

TÌNH HÌNH THIẾU CƠ VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN CHƯA LỌC MÁU GIAI ĐOẠN 3 – 4 TẠI BỆNH VIỆN VẠN HẠNH

Lê Văn Nhâm^{1,2}, Võ Thanh Hùng³ và Nguyễn Như Nghĩa^{1,✉}

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

²Bệnh viện Vạn Hạnh

³Trường Cao đẳng Y tế Cần Thơ

Thiếu cơ là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân bệnh thận mạn chưa lọc máu, làm gia tăng nguy cơ nhiều biến cố bất lợi nhưng chưa được quan tâm nhiều trong thực hành lâm sàng. Đồng thời, dữ liệu về tỷ lệ hiện mắc và các yếu tố liên quan độc lập tại Việt Nam vẫn còn hạn chế. Nghiên cứu của chúng tôi được thiết kế mô tả cắt ngang trên 70 bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn 3 đến 4 tại Bệnh viện Vạn Hạnh. Thiếu cơ được chẩn đoán theo tiêu chuẩn AWGS 2019 dựa trên khối lượng cơ đo bằng DXA, lực bóp tay và tốc độ đi bộ. Tỷ lệ thiếu cơ là 15,7%, trong đó thiếu cơ nặng chiếm 4,3%. Giảm sức cơ là thành phần gặp nhiều nhất với tỷ lệ 47,1%, tiếp theo là giảm hiệu suất hoạt động thể chất 25,7% và giảm khối lượng cơ 22,9%. Phân tích đa biến cho thấy giới nam, sử dụng corticoid kéo dài và đái tháo đường là các yếu tố liên quan độc lập với thiếu cơ ($p < 0,05$). Kết quả nghiên cứu ban đầu cho thấy thiếu cơ là tình trạng khá phổ biến ở bệnh nhân bệnh thận mạn chưa lọc máu giai đoạn 3-4. Do đó, cần có chiến lược sàng lọc hiệu quả và quản lý thiếu cơ sớm, đặc biệt trên nhóm bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ.

Từ khóa: Tình hình, thiếu cơ, một số yếu tố liên quan, bệnh thận mạn chưa lọc máu.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận mạn (BTM) là một trong những vấn đề y tế lớn nhất trên toàn cầu, với tỷ lệ hiện mắc dao động khoảng 10 – 15% dân số trưởng thành, và xu hướng gia tăng rõ rệt ở nhóm người cao tuổi cũng như các quốc gia có tốc độ già hóa dân số nhanh. BTM không chỉ làm gia tăng nguy cơ bệnh tim mạch, rối loạn chuyển hóa và tử vong sớm, mà còn gây suy giảm đáng kể chất lượng sống và gánh nặng kinh tế - xã hội.^{1,2} Trong những năm gần đây, quan điểm bệnh học hiện đại đã khẳng định BTM là một hội chứng toàn thân phức tạp, trong đó các rối loạn ngoài thận, đặc biệt là rối loạn cơ xương và suy giảm chức năng thể chất,

đóng vai trò quan trọng nhưng vẫn chưa được quan tâm đúng mức trong thực hành lâm sàng thường quy.³

Trong phổ rối loạn cơ xương liên quan đến BTM, thiếu cơ là một biểu hiện nổi bật, được đặc trưng bởi sự suy giảm tiến triển và toàn thân của khối lượng cơ, sức cơ và/hoặc hiệu suất hoạt động thể chất, và có liên quan chặt chẽ với nguy cơ gãy xương, té ngã, tàn tật, nhập viện kéo dài cũng như tử vong.⁴ Các hiệp hội chuyên ngành quốc tế như EWGSOP và AWGS đã nhấn mạnh rằng thiếu cơ không chỉ là hệ quả của quá trình lão hóa sinh lý mà còn là hậu quả của nhiều bệnh mạn tính, trong đó BTM được xem là một mô hình bệnh lý điển hình của thiếu cơ thứ phát.^{5,6} Về cơ chế bệnh sinh, bệnh nhân BTM phải chịu tác động đồng thời của tình trạng viêm mạn tính mức độ thấp, toan chuyển hóa kéo dài, rối loạn nội tiết – chuyển hóa, đề kháng insulin, stress oxy hóa,

Tác giả liên hệ: Nguyễn Như Nghĩa

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Email: nnnghia@ctump.edu.vn

Ngày nhận: 13/02/2026

Ngày được chấp nhận: 27/03/2026

giảm tổng hợp protein cơ, thiếu hụt dinh dưỡng và giảm hoạt động thể lực, tất cả cùng thúc đẩy quá trình dị hóa cơ vân và làm trầm trọng thêm sự mất cân bằng giữa tổng hợp và thoái hóa protein cơ.⁷

Mặc dù vai trò tiên lượng của thiếu cơ trong BTM đã được ghi nhận, phần lớn các nghiên cứu trước đây tập trung vào nhóm bệnh nhân BTM giai đoạn cuối hoặc đang điều trị thay thế thận, trong khi dữ liệu ở bệnh nhân BTM chưa lọc máu, đặc biệt ở các giai đoạn trung gian, vẫn còn hạn chế. Đây lại là giai đoạn có ý nghĩa chiến lược trong phát hiện sớm và can thiệp nhằm làm chậm tiến triển của suy giảm chức năng thể chất cũng như các biến chứng dài hạn. Việc nhận diện sớm thiếu cơ ở nhóm bệnh nhân này có thể mở ra cơ hội áp dụng các biện pháp can thiệp dinh dưỡng, vận động và kiểm soát chuyển hóa trước khi tổn thương trở nên không hồi phục.

Tại Việt Nam, các nghiên cứu đánh giá tỷ lệ thiếu cơ và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân BTM chưa lọc máu còn tương đối ít, đặc biệt trong bối cảnh dân số đang già hóa nhanh và gánh nặng BTM ngày càng gia tăng. Xuất phát từ những cơ sở lý luận và thực tiễn nêu trên, nghiên cứu này được thực hiện với mục tiêu xác định tỷ lệ thiếu cơ và phân tích một số yếu tố liên quan đến thiếu cơ ở bệnh nhân bệnh thận mạn chưa lọc máu giai đoạn 3 – 4 nhằm xây dựng chiến lược sàng lọc và quản lý kịp thời tình trạng thiếu cơ ở nhóm bệnh nhân này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên mắc bệnh thận mạn (BTM) đến khám và theo dõi điều trị tại Phòng khám Nội Thận, Bệnh viện Vạn Hạnh trong thời gian nghiên cứu.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh thận mạn

giai đoạn 3–4 theo KDIGO 2024, khi đáp ứng đồng thời: độ lọc cầu thận ước tính (eGFR) từ 15 đến < 60 ml/phút/1,73 m² và tình trạng suy giảm chức năng thận kéo dài ≥ 3 tháng.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Tổn thương thận cấp hoặc đợt tiến triển cấp của bệnh thận mạn trong vòng 3 tháng gần đây.

- Các bệnh lý thần kinh-cơ (bại liệt, bệnh cơ viêm, loạn dưỡng cơ, Parkinson giai đoạn nặng), tiền sử đột quỵ hoặc chấn thương ảnh hưởng vận động trong vòng 6 tháng; cụt chi có thể làm sai lệch kết quả đo khối lượng cơ.

- Suy dinh dưỡng nặng cần hỗ trợ dinh dưỡng đặc biệt hoặc BMI < 16 kg/m².

- Rối loạn nhận thức hoặc rối loạn tâm thần ảnh hưởng đến khả năng tuân thủ điều trị và tham gia nghiên cứu.

- Bệnh lý nội khoa nặng bao gồm: suy tim mất bù, cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim trong vòng < 3 tháng, rối loạn nhịp tim nặng chưa được kiểm soát, tăng huyết áp không kiểm soát (≥ 180/110 mmHg), nhiễm trùng cấp tính hoặc bệnh lý ung thư đang tiến triển.

- Phụ nữ mang thai hoặc đang cho con bú.

- Bệnh nhân hoặc người nhà không đồng ý tham gia nghiên cứu.

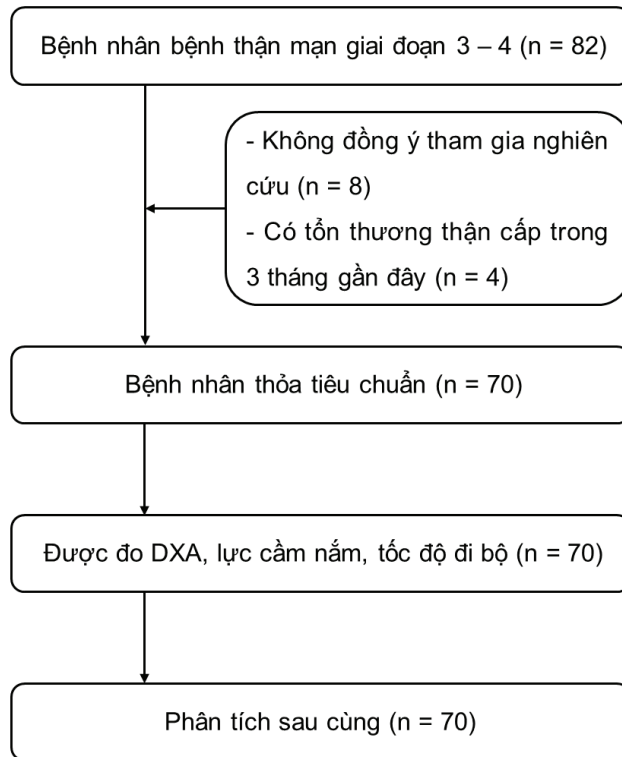
2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Cỡ mẫu và chọn mẫu

Tuyển chọn liên tiếp các bệnh nhân đến khám thỏa tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu. Trong thời gian từ tháng 05/2025 đến tháng 12/2025 tổng cộng 70 bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn, đồng ý tham gia nghiên cứu được tuyển chọn tham gia vào nghiên cứu. Tất cả bệnh nhân đều được đo hấp thụ tia X năng lượng kép (DXA), đo lực cầm nắm và thực hiện bài kiểm tra đi bộ 6 mét.



Sơ đồ 1. Sơ đồ tuyển chọn đối tượng nghiên cứu

Nội dung nghiên cứu

Đặc điểm chung và lối sống: tuổi (năm), giới tính (nam/nữ), tiền sử hút thuốc lá (có/không), mức độ hoạt động thể lực (thấp, trung bình, cao).

Các bệnh đồng mắc bao gồm tăng huyết áp (dựa trên tiền sử bệnh hoặc mới chẩn đoán dựa trên tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Châu Âu 2024 khi huyết áp tâm thu tâm thu ≥ 140 mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg), đái tháo đường (dựa trên tiền sử bệnh hoặc chẩn đoán dựa theo tiêu chuẩn của Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ 2024 có ít nhất một tiêu chuẩn sau: đường huyết lúc đói [nhịn ăn ít nhất 8h] ≥ 126 mg/dl [7,0 mmol/L], HbA1c $\geq 6,5\%$ [48 mmol/mol], bệnh nhân có triệu chứng của đái tháo đường kèm đường huyết bất kỳ ≥ 200 mg% [11,1 mmol/L]).

Xác định tình trạng thiếu máu dựa trên nồng độ Hemoglobin (Hb). Tiêu chuẩn chẩn đoán

thiếu máu ở bệnh nhân BTM là người lớn khi Hb < 13 g/dl đối với nam và < 12 g/dl đối với nữ.

Ghi nhận tiền sử sử dụng corticoid kéo dài bằng cách hỏi bệnh sử, tiền sử và giấy tờ khám bệnh hoặc qua thăm khám lâm sàng. Có là khi bệnh nhân có tiền căn sử dụng corticoid liều tương đương ≥ 5 mg prednisolone kéo dài từ 3 tháng trở lên hoặc không rõ có tiền căn sử dụng các thuốc có chứa thành phần corticoid nhưng có biểu hiện hội chứng Cushing do sử dụng corticoid kéo dài.

Phân loại giai đoạn bệnh thận mạn dựa trên mức độ lọc cầu thận ước tính (eGFR) theo công thức CKD-EPI như sau:

- Với nữ giới có creatinine huyết thanh $\leq 0,7$ mg/dL: $eGFR = 144 \times Scr^{-0,329} \times 0,993^{tuổi}$

- Với nữ giới có creatinine huyết thanh $> 0,7$ mg/dL: $eGFR = 144 \times Scr^{-1,209} \times 0,993^{tuổi}$

- Với nam giới có creatinine huyết thanh $\leq 0,9$ mg/dL: $eGFR = 141 \times Scr^{-0,411} \times 0,993^{tuổi}$

- Với nam giới có creatinine huyết thanh > 0,9 mg/dL: $eGFR = 141 \times Scr^{-1,209} \times 0,993^{tuổi}$

Từ giá trị eGFR, phân thành các nhóm:

- Giai đoạn 3a: 45 – <60 mL/phút/1,73 m².

- Giai đoạn 3b: 30 – <45 mL/phút/1,73 m².

- Giai đoạn 4: 15 – <30 mL/phút/1,73 m².

Đánh giá sức khỏe cơ - xương và chẩn đoán thiếu cơ:

- Khối lượng cơ và mật độ xương: sử dụng phương pháp hấp thụ tia X năng lượng kép (DXA) để đo chỉ số khối cơ xương tứ chi (Appendicular Skeletal Muscle Mass Index - ASMI) và mật độ khoáng xương (BMD) tại vùng cổ xương đùi. Tình trạng thiếu/loãng xương được xác định dựa trên T-score theo tiêu chuẩn của WHO với thiếu xương (T-score từ -1 đến -2,5), loãng xương (T-score ≤ -2,5). Khối cơ xương tứ chi được đo bằng DXA (Hologic Discovery của Hologic, Inc., Hoa Kỳ) và xác định chỉ số ASMI bằng $ASM/chiều\ cao^2$ (kg/m²). Khối cơ và mật độ xương được đánh giá trong cùng một lần đo bởi cũng một kỹ thuật viên.

- Sức mạnh cơ: đánh giá dựa trên lực nắm tay đo bằng lực kế cầm tay JAMAR với tư thế ngồi, khuỷu gấp 90 độ, thực hiện 3 lần cách nhau 1 phút ở tay thuận và lấy giá trị lớn nhất.

- Hiệu năng cơ: được đánh giá thông qua tốc độ đi bộ trên quãng đường 6 m. Một khoảng cách 10 m được xác định trước và đánh dấu các mốc 0 m, 2 m, 8 m, 10 m. Bệnh nhân sau đó sẽ được yêu cầu đi bộ trong 10 m, lấy khoảng thời gian bệnh nhân đi trong 6 m giữa (từ mốc 2 m đến 8 m) theo đơn vị giây, điều này cho phép tăng tốc trong 2 m đầu và giảm tốc trong 2 m cuối. Bệnh nhân yêu cầu đi 2 lần, nhanh nhất mà vẫn an toàn. Sử dụng cùng 1 đồng hồ bấm giây để đo và tính trung bình thời gian của 2 lần đi. Sau đó, tốc độ đi bộ được tính đơn vị m/s.

Chẩn đoán thiếu cơ: áp dụng tiêu chuẩn của AWGS năm 2019.⁶ Thiếu cơ được xác định khi có giảm khối lượng cơ (ASMI thấp) kèm theo giảm sức mạnh cơ và/hoặc giảm hiệu năng cơ

(tốc độ đi bộ thấp). Trong đó, sức mạnh cơ thấp, xác định bằng lực bóp tay < 28 kg ở nam và < 18 kg ở nữ; khối lượng cơ thấp với chỉ số khối cơ xương tứ chi ASMI < 7,0 kg/m² ở nam và < 5,4 kg/m² ở nữ; tốc độ đi bộ thấp xác định bằng tốc độ đi bộ < 1,0 m/s. Thiếu cơ nặng được định nghĩa là giảm khối lượng cơ kèm theo giảm sức mạnh cơ và hiệu năng cơ.

Phương pháp thu thập số liệu

Bệnh nhân được thăm khám lâm sàng, hỏi bệnh sử, tiền sử, thông tin từ hồ sơ khám bệnh, toa thuốc cũ, các kết quả cận lâm sàng được ghi nhận và điền vào phiếu thu thập số liệu.

Phương pháp xử lý số liệu

Dữ liệu được quản lý bằng phần mềm Microsoft Excel và phân tích thông qua SPSS 26.0. Các biến định tính được mô tả bằng tần số và tỷ lệ phần trăm. Đối với các biến định lượng, phân phối chuẩn được đánh giá dựa trên Shapiro-Wilk test và Kolmogorov-Smirnov test. Những biến có phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng trung bình (TB) ± độ lệch chuẩn (ĐLC), trong khi các biến có phân phối không chuẩn được biểu thị bằng trung vị và khoảng tứ phân vị.

Tỷ lệ thiếu cơ được trình bày theo từng giai đoạn bệnh thận mạn, kèm khoảng tin cậy (KTC) 95%. Xu hướng thay đổi tỷ lệ thiếu cơ giữa các giai đoạn bệnh thận mạn được đánh giá bằng kiểm định xu hướng. Để xác định các yếu tố liên quan đến tình trạng thiếu cơ, chúng tôi sử dụng mô hình hồi quy logistic Firth cho cả phân tích đơn biến và đa biến nhằm giảm sai lệch ước lượng trong bối cảnh cỡ mẫu nhỏ và dữ liệu thưa. Các biến có giá trị $p < 0,2$ trong phân tích đơn biến được đưa vào mô hình đa biến. Tất cả các kiểm định thống kê đều là hai đầu và giá trị $p < 0,05$ được xem như có ý nghĩa thống kê.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được Hội đồng Đạo đức Trường Đại học Y Dược Cần Thơ phê duyệt theo phiếu

số: 25.279.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30 tháng 06 năm 2025 và được Bệnh viện Vạn Hạnh chấp nhận cho thực hiện.

III. KẾT QUẢ

Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 05/2025

đến tháng 12/2025 có tổng cộng 70 bệnh nhân bệnh thận mạn chưa lọc máu tham gia nghiên cứu với độ tuổi trung bình là $64,53 \pm 12,32$ tuổi và hơn 2/3 đối tượng là nữ giới (70,0%) ghi nhận kết quả sau:

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

Đặc điểm	Tần số	Tỷ lệ
Hút thuốc lá	2	2,9
Mức độ hoạt động thể lực	Thấp	30,0
	Trung bình	70,0
Sử dụng corticoid kéo dài	5	7,1
Tăng huyết áp	68	97,1
Đái tháo đường	23	32,9
Thiếu máu	13	18,6
BMI (kg/m^2)	$23,7 \pm 3,4$	
Albumin (g/L)	$32,9 \pm 3,8$	
Phù	15	25,7
ASMI (kg/m^2), trung bình \pm ĐLC	$5,8 \pm 1,0$	
BMD vùng hông (g/cm^2), trung bình \pm ĐLC	$1,1 \pm 0,1$	
Thiếu/loãng xương	23	32,9
Lực nắm tay (kg), trung bình \pm ĐLC	$20,2 \pm 4,5$	
Tốc độ đi bộ (m/s), trung bình \pm ĐLC	$1,0 \pm 0,1$	
Giai đoạn bệnh thận mạn	3a	51,4
	3b	28,6
	4	20,0

Trong số các đối tượng nghiên cứu, tỷ lệ hút thuốc lá thấp (2,9%) và đa số có mức độ hoạt động thể lực trung bình (70,0%). Tăng huyết áp là bệnh đồng mắc phổ biến nhất (97,1%), tiếp theo là đái tháo đường (32,9%). Các chỉ số chức năng cơ và xương ghi nhận ASMI trung

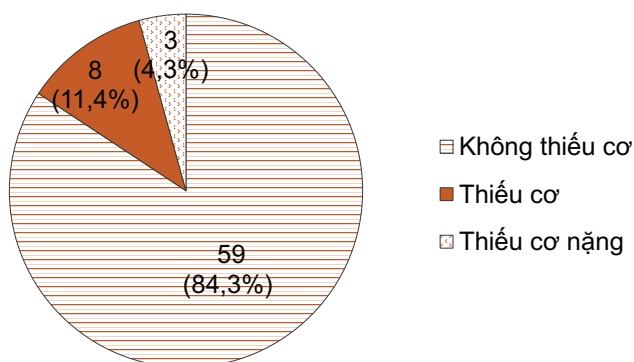
bình là $5,8 \pm 1,0 \text{ kg}/\text{m}^2$, lực nắm tay $20,2 \pm 4,5 \text{ kg}$ và tốc độ đi bộ $1,0 \pm 0,1 \text{ m/s}$, tỷ lệ thiếu/loãng xương chiếm 32,9%. Về phân loại bệnh thận mạn, bệnh nhân tập trung chủ yếu ở giai đoạn 3a (51,4%), trong khi giai đoạn 3b và 4 lần lượt chiếm 28,6% và 20,0%.

Bảng 2. Đặc điểm về khối lượng cơ, sức cơ và hiệu suất hoạt động thể chất

Đặc điểm	Tần số	Tỷ lệ
Giảm khối lượng cơ	16	22,9
Giảm sức cơ	33	47,1
Giảm hiệu suất hoạt động thể chất	18	25,7

Trong các thành phần chẩn đoán thiếu cơ, giảm sức cơ là biểu hiện phổ biến nhất, chiếm tỷ lệ 47,1%. Ngược lại, tỷ lệ giảm khối lượng cơ

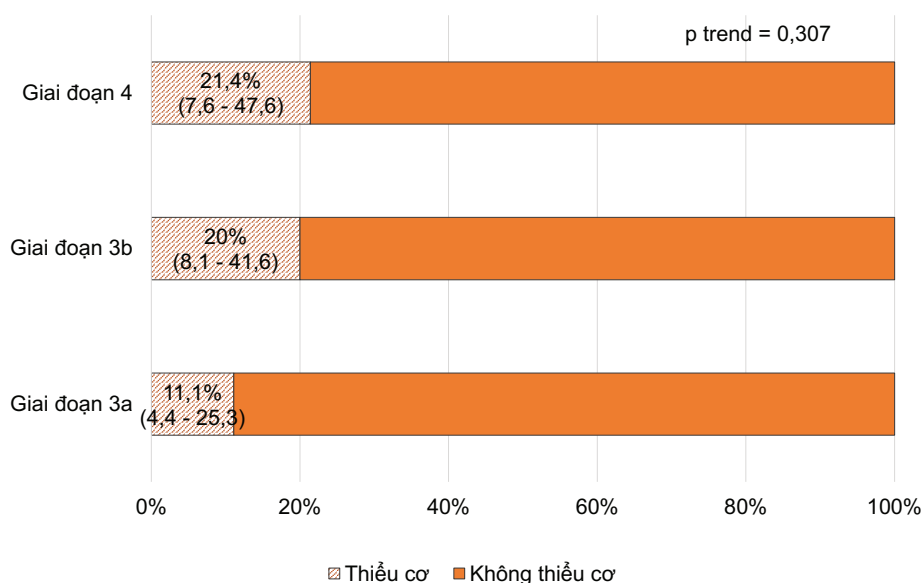
và giảm hiệu suất hoạt động thể chất ghi nhận ở mức thấp hơn, lần lượt là 22,9% và 25,7% đối tượng nghiên cứu.



Biểu đồ 1. Tỷ lệ thiếu cơ ở bệnh nhân bệnh thận mạn chưa lọc máu

Phân loại tình trạng thiếu cơ trong quần thể nghiên cứu cho thấy 15,7% bệnh nhân được ghi nhận có thiếu cơ. Trong đó, thiếu cơ mức

độ nhẹ-trung bình chiếm 11,4%, thiếu cơ nặng chiếm 4,3%.



Biểu đồ 2. Tỷ lệ thiếu cơ theo các giai đoạn bệnh thận mạn

Tỷ lệ thiếu cơ tăng dần theo giai đoạn BTM với các 3 giá trị lần lượt là 11,1% (giai đoạn 3a), 20,0% (giai đoạn 3b) và 21,4% (giai đoạn

4) nhưng chưa ghi nhận có ý nghĩa thống kê (p trend = 0,307).

Bảng 3. Hồi quy đơn biến và đa biến một số yếu tố liên quan đến thiếu cơ ở bệnh thận mạn

Đặc điểm	Thiếu cơ (n)	Đơn biến			Đa biến		
		OR	KTC 95%	p	OR	KTC 95%	p
Tuổi (+ 1 năm)	-	1,02	0,97 – 1,09	0,405	-	-	-
Nam giới	9	14,44	3,54 – 83,39	< 0,001	25,94	3,94 – 469,59	< 0,001
Hút thuốc lá	1	5,57	0,42 – 73,84	0,171	2,89	0,14 – 56,35	0,463
Hoạt động thể lực thấp	4	1,46	0,37 – 5,22	0,573	-	-	-
Sử dụng corticoid kéo dài	3	9,47	1,61 – 64,82	0,014	19,98	1,85 – 413,66	0,014
Đái tháo đường	7	4,39	1,23 – 17,42	0,023	5,72	1,00 – 46,28	0,049
Thiếu máu	2	1,11	0,19 – 4,66	0,895	-	-	-
Giai đoạn 3a	4	1	Tham chiếu	-	-	-	-
Giai đoạn 3b	4	1,97	0,45 – 8,60	0,357	-	-	-
Giai đoạn 4	3	2,20	0,43 – 10,52	0,327	-	-	-
BMI (+ 1 kg/m ²)	-	0,85	0,66 – 1,05	0,133	0,74	0,48 – 1,03	0,081
Albumin (+ 1 g/L)	-	0,98	0,81 – 1,15	0,794	-	-	-
Phù	3	1,18	0,26 – 4,43	0,813	-	-	-
Loãng/Thiếu xương	2	0,47	0,08 – 1,86	0,298	-	-	-

Phân tích hồi quy đa biến xác định giới nam ($p = 0,002$), sử dụng corticoid kéo dài ($p = 0,014$) và đái tháo đường ($p = 0,049$) là các

yếu tố liên quan độc lập đến tình trạng thiếu cơ ở bệnh nhân bệnh thận mạn. Các yếu tố còn lại bao gồm tuổi, thói quen hút thuốc, hoạt động

thể, BMI, albumin huyết thanh, phù, thiếu/loãng xương và giai đoạn bệnh chưa cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu chúng tôi tiến hành trên 70 bệnh nhân BTM chưa lọc máu có tuổi trung bình là 64,5, trong đó, đa số là nữ giới. Kết quả ghi nhận tỷ lệ thiếu cơ là 15,7%, trong đó giảm sức cơ là biểu hiện gặp nhiều nhất. Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy một số mối liên quan với thiếu cơ gồm giới nam, điều trị corticoid kéo dài và bệnh đái tháo đường. Ngược lại, các yếu tố như tuổi cao, giai đoạn bệnh thận mạn, tình trạng thiếu máu và mức độ hoạt động thể lực không cho thấy mối liên hệ độc lập có ý nghĩa thống kê với thiếu cơ sau hiệu chỉnh. Kết quả ban đầu này cho thấy rằng ở bệnh nhân BTM chưa lọc máu, tình trạng thiếu cơ khá phổ biến và tập trung ở một số nhóm nguy cơ nhất định là nam giới, có bệnh lý đái tháo đường, hoặc có sử dụng corticoid kéo dài. Tuy nhiên với hạn chế về cỡ mẫu, các kết quả này cũng cần được diễn giải thận trọng và cần nhiều nghiên cứu cỡ mẫu lớn hơn để kiểm chứng các kết quả khảo sát này.

Tỷ lệ thiếu cơ trong nghiên cứu của chúng tôi là 15,7%, trong đó, giảm sức cơ chiếm lớn, gần tương đồng với các nghiên cứu trên thế giới. Một phân tích tổng hợp gần đây trên 42.000 bệnh nhân BTM ước tính tỷ lệ thiếu cơ toàn cầu ở bệnh nhân BTM khoảng 24,5%, dao động từ 4 - 42% và giảm sức cơ là đặc điểm thiếu cơ chính, chiếm gần một nửa bệnh nhân BTM. Trong nhóm chưa lọc máu giai đoạn 3 - 4, tỷ lệ thiếu cơ được báo cáo là 16,7% (KTC 95%: 8,9 - 26,3).⁸ Tuy nhiên, tỷ lệ này có thể biến thiên giữa các nghiên cứu do không đều nhất về tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu cơ ở các khu vực. Chẳng hạn, trong một nghiên cứu dùng hai bộ tiêu chuẩn khác nhau, tỷ lệ thiếu cơ biến thiên từ 11,9% (theo tiêu chuẩn EWGSOP

châu Âu) đến 28,7% (theo tiêu chuẩn FNIH). Bên cạnh đó, dữ liệu trước đây cho thấy mức độ suy thận cũng có thể ảnh hưởng đến tỷ lệ thiếu cơ. Cụ thể, bệnh nhân BTM giai đoạn cuối có xu hướng thiếu cơ nhiều hơn so với giai đoạn đầu.⁹ Ngược lại, một nghiên cứu cắt ngang thực hiện trên 3648 người từ 60 tuổi trở lên nhằm đánh giá mối liên quan giữa thiếu cơ, đái tháo đường và BTM chưa lọc máu ghi nhận BTM giai đoạn G3-5 không liên quan có ý nghĩa với tình trạng thiếu cơ so với giai đoạn 1.² Tuy kết quả của chúng tôi cũng chưa cho thấy sự khác biệt về tỷ lệ thiếu cơ ở các nhóm phân độ bệnh thận mạn, có thể do cỡ mẫu của chúng tôi còn nhỏ, và đây là một trong những nhược điểm quan trọng của nghiên cứu.

Khi đánh giá các yếu tố liên quan, chúng tôi ghi nhận nam giới dễ bị thiếu cơ hơn so với nữ giới ở bệnh nhân BTM, đặc điểm này phù hợp với sinh bệnh học theo y văn và kết quả từ các nghiên cứu trước đây. Về mặt bệnh sinh, BTM ở nam giới đi kèm với suy giảm nồng độ testosterone, làm giảm đồng hóa protein, do đó dễ thiếu cơ hơn so với nữ giới. Ngược lại, phụ nữ tuy có khối cơ tuyệt đối thấp hơn nhưng ít chịu ảnh hưởng của suy giảm testosterone, do đó khoảng cách nguy cơ thiếu cơ giữa hai giới trong BTM có thể thu hẹp hoặc thậm chí đảo ngược so với dân số bình thường.¹⁰ Thật vậy, dữ liệu từ y văn cũng cho thấy giới nam là yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng đáng kể nguy cơ ở tất cả các mức độ thiếu cơ ($p < 0,0001$).²

Bên cạnh đó, đái tháo đường cũng cho thấy mối liên quan có ý nghĩa với thiếu cơ (OR = 5,72; KTC 95%: 1,00 - 46,28; $p = 0,049$). Về mặt sinh lý bệnh, đái tháo đường típ 2 đi kèm với tình trạng kháng insulin mạn tính, trong khi insulin là hormone đồng hóa then chốt của cơ vân, có vai trò kích thích tổng hợp protein và ức chế thoái biến cơ. Ở bệnh nhân đái tháo đường, sự suy giảm tín hiệu insulin tại mô cơ dẫn đến giảm tổng hợp protein, tăng dị hóa cơ

và hậu quả là suy giảm khối cơ. Bên cạnh đó, tăng đường huyết mạn tính và các sản phẩm glycat hóa gây tổn thương vi mạch, kích hoạt viêm mạn tính tại mô cơ, góp phần làm nặng thêm tình trạng mất cơ. Đáng lưu ý, BTM cũng gây ra tình trạng đề kháng insulin do nhiều yếu tố như toan chuyển hóa, viêm mạn và rối loạn chuyển hóa urê. Ngoài ra, ở BTM giai đoạn tiến triển thường tồn tại rối loạn trục GH-IGF-1, cường cận giáp thứ phát và thiếu vitamin D, tất cả đều thúc đẩy quá trình dị hóa cơ.¹¹ Bằng chứng từ một nghiên cứu theo dõi dọc cho thấy nguy cơ mất khối cơ tăng lên rõ rệt ở người mắc đái tháo đường và tăng mạnh nhất ở nhóm đồng thời mắc đái tháo đường và bệnh thận mạn. Đồng thời, nhóm có cả hai bệnh lý này ghi nhận tốc độ suy giảm khối cơ nhanh hơn so với các nhóm còn lại.¹² Do đó, có thể thấy đái tháo đường và bệnh thận mạn phối hợp với nhau làm gia tăng đáng kể tình trạng mất khối cơ theo thời gian, cho thấy tác động hiệp đồng bất lợi lên hệ cơ xương.

Ngoài ra, ở những bệnh nhân sử dụng corticoid kéo dài cũng cho thấy mối liên quan độc lập với nguy cơ thiếu cơ (OR = 19,98; p = 0,014). Kết quả của chúng tôi tương đồng với dữ liệu từ các nghiên cứu khác trên thế giới. Thật vậy, một nghiên cứu tiến cứu trên 100 bệnh nhân viêm khớp dạng thấp ghi nhận sử dụng glucocorticoid với liều trung bình $\geq 3,25$ mg/ngày là yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng nguy cơ thiếu cơ (OR = 8,81; KTC 95%: 1,14 - 67,9).¹³ Glucocorticoid ngoại sinh, đặc biệt khi sử dụng kéo dài với liều trung bình-cao, đã được xác lập là một yếu tố gây dị hóa cơ mạnh. Về mặt cơ chế, glucocorticoid kích hoạt con đường phân giải protein qua hệ ubiquitin-proteasome, đồng thời ức chế các tín hiệu đồng hóa phụ thuộc insulin/IGF-1 thông qua trục PI3K/Akt/mTOR trong tế bào cơ vân. Hệ quả là giảm tổng hợp protein cơ, tăng thoái biến protein và dẫn đến teo sợi cơ, đặc biệt là các

sợi cơ co nhanh type II, vốn đóng vai trò quan trọng trong sức mạnh và chức năng vận động. Trên lâm sàng, tình trạng này biểu hiện dưới dạng bệnh lý cơ do glucocorticoid, đặc trưng bởi yếu cơ gốc chi, giảm khả năng gắng sức và suy giảm chức năng vận động.¹⁴ Những cơ chế sinh lý bệnh này phù hợp với quan sát trong nghiên cứu của chúng tôi, khi bệnh nhân sử dụng glucocorticoid mạn tính có mối liên quan với thiếu cơ cao hơn rõ rệt.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trong mô hình đơn biến và đa biến, tuổi và mức độ suy thận không phải là yếu tố liên quan với thiếu cơ. Kết quả này không phủ nhận vai trò đã được ghi nhận của tuổi cao và suy thận giai đoạn tiến triển trong sinh bệnh học thiếu cơ, mà có thể phản ánh đặc điểm riêng của quần thể nghiên cứu.¹⁵ Cụ thể, mẫu nghiên cứu tập trung chủ yếu vào nhóm bệnh nhân cao tuổi với mức độ suy thận tương đối đồng nhất ở giai đoạn trung bình, do đó làm giảm sự biến thiên nội tại của hai biến số này. Khi độ phân tán của tuổi và giai đoạn BTM hạn chế, khả năng phát hiện ảnh hưởng độc lập của từng yếu tố sẽ giảm, đặc biệt trong bối cảnh các cơ chế bệnh sinh của thiếu cơ ở BTM có tính chất đa yếu tố và tương tác phức tạp. Vì vậy, kết quả của chúng tôi có thể gợi ý rằng trong một quần thể tương đối đồng nhất về tuổi và mức độ suy thận, các yếu tố khác ngoài tuổi và giai đoạn BTM có thể đóng vai trò nổi bật hơn trong nguy cơ thiếu cơ.

Bên cạnh những kết quả đạt được, nghiên cứu của chúng tôi vẫn tồn tại một số điểm cần được diễn giải thận trọng. Trước hết, nghiên cứu được thực hiện tại một trung tâm với cỡ mẫu còn hạn chế, do đó khả năng khái quát hóa kết quả cho quần thể bệnh nhân BTM chưa lọc máu còn nhiều giới hạn. Ngoài ra, cỡ mẫu tương đối nhỏ so với số yếu tố đưa vào mô hình đa biến cũng có thể làm tăng nguy cơ quá khớp và làm giảm độ ổn định của các ước lượng, điều này phần nào được phản ánh qua khoảng

tin cậy còn khá rộng ở một số yếu tố liên quan. Thứ hai, với thiết kế cắt ngang nghiên cứu chủ yếu cho phép mô tả hiện trạng và xác định các yếu tố liên quan tại thời điểm khảo sát, chưa thể làm rõ trình tự thời gian cũng như mối quan hệ nhân quả giữa thiếu cơ và các yếu tố liên quan. Vì vậy, các kết quả cần được diễn giải theo hướng gợi ý mối liên quan, thay vì khẳng định quan hệ nguyên nhân – kết quả. Bên cạnh đó, một số sai lệch đo lường cũng có thể hiện diện. Cụ thể, kết quả DXA ở bệnh nhân BTM có thể chịu ảnh hưởng nhất định bởi tình trạng dịch cơ thể, trong khi tốc độ đi bộ có thể bị tác động bởi các bệnh lý cơ xương khớp, thần kinh ngoại biên hoặc các tình trạng chức năng khác chưa được lượng giá đầy đủ, từ đó ảnh hưởng đến việc phân loại thiếu cơ. Cuối cùng, nghiên cứu chưa lượng giá đầy đủ tình trạng dinh dưỡng bằng các công cụ chuẩn hóa áp dụng thống nhất cho toàn bộ đối tượng nghiên cứu; chưa đánh giá thời gian mắc bệnh BTM; đồng thời chưa phân tích đầy đủ một số bệnh đồng mắc, yếu tố lâm sàng liên quan như tăng huyết áp, đái tháo đường, tình trạng kiểm soát đường huyết và một số dấu ấn sinh học có thể phản ánh phần nào tình trạng dinh dưỡng như CRP, vitamin D, protein niệu... Đây đều là những yếu tố có thể ảnh hưởng đến tình trạng thiếu cơ, do đó vẫn có khả năng tồn tại nhiều còn sót lại chưa được kiểm soát hoàn toàn. Các nghiên cứu tiếp theo nên được thực hiện với cỡ mẫu lớn hơn, tại nhiều trung tâm và theo thiết kế dọc, đồng thời bổ sung đánh giá dinh dưỡng, thời gian mắc bệnh, bệnh đồng mắc và các chỉ số sinh học phù hợp để làm rõ hơn các mối liên quan được ghi nhận trong nghiên cứu này.

V. KẾT LUẬN

Phát hiện ban đầu tại Bệnh viện Vạn Hạnh cho thấy thiếu cơ chiếm 15,7% bệnh nhân bệnh thận mạn chưa lọc máu giai đoạn 3-4, trong đó giảm sức cơ là biểu hiện nổi bật nhất. Trong

quản thể nghiên cứu này, giới nam, sử dụng corticoid kéo dài và đái tháo đường là những yếu tố có liên quan đến thiếu cơ. Kết quả này gợi ý cần lưu ý sàng lọc thiếu cơ ở bệnh nhân bệnh thận mạn chưa lọc máu giai đoạn 3-4, đặc biệt ở các trường hợp có nhiều yếu tố nguy cơ, nhằm hỗ trợ phát hiện sớm, định hướng quản lý phù hợp và cần có thêm các nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn và thiết kế chặt chẽ hơn để thẩm định lại các kết quả ban đầu này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vo NH, Pham BV, Nguyen NN, et al. A Predictive Nomogram for Selective Screening of Chronic Kidney Disease: A Population-Based Study. *Canadian journal of kidney health and disease*. 2025;12:20543581241309979. doi:10.1177/20543581241309979
2. Huang YF, Liu SP, Muo CH, et al. Male Sex and Ageing are Independent Risk Factors for Sarcopenia Stage in Patients With Chronic Kidney Disease Not Yet on Dialysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2024;15(6):2684-2692. doi:10.1002/jcsm.13612
3. Lv J-C, Zhang L-X. Prevalence and disease burden of chronic kidney disease. *Renal fibrosis: mechanisms and therapies*. 2019:3-15.
4. Nguyen HT, Nguyen BT, Nguyen QT, et al. Muscle mass, not fat mass, predicts vertebral fracture risk: Vietnam osteoporosis study. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. Jan 8 2026;doi:10.1007/s00198-025-07831-4
5. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and ageing*. Jan 1 2019;48(1):16-31. doi:10.1093/ageing/afy169
6. Chen LK, Woo J, Assantachai P, et al.

Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2020;21(3):300-307.e2. doi:10.1016/j.jamda.2019.12.012

7. Tsai C-C, Wang P-C, Hsiung T, et al. Sarcopenia in Chronic Kidney Disease: A Narrative Review from Pathophysiology to Therapeutic Approaches. *Biomedicines*. 2025;13(2):352.

8. Duarte MP, Almeida LS, Neri SGR, et al. Prevalence of sarcopenia in patients with chronic kidney disease: a global systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. Apr 2024;15(2):501-512. doi:10.1002/jcsm.13425

9. Souza VA, Oliveira D, Barbosa SR, et al. Sarcopenia in patients with chronic kidney disease not yet on dialysis: Analysis of the prevalence and associated factors. *PLoS One*. 2017;12(4):e0176230. doi:10.1371/journal.pone.0176230

10. Zitzmann M. Testosterone deficiency and chronic kidney disease. *Journal of Clinical & Translational Endocrinology*. 2024;37:100365. doi: 10.1016/j.jcte.2024.100365

11. Kalyani RR, Corriere M, Ferrucci

L. Age-related and disease-related muscle loss: the effect of diabetes, obesity, and other diseases. *Lancet Diabetes Endocrinol*. Oct 2014;2(10):819-29. doi:10.1016/s2213-8587(14)70034-8

12. Lee C, Kim HJ, Chang TI, et al. Synergic association of diabetes mellitus and chronic kidney disease with muscle loss and cachexia: results of a 16-year longitudinal follow-up of a community-based prospective cohort study. *Aging (Albany NY)*. Sep 16 2021;13(18):21941-21961. doi:10.18632/aging.203539

13. Yamada Y, Tada M, Mandai K, et al. Glucocorticoid use is an independent risk factor for developing sarcopenia in patients with rheumatoid arthritis: from the CHIKARA study. *Clin Rheumatol*. Jun 2020;39(6):1757-1764. doi:10.1007/s10067-020-04929-4

14. Schakman O, Gilson H, Thissen JP. Mechanisms of glucocorticoid-induced myopathy. *J Endocrinol*. Apr 2008;197(1):1-10. doi:10.1677/joe-07-0606

15. Yu M-D, Zhang H-Z, Zhang Y, et al. Relationship between chronic kidney disease and sarcopenia. *Scientific reports*. 2021;11(1):20523.

Summary

PREVALENCE OF SARCOPENIA AND ASSOCIATED FACTORS IN PATIENTS WITH STAGE 3–4 NON-DIALYSIS CHRONIC KIDNEY DISEASE AT VAN HANH HOSPITAL

Sarcopenia is a common complication in patients with non-dialysis-dependent chronic kidney disease (CKD), contributing to an increased risk of adverse clinical outcomes; however, it remains underrecognized in routine clinical practice. Moreover, data regarding its prevalence and independently associated factors in Vietnam are still limited. As such, we conducted a cross-sectional study involving 70 patients with stage 3–4 CKD at Van Hanh Hospital to gather further data on the prevalence of sarcopenia in vietnamese patients. Sarcopenia was diagnosed according to the 2019 Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS) criteria, based on muscle mass measured by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA), handgrip strength, and gait speed. The overall prevalence of sarcopenia was 15.7%, with severe sarcopenia accounting for 4.3%. Reduced muscle strength was the most frequent component (47.1%), followed by impaired physical performance (25.7%) and low muscle mass (22.9%). Multivariable analysis identified male gender, prolonged corticosteroid use, and diabetes mellitus as independent factors associated with sarcopenia ($p < 0.05$). In conclusion, initial study findings suggest that sarcopenia is relatively prevalent among patients with non-dialysis-dependent CKD stages 3–4. Effective screening strategies and early management should therefore be implemented, especially among patients with multiple risk factors.

Keywords: Prevalence, sarcopenia, associated factors, non-dialysis-dependent chronic, kidney disease.