

NỒNG ĐỘ sST2 HUYẾT THANH VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN SUY TIM PHÂN SUẤT TỔNG MÁU GIẢM SAU NHỒI MÁU CƠ TIM

La Quốc Khôi Nguyên, Phạm Kiều Anh Thơ và Trần Việt An[✉]

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Nghiên cứu nhằm khảo sát nồng độ sST2 huyết thanh và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm sau nhồi máu cơ tim. Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích được thực hiện trên 77 bệnh nhân. Kết quả ghi nhận tuổi trung vị là 71,0, nam giới chiếm 53,2%. Hầu hết bệnh nhân có mắc tăng huyết áp (93,5%), một phần ba mắc đái tháo đường (33,8%) và 15,6% bệnh nhân có rối loạn lipid máu, nồng độ sST2 huyết thanh tăng dần theo phân nhóm NYHA từ II đến IV ($p = 0,005$). Phân tích hồi quy tuyến tính đa biến ghi nhận rung nhĩ và NYHA III-IV là các yếu tố liên quan độc lập với nồng độ sST2 huyết thanh ($p = 0,028$ và $p = 0,005$). Kết luận, nồng độ sST2 huyết thanh ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm sau nhồi máu cơ tim có trung vị là 22,3 ng/mL. Rung nhĩ và mức độ nặng của suy tim thể hiện qua phân độ NYHA là các yếu tố liên quan độc lập với nồng độ sST2 huyết thanh.

Từ khóa: sST2, nồng độ, suy tim phân suất tổng máu giảm, nhồi máu cơ tim, yếu tố liên quan.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim sau nhồi máu cơ tim cấp là gánh nặng bệnh lý nặng nề, với tỷ lệ tử vong và tái nhập viện cao trong vòng 1 – 5 năm. Do đó, bên cạnh các chỉ dấu kinh điển, việc tìm kiếm thêm các dấu ấn sinh học có khả năng phản ánh cơ chế bệnh sinh và hỗ trợ phân tầng nguy cơ vẫn là một nhu cầu quan trọng trong thực hành lâm sàng. Trong bối cảnh này, nhiều nghiên cứu đã tập trung vào vai trò của các dấu ấn sinh học bổ sung nhằm nâng cao khả năng dự báo nguy cơ. Trong số các dấu ấn này, sST2 – một dạng lưu hành của thụ thể liên quan họ IL-1 – cho thấy tiềm năng lớn. sST2 được tiết ra từ nguyên bào sợi tim và tế bào cơ tim khi tim chịu căng giãn cơ học, cũng như từ nội mạc mạch máu, phản ánh quá trình viêm, tái cấu trúc cơ tim và xơ

hóa.¹ Dữ liệu dịch tễ học cho thấy sST2 không đặc hiệu tim, nhưng liên quan tới đáp ứng viêm và cơ tim phì đại, qua đó phản ánh các tác nhân stress cơ tim và tiến triển bất lợi của cơ tim tổn thương.

Nhiều nghiên cứu lâm sàng ghi nhận sST2 thường tăng đáng kể ở bệnh nhân suy tim so với người bình thường và tỷ lệ thuận với mức độ nặng của bệnh.² Trong nhóm bệnh nhân suy tim mạn có phân suất tổng máu giảm hay suy tim phân suất tổng máu giảm (HFrEF), các nghiên cứu lâm sàng tương tự cũng ghi nhận sST2 ở mức cao, đặc biệt khi suy tim tiến triển nặng. Đặc biệt, ở giai đoạn sau nhồi máu cơ tim (NMCT), sST2 cũng tăng rõ rệt. Weir và cộng sự (2010) theo dõi 100 bệnh nhân NMCT có tổn thương thất trái cho thấy mức sST2 trung bình rất cao ngay sau NMCT và giảm dần sau 6 tháng nhưng vẫn ở mức cao. Ngoài ra, nồng độ sST2 ban đầu còn tương quan nghịch với phân suất tổng máu (EF) của thất trái.³ Nghiên cứu này cũng cho thấy sST2 tăng tỷ lệ thuận

Tác giả liên hệ: Trần Việt An

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Email: tvan@ctump.edu.vn

Ngày nhận: 26/02/2026

Ngày được chấp nhận: 27/03/2026

với diện tích vùng nhồi máu và các yếu tố thành kinh nội tiết, gợi ý rằng biomarker này không chỉ phản ánh tổn thương cơ tim hiện tại mà còn liên quan chặt chẽ đến quá trình tái cấu trúc thất trái và khả năng hồi phục chức năng tim sau NMCT.³ Mặc dù một số hướng dẫn trước đây chưa khuyến cáo áp dụng rộng rãi các marker mới như sST2 trong lâm sàng, các báo cáo khoa học gần đây vẫn nhấn mạnh vai trò đặc biệt của sST2 trong đánh giá bệnh nhân suy tim.

Tuy nhiên, hiện nay có rất ít dữ liệu về mức sST2 ở nhóm bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm sau nhồi máu cơ tim, đặc biệt trong bối cảnh đánh giá các yếu tố liên quan ở một quần thể lâm sàng cụ thể. Một số nghiên cứu cho thấy sST2 độc lập với các yếu tố nền chung như tuổi tác hay các bệnh lý mạn tính như rối loạn chức năng thận, nhưng thông tin cụ thể về ảnh hưởng của các bệnh lý kèm theo như tăng huyết áp, rung nhĩ, đái tháo đường, cũng như các đặc điểm lâm sàng phản ánh mức độ nặng của suy tim như phân độ NYHA, đến nồng độ sST2 trong suy tim hậu nhồi máu cơ tim hiện chưa được nghiên cứu đầy đủ.^{4,5} Chính khoảng trống này là cơ sở để tiến hành nghiên cứu hiện tại. Trên cơ sở đó, nghiên cứu này hướng tới hai mục tiêu chính: (1) khảo sát nồng độ sST2 huyết thanh ở bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu giảm sau NMCT, (2) tìm hiểu một số yếu tố liên quan đến nồng độ này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Bệnh nhân có chẩn đoán suy tim phân suất tống máu giảm sau nhồi máu cơ tim đến khám và điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026.

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Bệnh nhân được chẩn đoán suy tim có phân suất tống máu giảm theo ESC 2023 khi

thoả các tiêu chuẩn sau⁶:

+ Triệu chứng cơ năng suy tim: khó thở khi gắng sức, mệt mỏi, phù chân.

+ Triệu chứng thực thể suy tim: nhịp tim nhanh, thở nhanh, ran ở phổi, tràn dịch màng phổi, tĩnh mạch cổ nổi, phù ngoại biên, gan to.

+ Triệu chứng cơ năng và thực thể kéo dài trên 4 tuần.

+ Bằng chứng khách quan về bất thường cấu trúc hoặc bất thường chức năng tim khi nghi: tim to, tiếng T3, âm thổi tim, trên siêu âm tim có phân suất tống máu thất trái giảm với LVEF \leq 40%, kèm nồng độ NT-proBNP > 125 pg/mL.

- Bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim trước khi được chẩn đoán suy tim phân suất tống máu giảm được xác nhận qua đơn thuốc, giấy ra viện trước đó hoặc có bằng chứng sọc nhồi máu cơ tim trên điện tâm đồ và/hoặc trên siêu âm tim⁷:

+ Trên điện tâm đồ: Biến đổi gợi ý tổn thương cơ tim do thiếu máu cục bộ (xuất hiện sóng Q hoại tử, sóng T thiếu máu).

+ Siêu âm tim: có giảm động vùng trên siêu âm tim.

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

Tiêu chuẩn loại trừ

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

+ Có triệu chứng hay dấu hiệu suy tim cấp, hội chứng vành cấp, viêm cơ tim, viêm hay tràn dịch màng ngoài tim.

+ Đang mắc các bệnh lý nhiễm trùng.

+ 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 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.

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

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

Cỡ mẫu và chọn mẫu

Sử dụng phương pháp chọn mẫu thuận tiện, tuyển chọn liên tiếp toàn bộ bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn và không vi phạm tiêu chuẩn loại trừ trong thời gian nghiên cứu. Từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026, chúng tôi tuyển chọn được 77 bệnh nhân.

Nội dung nghiên cứu

Đặc điểm chung và tiền sử bệnh: Tuổi (năm), giới tính (nam/nữ), thói quen (hút thuốc lá, uống rượu bia), các bệnh đồng mắc (tăng huyết áp, đái tháo đường, rung nhĩ, tiền sử đột quy, rối loạn lipid máu) và độ lọc cầu thận [eGFR] (mL/phút/1,73 m²).

Nồng độ sST2 huyết thanh (ng/mL) lúc vào viện.

Phân độ NYHA: dựa trên triệu chứng mệt và khó thở của bệnh nhân, chia thành 4 độ: I, II, III và IV.⁸

Phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến và đa biến một số yếu tố liên quan đến nồng độ sST2 huyết thanh.

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. Các thông tin được ghi nhận vào phiếu thu thập số liệu.

Mẫu máu tĩnh mạch được lấy tại thời điểm bệnh nhân đến khám trong giai đoạn suy tim ổn định sau nhồi máu cơ tim cấp. Mẫu máu được lấy vào ống không chứa chất chống đông và để đông tự nhiên, sau đó được ly tâm tách huyết thanh và xét nghiệm ngay. Nồng độ sST2 huyết thanh được định lượng từ mẫu máu tĩnh mạch tại khoa Xét nghiệm - Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ. Định lượng sST2 được thực hiện bằng phương pháp Sandwich ELISA, sử dụng bộ kit định lượng Human sST2 ELISA Kit (Elabscience, Hoa Kỳ) trên máy ELISA bán tự động Mindray MR 96A (Mindray, Hoa Kỳ). Quá trình xét nghiệm tuân thủ quy trình kiểm soát chất lượng nội bộ của phòng xét nghiệm.

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) ± độ lệch chuẩn (ĐLC), biến không phân phối chuẩn được trình bày bằng trung vị (TV) và khoảng tứ phân vị (Q1–Q3). Do có phân bố lệch phải, nồng độ sST2 được chuyển đổi logarit trước khi đưa vào mô hình hồi quy tuyến tính đơn biến và đa biến để xác định các yếu tố liên quan. Các giả định của mô hình được kiểm tra thông qua phân bố phần dư và tính đồng nhất phương sai. 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 25.326.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30 tháng 06 năm 2025 và được Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ chấp thuận cho thực hiện.

III. KẾT QUẢ

Trong thời gian từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026, tổng cộng có 77 bệnh nhân suy tim

phân suất tổng máu giảm sau nhồi máu cơ tim tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ

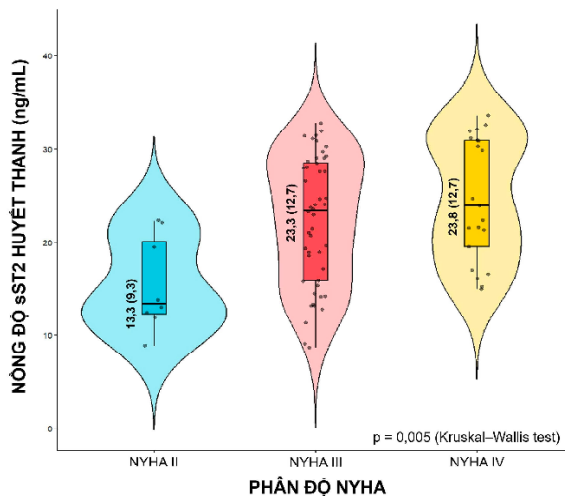
tham gia nghiên cứu. Một số kết quả phân tích như sau:

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi (năm), khoảng trung vị (IQR)		71,0 (15,0)	
Nhóm tuổi	≥ 60 tuổi	63	81,8
	< 60 tuổi	14	18,2
Giới tính	Nam giới	41	53,2
	Nữ giới	36	46,8
Hút thuốc lá		24	31,2
Uống rượu bia		53	68,8
Tiền sử rung nhĩ		7	9,1
Tiền sử đột quỵ		9	11,7
Tăng huyết áp		72	93,5
Đái tháo đường		26	33,8
Rối loạn lipid máu		12	15,6
Nồng độ sST2 (ng/mL), trung vị (IQR)		22,3 (13,2)	

Về đặc điểm chung, độ tuổi trung vị là 71,0, nam giới cao hơn nữ giới (53,2% so với 46,8%). Đa phần bệnh nhân đều có uống rượu bia, chiếm hơn hai phần ba. Tỷ lệ hút thuốc lá chiếm gần một phần ba tổng số. Về bệnh lý nền

thường gặp, hầu hết bệnh nhân có mắc tăng huyết áp (93,5%), một phần ba mắc đái tháo đường (33,8%) và 15,6% có rối loạn lipid máu. Nồng độ sST2 huyết thanh trung vị là 22,3 ng/mL.



Biểu đồ 1. Đặc điểm nồng độ sST2 huyết thanh theo phân độ NYHA

Biểu đồ violin plot cho thấy nồng độ sST2 huyết thanh tăng dần theo phân nhóm NYHA từ II đến IV, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,005$).

Bảng 2. Hồi quy tuyến tính đơn biến một số yếu tố liên quan đến nồng độ sST2

Yếu tố	β	KTC 95%	p
Tuổi (+1 năm)	-0,02	-0,16; 0,11	0,716
Nữ giới	-0,91	-4,14; 2,31	0,575
Hút thuốc lá	-0,44	-3,92; 3,04	0,801
Uống rượu bia	0,01	-3,21; 3,24	0,994
Tiền sử đột quỵ	4,29	-0,67; 9,25	0,089
Tăng huyết áp	0,87	-6,41; 8,16	0,812
Đái tháo đường	1,82	-0,28; 3,92	0,091
Rung nhĩ	1,42	0,22; 2,62	0,022
Rối loạn lipid máu	-0,04	-4,48; 4,39	0,984
NYHA III-IV	7,53	2,52; 12,52	0,004
eGFR (+1 mL/phút/1,73 m ²)	-0,04	-0,10; 0,01	0,164

Kết quả hồi quy tuyến tính đơn biến cho thấy rung nhĩ và NYHA III-IV là các yếu tố liên quan có ý nghĩa thống kê đến nồng độ sST2 huyết thanh ($p = 0,022$ và $p = 0,004$).

Bảng 3. Hồi quy tuyến tính đa biến một số yếu tố liên quan đến nồng độ sST2

Yếu tố	β	KTC 95%	p
Tiền sử đột quỵ	4,24	-0,55; 9,03	0,081
Đái tháo đường	1,57	-0,42; 3,57	0,120
Rung nhĩ	1,38	0,15; 2,61	0,028
NYHA III-IV	7,23	2,15; 12,32	0,005
eGFR (+1 mL/phút/1,73 m ²)	-0,01	-0,08; 0,04	0,507

Phân tích hồi quy tuyến tính đa biến với biến phụ thuộc là sST2 đã chuyển logarit cho thấy rung nhĩ và NYHA III-IV là các yếu tố liên quan độc lập với sự gia tăng nồng độ sST2 huyết thanh, sau khi hiệu chỉnh các yếu tố khác trong mô hình ($p = 0,028$ và $p = 0,005$).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu chúng tôi tiến hành trên 77 bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm sau nhồi

máu cơ tim tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026. Kết quả ghi nhận nồng độ sST2 huyết thanh trung vị là 22,3 ng/mL, tăng dần theo phân nhóm NYHA từ II đến IV, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,005$). Đồng thời, trong mô hình hồi quy với biến phụ thuộc là log sST2, rung nhĩ và NYHA III-IV là các yếu tố liên quan độc lập với nồng độ sST2 huyết thanh ($p = 0,028$ và $p =$

0,005). Kết quả này cho thấy ở bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm sau nhồi máu cơ tim, sự hiện diện của rung nhĩ và mức độ nặng triệu chứng lâm sàng phản ánh tình trạng gia tăng stress cơ tim, tái cấu trúc và xơ hóa cơ tim rõ hơn, ngay cả khi bệnh nhân đang ở giai đoạn ổn định.

Nhiều nghiên cứu đã báo cáo giá trị sST2 ở các nhóm bệnh tim khác nhau. Ví dụ, trong ARIC, Framingham, và các nghiên cứu cộng đồng khác, ngưỡng 35 ng/mL được xem là cao và liên quan đến nguy cơ suy tim cấp và tiên lượng xấu.¹ Đặc biệt, điểm cắt > 70 ng/mL gợi ý đối tượng có nguy cơ rất cao vào đợt cấp mất bù, cần phải nhập viện.¹ Do đó, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận nồng độ sST2 huyết thanh có trung vị là 22,3 ng/mL, phù hợp với bệnh cảnh ổn định. Tuy vậy, khi so sánh với một số dữ liệu quốc tế, giá trị này có xu hướng thấp hơn. Cụ thể, một nghiên cứu tại Ấn Độ ghi nhận trên bệnh nhân HFrEF, giá trị trung vị sST2 là 46,36 ng/mL.⁹ Một nghiên cứu khác ở Ba Lan ghi nhận giá trị trung bình sST2 khoảng 45,5 ng/mL.¹⁰ Tương tự, một nghiên cứu khác trong nước cho thấy nồng độ sST2 trên nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp là $47,75 \pm 3,95$ ng/mL.¹¹ Tuy nhiên, cần lưu ý rằng, nồng độ sST2 tăng cao ở giai đoạn cấp của nhồi máu cơ tim, và giảm đáng kể sau đó 6 tuần.³ Do đó, một nguyên nhân khả dĩ là do các nghiên cứu tiến hành trên đối tượng NMCT có tiến triển đến suy tim trong tương lai định lượng nồng độ sST2 ở giai đoạn cấp, đồng thời, các nghiên cứu tiến hành trên đối tượng suy tim phân suất tống máu giảm cũng đánh giá nồng độ sST2 trong giai đoạn nhập viện vì đợt cấp. Chính vì thế, nếu được định lượng trong giai đoạn ổn định, nồng độ sST2 có thể thấp hơn nhiều so với giai đoạn cấp. Như vậy, khi đặt cạnh các nghiên cứu trên suy tim do nhiều nguyên nhân khác nhau hoặc trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, kết quả của chúng tôi cho thấy nhóm suy tim

hậu nhồi máu cơ tim giai đoạn ổn định có thể có mức sST2 thấp hơn đáng kể, dù vẫn phản ánh quá trình tái cấu trúc cơ tim kéo dài sau biến cố thiếu máu cục bộ. Thật vậy, nghiên cứu của tác giả Dương Hồng Niên và cộng sự ghi nhận nồng độ trung vị của bệnh nhân suy tim mạn tính là 5,89 ng/mL.¹² So với quần thể suy tim mạn nói chung này, nồng độ sST2 trong nghiên cứu của chúng tôi lại cao hơn, gợi ý rằng ở đối tượng hậu nhồi máu cơ tim, tình trạng tổn thương cơ tim do thiếu máu cục bộ trước đó có thể tiếp tục góp phần duy trì hoạt hóa quá trình xơ hóa và tái cấu trúc thất trái. Giá trị này cũng cho thấy trên quần thể người Việt Nam, nồng độ sST2 có thể thấp hơn so với giá trị tham chiếu từ các nghiên cứu quốc tế. Đồng thời, điều trị suy tim cũng là một yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến nồng độ sST2 huyết thanh. Thực tế, chỉ sau một đợt điều trị, nồng độ sST2 huyết thanh đã giảm rõ rệt trên bệnh nhân suy tim mạn tính.¹² Cuối cùng, các khác biệt về cỡ mẫu và kỹ thuật xét nghiệm (ví dụ Presage ST2 assay so với ELISA khác) cũng góp phần vào sự khác biệt kết quả. Tóm lại, mức sST2 trung vị 22,3 ng/mL của chúng tôi phù hợp với giai đoạn ổn định của suy tim, nhưng thấp hơn so với giá trị tham chiếu từ các nghiên cứu quốc tế. Điều này phản ánh phần nào đặc điểm dân số, bối cảnh lâm sàng và thời điểm định lượng sST2 trong nghiên cứu.

Quan sát của chúng tôi cho thấy những bệnh nhân có rung nhĩ và phân độ NYHA III-IV có xu hướng có nồng độ sST2 cao hơn. Điều này được củng cố bởi nhiều kết quả trong y văn. Yan và cộng sự đã chỉ ra rằng bệnh nhân suy tim có rung nhĩ có giá trị trung vị sST2 40,6 ng/mL, cao hơn đáng kể so với nhóm suy tim không có rung nhĩ (23,7 ng/mL, $p < 0,001$).¹³ Phân tích hồi quy cho thấy sST2 là yếu tố độc lập liên quan đến rung nhĩ ở bệnh nhân suy tim.¹³ Phù hợp với kết quả này, phát hiện của chúng tôi cho thấy ở nhóm suy tim phân suất

tổng máu giảm sau nhồi máu cơ tim, rung nhĩ không chỉ đi kèm với sST2 cao hơn mà còn là dấu hiệu gợi ý tình trạng tái cấu trúc cơ tim bất lợi dai dẳng sau nhồi máu cơ tim. Trong khi đó, tuổi, giới và mức lọc cầu thận chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê với nồng độ sST2 trong mô hình đơn biến. Kết quả này gợi ý rằng ở nhóm bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm sau nhồi máu cơ tim, sST2 có thể phản ánh ưu thế tình trạng stress cơ học và tái cấu trúc cơ tim hơn là chỉ bị chi phối bởi các đặc điểm nhân khẩu học hoặc chức năng thận đơn thuần. Tương tự, mức độ nặng của suy tim (theo phân độ NYHA) liên quan mạnh với nồng độ sST2. Các phân tích tổng hợp và nghiên cứu tiền cứu cho thấy những bệnh nhân ở NYHA cao (III–IV) thường có mức sST2 tăng rõ rệt so với nhóm NYHA I–II.¹⁴ Ví dụ, nghiên cứu trên bệnh nhân suy tim cấp cho thấy nồng độ sST2 tương quan thuận với phân độ NYHA (hệ số tương quan 0,443, $p < 0,001$).¹⁵ Điều này giúp giải thích vì sao trong nghiên cứu của chúng tôi, NYHA III–IV vẫn liên quan độc lập với log sST2 sau khi hiệu chỉnh các yếu tố khác, cho thấy mức độ nặng triệu chứng lâm sàng có liên hệ chặt với cường độ hoạt hóa các cơ chế bệnh sinh nền tảng. Về mặt cơ chế, mức sST2 tăng phản ánh tình trạng phì đại, xơ hóa cơ tim và căng thẳng huyết động nặng hơn ở nhóm suy tim tiến triển, tương ứng với giai đoạn NYHA cao.¹⁴

Bên cạnh những kết quả thu được, nghiên cứu của chúng tôi còn tồn tại một số nhược điểm cần được làm rõ. Kích thước mẫu tương đối hạn chế có thể ảnh hưởng đến độ tin cậy thống kê, đồng thời việc thực hiện tại một trung tâm, trên nhóm bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm sau nhồi máu cơ tim cũng như thiếu thông tin về thuốc điều trị có thể làm ảnh hưởng đến khả năng khái quát hóa kết quả. Tuy vậy, nghiên cứu của chúng tôi góp phần bổ sung dữ liệu tham chiếu trong bối cảnh dân

số bệnh nhân Việt Nam, đặc biệt ở nhóm suy tim hậu nhồi máu cơ tim – vốn còn ít được khảo sát. Việc xác định đặc điểm phân bố sST2 trong quần thể cụ thể giúp bác sĩ có thêm cơ sở khi diễn giải kết quả xét nghiệm trong thực hành lâm sàng, thay vì áp dụng máy móc các ngưỡng từ quần thể khác.

V. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm sau nhồi máu cơ tim, nồng độ sST2 huyết thanh có trung vị là 22,3 ng/mL. Đồng thời, rung nhĩ và phân độ NYHA III–IV là các yếu tố liên quan độc lập với gia tăng nồng độ sST2 huyết thanh. Những phát hiện này làm nổi bật mối liên quan giữa sST2 với tình trạng nặng của suy tim và một số đặc điểm lâm sàng ở nhóm bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sciatti E, Merlo A, Scangiuizzi C, et al. Prognostic Value of sST2 in Heart Failure. *Journal of clinical medicine*. 2023;12(12) doi:10.3390/jcm12123970
2. Crnko S, Printezi MI, Jansen TPJ, et al. Prognostic biomarker soluble ST2 exhibits diurnal variation in chronic heart failure patients. *ESC heart failure*. 2020;7(3):1224-1233. doi:10.1002/ehf2.12673
3. Weir RA, Miller AM, Murphy GE, et al. Serum soluble ST2: a potential novel mediator in left ventricular and infarct remodeling after acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(3):243-50. doi:10.1016/j.jacc.2009.08.047
4. Grande D, Leone M, Rizzo C, et al. A Multiparametric Approach Based on NT-proBNP, ST2, and Galectin3 for Stratifying One Year Prognosis of Chronic Heart Failure Outpatients. *Journal of cardiovascular development and disease*. 2017;4(3)doi:10.3390/jcdd4030009
5. Lotierzo M, Dupuy AM, Kalmanovich

- E, et al. sST2 as a value-added biomarker in heart failure. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2020;501:120-130. doi:10.1016/j.cca.2019.10.029
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European heart journal*. 2023;44(37):3627-3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195
7. Chen Y, Guan J, Qi C, et al. Association of point-of-care testing for sST2 with clinical outcomes in patients hospitalized with heart failure. *ESC heart failure*. 2024;11(5):2857-2868. doi:10.1002/ehf2.14860
8. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/cir.0000000000001063
9. Bahuleyan CG, Alummoottil GK, Abdullakutty J, et al. Prognostic value of soluble ST2 biomarker in heart failure patients with reduced ejection fraction - A multicenter study. *Indian heart journal*. 2018;70 Suppl 1(Suppl 1):S79-s84. doi:10.1016/j.ihj.2017.09.010
10. Dudek M, Kałużna-Oleksy M, Migaj J, et al. sST2 and Heart Failure-Clinical Utility and Prognosis. *Journal of clinical medicine*. 2023;12(9)doi:10.3390/jcm12093136
11. Hoàng Anh Tiến, Trần Thị Thanh Trúc, Nhân VT. Nghiên cứu sự kết hợp SST2 và bnp huyết thanh trong tiên lượng suy tim và tử vong trong 30 ngày ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên. *Tạp chí Y Dược học*. 2016;32:61. doi:10.34071/jmp.2016.2.9
12. Dương Hồng Niên, Nguyễn Xuân Tiệp, Vũ Xuân Nghĩa, và cs. Nghiên cứu mối liên quan giữa biến đổi nồng độ sST2 huyết thanh và một số đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân suy tim mạn tính sau một đợt điều trị. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2023;529(1B):166 - 170. doi:10.51298/vmj.v529i1B.6367
13. Yan X, Guo Y, Li L, et al. The sST2 level is an independent influencing factor associated with atrial fibrillation in heart failure patients: a case-control study. *Journal of thoracic disease*. 2022;14(5):1578-1587. doi:10.21037/jtd-22-470
14. Vallejo-Vaz AJ. Novel Biomarkers in Heart Failure Beyond Natriuretic Peptides - The Case for Soluble ST2. *European cardiology*. 2015;10(1):37-41. doi:10.15420/ecr.2015.10.01.37
15. Wang Z, Pan X, Xu H, et al. Serum Soluble ST2 Is a Valuable Prognostic Biomarker in Patients With Acute Heart Failure. *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2022;9:812654. doi:10.3389/fcvm.2022.812654

Summary

SERUM sST2 LEVELS AND ASSOCIATED FACTORS IN PATIENTS WITH HEART FAILURE WITH REDUCED EJECTION FRACTION FOLLOWING MYOCARDIAL INFARCTION

This study aimed to investigate serum soluble ST2 concentrations and associated factors in patients with chronic heart failure with reduced ejection fraction following myocardial infarction. A cross sectional analytic study was conducted in 77 patients. The median age was 71.0 years, and 53.2% were male. Most patients had hypertension (93.5%), one third had diabetes mellitus (33.8%), and 15.6% had dyslipidemia. Serum sST2 concentrations increased progressively across New York Heart Association functional classes from II to IV with statistical significance ($p = 0.005$). Multivariable linear regression analysis identified atrial fibrillation and New York Heart Association class III to IV as independent factors associated with serum sST2 concentrations $p = 0.028$ and $p = 0.005$, respectively. In conclusion, the median serum sST2 concentration in patients with heart failure with reduced ejection fraction after myocardial infarction was 22.3 ng/mL. Atrial fibrillation and heart failure severity as assessed by the New York Heart Association classification were independently associated with serum sST2 concentrations.

Keywords: sST2, serum concentration, heart failure with reduced ejection fraction, myocardial infarction, associated factors.