

## Mối liên quan giữa non-HDL-C và mức độ sang thương động mạch vành ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ có tắc nghẽn

Hoàng Huy Trường<sup>1,2\*</sup>, Đặng Quang Minh<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bộ môn Nội tổng quát, Khoa Y, Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch, Thành phố Hồ Chí Minh

<sup>2</sup>Khoa Nội tim mạch 5, Bệnh viện Tim Tâm Đức, Thành phố Hồ Chí Minh

\*Tác giả liên hệ: Hoàng Huy Trường, E-mail: truonghh@pnt.edu.vn

Ngày nhận bài (Received): 14/11/2025; Ngày duyệt đăng (Accepted): 07/02/2026; Ngày xuất bản (Published): 28/06/2026

DOI:10.34071/jmp.2026.3.1231

### Tóm tắt

**Mục tiêu:** Xác định mối liên quan giữa nồng độ non-HDL-C và mức độ sang thương động mạch vành (ĐMV), đồng thời đánh giá giá trị của non-HDL-C trong dự báo mức độ nặng bệnh ĐMV ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB) có tắc nghẽn.

**Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu cắt ngang tiến hành trên 226 bệnh nhân BTTMCB có tắc nghẽn trên chụp cắt lớp vi tính ĐMV. Tắc nghẽn ĐMV được xác định khi hẹp  $\geq 50\%$  đường kính lòng ít nhất một nhánh ĐMV thượng tâm mạc. Mức độ sang thương ĐMV được đánh giá bằng thang điểm Gensini và chia thành ba mức độ theo tam phân vị: nhẹ ( $\leq 32$  điểm), trung bình ( $> 32$  và  $\leq 56$  điểm) và nặng ( $> 56$  điểm). Xét nghiệm lipid máu thực hiện trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện.

**Kết quả:** Nồng độ non-HDL-C tăng dần theo ba mức độ sang thương ĐMV, với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,001$ ). Phân tích tương quan Spearman cho thấy non-HDL-C có tương quan thuận mức độ trung bình với điểm Gensini ( $\rho = 0,426$ ;  $p < 0,001$ ) và là chỉ số lipid có hệ số tương quan cao nhất. Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy non-HDL-C là yếu tố liên quan độc lập với tổn thương ĐMV trung bình-nặng (odds ratio, OR = 1,376; 95% khoảng tin cậy [KTC] 1,060–1,786;  $p = 0,002$ ), cùng với đái tháo đường (OR = 3,032; 95% KTC: 1,552–5,922;  $p = 0,001$ ) và đau thắt ngực điển hình (OR = 2,402; 95% KTC: 1,241–4,651;  $p = 0,009$ ). Phân tích đường cong ROC cho thấy non-HDL-C dự báo tổn thương ĐMV nặng với diện tích dưới đường cong (AUC) 0,719 (95% KTC: 0,653–0,785;  $p < 0,001$ ) tại điểm cắt  $> 2,62$  mmol/L (độ nhạy 91,8%, độ đặc hiệu 43,8%). Đối với tổn thương ĐMV trung bình-nặng, AUC của non-HDL-C là 0,685 (95% KTC 0,608–0,761;  $p < 0,001$ ) với điểm cắt  $> 2,47$  mmol/L, độ nhạy 83,8%, độ đặc hiệu 51,3%.

**Kết luận:** Non-HDL-C có mối tương quan thuận mức độ trung bình với mức độ sang thương ĐMV ở bệnh nhân BTTMCB có tắc nghẽn và là yếu tố liên quan độc lập với tổn thương ĐMV trung bình-nặng. Non-HDL-C có thể hỗ trợ đánh giá mức độ nặng bệnh ĐMV ở nhóm bệnh nhân này.

**Từ khóa:** bệnh tim thiếu máu cục bộ có tắc nghẽn; non-HDL-C; sang thương động mạch vành; thang điểm Gensini.

## Association between non-hdl-c and severity of coronary artery disease in patients with obstructive ischemic heart disease

Hoang Huy Truong<sup>1,2\*</sup>, Dang Quang Minh<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of General Internal Medicine, Faculty of Medicine,

Pham Ngoc Thach University of Medicine, Ho Chi Minh City, Vietnam

<sup>2</sup>Department of Cardiology 5, Tam Duc Heart Hospital, Ho Chi Minh City, Vietnam

### Abstract

**Objective:** To determine the association between non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C) levels and the severity of coronary artery disease (CAD), and to evaluate the value of non-HDL-C in predicting severe CAD in patients with obstructive ischemic heart disease (IHD).

**Materials and methods:** This cross-sectional study included 226 patients with obstructive IHD who underwent coronary computed tomography angiography. Obstructive IHD was defined as  $\geq 50\%$  stenosis in at least one major epicardial coronary artery. CAD severity was assessed using the Gensini score and patients were categorized into three groups according to tertiles: mild ( $\leq 32$  points), moderate ( $> 32$  and  $\leq 56$  points) and severe ( $> 56$  points). Blood lipid profiles were measured within 24 hours of hospital admission.

**Results:** Non-HDL-C levels increased progressively across the three Gensini severity groups with statistically significant differences ( $p < 0.001$ ). Spearman correlation analysis showed a moderate positive association between non-HDL-C and the Gensini score ( $\rho = 0.426$ ;  $p < 0.001$ ), and non-HDL-C had the strongest correlation among lipid parameters. Multivariate logistic regression analysis showed that non-HDL-C was independently associated with moderate-to-severe CAD (odds ratio, OR = 1.376; 95% confidence interval [CI] 1.060 - 1.786;  $p = 0.002$ ), together with diabetes mellitus (OR = 3.032; 95% CI: 1.552 - 5.922;  $p = 0.001$ ) and typical angina (OR = 2.402; 95% CI: 1.241 - 4.651;  $p = 0.009$ ). Receiver operating characteristic analysis showed that non-HDL-C predicted severe CAD with an area under the curve (AUC) of 0.719 (95% CI: 0.653 - 0.785;  $p < 0.001$ ) at a cutoff  $> 2.62$  mmol/L (sensitivity 91.8%, specificity 43.8%). For moderate-to-severe CAD, the AUC of non-HDL-C was 0.685 (95% CI: 0.608 - 0.761;  $p < 0.001$ ) with a cutoff  $> 2.47$  mmol/L, sensitivity 83.8%, specificity 51.3%.

**Conclusions:** Non-HDL-C shows a moderate positive correlation with CAD severity in patients with obstructive IHD and is independently associated with moderate-to-severe CAD. Non-HDL-C may help support the assessment of CAD severity in this population.

**Keywords:** coronary artery disease severity; Gensini score; non-HDL-C; obstructive ischemic heart disease.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh động mạch vành (ĐMV) là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong tim mạch trên toàn thế giới. Tại Việt Nam, các bệnh tim mạch chiếm khoảng 31% tổng số tử vong năm 2016. Gánh nặng này diễn ra trong bối cảnh tỷ lệ tăng huyết áp ở người trưởng thành 18-69 tuổi là 18,9% nhưng chỉ khoảng 1/7 trong số đó được quản lý tại cơ sở y tế, phản ánh thực trạng kiểm soát yếu các yếu tố nguy cơ tim mạch [1]. Xơ vữa ĐMV liên quan chặt chẽ với rối loạn lipid máu (RLLM), trong đó giảm LDL-C (*low-density lipoprotein cholesterol*) vẫn được xem là mục tiêu trung tâm trong các chiến lược điều trị nhằm giảm các biến cố tim mạch [2]. Non-HDL-C (*non-high-density lipoprotein cholesterol*), được tính bằng hiệu giữa cholesterol toàn phần và HDL-C (*high-density lipoprotein cholesterol*), phản ánh tổng cholesterol gây xơ vữa trong huyết tương như LDL-C, VLDL-C (*very-low-density lipoprotein cholesterol*) và IDL-C (*intermediate-density lipoprotein cholesterol*) [2]. Nhiều nghiên cứu và các hướng dẫn gần đây của Hội tim Châu Âu và Trường môn tim mạch Hoa Kỳ về điều trị RLLM đều nhấn mạnh non-HDL-C là một mục tiêu điều trị quan trọng bổ sung cho LDL-C, đặc biệt ở bệnh nhân tăng triglyceride máu hoặc có rối loạn chuyển hóa [2,3].

Bên cạnh vai trò trong dự phòng biến cố, một câu hỏi thực hành quan trọng là mức non-HDL-C có phản ánh được mức độ nặng của sang thương ĐMV hay không, nhất là ở bệnh nhân đã có tắc nghẽn ĐMV. Thang điểm Gensini là thước đo định lượng gánh nặng xơ vữa mạch vành, tích hợp cả mức độ hẹp và vị trí tổn thương, đã được chứng minh liên quan với tiên lượng tim mạch bất lợi [4]. Một số dữ liệu quốc tế gợi ý non-HDL-C có thể liên quan chặt chẽ với điểm Gensini [5,6], song bằng chứng tại Việt Nam còn hạn chế, đặc biệt trên bệnh nhân bệnh tim thiếu

máu cục bộ (BTTMCB) có tắc nghẽn ĐMV.

Trên cùng quần thể bệnh nhân BTTMCB có tắc nghẽn ĐMV, chúng tôi trước đây đã khảo sát vai trò của tỷ số non-HDL-C/HDL-C và tình trạng đạt mục tiêu non-HDL-C trong kiểm soát RLLM [7,8]. Tuy nhiên, mối liên quan giữa nồng độ non-HDL-C tuyệt đối và mức độ sang thương ĐMV, cũng như giá trị của non-HDL-C trong dự báo các mức độ nặng bệnh ĐMV ở nhóm bệnh nhân này vẫn chưa được làm rõ. Do đó, nghiên cứu này được thực hiện nhằm hai mục tiêu: (1) xác định mối liên quan giữa non-HDL-C với mức độ sang thương ĐMV và (2) đánh giá giá trị của non-HDL-C trong dự báo mức độ nặng bệnh ĐMV ở bệnh nhân BTTMCB có tắc nghẽn.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện trên quần thể 226 bệnh nhân BTTMCB có tắc nghẽn ĐMV đã được mô tả trong các công bố trước đây của chúng tôi [7,8]. Tóm tắt, các bệnh nhân  $\geq 18$  tuổi được chẩn đoán đau thắt ngực ổn định hoặc nghi ngờ bệnh ĐMV, có tắc nghẽn  $\geq 50\%$  đường kính lòng ít nhất một nhánh ĐMV thượng tâm mạc trên chụp cắt lớp vi tính (CLVT) ĐMV tại Bệnh viện Tim Tâm Đức trong giai đoạn từ 2/2022 đến 8/2023, đồng ý tham gia nghiên cứu. Đau thắt ngực (ĐTN) ổn định được chẩn đoán theo các khuyến cáo hiện hành [9,10]. Đau thắt ngực được phân loại thành điển hình, không điển hình và không đặc hiệu. Tắc nghẽn ĐMV được định nghĩa là hẹp  $\geq 50\%$  đường kính lòng ĐMV trên chụp CLVT [11].

Các tiêu chuẩn loại trừ bao gồm: hội chứng ĐMV cấp hoặc tiền căn nhồi máu cơ tim, hoặc tái thông ĐMV; bệnh lý cấp tính (sốt, nhiễm trùng, đợt cấp mất bù suy tim mạn); xơ gan hoặc bệnh thận mạn giai đoạn cuối; rối loạn tâm thần hoặc không có khả năng trả lời các câu hỏi; thiếu dữ liệu xét nghiệm lipid máu

trước khi chụp CLVT hoặc thiếu dữ liệu CLVT ĐMV.

#### **Thiết kế nghiên cứu và phương pháp chọn mẫu:**

Đây là nghiên cứu cắt ngang phân tích mô tả. Cỡ mẫu bao gồm toàn bộ các bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn và không có tiêu chuẩn loại trừ trong khoảng thời gian nghiên cứu, được tuyển theo phương pháp chọn mẫu thuận tiện.

#### **Quy trình thu thập số liệu và xét nghiệm:**

Bệnh nhân đến khám có triệu chứng đau ngực hay khó thở nghi ngờ bệnh ĐMV thỏa tiêu chuẩn chọn bệnh sẽ được thu thập thông tin hành chính, tiền sử bệnh, khám lâm sàng, ghi nhận các kết quả cận lâm sàng (xét nghiệm máu, siêu âm tim, CLVT ĐMV). Các xét nghiệm sinh hóa được thực hiện tại khoa xét nghiệm của bệnh viện theo quy trình chuẩn. Creatinin, acid uric, cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C và triglyceride được định lượng trực tiếp bằng phương pháp enzyme đo quang trên máy sinh hóa AU680 (Beckman Coulter, Nhật Bản) trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện. Non-HDL-C được tính bằng hiệu giữa cholesterol toàn phần và HDL-C.

Siêu âm tim được thực hiện theo hướng dẫn hiện hành của Hiệp hội Siêu âm tim Hoa Kỳ; phân suất tống máu (PSTM) thất trái được đo bằng phương pháp Simpson hai bình diện. Các thuật ngữ và định nghĩa chi tiết về yếu tố nguy cơ tim mạch được áp dụng tương tự như trong nghiên cứu trước [8].

#### **Đánh giá chụp cắt lớp vi tính ĐMV và thang điểm Gensini**

Chụp CLVT ĐMV được thực hiện trên hệ thống CT đa dãy 64 lát cắt; dữ liệu thô được lưu trữ và xử lý trên hệ thống PACS với các kỹ thuật tái tạo đa mặt phẳng và hiển thị thể tích. Hình ảnh được hai bác sĩ chẩn đoán hình ảnh tim mạch có kinh nghiệm ít nhất 5 năm đọc độc lập trong điều kiện mù với kết quả xét nghiệm lipid máu; khi có khác biệt trong đánh giá, hai bác sĩ cùng trao đổi để đi đến thống nhất, và trong trường hợp vẫn chưa đồng thuận sẽ xin ý kiến của một bác sĩ chẩn đoán hình ảnh tim mạch thứ ba.

Mức độ sang thương ĐMV được đánh giá bằng thang điểm Gensini theo hướng dẫn của Rampidis và cộng sự [12]. Theo đó, mỗi vị trí hẹp ĐMV được nhân với hệ số tương ứng với tầm quan trọng giải phẫu của đoạn tổn thương (thân chung ĐMV trái, đoạn gần nhánh liên thất trước, đoạn gần động mạch mũ, v.v.). Tổng điểm Gensini của một bệnh nhân được tính bằng cách cộng tất cả các điểm số của các sang thương trên toàn bộ hệ ĐMV. Dựa vào phân bố điểm Gensini của mẫu nghiên cứu, chúng tôi chia các bệnh nhân thành ba nhóm theo tam phân vị (tertiles): nhẹ ( $\leq 32$  điểm), trung bình ( $> 32$  và  $\leq 56$  điểm) và nặng

( $> 56$  điểm). Trong các phân tích hồi quy logistic và xây dựng mô hình dự báo, tổn thương ĐMV trung bình-nặng được định nghĩa là điểm Gensini  $\geq 32$  và được chọn làm kết cục chính, vì mức độ này phản ánh gánh nặng xơ vữa có ý nghĩa lâm sàng và thường gắn với tổn thương nhiều nhánh.

**Xử lý số liệu:** Số liệu được phân tích bằng SPSS 25.0. So sánh giữa các nhóm sử dụng kiểm định Chi-square hoặc Fisher's exact cho biến định tính, Student's t-test hoặc ANOVA cho biến định lượng phân phối chuẩn, và Mann-Whitney U hoặc Kruskal-Wallis cho phân phối không chuẩn; khi ANOVA có ý nghĩa, thực hiện hậu định Bonferroni. Tương quan giữa non-HDL-C, các chỉ số lipid máu và điểm Gensini được đánh giá bằng hệ số tương quan Spearman. Hồi quy logistic đơn biến và đa biến được dùng để xác định các yếu tố liên quan độc lập với tổn thương ĐMV trung bình-nặng; các biến có  $p < 0,20$  hoặc có ý nghĩa lâm sàng được đưa vào mô hình đa biến, kết quả trình bày dưới dạng odds ratio (OR) với khoảng tin cậy (KTC) 95%. Đa cộng tuyến được kiểm tra bằng hệ số phóng đại phương sai; do các chỉ số lipid máu tương quan cao, non-HDL-C được chọn làm biến lipid đại diện trong mô hình. Đường cong ROC được sử dụng để xác định điểm cắt tối ưu, diện tích dưới đường cong (AUC), độ nhạy, độ đặc hiệu và giá trị tiên đoán của non-HDL-C trong phân biệt tổn thương ĐMV nặng và tổn thương ĐMV trung bình-nặng; so sánh AUC giữa non-HDL-C, LDL-C và các mô hình được thực hiện bằng kiểm định DeLong. Mọi khác biệt có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0,05$ .

**Đạo đức trong nghiên cứu:** Nghiên cứu tiến hành đảm bảo tuân thủ các nguyên tắc đạo đức trong nghiên cứu Y học và quy định hiện hành, tất cả bệnh nhân đều được giải thích và đồng ý tham gia.

### **3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

#### **Đặc điểm lâm sàng theo phân tầng thang điểm Gensini**

Theo tam phân vị điểm Gensini, có 78 bệnh nhân thuộc nhóm sang thương nhẹ, 75 - trung bình và 73 - nặng. Tuổi, giới và chỉ số khối cơ thể (body mass index, BMI) không khác biệt giữa ba nhóm ( $p > 0,05$ ), trong khi tỷ lệ tăng huyết áp và đái tháo đường tăng dần theo mức độ nặng ĐMV ( $p < 0,05$ ). Đau thắt ngực điển hình gặp nhiều nhất ở nhóm Gensini nặng ( $p = 0,003$ ), trong khi đau thắt ngực không đặc hiệu chủ yếu ở nhóm Gensini nhẹ ( $p = 0,015$ ). Các đặc điểm lâm sàng khác không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm (Bảng 1).

**Bảng 1.** Đặc điểm lâm sàng của dân số nghiên cứu theo phân tầng thang điểm Gensini

Biến số	Gensini nhẹ (n = 78)	Gensini trung bình (n = 75)	Gensini nặng (n=73)	p
Tuổi, M ± SD (năm)	63,6 ± 8,5	65,6 ± 8,2	65 ± 7,3	0,304
Tuổi > 65, n (%)	30 (38,5)	43 (57,3)	34 (46,6)	0,064
Giới nam, n (%)	52 (66,7)	48 (64)	56 (76,7)	0,212
BMI, M ± SD (kg/m <sup>2</sup> )	23,2 ± 3,0	23,9 ± 2,9	24,1 ± 3,2	0,209
Tăng huyết áp, n (%)	52 (66,7)	54 (72)	65 (89)	<b>0,004</b>
Đái tháo đường, n (%)	24 (30,8)	37 (49,3)	45 (61,6)	<b>0,001</b>
Rối loạn lipid máu, n (%)	63 (80,8)	65 (86,7)	66 (90,4)	0,229
Hút thuốc lá, n (%)	33 (43,2)	25 (33,3)	38 (51,1)	0,07
Tiền căn GĐMBMVS, n (%)	6 (7,7)	11 (14,7)	13 (17,8)	0,170
Bệnh thận mạn, n (%)	5 (6,4)	5 (6,7)	4 (5,5)	0,952
Rung nhĩ, n (%)	5 (6,4)	3 (4,0)	2 (2,7)	0,535
Bệnh động mạch ngoại biên, n (%)	2 (1,79)	3 (4,0)	8 (11)	0,063
ĐTN không đặc hiệu, n (%)	7 (9,0)	2 (2,7)	0 (0)	<b>0,015</b>
ĐTN điển hình, n (%)	24 (30,8)	30 (40)	42 (57,5)	<b>0,003</b>
ĐTN không điển hình, n (%)	37 (47,4)	30 (40)	28 (38,4)	0,480
Khó thở, n (%)	26 (33,3)	34 (45,3)	23 (31,5)	0,163

**Chú thích:** BMI: body mass index chỉ số khối cơ thể; ĐTN: đau thắt ngực; GĐMBMVS: gia đình mắc bệnh mạch vành sớm; M: mean, trung bình; SD: standard deviation, độ lệch chuẩn.

#### Đặc điểm cận lâm sàng và điều trị theo phân tầng thang điểm Gensini

Nồng độ cholesterol toàn phần, LDL-C và non-HDL-C tăng dần theo mức độ nặng của sang thương ĐMV, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa ba nhóm (tất cả  $p < 0,001$ ). Nhóm Gensini nặng có nồng độ acid uric cao hơn nhóm nhẹ sau phân tích hậu định Bonferroni ( $p = 0,009$ ), trong khi hemoglobin, creatinine, glucose, HbA1c, HDL-C và triglyceride không khác biệt có ý nghĩa ( $p > 0,05$ ). PSTM thất

trái có xu hướng giảm ở nhóm Gensini nặng, nhưng chưa đạt ý nghĩa thống kê ( $p = 0,058$ ).

Về điều trị, tỷ lệ sử dụng statin có xu hướng thấp hơn ở nhóm Gensini nặng so với nhóm nhẹ và trung bình (57,5% so với 71,8% và 73,3%), tuy nhiên khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,077$ ). Tỷ lệ phối hợp statin với ezetimibe cũng giảm dần theo mức độ nặng của sang thương ĐMV nhưng không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa ba nhóm ( $p = 0,242$ ) (**Bảng 2**).

**Bảng 2.** Đặc điểm cận lâm sàng và điều trị của dân số nghiên cứu theo phân tầng thang điểm Gensini

Biến số	Gensini nhẹ (n = 78)	Gensini trung bình (n = 75)	Gensini nặng (n = 73)	p
Hemoglobin, M ± SD (g/dL)	13,5 ± 1,35	13,6 ± 1,5	13,7 ± 1,3	0,742
Creatinine, M ± SD (mmol/L)	85,8 ± 19,7	86,7 ± 18,5	85,8 ± 20,7	0,953
Glucose, Me (IQR) (mmol/L)	6,1 (5,4 - 7,4)	6,4 (5,6 - 8,2)	6,6 (5,5 - 8,6)	0,261
HbA1c, Me (IQR) (%)	6,1 (5,5 - 7,0)	6,2 (5,6 - 7,6)	6,5 (5,8 - 7,5)	0,180
Cholesterol toàn phần, Me (IQR) (mmol/L)	3,8 (3,2 - 4,8)	4,3 (3,6 - 5,4)	4,8 (4,1 - 6,3)	<b>&lt;0,001</b>
HDL-C, Me (IQR) (mmol/L)	1,1 (1,0 - 1,5)	1,2 (1,0 - 1,4)	1,2 (1,0 - 1,3)	0,910
LDL-C, Me (IQR) (mmol/L)	1,9 (1,3 - 2,9)	2,5 (1,9 - 3,5)	2,7 (2,1 - 3,8)	<b>&lt;0,001</b>
Triglyceride, Me (IQR) (mmol/L)	1,9 (1,4 - 2,7)	1,9 (1,4 - 2,6)	1,9 (1,2 - 3,1)	0,908

non-HDL-C, Me (IQR) (mmol/L)	2,5 (2,1 - 3,7)	3,0 (2,4 - 3,6)	3,7 (2,9 - 4,9)	<b>&lt;0,001</b>
Acid uric, M ± SD (μmol/L)	357,6 ± 93,5	383,8 ± 124,5	410,9 ± 105,9 *	<b>0,012</b>
PSTM thất trái, Me (IQR) (%)	65 (63 - 70)	65 (62 - 68)	64 (55 - 68)	0,058
Statin, n (%)	56 (71,8)	55 (73,3)	42 (57,5)	0,077
Statin + ezetimibe, n (%)	9 (11,5)	6 (8,0)	3 (4,1)	0,242

**Chú thích:** Khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm Gensini nhẹ sau hiệu chỉnh Bonferroni ( $p = 0,009$ ). HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol; IQR: interquartile range, tứ phân vị; LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol; M: mean, trung bình; Me: median, trung vị; Non-HDL-C: non-high-density lipoprotein cholesterol; PSTM: phân suất tổng máu; SD: standard deviation, độ lệch chuẩn.

Phân tích tương quan Spearman cho thấy điểm Gensini liên quan thuận có ý nghĩa với tăng huyết áp, đái tháo đường, BMI, đau thắt ngực điển hình, tiền căn gia đình mắc bệnh mạch vành sớm (GĐMBMVS), bệnh động mạch ngoại biên và nồng độ acid uric máu (rho từ 0,134 đến 0,280; tất cả  $p < 0,05$ ). Nồng độ cholesterol toàn phần, LDL-C và non-HDL-C có tương quan thuận mức độ trung bình với điểm Gensini (rho lần lượt là 0,381; 0,334 và 0,426;  $p < 0,001$ ), trong đó non-HDL-C có hệ số tương quan cao nhất trong các chỉ số lipid máu. Ngược lại, PSTM thất trái ( $\rho = -0,182$ ;  $p = 0,006$ ), và sử dụng statin ( $\rho = -0,157$ ;  $p = 0,018$ ) có tương quan nghịch mức độ yếu với điểm Gensini. Các yếu tố khác như tuổi, giới, HDL-C và triglyceride không có tương quan có ý nghĩa thống kê với điểm Gensini ( $p > 0,05$ ) (Bảng 3).

**Bảng 3.** Phân tích tương quan Spearman giữa các yếu tố và thang điểm Gensini

Yếu tố	Spearman rho với Gensini	p
Tuổi (năm)	0,072	0,283
Giới nam	-0,075	0,260
Tăng huyết áp	0,209	<b>0,002</b>
Đái tháo đường	0,280	<b>&lt; 0,001</b>
Hút thuốc lá	0,081	0,225
Rối loạn lipid máu	0,123	0,066
Tiền căn GĐMBMVS	0,143	<b>0,031</b>
Bệnh thận mạn	0,011	0,871
Rung nhĩ	-0,093	0,163
Bệnh động mạch ngoại biên	0,134	<b>0,044</b>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	0,164	<b>0,014</b>
Đau thắt ngực điển hình	0,214	<b>0,001</b>
ĐTĐ không đặc hiệu	-0,165	<b>0,013</b>
Acid uric (μmol/L)	0,224	<b>0,001</b>
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	0,381	<b>&lt; 0,001</b>
LDL-C (mmol/L)	0,334	<b>&lt; 0,001</b>
HDL-C (mmol/L)	-0,068	0,312
Triglyceride (mmol/L)	0,02	0,763
non-HDL-C (mmol/L)	0,426	<b>&lt; 0,001</b>
PSTM thất trái (%)	-0,182	<b>0,006</b>
Điều trị statin	- 0,157	<b>0,018</b>

**Chú thích:** BMI: body mass index chỉ số khối cơ thể; ĐTĐ: đái tháo đường; GĐMBMVS: gia đình mắc bệnh mạch vành sớm; HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol; Non-HDL-C: non-high-density lipoprotein cholesterol; PSTM: phân suất tổng máu.

**Giá trị chẩn đoán của non-HDL-C đối với mức độ nặng sang thương ĐMV**

Phân tích đường cong ROC cho thấy non-HDL-C có khả năng phân định nhóm bệnh nhân có sang thương ĐMV nặng (Gensini >56 điểm) với AUC 0,719 (KTC 95%: 0,653–0,785; p < 0,001). Với điểm cắt >2,62 mmol/L, độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 91,8% và 43,8%; giá trị tiên đoán dương và âm tương ứng khoảng 43,8% và 91,8%. Trong cùng kết cục này, AUC của LDL-C là 0,636 (KTC 95%: 0,560–0,712; p = 0,001), thấp hơn AUC của non-HDL-C, nhưng so sánh hai AUC bằng kiểm định DeLong cho thấy sự khác

biệt không đạt ý nghĩa thống kê (p = 0,109).

Đối với tổn thương ĐMV từ mức trung bình-nặng (Gensini ≥32 điểm), AUC của non-HDL-C là 0,685 (KTC 95%: 0,608–0,761; p < 0,001). Tại điểm cắt >2,47 mmol/L, độ nhạy đạt 83,8%, độ đặc hiệu 51,3%, với giá trị tiên đoán dương 76,5% và giá trị tiên đoán âm 62,5%. AUC tương ứng của LDL-C là 0,668 (KTC 95%: 0,592–0,745; p < 0,001), nhưng kiểm định DeLong cũng không ghi nhận khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa non-HDL-C và LDL-C trong dự báo tổn thương ĐMV trung bình-nặng (p = 0,758) (Bảng 4).

**Bảng 4.** Phân tích đường cong ROC của non-HDL-C trong dự báo mức độ nặng sang thương động mạch vành

Chỉ số	Gensini nặng	Gensini trung bình-nặng
AUC (KTC 95%)	0,719 (0,653 - 0,785)	0,685 (0,608 - 0,761)
Giá trị p	< 0,001	< 0,001
Điểm cắt	> 2,62	> 2,47
Độ nhạy (%)	91,8	83,8
Độ đặc hiệu (%)	43,8	51,3
Giá trị tiên đoán dương (%)	43,8	76,5
Giá trị tiên đoán âm (%)	91,8	62,5

**Chú thích:** AUC: area under the curve, diện tích dưới đường cong ROC; KTC: khoảng tin cậy.

**Các yếu tố liên quan đến sang thương ĐMV trung bình-nặng**

Ở phân tích hồi quy logistic đơn biến, tăng huyết áp, đái tháo đường, đau thắt ngực điển hình, nồng độ acid uric cao, PSTM thất trái giảm và non-HDL-C đều liên quan có ý nghĩa với nguy cơ tổn thương ĐMV trung bình-nặng.

Trong mô hình đa biến, đái tháo đường (OR =

3,032; KTC 95%: 1,552 - 5,922; p = 0,001), đau thắt ngực điển hình (OR = 2,402; KTC 95%: 1,241 - 4,651; p = 0,009) và non-HDL-C (OR = 1,376 cho mỗi 1 mmol/L tăng; KTC 95%: 1,060 - 1,786; p = 0,002) vẫn là các yếu tố liên quan độc lập với tổn thương ĐMV trung bình-nặng, trong khi các biến còn lại mất ý nghĩa sau hiệu chỉnh (**Bảng 5**).

**Bảng 5.** Phân tích hồi quy logistic đơn biến và đa biến các yếu tố liên quan mức độ sang thương trung bình-nặng động mạch vành

Yếu tố	OR đơn biến (KTC 95%)	p đơn biến	OR đa biến (KTC 95%)	p đa biến
Tuổi (năm)	1,027 (0,992 - 1,063)	0,138	1,028 (0,987 - 1,070)	0,180
Giới nam	1,182 (0,656 - 2,128)	0,578	-	-
Hút thuốc lá	1,011 (0,580 - 1,760)	0,970	-	-
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	1,084 (0,989 - 1,189)	0,086	1,012 (0,902 - 1,134)	0,843
Tăng huyết áp	2,052 (1,102 - 3,820)	<b>0,023</b>	1,444 (0,680 - 3,066)	0,339
Đái tháo đường	2,795 (1,565 - 4,992)	<b>0,001</b>	3,032 (1,552 - 5,922)	<b>0,001</b>
Tiền căn GĐMBMVS	2,323 (0,907 - 5,949)	0,079	2,328 (0,805 - 6,739)	0,119
Bệnh động mạch ngoại biên	3,051 (0,659 - 14,126)	0,154	2,717 (0,493 - 14,985)	0,251
Đau thắt ngực điển hình	2,132 (1,195 - 3,803)	<b>0,010</b>	2,402 (1,241 - 4,651)	<b>0,009</b>
Acid uric (μmol/L)	1,004 (1,001 - 1,006)	<b>0,011</b>	1,003 (1,000 - 1,006)	0,068

PSTM thất trái (%)	0,958 (0,924 - 0,993)	<b>0,019</b>	0,959 (0,918 - 1,002)	0,063
Điều trị statin	0,747 (0,411 - 1,359)	0,340	-	-
non-HDL-C (mmol/L)	1,580 (1,236 - 2,020)	<b>&lt;0,001</b>	1,376 (1,060 - 1,786)	<b>0,002</b>

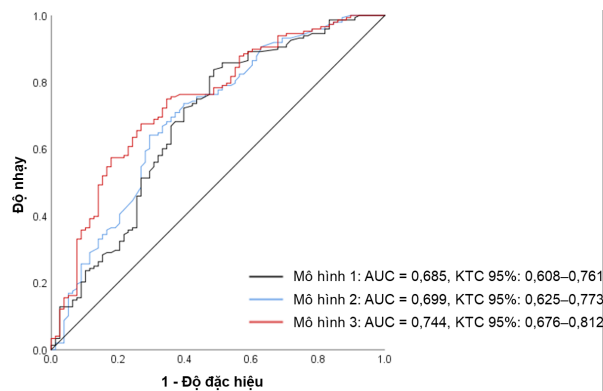
**Chú thích:** BMI: body mass index chỉ số khối cơ thể; GĐMBMVS: gia đình mắc bệnh mạch vành sớm; KTC: khoảng tin cậy; non-HDL-C: non-high-density lipoprotein cholesterol; OR: odds ratio, tỉ số chênh; PSTM: phân suất tổng máu.

### Xây dựng mô hình lâm sàng và mô hình kết hợp

Dựa trên kết quả hồi quy logistic đa biến ở Bảng 5, chúng tôi lựa chọn các biến lâm sàng có ý nghĩa hoặc gần ý nghĩa thống kê và có ý nghĩa thực hành (tuổi, tăng huyết áp, đái tháo đường, đau thắt ngực điển hình) để xây dựng mô hình lâm sàng dự báo tổn thương ĐMV trung bình-nặng. Mô hình kết hợp được tạo ra bằng cách thêm non-HDL-C vào mô hình lâm sàng này.

Đối với tổn thương ĐMV trung bình-nặng, mô hình 1 chỉ bao gồm non-HDL-C có AUC = 0,685 (KTC

95%: 0,608 - 0,761;  $p < 0,001$ ). Mô hình 2 với các biến lâm sàng (tuổi, tăng huyết áp, đái tháo đường, đau thắt ngực điển hình) cho AUC = 0,699 (KTC 95%: 0,625–0,773;  $p < 0,001$ ). Khi kết hợp non-HDL-C với các yếu tố lâm sàng trên trong mô hình 3, AUC tăng lên 0,744 (KTC 95%: 0,676 – 0,812;  $p < 0,001$ ). So sánh hai đường cong ROC cho thấy AUC của mô hình kết hợp cao hơn AUC của non-HDL-C đơn độc với chênh lệch 0,059, nhưng sự khác biệt này không đạt ý nghĩa thống kê ( $z = -1,14$ ;  $p = 0,254$ ) (**Hình 1**).



**Hình 1.** Đường cong ROC của non-HDL-C đơn độc (mô hình 1), mô hình lâm sàng (mô hình 2) và mô hình kết hợp non-HDL-C với các yếu tố lâm sàng (mô hình 3) trong dự báo tổn thương ĐMV trung bình-nặng (Gensini  $\geq 32$  điểm)

## 4. BÀN LUẬN

Kết quả từ nghiên cứu cho thấy non-HDL-C có mối tương quan thuận mức độ trung bình với thang điểm Gensini và có tương quan cao nhất trong các chỉ số lipid máu được khảo sát. Ở phân tích hồi quy logistic đa biến, non-HDL-C là yếu tố liên quan độc lập với tổn thương ĐMV trung bình-nặng sau khi đã hiệu chỉnh nhiều yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng khác, bao gồm các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống và các chỉ số phản ánh gánh nặng bệnh như acid uric và PSTM thất trái. Phân tích ROC cho thấy non-HDL-C phân biệt được nhóm bệnh nhân có sang thương ĐMV nặng (Gensini  $>56$  điểm) với AUC 0,719 và nhóm có sang thương trung bình-nặng với AUC 0,685, với các điểm cắt 2,62 mmol/L và 2,47 mmol/L tương ứng, cùng độ nhạy tương đối cao. Những kết quả này củng cố vai trò của non-HDL-C như một chỉ số lipid phản ánh gánh nặng xơ vữa và liên quan chặt chẽ hơn với mức độ tổn thương ĐMV so với LDL-C

trong quần thể BTTMCB có tắc nghẽn.

Nhiều nghiên cứu trước đây cũng ghi nhận mối liên quan giữa các thành tố của lipid máu (cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C và non-HDL-C) với bệnh ĐMV và mức độ nặng của sang thương. Trong đó, non-HDL-C và các tỷ số như non-HDL-C/HDL-C được chứng minh có liên quan với số nhánh ĐMV tổn thương, điểm Gensini hoặc SYNTAX ở nhiều nhóm bệnh nhân khác nhau [5,7,13–15]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ non-HDL-C tăng dần theo phân nhóm Gensini nhẹ, trung bình, nặng với trung vị lần lượt là 2,5; 3,0; 3,7 mmol/L, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, phù hợp với xu hướng ghi nhận bởi Zhang và cộng sự cũng như một số tác giả khác trên bệnh nhân đau thắt ngực ổn định hoặc hội chứng vành cấp [5,14]. Zhang và cộng sự thực hiện nghiên cứu trên 1.757 bệnh nhân đau ngực và/hoặc dương tính với nghiệm pháp gắng sức hoặc lâm sàng nghi ngờ bệnh ĐMV, chưa từng điều trị statin trước đó,

được chụp ĐMV; kết quả cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ non-HDL-C theo tứ phân vị tăng dần thang điểm Gensini ( $p < 0,001$ ) [5]. Sự khác biệt này cũng quan sát thấy trên những bệnh nhân bệnh ĐMV kèm đái tháo đường trong nghiên cứu của tác giả Du và cộng sự ( $n = 380$ ) với  $p = 0,026$  [16]. Yao và cộng sự nghiên cứu 5.188 bệnh nhân nghi ngờ bệnh ĐMV được chụp ĐMV, bao gồm cả bệnh nhân đã hoặc chưa từng sử dụng thuốc hạ lipid máu; ở nhóm BTTMCB có tắc nghẽn, mức độ sang thương ĐMV được phân theo tam phân vị điểm Gensini: thấp ( $\leq 19$  điểm), trung bình (20 - 48 điểm) và cao ( $\geq 49$  điểm), và nồng độ non-HDL-C khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa ba phân nhóm với các giá trị trung bình lần lượt là  $2,36 \pm 0,81$ ;  $2,49 \pm 0,87$ ;  $2,73 \pm 1,03$  mmol/L ( $p < 0,001$ ) [17].

Về mặt sinh học, non-HDL-C là lượng cholesterol chứa trong tất cả các phân tử lipoprotein mang apolipoprotein B (Apo B), bao gồm LDL-C và cholesterol tồn dư (remnant-cholesterol), như VLDL-C và IDL-C [2]. Nghiên cứu tiến cứu Copenhagen General Population Study trên 73.513 đối tượng dân số chung cho thấy cholesterol tồn dư là một yếu tố nguy cơ gây BTTMCB [18]. Do đó, nếu chỉ dựa vào LDL-C đơn thuần có thể đánh giá thấp nguy cơ tim mạch thực sự hoặc mức độ xơ vữa động mạch, dẫn đến đánh giá quá mức tiên lượng thuận lợi của bệnh ĐMV, trong khi non-HDL-C phản ánh đầy đủ hơn gánh nặng lipoprotein gây xơ vữa.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, ngoài non-HDL-C, các yếu tố như tăng huyết áp, đái tháo đường, BMI, đau thắt ngực điển hình, tiền căn GĐMBMVS, bệnh động mạch ngoại biên và nồng độ acid uric máu đều có mối tương quan thuận với điểm Gensini; trong khi PSTM thất trái và sử dụng statin có tương quan nghịch với mức độ nặng ĐMV. Đáng chú ý non-HDL-C có hệ số tương quan cao nhất trong tất cả các yếu tố được khảo sát, cho thấy mối liên quan chặt chẽ hơn với gánh nặng xơ vữa ĐMV so với các chỉ số lipid khác. Tỷ lệ các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống như tăng huyết áp, đái tháo đường, chỉ số BMI tăng theo mức độ nặng ĐMV trong nghiên cứu này cũng tương tự xu hướng được ghi nhận bởi Zhang và cộng sự trên 1.757 bệnh nhân đau thắt ngực ổn định, khi tỷ lệ tăng huyết áp, đái tháo đường và giá trị BMI đều tăng dần theo các tứ phân vị điểm Gensini [5]. Khi so sánh về tiền căn RLLM, tác giả ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa về tần suất mắc theo mức độ nặng ĐMV (49,1%; 56,8%; 62,0%; 66,3%;  $p < 0,001$ ), trong khi nghiên cứu của chúng tôi không tìm thấy sự khác biệt này, có thể do sự khác nhau về phương pháp chọn mẫu khi Zhang và cộng sự chỉ chọn những bệnh nhân chưa dùng thuốc điều trị RLLM. Jin và cộng sự

thực hiện nghiên cứu cắt ngang trên 363 bệnh nhân bệnh ĐMV do xơ vữa được chẩn đoán bằng chụp ĐMV xâm lấn [6]. Phân tích hồi quy tuyến tính đa biến (sau khi hiệu chỉnh giới) cho thấy cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C và triglyceride có mối tương quan với điểm Gensini với hệ số tương quan lần lượt là 0,19; 0,26; -0,04 và -0,03 ( $p < 0,001$ ), trong đó mối tương quan của non-HDL-C với điểm Gensini ( $r = 0,21$ ) thấp hơn so với LDL-C. Ngược lại, trong nghiên cứu của Zhang và cộng sự [5], non-HDL-C có tương quan với điểm Gensini cao hơn LDL-C ( $r = 0,138$  so với 0,113;  $p < 0,001$ ) và trong phân tích hồi quy đa biến, non-HDL-C vượt trội hơn so với LDL-C trong dự báo mức độ nặng ĐMV với OR tương ứng là 1,326 so với 1,286. Kết quả của chúng tôi cũng cho thấy non-HDL-C là yếu tố liên quan độc lập với tổn thương ĐMV trung bình - nặng với OR khoảng 1,38 cho mỗi 1 mmol/L tăng, phù hợp với xu hướng non-HDL-C phản ánh tốt hơn gánh nặng các lipoprotein sinh xơ vữa như VLDL-C hay IDL-C so với LDL-C đơn thuần.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các điểm cắt của non-HDL-C được xác định bằng cách tối đa hóa chỉ số Youden trên đường cong ROC, nhằm tối ưu hóa đồng thời độ nhạy và độ đặc hiệu cho từng ngưỡng Gensini. AUC của non-HDL-C ở mức khoảng 0,72 đối với sang thương ĐMV nặng và 0,69 đối với sang thương trung bình-nặng cho thấy khả năng phân biệt ở mức chấp nhận được, phù hợp với nhiều chỉ số sinh học đơn lẻ khác [14]. Tuy nhiên, độ đặc hiệu ở các điểm cắt này chỉ ở mức trung bình, dẫn đến tỷ lệ dương tính giả tương đối cao; hơn nữa, so sánh bằng kiểm định DeLong cho thấy AUC của non-HDL-C không khác biệt có ý nghĩa so với LDL-C ở cả hai ngưỡng Gensini. Điều này nhấn mạnh rằng non-HDL-C đơn độc chỉ nên xem như một chỉ số hỗ trợ, cần được đặt trong bối cảnh các yếu tố lâm sàng và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác [2,3].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, chúng tôi lựa chọn ngưỡng Gensini  $\geq 32$  điểm làm kết cục chính cho các phân tích hồi quy và xây dựng mô hình, vì mức độ tổn thương trung bình-nặng theo thang điểm Gensini đã được chứng minh phản ánh gánh nặng xơ vữa cao hơn, thường gắn với tổn thương nhiều nhánh và tiên lượng xấu hơn [4]. Các nghiên cứu trong nước cũng thường sử dụng các ngưỡng điểm Gensini quanh 24 - 54 để phân chia mức độ nhẹ-trung bình-nặng, nhằm nhận diện nhóm bệnh nhân có gánh nặng bệnh đáng kể [19, 20]. Việc lựa chọn ngưỡng Gensini  $\geq 32$  thay vì chỉ tập trung vào nhóm nặng (ví dụ  $> 56$  điểm) giúp chúng tôi xác định một phổ rộng hơn các trường hợp đã có gánh nặng xơ vữa đáng kể, phù hợp hơn với mục tiêu phân tầng nguy cơ và tối ưu hóa điều trị trong thực hành lâm

sàng [2,3].

Một điểm bổ sung của nghiên cứu là chúng tôi không chỉ đánh giá non-HDL-C đơn lẻ mà còn xây dựng mô hình lâm sàng và mô hình kết hợp để xem xét liệu việc tích hợp non-HDL-C với các yếu tố nguy cơ có cải thiện khả năng phân biệt tổn thương ĐMV trung bình-nặng hay không. Mô hình lâm sàng gồm tuổi, tăng huyết áp, đái tháo đường và đau thắt ngực điển hình cho AUC 0,699; mô hình chỉ có non-HDL-C cho AUC 0,685; trong khi mô hình kết hợp non-HDL-C với các yếu tố lâm sàng đạt AUC 0,744. Như vậy, về mặt định lượng, mô hình kết hợp có AUC cao hơn hai mô hình còn lại, gợi ý khả năng phân biệt tốt hơn khi thêm non-HDL-C vào nền lâm sàng. Tuy nhiên, so sánh hai đường cong ROC bằng kiểm định DeLong cho thấy sự khác biệt AUC giữa mô hình kết hợp và non-HDL-C đơn độc (chênh lệch 0,059) không đạt ý nghĩa thống kê ( $p = 0,254$ ), có thể một phần do cỡ mẫu chưa đủ lớn để phát hiện mức cải thiện tương đối nhỏ về AUC. Mặc dù vậy, việc non-HDL-C vừa là yếu tố liên quan độc lập trong mô hình hồi quy, vừa góp phần cải thiện xu hướng khả năng phân biệt khi được tích hợp vào mô hình lâm sàng vẫn ủng hộ ý nghĩa thực hành của chỉ số này trong đánh giá gánh nặng xơ vữa ĐMV [2,3].

So với các nghiên cứu trước, LDL-C vẫn là mục tiêu điều trị kinh điển trong dự phòng biến cố tim mạch [2,3], nhưng ngày càng nhiều bằng chứng cho thấy non-HDL-C có giá trị tiên lượng ít nhất tương đương, thậm chí vượt trội trong một số quần thể, đặc biệt ở bệnh nhân tăng triglycerid, hội chứng chuyển hóa hoặc đã đạt mục tiêu LDL-C [5,14,15,18]. Các nghiên cứu tại Việt Nam trên những quần thể khác cũng ghi nhận tăng non-HDL-C liên quan với số nhánh

mạch vành tổn thương hoặc mức độ hẹp mạch vành [7,13,21], tương đồng với kết quả của chúng tôi. Trong bối cảnh thực hành, non-HDL-C có ưu điểm dễ tính toán, không làm tăng chi phí so với xét nghiệm lipid thường quy, vì vậy có thể được sử dụng như một chỉ số bổ sung bên cạnh LDL-C trong đánh giá và theo dõi bệnh nhân BTTMCB có tắc nghẽn.

Cuối cùng, nghiên cứu của chúng tôi cũng nhấn mạnh vai trò bền vững của các yếu tố nguy cơ kinh điển như tăng huyết áp, đái tháo đường, thừa cân/béo phì và triệu chứng đau thắt ngực điển hình trong liên quan với mức độ nặng của bệnh ĐMV [2,3,10]. Sự hiện diện đồng thời của các yếu tố này cùng với non-HDL-C cao có thể giúp nhận diện nhóm bệnh nhân có gánh nặng xơ vữa đáng kể ngay cả khi điểm Gensini chưa ở mức rất cao, gợi ý hướng tiếp cận tích hợp giữa đánh giá lâm sàng, các yếu tố nguy cơ truyền thống và các chỉ số lipid như non-HDL-C trong quản lý bệnh nhân BTTMCB có tắc nghẽn

## 5. KẾT LUẬN

Non-HDL-C có tương quan thuận mức độ trung bình với thang điểm Gensini ở bệnh nhân BTTMCB có tắc nghẽn và là chỉ số lipid máu tương quan mạnh nhất với mức độ sang thương ĐMV trong nghiên cứu này. Non-HDL-C tăng dần theo các mức độ Gensini và là yếu tố liên quan độc lập với tổn thương ĐMV trung bình-nặng. Các kết quả này gợi ý non-HDL-C có thể được xem như một chỉ số lipid bổ sung hữu ích trong đánh giá gánh nặng xơ vữa, hỗ trợ nhận diện những bệnh nhân có mức độ sang thương từ trung bình trở lên, đặc biệt khi được cân nhắc cùng với các yếu tố nguy cơ lâm sàng khác.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. World Health Organization. Noncommunicable diseases Viet Nam 2018 country profile. [Online]. 2018 [cited 2018 Aug 31]. Available from: URL: <https://www.who.int/publications/m/item/noncommunicable-diseases-vnm-country-profile-2018>
2. 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.
3. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, Birtcher KK, Covington AM, DePalma SM, 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.
4. Wang KY, Zheng YY, Wu TT, Ma YT, Xie X. Predictive Value of Gensini Score in the Long-Term Outcomes of Patients With Coronary Artery Disease Who Underwent PCI. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:778615.
5. Zhang Y, Wu NQ, Li S, Zhu CG, Guo YL, Qing P, et al. Non-HDL-C is a Better Predictor for the Severity of Coronary Atherosclerosis Compared with LDL-C. *Hear Lung Circ*. 2016;25(10):975–981.
6. Jin Z, Zhang Y, Chen J, Zhu J, Zhang F, Qiu Y, et al. Study of the correlation between blood lipid levels and the severity of coronary atherosclerosis in a Chinese population sample. *Acta Cardiol*. 2006;61(6):603–606.
7. 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.
8. Hoàng Huy Trường, Đặng Quang Minh. Tỷ lệ đạt mục tiêu kiểm soát Non-HDL-C và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân bệnh mạch vành tắc nghẽn. Tạp chí Y Dược Huế. 2026;16(1):64–71.
9. Bộ Y tế. Thực hành chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành. Bộ Y tế. Ban hành kèm theo Quyết định số 5332/QĐ-BYT ngày 23/12/2020. Hà Nội; 2020.
10. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407–477.
11. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, 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.
12. Rampidis GP, Benetos G, Benz DC, Giannopoulos AA, Buechel RR. A guide for Gensini Score calculation. *Atherosclerosis*. 2019;287:181–183.
13. Võ Thị Hồng Tuyến, Lê Thị Bích Thuận, Đoàn Chí Thắng, Nguyễn Tá Đông Vũ, Hoàng Thị Bạch Yến. Nghiên cứu mối liên quan giữa tỷ số Non-HDL cholesterol/HDL cholesterol với mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân can thiệp động mạch vành. Tạp chí Y học lâm sàng Bệnh viện Trung Ương Huế. 2026;18(1):11–18.
14. Gao P, Wen X, Ou Q, Zhang J. Which one of LDL-C/HDL-C ratio and non-HDL-C can better predict the severity of coronary artery disease in STEMI patients. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):318.
15. Wang B, Guo Z, Li H, Zhou Z, Lu H, Ying M, 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.
16. Du Y, Chen J, Chen MH, Yang SH, Li S, Guo YL, et al. Relationship of lipid and lipoprotein ratios with coronary severity in patients with new on-set coronary artery disease complicated with type 2 diabetics. *J Geriatr Cardiol*. 2016;13(8):685–92.
17. Yao Y, Li X, Wang Z, Ji Q, Xu Q, Yan Y, et al. Interaction of Lipids, Mean Platelet Volume, and the Severity of Coronary Artery Disease Among Chinese Adults: A Mediation Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:753171.
18. Varbo A, Benn M, Tybjaerg-Hansen A, Jørgensen AB, Frikke-Schmidt R, Nordestgaard BG. Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(4):427–436.
19. Bùi Thị Thu Hương, Cao Bá Khương, Trần Thị Mai. Liên quan giữa nồng độ bilirubin toàn phần huyết tương với mức độ tổn thương động mạch vành tại Bệnh viện Trung ương Thái nguyên. Tạp Chí Y học Việt Nam. 2021;501(1):160–164.
20. Ong Văn Phát, Ngô Hoàn Toàn, Phạm Thị Ngọc Nga, Phạm Thanh Phong, Trần Viết An. Mức độ tổn thương động mạch vành theo thang điểm Gensini và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp tại Cần Thơ. Tạp Chí Y học Việt Nam. 2026;558(2):343–347.
21. Trần Thị Thanh Nga, Đoàn Văn Quyền, Đoàn Đức Nhân, Nguyễn Thành Dũng. Nghiên cứu tình hình tăng non-HDL-c và mối liên quan với tổn thương hẹp mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp có đặt stent mạch vành. Tạp Chí Y học Việt Nam. 2025;551(3):166–170.