

# MỐI LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ sST2 HUYẾT THANH VÀ TÌNH TRẠNG SUNG HUYẾT THEO THANG ĐIỂM ROHDE Ở BỆNH NHÂN ĐỢT CẤP SUY TIM MẠN

Phan Thị Anh Vân<sup>1,2</sup> và Trần Việt An<sup>2,✉</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất Tỉnh Đồng Nai

<sup>2</sup>Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Sung huyết là biểu hiện lâm sàng đặc trưng và là yếu tố tiên lượng quan trọng ở bệnh nhân đợt cấp suy tim mạn, tuy nhiên việc đánh giá chính xác tình trạng này trên lâm sàng vẫn còn nhiều thách thức. Nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu này được thực hiện trên 79 bệnh nhân nhằm xác định mối liên quan giữa nồng độ sST2 huyết thanh với tình trạng sung huyết được lượng hóa bằng thang điểm Rohde. Kết quả ghi nhận tỷ lệ sung huyết trên lâm sàng đánh giá theo thang điểm Rohde (điểm  $\geq 5$ ) chiếm 48,1%. Nồng độ sST2 huyết thanh trung bình trong nhóm nghiên cứu đạt  $28,26 \pm 8,27$  ng/mL. Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy mỗi mức tăng 5 ng/mL nồng độ sST2 làm tăng nguy cơ sung huyết lên 1,33 lần (KTC 95%: 1,02 - 1,82,  $p = 0,048$ ). Kết quả này khẳng định sST2 là yếu tố liên quan độc lập phản ánh gánh nặng sung huyết và stress cơ học, có giá trị bổ sung cho đánh giá lâm sàng.

**Từ khóa:** sST2, đợt cấp suy tim mạn, sung huyết, thang điểm Rohde.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là giai đoạn cuối của nhiều bệnh lý tim mạch, có tỷ lệ mắc và tử vong cao và tiếp tục gia tăng trên toàn cầu. Căn nguyên nền tảng thường gặp bao gồm bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp, bệnh lý van tim, rối loạn nhịp tim và các bệnh cơ tim.<sup>1,2</sup> Ở bệnh nhân suy tim, sung huyết là nguyên nhân thường gặp nhất dẫn đến nhập viện vì đợt cấp suy tim mạn. Tại Việt Nam, dữ liệu lâm sàng gần đây cũng cho thấy người bệnh nhập viện vì suy tim mất bù cấp có kết cục ngắn hạn nặng nề với tỷ lệ tử vong nội viện và tái nhập viện 30 ngày còn cao, nhấn mạnh nhu cầu nhận diện sớm và lượng giá chính xác gánh nặng sung huyết ngay từ thời điểm nhập viện.<sup>3</sup>

Sung huyết được xem là cơ chế sinh lý bệnh

trung tâm chi phối triệu chứng, nhập viện và tiên lượng ở bệnh nhân suy tim. Sung huyết tồn lưu hoặc không được nhận diện đầy đủ trong giai đoạn cấp có liên quan chặt chẽ với nguy cơ diễn tiến nặng và tái nhập viện sớm.<sup>4</sup> Tuy nhiên, việc đánh giá sung huyết trong thực hành lâm sàng chủ yếu dựa vào triệu chứng và dấu hiệu thực thể đơn lẻ, mang tính chủ quan và có độ lặp lại hạn chế. Do đó, việc áp dụng các thang điểm lâm sàng chuẩn hóa nhằm lượng hóa mức độ sung huyết có ý nghĩa quan trọng. Thang điểm Rohde sử dụng các triệu chứng lâm sàng thường quy cho phép đánh giá tình trạng sung huyết phổi lẫn sung huyết hệ thống.<sup>5</sup> Công cụ này đã được báo cáo có độ tin cậy chấp nhận được và có giá trị tiên lượng, do đó thích hợp để sử dụng như một thước đo lâm sàng chuẩn hóa khi khảo sát mối liên quan giữa sung huyết và các dấu ấn sinh học ở bệnh nhân suy tim.<sup>5,6</sup>

ST2 hòa tan (soluble suppression of tumorigenicity-2, sST2) là dấu ấn sinh học thuộc họ thụ thể interleukin-1, liên quan trực tiếp đến

Tác giả liên hệ: Trần Việt An

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Email: tvan@ctump.edu.vn

Ngày nhận: 13/02/2026

Ngày được chấp nhận: 27/03/2026

stress cơ học, viêm và tái cấu trúc cơ tim thông qua trục IL-33/ST2. Khi cơ tim chịu tăng sức căng thành hoặc tổn thương, nồng độ sST2 tăng lên, làm suy giảm tín hiệu bảo vệ tim mạch của IL 33, từ đó thúc đẩy xơ hóa và tái cấu trúc bất lợi.<sup>6</sup> So với peptide lợi niệu, sST2 ít bị ảnh hưởng hơn bởi chức năng thận và có giá trị bổ sung trong phân tầng nguy cơ suy tim.<sup>4,6</sup> Nhiều dữ liệu cho thấy sST2 không chỉ liên quan đến tiên lượng mà còn phản ánh gánh nặng sung huyết và stress huyết động. Breidthardt và cộng sự ghi nhận nồng độ sST2 tăng cao có mối liên quan với áp lực ổ đẫy thất trái và các chỉ số sung huyết ở bệnh nhân suy tim cấp.<sup>7</sup> Bayes-Genis và cộng sự cho thấy sST2 tăng song hành với mức độ tái cấu trúc cơ tim và các biểu hiện sung huyết, gợi ý rằng sST2 có thể đóng vai trò như một chỉ dấu tích hợp giữa stress cơ học và tổn thương mô.<sup>8</sup> Ngoài ra, các nghiên cứu gần đây cũng cho thấy sự giảm nồng độ sST2 trong quá trình điều trị có liên quan với cải thiện sung huyết và tiên lượng tốt hơn.<sup>9</sup>

Tại Việt Nam, dữ liệu về các yếu tố liên quan đến nồng độ sST2 cũng như giá trị của sST2 trong dự báo tình trạng sung huyết ở bệnh nhân ĐCSTM vẫn còn hạn chế, đặc biệt khi được đánh giá bằng thang điểm Rohde. Vì vậy, nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá mối liên quan giữa nồng độ sST2 huyết thanh và tình trạng sung huyết theo thang điểm Rohde ở bệnh nhân ĐCSTM.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

### 1. Đối tượng

Bệnh nhân có chẩn đoán ĐCSTM được điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất Tỉnh Đồng Nai từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026.

#### **Tiêu chuẩn lựa chọn**

- Chẩn đoán ĐCSTM theo hướng dẫn của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2024<sup>2</sup>:

+ Bệnh sử cấp tính với triệu chứng khó thở phù hợp với biểu hiện của suy tim.

+ Triệu chứng sung huyết (phổi và/hoặc hệ

thống), kèm hoặc không kèm giảm tưới máu mô diễn tiến cấp.

+ NT-proBNP ở thời điểm vào viện > 300 pg/mL kèm theo bằng chứng về rối loạn chức năng tâm thu và/hoặc tâm trương thất trái trên siêu âm tim qua thành ngực.

+ Bệnh nhân có tiền sử được chẩn đoán suy tim mạn trước đó dựa trên hồ sơ khám bệnh, toa thuốc cũ.

- Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, bất kể giới tính.

- Bệnh nhân và/hoặc người nhà đồng ý tham gia nghiên cứu.

#### **Tiêu chuẩn loại trừ**

- Bệnh nhân có các tình trạng viêm nhiễm hoặc mắc bệnh lý tự miễn có thể tăng nồng độ sST2:

+ Có bệnh lý hệ thống như lupus, xơ cứng bì, viêm đa khớp dạng thấp, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đã biết hoặc hen phế quản đang điều trị.

+ Bệnh thận mạn giai đoạn cuối (GFR < 15 mL/ph/1,73m<sup>2</sup>) hoặc đang lọc máu.

- Bệnh nhân đang có tình trạng bệnh lý nặng hay cấp tính hoặc có các bệnh lý làm ảnh hưởng đáng kể tiên lượng sống còn của bệnh nhân như:

+ Xuất huyết đang diễn tiến hay có chấn thương nặng hoặc trải qua phẫu thuật lớn trong vòng 3 tháng.

+ Có bệnh lý nặng về gan, thận, tiên lượng sống dưới một năm hoặc có bệnh lý ác tính hay nhiễm HIV.

+ Cường giáp mới phát hiện hay chưa ổn định hay đang có thai.

### 2. Phương pháp

#### **Thiết kế nghiên cứu**

Nghiên cứu đoàn hệ tiền cứu.

#### **Cỡ mẫu và chọn mẫu**

Sử dụng phương pháp chọn mẫu thuận tiện. Từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026, chúng tôi đã tuyển chọn được 79 bệnh nhân thỏa tiêu

chuẩn lựa chọn và không vi phạm tiêu chuẩn loại trừ để tham gia vào nghiên cứu.

### **Nội dung nghiên cứu**

Đặc điểm chung và tiền sử bệnh: Tuổi (năm), giới tính (nam/nữ), chỉ số khối cơ thể (BMI) được ghi nhận ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) và chia thành 4 nhóm theo phân loại dành cho người châu Á (nhẹ cân, bình thường, thừa cân, béo phì), phân độ suy tim theo Hiệp hội Tim mạch New York (NYHA) và các bệnh đồng mắc (tăng huyết áp, đái tháo đường, rung nhĩ, tiền sử nhồi máu cơ tim).

Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng lúc nhập viện: huyết áp tâm thu, nhịp tim, phân suất tổng máu thất trái trên siêu âm lúc nhập viện, creatinin huyết thanh, mức lọc cầu thận ước tính (eGFR), nồng độ NT-proBNP.

Sử dụng thang điểm Rohde để lượng hóa mức độ sung huyết dựa trên các triệu chứng cơ năng và thực thể. Tình trạng sung huyết được xác định khi tổng điểm Rohde  $\geq 5$ , dựa trên các tiêu chí:

- Khó thở khi nằm: Đánh giá trong 1 tuần qua, cho điểm từ 0 (không cần gối) đến 4 điểm (có ít nhất 1 đêm phải ngủ ngồi).
- Tĩnh mạch cổ nổi: từ 0 (không nhìn thấy) đến 4 điểm (có thể nhìn thấy ở góc 30 - 45 độ).
- Ran phổi: 0 điểm (không có), 1 điểm (< 25%), 2 điểm (25 - 50%), 3 điểm (> 50%), 4 điểm (toàn bộ phổi).
- Phù tại mắt cá chân, 0 điểm (không phù), 1 - 4 điểm tương ứng với mức độ ấn lõm.
- Tiếng tim T3: 1 điểm.

Dấu ấn sinh học sST2: Định lượng nồng độ sST2 huyết thanh tại thời điểm nhập viện.

### **Phương pháp thu thập số liệu**

Khai thác bệnh sử, tiền sử và thăm khám lâm sàng trực tiếp để thu thập các biến số nghiên cứu. Đặc biệt, đánh giá kỹ lưỡng các dấu hiệu trong thang điểm Rohde (bao gồm khó thở khi nằm, tĩnh mạch cổ nổi, ran phổi, phù tại mắt cá chân và tiếng T3), phân độ NYHA ngay tại thời điểm nhập viện. Các thông tin được ghi

nhận vào phiếu thu thập số liệu.

Mẫu máu tĩnh mạch được lấy trong vòng 24 giờ đầu sau khi nhập viện để định lượng công thức máu, sinh hóa máu cơ bản, NT-proBNP và sST2. Chức năng tâm thu thất trái được ghi nhận dựa trên kết quả siêu âm tim lúc nhập viện.

### **Phương pháp xử lý số liệu**

Dữ liệu được xử lý và phân tích bằng phần mềm thống kê R 4.5.0. Biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Biến định lượng có phân phối chuẩn được trình bày bằng trung bình (TB)  $\pm$  độ lệch chuẩn (ĐLC), biến không phân phối chuẩn được trình bày bằng trung vị (TV) và khoảng tứ phân vị (Q1–Q3). Các phép kiểm định Student's t-test, Wilcoxon rank test được sử dụng để so sánh sự khác biệt giữa các nhóm dựa trên tình trạng phân phối chuẩn. Mô hình hồi quy logistic đa biến được dùng để đánh giá mối liên quan độc lập giữa nồng độ sST2 huyết thanh và các yếu tố lâm sàng với tình trạng sung huyết (điểm Rohde  $\geq 5$ ). Trong đó, các biến có  $p < 0,2$  ở mô hình đơn biến hoặc có ý nghĩa bệnh học được đưa vào phân tích ở mô hình đa biến. Kết quả trình bày dưới dạng tỷ số chênh (OR) và KTC 95%. Giá trị  $p < 0,05$  được xem là có ý nghĩa thống kê.

### **3. Đạo đức nghiên cứu**

Đề tài đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y Sinh học Trường Đại học Y Dược Cần Thơ phê duyệt theo số phiếu 252.74.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30 tháng 06 năm 2025 và được Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất Tỉnh Đồng Nai chấp thuận cho thực hiện.

## **III. KẾT QUẢ**

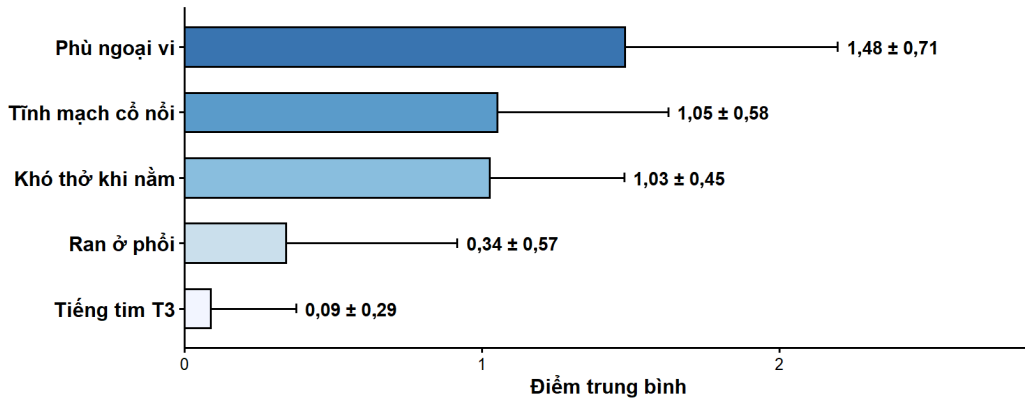
Trong thời gian từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026, chúng tôi tuyển chọn được 79 bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu. Sau khi tiến hành phân tích, các kết quả chính ghi nhận như sau:

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Toàn bộ mẫu (n = 79)	
Tuổi (năm)		TB ± ĐLC	69,41 ± 13,61
Giới tính	Nữ	n (%)	41 (51,9)
	Nam	n (%)	38 (48,1)
BMI (kg/m <sup>2</sup> )		TB ± ĐLC	22,55 ± 4,29
Phân loại BMI	Nhẹ cân	n (%)	11 (13,9)
	Bình thường	n (%)	37 (46,8)
	Thừa cân	n (%)	14 (17,7)
	Béo phì	n (%)	17 (21,5)
Phân độ NYHA lúc nhập viện	III	n (%)	20 (25,3)
	IV	n (%)	59 (74,7)
Phân suất tổng máu lúc nhập viện	≤ 40%	n (%)	8 (10,1)
	41 - 49%	n (%)	21 (26,6)
	≥ 50%	n (%)	50 (63,3)
Tăng huyết áp	Có	n (%)	74 (93,7)
	Không	n (%)	5 (6,3)
Đái tháo đường	Có	n (%)	27 (34,2)
	Không	n (%)	52 (65,8)
Rung nhĩ	Có	n (%)	17 (21,5)
	Không	n (%)	62 (78,5)
Tiền sử NMCT	Có	n (%)	24 (30,4)
	Không	n (%)	55 (69,6)
Huyết áp tâm thu (mmHg)		TB ± ĐLC	132,46 ± 32,46
Nhịp tim (chu kỳ/phút)		TB ± ĐLC	92,92 ± 23,52
Creatinin huyết thanh (μmol/L)		TV (Q1-Q3)	105,00 (88,00 - 138,00)
eGFR (mL/phút/1,73m <sup>2</sup> )		TB ± ĐLC	58,56 ± 24,53
Phân nhóm eGFR	≥ 60	n (%)	36 (45,6)
	< 60	n (%)	43 (54,4)
NT-proBNP (pg/mL)		TV (Q1-Q3)	3447,00 (1596,40 - 9478,00)

Về đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu, độ tuổi trung bình ở bệnh nhân là 69,41 ± 13,61, nam giới gần bằng với nữ giới. Trong

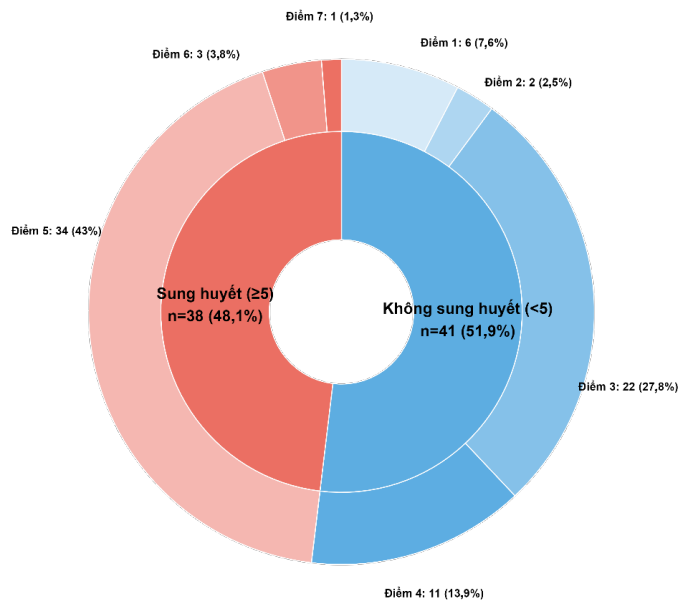
đó, gần 3/4 số bệnh nhân nhập viện với NYHA độ IV, nhóm có EF lúc nhập viện ≥ 50% chiếm đa số với 63,3%.



**Biểu đồ 1. Đặc điểm thang điểm Rohde theo từng tiêu chí ở đối tượng nghiên cứu**

Kết quả nghiên cứu cho thấy phù ngoại vi có điểm trung bình cao nhất (1,48 ± 0,71), tiếp theo là tĩnh mạch cổ nổi (1,05 ± 0,58) và khó

thở khi nằm (1,03 ± 0,45). Ran ở phổi có điểm trung bình thấp hơn (0,34 ± 0,57). Tiếng tim T3 có giá trị thấp nhất (0,09 ± 0,29).

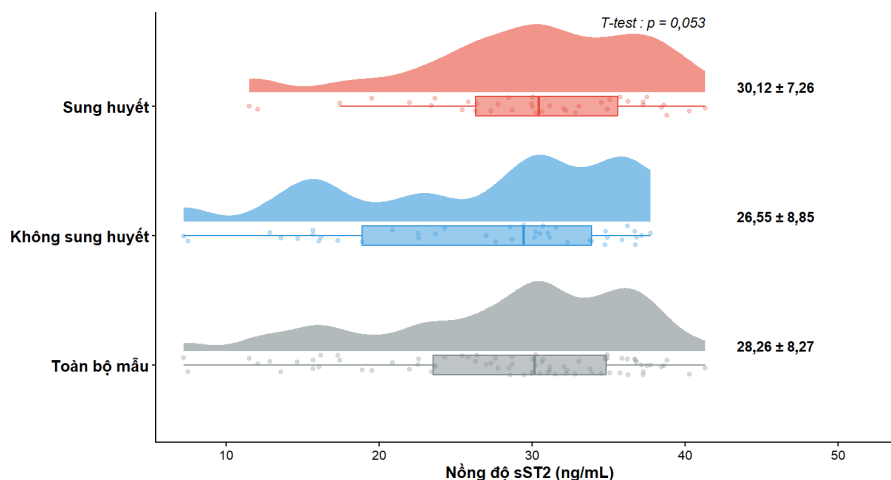


**Biểu đồ 2. Đặc điểm sung huyết theo thang điểm Rohde ở đối tượng nghiên cứu**

Khi đánh giá tình trạng sung huyết dựa trên thang điểm Rohde, chúng tôi ghi nhận 38 trường hợp có tình trạng sung huyết với điểm số từ 5 trở lên, chiếm tỷ lệ 48,1%.

Sau phân tích, nồng độ sST2 trung bình của toàn bộ quần thể nghiên cứu là 28,26 ±

8,27 ng/mL. Khi phân nhóm theo tình trạng sung huyết dựa trên thang điểm Rohde, nồng độ sST2 ở nhóm sung huyết cao (≥ 5 điểm) cao hơn so với nhóm không sung huyết và sự khác biệt này gần đạt ý nghĩa thống kê (p = 0,053).



**Biểu đồ 3. Biểu đồ raincloud so sánh nồng độ sST2 theo tình trạng sung huyết dựa trên thang điểm Rohde**

**Bảng 2. Hồi quy logistic mỗi liên quan giữa tình trạng sung huyết dựa trên thang điểm Rohde với một số yếu tố liên quan**

Biến số	Mô hình đơn biến			Mô hình đa biến		
	OR	KTC 95%	p	OR	KTC 95%	p
sST2 (mỗi mức tăng 5 ng/mL)	1,32	1,00 - 1,79	0,059	1,33	1,02 - 1,82	0,048
Tuổi (năm)	1,02	0,99 - 1,06	0,200	1,02	0,99 - 1,06	0,234
Giới tính (nam)	0,57	0,23 - 1,39	0,200	0,38	0,13 - 1,03	0,057
Phân độ NYHA lúc nhập viện (tăng mỗi 1 độ)	2,64	0,95 - 8,02	0,064	1,87	0,63 - 5,89	0,260
NT-proBNP (mỗi mức tăng 1000 pg/mL)	1,02	0,99 - 1,08	0,201	1,02	0,99 - 1,06	0,254
Phân suất tổng máu (< 50%)	2,45	0,97 - 6,43	0,061	3,10	1,13 - 9,34	0,028
Mức lọc cầu thận (< 60 mL/phút/1,73 m <sup>2</sup> )	1,31	0,54 - 3,21	0,600	0,87	0,30 - 2,44	0,795

Sau khi tiến hành phân tích đa biến, chúng tôi ghi nhận sST2 và phân suất tổng máu < 50% là 2 yếu tố liên quan độc lập với tình trạng sung huyết ở bệnh nhân ĐCSTM với p < 0,05.

#### IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu được thực hiện tại Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất Đồng Nai từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026, tổng cộng có 79 bệnh nhân

ĐCSTM được tuyển chọn tham gia vào nghiên cứu. Kết quả phân tích cho thấy nồng độ sST2 huyết thanh là yếu tố liên quan độc lập với tình trạng sung huyết đánh giá theo thang điểm Rohde. Những phát hiện này khẳng định vai trò của sST2 như một chỉ dấu sinh học đặc hiệu phản ánh gánh nặng huyết động và stress cơ học lên thành tim, bổ sung giá trị quan trọng bên cạnh các đánh giá lâm sàng truyền thống.

Trong nghiên cứu này, tuổi trung bình của bệnh nhân là  $69,41 \pm 13,61$  tuổi. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu trên bệnh nhân suy tim mạn tại Việt Nam của Dương Hồng Niên và cộng sự ( $68,3 \pm 15,9$  tuổi).<sup>10</sup> Tuy nhiên, độ tuổi này thấp hơn so với quần thể suy tim cấp trong nghiên cứu đa trung tâm quốc tế của Domingo A. Pascual-Figal và cộng sự ( $72 \pm 13$  tuổi).<sup>9</sup> Sự khác biệt này có thể phản ánh đặc điểm dịch tễ học và mô hình bệnh tật tại các khu vực địa lý khác nhau, song xu hướng chung vẫn khẳng định suy tim là bệnh lý chiếm ưu thế ở người cao tuổi. Về tình trạng sung huyết, kết quả đánh giá bằng thang điểm Rohde cho thấy 48,1% bệnh nhân có điểm số  $\geq 5$ , biểu thị tình trạng sung huyết rõ rệt trên lâm sàng. Tỷ lệ này phản ánh đúng bối cảnh lâm sàng của ĐCSTM, khi sung huyết là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến nhập viện. Espriella và cộng sự cũng ghi nhận hầu hết bệnh nhân suy tim cấp đều biểu hiện các dấu hiệu quá tải thể tích tại thời điểm nhập viện, nhấn mạnh vai trò thiết yếu của việc đánh giá sung huyết trong phân tầng nguy cơ ngay từ đầu.<sup>11</sup>

Nồng độ sST2 trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là  $28,26 \pm 8,27$  ng/mL. Giá trị này thấp hơn đáng kể so với nồng độ trung vị ghi nhận trong nghiên cứu của Kim và cộng sự trên bệnh nhân suy tim cấp có suy giảm chức năng thận (114 ng/mL) hay nghiên cứu dựa trên dự án IMPROVE-HF của Espriella (72 ng/mL).<sup>4,11</sup> Sự chênh lệch này có thể được giải thích thỏa đáng dựa trên đặc điểm phân suất tổng máu

trong mẫu nghiên cứu.<sup>4</sup> Cụ thể, chúng tôi ghi nhận tới 63,3% bệnh nhân có EF  $\geq 50\%$  lúc nhập viện. Manzano-Fernández và cộng sự đã chứng minh rằng nồng độ sST2 ở nhóm suy tim phân suất tổng máu bảo tồn thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm suy tim phân suất tổng máu giảm.<sup>12</sup> Cơ chế của hiện tượng này liên quan đến mức độ căng thành thất và mức độ xơ hóa cơ tim, vốn diễn ra mạnh mẽ hơn ở nhóm suy tim phân suất tổng máu giảm so với nhóm suy tim phân suất tổng máu bảo tồn.

Khi phân tích mối liên quan với lâm sàng, kết quả cho thấy nồng độ sST2 ở nhóm bệnh nhân có biểu hiện sung huyết (điểm Rohde  $\geq 5$ ) có xu hướng cao hơn so với nhóm không sung huyết, tuy nhiên sự khác biệt này chưa đạt mức ý nghĩa thống kê trong phân tích đơn biến ( $p = 0,053$ ). Tuy nhiên, mối liên quan giữa sST2 và tình trạng sung huyết chỉ được bộc lộ rõ ràng và đạt ý nghĩa thống kê khi sST2 được đưa vào mô hình hồi quy logistic đa biến có hiệu chỉnh các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng liên quan. Cụ thể, sau khi kiểm soát các yếu tố gây nhiễu bao gồm cả phân độ NYHA lúc nhập viện và NT-proBNP, mỗi mức tăng 5 ng/mL của sST2 làm tăng 1,33 lần khả năng hiện diện sung huyết ( $p = 0,048$ ). Việc sST2 có ý nghĩa trong mô hình đa biến trong khi không đạt ý nghĩa ở phân tích đơn biến cho thấy sST2 phản ánh tính chất phức tạp của bệnh cảnh lâm sàng trong đợt cấp. Nơi các dấu hiệu thực thể của sung huyết như phù, ran phổi có thể chịu ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố nhiễu như một số bệnh lý đồng mắc khác hoặc sự chủ quan trong đánh giá lâm sàng, dẫn đến việc che lấp mối liên quan thực sự với sST2. Ngược lại, khi chỉ đánh giá đơn lẻ, mối liên quan giữa sST2 và sung huyết dễ bị che khuất bởi các yếu tố đồng biến khác. Chỉ khi các yếu tố này được kiểm soát trong mô hình thống kê, sST2 mới bộc lộ rõ vai trò như một chỉ dấu nhạy cảm phản ánh stress huyết động và tình trạng căng thành mạch.

Kết quả này củng cố giả thuyết rằng sST2 không đơn thuần phản ánh tình trạng quá tải thể tích như NT-proBNP, mà chủ yếu phản ánh stress cơ học kéo dài lên hệ nội mô mạch máu trong bối cảnh sung huyết tĩnh mạch, qua đó liên quan chặt chẽ đến các quá trình tái cấu trúc mô ở mức độ vi mạch. Cơ chế sinh lý bệnh của mối liên quan này có thể được lý giải dựa trên các bằng chứng từ nghiên cứu của Espriella và cộng sự. Theo đó, sự căng giãn cơ học do áp lực thủy tĩnh tĩnh mạch tăng cao là một trong những kích thích mạnh nhất để tế bào nội mô giải phóng sST2 vào tuần hoàn.<sup>11</sup> Espriella cũng ghi nhận nồng độ sST2 tương quan nghịch với hiệu quả lợi tiểu và phản ánh tình trạng sung huyết tĩnh mạch hệ thống tốt hơn là áp lực mao mạch phổi bít.<sup>11</sup> Do đó, khi được đưa vào mô hình đa biến, sST2 cung cấp thông tin bổ sung về gánh nặng sung huyết ở mức độ mô và mạch máu, độc lập với chức năng thận hay phân suất tống máu. Việc sST2 có ý nghĩa sau khi hiệu chỉnh với NT-proBNP và chức năng thận càng khẳng định vai trò bổ sung của dấu ấn này trong bức tranh toàn cảnh về huyết động học của suy tim. Kết quả nghiên cứu gợi ý việc tích hợp sST2 vào quy trình đánh giá lâm sàng cùng với thang điểm Rohde để tối ưu hóa việc phát hiện và lượng giá mức độ sung huyết. Pascual-Figal và cộng sự đã đề xuất chiến lược tiếp cận bao gồm sST2, hsTnT và NT-proBNP để phân tầng nguy cơ chính xác hơn.<sup>9</sup> Trong bối cảnh đó, việc sST2 tăng cao ở bệnh nhân có điểm Rohde cao có thể cảnh báo một kiểu hình suy tim với gánh nặng xơ hóa và sung huyết tĩnh mạch nghiêm trọng, đòi hỏi chiến lược điều trị lợi tiểu tích cực hoặc phối hợp thuốc sớm hơn.

Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi còn tồn tại một số hạn chế. Thứ nhất, thiết kế nghiên cứu đơn trung tâm với cỡ mẫu khiêm tốn có thể làm giảm sức mạnh thống kê trong một số phân tích dưới nhóm và hạn chế khả năng ngoại suy kết quả cho toàn bộ quần thể suy tim. Thứ hai,

phương pháp chọn mẫu thuận tiện có thể tiềm ẩn sai số chọn lựa. Thứ ba, nghiên cứu chưa ghi nhận và phân tích một cách hệ thống các bệnh lý hô hấp đi kèm hoặc các tình trạng lâm sàng khác có thể góp phần gây sung huyết hoặc làm sai lệch biểu hiện lâm sàng của sung huyết, từ đó có khả năng ảnh hưởng đến mối liên quan quan sát được giữa sST2 và điểm số Rohde. Thứ tư, nghiên cứu còn thiếu dữ liệu về điều trị trước nhập viện và phân loại phân suất tống máu trước đó. Cuối cùng, chúng tôi chưa có dữ liệu theo dõi dọc về sự biến đổi động học của nồng độ sST2 trong quá trình điều trị nội trú để đánh giá mối tương quan với sự cải thiện điểm số Rohde và đáp ứng lợi tiểu. Các hạn chế này đồng thời cũng là tiền đề cho các nghiên cứu đa trung tâm với thiết kế theo dõi dọc tại Việt Nam nhằm khẳng định thêm giá trị của sST2 trong thực hành lâm sàng trong tương lai.

## V. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu xác định nồng độ sST2 huyết thanh là yếu tố liên quan độc lập với tình trạng sung huyết theo thang điểm Rohde, khẳng định giá trị bổ sung của chỉ dấu này trong việc lượng giá gánh nặng huyết động bên cạnh các thăm khám lâm sàng truyền thống. Việc tích hợp sST2 vào quy trình chẩn đoán có thể cung cấp thêm cơ sở khoa học quan trọng để định hướng cá thể hóa chiến lược điều trị lợi tiểu, đặc biệt hữu ích trên những bệnh nhân có bệnh cảnh phức tạp hoặc suy giảm chức năng thận.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tran Nguyen Minh Khoa, Nguyen The Bao, Tran Viet An. Characteristics of the ANRIL rs2383207 polymorphism and its association with lipid parameters among patients with chronic coronary syndrome in Can Tho city. *Journal of Medical Research*. 2025;196(11E17):221-229. doi:10.52852/tcncyh.v196i11E17.4164
2. Hội Tim mạch học Việt Nam. *Cập nhật*

2024 của Hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim (Bổ sung Khuyến cáo 2022 của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị Suy tim cấp và Suy tim mạn). 2024.

3. Nguyễn Quang Trung, Nguyễn Hoàng Anh, Đinh Tấn Quỳnh, và cs. Đặc điểm và kết cục ngắn hạn của người bệnh nhập viện vì suy tim mất bù cấp tại Bệnh viện Nhân dân Gia Định. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024;542(3) doi:10.51298/vmj.v542i3.11213

4. Kim MS, Jeong TD, Han SB, et al. Role of Soluble ST2 as a Prognostic Marker in Patients with Acute Heart Failure and Renal Insufficiency. *Journal of Korean medical science*. 2015;30(5):569-75. doi:10.3346/jkms.2015.30.5.569

5. Rohde LE, Beck-da-Silva L, Goldraich L, et al. Reliability and prognostic value of traditional signs and symptoms in outpatients with congestive heart failure. *The Canadian journal of cardiology*. 2004;20(7):697-702.

6. Savarimuthu S, Goel P, Harky A. Soluble ST2: a valuable prognostic marker in heart failure. *Heart failure reviews*. 2022;27(6):2155-2164. doi:10.1007/s10741-022-10258-2

7. Breidthardt T, Balmelli C, Twerenbold R, et al. Heart failure therapy-induced early ST2 changes may offer long-term therapy guidance. *Journal of cardiac failure*. 2013;19(12):821-8. doi:10.1016/j.cardfail.2013.11.003

8. Bayes-Genis A, Zamora E, de Antonio

M, et al. Soluble ST2 serum concentration and renal function in heart failure. *Journal of cardiac failure*. 2013;19(11):768-75. doi:10.1016/j.cardfail.2013.09.005

9. Pascual-Figal DA, Manzano-Fernández S, Boronat M, et al. Soluble ST2, high-sensitivity troponin T- and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide: complementary role for risk stratification in acutely decompensated heart failure. *European journal of heart failure*. 2011;13(7):718-25. doi:10.1093/eurjhf/hfr047

10. Dương Hồng Niên, Nguyễn Xuân Tiệp, Lưu Quang Minh, và cs. Vai trò tiên lượng tái nhập viện và tử vong của nồng độ sST2 huyết thanh ở bệnh nhân suy tim mạn tính. *Journal of 108 - Clinical Medicine and Pharmacy*. 2023;18(6):33-38. doi:doi.org/10.52389/ydls.v18i6.2012

11. Espriella R, Bayés-Genis A, Revuelta-Ló PE, et al. Soluble ST2 and Diuretic Efficiency in Acute Heart Failure and Concomitant Renal Dysfunction. *Journal of cardiac failure*. 2021;27(4):427-434. doi:10.1016/j.cardfail.2020.10.002

12. Manzano-Fernández S, Mueller T, Pascual-Figal D, et al. Usefulness of soluble concentrations of interleukin family member ST2 as predictor of mortality in patients with acutely decompensated heart failure relative to left ventricular ejection fraction. *The American journal of cardiology*. 2011;107(2):259-67. doi:10.1016/j.amjcard.2010.09.011

## Summary

### **ASSOCIATION BETWEEN SERUM SOLUBLE ST2 CONCENTRATIONS AND CONGESTION ASSESSED BY THE ROHDE SCORE IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATED CHRONIC HEART FAILURE**

Congestion is a hallmark clinical manifestation and a crucial prognostic factor in patients with acute decompensated chronic heart failure. However, its accurate clinical assessment remains challenging. This prospective cohort study was conducted on 79 patients to determine the association between serum soluble ST2 (sST2) concentrations and congestion quantified by the Rohde score. The results showed that the prevalence of clinical congestion (Rohde score  $\geq 5$ ) was 48.1%. The mean serum sST2 concentration was  $28.26 \pm 8.27$  ng/mL. Multivariate logistic regression analysis demonstrated that every 5 ng/mL increase in sST2 levels was associated with a 1.33-fold increase in the risk of severe congestion (OR = 1.33; 95% CI: 1.02 - 1.82;  $p = 0.048$ ). These findings confirm that sST2 is an independent factor reflecting congestion burden and mechanical stress, providing additive value to clinical assessment.

**Keywords:** sST2, acute decompensated chronic heart failure, congestion, Rohde score.