

Ngiên cứu

Ỉ lệ đạt mục tiêu kiểm soát Non-HDL-C và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ có tắc nghẽn

Hoàng Huy Trường^{1,2*}, Đặng Quang Minh¹

¹Bộ môn Nội tổng quát, Khoa Y, Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch, thành phố Hồ Chí Minh

²Khoa Nội tim mạch 5, Bệnh viện Tim Tâm Đức, thành phố Hồ Chí Minh

Tác giả liên hệ: Hoàng Huy Trường, email: truonghh@pnt.edu.vn

Ngày nhận bài (Received): 21/06/2024; Ngày duyệt đăng (Accepted): 24/10/2025; Ngày xuất bản (Published): 25/03/2026

DOI:10.34071/jmp.2026.1.1030

Tóm tắt

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ đạt mục tiêu kiểm soát non-high-density-lipoprotein cholesterol (non-HDL-C) và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu cắt ngang tiến hành trên 226 bệnh nhân (tuổi trung bình 64,72 ± 8,02 tuổi, 69,03% nam giới) được chẩn đoán đau thắt ngực ổn định có tắc nghẽn trên chụp cắt lớp vi tính động mạch vành (ĐMV). Tắc nghẽn ĐMV được định nghĩa khi hẹp ≥ 50% đường kính của ít nhất một trong ba nhánh ĐMV thượng tâm mạc. Xét nghiệm lipid máu thực hiện trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện. Kiểm soát non-HDL-C được định nghĩa là < 2,6 mmol/L.

Kết quả: Trung vị non-HDL-C là 3,1 mmol/L (khoảng tứ phân vị: 2,47 - 4,26). Tỉ lệ đạt mục tiêu kiểm soát non-HDL-C là 27,88% (n = 63). So với nhóm đạt mục tiêu, nhóm không đạt mục tiêu non-HDL-C có chỉ số khối cơ thể (p = 0,022), tỉ lệ tăng huyết áp (p = 0,003), đái tháo đường (p = 0,025), rối loạn lipid máu (p < 0,001), nồng độ acid uric máu (p = 0,024), cholesterol toàn phần (p < 0,001), LDL-C (p < 0,001) và triglyceride (p = 0,003) cao hơn có ý nghĩa thống kê. Đồng thời, tỉ lệ sử dụng statin hoặc statin kết hợp ezetimibe (p < 0,001), thời gian điều trị statin từ 3 tháng trở lên (p < 0,001) cao hơn ở nhóm đạt mục tiêu. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy, tăng huyết áp (tỉ số chênh, odds ratio [OR] 0,38, 95% khoảng tin cậy [KTC] 0,16 - 0,89, p = 0,027), điều trị statin từ 3 - 12 tháng (OR 2,26, 95% KTC 1,05 - 4,88, p = 0,038), điều trị statin kết hợp ezetimibe (OR 4,48, 95% KTC 1,25 - 16,04, p = 0,021), LDL-C < 1,8 mmol/L (OR 9,74, 95% KTC 4,26 - 22,25, p < 0,001) và triglyceride < 1,7 mmol/L (OR 4,30, 95% KTC 1,90 - 9,76, p < 0,001) là các yếu tố liên quan độc lập với việc đạt mục tiêu non-HDL-C.

Kết luận: Kiểm soát non-HDL-C đạt mục tiêu ở khoảng 1/3 bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn. Tăng huyết áp, thời gian điều trị statin, điều trị statin kết hợp ezetimibe, nồng độ LDL-C < 1,8 mmol/L và triglyceride < 1,7 mmol/L là các yếu tố liên quan độc lập với việc đạt mục tiêu non-HDL-C.

Từ khóa: bệnh mạch vành tắc nghẽn; kiểm soát lipid máu; non-HDL-C; statin.

Non-HDL-C goal attainment and associated factors in patients with obstructive coronary artery disease

Hoàng Huy Trường^{1,2*}, Đặng Quang Minh¹

¹Dept. of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Pham Ngoc Thach University of Medicine, Ho Chi Minh City, Vietnam

²Dept. of Cardiology 5, Tam Duc Heart Hospital, Ho Chi Minh City, Vietnam

Abstract

Objective: To determine the rate of non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C) target attainment and associated factors in patients with obstructive coronary artery disease (CAD).

Methods: A cross-sectional study was conducted on 226 patients (mean age 64.72 ± 8.02 years, 69.03% male) diagnosed with stable angina and obstructive CAD based on coronary computed tomography angiography. Obstructive CAD was defined as ≥ 50% diameter stenosis in at least one of three epicardial coronary arteries. Lipid profiles were obtained within 24 hours of hospital admission. The non-HDL-C target was defined as < 2.6 mmol/L.

Results: The median non-HDL-C level was 3.1 mmol/L (interquartile range: 2.47 - 4.26). The rate of achieving the non-HDL-C target was 27.88% (n = 63). Compared with patients who achieved the target, those who did not had significantly higher body mass index (p = 0.022), prevalence of hypertension (p = 0.003), diabetes mellitus (p = 0.025), dyslipidemia (p < 0.001), serum uric acid levels (p = 0.024), total cholesterol (p < 0.001),

LDL-C ($p < 0.001$), and triglycerides ($p = 0.003$). In addition, the proportion of patients receiving statin therapy or statin–ezetimibe combination therapy ($p < 0.001$), as well as statin treatment duration of ≥ 3 months ($p < 0.001$), was higher in the group achieving the target. Multivariate logistic regression analysis revealed that hypertension (odds ratio [OR] 0.38, 95% confidence interval [CI] 0.16 - 0.89, $p = 0.027$), statin therapy duration of 3 - 12 months (OR 2.26, 95% CI 1.05 - 4.88, $p = 0.038$), statin–ezetimibe combination therapy (OR 4.48, 95% CI 1.25 - 6.04, $p = 0.021$), LDL-C < 1.8 mmol/L (OR 9.74, 95% CI 4.26 - 22.25, $p < 0.001$), and triglycerides < 1.7 mmol/L (OR 4.30, 95% CI 1.90–9.76, $p < 0.001$) were independently associated with achieving the non-HDL-C target.

Conclusion: Approximately one-third of patients with obstructive CAD achieved the non-HDL-C target. Hypertension, duration of statin therapy, statin–ezetimibe combination therapy, LDL-C < 1.8 mmol/L, and triglycerides < 1.7 mmol/L were independently associated with non-HDL-C attainment.

Keywords: *obstructive coronary artery disease; Non-HDL-C; statin.*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh mạch vành tắc nghẽn (obstructive coronary artery disease) là một thể lâm sàng phổ biến và nghiêm trọng của bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTCB), được đặc trưng bởi sự hiện diện của mảng xơ vữa gây hẹp $\geq 50\%$ lòng động mạch vành (ĐMV) [1]. Đây là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế trên toàn cầu, góp phần đáng kể vào gánh nặng bệnh tật tim mạch [2]. Tại Việt Nam, tỉ lệ mắc bệnh mạch vành tắc nghẽn ngày càng gia tăng nhanh chóng cùng với sự phát triển của nền kinh tế–xã hội và già hóa dân số. Theo thống kê của Viện Tim mạch Việt Nam, tỉ lệ bệnh mạch vành tăng từ 3,4% vào năm 1994 lên đến 24% vào năm 2007 [3].

Rối loạn lipid máu (RLLM) là một trong những yếu tố nguy cơ chính góp phần vào sự khởi phát và tiến triển của bệnh mạch vành, thông qua cơ chế thúc đẩy hình thành và phát triển mảng xơ vữa. Trong nhiều thập kỷ, giảm nồng độ LDL-C (low-density-lipoprotein cholesterol) được xem là mục tiêu chính trong điều trị RLLM nhằm giảm nguy cơ tim mạch theo khuyến cáo của nhiều hiệp hội tim mạch lớn trên thế giới [4,5]. Tuy nhiên, gần đây, nhiều bằng chứng cho thấy non-HDL-C (non-high-density-lipoprotein cholesterol) là hiệu số giữa cholesterol toàn phần và HDL-C (high-density-lipoprotein cholesterol), có khả năng phản ánh đầy đủ hơn nguy cơ xơ vữa. Non-HDL-C bao gồm toàn bộ các lipoprotein sinh xơ vữa như LDL-C, VLDL-C (very low-density-lipoprotein cholesterol) và các hạt giàu triglyceride chứa apolipoprotein B [6,7]. Non-HDL-C đã được xác định là một mục tiêu quan trọng trong việc điều trị bệnh nhân có tình trạng tăng triglyceride máu hoặc các bất thường về tim mạch chuyển hóa như đái tháo đường, béo phì, hay trên bệnh nhân có nồng độ LDL-C đã được kiểm soát [5]. Bên cạnh đó, ở những bệnh nhân đã đạt mục tiêu LDL-C nhưng vẫn xảy ra biến cố tim mạch, non-HDL-C cho thấy là chỉ số phản ánh nguy cơ tim mạch tồn

dư, tức là nguy cơ còn lại mặc dù việc đã đạt mục tiêu kiểm soát LDL-C, huyết áp và đường huyết theo các hướng dẫn điều trị hiện hành [8,9]. Nhiều nghiên cứu cho thấy non-HDL-C dự báo biến cố tim mạch tốt hơn so với LDL-C ở cả bệnh nhân đang điều trị với statin và những trường hợp phòng ngừa thứ phát chưa đạt LDL-C mục tiêu [9,10].

Tại Việt Nam, dữ liệu về tình hình kiểm soát non-HDL-C trên những bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn còn hạn chế. Việc đánh giá tỉ lệ đạt mục tiêu non-HDL-C và các yếu tố liên quan có ý nghĩa thực tiễn trong việc hoàn thiện chiến lược kiểm soát RLLM, qua đó góp phần cải thiện tiên lượng và giảm nguy cơ biến cố tim mạch cho người bệnh. Từ thực tiễn đó, chúng tôi tiến hành thực hiện nghiên cứu này nhằm khảo sát tỉ lệ đạt mục tiêu non-HDL-C điều trị và xác định một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân ≥ 18 tuổi được chẩn đoán đau thắt ngực ổn định (ĐTNỔĐ) có tắc nghẽn được xác định trên chụp cắt lớp vi tính (CLVT) ĐMV tại Bệnh viện Tim Tâm Đức từ tháng 2/2022 đến tháng 8/2023. Đồng ý tham gia nghiên cứu.

ĐTNỔĐ được chẩn đoán dựa theo hướng dẫn Thực hành chẩn đoán và điều trị bệnh ĐMV năm 2020 của Bộ Y tế [11]. Đau thắt ngực điển hình gồm ba yếu tố: đau thắt ngực dạng bóp nghẹt hoặc đè nặng sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình; xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc cảm; đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitroglycerin nhanh xịt/ngậm dưới lưỡi trong vòng 5 phút. Đau thắt ngực không điển hình: chỉ gồm hai yếu tố trên. Không phải đau thắt ngực: chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên. Tắc nghẽn ĐMV được định nghĩa là hẹp $\geq 50\%$ đường kính lòng ĐMV [12].

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân nhập viện được

chẩn đoán hội chứng vành cấp hoặc tiền căn nhồi máu cơ tim hoặc tái thông ĐMV. Bệnh nhân đang mắc bệnh cấp tính như sốt, nhiễm trùng, đợt cấp mất bù suy tim mạn. Bệnh nhân có tiền căn xơ gan và/hoặc bệnh thận mạn giai đoạn cuối. Bệnh nhân mắc các bệnh tâm thần hoặc không có khả năng trả lời các câu hỏi. Bệnh nhân không có đủ dữ liệu xét nghiệm lipid máu trước khi chụp CLVT hoặc thiếu dữ liệu CLVT ĐMV.

Thiết kế nghiên cứu: Mô tả cắt ngang. Nghiên cứu này được thực hiện trên cùng quần thể bệnh nhân đã được báo cáo trong một nghiên cứu trước đây [13]; tuy nhiên, nghiên cứu hiện tại có mục tiêu và cách tiếp cận phân tích khác biệt.

Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện.

Phương pháp tiến hành: Bệnh nhân đến khám có triệu chứng đau ngực hay khó thở nghi ngờ bệnh mạch vành, sau khi đã loại trừ hội chứng vành cấp sẽ được thu thập thông tin hành chính, tiền sử bệnh lý, hồi bệnh sử và khám lâm sàng. Dữ liệu cận lâm sàng được ghi nhận bao gồm các chỉ số xét nghiệm máu (đường huyết lúc đói, HbA1C, creatinin huyết thanh, độ lọc cầu thận ước tính [estimated glomerular filtration rate, eGFR], acid uric máu, cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C, triglyceride, non-HDL-C), siêu âm tim, kết quả chụp CLVT ĐMV và các thuốc điều trị đang sử dụng. Các chỉ số xét nghiệm máu, bao gồm bilan lipid máu được thực hiện trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện. eGFR được tính bằng công thức CKD-EPI dựa trên nồng độ creatinin huyết thanh, theo khuyến cáo của KDIGO 2012 [14]. Siêu âm tim được thực hiện theo hướng dẫn của Hiệp hội Siêu âm tim Hoa Kỳ [15]. Phân suất tống máu (PSTM) thất trái được đo bằng phương pháp Simpson hai mặt phẳng từ mặt cắt 4 buồng và 2 buồng từ mỏm tim.

Định nghĩa biến số:

- Chỉ số khối cơ thể (body mass index, BMI): tính bằng cân nặng (kg) chia cho bình phương chiều cao (m^2).

- Hút thuốc lá: bệnh nhân hiện đang hút thuốc hoặc đã từng hút nhưng ngừng chưa quá 5 năm tính đến thời điểm nghiên cứu [16].

- Tăng huyết áp: huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg (trung bình ≥ 3 lần đo trong ≥ 1 tuần) hoặc đang điều trị thuốc hạ huyết áp [17].

- Đái tháo đường: đường huyết lúc đói ≥ 126 mg/dL, HbA1c $\geq 6,5\%$ hoặc đang điều trị thuốc hạ đường huyết [18].

- RLLM: Được xác định khi có ít nhất một trong các tiêu chí sau: cholesterol toàn phần $\geq 5,2$ mmol/L; triglyceride $\geq 1,7$ mmol/L; LDL-C $\geq 2,6$ mmol/L; HDL-C $\leq 1,03$ mmol/L ở nam hoặc $\leq 1,29$ mmol/L ở nữ; hoặc đang sử dụng thuốc điều trị RLLM [19,20].

- Bệnh động mạch ngoại biên: được xác định khi bệnh nhân có tiền sử chẩn đoán hoặc điều trị bệnh động mạch ngoại biên, hoặc có chỉ số huyết áp cổ chân-cánh tay $< 0,9$ hoặc hình ảnh hẹp/tắc động mạch trên siêu âm Doppler, CLVT hoặc cộng hưởng từ mạch máu [21].

- Rung nhĩ: ghi nhận tiền sử rung nhĩ hoặc phát hiện trên điện tâm đồ.

- Bệnh thận mạn: được xác định khi eGFR < 60 mL/phút/1,73 m^2 kéo dài ≥ 3 tháng, hoặc có tiền sử chẩn đoán/điều trị bệnh thận mạn [14].

- Tiền căn gia đình mắc bệnh mạch vành sớm (GĐMBMVS): có người thân trực hệ mắc bệnh mạch vành trước 55 tuổi đối với nam hoặc trước 65 tuổi đối với nữ [22].

- Tăng acid uric máu: được xác định khi nồng độ acid uric máu > 420 $\mu\text{mol/L}$ (7 mg/dL) ở nam và > 360 $\mu\text{mol/L}$ (6 mg/dL) ở nữ [23].

Các biến số liên quan đến điều trị:

- Sử dụng thuốc: ghi nhận việc sử dụng các nhóm thuốc điều trị bao gồm ức chế men chuyển (ACEIs) hoặc chẹn thụ thể angiotensin II (ARBs), chẹn beta, aspirin, ức chế P2Y12, statin và ezetimibe.

- Liệu pháp phối hợp statin + ezetimibe: Xác định khi bệnh nhân đang điều trị đồng thời cả hai thuốc.

- Cường độ statin: được phân loại thành ba mức [4]:

+ Cường độ cao: atorvastatin ≥ 40 mg/ngày hoặc rosuvastatin 20 mg/ngày.

+ Cường độ trung bình: atorvastatin 10 - 20 mg/ngày, rosuvastatin 5 - 10 mg/ngày hoặc simvastatin 20 - 40 mg/ngày.

+ Cường độ thấp: simvastatin 10 mg/ngày.

- Thời gian sử dụng statin: ghi nhận thời gian bệnh nhân đã sử dụng statin trước thời điểm khảo sát và phân nhóm: < 2 tháng, 2 - 3 tháng, 3 - 12 tháng, và > 12 tháng. Thời gian này được xác định thông qua hồ sơ bệnh án và/hoặc qua toa thuốc điều trị ngoại trú.

- Mục tiêu kiểm soát lipid máu: Theo đồng thuận chuyên gia của Trường môn tim mạch Hoa Kỳ (ACC) năm 2022 về vai trò của các liệu pháp không phải statin trong hạ LDL-C nhằm quản lý nguy cơ bệnh tim mạch do xơ vữa, các bệnh nhân trong nghiên cứu này được xếp vào nhóm nguy cơ tim mạch cao nhưng chưa thuộc nhóm nguy cơ rất cao. Do đó, mục tiêu kiểm soát lipid máu được áp dụng theo nhóm không phải nguy cơ rất cao: non-HDL-C $< 2,6$ mmol/L (100 mg/dL) và LDL-C $< 1,8$ mmol/L (70 mg/dL) [24].

Xử lý số liệu:

Số liệu được phân tích bằng phần mềm SPSS phiên bản 25.0. Các biến định tính được trình bày dưới dạng số lượng và tỉ lệ phần trăm; các biến định lượng được trình bày bằng trung bình \pm độ lệch chuẩn hoặc trung vị (IQR) tùy theo phân phối.

So sánh giữa các nhóm được thực hiện bằng kiểm định Chi-square hoặc Fisher exact đối với biến định tính, và kiểm định t hoặc Mann–Whitney U đối với biến định lượng. Hồi quy logistic đơn biến và đa biến được sử dụng để xác định các yếu tố liên quan đến việc đạt mục tiêu non-HDL-C. Ngưỡng ý nghĩa thống

kê được xác định với $p < 0,05$.

Đạo đức trong nghiên cứu: nghiên cứu được thực hiện theo các nguyên tắc đạo đức trong nghiên cứu y sinh học và phù hợp với Tuyên bố Helsinki. Tất cả bệnh nhân tham gia đều được giải thích đầy đủ và đồng thuận tham gia nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi thu nhận được 226 bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn nghiên cứu. Tuổi trung bình của bệnh nhân là $64,72 \pm 8,02$ tuổi, nam giới chiếm 69,03%.

Nồng độ non-HDL-C có trung vị là 3,1 (khoảng tứ phân vị, interquartile range [IQR]: 2,47–4,26) mmol/L. Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ non-HDL-C đạt mục tiêu kiểm soát là 27,88% ($n = 63$) (Bảng 1).

Bảng 1. Tỷ lệ đạt mục tiêu non-HDL-C của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Non-HDL-C đạt mục tiêu	63	27,88
Non-HDL-C không đạt mục tiêu	163	72,12

So với nhóm non-HDL-C đạt mục tiêu, nhóm non-HDL-C không đạt mục tiêu có BMI, tỷ lệ tăng huyết áp, đái tháo đường, RLLM, nồng độ acid uric máu, cholesterol toàn phần, LDL-C và triglyceride cao hơn có ý nghĩa thống kê (Bảng 2).

Về đặc điểm điều trị, tỷ lệ bệnh nhân được điều trị statin là 75,67% ($n = 171$). Tỷ lệ bệnh nhân dùng statin hoặc statin kết hợp ezetimibe, thời gian sử dụng statin từ 3–12 tháng và > 12 tháng cao hơn ở nhóm non-HDL-C đạt mục tiêu so với nhóm non-HDL-C không đạt mục tiêu ($p < 0,001$). Không có sự khác biệt về cường độ statin giữa hai nhóm.

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị của dân số nghiên cứu

Yếu tố	Không đạt mục tiêu Non-HDL-C (n = 163)	Đạt mục tiêu Non-HDL-C (n = 63)	p
Đặc điểm lâm sàng			
Tuổi, M \pm SD, năm	64,48 \pm 8,20	65,35 \pm 7,57	0,398
Nam giới, n (%)	112 (68,71)	44 (69,84)	0,869
BMI, M \pm SD, kg/m ²	24,02 \pm 3,06	22,99 \pm 2,91	0,022
Hút thuốc lá, n (%)	73 (44,79)	23 (36,51)	0,259
Tăng huyết áp, n (%)	132 (80,98)	39 (61,90)	0,003
Đái tháo đường, n (%)	84 (51,53)	22 (34,92)	0,025
Rối loạn lipid máu, n (%)	150 (92,02)	44 (69,84)	< 0,001
Bệnh động mạch ngoại biên, n (%)	10 (6,13)	3 (4,76)	0,691
Bệnh thận mạn, n (%)	10 (6,13)	4 (6,35)	0,952
Rung nhĩ, n (%)	6 (3,68)	4 (6,35)	0,382
Tiền căn GĐMBMVS, n (%)	24 (14,72)	6 (9,52)	0,302
Đặc điểm cận lâm sàng			
Acid uric, M \pm SD, μ mol/L	393,73 \pm 105,66	356,96 \pm 118,12	0,024
Tăng acid uric máu, n (%)	71 (43,6)	17 (27)	0,023
Creatinin, M \pm SD, μ mol/L	85,62 \pm 18,94	87,50 \pm 21,26	0,519
eGFR, M \pm SD, mL/phút/1,73 m ²	77,37 \pm 16,89	76,99 \pm 17,88	0,882
Đường huyết khi đói, M (IQR), mmol/L	6,21 (5,44–8,21)	6,64 (5,64 - 7,94)	0,607
HbA1c, Me (IQR), %	6,00 (5,60–7,35)	6,50 (5,60–7,30)	0,424
Cholesterol toàn phần, Me (IQR), mmol/L	4,71 (4,04–6,00)	3,35 (2,98–3,71)	< 0,001

HDL-C, Me (IQR), mmol/L	1,17 (1,03–1,39)	1,24 (0,99–1,52)	0,571
LDL-C, Me (IQR), mmol/L	2,9 (2,26–3,80)	1,60 (1,34–1,90)	< 0,001
Triglyceride, Me (IQR), mmol/L	2,06 (1,44–2,86)	1,57 (1,15–2,25)	0,003
Triglyceride < 1,7 mmol/L, n (%)	61 (37,4)	39 (61,9)	0,001
Non-HDL-C, Me (IQR), mmol/L	3,52 (2,85–4,67)	2,14 (1,83–2,36)	< 0,001
PSTM thất trái Me (IQR), %	65 (60–68)	65 (62–70)	0,201
Điều trị			
ACEIs/ARBs, n (%)	128 (78,53)	52 (82,54)	0,502
Chẹn beta, n (%)	46 (28,22)	18 (30,16)	0,773
Aspirin, n (%)	20 (12,27)	6 (9,52)	0,562
Ức chế P2Y12, n (%)	42 (23,60)	17 (35,42)	0,098
Statin, n (%)	98 (60,12)	55 (87,30)	< 0,001
Statin + ezetimibe, n (%)	6 (3,68)	12 (19,05)	< 0,001
Thời gian sử dụng statin, n (%)			
< 2 tháng	63 (38,65)	7 (11,11)	–
2–3 tháng	8 (4,91)	3 (4,76)	0,132
3–12 tháng	20 (12,27)	14 (22,22)	< 0,001
> 12 tháng	72 (44,17)	39 (61,90)	< 0,001
Cường độ statin, n (%)			
Thấp	2 (1,22)	1 (1,58)	0,924
Trung bình	67 (41,10)	40 (63,49)	
Cao	29 (17,79)	15 (23,81)	

Chú thích: BMI: body mass index, chỉ số khối cơ thể; GĐMBMVS: gia đình mắc bệnh mạch vành sớm; IQR: interquartile range, tứ phân vị; M: mean, trung bình; Me: median, trung vị; PSTM: phân suất tổng máu; SD: standard deviation, độ lệch chuẩn.

Tỉ lệ bệnh nhân có nồng độ LDL-C đạt mục tiêu kiểm soát là 27% (n=61) (Bảng 3). Tỉ lệ bệnh nhân đồng thời có LDL-C và non-HDL-C đạt mục tiêu là 16,6% (n = 37).

Bảng 3. Tỉ lệ đạt nồng độ LDL-C và non-HDL-C mục tiêu

Biến số	Chung (n = 226)	Không đạt mục tiêu non-HDL-C (n = 163)	Đạt mục tiêu non-HDL-C (n = 63)
Đạt mục tiêu LDL-C, n (%)	61 (27)	24 (14,7)	37 (58,7)
Không đạt mục tiêu LDL-C, n (%)	165 (73)	139 (85,3)	26 (41,3)

Phân tích hồi quy logistic đơn biến cho thấy BMI, tăng huyết áp, đái tháo đường, điều trị statin, thời gian điều trị statin từ 3–12 tháng hoặc > 12 tháng, điều trị statin kết hợp ezetimibe, LDL-C đạt mục tiêu và nồng độ triglyceride < 1,7 mmol/L, nồng độ acid uric cao là yếu tố liên quan đến việc đạt mục tiêu non-HDL-C (Bảng 4).

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy tăng huyết áp (tỉ số chênh, odds ratio [OR] 0,38, 95% khoảng tin cậy [KTC] 0,16–0,89, p = 0,027), điều trị statin từ 3–12 tháng (OR 2,26, 95% KTC 1,05–4,88, p = 0,038), điều trị statin kết hợp ezetimibe (OR 4,48, 95% KTC 1,25–16,04, p = 0,021), LDL-C đạt mục tiêu (OR 9,74, 95% KTC 4,26–22,25, p < 0,001) và triglyceride < 1,7 mmol/L (OR 4,30, 95% KTC 1,90–9,76, p < 0,001) là các yếu tố liên quan độc lập kiểm soát non-HDL-C.

Bảng 4. Phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến các yếu tố liên quan kiểm soát non-HDL-C ở bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn

Yếu tố	Phân tích đơn biến		Phân tích đa biến	
	OR (95% KTC)	p	OR (95% KTC)	p
BMI (mỗi kg/m ²)	0,90 (0,81 - 0,99)	0,03	0,98 (0,86 - 1,11)	0,728
Tăng huyết áp	0,38 (0,20 - 0,72)	0,003	0,38 (0,16 - 0,89)	0,027

Đái tháo đường	0,50 (0,28 - 0,92)	0,026	0,56 (0,26 - 1,20)	0,137
Điều trị statin	4,56 (2,04 - 10,20)	< 0,001	-	-
Điều trị statin + ezetimibe	6,16 (2,20 - 17,24)	0,001	4,48 (1,25 - 16,04)	0,021
Điều trị statin từ 3 tháng đến 12 tháng	2,67 (1,59 - 4,47)	< 0,001	2,26 (1,05 - 4,88)	0,038
Điều trị statin > 12 tháng	1,67 (1,25 - 2,24)	0,001	-	-
Acid uric cao	0,48 (0,25 - 0,90)	0,023	0,66 (0,30 - 1,45)	0,299
LDL-C < 1,8 mmol/L	8,24 (4,25 - 16,0)	< 0,001	9,74 (4,26 - 22,25)	< 0,001
Triglyceride < 1,7 mmol/L	2,72 (1,49 - 4,95)	0,001	4,30 (1,90 - 9,76)	< 0,001

Chú thích: KTC: khoảng tin cậy; OR: odds ratio, tỉ số chênh.

4. BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu trên 226 bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn trên chụp CLVT ĐMV, tỉ lệ non-HDL-C đạt mục tiêu kiểm soát (< 2,6 mmol/L) là 27,88%. Trong phân tích đa biến, tăng huyết áp, thời gian điều trị statin từ 3–12 tháng, điều trị phối hợp statin–ezetimibe, kiểm soát LDL-C mục tiêu và triglyceride < 1,7 mmol/L là các yếu tố liên quan độc lập với việc đạt mục tiêu non-HDL-C.

So với các nghiên cứu trước đây, tỉ lệ đạt mục tiêu non-HDL-C trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn. Nghiên cứu của Karalis và cộng sự ghi nhận 44% bệnh nhân BTTCMB đạt non-HDL-C < 2,6 mmol/L [25]. Tương tự, Virani và cộng sự cho thấy dù 40% bệnh nhân đạt LDL-C < 1,8 mmol/L, chỉ có 13% đạt đồng thời cả hai mục tiêu LDL-C và non-HDL-C [26]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ đạt đồng thời hai mục tiêu này là 16,6% (n = 37), bất kể nồng độ triglyceride, cho thấy việc kiểm soát non-HDL-C vẫn còn là một thách thức ngay cả khi LDL-C đã được kiểm soát. Điều này nhấn mạnh vai trò của non-HDL-C như một mục tiêu bổ sung cần được quan tâm trong chiến lược kiểm soát lipid máu ở bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn.

Tại Việt Nam, nghiên cứu của Võ Thị Dế và cộng sự trên 600 bệnh nhân bệnh ĐMV cho thấy, trong số 218 bệnh nhân có kết quả xét nghiệm lipid máu lúc xuất viện, chỉ 13,3% (n = 29) đạt non-HDL-C < 2,6 mmol/L và 54,6% (n = 119) đạt LDL-C < 1,8 mmol/L [27]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ tương ứng lần lượt là 27,88% và 27%. Sự khác biệt này có thể được lý giải bởi tỉ lệ điều trị RLLM trong nghiên cứu trên cao hơn (97,12%, trong đó statin chiếm 92,83%). Ngoài ra, quần thể nghiên cứu của chúng tôi bao gồm bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn, phần lớn chưa được điều trị statin tích cực và thời gian điều trị chưa đủ dài, có thể góp phần làm giảm khả năng đạt mục tiêu non-HDL-C. Điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tối ưu hóa điều trị hạ lipid máu trong thực hành lâm sàng.

Tăng huyết áp là yếu tố làm giảm khả năng kiểm

soát non-HDL-C trong nghiên cứu của chúng tôi (80,98% ở nhóm không đạt so với 61,9% ở nhóm đạt mục tiêu, p = 0,003). Tương tự, nghiên cứu của Wang và cộng sự trên 41.182 bệnh nhân bệnh ĐMV nhằm đánh giá mối liên quan giữa non-HDL-C và tử vong do mọi nguyên nhân cho thấy tỉ lệ tăng huyết áp cao hơn ở nhóm non-HDL-C ≥ 2,2 mmol/L so với nhóm non-HDL-C < 2,2 mmol/L (61,25% và 55,91%, p < 0,001). Cần lưu ý rằng ngưỡng non-HDL-C < 2,2 mmol/L (85 mg/dL) thường được áp dụng cho nhóm nguy cơ tim mạch rất cao (very high-risk ASCVD), thấp hơn so với ngưỡng < 2,6 mmol/L sử dụng trong nghiên cứu của chúng tôi. Tỉ lệ bệnh nhân đạt mục tiêu non-HDL-C < 2,2 mmol/L là 7,85% (n = 3.236) [28]. Mặc dù tăng huyết áp không phải là biến số chính được phân tích, nhưng đã được đưa vào mô hình hồi quy Cox đa biến hiệu chỉnh đầy đủ cùng với các yếu tố quan trọng khác như tuổi, giới, suy tim, đái tháo đường, bệnh thận mạn, rung nhĩ và tình trạng dinh dưỡng. Điều này cho thấy tăng huyết áp là một yếu tố nền có thể ảnh hưởng đến mức độ kiểm soát lipid máu, bao gồm non-HDL-C, trong thực hành lâm sàng. Cơ chế ảnh hưởng của tăng huyết áp lên thành phần lipid máu vẫn chưa được hiểu rõ hoàn toàn, tuy nhiên một số giả thuyết sinh lý bệnh được đề xuất bao gồm rối loạn chức năng nội mô mạch máu do giảm sản xuất nitric oxide, tăng nhạy cảm với angiotensin II, và sự tăng biểu hiện gen liên quan đến chuyển hóa cholesterol [29]. Những thay đổi này có thể làm trầm trọng thêm tình trạng xơ vữa động mạch và làm giảm hiệu quả của các liệu pháp hạ lipid máu.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ LDL-C và triglyceride đều thấp hơn ở nhóm non-HDL-C đạt mục tiêu. Tỉ lệ bệnh nhân đạt triglyceride < 1,7 mmol/L là 44,2%, thấp hơn so với 69% trong nghiên cứu của Karalis và cộng sự [25]. Nghiên cứu của Hoàng Văn Sỹ và cộng sự trên 297 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp cũng cho kết quả tương tự, ở nhóm bệnh nhân có non-HDL-C < 2,2 mmol/L, nồng độ cholesterol toàn phần, LDL-C và triglyceride thấp

hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) [30].

Việc kiểm soát LDL-C có khả năng ảnh hưởng lớn đến kiểm soát non-HDL-C. Nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Sĩ và cộng sự trên 103 bệnh nhân đái tháo đường típ 2 với nguy cơ tim mạch cao và rất cao, tỉ lệ đạt non-HDL-C mục tiêu lên tới 89,3% khi LDL-C được kiểm soát tốt ($< 1,8$ mmol/L hoặc $< 1,4$ mmol/L) [31]. Do đó, trong chiến lược kiểm soát non-HDL-C, kiểm soát LDL-C là yếu tố cần được quan tâm.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ bệnh nhân được điều trị statin là 75,67%, trong đó 7,96% ($n = 18$) sử dụng phối hợp statin và ezetimibe. Tỉ lệ này thấp hơn so với một số nghiên cứu trong và ngoài nước. Nghiên cứu của Võ Thị Dế và cộng sự ghi nhận 97,12% bệnh nhân xuất viện được điều trị thuốc hạ lipid máu, trong đó statin chiếm 92,81% [27]. Tương tự, Virani và cộng sự báo cáo 84,5% bệnh nhân sử dụng thuốc điều trị RLLM, với statin chiếm 80,4% [26], trong khi Karalis và cộng sự ghi nhận 100% bệnh nhân được điều trị, trong đó 87% dùng statin [25]. Sự khác biệt này có thể liên quan đến đặc điểm quần thể nghiên cứu và tiêu chuẩn chọn mẫu giữa các nghiên cứu.

Đáng chú ý, trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm bệnh nhân không đạt mục tiêu non-HDL-C có tỉ lệ sử dụng statin và phối hợp statin–ezetimibe thấp hơn so với nhóm đạt mục tiêu (statin: 60,12% so với 87,30%, $p < 0,001$; statin + ezetimibe: 3,68% so với 19,05%, $p < 0,001$). Kết quả này tương tự nghiên cứu của Wang và cộng sự, khi tỉ lệ sử dụng statin khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (93,24% ở nhóm không đạt so với 94,66% ở nhóm đạt mục tiêu, $p = 0,001$) [28].

Ngoài ra, thời gian điều trị statin cũng ảnh hưởng đáng kể đến khả năng đạt mục tiêu non-HDL-C. Bệnh nhân được điều trị statin từ 3 tháng trở lên có tỉ lệ đạt mục tiêu cao hơn so với nhóm điều trị dưới 3 tháng. Những kết quả này nhấn mạnh vai trò trung tâm của statin, cũng như lợi ích của việc điều trị đủ thời gian và phối hợp với ezetimibe trong tối ưu hóa kiểm soát non-HDL-C ở bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn.

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy tỉ lệ bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn đạt mục tiêu non-HDL-C theo khuyến cáo còn thấp, chỉ khoảng 1/3 tổng số trường hợp. Các yếu tố liên quan độc lập kiểm soát non-HDL-C là tăng huyết áp, thời gian điều trị statin > 3 tháng, điều trị statin kết hợp ezetimibe, kiểm soát LDL-C và nồng độ triglyceride $< 1,7$ mmol/L. Những kết quả này gợi ý vai trò của việc tối ưu hóa liệu pháp hạ lipid máu trong cải thiện kiểm soát non-HDL-C và có thể góp phần giảm nguy cơ tim mạch tồn dư ở bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Leipsic J, Abbara S, Achenbach S, et al. SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary CT angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2014;8(5):342-358.
2. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;147(8):e93-e621.
3. Nguyễn Lân Việt, Phạm Việt Tuấn, Phạm Mạnh Hùng, Văn Đức Hạnh, Nguyễn Ngọc Quang. Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003-2007. *Tim mạch học Việt Nam*. 2010;52:11-18.
4. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;139(25):e1082-e1143.
5. Mach F, Baigent C, Catapano AL, 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.
6. Reddy S, Rao K R, Kashyap JR, et al. Association of non-HDL cholesterol with plaque burden and composition of culprit lesion in acute coronary syndrome. An intravascular ultrasound-virtual histology study. *Indian Heart J*. 2024;76(5):342-348.
7. Taddei C, Zhou B, Bixby H, et al. Repositioning of the global epicentre of non-optimal cholesterol. *Nature*. 2020;582(7810):73-77.
8. Fruchart JC, Davignon J, Hermans MP, et al. Residual macrovascular risk in 2013: What have we learned? *Cardiovasc Diabetol*. 2014;13:26.
9. Boekholdt SM, Arsenault BJ, Mora S, et al. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis. *JAMA*. 2012;307(12):1302-1309.
10. Johannesen CDL, Mortensen MB, Langsted A, Nordestgaard BG. Apolipoprotein B and Non-HDL Cholesterol Better Reflect Residual Risk Than LDL Cholesterol in Statin-Treated Patients. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(11):1439-1450.
11. Bộ Y tế. Thực Hành Chẩn Đoán và Điều Trị Bệnh Động Mạch Vành. 2020.
12. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(18):E891-E908.
13. Hoàng Huy Trường, Đặng Quang Minh, Đặng Duy Phương. Đặc điểm của chỉ số NON-HDL-C/HDL-C và mối liên quan với mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ có tắc nghẽn. *Tạp chí Y học lâm*

sàng Bệnh viện Trung Ương Huế. 2025;17(1):25–33.

14. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:1-150.

15. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-271.

16. Parascandola M, Augustson E, Rose A. Characteristics of current and recent former smokers associated with the use of new potential reduced-exposure tobacco products. *Nicotine Tob Res.* 2009;11(12):1431-1438.

17. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-3104.

18. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2022 Abridged for Primary Care Providers. *Clin Diabetes.* 2022;40(1):10-38.

19. Đặng Vạn Phước, Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt, Huỳnh Văn Minh, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Nguyễn Vinh. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rối loạn Lipid máu của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam 2015. 2015;1–30.

20. Kavey REW, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation.* 2003;107(11):1562-1566.

21. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018;39(9):763-816.

22. Michos ED, Choi AD. Coronary Artery Disease in Young Adults: A Hard Lesson But a Good Teacher. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(15):1879-1882.

23. Borghi C, Domienik-karłowicz J, Tykarski A, et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patient with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2021 update. *Cardiol J.* 2021;28(1):1-14.

24. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Nonstatin Therapies for LDL-Cholesterol Lowering in the Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2022;80(14):1366-1418.

25. Karalis DG, Subramanya RD, Hessen SE, Liu L, Victor MF. Achieving optimal lipid goals in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2011;107(6):886-890.

26. Virani SS, Woodard LD, Landrum CR, et al. Institutional, provider, and patient correlates of low-density lipoprotein and non-high-density lipoprotein cholesterol goal attainment according to the Adult Treatment Panel III guidelines. *Am Heart J.* 2011;161(6):1140-1146.

27. Võ Thị Dẽ, Trương Quang Bình, Võ Thành Nhân, Trần Đức Phần, Đặng Vạn Phước. Khảo sát điều trị, tuân

thủ điều trị rối loạn lipid máu ở bệnh nhân bệnh mạch vành tại Bệnh viện Chợ Rẫy và Bệnh viện Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh năm 2007-2008. *Tạp chí Y học thực hành.* 2011;2(751):18-21.

28. Wang B, Guo Z, Li H, et al. Non-HDL cholesterol paradox and effect of underlying malnutrition in patients with coronary artery disease: A 41,182 cohort study. *Clin Nutr.* 2022;41(3):723-730.

29. Van Der Linde NAJ, Sijbrands EJG, Boomsma F, Van Den Meiracker AH. Effect of low-density lipoprotein cholesterol on angiotensin II sensitivity: A randomized trial with fluvastatin. *Hypertension.* 2006;47(6):1125-1130.

30. Hoàng Văn Sỹ, Lê Trung Hiếu, Nguyễn Tất Đạt, Nguyễn Minh Kha. Đặc điểm của nồng độ Non-HDL-C ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. *Tạp chí Y Học Thành phố Hồ Chí Minh.* 2021;25(2):22-28.

31. Nguyễn Văn Sĩ, Đình Quốc Bảo. Kiểm soát Non-HDL-C sau khi đạt mục tiêu LDL-C trên người bệnh đái tháo đường type 2 điều trị ngoại trú. *Tạp chí y học Việt Nam.* 2024;537(1):337-340.