



BỆNH LÝ TIM MẠCH SAU NHIỄM CORONA VIRUS (SARS-COV-2)

CARDIOVASCULAR DISEASES OF COVID 19 (SARS-CoV-2)

Mai Nguyệt Thu Hồng*, Vương Bảo Thy, Nguyễn Thị Tố Như

Trường Đại Học Cửu Long

DOI: <https://doi.org/10.65934/mkusj.2026.43.1118>

*Email: mainguyetthuhong41259@gmail.com

Ngày nhận bài: 02/01/2026

Ngày phản biện: 02/02/2026

Ngày duyệt bài: 01/06/2026

TÓM TẮT

Tổng quan: Bệnh Corona virus 2019 (COVID-19) do nhiễm SARS-CoV-2 đã tác động nghiêm trọng đến sức khỏe toàn cầu, vượt ra ngoài các biến chứng về phổi. Ảnh hưởng đến tim mạch trong COVID-19 là đa yếu tố và có thể do tải lượng virus, phản ứng viêm và các bệnh lý nền sẵn có. Bệnh lý tim mạch sau nhiễm COVID 19 Các biến chứng tim mạch cấp tính và lâu dài bao gồm tổn thương cơ tim, rối loạn nhịp tim, hội chứng mạch vành cấp tính (ACS – acute coronary syndrome), suy tim, bệnh cơ tim Takotsubo, viêm cơ tim, rung nhĩ và ngừng tim. Bệnh nhân COVID-19 mắc đồng thời ACS có biểu hiện lâm sàng nặng hơn và tỷ lệ biến cố huyết khối cao hơn, bao gồm cả huyết khối stent. Hội chứng hậu COVID-19 khác bao gồm các bất thường tim mạch dai dẳng như giảm chức năng tâm thất và viêm cơ tim. Chụp cộng hưởng từ tim và siêu âm tim biến dạng (strain echocardiography) đã xác định tổn thương cơ tim trên cận lâm sàng. **Kết luận:** Nhận biết sớm và theo dõi các biến chứng tim mạch rất quan trọng để cải thiện kết quả điều trị trên bệnh nhân mắc COVID-19.

Từ khóa: COVID-19, biến chứng tim mạch, rối loạn nhịp tim, hội chứng mạch vành cấp tính, ngừng tim, suy tim, bệnh cơ tim Takotsubo, viêm cơ tim và màng ngoài tim, rối loạn chức năng thất phải.

ABSTRACT

Background: The coronavirus disease 2019 (COVID-19), caused by SARS-CoV-2 has had a profound impact on global health, extending beyond pulmonary complications. Cardiovascular involvement in COVID-19 is multifactorial and may be influenced by viral load, inflammatory response, and pre-existing comorbidities. Cardiovascular diseases of COVID 19 Acute complications include myocardial injury, arrhythmias, acute coronary syndromes (ACS), heart failure, Takotsubo cardiomyopathy, myopericarditis, and cardiac arrest. COVID-19-patients with concomitant ACS present more severe clinical profiles and higher rates of thrombotic events, including stent thrombosis. Post-COVID-19 syndrome also include persistent cardiac abnormalities such as reduced ventricular function and myocardial inflammation. Cardiac magnetic resonance imaging and strain echocardiography have proven useful in identifying subclinical cardiac involvement. **Conclusions:** Early recognition and monitoring of cardiovascular complications are crucial for improving outcomes in patients affected by COVID-19.

Keywords: COVID-19, cardiovascular complications, acute coronary syndrome, cardiac arrest, heart failure, Takotsubo cardiomyopathy, myopericarditis, right ventricular dysfunction.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Coronavirus 2019 (COVID-19), do virus SARS-CoV-2 gây ra, đã tác động nghiêm trọng đến sức khỏe toàn cầu, vượt ra ngoài các biến chứng về phổi. Tải lượng virus, phản ứng miễn dịch của ký chủ và bệnh lý nền đều có thể ảnh hưởng đến hệ tim mạch trong COVID-19, và bệnh nhân thường

xuất hiện các bệnh tim mạch mới hoặc bệnh tim mạch sẵn có trở nên trầm trọng hơn như tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim, suy tim và ngừng tim đột ngột (Andrea Denegri et al. 2025).

Mục đích của bài viết này là tìm hiểu các bệnh lý tim mạch (CV - Cardiovascular) phổ biến nhất của COVID-19.

1. Bệnh lý tim mạch sau nhiễm Covid 19

Phân loại của RCGP (Royal College of General Practitioners - Trường Cao đẳng Bác sĩ Đa khoa Hoàng gia) đã phân loại nhiễm COVID-19 thành ba giai đoạn: (1) COVID-19 cấp tính: các dấu hiệu và triệu chứng kéo dài đến bốn tuần; (2) COVID-19 có triệu chứng kéo dài: triệu chứng từ bốn tuần đến mười hai tuần và (3) hội chứng hậu COVID-19: triệu chứng kéo dài trên mười hai tuần.

Sự tồn tại dai dẳng biến chứng tim mạch sau nhiễm SARS-CoV-2 đã trở thành mối quan ngại lớn. Khó thở, mệt mỏi, khó chịu ở ngực và giảm khả năng vận động là triệu chứng lâm sàng mãn tính chủ yếu sau khi hồi phục khỏi giai đoạn cấp tính của COVID-19. Triệu chứng này liên quan đến rối loạn chức năng thất phải (RVD – right ventricular dysfunction) hoặc tăng huyết áp động mạch phổi (Pulmonary hypertension), nhưng có thể bị bỏ sót sau nhiễm COVID-19 (Andrea Denegri et al. 2025).

Siêu âm tim, chụp cộng hưởng từ tim (CMR - Cardiac Magnetic Resonance) và dấu ấn sinh học phát hiện được tổn thương cơ tim cận lâm sàng ở người nhập viện và không nhập viện. Trên bệnh nhân nhẹ, 2–3 tuần sau khi xuất viện có thay đổi mới trên điện tâm đồ (đảo ngược sóng T), nhịp xoang chậm và thay đổi sinh hóa tổn thương cơ tim trên 42,3% trường hợp. Một phân tích khác không tìm thấy sự khác biệt trên điện tâm đồ ECG (Electrocardiogram) giữa bệnh nhân có và không có tổn thương trên CMR, mặc dù có sự khác biệt rõ rệt về tỷ lệ LGE (Late Gadolinium Enhancement - tăng Gadolinium muộn) và nồng độ troponin (Andrea Denegri et al. 2025).

Cơ thể phản ứng với nhiễm virus bằng cách giải phóng cytokine gây viêm. Ở trẻ em (và hiếm khi ở người lớn), biểu hiện dưới dạng hội chứng viêm đa hệ thống (MIS-C – Multisystem inflammatory syndrome in children), là phản ứng miễn dịch quá ngưỡng với SARS-CoV-2 ở người có yếu tố di truyền. Biến chứng cấp tính là tổn thương cơ tim, rối loạn nhịp tim, hội chứng mạch vành cấp tính, suy tim, bệnh cơ tim Takotsubo, viêm cơ tim và ngừng tim. Đặc biệt, rung nhĩ (AF – Atrial fibrillation) là biến chứng thường gặp, nhất là ở bệnh nhân nặng, tỷ lệ tử vong cao

hơn (Alrawashdeh S. et al. 2021).

ECG là xét nghiệm cơ bản để phát hiện tổn thương cơ tim cấp tính, thiếu máu cục bộ, rối loạn nhịp tim mới khởi phát, rối loạn dẫn truyền, lệch đoạn ST-T hoặc kéo dài QT, có thể cung cấp các chỉ số sớm quan trọng về tình trạng suy tim (Alrawashdeh S. et al. 2021). Dấu ấn sinh học như chỉ số troponin, peptide natriuretic loại B (NT-proBNP) phát hiện tổn thương cơ tim và rối loạn chức năng tâm thất. Nồng độ troponin cao tương quan với nguy cơ gia tăng tiên lượng nặng, kể cả tử vong, trong khi NT-proBNP tăng cao có thể gây suy tim (Andrea Denegri et al. 2025).

Siêu âm tim đánh giá chức năng tâm thất, bất thường van tim, tràn dịch màng ngoài tim và tăng huyết áp phổi, xác định dấu hiệu vi mô của rối loạn chức năng cơ tim, ngay cả trên bệnh nhân có phân suất tống máu được bảo tồn và có thể định hướng theo dõi và điều trị.

Chụp cắt lớp vi tính tim (CT - computed tomography scan) nhằm đánh giá bệnh lý động mạch vành, thuyên tắc phổi và phát hiện tràn dịch màng ngoài tim, tiến triển nhanh hơn của xơ vữa động mạch vành. CMR xác định chính xác vùng viêm cơ tim, sẹo cơ tim và tổn thương cơ tim lan tỏa mà kỹ thuật khác chưa phát hiện được (Andrea Denegri et al. 2025).

Ngoài giai đoạn cấp tính, một số bệnh nhân, trải qua giai đoạn “COVID kéo dài” hoặc di chứng sau nhiễm SARS-CoV-2 cấp tính, với triệu chứng tim mạch dai dẳng như đánh trống ngực, đau ngực, không dung nạp vận động (Andrea Denegri et al. 2025).

Do đó, một cách tiếp cận đa ngành bao gồm chẩn đoán sớm, phân tầng rủi ro và theo dõi tim mạch lâu dài rất quan trọng để giảm tác động lâu dài của COVID-19 đối với sức khỏe tim mạch toàn cầu.

Những bệnh lý tim mạch có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân được nghiên cứu kỹ với quy mô lớn bao gồm:

Rối loạn nhịp tim

Rối loạn nhịp tim là một trong những biến chứng tim mạch được nghiên cứu kỹ nhất trên bệnh nhân mắc COVID-19. Trong đó, rung nhĩ (AF - Atrial fibrillation) là rối loạn nhịp tim thường

gặp nhất và liên quan với tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong (Andrea Denegri et al. 2025).

Một nghiên cứu quan sát ban đầu tại Vũ Hán, Trung Quốc, AF thường gặp hơn ở bệnh nhân COVID-19 nhập viện so với viêm phổi do vi khuẩn (Andrea Denegri et al. 2025). Ngược lại, một phân tích đối chứng cho thấy tỷ lệ mắc AF khởi phát mới thấp hơn một cách nghịch lý ở bệnh nhân COVID-19 nguy kịch đang thở máy so với viêm phổi không do COVID-19 (10% so với 30%). Không có sự khác biệt về tỷ lệ nhịp nhanh thất (VT - Ventricular Tachycardia) hoặc rối loạn nhịp chậm giữa hai nhóm (Andrea Denegri et al. 2025).

Phân tích từ Cơ sở dữ liệu đăng ký của Hiệp hội COVID-19 Đông Nam Michigan (đăng ký SMCRD), từ 6927 bệnh nhân COVID-19 và 14.174 bệnh nhân cúm, cho thấy tỷ lệ rối loạn nhịp nhĩ mới khởi phát là 9% trong nhóm COVID-19, và diễn tiến lâm sàng nặng hơn, như phải thở máy, điều trị thuốc co mạch và tỷ lệ tử vong trong bệnh viện là 39,6%, so với 6,3% trong nhóm bệnh nhân cúm (Jehangir Q. et al. 2022).

Một nghiên cứu quan sát 3970 bệnh nhân COVID-19 và 1420 bệnh nhân cúm cho thấy tỷ lệ rung nhĩ so với cuồng nhĩ AF/AFL (Atrial fibrillation/ Atrial flutter) phổ biến hơn ở bệnh nhân COVID-19. Ở cả hai nhóm, rối loạn nhịp tim mới khởi phát liên quan đến gia tăng chỉ số các dấu hiệu viêm (IL-6, CRP), tổn thương cơ tim (troponin tăng cao) và dấu hiệu sinh học tiền huyết khối (D-dimer) (Musikantow D.R. et al. 2021). Nồng độ cytokine như IL-6 và IL-10 gây viêm tăng cao, liên quan đến rối loạn nhịp nhĩ và nhịp thất (Guan H. et al. 2021). Các nghiên cứu gần đây cũng có thêm dữ liệu gánh nặng viêm nhiễm toàn thân với sự bất ổn trong tái cấu trúc tâm nhĩ trong nhiễm SARS-CoV-2 (Chidambaram V. et al. 2024). Bên cạnh cơ chế gây viêm nhiễm nội tại, tác nhân được lý như hydroxychloroquine và azithromycin cũng gây tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim.

Các nghiên cứu dịch tễ học xác định tuổi cao, tăng huyết áp và bệnh tim mạch có từ trước là yếu tố dự báo về sự xuất hiện rung nhĩ ở bệnh nhân COVID-19 nhập viện. Một phân tích đa trung tâm cho thấy nguy cơ tử vong tăng gấp ba lần ở bệnh nhân rối loạn nhịp tim so với không rối loạn nhịp

tim (25,9% so với 0,1%, $p < 0,001$). Rung nhĩ có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong và nguy cơ rối loạn nhịp thất đe dọa tính mạng (Andrea Denegri et al. 2025).

Hội chứng mạch vành cấp tính

Bệnh nhân mắc hội chứng mạch vành cấp tính (ACS - acute coronary syndrome) và đồng nhiễm SARS-CoV-2 có nhiều nguy cơ tim mạch hơn và biến cố bất lợi trong bệnh viện tăng đáng kể. Nhồi máu cơ tim có ST chênh lên (STEMI - ST-segment elevation myocardial infarction) thường gặp nhất, phản ánh gánh nặng huyết khối và viêm nhiễm nặng hơn. Bệnh nhân ACS đồng nhiễm COVID-19 có tiền sử tim mạch phức tạp hơn, như tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh thận mãn tính và bệnh tim thiếu máu cục bộ. Biểu hiện lâm sàng nặng hơn, tỷ lệ suy tim cấp và sốc tim cao hơn (Hamadeh A. et al. 2020).

Dữ liệu chụp mạch vành cho thấy tỷ lệ mắc bệnh đa nhánh mạch vành cao hơn, chủ yếu là động mạch vành trước bên trái ở bệnh nhân mắc COVID-19 và ACS. Tỷ lệ huyết khối stent khoảng 20%, vượt xa tỷ lệ trong lịch sử ở các quần thể không mắc COVID (Andrea Denegri et al. 2025).

Người mắc COVID-19 và ACS đồng thời phải đối mặt với nguy cơ biến cố bất lợi cao hơn sau giai đoạn cấp tính. Tử vong sau 90 ngày xuất viện cao hơn (tỷ số chênh 2,09) và tỷ lệ tử vong trong vòng một năm tăng đáng kể (21,1% so với 6,5%) so với ACS không nhiễm SARS-CoV-2. Tuy nhiên, nhồi máu cơ tim cấp trong nhiễm SARS-CoV-2 vẫn liên quan đến tỷ lệ biến chứng nặng, bao gồm nhu cầu sử dụng thuốc co mạch, thở máy và nhập viện chăm sóc đặc biệt (Primessnig U. et al. 2021).

Những phát hiện này nhấn mạnh sự cần thiết của việc giám sát sau khi xuất viện và chiến lược điều trị ở nhóm nguy cơ cao này.

Suy tim

Suy tim (HF – Heart failure) ảnh hưởng đáng kể đến diễn tiến lâm sàng ở bệnh nhân nhiễm SARS-CoV-2. Tương tác sinh lý bệnh giữa COVID-19 và suy tim là đa yếu tố, bao gồm tổn thương cơ tim trực tiếp, viêm toàn thân, rối loạn chức năng nội

mô và thay đổi về tải trọng huyết động. Những cơ chế này làm nặng thêm tình trạng rối loạn chức năng tim đã có từ trước hoặc gây suy tim cấp tính (AHF – acute heart failure). Một nghiên cứu 3080 bệnh nhân COVID-19, 4,9% có tiền sử suy tim mãn, tỷ lệ AHF (AHF – acute heart failure) trong thời gian nhập viện cao hơn đáng kể so với bệnh nhân không có suy tim (11,2% so với 2,1%; $p < 0,001$), và tỷ lệ tử vong trong bệnh viện tăng cao rõ rệt (48,7% so với 19,0%; $p < 0,001$) (Rey J.R. et al. 2020).

Một phân tích so sánh báo cáo tỷ lệ tử vong trong bệnh viện cao hơn đáng kể ở bệnh nhân COVID-19 có tiền sử suy tim (36% so với 23%; $p < 0,001$), OR: 1,93) (Andrea Denegri et al. 2025).

Một nghiên cứu đoàn hệ đa trung tâm đã báo cáo tỷ lệ mắc AHF là 8,9% trong số các bệnh nhân nhập viện mắc COVID-19 nặng, hầu hết bệnh nhân đều có bệnh lý nền là suy tim, rung nhĩ hoặc bệnh thận mạn tính. Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện ở những người mắc AHF cao hơn đáng kể (43,8% so với 32,4%; $p = 0,040$), cho thấy vai trò hiệp đồng của các bệnh lý tim mạch có từ trước trong việc thúc đẩy các diễn tiến xấu của bệnh. Nhiễm COVID-19 và suy tim có nhiều nguy cơ xuất hiện biến chứng nặng như hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS – Acute respiratory distress syndrome), suy đa tạng và cần hỗ trợ thở máy và thuốc co mạch (Andrea Denegri et al. 2025).

Những dữ liệu này cho thấy suy tim là yếu tố quyết định chính đến mức độ nghiêm trọng của bệnh COVID-19. Vì vậy xác định sớm bệnh lý và định hướng các chiến lược quản lý cá nhân hóa rất quan trọng để cải thiện kết quả điều trị ở nhóm đối tượng có nguy cơ cao này.

Rối loạn chức năng thất phải và tăng huyết áp phổi

Rối loạn chức năng thất phải (RV – right ventricular) là biến chứng tim mạch đáng kể ở bệnh nhân COVID-19. Suy giảm chức năng RV liên quan với diễn tiến lâm sàng bất lợi, như tăng tỷ lệ mắc bệnh tim mạch và tử vong cao, đặc biệt ở bệnh nhân có bệnh lý hô hấp nặng và những người cần chăm sóc đặc biệt (Andrea Denegri et al. 2025).

Siêu âm tim cho thấy rối loạn chức năng thất phải phổ biến hơn so với suy giảm chức năng thất trái (LV – left ventricular). Trong một nhóm bệnh nhân đã hồi phục, rối loạn chức năng thất phải xảy ra ở hơn một phần ba trường hợp, so với chưa đến một phần năm trường hợp có rối loạn chức năng thất trái (Andrea Denegri et al. 2025).

Các chỉ số siêu âm tim khó đánh giá rối loạn chức năng thất phải ở bệnh nhân COVID-19 nặng, đặc biệt là bệnh nhân cần oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO - Extracorporeal Membrane Oxygenation). Các thông số tiên tiến hơn như thay đổi diện tích phân đoạn thất phải (FAC - Fractional Area Change) và tích phân vận tốc-thời gian (VTI - Velocity-Time Integral) cho độ nhạy cao hơn trong xác định rối loạn chức năng thất phải ở 72–86% bệnh nhân so với 23% khi chỉ đo siêu âm tim để đánh giá chức năng tâm thu thất phải TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion - chỉ số siêu âm tim đo biên độ dịch chuyển của vòng van 3 lá theo chiều dọc, phản ánh chức năng co bóp của thất phải, với giá trị bình thường khoảng 15-25 mm, và < 17 mm cảnh báo suy chức năng thất phải) (Li Y.L. et al. 2020).

Những phát hiện này nhấn mạnh sự cần thiết của các chiến lược hình ảnh đa phương thức để mô tả chính xác hiệu suất thất phải.

Rối loạn chức năng RV (right ventricular) liên quan với tăng tỷ lệ tử vong trong một năm sau nhập viện do COVID-19, đặc biệt ở người lớn tuổi và người mắc bệnh tim mạch tiềm ẩn hoặc phân suất tống máu LV giảm. Ngược lại, phục hồi chức năng RV tương quan với kết quả hô hấp được cải thiện và tỷ lệ sống sót chung, cho thấy khả năng đảo ngược tiềm tàng với quản lý lâm sàng hiệu quả (Andrea Denegri et al. 2025).

Rối loạn chức năng RV dai dẳng và tăng huyết áp phổi cũng là di chứng lâu dài của COVID-19, ngay cả ở những người không có bệnh tim phổi từ trước. Mặc dù những bất thường này có xu hướng giảm trong quá trình hồi phục, nhưng vẫn có thể tồn tại ở một nhóm bệnh nhân, cần theo dõi lâu dài và theo dõi tim mạch (Andrea Denegri et al. 2025).

Bệnh cơ tim Takotsubo

Bệnh cơ tim Takotsubo (TTC – Takotsubo cardiomyopathy), ngày càng được báo cáo có liên quan đến nhiễm SARS-CoV-2. Mặc dù chưa xác định được tỷ lệ mắc, siêu âm tim cho thấy tỷ lệ mắc bệnh thấp nhưng cần chú ý ở bệnh nhân nhập viện. Hiện tượng phình giãn đỉnh tim - đặc trưng của TTC được quan sát ở khoảng 0,7% bệnh nhân mắc COVID-19 (Kanelidis A.J. et al. 2019).

Căng thẳng tâm lý xã hội và sinh lý do đại dịch gây ra, kết hợp với tổn thương cơ tim do virus và hiện tượng viêm, đã góp phần vào cơ chế bệnh sinh của TTC. Mặc dù có báo cáo về gánh nặng căng thẳng gia tăng trong đại dịch, tỷ lệ mắc TTC không tăng đáng kể. Tuy nhiên, TTC liên quan đến COVID-19 có liên quan đến nguy cơ biến chứng cao hơn, bao gồm sốc tim, tổn thương thận cấp tính và tử vong trong bệnh viện (Pogran E. et al. 2023).

Viêm cơ tim và viêm màng ngoài tim

Viêm cơ tim có và không có triệu chứng lâm sàng rõ ràng, biểu hiện bằng đau ngực, khó thở hoặc mất ổn định huyết động. Trong một nghiên cứu viêm cơ tim do COVID-19 được xác nhận bằng sinh thiết hoặc CMR (Cardiac Magnetic Resonance), tuổi trung bình của bệnh nhân từ 38 đến 47 tuổi, tỷ lệ nam giới cao hơn). Các triệu chứng bao gồm đau ngực (55%) và khó thở (54%), mặc dù gần 60% trường hợp không có bằng chứng chụp X-quang về viêm phổi.

Tỷ lệ viêm cơ tim do COVID-19 rất thay đổi. Các nghiên cứu khám nghiệm tử thi cho thấy tỷ lệ 7,5%, trong khi các nghiên cứu CMR ở vận động viên đã báo cáo viêm cơ tim trên 2,3% số người nhiễm bệnh, với hầu hết các trường hợp không có triệu chứng. Do đó, tình trạng viêm cơ tim cần lâm sàng có thể phổ biến hơn so với giả định trước đây, có khả năng góp phần gây ra di chứng sau giai đoạn cấp tính hoặc rối loạn chức năng tim. Bệnh nhân viêm cơ tim do COVID-19 có nhiều nguy cơ tim mạch từ trước và diễn tiến nặng hơn. Tình trạng huyết động không ổn định thường xảy ra, với gần 40% trường hợp nhập viện cần hỗ trợ thuốc co mạch hoặc hỗ trợ tuần hoàn cơ học. Tử vong có thể lên đến 16% và diễn tiến xấu hơn so với viêm cơ tim không do COVID-19 (OR = 7,75; 95% CI = 2,77–21,7) (Andrea Denegri et al. 2025).

Viêm màng ngoài tim cũng được ghi nhận trong một nhóm lớn bệnh nhân COVID-19, với tỷ lệ mắc bệnh khoảng 1,5%. Bệnh nhân có nhiều nguy cơ ngừng tim, suy tim, rung nhĩ và nhồi máu cơ tim, với tỷ lệ tử vong trong sáu tháng cao hơn so với không viêm màng ngoài tim (Andrea Denegri et al. 2025).

Viêm cơ tim và viêm màng ngoài tim là một biến chứng hiếm gặp của việc tiêm vắc xin COVID-19 có nguồn gốc từ mRNA, đặc biệt là ở nam thanh thiếu niên sau liều tiêm thứ hai. Một phân tích tổng hợp không cho thấy có sự khác biệt đáng kể về nguy cơ giữa quần thể trẻ em và người lớn, mặc dù thanh thiếu niên và nam giới là những nhóm có nguy cơ cao nhất (Andrea Denegri et al. 2025).

Ngừng tim

Ngừng tim trong bệnh viện (IHCA - *in-hospital cardiac arrest*) là biến chứng nghiêm trọng ở bệnh nhân nhập viện vì COVID-19, đặc biệt, trong giai đoạn đầu của đại dịch. Các nghiên cứu quan sát ban đầu từ Vũ Hán cho thấy phần lớn các trường hợp IHCA liên quan đến COVID-19 bắt nguồn từ nguyên nhân hô hấp (87,5%), với tình trạng vô tâm thu đến 90% (asystolic - trái tim ngừng hoàn toàn hoạt động điện học và ngừng co bóp, không có dòng máu chảy, biểu hiện một đường thẳng trên điện tâm đồ và khả năng có thể sốc điện khá thấp (~5,9%). Chỉ 13,2% bệnh nhân được hồi sức tim phổi (CPR - Cardiopulmonary Resuscitation) có thể phục hồi tuần hoàn tự phát (ROSC - **Return of Spontaneous Circulation**), tỷ lệ sống sót sau 30 ngày chỉ là 2,9%, cho thấy tiên lượng cực kỳ xấu ở nhóm bệnh nhân này (Andrea Denegri et al. 2025).

IHCA xảy ra ở khoảng 7,5% bệnh nhân COVID-19 nhập viện, với phần lớn là ngừng tim (69,2%) và tử vong trong bệnh viện đáng báo động gần 97%. Một phân tích từ Cơ sở dữ liệu bệnh tim mạch COVID-19 của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (n = 8518) đã xác định IHCA ở 5,9% bệnh nhân. Nguy cơ này cao hơn so với bệnh nhân đang điều trị tại ICU (Intensive care unit) và những người lớn tuổi, người gốc Tây Ban Nha hoặc người da đen, và những người phụ thuộc vào oxy trước khi nhập viện (Andrea Denegri et al. 2025).

Trên bệnh nhân COVID-19 nặng, tỷ lệ IHCA từ 14% đến 18%, phần lớn bệnh nhân có nhịp tim không thể sốc điện (chủ yếu là vô tâm thu, không có hoạt động điện học, không có mạch). Phân tích cho thấy bệnh nhân COVID-19 cần mức độ hỗ trợ nâng cao cao hơn - như thuốc vận mạch, thở máy (76,4% so với 23,6%; $p < 0,001$) và liệu pháp thay thế thận (18,2% so với 3,6%; $p = 0,029$), thì diễn tiến tim mạch trong bệnh viện của họ, khi được điều chỉnh, không nặng hơn đáng kể so với các trường hợp IHCA không liên quan đến COVID (Yuriditsky E. et al. 2020).

Tuy nhiên, bệnh nhân COVID-19 có xu hướng trẻ hơn và thường có nhịp tim không thể sốc điện (90,5% so với 84,0%; $p < 0,001$), sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim nhiều hơn (39,2% so với 29,6%; $p < 0,001$) và tỷ lệ sống sót khi xuất viện thấp hơn (11,9% so với 23,5%; $p > 0,001$) (Andrea Denegri et al. 2025).

Các phương pháp điều trị COVID kéo dài tập trung vào các biến chứng tim mạch

Dựa trên giả thuyết cục máu đông nhỏ là nguyên nhân gây COVID kéo dài, thuốc chống đông máu nên được sử dụng như một phương pháp điều trị COVID kéo dài. Liệu pháp chống đông máu trên 91 bệnh nhân có triệu chứng COVID kéo dài đã cải thiện rõ rệt triệu chứng bệnh lý. Phương pháp lọc huyết tương đã giảm triệu chứng COVID kéo dài, có thể là do loại bỏ các cục máu đông nhỏ. Một nghiên cứu thí điểm trên 13 bệnh nhân với các bài tập thở bằng cơ hoành với tốc độ chậm như một phương pháp để giảm sự biến đổi nhịp tim và nhận thấy sự cải thiện trong các điểm số khác nhau khi đo lường các triệu chứng COVID kéo dài (Andrea Denegri et al. 2025).

Các phương pháp điều trị dự phòng trong giai đoạn cấp tính của COVID-19 có thể giảm nguy cơ mắc COVID kéo dài. Nirmatrelvir, một chất ức chế protease kháng virus đã giảm 26% nguy cơ mắc các triệu chứng hậu COVID-19 ở bệnh nhân nếu được dùng trong giai đoạn cấp tính. Nếu hiện tượng đông máu vì mô đóng vai trò thúc đẩy các triệu chứng COVID kéo dài, nirmatrelvir có thể giảm tỷ lệ đông máu vì mô do nhiễm trùng ban đầu gây ra (Andrea Denegri et al. 2025).

COVID kéo dài biểu hiện dưới dạng một loạt các triệu chứng do nhiều nguyên nhân tiềm ẩn. Do đó, có khả năng các phương pháp điều trị chỉ có hiệu quả đối với một số triệu chứng hoặc nhóm triệu chứng nhất định. Ivabradine là thuốc ức chế dòng điện tạo nhịp tim (thử nghiệm NCT05481177) và efgartigimod là thuốc chẹn thụ thể Fc ở trẻ sơ sinh (thử nghiệm NCT05918978), cả hai đều đang được thử nghiệm để điều trị nhịp tim nhanh hoặc hội chứng POTS (Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome – Hội chứng nhịp tim nhanh tư thế đứng) ở bệnh nhân mắc COVID kéo dài (Andrea Denegri et al. 2025).

KẾT LUẬN

Từ các nguồn tài liệu cho thấy biến chứng tim mạch khá phổ biến sau nhiễm COVID 19 như rối loạn nhịp tim, rung nhĩ, hội chứng động mạch vành cấp tính, suy tim, bệnh cơ tim Takotsubo, viêm cơ tim và rối loạn nhịp tim. Các biến chứng này rất nguy hiểm và khả năng tử vong cao.

Vì vậy, phát hiện kịp thời các tổn thương tim mạch thông qua đánh giá lâm sàng, phân tích dấu ấn sinh học và chẩn đoán hình ảnh phù hợp rất quan trọng để góp phần giảm đi các diễn tiến nặng của bệnh và có chiến lược điều trị hiệu quả nhất. Việc xác định các chỉ số tiên lượng và nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao rất cần thiết để định hướng theo dõi mục tiêu điều trị, các biện pháp can thiệp phòng ngừa và các phương pháp điều trị trên từng bệnh nhân cụ thể. Ngoài ra, biện pháp can thiệp sớm như điều trị nhiễm trùng bằng remdesivir có thể giảm tỷ lệ tử vong và bệnh lý liên quan đến tim mạch do SARS-CoV-2 gây ra. Thuốc chống đông, lọc huyết tương và một số phương pháp khác cũng góp phần giảm tỷ lệ tử vong do biến chứng tim mạch hậu COVID 19.

COVID kéo dài biểu hiện các dạng lâm sàng khác nhau có thể do nhiều nguyên nhân tiềm ẩn. Do đó, có thể khả năng các phương pháp điều trị chỉ có hiệu quả đối với một số triệu chứng hoặc nhóm triệu chứng nhất định. Vì hiện tại chưa có phương pháp điều trị cho COVID kéo dài, nên kết quả tích cực từ bất kỳ nghiên cứu nào cũng đều dự báo lợi ích tiềm năng cho bệnh nhân trong tương lai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Alrawashdeh S., Alrabadi N., Obeidat O., Alnabahneh N., Zanonneh F., Almomani Z., Aldalahmeh M., Ibdah R., Khassawneh B. (2021). The Value and Applicability of the Electrocardiography in Revealing the Cardiac Involvement of COVID-19 Patients. *Acta Inform. Med.* 2021; 29:253.
- Andrea Denegri, Valeria Dall'Ospedale, Marco Covani, Michal Pruc, Lukasz Szarpak, Giampaolo Niccoli. Cardiovascular Complications of COVID-19 Disease: A Narrative Review *Diseases.* 2025; Aug; 13(8):252.
- Chidambaram V., Kumar A., Sadaf M.I., Lu E., Al'Aref S.J., Tarun T., Galiatsatos P., Gulati M., Blumenthal R.S., Leucker T.M., et al. COVID-19 in the Initiation and Progression of Atherosclerosis: Pathophysiology During and Beyond the Acute Phase. *JACC Adv.* 2024; 3:101-107.
- Hamadeh A., Aldujeli A., Briedis K., Tecson K.M., Sanz-Sánchez J., Al Dujeli M., Al-Obeidi A., Diez J.L., Žaliūnas R., Stoler R.C., et al. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting with COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* 2020; 131:1-6.
- Jehangir Q., Lee Y., Latack K., Poisson L., Wang D.D., Song S., Apala D.R., Patel K., Halabi A.R., Krishnamoorthy G., et al. Incidence, Mortality, and Imaging Outcomes of Atrial in COVID-19. *Am. J. Cardiol.* 2022; 173:64-72.
- Musikantow D.R., Turagam M.K., Sartori S., Chu E., Kawamura I., Shivamurthy P., Bokhari M., Oates C., Zhang C., Pumill C., et al. Atrial Fibrillation in Patients Hospitalized with COVID-19: Incidence, Predictors, Outcomes, and Comparison to Influenza. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2021; 7:1120-1130.
- Pogran E., Zweiker D., Gargiulo L., El-Razek A.A., Lechner I., Vosko I., Rechberger S., Bugger H., Christ G., Bonderman D., et al. Takotsubo syndrome before and during the COVID-19 pandemic in Austria: A retrospective cohort study (TOSCA-19) *ESC Heart Fail.* 2023; 10:3667-3676.
- Primessnig U., Pieske B.M., Sherif M. Increased mortality and worse cardiac outcome of acute myocardial infarction during the early COVID-19 pandemic. *ESC Heart Fail.* 2021; 8:333-343.
- Rey J.R., Caro-Codón J., Rosillo S.O., Iniesta Á.M., Castrejón-Castrejón S., Marco-Clement I., Martín-Polo L., Merino-Argos C., Rodríguez-Sotelo L., García-Veas J.M., et al. Heart failure in COVID-19 patients: Prevalence, incidence and prognostic implications. *Eur. J. Heart Fail.* 2022; 22:2205–2215
- Yuriditsky E., Mitchell O.J., Brosnahan S.B., Smilowitz N.R., Drus K.W., Gonzales A.M., Xia Y., Parnia S., Horowitz J.M. Clinical characteristics and outcomes of in-hospital cardiac arrest among patients with and without COVID-19. *Resusc. Plus.* 2020; 4:100054. doi: 10.1016/j.resplu.2020.100054.