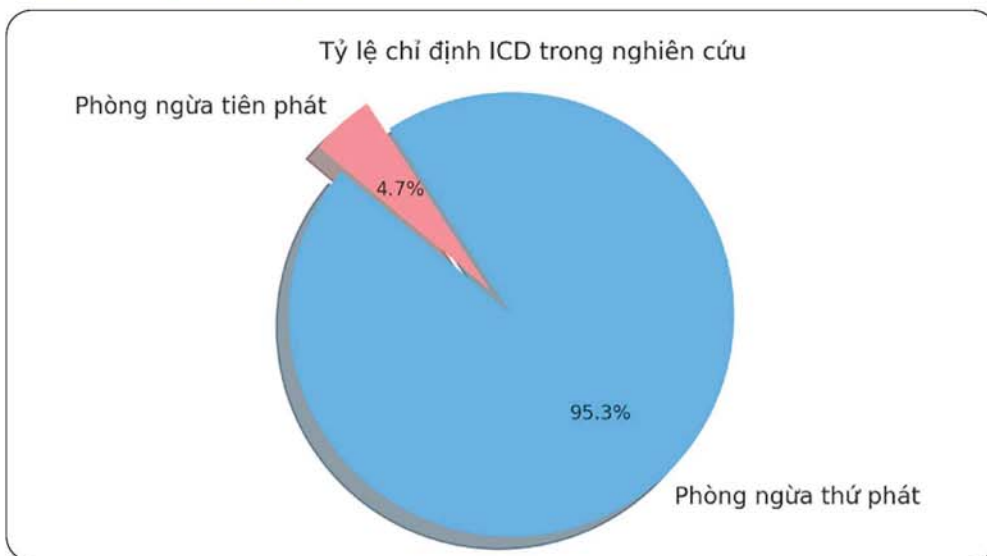
Thang điểm nguy cơ VT/VF đã sửa đổi



Biểu đồ 1. Phân bố thang điểm ICD therapy score trong MADIT-ICD sửa đổi trong nhóm nghiên cứu

Trong nghiên cứu này, thang điểm ICD therapy score (MADIT-ICD sửa đổi) dao động từ 3 đến 11 điểm, trung bình $6,74 \pm 1,90$ điểm, trung vị 7 điểm. Có 31,0% bệnh nhân đạt ≥8 điểm và 69,0% bệnh nhân dưới 8 điểm.

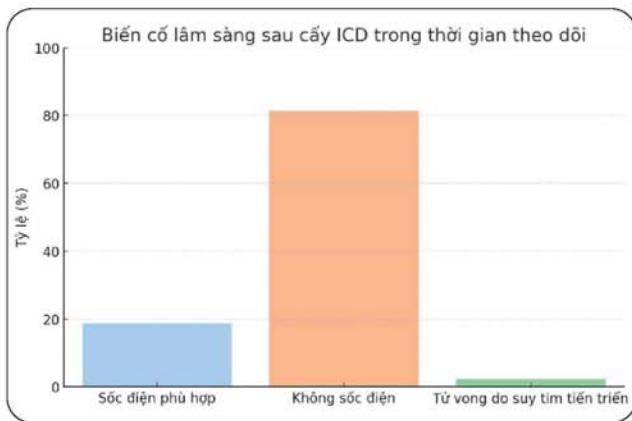
Chỉ định đặt máy phá rung tự động ICD



Biểu đồ 2. Phân bố tỷ lệ chỉ định ICD trong nghiên cứu

Phần lớn bệnh nhân được chỉ định để phòng ngừa thứ phát (95,3%), trong khi chỉ có 4,7% được chỉ định phòng ngừa tiên phát. Ngoài ra, có 3 bệnh nhân được thực hiện xét nghiệm di truyền và phát hiện mang đột biến gen liên quan đến hội chứng rối loạn kênh ion, cụ thể là các gen KCNQ1, KCNH2 và DES.

Theo dõi các biến cố chính



Biểu đồ 3. Các biến cố sau đặt ICD trong thời gian theo dõi 8,5 tháng

Thời gian theo dõi trung bình là 8,5 tháng. Trong quá trình theo dõi sau cấy máy phá rung tự động (ICD), có 8 bệnh nhân (18,6%) ghi nhận sốc điện phù hợp, chủ yếu xảy ra ở những bệnh nhân có hội chứng Brugada hoặc suy tim tiến triển. Ngoài ra thì có 81,4% không có sốc điện, và 2,3% tử vong do suy tim giai đoạn cuối.

BÀN LUẬN

Máy phá rung tự động (ICD) đóng vai trò cốt lõi trong chiến lược phòng ngừa đột tử do tim (SCD), cả ở nhóm phòng ngừa tiên phát và thứ phát. Nghiên cứu của chúng tôi tập trung mô tả đặc điểm bệnh nhân được cấy ICD tại Bệnh viện Trung ương Huế và đánh giá hiệu quả lâm sàng của máy trong giai đoạn theo dõi 6 - 12 tháng. Đối tượng nghiên cứu chủ yếu là nam giới trẻ tuổi, với đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng cho thấy mức độ nguy cơ cao, phù hợp với các tiêu chí tuyển chọn bệnh nhân được đề xuất trong các nghiên cứu lớn trước đây như MADIT-II² và SCD-HeFT³.

Đáng chú ý, chỉ 32,6% bệnh nhân trong nghiên cứu có EF dưới 35%, trong khi 67,4% bệnh nhân có EF

≥35%. Điều này phản ánh xu hướng hiện nay là mở rộng chỉ định ICD dựa trên các yếu tố nguy cơ điện học và di truyền, không chỉ đơn thuần dựa trên mức độ suy giảm chức năng thất trái. Các hội chứng kênh ion như Brugada và hội chứng QT dài – vốn liên quan mật thiết đến nguy cơ đột tử dù EF còn bảo tồn – ngày càng được nhận diện nhiều hơn nhờ tiến bộ trong chẩn đoán gen. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 3 bệnh nhân mang đột biến gen KCNQ1, KCNH2 và DES đã được chỉ định cấy ICD sớm, điều này hoàn toàn phù hợp với khuyến cáo hiện hành từ ESC 2022⁴.

Phân tích thang điểm MADIT-ICD sửa đổi cho thấy thang điểm trung bình của nhóm bệnh nhân là 6,74 ± 1,90, với 31% bệnh nhân đạt từ 8 điểm trở lên. Điều này đồng nhất với dữ liệu từ nghiên cứu MADIT I và MADIT II, cho thấy bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ đồng thời (như giới tính nam, nhịp tim nhanh, bệnh mạch vành kèm theo) sẽ có nguy cơ cao hơn đối với các biến cố nhịp thất ác tính^{2,5}. Tỷ lệ sốc điện phù hợp ghi nhận là 18,6% trong thời gian theo dõi trung bình 8,5 tháng, chủ yếu ở nhóm bệnh nhân có hội chứng Brugada hoặc suy tim tiến triển, phù hợp với dữ liệu từ các nghiên cứu lâm sàng như PainFREE Rx II⁶.

Tuy nhiên, nghiên cứu cũng cho thấy giới hạn không thể phủ nhận của ICD. Trường hợp tử vong do suy tim tiến triển bất chấp việc nhận nhiều sốc điện phù hợp cho thấy ICD, mặc dù hiệu quả trong việc ngăn ngừa loạn nhịp gây đột tử, không có tác dụng làm chậm tiến triển của suy tim. Điều này phù hợp với quan sát từ nghiên cứu DANISH, nơi ICD không cải thiện tỷ lệ tử vong chung ở bệnh nhân suy tim do nguyên nhân không thiếu máu cục bộ (7). Do đó, trong quản lý lâu dài, cần tích hợp ICD vào chiến lược điều trị toàn diện, bao gồm tối ưu hóa thuốc, tái đồng bộ thất (CRT) khi cần thiết, và cân nhắc các chiến lược hỗ trợ tuần hoàn hoặc ghép tim ở nhóm nguy cơ rất cao.

Nhìn chung, kết quả nghiên cứu củng cố bằng chứng về hiệu quả của ICD trong phòng ngừa đột tử do tim ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao, đồng thời nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phân tầng nguy cơ cá thể hóa dựa trên đặc điểm lâm sàng, yếu tố gen và mức độ rối loạn điện học thay vì chỉ dựa đơn thuần vào EF. Những xu hướng này phù hợp với chiến lược

cá thể hóa điều trị đang được khuyến cáo mạnh mẽ trong các hướng dẫn hiện hành^{4,8}.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy ICD đóng vai trò quan trọng trong dự phòng đột tử do tim tại Bệnh viện Trung ương Huế, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân nam trẻ tuổi mắc các bệnh lý kênh ion như hội chứng Brugada và bệnh nhân suy tim EF giảm. Tỷ lệ sốc điện phù hợp đạt 18,6% trong thời gian theo dõi trung bình 8,5 tháng, khẳng định hiệu quả lâm sàng của liệu pháp ICD.

Việc kết hợp lâm sàng với xét nghiệm cận lâm sàng, di truyền học, thăm dò điện sinh lý và các phương pháp hình ảnh học như MRI tim giúp tăng cường độ chính xác trong lựa chọn bệnh nhân, từ đó tối ưu hóa chỉ định và mở rộng khả năng tiếp cận liệu pháp cứu sống này tại Việt Nam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998;98(21):2334-2351. doi:10.1161/01.cir.98.21.2334
2. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346(12):877-883. doi:10.1056/NEJMoa013474
3. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure [published correction appears in *N Engl J Med*. 2005 May 19;352(20):2146]. *N Engl J Med*. 2005;352(3):225-237. doi:10.1056/NEJMoa043399
4. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262
5. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1996;335(26):1933-1940. doi:10.1056/NEJM199612263352601
6. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation*. 2004;110(17):2591-2596. doi:10.1161/01.CIR.0000145610.64014.E4
7. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2016;375(13):1221-1230. doi:10.1056/NEJMoa1608029
8. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [published correction appears in *Heart Rhythm*. 2018 Nov;15(11):e276-e277. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.09.025.]. *Heart Rhythm*. 2018;15(10):e73-e189. doi:10.1016/j.hrthm.2017.10.036

Study on treatment adherence among outpatients with diabetes at Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital

Nguyen Thi Huong^{1✉}, Mai Thi Bong², Ngo Viet Loc¹, Nguyen Thi Huyen³

¹ Hue University of Medicine and Pharmacy

² Health Center of Ba Don Commune, Quang Binh Province

³ Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital

► **Correspondence to**

Dr. Nguyen Thi Huong
Faculty of Public Health, Hue
University of Medicine and
Pharmacy
Email: nthuong@huemed-univ-
edu.vn

► Received 09 May 2025

Accepted 02 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Nguyen TH, Mai TB,
Ngo VL, et al. *J Vietnam Cardiol*
2025;**115**:34-39

ABSTRACT

Objective: This study aimed to assess treatment adherence among outpatients with diabetes at Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital.

Methods: A cross-sectional study was conducted on 365 diabetic outpatients from October 2023 to February 2024. Structured interviews were used to evaluate patients' adherence to various aspects of diabetes management.

Results: The results showed that 77.0% of patients adhered to medication, 63.8% to dietary recommendations, and 56.7% to physical activity. Only 25.2% regularly monitored their blood glucose levels, while 94.8% attended regular medical check-ups.

Conclusion: Overall, treatment adherence among diabetic outpatients remains suboptimal. It is essential to strengthen patient education and support interventions to improve adherence.

Keywords: Medication adherence, dietary adherence, physical activity adherence, blood glucose monitoring, regular medical check-ups

Nghiên cứu tuân thủ điều trị ở bệnh nhân đái tháo đường điều trị ngoại trú tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

► **Tác giả liên hệ**

BS. Nguyễn Thị Hương
Khoa Y tế Công cộng, Trường Đại
học Y Dược, Đại học Huế
Email: nthuong@huemed-univ-
edu.vn

► Nhận ngày 09 tháng 05 năm 2025

Chấp nhận đăng ngày 02 tháng 06
năm 2025

Xuất bản online ngày 21 tháng 06
năm 2025

Mẫu trích dẫn: Nguyen TH,
Mai TB, Ngo VL, et al. *J Vietnam*
Cardiol 2025;**115**:34-39

Nguyễn Thị Hương^{1✉}, Mai Thị Bông², Ngô Viết Lộc¹, Nguyễn Thị Huyền³

¹ Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

² Trung tâm Y tế xã Ba Đồn, tỉnh Quảng Bình

³ Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Xác định tình trạng tuân thủ điều trị của bệnh nhân đái tháo đường điều trị ngoại trú tại Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế.

Phương pháp nghiên cứu: Thực hiện nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 365 bệnh nhân đái tháo đường điều trị ngoại trú tại Bệnh viện Trường Đại học Y-Dược Huế từ tháng 10/2023 đến tháng 2/2024. Thực hiện phỏng vấn để đánh giá các khía cạnh khác nhau tuân thủ điều trị ở bệnh nhân.

Kết quả: Kết quả nghiên cứu cho thấy tuân thủ dùng thuốc đạt chiếm 77,0%; tuân thủ chế độ dinh dưỡng đạt chiếm 63,8%; tuân thủ hoạt động thể lực đạt 56,7%; tuân thủ theo dõi đường huyết đạt 25,2% và tuân thủ khám sức khỏe định kỳ đạt 94,8%.

Kết luận: Tỷ lệ tuân thủ điều trị chưa cao. Do đó, cần đẩy mạnh các biện pháp tư vấn và hỗ trợ cho bệnh nhân đái tháo đường nhằm tăng cường tuân thủ điều trị.

Từ khóa: Tuân thủ dùng thuốc, tuân thủ dinh dưỡng, tuân thủ hoạt động thể lực, tuân thủ kiểm tra đường huyết và tuân thủ tái khám định kỳ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đái tháo đường (ĐTĐ) là một bệnh mạn tính với số người mắc ngày càng gia tăng, gây ra nhiều gánh nặng cho xã hội. Theo báo cáo của Liên đoàn Đái tháo đường quốc tế (IDF) vào năm 2021, trên thế giới có khoảng 536,6 triệu người trưởng thành (20-79 tuổi) đang chung sống với bệnh đái tháo đường. Con số này được dự đoán sẽ tăng lên 643 triệu người vào năm 2030 và 783 triệu người vào năm 2045¹⁴. Việt Nam là một trong những quốc gia có tốc độ mắc đái tháo đường cao nhất thế giới. Báo cáo của Bệnh viện Nội tiết Trung ương năm 2022 cho biết, tỷ lệ mắc đái tháo đường hiện nay ở Việt Nam là 7,3% với khoảng 7 triệu người mắc trong đó hơn 55% bệnh nhân đã có biến chứng. Bệnh nhân (BN) đái tháo đường có biến chứng không chỉ làm gia tăng chi phí y tế mà còn làm giảm chất lượng cuộc sống³. Vì vậy muốn giảm tỷ lệ tử vong cũng như các biến chứng do đái tháo đường gây ra thì người bệnh cần tuân thủ lối sống lành mạnh, dinh dưỡng hợp lý, tăng cường luyện tập thể lực và tuân thủ điều trị thuốc.

Các nghiên cứu trên thế giới và ở Việt Nam cho thấy tỷ lệ tuân thủ điều trị ở người bệnh đái tháo đường còn thấp. Nghiên cứu của Fernanda và cộng sự tại Rio de Janeiro năm 2018 cho thấy tỷ lệ tuân thủ chung chỉ đạt 19,8%¹². Tại Việt Nam, nghiên cứu của Đỗ Văn Chiến tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 năm 2022 cho thấy tỷ lệ tuân thủ điều trị chung của người bệnh đái tháo đường chỉ đạt 11,7%². Nghiên cứu của Phạm Thị Kim Yến tại bệnh viện Đa khoa Trà Vinh năm 2019 có 27,7% đối tượng nghiên cứu (ĐTNC) tuân thủ điều trị chung¹⁰. Để cung cấp cơ sở xây dựng những giải pháp quản lý, theo dõi và phát triển hệ thống chăm sóc sức khỏe cộng đồng góp phần vào việc nâng cao chất lượng điều trị cho bệnh nhân đái tháo đường tại Bệnh

viện Trường Đại học Y-Dược Huế, chúng tôi thực hiện nghiên cứu nhằm đánh giá tuân thủ điều trị ở bệnh nhân đái tháo đường điều trị ngoại trú.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, được chẩn đoán xác định mắc đái tháo đường và đang được điều trị ngoại trú tại phòng khám Nội, Bệnh viện Trường Đại học Y-Dược Huế. Bệnh nhân có khả năng giao tiếp đủ để trả lời phỏng vấn và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành từ 09/2023 đến tháng 01/2024.

Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang.

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

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

Trong đó: n là cỡ mẫu nghiên cứu. Với độ tin cậy 95% thì $Z_{(1-\alpha/2)} = 1,96$. p: tỷ lệ tuân thủ điều trị ước đoán. Theo nghiên cứu của Nguyễn Thế Hùng tại Trung tâm Y tế huyện Hoa Lư, tỉnh Ninh Bình năm 2019 tỷ lệ tuân thủ điều trị chung của bệnh nhân đái tháo đường là 28,3%⁶, nên ta chọn $p = 0,283$. d: độ chính xác (sai số cho phép), $d = 0,05$. Thay vào công thức tính cỡ mẫu trên, cỡ mẫu tối thiểu tính được là 312 đối tượng. Thực tế, chúng tôi thực hiện nghiên cứu 365 bệnh nhân đái tháo đường điều trị ngoại trú.

Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện những bệnh nhân ĐTĐ đang được điều trị ngoại trú tới khám định kỳ tại phòng khám Nội, Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế từ tháng 9/2023 đến khi đủ cỡ mẫu thì dừng lại.

Phương pháp thu thập thông tin: Chúng tôi tiến hành phỏng vấn trực tiếp đối tượng nghiên cứu để đánh giá các khía cạnh khác nhau của tuân thủ điều trị.

Phương pháp đánh giá: Tuân thủ điều trị dùng thuốc của theo thang Morisky (MMAS-8)¹³. Tuân thủ chế độ ăn theo thang đo tuân thủ chế độ ăn uống (PDAQ)¹¹. Tuân thủ hoạt động thể lực theo khuyến

cáo hoạt động thể lực cho đái tháo đường của Bộ Y tế¹. Tuân thủ theo dõi đường huyết và tuân thủ khám sức khỏe định kỳ theo khuyến cáo của Bộ Y tế.

Xử lý và phân tích số liệu: Sử dụng phần mềm SPSS 20.0 để xử lý và phân tích số liệu. Phân tích thống kê mô tả: tần số, tỷ lệ % cho biến số định tính; giá trị trung bình, độ lệch chuẩn cho biến số định lượng.

Đạo đức trong nghiên cứu: Nghiên cứu được sự đồng ý của Trường Đại học Y - Dược Huế và Bệnh viện Trường Đại học Y - Dược Huế khi tiến hành. Bệnh nhân được giải thích rõ ràng về mục đích của nghiên cứu và có quyền từ chối tham gia nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

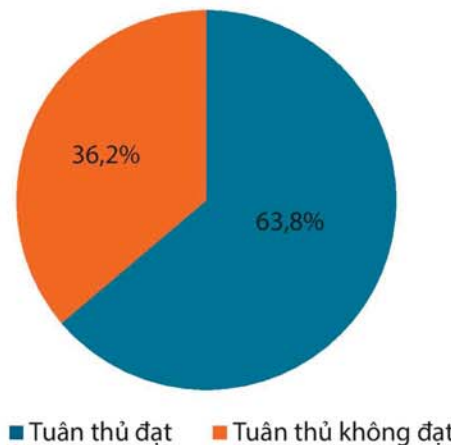
Nghiên cứu được tiến hành trên 365 bệnh nhân có độ tuổi trung bình là $65,9 \pm 14,1$ tuổi, tỷ lệ bệnh tăng dần theo tuổi trong đó nhóm ≥ 60 tuổi chiếm cao nhất với 70,1%. Phần lớn bệnh nhân là nữ giới (61,6%). Đối tượng nghiên cứu (ĐTNC) chủ yếu là người dân tộc Kinh (99,7%). Đa số ĐTNC không theo tôn giáo (82,0%).

Tuân thủ điều trị ở bệnh nhân đái tháo đường

Bảng 1. Tuân thủ sử dụng thuốc của đối tượng nghiên cứu (n=365)

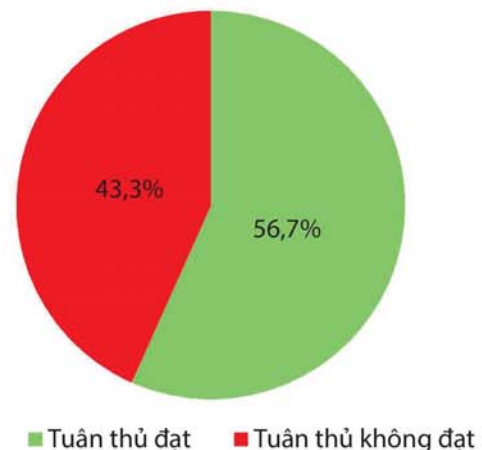
| Đặc điểm | Tần số (n) | Tỷ lệ (%) |
|---|------------|-------------|
| Trong thời gian điều trị không lúc nào quên uống thuốc | 288 | 78,9 |
| Không quên uống thuốc trong 2 tuần qua | 307 | 84,1 |
| Không tự ý ngưng thuốc khi cảm thấy sức khỏe xấu đi | 322 | 88,2 |
| Không quên mang thuốc khi xa nhà | 294 | 80,5 |
| Dùng đủ thuốc trong ngày hôm qua | 338 | 92,6 |
| Không ngưng thuốc khi thấy sức khỏe tốt hơn | 358 | 98,1 |
| Không cảm thấy phiền toái khi ngày nào cũng phải uống thuốc | 281 | 77,0 |
| Không cảm thấy khó khăn khi phải nhớ uống tất cả các loại thuốc hàng ngày | 214 | 58,6 |
| Tuân thủ sử dụng thuốc | 281 | 77,0 |

ĐTNC tuân thủ điều trị thuốc đạt tương đối cao từ 58,6% đến 98,1%. Trong đó người bệnh không ngưng thuốc khi thấy sức khỏe tốt hơn chiếm tỷ lệ cao nhất (98,1%), người bệnh không cảm thấy khó khăn khi phải nhớ uống tất cả các loại thuốc hàng ngày chiếm tỷ lệ thấp nhất (58,6%). Tỷ lệ người bệnh tuân thủ chế độ dùng thuốc chiếm 77,0%.



Biểu đồ 1. Tuân thủ chế độ dinh dưỡng của đối tượng nghiên cứu

Tỷ lệ tuân thủ dinh dưỡng của bệnh nhân đái tháo đường là 63,8%.



Biểu đồ 2. Tuân thủ chế độ hoạt động thể lực của đối tượng nghiên cứu

ĐTNC tuân thủ hoạt động thể lực thường xuyên hoạt động thể lực 30 phút mỗi ngày hoặc trên 150 phút mỗi tuần bằng các hình thức (đi bộ, đạp xe,...) chiếm tỷ lệ 56,7%.

Bảng 2. Thực trạng tuân thủ theo dõi đường huyết và khám sức khỏe định kỳ

| Đặc điểm | | Tần số (n) | Tỷ lệ (%) |
|--------------------------------|-------------------------|------------|-----------|
| Tuân thủ theo dõi đường huyết | Có (≥ 2 lần/tuần) | 92 | 25,2 |
| | Không | 273 | 74,8 |
| Tuân thủ khám sức khỏe định kỳ | Có (1 tháng/lần) | 346 | 94,8 |
| | Không | 19 | 5,2 |
| Tổng | | 365 | 100 |

Tỷ lệ người bệnh tuân thủ theo dõi đường huyết tại nhà là 25,2%, tỷ lệ người bệnh tuân thủ khám sức khỏe định kỳ là 94,8%.

BÀN LUẬN

Tuân thủ dùng thuốc

Đái tháo đường là một bệnh mãn tính và cần sử dụng thuốc trong suốt cuộc đời. Tuân thủ dùng thuốc là một trong những yếu tố rất quan trọng của bệnh ĐTĐ. Nguyên tắc cơ bản là người bệnh phải dùng thuốc theo chỉ dẫn của cán bộ y tế. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ ĐTNC tuân thủ dùng thuốc theo thang đo MMAS-8 đạt 77,0%. Kết quả này cao hơn kết quả nghiên cứu tuân thủ sử dụng thuốc theo thang điểm MMAS-8 và hiệu quả tư vấn trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2 của Trần Thị Thùy Nhi tại Bệnh viện Trường Đại học Y-Dược Huế, năm 2021 với tỷ lệ ĐTNC tuân thủ sử dụng thuốc trước can thiệp là 63,4%⁷ và cao hơn nghiên cứu của Đỗ Văn Chiến tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, năm 2022 với tỷ lệ tuân thủ điều trị thuốc là 61,7%². Tuy nhiên kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn kết quả nghiên cứu của Phạm Thị Kim Yến về tuân thủ điều trị và yếu tố liên quan ở bệnh nhân đái tháo đường điều trị ngoại trú tại Bệnh viện Đa khoa Trà Vinh cho thấy tỷ lệ người bệnh tuân thủ dùng thuốc là 82,1%¹⁰ và thấp hơn nhiều kết quả nghiên cứu của Trần Văn Hải về tuân thủ của người bệnh đái tháo đường típ 2 điều trị ngoại trú tại Trung tâm Y tế huyện Ba Tri, Bến Tre năm 2021 cho thấy tỷ lệ người bệnh tuân thủ dùng thuốc là 95,6%⁵. Sự khác biệt này có thể do sự khác biệt vùng miền, phong tục tập quán, lối sống khác nhau nên mức độ tuân thủ dùng thuốc khác nhau hoặc do sự chính xác trong câu trả lời của ĐTNC.

Tuân thủ dinh dưỡng

Song song với thuốc điều trị ĐTĐ, tuân thủ chế độ dinh dưỡng đóng vai trò vô cùng quan trọng trong việc kiểm soát đường huyết, duy trì cân nặng và đảm bảo người bệnh có đủ sức khỏe để không ảnh hưởng đến cuộc sống sinh hoạt hàng ngày. Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tuân thủ dinh dưỡng theo thang đo PDAQ đạt 63,8%. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Phạm Thị Kim Yến tại Bệnh viện đa khoa Trà Vinh với kết quả tuân thủ dinh dưỡng đạt 61,5%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Nhữ Thị Thúy tại khoa Nội tiết bệnh viện Nguyễn Tri Phương năm 2020 cho thấy tỷ lệ người bệnh tuân thủ chế độ dinh dưỡng là 87,4%⁹.

Tuân thủ hoạt động thể lực

Các chuyên gia y tế khuyến cáo rằng nếu người bệnh ĐTĐ típ 2 hoạt động thể lực với cường độ trung bình (tương đương với việc đi bộ, xe đạp mỗi ngày 30 phút, hoặc chạy bộ, chơi thể thao ít nhất 3 lần 1 tuần), trở lên mang lại hiệu quả hơn trong việc kiểm soát đường huyết¹. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ người bệnh tuân thủ hoạt động thể lực đạt 56,7%. Điều này cho thấy vẫn còn rất nhiều người bệnh (43,3%) không thực sự hiểu được tầm quan trọng của tập luyện đều đặn không chỉ giúp kiểm soát đường huyết hàng ngày mà còn có thể giúp cải thiện đường máu tốt trong một thời gian dài. Kết quả này thấp hơn nghiên cứu của Đỗ Văn Doanh tại Bệnh viện tỉnh Quảng Ninh năm 2016 với tỷ lệ tuân thủ hoạt động thể lực là 66,7%⁴. Nghiên cứu của Phạm Thị Kim Yến tại Bệnh viện đa khoa Trà Vinh năm 2021 thì có tỷ lệ tuân thủ hoạt động thể lực thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi với tỷ lệ tuân thủ đạt 42,1%¹⁰. Kết quả

nghiên cứu này cao hơn so với nghiên cứu của Trần Văn Hải tại Trung tâm Y tế huyện Ba Tri, Bến Tre năm 2021 cho thấy tỷ lệ người bệnh tuân thủ hoạt động thể lực là 37,8%⁵. Có sự khác nhau như vậy có thể do phương pháp đánh giá mức độ hoạt động thể lực là khác nhau và ĐTNC khác nhau nên có sự khác biệt về nhận thức cũng như sự hỗ trợ, tư vấn về việc tuân thủ hoạt động thể lực.

Tuân thủ theo dõi đường huyết và khám sức khỏe định kỳ

Ngoài việc dùng thuốc đều đặn suốt đời, đúng thuốc, đúng giờ, đúng liều lượng để có thể giảm bớt những biến chứng của bệnh ĐTĐ thì cũng theo WHO, người bệnh ĐTĐ muốn điều trị thành công cần kiểm soát được đường huyết ở mức cho phép. Để kiểm soát tốt đường huyết (TĐH) thì cần thường xuyên theo dõi sự biến động của đường huyết bằng cách tự đo đường huyết tại nhà. Chính vì vậy, theo khuyến cáo của tổ chức này thì người bệnh được coi là tuân thủ theo dõi đường huyết tại nhà khi đo đường huyết được ≥ 2 lần/tuần. Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tuân thủ theo dõi đường huyết của ĐTNC là 25,2%. Tỷ lệ tuân thủ theo dõi đường huyết trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn nhiều kết quả nghiên cứu của Phạm Thị Kim Yến tại Bệnh viện Đa khoa Trà Vinh năm 2021 với tỷ lệ tuân thủ TĐH là 74,9%¹⁰, nghiên cứu của Lê Thị Huyền Thoại tại Trung tâm Y tế huyện Hải Lăng, tỉnh Quảng Trị năm 2022 là 53,7%⁸. Vì vậy, cán bộ y tế cần quan tâm, tư vấn thường xuyên giúp người bệnh biết tầm quan trọng của việc đo và ghi lại số đo, chỉ cho người bệnh cách tự theo dõi tại nhà qua đó nâng cao hiệu quả trong việc điều trị bệnh ĐTĐ.

Khám sức khỏe định kỳ là một biện pháp quan trọng cho liệu trình điều trị, điều này giúp cho tình trạng bệnh được kiểm soát tốt hơn. Theo khuyến cáo của Bộ Y tế, bệnh nhân ĐTĐ nên đi khám sức khỏe định kỳ 1 tháng / 1 lần. Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ ĐTNC tuân thủ khám sức khỏe định kỳ (KSKĐK) đạt rất cao 94,8%. Kết quả này cao hơn kết quả nghiên cứu của Lê Thị Huyền Thoại tại Trung tâm Y tế huyện Hải Lăng, tỉnh Quảng Trị năm 2022 cho thấy tỷ lệ tuân thủ KSKĐK là 89,4%⁸, cao hơn nghiên cứu của Nguyễn Thế Hùng tại Trung tâm Y tế huyện Hoa Lư,

tỉnh Ninh Bình năm 2019 cho thấy tỷ lệ tuân thủ tái khám là 62,1%⁶. Điều này cho thấy ĐTNC của chúng tôi đã ý thức được việc tuân thủ tái khám đúng hẹn. Việc KSKĐK giúp người bệnh tuân thủ chế độ dùng thuốc, phát hiện sớm các biến chứng có thể xảy ra.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu cứu 365 bệnh nhân đái tháo đường điều trị ngoại trú cho thấy tuân thủ dùng thuốc đạt 77,0%; tuân thủ chế độ dinh dưỡng đạt 63,8%; tuân thủ hoạt động thể lực đạt 56,7%; tuân thủ theo dõi đường huyết đạt 25,2% và tuân thủ khám sức khỏe định kỳ đạt 94,8%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guidelines for the diagnosis and treatment of type 2 diabetes. Ministry of Health. 2020
2. Do VC, Nguyen ND, Nguyen THT. Status of treatment adherence of patients with type 2 diabetes treated with metformin as outpatients at the 108 Military Central Hospital, in 2022. *Journal of 108 - Clinical Medicine and Pharmacy*. 2024;18(3):36-40. doi:10.52389/ydls.v18i3.1807
3. The prevalence of diabetes in Vietnam is currently increasing rapidly. Ministry of Health. 2023
4. Do VD, Nguyen HH, Dinh TT. The status of treatment adherence among outpatients with type 2 diabetes at Quang Ninh Provincial Hospital in 2016. *JNS*. 2019;2(2):14-21.
5. Tran VH, Dang TH, Nguyen TMD, et al. Adherence to treatment among patients with type 2 diabetes managed on an outpatient basis at Ba Tri District Medical Center, Ben Tre Province, and related factors. *Can Tho Journal of Medicine and Pharmacy*. 2022; 45:57-64.
6. Nguyen TH. A study on treatment adherence and associated factors among outpatients with type 2 diabetes at Hoa Lu District Medical Center, Ninh Binh Province, in 2019. Master's Thesis in Public Health. 2019.
7. Tran TTN, Le C. Study on medication adherence by Morisky scale and advisory effect in patients with type 2 diabetes mellitus. *Vietnam Journal of Diabetes*

- and Endocrinology. 2021;46:198-212. doi:10.47122/vjde.2021.46.22
8. Le THT. A study on treatment adherence and associated factors among outpatients with type 2 diabetes at Hai Lang District Medical Center, Quang Tri Province, in 2022. Master's Thesis in Public Health. 2022.
 9. Nhu TT. An assessment of adherence to dietary recommendations among patients with type 2 diabetes. Master's Thesis in Nursing. 2020.
 10. Pham TKY, Cao MP, Thach TMP, et al. Treatment adherence and factors related in outpatients with diabetes at Tra Vinh General Hospital. Vietnam Journal of Diabetes and Endocrinology. 2021;46:139-145. doi:10.47122/vjde.2021.46.14
 11. Asaad G, Sadegian M, Lau R, et al. The Reliability and Validity of the Perceived Dietary Adherence Questionnaire for People with Type 2 Diabetes. Nutrients. 2015;7(7):5484-5496. Published 2015 Jul 7. doi:10.3390/nu7075231
 12. Marinho FS, Moram CBM, Rodrigues PC, Leite NC, Salles GF, Cardoso CRL. Treatment Adherence and Its Associated Factors in Patients with Type 2 Diabetes: Results from the Rio de Janeiro Type 2 Diabetes Cohort Study. J Diabetes Res. 2018;2018:8970196. Published 2018 Nov 27. doi:10.1155/2018/8970196
 13. Nguyen TH, Nguyen T, et al. Translation and Cross-Cultural Adaptation of the Brief Illness Perception Questionnaire, the Beliefs About Medicines Questionnaire and the Morisky Medication Adherence Scale Into Vietnamese," presented at the The 31 st International Conference on Pharmacoepidemiology & Therapeutic Risk Management (ICPE), 2015.
 14. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2022;183:109119. doi:10.1016/j.diabres.2021.109119

Study on characteristics of acute kidney injury in acute decompensated heart failure patients

Ho Anh Binh¹✉, Nguyen The Thiet², Le Van Duy¹

¹ Hue Central Hospital

² Family General Hospital

► Correspondence to

Dr. Ho Anh Binh
Hue Central Hospital
Email: drhoanhbinh@gmail.com

► Received 28 April 2025

Accepted 06 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Ho AB, Nguyen TT, Le VD. *J Vietnam Cardiol* 2025;115:40-49

ABSTRACT

Background: Acute kidney injury (AKI) is very common, approximately 1/3 cases in Acute decompensated heart failure (ADHF), increasing the risk of cardiovascular events in the hospital and after discharge. The pathogenesis of AKI is complex, thus leading to many heterogeneous contexts and characteristics.

Objectives: Evaluate the frequency, characteristics of acute kidney injury and its risk factors in patients with acute decompensated heart failure.

Methods: Study design: a cross-sectional descriptive study, including 124 inpatient-treatment ADHF patients at Hue Central Hospital from January, 2022 – March, 2023. Data concerning characteristics of demographic, medical history, precipitating factors, and clinical symptoms, laboratory testing and treatment. Using analyzing multivariate Logistic to find risk factors for AKI.

Results: The mean age was $67,6 \pm 17,07$ years, the rate of male and female was equivalent. There were 38.7% of patients with AKI. Among them, the majority of RIFLE R classification with 52.1%, early onset before 48 hours accounted for 75% cases, the rate of recovery of kidney function before discharge was 68.1%. The risk factors for AKI when analyzing multivariate Logistic including Age (OR=1,02), NYHA Classification (OR=2,41), Creatinin at admission (OR=1,05), NT-proBNP (OR= 1,057), GOT > 3 times (OR=7,3), and hyponatremia (OR=4,21).

Conclusion: AKI is common in ADHF. However, the characteristics of AKI are extremely diverse, expressed through the time of appearance, classification, and whether recovery or not before discharge. Based on clinical and simple tests, it is possible to predict patients at risk of developing AKI.

Keyword: Acute kidney injury, Acute decompensated heart failure.

Nghiên cứu đặc điểm tổn thương thận cấp ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp

Hồ Anh Bình¹✉, Nguyễn Thế Thiết², Lê Văn Duy¹

¹ Bệnh viện Trung ương Huế

² Bệnh viện Đa khoa Gia Đình

TÓM TẮT

Mở đầu: Tổn thương thận cấp là một rối loạn quan trọng, tăng biến cố tim mạch nội viện và sau xuất viện, gặp 1/3 trường hợp STMBC. Tuy nhiên, cơ chế bệnh sinh của AKI trong STMBC là phức tạp, do đó dẫn đến nhiều đặc điểm và bối cảnh không đồng nhất.

► **Tác giả liên hệ**

BS. Hồ Anh Bình
 Bệnh viện Trung ương Huế
 Email: drhoanhbinh@gmail.com

► Nhận ngày 28 tháng 04 năm 2025
 Chấp nhận đăng ngày 06 tháng 06 năm 2025
 Xuất bản online ngày 21 tháng 06 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Ho AB, Nguyen TT, Le VD. *J Vietnam Cardiol* 2025;**115**:40-49

Mục tiêu: Đánh giá tần suất, các đặc điểm và các yếu tố nguy cơ của AKI ở bệnh nhân STMBC.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang thực hiện trên 124 bệnh nhân nhập viện vì STMBC tại khoa Nội tim mạch Bệnh viện Trung Ương Huế trong thời gian từ tháng 01/2022- 03/2023. Dữ liệu khảo sát bao gồm đặc điểm tiền sử, lâm sàng, cận lâm sàng, thuốc điều trị ở bệnh nhân STMBC, tỷ lệ AKI và các đặc điểm gồm thời gian xuất hiện, phân loại, tỷ lệ hồi phục. Sử dụng hồi quy đa biến nhằm tìm yếu tố nguy cơ của AKI.

Kết quả: Tuổi trung bình của người bệnh $67,6 \pm 17,07$, tương đương nhau giữa 2 giới. Tỷ lệ AKI là 38,1% trong đó thuộc phân loại RIFLE nguy cơ 52,1%, tổn thương 35,4% và suy thận 12,5%. AKI xuất hiện trong 48 giờ sau nhập viện chiếm đa số với 75%, và tỷ lệ hồi phục trước xuất viện là 68,1%. Các yếu tố yếu tố nguy cơ của AKI sau phân tích đa biến gồm Tuổi (OR=1,02), phân độ NYHA (OR=2,41), Creatinin lúc nhập viện (OR=1,05), NT-proBNP (OR= 1,057), GOT > 3 lần (OR=7,3), và hạ Natri máu (OR=4,21).

Kết luận: AKI hay gặp trong STMBC. Mặc dù vậy, đặc điểm của AKI là hết sức đa dạng biểu hiện qua thời điểm xuất hiện, phân loại mức độ nặng và hồi phục hay không trước xuất viện. Dựa vào lâm sàng và các xét nghiệm đơn giản có thể dự đoán bệnh nhân có nguy cơ AKI.

Từ khóa: Tổn thương thận cấp, suy tim mất bù cấp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là một hội chứng lâm sàng

với cơ chế bệnh sinh đa dạng, và là bệnh cảnh cuối cùng của các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa khác như tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh mạch vành... Do đó nó trở thành vấn đề sức khỏe cộng đồng mang tính toàn cầu, ảnh hưởng khoảng 64,3 triệu người trên toàn thế giới. Diễn biến tự nhiên của suy tim theo từng giai đoạn với từng đợt suy tim mất bù cấp (STMBC) mà được đặc trưng bởi các triệu chứng và dấu hiệu suy tim xấu dần đi đòi hỏi phải nhập viện để được đánh giá và xử trí cấp cứu kịp thời^{1,8}. Điều quan trọng là STMBC xảy ra làm xấu đi chức năng tim và các cơ quan khác trong cơ thể. Trong đó tổn thương thận (AKI) là đặc biệt quan trọng, gặp 1/3 trường hợp STMBC, thường được chẩn đoán bằng tiêu chuẩn RIFLE. Chiều ngược lại, AKI hiện làm khó khăn trong việc điều trị, kéo dài thời gian nằm viện và tăng các biến cố tim mạch. Tuy nhiên, cơ chế bệnh sinh của AKI trong STMBC là phức tạp, do đó dẫn đến nhiều đặc điểm và bối cảnh không đồng nhất. Do đó khi bệnh nhân nhập viện vì suy tim mất bù cấp, nồng độ Creatinine HT tăng không phải lúc nào cũng đồng nghĩa với tiên lượng xấu mà còn phụ thuộc vào mức độ nặng, thời điểm xuất hiện AKI hay có/không hồi phục trước khi ra viện. Phát hiện sớm sự xuất hiện cũng như hiểu biết rõ đặc điểm của AKI có ý nghĩa rất quan trọng trong hướng dẫn điều trị và giúp cải thiện kết quả điều trị. Do đó chúng tôi thực hiện đề tài: Nghiên cứu đặc điểm tổn thương thận cấp theo phân loại RIFLE ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu:

Tiêu chuẩn chọn bệnh: bệnh nhân STMBC nhập viện tại khoa Nội tim mạch Bệnh viện Trung ương Huế trong thời gian từ tháng 01/2022- 03/2023 thỏa mãn tiêu chuẩn chọn bệnh và không có tiêu chuẩn loại trừ. STMBC được định nghĩa trên nền bệnh nhân suy tim mạn hoặc rối loạn chức năng thất trái có các dấu hiệu và triệu chứng của sung huyết nặng hơn diễn tiến trong vòng vài ngày đến tuần, có hoặc kèm tình trạng giảm cung lượng tim, cần phải nhập viện hoặc các chăm sóc ngoài kế hoạch⁸.

Tiêu chuẩn loại trừ: Nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ

tim cấp, thuyên tắc phổi, chèn ép tim cấp, suy tim sau phẫu thuật tim, sốc nhiễm trùng, viêm tụy cấp, giảm thể tích. Bệnh thận mạn giai đoạn cuối. Suy thận cấp sau thận, do thuốc cản quang.

Chúng tôi chia bệnh nhân nghiên cứu thành 2 nhóm: Nhóm I: Bao gồm tất cả những bệnh nhân được chuẩn đoán STMBC cấp có AKI. Nhóm II: Bao gồm tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán STMBC cấp không có AKI trong thời gian nhập viện.

Thiết kế nghiên cứu

Mô tả cắt ngang.

Định nghĩa tình trạng và các đặc điểm tổn thương thận cấp^{5,17}:

| Tổn thương thận cấp được xác định khi: | |
|---|---|
| (1) Tăng creatinine huyết thanh gấp >1,5 lần trị số creatinine HT nền | |
| (2) Giảm đột ngột chức năng thận >25% xảy ra trong <7 ngày | |
| Giai đoạn | Creatinine máu hoặc MLCT |
| R (nguy cơ) | Creatinine HT gấp 1,5 lần hoặc MLCT giảm >25% |
| I (tổn thương) | Creatinine HT gấp 2 lần hoặc MLCT giảm >50% |
| F (suy thận) | Creatinine HT gấp 3 lần hoặc MLCT giảm >75% hoặc Creatinine HT ≥ 4 mg/dl với tốc độ tăng cấp >0,5 mg/dl (44,2 μ mol/L) |
| Thời gian | từ ngày đáp ứng tiêu chuẩn AKI so với ngày nhập viện |
| Xuất hiện sớm | Dưới 48 giờ |
| Xuất hiện muộn | Trên 48 giờ |
| Sự hồi phục | Trở về giá trị Creatinine nền (10% so với giá trị nền) trước xuất viện |
| AKI có hồi phục | Về lại giá trị nền |
| AKI không hồi phục | Không trở về lại giá trị nền |

Xử lý số liệu

Các biến định lượng được tính trung bình, độ lệch chuẩn, trung vị, khoảng tứ phân vị. Tính tỉ lệ phần trăm, phân tích đơn biến phép kiểm Chi-Square cho biến định tính. Giá trị p < 0,05 và <0,01 lần lượt đánh giá là có ý nghĩa và rất có ý nghĩa thống kê. Phân tích hồi quy Logistic đơn biến và đa biến nhằm xác định các yếu tố nguy cơ của tổn thương thận cấp.

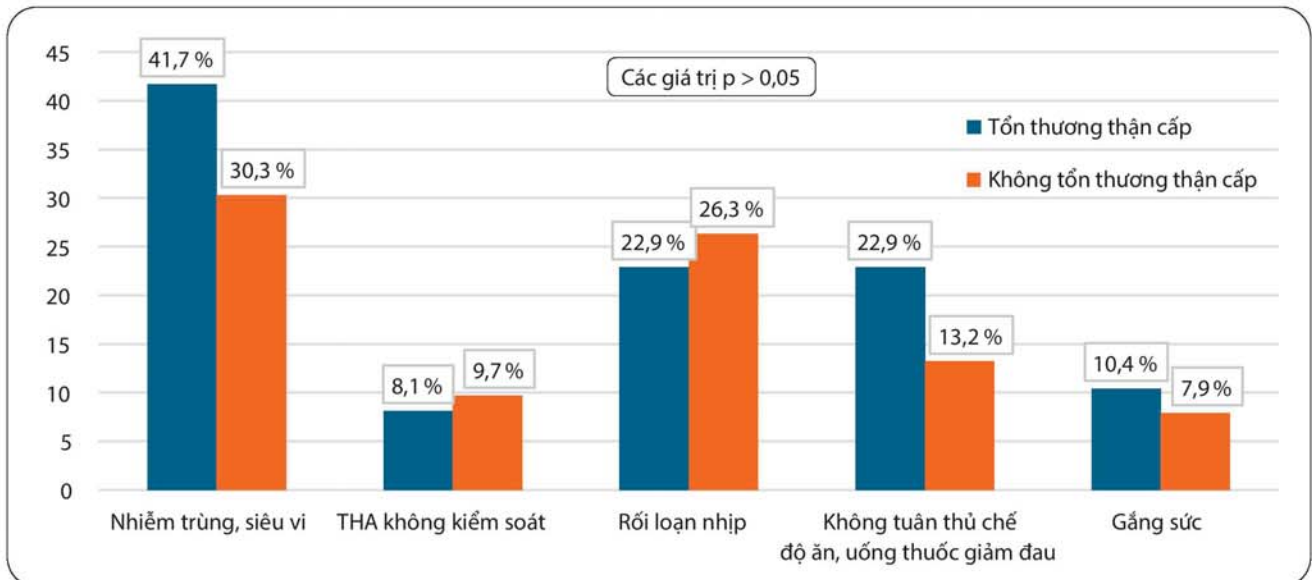
KẾT QUẢ

Nghiên cứu được tiến hành trên 124 bệnh nhân được STMBC nhập viện tại khoa Nội Tim mạch Bệnh viện Trung ương Huế thỏa mãn tiêu chuẩn chọn bệnh. Có độ tuổi $68,7 \pm 17,07$, nam và nữ tương đương nhau. Trong đó có 48 bệnh nhân mắc AKI chiếm 38,7% trong tổng số bệnh nhân.

Bảng 1. Đặc điểm chung, tiền căn của đối tượng nghiên cứu.

| Đặc điểm chung | | AKI (n=48) | | Không AKI (n=76) | | Tổng (n=124) | | Giá trị P |
|-----------------------|-----|------------|------|------------------|------|--------------|------|-----------|
| | | n | % | n | % | n | % | |
| Tuổi | | 70,4±18,8 | | 65,8±15,7 | | 67,6 ± 17,07 | | 0,146 |
| Giới | Nam | 29 | 60,4 | 35 | 46,1 | 64 | 51,6 | 0,119 |
| | Nữ | 19 | 39,6 | 41 | 53,9 | 60 | 48,4 | |
| Tăng huyết áp | | 31 | 64,6 | 43 | 56,6 | 74 | 59,7 | 0,376 |
| Đái tháo đường | | 9 | 18,8 | 12 | 15,7 | 21 | 16,9 | 0,415 |
| Bệnh mạch vành | | 26 | 54,2 | 38 | 50 | 64 | 51,6 | 0,651 |
| Bệnh van tim | | 10 | 20,8 | 17 | 22,4 | 27 | 21,8 | 0,84 |
| Bệnh thận mạn | | 7 | 5,6 | 9 | 7,3 | 16 | 12,9 | 0,657 |
| Bệnh cơ tim giãn | | 4 | 8,3 | 5 | 6,6 | 9 | 7,3 | 0,714 |
| Bệnh tim bẩm sinh | | 2 | 4,2 | 1 | 1,3 | 3 | 2,4 | 0,314 |
| Hút thuốc lá | | 8 | 16,7 | 15 | 19,7 | 23 | 18,5 | 0,668 |
| Tiền sử dùng RASi | | 21 | 58,3 | 31 | 57,4 | 52 | 57,8 | 0,931 |
| Tiền sử dùng MRA | | 18 | 50 | 24 | 44,4 | 42 | 46,7 | 0,605 |
| Tiền sử dùng lợi tiểu | | 16 | 44,4 | 18 | 33,3 | 34 | 37,8 | 0,287 |

Tiền căn tăng huyết áp và bệnh mạch vành là thường gặp với hơn 50%. Tiền căn bệnh thận mạn chiếm tỷ lệ 12,9%. Tất cả đều không có sự khác biệt giữa 2 nhóm bệnh. Tỷ lệ dùng các thuốc điều trị suy tim chiếm khoảng 50% loại. Lợi tiểu uống được sử dụng ở 37,8% bệnh nhân. Có sự tương đồng giữa 2 nhóm bệnh.



Biểu đồ 1. Các yếu tố thúc đẩy suy tim mất bù cấp

Có 66,1% phát hiện được yếu tố thúc đẩy, trong đó nhiễm trùng siêu vi, rối loạn nhịp và không tuân thủ chế độ điều trị tiết thực là thường gặp. Tuy nhiên tỷ lệ tương đương giữa 2 nhóm bệnh.

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng

| Đặc điểm lâm sàng | AKI (n=48) | | Không AKI (n=76) | | Tổng (n=124) | | Giá trị P | |
|-------------------------------|----------------------|------|-----------------------|------|----------------------|------|-----------|--------------|
| | n | % | n | % | n | % | | |
| Khó thở | 45 | 93,8 | 74 | 97,4 | 119 | 96 | 0,318 | |
| Ran ẩm ở phổi | 26 | 54,2 | 40 | 52,6 | 66 | 53,2 | 0,867 | |
| Phù 2 chi dưới | 20 | 41,7 | 30 | 39,5 | 50 | 40,3 | 0,808 | |
| Gan lớn | 12 | 25 | 20 | 26,3 | 32 | 25,8 | 0,870 | |
| TMC nổi/ phản hồi gan TMC (+) | 10 | 20,8 | 19 | 25 | 29 | 23,4 | 0,593 | |
| Giảm tưới máu | 5 | 10,4 | 4 | 5,3 | 9 | 7,3 | 0,281 | |
| NYHA | II | 11 | 22,9 | 27 | 35,5 | 38 | 30,6 | 0,010 |
| | III | 26 | 54,2 | 45 | 59,2 | 71 | 57,3 | |
| | IV | 11 | 22,9 | 4 | 5,3 | 15 | 12,1 | |
| Nhịp tim | 90 (80,5 – 117,5) | | 95,5 (84,25 – 111) | | 92,5 (82,0 – 110) | | 0,388 | |
| HATT | 110 (100 – 140) | | 120 (110 – 140) | | 120 (100 – 140) | | 0,219 | |
| HATTr | 70 (60 – 80) | | 70 (60-80) | | 70 (60 – 80) | | 0,698 | |

Bệnh nhân vào viện với các triệu chứng liên quan đến sung huyết phổi, tĩnh mạch hệ thống là chủ yếu, trong khi triệu chứng giảm tưới máu chỉ gặp 7,3%. Bệnh nhân AKI có tỷ lệ NYHA IV cao hơn so với nhóm không có AKI ($p < 0,05$). Các dấu hiệu sinh tồn lúc nhập viện ở 2 nhóm không có sự khác biệt.

Bảng 3. Đặc điểm hình ảnh học

| Hình ảnh học | AKI (n=48) | | Không AKI (n=76) | | Tổng (n=124) | | Giá trị P |
|--------------|--------------|-------|------------------|-------|--------------|-------|-----------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Điện tâm đồ | | | | | | | |
| Rung nhĩ | 16 | 33,3 | 24 | 31,6 | 40 | 32,3 | 0,979 |
| Nhịp xoang | 29 | 60,4 | 47 | 61,8 | 76 | 61,3 | |
| Nhịp khác | 3 | 6,2 | 5 | 6,6 | 8 | 6,5 | |
| Siêu âm tim | | | | | | | |
| Trung vị | 37 (25 - 44) | | 39 (30-50) | | 39 (29 – 50) | | 0,102 |
| ≤ 40% | 32 | 66,7% | 41 | 53,9% | 73 | 58,9% | 0,131 |
| 41-49% | 7 | 14,6% | 8 | 19,5% | 15 | 12,1% | |
| ≥ 50% | 9 | 18,8% | 27 | 35,5% | 36 | 29% | |

Tỷ lệ rung nhĩ là 32,3%, EF có trung vị 39%, đa số bệnh nhân thuộc nhóm suy tim EF giảm. Tuy nhiên, không có sự khác biệt giữa 2 nhóm.

Bảng 4. Đặc điểm cận lâm sàng

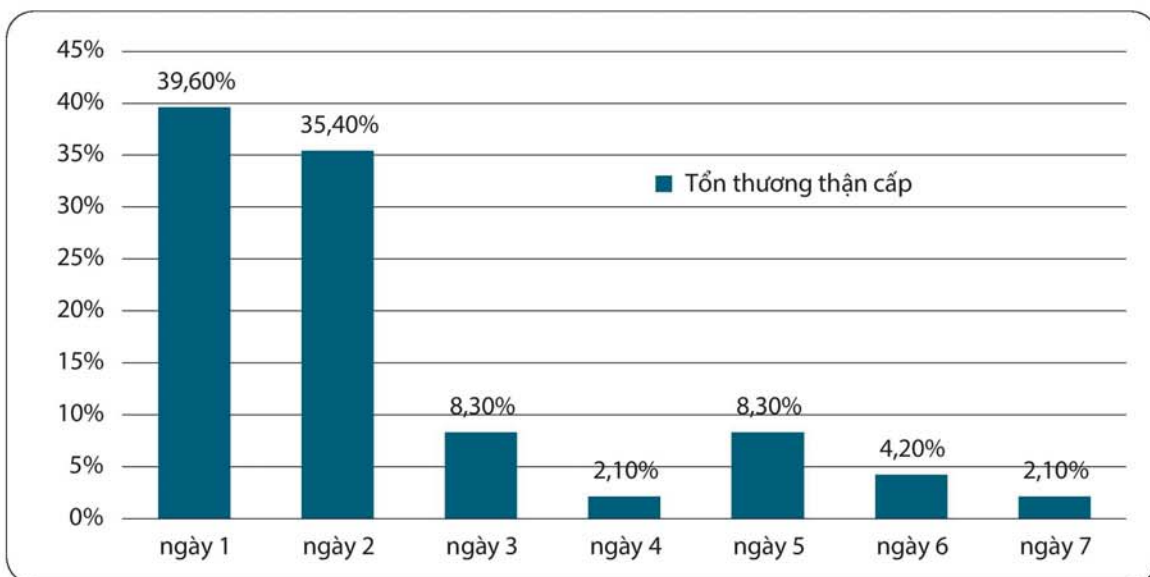
| | AKI (n=48) | Không AKI (n=76) | Tổng (n=124) | Giá trị P |
|-------------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|--------------|
| Creatinin (μmol/l) *(a) | 122,2 ± 54,1 | 95,6 ± 25,4 | 105,9 ± 41 | 0,002 |
| eGFR ml/phút | 56,1 (39,4 - 88,7) | 64,9 (51,6 - 79,4) | 64,7 (48,2 - 81,9) | 0,091 |
| Urea (mmol/l) (b) | 8,7 (6,09 - 14,27) | 7,7 (6,39 - 9,53) | 7,9 (6,38 - 10,8) | 0,066 |
| NT-proBNP (pg/ml) (b) | 11379 (4533- 18474) | 5541 (2508 - 9983) | 7193 (3502 -14344) | 0,001 |
| Na+ (mmol/l) (a) | 133,9 ± 4,5 | 135,8 ± 6,6 | 135 ± 5,9 | 0,085 |
| Kali (mmol/l) (a) | 3,94 ± 0,72 | 3,8 ± 0,59 | 3,76 ± 0,65 | 0,399 |
| Chloride(mmol/l) (a) | 100 (97 - 102) | 102 (98- 104) | 101 (97 - 104) | 0,044 |
| Troponin (ng/L) (b) | 51 (28 - 92) | 35 (20 - 71) | 40 (20 - 77) | 0,072 |
| eGFR<60ml/phút | 30 (62,5%) | 25 (32,9%) | 55 (44,4%) | 0,001 |
| Thiếu máu | 28 (58,3%) | 29 (38,2%) | 57 (46%) | 0,028 |
| Hạ Natri | 29 (60,4%) | 23 (30,3%) | 52 (41,9%) | 0,001 |
| GOT > 3 lần | 14 (29,2%) | 7 (9,2%) | 21 (16,9%) | 0,004 |

*Creatinine lần 1 lúc nhập viện. Giá trị: (a) TB ± ĐLC (b) Trung vị (25%-75%)

Có sự tương đồng giữa 2 nhóm AKI và không có về nồng độ của Urea, Natri, Kali, Troponin, giá trị p mỗi biến đều >0,05. Tuy nhiên nồng độ Creatinine lúc nhập viện và NT-proBNP, tỷ lệ thiếu máu, hạ Natri, GOT > 3 lần cao hơn cao hơn ở nhóm có AKI, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Trong khi nồng độ Chloride thấp hơn ở nhóm có AKI, với p<0,05.

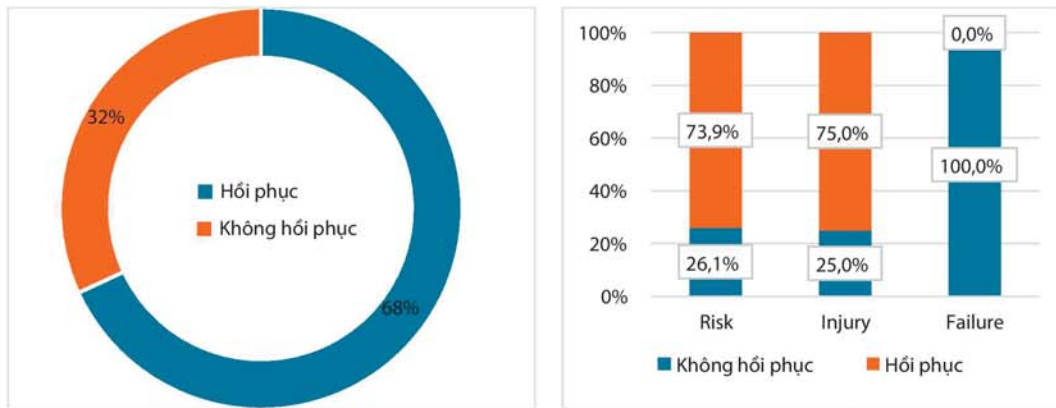
Đặc điểm của tổn thương thận cấp

Có 48 trong số 124 bệnh nhân có tổn thương thận cấp, chiếm 38,7%. Phân loại RIFLE R (nguy cơ) chiếm tỷ lệ đa số với 52,1%. Tiếp theo là phân loại RIFLE I (tổn thương) chiếm 35,4%, còn lại thấp nhất là nhóm F (suy thận) với 12,5%.



Biểu đồ 2. Thời điểm xuất hiện tổn thương thận cấp

AKI xuất hiện vào ngày đầu tiên chiếm gần 40%. Tổng tỷ lệ AKI xuất hiện sớm trong 2 ngày đầu tiên là 75%.



Biểu đồ 3. Tỷ lệ hồi phục chức năng thận, và theo phân loại RIFLE

Tỷ lệ AKI có hồi phục trước khi ra viện là 68,1%. Trong đó chủ yếu thuộc nhóm phân loại RIFLE (nguy cơ) và (tổn thương), trong khi nhóm (suy thận) hầu như khó hồi phục trước khi ra viện.

Bảng 5. Phân tích hồi quy các yếu tố nguy cơ của tổn thương thận cấp

| | Phân tích đơn biến | | | Phân tích đa biến | | |
|----------------------------|--------------------|-------------|--------------|-------------------|------------|--------------|
| | OR | CI | P1 | OR | CI | P2 |
| Tuổi | 1,02 | 0,99 - 1,04 | 0,147 | 1,02 | 0,99-1,05 | 0,047 |
| Giới | 1,78 | 0,85 - 3,72 | 0,12 | 3,537 | 1,05-11,9 | 0,062 |
| Nhiễm trùng | 1,65 | 0,77 - 3,5 | 0,195 | 2,014 | 0,69-5,84 | 0,197 |
| Không tuân thủ | 1,96 | 0,76 - 5,05 | 0,162 | 1,693 | 045-6,33 | 0,434 |
| TS Đái tháo đường | 1,12 | 0,43 - 2,86 | 0,20 | 1,01 | 0,44 - 3,6 | 0,9 |
| TS dùng lợi tiểu | 1,62 | 0,67 - 3,8 | 0,18 | 1,67 | 0,58-4,8 | 0,3 |
| TS dùng MRA | 1,25 | 0,53 - 2,91 | 0,16 | 0,97 | 0,35-2,7 | 0,97 |
| NYHA | 2,23 | 1,2 - 4,13 | 0,011 | 2,417 | 1,05-5,54 | 0,037 |
| Creatinin (μmol/l) | 1,02 | 1,007- 1,03 | 0,001 | 1,05 | 1,01-1,06 | 0,048 |
| Thiếu máu | 2,269 | 1,08 - 4,74 | 0,029 | 0,73 | 0,26-2,07 | 0,553 |
| Urea (mmol/l) | 1,13 | 1,04 - 1,23 | 0,006 | 1,099 | 0,97-1,24 | 0,118 |
| NTproBNP (tăng 1000 pg/ml) | 1,073 | 1,03 - 1,11 | 0,002 | 1,057 | 0,99-1,13 | 0,014 |
| eGFR<60ml/phút | 3,40 | 1,59 - 7,23 | 0,001 | 4,393 | 0,93-20,7 | 0,062 |
| GOT > 3 lần | 4,059 | 1,49 -10,9 | 0,006 | 7,3 | 1,44-39,9 | 0,016 |
| Chloride | 0,964 | 0,91 - 1,02 | 0,189 | 1,078 | 0,97-1,20 | 0,176 |
| Hạ Natri | 3,517 | 1,65-7,50 | 0,001 | 4,212 | 1,39-12,8 | 0,011 |
| LVEF | 0,972 | 0,94 - 1,00 | 0,072 | 1,015 | 0,97-1,07 | 0,547 |

Khi phân tích đơn biến: các yếu tố ảnh hưởng tình trạng AKI gồm NYHA, Creatinine huyết thanh lúc nhập viện, thiếu máu, Urea, nồng độ NT-proBNP, GOT > 3 lần, hạ Natri máu, eGFR < 60 ml/ phút. Phân tích đa biến: các biến có p<0,2 được đưa vào mô hình logistic đa biến. Giới tính nam, mệt mỏi, NYHA, Creatinine lúc nhập viện, GOT > 3 lần, hạ Natri là các yếu tố độc lập ảnh hưởng tình trạng AKI.

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung bệnh nhân suy tim mất bù cấp

Nghiên cứu của chúng tôi trên 124 bệnh nhân, tỉ lệ giữa nam và nữ tương tự nhau. Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 68 tuổi, giống với độ tuổi của hầu hết các nghiên cứu trên đối tượng suy tim^{2,10,3}.

Về đặc điểm tiền sử: đa số bệnh nhân có tiền căn bị tăng huyết áp với 59,7%, trong đó nhóm có AKI là 64,6% và nhóm không có AKI là 56,6%. Nhìn chung, nguyên nhân của suy tim tại các nước phát triển và phương tây, phần lớn do bệnh tim thiếu máu cục bộ và tăng huyết áp. Tại nước ta bốn nguyên nhân thường gặp nhất có thể là tăng huyết áp, bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh van tim và bệnh cơ tim, giống với một số nước châu Á khác và châu Âu¹.

Trong STMBC có thể không có yếu tố thúc đẩy, tuy nhiên thông thường đều có hiện diện 1 hoặc nhiều yếu tố thúc đẩy. Chúng tôi ghi nhận 66,1% BN phát hiện ít nhất 1 yếu tố thúc đẩy. Tỷ lệ này tương tự với nghiên cứu OPTIMIZE-HF với 61,2%, trong đó 1 yếu tố chiếm đa số với 69%. Verdu-Rotellar (2020) ghi nhận 78% có yếu tố thúc đẩy, có 28,2% có phát hiện nhiễm trùng, rối loạn nhịp là 14,5%, không tuân thủ chế độ ăn uống và điều trị chiếm 19,6%. Tim nguyên nhân gây thúc đẩy đợt cấp mất bù của suy tim rất quan trọng. Cần xác định được yếu tố thúc đẩy, để điều trị và quản lý thích hợp (giáo dục BN và gia đình BN, điều chỉnh phác đồ điều trị) giúp làm giảm nguy cơ tái phát đợt cấp mất bù¹.

Trước khi nhập viện, các thuốc kháng hệ RAS gồm ACEi, ARB hoặc ARNI cũng như kháng Aldosterone tương đồng giữa 2 nhóm. Nhóm thuốc lợi tiểu có tỷ lệ cao hơn ở nhóm có AKI so với nhóm không AKI mặc dù sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (44,4% so với 34%, với $p=0,287$). So sánh với nghiên cứu của Belziti (2010) tỷ lệ dùng các thuốc lần lượt 72% (UCMC/UCTT), 30,5% (kháng Aldosterone), thậm chí tỷ lệ tiền sử dùng các thuốc này cao hơn ở nhóm không AKI ($p<0,001$)⁶.

Về đặc điểm lâm sàng: Các triệu chứng của BN trong nghiên cứu chúng tôi đa dạng, tuy nhiên chủ yếu các triệu chứng liên quan đến quá tải thể tích như khó thở, ran ẩm ở phổi, phù 2 chi dưới, gan lớn, tĩnh mạch cổ nổi/ phản hồi gan TM cổ (+). Dữ liệu từ các nghiên cứu lớn ADHERE (2005), OPTIMIZE-HF (2008)

đều cho thấy BN nhập viện với STMBC chủ yếu là do quá tải thể tích hơn là giảm cung lượng tim³. Quá tải thể tích và sung huyết tĩnh mạch cũng được xem như là cơ chế bệnh sinh chính của AKI ở STMBC. Dữ liệu từ thử nghiệm ESCAPE (2018) cho thấy mặc dù không có sự khác biệt về tỷ lệ triệu chứng quá tải dịch ở 2 nhóm có AKI và không, nhưng áp lực mao mạch phổi bất, áp lực động mạch phổi cao hơn hẳn ở nhóm có AKI⁹.

Về đặc điểm cận lâm sàng: Nồng độ Creatinine huyết thanh lúc nhập viện trong nghiên cứu của chúng tôi $105,9 \pm 41$. Nhưng thấp hơn kết quả từ thử nghiệm ADHERE Creatinine ở nam là 1,9mg/dL (167,9mmol/l) và nữ 1,6mg/dL (141,4 mmol/l), có lẽ do đối tượng trong thử nghiệm lớn tuổi hơn, có nhiều bệnh kèm như suy thận, đái tháo đường hơn nghiên cứu của chúng tôi³. Và nhóm có AKI thì cao hơn so với nhóm so sánh với 122,2 mmol/l so với 95,6 mmol/l, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Điều này cho thấy đa số BN ở nhóm AKI đã tăng Creatinine lúc nhập viện, do có nhiều BN đã xuất hiện AKI ngay từ lúc nhập viện.

Đặc điểm tổn thương thận cấp ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp

Tỷ lệ tổn thương thận cấp trên đối tượng BN STMBC trong nghiên cứu của chúng tôi là 38,7%, tương tự với kết quả ghi nhận của các nghiên cứu khác. Như nghiên cứu của tác giả Phan Thái Hào (2022) với tỷ lệ 34,5%, Damien Logeart (2018) với 37%, nghiên cứu của hay 36,1% trong nghiên cứu của Presume (2023)^{2,12,14}. Tuy nhiên, tác giả Wenxue Hu (2016) ghi nhận tỷ lệ hội chứng tim thận type 1 lên tới 52,56% tỷ lệ này cao hơn ghi nhận của chúng tôi vì nghiên cứu này thực hiện trên BN lớn tuổi, đối tượng được xem có nguy cơ mắc CRS1 cao hơn ở người trẻ¹¹. Mặt khác lại cao hơn nghiên cứu của Aronson và cộng sự (2010) báo cáo tỷ lệ AKI là 24,2%. Có thể do nghiên cứu của tác giả này áp dụng Creatinine tại lúc nhập viện làm mức nền, do đó có thể đã loại trừ những trường hợp AKI xuất hiện trước lúc vào viện⁴. Trong y văn, tỷ lệ này khoảng 19-45% thay đổi tùy thuộc vào nguyên nhân suy tim cấp, đặc điểm về tiền sử, bệnh nền, thời điểm đánh giá, tiêu chuẩn đánh giá¹⁵.

Về phân độ nặng của tổn thương thận cấp, đa số là thuộc phân loại nhẹ nhóm R với 53,2%, tiếp đó với

36,2% và 10,6% tỷ lệ của của 2 nhóm còn lại I và F. Như vậy, đa số AKI thuộc mức độ nhẹ, tương tự kết luận từ phân tích tổng hợp của Vandenberghe (2016)¹⁶.

Thời gian xuất hiện tổn thương thận cấp: Trong nghiên cứu chúng tôi, AKI tại ngày đầu nhập viện chiếm 39,6% và 48 giờ đầu chiếm 75%. So sánh nghiên cứu của tác giả Giang Nhật Minh (2020) báo cáo 49,6% phát hiện ngày đầu và 80% tổng trong 2 ngày đầu¹⁰. Nghiên cứu của Zhou cho rằng 64,3% BN xuất hiện AKI trong 48 giờ sau nhập viện¹⁸. Như vậy, điều này chứng tỏ BN vào viện vì STMBC thường xuất hiện AKI sớm, do đó những BN vào viện với Creatinine cao mà trước đó chưa có tiền sử bệnh thận mạn hay có Creatinine nền trước, cần phải cảnh giác hoặc có thể coi như có AKI để có tiên lượng trước, thái độ theo dõi tích cực.

Tỷ lệ hồi phục chức năng thận trước xuất viện: Trước xuất viện, chúng tôi tiến hành đánh giá tỷ lệ hồi phục chức năng thận đạt được ở 68,4% bệnh nhân AKI, còn lại 31,6% đa số là những trường hợp mặc dù có giảm tuy nhiên chưa về lại mức Creatinine nền. Điều này cho thấy những BN này vẫn chưa giải quyết hoàn toàn vấn đề sung huyết, và hơn nữa AKI ở STMBC cũng là sự phối hợp của đa cơ chế chứ không riêng cơ chế quá tải dịch. AKI được hồi phục chiếm tỷ lệ cao ở phân loại nguy cơ và tổn thương, trong đó phân loại suy thận hầu như khó hồi phục. So sánh với nghiên cứu của Giang Nhật Minh (2020) có 76,5% BN hồi phục chức năng thận trước khi ra viện. Tác giả Logeart (2008) khảo sát 416 BN ST cấp nhập viện ghi nhận rằng 2/3 những BN có AKI hồi phục chức năng thận trước khi xuất viện. Tác giả Zhou (2012) báo cáo 72,3% BN AKI hồi phục hoàn toàn trước xuất viện^{10, 12, 18}.

Yếu tố nguy cơ của AKI ở bệnh nhân STMBC

Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng sự xuất hiện của AKI khiến thời gian nằm viện kéo dài, tăng tỷ lệ tái nhập viện, tỷ lệ tử vong do tim mạch và mọi nguyên nhân trong cả ngắn hạn và dài hạn đồng thời chi phí chăm sóc sức khỏe cao hơn¹⁶. Vì vậy, việc xác định sớm những bệnh nhân có nguy cơ cao mắc AKI là rất quan trọng. Cơ chế bệnh sinh của AKI trong suy tim mất bù là đa dạng, do đó cần thiết có nhiều yếu tố để giúp dự báo chính xác hơn. Tuy nhiên, sự đa dạng

trong các định nghĩa về AKI, và tính không đồng nhất của các đối tượng nghiên cứu được chọn đã giới hạn việc so sánh dữ liệu được công bố của nhau. Mỗi nghiên cứu đều có các ưu và nhược điểm riêng. Có những nghiên cứu chỉ đưa vào các yếu tố nguy cơ đơn giản, dễ đánh giá như tiền sử, khám lâm sàng. Tuy nhiên cũng có những nghiên cứu đưa vào các chỉ số, các xét nghiệm cao cấp như các dấu ấn sinh học mới của tổn thương thận (uNGAL and uAGT) giúp các bác sĩ có nhiều thông tin hơn trong dự đoán AKI tuy nhiên cũng đi cùng với yêu cầu cao hơn của máy móc và chi phí¹⁸.

Trong nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận các yếu tố nguy cơ của AKI gồm tuổi, NYHA IV, Creatinine lúc nhập viện, NT-proBNP, GOT>3 lần và Hạ Natri máu. Đây đều là các đặc điểm lâm sàng cũng như thông số xét nghiệm đơn giản, dễ áp dụng trong hầu hết các bệnh viện tại nước ta hiện nay. Bởi vì AKI thường xuất hiện sớm, do đó Creatinine lúc nhập viện là chỉ số tin cậy giúp chẩn đoán bệnh nhân đã AKI mà không cần chờ Creatinine các lần sau. Nồng độ NT-proBNP cao phản ánh sự mất ổn định về huyết động, sức căng thành cơ tim, thiếu máu cục bộ cơ tim, quá tải thể tích, kích hoạt hệ thần kinh giao cảm và hệ thống renin-angiotensin-aldosterone, tất cả đều có thể góp phần gây ra tỷ lệ mắc AKI⁷. Tương tự, hạ Natri máu cũng phản ánh một vai trò then chốt trong sinh lý bệnh của sung huyết và kích hoạt hệ thần kinh giao cảm trong hội chứng tim thận. Trong y văn hội chứng tim thận và tim gan đều có chung những cơ chế như sung huyết, tăng áp lực đổ đầy thất, giảm tưới máu cơ quan. Do đó, sự xuất hiện của hội chứng này đồng nghĩa dự báo hội chứng còn lại xảy ra¹³. Tuy nhiên, chúng tôi nhận thấy chỉ khi GOT tăng cao >3 lần mới có ý nghĩa tin cậy cho dự báo AKI.

KẾT LUẬN

Tổn thương thận cấp hay gặp trong suy tim mất bù cấp. Mặc dù vậy, đặc điểm của AKI là hết sức đa dạng biểu hiện qua thời điểm xuất hiện, phân loại mức độ nặng và hồi phục hay không trước xuất viện. Dựa vào lâm sàng và các xét nghiệm đơn giản có thể dự đoán bệnh nhân có nguy cơ AKI.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure. Vietnam National Heart Association. 2022:13-72
- Phan TH, Huynh VM, Hoang BB. A Study on the Value of Plasma Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin as a Biomarker in the Diagnosis and Prognosis of Type 1 Cardiorenal Syndrome. Doctoral Thesis in Medicine. 2022
- Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J.* 2005;149(2):209-216. doi:10.1016/j.ahj.2004.08.005
- Aronson D, Burger AJ. The relationship between transient and persistent worsening renal function and mortality in patients with acute decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2010;16(7):541-547. doi:10.1016/j.cardfail.2010.02.001
- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* 2004;8(4):R204-R212. doi:10.1186/cc2872
- Belziti CA, Bagnati R, Ledesma P, et al. Worsening renal function in patients admitted with acute decompensated heart failure: incidence, risk factors and prognostic implications. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(3):294-302. doi:10.1016/s1885-5857(10)70062-1
- Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: an update. *Eur Heart J.* 2015;36(23):1437-1444. doi:10.1093/eurheartj/ehv010
- Felker GM, Fudim M. Chapter 26 - Acute Decompensated Heart Failure. *Cardiology Secrets (Fifth Edition).* 2018; 233-240.
- Fudim M, Loungani R, Doerfler SM, et al. Worsening renal function during decongestion among patients hospitalized for heart failure: Findings from the Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE) trial. *Am Heart J.* 2018;204:163-173. doi:10.1016/j.ahj.2018.07.019
- Nhat MG, Hai HN, Chau NH. Renal kinetics in acute heart failure. *Open Heart.* 2020;7(1):e001173. doi:10.1136/openhrt-2019-001173
- Hu W, He W, Liu W, et al. Risk Factors and Prognosis of Cardiorenal Syndrome Type 1 in Elderly Chinese Patients: A Retrospective Observational Cohort Study. *Kidney Blood Press Res.* 2016;41(5):672-679. doi:10.1159/000447936
- Logeart D, Tabet JY, Hittinger L, et al. Transient worsening of renal function during hospitalization for acute heart failure alters outcome. *Int J Cardiol.* 2008;127(2):228-232. doi:10.1016/j.ijcard.2007.06.007
- Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz MB, et al. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. *Eur Heart J.* 2013;34(10):742-749. doi:10.1093/eurheartj/ehs332
- Presume J, Cunha GJL, Rocha BML, et al. Acute kidney injury patterns in acute heart failure: The prognostic value of worsening renal function and its timing. *Rev Port Cardiol.* 2023;42(5):423-430. doi:10.1016/j.repc.2022.06.015
- Ronco C, Cicoira M, McCullough PA. Cardiorenal syndrome type 1: pathophysiological crosstalk leading to combined heart and kidney dysfunction in the setting of acutely decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(12):1031-1042. doi:10.1016/j.jacc.2012.01.077
- Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, et al. Acute Kidney Injury in Cardiorenal Syndrome Type 1 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiorenal Med.* 2016;6(2):116-128. doi:10.1159/000442300
- Xu J, Xu X, Shen B, et al. Evaluation of five different renal recovery definitions for estimation of long-term outcomes of cardiac surgery associated acute kidney injury. *BMC Nephrol.* 2019;20(1):427. doi:10.1186/s12882-019-1613-6
- Zhou LZ, Yang XB, Guan Y, et al. Development and Validation of a Risk Score for Prediction of Acute Kidney Injury in Patients With Acute Decompensated Heart Failure: A Prospective Cohort Study in China. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(11):e004035. doi:10.1161/JAHA.116.004035

Study on sleep apnea syndrome in the patients with heart failure

Hoang Anh Tien¹, Doan Chi Thang²✉, Hoang Minh Truong³

¹ Hue University of Medicine and Pharmacy

² Hue Central Hospital

³ 30-4 Hospital

► **Correspondence to**

Dr. Doan Chi Thang
Cardiovascular Center, Hue
Central Hospital
Email: thangdoanchi1981@gmail.com

► Received 04 May 2025

Accepted 06 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Hoang AT, Doan CT, Hoang MT. *J Vietnam Cardiol* 2025;**115**:50-56

ABSTRACT

Background: Sleep apnea syndrome (SAS) is a common sleep-disordered breathing that adversely affects health and quality of life, manifested by intermittent dyspnea during for 10 seconds or more, resulting in a decrease in blood oxygen levels, followed by a return of respiratory activity often with brief awakening. This syndrome causes many dangers to the cardiovascular, nervous and respiratory systems. However, follow-up is often missed and when it is detected, sleep apnea syndrome has had serious complications. According to statistics, about one-third to one-half of 5 million heart failure patients in the US have sleep apnea syndrome, nearly 2.2 times the risk of heart failure compared to people without this syndrome. In Vietnam, there are currently no studies on this syndrome.

Objectives: To describe the clinical and subclinical characteristics of sleep apnea syndrome in patients with heart failure. Evaluate the correlation between AHI index with ejection fraction, Epworth score and severity of heart failure according to NYHA.

Materials and Methods: A cross-sectional descriptive study on 25 patients with heart failure with sleep apnea syndrome was controlled with a control group of 14 heart failure patients without sleep apnea at Hue University of Medicine and Pharmacy hospital are classified after taking respiratory polygraph.

Results: Divided into 2 groups: heart failure with sleep apnea syndrome (called SAS group (+)) and heart failure without sleep apnea syndrome (called SAS group (-)). In the SAS group (+), there are often symptoms of loud snoring (84%) and waking up while sleeping (80%); The Epworth scale in the SAS group (+) 10.64 ± 1.41 is higher than the SAS group (-) 9.07 ± 0.92 ; There were some positive correlations between the AHI index and the Epworth scale ($r = 0.714, p < 0.05$).

Conclusion: Screening for sleep apnea syndrome in patients with heart failure is essential, this helps to identify risk factors to reduce disease progression as well as prevent possible cardiovascular complications and improve outcomes.

Nghiên cứu hội chứng ngưng thở khi ngủ ở bệnh nhân suy tim

Hoàng Anh Tiến¹, Đoàn Chí Thắng², Hoàng Minh Trường³

¹ Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

² Bệnh viện Trung ương Huế

³ Bệnh viện 30-4

► Tác giả liên hệ

TS.BS. Đoàn Chí Thắng
 Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện
 Trung ương Huế
 Email: thangdoanchi1981@gmail.com

► Nhận ngày 04 tháng 05 năm 2025
 Chấp nhận đăng ngày 06 tháng 06
 năm 2025
 Xuất bản online ngày 21 tháng 06
 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Hoang AT,
 Doan CT, Hoang MT. *J Vietnam
 Cardiol* 2025;**115**:50-56

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Hội chứng ngưng thở khi ngủ (SAS) là một rối loạn hô hấp khi ngủ thường gặp có ảnh hưởng xấu đến sức khỏe và chất lượng cuộc sống, biểu hiện bằng những cơn ngừng thở từng lúc khi ngủ trong thời gian từ 10 giây trở lên, dẫn đến giảm nồng độ oxy trong máu, sau đó động tác hô hấp hoạt động trở lại thường kèm với sự thức dậy ngắn. Hội chứng này gây nhiều nguy hiểm đối với hệ tim mạch, thần kinh, hô hấp. Tuy vậy, chẩn đoán lại thường hay bỏ sót và đến khi phát hiện thì hội chứng ngưng thở khi ngủ đã để lại biến chứng nặng nề. Theo thống kê có khoảng 1/3 - 1/2 của 5 triệu bệnh nhân suy tim ở Mỹ có kèm hội chứng ngưng thở khi ngủ, tăng gần 2,2 lần nguy cơ suy tim so với người không có hội chứng này. Ở Việt Nam chưa có công trình nghiên cứu về hội chứng này.

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của hội chứng ngưng thở khi ngủ ở bệnh nhân suy tim. Đánh giá mối tương quan giữa chỉ số AHI với phân suất tổng máu, thang điểm Epworth và độ nặng của suy tim theo NYHA.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 25 bệnh nhân suy tim kèm hội chứng ngưng thở khi ngủ có đối chiếu với nhóm chứng gồm

14 bệnh nhân suy tim không có hội chứng ngưng thở khi ngủ điều trị tại bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế được phân loại sau khi đo đa ký hô hấp.

Kết quả: Chia thành 2 nhóm: suy tim kèm hội chứng ngưng thở khi ngủ (gọi là nhóm SAS (+)) và suy tim không kèm hội chứng ngưng thở khi ngủ (gọi là nhóm SAS (-)). Ở nhóm SAS (+) thường có triệu chứng ngáy to (84 %) và thức giấc khi ngủ (80%); Thang điểm Epworth ở nhóm SAS (+) $10,64 \pm 1,41$ cao hơn nhóm SAS (-) $9,07 \pm 0,92$; Có sự tương quan thuận mức độ rất chặt chẽ giữa chỉ số AHI và thang điểm Epworth ($r = 0,714, p < 0,05$).

Kết luận: Tầm soát hội chứng ngưng thở khi ngủ ở bệnh nhân suy tim là thiết yếu, giúp định hướng yếu tố nguy cơ làm giảm tiến triển của bệnh cũng như ngăn ngừa các biến chứng tim mạch có thể xảy ra và cải thiện tỷ lệ tử vong.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng ngưng thở khi ngủ (SAS) là một rối loạn hô hấp khi ngủ thường gặp có ảnh hưởng xấu đến sức khỏe và chất lượng cuộc sống, biểu hiện bằng những cơn ngừng thở từng lúc khi ngủ trong thời gian từ 10 giây trở lên, dẫn đến giảm nồng độ oxy trong máu, sau đó động tác hô hấp hoạt động trở lại thường kèm với

sự thức dậy ngắn¹⁻². Đây là bệnh phổ biến ở những nước phát triển và cả ở những nước đang phát triển. Tại Châu Á, tần suất khoảng 4,1% - 7,5% ở nam và 2,1% - 3,2% ở nữ, cũng tương tự như ở người Âu Mỹ³.

Hội chứng ngưng thở khi ngủ là hội chứng gây nhiều nguy hiểm đối với hệ tim mạch, thần kinh, hô hấp. Tuy vậy, chẩn đoán lại thường hay bỏ sót và đến khi phát hiện thì hội chứng ngưng thở khi ngủ đã để lại biến chứng nặng nề⁴. Đặc biệt, hội chứng này ở bệnh nhân suy tim phổ biến hơn so với quần thể dân số chung và sự có mặt của hội chứng này cũng góp phần gia tăng thêm sự tiến triển của suy tim⁵. Theo thống kê có khoảng 1/3 - 1/2 của 5 triệu bệnh nhân suy tim ở Mỹ có kèm hội chứng ngưng thở khi ngủ. Ở những người có hội chứng ngưng thở khi ngủ tăng gần 2,2 lần nguy cơ suy tim so với người không có hội chứng này⁶. Mặt khác, hậu quả sinh lý của hội chứng ngưng thở khi ngủ là tình trạng thiếu oxy liên tục, thay đổi áp suất màng phổi, rối loạn chức năng nội mô, tăng trương lực giao cảm, rối loạn chức năng chuyển hóa lipid, tăng các stress oxy hóa. Tất cả những hậu quả này dẫn đến suy tim theo nhiều cơ chế khác nhau và đây cũng là các yếu tố nguy cơ quan trọng dẫn đến bệnh lý suy tim⁷. Vậy nên, việc phát hiện sớm hội chứng ngưng thở khi ngủ để có hướng phòng ngừa và điều trị kịp thời là rất cần thiết để làm chậm tiến trình, nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân suy tim.

Đã có nhiều công trình nghiên cứu trên thế giới về mối liên quan giữa hội chứng ngưng thở khi ngủ và bệnh suy tim. Tuy nhiên ở Việt Nam, chúng tôi thấy chưa có công trình nghiên cứu về vấn đề này. Xuất phát từ tình hình đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: **"Nghiên cứu hội chứng ngưng thở khi ngủ ở bệnh nhân suy tim"** nhằm mục tiêu:

1. Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của hội chứng ngưng thở khi ngủ ở bệnh nhân suy tim.

2. Đánh giá mối tương quan giữa chỉ số AHI với phân suất tổng máu, thang điểm Epworth và độ nặng của suy tim theo NYHA.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Nhóm bệnh gồm trên 25 bệnh nhân suy tim

kèm hội chứng ngưng thở khi ngủ có đối chiếu với nhóm chứng gồm 14 bệnh nhân suy tim không có hội chứng ngưng thở khi ngủ điều trị tại bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế được phân loại sau khi đo đa ký hô hấp.

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Chẩn đoán xác định hội chứng ngưng thở khi ngủ

* SAS = A và/hoặc B + C.

- A: Buồn ngủ ban ngày nhiều không thể giải thích được nguyên nhân.

- B: ≥ 2 tiêu chuẩn sau mà không thể giải thích được do nguyên nhân khác:

+ Khó thở hoặc thở hỗn hển khi ngủ.

+ Thức giấc ban đêm nhiều lần.

+ Giấc ngủ không phục hồi.

+ Mệt mỏi vào ban ngày.

+ Giảm khả năng tập trung.

- C: Dựa trên đa ký giấc ngủ hoặc đa ký hô hấp.

+ Chỉ số ngưng thở - giảm thở (AHI) ≥ 5 biến cố/giờ⁸.

Thang điểm Epworth đánh giá tình trạng buồn ngủ ban ngày

Bạn thường cảm thấy buồn ngủ hay ngủ gật trong thời gian gần đây ở những tình huống nào được mô tả dưới đây:

0 = không bao giờ buồn ngủ

1 = buồn ngủ thoáng qua

2 = thỉnh thoảng buồn ngủ

3 = thường hay buồn ngủ

Bảng 1. Thang điểm Epworth

| Tình huống xảy ra buồn ngủ | Điểm |
|---|------|
| Ngồi và đọc | |
| Xem TV | |
| Ngồi nhưng không hoạt động ở nơi công cộng | |
| Nằm nghỉ vào buổi chiều khi có điều kiện | |
| Ngồi và nói chuyện với ai đó | |
| Ngồi yên lặng sau buổi trưa mà không dùng alcohol | |
| Trên xe ô tô, khi dừng lại vài phút | |

Điểm ≥ 10 chứng tỏ tình trạng buồn ngủ có ý nghĩa vào ban ngày⁹.

Chỉ số ngưng thở - giảm thở (AHI)
 - Chỉ số ngưng thở - giảm thở (AHI) là số lần ngưng thở - giảm thở trong một giờ ngủ.
 Cách xác định:
 + Ngưng thở là sự ngưng hô hấp kéo dài ≥ 10 giây kèm theo sự gắng sức để tăng thông khí.
 + Giảm thở là sự giảm thông khí hoặc biên độ cử động ngực - bụng ít nhất 30% so với ban đầu, kéo dài

≥ 10 giây kèm theo sự giảm độ bão hòa oxy máu $\geq 4\%$.
 Ý nghĩa: Giúp chẩn đoán xác định, đánh giá mức độ nặng của SAS.
 AHI 5 - 15 biến cố/giờ: SAS mức độ nhẹ.
 AHI 16 - 30 biến cố/giờ: SAS mức độ trung bình.
 AHI >30 biến cố/giờ: SAS mức độ nặng¹⁰.

KẾT QUẢ

Bảng 2. Đặc điểm của nhóm nghiên cứu

| | | Nhóm SAS (+) (n=25) | Nhóm SAS (-) (n=14) | p |
|----------------------------|-----|------------------------|------------------------|-------|
| Tuổi | | 70,84 \pm 17,45 | 72,93 \pm 14,74 | >0,05 |
| Giới | Nam | 17 (68,00%) | 6 (42,90%) | >0,05 |
| | Nữ | 8 (32,00%) | 8 (57,10%) | >0,05 |
| Chu vi vòng cổ (cm) | | 37,91 \pm 1,47 | 37,41 \pm 2,02 | >0,05 |
| Chu vi vòng bụng (cm) | | 86,19 \pm 6,04 | 82,04 \pm 7,39 | >0,05 |
| BMI (kg/m ²) | | 22,19 \pm 2,16 | 21,32 \pm 2,56 | >0,05 |
| Huyết áp tâm thu (mmHg) | | 131,60 \pm 21,92 | 130,00 \pm 22,87 | >0,05 |
| Huyết áp tâm trương (mmHg) | | 78,80 \pm 11,66 | 75,00 \pm 12,86 | >0,05 |

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm nghiên cứu với các thông số tuổi, giới, vòng bụng, BMI, Huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương ($p > 0,05$).

Bảng 3. Phân bố các yếu tố nguy cơ tim mạch của đối tượng nghiên cứu.

| Yếu tố nguy cơ tim mạch | Nhóm SAS (+) (n=25) | Nhóm SAS (-) (n=14) | p |
|-------------------------|------------------------|------------------------|-------|
| Hút thuốc lá | 8 (32,00%) | 2 (14,29%) | >0,05 |
| Thừa cân, béo phì | 8 (32,00%) | 4 (28,57%) | >0,05 |
| Tăng huyết áp | 10 (40,00%) | 6 (42,86%) | >0,05 |
| Đái tháo đường | 3 (12,00%) | 0 (0,00%) | >0,05 |
| Bệnh van tim | 6 (24,00%) | 3 (21,43%) | >0,05 |
| Bệnh mạch vành | 3 (12,00%) | 6 (42,86%) | >0,05 |
| Rối loạn nhịp tim | 8 (32,00%) | 1 (7,14%) | >0,05 |
| Khác | 8 (32,00%) | 2 (14,29%) | >0,05 |

Nhận xét: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về các yếu tố nguy cơ tim mạch giữa hai nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$).

Bảng 4. Các triệu chứng cơ năng của hội chứng ngưng thở khi ngủ.

| Triệu chứng cơ năng | Nhóm SAS (+) (n=25) | Nhóm SAS (-) (n=14) | p |
|-----------------------------|------------------------|------------------------|-------|
| Ngáy to khi ngủ | 21 (84,00%) | 9 (64,29%) | <0,05 |
| Ngưng thở, ngạt thở khi ngủ | 5 (20,00%) | 5 (35,71%) | >0,05 |
| Thức giấc khi ngủ | 20 (80,00%) | 7 (50,00%) | <0,05 |
| Hay tiểu đêm | 15 (60,00%) | 4 (28,57%) | >0,05 |
| Đau đầu buổi sáng | 5 (20,00%) | 3 (21,43%) | >0,05 |
| Buồn ngủ ban ngày | 13 (52,00%) | 5 (35,71%) | >0,05 |
| Giảm tập trung, trí nhớ | 4 (16,00%) | 3 (21,43%) | >0,05 |

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về triệu chứng ngáy to khi ngủ, thức giấc khi ngủ giữa hai nhóm nghiên cứu ($p < 0,05$).

Bảng 5. Triệu chứng cơ năng của suy tim

| Triệu chứng cơ năng | Nhóm SAS (+) (n=25) | Nhóm SAS (-) (n=14) | p |
|---------------------------|------------------------|------------------------|-------|
| Khó thở | 15 (60,00%) | 10 (71,43%) | >0,05 |
| Ho về đêm | 8 (32,00%) | 5 (35,71%) | >0,05 |
| Nhịp tim nhanh (>120 l/p) | 3 (12,00%) | 2 (14,29%) | >0,05 |
| Phù | 6 (24,00%) | 6 (42,86%) | >0,05 |
| Gan lớn | 1 (4,00%) | 6 (42,86%) | <0,05 |
| Tiểu ít | 0 (0,00%) | 1 (7,14%) | >0,05 |
| Ran phổi | 4 (16,00%) | 6 (42,86%) | >0,05 |
| NYHA trung bình | 2,64 ± 0,64 | 2,79 ± 0,80 | >0,05 |

Nhận xét: Dấu hiệu gan lớn có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm nghiên cứu ($p < 0,05$).

Bảng 6. Đặc điểm sinh hóa máu và siêu âm tim của đối tượng nghiên cứu

| | Nhóm SAS (+) (n=25) | Nhóm SAS (-) (n=14) | p |
|--------------------------------|------------------------|------------------------|-------|
| Glucose lúc đói (mmol/l) | 6,63 ± 1,85 | 5,87 ± 1,65 | >0,05 |
| Triglyceride (mmol/l) | 1,32 ± 0,93 | 1,23 ± 0,51 | >0,05 |
| Cholesterol toàn phần (mmol/l) | 4,37 ± 1,17 | 4,71 ± 1,26 | >0,05 |
| HDL – C (mmol/l) | 1,18 ± 0,37 | 1,20 ± 0,34 | >0,05 |
| LDL – C (mmol/l) | 2,91 ± 1,04 | 3,30 ± 1,06 | >0,05 |
| EF (%) | 43,34 ± 13,04 | 43,07 ± 15,42 | >0,05 |
| FS (%) | 19,90 ± 6,14 | 19,50 ± 3,54 | >0,05 |

Nhận xét: Không có sự khác biệt có nghĩa thống kê về 1 số chỉ số sinh hoá máu, EF, FS giữa hai nhóm nghiên cứu ($p > 0,05$).

Bảng 7. Đặc điểm trên máy phân tích đa ký hô hấp

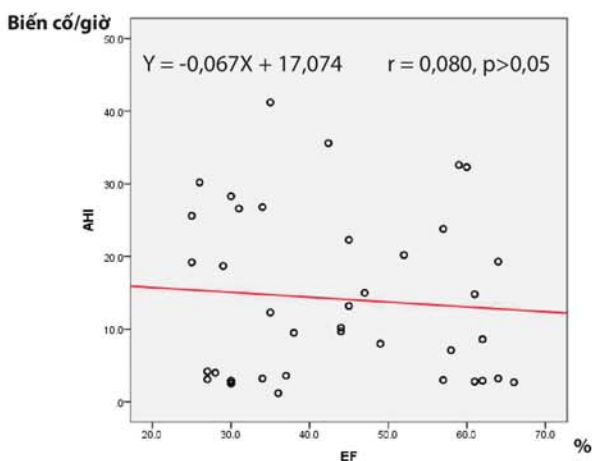
| Thông số trên máy đo đa ký hô hấp | Nhóm SAS (+) (n=25) | Nhóm SAS (-) (n=14) | p |
|-----------------------------------|---------------------|---------------------|-------|
| AHI (Biến cố/giờ) | 19,53 ± 9,71 | 3,49 ± 1,92 | <0,05 |
| Thời gian đo (giờ) | 505,56 ± 7,90 | 501,64 ± 7,07 | >0,05 |
| Số lần ngưng thở | 48,68 ± 19,62 | 11,50 ± 7,01 | <0,05 |
| Số lần giảm thở | 49,84 ± 40,23 | 3,43 ± 5,14 | <0,05 |
| SpO2 nền (%) | 90,86 ± 2,40 | 92,93 ± 1,39 | >0,05 |
| Thời gian SpO2 <90% (phút) | 81,09 ± 35,50 | 35,21 ± 13,88 | >0,05 |

Nhận xét: Số lần ngưng thở, số lần giảm thở có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm nghiên cứu (p<0,05).

Bảng 8. Chỉ số AHI theo phân loại

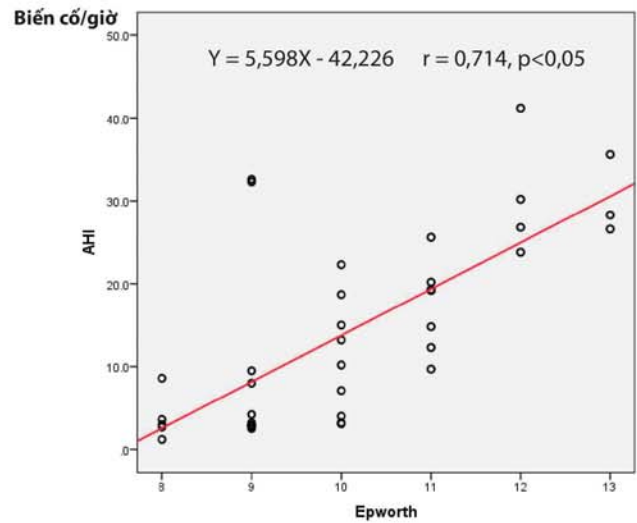
| AHI (Biến cố/giờ) | n | Tỷ lệ (%) |
|-------------------|----|-----------|
| <5 | 14 | 35,90 |
| 5 - 15 | 10 | 25,64 |
| 16 - 30 | 10 | 25,64 |
| >30 | 5 | 12,82 |
| Tắc nghẽn | 17 | 43,59 |
| Trung ương | 9 | 23,08 |
| Hỗn hợp | 13 | 33,33 |

Nhận xét: Chỉ số AHI: tắc nghẽn chiếm tỷ lệ 43,59%.



Biểu đồ 1. Tương quan giữa chỉ số AHI và chỉ số EF

Nhận xét: Không có sự tương quan giữa chỉ số AHI và chỉ số EF.



Biểu đồ 2. Tương quan giữa chỉ số AHI và thang điểm Epworth

Nhận xét: Có sự tương quan thuận mức độ chặt chẽ giữa chỉ số AHI và thang điểm Epworth

BÀN LUẬN

Nhiều nghiên cứu đã công nhận mối liên quan giữa SAS và suy tim, đặc biệt khi chỉ số AHI càng cao càng ảnh hưởng nhiều đến EF và tiến triển suy tim. Điều trị bằng CPAP làm giảm bớt chỉ số AHI, cải thiện chức năng thất trái ở bệnh nhân suy tim, đồng thời làm giảm áp lực âm trong lồng ngực, làm giảm huyết áp và nhịp tim ban đêm, kết quả làm giảm hậu tải thất trái^{11,12}.

Kết quả của chúng tôi cho thấy chưa có mối tương quan giữa AHI và EF. Phương trình hồi quy $Y = -0,067X + 17,074$ với hệ số tương quan $r = 0,080$ và $p > 0,05$. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Michael Arzt và cộng sự (2003) cũng cho thấy rằng chưa có mối tương quan giữa chỉ số AHI và EF với $r = 0,027$ và $p > 0,05$ ¹³.

Ở bệnh nhân SAS có triệu chứng buồn ngủ ban ngày nhiều có thể bị che lấp bởi các hoạt động hằng ngày trong công việc. Thang điểm Epworth là một bảng câu hỏi đơn giản, cũng là công cụ tầm soát nhanh để phát hiện triệu chứng buồn ngủ ban ngày của bệnh nhân, với điểm số càng cao liên quan mức độ buồn ngủ ban ngày càng nhiều¹⁴.

Khi nghiên cứu mối tương quan giữa AHI và thang điểm Epworth, chúng tôi thấy rằng có sự tương

quan thuận rất chặt chẽ với phương trình hồi quy $Y = 5,598X - 42,226$ kèm hệ số tương quan $r = 0,714$, $p < 0,05$. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Lipford và cộng sự (2019), đó là có mối tương quan thuận giữa chỉ số AHI và thang điểm Epworth với $r = 0,01$, $p < 0,01$ ¹⁵.

KẾT LUẬN

Tầm soát hội chứng ngưng thở khi ngủ ở bệnh nhân suy tim là thiết yếu, giúp định hướng yếu tố nguy cơ làm giảm tiến triển của bệnh cũng như ngăn ngừa các biến chứng tim mạch có thể xảy ra và cải thiện tỷ lệ tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Guilleminault C, Hagen CC, Huynh NT. Comparison of hypopnea definitions in lean patients with known obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS). *Sleep Breath*. 2009;13(4):341-347. doi:10.1007/s11325-009-0253-7
- Onat A, Hergenç G, Yüksel H, et al. Neck circumference as a measure of central obesity: associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference. *Clin Nutr*. 2009;28(1):46-51. doi:10.1016/j.clnu.2008.10.006
- Huynh VM. Guidelines for the Diagnosis and Management of Hypertension. Vietnam National Heart Association. 2018
- Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310-318. doi:10.1016/S2213-2600(15)00043-0
- Kasai T, Bradley TD. Obstructive sleep apnea and heart failure: pathophysiologic and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):119-127. doi:10.1016/j.jacc.2010.08.627
- Ferreira S, Marinho A, Patacho M, et al. Prevalence and characteristics of sleep apnoea in patients with stable heart failure: Results from a heart failure clinic. *BMC Pulm Med*. 2010;10:9. doi:10.1186/1471-2466-10-9
- Carpio C, Alvarez-Sala R, García-Río F. Epidemiological and Pathogenic Relationship between Sleep Apnea and Ischemic Heart Disease. *Pulm Med*. 2013;2013:405827. doi:10.1155/2013/405827
- McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):154-160. doi:10.1513/pats.200708-118MG
- Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-545. doi:10.1093/sleep/14.6.540
- Hoang AT. The Association Between Sleep Apnea Syndrome and Cardiovascular Diseases. Hue University Publishing House. 2014; 1-33
- Bradley TD, Floras JS. Sleep apnea and heart failure: Part II: central sleep apnea. *Circulation*. 2003;107(13):1822-1826. doi:10.1161/01.CIR.0000061758.05044.64
- Kasai T. Sleep apnea and heart failure. *J Cardiol*. 2012;60(2):78-85. doi:10.1016/j.jjcc.2012.05.013
- Arzt M, Harth M, Luchner A, et al. Enhanced ventilatory response to exercise in patients with chronic heart failure and central sleep apnea. *Circulation*. 2003;107(15):1998-2003. doi:10.1161/01.CIR.0000065227.04025.C2
- Haddad RM, AlSurehein SK, Abu Alsamen G, et al. Evaluation of Epworth Sleepiness Scale as a screening method for Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS). *Middle East Journal of Internal Medicine*. 2015; 8(2): 8-11.
- Lipford MC, Wahner-Roedler DL, Welsh GA, et al. Correlation of the Epworth Sleepiness Scale and Sleep-Disordered Breathing in Men and Women. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(1):33-38. doi:10.5664/jcsm.7564

Assessing disease patterns and medication utilization in Loc An and Loc Dien communes, Hue city

Hoang Anh Tien[✉], Huynh Van Minh, Hoang Thi Bach Yen, Huynh Tan Hung

Hue University of Medicine and Pharmacy

► Correspondence to

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

► Received 10 May 2025

Accepted 05 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Hoang AT, Huynh VM,
Hoang TBY, et al. *J Vietnam
Cardiol* 2025;**115**:57-61

ABSTRACT

Objective: To identify the disease patterns and medication usage among residents in Loc An and Loc Dien Communes, Hue City.

Subjects and Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted on 340 outpatients attending the commune health stations of Loc An and Loc Dien, Hue City, from July 26 to July 27, 2024.

Results: Hypertension was the most prevalent condition in both communes, with a prevalence of 59.9% in Loc Dien and 43.6% in Loc An. Regarding medication usage, cardiovascular and metabolic drugs were the most commonly used group, with a total of 24,040 instances of use. Within this group, angiotensin-converting enzyme inhibitors (43.68%) and calcium channel blockers (12.9%) were the most frequently prescribed. Among antidiabetic medications, DPP-4 inhibitors accounted for the majority (55.74%), reflecting a trend toward the use of newer antidiabetic agents. For antibiotics, amoxicillin was the predominant choice (50%), indicating a preference for managing common infections. In the analgesic and anti-inflammatory drug group, acetaminophen (20.41%) and sulpiride (30.61%) were widely used, aligning with the observed prevalence of musculoskeletal and neurological conditions.

Conclusion: The findings reflect the prevailing burden of cardiovascular diseases and the current medication usage patterns in Loc An and Loc Dien Communes. The study also highlights local disparities that warrant further attention in healthcare planning and intervention.

Mô hình bệnh tật và tình hình sử dụng thuốc tại xã Lộc An và Lộc Điện, thành phố Huế

Hoàng Anh Tiến[✉], Huỳnh Văn Minh, Hoàng Thị Bạch Yến, Huỳnh Tấn Hùng

Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định mô hình bệnh tật của người dân tại hai xã Lộc An và Lộc Điện, thành phố Huế. Xác định tình hình sử dụng thuốc của người dân tại hai xã Lộc An và Lộc Điện, thành phố Huế.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 340 đối tượng đến khám ngoại trú tại trạm y tế xã Lộc An và Lộc Điện, thành phố Huế từ ngày 26/07/2024- 27/07/2024.

► Tác giả liên hệ

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

► Nhận ngày 10 tháng 05 năm 2025
Chấp nhận đăng ngày 05 tháng 06
năm 2025
Xuất bản online ngày 21 tháng 06
năm 2025

Mẫu trích dẫn: Hoang AT,
Huynh VM, Hoang TBY, et al. *J
Vietnam Cardiol* 2025;**115**:57-61

Kết quả: Tăng huyết áp là bệnh phổ biến nhất ở cả 2 xã, với lần lượt 59,9% ở xã Lộc Điền và 43,6% ở xã Lộc An. Về tình hình sử dụng thuốc, nhóm thuốc tim mạch, chuyển hóa là nhóm thuốc được sử dụng phổ biến nhất với 24040 số lượt sử dụng, trong đó thuốc ức chế men chuyển (43,68%) và thuốc chẹn kênh canxi (12,9%) là 2 nhóm thuốc chiếm tỷ lệ cao. Nhóm thuốc đái tháo đường: Thuốc hạ glucose máu nhóm DPP4 (55,74%) chiếm ưu thế, phản ánh xu hướng sử dụng thuốc mới trong điều trị đái tháo đường. Nhóm kháng sinh: Amoxicillin chiếm 50%, cho thấy ưu tiên điều trị nhiễm khuẩn thông thường. Nhóm thuốc giảm đau, chống viêm: Acetaminophen (20,41%) và sulpirit (30,61%) được sử dụng phổ biến, phù hợp với tỷ lệ bệnh cơ xương khớp và các vấn đề thần kinh.

Kết luận: Kết quả nghiên cứu phản ánh xu hướng chung về gánh nặng bệnh tim mạch và tình hình sử dụng thuốc tại Xã Lộc An và Lộc Điền đồng thời cho thấy sự khác biệt địa phương cần được quan tâm và có kế hoạch can thiệp trong tương lai.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Mô hình bệnh tật là một công cụ quan trọng để mô tả thành phần và cơ cấu các loại bệnh tật trong một cộng đồng, địa phương hoặc quốc gia cụ thể^{1,2}. Nó không chỉ phản ánh các vấn đề sức khỏe hiện tại mà còn đánh giá hiệu quả của các chương trình chăm sóc sức khỏe đã được triển khai, đồng thời cung cấp thông tin về mối liên hệ giữa sức khỏe cộng đồng với sự phát triển kinh tế và xã hội. Trong bối cảnh xã hội không ngừng phát triển, mô

hình bệnh tật cũng có xu hướng thay đổi theo thời gian³.

Việc thực hiện một thống kê mô tả để giúp đánh giá một cách toàn diện mô hình bệnh tật và việc sử dụng thuốc trong đơn tại xã Lộc An và xã Lộc Điền, thành phố Huế vẫn chưa từng được thực hiện trước đây. Xuất phát từ thực trạng trên, nhằm đánh giá hiệu quả của các chính sách y tế hiện hành, từ đó đề xuất các kế hoạch và chương trình mới nhằm nâng cao chất lượng chăm sóc sức khỏe và đảm bảo sức khỏe toàn diện cho người dân, chúng tôi tiến hành nghiên cứu *"Mô hình bệnh tật và tình hình sử dụng thuốc tại xã Lộc An và Lộc Điền, thành phố Huế"*. Nghiên cứu được thực hiện nhằm 2 mục tiêu:

1. Xác định mô hình bệnh tật của người dân tại hai xã Lộc An và Lộc Điền, thành phố Huế
2. Xác định tình hình sử dụng thuốc của người dân tại hai xã Lộc An và Lộc Điền, thành phố Huế.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng, thời gian, địa điểm nghiên cứu.

- Các đối tượng đến khám ngoại trú tại trạm y tế xã Lộc An và Lộc Điền, thành phố Huế từ ngày 26/07/2024- 27/07/2024.

Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang

Cỡ mẫu và chọn mẫu.

- Chọn mẫu thuận tiện.
- Nghiên cứu trên 340 đối tượng đến khám ngoại trú tại trạm y tế xã Lộc An và Lộc Điền, thành phố Huế từ ngày 26/07/2024- 27/07/2024.

Phân tích số liệu, tiêu chuẩn đánh giá sử dụng trong nghiên cứu

Số liệu thu thập được làm sạch, nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 22.0.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Mô hình bệnh tật tại Xã Lộc An và Lộc Điền

Bảng 1. Tỷ lệ các nhóm bệnh ở hai xã Lộc An và Lộc Điền

| Tên bệnh | Xã Lộc Điền N=177 | Xã Lộc An N=163 |
|--------------------------------------|----------------------|--------------------|
| Tăng huyết áp | 106 (59,9%) | 71 (43,6%) |
| Bệnh cơ xương khớp | 45 (25,4%) | 49 (30,1%) |
| Bệnh dạ dày ruột | 40 (22,6%) | 35 (21,7%) |
| Bệnh về não và tai biến mạch máu não | 31 (17,5%) | 50 (30,7%) |
| Bệnh về chuyển hoá, đái tháo đường | 27 (15,3%) | 15 (9,2%) |
| Bệnh tim mạch khác | 15 (8,4%) | 13 (8,4%) |
| Bệnh hô hấp | 12 (6,8%) | 16 (9,8%) |
| Các bệnh lý khác | 10 (5,6%) | 18 (11,04%) |

Nhận xét: Tăng huyết áp là bệnh phổ biến nhất ở cả 2 xã, với lần lượt 59,9% ở xã Lộc Điền và 43,6% ở xã Lộc An.

Tình hình sử dụng thuốc tại xã Lộc An và xã Lộc Điền

Bảng 2. Tình hình sử dụng các nhóm thuốc tại hai xã Lộc An và xã Lộc Điền

| Nhóm thuốc | Số lượt sử dụng thuốc | Phần trăm (%) |
|---|-----------------------|---------------|
| THUỐC TIM MẠCH, CHUYỂN HOÁ (N=24040) | | |
| Thuốc ức chế men chuyển | 10500 | 43,68 |

| Nhóm thuốc | Số lượt sử dụng thuốc | Phần trăm (%) |
|---|-----------------------|---------------|
| Thuốc chẹn thụ thể | 660 | 2,75 |
| Thuốc chẹn kênh canxi | 3100 | 12,90 |
| Thuốc lợi tiểu quai | 1000 | 4,16 |
| Thuốc chẹn Beta giao cảm | 1400 | 5,82 |
| Thuốc chống kết tập tiểu cầu (Aspirin, Clopidogrel) | 1900 | 7,90 |
| Thuốc chống đau thắt ngực (trimetazidine) | 3000 | 12,48 |
| Thuốc hạ lipid máu | 2480 | 10,31 |
| THUỐC AN THẦN, GIẢM ĐAU, CHỐNG VIÊM... (N=9800) | | |
| Thuốc chống viêm, NSAID (Etoricoxib, Diclofenac Natri, Myloxicam) | 1300 | 13,27 |
| Corticoid (Prednisolon) | 500 | 5,10 |
| Giảm đau hạ sốt (Acetaminophen) | 2000 | 20,41 |
| Chống viêm (alpha chymotrypsine) | 1000 | 10,20 |
| Chống trầm cảm, ngủ (sulpirit) | 3000 | 30,61 |
| Chống thoái hoá khớp (Glucosamine) | 2000 | 20,41 |
| THUỐC ĐÁI THÁO ĐƯỜNG, DẠ DÀY (N=8970) | | |
| Hạ G máu Biguanide (Metformin) | 870 | 9,70 |
| Hạ G máu nhóm SU (Gliclazide) | 300 | 3,34 |
| Hạ G máu phối hợp SU và Biguanide (Gliclazide/Metformin) | 200 | 2,23 |
| Hạ G máu nhóm DPP4 (Vindagliptin) | 5000 | 55,74 |
| Ức chế bơm proton | 2600 | 28,99 |
| THUỐC KHÁNG SINH, KHÁNG AMIBE (N=2000) | | |
| Amoxicillin | 1000 | 50 |
| Cefixim | 500 | 25 |
| Cefuroxim | 300 | 15 |
| Metronidazon | 200 | 10 |
| THUỐC BỔ, BỔ NÃO, VITAMIN, KHOÁNG CHẤT (N=12000) | | |
| Magie B6 | 2500 | 20,84 |
| Vitamin B (Thiamin nitrat; Vitamin 3B) | 4000 | 33,33 |
| Piracetam | 1000 | 8,33 |
| Cinarizine | 1500 | 12,50 |
| GinkobilobaCoQ | 3000 | 25,00 |

| Nhóm thuốc | Số lượt sử dụng thuốc | Phần trăm (%) |
|---|-----------------------|---------------|
| CÁC THUỐC CHỐNG DỊ ỨNG, LONG ĐÀM, GIẢM HO, GUOTTE (N=5960) | | |
| Long đàm, giảm ho (Cetirizin, Acetylcystein,..) | 2800 | 46,98 |
| chống dị ứng | 160 | 2,68 |
| Chống tiêu chảy (Lactobacillus) | 2500 | 41,95 |
| Goute (Coichicin) | 500 | 8,39 |

Nhận xét: Nhóm thuốc tim mạch, chuyển hóa là nhóm thuốc được sử dụng phổ biến nhất với 24040 số lượt sử dụng, trong đó thuốc ức chế men chuyển (43,68%) và thuốc chẹn kênh canxi (12,9%) là 2 nhóm thuốc chiếm tỷ lệ cao. Nhóm thuốc đái tháo đường: Thuốc hạ glucose máu nhóm DPP4 (55,74%) chiếm ưu thế, phản ánh xu hướng sử dụng thuốc mới trong điều trị đái tháo đường. Tuy nhiên, việc sử dụng metformin (9,7%) chiếm tỉ lệ thấp nhất ở nhóm này. Nhóm kháng sinh: Amoxicillin chiếm 50%, cho thấy ưu tiên điều trị nhiễm khuẩn thông thường. Nhóm thuốc giảm đau, chống viêm: Acetaminophen (20,41%) và sulpirit (30,61%) được sử dụng phổ biến, phù hợp với tỷ lệ bệnh cơ xương khớp và các vấn đề thần kinh.

BÀN LUẬN

Về mô hình bệnh tật

Nghiên cứu này phản ánh gánh nặng bệnh tật và thực trạng sử dụng thuốc tại hai xã Lộc An và Lộc Điền, hai đơn vị cơ sở của thành phố Huế. Bảng 1 cho thấy sự chi phối của các bệnh mạn tính (tăng huyết áp, cơ xương khớp) tại một vùng địa phương tại Việt Nam, nơi các bệnh mạn tính không lây nhiễm có xu hướng gia tăng⁴. Kết quả nghiên cứu cho thấy tăng huyết áp là bệnh lý chiếm tỷ lệ cao nhất tại cả hai xã, đặc biệt là ở Xã Lộc An (59,9%) cao hơn đáng kể so với tỉ lệ tăng huyết áp tại Việt Nam năm 2017 (28,7%)⁵. Điều này phù hợp với xu hướng chung của các cộng đồng đang phát triển, nơi lối sống ít vận động, chế độ ăn giàu muối và chất béo trở thành yếu tố nguy cơ chính. Sự khác biệt về tỷ lệ tăng huyết áp giữa hai xã (59,9% so với 43,6%) có thể liên quan đến sự chênh lệch trong nhận thức về bệnh, khả năng tiếp cận dịch

vụ y tế, hoặc đặc thù nghề nghiệp (ví dụ: tỷ lệ lao động nặng/nhẹ).

Xã Lộc Điền ghi nhận tỷ lệ bệnh về não và tai biến mạch máu não cao hơn (30,7%), có thể do hậu quả của việc kiểm soát tăng huyết áp kém hoặc thiếu chương trình sàng lọc định kỳ. Bệnh cơ xương khớp cũng phổ biến ở cả hai xã (25,4% và 30,1%), phản ánh tình trạng lao động thể chất nặng và thiếu các biện pháp phòng ngừa như tập luyện phù hợp. Đáng chú ý, tỷ lệ bệnh hô hấp thấp (6,8–9,8%) cho thấy môi trường sống ít ô nhiễm không khí, song cần nghiên cứu sâu hơn về yếu tố mùa và thói quen hút thuốc.

Về tình hình sử dụng thuốc

Tình hình sử dụng thuốc tại hai xã Lộc An và Lộc Điền phản ánh đặc trưng của một cộng đồng nông thôn với gánh nặng bệnh mạn tính cao, tập trung chủ yếu vào các nhóm thuốc điều trị tim mạch, chuyển hóa, và giảm đau. Kết quả cho thấy sự ưu tiên trong điều trị các bệnh lý phổ biến như tăng huyết áp (THA), đái tháo đường và cơ xương khớp, phù hợp với mô hình bệnh tật địa phương.

Nhóm thuốc tim mạch và chuyển hóa chiếm tỷ lệ cao nhất (N=24.040), trong đó thuốc ức chế men chuyển (43,68%) và thuốc chẹn kênh canxi (12,90%) được sử dụng phổ biến. Điều này phản ánh đúng nhu cầu điều trị và phù hợp với tỉ lệ bệnh tăng huyết áp và bệnh tim mạch ở hai xã. Tuy nhiên, tỷ lệ sử dụng thuốc chẹn thụ thể angiotensin (2,75%) tương đồng với nghiên cứu của Vương Thái Qui (2022) với tỉ lệ sử dụng thuốc chẹn thụ thể angiotensin là 5,7%⁶, cho thấy đây là kết quả thấp bất thường, gợi ý cần đánh giá lại phác đồ cũng như xem xét các yếu tố ảnh hưởng đến vấn đề tiếp cận thuốc điều trị tại địa phương.

Trong nhóm thuốc an thần và giảm đau, thuốc chống trầm cảm (30,61%) và giảm đau hạ sốt (20,41%) chiếm tỷ lệ đáng kể. Việc sử dụng sulpiride (thuốc chống trầm cảm) với số lượng lớn cần được xem xét kỹ lưỡng về tính hợp lý, tránh lạm dụng dẫn đến tác dụng phụ.

Hiện nay, vấn đề kháng thuốc kháng sinh ở Việt Nam đang ở mức đáng báo động⁷. Ở 2 xã Lộc An và Lộc Điền, số lượt sử dụng thuốc kháng sinh với amoxicillin (50%) được kê đơn nhiều nhất, phù hợp với

phác đồ điều trị nhiễm khuẩn thông thường, nhưng cần cảnh giác với nguy cơ kháng thuốc nếu sử dụng không đúng chỉ định. Xét thấy tỉ lệ này rất cao so với khuyến cáo của Tổ chức Y tế Thế giới là 20-26,8%. Theo một nghiên cứu tại Trung tâm Y tế Thị xã Ngã Năm tỉnh Sóc Trăng năm 2021 thì chỉ có 79,1% đơn kê kháng sinh là hợp lý⁸, từ đây mở ra một vấn đề rằng vẫn cần tăng cường quản lý và điều tiết thêm để ngăn chặn việc sử dụng quá nhiều kháng sinh tại các cơ sở này.

KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu phản ánh xu hướng chung về gánh nặng bệnh tim mạch và sử dụng thuốc tại Xã Lộc An và Lộc Điền, nhưng cũng cho thấy sự khác biệt địa phương cần được quan tâm. Để cải thiện tính so sánh, các nghiên cứu tiếp theo nên mở rộng thời gian thu thập dữ liệu, tăng cỡ mẫu, và tích hợp đánh giá các yếu tố nguy cơ. Đồng thời, cần thúc đẩy áp dụng phác đồ điều trị chuẩn và giám sát chặt chẽ việc kê đơn, đặc biệt với thuốc chống trầm cảm và kháng sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bonita R BR, Kjellström T. Basic Epidemiology. World Health Organization. 2006;17, 25,33.
2. GBD 2017 Italy Collaborators. Italy's health performance, 1990-2017: findings from the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Public Health*. 2019;4(12):e645-e657. doi:10.1016/S2468-2667(19)30189-6
3. Tran QT, Tran NA, Dang TH. The disease pattern of inpatients at the district medical center from 2018 to 2020. *VMJ*. 2023;526(1B). doi:10.51298/vmj.v526i1B.5456
4. Ministry of Health. Health Statistics Yearbook 2018. Medical Publishing House. 2019; 224-48.
5. Huynh VM, Tran VH, Pham GK, et al. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Hypertension by the Vietnam Society of Hypertension. Vietnam National Heart Association. 2022.
6. Vuong TQ, Do VM, Tran TT, et al. A Survey on the Use of Antihypertensive Medications at Tam Nong District Medical Center, Dong Thap Province. *Journal of Scientific Research and Economic Development*. Tay Do University. 2022(15):203-12.
7. Bui TH, Lam QD, Dang TD, et al. Study on the situation of prescribing outpatients at public health facilities in Kien Luong district in 2022. *ctump*. 2023;(65):72-79. doi:10.58490/ctump.2023i65.997
8. Nguyen NT, Pham TTL. Research the situation of antibiotic prescription in out treatment at Nga Nam town Medical Centre, Soc Trang province in 2021. *ctump*. 2022;(52):172-178. doi:10.58490/ctump.2022i52.294

Layer-specific analysis using speckle tracking echocardiography in patients with ischemic heart disease

Nguyen Gia Binh^{1✉}, Le Phuoc Hoang², Dam Trung Nghia¹, Hoang Anh Tien², Nguyen Anh Vu²

¹ Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital

² Hue University of Medicine and Pharmacy

► **Correspondence to**

Dr. Nguyen Gia Binh
Cardiovascular Center, Hue
University of Medicine and
Pharmacy Hospital
Email: ngbinh@bv.huemed-univ.
edu.vn

► Received 07 May 2025

Accepted 07 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Nguyen GB, Le PH,
Dam TN, et al. *J Vietnam Cardiol*
2025;115:62-68

ABSTRACT

Aim: The aim of this study was to evaluate changes in left ventricular function according to myocardial layer using speckle-tracking echocardiography (STE) in patients with ischemic heart disease. The study included 80 patients (47 males, 33 females) with a mean age of 68.69 ± 10.56 years, who underwent echocardiographic imaging using a Philips ultrasound system, capturing 2-, 3-, and 4-chamber views. Data were analyzed offline to assess myocardial strain in the epicardial, mid-myocardial, and endocardial layers, and to evaluate regional wall motion abnormalities in comparison with coronary angiography findings.

Results: showed that both LS and GLS values in the epicardial layer were significantly lower than in the endocardial layer ($p < 0.001$); specifically, epicardial GLS was -11.74 ± 2.87 , compared to -18.78 ± 3.95 in the endocardial layer. In patients with significant coronary artery stenosis ($\geq 50\%$), epicardial STE demonstrated higher sensitivity and specificity than endocardial STE in detecting stenosis of the LAD, LCx, and RCA.

Conclusion: Epicardial GLS is valuable for identifying significant coronary artery disease, with relatively high sensitivity and specificity when compared to digital subtraction coronary angiography.

Keywords: layer-specific speckle tracking echocardiography; ischemic heart disease.

Phân tích theo lớp bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim trên bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ

Nguyễn Gia Bình^{1✉}, Lê Phước Hoàng², Đàm Trung Nghĩa¹, Hoàng Anh Tiến², Nguyễn Anh Vũ²

¹ Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

² Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá sự thay đổi chức năng thất trái theo từng lớp cơ tim bằng kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim (STE) ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu tiến hành trên 80 bệnh nhân (47 nam, 33 nữ), tuổi trung bình $68,69 \pm 10,56$, được siêu âm tim với máy Philips và ghi hình các mặt cắt 2, 3 và 4 buồng. Dữ liệu được phân tích offline để xác định sức căng cơ tim theo lớp thượng tâm mạc, lớp giữa và lớp nội tâm mạc, đồng

► **Tác giả liên hệ**

ThS.BSCKII. Nguyễn Gia Bình
 Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện
 Trường Đại học Y Dược Huế
 Email: ngbinh@bv.huemed-univ.
 edu.vn

► Nhận ngày 07 tháng 05 năm 2025
 Chấp nhận đăng ngày 07 tháng 06
 năm 2025
 Xuất bản online ngày 21 tháng 06
 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Nguyen GB,
 Le PH, Dam TN, et al. *J Vietnam
 Cardiol* 2025;**115**:62-68

thời đánh giá rối loạn vận động vùng
 và đối chiếu với kết quả chụp động
 mạch vành.

Kết quả: Chỉ số LS và GLS lớp
 thượng tâm mạc thấp hơn đáng kể
 so với lớp nội tâm mạc ($p < 0,001$); cụ
 thể, GLS lớp thượng tâm mạc là $-11,74 \pm 2,87$
 và lớp nội tâm mạc là $-18,78 \pm 3,95$. Ở nhóm có hẹp mạch vành
 $\geq 50\%$, STE thượng tâm mạc cho độ
 nhạy và độ đặc hiệu cao hơn so với
 lớp nội tâm mạc trong phát hiện hẹp
 LAD, LCx, RCA.

Kết luận: GLS lớp thượng tâm mạc
 có giá trị trong chẩn đoán tổn thương
 mạch vành có ý nghĩa, với độ nhạy và
 độ đặc hiệu cao khi so sánh với chụp
 mạch vành số hóa xóa nền.

Từ khóa: siêu âm đánh dấu mô cơ
 tim theo lớp; bệnh tim thiếu máu cục
 bộ

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim thiếu máu cục bộ
 (BTMCT) là nguyên nhân hàng đầu
 gây tử vong trên toàn cầu, với khoảng
 9,14 triệu ca tử vong vào năm 2019,
 chiếm 16,2% tổng số tử vong toàn thế
 giới¹. Tại Hoa Kỳ, mỗi năm ghi nhận
 trên 800.000 ca nhồi máu cơ tim². Tỷ
 lệ mắc hội chứng mạch vành mạn
 (HCMVM) dao động theo khu vực, với
 xu hướng gia tăng ở các nước đang
 phát triển. Các yếu tố nguy cơ bao
 gồm hút thuốc, tăng huyết áp, rối loạn
 lipid máu, ít vận động, tuổi cao, đái
 tháo đường và béo phì, trong đó tuổi
 cao là yếu tố không thể thay đổi, đặc
 biệt ở người trên 75 tuổi³. Tại Việt Nam,
 bệnh tim mạch, trong đó có BTMCT,
 chiếm khoảng 31% tổng số ca tử vong
 hàng năm.

Ở bệnh nhân HCMVM, siêu âm

tim nghỉ thông thường ít phát hiện
 tổn thương mạch vành, thậm chí ở
 những trường hợp nặng. Trên 50%
 bệnh nhân được chỉ định chụp mạch
 vành có kết quả bình thường hoặc
 không tắc nghẽn⁴. Trong bối cảnh đó,
 STE đóng vai trò quan trọng trong
 việc phát hiện sớm rối loạn chức năng
 thất trái, kể cả khi phân suất tống
 máu còn bình thường⁵. STE theo lớp
 cho phép phân tích biến dạng cơ tim
 theo ba lớp: nội tâm mạc, cơ tim giữa
 và thượng tâm mạc, trong đó chỉ số
 GLS được sử dụng để định lượng chức
 năng tâm thu toàn bộ⁶. Mặc dù vậy,
 hầu hết các nghiên cứu trước đây
 chủ yếu tập trung phân tích lớp nội
 tâm mạc, trong khi các lớp khác có
 thể cung cấp thông tin bổ sung quan
 trọng về tổn thương cơ tim sớm. Vì
 vậy, chúng tôi thực hiện đề tài “**Phân
 tích theo lớp bằng siêu âm đánh
 dấu mô cơ tim trên bệnh nhân bệnh
 tim thiếu máu cục bộ**”. Nhằm nghiên
 cứu hai mục tiêu sau:

Mục tiêu 1: Nghiên cứu biến dạng
 theo lớp bằng phương pháp siêu âm
 đánh dấu mô cơ tim trên bệnh tim
 thiếu máu cục bộ.

Mục tiêu 2: Mối liên quan giữa các
 thông số biến dạng cơ tim theo lớp và
 tổn thương động mạch vành, cùng
 mức độ đồng thuận giữa siêu âm tim
 đánh dấu mô theo lớp và DSA trong
 chẩn đoán hẹp tắc động mạch có rối
 loạn vận động vùng.

**ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP
 NGHIÊN CỨU**

Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm các bệnh nhân được
 chẩn đoán hội chứng mạch vành mạn
 (HCMVM) theo khuyến cáo Hội Tim

mạch học Việt Nam 2022, đã chụp động mạch vành qua da tại Bệnh viện Trường Đại học Y-Dược Huế từ 03/2024 đến 03/2025. Chẩn đoán HCMVM dựa trên 6 hình thái lâm sàng,

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu mô tả cắt ngang với cỡ mẫu thuận tiện, gồm 80 bệnh nhân.

Phương tiện và quy trình thực hiện

Tất cả bệnh nhân được khám lâm sàng tim mạch và siêu âm tim bằng máy có phần mềm speckle tracking. Ghi hình động các mặt cắt 2, 3, 4 buồng (≥3 chu kỳ, 60–110 khung hình/s). Phân tích hình ảnh tự

động viên nội mạc, đánh giá sức căng dọc toàn bộ thất trái (GLS) và theo lớp nội tâm mạc, thượng tâm mạc. Kết quả thể hiện dưới dạng hình ảnh “Bull’s eye”, chia thất trái thành 17 vùng.

Xử lý số liệu

Dữ liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 22.2 và Excel 2019.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu và biến dạng theo lớp bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô cơ tim trên bệnh tim thiếu máu cục bộ.

Bảng 1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

| Đặc điểm | Số bệnh nhân (Tỷ lệ %) | | | p | |
|-----------------------------|------------------------|---------------|---------------|------------|----------|
| | Nam (n=47) | Nữ (n=33) | Chung (n=80) | | |
| Tuổi (năm) $\bar{X} \pm SD$ | 69,64 ± 10,92 | 67,33 ± 10,05 | 68,69 ± 10,56 | p > 0,05 | |
| Nhóm tuổi | < 65 | 15 (31,9%) | 15 (45,5%) | 30 (37,5%) | p > 0,05 |
| | ≥ 65 | 32 (68,1%) | 18 (54,5%) | 50 (62,5%) | |
| Yếu tố nguy cơ | | | | | |
| Hút thuốc lá | 24 (51,1%) | 5 (15,2%) | 29 (36,2%) | p < 0,05 | |
| THA | 39 (83,0%) | 24 (72,7%) | 63 (78,8%) | p > 0,05 | |
| ĐTĐ | 19 (40,4%) | 13 (39,4%) | 32 (40,0%) | p > 0,05 | |
| Rối loạn lipid | 22 (46,8%) | 18 (54,5%) | 40 (50,0%) | p > 0,05 | |
| Lối sống tĩnh tại | 19 (40,4%) | 28 (84,8%) | 47 (58,8%) | p > 0,05 | |
| Tiền sử gia đình | 17 (36,2%) | 15 (45,5%) | 32 (40,0%) | p > 0,05 | |

Nhận xét: Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 68,69 ± 10,56 năm, trong đó nhóm ≥ 65 tuổi chiếm 62,5%. Nam giới chiếm ưu thế với 58,8%. Về yếu tố nguy cơ, tăng huyết áp gặp nhiều nhất (78,8%), tiếp đến là rối loạn lipid máu (50,0%), đái tháo đường (40,0%) và hút thuốc lá (36,2%).

Bảng 2. So sánh chức năng tâm thu thất trái theo lớp bằng STE

| | Lớp nội tâm mạc | Lớp giữa | Lớp thượng tâm mạc | p (*) |
|--------|-----------------|---------------|--------------------|-----------|
| LS 2-C | -17,24 ± 3,57 | -14,22 ± 2,26 | -11,67 ± 2,52 | p < 0,001 |
| LS 3-C | -16,54 ± 3,72 | -13,37 ± 3,47 | -10,85 ± 3,49 | p < 0,001 |
| LS 4-C | -17,47 ± 3,74 | -15,40 ± 2,98 | -12,68 ± 2,49 | p < 0,001 |
| GLS | -18,78 ± 3,95 | -14,80 ± 2,94 | -11,74 ± 2,87 | p < 0,001 |

Nhận xét: Biến dạng dọc (LS) ở các trục 2, 3, 4 buồng tại lớp nội tâm mạc cao hơn so với lớp giữa và thượng tâm mạc, với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p < 0,001). LS toàn bộ lớp nội tâm mạc là -18,78 ± 3,95, cao hơn rõ rệt so với hai lớp còn lại (p < 0,001).

Mối liên quan giữa các thông số biến dạng cơ tim theo lớp và tổn thương động mạch vành, cùng mức độ đồng thuận giữa siêu âm tim đánh dấu mô theo lớp và DSA trong chẩn đoán hẹp tắc động mạch tương ứng

Bảng 3. Liên quan của các thông số LS thất trái theo lớp với số nhánh hẹp mạch vành

| | | Hẹp 1 nhánh (n = 31) | Hẹp 2 nhánh (n = 28) | Hẹp 3 nhánh (n = 21) | p |
|--------------------|--------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|----------|
| Lớp nội tâm mạc | LS 2-C | -18,73±2,78 | -13,72±3,18 | -12,93±3,24 | p < 0,05 |
| | LS 3-C | -17,81±3,65 | -14,76±3,21 | -11,52±2,31 | p < 0,05 |
| | LS 4-C | -18,67±3,07 | -14,72±2,83 | -13,49±3,01 | p < 0,05 |
| | GLS | -17,64±2,76 | -14,09±3,45 | -12,07±3,42 | p < 0,05 |
| Lớp giữa | LS 2-C | -16,46±2,81 | -12,78±3,43 | -12,04±2,46 | p < 0,05 |
| | LS 3-C | -16,42±3,73 | -14,57±3,65 | -10,67±3,28 | p < 0,05 |
| | LS 4-C | -17,16±2,45 | -14,34±2,90 | -12,68±2,87 | p < 0,05 |
| | GLS | -18,21±2,57 | -14,39±3,03 | -10,24±2,84 | p < 0,05 |
| Lớp thượng tâm mạc | LS 2-C | -16,46±3,57 | -13,47±2,66 | -10,99±2,57 | p < 0,05 |
| | LS 3-C | -15,47±2,84 | -12,58±3,40 | -10,15±3,06 | p < 0,05 |
| | LS 4-C | -16,37±2,78 | -13,52±2,71 | -11,23±2,87 | p < 0,05 |
| | GLS | -17,30±2,39 | -14,09±2,41 | -9,30±2,68 | p < 0,05 |

Nhận xét: Trong nhóm nghiên cứu, LS tâm thu thất trái ở các mặt cắt 2, 3 và 4 buồng giảm dần theo số lượng nhánh mạch vành bị hẹp, với nhóm hẹp 1 nhánh có LS cao hơn nhóm hẹp 2 và 3 nhánh, (p < 0,05).

Bảng 4. Mức đồng thuận giữa siêu âm tim đánh dấu mô theo lớp và DSA trong chẩn đoán hẹp tắc động mạch liên thất trước.

| Thành trước vách | | Chụp động mạch vành | | | |
|---|-------|---------------------|-----------|------|--------------------------------------|
| | | Hẹp > 50% | Hẹp < 50% | Tổng | |
| STE có giảm sức căng lớp nội tâm mạc | Có | 46 | 11 | 57 | κ = 0,13 Se = 73,0% Sp = 35,3% |
| | Không | 17 | 6 | 23 | |
| | Tổng | 63 | 17 | 80 | |
| STE có giảm sức căng lớp cơ giữa | Có | 49 | 13 | 62 | κ = 0,31 Se = 77,7% Sp = 23,5% |
| | Không | 14 | 4 | 18 | |
| | Tổng | 63 | 17 | 80 | |
| STE có giảm sức căng lớp thượng tâm mạc | Có | 50 | 14 | 64 | κ = 0,74 Se = 79,3% Sp = 17,6% |
| | Không | 13 | 3 | 16 | |
| | Tổng | 63 | 17 | 80 | |

Nhận xét: Với mức độ hẹp mạch vành >50%, SAT lớp thượng tâm mạc chẩn đoán hẹp động mạch liên thất trước có Se 79,3%, Sp 17,6%, mức độ phù hợp với DSA là κ = 0,74.

Bảng 5. Mức đồng thuận giữa siêu âm tim đánh dấu mô theo lớp và DSA trong chẩn đoán hẹp tắc động mạch mũ.

| Thành bên | | Chụp động mạch vành | | | |
|---|-------|---------------------|-----------|------|---|
| | | Hẹp > 50% | Hẹp < 50% | Tổng | |
| STE có giảm sức căng lớp nội tâm mạc | Có | 11 | 32 | 33 | $\kappa = 0,12$ Se = 55,0% Sp = 46,6% |
| | Không | 9 | 28 | 47 | |
| | Tổng | 20 | 60 | 80 | |
| STE có giảm sức căng lớp cơ giữa | Có | 17 | 16 | 33 | $\kappa = 0,41$ Se = 85,0% Sp = 73,3% |
| | Không | 3 | 44 | 47 | |
| | Tổng | 20 | 60 | 80 | |
| STE có giảm sức căng lớp thượng tâm mạc | Có | 17 | 16 | 33 | $\kappa = 0,79$ Se = 85,0% Sp = 73,3% |
| | Không | 3 | 44 | 47 | |
| | Tổng | 20 | 60 | 80 | |

Nhận xét: Với mức độ hẹp mạch vành >50%, SAT lớp thượng tâm mạc chẩn đoán hẹp động mạch mũ có Se 85,0%, Sp 73,3%, độ phù hợp với DSA là $\kappa = 0,79$.

Bảng 6. Mức đồng thuận giữa siêu âm tim đánh dấu mô theo lớp và DSA trong chẩn đoán hẹp tắc động mạch vành phải

| Thành dưới | | Chụp động mạch vành | | | |
|---|-------|---------------------|-----------|------|---|
| | | Hẹp > 50% | Hẹp < 50% | Tổng | |
| STE có giảm sức căng lớp nội tâm mạc | Có | 25 | 16 | 41 | $\kappa = 0,09$ Se = 59,5% Sp = 57,9% |
| | Không | 17 | 22 | 39 | |
| | Tổng | 42 | 38 | 80 | |
| STE có giảm sức căng lớp cơ giữa | Có | 27 | 15 | 42 | $\kappa = 0,42$ Se = 64,3% Sp = 60,5% |
| | Không | 15 | 23 | 38 | |
| | Tổng | 42 | 38 | 80 | |
| STE có giảm sức căng lớp thượng tâm mạc | Có | 29 | 14 | 43 | $\kappa = 0,59$ Se = 69,0% Sp = 63,2% |
| | Không | 13 | 24 | 37 | |
| | Tổng | 42 | 38 | 80 | |

Nhận xét: Với độ hẹp mạch vành >50%, SAT lớp thượng tâm mạc chẩn đoán hẹp động mạch vành phải có Se 69,0%, Sp 63,2%, độ phù hợp với DSA là $\kappa = 0,59$.

BÀN LUẬN

Đặc điểm đối tượng nghiên cứu và biến dạng cơ tim theo lớp ở bệnh nhân HCMVM

Trong nghiên cứu, tuổi trung bình của bệnh nhân là $68,69 \pm 10,56$, với $62,5\% \geq 65$ tuổi, phù hợp với các báo cáo trước đó 7,8. Nam giới chiếm 58,8%, điều này được giải thích bởi sự bảo vệ tim mạch của estrogen ở nữ trước mãn kinh và sự khác biệt trong lối sống.

Tỷ lệ các yếu tố nguy cơ được ghi nhận cao: tăng huyết áp 78,8%, đái tháo đường 40,0%, rối loạn lipid máu 50,0%, và hút thuốc lá 36,2%. So sánh với nghiên cứu của Nan Zhao⁹, các tỷ lệ này cao hơn, có thể do khác biệt dân số và hệ thống y tế. Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ này có vai trò quan trọng trong dự phòng và điều trị HCMVM.

Tổn thương động mạch vành được ghi nhận chủ yếu ở nhánh LAD (58,8%), tiếp theo là RCA (26,3%) và LCx (17,5%), trong khi tổn thương LM chiếm 1,3% – tuy thấp nhưng có ý nghĩa lâm sàng cao. So sánh với Gao et al. (2020), kết quả tương đồng¹⁰. LAD là nhánh thường bị tổn thương nhất, liên quan đến tiên lượng xấu, bao gồm nguy cơ tử vong cao hơn gấp 1,8 lần.

Mối liên quan giữa các thông số biến dạng cơ tim theo lớp và tổn thương động mạch vành, cùng mức độ đồng thuận giữa siêu âm tim đánh dấu mô theo lớp và DSA trong chẩn đoán hẹp tắc động mạch tương ứng

Siêu âm tim đánh dấu mô theo lớp (LS-STE) là một bước tiến quan trọng, cho phép đánh giá biến dạng riêng biệt theo từng lớp thành tim (nội tâm mạc, trung tâm mạc và thượng tâm mạc). Trong bệnh thiếu máu cục bộ, lớp nội tâm mạc bị ảnh hưởng sớm nhất, do đó GLS_endo là chỉ số nhạy trong phát hiện rối loạn chức năng sớm.

Nghiên cứu cho thấy, GLS giảm dần theo số lượng nhánh mạch vành bị hẹp, với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). LS ở nhóm hẹp 3 nhánh thấp nhất, phản ánh mức độ tổn thương lan rộng. Điều này phù hợp với lý thuyết về giảm cung lượng máu gây rối loạn vận động cơ tim vùng nuôi dưỡng¹¹.

So sánh với chụp mạch vành số hóa (DSA), STE không trực tiếp đánh giá mạch máu nhưng phản ánh được chức năng cơ tim vùng tổn thương. Feiou

Zhou et al. (2024) xác định ngưỡng GLS = -16,5 cho chẩn đoán hẹp nặng, với độ nhạy 84,3%, độ đặc hiệu 82,5%, AUC = 0,893¹¹. Nghiên cứu của Yoon et al. (2023) cho thấy GLS_endo có AUC = 0,85, là chỉ số tiên đoán mạnh nhất cho biến cố tim mạch nặng.

Bièrre et al. (2020) cũng ghi nhận GLS giảm đáng kể ở nhóm bệnh nhân hẹp ≥ 2 nhánh, liên quan chặt với điểm SYNTAX và kết quả MRI tim. Zhang et al. (2022) cho thấy GLS_endo cải thiện sau điều trị nội khoa, cho thấy đây là chỉ số đáp ứng điều trị tốt¹⁰. Nghiên cứu của Sun et al. (2021) xác nhận GLS_endo cắt ngưỡng -13,2% có thể dự đoán hồi phục chức năng thất trái với độ nhạy 91%, độ đặc hiệu 78%¹².

Trong nghiên cứu này, giá trị GLS ở lớp nội tâm mạc ($-18,78 \pm 3,95$) cao hơn có ý nghĩa so với thượng tâm mạc ($-11,74 \pm 2,87$) với $p < 0,001$. Điều này phản ánh sinh lý bình thường và đặc điểm tổn thương ưu tiên lớp nội tâm mạc trong thiếu máu cục bộ. Xu hướng này cũng được ghi nhận bởi Sengupta et al. (2008) và Ancedy, dù LS-STE chưa phổ biến trong lâm sàng nhưng mang giá trị phát hiện rối loạn chức năng cơ tim dưới lâm sàng ở nhóm nguy cơ cao⁵.

KẾT LUẬN

GLS lớp thượng tâm mạc có giá trị trong phát hiện tổn thương động mạch vành, với độ nhạy và độ đặc hiệu tốt khi so sánh với chụp mạch vành DSA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204-1222. doi:10.1016/S0140-6736(20)30925-9
2. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(8):e254-e743. doi:10.1161/CIR.0000000000000950
3. Bhore A, Shah P, Hardas S, et al. Myocardial strain analysis by 4D-speckle tracking echocardiography for prediction

- of coronary artery disease severity in patients with stable angina pectoris. *Indian Heart J.* 2023;75(3):177-184. doi:10.1016/j.ihj.2023.03.002
4. Sharma JB, Deora S, Choudhary R, et al. Diagnostic utility of mitral annular displacement by speckle tracking echocardiography in predicting significant coronary artery disease in suspected chronic stable angina pectoris. *Echocardiography.* 2020;37(12):2010-2017. doi:10.1111/echo.14900
 5. Ancedy Y, Ederhy S, Jean ML, et al. Does layer-specific strain using speckle tracking echocardiography improve the assessment of left ventricular myocardial deformation? A review. *Arch Cardiovasc Dis.* 2020;113(11):721-735. doi:10.1016/j.acvd.2020.05.007
 6. Frimodt-Møller EK, Olsen FJ, Lassen MCH, et al. The relationship between coronary artery calcium and layer-specific global longitudinal strain in patients with suspected coronary artery disease. *Echocardiography.* 2024;41(2):e15775. doi:10.1111/echo.15775
 7. Nguyen QT. *Percutaneous Coronary Intervention in the Treatment of ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI).* Medical Publishing House. 2017.
 8. Nguyen HT, Do HT, Nguyen HVB, et al. Fried Frailty Phenotype in Elderly Patients with Chronic Coronary Syndrome: Prevalence, Associated Factors, and Impact on Hospitalization. *J Multidiscip Healthc.* 2024;17:1265-1274. doi:10.2147/JMDH.S452462
 9. Zhao N, Zhang L, Zhang X, et al. Application of Layered Strain Technique in NSTEMI-ACS. *Cardiovasc Ther.* 2022;2022:2426178. doi:10.1155/2022/2426178
 10. Neumann FJ, Sousa-Uva M. 'Ten commandments' for the 2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40(2):79-80. doi:10.1093/eurheartj/ehy855
 11. Zhou F, Yuan H, Sun J, et al. Two-dimensional speckle tracking imaging cardiac motion-based quantitative evaluation of global longitudinal strain among patients with coronary Heart Disease and functions of left ventricular ischemic myocardial segment. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2024;40(2):351-359. doi:10.1007/s10554-023-02993-w
 12. Akay Caglayan H, Kjønnås D, Kornev M, et al. Resting segmental speckle tracking strain and strain rate in stable coronary artery disease and revascularized myocardial infarction. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2024;40(10):2077-2086. doi:10.1007/s10554-024-03200-0

Study on hyperuricemia and some related factors in officials managed by the Kon Tum Provincial Healthcare and Protection Committee

Doan Phuoc Thuoc^{1✉}, Vu Thi Thuy Van², Doan Pham Phuoc Long¹, Nguyen Thi Huong¹

¹ Hue University of Medicine and Pharmacy

² Kon Tum General Hospital

► Correspondence to

Dr. Doan Phuoc Thuoc
Faculty of Public Health, Hue
University of Medicine and
Pharmacy
Email: dpthuoc@huemed-univ-
edu.vn

► Received 15 May 2025
Accepted 07 June 2025
Published online 21 June 2025

To cite: Doan PT, Vu TTV, Doan PPL, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**115**:69-74

ABSTRACT

Objective: To identify the prevalence of hyperuricemia and its associated factors among officials under the management of the Healthcare and Protection Committee of Kon Tum Province

Methods: A cross-sectional study was conducted on 464 officials. Data collected included demographic and socioeconomic information, anthropometric measurements, blood pressure, and serum uric acid tests. Hyperuricemia was diagnosed based on the Ministry of Health criteria.

Results: Research results showed that the prevalence of hyperuricemia was 19.2%. Mean serum uric acid level in males, females 381.45 $\mu\text{mol/l}$ and 267.20 $\mu\text{mol/l}$. Factors associated with hyperuricemia included gender, personal history of joint pain, dietary habits (red meat, seafood, vegetables, fruits), BMI classification, and elevated triglycerides.

Conclusion: The prevalence of hyperuricemia remains high in this population. Therefore, it is necessary to provide effective and appropriate strategies in the current context.

Key words: Serum uric acid; hyperuricemia; risk factors.

Nghiên cứu tình trạng tăng acid uric máu và một số yếu tố liên quan ở cán bộ được Ban bảo vệ, chăm sóc sức khỏe cán bộ tỉnh Kon Tum quản lý

Đoàn Phước Thuộc^{1✉}, Vũ Thị Thúy Vân², Đoàn Phạm Phước Long¹, Nguyễn Thị Hương¹

¹ Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

² Bệnh viện Đa khoa tỉnh Kon Tum

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Xác định tỉ lệ tăng acid uric máu và các yếu tố liên quan của các cán bộ được Ban bảo vệ chăm sóc sức khỏe cán bộ tỉnh Kon Tum quản lý.

► **Tác giả liên hệ**

BS. Đoàn Phước Thuộc
Khoa Y tế Công cộng, Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế.
Email: dpthuoc@huemed-univ-edu.vn

► Nhận ngày 15 tháng 05 năm 2025
Chấp nhận đăng ngày 07 tháng 06 năm 2025
Xuất bản online ngày 21 tháng 06 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Doan PT, Vu TTV, Doan PPL, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**115**:69-74

Phương pháp nghiên cứu: Thực hiện nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 464 cán bộ được ban bảo vệ chăm sóc sức khỏe cán bộ tỉnh Kon Tum quản lý. Thu thập thông tin về nhân khẩu học, kinh tế, các chỉ số nhân trắc, đo huyết áp, làm các xét nghiệm acid uric máu. Tăng acid uric máu được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của Bộ Y tế.

Kết quả: Tỷ lệ tăng acid uric máu chiếm 19,2%. Nồng độ acid uric trung bình của nam giới là 381,45, nữ là 267,20 $\mu\text{mol/l}$. Giới tính; tiền sử bản thân đau khớp, thói quen ăn thịt đỏ, ăn hải sản, ăn rau xanh và hoa quả, phân loại BMI, tăng tryglycerid có liên quan đến tỷ lệ tăng acid uric máu.

Kết luận: Tỷ lệ tăng acid uric máu còn cao. Do đó, cần đề ra chiến lược có hiệu quả và phù hợp với bối cảnh hiện tại.

Từ khóa: Acid uric máu, tăng acid uric máu, yếu tố nguy cơ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng acid uric máu (AUM) là một trong những rối loạn chuyển hóa có liên quan đến hàng loạt các bệnh không lây nhiễm. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng tăng acid uric máu có liên quan đến đái tháo đường^{6,12}, bệnh thận mạn tính^{10,15}, tăng huyết áp⁴, các bệnh lý tim mạch^{17,22}, đột quỵ¹⁹. Mặt khác, tăng acid uric máu có thể dự phòng được bằng thay đổi hành vi lối sống^{20,23,24}. Do đó, phát hiện sớm tình trạng tăng acid uric máu và xác định các yếu tố liên quan để có biện pháp phòng ngừa và can thiệp kịp thời, ngăn ngừa các bệnh tiếp theo xảy ra và giảm gánh nặng tài chính là cần thiết.

Trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tăng acid uric máu ngày càng tăng. Michael Chen-Xu và cộng sự (2019) nghiên cứu ước tính tỷ lệ hiện mắc và đánh giá xu hướng của tăng acid uric cho kết quả tỷ lệ tăng acid uric tương ứng là 20,2% và 20%¹⁶. Takako Shirasawa (2019) nghiên cứu cho thấy người trưởng thành tại Nhật Bản có tỷ lệ tăng acid uric ở nam và nữ lần lượt là 21,4 và 11,0%²¹. Tại Việt Nam, trong những năm gần đây tỷ lệ tăng acid uric máu ở cán bộ trong những năm gần đây cho thấy tỷ lệ tăng acid uric máu từ 26,0% đến 29,0%^{5,7}.

Theo báo cáo của Ban bảo vệ, chăm sóc sức khỏe cán bộ tỉnh Kon Tum năm 2022, các cán bộ mắc một số bệnh không lây nhiễm như tăng huyết áp, đái tháo đường, gút, bệnh thận mạn tính có xu hướng gia tăng¹. Vì vậy việc phát hiện sớm và kiểm soát tình trạng tăng acid uric máu là rất cần thiết để góp phần giảm nguy cơ mắc một số bệnh mạn tính, góp phần đưa ra các giải pháp can thiệp phù hợp nhằm chăm sóc sức khỏe cán bộ diện ngày một tốt hơn. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài mục mô tả tỷ lệ tăng acid uric máu và các yếu tố liên quan ở cán bộ được Ban bảo vệ, chăm sóc sức khỏe cán bộ tỉnh Kon Tum quản lý

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu là những cán bộ đương chức đang làm việc được Ban bảo vệ, chăm sóc sức khỏe cán bộ tỉnh Kon Tum quản lý. Ngoại trừ: Những cán bộ đang mắc các

bệnh gây tăng acid uric thứ phát, đang điều trị thuốc làm thay đổi nồng độ acid uric máu.

Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành từ 06/2023 đến tháng 12/2023.

Địa điểm nghiên cứu: Khoa Khám bệnh nội A, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Kon Tum

Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang

Cỡ mẫu

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

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

Trong đó: n: số lượng mẫu tối thiểu nghiên cứu. $Z(\alpha/2) = 1,96$ với độ tin cậy 95%. $p = 29,0\%$ (0,29) tỷ lệ tăng AUM của cán bộ, công chức, viên chức đang công tác tại huyện Tu Mơ Rông tỉnh Kon Tum⁷. $d = 0,05$ với độ chính xác mong muốn 95% (sai số 5%). Thay các giá trị vào công thức trên ta có: $n = 316,2$. Vậy cỡ mẫu tối thiểu nghiên cứu sẽ là 317 người. Thực tế, chúng tôi đã chọn được là 464 người đáp ứng tiêu chuẩn chọn mẫu để nghiên cứu.

Phương pháp chọn mẫu

Áp dụng phương pháp chọn mẫu ngẫu nhiên đơn. Theo kế hoạch của Ban bảo vệ chăm sóc sức khỏe tỉnh Kon Tum, kiểm tra sức khỏe định kỳ khám sức khỏe cho cán bộ sẽ được tiến hành trong 4 tuần. Mỗi tuần chúng tôi lựa chọn ngẫu nhiên 3 ngày để thu thập số liệu. Trong mỗi ngày, chúng tôi thu thập thông tin của tất cả cán bộ đến khám.

Phương pháp thu thập thông tin

Chúng tôi tiến hành phỏng vấn trực tiếp đối tượng nghiên cứu, lấy máu để thực hiện xét nghiệm, đo một số chỉ số nhân trắc và huyết áp cho các cán bộ đến khám.

Phương pháp đánh giá

Tăng acid uric máu khi nồng độ acid uric vượt quá giới hạn tối đa của độ hòa tan của urat trong dung dịch có cùng nồng độ natri như huyết tương. Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng acid uric theo Quyết định số 361/QĐ-BYT của Bộ Y tế ngày 25/01/2014 về Hướng

dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp, tăng acid uric máu được xác định cụ thể là: nam $\geq 420 \mu\text{mol/l}$, nữ $\geq 360 \mu\text{mol/l}^2$. Không tăng AUM: Khi không đủ điều kiện nêu trên.

Xử lý và phân tích số liệu

Sử dụng phần mềm SPSS 20.0 để xử lý và phân tích số liệu. Tính toán số lượng, tỉ lệ %. Những yếu tố được tìm thấy liên quan có ý nghĩa thống kê từ phân tích χ^2 hoặc hiệu chỉnh Fisher's exact test 2 phía được đưa vào mô hình hồi quy đa biến logistic để xác định độ mạnh của yếu tố liên quan.

Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được sự chấp thuận của Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế (H2023/309) và được sự chấp thuận của lãnh đạo Sở Y tế và Ban giám đốc bệnh viện đa khoa tỉnh Kon Tum trước khi tiến hành.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành trên 464 cán bộ có tuổi trung bình của cán bộ là 50,32 tuổi, trong đó nhóm tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất là từ 41 đến 50 tuổi (55,4%). Tỷ lệ giới tính của cán bộ xấp xỉ 1:1. Đa số đối tượng nghiên cứu là dân tộc Kinh; không theo tôn giáo nào; có trình độ học vấn đại học, cao đẳng; đã kết hôn và cư trú tại thành thị (Lần lượt chiếm 97,2%; 89,9%; 92,5%; 100% và 87,7%).

Tỉ lệ tăng acid uric máu

Bảng 1. Phân bố tỷ lệ tăng acid uric máu của đối tượng nghiên cứu

| Acid uric máu | Số lượng | Tỷ lệ % |
|---------------|------------|--------------|
| Tăng | 89 | 19,2 |
| Không tăng | 375 | 80,8 |
| Tổng | 464 | 100,0 |

Tỷ lệ tăng acid uric máu chiếm 19,2%.

Bảng 2. Phân bố nồng độ acid uric trung bình của đối tượng nghiên cứu

| Nồng độ acid uric máu | Trung bình ± ĐLC | Min – Max | Trung vị |
|-----------------------|------------------|-----------|----------|
| Nam (n=193) | 381,45 ± 89,29 | 151 – 777 | 374,00 |
| Nữ (n=271) | 267,20 ± 65,77 | 119 – 492 | 257,00 |
| Chung (n=464) | 314,72 ± 94,90 | 119 – 777 | 302,00 |

Nồng độ acid uric trung bình của nam giới là 381,45, nữ là 267,20 và trung bình chung là 314,72 $\mu\text{mol/l}$

Các yếu tố liên quan đến tăng acid uric máu

Bảng 3. Mô hình hồi quy logistic đa biến các yếu tố liên quan đến tăng acid uric máu

| Yếu tố | | OR | KTC 95% | p |
|------------------------------------|---------------------|-------|--------------|------------------|
| Nhóm tuổi | ≤ 50 tuổi | 1 | | |
| | 51 đến 61 tuổi | 1,42 | 0,76-2,64 | 0,271 |
| Giới tính | Nữ | 1 | | |
| | Nam | 2,81 | 1,34 – 5,90 | 0,006 |
| Tiền sử bản thân mắc bệnh tim mạch | Không | 1 | | |
| | Có | 1,11 | 0,52 – 2,36 | 0,066 |
| Tiền sử bản thân đau khớp | Không | 1 | | |
| | Có | 11,04 | 1,98 – 61,53 | 0,006 |
| Sử dụng rượu bia | Mức độ nguy cơ thấp | 1 | | |
| | Mức độ nguy cơ | 1,50 | 0,70 – 3,20 | 0,299 |
| Ăn thịt đỏ | Không thường xuyên | 1 | | |
| | Thường xuyên | 9,43 | 5,02 – 17,69 | <0,001 |
| Ăn hải sản | Không thường xuyên | 1 | | |
| | Thường xuyên | 12,93 | 3,66 – 46,02 | <0,001 |

| Yếu tố | | OR | KTC 95% | p |
|---------------------------------------|--------------------------|------|-------------|--------------|
| Thói quen sử dụng rau xanh và hoa quả | Đủ theo khuyến cáo | 1 | | |
| | Không đủ theo khuyến cáo | 1,95 | 1,05 – 3,62 | 0,034 |
| Phân loại BMI | Gầy và bình thường | 1 | | |
| | Thừa cân, béo phì | 2,34 | 1,23 – 4,44 | 0,009 |
| Tăng triglycerid | Không | 1 | | |
| | Có | 2,09 | 1,10 – 3,97 | 0,024 |
| Glucose máu tăng | Không | 1 | | |
| | Có | 1,50 | 0,80 – 2,80 | 0,204 |

Giới tính; tiền sử bản thân đau khớp, thói quen ăn thịt đỏ, ăn hải sản, ăn rau xanh và hoa quả, phân loại BMI, tăng tryglycerid có liên quan đến tỷ lệ tăng acid uric máu.

BÀN LUẬN

Tỉ lệ tăng acid uric máu

Cùng với sự phát triển kinh tế xã hội và già hóa dân số, trong những năm gần đây tỉ lệ mắc tăng AUM ngày càng gia tăng. Mặc dù tỉ lệ mắc tăng AUM còn tùy thuộc vào các đối tượng nghiên cứu khác nhau. Tuy nhiên, ở tất cả các khu vực trên thế giới và ở Việt Nam tỉ lệ mắc tăng AUM đều gia tăng. Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ mắc tăng AUM 19,2%. Một vài nghiên cứu tại Việt Nam và trên thế giới cho thấy trên những đối tượng khác nhau tỷ lệ tăng AUM khác nhau. Michael Chen-Xu và cộng sự (2019) nghiên cứu ước tính tỷ lệ hiện mắc và đánh giá xu hướng của tăng acid uric và gút, sử dụng dữ liệu của 5.467 người tham gia trong nghiên cứu khảo sát dinh dưỡng và sức khỏe quốc gia năm 2015-2016, cho kết quả tỷ lệ tăng acid uric tương ứng là 20,2% và 20%¹⁶. Tại Việt Nam, một số nghiên cứu tại cộng đồng cho kết quả thấp hơn so với nghiên cứu của chúng tôi. Huỳnh Ngọc Linh và cộng sự thực hiện tại tỉnh Cà Mau cho kết quả

tỷ lệ tăng acid uric máu của người dân là 14,83%, ở nam giới là 20,13% và ở nữ giới là 9,7%⁹. Nguyễn Hữu Thanh nghiên cứu về tình hình tăng acid uric máu và các yếu tố liên quan ở người dân đến khám tại trung tâm y tế huyện Nghĩa Hành, tỉnh Quảng Nam năm 2018 cho thấy tỷ lệ tăng AUM là 7,0%, trong đó nam là 11%, nữ là 5,2¹¹. Theo nghiên cứu của Phạm Thị Dung năm 2014 trên 1.910 người, tuổi từ 30 trở lên tại vùng nông thôn tỉnh Thái Bình cho thấy tỷ lệ tăng acid uric huyết thanh là 6,5% ở nữ và 12,0% ở nam. Tỷ lệ tăng acid uric huyết thanh chung là 9,2%³. Năm 2015, tác giả Trịnh Kiến Trung, nghiên cứu trên 1.185 người từ 40 tuổi trở lên tại thành phố Cần Thơ cho thấy tỷ lệ tăng acid uric máu là 12,6¹³. Sở dĩ có sự khác biệt này là do đối tượng trong nghiên cứu của các tác giả trên là người dân, trong khi đó đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là cán bộ. Ở những đối tượng khác nhau, hành vi lối sống và thói quen sinh hoạt có những đặc thù, do đó tỷ lệ tăng acid uric máu có sự khác nhau.

Các yếu tố liên quan đến tăng acid uric máu

Giới tính

Bình thường, bắt đầu từ một tuổi trở lên, nồng độ acid uric huyết thanh ở giới nam luôn cao hơn ở giới nữ. Ở người bình thường, estrogen có tác dụng gây tăng thải acid uric qua thận và là một trong những tác nhân quan trọng giúp làm giảm nồng độ acid uric huyết thanh ở giới nữ. Kết quả phân tích hồi quy đa biến cho thấy đối tượng nghiên cứu nam có khả năng tăng acid uric máu gấp 2,81 lần (KTC 95%: 1,34 – 5,90) so với đối tượng nghiên cứu nữ. Kết quả của một số nghiên cứu tương tự với kết quả của chúng tôi. Nghiên cứu của Phạm Thị Dung tại 3 xã nông thôn tỉnh Thái Bình cho thấy nồng độ acid uric huyết thanh trung bình là 280 $\mu\text{mol/l}$, nam (316 $\mu\text{mol/l}$) cao hơn nữ (247 $\mu\text{mol/l}$) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$ ³. Đáng chú ý, giới tính cũng có thể liên quan chặt chẽ với tỷ lệ hiện mắc của chứng tăng acid uric máu, như tỷ lệ hiện mắc của nam giới là 19,4 [17,6%, 21,1%] và nữ giới là 7,9% [6,6%–9,3%]. Kết quả nghiên cứu còn cho thấy có sự khác biệt đáng kể về mức độ AUM giữa các giới tính và vùng khác nhau. Tỷ lệ tăng AUM là 13,7%. Nam giới có tỷ lệ tăng AUM cao hơn phụ nữ (21% so với 7,9%, $p < 0,0001$). Khi tuổi tăng, tỷ lệ AUM giảm ở

nam giới nhưng tăng ở phụ nữ¹⁸. Một số nghiên cứu tại Hoa Kỳ, Trung Quốc đều cho thấy nam có tỷ lệ tăng AUM cao hơn nữ^{18,25}.

Thói quen ăn uống

Ăn những thức ăn giàu purin như thức ăn chế biến sẵn, đặc biệt là thức ăn có nguồn gốc động vật, hải sản là nguyên nhân chính làm tăng tiền chất acid uric. Khi chế độ ăn có nhiều hải sản sẽ làm tăng 50% nguy cơ gút, hoặc với những bữa ăn nhiều thịt sẽ làm tăng 40% nguy cơ bệnh gút. Mối liên quan giữa tăng AUM và chế độ ăn uống đã được công nhận từ rất lâu và được khẳng định qua rất nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước. Theo nghiên cứu của Bùi Thị Hương và cộng sự khi nghiên cứu về thay đổi kiến thức của người bệnh gút về chế độ ăn uống và lối sống sau can thiệp giáo dục sức khỏe tại Thái Nguyên. Tác giả đã kết luận tỷ lệ người bệnh hiểu được yếu tố nguy cơ gây cơn gút cấp của phủ tạng động vật thịt đỏ 37,1%; thịt trắng: 32,3%; thức ăn lên men từ thịt: 29%; hải sản: 24,2%; rượu bia: 48,4%⁶. Nghiên cứu của Kiều Hồng Nhung cho thấy nhóm sử dụng thường xuyên thịt đỏ, nước xương, thủy hải sản, phủ tạng, rượu bia có nồng độ AUM trung bình cao hơn nhóm không sử dụng thường xuyên ($p < 0,05$)⁸. Nghiên cứu của chúng tôi tương tự với các tác giả trên. Phân tích đa biến cho thấy đối tượng nghiên cứu thường xuyên ăn thịt đỏ và hải sản, không ăn rau xanh/ hoa quả theo khuyến cáo có khả năng tăng acid uric máu gấp lần lượt 9,43 lần (KTC 95%: 5,02 – 17,69); 12,93 lần (KTC 95%: 3,66 – 46,02) và 1,95 lần (KTC 95%: 1,05 – 3,62) so với đối tượng không thường xuyên ăn thịt đỏ và hải sản, ăn rau xanh/ hoa quả theo khuyến cáo.

BMI và tăng triglycerid

Béo phì được coi là một vấn đề toàn cầu và được công nhận là yếu tố nguy cơ với nhiều bệnh lý gây bất lợi cho sức khỏe, tăng acid uric là một trong số đó. Béo phì và tăng acid uric máu cùng các biến chứng của nó, chẳng hạn như hội chứng chuyển hóa và các bệnh lý tim mạch ngày càng được quan tâm nhiều hơn vì tỷ lệ mắc bệnh cao, hậu quả đối với sức khỏe nặng nề và tạo ra gánh nặng kinh tế đáng kể. Phân tích đa biến cho thấy cán bộ thừa cân/ béo phì và tăng triglycerid máu có khả năng gia tăng acid uric gấp lần lượt 2,34

lần (KTC 95%: 1,23 – 4,44) và 2,09 lần (KTC 95%: 1,10–3,97) so với cán bộ gầy/ bình thường và không tăng triglycerid. Kết quả nghiên cứu của Trịnh Kiến Trung cho thấy tần suất tăng acid uric máu nhóm quá cân/ béo phì cao gấp 2,07 lần nhóm không quá cân/ béo phì¹⁴. Kết quả nghiên cứu của Kiều Hồng Nhung cho thấy khi phân tích theo mô hình hồi quy đơn biến, nồng độ acid uric máu có mối tương quan thuận mức độ trung bình với BMI ($r < 0,5$; $p < 0,001$); và khi phân tích theo mô hình hồi quy đa biến, BMI vẫn còn tác động độc lập lên AUM ($p < 0,05$)⁸. Như vậy, tương tự như các nghiên cứu khác, nghiên cứu này cũng cho thấy BMI là yếu tố nguy cơ độc lập của tăng acid uric máu và tỷ lệ tăng AUM sẽ tăng cùng với xu hướng tăng của thừa cân, béo phì.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tăng acid uric máu chiếm 19,2%. Nồng độ acid uric trung bình của nam giới là 381,45, nữ là 267,20 và trung bình chung là 314,72 $\mu\text{mol/l}$.

Các yếu tố liên quan đến tình trạng tăng acid uric máu bao gồm: Giới tính; tiền sử bản thân đau khớp, thói quen ăn thịt đỏ, ăn hải sản, ăn rau xanh và hoa quả, phân loại BMI, tăng triglycerid.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Kon Tum Provincial Commission for the Protection and Care of Cadres' Health. Annual Report on Health Protection and Care Activities for Officials – 2022.
- Ministry of Health. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Musculoskeletal Diseases. Medical Publishing House. 2016.
- Pham TD. Serum Uric Acid Elevation: Associated Factors and the Effectiveness of Dietary Intervention Among Adults Aged 30 and Over in a Rural Community of Thai Binh Province. Doctoral Dissertation. National Institute of Hygiene and Epidemiology. 2014.
- Chau NH, Le HN. Studying serum uric acid concentration in hypertensive patients and healthy people. Ho Chi Minh City Journal of Medicine. 2019;13:87-91
- Chen-Xu M, Yokose C, Rai SK, et al. Contemporary Prevalence of Gout and Hyperuricemia in the United States and Decadal Trends: The National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2016. *Arthritis Rheumatol.* 2019;71(6):991-999. doi:10.1002/art.40807
- Hisatome I, Li P, Miake J, et al. Uric Acid as a Risk Factor for Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disease-Japanese Guideline on the Management of Asymptomatic Hyperuricemia. *Circ J.* 2021;85(2):130-138. doi:10.1253/circj.CJ-20-0406
- Liu R, Han C, Wu D, et al. Prevalence of Hyperuricemia and Gout in Mainland China from 2000 to 2014: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Res Int.* 2015;2015:762820. doi:10.1155/2015/762820
- Falsetti L, Capeci W, Tarquinio N, et al. Serum Uric Acid, Kidney Function and Acute Ischemic Stroke Outcomes in Elderly Patients: A Single-Cohort, Perspective Study. *Neurol Int.* 2017;9(1):6920. doi:10.4081/ni.2017.6920
- Nian YL, You CG. Susceptibility genes of hyperuricemia and gout. *Hereditas.* 2022;159(1):30. doi:10.1186/s41065-022-00243-y
- Qiu L, Ren Y, Li J, et al. Nonlinear association of triglyceride-glucose index with hyperuricemia in US adults: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis.* 2024;23(1):145. doi:10.1186/s12944-024-02146-5
- Si K, Wei C, Xu L, et al. Hyperuricemia and the Risk of Heart Failure: Pathophysiology and Therapeutic Implications. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:770815. doi:10.3389/fendo.2021.770815
- Wang Y, Charchar FJ. Establishment of sex difference in circulating uric acid is associated with higher testosterone and lower sex hormone-binding globulin in adolescent boys. *Sci Rep.* 2021;11(1):17323. doi:10.1038/s41598-021-96959-4
- Dong Z, Zhou J, Jiang S, et al. Epistatic interaction between PKD2 and ABCG2 influences the pathogenesis of hyperuricemia and gout. *Hereditas.* 2020;157(1):2. doi:10.1186/s41065-020-0116-6
- Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008. *Arthritis Rheum.* 2011;63(10):3136-3141. doi:10.1002/art.30520

Study on medication adherence according to the Hill-Bone's scale and related factors in hypertensive patients

Tran Thi Nhu Hong, Hoang Anh Tien, Le Chuyen 

Hue University of Medicine and Pharmacy

► Correspondence to

A/Prof. Le Chuyen
Hue University of Medicine and
Pharmacy
Email: lechuyen@huemed-univ.
edu.vn

► Received 25 April 2025

Accepted 05 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Tran TNH, Hoang
AT, Le C. *J Vietnam Cardiol*
2025;115:75-84

ABSTRACT

Background: Hypertension is the most common risk factor for cardiovascular disease with an increasing incidence, and is a leading cause of cardiovascular morbidity and mortality. Correct administration of antihypertensive agents not only results in the desired reduction in blood pressure, but also significantly reduces target organ damage. However, a rather difficult problem is that the adherence to treatment of people with hypertension is still low, making the number of patients achieving the goal still modest. Currently, adherence to drug use in the treatment of hypertension is a huge challenge not only for the patients themselves but also for the health system, which is a matter of great concern and research. From that fact, we carried out the study: (1) Assessing medication adherence according to Hill-Bone's scale in hypertensive patients at Kon Tum General Hospital; (2) Studying factors related to medication adherence according to Hill-Bone's scale in hypertensive patients at Kon Tum General Hospital.

Materials and methods: A cross-sectional descriptive study was performed on outpatients who came to the hospital for examination and treatment of hypertension at Kon Tum General Hospital, from April 2021 to August 2022.

Results: 395 hypertensive patients, compliance was 82.3%, non-compliance was 17.7%. In which, 69.9% patients had good compliance, 12.4% had moderate compliance, 17.7% had poor compliance. Factors related to medication adherence are: Diet, self-monitoring of blood pressure at home, periodic re-examination, understand treatment, understand how to take medicine, understand the diet, understand lifestyle, medical staff explain the risk of high blood pressure.

Conclusion: The rate of medication adherence in hypertensive patients is relatively good.

Key words: Hill-Bone scale, hypertensive, medication adherence according

Nghiên cứu tuân thủ phác đồ điều trị theo thang điểm Hill-Bone và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng huyết áp

Trần Thị Như Hồng, Hoàng Anh Tiến, Lê Chuyền 

Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

TÓM TẮT

Đặt vấn đề, mục tiêu: Tăng huyết áp (THA) là yếu tố nguy cơ phổ biến nhất của các bệnh tim mạch với tần suất mắc các bệnh ngày càng tăng, là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và nhập viện do bệnh lý tim mạch. Việc dùng đúng

► Tác giả liên hệ

PGS.TS. Lê Chuyển
Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế
Email: lechuyen@huemed-univ.edu.vn

► Nhận ngày 25 tháng 04 năm 2025
Chấp nhận đăng ngày 05 tháng 06 năm 2025
Xuất bản online ngày 21 tháng 06 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Tran TNH, Hoang AT, Le C. *J Vietnam Cardiol* 2025;115:75-84

các thuốc hạ huyết áp không chỉ làm giảm huyết áp như mong muốn mà còn giúp giảm đáng kể các tổn thương cơ quan đích. Tuy nhiên, vấn đề khó nan giải là sự tuân thủ điều trị bn còn thấp và đạt được mục tiêu còn khiêm tốn. Hiện nay, tuân thủ sử dụng thuốc (TTSĐT) trong điều trị THA đang là một thách thức rất lớn không những với bn mà còn với cả hệ thống y tế, là một vấn đề rất đáng được quan tâm và nghiên cứu. Từ thực tế đó, chúng tôi thực hiện đề tài với 2 mục tiêu: (1) Đánh giá sự tuân thủ phác đồ điều trị theo thang điểm Hill-Bone ở bn THA tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Kon Tum; (2) Tìm hiểu các yếu tố liên quan với tuân thủ phác đồ điều trị theo thang điểm Hill-Bone ở nhóm bn trên.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang được thực hiện trên bn ngoại trú đến khám và điều trị bệnh THA tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Kon Tum. Thực hiện từ tháng 4/2021 đến tháng 8/2022.

Kết quả: Nghiên cứu trên 395 bn THA ghi nhận tỷ lệ TTSĐT theo phác đồ là 82,3%, không tuân thủ là 17,7%. Trong đó, 69,9% bn tuân thủ tốt, 12,4% bn tuân thủ trung bình, 17,7% bn tuân thủ kém. Các yếu tố liên quan đến tuân thủ phác đồ điều trị là: Chế độ ăn, tự theo dõi huyết áp tại nhà, tái khám định kỳ, hiểu biện pháp điều trị, hiểu cách dùng thuốc, hiểu chế độ ăn, hiểu chế độ sinh hoạt, cán bộ y tế giải thích về nguy cơ của bệnh THA.

Kết luận: Tỷ lệ bn tuân thủ phác đồ điều trị ở bn THA là tương đối tốt.

Từ khoá: thang điểm Hill-Bone, tăng huyết áp, tuân thủ phác đồ điều trị.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) là yếu tố nguy cơ phổ biến nhất của bệnh tim mạch, có tỷ lệ mắc và tử vong cao³. Theo WHO, số người mắc THA toàn cầu ước tính đạt 1,56 tỷ vào năm 2025¹. Tại Việt Nam, năm 2015, có khoảng 47,3% người trưởng thành bị THA, nhưng tỷ lệ tuân thủ điều trị còn thấp, làm gia tăng biến chứng và gánh nặng y tế¹. Thang điểm Hill-Bone đã được sử dụng để đánh giá tuân thủ điều trị, với nhiều nghiên cứu cho thấy khoảng 50% bệnh nhân không tuân thủ hoàn toàn⁷. Hiện nay, tuân thủ sử dụng thuốc trong điều trị THA đang là một thách thức rất lớn không những với bản thân người bệnh mà còn với cả hệ thống y tế, là một vấn đề rất đáng được quan tâm và nghiên cứu. Vì vậy, chúng tôi thực hiện đề tài này với hai mục tiêu:

1. *Đánh giá sự tuân thủ phác đồ điều trị theo thang điểm Hill-Bone ở bệnh nhân tăng huyết áp tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Kon Tum.*

2. *Tìm hiểu các yếu tố liên quan với tuân thủ phác đồ điều trị theo thang điểm Hill-Bone ở nhóm bệnh nhân trên.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân ≥ 18 tuổi được chẩn đoán xác định THA, được khám và điều trị ngoại trú tại phòng khám Nội Tim mạch, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Kon Tum.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Bn được chẩn đoán xác định THA và được bác sĩ chỉ định dùng thuốc điều trị THA đến khám và điều trị ngoại trú. Bn có khả năng giao tiếp và đối thoại trực

tiếp, đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bn được chẩn đoán THA điều trị nội trú. Bn có biến chứng nặng, có bệnh cấp tính (nhồi máu cơ tim, bệnh thận mạn, ung thư, ...).

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang

Cỡ mẫu

* Công thức tính cỡ mẫu: Chúng tôi chọn công thức tính cỡ mẫu cho xác định/ước lượng một tỷ lệ (cỡ quần thể không xác định), chọn $p = 0,7$ dựa vào kết quả nghiên cứu của Mafutha GN (Tshwane, Nam Phi) khảo sát tuân thủ điều trị của bệnh nhân THA theo thang điểm Hill-Bone⁶. Với $d = 0,05$, $\alpha = 0,05$, xác định cỡ mẫu tối thiểu là 384. Thực tế, chúng tôi lấy $n = 395$.

* Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện.

* Phương pháp thu thập số liệu: Bệnh nhân đến khám ngoại trú sẽ được giới thiệu, tiếp cận xác định các tiêu chuẩn lựa chọn, tiêu chuẩn loại trừ.

Phương pháp đánh giá

Đánh giá tuân thủ phác đồ điều trị theo thang Hill-Bone ở bn. Từ tổng điểm câu hỏi Hill-Bone, tiến hành đánh giá TTSDT như sau: $\geq 80\%$ là tuân thủ tốt, từ 70% đến $79,9\%$ là tuân thủ trung bình và $\leq 69,9\%$ là tuân thủ kém⁸.

KẾT QUẢ

Tuổi trung bình của bn nghiên cứu là $62 \pm 11,6$. Tỷ lệ bn nữ/nam là: $211/184 = 1,14$.

Bảng 1. Các đặc điểm liên quan đến bệnh

| Biến số | | Số lượng (n=395) | Tỷ lệ (%) |
|--------------------------|-------------------------|------------------|-----------|
| Hoàn cảnh phát hiện bệnh | Khám chủ động phát hiện | 16 | 4,1% |
| | Khám định kỳ | 32 | 8,1% |
| | Khám vì có triệu chứng | 209 | 52,9% |
| | Tình cờ khám bệnh khác | 138 | 34,9% |
| Thời gian mắc bệnh | < 1 năm | 64 | 16,2% |
| | 1 – 5 năm | 130 | 32,9% |
| | > 5 năm | 201 | 50,9% |

| Biến số | | Số lượng (n=395) | Tỷ lệ (%) |
|---------------------------------------|------------------|------------------|-----------|
| Mức độ THA | Bình thường cao | 138 | 34,9% |
| | THA độ 1 | 156 | 39,5% |
| | THA độ 2 | 87 | 22,0% |
| | THA độ 3 | 14 | 3,5% |
| Tổng thời gian điều trị tại bệnh viện | ≤ 1 năm | 78 | 19,7% |
| | > 1 năm | 317 | 80,3% |
| Biến chứng của THA | Có | 173 | 43,8% |
| | Không | 222 | 56,2% |
| Bệnh mạn tính khác kèm theo | Có | 315 | 79,7% |
| | Không | 80 | 20,3% |
| Luyện tập thể thao | Không bao giờ | 76 | 19,2% |
| | Hiếm khi | 79 | 20,0% |
| | Thỉnh thoảng | 88 | 22,3% |
| | Thường xuyên | 152 | 38,5% |
| Chế độ ăn | Ăn kiêng | 323 | 81,8% |
| | Ăn chay | 5 | 1,3% |
| | Ăn bình thường | 67 | 17,0% |
| Hút thuốc lá | Không | 230 | 58,2% |
| | Có, đã bỏ | 109 | 27,6% |
| | Có | 56 | 14,2% |
| Uống rượu bia | Không | 230 | 58,2% |
| | Có, đã bỏ | 101 | 25,6% |
| | Có | 64 | 16,2% |
| Theo dõi huyết áp tại nhà | Thường xuyên | 134 | 33,9% |
| | Thỉnh thoảng | 85 | 21,5% |
| | Không | 176 | 44,6% |
| Tái khám định kỳ | Có | 344 | 87,1% |
| | Không | 51 | 12,9% |
| Hiểu biện pháp điều trị | Biết tất cả | 355 | 89,9% |
| | Có biết một phần | 40 | 10,1% |
| | Không biết | 0 | 0% |

| Biến số | | Số lượng (n=395) | Tỷ lệ (%) |
|-----------------------|------------------|---------------------|--------------|
| Hiểu cách dùng thuốc | Hiểu đúng | 340 | 86,1% |
| | Hiểu sai | 54 | 13,7% |
| | Không biết | 1 | 0,3% |
| Hiểu chế độ ăn | Biết tất cả | 353 | 89,4% |
| | Có biết một phần | 41 | 10,4% |
| | Không biết | 1 | 0,3% |
| Hiểu chế độ sinh hoạt | Biết tất cả | 314 | 79,5% |
| | Có biết một phần | 80 | 20,3% |
| | Không biết | 1 | 0,3% |

| Biến số | | Số lượng (n=395) | Tỷ lệ (%) |
|-------------------|---------------------|---------------------|--------------|
| Hiểu khám định kỳ | Rất quan trọng | 191 | 48,4% |
| | Quan trọng vừa phải | 200 | 50,6% |
| | Không quan trọng | 4 | 1,0% |

Phần lớn bn phát hiện THA do xuất hiện triệu chứng (52,9%), thời gian mắc THA > 5 năm chiếm 50,9%, thời gian điều trị tại bệnh viện >1 năm (80,3%), 51,9% bệnh nhân có biến chứng. Có 44,6% bn không thực hiện theo dõi HA tại nhà và 12,9% bn không tái khám định kỳ.

Bảng 2. Tỷ lệ tuân thủ phác đồ điều trị THA theo thang điểm Hill-Bone

| Câu hỏi | Không bao giờ | Thỉnh thoảng | Thường xuyên | Luôn luôn |
|---|---------------|--------------|--------------|------------|
| 1. Ông/bà có thường quên dùng thuốc hạ huyết áp? | 344 (87,2%) | 39 (9,8%) | 12 (3,0%) | 0 (0%) |
| 2. Ông/bà có thường quyết định không dùng thuốc hạ huyết áp? | 242 (61,3%) | 133 (33,7%) | 17 (4,3%) | 3 (0,8%) |
| 3. Ông/bà có thường ăn mặn? | 166 (41,9%) | 211 (53,5%) | 14 (3,6%) | 4 (1,0%) |
| 4. Ông/bà có thường nêm thêm muối hay bột nêm vào trước khi ăn? | 109 (27,7%) | 270 (68,3%) | 16 (4,0%) | 0 (0%) |
| 5. Ông/bà có thường dùng thức ăn nhanh? | 120 (30,3%) | 248 (62,8%) | 27 (6,9%) | 0 (0%) |
| 6. Ông/bà có thường đến tái khám sau khi rời phòng khám? | 81 (20,6%) | 77 (19,6%) | 168 (42,5%) | 69 (17,4%) |
| 7. Ông/bà có thường quên lịch tái khám thường xuyên không? | 289 (73,2%) | 55 (13,9%) | 47 (11,9%) | 4 (1,0%) |
| 8. Ông/bà có thường không nhận được thuốc kê đơn khi rời phòng khám? | 301 (76,2%) | 66 (16,7%) | 23 (5,8%) | 5 (1,3%) |
| 9. Ông/bà có thường bị hết thuốc hạ huyết áp? | 254 (64,3%) | 106 (26,8%) | 27 (6,8%) | 8 (2,0%) |
| 10. Ông/bà có thường ngưng thuốc hạ huyết áp trước khi đến phòng khám? | 290 (73,4) | 78 (19,7) | 23 (5,8%) | 4 (1,0%) |
| 11. Ông/bà có thường quên dùng thuốc hạ huyết áp khi cảm thấy sức khỏe tốt lên? | 291 (73,7%) | 76 (19,2%) | 21 (5,3%) | 7 (1,8%) |
| 12. Ông/bà có thường không dùng thuốc hạ huyết áp khi sức khỏe trở xấu? | 288 (72,9%) | 82 (20,8%) | 23 (5,8%) | 2 (0,5%) |
| 13. Ông/bà có thường dùng thuốc của người khác? | 298 (75,4%) | 59 (14,9%) | 34 (8,6%) | 4 (1,0%) |
| 14. Ông/bà có thường quên thuốc hạ huyết áp mà ông/bà không để ý? | 304 (77,0%) | 76 (19,2%) | 12 (3,0%) | 3 (0,8%) |

Có 87,2% bn trả lời không bao giờ quên dùng thuốc hạ huyết áp tại câu số 1. Chỉ có 27,7% bn không bao giờ nêm thêm muối hay bột nêm vào trước khi ăn.

Bảng 3. Điểm tuân thủ các mục dùng thuốc từ thang điểm Hill-Bone

| Hạng mục | Tuân thủ Tốt | Tuân thủ Trung bình | Tuân thủ Kém | Tổng |
|---------------------|--------------|---------------------|--------------|------------|
| Dùng thuốc | 292 (73,9%) | 53 (13,4%) | 50 (12,7%) | 395 (100%) |
| Tiết chế (muối) | 115 (29,1%) | 50 (12,7%) | 230 (58,2%) | 395 (100%) |
| Duy trì cuộc hẹn | 128 (32,4%) | 140 (35,4%) | 127 (32,2%) | 395 (100%) |
| Tổng điểm Hill-Bone | 276 (69,9%) | 49 (12,4%) | 70 (17,7%) | 395 (100%) |

Điểm tuân thủ trung bình của thang điểm Hill-Bone là $21,2 \pm 6$ điểm, thấp nhất là 14 điểm và cao nhất là 45 điểm. Điểm trung bình của hạng mục dùng thuốc là $10,7 \pm 3,8$ điểm; tiết chế (muối) là $5,12 \pm 1,5$ điểm; duy trì cuộc hẹn là $5,3 \pm 1,8$ điểm.

Bảng 4. Tỷ lệ tuân thủ phác đồ điều trị theo các đặc điểm liên quan đến bệnh của bệnh nhân

| Biến số | | Mức độ TTSDT | | | p |
|---------------------------------------|-------------------------|--------------|---------------------|--------------|---------|
| | | Tốt n (%) | Trung bình n (%) | Kém n (%) | |
| Hoàn cảnh phát hiện bệnh | Khám chủ động phát hiện | 12 (75,0) | 1 (6,2) | 3 (18,8) | p<0,001 |
| | Khám định kỳ | 5 (15,6) | 3 (9,4) | 24 (75,0) | |
| | Khám vì có triệu chứng | 152 (72,7) | 24 (11,5) | 33 (15,8) | |
| | Tình cờ khám bệnh khác | 107 (77,5) | 21 (15,2) | 10 (7,2) | |
| Thời gian mắc bệnh | < 1 năm | 15 (23,4) | 11 (17,2) | 38 (59,4) | p<0,001 |
| | 1 – 5 năm | 86 (66,2) | 21 (16,2) | 23 (17,7) | |
| | > 5 năm | 175 (87,1) | 17 (8,5) | 9 (4,5) | |
| Mức độ THA | Bình thường cao | 94 (68,1) | 16 (11,6) | 28 (20,3) | p<0,001 |
| | THA độ 1 | 122 (78,2) | 24 (15,4) | 10 (6,4) | |
| | THA độ 2 | 58 (66,7) | 9 (10,3) | 20 (23,0) | |
| | THA độ 3 | 2 (14,3) | 0 (0,0) | 12 (85,7) | |
| Tổng thời gian điều trị tại bệnh viện | ≤ 1 năm | 24 (30,8) | 12 (15,4) | 42 (53,8) | p<0,001 |
| | > 1 năm | 252 (79,5) | 37 (11,7) | 28 (8,8) | |
| Biến chứng của THA | Có | 139 (80,3) | 20 (11,6) | 14 (8,1) | p<0,001 |
| | Không | 137 (61,7) | 29 (13,1) | 56 (25,2) | |
| Bệnh mạn tính khác kèm theo | Có | 239 (75,9) | 34 (10,8) | 42 (13,3) | p<0,001 |
| | Không | 37 (46,2) | 15 (18,8) | 28 (35,0) | |
| Ý thức về bệnh | Có | 276 (70,6) | 49 (12,5) | 66 (16,9) | p<0,001 |
| | Không | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 4 (100) | |
| Chỉ số THA | Hiểu đúng | 276 (72,1) | 49 (12,8) | 58 (15,1) | p<0,001 |
| | Hiểu sai | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 4 (100) | |
| | Không biết | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 8 (100) | |

| Biến số | | Mức độ TTSDT | | | p |
|-------------------------|---------------------|--------------|---------------------|--------------|---------|
| | | Tốt n (%) | Trung bình n (%) | Kém n (%) | |
| Hiểu biến chứng | Biết tất cả | 39 (100) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | p<0,001 |
| | Có biết một phần | 237 (68,3) | 49 (14,1) | 61 (17,6) | |
| | Không biết | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 9 (100) | |
| Huyết áp mục tiêu | Hiểu đúng | 276 (73,6) | 46 (12,3) | 53 (14,1) | p<0,001 |
| | Hiểu sai | 0 (0,0) | 3 (25,0) | 9 (75,0) | |
| | Không biết | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 8 (100) | |
| Hiểu biện pháp điều trị | Biết tất cả | 275 (77,5) | 34 (9,6) | 46 (13,0) | p<0,001 |
| | Có biết một phần | 1 (2,5) | 15 (37,5) | 24 (60,0) | |
| | Không biết | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | |
| Hiểu cách dùng thuốc | Hiểu đúng | 276 (81,2) | 33 (9,7) | 31 (9,1) | p<0,001 |
| | Hiểu sai | 0 (0,0) | 16 (29,6) | 38 (70,4) | |
| | Không biết | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (100) | |
| Hiểu chế độ ăn | Biết tất cả | 276 (78,2) | 35 (9,9) | 42 (11,9) | p<0,001 |
| | Có biết một phần | 0 (0,0) | 14 (34,1) | 27 (65,9) | |
| | Không biết | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (100) | |
| Hiểu chế độ sinh hoạt | Biết tất cả | 276 (87,9) | 14 (4,5) | 24 (7,6) | p<0,001 |
| | Có biết một phần | 0 (0,0) | 35 (43,8) | 45 (56,2) | |
| | Không biết | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 1 (100) | |
| Hiểu khám định kỳ | Rất quan trọng | 190 (99,5) | 0 (0,0) | 1 (0,5) | p<0,001 |
| | Quan trọng vừa phải | 86 (43,0) | 49 (24,5) | 65 (32,5) | |
| | Không quan trọng | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 4 (100) | |
| Hiểu bệnh mạn tính | Đúng | 276 (72,1) | 49 (12,8) | 58 (15,1) | p<0,001 |
| | Sai | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 12 (100) | |
| Hiểu thông tin thuốc | Biết tất cả | 23 (100) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | p<0,001 |
| | Có biết một phần | 253 (69,5) | 49 (13,5) | 62 (17,0) | |
| | Không biết | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 8 (100) | |

Bn khám vì có triệu chứng, thời gian mắc bệnh >5 năm và mắc THA độ 1, bn có tổng thời gian điều trị tại bệnh viện >1 năm và có bệnh lý mạn tính khác kèm theo tuân thủ tốt hơn.

Bảng 5. Mối liên quan giữa đặc điểm lối sống với tuân thủ phác đồ điều trị của bệnh nhân

| Biến số | | Mức độ TTSDT | | | p |
|--------------------|--------------------|--------------|-------------------|------------|---------|
| | | Tốt, n (%) | Trung bình, n (%) | Kém, n (%) | |
| Luyện tập thể thao | Thường xuyên | 149 (98,0) | 3 (2,0) | 0 (0,0) | p<0,001 |
| | Không thường xuyên | 127 (52,3) | 46 (18,9) | 70 (28,8) | |

| Biến số | | Mức độ TTSDT | | | p |
|---------------------------|--------------------|--------------|-------------------|------------|---------|
| | | Tốt, n (%) | Trung bình, n (%) | Kém, n (%) | |
| Chế độ ăn | Ăn kiêng/chay | 276 (84,1) | 29 (8,8) | 23 (7,0) | p<0,001 |
| | Ăn bình thường | 0 (0,0) | 20 (29,9) | 47 (70,1) | |
| Hút thuốc lá | Hiện tại không | 272 (80,2) | 31 (9,1) | 36 (10,6) | p<0,001 |
| | Hiện tại có | 4 (7,1) | 18 (32,1) | 34 (60,7) | |
| Uống rượu bia | Hiện tại không | 265 (80,1) | 31 (9,4) | 35 (10,6) | p<0,001 |
| | Hiện tại có | 11 (17,2) | 18 (28,1) | 35 (54,7) | |
| Theo dõi huyết áp tại nhà | Thường xuyên | 134 (100) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | p<0,001 |
| | Không thường xuyên | 142 (54,4) | 49 (18,8) | 70 (26,8) | |
| Tái khám định kỳ | Có | 272 (79,1) | 41 (11,9) | 31 (9,0) | p<0,001 |
| | Không | 4 (7,8) | 8 (15,7) | 39 (76,5) | |

Có mối liên quan giữa đặc điểm lối sống với tuân thủ phác đồ điều trị: luyện tập thể thao, chế độ ăn, hút thuốc lá, uống rượu bia, theo dõi huyết áp tại nhà, tái khám định kỳ (p<0,001).

Bảng 6. Mối liên quan giữa hiểu biết về bệnh với tuân thủ phác đồ điều trị của bệnh nhân

| Biến số | | Mức độ TTSDT | | | p |
|-------------------|------------------------------|--------------|-------------------|------------|---------|
| | | Tốt, n (%) | Trung bình, n (%) | Kém, n (%) | |
| Ý thức về bệnh | Có | 276 (70,6) | 49 (12,5) | 66 (16,9) | p<0,001 |
| | Không | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 4 (100) | |
| Chỉ số THA | Hiểu đúng | 276 (72,1) | 49 (12,8) | 58 (15,1) | p<0,001 |
| | Hiểu sai/ không biết | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 12 (100) | |
| Hiểu biến chứng | Biết tất cả | 39 (100) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | p<0,001 |
| | Có biết một phần/ không biết | 237 (66,6) | 49 (13,8) | 70 (19,7) | |
| Huyết áp mục tiêu | Hiểu đúng | 276 (73,6) | 46 (12,3) | 53 (14,1) | p<0,001 |
| | Hiểu sai/ không biết | 0 (0,0) | 3 (15,0) | 17 (85,0) | |

Cả 4 đặc điểm hiểu biết về bệnh đều có mối liên quan với tuân thủ phác đồ điều trị của bn THA, trị số p<0,001.

Bảng 7. Mối liên quan giữa hiểu biết về chế độ điều trị với tuân thủ phác đồ điều trị

| Biến số | | Mức độ TTSDT | | | p |
|-------------------------|------------------------------|--------------|-------------------|------------|---------|
| | | Tốt, n (%) | Trung bình, n (%) | Kém, n (%) | |
| Hiểu biện pháp điều trị | Biết tất cả | 275 (77,5) | 34 (9,6) | 46 (13,0) | p<0,001 |
| | Có biết một phần/ không biết | 1 (2,5) | 15 (37,5) | 24 (60,0) | |
| Hiểu cách dùng thuốc | Hiểu đúng | 276 (81,2) | 33 (9,7) | 31 (9,1) | p<0,001 |
| | Hiểu sai/ không biết | 0 (0,0) | 16 (29,1) | 39 (70,9) | |
| Hiểu chế độ ăn | Biết tất cả | 276 (78,2) | 35 (9,9) | 42 (11,9) | p<0,001 |
| | Có biết một phần/ không biết | 0 (0,0) | 14 (33,3) | 28 (66,7) | |

| Biến số | | Mức độ TTSDT | | | p |
|-----------------------|-----------------------------|--------------|-------------------|-----------|---------|
| | | Tốt, n (%) | Trung bình, n (%) | Kém, n(%) | |
| Hiểu chế độ sinh hoạt | Biết tất cả | 276 (87,9) | 14 (4,5) | 24 (7,6) | p<0,001 |
| | Có biết một phần/không biết | 0 (0,0) | 35 (43,2) | 46 (56,8) | |
| Hiểu khám định kỳ | Quan trọng | 276 (70,6) | 49 (12,5) | 66 (16,9) | p<0,001 |
| | Không quan trọng | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 4 (100) | |
| Hiểu bệnh mạn tính | Đúng | 276 (72,1) | 49 (12,8) | 58 (15,1) | p<0,001 |
| | Sai | 0 (0,0) | 0 (0,0) | 12 (100) | |
| Hiểu thông tin thuốc | Biết tất cả | 23 (100) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | p=0,002 |
| | Có biết một phần/không biết | 253 (68,0) | 49 (13,2) | 70 (18,8) | |

Tất cả các đặc điểm hiểu biết về chế độ điều trị đều có mối liên quan với tuân thủ phác đồ điều trị của bn THA, $p<0,001$. Hiểu thông tin thuốc cũng có mối liên quan với $p=0,002$.

Bảng 8. Mối liên quan giữa thông tin về DVYT với tuân thủ phác đồ điều trị của bệnh nhân

| Biến số | | Mức độ TTSDT | | | p |
|---------------------|----------------------------|--------------|-------------------|------------|---------|
| | | Tốt, n (%) | Trung bình, n (%) | Kém, n (%) | |
| Chất lượng DVYT | Hài lòng | 158 (100) | 0 (0,0) | 0 (0,0) | p<0,001 |
| | Bình thường/không hài lòng | 118 (49,8) | 49 (20,7) | 70 (29,5) | |
| Giải thích nguy cơ | Rõ | 276 (90,8) | 11 (3,6) | 17 (5,6) | p<0,001 |
| | Không rõ/không giải thích | 0 (0,0) | 38 (41,8) | 53 (58,2) | |
| Giải thích điều trị | Rõ | 276 (87,1) | 16 (5,0) | 25 (7,9) | p<0,001 |
| | Không rõ/không giải thích | 0 (0,0) | 33 (42,3) | 45 (57,7) | |
| Nhắc nhở tuân thủ | Thường xuyên | 215 (80,5) | 31 (11,6) | 21 (7,9) | p<0,001 |
| | Không thường xuyên | 61 (47,7) | 18 (14,1) | 49 (38,3) | |
| BHYT | Có | 276 (69,9) | 49 (12,4) | 70 (17,7) | |

Có mối liên quan giữa 4 đặc điểm thông tin về DVYT trên với sự tuân thủ phác đồ điều trị của bệnh nhân THA, với $p<0,001$.

Bảng 9. Phân tích hồi quy đa biến xác định yếu tố liên quan đến tuân thủ phác đồ điều trị

| Biến số | | Tuân thủ điều trị | | OR (KTC 95%) | p |
|---------------------------|--------------------|-------------------|------------|-------------------------|-------|
| | | Có, (%) | Không, (%) | | |
| Chế độ ăn | Ăn kiêng/chay | 276 (84,1) | 52 (15,9) | 0,444 (0,296; 0,591) | 0,001 |
| | Ăn bình thường | 0 (0) | 67 (100) | | |
| Theo dõi huyết áp tại nhà | Thường xuyên | 134 (100) | 0 (0) | 0,112 (0,003; 0,221) | 0,043 |
| | Không thường xuyên | 142 (54,4) | 119 (45,6) | | |
| Tái khám định kỳ | Có | 272 (79,1) | 72 (20,9) | 0,333 (0,199; 0,467) | 0,001 |
| | Không | 4 (7,8) | 47 (92,2) | | |

| Biến số | | Tuân thủ điều trị | | OR (KTC 95%) | p |
|-------------------------|-----------------------------|-------------------|------------|----------------------------|-------|
| | | Có, (%) | Không, (%) | | |
| Hiểu biện pháp điều trị | Biết tất cả | 275 (77,5) | 80 (22,5) | 0,201 (0,065; 0,337) | 0,004 |
| | Có biết một phần/không biết | 1 (0,5) | 39 (97,5) | | |
| Hiểu cách dùng thuốc | Hiểu đúng | 276 (81,2) | 64 (18,8) | 0,405 (0,168; 0,641) | 0,001 |
| | Hiểu sai/không biết | 0 (0) | 55 (100) | | |
| Hiểu chế độ ăn | Biết tất cả | 276 (78,2) | 77 (21,8) | -0,439 (-0,713; -0,165) | 0,002 |
| | Có biết một phần/không biết | 0 (0) | 42 (100) | | |
| Hiểu chế độ sinh hoạt | Biết tất cả | 276 (87,9) | 38 (12,1) | 0,478 (0,325; 0,630) | 0,001 |
| | Có biết một phần/không biết | 0 (0) | 81 (100) | | |
| Giải thích nguy cơ | Rõ | 276 (90,8) | 28 (9,2) | 0,492 (0,266; 0,717) | 0,001 |
| | Không rõ/không giải thích | 0 (0) | 91 (100) | | |

Những đặc điểm trên đều có mối liên quan có ý nghĩa thống kê đến việc tuân thủ phác đồ điều trị với $p < 0,05$.

BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu khảo sát 395 bn THA đến điều trị ngoại trú tại Bệnh viện Đa khoa Kon Tum từ tháng 4/2021 đến tháng 8/2022 cho thấy:

Đánh giá tuân thủ phác đồ điều trị theo thang điểm Hill-Bone ở bệnh nhân tăng huyết áp

Trong nghiên cứu, bn THA có tỷ lệ nữ (53,4%) cao hơn nam (46,6%), tuổi trung bình $62 \pm 11,6$ tuổi, trong đó ≥ 60 tuổi chiếm 53,7%, đa phần sống ở thành phố 80,5%, sống với gia đình 98,7%, trình độ học vấn từ trung cấp trở lên chiếm 44,1%, khám phát hiện THA do có triệu chứng 52,9%, thời gian mắc bệnh > 5 năm 50,9%, THA từ độ 1 trở lên 65%, tiền sử gia đình có người thân mắc THA 54,7%, bệnh mãn tính khác kèm theo là 79,7%. Bn có lối sống chưa lành mạnh vẫn còn cao: chưa thường xuyên tập thể dục 61,5%, chưa điều chỉnh chế độ ăn 17%, hút thuốc lá 14,2%, uống rượu bia 16,2%, không theo dõi huyết áp tại nhà thường xuyên 65%, không khám định kỳ 12,9%. Tỷ lệ hiểu biết hết về biến chứng, thông tin thuốc còn thấp, lần lượt 9,9% và 5,8%, hiểu tái khám định kỳ rất quan trọng chỉ đạt 48,4% các kiến thức còn lại liên quan đến bệnh và chế độ điều trị đều đạt tỷ lệ cao dao động từ 79,5%

đến 99%. Tỷ lệ TTSDT theo phác đồ là 82,3%, không tuân thủ là 17,7%, với 69,9% bn tuân thủ tốt, 12,4% bn tuân thủ trung bình, 17,7% bn tuân thủ kém.

Tìm hiểu các yếu tố liên quan với tuân thủ phác đồ điều trị theo thang điểm Hill-Bone ở bệnh nhân tăng huyết áp.

Các đặc điểm của bn có liên quan với tuân thủ phác đồ điều trị là: hoàn cảnh phát hiện bệnh, thời gian mắc bệnh, mức độ THA, tổng thời gian điều trị THA tại bệnh viện, biến chứng của THA, bệnh mạn tính khác kèm theo, luyện tập thể thao, chế độ ăn, hút thuốc lá, uống rượu bia, tự theo dõi huyết áp tại nhà, tái khám định kỳ, ý thức về bệnh, chỉ số THA, hiểu về biến chứng, huyết áp mục tiêu, hiểu biện pháp điều trị, hiểu cách dùng thuốc, hiểu chế độ ăn, hiểu chế độ sinh hoạt, hiểu khám định kỳ, hiểu bệnh mạn tính, hiểu thông tin thuốc, chất lượng dịch vụ y tế, giải thích nguy cơ, giải thích điều trị, nhắc nhở tuân thủ.

Các yếu tố không liên quan với tuân thủ phác đồ điều trị là: giới tính, tuổi, học vấn, nghề nghiệp, khu vực sống, hoàn cảnh sống, tiền sử gia đình có THA.

Các đặc điểm của bn có liên quan với tuân thủ phác đồ điều trị là: chế độ ăn, tự theo dõi huyết áp tại nhà, tái khám định kỳ, hiểu biện pháp điều trị, hiểu cách dùng thuốc, hiểu chế độ ăn, hiểu chế độ sinh hoạt, cán bộ y tế giải thích về nguy cơ của bệnh THA, với $p < 0,001$.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu này cho thấy tỷ lệ bn tuân thủ phác đồ điều trị ở bn THA là tương đối tốt. Nghiên cứu trên 395 bn THA ghi nhận tỷ lệ TTSDT theo phác đồ là 82,3%, không tuân thủ là 17,7%. Trong đó, 69,9% bn tuân thủ tốt, 12,4% bn tuân thủ trung bình, 17,7% bn tuân thủ kém. Các yếu tố liên quan đến tuân thủ phác đồ điều trị là: chế độ ăn, tự theo dõi huyết áp tại nhà, tái khám định kỳ, hiểu biện pháp điều trị, hiểu cách dùng thuốc, hiểu chế độ ăn, hiểu chế độ sinh hoạt, cán bộ y tế giải thích về nguy cơ của bệnh THA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pham GK, Do DL, Nguyen NQ. Hypertension – The Silent Killer. *JVC*. 2010;52:77-80.
2. Ho TKN. University of Medicine and Pharmacy, Hue University. Assessment of Medication Adherence in Hypertensive Patients Using the 8-Item Morisky Medication Adherence Scale (MMAS-8). Undergraduate Pharmacy Thesis; 2017.
3. Nguyen LV, Do DL, Nguyen TBY, et al. Hypertension: History and Evolution of Treatment Strategies. *JVC*. 2018;84+85:25-32.
4. Nguyen TV, Truong VH, Nguyen T, et al. Questionnaires for Assessing Treatment Adherence in Cardiovascular Patients. *JVC*. 2021;93:31-43.
5. Dehghan M, Nayeri N, Iranmanesh S. Validating the Persian Version of the Hill-Bone's Scale of "Compliance to High Blood Pressure Therapy". *British Journal of Medicine and Medical Research*. 2011;5:235-246.
6. Fitzpatrick AL, Ngo QV, Ly KA, et al. Symptoms and risk factors for stroke in a community-based observational sample in Viet Nam. *J Epidemiol Glob Health*. 2012;2(3):155-163. doi:10.1016/j.jegh.2012.06.001
7. Kim MT, Hill MN, Bone LR, Levine DM. Development and testing of the Hill-Bone Compliance to High Blood Pressure Therapy Scale. *Prog Cardiovasc Nurs*. 2000;15(3):90-96. doi:10.1111/j.1751-7117.2000.tb00211.x
8. Mafutha GN, Wright SC. Compliance or non-compliance of hypertensive adults to hypertension management at three primary healthcare day clinics in Tshwane. *Curationis*. 2013;36(1):E1-E6. doi:10.4102/curationis.v36i1.52
9. Tsioufis K, Douma S, Kallistratos MS, Manolis AJ. Effectiveness and Adherence to Treatment with Perindopril /Indapamide /Amlodipine Single-Pill Combination in a Greek Population with Hypertension. *Clin Drug Investig*. 2019;39(4):385-393. doi:10.1007/s40261-019-00761-0
10. Uchmanowicz B, Chudiak A, Uchmanowicz I, et al. Factors influencing adherence to treatment in older adults with hypertension. *Clin Interv Aging*. 2018;13:2425-2441. doi:10.2147/CIA.S182881

Study of the pre-test probability scoring system in patients with chronic coronary artery syndrome according to the 2024 European Society of Cardiology guidelines

Châu Ngọc Hòa, Huỳnh Trọng Đức, Nguyễn Gia Bình [✉], Lê Thị Bích Thuận

Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

► **Correspondence to**

Dr. Nguyen Gia Binh
Cardiovascular Center, Hue
University of Medicine and
Pharmacy Hospital
Email: ngbinh@bv.huemed-univ.
edu.vn

► Received 17 May 2025
Accepted 10 June 2025
Published online 21 June 2025

To cite: Chau NH, Huynh TD,
Nguyen GB, et al. *J Vietnam
Cardiol* 2025;**115**:85-91

ABSTRACT

This study aimed to evaluate the pre-test probability scoring system and its correlation with coronary artery lesions and clinical, paraclinical, and risk factors in 105 patients with chronic coronary syndrome (59.0% male, mean age 65.12 ± 11.83 years). The prevalence of risk factors included smoking (47.6%), hypertension (51.4%), diabetes mellitus (21.8%), dyslipidemia (40.0%), and family history (64.8%). The most common symptoms were typical angina (45.7%) and dyspnea (46.7%). The mean RF-CL score was 18.07 ± 13.91 . Independent predictors of significant coronary artery stenosis included dyslipidemia (OR: 2.424; $p = 0.024$), hypertension (OR: 5.148; $p = 0.001$), Q waves on ECG (OR: 3.334; $p = 0.006$), and pre-test probability score (OR: 1.042; $p = 0.040$). The logistic regression model predicting coronary stenosis was:

$\ln(\text{Odds}) = 0.885 \times \text{dyslipidemia} + 1.639 \times \text{hypertension} + 1.204 \times \text{Q waves} + 0.133 \times \text{pre-test score} + 0.282$. Conclusion: The 2024 ESC RF-CL pre-test probability score is a simple, practical tool with clinical value in predicting coronary artery lesions.

Keywords: chronic coronary syndrome, ESC 2024 pre-test probability score.

Nghiên cứu thang điểm xác suất tiền nghiệm ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành mạn theo khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu năm 2024

Châu Ngọc Hòa, Huỳnh Trọng Đức, Nguyễn Gia Bình [✉], Lê Thị Bích Thuận

Hue University of Medicine and Pharmacy

TÓM TẮT

Nghiên cứu nhằm đánh giá thang điểm xác suất tiền nghiệm và mối liên quan giữa tổn thương động mạch vành với các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và nguy cơ ở 105 bệnh nhân hội chứng vành mạn (59,0% nam, tuổi trung bình $65,12 \pm 11,83$). Tỷ lệ yếu tố nguy cơ gồm: hút thuốc (47,6%), tăng huyết áp (51,4%), đái tháo đường (21,8%), rối loạn lipid máu (40,0%) và tiền căn gia đình (64,8%). Triệu chứng phổ biến nhất là đau thắt ngực điển hình (45,7%)

► **Correspondence to**

Dr. Nguyen Gia Binh
Cardiovascular Center, Hue
University of Medicine and
Pharmacy Hospital
Email: ngbinh@bv.huemed-univ.
edu.vn

- Nhận ngày 17 tháng 05 năm 2025
Chấp nhận đăng ngày 10 tháng 06
năm 2025
Xuất bản online ngày 21 tháng 06
năm 2025

To cite: Chau NH, Huynh TD,
Nguyen GB, et al. *J Vietnam
Cardiol* 2025;**115**:85-91

và khó thở (46,7%). Điểm RF-CL trung bình là $18,07 \pm 13,91$. Các yếu tố dự đoán độc lập hẹp mạch vành có ý nghĩa gồm: rối loạn lipid máu (OR: 2,424; $p=0,024$), tăng huyết áp (OR: 5,148; $p=0,001$), sóng Q trên ECG (OR: 3,334; $p=0,006$) và điểm tiền nghiệm (OR: 1,042; $p=0,040$). Phương trình dự báo: $\text{Ln}(\text{Odds}) = 0,885 \times \text{RL mỡ máu} + 1,639 \times \text{THA} + 1,204 \times \text{sóng Q} + 0,133 \times \text{điểm tiền nghiệm} + 0,282$. Kết luận: Thang điểm RF-CL ESC 2024 có giá trị tiên lượng tổn thương mạch vành trong lâm sàng.

Từ khóa: hội chứng động mạch vành mạn, thang điểm xác suất tiền nghiệm theo ESC 2024

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng vành mạn (HCVM) là bệnh lý tim mạch phổ biến, đặc biệt ở các nước phát triển và đang có xu hướng gia tăng nhanh tại các quốc gia đang phát triển. HCVM là nguyên nhân gây tử vong đứng thứ ba toàn cầu, với khoảng 17,8 triệu ca tử vong mỗi năm. Bệnh mạch vành (BMV) – một dạng điển hình của bệnh tim thiếu máu cục bộ – là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong, với khoảng 110,55 triệu người mắc và 8,92 triệu người tử vong trong năm 2015, trong đó có khoảng 7,29 triệu ca nhồi máu cơ tim. Tỷ lệ tử vong tăng rõ rệt theo tuổi, từ 33/100.000 ở độ tuổi 40–44 lên đến 1.050/100.000 ở nhóm tuổi 75–79, và gấp đôi ở người trên 80 tuổi¹.

HCVM có thể xảy ra ở bệnh nhân có hoặc không có tắc nghẽn động mạch vành (ĐMV). Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán tắc nghẽn ĐMV vẫn là chụp mạch vành xâm lấn. Nhằm

đánh giá khả năng mắc BMV trước khi chỉ định chụp mạch, Hội Tim mạch châu Âu (ESC) đã đề xuất các thang điểm xác suất tiền nghiệm. Thang điểm năm 2013 có xu hướng đánh giá quá mức, trong khi phiên bản 2019 lại đánh giá thấp hơn so với thực tế lâm sàng. Do đó, năm 2024, ESC giới thiệu mô hình xác suất lâm sàng có trọng số theo yếu tố nguy cơ – gọi là RF-CL (Risk Factor-weighted Clinical Likelihood). Mô hình này cải tiến hơn so với các phiên bản trước, kết hợp các yếu tố: tuổi, giới, triệu chứng cơ năng (đau ngực, khó thở) và 5 yếu tố nguy cơ chính: tiền sử gia đình, hút thuốc lá, rối loạn lipid máu (RLLP), tăng huyết áp (THA), và đái tháo đường (ĐTĐ)².

Để đánh giá khả năng mắc bệnh mạch vành theo thang điểm mới này đối chiếu với kết quả chụp mạch vành chúng tôi tiến hành đề tài: “Nghiên cứu thang điểm xác suất tiền nghiệm ở bệnh nhân HCVM theo khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu năm 2024” với 2 mục tiêu:

Mục tiêu 1: Khảo sát thang điểm xác suất tiền nghiệm của Hội Tim mạch châu Âu (ESC) năm 2024 ở bệnh nhân hội chứng vành mạn.

Mục tiêu 2: Tìm mối liên quan, tương quan giữa đặc điểm tổn thương động mạch vành với lâm sàng, cận lâm sàng và phân nhóm nguy cơ của thang điểm này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán HCVM theo khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu năm 2024 đã được chụp

ĐMV tại Trung tâm Tim mạch và tái khám tại phòng khám Nội- Bệnh viện Trường Đại học Y-Dược Huế từ tháng 09/2024 đến tháng 03/2025.

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

- Bệnh nhân được chẩn đoán HCVM theo tiêu chuẩn của ESC năm 2024 có chỉ định chụp ĐMV đưa vào nghiên cứu và được đối chiếu với kết quả thang điểm xác suất tiên nghiệm của ESC năm 2024 và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu
- Bệnh nhân có các bệnh lý cấp tính như suy hô hấp cấp, suy tim cấp.
- Bệnh nhân có bệnh suy gan, suy thận.
- Bệnh nhân chống chỉ định chụp mạch vành.
- Bệnh nhân không được chụp mạch vành.
- * Tiêu chuẩn chẩn đoán HCVM theo ESC- 2024 có 6 hình thái lâm sàng².

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, cắt ngang.

Cỡ mẫu thuận tiện, nghiên cứu chúng tôi có N =105

Phương tiện nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân đều được giải thích về tiến trình xét nghiệm, khám lâm sàng tim mạch, siêu âm tim, đo điện tim thường và chụp ĐMV. Đánh giá khả năng tắc nghẽn mạch vành theo thang điểm xác suất tiên nghiệm của ESC năm 2024.

Xử lý số liệu

Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 22.2 và Excel 2019.

Phân tích thống kê, so sánh sự khác biệt giữa hai tỷ lệ và phân tích hồi quy đa biến.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và thang điểm xác suất tiên nghiệm

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

| Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu | Số bệnh nhân (N =105) | |
|--|------------------------------------|-----------|
| | Giá trị (n) | Tỷ lệ (%) |
| Tuổi (năm) ($\bar{X} \pm SD$); (min – max) | 65,12 ± 11,83 (min: 31; max:93) | |

| Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu | | Số bệnh nhân (N =105) | |
|-----------------------------------|-------------------------|-----------------------|-----------|
| | | Giá trị (n) | Tỷ lệ (%) |
| Nhóm tuổi | 30 – 39 | 2 | 1,9 |
| | 40 – 49 | 10 | 9,5 |
| | 50 – 59 | 16 | 15,2 |
| | 60 – 69 | 39 | 37,1 |
| | ≥ 70 | 38 | 36,2 |
| Giới tính | Nam | 62 | 59,0 |
| | Nữ | 43 | 41,0 |
| Yếu tố nguy cơ | | | |
| Tiền căn gia đình | | 37 | 64,8 |
| Hút thuốc lá | | 50 | 47,6 |
| Rối loạn lipid | | 42 | 40,0 |
| THA | | 54 | 51,4 |
| ĐTĐ | | 26 | 24,8 |
| Kiểu đau ngực | ĐTN điển hình | 48 | 45,7 |
| | ĐTN không điển hình | 42 | 40,0 |
| | Đau ngực không phải ĐTN | 13 | 12,4 |
| | Không đau ngực | 2 | 1,9 |
| Đặc điểm khó thở | Có khó thở | 49 | 46,7 |
| | Không khó thở | 56 | 53,3 |

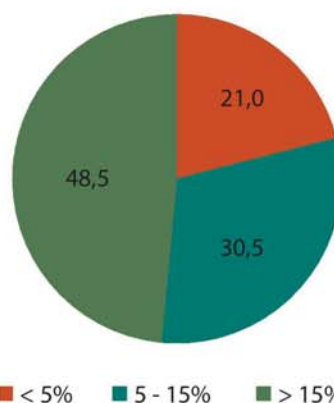
Nhận xét: Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 65,12 ± 11,83 năm, trong đó 73,3% từ 60 tuổi trở lên; nam giới chiếm 59,0%. Các yếu tố nguy cơ gồm: hút thuốc lá 47,6%, tăng huyết áp 51,4%, đái tháo đường 21,8%, tiền căn gia đình 64,8% và rối loạn lipid máu 40,0%. Về triệu chứng, đau thắt ngực điển hình chiếm 45,7%, khó thở 46,7%, không đau ngực chỉ 1,9%.

Bảng 2. Đặc điểm điện tâm đồ, siêu âm tim, kết quả chụp mạch vành

| Đặc điểm | Số bệnh nhân (N =105) | |
|---------------------|-----------------------|-----------|
| | Giá trị (n) | Tỷ lệ (%) |
| Điện tâm đồ | | |
| Bất thường sóng T | 40 | 38,1 |
| Có sóng Q | 25 | 23,8 |
| Có biến đổi đoạn ST | 21 | 20,0 |

| Đặc điểm | | Số bệnh nhân (N =105) | |
|----------------------------------|---------|-----------------------|-----------|
| | | Giá trị (n) | Tỷ lệ (%) |
| Siêu âm tim | | | |
| Rối loạn vận động vùng | | 26 | 24,8 |
| Chụp động mạch vành | | | |
| Không hẹp hoặc chưa có ý nghĩa | | 44 | 41,9 |
| Có hẹp | | 61 | 58,1 |
| Thân chung | | | |
| Mức độ hẹp | < 70% | 91 | 86,7 |
| | ≥ 70% | 14 | 13,3 |
| Động mạch liên thất trước | | | |
| Mức độ hẹp | < 70% | 20 | 19,0 |
| | ≥ 70% | 85 | 81,0 |
| Động mạch mũ | | | |
| Mức độ hẹp | < 70% | 56 | 53,3 |
| | ≥ 70% | 49 | 46,7 |
| Động mạch vành phải | | | |
| Mức độ hẹp | < 70% | 47 | 44,8 |
| | ≥ 70% | 58 | 55,2 |
| Số động mạch vành bị tổn thương | 1 nhánh | 28 | 26,7 |
| | 2 nhánh | 26 | 24,8 |
| | 3 nhánh | 26 | 24,8 |
| | 0 nhánh | 25 | 23,7 |
| Điểm Syntax I | ≤ 22 | 85 | 81,0 |
| | 23 – 32 | 10 | 9,5 |
| | ≥ 33 | 10 | 9,5 |

Nhận xét: Trong nhóm nghiên cứu tỷ lệ rối loạn vận động vùng là 24,8%, không có rối loạn vận động vùng là 75,2%. Nếu xét mức độ hẹp có ý nghĩa ≥ 70% có 81,0% bệnh nhân bị tổn thương ĐM liên thất trước, tiếp theo là ĐM vành phải với 55,2%, tổn thương ĐM mũ được gặp với tỷ lệ 46,7% và thấp nhất là tổn thương thân chung ĐM vành trái với 13,3%. Tỷ lệ bệnh nhân có hẹp ĐMV có ý nghĩa là 58,1%, trong đó chủ yếu hẹp 1 nhánh chiếm 26,7%.



Biểu đồ 1. Phân nhóm khả năng mắc bệnh mạch vành theo điểm xác suất tiên nghiệm

Nhận xét: Nhóm đối tượng có điểm > 15% chiếm cao nhất với 48,5%, nhóm < 5% chiếm thấp nhất 21,0%.

Mối liên quan và tương quan giữa đặc điểm tổn thương động mạch vành với lâm sàng, cận lâm sàng và phân nhóm nguy cơ của thang điểm này.

Bảng 3. Mối liên quan giữa đặc điểm tổn thương động mạch vành với các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng

| Liên quan | | Tổn thương ĐMV có ý nghĩa | | OR KTC 95% | p |
|-----------|---------|---------------------------|------------------------|------------------------|-------|
| | | Không hẹp (n=44) (n,%) | Có hẹp (n=61) (n,%) | | |
| Nhóm tuổi | 30 – 39 | 1 (1,0) | 1 (1,0) | - | 0,573 |
| | 40 – 49 | 4 (3,8) | 6 (5,7) | | |
| | 50 – 59 | 8 (7,6) | 8 (7,6) | | |
| | 60 – 69 | 19 (18,1) | 20 (19,0) | | |
| | ≥ 70 | 12 (11,4) | 26 (24,8) | | |
| Giới tính | Nam | 25 (23,8) | 37 (35,2) | 0,853 (0,388-1,875) | 0,841 |
| | Nữ | 19 (18,1) | 24 (22,9) | | |

| Liên quan | | Tổn thương ĐMV có ý nghĩa | | OR KTC 95% | p |
|----------------|-------------------------|---------------------------|------------------------|-------------------------|--------------|
| | | Không hẹp (n=44) (n,%) | Có hẹp (n=61) (n,%) | | |
| Yếu tố nguy cơ | Tiền căn gia đình | 11 (29,7) | 26 (70,3) | 2,229 (0,952-5,216) | 0,067 |
| | Hút thuốc lá | 16 (32,0) | 34 (68,0) | 2,204 (0,995-4,882) | 0,050 |
| | Rối loạn lipid | 9 (21,4) | 33 (78,6) | 4,583 (1,884-11,149) | 0,001 |
| | THA | 11 (20,4) | 43 (79,6) | 7,167 (2,883-17,219) | 0,001 |
| | ĐTĐ | 6 (23,1) | 20 (76,9) | 3,089 (1,121-8,512) | 0,025 |
| Kiểu đau ngực | ĐTN điển hình | 10 (9,5) | 38 (36,2) | - | 0,001 |
| | ĐTN không điển hình | 21 (20,0) | 21 (20,0) | | |
| | Đau ngực không phải ĐTN | 12 (11,4) | 1 (1,0) | | |
| | Không đau ngực | 1 (1,0) | 1 (1,0) | | |
| Khó thở | Có khó thở | 16 (15,2) | 40 (38,1) | 3,333 (1,483-7,494) | 0,003 |
| | Không khó thở | 28 (26,7) | 21 (20,0) | | |
| ECG | Bất thường sóng T | 16 (40,0) | 24 (60,0) | 1,135 (0,510-2,528) | 0,840 |
| | Sóng Q | 5 (20,0) | 20 (80,0) | 3,805 (1,300-11,132) | 0,011 |
| | Thay đổi đoạn ST | 8 (38,1) | 13 (61,9) | 1,219 (0,457-3,251) | 0,692 |
| Siêu âm tim | Rối loạn vận động vùng | 6 (23,1) | 20 (76,9) | 3,089 (1,121-8,512) | 0,025 |

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân có RLLP có nguy cơ hẹp ĐMV cao gấp 4,58 lần so với nhóm không RLLP (OR: 4,583; 95% CI: 1,884–11,149). THA làm tăng nguy cơ gấp 7,17 lần (OR: 7,167; 95% CI: 2,883–17,219), và ĐTĐ làm tăng nguy cơ gấp 3,09 lần (OR: 3,089; 95% CI: 1,121–8,512). Bệnh nhân có đau thắt ngực điển hình có tỉ lệ hẹp ĐMV cao hơn, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Khó thở làm tăng nguy cơ gấp 3,33 lần (OR: 3,333; 95% CI: 1,483–7,494). Về cận lâm sàng, sóng Q trên ECG tăng nguy cơ hẹp ĐMV gấp 3,81 lần (OR: 3,805; 95% CI: 1,300–11,132), và rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim làm tăng nguy cơ tương tự (OR: 3,089; 95% CI: 1,121–8,512).

Bảng 4. Mối liên quan giữa nhóm nguy cơ thang điểm sắc suất tiền nghiệm với tổn thương động mạch vành

| Mối liên quan | | Tổn thương động mạch vành | | p |
|--|---------|---------------------------|----------------------|-------|
| | | Không hẹp (n=44), (n,%) | Có hẹp (n=61), (n,%) | |
| Khả năng mắc bệnh ĐMV theo phân nhóm nguy cơ | < 5% | 10 (71,4) | 12 (13,2) | 0,001 |
| | 5 – 15% | 1 (7,1) | 50 (54,9) | |
| | > 15% | 3 (21,4) | 29 (31,9) | |

Nhận xét: Đa số nhóm đối tượng có điểm điểm tiền nghiệm cao (> 15%) và trung bình (5-15%) có hẹp động mạch vành ý nghĩa, $p < 0,05$.

Bảng 5. Phân tích hồi quy đa biến trong dự đoán khả năng hẹp động mạch vành

| Đặc điểm | Hệ số B | OR; KTC 95% | p |
|---------------------------------|---------|-------------------------|--------------|
| Rối loạn lipid | 0,885 | 2,424 (0,826-7,110) | 0,024 |
| Tăng huyết áp | 1,639 | 5,148 (1,933-13,709) | 0,001 |
| Đái tháo đường | 0,264 | 1,302 (0,373-4,543) | 0,848 |
| Triệu chứng khó thở | 0,922 | 2,514 (0,941-6,717) | 0,129 |
| Sóng Q trên ECG | 1,204 | 3,334 (0,952-11,667) | 0,006 |
| Rối loạn vận động vùng | 0,096 | 1,101 (0,301-4,031) | 0,884 |
| Thang điểm xác suất tiền nghiệm | 0,133 | 1,042 (1,009-1,075) | 0,040 |
| Hằng số | | 0,282 | |

Nhận xét: Rối loạn lipid máu (OR: 2,424, p=0,024), THA (OR: 5,148, p=0,001), sóng Q trên ECG (OR:3,334, p=0,006) và điểm tiền nghiệm (OR: 1,042, p=0,040) là những yếu tố tiên lượng độc lập trong dự đoán khả năng hẹp ĐMV có ý nghĩa. ĐTD và triệu chứng khó thở không có ý nghĩa tiên lượng độc lập với tổn thương hẹp ĐMV.

Phương trình hồi quy logistic nhị phân phối hợp giữa các đặc điểm:

$$\ln(\text{Odds}) = 0,885 \times \text{rối loạn lipid} + 1,639 \times \text{tăng huyết áp} + 1,204 \times \text{sóng Q trên ECG} + 0,133 \times \text{điểm tiền nghiệm} + 0,282$$

BÀN LUẬN

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và thang điểm xác suất tiền nghiệm

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình là 65,12 ± 11,83; nhóm ≥ 60 tuổi chiếm 73,3%, nam giới chiếm 59,0%. Kết quả tương đương nghiên cứu của Lê Thị Bích Thuận (2018)³ (tuổi trung bình 64,85 ± 11,94, nam 48,8%) và Trần Văn Phú Thọ (2022)⁴ (tuổi trung bình 63,20 ± 12,81, nữ chiếm 55,3%). Các yếu tố nguy cơ gồm: hút thuốc (47,6%), tăng huyết áp (51,4%), đái

tháo đường (21,8%), RLLP (40,0%) và tiền căn gia đình (64,8%), tương đồng với^{3,4}. Triệu chứng thường gặp nhất là đau thắt ngực điển hình (45,7%), không đau ngực chiếm thấp nhất (1,9%), phù hợp với^{3,4,5}. Theo ESC 2013, thang điểm xác suất tiền nghiệm gồm tuổi, giới, triệu chứng⁶, tuy nhiên bị đánh giá là dự báo quá mức^{7,8}. ESC 2024 cập nhật thang điểm có giá trị hơn trong đánh giá nguy cơ trước khi chỉ định chẩn đoán chuyên sâu. Trong nghiên cứu, nhóm có điểm xác suất >15% chiếm 48,5%, tương tự kết quả của Trần Văn Phú Thọ (55,3%)⁴, Nguyễn Lạc Việt (68,5%)⁹ và Rong Bing (43,2%)⁵.

Tìm mối liên quan, tương quan giữa đặc điểm tổn thương động mạch vành với đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và yếu tố nguy cơ, thang điểm xác suất tiền nghiệm ở bệnh nhân hội chứng vành mạn theo khuyến cáo ESC-2024

Bệnh tim thiếu máu cục bộ có tắc nghẽn được xác định khi có hẹp ≥ 50% trên ít nhất một nhánh động mạch vành (ĐMV). Các tổn thương này thường liên quan đến xơ vữa, hẹp hay tắc nghẽn mạch và có mối liên hệ mật thiết với triệu chứng lâm sàng cũng như mức độ nghiêm trọng của bệnh. Nhiều yếu tố nguy cơ đã được xác định là góp phần vào sự phát triển của bệnh mạch vành (BMV), gồm hút thuốc, tăng huyết áp (THA), rối loạn lipid máu (RLLP), đái tháo đường (ĐTD) và tiền sử gia đình.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, THA là yếu tố nguy cơ mạnh nhất, làm tăng nguy cơ hẹp ĐMV gấp 7,17 lần (OR: 7,167; KTC 95%: 2,883–17,219), tiếp theo là RLLP (OR: 4,583; KTC 95%: 1,884–11,149) và ĐTD (OR: 3,089; KTC 95%: 1,121–8,512). Các yếu tố này đều cao hơn so với nghiên cứu của Trần Văn Phú Thọ (2022) [4]. Tuy nhiên, hút thuốc lá không cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê với hẹp ĐMV (p > 0,05).

Về mặt lâm sàng, bệnh nhân có đau thắt ngực điển hình có nguy cơ hẹp ĐMV có ý nghĩa, với sự khác biệt thống kê (p < 0,001). Khó thở cũng là triệu chứng liên quan với nguy cơ cao hơn (OR: 3,333; KTC 95%: 1,483–7,494), phù hợp với các nghiên cứu của Trần Văn Phú Thọ⁴ và Nguyễn Lạc Việt⁹.

Về cận lâm sàng, sự hiện diện sóng Q trên ECG làm tăng nguy cơ hẹp ĐMV gấp 3,81 lần (OR: 3,805; KTC 95%: 1,300–11,132). Rối loạn vận động vùng trên siêu

âm tim cũng liên quan đến nguy cơ cao (OR: 3,089; KTC 95%: 1,121–8,512).

Thang điểm xác suất tiền nghiệm theo ESC 2013 và cập nhật ESC 2024 là công cụ quan trọng trong dự đoán nguy cơ ĐMV trước khi chỉ định cận lâm sàng chuyên sâu. Trong nghiên cứu này, phần lớn bệnh nhân có điểm xác suất >15% có hẹp ĐMV ý nghĩa ($p < 0,05$), phù hợp với các nghiên cứu của Trần Văn Phú Thọ⁴, Nguyễn Lạc Việt⁹, và Rong Bing (2020)⁵.

Phân tích đơn biến và hồi quy đa biến cho thấy 4 yếu tố có liên quan độc lập với hẹp ĐMV $\geq 50\%$ gồm: THA (OR: 5,148; $p = 0,001$), RLLP (OR: 2,424; $p = 0,024$), sóng Q trên ECG (OR: 3,334; $p = 0,006$) và điểm xác suất tiền nghiệm (OR: 1,042; $p = 0,040$). ĐTD và khó thở không phải là yếu tố tiên lượng độc lập trong mô hình này. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Nguyễn Lê Nhật Quang [10], cho thấy RLLP và ĐTD liên quan đến tổn thương ĐMV $\geq 70\%$, và nghiên cứu của Zhang¹¹ xác nhận RLLP là yếu tố dự báo độc lập của tổn thương ĐMV phức tạp ($p = 0,001$).

Kết luận: Thang điểm xác suất tiền nghiệm theo ESC 2024 đóng vai trò rất quan trọng trong việc phát hiện sớm bệnh ĐMV giúp lựa chọn phương pháp chẩn đoán hợp lý.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Roth GA, Johnson C, Abajobir A, et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(1):1-25. doi:10.1016/j.jacc.2017.04.052
- Galli M, Gagnano F, Vrints C, Andreotti F. 2024 ESC guidelines on chronic coronary syndromes: what is new in pharmacotherapy?. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2024;10(7):572-574. doi:10.1093/ehjcvp/pvae069
- Le TBT, Nguyen GB, Le PH. Assessment of Coronary Artery Disease Risk Using Pre-Test Clinical Evaluation in Patients with Chest Pain Symptoms. Institutional-Level Scientific Research Project – Hospital of Hue University of Medicine and Pharmacy. 2018.
- Tran VPT. A Study on Coronary Artery Lesions in Relation to the 2019 European Society of Cardiology Pre-Test Probability Score in Patients with Chest Pain. Resident Doctoral Thesis – University of Medicine and Pharmacy, Hue University. 2022.
- Bing R, Singh T, Dweck MR, et al. Validation of European Society of Cardiology pre-test probabilities for obstructive coronary artery disease in suspected stable angina. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2020;6(4):293-300. doi:10.1093/ehjqcco/qcaa006
- Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2013;34(38):2949-3003. doi:10.1093/eurheartj/ehz296
- Juarez-Orozco LE, Saraste A, Capodanno D, et al. Impact of a decreasing pre-test probability on the performance of diagnostic tests for coronary artery disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019;20(11):1198-1207. doi:10.1093/ehjci/jez054
- Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425
- Nguyen LV. A Study on the 2013 European Society of Cardiology Pre-Test Clinical Probability Score in Comparison with Coronary Angiography Findings in Patients with Chest Pain. Level II Specialist Thesis – University of Medicine and Pharmacy, Hue University. 2019.
- Nguyen LNQ. A Study on Coronary Artery Lesions in Patients with Coexisting Hypertension and Diabetes Mellitus. Master of Medicine Thesis – University of Medicine and Pharmacy, Hue University. 2021.
- Zhang JX, Dong HZ, Chen BW, et al. Characteristics of coronary arterial lesions in patients with coronary heart disease and hypertension. *Springerplus.* 2016;5(1):1208. doi:10.1186/s40064-016-2828-7

Usefulness of Mehran risk score in assessing the risk of contrast-induced acute kidney injury in patients who underwent percutaneous coronary intervention in Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital

Doan Khanh Hung^{1✉}, Nguyen Vu Phong¹, Ngo Viet Lam¹, Duong Minh Quy¹, Hoang Anh Tien²

¹ Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital

² Hue University of Medicine and Pharmacy

► Correspondence to

Dr. Doan Khanh Hung
Cardiovascular Center, Hue
University of Medicine and
Pharmacy Hospital
Email: dkhung@bv.huemued-
univ.edu.vn

► Received 20 May 2025
Accepted 10 June 2025
Published online 21 June 2025

To cite: Doan KH, Nguyen VP,
Ngo VL, et al. *J Vietnam Cardiol*
2025;**115**:92-100

ABSTRACT

Background: To evaluate Mehran risk score in patients who underwent PCI at the Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital; and prognosis value of Mehran risk score in risk of Contrast-induced Acute Kidney Injury (CIN-AKI); and kidney function follow up after three months and six months.

Patients and methods: Analysing 217 patients who underwent PCI from 01/2020 to 03/2021. Calculating Mehran risk score and analyzing the characteristics related to CIN-AKI and following up the kidney function after three months and six months.

Results: Patients with CIN-AKI have an average Mehran risk score of 10.92 ± 6.05 , which is significantly higher than patients without CIN-AKI. Multivariate logistic analysis showed that Hypotension, age >75, and diabetes were related significantly to CIN-AKI. Mehran risk score >10 has prognosis for CIN-AKI with a sensitivity of 66.7% and specificity of 88.3%. After three months of follow-up, in patients with CIN-AKI, the kidney function improved, there were three patients with EFGR ml/ph/1.73 m², and these results were maintained for six months of follow-up.

Conclusions: Mehran risk score has prognostic value to assess CIN-AKI in patients who underwent PCI. Among the risk factors, Hypotension, age >75, and diabetes are independent risk factors.

Keywords: coronary disease, Mehran risk score, percutaneous coronary intervention, CIN-AKI, prognosis.

Nghiên cứu giá trị thang điểm Mehran trong đánh giá nguy cơ tổn thương thận do thuốc cản quang ở bệnh nhân bệnh động mạch vành được chụp và can thiệp qua da tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

Đoàn Khánh Hùng^{1✉}, Nguyễn Vũ Phòng¹, Ngô Viết Lâm¹, Dương Minh Quý¹, Hoàng Anh Tiến²

¹ Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế

² Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nhằm khảo sát thang điểm Mehran ở bệnh nhân bệnh động mạch vành (BMV) được chụp và can thiệp qua da; giá trị của thang điểm Mehran trong

► **Tác giả liên hệ**

BS. Đoàn Khánh Hùng
 Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện
 Trường Đại học Y Dược Huế
 Email: dkhung@bv.huemed-
 univ.edu.vn

- Nhận ngày 20 tháng 05 năm 2025
- Chấp nhận đăng ngày 10 tháng 06 năm 2025
- Xuất bản online ngày 21 tháng 06 năm 2025

Mẫu trích dẫn: Doan KH, Nguyen VP, Ngo VL, et al. *J Vietnam Cardiol* 2025;**115**:92-100

tiên lượng nguy cơ tổn thương thận do thuốc cản quang (TTTDTCCQ); và theo dõi chức năng thận sau 03 tháng, 06 tháng.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Gồm 217 bệnh nhân BMV được can thiệp qua da. Đánh giá chỉ số Mehran và phân tích các yếu tố liên quan đến TTTDTCCQ và theo dõi sau 03, 06 tháng.

Kết quả: Thang điểm Mehran trung bình ở nhóm có TTTDTCCQ là $10,92 \pm 6,05$ cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không TTTDTCCQ. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy Hạ huyết áp, tuổi >75 và đái tháo đường có liên quan đến TTTDTCCQ. Điểm Mehran >10 có giá trị tiên đoán TTTDTCCQ với độ nhạy 66,7%, độ đặc hiệu 88,3%. Sau 3 tháng theo dõi, chức năng thận ở nhóm bệnh nhân TTTDTCCQ cải thiện, chỉ còn 3 bệnh nhân có MLCT <60 ml/ph/1,73 m².

Kết luận: Chỉ số Mehran giúp tiên lượng nguy cơ TTTDTCCQ ở bệnh nhân BMV được chụp và can thiệp qua da, trong đó hạ huyết áp, tuổi >75 và đái tháo đường là các yếu tố nguy cơ độc lập.

Từ khóa: bệnh động mạch vành, thang điểm MEHRAN, can thiệp qua da, tổn thương thận do thuốc cản quang, tiên lượng.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành (BMV) là bệnh lý tim mạch thường gặp và có tỷ lệ tử vong cao, lên đến 37% ở các nước Đông Nam Á và 54% tỷ lệ tử vong trong số các bệnh tim mạch nói chung¹. Hiện nay, thủ thuật chụp và can thiệp động mạch vành qua da ngày càng được sử dụng rộng rãi để

điều trị bệnh nhân BMV, với số lượng thủ thuật lên đến hơn 2 triệu thủ thuật tại Hoa Kỳ mỗi năm². Mặc dù áp dụng những kỹ thuật tiến bộ, giảm lượng thuốc cản quang dùng trong thủ thuật, có chiến lược dự phòng tổn thương thận do thuốc cản quang (TTTDTCCQ) nhưng vẫn có tỷ lệ khoảng 3,3-14,5% bệnh nhân TTTDTCCQ sau thủ thuật [3],[4],[5]. TTTDTCCQ được định nghĩa là sự gia tăng của Creatinine máu 0,5 mg/dl (44,2 μmol/l) hoặc 25% giá trị Creatinine ban đầu trong vòng 48 giờ^{6,7}. Một số nghiên cứu cũng cho thấy bệnh nhân BMV có TTTDTCCQ có tỷ lệ biến cố tim mạch cao hơn so với nhóm không có TTTDTCCQ⁴. Nhiều yếu tố nguy cơ đã được xác định có liên quan đến nguy cơ TTTDTCCQ như tuổi, hạ huyết áp, suy tim, đái tháo đường, thiếu máu, suy thận mạn, và một số thang điểm được thiết lập để đánh giá nguy cơ TTTDTCCQ như thang điểm Mehran, thang điểm Mehran cải tiến hoặc tỷ giữa lượng cản quang và mức lọc cầu thận^{6,8,9,10,11}.

Như vậy, tổn thương thận do thuốc cản quang vẫn là một vấn đề quan trọng cần phải đánh giá đối với bệnh nhân được tiến hành chụp và can thiệp động mạch vành qua da, giúp tiên lượng và dự phòng biến chứng này. Với lý do như trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài “Nghiên cứu giá trị thang điểm Mehran trong đánh giá nguy cơ tổn thương thận do thuốc cản quang ở bệnh nhân bệnh động mạch vành được chụp và can thiệp qua da tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế” nhằm mục tiêu:

- Khảo sát một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và thang điểm Mehran ở bệnh nhân bệnh động

mạch vành được chụp và can thiệp qua da.

- Đánh giá giá trị của thang điểm Mehran trong tiên lượng nguy cơ tổn thương thận do thuốc cản quang ở bệnh nhân bệnh động mạch vành được chụp và can thiệp qua da; và theo dõi chức năng thận sau 03 tháng, 06 tháng.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Gồm tất cả bệnh nhân BMW được chụp và can thiệp động mạch vành qua da, điều trị nội trú và tái khám ngoại trú tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế từ 01/2020 đến 03/2021.

Tiêu chuẩn chọn bệnh

- Tất cả bệnh nhân bệnh động mạch vành được chụp, can thiệp động mạch vành qua da.
- Bệnh nhân được xét nghiệm Creatinine máu trước thủ thuật, 48 giờ sau thủ thuật.
- Bệnh nhân được chẩn đoán tổn thương thận do thuốc cản quang được theo dõi xét nghiệm Creatinine máu sau 3 tháng, 6 tháng.
- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân có chỉ định chạy thận nhân tạo trước khi thực hiện thủ thuật.
- Bệnh nhân có tình trạng mất máu cấp.
- Bệnh nhân tổn thương thận do nguyên nhân khác.
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Mô tả cắt ngang, có theo dõi ngắn hạn

Cỡ mẫu

Thuận tiện, 217 bệnh nhân.

Địa điểm

Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế.

Các bước tiến hành nghiên cứu

- Tất cả bệnh nhân được hỏi bệnh, thăm khám lâm sàng.
- Xét nghiệm cận lâm sàng: công thức máu, hematocrit, biland lipid, creatinine máu, siêu âm tim.
- Mức lọc cầu thận được tính theo công thức MDRD.

- Chụp và can thiệp động mạch vành qua da dưới hướng dẫn máy DSA GE OEC 9900 do Hoa Kỳ sản xuất.

- Bệnh nhân được điều trị nội khoa theo phác đồ của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam trước và sau can thiệp.

- Tính thang điểm Mehran.

- Xét nghiệm Creatinine trong vòng 48 giờ sau can thiệp.

- Bệnh nhân có tổn thương thận do thuốc cản quang được theo dõi xét nghiệm Creatinine máu sau 3 tháng, 6 tháng.

Các tiêu chuẩn chính trong nghiên cứu

- Tổn thương thận do thuốc cản quang: Creatinine máu trong 48 giờ sau can thiệp tăng 0,5 mg/dl (44,2 umol/l) hoặc 25% so với giá trị Creatinine máu trước thủ thuật [6].

- Giảm chức năng thận: Mức lọc cầu thận <60ml/ph/1,73m² da.

- Cách tính thang điểm Mehran:

| Yếu tố nguy cơ | Định nghĩa | Điểm số |
|---|---|---|
| Hạ huyết áp | Huyết áp tâm thu <80mmHg trong ít nhất 1 giờ, cần phải dùng thuốc vận mạch hoặc bóng đối xung trong vòng 24 giờ | 5 |
| Dùng bóng đối xung | | 5 |
| Suy tim sung huyết | Suy tim độ III/IV theo NYHA và/ hoặc tiền sử phù phổi cấp | 5 |
| Tuổi >75 | | 4 |
| Thiếu máu | Hematocrit <39% đối nam và <36% đối với nữ | 3 |
| Đái tháo đường | | 3 |
| Lượng cản quang sử dụng (ml) | | 1 cho mỗi 100ml |
| Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73 m ²) | Được tính theo công thức MDRD | 2 đối với 40 – 60 4 đối với 20 - 40 6 đối với <20 |

- Thang điểm Mehran tính bằng tổng các điểm thành phần và được phân chia thành: Thấp (5), Trung bình (6-10), Cao (11-15), Rất cao (16)⁶.

Xử lý số liệu

Các dữ liệu liên quan đến bệnh sử, lâm sàng, cận lâm sàng được ghi vào phiếu nghiên cứu. Phần mềm thống kê SPSS 26.0 được sử dụng để xử lý số liệu theo các thuật toán thống kê y học. Giá trị $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Qua nghiên cứu 217 bệnh nhân bệnh động mạch vành được can thiệp qua da tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế từ 01/2020 đến 03/2021, chúng tôi thu được một số kết quả như sau:

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và thang điểm Mehran

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng

| Đặc điểm lâm sàng | TTDTCQ | Không TTDTCQ | p |
|------------------------------------|--------------|--------------|-------|
| | (n=12) | (n=205) | |
| Tuổi | 72,42 ± 9,15 | 64,86 ± 9,73 | 0,009 |
| Giới nam | 83,3% (10) | 76,1% (156) | 0,566 |
| BMI (kg/m ²) | 24,26 ± 4,05 | 25,03 ± 3,09 | 0,409 |
| Tăng huyết áp | 75,0% (9) | 70,7% (145) | 0,752 |
| Đái tháo đường | 41,7% (5) | 23,9% (49) | 0,167 |
| Hút thuốc lá | 16,7% (2) | 23,9% (49) | 0,397 |
| Tiền sử can thiệp động mạch vành | 16,7% (2) | 15,61% (32) | 0,629 |
| Chẩn đoán vào viện | | | |
| Nhồi máu cơ tim ST chênh lên | 16,7% (2) | 7,8% (16) | 0,279 |
| Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên | 33,3% (4) | 12,2% (25) | 0,036 |
| Đau thắt ngực không ổn định | 33,3% (4) | 51,7% (106) | 0,216 |
| Đau thắt ngực ổn định | 16,7% (2) | 28,3% (58) | 0,381 |

Nhận xét: Trong tổng số bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu, chỉ có 5,53% có TTDTCQ. Trong nhóm bệnh nhân TTDTCQ, tuổi lớn hơn và phần lớn bệnh nhân vào viện vì hội chứng động mạch vành cấp.

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng

| Đặc điểm cận lâm sàng | TTDTCQ | Không TTDTCQ | p |
|-----------------------------------|---------------|---------------|-------|
| | (n=12) | (n=205) | |
| Hemoglobin (103/μl) | 13,81 ± 3,69 | 13,96 ± 2,76 | 0,271 |
| Hematocrit (%) | 42,31 ± 0,20 | 44,87 ± 0,18 | 0,158 |
| Creatinine (μmol/l) | 85,75 ± 22,98 | 77,79 ± 18,56 | 0,156 |
| MLCT (ml/ph/1,73 m ²) | 76,94 ± 20,11 | 86,32 ± 21,56 | 0,143 |
| Giảm chức năng thận | 25,0% (3) | 8,8% (18) | 0,065 |
| Siêu âm tim | | | |
| EF Trung bình | 56,68 ± 11,93 | 60,48 ± 11,13 | 0,252 |
| EF < 50% | 33,3% (4) | 10,7% (22) | 0,019 |

Nhận xét: Các đặc điểm về thiếu máu, chức năng thận và chức năng tim không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm. Nhóm bệnh nhân TTDTCQ có tỷ lệ bệnh nhân có EF < 50% cao hơn so với nhóm không TTDTCQ.

Bảng 3. Đặc điểm liên quan đến thủ thuật can thiệp động mạch vành qua da.

| Đặc điểm liên quan thủ thuật | TTTDTQ (n=12) | Không TTTDTQ (n=205) | p |
|-------------------------------|------------------|-------------------------|--------|
| Thủ thuật cấp cứu | 41,7% (5) | 19,5% (40) | 0,066 |
| Tổn thương đa nhánh mạch vành | 75,0% (9) | 72,2% (148) | 0,679 |
| Lượng cản quang (ml) | 139,17 ± 36,55 | 129,71 ± 40,78 | 0,433 |
| Lượng cản quang >150ml | 33,3% (4) | 30,7% (63) | 0,850 |
| Điểm Mehran | 10,92 ± 6,05 | 3,87 ± 3,71 | <0,001 |

Nhận xét: Trong nhóm TTTDTQ, tỷ lệ thủ thuật được thực hiện cấp cứu có xu hướng cao hơn với 41,7%, tuy nhiên p=0,066; Điểm Mehran ở nhóm TTTDTQ cao hơn với p<0,001.

Bảng 4. Đặc điểm liên quan đến thang điểm Mehran

| Đặc điểm liên quan điểm Mehran | Thấp (n=154) | Trung bình (n=40) | Cao (n=19) | Rất cao (n=4) | p |
|--------------------------------|-----------------|----------------------|---------------|------------------|--------|
| Hạ huyết áp | 0,6% (1) | 22,5% (9) | 21,1% (4) | 75,0% (3) | <0,001 |
| Dùng bóng đối xung | 0% (0) | 0% (0) | 0% (0) | 0% (0) | N/A |
| Suy tim sung huyết | 1,9% (3) | 32,5% (13) | 63,2% (12) | 100% (4) | <0,001 |
| Tuổi >75 | 2,6% (4) | 35,0% (14) | 78,9% (15) | 50,0% (2) | <0,001 |
| Thiếu máu | 3,9% (6) | 22,5% (9) | 57,9% (11) | 100,0% (4) | <0,001 |
| Đái tháo đường | 18,8% (29) | 35,0% (14) | 52,6% (10) | 50,0% (2) | 0,003 |
| Lượng cản quang >150ml | 30,5% (47) | 40,0% (16) | 15,8% (3) | 25,0% (1) | 0,301 |
| Mức lọc cầu thận <60 | 1,3% (2) | 30,0% (12) | 21,1% (4) | 75,0% (3) | <0,001 |
| TTTDTQ | 2,6% (4) | 7,5% (3) | 15,8% (3) | 50,0% (2) | <0,001 |

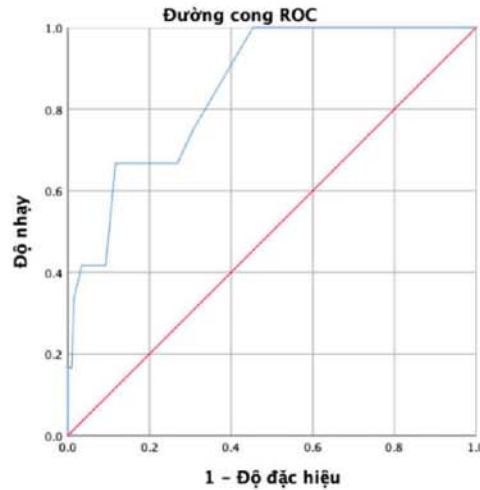
Nhận xét: Các thành tố của thang điểm Mehran đều được gặp với tỷ lệ cao hơn ở nhóm bệnh nhân thuộc nhóm điểm Mehran cao hoặc rất cao. Tỷ lệ bệnh nhân sử dụng >150ml cản quang không khác biệt giữa các nhóm bệnh nhân.

Thang điểm Mehran trong đánh giá nguy cơ tổn thương thận do thuốc cản quang

Bảng 5. Phân tích hồi quy đa biến các yếu tố liên quan

| Yếu tố | OR | 95% Khoảng tin cậy | p |
|------------------------|-------|--------------------|-------|
| Hạ huyết áp | 6,32 | 1,86 – 33,02 | 0,001 |
| Suy tim sung huyết | 3,32 | 0,69 – 16,09 | 0,136 |
| Tuổi >75 | 7,18 | 1,71 – 30,18 | 0,007 |
| Thiếu máu | 0,46 | 0,075 – 2,85 | 0,406 |
| Đái tháo đường | 8,75 | 1,65 – 46,27 | 0,011 |
| Thủ thuật cấp cứu | 3,25 | 0,48 – 21,81 | 0,225 |
| Lượng cản quang >150ml | 0,858 | 0,179 – 4,12 | 0,848 |

Nhận xét: Trong các yếu tố nguy cơ, hạ huyết áp, tuổi >75 và đái tháo đường có liên quan đến tổn thương thận do thuốc cản quang với OR lần lượt là 6,32, 7,18 và 8,75 (p<0,05).



Biểu đồ 1. Đường cong ROC của điểm Mehran trong tiên đoán TTTDTCQ.

Nhận xét: Diện tích dưới đường cong (AUC) 0,851, $p < 0,001$. Tại điểm cắt > 10 , độ nhạy 66,7%, độ đặc hiệu 88,3%.

Bảng 6. Biến đổi chức năng thận sau 03, 06 tháng ở bệnh nhân tổn thương thận do thuốc cản quang.

| Đặc điểm | Sau 48 giờ (n=12) | Sau 3 tháng (n=12) | Sau 6 tháng (n=12) | p1 | p2 |
|---|--------------------|--------------------|--------------------|-------|-------|
| Creatinine ($\mu\text{mol/l}$) | 114,92 \pm 28,29 | 93,70 \pm 22,10 | 91,05 \pm 22,98 | <0,01 | 0,273 |
| MLCT ($\text{ml/ph}/1,73 \text{ m}^2$) | 55,24 \pm 14,72 | 70,02 \pm 18,29 | 71,42 \pm 16,94 | <0,01 | 0,365 |
| MLCT < 60 ($\text{ml/ph}/1,73 \text{ m}^2$) | 58,3% (7) | 25,0% (3) | 25,0% (3) | 0,014 | 1,000 |
| MLCT < 40 ($\text{ml/ph}/1,73 \text{ m}^2$) | 16,7% (2) | 0% (0) | 0% (0) | 0,135 | 1,000 |

*p1: so sánh Sau 48 giờ và Sau 3 tháng, p2: so sánh sau 3 tháng và sau 6 tháng

Nhận xét: Trong số bệnh nhân tổn thương thận do thuốc cản quang, sau 3 tháng theo dõi, chức năng thận ổn định, chỉ có 25% bệnh nhân có MLCT < 60 ml/ph/1,73 m² và không có bệnh nhân phải lọc thận nhân tạo.

BÀN LUẬN

Về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và thang điểm Mehran

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trong số 217 bệnh nhân được chụp và can thiệp động mạch vành qua da, có 12 bệnh nhân có TTTDTCQ, chiếm tỷ lệ 5,53%. Kết quả này khá phù hợp với các nghiên cứu trong và ngoài nước, như nghiên cứu của Bùi Xuân Nghĩa và

cộng sự 6,79%¹², cũng như các nghiên cứu khác trên thế giới cho tỷ lệ khoảng 3,3 đến 14,5%³. Tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường là 24,88%, hút thuốc lá là 23,5%, không có sự khác biệt giữa hai nhóm bệnh nhân. Tỷ lệ này tương tự với tỷ lệ ở nghiên cứu của Bùi Xuân Nghĩa và cộng sự¹². Tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường tương tự như nghiên cứu của Akira Sato và cộng sự nhưng tỷ lệ bệnh nhân hút thuốc lá thấp hơn¹¹. Về chẩn đoán vào viện, phần lớn bệnh nhân vào viện vì hội chứng động mạch vành cấp, trong đó thường gặp nhất là đau thắt ngực không ổn định với 50,69%, nhồi máu cơ tim ST chênh lên chiếm khoảng 8,29%. Điều này tương tự với nghiên cứu một số nghiên cứu cho thấy phần lớn bệnh nhân can thiệp động mạch vành qua da do hội chứng động mạch vành cấp^{4,5,8}.

Về các đặc điểm cận lâm sàng, mặc dù xét nghiệm

về thiếu máu và chức năng thận, phân suất tổng máu có xu hướng thấp hơn ở nhóm bệnh nhân có TTTDTCQ nhưng sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê. Chỉ có tỷ lệ bệnh nhân có EF<50% là thấp hơn ở nhóm bệnh nhân TTTDTCQ so với nhóm không có TTTDTCQ với p=0,019. Kết quả này tương tự như nghiên cứu của Bùi Xuân Nghĩa và cộng sự¹², tuy nhiên một số nghiên cứu lớn trên thế giới cho thấy các đặc điểm về thiếu máu, chức năng thận và tim giảm có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân không TTTDTCQ^{4,5,6}, điều này có thể là do sự khác biệt về cách chọn mẫu.

Về đặc điểm thủ thuật can thiệp động mạch vành qua da, khoảng 20,7% các thủ thuật được tiến hành cấp cứu. Nghiên cứu của Hitinder Gurm và cộng sự⁸ cho thấy tỷ lệ can thiệp cấp cứu chiếm khoảng 25%, chỉ áp dụng cho đối tượng bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên hoặc hội chứng vành cấp không ST chênh nguy cơ cao. Nghiên cứu của Bùi Xuân Nghĩa và cộng sự¹² cho thấy tỷ lệ can thiệp động mạch vành cấp cứu và chương trình không có sự khác biệt. Kết quả chụp động mạch vành cho thấy đa số bệnh nhân có tổn thương đa nhánh động mạch vành với 72,35%. Nghiên cứu của Jin Wi và cộng sự cho thấy tỷ lệ tổn thương đa nhánh mạch vành chiếm hơn 60%, và tỷ lệ này tăng dần theo mức độ điểm nguy cơ Mehran⁵. Tuy nhiên, theo một số nghiên cứu, tỷ lệ can thiệp đa nhánh mạch vành khoảng 30%^{4,6,11}. Điều này cũng hợp lý vì mặc dù bệnh nhân tổn thương nhiều nhánh mạch vành, nhưng tổn thương hẹp nặng để có chỉ định can thiệp đa nhánh mạch vành sẽ thấp hơn. Trong nghiên cứu của chúng tôi, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa lượng cản quang trung bình cũng như tỷ lệ bệnh nhân dùng lượng cản quang >150ml trong thủ thuật giữa hai nhóm. Kết quả này tương tự như nghiên cứu của Bùi Xuân Nghĩa và cộng sự¹². Tuy nhiên, theo một số nghiên cứu khác cho thấy lượng cản quang dùng ở nhóm bệnh nhân có TTTDTCQ cao hơn nhóm không TTTDTCQ^{4,5}. Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân có nguy cơ TTTDTCQ cao sẽ được hạn chế dùng cản quang, cũng như nếu bệnh nhân có tổn thương nhiều nhánh động mạch vành cần phải can thiệp sẽ được tiến hành can thiệp theo chương trình theo đúng khuyến cáo nên

số lượng cản quang dùng trong thủ thuật không khác biệt nhiều giữa nhóm có hay không có TTTDTCQ.

Về đặc điểm của thang điểm Mehran, ở nhóm bệnh nhân TTTDTCQ có thang điểm Mehran trung bình cao hơn, $10,92 \pm 6,05$ so với $3,87 \pm 3,71$ ở nhóm bệnh nhân không TTTDTCQ với $p<0,001$. Về phân nhóm bệnh nhân theo thang điểm Mehran, đa số bệnh nhân có nguy cơ thấp và trung bình theo Mehran, nguy cơ cao chiếm 8,76%, rất cao chiếm 1,84%. Trong nhóm bệnh nhân có nguy cơ rất cao theo Mehran, tỷ lệ bệnh nhân có TTTDTCQ chiếm đến 50%. Các nghiên cứu khác cũng cho thấy trong nhóm bệnh nhân có thang điểm Mehran, tỷ lệ bệnh nhân có TTTDTCQ chiếm tỷ lệ cao^{5,6,12}. Trong các thành tố của thang điểm Mehran, các đặc điểm Hạ huyết áp, suy tim sung huyết, lớn tuổi, thiếu máu hay đái tháo đường đều gặp tỷ lệ cao hơn ở nhóm bệnh nhân có Mehran cao với $P<0,001$, chỉ có tỷ lệ bệnh nhân dùng cản quang >150ml là không khác biệt giữa các nhóm bệnh nhân.

Về Thang điểm Mehran trong đánh giá nguy cơ tổn thương thận do thuốc cản quang

Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi phân tích hồi quy đa biến các yếu tố nguy cơ gây tổn thương thận do thuốc cản quang, các yếu tố về hạ huyết áp, tuổi >75 và đái tháo đường có liên quan đến tổn thương thận do thuốc cản quang với $p<0,05$. Các nghiên cứu trong và ngoài nước đều cho thấy Hạ huyết áp trong thủ thuật là nguy cơ độc lập của TTTDTCQ^{4,5,6,11,12}. Cơ chế của hiện tượng này khá phức tạp, cản quang gây giải phóng endotheline và adenosine, kết hợp với sự co thắt kéo dài của động mạch thận xảy ra do sự mất cân bằng giữa nitrous oxide, adenosine, endothelin, prostaglandin và ROS^{7,13}. Tình trạng hạ huyết áp càng làm nặng thêm tình trạng thiếu máu tại thận, làm tăng nguy cơ tổn thương thận cấp³. Sự gia tăng tuổi, cũng như đái tháo đường là những yếu tố ảnh hưởng đến chức năng thận, suy giảm khả năng lọc của thận nên cũng là những yếu tố nguy cơ độc lập của tổn thương thận do thuốc cản quang. Nghiên cứu ban đầu về thang điểm Mehran cho thấy tỷ lệ bệnh nhân sử dụng cản quang >150ml là 14,6% và lượng thuốc cản quang cao là yếu tố nguy cơ độc lập của

TTTDTCC. Tuy nhiên, theo nghiên cứu của chúng tôi hay nghiên cứu của Bùi Xuân Nghĩa, sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê¹². Điều này giải thích là do đối với bệnh nhân có nguy cơ cao TTTDTCC, chúng tôi hạn chế lượng cản quang dùng trong thủ thuật để hạn chế nguy cơ TTTDTCC.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân TTTDTCC có xu hướng có tỷ lệ can thiệp cấp cứu cao hơn, với 41,7%, nhưng $p=0,066$. Kết quả này tương tự như nghiên cứu của Bùi Xuân Nghĩa¹², nhưng nghiên cứu của Daisuke Abe lại cho thấy thực hiện thủ thuật cấp cứu có nguy cơ gây TTTDTCC cao hơn so với thực hiện thủ thuật theo chương trình¹⁴. Ở các bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp, đặc biệt là bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên có liên quan đến tắc động mạch vành phải hay thân chung động mạch vành, chức năng tim bị ảnh hưởng đột ngột, nguy cơ gây ra tình trạng tụt huyết áp, suy tim cao nên có tỷ lệ TTTDTCC cao hơn. Trong nghiên cứu của chúng tôi, do số trường hợp bệnh nhân chưa lớn nên sự khác biệt này chưa quá rõ ràng.

Khi sử dụng đường cong ROC để đánh giá giá trị tiên lượng TTTDTCC của thang điểm Mehran, diện tích dưới đường cong ROC 0,851, $p<0,001$ với điểm cắt >10 . Qua đó cho thấy với bệnh nhân có thang điểm Mehran >10 nên được chú ý hơn trong các biện pháp dự phòng và điều trị TTTDTCC. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Bùi Xuân Nghĩa¹² với diện tích dưới đường cong ROC 0,747 và điểm cắt >10 . Nghiên cứu ban đầu của Mehran cũng cho thấy nhóm bệnh nhân với Mehran >11 có tỷ lệ TTTDTCC 26,1% và ≥ 16 tỷ lệ này lên đến 57,3%⁶. Thông qua kết quả này, khi can thiệp động mạch vành qua da ở những bệnh nhân có thang điểm Mehran cao đến rất cao, nên thực hiện các biện pháp dự phòng TTTDTCC. Các biện pháp dự phòng TTTDTCC đã được chứng minh có hiệu quả qua các nghiên cứu lớn bao gồm: cung cấp đầy đủ dịch truyền cho bệnh nhân trước thủ thuật, sử dụng statin trước thủ thuật, trong thủ thuật nên sử dụng cản quang có nồng độ thẩm thấu thấp, hạn chế lượng cản quang, phối hợp sử dụng các phương tiện hình ảnh học trong lòng mạch vành, sử dụng các phương tiện hỗ trợ huyết động khi có hạ huyết áp kéo dài^{3,7,15}.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trong vòng 48 giờ sau can thiệp, có 5,53% (12) bệnh nhân có TTTDTCC, trong đó có 7 bệnh nhân có mức lọc cầu thận <60 ml/ph/1,73m² và 2 bệnh nhân <40 ml/ph/1,73m². Tuy nhiên sau thời gian 3 tháng theo dõi, mức lọc cầu thận trung bình đã tăng từ $55,24 \pm 14,72$ (ml/ph/1,73m²) lên $70,02 \pm 18,29$ (ml/ph/1,73m²) và duy trì ổn định cho đến sau 6 tháng theo dõi. Sau 3 tháng theo dõi, chỉ có 3 bệnh nhân có MLCT <60 (ml/ph/1,73m²) và không có bệnh nhân nào có MLCT <40 (ml/ph/1,73m²) cũng như phải lọc thận nhân tạo. Một số nghiên cứu khác trên thế giới cho thấy trong nhóm bệnh nhân có điểm Mehran cao và rất cao, tỷ lệ bệnh nhân phải lọc thận nhân tạo chiếm 3-5%¹¹, và có thể lên đến hơn 10% theo Mehran và cộng sự⁶. Ngoài ra, thang điểm Mehran cao cũng là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với biến cố tim mạch chính. Bệnh nhân có thang điểm Mehran cao hoặc rất cao có tỷ lệ biến cố tim mạch chính và tỷ lệ tử vong cao hơn có ý nghĩa thống kê^{4,5,7,11}.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 217 bệnh nhân bệnh động mạch vành được chụp và can thiệp động mạch vành qua da tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế cho thấy tỷ lệ bệnh nhân có TTTDTCC chiếm 5,53%. Các yếu tố nguy cơ độc lập đối với TTTDTCC bao gồm hạ huyết áp, tuổi >75 và đái tháo đường. Giá trị Mehran >10 là điểm cắt tiên đoán nguy cơ TTTDTCC. Do đó, thang điểm Mehran nên được ứng dụng trên lâm sàng để đánh giá nguy cơ TTTDTCC và có phương án dự phòng, điều trị thích hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gaziano TA, Prabhakaran D, Gaziano JM. Global Burden of cardiovascular disease. Braunwald's Heart Disease - A textbook of cardiovascular medicine. 2019; 01-17.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1):e6-e245. doi:10.1161/CIR.0b013e31828124ad
3. Almendarez M, Gurm HS, Mariani J Jr, et al. Procedural

- Strategies to Reduce the Incidence of Contrast-Induced Acute Kidney Injury During Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(19):1877-1888. doi:10.1016/j.jcin.2019.04.055
4. Abellás-Sequeiros RA, Raposeiras-Roubín S, Abu-Assi E, et al. Mehran contrast nephropathy risk score: Is it still useful 10 years later?. *J Cardiol.* 2016;67(3):262-267. doi:10.1016/j.jjcc.2015.05.007
 5. Wi J, Ko YG, Shin DH, et al. Prediction of Contrast-Induced Nephropathy With Persistent Renal Dysfunction and Adverse Long-term Outcomes in Patients With Acute Myocardial Infarction Using the Mehran Risk Score. *Clin Cardiol.* 2013;36(1):46-53. doi:10.1002/clc.220602.
 6. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(7):1393-1399. doi:10.1016/j.jacc.2004.06.068
 7. Rear R, Bell RM, Hausenloy DJ. Contrast-induced nephropathy following angiography and cardiac interventions. *Heart.* 2016;102(8):638-648. doi:10.1136/heartjnl-2014-306962
 8. Gurm HS, Seth M, Kooiman J, Share D. A novel tool for reliable and accurate prediction of renal complications in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(22):2242-2248. doi:10.1016/j.jacc.2013.03.026
 9. Liu Y, Tan N, Zhou YL, et al. The contrast medium volume to estimated glomerular filtration rate ratio as a predictor of contrast-induced nephropathy after primary percutaneous coronary intervention. *Int Urol Nephrol.* 2012;44(1):221-229. doi:10.1007/s11255-011-9910-4
 10. Ni Z, Liang Y, Xie N, et al. Simple pre-procedure risk stratification tool for contrast-induced nephropathy. *J Thorac Dis.* 2019;11(4):1597-1610. doi:10.21037/jtd.2019.04.69
 11. Sato A, Hoshi T, Kakefuda Y, et al. Effect of the Mehran risk score for the prediction of clinical outcomes after percutaneous coronary intervention. *J Cardiol.* 2015;66(5):417-422. doi:10.1016/j.jjcc.2014.12.016
 12. Bui XN, Hoang BB, Ho AB. A Study on the Association Between Cardiovascular Risk Factors and MEHRAN Score with Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *Journal of Clinical Medicine - Hue Central Hospital.* 2021(71):01-11.
 13. Kusirisin P, Chattipakorn SC, Chattipakorn N. Contrast-induced nephropathy and oxidative stress: mechanistic insights for better interventional approaches. *J Transl Med.* 2020;18(1):400. doi:10.1186/s12967-020-02574-8
 14. Abe D, Sato A, Hoshi T, et al. Clinical predictors of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing emergency versus elective percutaneous coronary intervention. *Circ J.* 2014;78(1):85-91. doi:10.1253/circj.cj-13-0574
 15. Cho E, Ko GJ. The Pathophysiology and the Management of Radiocontrast-Induced Nephropathy. *Diagnostics (Basel).* 2022;12(1):180. doi:10.3390/diagnostics12010180

Pace and Ablate Strategy in a Patient with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction and Atrial Fibrillation: A Case Report

Ho Anh Binh, Hoang Van Quy, Tran Quoc Bao , Nguyen Dinh Tuan Hung, Tran Anh Duc

Hue Central Hospital

► Correspondence to

Dr. Tran Quoc Bao
Department of Emergency -
Interventional Cardiology, Hue
Central Hospital
Email: quocbaotran29101995@
gmail.com

► Received 15 May 2025

Accepted 05 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Ho AB, Hoang VQ,
Tran QB, et al. *J Vietnam Cardiol*
2025;115:101-106

ABSTRACT

Introduction: Heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) and rapid atrial fibrillation often coexist, forming a vicious cycle that worsens hemodynamics. When pharmacologic therapy fails, the “pace and ablate” strategy offers effective ventricular rate control.

Case report: A 68-year-old male was admitted with decompensated HFrEF (EF 20%) and drug-refractory rapid atrial fibrillation. After initial optimization including early use of Tolvaptan, the patient underwent successful single-chamber ICD implantation and AV node ablation. Post-intervention, symptoms significantly improved with NT-proBNP reduced and EF improved at discharge.

Conclusion: The “pace and ablate” approach is effective in managing rapid AF in HFrEF, especially when combined with optimized medical therapy. Device selection should balance guideline-based recommendations and the patient’s socioeconomic context.

Keywords: heart failure with reduced EF, atrial fibrillation, AV node ablation, ICD, pace and ablate.

Ca lâm sàng suy tim phân suất tổng máu giảm và rung nhĩ, chiến lược “pace and ablate”

► Tác giả liên hệ

BS. Trần Quốc Bảo
Khoa Cấp cứu Tim mạch Can thiệp,
Bệnh viện Trung ương Huế
Email: quocbaotran29101995@
gmail.com

► Nhận ngày 15 tháng 05 năm 2025

Chấp nhận đăng ngày 05 tháng 06
năm 2025

Xuất bản online ngày 21 tháng 06
năm 2025

Mẫu trích dẫn: Ho AB, Hoang
VQ, Tran QB, et al. *J Vietnam*
Cardiol 2025;115:101-106

Hồ Anh Bình, Hoàng Văn Quý, Trần Quốc Bảo , Nguyễn Đình Tuấn Hùng, Trần Anh Đức

Bệnh viện Trung ương Huế

TÓM TẮT

Giới thiệu: Suy tim EF giảm và rung nhĩ đáp ứng thất nhanh thường đồng thời hiện diện, tạo nên vòng xoắn bệnh lý làm nặng thêm tình trạng huyết động. Khi điều trị nội khoa thất bại, chiến lược “pace and ablate” là lựa chọn hiệu quả nhằm kiểm soát tần số thất triệt để.

Ca lâm sàng: Bệnh nhân nam 68 tuổi, nhập viện vì suy tim cấp mất bù trên nền EF 20% và rung nhĩ nhanh kháng trị. Sau điều trị nội khoa tích cực (bao gồm phối hợp sớm Tolvaptan), bệnh nhân được đặt ICD đơn buồng và đốt nút nhĩ thất thành công. Sau can thiệp, bệnh nhân cải thiện triệu chứng rõ rệt, NT-proBNP giảm và EF cải thiện lên lúc ra viện.

Kết luận: “Pace and ablate” là chiến lược hiệu quả trong rung nhĩ nhanh kháng trị kèm suy tim EF giảm, đặc biệt khi được kết hợp điều trị nội khoa tối

ưu. Lựa chọn thiết bị cần cân nhắc giữa lý tưởng y văn và điều kiện thực tế người bệnh.

Từ khóa: suy tim EF giảm, rung nhĩ, đốt nút nhĩ thất, ICD, pace and ablate.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim và rung nhĩ (RN) là hai bệnh lý tim mạch thường đồng thời hiện diện và có tác động qua lại bất lợi. Tỷ lệ tử vong và nhập viện do suy tim gia tăng rõ rệt ở những bệnh nhân có kèm rung nhĩ. RN, đặc biệt là rung nhĩ nhanh (đáp ứng thất nhanh), có thể làm trầm trọng thêm tình trạng suy tim thông qua cơ chế rút ngắn thời gian đổ đầy, giảm cung lượng tim và gây bệnh cơ tim do nhịp nhanh. Hậu quả là chức năng thất trái suy giảm và triệu chứng suy tim nặng lên. Do đó, việc kiểm soát nhịp tim ở bệnh nhân RN có suy tim là hết sức quan trọng¹.

Trong xử trí RN ở bệnh nhân suy tim, hai chiến lược chính là kiểm soát tần số thất (rate control) và kiểm soát nhịp xoang (rhythm control). Mỗi chiến lược có ưu nhược điểm riêng: kiểm soát nhịp xoang (bằng thuốc chống loạn nhịp hoặc đốt điện qua catheter) nhằm phục hồi và duy trì nhịp xoang, có thể cải thiện chức năng tim; tuy nhiên tỷ lệ thành công dài hạn không cao, đặc biệt trong RN kéo dài. Ngược lại, kiểm soát tần số thất bằng thuốc (chẹn beta, chẹn kênh canxi không DHP, digoxin) không loại bỏ được RN nhưng có thể đủ để cải thiện huyết động nếu đạt được tần số thất nghỉ < 110 ck/ph. Tuy nhiên, ở nhiều bệnh nhân RN dai dẳng, các thuốc thường không kiểm soát được đầy đủ tần số thất hoặc gây tác dụng phụ².

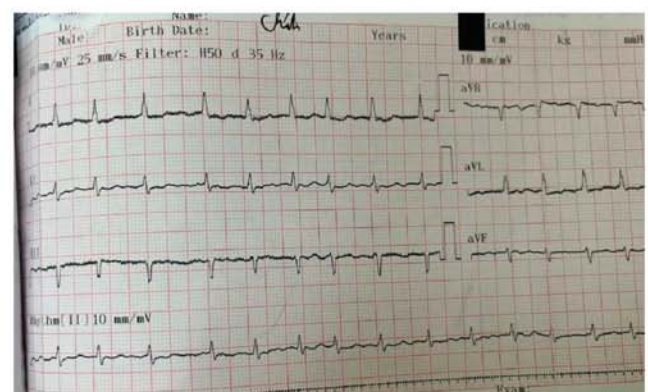
Chiến lược “pace and ablate” – tức là đặt máy tạo nhịp và đốt nút nhĩ thất – được xem là biện pháp kiểm soát tần số thất triệt để sau khi điều trị nội khoa thất bại. Bằng cách triệt đốt nút nhĩ thất, RN sẽ không còn dẫn truyền xuống thất; lúc này nhịp thất hoàn toàn do máy tạo nhịp kiểm soát ở mức độ mong muốn. Chiến lược này đã được chứng minh giúp cải thiện đáng kể triệu chứng và còn có thể phục hồi chức năng tim ở nhiều bệnh nhân suy tim kèm RN. Một phân tích gộp mạng lưới gần đây cho thấy so với điều trị thuốc hoặc đốt RN duy trì nhịp xoang, phương pháp “pace and ablate” có tỷ lệ nhập viện lại, tử vong tim mạch và đột

quy thấp nhất ở nhóm bệnh nhân phù hợp. Nhược điểm truyền thống của chiến lược này là việc tạo nhịp thất phải mạn tính có thể gây mất đồng bộ cơ bóp và làm xấu thêm chức năng tim về lâu dài^{2,3}. Dưới đây, chúng tôi trình bày một ca lâm sàng điển hình về suy tim EF giảm nặng kèm rung nhĩ đáp ứng thất nhanh được điều trị thành công bằng chiến lược “pace and ablate”, cùng với phân tích bàn luận về lựa chọn thiết bị (ICD vs CRT) và phương thức tạo nhịp tối ưu sau đốt nút nhĩ thất.

CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam, 68 tuổi, vào viện vì khó thở tiến triển nặng dần trong 1 tuần kèm phù chân và mệt mỏi. Tiền sử: Tăng huyết áp, suy tim, rung nhĩ nhiều năm điều trị thường xuyên Perindopril 10mg, Spinorolactone 50mg, Amiodaron 200mg. Thăm khám lúc vào viện: Bệnh tỉnh, vật vã, phù 2 chi dưới, mạch nhanh, không đều (tần số 130-150 lần/phút), huyết áp 100/60mmHg, tần số thở 28 lần/phút, tinh mạch cổ nổi, diện tim rộng, tiếng tim không đều, thổi tâm thu 3/6 tại mỏm, lan đến nách, khó thở khi nằm, phải ngồi dậy để thở, phổi nghe ran ẩm 2 đáy, gan to 5cm dưới bờ sườn.

Xét nghiệm lúc nhập: NT-proBNP > 13315 pg/mL, creatinin 1.5 mg/dL, điện giải đồ trong giới hạn bình thường. Siêu âm tim cấp cứu: tim giãn to (LVEDD ~70 mm), EF ước tính ~20%, giãn nhĩ trái (55 mm), hở van 2 lá 3/4, áp lực tâm thu động mạch phổi 50 mmHg.



Hình 1. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo của bệnh nhân lúc nhập viện, cho thấy rung nhĩ đáp ứng thất nhanh với tần số khoảng 150 ck/ph.

Chẩn đoán xác định: Suy tim cấp mất bù trên nền suy tim mạn EF giảm nặng (EF ~20%), rung nhĩ mạn đáp ứng thất nhanh, NYHA IV. Bệnh nhân được xử trí và điều trị:

Về Suy tim cấp

Bệnh nhân được điều trị nội khoa tích cực theo phác đồ Suy tim cấp: thở oxy, nằm đầu cao, lợi tiểu đường tĩnh mạch (furosemide 40mg TMC) và thuốc giãn mạch (nitroglycerin 5mcg/phút). Sau 6 giờ chúng tôi đánh giá lượng nước tiểu không đạt 1 ml/kg/giờ gợi ý đáp ứng kém lợi tiểu kèm nguy cơ kháng trị lợi tiểu cao. Bệnh nhân được tăng liều furosemide 80mg TMC kết hợp Tolvaptan 15mg/ngày đường uống vào ngày 2. Bệnh nhân giảm tình trạng phù và sung huyết phổi, V nước tiểu 2500ml/ngày từ ngày thứ 3, bệnh nhân được chuyển sang Furosemide 80mg/ngày TMC, Tolvaptan 15mg/ngày kèm khởi trị thuốc khác suy tim: ARNI (Sacubitril/Valsartan 100mg/ngày), chẹn beta liều thấp (Bisoprolol 1.25mg/ngày), lợi tiểu kháng Aldosteron (Spironolacton 25mg/ngày), digoxin 0,5mg/ngày và Amiodaron 400mg/ngày. Bệnh nhân được chụp động mạch vành ghi nhận hệ

động mạch vành không hẹp khu trú

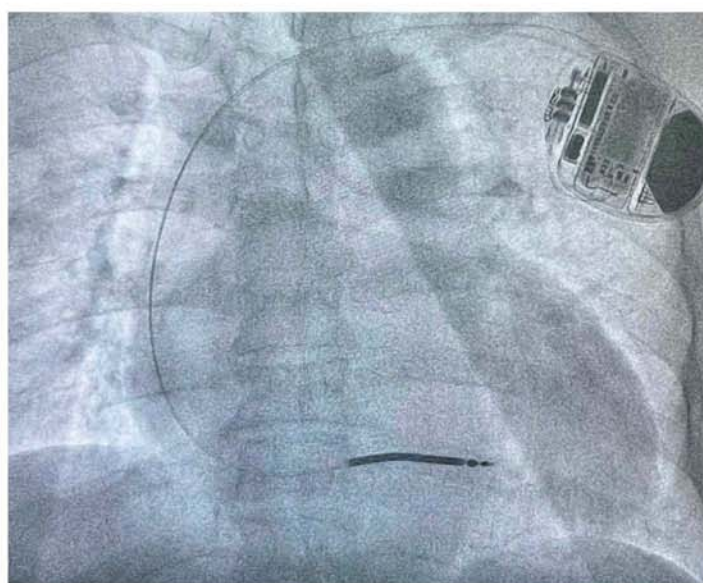
Về Rung nhĩ

Chúng tôi quyết định can thiệp chiến lược “pace and ablate” vì tần số thất vẫn dao động cao 120-140 ck/ph dù đã tối ưu hoá Bisoprolol, Amiodarone và digoxin. Bệnh nhân được hội chẩn đặt máy khử rung tim tự động (ICD) để dự phòng đột tử tiên phát kèm triệt đốt nút AV nhằm kiểm soát triệt để tần số thất. Chúng tôi thực hiện vào ngày thứ 10 khi tình trạng suy tim cấp tạm ổn bằng kĩ thuật đặt một máy ICD đơn buồng và đốt nút AV bằng năng lượng sóng radio. Sau thủ thuật thành công với block AV hoàn toàn, chúng tôi điều chỉnh máy ICD ở chế độ tạo nhịp VVI 70 lần/phút. Bệnh nhân cải thiện triệu chứng khó thở và mệt mỏi. Bệnh nhân được xuất viện sau 15 ngày sau khi được đánh giá hết phù, hết khó thở, NYHA II. NT-pro BNP giảm từ 13315 thời điểm nhập viện xuống còn 2626 pg/ml thời điểm ra viện, EF từ 19% cải thiện lên 27% lúc ra viện. Bệnh nhân được ra viện với đơn thuốc: Valsartan/Sacubitril 100mg, bisoprolol 5mg, Spironolacton 50mg, Furosemide 40mg, Dapagliflozin 10mg, Rivaroxaban 20mg.

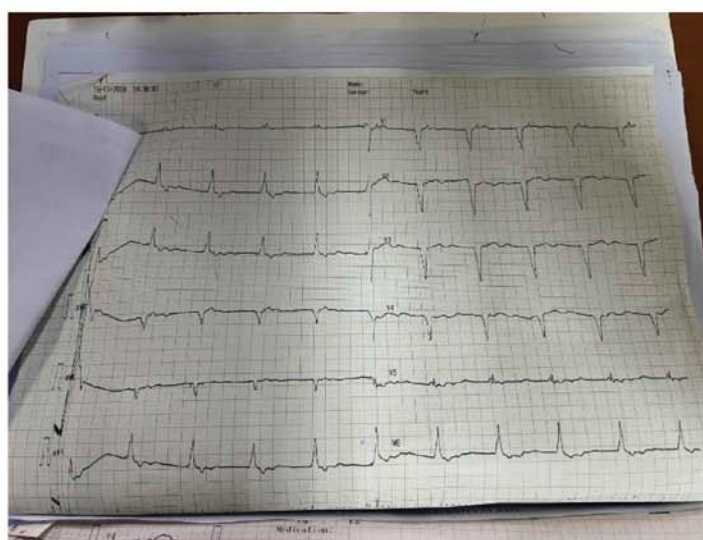
Bảng 1. Tóm tắt diễn biến lâm sàng chính của bệnh nhân

| Thời điểm | Diễn tiến và điều trị | Xét nghiệm chính liên quan |
|-----------|--|---|
| Ngày 1 | Nhập viện: khó thở, phù chân, mệt Chẩn đoán: Suy tim cấp mất bù trên nền suy tim mạn EF giảm nặng (EF ~20%), rung nhĩ mạn đáp ứng thất nhanh, NYHA IV. Xử trí suy tim cấp: - Oxy, đầu cao - Furosemide 40mg TMC - Sau 6h: đánh giá kém đáp ứng lợi tiểu | NT-proBNP >13315 pg/mL, Creatinin 1.5 mg/dL ECG: Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, tần số khoảng 150 lần/phút EF 19% |
| Ngày 2-3 | Còn khó thở, còn phù chi dưới, tĩnh mạch cổ nổi, gan lớn Furosemide 80mg TMC Tolvaptan 15mg Digoxin TMC 0,5mg/ngày Amiodaron 400mg/ngày. | V nước tiểu ~1000ml/ngày |
| Ngày 4-9 | Furosemide 80mg/ngày TMC, Tolvaptan 15mg/ngày Sacubitril/Valsartan 100mg/ngày Bisoprolol 1.25mg/ngày Spironolacton 25mg/ngày Digoxin TMC 0,5mg/ngày Amiodaron 400mg/ngày. | V nước tiểu ~2000ml/ngày NT-ProBNP 8856 pg/mL Chụp động mạch vành ghi nhận hệ động mạch vành không hẹp khu trú |

| Thời điểm | Diễn tiến và điều trị | Xét nghiệm chính liên quan |
|-----------|--|---------------------------------|
| Ngày 10 | Duy trì điều trị nội khoa, theo dõi lâm sàng cải thiện, giảm khó thở, giảm phù. | ECG nhịp của máy ICD |
| | Thực hiện 'Pace and ablate': - Đặt ICD đơn buồng - Đốt nút AV, đạt block hoàn toàn - Cài đặt ICD: VVI 70 bpm | NT-proBNP còn 4726 pg/mL |
| Ngày 15 | Thuốc: Valsartan/Sacubitril 100mg, Bisoprolol 5mg, Spironolacton 50mg, Furosemide 40, Dapagliflozin 10mg, Rivaroxaban 20mg | NT-proBNP: 2626 pg/mL EF 27% |



Hình 2. Máy ICD 1 buồng của bệnh nhân



Hình 3. Điện tâm đồ của nhân sau khi đặt máy ICD và triệt đốt nút nhĩ thất cho thất nhịp máy dẫn hoàn toàn với tần số 70 lần/phút

BÀN LUẬN

Tiếp cận chẩn đoán và xử trí ban đầu suy tim cấp

Suy tim cấp là tình trạng cấp cứu nội khoa cần nhận diện sớm và xử trí kịp thời nhằm giảm sung huyết và ổn định huyết động. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng kết hợp các chỉ điểm sinh học, trong đó NT-proBNP đóng vai trò then chốt. Bệnh nhân trong ca lâm sàng có NT-proBNP >12000 pg/mL và đáp ứng lợi tiểu ban đầu kém – đây là yếu tố tiên lượng xấu đã được xác nhận qua các thang điểm như BAN-ADHF⁴. Trong bối cảnh đó, việc phối hợp sớm Tolvaptan ngay từ giờ thứ 2 sau liều furosemide đầu tiên giúp cải thiện lợi tiểu, kiểm soát sung huyết và tạo điều kiện khởi trị sớm các thuốc nền suy tim (GDMT). Chiến lược này góp phần rút ngắn pha cấp và cải thiện kết cục nội viện cho bệnh nhân⁵.

Chiến lược “pace and ablate”

Rung nhĩ và suy tim: Ở bệnh nhân suy tim, sự xuất hiện của rung nhĩ thường làm tình trạng suy tim xấu đi rõ rệt. Rung nhĩ làm mất đồng bộ nhĩ - thất, mất lực bóp nhĩ, đồng thời nếu tần số thất nhanh sẽ rút ngắn thời gian đổ đầy thất, giảm cung lượng tim. Hậu quả cấp tính là suy tim mất bù nặng hơn, như thể hiện ở ca lâm sàng trên. Về lâu dài, nhịp tim nhanh liên tục có thể dẫn đến bệnh cơ tim do nhịp nhanh (tachycardia-induced cardiomyopathy), làm suy giảm phân suất tống máu. Ngược lại, suy tim cũng tạo điều kiện cho rung nhĩ khởi phát và duy trì (do giãn nhĩ, tăng áp lực buồng nhĩ, rối loạn điện giải, tăng kích thích giao cảm...). Hai tình trạng này thường tạo thành vòng xoắn bệnh lý “AF begets HF, HF begets AF” – rung nhĩ và suy tim thúc đẩy lẫn nhau. Thật vậy, nghiên cứu lâm sàng cho thấy ở bệnh nhân suy tim, thời gian nằm trong rung nhĩ càng nhiều thì nguy cơ nhập viện vì suy tim hoặc tử vong càng tăng. Do đó, kiểm soát rung nhĩ là một mục tiêu điều trị quan trọng trong quản lý suy tim mạn^{1,2}.

Chiến lược “pace and ablate” khi kiểm soát thuốc thất bại: Đối với RN đáp ứng thất nhanh, nếu không thể chuyển về nhịp xoang (bằng thuốc hoặc sốc điện) hoặc nhịp xoang không duy trì được, thì cần kiểm soát tần số thất ở mức chấp nhận được (thường <110 ck/ph lúc nghỉ). Phương pháp dùng thuốc (chẹn beta, chẹn Ca, digoxin) đôi khi không đạt hiệu

quả hoặc liều cao gây tụt huyết áp, suy tim nặng hơn. Lúc này, triệt đốt nút nhĩ thất kết hợp với đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn là giải pháp triệt để. Nhiều thử nghiệm lâm sàng và phân tích gộp đã chứng minh chiến lược “pace and ablate” giúp cải thiện rõ rệt triệu chứng và chức năng tim ở bệnh nhân RN kèm suy tim. Nhiều nghiên cứu lớn đã chứng minh chiến lược này giúp cải thiện triệu chứng và EF, đặc biệt khi kết hợp với CRT. Trong nghiên cứu APAF-CRT, tỷ lệ tử vong nhóm ablate+CRT chỉ 5% sau 2 năm, so với 21% nhóm điều trị nội khoa. Thực tế cho thấy rằng ablate + pacing đang dần trở thành lựa chọn ưu tiên khi không thể phục hồi nhịp xoang⁶.

ICD hay CRT-D – khoảng cách giữa khuyến cáo và thực tiễn: Với EF < 35%, bệnh nhân trong ca lâm sàng được chỉ định ICD dự phòng theo hướng dẫn ESC/ACC. Tuy nhiên, sau đốt nút AV, nhịp tim phụ thuộc máy 100% nên nguy cơ mất đồng bộ thất do pacing RV đơn thuần. Do đó về mặt lý thuyết, bệnh nhân của chúng tôi lý tưởng nhất là cấy một máy CRT-D (vừa tái đồng bộ vừa chống loạn nhịp)^{7,8}. Tuy nhiên, yếu tố thực tiễn quan trọng là điều kiện kinh tế: chi phí của máy CRT-D rất cao và ở Việt Nam nhiều trường hợp không được bảo hiểm y tế chi trả đầy đủ. Bệnh nhân này đã lựa chọn phương án ICD đơn buồng (chi phí thấp hơn đáng kể) thay vì CRT-D do hạn chế tài chính. Đây là thực tế khá phổ biến tại các nước đang phát triển, khi mà khuyến cáo điều trị tối ưu đôi khi không khả thi vì gánh nặng chi phí. Trong tình huống này, chúng tôi chấp nhận giải pháp ICD + tạo nhịp thất phải, đồng thời sẽ theo dõi sát diễn tiến suy tim về sau. Nếu bệnh nhân tiếp tục suy tim nặng lên hoặc EF không cải thiện, chúng tôi dự trù có thể nâng cấp hệ thống lên CRT (thêm dây thất trái) khi điều kiện cho phép. Tóm lại, quyết định ICD đơn thuần hay CRT-D cần cân nhắc cả yếu tố lâm sàng (mức độ giãn QRS, tình trạng rung nhĩ cần tạo nhịp nhiều) và yếu tố thực tế (khả năng chi trả, kinh nghiệm trung tâm). Trường hợp này phản ánh khoảng cách giữa khuyến cáo và thực hành: mặc dù CRT-D là tối ưu theo y văn, lựa chọn ICD vẫn chấp nhận được và phù hợp hoàn cảnh người bệnh.

Lý do cài đặt tần số 70-80 lần/phút sau đốt nút

nhĩ thất sau khi đốt nút AV, bệnh nhân trở thành phụ thuộc vào máy tạo nhịp. Trong giai đoạn đầu, nguy cơ rối loạn nhịp nhất là do nhịp thấp (bradycardia) sau ablation, có thể kích hoạt những rối loạn nhịp thất nguy hiểm hoặc tỳ vong đột ngột. Theo tác giả Carmo P, việc lập trình máy tạo nhịp ở tần số cao hơn (khoảng 90 lần/phút) trong 1-2 tháng đầu sau đốt được đề xuất nhằm giảm nguy cơ proarrhythmia do nhịp thấp, đồng thời duy trì cung lượng tim tối ưu khi bỏ qua vai trò điều hoà nhịp tim sinh lý của nút AV⁹. Trong lâm sàng, mức nhịp 70–80 ck/ph được xem là mức độ an toàn và hiệu quả cho giai đoạn hồi phục ban đầu sau triệt đốt AV, đặc biệt ở bệnh nhân EF giảm.

KẾT LUẬN

Chiến lược “pace and ablate” là lựa chọn hiệu quả trong kiểm soát rung nhĩ nhanh kháng trị ở bệnh nhân suy tim EF giảm, giúp cải thiện triệu chứng, chỉ điểm sinh học và phục hồi chức năng tim. Sự phối hợp điều trị nội khoa tối ưu, đặc biệt là dùng sớm Tolvaptan, góp phần quan trọng trong ổn định huyết động và cải thiện đáp ứng lợi tiểu.

Việc lựa chọn thiết bị ICD hay CRT-D cần cân nhắc giữa lợi ích lâm sàng và điều kiện thực tế của người bệnh. Trong bối cảnh hạn chế kinh tế, ICD một buồng vẫn là giải pháp chấp nhận được với kế hoạch theo dõi và nâng cấp hệ thống khi cần thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Piccini JP. Atrial Fibrillation and Heart Failure: Too Much Talk and Not Enough Action. *JACC Clin Electrophysiol.* 2023;9(4):581-582. doi:10.1016/j.jacep.2023.03.003
2. Joza J, Burri H, Andrade JG, et al. Atrioventricular node ablation for atrial fibrillation in the era of conduction system pacing. *Eur Heart J.* 2024;45(46):4887-4901. doi:10.1093/eurheartj/ehae656
3. Koniari I, Gerakaris A, Kounis N, et al. Outcomes of Atrioventricular Node Ablation and Pacing in Patients with Heart Failure and Atrial Fibrillation: From Cardiac Resynchronization Therapy to His Bundle Pacing. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2023;10(7):272. doi:10.3390/jcdd10070272
4. Segar MW, Khan MS, Patel KV, et al. A Phenomapping Tool and Clinical Score to Identify Low Diuretic Efficiency in Acute Decompensated Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 2024;12(3):508-520. doi:10.1016/j.jchf.2023.09.029
5. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
6. Brignole M, Pentimalli F, Palmisano P, et al. AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS: the APAF-CRT mortality trial. *Eur Heart J.* 2021;42(46):4731-4739. doi:10.1093/eurheartj/ehab569
7. Chung MK, Patton KK, Lau CP, et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. *Heart Rhythm.* 2023;20(9):e17-e91. doi:10.1016/j.hrthm.2023.03.1538
8. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021;42(35):3427-3520. doi:10.1093/eurheartj/ehab364
9. Carmo P. Pace and ablate: The ultimate treatment for atrial fibrillation?. *Rev Port Cardiol (Engl Ed).* 2021;40(2):105-107. doi:10.1016/j.repc.2020.12.002

A Case of Electrical Storm in Acute Myocardial Infarction with Suspected Ticagrelor-Induced QT Interval Prolongation

Nguyen Nhat , Nguyen Huu Duc, Truong Van Khanh Nguyen

Quang Tri General Hospital

► Correspondence to

Dr. Nguyen Nhat
Department of Cardiology, Quang
Tri General Hospital
Email: bsnguyennhat@gmail.com

► Received 19 May 2025

Accepted 07 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Nguyen N, Nguyen HD,
Truong VKN. *J Vietnam Cardiol*
2025;**115**:107-112

ABSTRACT

Introduction: Ticagrelor is an oral P2Y₁₂ receptor antagonist commonly used in the management of acute coronary syndrome. However, it may cause QT interval prolongation, potentially leading to life-threatening arrhythmias such as torsades de pointes and ventricular fibrillation, especially in high-risk patients.

Case report: We report the case of a 62-year-old male patient diagnosed with non-ST elevation myocardial infarction who developed QT interval prolongation, torsades de pointes, and ventricular fibrillation following the administration of ticagrelor. The arrhythmias resolved after discontinuation of the drug.

Conclusion: Ticagrelor-induced QT prolongation and torsades de pointes are not uncommon in clinical settings. Risk stratification and close monitoring of the QT interval in high-risk patients are crucial for the timely prevention and management

Of these potentially fatal arrhythmias.

Keywords: Ticagrelor, QT prolongation, torsades de pointes, ventricular fibrillation, acute coronary syndrome.

Ca lâm sàng bão điện học ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có QT dài nghi do ticagrelor

► Tác giả liên hệ

BS. Nguyễn Nhật
Khoa Nội Tim mạch, Bệnh viện Đa
khoa tỉnh Quảng Trị
Email: bsnguyennhat@gmail.com

Nguyễn Nhật , Nguyễn Hữu Đức, Trương Văn Khánh Nguyễn

Bệnh viện Đa khoa tỉnh Quảng Trị

► Nhận ngày 19 tháng 05 năm 2025

Chấp nhận đăng ngày 07 tháng 06
năm 2025

Xuất bản online ngày 21 tháng 06
năm 2025

Mẫu trích dẫn: Nguyen
N, Nguyen HD, Truong VKN.
J Vietnam Cardiol 2025;
115:107-112

TÓM TẮT

Giới thiệu: Ticagrelor là thuốc đối kháng thụ thể P2Y₁₂ đường uống, được sử dụng phổ biến trong điều trị hội chứng vành cấp. Nhưng bên cạnh đó, nó có thể gây nên tình trạng QT dài tạo nên các rối loạn nhịp nguy hiểm như xoắn đỉnh, rung thất, đặc biệt trên những bệnh nhân nguy cơ cao.

Ca lâm sàng: Chúng tôi xin báo cáo trường hợp lâm sàng bệnh nhân nam 62 tuổi, nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên, diễn tiến QT dài, xoắn đỉnh, rung thất sau dùng ticagrelor, và rối loạn nhịp cải thiện sau ngưng thuốc.

Kết luận: QT dài - xoắn đỉnh do ticagrelor không hiếm gặp trên lâm sàng. Việc phân tầng bệnh nhân nguy cơ cao và theo dõi kĩ khoảng QT sẽ giúp các bác sĩ dự phòng - xử trí kịp thời rối loạn nhịp nguy hiểm này.

Từ khoá: Ticagrelor, QT dài, xoắn đỉnh, rung thất, hội chứng vành cấp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Xoắn đỉnh là một dạng nhịp nhanh thất đa hình đặc trưng bởi sự thay đổi dần dần về biên độ và xoắn của các phức hợp QRS xung quanh đường đẳng điện. Xoắn đỉnh liên quan đến khoảng QTc kéo dài (QT hiệu chỉnh), với nguy cơ tử vong khoảng 10% nếu không được xử lý kịp thời. QTc dài được định nghĩa khi lớn hơn 450 ms ở nam và 460 ms ở nữ, QTc lớn hơn 500 ms làm tăng gấp hai đến gấp ba lần nguy cơ xoắn đỉnh¹. Các nguyên nhân gây QTc kéo dài và xoắn đỉnh bao gồm: Rối loạn điện giải, thuốc (thuốc chống loạn nhịp nhóm IA/III, kháng sinh nhóm macrolid, kháng sinh nhóm fluoroquinolone, kháng nấm, methadone...), hội chứng QT dài bẩm sinh, thiếu máu cơ tim cục bộ cấp hay nhóm nguyên nhân chuyển hoá².

Ticagrelor là thuốc đối kháng thụ thể P2Y12 có hồi phục đường uống, có tác dụng ngăn chặn sự kết tập

tiểu cầu do ADP gây ra, hiện được khuyến cáo trong quản lý hội chứng vành cấp. Tác động của ticagrelor lên nồng độ adenosine là một đặc điểm riêng biệt của thuốc này so với các thuốc đối kháng P2Y12 khác như clopidogrel, cangrelor và prasugrel³. Mặc dù rối loạn dẫn truyền tim, từ ngưng xoang đến block nhĩ thất cao độ, đã được báo cáo như là tác dụng không mong muốn của ticagrelor, nhưng các báo cáo về QT dài vẫn còn hiếm gặp. Trong một số trường hợp có nghi ngờ mối liên quan giữa ticagrelor và QT dài, cơ chế nền tảng của hiện tượng này vẫn chưa rõ ràng.²

Chúng tôi trình bày một trường hợp khoảng QT kéo dài và xoắn đỉnh ở bệnh nhân đang dùng ticagrelor, tình trạng xoắn đỉnh đã được giải quyết sau khi ngừng thuốc.

CA LÂM SÀNG
Diễn tiến bệnh

| Thời gian | Cận lâm sàng | Diễn tiến bệnh + điều trị |
|---|--|--|
| Ngày thứ 1-7 từ khi khởi phát triệu chứng | | Đau ngực, khó thở, phù chân. Điều trị nội khoa tại nhà và trung tâm y tế huyện |
| Ngày thứ 8 từ khi khởi phát triệu chứng | QTc 473ms Troponin Ths: 1017 ng/l K+: 3.5 mmol/l | Chuyển bệnh viện đa khoa tỉnh, nạp aspirin (324mg), ticagrelor (180mg), bù kali, magie đường tĩnh mạch |
| Ngày thứ 2 sau nạp ticagrelor | Xoắn đỉnh, nhanh thất đa hình; QTc 565ms Troponin Ths: 1326 ng/l K+: 4.4 mmol/l | Ép tim, sốc điện, lidocaine, bù kali, magie Can thiệp động mạch vành cấp cứu LCx |
| Ngày thứ 4 sau nạp ticagrelor | Ngoại tâm thu thất R/T, xoắn đỉnh, rung thất. Troponin Ths: 1000 ng/l K+: 3.8 mmol/l | Ép tim, sốc điện, bù kali, magie, duy trì lidocain truyền tĩnh mạch (1mg/phút), chuyển ticagrelor sang clopidogrel Thêm bisoprolol (concor) 1.25mg/ngày |
| Ngày thứ 1 sau ngưng ticagrelor | Ngoại tâm thu thất R/T, nhiều cơn xoắn đỉnh, rung thất. QTc 537ms Troponin Ths: 250 ng/l K+: 4.4 mmol/l | Sốc điện, duy trì lidocaine, chuyển bisoprolol sang metoprolol (betaloc zok) 25mg/ngày, tạo nhịp tạm thời để nâng tần số thất. |
| Từ ngày thứ 2-6 sau ngưng ticagrelor và đến khi ra viện | Không có rối loạn nhịp nguy hiểm Qtс 470- 480ms | Lâm sàng cải thiện, tăng liều metoprolol lên 75mg/ngày. Rút máy tạo nhịp tạm thời Lâm sàng sau đó ổn định |

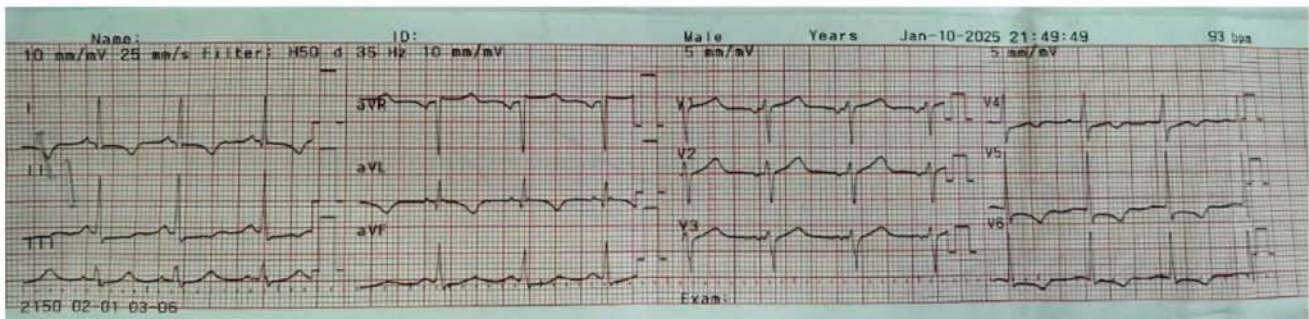
Bệnh nhân nam, 62 tuổi nhập viện vì đau ngực, khó thở, tiền sử đái tháo đường type 2 phụ thuộc insulin biến chứng thận, tăng huyết áp, COPD. Bệnh khởi phát bệnh cách nhập viện 8 ngày, bệnh nhân

đau tức nặng ngực âm ỉ sau xương ức kèm khó thở, có nhập trung tâm y tế huyện điều trị 4 ngày nhưng tình trạng đau ngực, khó thở vẫn còn, nên được chuyển Bệnh viện Đa khoa tỉnh Quảng Trị điều trị. Thăm khám

lúc nhập viện ghi nhận: Tĩnh mạch cổ nổi, phù mềm 2 chi dưới, bệnh nhân đau tức nặng ngực nhẹ, nhịp tim đều không âm thổi, khó thở tăng khi nằm thấp, ran ẩm kèm ran rít 2 phế trường. Huyết áp 130/70mmHg, nhịp thở 23 lần/phút, SpO2 96% khí trời, tần số tim # 93 lần/phút. Xét nghiệm troponin Ths 1017 ng/l, NT-pro BNP 9087 pg/ml, creatinine 223 μ mol/l (eGFR 28 ml/min/1.73 m²), urê 20.6 mmol/l, K+ 3.5 mmol/l, HbA1C 11.5%. XQ phổi: Tái phân bố tuần hoàn phổi, bóng tim lớn, tràn dịch màng phổi lượng ít 2 bên. Siêu âm tim: Giảm động nặng vùng dưới, vùng bên, chức năng tâm thu thất trái giảm nặng, EF 33% (theo Simpson).

Điện tâm đồ (ECG): Sóng T âm ở các chuyển đạo V4 - V6, DI, aVL; QTc: 473 ms (tính theo công thức Bazett)

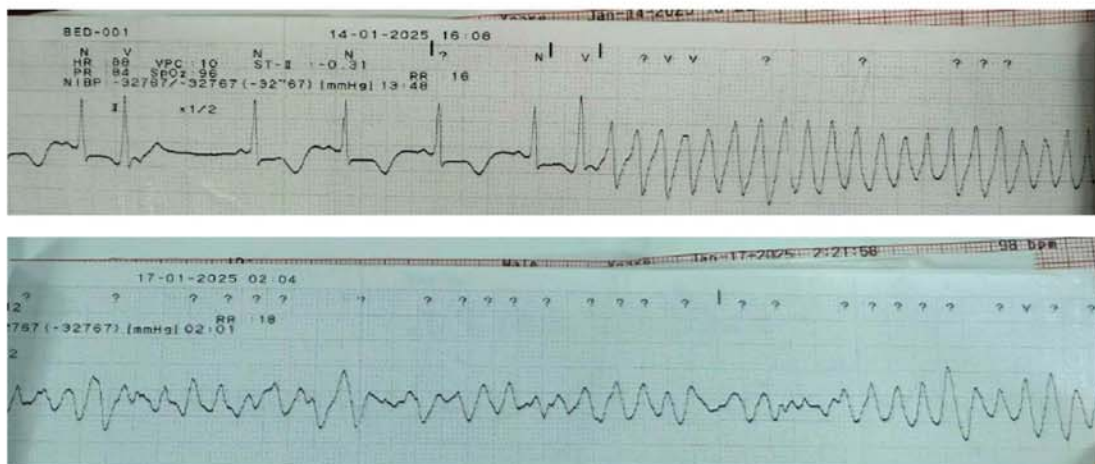
Bệnh nhân được chẩn đoán: Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên, Killip II, GRACE score 120 điểm/ Suy tim NYHA III, EF 33%/ Tăng huyết áp/ Đái tháo đường type 2 phụ thuộc insulin HbA1C 11.5%/ Theo dõi bệnh thận mạn giai đoạn IV/ Đợt cấp COPD. Được xử trí với enoxaparin, liều nạp aspirin (324mg), liều nạp ticagrelor (180mg), atorvastatin, ezetimibe, amlodipin, furosemide, kali clorid, rabeprazole, kháng sinh ceftriaxone, insulin tiêm dưới da, khí dung thuốc giãn phế quản.



Ảnh 1. Sóng T âm ở các chuyển đạo V4-V6, DI, aVL; QTc: 473 ms

Hai ngày sau, bệnh nhân đột ngột lơ mơ, mạch không bắt được, ECG ghi nhận hình ảnh xoắn đỉnh - rung thất sau ngoại tâm thu thất R/T. Bệnh nhân được tiến hành ép tim ngoài lồng ngực, sốc điện chuyển nhịp. ECG sau sốc điện ghi nhận QTc dài 565ms, xét nghiệm K+ 4.4 mmol/l, troponin Ths 1326

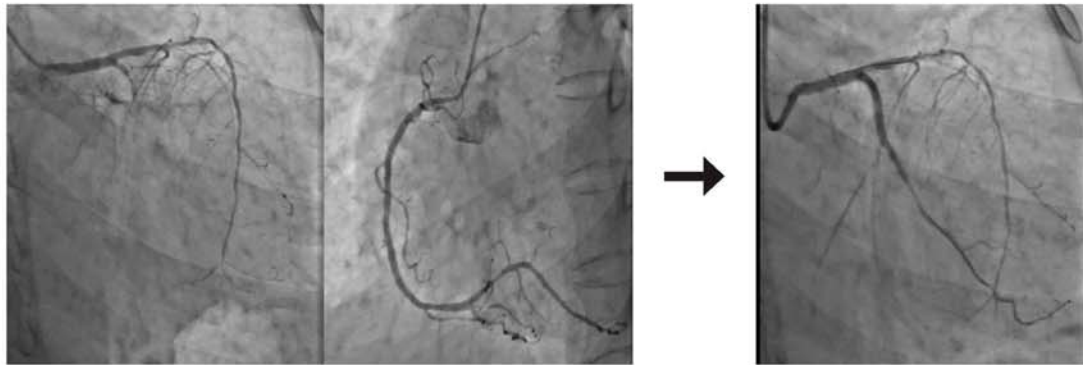
ng/l. Kali clorid và magnesium sulfate được truyền tĩnh mạch để duy trì nồng độ kali huyết tương tối ưu trong khoảng từ 4.0 đến 5 mmol/l và nồng độ magie $\geq 2,0$ mmol/l, cùng với lidocain (bolus 1mg/kg, duy trì truyền tĩnh mạch 1mg/phút) để kiểm soát rối loạn nhịp thất.



Ảnh 2. QTc 565ms, xoắn đỉnh, rung thất

Bệnh nhân được chụp động mạch vành cấp cứu, cho thấy tổn thương 3 nhánh động mạch vành, thủ phạm LCx (Hẹp 50% lỗ LCx, 80% LCxI kèm hình ảnh vôi hóa nặng, tắc hoàn toàn từ đoạn xa, nhận bàng hệ từ RCA ; hẹp 50% LAD I, 70% LAD II, 60% LAD III; Hẹp 20 – 30% RCA I, 50% RCA II, 75% PLV). Được đặt 2 stent phủ

thuốc cho LCx, tái tưới máu đạt TIMI 3. Điều trị sau đó gồm: Aspirin, ticagrelor, atorvastatin, ezetimibe, amlodipin, uperio (ARNI), empagliflozin, furosemide, rabeprazole, duy trì kháng sinh ceftriaxone, insulin tiêm dưới da, khí dung giãn phế quản, ICS.

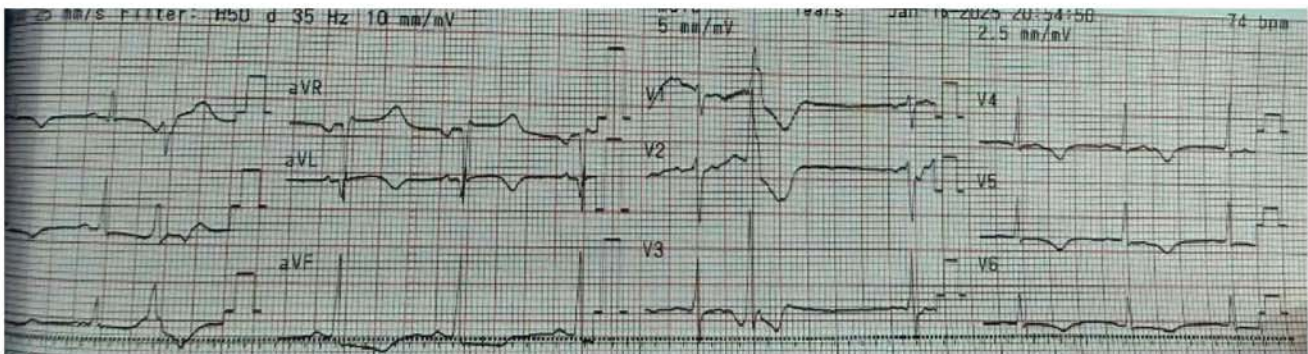


Ảnh 3. Hẹp nặng đoạn đầu, tắc hoàn toàn đoạn xa LCx, hẹp vừa LAD, hẹp vừa RCA; Hình ảnh tái thông LCx TIMI 3

Ngày thứ 4 sau nhập viện, bệnh nhân lại đột ngột lơ mơ, monitor ghi nhận hình ảnh ngoại tâm thu thất R/T, xoắn đỉnh, rung thất. Sau sốc điện, ECG ghi nhận QTc dài, xét nghiệm kali 3.8mmol/l, troponin Ths 1000 ng/l. Bệnh nhân tiếp tục được bù kali, magie, duy trì lidocain truyền tĩnh mạch (1mg/phút), chuyển ticagrelor sang clopidogrel, Khởi trị chẹn beta liều thấp: bisoprolol (concor) 1.25mg/ngày, theo dõi triệu chứng co thắt phế quản.

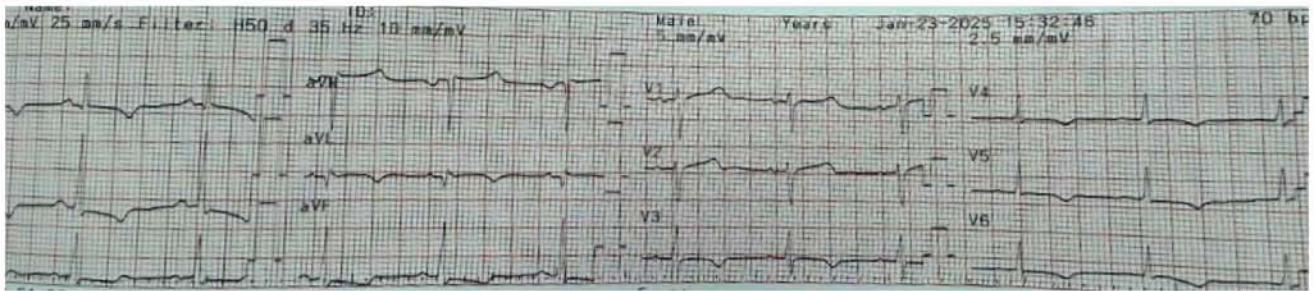
Ngày thứ 4 sau nhập viện, bệnh nhân lại đột ngột lơ mơ, monitor ghi nhận hình ảnh ngoại tâm thu thất R/T, xoắn đỉnh, rung thất. Tiếp tục sốc điện phá rung, ngoài cơn ghi nhận ECG QTc 537ms, ngoại tâm thu thất R/T, xét nghiệm kali 4.2 mmol/l, troponin Ths 250ng/l. Bệnh nhân ngoài việc tiếp tục duy trì bù kali, magie, lidocain truyền tĩnh mạch, được đổi bisoprolol sang metoprolol (betaloc zok) liều 25mg/ngày (tăng dần liều), tạo nhịp tạm thời tăng tần số thất, cài đặt tần số 90 l/ph để giúp tạm thời rút ngắn khoảng QT.

Ngày thứ 5 sau nhập viện (ngày thứ 1 sau ngưng



Ảnh 4. Ngoại tâm thu thất R/T, QTc 537ms

Từ ngày thứ 6-10 sau khi nhập viện (ngày 2-6 sau ngưng ticagrelor), bệnh nhân thấy khoẻ hơn, lâm sàng hết cơn lơ mơ, hồi hộp. ECG QTc # 480ms, metoprolol được tăng lên liều 75mg/ngày, bệnh nhân được rút máy tạo nhịp tạm thời



Ảnh 5. QTc # 480ms

Từ sau ngày 10 đến khi ra viện, bệnh nhân ổn định, không còn hồi hộp ngực, ECG QTc # 470-480 ms.

BÀN LUẬN

Một số loại thuốc đã được ghi nhận là làm kéo dài khoảng QT, và một trong số đó hiện đang nhận được nhiều sự chú ý là ticagrelor. Trong thử nghiệm PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes), bệnh nhân được điều trị bằng ticagrelor có tỷ lệ ngừng thất kéo dài hơn 3 giây cao hơn đáng kể trong tuần đầu tiên, so với những bệnh nhân được điều trị bằng clopidogrel. Các nghiên cứu gần đây đã phát hiện rằng ticagrelor ngăn cản quá trình hấp thu adenosine của hồng cầu ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp (ACS), dẫn đến tăng nồng độ adenosine trong huyết tương (APC) - tương tự quan sát được ở dipyridamole. Adenosine phát huy tác dụng trên tim thông qua thụ thể A1. Nó có tác dụng làm chậm nhịp tim (chronotropic âm) bằng cách ức chế tính tự động của các tế bào tạo nhịp, đồng thời có tác dụng làm chậm dẫn truyền (dromotropic âm) thông qua việc ức chế nút nhĩ-thất. Tác động của ticagrelor lên nồng độ adenosine mang lại những đặc tính độc đáo cho thuốc này so với các thuốc đối kháng P2Y12 khác như clopidogrel, cangrelor và prasugrel⁴. Cơ chế mà qua đó ticagrelor gây kéo dài QTc vẫn chưa thật sự rõ ràng, có thể nó khác với cơ chế thông thường là can thiệp vào hoạt động của các kênh kali chỉnh lưu chậm (delayed rectifier potassium channels), từ đó kéo dài pha 3 của hoạt động tái cực⁵.

Ticagrelor sẽ không ảnh hưởng đến khoảng QT ở những người khỏe mạnh. Thật vậy, Butler và cộng sự đã chứng minh điều đó bằng nghiên cứu ở những

người tham gia là nam giới khỏe mạnh được sử dụng một liều duy nhất ticagrelor 900 mg, moxifloxacin 400 mg (thuốc đối chứng dương tính) hoặc giả dược. Kết quả cho thấy một liều uống duy nhất 900 mg ticagrelor không làm kéo dài khoảng QT⁶. Những yếu tố nguy cơ tiến triển QT dài/ xoắn đỉnh gồm: Giới nữ; tuổi >65; nhịp tim chậm; nhồi máu cơ tim cấp; hạ kali máu; hạ magesi máu; hạ canxi máu; suy tim với phân suất tống máu giảm; dùng đồng thời ≥ 2 thuốc kéo dài QT; di truyền (QT dài bẩm sinh, tiền sử gia đình, tiền sử trước đó có QT dài do thuốc); các tình trạng dẫn đến nồng độ thuốc kéo dài QT trong huyết tương tăng cao như tương tác thuốc - thuốc dược động học, truyền tĩnh mạch nhanh, giảm khả năng đào thải do suy thận hay suy gan.⁷

Bệnh nhân nhập viện với ECG ghi nhận QTc 473 ms, sau đó tiến triển QT dài hơn, nhiều đợt xoắn đỉnh và rung thất, dù đã can thiệp tái tưới máu động mạch thủ phạm, bù điện giải và dùng lidocain. Bệnh nhân không sử dụng thuốc kéo dài QT nào khác ngoài ticagrelor, không có tiền sử gia đình rối loạn nhịp. Thông thường, nếu kéo dài QTc chỉ do nhồi máu cơ tim, QTc sẽ trở về bình thường trong 1-2 ngày sau tái tưới máu khi troponin Ths giảm, nhưng trường hợp này không cải thiện⁸. Vậy nên QT dài - xoắn đỉnh có thể do ticagrelor, chúng tôi quyết định chuyển ticagrelor sang clopidogrel. Bệnh nhân cũng được khởi động bisoprolol 1.25mg/ngày sau đó chuyển sang metoprolol 25mg/ngày và tăng dần liều đến khi ra viện 75mg/ngày, do metoprolol với nhiều bằng chứng chứng minh giảm rối loạn nhịp thất sau nhồi máu cơ tim, cải thiện đột tử trong suy tim^{9,10}. Nhiều đợt xoắn đỉnh, rung thất vẫn tiếp diễn 1 ngày sau

ngưng ticagrelor, chúng tôi quyết định tạo nhịp tạm thời giúp tăng tần số vượt qua tần số tim nội tại của bệnh nhân để giúp tạm thời rút ngắn khoảng QT, đây là phương pháp này thực hiện nhanh chóng, rất hiệu quả trong điều trị QT dài trong thời gian chờ đợi nguyên nhân được giải quyết

Khi ngưng thuốc ticagrelor, QTc có ngắn lại nhưng không về ngưỡng bình thường đến khi xuất viện (470-480ms). Bệnh nhân có thể có thêm rối loạn QT dài bẩm sinh sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác. Bệnh nhân được lên kế hoạch tái tưới máu hoàn toàn LAD +/- RCA để cải thiện chức năng tim, và giảm nguy cơ rối loạn nhịp.

Đối với bệnh nhân nhồi máu cơ tim được sử dụng ticagrelor, cần theo dõi QTc một cách cẩn trọng. Trước hết, nên đo ECG và đánh giá yếu tố nguy cơ QT kéo dài. Những trường hợp nguy cơ cao (nữ lớn tuổi, suy tim EF giảm, thiếu máu cơ tim diện rộng, dùng cùng lúc các thuốc gây QT dài khác, hội chứng QT dài...) nên đo ECG định kỳ trong 1–3 ngày đầu và mỗi khi có triệu chứng (hoa mắt, hồi hộp, ngất...). Song song đó, phải duy trì kali máu ≥ 4 mmol/l, magie ≥ 2 mmol/l và điều chỉnh bất thường điện giải để giảm nguy cơ xoắn đỉnh. Nếu phát hiện QTc vượt ngưỡng 500 ms hoặc tăng ≥ 60 ms so với lúc bắt đầu điều trị, cần ngưng ngay ticagrelor để đánh giá và loại trừ nguyên nhân khác. Trước khi chỉ định ticagrelor, nếu bệnh nhân đang dùng thuốc khác gây QT dài hoặc có hội chứng QT dài, nên cân nhắc chuyển sang kháng tiểu cầu khác không ảnh hưởng QT (clopidogrel hoặc prasugrel).

KẾT LUẬN

QT dài - xoắn đỉnh do ticagrelor không hiếm gặp trên lâm sàng. Việc phân tầng bệnh nhân nguy cơ cao và theo dõi kĩ khoảng QT sẽ giúp các bác sĩ dự phòng - xử trí kịp thời rối loạn nhịp nguy hiểm này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cohagan B, Brandis D. Torsade de Pointes. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
2. Bu SH, Kim SH. Ticagrelor-Induced Torsades de Pointes following Myocardial Infarction. *Case Rep Cardiol.* 2022;2022:4505964. doi:10.1155/2022/4505964
3. Springthorpe B, Bailey A, Barton P, et al. From ATP to AZD6140: the discovery of an orally active reversible P2Y12 receptor antagonist for the prevention of thrombosis. *Bioorg Med Chem Lett.* 2007;17(21):6013-6018. doi:10.1016/j.bmcl.2007.07.057
4. Ray A, Najmi A, Khandelwal G, Sadasivam B. Ticagrelor-Induced Prolongation of the QTc Interval. *Case Rep Cardiol.* 2019;2019:5984847. doi:10.1155/2019/5984847
5. Yap YG, Camm AJ. Drug induced QT prolongation and torsades de pointes. *Heart.* 2003;89(11):1363-1372. doi:10.1136/heart.89.11.1363
6. Butler K, Wei C, Teng R. Single-dose ticagrelor does not prolong the QT interval in healthy subjects. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2010;48(10):643-651. doi:10.5414/cpp48643
7. Tisdale JE, Chung MK, Campbell KB, et al. Drug-Induced Arrhythmias: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;142(15):e214-e233. doi:10.1161/CIR.0000000000000905
8. Cinca J, Figueras J, Tenorio L, et al. Time course and rate dependence of Q-T interval changes during noncomplicated acute transmural myocardial infarction in human beings. *Am J Cardiol.* 1981;48(6):1023-1028. doi:10.1016/0002-9149(81)90315-5
9. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005;366(9497):1622-1632. doi:10.1016/S0140-6736(05)67661-1
10. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet.* 1999;353(9169):2001-2007.
11. Teng R. Ticagrelor: Pharmacokinetic, Pharmacodynamic and Pharmacogenetic Profile: An Update. *Clin Pharmacokinet.* 2015;54(11):1125-1138. doi:10.1007/s40262-015-0290-2

Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery: Two Clinical Pediatric Cases

Pham Van Hue¹, Nguyen Tat Dung¹, Hoang Anh Tien²

Nguyen Xuan Hung¹, Nguyen Dang Phuoc¹, Nguyen Thi Hang³

¹ Hue Central Hospital

² Hue University of Medicine and Pharmacy

³ Hue Medical College

► Correspondence to

Dr. Pham Van Hue
Department of Surgery –
Anesthesiology and Intensive
Care, Hue Central Hospital
Email: huephamiris@gmail.com

► Received 20 May 2025

Accepted 10 June 2025

Published online 21 June 2025

To cite: Pham VH, Nguyen TD,
Hoang AT, et al. *J Vietnam Cardiol*
2025;115:113-116

ABSTRACT

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) is a rare but serious congenital heart defect that can cause myocardial ischemia, acute heart failure, and death if not promptly diagnosed and treated. We report two pediatric cases. The first involved a 4-month-old girl admitted with severe heart failure and pneumonia. ALCAPA was confirmed via echocardiography and the patient underwent emergency surgical reimplantation of the coronary artery. The second case was a 6-month-old boy with prior severe pneumonia and fulminant myocarditis. After prolonged intensive care, ALCAPA was diagnosed by CT imaging. Both patients underwent successful surgery and experienced significant recovery in cardiac function. Early diagnosis and surgical correction are essential to improve survival outcomes in ALCAPA cases.

Keywords: ALCAPA, anomalous coronary artery, acute heart failure, cardiac imaging, pediatric cardiac surgery, congenital heart disease

Bất thường xuất phát động mạch vành trái từ động mạch phổi: Báo cáo hai trường hợp lâm sàng ở trẻ em

► Tác giả liên hệ

BS. Phạm Văn Huệ
Khoa Phẫu thuật - Gây mê hồi sức,
Bệnh viện Trung ương Huế
Email: huephamiris@gmail.com

► Nhận ngày 20 tháng 05 năm 2025

Chấp nhận đăng ngày 10 tháng 06
năm 2025

Xuất bản online ngày 21 tháng 06
năm 2025

Mẫu trích dẫn: Pham VH, Nguyen
TD, Hoang AT, et al. *J Vietnam*
Cardiol 2025;115:113-116

Phạm Văn Huệ¹, Nguyễn Tất Dũng¹, Hoàng Anh Tiến²

Nguyễn Xuân Hùng¹, Nguyễn Đăng Phước¹, Nguyễn Thị Hằng³

¹ Bệnh viện Trung ương Huế

² Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế

³ Trường Cao đẳng Y tế Huế

TÓM TẮT

Bất thường xuất phát động mạch vành trái từ động mạch phổi (ALCAPA) là một dị tật tim bẩm sinh hiếm gặp nhưng nguy hiểm, có thể dẫn đến suy tim và tử vong nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời. Chúng tôi báo cáo hai trường hợp bệnh nhi được chẩn đoán và phẫu thuật ALCAPA thành công. Trường hợp thứ nhất là trẻ 4 tháng tuổi vào viện trong tình trạng suy tim nặng, thở máy, viêm phổi. Trường hợp thứ hai là trẻ 6 tháng tuổi, điều trị hồi sức tích cực 3 tháng vì viêm cơ tim tối cấp, được chẩn đoán ALCAPA muộn do siêu âm tim ban đầu không phát hiện. Cả hai trường hợp được phẫu thuật cắm lại động mạch vành trái và hồi phục tốt sau mổ.

Từ khóa: ALCAPA, dị tật tim bẩm sinh, suy tim, siêu âm tim, phẫu thuật tim.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bất thường xuất phát động mạch vành trái từ động mạch phổi (ALCAPA) là một bệnh tim bẩm sinh hiếm gặp ảnh hưởng đến khoảng 1 trong 300.000 ca sinh sống^{1,2}. Dị tật này chỉ chiếm khoảng 0,24 đến 0,46% các trường hợp tim bẩm sinh³, nhưng là một trong những nguyên nhân dẫn đến tử vong ở trẻ nhỏ nếu không được chẩn đoán sớm. Mô tả lâm sàng lần đầu tiên về sự bất thường này được đưa ra bởi Edward Bland, Paul Dudley White và Joseph Garland vào năm 1933, do đó ALCAPA còn được gọi là hội chứng Bland-White-Garland. Nó thường là một dị tật tim bẩm sinh bị cô lập nhưng có thể biểu hiện với các bệnh tim bẩm sinh liên quan khác bao gồm khuyết tật vách ngăn tâm nhĩ, khuyết tật vách ngăn thất, ống động mạch, tứ giác Fallot, cửa sổ động mạch phổi và co thắt động mạch chủ⁴.

Việc nhận biết lâm sàng thường khó khăn do biểu hiện dễ nhầm với viêm phổi hay suy tim do nguyên nhân khác. Báo cáo này nhằm chia sẻ kinh nghiệm chẩn đoán và xử trí thành công hai trường hợp ALCAPA ở trẻ nhỏ.

GIỚI THIỆU CA BỆNH

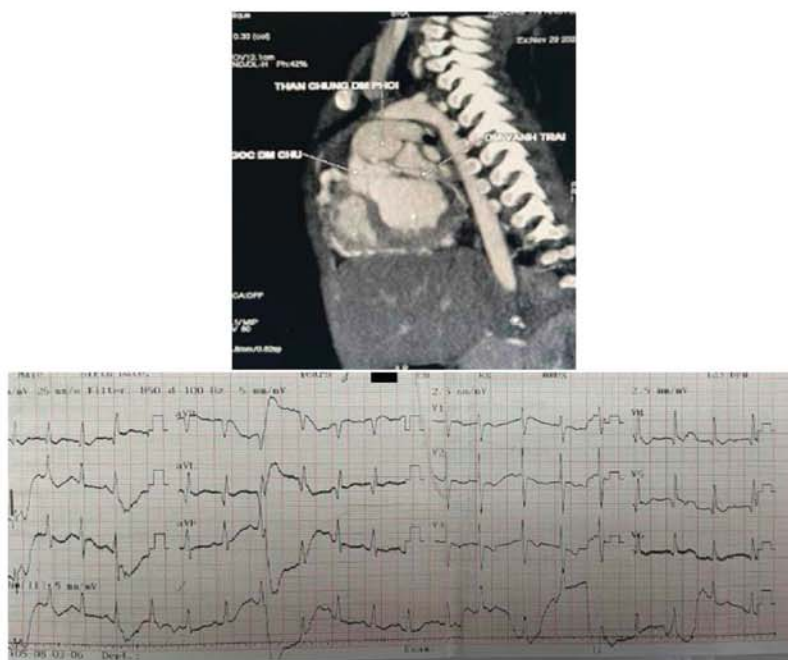
Trường hợp 1

Bệnh nhi gái, 4 tháng tuổi, nhập viện với tình

trạng khó thở, ho, bú kém. Tại tuyến trước, trẻ được chẩn đoán viêm phổi, suy tim. Siêu âm tim phát hiện ALCAPA, chức năng thất trái giảm còn 20%, Pro-BNP >35.000 pg/mL. Trẻ được chuyển đến Bệnh viện Trung ương Huế trong tình trạng phải thở máy. Tại đây, siêu âm tim xác nhận lại chẩn đoán với hình ảnh động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi, thất trái giãn, thành mỏng, hở van hai lá 2.5/4. Sau khi hội chẩn, trẻ được phẫu thuật cầm lại động mạch vành trái vào động mạch chủ. Sau mổ, trẻ được rút ống nội khí quản sau 3 ngày, chức năng tim cải thiện rõ rệt.

Trường hợp 2

Bệnh nhi trai, 6 tháng tuổi, vào viện từ 3 tháng tuổi vì viêm phổi nặng, suy tim tiến triển. Siêu âm tim ban đầu không phát hiện bất thường động mạch vành. Trẻ được điều trị hồi sức tích cực trong hơn 2 tháng nhưng chức năng tim không cải thiện, thất trái giãn, EF khoảng 20%. Sau đó, điện tim ghi nhận sóng Q sâu ở các chuyển đạo bên, siêu âm tim kiểm tra lại thấy giãn thân chung động mạch vành trái và nghi ngờ nối vào thân phổi (hình 1). Pro-BNP lúc này là 4.305 pg/mL. Trẻ được chụp CT 512 xác định ALCAPA. Sau hội chẩn, trẻ được phẫu thuật cầm lại động mạch vành trái và hồi phục tốt sau mổ, chức năng tim cải thiện.



Hình 1. Hình ảnh CT Scanner 512 và điện tim chẩn đoán ALCAPA trẻ thứ 2

BÀN LUẬN

Bất thường xuất phát động mạch vành trái từ động mạch phổi là một trong số ít các dị tật tim bẩm sinh gây tổn thương nghiêm trọng đến chức năng cơ tim⁵. Mức độ tổn thương và rối loạn huyết động phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: sự đóng ống động mạch, tình trạng tăng áp động mạch phổi, và mức độ phát triển của tuần hoàn bàng hệ giữa động mạch vành phải và động mạch vành trái xuất phát bất thường. Ở trẻ sơ sinh, tuần hoàn bàng hệ giữa hai hệ động mạch vành chưa phát triển hoàn chỉnh, dẫn đến tình trạng tưới máu cơ tim không đủ, đặc biệt là ở các vùng cơ tim dưới nội tâm mạc. Tăng áp động mạch phổi thoáng qua ở giai đoạn sơ sinh có thể tạo ra một dòng máu tạm thời chảy vào động mạch vành trái, nhưng khi áp lực này giảm, lượng máu và oxy đến cơ tim lại trở nên thiếu hụt, làm tăng nguy cơ suy tim mất bù.

Việc chẩn đoán ALCAPA không phải lúc nào cũng dễ dàng do bệnh không có biểu hiện đặc hiệu và thường bị nhầm lẫn với các bệnh lý tim mạch hoặc hô hấp khác⁶. Một số trẻ có thể biểu hiện bằng các dấu hiệu suy tim tiến triển, chậm tăng cân, viêm phổi tái đi tái lại hoặc rối loạn nhịp tim mà không có bất thường rõ ràng trên siêu âm tim ban đầu. Trong trường hợp đầu tiên, việc phát hiện ALCAPA tương đối thuận lợi do hình ảnh siêu âm rõ ràng, nhưng ở trường hợp thứ hai, siêu âm tim ban đầu không ghi nhận được bất thường, dẫn đến việc chẩn đoán bị trì hoãn hơn hai tháng, chỉ được xác định sau khi kết hợp điện tim và chụp CTScanner 512. Đây là minh chứng rõ ràng cho thấy, trong thực hành lâm sàng, không nên hoàn toàn phụ thuộc vào một phương tiện chẩn đoán duy nhất.

Viêm phổi có thể làm tiến triển nhanh tình trạng suy tim ở bệnh nhân ALCAPA thông qua các cơ chế: Thứ nhất, viêm làm tăng nhu cầu chuyển hoá cơ tim. Khi tình trạng viêm lan rộng, nhu cầu oxy và năng lượng tăng cao, dẫn đến yêu cầu tưới máu lớn hơn trong khi dòng máu đến cơ tim lại không đủ. Thứ hai, nhiễm trùng hô hấp làm tăng hậu gánh tim thông qua tình trạng giảm oxy máu và co mạch phổi, từ đó làm tăng áp lực thất phải và kéo theo suy tim. Thứ ba, phản ứng viêm toàn thân gây giãn mạch hệ thống làm tụt huyết áp, giảm tưới máu cơ tim. Cuối cùng,

một số phương pháp điều trị như khí dung adrenalin, thở máy áp lực dương có thể làm tăng nhịp tim và ảnh hưởng xấu đến cung lượng tim.

Mặc dù điện tâm đồ thường biểu hiện bất thường trong ALCAPA, nhưng một điện tim bình thường không loại trừ được bệnh. Các dấu hiệu đặc trưng bao gồm sóng Q sâu và hẹp ở các chuyển đạo bên (D1, aVL, V4–V6). Sóng Q ở các chuyển đạo dưới thì hiếm gặp, tuy đôi khi có thể thấy ở DII nhưng DIII lại thường không có biểu hiện bất thường. Hình thái sóng Q trong ALCAPA có đặc điểm là sâu nhưng biên độ hẹp, khác biệt với thiếu máu cơ tim ở người lớn⁷. Trong trường hợp thứ hai, chính những bất thường điện tim này đã giúp định hướng lại việc kiểm tra siêu âm và chụp cắt lớp vi tính để xác định chẩn đoán ALCAPA.

Trường hợp này cũng cho thấy siêu âm tim không phải lúc nào cũng chẩn đoán được bệnh lý ALCAPA. Góc đặt đầu dò không tối ưu hoặc áp lực động mạch phổi cao có thể làm sai lệch hoặc che khuất dòng chảy bất thường. Hơn nữa, nếu tuần hoàn bàng hệ phát triển tốt, dòng máu ngược từ động mạch chủ về động mạch phổi có thể yếu, khiến Doppler khó phát hiện^{8,9}. Trong hoàn cảnh này, chụp cắt lớp vi tính là biện pháp hiệu quả để đánh giá toàn diện hệ mạch vành và xác nhận chẩn đoán.

Về điều trị, trong nhiều thập kỷ qua, các phương pháp phẫu thuật điều trị ALCAPA bao gồm: thắt động mạch ALCAPA đơn thuần, thắt kèm bắc cầu động mạch vành, tạo đường dẫn máu bên trong động mạch phổi (Takeuchi), và cấm lại động mạch vành trái vào động mạch chủ. Trong số này, phương pháp cấm lại được xem là tối ưu nhất vì khôi phục được giải phẫu và sinh lý bình thường, tránh các biến chứng lâu dài như hẹp, rò đường hầm hoặc hẹp van động mạch phổi thường gặp ở phương pháp Takeuchi. Cả hai bệnh nhi trong báo cáo này đều được điều trị bằng phương pháp cấm lại và kết quả sau mổ đều rất khả quan¹⁰.

Cần lưu ý rằng việc có can thiệp sửa van hai lá kèm theo hay không còn tùy thuộc vào từng phẫu thuật viên và bản chất của hở van. Nếu hở van do nguyên nhân cơ học (cấu trúc), có thể chỉ định sửa van cùng lúc. Ngược lại, nếu hở van do chức năng và cơ tim có khả năng hồi phục, có thể theo dõi sau mổ¹¹.

Cuối cùng, chẩn đoán phân biệt ALCAPA với các bệnh khác như xơ hoá nội tâm mạc vô căn và bệnh cơ tim giãn là rất quan trọng. Các bệnh sau không cần phẫu thuật sửa động mạch vành mà thường được điều trị nội khoa hoặc chỉ định ghép tim. Theo nghiên cứu của Zheng và cộng sự, có tới 47,4% trường hợp ALCAPA bị chẩn đoán nhầm là xơ hoá nội tâm mạc, và 15,8% bị nhầm là bệnh cơ tim giãn. Do đó, với bệnh nhi có biểu hiện tim to, suy tim không rõ nguyên nhân, cần thực hiện đầy đủ các thăm dò hình ảnh như siêu âm tim, CT hoặc MRI để phân biệt¹².

Tóm lại, để giảm thiểu chẩn đoán muộn và cải thiện tiên lượng, cần nâng cao hiểu biết về bệnh ALCAPA cho các bác sĩ tim mạch, nhi khoa và hồi sức nhi. Chẩn đoán sớm và can thiệp phẫu thuật kịp thời là yếu tố quyết định thành công trong điều trị bệnh lý nguy hiểm này.

KẾT LUẬN

ALCAPA là dị tật tim bẩm sinh nguy hiểm nhưng hoàn toàn có thể điều trị hiệu quả nếu được chẩn đoán kịp thời. Trong thực hành lâm sàng, cần luôn cảnh giác với các biểu hiện suy tim không rõ nguyên nhân ở trẻ nhỏ, đặc biệt khi có viêm phổi kéo dài hoặc đáp ứng điều trị kém. Siêu âm tim kết hợp với điện tim và chụp CT đa dãy là những phương tiện chẩn đoán quan trọng. Phẫu thuật cắm lại động mạch vành trái về động mạch chủ hiện là phương pháp tối ưu, cần thực hiện sớm ngay khi chẩn đoán xác định, bất kể tình trạng lâm sàng trẻ nặng hay đang viêm phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Dodge-Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(3):946-955. doi:10.1016/s0003-4975(02)03633-0
- Mukai T, Waki K. Anomalous origin of the left coronary artery from the right pulmonary artery. *Clin Case Rep.* 2023;11(8):e7757. doi:10.1002/ccr3.7757
- Sinha SK, Verma CM, Krishna V, et al. ALCAPA in an Octogenarian Woman: An Enigma. *Cardiol Res.* 2015;6(3):289-291. doi:10.14740/cr400w
- Harky A, Noshirwani A, Karadakhly O, Ang J. Comprehensive literature review of anomalies of the coronary arteries. *J Card Surg.* 2019;34(11):1328-1343. doi:10.1111/jocs.14228
- Rein AJ, Colan SD, Parness IA, Sanders SP. Regional and global left ventricular function in infants with anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk: preoperative and postoperative assessment. *Circulation.* 1987;75(1):115-123. doi:10.1161/01.cir.75.1.115
- Choudhry S, Raja MH, Maadullah M. A rare congenital cardiovascular abnormality presenting as respiratory distress in an infant. *J Pak Med Assoc.* 2012;62(9):969-971.
- Harrison DJ, Kane DA, Emani SM, et al. Anomalous Left Coronary Artery Arising from the Pulmonary Artery (ALCAPA): The Critically Important Role of Color Flow Doppler in Identifying a Rare Intramural Course. *CASE (Phila).* 2022;6(3):119-123. doi:10.1016/j.case.2022.02.001
- Chang RR, Allada V. Electrocardiographic and echocardiographic features that distinguish anomalous origin of the left coronary artery from pulmonary artery from idiopathic dilated cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol.* 2001;22(1):3-10. doi:10.1007/s002460010142
- Robinson PJ, Sullivan ID, Kumpeng V, et al. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Potential for false negative diagnosis with cross sectional echocardiography. *Br Heart J.* 1984;52(3):272-277. doi:10.1136/hrt.52.3.272
- Alsoufi B, Sallehuddin A, Bulbul Z, et al. Surgical strategy to establish a dual-coronary system for the management of anomalous left coronary artery origin from the pulmonary artery. *Ann Thorac Surg.* 2008;86(1):170-176. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.03.032
- Lange R, Vogt M, Hörer J, et al. Long-term results of repair of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(4):1463-1471. doi:10.1016/j.athoracsur.2006.11.005
- Zheng J, Ding W, Xiao Y, et al. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in children: 15 years experience. *Pediatr Cardiol.* 2011;32(1):24-31. doi:10.1007/s00246-010-9798-2