

NỒNG ĐỘ CA-125 VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM Ở BỆNH NHÂN ĐỢT CẤP SUY TIM MẠN

Nguyễn Trang Đài và Trần Viết An[✉]

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

CA-125 vốn là dấu ấn sinh học khối u, nhưng ngày càng được quan tâm như dấu ấn sung huyết và viêm tại các bề mặt thanh mạc trong suy tim. Nghiên cứu mô tả cắt ngang được thực hiện trên 95 bệnh nhân nhằm xác định nồng độ CA-125 và yếu tố liên quan ở bệnh nhân đợt cấp suy tim mạn tại bệnh viện Đa khoa Thống Nhất tỉnh Đồng Nai từ 06/2025 đến 12/2025. Kết quả nghiên cứu ghi nhận tuổi trung bình $70,4 \pm 14,7$ với 51,6% là nam giới. Nồng độ CA-125 trung bình $96,8 \pm 147,1$ U/mL, cao hơn rõ ở nhóm phù ($139,7$ U/mL so với $23,0$ U/mL) và có tràn dịch màng phổi ($146,3$ U/mL so với $34,4$ U/mL), $p < 0,001$. Nồng độ CA-125 tương quan thuận với NT-proBNP ($r = 0,248$), tương quan nghịch với HDL-c ($r = -0,270$) và LVEF ($r = -0,211$). Trong mô hình đa biến, phù ($\beta = 1,040$) và tràn dịch màng phổi ($\beta = 1,140$) liên quan với CA-125 cao hơn ($p < 0,001$). Nồng độ CA-125 có tiềm năng hỗ trợ đánh giá tình trạng sung huyết ở bệnh nhân nhập viện vì đợt cấp suy tim mạn.

Từ khoá: Nồng độ CA-125, đợt cấp suy tim mạn, phù, tràn dịch màng phổi.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy tim mạn là một bệnh lý tiến triển, đặc trưng bởi các đợt mất bù tái diễn thường xuyên, dẫn đến nhập viện nhiều lần, làm gia tăng tỷ lệ tử vong và tái nhập viện sau xuất viện. Suy tim có thể khởi phát từ nhiều nguyên nhân khác nhau như tăng huyết áp, bệnh van tim, bệnh cơ tim, rối loạn nhịp tim và các bệnh tim bẩm sinh, trong đó bệnh mạch vành là nguyên nhân phổ biến nhất.^{1,2} Mặc dù, điều trị nội khoa tối ưu và các can thiệp tim mạch đã có nhiều tiến bộ, tiên lượng suy tim mạn vẫn còn dè dặt với tỷ lệ tử vong khoảng 30 – 40% trong năm đầu và có thể tăng lên 60 – 70% sau 5 năm kể từ khi được chẩn đoán. Trong thực hành, đa số bệnh nhân nhập viện vì đợt cấp suy tim mạn có sung huyết, và sung huyết kéo dài đến lúc ra viện liên quan chặt với tiên lượng xấu. Do đó, các

khuyến cáo hiện hành nhấn mạnh việc đánh giá sung huyết và chỉnh lợi tiểu phù hợp để giảm ứ dịch an toàn trong thời gian điều trị nội trú.^{2,3} Tuy nhiên, việc đánh giá sung huyết vẫn khó trong thực tế vì dấu hiệu lâm sàng mang tính chủ quan và đôi khi không phản ánh đầy đủ ứ dịch mô. Các peptide lợi niệu giúp hỗ trợ chẩn đoán suy tim nhưng bị chi phối bởi tuổi, béo phì và chức năng thận, nên không phải lúc nào cũng phản ánh trực tiếp ứ dịch ngoại mạch.⁴ Trong bối cảnh đó, nhu cầu về một dấu ấn sinh học bổ sung, có khả năng phản ánh tốt hơn tình trạng sung huyết hệ thống, vẫn còn rất cần thiết.

CA-125 vốn được biết đến như một dấu ấn sinh học khối u, nhưng ngày càng được quan tâm trong suy tim như một dấu ấn liên quan đến sung huyết và phản ứng viêm tại các bề mặt thanh mạc. Khác với BNP hoặc NT-proBNP vốn chủ yếu phản ánh tình trạng căng giãn thành tim, CA-125 được cho là liên quan chặt hơn với hiện tượng ứ dịch hệ thống, đặc biệt khi có tràn dịch màng phổi, cổ trướng hoặc

Tác giả liên hệ: Trần Viết An

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Email: tvan@ctump.edu.vn

Ngày nhận: 05/02/2026

Ngày được chấp nhận: 27/03/2026

phù ngoại biên.^{1,2} Vì vậy, CA-125 không thay thế các biomarker kinh điển mà có thể bổ sung cho thăm khám lâm sàng và các chỉ dấu hiện có trong đánh giá mức độ sung huyết ở bệnh nhân suy tim mất bù. Nhiều nghiên cứu quan sát cho thấy CA-125 tăng ở bệnh nhân suy tim có biểu hiện ứ dịch như tràn dịch màng phổi, cổ trướng và phù ngoại biên, đồng thời liên quan với mức độ nặng và nguy cơ tử vong hoặc tái nhập viện.⁵⁻⁷ Đáng chú ý, một thử nghiệm ngẫu nhiên đa trung tâm ở bệnh nhân suy tim cấp sau xuất viện cho thấy chiến lược điều trị được hướng dẫn bởi CA-125 (điều chỉnh lợi tiểu và tăng cường theo dõi nhằm đưa CA-125 về ngưỡng mục tiêu) có thể cải thiện kết cục so với chăm sóc thường quy, gợi ý vai trò tiềm năng của CA-125 trong tối ưu hóa kiểm soát sung huyết.⁷ Tại Việt Nam, CA-125 đã được khảo sát ở bệnh nhân đợt cấp suy tim mạn trong một số nghiên cứu, tuy nhiên kết quả còn chưa đồng nhất giữa các quần thể và bối cảnh điều trị. Trong khi đó, nhu cầu về một dấu ấn sinh học dễ triển khai, chi phí hợp lý để hỗ trợ đánh giá sung huyết và phân tầng nguy cơ vẫn rất cấp thiết tại các bệnh viện đa khoa. Vì vậy, nghiên cứu này được thực hiện nhằm mô tả nồng độ CA-125 và khảo sát mối liên quan của CA-125 với một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân đợt cấp nhập viện tại Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất tỉnh Đồng Nai.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Bệnh nhân được chẩn đoán đợt cấp suy tim mạn nhập viện điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất tỉnh Đồng Nai từ tháng 06/2025 đến tháng 12/2025.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên được chẩn đoán suy tim và đang điều trị ngoại trú nhập

viện vì đợt cấp, được chẩn đoán xác định theo khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam (2022).⁸ Chẩn đoán suy tim cấp được xác định khi thỏa cả hai tiêu chuẩn sau:

(1) Có triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng nghi ngờ suy tim cấp, bao gồm biểu hiện sung huyết và/hoặc giảm tưới máu.

(2) Cận lâm sàng: NT-proBNP \geq 300 pg/mL và/hoặc có bất thường cấu trúc hay chức năng tim trên siêu âm tim.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân được loại trừ khỏi nghiên cứu nếu có bệnh lý nặng như suy gan nặng hoặc suy thận nặng đang điều trị lọc máu, có bệnh lý cấp tính nặng như sốc nhiễm trùng hoặc thuyên tắc phổi, có tình trạng viêm hệ thống như các bệnh tự miễn gồm viêm khớp dạng thấp và lupus ban đỏ, hoặc đang mắc các bệnh lý ác tính.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, phi xác suất, từ tháng 06/2025 đến tháng 12/2025, chúng tôi tuyển chọn được 95 bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn lựa chọn và không thỏa tiêu chuẩn loại trừ tham gia vào nghiên cứu.

Nội dung nghiên cứu

Ghi nhận một số đặc điểm chung: tuổi, giới tính (nam, nữ).

Đặc điểm lâm sàng:

- Yếu tố khởi phát đợt cấp: hội chứng vành cấp, tăng huyết áp cấp cứu, rối loạn nhịp tim, nhiễm trùng, không tuân thủ điều trị.

- Phân loại suy tim: phân suất tống máu (EF) giảm, EF giảm nhẹ, EF bảo tồn.

- Thói quen và bệnh đồng mắc: hút thuốc lá, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid

máu, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, rung nhĩ, bệnh van tim.

Đặc điểm cận lâm sàng: nồng độ CA-125 (U/mL), NT-proBNP (pg/mL), cholesterol toàn phần (TC), triglycerid (TG), lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL-c), lipoprotein tỷ trọng cao (HDL-c), phân suất tổng máu thất trái (LVEF).

Phương pháp thu thập số liệu

Số liệu được thu thập tiến cứu theo phiếu nghiên cứu thống nhất trên các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn được thu nhận liên tiếp trong thời gian nghiên cứu. Tại thời điểm nhập viện, nhóm nghiên cứu ghi nhận các đặc điểm chung, yếu tố khởi phát đợt cấp, bệnh đồng mắc, dấu hiệu sung huyết lâm sàng và các kết quả cận lâm sàng từ hồi bệnh, thăm khám trực tiếp và hồ sơ bệnh án. Mẫu 2 mL máu tĩnh mạch được lấy lúc nhập viện và kết quả xét nghiệm đầu tiên trong đợt nhập viện được sử dụng cho phân tích. Nồng độ CA-125 được định lượng tại khoa Xét nghiệm khoa Vi Sinh Bệnh Viện Đa Khoa Thống Nhất Đồng Nai. Sau khi đưa đến phòng xét nghiệm, mẫu máu được quay li tâm với tốc độ 4000 vòng/phút trong 10 phút và được xét nghiệm. Nồng độ CA125 huyết thanh được định lượng bằng xét nghiệm Access OV Monitor trên hệ thống miễn dịch tự động UniCel DxI 800 Access (Beckman Coulter, Hoa Kỳ), dựa trên nguyên lý miễn dịch hóa phát quang hai vị trí dùng hạt thuận từ. Tín hiệu phát quang tỉ lệ thuận với nồng độ CA125 trong mẫu. Xét nghiệm có giới hạn phát hiện 0,5 U/mL, khoảng hiệu chuẩn đến 5000 U/mL; các mẫu vượt ngưỡng được pha loãng để định lượng lại. Hệ thống được hiệu chuẩn mỗi 28 ngày và thực hiện nội kiểm tối thiểu mỗi 24 giờ. Dữ liệu sau thu thập được mã hóa, nhập liệu và kiểm tra lại trước khi phân tích thống kê.

Phương pháp xử lý số liệu

Phân tích thống kê được thực hiện bằng

phần mềm R phiên bản 4.5.0. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Các biến định lượng được mô tả bằng trung bình (độ lệch chuẩn) hoặc trung vị (khoảng tứ phân vị) tùy theo phân phối chuẩn được đánh giá qua kiểm định Shapiro–Wilk. Các biến định lượng được so sánh giữa hai nhóm bằng kiểm định independent samples t-test, $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê. Do giá trị của nồng độ CA-125 phân bố lệch phải rõ rệt, chúng tôi áp dụng biến đổi log tự nhiên $\log(1+CA125)$ trước khi đưa vào mô hình hồi quy tuyến tính đa biến nhằm ổn định phương sai và cải thiện giả định phân phối chuẩn của phần dư. Các biến có giá trị $p < 0,20$ trong phân tích đơn biến hoặc có ý nghĩa bệnh học được đưa vào mô hình đa biến.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Dược Cần Thơ phê duyệt (số: 25.236.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30 tháng 06 năm 2025).

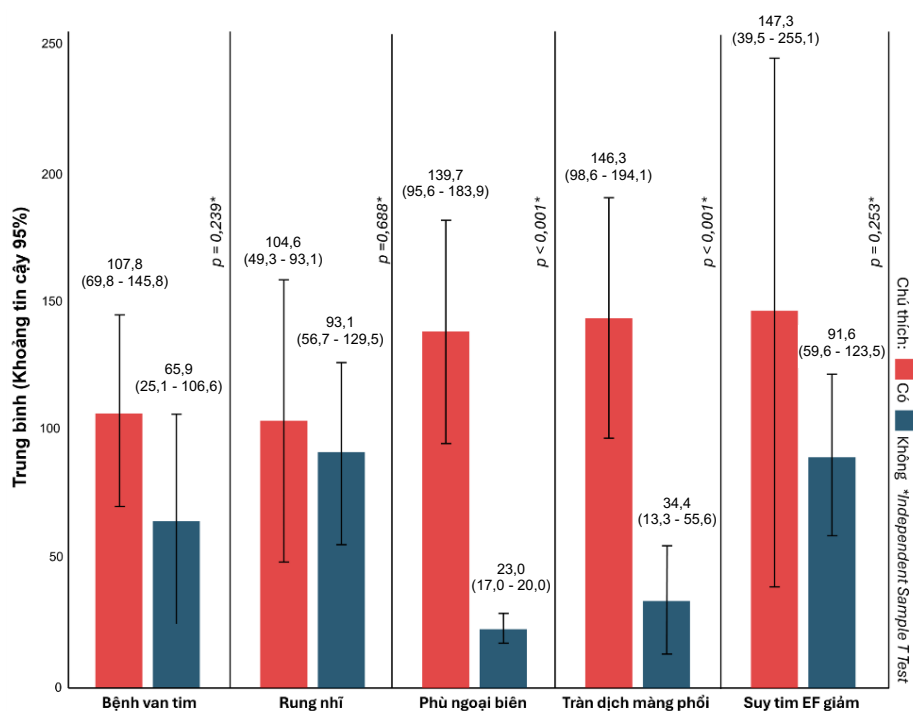
III. KẾT QUẢ

Tổng cộng có 95 bệnh nhân đợt cấp nhập viện đã được đưa vào phân tích với độ tuổi trung bình là $70,4 \pm 14,7$ và tỷ lệ nam giới gần tương đương với nữ giới (51,6% so với 48,4%). Trung bình nồng độ CA-125 là $96,8 \pm 147,1$ U/mL.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, không tuân thủ điều trị (50%) và nhiễm trùng là hai yếu tố khởi phát đợt cấp STM phổ biến nhất, đa số bệnh nhân có phân loại suy tim phân suất tổng máu bảo tồn (67,4%). Về thói quen và bệnh đồng mắc, tăng huyết áp chiếm 86,3%, bệnh van tim 74,7%, rối loạn lipid máu 50,5%, hút thuốc lá 48,4%, rung nhĩ 37,9%, đái tháo đường 29,5%.

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

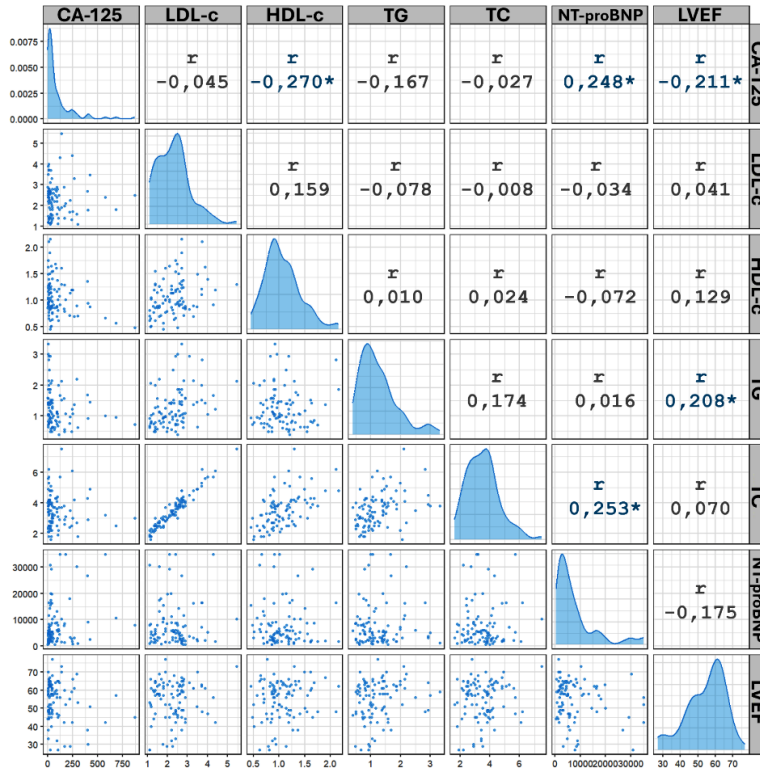
| | Đặc điểm | Tần số (n) | Tỷ lệ (%) |
|-----------------------------------|------------------------------|-------------------|------------------|
| <i>Yếu tố khởi phát đợt cấp</i> | Hội chứng vành cấp | 5 | 5,2 |
| | Tăng huyết áp cấp cứu | 3 | 3,2 |
| | Rối loạn nhịp tim | 7 | 7,4 |
| | Nhiễm trùng | 30 | 31,6 |
| | Không tuân thủ điều trị | 50 | 52,6 |
| <i>Phân loại suy tim</i> | EF giảm | 10 | 10,5 |
| | EF giảm nhẹ | 21 | 22,1 |
| | EF bảo tồn | 64 | 67,4 |
| <i>Thói quen và bệnh đồng mắc</i> | Hút thuốc lá | 46 | 48,4 |
| | Tăng huyết áp | 82 | 86,3 |
| | Đái tháo đường | 28 | 29,5 |
| | Rối loạn lipid máu | 48 | 50,5 |
| | Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính | 10 | 10,5 |
| | Rung nhĩ | 36 | 37,9 |
| | Bệnh van tim | 71 | 74,7 |



Biểu đồ 1. Mối liên quan giữa nồng độ CA-125 và một số đặc điểm lâm sàng

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ CA-125 cao hơn ở nhóm có phù ngoại biên (139,7 U/mL) so với nhóm không phù (23,0 U/mL), $p < 0,001$. Tương tự, nồng độ CA-125 cao hơn ở nhóm có tràn dịch màng phổi (146,3 U/mL) so với nhóm không có tràn dịch (34,4 U/

mL), $p < 0,001$. Chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ CA-125 ở nhóm có và không có bệnh van tim, rung nhĩ, cũng như giữa nhóm suy tim EF giảm và các nhóm suy tim khác, $p > 0,05$.



* $p < 0,05$

Biểu đồ 2. Ma trận tương quan giữa nồng độ CA-125 và một số chỉ số cận lâm sàng

Kết quả phân tích tương quan cho thấy nồng độ CA-125 có tương quan thuận mức độ yếu với NT-proBNP với $r = 0,248$, $p < 0,05$. CA-125 cũng tương quan nghịch mức độ yếu với HDL-c

với $r = -0,270$ và với LVEF với $r = -0,211$, đều có ý nghĩa thống kê. Chưa ghi nhận tương quan có ý nghĩa thống kê giữa CA-125 với LDL-c, TG và TC.

Bảng 2. Hồi quy tuyến tính đa biến các yếu tố liên quan đến $\ln(1+CA-125)$

| Đặc điểm | β | KTC 95% | p |
|---------------------|---------|----------------|---------|
| Tuổi (+ 1 năm) | 0,005 | -0,008 - 0,019 | 0,802 |
| Phù ngoại biên | 1,040 | 0,624 - 1,460 | < 0,001 |
| Tràn dịch màng phổi | 1,140 | 0,716 - 1,570 | < 0,001 |
| LVEF (+ 1%) | -0,004 | -0,023 - 0,014 | 0,635 |
| HDL-c (+ 1mmol/L) | -0,039 | -0,632 - 0,553 | 0,894 |
| NT-proBNP (+1pg/ml) | 0,000 | -0,001 - 0,001 | 0,093 |

Trong mô hình hồi quy tuyến tính đa biến với biến phụ thuộc $\log(1+CA-125)$, phù ngoại biên và tràn dịch màng phổi là hai yếu tố liên quan độc lập với nồng độ CA-125. Cụ thể, phù ngoại biên có hệ số $\beta = 1,040$, KTC 95%: 0,624 đến 1,460, $p < 0,001$; tràn dịch màng phổi có hệ số $\beta = 1,140$, KTC 95%: 0,716 đến 1,570, $p < 0,001$. Ngược lại, tuổi, LVEF, HDL-c và NT-proBNP không liên quan có ý nghĩa thống kê với $\log(1+CA-125)$, với p lần lượt là 0,802; 0,635; 0,894 và 0,093.

IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi trên 95 bệnh nhân nhập viện vì đợt cấp suy tim mạn tại Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất tỉnh Đồng Nai cho thấy nồng độ CA-125 trung bình là $96,8 \pm 147,1$ U/mL. Nồng độ CA-125 cao hơn ở nhóm có phù ngoại biên và tràn dịch màng phổi ($p < 0,001$). Trong mô hình hồi quy tuyến tính đa biến với biến phụ thuộc $\log(1+CA-125)$, phù ngoại biên và tràn dịch màng phổi là hai yếu tố liên quan độc lập với nồng độ CA-125 cao hơn ($p < 0,001$).

Nồng độ CA-125 trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Đoàn Chí Thắng và cộng sự (2025) trên bệnh nhân suy tim cấp ghi nhận CA-125 trung bình $126,2 \pm 12,3$ U/mL.⁹ Ngược lại, nghiên cứu của Nguyễn Trần Đăng Duy và cộng sự (2025) trên nhóm suy tim mạn mất bù có phân suất tổng máu giảm báo cáo CA-125 trung bình 48,45 U/mL, thấp hơn đáng kể so với nghiên cứu của chúng tôi.¹⁰ Sự chênh lệch này có thể liên quan đến khác biệt quần thể nghiên cứu, trong đó mẫu của chúng tôi có tỷ lệ cao suy tim phân suất tổng máu bảo tồn (67,4%), tuổi trung bình cao và biểu hiện sung huyết rõ, còn nghiên cứu tại Cần Thơ chỉ tuyển chọn bệnh nhân EF giảm. Dù có khác biệt về đối tượng, nhìn chung các nghiên cứu đều cho thấy CA-125 tăng trong các đợt suy tim mất bù. Thật vậy, một phân

tích quốc tế lớn gần 3.000 bệnh nhân suy tim cấp ghi nhận trung vị CA-125 khoảng 58 U/mL (khoảng tứ phân vị = 26 – 129), tương đối phù hợp với kết quả của chúng tôi khi đặt trong bối cảnh bệnh nhân nhập viện vì suy tim.¹¹

Chúng tôi ghi nhận CA-125 tăng cao rõ rệt ở nhóm bệnh nhân có dấu hiệu ứ dịch, kết quả này củng cố mối liên hệ chặt chẽ giữa CA-125 và tình trạng sung huyết dịch trong suy tim. Tương tự, nghiên cứu của Nguyễn Trần Đăng Duy và cộng sự (2025) trên nhóm suy tim phân suất tổng máu giảm cũng cho thấy CA-125 tăng có ý nghĩa khi bệnh nhân có phù (OR = 5,0, $p < 0,001$) hoặc tràn dịch màng phổi (OR = 2,9, $p = 0,024$).¹⁰ Nhiều tài liệu quốc tế cũng nhất quán với nhận định này, trong đó một phân tích gộp cho thấy bệnh nhân suy tim có tràn dịch màng phổi có CA-125 cao hơn đáng kể so với không tràn dịch, với chênh lệch trung bình khoảng 74,6 U/mL.^{7,12,13} Ngược lại, sự khác biệt CA-125 giữa nhóm có và không phù ngoại biên chưa đồng nhất giữa các nghiên cứu, có thể do phù ngoại biên phụ thuộc đánh giá lâm sàng và đôi khi xuất hiện muộn.¹³ Về cơ chế, CA-125 được sản xuất từ các tế bào trung mạc của màng phổi và màng bụng khi bị kích thích bởi ứ dịch và viêm, do đó tràn dịch màng phổi hoặc cổ trướng làm tăng CA-125 mạnh hơn so với phù mô ngoại biên đơn thuần.¹⁴

Phân tích tương quan cho thấy CA-125 tương quan thuận mức độ yếu với NT-proBNP, mối liên hệ này thấp hơn kỳ vọng, đặc biệt khi so với nghiên cứu của Đoàn Chí Thắng và cộng sự (2025) báo cáo tương quan khá chặt giữa CA-125 và NT-proBNP tại thời điểm nhập viện ($r = 0,75$).⁹ Tuy nhiên, các dữ liệu quốc tế gợi ý rằng tương quan CA-125 với NT-proBNP không cao khi đưa vào mô hình hiệu chỉnh đa biến. Cụ thể, trong một nghiên cứu đa trung tâm lớn, NT-proBNP chỉ giải thích khoảng 6,5% biến thiên nồng độ CA-125, trong khi ảnh hưởng của tràn dịch và hở van ba lá nổi bật hơn.¹¹ Điều này phù

hợp với kết quả hồi quy đa biến của chúng tôi, khi phân tích cùng các biến khác thì NT-proBNP không còn liên quan độc lập với $\log(1+CA-125)$ ($p > 0,05$). Về ý nghĩa sinh lý bệnh, CA-125 và NT-proBNP đều tăng trong suy tim nhưng phản ánh các khía cạnh không hoàn toàn trùng lặp. NT-proBNP chịu ảnh hưởng bởi áp lực thành tim, chức năng thất trái và suy thận, trong khi CA-125 đặc hiệu hơn cho tình trạng ứ dịch hệ thống.⁴ Y văn cũng cho thấy CA-125 ít bị ảnh hưởng bởi tuổi, chức năng thận hay EF hơn so với NT-proBNP, vốn thường tăng cao khi EF giảm hoặc suy thận nặng.¹⁵ Do đó, việc chúng tôi không ghi nhận khác biệt có ý nghĩa về CA-125 giữa nhóm EF giảm và EF bảo tồn ($p > 0,05$), cũng như giữa nhóm có hay không bệnh van tim và rung nhĩ, là phù hợp với đặc tính của dấu ấn này.

Mô hình hồi quy tuyến tính đa biến của chúng tôi nhấn mạnh phù ngoại biên và tràn dịch màng phổi là các yếu tố liên quan độc lập với CA-125 tăng cao, tương đồng với kết luận của nhiều nghiên cứu quốc tế.^{7,12} Chẳng hạn, Miñana và cộng sự khi phân tích trên 2949 bệnh nhân suy tim cấp đã ghi nhận các tham số sung huyết lâm sàng, đặc biệt tràn dịch màng phổi, mức độ hở van ba lá và phù, là những yếu tố dự báo mạnh của CA-125 tăng cao, trong khi các yếu tố như EF giảm hay suy thận chủ yếu liên quan NT-proBNP.¹¹ Trên cơ sở đó, có thể xem CA-125 như một chỉ dấu tương đối đặc hiệu cho tình trạng ứ dịch ở bệnh nhân suy tim mất bù.¹⁵ Kết quả của chúng tôi bổ sung thêm bằng chứng rằng theo dõi CA-125 cùng với NT-proBNP có thể giúp đánh giá toàn diện hơn tình trạng người bệnh.

Dù đạt được một số kết quả đáng chú ý, nghiên cứu vẫn còn một số hạn chế cần được diễn giải thận trọng. Trước hết, cỡ mẫu tương đối nhỏ và tuyển chọn tại một trung tâm có thể làm tăng nguy cơ sai lệch chọn mẫu và hạn chế khả năng khái quát cho các quần thể suy tim

khác. Thiết kế quan sát với phân tích tại thời điểm nhập viện chỉ cho phép ghi nhận mối liên hệ, chưa thể khẳng định quan hệ nhân quả. Nghiên cứu cũng chưa phân tích đầy đủ ảnh hưởng của các biện pháp điều trị, các nhóm thuốc sử dụng và mức độ tuân thủ điều trị. Ngoài ra, nghiên cứu cũng chưa đánh giá sự thay đổi CA-125 theo thời gian và chưa theo dõi các kết cục sau xuất viện, nên chưa xác định được giá trị tiên lượng hoặc vai trò theo dõi đáp ứng điều trị. Do đó, cần thực hiện các nghiên cứu tiếp theo nên được triển khai với cỡ mẫu lớn hơn, thiết kế đa trung tâm và theo dõi dọc dài hạn nhằm đánh giá động học CA-125, xác định giá trị tiên lượng đối với các kết cục như tái nhập viện và tử vong ở bệnh nhân đợt cấp suy tim mạn.

V. KẾT LUẬN

Nồng độ CA-125 trung bình ở bệnh nhân nhập viện vì đợt cấp suy tim mạn là $96,8 \pm 147,1$ U/mL. CA-125 liên quan chủ yếu với tình trạng sung huyết, đặc biệt ở bệnh nhân có phù ngoại biên và tràn dịch màng phổi, gợi ý vai trò bổ sung của dấu ấn này trong đánh giá sung huyết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lâm Hữu Giang, Trần Viết An, Huỳnh Trung Cang, và cs. Đặc điểm tổn thương và kết quả can thiệp động mạch vành có khoan cắt mảng xơ vữa vôi hóa bằng rotablator ở bệnh nhân hội chứng mạch vành mạn tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Kiên Giang. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024;540doi:10.51298/vmj.v540i3.10496
2. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/cir.00

00000000001063

3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
4. Pena DL, Ilieșiu AM, Aurelian J, et al. Assessment of Decongestion Status Before Discharge in Acute Decompensated Heart Failure: A Review of Clinical, Biochemical, and Imaging Tools and Their Impact on Management Decisions. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(5) doi:10.3390/medicina61050816
5. D'Aloia A, Faggiano P, Aurigemma G, et al. Serum levels of carbohydrate antigen 125 in patients with chronic heart failure: relation to clinical severity, hemodynamic and Doppler echocardiographic abnormalities, and short-term prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(10):1805-11. doi:10.1016/s0735-1097(03)00311-5
6. Feng R, Zhang Z, Fan Q. Carbohydrate antigen 125 in congestive heart failure: ready for clinical application? *Front Oncol*. 2023;13:1161723. doi:10.3389/fonc.2023.1161723
7. Núñez J, de la Espriella R, Miñana G, et al. Antigen carbohydrate 125 as a biomarker in heart failure: a narrative review. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(9):1445-1457. doi:10.1002/ejhf.2295
8. Hội Tim mạch học Việt Nam. *Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh suy tim cấp và suy tim mạn tính*. Nhà xuất bản Y học; 2022.
9. Đoàn Chí Thắng, Đặng Nguyễn Ngọc Hải, Trần Khánh Duy. Nghiên cứu nồng độ CA 125 ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp. *Y học lâm sàng Bệnh viện Trung ương Huế*. 2025;17(3):33-39. doi:10.38103/jcmhch.17.3.5
10. Nguyễn Trần Đăng Duy, Nguyễn Thị Diễm, Bùi Thế Dũng, và cs. Khảo sát nồng độ CA125 và một số yếu tố tương quan ở bệnh nhân suy tim mạn mất bù cấp có phân suất tổng máu thất trái giảm. *Tạp chí Y Dược học Cần Thơ*. 2025;85(76-82)doi:10.58490/ctump.2025i85.3468
11. Miñana G, de la Espriella R, Mollar A, et al. Factors associated with plasma antigen carbohydrate 125 and amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentrations in acute heart failure. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9(5):437-447. doi:10.1177/2048872620908033
12. Ordu S, Ozhan H, Alemdar R, et al. Carbohydrate antigen-125 and N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels: compared in heart-failure prognostication. *Tex Heart Inst J*. 2012;39(1):30-5.
13. Pourfaraji SM, Shirmard FO, Salabat D, et al. Carbohydrate antigen 125 and clinical outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2025;25(1):637. doi:10.1186/s12872-025-05141-5
14. Huang F, Chen J, Liu Y, et al. New mechanism of elevated CA125 in heart failure: the mechanical stress and inflammatory stimuli initiate CA125 synthesis. *Med Hypotheses*. 2012;79(3):381-3. doi:10.1016/j.mehy.2012.05.042
15. Truong CM, Do NHN, Chau HN, et al. Prognostic value of carbohydrate antigen 125 combined with N-terminal pro B-type natriuretic peptide in patients with acute heart failure: a prospective cohort study in Vietnam. *BMC Cardiovasc Disord*. 2025;25(1):523. doi:10.1186/s12872-025-04994-0

Summary

SERUM CA-125 LEVELS AND ITS ASSOCIATIONS WITH CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH ACUTE DECOMPENSATED CHRONIC HEART FAILURE

CA-125 is traditionally regarded as a tumor biomarker, but it has increasingly been investigated as a marker of congestion and serosal inflammation in heart failure. This descriptive cross-sectional study was conducted in 95 patients to determine serum CA-125 levels and associated factors in those hospitalized for acute decompensated chronic heart failure at Thong Nhat Dong Nai General Hospital from Jun 2025 to December 2025. The mean age was 70.4 ± 14.7 years, and 51.6% of participants were male. The mean CA-125 level was 96.8 ± 147.1 U/mL and was significantly higher in patients with peripheral edema (139.7 U/mL vs 23.0 U/mL) and pleural effusion (146.3 U/mL vs 34.4 U/mL), $p < 0.001$. CA-125 showed a weak positive correlation with NT-proBNP ($r = 0.248$) and weak negative correlations with HDL-C ($r = -0.270$) and LVEF ($r = -0.211$). In multivariable analysis, peripheral edema ($\beta = 1.040$) and pleural effusion ($\beta = 1.140$) were independently associated with higher CA-125 levels ($p < 0.001$). CA-125 showed potential utility for assessing congestion in patients hospitalized with acute decompensated chronic heart failure.

Keywords: CA-125 level, acute decompensated chronic heart failure, edema, pleural effusion.