

kịch trong nghiên cứu chúng tôi tương đối cao, điều này đã để lại hậu quả rất nặng nề cho người bệnh.

V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ người bệnh nặng và nguy kịch do chấn thương sau tai nạn giao thông cao, nhiều người bệnh không được sơ cứu và không được vận chuyển bằng xe cứu thương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Báo cáo chung tổng quan ngành y tế năm 2014**, Bộ Y tế
2. **Phạm Thị Mỹ Ngọc, Phạm Văn Linh** (2013), "Thực trạng sơ cứu và vận chuyển nạn nhân tại nạn giao thông đường bộ từ hiện trường tai nạn", Y học thực hành (876) số 7/2013.
3. **Đình Văn Quỳnh, Nguyễn Đức Chính** (2021), "Thực trạng cấp cứu chấn thương trước viện qua các trường hợp chấn thương sọ não nặng do tai nạn giao thông cấp cứu tại bệnh viện Việt Đức", Tạp chí y học Việt Nam (509), số 1/2021
4. **Trần Minh Hào, Vũ Minh Hải** (2021), "Mức độ chấn thương và thực trạng sơ cứu trước viện tại nạn giao thông đường bộ đến khám tại bệnh viện đa khoa Tiền Hải, Thái Bình năm 2016", Tạp chí y học Việt Nam (505), số 2/2021.
5. **Nguyễn Minh Hải, Nguyễn Trung Kiên** (2022), "Nghiên cứu đặc điểm, kết quả sơ cứu ban đầu và điều trị thương tích do tai nạn giao thông đường bộ tại bệnh viện đa khoa trung tâm An Giang năm 2020-2021", Tạp chí y học Việt Nam (510), số 1/2022
6. **Hue Thi Mai, Hai Minh Vu** (2020), "The status of first aid and its associations with health outcomes among patients with traffic accidents in urban areas of Vietnam, Environmental Research and Public Health.
7. **World Health Organization**. Prehospital Trauma Care Systems; WHO: Geneva, Switzerland, 2005
8. **Nguyễn Hữu Tú** (2010). Nghiên cứu áp dụng các tiêu chuẩn quốc tế về đánh giá độ nặng và tiên lượng bệnh nhân chấn thương tại Việt Nam. Đề tài cấp bộ.

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA BIẾN ĐỔI NỒNG ĐỘ sST2 HUYẾT THANH VÀ MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN SUY TIM MẠN TÍNH SAU MỘT ĐỢT ĐIỀU TRỊ

Dương Hồng Niên¹, Nguyễn Xuân Tiệp²,
Vũ Xuân Nghĩa³, Lương Công Thức⁴

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá mối liên quan giữa biến đổi nồng độ sST2 huyết thanh và một số đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân suy tim mạn tính sau một đợt điều trị. **Đối tượng và phương pháp:** tổng số 116 bệnh nhân được chẩn đoán suy tim mạn tính điều trị tại Bệnh viện Quân y 103 và Bệnh viện 198 được thu thập từ tháng 11/2019 đến tháng 10/2022. Nồng độ sST2 huyết thanh được định lượng bằng phương pháp ELISA. Tương quan hạng pearson hoặc kiểm định Independent Samples T-Test được sử dụng để đánh giá mối liên quan giữa chỉ số log (sST2) với biến đổi các triệu chứng lâm sàng. **Kết quả:** Sau điều trị, giá trị trung bình log (sST2) giảm có ý nghĩa thống kê so với trước điều trị. Giảm nồng độ sST2, NT-proBNP huyết thanh và tăng giá trị phân suất tổng máu thất trái được quan sát sau điều trị. Giảm nồng độ sST2 sau điều trị có tương quan thuận và có ý nghĩa thống

kê với mức cải thiện phân độ NYHA của bệnh nhân. Tuy nhiên, nồng độ NT-proBNP giảm hay sự gia tăng phân suất tổng máu thất trái sau một đợt điều trị không có tương quan có ý nghĩa thống kê với sự cải thiện phân độ NYHA. **Kết luận:** Sự biến thiên nồng độ sST2 nối tiếp sau điều trị có liên quan tới biến đổi đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân suy tim mạn tính.

Từ khóa: sST2, Suy tim mạn tính, NYHA, phân suất tổng máu

SUMMARY

RESEARCH ON THE RELATIONSHIPS BETWEEN ALTERATION OF SERUM sST2 CONCENTRATION AND SOME CLINICAL FEATURES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AFTER A TREATMENT

Objectives: To evaluate the relationship between change in serum sST2 concentration and some clinical symptoms in patients with chronic heart failure (HF) after a course of treatment. **Subjects and methods:** a total of 116 patients diagnosed as chronic HF being treated at Military Hospital 103 and Hospital 198 were collected from November 2019 to October 2022. Serum sST2 level was quantified by ELISA. The pearson rank correlation coefficient or the Independent Samples T-Test was used to assess the relationships between the log (sST2) and the patient's clinical symptoms. **Results:** After a treatment, the mean of log (sST2) was significantly decreased as

¹Bệnh viện 198, Bộ Công An

²Viện Y học dự phòng Quân đội

³Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

⁴Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

Chịu trách nhiệm chính: Lương Công Thức

Email: lcthuc@gmail.com

Ngày nhận bài: 5.6.2023

Ngày phản biện khoa học: 20.7.2023

Ngày duyệt bài: 9.8.2023

compared with before treatment. Decreased sST2, NT-proBNP levels and increased left ventricular systolic ejection fraction (LVEF) after the treatment was found. The decrease in sST2 concentration after the treatment was positive and significant correlation with the improvement of the patient's NYHA class. However, the decrease in NT-proBNP concentration or the increase in LVEF after the treatment was not correlated with the improvement of the NYHA class. **Conclusion:** The alteration of serum sST2 concentration after a course of treatment was related to the change in clinical symptoms in patients with chronic HF. **Keywords:** sST2, chronic heart failure, NYHA, LVEF

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp do bất thường về cấu trúc và/hoặc chức năng của tim dẫn đến tăng áp lực trong tim và/hoặc cung lượng tim không đủ khi nghỉ và/hoặc khi gắng sức [5].

Trong các nghiên cứu trước đây đã chứng minh sự cần thiết sử dụng các "dấu ấn sinh học" trong quản lý, điều trị và dự phòng suy tim, đặc biệt là chất ức chế hòa tan khối u-2 (Soluble suppression of tumorigenicity 2 – sST2). sST2 là một protein được tìm thấy trong máu, hoạt động như một thụ thể môi cho interleukin-33. Nồng độ sST2 và IL-33 tăng lên gắn với tổn thương quá tải cơ học, xơ hóa, tái cấu trúc, tình trạng viêm cơ tim. Tăng IL-33 có tác dụng bảo vệ tim mạch như giảm xơ hoá và phì đại cơ tim, bảo tồn phân suất tống máu và cải thiện tiên lượng sống. Khi sST2 tăng có tác dụng ngược lại làm mất tác dụng bảo vệ tim mạch của IL-33 [6]. Phép đo sST2 nối tiếp đã được chứng minh có thể là một dấu ấn sinh học đầy hứa hẹn hỗ trợ lựa chọn liệu pháp điều trị ở người trưởng thành mắc và nhập viện do suy tim [3]. Tại Việt Nam, có nhiều nghiên cứu về nồng độ sST2 huyết thanh trên người khỏe mạnh, trên đối tượng bệnh nhân suy tim cấp hay bệnh nhân suy tim mạn nhập viện. Mặc dù, tác giả đã chỉ ra mối liên quan giữa một số chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng với biến đổi nồng độ sST2 huyết thanh. Tuy nhiên, hầu hết các nghiên cứu này chỉ đánh giá nồng độ sST2 một lần tại thời điểm khi nhập viện, theo dõi trong thời gian ngắn với cỡ mẫu hạn chế [1]. Các nghiên cứu về mối liên quan giữa biến đổi nồng độ sST2 huyết thanh và các triệu chứng lâm sàng trong quá trình điều trị bệnh nhân suy tim mạn tính còn hạn chế. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm đánh giá biến đổi nồng độ sST2 trước và sau 1 đợt điều trị và mối liên quan với một số đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân suy tim mạn tính.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Những bệnh nhân suy tim mạn tính đến khám và điều trị tại Bệnh viện Quân y 103 và Bệnh viện 19-8 trong thời gian từ tháng 11/2019 đến tháng 10/2022.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Bệnh nhân đến khám có triệu chứng lâm sàng cơ năng và thực thể suy tim và được chẩn đoán xác định suy tim mạn tính khi có nồng độ NT-proBNP > 125pg/mL và/hoặc siêu âm tim có phân suất tống máu thất trái (PSTMTT) < 50% (theo tiêu chuẩn của Hội Tim Châu Âu 2012 và Hội Tim mạch Việt Nam 2015). Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Có triệu chứng hay dấu hiệu lâm sàng của suy tim cấp, hội chứng vành cấp, viêm cơ tim cấp

Bệnh nhân đang bị nhiễm trùng nặng

Bệnh nhân có bệnh lý hệ thống như lupus hay viêm đa khớp dạng thấp, BPTNMT đợt cấp, biết hoặc hen phế quản đang điều trị.

Có bệnh lý nặng về gan, thận tiên lượng sống dưới 6 tháng hoặc có bệnh lý ác tính hay đã biết.

Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Cỡ mẫu của nghiên cứu. Cỡ mẫu áp dụng cho nghiên cứu được xác định theo công thức:

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 \times P(1-P)}{\Delta^2}$$

Trong đó: n: cỡ mẫu tối thiểu (đối tượng cần nghiên cứu); α : mức ý nghĩa thống kê = 0,05 (tương ứng với độ tin cậy 95%)

$Z_{1-\alpha/2}$: giá trị tới hạn phụ thuộc vào độ tin cậy (hoặc sai số α), với độ tin cậy ở ngưỡng 95%

$\Rightarrow Z_{1-\alpha/2} = 1,96$.

P: là tỷ lệ ước đoán ở bệnh nhân suy tim mạn tính có tăng ST2 huyết thanh. Chúng tôi lấy $p = 0,7$ (vì theo một số nghiên cứu trước đây p giao động từ 0,69-0,9) [4].

Δ : là khoảng sai lệch mong muốn giữa tỷ lệ bệnh nhân suy tim mạn tính có tăng ST2 huyết thanh thu được từ mẫu nghiên cứu với tỷ lệ thực tại quần thể 10% ($\Delta = 0,1$).

Như vậy áp dụng công thức trên ta có $n = 81$, để đảm bảo đủ cỡ mẫu cho nghiên cứu và hạn chế số thập phân chúng tôi xét nghiệm ST2 cho 116 bệnh nhân là nhóm đối tượng nghiên cứu.

2.3. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu thuần tập tiến cứu.

2.4. Các chỉ số nghiên cứu: Một số triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân suy tim (hồi hộp trống ngực, ho về đêm, khó thở khi gắng sức,

khó thở kích phát về đêm, phù, tiểu ít, ran phổi, mòm tim lệch trái, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, tiếng thổi ở tim), nồng độ sST2 (ng/ml) và NT-proBNP (pmol/mL), PSTMTT (EF) (%) được thu thập tại thời điểm bệnh nhân nhập viện và sau một đợt điều trị.

2.5. Phương pháp xét nghiệm sST2 và NT-proBNP: Định lượng nồng độ sST2 bằng bộ mẫu Human ST2 (IL-33R) ELISA kit (BMS2231) của Invitrogen Thermo Fisher Scientific trên máy ASPECT theo phương pháp ELISA tại Bộ môn Sinh lý bệnh, Học viện Quân y.

Nồng độ NT-proBNP định lượng bằng máy Roche Cobas 6000 với thuốc thử của Hãng Roche thực hiện tại Khoa Sinh hóa - Bệnh viện Quân y 103 và Khoa Sinh hóa - Bệnh viện 19-8.

2.6. Phân tích số liệu. Phần mềm phân tích thống kê IBM SPSS version 22.0 (IBM Corp., Armonk, NY, Mỹ) được sử dụng phân tích số liệu. Do nồng độ sST2 hòa tan huyết thanh không theo phân phối chuẩn, nên chúng tôi sử dụng log (sST2) cơ số e để phân tích dữ liệu. Kiểm định Independent Samples T-Test được sử dụng để so sánh chỉ số log (sST2) giữa nhóm bệnh nhân có và không có biểu hiện các triệu chứng lâm sàng khác nhau. Tương quan hạng pearson được sử dụng để phân tích mối liên quan giữa biến thiên nồng độ sST2, NT-proBNP, EF (%) và sự thay đổi phân độ NYHA sau một đợt điều trị. Giá trị $p < 0.05$ được xác định có ý nghĩa thống kê.

2.7. Đạo đức trong nghiên cứu. Bệnh nhân được giải thích trước khi tham gia nghiên cứu và tự nguyện tham gia khảo sát. Nghiên cứu được chấp thuận bởi Bệnh viện 103, Bộ Quốc phòng và Bệnh viện 19-8 Bộ công an. Các thông tin của bệnh nhân và kết quả khảo sát của bệnh nhân được bảo mật.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm điều trị nội khoa lúc vào viện

Thuốc	Số bệnh nhân (n=116)	
	n	Tỷ lệ %
Ức chế men chuyển/ Chẹn thụ thể angiotensin II	67	67,3
Chẹn beta	25	21,6
Thuốc ức chế kép thụ thể Angiotensin Nephilysin (ARNI)	13	11,2
Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri – glucose 2 (SGLT2)	15	12,9
Đối kháng thụ thể aldosterone	77	66,4
Digoxin	29	25,0

Lợi tiểu Furosemide	102	87,9
Thuốc nhóm nitrat	60	51,7

n: số bệnh nhân

Bảng 1 thể hiện đặc điểm điều trị nội khoa lúc vào viện. Các bệnh nhân được điều trị bằng thuốc lợi tiểu Furosemide chiếm đa số với 87,9% tổng số bệnh nhân. Nhóm thuốc ức chế men chuyển/ức chế thụ thể Angiotensine II cũng có tỷ lệ được sử dụng cao với 67,3 (Bảng 1).

Bảng 2. Biến đổi của các triệu chứng lâm sàng bệnh nhân nghiên cứu sau một đợt điều trị

Triệu chứng	Trước điều trị (n,%) (n=116)	Sau đợt điều trị (n,%) (n=116)
Khó thở khi gắng sức	114 (98,3)	97 (83,6)
Khó thở kích phát về đêm	24 (20,7)	0 (0)
Phù	48 (41,4)	10 (8,6)
Tiểu ít	13 (11,2)	1 (0,9)
Ran phổi	41 (35,3)	13 (11,2)
Ho về đêm	14 (12,1)	3 (2,6)
Tiếng thổi ở tim	29 (25,0)	10 (8,6)
Mòm tim lệch trái	4 (3,4)	2 (1,7)
Gan to	29 (25,0)	9 (7,8)
Tĩnh mạch cổ nổi	46 (39,7)	1 (0,9)
Hồi hộp trống ngực	8 (6,9)	0 (0)
NYHA (I)		18 (15,5)
II	20 (17,2)	63 (54,4)
III	63 (54,4)	33 (28,4)
IV	33 (28,4)	2 (1,7)

n: số bệnh nhân

Bảng 2 thể hiện các triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân trước và sau một đợt điều trị. Trước điều trị, triệu chứng thường gặp nhất ở bệnh nhân suy tim mạn tính là khó thở (98,3%), phù (41,4%), tĩnh mạch cổ nổi (39,7%) và ran phổi (35,3%). Sau một đợt điều trị, tất cả các triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân đều được cải thiện. Triệu chứng khó thở giảm còn 83,6%, chỉ còn 11,2% các bệnh nhân còn dấu hiệu ran phổi. Trước điều trị có tổng số 33 (28,4%) bệnh nhân được đánh giá phân độ NYHA IV, tuy nhiên chỉ còn 2 (1,7%) bệnh nhân được đánh giá phân độ NYHA IV (Bảng 2).

Bảng 3. Biến đổi nồng độ sST2 trước và sau điều trị

Nhóm	Tại thời điểm nhập viện		Sau một đợt điều trị	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ
sST2 (ng/mL)				
Trung vị [Khoảng tứ phân vị]	5,83 [3,31; 12,6]	5,9 [4,25; 10,90]	4,44 [2,79; 6,57]	4,95 [1,96; 3,36]
Chung	5,89 [3,97;]		4,67 [2,99;]	

	11,47]	6,28]
p	<0,001	

p-value: so sánh nồng độ của sST2 trước và sau điều trị.

Kết quả biểu thị biến đổi nồng độ sST2 trước và sau khi điều trị được thể hiện ở bảng 3. Nồng độ sST2 huyết thanh giảm có ý nghĩa thống kê sau một đợt điều trị so với trước điều trị ($p < 0,05$) với giá trị trung vị đo được trước và sau điều trị lần lượt là 5,87 và 4,67 ng/ml. (Bảng 3).

Bảng 4. Môi liên quan giữa giá trị Log(sST2) và các triệu chứng lâm sàng sau một đợt điều trị

Triệu chứng		N	Log (sST2) sau điều trị	p
Khó thở khi gắng sức	Có	97	1,46±0,65	0,982
	Không	18	1,46±0,43	
Phù	Có	10	1,79±0,61	0,074
	Không	106	1,43±0,61	
Ran phổi	Có	13	1,16±0,73	0,066
	Không	103	1,50±0,60	
Tiếng thổi ở tim	Có	10	1,19±0,61	0,15
	Không	106	1,48±0,62	
Gan to	Có	9	1,63±0,57	0,398
	Không	107	1,45±0,62	
NYHA	I-II	81	1,39±0,55	0,009
	III-IV	35	1,70±0,60	

n: số lượng bệnh nhân, p: giá trị p bằng kiểm định Independent Samples T-Test

So sánh giá trị trung bình log(sST2) giữa nhóm bệnh nhân biểu hiện và không biểu hiện các triệu chứng lâm sàng khác nhau sử dụng kiểm định Independent Samples T-Test và kết quả được thể hiện ở bảng 4. Giá trị trung bình của log (sST2) cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh nhân được đánh giá phân loại theo NYHA III-IV so với nhóm bệnh nhân được đánh giá theo phân loại NYHA I-II ($p < 0,01$). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với giữa nhóm biểu hiện và không biểu hiện các triệu chứng khác (phù, ran phổi, tiếng thổi ở tim, gan to) ($p > 0,05$) (Bảng 4).

Bảng 5. Phân bố biến đổi kết quả xét nghiệm sST2, NT-proBNP và LVEF sau một đợt điều trị

Nhóm	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %	TV	TPV
Δ sST2<0	77	66,38	2,95	[1,00;8,32]
Δ sST2≥0	39	33,62	1,16	[0,53;1,95]
Δ NT-proBNP<0	105	90,52	2259,9	[1046,8; 3958,0]
Δ NT-proBNP≥0	11	9,48	360,5	[107,7; 1681,6]
Δ LVEF≥0	106	91,38	8,00	[4,20;14,50]

Δ LVEF<0	10	8,62	4,15	[2,23;6,53]
-----------------	----	------	------	-------------

Δ : hiệu số sau điều trị và trước điều trị, TV: Trung vị, TPV: Tứ phân vị, LVEF: phân suất tống máu tâm thu thất trái

Bảng 5 thể hiện phân bố biến đổi nồng độ sST2, NT-proBNP và PSTMTT (LVEF) sau một đợt điều trị. Tỷ lệ các bệnh nhân giảm nồng độ sST2 và NT-proBNP sau điều trị so với trước điều trị lần lượt là 66,38% và 90,52%. Tuy nhiên, tỷ lệ tăng thông số phân suất tống máu tâm thu thất trái sau điều trị là 91,38% (Bảng 5).

Bảng 6. Môi liên quan giữa thay đổi phân độ đánh giá NYHA và thay đổi nồng độ sST2, NT-proBNP và LVEF sau một đợt điều trị

Giá trị	Hệ số hồi quy	KTC	p
Δ sST2	0,031	0,0086; 0,053	0,007
Δ NT-proBNP	-0,000005	-0,000028; 0,000018	0,663
Δ LVEF	-0,007	-0,019; 0,004	0,214

KTC: Khoảng tin cậy, p: giá trị p thể hiện bằng phân tích tương quan pearson

Mối liên quan giữa thay đổi phân độ đánh giá suy tim NYHA và biến đổi nồng độ sST2, NT-proBNP và LVEF được phân tích bằng phân tích tương quan pearson. Kết quả thể hiện ở bảng 6. Chỉ có Δ sST2 có tương quan thuận và có ý nghĩa thống kê với sự thay đổi phân độ NYHA sau một đợt điều trị ($r = 0,031$, $p < 0,05$). Kết quả này chỉ ra khi phân hạng NYHA càng tăng thì nồng độ sST2 càng tăng (Bảng 6).

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, triệu chứng thường gặp nhất ở bệnh nhân suy tim mạn tính là khó thở, phù, tĩnh mạch cổ nổi và ran phổi. Tỷ lệ khó thở khi gắng sức và khó thở kịch phát về đêm lần lượt là 98,3% và 20,7%. Kết quả này tương tự với báo cáo của Phạm Nguyên Sơn và cộng sự (2007). Tác giả đã báo cáo tỉ lệ khó thở khi gắng sức nhẹ và khi nghỉ ở nhóm suy tim có LVEF < 45% cao hơn nhóm LVEF ≥ 45% (92,4% so với 35,6%). Bên cạnh đó, tác giả cũng chỉ ra tỷ lệ biểu hiện ran phổi ở nhóm suy tim giảm phân số tống máu cao hơn so với nhóm suy tim có phân số tống máu thất trái còn bảo tồn với 67,0% so với 49,2% [2]. Kết quả thu được chứng tỏ bệnh nhân suy tim mạn tính đến viện trong tình trạng bệnh ở giai đoạn nặng, triệu chứng biểu hiện rõ và diễn biến lâm sàng nặng. Kết quả này cũng tương đương với các tác giả trong nước, bệnh nhân đến nhập viện đa số ở giai đoạn muộn [1], [2]. Nguyên nhân có thể do nhận biết của bệnh nhân về bệnh thấp, điều kiện

kinh tế khó khăn và tiếp cận các kỹ thuật cao để chẩn đoán hạn chế hơn so với các nước phát triển.

Giá trị trung bình của nồng độ sST2 trước điều trị là 5,89 ng/ml được quan sát trong nghiên cứu của chúng tôi. Mặc dù sau điều trị nồng độ nồng độ sST2 giảm có ý nghĩa thống kê với giá trị trung bình sau điều trị là 4,69 ng/ml. Giá trị này thấp hơn so với nghiên cứu của Lê Khắc Hiệp và cộng sự (2020) ở bệnh nhân suy tim mạn tính. Tuy nhiên, chỉ số này vẫn cao hơn khoảng 2 lần so với chỉ số ở người lớn khỏe mạnh [1]. Để giải thích điều này ngoài cỡ mẫu, chủng tộc, đặc điểm đối tượng nghiên cứu khác nhau thì yếu tố sử dụng các phương pháp xét nghiệm, bộ Kit xét nghiệm khác nhau với quy trình bảo quản, xử lý mẫu khác nhau cũng ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm. Do vậy, đánh giá tăng hay giảm nồng độ sST2 đối với từng cá thể người giúp nâng cao hiệu quả điều trị cũng như tiên lượng chính xác cho từng bệnh nhân suy tim mạn tính.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ sST2, NT-proBNP đều giảm và giá trị LVEF tăng sau một đợt điều trị. Trong đó, nồng độ sST2 giảm có tương quan thuận với mức cải thiện phân độ NYHA của bệnh nhân nghiên cứu, trong khi đó nồng độ NT-proBNP giảm hay sự gia tăng LVEF sau một đợt điều trị không có tương quan với sự cải thiện phân độ NYHA. Các kết quả trên của chúng tôi cũng phù hợp với các nghiên cứu trước đây. Đánh giá sự biến thiên sST2 nối tiếp cũng được gợi ý có lợi thế hơn so với các dấu ấn sinh học khác trong việc theo dõi, hướng dẫn điều trị. Trong nghiên cứu CORONA (n=1449) (Thử nghiệm đa quốc gia Rosuvastatin có kiểm soát trong bệnh suy tim), tăng sST2 có liên quan độc lập với tình trạng suy tim nặng hơn. Bên cạnh đó, sự cải thiện lâm sàng ở bệnh suy tim có phân độ NYHA III và IV có liên quan đến việc giảm đáng kể nồng độ sST2. Do đó, sST2 có thể đánh giá về sự tiến triển của bệnh trong suy tim, hỗ trợ quản lý bệnh nhằm theo dõi hoặc điều chỉnh liệu pháp điều trị. Hơn nữa, tăng nồng độ sST2 được xác định là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với tăng tử vong do mọi nguyên nhân ở nhóm bệnh nhân suy tim mạn tính [4]. Piper và cộng sự (2015) đã khẳng định, nồng độ ST2 hòa tan huyết thanh là một trong số ít các dấu ấn sinh học đã được chứng minh là có giá trị đầy triển vọng để hướng dẫn điều trị bệnh nhân suy tim mạn tính [7]. Do vậy chúng tôi có kế hoạch tiếp tục theo dõi nhóm bệnh nhân suy tim mạn tính trong tương lai để đánh giá vai trò tiên

lượng của sST2 huyết thanh với các biến cố tái nhập viện hoặc tử vong tử vong do tim mạch

V. KẾT LUẬN

Giá trị trung vi nồng độ sST2 trong huyết thanh trước và sau một đợt điều trị lần lượt là 5,89 và 4,69 ng/ml. Sau một đợt điều trị, nồng độ sST2, NT-proBNP đều giảm và tăng giá trị LVEF. Trong đó, nồng độ sST2 giảm có tương quan thuận với mức cải thiện phân độ NYHA của bệnh nhân. Ngược lại, nồng độ NT-proBNP giảm hay sự gia tăng LVEF sau một đợt điều trị không có tương quan với sự cải thiện phân độ NYHA. Kết quả này chỉ ra biến đổi nồng độ sST2 nối tiếp sau điều trị có liên quan tới biến đổi đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân suy tim mạn tính.

VI. LỜI CẢM ƠN

Chúng tôi xin gửi lời cảm ơn tới toàn bộ bệnh nhân đã tham gia nghiên cứu và cán bộ, nhân viên y tế của Bộ môn Khoa Tim mạch Bệnh viện Quân y 103, Bộ Quốc Phòng, Khoa Tim mạch bệnh viện 198 Bộ Công An đã hỗ trợ chúng tôi thực hiện nghiên cứu này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Khắc Hiệp.** Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, nồng độ ST2 huyết thanh hòa tan ở bệnh nhân suy tim mạn tính. 2020, Học viên Quân y.
2. **Phạm Nguyễn Sơn.** Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của những bệnh nhân suy tim tâm thu và suy tim tâm trương. Tạp chí Y học Việt Nam, 2007(6): p. 7-13
3. **Aldweib N, Elia EG, Brainard SB, et al.** Serial cardiac biomarker assessment in adults with congenital heart disease hospitalized for decompensated heart failure☆. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis.* 2022, 7:100336.
4. **Daniels LB, Clopton P, Iqbal N, et al.** Association of ST2 levels with cardiac structure and function and mortality in outpatients. *American heart journal,* 2010. 160(4): p. 721-728.
5. **Authors/Task Force Members; McDonagh TA, Metra M, et al.,** 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European journal of heart failure,* 2022. 24(1): p. 4-131.
6. **Pascual-Figal DA, Januzzi JL.** The biology of ST2: the International ST2 Consensus Panel. *Am J Cardiol,* 2015. 115(7 Suppl): p. 3b-7b.
7. **Piper SE, Sherwood RA, Amin-Youssef GF, et al.,** Serial soluble ST2 for the monitoring of pharmacologically optimised chronic stable heart failure. *International Journal of Cardiology,* 2015. 178: p. 284-291.