

Đánh giá nguy cơ biến cố tim mạch bằng thang điểm QRISK3 và mối liên quan với một số thông số cận lâm sàng ở người bệnh viêm thận lupus

Phạm Thị Hải Yến^{1,2,*}, Nguyễn Văn Cường^{1,2}, Phạm Tiến Dũng^{1,2}, Nghiêm Trung Dũng²,
Đặng Thị Việt Hà^{1,2}, Đỗ Gia Tuyền¹

¹Bộ môn Nội tổng hợp, Trường Đại học Y Hà Nội, Hà Nội, Việt Nam

²Trung tâm Thận tiết niệu & Lọc máu, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội, Việt Nam

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Biến cố tim mạch ở người bệnh viêm thận lupus ngày càng nghiêm trọng và trở thành nguyên nhân tử vong hàng đầu. Thang điểm QRISK3 (về dự báo biến cố tim mạch 10 năm) đã đưa vào các yếu tố nguy cơ liên quan đến lupus ban đỏ hệ thống (Systemic Lupus erythematosus - SLE), đặc hiệu hơn cho người bệnh lupus.

Mục tiêu: Mối liên quan giữa thang điểm QRISK3 với một số thông số cận lâm sàng và so sánh hiệu quả phát hiện nguy cơ tim mạch giữa 2 mô hình QRISK3 và Framingham ở người bệnh viêm thận lupus.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang được tiến hành trên 115 bệnh nhân từ 25 tuổi trở lên nhập viện Trung tâm Thận tiết niệu & Lọc máu bệnh viện Bạch Mai trong khoảng thời gian từ 01/08/2024 đến 01/03/2025, được chẩn đoán xác định viêm thận lupus. Đánh giá tương quan giữa biến phụ thuộc (trung bình điểm QRISK3) với các biến độc lập (eo/hông, huyết áp tâm thu, creatinin, eGFR, glucose, hs-CRP, HDL-C, EF, thời gian mắc bệnh) bằng mô hình hồi quy tuyến tính.

Kết quả: Giá trị trung bình của QRISK3 là $25,1 \pm 22,99$, trong đó nhóm nguy cơ tim mạch cao ($QRISK3 > 20\%$) chiếm 46,1%. Phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến, QRISK3 (%) tương quan thuận với chỉ số eo/hông ($\beta = 0,299$, $p = 0,001$), huyết áp tâm thu ($\beta = 0,579$, $p < 0,001$), hsCRP ($\beta = 0,313$, $p = 0,001$), thời gian mắc bệnh ($\beta = 0,241$, $p = 0,009$) và tương quan nghịch với eGFR ($\beta = -0,511$, $p < 0,001$); HDL-C ($\beta = -0,265$, $p = 0,04$); EF ($\beta = -0,205$, $p = 0,001$). Đưa vào mô hình hồi quy đa biến, huyết áp tâm thu có ảnh hưởng mạnh nhất và giữ ổn định qua cả 2 mô hình phân tích ($\beta = 0,402$, $p < 0,001$). Đồng thời, nghiên cứu chỉ ra có đến 46,1% bệnh nhân LN được xếp nguy cơ cao theo QRISK3, trong khi chỉ 7,1% theo Framingham (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$).

Kết luận: Ngoài các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống, nghiên cứu ghi nhận các yếu tố liên quan đến bệnh lupus ban đỏ (SLE) cũng làm gia tăng nguy cơ tim mạch. Cụ thể, nồng độ hsCRP (chỉ số phản ứng viêm) cao và tình trạng suy giảm chức năng thận liên quan chặt chẽ với nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân. Điểm QRISK3 có sự khác biệt đáng kể giữa nhóm bệnh nhân cần lọc máu chu kỳ và nhóm không lọc máu, cũng như giữa nhóm có tỷ lệ protein niệu (UPCR) $\geq 3,5$ g/g (ngưỡng thận hư) so với nhóm UPCR $< 3,5$ g/g. Giá trị QRISK3 trung bình tương quan thuận với các chỉ số BMI, tỷ số eo/hông, creatinin máu và hsCRP. Điều này khẳng định rằng bên cạnh yếu tố truyền thống, các yếu tố bệnh lý như viêm

Ngày nhận bài: 05-08-2025 / Ngày chấp nhận đăng bài: 29-09-2025 / Ngày đăng bài: 01-10-2025

*Tác giả liên hệ: Đỗ Gia Tuyền. Bộ môn Nội tổng hợp, Trường Đại học Y Hà Nội, Hà Nội, Việt Nam. E-mail: dogiatuyen@hmu.edu.vn

© 2025 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

mạn tính và suy thận ở bệnh nhân SLE góp phần làm tăng nguy cơ tim mạch. Kết quả nghiên cứu cho thấy việc đánh giá nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân viêm thận lupus cần một cách tiếp cận toàn diện: kết hợp cả các yếu tố nguy cơ truyền thống (tuổi tác, giới, tăng huyết áp, lipid máu...) lẫn các yếu tố liên quan đến bệnh lupus (viêm mạn, suy thận...).

Từ khóa: thang điểm QRISK3; yếu tố nguy cơ truyền thống; yếu tố nguy cơ phi truyền thống; viêm thận lupus

Abstract

ASSESSMENT OF QRISK3 SCORE AND THE ASSOCIATION WITH CLINICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH LUPUS NEPHRITIS

Pham Thi Hai Yen, Nguyen Van Cuong, Pham Tien Dung, Nghiem Trung Dung, Dang Thi Viet Ha, Do Gia Tuyen

Background: Cardiovascular events in patients with lupus nephritis (LN) have become increasingly severe and represent a leading cause of mortality. The QRISK3 score (10-year cardiovascular risk prediction) incorporates systemic lupus erythematosus (SLE)-related risk factors, making it more specific for lupus patients.

Objectives: The association between the QRISK3 score and laboratory parameters, as well as to compare the effectiveness of QRISK3 and the Framingham model in detecting cardiovascular risk among patients with lupus nephritis.

Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted on 115 patients aged ≥ 25 years who were admitted to the Nephrology and Dialysis Center, Bach Mai Hospital, between August 1, 2024, and March 1, 2025, with a confirmed diagnosis of lupus nephritis. Associations between the dependent variable (mean QRISK3 score) and independent variables (waist-to-hip ratio, systolic blood pressure, serum creatinine, eGFR, glucose, hs-CRP, HDL-C, left ventricular ejection fraction [LVEF], and disease duration) were evaluated using linear regression models.

Results: The mean QRISK3 score in our cohort was 25.1 ± 22.99 , with 46.1% of patients classified as having a high cardiovascular risk (QRISK3 > 20%). In univariate linear regression analysis, QRISK3 score was positively correlated with waist-to-hip ratio ($\beta = 0.299$, $p = 0.001$), systolic blood pressure ($\beta = 0.579$, $p < 0.001$), hs-CRP ($\beta = 0.313$, $p = 0.001$), and disease duration ($\beta = 0.241$, $p = 0.009$), while showing inverse correlations with eGFR ($\beta = -0.511$, $p < 0.001$), HDL-C ($\beta = -0.265$, $p = 0.04$), and LVEF ($\beta = -0.205$, $p = 0.001$). In the multivariable regression model, systolic blood pressure remained the most significant and stable predictor across both models ($\beta = 0.402$, $p < 0.001$). Moreover, the study found that 46.1% of patients with lupus nephritis were classified as high-risk according to QRISK3, compared with only 7.1% using the Framingham score, a statistically significant difference ($p < 0.001$).

Conclusions: In conclusion, beyond traditional cardiovascular risk factors, our study demonstrates that disease-specific features of systemic lupus erythematosus (SLE) also contribute significantly to increased cardiovascular risk. Elevated hsCRP, a marker of systemic inflammation, and reduced renal function (lower eGFR) were strongly associated with higher cardiovascular risk. The mean QRISK3 score was significantly different between patients receiving maintenance hemodialysis and those not on dialysis, as well as between patients with nephrotic-range proteinuria (UPCR ≥ 3.5 g/g) and those below this threshold. Additionally, mean QRISK3 values were positively correlated with BMI, waist-to-hip ratio, serum creatinine, and hsCRP levels. These findings underscore the importance of a comprehensive approach to cardiovascular risk assessment in lupus nephritis, integrating both traditional risk factors (age, sex, hypertension, dyslipidemia) and disease-related factors (chronic inflammation, renal impairment...).

Keywords: QRISK3 score; traditional risk factors; non-traditional risk factors; lupus nephritis

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lupus ban đỏ hệ thống (Systemic Lupus erythematosus - SLE) là một bệnh tự miễn, hệ thống, tổn thương nhiều cơ quan trong cơ thể. Tỷ lệ mắc SLE toàn cầu và dân số mới được chẩn đoán được ước tính lần lượt là 5,14 (1,4 đến 15,13) trên 100000 người-năm và 0,4 triệu người mỗi năm [1]. Viêm thận lupus (Lupus Nephritis - LN) là một trong những tổn thương phổ biến nhất của bệnh SLE, xảy ra ở khoảng 50%–70% bệnh nhân SLE [2]. Trong vài thập kỷ qua, với sự tiến bộ trong thực hành lâm sàng, nguyên nhân tử vong hàng đầu ở nhóm bệnh nhân SLE đã thay đổi đáng kể. Ngày nay, bệnh lý tim mạch (CVD) đang trở thành nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân SLE [3,4]. Một báo cáo dựa trên 4 nghiên cứu chỉ ra rằng, bệnh nhân LN có nguy cơ mắc bệnh tim mạch cao gấp 1,8 lần so với bệnh nhân SLE chưa có biến chứng thận [5]. Theo nghiên cứu của Elfvig P, nguyên nhân tử vong hàng đầu là CVD chiếm 33%, sau đó là bệnh ác tính, thần kinh [6].

Việc xác định yếu tố nguy cơ tim mạch tổng thể có liên quan đến khả năng cần can thiệp tim mạch: nguy cơ càng cao thì càng có khả năng phải can thiệp. Yếu tố nguy cơ truyền thống bao gồm tuổi, giới, hút thuốc, béo phì, tăng huyết áp, rối loạn lipid, hội chứng chuyển hoá. Tuy nhiên, chỉ riêng các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống không thể giải thích đầy đủ cho nguy cơ mắc bệnh tim mạch sớm ở bệnh nhân lupus. Các yếu tố nguy cơ phi truyền thống như bệnh thận mạn, chất trung gian gây viêm, sử dụng corticosteroid, rối loạn cương dương, rối loạn tâm thần đặc hiệu hơn ở bệnh nhân SLE [7]. Một số chất trung gian gây viêm, sự sản xuất quá mức protein phản ứng C (CRP), một loại protein xuất hiện trong trình trạng viêm có thể là yếu tố dự báo mạnh mẽ cho bệnh tim mạch. Khi việc điều trị thuốc chống viêm/ ức chế miễn dịch cho bệnh nhân mắc SLE tiếp tục được cải thiện có thể làm cho tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do bệnh tim mạch tăng lên [8]. Việc sử dụng corticosteroid có tác dụng thuận lợi trong việc giảm hoạt động của bệnh nhưng liều corticosteroid tích lũy sẽ thúc đẩy tăng triglyceride, cholesterol máu, tăng tình trạng kháng insulin, huyết áp cao hơn và thay đổi cân nặng [9].

Ngay cả khi các yếu tố nguy cơ truyền thống được kiểm soát tốt, bệnh nhân SLE vẫn có nguy cơ cao xảy ra biến cố tim mạch. Năm 2017, thang điểm QRISK3 (QRESEARCH Risk Estimator V.3) ra đời và được chứng minh có giá trị dự

đoán biến cố tim mạch trong 10 năm ở bệnh nhân SLE. Bằng cách sử dụng cơ sở dữ liệu QResearch phiên bản 41, nghiên cứu đoàn hệ thực hiện trên một số lượng bệnh nhân lớn ở Anh (7,89 triệu bệnh nhân ở độ tuổi 25-84 trong nhóm thuần tập và 2,67 triệu bệnh nhân trong nhóm chứng), 1309 phương pháp thực hành chung của Qresearch ở Anh được sử dụng để xây dựng thang điểm [10]. Thang điểm này đã mở rộng thêm nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch liên quan đến lupus (SLE, thời gian mắc bệnh, sử dụng corticoid, bệnh thận mạn, đau nửa đầu, rối loạn cương dương,...) bên cạnh các yếu tố nguy cơ truyền thống [11]. Hiện tại, trong nước chưa có nghiên cứu nào đánh giá nguy cơ tim mạch bằng thang điểm QRISK3. Do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm tìm hiểu mối liên quan giữa thang điểm QRISK3 với một số thông số cận lâm sàng ở nhóm người bệnh nghiên cứu và so sánh hiệu quả đánh giá nguy cơ tim mạch giữa 2 công cụ QRISK3 và Framingham.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân (BN) từ 25 tuổi trở lên nhập viện Trung tâm Thận tiết niệu & Lọc máu bệnh viện Bạch Mai trong khoảng thời gian từ ngày 01/08/2024 đến ngày 01/03/2025, được chẩn đoán SLE dựa tiêu chuẩn phân loại SLICC 2012 và kèm theo tiêu chuẩn: Protein niệu > 0,5g/24h tương đương UPCr > 50 mg/mmol hoặc protein niệu > 3+ trên que thử nếu không định lượng được. Hoặc tiêu chuẩn vàng là có sinh thiết thận chỉ ra viêm thận thận qua trung gian phức hợp miễn dịch tương ứng với tổn thương thận trong SLE.

2.1.1. Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân có tiền sử tim mạch (bệnh cơ tim, van tim, mạch vành) trước đó hoặc bệnh nhân đang có tình trạng nhiễm trùng cấp tính, xơ gan, suy gan nặng.

Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang mô tả.

2.2.2. Cỡ mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, lấy tất cả các BN đáp ứng tiêu chuẩn chọn, tiêu chuẩn loại trừ trong thời gian nghiên cứu.

2.2.3. Phương pháp thu thập số liệu

Bệnh nhân sau nhập viện 24-48 giờ được thu thập đầy đủ các thông số lâm sàng, cận lâm sàng theo bệnh án nghiên cứu. Đánh giá mức độ hoạt động bệnh bằng thang điểm SLEDAI, nguy cơ tim mạch bằng thang điểm QRISK3-2017 trên trang web <https://www.qrisk.org> và thang điểm Framingham tổng quát cho bệnh tim mạch 10 năm bằng ứng dụng MD+Calc.

Phân tầng nguy cơ thành 3 nhóm: Nhóm nguy cơ thấp < 10%, trung bình (10 – 20%) và nhóm nguy cơ cao > 20%.

2.2.4. Biến số nghiên cứu

Thông tin nhân khẩu học: tuổi, giới, chủng tộc, cân nặng, chiều cao, vòng eo, vòng hông.

Yếu tố nguy cơ truyền thống: tăng huyết áp, bộ lipid máu, đái tháo đường, hút thuốc, tiền sử gia đình.

Yếu tố phi truyền thống: mức lọc cầu thận, SLE, rung nhĩ, viêm khớp dạng thấp, rối loạn cương dương, rối loạn tâm thần, đau đầu Migrain, sử dụng thuốc.

Yếu tố liên quan: chỉ số viêm (hs-CRP), UPCR, SLEDAI, thời gian mắc bệnh.

2.2.5. Xử lý và phân tích dữ liệu

Các số liệu thu thập và xử lý số bằng phần mềm SPSS phiên bản 20.0 và giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê. Các biến phân loại được mô tả dưới dạng số hoặc tỷ lệ phần trăm trong khi các biến liên tục được biểu thị dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn ($\bar{x} \pm SD$) hoặc tỷ lệ phần trăm trung bình và khoảng bách phân vị 25-75 tùy thuộc vào phân phối biến.

Kiểm định Kruskal-Wallis được dùng để so sánh giá trị QRISK3 trung bình giữa 3 nhóm nguy cơ (thấp, trung bình, cao) phân loại theo QRISK3; nếu có khác biệt, sử dụng post-hoc Bonferroni để tìm cặp nhóm khác biệt. Phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến nhằm xác định mối liên quan giữa điểm QRISK3 với từng yếu tố độc lập (tuổi, thời gian mắc bệnh, huyết áp, v.v.).

Tương quan Pearson (hoặc Spearman nếu phân phối không chuẩn) được sử dụng để đánh giá tương quan giữa hai biến định lượng.

3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm chung của nhóm BN nghiên cứu

Có 115 bệnh nhân đáp ứng được tiêu chuẩn nghiên cứu trong khoảng thời gian thu thập số liệu.

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm đối tượng nghiên cứu

N (tổng số bệnh nhân)	115 (100)
Nữ (%)	93 (80,9%)
Tuổi tại thời điểm nghiên cứu (năm)	38 (28-49)
Tuổi khởi phát bệnh (năm)	35,9 (25,9 – 47,5)
Thời gian mắc bệnh (tháng)	1 (1-24)
Huyết áp tâm thu (mmHg)	140 (120-160)
Nhịp tim khi nghỉ (lần/phút)	79 (72-89)
Hút thuốc (%)	11 (9,6%)
Đái tháo đường (%)	4 (3,5%)
Tăng huyết áp (%)	77 (67%)
BMI (kg/m2)	20,83 (19,48-22,83)
Eo/hông	0,95 (0,91-0,98)
SLEDAI	12 (10-14)
Total cholesterol (mmol/L)	6,13 (5,0-7,81)
Triglyceride (mmol/L)	2,69 (2,17-4,02)
HDL-C (mmol/L)	1,16 (0,88-1,52)
LDL-C (mmol/L)	3,56 (2,61-4,84)
Hs- CRP (mg/L)	17,52 $\pm$ 31,86
eGFR (ml/min)	44,6 (12-80,6)
Anti- DsDNA	89 (38,7-150)
QRISK3 nguy cơ cao (>20%)	53 (46,1%)
Framingham nguy cơ cao (>20%)	8 (7,1%)

Nghiên cứu được thực hiện trên 115 bệnh nhân, trong đó 93 (80,9%) là nữ. Tuổi trung vị nhóm nghiên cứu là 38 với khoảng bách phân vị 28-49. Trung vị tuổi khởi phát bệnh là 35,9, trong đó có đến 25% số bệnh nhân khởi phát sau 47,5 tuổi. Trung vị nhịp tim khi nghỉ 79 lần/phút. Mức độ hoạt động bệnh theo điểm SLEDAI là 12, có mức độ hoạt động bệnh mạnh (vì các bệnh nhân trong nghiên cứu đều được lấy là bệnh nhân viêm thận lupus nhập viện). Chỉ số hsCRP trung bình 17,52 $\pm$ 31,86, chỉ số viêm hệ thống mạn tính ở nhóm nghiên cứu khá cao. Có đến 75% số bệnh nhân có giá trị LDL-C > 2,61, Triglycerid > 2,17 và 50% số bệnh nhân có HDL-C > 1,16 (Bảng 1).

3.2. Mối tương quan giữa điểm QRISK3 với một số thông số cận lâm sàng ở người bệnh viêm thận lupus

Bảng 2 biểu thị kết quả so sánh giữa ba nhóm nguy cơ theo QRISK3. Bonferroni Post Hoc test đã được sử dụng. Nhóm nguy cơ cao có tuổi trung vị 41, cao hơn hẳn so với 32 của nhóm thấp ($p=0,005$). Tuổi cao là yếu tố nguy cơ không thể chối cãi, và cũng là thành phần trong mọi thang điểm. Không có sự khác biệt giữa nhóm trung bình và các nhóm khác. Nhóm nguy cơ cao có tuổi khởi phát muộn hơn (~40,9 so với

30,6 tuổi ở nhóm thấp, $p = 0,027$) và thời gian mắc bệnh dài hơn. Huyết áp, BMI, nhịp tim: Các yếu tố này cao hơn rõ ở nhóm QRISK3 cao (HA tâm thu trung vị 160 vs 120 mmHg; BMI 21,5 vs 19,7; nhịp tim 89 vs 70 lần/phút, $p < 0,001-0,003$).

Hs-CRP: nhóm nguy cơ cao có CRP trung bình cao hơn hẳn (khác biệt có ý nghĩa so nhóm thấp/trung bình, $p=0,001$ và $0,05$). eGFR khác biệt ý nghĩa giữa các nhóm (nhóm nguy cơ tim mạch cao có tình trạng suy thận nặng hơn) và điểm trung bình QRISK3 tương quan thuận với creatinin máu.

Bảng 2. So sánh các thông số lâm sàng theo từng nhóm nguy cơ QRISK3

	Thấp	Trung bình	Cao	p
N (tổng số bệnh nhân)	37 (32,2%)	25 (21,7%)	53 (46,1%)	
Tuổi tại thời điểm nghiên cứu (năm)	32 (25,5-39)	42 (31,5-51,5)	41 (30-54)	0,005
Tuổi khởi phát bệnh (năm)	30,6 (24,6-38,1)	39,2 (29,5-49,5)	40,9 (27,8-52,3)	0,027
Thời gian mắc bệnh (tháng)	1 (1-3,5)	1 (1-8)	2 (1-36)	0,045
Huyết áp tâm thu (mmHg)	120 (115-140)	140 (120-160)	160 (140-170)	< 0,001
Nhịp tim khi nghỉ (lần/phút)	70 (68-74,5)	75 (73,5-80)	89 (85,5-95,5)	< 0,001
Hút thuốc (%)	1 (0,9%)	1 (0,9%)	9 (7,8%)	N.S
BMI (kg/m ²)	19,7 (18,4-21,4)	20,8 (18,9-22,6)	21,5 (20,0-23,4)	0,002
SLEDAI	10 (10-12)	12 (12-15,5)	12 (10-14)	0,071
Bolus corticoid	22 (19,1%)	18 (15,7%)	32 (27,8%)	N.S
Total cholesterol (mmol/L)	6,72 (5,15-8,12)	5,47 (5,01-7,8)	6,1 (4,47-7,56)	N.S
Triglyceride (mmol/L)	2,54 (2,09-4,18)	2,83 (2,35-4,13)	2,72 (2,09-4,02)	N.S
HDL-C (mmol/L)	1,29 (0,89-2,01)	1,18 (0,99-1,50)	0,99 (0,81-1,45)	N.S
LDL-C (mmol/L)	4,03 (2,61-5,18)	3,2 (2,94-4,72)	3,59 (2,36-4,81)	N.S
Hs- CRP (mg/L)	2,4 (0,9-8,3)	5,4 (2,5-8,3)	10 (4,9-31,3)	< 0,001
eGFR (ml/min)	90,5 (64-118)	66,5 (18-66)	14,3 (10-41,2)	< 0,001
C4 (g/L)	0,11 (0,04-0,19)	0,05 (0,03-0,07)	0,11 (0,05-0,22)	N.S
UPCR (g/g)	4,57 (2,89-6,77)	4,56 (2,47-7,34)	4,25 (2,39-10)	N.S
Anti- DsDNA	66,3 (31,45-150)	150 (44,4-150)	81,3 (40,7-150)	N.S

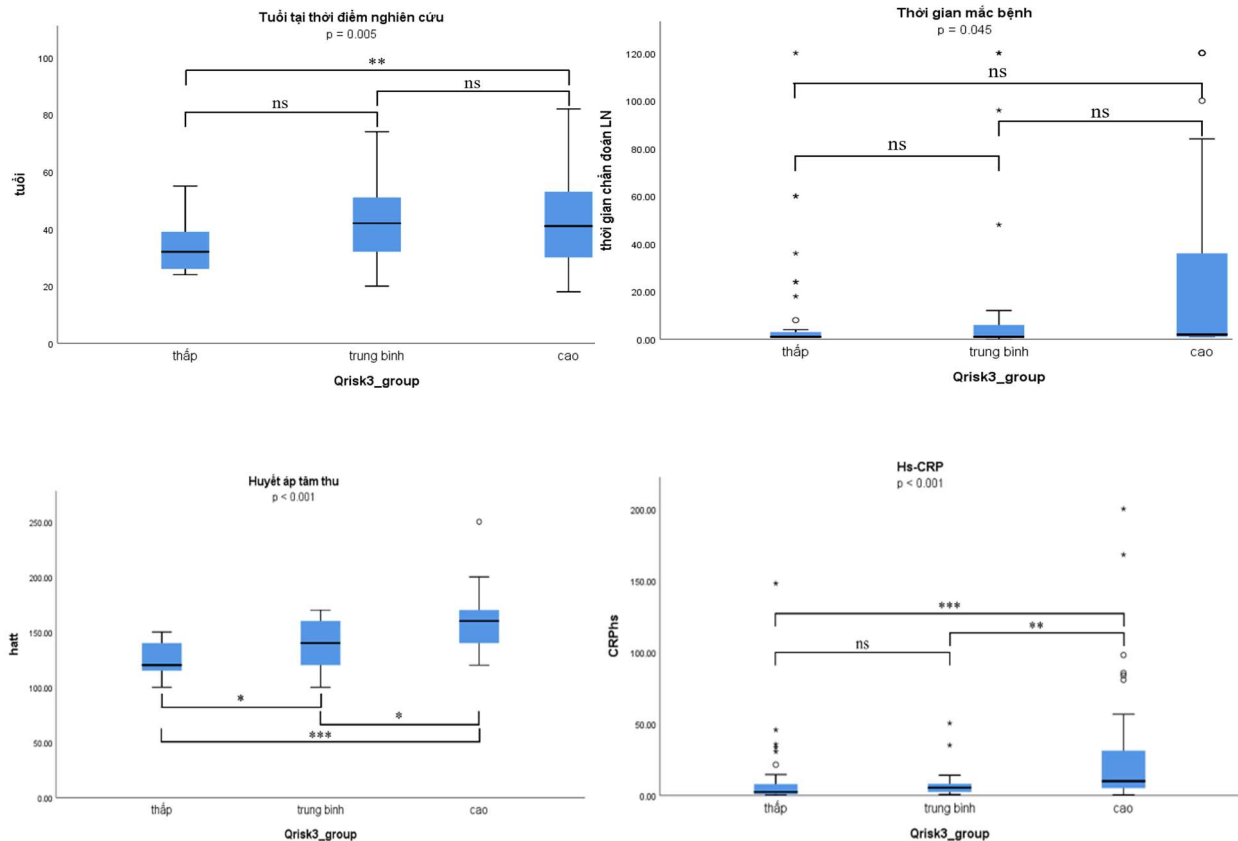
Trong mô hình hồi quy tuyến tính đơn biến, giá trị trung bình QRISK3 có tương quan thuận với chỉ số eo/hông ($\beta = 0,299$, $p = 0,001$), huyết áp tâm thu ($\beta = 0,579$, $p < 0,001$), hsCRP ($\beta = 0,313$, $p = 0,001$), thời gian mắc bệnh ($\beta = 0,241$, $p = 0,009$) và tương quan nghịch với eGFR ($\beta = -0,511$, $p < 0,001$); HDL-C ($\beta = -0,265$, $p = 0,04$); EF ($\beta = -0,205$,

$p = 0,001$) ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu. Khi đưa vào mô hình hồi quy đa biến, huyết áp tâm thu có ảnh hưởng mạnh nhất và ổn định qua cả 2 mô hình phân tích ($\beta = 0,402$, $p < 0,001$). Trong khi đó, phân suất tổng máu thất trái (LVEF) và thời gian mắc bệnh không còn giữ được ý nghĩa thống kê trong mô hình đa biến (Bảng 3).

Mô hình có ý nghĩa thống kê ($F = 16,776$; $p < 0,001$), giải thích được 49,2% biến thiên của biến phụ thuộc (Adjusted $R^2 = 0,492$). Các giả định hồi quy được thỏa mãn ($VIF < 2$) chứng tỏ không có vấn đề đa cộng tuyến nghiêm trọng giữa các biến độc lập trong mô hình. Trong nghiên cứu này, giá

trị AIC = 1050,5 và BIC = 1056,0.

Kiểm định phi tham số Wilcoxon được sử dụng để phát hiện sự khác biệt về nguy cơ tim mạch theo hai thang điểm QRISK3 và Framingham với $p < 0,001$.



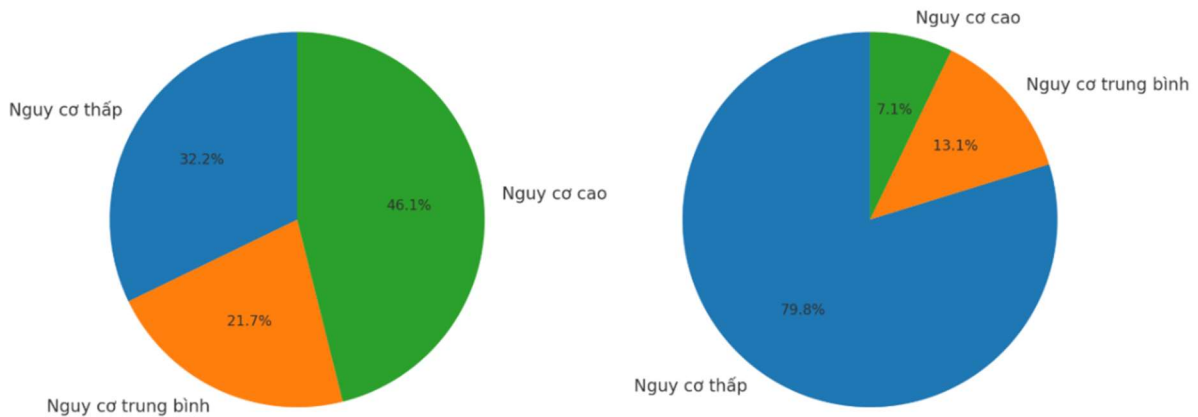
Các biến định lượng được so sánh giữa các nhóm thấp – trung bình – cao với nhau bằng kiểm định Kruskal-Wallis; Giá trị p được hiệu chỉnh lại bằng Bonferroni (ns: $p \geq 0,05$; *: $p < 0,05$; **: $p \leq 0,01$; ***: $p \leq 0,001$; ****: $p \leq 0,0001$)

Hình 1. So sánh tuổi, thời gian mắc bệnh, huyết áp tâm thu, Hs-CRP trong từng phân nhóm thấp – trung bình – cao

Bảng 3: Phân tích hồi quy tuyến tính một số yếu tố liên quan với điểm trung bình QRISK3

Biến độc lập	QRISK3			
	Đơn biến		Đa biến	
	β coefficient	p	β coefficient	p
Eo/hong	0,299	0,001	0,167	0,016
Thời gian mắc bệnh(tháng)	0,241	0,009	0,130	0,068
Huyết áp tâm thu(mmHg)	0,579	< 0,001	0,402	< 0,001
HDL-C	-0,265	0,004	-0,181	0,009
eGFR(ml/min)	-0,511	< 0,001	-0,212	0,009
Hs-CRP	0,313	0,001	0,157	0,031
EF (%)	-0,205	0,028	-0,02	0,771

Biến phụ thuộc: điểm trung bình QRISK3. Các biến độc lập được đưa vào mô hình hồi quy tuyến tính đa biến bằng phương pháp loại trừ từng biến. Dựa vào ý kiến các yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch và các biến có giá trị p nhỏ hơn được đưa vào mô hình đa biến, sau đó loại trừ từng biến cho đến khi được mô hình đa biến tối đa



Hình 2. So sánh hiệu quả phát hiện nguy cơ tim mạch giữa QRISK3 và Framingham

Hình 2 cho thấy có đến 46,1% BN LN được xếp nguy cơ cao theo QRISK3, trong khi chỉ 7,1% theo Framingham.

4. BÀN LUẬN

Yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được bao gồm: tuổi, giới tính, chủng tộc, tiền sử gia đình của bệnh tim mạch. Bệnh nhân SLE trên 48 tuổi và/hoặc tình trạng sau mãn kinh có nguy cơ mắc các biến cố tim mạch tăng gấp 5 lần. Giới tính nam cũng dự đoán tăng xơ vữa động mạch và biến cố tim mạch trong SLE [12]. Nhóm nghiên cứu có tỉ lệ nữ giới chiếm 80,9% phù hợp với dịch tễ SLE (nam/nữ: 9/1). SLE ở nam giới ít gặp, tuy nhiên thường có tiên lượng nặng hơn nữ giới. Trong nghiên cứu này về điểm trung bình QRISK3 nhóm nam cao hơn nữ là $33,57 \pm 28,67$ và $23,14 \pm 21,13$ ($p = 0,12$), tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Có sự khác biệt về độ tuổi giữa nhóm nguy cơ cao và thấp, tuy nhiên không có sự khác biệt giữa nhóm trung bình và các nhóm còn lại. Nghiên cứu Wang SL năm 2022 tại Trung Quốc cho kết quả tương chừng nghịch lý: bệnh nhân SLE khởi phát trước 36 tuổi có nguy cơ tim mạch (tương đối) cao hơn nhóm khởi phát muộn, dù người > 49 tuổi vẫn có nguy cơ tuyệt đối cao nhất [13]. Điều này cho thấy ngay cả SLE khởi phát trẻ tuổi cũng cần được tầm soát nguy cơ tim mạch sớm. Nghiên cứu của chúng tôi, chỉ ra nhóm nguy cơ tim mạch cao có thời gian mắc bệnh dài hơn, điều này gợi ý tích lũy tổn thương theo thời gian có thể góp phần làm tăng nguy cơ tim mạch. Cũng theo nghiên cứu Wang SL năm 2022, chọn nhóm bệnh nhân SLE “dài ngày, kiểm soát tốt” (median 8 năm bệnh, SLEDAI2K dưới 4 điểm) và nhận thấy dù bệnh hoạt động thấp, họ vẫn có nguy cơ tim mạch tương đối cao

[13]. Các yếu tố nguy cơ thay đổi được bao gồm: chỉ số BMI, eo/hong, HDL-C, huyết áp tâm thu, nhịp tim khi nghỉ đều cao hơn ở nhóm nguy cơ tim mạch cao. Điều này hiển nhiên vì đây đều là các yếu tố nằm trong công thức tính điểm QRISK3. Hs- CRP là dấu ấn viêm, cao hơn hẳn ở nhóm nguy cơ tim mạch cao và tương quan thuận với QRISK3. Kết quả này phù hợp giả thuyết rằng tình trạng viêm mạn tính góp phần thúc đẩy xơ vữa. Những bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao thường cũng là người lupus hoạt động hơn (CRP cao), mặc dù SLEDAI trung bình cả nhóm nghiên cứu ~12 (cũng khá hoạt động). Nghiên cứu Edwards N cũng ghi nhận CRP và vi tuần hoàn nội mạc xấu hơn ở nhóm SLE nguy cơ cao theo QRISK3 [14]. Do đó, chỉ số Hs-CRP ủng hộ ý nghĩa của viêm trong cơ chế gây bệnh tim mạch ở SLE. Kiểm soát hoạt động bệnh (để giảm CRP) có thể góp phần hạ nguy cơ tim mạch về lâu dài. Yếu tố phi truyền thống xuất hiện trong SLE là đặc hiệu của lupus, bao gồm: thời gian mắc bệnh, đợt hoạt động, mức độ tổn thương thận, biến chứng tâm thần kinh và sử dụng thuốc ức chế miễn dịch trong điều trị. Viêm thận lupus là một trong những yếu tố quan trọng làm tăng tốc độ xơ vữa động mạch ở bệnh nhân SLE. Mức độ tăng creatinin huyết thanh và sự hiện diện của protein niệu có liên quan chặt chẽ với bệnh lý tim mạch [7]. Thật vậy, nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra, mức lọc cầu thận (eGFR) tương quan thuận với QRISK3 và có sự khác biệt giữa các nhóm nguy cơ. Bệnh thận mạn làm tăng nguy cơ xơ vữa do rối loạn chuyển hóa, tăng huyết áp, thúc đẩy tình trạng viêm hệ thống. Do đó, nên tích hợp quản lý nguy cơ tim mạch vào chăm sóc người bệnh lupus có biến chứng thận mạn bằng cách kiểm soát rối loạn chuyển hoá canxi phosphate, điều trị bằng statin sớm nếu có chỉ định. Tương tự như nghiên cứu của Wang SL,

chúng tôi cũng thất bại trong việc tìm ra mối liên quan giữa mức độ hoạt động bệnh (SLEDAI), protein niệu, hồng cầu niệu với nguy cơ tim mạch theo QRISK3. Ngoài ra, sử dụng thuốc trong điều trị SLE có liên quan chặt chẽ đến biến cố tim mạch. Trong nghiên cứu này, tất cả các bệnh nhân đều được sử dụng corticoid với liều lượng và thời gian khác nhau, HCQ 200mg/ngày. Nghiên cứu Edwards N cho thấy nhóm QRISK3 cao đa phần đang dùng steroid nhưng ít dùng statin và chống kết tập tiểu cầu (một khoảng trống điều trị). Nghiên cứu Wang SL 2022 cũng tìm thấy việc dùng HCQ có tác dụng bảo vệ giảm nguy cơ [14].

QRISK3 xếp nhiều bệnh nhân LN vào nhóm nguy cơ cao hơn hẳn so với Framingham (46,1% vs 7,1%) (Hình 2). Điều này hoàn toàn phù hợp với y văn: Edwards N báo cáo QRISK3 xác định thêm khoảng 22% bệnh nhân SLE vào nhóm nguy cơ cao so với Framingham (29 so với 5 bệnh nhân, $p < 0,001$) [14]. Nghiên cứu Di Battista M năm 2020 (Ý) cũng kết luận QRISK3 phân loại nhiều bệnh nhân SLE nguy cơ cao hơn so với các thuật toán kinh điển như Framingham hay ACC/AHA [15]. Dễ hiểu tại sao QRISK3 cho kết quả cao hơn, nguyên nhân chính là mô hình QRISK3 đã bao gồm thêm các yếu tố đặc hiệu cho SLE (SLE, bệnh thận mạn, steroid) làm tăng điểm nguy cơ cho hầu hết bệnh nhân trong mẫu. Trong khi đó, thang điểm Framingham chỉ dựa vào các yếu tố truyền thống (tuổi, giới, cholesterol, huyết áp, hút thuốc, đái tháo đường) mà không hề “biết” bệnh nhân có SLE hay không. Việc sử dụng thang điểm chung như Framingham có thể bỏ sót nhiều bệnh nhân SLE nguy cơ cao, do không tính yếu tố bệnh tự miễn. Thật vậy, nghiên cứu của Edwards N cho thấy 19% bệnh nhân SLE thuộc diện “nguy cơ cao mới được nhận diện nhờ QRISK3” mà Framingham hoặc QRISK2 bỏ sót [14]. Một nghiên cứu năm 2025 ở Brazil so sánh SLECRisk, Framingham, mFRS, QRISK3 trên 550 BN SLE có theo dõi 10 năm: Kết quả thú vị là QRISK3 không vượt trội Framingham về độ chính xác dự báo biến cố (AUC ~0,703 so với ~0,708) dù QRISK3 nhạy cảm hơn. Mô hình SLECRE (đưa nhiều yếu tố bệnh vào) thì quá nhạy nhưng đặc hiệu thấp (AUC chỉ ~0,553), trong khi một mô hình đơn giản 3 biến (EASLE) họ đề xuất lại cho AUC ~0,752 [16]. Có thể thấy việc dự báo nguy cơ tim mạch ở SLE vẫn rất thách thức, chưa có công cụ nào hoàn hảo. Trong bối cảnh chung nhiều nơi trên thế giới cũng đang tìm cách tối ưu công cụ dự báo cho SLE. Nghiên cứu của chúng tôi góp phần cung cấp dữ liệu thực tế tại Việt Nam vào bức

tranh chung.

Hạn chế của nghiên cứu

Đây là nghiên cứu cắt ngang, không có nhóm đối chứng với cỡ mẫu chưa đủ lớn để đại diện cho một quần thể dân số. Do đó nghiên cứu này chưa đánh giá trực tiếp được khả năng dự báo biến cố tim mạch của 2 thang điểm vì không N có giai đoạn theo dõi. Cả 2 thang điểm này đều không thực hiện nghiên cứu trên người Việt Nam, QRISK3 được xây dựng trên quần thể Anh Quốc, Framingham gốc là cho người Mỹ gốc Âu. Chính vì thế, cần nhiều nghiên cứu hơn để đưa ra một công cụ dự báo biến cố tim mạch cho người Việt Nam.

5. KẾT LUẬN

Ngoài các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống, các yếu tố liên quan khác như chỉ số viêm hệ thống (hsCRP), tình trạng suy giảm chức năng thận cũng làm tăng nguy cơ tim mạch ở người bệnh SLE. QRISK3 có sự khác biệt đáng kể giữa nhóm người bệnh có/không phụ thuộc lọc máu, giữa nhóm bệnh nhân có UPCr đạt ngưỡng thận hư so với nhóm có chỉ số UPCr $< 3,5\text{g/g}$. Giá trị trung bình của điểm QRISK3 có tương quan thuận với các chỉ số BMI, eo/hông, creatinin máu, hsCRP. Khẳng định lại rằng, ngoài các yếu tố nguy cơ truyền thống, các yếu tố nguy cơ mới như chỉ số hsCRP, tình trạng suy giảm chức năng thận cũng làm tăng nguy cơ tim mạch ở nhóm bệnh nhân này. Do đó, việc đánh giá nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân viêm thận lupus cần tiếp cận một cách toàn diện, bao gồm cả các yếu tố nguy cơ truyền thống và các yếu tố liên quan đến bệnh lupus (viêm mạn tính, tổn thương thận...). QRISK3 tỏ ra hiệu quả hơn trong việc phát hiện nguy cơ tim mạch cao ở người bệnh SLE so với Framingham. Việc lựa chọn công cụ đánh giá nguy cơ tim mạch ở nhóm bệnh nhân SLE nên được chú trọng để không bỏ sót chỉ định dự phòng bằng thuốc ở nhóm người bệnh nguy cơ cao.

Nguồn tài trợ

Nghiên cứu không nhận tài trợ.

Xung đột lợi ích

Không có xung đột lợi ích tiềm ẩn nào liên quan đến bài viết

này được báo cáo.

ORCID

Phạm Thị Hải Yến

<https://orcid.org/0009-0002-2272-6366>

Đỗ Gia Tuyền

<https://orcid.org/0000-0002-3237-3480>

Đặng Thị Việt Hà

<https://orcid.org/0009-0002-8867-9398>

Nghiêm Trung Dũng

<https://orcid.org/0009-0002-7028-374X>

Phạm Tiến Dũng

<https://orcid.org/0009-0003-7425-090X>

Nguyễn Văn Cường

<https://orcid.org/0009-0003-5487-1653>

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Phạm Thị Hải Yến, Đỗ Gia Tuyền

Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Phạm Thị Hải Yến, Đỗ Gia Tuyền

Thu thập dữ liệu: Phạm Thị Hải Yến, Phạm Tiến Dũng, Nguyễn Văn Cường

Giám sát nghiên cứu: Nghiêm Trung Dũng

Nhập dữ liệu: Phạm Thị Hải Yến

Quản lý dữ liệu: Phạm Thị Hải Yến, Đỗ Gia Tuyền

Phân tích dữ liệu: Phạm Thị Hải Yến, Đỗ Gia Tuyền, Đặng Thị Việt Hà

Viết bản thảo đầu tiên: Phạm Thị Hải Yến

Góp ý bản thảo và đồng ý cho đăng bài: Đỗ Gia Tuyền, Nguyễn Văn Cường

Cung cấp dữ liệu và thông tin nghiên cứu

Tác giả liên hệ sẽ cung cấp dữ liệu nếu có yêu cầu từ Ban biên tập.

Chấp thuận của Hội đồng Đạo đức

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đạo đức bệnh viện Bạch Mai, số 140/TTN-LN ngày 20/07/2025.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(3):351–6.
2. Satish S, Deka P, Shetty MS. A clinico-pathological study of lupus nephritis based on the International Society of Nephrology-Renal Pathology Society 2003 classification system. *J Lab Physicians*. 2017;9(3):149–55.
3. Knight JS, Kaplan MJ. Cardiovascular disease in lupus: insights and updates. *Curr Opin Rheumatol*. 2013;25(5):597–605.
4. Tincani A, Rebaioli CB, Taglietti M, Shoenfeld Y. Heart involvement in systemic lupus erythematosus, anti-phospholipid syndrome and neonatal lupus. *Rheumatology*. 2006;45(suppl_4):iv8–13.
5. Renal and Urology News. Cardiovascular Disease Risk Higher in Lupus Nephritis vs SLE Alone. *Renal and Urology News*. 2021; <https://www.renalandurologynews.com/news/sle-lupus-nephritis-risk-for-atherosclerosis-stroke-heart-attack-pvd-heart-failure/>.
6. Elfving P, Kariniemi S, Kautiainen H, Virta LJ, Kaipiainen-Seppänen O, Puolakka K. Mortality in SLE patients compared with population controls in Finland in years 2000–2015. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(9):4238–44.
7. Sinicato NA, Cardoso PA, Appenzeller S. Risk Factors in Cardiovascular Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *Curr Cardiol Rev*. 2013;9(1):15–9.
8. Roman MJ, Shanker BA, Davis A, Lockshin MD, Sammaritano L, Simantov R, et al. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2003;349(25):2399–406.
9. Bessant R, Duncan R, Ambler G, Swanton J, Isenberg DA, Gordon C, et al. Prevalence of conventional and lupus-specific risk factors for cardiovascular disease in patients with systemic lupus erythematosus: A case-

- control study. *Arthritis Rheum.* 2006;55(6):892–9.
10. Hippisley-Cox J, Coupland C, Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study. *BMJ.* 2017;357:j2099.
 11. Vázquez-Del MM, de Perez-Vazquez FJ, Gomez-Bañuelos E, Chavarria-Avila E, Llamas-García A, Arrona-Rios KI, et al. Subclinical parameters of arterial stiffness and arteriosclerosis correlate with QRISK3 in systemic lupus erythematosus. *PLoS One.* 2018;13(12):e0207520.
 12. Tselios K, Sheane BJ, Gladman DD, Urowitz MB. Optimal Monitoring For Coronary Heart Disease Risk in Patients with Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review. *The Journal of Rheumatology.* 2016;43(1):54–65.
 13. Wang SL, Li W, Li TF, Liang X, Yan YL, Liu SY. QRISK3-based analysis of cardiovascular risk factors in patients with long-term but well-controlled systemic lupus erythematosus. *Am J Transl Res.* 2022;14(5):3247–60.
 14. Edwards N, Langford-Smith AWW, Parker BJ, Bruce IN, Reynolds JA, Alexander MY, et al. QRISK3 improves detection of cardiovascular disease risk in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus Sci Med.* 2018;5(1):e000272.
 15. Di Battista M, Tani C, Elefante E, Chimera D, Carli L, Ferro F, Stagnaro C, MoscaFramingham M. ACC/AHA or QRISK3: which is the best in systemic lupus erythematosus cardiovascular risk estimation? *Clinical and Experimental Rheumatology.* 2020;38:602-608
 16. do Rosário DC, Seguro LPC, Formiga FFC, Bertoglio IM, Valim JMDL, Nunes Filho DM, et al. Comparison of Cardiovascular Risk Scores Performances in a Contemporary Mixed-Ancestry Systemic Lupus Erythematosus Population. *Journal of Clinical Rheumatology.* 2025;31(7):262-268.