

các thủ thuật xâm lấn tối thiểu với gây tê tại chỗ.

Trong ca bệnh này, tổn thương áp xe não xuất hiện sau 6 tháng ghép thận cộng với hình ảnh tổn thương trên MRI sọ não nghĩ nhiều đến do vi khuẩn, chúng tôi tiến hành điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm gồm Imipenem + Ampicilin + Bactrim. Kết quả lâm sàng cải thiện, bệnh nhân hết sốt, đỡ đau đầu, bilan viêm giảm rõ rệt. Sau 1 tháng dùng phác đồ kháng sinh trên, hiện tại chúng tôi đang xuống thang, dùng Ceftriaxon + Metronidazol + Bactrim, bệnh nhân hết sốt, bilan viêm giảm tuy nhiên bệnh nhân đau đầu nhiều hơn, buồn nôn, nôn, xuất hiện 2 cơn co giật toàn thể, có mất ý thức trong cơn. Chúng tôi quyết định sẽ sinh thiết tổn thương dưới hướng dẫn MRI để xác định căn nguyên. Hiện tại bệnh nhân vẫn đang được tiếp tục theo dõi và điều trị tại khoa Thận – Lọc máu Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức.

IV. KẾT LUẬN

Chẩn đoán áp xe não không khó nếu các bác sĩ trên lâm sàng nghĩ đến và bệnh nhân có các dấu hiệu thần kinh gợi ý. Tuy nhiên, ở bệnh nhân sau ghép thận, với việc sử dụng thuốc ức chế miễn dịch kéo dài suốt đời, các triệu chứng lâm sàng có thể bị lu mờ, không điển hình khiến cho việc chẩn đoán trở nên khó khăn hơn cả. Qua ca bệnh này, trong trường hợp bệnh nhân sau ghép thận, có triệu chứng sốt kéo dài, có

nên chăng các bác sĩ trên lâm sàng cần nhắc việc sàng lọc các nhiễm trùng thần kinh trung ương bằng CT-scanner hoặc MRI sọ não?

V. LỜI CẢM ƠN

Nhóm nghiên cứu trân trọng cảm ơn khoa Thận – Lọc máu, khoa Chẩn đoán hình ảnh và khoa Thần kinh Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức đã giúp đỡ chúng tôi trong việc phát hiện, chẩn đoán và điều trị ca bệnh này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Andria L. Ford, Katie D. Vo, Jin-Moo Lee** (2014). Neurological complications after kidney transplantation. *Kidney transplantation: principles and practice*, seventh edition. 33, 537 - 549.
2. **Tahseen Javed Siddiqui, MD; Paul O'Keefe, MD** (2004). Brain Abscesses in a Renal Transplant Recipient. *Infect Med*, 21(7).
3. **Choudhury, Nabajit, Khan.Arshad B, et al** (2014). Multiple aspergillus brain abscesses after liver transplantation. *Transplantation*, 97(12), 72-73.
4. **Joseph R. Zunt** (2004). Central nervous system infection during immunosuppression. *Neurol Clin*, 20(1).
5. **Catherine Gallagher, Jeannina A. Smith** (2005). CNS infections in solid organ transplant recipients. *Hospital Physician Neurology Board Review Manual*, 9(3), 1 – 15.
6. **Oztürk. Tufan F. Alisir S. et al** (2006). A case of isolated Nocardia asteroides brain abscess in a kidney transplant recipient. *Transplant Proc*, 38(9), 3121–4

KHẢO SÁT NỒNG ĐỘ GALECTIN – 3 VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI TỔN THƯƠNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG VÀNH CẤP

Đỗ Văn Phẩm^{1,2}, Trần Việt An¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Galectin-3 là một dấu ấn sinh học liên quan đến tiến trình viêm và xơ hóa trong bệnh tim mạch. Việc xác định mối liên quan giữa Galectin-3 và tổn thương mạch vành có thể góp phần nâng cao hiệu quả phân tầng nguy cơ ở bệnh nhân hội chứng vành cấp (HCVC). **Mục tiêu:** Khảo sát nồng độ galectin-3 huyết thanh và mối liên quan với đặc điểm tổn thương mạch vành ở bệnh nhân HCVC. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được thực hiện trên 64 bệnh nhân HCVC tại Bệnh viện Hoàn Mỹ Cửu Long từ tháng

6/2024 đến tháng 3/2025. **Kết quả:** Tuổi trung bình bệnh nhân là $69,6 \pm 9,8$ tuổi, đa phần là nữ giới (69,4%). Tỷ lệ tăng huyết áp chiếm 98,4%, rối loạn lipid máu 85,5%, đái tháo đường 33,9%, và tiền căn có bệnh mạch vành trước đó là 80,6%. Tổn thương mạch vành chủ yếu ở hai nhánh (45,2%) và ba nhánh (19,4%), mức độ hẹp từ vừa đến nặng chiếm 80,7%. Dòng chảy TIMI chủ yếu ở mức 2 (58,1%) và 3 (22,6%). Nồng độ galectin-3 trung bình là $20,01 \pm 7,43$ ng/mL, dao động từ 10,60 đến 45,70 ng/mL. Nồng độ galectin-3 tăng theo số nhánh mạch vành bị tổn thương, với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). **Kết luận:** Galectin-3 có liên quan đến số nhánh tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân HCVC, cho thấy tiềm năng ứng dụng trong đánh giá nguy cơ và định hướng can thiệp sớm.

Từ khóa: Galectin-3, hội chứng vành cấp (HCVC), động mạch vành (ĐMV).

SUMMARY

A STUDY ON SERUM GALECTIN-3 LEVELS

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

²Bệnh viện Hoàn Mỹ Cửu Long

Chịu trách nhiệm chính: Trần Việt An

Email: tvan@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 23.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 22.5.2025

Ngày duyệt bài: 25.6.2025

AND THEIR ASSOCIATION WITH CORONARY ARTERY LESIONS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Background: Galectin-3 is a biomarker involved in inflammatory and fibrotic processes in cardiovascular disease. Identifying its association with coronary artery lesions may help improve risk stratification in patients with acute coronary syndrome (ACS). **Objectives:** To investigate serum galectin-3 levels and their relationship with the characteristics of coronary artery lesions in patients with ACS. **Methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted on 64 patients with ACS at Hoan My Cuu Long General Hospital from May 2024 to February 2025. Clinical data included age, sex, cardiovascular risk factors, coronary angiographic findings, and serum Galectin-3 levels measured at admission. Data were analyzed using SPSS 26.0 with statistical significance set at $p < 0.05$. **Results:** The mean age of patients was 69.6 ± 9.8 years; 74.2% were aged ≥ 65 years and 69.4% were female. Hypertension was present in 98.4%, dyslipidemia in 85.5%, diabetes mellitus in 33.9%, and prior coronary artery disease in 80.6%. Coronary artery lesions were most found in two-vessel (45.2%) and three-vessel (19.4%) involvement. Moderate to severe stenosis accounted for 80.7%. TIMI flow grade was predominantly 2 (58.1%) and 3 (22.6%). The mean serum galectin-3 level was 20.01 ± 7.43 ng/mL (range: 10.60–45.70). Galectin-3 levels significantly increased with the number of affected coronary vessels ($p < 0.001$), but no significant differences were found based on stenosis severity or TIMI flow. **Conclusion:** Serum galectin-3 levels are associated with the number of affected coronary artery in ACS patients, suggesting its potential role as a biomarker for risk assessment and early intervention planning.

Keywords: Galectin-3, acute coronary syndrome, coronary artery disease.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng vành cấp (HCVC) là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong do tim mạch trên toàn cầu. Tại Việt Nam, bệnh lý này đang ngày càng gia tăng, đặc biệt ở các nhóm đối tượng cao tuổi có nhiều bệnh lý nền [1]. Mặc dù các thang điểm tiên lượng như GRACE, TIMI hay HEART đã được áp dụng rộng rãi trong phân tầng nguy cơ và tiên lượng ngắn hạn, tuy nhiên việc bổ sung các dấu ấn sinh học có độ nhạy cao nhằm cải thiện khả năng dự đoán các biến cố tim mạch bất lợi vẫn là vấn đề được quan tâm hiện nay.

Galectin-3 là một phân tử thuộc họ lectin, tham gia vào nhiều cơ chế bệnh sinh của bệnh tim mạch như viêm, xơ hóa và tái cấu trúc cơ tim. Nhiều bằng chứng cho thấy galectin-3 có vai trò quan trọng trong việc phản ánh mức độ tổn thương mạch vành, cũng như là một yếu tố tiên lượng độc lập đối với các biến cố tim mạch sau

HCVC [2]. Tuy nhiên, tại Việt Nam, đặc biệt ở khu vực Đồng bằng sông Cửu Long, các nghiên cứu về vai trò của galectin-3 trong HCVC vẫn còn hạn chế.

Trước thực trạng đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm khảo sát nồng độ galectin-3 huyết thanh và mối liên quan với mức độ tổn thương mạch vành ở bệnh nhân HCVC, góp phần cung cấp thêm dữ liệu y học thực chứng phục vụ lâm sàng và định hướng can thiệp sớm cho bệnh nhân.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Tất cả bệnh nhân HCVC được chụp mạch vành qua da tại Bệnh viện Đa khoa Hoàn Mỹ Cửu Long từ tháng 6 năm 2024 đến tháng 2 năm 2025.

Tiêu chuẩn chọn mẫu: Bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng vành cấp và được chụp động mạch vành qua da theo "Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng vành cấp" của Bộ Y Tế năm 2019 [3].

Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, không phân biệt giới tính.

Bệnh nhân và/hoặc người nhà đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân đang có tình trạng nhiễm khuẩn nặng.

Bệnh nhân mắc bệnh cơ tim giãn nở.

Bệnh nhân bị suy gan, suy thận nặng ở giai đoạn IV, V (độ lọc cầu thận dưới 30ml/phút/1,73m² da) hoặc có các rối loạn huyết học, ung thư...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

Cỡ mẫu: Chọn mẫu thuận tiện, tất cả bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu và không có tiêu chuẩn loại trừ trong thời gian nghiên cứu. Thực tế, chúng tôi đã tuyển chọn được 62 đối tượng phù hợp.

Nội dung nghiên cứu:

Đặc điểm chung: Tuổi (năm); nhóm tuổi (<65 tuổi, ≥ 65 tuổi); giới tính (nam, nữ); tiền sử bệnh mạch vành (có, không); tăng huyết áp (có, không); rối loạn lipid máu (có, không); đái tháo đường (có, không).

Tình trạng tổn thương động mạch vành được đánh giá qua chụp mạch vành qua da:

- Số nhánh ĐMV bị tổn thương: đánh giá trên bốn ĐMV chính bao gồm: thân chung ĐMV trái (LM), động mạch gian thất trước (LAD), động mạch mũ (LCx), ĐMV phải (RCA). Khi có bất kỳ động mạch chính nào hẹp $>50\%$ được xem là có tổn thương (hẹp có ý nghĩa), thân

chung động mạch trái hẹp >50 % được xem như hai động mạch chính tổn thương.

- Mức độ hẹp của động mạch vành: đánh giá bằng tỷ lệ phần trăm độ hẹp so với động mạch vành bình thường ngay sát chỗ hẹp, gồm 4 nhóm:

+ Hẹp không có ý nghĩa: hẹp <50%.

+ Hẹp nhẹ: hẹp 50-<70%.

+ Hẹp vừa: hẹp 70-<90%.

+ Hẹp nặng: hẹp >90%.

- Dòng chảy TIMI: chia thành 4 nhóm:

+ TIMI 0 (không tưới máu): không có dòng chảy phía sau chỗ tắc.

+ TIMI 1 (có thẩm qua nhưng không tưới máu): chất cản quang đi qua chỗ tắc nhưng không làm cản quang phần ĐMV phía sau chỗ tắc.

+ TIMI 2 (tưới máu một phần): chất cản quang đi qua chỗ tắc và làm cản quang phần động mạch phía xa, nhưng tốc độ dòng cản quang hay tốc độ thải thuốc cản quang ở các nhánh mạch phía xa (hay cả hai) thì chậm hơn ĐMV bên đối diện.

+ TIMI 3 (tưới máu đầy đủ): tốc độ dòng cản quang chảy vào phần xa chỗ tắc và tốc độ thải thuốc cản quang tương tự như ĐMV bên đối diện.

Nồng độ galectin-3: được xét nghiệm tại thời điểm nhập viện do hội chứng vành cấp, đơn vị là ng/mL.

Xử lý và phân tích dữ liệu: Số liệu thu thập được mã hoá và xử lý bằng phần mềm SPSS 26.0. Thống kê mô tả tần số, tỷ lệ phần trăm, giá trị trung bình và độ lệch chuẩn. Thống kê phân tích sử dụng phép kiểm Independent Samples T test và OneWay ANOVA test để kiểm định sự khác biệt của biến định lượng. Giá trị $p < 0,05$ được xem như có ý nghĩa thống kê.

2.3. Vấn đề y đức. Đề tài đã được thông qua bởi Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ (Số 2540/QĐ-ĐHYDCT).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ tháng 5/2024 đến tháng 2/2025, có tổng cộng 62 bệnh nhân tham gia nghiên cứu.

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi, trung bình $\pm$ ĐLC (năm)		69,6 $\pm$ 9,8	
Nhóm tuổi	Dưới 65 tuổi	16	25,8
	Từ 65 tuổi trở lên	46	74,2
Giới tính	Nam	19	30,6
	Nữ	43	69,4
Tiền sử bệnh mạch vành	Có	50	80,6
	Không	12	19,4

Tăng huyết áp	Có	61	98,4
	Không	1	1,6
Rối loạn lipid máu	Có	53	85,5
	Không	9	14,5
Đái tháo đường	Có	21	33,9
	Không	41	66,1

Nhận xét: Trong nghiên cứu của chúng tôi các bệnh nhân HCVC có độ tuổi trung bình là 69,6 $\pm$ 9,8 tuổi, trong đó phần lớn từ 65 tuổi trở lên chiếm 74,2%, đa phần là nữ giới (69,4%). Về tiền sử bệnh lý, hầu hết bệnh nhân có tăng huyết áp (98,4%), tiếp đến là rối loạn lipid máu (85,5%) và đái tháo đường (33,9%). Đáng chú ý có đến 80,6% bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch vành trước đó.

Bảng 2. Đặc điểm tổn thương mạch vành

Đặc điểm		Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Số ĐMV chính tổn thương	1 ĐMV	22	35,5
	2 ĐMV	28	45,2
	3 ĐMV	12	19,4
Mức độ hẹp	Hẹp không ý nghĩa	3	4,8
	Hẹp nhẹ	9	14,5
	Hẹp vừa	36	58,1
	Hẹp nặng	14	22,6
Dòng chảy	TIMI 0	5	8,12
	TIMI 1	10	16,1
	TIMI 2	36	58,1
	TIMI 3	14	22,6

Nhận xét: Về đặc điểm tổn thương ĐMV, gần một nửa có tổn thương 2 ĐMV chính (45,2%), tiếp đến là 1 ĐMV chính (35,5%) và còn lại 19,4% tổn thương 3 ĐMV chính. Về mức độ hẹp, phần lớn ghi nhận hẹp vừa và nặng chiếm tỷ lệ lần lượt là 58,1% và 22,6%. Về dòng chảy TIMI, đa phần bệnh nhân có TIMI 2 (58,1%) và TIMI 3 (22,6%).

Bảng 3. Nồng độ galectin-3 ở đối tượng nghiên cứu

Nồng độ galectin-3	ng/mL
Trung bình $\pm$ Độ lệch chuẩn	20,01 $\pm$ 7,43
Giá trị lớn nhất	45,70
Giá trị nhỏ nhất	10,60

Nhận xét: Bệnh nhân HCVC tham gia nghiên cứu có nồng độ galectin-3 trung bình là 20,01 $\pm$ 7,43 ng/mL.

Bảng 4. Mối liên quan giữa galectin-3 và tổn thương mạch vành

Đặc điểm		Galectin-3 (ng/ml) Trung bình $\pm$ ĐLC	p
Số ĐMV chính tổn thương	1 ĐMV	15,90 $\pm$ 5,56	-
	2 ĐMV	20,80 $\pm$ 6,22	0,032 ^{ab}
	3 ĐMV	25,74 $\pm$ 9,03	<0,001 ^{ab}

Mức độ hẹp	Hẹp không ý nghĩa-nhẹ	15,76 ± 4,66	0,282 ^c
	Hẹp vừa-nặng	20,41 ± 10,67	
Dòng chảy TIMI	TIMI 0 – 1	21,94 ± 6,16	0,252 ^c
	TIMI 2 – 3	19,40 ± 7,76	

^aSo sánh với hẹp 1 ĐMV, ^bOneway ANOVA, ^cIndependent Samples T test

Nhận xét: Nồng độ galectin-3 tăng cao đáng kể ở các bệnh nhân HCVC có tổn thương nhiều nhánh ĐMV. Cụ thể, các bệnh nhân có tổn thương 2 và 3 ĐMV chính có nồng độ Galectin-3 lần lượt là 20,80 ± 6,22 ng/ml và 25,74 ± 9,03 ng/ml đều cao hơn có ý nghĩa so với tổn thương 1 ĐMV chính (15,90 ± 5,56 ng/ml). Trong khi đó, không khi nhận sự khác biệt về nồng độ Galectin-3 theo mức độ hẹp và dòng chảy TIMI.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi trên 64 bệnh nhân HCVC cho thấy, đa phần tổn thương nhiều nhánh động mạch vành, với phần lớn mức độ hẹp từ vừa đến nặng và TIMI 2 – 3. Nồng độ Galectin-3 tăng cao đáng kể ở các bệnh nhân có tổn thương nhiều nhánh.

Các bệnh nhân HCVC trong nghiên cứu của chúng tôi có độ tuổi trung bình là 69,6 ± 9,8 tuổi với đa phần bệnh nhân từ 65 tuổi trở lên và có tỷ lệ cao các yếu tố nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp (98,4%), bệnh mạch vành (80,6%), rối loạn lipid máu (85,5%) và đái tháo đường (33,9%). Kết quả tương đồng cũng được ghi nhận theo Hồ Văn Phước và Phạm Văn Hùng [4] báo cáo, bệnh nhân HCVC có độ tuổi trung bình 64,13 ± 11,75 tuổi, trong đó 76,8% có tăng huyết áp, 25,3% đái tháo đường. Điều này phù hợp với đặc điểm dịch tễ học chung của HCVC, vốn thường xảy ra ở người cao tuổi và những người có nhiều bệnh lý đi kèm.

Về đặc điểm tổn thương ĐMV, đa phần bệnh nhân HCVC có tổn thương nhiều nhánh ĐMV, trong đó tỷ lệ tổn thương hai nhánh chiếm 45,2% và ba nhánh (19,4%). Kết quả tương tự cũng được ghi nhận theo Võ Thị Cẩm Loan [5], khi tỷ lệ tổn thương hai nhánh và ba nhánh lần lượt là 39,5% và 31,5%. Nghiên cứu của Hồ Văn Phước và Phạm Văn Hùng [4] cũng ghi nhận tỷ lệ tổn thương nhiều nhánh động mạch vành là 67,3%. Tổn thương nhiều nhánh ở bệnh nhân HCVC là đặc điểm thường gặp, phản ánh quá trình xơ vữa lan tỏa do tích lũy các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường. Các yếu tố này thúc đẩy tổn thương nội mô tại nhiều vị trí mạch vành, dẫn đến hẹp lòng mạch trên diện rộng.

Phần lớn bệnh nhân có mức độ hẹp ĐMV từ vừa đến nặng (chiếm 80,7%), tuy nhiên dòng chảy TIMI chủ yếu vẫn ở mức 2 (58,1%) và 3 (22,6%), cho thấy mức độ tưới máu mạch vành còn được duy trì tương đối tốt, mặc dù mức độ hẹp trên hình ảnh học là đáng kể. Sự không tương xứng này có thể được lý giải bởi cơ chế tuần hoàn bàng hệ hoặc thích nghi huyết động trong bối cảnh tổn thương mạn tính trước đó. Theo thời gian, ở những bệnh nhân có hẹp mạch vành tiến triển từ từ, cơ thể có khả năng phát triển hệ mạch bàng hệ giúp duy trì dòng máu nuôi cơ tim. Ngoài ra, một số bệnh nhân có thể có mảng xơ vữa ổn định, không gây tắc cấp tính hoàn toàn, do đó vẫn cho phép lưu thông một phần dòng máu. Điều này cho thấy mức độ hẹp trên hình ảnh học không luôn đồng nghĩa với tưới máu kém, và việc đánh giá toàn diện cần kết hợp cả mức độ hẹp, dòng chảy TIMI và bối cảnh lâm sàng cụ thể để định hướng xử trí hiệu quả.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ galectin-3 trung bình ở bệnh nhân HCVC là 20,01 ± 7,43 ng/mL, dao động từ 10,60 đến 45,70 ng/mL. Mức này tương đương với các nghiên cứu trước đó trên bệnh nhân bệnh mạch vành. Cụ thể, nghiên cứu của Bošnjak [6] cho thấy galectin-3 trung bình ở bệnh nhân có HCVC là 19,98 ± 9,58 ng/mL, cao hơn nhiều so với nhóm không có tổn thương mạch vành (9,51 ± 5,19 ng/mL; $p < 0,001$). Ngoài ra, theo van der Velde [7] ghi nhận nồng độ Galectin-3 cũng tăng cao trong máu ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

Khi tìm hiểu mối liên quan giữa galectin-3 và đặc điểm tổn thương mạch vành trong nghiên cứu của chúng tôi, kết quả cho thấy nồng độ galectin-3 tăng có ý nghĩa ở nhóm tổn thương nhiều nhánh. Kết quả tương tự cũng được ghi nhận theo Soltan G [8], nồng độ galectin-3 trung bình ở nhóm tổn thương một nhánh là 18,9 ng/mL (95% KTC=12-35,2 ng/mL), hai nhánh là 19 ng/mL (95% KTC=11,9-35 ng/mL) và ba nhánh là 32 ng/mL (95% KTC=12 - 39 ng/mL), với $p=0,007$. Tương tự nghiên cứu của Bošnjak [6], cho thấy galectin-3 tăng dần theo mức độ tổn thương từ 1 nhánh đến 3 nhánh, và có mối tương quan tuyến tính với điểm số Syntax đánh giá mức độ phức tạp của tổn thương mạch vành. Ngoài ra, Li X [9] báo cáo galectin-3 có tương quan thuận với điểm Gensini và số lượng nhánh động mạch vành bị hẹp. Điều này cho thấy galectin-3 phản ánh tổng thể gánh nặng mảng xơ vữa trong hệ động mạch vành hơn là chỉ số lượng nhánh bị hẹp đơn thuần. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi, galectin-3 không có sự khác biệt theo mức độ hẹp động mạch và

dòng chảy TIMI. Điều này cũng được ghi nhận bởi Halimah [10], khi không thấy sự khác biệt có ý nghĩa về galectin-3 giữa nhóm STEMI và NSTEMI, dù nồng độ trung bình ở cả hai nhóm đều ở mức cao ($20,55 \pm 13,93$ ng/mL và $20,26 \pm 17,43$ ng/mL; $p = 0,601$). Một lý do khả dĩ là galectin-3 phản ánh mức độ viêm và xơ hóa mạn tính hơn là sự thay đổi huyết động học cấp tính, vốn ảnh hưởng đến dòng chảy TIMI.

Nhìn chung, có thể thấy rằng galectin-3 là một dấu ấn phản ánh mức độ tổn thương lan rộng và phức tạp của hệ thống mạch vành, nhưng không đặc hiệu cho mức độ hẹp tại một vị trí hay tình trạng tưới máu tại thời điểm cấp tính. Do đó, galectin-3 có tiềm năng ứng dụng trong phân tầng nguy cơ dài hạn và dự báo tiến trình tái cấu trúc tim mạch, đồng thời có thể gợi ý cho chiến lược can thiệp sớm ở những bệnh nhân có nguy cơ cao.

V. KẾT LUẬN

Nồng độ galectin-3 huyết thanh có liên quan đến mức độ lan rộng của tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp. Kết quả này gợi ý vai trò tiềm năng của galectin-3 như một dấu ấn sinh học hỗ trợ đánh giá nguy cơ và định hướng chiến lược can thiệp ở nhóm bệnh nhân này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. World Health Organization (2019). Cardiovascular diseases (CVDs), [cited 2024 July 04], Available from URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
2. Li M., Guo K., Huang X., Feng L., Yuan Y., et al. Association between serum galectin-3 levels and coronary stenosis severity in patients with coronary artery disease. *Frontiers in*

- Cardiovascular Medicine*. 2022. 9818162. doi:<https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.818162>.
3. Bộ Y tế (2019). Quyết định số 2187/QĐ-BYT về Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp, Bộ Y tế, ngày 03 tháng 06 năm 2019.
4. Hồ Văn Phước, Phạm Văn Hùng. Khảo sát tuổi động mạch ở bệnh nhân bị hội chứng vành cấp tại Bệnh viện Đà Nẵng. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*. 2014. (68), 234-240.
5. Võ Thị Cẩm Loan, Trần Việt An. Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ. *Thư viện số Trường Đại học Đà Lạt*. 2019. 20.
6. Bošnjak Ivica, Bedeković Dražen, Selthofer-Relatić Kristina, Roguljić Hrvoje, Mihaljević Ivica, et al. Role of galectin-3 in diagnosis and severity assessment of epicardial artery lesions in patients with suspected coronary artery disease. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2023. 23(1), 268. doi:10.1186/s12872-023-03310-y.
7. van der Velde A. R., Lexis C. P., Meijers W. C., van der Horst I. C., Lipsic E., et al. Galectin-3 and sST2 in prediction of left ventricular ejection fraction after myocardial infarction. *Clin Chim Acta*. 2016. 45250-7. doi:10.1016/j.cca.2015.10.034.
8. Soltan G., Samy N., Mashal A. Galectin 3 Level in Patients with Acute Coronary Syndrome and its Relation to Severity of Coronary Artery Disease. *World Journal of Cardiovascular Diseases*. 2020. 10784-795. doi:<https://doi.org/10.4236/wjcd.2020.1012075>.
9. Li X., Qiu Q., Tong Q., Wang Y., Yu H., et al. Value of galectin-3 in the diagnosis of acute coronary syndrome and the assessment of coronary artery lesions. *Biomark Med*. 2021. 15(9), 647-657. doi:10.2217/bmm-2020-0610.
10. Halimah Halimah, Lopa Amaliyah Tahir, Rauf Darmawati. The Galectin-3 Comparison in NSTEMI and STEMI Patients at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*. 2025. 31(2), 161-166.

KHẢO SÁT TỶ LỆ NHIỄM EPSTEIN-BARR VIRUS (EBV) TRÊN UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG

Nguyễn Kim Đồng¹, Nguyễn Hữu Quốc¹, Lê Thị Bích Ngọc²,
Nguyễn Thuận Lợi², Nguyễn Thị Mến¹,
Nguyễn Thị Mỹ Lệ¹, Nguyễn Hoàng Việt¹

TÓM TẮT

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Bạch Mai

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Hoàng Việt

Email: hoangviet@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 21.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 19.5.2025

Ngày duyệt bài: 26.6.2025

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ nhiễm Epstein-Barr virus (EBV) trên bệnh nhân ung thư đại trực tràng (UTĐTT) nguyên phát được xác định đột biến đáp ứng điều trị đích KRAS. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được thực hiện trên 102 mẫu mô đúc nền của bệnh nhân được chẩn đoán UTĐTT nguyên phát tại bệnh viện Bạch Mai trong 2019-2020. **Kết quả:** Phát hiện tỷ lệ nhiễm EBV là 55/102 ca chiếm 53,9%; trong đó tỷ lệ bệnh nhân mang đột biến đáp ứng ĐTD là 49,02%, chủ yếu phát hiện ở nữ giới ($p=0,02$). Nhiễm EBV không liên quan đến tuổi, giới