



AFICAMTEN – CHẤT ỨC CHẾ MYOSIN TIM THỂ HỆ MỚI TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI TẮC NGHẼN

AFICAMTEN: A NEXT-GENERATION CARDIAC MYOSIN INHIBITOR FOR THE TREATMENT OF OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Hà Nguyễn Trâm Anh*

Trường Đại học Cửu Long

DOI: <https://doi.org/10.65934/mkusj.2026.02-e.857>

*Email: hanguyentramanh@mku.edu.vn

Ngày nhận bài: 14/01/2026

Ngày phản biện: 02/02/2026

Ngày duyệt bài: 28/08/2026

TÓM TẮT

Bệnh cơ tim phì đại (*Hypertrophic cardiomyopathy - HCM*) là một rối loạn tim mạch di truyền thường đặc trưng bởi tình trạng dày bất thường của thành tâm thất trái, do đó làm giảm thể tích nhát bóp và hạn chế cung lượng tim. Khoảng hai phần ba bệnh nhân HCM tiến triển thành HCM tắc nghẽn (*obstructive HCM - oHCM*), trong đó phì đại vách ngăn không đối xứng gây tắc nghẽn dòng máu ra khỏi tâm thất trái và dẫn đến tăng chênh lệch áp lực đường ra tâm thất trái (*left ventricular outflow tract - LVOT*). Phương pháp điều trị HCM hiện tại chỉ giới hạn ở việc làm giảm triệu chứng và không điều trị nguyên nhân gốc rễ của bệnh. Dù rằng các phương pháp điều trị nội khoa hiện tại đã cho thấy một số lợi ích trong việc kiểm soát HCM, nhưng chúng có tác động trực tiếp hạn chế đến quá trình bệnh tiềm ẩn ở những bệnh nhân mắc HCM tắc nghẽn. Trên cơ sở đó, nghiên cứu SEQUOIA-HCM giai đoạn III (NCT05186818) đã làm sáng tỏ tiềm năng của aficamten là thuốc ức chế myosin tim, dẫn đến cải thiện đáng kể lượng oxy hấp thụ tối đa so với giả dược. Trong bài viết này, chúng tôi tóm tắt cơ chế hoạt động và tiềm năng điều trị của aficamten trong HCM tắc nghẽn có triệu chứng.

Từ khóa: Aficamten, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn có triệu chứng, nghiên cứu SEQUOIA-HCM, thử nghiệm lâm sàng giai đoạn 3.

ABSTRACT

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is an inherited cardiovascular disorder characterized by abnormal thickening of the left ventricular wall, reducing stroke volume and limiting cardiac output. About two-thirds of HCM patients develop obstructive HCM (oHCM), in which septal hypertrophy obstructs blood flow out of the left ventricle, leading to increased pressure gradients in the left ventricular outflow tract (LVOT). Current treatments for HCM are limited to symptom relief and do not address the root cause of the disease. Although existing medical therapies have shown some benefits in managing HCM, they have a limited direct impact on the underlying disease process in patients with obstructive HCM. Building on this, the Phase III SEQUOIA-HCM study (NCT05186818) has highlighted the potential of aficamten as a cardiac myosin inhibitor, leading to a significant improvement in peak oxygen uptake compared to placebo. In this article, we summarize the mechanism of action and therapeutic potential of aficamten in symptomatic obstructive HCM.

Keywords: Aficamten, obstructive hypertrophic cardiomyopathy symptomatic, SEQUOIA-HCM study, phase 3 clinical trial.

MỞ ĐẦU

Bệnh cơ tim phì đại (HCM) là một rối loạn tim mạch di truyền, đặc trưng bởi sự dày lên bất thường của cơ tim, thường ảnh hưởng chủ yếu đến tâm thất trái. Sự phì đại này làm tăng độ cứng của thất trái, dẫn đến suy giảm chức năng thư giãn và hạn chế khả năng đổ đầy máu trong thì tâm trương. HCM có thể gây ra các triệu

chứng bao gồm đau ngực, chóng mặt, khó thở hoặc ngất xỉu khi gắng sức, đồng thời làm tăng nguy cơ loạn nhịp tim, rung nhĩ và đột tử do tim (Semsarian et al., 2015). Khoảng hai phần ba bệnh nhân HCM tiến triển thành HCM tắc nghẽn (oHCM - obstructive HCM), trong đó sự phì đại không đối xứng của vách liên thất gây tắc nghẽn đường ra thất trái (LVOT

obstruction), dẫn đến tăng chênh lệch áp lực trong đường ra thất trái. Các phương pháp điều trị trong nhiều năm qua chủ yếu dựa vào thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh canxi và thủ thuật can thiệp như cắt bỏ vách ngăn hoặc cắt bỏ vách ngăn bằng cộn, đặt máy khử rung tim và ghép tim cho các trường hợp khó điều trị nhất (James J. Hartman et al., 2024). Tuy nhiên, các phương pháp điều trị này vẫn còn nhiều hạn chế và không nhầm lẫn vào cơ chế bệnh sinh cốt lõi của HCM.

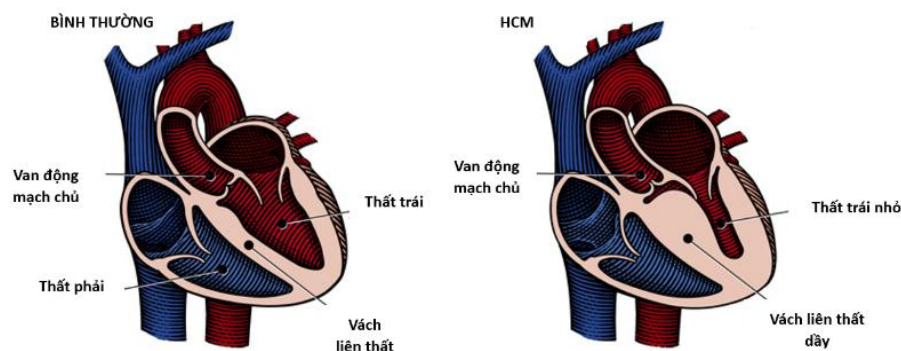
Trong bối cảnh đó, nhóm thuốc ức chế myosin tim đã mở ra một hướng tiếp cận đột phá trong điều trị oHCM. Các thuốc này tác động trực tiếp đến chức năng co bóp của cơ tim, giúp giảm bớt sự hoạt động quá mức của myosin tim, từ đó cải thiện tình trạng tắc nghẽn mà không gây suy giảm quá mức sức co bóp cơ tim. Aficamten, một chất ức chế myosin thế hệ mới, được thiết kế để tối ưu hóa được động học so với mavacamten – thuốc đầu tiên trong nhóm này được FDA phê duyệt. Với thời gian bán hủy ngắn hơn, aficamten giúp dễ dàng điều chỉnh liều và có nguy cơ tương tác thuốc thấp hơn do không ức chế CYP450 (Chuang & Collibee, 2021). Những đặc điểm giúp tối ưu hóa việc kiểm soát triệu chứng và giảm nguy cơ tác dụng phụ.

Hiện tại, aficamten đang được đánh giá trong nhiều thử nghiệm lâm sàng, đặc biệt là

ngiên cứu SEQUOIA-HCM giai đoạn III, nhằm so sánh hiệu quả của thuốc với giả dược ở bệnh nhân oHCM có triệu chứng. Qua nghiên cứu cho thấy aficamten giúp cải thiện đáng kể triệu chứng, giảm mức độ tắc nghẽn đường ra thất trái. Trong bài viết này, chúng tôi tóm tắt cơ chế tác dụng, đặc tính dược động học và tiềm năng điều trị của aficamten như một phương pháp tiếp cận mới để điều trị oHCM có triệu chứng.

1. Bệnh phì đại cơ tim tắc nghẽn (obstructive hypertrophic cardiomyopathy – ohcm)

HCM là một rối loạn di truyền phổ biến, ảnh hưởng đến khoảng 1 trong 500 người trên toàn thế giới, oHCM chiếm khoảng 60 – 70% trường hợp HCM. Dữ liệu từ cơ sở dữ liệu MarketScan (2016 – 2018) ở Mỹ cho thấy rằng tỷ lệ mắc oHCM là 1,65/10.000 người, ổn định ở mức 1,61 và 1,58 trong các năm 2017 – 2018. Tỷ lệ mắc oHCM ở nam cao hơn nữ (lần lượt là 2,07 và 1,26) và tỷ lệ mắc tăng dần theo tuổi với 4,82 ở nhóm 55 – 65 tuổi. Trong oHCM, phần cơ tim dày lên, thường là vách ngăn giữa hai buồng dưới (tâm thất), chặn hoặc làm giảm lưu lượng máu từ tâm thất trái đến động mạch chủ. Tắc nghẽn được coi là nguyên nhân chính gây ra các triệu chứng cho bệnh nhân và có liên quan đến kết quả lâm sàng tồi tệ hơn (Butzner et al., 2021).



Hình 1. Cấu trúc tim trong HCM tắc nghẽn

(Nguồn: <https://www.heart.org/en/health-topics/cardiomyopathy/what-is-cardiomyopathy-in-adults/hypertrophic-cardiomyopathy>)

Ngoài yếu tố di truyền, một số cơ chế bệnh sinh khác có thể góp phần vào sự phát triển của oHCM, bao gồm:

- Cường giao cảm quá mức, do giảm tái hấp thu catecholamine hoặc tăng giải phóng catecholamine.

- Bất thường vi tuần hoàn, gây rối loạn chức năng co bóp của các vi sợi cơ tim.

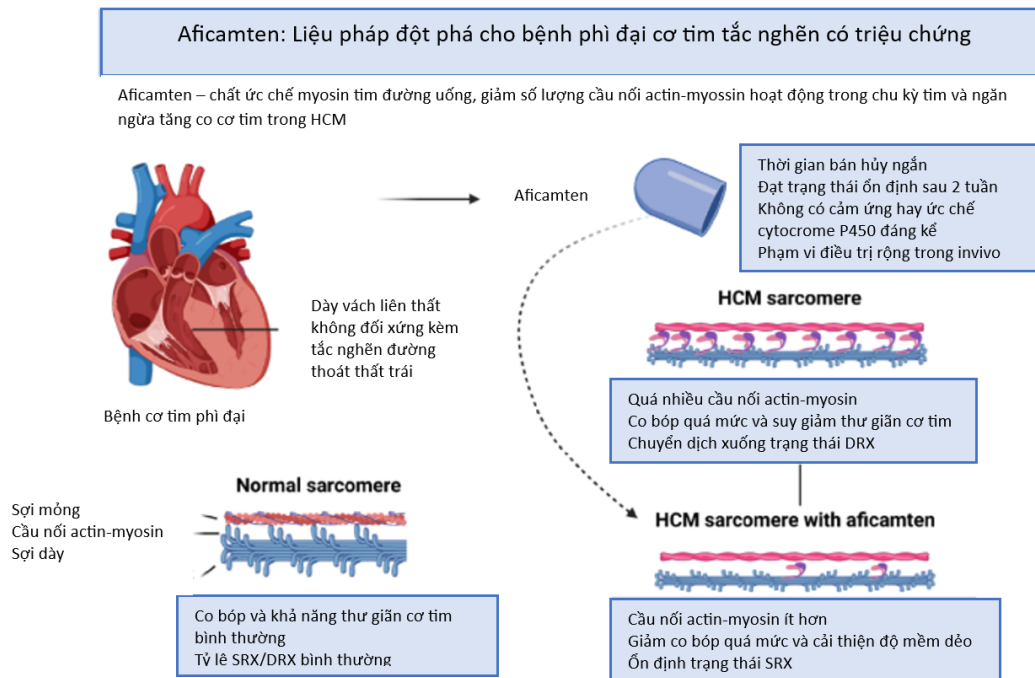
- Dày thành động mạch vành, dẫn đến thiếu máu cục bộ cơ tim, xơ hóa thất trái và phì đại bù trừ.

Bệnh nhân oHCM có thể biểu hiện đau ngực, khó thở, mệt mỏi, rối loạn nhịp tim, ngất, hoa mắt, chóng mặt, hoặc phù ngoại biên (phù tĩnh mạch cổ, bụng, chân, bàn chân, mắt cá). Đây là một bệnh mạn tính tiến triển, làm tăng nguy cơ rung nhĩ, đột quỵ và suy tim, đồng thời có thể dẫn đến ngừng tim đột ngột. Điều quan trọng là oHCM được coi là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử ở người trẻ tuổi và vận động viên chuyên nghiệp tại Bắc Mỹ, đặc biệt trong các trường hợp bệnh không được chẩn đoán sớm.

2. Cơ chế của aficamten trong điều hòa co bóp cơ tim

Trong điều kiện sinh lý bình thường, quá trình co bóp cơ tim được điều hòa bởi chu trình

tương tác actin-myosin, trong đó các đầu myosin liên kết với sợi actin để tạo ra lực co bóp thông qua quá trình thủy phân ATP. Tuy nhiên, ở bệnh nhân HCM, đặc biệt là oHCM, các đột biến gen sarcomere dẫn đến tăng số lượng đầu myosin ở trạng thái sẵn sàng liên kết với actin, gây ra tình trạng co bóp quá mức (hypercontractility) của cơ tim. Sự gia tăng bất thường này trong tương tác actin-myosin tạo ra lực co bóp quá mức ở tâm thất trái, đặc biệt tại vùng vách liên thất, dẫn đến tắc nghẽn đường ra thất trái (LVOT obstruction) và làm tăng chênh lệch áp lực LVOT – đây là đặc điểm bệnh lý chính của oHCM (Marian & Braunwald, 2017), (Olivotto et al., 2020).



Hình 2. Aficamten và điều hòa sarcomere trong oHCM

(Nguồn: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40256-023-00599-0>)

Aficamten là một chất ức chế myosin tim có chọn lọc, được thiết kế để điều chỉnh tình trạng co bóp quá mức này thông qua cơ chế tác động trực tiếp lên phân đoạn xúc tác S1 (S1 subfragment) của myosin tim. Khác với các liệu pháp truyền thống chỉ tác động gián tiếp lên chức năng co bóp, aficamten gắn kết một cách thuận nghịch vào một vị trí allosteric đặc hiệu trên miền xúc tác của beta-cardiac myosin, ổn định myosin ở trạng thái "siêu thư giãn" hoặc trạng thái liên kết yếu với actin. Cơ chế phân tử của aficamten được đặc trưng bởi khả năng làm

chậm đáng kể quá trình giải phóng phosphate trong chu trình thủy phân ATP của myosin. Khi aficamten liên kết với myosin, nó làm giảm đáng kể hoạt tính ATPase bằng cách làm chậm mạnh tốc độ giải phóng phosphate, qua đó ổn định myosin ở trạng thái tiền cơ cơ và khả năng liên kết yếu với actin. Kết quả là số lượng cầu nối actin-myosin ở trạng thái hoạt động giảm xuống, từ đó làm giảm lực co bóp tổng thể của sarcomere tim mà không gây suy giảm hoàn toàn chức năng co bóp (J. J. Hartman et al., 2024). Hệ quả lâm sàng của cơ chế này là

aficamten giúp giảm co bóp thất trái quá mức một cách có kiểm soát, dẫn đến giảm chênh áp tại đường ra thất trái – yếu tố trực tiếp gây ra các triệu chứng ở bệnh nhân oHCM. Trong nghiên cứu REDWOOD-HCM giai đoạn II, với thời gian theo dõi 10 tuần, aficamten cho thấy hiệu quả rõ rệt trong việc làm giảm tắc nghẽn đường ra thất trái so với giả dược. Cụ thể, thuốc giúp giảm đáng kể chênh áp LVOT cả ở trạng thái nghỉ và khi nghiệm pháp Valsalva, với mức giảm trung bình khoảng 40 – 43 mmHg lúc nghỉ và 36 – 53 mmHg khi Valsalva. Khi co bóp tâm thu giảm xuống, độ cứng của thành thất giảm, cho phép thất trái thư giãn tốt hơn trong pha tâm trương, cải thiện khả năng đổ đầy máu và giảm áp lực đổ đầy thất trái. Điều này góp phần giảm các triệu chứng suy tim, cải thiện dung nạp gắng sức và nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân oHCM (Maron et al., 2023).

3. So sánh aficamten và mavacamten: khác biệt về cơ chế, dược động học và hồ sơ an toàn

Sự khác biệt trong cơ chế phân tử và vị trí gắn kết

Mavacamten (Camzyos®, Bristol Myers Squibb) là chất ức chế myosin tim đầu tiên được FDA phê duyệt vào năm 2022 cho điều trị oHCM có triệu chứng, đánh dấu một bước đột phá quan trọng trong điều trị bệnh này. Thành công của mavacamten đã mở đường cho sự phát triển của các chất ức chế myosin tim thế hệ tiếp theo, trong đó aficamten được thiết kế với mục tiêu tối ưu hóa các đặc tính dược lý để cải thiện hồ sơ về lợi ích, nguy cơ và tạo thuận lợi hơn trong quản lý bệnh nhân. Aficamten (Myqorzo™, Cytokinetics) chính thức được FDA phê duyệt vào ngày 19 tháng 12 năm 2025, trở thành chất ức chế myosin tim thứ hai được chấp thuận tại Hoa Kỳ. Mặc dù cả hai thuốc đều thuộc nhóm chất ức chế myosin tim có chọn lọc và có chung cơ chế tác dụng cơ bản là giảm co bóp quá mức của cơ tim thông qua ức chế tương tác actin-myosin, mavacamten và aficamten có những điểm khác biệt quan trọng về cấu trúc hóa học, vị trí gắn kết trên myosin, đặc tính dược động học và hồ sơ an toàn lâm sàng. Dữ liệu phân tử và cấu trúc gần đây cho thấy aficamten có vị trí allosteric riêng biệt trên

đầu myosin và có kiểu giải phóng phosphate khác biệt, làm chậm tốc độ giải phóng phosphate mạnh hơn đáng kể so với mavacamten. Theo nghiên cứu công bố trên tạp chí Nature Cardiovascular Research, aficamten là chất ổn định mạnh hơn cho quá trình giải phóng phosphate được kích hoạt bởi actin, với tỷ lệ thủy phân ATP rất thấp so với mavacamten (James J. Hartman et al., 2024). Kết quả là aficamten làm giảm co bóp cơ tim theo cách từ từ và có kiểm soát khi tăng liều, thay vì gây giảm mạnh và đột ngột phân suất tống máu. Nhờ đó, thuốc có khoảng liều an toàn rộng hơn, giúp bác sĩ dễ điều chỉnh liều và dự đoán được đáp ứng điều trị, giảm nguy cơ suy giảm chức năng thất trái quá mức. Nhìn chung, cả mavacamten và aficamten đều đại diện cho một bước tiến quan trọng trong điều trị bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn thông qua can thiệp trực tiếp vào cơ chế bệnh sinh ở mức sarcomere. Tuy nhiên, các dữ liệu hiện có cho thấy aficamten không chỉ kế thừa hiệu quả điều trị của mavacamten mà còn được thiết kế nhằm khắc phục một số hạn chế dược lý quan trọng của thuốc thế hệ đầu.

Sự khác biệt về dược động học

Sự khác biệt quan trọng nhất giữa hai thuốc nằm ở hồ sơ dược động học. Mavacamten được chuyển hóa chủ yếu qua CYP2C19 và CYP3A4, với thời gian bán hủy tương đối dài (6-9 ngày ở người chuyển hóa CYP2C19 bình thường và lên đến 23 ngày ở người chuyển hóa kém). Hơn nữa, thời gian để đạt nồng độ ổn định của mavacamten được phát hiện là dài hơn đáng kể ở những người chuyển hóa kém CYP2C19 khoảng 28 tuần so với những người chuyển hóa bình thường khoảng 6 tuần (Owens et al., 2024). Aficamten được chứng minh có mối quan hệ dược động học/dược lực học tuyến tính nhất quán (nồng độ thuốc liên quan đến tác động lên LVEF) và được chuyển hóa qua nhiều con đường enzyme CYP, dẫn đến tiềm năng tương tác thuốc thấp hơn (Lim & Kim, 2025). Theo nghiên cứu của Davis và cộng sự năm 2025 cho thấy aficamten và mavacamten đều cho thấy hiệu quả đáng kể trong cải thiện huyết động, triệu chứng và các chỉ dấu sinh học ở bệnh nhân oHCM; tuy nhiên, aficamten có xu hướng dung nạp tốt hơn, với tỷ lệ ngừng điều

trị và biến cố tim mạch thấp hơn, dù cần thêm dữ liệu dài hạn để khẳng định lợi thế an toàn này (Davis et al., 2025). Những đặc điểm này đặc biệt có giá trị trong quản lý dài hạn bệnh nhân oHCM, vốn thường cần điều trị kéo dài và phối hợp nhiều thuốc tim mạch.

So sánh hiệu quả và hồ sơ an toàn

Các phân tích so sánh gián tiếp cho thấy hiệu quả cải thiện huyết động và triệu chứng của aficamten tương đương mavacamten, trong khi xu hướng dung nạp tốt hơn và tỷ lệ ngừng điều trị thấp hơn gợi ý một lợi thế tiềm năng về độ an toàn. Tuy nhiên, cần nhấn mạnh rằng các kết luận này vẫn bị giới hạn bởi thời gian theo dõi ngắn hơn đối với aficamten và thiếu các thử nghiệm đối đầu trực tiếp, do đó chưa thể khẳng định sự vượt trội tuyệt đối giữa hai thuốc. Tóm lại, aficamten nổi lên như một chất ức chế myosin tim thể hệ mới với các đặc tính dược lý được tối ưu hóa, mang lại hiệu quả điều trị tương đương mavacamten nhưng có tiềm năng cải thiện khả năng kiểm soát liều và hồ sơ an toàn trong thực hành lâm sàng. Những khác biệt này có thể giúp mở rộng khả năng cá thể hóa điều trị cho bệnh nhân oHCM trong tương lai. Tuy nhiên, các nghiên cứu dài hạn và thử nghiệm so sánh trực tiếp vẫn cần thiết để xác định rõ vị trí tối ưu của aficamten trong chiến lược điều trị bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.

4. Vị trí điều trị và hướng dẫn sử dụng aficamten trong bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn

Aficamten đã được FDA phê duyệt để điều trị bệnh nhân trưởng thành mắc bệnh oHCM, với mục tiêu cải thiện khả năng gắng sức và giảm gánh nặng triệu chứng. Việc phê duyệt này đánh dấu sự mở rộng đáng kể các lựa chọn điều trị nhắm trúng cơ chế bệnh sinh cho nhóm bệnh nhân oHCM. Về vị trí điều trị, aficamten được xem là liệu pháp điều trị nhắm trúng sarcomere, tác động trực tiếp vào cơ chế tăng co bóp quá mức của cơ tim. Do đó, aficamten có vai trò đặc biệt ở những bệnh nhân bị oHCM có triệu chứng dai dẳng, còn tồn tại tắc nghẽn đường thoát thất trái, và đã được điều trị nội khoa tối ưu bằng các thuốc truyền thống như chẹn beta hoặc chẹn kênh canxi non-dihydropyridine. Khác với các thuốc điều trị triệu chứng gián tiếp, aficamten làm giảm lực

co bóp thất trái một cách có kiểm soát, từ đó giảm chênh áp LVOT. Điều này giúp aficamten trở thành một lựa chọn liệu pháp nhắm trúng sarcomere thay vì chỉ kiểm soát triệu chứng.

Về hướng dẫn sử dụng, aficamten hiện được phê duyệt dưới dạng viên nén uống với các hàm lượng 5 mg, 10 mg, 15 mg và 20 mg, cho phép điều chỉnh liều linh hoạt dựa trên đáp ứng lâm sàng và huyết động. Nhãn thuốc không yêu cầu theo dõi tương tác thuốc – thuốc thường quy, phản ánh đặc tính dược động học thuận lợi và nguy cơ tương tác thấp hơn so với các chất ức chế myosin tim thể hệ trước. Việc phê duyệt aficamten chủ yếu dựa trên kết quả của thử nghiệm pha III SEQUOIA-HCM, trong đó điều trị bằng aficamten trong 24 tuần đã giúp cải thiện đáng kể khả năng gắng sức so với giả dược. Cụ thể, VO_2 đỉnh đo bằng nghiệm pháp gắng sức tim phổi tăng trung bình 1,8 mL/kg/phút, và hiệu quả này được ghi nhận nhất quán ở các phân nhóm được xác định trước, bao gồm tuổi, giới và việc sử dụng đồng thời chẹn beta. Song song đó, bệnh nhân điều trị bằng aficamten cũng ghi nhận giảm triệu chứng lâm sàng so với giả dược.

Về tính an toàn, aficamten nhìn chung được dung nạp tốt. Trong thử nghiệm SEQUOIA-HCM, tỷ lệ biến cố bất lợi nghiêm trọng ở nhóm aficamten là 5,6%, thấp hơn so với 9,3% ở nhóm giả dược. Một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân ghi nhận giảm phân suất tống máu thất trái (LVEF) xuống dưới 50%, phản ánh tác dụng giảm co bóp có chủ đích của thuốc. Tăng huyết áp là tác dụng không mong muốn duy nhất xuất hiện ở trên 5% bệnh nhân và xảy ra với tần suất cao hơn so với giả dược. Do nguy cơ suy tim do rối loạn chức năng tâm thu, thông tin kê đơn tại Hoa Kỳ yêu cầu theo dõi siêu âm tim đánh giá chức năng tâm thu trước và trong quá trình điều trị. Aficamten hiện được phân phối thông qua chương trình đánh giá và giảm thiểu nguy cơ nhằm đảm bảo sử dụng an toàn và phù hợp trong thực hành lâm sàng (Maron et al., 2024).

Nhìn chung, aficamten giữ một vị trí điều trị mới và quan trọng trong chiến lược quản lý bệnh nhân oHCM, đặc biệt ở những trường hợp còn triệu chứng và tắc nghẽn LVOT dù đã điều trị nội khoa tối ưu. Với cơ chế tác động trực tiếp vào sarcomere và hồ sơ dược lý thuận lợi,

aficamten mở ra một hướng tiếp cận điều trị mang tính cá thể hóa cho bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.

KẾT LUẬN

Tóm lại, aficamten đại diện cho một bước tiến đột phá trong điều trị HCM, mở ra kỷ nguyên mới của y học chính xác nhắm vào cơ chế phân tử căn bản của bệnh. Với chương trình thử nghiệm lâm sàng đang tiếp tục và các nghiên cứu phụ trong tương lai, chúng ta sẽ tiến gần hơn đến mục tiêu cuối cùng - hiểu biết tốt hơn về các lựa chọn điều trị để cho phép liệu pháp cá nhân hóa tập trung vào cải thiện chất lượng cuộc sống và sống sót của bệnh nhân sống với oHCM có triệu chứng. Sự phát triển của aficamten không chỉ mang lại hy vọng mới cho hàng triệu bệnh nhân HCM trên toàn thế giới mà còn khẳng định tiềm năng to lớn của việc nghiên cứu sinh học cơ và phát triển các liệu pháp nhắm đích cho các bệnh tim mạch di truyền. Trong tương lai gần, với sự phê duyệt tại nhiều quốc gia và kết quả từ các nghiên cứu đang tiếp tục, aficamten hứa hẹn sẽ thay đổi cách chúng ta tiếp cận và quản lý bệnh cơ tim phì đại, từ việc chỉ làm giảm triệu chứng sang việc can thiệp sâu vào cơ chế bệnh sinh và có thể cải thiện tiên lượng dài hạn của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Butzner, M., Leslie, D. L., Cuffee, Y., Hollenbeak, C. S., Sciamanna, C., & Abraham, T. (2021). Stable rates of obstructive hypertrophic cardiomyopathy in a contemporary era. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, Article 765876. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.765876>
- Chuang, C., & Collibee, S. (2021). Discovery of aficamten (CK-274), a next-generation cardiac myosin inhibitor for the treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Medicinal Chemistry*, 64(19), 14142–14152. <https://doi.org/10.1021/acs.jmedchem.1c01290>
- Davis, B. J., Volk, H., Nguyen, O., Kamna, D., Chen, H., Barriales-Villa, R., Garcia-Pavia, P., Olivotto, I., Owens, A. T., Coats, C. J., Abraham, T. P., Solomon, S. D., Maron, M. S., & Masri, A. (2025). Safety and efficacy of mavacamten and aficamten in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American Heart Association*, 14(6), Article e038758. <https://doi.org/10.1161/jaha.124.038758>
- Hartman, J. J., Hwee, D. T., Robert-Paganin, J., Chuang, C., Chin, E. R., Edell, S., Lee, K. H., Madhvani, R., Paliwal, P., Pernier, J., Sarkar, S. S., Schaletzky, J., Schauer, K., Taheri, K. D., Wang, J., Wehri, E., Wu, Y., Houdusse, A., Morgan, B. P., & Malik, F. I. (2024). Aficamten is a small-molecule cardiac myosin inhibitor designed to treat hypertrophic cardiomyopathy. *Nature Cardiovascular Research*, 3(8), 1003–1016. <https://doi.org/10.1038/s44161-024-00505-0>
- Lim, J., & Kim, H. K. (2025). Cardiac myosin inhibitors in hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Imaging*, 33(1), Article 7. <https://doi.org/10.1186/s44348-025-00052-7>
- Marian, A. J., & Braunwald, E. (2017). Hypertrophic cardiomyopathy: Genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circulation Research*, 121(7), 749–770. <https://doi.org/10.1161/circresaha.117.311059>
- Maron, M. S., Masri, A., Choudhury, L., Olivotto, I., Saberi, S., Wang, A., Garcia-Pavia, P., Lakdawala, N. K., Nagueh, S. F., Rader, F., Tower-Rader, A., Turer, A. T., Coats, C., Fifer, M. A., Owens, A., Solomon, S. D., Watkins, H., Barriales-Villa, R., Kramer, C. M., ... Abraham, T. (2023). Phase 2 study of aficamten in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 81(1), 34–45. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.10.020>
- Maron, M. S., Masri, A., Nassif, M. E., Barriales-Villa, R., Arad, M., Cardim, N., Choudhury, L., Claggett, B., Coats, C. J., Düngen, H. D., Garcia-Pavia, P., Hagège, A. A., Januzzi, J. L., Lee, M. M. Y., Lewis, G. D., Ma, C. S., Michels, M., Olivotto, I., Oreziak, A., ... Abraham, T. P. (2024). Aficamten for symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *The New England Journal of Medicine*, 390(20), 1849–1861. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2401424>
- Olivotto, I., Oreziak, A., Barriales-Villa, R., Abraham, T. P., Masri, A., Garcia-Pavia, P., Saberi, S., Lakdawala, N. K., Wheeler, M. T., Owens, A., Kubanek, M., Wojakowski, W., Jensen, M. K., Gimeno-Blanes, J., Afshar, K., Myers, J., Hegde, S. M., Solomon, S. D., Sehnert, A. J., ... Jacoby, D. (2020).

- Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): A randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *The Lancet*, 396(10253), 759–769. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)31792-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)31792-x)
- Owens, A. T., Desai, M., Wheeler, M. T., Rodonski, A., Merali, S., Sehnert, A. J., & Saberi, S. (2024). Mavacamten for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Rationale for clinically guided dose titration to optimize individual response. *Journal of the American Heart Association*, 13(17), Article e033767. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.033767>
- Semsarian, C., Ingles, J., Maron, M. S., & Maron, B. J. (2015). New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 65(12), 1249–1254. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.019>