

4. doi:10.1155/2011/287261
8. **Mariyaselvam MZA, Catchpole KR, Menon DK, Gupta AK, Young PJ.** Preventing Retained Central Venous Catheter Guidewires. *Anesthesiology*. 2017;127(4): 658-665. doi:10.1097/ALN.0000000000001797
9. **Eggin TK, Dickey KW, Rosenblatt M, Pollak JS.** Retrieval of intravascular foreign bodies: experience in 32 cases. *Am J Roentgenol*. 1995;164(5): 1259-1264. doi:10.2214/ajr.164.5.7717243

MỐI LIÊN QUAN GIỮA HOẠT TÍNH BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP VÀ BỀ DÀY LỚP NỘI TRUNG MẠCH ĐỘNG MẠCH CẢNH

Cao Thanh Ngọc^{1,2}, Trần Hồng Thụy¹,
Đặng Ngọc Sơn¹, Nguyễn Châu Tuấn¹

TÓM TẮT

Mở đầu: Viêm khớp dạng thấp (VKDT) làm tăng nguy cơ mắc các bệnh lý tim mạch và tử vong do tim mạch. VKDT được ghi nhận làm tăng khả năng hình thành mảng xơ vữa động mạch cảnh và liên quan với bề dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh (CIMT). Tuy nhiên, mối liên quan giữa hoạt tính bệnh VKDT với bề dày nội trung mạc động mạch cảnh vẫn còn chưa rõ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang thực hiện trên 65 bệnh nhân VKDT tại bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM. Bệnh nhân được chẩn đoán VKDT theo tiêu chuẩn phân loại ACR/EULAR 2010. Siêu âm động mạch cảnh được thực hiện nhằm đánh giá MXV và CIMT. Nghiên cứu ghi nhận các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của VKDT, đánh giá hoạt tính bệnh qua các thang điểm DAS28, CDAI và SDAI, đặc điểm của MXV. Hồi quy tuyến tính được dùng để phân tích mối liên quan giữa VKDT và CIMT. **Kết quả:** 65 bệnh nhân VKDT với tuổi trung bình là 67 tuổi. Nữ giới chiếm đa số với 55/65 bệnh nhân. 96.92% bệnh nhân có huyết thanh dương tính và thời gian mắc bệnh trung bình 3 năm. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về hoạt tính bệnh và hình thành MXV cùng CIMT. Tuổi ($r = 0.454$, $p < 0.001$), thời gian mắc bệnh ($r = 0.561$, $p < 0.001$) có tương quan với CIMT, không ghi nhận tương quan giữa hoạt tính bệnh và CIMT. **Kết luận:** Hoạt tính bệnh VKDT không liên quan với CIMT và MXV. Tuổi, thời gian mắc bệnh là những yếu tố liên quan với CIMT tốt hơn, có giá trị tiên lượng trong đánh giá bệnh nhân VKDT. **Từ khóa:** Viêm khớp dạng thấp, hoạt tính bệnh, xơ vữa mạch cảnh

SUMMARY

THE ASSOCIATION BETWEEN THE DISEASE ACTIVITY OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND THE INTIMA-MEDIA THICKNESS OF THE CAROTID ARTERY

¹Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM

²Đại học Y Dược TP.HCM

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Châu Tuấn

Email: tuan.nc2@umc.edu.vn

Ngày nhận bài: 13.3.2025

Ngày phản biện khoa học: 16.4.2025

Ngày duyệt bài: 19.5.2025

Introduction: Rheumatoid arthritis (RA) increases the risk of cardiovascular diseases and cardiovascular-related mortality. RA has been shown to increase the likelihood of forming carotid artery atherosclerotic plaques and is associated with the intima-media thickness of the carotid artery (CIMT). However, the relationship between disease activity in RA and carotid artery IMT remains unclear. **Subjects and Methods:** This cross-sectional study was conducted on 65 RA patients at the University of Medicine and Pharmacy Hospital, Ho Chi Minh City. Patients were diagnosed with RA based on the ACR/EULAR 2010 classification criteria. Carotid artery ultrasound was performed to assess atherosclerotic plaques and CIMT. The study recorded clinical and subclinical characteristics of RA, disease activity assessed by DAS28, CDAI, and SDAI scores, and the characteristics of the CIMT. Linear regression analysis was used to examine the relationship between these factors and CIMT. **Results:** The 65 RA patients had an average age of 67 years, with females making up 55 out of 65 patients. 96.92% of patients were seropositive, and the average disease duration was 3 years. No significant statistical difference was found between disease activity and the formation of atherosclerotic plaques or CIMT. Age ($r = 0.454$, $p < 0.001$) and disease duration ($r = 0.561$, $p < 0.001$) were correlated with CIMT, while no correlation was observed between disease activity and CIMT. **Conclusion:** RA disease activity is not associated with CIMT. Age and disease duration are more strongly associated with CIMT and serve as prognostic factors in evaluating RA patients.

Keywords: Rheumatoid arthritis, disease activity, atherosclerotic plaques

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là bệnh lý tự miễn thường gặp với tỉ lệ mới mắc vào khoảng 0.5 – 1% dân số trên thế giới.¹ Bệnh không chỉ gây tổn thương tại khớp mà còn cả các cơ quan ngoài khớp, trong đó có hệ tim mạch.² Trong VKDT, bên cạnh các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống và yếu tố gen, quá trình viêm mạn tính cũng góp phần làm tăng nguy cơ hình thành và phát triển của MXV thông qua tác động của các yếu tố như các cytokine, các phức hợp miễn

dịch và rối loạn chức năng nội mô mạch máu.^{2,3} Việc khảo sát xơ vữa trong VKDT thông qua siêu âm doppler động mạch cảnh giúp phát hiện sớm các bất thường ngay cả khi người bệnh chưa có triệu chứng, góp phần trong tiên lượng các biến cố tim mạch trong tương lai.

Hiện nay, nhiều nghiên cứu cũng đã ghi nhận CIMT và tỉ lệ MXV ở bệnh nhân VKDT cao hơn trong dân số chung.⁵⁻⁷ Ngoài ra, một số điều trị thuốc trong VKDT, đặc biệt là các thuốc sinh học cũng được ghi nhận có vai trò trong phòng ngừa các bệnh lý tim mạch.⁸ Những kết quả này cho thấy việc giảm quá trình viêm mạn tính, đạt được lui bệnh trong VKDT có thể đóng vai trò trong làm giảm nguy cơ tim mạch, giảm hình thành MXV ở bệnh nhân VKDT. Tuy nhiên, mối liên quan về hoạt tính bệnh với CIMT và MXV hiện nay vẫn còn trái ngược nhau giữa các nghiên cứu.

Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm khảo sát mối liên quan giữa hoạt tính bệnh VKDT với CIMT và MXV động mạch cảnh. Kết quả của nghiên cứu sẽ giúp ích cho việc tiên lượng, theo dõi điều trị từ đó có các chiến lược trong phát hiện sớm và điều trị thích hợp cho người bệnh, cải thiện kết cục trên bệnh nhân VKDT.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu. Bệnh nhân đến khám tại Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM trong thời gian thực hiện nghiên cứu, được chẩn đoán VKDT theo tiêu chuẩn phân loại của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn Chống thấp Châu Âu – ACR/EULAR 2010⁹ và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ bao gồm có chống lắp với các bệnh lý mô liên kết khác (như lupus ban đỏ, hội chứng Sjögren, xơ cứng bì, viêm cơ), tiền căn các bệnh lý tim mạch (gồm nhồi máu cơ tim, cơn thoáng thiếu máu não, đột quy, hội chứng vành mạn, bệnh động mạch ngoại biên), đang điều trị thuốc hạ lipid máu và có các vấn đề về nhận thức.

Thu thập số liệu. Người bệnh VKDT đến khám tại phòng khám Nội cơ xương khớp sẽ được giải thích về quy trình tham gia nghiên cứu. Nếu người bệnh đồng ý tham gia sẽ được ký vào bản cam kết tham gia nghiên cứu.

Nghiên cứu viên sẽ thu thập các thông tin liên quan đến nhân trắc học. Khám lâm sàng để đánh giá mức độ hoạt động bệnh của VKDT qua số khớp sưng, số khớp đau, đánh giá của người bệnh và của bác sĩ lâm sàng.

Đánh giá hoạt tính bệnh VKDT. Người bệnh sẽ được thăm khám bởi bác sĩ chuyên

khoa, đánh giá số lượng khớp sưng, số lượng khớp đau, đánh giá tình trạng bệnh của bệnh nhân và của bác sĩ, kết hợp với các thông số máu lắng, protein phản ứng C (CRP) để đánh giá mức độ hoạt động theo các thang điểm CDAI, SDAI và DAS28.

Siêu âm Doppler mạch cảnh. Siêu âm Doppler động mạch cảnh được thực hiện tại phòng siêu âm mạch máu, bởi bác sĩ chuyên khoa Chẩn đoán hình ảnh có chứng chỉ siêu âm mạch máu với máy siêu âm doppler Logiq 7 (GE Medical Systems, Milwaukee, WI) đầu dò 6 – 12 MHz. Kết quả được ghi nhận thông qua hồ sơ bệnh án với các thông số gồm sự hiện diện của MXV, bề dày MXV.

Phân tích số liệu. Số liệu được phân tích bằng phần mềm STATA 14.2. Thống kê mô tả với các biến số nhị giá và thứ tự sẽ được trình bày dưới dạng tần số và tỉ lệ. So sánh các tỉ lệ bằng phép kiểm Chi bình phương hoặc phép kiểm chính xác Fisher (đối với mẫu nhỏ). Nếu biến số có phân phối chuẩn: được trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn. Nếu biến số không có phân phối chuẩn: được trình bày bằng trung vị và tứ phân vị.

Kiểm định ANOVA (nếu số liệu có phân phối chuẩn) và kiểm định Kruskal Wallis (nếu số liệu không có phân phối chuẩn) để so sánh CIMT ở các mức độ hoạt tính bệnh trên bệnh nhân VKDT. Hệ số tương quan Spearman để khảo sát mối tương quan giữa CIMT và điểm DAS28, CDAI, SDAI ở bệnh nhân VKDT. Hồi quy tuyến tính để mô hình hóa và kiểm soát các yếu tố gây nhiễu khác trong mối liên quan giữa các yếu tố của VKDT với CIMT. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi trị số $p < 0,05$ với độ tin cậy 95%.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Sau thời gian thực hiện nghiên cứu, chúng tôi thu thập được 65 bệnh nhân VKDT thỏa tiêu chuẩn và ghi nhận một số kết quả như sau. Tuổi trung vị của mẫu nghiên cứu là 67 tuổi, nữ giới chiếm đa số, gấp khoảng 8 lần so với nam giới. 1/2 người tham gia có cân nặng bình thường, thiếu cân chỉ chiếm tỉ lệ 4.62%. Tăng huyết áp và đái tháo đường là hai bệnh đồng mắc thường gặp, chiếm tỉ lệ lần lượt là 44.62% và 20%.

Bảng 1: Đặc điểm nhân trắc học của mẫu nghiên cứu (n=65)

Đặc điểm	n (%)
Tuổi*	67 (63 – 69)
Giới: Nam	10 (15.38)
Nữ	55 (84.62)
Phân nhóm BMI	
Thiếu cân	3 (4.62)

Bình thường	36 (55.38)
Thừa cân – Béo phì	26 (40)
Tăng huyết áp	29 (44.62)
Đái tháo đường	13 (20)
Creatinin (mg/dL)	0.79 ± 0.16
HDL-C (mg/dL)	49.40 ± 21.64
LDL-C (mg/dL)	119.82 ± 40.72
Triglycerid (md/dL)	152.71 ± 66.47
Cholesterol toàn phần (mg/dL)	193.04 ± 51.68

*Trung vị (TPV 25 – 75)

Đặc điểm của bệnh VKDT được trình bày trong bảng 2. Hầu hết các bệnh nhân đều có huyết thanh dương tính, chiếm tỉ lệ 96.92% với thời gian trung vị mắc bệnh là 3 năm. RF và anti CCP dương tính nồng độ cao với nồng độ trung vị lần lượt là 75.30 và 51. Glucocorticoid và methotrexate là hai điều trị thường được sử dụng chiếm tỉ lệ cao nhất, với hơn 85% bệnh nhân. DMARD sinh học được sử dụng ở 18 trường hợp. Hoạt tính bệnh ghi nhận qua các thang điểm DAS28 – CRP, DAS – ESR, CDAI và SDAI với giá trị trung vị lần lượt là 3.35, 4.05, 8 và 9.76.

Bảng 2: Đặc điểm liên quan viêm khớp dạng thấp của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	n (%)
VKDT huyết thanh dương tính	63 (96.92)
Thời gian mắc bệnh* (năm)	3 (2 – 5)
Nồng độ RF*	75.30 (35.76±160)
Nồng độ anti-CCP*	51 (20 – 195)
CRP* (mg/dL)	9 (3.40 – 41.50)
Tốc độ máu lắng giờ đầu* (mm/h)	28 (15 – 80)
Điều trị	
Glucocorticoid	58 (89.23)
Methotrexate	57 (87.69)
Sulfasalazine	11 (16.92)
Hydroxychloroquine	20 (30.77)
Thuốc sinh học	18 (27.69)
DAS28 – CRP*	3.35 (2.70 – 5.34)
DAS28 – ESR *	4.05 (2.88 – 6.05)
CDAI*	8 (5 – 25)
SDAI*	9.76 (5.69-28.61)

*Trung vị (TPV 25 – 75)

Mối liên quan giữa hoạt tính bệnh và CIMT, MXV được trình bày trong bảng 3. Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các mức độ hoạt động bệnh với CIMT và MXV.

Bảng 3: Mối liên quan giữa hoạt tính bệnh và CIMT, MXV

Thang điểm	CIMT (mm) TB ± ĐLC	p	MXV ĐMC, n (%)	p
DAS28 – CRP	Lui bệnh	0.85 ± 0.14	12 (85.71%)	0.422 ^b
	Thấp	0.77 ± 0.16	11 (68.75%)	
	Trung bình	0.94 ± 0.37	11 (68.75%)	
	Cao	0.81 ± 0.15	11 (57.89%)	
DAS28 – ESR	Lui bệnh	0.82 ± 0.13	10 (76.92%)	0.332 ^b
	Thấp	0.98 ± 0.42	9 (90%)	
	Trung bình	0.79 ± 0.16	12 (63.16%)	
	Cao	0.84 ± 0.20	14 (60.87%)	
CDAI	Lui bệnh	0.76 ± 0.06	3 (60%)	0.817 ^b
	Thấp	0.85 ± 0.24	21 (75%)	
	Trung bình	0.90 ± 0.34	9 (75%)	
	Cao	0.82 ± 0.14	12 (63.16%)	
SDAI	Lui bệnh	0.80 ± 0.13	4 (66.67%)	0.818 ^b
	Thấp	0.84 ± 0.24	20 (71.43%)	
	Trung bình	0.89 ± 0.33	10 (76.92%)	
	Cao	0.82 ± 0.14	11 (61.11%)	

^f Kiểm định Anova; ^b Kiểm định Fisher

Khi khảo sát tương quan giữa CIMT và một số yếu tố, kết quả được trình bày trong bảng 4. Không ghi nhận mối tương quan giữa bề dày lớp nội trung mạc ĐMC với mức độ hoạt động bệnh theo thang điểm DAS28 – CRP, DAS28 – ESR, CDAI, SDAI, CRP, tốc độ máu lắng, bilan lipid máu. Ở nhóm VKDT, tuổi có mối tương quan thuận với CIMT, mức độ tương quan trung bình với $r = 0.454$, $p < 0.001$. Hệ số hồi qui β cho thấy tuổi tăng 1 năm thì bề dày lớp nội trung mạc ĐMC

tăng 0.019 mm. Bề dày lớp nội trung mạc ĐMC cũng có mối tương quan mức độ yếu với creatinin, với $r = 0.290$, $p = 0.019$. Hệ số hồi qui β cho thấy creatinin tăng 1 mg/dL thì bề dày lớp nội trung mạc ĐMC tăng 0.427 mm. Thời gian VKDT có mối tương quan với bề dày lớp nội trung mạc ĐMC, mức độ tương quan mạnh với $r = 0.561$, $p < 0.001$. Thời gian VKDT tăng 1 năm thì bề dày lớp nội trung mạc ĐMC tăng 0.038 mm.

Bảng 4: Tương quan giữa CIMT và các

yếu tố liên quan

Đặc điểm	CIMT (mm)		
	r	B coef	p
Tuổi (năm)	0.454	0.019	<0.001
Thời gian VKDT (năm)	0.561	0.038	<0.001
BMI (kg/m ²)	0.141	0.012	0.264
Triglycerid (mg/dl)	-0.137	-0.000	0.278
LDL-c (mg/dl)	-0.006	-0.000	0.965
HDL-c (mg/dl)	0.051	0.001	0.688
Cholesterol toàn phần (mg/dl)	-0.003	-0.000	0.982
Creatinin (mg/dl)	0.290	0.427	0.019
CRP (mg/l)	-0.056	-0.000	0.661
Tốc độ máu lắng (mm/h)	-0.171	-0.001	0.171
DAS28 – CRP	-0.019	-0.003	0.883
DAS28 – ESR	-0.101	-0.013	0.432
CDAI	-0.060	-0.001	0.633
SDAI	-0.061	-0.001	0.627

Bảng 5: Phân tích hồi quy tuyến tính đa biến các yếu tố liên quan với CIMT ở bệnh nhân VKDT

Đặc điểm	CIMT (mm)		
	B coef	KTC 95%	p
Tuổi (năm)	0.015	0.006 0.023	0.001
Thời gian mắc VKDT (năm)	0.033	0.020 0.047	<0.001
Hằng số		-0.279	
R ² hiệu chỉnh		0.410	

IV. BÀN LUẬN

Nhiều nghiên cứu đã ghi nhận VKDT làm tăng nguy cơ tim mạch và tăng tỉ lệ hình thành MXV động mạch cảnh.^{6,7,10} Tuy nhiên, mối liên quan giữa hoạt tính bệnh cao, đồng nghĩa với phản ứng viêm tăng, có liên quan với sự hình thành và CIMT của động mạch cảnh vẫn còn khác nhau giữa các nghiên cứu.

Các thang điểm đánh giá hoạt tính bệnh trong VKDT từ lâu đã trở thành một công cụ quan trọng trong điều trị và quản lý bệnh nhân. Nghiên cứu của chúng tôi đánh giá hoạt tính bệnh thông qua bốn thang điểm chính gồm DAS20 – CRP, DAS28 – ESR, CDAI và SDAI. Kết quả ghi nhận mức độ hoạt động bệnh theo các thang điểm lần lượt là trung vị lần lượt là 3.35 (2.70 – 5.34); 4.05 (2.88 – 6.05); 8 (5 – 25) và 9.76 (5.69 – 28.61).

Nghiên cứu của chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt CIMT trung bình giữa các mức độ hoạt động bệnh khác nhau theo các thang điểm. Tương tự, chúng tôi cũng không ghi nhận sự khác biệt về tỉ lệ MXV ĐMC giữa các mức độ hoạt động bệnh khác nhau tính theo cả 4 thang điểm trên. Anne và cộng sự cũng không ghi nhận sự khác biệt CIMT và tỉ lệ MXV giữa các mức độ hoạt động bệnh khác nhau theo các thang điểm

CDAI, SDAI, DAS28 – CRP.⁸ Tương tự, Ivana cũng không ghi nhận sự khác biệt giá trị CIMT và tỉ lệ MXV ĐMC giữa các mức độ hoạt động bệnh khác nhau theo thang điểm CDAI và DAS28 – ESR. Điều này gợi ý ngay cả khi VKDT được kiểm soát tốt không đồng nghĩa với giảm khả năng thay đổi cấu trúc mạch máu liên quan đến biến cố tim mạch, cụ thể là CIMT và MXV ĐMC.

Ngoài ra, chúng tôi cũng không ghi nhận mối tương quan giữa CIMT và mức độ hoạt động bệnh khi phân tích tương quan giữa CIMT và mức độ hoạt động bệnh theo từng thang điểm DAS28 – CRP, DAS28 – ESR, CDAI, SDAI. Kết quả này tương tự báo cáo của Ozisler, Taqdees và Saigal.^{7,10} Nghiên cứu của chúng tôi không ghi nhận mối tương quan giữa CRP, tốc độ máu lắng với CIMT. Tuy nhiên vì đây chỉ là nghiên cứu cắt ngang, mức độ hoạt động bệnh VKDT đánh giá dựa trên các thang điểm, tốc độ máu lắng, CRP chỉ phản ánh tình trạng viêm tại một thời điểm trong khi tiến trình xơ vữa lại diễn tiến theo thời gian. Tác giả Marta ghi nhận CIMT có mối tương quan thuận với CRP trung bình trong vòng 5 năm trước đó và không tương quan với CRP và mức độ hoạt động bệnh theo DAS28 – CRP tại thời điểm khảo sát.⁵

Sau phân tích hồi quy tuyến tính đa biến, các yếu tố tuổi, thời gian mắc VKDT vẫn còn tương quan thuận với CIMT trung bình. Tương tự Mahajan, Małgorzata và Ozisler cũng ghi nhận mối tương quan thuận giữa tuổi, thời gian mắc VKDT với CIMT.⁷ Điều này cho thấy tuổi và thời gian mắc VKDT có thể là yếu tố liên quan tốt hơn đến CIMT và nhiều tác giả cũng đặt ra giả thuyết thời gian mắc VKDT quan trọng hơn mức độ hoạt động bệnh trong việc ảnh hưởng đến tiến trình dày lên của CIMT. Mối tương quan giữa CIMT trung bình với tuổi và thời gian mắc VKDT cho thấy nhóm bệnh nhân cao tuổi mắc VKDT trong thời gian dài cần phải đánh giá và quản lý nguy cơ tim mạch tích cực.

Nghiên cứu của chúng tôi vẫn còn một số hạn chế. Đầu tiên, do chỉ thực hiện cắt ngang tại một thời điểm, vì vậy, chưa đánh giá được toàn diện ảnh hưởng của phản ứng viêm và hoạt tính bệnh lên sự hình thành của MXV. Bên cạnh đó, nghiên cứu với cỡ mẫu còn tương đối hạn chế, vì vậy chưa đại diện được cho toàn bộ dân số. Dù vậy, đây là một trong những nghiên cứu đầu tiên đánh giá ảnh hưởng của VKDT lên trên sự hình thành MXV, vốn là một yếu tố tiên lượng quan trọng trong đánh giá nguy cơ tim mạch. Nghiên cứu cũng đã góp phần cung cấp thêm dữ liệu trong đánh giá và tiên lượng nguy cơ cho người bệnh VKDT.

V. KẾT LUẬN

VKDT là một yếu tố làm tăng nguy cơ tim mạch, tăng khả năng hình thành MXV. Hoạt tính bệnh VKDT không liên quan với bề dày của MXV và hình thành MXV. Tuổi, thời gian mắc bệnh là những yếu tố liên quan độc lập với CIMT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gravallesse EM, Firestein GS. Rheumatoid arthritis—common origins, divergent mechanisms. *New England Journal of Medicine*. 2023; 388(6):529-542.
2. Dijkshoorn B, Raadsen R, Nurmohamed MT. Cardiovascular disease risk in rheumatoid arthritis anno 2022. *Journal of clinical medicine*. 2022;11(10):2704.
3. Hansildaar R, Vedder D, Baniaamam M, Tausche A-K, Gerritsen M, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk in inflammatory arthritis: rheumatoid arthritis and gout. *The Lancet Rheumatology*. 2021;3(1):e58-e70.
4. England BR, Thiele GM, Anderson DR, Mikuls TR. Increased cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: mechanisms and implications. *Bmj*. 2018;361
5. Rojas-Giménez M, López-Medina C, Ladehesa-Pineda ML, et al. Subclinical atherosclerosis measure by carotid ultrasound and inflammatory activity in patients with rheumatoid arthritis and spondylarthritis. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(3):662.
6. Suad H, Haifa H, Fahda A, Al Salmi I. Subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis patients of the Gulf Cooperated Council. *Saudi Medical Journal*. 2020;41(9):1022-1025.
7. Ozisler C, Ates A, Karaaslan Y, et al. Clinical significance of aortic stiffness, carotid intima-media thickness and serum osteoprotegerin level in rheumatoid arthritis patients. *The Egyptian Rheumatologist*. 2019;41(2):111-115.
8. Semb AG, Rollefstad S, Provan SA, et al. Carotid plaque characteristics and disease activity in rheumatoid arthritis. *The Journal of rheumatology*. 2013;40(4):359-368.
9. Initiative C. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria. *Arthritis & Rheumatism*. 2010;62(9):2569-2581.
10. Khaliq T, Shan S, Shah SA, Saleem S, Adil MH. Carotid intimomedial thickness (CIMT) in patients with rheumatoid arthritis; the need for more aggressive cardiovascular screening in RA. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2023;33:427-32.

SO SÁNH ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP KHÔNG ST CHÊNH LÊN CÓ VÀ KHÔNG CÓ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÂM THU THẤT TRÁI

Trần Nguyễn Phương Hải¹, Nguyễn Minh Kha^{1,2},
Đỗ Nguyễn Tường Đạt², Trần Đăng Hải², Hoàng Văn Sỹ^{1,2}

TÓM TẮT

Mở đầu: Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên (NMCTKSTCL) là một bệnh lý tim mạch nghiêm trọng với đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng đa dạng. Phân suất tống máu thất trái (LVEF) là yếu tố quan trọng trong tiên lượng bệnh, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (LVSD). Nghiên cứu này nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân NMCTKSTCL và so sánh giữa hai nhóm có và không có LVSD, góp phần tối ưu hóa chiến lược điều trị. **Mục tiêu nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân NMCTKSTCL và so sánh giữa hai nhóm có và không có LVSD. **Đối tượng:** Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán xác định NMCTKSTCL lần đầu, điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ 02/2024 đến 04/2024. **Thiết kế nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả, cắt ngang, tiến

cứu. **Kết quả:** Trong thời gian nghiên cứu, 117 BN NMCTKSTCL nhập viện được đưa vào phân tích. Bệnh nhân NSTEMI trong nghiên cứu có tuổi trung bình $65,5 \pm 11,1$ tuổi, đa số là nam giới (62,4%) và gần một nửa có tình trạng thừa cân/béo phì (49,6%). Hầu hết bệnh nhân có ít nhất một yếu tố nguy cơ tim mạch do xơ vữa (94,9%), trong đó tăng huyết áp (76,9%) là phổ biến nhất. Phần lớn bệnh nhân nhập viện với Killip I (83,8%), chỉ một tỷ lệ nhỏ có Killip II (14,5%), Killip III (1,7%) và không có trường hợp Killip IV. Về cận lâm sàng, phần lớn bệnh nhân có rối loạn lipid máu, với HDL-C thấp và LDL-C cao hơn mục tiêu điều trị. Điện tâm đồ lúc nhập viện bình thường ở 32,5% bệnh nhân, ST chênh xuống và T đảo ngược ở 67,5% bệnh nhân, trong khi 6,8% có rung nhĩ. Chụp mạch vành cho thấy tỷ lệ bệnh nhân mắc bệnh ba nhánh động mạch vành là 46,2% và bệnh nhiều nhánh chiếm 76,1%. Tỷ lệ BN có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (LVSD, LVEF < 50%) là 46,1%. BN có LVSD có tần số tim cao hơn (82 và 77,2 lần/phút, $p = 0,033$), phân độ Killip $\geq$ II cao hơn (29,6% và 4,8%, $p < 0,001$), nồng độ hs-cTnI cao hơn (15314,8 và 3277,8 pg/mL, $p < 0,001$), CK-MB cao hơn (73,5 và 41,9 U/L, $p = 0,003$) và thời gian nằm viện dài hơn (5,5 và 5 ngày, $p = 0,042$). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm về các đặc điểm nhân khẩu học, yếu tố nguy cơ tim mạch, đặc điểm mạch

¹Bệnh viện Chợ Rẫy

²Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Trần Nguyễn Phương Hải

Email: tnphuonghaibvcr@gmail.com

Ngày nhận bài: 12.3.2025

Ngày phản biện khoa học: 16.4.2025

Ngày duyệt bài: 19.5.2025