

thân, cũng như nhắc nhở của NVYT về chế độ dinh dưỡng, chế độ tập luyện thể lực và tuân thủ điều trị của người bệnh. Do đó, Cần nghiên cứu các giải pháp để giúp người bệnh tuân thủ điều trị ngoại trú tốt hơn.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Vũ Huyền Anh (2016). Đánh giá kiến thức tự chăm sóc của người bệnh đái tháo đường type 2 tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Điện Biên. Luận văn thạc sỹ Điều dưỡng, Trường Đại học Điều dưỡng Nam Định.

- Nguyễn Thị Xuân Ái, Trương Thụy Kiều Oanh, Nguyễn Văn Tập (2015), "Tuân thủ điều trị đái tháo đường của người bệnh tại khoa nội tim mạch - nội tiết bệnh viện Bình Thạnh".
- Bộ Y tế (2014), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết-chuyển hoá, Nhà xuất bản Y học.
- Bộ Y tế (2020), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2, Hà Nội.
- Đỗ Văn Doanh (2016), "Thực trạng tuân thủ điều trị của người bệnh đái tháo đường típ 2 ngoại trú tại bệnh viện tỉnh Quảng Ninh năm 2016", Tạp chí Khoa học Điều dưỡng, 2(2), 14-21.

## KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU BẰNG PITAVASTATIN Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT TẠI BỆNH VIỆN TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC CẦN THƠ

Trần Kim Sơn<sup>1</sup>, Ngô Hoàng Toàn<sup>1</sup>,  
Võ Tấn Cường<sup>1</sup>, Nguyễn Hoàng Phi<sup>1</sup>

#### PHARMACY HOSPITAL

#### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Đánh giá hiệu quả kiểm soát LDL-c, HDL-c và tác dụng phụ của pitavastatin ở nhóm nguy cơ tim mạch trung bình hoặc nguy cơ tim mạch thấp trên bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang có theo dõi dọc trên 50 bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát tại Khoa Khám bệnh, Bệnh viện trường Đại học Y Dược Cần Thơ. **Kết quả:** Tỷ lệ bệnh nhân đạt LDL-c mục tiêu theo khuyến cáo Hội Tim mạch Châu Âu năm 2019 là 84%, trong đó tỷ lệ đạt mục tiêu LDL-c ở nhóm nguy cơ tim mạch trung bình là 83,7% và ở nhóm nguy cơ tim mạch thấp là 85,7%. Nồng độ HDL-c sau điều trị tăng trung bình tăng 9,65% so với ban đầu, những bệnh nhân có mức HDL-c ban đầu  $\leq 1\text{mmol/L}$  sẽ có % tăng HDL-c cao hơn nhóm có mức HDL-c ban đầu  $> 1\text{mmol/L}$ . Tác dụng phụ: tỷ lệ bệnh nhân có tăng men gan dưới 3 lần là 30%, không ghi nhận tăng men gan trên 3 lần, cũng không ghi nhận các trường hợp đau cơ và rối loạn tiêu hóa. **Kết luận:** Pitavastatin kiểm soát tốt LDL-c, làm gia tăng đáng kể HDL-c và ít tác dụng phụ.

**Từ khóa:** Tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, LDL-c, HDL-c, tác dụng phụ, pitavastatin.

**Objectives:** To evaluate the effect of pitavastatin on controlling LDL-c, HDL-c, and potential side effects in primary hypertensive patients at moderate or low cardiovascular risk. **Subjects and Methods:** A descriptive cross-sectional study was conducted on 50 primary hypertensive patients with dyslipidemia at the Department of Examination – Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital. **Results:** The proportion of patients with LDL-c reaching the treatment target, as per the 2019 ESC guidelines, was 84%. Among them, 83.7% of patients at moderate cardiovascular risk and 85.7% of patients at low cardiovascular risk reached the LDL-c target. There was a 9.65% increase in HDL-c concentration. Regarding side effects, the rate of liver enzyme increases below 3 times the normal level was 30%. **Conclusion:** Pitavastatin demonstrates efficacy in controlling LDL-c and HDL-c with a high level of safety in primary hypertensive patients.

**Keywords:** Hypertension, dyslipidemia, LDL-C, HDL-c, side effects, pitavastatin.

#### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp làm tổn thương nội mạc động mạch tạo điều kiện lắng tụ các phân tử cholesterol. Nhiều nghiên cứu lớn đã chứng minh rằng giải quyết được rối loạn lipid máu là điều kiện cần thiết để hạn chế bệnh mạch vành, tai biến mạch máu não và giảm tỷ lệ tử vong do biến chứng mạch máu [7]. LDL-c được xem là mục tiêu nền tảng trong điều trị rối loạn lipid máu [7]. Bên cạnh đó, HDL-c cũng đóng một vai trò quan trọng dựa trên đặc tính chống xơ vữa của nó [5]. Pitavastatin là một statin có cường độ trung bình được sử dụng phổ biến ở Nhật Bản. Bên cạnh hiệu quả làm giảm LDL-c

#### SUMMARY

#### THE EFFICACY OF DYSLIPIDEMIA TREATMENT WITH PITAVASTATIN IN PRIMARY HYPERTENSIVE PATIENTS AT CAN THO UNIVERSITY OF MEDICINE AND

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Dược Cần Thơ  
Chịu trách nhiệm chính: Trần Kim Sơn  
Email: tkson@ctump.edu.vn  
Ngày nhận bài: 4.3.2024  
Ngày phản biện khoa học: 19.4.2024  
Ngày duyệt bài: 10.5.2024

tương đương hoặc thậm chí vượt trội hơn các statin khác, pitavastatin còn làm tăng đáng kể nồng độ HDL-c và ít tác dụng phụ [5]. Tuy nhiên, hiện tại ở Cần Thơ chưa có nhiều nghiên cứu về điều trị rối loạn lipid máu bằng pitavastatin. Xuất phát từ thực tế đó, chúng tôi tiến hành đề tài: *Nghiên cứu kết quả điều trị rối loạn lipid máu bằng pitavastatin ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ năm 2023-2024.*

**II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

**2.1. Đối tượng nghiên cứu**

**2.1.1. Tiêu chuẩn chọn mẫu:**

- Bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp theo tiêu chuẩn của VSH/VNHA 2022 [3] dựa vào huyết áp đo tại phòng khám với trị số huyết áp tâm thu  $\geq 140$ mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$ mmHg hoặc đang sử dụng thuốc điều trị tăng huyết áp.

- Những bệnh nhân được phân tầng nguy cơ tim mạch trung bình hoặc nguy cơ tim mạch thấp theo thang điểm SCORE của ESC 2019 và chưa đạt mục tiêu kiểm soát LDL-c theo khuyến cáo của ESC 2019:

+ Nguy cơ tim mạch trung bình (SCORE 1-5%) có LDL-c máu  $\geq 2,6$ mmol/L (100mg/dL) [7].

+ Nguy cơ tim mạch thấp (SCORE <1%) có LDL-c máu  $\geq 3$ mmol/L (116mg/dL) [7].

- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

**2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ**

- Bệnh nhân đã dùng bất kỳ thuốc điều trị rối loạn lipid nào khác (statin, fibrate, ezetimibe) trong vòng 4 tuần trước khi chọn vào mẫu nghiên cứu. Bệnh nhân đang sử dụng các loại thuốc: thuốc lợi tiểu thiazid (>25mg/ngày), thuốc chẹn  $\beta$  liều cao (bisoprolol >5mg/ngày, metoprolol >50mg/ngày), corticoid liều cao kéo dài, cyclosporin [7].

- Bệnh nhân mắc các bệnh lý: cường giáp, suy giáp, suy tim nặng, xơ gan, suy thận mạn với độ lọc cầu thận  $< 30$ ml/phút/1,73m<sup>2</sup> da [7].

- Bệnh nhân có chống chỉ định với pitavastatin hoặc xuất hiện các tác dụng phụ trong quá trình điều trị bắt buộc phải ngưng thuốc như tăng men gan (AST, ALT >3 lần giới hạn trên), tăng men cơ (CK >5 lần giới hạn trên) [8].

- Bệnh nhân không tuân thủ điều trị.

**2.2. Phương pháp nghiên cứu**

**2.2.1. Thiết kế nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang có theo dõi dọc.

**2.2.2. Cỡ mẫu:** 50 bệnh nhân tăng huyết áp có rối loạn lipid máu có nguy cơ tim mạch trung bình hoặc nguy cơ tim mạch thấp. Chọn

mẫu thuận tiện.

**2.2.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu**

- Thời gian nghiên cứu: 05/2023-05/2024

- Địa điểm nghiên cứu: Khoa Khám bệnh, Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

**2.2.4. Nội dung nghiên cứu**

- Đặc điểm chung: tuổi, giới, thừa cân-béo phì, béo phì trung tâm, hội chứng chuyển hóa, ít vận động thể lực, uống rượu bia.

- Nồng độ LDL-c, HDL-c trước và sau điều trị

- Đạt mục tiêu LDL-c:

+ Nguy cơ trung bình: LDL-c <2,6mmol/L [7]

+ Nguy cơ tim mạch thấp: LDL-c <3,0mmol/L [7]

- Sự gia tăng nồng độ HDL-c sau điều trị

- Tác dụng phụ: đau cơ, rối loạn tiêu hóa, tăng AST, tăng ALT

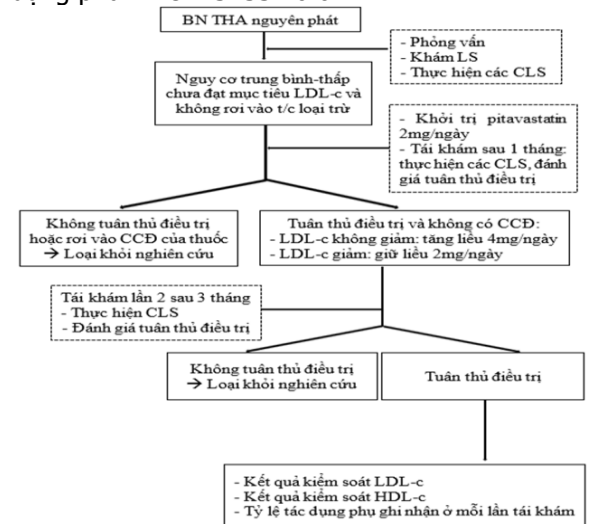
**2.2.5. Phương pháp thu thập số liệu**

- Đo huyết áp: Đo huyết áp bằng máy đo huyết áp đồng hồ ALP K2 500V FT801 của hãng ALPK2 theo đúng quy trình kỹ thuật của Bộ Y tế 2010.

- Xét nghiệm bilan lipid máu và men gan: Lấy máu vào buổi sáng khi chưa ăn (khi đói). Các chỉ số lipid máu được tiến hành xét nghiệm trên máy sinh hóa tự động Cobas-e tại Khoa Hóa sinh Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.

- Siêu âm gan để đánh giá tình trạng gan nhiễm mỡ: sử dụng máy siêu âm Siemen X500 đặt tại Khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.

**2.2.6. Phương pháp xử lý số liệu:** Sử dụng phần mềm SPSS 20.0.



**Sơ đồ 1. Sơ đồ nghiên cứu**

**III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

**3.1. Đặc điểm chung của đối tượng**

**ngiên cứu**

**Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
<b>Giới</b>		
Nam	27	54
Nữ	23	46
<b>Tuổi (năm)</b>		
≥60 tuổi	19	38
<60 tuổi	31	62
<b>Tiền sử bệnh</b>		
Thừa cân-béo phì	24	48
Béo phì trung tâm	23	46
Hội chứng chuyển hóa	20	40
Ít vận động thể lực	29	58
Uống rượu bia	31	62

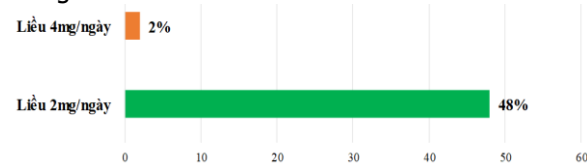
**Nhận xét:** Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 41,29±12,51, trong đó nhóm tuổi <60 chiếm tỷ lệ 62%. Tỷ lệ nam/nữ 1,17/1. Bệnh nhân thừa cân- béo phì 48%, béo phì trung tâm 46%, hội chứng chuyển hóa 40%, ít vận động thể lực 58%, uống rượu bia 62%.

**3.2 Kết quả kiểm soát LDL-c, HDL-c và tác dụng phụ của pitavastatin ở nhóm nguy cơ tim mạch trung bình hoặc nguy cơ tim mạch thấp trên bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát**

**Bảng 1. Phân bố nguy cơ tim mạch ở đối tượng nghiên cứu**

Nguy cơ tim mạch	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Nguy cơ thấp	7	14
Nguy cơ trung bình	43	86
<b>Tổng</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

**Nhận xét:** Có 14% bệnh nhân có nguy cơ tim mạch thấp và 86% có nguy cơ tim mạch trung bình.



**Biểu đồ 1. Liều pitavastatin sử dụng**

**Nhận xét:** Liều pitavastatin sử dụng chủ yếu là 2mg/ngày (96%).

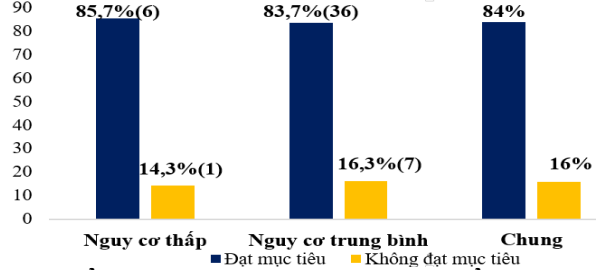
**3.2.1. Kết quả kiểm soát LDL-c sau 3 tháng điều trị bằng pitavastatin**

**Bảng 2. Nồng độ LDL-c trước và sau điều trị**

	Trước điều trị (TB ±ĐLC)	Sau điều trị (TB ±ĐLC)	% thay đổi (TB ±ĐLC)	p
LDL-c (mmol/L)	3,56 ±0,69	2,39 ±0,59	-37,78 ±9,64	<0,001

*Paired-Samples T Test*

**Nhận xét:** Nồng độ LDL-c trung bình trước điều trị là 3,56±0,69 mmol/L, sau điều trị là 2,39±0,59 mmol/L, giảm 37,78% so với ban đầu, khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,001).



**Biểu đồ 2. Tỷ lệ đạt mục tiêu kiểm soát LDL-c sau 3 tháng điều trị**

**Nhận xét:** Tỷ lệ đạt mục tiêu kiểm soát LDL-c chung là 84%, nguy cơ thấp là 85,7%, nguy cơ trung bình là 83,7%.

**3.2.2. Kết quả kiểm soát HDL-c sau 3 tháng điều trị bằng pitavastatin**

**Bảng 3. Nồng độ HDL-c trước và sau điều trị**

	Trước điều trị (TB ±ĐLC)	Sau điều trị (TB ±ĐLC)	% thay đổi (TB ±ĐLC)	p
HDL-c (mmol/L)	1,15±0,35	1,24±0,31	+9,65±8,93	<0,001

*Paired-Samples T Test*

**Nhận xét:** Nồng độ HDL-c ban đầu là 1,15±0,35 mmol/L, sau điều trị là 1,24±0,31 mmol/L, tăng 9,65% so với ban đầu, khác biệt có ý nghĩa thống kê p<0,001)

**Bảng 4. So sánh sự thay đổi nồng độ HDL-c ở nhóm có mức HDL-c ban đầu ≤1mmol/L và nhóm có mức HDL-c ban đầu >1mmol/L**

Mức HDL-c ban đầu	n	Trước điều trị (TB ±ĐLC) (mmol/L)	Sau điều trị (TB ±ĐLC) (mmol/L)	% thay đổi (TB ±ĐLC) (%)	p
≤ 1mmol/L	15	0,91 ±0,08	1,05 ±0,13	+15,37 ±10,15	0,003
> 1mmol/L	35	1,28 ±0,16	1,35 ±0,13	+5,57 ±6,05	

*Independent-Samples T test*

**Nhận xét:** Ở những bệnh nhân có mức HDL-c cơ bản thấp, nồng độ HDL-c tăng nhiều hơn so nhóm còn lại (15,37% so với 5,57%), khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,05).

**Bảng 5. So sánh tỷ lệ HDL-c >1mmol/L trước và sau điều trị**

HDL-c trước	HDL-c sau điều trị		Tổng	p
	≤1mmol/L	>1mmol/L		

điều trị	n (%)	n (%)	n (%)	
≤1mmol/L	5 (10)	10 (20)	15 (30)	0,002
>1mmol/L	0 (0)	35 (70)	35 (70)	
Tổng	5 (10)	45 (90)	50 (100)	

McNemar test

**Nhận xét:** Nhận xét: Tỷ lệ HDL-c >1mmol/L trước điều trị là 70%, sau điều trị tỷ lệ này tăng lên 90%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p<0,05$ ).

### 3.2.3. Tác dụng phụ của pitavastatin sau 3 tháng điều trị

**Bảng 3.37. Tác dụng phụ của pitavastatin sau 3 tháng điều trị**

Tác dụng phụ của pitavastatin		Tần số n	Tỷ lệ %
Rối loạn tiêu hóa		0	0
Đau cơ		0	0
Tăng AST	<3 lần giới hạn trên	3	6
	≥3 lần giới hạn trên	0	0
Tăng ALT	<3 lần giới hạn trên	12	24
	≥3 lần giới hạn trên	0	0

**Nhận xét:** Tỷ lệ tăng men gan <3 lần giới hạn trên là 30%, không ghi nhận tăng men gan trên 3 lần, cũng như rối loạn tiêu hóa và đau cơ.

## IV. BÀN LUẬN

**4.1 Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu.** Khảo sát trên 50 bệnh nhân tăng huyết áp có rối loạn lipid máu ghi nhận nam giới chiếm 54% cao hơn nữ giới 46%. Tuổi trung bình ở đối tượng nghiên cứu là  $41,29\pm 12,51$  tuổi. Nhóm bệnh nhân <60 tuổi chiếm 62%, ≥60 tuổi chiếm 38%. Kết quả này không tương đồng với nghiên cứu của Lê Tân Tố Anh [1]. Việc lựa chọn đối tượng nghiên cứu khác nhau là nguyên nhân dẫn đến sự khác biệt này. Trong nghiên cứu của chúng tôi, đối tượng được đưa vào nghiên cứu là những bệnh nhân có nguy cơ tim mạch trung bình hoặc nguy cơ tim mạch thấp. Còn trong nghiên cứu của Lê Tân Tố Anh, tác giả chọn những bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao.

Qua nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận bệnh nhân thừa cân-béo phì chiếm tỷ lệ 48%, béo phì trung tâm 46%, hội chứng chuyển hóa 40%, tỷ lệ bệnh nhân ít hoạt động thể lực là 58% và uống rượu bia là 62%. Như vậy, tăng huyết áp thường đi kèm với nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch khác. Các yếu tố liên quan đến rối loạn lipid máu và làm gia tăng nguy cơ mắc các bệnh lý tim mạch do xơ vữa [7].

### 4.2 Kết quả kiểm soát LDL-c, HDL-c và tác dụng phụ của pitavastatin sau 3 tháng điều trị

#### 4.2.1. Kết quả kiểm soát LDL-c bằng

**pitavastatin sau 3 tháng điều trị.** Kết quả nghiên cứu của chúng tôi sau 3 tháng điều trị bằng pitavastatin với liều chủ yếu là 2mg/ngày ghi nhận: nồng độ trung bình của LDL-c trước điều trị là  $3,56\pm 0,69$ mmol/L, nồng độ trung bình của LDL-c sau điều trị là  $2,39\pm 0,59$ mmol/L, giảm 37,78% so với ban đầu, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p<0,001$ ) (bảng 2). Kết quả này phù hợp với hiệu quả giảm LDL-c của statin cường độ trung bình với khả năng giảm 30-50% so với mức LDL-c nền. % thay đổi của LDL-c theo liều được báo cáo trong các nghiên cứu then chốt về pitavastatin lần lượt là khoảng -31%, -39% và -44% ở các nhóm 1, 2 và 4 mg [8]. Như vậy, ghi nhận từ nghiên cứu của chúng tôi về quả giảm LDL-c của pitavastatin ở liều 2mg/ngày 37,78% là phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới. Khi so sánh với hiệu quả giảm LDL-c của atorvastatin 10mg/ngày trong nghiên cứu của tác giả Lê Văn Thành [4], hiệu quả hạ LDL-c của pitavastatin 2mg/ngày gần như tương đương (37,78% so với 36,21%).

Xét về tỷ lệ đạt mục tiêu kiểm soát LDL-c, sau 3 tháng điều trị bằng pitavastatin liều với liều chủ yếu là 2mg/ngày, chúng tôi ghi nhận như sau: tỷ lệ đạt mục tiêu kiểm soát LDL-c chung là 84%, trong đó nguy cơ tim mạch thấp là 85,7%, nguy cơ tim mạch trung bình là 83,7%. Nghiên cứu CEPHEUS [6] thực hiện tại Châu Á, riêng ở Việt Nam có 847 bệnh nhân tham gia, có 77,6% đơn trị bằng statins, tỷ lệ đạt mục tiêu LDL-c chung là 40,1%, trong đó nguy cơ trung bình và thấp lần lượt là 63,3% và 57,1%, thấp hơn kết quả của chúng tôi. So với các nước trong khu vực thì Việt Nam đứng ở vị trí khiêm tốn về tỷ lệ đạt mục tiêu LDL-c chung, cao hơn Indonesia (31,3%), thấp hơn Thái Lan (52,7%), Đài Loan (49%), Hong Kong cao nhất (82,9%) [6]. Nghiên cứu kết luận là do không tuân thủ điều trị của bệnh nhân khác nhau ở các nước đóng vai trò quan trọng [6]. Trong nghiên cứu của chúng tôi phần lớn bệnh nhân đều tuân thủ điều trị thông qua việc gọi điện thoại nhắc nhở uống thuốc, điều chỉnh lối sống, tái khám; hơn nữa những bệnh nhân không tuân thủ điều trị chúng tôi đã loại khỏi nghiên cứu nên tỷ lệ đạt mục tiêu LDL-c của chúng tôi khá cao.

#### 4.2.2. Kết quả kiểm soát HDL-c bằng pitavastatin sau 3 tháng điều trị.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi sau 3 tháng điều trị bằng pitavastatin với liều chủ yếu là 2mg/ngày cho thấy: Nồng độ HDL-c trung bình trước và sau điều trị lần lượt là  $1,15\pm 0,35$  mmol/L và  $1,24\pm 0,31$  mmol/L, tăng 9,65% (0,09mmol/L) so

với giá trị ban đầu, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  (bảng 3). Mặc dù là statin có cường độ trung bình, nhưng hiệu quả tăng HDL-c trong nghiên cứu của chúng tôi gần tương đương với rosuvastatin liều 20mg/ngày trong nghiên cứu của tác giả Lê Tân Tố Anh [1] (9,65% so với 9,45%). Trên thế giới cũng đã có nhiều công trình nghiên cứu so sánh hiệu quả tăng HDL-c của pitavastatin so với các statin khác và đều cho thấy hiệu quả vượt trội [8].

Trong nghiên cứu của Sasaki J và cộng sự, bệnh nhân có mức LDL-c ban đầu cao và rối loạn dung nạp glucose được dùng pitavastatin (2mg/ngày) hoặc atorvastatin (10mg/ngày) và theo dõi trong 52 tuần [8]. Kết quả cho thấy pitavastatin làm tăng HDL-c và apoA-I nhiều hơn atorvastatin (sự khác biệt về % thay đổi của HDL-c và apoA-I của pitavastatin và atorvastatin theo thứ tự là: +5,3%,  $p = 0,031$  và +4,5%,  $p = 0,019$ ) [8].

Những quan sát tương tự đã được báo cáo trong nghiên cứu COMPACT-CAD ở những bệnh nhân có bệnh động mạch vành ổn định, tăng cholesterol máu và mức HDL-c thấp (<50mg/mL) được điều trị bằng pitavastatin 2-4 mg/ngày hoặc atorvastatin 10-20 mg/ngày trong 30 tháng [8]. Mặc dù mức giảm LDL-c tương tự nhưng phần trăm những thay đổi về mức HDL-c lớn hơn đáng kể ở nhóm sử dụng pitavastatin so với nhóm sử dụng atorvastatin (+20,1±25,7% và 6,3±19,8%, theo thứ tự tương ứng,  $p = 0,01$ ), các kết quả tương tự cũng quan sát được đối với apoA-I. Tuy nhiên, đối lập với những gì quan sát được ở nhóm điều trị bằng atorvastatin, sự gia tăng nồng độ HDL-c ở nhóm điều trị bằng pitavastatin là tiến triển và liên tục trong suốt thời gian theo dõi [8].

Điều đáng chú ý trong nghiên cứu của chúng tôi là nồng độ HDL-c tăng lên nhiều hơn ở nhóm có mức HDL-c ban đầu thấp: ở nhóm có HDL-c ban đầu  $\leq 1\text{mmol/L}$  thì HDL-c tăng lên sau điều trị 15,37%, còn ở nhóm có mức HDL-c ban đầu  $> 1\text{mmol/L}$  thì HDL-c tăng lên 5,57%. Bên cạnh đó, tỷ lệ HDL-c  $> 1\text{mmol/L}$  tăng lên từ 70% đến 90%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các kết quả từ các công trình nghiên trên thế giới [8].

**4.2.3. Tác dụng phụ của pitavastatin sau 3 tháng điều trị.** Trong nghiên cứu của chúng tôi, tất cả bệnh nhân điều trị pitavastatin với liều chủ yếu là 2mg/ngày đều được theo dõi men gan (AST, ALT), rối loạn tiêu hóa, men creatine kinase (CK) khi bệnh nhân có triệu

chứng đau cơ. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận có 3 bệnh nhân tăng AST  $< 3$  lần (6%) so với giá trị bình thường và 12 bệnh nhân tăng ALT  $< 3$  lần (24%) so với giá trị bình thường, không ghi nhận bệnh nhân nào tăng men gan  $> 3$  lần, cũng không ghi nhận các trường hợp đau cơ và rối loạn tiêu hóa. Nghiên cứu của tác giả Lê Văn Thành [4] về tỷ lệ tác dụng phụ của rosuvastatin liều 10mg/ngày ghi nhận có tăng men gan ALT là 11,3%, ngoài ra không có tăng men gan trên 3 lần hoặc xảy ra tác dụng phụ viêm cơ. Nghiên cứu của tác giả Phạm Thanh Bình [2] ghi nhận tăng men ALT sau 6 tuần điều trị bằng atorvastatin 20mg có tỷ lệ tăng ALT dưới 3 lần là 16% và trên 3 lần chiếm 1,8%. Như vậy, khi so sánh với các nghiên cứu trên, chúng tôi nhận thấy pitavastatin có tỷ lệ tác dụng phụ tương đương với các statin có cường độ trung bình khác.

## V. KẾT LUẬN

Pitavastatin vừa kiểm soát tốt LDL-c, vừa làm tăng đáng kể HDL-c và ít tác dụng phụ.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Tân Tố Anh** (2021), "Đánh giá kết quả kiểm soát LDL-c bằng rosuvastatin ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát tại Bệnh viện Tim mạch Thành phố Cần Thơ", Tạp chí tim mạch học Việt Nam(9), tr. 98-106.
2. **Phạm Thanh Bình** (2016), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị bằng rosuvastatin trong kiểm soát LDL-c ở bệnh nhân bệnh động mạch vành tại bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ, luận án chuyên khoa II, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
3. **Phân hội Tăng huyết áp/Hội Tim mạch học Việt Nam (VSH/VNHA)** (2022), Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp.
4. **Lê Văn Thành** (2013), Nghiên cứu rối loạn lipid máu và đánh giá kết quả điều trị bằng atorvastatin trên bệnh nhân đái tháo đường typ 2 tại bệnh viện Nguyễn Đình Chiểu, Luận án chuyên khoa II, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.
5. **Angela Pirillo và Alberico L Catapano** (2017), "Pitavastatin and HDL: Effects on plasma levels and function (s)", Atherosclerosis Supplements. 27, pp. e1-e9.
6. **Chao-Feng Lin, Jen-Yu Chuang, Chih-Chung Hsiao, et.al.** (2021), "Improvement of Goal Attainment of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in High-Risk Patients by Individualized Target Value Reminding Approach", International Journal of Gerontology. 15(4).
7. **Francois Mach, Colin Baigent, Alberico L Catapano, et.al.** (2019), "2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk", Atherosclerosis. 290, pp. 140-205.
8. **Yasushi Saito** (2011), "Pitavastatin: an overview", Atherosclerosis Supplements. 12(3), pp. 271-276.