

TỈ LỆ VÀ YẾU TỐ LIÊN QUAN HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA Ở BỆNH NHÂN VIÊM KHỚP DẠNG THẤP TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

Nguyễn Đình Khoa¹, Lê Thị Cẩm Khuyên² và Cao Đình Hưng^{3,✉}

¹Bệnh viện Chợ Rẫy

²Bệnh viện An Bình

³Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

Hội chứng chuyển hóa (HCCH) là bệnh lý đồng mắc phổ biến ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp (VKDT) do ảnh hưởng trực tiếp của tình trạng viêm mạn tính, stress oxy hóa và tác động của các thuốc điều trị. Tình trạng này không chỉ biểu hiện qua các rối loạn chuyển hóa hệ thống mà còn gắn liền với nhiều hậu quả bất lợi, trực tiếp làm gia tăng gánh nặng bệnh tật và nguy cơ biến cố tim mạch ở người bệnh. Nghiên cứu cắt ngang trên 151 người bệnh ≥ 18 tuổi được chẩn đoán VKDT điều trị tại Bệnh viện Chợ Rẫy cho thấy tỷ lệ mắc HCCH là 39,1%. Tỷ lệ hiện mắc HCCH ở nhóm bệnh nhân VKDT ở mức cao bất kể mức độ hoạt động bệnh. Những bệnh nhân nữ, cao tuổi (≥ 60 tuổi) có tình trạng thừa cân - béo phì ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) và nồng độ LDL-c thấp cần được tầm soát tình trạng chuyển hóa.

Từ khóa: Viêm khớp dạng thấp, hội chứng chuyển hóa, nguy cơ tim mạch.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là bệnh lý tự miễn mạn tính, đặc trưng bởi tình trạng viêm mạn tính ở màng hoạt dịch, dẫn đến phá hủy sụn khớp và xương dưới sụn, gây tàn phế nếu không được điều trị hiệu quả.¹ Ngoài các biến chứng tại khớp, nhiều nghiên cứu đã chứng minh VKDT còn liên quan chặt chẽ làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch và rối loạn chuyển hóa.² Một trong những cơ chế quan trọng giải thích mối liên hệ này chính là sự xuất hiện của hội chứng chuyển hóa (HCCH), tập hợp các rối loạn gồm béo bụng, tăng huyết áp, rối loạn dung nạp đường huyết và rối loạn lipid máu.³ Tần suất mắc HCCH ở nhóm bệnh nhân VKDT được ghi nhận cao vượt trội so với dân số chung; xuất phát từ vòng xoắn bệnh lý kết hợp

giữa tình trạng viêm mạn tính kéo dài, stress oxy hóa, rào cản vận động do đau khớp và hệ lụy từ việc sử dụng glucocorticoid.⁴ Bên cạnh đó, HCCH không chỉ đơn thuần là một bệnh lý đồng mắc mà còn trực tiếp làm gia tăng gánh nặng bệnh tật tổng thể thông qua việc thúc đẩy nguy cơ mắc các bệnh tim mạch do xơ vữa, vốn là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở bệnh nhân VKDT.⁵ Tuy nhiên, tỷ lệ hiện mắc và các yếu tố nguy cơ của hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp lại có sự khác biệt đáng kể tùy theo đặc điểm dân số, dữ liệu tại Việt Nam hiện vẫn còn hạn chế. Do đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này với các mục tiêu: 1) Xác định tỷ lệ Hội chứng chuyển hóa theo tiêu chuẩn JIS 2009 ở bệnh nhân Viêm khớp dạng thấp; 2) Xác định các yếu tố liên quan đến Hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân Viêm khớp dạng thấp.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Người bệnh từ đủ 18 tuổi, được chẩn đoán

Tác giả liên hệ: Cao Đình Hưng

Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

Email: hungcd@pnt.edu.vn

Ngày nhận: 23/03/2026

Ngày được chấp nhận: 16/04/2026

VKDT theo tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn Chống Thấp khớp Châu Âu (ACR/EULAR 2010) hoặc có bằng chứng tiền sử thỏa mãn tiêu chuẩn này, đang được theo dõi và điều trị tại Phòng khám Khớp tự miễn Bệnh viện Chợ Rẫy trong thời gian từ tháng 05/2025 đến tháng 09/2025.

Tiêu chuẩn chọn mẫu

- Bệnh nhân ≥ 18 tuổi được chẩn đoán VKDT theo tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn Chống Thấp khớp Châu Âu (ACR/EULAR 2010) hoặc có bằng chứng trong tiền sử đủ tiêu chuẩn chẩn đoán theo tiêu chuẩn của ACR/EULAR 2010.

- Bệnh nhân đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Những người bệnh VKDT đang mắc bệnh cấp tính: nhồi máu cơ tim, suy tim cấp, suy gan cấp, suy thận cấp, đột quỵ hoặc có tình trạng nhiễm trùng cấp tính.

- Đang mang thai.

- Mắc các bệnh tâm thần, hoặc không có khả năng trả lời các câu hỏi.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: Cắt ngang mô tả.

Sử dụng công thức ước lượng cỡ mẫu dựa trên một tỷ lệ

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó:

n: cỡ mẫu.

Z: phân vị tại $1-\alpha/2$ của phân phối chuẩn, với $\alpha = 0,05$ (khoảng tin cậy 95%) vậy hệ số tin cậy $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$.

d: sai số ước lượng là 0,08.

p = 0,365: Tỷ lệ mắc hội chứng chuyển hóa theo tiêu chuẩn JIS 2009 ở người viêm khớp

dạng thấp theo nghiên cứu của tác giả Prasanta Kumar Bhattacharya và cộng sự.⁶

Thay số vào công thức, ta tính được cỡ mẫu là 140 bệnh nhân.

Quy trình nghiên cứu

Bệnh nhân VKDT được chẩn đoán theo tiêu chuẩn ACR/EULAR 2010, đến khám và điều trị tại Phòng khám Khớp tự miễn Bệnh viện Chợ Rẫy trong thời gian nghiên cứu, nếu thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu và không có tiêu chuẩn loại trừ sẽ được đưa vào nghiên cứu. Thông tin nghiên cứu được thu thập từ hồ sơ bệnh án, phần mềm quản lý, hỏi bệnh, khám lâm sàng và đánh giá các chỉ số số khớp sưng (SKS), số khớp đau (SKĐ), đánh giá của bệnh nhân về hoạt động bệnh (PtGA), thời gian cứng khớp buổi sáng theo bảng câu hỏi soạn sẵn đo các chỉ số nhân trắc học, ghi nhận các kết quả xét nghiệm của bệnh nhân.

Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định HCCH theo JIS 2009

Chẩn đoán xác định HCCH khi người bệnh có ít nhất 3 trong tổng số 5 tiêu chí thành phần thỏa tiêu chuẩn đồng thuận Joint Interim Statement (JIS) 2009, bao gồm⁷: (1) béo phì trung tâm với vòng eo ≥ 90 cm ở nam hoặc ≥ 80 cm ở nữ (áp dụng ngưỡng đặc hiệu cho người châu Á); (2) tăng triglyceride máu ≥ 150 mg/dL (1,7 mmol/L) hoặc đang sử dụng thuốc điều trị hạ triglyceride; (3) giảm HDL-c < 40 mg/dL (1,0 mmol/L) đối với nam, < 50 mg/dL (1,3 mmol/L) đối với nữ hoặc đang điều trị thuốc rối loạn lipid máu đặc hiệu; (4) tăng huyết áp với huyết áp tâm thu ≥ 130 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 85 mmHg, hoặc đang sử dụng thuốc trên người bệnh có tiền sử tăng huyết áp; và (5) tăng đường huyết đói ≥ 100 mg/dL (5,6 mmol/L), hoặc đang dùng thuốc hạ đường huyết hay đã được chẩn đoán đái tháo đường típ 2 trước đó.

Biến số nghiên cứu

Bao gồm yếu tố nhân khẩu học (tuổi, giới tính), thói quen sinh hoạt (hút thuốc lá, uống rượu bia), đặc điểm lâm sàng (BMI, vòng eo, huyết áp, thời gian mắc bệnh, hoạt tính bệnh), đặc điểm cận lâm sàng (glucose, lipid máu, chỉ số viêm, kháng thể) và đặc điểm điều trị.

Đặc điểm nhân khẩu học và thói quen sinh hoạt: Tuổi, giới tính, tình trạng hút thuốc lá, uống rượu bia.

Đặc điểm lâm sàng – cận lâm sàng: Chỉ số khối cơ thể (BMI), vòng eo, huyết áp tâm thu (HATT), huyết áp tâm trương (HATTr), thời gian mắc VKDT, mức độ hoạt động VKDT, đường huyết đói, Cholesterol toàn phần, HDL-c, LDL-c, Triglyceride, các chỉ số viêm (tốc độ máu lắng, CRP), yếu tố miễn dịch (RF, Anti-CCP).

Chỉ số khối cơ thể (BMI): Được tính bằng cân nặng (kg) chia cho bình phương chiều cao (m). Tình trạng thừa cân - béo phì được xác định khi BMI ≥ 25 kg/m².

Vòng eo: Đo ở tư thế đứng, thước dây đặt ở điểm giữa bờ dưới mạn sườn thấp nhất và mào chậu, đo vào cuối kỳ thở ra bình thường, kết quả ghi nhận đến 0,1 cm.

Mức độ hoạt động VKDT: Được đánh giá bằng thang điểm DAS28-máu lắng (DAS28VS) dựa trên 4 thông số gồm: số khớp sưng (SKS), số khớp đau (SKĐ), tốc độ máu lắng trong 1 giờ đầu và đánh giá toàn trạng của người bệnh (PtGA). Căn cứ vào điểm số tính toán được, mức độ hoạt động bệnh được phân loại thành

4 giai đoạn cụ thể: lui bệnh (DAS28VS < 2,6), hoạt động bệnh mức độ thấp ($2,6 \leq$ DAS28VS $\leq 3,2$), hoạt động bệnh mức độ trung bình ($3,2 <$ DAS28VS $\leq 5,1$) và hoạt động bệnh mức độ cao (DAS28VS > 5,1).

Yếu tố miễn dịch (RF, Anti-CCP): Ghi nhận từ hồ sơ bệnh án và phân thành 3 mức độ: âm tính, dương tính thấp (≤ 3 lần giới hạn trên mức bình thường) và dương tính mạnh (> 3 lần giới hạn trên mức bình thường).

Đặc điểm điều trị: Các loại thuốc đang sử dụng bao gồm Corticosteroid, Methotrexate, Hydroxychloroquine, Sulfasalazine, Leflunomide, liều dùng hiện tại (mg/ngày hoặc mg/tuần) và thời gian điều trị (năm).

Xử lý và phân tích số liệu: Số liệu được phân tích và xử lý bằng phần mềm SPSS. Các biến số định tính được mô tả dưới dạng tần số và tỷ lệ, biến định lượng có phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn; biến có phân phối không chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị và khoảng tứ phân vị [Q1, Q3]. Các kiểm định thống kê được áp dụng phù hợp với từng loại biến. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$.

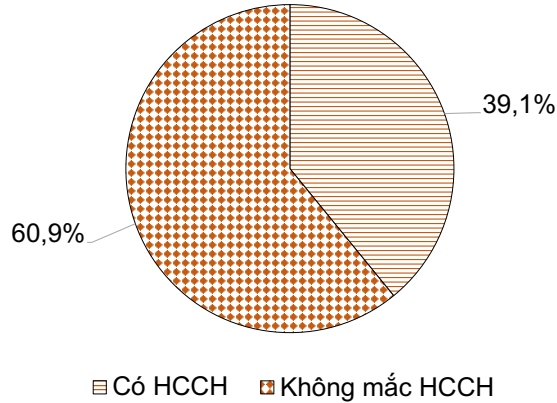
3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được chấp thuận và thông qua của hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch số 1119/TĐHYKPNT – HĐĐĐ ngày 01 tháng 08 năm 2024.

III. KẾT QUẢ

1. Tỷ lệ HCCH trên nhóm bệnh nhân VKDT

Tỷ lệ mắc HCCH trong dân số nghiên cứu

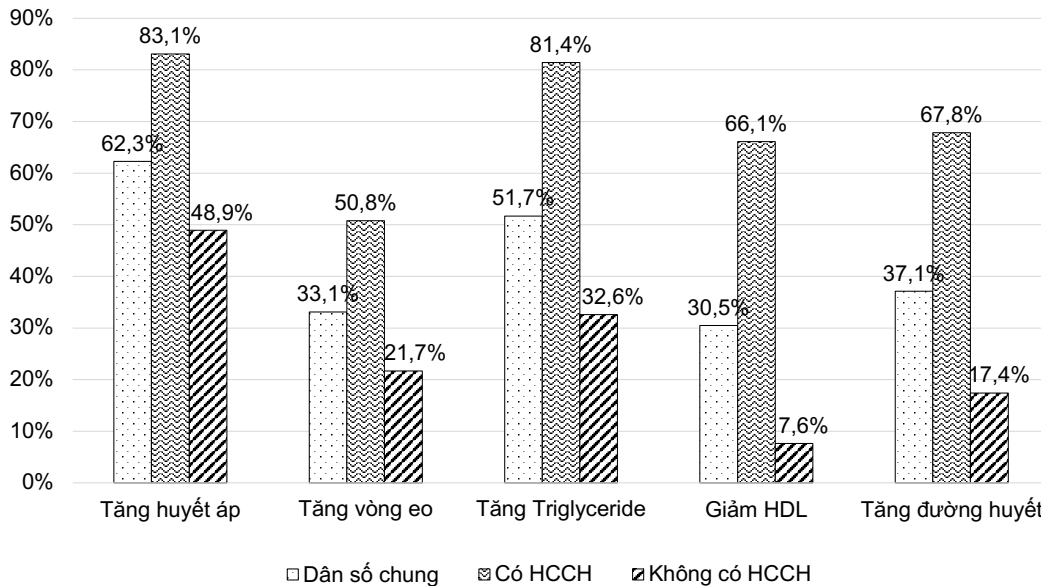


Biểu đồ 1. Tỷ lệ mắc hội chứng chuyển hóa trong dân số nghiên cứu (n = 151)

Trên 151 bệnh nhân VKDT được khảo sát có 59 bệnh nhân được chẩn đoán có HCCH, chiếm tỷ lệ 39,1%.

Các yếu tố liên quan tới sự xuất hiện HCCH trên nhóm bệnh nhân VKDT

Phân bố các tiêu chí chẩn đoán HCCH trong dân số nghiên cứu



Biểu đồ 2. Phân bố các tiêu chí chẩn đoán HCCH trong dân số nghiên cứu (n = 151)

Thành phần HCCH gặp nhiều nhất là tăng huyết áp (51,7%), tăng đường huyết (37,1%) và tăng vòng eo (33,1%); giảm HDL-c tuy ít hơn nhưng vẫn chiếm 30,5%. Tỷ lệ các thành phần rối loạn chuyển hóa ở nhóm có HCCH đều cao

hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không HCCH ($p < 0,01$). Trong đó, tăng huyết áp và tăng triglyceride là hai rối loạn chiếm ưu thế nhất ($> 80\%$), theo sau là tình trạng giảm HDL-c và tăng đường huyết.

Bảng 1. Đặc điểm của HCCH trên nhóm bệnh nhân VKDT (n = 151)

Đặc điểm		Có HCCH (n = 59)	Không có HCCH (n = 92)	p
<i>Đặc điểm lâm sàng</i>				
Tuổi		61,7 ± 9,9	55,9 ± 12,1	< 0,01 ^a
Giới tính nữ		55 (93,2)	77 (83,7)	0,1 ^c
BMI (kg/m ²)		23,5 ± 2,5	22,4 ± 2,4	< 0,01 ^a
Vòng eo (cm)		79,9 ± 7,4	76,9 ± 7,1	0,01 ^a
HATT (mmHg)		130 [130 - 135]	120 [120 - 130]	0,02 ^b
HATTr (mmHg)		80 [80 - 90]	70 [70 - 80]	0,1 ^b
Hút thuốc lá		3 (5,1)	12 (13)	0,2 ^d
Rượu bia		2 (3,4)	6 (6,5)	0,5 ^d
Thời gian mắc bệnh (năm)		8 [7 - 11]	6 [5 - 8]	0,1 ^c
<i>Đặc điểm cận lâm sàng</i>				
Đường huyết (mg/dL)		104 [92 - 111]	87 [85 - 90]	< 0,01 ^b
Cholesterol TP (mg/dL)		211 [204 - 215]	207 [193 - 224]	0,7 ^b
HDL-c (mg/dL)		48 [46 - 52]	59,5 [56 - 63]	< 0,01 ^b
LDL-c (mg/dL)		119,7 [111 - 126]	129 [123 - 141]	0,01 ^b
Triglyceride (mg/dL)		208 [188 - 252]	115 [101 - 140]	< 0,01 ^b
Máu lắng 1 giờ (mm/giờ)		37 [28 - 43]	33,5 [27 - 40]	0,6 ^b
Máu lắng 2 giờ (mm/giờ)		67 [51 - 77]	57 [47 - 77]	0,5 ^b
CRP (mg/dL)		4,6 [3,6 - 10,2]	4 [3,7 - 4,8]	0,4 ^b
RF	Âm tính	13 (22)	32 (34,8)	0,2 ^c
	Dương tính thấp	33 (55,9)	45 (48,9)	
	Dương tính mạnh	13 (22)	15 (16,3)	
Anti-CCP	Âm tính	7 (11,9)	9 (9,8)	0,6 ^c
	Dương tính thấp	36 (61)	64 (69,6)	
	Dương tính mạnh	16 (27,1)	19 (20,7)	
<i>Đặc điểm điều trị VKDT</i>				
Điều trị corticosteroid		53 (89,8)	84 (91,3)	0,8 ^c
Liều (mg/ngày)		4 [4 - 8]	4 [4 - 8]	0,07 ^b
Thời gian điều trị (năm)		8 [7 - 11]	7 [5 - 8]	0,1 ^b

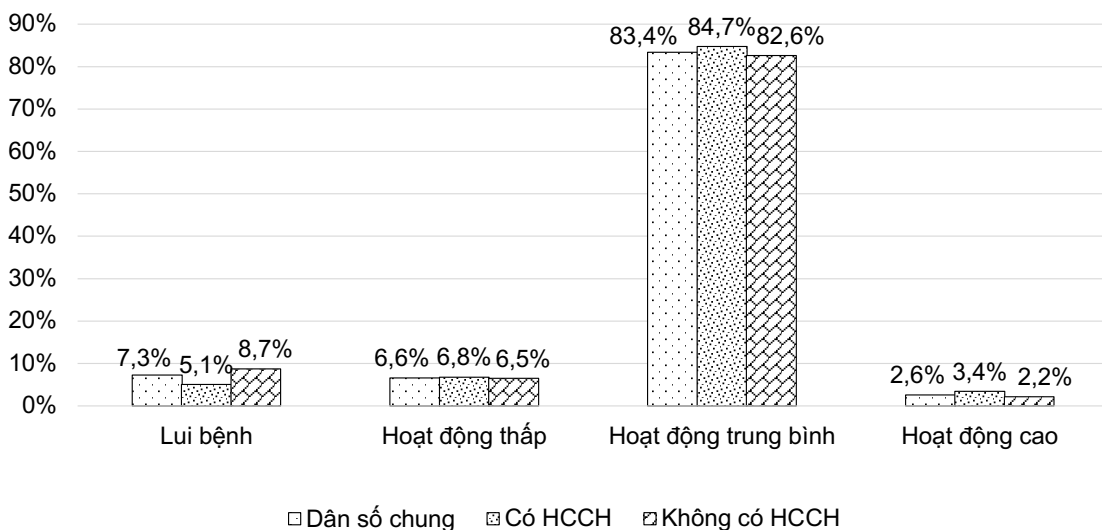
Đặc điểm	Có HCCH (n = 59)	Không có HCCH (n = 92)	p
<i>Đặc điểm điều trị VKDT</i>			
Điều trị methotrexate	51 (86,4)	83 (90,2)	0,5 ^c
Liều (mg/tuần)	17,5 [17,5 - 20]	17,5 [15 - 17,5]	0,4 [*]
Thời gian điều trị (năm)	8 [7 - 11]	7 [6 - 8]	0,08 [*]
Điều trị HCQ	37 (62,7)	61 (66,3)	0,7 ^c
Thời gian điều trị (năm)	7 [6 - 12]	7 [5 - 9]	0,3 ^b
Điều trị Sulfasalazin	1 (1,7)	1 (1,1)	0,9 ^d
Thời gian điều trị (năm)	5	10	0,3 ^d
Điều trị Leflunomide	0	0	–

^aPhép kiểm T, ^bPhép kiểm Mann Whitney, ^cPhép kiểm Chi bình phương, ^dPhép kiểm chính xác Fisher, ^{*}Phân phối không chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị và khoảng tứ phân vị

Bệnh nhân mắc HCCH có tuổi, BMI, vòng eo, nồng độ đường huyết và triglyceride cao hơn đáng kể, đồng thời HDL-c và LDL-c thấp hơn so với nhóm không có HCCH ($p < 0,01$). Ngược lại, cholesterol toàn phần, các chỉ số viêm (VS, CRP) và tự kháng thể (RF, anti-CCP) không có sự khác biệt giữa hai nhóm. Có sự tương đồng

trong phác đồ điều trị VKDT ở cả hai nhóm. Phần lớn bệnh nhân được duy trì corticosteroid và methotrexate với liều lượng và thời gian tương đương. Tỷ lệ dùng hydroxychloroquine ở nhóm HCCH thấp hơn không có ý nghĩa thống kê (62,7% so với 66,3%, $p > 0,05$), trong khi sulfasalazine và leflunomide rất ít được chỉ định.

So sánh mức độ hoạt động VKDT trên nhóm bệnh nhân có và không có HCCH



Biểu đồ 3. So sánh mức độ hoạt động bệnh trên nhóm bệnh nhân có và không có hội chứng chuyển hóa

Mức độ hoạt động bệnh VKDT theo DAS28 máu lắng phân bố gần như tương đồng giữa bệnh nhân có và không có HCCH trong đó phần lớn bệnh nhân trong nghiên cứu có mức

hoạt động trung bình (83,4%), trong khi lui bệnh (7,3%), hoạt động thấp (6,6%) và hoạt động cao (2,6%) chiếm tỷ lệ thấp hơn đáng kể.

Bảng 2. Phân tích hồi quy đa biến logistic các yếu tố liên quan tới sự xuất hiện HCCH trên nhóm bệnh nhân VKDT

Yếu tố	OR (KTC 95%)	p
Tuổi ≥ 60	3,8 (1,6 - 8,8)	< 0,01
BMI ≥ 25 kg/m ²	12 (3,2 - 44,9)	< 0,01
Giới nữ	6,5 (1,2 - 32,8)	0,03
LDL-c (mg/dL)	0,98 (0,97 - 0,99)	< 0,01

Các yếu tố liên quan tới sự xuất hiện HCCH trên nhóm bệnh nhân VKDT bao gồm tuổi ≥ 60 (OR = 3,8, KTC 95%: 1,6 - 8,8), BMI ≥ 25 kg/m² (OR = 12, KTC 95%: 3,2 - 44,9), giới nữ (OR = 6,5, KTC 95%: 1,2 - 32,8) nồng độ LDL-c (OR = 0,98, KTC 95%: 0,97 - 0,99).

BÀN LUẬN

Nghiên cứu này áp dụng tiêu chuẩn JIS 2009 nhằm đảm bảo tính chính xác và đồng nhất trong việc xác định HCCH. Tiêu chuẩn đã được công nhận rộng rãi nhờ giá trị lâm sàng cao trong việc đánh giá HCCH trên nhiều đối tượng khác nhau, bao gồm cả những bệnh nhân có tình trạng viêm mạn tính như viêm khớp dạng thấp. Kết quả cho thấy HCCH không chỉ là một bệnh lý đồng mắc phổ biến mà còn đóng vai trò then chốt trong việc làm gia tăng gánh nặng bệnh tật tổng thể trên nhóm đối tượng này. Đáng chú ý, phân tích hồi quy logistic đa biến đã xác định tuổi cao, giới tính nữ, tình trạng thừa cân – béo phì (theo BMI) và nồng độ LDL-c thấp là những yếu tố nguy cơ độc lập, có giá trị dự báo quan trọng đối với sự hiện diện của HCCH ở bệnh nhân VKDT.

Tỷ lệ mắc hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân viêm khớp dạng thấp trong nghiên cứu đang ở mức cao và có sự tương đồng nhất

định với các báo cáo dịch tễ trong nước cũng như quốc tế. Cụ thể, trong 151 bệnh nhân được khảo sát, có 39,1% đủ tiêu chuẩn chẩn đoán mắc HCCH. Tỷ lệ này cao hơn so với nghiên cứu của tác giả Đào Hùng Hạnh thực hiện tại Việt Nam trên nhóm bệnh nhân nữ (32,4%) nhưng thấp hơn nghiên cứu của Jia Yi Hee khi sử dụng thang điểm NCEP ATP III (49,4%).^{5,8} Ngoài sự khác biệt về tiêu chuẩn chẩn đoán và đặc điểm nhân khẩu học, tỷ lệ mắc HCCH cao ở nhóm bệnh nhân này khả năng cao là do sự tương tác hai chiều phức tạp giữa quá trình viêm mạn tính trong VKDT và rối loạn chuyển hóa. Sự hoạt hóa kéo dài của hệ miễn dịch, đặc biệt là tế bào T và B cùng với bão cytokine tiền viêm (TNF- α , IL-6, IL-1 β), không chỉ gây tổn thương tại khớp mà còn thúc đẩy tình trạng đề kháng insulin, rối loạn lipid máu và béo phì trung tâm, qua đó duy trì một vòng xoắn bệnh lý liên tục.⁹

Tuổi cao và tình trạng thừa cân – béo phì khẳng định vai trò là các yếu tố nguy cơ truyền thống trong việc thúc đẩy sự hình thành hội chứng chuyển hóa. Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận nhóm bệnh nhân ≥ 60 tuổi có nguy cơ mắc HCCH cao gấp 3,8 lần; đặc biệt nguy cơ này tăng lên đáng kể, đạt mức 12 lần ở nhóm bệnh nhân có BMI ≥ 25 kg/m². Tuổi

tác là hệ quả tất yếu của sự tương tác giữa quá trình lão hóa sinh lý và sự suy giảm chức năng chuyển hóa theo thời gian. Đồng thời, tình trạng tích lũy mỡ thừa ở vùng bụng (béo phì trung tâm) làm tăng giải phóng các adipokine và cytokine từ mô mỡ, trực tiếp gây ra tình trạng kháng insulin. Khi được đặt trong bối cảnh nền viêm mạn tính đặc trưng của VKDT, các yếu tố này cộng hưởng mạnh mẽ, làm gia tăng stress oxy hóa và đẩy nhanh quá trình rối loạn điều hòa đường huyết cũng như huyết áp.^{9,10}

Bên cạnh các yếu tố truyền thống, sự sụt giảm nồng độ LDL-c là một yếu tố dự báo độc lập mang tính đặc thù cho HCCH ở người bệnh VKDT. Thông thường, nồng độ LDL-c thấp được xem là một tín hiệu bảo vệ tim mạch. Tuy nhiên, trong mô hình phân tích đa biến của nghiên cứu này, nồng độ LDL-c lại có mối tương quan nghịch với nguy cơ mắc HCCH (OR = 0,98). Hiện tượng này đã được y văn thế giới ghi nhận với thuật ngữ “nghịch lý lipid” trong VKDT.¹¹ Viêm hệ thống kết hợp với tình trạng đề kháng insulin làm gia tăng hoạt tính của men CETP (Cholesteryl ester transfer protein). Sự kích hoạt này thúc đẩy quá trình trao đổi cholesteryl ester từ HDL và LDL sang VLDL để đổi lấy triglyceride, từ đó làm giảm nồng độ tuyệt đối của LDL-c và HDL-c trong huyết thanh. Hệ quả của quá trình này là sự hình thành các hạt LDL-c nhỏ, đậm đặc có đặc tính sinh xơ vữa rất cao.¹² Do các xét nghiệm sinh hóa thường quy chỉ định lượng nồng độ LDL-c mà không phản ánh được chất lượng hay kích thước hạt lipoprotein, mức LDL-c thấp xuất hiện như một yếu tố “bảo vệ” về mặt thống kê, nhưng trên thực tế lại là chỉ dấu của tình trạng rối loạn chức năng lipid trầm trọng và song hành với nguy cơ tim mạch rất cao ở người bệnh.¹¹

Cuối cùng, nghiên cứu không ghi nhận sự khác biệt về các chỉ số viêm (tốc độ máu lắng, CRP), yếu tố miễn dịch (RF, anti-CCP) cũng như mức độ hoạt động bệnh giữa hai nhóm.

Điều này cho thấy sự hiện diện của hội chứng chuyển hóa không làm thay đổi đáng kể tình trạng viêm hay đáp ứng miễn dịch của người bệnh. Kết quả này hoàn toàn phù hợp với báo cáo của tác giả Haimuzi Xu tại Hàn Quốc, khi các chỉ số viêm và miễn dịch ở nhóm có hội chứng chuyển hóa chỉ tăng nhẹ và không đạt ngưỡng ý nghĩa thống kê.¹⁰ Chính bản thân bệnh VKDT đã duy trì sẵn một nền viêm mạn tính và mức độ hoạt hóa miễn dịch khá cao ở hầu hết bệnh nhân. Do đó, tác động của tình trạng viêm hệ thống do hội chứng chuyển hóa mang lại trở nên mờ nhạt và không quá nổi bật.¹⁰

Điểm mạnh nghiên cứu

Nghiên cứu này góp phần xác định rõ các yếu tố nguy cơ độc lập đối với hội chứng chuyển hóa ở người bệnh viêm khớp dạng thấp. Bên cạnh đó, nghiên cứu cũng góp phần làm sáng tỏ hiện tượng “nghịch lý lipid” trên quần thể người bệnh tại Việt Nam, mở ra một góc nhìn lâm sàng thận trọng hơn về rủi ro tiềm ẩn khi nồng độ LDL-c hạ thấp. Ngoài ra, việc tiến hành thu thập dữ liệu tại một trung tâm y tế tuyến cuối, kết hợp cùng các tiêu chuẩn chẩn đoán được đồng thuận và sử dụng rộng rãi đã giúp mang lại những dữ liệu có độ tin cậy cao. Những kết quả này được kỳ vọng sẽ cung cấp thêm các bằng chứng thực tiễn, làm tiền đề để xây dựng các chiến lược tầm soát và bảo vệ sức khỏe tim mạch sớm cho người bệnh

Hạn chế nghiên cứu

Nghiên cứu này còn một số hạn chế nhất định, do nghiên cứu được tiến hành tại một trung tâm duy nhất là Bệnh viện Chợ Rẫy, đơn vị điều trị tuyến cuối với phần lớn bệnh nhân có mức độ hoạt động bệnh trung bình, nên kết quả chưa phản ánh đầy đủ tỷ lệ hiện mắc, cũng như mối liên quan giữa HCCH và VKDT. Nghiên cứu cũng chưa đánh giá tác động lâu dài của các chiến lược điều trị VKDT đối với sự xuất

hiện hoặc tiến triển của HCCH, cũng như ảnh hưởng của HCCH đến các kết cục lâm sàng dài hạn của bệnh nhân VKDT. Bên cạnh đó, một số yếu tố gây nhiễu tiềm tàng như chế độ ăn, mức độ hoạt động thể lực và điều kiện kinh tế - xã hội chưa được phân tích toàn diện. Ngoài ra, việc chỉ sử dụng thang điểm DAS28 máu lắng để đánh giá hoạt tính bệnh có thể chưa phản ánh đầy đủ mối liên quan giữa hoạt tính bệnh VKDT và HCCH.

Kiến nghị hướng nghiên cứu tương lai

Cần có thêm các nghiên cứu trong tương lai, được thiết kế tốt hơn như nghiên cứu đoàn hệ và cỡ mẫu lớn hơn ở đa trung tâm, để xác định rõ ràng hơn mối liên quan nhân quả giữa sự hiện diện HCCH ở bệnh nhân VKDT.

V. KẾT LUẬN

Viêm khớp dạng thấp và hội chứng chuyển hóa là những yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập. Trong đó, HCCH có tỷ lệ đồng mắc cao đáng kể ở bệnh nhân VKDT bất kể mức độ hoạt động của bệnh khớp. Các yếu tố nguy cơ đi kèm bao gồm giới nữ, tuổi cao, thừa cân – béo phì và nồng độ LDL-c thấp. Do đó, việc tầm soát định kỳ HCCH trên các đối tượng nguy cơ nên được xem là một phần thiết yếu trong chiến lược quản lý tim mạch toàn diện cho bệnh nhân VKDT.

Lời cảm ơn

Chúng tôi chân thành cảm ơn Phòng khám Khớp tự miễn, Bệnh viện Chợ Rẫy đã hỗ trợ trong thời gian nghiên cứu này được tiến hành.

Xung đột lợi ích

Các tác giả khẳng định không có xung đột lợi ích đối với các nghiên cứu, tác giả, và xuất bản bài báo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2016;388(10055):2023-2038. doi:10.1016/

S0140-6736(16)30173-8.

2. Conforti A, Di Cola I, Pavlych V, et al. Beyond the joints, the extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev*. 2021;20(2):102735. doi:10.1016/j.autrev.2020.102735.

3. Ferraz-Amaro I, Gonzalez-Juanatey C, Lopez-Mejias R, et al. Metabolic syndrome in rheumatoid arthritis. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:710928. doi:10.1155/2013/710928.

4. Hallajzadeh J, Safiri S, Mansournia MA, et al. Metabolic syndrome and its components among rheumatoid arthritis patients: a comprehensive updated systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(3):e0170361. doi:10.1371/journal.pone.0170361.

5. Hee JY, Protani MM, Koh ET, et al. Metabolic syndrome and its effect on the outcomes of rheumatoid arthritis in a multi-ethnic cohort in Singapore. *Clin Rheumatol*. 2022;41(3):649-660. doi:10.1007/s10067-021-05945-8.

6. Bhattacharya PK, Barman B, Jamil M, et al. Metabolic syndrome and atherogenic indices in rheumatoid arthritis and their relationship with disease activity: a hospital-based study from Northeast India. *J Transl Int Med*. 2020;8(2):99-105. doi:10.2478/jtim-2020-0015.

7. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.

8. Dao HH, Do QT, Sakamoto J. Increased frequency of metabolic syndrome among

Vietnamese women with early rheumatoid arthritis: a cross-sectional study. *Arthritis Res Ther.* 2010;12(6):R218. doi:10.1186/ar3203.

9. Dubovyk V, Vasileiadis GK, Fatima T, et al. Obesity is a risk factor for poor response to treatment in early rheumatoid arthritis: a NORD-STAR study. *RMD Open.* 2024;10(2):e004227. doi:10.1136/rmdopen-2024-004227.

10. Xu H, Choi SE, Kang JK, et al. Basal metabolic rate and Charlson Comorbidity Index are independent predictors of metabolic

syndrome in patients with rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine.* 2020;87(5):455-460. doi:10.1016/j.jbspin.2020.03.015.

11. Kerekes G, Nurmohamed MT, Gonzalez-Gay MA, et al. Rheumatoid arthritis and metabolic syndrome. *Nat Rev Rheumatol.* 2014;10(11):691-696. doi:10.1038/nrrheum.2014.121.

12. Blaton V. How is the metabolic syndrome related to the dyslipidemia? *EJIFCC.* 2007;18(1):15-22.

Summary

PREVALENCE AND ASSOCIATED FACTORS OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AT CHO RAY HOSPITAL

Metabolic syndrome (MetS) is a prevalent comorbidity in patients with rheumatoid arthritis (RA), arising from chronic inflammation, oxidative stress, and the impact of therapeutic interventions. Beyond systemic metabolic disturbances, MetS is associated with numerous adverse outcomes, directly escalating the disease burden and cardiovascular risk. This cross-sectional study of 151 RA patients (age ≥ 18) at Cho Ray Hospital revealed a MetS prevalence of 39.1%, which remained high regardless of disease activity levels. Consequently, metabolic screening is strongly indicated for high-risk subgroups, particularly elderly females (age ≥ 60), overweight or obese individuals (BMI ≥ 25 kg/m²), and people with low LDL-c levels.

Keywords: Rheumatoid arthritis, metabolic syndrome, cardiovascular risk.