

GIÁ TRỊ CỦA INTERLEUKIN-6 HUYẾT THANH TRONG DỰ BÁO BIẾN CỐ NỘI VIỆN Ở BỆNH NHÂN SUY TIM MẮT BÙ CẤP

Nhữ Vĩnh Liêm^{1,2} và Nguyễn Thị Diễm^{1,✉}

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

²Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh

Viêm hệ thống giữ vai trò trung tâm trong sinh lý bệnh suy tim mất bù cấp, trong đó Interleukin-6 là cytokine tiền viêm quan trọng, nhưng dữ liệu về giá trị tiên lượng ngắn hạn của dấu ấn này còn hạn chế. Nghiên cứu mô tả cắt ngang, theo dõi dọc trên 70 bệnh nhân suy tim mất bù cấp nhằm khảo sát giá trị của Interleukin-6 huyết thanh trong dự báo biến cố nội viện tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh. Kết quả ghi nhận có 12,9% bệnh nhân xảy ra biến cố nội viện, gồm 10,0% thở máy và 2,9% tử vong. Nồng độ Interleukin-6 ở nhóm có biến cố cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có biến cố, trung vị lần lượt là 303,80 pg/mL và 11,70 pg/mL ($p < 0,001$). Interleukin-6 cho thấy khả năng phân định biến cố nội viện ở mức tốt (AUC = 0,891), cao hơn NT-proBNP (AUC = 0,818). Tại điểm cắt 56,8 pg/mL, Interleukin-6 đạt độ nhạy 88,9%, độ đặc hiệu 80,3%, giá trị tiên đoán dương 40,0% và giá trị tiên đoán âm 98,0%. Kết quả này gợi ý Interleukin-6 huyết thanh có thể là dấu ấn sinh học hỗ trợ đánh giá nguy cơ biến cố nội viện ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp.

Từ khoá: Suy tim mất bù cấp, interleukin-6, biến cố nội viện, ICU, tiên lượng.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là một hội chứng lâm sàng do bất thường cấu trúc và/hoặc chức năng tim, dẫn đến giảm cung lượng tim và/hoặc tăng áp lực trong tim khi nghỉ hoặc gắng sức. Đây là hậu quả cuối cùng của nhiều bệnh tim mạch và ngày càng phổ biến do dân số già hóa cùng với sự cải thiện trong điều trị các bệnh lý tim mạch. Mặc dù vậy, tiên lượng suy tim vẫn còn nặng nề, với tỷ lệ tử vong sau 5 năm vượt quá 50%.¹ Trong đó, suy tim mất bù cấp là biểu hiện lâm sàng thường gặp và nghiêm trọng, đặc trưng bởi tình trạng khởi phát mới hoặc nặng lên nhanh chóng của triệu chứng suy tim, thường đòi hỏi chăm sóc cấp cứu hoặc nhập viện ngoài

kế hoạch.²

Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy phản ứng viêm giữ vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh và tiến triển của suy tim. Interleukin-6 (IL-6) là một cytokine tiền viêm thuộc họ interleukin, có liên quan đến quá trình tái cấu trúc cơ tim và rối loạn chức năng thất trái. Nồng độ IL-6 tăng được ghi nhận song hành với mức độ suy giảm cấu trúc và chức năng tim. Nghiên cứu của Eleni Michou (2023) cho thấy ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp, tăng IL-6 liên quan với phân suất tống máu thấp hơn và biểu hiện lâm sàng nặng hơn.³ Tương tự, Leanne Mooney (2023) và cộng sự cũng ghi nhận nồng độ IL-6 càng cao thì chức năng thất trái càng giảm và triệu chứng lâm sàng càng nặng.⁴

Bệnh nhân suy tim mất bù cấp có nguy cơ cao gặp các biến cố tim mạch bất lợi trong thời gian nằm viện cũng như giai đoạn ngắn

Tác giả liên hệ: Nguyễn Thị Diễm

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Email: ntdiem@ctump.edu.vn

Ngày nhận: 25/03/2026

Ngày được chấp nhận: 28/04/2026

sau xuất viện. Nhiều bằng chứng cho thấy tỷ lệ tử vong và các biến cố nặng như sốc tim hoặc phù phổi cấp ở nhóm bệnh nhân này vẫn còn ở mức đáng kể, đồng thời làm xấu đi tiên lượng ngắn hạn.^{5,6} Gần đây, IL-6 được quan tâm như một dấu ấn sinh học tiềm năng trong phân tầng nguy cơ do phản ánh đáp ứng viêm toàn thân và liên quan với kết cục bất lợi ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp.³ Việc bổ sung dấu ấn này còn được ghi nhận có thể cải thiện khả năng dự báo của một số mô hình nguy cơ hiện có. Tuy nhiên, các dữ liệu về giá trị tiên lượng ngắn hạn của IL-6 trên bệnh nhân suy tim mất bù cấp tại Việt Nam hiện vẫn chưa có nhiều bằng chứng. Xuất phát từ thực tế trên, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm khảo sát giá trị của IL-6 huyết thanh trong dự báo biến cố nội viện ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Bệnh nhân được chẩn đoán suy tim mất bù cấp tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026.

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Bệnh nhân được chẩn đoán suy tim mất bù cấp theo khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu năm 2023 khi thỏa các đặc điểm sau⁴:

+ Lâm sàng: có các triệu chứng mất bù thường gặp gồm khó thở, mệt mỏi, ăn kém, sưng hoặc tăng cân và tiểu ít, biểu hiện sung huyết phổi và/hoặc tình trạng giảm tưới máu mô.

+ Cận lâm sàng: có gia tăng nồng độ NT-proBNP, hình ảnh gợi ý trên phim X-quang và siêu âm tim, bất thường phân suất tổng máu.

+ Bệnh nhân phải nhập viện điều trị cấp cứu và đòi hỏi phải sử dụng thuốc đường tĩnh mạch.

- Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân mắc các tình trạng có thể làm

gia tăng nồng độ IL-6: bệnh lý miễn dịch đáp ứng viêm hệ thống như lupus ban đỏ, vẩy nến, viêm khớp dạng thấp.

- Bệnh nhân bệnh lý ác tính, suy gan nặng, suy thận nặng.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, theo dõi dọc.

Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026.

Cỡ mẫu và chọn mẫu

Sử dụng phương pháp chọn mẫu thuận tiện, phi xác suất, chúng tôi tuyển chọn được 70 bệnh nhân suy tim mất bù cấp thỏa tiêu chuẩn chọn và không thỏa tiêu chuẩn loại trừ tham gia vào nghiên cứu trong thời gian từ 06/2025 đến 1/2026.

Nội dung nghiên cứu

Đặc điểm chung: Tuổi, giới tính.

Đặc điểm bệnh đồng mắc và yếu tố nguy cơ tim mạch:

- Tăng huyết áp: được xác định khi bệnh nhân có huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg tại thời điểm nhập viện, đang sử dụng thuốc hạ áp, hoặc có chẩn đoán tăng huyết áp trước đó trong hồ sơ bệnh án.

- Đái tháo đường: được xác định khi bệnh nhân có chẩn đoán trước đó, đang sử dụng thuốc hạ đường huyết, hoặc thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán theo hồ sơ lâm sàng và xét nghiệm trong bệnh án.

- Rối loạn lipid máu: được xác định khi bệnh nhân có chẩn đoán trước đó hoặc đang sử dụng thuốc hạ lipid máu.

- Bệnh thận mạn: được xác định khi có tiền sử hoặc có bằng chứng suy giảm chức năng thận mạn tính, được ghi nhận khi eGFR < 60 mL/phút/1,73 m² kéo dài hoặc có tổn thương

thận mạn trong hồ sơ bệnh án.²

- Độ lọc cầu thận ước tính (eGFR): đơn vị mL/phút/1,73 m².

- Phân độ suy tim theo New York Heart Association (NYHA): phân độ chức năng theo NYHA tại thời điểm nhập viện, chia thành II, III và IV dựa trên mức độ hạn chế gắng sức và triệu chứng khi hoạt động hoặc nghỉ.²

- Yếu tố nguy cơ tim mạch: hút thuốc lá, sử dụng rượu bia, vận động thể lực.

- Nồng độ NT-proBNP (pg/mL): đơn vị pg/mL.

- Nồng độ IL-6 (pg/mL): đơn vị pg/mL.

Biến cố nội viện nặng: là biến cố gộp xuất hiện trong thời gian điều trị nội viện, được xác định khi bệnh nhân có ít nhất một trong các tình trạng sau: thở máy xâm lấn hoặc không xâm lấn, nhập khoa Hồi sức tích cực (Intensive care unit - ICU) hoặc tử vong nội viện.

Phương pháp thu thập số liệu

Các đối tượng tham gia nghiên cứu được thu thập đầy đủ thông tin cá nhân, bệnh sử, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng cần thiết vào một phiếu thu thập số liệu thống nhất. Thông tin cá nhân của bệnh nhân được mã hóa và giữ bí mật. Mẫu máu định lượng IL-6 huyết thanh được lấy tại thời điểm nhập viện, đồng thời với xét nghiệm NT-proBNP; nồng độ IL-6 được xác định bằng phương pháp ELISA sử dụng kháng thể đặc hiệu kháng IL-6 gắn enzyme, tạo phản ứng màu tỷ lệ với nồng độ IL-6 trong mẫu huyết thanh. Bệnh nhân được theo dõi trong toàn bộ thời gian nội viện để ghi nhận các biến cố như

thở máy, nhập khoa hồi sức tích cực, tử vong nội viện và thời gian nằm viện.

Phương pháp xử lý số liệu

Dữ liệu được xử lý và phân tích thống kê bằng phần mềm R phiên bản 4.5.0. Biến định lượng được trình bày bằng trung bình (TB) ± độ lệch chuẩn (ĐLC) hoặc trung vị và khoảng tứ phân vị (IQR) tùy phân phối dữ liệu; biến định tính được trình bày bằng tần số và tỷ lệ phần trăm. So sánh hai nhóm sử dụng kiểm định t độc lập hoặc Mann–Whitney U, so sánh tỷ lệ dùng kiểm định Chi bình phương hoặc Fisher exact. Khả năng phân định của IL-6 và NT-proBNP được đánh giá bằng đường cong ROC và diện tích dưới đường cong, với điểm cắt tối ưu xác định theo chỉ số Youden. Độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán dương (PPV) và giá trị tiên đoán âm (NPV) được tính tại điểm cắt tối ưu. Ngưỡng ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Dược Cần Thơ phê duyệt (số: 25.232.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30 tháng 06 năm 2025). Đồng thời, nghiên cứu được Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh chấp thuận triển khai tại đơn vị.

III. KẾT QUẢ

Nghiên cứu được tiến hành tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh từ tháng 06/2025 đến tháng 01/2026 với sự tham gia của 70 bệnh nhân. Các kết quả được ghi nhận như sau:

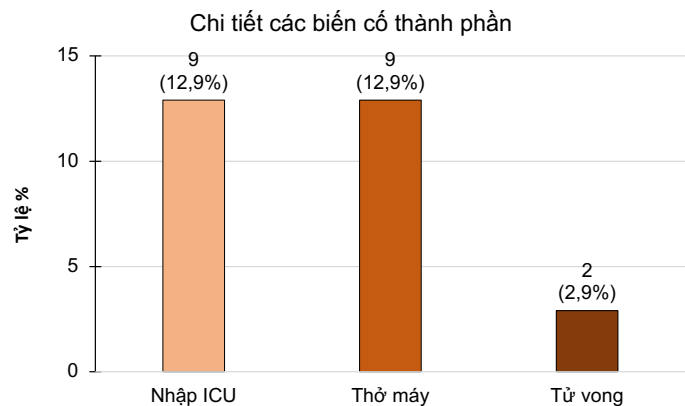
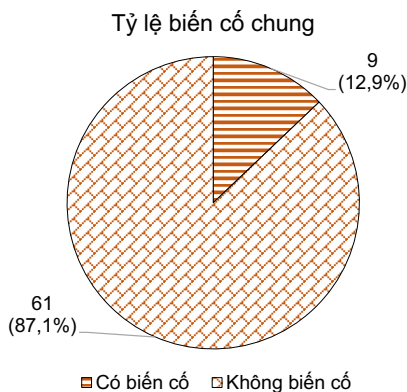
Bảng 1. Đặc điểm chung và bệnh đồng mắc

Đặc điểm	Tổng (n = 70)
Tuổi, năm (TB ± ĐLC)	69,17 ± 13,02
Giới tính nam, n (%)	43 (61,4)
Tăng huyết áp, n (%)	57 (81,4)
Đái tháo đường, n (%)	25 (35,7)

Đặc điểm	Tổng (n = 70)	
Rối loạn lipid máu, n (%)	43 (61,4)	
Bệnh thận mạn, n (%)	23 (32,9)	
Hút thuốc lá, n (%)	36 (51,4)	
Sử dụng rượu bia, n (%)	41 (58,6)	
Vận động thể lực, n (%)	40 (57,1)	
eGFR, mL/min/1,73m ² , (TB ± ĐLC)	66,83 ± 26,63	
Phân độ NYHA	II	17 (24,3)
	III	46 (65,7)
	IV	7 (10)

Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 69,17 ± 13,02, trong đó nam giới chiếm ưu thế với 61,4%. Tăng huyết áp là bệnh đồng mắc phổ biến nhất (81,4%), tiếp theo là rối loạn lipid

máu (61,4%). Khi nhập viện, NYHA III là mức độ chức năng gặp nhiều nhất, chiếm 65,7% trường hợp.



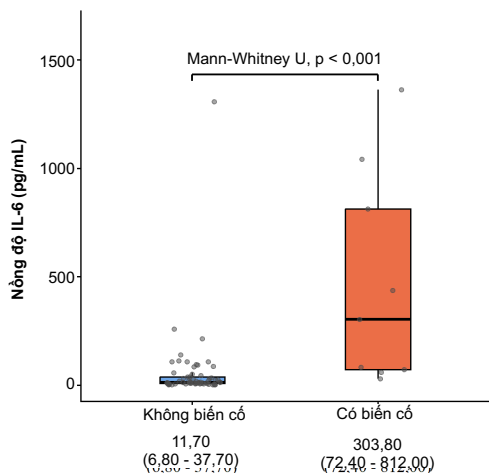
Biểu đồ 1. Phân bố biến cố nội viện của đối tượng nghiên cứu

Trong quá trình **điều trị**, có 9 bệnh nhân xảy ra biến cố nội viện chiếm 12,9%. Trong số này, tất cả **đều** nhập khoa ICU và cần thở máy, trong khi tử vong nội viện ghi nhận ở 2,9% trường hợp.

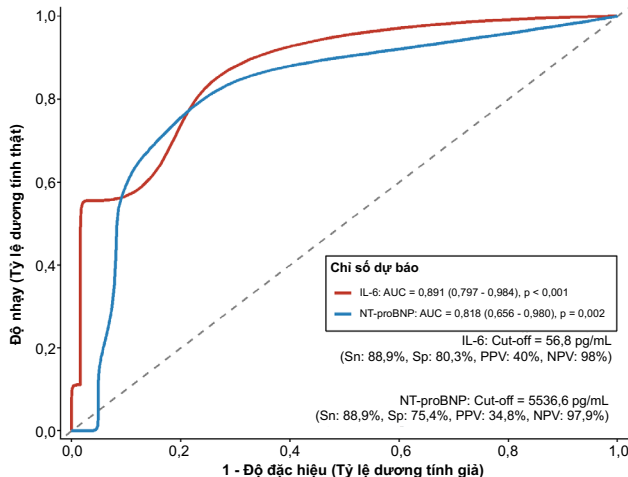
Nồng độ IL-6 ghi nhận cao hơn rõ rệt ở nhóm có biến cố nội viện so với nhóm không có biến cố nội viện, với trung vị lần lượt là 303,80 pg/mL (IQR: 72,40 – 812,00) và 11,70 pg/mL (IQR: 6,80 – 37,70), khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) (Biểu đồ 2).

Cả IL-6 và NT-proBNP đều cho thấy khả

năng phân biệt biến cố nội viện ở mức khá tốt, trong đó IL-6 có giá trị cao hơn NT-proBNP. Cụ thể, AUC của IL-6 là 0,891 (KTC 95%: 0,797 – 0,984), so với 0,818 của NT-proBNP (KTC 95%: 0,656 – 0,980), các khác biệt đều có ý nghĩa thống kê. Tại điểm cắt 56,8 pg/mL, IL-6 đạt độ nhạy 88,9% và độ đặc hiệu 80,3%, với giá trị tiên đoán dương 40,0% và giá trị tiên đoán âm 98,0%. Ở điểm cắt 5536,6 pg/mL, NT-proBNP có độ nhạy 88,9%, độ đặc hiệu 75,4%, giá trị tiên đoán dương 34,8% và giá trị tiên đoán âm 97,9% (Biểu đồ 3).



Biểu đồ 2. So sánh nồng độ IL-6 giữa 2 nhóm có và không có biến cố



Biểu đồ 3. Đường cong giá trị dự báo nguy cơ xảy ra biến cố nội viện ở đối tượng nghiên cứu

IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu trên 70 bệnh nhân suy tim mất bù cấp ghi nhận biến cố nội viện chiếm tỷ lệ 12,9% với 10,0% thở máy và 2,9% tử vong. Nồng độ IL-6 huyết thanh cao lúc nhập viện liên quan với diễn tiến bất lợi trong nội viện, $p < 0,001$. Cả IL-6 và NT-proBNP dự báo tốt biến cố nội viện, trong đó IL-6 vượt trội hơn (AUC = 0,891 so với 0,818) và tại ngưỡng cắt = 56,8 pg/mL cho độ nhạy 88,9%, độ đặc hiệu 80,3% (NPV 98%).

Về kết cục nội viện, tỷ lệ tử vong 2,9% trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn rõ so với nghiên cứu của Nguyễn Quang Trung và cộng sự (2024), với tỷ lệ tử vong nội viện lên đến 15,02%, và cũng thấp hơn De Matteis và cộng sự báo cáo, với 13% bệnh nhân tử vong trong thời gian nằm viện.^{5,6} Sự khác biệt này có thể liên quan đến đặc điểm dân số nghiên cứu, mức độ nặng khi nhập viện, tiêu chí kết cục và bối cảnh điều trị. Bên cạnh đó, cỡ mẫu tương đối nhỏ của nghiên cứu chúng tôi có thể làm các ước lượng kém ổn định hơn. Điều này cũng phản ánh tính không đồng nhất của suy tim cấp trong thực hành lâm sàng, khiến việc dự báo biến cố còn nhiều thách thức và tỷ lệ tử

vong nội viện có thể khác nhau đáng kể giữa các nghiên cứu.²

Một trong những phát hiện nổi bật nhất của nghiên cứu chúng tôi là nồng độ IL-6 tăng cao ở nhóm xuất hiện biến cố nội viện. Kết quả của chúng tôi tương đồng với báo cáo của Michou và cộng sự (2023) trong nghiên cứu trên 1026 bệnh nhân suy tim cấp, ghi nhận trung vị IL-6 là 11,2 pg/mL và cao nhất ở nhóm sốc tim, với trung vị 25,7 pg/mL.³ Nghiên cứu của Perez và cộng sự (2021) cho thấy trung vị IL-6 ban đầu là 14,1 pg/mL, đáng chú ý nhóm tác giả còn ghi nhận IL-6 đo tại thời điểm 48 – 72 giờ liên quan độc lập với tử vong trong 30 ngày, với HR = 8,2.⁷ Từ sớm hơn, Suzuki và cộng sự (2005) đã ghi nhận nồng độ đỉnh IL-6 tương quan với áp lực mao mạch phổi bít và cao hơn có ý nghĩa ở các bệnh nhân cần thở máy.⁸ Tương tự, Chin và cộng sự (2003) cũng cho thấy bệnh nhân suy tim mất bù cấp có nồng độ IL-6 nền cao hơn so với bệnh nhân suy tim mạn ổn định và người khỏe mạnh, đồng thời những trường hợp tử vong sau 6 tháng có IL-6 ban đầu cao hơn nhiều so với nhóm không tử vong.⁹

Nhìn chung, việc IL-6 tăng rất cao ở nhóm có biến cố trong nghiên cứu của chúng tôi nhiều

khả năng phản ánh tình trạng viêm toàn thân đi kèm ứ huyết và rối loạn huyết động nặng hơn, hơn là chỉ do dao động sinh học ngẫu nhiên. Từ góc độ sinh lý bệnh, IL-6 là cytokine tiền viêm chủ chốt, được tiết bởi đại thực bào, tế bào nội mô và cả tế bào cơ tim trong bối cảnh stress huyết động. IL-6 hoạt hóa con đường gp130 và JAK/STAT, thúc đẩy biểu hiện protein pha cấp, tăng stress oxy hóa, rối loạn chức năng nội mô và tái cấu trúc cơ tim. IL-6 còn liên quan đến tăng biểu hiện metalloproteinase, góp phần phá vỡ cấu trúc nền ngoại bào và làm nặng thêm giãn thất trái.¹⁰ Trong suy tim mất bù cấp, quá tải thể tích và tăng áp lực thành thất kích thích sản xuất IL-6 nội tại tại cơ tim. Đồng thời, thiếu oxy mô và sung huyết hệ thống làm khuếch đại đáp ứng viêm. Điều này giải thích vì sao IL-6 cao liên quan đến NYHA nặng, phân suất tống máu thấp và huyết động không ổn định. Thực tế, Matsumoto và cộng sự ghi nhận ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp, nồng độ IL-6 tăng cao hơn ở nhóm có rối loạn chức năng tâm thu thất trái so với nhóm không có rối loạn chức năng tâm thu và giảm sau điều trị chủ yếu ở nhóm này. Trong khi đó, BNP giảm ở cả hai nhóm trên gợi ý rằng IL-6 có thể phản ánh rõ hơn thành phần viêm liên quan đến suy giảm chức năng tâm thu thất trái.¹¹

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy IL-6 có giá trị phân định biến cố nội viện ở mức tốt, cao hơn NT-proBNP. Tại điểm cắt 56,8 pg/mL, IL-6 đạt độ nhạy 88,9%, độ đặc hiệu 80,3% và đặc biệt giá trị tiên đoán âm 98,0%, cho thấy dấu ấn này hữu ích trong nhận diện nhóm ít nguy cơ xảy ra biến cố nội viện. Ngưỡng này cao hơn rõ so với mốc > 10 pg/mL mà Orús và cộng sự (2000) sử dụng để dự báo tử vong hoặc đợt suy tim mới ở bệnh nhân suy tim sung huyết, đồng thời cũng cao hơn ngưỡng > 7,2 pg/mL của Chirino Navarta và cộng sự (2020) đối với tiêu chí gộp gồm tử vong và nhập viện vì suy tim mất bù ở bệnh nhân suy tim phân suất

tống máu giảm điều trị ngoại trú cao tuổi.^{12,13} So với nghiên cứu của Perez và cộng sự, giá trị 56,8 pg/mL trong nghiên cứu chúng tôi cũng cao hơn đáng kể so với ngưỡng của nhóm nguy cơ cao theo tam phân vị, gồm >20,4 pg/mL lúc ban đầu, > 17,4 pg/mL tại 48 – 72 giờ và > 11,5 pg/mL tại thời điểm 30 ngày.⁷ Sự khác biệt này có thể liên quan đến việc nghiên cứu của chúng tôi tập trung vào biến cố nội viện sớm, trong đó có thở máy và tử vong, nên ngưỡng tối ưu có xu hướng cao hơn, phản ánh rõ hơn tình trạng viêm, ứ huyết và rối loạn huyết động. Xu hướng IL-6 có hiệu năng tiên lượng tốt cũng phù hợp phần nào với Pudil và cộng sự (2010), khi IL-6 có tương quan với NT-proBNP nhưng cả hai vẫn là yếu tố dự báo độc lập tử vong sau 1 năm, và với nghiên cứu của Markousis-Mavrogenis và cộng sự (2019), trong đó IL-6 là yếu tố dự báo độc lập tử vong và nhập viện vì suy tim.¹⁴ Kết quả này có thể được lý giải bởi việc NT-proBNP và IL-6 phản ánh hai khía cạnh bệnh sinh không hoàn toàn trùng lặp trong suy tim cấp, nếu NT-proBNP chủ yếu phản ánh sức căng thành thất và gánh nặng huyết động, thì IL-6 phản ánh thêm hoạt hóa viêm, tổn thương mô, rối loạn chức năng nội mô và hoạt hóa đông máu. Phù hợp với nhận định đó, Chin và cộng sự (2003) cho thấy IL-6 liên quan với yếu tố mô và yếu tố von Willebrand, đồng thời cao hơn ở nhóm tử vong sau 6 tháng.⁹ Vì vậy, IL-6 có thể bổ sung cho NT-proBNP trong phân tầng nguy cơ sớm, đặc biệt ở những trường hợp dễ diễn tiến nặng ngay trong thời gian nằm viện.

Nghiên cứu của chúng tôi còn một số hạn chế cần được lưu ý khi diễn giải kết quả. Trước hết, cỡ mẫu còn tương đối nhỏ, số trường hợp xảy ra biến cố nội viện ít, nghiên cứu được thực hiện tại một trung tâm và thời gian theo dõi chỉ giới hạn trong thời gian nằm viện, do đó khả năng khái quát hóa kết quả còn hạn chế. Thứ hai, IL-6 chỉ được định lượng tại một thời điểm khi nhập viện nên chưa phản ánh được sự biến

thiên động học của dấu ấn này trong quá trình điều trị. Ngoài ra, dù đã cố gắng loại trừ các tình trạng có thể làm tăng IL-6 ngoài suy tim, nghiên cứu vẫn chưa ghi nhận đầy đủ các chỉ số viêm nên chưa thể đánh giá đầy đủ ảnh hưởng của đáp ứng viêm đồng thời lên nồng độ IL-6. Vì vậy, khả năng còn tồn tại các yếu tố viêm hoặc nhiễm trùng đồng thời chưa được kiểm soát hoàn toàn vẫn cần được cân nhắc khi diễn giải kết quả. Tuy nhiên, nghiên cứu vẫn cung cấp dữ liệu ban đầu có ý nghĩa thực tiễn về mối liên quan giữa IL-6 huyết thanh và biến cố nội viện ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp. Các nghiên cứu tiếp theo nên được thực hiện với cỡ mẫu lớn hơn, đa trung tâm, thời gian theo dõi dài hơn và thu thập đầy đủ các dấu ấn viêm liên quan để làm rõ hơn giá trị của IL-6 trong phân tầng nguy cơ sớm.

V. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp, nồng độ Interleukin-6 huyết thanh lúc nhập viện cao hơn ở nhóm xuất hiện biến cố nội viện so với nhóm không có biến cố. Interleukin-6 cho thấy khả năng phân định biến cố nội viện ở mức tốt và cao hơn NT-proBNP trong quần thể nghiên cứu này. Tại điểm cắt 56,8 pg/mL, Interleukin-6 có độ nhạy và độ đặc hiệu khá tốt, đồng thời có giá trị tiên đoán âm cao, gợi ý khả năng hỗ trợ nhận diện nhóm bệnh nhân ít nguy cơ xảy ra biến cố nội viện. Tuy nhiên, kết quả này cần được xác nhận thêm trong các nghiên cứu có cỡ mẫu lớn hơn và đa trung tâm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Deniau B, Costanzo MR, Sliwa K, et al. Acute heart failure: current pharmacological treatment and perspectives. *Eur Heart J*. 2023;44(44):4634-4649. doi: 10.1093/eurheartj/ehad617.
- 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: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-3639. doi: 10.1002/ejhf.3024.
- Michou E, Wussler D, Belkin M, et al. Quantifying inflammation using interleukin-6 for improved phenotyping and risk stratification in acute heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2023;25(2):174-184. doi: 10.1002/ejhf.2767.
- Mooney L, Jackson CE, Adamson C, et al. Adverse Outcomes Associated With Interleukin-6 in Patients Recently Hospitalized for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail*. 2023;16(4):e010051. doi: 10.1161/circheartfailure.122.010051.
- Nguyễn Quang Trung, Nguyễn Hoàng Anh, Đinh Tấn Quỳnh, Nguyễn Hoàng Hải. 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.
- De Matteis G, Covino M, Burzo ML, et al. Clinical characteristics and predictors of in-hospital mortality among older patients with acute heart failure. *J Clin Med*. 2022;11(2). doi: 10.3390/jcm11020439.
- Perez AL, Grodin JL, Chaikijurajai T, et al. Interleukin-6 and outcomes in acute heart failure: an ASCEND-HF substudy. *J Card Fail*. 2021;27(6):670-676. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.01.006.
- Suzuki H, Sato R, Sato T, et al. Time-course of changes in the levels of interleukin 6 in acutely decompensated heart failure. *Int J Cardiol*. 2005;100(3):415-20. doi: 10.1016/j.

ijcard.2004.08.041.

9. Chin BS, Conway DS, Chung NA, et al. Interleukin-6, tissue factor and von Willebrand factor in acute decompensated heart failure: relationship to treatment and prognosis. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2003;14(6):515-21. doi: 10.1097/00001721-200309000-00001.

10. Mehta NN, deGoma E, Shapiro MD. IL-6 and Cardiovascular Risk: A Narrative Review. *Curr Atheroscler Rep*. 2024;27(1):12. doi: 10.1007/s11883-024-01259-7.

11. Matsumoto M, Tsujino T, Lee-Kawabata M, et al. Serum interleukin-6 and C-reactive protein are markedly elevated in acute decompensated heart failure patients with left ventricular systolic dysfunction. *Cytokine*. 2010;49(3):264-8. doi: 10.1016/j.cyto.2009.11.006.

12. Orús J, Roig E, Perez-Villa F, et al. Prognostic value of serum cytokines in patients with congestive heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 2000;19(5):419-25. doi: 10.1016/s1053-2498(00)00083-8.

13. Chirino Navarta DA, Trejo G, Leonardi MS, et al. Usefulness of interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein as prognostic markers in outpatients with heart failure and reduced ejection fraction. *Rev Argent Cardiol*. 2020;88(3):190-196. doi: 10.7775/rac.v88.i3.17251.

14. Pudil R, Tichý M, Andrys C, et al. Plasma interleukin-6 level is associated with NT-proBNP level and predicts short- and long-term mortality in patients with acute heart failure. *Acta Medica* 2010;53(4):225-8. doi: 10.14712/18059694.2016.81.

Summary

SERUM INTERLEUKIN-6 AS A PREDICTOR OF IN-HOSPITAL EVENTS IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE

Systemic inflammation plays a central role in the pathophysiology of acute decompensated heart failure, in which Interleukin-6 is an important proinflammatory cytokine; however, data on the short-term prognostic value of this biomarker remain limited. This descriptive cross-sectional study with longitudinal follow-up included 70 patients with acute decompensated heart failure; the purpose of the study was to evaluate the value of serum Interleukin-6 in predicting in-hospital events at Tay Ninh General Hospital. The results showed that 12.9% of patients experienced in-hospital events, including 10.0% requiring mechanical ventilation and 2.9% in-hospital mortality. Interleukin-6 levels were significantly higher in patients with events than in those without events, with median levels of 303.80 pg/mL and 11.70 pg/mL, respectively ($p < 0.001$). Interleukin-6 demonstrated good discriminative ability for in-hospital events, with an AUC of 0.891, which was higher than that of NT-proBNP (AUC = 0.818). At a cutoff value of 56.8 pg/mL, Interleukin-6 yielded a sensitivity of 88.9%, specificity of 80.3%, positive predictive value of 40.0%, and negative predictive value of 98.0%. These findings suggest that serum Interleukin-6 may serve as a useful biomarker to support risk assessment for in-hospital events in patients with acute decompensated heart failure.

Keywords: Acute decompensated heart failure, interleukin-6, in-hospital events, ICU, prognosis.