

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bouros D., Pare P., Panagou P., et al.** (1995). The varied manifestation of pulmonary artery agenesis in adulthood. *Chest*, 108(3), 670–676.
2. **Priya S., Thomas R., Nagpal P., et al.** (2018). Congenital anomalies of the aortic arch. *Cardiovasc Diagn Ther*, 8(Suppl 1), S26.
3. **Rosen R.D. and Bordonì B.** (2020), Embryology, Aortic Arch, StatPearls Publishing.
4. **Derk Jan Ten Harkel A., Blom N.A., and Ottenkamp J.** (2002). Isolated unilateral absence of a pulmonary artery: a case report and review of the literature. *Chest*, 122(4), 1471–1477.
5. **Castañer E., Gallardo X., Rimola J., et al.** (2006). Congenital and Acquired Pulmonary Artery Anomalies in the Adult: Radiologic Overview. <https://doi.org/10.1148/rg262055092>, 26(2), 349–371.
6. **Ho A.B., Salmon T.P., Hribernik I., et al.** (2020). A case series of three patients with unilateral disconnected pulmonary artery supplied by an ipsilateral patent ductus arteriosus: neonatal ductal stenting as palliation to preserve pulmonary arterial patency. *Eur Heart J Case Rep*, 4(6).
7. **Marraro G.** (1992). Simultaneous Independent Lung Ventilation in Pediatric Patients. *Crit Care Clin*, 8(1), 131–145.
8. **Di Nardo M., Perrotta D., Stoppa F., et al.** (2008). Independent lung ventilation in a newborn with asymmetric acute lung injury due to respiratory syncytial virus: a case report. *J Med Case Rep*, 2, 212.

## ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG TIM Ở BỆNH NHÂN PHẢN VỆ

Nguyễn Quỳnh Phương<sup>1</sup>, Trần Quyết Thắng<sup>2</sup>,  
Nguyễn Bá Cường<sup>1</sup>, Đào Xuân Cơ<sup>1</sup>

## TÓM TẮT

**Mục tiêu nghiên cứu:** Mô tả đặc điểm tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** 99 bệnh nhân chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên theo tiêu chuẩn quy định tại Thông tư số 51/2017/TT-BYT về hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ từ tháng 1/2021 đến tháng 10/2022 tại Trung tâm Hồi sức tích cực – Bệnh viện Bạch Mai, trong đó có 38 bệnh nhân có tổn thương tim (được chẩn đoán khi có 1 trong 3 đặc điểm: Loạn nhịp tim, tổn thương suy tim theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Châu Âu ESC 2019<sup>1</sup>, Troponin tim tăng cao với ít nhất một giá trị trên giới hạn tham chiếu trên bách phân vị thứ 99 (theo Hội tim mạch Châu Âu ESC 2019<sup>1</sup>), được thu thập các chỉ số nhịp tim, huyết áp, điện tim, siêu âm tim, nồng độ Troponin Ths: trong ngày nhập viện. Tính tỷ lệ phần trăm các biến định tính, các biến định lượng biểu thị bằng các giá trị trung bình, độ lệch chuẩn, trung vị, giá trị nhỏ nhất, lớn nhất, so sánh giá trị trung bình bằng t- test, so sánh tỷ lệ phần trăm bằng  $\chi^2$  (Fisher exact test). **Kết quả nghiên cứu:** 99 bệnh nhân phản vệ từ độ II trở lên, trong đó có 38 (38.38%) bệnh nhân có tổn thương tim. Ở nhóm tổn thương tim có biểu hiện đa dạng về triệu chứng tim mạch: ngừng tuần hoàn (26,3%), sốc tim (52,6%), loạn nhịp nguy hiểm (23,7%), phù phổi cấp (28,3%), kèm theo mạch nhanh, huyết áp trung bình thấp, nồng độ Troponin Ths  $1344 \pm 171,1$ , NTproBNP  $663 \pm 524$ , phân suất tống máu thất trái (EF) giảm gặp ở 93.7% bệnh nhân có tổn thương tim, giảm vận động thành tim gặp ở

84,2%. **Kết luận:** Tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ diễn biến khó lường, cần chú ý theo dõi, kiểm tra, đánh giá tổn thương ở tất cả bệnh nhân phản vệ từ mức độ II trở lên. **Từ khóa:** Tổn thương tim, phản vệ, trung tâm hồi sức tích cực.

## SUMMARY

## CHARACTERISTICS OF HEART INJURY IN ANALYSIS PATIENTS

**Research objective:** Describe characteristics of cardiac injury in anaphylactic patients. **Research subjects and methods:** 99 patients diagnosed with anaphylaxis of grade II or higher according to the standards specified in Circular No. 51/2017/TT-BYT on guidelines for prevention, diagnosis and treatment of anaphylaxis from January 2021 to October 2022 at the Intensive Care Center - Bach Mai Hospital, including 38 patients with heart injury (diagnosed when having 1 of 3 characteristics: Arrhythmia, heart failure according to the standards of the European Society of Cardiology ESC 2019<sup>1</sup>, elevated cardiac troponin with at least one value above the reference limit on the 99th percentile (according to the European Society of Cardiology ESC 2019<sup>1</sup>), collected indicators Heart rate, blood pressure, electrocardiogram, echocardiography, Troponin concentration MS: on the day of admission. Calculate the percentage of qualitative variables, quantitative variables expressed by mean values, degree standard deviation, median, minimum value, maximum value, compare mean values by t-test, compare percentages by  $\chi^2$  (Fisher exact test). **Research results:** 99 patients had anaphylaxis of grade II or higher, including 38 (38.38%) patients with heart injury. In the heart injury group, there were diverse manifestations of cardiovascular symptoms: circulatory arrest (26.3%), cardiogenic shock (52.6%), dangerous arrhythmias (23.7%), acute pulmonary edema (28.3%), accompanied by rapid pulse, low mean blood pressure, Troponin Ths concentration  $1344 \pm 171.1$ ,

<sup>1</sup>Bệnh viện Bạch Mai

<sup>2</sup>Công ty Cổ phần Y Dược Econature Việt Nam

Chịu trách nhiệm chính: Trần Quyết Thắng

Email: bsthangtran@gmail.com

Ngày nhận bài: 12.9.2023

Ngày phản biện khoa học: 13.11.2023

Ngày duyệt bài: 27.11.2023

NTproBNP  $663 \pm 524$ , reduced left ventricular total blood fraction (EF) found in 93.7% of patients with lesions. Heart injury and reduced wall motion were found in 84.2%. **Conclusion:** Heart injury in anaphylactic patients develops unpredictably, it is necessary to pay attention to monitoring, checking, and evaluating injury in all patients with anaphylaxis from level II or higher. **Keywords:** Heart injury, anaphylaxis, intensive care center.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Phản vệ<sup>2</sup> là một phản ứng dị ứng, có thể xuất hiện ngay lập tức từ vài giây, vài phút đến vài giờ sau khi cơ thể tiếp xúc với dị nguyên gây ra các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, có thể nghiêm trọng dẫn đến tử vong nhanh chóng.

Khi cơ thể tiếp xúc với dị nguyên (thức ăn, thuốc...) kích thích tế bào mast và tế bào ưa base giải phóng giải phóng các hóa chất trung gian ảnh hưởng đến hầu hết các cơ quan trong cơ thể: da, niêm mạc, hệ tiêu hóa, hệ hô hấp, đặc biệt hệ tim mạch gây giãn mạch, tăng tính thấm thành mạch. Phản vệ mức độ nặng và nguy kịch gây giãn mạch nặng, thoát mạch nhanh và mạnh, trong 10 phút đầu có thể làm giảm 35% khối lượng tuần hoàn gây tụt huyết áp, trụy tim mạch

Một số báo cáo gần đây<sup>3</sup> đã chỉ ra rằng rối loạn chức năng tim có thể phát triển trong phản vệ độc lập với mức độ nghiêm trọng của phản ứng và với điều trị thích hợp tổn thương tim có thể hồi phục hoàn toàn sau phản vệ. Việc đánh giá tổn thương tim sớm ở bệnh nhân phản vệ là rất cần thiết trong quá trình điều trị và tiên lượng bệnh. Do đó, chúng tôi tiến hành đề tài nhằm mục tiêu: *Mô tả đặc điểm tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ*

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**2.1. Đối tượng nghiên cứu.** 99 bệnh nhân được chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên từ tháng 1/2021 đến tháng 10/2022 tại Trung tâm Hồi sức tích cực – Bệnh viện Bạch Mai.

**2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn. Bệnh nhân thỏa mãn các điều kiện sau:** Chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên theo tiêu chuẩn quy định tại Thông tư số 51/2017/TT-BYT về hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ.

### 2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân sốc do nguyên nhân khác.
- Bệnh tim mạn.
- Bệnh nhân và người nhà không đồng ý tham gia nghiên cứu

## 2.2. Phương pháp nghiên cứu

**2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.** Quan sát mô tả.

**2.2.2. Tiến hành.** Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán phản vệ độ II trở lên được thu thập các chỉ số nhịp tim, huyết áp, điện tim, siêu âm tim, nồng độ Troponin Ths: trong ngày nhập viện.

### Phân thành 2 nhóm:

- Có tổn thương tim: Khi có 1 trong 3 đặc điểm:
  - + Loạn nhịp tim.
  - + Tổn thương suy tim theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Châu Âu ESC 2019<sup>1</sup>.

+ Troponin tim tăng cao với ít nhất một giá trị trên giới hạn tham chiếu trên bách phân vị thứ 99 (theo Hội tim mạch Châu Âu ESC 2019<sup>1</sup>).

- Nhóm không có tổn thương tim.

Tính tỷ lệ phần trăm các biến định tính, các biến định lượng biểu thị bằng các giá trị trung bình, độ lệch chuẩn, trung vị, giá trị nhỏ nhất, lớn nhất, so sánh giá trị trung bình bằng t- test, so sánh tỷ lệ phần trăm bằng  $\chi^2$  (Fisher exact test).

Tiến hành thu thập trong thời gian nghiên cứu với các chỉ số nghiên cứu theo mẫu bệnh án nghiên cứu.

### 2.2.3. Các chỉ tiêu nghiên cứu

- Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu:
  - + Tỷ lệ gặp tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ độ II trở lên.

- + Đặc điểm của nhóm có tổn thương tim

- + Phân bố về tuổi, giới.

- + Tiền sử phản vệ trước đó.

- + Dị nguyên gây phản vệ

- + Đường vào dị nguyên.

- + Thời gian khởi phát triệu chứng

- Đặc điểm tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ.

+ Lâm sàng: Triệu chứng tim mạch: ngừng tuần hoàn, sốc tim, loạn nhịp nguy hiểm, phù phổi cấp, mạch, huyết áp trung bình.

+ Cận lâm sàng: Nồng độ Troponin Ths, NTproBNP, siêu âm tim.

**2.2.4. Các mốc thời điểm thu thập số liệu.** Thu thập các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng để mô tả đặc điểm tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ trong 24 giờ nhập viện.

**2.2.5. Phương pháp xử lý số liệu.** Xử lý số liệu bằng phần mềm thống kê y học.

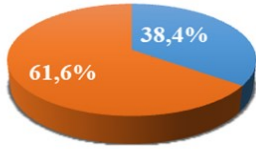
## III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

**3.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu**

### Bảng 3.1. Đặc điểm tuổi, giới

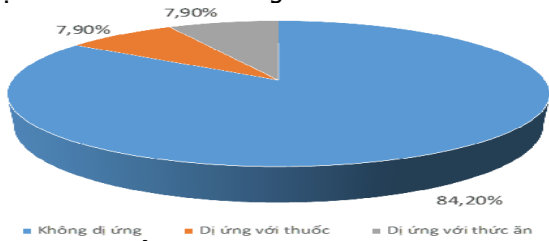
Có tổn thương tim (n)	Giới tính	Số bệnh nhân (n,%)	Tuổi $\bar{x} \pm SD$	Min – Max	p
n=38	Nữ	32 (84,2)	32,9 ±	16-65	p<0,05
	Nam	6 (15,8%)	11,3		

**Nhận xét:** Bệnh nhân tổn thương tim có tuổi trung bình  $32,9 \pm 11,3$ , trong đó đa số là nữ, chiếm tỷ lệ 84.2%.



**Biểu đồ 3.1: Tỷ lệ bệnh nhân phản vệ có tổn thương tim và không tổn thương tim**

**Nhận xét:** Trong thời gian từ 1/2021 đến tháng 10/2022 thu thập được 99 bệnh nhân phản vệ từ mức độ II trở lên, trong đó có 38 bệnh nhân có tổn thương tim.



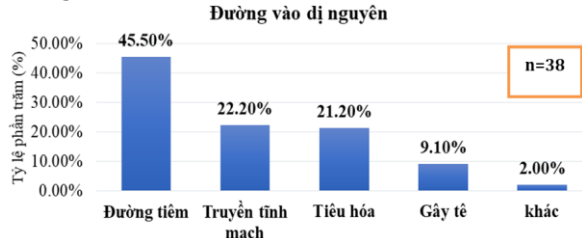
**Biểu đồ 3.2: Tiền sử dị ứng**

**Nhận xét:** Trong 38 bệnh nhân phản vệ có tổn thương tim chỉ có 2 trường hợp có tiền sử dị ứng, trong đó 1 trường hợp dị ứng với thuốc, 1 trường hợp dị ứng với thức ăn.

**Bảng 3.2. Nguyên nhân gây phản vệ**

Dị nguyên		Có tổn thương tim (n=38)
<b>Thuốc (n=34)</b>	Vắc xin (n,%)	19 (50%)
	Kháng sinh (n,%)	8 (21.1%)
	Thuốc khác (n,%)	7 (18.4%)
<b>Chế phẩm máu (n,%)</b>		2 (5.3%)
<b>Thức ăn (n,%)</b>		1 (2.6%)
<b>Phân hoa (n,%)</b>		1 (2.6%)
<b>Nọc côn trùng (n,%)</b>		0 (0%)
<b>Không rõ (n,%)</b>		0 (0%)

**Nhận xét:** Dị nguyên gây phản vệ chủ yếu gặp là thuốc, trong đó Vắc xin chiếm 50%, kháng sinh 21.1%, thuốc khác 18.4%.



**Biểu đồ 3.3: Đường vào dị nguyên**

**Nhận xét:** Đường vào dị nguyên hay gặp

nhất là đường tiêm 45.5% (bao gồm tiêm bắp và tiêm tĩnh mạch). Đường truyền tĩnh mạch và đường tiêu hóa có tỷ lệ tương đương nhau

**Bảng 3.3. Thời gian khởi phát triệu chứng phản vệ**

Thời gian khởi phát	Có tổn thương tim (n=38)
< 5 phút	6 (15,8%)
5-30 phút	27 (71,1%)
>30-60 phút	1 (2,6%)
>60-120 phút	2 (5,3%)
>120 phút	2 (5,3%)
Min – Max	< 1 phút – 15 giờ

**Nhận xét:** Các triệu chứng phản vệ hầu hết khởi phát sớm trong vòng 30 phút từ khi tiếp xúc với dị nguyên.

**3.2. Đặc điểm tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ**

**Bảng 3.4. Các biểu hiện lâm sàng nguy hiểm của tổn thương tim**

Lâm sàng	Có tổn thương tim (n=38)	Không tổn thương tim (n=61)	p
Ngừng tuần hoàn (n,%)	10 (26,3%)	0 (0%)	p<0,05
Sốc tim (n,%)	20 (52,6%)	0 (0%)	p<0,05
Phù phổi cấp (n,%)	28 (73,7%)	0 (0%)	p<0,05
Loạn nhịp nguy hiểm (n,%)	9 (23,7%)	0 (0%)	p<0,05
Nhịp tim trung bình vào viện (lần/phút)	132,2 ± 27,6	110,3 ± 26,4	p<0,05
Huyết áp trung bình vào viện (mmHg)	62,2 ± 13,3	78,4 ± 17,7	p<0,05
Thời gian cấp cứu ngừng tuần hoàn (phút)	42,2 ± 20,9 (n=10)	0 (0%)	p<0,05

**Nhận xét:** Biểu hiện nặng của tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ gồm: Ngừng tuần hoàn (26.3%), sốc tim (52.6%), phù phổi cấp (73.7%), loạn nhịp nguy hiểm (23.7%). Nhịp tim của bệnh nhân phản vệ từ độ II trở lên tăng, tuy nhiên nhóm có tổn thương tim cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không có tổn thương tim ( $132,2 \pm 27,6$  so với  $110,3 \pm 26,4$ ). Có 10 bệnh nhân có ngừng tuần hoàn, thời gian cấp cứu ngừng tuần hoàn trung bình  $42,2 \pm 20,9$  phút.

**Bảng 3.5. Các đặc điểm xét nghiệm sinh hóa**

	Có tổn thương tim (n=38)	Không tổn thương tim (n=61)	p
Troponin Ths (ng/l)	1344 ± 171,1	47,3 ± 18,6	p<0,05

NT-ProBNP (pmol/l)	663 ± 524	92,9 ± 61,8	p<0,05
--------------------	-----------	-------------	--------

**Nhận xét:** Nồng độ Troponin T<sub>hs</sub> và NTproBNP trung bình lúc vào viện rất cao, cao hơn nhiều so với nhóm phản vệ không có tổn thương tim.

**Bảng 3.6. Các chỉ số siêu âm tim**

	Có tổn thương tim (n=38)	Không tổn thương tim (n=61)	p
EF (%)	32,7 ± 12,9 (n=38)	66,3 ± 6,5 (n=61)	p<0,05
Dd (mm)	46,3 ± 5,6 (n=38)	43,8 ± 3,2 (n=61)	p<0,05
Số bệnh nhân có giảm vận động thành tim (n,%)	32 (84,2%)	0 (0%)	p<0,05
Giảm vận động vùng trên siêu âm tim (n,%)	5 (15,6%) (n=32)	0	p<0,05
Giảm vận động toàn bộ trên siêu âm tim (n,%)	27 (84,3%) (n=32)	0	p<0,05

**Nhận xét:** Bệnh nhân tổn thương tim có chỉ số EF trung bình 32,7 ± 12,9%, khi khảo sát vận động thành tim trên 32 bệnh nhân bawngf siêu âm tim thì toàn bộ đều có triệu chứng giảm vận động, trong đó giảm vận động toàn bộ là triệu chứng cận lâm sàng chính, có 5 bệnh nhân có giảm vận động vùng thành tim.

**Bảng 3.7. Phân độ phân suất tống máu EF (%)**

Phân suất tống máu (EF,%)	Có tổn thương tim (n =32)
≤40%	23 (71,875%)
41-49%	7 (21,875%)
≥50%	2 (6,25%)

**Nhận xét:** Bệnh nhân phản vệ tổn thương tim có phân suất tống máu thất trái giảm dưới 40% gặp ở 71.85%.

#### IV. BÀN LUẬN

**4.1. Đặc điểm chung.** Tỷ lệ tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ trong nghiên cứu của chúng tôi là 38,4% (biểu đồ 3.1), cao hơn nghiên cứu của Cha YS<sup>4</sup> và cộng sự tiến hành đánh giá tổn thương cơ tim với troponin I và siêu âm tim trên 300 ca bệnh nhân phản vệ trong 53 tháng (2011-2015) cho kết quả tổn thương cơ tim chiếm 7,3% bệnh nhân phản vệ.<sup>4</sup> Có thể giải thích là do phạm vi nghiên cứu tổn thương tim của chúng tôi rộng hơn (bao gồm cả tổn thương cơ tim, và các tổn thương khác của tim...), đồng thời chúng tôi cũng sử dụng nhiều phương pháp đánh giá tổn thương tim hơn. Bên cạnh đó năm

2021 và năm 2022 Việt Nam triển khai rộng rãi tiêm vắc xin phòng covid 19 cho toàn dân nên tỷ lệ phản vệ do thuốc cũng tăng lên. Ngoài ra Trung tâm Hồi sức tích cực bệnh viện Bạch Mai cũng là tuyến cuối tiếp nhận tất cả những bệnh nhân phản vệ nặng từ các bệnh viện tuyến cơ sở và các trung tâm, các khoa trong bệnh viện Bạch Mai nên tỷ lệ tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn.

Trong nghiên cứu này đa số bệnh nhân (86,8%) có tiền sử khỏe mạnh (biểu đồ 3.2). Và chủ yếu chiếm đa phần không có tiền sử dị ứng (84,2%) (biểu đồ 3.2). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của tác giả tác giả N.A.Tuấn<sup>5</sup> nghiên cứu tình trạng phản vệ ở trung tâm Hồi sức tích cực bệnh viện Bạch Mai với tỷ lệ không có tiền sử dị ứng là 83,8%. Các nghiên cứu về phản vệ gây tử vong cũng đã chỉ ra rằng hầu hết các bệnh nhân phản vệ đều không có tiền sử dị ứng<sup>6</sup>.

**4.2. Đặc điểm tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ.** Thời điểm vào viện có 26,3% số bệnh nhân có biến chứng ngừng tuần hoàn, (bảng 3.4). Phản vệ nặng thường khởi phát nhanh chóng gây tụt huyết áp, ngừng tim (thời gian trung bình từ 5 đến 15 phút).<sup>6</sup> Trong phản vệ, các chất trung gian hóa học gây co thắt mạch vành, rối loạn nhịp tim và giảm sức co bóp cơ tim, có thể dẫn đến thiếu máu cơ tim, suy tuần hoàn cấp tính, ngừng tuần hoàn. Ngoài ra giảm co bóp cơ tim nặng dẫn đến tình trạng sốc, suy đa tạng nếu không được hỗ trợ kịp thời cũng là nguyên nhân gây ra ngừng tuần hoàn của bệnh nhân. Có 52,6% bệnh nhân có tình trạng sốc tim khi vào viện với biểu hiện huyết áp tâm thu < 90 mmHg, phù phổi và vô niệu. Có 15 (39,5%) ca bệnh nhân diễn biến nặng phải can thiệp VA-ECMO.

Có 28 (73,7%) bệnh nhân có tình trạng phù phổi cấp khi vào viện. Phản vệ có thể gây phù phổi cấp do hiện tượng tăng tính thấm thành mạch. Trong nghiên cứu có 23,7% bệnh nhân có tình trạng rối loạn nhịp nguy hiểm. Điều này được giải thích là phản vệ có thể gây co thắt mạch máu, rối loạn nhịp tim và nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân. Ngoài ra, trong nhóm nghiên cứu, đa số các bệnh nhân đều dùng liều cao thuốc vận mạch – cường tim, liệu pháp này cũng có thể liên quan đến các biến rối loạn nhịp tim, thiếu máu cơ tim. Đặc biệt có 2 trường hợp bệnh nhân phản vệ được xử trí tiêm truyền adrenalin đường tĩnh mạch trực tiếp gây ra rối loạn nhịp nguy hiểm rung thất. Hướng dẫn của Hội Tim mạch Châu Âu gần đây về suy tim cấp tính và

mãn tính cũng nói rằng thuốc vận mạch – cường tim liều cao gây ra nhịp nhanh xoang và có thể gây thiếu máu cơ tim và rối loạn nhịp tim.

Huyết áp trung bình của bệnh nhân rất thấp  $62,2 \pm 13,3$ mmHg. Có bốn loại sốc chính: giảm thể tích, sốc tim, sốc phân bố và tắc nghẽn. Sốc phản vệ bao gồm các thành phần khác nhau của giảm thể tích tuần hoàn do rò rỉ dịch mao mạch, sốc phân bố do giãn mạch, và sốc tim do giảm sức cơ bóp. Co thắt mạch phổi cũng có thể tạo ra một thành phần gây tắc nghẽn, do làm giảm sự đổ đầy thất trái. Các nguyên nhân trên góp phần gây ra tình trạng tụt huyết áp nghiêm trọng.<sup>7</sup>

Trong nghiên cứu này, nhịp tim của bệnh nhân rất cao, trung bình 130 lần/phút. Nguyên nhân một phần là do cơ chế bù trừ của tim, một phần cũng là do bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu dùng liều vận mạch – cường tim rất cao, đặc biệt là adrenalin. Lúc đầu nhịp tim tăng lên, sẽ có tác dụng bù trừ tốt cho tình trạng giảm thể tích nhất bóp và qua đó sẽ duy trì được cung lượng tim. Nhưng nếu nhịp tim tăng quá nhiều thì nhu cầu oxy của cơ tim sẽ lại tăng lên, công của cơ tim cũng phải tăng cao và hậu quả là tim sẽ càng bị suy yếu đi một cách nhanh chóng.

Bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu có Troponin Ths trung bình là 1344 ng/l (bảng 3.5), chỉ số này cao hơn giới hạn bình thường rất nhiều. Các nghiên cứu lâm sàng và thực nghiệm đã chỉ ra rằng tim và đặc biệt là động mạch vành là mục tiêu chính của các chất trung gian gây viêm phản vệ<sup>8</sup>, có thể gây ra tổn thương mạch vành. Troponin Ths là chỉ số có độ đặc hiệu cao phản ánh diễn biến, mức độ tổn thương hủy hoại cơ tim. Chỉ số Troponin Ths trong nhóm nghiên cứu cao hơn giá trị bình thường rất nhiều điều này cho thấy mức độ tổn thương hủy hoại tế bào cơ tim của các bệnh nhân trong nghiên cứu là rất nặng.

Nồng độ NT-ProBNP trung bình trong nhóm nghiên cứu là 663 pmol/l. Trong một phân tích tổng hợp trên 1256 bệnh nhân bị suy tim cấp, NT-proBNP hiện tại không chỉ hữu ích cho việc chẩn đoán mà còn dự đoán khả năng tử vong trong thời gian ngắn ở những đối tượng bị suy tim cấp tính, với nguy cơ tử vong tăng gấp 5 lần lên 76 lần trong những ngày có nồng độ NT-proBNP tăng rõ rệt<sup>9</sup>.

Trong nghiên cứu này tất cả các bệnh nhân đều được tiến hành siêu âm tim khi vào viện, kết quả cho thấy trong 38 bệnh nhân có tổn thương tim thì có 32 bệnh nhân (84.2%) có tổn thương giảm vận động thành tim trên siêu âm tim (bảng 3.6). Chỉ số phân số tổng máu thất trái trung bình của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu

là rất thấp  $32,7 \pm 12,9\%$ , mặc dù các bệnh nhân đang được hỗ trợ với liều các thuốc vận mạch – cường tim rất cao. Điều này cho thấy chức năng tâm thu thất trái của bệnh nhân giảm nghiêm trọng, phù hợp với bệnh cảnh lâm sàng tổn thương tim của bệnh nhân.

## V. KẾT LUẬN

- 38/99 bệnh nhân phản vệ độ II trở lên có tổn thương tim.

- Tổn thương tim ở bệnh nhân phản vệ có biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng:

+ Lâm sàng: Ngừng tuần hoàn (26,3%), sốc tim (52,6%), loạn nhịp nguy hiểm (23,7%), phù phổi cấp (28,3%), kèm theo mạch nhanh, huyết áp trung bình thấp.

+ Cận lâm sàng: Nồng độ Troponin Ths  $1344 \pm 171,1$ , NTproBNP  $663 \pm 524$ , phân suất tổng máu thất trái (EF) giảm gập ở 93.7% bệnh nhân có tổn thương tim, giảm vận động thành tim gập ở 84,2%.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.** ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: Eur Heart J. 2021 Oct 14;; PMID: 34447992
2. **Bộ Y tế.** "Thông tư: Hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ". 2017.
3. **Demir S, Atici A, Coskun R, Olgac M, Unal D, Sarikaya R, Gelincik A, Colakoglu B, Oflaz H, Sonsoz MR, Buyukozturk S.** Evaluation of the left ventricular systolic function with the measurement of global longitudinal strain by Speckle tracking echocardiography in anaphylaxis. Asia Pac Allergy. 2018;8:e40.
4. **Cha YS, Kim H, Bang MH, Kim OH, Kim HI, Cha K, Lee KH, Hwang SO.** Evaluation of myocardial injury through serum troponin I and echocardiography in anaphylaxis. Am J Emerg Med. 2016;34:140–144. [PubMed] [Google Scholar].
5. **Nguyễn Anh Tuấn.** "Đánh giá hiệu quả điều trị phản vệ theo phác đồ của khoa Hồi sức tích cực, bệnh viện Bạch Mai". Luận văn tốt nghiệp bác sỹ chuyên khoa 2. 2016.78.
6. **Pumphrey RS.** Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. Clinical and experimental allergy : journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology. Aug 2000. 30(8):1144-1150. doi:10.1046/j.1365-2222.2000.00864.x.
7. **Brown SG.** The pathophysiology of shock in anaphylaxis. Immunol Allergy Clin North Am. May 2007. 27(2):165-175, v. doi:10.1016/j.jiac.2007.03.003.
8. **Kounis NG.** Coronary hypersensitivity disorder: the Kounis syndrome. Clinical therapeutics. 2013. 35(5):563-571.