

# ĐẶC ĐIỂM TỶ SỐ ApoB/ApoA1 Ở BỆNH NHÂN CAO TUỔI MẮC HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP

Phạm Huỳnh Minh Trí<sup>1,2</sup>, Trần Viết An<sup>2</sup> và Nguyễn Văn Tân<sup>3,✉</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa Trung tâm An Giang

<sup>2</sup>Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

<sup>3</sup>Trường Y, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 438 bệnh nhân  $\geq 60$  tuổi mắc hội chứng động mạch vành cấp (HCDMVC) điều trị tại Bệnh viện Đa khoa Trung tâm An Giang từ 01/2024 đến 01/2026 nhằm khảo sát đặc điểm tỷ số ApoB/ApoA1 và các yếu tố liên quan. Trung vị tỷ số ApoB/ApoA1 là 0,78 (0,59 – 0,97). Tỷ số này cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, suy tim mạn, tiền sử đột quỵ não và khác biệt giữa ba thể lâm sàng của HCDMVC. Sau hiệu chỉnh trong mô hình hồi quy tuyến tính đa biến và đa kiểm định, tỷ số ApoB/ApoA1 còn liên quan có ý nghĩa thống kê với tuổi ( $\beta = -0,058$ ;  $p\text{-FDR} < 0,001$ ), tăng huyết áp ( $\beta = 0,081$ ;  $p\text{-FDR} = 0,024$ ), suy tim mạn ( $\beta = 0,212$ ;  $p\text{-FDR} < 0,001$ ), đột quỵ não ( $\beta = 0,194$ ;  $p\text{-FDR} < 0,001$ ), nhồi máu cơ tim không ST chênh lên ( $\beta = 0,110$ ;  $p\text{-FDR} = 0,024$ ) và hs-CRP ( $\beta = 0,098$ ;  $p\text{-FDR} < 0,001$ ). Kết quả này cho thấy ApoB/ApoA1 có thể là một dấu ấn bổ sung trong đánh giá nguy cơ tim mạch chuyển hóa ở bệnh nhân cao tuổi mắc HCDMVC.

**Từ khóa:** Hội chứng động mạch vành cấp, người cao tuổi, ApoB/ApoA1, đặc điểm, yếu tố liên quan.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng động mạch vành cấp (HCDMVC) bao gồm nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, nhồi máu cơ tim không ST chênh và cơn đau thắt ngực không ổn định (CĐTNGỔĐ) là nguyên nhân chính gây gánh nặng bệnh tật và tử vong ở người lớn tuổi. Theo thống kê của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ, tỷ lệ mắc các biến cố tim mạch chiếm 77 - 80% ở nhóm trên 60 tuổi và trên 85% ở nhóm trên 80 tuổi cho thấy gánh nặng bệnh tật đặc biệt cao.<sup>1</sup> Ở người cao tuổi, nguy cơ tim mạch thường cao và phức tạp hơn do đồng thời hiện diện nhiều bệnh lý đi kèm như tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ) và rối loạn chuyển hóa. Vì vậy, việc nhận diện các dấu ấn sinh học có khả năng phản ánh gánh

nặng xơ vữa và hỗ trợ phân tầng nguy cơ có ý nghĩa lâm sàng quan trọng. Mặc dù LDL-C, HDL-C và triglycerid vẫn được sử dụng rộng rãi, các chỉ số này chủ yếu phản ánh nồng độ cholesterol huyết tương mà chưa thể hiện đầy đủ sự mất cân bằng giữa các hạt lipoprotein gây xơ vữa và các hạt lipoprotein bảo vệ. Trong bối cảnh đó, các apolipoprotein ngày càng được quan tâm như những chỉ dấu chuyển hóa lipid có ý nghĩa tim mạch.<sup>2</sup>

Trong số các chỉ dấu lipid mới nổi, tỷ số ApoB/ApoA1 được xem là chỉ số tổng hợp phản ánh tương quan giữa thành phần lipoprotein có tính xơ vữa và thành phần lipoprotein bảo vệ.<sup>3,4</sup> Nhiều nghiên cứu cho thấy tỷ số này liên quan với mức độ tổn thương động mạch vành và nguy cơ biến cố tim mạch. Nghiên cứu của Yaseen và cộng sự trên 90 bệnh nhân HCDMVC ghi nhận tỷ số ApoB/ApoA1 ở nhóm nhồi máu cơ tim (NMCT) ST chênh lên và không ST chênh lên cao hơn so với nhóm cơn đau thắt ngực

Tác giả liên hệ: Nguyễn Văn Tân

Trường Y, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Email: nguyenvtan10@ump.edu.vn

Ngày nhận: 24/03/2026

Ngày được chấp nhận: 28/04/2026

không ổn định (CĐTNKÔĐ). Với điểm cắt 0,8, tỷ số này dự đoán tổn thương động mạch vành nặng với độ nhạy 90% và độ đặc hiệu 70%.<sup>5</sup> Nghiên cứu đoàn hệ AMORIS tại Thụy Điển cũng cho thấy tỷ số ApoB/ApoA1 tăng liên quan với nguy cơ biến cố tim mạch lớn và nhồi máu cơ tim không tử vong ở cả nam và nữ.<sup>6</sup> Các dữ liệu này gợi ý ApoB/ApoA1 có thể phản ánh gánh nặng xơ vữa tốt hơn so với một số chỉ số lipid truyền thống.<sup>6</sup>

Tại Việt Nam, dữ liệu về ApoB/ApoA1 ở bệnh nhân HCDMVC còn hạn chế. Nghiên cứu của Lâm Hùng Hạnh trên 54 bệnh nhân CĐTNKÔĐ ghi nhận tỷ số ApoB/ApoA1 cao hơn ở nhóm tổn thương nhiều nhánh động mạch vành và ở nhóm có điểm Gensini trung bình-nặng.<sup>7</sup> Một nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu khác trên 139 bệnh nhân HCDMVC cho thấy tỷ số ApoB/ApoA1 tăng dần theo mức độ phức tạp của thang điểm SYNTAX và đạt AUC 0,887 trong dự báo biến cố nội viện.<sup>8</sup> Tuy nhiên, các bằng chứng hiện có trong nước chủ yếu tập trung ở quần thể bệnh mạch vành nói chung hoặc ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định, chưa phản ánh đầy đủ đặc điểm của nhóm bệnh nhân cao tuổi mắc HCDMVC. Xuất phát từ đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm khảo sát đặc điểm tỷ số ApoB/ApoA1 và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân cao tuổi mắc HCDMVC.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

### 1. Đối tượng

Bệnh nhân cao tuổi mắc HCDMVC điều trị tại Khoa Tim mạch - Lão học, Bệnh viện Đa khoa Trung tâm An Giang từ tháng 01/2024 đến tháng 01/2026.

#### **Tiêu chuẩn chọn mẫu**

- Bệnh nhân phải thỏa đồng thời các tiêu chuẩn sau: (1) được chẩn đoán HCDMVC theo tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Châu Âu và (2) người từ 60 tuổi trở lên theo Luật người cao

tuổi Việt Nam năm 2009.<sup>9</sup>

- Bệnh nhân và gia đình đồng ý tham gia nghiên cứu.

#### **Tiêu chuẩn loại trừ**

Bệnh nhân đã được can thiệp động mạch vành qua da trong vòng 3 tháng trước đó. Bệnh nhân có tiền sử mắc HCDMVC trong vòng 6 tháng trước đó. Bệnh nhân có suy gan nặng (Child Pugh C), suy thận nặng (eGFR < 30 mL/phút/1,73m<sup>2</sup>). Bệnh nhân đang mắc các bệnh lý nội khoa nặng như ung thư hay nhiễm trùng huyết. Bệnh nhân có tiền sử tăng cholesterol máu có tính chất gia đình.

### 2. Phương pháp

#### **Thiết kế nghiên cứu**

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

#### **Cỡ mẫu và chọn mẫu**

Phương pháp chọn mẫu thuận tiện. Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi tuyển chọn được 438 bệnh nhân thỏa điều kiện tham gia vào nghiên cứu.

#### **Nội dung nghiên cứu**

Đặc điểm chung: Tuổi (năm), giới tính (nam/nữ), chỉ số khối cơ thể [BMI] (TB ± ĐLC; nhẹ cân, bình thường, thừa cân, béo phì theo tiêu chuẩn người châu Á), hút thuốc lá (đang hút thuốc, đã từng hút thuốc và chưa bao giờ hút thuốc).

Điểm suy yếu (đánh giá tại thời điểm nhập viện bằng thang Clinical Frailty Scale [CFS], thang điểm 1–9 theo Rockwood dựa trên mức độ chức năng và tình trạng độc lập trước nhập viện).

Thể lâm sàng HCDMVC: NMCT ST chênh lên, NMCT không ST chênh lên và CĐTNKÔĐ.

Tiền sử bệnh lý nền:

- THA: được xác định khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg hoặc đang điều trị thuốc hạ áp.

- Rối loạn lipid máu:

+ Tăng TC (≥ 5,2 mmol/L), tăng triglycerid (≥

1,7 mmol/L), giảm HDL-C ( $< 1,0$  mmol/L) theo NCEP-ATP III.<sup>10</sup>

+ Không đạt mục tiêu LDL-C ( $\geq 1,4$  mmol/L) theo hướng dẫn của Hội Tim mạch châu Âu về quản lí rối loạn lipid máu cho nhóm nguy cơ rất cao.<sup>11</sup>

- ĐTĐ: được chẩn đoán theo tiêu chuẩn Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ (2025) khi có một trong các tiêu chí sau: glucose huyết tương lúc đói  $\geq 7,0$  mmol/L, HbA1c  $\geq 6,5\%$  hoặc glucose huyết tương bất kỳ  $\geq 11,1$  mmol/L kèm triệu chứng tăng đường huyết.

- Suy tim mạn: được chẩn đoán theo hướng dẫn của Hội Tim mạch châu Âu năm 2023 khi có triệu chứng suy tim kèm bằng chứng khách quan của bất thường cấu trúc hoặc chức năng tim.

- Đột quy não: được xác định dựa trên tiền sử đã được chẩn đoán trước đó bởi bác sĩ chuyên khoa thần kinh hoặc ghi nhận trong hồ sơ bệnh án bao gồm: nhồi máu não và xuất huyết não được xác nhận bằng lâm sàng và/hoặc hình ảnh học sọ não.

- Bệnh động mạch ngoại biên: được xác định dựa trên tiền sử đã được chẩn đoán trước đó bởi bác sĩ chuyên khoa hoặc ghi nhận trong hồ sơ bệnh án, bao gồm hẹp hoặc tắc động mạch chi do xơ vữa đã được xác nhận bằng lâm sàng và/hoặc cận lâm sàng hình ảnh mạch máu.

- Bệnh thận mạn: được xác định khi bệnh nhân có tiền sử đã được chẩn đoán trước đó hoặc có bằng chứng tổn thương thận kéo dài trên 3 tháng, bao gồm mức lọc cầu thận ước tính dưới  $60$  mL/phút/ $1,73$  m<sup>2</sup> và hoặc các dấu hiệu tổn thương thận như albumin niệu, bất thường nước tiểu hoặc bất thường hình ảnh học thận theo tiêu chuẩn KDIGO (2024).

Tỷ số ApoB/ApoA1: được tính từ nồng độ ApoB (mg/dL) và nồng độ ApoA1 (mg/dL) lúc vào viện.

Một số xét nghiệm lúc nhập viện: ghi nhận

nồng độ hs-CRP (mg/L), Troponin T (ng/L), NT-proBNP (pg/mL), acid uric ( $\mu$ mol/L) và eGFR (mL/phút/ $1,73$  m<sup>2</sup>).

#### **Quy trình tiến hành nghiên cứu**

Bệnh nhân được thăm khám lâm sàng, khai thác bệnh sử và tiền sử, đồng thời ghi nhận thông tin từ hồ sơ bệnh án, toa thuốc cũ và các kết quả cận lâm sàng vào phiếu thu thập số liệu. Máu tĩnh mạch được lấy khi bệnh nhân vào viện, sau đó tách huyết tương để định lượng ApoB và ApoA1. Các xét nghiệm này được thực hiện trên hệ thống hóa sinh tự động Alinity C (Abbott, Hoa Kỳ) bằng phương pháp đo độ đục miễn dịch theo hướng dẫn của nhà sản xuất và quy trình tại khóa Xét nghiệm của bệnh viện.

#### **Phân tích số liệu**

Dữ liệu được phân tích bằng phần mềm R 4.5.0. Biến định tính được trình bày dưới dạng tần số (%). Phân phối chuẩn của biến định lượng được kiểm tra bằng kiểm định Kolmogorov-Smirnov. Các biến định lượng có phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng trung bình (TB)  $\pm$  độ lệch chuẩn (ĐLC), trong khi các biến có phân phối không chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị (TV) và khoảng tứ phân vị (Q1-Q3). Kiểm định Mann Whitney U và kiểm định Kruskal Wallis được áp dụng cho biến có phân phối không chuẩn. Hồi quy tuyến tính đơn biến và đa biến được sử dụng để khảo sát mối liên quan giữa tỷ số ApoB/ApoA1 và một số yếu tố. Mô hình hồi quy đa biến được xây dựng từ các biến có  $p < 0,2$  trong phân tích đơn biến hoặc có ý nghĩa lâm sàng. Các biến có phân phối lệch phải được biến đổi log<sub>10</sub> trước khi đưa vào mô hình. Kết quả được trình bày dưới dạng hệ số hồi quy  $\beta$  và khoảng tin cậy (KTC) 95%. Hiệu chỉnh đa kiểm định được thực hiện theo phương pháp Benjamini-Hochberg nhằm kiểm soát tỷ lệ phát hiện sai. Các giá trị  $p$  sau hiệu chỉnh được trình bày dưới dạng p-FDR. Giá trị  $p$  hoặc p-FDR  $< 0,05$  được xem là có ý

nghĩa thống kê.

### 3. Đạo đức nghiên cứu

Đề tài đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y Sinh học Trường Đại học Y Dược Cần Thơ phê duyệt (Số 24.003.NCS/PCT-

HĐĐĐ ngày 03 tháng 05 năm 2024) và được Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang chấp thuận cho thực hiện.

## III. KẾT QUẢ

**Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu**

	Đặc điểm	Tần số (n = 438)	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nam giới	240	54,8
	Nữ giới	198	45,2
Tuổi trung bình (năm), TB ± ĐLC		72,00 ± 7,83	
BMI trung bình (kg/m <sup>2</sup> ), TB ± ĐLC		21,85 ± 3,11	
Thể lâm sàng	NMCT ST chênh, n (%)	231	52,7
	NMCT không ST chênh, n (%)	117	26,7
	CĐTNKÔĐ, n (%)	90	20,4
THA, n (%)		330	75,3
Bệnh thận mạn, n (%)		22	5,0
ĐTĐ, n (%)		148	33,8
Rối loạn lipid máu, n (%)		126	28,8
Suy tim mạn, n (%)		58	13,2
Bệnh động mạch ngoại biên, n (%)		10	2,3
Đột quỵ não, n (%)		60	13,7
Acid uric, n (%)		364,50 (297,00 - 441,00)	
hs-CRP (mg/L), TV (Q1 – Q3)		12,80 (5,70 - 44,30)	
Troponin T-hs (ng/L), TV (Q1 – Q3)		114,45 (28,00 - 527,00)	
NT-proBNP (pg/mL), TV (Q1 – Q3)		1179,50 (302,70 - 4357,00)	
eGFR (ml/phút/1,73m <sup>2</sup> ), TB ± ĐLC		67,32 ± 23,87	
Điểm CFS (điểm), TV (Q1 – Q3)		1,00 (1,00 - 2,00)	

Trong 438 bệnh nhân, nam chiếm 54,8%, tuổi trung bình là 72,00 ± 7,83 năm và BMI trung bình là 21,85 ± 3,11 kg/m<sup>2</sup>. Nhồi máu cơ tim ST chênh lên là thể lâm sàng thường gặp nhất với 52,7%, tiếp theo là NMCT không ST chênh lên 26,7% và CĐTNKÔĐ 20,4%. THA là bệnh đồng

mắc thường gặp nhất với 75,3%. Trung vị hs-CRP là 12,80 (5,70 – 44,30) mg/L, Troponin T-hs là 114,45 (28,00 – 527,00) ng/L, NT-proBNP là 1179,50 (302,70 – 4357,00) pg/mL. eGFR trung bình là 67,32 ± 23,87 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup> và điểm CFS trung vị là 1,00 (1,00 – 2,00).

**Bảng 2. Mối liên quan giữa tỷ số ApoB/ApoA1 với thể lâm sàng HCMVC và các bệnh lý nền tim mạch chuyển hóa**

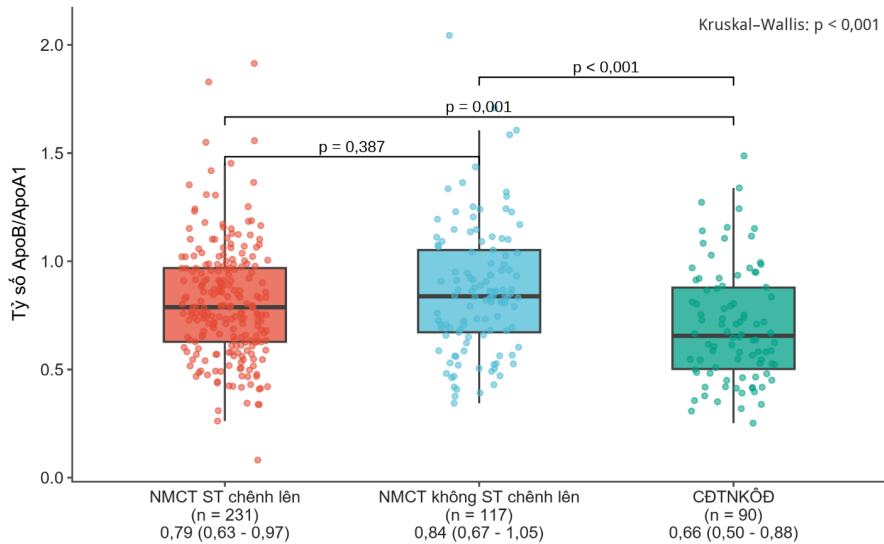
Yếu tố nguy cơ và tiền sử bệnh nền		ApoB/ApoA1	p
Giới tính	Nam	0,76 (0,59 – 0,94)	0,215 <sup>a</sup>
	Nữ	0,81 (0,60 – 1,00)	
BMI	Nhẹ cân	0,68 (0,49 – 0,89)	0,054 <sup>b</sup>
	Bình thường	0,79 (0,58 – 0,97)	
	Thừa cân	0,78 (0,61 – 1,02)	
	Béo phì	0,83 (0,63 – 0,97)	
THA	Có	0,81 (0,63 – 1,00)	< 0,001 <sup>a</sup>
	Không	0,70 (0,52 – 0,86)	
Bệnh thận mạn	Có	0,87 (0,57 – 0,99)	0,759 <sup>a</sup>
	Không	0,78 (0,60 – 0,97)	
ĐTĐ	Có	0,81 (0,61 – 1,06)	0,015 <sup>a</sup>
	Không	0,76 (0,58 – 0,94)	
Rối loạn lipid máu	Có	0,85 (0,65 – 1,09)	< 0,001 <sup>a</sup>
	Không	0,75 (0,57 – 0,94)	
Suy tim mạn	Có	0,92 (0,70 – 1,23)	< 0,001 <sup>a</sup>
	Không	0,76 (0,57 – 0,95)	
Bệnh động mạch ngoại biên	Có	0,94 (0,73 – 1,14)	0,081 <sup>a</sup>
	Không	0,78 (0,59 – 0,96)	
Đột quy não	Có	0,86 (0,73 – 1,30)	< 0,001 <sup>a</sup>
	Không	0,75 (0,57 – 0,95)	

<sup>a</sup>Mann-Whitney U test, <sup>b</sup>Kruskal-Wallis test

Sau phân tích, tỷ số ApoB/ApoA1 không khác biệt có ý nghĩa thống kê theo giới tính, phân nhóm BMI, bệnh thận mạn và bệnh động mạch ngoại biên. Ngược lại, tỷ số này cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm có THA ( $p < 0,001$ ), ĐTĐ ( $p = 0,015$ ), rối loạn lipid máu ( $p < 0,001$ ), suy tim mạn ( $p < 0,001$ ) và tiền sử đột quy não ( $p < 0,001$ ).

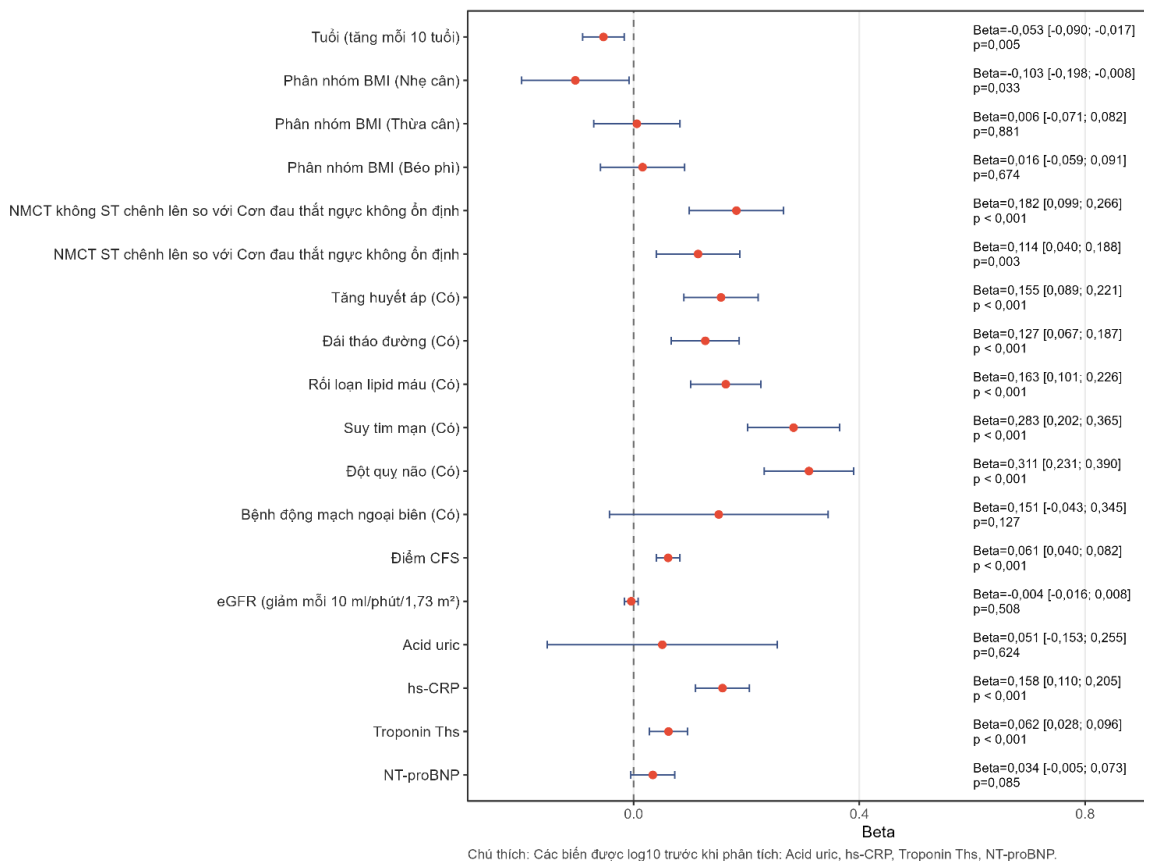
Kết quả phân tích cho thấy tỷ số ApoB/

ApoA1 khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa ba thể lâm sàng ( $p < 0,001$ ). Tỷ số ApoB/ApoA1 ở nhóm NMCT không ST chênh lên có trung vị 0,84 (0,67 – 1,05) và NMCT ST chênh lên có trung vị 0,79 (0,63 – 0,97) cao hơn so với nhóm CĐTĐ [0,66 (0,50 – 0,88)], không ghi nhận khác biệt giữa hai nhóm NMCT ST chênh lên và không chênh lên ( $p = 0,387$ ) (Biểu đồ 1).



Mann-Whitney U test, Kruskal-Wallis test

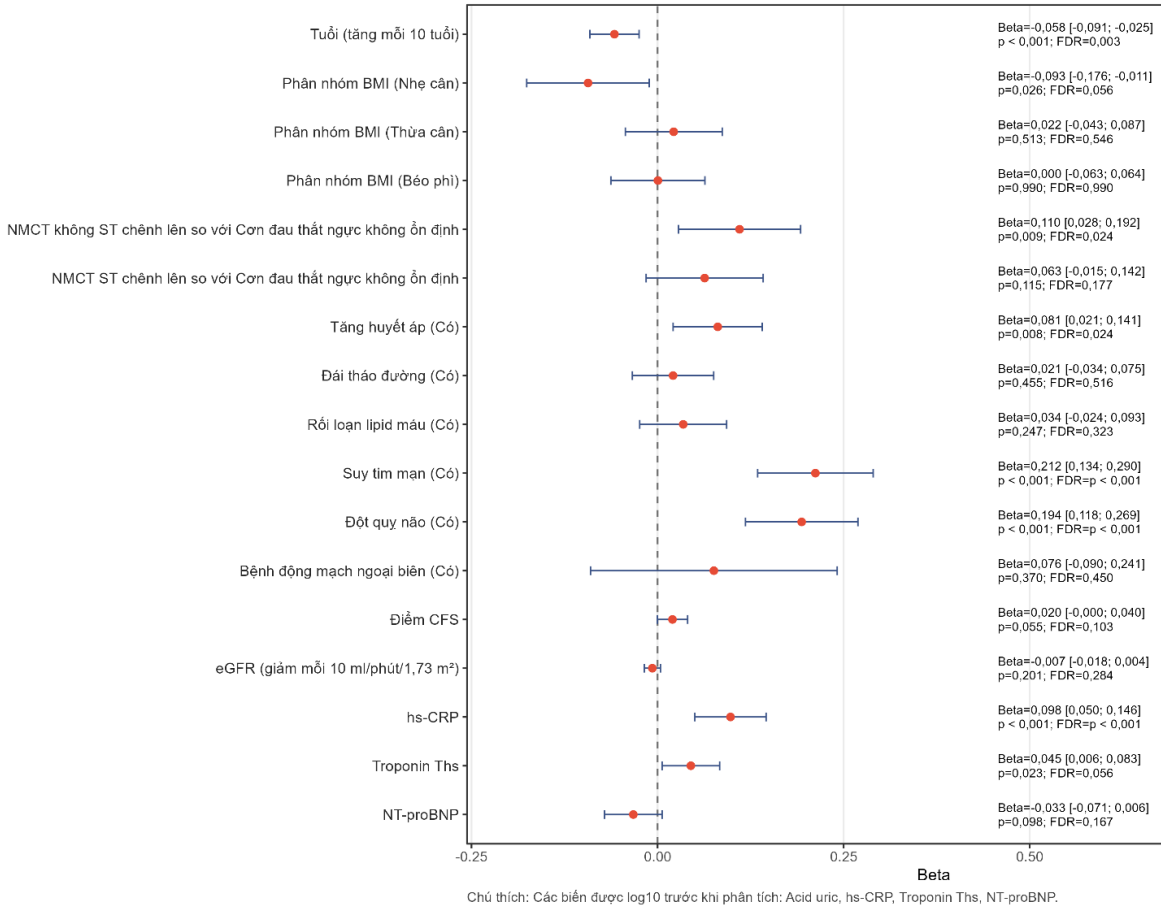
**Biểu đồ 1. So sánh tỷ số ApoB/ApoA1 giữa các thể lâm sàng HCDMVC**



**Biểu đồ 2. Hồi quy tuyến tính đơn biến một số yếu tố liên quan đến tỷ số ApoB/ApoA1 ở đối tượng nghiên cứu**

Phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến cho thấy tỷ số ApoB/ApoA1 liên quan có ý nghĩa thống kê với tuổi, nhóm BMI nhẹ cân, THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu, suy tim mạn, đột quỵ

não, NMCT ST chênh lên và không chênh lên khi so với nhóm CĐTĐ, điểm CFS, hs-CRP và Troponin Ths với tất cả giá trị  $p < 0,05$ .



**Biểu đồ 3. Hồi quy tuyến tính đa biến các yếu tố liên quan đến tỷ số ApoB/ApoA1 ở đối tượng nghiên cứu**

Trong mô hình hồi quy tuyến tính đa biến, kết quả sau hiệu chỉnh đa kiểm định cho thấy tỷ số ApoB/ApoA1 còn liên quan có ý nghĩa thống kê với tuổi ( $\beta = -0,058$ ;  $p$ -FDR  $< 0,001$ ), tăng huyết áp ( $\beta = 0,081$ ;  $p$ -FDR =  $0,024$ ), suy tim mạn ( $\beta = 0,212$ ;  $p$ -FDR  $< 0,001$ ), đột quỵ não ( $\beta = 0,194$ ;  $p$ -FDR  $< 0,001$ ), nhồi máu cơ tim không ST chênh lên so với cơn đau thắt ngực không ổn định ( $\beta = 0,110$ ;  $p$ -FDR =  $0,024$ ) và hs-CRP ( $\beta = 0,098$ ;  $p$ -FDR  $< 0,001$ ).

#### IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu cắt ngang trên 438 bệnh nhân từ 60 tuổi trở lên mắc HCDMVC, chúng tôi ghi nhận trung vị tỷ số ApoB/ApoA1 là 0,78 (0,59 – 0,97), không khác biệt theo giới nhưng khác biệt giữa ba thể lâm sàng, cao hơn ở NSTEMI và STEMI so với CĐTĐ. Sau khi đưa vào mô hình đa biến và hiệu chỉnh đa kiểm định, chỉ còn tuổi, tăng huyết áp, suy tim mạn, tiền sử đột quỵ não, NSTEMI so với CĐTĐ

và hs-CRP còn giữ mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tỷ số ApoB/ApoA1.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ số ApoB/ApoA1 cao hơn ở nhóm NMCT so với CĐTNIKỒĐ của chúng tôi phù hợp với xu hướng đã được Yaseen và cộng sự ghi nhận trên 90 bệnh nhân HCĐMVC, trong đó tỷ số ApoB/ApoA1 lần lượt là  $0,81 \pm 0,14$  ở NMCT ST chênh lên,  $0,89 \pm 0,15$  ở NMCT không ST chênh lên và  $0,67 \pm 0,13$  ở CĐTNIKỒĐ.<sup>5</sup> Tương tự, dữ liệu trong nước cũng ủng hộ ý nghĩa của chỉ số này đối với gánh nặng tổn thương mạch vành. Lâm Hùng Hạnh và Trần Viết An ghi nhận ở bệnh nhân mắc CĐTNIKỒĐ, tỷ số ApoB/ApoA1 là  $0,68 \pm 0,24$ , cao hơn ở nhóm tổn thương ba nhánh so với nhóm tổn thương một đến hai nhánh là  $0,77 \pm 0,31$  so với  $0,63 \pm 0,18$ , đồng thời cao hơn ở nhóm Gensini trung bình đến nặng so với nhóm nhẹ là  $0,85 \pm 0,45$  so với  $0,65 \pm 0,18$  với tương quan thuận mức độ vừa giữa tỷ số này và điểm Gensini là  $r = 0,34$ .<sup>7</sup> Ở một nghiên cứu khác tại Việt Nam trên 139 bệnh nhân HCĐMVC, Phan Thái Hào và cộng sự cho thấy tỷ số ApoB/ApoA-I tăng dần theo mức độ phức tạp của thang điểm SYNTAX, đạt AUC 0,887 trong dự đoán SYNTAX > 32 tại điểm cắt 0,755, đồng thời đạt AUC 0,877 trong dự đoán biến cố nội viện.<sup>8</sup> Trong mô hình đa biến, ApoB/ApoA-I  $\geq 0,755$  là yếu tố dự báo độc lập của SYNTAX > 32 với aOR = 6,998.<sup>8</sup> Ngoài ra, một nghiên cứu tại Việt Nam trên bệnh nhân ĐTD có bệnh động mạch ngoại biên cũng ghi nhận tỷ số apoB/A-I liên quan với đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh, qua đó cung cấp thêm bằng chứng trong nước cho giá trị của các apolipoprotein trong phản ánh gánh nặng bệnh mạch máu do xơ vữa.<sup>12</sup> Ở quy mô lớn hơn, phân tích của McQueen và cộng sự trong nghiên cứu INTERHEART ở 52 quốc gia cho thấy tỷ số apoB/apoA-I lúc không nhịn đói là chỉ dấu rối loạn lipid liên quan chặt nhất với nhồi máu cơ tim cấp và vượt trội hơn các tỷ

số cholesterol kinh điển trong ước tính nguy cơ nhồi máu cơ tim ở nhiều khu vực dân cư khác nhau.<sup>13</sup> Ngoài ra, phân tích gộp của tác giả Ulloque-Badaracco trên 50 nghiên cứu với 150.519 đối tượng cũng cho thấy tăng tỷ số ApoB/ApoA1 liên quan mạnh với hội chứng chuyển hóa với OR gộp 4,97 (KTC 95%: 3,83 – 6,44), qua đó củng cố vai trò của chỉ số này như một biểu hiện tổng hợp của gánh nặng nguy cơ tim mạch chuyển hóa.<sup>14</sup> Những số liệu này giúp củng cố rằng ApoB/ApoA1 nhiều khả năng phản ánh mức độ nặng của nền xơ vữa và tổn thương giải phẫu mạch vành. Tuy nhiên, chỉ có NMCT không ST chênh lên còn giữ ý nghĩa sau hiệu chỉnh cho thấy mối liên quan giữa ApoB/ApoA1 và thể lâm sàng HCĐMVC có thể bị chi phối thêm bởi thời điểm lấy mẫu, tình trạng viêm cấp, điều trị trước nhập viện và tính không đồng nhất của quần thể người cao tuổi.

Một điểm đáng chú ý của nghiên cứu là hs-CRP vẫn còn liên quan với tỷ số ApoB/ApoA1 sau hiệu chỉnh. Kết quả này gợi ý rằng trong quần thể nghiên cứu, tỷ số ApoB/ApoA1 có thể phản ánh rõ hơn trực lipoprotein xơ vữa gắn với viêm hơn là mức độ hoại tử cơ tim đơn thuần. Nhận định này phù hợp với nghiên cứu của Deng và cộng sự trên 320 bệnh nhân BTMDXV can thiệp động mạch vành, trong đó tỷ số ApoB/A1 cao hơn rõ ở nhóm HCĐMVC so với nhóm hội chứng vành mạn là  $0,77 \pm 0,28$  so với  $0,64 \pm 0,22$ . Tỷ số này cũng là yếu tố dự báo độc lập của vỡ, bào mòn mảng xơ vữa và huyết khối với AUC lần lượt là 0,632, 0,624 và 0,670 đều cao hơn LDL-C. Ngoài ra, ApoB/ApoA1 còn tương quan nghịch với độ dày nắp xơ ở mảng lipid giàu với  $r = -0,228$ .<sup>15</sup> Các số liệu này cho thấy ApoB/ApoA1 không chỉ là chỉ dấu của rối loạn lipid mà còn có thể liên quan với tính dễ tổn thương của mảng xơ vữa, qua đó phù hợp với mối liên hệ còn giữ được với hs-CRP trong nghiên cứu của chúng tôi. Tuy vậy, mức độ liên quan ghi nhận được trong mô hình hiện tại vẫn

cần được diễn giải thận trọng về ý nghĩa thực hành.

Mối liên quan nghịch giữa tuổi và tỷ số ApoB/ApoA1 trong nghiên cứu của chúng tôi cần được diễn giải thận trọng. Về mặt dịch tễ học, dữ liệu từ đoàn hệ AMORIS gồm 137.100 người theo dõi trung bình 17,8 năm với 22.473 biến cố cho thấy tỷ số ApoB/ApoA1 tăng liên quan với nguy cơ biến cố tim mạch lớn và nhồi máu cơ tim không tử vong, với HR lần lượt là 1,7 đối với MACE và 2,7 đối với nhồi máu cơ tim không tử vong khi so sánh nhóm bách phân vị 10 với bách phân vị 1.6. Nghiên cứu này cũng ghi nhận biến cố tim mạch xảy ra sớm hơn khoảng 8 năm ở nam và 10 năm ở nữ tại nhóm có tỷ số cao nhất, đồng thời sự khác biệt của tỷ số ApoB/ApoA1 giữa nhóm có biến cố và nhóm chứng đã xuất hiện khoảng 20 năm trước biến cố.<sup>6</sup> Vì vậy, mối liên quan nghịch với tuổi trong quần thể cao tuổi mắc HCTMVC của chúng tôi nhiều khả năng không phản ánh sự suy giảm vai trò của gánh nặng xơ vữa theo tuổi, mà gợi ý rằng ở nhóm rất cao tuổi, hồ sơ lipid có thể đã bị chi phối bởi các yếu tố khác như sai lệch sống sót, suy dinh dưỡng, tình trạng viêm mạn, suy yếu lâm sàng, giảm tổng hợp lipoprotein ở người già và việc sử dụng thuốc hạ lipid trước nhập viện. Nói cách khác, những người có gánh nặng xơ vữa rất cao có thể đã xuất hiện biến cố ở giai đoạn sớm hơn và không còn hiện diện đầy đủ trong nhóm tuổi cao nhất, trong khi ở những bệnh nhân còn sống đến tuổi rất cao, tỷ số ApoB/ApoA1 đo tại thời điểm nhập viện có thể không phản ánh đầy đủ gánh nặng phơi nhiễm xơ vữa tích lũy trước đó. Trên phương diện ứng dụng lâm sàng, kết quả hiện tại gợi ý ApoB/ApoA1 có thể được xem như một chỉ số bổ sung cùng với thể lâm sàng, THA, suy tim mạn, tiền sử đột quỵ não và dấu ấn viêm để nhận diện người bệnh có gánh nặng xơ vữa cao hơn. Cách tiếp cận này phù hợp với cập nhật Hội tim mạch Châu Âu (2025) khi nhấn

mạnh rằng xơ vữa là hậu quả của sự lắng đọng LDL-C và các lipoprotein chứa ApoB trong thành mạch.<sup>11</sup>

Bên cạnh những kết quả thu được, nghiên cứu của chúng tôi còn có một số hạn chế cần được lưu ý. Thứ nhất, thiết kế cắt ngang chỉ cho phép ghi nhận các mối liên quan tại thời điểm khảo sát, do đó chưa thể xác định quan hệ nhân quả hay đánh giá giá trị tiên lượng dài hạn của tỷ số ApoB/ApoA1. Thứ hai, nghiên cứu được thực hiện tại một trung tâm với phương pháp chọn mẫu thuận tiện, nên có thể làm phát sinh sai lệch chọn mẫu và hạn chế khả năng khái quát hóa kết quả. Thứ ba, mặc dù chúng tôi đã bổ sung phân tích hồi quy đa biến và hiệu chỉnh đa kiểm định, một số yếu tố nhiễu tiềm tàng như việc sử dụng statin trước nhập viện chưa được thu thập đầy đủ ở tất cả trường hợp. Ngoài ra, nồng độ ApoB, ApoA1 và tỷ số ApoB/ApoA1 tại thời điểm nhập viện còn có thể chịu ảnh hưởng bởi tình trạng viêm cấp và tình trạng dinh dưỡng của người bệnh. Tuy vậy, nghiên cứu vẫn cung cấp thêm dữ liệu ban đầu có giá trị về đặc điểm tỷ số ApoB/ApoA1 và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân cao tuổi mắc HCTMVC tại Việt Nam. Cần có thêm các nghiên cứu đoàn hệ đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn và theo dõi dọc để làm rõ hơn giá trị độc lập và giá trị tiên lượng của chỉ số này.

## V. KẾT LUẬN

Ở bệnh nhân cao tuổi mắc HCTMVC, tỷ số ApoB/ApoA1 còn liên quan với tuổi, THA, suy tim mạn, tiền sử đột quỵ não, NMCT không ST chênh lên và hs-CRP sau phân tích đa biến có hiệu chỉnh đa kiểm định. Chỉ số này có thể được cân nhắc như một dấu ấn bổ sung trong đánh giá nguy cơ tim mạch chuyển hóa ở nhóm bệnh nhân này. Tuy nhiên, cần thêm các nghiên cứu đoàn hệ đa trung tâm để làm rõ giá trị độc lập và giá trị tiên lượng của tỷ số ApoB/ApoA1.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Qu C, Liao S, Zhang J, et al. Burden of cardiovascular disease among elderly: based on the Global Burden of Disease Study 2019. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2024;10(2):143-153. doi: 10.1093/ehjqcco/qcad033.
2. Jiang Y, He L, Hu D, et al. The ApoB/ApoA-I ratio supersedes conventional lipids in predicting coronary artery disease and clinical phenotypes requiring revascularization. *Clin Exp Hypertens*. 2026;48(1):2603463. doi: 10.1080/10641963.2025.2603463.
3. Li B, Zhao X, Ding Y, Zhang Y. A potentially underestimated predictor of coronary artery disease risk: The ApoB/ApoA1 ratio. *Heliyon*. 2024;10(11):e32084. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e32084.
4. Walldius G. High apoB/apoA-1 ratio is a strong risk predictor of major adverse cardio- and cerebrovascular events part 1: a review basis for updating guidelines. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2025;23(9):521-545. doi: 10.1080/14779072.2025.2543537.
5. Yaseen RI, El-Leboudy MH, El-Deeb HM. The relation between ApoB/ApoA-1 ratio and the severity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndrome. *Egypt Heart J*. 2021;73(1):24. doi: 10.1186/s43044-021-00150-z.
6. Walldius G, de Faire U, Alfredsson L, et al. Long-term risk of a major cardiovascular event by apoB, apoA-1, and the apoB/apoA-1 ratio-Experience from the Swedish AMORIS cohort: A cohort study. *PLoS Med*. 2021;18(12):e1003853. doi: 10.1371/journal.pmed.1003853.
7. Lâm Hùng Hạnh, Trần Việt An. Giá trị ApoB/ApoA1 và mối liên quan với tổn thương hẹp động mạch vành ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2025;551(3):141-145. doi: 10.51298/vmj.v551i3.14718.
8. Phan Thái Hào, Đinh Đức Huy, Phạm Huy Hoàng. Giá trị của tỷ số apolipoprotein B/apolipoprotein A-I trong dự đoán mức độ tổn thương mạch vành theo thang điểm SYNTAX và kết cục nội viện ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2025;555(1):321-327. doi: 10.51298/vmj.v555i1.15957.
9. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.
10. The Third Report of The National Cholesterol Education Program. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. 2001;285(19):2486-97. doi: 10.1001/jama.285.19.2486.
11. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025;46(42):4359-4378. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf190.
12. Ha NM, Lan NTH, Binh PT, et al. Preliminary evidence on the diagnostic value of apolipoprotein B and A-I in peripheral artery disease among Vietnamese patients with diabetes. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*. 2024;184(11E15):62-76. doi: 10.52852/tcncyh.v184i11E15.2537.
13. McQueen MJ, Hawken S, Wang X, et al. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet*. 2008;372(9634):224-33. doi: 10.1016/s0140-6736(08)61076-4.

14. Ulloque-Badaracco JR, Al-Kassab-Córdova A, Hernandez-Bustamante EA, et al. Association of apolipoproteins and lipoprotein(a) with metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Lipids Health Dis.* 2023;22(1):98. doi: 10.1186/s12944-023-01860-w.

15. Deng F, Li D, Lei L, et al. Association between apolipoprotein B/A1 ratio and coronary plaque vulnerability in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: an intravascular optical coherence tomography study. *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20(1):188. doi: 10.1186/s12933-021-01381-9.

## Summary

### ApoB/ApoA1 RATIO AND ASSOCIATED FACTORS IN OLDER PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

A cross-sectional study was conducted on 438 patients aged  $\geq 60$  years old with acute coronary syndrome admitted to An Giang Central General Hospital between January 2024 and January 2026 to characterize the ApoB/ApoA1 ratio and identify associated factors. The median ApoB/ApoA1 ratio was 0.78 (IQR, 0.59 – 0.97). Higher ApoB/ApoA1 ratios were observed in patients with hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, chronic heart failure, and a history of stroke, and the ratio differed significantly across the three clinical presentations of acute coronary syndrome. In multivariable linear regression with correction for multiple testing, the ApoB/ApoA1 ratio remained independently associated with age ( $\beta = -0.058$ ; p-FDR  $< 0.001$ ), hypertension ( $\beta = 0.081$ ; p-FDR = 0.024), chronic heart failure ( $\beta = 0.212$ ; p-FDR  $< 0.001$ ), prior stroke ( $\beta = 0.194$ ; p-FDR  $< 0.001$ ), non-ST-segment elevation myocardial infarction ( $\beta = 0.110$ ; p-FDR = 0.024), and hs-CRP ( $\beta = 0.098$ ; p-FDR  $< 0.001$ ). These findings indicate that the ApoB/ApoA1 ratio may provide incremental value as an adjunctive marker of cardiometabolic risk burden in older adults presenting with acute coronary syndrome.

**Keywords:** Acute coronary syndrome, older adults, ApoB/ApoA1, characteristics, associated factors.