Szymanska M. Clinical Effectiveness of Bulk-Fill and Conventional Resin Composite Restorations: Systematic Review and Meta-Analysis. Polymers (Basel). 2020 Aug 10;12(8):1786.
3. **FDI.** World Dental Federation - clinical criteria for the evaluation of direct and indirect restorations. Update and clinical examples
4. **Van Dijken JWV, Pallesen U.** Posterior bulk-filled resin composite restorations: A 5-year randomized controlled clinical study. J Dent. 2016 Aug;51:29–35.
5. **Kwon Y, Ferracane J, Lee IB.** Effect of layering methods, composite type, and flowable liner on the polymerization shrinkage stress of light cured composites. Dent Mater. 2012 Jul;28(7):801–9.
6. **Abbas G, Fleming GJP, Harrington E, Shortall ACC, Burke FJT.** Cuspal movement and microleakage in premolar teeth restored with a packable composite cured in bulk or in increments. J Dent. 2003 Aug;31(6):437–44.
7. **Berkowitz G, Spielman H, Matthews A, Vena D, Craig R, Curro F, et al.** Postoperative hypersensitivity and its relationship to preparation variables in Class I resin-based composite restorations: findings from the practitioners engaged in applied research and learning (PEARL) Network. Part 1. Compend Contin Educ Dent. 2013 Mar;34(3):e44-52.
8. **M.G. Vianna-de-Pinho, G.F. Rego, M.L. Vidal, R.C.B. Alonso, L.F.J. Schneider, L. M.** Cavalcante, Clinical time required and internal adaptation in cavities restored with bulk-fill composites, J. Contemp. Dent. Pract. 18 (2017) 1107–1111.
9. **Güler E, Karaman E.** Cuspal deflection and microleakage in pre molar teeth restored with bulk-fill resin-based composites. Journal of Adhesion Science and Technology. 2014 Jul 29;28.

TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN XƠ CỨNG BÌ HỆ THỐNG

Nguyễn Thu Thủy[1], Nguyễn Văn Hùng[1,2], Tạ Thị Hương Trang[1,2]

TÓM TẮT

Xơ cứng bì hệ thống (XCBHT) là một bệnh rối loạn mô liên kết hiếm gặp. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị nhưng bệnh XCBHT vẫn gây ra sự suy giảm đáng kể về chất lượng cuộc sống và tỉ lệ tử vong cao. Tổn thương phổi rất thường gặp ở bệnh XCBHT, tăng áp lực động mạch phổi (TALĐMP) là một trong hai biểu hiện chính của tổn thương phổi ở bệnh nhân XCBHT và là nguyên nhân chính gây tử vong ở nhóm bệnh nhân này.[1] **Mục tiêu nghiên cứu**: Mô tả triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng tăng áp lực động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì hệ thống và nhận xét một số yếu tố liên quan. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu mô tả, cắt ngang trên 75 bệnh nhân được chẩn đoán XCBHT theo tiêu chuẩn ACR/EULAR 2013 đến khám bệnh hoặc điều trị nội trú tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 09/2023 đến tháng 08/2024. **Kết quả:** Tỉ lệ TALĐMP ở bệnh XCBHT 47,95%. Bệnh nhân có tình trạng khó thở theo NYHA càng cao, mạch càng tăng thì có tỷ lệ TALĐMP càng cao với p<0,05. Bệnh nhân có ho khan có nguy cơ TALĐMP gấp 2,7 lần (95% CI: 1,1-7,0; p=0,035), có hồi hộp trống ngực thì nguy cơ TALĐMP gấp 3,7 lần (95% CI: 1,4-10,1; p=0.008), có chỉ số CRP tăng có TALĐMP gấp 7,6 lần đối tượng có chỉ số CRP bình thường (95% CI: 2,4-24,3; p<0,001). **Kết luận**: Tỉ lệ mắc TALĐMP ở bệnh nhân XCBHT trong nghiên cứu của chúng tôi khá cao, và tăng nguy cơ mắc TALĐMP ở các nhóm đối tượng có triệu chứng lâm sàng khó thở, ho khan, hồi hộp trống ngực, mạch nhanh, CRP tăng. ***Từ khóa:*** Tăng áp lực động mạch phổi, xơ cứng bì hệ thống

[1]*Trường Đại học Y Hà Nội*
[2]*Bệnh viện Bạch Mai*
Chịu trách nhiệm chính: Tạ Thị Hương Trang
Email: trangntnoi@yahoo.com
Ngày nhận bài: 17.9.2024
Ngày phản biện khoa học: 21.10.2024
Ngày duyệt bài: 10.12.2024

SUMMARY

PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION AND SOME RELATED FACTORS IN SYSTEMIC SCLEROSIS PATIENTS

Systemic scleroderma (SSc) is a rare connective tissue disorder. Although there have been many advances in diagnosis and treatment, systemic scleroderma still causes a significant deterioration in quality. life and high mortality rate. Lung damage is very common in SSc patients. Pulmonary hypertension is one of the two main manifestations of lung damage in SSc patients and is the main cause of death in this group of patients.[1] **Research objective**: Describe clinical and paraclinical symptoms of pulmonary arterial hypertension (PAH) in scleroderma patients and comment on some related factors. **Research subjects and methods**: descriptive, cross-sectional study of 75 patients diagnosed with scleroderma according to ACR/ EULAR 2013 criteria who came for medical examination or inpatient treatment at Bach Mai Hospital from September 2023 to October. August 2024. **Results**: The rate of PAH in SSc disease is 47.95%. Patients with higher NYHA dyspnea and increased pulse have a higher rate of PAH with p<0.05. Patients with dry cough have a 2.7 times higher risk of PAH (95% CI: 1.1-7.0; p=0.035), and with palpitations, the risk of PAH is 3.7 times higher (95% CI): 1.4-10.1; p=0.008), subjects with increased CRP index had pulmonary hypertension 7.6 times higher than subjects with normal CRP index (95% CI:

2.4-24.3; p<0.001). **Conclusion**: The incidence of PAH in patients with SSc in our study is quite high, and the risk of PAH in groups of subjects with clinical symptoms of dyspnea, dry cough, palpitations, rapid pulse, and increased CRP is increased. ***Keywords:*** Pulmonary arterial hypertension, systemic sclerosis

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

XCBHT là một bệnh tự miễn hiếm gặp trên toàn thế giới và cả Việt Nam. Tỉ lệ này khoảng 38 đến 341 ca trên một triệu người.[2] XCBHT tuy hiếm gặp nhưng lại là bệnh nặng, có tỷ lệ tử vong cao và gây suy giảm chất lượng cuộc sống nghiêm trọng. TALĐMP là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong ở nhóm đối tượng này.[1]Bệnh nhân XCBHT có TALĐMP nếu không được điều trị, thời gian sống sau 1 năm là 50%, bệnh nhân XCBHT không TALĐMP thời gian sống sau 1 năm là trên 90%. Việc phát hiện và chẩn đoán sớm TALĐMP có ý nghĩa quan trọng trọng đối với tiên lượng bệnh nhân. Tuy nhiên còn nhiều thách thức trong việc sàng lọc. TALĐMP trên bệnh nhân XCBHT do bệnh nhân thường không có biểu hiện bệnh rõ ràng, không đặc hiệu.[3] Vì vậy, đánh giá các triệu chứng lâm sàng, chỉ định các xét nghiệm cận lâm sàng nhằm phát hiện bệnh sớm bệnh là cần thiết. Chính vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với hai mục tiêu:

1. Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng tăng áp lực động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì

2. Nhận xét một số yếu tố liên quan với tăng áp lực động mạch phổi ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Gồm 75 bệnh nhân được chẩn đoán XCBHT theo tiêu chuẩn của ACR/ EULAR 2013 đến khám bệnh hoặc điều trị nội trú tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 09/2023 đến tháng 08/2024. Loại trừ các bệnh nhân mắc bệnh mô liên kết hỗn hợp khác, hoặc không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

- Việc thu thập số liệu dựa trên hồ sơ bệnh án, hỏi bệnh và khám bệnh theo một mẫu bệnh án thống nhất bao gồm các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

- Các biến số nghiên cứu:

• Đặc điểm nhân trắc học: tuổi, giới, thời gian mắc bệnh, tình trạng kinh nguyệt khi khởi phát bệnh.

• Khai thác các triệu chứng lâm sàng: Khó thở theo phân độ NYHA, giai đoạn Raynaud, hồi hộp trống ngực, ho khan, phù. Đo mạch huyết áp, cân nặng chiều cao, tính BMI.

• Cận lâm sàng : công thức máu, chức năng thận, CRP, NT-proBNP, chụp CLVT phổi, siêu âm Doppler tim, đo chức năng thông khí phổi, xét nghiệm miễn dịch ANA, DsDNA, Scl-70.

Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng áp lực động mạch phổi trên siêu âm tim: Chẩn đoán TALĐMP khi áp lực động mạch phổi tâm thu ước lượng trên siêu âm Doppler tim >36mmHg.[4]

2.3. Xử lý số liệu: Phần mềm thống kê trong y học SPSS 20.0.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm chung		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Nhóm tuổi	21-30	2	2,7
	31-40	8	10,7
	41-50	6	8,0
	51-60	29	38,7
	61-70	21	28,0
	>70	9	12,0
Tuổi trung bình		57,4±11,8	(17-80)
Giới	Nam	16	21,3
	Nữ	59	78,7

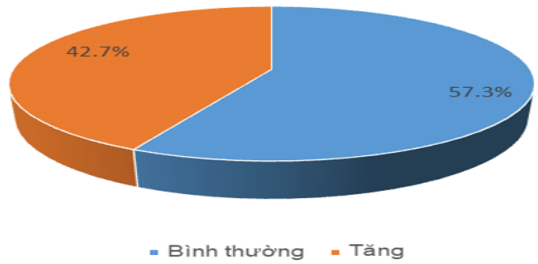
Nhận xét: Phần lớn đối tượng trong độ tuổi từ 51-70 tuổi (chiếm 66,7%), tuổi trung bình của đối tượng là 57,4±11,8 tuổi. Đa số đối tượng là nữ giới (chiếm) 78,7%) và tỉ lệ nữ/nam là 3,7/1.

Bảng 2. Đặc điểm thời gian mắc bệnh của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm bệnh		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Thời gian mắc bệnh	≤ 1 năm	30	40,0
	2-5 năm	31	41,3
	6-10 năm	10	13,3
	> 10 năm	4	5,3
Tình trạng kinh nguyệt khi khởi phát bệnh	Có kinh	16	27,1
	Mất kinh	4	6,8
	Mãn kinh	39	66,1

Nhận xét: Thời gian mắc bệnh chủ yếu là từ 5 năm trở xuống (chiếm 81,3%). Trong số các đối tượng nữ, có 66,1% đối tượng đã mãn kinh.

3.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu



Biểu đồ 1. Tỷ lệ TALĐMP của đối tượng nghiên cứu (n=75)

Nhận xét: Tỉ lệ đối tượng trong nghiên cứu có tăng áp lực động mạch phổi là 42,7%.

Bảng 3. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm lâm sàng		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Raynaud	Giai đoạn 1	8	10,7
	Giai đoạn 2	28	37,3
	Giai đoạn 3	39	52,0
Tổn thương da	Khu trú	38	50,7
	Lan tỏa	37	49,3
Khó thở	NYHA 1	27	36,0
	NYHA 2	28	37,3
	NYHA 3	19	25,3
	NYHA 4	1	1,3
Ho khan		34	45,3
Phù		9	12,0
Đau ngực		12	16,0
Hồi hộp		27	36,0
Mạch		87,6±11,4	
Tăng huyết áp		15	20,0
BMI	Nhẹ cân (<18,5)	33	44,0
	Bình thường (18,5-22,9)	42	56,0
	Thừa cân, béo phì (≥23)	0	0,0

Nhận xét: Về đặc điểm lâm sàng, phần lớn đối tượng Raynaud giai đoạn 3 (52,0%). Có 50,7% đối tượng tổn thương da khu trú và 49,3% đối tượng tổn thương da lan tỏa. Đa phần đối tượng khó thở ở NYHA độ 1 (36,0%) và độ 2 (37,3%). Có 45,3% đối tượng ho khan và 36,0% đối tượng hồi hộp. Mạch trung bình là 87,6±11,4. Phần lớn đối tượng thể trạng bình thường (56,0%), có 44,0% đối tượng nhẹ cân và không có đối tượng nào thừa cân, béo phì.

Bảng 4. Kết quả xét nghiệm miễn dịch, siêu âm tim và chức năng hô hấp của đối tượng nghiên cứu

Chỉ số		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
EF trung bình		69 ± 7,9	
EF<56%		2	2,7
FVC trung bình		74,4 ± 13,3	
FVC <80%		43	57,3
FEV1 trung bình		76,7 ± 15,2	
FEV1<80%		35	46,7
FEV1/FVC trung bình		103,5 ± 13,2	
FEV1/FVC<80%		2	2,7
ANA	Dương tính	68	90,7
	Âm tính	7	9,3
dsDNA	Dương tính	8	10,7
	Âm tính	67	89,3
Scl-70	Dương tính	36	48,0
	Âm tính	39	52,0

Nhận xét: Trên kết quả siêu âm tim, chỉ số EF trung bình là 69 ± 7,9, có 5,4% đối tượng có EF<56%. Trên kết quả đo chức năng hô hấp, giá trị trung bình của các chỉ số khi thăm dò chức năng thông khí phổi bằng phế dung kế như FVC, FEV1, FEV1/FVC đều giảm. Kháng thể kháng nhân dương tính ở 90,7% bệnh nhân, kháng thể kháng dsDNA là 10,7%, kháng thể kháng Scl-70 là 48,0%

3.3. Một số yếu tố liên quan đến Tăng áp lực động mạch phổi trên bệnh nhân Xơ cứng bì hệ thống

Bảng 5. Mối liên quan giữa đặc điểm chung và TALĐMP

Đặc điểm chung		Không TALĐMP	TALĐMP	OR	95%CI	p
Tuổi trung bình		56,5 ±12,4	58,7±11,2	1	1,0-1,1	0,427
Giới	Nam	8 (50)	8 (50)	1	0,2-2,1	0,505
	Nữ	35 (59,3)	24 (40,7)	0,7		
Thời gian mắc bệnh trung bình		3,3 ± 4,0	4,4 ± 4,8	1,1	0,9-1,2	0,3
Tình trạng kinh nguyệt khi khởi phát bệnh	Có kinh	9 (56,3)	7 (43,8)	0,8	0,2-2,4	0,648
	Mất/mãn kinh	27 (62,8)	16 (37,2)			

Nhận xét: Không có mối liên quan giữa các đặc điểm chung về nhân khẩu học về tiền sử bệnh của bệnh nhân với tình trạng Tăng áp lực động mạch phổi.

Bảng 6. Mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng và TALĐMP

Đặc điểm lâm sàng		Không TALĐMP	TALĐMP	OR	95%CI	p
Raynaud	Giai đoạn 1	6 (75,0)	2 (25,0)	2,4	1,1-5,3	0,016
	Giai đoạn 2	20 (71,4)	8 (28,6)			
	Giai đoạn 3	17 (43,6)	22 (56,4)			

Tổn thương da	Khu trú	24 (63,2)	14 (36,8)	1,6	0,6-4,1	0,3
	Lan tỏa	19 (51,4)	18 (48,6)			
Khó thở	NYHA 1	24 (88,9)	3 (11,1)	3,2	1,6-6,2	<0,001
	NYHA 2	12 (42,9)	16 (57,1)			
	NYHA 3	6 (31,6)	13 (68,4)			
	NYHA 4	1 (100,0)	0 (0,0)			
Ho khan		15 (44,1)	19 (55,9)	2,7	1,1-7,0	0,035
Phù		6 (66,7)	3 (33,3)	0,6	0,1-2,8	0.542
Đau ngực		7 (53,8)	6 (46,2)	1,2	0,4-3,9	0.780
Hồi hộp		10 (37,0)	17 (63,0)	3,7	1,4-10,1	0.008
Mạch		84,7 ± 11,2	91,4 ± 10,8	1,1	1,0-1,1	0.010
Tăng huyết áp		8 (50,0)	8 (50,0)	1,5	0,5-4,4	0.505
BMI	Nhẹ cân (<18,5)	18 (54,5)	15 (45,5)	0,8	0,3-2,1	0.665
	Bình thường (18,5-22,9)	25 (59,5)	17 (40,5)			

Nhận xét: Bệnh nhân ở giai đoạn Raynaud càng cao và có tình trạng khó thở theo NYHA càng cao thì có tỷ lệ tăng áp lực động mạch phổi càng cao, với p<0,05. Bệnh nhân có ho khan có nguy cơ TALĐMP gấp 2,7 lần (95% CI: 1,1-7,0; p=0,035), bệnh nhân có hồi hộp có nguy cơ TALĐMP gấp 3,7 lần (95% CI: 1,4-10,1; p=0.008). Mạch càng tăng thì nguy cơ TALĐMP càng cao với p<0,05.

Bảng 3.5. Mối liên quan giữa đặc điểm cận lâm sàng và TALĐMP

Đặc điểm cận lâm sàng		Không TALĐMP	TALĐMP	OR	95%CI	p
CRP	Bình thường	38 (70,4)	16 (29,6)	7,6	2,4-24,3	<0,001
	Tăng	5 (23,8)	16 (76,2)			
ANA	Âm tính	6 (85,7)	1 (14,3)	5	0,5-44,0	0.090
	Dương tính	37 (54,4)	31 (45,6)			
dsDNA	Âm tính	40 (59,7)	27 (40,3)	2,5	0,5-11,2	0.233
	Dương tính	3 (37,5)	5 (62,5)			
Scl-70	Âm tính	23 (59,0)	16 (41,0)	1,2	0,5-2,9	0.765
	Dương tính	20 (55,6)	16 (44,4)			
EF		69,4 ± 9,0	68,4 ± 6,3	1	0,9-1,0	0.595
FVC		74,1 ± 12,0	74,8 ± 14,9	1	1,0-1,0	0.801
FEV1		75,8 ± 13,4	77,4 ± 17,6	1	0,9-1,0	0.557
FEV1/FVC		102,9 ± 12,5	104,5 ± 14,3	1	1,0-1,0	0.595

Nhận xét: Không có mối liên quan giữa các đặc điểm cận lâm sàng trên siêu âm tim và đo chức năng hô hấp của bệnh nhân với tình trạng TALĐMP. CRP tăng có TALĐMP gấp 7,6 lần đối tượng có chỉ số CRP bình thường (95% CI: 2,4-24,3; p<0,001).

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các đặc điểm dịch tễ học như tuổi và giới của bệnh nhân phù hợp với các đặc điểm dịch tễ học của XCBHT.[5] Phần lớn đối tượng trong độ tuổi trung niên từ 51-70 tuổi (chiếm 66,7%), tuổi trung bình của đối tượng là 57,4±11,8 tuổi. Tỉ lệ phân bố giới ở cả 2 nhóm có và không có TALĐMP là như nhau. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi về độ tuổi trung bình của bệnh nhân cũng tương tự như các nghiên cứu đa trung tâm trên số lượng lớn bệnh nhân như nghiên cứu của Lưu Phương Lan (2016): Tuổi trung bình 52,5 ± 12,3, phân bố giới tính của 2 nhóm là như nhau.[6]

TALĐMP là biến chứng thường gặp và là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở bệnh nhân XCBHT. Đây là một rối loạn tiến triển nhanh gây tử vong nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời, 45-60% trường hợp TALĐMP tử vong trong 2 năm đầu. Tỷ lệ bệnh nhân TALĐMP trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm 42,7%. Tương tự nghiên cứu của Phùng Thị Chuyên (2022): có 48,1% đối tượng có TALĐMP.[7]

Trên kết quả siêu âm tim, chỉ số EF trung bình là 69 ± 7,9, có 5,4% đối tượng có EF<56%. Phân suất tống máu EF là chỉ số đánh giá chức năng thất trái, EF<56% là biểu hiện suy tim. Không có mối liên quan giữa các đặc điểm cận lâm sàng trên siêu âm tim và đo chức năng hô hấp, xét nghiệm miễn dịch của bệnh nhân với tình trạng TALĐMP. Tương tự nghiên cứu của Lưu Phương Lan (2016): cho kết quả: giá trị EF trung bình là 67,9% chỉ có 3,7% bệnh nhân có EF<56%. Trên kết quả đo chức năng hô hấp, giá trị trung bình của các chỉ số khi thăm dò chức năng thông khí phổi bằng phế dung kế như FVC,

FEV1, FEV1/FVC đều giảm. [6]

Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả không có mối liên quan giữa các đặc điểm chung về nhân khẩu học về tiền sử bệnh XCBHT của bệnh nhân với tình trạng TALĐMP. Kết quả này tương tự với một số nghiên cứu trước đây như nghiên cứu của Vũ Thị Hằng (2018),[8] nghiên cứu của Lưu Phương Lan (2016).[6]

Không thấy có sự khác biệt về các xét nghiệm miễn dịch ở bệnh nhân có và không có TALĐMP tương tự nghiên cứu của Vũ Thị Hằng (2018) [8]

Bệnh nhân ở giai đoạn Raynaud càng cao và có tình trạng khó thở theo NYHA càng cao thì có tỷ lệ TALĐMP càng cao, với p<0,05. Hiện tượng Raynaud là do dày thành mạch máu, tắc mạch, phá hủy mạch và dày màng đáy mao mạch, là biểu hiện sớm cửa tổn thương mao mạch đầu chi. Tổn thương mạch máu là cơ sở cho các biểu hiện lâm sàng chính của xơ cứng bì hệ thống bao gồm cả TALĐMP.[9]

Khi nghiên cứu chúng tôi nhận thấy đa phần đối tượng khó thở ở NYHA độ 1 (36,0%) và độ 2 (37,3%). Kết quả này tương tự nghiên cứu của Nadera Methia (2016): tỷ lệ bệnh nhân có phân độ NYHA từ 2 trở xuống là 89,1%.[10] Khó thở là dấu hiệu sớm của bệnh lý về phổi ở bệnh nhân XCBHT. Tuy nhiên, nếu không được hỏi, bệnh nhân có thể không tự kể ra các biểu hiện của khó thở khi gắng sức, nhưng triệu chứng có thể mơ hồ và dần có xu hướng thay đổi lối sống của họ để thích nghi. Ngoài ra có 45,3% đối tượng ho khan và 36,0% đối tượng hồi hộp, mạch trung bình của đối tượng là 87,6±11,4 nhịp/phút. Ho là triệu chứng gặp thường xuyên nhưng thường bị đánh giá thấp. Tương tự, nghiên cứu của Lưu Phương Lan (2016): 63,2% bệnh nhân có ho khan. Một nghiên cứu đa trung tâm về xơ cứng bì thấy 73% (trong tổng số 156 bệnh nhân) có biểu hiện ho, tuy nhiên nếu bệnh ở giai đoạn nhẹ thì không thấy bất kỳ triệu chứng nào của hệ hô hấp.[6] Bệnh nhân có ho khan có nguy cơ TALĐMP gấp 2,7 lần (95% CI: 1,1-7,0; p=0,035), bệnh nhân có hồi hộp có nguy cơ TALĐMP gấp 3,7 lần (95% CI: 1,4-10,1; p=0.008). Mạch càng tăng thì nguy cơ TALĐMP càng cao với p<0,05. Khó thở, ho khan , mạch nhanh là triệu chứng thường gặp trong TALĐMP ở bệnh nhân XCBHT, nhưng lại không phải là các triệu chứng đặc hiệu. Một số các nguyên nhân khác có thể gây ra khó thở, ho khan như bệnh phổi kẽ, tràn dịch màng phổi, các tổn thương tim... Bệnh nhân có thể không nhận ra và bỏ qua các thay đổi cốt yếu của bệnh, không kể ra nếu không được khai thác kĩ.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 75 bệnh nhân được chẩn đoán XCBHT theo tiêu chuẩn của EULAR 2013 đến khám bệnh hoặc điều trị nội trú tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 09/2023 đến tháng 08/2024, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

5.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng bệnh nhân XCBHT có TALĐMP

- Tỉ lệ bệnh nhân mắc XCBHT có TALĐMP trong nghiên cứu của chúng tôi là 42,7%

- Bệnh nhân XCBHT có TALĐMP có 52,9% bệnh nhân có ho khan, tỉ lệ đau ngực 46,2%, tỉ lệ hồi hộp trống ngực là 63%, chỉ số trung bình của mạch là 91,4 ± 10,8. 100% bệnh nhân có hội chứng Raynaud, tỉ lệ có hội chứng Raynaud giai đoạn 3 là 56,4%.

- Bệnh nhân XCBHT có XCBHT có 45,6% ANA dương tính, 62,5% DsDNA dương tính, 44,4% Scl-70 dương tính, 76,2% có CRP tăng.

5.2. Một số yếu tố liên quan đến TALĐMP ở bệnh nhân XCBHT

- TALĐMP ở bệnh nhân XCBHT có liên quan đến một số triệu chứng lâm sàng: hội chứng Raynaud, khó thở, ho khan, hồi hộp trống ngực và mạch nhanh. Bệnh nhân có ho khan có nguy cơ TALĐMP gấp 2,7 lần (95% CI: 1,1-7,0; p=0,035), bệnh nhân có hồi hộp có nguy cơ TALĐMP gấp 3,7 lần (95% CI: 1,4-10,1; p=0.008). Mạch càng tăng thì nguy cơ TALĐMP càng cao với p<0,05.

- Không có mối liên quan giữa TALĐMP ở bệnh nhân XCBHT với tuổi, thời gian mắc bệnh, kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng Ds DNA, Scl-70.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Rubio-Rivas M, Royo C, Simeón CP, Corbella X, Fonollosa V.** Mortality and survival in systemic sclerosis: systematic review and meta-analysis. In: Seminars in Arthritis and Rheumatism. Vol 44. Elsevier; 2014:208-219.
2. **Scholand MB, Carr E, et al.** Interstitial Lung Disease in Systemic Sclerosis: Diagnosis and Management. Rheumatology. 2012; S1:008:1149.
3. **Proudman S.M, Stevens W.M, Sahhar J.** Pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: the need for early detection and treatment. Internal Medicine Journal. 2007; 37:485-494.
4. **Nagel C, Henn P, Ehlken N.** Stress Doppler echocardiography for early detection of systemic sclerosis-associated pulmonary arterial hypertension. Arthritis Research & Therapy. 17:165.
5. **Varga J.** Systemic Sclerosis (Scleroderma) and Related Disorders. In: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine 21st ed McGraw-Hill Education. Published online 2022:2154-2166.

6. **Lưu Phương Lan.** Đặc Điểm Lâm Sàng, Cận Lâm Sàng và Chức Năng Thông Khí Phổi Trên Bệnh Nhân Xơ Cứng Bì Hệ Thống. luận án tiến sỹ y học. đại học Y Hà Nội; 2016.
7. **Phùng Thị Chuyên, Phạm Thị Minh.** Tổn thương phổi trên bệnh nhân XCBHT tại Bệnh viện Da Liễu Trung Ương năm 2021. Tạp Chí Y Học Việt Nam. 2022;520(2):120-124.
8. **Vũ Thị Hằng.** Nghiên Cứu Nồng Độ NT-proBNP Huyết Thanh Trên Bệnh Nhân Xơ Cứng Bì Có Tăng Áp Động Mạch Phổi. luận án thạc sỹ y học. trường Đại học Y Hà Nội; 2018.
9. **Haustein U.F, Systemic Sclerosis.** Lab Med. 2011;42(9):562-572.
10. **Methia, Latreche S, Ait Mokhtar O, et al.** Assessment for Pulmonary Artery Hypertension Using Clinical and Echocardiographic Criteria in Patients With Systemic Sclerosis. 352(4):343-347.