

Liên quan giữa nồng độ hs-Troponin I và chức năng tâm thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên

Nguyễn Thị Nô En*, Lê Ngọc Anh**, Tạ Mạnh Cường**

Đại học Y Hà Nội*

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai**

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định mối liên quan của nồng độ Troponin I tim có độ nhạy cao (high sensitivity cardiac Troponin I) trong huyết thanh ở bệnh nhân lần đầu bị nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên với phân suất tống máu thất trái (EF) đánh giá bằng phương pháp simpson trên siêu âm tim qua thành ngực.

Phương pháp: Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp mô tả cắt ngang trên 103 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên được can thiệp động mạch vành qua da thì đầu. Bệnh nhân vào viện được làm xét nghiệm nồng độ Troponin I độ nhạy cao (hs-Troponin I) trong máu bằng phương pháp ELISA và siêu âm tim đánh giá phân suất tống máu thất trái thông qua phương pháp Simpson. So sánh giá trị phân suất tống máu và nồng độ hs-Troponin I trong huyết thanh từ đó tìm mối tương quan giữa hai thông số. Những bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cũ, những nguyên nhân gây tăng hs-Troponin I không do nhồi máu cơ tim được loại trừ khỏi nghiên cứu.

Kết quả: Nồng độ hs-Troponin I có mối tương quan tuyến tính chặt chẽ, nghịch biến với phân suất tống máu thất trái ($r = -0,66$; $p = 0,0007$). Những bệnh nhân EF < 50%, nồng độ Troponin I sau can thiệp tái tưới máu mạch vành qua da ≥ 21892 ng/L. Trên đường cong ROC, điểm ngưỡng (cut off) để dự đoán EF giảm ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên là 21892 ng/L, với diện tích dưới

đường cong AUC là 0,7 và độ nhạy, độ đặc hiệu của giá trị này tương ứng lần lượt là 83,7% và 52,9%.

Kết luận: Nồng độ hs-Troponin I có mối tương quan nghịch biến, chặt chẽ với phân suất tống máu thất trái ở bệnh nhân lần đầu bị nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên. Như vậy có thể dùng Troponin I như một xét nghiệm có giá trị tiên lượng về chức năng tâm thu thất trái EF đo bằng phương pháp Simpson trên siêu âm qua thành ngực. Nồng độ hs-Troponin I sau can thiệp ≥ 21892 ng/L cho phép dự đoán tình trạng suy chức năng tâm thu thất trái với độ nhạy 83,7% và độ đặc hiệu 52,9%.

Các từ viết tắt: Nhồi máu cơ tim ST không chênh lên: **NSTEMI**. Nhồi máu cơ tim ST chênh lên: **STEMI**. Troponin I siêu nhạy cơ tim: **hs-cTnI** hay **hs-Troponin I**. Phân suất tống máu thất trái: **EF**. Thể tích thất trái cuối tâm trương: **EDV**. Thể tích thất trái cuối tâm thu: **ESV**. Đường kính thất trái cuối tâm trương: **LVIDd**. Đường kính thất trái cuối tâm thu: **LVIDs**. Nhồi máu cơ tim: **NMCT**. Động mạch liên thất trước: **LAD**. Thân chung động mạch vành trái: **LM**. Động mạch mũ: **LCx**. Động mạch vành phải: **RCA**.

ĐẶT VẤN ĐỀ VÀ MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Nhồi máu cơ tim cấp là một cấp cứu tim mạch quan trọng. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị giúp giảm đáng kể tỷ lệ tử vong, từ 30-50% những năm 90 xuống còn dưới 7% hiện

nay¹, song nhồi máu cơ tim cấp vẫn là một bệnh lý nặng, diễn biến phức tạp, gây nhiều biến chứng nguy hiểm và để lại những di chứng nặng nề, làm ảnh hưởng đến tuổi thọ cũng như chất lượng cuộc sống. Trong đó, nhồi máu cơ tim cấp ST chênh (STEMI) vẫn là thể bệnh tiên lượng xấu hơn cả.

Khác với NSTEMI, không nhất thiết phải xét nghiệm hs-Troponin I để chẩn đoán STEMI vì chẩn đoán xác định chỉ cần dựa trên triệu chứng lâm sàng và hình ảnh điện tâm đồ. Nhưng hs-troponin I nói riêng và troponin nói chung vẫn là xét nghiệm có giá trị tiên lượng cao về tử vong ngắn và dài hạn, các biến cố tim mạch sau nhồi máu cơ tim². Cùng với LVEF được đánh giá bằng siêu âm qua thành ngực 2D bằng phương pháp Simpson, cũng là một yếu tố tiên lượng khả năng sống còn mạnh mẽ ở bệnh nhân sau hội chứng vành cấp, ngoài giá trị phản ánh chức năng thất trái và ước tính diện nhồi máu³.

Về sự tương quan của hs-troponin I với phân số tống máu thất trái đã có một số công trình nghiên cứu của các tác giả nước ngoài thực hiện, tuy nhiên cho đến nay chúng tôi chưa tham khảo được các nghiên cứu trong nước để cập đến nội dung này, vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu nồng độ hs-troponin trên người bệnh STEMI lần đầu, trước và sau can thiệp động mạch vành qua da và làm siêu âm tim qua thành ngực, đánh giá phân suất tống máu thất trái EF bằng phương pháp simpson, nhằm mục tiêu đánh giá mối tương quan giữa nồng độ hs-troponin I và EF. Từ đó có thêm phương pháp, hỗ trợ và bổ sung cho nhau, giúp công tác điều trị, theo dõi và tiên lượng bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên đã được can thiệp động mạch vành qua da.

Nghiên cứu mối tương quan giữa nồng độ hs-Troponin I huyết thanh và phân suất tống máu (EF) thất trái sau can thiệp động mạch vành qua da ở những bệnh nhân nghiên cứu.

Nghiên cứu ngưỡng nồng độ hs-TnI tới hạn có

giá trị dự báo phân suất tống máu thất trái giảm ở những bệnh nhân nghiên cứu.

TỔNG QUAN

Troponin I là một cấu phần trong phức hợp Troponin nằm trong cơ vân và cơ tim, có vai trò liên kết với sợi mỏng actin để giữ phức hợp troponin – tropomyosin ở đúng vị trí. Troponin I có khối lượng xấp xỉ 24 kDa, bao gồm ba đồng phân, một cho cơ tim cTnI và hai đồng phân cho cơ vân (sợi co nhanh f-Troponin I và sợi co chậm s-Troponin I). Trong quá trình phát triển phôi thai, hai đồng phân f-Troponin I và s-Troponin I xuất hiện ở mọi cơ vân, nhưng kể từ khi sinh ra, duy chỉ có c-Troponin I là ở cơ tim. Với việc c-Troponin I không hiện diện ở bất kì loại cơ vân nào khác không phụ thuộc vào giai đoạn phát triển hay bệnh lý, c-Troponin I được biết đến là dấu ấn đặc hiệu 100% cho cơ tim⁴.

EF được đánh giá tốt nhất bằng phương pháp Biplane. Cụ thể, đối với trường hợp sau nhồi máu cơ tim, việc có những vùng cơ tim vận động không đồng đều – giảm vận động ở vùng nhồi máu và tăng đáp ứng bù ở những thành còn lại sẽ khiến đánh giá quá mức EF trong phương pháp Teicholz. Chức năng tâm thu thất trái thông qua phân suất tống máu thất trái (EF) được đo bằng phương pháp Simpson, từ mặt cắt hai buồng và bốn buồng ở mỏm tim theo công thức:

$$EF = (EDV-ESV)/EDV. 100\%$$

EDV: thể tích cuối tâm trương thất trái. ESV: thể tích cuối tâm thu thất trái

Từ những ưu thế của Troponin I và EF nêu trên, mục đích nghiên cứu của chúng tôi là đo đặc nồng độ Troponin I trong máu ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên, đánh giá sự suy giảm chức năng thất trái bằng siêu âm tim, qua đó tìm mối tương quan giữa nồng độ Troponin I và sự suy giảm chức năng thất trái ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là 103 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên lần đầu, chẩn đoán và chụp, can thiệp động mạch vành qua da tại Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ tháng 8 năm 2020 đến tháng 8 năm 2021.

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành bằng phương pháp mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện.

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

Bệnh nhân được chẩn đoán xác định nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên căn cứ vào tiêu chuẩn lâm sàng và điện tâm đồ:

Lâm sàng:

- Có cơn đau thắt ngực và/hoặc có những biểu hiện khác của tình trạng thiếu máu cơ tim như khó thở, phù phổi cấp, rối loạn nhịp tim (nhịp tim nhanh, chậm, rối loạn dẫn truyền...), rối loạn huyết động (huyết áp tụt, thiếu niệu, da lạnh...)

- Tiền sử: có các yếu tố nguy cơ tim mạch như tuổi cao, tăng huyết áp, tiểu đường, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, có bệnh tim thiếu máu cục bộ đã và đang điều trị

Điện tâm đồ: có những biến đổi điện tim với hình ảnh thiếu máu, tổn thương theo tiêu chuẩn của Hội tim mạch châu Âu (ESC) năm 2017 (bảng A).

Bảng A – Tiêu chuẩn chẩn đoán ST chênh lên trên điện tâm đồ

Chuyển đạo	Nam giới		Nữ giới
	≥ 40 tuổi	< 40 tuổi	
ST chênh lên ở ít nhất hai chuyển đạo liên tiếp ở bệnh nhân không có Block nhánh trái hay Phi đại thất trái			
V2-V3	≥ 2,5 mm	≥ 2 mm	≥ 1,5 mm
Các chuyển đạo khác	≥ 1 mm		
V3R/V4R	≥ 1 mm		≥ 0,5 mm
V7 – V9	≥ 0,5 mm		

ST chênh xuống đi ngang hoặc chệch xuống ở ít nhất hai chuyển đạo liên tiếp ở bệnh nhân không có Block nhánh trái hay Phi đại thất trái	
V2-V3	≥ 0,5 mm
Chuyển đạo khác	≥ 1 mm

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh không thể can thiệp tái tưới máu mạch vành qua da thì đầu.

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST không chênh lên.

- Bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim.

- Bệnh nhân tiền sử suy tim hoặc suy tim đang điều trị trước khi nhập viện.

- Siêu âm tim phát hiện bệnh tim cấu trúc, bệnh tim bẩm sinh...

- Những bệnh lý cơ thể làm tăng hs-troponin I không phải nhồi máu cơ tim cấp (thuyên tắc mạch phổi cấp, bệnh thận mạn giai đoạn cuối, đột quỵ não, lóc tách động mạch chủ, nhiễm khuẩn huyết, bệnh nhân nặng trong hồi sức, viêm cơ tim, rối loạn nhịp nhanh, ...) và bệnh nhân suy thận có mức lọc cầu thận tính theo công thức Cockcroft < 60 ml/phút.

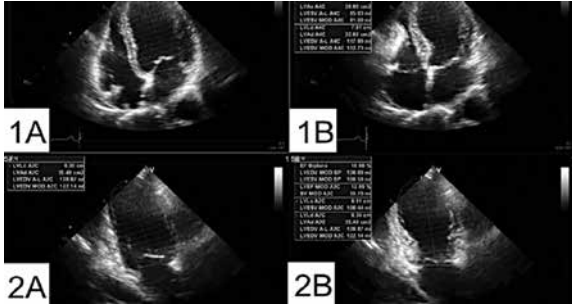
Quy trình nghiên cứu

- Bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên được lấy máu làm các xét nghiệm cơ bản (công thức máu, sinh hóa máu, đông máu cơ bản, trong đó có xét nghiệm hs-troponin I (mẫu 1: hs-TnI 1).

- Sau khi chụp và can thiệp động mạch vành qua da, bệnh nhân được làm lại xét nghiệm sinh hóa máu, trong đó có xét nghiệm hs-troponin I (mẫu 2: hs-TnI 2).

- Siêu âm tim đánh giá cấu trúc tim, các dòng chảy qua van tim, tình trạng màng ngoài tim và phân suất tống máu thất trái EF được tiến hành vào thời điểm sau can thiệp động mạch vành (hình 1). Nếu lúc này phát hiện các bệnh lý tim mạch kèm theo

(phân tiêu chuẩn loại trừ đã nêu ở trên) thì không đưa vào nghiên cứu. Thời điểm làm siêu âm tim còn có yêu cầu là không quá 72h kể từ khi bệnh nhân khởi phát các dấu hiệu của nhồi máu cơ tim khi tuyển chọn bệnh nhân vào nghiên cứu.



Hình 1. Đo phân suất tống máu thất trái (LVEF) bằng phương pháp Simpson. Sử dụng khung hình 4 buồng và 2 buồng tim trên siêu âm ở cuối thì tâm thu và cuối thì tâm trương. Các ứng dụng phần mềm của máy siêu âm hiện đại sẽ tự động tính toán LV EF bằng phương pháp Simpson khi người làm siêu âm vẽ hình theo đường viền nội tâm mạc. Hình 1A và 1B ghi ở mặt cắt 4 buồng tim tại mỏm cuối tâm trương và cuối tâm thu. Hình 2A và 2B lấy mặt cắt 2 buồng tim tại mỏm tim⁵

Xử lý số liệu

Theo các thuật toán thống kê y học.

KẾT QUẢ

Trong thời gian từ tháng 8 năm 2020 đến tháng 1 và 2).

Bảng 1. Một số thông số lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân nghiên cứu

Thông số	Nhóm I	Nhóm II	P
	$\bar{X} \pm SD$ (min - max)	$\bar{X} \pm SD$ (min - max)	
Huyết áp tâm thu (mmHg)	125,8 ± 18,7 (80 – 170)	116,8 ± 23,9 (70 – 180)	0,0132
Huyết áp tâm trương (mmHg)	77,5 ± 10,0 (50 – 100)	71,8 ± 14,5 (40 – 100)	0,0166
Tần số tim (chu kì/ phút)	87,0 ± 13,9 (53 – 117)	78,8 ± 20,7 (50 – 150)	0,0031

8 năm 2021, chúng tôi đã lựa chọn đưa vào nghiên cứu 103 bệnh nhân STEMI, tuổi trung bình là 66 tuổi, trong đó có 67 nam (chiếm 65,7% bệnh nhân nghiên cứu) và 36 nữ (34,3%).

Các yếu tố nguy cơ chủ yếu liên quan đến nam giới: Tỷ lệ sử dụng thuốc lá/lào ở nam giới là 67,2%, cao hơn nhiều so với tỷ lệ này ở nữ giới (2,8%) và không có nữ giới sử dụng rượu/ bia. Hơn một nửa (59,2%) người bệnh có bệnh tăng huyết áp kèm theo, 24,3% bị mắc bệnh đái tháo đường và phần lớn người bệnh (47,6%) có BMI ở mức bình thường.

Nghiên cứu có 60 người bệnh nhồi máu cơ tim thành trước – nhồi máu cơ tim do động mạch vành thủ phạm là động mạch liên thất trước (LAD) và/ hoặc thân chung động mạch vành (LM) (**nhóm I**) chiếm 58,2% và 43 người bệnh nhồi máu cơ tim thành sau dưới – nhồi máu cơ tim không do động mạch thủ phạm LAD/LM (**nhóm II**), trong đó 79,1% có động mạch vành thủ phạm là động mạch vành phải (RCA) và 20,9% động mạch vành thủ phạm là động mạch mũ (LCx). So sánh giữa hai nhóm động mạch vành thủ phạm, thấy sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê về nồng độ hs-Troponin I, nhưng các chỉ số huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, tần số tim của nhóm I đều cao hơn so với những người bệnh ở nhóm II, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,05) (Bảng

Bảng 2. Nồng độ hs-troponin I khi nhập viện và sau khi can thiệp động mạch vành của các bệnh nhân nghiên cứu

Hs-troponin	Nhóm I	Nhóm II	P
	Trung vị (ng/L) (Khoảng tứ phân vị)	Trung vị (ng/L) (Khoảng tứ phân vị)	
hsTnI 1	8167,2 (1425,0 – 24399,8)	8127,0 (3498,0 – 26495,0)	0,4989
hsTnI 2	26495,0 (9132,7 – max)	26495,0 (14110 – max)	0,5721

Trái lại, EF hay LVEF trung bình ở nhóm người bệnh nhóm I là 46,1% ± 10,5%, thấp hơn so với nhóm người bệnh nhóm II (53,7% ± 8,3%; p<0,05) và tỷ lệ những người bệnh có EF <50% ở nhóm I là 71,7%, cao hơn so với người bệnh EF <50% ở nhóm II (32,6%) (Bảng 3 và 4).

Bảng 3. Các thông số siêu âm tim của bệnh nhân STEMI nhóm I và nhóm II

Thông số siêu âm	Nhóm I	Nhóm II	p
	$\bar{X} \pm SD$ (min - max)	$\bar{X} \pm SD$ (min - max)	
LVEF (%)	46,1 ± 10,5 (29 – 81)	53,7 ± 8,3 (33 – 68)	0,0001
LVIDd (mm)	50,5 ± 14,8 (37 – 120)	48,1 ± 13,4 (35 – 124)	0,5327
LVIDs (mm)	32,7 ± 7,3 (22 – 57)	30,7 ± 5,9 (16 – 51)	0,5327
EDV (ml)	102,2 ± 38,0 (43 – 255)	96,1 ± 26,3 (39 – 147)	0,7916
ESV (ml)	45,1 ± 27,8 (17 – 162)	38,0 ± 15,2 (12 – 82)	0,3789

Bảng 4. Phân bố bệnh nhân theo mức độ EF 50% ở nhóm bệnh nhân I và II

EF (%)	Nhóm I	Nhóm II	P
	n (%)	n (%)	
< 50	43 (71,7)	14 (32,6)	0,000
≥ 50	17 (28,3)	29 (67,4)	

Nồng độ hs-Troponin I thời điểm sau can thiệp có giá trị trung vị là 26495 ng/L, cao hơn so với trung vị nồng độ hs-Troponin I thời điểm nhập viện (8127 ng/L). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p<0,05 (bảng 5). Giá trị phân suất tổng máu thất trái EF trung bình của quần thể là 49,2% ± 10,3 %.

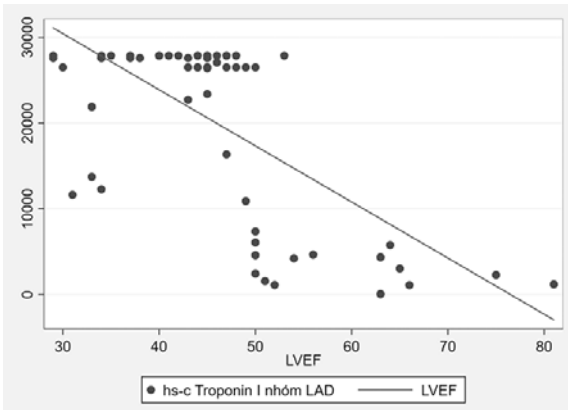
Bảng 5. Nồng độ hs-Troponin I giữa 2 lần xét nghiệm

hs-Troponin I	Trung vị (ng/L)	Khoảng tứ phân vị	p
hs-TnI 1	8127,0	1979,0 – 26495,0	0,0000
hs-TnI 2	26495,0	12287,0 – 27858,0	

57 bệnh nhân có LVEF giảm < 50%, có nồng độ hs-Troponin I cao hơn. Giá trị Troponin I càng cao, LVEF lại càng giảm cho thấy mối tương quan nghịch biến chặt chẽ với hệ số tương quan Pearson, r = -0,66 (p = 0,0007) khi xét mối tương quan giữa Troponin I và LVEF trong nhóm I (bảng 6; biểu đồ 1). Tuy nhiên ở nhóm II, mối tương quan này chưa có ý nghĩa thống kê (bảng 6).

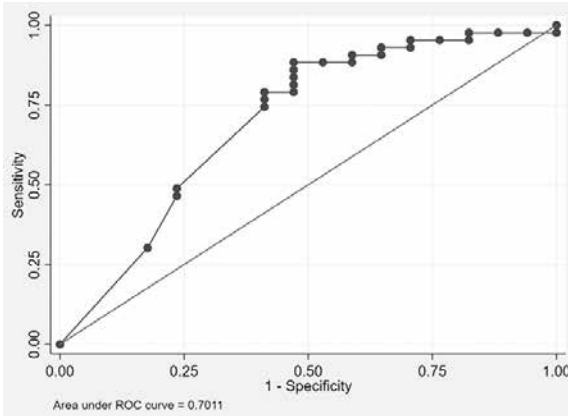
Bảng 6. Mối tương quan giữa nồng độ hs-Troponin I sau can thiệp mạch vành và phân suất tổng máu thất trái (LVEF)

Thông số	Hệ số tương quan Pearson	p
LVEF – hs-TnI 2	-0,38	0,0116
Nhóm I	-0,66	0,0007
Nhóm II	-0,0125	0,5154



Biểu đồ 1. Tương quan giữa nồng độ hs-Troponin I nhóm I và LVEF

Nồng độ hs-Troponin I nhóm LAD và LVEF có tương quan nghịch biến với nhau với hệ số tương quan chặt chẽ $r = -0,66$ ($p = 0,0007$).



Biểu đồ 2. Đường cong ROC của nồng độ hs-Troponin I và bệnh nhân thuộc nhóm I khi LVEF < 50%

Bên cạnh đó, chúng tôi còn nhận thấy những bệnh nhân có phân suất tổng máu thất trái < 50% có nồng độ Troponin I sau can thiệp ≥ 21892 ng/L, với độ nhạy 83,7% và độ đặc hiệu là 53,9%.

BÀN LUẬN

Troponin I là một dấu ấn rất đặc hiệu cho cơ tim. Đã có rất nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước chứng minh mối tương quan của Troponin I với

diện tích cơ tim bị nhồi máu, chức năng thất trái, từ đó cho phép dự báo các biến cố tim mạch xảy ra sau nhồi máu cơ tim.

Về mặt ứng dụng trên lâm sàng, mối tương quan của Troponin I với chức năng thất trái sẽ giúp người thầy thuốc dự đoán được chức năng tâm thu thất trái cũng như tiến triển của vùng cơ tim bị nhồi máu, tiên lượng được tình trạng của người bệnh về biến cố quan trọng này.

Độ tuổi trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là $66,3 \pm 11,3$ tuổi, trong đó nam giới chiếm tỷ lệ 65,1 % khá tương đồng với bệnh nhân trong nghiên cứu của Salam Naser Zangana và cộng sự với độ tuổi $60 \pm 11,4$ và nam giới chiếm đa phần 66,2%⁶. Cũng như quần thể nghiên cứu của Zhang-Wei Chen và cộng sự với độ tuổi trung bình là 64 ± 12 tuổi, tuy nhiên tỷ lệ nam/ nữ: 4,2/17. Quần thể nghiên cứu của chúng tôi có độ tuổi trung bình lớn hơn và tỷ lệ nam/nữ khá tương đồng hơn so với nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu của M. Imteyaz Ahmad và cộng sự trên 40 bệnh nhân ở Ấn Độ với độ tuổi trung bình $49,15 \pm 8,28$ và nam chiếm 92,5 % - nữ giới chiếm 7,5%⁸. Tuy có chút khác biệt, song từ đặc điểm của ba quần thể nghiên cứu, chúng ta thấy sự phù hợp với thực tế rằng STEMI xảy ra ở nam giới nhiều hơn.

Những yếu tố nguy cơ quan trọng nhất là tăng huyết áp chiếm 59%, đái tháo đường 24,3%, hút thuốc lá 55,3% cũng tương đương với quần thể nghiên cứu của Salam Naser Zangana và cộng sự (54% - 27% - 44%) nhưng có khác biệt với quần thể nghiên cứu M. Imteyaz Ahmad và cộng sự. Tuy nhiên ta cũng thấy điểm chung là bệnh lý nền và thói quen hút thuốc lá, rượu bia gặp ở nam giới hơn là nữ giới.

Tất cả các bệnh nhân đều gia tăng nồng độ hs-TnI, với nồng độ hs-Troponin I thời điểm sau can thiệp có giá trị trung vị là 26495 ng/L. Kết quả này cao hơn có ý nghĩa thống kê so với trung vị nồng

độ hs-Troponin I thời điểm nhập viện (8127 ng/L), phù hợp với diễn biến động học của nồng độ hs-Troponin I giải phóng ra khi cơ tim bị tổn thương và hoại tử. Nồng độ Troponin đạt đỉnh trong máu 14 – 36 sau khi bị NMCT cấp, bên cạnh đó, sau can thiệp tim mạch bằng dụng cụ, nồng độ troponin I có thể sẽ tăng lên.

Trong tổng số 103 người bệnh tham gia nghiên cứu, có 60 người bệnh (58,2%) nhồi máu cơ tim do động mạch vành thủ phạm là động mạch liên thất trước/thân chung động mạch vành (nhóm I) và 43 người bệnh nhồi máu cơ tim do động mạch vành thủ phạm do các thân động mạch vành còn lại (nhóm II).

Các thông số lâm sàng, cận lâm sàng như: BMI, hemoglobin, mức lọc cầu thận, nồng độ Creatinin trong máu, hs-cTnI khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm. Sự khác biệt giữa hai nhóm được thấy rõ khi so sánh phân suất tổng máu thất trái:

EF trung bình ở nhóm người bệnh có động mạch vành thủ phạm LAD hoặc LM là $46,1 \pm 10,5$, thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm người bệnh có động mạch vành thủ phạm không phải là LAD/LM là $53,7 \pm 8,3$ ($p=0.0001$).

Tỷ lệ những người bệnh có phân suất tổng máu thất trái $<50\%$ có động mạch vành thủ phạm LAD/LM là 71,7%, cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm người bệnh có động mạch vành thủ phạm không phải LAD/LM (32,6%), $p<0,05$.

Kết quả này tương tự với nghiên cứu của nhóm tác giả M E Hands và cộng sự, với LVEF trung bình của nhóm nhồi máu cơ tim thành trước và thành sau – dưới lần lượt là $45,8 \pm 16\%$ và $54,6 \pm 9,2\%$, $p=0,04^9$. Đây cũng là kết luận của nhóm tác giả Peter HStoneMD, FACC và cộng sự, được đăng trên tạp chí ACC năm 1988, với LVEF hai nhóm 43,7 và 50,6%, $p < 0,001^{10}$. Cũng đã có rất nhiều nghiên cứu chứng minh tiên lượng kém hơn khi tổn thương LAD/LM (nhồi máu cơ tim thành trước) so với tổn

thương không do LAD/LM (RCA, LCx hay nhồi máu cơ tim thành sau – dưới). Tỷ lệ tái thông động mạch vành thành công thấp hơn, tỷ lệ biến cố tim mạch trong tiên lượng xa và gần và tỷ lệ tử vong đều cao hơn ở nhóm nhồi máu cơ tim thành trước^{11,12}.

Trong nghiên cứu, chúng tôi tập trung tìm hiểu mối tương quan của giá trị TnI thứ hai – giá trị đỉnh của Troponin I (sau can thiệp) nhằm phản ánh chính xác hơn kích thước vùng nhồi máu cơ tim của người bệnh, mặt khác khi đó động mạch vành đã được tái thông, về mặt lý thuyết, cơ tim sẽ không tiến triển thiếu máu nặng thêm và không tiếp tục hoại tử. Kết quả, nồng độ đỉnh hs-TnI có mối tương quan thuận nghịch mức độ trung bình ($r=-0,38$) với phân suất tổng máu thất trái. Khi phân nhóm theo động mạch vành tổn thương, thấy hs-TnI và LVEF có tương quan không có ý nghĩa thống kê trên bệnh nhân nhóm II (tức tổn thương nhánh RCA, LCx). Điều này là phù hợp với giải phẫu sinh lý tưới máu của động mạch vành tổn thương. Cụ thể, RCA cấp máu cho thất phải, LCx cấp máu cho thành bên thất trái hoặc đôi khi thành sau dưới của tim (chiếm 12-25% thất trái). Trái lại với nhóm I, mối tương quan này tỏ ra chặt chẽ hơn với hệ số tương quan $r=-0,66$.

Với mục đích tìm được ngưỡng TnI để dự báo khả năng suy giảm chức năng thất trái, chúng tôi áp dụng đường cong ROC trên đối tượng tổn thương mạch vành thủ phạm là LAD/LM (nhóm đối tượng có tương quan chặt chẽ hơn với phân suất tổng máu thất trái, $r=-0,66$), chúng tôi tìm được ngưỡng hs-TnI ≥ 21892 có độ nhạy độ nhạy là 83,7%; độ đặc hiệu là 52,9% thì LVEF $< 50\%$.

Độ nhạy nêu trên trong nghiên cứu của chúng tôi gần giống với nghiên cứu M. Imteyaz Ahmad và cộng sự với ngưỡng hs-TnI 17000 ng/L (độ nhạy 92,5%). Độ đặc hiệu nêu trên trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu Ayaz Hussain Shaikh, Bashir Hanif và cộng sự khi tác giả cho biết, với ngưỡng hs-TnI 87500 ng/L thì LVEF giảm với

độ nhạy 86%, độ đặc hiệu 100%. Có thể Ayaz và cộng sự đã lấy ngưỡng nồng độ rất cao nên đã đạt được độ đặc hiệu là tuyệt đối trong chẩn đoán suy chức năng tâm thu thất trái của những bệnh nhân trong nghiên cứu.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 103 bệnh nhân lần đầu bị nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên, sau can thiệp động mạch vành qua da và làm xét nghiệm hs-troponin I, siêu âm đánh giá phân suất tống máu thất trái EF

bằng phương pháp simpson, chúng tôi nhận thấy:

Nồng độ hs-Troponin I tương quan tuyến tính nghịch biến vừa phải (hệ số tương quan $r = -0,38$) với phân suất tống máu (EF) thất trái, tương quan tuyến tính nghịch biến chặt chẽ với EF ở những bệnh nhân NMCT cấp can thiệp tái tưới máu động mạch liên thất trước và/hoặc thân chung động mạch vành ($r = -0,66$; $p = 0,0007$).

Nồng độ hs-TnI ≥ 21892 ng/L có giá trị dự báo phân suất tống máu thất trái EF $< 50\%$ với độ nhạy đạt 83,7%, độ đặc hiệu đạt 53%, AUC = 0.70.

ABSTRACT

Objective: To determine the relationship of serum hs-Troponin I after first acute myocardial infarction with left ventricular ejection fraction by transthoracic echocardiography.

Methods: A total of 103 patients of acute myocardial infarction were included in the descriptive cross-sectional process study. Hs-Troponin I concentration was measured by ELISA method and echocardiographic ejection fraction was calculated by modified Simpson's rule. Echocardiographic ejection fraction was compared with serum troponin I concentration. Patients with previous myocardial infarction and non-cardiac causes of troponin elevation were excluded.

Result: There was strong negative correlation between hs-troponin I concentration and left ventricular ejection fraction, with an increasing troponin level, there was a fall in ejection fraction. The Pearson's correlation coefficient was -0,66 which was statistically significant ($p=0.0007$). In our study, we observed that patients with ejection fraction $<50\%$ (left ventricular systolic dysfunction) were having post-procedural cTnI levels ≥ 21892 ng/L. Therefore a presumptive cut off level of cTnI ≥ 21892 ng/L may be taken to consider left ventricular systolic dysfunction in STEMI, with the value of AUC is 0.7 and the sensitivity, the specificity of this value is: 83.7% and 52.9%, respectively.

Conclusion: There was strong negative correlation between hs-troponin I concentration and left ventricular ejection fraction in patients presenting for the first acute ST elevation myocardial infarction. Thus, Troponin I can be used as a predictive test of left ventricular systolic function (EF) measured by Simpson's rule and transthoracic echocardiography. The level of hs-Troponin I ≥ 21892 ng/L may be taken to predict the state of left ventricular dysfunction with the sensitivity of this value is 83,7% and the specificity is 52.9%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trường Đại học Y Hà Nội – Bộ môn Nội (2019), Bệnh học Nội khoa tập 1, nhà xuất bản Y học.
2. Elliott M. Antman and al (1996). Cardiac-specific troponin i levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. The New England Journal of Medecine, Volume 335, No 18, 1347

3. Olga Perelshtein Brezinov and al (2017). Prognostic value of ejection fraction in patients admitted with acute coronary syndrome. *Medecine*, 96:9, 3.
4. Katrukha (2013). Human Cardiac Troponin Complex – Structure and Functions. *Biochemistry (Moscow)*, Vol 78, No.13, pp. 1447 – 1465.
5. Vermeiren Guy, Malbrain Manu, Walpot Jeroen: Cardiac Ultrasonography in the critical care setting: A practical approach to asses cardiac function and preload for the "non-cardiologist". *Anaesthesiology intensive therapy*; 47, 10.5603/AIT.a2015.0074
6. Salam Naser Zangana, Abdulkareem A.AL-Othman, Namir G.AL-Tawil. Role of Cardiac Troponin I level in predicting in-hospital outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction in Erbil-Iraq. Vol. 13 No. 1 (2017): *Diyala Journal of Medicine* the volume 13, Issue 1 for the month of October 2017.
7. Zhang-Wei Chen, Zi-Qing Yu, Hong-Bo Yang et al. Rapid predictors for the occurrence of reduced left ventricular ejection fraction between LAD and non-LAD related ST-elevation myocardial infarction. *BMC Cardiovascular Disorders* volume 16, Article number: 3 (2016).
8. M. Imteyaz Ahmad and al (2013). Cardiac Troponin I Level in STEMI and Clinical Correlation with Left Ventricular Dysfunction in Indian Population. *Journal of Cardiovascular Diseases & Diagnosis*, Volume 1, Issue 4, p.1000116.
9. M E Hands, V Antico, P L Thompson, J Hung, J S Robinson, B L Lloyd. Differences in left ventricular function between anterior and inferior myocardial infarction of equivalent enzymatic size. *Int J Cardiol* 1987 Nov;17(2):155-67.
10. Peter HStoneMD, FACC; Daniel SRaabeMD, FACC; Allan SJaffeMd, FACC. Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: Independent adverse outcome associated with anterior location. *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 11, Issue 3, March 1988, Pages 453-463
11. H L Kennedy, R J Goldberg, M Szklo, J A Tonascia. The prognosis of anterior myocardial infarction revisited: a community-wide study. *Clin Cardiol* 1979 Dec;2(6):455-60.
12. Tzu-Hsien Tsai, Han-Tan Chai, Cheuk-Kwan Sun, Steve Leu. Comparison of 30-day mortality between anterior-wall versus inferior-wall ST-segment elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in patients undergoing primary coronary angioplasty. *Cardiology* 2010;116(2):144-50.