

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ QUỐC PHÒNG

VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

ĐẶNG ĐỨC HOÀN

**NGHIÊN CỨU GIÁ TRỊ NT-proBNP
TRONG DỰ BÁO SUY TIM VÀ TIỀN LƯỢNG TỬ VONG
Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP
ĐƯỢC CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA**

Chuyên ngành : Gây mê Hồi sức

Mã số : 62.72.33.01

TÓM TẮT LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI – 2018

CÔNG TRÌNH ĐƯỢC HOÀN THÀNH TẠI
VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS Mai Xuân Hiên
2. PGS.TS Lê Thị Việt Hoa

Phản biện 1:

Phản biện 2:

Phản biện 3:

Luận án sẽ được bảo vệ trước Hội đồng chấm luận án cấp Viện vào
hội: giờ ngày tháng năm

Có thể tìm hiểu luận án tại:

1. Thư viện Quốc Gia
2. Thư viện Viện NCKH Y Dược lâm sàng 108

**DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU
ĐÃ CÔNG BỐ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI LUẬN ÁN**

1. Đặng Đức Hoàn, Lê Thị Việt Hoa, Mai Xuân Hiên (2017), “Thay đổi nồng độ NT-proBNP huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp trước và sau can thiệp động mạch vành”, *Tạp chí Y dược Lâm sàng* 108, Tập 12-Số đặc biệt Hội nghị Khoa học chuyên ngành Tim mạch, tr. 194-199.
2. Đặng Đức Hoàn, Lê Thị Việt Hoa, Mai Xuân Hiên (2017) “Giá trị NT-proBNP huyết thanh trong dự báo suy tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp trước và sau can thiệp động mạch vành”, *Tạp chí Y học Thực hành*, số 11(1063), tr.112-113

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp (NMCTC) là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở Mỹ và các nước châu Âu. Ở Việt Nam, số bệnh nhân NMCT đang có xu hướng gia tăng. Bệnh nhân NMCT thường tử vong do các biến chứng cấp. Đôi khi, biến chứng rất nặng nếu không được phát hiện kịp thời và theo dõi điều trị phù hợp. Cách tiếp cận điều trị NMCT đã có nhiều thay đổi. Ngày nay, can thiệp động mạch vành (ĐMV) qua da đã trở thành thường quy và phổ biến cho NMCT. Mỗi năm, ở Việt Nam có khoảng 20000 BN được đặt stent ĐMV trong đó có khoảng 5000 ca NMCT cấp. Dự báo suy tim và tiên lượng cho những bệnh nhân này là rất cần thiết để nâng cao hiệu quả điều trị và chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

Trên thế giới, NT-proBNP nổi lên như một dấu ấn sinh học có giá trị tiên lượng trong nhiều bệnh lý tim mạch như bệnh mạch vành, suy tim, rung nhĩ. Mặc dù đã có nhiều nghiên cứu về vai trò của NT-ProBNP trong chẩn đoán và điều trị các bệnh mạch vành, những nghiên cứu về chủ đề này ở Việt Nam chưa được thực hiện nhiều. Đặc biệt, chưa có nghiên cứu nào tìm hiểu giá trị NT-ProBNP trong dự báo biến chứng suy tim và tiên lượng tử vong trên những bệnh nhân NMCT được can thiệp ĐMV. Vì vậy chúng tôi làm nghiên cứu này với các mục tiêu sau:

- 1. Đánh giá giá trị NT-proBNP và mối tương quan với một số chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp động mạch vành qua da*
- 2. Khảo sát khả năng dự báo suy tim và tiên lượng tử vong của NT-proBNP ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp động mạch vành qua da*

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. NHỒI MÁU CƠ TIM

NMCT được định nghĩa là sự tắc nghẽn hoàn toàn một hoặc nhiều nhánh ĐMV, gây thiếu máu cơ tim đột ngột và hoại tử vùng cơ tim được tưới máu bởi nhánh ĐMV đó. Nguyên nhân của sự tắc nghẽn này là các mảng xơ vữa động mạch. NMCT cấp xảy ra khi mảng xơ vữa không ổn định và nứt ra, hình thành nên các huyết khối gây lấp toàn bộ lòng mạch. Chẩn đoán NMCT cấp theo TCYTTG (2003) dựa vào 3 tiêu chuẩn: (1) Cơn đau thắt ngực điển hình, kéo dài trên 30 phút, dùng các thuốc giãn mạch không đỡ; (2) Điện tâm đồ có sóng ST chênh lên ≥ 1 mm ở ít nhất 2 chuyển đạo ngoại vi hoặc ≥ 2 mm ở ít nhất 2 chuyển đạo trước tim liên tiếp và/hoặc có biểu hiện block nhánh trái mới hoàn toàn; (3) Men CK tăng lên gấp ít nhất 2 lần giới hạn trên của bình thường. Điều trị nội khoa các trường hợp NMCT cấp gồm có các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thuốc hạ lipid máu nhóm statin. Phương pháp can thiệp ĐMV qua da được áp dụng cho nhóm NMCT cấp, nguy cơ thấp, chức năng tâm thu thất trái tốt, không tổn thương đoạn xa thân chung.

Sau NMCT, có ba rối loạn chính xảy ra, đó là: rối loạn huyết động; rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp và tái cấu trúc thất. Các rối loạn này là nguyên nhân dẫn đến suy tim sau NMCT. Trên lâm sàng, triệu chứng suy tim thường không đặc hiệu, dễ nhầm lẫn với các bệnh khác. Các tiêu chuẩn chẩn đoán thường dựa vào triệu chứng cơ năng, thăm khám thực thể, chụp XQ và đo phân suất tống máu. Việc tìm thêm các công cụ khách quan, chính xác để chẩn đoán suy tim, như các chất chỉ điểm sinh học cho suy tim, là quan trọng và cần thiết.

1.2 Pro-BNP

NT-proBNP được tiết 70% từ cơ thất và một lượng nhỏ ở tâm nhĩ. Ngoài ra, NT-proBNP còn được tiết ra ở não, phổi, thận, động mạch chủ và tuyến thượng thận với nồng độ thấp hơn ở tâm nhĩ. Sau tổn thương thiếu máu cơ tim và NMCT cấp, các peptide thải natri niệu (BNP và NT-proBNP) được phóng thích nhanh chóng do : 1, tăng tình trạng căng giãn của tế bào cơ tim, dẫn đến rối loạn chức năng tâm thu và/hoặc tâm trương thất trái ; 2, xuất hiện tình trạng giãn và tái đồng bộ thất dẫn đến tăng áp lực trong thất và đường kính tâm thất.

Các nghiên cứu trên thế giới cho biết trong NMCT, phần lớn các BN có nồng độ BNP tăng trong vòng 24h đầu, sau đó giảm. Nồng độ BNP tăng trở lại sau 3-7 ngày ở một số bệnh nhân và duy trì trong vài tuần.

Phân tử BNP được thanh thải qua thận do gắn kết với thụ thể peptide thải natri niệu type C, cũng như bị phân cắt thành các phân đoạn protein thông qua hoạt động của men endopeptidase trung tính trong máu. Ngược lại, NT-proBNP không có cơ chế thanh thải chủ động mà nó được thải thụ động chính qua thận. Các nghiên cứu đã chứng minh rằng tỷ lệ bài tiết thận của BNP và NT-proBNP là như nhau và chỉ khoảng 15-20%.

Hiện nay, xét nghiệm NT-proBNP huyết thanh bằng phương pháp miễn dịch điện hóa quỳnh quang là phương tiện xét nghiệm hoàn toàn tự động, được tìm ra và phát triển rộng rãi. Trong xét nghiệm này, kháng thể gắn trực tiếp vào vị trí acid amin 1-21 và 39-50 của phân tử NT-proBNP. Khoảng giới hạn xét nghiệm của nồng độ NT-proBNP huyết thanh là 5-35000 pg/ml.

1.3. CÁC NGHIÊN CỨU VỀ VAI TRÒ NT-proBNP TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP VÀ HỘI CHỨNG VÀNH CẤP

Trong những năm qua, đã có nhiều nghiên cứu trên thế giới tìm hiểu về vai trò của NT-proBNP trong chẩn đoán suy tim sau nhồi máu cơ tim. Nghiên cứu của Galvani và cộng sự (2004) cho thấy tần suất suy tim nặng (phù phổi cấp hoặc choáng tim) tăng theo tứ phân vị của nồng độ NT-proBNP ở cả bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên và hội chứng vành cấp (HCVC) không có ST chênh lên. Scirica và cộng sự (2009) cho thấy nồng độ BNP là yếu tố tiên đoán độc lập với nguy cơ suy tim sau HCVC. Estrada và cộng sự (2006) thấy rằng mức gia tăng nồng độ NT-proBNP liên quan có ý nghĩa với sự giảm chức năng thất trái. Weber và cộng sự (2006) nghiên cứu trên BN HCVC cho thấy có sự tương quan nghịch giữa phân suất tống máu thất trái với giá trị nồng độ NT-proBNP lúc nhập viện và sau 1 ngày. Rất nhiều các nghiên cứu đã chỉ ra rằng nồng độ NT-proBNP huyết thanh tương quan nghịch với phân suất tống máu thất trái trên bệnh nhân (BN) có HCVC và NMCT cấp.

Đối với BN NMCT cấp, điều trị can thiệp ĐMV qua da là phương pháp điều trị phổ biến hiện nay trên thế giới cũng như ở Việt Nam. Đã có nhiều nghiên cứu tìm hiểu vai trò của NT-proBNP trong đánh giá hiệu quả điều trị can thiệp ĐMV qua da. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng NT-proBNP là yếu tố phân tầng nguy cơ biến cố trong điều trị can thiệp ĐMV qua da. Ví dụ như nghiên cứu của Blom và cộng sự (2004) cho biết nồng độ NT-proBNP tăng sau 24 giờ là yếu tố hữu ích để phân tầng nguy cơ lâm sàng ở BN NMCT có ST chênh lên được điều trị can thiệp ĐMV qua da cấp cứu. Một số nghiên cứu khác cho thấy NT-proBNP phản ánh hiệu quả của điều trị can thiệp. Ví dụ như nghiên cứu của Jarai và cộng sự (2010) cho

thấy, những bệnh nhân có nồng độ NT-proBNP huyết thanh >694 pg/ml có tỷ lệ xảy ra các biến cố chính (tử vong, suy tim sung huyết hoặc choáng tim) trong 90 ngày cao nhất, so với các BN có nồng độ NT-proBNP huyết thanh < 694 pg/ml. BN với dòng chảy cản quang TIMI-3 sau can thiệp ĐMV vẫn có nguy cơ cao xuất hiện các biến cố chính nếu nồng độ NT-proBNP >694 pg/ml.

Nhiều nghiên cứu cũng đã chỉ ra giá trị của NT-proBNP trong tiên lượng các biến cố tim mạch sau NMCT. Kwon và cộng sự (2009) cho thấy, nhóm BN có nồng độ NT-proBNP lúc nhập viện > 991 ng/mL có phân suất tổng máu thất trái thấp hơn, thời gian nằm điều trị tại khoa hồi sức tích cực lâu hơn và tỷ lệ tử vong trong viện cao hơn. Valente và cộng sự (2009) cho thấy tất cả các BN tử vong trong thời gian nằm viện đều có tăng nồng độ NT-proBNP. Westerhout và cộng sự (2006) cho biết nồng độ NT-proBNP huyết thanh ở nhóm tử vong hoặc NMCT trong 30 ngày cao hơn so với nhóm sống hoặc không bị NMCT. Khan và cộng sự (2007) cho biết nồng độ NT-proBNP huyết thanh tăng cao ở nhóm tử vong so với nhóm sống sót. Weber và cộng sự (2008) cho thấy nồng độ NT-proBNP >473 pg/ml giúp phân tầng nguy cơ các biến cố tim mạch 6 tháng ở nhóm BN nguy cơ thấp có nồng độ Troponin T bình thường. Các nghiên cứu đều chỉ ra rằng nồng độ NT-proBNP huyết thanh ở BN NMCT là một chất chỉ điểm mạnh và chặt chẽ đến các biến cố tim mạch, đặc biệt là tiên lượng tử vong. Nguy cơ biến cố tim mạch liên quan đến tăng nồng độ NT-proBNP huyết thanh độc lập với các yếu tố nguy cơ khác như tuổi, giới, rối loạn chức năng thất, độ rộng thiếu máu cơ tim, chức năng thận, CRP và Troponin.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG VÀ ĐỊA ĐIỂM NGHIÊN CỨU

Các BN được chẩn đoán NMCT điều trị tại Khoa Cấp cứu, Tim mạch can thiệp Bệnh viện Tim Hà Nội từ 1/1/2015-31/12/2016

Tiêu chuẩn lựa chọn BN: BN được chẩn đoán xác định NMCT khi có 2 trong 3 triệu chứng sau: 1, Men tim Troponin T tăng ($> 0,1$ ng/ml); 2, Biến đổi điện tâm đồ với đoạn ST chênh lên mới tại điểm J $> 0,2$ mV (nam) $> 0,1$ 5mV (nữ) ở $V_1 - V_2$; và/hoặc $\geq 0,1$ mV ở các chuyển đạo khác; 3, Và/hoặc lâm sàng đau thắt ngực. BN được điều trị can thiệp ĐMV qua da.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Tiền sử hẹp van động mạch chủ, hở van 2 lá.
- Tiền sử suy tim, tim bẩm sinh tím.
- Rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ.
- Nhồi máu cơ tim trong vòng 6 tháng, tai biến mạch máu não trong vòng 1 năm.
- Viêm màng ngoài tim, chấn thương.
- Bệnh nhân dùng các thuốc gây độc tim.
- Can thiệp thăm dò hay điều trị can thiệp trước đó 1 tuần.
- Suy thận mức độ nặng (độ lọc cầu thận < 30 ml/phút/1,73m²).
- Tắc mạch phổi, nhiễm trùng nặng.
- Bệnh nhân không hợp tác nghiên cứu.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu tiền cứu, mô tả, có so sánh

Cỡ mẫu: Áp dụng công thức tính cỡ mẫu cho nghiên cứu ước lượng một tỷ lệ, tính được cỡ mẫu $n = 113$. Trên thực tế đã thu được số liệu của 123 BN

Chọn mẫu: Tất cả các BN đến khám và điều trị NMCT tại Khoa Cấp cứu, Tim mạch can thiệp Bệnh viện Tim Hà Nội, đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn, trong khoảng thời gian từ 1/1/2015-31/12/2016.

Phương tiện nghiên cứu: Máy đo huyết áp, Cân trọng lượng cơ thể, Máy đếm tế bào máu hiệu CELL- DYN 3200, Máy xét nghiệm miễn dịch Elecsys 2010, Máy điện tim, Máy siêu âm tim, Máy xét nghiệm miễn dịch Cobas e601: Định lượng NT-proBNP huyết thanh, Máy Olympus AU640: Định lượng nồng độ hs-CRP huyết thanh, Máy chụp mạch Toshiba và Phillip: chụp và can thiệp ĐMV

Nội dung nghiên cứu:

***Đặc điểm BN nghiên cứu**

- **Các đặc điểm cá nhân:** Tuổi, Giới, Đặc điểm về tiền sử và yếu tố nguy cơ gồm: Tiền sử đái tháo đường, Tăng huyết áp, Tiền sử rối loạn lipid máu, Hút thuốc lá, Tiền sử gia đình mắc bệnh ĐMV; Lý do vào viện gồm Hoàn cảnh xuất hiện đau ngực, Đặc điểm cơn đau thất ngực, Thời gian từ lúc xuất hiện đau ngực đến khi vào viện
- **Các triệu chứng lâm sàng chủ yếu lúc vào viện:** Nhịp tim, Nhịp thở, Huyết áp tối đa, tối thiểu; Triệu chứng gan to, Chỉ số khối cơ thể BMI, Phân độ NYHA, Killip

Các triệu chứng lâm sàng chủ yếu được so sánh giữa 2 nhóm BN có ST chênh và ST không chênh.

-**Các triệu chứng cận lâm sàng chủ yếu:** được so sánh giữa 2 nhóm BN có ST chênh và ST không chênh, gồm Điện tâm đồ, Siêu âm tim, Các chỉ số xét nghiệm gồm Số lượng bạch cầu, hs-CRP, TnT, GOT, GPT CKMB, Hình ảnh X-quang tim phổi: chỉ số tim-lồng ngực

- **Can thiệp ĐMV và các chỉ số sau can thiệp:** Vị trí đặt stent và số stent đặt, Thang điểm TIMI sau can thiệp, Các biến chứng của NMCT; Kết quả điều trị; Tổng thời gian nằm viện (ngày)

****Mục tiêu 1: Đánh giá giá trị NT-proBNP và mối tương quan với một số chỉ số LS, CLS ở BN NMCT cấp được can thiệp ĐMV***

- Thay đổi nồng độ NT-proBNP trước và sau can thiệp ĐMV
- Giá trị NT-proBNP trước can thiệp ĐMV ở BN NMCT cấp
- Thay đổi nồng độ NT-proBNP sau can thiệp ĐMV

****Mục tiêu 2: Khảo sát khả năng dự báo suy tim và tiên lượng tử vong của NT-proBNP ở BN NMCT cấp được can thiệp ĐMV.***

- Khảo sát khả năng dự báo suy tim của NT-proBNP: Xác định ngưỡng dự báo suy tim dựa vào đường cong ROC của nồng độ NT-proBNP và phân suất tổng máu thất trái trước can thiệp (2 nhóm: EF $\leq$ 50% và EF > 50%) trên 123 bệnh nhân nghiên cứu, theo nhóm BN có ST chênh lên và ST không chênh lên. Đánh giá độ nhạy và độ đặc hiệu của điểm cắt.

- Khảo sát khả năng tiên lượng tử vong của NT-proBNP: Xác định ngưỡng dự báo tử vong dựa vào đường cong ROC của nồng độ NT-proBNP trước can thiệp và kết quả điều trị (2 nhóm: tử vong và ra viện). Tiến hành phân tích đơn biến và đa biến các yếu tố liên quan đến tử vong, gồm các yếu tố: tuổi, huyết áp, độ Killip, số lượng bạch cầu, hs-CRP, Troponin và NT-proBNP.

Các bước tiến hành nghiên cứu:

Chuẩn bị BN

- Hỏi bệnh, tiền sử bệnh, khám lâm sàng và cận lâm sàng
- Định lượng nồng độ NT-proBNP và hs-CRP huyết thanh ngay sau khi nhập viện
- Chụp ĐMV: đánh giá độ hẹp ĐMV, dòng chảy TIMI, kiểu tổn thương ĐMV
- Lượng giá thang điểm Killip, NYHA
- Siêu âm tim tại giường:

Điều trị: 1, Trước can thiệp: thuốc chống đông và thuốc chống ngưng tập tiểu cầu; 2, Chụp ĐMV và can thiệp thân chung ĐMV trái; 3, Sau can thiệp: thuốc chống kết tập tiểu cầu kép & các thuốc khác theo tình trạng xét nghiệm và lâm sàng của bệnh nhân.

Theo dõi điều trị sau can thiệp ĐMV

- Sau khi kết thúc can thiệp ĐMV, BN được làm lại các xét nghiệm huyết học và sinh hóa, gồm các XN quan trọng: NT-proBNP, SL bạch cầu, GOT, GPT, hs-CRP, CKMB, TnT

- Siêu âm tim: đánh giá lại chức năng thất trái qua chỉ số EF

Tiên lượng điều trị: Đánh giá biến chứng và kết quả điều trị

Xử lý số liệu: Số liệu được kiểm tra, làm sạch và nhập bằng phần mềm EPI DATA 6.0. Số liệu được xử lý, phân tích bằng chương trình SPSS 21. Số liệu được trình bày dưới dạng số lượng và tỷ lệ %, giá trị trung bình và độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$), giá trị trung vị, giá trị tối đa, tối thiểu. Sử dụng phù hợp các test thống kê: test χ^2 , test chính xác Fisher, test t - student, Mann-Whitney Test, Kruskal Wallis Test, Wilcoxon Signed Rank. Các yếu tố liên quan độc lập được phân tích đơn biến và đa biến, phân tích tương quan Pearson, tương quan Spearman. Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

Đạo đức nghiên cứu: Đề cương nghiên cứu được thông qua Hội đồng khoa học Viện Nghiên cứu khoa học Y dược 108. Nghiên cứu được sự đồng ý của Ban giám đốc Bệnh viện Tim Hà Nội. Bệnh nhân được giải thích mục đích, yêu cầu và nội dung nghiên cứu. Chỉ những BN đồng ý mới được đưa vào làm đối tượng nghiên cứu.

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1 ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Tuổi và giới của BN nghiên cứu: Trong số 123 BN nghiên cứu, phần lớn số BN ở vào nhóm tuổi từ 50-75 (84,6%). Có 6 BN ở nhóm tuổi trên 75 tuổi (4,9%). Tuổi trung bình của BN là $58,29 \pm 9,94$. Số lượng bệnh nhân chủ yếu là nam (85,4%). Tỷ lệ bệnh nhân nữ chỉ chiếm 14,6%.

Bảng 3.5 Đặc điểm lâm sàng theo nhóm BN có ST chênh và ST không chênh

Đặc điểm LS		ST chênh (n=59)	ST không chênh (n=64)	Tổng (n=123)	p
		n (%)	n (%)	n (%)	
Khó thở	Có	51 (86,4)	54 (84,4)	105 (85,4)	> 0,05
	Không	8 (13,6)	10 (15,6)	18 (14,6)	
Nhịp tim (ck/p)	≥ 90	20 (33,9)	23 (35,9)	43 (35,0)	> 0,05
	< 90	39 (66,1)	41 (64,1)	80 (65,0)	
HATĐ (mmHg)	≥ 140	19 (32,2)	9 (14,1)	28 (22,8)	< 0,05
	<140	40 (67,8)	55 (85,9)	95 (77,2)	
HATT (mmHg)	≥ 90	9 (15,3)	10 (15,6)	19 (15,4)	> 0,05
	<90	50 (84,7)	54 (84,4)	104 (84,6)	
Gan to	Có	1 (1,7)	2 (3,1)	3 (2,4)	> 0,05
	Không	58 (98,3)	62 (96,9)	120 (97,6)	
BMI	<18,5	6 (10,2)	3 (4,7)	9 (7,3)	> 0,05
	18,5- 24,99	49 (83,1)	58 (90,6)	107 (87,0)	
	$\geq 25,0$	4 (6,8)	3 (4,7)	7 (5,7)	

Nhận xét: Trong các dấu hiệu lâm sàng khi vào viện, 85,4% có khó thở; 77,2% có trị số huyết áp tối đa < 140 mmHg, chỉ 3 bệnh nhân có triệu chứng gan to (2,4%). Phần lớn bệnh nhân (87%) có chỉ số khối cơ thể ở mức bình thường. So sánh dấu hiệu lâm sàng ở 2 nhóm BN có ST chênh và ST không chênh, chỉ có sự khác biệt về HATĐ có YNTK, trong đó tỷ lệ HATĐ ≥ 140 mmHg ở nhóm BN có ST chênh cao hơn tỷ lệ này ở nhóm BN có ST không chênh (32,2% và 14,1%).

Lý do vào viện: Hầu hết các bệnh nhân (97,5%) vào viện vì lý do đau ngực, hoàn cảnh xuất hiện đau ngực tự nhiên (91,9%). Khoảng $\frac{1}{2}$ số ca là cơn đau thắt ngực điển hình. 38,2% BN đến viện trong vòng 12 giờ kể từ khi xuất hiện đau ngực.

Bảng 3.8 Thời gian từ khi đau ngực đến khi vào viện (giờ)

Thời gian	ST chênh (n=59)		ST không chênh (n=64)		Tổng (n=123)		p
	n	%	n	%	n	%	
< 12 giờ	31	52,5	16	25,0	47	38,2	< 0,05
12-24 giờ	14	23,7	34	53,1	48	39,0	
> 24 giờ	14	23,7	14	21,9	28	22,8	
$\bar{X} \pm SD$	33,25 $\pm$ 59,94		27,28 $\pm$ 31,67		30,73 $\pm$ 54,68		
Min-max	1-360		3-168		1-360		

Nhận xét: 38,2% BN đến viện trong vòng 12 giờ kể từ khi xuất hiện đau ngực. 50% số BN nhóm ST chênh lên đã vào viện trong vòng 12 giờ đầu. 50% BN nhóm ST không chênh lên đã vào viện trong khoảng 12- 24 giờ đầu. Sự khác biệt có YNTK với $p < 0,05$.

Bảng 3.9 cho thấy: 66,7% BN có giá trị EF $\leq 50\%$ lúc vào viện. Trong nhóm BN có ST chênh lên, 80% có EF $\leq 50\%$, trong khi tỷ lệ này là 55% ở nhóm ST không chênh ($p < 0,05$).

Bảng 3.9 Phân suất tổng máu thất trái (%) trên siêu âm tim lúc vào viện theo nhóm BN có ST chênh và ST không chênh

EF	ST chênh (n=59)		ST không chênh (n=64)		Tổng (n=123)		p
	n	%	n	%	n	%	
≤ 50%	47	79,7	35	54,7	82	66,7	< 0,05
> 50%	12	20,3	29	45,3	41	33,3	
$\overline{X} \pm SD$	45,74 ± 7,42		48,66 ± 10,59		46,71 ± 8,65		
Min-max	28-65		25-71		25-71		

Một số chỉ số cận lâm sàng chính khi vào viện: 35,8% BN có số lượng bạch cầu tăng trên 9000 g/l; 75,4% số BN có GOT tăng trên 34 U/l; 52,5% số BN có xét nghiệm GPT trên 40 U/l; 74,8% BN có chỉ số hs-CRP tăng trên 3 mg/l; 98,4% BN có XN CKMB trên 10 U/l; 99,2% BN có XN TnT trên 14 ng/l. Sự khác biệt về chỉ số CLS lúc vào viện giữa nhóm BN có ST chênh và không chênh không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$)

3.2 ĐÁNH GIÁ GIÁ TRỊ NT-proBNP VÀ MỐI TƯƠNG QUAN VỚI MỘT SỐ CHỈ SỐ LS, CLS Ở BN NMCT CẤP ĐƯỢC CAN THIỆP ĐMV QUA DA

Bảng 3.18. Giá trị nồng độ NT-proBNP (pg/mL) trước và sau can thiệp ĐMV (n=123)

	Trước can thiệp	Sau can thiệp	p
$\bar{X} \pm SD$	2148,49 ± 5439,61	1390,87 ± 3507,29	< 0,01
Trung vị	740,83	472,75	
Min	13,53	5,07	
Max	47105,49	34995,07	

Nhận xét: Bảng 3.18 cho thấy nồng độ NT-proBNP thay đổi giảm rõ rệt trước và sau can thiệp ĐMV ở BN NMCT cấp ($p < 0,01$)

Bảng 3.19. Thay đổi nồng độ NT-proBNP (pg/mL) theo tuổi

Nhóm tuổi	Trước can thiệp		Sau can thiệp		p^a
	$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	
< 50 (n=13)	2053,87 ± 1776,22	1535,79	1558,96 ± 1527,33	998,77	< 0,01
50-75 (n=104)	1963,21 ± 5684,37	649,50	1236,50 ± 3575,11	435,54	< 0,01
> 75 (n=6)	5564,45 ± 5830,09	4725,98	3703,07 ± 4925,70	1887,60	< 0,05
p^b	0,045		0,072		

Nhận xét: Bảng 3.19 cho thấy nồng độ NT-proBNP thay đổi giảm rõ rệt trước và sau can thiệp ĐMV ở cả 3 nhóm tuổi ($p < 0,05$).

-Nồng độ NT-proBNP cũng thay đổi giảm rõ rệt trước và sau can thiệp ĐMV ở cả 2 giới ($p < 0,05$) và ở cả 2 nhóm BN có ST chênh và ST không chênh ($p < 0,05$).

Bảng 3.22. Nồng độ NT-proBNP (pg/mL) và phân suất tổng máu thất trái EF trước can thiệp

NT-proBNP EF	$\overline{X} \pm SD$	Trung vị	p ^{a,b}
≤ 50% (n=82)	2514,18 ± 6109,08	972,98	< 0,05
>50% (n=41)	1632,20 ± 4328,63	514,19	
Hệ số tương quan r ^b	-0,2		

Nhận xét: Những BN có EF ≤ 50% có nồng độ NT-proBNP cao gấp đôi những BN có EF > 50 ($p < 0,05$). Có mối tương quan nghịch yếu giữa NT-proBNP và phân suất tổng máu thất trái trước can thiệp.

-Sau can thiệp, BN có EF $\leq 50\%$ có nồng độ NT-proBNP cao gấp ba lần những BN có EF $> 50\%$ (822,02 pg/mL và 272,32 pg/mL), ($p < 0,01$). Có mối tương quan nghịch yếu giữa nồng độ NT-proBNP và phân suất tống máu thất trái sau can thiệp.

Bảng 3.24. Thay đổi nồng độ NT-proBNP (pg/mL) trước và sau can thiệp theo kết quả điều trị

NT-proBNP KQ điều trị	Trước can thiệp		Sau can thiệp		p^a
	$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	
Tử vong (n=5)	23820,16 $\pm$ 15251,78	18740,71	12260,28 $\pm$ 13515,81	8812,19	< 0,05
Ra viện (n=118)	1230,24 $\pm$ 1406,99	674,87	930,27 $\pm$ 1148,29	456,26	< 0,01
p^b	< 0,01		< 0,01		

^a Wilcoxon Signed Rank Test; ^b Mann-Whitney Test

Nhận xét: Bảng 3.24 cho thấy nồng độ NT-proBNP giảm rõ rệt trước và sau can thiệp ở cả 2 nhóm BN theo kết quả điều trị (tử vong và khỏi & đỡ). Ở nhóm BN tử vong, mặc dù nồng độ NT-proBNP giảm đáng kể sau đặt stent ĐMV nhưng vẫn còn rất cao.

Bảng 3.25 cho thấy liên quan giữa nồng độ NT-proBNP và các dấu hiệu LS trước can thiệp: BN có nhịp tim ≥ 90 ck/p có nồng độ NT-proBNP cao hơn các BN có nhịp tim < 90 ck/p. Có mối tương quan thuận mức độ trung bình giữa nhịp tim và nồng độ NT-proBNP -Nồng độ NT-proBNP có mối tương quan nghịch mức độ trung bình có YNTK với HA tâm thu và HA tâm trương.

Bảng 3.25. Nồng độ NT-proBNP (pg/mL) và dấu hiệu lâm sàng lúc vào viện

NT-proBNP Dấu hiệu LS		$\bar{X} \pm SD$	Trung vị	p
Nhịp thở	≥ 22 lần/p (n=21)	2132,94 $\pm$ 2374,81	972,56	> 0,05
	< 22 lần/p (n=93)	628,10 $\pm$ 625,73	728,15	
	r	0,15		> 0,05
Nhịp tim	≥ 90 ck/p (n=43)	3741,04 $\pm$ 8469,09	972,56	< 0,01
	< 90 ck/p (n=80)	1292,48 $\pm$ 2332,36	625,82	
	r	0,31		< 0,01
HA tâm thu	≥ 140 mmHg (n=28)	1562,68 $\pm$ 3088,75	525,60	> 0,05
	<140mmHg (n=95)	2321,19 $\pm$ 5960,75	871,92	
	r	-0,338		< 0,01
HA tâm trương	≥ 90 mmHg (n=19)	1653,34 $\pm$ 2434,52	495,58	> 0,05
	<90mmHg (n=104)	2238,91 $\pm$ 5827,38	809,33	
	r	-0,381		< 0,01

r: Hệ số tương quan Pearson

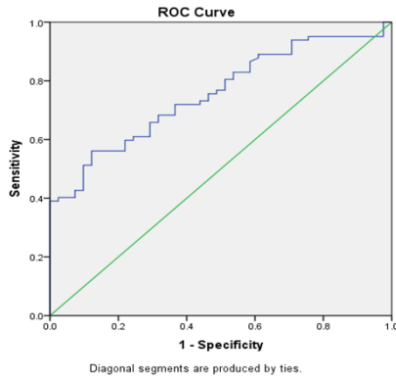
Các mối liên quan khác:

-Nồng độ NT-proBNP lúc vào viện tăng dần theo độ tăng của phân độ Killip và phân độ NYHA ($p < 0,01$).

-Các dấu ấn sinh học CRP, CKMB và TnT có mối tương quan thuận mức độ trung bình với nồng độ NT-proBNP lúc vào viện của BN NMCT cấp.

3.3 KHẢO SÁT KHẢ NĂNG DỰ BÁO SUY TIM VÀ TIỀN LƯỢNG TỬ VONG CỦA NT-proBNP Ở BN NMCT CẤP ĐƯỢC CAN THIỆP ĐMV QUA DA

3.3.1 Khảo sát khả năng dự báo suy tim của NT-proBNP



Biểu đồ 3.3: Đường cong ROC của nồng độ NT-proBNP và EF trước can thiệp

Diện tích dưới đường cong AUC=0,76 với p=0,001.

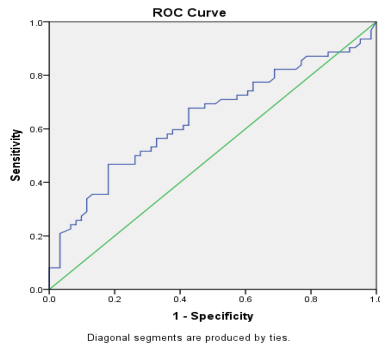
Bảng 3.34: Lựa chọn điểm cắt của nồng độ NT-proBNP (pg/mL) dự báo suy tim theo EF trước can thiệp

NT-proBNP	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Chỉ số J
921,81	0,561	0,805	0,366
939,00	0,561	0,829	0,390
961,14	0,561	0,878	0,439
972,98	0,549	0,878	0,427
983,55	0,537	0,878	0,415

Nhận xét: Điểm cắt được xác định dựa vào mức nồng độ NT-proBNP có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất (chỉ số J (Youden Index) cao nhất) là **961,14 pg/mL**.

Khi phân tích theo nhóm BN có ST chênh lên và ST không chênh lên, diện tích dưới đường cong AUC lần lượt là 0,719 và 0,81 ($p < 0,05$). Điểm cắt dự báo suy tim lần lượt là **1699,01 pg/mL** và **961,14 pg/mL**.

Khảo sát độ nhạy và độ đặc hiệu của các điểm cắt dự báo suy tim từ các nghiên cứu trước đây theo EF lúc vào viện, cho thấy: Điểm cắt nồng độ NT-proBNP 300 pg/mL có độ nhạy khá cao 87% và độ đặc hiệu ở mức 41%; ở điểm cắt 1800 pg/mL có độ nhạy thấp 39% và độ đặc hiệu đạt mức 100%

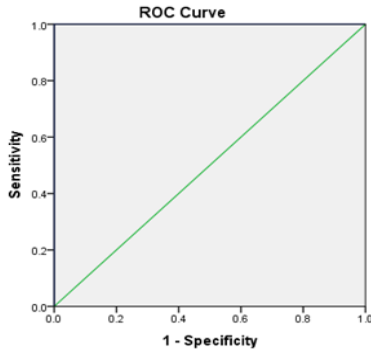


Biểu đồ 3.7: Đường cong ROC của nồng độ NT-proBNP và EF sau can thiệp

Diện tích dưới đường cong AUC=0,64 với $p=0,008$.

Điểm cắt tính được dựa vào chỉ số J (Youden Index) là **1081,65 pg/mL**. Điểm cắt này có độ nhạy là 48% và độ đặc hiệu 82%

3.3.2 Khảo sát khả năng tiên lượng tử vong của NT-proBNP



Biểu đồ 3.8: Đường cong ROC của nồng độ NT-proBNP trước can thiệp và kết quả điều trị

Trước can thiệp, đường cong ROC của nồng độ NT-proBNP và kết quả điều trị cho thấy diện tích dưới đường cong $AUC=1,00$ với $p=0,001$. Điểm cắt được xác định dựa vào mức nồng độ NT-proBNP có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất (chỉ số J (Youden Index) cao nhất) là **8320,0 pg/mL**.

Sau can thiệp, đường cong ROC của nồng độ NT-proBNP và kết quả điều trị cho thấy diện tích dưới đường cong $AUC=0,93$ với $p=0,001$. Điểm cắt được xác định là **2959,10 pg/mL**.

Phân tích đơn biến các yếu tố liên quan đến tử vong cho thấy huyết áp tâm thu $< 140\text{mmHg}$, độ Killip II-IV, nồng độ CRP $\geq 23,2\text{ mg/L}$ và NT-proBNP $> 2959,10\text{ pg/mL}$ là những yếu tố có giá trị trong tiên lượng tử vong ở BN NMCTC ($p \leq 0,05$). **Phân tích đa biến** cho thấy NT-proBNP là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập với các yếu tố nguy cơ khác ($p=0,003$).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CỦA BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

Chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trên 123 bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp và điều trị can thiệp động mạch vành qua da trong hai năm 2015-2016 tại Bệnh viện Tim Hà Nội. Tuổi trung bình của các BN nghiên cứu là $58,29 \pm 9,94$, tuổi trung bình của nữ cao hơn nam ($62,28 \pm 10,07$ và $57,61 \pm 8,96$). Tỷ lệ bệnh nhân nữ chỉ chiếm 14,6%. Các kết quả nghiên cứu trong và ngoài nước đều ghi nhận bệnh nhân NMCT cấp và HCVC thường gặp ở người cao tuổi và tỷ lệ nam giới cao hơn nữ giới.

Nghiên cứu của chúng tôi thấy rằng hầu hết các bệnh nhân (97,5%) vào viện vì lý do đau ngực, hoàn cảnh xuất hiện đau ngực tự nhiên (91,9%). Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu trước đây trên BN NMCT cấp và BN đặt stent mạch vành, cho thấy tỷ lệ BN có triệu chứng đau ngực chiếm tỷ lệ 80%-90%. Thời gian trung bình từ khi đau ngực đến khi vào viện là 30,73 giờ, trong đó 38,2% bệnh nhân vào viện trước 12 giờ. Thời điểm can thiệp vành thì đầu trước 12 giờ cho kết quả tốt hơn [7]. Kết quả này cao hơn so với một số nghiên cứu trên thế giới, chỉ 5-6 giờ. Sự khác biệt này có thể do đây là số liệu chủ quan ghi nhận từ BN báo cáo lại, hoặc là do người Việt Nam có xu hướng trì hoãn đến bệnh viện hơn so với các nước khác.

Phần lớn BN có trị số huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu ở dưới ngưỡng quy định về tăng huyết áp. Tỷ lệ HATĐ ≥ 140 mmHg ở nhóm BN có ST chênh cao hơn tỷ lệ này ở nhóm BN có ST không chênh (32,2% và 14,1%). Mặc dù phần lớn BN có huyết áp bình thường, cũng cần phải lưu ý rằng tụt huyết áp tâm thu xuống dưới 100 mmHg là yếu tố tiên lượng xấu cho BN NMCT cấp.

4.2. ĐÁNH GIÁ GIÁ TRỊ NT-proBNP VÀ MỐI TƯƠNG QUAN VỚI MỘT SỐ CHỈ SỐ LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở BN NMCT CẤP ĐƯỢC CAN THIỆP ĐMV QUA DA

Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ NT-proBNP trước và sau can thiệp có liên quan chặt chẽ với phân suất tống máu thất trái ($p < 0,05$). Điều này cho thấy nồng độ NT-proBNP huyết thanh tăng theo mức độ giảm của phân suất tống máu thất trái. Nghiên cứu của Trần Viết An và cộng sự ghi nhận có khác biệt về nồng độ NT-proBNP huyết thanh giữa các nhóm theo phân suất tống máu thất trái, bình thường ($EF \geq 55\%$) là 809,7 pg/ml, giảm nhẹ ($EF = 45-54\%$) là 1893,7 pg/ml và giảm vừa ($EF = 30-44\%$) là 2851,2 pg/ml ($p < 0,001$). Các nghiên cứu trên thế giới cũng cho kết quả tương tự. Nghiên cứu của Weber và cs cho thấy mối tương quan nghịch giữa nồng độ NT-proBNP với phân suất tống máu thất trái ($r = -0,509$; $p < 0,001$). Tác giả Ndrepepa và cs ghi nhận tương quan nghịch giữa nồng độ NT-proBNP với phân suất tống máu thất trái, ở nhóm bệnh đau thắt ngực ổn định là $r = -0,54$ ($p < 0,001$), ở nhóm NMCT cấp là $r = -0,30$ ($p < 0,001$). Nghiên cứu của chúng tôi cũng phát hiện mối tương quan nghịch giữa nồng độ NT-proBNP với phân suất tống máu thất trái trước và sau can thiệp ĐMV ở BN NMCT ($r = -0,20$ và $r = -0,24$).

Các chỉ số huyết áp có mối tương quan nghịch với nồng độ NT-proBNP. Điều này đúng với cơ chế tác dụng sinh học của BNP, và cho thấy giá trị ứng dụng trong đánh giá mức độ nặng của BN: huyết áp càng thấp thì BN càng có nguy cơ suy tim nặng, tương ứng với nồng độ BNP huyết tương càng cao.

Kết quả nghiên cứu cũng cho thấy những BN có nhịp thở nhanh và nhịp tim nhanh có nồng độ NT-proBNP cao hơn nhiều so với nhóm có nhịp thở và nhịp tim bình thường. Phân tích tương quan cũng cho thấy có mối tương quan thuận có YNTK giữa nhịp tim và nồng độ NT-proBNP ($r=0,31$). Nhịp tim nhanh kéo dài sẽ gây tăng cung lượng tim, tăng mức tiêu thụ oxy của cơ tim, tăng công cơ tim lâu dần sẽ dẫn đến suy tim. Đặc biệt là ở những bệnh nhân NMCT vốn đã có thiếu máu, thiếu oxy, giảm số lượng cơ tim cũng như chức năng co bóp thì tăng tần số tim sẽ càng làm thúc đẩy nhanh quá trình tiến tới suy tim. Nghiên cứu của Nguyễn Thị Tường Vân và cộng sự, nghiên cứu của Dallas cũng ghi nhận có sự tăng mức NT-ProBNP huyết tương ở các bệnh nhân có tần số tim nhanh.

4.3. KHẢO SÁT KHẢ NĂNG DỰ BÁO SUY TIM VÀ TIỀN LƯỢNG TỬ VONG CỦA NT-proBNP Ở BN NMCT CẤP ĐƯỢC CAN THIỆP ĐMV QUA DA

4.3.1 Khảo sát ngưỡng nồng độ NT-proBNP dự báo suy tim

Kết quả nghiên cứu cho thấy ngưỡng nồng độ NT-proBNP lúc vào viện dự báo suy tim sau NMCT ($EF \leq 50\%$) là $> 961,14$ pg/mL, độ nhạy 56% và độ đặc hiệu 88% ($AUC = 0,76$; $p < 0,001$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đương với kết quả nghiên cứu của Trần Viết An và cộng sự, cho biết giá trị điểm cắt của nồng độ NT-proBNP là 1007 pg/ml ($AUC = 0,75$; $p < 0,001$). Trong nghiên cứu Manenti và cs cũng cho thấy ngưỡng giá trị NT-proBNP > 1115 pg/ml ($131,57$ pmol/l) liên quan với rối loạn chức năng thất trái. Tác giả Jenberg và cs cho rằng giá trị điểm cắt NT-proBNP để chẩn đoán

suy tim cấp trên LS là 900 pg/ml (50-75 tuổi) và 1800 pg/ml (>75 tuổi). Theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu, chẩn đoán suy tim khi giá trị NT-proBNP >2000 pg/ml và có khả năng suy tim khi giá trị NT-proBNP là 400-2000 pg/ml. Chúng tôi đã khảo sát giá trị điểm cắt 300 pg/ml và điểm cắt 1800 pg/ml. Kết quả cho thấy điểm cắt 300 pg/ml cho giá trị độ nhạy cao (87%), điểm cắt 1800 pg/ml cho giá trị độ đặc hiệu cao (100%). Như vậy, điểm cắt 300 pg/ml có giá trị sử dụng trong sàng lọc, điểm cắt 1800 pg/ml có giá trị chẩn đoán suy tim.

4.3.2 Khảo sát ngưỡng nồng độ NT-proBNP dự báo tử vong

Trong nghiên cứu này, sau can thiệp vành có 5 BN tử vong, là những BN có nồng độ NT-proBNP rất cao cả trước và sau can thiệp (18740,71 pg/mL và 8812,19 pg/mL). Như vậy nồng độ NT-proBNP trước can thiệp ở nhóm BN tử vong cao gấp 10 lần điểm cắt gợi ý chẩn đoán suy tim của Hội Tim mạch châu Âu là 1800 pg/mL. Chúng tôi tìm thấy ngưỡng dự báo tử vong của nồng độ NT-proBNP trước can thiệp là 8320,0 pg/mL với độ nhạy và độ đặc hiệu 100%; sau can thiệp là 2959,10 pg/mL với độ nhạy là 80% và độ đặc hiệu là 94%. Kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu của Trần Việt An và cộng sự, tìm thấy ngưỡng dự báo tử vong là 3949,15 pg/mL.

Về các yếu tố liên quan đến tiên lượng tử vong, nhiều nghiên cứu đã chứng minh phân độ Killip >I sau NMCT là yếu tố nguy cơ quan trọng tiên lượng tử vong; và mối liên quan giữa mức giá trị của NT-proBNP huyết thanh với phân độ Killip ở bệnh nhân NMCT là chặt chẽ. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự.

KẾT LUẬN

1. Giá trị NT-proBNP và mối tương quan với một số chỉ số LS, CLS ở bệnh nhân NMCT cấp được can thiệp ĐMV qua da

- Nồng độ NT-proBNP giảm rõ rệt sau can thiệp ĐMV ở BN NMCT cấp (740,83 pg/mL và 472,75 pg/mL; $p < 0,001$). Sự thay đổi này giữ nguyên khi phân tích theo nhóm tuổi và theo giới
- Nồng độ NT-proBNP tương quan nghịch yếu với phân suất tống máu thất trái cả trước và sau can thiệp ĐMV ($p < 0,000$).
- Trước can thiệp, những BN có kết quả EF $\leq 50\%$ có nồng độ NT-proBNP cao gần gấp đôi những BN có kết quả EF $> 50\%$ (972,98 pg/mL và 514,19 pg/mL, $p < 0,05$)
- Sau can thiệp, những BN có kết quả EF $\leq 50\%$ có nồng độ NT-proBNP cao gấp ba lần những BN có kết quả EF $> 50\%$ (822,02 pg/mL và 272,32 pg/l, $p < 0,05$)
- Trong các dấu hiệu lâm sàng, nhịp tim có tương quan thuận mức độ trung bình với nồng độ NT-proBNP, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương có tương quan nghịch mức độ trung bình với nồng độ NT-proBNP.- Các chỉ số cận lâm sàng: CRP, CKMB và TnT tương quan thuận mức độ trung bình với nồng độ NT-proBNP lúc vào viện của BN NMCT cấp.

2. Khả năng dự báo suy tim và tiên lượng tử vong của NT-proBNP ở bệnh nhân NMCT cấp được can thiệp ĐMV qua da

- Ngưỡng nồng độ NT-proBNP giúp dự báo tình trạng suy tim sau NMCT (EF $\leq 50\%$) là $> 961,14$ pg/mL, độ nhạy 56% và độ đặc hiệu 68,4% (AUC= 0,75; $p < 0,001$).

- Ngưỡng nồng độ NT-proBNP giúp dự báo tình trạng suy tim sau NMCT ở nhóm BN có ST chênh lên là **> 1699,01 pg/mL**, ở nhóm ST không chênh lên là **961,14 pg/mL**.
- Điểm cắt 300 pg/mL cho giá trị độ nhạy cao (87%) trong dự báo nguy cơ suy tim; điểm cắt 1800 pg/mL cho giá trị độ đặc hiệu cao (100%) trong chẩn đoán suy tim
- Điểm cắt nồng độ NT-proBNP trước can thiệp dự báo tử vong là 8320,0 pg/mL với độ nhạy và độ đặc hiệu 100% (AUC=1; $p<0,000$)
- Điểm cắt dự báo tử vong của nồng độ NT-proBNP sau can thiệp là 2959,10 pg/mL với độ nhạy là 80% và độ đặc hiệu là 94% (AUC=0,93; $p<0,01$)

KIẾN NGHỊ

1. Định lượng sớm nồng độ NT-proBNP huyết thanh ở bệnh nhân NMCT cấp để đánh giá chức năng tâm thu thất trái và phản ánh mức độ tổn thương ĐMV. Từ đó đưa ra chiến lược điều trị và dự phòng thích hợp, giúp hạn chế nguy cơ tử vong ngắn hạn.
2. Đưa xét nghiệm nhanh nồng độ NT-proBNP tại giường vào các đơn vị cấp cứu, giúp chẩn đoán nhanh, chính xác suy tim và giúp sàng lọc rối loạn chức năng tâm thu thất trái, nhất là ở những nơi mà siêu âm tim không thể thực hiện được ngay lập tức.
3. Tiến hành các nghiên cứu với cỡ mẫu lớn và đa trung tâm để khẳng định vai trò của NT-proBNP huyết thanh là yếu tố dự báo tử vong độc lập trong tiên lượng ngắn hạn bệnh nhân NMCT cấp.