

ĐẶC ĐIỂM HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA Ở NGƯỜI BỆNH NỮ CAO TUỔI THOÁI HÓA KHỚP GỐI NGUYÊN PHÁT ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN QUÂN Y 4, QUÂN KHU 4

Phạm Thị Phương Thùy^{1*}, Vũ Lê Ngọc Bích¹
Đinh Thị Quỳnh¹, Hồ Huy Hoàng¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm hội chứng chuyển hóa và phân tích mối liên quan giữa hội chứng chuyển hóa với các thành phần của hội chứng và giai đoạn thoái hóa khớp gối ở người bệnh nữ cao tuổi thoái hóa khớp gối nguyên phát.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang 239 người bệnh nữ ≥ 60 tuổi mắc thoái hóa khớp gối nguyên phát, điều trị tại Bệnh viện Quân y 4, Quân khu 4, từ tháng 8/2025 - 4/2026. Chẩn đoán hội chứng chuyển hóa theo tiêu chuẩn NCEP-ATP III 2005 có hiệu chỉnh vòng eo cho người châu Á. Đánh giá mức độ thoái hóa khớp gối theo phân loại Kellgren-Lawrence. Phân tích các yếu tố liên quan bằng hồi quy logistic đa biến.

Kết quả: 81,6% người bệnh thoái hóa khớp gối nguyên phát mắc hội chứng chuyển hóa; trong đó, hay gặp tăng vòng bụng (87,9%), giảm HDL-C (74,1%), tăng huyết áp (72,0%), tăng glucose máu (58,6%) và tăng triglycerid (49,0%). Trong nhóm người bệnh mắc hội chứng chuyển hóa, tỉ lệ người bệnh có 3, 4 và 5 thành phần lần lượt là 43,1%, 37,9% và 19,0%. Hội chứng chuyển hóa liên quan với thoái hóa khớp gối giai đoạn muộn (OR = 8,76; KTC95%: 1,16-65,88; $p = 0,008$). Mỗi thành phần hội chứng chuyển hóa tăng thêm liên quan với odds thoái hóa khớp gối giai đoạn muộn tăng 2,63 lần (KTC 95%: 1,86-3,37; $p < 0,001$). Trong mô hình đa biến, tăng glucose máu vẫn duy trì mối liên quan độc lập với thoái hóa khớp gối giai đoạn muộn (OR = 4,601; $p = 0,003$), tương tự với tăng triglycerid (OR = 2,265; $p = 0,043$).

Kết luận: Hội chứng chuyển hóa thường gặp ở người bệnh nữ cao tuổi mắc thoái hóa khớp gối nguyên phát. Gánh nặng số thành phần hội chứng chuyển hóa tăng song hành với giai đoạn thoái hóa khớp gối; tăng glucose máu và tăng triglycerid có mối liên hệ độc lập với thoái hóa khớp gối giai đoạn muộn.

Từ khóa: Hội chứng chuyển hóa, thoái hóa khớp gối, phụ nữ cao tuổi, Kellgren-Lawrence.

CHARACTERISTICS OF METABOLIC SYNDROME IN ELDERLY FEMALE PATIENTS WITH PRIMARY KNEE OSTEOARTHRITIS TREATED AT MILITARY HOSPITAL 4, MILITARY REGION 4 ABSTRACT

Objectives: To investigate the characteristics of metabolic syndrome (MetS) and analyze the association between MetS (and its components) and the stage of knee osteoarthritis (KOA) in elderly women with primary KOA.

Subjects and methods: A descriptive cross-sectional study was conducted on 239 female patients aged ≥ 60 years with primary KOA treated at Military Hospital 4 from August 2025 to April 2026. MetS was diagnosed based on the NCEP-ATP III (2005) criteria, with waist circumference cut-offs adjusted for Asians. The severity of KOA was assessed using the Kellgren-Lawrence classification. Associated factors were analyzed using multivariate logistic regression.

Results: MetS was present in 195 of the 239 patients (81.6%). Increased waist circumference was the most common component (87.9%), followed by low HDL-C (74.1%), hypertension (72.0%), elevated blood glucose (58.6%), and elevated triglycerides (49.0%). Among patients with MetS, the proportions presenting with 3, 4, and 5 components were 43.1%, 37.9%, and 19.0%, respectively. MetS was associated with advanced-stage KOA (OR = 8.76; 95% CI: 1.16-65.88; $p = 0.008$). Each additional MetS component was associated with a 2.63-fold increase in the odds of advanced-stage KOA (95% CI: 1.86-3.37; $p < 0.001$). In the multivariate model, elevated blood glucose maintained an independent association with advanced-stage KOA (OR = 4.601; $p = 0.003$), as did elevated triglycerides (OR = 2.265; $p = 0.043$).

Conclusions: *Metabolic syndrome is common among elderly women with primary knee osteoarthritis. The burden of metabolic syndrome components increases in parallel with the stage of knee osteoarthritis; elevated blood glucose and triglyceride levels are independently associated with advanced-stage knee osteoarthritis.*

Keywords: Metabolic syndrome, knee osteoarthritis, elderly women, Kellgren-Lawrence.

Chịu trách nhiệm nội dung: Phạm Thị Phương Thùy, Email: p.t.p.thuy.qy4@gmail.com

Ngày nhận bài: 08/6/2026; mời phản biện khoa học: 7/2026; chấp nhận đăng: 14/9/2026.

¹Bệnh viện Quân y 4, Quân khu 4.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thoái hóa khớp gối (THKG) nguyên phát là bệnh lý cơ xương khớp mạn tính thường gặp ở người cao tuổi, có tỉ lệ mắc tăng theo tuổi và gặp nhiều hơn ở nữ giới, đặc biệt nữ giới sau khi đã mãn kinh. Đây là nguyên nhân hàng đầu gây đau, hạn chế vận động và suy giảm chất lượng cuộc sống của người bệnh (NB). Giai đoạn THKG thường được đánh giá theo phân loại Kellgren - Lawrence trên phim X quang quy ước, là cơ sở đánh giá mức độ tổn thương và theo dõi tiến triển bệnh [1], [3].

Người cao tuổi, đặc biệt là phụ nữ sau mãn kinh là nhóm có tỉ lệ mắc hội chứng chuyển hóa (HCCH) cao. Theo tiêu chuẩn NCEP-ATP III năm 2005 (xây dựng trên sự đồng thuận của nhiều hiệp hội chuyên ngành quốc tế và có hiệu chỉnh vòng eo cho người châu Á), chẩn đoán HCCH khi NB có từ ba trong năm thành phần: (1) Tăng vòng bụng, (2) Tăng triglycerid, (3) Giảm HDL-cholesterol, (4) Tăng huyết áp và (5) Tăng glucose máu [4], [9]. Thừa cân, béo phì, đặc biệt là béo bụng không chỉ là thành phần trung tâm của HCCH mà còn làm tăng tải trọng lên khớp gối. Bên cạnh đó, các rối loạn chuyển hóa và tình trạng viêm mạn tính mức độ thấp do mô mỡ tiết các adipokine và cytokine tiền viêm góp phần thúc đẩy quá trình thoái hóa sụn khớp và tiến triển THKG. Ngoài ra, việc sử dụng glucocorticoid trong điều trị THKG có thể ảnh hưởng đến chuyển hóa glucose và lipid, làm gia tăng nguy cơ HCCH.

Nhiều nghiên cứu đã ghi nhận HCCH có liên quan với sự xuất hiện và tiến triển của THKG. Tuy nhiên, các kết quả còn chưa thống nhất và các nghiên cứu chuyên biệt trên NB nữ cao tuổi tại Việt Nam còn hạn chế. Đến nay, tại Bệnh viện Quân y 4, Quân khu 4 (BVQY4/QK4), chưa có các nghiên cứu đánh giá đặc điểm HCCH và mối liên quan giữa HCCH với giai đoạn THKG ở nhóm đối tượng NB này.

Chúng tôi triển khai nghiên cứu này nhằm khảo sát đặc điểm HCCH và phân tích mối liên quan giữa HCCH cùng các thành phần của hội chứng với giai đoạn THKG ở NB nữ cao tuổi mắc THKG nguyên phát điều trị tại BVQY4/QK4.

2. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

239 NB nữ ≥ 60 tuổi, chẩn đoán THKG nguyên phát theo tiêu chuẩn ACR 1991 [7], điều trị tại BVQY4/QK4, từ tháng 8/2025 đến tháng 4/2026.

Loại trừ NB có tiền sử chấn thương khớp gối, đã phẫu thuật thay khớp gối; NB có tiền sử bệnh lý viêm khớp khác (viêm khớp vảy nến, viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp nhiễm trùng, lao khớp, gút...); NB mắc các bệnh tâm thần hoặc không có khả năng trả lời câu hỏi; NB không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang.

- Cỡ mẫu: áp dụng công thức tính cỡ mẫu:

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

Trong đó: n là cỡ mẫu cần nghiên cứu; p là tỉ lệ mắc HCCH ở NB nữ cao tuổi theo nghiên cứu của Vũ Thị Khánh Linh là 66,2% [6]; d là khoảng sai lệch mong muốn giữa mẫu và quần thể, chọn d = 0,06; $Z_{(1-\alpha/2)} = 1,96$, KTC 95%. Thay các giá trị vào công thức, chúng tôi tính được cỡ mẫu tối thiểu là 239 NB.

- Phương pháp tiến hành: khám lâm sàng ghi nhận dấu hiệu sinh tồn, cân nặng, chiều cao, vòng eo, huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương. Thu thập kết quả xét nghiệm máu đáp ứng tiêu chuẩn nhìn ăn ít nhất 8 giờ trước lấy máu (glucose, cholestetrol toàn phần, triglycerid, LDL-C, HDL-C).

- Các biến số nghiên cứu và tiêu chí đánh giá:

+ Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng: tuổi, BMI, mức độ đau.

+ Giai đoạn THKG trên X quang theo phân độ Kellgren - Lawrence [3]: giai đoạn 1 (có gai xương nhỏ, không hẹp khe khớp); giai đoạn 2 (có gai xương rõ và nghi ngờ có hẹp khe khớp); giai đoạn 3 (có nhiều gai xương kích thước vừa, có hẹp khe khớp, có xơ xương dưới sụn và nghi ngờ có biến dạng bề mặt diện khớp); giai đoạn 4 (có gai xương lớn, hẹp nhiều khe khớp, có xơ xương dưới sụn rõ

và có biến dạng bề mặt diện khớp rõ). Phân chia NB THKG thành hai nhóm: nhóm giai đoạn sớm (gồm giai đoạn 1 và giai đoạn 2) và nhóm giai đoạn muộn (gồm giai đoạn 3 và giai đoạn 4).

+ Đánh giá mức độ đau theo thang điểm VAS [8]: không đau đến mức độ đau nhẹ ($VAS < 4$ điểm) và mức độ đau vừa đến mức độ đau nặng ($VAS \geq 4$ điểm).

+ Chẩn đoán HCCH theo NCEP - ATP III 2005 có hiệu chỉnh về tiêu chuẩn vòng eo/béo phì của người châu Á: khi có ít nhất 3 trong 5 tiêu chí [9]: (1) Glucose tĩnh mạch lúc đói $\geq 5,6$ mmol/L hoặc đang điều trị đái tháo đường; (2) HDL-C $< 1,3$ mmol/l (nữ) hoặc đang dùng thuốc tăng HDL-C; (3) Triglycerid $\geq 1,7$ mmol/l hoặc đang dùng thuốc điều trị tăng triglycerid; (4) Tăng vòng bụng (nữ) ≥ 80 cm; (5) Huyết áp $\geq 130/85$ mmHg hoặc đang dùng thuốc điều trị tăng huyết áp.

- Đạo đức: nghiên cứu được sự đồng ý của Ban Giám đốc BVQY4/QK4. NB được giải thích rõ mục đích và tự nguyện tham gia. Mọi thông tin cá nhân NB được bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu.

- Xử lý số liệu: bằng phương pháp thống kê y học. Biến định tính trình bày bằng tần số và tỉ lệ %; biến định lượng bằng trung bình $\pm$ SD. So sánh tỉ lệ sử dụng kiểm định X^2 hoặc Fisher khi tần số kì vọng < 5 . Hồi quy logistic đơn biến được dùng để ước tính OR và KTC 95%. Mô hình logistic đa biến đưa đồng thời 5 thành tố HCCH vào để xác định thành tố liên quan độc lập với THKG giai đoạn muộn. Mối liên quan theo số thành tố được ước tính với số thành tố là biến liên tục. Ngưỡng ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Tuổi trung bình của NB là $72,83 \pm 7,44$ tuổi. 28,5% NB có tình trạng thừa cân/béo phì. 44,8% NB đau mức độ vừa đến nặng ($VAS \geq 4$).

Bảng 1. Đặc điểm chung của NB

Đặc điểm		Kết quả
Tuổi: $\bar{X} \pm SD$ (Min-max)		$72,83 \pm 7,44$ (60-95)
BMI	$< 23 \text{ kg/m}^2$ (n, %)	171 (71,5)
	$\geq 23 \text{ kg/m}^2$ (n, %)	68 (28,5)
	$\bar{X} \pm SD$ (Min-max)	$22,15 \pm 2,22$ (15,98-31,22)
VAS	< 4 điểm	132 (55,2)
	≥ 4 điểm	107 (44,8)
	$\bar{X} \pm SD$ (Min-max)	$3,49 \pm 1,58$ (1-7)

- Phân loại giai đoạn thoái hóa khớp gối theo Kellgren và Lawrence:

+ Giai đoạn sớm: 205 NB (85,8%).

+ Giai đoạn muộn: 34 NB (14,2%).

85,8% NB chẩn đoán THKG giai đoạn 1-2.

3.2. Đặc điểm HCCH ở NB nữ cao tuổi THKG nguyên phát

Bảng 2. Tỉ lệ HCCH, các thành tố và số lượng thành tố của HCCH

Đặc điểm	n	% toàn mẫu (n = 239)	% nhóm HCCH
Có HCCH	195	81,6	100
Tăng vòng bụng	210	87,9	-
Giảm HDL-C	177	74,1	-
Tăng huyết áp	172	72,0	-
Tăng glucose máu	140	58,6	-
Tăng triglycerid	117	49,0	-
Có 1 thành tố	10	4,2	-
Có 2 thành tố	34	14,2	-
Có 3 thành tố	84	35,1	43,1
Có 4 thành tố	74	31,0	37,9
Có 5 thành tố	37	15,5	19,0

HCCH gặp ở 81,6% NB. Trong nhóm có HCCH thì có 37,9% NB có 4 thành tố và 19,0% NB có 5 thành tố của HCCH.

Bảng 3. HCCH và số lượng thành tố theo giai đoạn THKG

Đặc điểm	Giai đoạn THKG		OR (KTC 95%)	p
	Sớm (n, %)	Muộn (n, %)		
Không HCCH (n = 44)	43 (97,7)	1 (2,3)	1	
Có HCCH (n = 195)	162 (83,1)	33 (16,9)	8,76 (1,16-65,88)	0,008
1 thành tố (n = 10)	9 (90,0)	1 (10,0)	-	-
2 thành tố (n = 34)	34 (100)	0	-	-
3 thành tố (n = 84)	80 (95,2)	4 (4,8)	-	-
4 thành tố (n = 74)	56 (75,7)	18 (24,3)	-	-

Đặc điểm	Giai đoạn THKG		OR (KTC 95%)	p
	Sớm (n, %)	Muộn (n, %)		
5 thành tố (n = 37)	26 (70,3)	11 (29,7)	-	< 0,002*
Mỗi thành tố tăng thêm			2,63 (1,86-3,37)	< 0,001

* Kiểm định t^2 cho phân bố 5 mức số thành tố giữa hai giai đoạn.

3.3. Mối liên quan giữa HCCH và các thành tố của HCCH với giai đoạn THKG

Bảng 4. Mối liên quan giữa HCCH với giai đoạn THKG theo Kellgren - Lawrence và mức độ đau

Đặc điểm		Mắc HCCH ⁽¹⁾		Không mắc HCCH ⁽²⁾		p ₍₁₋₂₎	OR (95%CI) ⁽³⁾	p ₍₃₎
		Số NB (n = 195)	Tỉ lệ (%)	Số NB (n = 44)	Tỉ lệ (%)			
Giai đoạn THKG	Muộn	33	16,9	1	2,3	0,014	8,76 (1,16-68,58)	0,008
	Sớm	162	83,1	43	97,7			
VAS	≥ 4	102	52,3	5	11,4	0,0001	8,657 (3,271-22,909)	0,001
	< 4	93	47,7	39	88,6			

HCCH liên quan có ý nghĩa thống kê với giai đoạn THKG và mức độ đau theo thang điểm VAS ($p < 0,05$). NB mắc HCCH có xu hướng xuất hiện ở nhóm THKG giai đoạn muộn và có tỉ lệ đau mức độ vừa đến nặng cao hơn so với nhóm không mắc HCCH.

Bảng 5. Mối liên quan giữa các thành tố HCCH và đặc điểm THKG nguyên phát

Thành tố HCCH		Giai đoạn sớm ⁽¹⁾		Giai đoạn muộn ⁽²⁾		p ₍₁₋₂₎	OR (95%CI) ⁽³⁾ Đơn biến	p ₍₃₎	OR (95%CI) ⁽⁴⁾ Đa biến	p ₍₄₎
		n	%	n	%					
Tăng vòng bụng	Có	178	84,8	32	15,2	0,201				
	Không	27	93,1	2	6,9					
Tăng triglycerid	Có	94	80,3	23	19,7	0,038	2,366 (1,090-5,133)	0,042	2,265 (1,027-4,996)	0,043
	Không	111	91,0	11	9,0					
Giảm HDL-C	Có	147	83,1	30	16,9	0,055				
	Không	58	93,5	4	6,5					
Tăng glucose máu	Có	112	80,0	28	20,0	0,001	4,735 (1,758-12,752)	0,004	4,601 (1,699-12,460)	0,003
	Không	93	93,9	6	6,1					
Tăng huyết áp	Có	144	83,7	28	16,3	0,095				
	Không	61	91,0	6	9,0					

Phân tích đơn biến cho thấy tăng glucose máu và tăng triglycerid liên quan có ý nghĩa thống kê với THKG giai đoạn muộn ($p < 0,05$), trong khi các thành phần HCCH còn lại chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê. Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy tăng glucose máu và tăng triglycerid có mối liên quan độc lập với THKG giai đoạn muộn ($p < 0,05$).

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu ghi nhận 239 NB nữ từ 60 tuổi trở lên mắc THKG nguyên phát. Tuổi trung bình của NB là $72,83 \pm 7,44$ tuổi. Tỉ lệ NB thừa cân/béo phì là 28,5% và đa số NB thuộc giai đoạn THKG giai đoạn sớm (85,8%) theo phân loại Kellgren-Lawrence (bảng 1). Đây là nhóm đối tượng có nguy cơ cao xuất hiện HCCH do tuổi cao, tình

trạng giảm hoạt động thể lực và những thay đổi chuyển hóa sau mãn kinh.

Tăng vòng bụng (87,9%), giảm HDL-C (74,1%) và tăng huyết áp (72,0%) là ba thành tố thường gặp nhất (bảng 5). Kết quả này phù hợp với cơ chế của kiểu hình thoái hóa khớp liên quan chuyển hóa: mô mỡ nội tạng không chỉ làm tăng tải trọng cơ học mà còn tiết adipokine và các chất trung gian viêm, tác động lên sụn, màng hoạt dịch và xương dưới sụn [2], [13], [14]. Tuy vậy, nghiên cứu cắt ngang không cho phép xác định HCCH có trước THKG hay giảm vận động do THKG góp phần làm nặng các rối loạn chuyển hóa. Trong nhóm HCCH, 43,1% có ba thành tố, 37,9% có bốn và 19,0% có đủ năm thành tố. Tỷ lệ THKG giai đoạn muộn tăng từ 4,8% ở nhóm ba thành tố lên 24,3% ở nhóm bốn và 29,7% ở nhóm năm thành tố; mỗi thành tố tăng thêm liên quan với odds giai đoạn muộn tăng 2,63 lần (bảng 3). Mô hình liều-đáp ứng này tương đồng với kết quả nghiên cứu của Lee và cộng sự [10], trong đó, nguy cơ THKG và THKG nặng tăng dần theo số thành phần ở nữ giới. Nghiên cứu đoàn hệ của Zhang và cs [5] cũng ghi nhận HCCH và nhiều thành tố riêng lẻ liên quan với nguy cơ thoái hóa khớp, dù mức độ liên quan của từng thành tố không giống nhau.

Nghiên cứu ghi nhận HCCH liên quan có ý nghĩa thống kê với THKG giai đoạn muộn và mức độ đau vừa-nặng (bảng 4). NB mắc HCCH có nguy cơ thuộc nhóm THKG giai đoạn muộn cao hơn nhóm không mắc HCCH (OR = 8,76; p = 0,008), đồng thời, mức độ đau VAS ≥ 4 có nguy cơ cao hơn (OR = 8,657; p = 0,001). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Lee và cộng sự [10] về mối liên quan giữa HCCH và THKG. Mối liên quan và tỷ lệ cao của hội chứng chuyển hóa trên NB thoái hóa khớp cũng đã được ghi nhận trong các báo cáo của Nguyễn Thị Thanh Mai và cộng sự [11] trên đối tượng ngoại trú, cũng như trong phân tích dữ liệu cộng đồng lớn NHANES III của Puenpatom và Victor [12]. Mối liên quan giữa HCCH và THKG có thể mang tính hai chiều: các rối loạn chuyển hóa và tình trạng viêm mạn tính mức độ thấp có thể góp phần thúc đẩy tổn thương khớp, trong khi đau và hạn chế vận động do THKG lại làm giảm hoạt động thể lực, từ đó, bất lợi cho kiểm soát cân nặng và chuyển hóa.

Tăng glucose máu và tăng triglycerid là hai yếu tố liên quan có ý nghĩa thống kê với THKG giai

đoạn muộn (bảng 2). Sau phân tích đa biến, tăng glucose máu vẫn duy trì mối liên quan độc lập với THKG giai đoạn muộn (OR = 4,601; p = 0,003); tương tự, tăng triglycerid (OR = 2,265; p = 0,043). Kết quả này gợi ý vai trò của các rối loạn chuyển hóa glucose và lipid trong tiến triển THKG. Tăng glucose máu kéo dài có thể liên quan đến sự hình thành các sản phẩm glycat hóa bền vững, stress oxy hóa và đáp ứng viêm, trong khi tăng triglycerid có thể phản ánh tình trạng rối loạn chuyển hóa lipid toàn thân, thường đi kèm với gia tăng acid béo tự do và các chất trung gian chuyển hóa lipid. Sự mất cân bằng lipid có thể thúc đẩy tình trạng viêm mạn tính mức độ thấp và stress oxy hóa, đồng thời, ảnh hưởng đến chuyển hóa lipid tại chỗ của tế bào sụn. Các cơ chế này được đề cập trong các nghiên cứu về mối liên hệ giữa HCCH, béo phì, adipokine và THKG [2, 13, 14]. Kết quả nghiên cứu cũng phù hợp với nghiên cứu đoàn hệ của Zhang và cộng sự [5] (HCCH làm tăng nguy cơ THKG) và phân tích gộp của Lee và cộng sự [10] (HCCH liên quan với nguy cơ THKG nặng hơn, đặc biệt ở nữ giới).

Nghiên cứu có một số hạn chế. Thứ nhất, thiết kế cắt ngang chỉ xác định mối liên quan, không chứng minh quan hệ nhân quả hoặc tiến triển theo thời gian. Thứ hai, nghiên cứu đơn trung tâm, chỉ gồm nữ cao tuổi đang điều trị, nên khả năng khái quát còn hạn chế. Thứ ba, số bệnh nhân THKG giai đoạn muộn ít làm KTC của một số ước lượng rộng. Thứ tư, nghiên cứu chưa thu thập đầy đủ mức hoạt động thể lực, chế độ ăn, thời gian mãn kinh, bệnh đồng mắc và thuốc điều trị. Đặc biệt, việc sử dụng glucocorticoid toàn thân hoặc tiêm nội khớp có thể làm gia tăng tình trạng rối loạn chuyển hóa, nên thiếu thông tin về liều, đường dùng và thời điểm sử dụng glucocorticoid có thể gây nhiều kết quả [15]. Các nghiên cứu tiếp theo cần thiết kế dọc, đa trung tâm và ghi nhận chuẩn hóa các yếu tố này.

5. KẾT LUẬN

Trong 239 người bệnh nữ ≥ 60 tuổi mắc thoái hóa khớp gối nguyên phát, hội chứng chuyển hóa gặp ở 81,6%; tăng vòng bụng, giảm HDL-C và tăng huyết áp là các thành tố phổ biến nhất. Trong nhóm hội chứng chuyển hóa, tỷ lệ có ba, bốn và năm thành tố lần lượt là 43,1%, 37,9% và 19,0%. Người mắc hội chứng chuyển hóa có nguy cơ thuộc nhóm thoái hóa khớp gối giai đoạn muộn

cao hơn nhóm không mắc hội chứng chuyển hóa (OR = 8,76; p = 0,008), và mỗi thành tố của hội chứng chuyển hóa tăng thêm liên quan với odds giai đoạn muộn tăng 2,63 lần. Trong mô hình đa biến, tăng glucose máu vẫn duy trì mối liên quan độc lập với thoái hóa khớp gối giai đoạn muộn (OR = 4,601; p = 0,003), tương tự với tăng triglycerid (OR = 2,265; p = 0,043).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dragan Primorac, Vilim Molnar, Eduard Rod, Željko Jeleč, Fabijan Čukelj, Vid Matišić, et al., "Knee osteoarthritis: a review of pathogenesis and state-of-the-art non-operative therapeutic considerations", *Genes*, 11 (8): p. 854, 2020.
2. Alice Courties, Jérémie Sellam, Francis Berenbaum, "Metabolic syndrome-associated osteoarthritis", *Current opinion in rheumatology*, 29 (2): pp. 214-22, 2017.
3. Jonas H Kellgren, J. S. Lawrence, "Radiological assessment of osteo-arthritis", *Ann Rheum Dis.*, 16 (4): pp. 494-502, 1957.
4. Kurt GMM Alberti, Robert H Eckel, Scott M Grundy, Paul Z Zimmet, James I Cleeman, Karen A Donato, 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*, 120 (16): pp. 1640-5, 2009.
5. Shiyong Zhang, Danni Wang, Jinyu Zhao, Haitong Zhao, Peng Xie, Linli Zheng, et al., "Metabolic syndrome increases osteoarthritis risk: findings from the UK Biobank prospective cohort study", *BMC public health*, 24 (1): p. 233, 2024.
6. Vũ Thị Khánh Linh, Huỳnh Khôi Nguyên, Nguyễn Đức Công, Cao Thanh Ngọc, "Mối liên quan giữa hội chứng chuyển hoá và mức độ nặng thoái hoá khớp gối trên lâm sàng ở người cao tuổi", *Tạp chí Nghiên cứu Y học*, 199 (2): tr. 526-35, 2026.
7. RD Altman, "Criteria for classification of clinical osteoarthritis", *The Journal of rheumatology Supplement*, 27: pp. 10-2, 1991.
8. GB Langley, H Sheppard, "The visual analogue scale: its use in pain measurement", *Rheumatology international*, 5 (4): pp. 145-8, 1985.
9. Scott M Grundy, James I Cleeman, Stephen R Daniels, Karen A Donato, Robert H Eckel, Barry A Franklin, et al., "Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement", *Circulation*, 112 (17): pp. 2735-52, 2005.
10. Byung Joo Lee, Seoyon Yang, Sara Kwon, Kyung Hyo Choi, Won Kim, "Association between metabolic syndrome and knee osteoarthritis: a cross-sectional nationwide survey study", *Journal of rehabilitation medicine*, 51 (6): pp. 464-70, 2019.
11. Nguyễn Thị Thanh Mai, Đào Hùng Hạnh, "Đặc điểm hội chứng chuyển hóa ở người bệnh thoái hóa khớp gối, khám ngoại trú", *Tạp chí Y học Việt Nam*, 526: pp. 129-35, 2023.
12. Rajitkanok Amy Puenpatom, Timothy W Victor, "Increased prevalence of metabolic syndrome in individuals with osteoarthritis: an analysis of NHANES III data", *Postgraduate medicine*, 121 (6): pp. 9-20, 2009.
13. Thitiya Poonpet, Sittisak Honsawek, "Adipokines: Metabolic link between knee osteoarthritis and obesity", *Journal of Southeast Asian Orthopaedics*, 37 (2-4): pp. 55-65, 2013.
14. Cristóbal Orellana, Joan Calvet, Antoni Berenguer-Llargo, Néstor Albiñana, María García Manrique, Carlos Galisteo Lencastre, et al., "Synovial adiponectin was more associated with clinical severity than synovial leptin in women with knee osteoarthritis", *Cartilage*, 13 (1_suppl): 1675S-83S, 2021.
15. Cho JH, Suh S., "Glucocorticoid-induced hyperglycemia: a neglected problem", *Endocrinol Metab (Seoul)*, 39 (2): pp. 210-224, 2024. □