

# NỒNG ĐỘ CA-125 HUYẾT THANH VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Trịnh Thanh Sơn<sup>1,2</sup>, Nguyễn Văn Hoàng<sup>3</sup> và Nguyễn Thị Diễm<sup>2,✉</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh

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

<sup>3</sup>Bệnh viện Đa khoa Long An

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích trên 130 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh từ tháng 06/2025 đến tháng 02/2026 nhằm khảo sát nồng độ CA-125 huyết thanh và phân tích một số yếu tố liên quan. Kết quả ghi nhận nồng độ CA-125 trung vị là 29,95 (12,60 – 48,60) U/mL. Nồng độ CA-125 cao hơn ở nhóm Killip II–IV và nhóm LVEF < 40% so với các nhóm còn lại với  $p < 0,001$ . CA-125 tương quan thuận với NT-proBNP ( $r = 0,705$ ;  $p < 0,001$ ) và Troponin T-hs tại thời điểm 0 giờ ( $r = 0,200$ ;  $p = 0,023$ ), đồng thời tương quan nghịch với LVEF ( $r = -0,441$ ;  $p < 0,001$ ) và eGFR ( $r = -0,283$ ;  $p = 0,001$ ). Trong mô hình đa biến, Killip II–IV, LVEF < 40% và eGFR giảm vẫn liên quan có ý nghĩa với nồng độ CA-125. Kết quả gợi ý CA-125 có thể là chỉ dấu bổ sung khi đánh giá tình trạng sung huyết và gánh nặng huyết động nhưng cần diễn giải thận trọng.

**Từ khóa:** CA-125, nhồi máu cơ tim cấp, yếu tố liên quan, sung huyết, phân suất tống máu thất trái.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp (NMCT cấp) là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế do tim mạch trên toàn thế giới. Mặc dù, những tiến bộ trong chẩn đoán và tái tưới máu sớm đã giúp cải thiện tiên lượng bệnh, NMCT cấp vẫn có nguy cơ tiến triển đến suy tim và các biến cố tim mạch sớm sau nhập viện.<sup>1</sup> Thật vậy, suy giảm chức năng thất trái sau NMCT đóng vai trò trung tâm trong cơ chế bệnh sinh của suy tim và tử vong ngắn hạn. Khi phân suất tống máu thất trái giảm đáng kể, áp lực ổ đở đầy tăng lên, dẫn đến sung huyết phổi, phù phổi cấp hoặc sốc tim, được phản ánh qua phân độ Killip và liên quan trực tiếp đến tiên lượng bất lợi.<sup>2</sup>

Bên cạnh các dấu ấn sinh học kinh điển như

troponin và NT-proBNP, CA-125 (carbohydrate antigen 125) đang được quan tâm trong các bệnh lý tim mạch. CA-125 là một glycoprotein có nguồn gốc từ các tế bào trung biểu mô ở màng ngoài tim, màng phổi và phúc mạc.<sup>3</sup> Nồng độ CA-125 có thể tăng trong bối cảnh tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống, ứ dịch và phản ứng viêm, là những cơ chế thường gặp trong suy tim và hội chứng động mạch vành cấp. Một số nghiên cứu ghi nhận CA-125 có liên quan với phân suất tống máu thất trái, thể tích thất trái và tình trạng sung huyết ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.<sup>4</sup> Cụ thể, nghiên cứu của Falcão và cộng sự cho thấy CA-125 có khả năng dự đoán tình trạng sung huyết phổi ở bệnh nhân NMCT cấp ST chênh lên.<sup>5</sup> Tương tự, Xu và cộng sự ghi nhận CA-125 kết hợp với NT-proBNP giúp dự báo suy tim cấp sau NMCT.<sup>6</sup>

Tại Việt Nam, dữ liệu về nồng độ CA-125 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp còn hạn chế. Đặc điểm dân số, gánh nặng bệnh nền tim mạch, chức năng thất trái và mức độ sung huyết

Tác giả liên hệ: Nguyễn Thị Diễm

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Email: [ntdiem@ctump.edu.vn](mailto:ntdiem@ctump.edu.vn)

Ngày nhận: 26/03/2026

Ngày được chấp nhận: 08/05/2026

có thể khác biệt so với các quần thể nghiên cứu trước đây. Do đó, việc khảo sát nồng độ CA-125 và phân tích mối liên quan với các đặc điểm lâm sàng, phân độ Killip, LVEF và một số dấu ấn sinh học tim mạch có thể góp phần làm rõ vai trò của CA-125 như một chỉ dấu bổ sung phản ánh mức độ nặng trong giai đoạn cấp của nhồi máu cơ tim. Dựa trên cơ sở đó, nghiên cứu tiến hành nhằm mục tiêu khảo sát nồng độ CA-125 huyết thanh và tìm hiểu mối liên quan giữa CA-125 với phân độ Killip, phân suất tổng máu thất trái và một số dấu ấn sinh học tim mạch ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

### 1. Đối tượng

#### **Tiêu chuẩn lựa chọn**

Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp theo tiêu chuẩn của Hội tim mạch châu Âu năm 2023 khi có bằng chứng tổn thương cơ tim với tăng động học troponin siêu nhạy và kèm theo ít nhất một trong các biểu hiện thiếu máu cục bộ cơ tim cấp tính như sau<sup>7</sup>:

(1) Triệu chứng của thiếu máu cục bộ cơ tim cấp.

(2) Thay đổi thiếu máu cục bộ cơ tim mới xuất hiện trên điện tâm đồ.

(3) Xuất hiện sóng Q hoại tử trên điện tâm đồ.

(4) Bằng chứng trên hình ảnh học ghi nhận mất sự sống còn của cơ tim mới xuất hiện hoặc rối loạn vận động vùng mới xuất hiện do thiếu máu cục bộ.

(5) Ghi nhận có huyết khối khi chụp mạch vành.

#### **Tiêu chuẩn loại trừ**

Bệnh nhân mắc các bệnh lý làm gia tăng nồng độ CA-125 huyết thanh như ung thư biểu mô buồng trứng, ung thư tụy, ung thư phổi, ung thư đại trực tràng, lạc nội mạc tử cung, u nang

buồng trứng, viêm phúc mạc, tràn dịch màng phổi, hội chứng Meigs, xơ gan cổ trướng... Bệnh nhân nữ đang có kinh nguyệt hay đang mang thai.

### 2. Phương pháp

#### **Thiết kế nghiên cứu**

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

#### **Thời gian và địa điểm nghiên cứu**

Nghiên cứu được thực hiện tại Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh từ tháng 06/2025 đến tháng 02/2026.

#### **Cỡ mẫu và chọn mẫu**

Phương pháp chọn mẫu thuận tiện. Từ ngày tháng 06/2025 đến tháng 02/2026, chúng tôi tuyển chọn được 130 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thỏa điều kiện tham gia vào nghiên cứu.

#### **Nội dung nghiên cứu**

Nồng độ CA-125: nồng độ CA-125 định lượng (U/mL).

Phân bố nồng độ CA-125 theo mức độ nặng của bệnh: phân độ Killip (Killip I, Killip II–IV), phân suất tổng máu thất trái (LVEF < 40%; LVEF ≥ 40%).

Đặc điểm chung, lâm sàng và cận lâm sàng: giới tính (nam/nữ), tuổi (năm), uống rượu bia (có/không), hút thuốc lá (có/không), thói quen vận động thể lực (có/không), tăng huyết áp (có/không), đái tháo đường (có/không), rối loạn lipid máu (có/không), bệnh thận mạn (có/không), eGFR < 60 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup> da (có/không), NT-proBNP (pg/mL), Troponin T hs thời điểm 0 giờ và Troponin T hs thời điểm 1 giờ (ng/L).

#### **Phương pháp thu thập số liệu**

Số liệu được thu thập theo mẫu phiếu nghiên cứu thống nhất. Tại thời điểm nhập viện, bệnh nhân được khai thác tiền sử và thăm khám lâm sàng. Mẫu máu định lượng CA-125 được lấy khi bệnh nhân nhập viện cùng các xét nghiệm ban đầu. CA-125 được định lượng bằng phương pháp miễn dịch hóa phát quang theo quy trình

chuẩn của phòng xét nghiệm. LVEF được đánh giá bằng siêu âm tim trong vòng 24 giờ sau nhập viện. Siêu âm tim do bác sĩ chuyên khoa tim mạch có chứng chỉ siêu âm tim thực hiện theo quy trình của bệnh viện. LVEF được xác định bằng phương pháp Simpson hai bình diện. Kết quả được ghi nhận dưới dạng phần trăm và phân nhóm thành  $< 40\%$  và  $\geq 40\%$ . Các thông tin được ghi nhận trực tiếp từ bệnh nhân, người nhà và hồ sơ bệnh án.

### Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu được kiểm tra, mã hóa và phân tích bằng phần mềm R phiên bản 4.5.3. Các biến định tính được trình bày bằng tần số và tỷ lệ phần trăm. Các biến định lượng được đánh giá phân phối bằng kiểm định Shapiro–Wilk. Biến có phân phối chuẩn được trình bày bằng trung bình (TB)  $\pm$  độ lệch chuẩn (ĐLC). Biến không phân phối chuẩn được trình bày bằng trung vị và khoảng tứ phân vị. So sánh giữa hai nhóm được thực hiện bằng kiểm định Chi-square hoặc Fisher's exact test đối với biến định tính. Đối với biến định lượng, kiểm định t độc lập được sử dụng khi biến có phân phối chuẩn và kiểm định Mann–Whitney U được sử dụng khi

biến không phân phối chuẩn. Tương quan giữa các biến định lượng không có phân phối chuẩn được đánh giá bằng tương quan Spearman. Hồi quy tuyến tính được sử dụng để phân tích các yếu tố liên quan với nồng độ CA-125. Các biến được đưa vào mô hình đa biến khi có  $p < 0,20$  trong phân tích đơn biến hoặc có ý nghĩa lâm sàng. Kết quả hồi quy được trình bày bằng hệ số Beta, khoảng tin cậy 95% (KTC) và giá trị p. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi  $p < 0,05$ .

### 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 25.231.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30 tháng 06 năm 2025) và được Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh chấp thuận cho thực hiện.

## III. KẾT QUẢ

Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 06/2025 đến tháng 02/2026, tổng cộng 130 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thỏa tiêu chuẩn đã được thu thập vào nghiên cứu. Chúng tôi ghi nhận một số kết quả như sau:

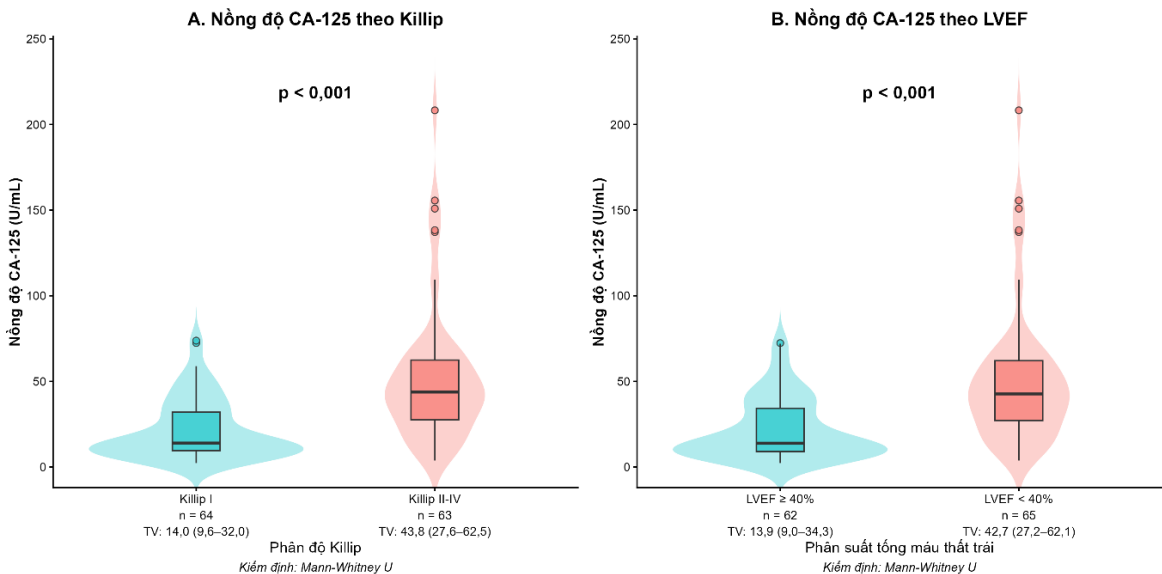
**Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi (Trung bình $\pm$ Độ lệch chuẩn)	67,64 $\pm$ 10,76	
Giới tính	Nam	66 50,8
	Nữ	64 49,2
Uống rượu bia	35	26,9
Hút thuốc lá	49	37,7
Thói quen vận động thể lực	32	24,6
Tăng huyết áp	107	82,3
Đái tháo đường	59	45,4
Rối loạn lipid máu	67	51,5
Bệnh thận mạn	17	13,1

Đặc điểm	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Độ lọc cầu thận ước tính [eGFR] (ml/phút/1,73 m <sup>2</sup> da)	74,67 ± 33,72	
Phân suất tổng máu thất trái [LVEF] (%), TB ± ĐLC	38,72 ± 10,69	
Phân nhóm LVEF	< 40%	68 / 52,3
	≥ 40%	62 / 47,7
Nồng độ CA-125 (U/mL), TV (Q1-Q3)	29,95 (12,60 – 48,60)	
NT-proBNP (pg/mL), TB ± ĐLC	7.142,87 ± 10.173,89	
Troponin T-hs 0 giờ (ng/L), TV (Q1-Q3)	633,85 (127,00 – 2.602,00)	
Troponin T-hs 1 giờ (ng/L), TV (Q1-Q3)	3.333,50 (885,30 – 16.341,00)	

Trong 130 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, tuổi trung bình là 67,64 ± 10,76 tuổi, nam giới chiếm 50,8%. Các yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp gồm tăng huyết áp 82,3%, rối loạn lipid máu 51,5% và đái tháo đường 45,4%. Tỷ

lệ bệnh thận mạn là 13,1% với eGFR trung bình 74,67 ± 33,72 mL/phút/1,73 m<sup>2</sup>. LVEF trung bình là 38,72 ± 10,69%, trong đó 52,3% bệnh nhân < 40%. Nồng độ CA-125 trung vị là 29,95 (12,60 – 48,60) U/mL.



**Biểu đồ 1. Phân bố nồng độ CA-125 theo phân độ Killip và LVEF ở bệnh nhân nghiên cứu**

Nồng độ CA-125 cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm Killip II–IV so với Killip I ( $p < 0,001$ ).

Tương tự, nhóm LVEF < 40% có nồng độ CA-125 cao hơn nhóm LVEF ≥ 40% ( $p < 0,001$ ).

**Bảng 2. Tương quan giữa CA-125 với một số dấu ấn sinh học và chức năng thận ở đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm	Hệ số r	Giá trị p
NT-proBNP (pg/mL)	0,705	< 0,001
Troponin T-hs 0 giờ (ng/L)	0,200	0,023
Troponin T-hs 1 giờ (ng/L)	-0,011	0,907
Phân suất tổng máu thất trái (%)	-0,441	< 0,001
eGFR (mL/phút/1,73m <sup>2</sup> )	-0,283	0,001

**Tương quan Spearman giữa CA-125 (U/mL) và từng thông số**

CA-125 có tương quan thuận mức độ mạnh với NT-proBNP ( $r = 0,705$ ;  $p < 0,001$ ), tương quan thuận mức độ yếu với Troponin T-hs 0 giờ ( $r = 0,200$ ;  $p = 0,023$ ). Ngược lại, CA-125

tương quan nghịch mức độ trung bình với phân suất tổng máu thất trái ( $r = -0,441$ ;  $p < 0,001$ ) và tương quan nghịch mức độ yếu với eGFR ( $r = -0,283$ ;  $p = 0,001$ ).

**Bảng 3. Hồi quy đa biến một số yếu tố liên quan với nồng độ CA-125**

Đặc điểm	Đơn biến			Đa biến		
	Beta	KTC 95%	Giá trị p	Beta	KTC 95%	Giá trị p
Tuổi (năm)	0,09	0,03 – 0,15	0,005	0,03	-0,03 – 0,09	0,339
Giới tính (nam)	-0,07	-0,21 – 0,06	0,286	-	-	-
Killip II-IV	0,40	0,28 – 0,52	< 0,001	0,26	0,13 – 0,40	< 0,001
LVEF < 40%	0,39	0,27 – 0,51	< 0,001	0,21	0,08 – 0,35	0,002
eGFR (giảm mỗi 20 mL/phút/1,73m <sup>2</sup> )	0,07	0,03 – 0,11	< 0,001	0,04	0,01 – 0,08	0,023
Tăng huyết áp	0,08	-0,26 – 0,11	0,403	-	-	-
Đái tháo đường	0,08	-0,05 – 0,22	0,229	-	-	-
Rối loạn lipid máu	0,01	-0,15 – 0,13	0,859	-	-	-
Tiền sử hút thuốc lá	-0,12	-0,26 – 0,03	0,111	-0,13	-0,27 – 0,01	0,059
Tiền sử uống rượu bia	-0,03	-0,19 – 0,12	0,676	-	-	-
Thói quen vận động thể lực	-0,06	-0,22 – 0,10	0,468	0,13	-0,04 – 0,30	0,128

Trong phân tích đơn biến, tuổi, Killip II–IV, LVEF < 40% và eGFR có liên quan có ý nghĩa thống kê với nồng độ CA-125. Sau khi đưa vào mô hình đa biến, Killip II–IV, LVEF < 40%, eGFR vẫn duy trì mối liên quan có ý nghĩa thống kê với CA-125 với tất cả  $p < 0,05$ .

#### IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tuổi trung bình của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp là  $67,64 \pm 10,76$  tuổi, trong đó nam giới chiếm 50,8%. Các yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp gồm tăng huyết áp 82,3%, rối loạn lipid máu 51,5% và đái tháo đường 45,4%. LVEF trung bình là  $38,72 \pm 10,69\%$  với 52,3% bệnh nhân có LVEF < 40%. Nồng độ CA-125 trung vị là 29,95 U/mL (12,60 – 48,60).

Khi so sánh với nghiên cứu của Falcão và cộng sự trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên, tuổi trung bình là 63,7 tuổi, khá gần với nghiên cứu của chúng tôi.<sup>8</sup> Sự khác biệt này có thể liên quan đến đặc điểm dân số nghiên cứu, bối cảnh chọn mẫu và gánh nặng bệnh nền tim mạch giữa các quần thể. Về giới tính, mặc dù nhiều nghiên cứu ghi nhận nam giới chiếm ưu thế trong NMCT cấp, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ nam và nữ tương đối cân bằng.<sup>5</sup> Điều này có thể liên quan đến đặc điểm dân số cao tuổi, khi phụ nữ sau mãn kinh mất đi tác dụng bảo vệ tim mạch của estrogen và nguy cơ bệnh mạch vành tăng dần, như đã được ghi nhận trong các y văn kinh điển.<sup>9</sup> Đáng chú ý, LVEF trung bình trong nghiên cứu là 38,72% và hơn một nửa bệnh nhân có LVEF < 40%. Theo y văn, suy giảm chức năng thất trái sau NMCT là yếu tố quan trọng liên quan đến suy tim và tử vong sớm. Nghiên cứu của Jenča và cộng sự cho thấy suy tim là biến chứng thường gặp sau NMCT và có liên quan chặt chẽ với mức độ tổn thương cơ tim ban đầu.<sup>10</sup> Do đó, đặc điểm LVEF trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy quần thể nghiên cứu có

tỷ lệ đáng kể bệnh nhân suy giảm chức năng tâm thu thất trái trong giai đoạn nhập viện. Về nồng độ CA-125, nghiên cứu ghi nhận trung vị là 29,95 U/mL, kết quả này vẫn cao hơn so với một số nghiên cứu quốc tế như Falcão và cộng sự (8,1 U/mL) hay Troels Yndigegn và cộng sự (5,7 U/mL).<sup>8,11</sup> Tuy nhiên, sự khác biệt này cần nhìn nhận một cách thận trọng do khác biệt về đặc điểm lâm sàng, mức độ suy chức năng thất trái, tình trạng sung huyết và thời điểm định lượng CA-125 giữa các nghiên cứu.

Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ CA-125 cao hơn ở nhóm bệnh nhân có phân độ Killip II–IV so với Killip I ( $p < 0,001$ ). Đồng thời, CA-125 cũng cao hơn có ý nghĩa ở nhóm có phân suất tổng máu thất trái < 40% so với nhóm  $\geq 40\%$  ( $p < 0,001$ ). Trong mô hình đa biến, Killip II–IV, LVEF < 40% và eGFR vẫn duy trì mối liên quan có ý nghĩa thống kê với nồng độ CA-125. Điều này cho thấy CA-125 có liên quan với mức độ suy tim lâm sàng, suy giảm chức năng tâm thu thất trái và chức năng thận trong giai đoạn nhập viện ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Phân độ Killip phản ánh mức độ suy tim cấp sau nhồi máu, trong đó Killip II–IV biểu hiện tình trạng sung huyết phổi, phù phổi cấp hoặc sốc tim, là những yếu tố liên quan đến tăng áp lực ổ đày thất trái và rối loạn huyết động.<sup>12</sup> Suy tim cấp được ghi nhận là nguyên nhân hàng đầu gây suy tuần hoàn và tử vong nội viện ở bệnh nhân NMCT cấp. Khi chức năng thất trái suy giảm từ 20 – 25%, các biểu hiện suy tim bắt đầu xuất hiện và trở nên nặng nề khi mức suy giảm đạt  $\geq 40\%$ . Do đó, mối liên quan giữa CA-125 và Killip II–IV trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với giả thuyết CA-125 phản ánh tình trạng sung huyết và gánh nặng huyết động ở giai đoạn cấp. CA-125 là một glycoprotein có nguồn gốc chủ yếu từ các tế bào trung biểu mô ở màng ngoài tim, màng phổi và phúc mạc.<sup>13</sup> Trong bối cảnh NMCT cấp, tình trạng viêm, hoạt hóa thần kinh – nội tiết và đặc biệt là tăng

áp lực tĩnh mạch hệ thống gây căng giãn các màng thanh mạc có thể kích thích tăng tiết CA-125. Ngoài ra, các nghiên cứu cũng ghi nhận CA-125 có tương quan thuận với thể tích cuối tâm trương và cuối tâm thu thất trái, tương quan nghịch với phân suất tổng máu thất trái ( $r = -0,373, p < 0,05$ ).<sup>11</sup> Điều này có thể góp phần giải thích vì sao trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm LVEF < 40% có nồng độ CA-125 cao hơn nhóm LVEF  $\geq$  40%. Kết quả này trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của Falcão và cộng sự, trong đó nồng độ CA-125 cao hơn ở bệnh nhân có Killip  $\geq$  II so với Killip < II và có giá trị trong dự đoán tình trạng sung huyết phổi sau NMCT cấp ST chênh lên.<sup>5</sup> Tương tự, nghiên cứu của Xu và cộng sự cũng cho thấy CA-125 tăng cao ở nhóm bệnh nhân NMCT có suy tim so với nhóm không suy tim, với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.<sup>6</sup> Những dữ liệu này ủng hộ nhận định rằng CA-125 nên được xem như là một chỉ dấu bổ sung phản ánh tình trạng sung huyết và rối loạn chức năng thất trái trong giai đoạn cấp bên cạnh các chỉ dấu sinh học khác. Bên cạnh đó, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận CA-125 tương quan thuận với NT-proBNP, Troponin Ths thời điểm 0 giờ và tương quan nghịch với LVEF. Kết quả này cho thấy sự phù hợp sinh học giữa CA-125 với các chỉ số phản ánh tình trạng suy tim, tổn thương cơ tim và chức năng thất trái. CA-125 cũng tương quan nghịch mức độ yếu với eGFR và eGFR giảm vẫn còn liên quan với nồng độ CA-125 trong mô hình đa biến. Phát hiện này cần được diễn giải thận trọng vì chức năng thận có thể phản ánh đồng thời tình trạng bệnh nền, rối loạn huyết động và sung huyết hệ thống ở bệnh nhân NMCT cấp. Mặc dù CA-125 không chịu ảnh hưởng trực tiếp bởi cơ chế thải trừ qua thận như NT-proBNP, mối liên hệ giữa CA-125 và eGFR trong nghiên cứu này gợi ý cần xem xét chức năng thận khi diễn giải nồng độ CA-125 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.<sup>13</sup>

Tổng hợp các kết quả cho thấy CA-125 có liên quan với Killip, LVEF, NT-proBNP và eGFR trong giai đoạn nhập viện. Điều này gợi ý CA-125 có thể có giá trị lâm sàng nhất định như một chỉ dấu bổ sung khi đánh giá tình trạng sung huyết và gánh nặng huyết động, đặc biệt khi được diễn giải cùng các chỉ số hiện đang sử dụng. Tuy nhiên, do thiết kế cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện và cỡ mẫu còn giới hạn, nghiên cứu chưa cho phép kết luận về quan hệ nhân quả hoặc giá trị tiên lượng dài hạn của CA-125. Các nghiên cứu đoàn hệ với cỡ mẫu lớn hơn và có theo dõi sau xuất viện là cần thiết để làm rõ vai trò của CA-125 trong phân tầng nguy cơ và hỗ trợ quyết định lâm sàng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

## V. KẾT LUẬN

Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, nồng độ CA-125 huyết thanh có liên quan với phân độ Killip II–IV, LVEF < 40% và eGFR trong giai đoạn nhập viện. Kết quả này gợi ý CA-125 có thể là một chỉ dấu bổ sung giúp phản ánh tình trạng sung huyết và gánh nặng huyết động ở nhóm bệnh nhân này. Tuy nhiên, do thiết kế nghiên cứu cắt ngang và cỡ mẫu còn giới hạn, kết quả cần được diễn giải thận trọng. Các nghiên cứu theo dõi dọc với cỡ mẫu lớn hơn là cần thiết để làm rõ giá trị lâm sàng và tiên lượng của CA-125 sau nhồi máu cơ tim.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp*. Quyết định 2187/QĐ-BYT. 2019.
2. Nguyễn Thường Nghĩa, Nguyễn Đăng Khoa. Tử vong và các biến cố tim mạch nội viện ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên có phân suất tổng máu thất trái  $\leq$  40% sau can thiệp mạch vành qua da. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024;536(1B):240-244. doi: 10.51298/vmj.v536i1B.8818.
3. Nguyễn Thường Nghĩa, Ngô Minh Hùng.

*Cẩm nang thông tin và chụp mạch chẩn đoán.* Nhà xuất bản Y học; 2021.

4. Akhtar Z, Aleem MA, Ghosh PK, et al. In-hospital and 30-day major adverse cardiac events in patients referred for ST-segment elevation myocardial infarction in Dhaka, Bangladesh. *BMC Cardiovasc Disord.* 2021;21:1-9. doi: 10.1186/s12872-021-01896-9.

5. Falcão F, Oliveira F, Cantarelli F, et al. Carbohydrate antigen 125 predicts pulmonary congestion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Braz J Med Biol Res.* 2019;52:e9124. doi: 10.1590/1414-431X20199124.

6. Xu K, Wu M, Huang M, Zhuo X, Weng Y, Chen X. Carbohydrate antigen 125 combined with N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in the prediction of acute heart failure following ST-elevation myocardial infarction. *Medicine.* 2022;101(48):e32129. doi: 10.1097/MD.00000000000032129.

7. Byrne RA, Rossello X, Coughlan J, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2023;13(1):55-

161. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.

8. Falcão F, Oliveira F, Cantarelli F, et al. Carbohydrate antigen 125 for mortality risk prediction following acute myocardial infarction. *Sci Rep.* 2020;10(1):11016. doi: 10.1038/s41598-020-67548-8.

9. Peter Libby. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* vol 12th edition. Elsevier Science; 2022:599 - 800

10. Jenča D, Melenovský V, Stehlik J, et al. Heart failure after myocardial infarction: incidence and predictors. *ESC Heart Fail.* 2021;8(1):222-237. doi: 10.1002/ehf2.13144.

11. Yndigegn T, Gu T, Grufman H, et al. Elevated carbohydrate antigen 125 (CA125) is associated with incident heart failure and mortality in acute coronary syndrome. *ESC Heart Fail.* 2024;11(6):4325-4334. doi: 10.1002/ehf2.15037.

12. Macić-Džanković A, Pojskić B. Acute heart failure after myocardial infarction. *Bosn J Basic Med Sci.* 2007;7(1):40. doi: 10.17305/bjbms.2007.3088.

13. 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/ehf.2295.

## Summary

### SERUM CA-125 LEVELS AND ASSOCIATED FACTORS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

An analytical cross-sectional study was conducted on 130 patients with acute myocardial infarction at Tay Ninh General Hospital from June 2025 to February 2026 to investigate serum CA-125 levels and associated factors. The median CA-125 concentration was 29.95 (12.60 – 48.60) U/mL. CA-125 levels were significantly higher in patients with Killip class II–IV and in those with LVEF < 40% compared with the corresponding comparison groups, with  $p < 0.001$ . CA-125 was positively correlated with NT-proBNP ( $r = 0.705$ ;  $p < 0.001$ ) and high-sensitivity troponin T at 0 hour ( $r = 0.200$ ;  $p = 0.023$ ) and inversely correlated with LVEF ( $r = -0.441$ ;  $p < 0.001$ ) and eGFR ( $r = -0.283$ ;  $p = 0.001$ ). In the multivariable model, Killip class II–IV, LVEF < 40% and reduced eGFR remained significantly associated with CA-125 levels. These findings suggest that CA-125 may serve as an adjunctive marker for assessing congestion and hemodynamic burden, although they should be interpreted cautiously.

**Keywords:** CA-125, acute myocardial infarction, associated factors.