SỞ Y TẾ BẮC NINH

BỆNH VIỆN ĐA KHOA BẮC NINH SỐ 1

NGUYỄN THỊ NGỌC HÀ

ĐÁNH GIÁ CHỈ SỐ NON HDL-C VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI MỨC ĐỘ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP CÓ CAN THIỆP TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA BẮC NINH SỐ 1 NĂM 2026

ĐỀ CƯƠNG NGHIÊN CỨU KHOA HỌC CẤP CƠ SỞ

Bắc Ninh - 2026

SỞ Y TẾ BẮC NINH

BỆNH VIỆN ĐA KHOA BẮC NINH SỐ 1

ĐÁNH GIÁ CHỈ SỐ NON HDL-C VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI MỨC ĐỘ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP CÓ CAN THIỆP TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA BẮC NINH SỐ 1 NĂM 2026

ĐỀ CƯƠNG NGHIÊN CỨU KHOA HỌC CẤP CƠ SỞ

Người thực hiện: Nguyễn Thị Ngọc Hà

Bắc Ninh - 2026

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ 1
MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU 3
CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU 4
1.1. Tổng quan về lipid và chuyển hóa lipid 4
1.2. Giải phẫu hệ động mạch vành [12] 13
1.3. Đánh giá kết quả chụp động mạch vành 15
1.4. Mối liên quan giữa non HDL-C và hội chứng mạch vành cấp. 18
1.5. Một số nghiên cứu trong nước và ngoài nước 20
1.6. Tình hình tại Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1 21
1.7. Cây vấn đề 22
CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU 23
2.1. Đối tượng nghiên cứu 23
2.2. Thời gian, địa điểm nghiên cứu 23
2.3. Thiết kế nghiên cứu 23
2.4. Cỡ mẫu 23
2.5. Phương pháp chọn mẫu 24
2.6. Phương pháp thu thập số liệu 25
2.7. Biến số nghiên cứu 26
2.8. Xử lý số liệu 30
2.9. Đạo đức trong nghiên cứu 30
2.10. Sai số và phương pháp khống chế sai số 30
2.11. Sơ đồ nghiên cứu 31
CHƯƠNG 3. DỰ KIẾN KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU 31
3.1. Đặc điểm chung của nhóm đối tượng nghiên cứu 32
3.2. Đánh giá chỉ số non HDL-C ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có can thiệp tại Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1. 34
3.3. Mối liên quan giữa non HDL-C và mức độ tổn thương động mạch vành 36
BÀN LUẬN 39

KẾT LUẬN 40
KHUYẾN NGHỊ 41
TÀI LIỆU THAM KHẢO 42

DANH MỤC TỪ VIẾT TẮT

ĐMV: Động mạch vành

HDC-C: high density lipoprotein: lipoprotein tỉ trọng cao

LDC-C: low density lipoprotein: lipoprotein tỉ trọng thấp

VLDL-C: very low density lipoprotein: lipoprotein tỉ trọng rất thấp

IDL-C: intermediate density lipoprotein: lipoprotein tỉ trọng trung gian

Lipoprotein (a): Lp(a)

TC: cholesterol toàn phần

STEMI: nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên

NSTEMI: nhồi máu cơ tim cấp không có ST chênh lên

ĐNKÔĐ: đau ngực không ổn định

THA: Tăng huyết áp

ĐTĐ: Đái tháo đường

ĐM: Động mạch

ĐMLTTr: Động mạch liên thất trước

LM: Thân chung động mạch vành

LAD: Động mạch vành trái

LCx: Động mạch mũ

RCA: Động mạch vành phải

ESC/EAS: Hội Tim mạch châu Âu/ Hội Xơ vữa động mạch châu Âu

ACC/AHA: Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ/ Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ

Lipoprotein: LP

Chylomicron: CM

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3. 1. Đặc điểm về giới của nhóm đối tượng nghiên cứu 32
Biểu đồ 3. 2: Đường cong ROC so sánh độ nhạy, độ đặc hiệu của chỉ số LDL và non HDL-C trong đánh giá mức độ tổn thương ĐMV (theo thang điểm Gensini) 38

DANH MỤC BẢNG

Bảng 3. 1. Một số đặc điểm của nhóm đối tượng nghiên cứu 32
Bảng 3. 2. Yếu tố nguy cơ của nhóm đối tượng nghiên cứu 33
Bảng 3. 3. Các bệnh đồng mắc của nhóm đối tượng nghiên cứu 34
Bảng 3. 4. Phân loại hội chứng mạch vành cấp của nhóm đối tượng nghiên cứu 34
Bảng 3. 5. Các chỉ số lipid máu trên bệnh nhân HCMV cấp 34
Bảng 3. 6. Một số yếu tố liên quan với chỉ số non HDL-C 35
Bảng 3. 7. Mối liên quan giữa chỉ số non HDL-C và phân loại hội chứng ĐMV cấp 36
Bảng 3. 8. Mối liên quan giữa chỉ số non HDL-C và số nhánh tổn thương động mạch vành 36
Bảng 3. 9. Mối liên quan giữa chỉ số non HDL-C và Vị tri tổn thương động mạch vành 36
Bảng 3. 10. Mối liên quan giữa chỉ số non HDL-C và mức độ tổn thương động mạch vành 37

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1: Con đường chuyển hóa lipid máu trong cơ thể……8
Hình 1.2: Giải phẫu các mạch máu tại tim……..15

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn lipid máu đóng vai trò trung tâm trong cơ chế bệnh sinh của xơ vữa động mạch và bệnh ĐMV. Trong nhiều thập kỷ, LDL-cholesterol (LDL-C) được xem là yếu tố nguy cơ chính và là mục tiêu điều trị ưu tiên trong các khuyến cáo phòng ngừa tim mạch. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây cho thấy mặc dù kiểm soát LDL-C hiệu quả, vẫn còn tồn tại một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân tiếp tục xuất hiện hoặc tiến triển bệnh ĐMV cũng như các biến cố tim mạch, cho thấy sự tồn tại của "nguy cơ tim mạch còn lại" [18]. Trong bối cảnh đó, non-HDL-cholesterol (non-HDL-C) ngày càng được quan tâm như một chỉ số phản ánh toàn diện gánh nặng các lipoprotein gây xơ vữa. Non-HDL-C được tính bằng cholesterol toàn phần trừ HDL-C, đại diện cho toàn bộ các lipoprotein chứa apolipoprotein B có khả năng gây xơ vữa. So với LDL-C, non-HDL-C ít bị ảnh hưởng bởi tình trạng không nhịn đói, phản ánh tốt hơn nguy cơ ở bệnh nhân tăng triglycerid và có tính khả thi cao trong thực hành lâm sàng. Các khuyến cáo ESC/EAS 2019 và ACC/AHA 2018 đều nhấn mạnh vai trò của non-HDL-C như một mục tiêu điều trị quan trọng, đặc biệt ở bệnh nhân nguy cơ tim mạch cao và rất cao, đồng thời nhiều nghiên cứu cho thấy non-HDL-C có giá trị dự báo biến cố tim mạch tương đương hoặc vượt trội LDL-C và apolipoprotein B [18], [19].

Bệnh động mạch vành (ĐMV) là một trong những bệnh lý tim mạch phổ biến nhất là nguyên nhân của một phần ba các ca tử vong ở người lớn trên 35 tuổi trên toàn thế giới. Tại Việt Nam, bệnh ĐMV cũng đã trở thành một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu. Năm 2016, theo báo cáo của WHO, ước tính Việt Nam có khoảng 31% trường hợp tử vong là bệnh tim mạch, trong đó, hơn nửa là do bệnh lý ĐMV [1].

Mức độ tổn thương động mạch vành, được đánh giá thông qua chụp mạch vành, bao gồm số lượng nhánh mạch bị ảnh hưởng, mức độ hẹp lòng mạch, tính chất lan tỏa cũng như mức độ phức tạp của tổn thương, có vai trò quan trọng trong việc quyết định chiến lược điều trị và tiên lượng bệnh nhân. Các thang điểm đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành như Gensini hoặc SYNTAX đã được chứng minh có giá trị trong phân tầng nguy cơ, lựa chọn phương pháp tái thông mạch vành, đồng thời dự báo các biến cố tim mạch trong quá trình theo dõi lâu dài [9].

Mối liên quan giữa non-HDL-C và mức độ tổn thương giải phẫu ĐMV cũng ngày càng được quan tâm. Một số nghiên cứu quốc tế đã ghi nhận nồng độ non-HDL-C tăng có liên quan với số nhánh ĐMV bị tổn thương nhiều hơn, mức độ hẹp nặng hơn hoặc điểm Gensini/SYNTAX cao hơn trên chụp mạch vành [10], [2]. Tuy nhiên, kết quả giữa các nghiên cứu chưa hoàn toàn thống nhất, có thể do sự khác biệt về đối tượng nghiên cứu, tiêu chuẩn đánh giá tổn thương ĐMV, đặc điểm dân số cũng như sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ tim mạch kèm theo. Tại Việt Nam, dữ liệu về mối liên quan giữa non-HDL-C và mức độ tổn thương ĐMV còn hạn chế, đặc biệt là các nghiên cứu sử dụng các thang điểm định lượng tổn thương ĐMV trên chụp mạch vành. Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1 cũng chưa có nghiên cứu nào về tình hình trên, chính vì vậy, chúng tôi thực hiện đề tài: ***"Đánh giá chỉ số non HDL-C và mối liên quan với mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp có can thiệp tại Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1"*.**

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

1. Đánh giá chỉ số non HDL-C ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có can thiệp tại Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1 năm 2026

2. Đánh giá mối liên quan giữa chỉ số non HDL-C và mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có can thiệp tại Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1 năm 2026.

CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Tổng quan về lipid và chuyển hóa lipid

1.1.1. Thành phần lipid máu và lipoprotein

Lipid chính có mặt trong huyết tương là acid béo, triglyceride, cholesterol và phospholipid. Một số thành phần khác của lipid có khả năng hòa tan trong huyết tương và có mặt với số lượng ít hơn rất nhiều nhưng giữ vai trò sinh l quan trọng, bao gồm các hormone steroid, các vitamin tan trong mỡ.

Những thành phần trên không tan trong nước, bởi vậy lipid được vận chuyển trong huyết tương bằng cách liên kết với protein. Albumin là chất vận chuyển chính của các acid béo tự do. Các thành phần lipid khác gắn với protein tạo thành phức hợp lipoprotein để lưu thông trong máu [3].

Thành phần của lipoprotein bao gồm: triglycerid, cholesterol tự do, phospholipid

1.1.1.1. Cấu trúc và thành phần lipoprotein

Lipoprotein (LP) là những phân tử hình cầu bao gồm phần lõi không phân cực là triglycerid và cholesterol este hóa, phần vỏ bao quanh là phospholipid, cholesterol và protein- apolipoprotein (hay apoprotein). Phần vỏ đảm bảo tính tan của lipoprotein trong huyết tương, vận chuyển các lipid không tan [3].

1.1.1.2. Phân loại lipoprotein

Bằng phương pháp siêu ly tâm người ta phân ra các loại LP chính theo tỷ trọng tăng dần là:

Chylomicron (CM): có tỷ trọng 0,96, là những hạt mỡ nhũ tương hóa lơ lửng trong huyết tương và được tạo thành độc nhất bởi các tế bào màng

ruột. Chylomicron chỉ có mặt trong thời gian ngắn ở huyết tương, sau bữa ăn giàu mỡ và làm cho huyết tương có màu đục, trắng như sữa. Chylomicron biến mất sau ăn vài giờ và bởi vậy, huyết tương của người bình thường khi đói phải trong. Chylomicron chứa chủ yếu là triglyceride. Chức năng chính của chylomicron là vận chuyển triglyceride và cholesterol ngoại sinh (từ thức ăn) tới gan [3].

Lipoprotein tỉ trọng rất thấp: (very low density lipoprotein- VLDL) có tỉ trọng 0,96- 1,006, được tạo thành ở tế bào gan và là dạng vận chuyển triglycerid nội sinh- được tổng hợp ở gan- vào hệ tuần hoàn. VLDL chứa nhiều triglycerid, vận chuyển hơn 90% triglycerid nội sinh [3]

Lipoprotein tỷ trọng thấp: (low density lipoprotein- LDL) có tỷ trọng 1,006-1,063, là sản phẩm thoái hóa của VLDL trong máu, LDL chứa nhiều cholesterol. Chức năng chính của LDL là vận chuyển phần lớn cholesterol từ máu tới các mô để sử dụng. LDL được gắn vào receptor đặc hiệu ở màng tế bào, rồi được đưa vào trong tế bào. Nồng độ LDL trong huyết tương từ 3,38 đến 4,16 mmol/l [3].

Lipoprotein tỷ trọng trung gian: (intermediate density lipoprotein- IDL) là loại lipoprotein có t trọng giữa VLDL và LDL, còn gọi là VLDL tàn dư. IDL có trong máu tuần hoàn với số lượng nhỏ nhưng có thể tích lũy khi có rối loạn bệnh lý về chuyển hóa của lipoprotein [3]

Lipoprotein tỷ trọng cao: (high density lipoprotein – HDL) có tỷ trọng 1,063- 1,210, được tổng hợp tại gan, một phần được tổng hợp ở ruột và một phần do chuyển hóa của VLDL trong máu ngoại vi. HDL chứa nhiều protein, chức năng chính của HDL là vận chuyển ngược các phân tử cholesterol từ các mô ngoại vi về gan. Tại gan, cholesterol được thoái hóa

thành acid mật và được đào thải qua đường mật. người, HDL tăng dần theo tuổi [3]

Lipoprotein (a) hay Lp(a) là lipoprotein không xếp loại với chức năng chưa biết rõ , Lp(a) có kích thước và số lượng lớn hơn LDL nhưng có thành phần cấu tạo tương tự LDL ngoại trừ có thêm một phân tử apoprotein (a) trong các phân tử apo B-100. Apoprotein (a) gần giống như plasminogen. Sự tăng của Lp(a) như là yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành [3].

Non-HDL-C là tổng cholesterol của các hạt lipoprotein chứa apo B, có tiềm năng gây xơ vữa gồm LDL, IDL, Lp (a), VLDL (cả VLDL thừa) , các hạt chylomicron và chylomicron thừa. Nồng độ non HDL-C được đo trực tiếp hoặc tính gián tiếp thông qua công thức: non HDL-C = TC – HDL-C [4].

1.1.2. Chuyển hóa Lipoprotein

Chuyển hóa của lipid lưu hành đã được biết rất rõ . Bao gồm 2 con đường: chuyển hóa của lipid ngoại sinh và chuyển hóa lipid nội sinh [3].

+ Chuyển hóa lipid máu ngoại sinh [3]:

Con đường chuyển hóa này liên quan đến lipid thức ăn.

Sau khi ăn thức ăn chứa nhiều mỡ, CM được tổng hợp ở tế bào ruột nhằm vận chuyển triglycerid và cholesterol do thức ăn cung cấp đến các mô khác nhau của cơ thể. Tế bào biểu mô của niêm mạc ruột tái tổng hợp triglycerid từ glycerol, acid béo và monoglycerid được hấp thu sau quá trình tiêu hóa; đồng thời phân đoạn protein hoặc apoprotein được tổng hợp ở tế bào biểu mô niêm mạc ruột. Phức hợp của lipid và protein này tạo nên CM. CM được hấp thu qua màng đáy, vào mạch bạch huyết, qua ống ngực vào hệ tuần hoàn ở hợp lưu tĩnh mạch cảnh và tĩnh mạch dưới đòn để tới mô mỡ và cơ. Trong hệ tuần hoàn, CM đạt được cấu trúc ổn định. Mặt khác, một phần lipid

thức ăn vào trực tiếp tĩnh mạch cửa để tới gan, đó là các acid béo chuỗi ngắn (gồm 10–12 nguyên tử carbon); chúng lưu hành trong máu dưới dạng các acid béo tự do và không tham gia thành phần của CM.

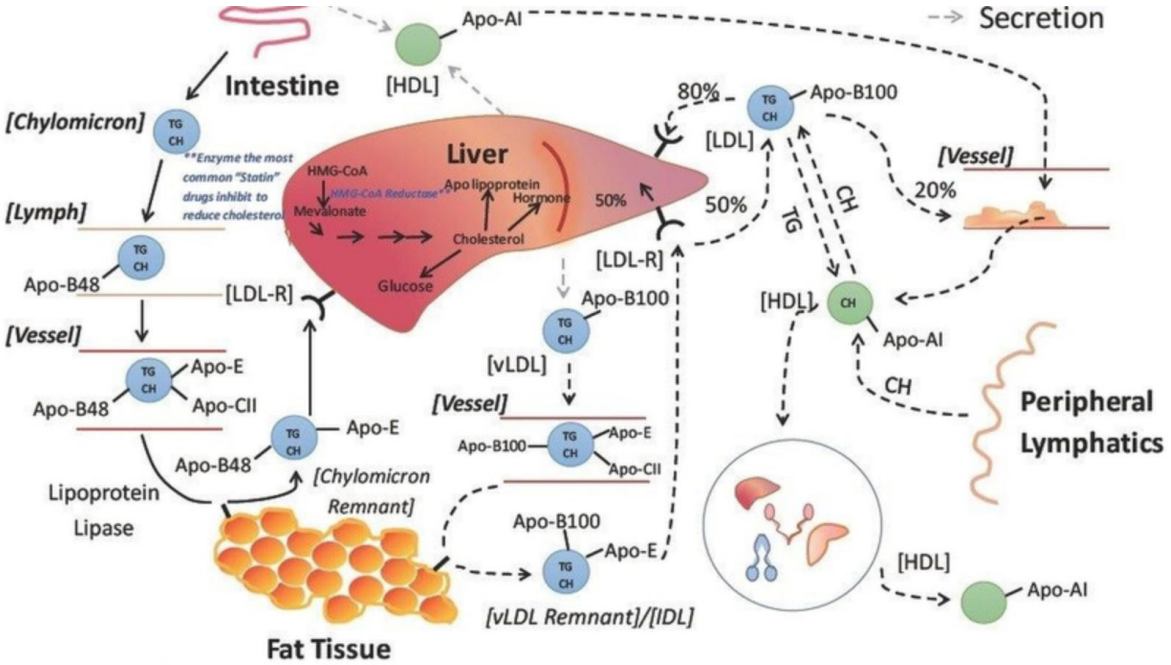
CM bao gồm gần 90% triglycerid, 5% phospholipid, 3% cholesterol, 2% protein (apoprotein chính được tổng hợp ở tế bào niêm mạc ruột là apoA và apoB-48; apoC-II và apoE có nồng độ rất thấp, được vận chuyển đến CM từ HDL). Trong máu tuần hoàn, CM có thời gian bán hủy vài phút. Quá trình thanh lọc CM ra khỏi máu tuần hoàn diễn ra theo nhiều giai đoạn.

- Đường kính của CM không cho phép nó đi qua nội mạc của mạch máu, đó là lý do tại sao tăng CM máu không gây vữa xơ động mạch. Triglycerid chịu tác dụng của enzym lipoprotein lipase (LPL) có ở bề mặt tế bào nội mạc mao mạch của mô mỡ, cơ xương, cơ tim và tuyến vú để giải phóng các acid béo tự do vào những tổ chức này; hoặc được sử dụng như cơ chất sinh năng lượng, hoặc sau đó lại được este hóa thành triglycerid dự trữ tại các mô này. LPL được hoạt hóa bởi apoC-II.

- Bởi vì triglycerid được chuyển dời từ CM dưới tác dụng của LPL nên CM trở nên nhỏ hơn (gọi là CM tàn dư). Cholesterol, phospholipid, apoA và apoC-II được giải phóng và chuyển đến HDL; ngược lại cholesterol este hóa được vận chuyển đến CM tàn dư từ HDL. Như vậy, CM tàn dư có lượng triglycerid giảm nhưng được làm giàu cholesterol este, sự thay đổi này tạo điều kiện thuận lợi cho việc gắn bắt phân tử tàn dư vào tế bào gan nhờ receptor đặc hiệu của apoB-48 và apoE ở tế bào nhu mô gan và CM tàn dư được thanh lọc khỏi máu tuần hoàn.

- Tại gan, phân tử tàn dư được thoái hóa hoàn toàn tại lysosom. Cholesterol được giải phóng; một phần cholesterol được sử dụng để tổng hợp acid mật và đào thải theo đường mật xuống ruột non; một phần cholesterol

cùng triglycerid tạo thành VLDL của gan, rồi vào hệ tuần hoàn để bắt đầu con đường vận chuyển hay chuyển hóa lipid nội sinh (còn gọi là chuyển hóa lipid ở mạch máu).



Hình 1.1: Con đường chuyển hóa lipid máu trong cơ thể.

+ Chuyển hóa lipid máu nội sinh [3]:

Con đường này liên quan đến lipid chủ yếu có nguồn gốc từ gan. VLDL giàu triglycerid được tạo thành ở gan (90%) và một phần từ ruột (10%) vào máu, đến các mô ngoại vi và tại đó, triglycerid tiếp tục bị thủy phân dưới tác dụng của LPL. Phospholipid, cholesterol tự do và apoprotein (apoC và một phần apoE) được giải phóng từ bề mặt của VLDL và chuyển đến HDL; chúng trở thành những phân tử IDL. Cholesterol được vận chuyển đến HDL và được este hóa, cholesterol este hóa được vận chuyển trở về IDL. Enzym LCAT (Lecithin-Cholesterol Acyltransferase) tạo ra 75%–90% cholesterol este trong huyết tương, phần cholesterol este còn lại trong huyết tương do gan hoặc ruột tạo nên nhờ enzym ACAT (Acyl-Cholesterol Acyltransferase) của

tế bào gan và tế bào niêm mạc ruột. Do vậy, sự thiếu hụt LCAT sẽ gây rối loạn chuyển hóa của lipoprotein.

Một phần IDL trở lại gan, gắn vào receptor đặc hiệu của LDL (gọi là receptor B.E, có khả năng liên kết với apoB-100 và apoE) ở màng tế bào, nhưng hầu hết IDL bị lấy đi triglycerid do tác dụng của lipase gan và chuyển thành LDL với thành phần chính là cholesterol este, apoB-100. Như vậy, ở trạng thái bình thường, chỉ có một lượng rất nhỏ IDL trong huyết tương, bởi vì chúng đã chuyển thành LDL. Các LDL sẽ gắn vào receptor đặc hiệu ở màng tế bào gan (70% receptor của LDL ở gan) và ở màng tế bào của các mô khác. LDL sát nhập với receptor và chịu tác dụng của enzym protease để phân hủy thành các acid amin, cholesterol este,… Sau đó cholesterol este chuyển thành cholesterol tự do.

Cholesterol tự do có 3 tác dụng cơ bản là: (1) Giảm hoạt tính của HMG-CoA reductase (hydroxyl-methyl-glutaryl-CoA), ức chế sự tổng hợp cholesterol trong tế bào; (2) Hoạt hóa enzym ACAT để chuyển cholesterol tự do thành cholesterol este và cùng với các yếu tố khác, giúp sự tạo thành cholesterol este của màng và trong tế bào; (3) Làm giảm số lượng receptor của LDL ở màng tế bào qua con đường feedback âm tính. Với những tác dụng trên, quá trình điều hòa giữa sự tổng hợp cholesterol từ các acetyl-CoA trong tế bào và sự xuyên thấm (ẩm thực) của LDL vào trong tế bào được xác lập.

Bình thường, LDL được phân hủy trong tế bào nhờ các receptor của nó ở màng tế bào. Khi có sự sai sót về chất lượng của receptor LDL (khi ăn chế độ quá nhiều cholesterol và lipid bão hòa) hoặc sự sai sót về số lượng của receptor LDL (khi bị bệnh tăng cholesterol máu gia đình typ II), các LDL sẽ tồn tại lâu trong huyết tương, thời gian bán hủy của chúng kéo dài, chúng bị biến đổi (bị oxy hóa, bị acetyl hóa hoặc bị glycosyl hóa…) và được nhận biết

bởi một loại receptor đặc hiệu ở đại thực bào. Tóm lại, LDL giữ vai trò chính trong sự vận chuyển cholesterol đến tế bào gan và tế bào mô ngoại vi.

1.1.3. Chẩn đoán rối loạn chuyển hóa lipid

Phân loại theo ATP III [11]

Chỉ số	Phân loại	mg/dL	mmol/L
Cholesterol toàn phần	Bình thường	< 200	< 5,18
	Giới hạn cao	200 – 239	5,18 – 6,19
	Cao	≥ 240	≥ 6,22
LDL-C	Tối ưu	< 100	< 2,59
	Gần tối ưu	100 – 129	2,59 – 3,34
	Giới hạn cao	130 – 159	3,36 – 4,11
	Cao	160 – 189	4,14 – 4,88
	Rất cao	≥ 190	≥ 4,91
	Thấp (yếu tố nguy cơ)	< 40	< 1,03
HDL-C	Cao (yếu tố bảo vệ)	≥ 60	≥ 1,55
	Thấp	< 60	< 1.55
Triglyceride	Bình thường	< 150	< 1,70
	Giới hạn cao	150 – 199	1,70 – 2,25
	Cao	200 – 499	2,26 – 5,64
	Rất cao	≥ 500	≥ 5,65

1.1.4. Điều trị rối loạn chuyển hóa lipid

1.1.4.1. Mục tiêu điều trị

* Mục tiêu LDL-C [4]:

Khuyến cáo	Mức khuyến cáo	Mức chứng cứ
Dự phòng thứ phát cho BN có nguy cơ tim mạch rất cao, khuyến cáo giảm LDL-C ≥50% so với mức ban đầu và đạt mức LDL-C mục tiêu < 1,4 mmol/L (55 mg/dL).	I	A
Dự phòng thứ phát cho BN có nguy cơ tim mạch rất cao đã có biến cố mạch máu lần thứ hai trong vòng 2 năm (không nhất thiết cùng loại biến cố như lần đầu tiên) trong khi đang điều trị statin liều tối đa có thể dung nạp, có thể cân nhắc đạt mức LDL-C mục tiêu < 1,0 mmol/L (40 mg/dL).	IIb	B
Dự phòng tiên phát cho BN có nguy cơ tim mạch rất cao nhưng không mắc FH, khuyến cáo giảm LDL-C ≥50% so với mức ban đầu và đạt mức LDL-C mục tiêu < 1,4 mmol/L (55 mg/dL).	I	C
Dự phòng tiên phát cho BN có nguy cơ tim mạch cao, khuyến cáo giảm LDL-C ≥50% so với mức ban đầu và đạt mức LDL-C mục tiêu < 1,8 mmol/L (70 mg/dL).	I	A
Dự phòng tiên phát cho BN có nguy cơ tim mạch trung bình, nên đạt mức mục tiêu LDL-C < 2,6	IIa	A

mmol/L (100 mg/dL).		
Dự phòng tiên phát cho BN có nguy cơ tim mạch trung bình, nên đạt mức mục tiêu LDL-C < 2,6 mmol/L (100 mg/dL).	IIa	A

Mức non-HDL-C, apoB, HDL-C, TG và Lp(a) mục tiêu [4]

Thành phần lipid	**Mức mục tiêu**
Non-HDL-C	Mức mục tiêu của non-HDL-C là < 2,2 mmol/L (< 85 mg/dL), < 2,6 mmol/L (< 100 mg/dL) và < 3,4 mmol/L (< 130 mg/dL) tương ứng với người có nguy cơ tim mạch rất cao, cao và trung bình.
ApoB	Mức mục tiêu của apoB là < 65 mg/dL, < 80 mg/dL, < 100 mg/dL tương ứng với người có nguy cơ tim mạch rất cao, cao và trung bình.
Triglycerid (TG)	Không có mức mục tiêu cụ thể, nhưng < 1,7 mmol/L (< 150 mg/dL) là mức dành cho các trường hợp nguy cơ thấp.
Lp(a)	Không có mức mục tiêu, nhưng < 125 nmol/L có thể được cân nhắc.
HDL-C	Không có khuyến cáo.

1.1.4.2. Thực hiện điều chỉnh rối loạn lipid máu

Một số bước tiếp cận điều chỉnh tình trạng tăng cholesterol máu được đề nghị như sau [4]:

- Đánh giá tổng nguy cơ tim mạch với từng cá thể.

- Xác định mục tiêu điều trị (dựa vào nguy cơ tim mạch hiện tại).

- Thảo luận với bệnh nhân nhằm quyết định chiến lược kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch.

- Điều chỉnh lối sống luôn luôn được thực hiện.

- Lựa chọn liệu pháp statin cụ thể; nếu cần thiết có thể cân nhắc phối hợp sớm thêm các thuốc như: ezetimibe, bempedoic acid, thuốc ức chế PCSK-9, thuốc ức chế tổng hợp PCSK-9 (inclisiran) nhằm đạt được mục tiêu điều trị.

- Đáp ứng với điều trị statin có thể khác nhau giữa các cá thể, vì vậy cần cân nhắc tăng liều statin trước khi quyết định phối hợp thêm các liệu pháp điều trị rối loạn lipid máu khác.

Việc điều chỉnh rối loạn lipid máu cho bệnh nhân luôn luôn phải thực hiện song hành hai biện pháp: biện pháp không dùng thuốc và biện pháp dùng thuốc.

1.2. Giải phẫu hệ động mạch vành [12]

Có hai động mạch vành (ĐMV): ĐMV phải và ĐMV trái xuất phát từ gốc ĐMC qua trung gian là những xoang Valsava, và chạy trên bề mặt của tim (giữa cơ tim và ngoại tâm mạc). Những xoang Valsava có những vai trò như một bình chứa để duy trì một cung lượng vành khá ổn định

*** ĐMV trái (LM)** (có nguyên ủy xuất phát từ xoang Valsava trước trái):

Sau khi chạy một đoạn ngắn (1-3 cm) giữa ĐM phổi và nhĩ trái, ĐMV trái chia thành 2 nhánh: Động mạch liên thất trước (ĐMLTTr) và ĐM mũ. Đoạn ngắn đó gọi là thân chung ĐMV trái.

*** ĐMLTTr (LAD)**: Chạy dọc theo rãnh liên thất trước về phía mỏm tim, phân thành những nhánh vách và nhánh chéo.

- Những nhánh vách chạy xuyên vào vách liên thất. Số lượng và kích thước rất thay đổi, nhưng đều có một nhánh lớn đầu tiên tách ra thẳng góc và chia thành các nhánh nhỏ.

- Những nhánh chéo chạy ở thành trước bên, có từ 1-3 nhánh chéo. Trong 80% trường hợp, ĐMLTTr chạy vòng ra đến mỏm tim, còn 20% có động mạch liên thất sau (ĐMLTS) của ĐMV phải phát triển hơn.

ĐMLTTr chia 3 đoạn:

Đoạn gần (LAD 1): Từ chỗ chia đến nhánh vách đầu tiên.

Đoạn giữa (LAD 2): Từ S1 đến nhánh chéo hai.

Đoạn xa (LAD 3): Sau nhánh chéo hai

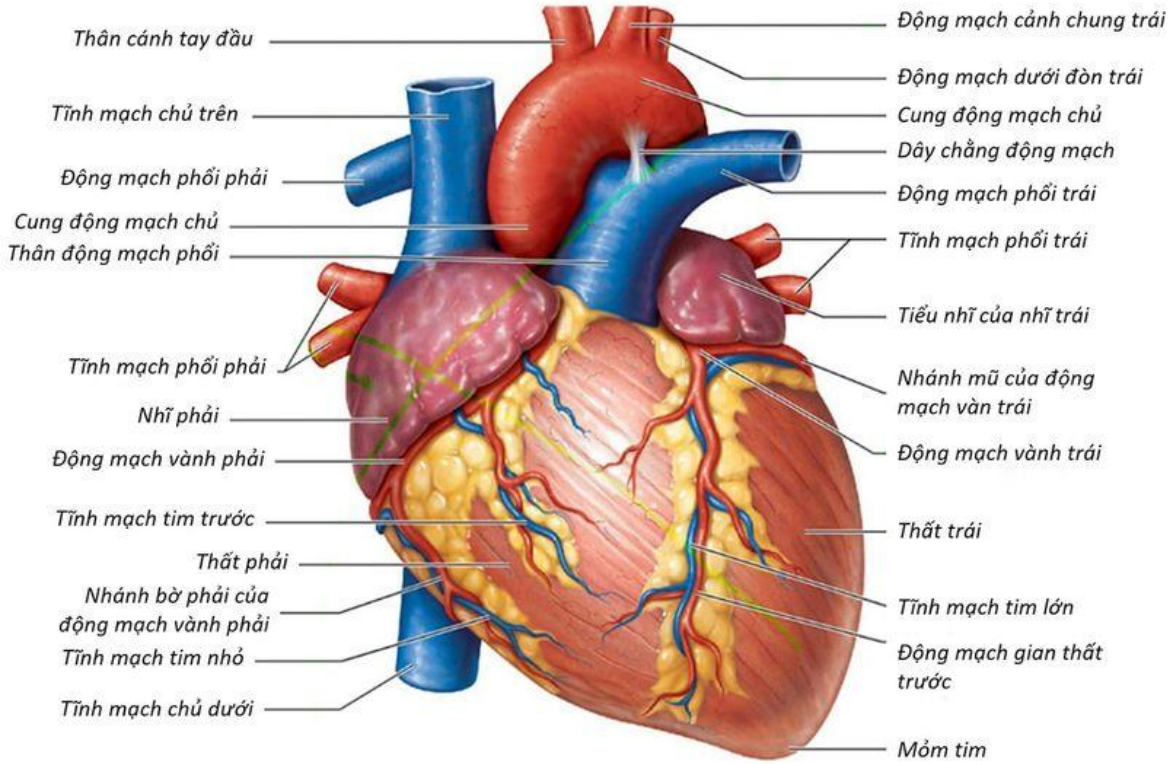
*** ĐM mũ (LCx) :** Chạy trong rãnh nhĩ thất, có vai trò thay đổi tùy theo sự ưu năng hay không của ĐMV phải. ĐM mũ cho 2-3 nhánh bởi cung cấp máu cho thành bên của thất trái. Trường hợp đặc biệt, ĐMLTTr và ĐM mũ có thể xuất phát từ 2 thân riêng biệt ở ĐMC. ĐM mũ chia 2 đoạn:

Đoạn gần (LCx 1) : Từ chỗ chia đến nhánh bờ một (OM1).

Đoạn xa (LCx 2) : Sau nhánh bờ một (OM1)

*** ĐMV phải** (có nguyên ủy xuất phát từ xoang Valsava trước phải).

ĐMV phải chạy trong rãnh nhĩ thất phải. Ở đoạn gần cho nhánh vào nhĩ (ĐM nút xoang) và thất phải (ĐM phễu) rồi vòng ra bờ phải, tới chữ thập của tim rồi chia nhánh ĐMLTS và quặt ngược thất trái. Khi ưu năng trái, ĐMLTS



và nhánh quặt ngược thất trái đến từ ĐM mũ [12].

Hình 1.2: Giải phẫu các mạch máu tại tim

Động mạch vành phải (RCA): Chia 3 đoạn.

Đoạn gần (RCA 1) : ½ đầu tiên từ lỗ ĐMV phải đến nhánh bờ phải (RV).

Đoạn giữa (RCA 2): Giữa đoạn gần và đoạn xa.

Đoạn xa (RCA 3): Từ nhánh bờ phải đến động mạch liên thất sau

1.3. Đánh giá kết quả chụp động mạch vành

Theo hướng dẫn của ACC/AHA năm 1988:

- Vị trí giải phẫu ĐMV bị tổn thương (LM, LAD, LCx, RCA).

- Mức độ hẹp ĐMV: Để đánh giá đoạn mạch hẹp, đường kính chỗ hẹp (Ds) được so sánh với đường kính đoạn mạch được coi là bình thường (Dn). Máy chụp mạch hiện đại đã có phần mềm tính sẵn cho ta kết quả về mức độ hẹp.

**** Đánh giá mức độ hẹp [13]***

Theo cách đánh giá của Trường môn Tim mạch Mỹ năm 1988

- 0 : ĐMV bình thường. 3 : hẹp vừa 50% - 75%.

- 1 : thành ĐMV không đều. 4 : hẹp khít > 75% -95%.

- 2 : hẹp nhẹ < 50%. 5 : tắc hoàn toàn.

**** Đánh giá bệnh nhân có bệnh một ĐMV, bệnh nhiều nhánh ĐMV***

Bệnh nhân được xác định là có bệnh một ĐMV khi có hẹp (hẹp ≥ 50% đường kính) của 1 trong 3 nhánh chính (động mạch liên thất trước, ĐMV phải, động mạch mũ) trong khi 2 nhánh chính ĐMV còn lại có thể bình thường hoặc hẹp không ý nghĩa (hẹp < 50%). Bệnh nhân được xác định là có bệnh nhiều nhánh ĐMV (multivessel disease) khi có ít nhất là 2 nhánh chính hẹp ≥ 50% đường kính lòng mạch. Bệnh nhân có hẹp ≥ 50% đường kính của thân chung ĐMV trái, dù có hoặc không có tổn thương các vị trí khác, đều được xem là có bệnh 2 nhánh ĐMV [14].

**** Phân độ nặng của tổn thương ĐMV theo điểm số GENSINI***

+ Cho điểm theo mức độ giảm khẩu kính [12]

Giảm: 25% : 1 điểm

50% : 2 điểm

75% : 4 điểm

90% : 8 điểm

99% : 16 điểm

100% : 32 điểm .

**** Vị trí tổn thương ĐMV tính theo hệ số [12], [13]***

Tính điểm theo mức độ hẹp	**Hệ số: theo vị trí tổn thương**
25% - 49%: 1 điểm 50% - 75%: 2 điểm 75% - 89%: 4 điểm 90% - 98%: 8 điểm 99%: 16 điểm Tắc hoàn toàn: 32 điểm	- Thân chung x 5 - Động mạch liên thất trước: Đoạn gần x 2,5; Đoạn giữa x1,5; Vùng mỏm x1; Nhánh chéo 1 x 1; Nhánh chéo 2 x 0,5 - Động mạch mũ: Đoạn gần x 2,5; Đoạn xa x1; Nhánh bờ x 1; Nhánh sau dợới x 1; Nhánh sau bên x 0,5; - Động mạch vành phải x 1

* Độ nặng tổn thương = số điểm tổn thương x hệ số

* Điểm Gensini của bệnh nhân là tổng số điểm Gensini của các đoạn hẹp trên mạch đồ. Mức độ nặng của tổn thương ĐMV tính theo thang điểm Gensini:

Nhẹ: ≤ 23 điểm;

Vừa: 24-54 điểm

Nặng: trên 54 điểm [5].

1.4. Mối liên quan giữa non HDL-C và hội chứng mạch vành cấp.

1.4.1. Sinh lý bệnh [1]

Xơ vữa động mạch là bệnh lý xảy ra ở các động mạch lớn và vừa, trong đó có ĐMV; đặc trưng bởi tình trạng lắng đọng dần các mảng lipid ở thành mạch gây hẹp dần lòng mạch, dẫn tới giảm tưới máu mô ở phía xa. Mảng xơ vữa có thể gây hội chứng ĐMV cấp khi có tình trạng bất ổn định, nứt vỡ và khởi phát hình thành huyết khối lấp tắc một phần hay hoàn toàn trong lòng ĐMV. Có nhiều thuyết về quá trình hình thành mảng xơ vữa ĐMV nhưng thuyết tổn thương nội mạc mạch được ủng hộ nhiều nhất.

Quá trình hình thành mảng xơ vữa được đặc trưng bởi:

- Rối loạn chức năng tế bào nội mạc mạch máu.
- Lắng đọng lipid, cholesterol và xâm nhập các tế bào viêm ở thành mạch.
- Tích lũy các mảnh xác tế bào ở lớp nội mạc và dưới nội mạc.

Bệnh lý ĐMV là một quá trình diễn biến động, mảng xơ vữa có thể lớn dần, ổn định tương đối, xen kẽ giai đoạn không ổn định nứt vỡ gây ra những biến cố cấp tính có thể dẫn đến tử vong, sau đó (nếu sống sót và được điều trị tốt) lại tương đối ổn định. Trên cùng một hệ ĐMV của một bệnh nhân cũng có những tổn thương ổn định xen kẽ không ổn định. Quá trình diễn tiến bệnh ĐMV có thể đảo ngược được nếu người bệnh tuân thủ điều trị, thay đổi lối sống, điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ cũng như thực hiện điều trị tốt với các thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu, statin… Ngược lại, bệnh sẽ diễn biến xấu nhanh với nhiều đợt biến cố cấp (không ổn định) khi người bệnh không được điều trị, phòng ngừa tốt

1.4.2. Vai trò của HDL-C trong sinh bệnh học xơ vữa động mạch vành

Các lipid và lipoprotein tham gia vào tất cả các giai đoạn của xơ vữa động mạch. Tổn thương sớm nhất của xơ vữa động mạch là các tổn thương nội mạc bị xâm lấn bởi các đại thực bào chứa đầy cholesterol, được xem như các vệt mỡ bẩn trên bề mặt của lớp tế bào nội mô. Các lipoprotein lưu hành đi vào khoảng dưới nội mạc bằng cách xuyên bào, sau đó chúng tích tụ lại bởi các proteoglycan. Tại đây, các lipoprotein bị biến đổi bởi các quá trình oxy hoá, glycation và các quá trình khác. Ngoài LDL-C, các lipoprotein khác như VLDL-C, lip(a) cũng có thể bị oxy hoá bởi các tế bào nội mạc, các tế bào cơ trơn, và các đại thực bào theo những con đường khác nhau. Các LDL-C bị oxy hoá kích thích sản xuất các cytokin, yếu tố viêm, yếu tố gây phì đại.

Các yếu tố này kéo bạch cầu vào trong thành động mạch. Trong khi di chuyển vào thành động mạch, các bạch cầu đơn nhân biến đổi thành các đại thực bào. Các đại thực bào này bắt giữ các lipoprotein đã bị biến đổi, hình thành các tế bào bọt chứa đầy lipid.

Trong thời gian tiến triển từ vệt mỡ đến mảng xơ vữa, các tế bào cơ trơn di cư từ lớp trung mạc vào lớp nội mạc mạch. Ở đây, chúng tăng sinh trong quá trình đáp ứng với một số cytokin và các yếu tố tăng trưởng. Các lipoprotein bao gồm cả LDL-C oxy hoá có thể làm thay đổi hoạt động của một số yếu tố tăng trưởng, và vì thế, cũng ảnh hưởng đến giai đoạn này của xơ vữa động mạch. Các tế bào cơ trơn có thể tích luỹ một lượng lớn cholesterol mà không cần có thụ thể của LDL-C. Sự thu nhận còn có thể qua trung gian tương tác của tế bào cơ trơn với các proteoglycan bề mặt, thu nhận

chọn lọc từ các lipoprotein hoặc bằng sự chuyển vị trực tiếp của các cholesterol không este hoá từ các lipoprotein đến bề mặt tế bào cơ trơn.

Các lipoprotein cũng tích luỹ ngoài tế bào trong mối kết hợp ái lực cao với các phân tử nền, đó là các lipoprotein chứa apo B, apo E và Lp(a).

Sự tích luỹ một lượng lớn các chất nền ngoại bào và mô xơ là một dấu hiệu quan trọng khác để đánh giá tổn thương xơ mỡ động mạch.

Sự tích luỹ cholesterol trong máu là biểu hiện của sự cân bằng giữa hai quá trình thu nhận và loại bỏ cholesterol. Trong quá trình này có vai trò quan trọng của HDL-C. Nhờ quá trình vận chuyển ngược cholesterol từ thành động mạch về gan, HDL-C góp phần loại bỏ các cholesterol dư thừa từ các tế bào của thành động mạch.

1.5. Một số nghiên cứu trong nước và ngoài nước

1.5.1. Nghiên cứu quốc tế

Nhiều nghiên cứu quốc tế đã đánh giá mối liên quan giữa non-HDL-C và mức độ tổn thương động mạch vành. Một số nghiên cứu sử dụng điểm Gensini cho thấy non-HDL-C có tương quan thuận với mức độ nặng của xơ vữa động mạch vành, trong đó non-HDL-C tăng liên quan với điểm Gensini cao hơn, phản ánh tổn thương lan tỏa và phức tạp hơn [15], [16].

Tuy nhiên, không phải tất cả các nghiên cứu đều cho kết quả đồng nhất. Một số nghiên cứu ghi nhận mối liên quan yếu hoặc không có ý nghĩa thống kê giữa non-HDL-C và mức độ tổn thương mạch vành khi đã hiệu chỉnh nhiều yếu tố nguy cơ khác. Điều này cho thấy mối liên quan giữa non-HDL-C và tổn thương động mạch vành có thể chịu ảnh hưởng bởi đặc điểm quần thể nghiên cứu, thời điểm lấy mẫu lipid, cũng như phương pháp đánh giá tổn thương mạch vành.

1.5.2. Nghiên cứu trong nước

Tại Việt Nam, các nghiên cứu về non-HDL-C còn hạn chế nhưng đang ngày càng được quan tâm. Một số công trình trong nước tập trung vào nhóm bệnh nhân hội chứng vành cấp có can thiệp đặt stent mạch vành, cho thấy non-HDL-C là chỉ số lipid liên quan với mức độ tổn thương trước can thiệp,

đồng thời gợi ý vai trò của non-HDL-C trong phân tầng nguy cơ và theo dõi lâu dài sau can thiệp, như nghiên cứu của Trần Thị Thanh Nga cho thấy đa phần bệnh nhân hội chứng vành cấp có đặt stent có mức nồng độ non HDL-C cao. Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa số nhánh mạch vành tổn thương và nồng độ nonHDL-C trên nhóm đối tượng này [5], nghiên cứu của Nguyễn Đức Hiền cũng cho thấy nồng độ non-HDL-C huyết tương có mối tương quan thuận ở mức độ thấp với mức độ tổn thương ĐMV theo thang điểm Gensini với $r = 0,270$ với $p< 0,01$ và có mối tương quan thuận ở mức độ vừa với số nhánh ĐMV hẹp với $r= 0,39$ với $p< 0,01$ [6].

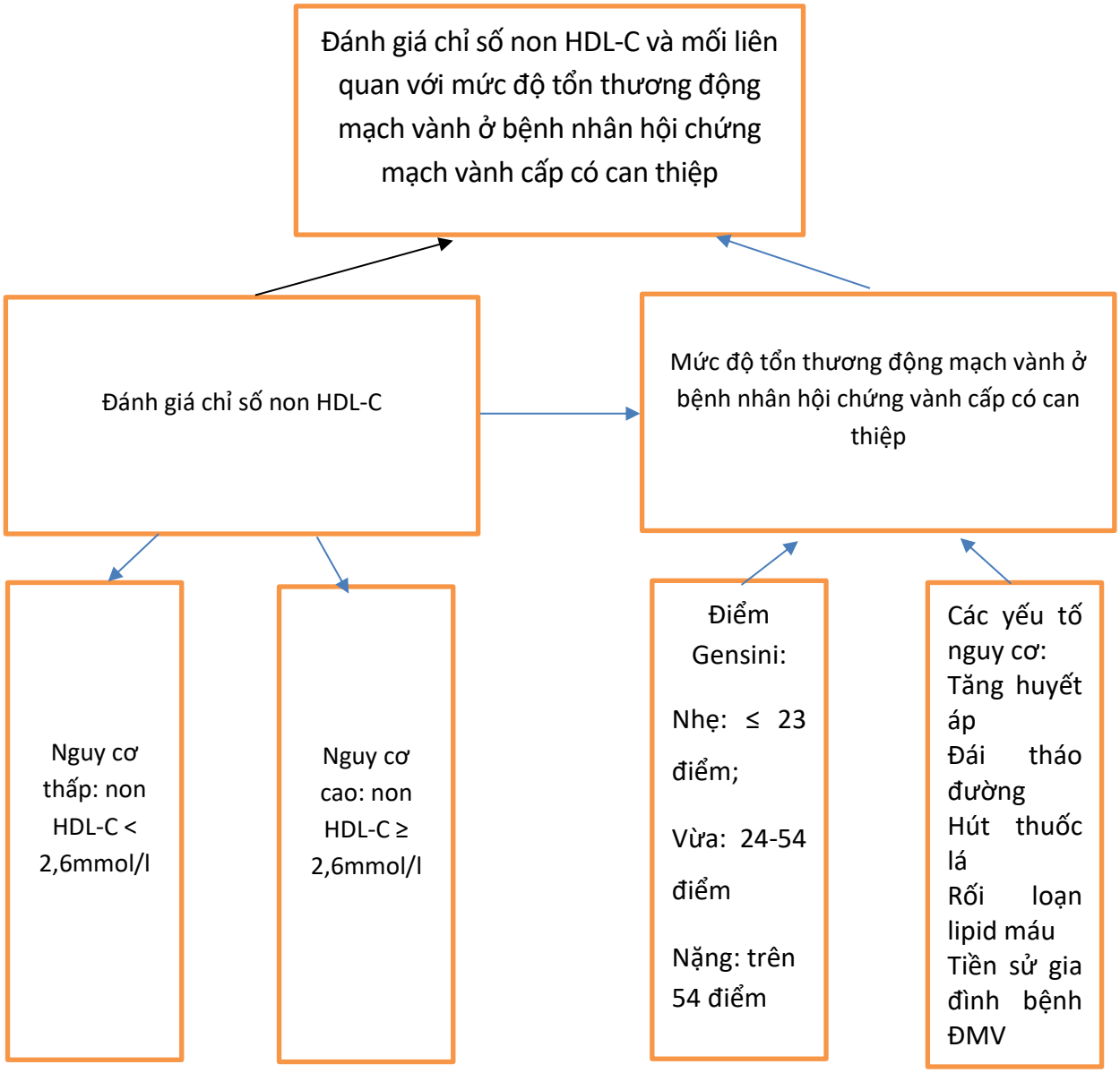
1.6. Tình hình tại Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1

Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1 là bệnh viện hạng I, có trách nhiệm khám, chữa bệnh người dân trong tỉnh và một số vùng lân cận. Đơn vị can thiệp mạch được thành lập từ năm 2017, đã thực hiện triển khai được các kỹ thuật với chức năng nhiệm vụ chính là chẩn đoán và điều trị can thiệp các bệnh lý về tim và mạch máu. Đây cũng là đơn vị can thiệp mạch duy nhất trong khu vực tỉnh Bắc Giang (cũ).

Riêng trong năm 2025, đơn vị can thiệp tim mạch tiếp nhận hàng nghìn ca đau thắt ngực, đã tiến hành can thiệp đặt stent động mạch vành qua da an toàn và đạt kết quả tốt cho trên 450 người bệnh (mặc dù có tình trạng gián đoạn do máy DSA hỏng, chưa đầy đủ vật tư can thiệp). Riêng trong quý 4/2025, đơn vị can thiệp đã can thiệp cho 145 người bệnh. 100% người bệnh có can thiệp động mạch vành đều được làm đầy đủ bộ xét nghiệm đánh giá, trong đó có làm đủ bilan đánh giá mỡ máu. Sau khi người bệnh được can thiệp động mạch vành đều được hướng dẫn điều trị, theo dõi ngoại trú tại đơn vị ngoại trú trực thuộc Khoa Khám bệnh.

1.7. Cây vấn đề

CÂY VẤN ĐỀ



CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

- Người bệnh trên 18 tuổi điều trị nội trú tại khoa Nội tim mạch được chẩn đoán xác định bệnh mạch vành cấp theo tiêu chuẩn chẩn đoán xác định bệnh mạch vành cấp [7].

- Người bệnh được chụp và can thiệp động mạch vành.

- Người bệnh đồng ý tham gia vào nghiên cứu sau khi được cung cấp các thông tin đầy đủ vào nghiên cứu.

2. 1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Người bệnh có rối loạn lipid máu thứ phát do hội chứng thận hư, suy giáp, cường giáp.

- Người bệnh từ chối không tham gia nghiên cứu.

2.2. Thời gian, địa điểm nghiên cứu

- Thời gian: Tháng 1/2026 đến tháng 7/2025

- Địa điểm: khoa Nội tim mạch Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bắc Ninh số 1.

2.3. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang

2.4. Cỡ mẫu

Áp dụng công thức tính cỡ mẫu :

$$n = \frac{Z^2_{1-\frac{\alpha}{2}} P(1-P)}{d^2}$$

Trong đó:

N: Cỡ mẫu nghiên cứu tối thiểu

α: Mức ý nghĩa thông kê. Chọn α = 0,01

$Z_{1-\alpha/2}$ = 1,96 tương ứng với α = 0,05

Δ: Khoảng sai lệch mong muốn là 0,06

P = 76.8% (Tỉ lệ bệnh nhân có tỉ lệ non HDL-C tăng theo nghiên cứu của Trần Thị Thanh Nga năm 2019 [5]).

Thay vào công thức tính được cỡ mẫu tối thiểu là 190.

Phương pháp chọn mẫu: chọn hệ số k = 2.

2. 5. Phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu ngẫu nhiên hệ thống

Kỹ thuật chọn mẫu:

- Bước 1: Đầu tiên lập danh sách toàn bộ người bệnh hội chứng mạch vành cấp có can thiệp tại khoa Nội tim mạch Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1. Mỗi bệnh nhân vào viện được chẩn đoán hội chứng mạch vành cấp sẽ được thăm khám, làm đầy đủ các cận lâm sàng cần thiết (khai thác bệnh sử, tiền sử, yếu tố nguy cơ, bilan mỡ máu..) ngay khi vào viện và được chụp động mạch vành can thiệp (đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành ngay trong lúc chụp).

- Bước 2: Cách chọn bệnh nhân: chọn mẫu theo khoảng k = 2

Sau người bệnh đầu tiên, tiếp tục chọn các người bệnh có số thứ tự: khoảng cách 2 bệnh nhân (r + 2; r + 4; r + 6; …) cho đến khi đủ số lượng cần lấy

- Bước 3: Xử trí trường hợp không đủ tiêu chuẩn/ từ chối tham gia. Nếu người bệnh được chọn không đạt tiêu chuẩn lựa chọn hoặc từ chối tham

gia, sẽ chọn người kế tiếp ngay sau đó (số thứ tự r +1) để thay thế; sau đó tiếp tục theo đúng khoảng k = 2 để tránh sai lệch chọn mẫu.

2.6. Phương pháp thu thập số liệu

Phương pháp thu thập số liệu: Các bệnh nhân được phỏng vấn, khám bệnh, làm các xét nghiệm cần thiết theo một mẫu bệnh án thống nhất.

Quá trình thu thập số liệu trong nghiên cứu được tiến hành theo các bước chuẩn bị, triển khai và giám sát chặt chẽ, nhằm đảm bảo tính chính xác, khách quan và độ tin cậy của kết quả:

*** Chuẩn bị công cụ và tập huấn điều tra viên**

- Xây dựng bộ công cụ thu thập số liệu bao gồm:

+ Phiếu sàng lọc đối tượng nghiên cứu.

+ Phiếu điều tra nhân trắc học (chiều cao, cân nặng, vòng bụng, BMI).

+ Phiếu ghi nhận các chỉ số xét nghiệm, mức độ tổn thương động mạch vành.

- Điều tra viên được tuyển chọn là cán bộ y tế có kinh nghiệm, được tập huấn về mục tiêu nghiên cứu, kỹ thuật phỏng vấn, kỹ năng đo lường và cách điền phiếu điều tra.

* Lựa chọn và tiếp cận đối tượng nghiên cứu

- Đối tượng được lựa chọn theo đúng tiêu chuẩn đưa vào nghiên cứu, đồng ý tham gia.

- Mỗi người bệnh được giải thích rõ mục đích nghiên cứu, đảm bảo tính tự nguyện và quyền được từ chối tham gia.

* Đảm bảo chất lượng số liệu

- Mỗi phiếu điều tra được kiểm tra ngay sau khi hoàn thành để tránh bỏ sót thông tin.

- Một số chỉ số (như huyết áp, cân nặng, chiều cao) được đo ít nhất 2 lần, lấy trung bình để tăng độ chính xác.

- Giám sát viên thường xuyên kiểm tra tiến độ, đối chiếu ngẫu nhiên các phiếu điều tra và số liệu đo để đảm bảo tính tin cậy.

2.7. Biến số nghiên cứu

2.7.1. Các biến số chung về nhóm đối tượng nghiên cứu

STT	Chỉ số	Phương pháp thu thập	Loại biến	Tiêu chuẩn đánh giá
1.	Tuổi	Phỏng vấn	Rời rạc	Là năm 2026 trừ đi năm sinh của người bệnh
2.	Nhóm tuổi	Phỏng vấn	Rời rạc	Chia thành 2 nhóm tuổi: Nhóm 1:< 70 tuổi Nhóm 2: ≥ 70 tuổi (chia theo nghiên cứu của Trần Thị Thanh Nga [5]
3.	Giới tính	Phỏng vấn	Biến định danh	Nam hay nữ
4.	Chiều cao	Phỏng vấn	Biến liên tục	Là chiều cao của người bệnh
5.	Cân nặng	Phỏng vấn	Biến liên	Là cân nặng của

			tục	người bệnh
6.	BMI		Biến thứ bậc	= Cân nặng/ (chiều cao)^2 BMI ≤ 18.5: gầy 18.5 ≤ BMI ≤ 22.5: bình thường BMI ≥ 22.5: thừa cân, béo phì [8]
7.	Nghề nghiệp	Phỏng vấn, hồ sơ bệnh án	Rời rạc	Chia thành các nhóm theo nghiên cứu của Trần Thị Thanh Nga [5]: Lao động chân tay, lao động trí óc, khác
8.	Hoạt động thể lực	Phỏng vấn, hồ sơ bệnh án	Nhị phân	Thường xuyên/ lối sống tĩnh tại (theo phân loại của WHO [17]
9.	Yếu tố nguy cơ: - Tăng huyết áp - Đái tháo đường - Hút thuốc lá - Rối loạn lipid máu - Tiền sử gia đình bệnh ĐMV	Phỏng vấn, hồ sơ bệnh án	Rời rạc	Có/ không
10.	Các bệnh đồng	Phỏng vấn, hồ	Rời rạc	Có/ không

	mắc: - Bệnh thận mạn - Rung nhĩ - Bệnh động mạch ngoại biên	sơ bệnh án		
11.	Phân loại hội chứng động mạch vành cấp	Phỏng vấn, hồ sơ bệnh án	Rời rạc	- Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên - NMCT không ST chênh lên - Đau thắt ngực không ổn định [7]

2.7.2. Các chỉ số phục vụ mục tiêu 1

STT	**Chỉ số**	**Phương pháp thu thập**	**Loại biến**	**Tiêu chuẩn đánh giá**	
1.	Cholesterol	Hồ sơ bệnh án	Rời rạc	Bình thường	< 5,18 mmol/l
				Giới hạn cao	5,18 – 6,19 mmol/l
				Cao	≥ 6,22 mmol/l
2.	Triglicerid	Hồ sơ bệnh án	Rời rạc	Bình thường	< 1,70 mmol/l
				Giới hạn cao	1,70 – 2,25 mmol/l
				Cao	2,26 – 5,64 mmol/l
				Rất cao	≥ 5,65 mmol/l
3.	HDL-C	Hồ sơ bệnh án	Rời rạc	Thấp	< 1,03 mmol/l
				Cao	≥ 1,55 mmol/l
4.	LDL-C	Hồ sơ bệnh án	Rời rạc	Tối ưu	< 2,59 mmol/l
				Gần tối ưu	2,59 – 3,34 mmol/l

				Giới hạn cao	3,36 – 4,11 mmol/l
				Cao	4,14 – 4,88 mmol/l
				Rất cao	≥ 4,91 mmol/l
5.	Non HDL-C	Hồ sơ bệnh án	Rời rạc	Nguy cơ thấp	< 2.6 mmol/l
				Nguy cơ cao	≥ 2.6 mmol/l
6.	Tiền sử dùng thuốc hạ mỡ máu	Phỏng vấn, hồ sơ bệnh án	Nhị phân	Có/không	

2.7.3. Các chỉ số phục vụ mục tiêu 2

STT	Chỉ số	Phương pháp thu thập	Loại biến	Tiêu chuẩn đánh giá
1.	Điểm Gensini	Tính toán dựa trên hồ sơ bệnh ánh	Rời rạc	Điểm Gensini ≤ 23đ: mức độ tổn thương thấp Điểm Gensini 23- 54: mức độ tổn thương trung bình Điểm Gensini >54: mức độ tổn thương cao [5].
2.	Số nhánh tổn thương động mạch vành	Hồ sơ bệnh ánh	Rời rạc	- 1 nhánh tổn thương - 2 nhánh tổn thương - 3 nhánh tổn thương Riêng vị trí LM tính là tổn thương 2 nhánh
3.	Vị trí mạch bị tổn thương	Hồ sơ bệnh án	Rời rạc	Vị trí giải phẫu mạch vành bị tổn thương: LM, LAD 1,2,3, LCx 1,2, RCA 1,2,3.
4.	Mức độ tổn thương nhánh động mạch vành	Hồ sơ bệnh án	Rời rạc	Theo mức độ giảm khẩu kính: Giảm: 25% : 1 điểm 50% : 2 điểm 75% : 4 điểm

				90% : 8 điểm 99% : 16 điểm 100% : 32 điểm

2.8. Xử lý số liệu

Số liệu sau khi thu thập được xử lý trên máy tính bằng phần mềm SPSS 30.0 Các số liệu được thể hiện dưới dạng:

- Biến liên tục được biểu diễn bằng trung bình và độ lệch chuẩn
- Biến định tính sử dụng tỷ lệ %
- Đánh giá tương quan giữa 2 biến định tính: dùng hệ số tương quan OR
- So sánh 2 trung bình dùng T-test
- Hồi quy logicstic so sánh độ nhạy, độ đặc hiệu của chỉ số LDL và non HDL-C trong đánh giá mức độ tổn thương ĐMV (theo thang điểm Gensini).

2.9. Đạo đức trong nghiên cứu

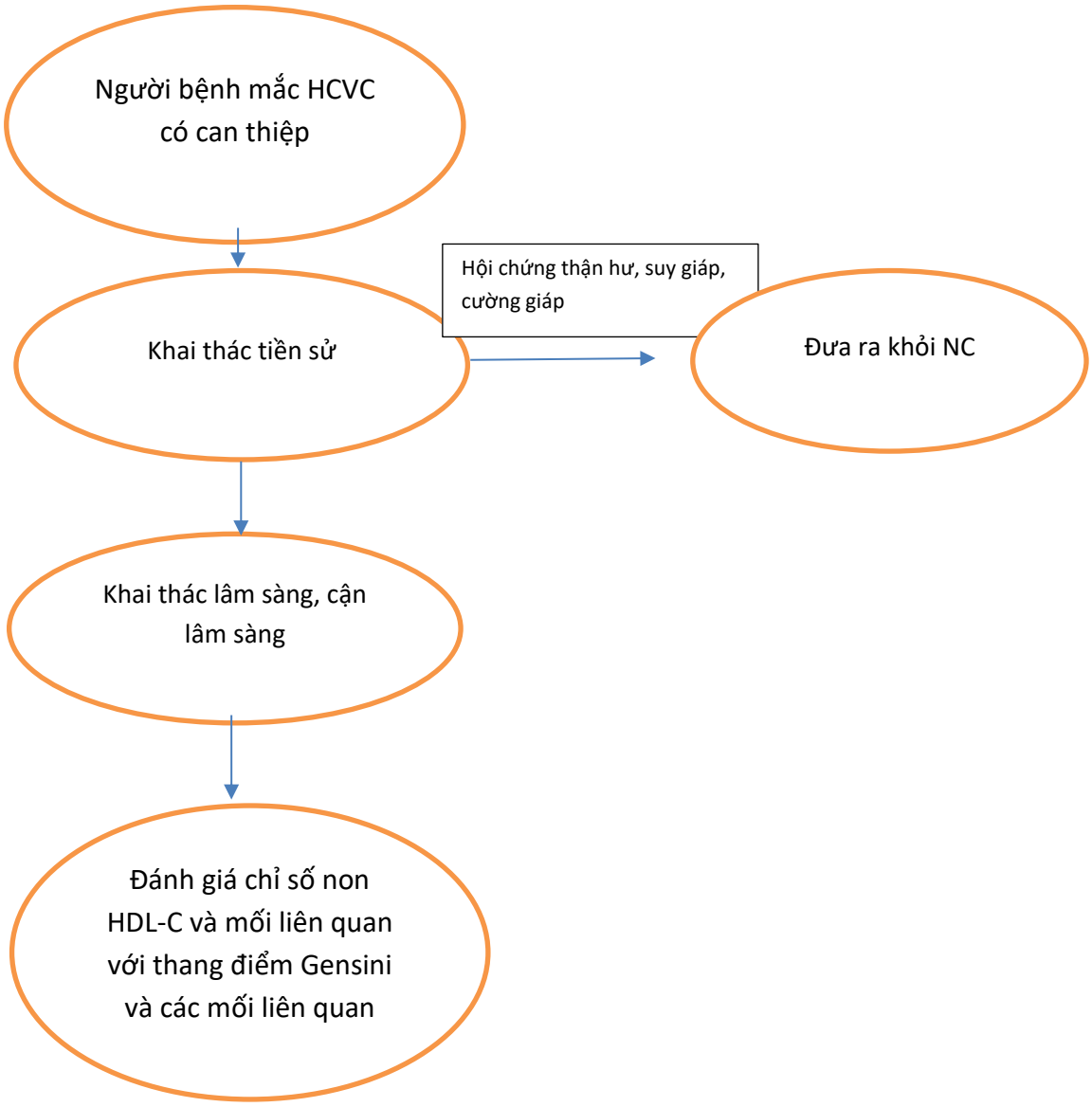
- Tôn trọng quyền con người: Đối tượng nghiên cứu được giải thích về mục đích và nội dung của nghiên cứu trước khi tiến hành phỏng vấn và chỉ tiến hành khi có sự chấp nhận hợp tác tham gia của đối tượng nghiên cứu. Đối tượng nghiên cứu có thể thôi tham gia bất cứ giai đoạn nào.
- Hướng thiện: Mọi thông tin cá nhân về đối tượng nghiên cứu được giữ kín. Các số liệu, thông tin thu thập chỉ được phục vụ cho mục đích nghiên cứu, không phục vụ cho mục đích nào khác.
- Công bằng: Trước khi tiến hành phỏng vấn, điều tra viên giới thiệu về nghiên cứu, mục đích và nội dung nghiên cứu.

2.10. Sai số và phương pháp khống chế sai số

Để hạn chế những sai số ngẫu nhiên, sai số hệ thống và sai số trong quá trình thu thập số liệu, chúng tôi đã thực hiện các biện pháp gồm: Tính toán cỡ mẫu nghiên cứu đủ lớn dựa trên những số liệu có tính đại diện cao. Điều tra

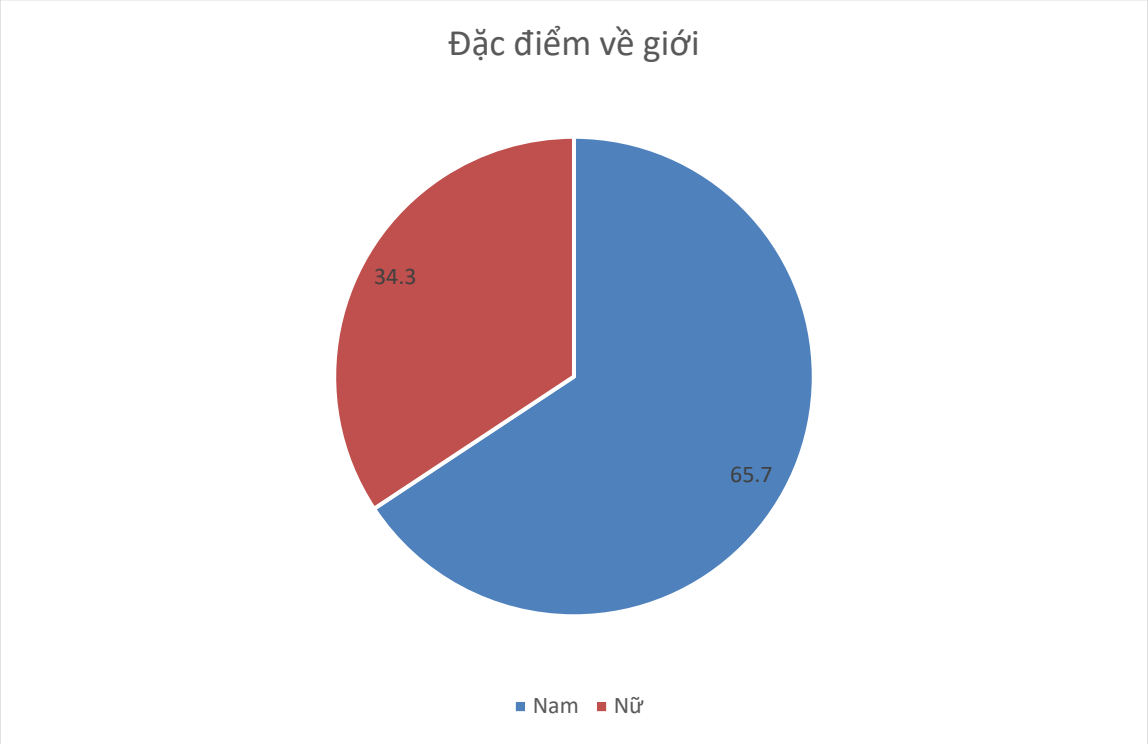
viên có trình độ và kinh nghiệm tốt, sử dụng thành thạo bộ công cụ. Công tác lấy mẫu xét nghiệm được giám sát, khoa xét nghiệm thường xuyên được đánh giá nội kiểm, ngoại kiểm theo ISO 9001:2015. Hệ thống chụp DSA thường xuyên được bảo dưỡng định kỳ.

2.11. Sơ đồ nghiên cứu



CHƯƠNG 3. DỰ KIẾN KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của nhóm đối tượng nghiên cứu



Biểu đồ 3. 1. Đặc điểm về giới của nhóm đối tượng nghiên cứu

Nhận xét:

Bảng 3. 1. Một số đặc điểm của nhóm đối tượng nghiên cứu

	Nam	Nữ	Chung	p
Tuổi				
Nhóm tuổi				
≥ 70 tuổi				
< 70 tuổi				
Nghề nghiệp				
Lao động chân tay				
Lao động trí óc				
Khác				

BMI				
Gầy				
Bình thường				
Thừa cân, béo phì				
Hoạt động thể lực				
Hoạt động thường xuyên				
Lối sống tĩnh tại				
Tiền sử dùng thuốc hạ mỡ máu				
Có				
Không				

Nhận xét:

Bảng 3. 2. Yếu tố nguy cơ của nhóm đối tượng nghiên cứu

	Nam	**Nữ**	**Chung**	**p**
Tăng huyết áp				
Đái tháo đường				
Hút thuốc lá				
Rối loạn lipid máu				
Tiền sử gia đình có người BMV				

Nhận xét:

Bảng 3. 3. Các bệnh đồng mắc của nhóm đối tượng nghiên cứu

	Nam	Nữ	Chung	p
Bệnh thận mạn				
Rung nhĩ				
Bệnh động mạch ngoại biên				

Nhận xét:

Bảng 3. 4. Phân loại hội chứng mạch vành cấp của nhóm đối tượng nghiên cứu

	Nam	Nữ	Chung	p
NMCT có ST chênh lên				
NMCT không ST chênh lên				
Đau ngực không ổn định				

Nhận xét:

3.2. Đánh giá chỉ số non HDL-C ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có can thiệp tại Bệnh viện Đa khoa Bắc Ninh số 1.

Bảng 3. 5. Các chỉ số lipid máu trên bệnh nhân HCMV cấp

Chỉ số	Nam	Nữ	TB Chung
Cholesterol			
Triglycerid			
LDL-C			
HDL-C			

Non HDL-C			

Nhận xét:

Bảng 3. 6. Một số yếu tố liên quan với chỉ số non HDL-C

Đặc điểm	**Non HDL-C ≥ 2,6mmol/L**	**Non HDL-C <2,6mmol/L**	**p**
Nhóm tuổi			
≥ 70 tuổi			
< 70 tuổi			
Nghề nghiệp			
Lao động chân tay			
Lao động trí óc			
Khác			
BMI			
Gầy			
Bình thường			
Thừa cân, béo phì			
Hoạt động thể lực			
Hoạt động thường xuyên			
Lối sống tĩnh tại			
Tiền sử dùng thuốc hạ mỡ			

máu			
Có			
Không			

Nhận xét:

Bảng 3. 7. Mối liên quan giữa chỉ số non HDL-C và phân loại hội chứng ĐMV cấp

	NMCT có ST chênh lên	**NMCT không ST chênh lên**	**Đau ngực không ổn định**	**p**
Non HDL-C ≥ 2,6mmol/L				
Non HDL-C < 2,6mmol/L				

3.3. Mối liên quan giữa non HDL-C và mức độ tổn thương động mạch vành

Bảng 3. 8. Mối liên quan giữa chỉ số non HDL-C và số nhánh tổn thương động mạch vành

Số nhánh tổn thương ĐMV	**1 nhánh**	**2 nhánh**	**≥ 3 nhánh**	**p**
Non HDL-C ≥ 2,6mmol/L				
Non HDL-C < 2,6mmol/L				

Nhận xét:

Bảng 3. 9. Mối liên quan giữa chỉ số non HDL-C và Vị tri tổn thương động mạch vành

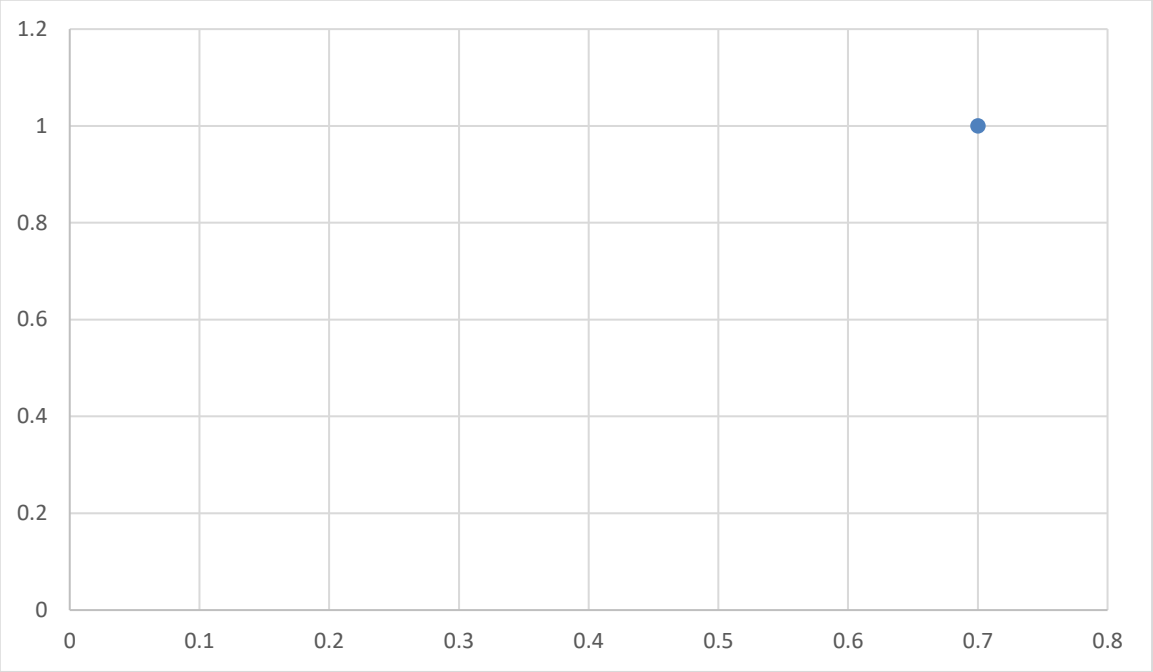
Vị trí tổn thương ĐMV	Non HDL-C ≥ 2,6mmol/L	Non HDL-C <2,6mmol/L	p
LM			
LAD 1			
LAD 2			
LAD 3			
LCx 1			
LCx 2			
RCA 1			
RCA 2			
RCA 3			

Nhận xét:

Bảng 3. 10. Mối liên quan giữa chỉ số non HDL-C và mức độ tổn thương động mạch vành

Mức độ tổn thương ĐMV	Nhẹ	Vừa	Nặng	p
Non HDL-C ≥ 2,6mmol/L				
Non HDL-C < 2,6mmol/L				

Nhận xét:



Biểu đồ 3. 2: Đường cong ROC so sánh độ nhạy, độ đặc hiệu của chỉ số LDL và non HDL-C trong đánh giá mức độ tổn thương ĐMV (theo thang điểm Gensini)

BÀN LUẬN

KẾT LUẬN

KHUYẾN NGHỊ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. **Phạm Mạnh Hùng và các tác giả.** Lâm sàng tim mạch học. Nhà xuất bản Y học2024.
2. **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.
3. **Tạ Thành Văn.** Chuyển hóa và rối loạn chuyển hóa lipoprotein. Hóa sinh lâm sàng2013.
4. **Hội tim mạch học Việt Nam.** Khuyến cáo điều trị rối loạn lipid máu 20242024.
5. **Trần Thị Thanh Nga, Đoàn Văn Quyền, Đoàn Đức Nhân, Dũng NT**. 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).
6. **Nguyễn Đức Hiền.** Mối liên quan giữa nồng độ beta-2-microglobulin và non-HDL-C huyết tương với mức độ hẹp trên bệnh nhân bệnh mạch vành 2023.
7. **Bộ Y Tế.** Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp. Quyết định số 2187/QĐ-BYT ngày 03 tháng 6 năm 2019. Hà Nội: Bộ Y Tế; 2019.
8. **Bộ Y Tế.** Quyết định về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh béo phì". 2022.

TIẾNG ANH

9. **Aksu F, Ahmed SA**. Gensini score’s severity and its relationship with risk factors for coronary artery disease among patients who underwent angiography in Somalia’s largest PCI centre. International Journal of General Medicine. 2024:187-92.
10. **Samdesi A, Asha LB, Prakash SS.** Non-HDL Cholesterol and Coronary Angiography Findings. International Journal of Clinical Cardiology. 2025;12:297.
11. **Lipsy RJ.** The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. J Manag Care Pharm. 2003;9(1 Suppl):2-5.
12. **Gensini GG,** DI GIORGI S, COSKUN O, PALACIO A, KELLY AE. Anatomy of the coronary circulation in living man: coronary venography. Circulation. 1965;31(5):778-84.

13. **Berry JD, Liu K, Folsom AR, Lewis CE, Carr JJ, Polak JF, et al.** Prevalence and progression of subclinical atherosclerosis in younger adults with low short-term but high lifetime estimated risk for cardiovascular disease: the coronary artery risk development in young adults study and multi-ethnic study of atherosclerosis. Circulation. 2009;119(3):382-9.
14. **Ajayi N, Vanker E, Satyapal K.** The role of coronary artery collaterals in the preservation of left ventricular function: a study to address a longstanding controversy. Cardiovascular Journal of Africa. 2017;28(2):81-5.
15. **Li C, Chen J, Wei S, Zhang M, Chu Y, Meng F, et al.** Particles and corrected particles of LDL and non-HDL are stronger predicters of coronary lesion in postmenopausal women. BMC Cardiovasc Disord. 2021;21(1):369.
16. **Ke D, Chen Q, Wu Q, Li X, Wu Z, Li G, et al.** Analysis of the correlation between non-high density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in elderly Chinese. Intern Med. 2011;50(12):1279-85.
17. **World Health O.** WHO Guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Geneva: World Health Organization; 2020.
18. **Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al.** 2018. A HA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PC NA 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-e143.
19. **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: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). European Heart Journal. 2019;41(1):111-88.