

E.Coli	26	25,7	75	74,3	101
K.pneumoniae	17	38,6	27	61,4	44
Acinobacter Baumanii	4	30,8	9	69,2	13
Pseudomonas aeruginosa	2	20,0	8	80,0	10
Enterobacter spp.	11	50,0	11	50,0	22
Khác	3	27,3	8	72,7	11

Bệnh nhân tử vong chủ yếu (50%) do vi khuẩn Enterobacter spp. tiếp theo là K.pneumoniae (38,6%).

Bảng 2. Liên quan giữa đặc điểm lâm sàng và tử vong

Lâm sàng	OR	CI 95%	p
Nam	1,279	0,719-2,274	0,245
≥ 65 tuổi	2,057	1,120-3,777	0,013
Bệnh nền >2	0,778	0,424-1,430	0,257
Ho	2,81	1,56-3,07	0,001
Khó thở	2,62	1,46-4,73	0,001
Đi ngoài phân lỏng	0,67	0,26-1,85	0,316
Tiểu buốt rất	0,62	0,33-1,18	0,163
Vàng da	0,813	0,38-1,71	0,364
Nôn	1,66	0,91-3,02	0,067
Đau bụng	1,47	0,82-2,61	0,124
Đau đầu	0,42	0,15-1,17	0,066
Rối loạn ý thức	2,84	1,44-5,62	0,002
Xuất huyết dưới da	4,72	1,69-13,19	0,002
Nổi vân tím	4,00	1,851-8,65	0,001
Ran phổi	3,47	1,89-6,34	0,001
Cổ cứng	3,63	1,85-7,15	0,001
Dấu hiệu thần kinh khu trú	0,662	0,60-0,73	0,088
Sốc	4,36	2,37-8,03	0,001

Tuổi ≥ 65, biểu hiện lâm sàng ho, khó thở, rối loạn ý thức, xuất huyết dưới da, nổi vân tím, có ran phổi, cổ cứng và biểu hiện sốc là yếu tố liên quan đến tử vong của bệnh nhân nghiên cứu ($p < 0,05$).

Bảng 3. So sánh cận lâm sàng giữa nhóm tử vong và khỏi bệnh

Cận lâm sàng	Tử vong	Khỏi bệnh	p
HC	3,73±1,09	4,08±0,83	0,031
Hgb (g/l)	112,73±26,96	119,99±22,12	0,029
BC (G/l)	11,39 ± 7,05	12,29±6,06	0,127
TC (G/l)	174,76 ±122,69	201,51 ±108,17	0,242
Creatinin (μmol/l)	121,71 ±86,83	119,63 ±127,53	0,988
Bilirubin (mmol/l)	38,54±67,91	51,49±79,47	0,188
PT (%)	73,64±24,66	74,87±25,56	0,873
Fibrinogen	4,81±2,15	4,77±1,71	0,163
Albumin (g/l)	30,86±11,49	31,31±6,19	0,034
Kali (mmol/l)	4,03±0,88	3,75±0,58	0,004
Natri(mmol/l)	135,22	133,70	0,814

	±7,47	±12,81	
Lactat(mmol/l)	4,42±3,05	3,74±4,01	0,411
PCT(ng/ml)	45,19±93,64	31,64±59,29	0,036
CRP (mg/l)	126,62 ±104,56	122,93 ±102,11	0,905

Số lượng trung bình của hồng cầu, hemoglobin, albumin, kali, pro-calcitonin ở nhóm tử vong và nhóm khỏi bệnh có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p < 0,05$.

Bảng 4. Liên quan giữa cận lâm sàng và tử vong

Các yếu tố	OR	CI 95%	p
Bạch cầu >12 G/l	0,98	0,56-1,74	0,538
Hgb <100 g/l	2,52	1,28-4,96	0,006
Tiểu cầu <100 G/l	2,02	1,04-3,95	0,03
PT >70%	1,43	0,75-2,71	0,178
Creatinin >120 μmol/l	1,091	0,96-1,67	0,437
Bilirubin >17 mmol/l	1,81	0,94-3,45	0,044
Albumin <35 g/l	1,61	0,90-2,87	0,071
CRP >100 mg/l	2,03	1,04-3,95	0,024
PCT >10 ng/ml	1,36	0,753-2,46	0,192
Lactat >4 mmol/l	2,01	1,05-3,84	0,026

Hgb <100g/l, Tiểu cầu <100G/l, CRP > 100mg/l, Lactat >4 mmol/l, là các yếu tố liên quan có ý nghĩa đến tình trạng tử vong của bệnh nhân nghiên cứu ($p < 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu nam giới chiếm tỷ lệ cao hơn với 52,74%, tương đồng với nghiên cứu về NKH một số nghiên cứu khác.⁴ Độ tuổi trung bình bệnh nhân là 65,29 ±17,71, tỷ lệ ≥65 tuổi chiếm 68,1%, tương đồng nghiên cứu của Lưu Thị Thanh Duyên độ tuổi trung bình là 66,2 ± 16,6.⁴ Tỷ lệ tử vong của bệnh nhân trong nghiên cứu 31,3% , một số nghiên cứu khác cũng ghi nhận tỷ lệ tử vong của NKH dao động từ 20% đến 50%, tùy theo quần thể, điều kiện y tế và khả năng hồi sức.^{6,7} So sánh tỷ lệ khỏi bệnh của bệnh nhân nghiên cứu theo căn nguyên gây bệnh, bệnh nhân nhiễm Enterobacter spp. có tỷ lệ tử vong cao nhất (50%), tiếp theo là Acinetobacter baumannii (33,3%), Klebsiella pneumoniae (38,6%) và E. coli (25,7%). Trong khi đó, nhóm nhiễm Pseudomonas aeruginosa có tỷ lệ tử vong thấp nhất (20,0%). Những khác biệt này phản ánh độc lực và khả năng kháng thuốc khác nhau của các chủng vi khuẩn. Enterobacter spp. và A. baumannii vốn được biết là các tác nhân thường gây nhiễm khuẩn bệnh viện với tỷ lệ kháng kháng sinh cao, đặc biệt là kháng carbapenem và kháng cephalosporin thế hệ ba. Tình trạng kháng thuốc này có thể dẫn đến thất bại điều trị ban đầu nếu kháng sinh không phù hợp, làm tăng nguy cơ tử vong.

Đánh giá mối liên quan giữa biểu hiện lâm sàng và tỷ lệ tử vong một số triệu chứng có ý nghĩa tiên lượng mạnh bao gồm: tuổi ≥ 65 , ho, khó thở rối loạn ý thức, ran phổi, cổ cứng, nổi vân tím, xuất huyết dưới da và biểu hiện, trong đó, nổi vân tím và xuất huyết dưới da là hai biểu hiện đặc trưng của rối loạn tưới máu mô và đông máu nội mạch lan tỏa (DIC) – những biến chứng nặng và tiên lượng xấu trong NKH.⁸ Đặc biệt, tình trạng sốc (suy tuần hoàn, cần vận mạch để duy trì huyết áp) có liên quan mạnh với tử vong. Do đó, việc nhận diện sớm biểu hiện sốc và can thiệp tích cực ngay từ giờ đầu có vai trò quyết định đến khả năng sống còn.

Đánh giá sự khác biệt các chỉ số huyết học, sinh hóa và dấu ấn viêm giữa hai nhóm tử vong và khỏi bệnh, chúng tôi nhận thấy nồng độ Hgb và số lượng hồng cầu thấp hơn rõ rệt ở nhóm tử vong. Thiếu máu trong NKH thường do sự kết hợp giữa giảm sản xuất hồng cầu (ức chế tủy), tiêu hủy hồng cầu, và xuất huyết do rối loạn đông máu. Albumin thấp hơn ở nhóm tử vong, đây là chỉ số phản ánh tình trạng dinh dưỡng và phản ứng viêm kéo dài. Giảm albumin máu trong sepsis liên quan đến tăng tính thấm mao mạch, thoát protein huyết tương và giảm tổng hợp tại gan. Nhóm tử vong có kali máu cao hơn có ý nghĩa thống kê, có thể là biểu hiện của tổn thương thận cấp hoặc rối loạn chuyển hóa nội bào, và có thể dẫn đến biến chứng loạn nhịp nguy hiểm nếu không kiểm soát kịp thời. Giá trị PCT trung bình cao hơn rõ rệt ở nhóm tử vong, đây là một marker phản ánh mức độ nặng của nhiễm khuẩn huyết. PCT có khả năng phân biệt nhiễm khuẩn nặng với các tình trạng viêm không do vi khuẩn và được xem là công cụ tiên lượng hữu ích trong ICU.⁹ Tuy nhiên, một số chỉ số khác như bạch cầu, tiểu cầu, creatinine, bilirubin, PT%, lactat, và CRP lại không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm. Điều này có thể là do biến thiên nội tại cao hoặc ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố can thiệp trong quá trình điều trị.

Hgb < 100 g/l, tiểu cầu < 100 G/l, CRP > 100 mg/l, lactat > 4 mmol/l có mối liên quan đến tử vong ở bệnh nhân nghiên cứu. Nghiên cứu tại bệnh viện Huế cho thấy có sự khác biệt về nồng độ ure, creatinin giữa hai nhóm tử vong và còn sống ở bệnh nhân NKH.¹⁰ Những yếu tố này đều là dấu hiệu phản ánh mức độ rối loạn chức năng cơ quan, phản ứng viêm và tổn thương tưới máu mô. Lactat > 4 mmol/l là chỉ báo của thiếu oxy mô và thường liên quan đến sốc, rối loạn tuần hoàn vi mô. Tiểu cầu thấp cũng là yếu tố phản ánh nguy cơ rối loạn đông máu tiến triển và DIC, trong khi CRP cao phản ánh mức độ phản ứng

viêm hệ thống. Những yếu tố này hoàn toàn có thể ứng dụng để phân tầng nguy cơ và điều chỉnh chiến lược điều trị kịp thời.

V. KẾT LUẬN

- Tỷ lệ tử vong chung là 31,3%, trong đó 50% do vi khuẩn *Enterobacter* spp.

- Các yếu tố liên quan đến tử vong gồm:

+ Lâm sàng: Tuổi ≥ 65 , ho, khó thở, rối loạn ý thức, xuất huyết dưới da, nổi vân tím, có ran phổi, cổ cứng và sốc ($p < 0,05$).

+ Cận lâm sàng: Số lượng trung bình hồng cầu, hemoglobin, albumin, Kali, pro-calcitonin ở nhóm tử vong và nhóm khỏi bệnh có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, ($p < 0,05$). Các yếu tố liên quan đến tử vong: Hgb < 100 g/l, Tiểu cầu < 100 G/l, CRP > 100 mg/l, Lactat > 4 mmol/l ($p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ Y tế.** Hướng Dẫn Chẩn Đoán và Điều Trị Một Số Bệnh Truyền Nhiễm. Nhà xuất bản Y học; 2015.
2. **Arzilli G, Scardina G, Casigliani V, et al.** Screening for antimicrobial-resistant Gram-negative bacteria in hospitalised patients, and risk of progression from colonisation to infection: Systematic review. *Journal of Infection*. 2022; 84(2):119-130. doi:10.1016/j.jinf.2021.11.007
3. **Ang H, Sun X.** Risk factors for multidrug-resistant Gram-negative bacteria infection in intensive care units: A meta-analysis. *International Journal of Nursing Practice*. 2018; 24(4):e12644. doi:10.1111/ijn.12644
4. **Duyên LTT, Mạnh BV, Dũng PT.** Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn gram âm tại bệnh viện hữu nghị việt tiệp giai đoạn 2018 - 2020. *VMJ*. 2023;528(2). doi:10.51298/vmj.v528i2.6136
5. **Hải NT, Hưng LV, Lượng VH, et al.** Tình hình đa kháng kháng sinh của vi khuẩn gram âm gây nhiễm khuẩn huyết tại bệnh viện đa khoa tỉnh bắc ninh năm 2022. *VMJ*. 2023;527(2). doi:10.51298/vmj.v527i2.5880
6. **Nguyen HB, Kuan WS, Batech M, et al.** Outcome effectiveness of the severe sepsis resuscitation bundle with addition of lactate clearance as a bundle item: a multi-national evaluation. *Crit Care*. 2011;15(5):R229. doi:10.1186/cc10469
7. **Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, et al.** Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34(2):344-353. doi:10.1097/01.ccm.0000194725.48928.3a
8. **Gando S, Levi M, Toh CH.** Disseminated intravascular coagulation. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16037. doi:10.1038/nrdp.2016.37
9. **Guo SY, Zhou Y, Hu QF, Yao J, Wang H.** Procalcitonin Is a Marker of Gram-Negative Bacteremia in Patients With Sepsis. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2015;349(6):499-504. doi:10.1097/MAJ.0000000000000477

10. Thảo NTP, Bình ND, Đức PV, Chương TX.
Study the factors associated with mortality in

sepsis adult patients at Hue Central Hospital 2021
- 2022. Tạp chí Y Dược học. 14(1):30.

MỐI LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ OSTEOPROTEGERIN VỚI ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Nguyễn Văn Tuấn¹, Trần Đức Hùng¹, Lường Công Thức¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát mối liên quan giữa nồng độ Osteoprotegerin (OPG) với đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả, cắt ngang trên 135 bệnh nhân (bn) nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp được can thiệp động mạch vành qua da tại khoa Can thiệp Tim mạch – Bệnh viện quân y 103 từ tháng 02/2021 đến tháng 04/2023 và 50 người nhóm chứng, không có bệnh lý động mạch vành. Xét nghiệm nồng độ OPG tại thời điểm nhập viện, đánh giá mối liên quan giữa nồng độ OPG với các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng. **Kết quả:** Nồng độ OPG ở bn NMCT cấp cao hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng ($2323,63 \pm 2276,23$ pg/ml so với $1424,24 \pm 456,74$ pg/ml, $p < 0,001$). Ở nhóm NMCT, nồng độ OPG ở nhóm nhập viện ≤ 12 giờ thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm nhập viện > 12 giờ ($p < 0,05$); nồng độ OPG có mối tương quan thuận, mức độ mạnh với tuổi ($r = 0,527$, $p < 0,001$), tương quan thuận, mức độ trung bình với Troponin I ($r = 0,346$, $p < 0,001$), CK-MB ($r = 0,323$, $p < 0,001$) và NT-proBNP ($r = 0,337$, $p < 0,001$). Bệnh nhân tổn thương đa nhánh động mạch vành (ĐMV) có nồng độ OPG cao hơn có ý nghĩa so với nhóm tổn thương 1 nhánh ($2450,37 \pm 696,99$ so với $2127,53 \pm 664,49$ pg/ml, $p < 0,05$). **Kết luận:** Nồng độ OPG ở nhóm nhập viện sớm (≤ 12 giờ) thấp hơn so với nhóm nhập viện > 12 giờ. Nồng độ OPG có mối tương quan thuận với tuổi, Troponin, CK-MB và NT-proBNP. Bệnh nhân tổn thương đa nhánh động mạch vành có nồng độ OPG cao hơn có ý nghĩa so với nhóm tổn thương 1 nhánh.

Từ khóa: Nhồi máu cơ tim, Osteoprotegerin.

SUMMARY

THE RELATIONSHIP BETWEEN SERUM OSTEOPROTEGERIN LEVELS AND CLINICAL, PARACLINICAL CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Objectives: To investigate the relationship between serum OPG levels and clinical, paraclinical characteristics in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods:** We enrolled 135 acute MI patients underwent percutaneous coronary

intervention at Cardiovascular Intervention Department – 103 Military Hospital from 02/2021 to 04/2023 and 50 control subjects without coronary artery disease. Testing serum OPG levels at the time of admission, evaluating the relationship between OPG levels and clinical, paraclinical characteristics. **Result:** OPG concentration in patients with AMI was significantly higher than that in the control group (2323.63 ± 2276.23 pg/ml vs. 1424.24 ± 456.74 pg/ml, $p < 0,001$). In the MI group, patients admitted early (≤ 12 h) had significantly lower OPG concentrations than patients admitted late (> 12 h); levels of serum OPG had a strong positive correlation with age ($r = 0.527$, $p < 0.001$), a moderate positive correlation with Troponin I ($r = 0.346$, $p < 0.001$), CK – MB ($r = 0.323$, $p < 0.001$) and NT-proBNP ($r = 0.337$, $p < 0.001$). Patients with multivessel coronary artery lesions had significantly higher OPG levels than those with single vessel lesions (2450.37 ± 696.99 vs 2127.53 ± 664.49 pg/ml, $p < 0.05$). **Conclusion:** Patients admitted early (≤ 12 h) had significantly lower OPG concentrations than patients admitted late (> 12 h). Levels of serum OPG had a positive correlation with age, Troponin I, CK-MB and NT-proBNP. Patients with multivessel coronary artery lesions had significantly higher OPG levels than those with single vessel lesions. **Keywords:** Acute myocardial infarction, Osteoprotegerin.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Osteoprotegerin là một protein trong siêu họ thụ thể của chất hoại tử khối u (Tumor necrosis factor receptor), hoạt động như một thụ thể môi của phối tử thụ thể hoạt hóa NF- κ B (Receptor activator of nuclear kappa B ligand, RANKL) và phối tử gây chết tế bào theo chương trình có liên quan đến TNF (TNF-related apoptosis-inducing ligand, TRAIL). OPG cũng đóng vai trò quan trọng trong chu trình chuyển hóa của xương, ức chế quá trình tạo xương bằng cách liên kết với RANKL, hoạt động như một thụ thể môi để ức chế cạnh tranh, tương tác RANK-L với thụ thể của nó, RANK [1]. Ở người, OPG không chỉ tồn tại ở xương, mà còn ở nhiều cơ quan khác như tim, mạch máu, thận, gan, lách, tuyến ức, hạch lympho, mô mỡ và tụy. Nồng độ OPG được chứng minh tăng cao ở những bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim cấp [2]. Nhiều nghiên cứu trên thế giới đã chứng minh OPG có liên quan đến mức độ nặng bệnh,

¹Bệnh viện Quân y 103 - Học viện Quân y
Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Văn Tuấn
Email: nguyentuan1810@gmail.com
Ngày nhận bài: 20.6.2025
Ngày phản biện khoa học: 22.7.2025
Ngày duyệt bài: 26.8.2025

nguy cơ tử vong và biến cố tim mạch ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Omland (2008) [1] theo dõi tình trạng tử vong và nhập viện do suy tim ở 897 bệnh nhân hội chứng vành cấp trong vòng 89 tháng, nhận thấy nồng độ OPG là yếu tố tiên lượng mạnh cho tử vong dài hạn và tiến triển suy tim ở bệnh nhân hội chứng vành cấp, độc lập với các yếu tố nguy cơ tim mạch khác. Ở các bn NMCT không có ST chênh, Roysland và cộng sự (2012) theo dõi dọc 4463 bệnh nhân, thời gian 341 ngày, trong đó 208 bệnh nhân chết vì nguyên nhân tim mạch nhận thấy nồng độ OPG liên quan trực tiếp đến tỷ lệ tử vong sau 30 ngày (HR=2,25 (95%CI:1,38-3,69; p=0,001)) và tử vong sau 1 năm (HR=1,81 (95%CI:1,26-2,58; p=0,001)) [3]. Tại Việt Nam, chưa có nghiên cứu về nồng độ OPG ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm đánh giá mối liên quan giữa nồng độ Osteoprotegerin (OPG) với các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

***Nhóm bệnh:** 135 bệnh nhân chẩn đoán xác định nhồi máu cơ tim cấp, được can thiệp động mạch vành thành công, kết hợp điều trị nội khoa tối ưu tại khoa Can thiệp Tim mạch – Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 02/2021 đến tháng 04/2023.

- **Tiêu chuẩn lựa chọn:** Theo định nghĩa toàn cầu lần thứ IV (2018) về NMCT cấp [4].

- **Tiêu chuẩn loại trừ:** + Bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim

+ Bệnh nhân suy chức năng gan, thận mức độ nặng

+ Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu

*** Nhóm chứng:** 50 người được lựa chọn tương ứng với nhóm nghiên cứu về tuổi, không có bệnh lý động mạch vành.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

* Thiết kế nghiên cứu: Mô tả, cắt ngang, có đối chứng.

* Phương pháp tiến hành:

- Nhóm bệnh: Bệnh nhân nhập viện, được khám lâm sàng, xét nghiệm cận lâm sàng, đánh giá các tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ để đưa vào nghiên cứu. Mẫu máu xét nghiệm nồng độ OPG được lấy tại thời điểm nhập viện, số lượng: 3ml, chống đông EDTA, ly tâm 1000 vòng trong 15 phút, tách huyết tương và bảo quản mẫu

trong tủ âm 80 độ C tại khoa huyết học truyền máu – BVQY 103.

- Nhóm chứng: Bệnh nhân được khám lâm sàng, cận lâm sàng, thu tuyển vào nghiên cứu. Mẫu máu xét nghiệm nồng độ OPG được lấy trong thời gian bệnh nhân nằm viện, quy trình thực hiện xét nghiệm tương tự như nhóm bệnh.

- Quy trình xét nghiệm và Kit xét nghiệm: Định lượng nồng độ OPG bằng phương pháp ELISA, theo quy trình xét nghiệm Osteoprotegerin của hãng R & D system (Mỹ).

*** Xử lý số liệu:** Bằng phần mềm SPSS 20.0. Thống kê mô tả được sử dụng để mô tả đặc điểm của bệnh nhân và chỉ số OPG. Kiểm định independent sample T-test dùng để so sánh hai giá trị trung bình. Phân tích tương quan Pearson được sử dụng để phân tích mối tương quan giữa OPG với các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng. Giá trị p < 0,05 được xác định có ý nghĩa thống kê.

2.3. Đạo đức nghiên cứu. Nghiên cứu tuân thủ các quy định về y đức và đã được thông qua Hội đồng đạo đức Bệnh viện Quân y 103. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm bệnh (n=135)		Nhóm đối chứng (n=50)		p
	n	(%)	n	(%)	
Nam	105	77,8	27	54,0	0.001
Nữ	30	22,2	23	46,0	
Tuổi trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	66,53 ± 11,22		65,7 ± 12,43		>0,05
Nghiện thuốc lá	48	35,6	2	4,0	<0,05
THA	75	55,6	45	90,0	<0,05
Đái tháo đường	28	20,7	1	2,0	<0,05
Rối loạn lipid máu	92	68,1	33	66,0	>0,05
Đột quỵ não cũ	8	5,9	1	2,0	>0,05

Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu và nhóm đối chứng là tương đương nhau (p > 0,05). Trong các yếu tố nguy cơ, THA và rối loạn lipid máu là hai yếu tố nguy cơ chiếm nhiều nhất của cả hai nhóm. Nhóm bệnh có tỷ lệ nghiện thuốc lá, tăng huyết áp và đái tháo đường cao hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa (p < 0,05).

3.2. Đặc điểm nồng độ Osteoprotegerin

Bảng 2. Đặc điểm nồng độ Osteoprotegerin

	NMCT cấp có ST chênh lên (n=117)	NMCT cấp không có ST chênh lên (n=18)	Nhóm chứng (n=50)	p
--	-------------------------------------	--	----------------------	---

X $\pm$ SD (pg/ml) (min – max)	2319,15 $\pm$ 706,70 (898,55 – 3995,03)	2352,74 $\pm$ 673,62 (1459,36 – 3418,94)	1424,24 $\pm$ 456,74 (616,69 – 3010,63)	0,85*; <0,001# <0,001*
Tổng	2323,63 $\pm$ 2276,23		1424,24 $\pm$ 456,74	<0,001

(**Chú thích:** *: so sánh giữa nhóm NMCT cấp có ST chênh lên và không có ST chênh lên. #: so sánh giữa nhóm NMCT cấp có ST chênh lên và nhóm chứng, †: so sánh giữa nhóm NMCT cấp không có ST chênh lên và nhóm chứng).

Không có sự khác biệt về nồng độ OPG giữa nhóm NMCT cấp có ST chênh lên và không có ST chênh lên. Nồng độ OPG trước can thiệp ở nhóm NMCT cao hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

3.3. Mối liên quan giữa nồng độ OPG với các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

Bảng 3. Mối liên quan giữa nồng độ OPG ở nhóm bệnh với thời gian nhập viện

Thời gian nhập viện	n (%)	Nồng độ OPG (pg/ml) $\bar{X}\pm SD$	p
≤ 12 giờ	95(70,3%)	2224,13 $\pm$ 645,82	0,01
>12 giờ	40(29,7%)	2559,92 $\pm$ 772,69	

70,3% bệnh nhân nhóm bệnh nhập viện sớm (trước 12 giờ) từ khi khởi phát triệu chứng đau ngực. Nồng độ OPG có xu hướng tăng theo thời gian nhập viện. Ở nhóm nhập viện sớm (≤ 12 giờ), nồng độ OPG thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm nhập viện > 12 giờ ($p < 0,05$).

Bảng 4. Mối tương quan giữa nồng độ OPG ở nhóm bệnh với tuổi

Chỉ số	r	p
OPG (pg/ml) với tuổi	0,527	<0,001

OPG có mối tương quan thuận, mức độ mạnh với tuổi ($p < 0,001$).

Bảng 5. Mối tương quan giữa nồng độ OPG ở nhóm bệnh với một số chỉ số xét nghiệm máu

Chỉ số đánh giá	r	p
Troponin I	0,346	<0,001
CK-MB	0,323	<0,001
NT-proBNP	0,337	<0,001
Cholesterol	- 0,168	0,062
Triglycerid	-0,133	0,139
LDL – C	-0,095	0,293
CRP-hs	0,14	0,122

OPG tương quan thuận, mức độ trung bình với Troponin I, CK-MB và NT-proBNP, tương quan thuận, mức độ yếu với MMP – 2 ($p < 0,001$). Không có sự tương quan giữa OPG với Cholesterol, TG, LDL – C và CRP-hs.

Bảng 6. Mối liên quan giữa nồng độ OPG với đặc điểm tổn thương động mạch vành

Chỉ số đánh giá	Tổn thương 1 nhánh	Tổn thương đa nhánh	p
-----------------	--------------------	---------------------	---

	(n=53)	(n=82)	
OPG (pg/ml) $\bar{X}\pm SD$	2127,53 $\pm$ 664,49	2450,37 $\pm$ 696,99	0,008

Bệnh nhân tổn thương đa nhánh động mạch vành có nồng độ OPG cao hơn có ý nghĩa so với nhóm tổn thương 1 nhánh động mạch vành ($p < 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu nồng độ OPG ở 135 bệnh nhân NMCT cấp và 50 bệnh nhân nhóm chứng nhận thấy, nồng độ OPG trung bình ở nhóm NMCT cấp có ST chênh lên và không có ST chênh lên lần lượt là 2319,15 $\pm$ 706,7 pg/ml và 2352,74 $\pm$ 673,62 pg/ml, trong khi đó nồng độ này ở nhóm chứng là 1424,24 $\pm$ 456,74 pg/ml. Nồng độ OPG tại thời điểm nhập viện của nhóm bệnh cao hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$), không có sự khác biệt về nồng độ OPG giữa nhóm NMCT cấp có ST chênh lên và NMCT không có ST chênh lên. Kết quả trong nghiên cứu này tương tự với các nghiên cứu khác trên thế giới. Omland và cộng sự (2008) nghiên cứu nồng độ OPG ở 897 bệnh nhân mắc hội chứng động mạch cấp nhận thấy tại các thời điểm nhập viện < 12 giờ, 12 – 24 giờ và > 24 giờ, nồng độ OPG lần lượt là 3336 pg/ml, 3061 pg/ml và 3209 pg/ml, sự khác biệt giữa các thời điểm không có ý nghĩa ($p = 0,79$) [1]. Nghiên cứu của Susanne Elisabeth Hosbond và cộng sự (2014) trên 1152 người khỏe mạnh, 493 người nghi ngờ có cơn đau thắt ngực và 160 bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp, nồng độ OPG trung bình ở người khỏe mạnh là 1880 $\pm$ 590 pg/ml, nhóm mắc bệnh động mạch vành mạn tính là 2410 pg/ml và nhóm NMCT cấp trung bình là 2760 pg/ml, nồng độ OPG tăng có liên quan với mức độ nặng của bệnh động mạch vành ($p = 0,0001$) [5]. Như vậy, bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có nồng độ OPG cao hơn có ý nghĩa so với các bệnh nhân không mắc bệnh động mạch vành.

Đánh giá mối liên quan giữa nồng độ OPG ở nhóm nhập viện sớm (trước 12 gi và nhập viện muộn (sau 12 giờ) nhận thấy bệnh nhân nhập viện sớm có nồng độ OPG thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm nhập viện muộn ($p = 0,01$). Khi đánh giá mối tương quan giữa OPG với một số chỉ số xét nghiệm máu, OPG có mối tương quan thuận, mức độ trung bình với cả Troponin I ($r = 0,346$, $p < 0,001$), CK – MB ($r = 0,323$, $p < 0,001$) và NT – proBNP ($r = 0,337$, $p < 0,001$),