

BIẾN THIÊN HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ STANFORD B TRƯỚC VÀ SAU CAN THIỆP NỘI MẠCH

Phạm Trần Linh^{1,2,3}, Nguyễn Duy Tuấn¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá biến thiên huyết áp ở bệnh nhân tách thành động mạch chủ Stanford B trước và sau can thiệp nội mạch. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang trên bệnh nhân Stanford B được can thiệp nội mạch và theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ trước và sau can thiệp. Chỉ số đánh giá gồm huyết áp trung bình, độ lệch chuẩn (SD), hệ số biến thiên (CV), hình thái trũng huyết áp và thời gian quá tải huyết áp. **Kết quả:** 31 bệnh nhân (74,2% nam, tuổi trung bình 63,6) được phân tích. Huyết áp trung bình sau can thiệp giảm có ý nghĩa ở nhóm tăng huyết áp ($p < 0,05$). Chỉ số SD và CV không khác biệt đáng kể. Tỷ lệ "không trũng" huyết áp chiếm 57,7% (HATT) và 42,3% (HATTr). Thời gian quá tải huyết áp ban đêm cao hơn ban ngày. **Kết luận:** Can thiệp nội mạch giúp giảm huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp, nhưng không làm thay đổi rõ biến thiên huyết áp. Hình thái "không trũng" huyết áp chiếm tỷ lệ cao. **Từ khóa:** huyết áp, biến thiên huyết áp, tăng huyết áp, tách thành động mạch chủ

SUMMARY

BLOOD PRESSURE VARIABILITY IN PATIENTS WITH STANFORD TYPE B AORTIC DISSECTION BEFORE AND AFTER ENDOVASCULAR INTERVENTION

Objectives: To evaluate blood pressure variability in patients with Stanford type B aortic dissection before and after endovascular intervention. **Subjects and Methods:** A cross-sectional study on Stanford B patients undergoing endovascular intervention with 24-hour ambulatory blood pressure monitoring before and after the procedure. Evaluated indices included mean blood pressure, standard deviation (SD), coefficient of variation (CV), dipping pattern, and blood pressure load. **Results:** A total of 31 patients (74.2% male, mean age 63.6 years) were analyzed. Mean blood pressure significantly decreased after intervention in the hypertensive group ($p < 0.05$). SD and CV showed no significant differences. The "non-dipping" pattern accounted for 57.7% (SBP) and 42.3% (DBP). Nocturnal blood pressure load was higher than daytime. **Conclusions:** Endovascular intervention reduced blood pressure in hypertensive patients but did not significantly change blood pressure variability. The "non-dipping" pattern was

predominant. **Keywords:** blood pressure, blood pressure variability, hypertension, aortic dissection.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp đã được chứng minh là một yếu tố quan trọng trong bệnh lý tách động mạch chủ, và việc kiểm soát huyết áp cũng là một mục tiêu quan trọng trong thực hành lâm sàng. Tuy nhiên, huyết áp lại không hằng định mà biến đổi theo từng nhịp, từng phút, từng giờ và theo nhịp ngày-đêm, thậm chí dài hơn. Cùng với các phương tiện theo dõi huyết áp lưu động, các nghiên cứu về biến thiên huyết áp đã chỉ ra rằng gia tăng biến thiên huyết áp có liên quan đến tăng cả tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong tim mạch, và có cả những bằng chứng về sự liên quan giữa biến thiên huyết áp với tách thành động mạch chủ Stanford B [1]. Mục tiêu của chúng tôi nhằm nghiên cứu về biến thiên huyết áp ở bệnh nhân tách thành động mạch chủ Stanford B trước và sau can thiệp nội mạch.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu cắt ngang, được thực hiện tại Viện Tim mạch Việt Nam, bệnh viện Bạch Mai, tuyển chọn những người bệnh được chẩn đoán tách thành động mạch chủ Stanford B được can thiệp nội mạch. Tiêu chuẩn loại trừ gồm người bệnh có các rối loạn nhịp không phải nhịp xoang; bệnh nhân trong tình trạng sốc, huyết động không ổn định; bệnh nhân có tình trạng bệnh lý nội khoa nặng như suy thận nặng, nhiễm khuẩn nặng, suy gan nặng, tai biến mạch não hoặc xuất huyết tiêu hóa nặng, ung thư giai đoạn cuối với tiên lượng sống dưới 1 năm. Người bệnh được đeo máy Holter huyết áp 24 giờ trước và sau can thiệp nội mạch. Thiết bị được sử dụng là Holter huyết áp ScottCare ABP 320 với nguyên lý dao động kế, độ chính xác của huyết áp ± 3 mmHg và nhịp tim $\pm 5\%$. Huyết áp ban ngày được đo từ 7h00 đến 22h59 (mỗi 30 phút máy tự động đo một lần) và ban đêm được đo từ 23h00 đến 6h59 (mỗi 60 phút đo một lần). Từ kết quả thu được chúng tôi tính các chỉ số huyết áp tâm thu trung bình (HATT TB) và huyết áp tâm trương trung bình (HATTr TB) ban ngày, ban đêm, 24 giờ và các chỉ số biến thiên huyết áp gồm độ lệch chuẩn trung bình huyết áp (SD); hệ số biến thiên (CV); trũng huyết áp về đêm (D) với phân loại D

¹Bệnh viện Bạch Mai

²Trường Đại học Y Dược – Đại học Quốc Gia Hà Nội

³Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Phạm Trần Linh

Email: ptlinhmd@gmail.com

Ngày nhận bài: 21.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 22.5.2025

Ngày duyệt bài: 27.6.2025

$\geq 10\%$ là có trứng huyết áp, $D \geq 0\%$ và $D < 10\%$ là không có trứng huyết áp và $D < 0\%$ là trứng huyết áp đảo ngược; quá tải huyết áp hay gánh nặng huyết áp là % số lần HATT, HATTr vượt quá giới hạn huyết áp (ban ngày là 135/85 mmHg, ban đêm là 120/70 mmHg).

Xử lý số liệu: Biến định lượng được trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn. Biến số định tính được trình bày dưới dạng tỉ lệ phần trăm. Nghiên cứu sử dụng thống kê mô tả và phân tích. Số liệu thu thập được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 23.0, $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Chúng tôi tuyển chọn được tổng số 31 bệnh nhân theo các tiêu chuẩn của nghiên cứu. Các đặc điểm cơ bản của đối tượng nghiên cứu được trình bày trong Bảng 1.

Bảng 1. Các đặc điểm cơ bản của đối tượng nghiên cứu (n=31)

Đặc điểm	Giá trị
Tuổi, năm	63,6 $\pm$ 10,9 (38-81)

Nam giới, n (%)	23 (74,2%)
Chiều cao, cm	164,7 $\pm$ 6,4
Cân nặng, kg	60,9 $\pm$ 10,2
BMI, kg/m ²	22,39 $\pm$ 2,96
Tăng huyết áp, n (%)	25 (80,6%)
Rối loạn mỡ máu, n (%)	15 (48,4%)
Đái tháo đường, n (%)	1 (3,2%)
Hút thuốc lá, n (%)	11 (35,5%)
Tiền sử bệnh mạch chủ, n (%)	5 (16,1%)
HATT lúc vào viện, mmHg	149,0 $\pm$ 17,0
HATTr lúc vào viện, mmHg	85,9 $\pm$ 6,7

Tại thời điểm trước can thiệp giá trị trung bình huyết áp trên toàn bộ nhóm đối tượng khác biệt không có ý nghĩa thống kê trước và sau can thiệp, tuy nhiên khi so sánh ở nhóm có THA các giá trị huyết áp trung bình sau can thiệp thấp hơn trước can thiệp có ý nghĩa ($p < 0,05$) (Bảng 2). Các chỉ số biến thiên huyết áp SD và CV vào ban đêm có xu hướng thấp hơn so với ban ngày, sau can thiệp có xu hướng giảm hơn so với trước can thiệp tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$) trên toàn bộ đối tượng nghiên cứu và cả nhóm có THA (Bảng 3, Bảng 4).

Bảng 2. Giá trị trung bình huyết áp trước và sau can thiệp

	Toàn bộ đối tượng (n=31)			Nhóm có THA (n=25)		
	Trước can thiệp	Sau can thiệp	p	Trước can thiệp	Sau can thiệp	p
HATT TB ngày	121,43 $\pm$ 10,3	119,7 $\pm$ 8,3	0,052	128,5 $\pm$ 5,6	124,5 $\pm$ 5,3	<0,0001
HATT TB đêm	117,85 $\pm$ 12,0	116,5 $\pm$ 11,3	0,11	124,7 $\pm$ 10,9	122,0 $\pm$ 9,6	0,003
HATT TB 24h	120,7 $\pm$ 9,9	119,0 $\pm$ 8,2	0,051	127,7 $\pm$ 9,6	123,9 $\pm$ 4,6	<0,0001
HATTr TB ngày	74,6 $\pm$ 7,8	73,7 $\pm$ 6,9	0,26	78,2 $\pm$ 7,2	76,3 $\pm$ 6,7	0,004
HATTr TB đêm	71,9 $\pm$ 8,8	70,3 $\pm$ 7,7	0,14	75,5 $\pm$ 9,0	73,3 $\pm$ 7,6	0,018
HATTr TB 24h	74,1 $\pm$ 7,5	72,9 $\pm$ 6,7	0,053	77,6 $\pm$ 6,9	75,6 $\pm$ 6,5	0,001

Bảng 3. Độ lệch chuẩn huyết áp trước và sau can thiệp

	Toàn bộ đối tượng (n=31)			Nhóm có THA (n=25)		
	Trước can thiệp	Sau can thiệp	p	Trước can thiệp	Sau can thiệp	p
SD HATT TB ngày	12,9 $\pm$ 3,8	11,8 $\pm$ 2,6	0,14	12,6 $\pm$ 4,4	11,9 $\pm$ 6,2	0,56
SD HATT TB đêm	10,8 $\pm$ 5,3	10,7 $\pm$ 5,0	0,88	10,7 $\pm$ 6,3	11,9 $\pm$ 6,2	0,57
SD HATT TB 24h	13,1 $\pm$ 4,1	12,1 $\pm$ 3,3	0,18	13,1 $\pm$ 4,9	12,5 $\pm$ 4,2	0,68
SD HATTr TB ngày	9,4 $\pm$ 2,3	8,6 $\pm$ 2,2	0,15	9,5 $\pm$ 2,7	8,4 $\pm$ 2,2	0,15
SD HATTr TB đêm	8,7 $\pm$ 4,6	6,8 $\pm$ 2,3	0,06	7,4 $\pm$ 2,5	6,6 $\pm$ 2,9	0,39
SD HATTr TB 24h	9,7 $\pm$ 2,5	8,9 $\pm$ 2,1	0,08	9,5 $\pm$ 2,9	8,5 $\pm$ 2,2	0,19

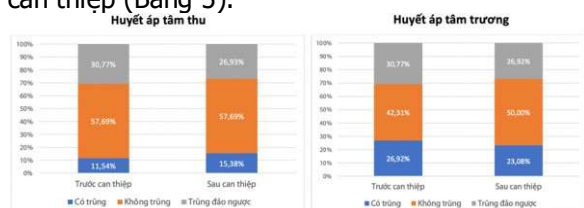
Bảng 4. Hệ số biến thiên HATT trước và sau can thiệp

	Toàn bộ đối tượng (n=31)			Nhóm có THA (n=25)		
	Trước can thiệp	Sau can thiệp	p	Trước can thiệp	Sau can thiệp	p
CV HATT TB ngày	10,8 $\pm$ 3,4	10,0 $\pm$ 2,4	0,19	9,9 $\pm$ 3,6	9,7 $\pm$ 3,0	0,84
CV HATT TB đêm	9,2 $\pm$ 4,1	9,1 $\pm$ 3,5	0,88	8,5 $\pm$ 4,5	9,6 $\pm$ 4,4	0,47
CV HATT TB 24h	10,9 $\pm$ 3,5	10,2 $\pm$ 2,8	0,26	10,2 $\pm$ 3,9	10,2 $\pm$ 3,7	0,96
CV HATTr TB ngày	12,7 $\pm$ 3,2	11,7 $\pm$ 3,0	0,19	12,2 $\pm$ 3,5	11,2 $\pm$ 3,2	0,26
CV HATTr TB đêm	12,2 $\pm$ 6,5	9,7 $\pm$ 3,1	0,75	9,8 $\pm$ 3,4	9,0 $\pm$ 3,9	0,51
CV HATTr TB 24h	13,2 $\pm$ 3,3	11,9 $\pm$ 2,9	0,05	9,5 $\pm$ 2,9	8,5 $\pm$ 2,2	0,19

Tỉ lệ người bệnh thuộc nhóm "không có trứng" HATT và HATTr về đêm trước can thiệp lần lượt là 57,69% và 42,31%, tỉ lệ "có trứng" và "trứng đảo ngược" HATT và HATTr về đêm ít

thay đổi trước và sau can thiệp (Hình 1). Thời gian quá tải HATT và HATTr ban đêm cao hơn nhiều so với ban ngày, thời gian quá tải huyết áp sau can thiệp có xu hướng giảm đi so với trước

can thiệp (Bảng 5).



Hình 1. Đặc điểm trũng về đêm trước và sau can thiệp

Bảng 5. Thời gian quá tải huyết áp trước và sau can thiệp

Thời gian quá tải huyết áp	Trước can thiệp	Sau can thiệp
HATT ngày (%)	22,5 ± 16,5	16,7 ± 11,7
HATTr ngày (%)	24,6 ± 16,6	23,7 ± 13,8
HATT đêm (%)	52,7 ± 31,2	49,5 ± 27,5
HATTr đêm (%)	60,4 ± 27,0	53,1 ± 31,2
24h (%)	26,2 ± 16,0	21,9 ± 13,9

IV. BÀN LUẬN

Biến thiên huyết áp động mạch trước can thiệp. Các giá trị trung bình huyết áp sau can thiệp khác biệt không có ý nghĩa trên toàn bộ các đối tượng nghiên cứu, tuy nhiên khi phân tích trong nhóm người bệnh có tăng huyết áp, các giá trị trung bình huyết áp sau can thiệp giảm có ý nghĩa so với trước can thiệp. Các chỉ số biến thiên huyết áp SD và CV vào ban đêm có xu hướng giảm so với ban ngày. Giá trị trung bình SD và CV HATT 24h trước can thiệp lần lượt là $13,1 \pm 4,1$ và $10,9 \pm 3,5$. Các chỉ số này cao hơn so với nghiên cứu của Casali [2] ($10,9 \pm 8$ mmHg và $9,8 \pm 1,7\%$) trên đối tượng bệnh nhân khỏe mạnh. Sự khác biệt này có thể giải thích với kết quả nghiên cứu của tác giả Mancina G, khi HATB tăng thì biến thiên huyết áp cũng tăng. Từ nhóm bệnh nhân khỏe mạnh tới bệnh nhân có THA mức độ nhẹ - nặng, sự gia tăng các chỉ số biến thiên HA như SD và CV có tương quan đồng biến với sự gia tăng HATB [3]. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra biến thiên huyết áp là một yếu tố độc lập ảnh hưởng đến biến cố tim mạch. Tác giả Sander đã cho thấy khi SD HATT 24h tăng làm nguy cơ biến cố và tử vong tim mạch trong 3 năm [4]. Do đó việc kiểm soát tốt huyết áp và biến thiên huyết áp đóng vai trò rất quan trọng trong việc ngăn ngừa các biến chứng và tử vong do THA.

Trong nghiên cứu của chúng tôi hình thái “không trũng” về đêm chiếm chủ yếu (57,7% với HATT và 42,31% với HATTr), sau đó là “trũng đảo ngược” (30,77% ở cả HATT và HATTr), “có trũng” chiếm tỉ lệ thấp nhất (11,54% với HATT và 26,92% với HATTr). Không có trường hợp

nào có hình thái “trũng sâu”. Như vậy phần lớn đối tượng trong nghiên cứu này có hiện tượng mất “trũng” huyết áp. Nghiên cứu của Fagard và cộng sự cũng cho thấy tỉ lệ mất “trũng” huyết áp về đêm ở các bệnh nhân tăng huyết áp là 61,81%[5]. Có nhiều nguyên nhân đã được chứng minh là nguyên nhân dẫn tới mất “trũng” huyết áp rối loạn giấc ngủ, trầm cảm, béo phì, ngưng thở khi ngủ, hạ huyết áp tư thế, rối loạn thần kinh tự chủ, bệnh lý thận mạn tính, bệnh thận do đái tháo đường và tuổi cao.

Thời gian quá tải huyết áp cao rõ rệt hơn về đêm so với ban ngày (với HATT là $52,7 \pm 31,2\%$ so với $22,5 \pm 16,5\%$, HATTr là $60,4 \pm 27,0\%$ so với $24,6 \pm 16,6\%$) điều này góp phần giải thích hình thái “không trũng” hoặc “trũng đảo ngược” chiếm chủ yếu trong nhóm nghiên cứu. Điều này cho thấy ở những bệnh nhân có mất “trũng” huyết áp, việc theo dõi điều trị đặc biệt là ngoại trú thường sẽ bỏ sót hiện tượng THA về đêm (được định nghĩa khi HA trung bình ban đêm $\geq 120/70$ mmHg). Đây là một vấn đề rất quan trọng do bệnh nhân có THA về đêm đã được chứng minh tăng cao đáng kể nguy cơ tổn thương cơ quan đích và các biến cố tim mạch, đồng thời là yếu tố tiên lượng độc lập với huyết áp theo dõi tại phòng khám hoặc huyết áp ban ngày [6]. Thậm chí huyết áp về đêm đã được chứng minh có giá trị dự đoán bệnh lý tim mạch vượt trội hơn so với huyết áp ban ngày [7].

Biến thiên huyết áp động mạch sau can thiệp. So với trước khi can thiệp, các giá trị trung bình HATT và HATTr ban ngày, ban đêm hay 24h đều có xu hướng giảm đi tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Khi phân tích thêm ở nhóm có THA, chúng tôi quan sát thấy có sự giảm rõ rệt các giá trị huyết áp giữa trước và sau can thiệp ($p < 0,05$).

Các chỉ số biến thiên HA như SD và CV đều có xu hướng giảm nhưng chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tỉ lệ các hình thái trũng huyết áp về đêm gần như không có sự thay đổi, phần lớn là mất trũng huyết áp về đêm với hình thái chiếm tỉ lệ lớn nhất là “không trũng”. So với trước can thiệp, thời gian quá tải HATT ban ngày giảm từ $22,5 \pm 16,5\%$ còn $16,7 \pm 11,7\%$, thời gian quá tải HATT $52,7 \pm 31,2\%$ giảm còn $49,5 \pm 27,5\%$. Đối với HATTr cũng có xu hướng giảm tương tự và thời gian quá tải huyết áp chủ yếu vẫn tập trung vào ban đêm.

Vấn đề kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân tách thành động mạch chủ Stanford B rất quan trọng. Dữ liệu từ IRAD cho thấy tỉ lệ tử vong sau điều trị nội khoa tăng rõ rệt ở bệnh nhân tách thành

động mạch chủ Stanford B có THA kháng trị so với bệnh nhân không có THA kháng trị (35,6% với 1,5%; $p = 0,0003$) [8]. Can thiệp nội mạch có tỉ lệ sống còn cao hơn so với điều trị nội khoa hay phẫu thuật và dần trở thành điều trị hàng đầu ở bệnh nhân tách thành động mạch chủ Stanford B [9]. Một nghiên cứu mới đây của tác giả Lu và cộng sự về ngưỡng kiểm soát huyết áp tối ưu ở bệnh nhân tách thành động mạch chủ Stanford B sau can thiệp nội mạch cho thấy ngưỡng giá trị tối ưu của HATT lúc ra viện là 130 mmHg có thể sử dụng để dự đoán các biến cố liên quan đến động mạch chủ trong vòng 90 ngày.

Nghiên cứu của chúng tôi đã đưa ra một số chỉ số biến thiên huyết áp ở bệnh nhân tách thành động mạch chủ Stanford B, và trong tương lai sẽ nghiên cứu thêm các tác động của biến thiên huyết áp trong tiên lượng và điều trị bệnh lý này.

V. KẾT LUẬN

Các giá trị trung bình huyết áp sau can thiệp giảm có ý nghĩa so với trước can thiệp ở nhóm người bệnh tách thành động mạch chủ Stanford B có tăng huyết áp. Khoảng một nửa số người bệnh có hình thái “không có trứng” huyết áp về đêm. Hầu hết bệnh nhân được kiểm soát huyết áp và tần số tim bằng nhóm thuốc chẹn kênh canxi, ức chế men chuyển/chẹn thụ thể angiotensin và chẹn beta giao cảm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Song C., Yu G., Feng X. và cộng sự. (2020). Impact of high blood pressure variability on the occurrence of acute type B aortic dissection. *Vascular*, 28(4), 413–420.

2. Casali K.R., Schaaf B.D., Montano N. và cộng sự. (2018). Correlation between Very Short and Short-Term Blood Pressure Variability in Diabetic-Hypertensive and Healthy Subjects. *Arq Bras Cardiol*, 110(2), 157–165.
3. Mancini G, Ferrari A, Gregorini L và cộng sự. (1983). Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res*, 53(1), 96–104.
4. Sander Dirk, Kukla Christian, Klingelhöfer Jürgen và cộng sự. (2000). Relationship Between Circadian Blood Pressure Patterns and Progression of Early Carotid Atherosclerosis. *Circulation*, 102(13), 1536–1541.
5. Fagard R.H., Thijs L., Staessen J.A. và cộng sự. (2009). Night-day blood pressure ratio and dipping pattern as predictors of death and cardiovascular events in hypertension. *J Hum Hypertens*, 23(10), 645–653.
6. Ohkubo T., Hozawa A., Yamaguchi J. và cộng sự. (2002). Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study. *J Hypertens*, 20(11), 2183–2189.
7. Sega R., Facchetti R., Bombelli M. và cộng sự. (2005). Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation*, 111(14), 1777–1783.
8. Trimarchi S., Eagle K.A., Nienaber C.A. và cộng sự. (2010). Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*, 122(13), 1283–1289.
9. Kische S., Ehrlich M.P., Nienaber C.A. và cộng sự. (2009). Endovascular treatment of acute and chronic aortic dissection: midterm results from the Talent Thoracic Retrospective Registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 138(1), 115–124.

BIỂU HIỆN YẾU TỐ TĂNG TRƯỞNG KHI SỬ DỤNG FIBRIN GIÀU TIỂU CẦU TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM NHA CHU CÓ TIÊU XƯƠNG THEO CHIỀU DỌC

Nguyễn Mẹo¹, Nguyễn Việt Hà¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mục tiêu của nghiên cứu là đánh giá mức độ hiện diện của các yếu tố tăng trưởng (GFs) PDGF, VEGF và TGF- β 1 trong dịch khe nướu khi sử dụng fibrin giàu tiểu cầu (A-PRF) trong điều trị viêm nha chu có tiêu xương theo chiều dọc. **Đối tượng và**

phương pháp: Nghiên cứu với thiết kế nửa miệng thực hiện trên 23 bệnh nhân (46 vị trí viêm nha chu có tiêu xương theo chiều dọc). Sang thương nha chu được phân chia ngẫu nhiên vào 2 nhóm: nhóm can thiệp có sử dụng A-PRF và nhóm chứng. Thu thập dịch khe nướu và đánh giá nồng độ các GFs PDGF, VEGF và TGF- β 1 vào các ngày 0 (ngay trước phẫu thuật), ngày 1, 3, 7, 14, 21 và 30 sau phẫu thuật. **Kết quả:** Nồng độ GFs (PDGF-BB, VEGF và TGF- β 1) ở nhóm có sử dụng A-PRF cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ở giai đoạn sớm (ngày 1, ngày 3), ở các thời điểm ngày 7, 14, 21 và 30 sự khác biệt không có ý nghĩa ($p > 0,05$). Xu hướng phóng thích PDGF-BB, VEGF và TGF- β 1 theo thời gian giống nhau trên cả hai nhóm: cao nhất ở ngày 1 sau phẫu thuật và giảm dần

¹Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Mẹo

Email: nguyennmeorhm@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 23.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 22.5.2025

Ngày duyệt bài: 25.6.2025