

## NGHIÊN CỨU NỒNG ĐỘ NON - HDL - CHOLESTEROL HUYẾT THANH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG VÀNH CẤP

Huỳnh Thái Long<sup>1</sup>, Lê Thị Bích Thuận<sup>1</sup>, Nguyễn Tá Đông<sup>2</sup>, Đoàn Chí Thắng<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bộ môn Nội, Trường Đại Học Y dược Huế, Việt Nam

<sup>2</sup>Khoa Nội tim mạch, Bệnh viện trung ương Huế, Việt Nam

### TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Non - HDL - cholesterol là chỉ số phản ánh toàn diện gánh nặng lipoprotein gây xơ vữa và có thể liên quan với mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp. Nghiên cứu nhằm mô tả nồng độ Non - HDL - cholesterol huyết thanh và đánh giá mối liên quan của chỉ số này với hs-CRP, hs-Troponin T và mức độ nặng tổn thương mạch vành.

**Đối tượng, phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 127 bệnh nhân hội chứng vành cấp điều trị tại Khoa Cấp cứu Tim mạch Can thiệp, Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 05/2024 đến 05/2025. Các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, nồng độ lipid máu, hs-CRP, hs-Troponin T và đặc điểm tổn thương động mạch vành được thu thập. Mức độ tổn thương mạch vành được đánh giá bằng điểm Gensini, SYNTAX I và SYNTAX II.

**Kết quả:** Tuổi trung bình của bệnh nhân là  $69,8 \pm 11,4$  tuổi, nam giới chiếm 59,1%. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ thường gặp nhất với 74,8%. Nồng độ non-HDL-C trung bình là  $3,9 \pm 1,4$  mmol/L; tỷ lệ tăng non-HDL-C khoảng 65% ở cả hai giới. Tổn thương nhiều nhánh động mạch vành khá phổ biến, trong đó tổn thương 3 nhánh chiếm 39,4% và 2 nhánh chiếm 29,9%. Non-HDL-C tăng theo mức độ nặng của điểm Gensini và có tương quan thuận mức độ nhẹ với điểm Gensini ( $r = 0,21$ ;  $p = 0,020$ ). Non-HDL-C có giá trị dự báo mức vừa đối với Gensini trung bình-cao (AUC = 0,634;  $p = 0,010$ ) và tổn thương  $\geq 2$  nhánh động mạch vành (AUC = 0,658;  $p = 0,005$ ). Tuy nhiên, non-HDL-C không liên quan có ý nghĩa với SYNTAX I và SYNTAX II.

**Kết luận:** Non-HDL-C huyết thanh tăng khá phổ biến ở bệnh nhân hội chứng vành cấp và có liên quan với hs-Troponin T, điểm Gensini cũng như tổn thương nhiều nhánh động mạch vành. Chỉ số này có thể hỗ trợ đánh giá gánh nặng xơ vữa và nguy cơ tồn dư do lipid, nhưng không thay thế các thang điểm giải phẫu mạch vành trong phân tầng mức độ tổn thương.

**Từ khóa:** Non-HDL-cholesterol, hội chứng vành cấp, hs-Troponin T, hs-CRP, điểm Gensini, SYNTAX.

### ABSTRACT

#### SERUM NON - HDL - CHOLESTEROL LEVELS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Huynh Thai Long<sup>1</sup>, Le Thi Bích Thuan<sup>1</sup>, Nguyen Ta Dong<sup>2</sup>, Doan Chi Thang<sup>2</sup>

**Background:** Non - HDL - cholesterol reflects the overall burden of atherogenic lipoproteins and may be associated with the severity of coronary artery lesions in patients with acute coronary syndrome. This study aimed to describe serum non-HDL-cholesterol levels and evaluate their association with hs-CRP, hs-Troponin T, and the severity of coronary artery disease.

**Methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted on 127 patients with acute coronary syndrome treated at the Interventional Cardiology Emergency Department, Cardiovascular Center, Hue Central Hospital, from

Ngày nhận bài: 13/4/2026. Ngày chỉnh sửa: 25/5/2026. Chấp thuận đăng: 05/6/2026

Tác giả liên hệ: Đoàn Chí Thắng. Email: thangdoanchi1981@gmail.com. ĐT: 0905469595

## Nghiên cứu nồng độ non - HDL - cholesterol huyết thanh ở bệnh nhân...

May 2024 to May 2025. Clinical characteristics, laboratory findings, lipid profiles, hs-CRP, hs-Troponin T, and coronary angiographic features were collected. The severity of coronary artery lesions was assessed using the Gensini score, SYNTAX I score, and SYNTAX II score.

**Results:** The mean age was  $69.8 \pm 11.4$  years, and 59.1% of patients were male. Hypertension was the most common cardiovascular risk factor, accounting for 74.8%. The mean non-HDL-C level was  $3.9 \pm 1.4$  mmol/L, and elevated non-HDL-C was observed in approximately 65% of both male and female patients. Multivessel coronary artery disease was common, with three-vessel disease accounting for 39.4% and two-vessel disease for 29.9%. Non-HDL-C increased with Gensini score severity and showed a weak positive correlation with the Gensini score ( $r = 0.21$ ;  $p = 0.020$ ). Non-HDL-C showed moderate predictive value for intermediate-to-high Gensini score (AUC = 0.634;  $p = 0.010$ ) and  $\geq 2$ -vessel coronary artery disease (AUC = 0.658;  $p = 0.005$ ). However, no significant association was found between non-HDL-C and SYNTAX I or SYNTAX II scores.

**Conclusion:** Serum non-HDL-C was frequently elevated in patients with acute coronary syndrome and was associated with hs-Troponin T, Gensini score, and multivessel coronary artery disease. Non-HDL-C may be useful for assessing atherosclerotic burden and residual lipid-related risk, but it cannot replace anatomical scoring systems in evaluating coronary lesion severity.

**Keywords:** Non-HDL-cholesterol, acute coronary syndrome, hs-Troponin T, hs-CRP, Gensini score, SYNTAX.

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng vành cấp là biểu hiện lâm sàng nặng của bệnh động mạch vành, bao gồm nhồi máu cơ tim cấp và đau thắt ngực không ổn định, có tỷ lệ tử vong và biến chứng cao. Theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư về nhồi máu cơ tim, chẩn đoán được xác định dựa trên bằng chứng hoại tử cơ tim, sự thay đổi động học của troponin tim và các dấu hiệu thiếu máu cục bộ cơ tim [1]. Viêm và rối loạn lipid máu giữ vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh và tiến triển của hội chứng vành cấp. hs-CRP là dấu ấn viêm có liên quan chặt chẽ với biến cố tim mạch và mức độ nặng của tổn thương mạch vành [2]. Trong khi đó, mặc dù LDL-C vẫn là mục tiêu chính trong điều trị rối loạn lipid máu, nhiều bằng chứng cho thấy non-HDL-C phản ánh toàn diện hơn gánh nặng lipoprotein gây xơ vữa và có giá trị tốt hơn trong đánh giá nguy cơ tim mạch còn tồn dư [3]. Một số nghiên cứu cho thấy non-HDL-C tăng cao ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp và có liên quan với mức độ nặng của tổn thương động mạch vành [3,4]. Tuy nhiên, tại Việt Nam, dữ liệu về nồng độ non-HDL-C huyết thanh cũng như mối liên quan giữa non-HDL-C với hs-CRP, hs-TnT và mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp vẫn còn hạn chế. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “Nghiên cứu nồng độ non-HDL-cholesterol huyết thanh ở bệnh nhân hội chứng vành cấp” với hai mục tiêu: (1) Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nồng độ non-

HDL-cholesterol huyết thanh ở bệnh nhân hội chứng vành cấp và (2) Đánh giá mối liên quan giữa non-HDL-cholesterol huyết thanh với hs-CRP, hs-TnT và mức độ nặng tổn thương mạch vành qua thang điểm Gensini, SYNTAX.

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

#### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân  $\geq 18$  tuổi được chẩn đoán hội chứng vành cấp (nhồi máu cơ tim ST chênh lên, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, đau thắt ngực không ổn định) theo khuyến cáo ESC 2023 [5], nhập viện vì đau ngực cấp và điều trị tại Khoa Cấp cứu Tim mạch Can thiệp, Trung tâm Tim mạch, Bệnh viện Trung ương Huế từ 05/2024 - 05/2025.

Tiêu chuẩn chẩn đoán: (1) Nhồi máu cơ tim ST chênh lên: đau ngực điển hình + ST chênh lên mới hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn mới trên điện tâm đồ + tăng dấu ấn hoại tử cơ tim (CK-MB hoặc hs-Troponin T) [5]. (2) Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên: đau thắt ngực  $\pm$  biến đổi thiếu máu cục bộ trên điện tâm đồ + tăng/giảm động học hs-Troponin T [5]. (3) Đau thắt ngực không ổn định: cơn đau thiếu máu cục bộ  $> 20$  phút khi nghỉ hoặc mới xuất hiện + hs-Troponin T bình thường hoặc không có biến thiên động học [5].

Tiêu chuẩn loại trừ: tiền sử bệnh lý van tim; tai biến mạch máu não trong 1 năm; không đồng ý tham gia.

## Nghiên cứu nồng độ non - HDL - cholesterol huyết thanh ở bệnh nhân...

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện, gồm tất cả bệnh nhân đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu. Phương tiện: phiếu thu thập số liệu, máy đo huyết áp, cân đo y tế và các xét nghiệm cần thiết. Biến số gồm: tuổi, giới, chiều cao, cân nặng, BMI; lí do nhập viện; tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá, suy tim, rối loạn nhịp tim, bệnh động mạch, COPD; thể lâm sàng hội chứng vành cấp và biến đổi điện tâm đồ; glucose, creatinin, eGFR, cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-C, non-HDL-C, hs-TnT, hs-CRP; siêu âm tim (phân suất tổng máu thất trái, rối loạn vận động vùng); chụp động mạch vành (điểm Gensini, SYNTAX I, SYNTAX II, số nhánh tổn thương, số vị trí hẹp).

### 2.3. Xử lý số liệu

Số liệu được xử lý bằng SPSS 26.0. Biến định lượng phân phối chuẩn: trung bình  $\pm$  SD; không chuẩn: trung vị và khoảng giá trị. Biến định tính: tần số, tỉ lệ (%). So sánh biến định tính: Chi-square/Fisher exact. So sánh định lượng giữa 2 nhóm/nhiều nhóm: t - test/Mann - Whitney/One - way ANOVA và Bonferroni post - hoc khi thích hợp. Tương quan: Spearman. Hồi quy: tuyến tính và logistic (đơn biến/đa biến), báo cáo OR và KTC 95%.  $p < 0,05$  có ý nghĩa. Đánh giá dự báo mức độ nặng tổn thương mạch vành bằng ROC.

### 2.4. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học của Trường Đại học Y - Dược Huế thông qua và được Ban giám đốc Bệnh viện Trung ương Huế chấp thuận. Tất cả đối tượng tham gia nghiên cứu đều được giải thích rõ mục đích nghiên cứu và đồng ý tham gia. Mọi thông tin cá nhân của bệnh nhân được bảo mật hoàn toàn. Các xét nghiệm thực hiện trong nghiên cứu không gây ảnh hưởng bất lợi đến sức khỏe người bệnh. Kết quả nghiên cứu chỉ phục vụ mục đích khoa học, góp phần hỗ trợ chẩn đoán, điều trị và tiên lượng bệnh nhân hội chứng vành cấp.

## III. KẾT QUẢ

Trong 127 bệnh nhân hội chứng vành cấp, tuổi trung bình là  $69,8 \pm 11,4$ , nam giới chiếm 59,1%. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ thường gặp nhất (74,8%). Triệu chứng xuất hiện chủ yếu nhất là đau thắt ngực không ổn định (94,5%) (Bảng 1). Tỉ lệ tăng non-HDL-C khá cao ở cả hai giới, khoảng 65%. Chỉ có tăng triglycerid khác biệt theo giới, gặp nhiều hơn ở nữ so với nam (50,0% so với 30,7%;  $p = 0,028$ ) (Bảng 2).

**Bảng 1:** Đặc điểm chung, lâm sàng và cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu (n = 127)

Biến số	Kết quả (TB $\pm$ ĐLC hoặc n, %)
<b>Đặc điểm nhân trắc học</b>	
Tuổi, năm	69,8 $\pm$ 11,4
Giới nam	75 (59,1)
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22,3 $\pm$ 2,9
<b>Yếu tố nguy cơ</b>	
Tăng huyết áp	95 (74,8)
Đái tháo đường	32 (25,2)
Hút thuốc lá	21 (16,5)
Rối loạn lipid máu	15 (11,8)
Bệnh động mạch vành	46 (36,2)
Suy tim	26 (20,5)
NMCT ST chênh lên	26 (20,5)
NMCT không ST chênh lên	29 (22,8)
Đau thắt ngực không ổn định	72 (56,7)
<b>Đặc điểm lâm sàng</b>	
HATT, mmHg	135,4 $\pm$ 23,7
HATT <sub>r</sub> , mmHg	77,0 $\pm$ 10,9
Mạch, lần/phút	83,8 $\pm$ 16,5
Đau ngực	120 (94,5)
Khó thở	54 (42,5)
Ran ẩm phổi	12 (9,4)
<b>Đặc điểm cận lâm sàng</b>	
ST chênh lên trên ECG	26 (20,5)
hs-CRP (mg/L)	27,3 $\pm$ 43,9
EF (%)	51,5 $\pm$ 11,3
Rối loạn vận động vùng	55 (43,3)
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	5,0 $\pm$ 1,4
Triglycerid (mmol/L)	1,9 $\pm$ 1,5
HDL-C (mmol/L)	1,1 $\pm$ 0,3
Non-HDL-C (mmol/L)	3,9 $\pm$ 1,4

**Nghiên cứu nồng độ non - HDL - cholesterol huyết thanh ở bệnh nhân...**

**Bảng 2:** Tỷ lệ rối loạn lipid theo giới

Chỉ số	Nam (n = 75)	Nữ (n = 52)	p
Cholesterol toàn phần $\geq 5,2$ mmol/L	27 (36,0)	23 (44,2)	0,351
HDL-C giảm*	38 (50,7)	32 (61,5)	0,226
Triglycerid $\geq 1,7$ mmol/L	23 (30,7)	26 (50,0)	0,028
non-HDL-C $\geq 3,3$ mmol/L	49 (65,3)	33 (64,7)	0,942

\*HDL-C giảm:  $<1,0$  mmol/L ở nam;  $<1,3$  mmol/L ở nữ.

Tổn thương động mạch vành nhiều nhánh khá phổ biến, trong đó tổn thương 3 nhánh chiếm 39,4% và 2 nhánh chiếm 29,9%. LAD là nhánh tổn thương thường gặp nhất (77,2%) và có mức độ hẹp trung bình cao nhất ( $63,7 \pm 37,3\%$ ). Điểm Gensini trung bình là  $36,1 \pm 34,0$ , điểm SYNTAX I là  $14,2 \pm 9,6$ , còn SYNTAX II là  $33,8 \pm 16,4$  (Bảng 3).

**Bảng 3:** Đặc điểm tổn thương động mạch vành trên chụp mạch và các thang điểm tổn thương

Đặc điểm	n (%)	TB $\pm$ ĐLC	
Số nhánh ĐMV tổn thương			
0 nhánh	14 (11,0)		
1 nhánh	25 (19,7)		
2 nhánh	38 (29,9)		
3 nhánh	50 (39,4)		
Vị trí tổn thương chính trên chụp mạch vành và mức độ hẹp trung bình			
Thân chung (LM)	6 (4,7)	$3,1 \pm 14,3$	
LAD	98 (77,2)	$63,7 \pm 37,3$	
LCx	79 (62,2)	$46,6 \pm 40,6$	
RCA	87 (68,5)	$55,1 \pm 41,2$	
Phân bố các thang điểm tổn thương mạch vành			
Gensini	$< 23,5$	57 (44,9)	$36,1 \pm 34,0$
	$23,5 - < 54$	40 (31,5)	
	$\geq 54$	30 (23,6)	
SYNTAX I	$< 22$	101 (79,5)	$14,2 \pm 9,6$
	$22 - < 33$	22 (17,3)	
	$\geq 33$	4 (3,1)	
SYNTAX II	$< 24,6$	27 (21,3)	$33,8 \pm 16,4$
	$24,6 - 34,4$	33 (26,0)	
	$> 34,4$	67 (52,8)	

## Nghiên cứu nồng độ non - HDL - cholesterol huyết thanh ở bệnh nhân...

Nồng độ non-HDL-C tăng theo mức độ nặng của điểm Gensini với tương quan thuận mức độ nhẹ ( $r = 0,21$ ;  $p = 0,02$ ). Non-HDL-C không liên quan có ý nghĩa với SYNTAX I và SYNTAX II ( $p > 0,05$ ) (Bảng 4). Trong phân tích ROC, non-HDL-C có giá trị dự báo mức vừa đối với Gensini trung bình-cao (AUC = 0,634;  $p = 0,010$ ) và tổn thương  $\geq 2$  nhánh động mạch vành (AUC = 0,658;  $p = 0,005$ ) (Bảng 5).

**Bảng 4:** Giá trị non-HDL-C theo các nhóm thang điểm tổn thương

Thang điểm	Nhóm	n	non-HDL-C (mmol/L), TB $\pm$ ĐLC	p	Tương quan Spearman
Gensini	Nhẹ (< 23,5)	57	3,55 $\pm$ 1,10	0,019	$r = 0,21$ ; $p = 0,020$
	Trung bình (23,5 - 53,9)	40	4,21 $\pm$ 1,48		
	Nặng ( $\geq 54$ )	30	4,24 $\pm$ 1,52		
SYNTAX I	Thấp (< 22)	101	3,98 $\pm$ 1,37	0,630	$r = 0,06$ ; $p = 0,480$
	Trung bình (22 - 32,9)	22	3,72 $\pm$ 1,36		
	Cao ( $\geq 33$ )	4	3,55 $\pm$ 1,66		
SYNTAX II	Thấp (< 24,6)	27	4,04 $\pm$ 1,26	0,640	$r = -0,06$ ; $p = 0,490$
	Trung bình (24,6 - 34,4)	33	4,04 $\pm$ 1,33		
	Cao (> 34,4)	67	3,81 $\pm$ 1,44		

**Bảng 5:** Giá trị ROC của non-HDL-C trong dự báo tổn thương mạch vành nặng

Tiêu chí dự báo	AUC	KTC 95%	p
Gensini trung bình + cao	0,634	0,538 - 0,730	0,010
SYNTAX I trung bình + cao	0,441	0,311 - 0,571	0,354
SYNTAX II trung bình + cao	0,446	0,325 - 0,566	0,388
$\geq 2$ nhánh ĐMV tổn thương	0,658	0,558 - 0,757	0,005
$\geq 3$ vị trí tổn thương	0,531	0,430 - 0,632	0,548

Trong phân tích đa biến, SYNTAX I là yếu tố độc lập dự báo tổn thương  $\geq 2$  nhánh (OR = 1,238; KTC 95%: 1,081-1,416;  $p = 0,002$ ), còn non-HDL-C chỉ có ý nghĩa ở đơn biến và mất ý nghĩa sau hiệu chỉnh ( $p = 0,582$ ). Với tổn thương  $\geq 3$  vị trí, chỉ điểm Gensini liên quan độc lập (OR = 1,028; KTC 95%: 1,004 - 1,053;  $p = 0,022$ ). Đối với Gensini trung bình - cao, non-HDL-C có liên quan ở đơn biến (OR = 1,493; KTC 95%: 1,117 - 1,996;  $p = 0,007$ ) nhưng không còn ý nghĩa ở đa biến ( $p = 0,435$ ). Khi phân tích Gensini liên tục, hs-Troponin T liên quan cùng chiều và có ý nghĩa mạnh (B: 0,154 - 0,404;  $p < 0,001$ ), trong khi non-HDL-C chỉ có xu hướng ( $p = 0,088$ ).

**Bảng 6:** Tóm tắt các mô hình đa biến chính liên quan mức độ nặng tổn thương mạch vành

Kết cục	Biến	OR/B hoặc KTC 95%	p
$\geq 2$ nhánh ĐMV tổn thương	non-HDL-C (đơn biến)	OR 1,628 (1,162 - 2,281)	0,005
	non-HDL-C (đa biến)	OR 1,708 (0,253 - 11,510)	0,582
	SYNTAX I (đa biến)	OR 1,238 (1,081 - 1,416)	0,002
$\geq 3$ vị trí tổn thương	Gensini (đa biến)	OR 1,028 (1,004 - 1,053)	0,022

<b>Kết cục</b>	<b>Biến</b>	<b>OR/B hoặc KTC 95%</b>	<b>p</b>
Gensini trung bình - cao	non-HDL-C (đơn biến)	OR 1,493 (1,117 - 1,996)	0,007
	non-HDL-C (đa biến)	OR 1,632 (0,477 - 5,580)	0,435
Gensini liên tục	hs-Troponin T	95% CI cho B: 0,154 đến 0,404	< 0,001
	non-HDL-C	95% CI cho B: -0,023 đến 0,324	0,088

#### **IV. BÀN LUẬN**

Trong nghiên cứu này, bệnh nhân hội chứng vành cấp chủ yếu cao tuổi, nam chiếm ưu thế, có nhiều yếu tố nguy cơ kèm theo, nổi bật là tăng huyết áp và đái tháo đường, phù hợp dịch tễ học bệnh động mạch vành và tương đồng các nghiên cứu khác [6,7]. Đau ngực là triệu chứng nhập viện chính; nhóm không ST chênh lên nhiều hơn ST chênh lên, phản ánh xu hướng bệnh nhân lớn tuổi, đa bệnh lí, nền xơ vữa mạn rõ. Non-HDL-C trung bình còn cao, nhiều bệnh nhân chưa đạt mục tiêu; non-HDL-C phản ánh gánh nặng lipoprotein sinh xơ vữa toàn diện hơn LDL-C, nhất là khi tăng triglycerid/rối loạn chuyển hóa [8].

Kết quả nghiên cứu cho thấy non-HDL-C không liên quan có ý nghĩa với hs-CRP. Điều này gợi ý rằng trong hội chứng vành cấp, rối loạn lipid và phản ứng viêm hệ thống có thể song hành nhưng không hoàn toàn đồng biến chặt chẽ. Về mặt sinh bệnh học, non-HDL-C chủ yếu phản ánh gánh nặng cholesterol xơ vữa, trong khi hs-CRP chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố khác như tuổi, tăng huyết áp, đái tháo đường, chức năng thận và các bệnh đồng mắc. Vì vậy, việc không tìm thấy mối liên quan mạnh giữa hai chỉ số trong nghiên cứu này là điều có thể chấp nhận được và cũng phù hợp với một số báo cáo trước đó [7]. Ngược lại, non-HDL-C lại liên quan rõ hơn với hs-Troponin T. Bệnh nhân có hs-Troponin T tăng có nồng độ non-HDL-C cao hơn, đồng thời non-HDL-C có tương quan thuận nhẹ với hs-Troponin T và vẫn giữ được ý nghĩa trong mô hình đa biến. Kết quả này cho thấy non-HDL-C không chỉ là chỉ số nguy cơ nền của xơ vữa mà còn có liên hệ với mức độ tổn thương cơ tim trong biến cố cấp. Cơ chế hợp lí là khi gánh nặng lipoprotein xơ vữa tăng, mảng xơ vữa dễ bất ổn hơn, dẫn đến nứt vỡ mảng, hình thành huyết khối và gây hoại tử cơ tim, biểu hiện bằng tăng troponin [6,9]. Theo hướng này, non-HDL-C có thể được xem là một mắt xích sinh học nằm giữa

nguy cơ lipid mạn tính và hậu quả tổn thương cơ tim cấp tính.

Trên chụp mạch vành, tổn thương nhiều nhánh/vị trí khá cao, LAD thường gặp; Gensini tương đối cao, SYNTAX I chủ yếu nguy cơ thấp nhưng SYNTAX II phân loại nhiều bệnh nhân nguy cơ cao, phản ánh khác biệt bản chất thang điểm (Gensini: gánh nặng mảng; SYNTAX I: phức tạp giải phẫu; SYNTAX II: tích hợp lâm sàng) [7]. Non-HDL-C tăng theo mức độ nặng Gensini và tương quan thuận với Gensini, phù hợp vai trò đại diện lipoprotein gây xơ vữa và được ghi nhận ở các nghiên cứu trước [6,7,10]. Ngược lại, nghiên cứu của chúng tôi không ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa giữa non-HDL-C với SYNTAX I hoặc SYNTAX II. Điều này có thể giải thích bởi SYNTAX I và II chịu ảnh hưởng mạnh của đặc điểm giải phẫu sang thương và các yếu tố lâm sàng tổng hợp, trong khi non-HDL-C phản ánh nhiều hơn nền sinh học xơ vữa hơn là độ phức tạp cấu trúc của tổn thương [10]. Phân tích ROC cho thấy non-HDL-C dự báo mức vừa đối với Gensini trung bình - cao và tổn thương  $\geq 2$  nhánh, nhưng kém với SYNTAX/số vị trí; trong đa biến, non-HDL-C mất ý nghĩa độc lập, trong khi Gensini/SYNTAX I giữ vai trò đối với kết cục giải phẫu tương ứng, cho thấy non-HDL-C hữu ích như chỉ dấu nguy cơ nền/gánh nặng xơ vữa nhưng không thay thế thang điểm giải phẫu [8]. Vì vậy, non-HDL-C hữu ích ở bệnh nhân hội chứng vành cấp (liên quan hs-TnT, Gensini, dự báo mức vừa bệnh nhiều nhánh) và nên dùng song song với thang điểm tổn thương và dấu ấn sinh học; kết quả cũng ủng hộ kiểm soát non-HDL-C như mục tiêu bổ sung bên cạnh LDL-C [8,9].

#### **V. KẾT LUẬN**

Bệnh nhân hội chứng vành cấp trong nghiên cứu chủ yếu là người cao tuổi, nam giới chiếm ưu thế, nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch kèm theo (nổi bật tăng huyết áp và đái tháo đường); đau ngực là triệu

## *Nghiên cứu nồng độ non - HDL - cholesterol huyết thanh ở bệnh nhân...*

chúng nhập viện chính và nhóm không ST chênh lên gặp nhiều hơn. Nồng độ non-HDL-C huyết thanh tăng khá phổ biến, cho thấy nguy cơ tồn dư do lipid vẫn đáng kể. Non-HDL-C tương quan thuận với hs-Troponin T và điểm Gensini, đồng thời có giá trị dự báo mức vừa đối với tổn thương mạch vành nặng và bệnh nhiều nhánh. Ngược lại, non-HDL-C không cho thấy liên quan rõ với SYNTAX I và SYNTAX II. Các kết quả này gợi ý non-HDL-C là chỉ dấu hữu ích phản ánh gánh nặng xơ vữa và nguy cơ tồn dư do lipid ở bệnh nhân hội chứng vành cấp, hỗ trợ phân tầng nguy cơ và định hướng kiểm soát lipid tích cực hơn trong thực hành.

### **Tuyên bố về xung đột lợi ích**

Các tác giả tuyên bố không có xung đột lợi ích liên quan đến nghiên cứu/bài báo này

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001; 285(19): 2486-97.
2. Bays HE, Kulkarni A, German C, Satish P, Iluyomade A, Dudum R, et al. Ten things to know about ten cardiovascular disease risk factors - 2022. Am J Prev Cardiol. 2022; 10: 100342.
3. Higashi Y. Endothelial Function in Dyslipidemia: Roles of LDL-Cholesterol, HDL-Cholesterol and Triglycerides. Cells. 2023; 12(9).
4. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020; 41(1): 111-188.
5. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023; 44(38): 3720-3826.
6. You J, Wang Z, Lu G, Chen Z. Association between the Non-high-Density Lipoprotein Cholesterol to High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio and the Risk of Coronary Artery Disease. Biomed Res Int. 2020; 2020: 7146028.
7. Hoàng VS, Nguyễn MK, Nguyễn HA, Trần NPH. Mối liên quan giữa tỷ số non-HDL-Cholesterol và HDL-Cholesterol với mức độ nặng của bệnh động mạch vành. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2023(106): 24-29.
8. Kathariya G, Aggarwal J, Garg P, Singh S, Manzoor S. Is evaluation of non-HDL-C better than calculated LDL-C in CAD patients? MMIMSR experiences. Indian Heart J. 2020; 72(3): 189-191.
9. Sasaki J, Yokoyama M, Matsuzaki M, Saito Y, Origasa H, Ishikawa Y, et al. Relationship between coronary artery disease and non-HDL-C, and effect of highly purified EPA on the risk of coronary artery disease in hypercholesterolemic patients treated with statins: sub-analysis of the Japan EPA Lipid Intervention Study (JELIS). J Atheroscler Thromb. 2012; 19(2): 194-204.
10. Şahin H, Oflar E, Yıldız C, Ungan I, Polat V, Aktürk IF. The association between non-HDL cholesterol and SYNTAX score in premature heart disease. Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan. 2022; 19(5): 34-37.