2024, 83 (18) 1743–1755.
8. **Johannesen, C, Langsted, A, Nordestgaard, B. et al.** Excess Apolipoprotein B and Cardiovascular Risk in Women and Men. JACC. 2024, 83 (23) 2262–2273.
9. **Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, et al.** Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. JAMA. 2003;290(7):891–7.
10. **Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, et al.** Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. JAMA. 2003;290(7):898–904.

RỐI LOẠN NHỊP THẤT Ở BỆNH NHÂN ST CẤY ICD DỰ PHÒNG NGUYÊN PHÁT

Nguyễn Tri Thức[1,2]

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Rối loạn nhịp thất (RLN) là nguyên nhân chính gây đột tử ở bệnh nhân suy tim (ST) phân suất tống máu giảm. Cấy máy phá rung tim tự động (ICD) đã được chứng minh hiệu quả trong dự phòng nguyên phát (DPNP), song dữ liệu tại Việt Nam còn hạn chế. **Mục tiêu nghiên cứu:** Xác định tỉ lệ rối loạn nhịp (RLN) thất ghi nhận qua ICD ở bệnh nhân ST cấy ICD DPNP, mô tả đặc điểm và phân tích yếu tố liên quan. **Phương pháp:** Nghiên cứu cắt ngang – theo dõi dọc trên 59 bệnh nhân EF ≤ 35% được cấy ICD tại bệnh viện Chợ Rẫy từ 09/2020–05/2021. Dữ liệu lâm sàng, ICD và điều trị được thu thập. Phân tích hồi quy logistic để xác định yếu tố liên quan. **Kết quả:** Trong thời gian theo dõi trung bình 7,8 tháng, 35,6% bệnh nhân xuất hiện RLN thất (11,9% ngoại tâm thu thất, 5,1% nhanh thất không duy trì, 11,9% nhanh thất duy trì). Tỉ lệ tăng dần theo thời gian. NYHA III là yếu tố nguy cơ độc lập (OR = 43,33; p = 0,006). Giới nam (OR = 0,10; p = 0,006), dùng chẹn beta (OR = 0,08; p = 0,019), và cấy máy tái đồng bộ tim có chức năng phá rung CRT-D (OR = 0,13; p = 0,025) là yếu tố bảo vệ. **Kết luận:** RLN thất xảy ra phổ biến ở bệnh nhân ST cấy ICD, tăng theo thời gian. NYHA III, giới, thuốc nền và CRT-D liên quan chặt chẽ đến nguy cơ RLN thất. ***Từ khóa:*** ST, RLN thất, ICD, DPNP, CRT-D, chẹn beta, NYHA.

SUMMARY

ENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN HEART FAILURE PATIENTS WITH PRIMARY PREVENTION ICD IMPLANTATION

Background: Ventricular arrhythmias are a major cause of sudden death in patients with heart failure and reduced ejection fraction. Implantable cardioverter-defibrillators are effective for primary prevention, but data in Vietnam are limited. **Objective:** To assess the incidence of ventricular arrhythmias recorded by implantable cardioverter-defibrillators in heart failure patients and analyze related factors. **Method:** A cross-sectional and longitudinal study was conducted on 59 patients with ejection fraction ≤ 35% who received implantable cardioverter-defibrillators from September 2020 to May 2021. Logistic regression was used for analysis. **Result:** During 7.8 months of follow-up, 35.6% developed ventricular arrhythmias (11.9% premature ventricular contractions, 5.1% nonsustained ventricular tachycardia, 11.9% sustained ventricular tachycardia). New York Heart Association class III was an independent risk factor (odds ratio 43.33; p = 0.006), while male sex (odds ratio 0.10; p = 0.006), beta-blocker use (odds ratio 0.08; p = 0.019), and cardiac resynchronization therapy with defibrillator (odds ratio 0.13; p = 0.025) were protective. **Conclusion:** Ventricular arrhythmias are common after implantable cardioverter-defibrillator implantation in heart failure patients. Symptom severity, sex, medication, and device type influence risk.

Keywords: Heart failure, ventricular arrhythmia, ICD, primary prevention, CRT-D, beta-blocker, NYHA.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim (ST) là hội chứng lâm sàng mạn tính với triệu chứng khó thở, phù và giảm dung nạp gắng sức, do rối loạn cấu trúc hoặc chức năng tim[1]. Dù có nhiều tiến bộ, tiên lượng vẫn còn xấu và gánh nặng bệnh tật lớn.

RLN thất, đặc biệt là nhanh thất (VT) và rung thất (VF), là nguyên nhân chính gây đột tử trên bệnh nhân ST EF giảm. Tỉ lệ nhanh thất duy trì có thể lên đến 28%, còn ngoại tâm thu thất xảy ra ở 30–87% bệnh nhân[2]. ICD là phương pháp hiệu quả duy nhất được chứng minh làm giảm nguy cơ đột tử[3]. CD không chỉ điều trị mà còn lưu trữ dữ liệu điện học nội buồng tim, giúp phát hiện và phân tích RLN thất. Nhiều nghiên cứu cho thấy số lần RLN thất có liên quan đến tăng tử vong toàn bộ, tái nhập viện vì ST, và tiên lượng xấu dù là nhanh thất không duy trì hay duy trì.

Tại Việt Nam, ICD đã được triển khai, nhưng chưa có nghiên cứu cụ thể nào đánh giá tỉ lệ RLN thất, đặc điểm và yếu tố tiên lượng. Do đó, nghiên cứu này nhằm khảo sát tình hình RLN thất ở bệnh nhân ST cấy ICD DPNP, cung cấp dữ

[1]Giám đốc Bệnh viện Chợ Rẫy – Thứ trưởng Bộ Y Tế
[2]Bệnh viện Chợ Rẫy
Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Tri Thức
Email: ntthucbvcr@gmail.com
Ngày nhận bài: 14.4.2025
Ngày phản biện khoa học: 20.5.2025
Ngày duyệt bài: 17.5.2025

liệu thực tiễn hỗ trợ điều trị.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Bệnh nhân ST được cấy ICD để DPNP tại Bệnh viện Chợ Rẫy từ 09/2020 đến 05/2021.

2.2. Thiết kế nghiên cứu. Nghiên cứu được thiết kế theo mô hình cắt ngang – theo dõi dọc có phân tích.

2.3 Phương pháp chọn mẫu. Cỡ mẫu tối thiểu cho mục tiêu 1 được tính nhằm ước lượng tỷ lệ RLN thất ở bệnh nhân ST có cấy ICD DPNP, theo công thức: $n = (Z_{1-\alpha/2})^2 \times P(1-P)/d^2$

với Z = 1.96 (độ tin cậy 95%), P = 0.02 (tỷ lệ từ nghiên cứu MADIT II), và d = 0.05 (sai số cho phép). N = 30.1.

Dự trù mất mẫu 10%, nghiên cứu cần tuyển tối thiểu 34 bệnh nhân. Vì số lượng bệnh nhân ST đủ điều kiện cấy máy ICD tại Việt Nam còn hạn chế, nên Nghiên cứu áp dụng phương pháp chọn mẫu liên tục.

2.4. Tiêu chuẩn chọn mẫu. Bệnh nhân ST có EF ≤ 35% được cấy ICD với mục đích DPNP. Đối tượng nghiên cứu là các bệnh nhân ≥ 18 tuổi, chẩn đoán ST mạn theo hướng dẫn ESC 2016, có EF ≤ 35%, đã điều trị nội khoa tối ưu ít nhất ba tháng và được cấy ICD tại Bệnh viện Chợ Rẫy. Những bệnh nhân không tái khám để lập trình hoặc kiểm tra ICD bị loại khỏi nghiên cứu.

2.5. Tham số nghiên cứu

• Biến độc lập: tuổi, giới, nguyên nhân suy tim, bệnh đồng mắc (THA, ĐTĐ, bệnh thận…), NYHA, NT-proBNP, EF, QRS, điều trị nền (chẹn beta, ARNI, MRA, SGLT2i, statin), thiết bị (ICD, CRT-D).

• Biến phụ thuộc: sự xuất hiện RLN thất (ngoại tâm thu thất, nhanh thất, rung thất), xác định qua dữ liệu ICD lưu trữ: EGM cận trường, viễn trường và kênh đánh dấu, kết hợp với đánh giá bác sĩ lập trình để loại trừ nhịp nhanh trên thất. Phương thức điều trị (ATP, shock), phù hợp/không phù hợp, bão điện.

Sử dụng Microsoft Excel 2016 và SPSS 23. Biến định tính biểu diễn bằng tần suất (%), định lượng bằng trung bình ± SD hoặc trung vị (IQR). So sánh bằng Chi-square/Fisher's exact, t-test/Mann-Whitney. Mức ý nghĩa $p < 0,05$. Hồi quy logistic được dùng để phân tích yếu tố liên quan RLN thất.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm lâm sàng. Nghiên cứu gồm 59 bệnh nhân ST EF ≤ 35% được cấy ICD DPNP, theo dõi trung bình 7,8 tháng. Tuổi trung bình 56,5 ± 15,9, nam giới chiếm 67,8%. Nguyên nhân ST chủ yếu là bệnh cơ tim giãn (61%), còn lại do thiếu máu cục bộ (39%). Tỉ lệ THA 25,4%, ĐTĐ 16,9%, rung nhĩ 10,2%. Về triệu chứng, phần lớn bệnh nhân ở NYHA II (88,1%), chỉ 11,9% ở NYHA III. EF trung bình 28,6 ± 7,0%. QRS trung bình 113 ms, 32% có bloc nhánh trái hoàn toàn và được cấy CRT-D. Nồng độ NT-proBNP trung vị 722 ng/mL. Về điều trị nền, 100% bệnh nhân dùng thuốc ức chế RAA, 84,7% dùng chẹn beta, 98,3% dùng MRA, 45,6% dùng ARNI, 16,9% dùng SGLT2i. ICD được lập trình ba vùng: VT1 (≥185 bpm), VT2 (≥214 bpm), VF (≥252 bpm), với thời gian nhận diện 10–13 giây.

Bảng 1. Đặc điểm dân số nghiên cứu

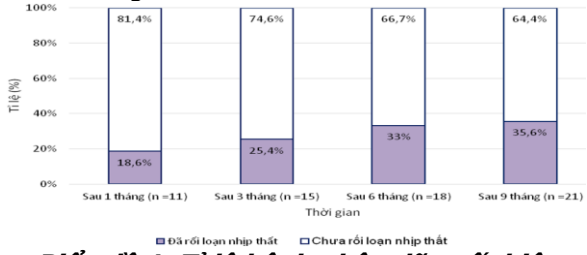
Đặc điểm	Giá trị
Tuổi, tb ± đlc	56.5 ± 15.9
Giới nam, n (%)	40 (67.8)
Thời gian chẩn đoán ST (năm), tb ± đlc	1.8 ± 0.8
Nguyên nhân ST	
Bệnh tim thiếu máu cục bộ, n (%)	23 (39.0)
Bệnh cơ tim phì đại, n (%)	0 (0.0)
Bệnh cơ tim giãn, n (%)	36 (61.0)
Bệnh tim bẩm sinh, n (%)	0 (0.0)
Bệnh van tim, n (%)	0 (0.0)
Tăng huyết áp, n (%)	15 (25.4)
Đái tháo đường tuýp 2, n (%)	10 (16.9)
Rối loạn lipid máu, n (%)	26 (44.1)
Bệnh thận mạn, n (%)	5 (8.5)
Bệnh mạch máu não hoặc cơn thoáng thiếu máu não, n (%)	0 (0.0)
Rung nhĩ, n (%)	6 (10.2)
Rung nhĩ kịch phát, n (%)	2 (3.4)
Rung nhĩ mạn tính, n (%)	4 (6.8)
Tiền căn triệt đốt RLN, n (%)	0 (0.0)
BMI (kg/m^2), tv [ktpv]	23.0 [21-26]
HATT (mmHg), tb ± đlc	124.6 ± 22.2
HATTr (mmHg), tb ± đlc	74.9 ± 12.2
Tần số tim (lần/phút), tb ± đlc	75.4 ± 9.1
Phân độ NYHA	
NYHA II, n (%)	52 (88.1)
NYHA III, n (%)	7 (11.9)
Siêu âm tim	
LVDd (mm), tb ± đlc	63.5 ± 8.6
LVDs (mm), tb ± đlc	53.7 ± 10.7
EDV (ml), tb ± đlc	195.8 ± 71.0
ESV (ml), tb ± đlc	133.5 ± 62.1
EF (%), tb ± đlc	28.6 ± 7.0
QRS (ms), tb ± đlc	113.1 ± 33.0
Hb (g/L), tb ± đlc	134.9 ± 19.4
BUN (mg/dL), tv [ktpv]	19.0 [14-25]
Creatinine huyết thanh (mg/dL), tv [ktpv]	1.0 [0.8-1.2]
ĐLCT (ml/ph/1,73m2), tb ± đlc	73.9 ± 25.9

K+ máu (mmol/L), tv [ktpv]	3.7 (3.5-4)
Troponin I (ng/mL), tv [ktpv]	0.039 [0.009-0.277]
NT-ProBNP (ng/mL), tv [ktpv]	722.0 [246-1345.2]

TB ± ĐLC: trung bình ± độ lệch chuẩn

TV – TPV: trung vị - tứ phân vị

Trong tổng số 59 bệnh nhân ST được cấy ICD DPNP và theo dõi trung bình 7,8 tháng, có 21 bệnh nhân (35,6%) xuất hiện RLN thất được thiết bị ghi nhận. Trong đó, 11,9% có ngoại tâm thu thất đơn độc (PVC), 5,1% có cơn nhanh thất không duy trì (NSVT), 11,9% có nhanh thất duy trì (VT), và 6,8% có kết hợp nhiều loại RLN. Không ghi nhận trường hợp rung thất (VF). Tỉ lệ bệnh nhân xuất hiện RLN tăng dần theo thời gian sau cấy máy: sau 1 tháng là 18,6%, sau 3 tháng 25,4%, sau 6 tháng 33%, và đạt 35,6% sau 9 tháng.



Biểu đồ 1: Tỉ lệ bệnh nhân đã xuất hiện RLN thất theo thời gian

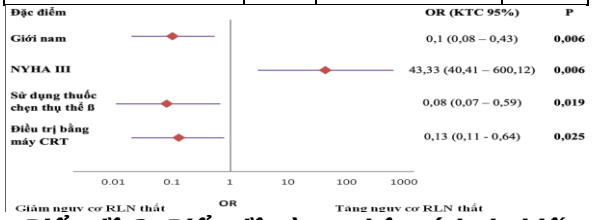
Biểu đồ 2: Tần suất bệnh nhân xuất hiện RLN thất

Phân tích đơn biến cho thấy các yếu tố có liên quan đến RLN thất bao gồm: giới tính nam (OR = 0,24; p = 0,016), phân độ NYHA III (OR = 14,80; p = 0,016), sử dụng chẹn beta (OR = 0,21; p = 0,046), và điều trị bằng CRT-D (OR = 0,13; p = 0,012). Các yếu tố khác như tuổi, nguyên nhân thiếu máu cục bộ, QRS, EF, NT-proBNP, và sử dụng các thuốc khác (Amiodarone, ARNI, statin) không cho thấy khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Phân tích hồi quy logistic đa biến được thực hiện với các biến có ý nghĩa trong phân tích đơn biến. Kết quả cho thấy bốn yếu tố có mối liên quan độc lập và có ý nghĩa với nguy cơ xuất hiện RLN thất. Phân độ NYHA III là yếu tố nguy cơ mạnh nhất với OR = 43,33 (KTC 95%: 40,41–600,12; p = 0,006), tức bệnh nhân NYHA III có nguy cơ RLN thất cao gấp hơn 43 lần so với NYHA II. Ngược lại, giới tính nam (OR = 0,10; KTC 95%: 0,08–0,43; p = 0,006), sử dụng chẹn beta (OR = 0,08; KTC 95%: 0,07–0,59; p = 0,019), và điều trị CRT-D (OR = 0,13; KTC 95%: 0,11–0,64; p = 0,025) là các yếu tố bảo vệ độc lập giúp giảm nguy cơ RLN thất.

Bảng 2: Phân tích đơn biến các yếu tố liên quan đến RLN thất

Đặc điểm	OR	(KTC 95%)	P
Tuổi	0,99	(0,96 - 1,00)	0,558
Giới nam	0,24	(0,07 – 0,61)	0,016
NYHA III	14,80	(1,64 - 133,62)	0,016
ST do BTTMCB	0,69	(0,23 - 2,09)	0,510
Rung nhĩ	1,94	(0,36 - 10,63)	0,440
QRS (ms)	0,99	(0,97 - 1,01)	0,157
EF (%)	0,98	(0,91 - 1,06)	0,639
NT-proBNP (ng/mL)	1,00	(0,99 - 1,00)	0,249
Troponin I (ng/mL)	0,91	(0,61 - 1,34)	0,618
Sử dụng thuốc chẹn thụ thể ß	0,21	(0,05 – 0,97)	0,046
Sử dụng thuốc Amiodarone	0,90	(0,15 - 5,34)	0,903
Sử dụng Statin	0,56	(0,18 - 1,68)	0,299
Sử dụng ARNI	0,49	(0,15 - 1,50)	0,226
Điều trị bằng máy CRT	0,13	(0,03 - 0,64)	0,012



Biểu đồ 3: Biểu đồ rừng phân tích đa biến các yếu tố liên quan đến RLN thất

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu được thực hiện trên 59 bệnh nhân ST EF ≤ 35% cấy ICD DPNP với thời gian theo dõi trung bình 7,8 tháng, ngắn hơn so với các nghiên cứu quốc tế như MADIT II hay SCD-HeFT (20–45 tháng)[4,5]. Tuổi trung bình 56,5 và tỉ lệ nam giới 67,8% tương đương với các nghiên cứu trong nước, nhưng thấp hơn phương Tây, có thể do khác biệt về kỳ vọng sống và khả năng tiếp cận điều trị. Phần lớn bệnh nhân có nguyên nhân ST do bệnh cơ tim giãn (61%), còn lại do thiếu máu cục bộ (39%). Tỉ lệ THA và ĐTĐ thấp hơn so với các nghiên cứu quốc tế, góp phần lý giải tỉ lệ bệnh tim thiếu máu cục bộ trong nhóm nghiên cứu cũng thấp hơn[4,5].

Đa số bệnh nhân thuộc phân độ NYHA II (88,1%), chỉ 11,9% ở NYHA III, phù hợp với tiêu

chí lựa chọn bệnh nhân có tiên lượng sống ≥ 1 năm để cấy ICD DPNP. Về điều trị, tỉ lệ sử dụng thuốc nền đạt cao: 100% dùng ức chế RAA, 84,7% dùng chẹn beta, 98,3% dùng MRA, 45,6% dùng ARNI. Việc tối ưu điều trị nền phản ánh chất lượng điều trị tại trung tâm và có thể góp phần giảm tần suất RLN. Tỉ lệ sử dụng CRT-D là 32%, tùy thuộc độ rộng QRS và điều kiện bệnh nhân.

Khi phân tích các yếu tố liên quan đến RLN thất, giới nam, sử dụng thuốc chẹn beta và điều trị bằng CRT-D là các yếu tố giảm nguy cơ RLN thất độc lập. Phân độ NYHA III là yếu tố duy nhất tăng nguy cơ RLN thất. Các yếu tố khác như tuổi, nguyên nhân BTTMCB, độ rộng QRS, EF, NT-proBNP, creatinine máu, ARNI hay statin chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê.

Lợi ích của ICD trong dự phòng đột tử nguyên phát ở bệnh nhân lớn tuổi vẫn còn đang là nghi vấn của các nhà nghiên cứu. Nguyên nhân chủ yếu là vẫn còn ít nghiên cứu đánh giá lợi ích này, đại diện của nhóm bệnh nhân lớn tuổi tham gia các nghiên cứu nền tảng như MADIT-II, SCD-HeFT đều nhỏ hơn 65 tuổi[4,5]. Mặc dù vậy, tuổi không liên quan đến RLN thất trong nghiên cứu của chúng tôi.

Trái ngược với một số dữ liệu từ nghiên cứu lớn như của Greenlee vốn ghi nhận nam giới có tần suất RLN cao hơn [6]. giới tính nam lại là yếu tố bảo vệ trong nghiên cứu này (OR = 0,10). Điều này có thể do cỡ mẫu nhỏ, thời gian theo dõi ngắn và đặc điểm chủng tộc khác biệt. Tuy nhiên, kết quả vẫn gợi ý rằng giới tính có thể ảnh hưởng đến nguy cơ RLN trong một số quần thể nhất định.

Tỉ lệ RLN thất trong nghiên cứu là 35,6% – phù hợp với báo cáo từ MADIT II và các nghiên cứu châu Á. Đặc biệt, RLN xuất hiện sớm sau cấy ICD và tăng dần theo thời gian, điều này cho thấy cần theo dõi sát trong giai đoạn đầu sau cấy máy. Phân độ NYHA III là yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng mạnh khả năng RLN, với OR > 43 lần, phù hợp với các nghiên cứu như của Satake et al tại Nhật Bản[7].

Chẹn beta tiếp tục được khẳng định là yếu tố bảo vệ mạnh (OR = 0,08), phù hợp với cơ chế sinh học: giảm kích thích giao cảm, ổn định tái cực và ngăn RLN thất. Đây là một trong những nhóm thuốc nền tảng quan trọng nhất trong điều trị ST EF giảm, giúp giảm tử vong và RLN. Tương tự, CRT-D cũng là yếu tố bảo vệ độc lập với OR = 0,13, hỗ trợ các bằng chứng từ nghiên cứu MADIT-CRT và Greenlee về vai trò của tái đồng bộ cơ tim trong giảm RLN thất và sốc không phù hợp[6,8].

Dù một số yếu tố như EF, NT-proBNP, QRS, ARNI hay statin không cho thấy liên quan có ý nghĩa với RLN trong nghiên cứu này, điều đó có thể do thời gian theo dõi ngắn, đa số bệnh nhân ở NYHA II và được điều trị nền tương đối tối ưu.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 59 bệnh nhân ST EF ≤ 35% được cấy ICD DPNP cho thấy tỉ lệ xuất hiện RLN thất trong thời gian theo dõi trung bình 7,8 tháng là 35,6%. Các RLN thường gặp bao gồm PVC đơn độc, NSVT và VT duy trì, với tần suất tăng dần theo thời gian sau cấy máy. Phân tích đa biến xác định NYHA III là yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng mạnh nguy cơ RLN thất (OR = 43,33; p = 0,006), trong khi giới nam (OR = 0,10; p = 0,006), sử dụng chẹn beta (OR = 0,08; p = 0,019) và điều trị bằng CRT-D (OR = 0,13; p = 0,025) là các yếu tố bảo vệ đáng kể.

Những phát hiện này phù hợp với cơ chế bệnh sinh của ST và RLN thất, đồng thời nhấn mạnh vai trò then chốt của điều trị nội khoa tối ưu và chỉ định CRT-D phù hợp trong cải thiện tiên lượng điện học. Việc theo dõi sát qua dữ liệu ICD không chỉ giúp phát hiện sớm tiến triển RLN mà còn góp phần điều chỉnh chiến lược điều trị, nâng cao hiệu quả phòng ngừa đột tử và giảm tái nhập viện. Nghiên cứu này là một trong những khảo sát đầu tiên tại Việt Nam về RLN thất trên nhóm bệnh nhân ST cấy ICD DPNP, cung cấp bằng chứng đời thực cho việc cá thể hóa điều trị và theo dõi sau cấy máy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.** 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 J Heart Fail. Jan 2022;24(1):4-131. doi:10.1002/ejhf.2333
2. **Cleland JG, Chattopadhyay S, Khand A, Houghton T, Kaye GC.** Prevalence and incidence of arrhythmias and sudden death in heart failure. Heart Fail Rev. Jul 2002;7(3):229-42. doi:10.1023/a:1020024122726
3. **Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al.** Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med. Jan 20 2005;352(3):225-37. doi:10.1056/NEJMoa043399
4. **Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al.** Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. N Engl J Med. Sep 29 2016;375(13):1221-30. doi:10.1056/NEJMoa1608029
5. **Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al.** Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced

ejection fraction. N Engl J Med. Mar 21 2002;346(12): 877-83. doi:10.1056/NEJMoa013474
6. **Greenlee RT, Go AS, Peterson PN, et al.** Device Therapies Among Patients Receiving Primary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillators in the Cardiovascular Research Network. J Am Heart Assoc. Mar 26 2018;7(7) doi:10.1161/jaha.117.008292
7. **Satake H, Fukuda K, Sakata Y, et al.** Current status of primary prevention of sudden cardiac death with implantable cardioverter defibrillator in patients with chronic heart failure--a report from the CHART-2 Study. Circ J. 2015;79(2):381-90. doi:10.1253/circj.CJ-14-0925
8. **Kutyifa V, Klein HU, Wang PJ, et al.** Clinical significance of ventricular tachyarrhythmias in patients treated with CRT-D. Heart Rhythm. Jul 2013;10(7): 943-50. doi:10.1016/j.hrthm.2013.04.006

GIÁ TRỊ CỦA CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG CHẨN ĐOÁN U TẾ BÀO MẦM TINH HOÀN

Võ Thị Thúy Hằng[1], Lê Văn Phước[1], Trần Đình Hiển[2]

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm hình ảnh của u tế bào mầm tinh hoàn trên cộng hưởng từ. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu được thực hiện trên 54 bệnh nhân u tế bào mầm tinh hoàn đã được chụp cộng hưởng từ trước điều trị tại bệnh viện Bình Dân từ tháng 1 năm 2019 đến tháng 5 năm 2022. **Kết quả:** Trên cộng hưởng từ, các đặc điểm hình ảnh của u tế bào mầm tinh hoàn là tổn thương đồng tín hiệu hoặc tín hiệu không đồng nhất trên T1W, tín hiệu thấp hoặc không đồng nhất trên T2W, bắt thuốc mạnh, không đồng nhất, sự hiện diện của xuất huyết hoặc hoại tử trong u, hạn chế khuếch tán với giá trị ADC thấp hơn so với mô tinh hoàn. **Kết luận:** Cộng hưởng từ là phương pháp hữu ích hỗ trợ chẩn đoán u tế bào mầm tinh hoàn. ***Từ khóa:*** u tế bào mầm tinh hoàn, cộng hưởng từ

SUMMARY

THE VALUE OF MAGNETIC RESONANCE IN DIAGNOSIS TESTICULAR GERM CELL TUMORS

Purpose: Describe the imaging features of testicular germ cell tumors on magnetic resonance. **Material and method:**A retrospective study was performed on 54 testicular germ cell tumors patients underwent magnetic resonance imaging (MRI) before treatment at Binh Dan hospital from January 2019 to May 2022. **Results:** MRI features of testicular germ cell tumors include iso or mixed signal intensity on T1-weighted imaging, low or mixed signal intensity on T2-weighted imaging, strong and heterogeneous enhancement, presence of hemorrhage or necrosis, ADC values are lower than that of testicular tissue. **Conclusion:** MRI is a useful method to support the diagnosis of testicular germ cell tumors.

Keywords: testicular germ cell tumors, magnetic resonance imaging.

[1]*Đại học Y Dược TP.Hồ Chí Minh*
[2]*Bệnh viện Đại học Y Dược TP.Hồ Chí Minh*
Chịu trách nhiệm chính: Võ Thị Thúy Hằng
Email: hang.vtt@ump.edu.vn
Ngày nhận bài: 16.4.2025
Ngày phản biện khoa học: 21.5.2025
Ngày duyệt bài: 19.6.2025

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

U tế bào mầm tinh hoàn (UTBMTH) là một bệnh hiếm trong dân số, nhưng lại là ung thư phổ biến nhất ở nam giới từ 15 đến 44 tuổi, chiếm tỉ lệ khoảng 13,4% ung thư được chẩn đoán trong độ tuổi này [1].

Bệnh nhân UTBMTH thường đến khám vì một khối không đau sờ được ở bìu, chỉ khoảng 10% có biểu hiện đau khi thăm khám, gần một phần ba trường hợp chẩn đoán nhầm với viêm tinh hoàn [2]. Một số dấu ấn sinh học như AFP, βhCG và LDH đã được chứng minh tăng trong huyết thanh của bệnh nhân, nhưng độ nhạy và độ đặc hiệu không cao, nên chúng không được dùng như một công cụ tầm soát hoặc đưa ra quyết định điều trị [3]. Do đó, hình ảnh có vai trò quan trọng trong chẩn đoán UTBMTH. Siêu âm là phương tiện đầu tiên để đánh giá các tổn thương tinh hoàn, các khối u tinh hoàn thường giảm âm, một số có thể phản âm không đồng nhất, kèm vôi hóa hoặc thay đổi dạng nang. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, siêu âm không xác định được tổn thương nằm trong hay ngoài tinh hoàn, không đưa ra được chẩn đoán rõ ràng, khi đó, nhờ độ phân giải hình ảnh cao, cộng hưởng từ (CHT) được sử dụng để đánh giá tổn thương, cung cấp những thông tin hữu ích cho chẩn đoán [1].

Chính vì lẽ đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu vai trò của CHT trong chẩn đoán UTBMTH, với mục tiêu mô tả đặc điểm hình ảnh của UTBMTH trên CHT.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang, thu thập số liệu hồi cứu. Chọn tất cả bệnh nhân (BN) nam có tổn thương tinh hoàn từ tháng 01/2019 đến tháng 05/2022 tại Bệnh viện Bình Dân, được chụp CHT trước phẫu thuật và có kết