

- Hematol Educ Program. 2015;2015:92-97. doi:10.1182/asheducation-2015.1.92
4. **Weltgesundheits Organization.** WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. Revised 4th edition. (Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, et al., eds.). International Agency for Research on Cancer; 2017.
 5. **Kiss M, Caro AA, Raes G, Laoui D.** Systemic Reprogramming of Monocytes in Cancer. *Front Oncol.* 2020;10:1399. doi:10.3389/fonc.2020.01399
 6. **Tavakkoli M, Wilkins CR, Mones JV, Mauro MJ.** A Novel Paradigm Between Leukocytosis, G-CSF Secretion, Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, Myeloid-Derived Suppressor Cells, and Prognosis in Non-small Cell Lung Cancer. *Front Oncol.* 2019;9:295. doi:10.3389/fonc.2019.00295
 7. **Zhu JF, Cai L, Zhang XW, et al.** High plasma fibrinogen concentration and platelet count unfavorably impact survival in non-small cell lung cancer patients with brain metastases. *Chin J Cancer.* 2014;33(2):96-104. doi:10.5732/cjc.012.10307
 8. **İnal T, Anar C, Polat G, Ünsal İ, Halilçolar H.** The prognostic value of D-dimer in lung cancer: Prognostic value of D-dimer in lung cancer. *Clin Respir J.* 2015;9(3):305-313. doi:10.1111/crj.12144
 9. **Zheng S, Shen J, Jiao Y, et al.** Platelets and fibrinogen facilitate each other in protecting tumor cells from natural killer cytotoxicity. *Cancer Sci.* 2009;100(5):859-865. doi:10.1111/j.1349-7006.2009.01115.x
 10. **Farge D, Frere J, Connors JM, et al.** 2019 international clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *The Lancet Oncology.* 2019;20(10):e566-e581. doi:10.1016/S1470-2045(19)30336-5

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHÂN LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG CÓ RỐI LOẠN LIPID MÁU

Luu Quang Tiến¹, Nguyễn Văn Đoàn¹, Nguyễn Anh Minh¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu nhằm xác định tỉ lệ rối loạn lipid máu ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống và mô tả một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống có rối loạn lipid máu. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được tiến hành trên 72 bệnh nhân được chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống theo tiêu chuẩn SLICC 2012 tại Trung Tâm Dị Ứng Miễn Dịch Lâm Sàng Bệnh Viện Bạch Mai từ tháng 6 năm 2021 đến tháng 10 năm 2022. **Kết quả:** Tỉ lệ rối loạn lipid máu là 69,44%, trong đó tỉ lệ bệnh nhân có tăng cholesterol là 25%, tăng triglycerid là 47,22%, tăng LDL-C là 13,89% và giảm HDL-C là 41,67%. Tập trung chủ yếu trong độ tuổi sinh đẻ, tỷ lệ nữ/nam là 7:1, độ tuổi trung bình là 36,11 ± 13,15. Nhóm bệnh có chỉ số hoạt động bệnh cao hơn so với nhóm chứng (12,39 ± 7,03 so với 10,13 ± 5,57), tỉ lệ dương tính với kháng thể kháng nhân ANA, kháng thể kháng chuỗi kép dsDNA của nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng. Ngoài ra, nhóm bệnh có bổ thể C3, C4, albumin máu trung bình thấp hơn nhóm chứng và protein niệu 24 giờ cao hơn. Kháng thể kháng chuỗi kép DsDNA dương tính làm tăng nguy cơ rối loạn lipid máu lên 10,2 lần. **Kết luận:** Ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống, tỉ lệ rối loạn lipid máu chiếm tỉ lệ cao, có mối liên quan giữa rối loạn lipid máu và kháng thể kháng chuỗi kép DsDNA.

Từ khóa: Lupus ban đỏ hệ thống, rối loạn lipid máu.

SUMMARY

CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PATIENTS WITH DYSLIPIDEMIA

Objectives: The study aims to determine the rate of dyslipidemia and describes the clinical and laboratory characteristics of patients with systemic lupus erythematosus with dyslipidemia. **Subjects and methods:** Cross-sectional descriptive study on 72 patients diagnosed with systemic lupus erythematosus according to SLICC 2012 criteria who were treated at the center of Allergy and Clinical Immunology, Bach Mai hospital from June 2021 to October 2022. **Result:** 69,44% of patients had dyslipidemia, in which the proportion of patients with increased cholesterol was 25%, increased triglycerides was 47,22%, increased LDL-C was 13,89% and decreased HDL-C was 41,67%. Concentrated mainly in the childbearing age; the female/male ratio was 7:1; the mean age was 36,11 ± 13,15 years old. The case group had a higher index of disease activity than the control group (12.39 ± 7.03 compared with 10.13 ± 5.57), the positive rate for antinuclear antibody (ANA), and anti-dsDNA double-stranded antibody (dsDNA) of the case group was higher than that of the control group. In addition, the case group had C3, C4, and serum albumin was lower than the control group and 24-Hour Urine Protein was higher. A positive anti-dsDNA double-stranded antibody increases the risk of dyslipidemia by 10,2-fold. **Conclusion:** The rate of dyslipidemia in patients with systemic lupus

¹Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Lưu Quang Tiến

Email: drtienhmu@gmail.com

Ngày nhận bài: 2.12.2022

Ngày phản biện khoa học: 11.01.2023

Ngày duyệt bài: 8.2.2023

erythematosus was high, there was a relationship between dyslipidemia and anti-dsDNA double-stranded antibodies.

Keywords: systemic lupus erythematosus, dyslipidemia.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lupus ban đỏ hệ thống (Systemic Lupus Erythematosus - SLE) là một bệnh tự miễn, được đặc trưng bởi sự lắng đọng của phức hợp miễn dịch ở nhiều cơ quan. Các nghiên cứu lâm sàng gần đây cho thấy bệnh nhân SLE có nguy cơ mắc bệnh tim mạch cao gấp hai lần so với nhóm chứng và bệnh nhân SLE bị viêm thận lupus có nguy cơ tử vong do nhồi máu cơ tim và bệnh tim mạch tăng đáng kể so với bệnh nhân SLE không bị viêm thận lupus [1]. Ngoài ra, hầu hết bệnh nhân SLE được chẩn đoán là rối loạn lipid máu, cho thấy rối loạn lipid máu có thể là một yếu tố quan trọng trong sự tiến triển của bệnh tim mạch ở SLE [2]. Bệnh nhân SLE có biểu hiện tăng cholesterol toàn phần (Total Cholesterol - TC), triglyceride (TG) và lipoprotein tỷ trọng rất thấp (Very Low Density Lipoprotein Cholesterol - VLDL-C), và giảm lipoprotein tỷ trọng cao (High Density Lipoprotein Cholesterol - HDL-C) và apolipoprotein A (Apo A) so với nhóm chứng [3]. Ngoài ra, VLDL-C và Triglyceride tăng lên, HDL-C và LDL-C giảm ở những bệnh nhân bị SLE hoạt động khi so sánh với giai đoạn không hoạt động. Do đó, những phát hiện gần đây đã củng cố thêm vai trò quan trọng của rối loạn điều hòa miễn dịch liên quan đến SLE và rối loạn chuyển hóa trong việc đẩy nhanh bệnh tim mạch.

Rối loạn lipid máu là tình trạng nồng độ lipid trong máu bất thường, phổ biến trong SLE, bao gồm tăng cholesterol toàn phần (TC), triglycerid (TG), lipoprotein tỷ trọng phân tử thấp (LDL-C) và giảm lipoprotein tỷ trọng phân tử cao (HDL-C). Tỷ lệ rối loạn lipid máu ở SLE dao động từ 36,3%, tại thời điểm mới phát hiện bệnh, đến 60% hoặc thậm chí cao hơn sau 3 năm theo dõi trong nghiên cứu của hệ thống trung tâm lâm sàng quốc tế về lupus ban đỏ hệ thống (Systemic Lupus International Collaborating Clinics - SLICC) gồm 918 bệnh nhân [4]. Nhiều nghiên cứu trước đây cũng chỉ ra các yếu tố đóng vai trò trong tiến triển rối loạn lipid máu, bao gồm tự kháng thể, cytokins và cả các thuốc điều trị bệnh (bao gồm corticosteroids và cyclosporin A). Corticosteroids gây ra những tác dụng không mong muốn trên quá trình chuyển hóa và nội tiết, gây thay đổi carbohydrates, proteins và lipids. Steroids làm tăng chuyển hóa proteins thành carbohydrates và tích trữ dưới dạng glycogen. Dùng lượng nhiều

steroids có thể dẫn tới phân bố lại mỡ ở mặt và phần trên cơ thể [5].

Thúc đẩy hình thành xơ vữa ở bệnh nhân SLE liên quan tới các yếu tố như: tuổi, tăng huyết áp động mạch, rối loạn lipid máu, tiểu đường, hút thuốc, béo phì và các yếu tố liên quan tới bệnh tật như miễn dịch và nhiễm trùng [6]. Trong những nguy cơ này, rối loạn lipid máu được cho là ảnh hưởng quyết định tới tiên lượng lâu dài của bệnh nhân SLE không chỉ bởi tăng nguy cơ tim mạch mà còn ảnh hưởng xấu tới tiến triển bệnh thận mạn và tổn thương não[4].

Hiện nay, các nghiên cứu chủ yếu về rối loạn lipid máu và bệnh tim mạch ở bệnh nhân SLE, có rất ít nghiên cứu tập trung vào đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân có rối loạn lipid máu.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. 72 bệnh nhân SLE được chẩn đoán theo tiêu chuẩn SLICC 2012 được điều trị nội trú tại trung tâm Dị ứng Miễn dịch lâm sàng Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 6/2021 đến tháng 10/2022

Ước tính cỡ mẫu xác định một tỷ lệ với độ chính xác tuyệt đối:

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

- n là cỡ mẫu tối thiểu cần chọn.
- α là mức ý nghĩa thống kê, lựa chọn =0,05

thì giá trị mức độ tin cậy $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$.

- P là tỷ lệ ước đoán, lựa chọn là 73%

Từ nghiên cứu tỷ lệ rối loạn lipid trên bệnh nhân lupus của Linda K Wijaya và cộng sự [7].

- d là độ chính xác tuyệt đối.

N=85 bệnh nhân.

- Nhóm có rối loạn lipid máu được gọi là nhóm bệnh, nhóm không có rối loạn lipid máu được gọi là nhóm chứng.

2.2. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

- Bệnh nhân được chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống theo tiêu chuẩn SLICC 2012
- Tự nguyện tham gia nghiên cứu.
- Trên 18 tuổi.

2.3. Tiêu chuẩn loại trừ: - Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Mặc kèm các bệnh tự miễn khác: Xơ cứng bì, bệnh mô liên kết hỗn hợp...
- Có thai và cho con bú.
- Bệnh nhân có đái tháo đường.
- Bệnh nhân dưới 18 tuổi.
- Bệnh nhân mắc virus viêm gan B, C, HIV,

bệnh lí ác tính.

Sử dụng phần mềm Excell 2013 và SPSS 26.0 để thu thập và xử lý số liệu. Các test thống kê được kiểm định ở mức khác biệt có ý nghĩa, $p < 0,05$.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong số 72 bệnh nhân có 50 ca bệnh (chiếm 69,44%) rối loạn lipid máu và 22 ca chứng không có rối loạn lipid máu (chiếm 30,56%). Tỷ lệ này gần giống với nghiên cứu của Linda K Wijaya và cộng sự.

3.1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Bảng 3.1: Phân bố giới 2 nhóm bệnh và chứng

		Nam	Nữ	p-value
Nhóm chứng	Tần suất	4	18	0,273
	% trong nhóm chứng	18.2%	81.8%	
Nhóm bệnh	Tần suất	5	45	
	% trong nhóm bệnh	10%	90%	

Nhận xét: khi phân tích đặc điểm giới ở hai nhóm nghiên cứu, tỷ lệ nam/nữ là 2:9 ở nhóm chứng và 1:9 ở nhóm bệnh, khác biệt không có ý nghĩa.

Bảng 3.2: Tuổi và thời gian mắc bệnh nhóm bệnh và chứng

	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	p-value
Tuổi (năm)	34,82 ± 12,27	36,68 ± 13,61	0.301
Thời gian mắc bệnh (năm)	3,16 ± 4,19	4,55 ± 6,02	0.215

Nhận xét: Tuổi trung bình của các bệnh nhân là 36,11 ± 13,15 cao nhất là 68 tuổi, nhỏ nhất là 18 tuổi. Lứa tuổi thường gặp là 20-39, chiếm 58,33%, độ tuổi <20 và >60 chiếm tỷ lệ thấp hơn lần lượt là 9,72% và 8,34%. Tuổi trung bình của nhóm chứng là 34,82 ± 12,27 thấp hơn ở nhóm bệnh là 36,68 ± 13,61 không có ý nghĩa thống kê. Thời gian mắc bệnh trung bình của nhóm chứng thấp hơn của nhóm bệnh (3,16 ± 4,19 so với 4,55 ± 6,02, khác biệt không có ý nghĩa thống kê).

Bảng 3.3: phân bố bệnh nhân theo chỉ số khối cơ thể (n=72)

Phân loại	N	Tỷ lệ (%)
Gầy (BMI < 18,5)	22	30,56%
Bình thường (18,5 ≤ BMI < 25)	49	68,05%
Tiền béo phì (25 ≤ BMI < 30)	1	1,39%

Bảng 3.5: Phân bố thành phần lipid máu

	Nồng độ trung bình	Nồng độ thấp nhất	Nồng độ cao nhất	Số bệnh nhân có rối loạn mỡ máu	Tỷ lệ
Cholesterol	5,57 ± 2,433	1,93	16,4	18	25%

Gầy (BMI < 18,5)	22	30,56%
Bình thường (18,5 ≤ BMI < 25)	49	68,05%
Tiền béo phì (25 ≤ BMI < 30)	1	1,39%
Tổng cộng	72	
Trung bình + Độ lệch chuẩn	19,42 ± 2,98	
Min	12,4	
Max	27,05	

Nhận xét: Chỉ số khối cơ thể (BMI) trung bình là 19,42 ± 2,98, trong đó số bệnh nhân BMI trong giới hạn bình thường chiếm 68,05%, số bệnh nhân gầy chiếm tỷ lệ 30,56% và số bệnh nhân tiền béo phì chiếm tỷ lệ 1,39%.

Bảng 0.4. Tuổi và thời gian mắc bệnh nhóm bệnh và chứng

	Nhóm chứng	Nhóm bệnh	p-value
Tuổi (năm)	34,82 ± 12,27	36,66 ± 13,63	0.301
Thời gian mắc bệnh (năm)	3,16 ± 4,19	4,53 ± 6,01	0.215
BMI	19,09 ± 2,51	19,56 ± 2,65	0.898

Nhận xét: Tuổi trung bình của nhóm chứng là 34,82 ± 12,273, nhóm bệnh là 36,66 ± 13,638. Thời gian mắc bệnh trung bình của nhóm chứng là 3,16 ± 4,191, nhóm bệnh là 4,53 ± 6,012, khác biệt này không có ý nghĩa thống kê. Chỉ số khối cơ thể trung bình của nhóm chứng là 19,09 ± 2,514, nhóm bệnh là 19,56 ± 2,646.

3.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu

3.2.1. Đặc điểm lâm sàng



Biểu đồ 1. Triệu chứng lâm sàng

Trong nhóm ca bệnh, triệu chứng sốt và phù là gặp tỷ lệ cao nhất lần lượt là 24% và 26%, thấp nhất là đau khớp và đau bụng đều chiếm khoảng 2%.

3.2.2. Tình trạng rối loạn lipid máu

Triglycerid	2,90 ± 1,606	0,91	8	34	47,22%
HDL-C	0,99 ± 0,420	0,18	2,77	10	13,89%
LDL-C	2,88 ± 1,769	0,21	8,95	30	41,67%

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn lipid máu là 69,44%, Trong đó tỷ lệ bệnh nhân có tăng Triglycerid máu chiếm tỷ lệ cao nhất 47,22% , sau đó đến rối loạn chuyển hóa LDL-C 41,67% , rối loạn chuyển hóa HDL-C chiếm tỷ lệ thấp nhất 13,89%.

3.2.3. Đặc điểm tổn thương huyết học của nhóm bệnh

Bảng 3.6: Đặc điểm tổn thương huyết học của nhóm bệnh.

Đặc điểm		N	%	Đặc điểm		N	%
Thiếu máu	Thiếu máu nhẹ	23	46	Test coombs gián tiếp	Dương tính	2	4%
	Thiếu máu vừa	16	32		Âm tính	26	52%
	Thiếu máu nặng	1	2	Test Coomb trực tiếp	Dương tính	10	20%
Giảm bạch cầu	13	26%	Âm tính		26	52%	
Giảm tiểu cầu		12	24%				

Nhận xét: Tổn thương huyết học hay gặp nhất là thiếu máu. Đa số bệnh nhân bị thiếu máu mức độ nhẹ với hemoglobin từ 90 đến 120 g/l chiếm 46%, sau đó là thiếu máu mức độ vừa chiếm 32%, chỉ có 1 bệnh nhân (chiếm 2%) thiếu máu mức độ nặng (Hemoglobin < 60 g/l).

Đặc điểm tổn thương thận:

- Protein niệu ≤0.5g/24h: 28,2%
- Protein niệu 0,5g-3,5g/24h: 46,14%
- Protein niệu >3.5g/24h: 25,64%

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân có protein niệu 24 giờ từ 0,5-3,5 g/24h chiếm tỷ lệ cao nhất với 46,14%, thấp nhất là >3,5g/24h với 25,64%.

Đặc điểm cận lâm sàng của nhóm bệnh và nhóm chứng

Bảng 3.7: So sánh đặc điểm cận lâm sàng nhóm bệnh và nhóm chứng

Chỉ số	Nhóm bệnh	Nhóm chứng
Cholesterol	5,92±2,59	4,25±0,87
Triglycerid	3,29±1,58	1,44±0,36
HDL-C	0,92±0,41	1,36±0,25
LDL-C	3,03±1,90	2,26±0,83
SLEDAI	12,39±7,03	10,13±5,57
ANA (+)	84%	68,2%
dsDNA (+)	85,7%	14,3%
C1q	38%	22,7%
Kháng thể kháng β2- glycoprotein I IgM (+)	4%	4,5%
Kháng thể kháng β2- glycoprotein I IgG (+)	2%	22,7%
Kháng thể kháng cardiolipin IgM (+)	14%	13,6%
Kháng thể kháng cardiolipin IgG (+)	12%	4,5%
Kháng đông lupus (+)	18%	22,7%
C3	0,56±0,29	0,65 ± 0,26

C4	0,10±0,07	0,12 ± 0,07
Protein 24 giờ	3,59±5,87	1,51 ± 2,38
Ure	9,72±6,13	10,92 ± 11,78
Creatinin	106,74±100,05	166,67±232,55
Protein toàn phần (g/l)	54,76±18,78	60,05±21,60
Albumin (g/l)	27,30±6,45	33,62±6,05

Nhận xét: Nhóm bệnh có thang điểm đánh giá mức độ hoạt động bệnh cao hơn so với nhóm chứng (12,39 ± 7,03 so với 10,13 ± 5,57). Về đặc điểm sinh hóa, nhóm bệnh có bổ thể C3, C4, albumin máu, protein toàn phần thấp hơn so với nhóm chứng, trong khi protein niệu 24 giờ cao hơn (3,59 ± 5,87 so với 1,51 ± 2,38). Về đặc điểm kháng thể, nhóm bệnh có tỷ lệ dương tính với kháng thể kháng nhân ANA, kháng thể kháng chuỗi kép DsDNA, C1q cao hơn so với nhóm chứng lần lượt 84%, 85,7% và 38% so với 68,2%, 14,3%. 22,7%.

Bảng 3.8: So sánh đặc điểm kháng thể

	Chứng	Bệnh	OR	p-value
DsDNA âm tính	12	7	10,2	0,000
	63,2%	36,8%		
DsDNA dương tính	6	36	10,2	0,000
	14,3%	85,7%		

Nhận xét: nhóm DsDNA dương tính có tỷ lệ rối loạn lipid máu cao hơn nhóm DsDNA âm tính (85,7% so với 36,8%) có ý nghĩa thống kê p=0,000<0,05. DsDNA dương tính làm tăng nguy cơ rối loạn lipid máu lên 10,2 lần.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu. Nghiên cứu có tỷ lệ số bệnh nhân nữ chiếm 87.5%, số bệnh nhân nam chiếm 12,5%, tỷ lệ nam/nữ xấp xỉ 1:7, tỷ lệ nam/nữ của nhóm chứng là 2:9, của nhóm bệnh là 1:9. Kết quả này phù hợp với kết quả nghiên cứu của một số tác giả trong nước: Nguyễn Hữu Trường [8],

Đỗ Thúy Vân [9]. Nguyên nhân của sự chênh lệch về giới tính do vai trò của nội tiết tố, hormone giới tính đặc biệt là estrogen, progesterone và prolactin, có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của lupus ban đỏ hệ thống.

Kết quả nghiên cứu cho thấy độ tuổi trung bình mắc bệnh là $36,11 \pm 13,15$ cao nhất là 68 tuổi, nhỏ nhất là 18 tuổi. Lứa tuổi thường gặp là 20-39, chiếm 58,33%. Kết quả này tương tự nghiên cứu của các tác giả trong nước như: nghiên cứu Đỗ Thúy Vân (2017) [9] tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $35,83 \pm 14,41$. Cả hai nghiên cứu đều cho thấy lứa tuổi thường gặp là 20-30 tuổi hoặc 20-39 tuổi. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỉ lệ nữ mắc bệnh ở độ tuổi 20-39 là 58,33% cao hơn so với nghiên cứu của Đỗ Thúy Vân (2017) là 49% [9].

Chỉ số khối cơ thể (BMI) trung bình là $19,42 \pm 2,98$, trong đó số bệnh nhân BMI trong giới hạn bình thường chiếm 68,05%, số bệnh nhân gầy chiếm tỉ lệ 30,56%, số bệnh nhân tiền béo phì chiếm 1,39%. Thời gian mắc bệnh của nhóm nghiên cứu trung bình $4,12 \pm 5,53$ năm, trong đó thời gian mắc bệnh từ 1-5 năm chiếm tỉ lệ cao nhất với 54,17%, xếp thấp hơn là dưới 1 năm với tỉ lệ 26,39% và thấp nhất là trên 10 năm với tỉ lệ 8,3%.

Tỉ lệ rối loạn lipid máu là 69,44% trong đó rối loạn chuyển hóa triglycerid là cao nhất 47,22%, sau đó tới rối loạn chuyển hóa LDL-C 41,67%, thấp nhất là giảm HDL-C với 13,89%.

4.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu. Trong nghiên cứu của chúng tôi, triệu chứng lâm sàng khiến bệnh nhân nhập viện nhiều nhất là sốt và phù (tỉ lệ bằng nhau chiếm 19,4%), nổi ban cánh bướm chiếm tỉ lệ thấp nhất với 2,8%. Trong nhóm bệnh, phù và sốt vẫn chiếm tỉ lệ cao nhất lần lượt là 26% và 24%, tiếp theo là các triệu chứng khác (20%), mệt mỏi (16%) và thấp nhất là đau bụng, đau khớp chỉ chiếm 2%. Tỉ lệ nổi ban hình cánh bướm, đau khớp trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn nghiên cứu của Đỗ Thúy Vân (2017) với tỉ lệ lần lượt là 26,5% và 20,4%. Nguyên nhân do sự khác nhau trong lựa chọn đối tượng nghiên cứu và cỡ mẫu.

Trong nhóm ca bệnh, tổn thương huyết học hay gặp nhất là thiếu máu, thiếu máu mức độ nhẹ chiếm tỉ lệ cao nhất là 46%, sau đó tới mức độ vừa 32% và mức độ nặng chỉ chiếm 2%.

Trong nhóm bệnh, tỉ lệ dương tính với kháng thể kháng nhân và chuỗi kép cao hơn nhóm chứng (lần lượt là 84% và 85,7% so với 68,2% và 14,3%). Kháng thể kháng chuỗi kép DsDNA

dương tính làm tăng nguy cơ rối loạn lipid máu lên 10,2 lần. Ngoài ra, bổ thể C3, C4, albumin máu trong nhóm bệnh thấp hơn so với nhóm chứng, trong khi protein niệu 24 giờ của nhóm bệnh cao hơn và đạt trung bình trên ngưỡng thận hư $3,59 \pm 5,87$.

V. KẾT LUẬN

Từ kết quả nghiên cứu chúng tôi nhận thấy 69,44% bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống có rối loạn lipid máu, hay gặp nhất là rối loạn chuyển hóa triglycerid, sau tới tăng LDL-C và thấp nhất là giảm HDL-C. Bổ thể, albumin máu, protein máu giảm trong nhóm có rối loạn lipid máu, trong khi thang điểm hoạt động bệnh SLEDAI, protein niệu 24 giờ tăng. Kháng thể kháng chuỗi kép DsDNA dương tính làm tăng nguy cơ rối loạn lipid máu lên 10,2 lần. Hạn chế trong nghiên cứu này là cỡ mẫu nhỏ và không theo dõi dọc bệnh nhân.

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn tập thể cán bộ Trung Tâm Dị Ứng Miễn Dịch Lâm Sàng Bệnh Viện Bạch Mai đã tạo điều kiện thuận lợi cho nghiên cứu được thực hiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ando, T., et al. (2019), "Acute Myocardial Infarction Outcomes in Systemic Lupus Erythematosus (from the Nationwide Inpatient Sample)", *Am J Cardiol.* 123(2), pp. 227-232.
2. Zhou, B., Xia, Y., and She, J. (2020), "Dysregulated serum lipid profile and its correlation to disease activity in young female adults diagnosed with systemic lupus erythematosus: a cross-sectional study", *Lipids Health Dis.* 19(1), p. 40.
3. Sari, R. A., et al. (2002), "Serum lipoprotein(a) level and its clinical significance in patients with systemic lupus erythematosus", *Clin Rheumatol.* 21(6), pp. 520-4.
4. Tselios, K., et al. (2016), "Dyslipidemia in systemic lupus erythematosus: just another comorbidity?", *Semin Arthritis Rheum.* 45(5), pp. 604-10.
5. Atik, N., Hayati, R. U., and Hamijoyo, L. (2020), "Correlation Between Steroid Therapy and Lipid Profile in Systemic Lupus Erythematosus Patients", *Open Access Rheumatol.* 12, pp. 41-46.
6. Wade, N. S., and Major, A. S. (2011), "The problem of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus: insights into a complex comorbidity", *Thromb Haemost.* 106(5), pp. 849-57.
7. Wijaya, L. K., et al. (2005), "The proportion of dyslipidemia in systemic lupus erythematosus patient and distribution of correlated factors", *Acta Med Indones.* 37(3), pp. 132-44.
8. Nguyễn Hữu Trường, "Nghiên cứu mối tương quan giữa mức độ hoạt động bệnh với một số tự kháng thể trong lupus ban đỏ hệ thống", Luận văn Tiến sĩ Y học, trường Đại học Y Hà Nội, 2017.
9. Đỗ Thúy Vân, "Nghiên cứu mối liên quan giữa tình trạng rối loạn lipid máu và mức độ hoạt động của bệnh lupus ban đỏ hệ thống", Luận văn Thạc sĩ Y học, trường Đại học Y Hà Nội, 2017.