

5. **Chinushi M, et al** (1998). Repetitive ventricular responses induced by radiofrequency ablation for idiopathic ventricular tachycardia originating from the outflow tract of the right ventricle. (Pacing Clin Electrophysiol. 21 (4 Pt 1): 669 - 78.
6. **Lee SH, et al** (2002). Determinants of successful ablation of idiopathic ventricular tachycardias with left bundle branch block morphology from the right ventricular outflow tract. (Pacing Clin Electrophysiol. 25(9): 1346 - 51.)
7. **Jackson J. Liang, et al** (2020). Ablation of Ventricular Outflow Tract Tachycardias. In: Shoei K. Stephen Huang, John M. Miller. Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias, 4<sup>th</sup> edition, pp 448 - 466. Elsevier.
8. **Ziad Issa, et al** (2019). Idiopathic Focal Ventricular Tachycardia, In Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 3<sup>rd</sup> edition, pp 816 - 857. Elsevier.
9. **Naiara Calvo MD, et al** (2013). Radiofrequency Catheter Ablation of Idiopathic Right Ventricular Outflow Tract Arrhythmias. Indian Pacing and Electrophysiology Journal (ISSN 0972-6292), 13 (1): 14 - 33.
10. **Klein LS, et al**, (1992). Tachycardia in Patients Without Structural Heart Disease. Circulation, 85:1666 - 1674.
11. **Liu H, et al** (2002). Catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia. The Internet Journal of Cardiovascular Research, 1 (1): 1 - 4.
12. **Tsai CF, et al**, (1997). Idiopathic monomorphic ventricular tachycardia: clinical outcome, electrophysiologic characteristics and long-term results of catheter ablation. International Journal of Cardiol, 62 (2): 143-150.
13. **Trương Quang Khanh và cs**, (2008). Hiệu quả điều trị nhịp nhanh thất nguyên phát bằng năng lượng tần số radio qua catheter. Đề tài nghiên cứu khoa học nghiên cứu sinh, Học viện Quân y.
14. **Coggins DL, et al** (1994). Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. J Am Coll Cardiol, 23: 1333 - 1341.
15. **Rodriguez LM, et al** (1997). Predictors for successful ablation of right and left - sided idiopathic ventricular tachycardia. Am J of Cardiol, 79 (3): 309 - 314.
16. **Synne Dragesund Rørvik, et al** (2016). 10-year follow-up after radiofrequency ablation of idiopathic ventricular arrhythmias from right ventricular outflow tract, Indian Pacing and Electrophysiology Journal 16, 88e91.
17. **Rakesh Latchamsetty, et al** (2015). Multicenter Outcomes for Catheter Ablation of Idiopathic Premature Ventricular Complexes, Jacc: Clinical Electrophysiology Vol. 1, No. 3.

## LIÊN QUAN GIỮA ĐỘ PHÂN BỐ HỒNG CẦU, VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG VÀ MỨC ĐỘ HẸP ĐỘNG MẠCH VÀNH THỦ PHẠM Ở NGƯỜI NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP KHÔNG ST CHÊNH LÊN

**LÂM QUAN THUẬN<sup>1</sup>,  
VŨ HOÀNG VŨ<sup>2</sup>, TRẦN KIM TRANG<sup>2</sup>**  
<sup>1,2</sup>Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh  
<sup>2</sup>Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

### TÓM TẮT

*Mở đầu: Tổn thương động mạch vành ở người nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên (NMCTCKSTCL) thường đa dạng và phức tạp.*

*Chịu trách nhiệm: Lâm Quan Thuận  
Email: lqdyds2008@gmail.com  
Ngày nhận: 04/3/2021  
Ngày phản biện: 02/4/2021  
Ngày duyệt bài: 14/4/2021*

*Người có tắc hoàn toàn động mạch vành thủ phạm (THTĐMVTP) thường có tiên lượng xấu hơn nhóm còn lại nhưng không được phát hiện sớm, dẫn đến việc trì hoãn hoặc không tái thông mạch vành cấp cứu. Độ phân bố hồng cầu (ĐPBHC) là chỉ điểm của sự viêm và gắng sức oxy hóa, đã được chứng minh có vai trò tiên lượng ở người suy tim, bệnh mạch vành ổn định và hội chứng mạch vành cấp.*

**Mục tiêu:** Khảo sát liên quan giữa ĐPBHC, vị trí tổn thương và tắc hoàn toàn động mạch vành thủ phạm ở người NMCTCKSTCL.

**Phương pháp nghiên cứu:** Hồi cứu quan sát mô tả từ tháng 9/2018 đến tháng 2/2021.

**Kết quả:** 180 người được nghiên cứu, trong đó có 31 (17,2%) người THTĐMVTP. Nhóm người có THTĐMVTP có ĐPBHC cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có THTĐMVTP ( $13,47\% \pm 1,35$  với  $12,91\% \pm 0,79$ ,  $p=0,037$ ). Có 131 (72,7%) người bệnh đa nhánh mạch vành, trong đó tỷ lệ tổn thương động mạch vành mũ (LCX) thủ phạm cao hơn có ý nghĩa ở nhóm có THTĐMVTP ( $64,52\%$  so với  $28,18\%$ ,  $p<0,001$ ). Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy, ĐPBHC và động mạch vành mũ thủ phạm có liên quan độc lập với THTĐMVTP (OR: 1,86 (1,19 - 2,89,  $p = 0,006$ ), OR: 4,73 (2,03 - 11,03,  $p < 0,001$ ), tương ứng).

**Kết luận:** ĐPBHC và động mạch vành mũ thủ phạm có ý nghĩa tiên đoán THTĐMVTP ở người NMCTCKSTCL.

**Từ khóa:** ĐPBHC, tắc hoàn toàn động mạch vành thủ phạm, NMCTCKSTCL.

#### SUMMARY

**RELATIONSHIP BETWEEN RED BLOOD CELL DISTRIBUTION WIDTH, LESION LOCATIONS, AND SEVERITY OF CULPRIT ARTERY IN NON-ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS**

**Background:** Coronary artery lesions in non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) are varied and complex. Patients with total occlusion culprit artery (TO-CA) have usually worse prognosis. However, this has not been diagnosed early, leading to postponed or no emergent revascularization. Red blood cell distribution width (RDW) is a marker of inflammation and oxidative stress was showed the prognostic role in patients with heart failure, stable coronary artery disease, and acute coronary syndrome.

**Objectives:** To investigate the relationship between red blood cell distribution width, lesion locations, and TO-CA in NSTEMI patients.

**Methods:** A retrospective descriptive study.

**Results:** Among 180 patients enrolled in the research, 31 (17.2%) patients had TO-CA. In patients with TO-CA, RDW were significantly higher compared with patients without TO-CA ( $13.47\% \pm 1.35$  vs.  $12.91\% \pm 0.79$ ,  $p=0.037$ ). Patients with multivessel disease were 131 (72.7%). Left circumflex (LCX) culprit artery was more common in TO-CA group ( $64,52\%$  vs.

$28.18\%$ ,  $p < 0.001$ ). RDW and presence of LCX culprit artery were independent associated with presence of TO-CA in logistic regression models (OR: 1.86 (1.19 - 2.89,  $p = 0.006$ ), OR: 4.73 (2.03 - 11.03,  $p < 0.001$ ), respective).

**Conclusion:** RDW and LCX culprit artery were independent predictors of TO-CA in NSTEMI.

**Keywords:** Red blood cell distribution width, total occlusion culprit artery, non-ST elevation myocardial infarction.

#### ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng mạch vành cấp (HCMVC) có tỷ lệ tử vong cao. Hội chứng mạch vành cấp bao gồm các thể nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên (NMCTCKSTCL), đau thắt ngực không ổn định. ST chênh lên trên điện tâm đồ gợi ý nhận ra tắc hoàn toàn ĐMV thủ phạm, giúp đưa đến chỉ định chụp và tái thông ĐMV cấp cứu ngay lập tức. Tuy nhiên, thực tế lâm sàng có khoảng 25% người NMCTCKSTCL có tắc hoàn toàn ĐMV thủ phạm trên chụp mạch vành với tăng men tim và không có biểu hiện ST chênh lên ở điện tâm đồ thường quy. Điều này làm trì hoãn hoặc không tái thông ĐMV và thường liên quan kết cục xấu [6], [8]. Các hướng dẫn hiện hành vẫn chưa có những công cụ tốt để giúp xác định nhóm người nguy cơ cao cần tái thông mạch vành sớm cải thiện kết cục. Độ phân bố hồng cầu (RDW: Red Distribution Width) là một thông số trong xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu thường quy, thể hiện sự khác biệt thể tích hồng cầu, thường tăng khi có sự biến đổi kích thước hồng cầu và được xem là một chỉ điểm của sự viêm và gắng sức oxy hóa, đã được chứng minh có vai trò tiên lượng ở người suy tim, bệnh mạch vành ổn định và hội chứng mạch vành cấp [9]. Vì vậy, chúng tôi khảo sát có chăng sự liên quan giữa ĐPBHC, vị trí tổn thương và tắc hoàn toàn ĐMV thủ phạm ở người NMCTCKSTCL.

#### ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

##### 1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu hồi cứu, quan sát mô tả.

##### 2. Đối tượng nghiên cứu

Người bệnh được chẩn đoán NMCTCKSTCL nhập tại Khoa Tim mạch can thiệp, Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh từ tháng 9/2018 đến tháng 2/2021, thỏa mãn tiêu chuẩn chọn mẫu và không có tiêu chuẩn loại trừ được đưa vào nghiên cứu.

##### 2.1. Tiêu chuẩn nhận vào

Người bệnh nội trú tại Khoa Tim mạch can

thiếp, Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, tuổi > 18, được chẩn đoán NMCTCKSTCL theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư về tiêu chuẩn nhồi máu cơ tim typ 1.

## 2.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Chúng tôi loại trừ khỏi nghiên cứu những người bệnh sau: (1) tiền sử phẫu thuật bắc cầu mạch vành (CABG); (2) có tắc nghẽn hoàn toàn mạn tính của một trong số những ĐMV thượng tâm mạc; (3) thiếu máu theo tiêu chuẩn WHO (Hb cho nam <13g/dl, cho nữ < 12g/dl); (4) tiền sử truyền máu trong 6 tháng qua; (5) nhiễm trùng cấp; (6) bệnh thận mạn (eGFR < 60ml/ph/1,73m<sup>2</sup>); (7) bệnh về máu: Thalassemia đồng hợp tử, thiếu máu nguyên hồng cầu di truyền hoặc mắc phải, bệnh hồng cầu hình cầu di truyền, bệnh hemoglobin, xơ tủy, thiếu máu tán huyết, leukemia dòng lympho mạn có tăng tế bào lympho; (8) bệnh ác tính và bệnh hệ thống mạn tính.

## 3. Phương pháp nghiên cứu

Người bệnh được làm xét nghiệm thường quy tổng phân tích tế bào máu ngoại biên lúc nhập viện và tiến hành chụp mạch vành, sau đó được chia ra hai nhóm có và không có THTĐMVTP. THTĐMVTP được định nghĩa là ĐMV thủ phạm có dòng chảy TIMI 0 trên chụp mạch vành.

## 4. Xử lý số liệu

Các số liệu được mã hóa, nhập liệu bằng phần mềm Microsoft Excel 2016 và xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 22.0 cho Windows. Các biến định tính (giới, THA, ĐTĐ, ĐMV thủ phạm, số mạch máu hẹp > 50% đường kính) được mô tả bằng bảng phân phối tần suất, tỉ lệ. So sánh các tần suất, tỉ lệ bằng phép kiểm Chi bình phương. Các biến định lượng (tuổi, ĐPBHC) sẽ được kiểm tra có phân phối chuẩn hay không bằng phép kiểm Kolmogorov-Smirnov, và được coi là có phân phối chuẩn nếu mức ý nghĩa lớn hơn 0,05. Đối với biến định lượng có phân phối chuẩn, biến được mô tả dạng giá trị trung bình ± độ lệch chuẩn, so sánh trung bình của hai nhóm bằng phép kiểm T-test không bắt cặp. Đối với

biến định lượng không có phân phối chuẩn, biến được mô tả dạng trung vị [bách phân vị thứ 25 - bách phân vị thứ 75], so sánh trung vị của hai nhóm bằng phép kiểm Mann-Whitney U. Biến kết cục là biến tắc hoàn toàn ĐMV thủ phạm. Ở mỗi nhóm có và không có THTĐMVTP, các biến định tính và biến định lượng sẽ được so sánh với nhau. Phân tích hồi quy logistic được dùng để kiểm định mối tương quan giữa có THTĐMVTP và các biến khác. Sai lầm loại 1 cho phép trong các phép kiểm là 5%, sai lầm loại 2 cho phép trong các phép kiểm là 10%. Biến có giá trị p < 0,1 trong hồi quy logistic đơn biến được cho vào phân tích hồi quy logistic đa biến. Giá trị p 2 đuôi < 0,05 được xem như khác biệt có ý nghĩa thống kê. Nghiên cứu đã được Hội đồng Y Đức của Đại học Y Dược TP.HCM và Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM thông qua.

## KẾT QUẢ

Có 180 người được chọn vào nghiên cứu, độ tuổi trung bình 63,27 ± 11,98 và 132 (73,3%) là nam giới, tỷ lệ người có tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ) lần lượt là 140 (77,8%) và 52 (28,9%). Có 31 (17,2%) người bệnh có tắc hoàn toàn ĐMV thủ phạm. Độ phân bố hồng cầu trung bình của nhóm có THTĐMVTP cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không THTĐMVTP (13,47% ± 1,35 với 12,91% ± 0,79, p = 0,037) (bảng 1). Về tổn thương mạch vành, có 131 (72,7%) người có bệnh đa mạch vành, trong đó 78 (43,3%) người có tổn thương 3 nhánh mạch vành, khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm có và không THTĐMVTP (p = 0,339). Phân bố ĐMV thủ phạm giữa 2 nhóm có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p < 0,001): nhánh xuống trước trái là ĐMV thủ phạm thường gặp ở nhóm không THTĐMVTP, trong khi đó động mạch mũ là nhánh thủ phạm thường gặp ở người có THTĐMVTP (bảng 2). Mức ĐPBHC cao hơn, động mạch mũ là ĐMV thủ phạm là những yếu tố liên quan độc lập với sự hiện diện của THTĐMVTP ở người NMCTCKSTCL theo phương pháp hồi quy logistic (bảng 3).

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng theo sự hiện diện THTĐMVTP

	Tất cả (n = 180)	Không THTĐMVTP (n = 149)	THTĐMVTP (n = 31)	p
Tuổi (năm)	63,27 ± 11,98	63,39 ± 12,31	62,71 ± 10,45	0,775
Giới nam (n %)	73,3	73,15	74,19	0,905
THA (n %)	77,8	77,18	80,64	0,673
ĐTĐ (n %)	28,9	30,87	19,35	0,198
ĐPBHC (%)	13,01 ± 0,93	12,91 ± 0,79	13,47 ± 1,35	0,037

Bảng 2. Đặc điểm chụp mạch vành của dân số nghiên cứu dựa trên có THTĐMVTP

	Tất cả (n=180)	Không THTĐMVTP P (n = 149)	THTĐM VTP (n = 31)	p
ĐMV thủ phạm (%)				
Nhánh xuống trước (T)	41,1	44,3	25,8	
Nhánh mũ	34,4	28,18	64,52	<0,001
Vành phải	24,4	27,52	9,68	
Hẹp đường kính > 50% (%)				
1 mạch máu	27,2	28,86	19,35	
2 mạch máu	29,4	30,20	25,81	0,339
3 mạch máu	43,3	40,94	54,84	

Bảng 3. Tiên đoán THTĐMVTP trong phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến

Biến số	Đơn biến		Đa biến	
	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p
Giới nam	0,95 (0,39 - 2,29)	0,905	-	-
Tăng huyết áp	1,23 (0,47 - 3,24)	0,673	-	-
Đái tháo đường	0,54 (0,2 - 1,4)	0,203	-	-
Độ phân bố hồng cầu	1,81 (1,2 - 2,7)	0,005	1,86 (1,19 - 2,89)	0,006
ĐMV mũ thủ phạm	4,63 (2,05 - 10,49)	<0,001	4,73 (2,03 - 11,03)	<0,001

## BÀN LUẬN

Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên có sang thương thủ phạm thường mang tính động học, do tắc nghẽn dòng chảy mang tính gián đoạn và biểu hiện lâm sàng cũng như kết cục phụ thuộc vào vị trí tắc, độ nặng và thời gian thiếu máu cơ tim. Một tắc nghẽn không hoàn toàn hoặc huyết khối tắc nghẽn thoáng qua thường biểu hiện HCMVC không ST chênh lên, được điều chỉnh bởi tương lực mạch máu và tuần hoàn bàng hệ, trong khi NMCT ST chênh lên thường ổn định hơn và huyết khối tắc nghẽn ưu thế hơn [4]. Vì vậy, bệnh cảnh lâm sàng, tổn thương mạch vành ở người NMCTCKSTCL rất đa dạng, phức tạp và rất khác nhau về tiên lượng. Người có tắc hoàn toàn động mạch vành thủ phạm là nhóm có nguy cơ cao hơn về rối loạn chức năng thất trái, tăng nguy cơ ngắn,

trung và dài hạn các biến cố tim mạch bất lợi chính và tử vong do mọi nguyên nhân [8]. Một vài nghiên cứu đề nghị nhóm này nên được xem là “tương đương NMCT ST chênh lên” về mặt chẩn đoán và xử trí, đặc biệt vấn đề tái thông mạch vành cấp cứu, giảm kích cỡ vùng cơ tim bị nhồi máu, bảo tồn chức năng thất trái, và cải thiện tiên lượng [6]. Sờ dĩ có THTĐMVTP ở người NMCTCKSTCL có thể do một vài nguyên nhân: (1) điện tâm đồ 12 chuyển đạo thông thường ban đầu không đủ độ nhạy để phát hiện tắc cấp hoàn toàn mạch máu cung cấp cho một phần cơ tim như thành bên - sau, thất phải, không có ST chênh lên kéo dài hoặc “vùng im lặng điện học” [1], hoặc có block nhánh trái, phì đại thất trái [3]; (2) tắc cấp hoàn toàn trên mạch máu có tuần hoàn bàng hệ tốt; (3) tắc cấp hoàn toàn ở vùng cơ tim được cung cấp bởi hai nhánh mạch vành; (4) tắc cấp hoàn toàn với vùng nhồi máu nhỏ; (5) tắc cấp hoàn toàn bị nhầm lẫn với tắc hoàn toàn mạn tính [6]. Việc nhận biết ĐMV thủ phạm thường dựa vào ít nhất 2 đặc điểm hình thái gợi ý vỡ mảng xơ vữa cấp tính trên chụp mạch vành: (1) khuyết thuốc trong lòng mạch cùng hình ảnh huyết khối, (2) loét mảng xơ vữa; (3) mảng xơ vữa không đều, bóc tách hoặc chậm dòng. Ngoài ra, điện tâm đồ, siêu âm tim, hoặc chụp buồng thất trái cũng có thể giúp xác định ĐMV thủ phạm, tuy nhiên trong vài trường hợp việc phân biệt giữa tắc cấp và tắc mạn tính là một thách thức và không thể xác định chính xác ĐMV thủ phạm [2]. Tỷ lệ tắc hoàn toàn ĐMV thủ phạm ở người NMCTCKSTCL dao động từ 21 đến 42% tùy nghiên cứu do sự khác biệt về đặc điểm dân số nghiên cứu, chủng tộc, thiết kế nghiên cứu, định nghĩa THTĐMVTP, thời gian chụp mạch vành [6]. Các nghiên cứu thường định nghĩa THTĐMVTP với dòng chảy TIMI 0,1 hoặc 2. Nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ THTĐMVTP khoảng 17,2% là khá thấp. Điều này có thể lý giải do chúng tôi định nghĩa THTĐMVTP chỉ với dòng chảy TIMI 0 và trong một số trường hợp NMCTCKSTCL có THTĐMVTP được chẩn đoán tương đương NMCT cấp ST chênh lên và không được hồi cứu chọn vào nghiên cứu. Tỷ lệ bệnh đa nhánh mạch vành trong nghiên cứu của chúng tôi là 72,7%, phù hợp với các nghiên cứu trước (35,7%-80%) [6]. Tỷ lệ ĐMV mũ thủ phạm ở nhóm THTĐMVTP cao hơn so với nhóm không THTĐMVTP trong nghiên cứu của chúng tôi (64,52% so với 28,18%,  $p < 0,001$ ) là tương đồng với các nghiên cứu trước [1], [6], [7], gợi ý tình trạng tắc hoàn toàn cấp tính vùng nhồi máu không được phát hiện qua điện tâm đồ 12 chuyển đạo, thường bị bỏ sót, liên quan đến thời

gian tái thông dài hơn. Do vậy, một số trường hợp cần thiết phải đo nhiều chuyển đạo hơn bao gồm V7, V8, V9, V3R, V4R..., cũng như lặp lại điện tâm đồ để không bỏ sót bất kỳ thay đổi thoáng qua, tế nhị hoặc động học, giúp tăng độ nhạy của điện tâm đồ bề mặt.

Độ phân bố hồng cầu - một phần trong kết quả công thức máu toàn bộ tiêu chuẩn, là một số đo sự khác biệt thể tích hồng cầu, hay tính không đồng dạng của kích cỡ hồng cầu. Độ phân bố hồng cầu được tính bằng công thức phép chia độ lệch chuẩn của thể tích hồng cầu và thể tích hồng cầu trung bình (MCV), biểu thị kết quả phần trăm (%). Độ phân bố hồng cầu là yếu tố tiên đoán có ý nghĩa tử vong do mọi nguyên nhân và biến cố tim mạch nặng ở người HCMVC, bệnh mạch vành ổn định, suy tim. Giá trị ĐPBHC tăng liên quan đến nhiều bệnh đồng mắc và biến chứng cao hơn bao gồm cả NMCT tái phát và tái hẹp trong stent ở người bệnh mạch vành đã được can thiệp mạch vành qua da. Độ phân bố hồng cầu tăng còn liên quan đến tăng nguy cơ suy tim, rung nhĩ, tăng áp lực ổ đày thất trái [9]. Có giả thuyết cho rằng giá trị tiên lượng của ĐPBHC bắt nguồn từ tác động bất lợi của quá trình viêm và gắng sức oxy hóa, cũng như thiếu sắt và vitamin D3, lên quá trình tạo hồng cầu của tủy xương [10]. Trong quá trình viêm có sự rối loạn chuyển hóa sắt, ức chế đáp ứng erythropoietin, rối loạn màng hồng cầu, giảm trưởng thành hồng cầu, các yếu tố viêm làm giảm hoạt động erythropoietin và sản xuất hồng cầu không hiệu quả. Tất cả cơ chế này dẫn tới đời sống hồng cầu giảm cùng với sự gia tăng bù trừ nồng độ và hoạt động erythropoietin ở người bệnh có viêm và gắng sức oxy hóa thể hiện ở mức tăng ĐPBHC [5]. Hơn nữa, sự suy yếu hồng cầu do biến dạng dẫn đến rối loạn dòng chảy vi tuần hoàn, làm giảm cung cấp oxy ở mức độ mô tế bào [10]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, ĐPBHC cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm THPTMVT so với nhóm còn lại ( $13,47\% \pm 1,35$  với  $12,91\% \pm 0,79$ ,  $p = 0,037$ ). Độ phân bố hồng cầu và ĐMV mũ thủ phạm là các yếu tố tiên đoán độc lập THPTMVT ở người NMCTCKSTCL (OR: 1,86 (1,19 - 2,89,  $p = 0,006$ ), OR: 4,73 (2,03 - 11,03,  $p < 0,001$ ), tương ứng). Điều này phù hợp với nghiên cứu đã được công bố trước đây [1] [7].

Nghiên cứu của chúng tôi có một số nhược điểm: (1) hồi cứu đơn trung tâm, và không thể phân biệt giữa sự liên quan hay mối liên hệ nhân quả khi phân tích kết quả; (2) mặc dù đã loại trừ các người bệnh thiếu máu nhưng việc định lượng các chỉ số sắt huyết thanh, folate, vitamin B12 có

thể ảnh hưởng đến kết quả ĐPBHC không được thực hiện; (3) những chỉ điểm khác của sự viêm và gắng sức oxy hóa không được đánh giá có sự độc lập với ĐPBHC hay không.

## KẾT LUẬN

Độ phân bố hồng cầu và ĐMV mũ thủ phạm được chứng minh là yếu tố tiên đoán độc lập THPTMVT ở người NMCTCKSTCL. Độ phân bố hồng cầu là chỉ điểm rẻ tiền, được thực hiện thường quy, nhanh chóng có thể có vai trò tiên lượng trong phân tầng nguy cơ ở người NMCTCKSTCL. Cần thêm nhiều nghiên cứu cỡ mẫu lớn, đa trung tâm để củng cố kết luận này.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Açikgöz S. K. et al** (2016). "Red cell distribution width predicts totally occluded infarct-related artery in NSTEMI", *Scand Cardiovasc J* 50 (4), pp. 224 - 229.
2. **Collet J. P. et al** (2020). "2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation", *Eur Heart J*.
3. **De Silva R. et al** (2017). "Identifying patients with acute total coronary occlusion in NSTEMI: finding the high-risk needle in the haystack", *Eur Heart J* 38 (41), pp. 3090-3093.
4. **Falk E. et al** (2013). "Update on acute coronary syndromes: The pathologists' view", *Eur Heart J* 34 (10), pp. 719-728.
5. **Ferrucci L. et al** (2005). "Proinflammatory state and circulating erythropoietin in persons with and without anemia", *Am J Med* 118 (11), pp. 1288.
6. **Hung C. S. et al** (2018). "Prevalence and outcome of patients with non-ST segment elevation myocardial infarction with occluded "culprit" artery - a systemic review and meta-analysis", *Crit Care* 22 (1), pp. 34.
7. **Karwowski J. et al** (2017). "Total coronary occlusion of infarct-related arteries in patients with non-ST-elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary revascularisation", *Kardiol Pol* 75 (2), pp. 108 - 116.
8. **Khan A. R. et al**, (2017). "Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis", *Eur Heart J* 38 (41), pp. 3082 - 3089.
9. **Parizadeh S. M. et al** (2019). "The diagnostic and prognostic value of red cell distribution width in cardiovascular disease; current status and prospective", *Biofactors* 45 (4), pp. 507 - 516.
10. **Bujak K. et al** (2015). "The Prognostic Role of Red Blood Cell Distribution Width in Coronary Artery Disease: A Review of the Pathophysiology", *Disease Markers*. 2015, pp. 824624.