

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Đỗ Trung Quân.** Đái tháo đường và điều trị: Nhà xuất bản y học; 2015.
2. **Federation ID.** IDF Diabetes Atlas 8 th. 2018.
3. **International Diabetes Federation.** IDF Diabetes Atlas 8 th. 2017.
4. **Tạ Văn Bình.** Người bệnh đái tháo đường cần biết. Hà Nội: Nhà xuất bản y học 2007.
5. **Tạ Văn Bình.** Làm gì để phòng chống bệnh đái tháo đường và biến chứng. Hà Nội: Nhà xuất bản y học; 2007.
6. **Bùi Công Nguyên.** Kiến thức, thực hành tuân thủ điều trị và một số yếu tố liên quan ở người bệnh đái tháo đường type 2 điều trị ngoại trú tại bệnh viện E Trung Ương Khoa y dược-Đại học quốc gia Hà Nội: 2020.
7. **Đỗ Văn Doanh và cộng sự.** Thực trạng tuân thủ điều trị của người bệnh đái tháo đường type 2 ngoại trú tại Bệnh viện tỉnh Quảng Ninh Tạp chí Khoa học Điều dưỡng. 2016;2.
8. **Đỗ Hồng Thanh và cộng sự.** Thực trạng tuân thủ dùng thuốc trong điều trị đái tháo đường type 2. Tạp chí Y học Dự phòng. 2018;1.

## BỆNH CƠ TIM THÂM NHIỄM AMYLOIDOSIS CHUỖI NHẸ: NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Trương Phi Hùng<sup>1,2</sup>

**TÓM TẮT**

Bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis chuỗi nhẹ là một bệnh lý do sự lắng đọng các sợi amyloid vào cơ tim được hình thành từ sự loạn sản của các tương bào (plasma cell). Đây là một trong những nguyên nhân gây suy tim, đặc biệt trong suy tim phân suất tống máu bảo tồn mà các nhà lâm sàng cần nhận diện và chẩn đoán sớm vì triệu chứng không đặc hiệu và tiên lượng thường xấu nếu chẩn đoán trễ. Chúng tôi xin trình bày một trường hợp nhập viện vì suy tim với phân suất tống máu bảo tồn có nhiều đặc điểm gợi ý đến bệnh amyloidosis trên lâm sàng và hình ảnh học. Bệnh nhân được thực hiện các xét nghiệm bổ sung để xác định chẩn đoán và được điều trị bước đầu với hóa trị trong nội viện. Đây là một trường hợp khá điển hình về bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis mà chúng ta có thể gặp trong thực hành lâm sàng.

**SUMMARY**

### AMYLOIDOSIS WITH LIGHT CHAIN DEPOSITION CARDIOMYOPATHY: A CLINICAL CASE STUDY

Light chain cardiac amyloidosis (AL-CA) is a disease caused by the accumulation of amyloid fibers in the heart muscle, formed due to the abnormal proliferation of plasma cells. This is one of the causes of heart failure, especially in heart failure with preserved ejection fraction, which clinicians need to identify and diagnose early because symptoms are nonspecific, and the prognosis is often poor if diagnosed late. We present a case of hospital admission for heart failure with preserved ejection fraction that exhibited several features suggestive of amyloidosis in clinical and imaging findings. The

patient underwent additional tests to confirm the diagnosis and received initial in-hospital chemotherapy. This is a fairly typical case of light chain cardiac amyloidosis that we may encounter in clinical practice.

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis là một bệnh khó chẩn đoán và có dữ liệu trong quản lý và tiên lượng còn hạn chế. Cần phải có sự cảnh giác cao trong việc nhận diện bệnh lý này. Có một số trường hợp lâm sàng gợi ý như bệnh nhân lớn tuổi có phì đại thất trái nhưng không giải thích được các bệnh lý khác, suy tim phân suất tống máu bảo tồn và kiểu hình bệnh cơ tim hạn chế, bất tương xứng giữa phì đại tâm thất trên siêu âm tim và điện thế thấp trên điện tâm đồ.<sup>1</sup>

Bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis có thể biểu hiện ở nhiều dạng kiểu hình tái cấu trúc và huyết động, dựa vào từng giai đoạn tiến triển của bệnh. Có thể dưới dạng bệnh cơ tim hạn chế với phân suất tống máu thất trái > 50% và dưới dạng bệnh cơ tim dẫn nở với phân suất tống máu thất trái giảm. Việc chẩn đoán bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis gặp nhiều khó khăn là do các triệu chứng đa dạng và không đặc hiệu.<sup>1</sup> Tại Việt Nam gần đây, tỉ lệ chẩn đoán bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis được gia tăng, đặc biệt trên những bệnh nhân suy tim với phân suất tống máu bảo tồn. Điều này đạt được ngoài việc chú trọng cập nhật kiến thức còn phải kể đến sự phát triển các phương pháp đánh giá hình ảnh học tim mạch đặc biệt là đánh giá biến dạng cơ tim theo trục dọc toàn bộ (GLS) trên siêu âm tim đánh dấu mô. Vì vậy trong bài này, chúng tôi xin trình bày về một trường hợp khá điển hình của amyloidosis tim thể chuỗi nhẹ (AL) nhập viện với chẩn đoán ban đầu là suy tim với phân suất tống máu bảo tồn.

<sup>1</sup>Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

<sup>2</sup>Bệnh viện Chợ Rẫy

Chịu trách nhiệm chính: Trương Phi Hùng

Email: truongphihung2007@yahoo.com.vn

Ngày nhận bài: 12.3.2024

Ngày phản biện khoa học: 18.4.2024

Ngày duyệt bài: 21.5.2024

## II. CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 77 tuổi, tiền căn được chẩn đoán suy tim, hội chứng vành mạn, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, suy van tĩnh mạch chi dưới nhập viện vì khó thở. Triệu chứng khởi phát trong 2 tuần với đau bụng, tiêu lỏng không đặc hiệu kèm khó thở 2 thì tăng dần, nằm đầu cao giảm khó thở, không đau ngực ngoài ra bệnh nhân có phù nhẹ 2 chân. Khám lâm sàng ghi nhận bệnh nhân tỉnh, khó thở phải nằm đầu cao 30 độ. Sinh hiệu gồm mạch 93 lần/phút, huyết áp 85/60 mmHg, nhịp thở 28 lần/phút, SpO<sub>2</sub> 94% khí trời. Khám phổi ghi nhận hội chứng 3 giảm 2 đáy phổi. Khám tim ghi nhận mỏm tim vị trí liên sườn IV trên đường trung đòn trái. Bệnh nhân có lưỡi to và phù mềm 2 chân. Toa thuốc đang sử dụng: Clopidogrel 75 mg 1 viên (u) mỗi ngày, Atorvastatin/Ezetimibe 10/10mg 1 viên (u) mỗi ngày, Nebivolol 2,5mg 1 viên (u) mỗi ngày và Trimetazidin 35 mg 1 viên x 2 (u) mỗi ngày.

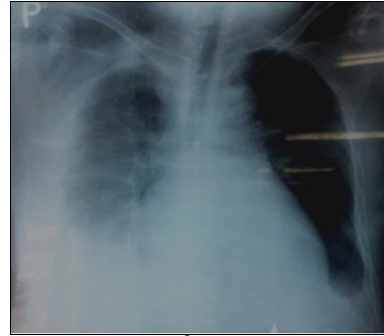
Các xét nghiệm ban đầu của bệnh nhân gồm XQ ngực thẳng ghi nhận tràn dịch màng phổi 2 bên với bên phải nhiều hơn bên trái (Hình 1). Điện tâm đồ ghi nhận nhịp xoang, tần số tim 95 lần/phút, trục lệch trái, điện thế ngoại biên thấp, hình ảnh R cắt cụt tại V3 (Hình 2). Siêu âm tim doppler màu ghi nhận thất trái dày đồng tâm, LVEF bảo tồn 54%, tràn dịch màng ngoài tim lượng ít (d=7mm) (Hình 3.1 và 3.2). Nồng độ NT-pro BNP máu là 2567 pg/mL tăng cao. Kết hợp các dữ kiện lâm sàng và cận lâm sàng, bệnh nhân được chẩn đoán suy tim phân suất tổng máu bảo tồn (LVEF 54%) và nguyên nhân được nghĩ đến là do bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis vì có sự bất tương hợp giữa điện thế thấp ngoại vi và dày đồng tâm thất trái trên siêu âm tim. Bệnh nhân được thực hiện một số cận lâm sàng chuyên biệt hơn để chẩn đoán gồm siêu âm đánh dấu mô cơ tim (Speckle Tracking) ghi nhận giảm động thất trái nhiều ở vùng đáy trong khi đó vùng giữa và vùng mỏm vận động bình thường (hình ảnh "Cherry on the top") (Hình 3.3 và 3.4). Ngoài ra trên MRI tim cũng ghi nhận bắt thuốc bất thường thì muện vùng dưới nội mạc toàn bộ thành thất (T), thất (P) và nhĩ (P), nhĩ (T), vách liên thất. Bệnh nhân tiếp tục được tầm soát chuỗi nhẹ immunoglobulin qua điện di huyết thanh ghi nhận gia tăng chuỗi nhẹ lambda. Để thực hiện chẩn đoán xác định amyloidosis thể chuỗi nhẹ, bệnh nhân được sinh thiết mỡ bụng với kết quả giải phẫu bệnh ghi nhận hình ảnh điển hình của amyloidosis với bắt màu đỏ gạch khi nhuộm với đỏ Congo, bắt màu yếu với nhuộm

PAS và nhuộm bạc và có chiết quang màu xanh lục của amyloid dưới ánh sáng phân cực. Đặc tính này vẫn còn thấy một phần sau hấp thụ với Potassium Permanganate (Hình 4). Bệnh nhân cũng được tầm soát các nguyên nhân của suy tim khác đều âm tính (chụp mạch vành bình thường, các marker bệnh hệ thống đều âm tính). Ngoài ra ghi nhận bệnh nhân có tiểu đạm ngưỡng hội chứng thận hư (6 g protein/24 giờ)

Chẩn đoán xác định của bệnh nhân là Suy tim EF bảo tồn do bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis chuỗi nhẹ/Hội chứng thận hư.

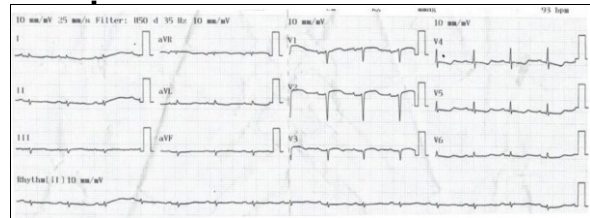
Bệnh nhân được sử dụng phác đồ điều trị gồm Mephalan phối hợp Dexamethasone. Trong khi đó liệu pháp ghép tế bào gốc tự thân (ASCT) không được đề ra do bệnh nhân lớn tuổi, HA tâm thu thường thấp (< 90 mmHg).

## III. CẬN LÂM SÀNG



**Hình 1. XQ ngực thẳng, ghi nhận tràn dịch màng phổi 2 bên**

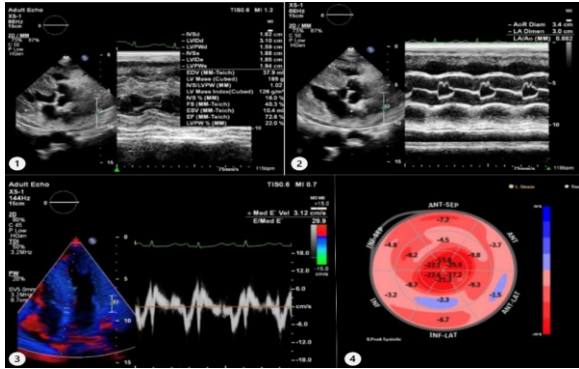
### Điện tâm đồ



**Hình 2. Điện tâm đồ: ghi nhận nhịp xoang, biên độ thấp ở các chuyển đạo ngoại vi, hình ảnh giả nhồi máu cơ tim V1-V3**

**Siêu âm tim doppler.** Dày đồng tâm thất trái IVSd 16mm, LVPWd 15mm, LVMaxIndex 126g/m<sup>2</sup>, LEVF 54% (Simpson Biplane), rối loạn chức năng tâm trương thất trái (E/A: 2,4; average E/e': 27,15; e' sept: 3.1 cm/s, e' lat: 3.8 cm/s), TDMNT lượng ít, 7mm, PAPs 37 mmh, hở van ba lá nhẹ.

**Siêu âm tim đánh dấu mô.** Ghi nhận giảm động thất T nhiều ở vùng đáy tim, trong khi đó vùng giữa và vùng mỏm vận động bình thường (hình ảnh Cherry on the top).



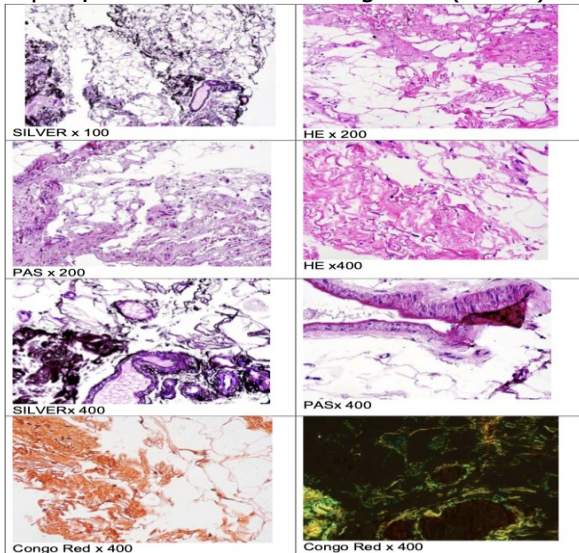
**Hình 3.** Siêu âm tim: (1) Dày đồng tâm thất trái (IVSd 16mm, LVPWd 16mm, LVMassI 185g). (2) Rối loạn chức năng tâm trương với E/E' trung bình = 29,9, E/A = 2,4 (4) Hình ảnh Cherry on top trong biểu đồ mắt bò.

**Điện di miễn dịch protein:** phát hiện chuỗi Lamda tự do

**Chụp mạch vành:** Bệnh không ghi nhận hẹp động mạch thượng tâm mạc đáng kể.

**Các nguyên nhân khác:** ngộ độc (thuốc, lạm dụng các chất gây nghiện, kim loại nặng) đều có kết quả âm tính; chuyển hoá (các hormone hoặc chế độ dinh dưỡng đều được loại trừ); miễn dịch và nhiễm trùng (các kết quả đều âm tính)

**GPB – sinh thiết mỡ bụng:** Lắng đọng chất vô định hình trong mô liên kết sợi và giữa các tế bào mỡ. Các chất này bắt màu đỏ gạch khi nhuộm với Congo-Red, bắt màu yếu với nhuộm PAS và nhuộm bạc và có chiết quang màu xanh lục của amyloid dưới ánh sáng phân cực. Đặc tính này vẫn còn thấy một phần sau hấp thụ với Potassium Permanganate (Hình 4).



**Hình 4.** Kết quả nhuộm đỏ Congo từ mô mỡ bụng

**IV. BÀN LUẬN**

Amyloidosis là bệnh lý liên quan đến sự gấp sai protein tạo thành sợi amyloid  $\beta$ . Khi sợi amyloid lắng đọng tại tim gây bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis, trước đây từng được mô tả như bệnh cơ tim bị hạn chế (restrictive cardiomyopathy). Đa số (95%) bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis là 2 thể sau: amyloidosis thể AL (Amyloidosis thể chuỗi nhẹ) và amyloidosis thể ATTR.<sup>2</sup> Trong đó thể chuỗi nhẹ với cơ chế chủ yếu do loạn sản tế bào plasma, tạo ra các chuỗi nhẹ globulin miễn dịch, từ đó tập hợp lại các sợi amyloid nhỏ không hòa tan, gây rối loạn chức năng cơ quan, trong đó 80% thường liên quan đến thể lambda và tim là cơ quan bị ảnh hưởng nhiều nhất (>75%) trường hợp.<sup>3</sup>

Thời gian sống còn trung bình theo các nghiên cứu là 5 năm tuy nhiên đến 43% các trường hợp tử vong trong vòng 1 năm đầu tiên sau khi được chẩn đoán.<sup>3</sup> Tác giả Oubari và cộng sự đã chứng minh có mối liên quan nghịch giữa thời gian chẩn đoán từ lúc khởi phát triệu chứng tim mạch và tỉ lệ sống còn sau 5 năm, với tỉ lệ sống 79% nếu thời gian chẩn đoán < 6 tháng và chỉ còn 19% nếu thời gian chẩn đoán muộn > 19 tháng. Nguyên nhân chính gây trễ chẩn đoán là sự thiếu nhận thức về bệnh của bác sĩ lâm sàng.<sup>4</sup> Do đó qua trường hợp ca lâm sàng này, chúng tôi muốn đề cập đến các điểm chính yếu trong nhận diện, chẩn đoán và tổng quan điều trị nhằm có thể chẩn đoán sớm bệnh tim thâm nhiễm amyloidosis với hi vọng cải thiện được tiên lượng cho bệnh nhân.

Đa số các triệu chứng và biểu hiện lâm sàng của amyloidosis thể chuỗi nhẹ không đặc hiệu. Cần nghĩ đến amyloidosis khi bệnh nhân có một trong hai biểu hiện sau: (1) bệnh nhân suy tim kèm thêm các triệu chứng ngoài tim không giải thích được như bệnh lý thần kinh tự động (20%) như tụt huyết áp tư thế, tiêu chảy sau ăn..., hội chứng ống cổ tay (10-20%), rối loạn tiêu hóa (7%), gan to (>50%), bầm quanh ổ mắt (15%) và lưỡi to (17%) hoặc (2) bệnh nhân có phì đại thất trái không giải thích được (có hoặc không kèm suy tim hoặc ngất). Mặc dù lưỡi to và bầm quanh ổ mắt được xem là dấu hiệu rất gợi ý thể chuỗi nhẹ, nhưng chỉ gặp trong 15-17% trường hợp.<sup>3</sup>

Sự thâm nhiễm các sợi amyloid lên cơ tim là cơ chế nền tảng hình thành các dấu hiệu trên các xét nghiệm hình ảnh học. Đầu tiên trên điện tâm đồ có dấu hiệu điển hình với biểu hiện điện thế thấp gặp trong 50% thể chuỗi nhẹ, trong khi hình ảnh giả nhồi máu cơ tim thành trước hoặc

thành dưới thường gặp hơn trong 70% thể chuỗi nhẹ. Chính vì cơ chế lắng đọng amyloid vào cơ tim làm tăng khối lượng thất trái nhưng không có tình trạng phì đại thất sự, điều này sẽ làm bất tương xứng giữa biên độ điện thế thấp trên điện tâm đồ với thành cơ tim dày trên siêu âm tim. Ngoài ra trên siêu âm tim cũng ghi nhận tình trạng dày đồng tâm hai thất với buồng thất nhỏ hoặc không dẫn. Trên siêu âm tim đánh dấu mô, GLS giảm nhiều ở vùng đáy hơn vùng mỏm tim, cho ra hình ảnh "cherry on top" điển hình.<sup>5</sup> Ngoài ra tỉ số LVEF/GLS > 4,1 cũng đã được nghiên cứu chẩn đoán Amyloidosis với chỉ số OR 35,37.<sup>6</sup> Hình ảnh MRI tim cũng có độ nhạy và đặc hiệu cao từ 85-90% trong chẩn đoán Amyloidosis tim với hình ảnh tăng tín hiệu muộn trên T1 lan tỏa toàn bộ cơ tim, gia tăng mô kẽ giữa các tế bào cơ tim khi tăng lắng đọng amyloid. Tuy nhiên cần chú ý MRI tim không phân biệt được Amyloidosis tim thể AL và thể ATTR. MRI tim cực kỳ nhạy để phân biệt Amyloidosis tim từ các bệnh cơ tim khác, nhưng có thể không gợi ý ở những bệnh nhân amyloidosis thể chuỗi nhẹ ảnh hưởng sớm lên tim giai đoạn đầu (tức là sự thiếu LGE (bắt tín hiệu muộn) trên MRI tim không loại trừ sự ảnh hưởng sớm lên tim).<sup>3</sup>

Bước tiếp theo trong chẩn đoán bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis thể chuỗi nhẹ là xét nghiệm điện di miễn dịch cố định huyết thanh/nước tiểu và định lượng chuỗi nhẹ tự do kappa/lambda trong huyết thanh. Các giá trị bất thường gợi ý thể chuỗi nhẹ khi tỉ số kappa/lambda < 0,26 hoặc > 1,65 hoặc điện di miễn dịch cố định huyết thanh phát hiện protein đơn dòng bất thường.<sup>2</sup> Nhuộm đỏ Congo mô sinh thiết là cần thiết để khẳng định chẩn đoán. Sinh thiết mỡ bụng là phương pháp nhanh và an toàn để phát hiện lắng đọng amyloid. Mặc dù hiện diện sợi amyloid trong nhuộm đỏ Congo mỡ bụng sẽ chẩn đoán amyloidosis, tuy nhiên khi âm tính không loại trừ được bệnh. Khảo sát tủy xương là một xét nghiệm cần thiết trong chẩn đoán amyloidosis thể chuỗi nhẹ. Độ chính xác chẩn đoán của sinh thiết mỡ bụng và tủy xương lần lượt là 67% và 72%, nhưng khi kết hợp sẽ xác định 85% bệnh nhân amyloidosis thể chuỗi nhẹ. Nếu kết quả sinh thiết âm tính, nên xem xét sinh thiết ở vị trí khác (tuyến nước bọt, ruột) hoặc sinh thiết cơ quan ảnh hưởng (tim, thận).

Hiện nay quản lý amyloidosis tim thể chuỗi nhẹ cần phối hợp đa chuyên khoa, đặc biệt là chuyên khoa tim mạch và ung thư huyết học. Cơ chế tổn thương chính trong amyloidosis thể chuỗi nhẹ là tình trạng độc tính của các protein

chuỗi nhẹ, do đó mục tiêu điều trị là cần điều chỉnh hoặc bình thường hóa nhanh và hoàn toàn các chuỗi nhẹ bất thường.<sup>2</sup> Tại thời điểm chẩn đoán, có khoảng 20% bệnh nhân phù hợp với điều trị ghép tế bào gốc tự thân (ASCT) và phần lớn bệnh nhân còn lại sẽ được điều trị một trong các phương pháp kháng tương bào.<sup>3</sup> Mephalan kết hợp dexamethasone (MDex) đã được xem là điều trị chuẩn trong amyloidosis thể nhẹ trong một khoảng thời gian trước đây. Tỉ lệ đáp ứng huyết học với phác đồ MDex từ 45-75% với tỉ lệ sống còn > 7 năm được báo cáo. Trong thập kỷ gần đây, bortezomib – một nhóm thuốc ức chế proteasome được sử dụng trong điều trị với ức chế sự tăng sản các tương bào.<sup>7</sup> Bortezomide thường được sử dụng kết hợp với cyclophosphamide và dexamethasone (CyBorD) hoặc kết hợp vào phác đồ MDex (BMDex). Các hướng dẫn hiện nay khuyến cáo phác đồ kết hợp gồm cyclophosphamide, bortezomid và dexamethasone (CyBorD) và daratumumab như là điều trị kháng tương bào đầu tay. Phác đồ CyBorD kèm bortezomib-melphalan-dexamethasone như một phác đồ thay thế khi không tiếp cận được daratumab.<sup>3</sup>

Trong quản lý biến chứng như suy tim, rung nhĩ cũng có nhiều khác biệt so với các khuyến cáo hiện nay. Do có đặc điểm của bệnh cơ tim hạn chế với rối loạn chức năng tâm trương, các nhóm thuốc lợi tiểu, chẹn beta hoặc nhóm ức chế hệ RAS cần thận trọng sử dụng và thiếu dữ liệu, đặc biệt nguy cơ tụt huyết áp rất cao trên những bệnh nhân amyloidosis thể chuỗi nhẹ. Nhóm thuốc SGLT2i hiện nay chưa có đủ dữ liệu để khuyến cáo sử dụng. Trong khi có nhóm MRA, dựa vào thử nghiệm TOPCAT, một nhóm bệnh nhân có amyloidosis được gợi ý trên siêu âm tim, nhưng không được xác định thì ghi nhận có lợi về tử vong tim mạch, nhập viện do suy tim hoặc đột tử do tim.<sup>2</sup> Trên nhóm bệnh nhân rung nhĩ, các đồng thuận hiện nay đều khuyến cáo sử dụng kháng đông khi có rung nhĩ, bất kể điểm CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc vì tỉ lệ huyết khối buồng tim khá cao gặp trong 33% bệnh nhân và ngay cả khi bệnh nhân dùng kháng đông.<sup>2</sup>

Trung tâm Myo đã xây dựng bảng điểm dựa trên ba chỉ số bất thường sau: cTnT ≥ 0,025 ng/mL, NT-pro BNP ≥ 1800 pg/mL và dFLC ≥ 18mg/dL để phân giai đoạn và tiên lượng sống còn cho bệnh nhân amyloidosis tim thể chuỗi nhẹ. Với 3 chỉ số bất thường, bệnh nhân được xếp giai đoạn IV với thời gian sống trung bình là 5,8 tháng và tỉ lệ sống còn 5 năm chỉ là 14%.<sup>8</sup>

## V. KẾT LUẬN

Bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloidosis vẫn là một bệnh hiếm gặp mặc dù có sự gia tăng gần đây về số lượng ca chẩn đoán do tăng nhận thức của các bác sĩ lâm sàng và cải thiện các kỹ thuật hình ảnh tim mạch, đặc biệt là siêu âm tim đánh dấu mô. Với việc những phương pháp điều trị mới có tiềm năng cải thiện kết cục cho bệnh nhân, việc chẩn đoán sớm đã trở nên ngày càng quan trọng. Bài báo cáo này đã thảo luận về việc đánh giá lâm sàng của bệnh lý cơ tim thâm nhiễm amyloidosis và nhấn mạnh việc phối hợp các xét nghiệm và hình ảnh học để đưa ra chẩn đoán xác định.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Maurer MS, Elliott P, Comenzo R, Semigran M, Rapezzi C.** Addressing Common Questions Encountered in the Diagnosis and Management of Cardiac Amyloidosis. *Circulation*. Apr 4 2017; 135(14): 1357-1377. doi:10.1161/ circulationaha.116.024438
2. **Kittleson MM, Ruberg FL, Ambardekar AV, et al.** 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient With Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *Journal of the American College of Cardiology*. Mar 21 2023;81(11):1076-1126. doi:10.1016/j.jacc.2022.11.022
3. **Wechalekar Ashutosh D, Fontana M, Quarta CC, Liedtke M.** AL Amyloidosis for Cardiologists. *JACC: CardioOncology*. 2022/11/01 2022; 4(4):427-441. doi:10.1016/j.jacc.2022.08.009
4. **Oubari S, Naser E, Papathanasiou M, et al.** Impact of time to diagnosis on Mayo stages, treatment outcome, and survival in patients with AL amyloidosis and cardiac involvement. *European Journal of Haematology*. 2021/10/01 2021; 107(4): 449-457. doi: <https://doi.org/10.1111/ejh.13681>
5. **Frederick L Ruberg MSM.** Cardiac Amyloidosis. In: Braunwald *PLROB DLMGFTDLB DSDSE*, ed. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 12th Edition*. Elsevier; 2022:1052-1060.
6. **Kyrouac D, Schiffer W, Lennep B, et al.** Echocardiographic and clinical predictors of cardiac amyloidosis: limitations of apical sparing. *ESC heart failure*. Feb 2022;9(1):385-397. doi: 10.1002/ehf2.13738
7. **Merlini G, Dispenzieri A, Santhorawala V, et al.** Systemic immunoglobulin light chain amyloidosis. *Nature reviews Disease primers*. Oct 25 2018;4(1):38. doi:10.1038/s41572-018-0034-3
8. **Kyriakou P, Mouselimis D, Tsarouchas A, et al.** Diagnosis of cardiac amyloidosis: a systematic review on the role of imaging and biomarkers. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2018/12/04 2018;18(1):221. doi:10.1186/s12872-018-0952-8

## GIÁ TRỊ CỦA XÉT NGHIỆM XPRT MTB/RIF ULTRA TRONG CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI TẠI BỆNH VIỆN PHỔI THÁI NGUYÊN

Hoàng Hà<sup>1</sup>, Tiêu Hồng Quang<sup>1</sup>, Nguyễn Thị Lệ<sup>1</sup>

### TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Xpert MTB/RIF Ultra còn gọi là xét nghiệm Xpert siêu triển khai tại Thái Nguyên năm 2023 nhằm nâng cao hiệu quả phát hiện và chẩn đoán bệnh lao. **Mục tiêu:** Xác định các giá trị của xét nghiệm Ziehl Neelsen và Xpert Ultra trong chẩn đoán lao phổi. **Đối tượng:** Bệnh nhân đến khám và điều trị nghi mắc lao tại Bệnh viện Phổi Thái Nguyên từ 1/2023 – 12/2023. **Phương pháp:** Mô tả. Chọn mẫu toàn bộ, thu được 422 mẫu, các bệnh nhân đều có kết quả xét nghiệm Ziehl Neelsen và Xpert Ultra. Chẩn đoán lao phổi theo tiêu chuẩn của Bộ y tế. **Kết quả và bàn luận:** Bệnh nhân nghi lao có triệu chứng ho trên 2 tuần là 87,90%, có hình ảnh bất thường trên Xquang phổi là 90,52%, có sốt là 73,91%, có tiền sử tiếp xúc lao là 15,64%, có triệu chứng gây sút cân là

50,90%. Bệnh nhân lao phổi chiếm 22,23%. Tỷ lệ lao kháng Rifampicin trong số lao phổi chiếm 6,38%. Xét nghiệm Ziehl Neelsen có độ nhạy 77,78%, độ đặc hiệu 97,56%, giá trị dự báo dương tính 89,74%, giá trị dự báo âm tính 97,56%. Xét nghiệm Xpert Ultra có độ nhạy 88,30%, độ đặc hiệu 99,39%, giá trị dự báo dương tính 97,65%, giá trị dự báo âm tính 99,39%. Xpert Ultra có độ nhạy cao hơn so với xét nghiệm Ziehl Neelsen. **Kết luận:** Xpert Ultra là xét nghiệm có giá trị cao nhất trong chẩn đoán lao phổi tại tuyến cơ sở. **Từ khóa:** Xpert MTB/RIF, Xpert MTB/RIF Ultra, lao phổi, xét nghiệm, giá trị chẩn đoán.

### SUMMARY

#### VALUE OF XPRT MTB/RIF ULTRA TEST IN DIAGNOSING PULMONARY TUBERCULOSIS AT THAI NGUYEN LUNG HOSPITAL

**Background:** Xpert MTB/RIF Ultra, also known as the Xpert super test, was deployed in Thai Nguyen to improve the efficiency of detecting and diagnosing tuberculosis. **Objectives:** To determine the values of Ziehl Neelsen and Xpert Ultra in diagnosing pulmonary tuberculosis. **Subjects:** Patients coming for examination and treatment suspected of having

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên

Chịu trách nhiệm chính: Hoàng Hà

Email: hoangha@tnmc.edu.vn

Ngày nhận bài: 11.3.2024

Ngày phản biện khoa học: 18.4.2024

Ngày duyệt bài: 22.5.2024