

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Gia Khánh (2016). Bài giảng Nhi khoa tập 1, Nhà xuất bản y học; Trường Đại học Y Hà Nội.
2. Chương trình chống tiêu chảy quốc gia, Bộ Y tế (2000). Điều trị tiêu chảy; Nhà xuất bản Y học.
3. Trương Thị Phương (2017). "Đánh giá một số kiến thức về bệnh tiêu chảy cấp và một số yếu tố liên quan của các bà mẹ có con tiêu chảy cấp tại khoa Tiêu hóa – bệnh viện Nhi Trung ương".
4. Phan Hoàng Thùy Linh (2017). Nghiên cứu "Kiến thức, thực hành của các bà mẹ có con dưới 5 tuổi mắc tiêu chảy cấp tại Bệnh viện trẻ em Hải Phòng năm 2017".
5. Tống Văn Hạnh (2014). "Đánh giá kiến thức và

- đánh giá hiệu quả can thiệp một số kỹ năng thực hành cho các bà mẹ có con bị tiêu chảy cấp tại khoa nhi Bệnh Viện Bạch Mai năm 2014", Luận văn tốt nghiệp Cử nhân Y khoa; Trường Đại học Y Hà Nội.
6. Nguyễn Thị Thơ (2012). "Đánh giá kiến thức về bệnh tiêu chảy cấp và hiệu quả của việc giáo dục sức khỏe ở các bà mẹ có con bị tiêu chảy cấp tại khoa Tiêu hóa Bệnh viện Nhi Trung ương năm 2012". Luận văn tốt nghiệp Cử nhân điều dưỡng; Trường Đại học Y Hà Nội.
 7. Avinash Kr. Sahay et al (2015). "Association of diarrhea with practicws of hand washing and excreta disposal in children". Journal of Evolution of Med and Dent Sci, Vol. pp 463-468.

PHÁT HIỆN ĐỘT BIẾN GEN G6PD Ở BỆNH NHÂN THUỘC NHÓM DÂN TỘC TÀY THIỂU HỤT ENZYME GLUCOSE-6- PHOSPHATASE DEHYDROGENASE

Trần Huy Thịnh*, Ngô Thị Thảo*, Trần Văn Khánh*

TÓM TẮT

32 bệnh nhân thuộc dân tộc Tày đã được chẩn đoán thiếu enzyme G6PD được nghiên cứu xác định đột biến gây bệnh. **Phương pháp nghiên cứu:** sử dụng kỹ thuật PCR và kỹ thuật giải trình tự gen trực tiếp (Sanger sequencing) để xác định đột biến gen. **Kết quả:** Xác định được 9 đột biến gây bệnh thiếu enzyme G6PD ở 100% đối tượng nghiên cứu. Đột biến chiếm tỷ lệ cao nhất là Kaiping (c.1388G>A). Tiếp theo Gaohe (c.95A>G), Canton (c.1376G>T), Viangchan (c.871G>A) và Valladolid (c.406C>T) với tỷ lệ lần lượt là 15, 6%, 12,5%, 12,5% và 6, 3%. Mỗi đột biến Nankang (c.517T>G), Chatham (c.1003G>A), Qing Yan (c.392G>T) và Chinese-5 (c.1024C>T) ghi nhận một trường hợp. 6 trường hợp có biến đổi nucleotide vị trí số c.1311C>T.

Từ khóa: đột biến gen G6PD, thiếu hụt enzym G6PD, dân tộc Tày

SUMMARY

IDENTIFICATION OF G6PD MUTATION IN TAY ETHNIC PATIENTS WITH GLUCOSE-6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE DEFICIENCY

In this research, 32 Tay ethnic patients with glucose-6-phosphate deficiency dehydrogenase (G6PD) were enrolled. Methods: PCR and direct sequencing were used to identify mutation in G6PD gene. **Results:** 32/32 patients were detected to have mutation in G6PD gene with 9 types of mutation. The mutation with highest rate was Kaiping (c.1388G>A), following were Gaohe (c.95A>G), Canton

(c.1376G>T), Viangchan (c.871G>A) and Valladolid (c.406C>T) with 15.6%, 12.5%, 12.5% và 6.3%, respectively. We found each mutation for one case including: (c.517T>G), Chatham (c.1003G>A), Qing Yan (c.392G>T) and Chinese-5 (c.1024C>T) and 6 cases for c.1311C>T mutation

Keywords: G6PD mutation, G6PD deficiency, Tay ethnic

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu G6PD là bệnh lý di truyền về enzyme phổ biến nhất ở người. Glucose-6-phosphatase dehydrogenase (G6PD) là enzyme then chốt mở đầu cho chu trình pentose phosphate trong chuyển hóa glucose, oxi hóa Glucose-6-phosphate thành 6-phosphogluconolactone, đồng thời chuyển NADP⁺ (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) thành NADPH [1]. Trong tế bào hồng cầu, NADPH tham gia vào phản ứng chuyển glutathione từ dạng oxi hóa (GSSG) thành dạng khử (GSH) - giúp bảo vệ các nhóm sulphhydryl của hemoglobin và màng tế bào hồng cầu khỏi các tác nhân oxi hóa. Hồng cầu của người bị thiếu enzyme G6PD sẽ bị tán huyết nhanh chóng dưới tác dụng của các tác nhân oxy-hoá. Enzyme G6PD là sản phẩm mã hóa của gen G6PD nằm trên nhánh dài của nhiễm sắc thể giới tính X tại vị trí Xq28, gồm 13 exon và 12 intron [1]. Đột biến trên gen G6PD sẽ dẫn đến việc giảm hoặc ngừng quá trình tổng hợp enzyme, gây ra bệnh thiếu enzyme G6PD. Các đột biến gây bệnh hầu hết là đột biến thay thế một nucleotide, phân bố dọc trên 13 exon của gen. Đến nay, hơn 180 đột biến đã được xác định trên thế giới [2]. Với khoảng 400 triệu người mắc bệnh thiếu enzyme G6PD, đặc biệt ở các

*Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Trần Huy Thịnh

Email: tranhuythinh@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 15.2.2022

Ngày phản biện khoa học: 4.4.2022

Ngày duyệt bài: 14.4.2022

nước thuộc Châu Á, châu Phi, Trung Đông và Địa Trung Hải [3].

Tại Việt Nam, đây cũng là một bệnh khá phổ biến. Tỷ lệ mắc bệnh có sự khác nhau khá lớn các nhóm dân tộc. Ngoài ra, kiểu gen G6PD cũng thể hiện tính đặc trưng của quần thể. Tỷ lệ thiếu G6PD ở nhóm dân tộc phía bắc từ 0,5-31% [4]. Mặc dù, đã có nhiều nghiên cứu được tiến hành xác định tỷ lệ mắc bệnh thiếu G6PD tại các vùng miền, dân tộc Việt Nam từ khá sớm, những nghiên cứu về kiểu gen gây bệnh thiếu enzyme G6PD trên nhóm các dân tộc thiểu vẫn số còn hạn chế. Việc phát hiện các đột biến gen gây bệnh thiếu enzyme G6PD là cần thiết, nhằm: Khẳng định chẩn đoán cho những trường hợp có kết quả xét nghiệm enzyme không rõ ràng, xác định người lành mang gen phục vụ tư vấn di truyền, hạn chế những trẻ em có nguy cơ thiếu enzyme với các biến chứng như vàng da, tan máu, có thể gây tổn thương não nếu không được kiểm soát và hỗ trợ phát triển các phương pháp chẩn đoán sinh học phân tử cho nhóm dân cư đặc trưng. Nhóm dân tộc Tày là nhóm dân tộc có dân số cao thứ hai ở Việt Nam, chỉ sau người Kinh. Nghiên cứu này được thực hiện với mục tiêu: "Phát hiện đột biến gen G6PD ở bệnh nhân thiếu hụt enzyme Glucose-6-phosphatase dehydrogenase thuộc nhóm dân tộc Tày"

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng. 32 bệnh nhi thuộc dân tộc Tày được chẩn đoán thiếu hụt enzyme G6PD tại bệnh viện Nhi Trung Ương trong thời gian từ 7/2019 đến tháng 5/2020 với hoạt độ enzyme G6PD dưới 200U/10¹² hồng cầu.

2. Phương pháp

2.1. Tách chiết DNA. Các đối tượng nghiên cứu được thu thập 2ml mẫu máu tĩnh mạch, chống đông bằng EDTA 1.5mg/ml và tuyệt đối vô trùng. DNA được tách từ bạch cầu máu ngoại vi bằng kit Wizard Genomic DNA purification của hãng Promega. Mẫu DNA được đo nồng độ và độ tinh sạch bằng máy Nano- Drop, những mẫu DNA đạt tiêu chuẩn OD280/OD260 \geq 1.8 được sử

dụng để phân tích gen.

2.2. Kỹ thuật PCR (Polymerase Chain Reaction). Sử dụng 7 cặp mồi đặc hiệu để khuếch đại toàn bộ chiều dài gen G6PD. Thành phần của phản ứng PCR tổng thể tích 10 μ l gồm: 1 μ l DNA mẫu, 0.5 μ l mỗi xuôi 10 pM/ μ l và 0.5 μ l mỗi ngược 10 pM/ μ l, GoTaq G2 Hot Start master mix (2X) 5 μ l, H₂O 3 μ l. Chu trình nhiệt của phản ứng PCR: 94°C/2phút, 35 chu kỳ nhiệt [94°C/30 giây, 60°C/25 giây, 72°C/40 giây], 72°C/ 5 phút. Sản phẩm PCR được điện di trên gel Agarose 1%, 90V trong 30 phút. Bảo quản mẫu ở 4°C.

2.3. Kỹ thuật giải trình tự gen. Sản phẩm PCR được tinh sạch và được giải trình tự trên máy ABI 3500 Genetic Analyzer sử dụng bộ kit BigDye® Terminator v3.1 Cycle Sequencing tại Trung tâm nghiên cứu Gen-Protein, trường Đại học Y Hà Nội. Kết quả được phân tích bằng phần mềm CLC main workbench và được so sánh với dữ liệu từ genebank NG_009015.

3. Đạo đức nghiên cứu. Bệnh nhân và người nhà hoàn toàn tự nguyện tham gia vào nghiên cứu. Bệnh nhân có quyền hoàn toàn rút lui khỏi nghiên cứu khi không đồng ý tiếp tục tham gia vào nghiên cứu. Các thông tin cá nhân được hoàn toàn đảm bảo bí mật.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm về địa dư của các đối tượng nghiên cứu

STT	Tỉnh	Tổng	
		n	%
1	Lạng Sơn	8	25
2	Hà Giang	7	21,9
3	Thái Nguyên	7	21,9
4	Cao Bằng	3	9,4
5	Yên Bái	3	9,4
6	Tuyên quang	2	6,2
7	Vĩnh Phúc	2	6,2
Tổng		32	100

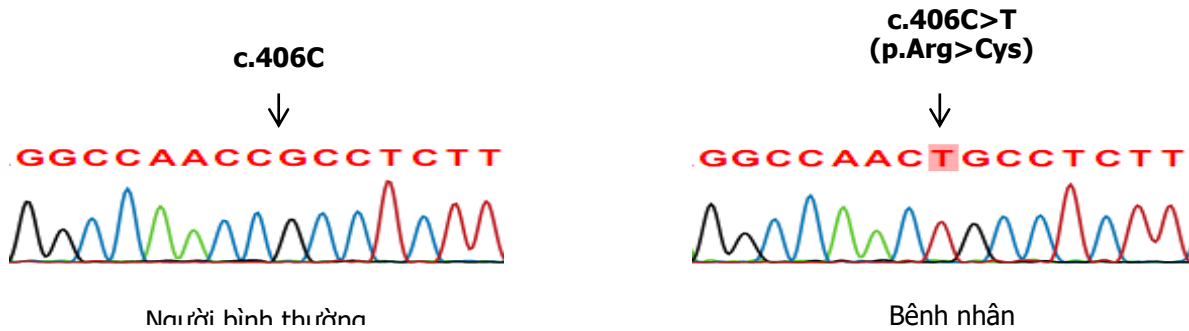
Nhận xét: Bệnh nhân thiếu G6PD thuộc dân tộc Tày trong nghiên cứu đến từ 7 tỉnh. Trong đó, 70% đối tượng nghiên cứu sinh sống tại các tỉnh Lạng Sơn, Hà Giang, Thái Nguyên.

Bảng 2. Đặc điểm các đột biến gặp trong nghiên cứu

Tên đột biến	Vị trí đột biến	Biến đổi acid amin	Exon	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Hoạt độ enzyme (U/10 ¹² HC)
Thuộc phân lớp II : 25 (78.1%)						36,0 \pm 31,6
Kaiping	1388G>A	R463H	12	13	40.6	1,5-136
Canton	1376G>T	R459L	12	4	12.5	8,0-36,0
Viangchan	871G>A	V291M	9	4	12.5	1,6-105,5
Valladolid	406C>T	A142C	5	2	6.3	43,1-53,1
Nankang	517T>G	P173L	5	1	3.1	44,2
Chatham	1003G>A	S335T	9	1	3.1	72,8

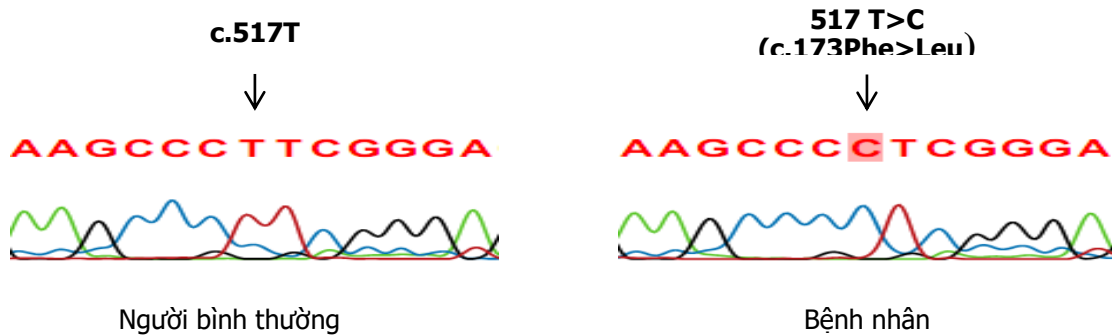
Thuộc phân lớp III: 7 (21.9%)						48,7±21,6
Gaohe	95A>G	H32A	2	5	15.6	31,2-84,8
Quing Yan	392G>T	G131V	5	1	3.1	60,5
Chinese-5	1024C>T	L342F	9	1	3.1	21,6
Tổng				32	100	
Silent	c.1311C>T	T437T	11	6	18.8	1,64-105,5

Nhận xét: Xác định đột biến gây bệnh thiếu enzyme G6PD ở 100% đối tượng nghiên cứu với 9 đột biến gây bệnh. Đột biến chiếm tỷ lệ cao nhất là Kaiping. Tiếp theo là các đột biến Gaohe, Canton, Viangchan với tỷ lệ lần lượt là 15.6%, 12.5%, 12.5% và 6.3%. Mỗi biến Nankang, Chatham, Quing Yan và Chinese-5 ghi nhận một trường hợp. 6 trường hợp ghi nhận có biến đổi nucleotide vị trí số c.1311C>T.



Hình 1. Hình ảnh giải trình tự đột biến Valladoid trên exon 5 của gen G6PD

Nhận xét: Vị trí c.406 trình tự nucleotid của Genbank là C, trong khi đó vị trí này ở bệnh nhân số 25 có trình tự là T. Sự thay đổi trên làm thay đổi bộ ba mã hóa acid amin tại codon 142 từ Arginine thành Cysteine.



Hình 2. Hình ảnh giải trình tự đột biến NanKang trên exon 5 của gen G6PD

Nhận xét: Vị trí c.517 trình tự nucleotid của Genbank là T, trong khi đó vị trí này ở bệnh nhân số 28 có trình tự là C. Sự thay đổi trên làm thay đổi bộ ba mã hóa acid amin tại codon 173 từ Phelylanaline thành Leucine.

IV. BÀN LUẬN

32 trẻ em người dân tộc Tày, là nhóm dân tộc có dân số đông thứ hai tại Việt Nam, sinh sống chủ yếu tại các tỉnh miền núi phía Bắc, tới khám và đã được chẩn đoán thiếu enzyme G6PD bằng phương pháp định lượng hoạt độ enzyme tại bệnh viện Nhi Trung Ương. Bệnh nhân thiếu G6PD thuộc dân tộc Tày trong nghiên cứu đến từ 7 tỉnh. Trong đó, 70% đối tượng nghiên cứu sinh sống tại các tỉnh Lạng Sơn, Hà Giang, Thái Nguyên. Một

nghiên cứu khảo sát trên đối tượng người Tày sinh sống tại tỉnh Thái Nguyên cho thấy tỷ lệ thiếu G6PD là 5%, tỷ lệ này là 8.7% trong nghiên cứu của Nguyễn Minh Hùng và cộng sự [5].

Nhờ áp dụng phương pháp giải trình tự tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu đã xác định được sự thay đổi trên gen G6PD dẫn đến giảm quá trình tổng hợp enzyme, gây ra bệnh thiếu enzyme G6PD. 9 loại đột biến được xác định đều là các đột biến điểm, với 78,1% trường hợp

mang đột biến thuộc phân lớp II và 21,9% thuộc phân lớp III theo phân loại của WHO. Loại đột biến gen G6PD chiếm ưu thế trong nghiên cứu là Kaiping (c.1388G>A), với tỷ lệ 40,6%. Các đột biến khác là Gaohe (c.95G>A), Canton (c.1376G>T) và Viangchan (c.871G>A) với tỷ lệ lần lượt là 15,6%, 12,5%, 12,5%. Hai trường hợp mang đột biến Valladolid (c.406C>T). Mỗi đột biến Nankang (c.517T>G), Chatham (c.1003G>A), Quing Yan (c.392G>T) và Chinese-5 (c.1024C>T) ghi nhận một trường hợp.

Nguyễn Minh Hùng và cộng sự tìm hiểu đột biến G6PD trên 3 nhóm đối tượng thuộc dân tộc Mường, Tày, Thái, xác định được Canton và Viangchan là đột biến gây bệnh ở 4 bệnh nhân dân tộc Tày tại Cao Bằng, ko gặp đột biến Kaiping. Tuy nhiên do cỡ mẫu của tác giả tương đối ít nên đánh giá cũng còn hạn chế [5]. Trên đối tượng thiếu G6PD thuộc dân tộc Kinh, biến đổi c.1388G>A cũng đã được ghi nhận trong các nghiên cứu trước đây của Nguyễn Thị Huế hay Nguyễn Thị Ngọc Giao với tần suất lần lượt là 6,6% và 16% [6, 7]. Tuy nhiên, đột biến phổ biến nhất trong nhóm dân tộc Kinh tại Việt Nam được cho là Viangchan và Canton [4, 7]. Trong quần thể người Trung Quốc Kaiping, Canton và Gaohe cũng là những đột biến chiếm ưu thế nhất ở khu vực phía Nam [8]. Các tỉnh Hà Giang, Cao Bằng, Lạng Sơn của Việt Nam đều có đường biên giới với Trung Quốc, tiếp giáp tại tỉnh Quảng Tây, là tỉnh thuộc địa phận phía Nam. Vì vậy sự tương đồng về dịch tễ đột biến cũng cho thấy nguồn gốc và mối quan hệ gần gũi giữa người dân sinh sống dọc theo biên giới giữa hai nước. Đột biến Kaiping làm thay đổi trình tự nucleotid ở vị trí 1388 từ G thành A, sự thay đổi đó làm thay đổi acid amin mã hóa cho Arginine ở vị trí 463 thành bộ ba mã hóa cho Histidine. Việc thay thế này đã làm giảm 70 – 90% hoạt tính của enzyme G6PD. Theo phân loại của WHO, Kaiping là đột biến thuộc phân lớp II, hoạt độ enzyme G6PD ở nhóm bệnh nhân có đột biến Kaiping trong nghiên cứu dao động trong khoảng khá rộng 1,5-136 U/10¹²HC. Mặc dù nghiên cứu không phát hiện biến thể mới, các đột biến tìm thấy đều đã được ghi nhận trên thế giới. Tuy nhiên, có hai sự thay đổi ở vị trí 406C>T (Valladolid) và ở vị trí nucleotide 517T>C (Nankang) là những biến đổi trên gen lần đầu tiên ghi nhận trong đối tượng bệnh nhân người Việt Nam.

G6PD Valladolid đã được phát hiện vào năm 1997 ở bệnh nhân nam người Tây Ban Nha [9]. Do không có nhiều dữ liệu về sự kết nối lịch sử nên giả thuyết cho việc xuất hiện của đột biến

này ở dân tộc Tày là chưa rõ ràng. Các khảo sát về đột biến trên nhóm dân tộc Tày còn tương đối ít, G6PD Valladolid có thể có tần suất cao trong nhóm dân tộc này. Đột biến này được xếp vào phân lớp II và có thể gây thiếu máu tan máu nhẹ. Hai bệnh nhân mang đột biến này trong nghiên cứu có hoạt độ enzyme 43.1 và 53.1 U/10¹²HC.

Sự thay đổi nucleotide ở vị trí 517 trên gen G6PD từ T thành G đã được báo cáo lần đầu tiên trên bệnh nhi sơ sinh người Trung Quốc và được đặt tên là đột biến Nankang. Bệnh nhân nam có hoạt độ enzyme G6PD <5% và có biểu hiện vàng da 5 ngày sau sinh, kèm theo truyền 600ml máu, bilirubin tăng 24,4 mg/dl [10]. Đây là đột biến thuộc phân lớp II với hoạt độ enzyme nhỏ hơn 10% so với người bình thường theo phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới. Bệnh nhân mang đột biến Nankang trong nghiên cứu có hoạt độ enzyme là 44.2 U/10¹²HC.

6 đối tượng trong nghiên cứu ghi nhận có vị trí biến đổi nucleotide số c.1311C>T ở exon 11. Do bộ ba TAC → TAT cùng mã hoá cho acid amin Tyrosine, biến đổi này được coi là không ảnh hưởng đến sự mã hóa acid amin trong cấu trúc G6PD.

V. KẾT LUẬN

Xác định được 9 loại đột biến dẫn tới bệnh thiếu enzyme G6PD ở 32 bệnh nhân người Tày. Chiếm tỷ lệ cao nhất là đột biến Kaiping (c.1388G>A). Tiếp theo là Gaohe (c.95A>G), Canton (c.1376G>T), Viangchan (c.871G>A) và Valladolid (c.406C>T) với tỷ lệ lần lượt là 15,6%, 12,5%, 12,5% và 6,3%. Mỗi biến thể Nankang (c.517T>G), Chatham (c.1003G>A), Quing Yan (c.392G>T) và Chinese-5 (c.1024C>T) ghi nhận một trường hợp. 6 trường hợp có biến đổi nucleotide vị trí số c.1311C>T.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Stanton RC. Glucose-6-phosphate dehydrogenase, NADPH, and cell survival. *IUBMB Life*. 2012; 64(5):362-369.
2. Minucci A, Moradkhani K, Hwang MJ, Zuppi C, Giardina B, Capoluongo E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) mutations database: review of the "old" and update of the new mutations. *Blood Cells Mol Dis*. 2012; 48(3):154-165.
3. Luzzatto L, Nannelli C, Notaro R. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2016;30(2):373-393.
4. Hue NT, Anh DT, Trinh HLT, Hoang PN. Common mutations in G6PD of Vietnamese-Kinh deficient patients. *Afr J Biotechnol*. 2013;12(12).
5. Nguyễn Minh Hùng, Tạ Thị Tĩnh, Hiroyuki Matsuoka. Đột biến gen Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) ở ba nhóm dân tộc Mường,

- Tày, Thái ở Việt Nam. Tạp chí nghiên cứu Y học. 2009;62(3):10-14.
6. **Nguyễn Thị Ngọc Giao, Trần Thị Chính, Huỳnh Thị Diễm Thúy.** Phát hiện thiếu hụt G6PD và phân tích các dạng đột biến gen của nó ở một số trường hợp thuộc các dân tộc Kinh, Mường, Ráclay và Tày ở Hà Nội, Hoà Bình và Khánh Hoà. Nghiên cứu y học. 2003;(3):98-104.
 7. **Matsuoka H, Thi Vinh Thuan D, van Thien H, et al.** Seven different glucose-6-phosphate dehydrogenase variants including a new variant distributed in Lam Dong Province in southern Vietnam. Acta Med Okayama. 2007;61:213-219.
 8. **Zhixiong Zhong, Heming Wu, Bin Li.** Analysis of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Genetic Polymorphism in the Hakka Population in Southern China. Med Sci Monit. 2018; 24: 7316–7321.
 9. **Boonchai Boonyawat, Tim Phetthong, Nithipun Suksumek.** Genotype-Phenotype Correlation of G6PD Mutations among Central Thai Children with G6PD Deficiency. Anemia. 2021; 2021: 6680925.
 10. **G6PD NanKang (517 T-->C; 173 Phe-->Leu):** a new Chinese G6PD variant associated with neonatal jaundice H L Chen¹, M J Huang, C S Huang, T K Tang. Hum Hered. 1996;46(4):201-4.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ HÌNH ẢNH CHỤP PET/CT SỬ DỤNG 18F-FDG Ở BỆNH NHÂN SAU NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Phạm Trường Sơn*, Đặng Văn Hưng**, Lương Công Thức***

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và hình ảnh chụp PET/CT sử dụng 18F-FDG ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu bao gồm 45 bệnh nhân (BN) sau nhồi máu cơ tim cấp (NMCT) được điều trị nội khoa tại Viện Tim mạch, Bệnh viện TƯQĐ 108, thời gian từ năm 2011 đến năm 2015. Các BN được tiến hành thăm khám lâm sàng, cận lâm sàng và làm xạ hình tưới máu cơ tim (XHTMCT). Sau đó, tiến hành chụp PET/CT sử dụng 18F-FDG đánh giá cơ tim còn sống cho những BN có kết quả là khuyết xạ cố định trên XHTMCT và chụp động mạch vành cho các bệnh nhân có chỉ định. Kết quả: Tuổi trung bình là 68,2±10,6 trong đó phần lớn các BN ≥60 tuổi (80%); nam giới chiếm 91,1%, tăng huyết áp (66,7%), hút thuốc (35,6%), LVEF trung bình 39,1±10,1%. Trên hình ảnh xạ hình cơ tim, khuyết xạ cố định đơn thuần chiếm 68,9%, khuyết xạ mức độ nặng và khuyết xạ diện rộng chiếm tỷ lệ lần lượt là 93,3% và 93,3%. Trên hình ảnh PET/CT, sẹo cơ tim chiếm 31,1%, dạng đồng miền là 68,9%; trong đó 46,67% có dạng tổn thương là hỗn hợp (đồng miền và sẹo), 22,22% là cơ tim đồng miền đơn thuần. Tổn thương dạng sẹo cơ tim diện rộng chiếm tỷ lệ cao nhất (69,7%), tổn thương dạng cơ tim đồng miền diện rộng chiếm tỷ lệ cao nhất (45,2%). **Kết luận:** Trên XHTMCT cho thấy chủ yếu có mức độ khuyết xạ nặng và rộng, hình ảnh 18F-FDG PET/CT cho thấy cơ tim đồng miền chiếm 68,9%.

Từ khóa: cơ tim còn sống, 18F-FDG PET/CT, xạ hình tưới máu cơ tim, nhồi máu cơ tim cấp.

Từ viết tắt: xạ hình tưới máu cơ tim: XHTMCT, bệnh nhân: BN, Nhồi máu cơ tim: NMCT.

*Bệnh viện Trung Ương quân đội 108

**Học viện Quân y

***Bệnh viện quân y 103

Chịu trách nhiệm chính: Phạm Trường Sơn

Email: ptson108@gmail.com

Ngày nhận bài: 16.2.2022

Ngày phản biện khoa học: 4.4.2022

Ngày duyệt bài: 15.4.2022

SUMMARY

CLINICAL AND SUBCLINICAL CHARACTERISTICS AND 18F-FDG CARDIAC PET/CT IMAGING IN PATIENTS WITH POST ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Objectives: To investigate some characteristics of clinical, subclinical findings and 18F-FDG cardiac PET/CT imaging in patients with post acute myocardial infarction. **Subjects and methods:** This cross-sectional study included 45 patients with post acute myocardial infarction who were treated in Cardiology Institute, 108 military hospital from 2011 to 2015. Clinical, subclinical findings were collected and myocardial perfusion SPECT was undergone. 18F-FDG cardiac PET/CT was evaluated to assess myocardial viability and coronary angiography was done for patients who had indication. **Results:** mean age was 68,2±10,6, the proportion of the patients over 60 of age was 80%; the proportion of male was 91,1%. Risk factors of coronary artery disease as followed: hypertension (66,7%), smoking (35,6%). Left ventricular ejection fraction was 39,1±10,1%. Proportion of fixed defect without any reversible segment accounted for 68,9%. Percentage of severe defect and large defect in SPECT were 93,3%; 93,3% respectively. In PET/CT imaging, scar lesion took up 31,1%, hibernating myocardium was 68,9%, of which mixed lesion (hypertension combined with scar) were found in 46.67%, the unique hibernating was shown in 22.22%. Large size of scar lesion was 69,7%, large extent of hibernating took the highest percentage (45,2%). **Conclusion:** the result of SPECT imaging demonstrated that the patients with large and severe defect were seen the most common. In PET/CT imaging, the hibernating myocardium took up 45,2%.

Key words: myocardial viability, 18F-FDG PET/CT, myocardial perfusion SPECT/CT, acute myocardial infarction.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Các BN sau NMCT cấp thường có tỷ lệ tai biến tim mạch cao do tình trạng thiếu máu cơ tim tồn dư (residual ischemia), rối loạn chức năng thất