

NT-proBNP reflects myocardial injury phenotype in acute coronary syndromes: A cross-sectional study in a predominantly unstable angina population

Doan Ngoc Anh , Nguyen Quoc Khoa, Duong Thi Thu Hang, Vo Luong Tai
Truong Thi Huyen, Dang The Viet, Vo Pham Minh Thu, Dang Thi Phuong Thao

Hospital 30-4, Ministry of Public Security

► Correspondence to

Dr. Doan Ngoc Anh
Hospital 30-4, Ministry of Public
Security
Email: doanngocanh141192
@gmail.com

► Received 28 December 2025
Accepted 15 January 2026
Published online 28 February 2026

To cite: Doan NA, Nguyen QK,
Duong TTH, et al. *J Vietnam
Cardiol* 2026;**120**: 179-187

ABSTRACT

Objective: To evaluate the value of NT-proBNP in relation to myocardial injury markers and the extent of coronary artery disease, thereby clarifying its role according to myocardial injury phenotype in acute coronary syndrome.

Subjects and Methods: A cross-sectional study was conducted on 90 patients with acute coronary syndrome (STEMI, NSTEMI, and unstable angina) admitted to 30-4 Hospital from July 2025 to January 2026. NT-proBNP, high-sensitivity Troponin I, Killip class, left ventricular ejection fraction (LVEF), and coronary angiographic findings (number of diseased vessels and SYNTAX score) were recorded at admission. Group comparisons were performed using the Mann–Whitney or Chi-square test, and correlations were assessed using Spearman's coefficient.

Results: Unstable angina accounted for 60% of the study population. NT-proBNP levels were significantly higher in patients with myocardial infarction compared with unstable angina ($p < 0.001$). NT-proBNP showed a positive correlation with high-sensitivity Troponin I and an inverse correlation with LVEF ($p < 0.001$), and increased according to Killip class. Higher NT-proBNP levels were observed in patients with multivessel disease (≥ 2 vessels) and SYNTAX score ≥ 23 ($p \leq 0.001$), particularly among those with myocardial infarction.

Conclusion: NT-proBNP reflects the myocardial injury phenotype in acute coronary syndrome and is associated with the anatomical severity of coronary artery disease, especially in myocardial infarction. A phenotype-oriented use of NT-proBNP may enhance clinical utility and cost-effectiveness when selecting this test in routine practice.

Keywords: NT-proBNP; acute coronary syndrome; myocardial infarction; unstable angina; SYNTAX score.

Giá trị NT-proBNP phản ánh kiểu hình tổn thương cơ tim trong hội chứng vành cấp: Kết quả từ một quần thể có tỷ lệ đau thắt ngực không ổn định cao

Đoàn Ngọc Anh , Nguyễn Quốc Khoa, Dương Thị Thu Hằng, Võ Lương Tài, Trương Thị Huyền, Đặng Thế Việt, Võ Phạm Minh Thư, Đặng Thị Phương Thảo
Bệnh viện 30-4, Bộ Công An

► Tác giả liên hệ

BS. Đoàn Ngọc Anh
Bệnh viện 30-4, Bộ Công An
Email: doanngocanh141192@gmail.com

► Nhận ngày 28 tháng 12 năm 2025

Chấp nhận đăng ngày 15 tháng 01 năm 2026

Xuất bản online ngày 28 tháng 02 năm 2026

Mẫu trích dẫn: Doan NA, Nguyen QK, Duong TTH, et al. *J Vietnam Cardiol* 2026;**120**:179-187

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát giá trị của NT-proBNP đối với các biểu hiện tổn thương cơ tim và mức độ tổn thương mạch vành trên chụp mạch vành, qua đó làm rõ vai trò của NT-proBNP theo kiểu hình tổn thương cơ tim trong hội chứng vành cấp.

Đối tượng và phương pháp:

Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 90 bệnh nhân hội chứng vành cấp (STEMI, NSTEMI, đau thắt ngực không ổn định) điều trị tại Bệnh viện 30-4 từ 7/2025 đến 1/2026. NT-proBNP, hs-Troponin I, phân độ Killip, phân suất tống máu thất trái (LVEF) và kết quả chụp mạch vành (số nhánh tổn thương, điểm SYNTAX) được ghi nhận tại thời điểm nhập viện. So sánh giữa các nhóm sử dụng kiểm định Mann-Whitney hoặc Chi-square; tương quan được đánh giá bằng hệ số Spearman.

Kết quả: Đau thắt ngực không ổn định chiếm 60% quần

thể nghiên cứu. Nồng độ NT-proBNP cao hơn rõ rệt ở nhóm nhồi máu cơ tim so với đau thắt ngực không ổn định ($p < 0,001$). NT-proBNP tương quan thuận với hs-Troponin I và nghịch với LVEF ($p < 0,001$), đồng thời tăng theo phân độ Killip. NT-proBNP cao hơn ở bệnh nhân có ≥ 2 nhánh tổn thương và điểm SYNTAX ≥ 23 ($p \leq 0,001$), đặc biệt rõ ở nhóm nhồi máu cơ tim.

Kết luận: NT-proBNP phản ánh kiểu hình tổn thương cơ tim trong hội chứng vành cấp và liên quan đến mức độ tổn thương mạch vành, nổi bật ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim. Việc sử dụng NT-proBNP theo kiểu hình tổn thương cơ tim có thể góp phần nâng cao hiệu quả lâm sàng và tính kinh tế khi chỉ định xét nghiệm trong thực hành.

Từ khóa: NT-proBNP; hội chứng vành cấp; nhồi máu cơ tim; đau thắt ngực không ổn định; SYNTAX.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng vành cấp (Acute Coronary Syndrome – ACS) là một cấp cứu tim mạch có tỷ lệ tử vong cao, đòi hỏi đánh giá sớm nguy cơ để định hướng điều trị. Troponin là dấu ấn chính cho hoại tử cơ tim, nhưng tổn thương trong ACS còn bao gồm rối loạn huyết động và suy thất trái ảnh hưởng đến tiên lượng. Các chỉ dấu sinh học bổ sung như NT-proBNP phản ánh áp lực thành thất và huyết động, đã được ESC khuyến cáo dùng để phân tầng nguy cơ trong ACS¹. Nghiên cứu trước cho thấy NT-proBNP liên quan đến mức độ tổn thương mạch vành (bệnh đa nhánh, điểm SYNTAX cao) trong ACS²⁻⁵. Ở Việt Nam, NT-proBNP cũng liên quan tiên lượng và mức độ tổn thương mạch vành ở bệnh nhân ACS⁶⁻⁸. Tuy nhiên, hầu hết nghiên cứu tập trung quần thể NMCT bao gồm nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI), nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (NSTEMI). Trong khi đó, đau thắt ngực không ổn định (UA) chiếm tỷ lệ lớn (30–45%) trong ACS nhưng thiếu vắng hoại tử cơ tim đáng kể^{1,9,10}. Vì vậy, chúng tôi đặt vấn đề: Giá trị của NT-proBNP trong ACS có đồng nhất trên mọi thể bệnh hay phụ thuộc vào kiểu hình tổn thương cơ tim (NMCT vs UA). Nghiên cứu này khảo sát vai trò của NT-proBNP đối với tổn thương cơ tim và mức độ tổn thương mạch vành (qua chụp mạch) trên một quần thể ACS có tỷ lệ UA cao.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Gồm 90 BN liên tiếp được chẩn đoán hội chứng vành cấp (ACS) điều trị tại Bệnh viện 30-4, Bộ Công an từ tháng 07/2025 đến tháng 01/2026.

Tiêu chuẩn lựa chọn

BN được chẩn đoán ACS bao gồm STEMI, NSTEMI và đau thắt ngực không ổn định dựa trên triệu chứng lâm sàng, điện tâm đồ và xét nghiệm Troponin I độ nhạy cao theo khuyến cáo hiện hành.

Tiêu chuẩn loại trừ

BN có tiền sử suy tim mạn tính, suy thận nặng (eGFR <30 mL/phút/1,73 m²), bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh hoặc BN không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Thu thập số liệu

Bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn được thu thập dữ liệu từ hồ sơ bệnh án và khám lâm sàng theo mẫu thống nhất.

Biến số nghiên cứu

Tuổi, giới, yếu tố nguy cơ tim mạch, phân loại hội chứng vành cấp, phân độ Killip, phân suất tống máu thất trái (LVEF), Troponin I độ nhạy cao và nồng độ NT-proBNP được lấy thời điểm nhập viện, số nhánh mạch vành tổn thương và điểm SYNTAX. Điểm SYNTAX được tính bởi hai bác sĩ tim mạch can thiệp độc lập.

Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được xử lý bằng phần mềm R (phiên bản 4.3.2). Các biến liên tục không phân bố chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị (IQR) và so sánh bằng kiểm định Mann–Whitney hoặc Kruskal–Wallis. Biến phân loại được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm, so sánh bằng kiểm định Chi-square hoặc Fisher khi thích hợp. Mối liên quan giữa NT-proBNP và các biến liên

tục được đánh giá bằng hệ số tương quan Spearman. Giá trị $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu sử dụng dữ liệu từ đề tài “Nghiên cứu đặc điểm NT-proBNP huyết thanh ở bệnh nhân hội chứng vành cấp tại Bệnh viện 30-4” đã được Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh phê duyệt (Quyết định số: 2665ĐHYD-HĐĐĐ ngày 26/06/2025).

Số liệu nghiên cứu được Bệnh viện 30-4, Bộ Công an cho phép sử dụng và công bố. Tất cả bệnh nhân được giải thích và đồng ý tham gia nghiên cứu. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 7/2025 đến tháng 1/2026, 90 bệnh nhân hội chứng vành cấp tại Bệnh viện 30-4 Bộ Công An, đáp ứng tiêu chuẩn nghiên cứu đã được thu nhận.

Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu

Các đặc điểm cơ bản của dân số nghiên cứu: 60% UA, 40% NMCT. Tuổi trung bình $63,2 \pm 10,1$; nhóm NMCT trẻ hơn và đa số là nam ($p < 0,05$). NT-proBNP trung vị ở NMCT cao hơn rõ (924 vs 111 pg/mL; $p < 0,001$). Các yếu tố nguy cơ tim mạch tương tự giữa hai nhóm, trừ hút thuốc (NMCT 88,9% vs UA 64,8%; $p = 0,020$). Về tổn thương cơ tim, nhóm NMCT có tỷ lệ Killip $\geq II$ cao hơn (19,4% vs 0%; $p = 0,001$), LVEF thấp hơn ($49,4 \pm 12,2\%$ vs $60,7 \pm 10,1\%$; $p < 0,001$) và hs-Troponin I cao hơn rõ ($p < 0,001$).

Bảng 1. Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu

Đặc điểm	Toàn bộ (n = 90)	NMCT (MI) (n = 36)	Đau thắt ngực không ổn định (UA) (n = 54)	p
Đặc điểm nhân trắc học				
Tuổi (năm)	63.2 ± 10.1	59.3 ± 11.4	65.8 ± 8.3	0.006
Giới nam, n (%)	72 (80.0)	33 (91.7)	39 (72.2)	0.047
Yếu tố nguy cơ tim mạch				
Tăng huyết áp, n (%)	73 (81.1)	27 (75.0)	46 (85.2)	0.350
Đái tháo đường, n (%)	39 (43.3)	15 (41.7)	24 (44.4)	0.965
Hút thuốc lá hiện tại, n (%)	67 (74.4)	32 (88.9)	35 (64.8)	0.020
Tiền sử can thiệp mạch vành (PCI/CABG), n (%)	24 (26.7)	6 (16.7)	18 (33.3)	0.131
Đặc điểm nhập viện				
Phân độ Killip $\geq II$, n (%)	7 (7.8)	7 (19.4)	0 (0.0)	0.001
Xét nghiệm sinh hóa lúc nhập viện				
NT-proBNP (pg/mL), trung vị (IQR)	329 (62-1204)	924 (356-2156)	111 (40-440)	<0.001
Troponin độ nhạy cao (ng/mL), trung vị (IQR)	0.013 (0.004-0.441)	1.127 (0.079-8.300)	0.005 (0.003-0.011)	<0.001
eGFR < 60 mL/phút/1,73 m ²	22 (24.4)	7 (19.4)	15 (27.8)	0.515

Đặc điểm	Toàn bộ (n = 90)	NMCT (MI) (n = 36)	Đau thắt ngực không ổn định (UA) (n = 54)	p
Siêu âm tim				
Phân suất tổng máu thất trái – LVEF (%)	56.1 ± 12.2	49.4 ± 12.2	60.7 ± 10.1	<0.001
LVEF <50%, n (%)	19 (21.1)	14 (38.9)	5 (9.3)	0.002

Dữ liệu được trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn, trung vị (IQR) hoặc số lượng (%). So sánh giữa hai nhóm bằng kiểm định t Student hoặc Mann–Whitney U đối với biến liên tục và Chi-square đối với biến phân loại. $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê. Viết tắt: MI, nhồi máu cơ tim (NSTEMI và STEMI); UA, đau thắt ngực không ổn định; PCI, Percutaneous Coronary Intervention, can thiệp mạch vành qua da; CABG, Coronary Artery Bypass Grafting, phẫu thuật bắc cầu mạch vành; NT-proBNP, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide; hs-Troponin I, high-sensitivity troponin I; LVEF, phân suất tổng máu thất trái; eGFR, estimated glomerular filtration rate; IQR, interquartile range.

Trên cơ sở sự khác biệt về nồng độ NT-proBNP giữa hai thể bệnh NMCT và đau thắt ngực không ổn định, các phân tích tiếp theo được thực hiện nhằm đánh giá mối liên quan giữa NT-proBNP với các biểu hiện của tổn

thương cơ tim và mức độ tổn thương mạch vành trên chụp mạch.

NT-pro BNP và các biểu hiện tổn thương cơ tim

Nồng độ NT-proBNP khác biệt rõ theo các biểu hiện của tổn thương cơ tim (Bảng 2). Ở mức phân loại hội chứng vành cấp, NT-proBNP trung vị cao hơn có ý nghĩa ở nhóm nhồi máu cơ tim so với nhóm đau thắt ngực không ổn định (924 so với 111 pg/mL; $p < 0,001$).

Theo phân độ Killip, NT-proBNP tăng đáng kể ở nhóm Killip ≥ II so với Killip I (2010 so với 268 pg/mL; $p = 0,001$). Tương tự, ở bệnh nhân có LVEF < 50%, NT-proBNP cao hơn so với nhóm LVEF ≥ 50% (1320 so với 214 pg/mL; $p < 0,001$).

Phân tích tương quan cho thấy NT-proBNP có tương quan thuận với hs-Troponin I ($r = 0,617$; $p < 0,001$) và tương quan nghịch với LVEF ($r = -0,482$; $p < 0,001$).

Bảng 2. NT-pro BNP và các biểu hiện tổn thương cơ tim

Biến	NT-proBNP (pg/mL) Trung vị (IQR)	p
Phân loại ACS		
Nhồi máu cơ tim (MI)	924 (356-2156)	< 0.001
Đau thắt ngực không ổn định	111 (40-440)	
Phân độ Killip		
Killip I	268 (58-890)	0.001
Killip ≥ II	2010 (1120-3895)	

Biến	NT-proBNP (pg/mL) Trung vị (IQR)	p
Phân suất tổng máu thất trái (LVEF)		
LVEF ≥ 50%	214 (52-830)	< 0.001
LVEF < 50%	1320 (620-2980)	
Tương quan		
Biến	Hệ số Spearman (r)	p
NT-proBNP - Troponin độ nhạy cao	0.617	< 0.001
NT-proBNP - LVEF	-0.482	< 0.001

Giá trị NT-proBNP được trình bày dưới dạng trung vị (IQR). So sánh bằng Mann–Whitney U. Tương quan được đánh giá bằng hệ số Spearman, $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

NT-proBNP và mức độ tổn thương mạch vành

Nồng độ NT-proBNP tăng dần theo mức độ nặng của tổn thương mạch vành trên chụp mạch (Bảng 3). Ở bệnh nhân có ≥2 nhánh tổn thương, NT-proBNP trung vị cao hơn rõ rệt so với nhóm 0–1 nhánh (924 so với 132 pg/mL; p

< 0,001). Tương tự, ở nhóm có điểm SYNTAX ≥ 23, NT-proBNP cao hơn so với nhóm SYNTAX < 23 (1175 so với 329 pg/mL; $p = 0,001$).

Sự gia tăng này diễn ra song song với mức độ phức tạp của sang thương mạch vành. Khi đối chiếu với các phân tích về kiểu hình tổn thương cơ tim ở mục 2, NT-proBNP không chỉ liên quan đến các biểu hiện hoại tử và rối loạn huyết động mà còn tăng cao ở những trường hợp có gánh nặng giải phẫu mạch vành lớn hơn.

Bảng 3. Mối liên quan giữa NT-proBNP và mức độ tổn thương mạch vành

Biến	NT-proBNP (pg/mL) Trung vị (IQR)	p
Số nhánh tổn thương		
0-1 nhánh	132 (48-520)	< 0.001
≥2 nhánh	924 (410-2200)	
Điểm SYNTAX		
< 23	329 (62-890)	0.001
≥ 23	1175 (580-2850)	

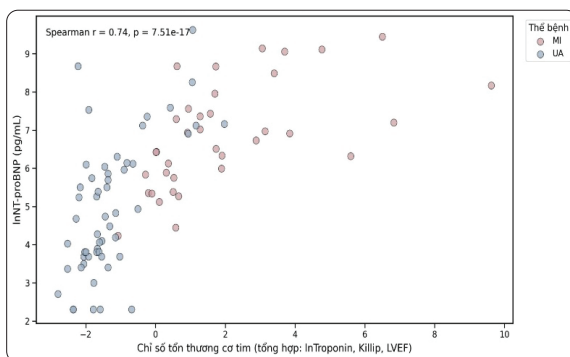
Giá trị NT-proBNP được trình bày dưới dạng trung vị (IQR). So sánh bằng Mann–Whitney U. Tương quan được đánh giá bằng hệ số Spearman. $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê. Viết tắt: SYNTAX, Synergy Between PCI With Taxus and Cardiac Surgery score.

Các kết quả trên ghi nhận NT-proBNP tăng theo mức độ phức tạp tổn thương mạch vành trong toàn bộ quần thể. Phân tích tiếp theo được thực hiện theo từng thể bệnh nhằm đánh giá tính nhất quán của mối liên hệ này.

NT-proBNP theo kiểu hình tổn thương cơ tim (phân tầng theo thể hội chứng vành cấp)

NT-proBNP tăng song hành với mức độ tổn thương cơ tim, thể hiện qua tương quan chặt chẽ với hs-Troponin I, phân độ Killip và LVEF (Spearman $r = 0,74$; $p < 0,001$). Xu hướng này được ghi nhận ở cả hai thể bệnh. Tuy nhiên, phân bố giá trị NT-proBNP ở nhóm nhồi máu cơ tim dịch chuyển rõ rệt về phía cao hơn so với đau thắt ngực không ổn định.

Kết quả này cho thấy NT-proBNP không chỉ phản ánh căng giãn thành thất mà còn liên hệ mật thiết với mức độ hoại tử cơ tim và rối loạn huyết động, qua đó mô tả rõ nét hơn kiểu hình tổn thương cơ tim trong hội chứng vành cấp.



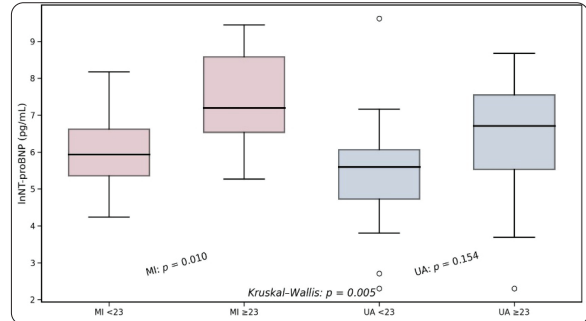
Hình 1. Mối liên quan giữa lnNT-proBNP và các biểu hiện tổn thương cơ tim.

Hệ số tương quan Spearman và giá trị p được thể hiện trên hình. Màu sắc biểu thị phân tầng theo thể bệnh (MI và UA).

Khi phân tầng theo điểm SYNTAX (<23 và ≥ 23), nồng độ lnNT-proBNP có xu hướng gia tăng theo mức độ phức tạp tổn thương mạch vành trong toàn bộ quần thể nghiên cứu (Kruskal–Wallis, $p < 0,01$).

Trong nhóm MI, bệnh nhân có SYNTAX ≥ 23 có NT-proBNP cao hơn có ý nghĩa so với nhóm

SYNTAX <23 ($p < 0,05$). Ở nhóm UA, xu hướng tương tự được ghi nhận nhưng chưa đạt ý nghĩa thống kê.



Hình 2. Phân bố lnNT-proBNP theo mức độ tổn thương mạch vành (SYNTAX <23 và ≥ 23), phân tầng theo thể bệnh

P-value thể hiện so sánh trong từng nhóm và toàn bộ quần thể.

BÀN LUẬN

Trong quần thể nghiên cứu có tỷ lệ UA cao, NT-proBNP vẫn biểu hiện sự khác biệt rõ giữa nhồi máu cơ tim và đau thắt ngực không ổn định. Nồng độ NT-proBNP tăng song hành với hs-Troponin I, phân độ Killip cao hơn và LVEF thấp hơn, đồng thời cao hơn ở bệnh nhân có tổn thương mạch vành phức tạp (≥ 2 nhánh, SYNTAX ≥ 23). Tuy nhiên, khi phân tầng theo thể bệnh, mối liên hệ với SYNTAX rõ hơn ở nhóm nhồi máu cơ tim và kém nổi bật ở UA.

Về cơ chế, NT-proBNP phản ánh stress thành thất và rối loạn huyết động. Trong ACS, stress này thường đi kèm hoại tử cơ tim và suy giảm chức năng thất trái. Do đó, NT-proBNP có thể bổ sung cho troponin khi mô tả “kiểu hình tổn thương cơ tim”. ESC ghi nhận NT-proBNP là dấu ấn hỗ trợ phân tầng nguy cơ, tùy bối cảnh lâm sàng¹. Kết quả của chúng tôi phù hợp với

cách diễn giải này, nhưng không thay thế vai trò chẩn đoán của troponin trong ACS.

Về gánh nặng giải phẫu, nhiều nghiên cứu ghi nhận NT-proBNP liên quan mức độ phức tạp sang thương mạch vành. Kurtul và cộng sự cho thấy NT-proBNP tăng theo mức độ nặng tổn thương, bao gồm điểm SYNTAX cao hơn². Marchenko và cộng sự ghi nhận NT-proBNP cao hơn ở bệnh nhân nhiều nhánh, liên quan chặt với điểm SYNTAX³. Rajabiani và cộng sự báo cáo NT-proBNP tăng tương ứng với mức độ nặng và số lượng nhánh tổn thương trong ACS⁴. Sheikh và cộng sự (trong STEMI) cho thấy NT-proBNP cao hơn rõ ở bệnh đa nhánh và có tương quan với SYNTAX⁵. Tại Việt Nam, Ho và cộng sự ghi nhận NT-proBNP tương quan với SYNTAX ở bệnh nhân ACS⁸. Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả cùng hướng, dù cỡ mẫu nhỏ hơn và quần thể có tỷ lệ UA cao.

Điểm cần nhấn mạnh là khác biệt giữa nhồi máu cơ tim và UA. Theo ESC, UA là thiếu máu cơ tim không kèm hoại tử cơ tim đáng kể¹. Trong bối cảnh này, dấu ấn tổn thương cơ tim thường thấp hơn, dù tổn thương mạch vành có thể phức tạp. Một số nghiên cứu dịch tễ và dữ liệu registry cho thấy UA vẫn chiếm tỷ lệ đáng kể trong phổ ACS 35-40%^{9,10}. Vì vậy, việc ngoại suy giá trị NT-proBNP từ các quần thể thiên về nhồi máu cơ tim sang UA cần thận trọng. Điểm khác biệt trong nghiên cứu này là tỷ lệ UA cao và phân tầng UA-MI rõ ràng. Kết quả phân tầng của chúng tôi gợi ý NT-proBNP có thể phụ thuộc kiểu hình tổn thương cơ tim. Từ góc nhìn thực hành, NT-proBNP có thể hữu ích khi cần đánh giá mức độ nặng chức năng và huyết động. Điều này phù hợp hơn ở nhồi máu cơ tim hoặc khi có dấu suy tim, Killip cao,

hay LVEF giảm. Trong bối cảnh UA chiếm tỷ lệ lớn, việc chỉ định xét nghiệm không chọn lọc có thể làm giảm hiệu quả sử dụng trong thực hành. Các nghiên cứu trong nước đã ghi nhận NT-proBNP liên quan với tiên lượng và tử vong sớm trong ACS⁶⁻⁸. Do đó, cách tiếp cận theo kiểu hình có thể giúp ưu tiên xét nghiệm sớm cho nhóm có lợi ích cao hơn. Giả thuyết về hiệu quả chi phí cần được đánh giá thêm bằng các nghiên cứu có thiết kế phù hợp.

Tuy nhiên nghiên cứu còn một số hạn chế: Thiết kế cắt ngang nên không suy diễn quan hệ nhân quả; cần nghiên cứu tiền cứu có kết cục. Cỡ mẫu nhỏ và một trung tâm hạn chế khả năng khái quát; cần đa trung tâm với mẫu lớn hơn. Thời điểm lấy NT-proBNP theo thực hành có thể không đồng nhất; cần chuẩn hóa theo thời gian khởi phát và thời điểm can thiệp. NT-proBNP chịu ảnh hưởng bởi tuổi và chức năng thận; cần phân tích hiệu chỉnh và phân tích nhạy cảm theo eGFR trong nghiên cứu sau.

KẾT LUẬN

NT-proBNP phản ánh kiểu hình tổn thương cơ tim trong hội chứng vành cấp. NT-proBNP liên hệ với hs-Troponin I, LVEF và phân độ Killip. NT-proBNP liên quan mức độ tổn thương mạch vành, nổi bật hơn ở nhồi máu cơ tim so với UA. Chỉ định NT-proBNP theo kiểu hình tổn thương cơ tim có thể góp phần nâng cao hiệu quả lâm sàng và tính kinh tế trong thực hành.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute

- coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44:3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
2. Kurtul A, Yarlioglu M, Murat SN, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide level is associated with severity and complexity of coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndrome. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2016;22(1):69-76. doi:10.1177/1076029614553025
 3. Marchenko OYu, Rudenko NM, Vitomskyi VV, Habida BM. Revisiting the value of haematological and biochemical markers and ratios in patients with coronary artery disease. *Wiad Lek*. 2021;74(4):966-972.
 4. Rajabiani A, Ghaffari S, Pourafkari L, et al. Association between NT-proBNP and angiographic severity of coronary artery disease. *J Tehran Heart Cent*. 2013;8(1):29-33.
 5. Sheikh N, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide as a predictor of coronary lesion complexity in acute coronary syndrome. *Nepal Heart J*. 2024;21(1):37-42. doi:10.3126/njh.v21i1.XXXXX
 6. Tran VA. Prognostic value of NT-proBNP in patients with acute coronary syndrome [doctoral dissertation]. Hue: Hue University of Medicine and Pharmacy; 2011.
 7. Nguyen TTP, Ho HQT. N-terminal pro-brain natriuretic peptide on admission has prognostic value across the whole spectrum of acute coronary syndromes. *Vietnam J Cardiol*. 2015;70:30-36.
 8. Ho AB, Tran QB. The role of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) and high-sensitivity troponin T in the evaluation of the SYNTAX score in patients with acute coronary syndrome. *Cureus*. 2024;16(3):eXXXXX. doi:10.7759/cureus.XXXXX
 9. Ralapanawa U, Kumarasiri PVR, Jayawickreme KP, et al. Epidemiology and risk factors of acute coronary syndrome in Sri Lanka. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19:229. doi:10.1186/s12872-019-1202-x
 10. Fox KA, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, but unstable angina remains frequent. *Swiss Med Wkly*. 2010;140:w13177. doi:10.4414/smw.2010.13177