

của trẻ giữa các nghiên cứu gây khó khăn khi lý giải ngưỡng điểm cắt thang đo STAT giống nhau. Trẻ mắc rối loạn tự kỷ càng nhỏ tuổi thì càng dễ bị thiếu hụt các kỹ năng giao tiếp xã hội, giảm chú ý nên điểm thang đo STAT sẽ lớn hơn. Nghiên cứu đã chỉ ra rằng những khiếm khuyết sớm về giao tiếp xã hội và khả năng dễ mắc phải tình trạng giảm chú ý được thể hiện rõ ràng ở trẻ 12-24 tháng tuổi mắc RLPTK so với giai đoạn trẻ 24 tháng⁷.

Bên cạnh đó, các giá trị như độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán dương, giá trị tiên đoán âm trong nghiên cứu của Wu và cộng sự (2020) đều cao hơn so với nghiên cứu của chúng tôi⁸. Điều này có thể lý giải bởi sự khác biệt về nhóm tuổi, nhân viên sàng lọc tự kỷ, bác sĩ chẩn đoán tự kỷ ở trẻ và các tiêu chuẩn chẩn đoán tự kỷ ở trẻ. Ngược lại, ngưỡng điểm cắt thang đo STAT trong nghiên cứu của chúng tôi cũng cao hơn so với nghiên cứu của Chiang và cộng sự (2013)⁴. Tuy nhiên kết quả cỡ mẫu của nghiên cứu này khá nhỏ nên kết quả có tính hạn chế rất lớn.

Theo Quyết định 2254/QĐ-BYT của Bộ Y tế về quy trình phát hiện sớm RLPTK ở trẻ em, những trẻ có tổng điểm STAT ≥ 2 sẽ được chuyển sang bước chẩn đoán và đánh giá mức độ RLPTK¹. Điểm cắt 2 này được đưa ra để tránh bỏ sót các trường hợp trẻ RLPTK.

IV. KẾT LUẬN

Thang đo sàng lọc STAT với ngưỡng cắt 2 điểm để xác định RLPTK ở trẻ em có độ nhạy khá cao và phù hợp với mục đích sàng lọc. Tuy

niên độ đặc hiệu trong nghiên cứu của thang đo khá thấp nên sau khi sàng lọc trẻ cần được bác sĩ chẩn đoán chính xác tình trạng RLPTK.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Bộ Y tế** (2021) Quyết định 2254/QĐ-BYT ngày 07/05/2021 về việc ban hành bộ công cụ phát hiện sớm rối loạn phổ tự kỷ ở trẻ em, Government Document, 12.
- Nguyễn Minh Phương, Trần Thiện Thắng, Phan Việt Hưng, Võ Văn Thi, Trịnh Thanh Thuý, Ninh Thị Minh Hải, et al.** (2021) "Khảo sát tỷ lệ trẻ từ 18-36 tháng có biểu hiện rối loạn phổ tự kỷ bằng thang điểm M-chat tại trường mầm non ở thành phố Cà Mau 2020". Tạp chí Y học Việt Nam, 502 (1), tr. 124-128.
- Trần Thị Thủy, Vũ Thị Chi** (2020) "Tỷ lệ mắc và một số yếu tố liên quan đến rối loạn phổ tự kỷ ở trẻ em 18-60 tháng tuổi trên địa bàn tỉnh Bắc Ninh". Tạp chí Y Học Công Đồng, 58 (5), tr. 62-67.
- Chiang CH, Wu CC, Hou YM, Chu CL, Liu JH, Soong WT** (2013) "Development of T-STAT for Early Autism Screening". Journal of Autism and Developmental Disorders, 43 (5), pp. 1028-1037.
- Ha V, Maxine W** (2014) "Living with autism spectrum disorder in Hanoi, Vietnam". Social Science & Medicine, pp. 178-285.
- WHO** (2022) Autism, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>, accessed on August 8, 2022.
- Wu CC, Chu CL, Stewart L, Chiang CH, Hou YM, Liu JH** (2020) "The Utility of the Screening Tool for Autism in 2-Year-Olds in Detecting Autism in Taiwanese Toddlers Who are Less than 24 Months of Age: A Longitudinal Study". J Autism Dev Disord, 50 (4), pp. 1172-1181.
- Wu CC, Chiang CH, Chu CL, Iao LS, Hou YM** (2021) "T-STAT for detecting autism spectrum disorder in toddlers aged 18-24 months". Autism, 25 (4), pp. 911-920.

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM MỘT SỐ TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP KHÓ KIỂM SOÁT TẠI BỆNH VIỆN TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC CẦN THƠ VÀ BỆNH VIỆN ĐA KHOA TRUNG ƯƠNG CẦN THƠ

Phạm Lý Giao Linh¹, Trần Viết An², Huỳnh Tuấn An²,
Huỳnh Thị Ngọc Giàu², Lê Văn Cường³

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tăng huyết áp khó kiểm soát là một trong những bệnh lý gây nhiều khó khăn trong việc

điều trị đồng thời đây cũng là yếu tố nguy cơ tim mạch chính gây gánh nặng bệnh tật và tử vong trên toàn cầu. Tình trạng huyết áp cao kéo dài không được kiểm soát, sẽ dẫn đến tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp (THA). Tổn thương đặc trưng là sự thay đổi cấu trúc và chức năng của các động mạch quan trọng và những cơ quan chính trong cơ thể. **Mục tiêu:** Xác định một số tổn thương cơ quan đích và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm soát. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp khó kiểm soát tại Khoa Tim mạch can thiệp –Thần kinh Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ và Bệnh

¹Trung tâm Y tế huyện Tam Bình

²Trường Đại Học Y Dược Cần Thơ

³Bệnh viện đa khoa Thành phố Cần Thơ

Chịu trách nhiệm chính: Huỳnh Tuấn An

Email: htan@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 6.2.2024

Ngày phản biện khoa học: 21.3.2024

Ngày duyệt bài: 24.4.2024

viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ. Thiết kế nghiên cứu mô tả cắt ngang. **Kết quả:** Tổn thương cơ quan đích chiếm tỷ lệ cao nhất là phì đại đồng tâm thất trái (65,3%), tiểu đạm (75%). Phân tích mô hình hồi quy Logistic cho thấy giá trị huyết áp tâm thu và eGFR có mối liên quan độc lập với tổn thương cơ quan đích. Giá trị mô hình đường cong ROC trong dự báo tổn thương cơ quan đích có diện tích dưới đường cong 0,995 với $p = 0,004$. **Kết luận:** đánh giá tổn thương cơ quan đích và kiểm soát giá trị huyết áp tâm thu có vai trò quan trọng ở bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm soát. **Từ khóa:** Tăng huyết áp khó kiểm soát, tổn thương cơ quan đích.

SUMMARY

STUDYING CHARACTERISTICS OF SOME LESIONS TARGET ORGANS IN PATIENTS WITH UNCONTROLLED HYPERTENSION AT CAN THO UNIVERSITY OF MEDICINE AND PHARMACY HOSPITAL AND CAN THO CENTRAL GENERAL HOSPITAL

Background: In addition to being a major cardiovascular risk factor contributing to the global burden of disease and mortality, resistant hypertension is one of the diseases that presents several challenges in the treatment process. Target organ damage resulting from hyperemia will occur if uncontrolled extended high blood pressure is maintained. Changes in the anatomy and physiology of significant arteries and organs are typical signs of injury. The goal is to pinpoint specific organ damage and associated variables in resistant hypertensive patients. **Objectives:** Determine the extent of target organ damage and associated variables in individuals suffering from resistant hypertension. **Materials and methods:** patients were diagnosed with resistant hypertension at the Department of Interventional Cardiology – Neurology, Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital and Can Tho Central General Hospital. **Results:** The most common causes of target organ damage are left ventricular concentric hypertrophy (65.3%) and proteinuria (75%). A logistic regression model study revealed that systolic blood pressure and eGFR levels were independently linked with target organ damage. The area under the curve (AUC) for predicting target organ damage is 0.995, with a p-value of 0.004. **Conclusion:** Assessing organ damage and regulating systolic blood pressure are crucial for individuals with difficult-to-control hypertension. **Keywords:** Resistant hypertension, Target organ damage.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp khó kiểm soát là tình trạng tăng huyết áp phức tạp, không đáp ứng với liều tối đa của các thuốc hạ áp. Tình trạng này gây ra bởi nhiều cơ chế sinh học di truyền và sinh lý bệnh phức tạp, qua đó gây tổn thương nặng nề cơ quan đích, gây tăng nguy cơ tử vong cũng như biến cố tim mạch chính ở bệnh nhân mắc phải. Tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm

soát thực sự trong tổng số bệnh nhân tăng huyết áp là 10,3%, một con số đáng chú ý vì tổng lượng bệnh nhân tăng huyết áp trên thế giới rất lớn và có xu hướng tăng lên [1], [3]. Tăng huyết áp khó kiểm soát là một yếu tố nguy cơ tim mạch cao, đồng thời đây cũng là nguyên nhân gây tổn thương cơ quan đích cao [2].

Tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp là sự thay đổi cấu trúc và chức năng của các động mạch quan trọng và những cơ quan chính trong cơ thể do ảnh hưởng của huyết áp cao kéo dài không được kiểm soát tốt [7]. Tổn thương não do tăng huyết áp thường gặp là cơn thoáng thiếu máu não thoáng qua và đột quỵ não. Hình ảnh cộng hưởng từ gợi ý là các tổn thương chất trắng, các nhồi máu nhỏ thể thâm lạnh, các ổ xuất huyết nhỏ trong não, và teo não. Ở tim khi huyết áp cao kéo dài sẽ dẫn tới tăng hậu tải và tình trạng tái định dạng thất trái. Siêu âm tim hai bình diện qua thành ngực thường được chỉ định vì có thể đánh giá tốt biến chứng này qua đo lường chỉ số khối cơ thất trái và các thông số liên quan bao gồm hình dạng thất trái, thể tích nhĩ trái, chức năng tâm thu và tâm trương thất trái. Tổn thương thận có thể là hậu quả và cũng đôi khi là nguyên nhân thúc đẩy tăng huyết áp khó kiểm soát hơn. Với mục đích tìm hiểu rõ hơn đặc điểm tổn thương quan tổn thương cơ quan đích, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đặc điểm một số tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm soát tại Bệnh viện Trường đại học Y Dược Cần Thơ và Bệnh viện đa khoa Trung ương Cần Thơ, với mục tiêu: *Xác định một số tổn thương cơ quan đích và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm soát.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp khó kiểm soát tại Khoa Tim mạch can thiệp-Thần kinh Bệnh viện Trường đại học Y Dược Cần Thơ; Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ từ tháng 2/2023-2/2024.

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp khó kiểm soát theo các tiêu chuẩn chẩn đoán sau đây: (1) Điều trị THA với liều tối ưu (hoặc dung nạp tối đa) của một chiến lược điều trị thỏa đáng gồm tối thiểu 3 thuốc đã có lợi tiểu (tiêu biểu gồm ức chế men chuyển/ức chế thụ thể angiotensin kết hợp chẹn kênh canxi kết hợp lợi tiểu thiazide/giống thiazide) trong thời gian ít nhất 3 tháng trước đó. (2) Thất bại để hạ huyết áp tâm thu lâm sàng dưới 140mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương dưới 90mmHg. (3) Kiểm soát HA không đầy đủ

được xác định bởi đo huyết áp trong ngày hoặc huyết áp liên tục.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân không được chọn vào nghiên cứu khi có 1 trong các yếu tố sau đây: Bệnh nhân có tình trạng cấp cứu; Bệnh gan mạn; Bệnh tự miễn hoặc đang dùng thuốc ức chế miễn dịch; Bệnh lý ác tính.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang

Cỡ mẫu: Áp dụng công thức tính cỡ mẫu dùng để tính tỷ lệ trong một nghiên cứu cắt ngang như sau:

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

Trong đó: n: Cỡ mẫu nhóm bệnh nhân mắc THA khó kiểm soát; α : Độ tin cậy, chọn $\alpha = 0,05$.

d: Sai số mong muốn, chọn $d = 0,097$.

Ước tính cỡ mẫu cho nghiên cứu

P: Tỷ lệ tăng huyết áp khó kiểm soát. Theo nghiên cứu của tác giả Jean Jacques Noubiap (2019) tỷ lệ này chiếm 22,9% [3].

Nên: $n \approx 72$ mẫu

Trong nghiên cứu này, chúng tôi thu thập đầy đủ thông tin của 72 bệnh nhân.

Phương pháp chọn mẫu: chọn mẫu thuận tiện

Nội dung nghiên cứu: Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu: tuổi, giới tính, chỉ số huyết áp tâm thu, tâm trương, huyết áp trung bình, chỉ số khối cơ thể (BMI), LDL, Cholesterol, siêu âm tim, điện tâm đồ, chỉ số đạm niệu vi lượng.

Các yếu tố nguy cơ tim mạch: rối loạn lipid máu, thừa cân, hút thuốc lá.

Các tổn thương cơ quan đích: phì đại thất trái, chỉ số khối cơ thất trái, tổn thương não, tổn thương động mạch cảnh, tổn thương thận (tiểu đạm, giảm độ lọc cầu thận), tổn thương mạch máu ngoại biên.

Xử lý và phân tích số liệu: phân tích giá trị tỷ lệ, trung bình, tương quan Pearson, Phân phối T-student được sử dụng để so sánh các thông số giữa 2 nhóm. So sánh tương quan giữa hai biến bằng phương pháp chi bình phương (Chi square test, χ^2). Bảng phần mềm thống kê SPSS 18.0.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. Phân bố tần suất đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Biến số	Kết quả
Tuổi (trung bình \pm độ lệch chuẩn)	66,5 \pm 14, 6
Giới tính: Nam (n - %)	27 - 37,5%
Nữ (n - %)	45 - 62,5%

Chỉ số khối cơ thể (BMI) (kg/m ²)	22,8 \pm 2,4
Tiền sử đột quy/ TIA (n, %)	14 (19,4%)
Đái tháo đường (n, %)	20 (27,8%)
Rối loạn lipid máu (n, %)	24 (33,3%)
Hút thuốc lá (n, %)	22 (30,6%)
Tiền sử uống rượu bia (n,%)	12 (48%)
Số năm THA trung bình	10 năm

Nhận xét: Độ tuổi trung bình trong nghiên cứu 66,5 \pm 14, 6; Nữ giới chiếm tỷ lệ cao hơn so với nam giới (62,5% so với 37,5%); Chỉ số khối trung bình trong nghiên cứu là 22,8 \pm 2,4 kg/m²; tiền sử đột quy/ TIA (19,4%); đái tháo đường (27,8%); rối loạn lipid máu (33,3%); hút thuốc lá (30,6%); tiền sử uống rượu bia (48%).

Bảng 3.2. Đặc điểm cận lâm sàng đối tượng nghiên cứu

Biến số	Trung bình (X \pm SD)	
Siêu âm tim	LVM (g/m ²)	117,5 \pm 5,7
	LVM	188 \pm 9,2
	EF %	61,6 \pm 11,8
Creatinin (mmol/L)	100,2 \pm 8,1	
Urê (mmol/L)	6 \pm 0,4	
eGFR (ml/phút/1.73m ² da)	73,1 \pm 3,7	
Glucose (mmol/L)	8,33 \pm 0,43	
Triglycerid (mmol/L)	2,7 \pm 0,3	
LDL-cholesterol (mmol/L)	2,9 \pm 0,2	
ACR (μ g/mg)	1528,3 \pm 643,2	

Nhận xét: kết quả giá trị trung bình trên siêu âm tim (LVM 117,5 \pm 5,7 g/m²); (LVM 188 \pm 9,2); (EF 61,6 \pm 11,8%); creatinine (100,2 \pm 8,1 mmol/L); Ure (6 \pm 0,4 mmol/L); eGFR (73,1 \pm 3,7 ml/phút/1.73m²da); Glucose (8,33 \pm 0,43mmol/L); Triglycerid (2,7 \pm 0,3mmol/L); LDL-cholesterol (2,9 \pm 0,2mmol/L); 1528,3 \pm 643,2 (μ g/mg).

Bảng 3.3. Đặc điểm chỉ số Mạch, Huyết áp lúc nhập viện

Đặc điểm	Kết quả	
Tần số tim (lần/ phút) (X \pm SD)	Nam	93 \pm 20,2
	Nữ	91,4 \pm 15,4
HATT lúc nhập viện (mmHg) (X \pm SD)	Nam	193,3 \pm 32,8
	Nữ	198,9 \pm 22,7
HATT _r lúc nhập viện (mmHg) (X \pm SD)	Nam	97,8 \pm 12,8
	Nữ	99,8 \pm 10,6
THA độ 1 (n, %)	10 (13,9)	
THA độ 2 (n, %)	62 (86,1)	

Nhận xét: Giá trị chỉ số mạch lúc nhập viện có trung bình (Nam: 93 \pm 20,2 lần/phút; Nữ: 91,4 \pm 15,4 lần/ phút); Giá trị trung bình huyết áp tâm thu lúc nhập viện (Nam: 193,3 \pm 32,8 mmHg; Nữ: 198,9 \pm 22,7 mmHg); giá trị trung bình huyết áp tâm trương lúc nhập viện (Nam: 97,8 \pm 12,8 mmHg; Nữ: 99,8 \pm 10,6 mmHg).

THA độ 1 chiếm 13,9%; THA độ 2 chiếm 86,1%.

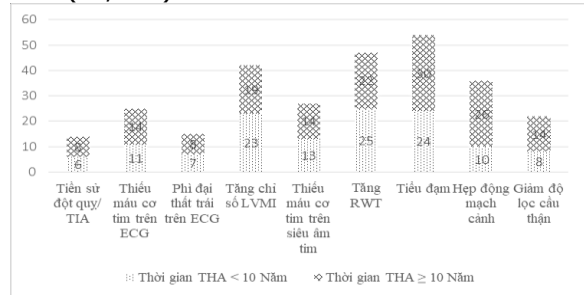
3.2. Đặc điểm tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm soát

Bảng 3.4 Tỷ lệ tổn thương cơ quan đích trên dân số nghiên cứu

Đặc điểm tổn thương cơ quan đích		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Tổn thương tim	Phi đại thất trái trên ECG	15	20,8
	Thiếu máu cơ tim trên ECG	25	34,7
	Siêu âm tim giảm động	29	40,3
	Tăng chỉ số LVMI	42	58,3
	Tăng RWT	47	65,3
Tổn thương thận	Tiểu đạ	54	75
	Giảm độ lọc cầu thận	22	30,6
Tổn thương não	Tiền sử đột quy	14	19,4
	Hẹp động mạch cảnh	36	50
Tổn thương mạch máu ngoại biên (ABI <0,9 hoặc > 1,3)		14	19,4%

Nhận xét: Khi phân tích trên ECG cho thấy tỷ lệ phi đại thất trái (20,8%); tỷ lệ thiếu máu cơ tim (34,7%); ngoài ra khi phân tích trên siêu âm tim chúng tôi ghi nhận số trường hợp tăng chỉ số LVMI là 42 (58,3%); tăng chỉ số RWT 47 trường hợp (65,3%); siêu âm tim giảm động 29 trường hợp (chiếm 40,3%); đặc điểm tổn thương thận cho thấy có 54 trường tiểu đạ (75%); có 22 trường hợp giảm độ lọc cầu thận (30,6%); Đặc

điểm tổn thương não có 14 trường hợp (19,4%) có tiền sử đột quy hoặc cơn thoáng thiếu máu não; có 36 trường hợp (50%) có hẹp động mạch cảnh; có 14 trường hợp mắc bệnh động mạch chi dưới (19,4 %).



Biểu đồ 3.1 Phân bố tổn thương cơ quan đích theo thời gian mắc bệnh

Nhận xét: Thời gian mắc bệnh THA kéo dài hơn 10 năm, thì số lượng tổn thương cơ quan đích càng tăng. Tiền sử đột quy/TIA (tăng từ 6 lên 14 trường hợp); Thiếu máu cơ tim (tăng từ 11 lên 25 trường hợp); Phi đại thất trái trên ECG (tăng từ 7 lên 15 trường hợp); Tăng chỉ số LVMI (tăng từ 23 lên 42 trường hợp); Thiếu máu cơ tim trên siêu âm tim (tăng từ 12 lên 27 trường hợp); Tăng RWT (tăng từ 25 lên 47 trường hợp); Tiểu đạ (tăng từ 24 lên 54 trường hợp); Giảm độ lọc cầu thận (tăng từ 8 lên 22 trường hợp); Hẹp động mạch cảnh (tăng từ 10 lên 36 trường hợp).

Bảng 3.5 Mối liên quan tổn thương cơ quan đích và thời gian mắc bệnh

Tổn thương cơ quan đích		Thời gian mắc THA		OR (95%CI)	p
		< 10 năm (n, %)	≥10 năm (n, %)		
Phi đại thất trái trên ECG	Không	26 (45,6)	31 (54,4)	0,96 (0,3-3)	0,6
	Có	7 (46,7)	8 (53,3)		
Thiếu máu cơ tim trên ECG	Không	22 (46,8)	25 (53,2)	1,1 (0,4-2,9)	0,5
	Có	11 (44)	14 (56)		
Tăng chỉ số LVMI	Không	10 (33,3)	20 (66,7)	0,4 (0,2 - 1,1)	0,05
	Có	23 (54,8)	19 (45,2)		
Tăng RWT	Không	8 (32)	17 (68)	0,4 (0,2 - 1,1)	0,07
	Có	25 (53,2)	22 (46,8)		
Tiểu đạ	Không	9 (50)	9 (50)	1,3 (0,4 - 3,6)	0,4
	Có	24 (44,4)	30 (55,6)		
Hẹp động mạch cảnh	Không	23 (63,9)	13 (36,1)	4,6 (1,7 - 12,5)	0,002
	Có	10 (27,8)	26 (72,2)		
Đột quy	Không	27 (46,6)	31 (53,4)	1,1 (0,4 - 3,8)	0,5
	Có	6 (42,9)	8 (57,1)		
Giảm độ lọc cầu thận	Không	25 (50)	25 (50)	1,8 (0,6 - 4,9)	0,2
	Có	8 (36,4)	14 (63,6)		
Tổn thương mạch máu ngoại biên	Không	9 (50%)	9 (50%)	1,3 (0,4 - 3,6)	0,7
	Có	24 (44,4%)	30 (55,6%)		

Nhận xét: Ở những trường hợp mắc bệnh THA khó kiểm soát có thời gian mắc bệnh > 10 năm có có liên quan trường hợp có biểu hiện tăng chỉ số LVMI với (OR= 0,4; 95%CI =0,2 - 1,1; p =0,05); có liên quan trường hợp có biểu hiện tăng chỉ số RWT với (OR= 0,4; 95%CI =0,2 - 1,1; p =0,07); có liên quan với trường hợp có biểu hiện hẹp động mạch cảnh với (OR= 4,6; 95%CI =1,7 - 12,5; p =0,002).

Bảng 3.6 *Mối liên quan tổn thương cơ quan đích và nhóm tuổi*

Tổn thương cơ quan đích		Nhóm tuổi		OR (95%CI)	P
		< 65 tuổi (n, %)	≥65 tuổi (n, %)		
Phì đại thất trái trên ECG	Không	22 (38,6)	35 (61,4)	0,7 (0,2 – 2,3)	0,4
	Có	7 (46,7)	8 (53,3)		
Thiếu máu cơ tim trên ECG	Không	19 (40,4)	28 (59,6)	1 (0,4 – 2,7)	0,6
	Có	10 (40)	15 (60)		
Tăng chỉ số LVMI	Không	12 (40)	18 (60)	0,98(0,4 – 2,5)	0,6
	Có	17 (40,5)	25 (59,5)		
Tăng RWT	Không	9 (36)	16 (64)	0,8 (0,3 - 2)	0,4
	Có	29 (49,3)	43 (59,7)		
Tiểu đạm	Không	8 (44,4)	10 (55,6%)	1,3 (0,4 – 3,7)	0,4
	Có	21 (38,9%)	33 (61,1%)		
Hẹp động mạch cảnh	Không	19 (52,8)	17 (47,2)	2,9 (1 – 7,7)	0,03
	Có	10 (27,8)	26 (72,2)		
Đột quy	Không	8 (44,4)	10 (55,6)	1,3 (0,4 – 3,7)	0,4
	Có	21 (38,9)	33 (61,1)		
Giảm độ lọc cầu thận	Không	24 (48)	26 (52)	3,1 (1 – 9,8)	0,04
	Có	5 (22,7)	17 (77,3)		
Tổn thương mạch máu ngoại biên	Không	27 (47,4%)	30 (52,6%)	5,4 (1,1 – 26,3)	0,03
	Có	2 (14,3%)	12 (85,7%)		

Nhận xét: Ở những trường hợp mắc bệnh THA khó kiểm soát có độ tuổi ≥65 có liên quan với trường hợp có giảm độ lọc cầu thận với (OR= 3,1; 95%CI =1 –9,8; p =0,04); có liên quan với trường hợp có biểu hiện hẹp động mạch cảnh với (OR= 2,9; 95%CI =1 –7,7; p =0,03).

Bảng 3.7 *Mô hình hồi quy Logistic dự báo nguy cơ tổn thương cơ quan đích*

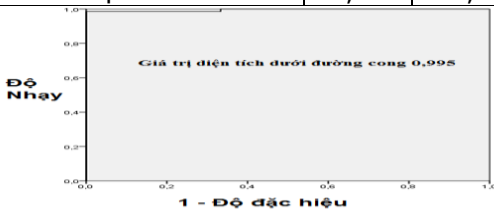
Đặc điểm	Beta	p
Hằng số	0,498	0,02
Phân loại tuổi	0,16	0,14
Huyết áp tâm thu vào viện	0,009	0,94
Huyết áp tâm thu vào viện	0,352	0,006
eGFR	0,383	0,002

Nhận xét: Kết quả phân tích mô hình hồi quy Logistic cho thấy giá trị huyết áp tâm thu và eGFR có mối liên quan độc lập với tổn thương cơ quan đích. Từ đó chúng tôi xây dựng được phương trình mô hình:

Tổn thương cơ quan đích = 0,498 + 0,006* [Huyết áp tâm thu vào viện] + 0,002* [eGFR].

Bảng 3.8 *Giá trị mô hình dự đoán tổn thương cơ quan đích*

Mô hình dự báo tổn thương cơ quan đích	R ²	p
	0,27	<0,0001



Hình 3.2 *Mô hình đường cong ROC dự báo*

tổn thương cơ quan đích

Bảng 3.9 *giá trị mô hình đường cong ROC dự báo tổn thương cơ quan đích*

Mô hình dự đoán tổn thương cơ quan đích	Diện tích dưới đường cong ROC	95%CI	P
	0,995	0,98 - 1	0,004

Nhận xét: giá trị mô hình đường cong ROC trong dự báo tổn thương cơ quan đích có diện tích dưới đường cong 0,995 với p = 0,004.

IV. BÀN LUẬN

Khi chúng tôi nghiên cứu trên 72 trường hợp THA khó kiểm soát, kết quả nghiên cứu cho thấy tuổi trung bình trong nghiên cứu 66,5 ± 14,6; Nữ giới chiếm tỷ lệ cao hơn so với nam giới (62,5% so với 37,5%); Chỉ số khối trung bình trong nghiên cứu là 22,8 ± 2,4 kg/m²; Đầu tiên, phân tích của chúng tôi cho thấy THA khó kiểm soát, khó điều trị nhất ở bệnh nhân lớn tuổi. Quan sát này phù hợp với tài liệu, theo đó các đối tượng từ 40 đến 60 tuổi đạt được mức kiểm soát HA tốt hơn so với bệnh nhân lớn tuổi (>60 tuổi). Kết quả nghiên cứu của J Mesquita Bastos và cộng sự trên 258 bệnh nhân THAKT cho thấy độ tuổi trung bình trong nghiên cứu 60,4 ± 11,2 tuổi; nam giới chiếm tỷ lệ 61,2% [4]. Nghiên cứu của tác giả Valeria Visco và cộng sự trên bệnh nhân tăng huyết áp khó kiểm soát cho thấy, nữ giới (67,5%); Nam giới (32,5%). Độ tuổi trung bình trong nghiên cứu 65.6 ± 1.9; tiền sử đái tháo đường (17,5%); hút thuốc lá (27,5%); thời gian mắc THA 11 ± 1.6 năm.

Huyết áp tâm thu (160.5 ± 2.2 mmHg); huyết áp tâm trương (68.4 ± 2.1 mmHg); tần số tim (70.2 ± 2.1 chu kỳ/phút); ABI (1.31 ± 0.00); chỉ số LVMI (120.51 ± 11.42 g/m²); các yếu tố có vai trò trong việc dự đoán lâm sàng trong THA khó kiểm soát bao gồm huyết áp tâm thu, tuổi, HDL ($p < 0,01$) [8]. Điều này cho thấy phụ nữ bị tăng huyết áp ít có khả năng kiểm soát được huyết áp hơn nam giới. Không hoạt động thể chất là một trong những yếu tố dự báo khả năng kiểm soát huyết áp tâm thu kém. Trong cơ sở dữ liệu của chúng tôi, việc không hoạt động thể chất cũng được xác nhận bằng mức HDL thấp hơn được quan sát thấy ở những người bị tăng huyết áp không được kiểm soát trong cơ sở dữ liệu của chúng tôi.

Tổn thương cơ quan đích chiếm tỷ lệ cao nhất là phì đại đồng tâm thất trái (65,3%), tiểu đạm (75%). Kết quả nghiên cứu của J Mesquita Bastos và cộng sự trên 258 bệnh nhân THAKT cho thấy các biến cố tim mạch toàn bộ (mạch máu não, mạch vành và các biến cố tim mạch khác). Thời gian theo dõi trung bình là $6,0 \pm 5,0$ năm. Sáu mươi tám biến cố tim mạch (61 trường hợp không tử vong) đã được ghi nhận. Những bệnh nhân từng gặp biến cố tim mạch thường lớn tuổi hơn, có tỷ lệ mắc bệnh thận mãn tính và biến cố tim mạch trước đó cao hơn [4]. Tăng huyết áp khó kiểm soát có liên quan chặt chẽ đến sự tham gia của các cơ quan, đặc biệt là ở cấp độ tim, thận và mạch máu. Mỗi quan hệ giữa THA khó kiểm soát và bệnh tim mạch/tổn thương cơ quan đích có thể là hai chiều. THA khó kiểm soát, có thể trực tiếp gây ra sự phát triển và làm trầm trọng thêm tổn thương cơ quan đích thông qua việc tăng huyết áp kéo dài. Ở những bệnh nhân mắc bệnh thận, bệnh mạch máu ngoại biên, phì đại thất trái (LVH), bệnh mạch máu não có tỷ lệ lưu hành và tỷ lệ mắc THA khó kiểm soát là phổ biến. Các yếu tố tăng trưởng, đặc biệt là endthelin-1 và angiotensin II, có vai trò trong việc tái cấu trúc phì đại, mặc dù các cơ chế dẫn đến tái cấu trúc phú dưỡng chưa rõ ràng. Endothelin-1 là một chất co mạch và giảm thiểu mạch mẽ, góp phần làm tăng HA và tái tạo mạch máu liên quan và tổn thương cơ quan đích. đóng góp rõ ràng hơn của sự phát triển tế bào, dẫn đến sự phát triển của quá trình tái cấu trúc phì đại, (biểu thị sự tăng trưởng của tế bào cơ trơn). Ngoài ra, tình trạng xơ hóa lớp áo giữa rõ rệt hơn, với tổng lượng collagen lớn hơn và sự gia tăng collagen loại III [5].

Kết quả phân tích mô hình hồi quy Logistic cho thấy giá trị huyết áp tâm thu và eGFR có mối liên quan độc lập với tổn thương cơ quan đích. Khi phân tích mô hình đường cong ROC chúng tôi ghi nhận giá trị mô hình đường cong ROC trong dự báo tổn thương cơ quan đích có diện tích dưới đường cong 0,995 với $p = 0,004$. Tác giả Mari Tomiyama và cộng sự khi phân tích đa biến xây dựng mô hình dự báo tổn thương cơ quan đích ở bệnh nhân THA cho thấy tuổi, giới tính, chỉ số khối cơ thể, thời gian bị tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng lipid máu, hút thuốc lá, thói quen uống rượu, độ thanh thải creatinin là các biến số độc lập có vai trò trong dự đoán tổn thương cơ quan đích [6].

V. KẾT LUẬN

Đánh giá và điều trị sớm các tổn thương cơ quan đích và kiểm soát huyết áp đạt mục tiêu là việc làm rất cần thiết ở bệnh nhân THA khó kiểm soát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Dũng, M.T.**, Nghiên cứu một số biến chứng bệnh nhân tăng huyết áp kháng trị. Tạp Chí Y Học Thực Hành (914) - Số 4/2014, 2014
- Sang, N.T.**, Khảo Sát Tình Trạng Tăng Huyết Áp Không Kiểm Soát Ẩn Giấu Và Một Số Yếu Tố Liên Quan Trên Bệnh Nhân Cao Tuổi Đang Điều Trị Tăng Huyết Áp Tại Phòng Khám Lão Bệnh Viện Nhân Dân Gia Định. Tạp Chí Y Học TP. Hồ Chí Minh * Phụ Bản Tập 23 * Số 2 * 2019, 2019.
- Jean Jacques Noubiap, et al. (2019)**, Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3.2 million patients. *Heart*, 105(2), pp 98-105.
- J Mesquita Bastos, lisa Ferraz, et al. (2023)**, Systolic Blood Pressure and Pulse Pressure Are Predictors of Future Cardiovascular Events in Patients with True Resistant Hypertension. *Diagnosics (Basel)*. 13(10). pp 1817.
- Maria Lorenza Muesan, Massimo Salvetti, et al., (2013)**, Resistant hypertension and target organ damage. *Hypertension research*, 36, pp 485-491.
- Mari Tomiyama, Takeshi Horio, et al. (Sep 2006)**, Masked hypertension and target organ damage in treated hypertensive patients. *Am J Hypertens*, 19(9), pp 880-6.
- Ritter, A.M.V., et al. (2018)**, The rs243866/243865 polymorphisms in MMP-2 gene and the relationship with BP control in obese resistant hypertensive subjects. *Gene*, **646**: p. 129-135.
- Valeria Visco, Rosa Finelli, et al. (2018)**, Difficult-to-control hypertension: identification of clinical predictors and use of ICT-based integrated care to facilitate blood pressure control. *J Hum Hypertens*, 32(7), pp 467- 476.