

kết hợp tại thời điểm chẩn đoán (94,5%), các xương hay bị tổn thương là các xương dài và xương dẹt như xương sườn, chậu, cột sống, gặp tỷ lệ cao là các tổn thương tiêu xương, khuyết xương.

- BN ĐUTX có bệnh lý kết hợp tại thời điểm chẩn đoán chiếm tỷ lệ 40,36%. Thể bệnh ĐUTX gặp tỷ lệ cao nhất là thể IgG (IgG-K 38%, IgG-L 23,3%). Trên xét nghiệm sinh hoá, tăng ProTP, giảm Albumin và tăng B2M gặp tỷ lệ cao (>70%).

- Dups1q là bất thường di truyền gặp với tỷ lệ cao nhất (49,1%), tiếp đến là del 13q (39,7%), t(14;16) gặp thấp nhất với 2,5%. Trong đó, có nhiều bệnh nhân có từ 2 bất thường di truyền trở lên (73,9%), 1 bệnh nhân có cả 6 bất thường di truyền được khảo sát.

- 33,8% BN có suy thận tại thời điểm chẩn đoán. Tỷ lệ BN có suy thận gặp nhiều hơn ở thể bệnh chuỗi nhẹ (Kappa 56%, Lambda 38%) so với thể bệnh IgA (32,3%) và IgG (31%) với $p=0.002$; suy thận cũng gặp với tỷ lệ cao hơn ở giai đoạn III (84,2%) so với giai đoạn I và giai đoạn II.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Smith D. and Yong K. (2013). Multiple myeloma. BMJ, 346, f3863.
2. Myeloma statistics. Cancer Research UK, (2015) <<https://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/statistics-by-cancer-type/myeloma>>, accessed: 11/13/2023.
3. Review of 1027 Patients With Newly

Diagnosed Multiple Myeloma - Mayo Clinic Proceedings.

<[https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196\(11\)61827-2/fulltext](https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(11)61827-2/fulltext)>, accessed: 11/12/2023.

4. Bagratuni T., Kastritis E., Politou M., et al. (2013). Clinical and genetic factors associated with venous thromboembolism in myeloma patients treated with lenalidomide-based regimens. Am J Hematol, 88(9), 765–770.
5. Sverrisdóttir I.S., Rögnvaldsson S., Thorsteinsdóttir S., et al. (2021). Comorbidities in multiple myeloma and implications on survival: A population-based study. Eur J Haematol, 106(6), 774–782.
6. Gogia A., Sikka M., Sharma S., et al. (2018). Hemostatic Abnormalities in Multiple Myeloma Patients. Asian Pac J Cancer Prev APJCP, 19(1), 127–130.
7. Pan P. and Liu J. (2022). Analysis of Coagulation Abnormality in Patients with Multiple Myeloma and Its Clinical Significance. Evid-Based Complement Altern Med ECAM, 2022, 5120967.
8. Kundu S., Jha S.B., Rivera A.P., et al. Multiple Myeloma and Renal Failure: Mechanisms, Diagnosis, and Management. Cureus, 14(2), e22585.
9. Bladé J., Fernández-Llana P., Bosch F., et al. (1998). Renal Failure in Multiple Myeloma: Presenting Features and Predictors of Outcome in 94 Patients From a Single Institution. Arch Intern Med, 158(17), 1889–1893.
10. Rokicka-Piotrowicz M., Paszkowska M., Król M., et al. (2000). [Analysis of causes for anemia in patients with multiple myeloma]. Pol Arch Med Wewn, 104(6), 843–851.

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG: U TUYẾN CẬN GIÁP TĂNG TIẾT PTH BIẾN CHỨNG LOÃNG XƯƠNG NẶNG, GÂY XƯƠNG BỆNH LÝ – LIỆT HAI CHI DƯỚI

Nguyễn Lê Thuận^{1,2}, Phan Minh Hoàng¹,
Đặng Công Duy^{1,2}, Cao Đức Thoại¹, Lê Tất Thắng¹,
Đỗ Thị Mỹ Phụng¹, Lục Nguyễn Quỳnh Như¹

TÓM TẮT

Cường cận giáp nguyên phát (PHPT) là một rối loạn nội tiết phổ biến, dẫn đến tăng tiết hormone cận giáp (PTH), tăng canxi máu và loãng xương thứ phát. Chúng tôi trình bày một trường hợp PHPT không được phát hiện sớm, dẫn đến loãng xương nặng. Bệnh nhân gây lún cột sống sau một chấn thương nhẹ đi chứng tổn thương tủy gây liệt hai chi dưới phải sinh hoạt tại giường trong suốt 3 năm. Bệnh nhân được điều trị nội

khoa hỗ trợ trước phẫu thuật bằng cinacalcet và biphosphonate. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp là điều trị triệt căn duy nhất với tỉ lệ chữa khỏi hơn 95%. Sau phẫu thuật, nồng độ PTH và canxi máu trở về bình thường giúp ngăn ngừa các biến chứng lâu dài trên thận. Tuy nhiên, tình trạng loãng xương nặng và hủy xương tại nhiều vị trí kéo dài 3 năm qua khiến tiên lượng hồi phục vận động khó khả quan. Trường hợp này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc chẩn đoán sớm PHPT và can thiệp kịp thời để tránh các di chứng đáng tiếc.

Từ khóa: Cường cận giáp nguyên phát, loãng xương thứ phát, gây xương bệnh lý, u tuyến cận giáp.

SUMMARY

**CLINICAL CASE REPORT: PTH
HYPERSECRETORY PARATHYROID TUMOR
CAUSING COMPLICATIONS: SEVERE
OSTEOPOROSIS, PATHOLOGICAL**

¹Bệnh viện Phục hồi chức năng – Điều trị bệnh nghề nghiệp

²Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch

Chịu trách nhiệm chính: Phan Minh Hoàng

Email: drminhhoang@gmail.com

Ngày nhận bài: 6.2.2025

Ngày phản biện khoa học: 18.3.2025

Ngày duyệt bài: 10.4.2025

FRACTURES – PARAPLEGIA

Primary hyperparathyroidism (PHPT) is a common endocrine disorder that leads to excessive secretion of parathyroid hormone (PTH), hypercalcemia and secondary osteoporosis. We present a case of a patient with undiagnosed PHPT, resulting in severe osteoporosis and vertebral compression fractures following minor trauma. The patient experienced spinal cord injury and paraplegia, confining her to bed for three years. She received supportive medical treatment with cinacalcet and bisphosphonates prior to surgery. Parathyroidectomy remains the only definitive treatment, with a cure rate exceeding 95%. Postoperatively, PTH and serum calcium levels returned to normal, preventing long-term renal complications. However, the severe osteoporosis and bone degradation at multiple sites over the past three years make the prognosis for functional recovery poor. This case highlights the importance of early diagnosis of PHPT and timely intervention to prevent severe complications.

Keywords: Primary hyperparathyroidism, secondary osteoporosis, pathological fractures, parathyroid adenoma.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Cường cận giáp nguyên phát (PHPT) là một rối loạn nội tiết đặc trưng bởi tình trạng tăng tiết hormone cận giáp (PTH) không thích hợp, dẫn đến tăng canxi máu kéo dài. Một trong những hậu quả chính của cường cận giáp là loãng xương, từ đó gây ra các biến chứng nghiêm trọng như gãy xương bệnh lý và suy giảm chức năng vận động.

Ở phụ nữ mãn kinh có loãng xương, tỷ lệ PHPT được báo cáo vào khoảng 6,7% - 6,8% cao hơn đáng kể so với dân số chung (0,86%).^{1,2} Tỷ lệ này lên đến 14,2% ở phụ nữ mãn kinh bị thiếu xương. Điều này cho thấy PHPT khá phổ biến ở những bệnh nhân loãng xương, đặc biệt là phụ nữ mãn kinh có mật độ khoáng xương thấp hoặc tiền căn có gãy xương.³

Phẫu thuật cắt bỏ tuyến cận giáp là phương pháp điều trị chủ yếu, với tỷ lệ thành công hơn 95%. Đáng tiếc nhiều trường hợp không được phát hiện sớm gây biến chứng gãy xương nặng, di chứng tàn tật suốt đời.

Trong bài viết này, chúng tôi trình bày một trường hợp bệnh nhân nữ bị cường cận giáp nguyên phát gây loãng xương nặng, bệnh nhân bị gãy lún cột sống thắt lưng sau một chấn thương nhẹ gây tổn thương tủy sống di chứng liệt hai chi dưới, dẫn đến tình trạng nằm liệt giường suốt 3 năm nhưng vẫn không nhận ra được nguyên nhân. Trường hợp này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nhận diện, chẩn đoán sớm và can thiệp kịp thời trong điều trị cường cận giáp để ngăn ngừa các biến chứng nghiêm trọng

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nữ, 48 tuổi, làm nghề buôn bán. Trước đây bệnh nhân thường có triệu chứng đau nhức xương khớp nhưng thường tự mua thuốc uống mà không đi khám. Cách đây 3 năm bệnh nhân té ngã do trượt chân tư thế ngồi gây gãy lún cột sống thắt lưng dẫn đến chèn ép tủy, di chứng liệt 2 chân. Bệnh nhân được phẫu thuật cột sống kèm tập vật lý trị liệu nhưng tình trạng không cải thiện. Từ đó đến nay bệnh nhân phải sinh hoạt tại giường, phụ thuộc hoàn toàn vào người chăm sóc. Tình trạng bất động kéo dài dẫn đến tổn thương tì đè vùng hông lưng nên bệnh nhân được đưa viện ngày 21/03/2024 để điều trị vết loét, chăm sóc phục hồi chức năng và vật lý trị liệu.

Khám lâm sàng tại thời điểm nhập viện cho thấy bệnh nhân tỉnh, các dấu hiệu sinh tồn ổn định. Bệnh nhân liệt hoàn toàn hai chân, mất cảm giác toàn bộ từ thắt lưng trở xuống kèm tiêu tiểu không tự chủ. Vết loét tì đè độ II, kích thước 5x5 cm vùng cụt, sưng đỏ và chảy mủ. Kết hợp với kết quả xét nghiệm tại thời điểm nhận bệnh, chúng tôi chẩn đoán: Nhiễm trùng loét tì đè cụt độ II; Di chứng liệt 2 chân sau chấn thương gãy lún CSLT. Bệnh nhân được điều trị kết hợp 2 kháng sinh, phẫu thuật cắt lọc vùng loét tì đè, chăm sóc vết thương, hỗ trợ dinh dưỡng và vật lý trị liệu.

Tuy nhiên, bệnh nhân nữ < 50 tuổi với tiền căn chấn thương nhẹ gây tổn thương nặng nề CSTL kèm tình trạng sưng đau khớp gối và cổ chân 2 bên nhiều tháng nay, chúng tôi nghi ngờ bệnh nhân có bệnh lý loãng xương nguyên phát. Do đó, Xquang xương và siêu âm các khớp được tiến hành cho kết quả: giảm mật độ xương, hủy xương ở nhiều vị trí bao gồm xương cổ chân, xương đùi, xương bánh chè, xương chậu, xương sọ và hình ảnh tạo nang xương; tràn dịch các khe khớp, giảm hồi âm vùng xương dưới sụn. Từ đó, các xét nghiệm tiếp theo được thực hiện PTH: 1150 pg/mL, Vitamin D: 6,78 ng/mL; Phospho máu: 0,49 mmol/L, ALP: 424,18 U/L, FT4: 1,57 ng/dL, TSH: 0,92 μ IU/mL, Canxi máu toàn phần 3,64 mmol/L, Canxi ion hóa 1,82 mmol/L, Canxi niệu 24h: 5,73 mmol/24h. Đo DXA ghi nhận loãng xương nặng với T-score cột sống: - 4,4 và T-score cổ xương đùi: -2,9. Siêu âm ổ bụng: vôi hóa thận phải, sỏi thận trái.

Bảng 1: Kết quả xét nghiệm sinh hóa

Xét nghiệm	Kết quả	Giá trị tham chiếu
Canxi ion hóa (mmol/l)	1,82	1,17 – 1,29
Canxi toàn phần (mmol/L)	3,64	2,15 – 2,6

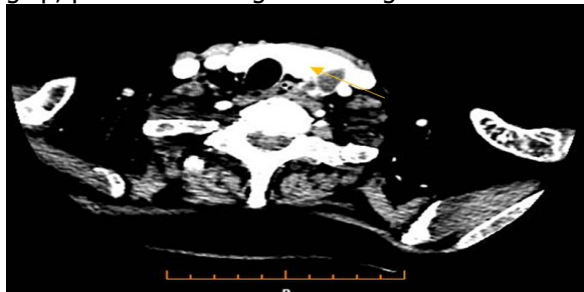
PTH (pg/mL)	1150	13,6 – 85,8
Vitamin D (ng/mL)	6,78	> 20
Phospho (mmol/l)	0,49	0,74 – 1,52
ALP (U/L)	424,18	20 – 105
Ure (mmol/l)	6,08	1,7 – 8,3
Creatinin (μ mol/l)	60,9	44 – 106
Natri máu (mmol/l)	134	133 – 147
Kali máu (mmol/l)	3,0	3,4 – 4,5
AST (U/L)	25	< 31
ALT (U/L)	21	< 31
Mg (mmol/l)	0,83	0,66 – 1,07
Canxi niệu (mmol/24h)	5,73	< 6,9
Hb (g/dl)	12,6	12 – 16

Cường cận giáp nguyên phát và ung thư là hai nguyên nhân hàng đầu gây tăng canxi máu, chiếm hơn 90 phần trăm các trường hợp.⁴ Do đó, tại thời điểm này siêu âm tuyến giáp, CT scan vùng cổ và một số marker ung thư được chỉ định nhằm định hướng chẩn đoán.

Bảng 2: Kết quả một số marker ung thư

Xét nghiệm	Kết quả	Giá trị tham chiếu
Cyfra 21-1	3,2	≤ 3.3 ng/mL
CEA (Carcino Embryonic Antigen)	< 1,73	≤ 5 ng/mL
CA 72-4 (Cancer Antigen 72-4)	1,18	≤ 8.2 U/mL
CA 19-9 (Carbohydrate Antigen 19-9)	8,74	≤ 31 U/mL
CA 15-3 (Cancer Antigen 15-3)	10,5	≤ 28 U/mL
AFP (Alpha Fetoproteine)	1,76	≤ 20 ng/mL
CA 125	34,8	≤ 35 U/mL

Siêu âm tuyến giáp cho thấy cạnh bờ dưới thùy trái và ngã ba động mạch cảnh chung – động mạch dưới đòn có khối echo hỗn hợp KT # 31x39mm, giới hạn rõ, vỏ bao dày được cấp máu bởi động mạch giáp dưới. CTscan ghi nhận khối thương tổn vùng ¼ dưới thùy trái tuyến giáp, d = 35 x 30 x 40mm (ngang – trước sau – cao), đậm độ không đồng nhất và tăng quang sau tiêm cản quang, chèn ép nhẹ thùy trái tuyến giáp, phát triển xuống dưới ra ngoài.



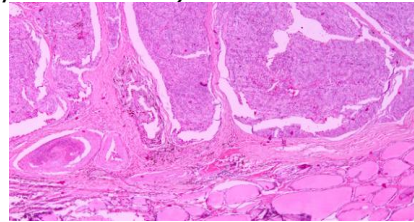
Hình 1: Hình ảnh khối u tuyến cận giáp ¼ dưới thùy trái bắt thuốc cản quang trên CT scan

Đến thời điểm hiện tại, chẩn đoán cường cận giáp nguyên phát do u tuyến cận giáp đã khá rõ ràng. Bệnh nhân được tiếp tục điều trị kháng sinh, chăm sóc vết loét nhiễm trùng, điều chỉnh tăng canxi máu với cinacalcet, chống hủy xương với biphosphonate, bổ sung vitamin D và hội chẩn chuyên khoa ung bướu để thực hiện phẫu thuật cắt tuyến cận giáp làm mô bệnh học.



Hình 2: Hình ảnh giải phẫu bệnh đại thể khối u cận giáp trái # 3x5cm và một phần thùy trái tuyến giáp sau mổ (hình ảnh được các đồng nghiệp tại BV Ung Bướu cung cấp)

Kết quả giải phẫu bệnh ghi nhận Adenoma tuyến cận giáp không điển hình (Atypical Parathyroid Adenoma)



Hình 3: Adenoma tuyến cận giáp không điển hình (Atypical parathyroid adenoma)

III. BÀN LUẬN

Cường cận giáp nguyên phát là một trong những nguyên nhân thường gặp gây tăng canxi máu kéo dài, loãng xương thứ phát và các biến chứng gãy xương bệnh lý. Ở phụ nữ mãn kinh tỷ lệ PHPT lên đến 14,2% cao hơn đáng kể so với dân số chung.³ Bệnh nhân nữ trong trường hợp trên chỉ trải qua một chấn thương nhẹ, nhưng hậu quả gãy xương nghiêm trọng dẫn đến tổn thương tủy sống và di chứng liệt hai chi dưới, khiến bệnh nhân phải nằm liệt giường suốt 3 năm, dù bệnh nhân chỉ hơn 40 tuổi khi xảy ra biến cố. Điều này đặt ra câu hỏi về tầm quan trọng của việc nhận ra tình trạng loãng xương bệnh lý và tầm soát nguyên nhân.

Cường cận giáp nguyên phát và ung thư là hai nguyên nhân hàng đầu gây tăng canxi máu, loãng xương thứ phát, hủy xương đa ổ > 90% các trường hợp.⁴ Bệnh nhân có các dấu hiệu điển hình của cường cận giáp, bao gồm đau nhức xương khớp kéo dài, loãng xương nặng. PTH tăng cao kèm tăng canxi máu cũng củng cố chẩn đoán này. Ngược lại, ung thư được loại trừ vì

bệnh nhân không có các triệu chứng điển hình của tăng canxi máu nặng do ung thư và PTH không bị ức chế hay giảm thấp. Kết quả siêu âm, CT scan và các marker ung thư cũng không gợi ý đến nguyên nhân ác tính.

Bệnh nhân cường cận giáp thường chuyển hóa vitamin D từ dạng 25-hydroxyvitamin D sang 1,25-dihydroxyvitamin D nhanh hơn, dẫn đến sự giảm nồng độ vitamin D. Bên cạnh đó, bệnh nhân có thể bị hạn chế phơi nắng và có chế độ dinh dưỡng không đầy đủ do phải nằm tại chỗ trong thời gian dài. Thông thường, PHPT biểu hiện tình trạng canxi niệu tăng cao. Hình ảnh vôi hóa thận và sỏi thận thường là dấu hiệu cho thấy biến chứng này ở giai đoạn đầu của bệnh. Tuy nhiên, trong trường hợp PHPT kèm theo thiếu hụt vitamin D, canxi niệu có thể ở mức bình thường hoặc thậm chí thấp như trong trường hợp bệnh nhân này.⁵

Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp là điều trị triệt căn duy nhất với tỉ lệ khỏi bệnh từ 93-98%.^{6,7} Phẫu thuật được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân PHPT có triệu chứng hoặc bệnh nhân không có triệu chứng có các tiêu chí bao gồm: tuổi dưới 50, canxi máu cao hơn mức giới hạn trên bình thường trên 1 mg/dL, suy thận (eGFR <60 mL/phút), sỏi thận hoặc vôi hóa thận và loãng xương (T-score $\leq$ -2,5).⁸ Xét nghiệm di truyền nên cân nhắc cho những trường hợp khởi phát sớm ($\leq$ 50 tuổi), u nhiều tuyến cận giáp, PHPT tái phát sau mổ, tiền sử gia đình có u tuyến cận giáp, hoặc có các đặc điểm hội chứng đa u tuyến nội tiết típ 1, 2 và 4.^{9,10} Trong trường hợp không có chỉ định phẫu thuật hoặc bệnh nhân không muốn phẫu thuật, điều trị nội khoa kiểm soát tăng canxi máu với cinacalcet, giảm nhập canxi <800-1000mg/ngày kèm chống hủy xương với biphosphonate được khuyến cáo.⁹

Adenoma tuyến cận giáp không điển hình (APA) có một số đặc điểm mô học như giả xâm lấn vỏ bao, dài xơ, tăng hoạt động phân bào, nhân đa kích thước và vỏ dày. Những đặc điểm này giúp phân biệt với các Adenoma điển hình, nhưng chưa đủ tiêu chí để phân loại carcinoma cận giáp. Một nghiên cứu trên những bệnh nhân APA sau mổ cho thấy không có trường hợp nào tái phát sau 60 tháng theo dõi, điều này cho thấy mặc dù APA có những đặc điểm không điển hình, nhưng tiến triển lâm sàng thường chậm và lành tính.

Sau phẫu thuật cắt bỏ khối u tuyến cận giáp, các xét nghiệm sinh hóa sau phẫu thuật cho thấy sự cải thiện rõ rệt trong nồng độ PTH và canxi máu, nhưng cần theo dõi lâu dài để đánh giá hiệu quả điều trị. Điều này nhấn mạnh tầm quan

trọng của việc chẩn đoán sớm và can thiệp kịp thời trong các trường hợp cường cận giáp nguyên phát nhằm ngăn ngừa các biến chứng nguy hiểm.

IV. KẾT LUẬN

Cần nhận diện ra tình trạng loãng xương thứ phát và tầm soát nguyên nhân khi có dấu hiệu nghi ngờ. Những đối tượng nên được tầm soát loãng xương thứ phát bao gồm: (1) Nam giới và phụ nữ tiền mãn kinh loãng xương không rõ nguyên nhân hoặc có tiền sử gãy xương do chấn thương nhẹ. (2) Phụ nữ sau mãn kinh có triệu chứng hoặc dấu hiệu của các bệnh thứ phát, có BMD thấp so với người cùng tuổi và cân nặng (Z-score < -2), hoặc giảm BMD nhanh chóng không phù hợp với tuổi hoặc không đáp ứng với điều trị. (3) Bệnh nhân đang dùng glucocorticoid. (4) Bệnh nhân có các bệnh như viêm ruột (IBD), viêm khớp tự miễn hoặc bất động kéo dài.¹² PHPT và ung thư là hai nguyên nhân hàng đầu gây tăng canxi máu và loãng xương bệnh lý. Trong đó PHPT có thể điều trị triệt căn bằng phẫu thuật cắt tuyến cận giáp với tỷ lệ tái phát thấp. Đồng thời, sự phối hợp đa chuyên khoa trong chẩn đoán và điều trị là cần thiết để tối ưu hóa kết quả và nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Wihlborg A, Bergstrom K, Gerdhem P, Bergstrom I.** Parathyroid Hormone Disturbances in Postmenopausal Women with Distal Forearm Fracture. *World J Surg.* Jan 2022;46(1):128-135. doi:10.1007/s00268-021-06331-w
2. **Press DM, Siperstein AE, Berber E, et al.** The prevalence of undiagnosed and unrecognized primary hyperparathyroidism: a population-based analysis from the electronic medical record. *Surgery.* Dec 2013;154(6):1232-7; discussion 1237-8. doi:10.1016/j.surg.2013.06.051
3. **Albertazzi P, Steel SA, Purdie DW, Gurney E, Atkin SL, Robertson WS.** Hyperparathyroidism in elderly osteopenic women. *Maturitas.* Dec 10 2002;43(4):245-9. doi:10.1016/s0378-5122(02)00275-x
4. **Walker MD, Shane E.** Hypercalcemia: A Review. *JAMA.* Oct 25 2022;328(16):1624-1636. doi:10.1001/jama.2022.18331
5. **Ghada El-Hajj Fuleihan, Silverberg FJ.** Primary hyperparathyroidism: Diagnosis, differential diagnosis, and evaluation. Accessed September 14, 2024,
6. **Rudin AV, McKenzie TJ, Wermer RA, Thompson GB, Lyden ML.** Primary Hyperparathyroidism: Redefining Cure. *Am Surg.* Feb 1 2019;85(2):214-218.
7. **Gawrychowski J, Kowalski GJ, Bula G, et al.** Surgical Management of Primary Hyperparathyroidism-Clinicopathologic Study of 1019 Cases from a Single Institution. *J Clin Med.*

- Nov 2 2020;9(11):doi:10.3390/jcm9113540
8. **Dandurand K, Ali DS, Khan AA.** Primary Hyperparathyroidism: A Narrative Review of Diagnosis and Medical Management. *J Clin Med.* Apr 9 2021;10(8):doi:10.3390/jcm10081604
 9. **Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, et al.** Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop. *J Bone Miner Res.* Nov 2022;37(11):2293-2314. doi:10.1002/jbmr.4677
 10. **Shah MH, Goldner WS, Benson AB, et al.** Neuroendocrine and Adrenal Tumors, Version 2.2021, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* Jul 28 2021; 19(7): 839-868. doi:10.6004/jnccn.2021. 0032

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG, THANG ĐIỂM ACTION ICU VÀ BIẾN CỐ NỘI VIỆN CẦN NHẬP ĐƠN VỊ HỒI SỨC TÍCH CỰC Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP KHÔNG ST CHÊNH LÊN

Trần Hòa¹, Võ Thị Quyên¹, Nguyễn Hoàng Hải²

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, thang điểm ACTION ICU và các biến cố nội viện cần nhập đơn vị hồi sức tích cực ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên (NSTEMI) từ 65 tuổi trở lên. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu hồi cứu trên 122 bệnh nhân ≥65 tuổi nhập viện vì NSTEMI tại Bệnh viện Nhân Dân Gia Định từ 01/2022 đến 12/2023. **Kết quả:** Có 18% bệnh nhân xảy ra biến cố nội viện cần nhập ICU, trong đó biến cố phổ biến nhất là suy hô hấp (9,8%). Các yếu tố liên quan có ý nghĩa thống kê với biến cố bao gồm: suy tim lúc nhập viện ($p=0,001$), tiền căn suy tim mạn ($p=0,036$), ST chênh xuống ($p=0,029$), chức năng thất trái giảm ($p=0,042$), huyết áp tâm thu thấp hơn ($p=0,046$) và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ($p=0,01$). Biến cố xảy ra chủ yếu trong 24 giờ đầu (86,4%). Thang điểm ACTION ICU trung bình là $8,3 \pm 3,7$ điểm, tăng theo nguy cơ biến cố. **Kết luận:** Bệnh nhân lớn tuổi nhập đơn vị hồi sức tích cực có tỷ lệ biến cố 18%, trong đó có liên quan đến suy tim nhập viện, tiền sử suy tim mạn, ST chênh xuống, chức năng thất trái giảm, huyết áp tâm thu thấp, COPD và điểm ACTION ICU tăng theo biến cố.

Từ khóa: NSTEMI, ACTION ICU

SUMMARY

STUDY ON CLINICAL, PARACLINICAL CHARACTERISTICS, ACTION ICU SCORE, AND IN-HOSPITAL EVENTS REQUIRING INTENSIVE CARE UNIT ADMISSION IN PATIENTS WITH NON-ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

Objective: To describe the clinical and paraclinical characteristics, ACTION ICU score, and in-

hospital events requiring intensive care unit (ICU) admission in patients aged 65 years and older with non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI). **Methods:** A retrospective study was conducted on 122 patients aged ≥65 years who were hospitalized for NSTEMI at Gia Dinh People's Hospital from January 2022 to December 2023. **Results:** In-hospital events requiring ICU admission occurred in 18% of patients, with respiratory failure being the most common event (9.8%). Factors significantly associated with these events included: heart failure on admission ($p=0.001$), history of chronic heart failure ($p=0.036$), ST-segment depression ($p=0.029$), reduced left ventricular function ($p=0.042$), lower systolic blood pressure ($p=0.046$), and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) ($p=0.01$). Most events occurred within the first 24 hours of admission (86.4%). The average ACTION ICU score was 8.3 ± 3.7 , and the score increased with the risk of in-hospital events. **Conclusion:** Among elderly patients with NSTEMI, 18% experienced in-hospital events requiring ICU admission. These events were associated with heart failure on admission, history of chronic heart failure, ST-segment depression, reduced left ventricular function, low systolic blood pressure, COPD, and higher ACTION ICU scores.

Keywords: NSTEMI, ACTION ICU.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên (NSTEMI) chiếm tỷ lệ cao trong các hội chứng vành cấp và thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi. Với sự gia tăng tuổi thọ dân số, số lượng bệnh nhân NSTEMI cao tuổi ngày càng nhiều, kèm theo đặc điểm bệnh lý phức tạp và nguy cơ biến cố nội viện cao [1], [2]. Việc phân tầng nguy cơ và xác định bệnh nhân có khả năng cần nhập đơn vị hồi sức tích cực (ICU) là cần thiết để sử dụng hiệu quả nguồn lực y tế [3], [4]. Thang điểm ACTION ICU là một công cụ tiên lượng được phát triển nhằm dự đoán các biến cố nội viện nghiêm trọng cần nhập ICU ở bệnh nhân NSTEMI ≥65 tuổi có huyết động ổn định lúc nhập viện [5], [6]. Tại Việt Nam, chưa có nhiều

¹Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

²Bệnh viện Nhân dân Gia Định

Chịu trách nhiệm chính: Trần Hòa

Email: tranhoa@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 6.2.2025

Ngày phản biện khoa học: 18.3.2025

Ngày duyệt bài: 10.4.2025