

# NGHIÊN CỨU VAI TRÒ CỦA TROPONIN TRONG TIÊN ĐOÁN VÀ TIÊN LƯỢNG RUNG NHỊ: PHÂN TÍCH HỆ THỐNG THEO QUY TRÌNH PRISMA

Lê Văn Thanh<sup>1</sup>, Đoàn Sang<sup>2</sup>, Dương Hà Khánh Linh<sup>1</sup>

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Tổng quan hệ thống này (theo PRISMA) đánh giá vai trò của troponin trong việc tiên đoán rung nhĩ (AF) mới khởi phát và tiên lượng ở bệnh nhân đã mắc AF. **Phương pháp:** Chúng tôi đã phân tích 35 nghiên cứu (bao gồm các nghiên cứu đoàn hệ và phân tích gộp) được xác định từ cơ sở dữ liệu MEDLINE, Scopus và Cochrane. **Kết quả:** Về tiên đoán: Nồng độ troponin độ nhạy cao (hs-cTn) tăng có liên quan mạnh mẽ và theo liều lượng với nguy cơ phát triển AF mới khởi phát, ngay cả sau khi điều chỉnh các yếu tố nguy cơ truyền thống. Về tiên lượng: Ở bệnh nhân đã mắc AF (đặc biệt tại phòng cấp cứu), troponin tăng là yếu tố tiên lượng mạnh mẽ. Một phân tích gộp cho thấy nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân (HR gộp 2.7) và Biến cố Tim mạch Bất lợi Chính - MACE (HR gộp 2.17) tăng đáng kể. **Kết luận:** Troponin là một dấu ấn sinh học quan trọng. Nó hoạt động như một hệ thống cảnh báo sớm cho AF mới khởi phát (phản ánh tổn thương tâm nhĩ cận lâm sàng) và là một công cụ tiên lượng mạnh mẽ để xác định bệnh nhân AF có nguy cơ cao.

**Từ khóa:** Rung nhĩ, Troponin, Tiên đoán, Tiên lượng, Tổng quan hệ thống

## SUMMARY

### INVESTIGATING THE ROLE OF TROPONIN IN THE PREDICTION AND PROGNOSIS OF ATRIAL FIBRILLATION: A SYSTEMATIC REVIEW ACCORDING TO PRISMA

**Objective:** This systematic review (according to PRISMA) assesses the role of troponin in predicting new-onset atrial fibrillation (AF) and prognosis in patients with established AF. **Methods:** We analyzed 35 studies (including cohort studies and meta-analyses) identified from the MEDLINE, Scopus, and Cochrane databases. **Results:** Regarding prediction: Elevated high-sensitivity troponin (hs-cTn) concentrations were strongly and dose-dependently associated with the risk of developing new-onset AF, even after adjusting for traditional risk factors. Regarding prognosis: In patients with established AF (especially in the emergency department), elevated troponin was a strong prognostic factor. A meta-analysis showed a significantly increased risk of all-cause mortality (Pooled HR 2.7) and Major Adverse Cardiac Events (MACE) (Pooled HR 2.17). **Conclusion:** Troponin is an important biomarker. It

acts as an early warning system for new-onset AF (reflecting subclinical atrial injury) and is a powerful prognostic tool for identifying high-risk AF patients.

**Keywords:** Atrial Fibrillation, Troponin, Prediction, Prognosis, Systematic Review

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Rung nhĩ (AF) là rối loạn nhịp tim phổ biến nhất trong thực hành lâm sàng, và tỷ lệ mắc bệnh đang gia tăng trên toàn cầu, tạo thành một đại dịch thực sự [5, 6]. Sự gia tăng này được thúc đẩy bởi sự già hóa dân số và tỷ lệ sống sót được cải thiện từ các bệnh tim mạch khác. AF không phải là tình trạng lành tính; nó là một yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng đáng kể nguy cơ đột quỵ, suy tim và tử vong do mọi nguyên nhân [5].

Sự hiểu biết về AF đã phát triển. Ban đầu được coi là một "rối loạn điện", giờ đây nó được công nhận là biểu hiện của một quá trình bệnh lý cấu trúc phức tạp gọi là tái cấu trúc tâm nhĩ. Sự phát triển của AF phụ thuộc vào việc hình thành một "cơ chất" tâm nhĩ bất thường. Quá trình này bao gồm tái cấu trúc cấu trúc, chủ yếu là xơ hóa (fibrosis) và viêm, do các tình trạng mạn tính như tăng huyết áp và suy tim thúc đẩy. Các yếu tố này kích hoạt nguyên bào sợi cơ, làm gián đoạn sự dẫn truyền điện đồng nhất [6].

Song song đó, tái cấu trúc điện xảy ra khi các yếu tố viêm và stress oxy hóa trực tiếp làm thay đổi các kênh ion và xử lý canxi, làm tăng tính kích thích của tâm nhĩ. Những quá trình này tạo ra một vòng xoắn bệnh lý nơi "AF tự tạo ra AF".

Troponin tim (cTnT và cTnI) là dấu ấn sinh học tiêu chuẩn vàng cho tổn thương cơ tim cấp tính (hoại tử), như trong nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên, sự ra đời của các xét nghiệm troponin độ nhạy cao (hs-cTn) đã mang tính cách mạng. Các xét nghiệm này phát hiện nồng độ thấp hơn hàng trăm lần, cho phép định lượng không chỉ hoại tử cấp tính mà còn cả tổn thương cơ tim cận lâm sàng mạn tính hoặc căng thẳng cơ học.

Mối liên hệ với AF nằm ở đây: nồng độ hs-cTn tăng không chỉ phản ánh tổn thương thất mà còn có thể là một dấu hiệu đại diện cho "bệnh lý tâm nhĩ" (atriopathy). Bằng chứng cho thấy mức hs-cTn tương quan với mức độ rối loạn chức năng cơ học tâm nhĩ, xơ hóa và các dấu ấn viêm. Do đó, hs-cTn tăng có thể là tín hiệu sinh học cho thấy quá trình tái cấu trúc tâm nhĩ (cơ chất của AF) đang hoạt động [7].

<sup>1</sup>Bệnh viện Chợ Rẫy

<sup>2</sup>Bệnh viện Mắt Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Dương Hà Khánh Linh

Email: khanhlinh175@gmail.com

Ngày nhận bài: 10.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 24.11.2025

Ngày duyệt bài: 12.12.2025

Mặc dù mỗi liên hệ này là hợp lý, vai trò lâm sàng chính xác của troponin vẫn chưa được tổng hợp đầy đủ. Mục tiêu của bài tổng quan hệ thống này, tuân thủ hướng dẫn PRISMA, là đánh giá toàn diện các bằng chứng về vai trò tiên đoán và tiên lượng của troponin tim đối với AF. Cụ thể, chúng tôi tìm cách trả lời hai câu hỏi: (1) Troponin có tiên đoán rung nhĩ mới khởi phát (incident AF) ở dân số chung và các nhóm nguy cơ cao không? Và (2) Ở những bệnh nhân đã mắc AF, troponin có giá trị tiên lượng về tử vong và các biến cố tim mạch bất lợi chính (MACE) không?

**II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

**2.1. Phương pháp nghiên cứu.** Nghiên cứu tổng quan hệ thống này được thực hiện và báo cáo theo các khuyến nghị trong tuyên bố PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses).

**2.2. Chiến lược Tìm kiếm.** Chúng tôi đã tiến hành một cuộc tìm kiếm tài liệu có hệ thống và toàn diện trên các cơ sở dữ liệu điện tử, bao gồm MEDLINE (thông qua PubMed), Scopus, và Cochrane Library, đối với các bài báo được xuất bản từ khi thành lập cơ sở dữ liệu đến ngày 31 tháng 12 năm 2023. Chiến lược tìm kiếm được thiết kế để tối đa hóa độ nhạy và kết hợp các thuật ngữ MeSH (Medical Subject Headings) và các thuật ngữ văn bản tự do liên quan đến "atrial fibrillation" VÀ "troponin".

**Bảng 1: Ví dụ về Chiến lược Tìm kiếm (PubMed/MEDLINE)**

Khái niệm	Thuật ngữ tìm kiếm (MeSH và Từ khóa)
Rung nhĩ	("Atrial Fibrillation" OR "New-Onset Atrial Fibrillation" OR "Incident Atrial Fibrillation" OR "Postoperative Atrial Fibrillation" OR "POAF")
Troponin	AND ("Troponin" OR "Troponin T" OR "Troponin I" OR "High-Sensitivity Troponin" OR "hs-cTn")
Tiên đoán/ Tiên lượng	AND ("Risk" OR "Risk Factors" OR "Prediction" OR "Prognosis" OR "Mortality" OR "Major Adverse Cardiac Events" OR "MACE")

Các tìm kiếm bổ sung đã được thực hiện bằng cách sàng lọc danh sách tài liệu tham khảo của các bài báo toàn văn được chọn và các bài tổng quan có liên quan.

**2.3. Tiêu chí Lựa chọn.** Các nghiên cứu được đưa vào tổng quan này nếu chúng đáp ứng các tiêu chí sau:

**Tiêu chí nhận vào (Inclusion Criteria):**

- Thiết kế nghiên cứu: Các nghiên cứu quan sát (đoàn hệ tiền cứu hoặc hồi cứu, nghiên cứu

bệnh chứng, nghiên cứu cắt ngang) và các bài phân tích gộp (meta-analyses).

- Quần thể: Người trưởng thành ( $\geq 18$  tuổi) thuộc một trong hai nhóm: (a) Dân số chung hoặc các nhóm nguy cơ (ví dụ, suy tim, CKD) không có AF ban đầu; (b) Bệnh nhân đã được chẩn đoán mắc AF.

- Phơi nhiễm/Yếu tố tiên đoán: Đo lường troponin tim (cTnT hoặc cTnI), sử dụng xét nghiệm thông thường hoặc độ nhạy cao (hs-cTn).

- Kết cục: Báo cáo về ít nhất một trong các kết cục quan tâm: (a) Rung nhĩ mới khởi phát; (b) Tiên lượng ở bệnh nhân AF (ví dụ: tử vong do mọi nguyên nhân, MACE, đột quỵ, suy tim).

- Ngôn ngữ: Các bài báo toàn văn được xuất bản bằng tiếng Anh.

**Tiêu chí loại trừ (Exclusion Criteria):**

- Các bài xã luận, bình luận, thư gửi biên tập, báo cáo ca bệnh.

- Các nghiên cứu trên động vật hoặc in vitro.

- Các bài báo không phải tiếng Anh.

- Các tóm tắt hội nghị hoặc bài báo không có dữ liệu toàn văn có thể truy cập.

**2.4. Lựa chọn nghiên cứu và trích xuất dữ liệu.** Tất cả các trích dẫn được xác định từ các tìm kiếm đã được nhập vào phần mềm quản lý tài liệu tham khảo và các bản sao đã được loại bỏ. Hai tác giả (Đoàn Sang và Dương Hà Khánh Linh) đã đọc lập sàng lọc tiêu đề và tóm tắt của tất cả các hồ sơ để xác định các nghiên cứu có khả năng phù hợp. Sau đó, các bài báo toàn văn của các nghiên cứu này đã được truy xuất và đánh giá độc lập để xác định tính đủ điều kiện cuối cùng. Mọi bất đồng giữa hai nhà đánh giá đã được giải quyết thông qua thảo luận hoặc, nếu cần, bởi một nhà đánh giá thứ ba (Lê Văn Thanh). Quá trình lựa chọn nghiên cứu được tóm tắt trong một sơ đồ PRISMA.

Một biểu mẫu trích xuất dữ liệu tiêu chuẩn hóa đã được sử dụng để thu thập thông tin sau từ mỗi nghiên cứu được đưa vào: tên tác giả đầu tiên, năm xuất bản, quốc gia, thiết kế nghiên cứu, đặc điểm quần thể (số lượng, tuổi, giới, bệnh đồng mắc), loại xét nghiệm troponin và các giá trị ngưỡng, thời gian theo dõi, các kết cục quan tâm, và các kết quả định lượng (ví dụ: Tỷ số nguy cơ (HR), Tỷ số chênh (OR), C-statistic, và khoảng tin cậy 95% (CI) của chúng).

**2.5. Đánh giá rủi ro thiên vị.** Chất lượng phương pháp luận và rủi ro thiên vị của các nghiên cứu quan sát được đưa vào đã được đánh giá độc lập bởi hai nhà đánh giá bằng cách sử dụng Thang điểm Newcastle-Ottawa (NOS). Thang điểm này đánh giá các nghiên cứu dựa trên ba lĩnh vực: (1) lựa chọn các nhóm nghiên

cứu (tối đa 4 sao), (2) tính so sánh của các nhóm (tối đa 2 sao), và (3) xác định kết cục quan tâm (tối đa 3 sao). Các nghiên cứu được coi là có chất lượng cao nếu đạt  $\geq 7$  sao.

**2.6. Tổng hợp dữ liệu.** Do tính không đồng nhất đáng kể được dự đoán trước về quần thể nghiên cứu (dân số chung so với bệnh nhân cấp cứu), các loại xét nghiệm troponin (thông thường so với hs-cTnT và hs-cTnI), và các định nghĩa kết cục, chúng tôi đã lên kế hoạch trình bày các phát hiện chủ yếu thông qua một bản tổng hợp tường thuật (narrative synthesis) có cấu trúc.

Dữ liệu được tổ chức và trình bày theo hai câu hỏi lâm sàng chính: (1) Tiên đoán AF mới khởi phát (2) Tiên lượng ở bệnh nhân AF đã mắc.

Đối với các kết quả mà các phân tích gộp (meta-analyses) chất lượng cao đã tồn tại (ví dụ: tiên lượng ở bệnh nhân AF nhập viện cấp cứu), chúng tôi đã trích xuất và báo cáo các Tỷ số nguy cơ (HR) hoặc Tỷ số chênh (OR) gộp và các phân tích độ không đồng nhất (ví dụ:  $I^2$ ) từ các nghiên cứu đó.

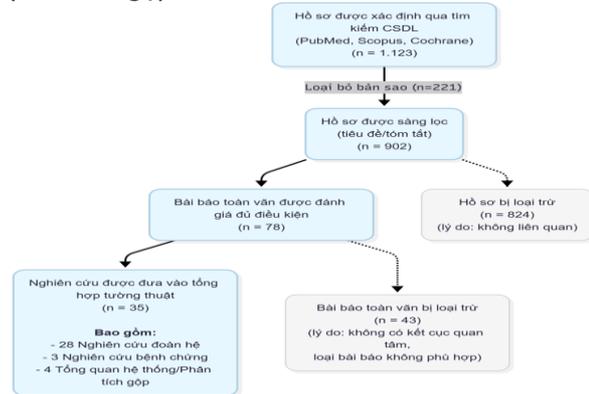
**III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

**3.1. Lựa chọn và Đặc điểm Nghiên cứu.**

Cuộc tìm kiếm ban đầu trên các cơ sở dữ liệu (PubMed, Scopus, Cochrane) đã xác định được tổng cộng 1123 hồ sơ. Sau khi loại bỏ 221 bản sao, 902 tiêu đề và tóm tắt đã được sàng lọc. Trong số này, 824 hồ sơ đã bị loại trừ vì chúng rõ ràng không liên quan. 78 bài báo toàn văn đã

được truy xuất và đánh giá đầy đủ về tính đủ điều kiện. 43 bài báo đã bị loại trừ thêm vì nhiều lý do (ví dụ: không có kết cục quan tâm, loại bài báo không phù hợp).

Cuối cùng, 35 nghiên cứu đã đáp ứng các tiêu chí nhận vào và được đưa vào tổng hợp tường thuật. Trong số này, có 28 nghiên cứu đoàn hệ (tiền cứu và hồi cứu), 3 nghiên cứu bệnh chứng, và 4 bài tổng quan hệ thống và phân tích gộp.



**Hình 1: Sơ đồ dòng PRISMA**

Các nghiên cứu bao gồm các quần thể đa dạng, từ các đoàn hệ cộng đồng lớn (ví dụ: ARIC, Busselton) đến các nhóm bệnh nhân chuyên biệt (ví dụ: bệnh nhân CKD, bệnh nhân phẫu thuật tim, bệnh nhân AF nhập viện cấp cứu). Các đặc điểm của các nghiên cứu chính được tóm tắt trong Bảng 2.

**Bảng 2: Đặc điểm của các Nghiên cứu Chính được đưa vào Tổng quan**

Tác giả (Năm)	Thiết kế	Quần thể	N	Xét nghiệm Troponin	Kết cục	Phát hiện định lượng chính
Filion et al. (ARIC)	Đoàn hệ tiền cứu	Dân số chung	10,584	hs-cTnT	AF mới khởi phát	Tỷ lệ mắc 23.6 (hs-cTnT $\geq 14$ ng/L) so với 5.5 (không phát hiện) /1000 người-năm
Hussein et al. (ARIC)	Đoàn hệ tiền cứu	Dân số chung	8,431	hs-cTnT (thay đổi 6 năm)	AF mới khởi phát	HR 1.43 (95% CI 1.24–1.65) cho mức tăng $\geq 50\%$
Lopez et al.	Đoàn hệ tiền cứu	Bệnh nhân CKD	3,217	hs-cTnT (theo phân vị)	AF mới khởi phát	HR 2.19 (95% CI: 1.31–3.66) cho Q4 so với Q1 (đã điều chỉnh)
Burgos et al./ Trivi et al.	Phân tích gộp	Bệnh nhân AF tại ED	5,750	cTn (đa dạng)	Tử vong, MACE	HR gộp 2.7 (Tử vong); HR gộp 2.17 (MACE)
Hijazi et a. (ARISTOTLE)	Phân tích đoàn hệ	Bệnh nhân AF	>14,000	hs-cTnT	Cải thiện mô hình đột quy	Thêm hs-cTnT vào CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc: NRI 0.83 (p=0.0099)

**3.2. Troponin Tiên đoán Rung nhĩ Mới khởi phát (Incident AF).** Bằng chứng từ các nghiên cứu đoàn hệ cộng đồng lớn cho thấy một mối liên hệ mạnh mẽ, nhất quán và theo liều lượng giữa nồng độ hs-cTn và nguy cơ phát triển AF mới khởi phát. Nghiên cứu nền tảng ARIC

(10584 người tham gia) cho thấy tỷ lệ mắc AF thô tăng rõ rệt theo nồng độ hs-cTnT : nhóm có nồng độ không phát hiện được (<5 ng/L) có tỷ lệ 5.5/1.000 người-năm, so với 23.6/1.000 người-năm ở nhóm  $\geq 14$  ng/L (p < 0.0001). Mối liên hệ này vẫn có ý nghĩa sau khi điều chỉnh các yếu tố

nguy cơ truyền thống.

Kết quả này cũng được xác nhận trong các quần thể nguy cơ cao. Một nghiên cứu trên 3.217 bệnh nhân bệnh thận mạn (CKD) cho thấy phân vị hs-cTnT cao nhất (Q4) có Tỷ số nguy cơ (HR) đã điều chỉnh hoàn toàn là 2.19 so với phân vị thấp nhất (Q1).

Ngoài giá trị tĩnh, sự thay đổi nồng độ hs-cTnT theo thời gian cũng mang thông tin tiên đoán quan trọng. Một phân tích khác từ ARIC (8431 người) cho thấy mức tăng hs-cTnT  $\geq 50\%$  trong 6 năm làm tăng nguy cơ AF 43% (HR 1.43). Đáng chú ý, những người có nồng độ giảm xuống mức không thể phát hiện có nguy cơ AF thấp hơn (HR 0.74). Điều này cho thấy nguy cơ AF không cố định và phản ánh các quá trình sinh lý cơ bản.

**3.3. Troponin Tiên lượng ở bệnh nhân đã có Rung nhĩ.** Giá trị của troponin tại thời điểm chẩn đoán Rung nhĩ (AF), đặc biệt tại phòng cấp cứu, là một công cụ tiên lượng mạnh mẽ.

Một phân tích gộp lớn (bao gồm 5750 bệnh nhân) cho thấy bệnh nhân AF có troponin tăng cao có nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân cao hơn đáng kể (HR gộp: 2.7) và nguy cơ Biến cố Tim mạch Bất lợi Chính (MACE) cũng tăng rõ rệt (HR gộp: 2.17). Đáng chú ý, kết quả về MACE rất nhất quán ( $I^2 = 0\%$ ).

Nghiên cứu khác cũng xác nhận troponin tăng cao liên quan độc lập với tử vong, ngay cả sau khi điều chỉnh các yếu tố khác. Điều này nhấn mạnh rằng troponin tăng trong AF không phải là phát hiện lành tính hay chỉ do nhịp nhanh, mà là một dấu hiệu của bệnh lý cơ tim tiềm ẩn nghiêm trọng.

#### IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu hệ thống này, tuân thủ PRISMA và phân tích 35 nghiên cứu, đã làm rõ vai trò kép của troponin tim: tiên đoán rung nhĩ (AF) mới khởi phát và tiên lượng ở những bệnh nhân đã mắc AF. Các kết quả này ủng hộ sự thay đổi mô hình nhận thức, xem AF là một bệnh lý tâm nhĩ (atriopathy) cấu trúc, chứ không đơn thuần là rối loạn điện. Nồng độ hs-cTn tăng mạn tính, ngay cả ở mức cận lâm sàng, hoạt động như một dấu ấn đại diện cho quá trình tái cấu trúc tâm nhĩ. Cơ sở sinh lý bệnh là căng thẳng cơ học mạn tính (từ tăng huyết áp, suy tim) gây viêm và xơ hóa ở nhĩ, dẫn đến giải phóng hs-cTn. Do đó, hs-cTn là tín hiệu định lượng về gánh nặng bệnh lý cơ tim cấu trúc thúc đẩy AF [1-4, 8].

Trong lĩnh vực tiên đoán, bằng chứng từ các nghiên cứu đoàn hệ lớn rất thuyết phục. Nghiên cứu ARIC cho thấy tỷ lệ mắc AF cao hơn gấp 4

lần ở nhóm có hs-cTnT  $\geq 14$  ng/L so với nhóm  $< 5$  ng/L, ngay cả sau khi điều chỉnh các yếu tố nguy cơ truyền thống. Tương tự, ở bệnh nhân bệnh thận mạn (CKD), phân vị hs-cTnT cao nhất có nguy cơ AF cao hơn gấp đôi (HR 2.19) so với phân vị thấp nhất, sau khi điều chỉnh đầy đủ các yếu tố nguy cơ và chỉ số CKD. Điều này cho thấy hs-cTn đo lường một con đường sinh lý bệnh riêng biệt mà các yếu tố nguy cơ lâm sàng không nắm bắt hết.

Quan trọng hơn, các phép đo động học cho thấy nguy cơ AF không cố định. Một phân tích từ ARIC chỉ ra rằng mức tăng hs-cTnT  $\geq 50\%$  trong 6 năm làm tăng nguy cơ AF thêm 43% (HR 1.43), trong khi những người có nồng độ giảm xuống mức không phát hiện được lại giảm nguy cơ 26% (HR 0.74). Phát hiện này đặc biệt quan trọng, gợi ý hs-cTn là một mục tiêu điều trị động tiềm năng để ngăn ngừa AF.

Trong bối cảnh cấp cứu, việc tăng troponin ở bệnh nhân AF là một "cờ đỏ" tiên lượng. Phân tích gộp của Burgos et al./Trivi et al. cho thấy nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân tăng (HR gộp 2.7) và các biến cố tim mạch bất lợi chính (MACE) (HR gộp 2.17). Tính nhất quán rất cao của kết quả MACE ( $I^2 = 0\%$ ) nhấn mạnh rằng troponin tăng phản ánh bệnh lý cơ tim tiềm ẩn nghiêm trọng.

Về mặt lâm sàng, hs-cTnT cải thiện các mô hình phân tầng nguy cơ hiện có. Nó không chỉ cải thiện C-statistic (ví dụ, mô hình CHARGE-AF lên 0.802) mà còn cải thiện Chỉ số Tái phân loại Ròng (NRI) khi thêm vào thang điểm CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (nghiên cứu ARISTOTLE). Điều này có thể giúp thay đổi quyết định lâm sàng, đặc biệt là củng cố chỉ định chống đông ở những bệnh nhân có nguy cơ ranh giới.

Tổng quan cũng phát hiện những điểm không nhất quán có ý nghĩa. Bằng chứng cho rung nhĩ sau phẫu thuật (POAF) còn mâu thuẫn; nghiên cứu của KHALID et al. sử dụng hs-cTnT không tìm thấy mối liên hệ, trong khi các nghiên cứu khác thì có. Điều này gợi ý sinh lý bệnh của POAF (viêm cấp tính) có thể khác với AF mạn tính (tái cấu trúc cơ chất). Ngoài ra, một phân tích gộp (Bai et al.) gợi ý rằng TnT có liên quan đến AF mới khởi phát, nhưng TnI thì không. Giả thuyết sinh học là TnT (có dạng tự do trong bào tương) có thể rò rỉ trong quá trình căng thẳng cơ học và tổn thương màng tế bào có thể đảo ngược (đặc trưng của bệnh lý tâm nhĩ), trong khi TnI (gắn vào cấu trúc) đòi hỏi hoại tử nghiêm trọng hơn để giải phóng.

Hạn chế chính của tổng quan này là tính không đồng nhất đáng kể về loại xét nghiệm,

ngưỡng cắt, và quần thể, điều này cản trở phân tích gộp toàn diện và buộc phải tổng hợp tường thuật. Hầu hết các nghiên cứu đều là quan sát, chỉ xác định mối liên hệ, không phải quan hệ nhân quả. Việc giới hạn các bài báo tiếng Anh và loại trừ các tóm tắt hội nghị cũng có thể dẫn đến thiên vị xuất bản.

## V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu này khẳng định troponin là một dấu ấn sinh học quan trọng trong toàn bộ quá trình quản lý rung nhĩ. Nó hoạt động như một hệ thống cảnh báo sớm ở giai đoạn tiền lâm sàng, với nồng độ tăng nhẹ dự báo nguy cơ khởi phát AF, có thể bằng cách phản ánh tổn thương tâm nhĩ cận lâm sàng. Một khi AF đã xuất hiện, troponin chuyển vai trò thành một công cụ tiên lượng mạnh mẽ, giúp nhận diện những bệnh nhân có nguy cơ cao nhất về tử vong và các biến cố tim mạch nghiêm trọng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bugnicourt JM, Rogez V, Guillaumont MP, Rogez JC, Canaple S, Godefroy O. 2010. Troponin levels help predict new-onset atrial fibrillation in ischaemic stroke patients: a retrospective study. *Eur Neurol* 63(1):24-8.
2. Janus SE, Hajjari J, Al-Kindi S. 2020. High-sensitivity troponin and the risk of atrial fibrillation in chronic kidney disease: Results from the

- Chronic Renal Insufficiency Cohort Study. *Heart Rhythm* 17(2):190-194.
3. Kaura A, Arnold AD, Panoulas V, Glampson B, Davies J, Mulla A, Woods K, Omigie J, Shah AD, Channon KM et al. 2020. Prognostic significance of troponin level in 3121 patients presenting with atrial fibrillation (The NIHR Health Informatics Collaborative TROP-AF study). *J Am Heart Assoc* 9(7):e013684.
  4. Kim BS, Kwon CH, Chang H, Kim SH, Kim HJ, Hwang HK, Chung SM. 2020. Usefulness of High-Sensitivity Troponin I to Predict Outcome in Patients With Newly Detected Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 125(5):744-750.
  5. Krittayaphong R, Kaolawanich Y, Phrommintikul A, Guruparan M, Nambaschandran K, Bahuleyan CG, Namboodiri N, Lip GYH. 2025. The burden of atrial fibrillation and unmet needs of its management in Southeast Asia and South Asia. *Lancet Reg Health Southeast Asia* 34:100549.
  6. Linz D, Gawalko M, Betz K, Hendriks JM, Lip GYH, Vinter N, Guo Y, Johnsen S. 2024. Atrial fibrillation: epidemiology, screening and digital health. *Lancet Reg Health Eur* 37:100786.
  7. Netala VR, Hou T, Wang Y, Zhang Z, Teertam SK. 2025. Cardiovascular Biomarkers: Tools for Precision Diagnosis and Prognosis. *Int J Mol Sci* 26(7).
  8. Zehir R, Tekkesin AI, Haykir N, Velibey Y, Borklu EB, Gumusdag A. 2016. Peak troponin I level predicts new-onset atrial fibrillation in patients with myocardial infarction. *Clin Invest Med* 39(6):E213-E219.

## KẾT QUẢ DỰ PHÒNG BĂNG HUYẾT SAU SINH Ở CÁC SẢN PHỤ NGUY CƠ CAO SINH TẠI BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y HẢI PHÒNG

Nguyễn Thị Hoàng Trang<sup>1</sup>, Trần Khắc Quang<sup>1</sup>,  
Trần Hải Yến<sup>2</sup>, Bùi Văn Hiếu<sup>1,2</sup>

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Mô tả hiệu quả dự phòng băng huyết sau sinh ở các sản phụ nguy cơ cao sinh tại Khoa Sản phụ khoa Bệnh viện Đại học Y Hải Phòng từ tháng 9/2023 đến tháng 9/2024. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả trên 260 sản phụ có nguy cơ băng huyết sau sinh được dự phòng tại Khoa Phụ Sản – Bệnh viện Đại học Y Hải Phòng từ tháng 9/2023 đến tháng 9/2024. **Kết quả:** Sản phụ có nguy cơ băng huyết sau sinh 100% được dự phòng băng huyết sau sinh tại Khoa Sản Phụ khoa Bệnh viện Đại học Y Hải Phòng. Tỷ lệ băng huyết sau

sinh ở nhóm sản phụ có nguy cơ sinh tại Khoa Sản Phụ khoa Bệnh viện Đại học Y Hải Phòng là 3.1% . Lượng máu mất < 500ml chiếm đa số (90.8%) ở sản phụ nguy cơ được dự phòng băng huyết sau sinh, Không có sản phụ nào phải truyền máu. Trong các yếu tố nguy cơ đã được điều trị dự phòng thì ở nhóm bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao và sinh con nhiều lần làm tăng nguy cơ BHSS lần lượt là 5.833 và 8.735 với  $p < 0,05$ . Có mối liên quan giữa lượng tụt giảm Hb với tình trạng thiếu máu trước sinh và biện pháp dự phòng sinh non. Với phương trình hồi quy tuyến tính:  $Y = 2.249X_1 - 0.191X_2 + \epsilon$ , trong đó  $X_1$  là Tình trạng thiếu máu trước sinh,  $X_2$  là Sử dụng  $\geq 2$  biện pháp dự phòng. **Kết luận:** Tỷ lệ băng huyết sau sinh ở nhóm sản phụ có nguy cơ sinh tại Khoa Sản Phụ khoa Bệnh viện Đại học Y Hải Phòng là 3.1%. Việc dự phòng băng huyết sau sinh ở sản phụ có yếu tố nguy cơ làm giảm lượng máu mất trong sinh và giảm ảnh hưởng của các yếu tố nguy cơ đến số lượng máu mất trong sinh. **Từ khóa:** băng huyết sau sinh, sản phụ nguy cơ cao, dự phòng, hiệu quả.

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Dược Hải Phòng

<sup>2</sup>Bệnh viện Trường Đại học Y Hải Phòng

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Hoàng Trang

Email: nthtrang@hpmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 6.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 14.11.2025

Ngày duyệt bài: 9.12.2025