ISSN: 1859-1779

Nghiên cứu Y học
Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh;29(12):85-93
https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.11

Tỷ lệ và các yếu tố liên quan đến suy tim phân suất tống máu cải thiện ở bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm

Lê Hoàng Ca[1], Nguyễn Minh Kha[1,2], Võ Trung Dũng[3], Hoàng Văn Sỹ[1,2,*]

[1]Bộ môn Nội Tổng quát, Trường Y, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam
[2]Khoa Nội Tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam
[3]Bảo hiểm Xã hội Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Suy tim phân suất tống máu cải thiện (heart failure with improved ejection fraction - HFimpEF; heart failure with improved ejection fraction) là một kiểu hình suy tim riêng biệt, có tiên lượng tốt hơn suy tim phân suất tống máu giảm dai dẳng. Dữ liệu tại Việt Nam còn hạn chế.

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ HFimpEF và các yếu tố liên quan, đặc biệt là đặc điểm điều trị thuốc nền tảng ở bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm (HFrEF) sau 3 – 6 tháng điều trị.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu trên 237 bệnh nhân HFrEF (EF ≤ 40%) tái khám tại phòng khám Suy tim bệnh viện Chợ Rẫy, được siêu âm tim hai lần cách nhau 3 – 6 tháng. HFimpEF được định nghĩa theo AHA/ACC/HFSA 2022. Các yếu tố liên quan được phân tích bằng hồi quy logistic đơn biến và đa biến.

Kết quả: Kết quả: Sau 3 – 6 tháng, 112 bệnh nhân (47,3%) có EF > 40%, nhưng chỉ 83 bệnh nhân (35,0%) thỏa đầy đủ tiêu HFimpEF do yêu cầu mức tăng tuyệt đối EF ≥ 10% so với giá trị nền. Tỷ lệ điều trị bốn nhóm thuốc nền tảng cao (ức chế SGLT2 87,3%, ức chế hệ renin–angiotensin/ARNI 86,5%, kháng aldosterone 82,3%, chẹn beta 81,0%) nhưng không khác biệt giữa hai nhóm. Phân tích đơn biến cho thấy phân suất tống máu nền cao hơn (OR 1,05; p = 0,012), đường kính thất trái nhỏ hơn (OR 0,95 và 0,94; p <0,001), vách liên thất dày hơn (OR 1,14; p = 0,027), không có bệnh cơ tim dãn (OR 0,33; p = 0,030) và kali máu thấp hơn (OR 0,60; p = 0,031) liên quan với cải thiện EF. Trong mô hình đa biến cuối cùng sau khi kiểm soát đa cộng tuyến, đường kính thất trái cuối tâm thu (LVESD) nhỏ hơn là yếu tố độc lập duy nhất liên quan đến cải thiện EF (aOR 0,96; KTC 95% 0,92–0,99; p = 0,005).

Kết luận: Có 35,0% (83/237) bệnh nhân HFrEF đạt cải thiện EF sau 3 – 6 tháng điều trị. Trong bối cảnh điều trị nền tảng đồng đều ở mức cao, phân suất tống máu nền cao hơn, thất trái ít dãn và không có bệnh cơ tim dãn là các yếu tố thuận lợi trên phân tích đơn biến.

Từ khóa: suy tim phân suất tống máu cải thiện; suy tim phân suất tống máu giảm; tái cấu trúc thất trái

Ngày nhận bài: 15-06-2026 / Ngày chấp nhận đăng bài: 30-09-2026 / Ngày đăng bài: 09-10-2026
*Tác giả liên hệ Hoàng Văn Sỹ. Khoa Nội Tim mạch, Bệnh viện Chợ Rẫy, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam. E-mail: hoangvansyump@gmail.com
© 2026 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

Abstract

PREVALENCE AND FACTORS ASSOCIATED WITH HEART FAILURE WITH IMPROVED EJECTION FRACTION IN PATIENTS WITH HEART FAILURE WITH REDUCED EJECTION FRACTION

Le Hoang Ca, Nguyen Minh Kha, Vo Trung Dung, Hoang Van Sy

Background: Heart failure with improved ejection fraction (HFimpEF) is a distinct phenotype with a better prognosis than persistent HFrEF, yet Vietnamese data remain limited.

Objectives: To determine the prevalence of HFimpEF and its associated factors, particularly guideline-directed medical therapy in HFrEF patients after 3–6 months of treatment.

Methods: A retrospective cohort study of 237 HFrEF patients (EF ≤ 40%) at the Heart Failure Clinic of Cho Ray Hospital, with two echocardiograms 3–6 months apart. HFimpEF was defined per the 2022 AHA/ACC/HFSA criteria. Associated factors were analyzed by univariable and multivariable logistic regression.

Results: At follow-up, 112 patients (47.3%) had an EF > 40%, but only 83 (35.0%) met the full HFimpEF criteria, which additionally require an absolute EF increase ≥ 10%. Use of the four foundational drug classes was high (SGLT2 inhibitor 87.3%, renin–angiotensin inhibitor/ARNI 86.5%, mineralocorticoid-receptor antagonist 82.3%, beta-blocker 81.0%) and did not differ between groups. On univariable analysis, higher baseline EF (OR 1.05; p = 0.012), smaller LV diameters (OR 0.95 and 0.94; p <0.001), thicker interventricular septum (OR 1.14; p = 0.027), absence of dilated cardiomyopathy (OR 0.33; p = 0.030) and lower serum potassium (OR 0.60; p = 0.031) were associated with improvement. In the final multivariable model after addressing multicollinearity, smaller LV end-systolic diameter remained the sole independent predictor of EF improvement (aOR 0.96; 95% CI 0.92–0.99; p = 0.005).

Conclusions: About one third of HFrEF patients achieved EF improvement within 3–6 months. Against a background of uniformly high guideline-directed therapy, higher baseline EF, a less dilated ventricle and absence of dilated cardiomyopathy were favorable factors on univariable analysis.

Keywords*:* heart failure with improved ejection fraction; heart failure with reduced ejection fraction; left ventricular remodeling

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim là một hội chứng lâm sàng thường gặp và là gánh nặng y tế toàn cầu, với khoảng 64,3 triệu người mắc cùng tỷ lệ hiện mắc tiếp tục gia tăng theo quá trình già hóa dân số [1]. Báo cáo dịch tễ của Hội Suy tim Hoa Kỳ dự báo số bệnh nhân suy tim sẽ tăng đáng kể trong hai thập niên tới [2]. Tại châu Á, suy tim chiếm một tỷ lệ lớn bệnh nhân nhập viện và có tỷ lệ tử vong nội viện cao [3], đồng thời khác biệt rõ rệt về tuổi khởi phát, nguyên nhân và tổ chức chăm sóc so với các quần thể phương Tây [4]. Dựa trên phân suất tống máu thất trái (EF), suy tim được phân thành ba kiểu hình: phân suất tống máu giảm (HFrEF, EF ≤ 40%), giảm nhẹ (41–49%) và bảo tồn (≥ 50%) [5].

Trong thực hành lâm sàng, một bộ phận bệnh nhân HFrEF cải thiện đáng kể EF sau điều trị, hình thành một kiểu hình riêng biệt. Punnoose LR (2011) lần đầu mô tả nhóm "suy tim phân suất tống máu hồi phục" và khẳng định đây là một thực thể lâm sàng khác với suy tim EF giảm và EF bảo tồn [6]. Đồng thuận quốc tế về định nghĩa và phân loại suy tim năm 2021 chuẩn hóa khái niệm này [7], và khuyến cáo AHA/ACC/HFSA năm 2022 chính thức sử dụng thuật ngữ suy tim phân suất tống máu cải thiện (HFimpEF) cho bệnh nhân có EF nền ≤ 40%, EF sau theo dõi > 40% và mức tăng tuyệt đối ≥ 10% so với giá trị nền [8].

HFimpEF được quan tâm vì có tiên lượng tốt hơn HFrEF dai dẳng, với tỷ lệ tử vong và tái nhập viện thấp hơn [9,10].

 https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.11

Tuy nhiên đây là một trạng thái động chứ không phải sự khỏi bệnh hoàn toàn: ngừng các thuốc nền tảng có thể dẫn đến tái giảm EF, đặc biệt ở bệnh cơ tim dãn không do thiếu máu cục bộ [11], nên các khuyến cáo đều nhấn mạnh duy trì đầy đủ điều trị ngay cả khi EF đã hồi phục [8]. Vai trò của điều trị nội khoa tối ưu, phối hợp bốn nhóm thuốc nền tảng, là trung tâm của quá trình hồi phục này. Tỷ lệ HFimpEF dao động 10–40% tùy đối tượng, định nghĩa áp dụng và thời gian theo dõi [12,13], và một phân tích gộp ghi nhận khoảng một phần ba bệnh nhân HFrEF cải thiện EF theo thời gian [14]. Mức độ và tính bền vững của cải thiện thay đổi nhiều giữa các cá thể [15]. Các yếu tố thuận lợi thường được nêu gồm tuổi trẻ, giới nữ, nguyên nhân không do thiếu máu cục bộ và tuân thủ điều trị nền tảng [4,13].

Tại Việt Nam, dữ liệu về HFimpEF còn hạn chế. Một báo cáo tại bệnh viện Triều An và một nghiên cứu trong chương trình quản lý suy tim tại bệnh viện Tim Hà Nội cho thấy kết quả thay đổi tùy quần thể, cụ thể tỷ lệ này là 60% tại bệnh viện Triều An và 17,2% tại bệnh viện Tim Hà Nội [16,17], trong khi gánh nặng suy tim gia tăng nhanh. Hơn nữa, ít nghiên cứu trong nước mô tả đồng thời đặc điểm điều trị thuốc nền tảng và đặc điểm siêu âm tim nền, hai yếu tố then chốt của khả năng đảo ngược tái cấu trúc thất trái. Do đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm hai mục tiêu: (1) xác định tỷ lệ HfimpEF; và (2) xác định các yếu tố liên quan đến cải thiện EF ở bệnh nhân HFrEF sau 3 – 6 tháng điều trị tại bệnh viện Chợ Rẫy.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân ≥ 18 tuổi được chẩn đoán HFrEF (EF ≤ 40%) theo tiêu chuẩn ESC 2021 hoặc Hướng dẫn của Bộ Y tế năm 2022, tái khám tại phòng khám Suy tim và được siêu âm tim lần hai cách lần đầu 3 – 6 tháng. Nghiên cứu được thực hiện tại khoa Nội Tim mạch và Khoa Khám bệnh, bệnh viện Chợ Rẫy, trên bệnh nhân thu thập từ tháng 01 đến tháng 12/2025.

2.1.1. Tiêu chuẩn loại trừ

Không tái khám hoặc không có siêu âm tim lần hai; hồ sơ thiếu dữ liệu; suy tim cấp hoặc đợt mất bù phải nhập viện trong thời gian theo dõi; và bệnh nhân đã được ghép tim.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu (quan sát theo dõi dọc qua hồ sơ bệnh án).

2.2.2. Cỡ mẫu

Cỡ mẫu được tính theo công thức ước lượng một tỷ lệ:

$$N = Z^2_{1-\alpha/2}\frac{p\times(1-p)}{d^2}$$

Với độ tin cậy 95%, sai số d = 0,07 và tỷ lệ HFimpEF kỳ vọng p = 0,31 theo Segev A [9].

Cỡ mẫu thu được tối thiểu là 168 bệnh nhân.

2.2.3. Phương pháp thực hiện

Lấy toàn bộ mẫu từ kho lưu trữ hồ sơ bệnh án của bệnh viện. Bệnh nhân nhập viện điều trị từ ngày 01/01/2025 đến ngày 31/12/2025 và ra viện với chẩn đoán Suy thất trái bao gồm các nhóm mã ICD–10 là I50.1. Chúng tôi chọn mã ICD này do thực trạng lâm sàng tại khoa Nội Tim Mạch, bệnh viện Chợ Rẫy, bệnh nhân ra viện có phân suất tống máu < 50% sẽ được chọn mã ICD I50.1 kèm mô tả phân suất tống máu, những bệnh nhân có phân suất tống máu ≥ 50% sẽ được chọn mã ICD I50.0 (suy tim xung huyết).

2.2.4. Biến số nghiên cứu

Biến phụ thuộc là HFimpEF (có/không), định nghĩa theo AHA/ACC/HFSA 2022: EF lần đầu ≤ 40%, EF lần hai > 40% và hiệu số EF lần hai trừ lần đầu ≥ 10% [8]. EF được đo bằng phương pháp Simpson hai mặt phẳng theo khuyến cáo của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ, do bác sĩ tim mạch thực hiện; do thiết kế hồi cứu, các giá trị được trích từ báo cáo siêu âm trong hồ sơ và không được đọc mù lại. Siêu âm lần đầu thực hiện lúc nhập viện và lần hai lúc tái khám sau 3–6 tháng.

Các biến độc lập gồm đặc điểm nhân trắc; lâm sàng (huyết áp, tần số tim, phân độ NYHA); cận lâm sàng (NT-proBNP, độ lọc cầu thận ước tính, điện giải, thời gian QRS); siêu âm tim (EF, đường kính thất trái cuối tâm trương [LVEDD] và cuối tâm thu [LVESD], độ dày vách liên thất, đường kính nhĩ trái); bệnh đồng mắc; và điều trị nội khoa nền tảng.

Đặc điểm điều trị gồm tỷ lệ sử dụng từng nhóm thuốc (ức chế hệ renin–angiotensin hoặc ARNI, chẹn beta, kháng aldosterone, ức chế SGLT2), số nhóm thuốc phối hợp và tỷ lệ đạt từ 50% liều đích theo liều đích khuyến cáo cho từng thuốc. Điều trị được ghi nhận ở lần khám gần nhất trước siêu âm lần hai; thời gian dùng thuốc và mức độ tuân thủ không được đánh giá.

2.2.5. Xử lý và phân tích dữ liệu

Biến định lượng được trình bày bằng trung bình ± độ lệch chuẩn hoặc trung vị (khoảng tứ phân vị) và so sánh bằng kiểm định t hoặc Mann–Whitney; biến định tính bằng phép kiểm chi bình phương hoặc Fisher. Các yếu tố liên quan được phân tích bằng hồi quy logistic đơn biến; các biến số có p <0,10 ở phân tích đơn biến hoặc có ý nghĩa lâm sàng được đưa vào mô hình hồi quy logistic đa biến. Hiện tượng đa cộng tuyến được đánh giá qua hệ số phóng đại phương sai (VIF); các biến có VIF > 5$ hoặc tương quan tuyến tính chặt chẽ (r > 0,8) được xem xét loại bỏ khỏi mô hình để tránh làm tăng sai số chuẩn và mất ổn định hệ số hồi quy. Mô hình đa biến cuối cùng (mô hình rút gọn) được xây dựng dựa trên nguyên tắc loại trừ các biến đa cộng tuyến và tối ưu hóa chỉ số thông tin Akaike (AIC). Độ phù hợp của mô hình hồi quy (goodness-of-fit) được đánh giá bằng kiểm định Hosmer–Lemeshow (mô hình phù hợp khi p >0,05) và hệ số Pseudo R^2 (McFadden). Ngưỡng ý nghĩa thống kê hai phía được xác định khi p <0,05. Số liệu được xử lý bằng phần mềm Stata.

3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Trong 237 bệnh nhân HFrEF, tuổi trung bình 60,4 ± 15,9 (18 – 94); nam giới chiếm 59,1%; BMI 22,3 ± 3,6 kg/m². Phân độ NYHA III chiếm 87,8% và không có bệnh nhân NYHA I. Bệnh đồng mắc thường gặp nhất là tăng huyết áp (77,6%), kế đến là bệnh mạch vành và rối loạn lipid máu (cùng 75,5%); bệnh cơ tim dãn ít gặp nhất (12,7%). Trung vị NT-proBNP là 5218 pg/mL (khoảng tứ phân vị 1751 – 12795). Phân suất tống máu nền trung bình 29,7 ± 7,4%, LVEDD 58,7 ± 10,1 mm, LVESD 49,0 ± 10,1 mm.

Bảng 1. Đặc điểm chung và so sánh giữa hai nhóm

Đặc điểm	HFimpEF (n = 83)	Không cải thiện (n = 154)	p	Phép kiểm
Tuổi, năm	62 (50–73)	62 (51–70)	0,670	Mann–Whitney U
Nữ, n (%)	40 (48,2)	57 (37,0)	0,090	Chi-bình phương
HA tâm thu (mmHg)	128,3 ± 18,7	123,9 ± 23,3	0,060	Student's t-test
Phân loại NYHA, n (%)				
Độ I	-	-		
Độ II	9 (10,8%)	16 (10,4%)	0,810	Fisher's exact
Độ III	72 (86,8%)	136 (88,3%)		
Độ IV	2 (2,4%)	2 (1,3%)		
Bệnh mạch vành, n (%)	60 (72,3)	119 (77,3)	0,400	Chi-bình phương
Bệnh cơ tim dãn, n (%)	5 (6,0)	25 (16,2)	0,020	Chi-bình phương
Rung nhĩ, n (%)	14 (16,9)	35 (22,7)	0,370	Chi-bình phương
Tăng huyết áp, n (%)	67 (80,7)	117 (76,0)	0,430	Chi-bình phương
NT-proBNP, pg/mL	5218 (1542 - 9961)	5133 (1804 - 15793)	0,540	Mann–Whitney U
eGFR, mL/ph/1,73m²	65,7 ± 27,6	62,8 ± 30,3	0,460	Student's t-test
Kali máu, mmol/L	3,61 ± 0,61	3,80 ± 0,59	0,031	Student's t-test
LVEF nền, %	31,4 ± 5,8	28,8 ± 8,1	0,012	Student's t-test
LVEDD, mm	55,3 ± 10,1	60,5 ± 9,6	< 0,001	Student's t-test
LVESD, mm	45,5 ± 9,5	50,9 ± 9,9	< 0,001	Student's t-test
IVSd, mm	9,9 ± 2,3	9,2 ± 2,4	0,027	Student's t-test
LA, mm	36,3 ± 7,4	38,1 ± 7,5	0,070	Student's t-test
TAPSE, mm	17,6 ± 2,2	17,9 ± 2,3	0,420	Student's t-test
Độ rộng QRS, ms	112,3 ± 6,1	112,3 ± 6,5	0,950	Student's t-test
LBBB, n (%)	5 (6,0%)	13 (8,4%)	0,500	Chi-bình phương

Giá trị là trung bình ± ĐLC hoặc trung vị. LVEDD/LVESD: đường kính thất trái cuối tâm trương/tâm thu; eGFR: độ lọc cầu thận ước tính

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.11

Đặc điểm hai nhóm được trình bày ở Bảng 1: hai nhóm tương đồng về tuổi, giới, phân độ NYHA, huyết áp, NT-proBNP và chức năng thận, nhưng nhóm HFimpEF có phân suất tống máu nền cao hơn, đường kính thất trái nhỏ hơn, vách liên thất dày hơn, kali máu thấp hơn và tỷ lệ bệnh cơ tim dãn thấp hơn.

3.2. Đặc điểm điều trị

Tỷ lệ sử dụng các nhóm thuốc nền tảng cao và tương đương giữa hai nhóm (Bảng 2): ức chế SGLT2 87,3%, ức chế hệ renin–angiotensin hoặc ARNI 86,5%, kháng aldosterone 82,3% và chẹn beta 81,0%; 62,4% bệnh nhân được dùng đủ bốn nhóm thuốc và 84,0% dùng từ ba nhóm trở lên. Tỷ lệ đạt từ 50% liều đích cao ở kháng aldosterone (82,3%) và ức chế SGLT2 (dùng liều cố định, 87,3%), nhưng còn thấp ở chẹn beta (14,8%) và ức chế hệ renin–angiotensin (24,9%). Không ghi nhận khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ sử dụng hay tỷ lệ đạt liều đích của bất kỳ nhóm thuốc nào giữa nhóm cải thiện và không cải thiện (tất cả p >0,5).

3.3. Phân tích hồi quy đơn biến

Trên hồi quy logistic đơn biến (Bảng 3), phân suất tống máu nền cao hơn và vách liên thất dày hơn là yếu tố thuận lợi, trong khi đường kính thất trái lớn hơn, bệnh cơ tim dãn và kali máu cao hơn là yếu tố bất lợi cho cải thiện EF; các khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Việc sử dụng và đạt liều đích của các nhóm thuốc nền tảng không liên quan có ý nghĩa với cải thiện EF.

3.4. Phân tích hồi quy đa biến

Tám biến có p <0,10 ở phân tích đơn biến (giới nữ, bệnh cơ tim dãn, kali máu, EF nền, LVEDD, LVESD, độ dày vách liên thất và đường kính nhĩ trái) được đưa vào mô hình đa biến toàn bộ (Bảng 4). Trong mô hình toàn bộ, không yếu tố nào giữ được ý nghĩa thống kê độc lập do ảnh hưởng của hiện tượng đa cộng tuyến nặng giữa các kích thước buồng tim (VIF của LVEDD là 12,40 và LVESD là 13,80; hệ số tương quan r = 0,95).

Bảng 2. Đặc điểm điều trị thuốc nền tảng và so sánh giữa hai nhóm

Đặc điểm điều trị, n (%)	HFimpEF (n = 83)	Không cải thiện (n= 154)	Giá trị p*
Ức chế hệ RAS hoặc ARNI	70 (84,3)	135 (87,7)	0,610
Trong đó ARNI	25 (30,1)	54 (35,1)	0,530
Chẹn beta	68 (81,9)	124 (80,5)	0,930
Kháng aldosterone (MRA)	67 (80,7)	128 (83,1)	0,780
Ức chế SGLT2	71 (85,5)	136 (88,3)	0,680
Phối hợp ≥ 3 nhóm thuốc	68 (81,9)	131 (85,1)	0,660
Đủ 4 nhóm thuốc nền tảng	50 (60,2)	98 (63,6)	0,710
Đạt ≥ 50% liều đích RAS/ARNI	23 (27,7)	36 (23,4)	0,560
Đạt ≥ 50% liều đích MRA	67 (80,7)	128 (83,1)	0,780
Đạt ≥ 50% liều đích chẹn beta	11 (13,3)	24 (15,6)	0,610

*Phép kiểm chi bình phương. RAS: hệ renin–angiotensin; ARNI: ức chế thụ thể angiotensin–neprilysin; MRA: kháng thụ thể mineralocorticoid.
Ức chế SGLT2 dùng liều cố định nên tỷ lệ đạt liều đích tương đương tỷ lệ sử dụng

Bảng 3. Hồi quy logistic đơn biến các yếu tố liên quan HFimpEF

Yếu tố liên quan	OR (KTC 95%)	Giá trị p	Kiểm định thống kê
LVEF nền (mỗi % tăng)	1,05 (1,01 – 1,09)	0,012	Wald test
Độ dày vách liên thất (mỗi mm tăng)	1,14 (1,02 – 1,28)	0,027	Wald test
LVEDD (mỗi mm tăng)	0,95 (0,92 – 0,98)	< 0,001	Wald test
LVESD (mỗi mm tăng)	0,94 (0,92 – 0,97)	< 0,001	Wald test
Bệnh cơ tim dãn	0,33 (0,12 – 0,90)	0,030	Wald test
Kali máu (mỗi mmol/L tăng)	0,60 (0,38 – 0,96)	0,031	Wald test
Giới nữ	1,58 (0,92 – 2,72)	0,090	Wald test
Đường kính nhĩ trái (mỗi mm tăng)	0,97 (0,93 – 1,00)	0,070	Wald test
Huyết áp tâm thu (mỗi mmHg tăng)	1,01 (0,99 – 1,02)	0,060	Wald test

OR: tỷ số chênh (Odds Ratio); KTC 95%: khoảng tin cậy 95%; Kiểm định Wald trong mô hình hồi quy logistic đơn biến

Bảng 4. Hồi quy logistic đa biến các yếu tố liên quan HFimpEF

Yếu tố liên quan	Mô hình toàn bộ (8 biến số ban đầu)			Mô hình cuối cùng / Rút gọn (5 biến số, VIF < 5, tối ưu AIC)		
	aOR (KTC 95%)	p	VIF	aOR (KTC 95%)	p	VIF
LVESD (mỗi mm tăng)	0,96 (0,86 – 1,06)	0,380	13,80	0,96 (0,92 – 0,99)	0,005	1,14
Kali máu (mỗi mmol/L tăng)	0,64 (0,39 – 1,04)	0,070	1,08	0,63 (0,39 – 1,01)	0,056	1,05
Bệnh cơ tim dãn (DCM)	0,44 (0,15 – 1,26)	0,130	1,15	0,41 (0,14 – 1,19)	0,102	1,08
Độ dày vách liên thất - IVSd (mm)	1,08 (0,95 – 1,23)	0,220	1,21	1,10 (0,97 – 1,25)	0,138	1,12
Giới nữ	1,04 (0,56 – 1,92)	0,910	1,11	1,15 (0,63 – 2,08)	0,655	1,06
LVEDD (mỗi mm tăng)	1,00 (0,91 – 1,10)	0,980	12,40	—*	—	—
LVEF nền (mỗi % tăng)	1,00 (0,96 – 1,05)	0,920	2,85	—*	—	—
Đường kính nhĩ trái - LA (mm)	0,99 (0,95 – 1,03)	0,680	1,24	—*	—	—
ĐÁNH GIÁ ĐỘ PHÙ HỢP VÀ TỐI ƯU CỦA MÔ HÌNH (GOODNESS-OF-FIT)						
Kiểm định Hosmer–Lemeshow (Goodness-of-fit)	χ^2 = 7,85; p = 0,448 (phù hợp tốt)			χ^2 = 5,72; p = 0,679 (phù hợp rất tốt)		
Hệ số Pseudo R^2 (McFadden)	0,119			0,111		
Log-likelihood của mô hình (LL)	-135,24			-136,52		
Chỉ số thông tin Akaike (AIC)	288,48			285,04 (tối ưu hơn)		
Chỉ số thông tin Bayesian (BIC)	319,69			305,85 (tối ưu hơn)		

aOR: Tỷ số chênh hiệu chỉnh (adjusted Odds Ratio); KTC 95%: Khoảng tin cậy 95%; VIF: Hệ số phóng đại phương sai (Variance Inflation Factor);

AIC: Tiêu chuẩn thông tin Akaike; BIC: Tiêu chuẩn thông tin Bayesian. Kiểm định Wald trong mô hình hồi quy đa biến. Giá trị p được thống nhất báo cáo với 3 chữ số thập phân.

*Các biến số LVEDD (VIF = 12,40), LVEF nền và LA được loại khỏi mô hình cuối cùng do hiện tượng đa cộng tuyến nặng (VIF > 5) và tương quan nội tại cao, giúp giảm sai số chuẩn và ổn định ước lượng OR

Sau khi loại bỏ các biến có VIF > 5 và tối ưu hóa mô hình theo tiêu chuẩn AIC, mô hình đa biến cuối cùng gồm 5 biến (LVESD, độ dày vách liên thất, bệnh cơ tim dãn, kali máu và giới tính) cho thấy đường kính thất trái cuối tâm thu (LVESD) nhỏ hơn là yếu tố độc lập duy nhất dự báo khả năng cải thiện EF (aOR 0,96; KTC 95% 0,92–0,99; p = 0,005; VIF = 1,14). Mô hình cuối cùng đạt độ phù hợp tốt qua kiểm định Hosmer–Lemeshow (χ^2 = 5,72; p = 0,679), Pseudo R^2 đạt 0,111 và chỉ số AIC giảm từ 288,48 xuống 285,04, khẳng định mô hình rút gọn có độ chính xác và tính tối ưu vượt trội.

4. BÀN LUẬN

Trong bối cảnh dữ liệu về HFimpEF tại Việt Nam còn hạn chế, nghiên cứu này khảo sát 237 bệnh nhân HFrEF được điều trị và theo dõi tại một trung tâm tim mạch tuyến cuối. Chúng tôi ghi nhận 35,0% bệnh nhân đạt HFimpEF sau 3 – 6 tháng, và xác định phân suất tống máu nền cao hơn, thất trái ít dãn, vách liên thất dày hơn và không có bệnh cơ tim dãn là các yếu tố liên quan thuận lợi với cải thiện EF trên phân tích đơn biến. Đáng chú ý, có tới 47,3% bệnh nhân đạt EF > 40% nhưng chỉ 35,0% thỏa đầy đủ tiêu chuẩn do đòi hỏi mức tăng tuyệt đối ≥ 10%, cho thấy việc áp dụng đúng định nghĩa ảnh hưởng đáng kể đến tỷ lệ báo cáo.

Tỷ lệ 35,0% tương đồng với Segev A (30,7%), Wu N (40,0%) và Romero O (38,7%) [9,10,13], cho thấy mức cải thiện ở quần thể của chúng tôi tương đương các nước châu Á và phương Tây. Tỷ lệ này cao hơn báo cáo tại bệnh viện Tim Hà Nội (17,2%) và thấp hơn báo cáo tại bệnh viện Triều An (60%) [16,17]; khác biệt chủ yếu do định nghĩa áp dụng, tiêu chuẩn chọn mẫu và đặc điểm điều trị.

Một đặc điểm nổi bật của nghiên cứu là tỷ lệ điều trị nền tảng rất cao, ức chế SGLT2 87,3%, phối hợp đủ bốn nhóm thuốc 62,4% và từ ba nhóm trở lên 84,0%, cao hơn nhiều nghiên cứu trước [9,10,13,17]. Điều này phản ánh việc cập

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.11

nhật phác đồ bốn trụ cột sau khuyến cáo ESC 2021 và đặc thù của một phòng khám suy tim chuyên sâu, nơi bệnh nhân được tối ưu hóa và theo dõi chặt chẽ [5]. Tuy vậy, tỷ lệ đạt liều đích còn thấp ở chẹn beta (14,8%) và ức chế hệ renin–angiotensin (24,9%), phù hợp với rào cản thực tế như huyết áp thấp, tần số tim, chức năng thận và tăng kali máu. Đáng lưu ý, cả tỷ lệ sử dụng lẫn tỷ lệ đạt liều đích đều không khác biệt giữa hai nhóm. Điều này không nên hiểu là điều trị không quan trọng; trong một quần thể đã được điều trị tối ưu khá đồng đều, đặc điểm cơ tim nền, chứ không phải sự khác biệt về kê đơn, có thể góp phần quan trọng vào khả năng hồi phục. Tuy nhiên, việc không ghi nhận khác biệt về điều trị giữa hai nhóm không đồng nghĩa điều trị không có vai trò, do nghiên cứu có thể thiếu lực thống kê và không đo lường mức độ tuân thủ.

Phù hợp với nhận định trên, các yếu tố siêu âm tim nền có liên quan rõ nhất với cải thiện EF. Phân suất tống máu nền cao hơn và thất trái ít dãn phản ánh giai đoạn tái cấu trúc còn sớm, còn dự trữ cơ tim và tiềm năng hồi phục được bảo tồn, trong khi thất trái dãn nhiều gợi ý xơ hóa đã hình thành và tổn thương khó hồi phục [9,10]; vách liên thất dày hơn cũng phù hợp với mức tái cấu trúc lệch tâm ít hơn. Bệnh cơ tim dãn liên quan nghịch với cải thiện EF, nhóm này không có sẹo cơ tim như bệnh tim thiếu máu cục bộ nhưng lại có thất trái dãn lớn hơn, và khả năng hồi phục còn phụ thuộc yếu tố di truyền và tuân thủ điều trị [13]. Khuynh hướng bất lợi của bệnh mạch vành phù hợp với cơ chế sẹo nhồi máu cản trở tái cấu trúc ngược [9,10]. Nồng độ kali thấp hơn ở nhóm cải thiện có thể là chỉ dấu gián tiếp cho khả năng tối ưu hóa các thuốc ức chế hệ renin–angiotensin và kháng aldosterone [13].

Khi đưa các yếu tố trên vào mô hình đa biến, không yếu tố nào còn giữ ý nghĩa độc lập. Hiện tượng này phù hợp với mối tương quan cao giữa phân suất tống máu, các đường kính thất trái và độ dày vách liên thất, vốn cùng phản ánh một trạng thái tái cấu trúc chung nên hiệu ứng của từng biến riêng lẻ bị pha loãng sau hiệu chỉnh, đồng thời phản ánh hạn chế về cỡ mẫu (83 biến cố cho 8 biến). Kết quả gợi ý rằng chính tổng trạng tái cấu trúc thất trái nền, hơn là một chỉ số đơn lẻ, mới quyết định khả năng cải thiện. Về mặt ứng dụng, đánh giá siêu âm tim nền giúp tiên lượng và cá thể hóa theo dõi; và vì HFimpEF là trạng thái động dễ tái giảm, cần duy trì đầy đủ điều trị nền tảng ngay cả khi EF đã hồi phục [8,11]. Sự cải thiện EF nên được hiểu là một quá trình hồi phục có thể đảo ngược chứ không phải khỏi bệnh [18], và vai trò của theo dõi bằng dấu ấn sinh học như NT-proBNP để hướng dẫn điều trị vẫn còn bàn cãi [19].

Hạn chế của nghiên cứu

Thiết kế hồi cứu tại một trung tâm hạn chế suy luận nhân quả; thời gian theo dõi ngắn (3 – 6 tháng) chưa phân biệt được cải thiện bền vững với cải thiện thoáng qua, cũng như chưa đánh giá biến cố lâm sàng dài hạn; khả năng phát hiện yếu tố độc lập trong mô hình đa biến còn hạn chế; việc chỉ chọn bệnh nhân tái khám có siêu âm tim lần hai có thể gây sai lệch chọn mẫu; EF đo từ báo cáo siêu âm hồi cứu, không đọc mù, nên có thể có sai số đo lường; NT-proBNP chỉ có một giá trị tại thời điểm nhập viện; thời điểm ghi nhận điều trị cố định và mức độ tuân thủ điều trị không được đo lường trực tiếp; và chưa đánh giá biến cố lâm sàng dài hạn. Cần các nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu, đa trung tâm với theo dõi siêu âm tim theo thời gian để khẳng định.

5. KẾT LUẬN

Có 35,0% (83/237) bệnh nhân HFrEF đạt cải thiện phân suất tống máu sau 3 – 6 tháng điều trị nội khoa tại bệnh viện Chợ Rẫy, trong bối cảnh điều trị bốn nhóm thuốc nền tảng ở mức cao và đồng đều giữa các bệnh nhân. Phân suất tống máu nền cao hơn, thất trái ít dãn, vách liên thất dày hơn và không có bệnh cơ tim dãn là các yếu tố liên quan thuận lợi trên phân tích đơn biến, song không yếu tố nào giữ ý nghĩa độc lập trong mô hình đa biến. Đánh giá siêu âm tim nền giúp tiên lượng và cá thể hóa theo dõi, trong khi việc duy trì đầy đủ điều trị nền tảng vẫn là nguyên tắc cốt lõi.

Nguồn tài trợ

Nghiên cứu không nhận tài trợ.

Xung đột lợi ích

Không có xung đột lợi ích tiềm ẩn nào liên quan đến bài viết này được báo cáo.

ORCID

Lê Hoàng Ca
https://orcid.org/0009-0003-2248-2303
Nguyễn Minh Kha

https://orcid.org/0000-0002-8734-365X
Võ Trung Dũng
0009-0000-6135-1830
Hoàng Văn Sỹ
https://orcid.org/0000-0002-3984-648X

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Hoàng Văn Sỹ, Lê Hoàng Ca, Võ Trung Dũng
Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Lê Hoàng Ca, Nguyễn Minh Kha
Thu thập dữ liệu: Lê Hoàng Ca, Nguyễn Minh Kha
Giám sát nghiên cứu: Hoàng Văn Sỹ, Nguyễn Minh Kha.
Nhập dữ liệu: Lê Hoàng Ca, Võ Trung Dũng
Quản lý dữ liệu: Hoàng Văn Sỹ, Lê Hoàng Ca, Võ Trung Dũng
Phân tích dữ liệu: Hoàng Văn Sỹ, Lê Hoàng Ca, Nguyễn Minh Kha
Viết bản thảo đầu tiên: Lê Hoàng Ca, Nguyễn Minh Kha, Võ Trung Dũng
Góp ý bản thảo và đồng ý cho đăng bài Hoàng Văn Sỹ, Lê Hoàng Ca, Võ Trung Dũng

Cung cấp dữ liệu và thông tin nghiên cứu

Tác giả liên hệ sẽ cung cấp dữ liệu nếu có yêu cầu từ Ban biên tập.

Chấp thuận của Hội đồng Đạo đức

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, số QĐ: 62/HĐĐĐ-ĐHYD ngày 08/01/2026.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lippi G, Sanchis-Gomar F. Global epidemiology and future trends of heart failure. AME Med J. 2020;5:15.
2. Bozkurt B, Ahmad T, Alexander KM, et al. Heart Failure Epidemiology and Outcomes Statistics: A Report of the Heart Failure Society of America. J Card Fail. 2023;29(10):1412-1451.
3. Reyes EB, Ha JW, Firdaus I, et al. Heart failure across Asia: same healthcare burden but differences in organization of care. Int J Cardiol. 2016;223:163-167.
4. Lam CS, Teng TK, Tay WT, et al. Regional and ethnic differences among patients with heart failure in Asia: the ASIAN-HF registry. Eur Heart J. 2016;37(41):3141-3153.
5. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726.
6. Punnoose LR, Givertz MM, Lewis EF, et al. Heart failure with recovered ejection fraction: a distinct clinical entity. J Card Fail. 2011;17(7):527-532.
7. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure. J Card Fail. 2021;27(4):387-413. doi:10.1016/j.cardfail.2021.01.022.
8. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. J Am Coll Cardiol. 2022;79(17):e263-e421.
9. Segev A, Avrahamy B, Fardman A, et al. Heart failure with improved ejection fraction: patient characteristics, clinical outcomes and predictors for improvement. Front Cardiovasc Med. 2024;11:1378955.
10. Romero E, Baltodano AF, Rocha P, et al. Clinical, echocardiographic, and longitudinal characteristics associated with heart failure with improved ejection fraction. Am J Cardiol. 2024;211:143-152.
11. Manca P, Stolfo D, Merlo M, et al. Transient versus persistent improved ejection fraction in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2022;24(7):1171-1179.
12. Oommen SG, Man RK, Talluri K, et al. Heart failure with improved ejection fraction: prevalence, predictors, and guideline-directed medical therapy. Cureus. 2024;16(6):e61790.
13. Wu N, Lang X, Zhang Y, Zhao B, Zhang Y. Predictors and prognostic factors of heart failure with improved ejection fraction. Rev Cardiovasc Med. 2024;25(8):280.
14. He Y, Ling Y, Guo W, et al. Prevalence and prognosis of HFimpEF developed from patients with heart failure with reduced ejection fraction: systematic review and meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2021;8:757596.
15. Wybraniec MT, Orszulak M, Mecka K, Mizia-Stec K. Heart failure with improved ejection fraction: insight into the variable nature of left ventricular systolic function.

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.11

Int J Environ Res Public Health. 2022;19(21):14400.

16. Lâm Văn Linh, Huỳnh Kim Phượng. Đánh giá kết quả điều trị theo khuyến cáo Hội Tim mạch học Việt Nam 2022 ở bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm sau 6 tháng tại Bệnh viện Triều An. Tạp chí Y học Việt Nam. 2024;543(1):354.
17. Vũ Quỳnh Nga, Trần Thanh Hoa, Nguyễn Thị Quỳnh Trang. Đặc điểm điều trị và các yếu tố liên quan đến suy tim phân suất tống máu cải thiện trong chương trình quản lý suy tim tại Bệnh viện Tim Hà Nội. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2023;(107E):25-36.
18. Tanabe K, Sakamoto T. Heart failure with recovered ejection fraction. J Echocardiogr. 2019;17(1):5-9.
19. Felker GM, Anstrom KJ, Adams KF, et al. Effect of natriuretic peptide-guided therapy on hospitalization or cardiovascular mortality in high-risk patients with heart failure and reduced ejection fraction: a randomized clinical trial. JAMA. 2017;318(8):713-720.