

ĐẠI HỘI TIM MẠCH TOÀN QUỐC LẦN THỨ 20

Đà Nẵng • 02–04/10/2026



144 phiên • 502 diễn giả • Chủ đề “Tích hợp – Tiên phong – Triển khai”



Ban Lãnh đạo Hội Tim mạch học Việt Nam 2026-2028

- Chủ tịch: GS.TS. Phạm Mạnh Hùng
- Phó Chủ tịch (TT): GS.TS. Nguyễn Lân Việt
- Phó Chủ tịch: PGS.TS. Châu Ngọc Hoa
- GS.TS. Đỗ Doãn Lợi
- GS.TS. Huỳnh Văn Minh
- GS.TS. Đặng Văn Phước
- PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn
- PGS.TS. Phạm Nguyên Vĩnh
- PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang
- PGS.TS. Phan Đình Phong
- PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương
- TS. Phạm Trần Linh
- PGS.TS. Đỗ Văn Chiến
- PGS.TS. Hoàng Văn Sỹ
- PGS.TS. Huỳnh Văn Thường

Ban Thường vụ của Hội Tim mạch

STT	Họ và tên *	Chức danh *	Cơ quan đang công tác và chức vụ hiện tại
1	GS.TS. Phạm Mạnh Hùng	Chủ tịch	Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội
2	GS.TS. Nguyễn Lân Việt	Phó Chủ tịch Thường vụ	Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội
3	PGS.TS. Châu Ngọc Hoa	Phó Chủ tịch	Bộ môn Huyết học, Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
4	GS.TS. Đỗ Doãn Lợi	Phó Chủ tịch	Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội
5	GS.TS. Huỳnh Văn Minh	Phó Chủ tịch	Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
6	GS.TS. Đặng Văn Phước	Phó Chủ tịch	Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
7	PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn	Phó Chủ tịch	Viện Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, Hà Nội
8	PGS.TS. Phạm Nguyên Vĩnh	Phó Chủ tịch	Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Đa khoa Tân Anh, TP. Hồ Chí Minh
9	PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang	Tổng thư ký	Hạt động Y tế Vingroup, Hà Nội
10	PGS.TS. Phan Đình Phong	Phó Tổng thư ký	Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội
11	PGS.TS. Trần Văn An	Ủy viên Ban Thường vụ	Bộ môn Huyết học, Khoa Y, Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
12	PGS.TS. Vũ Văn Bình	Ủy viên Ban Thường vụ	Viện Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, Hà Nội
13	GS.TS. Trương Quang Bình	Ủy viên Ban Thường vụ	Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
14	GS.TS. Nguyễn Đức Cường	Ủy viên Ban Thường vụ	Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch, TP. Hồ Chí Minh
15	PGS.TS. Hồ Trung Dũng	Ủy viên Ban Thường vụ	Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec CentralPark, TP. Hồ Chí Minh
16	PGS.TS. Nguyễn Tấn Dũng	Ủy viên Ban Thường vụ	Trường Đại học Y Dược, Đại học Thái Nguyên
17	PGS.TS. Nguyễn Văn Hòa	Ủy viên Ban Thường vụ	Bệnh viện Trường Đại học Y Hà Nội
18	PGS.TS. Nguyễn Thị Thu Hiền	Ủy viên Ban Thường vụ	Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội
19	PGS.TS. Đỗ Quang Hoàn	Ủy viên Ban Thường vụ	Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch, TP. Hồ Chí Minh
20	PGS.TS. Trần Văn Hào	Ủy viên Ban Thường vụ	Trường Đại học Y Khoa TP. Hồ Chí Minh
21	PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương	Ủy viên Ban Thường vụ	Phòng Khám Đa khoa Bệnh viện T. Maternité, Hà Nội
22	TS. Phạm Trần Linh	Ủy viên Ban Thường vụ	V. Các Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội
23	GS.TS. Vũ Thanh Nhàn	Ủy viên Ban Thường vụ	Bệnh viện Đa khoa Tân Anh, TP. Hồ Chí Minh
24	PGS.TS. Cao Trung Kiên	Ủy viên Ban Thường vụ	Trường Đại học Y Khoa TP. Hồ Chí Minh
25	PGS.TS. Hoàng Văn Sĩ	Ủy viên Ban Thường vụ	Bộ môn Huyết học, Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
26	PGS.TS. Lương Công Thìn	Ủy viên Ban Thường vụ	Bệnh viện Quân Y 103, Hà Nội
27	PGS.TS. Huỳnh Văn Thường	Ủy viên Ban Thường vụ	Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Đa khoa tỉnh Khánh Hòa
28	GS.TS. Hoàng Anh Tuấn	Ủy viên Ban Thường vụ	Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
29	PGS.TS. Hồ Hoàng Quang Tài	Ủy viên Ban Thường vụ	Viện Tim TP. Hồ Chí Minh
30	PGS.TS. Nguyễn Thị Bích Trâm	Ủy viên Ban Thường vụ	Khoa Tim mạch, Bệnh viện Đa khoa Tân Anh, Hà Nội
31	TS. Lê Đỗ Tuấn Vũ Ngọc Anh	Ủy viên Ban Thường vụ	Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội



ĐẠI HỘI TIM MẠCH TOÀN QUỐC LẦN THỨ 20 | VIETNAM NATIONAL HEART ASSOCIATION'S CONGRESS OF CARDIOLOGY

ĐÀ NẴNG | 2-4/10/2026



CCTA vượt khỏi % hẹp: phát hiện plaque để thay đổi dự phòng

6,6%

CHD death / nonfatal MI

8,2%

CHD death / nonfatal MI

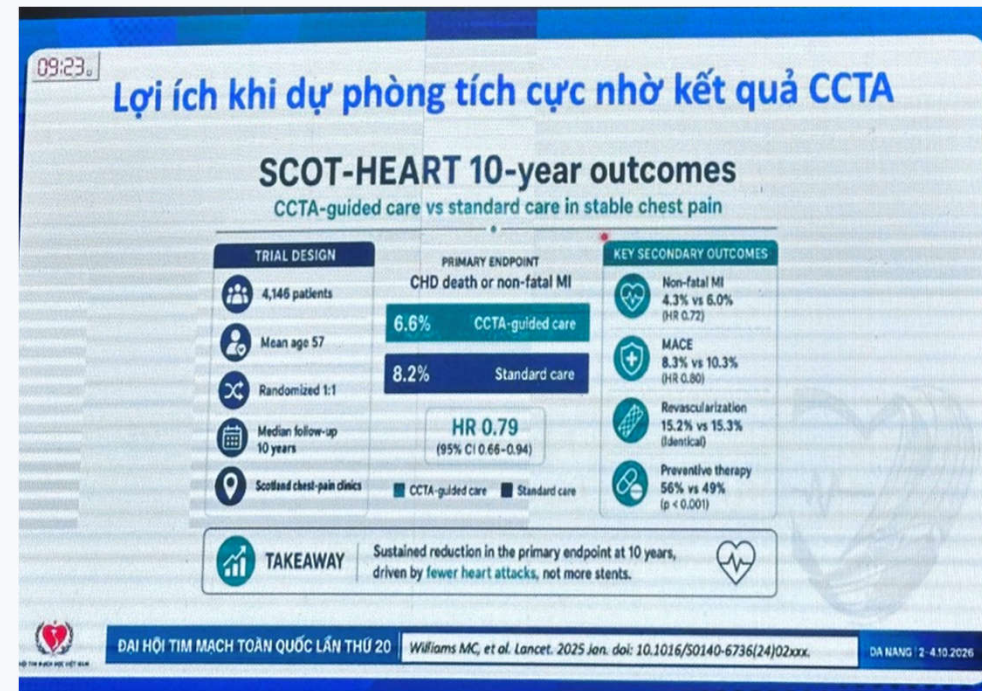
HR 0,79

95% CI 0,63–0,99

Điểm quan trọng của SCOT-HEART 10 năm

- Tái thông mạch gần như giống nhau: 15,2% vs 15,3%
→ lợi ích không đến từ “đặt nhiều stent hơn”.
- Dự phòng vẫn được kê nhiều hơn sau CCTA: 55,9% vs 49,0%.
- Thông điệp: nhìn thấy xơ vữa không tắc nghẽn có thể kích hoạt dự phòng sớm và bền vững.

Clinical pearl: báo cáo CCTA nên mô tả plaque burden/composition và CAD không tắc nghẽn



CAC là công cụ tái phân tầng nguy cơ

2026 ACC/AHA Dyslipidemia: 3 bước

1

CALCULATE

PREVENT risk + clinical context

2

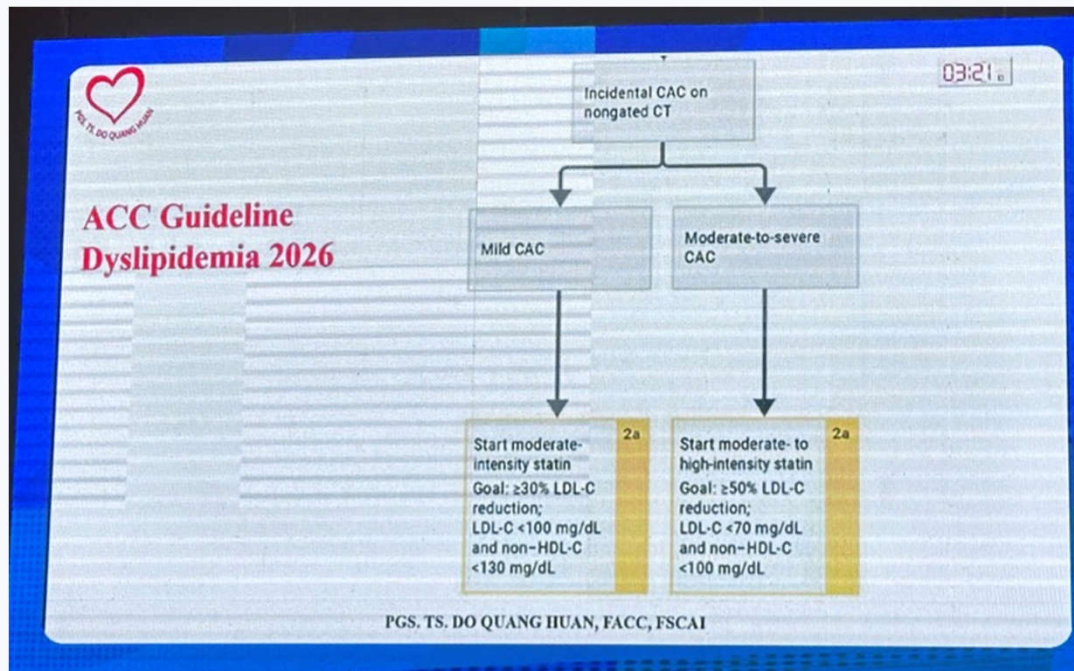
PERSONALIZE

risk enhancers: CKD, DM, Lp(a), apoB...

3

RECLASSIFY

CAC khi quyết định statin còn bất định



CAC nên làm thay đổi điều gì?

- Khởi trị / tăng cường lipid-lowering khi risk estimate còn “gray zone”.
- Incidental CAC trên CT không ECG-gated cũng là tín hiệu cần đánh giá dự phòng.
- Không dùng serial CAC để “chasing regression”; statin có thể làm plaque ổn định và tăng mật độ vôi hóa.

CMR: tissue phenotype giải thích

CMR First or LVEF First?

Không phải chọn một trong hai, mà là tích hợp cả hai cùng các yếu tố lâm sàng để cá thể hóa chỉ định ICD.

Paradigm cũ: LVEF → ICD
Dựa trên các thử nghiệm ngẫu nhiên kinh điển

Paradigm mới: Phenotype → Substrate → Competing risk → ICD benefit
Tích hợp đa thông tin để cá thể hóa chỉ định ICD

LVEF ≤ 35%
Tối ưu điều trị nội khoa (GDMT) ≥ 3 tháng
Cấy ICD dự phòng tiên phát

Ưu điểm

- Đơn giản, dễ áp dụng
- Có bằng chứng RCT về cải thiện sống còn (ICD benefit)

Hạn chế

- Chỉ dựa vào chức năng bơm máu (phenotype)
- Không đánh giá trực tiếp substrate loạn nhịp
- Bỏ sót nhiều bệnh nhân có nguy cơ cao nhưng LVEF > 35%

1. LVEF (Phenotype)

- Mức độ suy chức năng thất trái
- Phân suất tổng máu
- Đáp ứng GDMT

2. CMR scar (Substrate)

- LGE / scar burden
- Viết, pattern scar
- Border zone, heterogeneity
- TI mapping, ECV

3. Etiology (Nguyên nhân)

- Thiếu máu
- Không thiếu máu
- Bệnh cơ tim đặc hiệu (HCM, ARVC, ...)
- Vỡ, di truyền

4. Genotype (Di truyền)

- Biến thể nguy cơ cao (LMNA, PLN, DSP, RBX2, PLN, ...)
- Tần số gia đình SCD

5. VA phenotype (Điện sinh lý)

- NGVT
- Tải lượng PVC cao
- Syncope không giải thích được
- Kết quả thăm dò EPDT bất phù hợp

6. Age / Comorbidities (Cạnh tranh rủi ro)

- Tuổi
- Bệnh đồng mắc (ICD, COPD, ung thư, ...)
- Frailty
- Dự kiến thời gian sống còn lâu

Cá thể hóa chỉ định ICD (Personalized ICD)

LVEF vẫn là nền tảng bổ sung giúp nhận diện các yếu tố lâm sàng để cá thể hóa chỉ định ICD

DAI HỘI TIM MẠCH TOÀN QUỐC LẦN 10 - 2020

Ba câu hỏi khác nhau trong phân tầng nguy cơ và quyết định cấy ICD

1. LVEF dự đoán:
Mức độ suy chức năng thất trái nặng đến đâu?

2. CMR dự đoán:
Cơ tim có mức độ sinh loạn nhịp cao đến đâu?

3. Quyết định cấy ICD cần trả lời:
Việc phòng ngừa tử vong do loạn nhịp có thực sự cải thiện khả năng sống còn của bệnh nhân này hay không?

LVEF cho biết "THẤT TRÁI", CMR cho biết "CƠ TIM CÓ BỊ HẠI", nhưng chỉ khi xem xét tổng thể mới có thể trả lời câu hỏi "CÁI CẤY ICD CÓ GIÚP BỆNH NHÂN SỐNG HƠN HAY KHÔNG?".

Phân tích chi tiết:

- LVEF dự đoán:**
 - Phản ánh chức năng bơm của thất trái
 - Tích hợp hậu quả cuối cùng của nhiều quá trình bệnh (thiếu máu, xơ hóa, tải cấu trúc...)
 - Là tiêu chí chính trong các RCT chứng minh lợi ích của ICD
- CMR dự đoán:**
 - Nhận diện sẹo cơ tim, xơ hóa và cấu trúc substrate gây loạn nhịp (LGE, border zone, gray zone, v.v. pattern...)
 - Gắn với cơ chế điện sinh lý của VT/VF (đẫn truyền chậm, block một chiều, tải nhịp)
 - Dự báo nguy cơ loạn nhịp thất và SCD tốt hơn LVEF
- Quyết định cấy ICD:**
 - Cần cân nhắc nguy cơ loạn nhịp vs. nguy cơ tử vong không do loạn nhịp
 - Tích hợp tuổi, bệnh đồng mắc, mức độ suy tim, kỳ vọng sống...
 - Quyết định dựa trên lợi ích sống còn thực sự, không chỉ dựa vào một biomarker đơn lẻ

DAI HỘI TIM MẠCH TOÀN QUỐC LẦN 10 - 2020

Suy tim 2026: stage + phenotype + can thiệp sớm

ESC 2026 giữ EF quan trọng nhưng bổ sung cách nhìn theo giai đoạn bệnh

RISK

Ngăn HF trước khi có triệu chứng

BP • obesity • DM • CKD • CAD

PRE-HF

Nhận diện structural/biomarker disease

LVH • dysfunction • natriuretic peptides

CLINICAL

Phenotype + congestion + comorbidity

HFrEF / HFmrEF / HFpEF; AF, CKD, obesity

ADVANCE

Competing risks + advanced therapies

device • LVAD • transplant • palliative goals

HFrEF

Khởi động sớm tử trị khi huyết động/chức năng than cho phép — ưu tiên hoàn thiện bộ thuốc hơn tối đa 1 thuốc đơn lẻ.

HFpEF

Xác định congestion, CKD, AF, obesity, ischemia, pulmonary HTN và phenotype chuyển hóa.

Tăng K⁺ / creatinine: đừng “giải quyết xét nghiệm” bằng cách bỏ thuốc tiên lượng

VNCC26 đặt đúng câu hỏi: “giảm RAASi hay xử trí K⁺ để bảo tồn GDMT?”

1 XÁC NHẬN

Lặp lại K⁺ nếu phù hợp;
loại pseudohyperkalemia;
ECG khi K cao/triệu
chứng

2 TÌM NGUYÊN NHÂN

AKI/volume, NSAID,
K supplement, diet,
acidosis, constipation,
thuốc tương tác

3 TỐI ƯU

Diuretic theo
congestion; điều chỉnh
contributors; potassium
binder ở bệnh nhân
phù hợp

4 GIỮ GDMT

Cố gắng bảo tồn
RASi/MRA/SGLT2i
khi an toàn; close
K/Cr monitoring

HFpEF 2026: phenotype-directed therapy đã trở thành thực tế

Ba phenotype thường gặp

CARDIORENAL

SGLT2i nền tảng

Finerenone: FINEARTS-HF giảm total worsening HF + CV death ở LVEF $\geq 40\%$.

K/renal monitoring quan trọng.

OBESITY

Weight loss = CV therapy

SUMMIT: tirzepatide giảm worsening HF; cải thiện health status ở HFpEF + obesity.

Không áp dụng cho HFpEF không béo phì.

AF / HTN / VOLUME

Điều trị phenotype

Decongestion, BP control, AF rate/rhythm strategy, OSA và comorbidities.

Tìm cause-specific disease: amyloid, valve, CAD...

Điều trị sau MI 2026: cá thể hóa cả KKTTC lẫn beta-blocker

ANTIPLATELET

DAPT không còn “một thời lượng cho tất cả”

- ACS vẫn cần antiplatelet nền tảng khi không chống chỉ định.
- HBR: cân nhắc DAPT ngắn hơn / P2Y12 monotherapy ở bệnh nhân chọn lọc.
- Long-term: cân bằng ischemic risk vs bleeding risk; xem lại định kỳ.



Short DAPT là chiến lược cho selected HBR — không phải xu hướng mặc định cho mọi stent mới.

β -BLOCKER

Sau MI với EF thật sự bảo tồn: lợi ích dài hạn không còn chắc như trước

7,9%

REDUCE-AMI:
death/MI

β -blocker

8,3%

death/MI

no β -blocker

HR 0,96 (0,79–1,16) — neutral



Không suy diễn “ngừng β -blocker cho tất cả”: giữ khi HFrEF/LV dysfunction, angina, arrhythmia, HTN hoặc chỉ định khác.

Khởi lại DOAC sớm hơn sau stroke — nhưng imaging và bleeding risk vẫn quyết định

TRIAL

OPTIMAS

DOAC ≤4 ngày sau AF-associated ischemic stroke

Non-inferior so với khởi trị muộn cho composite ischemic stroke / ICH / unclassifiable stroke / systemic embolism ở 90 ngày.

BEDSIDE DECISION

Infarct size

Nhỏ vs lớn

Renal function

Dose/agent phù hợp

Indication certainty

AF thật sự là nguồn embolic?

Hemorrhagic transformation

Có/không; type & stability

BP / bleeding risk

Kiểm soát trước khi DOAC

Feeding / adherence

Khả năng dùng thuốc an toàn