trúc trong tế bào gan bao gồm sự tăng sinh rõ rệt của lưới nội bào không hạt và sự gia tăng số lượng tiểu thể peroxisome và trong các giọt lipid. Harris và Bradshaw đã báo cáo sự trương phồng của lưới nội bào hạt và các ty thể ngưng tụ với mào phân bố không điển hình trong tế bào gan; ty thể cho thấy những thay đổi rõ rệt bao gồm kiểu đa hình, khổng lồ và dày đặc các hạt nổi bật.

V. KẾT LUẬN

Như vậy, quan sát trên SEM cho thấy hình ảnh của tổn thương nhu mô gan. Hình ảnh xâm nhập của các dải xơ vào khoảng Disse, khoảng gian bào tế bào nhu mô gan. Các tổn thương chủ yếu là sự xâm nhập của các tế bào viêm ở các mức độ khác nhau. Đồng thời thấy rõ những thay đổi trong hình thái siêu vi thể của ty thể, và lưới nội chất. Đây là tổn thương điển hình của nhu mô gan do nhiễm độc dioxin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **T.a., Tác hại của Chất độc Da cam và Dioxin tới sức khỏe con người.** US-Vietnam Dialogue group on Agent Orange/Dioxin, 2016.
2. **WHO;,** Dioxins and their effects on human health. World Health Organization, 2016.
3. **Thanh;, K.,** Đánh giá tác hại của chất độc da cam/dioxin do Mỹ sử dụng trong chiến tranh ở Việt Nam. Báo điện tử Đảng cộng sản Việt Nam;, 2016.
4. **VAVA,** Đề cương tuyên truyền 60 năm chất độc da cam.pdf. 2021.
5. **Tùng, Đ.V.,** Nghiên cứu sự thay đổi nồng độ hormon steroid trong nước bọt, sữa và huyết thanh trên những người sống tại vùng phơi nhiễm chất Da cam/dioxin ở Việt Nam., in sdh.hmu.edu.vn. Đại học Y Hà Nội: Hà Nội.
6. **Garabrant, D.H. and M.A. Philbert,** Review of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) epidemiology and toxicology. Crit Rev Toxicol, 2002. 32(4): p. 233-57.
7. **Nishizumi, M.,** Light and electron microscope study of chlorobiphenyl poisoning. In mouse and monkey liver. Arch Environ Health, 1970. 21(5): p. 620-32.
8. **Kimbrough, R.D., R.E. Linder, and T.B.** Gaines, Morphological changes in livers of rats fed polychlorinated biphenyls: light microscopy and ultrastructure. Arch Environ Health, 1972. 25(5): p. 354-64.
9. **Fenton;, S.,** The Structural Basis of Altered Hepatic Function in Viral Hepatitis. The American Journal of Medicine, 1970. 49.
10. **J.C;, B.,** PCB congener 126-induced ultrastructural alterations in the. Elsevier-Toxicology, 1999. 136: p. 8.

MỐI LIÊN QUAN GIỮA TĂNG KHOẢNG TRỐNG ĐƯỜNG HUYẾT VÀ KẾT CỤC NỘI VIỆN Ở NGƯỜI BỆNH NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Trần Thái Hưng[1], Trần Kim Trang[1], Nguyễn Thành Sang[2]

TÓM TẮT

Vấn đề: Có thể có mối liên quan giữa tăng đường huyết cấp tính với kết cục lâm sàng nội viện ở người bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) bị nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp. Khoảng trống đường huyết (KTĐH) là một chỉ số mới được dùng để khảo sát mối liên quan này. **Mục tiêu**: Khảo sát mối liên quan giữa KTĐH và các kết cục lâm sàng nội viện trên người bệnh ĐTĐ nhập viện vì NMCT cấp. **Đối tượng và phương pháp**: Tiến cứu trên 100 bệnh nhân NMCT cấp có ĐTĐ tại khoa Tim mạch can thiệp Bệnh viện Chợ Rẫy (3/22- 9/2022). Khoảng trống đường huyết = đường huyết lúc nhập viện – (28,7 x HbA1c - 46,7) (mg/dL). Các yếu tố liên quan đến kết cục lâm sàng của bệnh nhân được xác định bằng hồi quy đa biến. Tương quan giữa KTĐH và kết cục lâm sàng được xác định bằng phân tích tương quan Pearson. **Kết quả**: Tuổi trung bình của bệnh nhân là 65,6 ± 11,2 tuổi. Nam giới chiếm 46%. KTĐH trung vị là 52,2 mg/dL (tứ vị: 39,0-94,4). KTĐH có mối tương quan mạnh (r=0,634, p<0,001) và là yếu tố tiên lượng biến cố tim mạch bất lợi ở người bệnh. Ngưỡng cắt tối ưu của KTĐH để dự đoán các biến cố tim mạch bất lợi là 56,9 mg/dL với độ nhạy 91,7%, độ đặc hiệu 85,9%, AUROC 0,926 (KTC 95% 0,874-0,978). **Kết luận**: Tăng KTĐH có liên quan đến gia tăng các biến cố tim mạch bất lợi. KTĐH nên được xem xét sử dụng như một chỉ số lúc nhập viện trong đánh giá ảnh hưởng của tăng đường huyết do stress cấp tính trên kết cục lâm sàng ở người bệnh NMCT cấp có ĐTĐ. ***Từ khóa:*** Khoảng trống đường huyết, kết cục lâm sàng nội viện, nhồi máu cơ tim cấp, đái tháo đường.

[1]Đại học Y Dược TP.HCM
[2]Bệnh viện Nhân dân Gia Định
Chịu trách nhiệm chính: Trần Thái Hưng
Email: tthung.chnoi20@ump.edu.vn
Ngày nhận bài: 8.5.2023
Ngày phản biện khoa học: 19.6.2023
Ngày duyệt bài: 10.7.2023

SUMMARY

ASSOCIATION BETWEEN AN ELEVATED GLYCEMIC GAP AND ADVERSE OUTCOMES IN DIABETIC PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Background: The association between acute

hyperglycemia and adverse outcomes in diabetic mellitus (DM) patients with acute myocardial infarction (AMI) is still a subject of debate. A glycemic gap is introduced as a new parameter to evaluate the association between acute hyperglycemia and inhospital adverse outcomes in DM patients presenting with AMI. **Objective**: To study the relationship between glycemic gap and the occurence of inhospital clinical adverse events in DM patients with AMI. **Methods:** A prospective observational study was conducted on 100 diabetic patients with AMI admitted to the Interventional cardiology Department of Cho Ray hospital from March to September 2022. Admission blood glucose and HbA1c were measured and glycemic gap was calculated using the equation: glycemic gap = admission serum glucose level – (28,7 x HbA1c - 46,7) (mg/dL). The correlation and association between glycemic gap and clinical adverse events were evaluated using Pearson correlation and multivariate regression analysis. **Results:** We collected 100 AMI patients with DM (male:female ratio of 0.85:1) at average age of mean ± standard deviation (SD) = 65.6 ± 11.2. The median value of glycemic gap was 52.2 mg/dL (interquartile range: 39.0 - 94.4 mg/dL). There was a statistically significant strong correlation (r=0.634, p<0.001) and prognostic association between the glycemic gap and major adverse cardiac events (MACEs) that may occur to the AMI patients with DM during hospitalization. In the analysis of the ROC curve for glycemic gap value to predict MACEs, the optimal cutoff value of the glycemic gap was 56.9 mg/dL, with maximum AUROC of 0.917 (95% Cl = 0.865-0.969), (sensitivity 91.7%, specificity 79.7%). **Conclusion:** Elevated glycemic gaps were associated with an increased risk of major adverse cardiac events. Glycemic gap could be considered as an additional parameter to evaluate the impact of stress-induced hyperglycemia on inhospital clinical outcomes in diabetic patients with AMI.

Keywords: hyperglycemia, glycemic gap, adverse outcomes, acute myocardial infarction, diabetes, MACEs

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Người bệnh nhập viện vì NMCT cấp thường có tình trạng tăng đường huyết cấp tính kèm theo. NMCT cấp kèm tăng đường huyết có mối liên quan đến tình trạng viêm và tiền tạo huyết khối, giảm sức co bóp cơ tim và tăng tỉ lệ tử vong ngắn hạn cũng như dài hạn[1]. Đối với người bệnh NMCT cấp có ĐTĐ kèm theo, cần phải cân nhắc tình trạng tăng đường huyết mạn tính khi khảo sát mối quan hệ giữa tăng đường huyết và các kết cục lâm sàng. Để loại trừ đi ảnh hưởng của nồng độ đường huyết cao mạn tính ở người bệnh ĐTĐ, KTĐH được đề nghị như một chỉ số mới để đánh giá tác động của tăng đường huyết do stress một cách chính xác hơn lên các biến cố lâm sàng[2,3]. KTĐH được định nghĩa là sự khác biệt giữa đường huyết vào thời điểm nhập viện và đường huyết trung bình nền của người bệnh. Việc ước đoán mức đường huyết trung bình nền có thể được tính toán từ giá trị HbA1c[4]. Trên thế giới hiện chỉ có ít nghiên cứu về KTĐH ở người bệnh ĐTĐ bị NMCT cấp. Tính đến thời điểm hiện tại ở Việt Nam chúng tôi chưa tìm được công bố về giá trị tiên lượng của KTĐH ở người bệnh NMCT cấp có ĐTĐ. Do đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này để trả lời câu hỏi mối liên quan giữa KTĐH đối với nguy cơ xuất hiện các kết cục lâm sàng bất lợi là như thế nào ở người bệnh ĐTĐ nhập viện vì NMCT cấp, nhằm góp phần vào dữ liệu chung cho các nghiên cứu tiếp tục sau này về vai trò tiên lượng của KTĐH.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: Đây là nghiên cứu cắt ngang mô tả, tiến cứu dựa trên hồ sơ bệnh án, thăm khám và theo dõi trên lâm sàng, được tiến hành tại khoa Tim mạch can thiệp của bệnh viện Chợ Rẫy.

Đối tượng nghiên cứu: Người bệnh được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp có ĐTĐ thoả tiêu chuẩn chọn mẫu và không có tiêu chuẩn loại trừ trong thời gian từ 29/03/2022 – 01/09/2022. Dữ liệu hồ sơ bệnh án được ghi nhận gồm: giới tính, tuổi, chỉ số khối cơ thể (kg/m^2), tiền căn bệnh lý, đặc điểm lâm sàng, kết quả xét nghiệm bao gồm đường huyết lúc nhập viện (mg/dL), HbA1c (%), và kết cục lâm sàng bao gồm tử vong do mọi nguyên nhân, biến cố tim mạch (BCTM) bất lợi (choáng tim, suy tim cấp, rối loạn nhịp tim nguy hiểm như nhanh thất, rung thất).

Tiêu chuẩn chọn mẫu: ≥ 18 tuổi. Người bệnh được chẩn đoán NMCT cấp có ST chênh lên và NMCT cấp không ST chênh lên theo "Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp" của Bộ Y tế Việt Nam năm 2019[2]. Người bệnh đã được chẩn đoán ĐTĐ típ 1 hoặc 2 đang điều trị với thuốc hạ đường huyết bao gồm insulin và/hoặc thuốc hạ đường huyết dạng uống, và/hoặc một kết quả HbA1c ≥ 6,5% trong vòng 2 tháng trước. Người bệnh có dữ liệu về đường huyết tĩnh mạch lúc nhập viện và HbA1c trong thời gian nằm viện.

Tiêu chuẩn loại trừ: Hạ đường huyết (đường huyết tĩnh mạch <70 mg/dL) lúc nhập viện. Người bệnh trước khi vào viện được truyền các thuốc hoặc chế phẩm làm tăng đường huyết như glucose, adrenalin, corticoid. Người bệnh có các bệnh lý khác gây rối loạn đường huyết như: u tuỷ thượng thận, hội chứng Cushing, đang sử dụng corticoid. Người bệnh có bất thường hemoglobin (bệnh hồng cầu hình liềm, thalassemia) hoặc bệnh về máu (thiếu máu tán huyết) hoặc được truyền máu (hồng cầu lắng,

máu toàn phần) có thể ảnh hưởng đến độ chính xác của kết quả HbA1c. Người bệnh không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Cỡ mẫu: Cỡ mẫu được tính bằng công thức ước lượng cỡ mẫu theo độ nhạy.

$$TP + FN = \frac{Z^2{}_{\alpha} \times p_{se} \times (1 - p_{se})}{w^2} \qquad N = \frac{TP + FN}{P_{dis}}$$

Trong đó: N là cỡ mẫu tối thiểu, TP + FN là số dương tính thật và âm tính giả, Z_{α} là hệ số tương ứng với khoảng tin cậy 95%, α= 5%, p_{se} là độ nhạy của KTĐH, w là độ sai số mong muốn 10%, P_{dis} là tỉ lệ BCTM bất lợi. Nghiên cứu của Ghanem (Ai Cập)[3] cho biết độ nhạy của KTĐH là 86%, tỉ lệ BCTM bất lợi 36%. Áp dụng vào công thức trên, ước tính được cỡ mẫu tối thiểu cần thiết cho nghiên cứu là 100 người.

Biến số nghiên cứu: Các biến số về đặc điểm nhân trắc (tuổi, giới), chỉ số khối cơ thể (kg/m^2) = cân nặng (kg)/[chiều cao(m)]^2. Các thông số cận lâm sàng bao gồm đường huyết lúc nhập viện (mg/dL), HbA1c (%), khoảng trống đường huyết (mg/dL). Kết cục lâm sàng nội viện bao gồm tử vong do mọi nguyên nhân, các BCTM bất lợi (choáng tim, suy tim cấp, rối loạn nhịp tim nguy hiểm như nhanh thất, rung thất).

Phương pháp thu thập số liệu: Người bệnh được hỏi bệnh sử và khám lâm sàng, phỏng vấn theo bảng thu thập số liệu. Ghi nhận chẩn đoán và tiền căn bệnh lý dựa hồ sơ bệnh án và sổ khám bệnh. Trong thời gian nằm viện, người bệnh được theo dõi các kết cục lâm sàng bao gồm: tử vong do mọi nguyên nhân, các BCTM bất lợi (choáng tim, suy tim cấp, rối loạn nhịp tim nguy hiểm như nhanh thất, rung thất). Đường huyết lúc nhập viện được lấy từ mẫu máu tĩnh mạch ban đầu tại khoa cấp cứu; phương pháp định lượng đường trong huyết tương bằng phương pháp glucose oxidase; kết quả được phân tích tự động trên máy Cobas E. HbA1c từ mẫu máu được lấy bất kỳ vào ngày hôm sau nhập viện; định lượng hemoglobin trong máu của người bệnh theo phương pháp đo quang, định lượng HbA1c trong máu của người bệnh theo phương pháp miễn dịch độ đục, sau đó xác định tỉ lệ % của HbA1c/hemoglobin toàn phần; kết quả được phân tích tự động trên máy Olympus AU640. Đường huyết nền được tính toán từ kết quả HbA1c theo công thức từ một nghiên cứu quốc tế đa trung tâm của tác giả Nathan và cộng sự[6]. Mức đường huyết nền ước đoán trong 3 tháng gần nhất được tính toán theo công thức: Đường huyết nền = 28,7 x HbA1c – 46,7 (mg/dL). Khoảng trống đường huyết tính toán dựa trên HbA1c = đường huyết lúc nhập viện – (28,7 x HbA1c - 46,7) (mg/dL).

Xử lý số liệu: Các biến liên tục được trình bày dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn nếu phân phối chuẩn, so sánh bằng phép kiểm T-Test và trung vị và khoảng tứ phân vị nếu phân phối không chuẩn, so sanh bằng phép kiểm Mann-Whitney. Các biến danh định được trình bày dưới dạng tần suất và tỷ lệ phần trăm. Các thống kê bao gồm độ chuyên, độ nhạy, đường cong ROC (Receiver Operator Characteristic) và tính toán diện tích dưới đường cong ROC (AUROC) với khoảng tin cậy 95% để đánh giá khả năng dự đoán của KTĐH. Phân tích đơn biến và đa biến theo mô hình phân tích hồi quy Cox để xác định các yếu tố nguy cơ có liên quan đến các BCTM bất lợi. Các biến số có giá trị p<0,05 trong phân tích đơn biến được sử dụng để tiếp tục phân tích trong mô hình hồi quy Cox đa biến. Tương quan giữa khoảng trống đường huyết và các biến số liên tục được tính toán bằng phương pháp tương quan Pearson. Số liệu nghiên cứu được lưu trữ và xử lý thống kê bằng phần mềm STATA 14.1. Giá trị p <0,05 được coi là có ý nghĩa thống kê.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm kết cục lâm sàng của dân số nghiên cứu (N=100)

Đặc điểm	Giá trị
Tuổi, TB ± ĐLC	65,6 ± 11,2
Nam, n (%)	46 (46%)
Chỉ số khối cơ thể (kg/m^2), TB ± ĐLC	22,9 ± 3,1
Đường huyết nhập viện (mg/dL), trung vị (KTPV)	264 (219,0-327,5)
HbA1c (%), trung vị (KTPV)	8,4 (7,1-10,1)
Khoảng trống đường huyết (mg/dL), trung vị (KTPV)	52,2 (39,0-94,4)

TB: trung bình; ĐLC: độ lệch chuẩn; KTPV: khoảng tứ phân vị.

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu: Trong khoảng thời gian nghiên cứu, có 100 người bệnh NMCT cấp có ĐTĐ đủ tiêu chuẩn tham gia vào nghiên cứu. Tuổi trung bình của dân số trong nghiên cứu là 65,6 ± 11,2 tuổi, tuổi nhỏ nhất là 36, tuổi lớn nhất là 87. Có 46 người bệnh nam (chiếm 46%), và 54 người bệnh nữ (chiếm 54%), tỉ số nam:nữ là 0,85:1. Chỉ số khối cơ thể trung bình là 22,9 ± 3,1 kg/m^2.

Bảng 2. Phân bố kết cục lâm sàng của dân số nghiên cứu (n=36)

Biến cố*	Giá trị
Choáng tim	10 (10%)

Rối loạn nhịp tim nguy hiểm	10 (10%)
Suy tim cấp	34 (34%)

**lưu ý một người bệnh có thể có 2 biến cố hoặc nhiều hơn*

Bảng 3. So sánh đặc điểm các thang đo đường huyết giữa nhóm có biến cố tim mạch và không biến cố tim mạch (n=100)

	Có BCTM (N=36)	Không BCTM (N=64)	p[a]
ĐHNV (mg/dL), TV (KTPV)	311,5 (247,3-364,3)	250,5 (199,0-289,0)	<0,001*
HbA1C (%), TV (KTPV)	7,9 (6,6-10,3)	8,5 (7,2-10,1)	0,444
KTĐH (mg/dL) , TV (KTPV)	99,9 (72,3-137,8)	43,3 (33,0-52,4)	<0,001*

BCTM: biến cố tim mạch; ĐHNV: Đường huyết nhập viện; KTĐH: khoảng trống đường huyết; TV: trung vị; KTPV: khoảng tứ phân vị; *p<0,05; a: Phép kiểm Mann-Whitney

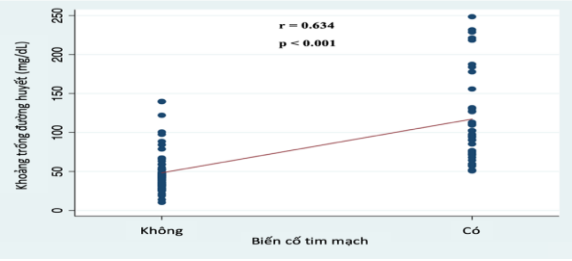
Kết cục lâm sàng: Có 36 trường hợp xảy ra BCTM bất lợi, chiếm 36%, trong đó có 11 trường hợp xảy ra từ 2 biến cố trở lên (Bảng 2). Nhóm người bệnh có xảy ra BCTM bất lợi có giá trị trung vị đường huyết lúc nhập viện cao hơn (311,5 mg/dL so với 350,5 mg/dL, p<0,001), và giá trị trung vị khoảng trống đường huyết cao hơn (99,9 mg/dL so với 43,3 mg/dL, p<0,001) so với nhóm không BCTM bất lợi (Bảng 3).

Bảng 4. Phân tích đơn biến và đa biến đối các yếu tố liên quan biến cố tim mạch bất lợi.

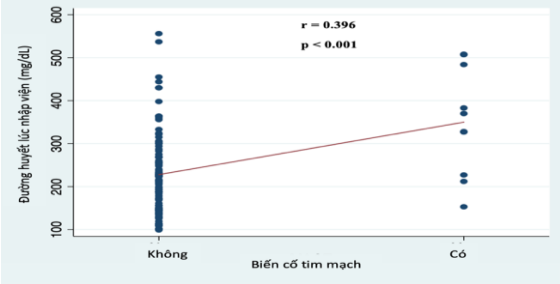
	Đơn biến	p		Đa biến	p
	OR (KTC 95%)			OR (KTC 95%)	
ĐHNV	1,009 (1,003-1,015)	0,05*			
KTĐH	1,055 (1,033-1,078)	<0,001*	KTĐH	1,075 (1,001-1,155)	0,049*
Creatinine	1,613 (1,016-2,560)	0,042*			
LDL-Cholesterol	1,010 (0,999-1,019)	0,054			
Hs-Troponin I cao nhất	1,000 (0,999-1,000)	0,055			
Điểm GRACE	1,207 (1,089-1,337)	<0,001*	Điểm GRACE	1,298 (1,064-1,584)	0,010*
Phân độ Killip	2,970 (1,696-5,199)	<0,001*	Phân độ Killip	5,690 (2,551-12,692)	<0,001*

OR: odd ratio, tỉ số số chênh; KTC 95%: khoảng tin cậy 95%; *p<0,05

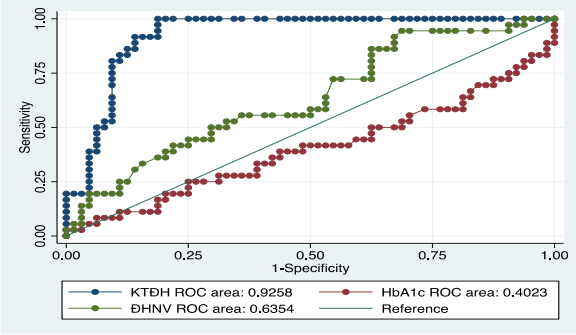
Khoảng trống đường huyết và biến cố tim mạch: Khi tính toán mô hình hồi quy Cox đa biến (Bảng 4) chúng tôi tính được tỉ số số chênh (OR) của KTĐH đối với BCTM là 1,075 (KTC 95%: 1,001-1,155), điều này cho thấy KTĐH là một yếu tố dự đoán độc lập cho sự xuất hiện của BCTM ở người bệnh NMCT cấp có ĐTĐ. So sánh với đường huyết lúc nhập viện và HbA1C, KTĐH có diện tích dưới đường cong ROC cao hơn đáng kể trong dự đoán BCTM bất lợi (Biểu đồ 3). Chúng tôi xác định ngưỡng cắt của KTĐH có giá trị tiên lượng các BCTM bất lợi trong NMCT cấp là 56,9 mg/dL với diện tích dưới đường cong ROC của KTĐH là 0,926, (KTC 95% 0,874 – 0,978); độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán dương và giá trị tiên đoán âm lần lượt là 91,7%, 85,9%, 78,6% và 94,8%.



Biểu đồ 1. Tương quan giữa khoảng trống đường huyết và biến cố tim mạch (n=100)



Biểu đồ 2. Tương quan giữa đường huyết lúc nhập viện và biến cố tim mạch (n=100)



Biểu đồ 3. *Đường cong ROC của KTĐH, đường huyết lúc nhập viện và HbA1c trong dự đoán các biến cố tim mạch bất lợi (n=36)*

Bảng 5. Phân bố các kết cục lâm sàng giữa hai nhóm khoảng trống đường huyết (n=100)

Đặc điểm	KTĐH ≥ 56,9 mg/dL (n=42)	KTĐH < 56,9 mg/dL(n=58)	p value
BCTM, n (%)	33(78,6%)	3(5,2%)	<0,001*[a]
Tử vong, n (%)	6(14,2%)	0(0%)	0,003*[a]
Choáng tim, n (%)	10(23,8%)	0(0%)	<0,001*[a]
RLNT nguy hiểm, n (%)	7(16,7%)	3(5,2%)	0,023*[a]
Suy tim cấp, n (%)	31(73,8%)	3(5,2%)	<0,001*[a]

BCTM: biến cố tim mạch; KTĐH: khoảng trống đường huyết; RNLT: rối loạn nhịp tim; *p<0,05; a: Phép kiểm Chi bình phương; b: phép kiểm Student

Biểu đồ 1 cho thấy có sự tương quan mạnh có ý nghĩa thống kê giữa khoảng trống đường huyết và sự xuất hiện các BCTM bất lợi (r=0,634, p<0,001). Tuy nhiên, chúng tôi nhận thấy sự tương quan này yếu hơn (r=0,396, p<0,001) khi xem xét mối tương quan giữa đường huyết lúc nhập viện và BCTM (Biểu đồ 2). Nhóm người bệnh có KTĐH tăng (≥ 56,9 mg/dL) có tỉ lệ xảy ra các BCTM bất lợi (p<0,001), tỉ lệ tử vong (p=0,003), tỉ lệ choáng tim (p<0,001), tỉ lệ rối loạn nhịp tim nguy hiểm (p=0,023) và tỉ lệ suy tim cấp (p<0,001) cao hơn có ý nghĩa thống kê khi so sánh với nhóm có KTĐH < 56,9 mg/dL (Bảng 5).

IV. BÀN LUẬN

Có hai phát hiện chính từ nghiên cứu của chúng tôi: (1) Khoảng trống đường huyết, bằng cách loại trừ sự ảnh hưởng có thể có của tình trạng tăng đường huyết mạn tính, là một bằng chứng cho thấy tác dụng bất lợi có thể có của tăng đường huyết do stress trong giai đoạn sớm của nhồi máu cơ tim cấp; (2) một sự tăng KTĐH chứ không phải tình trạng tăng đường huyết cấp tính tại thời điểm nhập viện có liên quan đến tăng các BCTM và KTĐH có sức mạnh trong việc dự đoán sự xuất hiện các BCTM bất lợi.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tăng KTĐH có mối liên quan mạnh mẽ và có ý nghĩa đến sự xuất hiện của các BCTM bất lợi (p<0,001), tử vong (p=0,003), choáng tim (p<0,001), suy tim cấp (p<0,001), rối loạn nhịp tim nguy hiểm (p=0,023) ở người bệnh NMCT cấp có ĐTĐ. Những kết quả này tương đồng với nghiên cứu hồi cứu trên 331 người bệnh của tác giả Liao (2016), trong đó tăng KTĐH liên quan với tăng các kết cục BCTM bất lợi (p=0,007), tử vong (p=0,044), choáng tim (p=0,03)[2]. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi cũng ghi nhận ở nhóm tăng KTĐH có tỉ lệ người bệnh bị rối loạn nhịp tim nguy hiểm cao hơn (p=0,023) so với nhóm không tăng KTĐH. Điều này không được quan sát trong nghiên cứu của tác giả Liao[2]. Bên cạnh đó, nghiên cứu tiến cứu của tác giả Ghanem (2022) cũng cho kết quả tương tự về mối liên quan giữa một KTĐH tăng cao với các BCTM bất lợi (p<0,001)[3]. Tỉ số số chênh (OR) của KTĐH trong tiên đoán các BCTM bất lợi, chúng tôi ghi nhận OR là 1,075 với p=0,049. Kết quả này cũng tương đồng với kết quả trong nghiên cứu của Liao (OR=1,002; p=0,036) và Zhu (OR=1,399; p=0,037)[2,7]. Điều này có nghĩa là ở người bệnh NMCT cấp kèm ĐTĐ, sự hiện diện của tăng KTĐH có liên quan đến tăng tỉ lệ xuất hiện các BCTM bất lợi trong thời gian nằm viện.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng hằng định so với các công trình nghiên cứu trước cho thấy mối liên quan giữa KTĐH với kết cục lâm sàng bất lợi và tỉ lệ tử vong, tuy nhiên chưa có sự thống nhất trong việc xác định một giá trị ngưỡng cắt tham khảo của KTĐH[2,3]. Chúng tôi nhận thấy việc sử dụng khoảng trống đường huyết như một chỉ số bổ sung bên cạnh đường huyết lúc nhập viện có thể giúp ích trong dự đoán các kết cục lâm sàng bất lợi ở người bệnh có đái tháo đường nhập viện vì NMCT cấp. Nghiên cứu của chúng tôi cũng đưa ra một ngưỡng cắt tham khảo của KTĐH là 56,9 mg/dL với độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán dương và giá trị tiên đoán âm lần lượt là 91,7%, 85,9%, 78,6% và 94,8%.

V. KẾT LUẬN

Qua 100 trường hợp NMCT cấp có ĐTĐ tại khoa Tim mạch can thiệp bệnh viện Chợ Rẫy, chúng tôi nhận thấy tăng KTĐH có liên quan đến tỉ lệ cao hơn các biến cố tim mạch bất lợi và tử vong. KTĐH nên được xem xét sử dụng như một chỉ số bổ sung cho đường huyết tại thời điểm nhập viện trong đánh giá ảnh hưởng của tăng đường huyết do stress sinh lý cấp tính trên kết cục lâm sàng ở người bệnh NMCT cấp có ĐTĐ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Kojima T, Hikoso S, Nakatani D et at.** Impact of Hyperglycemia on Long-Term Outcome in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Am J Cardiol. 2020 Mar 15;125(6):851-859. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.12.034

2. **Liao WI, Lin CS, Lee CH et al.** An Elevated Glycemic Gap is Associated with Adverse Outcomes in Diabetic Patients with Acute Myocardial Infarction. Sci Rep. 2016 Jun 13;6:27770. doi: 10.1038/srep27770.
3. **Ghanem, Y.M., Ayad, et al.** Glycemic gap and the outcome of diabetic patients presenting with acute coronary syndrome. Egypt J Intern Med. 2022;10(1):34. https://doi.org/10.1186/s43162-022-00099-8
4. **Nathan DM, Kuenen J, Borg R, et al.** A1c-Derived Average Glucose Study Group. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. Diabetes Care. 2008 Aug; 31(8):1473-8. doi: 10.2337/dc08-0545. Epub 2008 Jun 7. Erratum in: Diabetes Care. 2009 Jan; 32(1):207.
5. **Bộ Y tế.** Quyết định số 2187/QĐ-BYT. Quyết định về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hội chứng mạch vành cấp". 2019:1-33
6. **American Diabetes Association;** 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. Diabetes Care. 1 January 2021; 44 (Supplement 1): S15–S33. doi: 10.2337/dc21-S002
7. **Zhu Y, Liu K, Meng S, et al.** Augmented glycaemic gap is a marker for an increased risk of post-infarct left ventricular systolic dysfunction. Cardiovasc Diabetol. (2020) Jul 4;19(1):101. doi: 10.1186/s12933-020-01075-8.

NGHIÊN CỨU TỶ LỆ NHIỄM VÀ CÁC CĂN NGUYÊN GÂY NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU BỆNH VIỆN LIÊN QUAN ĐẾN ỐNG THÔNG BÀNG QUANG

Quế Anh Trâm[1], Trần Thị Lý[1]

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nhiễm khuẩn tiết niệu (UTI) do sử dụng ống thông bàng quang là một trong những bệnh lý nhiễm trùng phổ biến nhất ở các cơ sở chăm sóc y tế. Yếu tố quyết định chính cho sự phát triển của vi khuẩn niệu là thời gian đặt sonde tiểu. **Mục tiêu nghiên cứu:** Xác định tỷ lệ nhiễm khuẩn liên quan ống thông bàng quang và tìm hiểu các căn nguyên gây UTI bệnh viện liên quan đến ống thông bàng quang. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang. Đối tượng nghiên cứu gồm 98 bệnh nhân có đặt ống thông bàng quang trên 48 giờ tại Khoa Chống độc, Bệnh viện HNĐK Nghệ An trong thời gian từ tháng 01/2022 đến tháng 08/2022. **Kết quả:** Tỷ lệ bệnh nhân trong nhóm bệnh nghiên cứu trên 50 tuổi là cao nhất với 58,54%. Tỷ lệ bệnh nhân nam cao hơn với 70,4%, nữ là 29,6%. Và tần suất mắc NKTNBV liên quan tới ống thông bàng quang là 17,2 bệnh nhân trên 1000 ngày đặt ống thông. Có 88,89% mẫu bệnh phẩm nước tiểu chỉ cấy ra 1 loại vi sinh vật. Trong đó căn nguyên vi sinh vật gây NKTNBV gặp nhiều là nấm với tỷ lệ 50%, vi khuẩn Gram (-) chiếm 35% và vi khuẩn Gram (-) chiếm 15%. **Kết luận:** Tỷ lệ nhiễm khuẩn tiết niệu ở bệnh nhân có đặt ống thông bàng quang là 18,37%, trong đó nam giới trên 50 tuổi chiếm tỷ lệ cao hơn. Có 88,89% mẫu bệnh phẩm nước tiểu chỉ cấy ra 1 loại vi sinh vật, trong đó chủ yếu là nấm với tỷ lệ 50%, đặc biệt là Candida albicans chiếm 25%.

Từ khóa: Nhiễm khuẩn tiết niệu bệnh viện, Ống thông bàng quang

[1]*Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An*
Chịu trách nhiệm chính: Quế Anh Trâm
Email: tramlien@gmail.com

Ngày nhận bài: 9.5.2023
Ngày phản biện khoa học: 20.6.2023
Ngày duyệt bài: 11.7.2023

SUMMARY

RESEARCH INFECTION RATE AND CAUSES OF HOSPITAL NOSOCOMIAL URINARY TRACT INFECTIONS RELATE TO BLADDER CATHETERS

Background: Urinary tract infection (UTI) caused by bladder catheterization is one of the most common infections in healthcare settings. The main determinant for the development of bacteriuria is the timing of urinary catheterization. **Research objectives:** Determine the prevalence of bladder catheter-related infections and find out the causes of nosocomial UTIs related to bladder catheters. Subjects and research methods: A cross-sectional descriptive study. The study subjects included 98 patients with bladder catheterization over 48 hours at the Toxicology Department, Nghe An Friendship General Hospital from January 2022 to August 2022. **Results:** The proportion of patients in the study group over 50 years old was the highest with 58.54%. The proportion of male patients was higher with 70.4%, female patients was 29.6%. And the frequency of urinary tract infections related to bladder catheters was 17.2 patients per 1000 days of catheterization. There were 88.89% of urine samples only cultured one type of microorganism. In which, the most common microbial causes of UTIs are fungi with the rate of 50%, Gram (-) bacteria accounting for 35% and Gram (-) bacteria accounting for 15%. **Conclusion:** The rate of urinary tract infection in patients with bladder catheterization was 18.37%, of which men over 50 years old accounted for a higher proportion. There were 88.89% of urine samples only cultured 1 type of microorganism, of which mainly fungi with the rate of 50%, especially Candida albicans accounting for 25%.

Keywords: Nosocomial urinary tract infections, Bladder catheters