

MỐI LIÊN QUAN GIỮA TỶ SỐ APOB/APOA-I VÀ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP

Tạ Đức Luân, Phạm Kiều Anh Thơ và Trần Viết An✉

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Mục tiêu của nghiên cứu là khảo sát mối liên quan giữa ApoB, ApoA-I, tỷ số ApoB/ApoA-I huyết thanh và mức độ tổn thương động mạch vành theo thang điểm Gensini ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp. Với thiết kế cắt ngang có phân tích, nghiên cứu thu nhận 113 bệnh nhân điều trị tại hai bệnh viện đa khoa ở Đồng Nai từ 7/2025 đến 4/2026. Kết quả cho thấy ApoB và tỷ số ApoB/ApoA-I ở nhóm tổn thương động mạch vành vừa đến nặng cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm tổn thương nhẹ (p lần lượt là 0,019 và 0,023). ApoA-I không khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm ($p = 0,093$). Hồi quy logistic ghi nhận tỷ số ApoB/ApoA-I vẫn liên quan có ý nghĩa thống kê với tổn thương động mạch vành từ vừa đến nặng sau khi hiệu chỉnh các yếu tố trong mô hình đa biến (OR = 1,27; KTC 95%: 1,01 – 1,62; $p = 0,048$). Tỷ số ApoB/ApoA-I có thể hỗ trợ đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp.

Từ khóa: Hội chứng động mạch vành cấp, ApoB, ApoA-I, tỷ số ApoB/ApoA-I, điểm Gensini.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng động mạch vành cấp (HCDMVC) tiếp tục là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế trong nhóm bệnh lý tim mạch trên toàn cầu.¹ Trong cơ chế bệnh sinh của HCDMVC, rối loạn chuyển hóa lipid máu giữ vai trò trung tâm trong sự hình thành, tiến triển và nứt vỡ mảng xơ vữa. Mặc dù LDL-C đã được xác định là mục tiêu điều trị cốt lõi, thực tế lâm sàng cho thấy vẫn còn một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân xuất hiện biến cố tim mạch tái phát dù LDL-C đã đạt mục tiêu, phản ánh tình trạng nguy cơ tim mạch tồn dư.²⁻⁴

Để tối ưu hóa phân tầng nguy cơ, các khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu và Hội Xơ vữa động mạch Châu Âu đã đề xuất sử dụng các dấu ấn phản ánh chính xác hơn số lượng hạt sinh xơ vữa như Apolipoprotein

B (ApoB) và Apolipoprotein A-I (ApoA-I).⁵ ApoB hiện diện trên tất cả các lipoprotein gây xơ vữa, trong khi ApoA-I là thành phần cấu trúc chính của HDL có vai trò bảo vệ mạch máu. Vì vậy, tỷ số ApoB/ApoA-I phản ánh sự cân bằng giữa các yếu tố thúc đẩy và chống xơ vữa, đồng thời đã được chứng minh có giá trị tiên lượng nguy cơ tim mạch mạnh hơn nhiều chỉ số lipid truyền thống.⁶

Mặc dù, tỷ số ApoB/ApoA-I đã được ghi nhận có liên quan với nguy cơ tim mạch và gánh nặng xơ vữa động mạch vành, dữ liệu về mối liên quan giữa chỉ số này với mức độ tổn thương giải phẫu động mạch vành trong giai đoạn hội chứng động mạch vành cấp tại Việt Nam vẫn còn hạn chế. Đặc điểm rối loạn lipid máu ở người Việt Nam có thể khác biệt với các quần thể khác, đặc biệt ở nhóm có triglyceride cao, HDL-C thấp, đái tháo đường hoặc thừa cân-béo phì. Do đó, việc khảo sát ApoB, ApoA-I và tỷ số ApoB/ApoA-I trong mối liên quan với điểm Gensini có thể cung cấp thêm dữ liệu thực tiễn, hỗ trợ đánh giá gánh nặng tổn thương

Tác giả liên hệ: Trần Viết An

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Email: tvan@ctump.edu.vn

Ngày nhận: 01/06/2026

Ngày được chấp nhận: 22/06/2026

động mạch vành trong bối cảnh lâm sàng cấp. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm: Khảo sát mối liên quan giữa nồng độ ApoB, ApoA-I, tỷ số ApoB/ApoA-I huyết thanh và mức độ tổn thương động mạch vành theo thang điểm Gensini ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Bệnh nhân được chẩn đoán HCDMVC điều trị tại Khoa Tim mạch can thiệp, Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất Đồng Nai và Bệnh viện Đa khoa Đồng Nai từ tháng 7/2025 đến tháng 4/2026.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán HCDMVC gồm đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ), nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (NMCTKSTCL) và nhồi máu cơ tim ST chênh lên (NMCTSTCL). Chẩn đoán dựa trên lâm sàng đau ngực kiểu mạch vành, thay đổi điện tâm đồ thiếu máu cơ tim và biến đổi động học Troponin T hs theo hướng dẫn của Hội tim mạch Châu Âu năm 2023.⁷ Trong đó, đau thắt ngực không ổn định được xác định khi có triệu chứng thiếu máu cơ tim cấp kèm biến đổi ST-T nhưng Troponin T hs không tăng, NMCTKSTCL được chẩn đoán khi Troponin T hs tăng/giảm động học kèm biến đổi điện tâm đồ thiếu máu cơ tim, NMCTSTCL được xác định khi có ST chênh lên mới xuất hiện trên ≥ 2 chuyển đạo liên tiếp hoặc block nhánh trái mới kèm tăng Troponin T hs.

Tiêu chuẩn loại trừ

Các trường hợp dị tật bẩm sinh động mạch vành, tiền sử đặt stent hoặc phẫu thuật bắc cầu động mạch vành, loạn nhịp tim đe dọa tính mạng, bệnh nội khoa nặng kèm theo (bệnh thận mạn giai đoạn ≥ 4 , bệnh gan mạn nặng, ung thư, nhiễm trùng nặng), đang sử dụng thuốc hạ

lipid máu trong vòng 3 tháng trước nghiên cứu hoặc các thuốc ảnh hưởng chuyển hóa lipid máu như corticosteroid kéo dài, lợi tiểu thiazide và thuốc chẹn β . Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

Cỡ mẫu và chọn mẫu

Mẫu nghiên cứu được chọn theo phương pháp thuận tiện. Cỡ mẫu được tính theo công thức ước lượng một giá trị trung bình:

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{\sigma^2}{d^2}$$

Sử dụng sai số tương đối với $\alpha = 0,05$ tương ứng độ tin cậy 95% ($Z_{1-\alpha/2} = 1,96$) và sai số tương đối $d = 0,06$. Độ lệch chuẩn (σ) của tỷ số ApoB/ApoA-I ở bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành có theo nghiên cứu của tác giả Vũ Anh Tuấn và cộng sự năm 2021 là 0,26.⁸ Chọn $\sigma = 0,26$, cỡ mẫu tối thiểu là 90 bệnh nhân. Thực tế, tổng cộng 113 bệnh nhân phù hợp đã tham gia nghiên cứu.

Nội dung nghiên cứu

Đặc điểm lâm sàng chung và yếu tố nguy cơ tim mạch: tuổi (năm), giới tính (nam/nữ), thừa cân - béo phì (BMI ≥ 23 kg/m² theo phân loại WHO cho khu vực châu Á - Thái Bình Dương), tăng huyết áp (đã được chẩn đoán, đang dùng thuốc hạ áp hoặc huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg lúc nhập viện), đái tháo đường (có tiền sử bệnh hoặc được chẩn đoán mới theo HbA1c, glucose đói hoặc glucose bất kỳ kèm triệu chứng), hút thuốc lá (đang hút hoặc đã hút ≥ 100 điếu trong đời).

Thể lâm sàng HCDMVC: ĐTNKÔĐ (có triệu chứng thiếu máu cơ tim cấp kèm biến đổi ST-T nhưng Troponin T hs không tăng), NMCTKSTCL (Troponin T hs tăng/giảm động học kèm biến đổi điện tâm đồ thiếu máu cơ tim),

NMCTSTCL (ST chênh lên mới xuất hiện trên ≥ 2 chuyển đạo liên tiếp hoặc block nhánh trái mới kèm tăng Troponin T hs).

Dấu hiệu sinh tồn lúc nhập viện: mạch (lần/phút), huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương (mmHg).

Nồng độ Apolipoprotein: nồng độ ApoB (mg/dL), ApoA-I (mg/dL), tỷ số ApoB/ApoA-I.

Thành phần lipid máu: TC (mmol/L), LDL-C (mmol/L), HDL-C (mmol/L), non-HDL-C (mmol/L), triglyceride (mmol/L).

Một số cận lâm sàng lúc nhập viện: glucose máu (mmol/L), creatinine máu ($\mu\text{mol/L}$).

Mức độ tổn thương động mạch vành

- Điểm Gensini: là thang điểm đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành trên chụp mạch vành cản quang dựa trên mức độ hẹp và vị trí tổn thương.

- Phân loại mức độ tổn thương động mạch vành: dựa vào tổng điểm Gensini, tổn thương động mạch vành được chia thành tổn thương nhẹ (Gensini < 23 điểm) và tổn thương từ vừa đến nặng (Gensini ≥ 23 điểm).

Phương pháp thu thập số liệu

Các thông tin lâm sàng, tiền sử bệnh, thuốc đang sử dụng, chỉ số sinh tồn, điện tâm đồ và kết quả cận lâm sàng được ghi nhận theo mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất.

Tất cả bệnh nhân được thực hiện các xét nghiệm thường quy gồm tổng phân tích tế bào máu, glucose máu, chức năng gan, chức năng thận, điện tâm đồ 12 chuyển đạo. Mẫu máu định lượng ApoB, ApoA-I và thành phần lipid máu được lấy trong vòng 24 giờ đầu kể từ khi nhập viện. Mẫu được ưu tiên lấy vào buổi sáng sau nhịn ăn 8-12 giờ và trước khi sử dụng thuốc hạ lipid máu trong giai đoạn nằm viện nếu tình trạng lâm sàng cho phép. Máu tĩnh mạch được chứa trong ống huyết thanh không có chất chống đông và được phân tích tại khoa Hóa sinh của hai bệnh viện theo cùng phương pháp đo độ đục miễn dịch. Các xét nghiệm

ApoB và ApoA-I được thực hiện theo quy trình nội kiểm hằng ngày và ngoại kiểm định kỳ của từng bệnh viện nhằm bảo đảm độ tin cậy xét nghiệm. Mức độ tổn thương động mạch vành được đánh giá độc lập bởi bác sĩ tim mạch can thiệp. Kết quả ApoB, ApoA-I và tỷ số ApoB/ApoA-I không được sử dụng trong quá trình chấm điểm Gensini.

Phương pháp xử lý số liệu

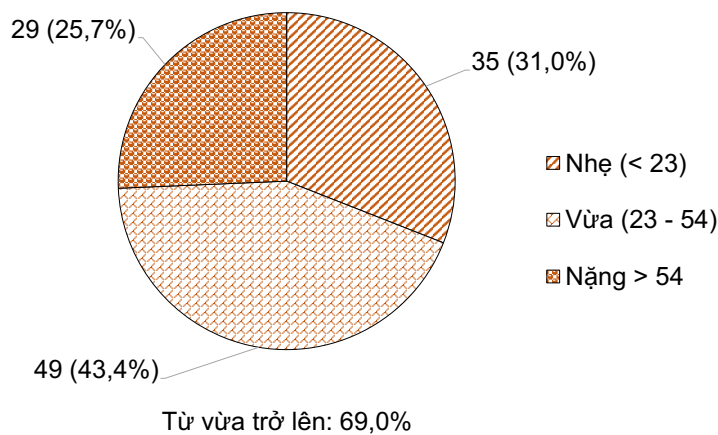
Số liệu được phân tích bằng phần mềm R phiên bản 4.5.3. Biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Biến định lượng được đánh giá phân phối bằng phép kiểm Shapiro-Wilk. Biến có phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng trung bình (TB) $\pm$ độ lệch chuẩn (ĐLC). Biến không có phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị (TV) và khoảng tứ phân vị (Q1-Q3). So sánh giữa hai nhóm được thực hiện bằng kiểm định t độc lập hoặc Mann-Whitney U đối với biến định lượng và kiểm định Chi bình phương hoặc Fisher exact đối với biến định tính. Mối liên quan giữa tỷ số ApoB/ApoA-I và tổn thương động mạch vành từ vừa đến nặng được phân tích bằng hồi quy logistic đơn biến và đa biến. Các biến được lựa chọn vào mô hình hồi quy đa biến khi có giá trị $p < 0,20$ trong phân tích đơn biến hoặc có ý nghĩa bệnh học. Kết quả được trình bày bằng tỷ số chênh, khoảng tin cậy 95% và giá trị p. Giá trị $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Trường Đại học Y Dược Cần Thơ phê duyệt (Quyết định số 25.224.HV/PCT-HĐĐĐ, ngày 30 tháng 6 năm 2025).

III. KẾT QUẢ

Trong thời gian tiến hành nghiên cứu, chúng tôi tuyển chọn được 113 bệnh nhân mắc HCMVC thỏa tiêu chuẩn tham gia vào nghiên cứu. Sau khi tiến hành phân tích số liệu, kết quả chúng tôi ghi nhận như dưới đây:



Biểu đồ 1. Phân bố mức độ tổn thương động mạch vành theo thang điểm Gensini

Phần lớn bệnh nhân có mức độ tổn thương động mạch vành từ vừa trở lên theo thang điểm Gensini (69,0%). Nhóm tổn thương mức độ

vừa chiếm tỷ lệ cao nhất (43,4%), tiếp theo là nhóm tổn thương nặng (25,7%), trong khi nhóm tổn thương nhẹ chiếm 31,0%.

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng theo mức độ tổn thương động mạch vành theo thang điểm Gensini

Đặc điểm		Chung	Gensini < 23 n = 35 (31,0)	Gensini ≥ 23 n = 78 (69,0)	Giá trị p
Tuổi, năm		64,77 ± 12,74	64,40 ± 12,70	64,94 ± 12,84	0,837 ^c
Giới nam		72 (63,7)	24 (68,6)	48 (61,5)	0,472 ^a
Thừa cân-béo phì		53 (46,9)	13 (37,1)	40 (51,3)	0,164 ^a
Hút thuốc lá		59 (52,2)	18 (51,4)	41 (52,6)	0,911 ^a
Đái tháo đường		48 (42,5)	14 (40,0)	34 (43,6)	0,721 ^a
Tăng huyết áp		108 (95,6)	32 (91,4)	76 (97,4)	0,171 ^b
Thể HCĐMVC	ĐTNKÔĐ	30 (26,5)	19 (54,3)	11 (14,1)	< 0,001 ^a
	NMCTKSTCL	42 (37,2)	9 (25,7)	33 (42,3)	
	NMCTSTCL	41 (36,3)	7 (20,0)	34 (43,6)	
Mạch lúc nhập viện, lần/phút		81,50 ± 14,31	80,31 ± 16,63	82,03 ± 13,23	0,593 ^c
Huyết áp tâm thu, mmHg		137,23 ± 29,13	136,37 ± 30,33	137,62 ± 28,76	0,838 ^c
Huyết áp tâm trương, mmHg		80,00 (70,00 - 90,00)	80,00 (73,00 - 80,00)	80,00 (70,00 - 90,00)	0,649 ^d
Glucose máu, mmol/L		7,40 (5,70 - 10,60)	7,20 (5,35 - 8,80)	7,60 (6,03 - 11,00)	0,211 ^d

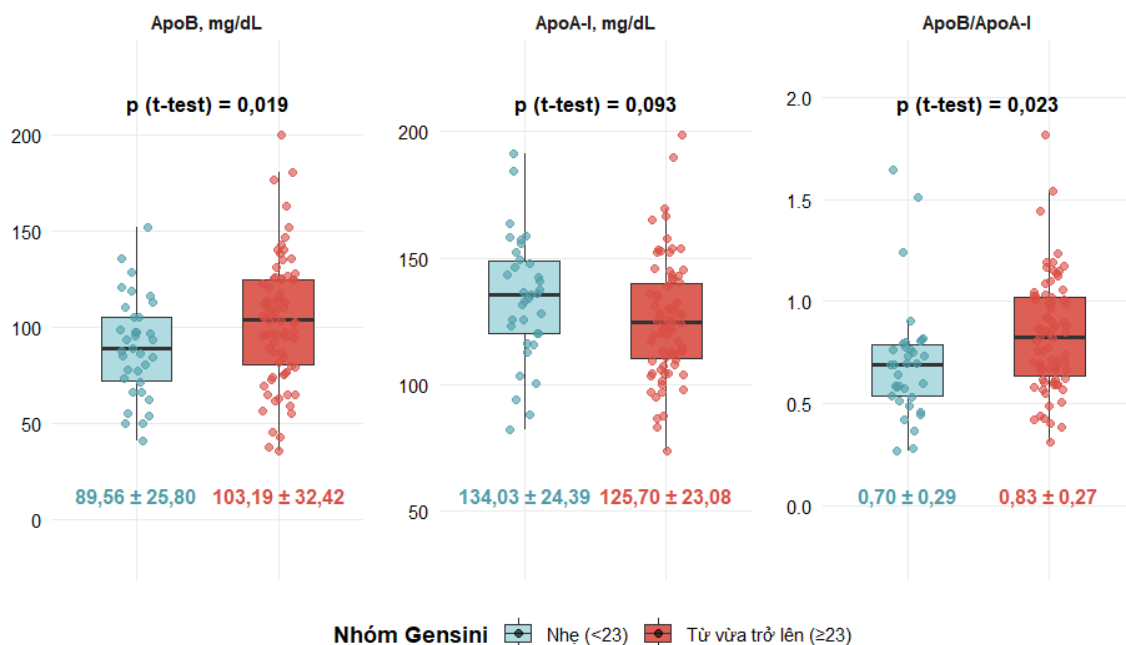
Đặc điểm	Chung	Gensini < 23 n = 35 (31,0)	Gensini ≥ 23 n = 78 (69,0)	Giá trị p
Creatinine máu, $\mu\text{mol/L}$	91,00 (79,00 - 107,00)	92,00 (79,90 - 99,00)	91,00 (79,00 - 108,50)	0,988 ^d
TC, mmol/L	4,34 ± 1,21	4,15 ± 0,89	4,42 ± 1,33	0,200 ^c
LDL-C, mmol/L	2,88 ± 0,94	2,64 ± 0,78	2,98 ± 0,99	0,054 ^c
HDL-C, mmol/L	1,10 ± 0,27	1,16 ± 0,28	1,07 ± 0,27	0,097 ^c
Triglyceride, mmol/L	1,72 (1,24 - 2,34)	1,74 (1,21 - 2,16)	1,69 (1,28 - 2,49)	0,485 ^d
non-HDL-C, mmol/L	3,24 ± 1,13	2,99 ± 0,89	3,36 ± 1,21	0,074 ^c

Biến phân phối chuẩn được trình bày TB ± ĐLC, biến không chuẩn được trình bày TV (Q1-Q3).

^aChi-square, ^bFisher exact test, ^ct-test, ^dMann-Whitney U test

Đặc điểm lâm sàng chung giữa hai nhóm Gensini < 23 và Gensini ≥ 23 không khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi, giới tính, thừa cân-béo phì, hút thuốc lá, đái tháo đường, tăng huyết áp, mạch lúc nhập viện, huyết áp, thành phần lipid máu và các chỉ số sinh hóa ($p >$

0,05). Tuy nhiên, thể HCĐMVC có sự khác biệt rõ rệt giữa hai nhóm ($p < 0,001$). Nhóm Gensini ≥ 23 có tỷ lệ NMCTKSTCL và NMCTSTCL cao hơn lần lượt là 42,3% và 43,6%, trong khi nhóm Gensini < 23 chủ yếu là đau thắt ngực không ổn định với tỷ lệ 54,3%.



Biểu đồ 2. Đặc điểm ApoB, ApoA-I và tỷ số ApoB/ApoA-I dựa mức độ tổn thương động mạch vành dựa theo thang điểm Gensini

Nồng độ ApoB và tỷ số ApoB/ApoA-I ở nhóm tổn thương động mạch vành từ vừa trở lên cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm tổn thương nhẹ. Cụ thể, ApoB trung bình ở nhóm Gensini ≥ 23 là $103,19 \pm 32,42$ mg/dL so với $89,56 \pm 25,80$ mg/dL ở nhóm Gensini < 23

($p = 0,019$). Tỷ số ApoB/ApoA-I ở nhóm Gensini ≥ 23 là $0,83 \pm 0,27$, cao hơn nhóm Gensini < 23 là $0,70 \pm 0,29$ ($p = 0,023$). Ngược lại, nồng độ ApoA-I không khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm ($125,70 \pm 23,08$ so với $134,03 \pm 24,39$ mg/dL, $p = 0,093$).

Bảng 2. Hồi quy logistic liên quan giữa tỷ số ApoB/ApoA-I và tổn thương động mạch vành từ vừa đến nặng theo thang điểm Gensini

Yếu tố	Đơn biến			Đa biến		
	OR	KTC 95%	p	OR	KTC 95%	p
ApoB/ApoA-I (+ mỗi 0,1 đơn vị)	1,22	1,03 – 1,44	0,023	1,27	1,01 – 1,62	0,048
Tuổi (+ mỗi 1 tuổi)	1,00	0,97 – 1,04	0,836	1,03	0,98 – 1,07	0,236
Giới nam (có)	0,73	0,31 – 1,71	0,473	0,65	0,19 – 2,15	0,476
Thừa cân-béo phì (có)	1,78	0,79 – 4,03	0,166	1,93	0,72 – 5,13	0,189
Đái tháo đường (có)	1,16	0,52 – 2,61	0,721	0,97	0,40 – 2,36	0,952
Hút thuốc lá (có)	1,05	0,47 – 2,32	0,911	1,94	0,60 – 6,23	0,267
Tăng huyết áp (có)	3,56	0,57 – 22,35	0,175	7,14	0,80 – 64,04	0,079
LDL-C (+ mỗi 1 mmol/L)	1,51	0,95 – 2,40	0,079	1,09	0,59 – 2,00	0,788
NMCTKSTCL (có)	2,12	0,88 – 5,11	0,095	2,10	0,81 – 5,42	0,127

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy tỷ số ApoB/ApoA-I có liên quan có ý nghĩa thống kê với tổn thương động mạch vành từ vừa đến nặng theo thang điểm Gensini. Sau khi hiệu chỉnh trong mô hình đa biến, mỗi mức tăng 0,1 đơn vị ApoB/ApoA-I làm tăng 1,27 lần khả năng xuất hiện tổn thương động mạch vành từ vừa đến nặng (OR = 1,27; KTC 95%: 1,01 – 1,62; $p = 0,048$).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu được triển khai trên 113 bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp điều trị tại hai bệnh viện hạng I tại Đồng Nai nhằm khảo sát mối liên quan giữa nồng độ ApoB, ApoA-I, tỷ số ApoB/ApoA-I huyết thanh và mức độ tổn thương động mạch vành theo thang điểm Gensini. Phát hiện chính của nghiên cứu cho

thấy nồng độ ApoB và tỷ số ApoB/ApoA-I ở nhóm tổn thương từ vừa đến nặng cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm tổn thương nhẹ, đồng thời tỷ số ApoB/ApoA-I duy trì mối liên quan với tổn thương động mạch vành mức độ vừa đến nặng sau khi hiệu chỉnh các yếu tố nhiễu trong mô hình đa biến.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn bệnh nhân HCDMVC có mức độ tổn thương động mạch vành từ vừa đến nặng theo thang điểm Gensini (69,0%), gợi ý gánh nặng tổn thương động mạch vành tương đối cao trong quần thể được khảo sát. Đáng chú ý, tỷ lệ nhồi máu cơ tim cao hơn rõ rệt ở nhóm Gensini ≥ 23 ($p < 0,001$), tương đồng với nghiên cứu của Charach và cộng sự (2021).⁹ Thang điểm Gensini không chỉ phản ánh mức độ hẹp mà còn thể hiện mức độ lan tỏa của xơ vữa động

mạch vành.¹⁰ Vì vậy, điểm Gensini cao có thể phản ánh gánh nặng xơ vữa lớn hơn và thường gặp hơn ở các thể lâm sàng nặng của hội chứng động mạch vành cấp. Ngược lại, ở nhóm Gensini thấp, mức độ tổn thương động mạch vành ít lan tỏa hơn có thể góp phần giải thích tỷ lệ đau thắt ngực không ổn định cao hơn.

Phát hiện quan trọng nhất của nghiên cứu là nồng độ ApoB và tỷ số ApoB/ApoA-I ở nhóm tổn thương động mạch vành từ vừa đến nặng cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm tổn thương nhẹ. Kết quả này phù hợp với nhiều nghiên cứu gần đây về mối liên quan giữa apolipoprotein và mức độ tổn thương động mạch vành. Yaseen và cộng sự (2021) ghi nhận tỷ số ApoB/ApoA-I ở nhóm Gensini cao là $0,93 \pm 0,18$, cao hơn rõ rệt nhóm Gensini thấp là $0,71 \pm 0,16$ ($p < 0,001$).¹¹ Tương tự, Rui Hua và cộng sự (2021) ghi nhận tỷ số ApoB/ApoA-I cao hơn có liên quan với mức độ tổn thương động mạch vành nặng hơn với tỷ lệ nhồi máu cơ tim tăng từ 12,9% ở nhóm thấp lên 34,9% ở nhóm cao ($p < 0,001$).¹² Tại Việt Nam, Vũ Anh Tuấn và cộng sự (2021), Hồ Anh Bình và cộng sự (2025) đều ghi nhận ApoB và tỷ số ApoB/ApoA-I có xu hướng tăng theo mức độ nặng của tổn thương động mạch vành.^{8,13} Ngược lại, nồng độ ApoA-I đơn độc trong nghiên cứu của chúng tôi không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm, tương tự kết quả của Yaseen và cộng sự, gợi ý ApoA-I riêng lẻ có thể có giá trị phân biệt hạn chế hơn so với ApoB và tỷ số ApoB/ApoA-I trong bối cảnh nghiên cứu này.¹¹

Trong phân tích hồi quy logistic đa biến, tỷ số ApoB/ApoA-I vẫn duy trì mối liên quan có ý nghĩa thống kê với mức độ tổn thương động mạch vành. Cụ thể, mỗi mức tăng 0,1 đơn vị của tỷ số này làm tăng 1,27 lần khả năng tổn thương động mạch vành từ vừa đến nặng sau khi hiệu chỉnh các yếu tố trong mô hình đa biến. Kết quả này phù hợp với xu hướng được ghi nhận trong một số nghiên cứu trước

đây. Yaseen và cộng sự (2021) ghi nhận tỷ số ApoB/ApoA-I có tương quan thuận với điểm Gensini ($r = 0,51$), tương đồng với nghiên cứu của Jigoranu và cộng sự (2026) trên quần thể châu Âu ($r = 0,513$; $p < 0,001$).^{11,14} Tại Việt Nam, Lâm Hùng Hạnh và cộng sự (2025) cũng ghi nhận mối tương quan thuận tương tự ($r = 0,34$; $p = 0,01$).¹⁵ Khi đưa vào mô hình hồi quy đa biến, tỷ số ApoB/ApoA-I vẫn có liên quan độc lập với tổn thương động mạch vành nặng trong một số nghiên cứu. Hua và cộng sự (2021) trên 5.161 bệnh nhân bệnh động mạch vành cho thấy tỷ số này liên quan độc lập với tổn thương đa nhánh nguy cơ cao ($OR = 2,768$; KTC 95%: 1,868 - 4,103; $p < 0,001$).¹² Jigoranu và cộng sự (2026) cũng ghi nhận mối liên quan của ApoB/ApoA-I với mức độ tổn thương động mạch vành ở nhóm bệnh nhân đã điều trị statin.¹⁴ Ngoài mối liên quan độc lập, tỷ số ApoB/ApoA-I đã được một số nghiên cứu đánh giá về khả năng phân biệt tổn thương động mạch vành nặng qua phân tích ROC. Hồ Anh Bình và cộng sự (2025) ghi nhận AUC đạt 0,758 với điểm cắt 0,905, độ nhạy 74,4% và độ đặc hiệu 82,8% ở bệnh nhân HCTĐMVC.¹³ Trong khi ở bệnh nhân bệnh mạch vành nói chung, Vũ Anh Tuấn và cộng sự (2021) báo cáo AUC đạt 0,884 tại điểm cắt 0,725.⁸ Yaseen và cộng sự (2021) đề xuất điểm cắt 0,8 với độ nhạy 90% và độ đặc hiệu 70%.¹¹ Về cơ chế, ApoB phản ánh trực tiếp số lượng lipoprotein sinh xơ vữa lưu hành, trong khi ApoA-I là thành phần chính của HDL có vai trò vận chuyển cholesterol ngược và bảo vệ nội mạc mạch máu. Do đó, tỷ số ApoB/ApoA-I có thể phản ánh đồng thời sự mất cân bằng giữa yếu tố sinh xơ vữa và chống xơ vữa, qua đó bổ sung thông tin cho việc đánh giá gánh nặng xơ vữa bên cạnh các chỉ số lipid truyền thống.⁶ Dù vậy, kết quả này chỉ phản ánh mối liên quan tại thời điểm khảo sát và không đủ cơ sở để suy luận quan hệ nhân quả hoặc giá trị dự báo dài hạn.

Các phát hiện trong nghiên cứu của chúng tôi có thể cung cấp thêm dữ liệu thực tiễn về vai trò của ApoB và tỷ số ApoB/ApoA-I trong đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân Việt Nam mắc HCDMVC. ApoB và tỷ số ApoB/ApoA-I phản ánh trực tiếp số lượng hạt lipoprotein gây xơ vữa, từ đó có thể hỗ trợ phân tầng mức độ tổn thương động mạch vành, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân HCDMVC có tổn thương từ vừa đến nặng. Nghiên cứu của chúng tôi vẫn còn một số hạn chế cần được lưu ý khi diễn giải kết quả. Quy mô mẫu còn khiêm tốn và thực hiện tại hai trung tâm trong cùng địa phương nên tính đại diện cho quần thể HCDMVC còn hạn chế. Mặt khác, thiết kế cắt ngang chỉ cho phép xác định mối liên quan tại thời điểm khảo sát, chưa đủ cơ sở khẳng định quan hệ nhân quả hay giá trị dự đoán dài hạn. Ngoài ra, một số yếu tố ảnh hưởng đến chuyển hóa lipid và nồng độ apolipoprotein như chế độ ăn, kiểm soát đường huyết hoặc phản ứng viêm cấp chưa được đánh giá đầy đủ, có thể ảnh hưởng nhất định đến kết quả phân tích.

V. KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu này, tỷ số ApoB/ApoA-I cao hơn có liên quan với tổn thương động mạch vành từ vừa đến nặng theo thang điểm Gensini ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp. Kết quả gợi ý tỷ số ApoB/ApoA-I có thể là một chỉ dấu hỗ trợ phân tầng mức độ tổn thương động mạch vành trong thực hành lâm sàng. Các nghiên cứu tiến cứu, đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn cần được thực hiện để xác nhận giá trị ứng dụng và chuẩn hóa điểm cắt của chỉ số này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*.

2020;76(25):2982-3021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.

2. Behbodikhah J, Ahmed S, Elyasi A, et al. Apolipoprotein B and Cardiovascular Disease: Biomarker and Potential Therapeutic Target. *Metabolites*. 2021;11(10). doi: 10.3390/metabo11100690.

3. Sniderman AD, Thanassoulis G, Glavinovic T, et al. Apolipoprotein B Particles and Cardiovascular Disease: A Narrative Review. *JAMA Cardiol*. 2019;4(12):1287-1295. doi: 10.1001/jamacardio.2019.3780.

4. Doan CTK, Le ATT, Truong CT, et al. Preliminary Evidence for the Association of APOB rs1042034 With Short-Term Statin-Induced Lipid Lowering: An Exploratory Study in Vietnam. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2026;31:10742484261428536. doi: 10.1177/10742484261428536.

5. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.

6. Walldius G, Jungner I. The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy-a review of the evidence. *J Intern Med*. 2006;259(5):493-519. doi: 10.1111/j.1365-2796.2006.01643.x.

7. 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.

8. Vũ Anh Tuấn, Nguyễn Thị Hà Giang, Đặng Thị Ngọc Dung. Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ LP-PLA2, APO A-I, APO B, tỷ số APO B/APO A-I huyết thanh trong bệnh động mạch vành. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*. 2021;140(4):194-202. doi: 10.52852/tcncyh.v140i4.149.

9. Charach L, Blatt A, Jonas M, et al.

Using the Gensini score to estimate severity of STEMI, NSTEMI, unstable angina, and anginal syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(41):e27331. doi: 10.1097/md.00000000000027331.

10. Neeland IJ, Patel RS, Eshtehardi P, et al. Coronary angiographic scoring systems: an evaluation of their equivalence and validity. *Am Heart J*. 2012;164(4):547-552.e1. doi: 10.1016/j.ahj.2012.07.007.

11. 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.

12. Hua R, Li Y, Li W, Wei Z, Yuan Z, Zhou J. Apolipoprotein B/A1 Ratio Is Associated with Severity of Coronary Artery Stenosis in CAD Patients but Not in Non-CAD Patients Undergoing Percutaneous Coronary

Intervention. *Dis Markers*. 2021;2021:8959019. doi: 10.1155/2021/8959019.

13. Ho Anh Binh, Phan Anh Khoa, Pham Nhu Huy. The role of APO B, APO A1, and the APO B/APO A1 ratio in predicting the severity of coronary artery lesions in patients with acute coronary syndrome. *Tạp chí Y học lâm sàng Bệnh viện Trung ương Huế*. 2025;17(5):68-73. doi: 10.38103/jcmhch.17.5.9.

14. Jigoranu RA, Mitu O, Oancea AF, et al. Diagnostic and Severity Assessment of Coronary Artery Disease Using ApoB/ApoA-I Ratio: Insights from a Statin-Treated Eastern European Cohort. *Medicina (Kaunas)*. 2026;62(2). doi: 10.3390/medicina62020297.

15. Lâm Hùng Hạnh, Trần Viết 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.

Summary

ASSOCIATION BETWEEN THE ApoB/ApoA-I RATIO AND CORONARY ARTERY LESIONS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

The objective of this study was to investigate the association between serum ApoB, ApoA-I, and the ApoB/ApoA-I ratio and the severity of coronary artery lesions assessed by the Gensini score in patients with acute coronary syndrome. Employing an analytical cross-sectional design, the study enrolled 113 patients treated at two general hospitals in Dong Nai Province from July 2025 to April 2026. The results showed that ApoB levels and the ApoB/ApoA-I ratio were significantly higher in the moderate-to-severe coronary artery lesion group than in the mild lesion group ($p = 0.019$ and $p = 0.023$, respectively). ApoA-I levels did not differ significantly between the two groups ($p = 0.093$). Multivariable logistic regression showed that the ApoB/ApoA-I ratio remained significantly associated with moderate-to-severe coronary artery lesions after adjustment for covariates in the multivariable model (OR = 1.27, 95% CI: 1.01 – 1.62, $p = 0.048$). The ApoB/ApoA-I ratio may be a useful marker for assessing the severity of coronary artery lesions in patients with acute coronary syndrome.

Keywords: Acute coronary syndrome, ApoB, ApoA-I, ApoB/ApoA-I ratio, Gensini score.