

NGHIÊN CỨU VAI TRÒ DỰ BÁO ĐỘT TỬ DO TIM BẰNG KẾT HỢP LUÂN PHIÊN SÓNG T VÀ NT-ProBNP Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM

Hoàng Anh Tiên, Nguyễn Nhật Quang
Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt:

Đặt vấn đề: Những bằng chứng trên lâm sàng cho thấy TWA, NT-ProBNP là những chỉ điểm đáng tin cậy đối với nguy cơ đột tử do tim và là động cơ thúc đẩy nhu cầu tìm một giá trị tối ưu sự kết hợp TWA và NT-ProBNP trong việc dự báo những nguy cơ đó. Do vậy, chúng tôi tiến hành đề tài với 3 mục tiêu: 1. Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của TWA ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim. 2. Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của NT-ProBNP ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim. 3. Nghiên cứu vai trò dự báo rối loạn nhịp thất của kết hợp TWA và NT-ProBNP ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu dọc, đối tượng nghiên cứu gồm 121 người chia làm 2 nhóm: - Nhóm nghiên cứu: 71 bệnh nhân nhồi máu cơ tim nhập viện tại Khoa Nội Tim mạch Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 5 năm 2009 đến tháng 5 năm 2011. - Nhóm chứng: 50 bệnh nhân khoẻ mạnh, không có tiền sử bệnh lý tim mạch, không dùng thuốc điều trị bệnh tim mạch, điện tâm đồ bình thường, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương trong giới hạn bình thường theo WHO/ISH 2003, cùng độ tuổi. Thời gian theo dõi: 24 tháng. **Kết quả nghiên cứu:** Nghiên cứu thực hiện trên 71 bệnh nhân nhồi máu cơ tim, 32 nam, 39 nữ, lứa tuổi từ 25-75. 1. Điểm cắt tốt nhất của luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch là 107 μ V; AUC = 0,81; Độ nhạy: 83,7 %; Độ đặc hiệu: 66,9 %. 2. Điểm cắt tốt nhất của nồng độ NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch là 3168 pg/ml; AUC = 0,86; Độ nhạy: 84,6%; Độ đặc hiệu: 70,3%. 3. Luân phiên sóng T có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=8,45 ($p<0,01$); NT-ProBNP có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=7,26 ($p<0,01$); khi kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP trong tiên lượng tiến triển xấu trên lâm sàng sẽ cho kết quả là OR=17,91 ($p<0,001$). **Kết luận:** Kết hợp NT-ProBNP và TWA mang lại giá trị tiên lượng cao hơn khi dùng NT-ProBNP hoặc TWA đơn độc trong tiên lượng đột tử do tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim.

Abstract:

RESEARCH THE VALUE OF THE COMBINATION OF T WAVE ALTERNANS AND NT-ProBNP IN PREDICTING SUDDEN CARDIAC DEATH

Hoang Anh Tien, Nguyen Nhat Quang

Department of Internal Medicine, Hue University of Medicine and Pharmacy

Background: TWA, NT-ProBNP are very plausible index of susceptibility to ventricular arrhythmia, and motivates the need to define optimal combination of TWA and NT-ProBNP in predicting ventricular arrhythmia in myocardial infarction patients. We research this study with 2 targets: 1. To evaluate the role of TWA in predicting sudden cardiac death in myocardial infarction patients. 2. To evaluate the role of NT-ProBNP in predicting sudden cardiac death in

myocardial infarction patients.3. Evaluate the role of the combined NT-ProBNP and TWA in predicting sudden cardiac death in myocardial infarction patients. **Methods:** Prospective study with follow up the mortality in 2 years: 71 chronic myocardial infarction patients admitted to hospital from 5/2009 to 5/20011 and 50 healthy person was done treadmill test to caculate TWA; ECG, echocardiography, NT-ProBNP. **Results:** Cut-off point of NT-ProBNP in predicting sudden cardiac death is 3168 pg/ml; AUC = 0,86; Cut-off point of TWA in predicting sudden cardiac death is 107 μ V; AUC = 0,81; NT-ProBNP can predict sudden cardiac death with OR= 7,26 ($p<0,01$); TWA can predict sudden cardiac death with OR= 8,45 ($p<0,01$). The combined NT-ProBNP and TWA in predicting ventricular arrhythmia in heart failure patients: OR= 17,91 ($p<0,001$). **Conclusions:** The combined NT-ProBNP and TWA have the best predict value of sudden cardiac death in myocardial infarction patients, compare to NT-ProBNP or TWA alone.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong. Tại Mỹ có gần 7 triệu người đau thắt ngực và hàng năm có thêm 350.000 người đau thắt ngực mới. Tại Châu Âu có đến 600.000 tử vong mỗi năm do nhồi máu cơ tim.

Đột tử do tim đã lấy đi hơn 400.000 mạng sống mỗi năm ở Hoa Kỳ, phần lớn là do nhanh thất và rung thất [26]. Giảm chức năng thất trái [15] và rối loạn nhịp thất như nhanh thất, rung thất [2],[5] là những chỉ điểm của nguy cơ đột tử do tim. Hai nguyên nhân chính của tử vong ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim là đột tử (định nghĩa là tử vong trong vòng 1 giờ từ khi khởi phát các triệu chứng đột quỵ của bệnh tim mạch ở bệnh nhân trước đó ổn định) chủ yếu do rối loạn nhịp nặng và suy bơm tim tiến triển (định nghĩa là tử vong do tim với các triệu chứng tiền triệu hoặc rối loạn huyết động nặng) [23],[24].

TWA hứa hẹn là một chỉ điểm tốt đối với rối loạn nhịp thất. Những nghiên cứu trong những thập niên gần đây đã liên kết TWA với rối loạn nhịp thất do kích thích [16],[19],[22] và rối loạn nhịp thất tiên phát [4],[9],[12]. Những bằng chứng trên lâm sàng đã làm TWA là một chỉ điểm đáng tin cậy đối với khả năng đột tử do tim và là động cơ thúc đẩy nhu cầu tìm một giá trị tối ưu đối với TWA trong việc dự báo những nguy cơ đó [20].

Sau nhồi máu cơ tim có tình trạng giãn và tái đồng bộ thất dẫn đến tăng áp lực trong thất và đường kính tâm thất gây phóng thích nồng độ NT-proBNP huyết thanh [14]. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh mối liên quan chặt chẽ và độc lập giữa nồng độ NT-proBNP huyết thanh và tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân bệnh động mạch vành [13].

Hiện nay ở trên thế giới và ở Việt Nam, chúng tôi chưa tìm thấy tài liệu nào nghiên cứu dùng kết hợp luân phiên sóng T và NT-ProBNP trong dự báo đột tử do tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim. Do đó, chúng tôi tiến hành đề tài: *“Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim bằng kết hợp luân phiên sóng T và NT-ProBNP ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim”* nhằm 3 mục tiêu:

- Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của TWA.
- Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của NT-ProBNP.
- Nghiên cứu vai trò dự báo đột tử do tim của kết hợp TWA và NT-ProBNP.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi gồm 121 người chia làm 2 nhóm:

- Nhóm nghiên cứu: 71 bệnh nhân nhồi

- Nhóm chứng: 50 bệnh nhân khoẻ mạnh, không có tiền sử bệnh lý tim mạch, không dùng thuốc điều trị bệnh tim mạch, điện tâm đồ bình thường, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương trong giới hạn bình thường theo WHO/ISH 2003, cùng độ tuổi.

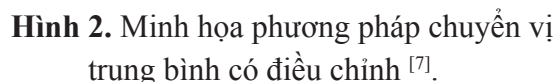
Đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang, có theo dõi với thời gian từ tháng 5/2009 đến 5/2011, có so sánh và đối chiếu với nhóm chứng.

Dùng protocol để thu nhập các thông tin về bệnh nhân cần nghiên cứu.

- Khám lâm sàng, lấy thông số cần thiết

- Làm các xét nghiệm: Siêu âm Doppler tim, X-quang phổi, điện tâm đồ, Ure máu, Creatinin máu, NT-ProBNP tại thời điểm nhập viện, luân phiên sóng T sau 10 ngày.

Luân phiên sóng T được đo trên máy GE T2100.



Sự thay đổi dòng Ca^{2+} nội bào trong chu chuyển tim hoặc thoát qua có tác động gián tiếp hoặc trực tiếp đến số lượng dòng ion ở cơ thất và do đó ảnh hưởng đến thời gian điện thế hoạt động. Thêm vào đó Ca^{2+} nội bào ảnh hưởng lan truyền từ tế bào này sang tế bào khác, do đó ảnh hưởng đến sức co bóp cơ tim.

Tạp chí Y Dược học - Trường Đại học Y Dược Huế - Số 7

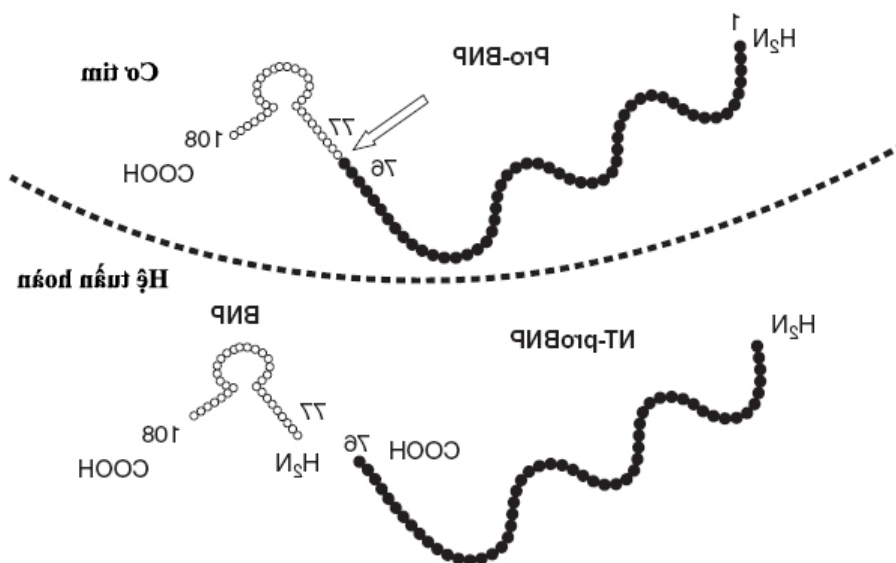
máu cục bộ. Sự luân phiên của điện thế hoạt động liên quan đến sự luân phiên đoạn ST, và sự luân phiên vận tốc đi lên của điện thế hoạt động liên quan đến hình dạng QRS [1].

2.6. Chẩn đoán nhồi máu cơ tim theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới

Nhồi máu cơ tim được định nghĩa khi có hai trong ba tiêu chuẩn sau:

1. Cơ đau thắt ngực biến đổi
2. Gia tăng men tim
3. Biến đổi đặc hiệu trên điện tâm đồ theo tiến triển của bệnh [6]

2.7. Cơ chế tăng NT-ProBNP



Hình 3. Sự tổng hợp proBNP trong cơ tim và phân tách thành NT-ProBNP và BNP vào hệ tuần hoàn [10]

Các NP được phóng thích từ tâm thất khi áp lực thất và thể tích máu tĩnh mạch trở về tăng lên. Các NP làm giảm thể tích máu đến mức bình thường qua tác động hợp đồng ở não, thượng thận, thận và mạch máu làm giảm huyết áp và tiền gánh, giảm tác dụng giao cảm tại các mạch máu ngoại biên, ngăn chặn phản xạ nhịp tim nhanh, vận chuyển huyết tương từ mạch máu vào khoảng kẽ tế bào. Bên cạnh đó,

NP còn có tác dụng chống xơ hoá, chống tăng sinh tế bào, và chống viêm [21].

2.8. Khuyến cáo sử dụng TWA trong xử trí rối loạn nhịp thất và ngăn ngừa đột tử do tim.

Sử dụng TWA là phù hợp trong cải thiện chẩn đoán và phân tầng nguy cơ ở bệnh nhân rối loạn nhịp thất hoặc có nguy cơ phát triển rối loạn nhịp thất ác tính (Mức độ bằng chứng: A, Nhóm IIa) [27].

3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm chung của nhóm chứng và nhóm bệnh

Bảng 3.1. Đặc điểm chung của nhóm chứng và nhóm bệnh

		Nhóm chứng (n=50)	Nhóm bệnh (n=71)	p
Tuổi (năm)		48,82±11,50	51,54±13,22	>0,05
Giới	Nam	26 (52,00%)	43 (52,43%)	>0,05
	Nữ	24 (48,00%)	39 (47,57%)	>0,05

Tần số tim(lần/phút)	77,24±10,95	100,74±18,18	< 0,001
HATT (mmHg)	113,20±8,44	132,20±29,13	< 0,001
HATTr (mmHg)	76,10±4,98	75,37±18,74	>0,05
BMI (kg/m ²)	22,58±2,51	20,11±2,74	< 0,001
Vòng bụng (cm)	71,30±6,99	72,35±6,96	>0,05
VB/VM	0,85±0,06	0,82±0,04	<0,001
Creatinin máu (μmol/l)	63,00 ±12,25	90,28±17,26	< 0,001
NT-ProBNP (pg/ml)	52,69±25,46	3595,41±5252,15	< 0,001
TWA (μV)	31,38±12,14	83,24±30,98	< 0,001

Không có sự khác biệt về tuổi và giới ở nhóm bệnh và nhóm chứng ($p>0,05$), có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tần số tim lúc nghỉ, huyết áp tâm thu, huyết áp động mạch trung bình, cân nặng, BMI, VB/VM, ure, creatin máu.

3.2. Đặc điểm trên siêu âm tim

Bảng 3.2. Đặc điểm trên siêu âm tim

	Nhóm chứng (n=50)	Nhóm bệnh (n=71)	p
EF (%)	71,84±7,72	40,65±13,11	< 0,0001
FS (%)	42,20±4,70	21,07±8,19	< 0,0001
AO (mm)	28,53±3,88	29,77±4,40	>0,05
AVO (mm)	19,89±2,67	19,33±3,07	>0,05
LA (mm)	32,48 ±5,42	38,54±8,99	< 0,0001
LVDd (mm)	44,76±4,53	58,92 ± 11,21	< 0,0001
LVDs (mm)	26,02±3,60	46,38 ± 12,39	< 0,0001
RV (mm)	22,01±1,81	25,96 ± 4,85	< 0,0001

Giá trị EF nhóm chứng là 71,84±7,72%, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p<0,001$) so với nhóm bệnh 40,65±13,11%. Tương tự như vậy, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về FS, LA, LVDd, LVDs, RV của nhóm bệnh so với nhóm chứng.

3.3. Phân bố nồng độ NT-ProBNP theo tuổi, giới

Bảng 3.3. Phân bố nồng độ NT-ProBNP theo tuổi, giới

	Nữ ($\bar{X} \pm SD$) (1)	Nam ($\bar{X} \pm SD$) (2)	P (1)và (2)
17-29 tuổi	966,47±872,13	3243,26±2611,10	>0,05

30-39 tuổi	1675,90±1189,46	958,80±216,66	>0,05
40- 49 tuổi	1095,54±964,70	3162,50±2458,14	<0,05
50- 59 tuổi	6218,51±5120,74	2199,94±1381,85	<0,01
60- 69 tuổi	3209,69±2171,27	7011,43±6528,59	>0,05
p	>0,05	>0,05	
Tổng	3699,14±3420,04	3501,10±2157,83	>0,05

Nồng độ NT-ProBNP ở giới nam nhóm tuổi 40-49 3162,50±2458,14 pg/ml cao hơn có ý nghĩa so giới nữ cùng nhóm tuổi 1095,54±964,70 (p<0,05). Nồng độ NT-ProBNP ở giới nữ nhóm tuổi 50-59 6218,51±5120,74 pg/ml cao hơn có ý nghĩa so với giới nam cùng nhóm tuổi 2199,94±1381,85 (p<0,01).

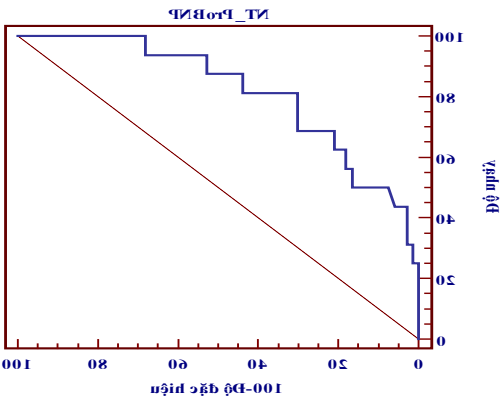
3.4. Phân bố TWA theo tuổi, giới

Bảng 3.4. Phân bố TWA theo tuổi, giới

	Nữ ($\bar{X} \pm SD$)	Nam ($\bar{X} \pm SD$)	p
17-29 tuổi	81,50±40,48	97,00±20,12	>0,05
30- 39 tuổi	90,00±35,59	67,50±7,78	>0,05
40- 49 tuổi	73,78±36,67	86,33±41,72	>0,05
50- 59 tuổi	78,93±25,51	94,86±39,51	>0,05
60- 69 tuổi	76,42±22,26	83,70±22,32	>0,05
p	>0,05	>0,05	
Tổng	78,16±26,22	88,85±33,23	>0,05

Không có sự khác biệt về giá trị TWA theo nhóm tuổi theo giới (p>0,05).

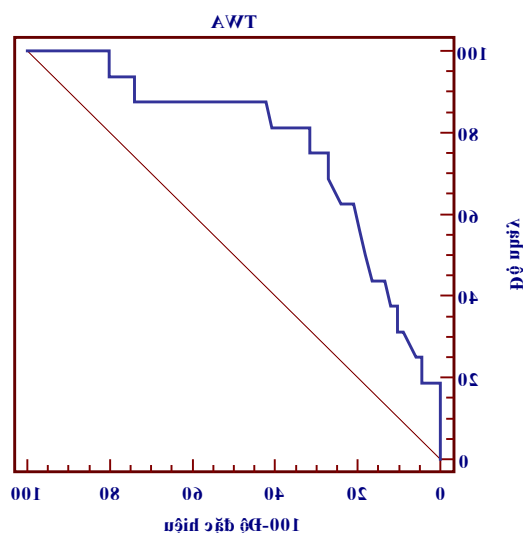
3.5. NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch



Biểu đồ 1. Đường cong ROC của NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch

Điểm cắt tốt nhất của nồng độ NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch là 3168 pg/ml; AUC = 0,86 (95% CI: 0,72 - 0,91); Sai số chuẩn: 0,06; Độ nhạy: 84,6% (95%CI: 64,5- 93,6); Độ đặc hiệu: 70,3 % (95%CI: 59,3- 81,6).

3.6. Luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch



Biểu đồ 2. Luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch

Điểm cắt tốt nhất của luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch là 107 μ V; AUC = 0,81 (95% CI: 0,69 - 0,87); Độ nhạy: 83,7% (95% CI: 64,5- 94,8); Độ đặc hiệu: 66,9% (95% CI: 54,1- 78,6).

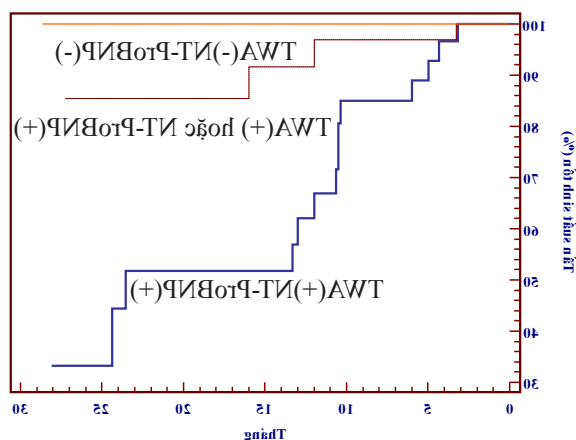
3.7. Kết hợp NT-proBNP và luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch

Bảng 3.5. Kết hợp NT-proBNP và luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch

Tiến triển lâm sàng (n=82)	OR	p	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)	PPV (%)	NPV (%)
Luân phiên sóng T	8,45	<0,01	83,7	66,9	77,5	69,4
NT-proBNP	7,26	<0,01	84,6	70,3	75,8	58,4
Luân phiên sóng T(-) NT-proBNP (-)	0,19	>0,05	<50	74,7	<50	<50
Luân phiên sóng T(-) NT-proBNP (+)	0,13	>0,05	<50	63,5	<50	<50
Luân phiên sóng T(+) NT-proBNP (-)	0,43	>0,05	<50	65,7	<50	<50
Luân phiên sóng T(+) NT-proBNP (+)	17,91	<0,001	73,21	86,7	90,8	59,46

Luân phiên sóng T có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=8,45 ($p<0,01$); NT-ProBNP có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=7,26 ($p<0,01$); khi kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP trong tiên lượng tiến triển xấu trên lâm sàng sẽ cho kết quả là OR=17,91 ($p<0,001$).

3.8. So sánh tần suất sinh tồn giữa 3 nhóm phân theo luân phiên sóng T và NT-proBNP



Biểu đồ 3. Tần suất sinh tồn ở 3 nhóm phân theo luân phiên sóng T và NT-ProBNP

Thời gian sống trung bình: 22 tháng, sai số chuẩn 1 tháng (95% CI : 20 - 25 tháng). Tỉ lệ sống đến năm thứ nhất là 83,7% sai số chuẩn 4,7%, tỉ lệ sống đến năm thứ hai là 72,6% sai số chuẩn 8,1%. Tần suất tử vong ở nhóm luân phiên sóng T(+)&NT-ProBNP(+) thấp hơn có ý nghĩa so với hai nhóm còn lại ($p<0,01$).

4. BÀN LUẬN

Các peptide thải natri niệu (BNP và NT-proBNP) được phóng thích nhanh chóng sau tổn thương thiếu máu cơ tim cấp [11],[17],[18],[25]. Nồng độ NT-proBNP tăng sau thiếu máu cơ tim có lẽ do nhiều yếu tố khác nhau. Thiếu máu cơ tim gây ra tăng tình trạng căng giãn của tế bào cơ tim, dẫn đến rối loạn chức năng tâm thu và/hoặc tâm trương thất trái là tác nhân quan trọng gây phóng thích NT-proBNP huyết thanh [11],[14],[17],[25]. Mặc dù, rối loạn chức năng tâm thu cấp tính và suy bơm là yếu tố quan trọng gây phóng thích nồng độ NT-proBNP huyết thanh ở bệnh nhân bệnh động mạch vành, nhưng tình trạng giãn tâm thất bất thường trong giai đoạn sớm của thiếu máu cơ tim xuất hiện trước khi thay đổi điện tim và đau thắt ngực cũng có thể gây phóng thích nồng độ NT-proBNP huyết thanh. Sau thiếu máu cơ tim và NMCT cấp có tình trạng giãn và tái đồng bộ thất dẫn đến tăng áp lực trong thất và đường kính tâm thất gây phóng thích nồng độ NT-proBNP huyết thanh [11],[14].

Nghiên cứu của Björklund và cộng sự

trên 782 bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên cho thấy giá trị trung vị của nồng độ NT-proBNP là 742 ng/L (395-1894) [3]. Tỷ lệ tử vong 1 năm sau NMCT cấp có ST chênh lên ở nhóm NT-proBNP >742ng/L cao hơn nhóm NT-proBNP <742 ng/L (6,5% so với 23,5%) và nguy cơ tử vong tăng gấp 4,4 lần (95% CI: 2,2-9,0, $p<0,001$). Đặc biệt, NT-proBNP là yếu tố tiên lượng tốt hơn Troponin và thay đổi 50% đoạn ST.

Chúng tôi dùng đơn độc luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch thì thu được kết quả có độ nhạy là 83,7%, độ đặc hiệu là: 66,9%, giá trị báo dương tính là 77,5% và giá trị dự báo âm tính là 69,4%, OR=8,45 ($p<0,001$). Nếu dùng đơn độc nồng độ NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch thì kết quả có độ nhạy 84,6%, độ đặc hiệu 70,3%, giá trị dự báo dương tính 75,8%, giá trị dự báo âm tính 58,4%; OR=7,26 ($p<0,01$). Khi dùng kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP thì độ đặc hiệu (86,7%) và giá trị dự báo dương tính (90,8%) tăng lên rõ rệt.

Theo Gold M.R. [8] (2000) khi kết hợp luân

phiên sóng T và điện thế muộn sẽ cho độ nhạy là 48,1%, độ đặc hiệu là 96,1%, giá trị dự báo dương tính: 76,5%, giá trị dự báo âm tính: 87,5%, RR: 6,1 ($p < 0,001$). Như vậy, sự kết hợp luân phiên sóng T và điện thế muộn sẽ cho độ đặc hiệu và giá trị dự báo dương tính cao nhất so với khi sử dụng luân phiên sóng T hoặc điện thế muộn riêng rẽ.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi theo dõi 71 bệnh nhân trong thời gian 24 tháng, nhóm bệnh nhân có luân phiên sóng T dương tính và NT-proBNP dương tính có thời gian sống còn thấp hơn so với hai nhóm còn lại ($p < 0,05$). Đây là một chứng minh rõ ràng nhất về hiệu quả của sự kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim.

5. KẾT LUẬN

5.1. Điểm cắt tốt nhất của luân phiên sóng T trong tiên lượng tử vong tim mạch là 107

μV ; AUC = 0,81 (95% CI: 0,69 - 0,87); Độ nhạy: 83,7 % (95% CI: 64,5- 94,8); Độ đặc hiệu: 66,9 % (95% CI: 54,1- 78,6).

5.2. Điểm cắt tốt nhất của nồng độ NT-proBNP trong tiên lượng tử vong tim mạch là 3168 pg/ml; AUC = 0,86 (95% CI: 0,72 - 0,91); Sai số chuẩn: 0,06; Độ nhạy: 84,6% (95%CI: 64,5- 93,6); Độ đặc hiệu: 70,3% (95%CI: 59,3- 81,6).

5.3. Luân phiên sóng T có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=8,45 ($p < 0,01$); NT-ProBNP có giá trị tiên lượng tử vong tim mạch với OR=7,26 ($p < 0,01$); khi kết hợp luân phiên sóng T và NT-proBNP trong tiên lượng tiến triển xấu trên lâm sàng sẽ cho kết quả là OR=17,91 ($p < 0,001$).

6. ĐỀ XUẤT

Kết hợp đánh giá TWA và NT-ProBNP cho giá trị tiên lượng đột tử do tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cao nhất trên lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Gordon F. Tomaselli Antonis A. Armoundas (2002), Pathophysiological basis and clinical application of T-wave alternans, *Am Coll Cardiol*, 40, pp.207-217.
- Lee KL, Bardy GH, Mark DB, et al, (2005), Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure, *N Engl J Med*, 352, pp.225-237.
- Jernberg T, Björklund E, P Johanson P, et al (2006), Admission N-terminal pro-brain natriuretic peptide and its interaction with admission troponin T and ST segment resolution for early risk stratification in ST elevation myocardial infarction, *Heart*, 92, pp.735-740.
- Steinman RC, Bloomfield DM, Namerow PB, et al, (2004), Microvolt T-wave alternans distinguishes between patients likely and patients not likely to benefit from implanted cardiac defibrillator therapy: a solution to the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II conundrum, *Circulation* 110, pp.1885-1889.
- Saxon LA, Bristow MR, Boehmer J, et al, (2004), Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure, *N Engl J Med*, 350, pp.2140 -2150.
- The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee (2000), Myocardial infarction redefined - a consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction, *Eur Heart J*, 21, pp.150-163.
- GE Medical Systems (2006), T-wave Alternans physician's Guide.
- Bloomfield DM, Gold MR, Anderson KP et al. (2000), A comparison of T-wave alternans, signal averaged electrocardiography and programmed ventricular stimulation for arrhythmia risk stratification, *J Am Coll Cardiol*, 36, pp.2247-2253.

9. Bloomfield DM Gold MR, Anderson KP, et al, (2000), A comparison of T-wave alternans, signal averaged electrocardiography and programmed ventricular stimulation for arrhythmia risk stratification, *J Am Coll Cardiol*, 36, pp.2247-2253.
10. James A de Lemos (20088), *Biomarkers of heart failure*, The AHA Clinical Series.
11. Jamesa S Jernberg T, Lindahl B, et al (2004), Natriuretic peptides in unstable coronary artery disease, *Eur Heart J*, 25, pp.1486–1493.
12. Rozanski JJ Kleinfeld MJ (1977), Alternans of the ST segment in Prinzmetal's angina, *Circulation* 55, pp.574 -577.
13. Gronning B Kragelund C, Kober L et al. (2005), N-Terminal Pro-B-Type Natriure Chest Pain and No ST-Segment Elevation, *J Am Coll Cardiol*, 40, pp.437-445.
14. Cannon CPMorrow DA, Jesse RL et al. (2007), National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical Characteristics and Utilization of Biochemical Markers in Acute Coronary Syndromes, *Circulation*, 115, pp.e356-e375.
15. Zareba W Moss AJ, Hall WJ, et al, (2002), Prophylactic implantation of adefibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction, *N Engl J Med*, 346, pp.877- 883.
16. Smith JM Narayan SM (2000), Exploiting rate hysteresis in repolarization alternans to optimize the sensitivity and specificity for ventricular tachycardia, *J Am Coll Cardiol*, (35), pp.1485-1492.
17. Omland T and de Lemos JA (2008), Amino-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptides in Stable and Unstable Ischemic Heart Disease, *Am J Cardiol*, 101[suppl], pp.61A–66A.
18. and Januzzi JL Rehman S U (2008), Natriuretic Peptide Testing in Clinical Medicine, *Cardiology in Review*, 16, pp.240-249.
19. Jackson LE Rosenbaum DS, Smith JM, Garan H, Ruskin JN, Cohen RJ, (1994), Electrical alternans and vulnerability to ventricular arrhythmias., *N Engl J Med*, 330, pp.235- 241.
20. Sanjiv M. Narayan (2006), T-Wave Alternans and the Susceptibility to Ventricular Arrhythmias, *JACC*, 47(2), pp.269-281.
21. Mitchell H. Rosner Sergei Jofy (2005), Natriuretic peptides in ESRD, *American Journal of Kidney Diseases*, 46(1), pp.1-10.
22. Clancy E Smith JM, Valeri C, Ruskin J, Cohen R, (1988), Electrical alternans and cardiac electrical instability, *Circulation*, 77, pp.110 -121.
23. The CONSENSUS Trial Study Group (1987), Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS), *N Engl J Med*, 316(23), pp.1429-1435.
24. The SOLVD Investigators (1991), Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure, *N Engl J Med*, 325(5), pp.293-302.
25. Weber M and Hamm C (2006), Role of B-type natriuretic peptide (BNP) and NT-proBNP in clinical routine, *Heart*, 92, pp.843-849.
26. Croft JB Zheng Z-J, Giles WH, Mensah GA, (2001), Sudden cardiac death in the United States 1989 to 1998., *Circulation* 104, pp.2158–2163.
27. Camm AJ Zipes DP, Borggrefe M, et al, (2006), ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society, *Circulation*, 114(e385).