

có thể đi từ hầu họng đi lên mắt để gây viêm màng nội nhãn. Tuy nhiên có thể bệnh cảnh toàn thân có sự khác biệt khi trong viêm màng não thường có biểu hiện nhiễm khuẩn huyết trước trong khi các dấu hiệu toàn thân trong VMNINS lại thầm kín phù hợp với bệnh cảnh của vãng khuẩn huyết. Cả 5 trường hợp phát hiện phế cầu tại mắt chúng tôi đều phát hiện phế cầu cùng loại tại dịch hầu họng (kháng định trên PCR và giải trình tự). Chỉ 2 trong số 5 bệnh nhân này có này có biểu hiện viêm mũi họng cấp trước hoặc cùng với biểu hiện của viêm nội nhãn, không bệnh nhân nào có biểu hiện nhiễm khuẩn huyết hoặc suy giảm miễn dịch. Đây là một phát hiện bước đầu quan trọng hướng cơ chế bệnh sinh của một bệnh lý nặng nề nhất ở người Việt Nam.

## V. KẾT LUẬN

Nuôi cấy vi khuẩn mặc dù vẫn là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán và điều trị các bệnh lý nhiễm trùng nói chung chỉ có giá trị tham khảo trong chẩn đoán và điều trị VMNINSVK do tỷ lệ dương tính quá thấp. Chẩn đoán vi sinh cần dựa trên sự kết hợp của nhuộm soi, nuôi cấy và PCR và giải trình tự. Nguyên viêm nội nhãn nội sinh hay gặp nhất là phế cầu, một loại vi khuẩn thường cư trú tại hầu họng. Sự trùng khớp của phế cầu họng và tác nhân phân lập được từ

bệnh phẩm mắt – khẳng định trên PCR và giải trình tự - là bằng chứng quan trọng, giúp giải thích cơ chế bệnh sinh của bệnh.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hoàng Thị Hiền (2005)**, Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và một số tác nhân gây viêm nội nhãn nội sinh, Luận văn thạc sỹ y học, Trường Đại học Y Hà Nội, 2005.
2. **Jackson T.L, Eykyn S.J, Graham E.M, et al.** "Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases". *Surv Ophthalmology*, 48, pp.403-423, 2003.
3. **Chee SP, Jap A. (2001)**, "Endogenous endophthalmitis", *Curr Opin Ophthalmol*, 12:464-470.
4. **Đỗ Tân (2012)**, Đánh giá kết quả phẫu thuật cắt dịch kính bơm đầu silicone nội nhãn điều trị viêm mù nội nhãn nội sinh do vi khuẩn, Luận văn tiến sĩ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
5. **Đỗ Tân và Đỗ Như Hân (2011)**, "Kết quả bước đầu của phẫu thuật cắt dịch kính kết hợp bơm đầu silicone nội nhãn điều trị viêm mù nội nhãn nội sinh do vi khuẩn", *Tạp Chí Nghiên Cứu Y Học*, 73(2), trang 68-75.
6. **Yang CS, Tsai HY, Sung CS, Lin KH, Lee FL, Hsu WM,** Endogenous Klebsiella endophthalmitis associated liver abscess, *Ophthalmology*, 2007 May;114(5):876-80.
7. **Chung CY, Wong ES, Liu CCH, Wong MOM, Li KKW,** Clinical features and prognostic factors of Klebsiella endophthalmitis-10-year experience in an endemic region, *Eye (Lond)*. 2017 Nov; 31(11): 1569-1575. doi: 10.1038/eye.2017.92. Epub 2017 Jun 16.

## ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI

Dương Thị Thùy Linh<sup>1</sup>, Phạm Quang Tuấn<sup>1</sup>,  
Lê Thị Bích Thuận<sup>2</sup>, Cao Trường Sinh<sup>3</sup>

### TÓM TẮT.

**Mục đích:** Xác định nguyên nhân, mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi, 28 nam, 41 nữ, tuổi trung bình 52,2 ± 16,42 năm điều trị tại Khoa Nội Tim mạch-Bệnh viện Trung ương Huế. Tất cả đều được thăm khám lâm sàng và làm siêu âm tim, điện tâm đồ và xét nghiệm NT-proBNP huyết tương. **Kết quả:** Nguyên nhân chủ yếu tăng áp phổi: hẹp van hai lá chiếm 36,23%, suy tim trái nặng chiếm 26%, bệnh phổi mạn tính chiếm 11,59%, tăng áp phổi nguyên phát 5,80%, Đặc điểm

lâm sàng của tăng áp phổi: khó thở 88,41%, phù 86,06% và gan to chiếm 55,07%. Trắc nghiệm đi bộ 6 phút là 196,9 ± 41,522 (m). Đặc điểm cận lâm sàng: Trên điện tâm đồ: dày thất phải chiếm 78,26%, rung nhĩ chiếm 26,09%; Trên siêu âm: đường kính nhĩ trái trên 48,23 ± 15,41mm, đường kính thất cuối tâm tương LVDd là 50,13 ± 11,61 mm, đường kính thất phải RV là 30,66 ± 8,37mm, PAPs là 71,49 ± 29,74 mmHg, TAPSE là 14,50 ± 4,34 mm. Nồng độ NT-proBNP là 4339,34 ± 134,45pg/mL. **Kết luận:** Nguyên nhân chủ yếu tăng áp phổi là bệnh hẹp van hai lá và các nguyên nhân gây suy tim trái nặng, tăng áp phổi nguyên phát chiếm tỷ lệ rất thấp. Đặc điểm lâm sàng của tăng áp phổi chiếm tỷ lệ cao là khó thở, phù và gan lớn các đặc điểm khác có tỷ lệ thấp hơn. Trắc nghiệm đi bộ 6 phút là 196,9 ± 41,522 (m). Tất cả các chỉ số của điện tâm đồ, siêu âm tim, NT-proBNP đều có sự biến đổi.

**Từ khóa:** Tăng áp động mạch phổi

### SUMMARY

<sup>1</sup>Bệnh viện Trung ương Huế

<sup>2</sup>Trường Đại Học Y Dược Huế

<sup>3</sup>Trường Đại Học Y Khoa Vinh

Chịu trách nhiệm chính: Phạm Quang Tuấn

Email: tuanbshue@gmail.com

Ngày nhận bài: 5.2.2020

Ngày phản biện khoa học: 25.3.2020

Ngày duyệt bài: 30.3.2020

## CLINICAL AND LABORATORY TEST CHARACTERISTICS IN PATIENTS HAVING PULMONARY HYPERTENSION

**Aim:** To determine the causes, describe the clinical, laboratory test characteristics in patients with pulmonary hypertension. **Subject and method:** 69 patients with pulmonary hypertension 28 male, 41 female, mean ages  $52,2 \pm 16,42$  in Department of Cardiology-Hue Central Hospital. All were examined clinically, echocardiography, ECG and tested NT-pro BNP in plasma. **Results:** The most common reason behind pulmonary hypertension is: mitral stenosis with 36,23% and cause leading to left heart failure with 26%, chronic pulmonary diseases made up 11,59%. primary pulmonary hypertension accounted for 5,80%. The most frequent clinical features of pulmonary hypertension were difficulty breathing (88,41%), edema 86,06% and hepatomegaly with 55,07% and other symptoms showed lower proportion. 6-minute walking test was  $196,9 \pm 41,522$  (m). Laboratory test results included ECG showed RVH with 78,26%, atrial fibrillation 26,09%, LA diameter was  $48,23 \pm 15,41$  mm, LVDD was  $50,13 \pm 11,61$  mm, RV diameter  $30,66 \pm 8,37$  mm, PAPs  $71,49 \pm 29,74$  mmHg, TAPSE was  $14,50 \pm 4,34$  mm and NT-proBNP was  $4339,34 \pm 134,45$  pg/mL. **Conclusion:** The principal reasons behind pulmonary hypertension was mitral stenosis and other causes leading to severe left heart failure, primary pulmonary hypertension made up only small proportion. Clinical features of pulmonary hypertension were mostly difficulty breathing, edema and hepatomegaly, other symptoms made up smaller proportion. 6-minute walking test was  $196,9 \pm 41,522$  (m). There were changes in ECG, echocardiogram, and NT-proBNP.

**Keywords:** Pulmonary hypertension

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp động mạch phổi (TAP) gồm: Nguyên phát và thứ phát. Theo nghiên cứu nước ngoài thì tỷ lệ TAP nguyên phát chiếm 6-12%, chiếm khoảng 37-39% các trường hợp TAP, gặp ở 68-78% bệnh nhân (BN) rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng mạn tính [6]. Tại Việt Nam, bệnh nhân lớn tuổi mắc TAP nguyên phát chiếm tỷ lệ rất ít, đa số là TAP thứ phát sau các bệnh lý khác như hẹp van hai lá, tim bẩm sinh, bệnh phổi mạn tính, bệnh tự miễn..., Sự xuất hiện TAP ở BN liên quan với tiên lượng xấu. Các bệnh nhân mắc TAP từ khi phát hiện đến khi tử vong chỉ kéo dài thêm cuộc sống từ 1 - 5 năm. Tỷ lệ sống sót (kể từ khi chẩn đoán) sau 1 năm, 3 năm và 5 năm lần lượt là 68%, 48% và 34%, TAP phối hợp với tim bẩm sinh dự hậu tốt hơn tăng áp phổi nguyên phát, tỷ lệ sống sót sau 3 năm là 77% [2]. Dù TAP tiên phát hay thứ phát thì hậu quả của TAP trước tiên là tăng gánh thất phải, cuối cùng dẫn đến suy tim phải với mức độ ngày càng tăng dần và tử vong, tỉ lệ tử vong của TAP tăng cao với khoảng 15% trường hợp tử vong mỗi năm bắt chấp sự điều trị phù hợp.

Việc tầm soát và chẩn đoán sớm bệnh là cần thiết trước khi tiến hành thông tim phải tại trung tâm chuyên ngành để chẩn đoán xác định. Vì bản chất phức tạp của bệnh lý TAP, việc xử trí đa chuyên ngành vẫn không thể thiếu [2].

Tại Việt Nam nghiên cứu về TAP chưa được quan tâm nhiều, chính vì vậy, chúng tôi tiến hành đề tài "Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi" nhằm mục đích: Xác định nguyên nhân của tăng áp phổi và mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân tăng áp phổi.

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

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

**Nhóm bệnh nghiên cứu:** Gồm 69 bệnh nhân được chẩn đoán tăng áp động mạch phổi điều trị tại khoa Nội tim mạch bệnh viện TW Huế từ tháng 6/2019 - 2/2020. Chẩn đoán tăng áp động mạch phổi

#### 2.2. Phương pháp nghiên cứu. Mô tả cắt ngang.

**Ghi nhận các thông số cơ bản như:** Tuổi, giới, nghề nghiệp, địa chỉ, ngày giờ vào viện, các yếu tố nguy cơ, tiền sử bệnh tật, các nguyên nhân gây tăng áp phổi.... Làm điện tâm đồ, siêu âm tim. Xét nghiệm máu tĩnh mạch theo đúng tiêu chuẩn để xét nghiệm.

**Sử dụng phần mềm** SPSS 20.0

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

#### 3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu:

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

Nhóm nghiên cứu		N = 69	p
Đặc điểm			
Tuổi		$52,26 \pm 16,42$	
Giới	Nam	28 (40,58%)	p > 0,05
	Nữ	41 (59,42%)	

**Nhận xét:** Tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là  $52,26 \pm 16,42$  tuổi, không có sự khác biệt giữa nam và nữ.

#### 3.2 Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

**Bảng 2: Nguyên nhân tăng áp phổi của đối tượng nghiên cứu**

Nguyên nhân	N = 69	%
Tăng áp phổi nguyên phát	4	5,80 %
Nhồi máu phổi mạn tính	3	4,35 %
Hẹp van hai lá	25	36,23 %
Tim bẩm sinh	8	11,59 %
Bệnh tự miễn	3	4,35 %
Suy tim trái nặng (EF < 40%)	18	26,09 %
Bệnh phổi mạn tính	8	11,59 %
Khác		

**Nhận xét:** Nguyên nhân chủ yếu tăng áp phổi là bệnh hẹp van hai lá chiếm 36,23% và các nguyên nhân gây suy tim trái nặng như THA, BMV, bệnh cơ tim...chiếm 26%, tăng áp phổi nguyên phát chiếm tỷ lệ rất thấp.

**Bảng 3: Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm lâm sàng	N = 69	%
Khó thở	61	88,41
Ho ra máu	5	7,25
Ngất	2	2,90
Tím môi và đầu chi	22	31,88
Phù	58	86,06
Gan lớn	38	55,07
Bụng báng	5	7,25
Trắc nghiệm đi bộ 6 phút	196,9 ± 41,522 (m)	

**Nhận xét:** Đặc điểm lâm sàng của tăng áp phổi chiếm tỷ lệ cao là khó thở 88,41%, phù 86,06% và gan lớn chiếm 55,07% các đặc điểm khác chiếm tỷ lệ thấp hơn. Trắc nghiệm đi bộ 6 phút là 196,9 ± 41,522 (m).

**3.3 Đặc điểm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu**

**Bảng 4: Đặc điểm cận lâm sàng của nhóm nghiên cứu**

Đặc điểm cận lâm sàng		N = 69	%
Điện tâm đồ	Nhịp xoang	51	73,91
	Rung nhĩ	18	26,09
	Dày thất P	54	78,26
	Bloc nhánh P	10	14,49
	Dày thất T	16	23,19
Siêu âm tim	LA	48,23 ± 15,41 mm	
	Dd	50,13 ± 11,61 mm	
	RV	30,66 ± 8,37 mm	
	EF	46,66 ± 15,48%	
	PAPs	71,49 ± 29,74 mmHg	
TAPSE	14,50 ± 4,34 mm		
NT-proBNP (pg/mL)		4339,34 ± 134,45	

**Nhận xét:** Trong nghiên cứu này cho kết quả điện tâm đồ dày thất phải chiếm 78,26%, rung nhĩ chiếm 26,09%, đường kính nhĩ trái LA là 48,23 ± 15,41 mm, đường kính thất trái cuối tâm trương LVDd là 50,13 ± 11,61 mm, đường kính thất phải RV là 30,66 ± 8,37 mm, PAPs 71,49 ± 29,74 mmHg, TAPSE là 14,50 ± 4,34 mm và NT-proBNP là 4339,34 ± 134,45 pg/mL.

**IV. BÀN LUẬN**

**4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu:** Trong nghiên cứu của chúng tôi có độ tuổi trung bình là 52,26 ± 16,42 tuổi, nghiên cứu này cũng tương tự như nghiên cứu của Võ Thị Đoàn Thục là 50,56 ± 17,32 tuổi [4], nghiên cứu này tương tự nghiên cứu của Mai Xuân Anh với độ tuổi là 51,71 ± 10,84 tuổi [1], nghiên cứu

của Trần Lâm có độ tuổi lớn so với nghiên cứu của chúng tôi là 64 ± 5, đối tượng nghiên cứu của Trần Lâm chủ yếu ở bệnh nhân suy tim EF giảm nên điều này có sự khác biệt [3] Ghada W. Mikhail nghiên cứu cho thấy tuổi trung bình là 34,5 ± 3,3 tuổi, nghiên cứu này tập trung ở bệnh nhân tăng áp phổi nguyên phát và số lượng bệnh nhân rất ít (10 bệnh nhân) [4], nghiên cứu của Stylianos A. Pyxaras cho thấy tuổi trung bình là 55 ± 19 tuổi [7]. Nghiên cứu này của chúng tôi cũng cho thấy nữ giới chiếm tỷ lệ nhiều hơn nam giới 59,42% so với 40,58% nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa p > 0,05. Nghiên cứu này tương tự nghiên cứu của Võ Thị Đoàn Thục là nữ chiếm 59,4% và nam 40,6% sự khác biệt này cũng không có ý nghĩa [4], nghiên cứu của Trần Lâm có tỷ lệ nam giới là 54,54% cao hơn nữ giới nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa [3], tuy nhiên nghiên cứu của Ghada W. Mikhail nghiên cứu cho thấy tỷ lệ nam nữ là 2:8, sở dĩ có sự khác biệt này là do đối tượng và số lượng bệnh nhân nghiên cứu khác nhau [4], nghiên cứu của Stylianos A. Pyxaras cho thấy nam giới chiếm 40% ít hơn so với nữ giới là 60% [7]. Các nghiên cứu đều cho thấy tỷ lệ tăng áp phổi nữ giới đều chiếm cao hơn nam giới.

**4.2. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu.** Nguyên nhân gây tăng áp phổi ở tại Việt Nam hàng đầu vẫn là bệnh van hai lá chiếm 36,23% tiếp đến là các nguyên nhân dẫn đến suy tim EF giảm nặng, các nguyên nhân khác hầu như rất hiếm gặp như tăng áp phổi nguyên phát chiếm 5,8%, nhồi máu phổi mạn tính hay bệnh tự miễn, tương tự nghiên cứu của Võ Thị Đoàn Thục cho thấy nguyên nhân gây tăng áp phổi chủ yếu là bệnh van tim 72,7%, bệnh cơ tim giãn 24,4%, tăng áp phổi nguyên phát chỉ chiếm 4,5% [4], trái với nghiên cứu của Trần Lâm, tác giả chủ yếu nghiên cứu tăng áp phổi ở bệnh nhân suy tim trái nặng nên các nguyên nhân chủ yếu là tăng huyết áp, bệnh van tim, rung nhĩ, bệnh ĐMV [3], nghiên cứu của Stylianos A. Pyxaras cho thấy tăng áp phổi nguyên phát 68%, nhồi máu phổi mạn tính là 15% và tăng áp phổi phản ứng sau nguyên nhân khác chiếm 17%, sở dĩ có sự khác biệt này là do tác giả chủ yếu chọn đối tượng nghiên cứu khác so với nghiên cứu của chúng tôi [7], một số nghiên cứu khác của nước ngoài cho thấy phần lớn tăng áp lực mạch phổi do nguyên nhân bệnh tim trái (80%), tiếp đó là bệnh phổi mạn và tình trạng thiếu oxy (10%), chỉ một tỷ lệ rất nhỏ được chẩn đoán là do tăng áp lực động mạch phổi (4%), tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát chiếm tỷ lệ rất thấp, các trường hợp tăng áp lực động mạch phổi có tính chất gia đình chiếm từ 5 -

10% tất cả các trường hợp tăng áp lực động mạch phổi [2].

Đặc điểm lâm sàng của tăng áp phổi chiếm tỷ lệ lên cao là khó thở 88,41%, phù 86,06% và gan lớn chiếm 55,07% các đặc điểm khác chiếm tỷ lệ thấp hơn. Trắc nghiệm đi bộ 6 phút là  $196,9 \pm 41,522$  (m). Nghiên cứu của Võ Thị Đoàn Thục cho thấy khó thở 90,9%, phù 43,2%, gan lớn chiếm 65,9% và trắc nghiệm đi bộ 6 phút là  $204,9 \pm 51,22m$ , các kết quả này tương tự nghiên cứu của chúng tôi [4], còn nghiên cứu của Trần Lâm khó thở chiếm 72,08% và trắc nghiệm đi bộ 6 phút là  $33 \pm 03$ , sỡ dĩ có sự khác biệt này là do đối tượng nghiên cứu của tác giả ở nhóm suy tim nặng nên khoảng cách đi bộ 6 phút ngắn [3], nghiên cứu của Stylianos A. Pyxaras cho kết quả khó thở chiếm 75% [7], nghiên cứu của Ghada W. Mikhail cho thấy trắc nghiệm đi bộ 6 phút là  $283 \pm 47$  (m) [4], nghiên cứu của Robyn J. Barst cho thấy trắc nghiệm đi bộ 6 phút là 380m và có liên quan đến các biến cố tử vong tim mạch [4].

**4.3. Đặc điểm cận lâm sàng trong đối tượng nghiên cứu.** Điện tâm đồ là một trong những thăm dò đơn giản trong chẩn đoán tăng áp phổi tuy nhiên đây không phải là thăm dò đặc hiệu tuy nhiên cũng gợi ý rất nhiều cho chẩn đoán và các thăm dò tiếp theo. Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy điện tâm đồ dày thất phải chiếm 78,26%, rung nhĩ chiếm 26,09%, nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ rung nhĩ thấp hơn nghiên cứu của Mai Xuân Anh là 68,66% do tác giả này chủ yếu nghiên cứu tăng áp phổi ở bệnh nhân hẹp nặng van hai lá đơn thuần nên tỷ lệ rung nhĩ cao hơn [1], nghiên cứu của Arat-Ozkan A cho thấy rung nhĩ chiếm 66,68% cao hơn nghiên cứu của chúng tôi và nghiên cứu này tương tự như nghiên cứu của Mai Xuân Anh là đối tượng nghiên cứu tập trung vào hẹp van hai lá nặng [1], nghiên cứu của Iltumur K cho kết quả rung nhĩ chiếm 30,09% tương tự như nghiên cứu của chúng tôi [1], nghiên cứu của Robyn J. Barst cho thấy bệnh nhân tăng áp phổi dày thất phải trên điện tâm đồ là 87%, kết quả này tương tự nghiên cứu của chúng tôi [4], nghiên cứu của Stylianos A. Pyxaras cho thấy kết quả rung nhĩ chiếm tỷ lệ thấp là 10% [7], có sự khác biệt giữa các nghiên cứu này là do các đối tượng nghiên cứu khác nhau và nguyên nhân gây tăng áp động mạch phổi cũng khác nhau.

Trong nghiên cứu này cho kết quả, đường kính nhĩ trái LA là  $48,23 \pm 15,41$  mm, đường kính thất cuối tâm trương LVDd là  $50,13 \pm 11,61$  mm, đường kính thất phải RV là  $30,66 \pm 8,37$ mm, chức năng thất trái EF là  $46,66 \pm 15,48\%$ , PAPs là  $71,49 \pm 29,74$ mmHg, chức

năng thất phải TAPSE là  $14,50 \pm 4,34$ mm, nghiên cứu đặc điểm siêu âm tim của chúng tôi cho một số kết quả tương tự một số nghiên cứu khác nhưng cũng có khác biệt với một số nghiên cứu do đối tượng nghiên cứu khác nhau. Nghiên cứu của Võ Thị Đoàn Thục cho thấy LA là  $50,53 \pm 13,71$ mm, EF là  $54,56 \pm 10,66\%$ , RV là  $31,56 \pm 7,27$ mm, PAPs là  $73,09 \pm 25,84$ mmHg, nghiên cứu này có sự khác biệt với chúng tôi về EF do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi bệnh nhân suy tim trái chiếm tỷ lệ cao nên EF có giảm hơn so với tác giả này [4], nghiên cứu của Mai Xuân Anh cho kết quả đường kính thất trái cuối tâm trương LVDd là  $41,68 \pm 5,46$ , chức năng thất trái EF là  $64,11 \pm 6,45\%$ , PAPs là  $64,31 \pm 21,80$ mmHg, chức năng thất phải TAPSE là  $15,60 \pm 3,44$ mm, nghiên cứu này khác với nghiên cứu của chúng tôi ở đối tượng nghiên cứu, tác giả chia nghiên cứu hẹp van hai lá nên EF và LVDd trong giới hạn bình thường là điều hiển nhiên [1]. Nghiên cứu của chúng tôi về PAPs trong áp phổi tương tự như nghiên cứu của Chockalingam A là  $125 \pm 15$ mmHg [4], nghiên cứu của Ghada W. Mikhail là  $87,3 \pm 5,2$ mmHg [4,4], nghiên cứu của Stylianos A. Pyxaras cho thấy PAPs là  $80 \pm 30$ mmHg, LVDd là  $44 \pm 12$ mm và EF là  $58 \pm 17\%$ , nghiên cứu này có LVDd và EF khác với nghiên cứu của chúng tôi vì tác giả này nghiên cứu ở đối tượng tăng áp phổi nguyên phát nên LVDd và EF trong giới hạn bình thường [7].

Nồng độ NT-proBNP trong nghiên cứu của chúng tôi là  $4339,34 \pm 134,45$ pg/mL, nghiên cứu của chúng tôi không đánh giá tương quan giữa NT-proBNP với TAPSE hay PAPs tuy nhiên nghiên cứu của Mai Xuân Anh cho thấy nồng độ NT-proBNP có trung vị là  $1824,42$  pg/mL (tứ phân vị là  $829,50 - 2555,00$ pg/mL) ở bệnh nhân hẹp van hai lá nặng, và NT-proBNP có mối tương quan với chỉ số TAPSE, hệ số tương quan  $r = -0,83$  ( $p < 0,01$ ), NT-proBNP huyết tương có mối tương quan với PAPs, hệ số tương quan  $r = 0,68$  ( $p < 0,01$ ) [1]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu Kilickesmez KO là nồng độ NT-proBNP  $7560,9 \pm 1302,9$ pg/mL [5], nghiên cứu của Wafa A A cho kết quả NT-proBNP là  $434,23 \pm 199,52$ pg/mL và có mối tương quan với PAPs và TAPSE [8].

## V. KẾT LUẬN

Nguyên nhân chủ yếu tăng áp phổi là bệnh hẹp van hai lá và các nguyên nhân gây suy tim trái nặng, tăng áp phổi nguyên phát chiếm tỷ lệ rất thấp.

Đặc điểm lâm sàng của tăng áp phổi chiếm tỷ lệ lên cao là khó thở, phù và gan lớn các đặc điểm

khác có tỷ lệ thấp hơn. Trắc nghiệm đi bộ 6 phút là  $196,9 \pm 41,522(m)$ . Tất cả các chỉ số của điện tâm đồ, siêu âm tim, NT-proBNP đều có sự biến đổi.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mai Xuân Anh, Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Tả Đông (2017)**, "Giá trị của NT-proBNP trong chẩn đoán tăng áp lực tâm thu động mạch phổi và suy giảm chức năng tâm thu thất phải ở bệnh nhân hẹp van hai lá", Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, Số 79, tháng 7 năm 2017.
2. **Phạm Mạnh Hùng, (2019)**, "Lâm sàng Tim mạch học".
3. **Trần Lâm, (2014)**, "Sử dụng SILDENAFIL trong điều trị tăng áp phổi ở bệnh nhân suy tim trái mạn tính", Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, Số 68, tháng 9 năm 2014.
4. **Võ Thị Đoàn Thục, Huỳnh Văn Minh, (2010)**, "Hiệu quả của sildenafil trong tăng áp động mạch phổi", Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, Số 56, tháng 12 năm 2010.
5. **Kilickesmez KO, Ozkan AA, Abaci O (2011)**, "Serum N-Terminal Brain Natriuretic Peptide Indicates Exercise Induced Augmentation of Pulmonary Artery Pressure in Patients with Mitral Stenosis", Echocardiography, 28(1), pp.8 - 14.
6. **Nazzareno Galie et al, (2016)**, "2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension", European Heart Journal, 37, 67–119.
7. **Stylianou A. Pyxaras, et al, (2011)**, "Echocardiographic evaluation of systolic and mean pulmonary artery pressure in the follow-up of patients with pulmonary hypertension", European Journal of Echocardiography 12, 696–701.
8. **Wafa A A, Eid M. Daoud, et al (2015)**, "Correlation Between N-terminal Pro Brain Natriuretic Peptide and Right Ventricular Performance Measured by Doppler Echocardiography after Successful Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty", Research Journal of Cardiology, 8 | Issue: 1 | Page No.: 1-11.

## XÁC ĐỊNH GIÁ TRỊ TIỀN ĐOÁN DƯƠNG CỦA XÉT NGHIỆM TIỀN SINH KHÔNG XÂM LẤN NIPT TriSure TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

Đỗ Thị Thanh Thủy<sup>1</sup>, Lâm Vĩnh Niên<sup>4</sup>, Vũ Trần Hoài Hân<sup>2</sup>,  
Nguyễn Vạn Thông<sup>3</sup>, Võ Thanh Bình<sup>2</sup>, Lê Thị Kim Oanh<sup>2</sup>,  
Trần Đông Hòa<sup>2</sup>, Đào Thị Hồng Thúy<sup>2</sup>, Phạm Thị Hồng Anh<sup>2</sup>,  
Vũ Hoàng Giang<sup>2</sup>, Nguyễn Kiều Ngọc Trinh<sup>2</sup>, Nguyễn Thị Thanh Thanh<sup>2</sup>,  
Nguyễn Lưu Hồng Đăng<sup>2</sup>, Tăng Hùng Sang<sup>2</sup>, Nguyễn Hữu Nguyên<sup>1,2</sup>,  
Trương Đình Kiệt<sup>1</sup>, Cao Văn Thịnh<sup>5</sup>, Giang Hoa<sup>1,2</sup>, Nguyễn Hoài Nghĩa<sup>4</sup>.

#### TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** NIPT (Non-Invasive Prenatal Testing) là một phương pháp sàng lọc tiền sản không xâm lấn, phát hiện một số các lệch bội nhiễm sắc thể phổ biến có độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao (>99%) nên giúp giảm tỉ lệ âm tính giả, giảm tỉ lệ dương tính giả, cũng như giảm tỉ lệ xét nghiệm chẩn đoán xâm lấn gây nguy cơ sảy thai. Chính vì vậy NIPT đã và đang nhanh chóng được tích hợp vào các chương trình chăm sóc thai sản. Đến nay rất nhiều bằng chứng chứng minh được NIPT có thể dần thay thế các chương trình tầm soát trước sinh thông thường khác trong tầm soát các hội chứng Down, Edwards và Patau ngay khi thai mới được 9-10 tuần tuổi. Trong thực hành lâm sàng hiện

nay, để tư vấn các thai phụ có NIPT dương tính, các bác sĩ cần nắm được giá trị tiên đoán dương của loại xét nghiệm này giúp tư vấn chính xác cho thai phụ trước khi họ phải quyết định các bước tiếp theo trong theo dõi thai kỳ. **Mục tiêu:** Xác định giá trị tiên đoán dương của NIPT TriSure nhằm phát hiện sớm một số lệch bội nhiễm sắc thể phổ biến trong thực hành lâm sàng. **Phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu. Dữ liệu của các thai phụ đơn thai có NIPT TriSure dương tính cho một trong ba loại bất thường số lượng nhiễm sắc thể thường gặp là T21, T18 và T13 được thu thập bao gồm các thông tin về tuổi mẹ, cân nặng của mẹ, tuổi thai và thông tin về kết quả chẩn đoán của các thai phụ này với tình trạng mang thai bị T21, T18 và T13. **Kết quả:** Từ tháng 9 năm 2017 tới tháng 9 năm 2019, có 176 trường hợp có NIPT TriSure dương tính cho lệch bội nhiễm sắc thể T21, T18 và T13 trên tổng số 27.500 mẫu máu được thực hiện NIPT TriSure tại Viện Di truyền Y học. Các thai phụ này được tư vấn làm xét nghiệm chẩn đoán, phát hiện được 116 trường hợp T21, 22 trường hợp T18 và 12 trường hợp T13. Giá trị tiên đoán dương (PPV) chung của TriSure phát hiện các bất thường số lượng nhiễm sắc thể là 94,3% và PPV của từng loại T21, T18, T13 là 96,7%, 91,6% và 80%. **Kết luận:** NIPT TriSure có giá trị tiên đoán dương PPV chung cho ba loại bất thường T21, T18, T13 là 94,3% chứng minh khả năng đáng tin cậy

<sup>1</sup>Viện Di truyền Y học

<sup>2</sup>Công ty Giải pháp gen

<sup>3</sup>Bệnh viện Hùng Vương

<sup>4</sup>Đại học Y Dược TPHCM

<sup>5</sup>Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch.

Chịu trách nhiệm chính: Đỗ Thị Thanh Thủy

Email: thuy prenatal@gmail.com

Ngày nhận bài: 3.2.2020

Ngày phản biên khoa học: 16.3.2020

Ngày duyệt bài: 23.3.2020