

PROGNOSTIC VALUE OF ADP-INDUCED PLATELET AGGREGATION IN PEPTIC ULCER-RELATED GASTROINTESTINAL BLEEDING AMONG PATIENTS RECEIVING ANTIPLATELET THERAPY

Cao Nhat Linh¹, Nguyen Cong Long^{1,2}, Nguyen The Phuong^{1,3}, Pham The Hung¹, Nguyen Thi Hoa¹

¹Gastroenterology - Hepatobiliary Center, Bach Mai Hospital - No. 78 Giai Phong, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam

²Department of Internal Medicine, University of Medicine and Pharmacy, Hanoi National University - House Y1, 144 Xuan Thuy, Cau Giay Ward, Hanoi City, Vietnam

³Department of Internal Medicine, Hanoi Medical University - No. 1 Ton That Tung, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam

Received: 10/11/2025

Revised: 10/01/2026; Accepted: 28/04/2026

ABSTRACT

Background: Gastrointestinal bleeding (GIB) is a severe and common complication in patients receiving antiplatelet therapy. Excessive platelet inhibition, reflected by adenosine diphosphate (ADP)-induced platelet aggregation testing, may significantly increase bleeding risk. This study aimed to evaluate the relationship between the degree of platelet inhibition (ADP%) and the severity of peptic ulcer-related GIB in patients taking antiplatelet agents.

Methods: A prospective observational study was conducted on 32 patients with peptic ulcer-related GIB who were taking aspirin and/or clopidogrel. ADP testing was performed within 24 hours of hospital admission using the LTA system. Clinical parameters, including hemoglobin (Hb), Rockall score, Glasgow-Blatchford score (GBS), and transfused blood volume, were analyzed in relation to ADP values.

Results: The mean ADP value was $38.5 \pm 15.2\%$. Patients with ADP $<40\%$ had lower Hb (74.1 ± 9.9 vs. 89.4 ± 14.6 g/L; $p = 0.021$), higher Rockall and GBS scores ($p = 0.035$ and 0.046 , respectively), and nearly three times higher transfusion volume (1108 ± 579 vs. 381 ± 338 mL; $p < 0.001$). A moderate negative correlation was found between ADP and transfusion volume ($r = -0.52$; $p = 0.0021$).

Conclusion: Strong platelet inhibition (low ADP%) is closely associated with greater severity of gastrointestinal bleeding in patients receiving antiplatelet therapy. ADP testing may serve as a valuable tool for early risk stratification and individualized management in high-risk patients.

Keywords: Gastrointestinal Hemorrhage, Peptic Ulcer, Platelet Aggregation Inhibitors, Adenosine Diphosphate, Platelet Function Tests, Risk Assessment

*Corresponding author

Email: boconganh25061996@gmail.com Phone: (+84) 978909796 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD5.4974

GIÁ TRỊ CỦA XÉT NGHIỆM ADP TRONG TIÊN LƯỢNG MỨC ĐỘ NẶNG CỦA XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG Ở BỆNH NHÂN ĐANG DÙNG THUỐC KHÁNG NGỪNG TẬP TIỂU CẦU

Cao Nhật Linh¹, Nguyễn Công Long^{1,2}, Nguyễn Thế Phương^{1,3}, Phạm Thế Hùng¹, Nguyễn Thị Hòa¹

¹Trung tâm Tiêu hóa – Gan mật, Bệnh viện Bạch Mai - Số 78 Giải Phóng, phường Kim Liên, thành phố Hà Nội, Việt Nam

²Bộ môn Nội Tiêu hóa, Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội - Nhà Y1, 144 Xuân Thủy, phường Cầu Giấy, thành phố Hà Nội, Việt Nam

³Bộ môn Nội tiêu hóa, trường Đại học Y Hà Nội - Số 1 Tôn Thất Tùng, phường Kim Liên, thành phố Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 10/11/2025

Ngày chỉnh sửa: 10/01/2026; Ngày duyệt đăng: 28/04/2026

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là biến chứng nặng và thường gặp ở bệnh nhân sử dụng thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu (KNTTC), trong đó mức độ ức chế tiểu cầu quá mức, phản ánh qua xét nghiệm adenosine diphosphate (ADP), có thể làm gia tăng đáng kể nguy cơ chảy máu. Nghiên cứu này nhằm đánh giá mối liên quan giữa mức độ ức chế tiểu cầu (ADP%) và mức độ nặng của XHTH do loét dạ dày – tá tràng ở bệnh nhân đang dùng KNTTC.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 32 bệnh nhân XHTH do loét dạ dày – tá tràng đang dùng aspirin và/hoặc clopidogrel. Xét nghiệm ADP được thực hiện trong 24 giờ đầu nhập viện bằng hệ thống LTA (Light transmission aggregometry). Các chỉ số lâm sàng gồm nồng độ hemoglobin (Hb), điểm Rockall, Glasgow–Blatchford (GBS) và lượng máu truyền được phân tích theo giá trị ADP.

Kết quả: Giá trị ADP trung bình là $38,5 \pm 15,2\%$. Nhóm có ADP <40% có Hb thấp hơn ($74,1 \pm 9,9$ so với $89,4 \pm 14,6$ g/L; $p = 0,021$), điểm Rockall và GBS cao hơn (p lần lượt 0,035 và 0,046), và lượng máu truyền cao gấp gần ba lần (1108 ± 579 so với 381 ± 338 mL; $p < 0,001$). Có mối tương quan nghịch mức độ vừa giữa ADP và lượng máu truyền ($r = -0,52$; $p = 0,0021$).

Kết luận: Ức chế tiểu cầu mạnh (ADP thấp) liên quan chặt chẽ với mức độ nặng của XHTH ở bệnh nhân dùng KNTTC. Xét nghiệm ADP có thể là công cụ hữu ích trong tiên lượng sớm và cá thể hóa điều trị cho nhóm bệnh nhân nguy cơ cao.

Từ khóa: Xuất huyết tiêu hóa, Loét dạ dày–tá tràng, Thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu, Adenosine diphosphate (ADP), Xét nghiệm chức năng tiểu cầu, Đánh giá nguy cơ.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là biến chứng nghiêm trọng ở bệnh nhân sử dụng thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu (KNTTC), đặc biệt ở người có bệnh lý tim mạch mạn tính hoặc sau can thiệp mạch vành. Việc dùng aspirin, clopidogrel hay phối hợp kháng tiểu cầu kép (dual antiplatelet therapy – DAPT) là nền tảng điều trị hội chứng vành cấp và dự phòng huyết khối, nhưng đồng thời làm tăng nguy cơ chảy máu, đặc biệt là XHTH do loét dạ dày – tá tràng [1,2]. Nguy cơ XHTH tăng gấp 2–4 lần ở bệnh nhân dùng aspirin đơn trị và có thể tới 6–8 lần khi phối hợp aspirin với clopidogrel [1,2]. Ở người cao tuổi hoặc có bệnh thận mạn, tiền sử loét dạ dày, tỷ lệ này có thể vượt 10% trong năm đầu điều trị [1]. Chức năng ngưng tập tiểu cầu đóng vai trò trung tâm trong cơ chế bệnh sinh của XHTH ở nhóm này. Khi thụ thể P2Y₁₂ bị ức chế mạnh – đích tác dụng của clopidogrel, prasugrel và ticagrelor – khả năng hình thành nút tiểu cầu giảm, kéo dài thời gian

chảy máu và tăng nguy cơ mất máu [6,7]. Mức ức chế này được đo bằng xét nghiệm ADP, phản ánh hoạt tính của con đường P2Y₁₂.

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh mối liên hệ giữa ức chế ADP mạnh (ADP <40%) và nguy cơ chảy máu cao hơn [3]. Ngược lại, ức chế không đủ làm tăng nguy cơ tắc mạch, cho thấy ADP là chỉ dấu phản ánh cân bằng giữa huyết khối và xuất huyết [6,7]. Các hướng dẫn gần đây, như ACG–CAG 2022, khuyến nghị việc điều trị kháng tiểu cầu dựa trên chức năng tiểu cầu ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao có thể mang lại lợi ích [8].

Tại Việt Nam, xét nghiệm ADP chưa được ứng dụng rộng rãi, dù có tiềm năng trong tiên lượng và định hướng điều trị ở bệnh nhân XHTH dùng KNTTC. Vì vậy, nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá chức năng ngưng tập tiểu cầu (ADP) và phân tích mối liên quan giữa mức độ ức chế

*Tác giả liên hệ

Email: boconganh25061996@gmail.com Điện thoại: (+84) 978909796 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD5.4974

tiểu cầu và mức độ nặng của XHTH do loét dạ dày – tá tràng, hướng tới xác định giá trị tiên lượng của ADP như một chỉ dấu sinh học giúp cá thể hóa điều trị và nâng cao an toàn cho bệnh nhân.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả tiến cứu được tiến hành tại Trung tâm Tiêu hóa – Gan mật, Bệnh viện Bạch Mai, trong thời gian từ tháng 9/2024 đến tháng 9/2025. Mục tiêu của nghiên cứu là đánh giá mối liên quan giữa mức độ ức chế tiểu cầu (được xác định qua xét nghiệm kích thích bằng adenosine diphosphate – ADP) và mức độ nặng của xuất huyết tiêu hóa (XHTH) do loét dạ dày – tá tràng ở bệnh nhân đang sử dụng thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu (KN TTC).

2.2. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh: (1) Bệnh nhân ≥ 18 tuổi, được chẩn đoán xác định XHTH do loét dạ dày – tá tràng bằng nội soi dạ dày – tá tràng. (2) Có tiền sử sử dụng aspirin, clopidogrel hoặc điều trị kháng tiểu cầu kép (dual antiplatelet therapy – DAPT) trong vòng 7 ngày trước nhập viện. (3) Đồng ý tham gia nghiên cứu sau khi được giải thích rõ mục tiêu và quy trình.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân đang dùng thuốc kháng đông đường uống (warfarin hoặc NOACs); có rối loạn đông máu bẩm sinh hoặc mắc phải; giảm tiểu cầu nặng (< 50 G/L); nhiễm trùng huyết, sốc hoặc suy gan – thận giai đoạn cuối; không hợp tác hoặc từ chối tham gia nghiên cứu.

2.3. Cỡ mẫu và chọn mẫu

Cỡ mẫu được chọn theo phương pháp thuận tiện, bao gồm tất cả bệnh nhân đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu. Tổng cộng 32 bệnh nhân được đưa vào phân tích cuối cùng. Cỡ mẫu này đủ để phát hiện mối tương quan mức độ vừa ($r \approx 0,4$) giữa ADP và điểm Rockall, với $\alpha = 0,05$ và $\beta = 0,2$ (power 80%).

2.4. Quy trình thu thập dữ liệu

a. Thu thập thông tin lâm sàng và cận lâm sàng:

Dữ liệu bao gồm: tuổi, giới, tiền sử bệnh tim mạch, tăng huyết áp, đái tháo đường; loại và liều thuốc KN TTC, thời gian ngừng thuốc (nếu có); đặc điểm lâm sàng khi nhập viện (mạch, huyết áp, dấu hiệu choáng, lượng máu nôn/đi ngoài). Các xét nghiệm cận lâm sàng gồm: hemoglobin (Hb), hematocrit, tiểu cầu, creatinin, albumin, INR và các chỉ số đông máu. Nội soi dạ dày – tá tràng được thực hiện trong 24 giờ đầu, tổn thương được phân loại theo hệ thống Forrest.

b. Lấy mẫu máu và xét nghiệm ADP

Mẫu máu tĩnh mạch 3 mL được lấy bằng kim 21G, cho vào ống natri citrat 3,2% trong vòng 24 giờ đầu nhập viện, sau khi bệnh nhân nhịn ăn ít nhất 2 giờ. Mẫu được xử lý trong vòng 60 phút, ly tâm tách huyết tương giàu tiểu cầu (PRP) và huyết tương nghèo tiểu cầu (PPP). Xét nghiệm ngưng tập tiểu cầu được thực hiện bằng phương pháp quang học (light transmission aggregometry – LTA), sử dụng ADP nồng độ $5 \mu\text{mol/L}$ làm chất kích thích. Kết quả được biểu thị dưới dạng phần trăm ngưng tập tối đa (Maximum

Aggregation %). Giá trị ADP $< 40\%$ được xem là ức chế tiểu cầu mạnh, theo tiêu chuẩn của Cuisset và cộng sự [3].

2.5. Đánh giá mức độ nặng của xuất huyết

Mức độ nặng của XHTH được đánh giá bằng: Glasgow–Blatchford Score (GBS): GBS ≥ 6 được phân loại là nhóm nặng; và < 6 : được phân loại là nhẹ và trung bình

Các biến số đánh giá mức độ nặng khác: Lượng máu truyền (tính theo đơn vị hồng cầu khối), thời gian nằm viện (ngày), thang điểm Rockall (trước và sau soi)

Chỉ định truyền khối hồng cầu được áp dụng theo chiến lược cá thể hóa: ngưỡng Hb < 70 g/L đối với bệnh nhân dưới 65 tuổi không kèm bệnh lý tim mạch, và ngưỡng Hb < 90 g/L đối với bệnh nhân cao tuổi hoặc có bệnh lý tim mạch mắc kèm.

Biến số và nhóm so sánh: Biến độc lập chính là giá trị ADP (% ngưng tập tiểu cầu). Biến phụ thuộc là mức độ nặng của XHTH, được phân nhóm theo điểm Rockall hoặc GBS. Bệnh nhân được chia thành hai nhóm: Nhóm ức chế tiểu cầu mạnh (ADP $< 40\%$) và nhóm ức chế nhẹ – trung bình (ADP $\geq 40\%$).

Phân tích thống kê: Dữ liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS phiên bản 26.0. Các biến định lượng được trình bày dưới dạng trung bình \pm SD (hoặc trung vị và IQR nếu không phân phối chuẩn) và so sánh bằng kiểm định *t*-test hoặc Mann–Whitney U test. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần suất (%) và so sánh bằng kiểm định Chi-square hoặc Fisher's exact test. Tương quan giữa ADP và các chỉ số lâm sàng (Rockall, GBS, Hb, lượng máu truyền, thời gian nằm viện) được phân tích bằng hệ số tương quan Pearson. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$.

Nghiên cứu được phê duyệt bởi Hội đồng Đạo đức trong Nghiên cứu Y sinh học – Bệnh viện Bạch Mai (số 6239/HĐĐĐ-BM, ngày 22/11/2024). Tất cả bệnh nhân đều được giải thích rõ mục tiêu và quy trình nghiên cứu, cam kết bảo mật thông tin, và được quyền rút khỏi nghiên cứu bất kỳ lúc nào mà không ảnh hưởng đến việc điều trị.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

Nghiên cứu được thực hiện trên 32 bệnh nhân, với tuổi trung bình $69,1 \pm 10,7$ năm, trong đó nam giới chiếm tỷ lệ 65,6%. Nguyên nhân sử dụng thuốc kháng tiểu cầu chủ yếu là bệnh mạch vành (65,6%), tiếp đến là đột quỵ (25%). Các bệnh lý kèm theo thường gặp bao gồm đái tháo đường (59,4%), suy tim (34,4%) và tăng huyết áp (31,2%). Giá trị hemoglobin trung bình khi nhập viện là 77,9 g/L; điểm Glasgow–Blatchford trung bình đạt $9,5 \pm 3,3$, phản ánh mức độ xuất huyết tiêu hóa khá nặng trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu. (Bảng 1)

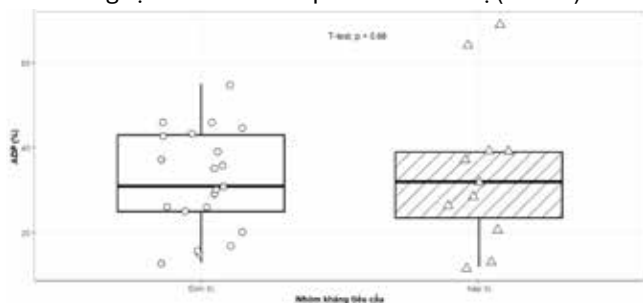
Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Đặc điểm	Giá trị
Tuổi (năm)	69,1 \pm 10,7
Giới, n (%):	
Nam	21 (65,6%)
Nữ	11 (34,4%)

Đặc điểm	Giá trị
Nguyên nhân sử dụng thuốc kháng tiểu cầu, n (%):	
Bệnh mạch vành	21 (65,6%)
Đột quỵ	8 (25,0%)
Nguyên nhân khác	1 (3,1%)
Bệnh lý kèm theo, n (%):	
Tăng huyết áp	10 (31,2%)
Đái tháo đường	19 (59,4%)
Suy tim	11 (34,4%)
Suy thận	9 (28,1%)
Xơ gan	1 (3,1%)
Thuốc kháng tiểu cầu, n (%):	
Đơn trị	21 (65,6%)
Phối hợp kép (DAPT)	11 (34,4%)
Các chỉ số cận lâm sàng:	
Hb nhập viện (g/L)	77,9 ± 12,9
Tiểu cầu (G/L)	237,2 ± 62,0
PT (%)	86,1 ± 15,1
APTT (giây)	30,2 ± 5,9
Fibrinogen (g/L)	3,6 ± 1,1
Ure (mmol/L)	11,9 ± 7,4
Creatinin (μmol/L)	100,8 ± 34,4
Thang điểm đánh giá xuất huyết:	
Rockall trước nội soi	3,9 ± 0,9
Rockall sau nội soi	5,9 ± 1,6
Glasgow–Blatchford (GBS)	9,5 ± 3,3

* Giá trị được biểu thị bằng trung bình ± độ lệch chuẩn hoặc tần suất (tỷ lệ phần trăm).

Giá trị ADP trung bình ở nhóm sử dụng kháng tiểu cầu kép thấp hơn so với nhóm đơn trị, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,68$). Phân bố giá trị ADP giữa hai nhóm tương đối tương đồng, cho thấy mức độ ức chế tiểu cầu tương tự nhau ở cả hai phác đồ điều trị (hình 1).



○ Nhóm kháng tiểu cầu đơn △ Nhóm kháng tiểu cầu kép
Hình 1. So sánh giá trị ADP (%) giữa nhóm điều trị kháng tiểu cầu đơn và nhóm điều trị kháng tiểu cầu kép

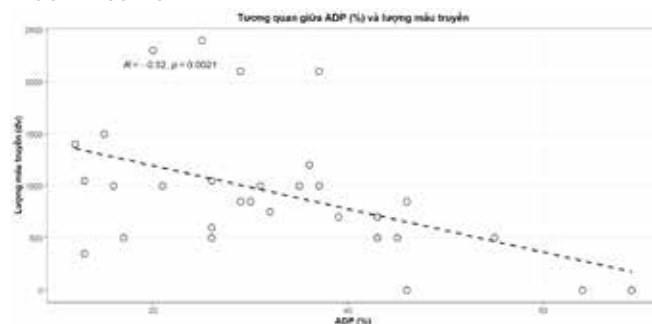
Nhóm bệnh nhân có mức ức chế tiểu cầu thấp ($ADP < 40\%$) có nồng độ Hb nhập viện trung bình thấp hơn đáng kể so với nhóm $ADP \geq 40\%$ ($74,1 \pm 9,9$ so với $89,4 \pm 14,6$ g/L; $p = 0,021$). Điểm Rockall và Glasgow–Blatchford (GBS) đều cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm $ADP < 40\%$, phản ánh mức độ xuất huyết nặng hơn (p lần lượt là 0,035 và 0,046). Lượng máu truyền trung bình ở nhóm $ADP < 40\%$ cao gấp gần ba lần nhóm còn lại ($1108,3 \pm 578,7$ mL so với $381,2 \pm 338,0$ mL; $p < 0,001$). Không có sự khác biệt có ý nghĩa về tuổi và thời gian nằm viện trung bình giữa hai nhóm ($p > 0,05$) (bảng 2).

Bảng 2. So sánh đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giữa hai nhóm theo mức độ ức chế tiểu cầu (ADP)

Chỉ số	ADP < 40% (n = 24)	ADP ≥ 40% (n = 8)	p-value	95% CI
Tuổi (năm)	69,0 ± 11,8	69,2 ± 7,3	0,954	-0,2 (-7,6 ; 7,2)
Hb nhập viện (g/L)	74,1 ± 9,9	89,4 ± 14,6	0,021	-15,3 (-27,8 ; -2,8)
Rockall sau soi	6,3 ± 1,3	4,8 ± 1,7	0,035	1,5 (0,0 ; 3,0)
GBS	10,4 ± 2,7	7,0 ± 3,9	0,046	3,4 (0,0 ; 6,8)
Lượng máu truyền (mL)	1108,3 ± 578,7	381,2 ± 338,0	<0,001	727,1 (378,6 ; 1075,6)
Thời gian nằm viện (ngày)	7,3 ± 4,9	5,5 ± 1,6	0,132	1,8 (-0,6 ; 4,2)

Giá trị được biểu thị bằng trung bình ± độ lệch chuẩn.

Có mối tương quan nghịch mức độ vừa giữa ADP (%) và lượng máu truyền ($r = -0,52$; $p = 0,0021$), cho thấy bệnh nhân có mức ức chế tiểu cầu thấp hơn thường cần truyền máu nhiều hơn.



Hình 2. Mối tương quan giữa mức độ ức chế tiểu cầu (ADP%) và lượng máu truyền ở bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa

4. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu gồm 32 bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa (XHTH) do loét dạ dày – tá tràng đang dùng thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu (KNTTC), tuổi trung bình là $69,1 \pm 10,7$, phần lớn là nam giới (65,6%), phù hợp với đặc điểm dịch tễ được ghi nhận trong các nghiên cứu quốc tế, khi nhóm bệnh nhân nam cao tuổi có tỷ lệ bệnh lý mạch máu cao và sử dụng KNTTC thường xuyên [1,2]. Đa số bệnh nhân (65,6%) sử dụng thuốc đơn trị (aspirin hoặc clopidogrel), trong khi 34,4% dùng liệu pháp kép (DAPT).

Giá trị ADP trung bình trong quần thể nghiên cứu là $38,5 \pm 15,2\%$, phản ánh mức ức chế tiểu cầu tương đối mạnh. Sự khác biệt ADP giữa nhóm dùng đơn trị và DAPT không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,68$), cho thấy mức độ ức chế tiểu cầu không chỉ phụ thuộc vào số lượng thuốc mà còn vào yếu tố cá thể như dược động học và đáp ứng sinh học của từng bệnh nhân. Kết quả này tương tự nghiên cứu của Cuisset et al. (2012), khi tỷ lệ bệnh nhân có ADP <40% dao động từ 30–40% dù dùng đơn hay kép, phản ánh sự đa dạng trong đáp ứng thuốc P2Y₁₂ [5].

Khi phân tầng theo ngưỡng ADP <40% và $\geq 40\%$, nhóm có ADP <40% (ức chế mạnh) có Hb nhập viện thấp hơn ($74,1 \pm 9,9$ vs. $89,4 \pm 14,6$ g/L; $p = 0,021$), điểm Rockall sau nội soi và Glasgow–Blatchford (GBS) cao hơn rõ rệt (p lần lượt 0,035 và 0,046), cùng với lượng máu truyền cao gấp gần ba lần (1108 ± 579 mL so với 381 ± 338 mL; $p < 0,001$).

Các kết quả này khẳng định rằng ức chế tiểu cầu mạnh (ADP thấp) có liên quan chặt chẽ với mức độ nặng của XHTH, thể hiện qua thiếu máu nặng hơn, điểm tiên lượng cao hơn và nhu cầu truyền máu lớn hơn. Phân tích tương quan Pearson cho thấy mối tương quan nghịch mức độ vừa giữa ADP và lượng máu truyền ($R = -0,52$; $p = 0,0021$), nghĩa là ADP càng thấp, lượng máu truyền càng cao, củng cố giá trị sinh học của xét nghiệm ADP trong tiên lượng mức độ chảy máu [6,7].

Kết quả này hoàn toàn phù hợp với nhận định của Kringen et al. (2011) và Barinov et al. (2013), khi bệnh nhân có rối loạn ngưng tập tiểu cầu (ADP thấp) có xu hướng chảy máu kéo dài và khó cầm máu hơn, bất kể số lượng tiểu cầu trong máu [8]. Đồng thời, nghiên cứu của Pasa et al. (2009) cũng ghi nhận điểm Rockall cao hơn đáng kể ở bệnh nhân có ADP thấp, tương đồng với dữ liệu hiện tại [10].

Hiện tại, các nghiên cứu trong nước và khu vực châu Á còn hạn chế, hầu hết mới dừng ở mô tả lâm sàng hoặc phân tích yếu tố nguy cơ chung mà chưa định lượng chức năng tiểu cầu. Do đó, kết quả của chúng tôi là một trong những bằng chứng đầu tiên tại Việt Nam mô tả định lượng mối liên quan giữa ức chế ADP và mức độ XHTH do loét dạ dày – tá tràng. Điều này không chỉ nhất quán với dữ liệu quốc tế mà còn mở rộng phạm vi ứng dụng của xét nghiệm ADP từ lĩnh vực tim mạch sang thực hành tiêu hóa – hồi sức, góp phần định hướng cho quản lý bệnh nhân dùng thuốc kháng tiểu cầu có nguy cơ xuất huyết nặng [8].

Khác với các chỉ số lâm sàng như GBS hay Rockall vốn phụ thuộc vào tình trạng huyết động và nội soi, ADP phản ánh trực tiếp khả năng cầm máu nội tại của cơ thể, nên có thể được xem là dấu ấn sinh học sớm giúp phát hiện bệnh nhân nguy cơ cao. [3].

Nghiên cứu này là một trong những công trình đầu tiên tại Việt Nam đánh giá định lượng mối liên quan giữa mức ức chế tiểu cầu (ADP) và mức độ nặng của XHTH do loét dạ dày – tá tràng ở bệnh nhân đang dùng KNITC. Toàn bộ bệnh nhân được đo ADP trong vòng 24 giờ sau nhập viện, sử dụng cùng một phương pháp LTA, giúp hạn chế sai số đo lường và đảm bảo tính đồng nhất của mẫu [19]. Việc kết hợp phân tích lâm sàng (Hb, GBS, Rockall, lượng máu truyền) với các chỉ số chức năng tiểu cầu cho phép đánh giá mối liên hệ theo cả hướng sinh học và lâm sàng, tăng giá trị thực tiễn của kết quả. Hơn nữa, việc áp dụng các

thang điểm quốc tế chuẩn hóa giúp kết quả dễ dàng so sánh với các nghiên cứu quốc tế, đồng thời có thể ứng dụng trong thực hành tại các khoa tiêu hóa và hồi sức [8].

5. KẾT LUẬN

Mức ức chế tiểu cầu mạnh (ADP thấp) có liên quan rõ rệt với mức độ nặng của xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày – tá tràng ở bệnh nhân dùng thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu. Xét nghiệm ADP có thể là công cụ hỗ trợ hữu ích trong tiên lượng sớm và cá thể hóa điều trị cho nhóm bệnh nhân nguy cơ cao.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Abraham NS, Hartman C, Richardson P, Castillo D, Street RL Jr, Naik AD. Risk of lower and upper gastrointestinal bleeding, transfusions, and hospitalizations with complex antithrombotic therapy in elderly patients. *Circulation*. 2013;128(17):1869-1877. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004747.
- [2] Lanas A, Carrera-Lasfuentes P, Arguedas Y, et al. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, or anticoagulants. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(5):906-912.e2. doi:10.1016/j.cgh.2014.11.007.
- [3] Silvain J, Cayla G, Hulot JS, et al. High on-thienopyridine platelet reactivity in elderly coronary patients: the SENIOR-PLATELET study. *Eur Heart J*. 2012;33(10):1241-1249. doi:10.1093/eurheartj/ehr407.
- [4] Kringen MK, Narum S, Lygren I, et al. Reduced platelet function and role of drugs in acute gastrointestinal bleeding. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2011;108(3):194-201. doi:10.1111/j.1742-7843.2010.00643.x.
- [5] Barinov E, Sulaieva O, Lyakch Y, et al. Platelet aggregation measurement for assessment of hemostasis failure mechanisms in patients with gastroduodenal ulcer bleeding. *Clin Exp Gastroenterol*. 2013;6:139-148. doi:10.2147/CEG.S45685.
- [6] Sibbing D, Koch W, Gebhard D, et al. Cytochrome 2C19*17 allelic variant, platelet aggregation, bleeding events, and stent thrombosis in clopidogrel-treated patients with coronary stent placement. *Circulation*. 2010;121(4):512-518. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.885194.
- [7] Cattaneo M. P2Y₁₂ receptors: structure and function. *J Thromb Haemost*. 2015;13 Suppl 1:S10-S16. doi:10.1111/jth.12952.
- [8] Abraham NS, Barkun AN, Sauer BG, et al. American College of Gastroenterology-Canadian Association of Gastroenterology Clinical Practice Guideline: Management of Anticoagulants and Antiplatelets During Acute Gastrointestinal Bleeding and the Periendoscopic Period. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(4):542-558. doi:10.14309/ajg.000000000001627.