

HIGH-SENSITIVITY TROPONIN I IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS: ASSOCIATIONS WITH BLOOD PRESSURE, ANEMIA AND RENAL FUNCTION

Do Anh Duong, Quoc Ky Duyen*

Faculty of Medical Laboratory Technology, Nguyen Tat Thanh University - 300A Nguyen Tat Thanh, Xom Chieu ward, Ho Chi Minh city, Vietnam

Received: 01/8/2025

Revised: 12/8/2025; Accepted: 06/9/2025

ABSTRACT

Objective: Analysis of the relationship between high-sensitivity Troponin I and some cardiovascular risk factors such as hypertension, anemia and renal dysfunction.

Methods: A case-control study was conducted on 372 hospitalized patients, divided into type 2 diabetes and non- type 2 diabetes groups.

Results: Results showed that high-sensitivity Troponin I levels were significantly higher in type 2 diabetes patients compared to non-diabetics (254.1 ± 745.7 and 95.9 ± 384.8 pg/mL, $p < 0.001$). High-sensitivity Troponin I was also elevated in patients with anemia and hypertension. A weak but statistically significant inverse correlation was found between hemoglobin and high-sensitivity Troponin I levels ($r = -0.1$, $p = 0.05$).

Conclusions: High-sensitivity Troponin I tends to be elevated in type 2 diabetes patients with concomitant hypertension, anemia, and renal dysfunction, although the degree of association varies among factors. The increase in high-sensitivity Troponin I in type 2 diabetes patients even in the absence of obvious clinical symptoms suggests a potential role for high-sensitivity Troponin I in assessing early cardiovascular damage in diabetic patients.

Keywords: High-sensitivity Troponin I, type 2 diabetes, hypertension, anemia, renal function.

*Corresponding author

Email: qkduyen@ntt.edu.vn **Phone:** (+84) 772682116 **Https://doi.org/10.52163/yhc.v66i5.3089**



TROPONIN I SIÊU NHẠY TRONG ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYPE 2: MỐI LIÊN HỆ VỚI HUYẾT ÁP, THIẾU MÁU VÀ CHỨC NĂNG THẬN

Đỗ Ánh Dương, Quốc Kỳ Duyên*

Khoa Kỹ thuật Xét nghiệm Y học, Trường Đại học Nguyễn Tất Thành - 300A Nguyễn Tất Thành, phường Xóm Chiếu, thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Ngày nhận bài: 01/8/2025

Ngày chỉnh sửa: 12/8/2025; Ngày duyệt đăng: 06/9/2025

TÓM TẮT

Mục tiêu: Phân tích mối liên quan giữa Troponin I siêu nhạy với một số yếu tố nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp, thiếu máu và suy giảm chức năng thận.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu bệnh chứng được thực hiện trên 372 bệnh nhân, chia thành hai nhóm: có đái tháo đường type 2 và không đái tháo đường type 2.

Kết quả: Kết quả cho thấy nồng độ Troponin I siêu nhạy ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không đái tháo đường type 2 ($254,1 \pm 745,7$ pg/ml so với $95,9 \pm 384,8$ pg/ml; $p < 0,001$). Troponin I siêu nhạy cũng tăng ở các bệnh nhân có thiếu máu và tăng huyết áp. Mối tương quan nghịch yếu nhưng có ý nghĩa thống kê được ghi nhận giữa hemoglobin và Troponin I siêu nhạy ($r = -0,1$; $p = 0,05$).

Kết luận: Troponin I siêu nhạy có xu hướng tăng ở những bệnh nhân đái tháo đường type 2 có kèm theo tăng huyết áp, thiếu máu và suy giảm chức năng thận, mặc dù mức độ liên quan khác nhau giữa các yếu tố. Sự gia tăng Troponin I siêu nhạy ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 ngay cả khi không có triệu chứng lâm sàng rõ ràng cho thấy vai trò tiềm năng của Troponin I siêu nhạy trong đánh giá tổn thương tim mạch sớm ở bệnh nhân đái tháo đường.

Từ khóa: Troponin I siêu nhạy, đái tháo đường type 2, tăng huyết áp, thiếu máu, chức năng thận.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đái tháo đường là một bệnh lý rối loạn chuyển hóa, đặc trưng bởi tình trạng tăng glucose máu kéo dài, dẫn đến tổn thương vi mạch gây ra nhiều biến chứng nghiêm trọng. Trong số các biến chứng đó, bệnh lý tim mạch chiếm tỷ lệ tử vong cao nhất ở bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) type 2 và thường tiến triển âm thầm, không có triệu chứng rõ rệt trong giai đoạn đầu [1]. Do đó, việc phát hiện sớm các tổn thương cơ tim tiềm ẩn ở nhóm bệnh nhân này có ý nghĩa quan trọng trong tiên lượng và cải thiện kết cục lâm sàng.

Troponin I siêu nhạy (high-sensitivity Troponin I: hs-TnI) là một dấu ấn sinh học sử dụng phổ biến trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim và đang được mở rộng để đánh giá nguy cơ tim mạch ở những đối tượng có nguy cơ cao, bao gồm bệnh nhân ĐTĐ type 2 [2]. Nhiều nghiên cứu ghi nhận rằng nồng độ hs-TnI có thể tăng ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 ngay cả khi không có triệu chứng lâm sàng, phản ánh tình trạng tổn thương cơ tim tiềm ẩn và là một chỉ điểm nguy cơ tim mạch độc lập [3]. Mối liên quan giữa hs-TnI và các yếu tố nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp, thiếu máu và suy giảm chức năng thận cũng đã được đặt ra trong một số nghiên cứu gần đây [4].

Tại Việt Nam, dữ liệu về mối liên hệ giữa hs-TnI và các yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 còn hạn chế. Việc đánh giá nồng độ hs-TnI và mối tương quan với các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng có thể góp phần làm rõ vai trò của hs-TnI trong tiên lượng tim mạch ở nhóm bệnh nhân này, từ đó hỗ trợ sàng lọc và cá thể hóa điều trị hiệu quả hơn. Xuất phát từ thực tiễn đó, nghiên cứu này được thực hiện nhằm mục tiêu so sánh và phân tích mối liên quan giữa hs-TnI với một số yếu tố nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp, thiếu máu và suy giảm chức năng thận.

2. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu bệnh chứng.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành tại Bệnh viện Đa khoa khu vực Long Thành trong khoảng thời gian từ tháng 11/2024 đến tháng 5/2025.

2.3. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, được chẩn đoán ĐTĐ type 2 và được phân thành 2 nhóm: nhóm ĐTĐ type 2 và nhóm không mắc ĐTĐ type 2. Các trường hợp có tiền sử đột quỵ không được chọn vào nghiên cứu.

*Tác giả liên hệ

Email: qkduyen@ntt.edu.vn

Điện thoại: (+84) 772682116

<https://doi.org/10.52163/yhc.v66i5.3089>

2.4. Cỡ mẫu và cách chọn mẫu

Cỡ mẫu được tính theo công thức so sánh 2 trung bình với cỡ mẫu ước tính là 372 trường hợp. Mẫu được chọn theo kỹ thuật chọn mẫu liên tục.

2.5. Cách thu thập số liệu

Các bệnh nhân sẽ được thu thập các thông tin về tuổi, giới, bệnh đi kèm như ĐTĐ, tăng huyết áp, suy thận, đo chỉ số hemoglobin, hs-TnI, creatinine huyết thanh. Số liệu được thu thập dựa vào hồ sơ bệnh án và điền vào phiếu thu thập với các thông tin và biến số cần khảo sát.

2.6. Biến số nghiên cứu

- ĐTĐ được xác định theo ADA (2023) [1].
- Tăng huyết áp được xác định khi huyết áp tâm thu > 140 mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 90 mmHg.
- Thiếu máu được xác định khi Hb < 12 g/dl đối với nữ và Hb < 13 g/dl đối với nam.
- Suy giảm chức năng thận được xác định khi mức lọc cầu thận < 60 ml/phút/1,73m² da.

2.7. Kỹ thuật, công cụ và quy trình thu thập số liệu

2.7.1. Kỹ thuật thực hiện

- Nồng độ hs-TnI trong máu được thực hiện trên máy miễn dịch Access 2 của hệ thống Beckman coulter dựa trên nguyên lý của kỹ thuật miễn dịch Sandwich.
- Xét nghiệm creatinine huyết tương được thực hiện trên máy xét nghiệm sinh hóa AU 680.
- Xét nghiệm công thức máu thực hiện trên máy Sysmex XN-1000.

2.7.2. Công cụ thu thập dữ kiện

Phiếu thu thập số liệu gồm 2 phần:

- Phần A: Đặc điểm liên quan đến dân số xã hội của bệnh nhân (giới tính, tuổi, tăng huyết áp).

- Phần B: Đặc điểm liên quan đến các thông tin cận lâm sàng (hs-TnI, Hb, creatinine).

2.7.3. Quy trình thu thập số liệu

Quá trình thực hiện thu thập số liệu gồm 2 bước:

- Bước 1: Liên hệ và xin phép bệnh viện để được phép tiến hành nghiên cứu. Chuẩn bị bộ câu hỏi tự điền và lên kế hoạch thu thập thông tin.
- Bước 2: Tiến hành thu thập số liệu các thông tin nền và cận lâm sàng của bệnh nhân cả hai nhóm thỏa mãn tiêu chí chọn mẫu. Tiến hành thực hiện xét nghiệm định lượng hs-TnI, Hb và creatinine.

2.8. Xử lý và phân tích số liệu

Dữ liệu định tính được trình bày bằng tần số và tỷ lệ (%); dữ liệu định lượng có phân phối chuẩn được trình bày bằng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn, dữ liệu không phân phối chuẩn được trình bày bằng trung vị và khoảng tứ phân vị. So sánh giữa các nhóm sử dụng phép kiểm Chi bình phương và Mann-Whitney. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$.

Tương quan giữa hs-TnI và các yếu tố được đánh giá bằng hệ số tương quan Pearson. $r > 0$ thể hiện tương quan thuận, $r < 0$ là tương quan nghịch; $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê. Mức độ tương quan: $|r| < 0,1$ (không liên quan), $|r| < 0,3$ (yếu), $|r| = 0,3-0,7$ (trung bình), $|r| \geq 0,7$ (mạnh).

Phân tích được thực hiện bằng phần mềm Stata 14.

2.9. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Nguyễn Tất Thành với mã số 01/GCN-NTT ngày 10/01/2025.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Chung (n = 372)	Không ĐTĐ type 2 (n = 189)	ĐTĐ type 2 (n = 183)	p
Tuổi (năm) ^(*)		67 (54,5-75)	66 (54-77)	67 (57-73)	0,59 ^(b)
Nhóm tuổi	< 60 tuổi	129 (34,7%)	74 (39,1%)	55 (30,0%)	0,06 ^(a)
	≥ 60 tuổi	243 (65,3%)	115 (60,9%)	128 (70,0%)	
Giới tính	Nam	190 (51,1%)	99 (52,4%)	91 (49,7%)	0,61 ^(a)
	Nữ	182 (48,9%)	90 (47,6%)	92 (50,3%)	
Tăng huyết áp	Không	161 (43,3%)	90 (47,6%)	71 (38,8%)	0,09 ^(a)
	Có	211 (56,7%)	99 (52,4%)	112 (61,2%)	
Thiếu máu	Không	244 (65,6%)	126 (66,7%)	118 (64,5%)	0,66 ^(a)
	Có	128 (34,4%)	63 (33,3%)	65 (35,5%)	
Suy giảm chức năng thận	Không	222 (59,7%)	124 (65,6%)	98 (53,5%)	0,02 ^(a)
	Có	150 (40,3%)	65 (34,4%)	85 (46,5%)	

Ghi chú: ^(*)Trung vị (khoảng tứ phân vị); ^(a)Kiểm định Chi bình phương; ^(b)Kiểm định Mann-Whitney.

Nghiên cứu được tiến hành trên 372 bệnh nhân với các đặc điểm của mẫu được mô tả ở bảng 1. Tuổi trung vị với

khoảng tứ phân vị ở nhóm ĐTD type 2 và không ĐTD type 2 lần lượt là 66 (54-77) và 67 (57-73) ($p = 0,59$). Giới tính, tỷ lệ bệnh tăng huyết áp, thiếu máu ở 2 nhóm không khác nhau ($p > 0,05$). Tỷ lệ suy giảm chức năng thận ở 2 nhóm khác nhau ($p = 0,02$). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi, nhóm tuổi, giới, tăng huyết áp và thiếu máu giữa 2 nhóm.

Bảng 2. So sánh giá trị hs-TnI với một số yếu tố lâm sàng giữa 2 nhóm ĐTD type 2 và không ĐTD type 2

Đặc điểm		Nồng độ hs-TnI (pg/ml)		p
		Không ĐTD type 2 (n = 189)	ĐTD type 2 (n = 183)	
hs-TnI (pg/ml)**		95,9 ± 384,8	254,1 ± 745,7	0,0001 ^(b)
Tăng huyết áp	Không	97,7 ± 333,7	208,5 ± 487,2	0,034 ^(b)
	Có	94,3 ± 427,6	283,0 ± 871,7	0,0005 ^(b)
	p	0,19 ^(b)	0,92 ^(b)	
Thiếu máu	Không	57,7 ± 255,7	183,1 ± 572,7	0,0003 ^(b)
	Có	172,4 ± 555,1	382,9 ± 997,4	0,05 ^(b)
	p	0,04 ^(b)	0,17 ^(b)	
Suy giảm chức năng thận	Không (n = 222)	98,1 ± 450,5	163,2 ± 422,7	0,0009 ^(b)
	Có (n = 150)	91,6 ± 211,8	358,9 ± 988,7	0,07 ^(b)
	p	0,01 ^(b)	0,19 ^(b)	

Ghi chú: (**)Trung bình ± độ lệch chuẩn; ^(b)Kiểm định Mann-Whitney.

Nồng độ hs-TnI ở nhóm ĐTD type 2 cao hơn đáng kể so với nhóm không ĐTD type 2 ($254,1 \pm 745,7$ pg/ml so với $95,9 \pm 384,8$ pg/ml; $p = 0,0001$). So sánh theo từng yếu tố lâm sàng, hs-TnI ở nhóm ĐTD type 2 luôn cao hơn nhóm không ĐTD type 2 và có ý nghĩa thống kê trong các phân nhóm: có và không tăng huyết áp, có và không thiếu máu, có và không giảm chức năng thận ($p < 0,05$). Riêng ở nhóm giảm chức năng thận, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Trong nhóm không ĐTD type 2, tăng huyết áp và thiếu máu có liên quan đến nồng độ hs-TnI cao hơn, nhưng chỉ có tình trạng thiếu máu cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,04$). Ở nhóm ĐTD type 2, tăng huyết áp và thiếu máu không làm thay đổi đáng kể hs-TnI (p lần lượt là 0,92 và 0,17). Về chức năng thận, ở nhóm không ĐTD type 2, hs-TnI thấp hơn ở bệnh nhân giảm chức năng thận so với người không giảm chức năng thận ($p = 0,01$). Ngược lại, ở nhóm ĐTD type 2, hs-TnI cao hơn ở bệnh nhân giảm chức năng thận, nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,19$).

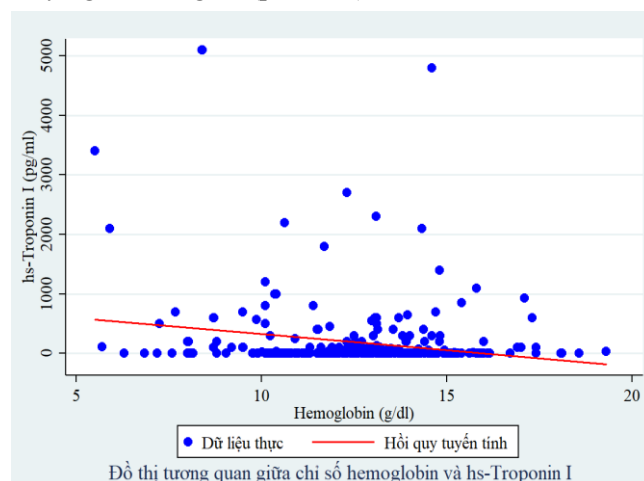
Bảng 3. Mối tương quan giữa nồng độ hs-TnI với các yếu tố lâm sàng trên đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Nồng độ hs-TnI	p
	r ^(c)	
Tăng huyết áp	0,04	0,44
Thiếu máu	0,12	0,01
Suy giảm chức năng thận	-0,1	0,06

Ghi chú: ^(c)Hệ số tương quan Pearson.

Thiếu máu có mối tương quan thuận có ý nghĩa thống kê với nồng độ hs-TnI ($p = 0,01$). Tăng huyết áp và suy

giảm chức năng thận có mối tương quan nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).



Hình 1. Đồ thị tương quan giữa hs-TnI (pg/ml) và hemoglobin (g/dl) của bệnh nhân

Phương trình hồi quy có dạng: $hs-TnI = -54.656 \times Hb + 873.349$.

Với R-square = 0,04, có nghĩa là Hb góp phần vào sự thay đổi của hs-TnI là 4%.

Hệ số tương quan giữa hs-TnI và Hb là $r = -0,1$ cho thấy 2 yếu tố này có mối tương quan nghịch nhưng yếu ($p = 0,05$).

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu được tiến hành trên 372 bệnh nhân tại Bệnh viện Đa khoa khu vực Long Thành, bao gồm 183 bệnh nhân được chẩn đoán ĐTD type 2 và 189 bệnh nhân không mắc ĐTD type 2. Tuổi trung vị của nhóm ĐTD type 2 là 67 tuổi (khoảng tứ phân vị: 57-73) và nhóm không mắc ĐTD type 2 là 66 tuổi (khoảng tứ phân vị: 54-77), không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa

2 nhóm ($p = 0,59$). Theo phân bố nhóm tuổi, độ tuổi ≥ 60 tuổi chiếm đa số, tỷ lệ ở nhóm chứng và nhóm bệnh lần lượt là 70% và 65,3%, sự khác biệt về nhóm tuổi không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,06$). Theo giới tính, tỷ lệ nam (51,1%) và nữ (48,9%) xấp xỉ nhau. Ngoài ra, không có sự khác biệt có ý nghĩa ở cả 2 nhóm bệnh và nhóm chứng ($p = 0,61$). Sự tương đồng về tuổi và giới tính giữa 2 nhóm trong nghiên cứu này giúp giảm thiểu sai lệch khi so sánh nồng độ hs-TnI.

Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ hs-TnI trung bình ở nhóm ĐTD type 2 ($254,1 \pm 745,7$ pg/ml) cao hơn đáng kể so với nhóm chứng ($95,9 \pm 384,8$ pg/ml) ($p = 0,0001$). Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu trước đây. Yiu K.H và cộng sự (2014) báo cáo rằng các bệnh nhân có nồng độ vượt ngưỡng phân vị thứ 99 có liên quan đến nguy cơ biến cố tim mạch bất lợi cao hơn [5]. Tương tự, tổng quan hệ thống của Shahid M.H và cộng sự (2025) nhấn mạnh hs-TnI là dấu ấn tiên lượng cho các kết cục tim mạch dài hạn ở bệnh nhân ĐTD type 2 [6]. Thử nghiệm EXAMINE (2017) trên đối tượng ĐTD type 2 có hội chứng mạch vành cấp báo cáo rằng những người có hs-TnI cao có nguy cơ biến cố tim mạch cao hơn từ 3-9 lần [7].

Về các đặc điểm lâm sàng, tăng huyết áp chiếm 56,7% tổng số bệnh nhân, trong đó tỷ lệ cao hơn ở nhóm ĐTD type 2 (61,2%) so với nhóm chứng, sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,09$). Dựa trên kết quả bảng 2, khi đánh giá tác động của tăng huyết áp đến hs-TnI ở từng nhóm ĐTD type 2 và không ĐTD type 2, dường như sự hiện diện của tăng huyết áp không làm thay đổi có ý nghĩa thống kê nồng độ hs-TnI ($p = 0,92$ và $0,19$). Điều này cho thấy tăng huyết áp đơn thuần không làm thay đổi nồng độ hs-TnI. Tuy nhiên, khi so sánh giữa nhóm có ĐTD type 2 và không ĐTD type 2, ở cả 2 trường hợp có và không tăng huyết áp, bệnh nhân ĐTD type 2 có hs-TnI cao hơn đáng kể so với nhóm chứng ($p = 0,034$ và $0,0005$). Điều này cho thấy ĐTD type 2 có liên quan đến tăng hs-TnI bất kể tình trạng huyết áp của bệnh nhân. Tuy nhiên, mối tương quan giữa hai biến số này trên toàn bộ dân số nghiên cứu dương tính rất yếu ($r = 0,004$) và không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$ (bảng 3).

Tình trạng thiếu máu được ghi nhận ở 34,4% bệnh nhân tham gia nghiên cứu, từ kết quả bảng 2, nồng độ hs-TnI ở ĐTD type 2 cao hơn so với nhóm chứng ở cả bệnh nhân không thiếu máu (183,1 pg/ml so với 57,7 pg/ml; $p = 0,003$) và thiếu máu (382,9 pg/ml so với 172,4 pg/ml; $p = 0,05$). ĐTD là yếu tố nguy cơ quan trọng liên quan đến tổn thương cơ tim, thể hiện qua tăng hs-TnI và yếu tố này độc lập với tình trạng thiếu máu. Khi đánh giá tác động của tình trạng thiếu máu đến hs-TnI, nồng độ hs-TnI tăng đáng kể ở nhóm bệnh (172,4 pg/ml so với 57,7 pg/ml; $p = 0,04$) so với nhóm chứng. Trong nhóm ĐTD type 2, hs-TnI cũng cao hơn gấp đôi so với nhóm không thiếu máu (382,9 pg/ml so với 183,1 pg/ml) nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,17$). Ngoài ra, nghiên cứu ghi nhận mối tương quan thuận

yếu giữa hs-TnI và thiếu máu ($r = 0,12$, $p = 0,01$) và mối tương quan nghịch yếu giữa hs-TnI và hemoglobin ($r = -0,1$, $p = 0,05$). Phương trình hồi quy ($\text{hs-TnI} = -54,656 \times \text{Hb} + 873,349$) cho thấy hemoglobin chỉ giải thích 4% sự thay đổi của hs-TnI ($R^2 = 0,04$) (hình 1). Điều này gợi ý rằng thiếu máu có thể làm giảm cung cấp oxy cho cơ tim, dẫn đến tổn thương cơ tim hoặc thiếu máu cục bộ âm thầm, từ đó làm tăng hs-TnI. Ở nhóm chứng, hiện tượng này thể hiện rõ ràng và có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, ở nhóm bệnh, có thể do các yếu tố nhiễu như viêm, tổn thương nội mô trong bệnh ĐTD type 2 hoặc ảnh hưởng của các bệnh đồng mắc khác là gia tăng yếu tố gây nhiễu sinh học, khiến cho mất ý nghĩa thống kê dù kết quả vẫn cao hơn. Kết hợp từ những kết quả trên, cho thấy ĐTD type 2 hiệp đồng với thiếu máu góp phần làm tăng hs-TnI, trong đó ĐTD type 2 là yếu tố tác động mạnh hơn và ổn định hơn. Kết quả này tương đồng với thử nghiệm EXAMINE (2017) trên ĐTD type 2, theo kết quả nghiên cứu bệnh nhân có hs-TnI cao hơn thường có tỷ lệ bệnh lý liên quan đến thiếu máu [7]. Ngoài ra, nghiên cứu của Ralli S và cộng sự (2005) trên bệnh nhân suy tim tiến triển báo cáo rằng, khi thiếu máu xuất hiện cùng nồng độ cardiac Troponin I (cTnI) cao làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân [8].

Nồng độ creatinine tăng phản ánh suy giảm chức năng thận, đây là tổn thương vốn phổ biến ở bệnh nhân ĐTD do biến chứng vi mạch. Phân tích dữ liệu từ bảng 2, trong nhóm không suy thận, bệnh nhân ĐTD type 2 có nồng độ hs-TnI cao hơn đáng kể so với nhóm chứng (163,2 pg/ml so với 98,1 pg/ml; $p = 0,0009$), điều này cũng tương tự với trường hợp thiếu máu ở phân tích trên. Ở nhóm có suy thận, hs-TnI vẫn cao hơn ở nhóm ĐTD type 2 nhưng không có ý nghĩa thống kê (358,9 pg/ml so với 91,6 pg/ml; $p = 0,07$). Ngoài ra, giảm chức năng thận ảnh hưởng đến hs-TnI ở nhóm chứng ($p = 0,01$), nhưng không có sự khác biệt đáng kể trong nhóm ĐTD type 2 ($p = 0,19$), có thể do chức năng thận giảm dẫn đến giảm thải trừ Troponin, đồng thời làm tăng stress tim mạn tính. Tuy nhiên ở nhóm bệnh, có thể do ảnh hưởng cộng hợp của nhiều yếu tố bệnh lý đồng thời (tăng đường huyết, viêm mạn, rối loạn chuyển hóa), khiến tác động riêng lẻ của suy thận bị che khuất nên khác biệt không có ý nghĩa. Tương tự, khi đánh giá toàn bộ nhóm bệnh nhân, mối tương quan giữa nồng độ hs-TnI và chức năng thận chỉ ở mức nghịch yếu và không có ý nghĩa thống kê, cho thấy đây không phải là yếu tố quyết định chính đối với sự thay đổi hs-TnI trong quần thể này. Kết quả này khác biệt với nghiên cứu của Karar T và cộng sự (2015), ghi nhận có mối tương quan dương mạnh giữa thời gian mắc ĐTD và nồng độ cTnI và creatinine [9]. Ngoài ra, có sự gia tăng đáng kể nồng độ cTnI và creatinine ở bệnh ĐTD đang có tình trạng thiếu máu cục bộ hoặc tăng huyết áp. Sự khác biệt này có thể do đối tượng nghiên cứu của nhóm tác giả có những biến số đi kèm như thiếu máu cục bộ và tăng huyết áp ĐTD type 2.

Từ các phân tích trên cho thấy hs-TnI là một dấu ấn sinh học nhạy cho tổn thương tim mạch tiềm ẩn ở bệnh nhân ĐTĐ type 2, ngay cả khi không có biểu hiện lâm sàng. Việc phát hiện sớm hs-TnI tăng có thể giúp phân tầng nguy cơ, theo dõi và can thiệp sớm để cải thiện tiên lượng lâu dài cho nhóm bệnh nhân này.

Tuy nhiên, nghiên cứu vẫn còn tồn tại một số hạn chế. Thiết kế nghiên cứu bệnh chứng mang tính cắt ngang, không thể đánh giá mối quan hệ nhân quả giữa nồng độ hs-TnI và các yếu tố nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp, thiếu máu hay suy giảm chức năng thận. Ngoài ra, một số yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng khác như chỉ số khối cơ thể, chỉ số lipid máu, thời gian mắc ĐTĐ type 2, tiền sử sử dụng thuốc chưa được thu thập và phân tích, có thể ảnh hưởng đến kết quả. Cuối cùng, việc đo hs-TnI chỉ thực hiện tại một thời điểm duy nhất, không phản ánh được sự biến động theo thời gian của chỉ số này. Trong tương lai, cần thực hiện các nghiên cứu sâu, bổ sung thêm các chỉ số sinh học và dữ liệu lâm sàng chi tiết hơn để nâng cao giá trị ứng dụng của dấu ấn này trong thực hành lâm sàng.

4. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy nồng độ hs-TnI ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không ĐTĐ type 2. Hs-TnI có xu hướng tăng ở những bệnh nhân ĐTĐ type 2 có kèm theo tăng huyết áp, thiếu máu và suy giảm chức năng thận, mặc dù mức độ liên quan khác nhau giữa các yếu tố. Mối tương quan nghịch yếu nhưng có ý nghĩa thống kê giữa hs-TnI và hemoglobin cho thấy thiếu máu có thể góp phần làm tăng nguy cơ tổn thương cơ tim ở bệnh nhân ĐTĐ type 2. Những phát hiện này cho thấy hs-TnI có thể là một chỉ dấu tiềm năng trong đánh giá sớm nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân ĐTĐ type 2.

*

* *

Nhóm nghiên cứu xin trân trọng cảm ơn Trường Đại học Nguyễn Tất Thành đã tài trợ và Bệnh viện Đa khoa khu vực Long Thành đã hỗ trợ thực hiện nghiên cứu này trong khuôn khổ đề tài mã số 2025.01.120.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2023. Diabetes Care, 2023, 46 (Suppl 1): S1-S232.
- [2] Ford I, Shah A.S, Zhang R et al. High-sensitivity cardiac Troponin, statin therapy, and risk of coronary heart disease. J Am Coll Cardiol, 2016, 68 (25): 2719-28.
- [3] Rawshani A, Rawshani A, Franzén S et al. Risk factors, mortality, and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med, 2018, 379 (7): 633-44.
- [4] Zeller T, Ojeda F, Brunner F, Peitsmeyer P, Münzel T, Binder H et al. High-sensitivity cardiac Troponin I in the general population - defining reference populations for the determination of the 99th percentile in the Gutenberg Health Study. Clin Chem Lab Med, 2015, 53 (5): 699-706. doi: 10.1515/cclm-2014-0619.
- [5] Yiu K.H, Lau K.K, Zhao C.T et al. Predictive value of high-sensitivity Troponin I for future adverse cardiovascular outcome in stable patients with type 2 diabetes mellitus. Cardiovasc Diabetol, 2014, 13: 63. doi: 10.1186/1475-2840-13-63
- [6] Shahid M.H, Ali N, Ratnala M et al. Prognostic value of high-sensitivity Troponin in predicting long-term cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes: a systematic review. Cureus, 2025, 17 (5): e83925. doi: 10.7759/cureus.83925
- [7] Cavender M.A, White W.B, Jarolim P et al. Serial measurement of high-sensitivity Troponin I and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus in the EXAMINE trial (Examination of Cardiovascular Outcomes With Alogliptin Versus Standard of Care). Circulation, 2017, 135 (20): 1911-21. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024632
- [8] Ralli S, Horwich T.B, Fonarow G.C. Relationship between anemia, cardiac Troponin I, and B-type natriuretic peptide levels and mortality in patients with advanced heart failure. Am Heart J, 2005, 150 (6): 1220-7. doi: 10.1016/j.ahj.2005.01.049
- [9] Karar T, Elfaki E.M, Qureshi S. Determination of the serum levels of Troponin I and creatinine among Sudanese type 2 diabetes mellitus patients. J Nat Sci Biol Med, 2015, 6 (suppl 1): S80-4. doi: 10.4103/0976-9668.166092