

# Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T trước và sau can thiệp động mạch vành qua da ở bệnh động mạch vành mạn

Nguyễn Đặng Duy Quang, Hồ Anh Bình  
Nguyễn Ngọc Sơn, Hoàng Văn Quý, Đồng Văn Kiên  
Bệnh viện Trung ương Huế

## TÓM TẮT

**Mở đầu:** Bệnh động mạch vành là xu thế trong mô hình bệnh tật hiện tại. Các dấu ấn sinh học giúp hỗ trợ chẩn đoán và tiên lượng ngắn và dài hạn ở bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

**Mục tiêu:** Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T và mối liên quan với một số đặc điểm tổn thương động mạch vành trước và sau can thiệp.

**Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** 97 bệnh nhân bệnh động mạch vành mạn được can thiệp động mạch vành qua da tại khoa cấp cứu tim mạch can thiệp – BV Trung ương Huế. Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

**Kết quả:** Nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T tăng sau can thiệp ở bệnh nhân với tổn thương 2,3 nhánh mạch vành, tip C, khẩu kính < 1mm và chiều dài > 10mm ( $p > 0,05$ ). Giá trị trung bình của hs-CRP tăng dần sau CT 24h từ  $4,21 \pm 6,49$  mg/L lên  $4,61 \pm 5,88$  mg/L ( $p = 0,06$ ). Giá trị trung bình của hs-Troponin T tăng dần sau CT 24h từ  $0,072 \pm 0,147$  ng/mL lên  $0,077 \pm 0,121$  ng/mL ( $p = 0,06$ ).

**Kết luận:** Có mối tương quan thuận chiều giữa nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T trước can thiệp với ( $p = 0,022 < 0,05$ ;  $r = 0,232$ ) và sau CT 24h ( $p = 0,04 < 0,05$ ;  $r = 0,205$ ).

**Từ khóa:** hs-CRP, hs-Troponin T, bệnh mạch vành mạn.

## MỞ ĐẦU

Mô hình bệnh tật của thế giới qua nhiều thập kỷ đã và đang chuyển dần từ các bệnh lý nhiễm trùng sang các bệnh lý không nhiễm trùng, trong đó bệnh động mạch vành là một trong những mặt bệnh rất phổ biến và cũng là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở các nước phát triển. Điều trị bệnh mạch vành ngoài dùng thuốc tích cực hoặc phẫu thuật cầu nối chủ vành thì phương pháp điều trị bằng can thiệp mạch vành qua da là một lựa chọn phổ biến với nhiều ưu điểm hiện nay [1], [2].

Nồng độ hs-Troponin T có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh động mạch vành với độ nhạy cao [5], [6]. Nồng độ CRP độ nhạy cao (hs-CRP) có liên quan trực tiếp đến mảng xơ vữa và là yếu tố tiên lượng độc lập các biến cố tim mạch lớn về ngắn hạn và dài hạn đã được nhiều nghiên cứu thực hiện [7], [8].

Tầm quan trọng của sự kết hợp hai chỉ điểm sinh học này trong ứng dụng lâm sàng bệnh động mạch vành đặc biệt ở những bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da như thế nào cần được nghiên cứu rõ ràng hơn. Đây là lý do chúng tôi tiến hành nghiên cứu.

## MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mối liên quan giữa nồng độ hs-CRP và hs-Troponin và một số đặc điểm tổn thương trong can thiệp động mạch vành qua da ở bệnh nhân bệnh mạch vành mạn.

## ĐỐI TƯỢNG - PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng nghiên cứu

- Các bệnh nhân nhập viện tại khoa Cấp cứu – Tim mạch can thiệp, Trung tâm tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế.

- Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân được chẩn đoán mắc bệnh động mạch vành mạn được can thiệp động mạch vành qua da.

- Tiêu chuẩn loại trừ:

+ Các biến chứng xảy ra trong can thiệp hoặc ngay sau can thiệp như bệnh nhân tử vong, cần phẫu thuật cầu nối chủ-vành cấp cứu.

+ Có các tình trạng bệnh lý sau: Chấn thương cơ, viêm cơ tim, sốc do mọi nguyên nhân, suy thận, bệnh hệ thống, mang máy tạo nhịp, chấn thương hoặc tai biến mạch máu não dưới 3 tháng.

+ Các mẫu huyết thanh có hs-CRP > 50mg/L cũng được xem là tiêu chuẩn loại trừ do nghi ngờ bệnh lý nhiễm trùng kín đáo nào đó không được

Bảng 3. Phân bố đặc điểm của tổn thương mạch vành

Đặc điểm		Số lượng	Tỷ lệ %
Số nhánh tổn thương	1	44	45,40
	2	34	35,1
	3	19	19,60
Nhánh tổn thương	LAD	77	79,40
	LCx	56	57,70
	RCA	50	51,50
	LM	1	1,00
Típ tổn thương	A	22	22,70
	B	57	58,80
	C	18	18,60

phát hiện trên lâm sàng [4].

+ Các bệnh nhân không hợp tác nghiên cứu.

### Phương pháp nghiên cứu

- Nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc và hồi cứu.

- Thu thập dữ liệu theo phiếu nghiên cứu.

## KẾT QUẢ

Bảng 1. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới tính

Giới tính	Số lượng	Tỷ lệ %
Nam	61	62,90
Nữ	36	37,10
Tổng cộng	97	100

Bảng 2. Phân bố tổng hợp các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành

Yếu tố nguy cơ	Số lượng	Tỷ lệ %
Béo phì	30	30,90
Đái tháo đường	16	16,50
Tăng huyết áp	65	67,00
Rối loạn lipid máu	64	66,00
Hút thuốc lá	16	16,50

Chiều dài tổn thương	< 10 mm	16	16,50
	10-20 mm	59	60,80
	> 20mm	22	22,70
Khẩu kính tổn thương	≤ 1mm	90	92,80
	> 1 mm	7	7,20
TIMI của tổn thương	0	2	2,10
	1	10	10,30
	2	21	21,60
	3	64	66,00

Bảng 4. Phân bố nồng độ hs-CRP, hs-Troponin T trước và sau can thiệp động mạch vành qua da

Chỉ số	Giá trị	Trước CT	Sau CT 24 giờ	P
Hs-CRP (mg/L)	Thấp nhất	0,07	0,00	P = 0,6
	Cao nhất	38,1	41,00	
	Trung bình	4,21±6,49	4,61±5,88	
Hs-TnT (ng/mL)	Thấp nhất	0,003	0,003	P = 0,6
	Cao nhất	0,92	0,82	
	Trung bình	0,072±0,147	0,077±0,121	

Bảng 5. Liên quan nồng độ hs-CRP, hs-Troponin T trung bình với số nhánh động mạch vành tổn thương trước và sau can thiệp

Số nhánh	Giá trị	Trước CT	Sau CT 24 giờ	p
1 nhánh	Hs-CRP (mg/L)	4,651±7,47	4,001±4,27	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,054±0,16	0,056±0,08	p>0,05
2 nhánh	Hs-CRP (mg/L)	3,565±5,03	4,911±7,95	p>0,05
	Hs-TnT (mg/L)	0,094±0,15	0,104±0,16	p>0,05
3 nhánh	Hs-CRP (mg/L)	4,392±6,65	5,504±4,84	p>0,05
	Hs-TnT (mg/L)	0,071±0,10	0,079±0,10	p>0,05

*Bảng 6. Liên quan nồng độ hs-CRP, hs-Troponin T trung bình với tip tổn thương trước và sau can thiệp*

Típ	Giá trị	Trước CT	Sau CT 24 giờ	p
A	Hs-CRP (mg/L)	3,332±5,29	2,441±1,67	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,021±0,025	0,038±0,05	p>0,05
B	Hs-CRP (mg/L)	4,536±6,67	4,302±4,43	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,085±0,16	0,084±0,13	p>0,05
C	Hs-CRP (mg/L)	4,302±7,48	8,268±10,35	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,093±0,16	0,104±0,14	p>0,05

*Bảng 7. Liên quan nồng độ hs-CRP, hs-Troponin T trung bình với chiều dài tổn thương trước và sau can thiệp*

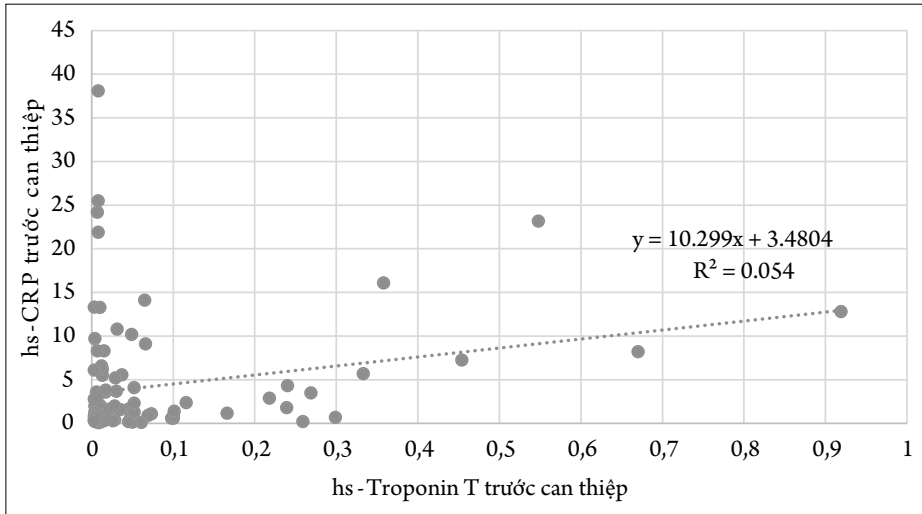
Chiều dài	Giá trị	Trước CT	Sau CT 24 giờ	p
< 10 mm	Hs-CRP (mg/L)	6,079±6,89	4,836±4,31	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,053±0,10	0,052±0,76	p>0,05
10-20mm	Hs-CRP (mg/L)	3,894±6,78	3,953±3,81	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,073±0,16	0,078±0,13	p>0,05
> 20mm	Hs-CRP (mg/L)	3,739±5,39	6,237±10,05	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,081±0,14	0,094±0,11	p>0,05

Bảng 8. Liên quan nồng độ hs-CRP, hs-Troponin T trung bình với khẩu kính tổn thương trước và sau can thiệp

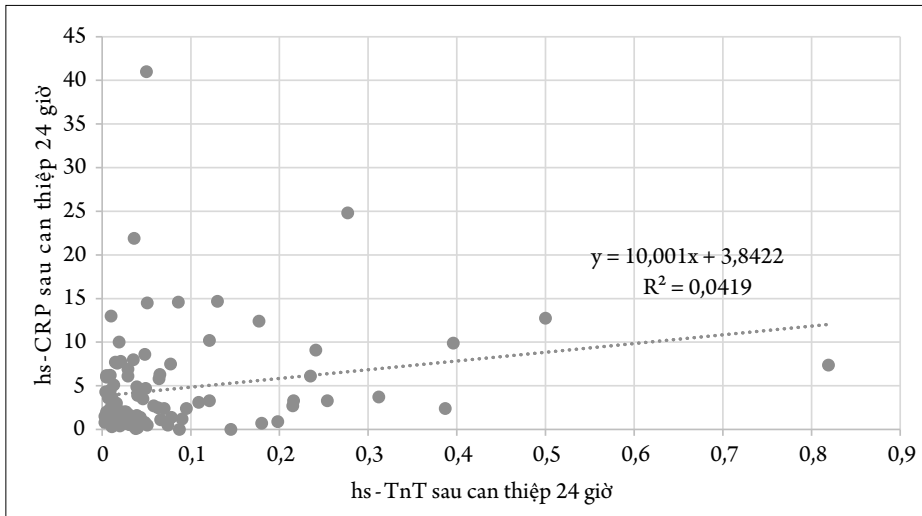
Khẩu kính	Giá trị	Trước CT	Sau CT 24 giờ	p
≤ 1mm	Hs-CRP (mg/L)	4,227±6,43	4,749±6,05	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,076±0,15	0,082±0,12	p>0,05
> 1mm	Hs-CRP (mg/L)	4,124±7,85	2,910±2,94	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,017±0,02	0,023±0,02	p>0,05

Bảng 9. Liên quan nồng độ hs-CRP, hs-Troponin T trung bình với TIMI tổn thương trước và sau can thiệp

TIMI	Giá trị	Trước CT	Sau CT 24 giờ	p
0	Hs-CRP (mg/L)	2,300±1,68	2,106±2,27	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,171±0,14	0,182±0,18	p>0,05
1	Hs-CRP (mg/L)	6,954±10,37	5,990±7,68	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,163±0,18	0,106±0,10	p>0,05
2	Hs-CRP (mg/L)	4,107±4,38	6,056±9,16	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,128±0,22	0,075±0,09	p>0,05
3	Hs-CRP (mg/L)	3,889±6,44	4,009±4,01	p>0,05
	Hs-TnT (ng/mL)	0,036±0,09	0,071±0,13	<b>P=0,002</b>



Biểu đồ 1. Tương quan giữa nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T trước can thiệp động mạch vành



Biểu đồ 2. Tương quan giữa nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T trước can thiệp động mạch vành

**BÀN LUẬN**

- Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ hs-CRP trung bình của bệnh nhân trước CT là  $4,21 \pm 6,49$  mg/L là mức lớn hơn giới hạn cho phép ở người bình thường. Nghiên cứu trên thế giới cho thấy nguy cơ bệnh tim thiếu máu cục bộ tăng lên có ý nghĩa ở người có nồng độ hs-CRP > 3 mg/L so với người có nồng độ hs-CRP < 1 mg/L. Sự lý giải cho mối liên quan của giữa việc gia tăng hs-CRP và bệnh động mạch vành có thể bao gồm

khả năng CRP là dấu ấn sinh học của nhiều yếu tố khác có vai trò trong thúc đẩy bệnh tim mạch, hoặc bệnh lý tim mạch do thiếu máu cục bộ làm gia tăng nồng độ CRP huyết thanh. Sự biến đổi nồng độ hs-CRP trung bình sau CT mạch vành qua da tăng lên  $4,61 \pm 5,88$  mg/L ( $p=0,06$ ). Tương tự với tác giả Lê Phúc Nguyên cũng có tình trạng tăng hs-CRP sau CT 72 giờ lên  $19,47 \pm 17,89$  mg/L [9].

- Nồng độ hs-Troponin T trung bình của bệnh nhân sau CT mạch vành có xu hướng tăng lên

từ  $0,072 \pm 0,147$  ng/mL lên  $0,077 \pm 0,121$  ng/mL ( $p=0,6$ ). Qua nhiều nghiên cứu trên thế giới cho chúng ta thấy rằng hs-Troponin T có giá trị tiên lượng trong bệnh động mạch vành nói chung và nhồi máu cơ tim nói riêng. Tuy nhiên, mối quan hệ giữa hs-Troponin T và can thiệp động mạch vành qua da đến nay vẫn còn là vấn đề gây nhiều tranh cãi. Nghiên cứu của tác giả Zanchin T. và cộng sự 2016 về mối liên hệ giữa nồng độ hs-Troponin T trước can thiệp động mạch vành qua da với kết quả lâm sàng ở bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành ổn định cho thấy có 1/4 trường hợp tăng nồng độ hs-Troponin T trước can thiệp động mạch vành, mức tăng hs-Troponin T có liên quan tỷ lệ thuận với nguy cơ tử vong và được xem như là giá trị tiên lượng độc lập cho tử vong do tất cả nguyên nhân trong vòng 1 năm [12].

- Liên quan với số nhánh mạch vành tổn thương: Với tổn thương 2 và 3 nhánh thì hs-CRP và hs-Troponin T đều tăng sau can thiệp 24h ( $p>0,05$ ). Điều này có thể được giải thích là nếu mảng xơ vữa ổn định thì ở bệnh nhân có nhiều nhánh tổn thương cũng không có sự gia tăng hs-Troponin T, nhưng nếu ở bệnh nhân chỉ có 1 nhánh bị tổn thương và gây nhồi máu cơ tim thì nồng độ hs-Troponin T sẽ gia tăng nhiều.

- Liên quan với tip mạch vành tổn thương: Nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T đều tăng sau can thiệp 24h ở tổn thương tip C ( $p>0,05$ ). Điều này có thể được giải thích bởi tip C là tip tổn thương phức tạp nhất với chiều dài tổn thương lớn kèm tổn thương xoắn vặn nhiều làm cho quá trình can thiệp khó khăn hơn và cần thời gian dài hơn để làm thủ thuật cũng như nhiều dụng cụ hơn và bệnh nhân dễ dàng có nguy cơ nhiễm khuẩn. Quá trình trên cũng có thể làm những mảnh xơ vữa nhỏ của tổn thương bị bóc tách và trôi về phía xa gây thuyên tắc những nhánh mạch vành nhỏ hơn tạo nên vi nhồi máu cơ tim làm gia tăng nồng độ Troponin T cũng như tổn thương tại

mảng xơ vữa có thể gây nên tình trạng viêm tăng tiết CRP. Do đó với những bệnh nhân có tổn thương động mạch vành tip C trên lâm sàng cần theo dõi hs-CRP và hs-Troponin T kéo dài để phát hiện sớm tình trạng viêm cũng như nhiễm trùng và có biện pháp sử dụng chống đông tích cực hơn tránh tình trạng vi nhồi máu.

- Liên quan với khẩu kính và chiều dài mạch vành tổn thương: Tổn thương với khẩu kính  $\leq 1$ mm thì 2 chất có nồng độ tăng sau can thiệp 24h với  $p>0,05$ . Với tổn thương  $\geq 10$ mm thì nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T đều tăng sau can thiệp 24h ( $p>0,05$ ). Còn tổn thương  $< 10$  mm thì nồng độ 2 chất có xu hướng giảm sau can thiệp 24h. Tổn thương càng dài và khẩu kính càng nhỏ thì độ phức tạp càng tăng lên trong quá trình can thiệp động mạch vành cũng tương tự như phân độ theo các tip tổn thương mạch vành nên sự biến đổi của nồng độ 2 chất cũng có thể theo lý giải ở bên trên [3].

- Có sự tương quan thuận chiều mức độ nhẹ giữa nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T trước can thiệp với ( $p=0,022 < 0,05$ ;  $r = 0,232$ ) và sau CT 24h ( $p=0,04 < 0,05$ ;  $r = 0,205$ ). Lê Anh Tuấn cũng kết luận trong nghiên cứu có sự tương quan thuận mức độ vừa giữa Troponin I với hs-CRP trước can thiệp với  $r=0,46$  và  $p<0,001$  [11]. James và cộng sự (2003) nghiên cứu đánh giá kết hợp CRP và Troponin T trong tiên lượng tử vong 30 ngày trong hội chứng mạch vành cấp nhận thấy: CRP và Troponin là 2 yếu tố tiên đoán tử vong 30 ngày độc lập nhau. Tỷ lệ tử vong 30 ngày cao nhất (9,1%) ở nhóm bệnh nhân có tăng cả CRP và Troponin T ở mức tứ phân vị cao nhất so với nhóm bệnh nhân CRP và Troponin T ở mức tứ phân vị thấp nhất (0,3%). Bệnh nhân có nồng độ Troponin T ở mức tứ phân vị thấp nhất (Troponin T  $\leq 0,01$   $\mu\text{g/L}$ ) nhưng có tăng nồng độ CRP ( $>1,84$  mg/L so với  $\leq 1,84$  mg/L) có liên quan với gia tăng tỷ lệ tử vong 30 ngày (1,5% với 0,3%; OR 5,1; CI 1,2-2,7).

Đối với nhóm bệnh nhân có nồng độ Troponin T ở mức tứ phân vị cao nhất ( $>0,47 \mu\text{g/L}$ ), sự gia tăng nồng độ CRP ( $>1,84 \text{ mg/L}$  so với  $\leq 1,84 \text{ mg/L}$ ) có liên quan với gia tăng tỷ lệ tử vong 30 ngày (7,9% với 3,6%; OR 2,3; CI 1,15-2,60). Tương tự như vậy, ở nhóm bệnh nhân có nồng độ CRP ở tứ phân vị thấp nhất ( $\leq 1,84 \text{ mg/L}$ ) và tứ phân vị cao nhất ( $>9,62 \text{ mg/L}$ ) thì tăng nồng độ Troponin T ( $>0,01 \mu\text{g/L}$  và  $\leq 0,01 \mu\text{g/L}$ ) có liên quan với tăng tử vong 30 ngày lần lượt 3,0% với 0,3% (OR 10,3; CI 2,5-43,2) và 7,5% với 1,4% (OR 5,7; CI 2,3-14,2) [7].

- Nghiên cứu của Fournier J.A và cs (2008) ở 68 bệnh nhân được đặt stent trần và khảo sát nồng độ của Troponin T và hs-CRP trước can thiệp và sau can thiệp những khoảng thời gian 8 giờ, 24 giờ và 30 ngày và theo dõi trung bình trong 16,6 tháng với các biến cố tim mạch lớn là tử vong, nhồi máu cơ tim không tử vong, tái can thiệp mạch vành. Kết quả thu được cho thấy hs-CRP tăng có ý nghĩa ở 24 giờ ( $p=0,05$ ) và 30 ngày ( $p<0,02$ ) sau đặt stent. Vùng bên dưới đường cong ROC sau 30 ngày có độ nhạy 80%, độ đặc hiệu 72% cho tiên đoán các biến cố tim mạch lớn. Tỷ lệ sống sót sau 12 tháng không

xuất hiện bất kỳ biến cố tim mạch lớn nào cao hơn ở nhóm có hs-CRP  $\leq 2,5 \text{ mg/L}$  so với nhóm có hs-CRP  $> 2,5 \text{ mg/L}$  ( $p=0,04$ ). Tác giả kết luận rằng đo nồng độ hs-CRP sau đặt stent 30 ngày có thể hữu ích cho việc tiên đoán các biến cố tim mạch muộn [10].

### KẾT LUẬN

- Liên quan với số nhánh mạch vành tổn thương: Với tổn thương 2 và 3 nhánh thì hs-CRP và hs-Troponin T đều tăng sau can thiệp 24h ( $p>0,05$ )

- Liên quan với tip mạch vành tổn thương: Nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T đều tăng sau can thiệp 24h ở tổn thương tip C ( $p>0,05$ ).

- Liên quan với khẩu kính và chiều dài mạch vành tổn thương: Tổn thương với khẩu kính  $\leq 1\text{mm}$  thì 2 chất có nồng độ tăng sau can thiệp 24h ( $p>0,05$ ). Với tổn thương  $\geq 10\text{mm}$  thì nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T đều tăng sau can thiệp 24h ( $p>0,05$ ).

- Có sự tương quan thuận chiều không đáng kể giữa nồng độ hs-CRP và hs-Troponin T trước can thiệp với ( $p=0,022 < 0,05$ ;  $r = 0,232$ ) và sau CT 24h ( $p=0,04 < 0,05$ ;  $r = 0,205$ ).

### ABSTRACT

#### Study the alteration serum hs-crp and hs-troponin t concentration before and after percutaneous coronary intervention in chronic coronary artery disease

**Introduction:** Coronary artery disease is popular disease model nowadays. Biomarkers help in diagnosis and prognosis during short-term and long-term in PCI patients

**Aim:** Study relationship between serum hs-CRP, hs-Troponin T concentration and some lesions characteristics before and after PCI

**Objects and Method:** 97 chronic CAD patients are percutaneous coronary intervened at Department of Emergency and Cardiovascular Intervention – Hue Central Hospital. Descriptive and Cross-sectional study.

**Results:** Serum hs-CRP and hs-Troponin T concentration increase after PCI in patients with lesions 2,3-vessels, type C, diameter  $< 1\text{mm}$ , length  $> 10\text{mm}$  ( $p>0,05$ ). Mean hs-CRP increases from  $4,21\pm 6,49 \text{ mg/L}$  to  $4,61\pm 5,88 \text{ mg/L}$  ( $p=0,06$ ) after PCI. Mean hs-Troponin T increases from  $0,072\pm 0,147 \text{ ng/mL}$  to  $0,077\pm 0,121 \text{ ng/mL}$  ( $p=0,06$ ) after PCI.



**Conclusion:** There is positive correlation between hs-CRP and hc-CRP before ( $p=0,022 < 0,05$ ;  $r = 0,232$ ) and after ( $p=0,04 < 0,05$ ;  $r = 0,205$ ) PCI 24 hours.

**Keywords:** hs-CRP, hs-Troponin T, chronic coronary artery disease.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Dược Huế (2008)**, *Giáo trình sau đại học Tim mạch học*, Nhà xuất bản Đại học Huế.
2. **Nguyễn Huy Dung (2011)**, *Bệnh mạch vành*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
3. **Đặng Văn Phước (2006)**, *Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng*, Nhà xuất bản Y học, TP. Hồ Chí Minh.
4. **Luigi M. Biasucci et al. (2013)**, “How to use C-reactive protein in acute coronary syndrome”, *European Heart Journal*, Vol.34, p.3687-3690.
5. **Mitsunobu Kitamura et al. (2013)**, “High-sensitivity cardiac troponin T for earlier diagnosis of acute myocardial infarction in patients with initially negative troponin T test - Comparison between cardiac markers”, *Journal of Cardiology*, Vol.62, p.336-342.
6. **Reichlin T. et al. (2009)**, “Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays”, *N. Engl. J. Med.*, Vol.361, p.858-867.
7. **Stefan K. James (2003)**, “Troponin and C-reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome”, *JACC*, Vol.41(6), p.916-24.
8. **Yip H. K. et al. (2004)**, “Levels and values of serum high-sensitivity C-reactive protein within 6 hours after onset of AMI”, *Chest*, 126(5), p.1417-22.
9. **Lê Phúc Nguyên (2006)**, *Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ hs-CRP trước và sau can thiệp động mạch vành qua da ở Bệnh viện Trung ương Huế*, Luận văn Thạc sĩ Y học, Đại học Y Dược Huế.
10. **Fournier J.A. et al. (2008)**, “The high sensitivity C-reactive protein level one month after bare-metal coronary stenting may predict late adverse events”, *Rev Esp Cardiol*, 81, p.313-316.
11. **Lê Anh Tuấn (2012)**, *Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ Troponin I huyết thanh ở bệnh nhân trước và sau can thiệp động mạch vành*, Luận án chuyên khoa cấp II, Đại học Y Dược Huế.
12. **Zanchin T. (2016)**, “Preprocedural high-sensitivity cardiac troponin T and clinical outcomes in patients with stable coronary disease undergoing elective percutaneous coronary intervention”, *Circ Cardiovasc Interv*, 9:e003202.