Vietnam Journal of Community Medicine, Vol. 67, Special Issue 14, 179-183

CHARACTERISTICS OF PLASMA BNP CONCENTRATIONS IN PATIENTS WITH ACUTE EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

Nguyen Thi Thanh Hai[1], Nguyen Thi Kim Ngan[2]

[1]*Hanoi Medical University*
[2]*Hai Duong Lung Hospital*

Received: 14/07/2026
Reviced: 19/08/2026; Accepted: 08/09/2026

SUMMARY

Objective: To describe plasma BNP (B-type natriuretic peptide) levels and analyze their relationship with select paraclinical parameters and the severity of acute exacerbations of COPD.

Methods: A retrospective cross-sectional descriptive study was conducted on 222 COPD patients hospitalized for acute exacerbations from August 2024 to July 2025 at Hai Duong Lung Hospital with the results of BNP (Access II), blood gas (Gastat 1820) and biochemistry (AU400) tests.

Results: The mean plasma BNP level was 580.5 ± 875.0 pg/mL, with a median of 181.0 pg/mL (range: 6–4734 pg/mL). The proportion of patients with elevated BNP levels (>100 pg/mL) was 66.2%. BNP levels were significantly higher in patients with severe exacerbations compared to those with moderate exacerbations ($p < 0.01$). Patients with elevated BNP had a significantly higher risk of severe exacerbations than those with normal BNP levels (OR = 2.25; 95% CI: 1.24–4.09). Elevated BNP levels were significantly associated with acidemia, increased neutrophil percentage (NEU%), hyperglycemia, elevated creatinine, and hypoalbuminemia ($p < 0.05$).

Conclusion: Plasma BNP levels are elevated in COPD patients, particularly during severe acute exacerbations, and correlate with blood gas, hematologic, and biochemical markers. BNP testing should be routinely utilized at provincial treatment facilities to support severity assessment and improve the management of acute COPD exacerbations.

Keywords: Acute exacerbation of COPD, BNP, Anthonisen, Hai Duong Lung Hospital.

*Corresponding author
Email: nguyenthanhhai@hmu.edu.vn **Phone**: (+84) 375444465 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6484

ĐẶC ĐIỂM NỒNG ĐỘ BNP HUYẾT TƯƠNG Ở BỆNH NHÂN ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)

Nguyễn Thị Thanh Hải[1], Nguyễn Thị Kim Ngân[2]

[1]*Trường Đại học Y Hà Nội*
[2]*Bệnh viện Phổi Hải Dương*

Ngày nhận bài: 14/07/2026
Ngày chỉnh sửa: 19/08/2026; Ngày duyệt đăng: 08/09/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả nồng độ BNP (B-type natriuretic peptide) huyết tương và phân tích mối liên quan với một số chỉ số cận lâm sàng và mức độ nặng của đợt cấp COPD.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang hồi cứu trên 222 người bệnh COPD đợt cấp điều trị nội trú từ tháng 8/2024 đến 7/2025 tại Bệnh viện Phổi Hải Dương với kết quả xét nghiệm BNP (Access II), khí máu (Gastat 1820) và sinh hóa (AU400).

Kết quả: Nồng độ BNP trung bình 580.5 ± 875.0 pg/L, giá trị trung vị là 181,0 pg/L (dao động 6 – 4734 pg/L). Tỷ lệ người bệnh có nồng độ BNP tăng >100 pg/L chiếm 66,2%. Nồng độ BNP trong đợt cấp ở nhóm nặng cao hơn rõ rệt so với nhóm trung bình ($p < 0,01$). Người bệnh có BNP tăng cao có nguy cơ tiến triển nặng hơn so với nhóm có BNP bình thường (OR = 2,25; 95% CI: 1,24 - 4,09). Nồng độ BNP tăng có liên quan ý nghĩa thống kê với tình trạng toan hóa máu, tăng tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính (NEU%), tăng glucose, tăng creatinine và giảm albumin máu ($p < 0,05$).

Kết luận: BNP tăng cao ở người bệnh COPD, đặc biệt trong các đợt cấp nặng, và có mối liên quan với các chỉ số khí máu, huyết học và sinh hóa. Xét nghiệm BNP nên được sử dụng tại các cơ sở điều trị tuyến tỉnh nhằm hỗ trợ đánh giá mức độ nặng và quản lý đợt cấp COPD hiệu quả hơn.

Từ khóa: COPD đợt cấp, BNP, Anthonisen, Bệnh viện Phổi Hải Dương.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) hiện nay là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong trên toàn thế giới, tạo ra gánh nặng kinh tế và y tế khổng lồ.(1) Đặc biệt, đợt cấp COPD là những biến cố cấp tính làm trầm trọng thêm các triệu chứng hô hấp, thường dẫn đến nhập viện và gia tăng nguy cơ tử vong.(2) Trong đợt cấp, tình trạng thiếu oxy máu, toan hóa và căng giãn phế nang quá mức dẫn đến co thắt mạch phổi, làm tăng áp lực động mạch phổi và gây gánh nặng đột ngột lên tâm thất phải. (3)

Hiện nay, việc đánh giá mức độ nặng của đợt cấp chủ yếu dựa vào các triệu chứng lâm sàng theo phân loại Anthonisen. (4) Tiêu chuẩn Anthonisen là công cụ lâm sàng kinh điển được sử dụng để phân loại mức độ nặng của đợt cấp COPD dựa trên sự hiện diện của ba triệu chứng chủ chốt: tăng khó thở, tăng thể tích đờm và đờm chuyển thành đờm mủ. Theo phân loại này, đợt cấp được chia thành ba mức độ: Loại I (mức độ nặng) khi có cả ba triệu chứng, Loại II (mức độ trung bình) khi có hai triệu chứng và Loại III (mức độ nhẹ) khi chỉ có một triệu chứng kèm theo các biểu hiện phụ như ho hoặc sốt. Mặc dù tiêu chuẩn Anthonisen cung cấp một cái nhìn nhanh chóng và trực quan về tình trạng lâm sàng của người bệnh thông qua các triệu chứng cơ năng, nhưng phương pháp này vẫn mang tính định tính và có thể chịu ảnh hưởng bởi sự chủ quan của cả bệnh nhân lẫn thầy thuốc. Bên cạnh các xét nghiệm truyền thống như khí máu động mạch, X-quang và công thức máu, các chỉ điểm sinh học như BNP (B-type Natriuretic Peptide) đang ngày càng được quan tâm. BNP là một hormone được giải phóng từ tâm thất khi có sự tăng áp lực hoặc căng giãn thành cơ tim, phản ánh tình trạng quá tải thất phải do tăng áp động mạch phổi hoặc các bệnh lý tim mạch đồng mắc.(3) Việc kết hợp định lượng nồng độ BNP — một chỉ dấu sinh học khách quan phản ánh trực tiếp áp lực lên thành tim và tình trạng quá tải thất phải do thiếu oxy máu — sẽ giúp cụ thể hóa mức độ nghiêm trọng của đợt cấp, từ đó tạo ra một bộ công cụ đánh giá toàn diện cả về biểu hiện lâm sàng lẫn biến đổi huyết động thực tế của người bệnh.

Nhiều nghiên cứu trên thế giới và Việt Nam đã chỉ ra rằng nồng độ BNP gia tăng đáng kể trong đợt cấp COPD và có giá trị tiên lượng mức độ suy hô hấp.(5,6) Tuy nhiên, tại mỗi cơ sở y tế, việc sử dụng BNP như một chỉ dấu đánh giá mức độ nặng đợt cấp vẫn cần dữ liệu lâm sàng tại chỗ để khẳng định, đặc biệt là tại các bệnh viện chuyên khoa tuyến tỉnh.

Bệnh viện Phổi Hải Dương là đơn vị chuyên khoa hô hấp tuyến tỉnh, hằng năm tiếp nhận số lượng lớn người bệnh COPD nhập viện trong tình trạng đợt cấp nặng. Việc thực hiện nghiên cứu tại đây không chỉ giúp đánh giá tình trạng bệnh nhân thực tế mà còn là căn cứ khoa học quan trọng giúp tối ưu hóa quá trình điều trị và theo dõi người bệnh. Xuất phát từ thực tiễn đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với các mục tiêu: Khảo sát nồng độ BNP huyết tương ở bệnh nhân đợt cấp COPD tại thời điểm nhập viện, Phân tích mối liên quan giữa nồng độ BNP với

*Tác giả liên hệ
Email: nguyenthanhhai@hmu.edu.vn **Điện thoại**: (+84) 375444465 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6484

mức độ nặng theo phân loại Anthonisen và các chỉ số cận lâm sàng (khí máu, huyết học, sinh hóa), và đánh giá giá trị của BNP trong việc dự báo nguy cơ đợt cấp nặng, hỗ trợ công tác chẩn đoán và quản lý người bệnh hiệu quả hơn.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện trên các bệnh nhân trưởng thành được chẩn đoán đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (AECOPD) nhập viện điều trị nội trú tại Bệnh viện Phổi tỉnh Hải Dương.

Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Người bệnh được chẩn đoán xác định đợt cấp COPD theo mã ICD-10: J44.0 với tiêu chuẩn chẩn đoán tuân thủ hướng dẫn của Bộ Y tế (theo Quyết định số 2767/QĐ-BYT ngày 04/07/2023).

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Người bệnh có các bệnh lý tim mạch đồng mắc (suy tim cấp/mạn, bệnh mạch vành, hở van tim nặng...).
- Người bệnh có tình trạng nhiễm trùng tại các vị trí khác ngoài phổi.
- Hồ sơ bệnh án không đầy đủ các chỉ số xét nghiệm cần thiết cho nghiên cứu.

2.2. Thời gian: Từ tháng 08/2024 đến tháng 07/2025.

2.3. Địa điểm: Bệnh viện Phổi tỉnh Hải Dương.

2.4. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang hồi cứu.

Cỡ mẫu: Chọn mẫu thuận tiện, toàn bộ bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lựa chọn sẽ đưa vào nghiên cứu. Trong đó, có tổng cộng 371 bệnh nhân nhập viện với chẩn đoán AECOPD. Sau khi áp dụng các tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ, có 222 bệnh nhân (chiếm 59,8% tổng số bệnh nhân nhập viện) đủ điều kiện và được đưa vào phân tích chính thức.

2.5. Phương pháp thu thập và xử lý số liệu

Thông tin được trích xuất trực tiếp từ hồ sơ bệnh án điện tử thông qua hệ thống phần mềm quản lý bệnh viện (HIS-LIS). Các biến số thu thập bao gồm:

- ***Đặc điểm nhân khẩu học:*** Tuổi, giới tính.
- ***Đánh giá lâm sàng:*** Mức độ nặng của đợt cấp dựa trên phân loại Anthonisen (1987) dựa trên 3 triệu chứng chính (khó thở tăng, số lượng đờm tăng, đờm mủ) và các triệu chứng phụ (ho tăng, khò khè, sốt, nhiễm khuẩn hô hấp trên (đau họng, chảy nước mũi), hoặc nhịp tim/thở tăng trên 20%). Cụ thể, mức độ nặng xảy ra khi người bệnh có đủ cả 3 triệu chứng chính; mức độ trung bình xuất hiện 2 trong 3 triệu chứng chính; và mức độ nhẹ chỉ gồm 1 triệu chứng chính kết hợp với ít nhất 1 triệu chứng phụ.
- ***Cận lâm sàng:*** kết quả xét nghiệm lần đầu khi nhập viện.

Khí máu động mạch: pH, $PaCO_2$, PaO_2, HCO_3^- (Gastat 1820, Techno Media, Nhật Bản).

Huyết học: Công thức máu, tỷ lệ bạch cầu trung tính (CellDyn 3200, Abbott, USA).

Sinh hóa: Sử dụng hệ thống máy phân tích và hóa chất của Beckman Coulter (USA), cụ thể

- Access II: BNP miễn dịch hóa phát quang (CLIA). Giá trị bình thường: BNP ≤100 pg/L
- AU400: Glucose (hexokinase), Creatinine (Jaffe), Albumin (Bromocresol Green)

Toàn bộ số liệu được kiểm tra, đối chiếu nghiêm ngặt để đảm bảo tính chính xác trước khi đưa vào phân tích.

2.6. Xử lý số liệu thống kê: Dữ liệu được xử lý và phân tích bằng phần mềm SPSS 25.0.

2.7. Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu đã được thông qua và chấp thuận bởi Hội đồng Đạo đức Trường Đại học Y tế Công cộng (Quyết định số 381/2025/YTCC-HD3 ngày 28/07/2025) và Ban Giám đốc Bệnh viện Phổi Hải Dương.

3. KẾT QUẢ

Tổng cộng có 222 bệnh nhân COPD đợt cấp đáp ứng tiêu chuẩn nghiên cứu, trong đó có 156 bệnh nhân COPD nặng, 66 bệnh nhân COPD mức trung bình, không có bệnh nhân nhẹ theo phân loại Anthonisen nhập viện. Nồng độ BNP huyết tương trung bình bệnh nhân nghiên cứu 580.5 ± 875.0 pg/L, giá trị trung vị 181,0 pg/L (khoảng tứ phân vị 79.75-737.0 pg/L), giá trị thấp nhất là 6 pg/L, cao nhất 4734 pg/L, trong đó 147 bệnh nhân (66.2%) có BNP huyết tương cao hơn bình thường >100pg/L, 75 bệnh nhân có mức BNP huyết tương bình thường <100pg/L.

Bảng 1. Đặc điểm nhóm bệnh nhân đợt cấp COPD

Đặc điểm	Số BN (n=222)	Trung bình BNP (X̄±SD)	BNP <100 pg/L (n=75)	BNP ≥100 pg/L (n=147)	p	OR (95% CI)
Tuổi (năm)						
≤ 59	16 (7.2%)	713,6±713,4	7	9	0.777*	
60-74	91 (41.0%)	547,62±876,99	35	56		
≥ 75	115 (51.8%)	588,06±894,43	33	82		
Giới						
Nam	161 (72.5%)	577,5± 891,0			0,689**	
Nữ	61 (27.5%)	588,3 ± 830,6				
Mức độ nặng COPD (Anthonisen)						
Nặng	156 (70.2%)	580.5 ± 875.0	44 (28,2%)	112 (71,8%)	0,007**	2.25 (1.24-4.09)
Trung bình	66 (29.8%)		31 (47,0%)	35 (53,0%)		

**ANOVA test* ***Mann Whitney U test*

Đặc điểm chung của bệnh nhân COPD trong nghiên cứu này có tuổi trung bình là 75,1 ± 10,4 tuổi, nam giới chiếm đa số (72,5%). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ phân bố mức BNP theo tuổi (p = 0,777) và giới tính (p = 0,689). Theo phân loại Anthonisen, bệnh nhân đợt cấp COPD mức độ nặng có tỷ lệ tăng BNP cao hơn rõ rệt so với nhóm mức độ trung bình (p < 0,01). Đáng chú ý, nồng độ BNP tăng cao liên quan đến nguy cơ gặp đợt cấp nặng cao gấp 2,25 lần so với nhóm có BNP bình thường (OR = 2,25; 95% CI: 1,24 – 4,09).

Bảng 2. Kết quả xét nghiệm sinh hóa, khí máu và bạch cầu theo mức độ tăng BNP ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính cấp tính (AECOPD)

Xét nghiệm	Trung vị (khoảng tứ phân vị) (n= 222)	Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất	BNP <100 pg/L	BNP ≥100 pg/L	p*
BNP (pg/L)	181,0 (79.75-737.0)	6	4734	75	147	
Glucose (mmol/L)	6,98 (5,5-8,5)	2	25			

Xét nghiệm	Trung vị (khoảng tứ phân vị) (n= 222)	Giá trị nhỏ nhất	Giá trị lớn nhất	BNP <100 pg/L	BNP ≥100 pg/L	p*
Giảm (<3,9 mmol/L)				3 (4.0%)	6 (4.1%)	<0.001
Bình thường (3,9-6,4mmol/L)				37 (49.3%)	30 (20.4%)	
Tăng (>6,4mmol/L)				35 (46.7%)	111 (75.5%)	
Albumin	36,3 (32,6-39,3)	19	48			
Giảm (<34g/L)				15 (20.0%)	60 (40.8%)	0,003
Bình thường (34-48g/L)				60 (80.0%)	87 (59,2%)	
Creatinine	83,9 (69,2-98,6)	37	280			
Giảm (<44µmol/L)				4 (5.3%)	1 (0.7%)	0,034
Bình thường (44-106µmol/L)				62 (82.7%)	117 (79.6%)	
Tăng (>106µmol/L)				9 (12.0%)	29 (19.7%)	
pH	7,42 (7,36-7,47)	7.0	7.55			
Giảm (<7,35)				5 (6.7%)	49 (33.3%)	0.001
Bình thường (7,35-7,45)				39 (52.0%)	53 (36.1%)	
Tăng (>7,45)				31 (41.3%)	45 (30.6%)	
$PaCO_2$ (mmHg)	40,4 (35,1-55,7)	20	133			
Giảm (<35mmHg)				22 (29.3%)	32 (21.8%)	0,9
Bình thường (35-45mmHg)				33 (44.0%)	53 (36.0%)	
Tăng (>45mmHg)				20 (26.7%)	62 (42.2%)	
PaO_2 (mmHg)	79,0 (65,5-97,6)	31	317			
Giảm (<85mmHg)				47 (62.7%)	82 (55.8%)	0,23
Bình thường (85-95mmHg)				6 (8.0%)	24 (16.3%)	
Tăng (>95mmHg)				22 (29.3%)	41 (27.9%)	
HCO_3-std (mmol/L)	26,9 (24,5-29,9)	8	44			
Giảm (<22mmol/L)				4 (5.3%)	10 (6.8%)	0,92
Bình thường (22-26mmol/L)				24 (32.0%)	49 (33.3%)	
Tăng (>26mmol/L)				47 (62.7%)	88 (59.9%)	
WBC (G/L)	10,6 (8,0-15,1)	3	74			
Giảm (<4G/L)				0 (0.0%)	5 (3.4%)	0.83
Bình thường (4-10 G/L)				31 (41.3%)	61 (41.5%)	
Tăng (>10G/L)				44 (58.7%)	81 (55.1%)	
NEU% (%)	79,3 (69,6-79,3)	30	97			
Giảm (<55%)				7 (9.3%)	3 (2.0%)	0,01
Bình thường (55-70%)				23 (30.7%)	23 (15.6%)	
Tăng (> 70%)				45 (60.0%)	121 (82.3%)	
LYM% (%)	11,6 (6,1-18,1)	1	85			
Giảm (<25%)				65 (86.7%)	136 (92.5%)	0,122
Bình thường (25-40%)				10 (13.3%)	9 (6.1%)	
Tăng (> 40%)				0 (0%)	2 (1.4%)	

**Fisher's Exact Test*

Nhóm bệnh nhân có BNP huyết tương > 100 pg/L có tỷ lệ tăng glucose (p < 0,0001), giảm albumin (p = 0,003), tăng creatinine (p = 0,034), toan hóa máu (pH < 7,35; p = 0,001) và tăng bạch cầu trung tính (p < 0,01) cao hơn rõ rệt so với nhóm có BNP huyết tương bình thường. Chỉ số PaCO2 có xu hướng tăng ở nhóm BNP huyết tương cao nhưng chưa ghi nhận ý nghĩa thống kê, trong khi không có sự khác biệt về nồng độ bicarbonate huyết thanh và PaO2 giữa hai nhóm.

4. BÀN LUẬN

Peptide lợi niệu loại B (BNP) được tạo ra từ tiền hormone pro-BNP, một protein tiền thân nội bào gồm 108 axit amin. Protein này được phân cắt thành hai mảnh và giải phóng bởi các tế bào cơ tim, tạo ra BNP 32 acid amin và mảnh N-terminal gồm 76 axit amin của pro-BNP (NT-pro-BNP). BNP và NT-pro-BNP là các dấu ấn sinh học đã được xác định và chủ yếu được sử dụng để chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và quản lý suy tim (HF) (7). Nồng độ peptide lợi niệu tăng cao cũng được quan sát thấy ở bệnh nhân COPD mà không bị suy tim, có thể bắt nguồn từ cả hai phía trái và phải của tim. Tâm phế mạn, tăng huyết áp phổi thứ phát và thiếu oxy máu là những tác nhân kích thích quan trọng cho việc giải phóng peptide lợi niệu từ phía phải của tim và làm tăng biểu hiện gen BNP.(3, 8)

Nghiên cứu của chúng tôi trên 222 bệnh nhân COPD đợt cấp cho thấy nồng độ BNP trung bình khá cao 580,5 ± 875,0 pg/L với 66,2% bệnh nhân có mức BNP > 100 pg/L. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu trước đây (5,6,8), cho thấy nồng độ BNP thường xuyên gia tăng trong đợt cấp COPD ngay cả khi không có suy tim trái rõ rệt trên lâm sàng. Điều này phản ánh tình trạng căng giãn cơ tim (đặc biệt là thất phải) do tăng áp lực động mạch phổi và thiếu oxy máu cấp tính.

Sự khác biệt rõ rệt về tỷ lệ tăng BNP giữa nhóm COPD nặng và trung bình theo phân loại Anthonisen (p < 0,01), cùng với chỉ số OR = 2,25, khẳng định nồng độ BNP là một chỉ dấu sinh học có giá trị tiên lượng mức độ nặng. Bệnh nhân có BNP > 100 pg/L có nguy cơ đối mặt với đợt cấp nặng cao gấp 2,25 lần so với nhóm có BNP bình thường. Điều này có thể giải thích do trong đợt cấp nặng, tình trạng co thắt mạch phổi và tăng áp lực động mạch phổi diễn ra mạnh mẽ hơn, gây áp lực trực tiếp lên thành tâm thất và kích thích giải phóng BNP. Kết quả này phù hợp với nghiên

cứu trước đây (5,6,8), khẳng định BNP là một chỉ dấu sinh học có giá trị tiên lượng độc lập và nhạy bén đối với mức độ trầm trọng của đợt cấp.

Kết quả nghiên cứu ghi nhận mối liên quan mật thiết giữa tăng BNP và tình trạng toan hóa máu (pH < 7,35) với p = 0,001. Tình trạng toan hóa máu thường là hệ quả của việc ứ đọng CO_2 và thiếu oxy mô cấp tính, gây co mạch phổi và làm nặng thêm tình trạng suy tim phải cấp trên nền mạn tính. Khi pH máu giảm, tình trạng co thắt mạch phổi do toan hóa làm tăng hậu gánh thất phải, từ đó kích thích giải phóng BNP. Mặc dù $PaCO_2$ có xu hướng tăng ở nhóm BNP cao nhưng chưa đạt ý nghĩa thống kê, điều này có thể gợi ý rằng BNP là một chỉ số nhạy bén, phản ứng sớm với sự thay đổi huyết động và áp lực buồng tim ngay cả khi các chỉ số thông khí chưa biến đổi quá mức. Điều này cũng đã được ghi nhận trong nghiên cứu của El Gazzar AG (5), khi nồng độ peptide bài niệu phản ánh gián tiếp sự thay đổi nồng độ khí máu và áp lực cơ tim.

Một điểm đáng chú ý trong nghiên cứu của chúng tôi là nhóm có BNP tăng cao thường đi kèm với các rối loạn cận lâm sàng nghiêm trọng hơn. Tình trạng rối loạn chức năng thận và dinh dưỡng biểu hiện bởi tỷ lệ bệnh nhân tăng creatinine (p = 0,034) và giảm albumin (p = 0,003) ở nhóm BNP cao cho thấy sự tương quan giữa tình trạng suy giảm chức năng tim phổi với suy giảm chức năng các cơ quan ở bệnh nhân COPD. Creatinine tăng có thể là hệ quả của giảm tưới máu thận khi chức năng tim bị ảnh hưởng. Tình trạng rối loạn đường huyết cũng được quan sát với tỷ lệ bệnh nhân tăng glucose huyết rất cao (p < 0,0001) có thể phản ánh mức độ stress sinh học nặng nề của cơ thể hoặc hệ quả của việc sử dụng glucocorticoid liều cao trong điều trị đợt cấp nặng. Ngoài ra, nhóm có BNP cao có tỷ lệ bệnh nhân tăng bạch cầu trung tính cao hơn (p < 0,01). Điều này ủng hộ giả thuyết rằng nhiễm trùng (thường gây tăng bạch cầu) là yếu tố thúc đẩy chính khiến đợt cấp trở nên trầm trọng, đồng thời gián tiếp làm tăng gánh nặng lên hệ thống tim mạch.

Nghiên cứu không tìm thấy sự khác biệt về nồng độ BNP huyết tương giữa các nhóm tuổi và giới tính (p > 0,05). Điều này cho thấy giá trị của BNP huyết tương trong tiên lượng đợt cấp COPD có tính độc lập tương đối cao, ít bị nhiễu bởi các yếu tố tuổi, giới, giúp bác sĩ có thể tin cậy vào chỉ số này trên nhiều đối tượng bệnh nhân khác nhau.

Mặc dù nghiên cứu đã chỉ ra được mối liên quan quan trọng giữa nồng độ BNP và mức độ nặng của đợt cấp COPD, tuy nhiên vẫn còn một số hạn chế nhất định cần được xem xét trong nghiên cứu tiếp theo. Nghiên cứu còn thiếu hụt dữ liệu khách quan về chức năng tim, chưa đối chiếu với các thông số siêu âm tim (như áp lực động mạch phổi PASP) để làm rõ cơ chế tăng BNP huyết tương là do tim phải hay có sự đóng góp của suy tim trái đi kèm. Nghiên cứu cũng chưa đánh giá được yếu tố nhiễu từ thuốc điều trị đợt cấp như corticosteroid hoặc thuốc vận mạch có thể ảnh hưởng đến nồng độ glucose huyết và creatinine. Thêm nữa, thiết kế nghiên cứu cắt ngang tại thời điểm nhập viện, do đó chưa theo dõi được sự biến thiên của BNP huyết tương trong suốt quá trình điều trị cũng như giá trị tiên lượng tử vong dài hạn sau khi xuất viện của bệnh nhân.

Tóm lại, nồng độ BNP huyết tương không chỉ đơn thuần phản ánh tình trạng tim mạch mà còn là một chỉ số phản ánh bức tranh toàn cảnh về mức độ nặng, tình trạng toan kiềm và các rối loạn chuyển hóa hệ thống trong đợt cấp COPD. Kết quả nghiên cứu gợi ý cần thực hiện xét nghiệm BNP thường quy cho bệnh nhân COPD ngay khi nhập viện để phân loại mức độ nặng và có chiến lược hồi sức, điều trị tích cực kịp thời, đặc biệt là trên những bệnh nhân có biểu hiện toan máu hoặc rối loạn chức năng đa tạng.

5. KẾT LUẬN

Nồng độ BNP huyết tương tăng cao (>100 pg/L) chiếm tỷ lệ lớn (66,2%) ở bệnh nhân COPD đợt cấp nhập viện, và không có sự khác biệt về nồng độ BNP huyết tương theo tuổi và giới tính. BNP huyết tương là chỉ dấu tiên lượng mức độ nặng của đợt cấp: Nhóm có BNP huyết tương > 100 pg/L có nguy cơ bị đợt cấp nặng cao gấp 2,25 lần so với nhóm bình thường. Sự gia tăng BNP huyết tương liên quan mật thiết đến tình trạng toan hóa máu, đáp ứng viêm hệ thống (tăng bạch cầu trung tính) và các rối loạn chức năng cơ quan (tăng creatinine, giảm albumin, tăng glucose).

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Global, (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2024 Report).
[2] Carlin BW. Exacerbations of COPD. Respir Care. 2023;68(7):961-72.
[3] Hurst JR, Perera WR, Wilkinson TM, Donaldson GC, Wedzicha JA. Systemic and upper and lower airway inflammation at exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2006;173(1):71-8.
[4] Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med. 1987;106(2):196-204.
[5] El Gazzar AG, Hibah NA, Gouda TM, Mansour AI, Sabry MY. Plasma brain natriuretic peptide levels in COPD without pulmonary hypertension. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2017;66(1):49-54.
[6] Vũ PH, Trần XT, Bùi HN. Mối tương quan giữa nồng độ CRP, NT – PRO BNP với mức độ nặng của đợt cấp ở người bệnh đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Tạp chí Y học Việt Nam. 2023;526(2).
[7] Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur J Heart Fail. 2008;10(10):933-89.
[8] Adrish M, Nannaka VB, Cano EJ, Bajantri B, Diaz-Fuentes G. Significance of NT-pro-BNP in acute exacerbation of COPD patients without underlying left ventricular dysfunction. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2017;12:1183-9.