

MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ LIÊN QUAN ĐẾN TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI Ở BỆNH NHÂN XƠ CỨNG BÌ

Vũ Thị Hằng^{1,✉}, Hoàng Thị Lâm²
Chu Chí Hiếu¹, Nguyễn Như Nguyệt¹

¹Bệnh viện Bạch Mai

²Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Tăng áp động mạch phổi gây ra 26% trong các trường hợp tử vong ở bệnh nhân xơ cứng bì. Nghiên cứu mô tả cắt ngang được tiến hành nhằm đánh giá một số yếu tố nguy cơ tăng áp động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì. Trong tổng số 50 bệnh nhân xơ cứng bì có tăng áp động mạch phổi và 25 bệnh nhân xơ cứng bì không có tăng áp động mạch phổi nhập viện Trung tâm Dị ứng – Miễn dịch lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai trong 1 năm (từ tháng 08/2017 đến tháng 8/2018). Bệnh nhân có tuổi 20 - 40 tuổi, kháng thể RNP dương tính có nguy cơ tăng áp động mạch phổi với OR lần lượt là 5,4 (95%CI: 1,14 - 25,81) và 9 (95%CI: 1,01 - 80,1). NT-proBNP và điểm Rodnan là yếu tố nguy cơ độc lập liên quan đến tăng áp phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì. NT-proBNP tăng lên 1 pmol/L thì nguy cơ tăng áp động mạch phổi tăng lên 1,039 lần, điểm Rodnan tăng lên 1 điểm thì nguy cơ tăng áp động mạch phổi tăng lên 1,079 lần. Khả năng dự báo đúng của mô hình đa biến này là 80,7%.

Từ khóa: Xơ cứng bì hệ thống, tăng áp động mạch phổi, NT-proBNP, điểm Rodnan, yếu tố nguy cơ.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tần suất tăng áp động mạch phổi xuất hiện khoảng 5 - 9 % ở bệnh nhân xơ cứng bì (XCB).¹ Bệnh liên quan đến tiến triển của hiện tượng Raynaud, tổn thương da khu trú và kháng thể kháng centromere dương tính. Trong nghiên cứu của EULAR 2010 về nguyên nhân tử vong trong xơ cứng bì, thì tăng áp động mạch phổi chiếm đến 26%.² Nếu bệnh nhân xơ cứng bì có tăng áp động mạch phổi không được điều trị, thời gian sống sau 1 năm là 50%, còn ở bệnh nhân không có tăng áp động mạch phổi là trên 90%.³ Một số yếu tố giúp dự báo nguy cơ tăng áp động mạch phổi đã được công bố. E. Hachulla và cộng sự (2010) nghiên cứu hồi cứu trên 78 bệnh nhân xơ cứng bì, có 55% bệnh

nhân được chẩn đoán tăng áp phổi sau 5 năm có triệu chứng đầu tiên không phải Raynaud, điển hình xuất hiện ở những người già, tuy nhiên không có sự khác biệt trong tần suất khởi phát sớm tăng áp động mạch phổi giữa nhóm xơ cứng bì khu trú và lan tỏa.⁴ Biểu hiện giãn mao mạch và bất thường giường móng góp phần tăng nguy cơ phát triển thành tăng áp động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì.⁵ Theo nghiên cứu DETECT, có một số nguy cơ làm tăng khả năng tăng áp động mạch phổi (mắc xơ cứng bì > 3 năm, độ khuếch tán cacbon monoxide phế nang DLCO < 60%).⁶ Theo DETECT trong nhóm PAH, có 20% xơ cứng bì lan tỏa, 70 % dạng xơ cứng bì khu trú. Tỷ lệ tăng áp động mạch phổi liên quan đến bệnh phổi kẽ tùy từng nghiên cứu 1 - 4%.^{1,7} Tại Việt Nam, các nghiên cứu về tăng áp động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì còn ít được quan tâm đến. Chính vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu: Đánh giá một số yếu tố

Tác giả liên hệ: Vũ Thị Hằng

Bệnh viện Bạch Mai

Email: vuhangbc92@gmail.com

Ngày nhận: 21/06/2024

Ngày được chấp nhận: 29/07/2024

nguy cơ liên quan tăng áp động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Bệnh nhân được chẩn đoán xơ cứng bì bao gồm cả tăng áp động mạch phổi và không tăng áp động mạch phổi nhập viện tại Trung tâm Dị ứng – Miễn dịch lâm sàng thoả mãn tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ như sau:

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

- Bệnh nhân được chẩn đoán Xơ cứng bì hệ thống theo tiêu chuẩn của Hội khớp học Mỹ và hội khớp học Châu Âu (ACR/EULAR) 2013.

- Chẩn đoán tăng áp động mạch phổi dựa theo khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu và Hội hô hấp Châu Âu (ESC/ERC) năm 2009 dựa trên siêu âm Doppler tim. Trong nghiên cứu này, chúng tôi lựa chọn mức áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính trên siêu âm Doppler tim > 36mmHg làm tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân vào nhóm bệnh nhân xơ cứng bì có tăng áp động mạch phổi.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân dưới 16 tuổi.
- Bệnh tự miễn khác: Viêm khớp dạng thấp, viêm da cơ, viêm đa cơ, lupus ban đỏ hệ thống, hội chứng Sjogren.
- Phụ nữ có thai, bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu, cỡ mẫu: Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang, có đối chứng với cỡ mẫu thuận tiện.

Địa điểm, thời gian nghiên cứu: Nghiên cứu được tiến hành tại Trung tâm Dị ứng – Miễn dịch lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai. Thời gian từ tháng 08/2017 đến tháng 08/2018.

Quy trình nghiên cứu: Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lựa chọn vào nghiên cứu sẽ được khám lâm sàng phát hiện các tổn thương cơ quan của

bệnh xơ cứng bì, triệu chứng của tăng áp động mạch phổi. Bệnh nhân được khám lâm sàng, cận lâm sàng. Siêu âm tim tại Viện tim mạch Việt Nam trong vòng 1 - 2 ngày sau khi nhập viện, dựa trên kết quả siêu âm phân loại hai nhóm tăng áp động mạch phổi và không tăng áp động mạch phổi. Thu thập thông tin vào mẫu bệnh án sẵn. Xử trí số liệu và đưa ra kết luận.

Phương pháp xử trí và phân tích số liệu:

Nhập số liệu bằng phần mềm SPSS version 20. Sử dụng các thuật toán min, max, trung bình và độ lệch chuẩn, tính tỉ lệ. Sử dụng các test thống kê phù hợp: Test ANOVA, test Khi bình phương, Fisher exact test, Independent samples T test. Hồi quy Binary logistic đa biến. Lấy mức ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

3. Đạo đức nghiên cứu

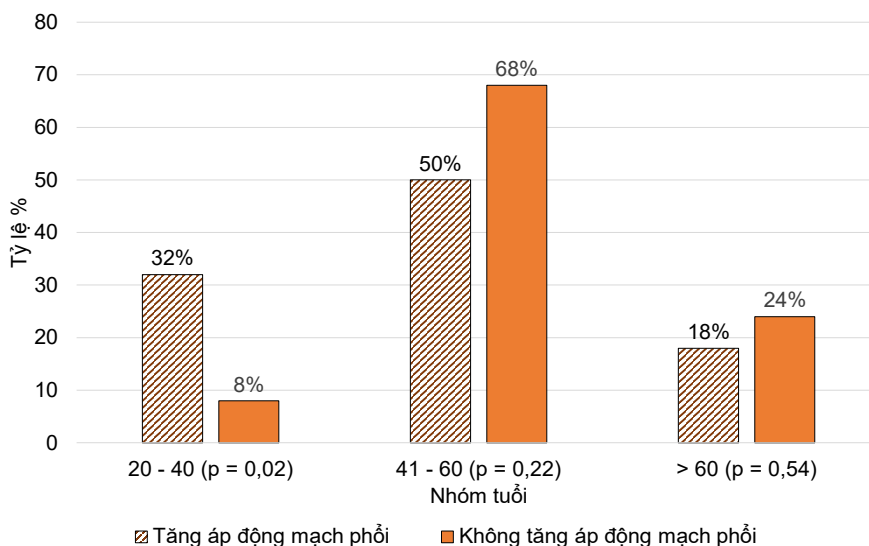
Tất cả các hoạt động tiến hành trong nghiên cứu này đều tuân thủ qui định và nguyên tắc chuẩn mực về đạo đức nghiên cứu y sinh học của Việt Nam và quốc tế. Các hoạt động nghiên cứu không gây nguy hiểm và các nguy cơ cho đối tượng nghiên cứu. Tất cả các đối tượng nghiên cứu tự nguyện tham gia vào nghiên cứu sau khi được tư vấn đầy đủ. Các số liệu y học mang tính cá nhân trong nghiên cứu được đảm bảo nguyên tắc bí mật.

III. KẾT QUẢ

1. Đặc điểm tuổi, giới

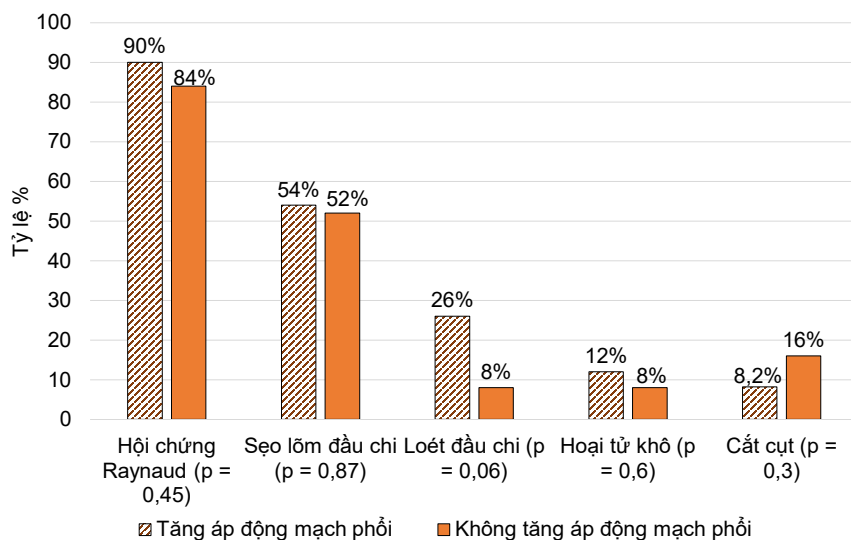
Nhóm xơ cứng bì có tăng áp động mạch phổi hay gặp bệnh nhân trẻ (20-40 tuổi) hơn nhóm xơ cứng bì không tăng áp động mạch. Những bệnh nhân có tuổi 20-40 tuổi có nguy cơ tăng áp động mạch phổi tăng OR = 5,4 (95%CI: 1,14 - 25,81). Cả 2 nhóm xơ cứng bì có và không có tăng áp động mạch phổi đều gặp chủ yếu lứa tuổi trung niên (41 - 60 tuổi).

Đối tượng nữ chiếm đa số, tỷ lệ lần lượt của hai nhóm có và không có tăng áp động mạch phổi là 86% ($p < 0,01$) và 76% ($p < 0,01$). Tỉ lệ giới nữ giữa hai nhóm là như nhau.



Biểu đồ 1. Biểu đồ phân bố nhóm tuổi ($n_1 = 50, n_2 = 25$)

2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng



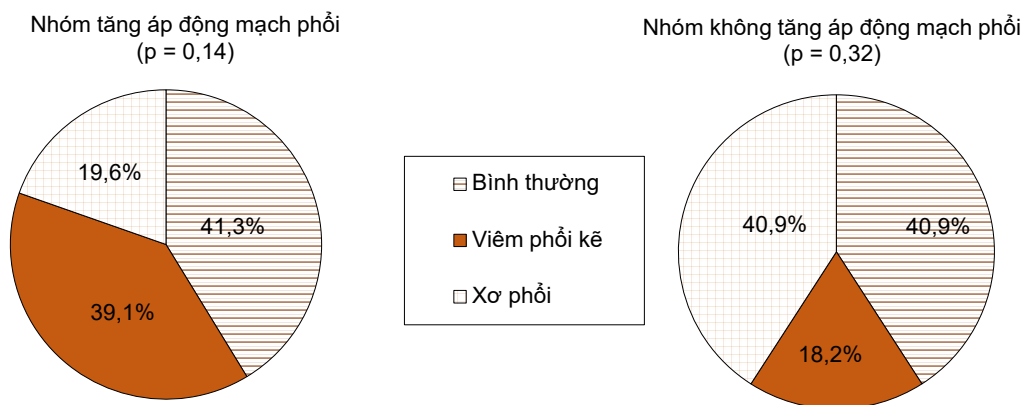
Biểu đồ 2. Tồn thương đầu chi ($n_1 = 50, n_2 = 25$)

Hầu hết bệnh nhân xơ cứng bì (cả hai nhóm có và không có tăng áp động mạch phổi) đều có hội chứng Raynaud, tỉ lệ lần lượt 90%, 84%. Tỉ lệ hội chứng Raynaud, sẹo lõm đầu chi, loét đầu chi, hoại tử khô và cắt cụt ngón của hai nhóm là như nhau.

Điểm cứng da Rodnan trung bình của nhóm xơ cứng bì có tăng áp động mạch phổi là $25,3 \pm 12,08$, không khác biệt so với điểm của nhóm

xơ cứng bì không tăng áp động mạch phổi là $20,08 \pm 9,58$.

Tỉ lệ gặp viêm phổi kẽ và xơ phổi ở nhóm tăng áp động mạch phổi là như nhau (39,1% và 19,6%, $p = 0,14$). Tỉ lệ viêm phổi kẽ, xơ phổi giữa nhóm xơ cứng bì có và không có tăng áp động mạch phổi cũng không có sự khác biệt ($p = 0,08$ và $p = 0,06$).

Biểu đồ 3. Tồn thương phổi kẽ ($n_1 = 46, n_2 = 22$)

Bảng 1. Tụ kháng thể

Tồn thương miễn dịch	Nhóm tăng áp động mạch phổi		Nhóm không tăng áp động mạch phổi		p
	n	%	n	%	
Kháng thể ANA ($n_1 = 35, n_2 = 11$)	33	94,3	9	81,8	0,24
Kháng thể Scl - 70 ($n_1 = 32, n_2 = 10$)	9	28,1	5	50	0,26
Kháng thể RNP ($n_1 = 30, n_2 = 10$)	15	50	1	10	0,03

Tỷ lệ RNP dương tính của nhóm tăng áp động mạch phổi cao hơn hẳn so với nhóm không tăng áp động mạch phổi ($p = 0,03$). Nhóm bệnh

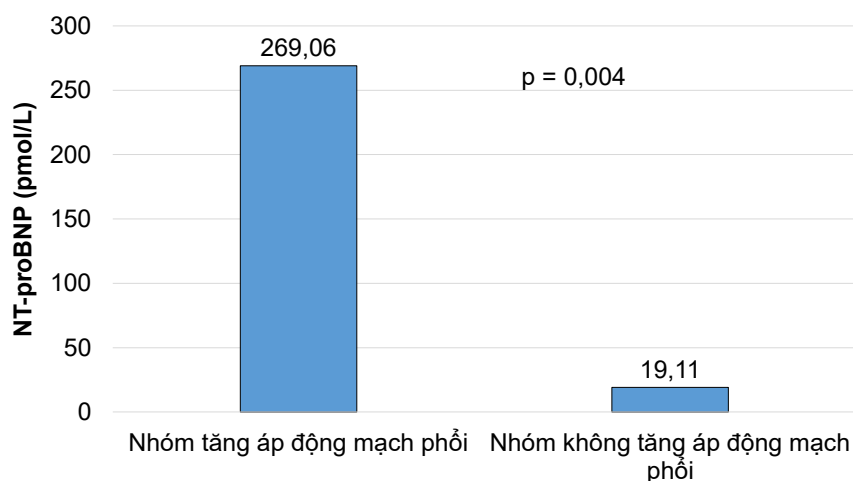
nhân có kháng thể RNP dương tính, nguy cơ tăng áp động mạch phổi gấp 9 lần so với kháng thể RNP âm tính (95%CI: 1,01 - 80,1).

Bảng 2. Nồng độ bổ thể ($n_1 = 39, n_2 = 18$)

Bổ thể	Nhóm tăng áp động mạch phổi	Nhóm không tăng áp động mạch phổi	p
C3 trung bình	0,96 ± 0,28	1,12 ± 0,23	0,04
C4 trung bình	0,196 ± 0,08	0,249 ± 0,10	0,04

Nồng độ C3, C4 của nhóm xơ cứng bì tăng áp động mạch phổi thấp hơn so với nhóm xơ cứng bì không có tăng áp động mạch phổi, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với cả hai p là 0,04.

Nồng độ NT-proBNP trong nhóm tăng áp động mạch phổi cao gấp hơn 20 lần so với nhóm không tăng áp động mạch phổi sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, $p = 0,004$.



Biểu đồ 4. Giá trị NT-proBNP trong tổn thương tăng áp động mạch phổi ($n_1 = 50$, $n_2 = 25$)

3. Yếu tố nguy cơ liên quan đến tăng áp động mạch phổi

Bảng 3. Yếu tố nguy cơ liên quan tăng áp động mạch phổi

Tên biến độc lập	Biến phụ thuộc nguy cơ tăng áp động mạch phổi		
	OR	p	95%CI
Tuổi	0,967	0,425	0,890 - 1,050
Thời gian phát hiện xơ cứng bì	1,074	0,372	0,919 - 1,255
C3	5,165	0,527	0,032 - 831,437
C4	0,000	0,208	0,000 - 139,173
NT-proBNP	1,039	0,026	1,004 - 1,074
Điểm Rodnan	1,079	0,042	1,003 - 1,161

Chỉ có nồng độ NT-proBNP và điểm Rodnan là yếu tố nguy cơ độc lập liên quan tăng áp động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì. NT-proBNP tăng lên 1 pmol/L thì nguy cơ tăng áp động mạch phổi tăng lên 1,039 lần. Điểm Rodnan tăng lên 1 điểm thì nguy cơ tăng áp động mạch phổi tăng lên 1,079 lần. Khả năng dự báo đúng của mô hình đa biến này là 80,7%.

IV. BÀN LUẬN

Tổng số 75 bệnh nhân xơ cứng bì trong nghiên cứu của chúng tôi (bao gồm 50 bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi và 25 bệnh nhân không có tăng áp động mạch phổi), đa số

bệnh nhân ở lứa tuổi trung niên 41 - 60 tuổi. Ở nhóm tăng áp động mạch phổi hay gặp bệnh nhân trẻ (20 - 40 tuổi) hơn nhóm xơ cứng bì không tăng áp động mạch phổi. Cứng da là dấu hiệu lâm sàng chính của bệnh xơ cứng bì hệ thống.⁸ Điểm dày da Rodnan trung bình của nhóm xơ cứng bì tăng áp động mạch phổi là $25,3 \pm 12,08$, không khác biệt so với nhóm xơ cứng bì không tăng áp động mạch phổi là $20,08 \pm 9,58$. Điểm Rodnan trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với kết quả nghiên cứu của Lưu Phương Lan và những nghiên cứu nước ngoài, Diab (2014) có điểm Rodnan nhóm xơ cứng bì chung là $18,1 \pm 10,3$, của

Schneeberger là 11,8.^{9,10} Sự khác biệt do bệnh nhân của chúng tôi chủ yếu trong giai đoạn tiến triển bệnh phải điều trị nội trú. Tỷ lệ loét đầu chi giữa hai nhóm có và không tăng áp động mạch phổi cũng không có sự khác biệt. So với nghiên cứu nước ngoài tỷ lệ loét đầu chi trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn hẳn, Alhajeri nghiên cứu trên 724 bệnh nhân loét đầu chi 54%, sẹo lõm đầu chi 43%.¹¹ Tác giả Diab và cộng sự nghiên cứu đa trung tâm trên 1417 bệnh nhân sẹo lõm đầu chi 54,9%, loét đầu chi 58,4%.⁹ Sự khác biệt này có liên quan đến nền nhiệt của Việt Nam thấp hơn so với các nước lục địa Âu - Mỹ, nhiệt độ càng thấp thì nguy cơ loét do co mạch đầu chi càng cao ở bệnh nhân có hội chứng Raynaud. Tăng áp động mạch phổi và tổn thương phổi kẽ là hai tổn thương phổi hay gặp trong xơ cứng bì hệ thống. Tổn thương tăng áp phổi có thể phối hợp hoặc độc lập với tổn thương phổi kẽ. Tổn thương phổi kẽ có thể gặp ở 1/3 bệnh nhân xơ cứng bì.¹² Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ viêm phổi kẽ và xơ phổi cũng không có sự khác biệt giữa hai nhóm có và không có tăng áp động mạch phổi. Có thể do một vài yếu tố tương tác, khiến cho kết quả khi phân tích riêng lại không có sự liên quan đến tăng áp động mạch phổi. Tỷ lệ kháng thể ANA, Scl 70 dương tính ở hai nhóm là như nhau. Nhóm tăng áp động mạch phổi có 50% bệnh nhân có kháng thể RNP dương tính.¹³ Tỷ lệ này khác biệt có ý nghĩa thống kê với tỷ lệ RNP dương tính ở nhóm không tăng áp động mạch phổi, 10% ($p = 0,032$). Nhóm bệnh nhân có RNP dương tính, nguy cơ tăng áp động mạch phổi gấp 9 lần so với RNP âm tính (95%CI: 1,01 - 80,1). Kháng thể kháng U1-RNP ở bệnh nhân liên kết có liên quan đến sự xuất hiện của hiện tượng Raynaud, sưng phồng tay, khô da, bệnh phổi, viêm khớp, đau khớp, viêm cơ và bệnh thực quản. Phù đại vách ngăn và mạch máu phổi dẫn đến tăng áp động

mạch phổi cũng đã được ghi nhận ở bệnh nhân có kháng thể kháng U1-RNP dương tính.¹³ U1-RNP cũng là một trong những yếu tố nguy cơ tăng áp động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì. Nồng độ C3, C4 trung bình ở nhóm tăng áp động mạch phổi thấp hơn hẳn so với nhóm không tăng áp động mạch phổi. Một số nghiên cứu báo cáo có sự kích hoạt bất thường bổ thể và vùng dưới tế bào nội mô dẫn đến lắng đọng phức hợp miễn dịch ở những trường hợp viêm mạch.¹⁴ Viêm mạch góp phần trong cơ chế tăng áp động mạch phổi. Đây là lý do ở những bệnh nhân tăng áp động mạch phổi có sự kích hoạt và sử dụng bổ thể, dẫn đến nồng độ bổ thể của nhóm tăng áp động mạch phổi thấp hơn ở nhóm không tăng áp động mạch phổi. NT-proBNP là một hormone được giải phóng vào máu, NT-proBNP được biết đến là một dấu ấn sinh học của bệnh tim mạch. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ NT-proBNP trong nhóm tăng áp động mạch phổi cao gấp hơn 20 lần so với nhóm không tăng áp động mạch phổi. Nghiên cứu của C.T Gan cho thấy ở bệnh nhân tăng áp phổi, NT-proBNP biến đổi song song với thay đổi trong cấu trúc của thất phải và chức năng tâm thu.¹⁵ NT-proBNP cao có thể phản ánh sự tổng hợp tăng cường và phóng thích vào tuần hoàn do quá tải thất phải. Theo y văn, tăng áp động mạch phổi trong xơ cứng bì được xem như biểu hiện muộn của tiến triển bệnh (ít nhất 10 năm sau khi mắc bệnh xơ cứng bì) và tỷ lệ cao hơn được báo cáo ở bệnh nhân xơ cứng bì khu trú. Yếu tố lâm sàng nguy cơ phát triển tăng áp động mạch phổi trong xơ cứng bì đã được xác định gồm: tuổi, tổn thương da, sau mạn kinh, bệnh lý mạch máu ngoại vi nặng, tổn thương xơ phổi, trào ngược dạ dày thực quản và khó nuốt.¹⁶ Biểu hiện giãn mao mạch và bất thường giường móng góp phần tăng nguy cơ phát triển thành tăng áp động mạch phổi ở xơ cứng bì.⁵ Theo nghiên cứu DETECT, có một

số nguy cơ làm tăng khả năng tăng áp động mạch phổi (Mức xơ cứng bì > 3 năm, khuếch tán cacbon monoxide phế nang DLCO < 60%).⁶ Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi xét riêng từng yếu tố độc lập bệnh nhân có độ tuổi 20 - 40 có nguy cơ tăng áp động mạch phổi cao hơn 5,4 lần so với nhóm tuổi khác, RNP dương tính tăng nguy cơ tăng áp động mạch phổi gấp 9 lần so với nhóm RNP âm tính. Khi đánh giá mô hình đa biến trong mối tương tác với các yếu tố bao gồm: tuổi, C3, C4, NT-proBNP, điểm Rodnan. Chỉ có nồng độ NT-proBNP và điểm Rodnan là yếu tố nguy cơ tăng áp động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì. NT-proBNP tăng lên 1 pmol/L thì nguy cơ tăng áp động mạch phổi tăng lên 1,039 lần. Điểm Rodnan tăng lên 1 điểm thì nguy cơ tăng áp động mạch phổi tăng lên 1,079 lần. Khả năng dự báo đúng của mô hình đa biến này là 80,7%.

V. KẾT LUẬN

Nồng độ NT-proBNP và điểm Rodnan là yếu tố nguy cơ tăng áp động mạch phổi ở bệnh nhân xơ cứng bì.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Avouac J, Airò P, Meune C, et al. Prevalence of pulmonary hypertension in systemic sclerosis in European Caucasians and metaanalysis of 5 studies. *The Journal of rheumatology*. 2010;37(11):2290-2298.
2. Tyndall AJ, Bannert B, Vonk M, et al. Causes and risk factors for death in systemic sclerosis: a study from the EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. *Annals of the rheumatic diseases*. 2010;69(10):1809-1815.
3. Proudman SM, Stevens WM, Sahhar J, et al. Pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: the need for early detection and treatment. *Internal Medicine Journal*. 2007;37(7):485-494. doi:10.1111/j.1445-5994.

2007.01370.x

4. Hachulla E, Launay D, Clerson P, et al. Is Pulmonary Arterial Hypertension Really a Late Complication of Systemic Sclerosis? *Chest*. 2010;138(2):462-463.

5. Shah AA, Wigley FM, Hummers LK. Telangiectases in scleroderma: a potential clinical marker of pulmonary arterial hypertension. *The Journal of rheumatology*. 2010;37(1):98-104.

6. Coghlan JG, Denton CP, Grünig E, et al. Evidence-based detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: the DETECT study. *Annals of the rheumatic diseases*. 2014;73(7):1340-1349.

7. Iudici M, Codullo V, Giuggioli D, et al. Pulmonary hypertension in systemic sclerosis: prevalence, incidence and predictive factors in a large multicentric Italian cohort. *Clin Exp Rheumatol*. 2013;31(2 Suppl 76):31-36.

8. Hinchcliff M, Varga J. Managing systemic sclerosis and its complications. *The Journal of Musculoskeletal Medicine*. 2011;28(10):380.

9. Diab S, Dostrovsky N, Hudson M, et al. Systemic sclerosis sine scleroderma: a multicenter study of 1417 subjects. *The Journal of rheumatology*. 2014;41(11):2179-2185.

10. Schneeberger D, Tyndall A, Kay J, et al. Systemic sclerosis without antinuclear antibodies or Raynaud's phenomenon: a multicentre study in the prospective EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. *Rheumatology*. 2013;52(3):560-567.

11. Alhajeri H, Hudson M, Fritzler M, et al. 2013 American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism Classification Criteria for Systemic Sclerosis Outperform the 1980 Criteria: Data From the Canadian Scleroderma Research Group. *Arthritis Care & Research*. 2015;67(4):582-587. doi:10.1002/acr.22451

12. Lambova S, Müller-Ladner

U. Pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis. *Autoimmunity Reviews*. 2010;9(11):761-770.

13. Ho KT, Reveille JD. The clinical relevance of autoantibodies in scleroderma. *Arthritis Res Ther*. 2003;5(2):80. doi:10.1186/ar628

14. Arason GJ, Geirsson AJ, Kolka R, et al. Deficiency of complement-dependent prevention of immune precipitation in systemic sclerosis. *Annals of the rheumatic diseases*.

2002;61(3):257-260.

15. Gan CT, McCann GP, Marcus JT, et al. NT-proBNP reflects right ventricular structure and function in pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal*. 2006;28(6):1190-1194.

16. Steen V, Medsger TA. Predictors of isolated pulmonary hypertension in patients with systemic sclerosis and limited cutaneous involvement. *Arthritis & Rheumatism*. 2003;48(2):516-522. doi:10.1002/art.10775

Summary

RICK FACTORS ASSOCIATED WITH PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION IN SYSTEMIC SCLEROSIS

Pulmonary arterial hypertension (PAH) in systemic sclerosis (SSc) is a lethal complication affecting 26% of patients. The cross-sectional study was conducted to determine risk factors associated with pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis. Among 50 patients with SSc - PAH and 25 patients with SSc - nonPAH at Center of Allergy and Clinical Immunology, Bach Mai hospital for 1 year (from June 2017 to June 2018). The result showed, age from 20 to 40 and anti RNP positive increase risk of PAH with odds ratio 5.4 (95%CI: 1.14 - 25.81) and 9 (95%CI: 1.01 - 80.1), respectively. NT-proBNP and Rodnan score were independent risk factors that associated pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis. An increase of 1 point in Rodnan score was associated with a 1.039 times higher in risk of PAH and an increase of 1 pmol/L in NT-proBNP was associated with a 1.079 times higher in risk of PAH, correct prediction percentage was 80.7%.

Keywords: Systemic sclerosis, Pulmonary arterial hypertension, NT-proBNP, risk factor, Rodnan score.