

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

vành và một số xét nghiệm sinh hóa khác. **Kết luận:** Bệnh nhân NSTEMI có LVSD có biểu hiện lâm sàng (Killip) nặng hơn, tổn thương cơ tim (Troponin) nhiều hơn và thời gian nằm viện dài hơn so với nhóm không có LVSD. **Từ khóa:** Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên; rối loạn chức năng tâm thu thất trái; Phân độ Killip; Troponin; Chụp mạch vành.

SUMMARY

COMPARISON OF CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH NON-ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION WITH AND WITHOUT LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC DYSFUNCTION

Introduction: Non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI) is a critical cardiovascular condition with diverse clinical and laboratory characteristics. Left ventricular ejection fraction (LVEF) plays a key prognostic role, especially in patients with left ventricular systolic dysfunction (LVSD). This study aims to describe the clinical and laboratory features of NSTEMI patients and compare those with and without LVSD, contributing to optimizing treatment strategies.

Objective: This study aims to describe the clinical and laboratory characteristics of patients with non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI) and compare those with and without left ventricular systolic dysfunction (LVSD). **Subjects:** All patients with a first diagnosis of NSTEMI, who were treated at Cho Ray Hospital from February 2024 to April 2024. **Study design:** A descriptive, cross-sectional, prospective study. **Results:** During the study period, 117 patients with NSTEMI were included in the analysis. The mean age was 65.5 ± 11.1 years, with a male predominance (62.4%) and nearly half being overweight or obese (49.6%). Most patients had at least one atherosclerotic cardiovascular risk factor (94.9%), with hypertension being the most common (76.9%). The majority were admitted with Killip I (83.8%), while only a small proportion had Killip II (14.5%), Killip III (1.7%), and none had Killip IV. Regarding laboratory findings, most patients had dyslipidemia, characterized by low HDL-C and elevated LDL-C above treatment targets. On admission ECG, 32.5% had normal findings, 67.5% had ST depression or T-wave inversion, and 6.8% had atrial fibrillation. Coronary angiography revealed that 46.2% had triple-vessel disease, and 76.1% had multivessel involvement. The prevalence of left ventricular systolic dysfunction (LVSD, LVEF < 50%) was 46.1%. Patients with LVSD had higher heart rates (82 vs. 77.2 bpm, $p = 0.033$), a greater proportion with Killip $\geq$ II (29.6% vs. 4.8%, $p < 0.001$), higher hs-cTnI levels (15,314.8 vs. 3,277.8 pg/mL, $p < 0.001$), higher CK-MB (73.5 vs. 41.9 U/L, $p = 0.003$), and longer hospital stays (5.5 vs. 5 days, $p = 0.042$). There were no statistically significant differences between the two groups in demographic characteristics, cardiovascular risk factors, coronary artery characteristics, or other biochemical parameters ($p > 0.05$). **Conclusion:** NSTEMI patients with LVSD exhibit more severe clinical presentation, greater myocardial injury, and a longer hospital stay compared

to those without LVSD.

Keywords: Non-ST elevation myocardial infarction; Left ventricular systolic dysfunction; Killip classification; Troponin; Coronary angiogram

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp (NMCTC) tiếp tục là một gánh nặng sức khỏe lớn trên toàn cầu, là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật. Dù những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị đã giúp giảm đáng kể tỷ lệ tử vong, NMCTC vẫn để lại nhiều biến chứng nặng nề, ảnh hưởng đến chất lượng sống và tiên lượng dài hạn của bệnh nhân [1]. Trong đó, mức độ tổn thương cơ tim không hồi phục và chức năng thất trái đóng vai trò quan trọng trong tiên lượng sau NMCTC. Phân suất tống máu thất trái (LVEF) là chỉ số quan trọng phản ánh chức năng tâm thu thất trái. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái (LVSD), định nghĩa là LVEF < 50%, có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong, suy tim và tái nhập viện [2]. Các nghiên cứu trước đây cho thấy bệnh nhân NMCTC có LVSD có nguy cơ tử vong cao gấp nhiều lần so với những bệnh nhân có chức năng thất trái bảo tồn. Hơn nữa, sự suy giảm LVEF có thể làm gia tăng nguy cơ suy tim sau NMCTC, ảnh hưởng đến việc lựa chọn và tối ưu hóa các chiến lược điều trị.

Trong nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (NSTEMI), LVSD không chỉ phản ánh mức độ tổn thương cơ tim mà còn liên quan đến các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng khác. Tuy nhiên, ở nhóm bệnh nhân này, việc đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm tim vẫn còn nhiều hạn chế do nguồn lực y tế không đồng đều. Một tỷ lệ không nhỏ bệnh nhân NSTEMI không được thực hiện siêu âm tim trong thời gian nằm viện, dẫn đến khó khăn trong việc đánh giá tiên lượng và tối ưu hóa điều trị [3]. Do đó, việc nghiên cứu và so sánh đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng giữa nhóm bệnh nhân NSTEMI có và không có LVSD là cần thiết. Điều này không chỉ giúp xác định các yếu tố liên quan đến LVSD mà còn có thể hỗ trợ sàng lọc sớm những bệnh nhân có nguy cơ cao, từ đó định hướng chiến lược điều trị hợp lý ngay cả khi chưa có kết quả siêu âm tim.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được thực hiện theo phương pháp mô tả, cắt ngang, tiến cứu tại Khoa Tim mạch can thiệp, Bệnh viện Chợ Rẫy, trong khoảng thời gian từ tháng 01/2024 đến tháng 06/2024. Đối tượng nghiên cứu bao gồm các bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (NSTEMI) lần đầu và điều trị

tại bệnh viện. Tiêu chuẩn lựa chọn bao gồm bệnh nhân được chẩn đoán xác định NSTEMI lần đầu, có tổn thương hẹp động mạch vành từ 50% trở lên trên chụp mạch vành qua da và được đo phân suất tống máu thất trái (LVEF) bằng phương pháp Simpson điều chỉnh trước khi chụp mạch vành, với thời gian siêu âm tim không quá 72 giờ kể từ khi nhập viện. Các bệnh nhân bị loại khỏi nghiên cứu nếu có chẩn đoán nhồi máu cơ tim ST chênh lên, tiền sử nhồi máu cơ tim hoặc suy tim, hoặc có các bệnh lý tim mạch khác như bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh hay bệnh cơ tim. Ngoài ra, nghiên cứu không bao gồm những bệnh nhân có tình trạng nhiễm trùng toàn thân, bệnh lý không do tim mạch có thể gây tăng nồng độ hs-cTnI như bệnh thận mạn giai đoạn ≥ 3 , tổn thương thận cấp, bất động kéo dài, phẫu thuật lớn, chấn thương ngực, viêm cơ tim, thuyên tắc phổi hay rối loạn nhịp nhanh kéo dài. Các bệnh nhân có tiền sử hóa trị điều trị bệnh lý ác tính hoặc đã sử dụng thuốc vận mạch hay thuốc tăng co bóp cơ tim trước khi siêu âm tim cũng không được đưa vào nghiên cứu.

Biến số nghiên cứu. Trong nghiên cứu này, phân suất tống máu thất trái (LVEF) được đo bằng phương pháp Simpson trên siêu âm tim, thực hiện trong vòng 72 giờ sau nhập viện và trước khi chụp mạch vành. Theo Hội Siêu âm Tim Hoa Kỳ ASE năm 2015, rối loạn chức năng tâm thu thất trái (LVSD) được xác định khi LVEF $< 50\%$, trong đó LVSD nhẹ có LVEF từ 41–49% và LVSD trung bình - nặng khi LVEF $\leq 40\%$. Dựa vào ngưỡng này, bệnh nhân trong nghiên cứu được chia thành hai nhóm: không có LVSD (LVEF $\geq 50\%$) và có LVSD (LVEF $< 50\%$) [4]. Ngoài LVEF, các biến số nhân khẩu học và lâm sàng được thu thập bao gồm: tuổi, giới tính, chỉ số khối cơ thể, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn mỡ máu, hút thuốc lá, tiền sử gia đình mắc bệnh mạch vành sớm, nhồi máu não, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh động mạch ngoại biên, phân độ Killip, nồng độ hs-cTnI lúc nhập viện, bộ xét nghiệm mỡ máu và số ngày nằm viện. Đặc điểm điện tâm đồ lúc nhập viện được ghi nhận, bao gồm sự hiện diện của đoạn ST chênh xuống hoặc sóng T đảo ngược ($\geq 0,5$ mV ở hai chuyển đạo liên tiếp) và rung nhĩ. Kết quả chụp mạch vành xác định tổn thương có ý nghĩa khi hẹp $\geq 50\%$ đường kính động mạch vành thượng tâm mạc, phân loại theo mức độ: bệnh 1 nhánh, 2 nhánh, 3 nhánh và bệnh nhiều nhánh (≥ 2 nhánh hẹp $\geq 50\%$).

Xử lý thống kê. Số liệu được nhập và xử lý bằng chương trình thống kê STATA 17.0. Các biến định tính được báo cáo dưới dạng tần số và

tỉ lệ phần trăm, kiểm định sự khác biệt giữa các nhóm bằng phép kiểm chi bình phương. Nếu có hơn 20% số ô có vọng trị < 5 hoặc có ô vọng trị < 1 , phép kiểm Fisher sẽ được sử dụng thay thế. Đối với biến định lượng, phân phối dữ liệu được kiểm tra bằng phép kiểm Shapiro–Wilk. Nếu biến có phân phối chuẩn, kết quả được trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn và so sánh giữa các nhóm bằng phép kiểm T test không bắt cặp hoặc ANOVA. Nếu không có phân phối chuẩn, dữ liệu được báo cáo bằng trung vị và khoảng tứ phân vị, sử dụng phép kiểm phi tham số Mann–Whitney hoặc Kruskal–Wallis để so sánh. Các phép kiểm thống kê được xem là có ý nghĩa khi trị số $p < 0,05$.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

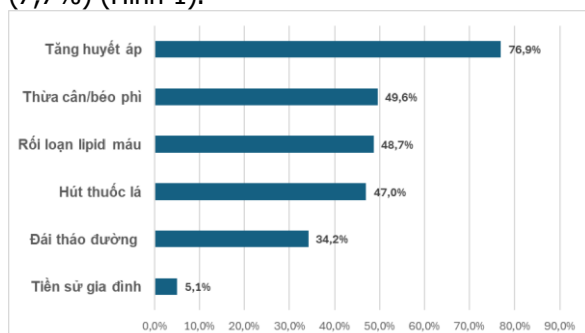
Trong khoảng thời gian nghiên cứu, có 117 bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn được nhận vào nghiên cứu. Độ tuổi trung bình của dân số nghiên cứu là $65,5 \pm 11,1$ tuổi, giới nam chiếm tỷ lệ ưu thế với 62,4%. Đặc điểm chung về lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên được thể hiện ở Bảng 1.

Bảng 1: Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu trên 117 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên

Biến số	Giá trị
Yếu tố nguy cơ tim mạch	
- ≥ 1 yếu tố	94,9%
- Tăng huyết áp	76,9%
Bệnh đồng mắc	
- Nhồi máu não cũ	9,4%
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	7,7%
- Bệnh động mạch ngoại biên chi dưới	3,4%
Huyết áp tâm thu, mmHg	$127,1 \pm 16,3$
Huyết áp tâm trương, mmHg	$76,2 \pm 8,7$
Tần số tim, lần/phút	$79,4 \pm 12,3$
Phân độ Killip	
- Killip I	83,8%
- Killip II-III	16,2%
Xét nghiệm máu	
TC, mg/dL	188 (80 – 399)
LDL-C, mg/dL	124,6 (31,9 – 308)
HDL-C, mg/dL	38 (13 – 78)
TG, mg/dL	172 (63 – 832)
hs-cTnI, pg/mL	8703,7 (208,6 – 59772,8)
CK-MB, UI/L	53,9 (14,2 – 421,5)
Glucose, mg/dL	115 (71 – 509)
Điện tâm đồ	
ST chênh xuống/T đảo ngược	67,5%
Bình thường	32,5%

Rung nhĩ	6,8%
Siêu âm tim	
LVEF, %	50% [40 – 55%]
Bệnh 1 nhánh	23,9%
Bệnh 2 nhánh	29,9%
Bệnh 3 nhánh	46,2%
Trung vị số ngày nằm viện	5 [4 – 7]

Hầu hết bệnh nhân có ít nhất một yếu tố nguy cơ tim mạch (94,9%), trong đó, tăng huyết áp là yếu tố phổ biến nhất (76,9%). Các bệnh lý đồng mắc thường gặp gồm nhồi máu não cũ (9,4%) và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) (7,7%) (Hình 1).



Hình 1. Tỷ lệ mắc các yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân NMCTCKSTCL (n=117)

Về các chỉ số huyết động, bệnh nhân có tần số tim trung bình $79,4 \pm 12,3$ lần/phút. Huyết áp tâm thu (HATT) trung bình là $127,1 \pm 16,3$ mmHg, trong khi huyết áp tâm trương (HATr) trung bình đạt $76,2 \pm 8,7$ mmHg. Đánh giá tình trạng suy bơm theo phân độ Killip cho thấy đa số bệnh nhân (83,8%) thuộc Killip I, trong khi Killip II và III chiếm 16,2%, không có bệnh nhân nào ở Killip IV.

Xét nghiệm sinh hóa cho thấy nồng độ cholesterol toàn phần có trung vị 188 mg/dL (dao động từ 80 đến 399 mg/dL), LDL-C trung vị 124,6 mg/dL, HDL-C trung vị đạt 38 mg/dL, thấp hơn giới hạn bình thường, trong khi triglyceride (TG) trung vị là 172 mg/dL, có xu hướng tăng nhẹ. Đánh giá tổn thương cơ tim cho thấy nồng

độ hs-cTnI trung vị 8703,7 pg/mL, tăng gấp nhiều lần so với mức bình thường ($< 15,6$ pg/mL), với giá trị cao nhất lên đến 59.772,8 pg/mL. CK-MB trung vị 53,9 U/L, cao hơn khoảng bình thường, phản ánh mức độ tổn thương cơ tim đáng kể. Đường huyết lúc nhập viện có trung vị 115 mg/dL, tăng nhẹ so với giới hạn bình thường.

Về đặc điểm điện tâm đồ, 67,5% bệnh nhân có hình ảnh đoạn ST chênh xuống hoặc sóng T đảo ngược, phản ánh tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ, trong khi 32,5% bệnh nhân không có biến đổi ST-T. Đáng chú ý, tỉ lệ bệnh nhân rung nhĩ chiếm 6,8%. Chụp mạch vành cho thấy 76,1% bệnh nhân có bệnh lý nhiều nhánh, trong đó, bệnh ba nhánh chiếm 46,2%, bệnh hai nhánh chiếm 29,9% và bệnh một nhánh chiếm 23,9%. Thời gian nằm viện có phân phối không chuẩn, với trung vị 5 [4 – 7] ngày, dao động từ 2 đến 25 ngày.

Trong 117 bệnh nhân của mẫu nghiên cứu, tỉ lệ BN có LVSD (LVEF $< 50\%$) là 46,1%, tỉ lệ này thấp hơn so với BN không có LVSD (LVEF $\geq 50\%$) là 53,9%. Trong nhóm bệnh nhân có LVSD, có 30 BN có LVEF $\leq 40\%$, chiếm tỉ lệ 25,6% và 24 BN có LVEF từ 41% – 49%, chiếm tỉ lệ 20,5% (Hình 2).



Hình 2. Tỷ lệ các phân mức LVEF ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (n=117)

So sánh giữa 2 nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên có LVSD (LVEF $< 50\%$) và không có LVSD (LVEF $\geq 50\%$)

Bảng 2: So sánh các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giữa 2 nhóm bệnh nhân NMCTCKSTCL chênh lên có LVSD và không có LVSD

Đặc điểm	LVEF $\geq 50\%$ n=63	LVEF $< 50\%$ n=54	Giá trị p
Tuổi, năm	$65,2 \pm 1,5$	$65,9 \pm 1,4$	0,734
Giới, n (%)			
Nam	40 (63,5)	33 (61,1)	,791
Nữ	23 (36,5)	21 (38,9)	
BMI, Kg/m ²	$22,7 \pm 3,3$	$23,2 \pm 2,9$	0,381
Các yếu tố nguy cơ tim mạch, n (%)			
Tăng huyết áp	51 (80,9)	39 (72,2)	0,264
Đái tháo đường	20 (31,8)	20 (37,0)	0,548
Rối loạn mỡ máu	27 (42,9)	30 (55,6)	0,171

Hút thuốc lá	30 (47,6)	29 (53,7)	0,512
Tiền sử gia đình mắc bệnh mạch vành sớm	2 (3,2)	4 (7,4)	0,413
Thừa cân/béo phì	28 (44,4)	30 (55,6)	0,231
Tiền căn và bệnh đồng mắc, n (%)			
Nhồi máu não	5 (7,9)	6 (11,1)	0,55
Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	3 (4,8)	6 (11,1)	0,299
Bệnh động mạch ngoại biên	1 (1,6)	3 (5,6)	0,334
Lâm sàng			
Tần số tim, lần/phút	77,2 ± 10	82 ± 14,1	0,033
Huyết áp tâm thu, mmHg	128,7 ± 14,7	125,2 ± 17,9	0,253
Huyết áp tâm trương, mmHg	76,8 ± 7,6	75,5 ± 9,8	0,398
Điểm Killip, n (%)			
I	60 (95,2)	38 (70,4)	p < 0,001
II	3 (4,8)	14 (25,9)	
III	0 (0)	2 (3,7)	
IV	0 (0)	0 (0)	
Cận lâm sàng			
Xét nghiệm máu, TV [KTPV]			
TC, mg/dL	192 [152 – 227]	179,5 [158 – 216]	0,833
HDL-C, mg/dL	38 [33 – 47]	38 [32 – 43]	0,694
LDL-C, mg/dL	128,2 [85 – 152]	123,5 [92 – 145,6]	0,974
TG, mg/dL	170 [120 – 256]	174,5 [128 – 231]	0,874
Glucose, mg/dL	113 [102 – 138]	125,5 [103 – 166]	0,325
CK-MB, U/L	41,9 [25 – 72,3]	73,5 [40,8 – 123]	0,003
hs-cTnI, pg/mL	3277,8 [1684,2 – 10604,9]	15314,8 [7544,9 – 25.000]	<0,001
Đặc điểm điện tâm đồ, n (%)			
ST chênh xuống ± Sóng T đảo ngược	38 (60,3)	41 (75,9)	0,072
Rung nhĩ	3 (4,8)	5 (9,3)	0,468
Đặc điểm tổn thương mạch vành, n (%)			
Bệnh 1 nhánh	16 (25,4)	12 (22,2)	0,742
Bệnh 2 nhánh	20 (31,8)	15 (27,8)	
Bệnh 3 nhánh	27 (42,9)	27 (50)	
Bệnh nhiều nhánh mạch vành	47 (74,6)	43 (79,6)	0,52
Thời gian điều trị, TV [KTPV]			
Số ngày nằm viện (ngày)	5 [4 – 6]	5,5 [5 – 8]	0,042

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân NMCTKSTCL có suy chức năng thất trái có một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có LVSD. Cụ thể, tần số tim trung bình ở nhóm LVSD cao hơn đáng kể so với nhóm không LVSD (82 lần/phút so với 77,2 lần/phút, $p = 0,033$). Tỷ lệ bệnh nhân có phân độ Killip $\geq$ II cũng cao hơn ở nhóm LVSD (29,6% so với 4,8%, $p = 0,001$), phản ánh mức độ suy tim nặng hơn (Bảng 2).

Về các chỉ số sinh hóa, nồng độ hs-cTnI trung bình lúc nhập viện ở nhóm LVSD cao hơn đáng kể so với nhóm không LVSD (15.314,8 pg/mL so với 3.277,8 pg/mL, $p < 0,001$), cho thấy mức độ hoại tử cơ tim nặng hơn. Tương tự, nồng độ CK-MB trung bình ở nhóm LVSD cũng cao hơn (73,5 U/L so với 41,9 U/L, $p = 0,003$), phản ánh mức độ tổn thương cơ tim lan rộng hơn. Thời gian nằm viện

trung bình của nhóm LVSD dài hơn so với nhóm không LVSD (5,5 ngày so với 5 ngày, $p = 0,042$), gợi ý tình trạng bệnh lý nặng hơn và cần thời gian điều trị lâu hơn.

Các đặc điểm còn lại như tuổi trung bình, giới tính, chỉ số khối cơ thể, yếu tố nguy cơ tim mạch, tiền căn bệnh đồng mắc, huyết áp lúc nhập viện, xét nghiệm mỡ máu, đường huyết lúc nhập viện, đặc điểm điện tâm đồ và tổn thương mạch vành không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm ($p > 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy các yếu tố nguy cơ tim mạch phổ biến ở bệnh nhân NMCTKSTCL, 94,9% bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có ít nhất một yếu tố nguy cơ tim mạch, trong đó tăng huyết áp chiếm tỷ lệ cao nhất (76,9%), sau đó là thừa cân/béo phì,

rối loạn mỡ máu, hút thuốc lá, đái tháo đường. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu trong nước [5] nhưng cao hơn so với các nghiên cứu nước ngoài cho thấy sự khác biệt về đặc điểm dân số [6]. Ngoài ra, điều này còn cho thấy gánh nặng bệnh tim mạch do xơ vữa ngày càng tăng ở nước ta hiện nay, các YTNCTM như THA, RLMM, ĐTĐ, thừa cân/béo phì và HTL cần phải được quan tâm và quản lý tích cực hơn nữa. Bệnh đồng mắc cũng là một vấn đề đáng lưu tâm, với nhồi máu não cũ là bệnh đồng mắc phổ biến nhất (9,4%), tương đương với kết quả của Li và cs., cho thấy sự liên quan giữa NMCTKSTCL và các bệnh lý mạch máu hệ thống [6]. Điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc kiểm soát toàn diện các yếu tố nguy cơ tim mạch để phòng ngừa biến cố tim mạch thứ phát.

Về các kết quả xét nghiệm cận lâm sàng, rối loạn mỡ máu là một đặc điểm quan trọng trong nghiên cứu của chúng tôi. Trung vị LDL-C là 124,6 mg/dL, cao hơn nhiều so với khuyến cáo của ESC (2023) dành cho bệnh nhân có nguy cơ tim mạch rất cao (< 55 mg/dL) [84]. So sánh với nghiên cứu của Li và cs. (2022) [6], mức LDL-C trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn, cho thấy sự khác biệt về quản lý lipid máu giữa các quần thể bệnh nhân. Ngoài ra, nồng độ HDL-C trung vị là 38 mg/dL, thấp hơn ngưỡng bình thường, gợi ý mối liên hệ giữa HDL-C thấp và nguy cơ NMCT.

Nồng độ hs-cTnI trung vị lúc nhập viện của bệnh nhân NMCTKSTCL trong nghiên cứu của chúng tôi là 8703,7 pg/mL, cao hơn nhiều lần so với ngưỡng bình thường ($< 15,6$ pg/mL). Sự gia tăng này phản ánh mức độ tổn thương cơ tim và tương đồng với nghiên cứu của Kim và cs. (2022) [7]. Ngoài ra, hs-cTnI ở nhóm có LVSD cao hơn đáng kể so với nhóm không có LVSD (15314,8 pg/mL so với 3277,8 pg/mL, $p < 0,001$), phù hợp với nhận định rằng mức độ tổn thương cơ tim lớn hơn có liên quan đến rối loạn chức năng thất trái.

Điện tâm đồ lúc nhập viện cho thấy 67,5% bệnh nhân có ST chênh xuống hoặc sóng T đảo ngược, phù hợp với tổn thương thiếu máu cục bộ, trong khi 6,8% bệnh nhân có rung nhĩ. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu trong nước của tác giả Nguyễn Thị Hậu,⁴ cho thấy ECG là công cụ quan trọng trong chẩn đoán và tiên lượng NMCTKSTCL. Tuy nhiên ECG bình thường không giúp loại trừ chẩn đoán vì có đến hơn 30% bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi không có biến đổi đặc hiệu trên ECG. Bệnh nhân có LVSD không có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ biến đổi ST-T trên ECG so với nhóm không có

LVSD ($p > 0,05$), cho thấy ECG đơn thuần chưa đủ để đánh giá mức độ suy chức năng thất trái.

Chụp mạch vành cho thấy 76,1% bệnh nhân có bệnh nhiều nhánh, trong đó bệnh 3 nhánh chiếm 46,2%. Kết quả này cao hơn so với nghiên cứu của Kim và cs (2022) [7], gợi ý rằng bệnh nhân NMCTKSTCL trong nghiên cứu của chúng tôi có mức độ tổn thương mạch vành nghiêm trọng hơn. Tuy nhiên, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm có và không có LVSD về mức độ tổn thương mạch vành ($p > 0,05$), cho thấy suy chức năng thất trái có thể bị ảnh hưởng bởi các yếu tố khác ngoài mức độ tổn thương mạch vành đơn thuần.

Phân độ Killip là yếu tố tiên lượng quan trọng, với 83,8% bệnh nhân thuộc phân độ Killip I và 14,5% thuộc phân độ Killip II. Đáng chú ý, nhóm có LVSD có tỷ lệ bệnh nhân Killip $\geq$ II cao hơn đáng kể so với nhóm không có LVSD (29,6% so với 4,8%, $p = 0,001$), tương đồng với nghiên cứu của Li và cs [6]. Điều này nhấn mạnh mối liên quan giữa suy tim cấp và suy chức năng thất trái ở bệnh nhân NMCTKSTCL. Cuối cùng, thời gian nằm viện trung vị của bệnh nhân NMCTKSTCL trong nghiên cứu của chúng tôi là 5 ngày, phù hợp với nghiên cứu của Patidar (2022) [8] nhưng ngắn hơn so với nghiên cứu của Li và cs [6]. Đặc biệt, bệnh nhân có LVSD có thời gian nằm viện dài hơn so với nhóm không có LVSD (5,5 ngày so với 5 ngày, $p = 0,042$), cho thấy ảnh hưởng của suy chức năng thất trái đến tiên lượng và thời gian điều trị nội trú.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy tỷ lệ LVSD ở bệnh nhân NMCTKSTCL là gần 50%, do đó, kiến nghị siêu âm tim nên được thực hiện thường quy nhưng không nên làm chậm trễ tiến trình tái tưới máu ở những bệnh nhân nguy cơ rất cao, để phát hiện sớm LVSD, từ đó có chiến lược điều trị phù hợp. Ngoài ra những dấu hiệu như Killip $\geq$ II, hs-cTnI cao và tần số tim nhanh giúp bác sĩ lâm sàng nhận diện sớm bệnh nhân có khả năng có LVSD.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(25):2982–3021. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.010
2. Carias M, Paralta De Figueiredo M, Picarra B, et al. In patients with acute coronary syndromes, left ventricular dysfunction is associated with an increased risk of cardiac arrest. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2023;30(Supplement_1):zwad125.056. doi:10.1093/eurjpc/zwad125.056

3. **Miller AL, Dib C, Li L, et al.** Left Ventricular Ejection Fraction Assessment Among Patients With Acute Myocardial Infarction and Its Association With Hospital Quality of Care and Evidence-Based Therapy Use. *Circ: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2012;5(5):662-671. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.112.965012
4. **Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al.** Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003
5. **Nguyen TH, Nguyen TBY.** Đặc điểm và giá trị tiên lượng của dấu hiệu ST chênh xuống ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*. March 4, 2023:58-66.
6. **Li L, Zhou X, Jin Z, et al.** Clinical characteristics and in-hospital management strategies in patients with acute coronary syndrome: results from 2,096 accredited Chest Pain Centers in China from 2016 to 2021. *Cardiology Plus*. 2022;7(4):192-199. doi:10.1097/CP9.0000000000000032
7. **Kim YH, Her AY, Jeong MH, et al.** ST-elevation versus non-ST-elevation myocardial infarction after combined use of statin with renin-angiotensin system inhibitor: Data from the Korea Acute Myocardial Infarction Registry. *Cardiol J*. 2022;29(4):647-659. doi:10.5603/CJ.a2021.0007
8. **Patidar N, Kumar K, Gupta BB, Jha RK.** Study of lipid profile of patient with acute myocardial infarction. *IJAR*. 2022;10(12):1374-1380. doi:10.21474/IJAR01/15979.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, HÌNH ẢNH SIÊU ÂM VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ TĂNG SINH NỘI MẠC TỬ CUNG BẰNG PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA TẠI BỆNH VIỆN PHỤ SẢN THÀNH PHỐ CẦN THƠ NĂM 2023-2025

Lâm Đức Tâm¹, Trương Ngọc Thiên Tiên¹,
Huỳnh Thanh Liêm², Hoàng Thị Tuyết Nhung²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Tìm hiểu đặc điểm lâm sàng, hình ảnh siêu âm, kết quả điều trị tăng sinh nội mạc tử cung (TSNMT) bằng phương pháp điều trị nội khoa. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 55 bệnh nhân điều trị tăng sinh nội mạc tử cung bằng phương pháp điều trị nội khoa và theo dõi sau điều trị 3 tháng tại Bệnh viện Phụ Sản Thành phố Cần Thơ từ 4/2023 đến 1/2025. **Kết quả:** có 72,7% ở 40-60 tuổi, trung bình là $49,75 \pm 9,39$ tuổi, phần lớn bệnh nhân ở thành thị chiếm 76,4%, béo phì là 50,9% cao hơn 9 lần so gầy. Triệu chứng là ra huyết bất thường là 76,4% và đau bụng vùng hạ vị (80%). 81,8% có độ dày nội mạc tử cung trên siêu âm, độ dày trung bình $14,15 \pm 7,26$ mm. Tăng sinh nội mạc tử cung điển hình là 96,4%. Sau điều trị 1 tháng và 3 tháng số độ dày nội mạc tử cung thay đổi khác biệt có ý nghĩa ($p < 0,001$), số ngày hành kinh ở nhóm chưa mãn kinh có thay đổi ($p < 0,05$), tình trạng ra huyết hậu mãn kinh ở nhóm mãn kinh giảm rõ rệt sau 3 tháng chỉ còn 18,2% bệnh nhân ra huyết < 7 ngày. **Kết luận:** Tăng sinh nội mạc tử cung có biểu hiện phổ biến nhất là rong kinh, rong huyết. Hình ảnh siêu âm giúp đánh giá độ dày nội mạc tử cung và phân loại tổn thương. Về điều trị nội khoa, phương pháp này đơn giản, hiệu quả, chi phí thấp: đáp ứng tích cực với

phương pháp sử dụng progestin và phác đồ điều trị nội tiết khác, giúp kiểm soát triệu chứng và làm giảm độ dày nội mạc tử cung.

Từ khóa: tăng sinh nội mạc tử cung, độ dày nội mạc tử cung trên siêu âm.

SUMMARY

CLINICAL FEATURES, ULTRASOUND IMAGES AND TREATMENT RESULTS ENDOMETRIAL HYPERPLASIA BY METHODS MEDICAL TREATMENT AT CAN THO CITY OBSTETRIC AND GYNECOLOGY HOSPITAL FROM 2023-2025

Objective: To investigate the clinical characteristics, ultrasound findings, and treatment outcomes of endometrial hyperplasia (EH) using medical therapy at Can Tho City Maternity Hospital. **Subjects and methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted on 55 patients who were examined and treated for endometrial hyperplasia with medical therapy at Can Tho City Maternity Hospital from June 2023 to January 2025. Patients were monitored for clinical outcomes after three months of treatment. **Results:** The majority of patients were between 40-60 years old, accounting for 72.7%, with a mean age of 49.75 ± 9.39 years. Most patients resided in urban areas (76.4%). The proportion of obese patients was 50.9%, which was nine times higher than that of underweight patients. The most frequent clinical symptoms were abnormal uterine bleeding (76.4%) and lower abdominal pain (80%). Endometrial thickening on ultrasound was found in 81.8% of cases, with an average endometrial thickness of 14.15 ± 7.26 mm. The incidence of

¹Đại học Y Dược Cần Thơ

²Bệnh viện Phụ sản Thành phố Cần Thơ

Chịu trách nhiệm chính: Lâm Đức Tâm

Email: ldtam@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 14.3.2025

Ngày phản biện khoa học: 17.4.2025

Ngày duyệt bài: 20.5.2025