

VI. LỜI CẢM ƠN

Nghiên cứu này được tài trợ kinh phí bởi Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh theo hợp đồng số 188/2025/HĐ-ĐHYD, ngày 18 tháng 04 năm 2025.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Araki M, Ito G, Tomita T.** Physiological and pathological functions of LRRK2: implications from substrate proteins. *Neuronal Signal* 2018;2. <https://doi.org/10.1042/NS20180005>.
2. **Paisán-Ruiz C, Lewis PA, Singleton AB.** LRRK2: cause, risk, and mechanism. *J Parkinsons Dis* 2013;3:85–103. <https://doi.org/10.3233/JPD-130192>.
3. **Usmani A, Shavarebi F, Hiniker A.** The Cell Biology of LRRK2 in Parkinson's Disease. *Mol Cell Biol* 2021;41:e00660-20. <https://doi.org/10.1128/MCB.00660-20>.
4. **Nixon-Abell J, Berwick DC, Grannó S, Spain VA, Blackstone C, Harvey K.** Protective LRRK2 R1398H Variant Enhances GTPase and Wnt Signaling Activity. *Front Mol Neurosci* 2016;9. <https://doi.org/10.3389/FNMOL.2016.00018>.
5. **Gopalai AA, Lim JL, Li HH, Zhao Y, Lim TT, Eow GB, et al.** LRRK2 N551K and R1398H variants are protective in Malays and Chinese in Malaysia: A case-control association study for Parkinson's disease. *Mol Genet Genomic Med* 2019;7. <https://doi.org/10.1002/MGG3.604>.
6. **Chen L, Zhang S, Liu Y, Hong H, Wang H, Zheng Y, et al.** LRRK2 R1398H polymorphism is associated with decreased risk of Parkinson's disease in a Han Chinese population. *Parkinsonism Relat Disord* 2011;17:291–2. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2010.11.012>.
7. **Heckman MG, Elbaz A, Soto-Ortolaza AI, Serie DJ, Aasly JO, Annesi G, et al.** The protective effect of LRRK2 p.R1398H on risk of Parkinson's disease is independent of MAPT and SNCA variants. *Neurobiol Aging* 2014;35:266.e5-266.e14. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2013.07.013>.
8. **Do MD, Tran TN, Luong AB, Le LHG, Van Le T, Le KT, et al.** Clinical and genetic analysis of Vietnamese patients diagnosed with early-onset Parkinson's disease. *Brain Behav* 2023;13:e2950. <https://doi.org/10.1002/BRB3.2950>.

NỒNG ĐỘ HOMOCYSTEIN HUYẾT TƯƠNG VÀ MỐI LIÊN QUAN ĐỘC LẬP VỚI XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH CẢNH Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

Đoàn Thị Kim Châu¹, Võ Thị Bích Trâm³,
Ngô Đức Lộc¹, Trương Ngọc Mai²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Homocystein (Hcy) được xem là yếu tố nguy cơ độc lập của xơ vữa động mạch, tuy nhiên dữ liệu về mối liên quan này trên bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) típ 2 tại Việt Nam còn hạn chế. **Mục tiêu:** Khảo sát nồng độ Hcy và phân tích mối liên quan độc lập với độ dày lớp nội trung mạc (cIMT) và mảng xơ vữa động mạch cảnh ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang thực hiện trên 134 bệnh nhân ĐTĐ típ 2 tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ từ 08/2022 đến 04/2024. Bệnh nhân được phân nhóm theo tứ phân vị Hcy để đánh giá các thông số lâm sàng và siêu âm động mạch cảnh. Số liệu được xử lý bằng phần mềm R 4.5.0 thông qua kiểm định thống kê và hồi quy tuyến tính đa biến. **Kết quả:** Nồng độ Hcy tăng cao liên quan có ý nghĩa với hút thuốc lá và suy giảm mức lọc cầu thận ($p < 0,001$). Chỉ số cIMT

trung bình và tỷ lệ hiện diện mảng xơ vữa cao hơn rõ rệt ở các nhóm tứ phân vị Hcy cao ($p < 0,05$). Phân tích hồi quy đa biến khẳng định Hcy là yếu tố liên quan độc lập với gia tăng cIMT ($\text{Beta} = 0,19$; $p = 0,007$) theo mối tương quan tuyến tính ($p = 0,014$). **Kết luận:** Nồng độ homocystein huyết tương gia tăng có mối liên quan với suy giảm chức năng thận và là yếu tố tiên lượng độc lập đối với tổn thương xơ vữa động mạch cảnh ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2. **Từ khóa:** Homocystein, đái tháo đường típ 2, xơ vữa động mạch, độ dày lớp nội trung mạc, siêu âm động mạch cảnh.

ABSTRACT

PLASMA HOMOCYSTEINE LEVELS AND THEIR INDEPENDENT ASSOCIATION WITH CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Background: Homocysteine (Hcy) is recognized as an independent risk factor for atherosclerosis; however, data regarding this association among patients with type 2 diabetes (T2D) in Vietnam remain limited. **Objectives:** This study aimed to investigate plasma Hcy levels and analyze their independent association with carotid intima-media thickness (cIMT) and the presence of carotid plaques in T2D patients. **Materials and methods:** A cross-sectional study was

¹ Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

² Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

³ Bệnh viện Hoàn Mỹ Cửu Long

Chịu trách nhiệm chính: Đoàn Thị Kim Châu

Email: dtkchau@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 24.2.2026

Ngày phản biện khoa học: 24.3.2026

Ngày duyệt bài: 14.4.2026

conducted on 134 T2D patients at Can Tho University of Medicine and Pharmacy Hospital from August 2022 to April 2024. Participants were stratified by Hcy quartiles to evaluate clinical characteristics and carotid ultrasound parameters. Data were analyzed using R software (version 4.5.0), utilizing statistical tests and multivariable linear regression models. **Results:** Elevated Hcy levels were significantly associated with smoking and reduced estimated glomerular filtration rate ($p < 0.001$). Mean cIMT and the prevalence of carotid plaques were significantly higher in the upper Hcy quartiles ($p < 0.05$). Multivariable regression analysis confirmed Hcy as an independent factor associated with increased cIMT (Beta = 0.19, $p = 0.007$), exhibiting a linear correlation ($p = 0.014$). **Conclusion:** Elevated plasma homocysteine levels are associated with impaired renal function and serve as an independent prognostic factor for carotid atherosclerotic damage in patients with type 2 diabetes. **Keywords:** homocysteine, type 2 diabetes, atherosclerosis, carotid intima-media thickness, carotid ultrasound.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim mạch (CVD) hiện nay vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và gánh nặng bệnh tật trên toàn cầu, đặc biệt là ở những bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) típ 2 [6]. Các báo cáo dịch tễ học cho thấy sự gia tăng tỷ lệ mắc CVD gắn liền với sự bùng nổ của các yếu tố nguy cơ truyền thống như tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và tình trạng kiểm soát đường huyết kém [5]. Trong đó, xơ vữa động mạch là cơ chế bệnh sinh cốt lõi dẫn đến các biến cố lâm sàng nghiêm trọng như nhồi máu cơ tim và đột quỵ.

Bên cạnh các yếu tố nguy cơ kinh điển, homocystein (Hcy) từ quá trình chuyển hóa methionine, đã được xác định là yếu tố nguy cơ độc lập và quan trọng đối với sự phát triển của xơ vữa động mạch [8]. Tình trạng tăng Hcy máu thúc đẩy tổn thương mạch máu thông qua việc gây stress oxy hóa, rối loạn chức năng nội mô và tăng sinh tế bào cơ trơn mạch máu [7]. Đặc biệt, nồng độ Hcy thường tăng cao ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2, điều này làm trầm trọng hơn tiến trình xơ vữa động mạch hệ thống [4]. Các nghiên cứu gần đây tại Việt Nam và trên thế giới đã bước đầu khảo sát mối liên quan giữa Hcy với các bệnh lý mạch vành và biến chứng thận ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 [1], [3]. Tuy nhiên, các dữ liệu về sự biến đổi của các thông số siêu âm động mạch cảnh bao gồm độ dày lớp nội trung mạc (cIMT) và sự hiện diện của mảng xơ vữa theo các mức tứ phân vị của Hcy trên đối tượng ĐTĐ típ 2 vẫn còn hạn chế. Việc xác định mối tương quan này là cần thiết để xác định các ngưỡng nồng độ Hcy có giá trị tiên lượng cao trong lâm sàng.

Xuất phát từ nhu cầu tối ưu hóa việc phân tầng nguy cơ tim mạch sớm, việc kết hợp chỉ số sinh hóa homocystein và chẩn đoán hình ảnh thông qua siêu âm động mạch cảnh giúp nhận diện sớm các tổn thương mạch máu tiền lâm sàng, từ đó thiết lập chiến lược can thiệp kịp thời nhằm giảm tỷ lệ biến cố tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2. Trên cơ sở đó, nghiên cứu này được thực hiện nhằm khảo sát nồng độ homocystein huyết tương cùng các đặc điểm lâm sàng theo các nhóm tứ phân vị, đồng thời phân tích mối liên quan giữa nồng độ homocystein với chỉ số cIMT trung bình và sự hiện diện của mảng xơ vữa động mạch cảnh ở đối tượng bệnh nhân này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán ĐTĐ típ 2 đang điều trị nội trú hoặc ngoại trú tại bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ từ tháng 08/2022 đến tháng 04/2024.

Tiêu chuẩn chọn mẫu:

Được chẩn đoán ĐTĐ típ 2 dựa trên tiêu chuẩn của Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ (ADA) năm 2021 hoặc Bộ Y tế Việt Nam năm 2020, dựa trên các chỉ số đường huyết đói, HbA1c hoặc triệu chứng tăng glucose máu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

Bệnh nhân mắc các bệnh lý ác tính, bệnh hệ thống hoặc tình trạng nhiễm trùng cấp tính, bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối hoặc đang điều trị thay thế thận, bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật hoặc can thiệp trên động mạch cảnh hoặc các tình trạng dị dạng mạch máu bẩm sinh. Phụ nữ đang mang thai hoặc bệnh nhân có tình trạng cấp cứu nội khoa chưa ổn định.

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

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu:

Mô tả cắt ngang
Cỡ mẫu: Chúng tôi tiến hành chọn mẫu thuận tiện. Trong thời gian từ tháng 08/2022 đến tháng 04/2024 chúng tôi tuyển chọn được 134 bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn tham gia vào nghiên cứu.

Nội dung nghiên cứu:

Các đặc điểm chung bao gồm: tuổi, giới tính và tiền sử bệnh lý (thời gian mắc ĐTĐ, tiền sử tăng huyết áp, thói quen hút thuốc lá và rối loạn lipid máu), chỉ số khối cơ thể [BMI] (kg/m^2)

Các chỉ số cận lâm sàng: HbA1c (%), creatinine huyết thanh ($\mu\text{mol}/\text{L}$), độ lọc cầu thận ước đoán [eGFR] ($\text{mL}/\text{phút}/1,73\text{m}^2$) theo CKD-EPI, nồng độ homocystein huyết tương [Hcy] ($\mu\text{mol}/\text{L}$). Chia thành các nhóm dựa theo tứ phân

vị: Q1 (<10,23 $\mu\text{mol/L}$), Q2 (10,23 - 13,00 $\mu\text{mol/L}$), Q3 (13,01 - 17,20 $\mu\text{mol/L}$) và Q4 (>17,20 $\mu\text{mol/L}$).

Độ dày lớp nội trung mạc (cIMT): Đo tại vị trí thành sau động mạch cảnh chung, cách bóng cảnh khoảng 1 cm. Giá trị cIMT trung bình được tính toán từ các phép đo ở cả hai bên phải và trái.

Đánh giá mảng xơ vữa: Xác định sự hiện diện của mảng xơ vữa khi cIMT >1,5 mm hoặc có cấu trúc lồi vào lòng mạch làm tăng độ dày lớp nội trung mạc ít nhất 50% so với xung quanh.

Xử lý và phân tích dữ liệu:

Số liệu được phân tích bằng phần mềm R phiên bản 4.5.0. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Các biến định lượng được mô tả bằng trung bình \pm độ lệch chuẩn hoặc trung vị (khoảng tứ phân vị) tùy theo phân bố, được kiểm tra bằng kiểm định

Shapiro–Wilk. So sánh giữa các nhóm tứ phân vị homocystein được thực hiện bằng kiểm định Chi-square, One-way ANOVA hoặc Kruskal–Wallis phù hợp. Mỗi liên quan giữa homocystein và cIMT được đánh giá bằng hồi quy tuyến tính đơn biến và đa biến, hiệu chỉnh theo tuổi, giới, hút thuốc lá, HbA1c, creatinine và LDL-C. Mô hình cubic spline được sử dụng để đánh giá tính tuyến tính của mỗi liên quan. Giá trị $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

2.3. Vấn đề y đức:

Đề tài đã được thông qua bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y Sinh học Trường Đại học Y Dược Cần Thơ theo phiếu số 22.272.HV/PCT-HĐĐĐ và được bệnh viện chấp thuận cho thực hiện.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu theo nhóm tứ phân vị Hcy (n=134)

Đặc điểm	Q1 n = 34	Q2 n = 34	Q3 n = 33	Q4 n = 33	Giá trị p
Nam giới, n (%)	28 (82,4)	27 (79,4)	23 (69,7)	26 (78,8)	0,633 ^a
Tăng huyết áp, n (%)	26 (76,5)	27 (79,4)	29 (87,9)	29 (87,9)	0,488 ^a
Hút thuốc lá, n (%)	1 (2,9)	3 (8,8)	8 (24,2)	3 (9,1)	0,040^a
Rối loạn lipid máu, n (%)	25 (73,5)	29 (85,3)	27 (81,8)	32 (97,0)	0,067 ^a
Tuổi (năm)	60,97 \pm 13,09	62,15 \pm 13,09	64,67 \pm 10,11	67,42 \pm 10,64	0,127 ^b
Thời gian mắc ĐTD (năm)	6,24 \pm 6,46	5,97 \pm 5,02	8,52 \pm 7,53	8,79 \pm 6,11	0,127 ^b
BMI (kg/m ²)	23,19 \pm 3,83	22,37 \pm 2,61	22,97 \pm 3,21	23,20 \pm 3,15	0,605 ^b
Vòng eo (cm)	81,24 \pm 9,34	79,68 \pm 7,92	80,70 \pm 7,99	82,85 \pm 7,27	0,393 ^b
TC (mmol/L)	4,15 (2,15)	4,85 (1,47)	4,70 (2,17)	5,01 (2,47)	0,312 ^c
Triglyceride (mmol/L)	1,96 (1,59)	2,52 (2,32)	1,90 (1,71)	2,40 (1,42)	0,221 ^c
HDL-C (mmol/L)	0,90 (0,30)	1,00 (0,34)	1,00 (0,23)	0,83 (0,30)	0,215 ^c
LDL-C (mmol/L)	2,70 \pm 1,15	2,77 \pm 1,01	2,49 \pm 1,19	3,06 \pm 1,42	0,381 ^b
HbA1c (%)	9,25 \pm 2,24	9,35 \pm 3,01	8,83 \pm 2,73	8,97 \pm 2,36	0,852 ^b
Creatinine ($\mu\text{mol/L}$)	65,20 (11,83)	74,20 (20,08)	70,00 (22,00)	97,70 (31,50)	<0,001^c
eGFR (mL/phút/1,73m ²)	87,71 \pm 19,62	78,33 \pm 23,72	79,82 \pm 17,83	58,98 \pm 24,54	<0,001^b

^aPearson's Chi-squared test, ^bOne-way, ^cKruskal-Wallis rank sum test

Ở nhóm bệnh nhân tham gia nghiên cứu, tỷ lệ hút thuốc lá có sự gia tăng đáng kể từ nhóm Q1 (2,9%) đến nhóm Q3 (24,2%) với $p = 0,040$.

Đặc biệt, chức năng thận suy giảm rõ rệt khi nồng độ Hcy tăng cao, thể hiện qua sự sụt giảm mức lọc cầu thận (eGFR) từ 87,71 \pm 19,62 ở nhóm Q1 xuống còn 58,98 \pm 24,54 mL/phút/1,73m² ở nhóm Q4 ($p < 0,001$).

Bảng 2. Đặc điểm siêu âm động mạch cảnh của đối tượng nghiên cứu theo nhóm tứ phân vị Hcy (n=134)

Đặc điểm siêu âm động mạch cảnh	Q1 n = 34	Q2 n = 34	Q3 n = 33	Q4 n = 33	Giá trị p
cIMT trung bình (mm)	0,64 (0,20)	0,66 (0,38)	0,90 (0,50)	0,77 (0,63)	0,033
cIMT phải (mm)	0,64 (0,19)	0,66 (0,41)	0,80 (0,55)	0,76 (0,40)	0,077
cIMT trái (mm)	0,68 (0,17)	0,70 (0,31)	0,80 (0,80)	0,70 (0,67)	0,121
Độ dày lớp nội trung mạc, n (%)	4 (11,8)	9 (26,5)	13 (39,4)	12 (36,4)	0,053
Có mảng xơ vữa, n (%)	16 (47,1)	25 (73,5)	24 (72,7)	27 (81,8)	0,014
Mảng xơ vữa bên phải, n (%)	13 (38,2)	20 (58,8)	19 (57,6)	23 (69,7)	0,072
Mảng xơ vữa bên trái, n (%)	14 (41,2)	19 (55,9)	23 (69,7)	23 (69,7)	0,052

^aKruskal-Wallis rank sum test, ^bPearson's Chi-squared test

Sau khi đánh giá trên siêu âm động mạch cảnh, chỉ số cIMT trung bình có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm ($p = 0,033$),

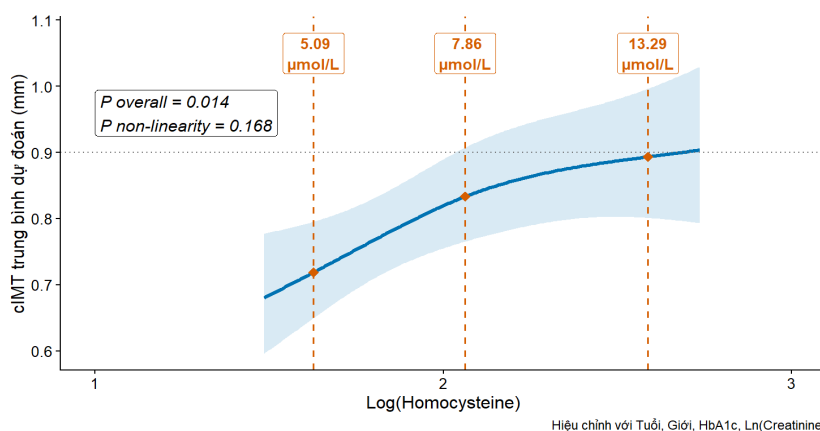
trong đó giá trị cao nhất được ghi nhận ở nhóm Q3. Các thông số về cIMT phải, cIMT trái và sự hiện diện của mảng xơ vữa cũng cho thấy xu hướng tăng dần tương ứng với các mức tứ phân vị Hcy cao hơn.

Bảng 3. Mối liên quan giữa homocystein và cIMT trung bình

Mô hình	Beta	KTC 95%	Giá trị p
Mô hình 1: Không hiệu chỉnh	0,20	0,08 - 0,32	0,002
Mô hình 2: hiệu chỉnh bằng hồi quy tuyến tính đa biến với tuổi, giới, hút thuốc lá, HbA1c, creatinine, LDL-C	0,19	0,05 - 0,33	0,007

Sau khi hiệu chỉnh bằng hồi quy tuyến tính đa biến qua các mô hình, kết quả cho thấy Hcy là yếu tố liên quan độc lập với tình trạng gia

tăng độ dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh ở bệnh nhân ĐĐT típ 2.



Biểu đồ 1. Biểu đồ mô hình cubic spline hiệu chỉnh đa biến giữa homocystein và cMIT trung bình

Sau khi hiệu chỉnh theo tuổi, giới, HbA1c và creatinine, nồng độ Hcy có mối liên quan thuận có ý nghĩa thống kê với cIMT trung bình (p -overall = 0,014) và tuyến tính (p non-linearity = 0,168). cIMT trung bình tăng dần từ khoảng 0,72 mm tại mức Hcy 5,09 $\mu\text{mol/L}$ lên 0,83 mm ở 7,86 $\mu\text{mol/L}$ và đạt khoảng 0,89–0,90 mm tại 13,29 $\mu\text{mol/L}$.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi tập trung khảo sát nồng độ Hcy huyết tương và mối liên quan với xơ vữa động mạch cảnh ở 134 bệnh nhân ĐĐT típ 2 từ tháng 08/2022 đến tháng 04/2024 tại bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ. Kết quả cho thấy nồng độ Hcy có mối liên quan với chức năng thận và tình trạng hút thuốc lá. Chúng tôi cũng ghi nhận sự gia tăng có ý nghĩa của độ dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh và tỷ lệ hiện diện mảng xơ vữa ở các nhóm có nồng độ Hcy cao. Phân tích đa biến khẳng định Hcy là yếu tố liên quan độc lập với tổn thương xơ vữa động mạch cảnh trên đối tượng này.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy sự suy giảm eGFR và tăng creatinin huyết thanh có mối liên quan chặt chẽ với sự gia tăng nồng độ Hcy. Kết quả này phù hợp với cơ chế sinh lý bệnh học khi thận là cơ quan chính tham gia vào quá trình chuyển hóa và đào thải Hcy [8]. Các nghiên cứu trước đây trên bệnh nhân ĐĐT típ 2 tại Việt Nam cũng ghi nhận nồng độ Hcy cao hơn đáng kể ở nhóm có suy thận so với nhóm chức năng thận bình thường [2]. Một nghiên cứu khác trên bệnh nhân hội chứng động mạch vành mạn cũng chỉ ra rằng bệnh thận mạn làm tăng nguy cơ tăng Hcy máu gấp 2,98 lần [3]. Điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tầm soát Hcy ở bệnh nhân ĐĐT típ 2 có kèm suy giảm chức năng thận. Về thói quen lối sống, chúng tôi ghi nhận tỷ lệ hút thuốc lá tăng dần theo các mức tứ phân vị của Hcy. Hút thuốc lá được biết đến là yếu tố thúc đẩy stress oxy hóa và làm giảm nồng độ các vitamin nhóm B cần thiết cho quá trình chuyển hóa Hcy [4]. Nghiên cứu tổng quan hệ thống gần đây cũng khẳng định hút

thuốc lá là yếu tố nguy cơ quan trọng dẫn đến tình trạng tăng Hcy máu ở người trẻ tuổi [8].

Kết quả siêu âm cho thấy nhóm bệnh nhân có nồng độ Hcy cao (Q3, Q4) có chỉ số cIMT lớn hơn và tỷ lệ xuất hiện mảng xơ vữa cao hơn so với nhóm Hcy thấp. Phát hiện này phù hợp với giả thuyết rằng Hcy gây tổn thương cấu trúc mạch máu thông qua nhiều cơ chế. Tăng Hcy máu gây ức chế tổng hợp nitric oxide nội mô và kích hoạt phản ứng viêm [8]. Quá trình này thúc đẩy sự tăng sinh tế bào cơ trơn và lắng đọng lipid tạo nền tảng hình thành mảng xơ vữa [8]. Nhiều nghiên cứu quốc tế cũng đã chứng minh mối liên quan thuận giữa Hcy và độ dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh. Một phân tích tổng hợp đã chỉ ra rằng nồng độ Hcy cao luôn đi kèm với sự gia tăng cIMT, đặc biệt là ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ tim mạch [4]. Tại Việt Nam, nghiên cứu trên bệnh nhân có hội chứng động mạch vành mạn cũng cho thấy nhóm có xơ vữa mạch ngoại biên có nồng độ Hcy cao hơn gấp 4,67 lần so với nhóm không có tổn thương này [3]. Trong mô hình hồi quy đa biến sau khi hiệu chỉnh các yếu tố nguy cơ truyền thống như tuổi, giới, hút thuốc lá, HbA1c, creatinin và LDL-C, Hcy vẫn thể hiện vai trò là yếu tố liên quan độc lập với độ dày cIMT và sự hiện diện của mảng xơ vữa. Kết quả này ủng hộ quan điểm coi Hcy là một dấu ấn sinh học quan trọng trong tiên lượng bệnh lý tim mạch. Một phân tích gộp lớn trên 10.103 đối tượng đã chỉ ra rằng mỗi mức tăng 5 $\mu\text{mol/L}$ Hcy làm tăng 22% nguy cơ mắc bệnh mạch vành [7]. Tương tự, một nghiên cứu dựa trên dữ liệu NHANES cũng tìm thấy mối tương quan dương tính phi tuyến giữa Hcy và nguy cơ bệnh tim mạch [5]. Việc Hcy vẫn giữ giá trị dự báo sau khi đã loại bỏ ảnh hưởng của các yếu tố nhiễu khẳng định vai trò bệnh sinh trực tiếp của nó lên hệ thống mạch máu, chứ không đơn thuần chỉ là một dấu ấn đi kèm [6].

Nghiên cứu của chúng tôi cung cấp thêm bằng chứng thực tiễn về vai trò của Hcy trên bệnh nhân ĐTD² tại Việt Nam. Kết quả gợi ý rằng việc đưa xét nghiệm Hcy vào quy trình theo dõi định kỳ có thể giúp phân tầng nguy cơ tim mạch tốt hơn. Điểm mạnh của nghiên cứu là sự kết hợp giữa đánh giá sinh hóa và chẩn đoán hình ảnh mạch máu trên một nhóm bệnh nhân được chọn lọc kỹ. Tuy nhiên, nghiên cứu vẫn còn một số hạn chế. Thiết kế cắt ngang không cho phép chúng tôi kết luận về mối quan hệ nhân quả giữa Hcy và xơ vữa động mạch. Cỡ mẫu còn khiêm tốn và được thực hiện tại một trung tâm duy nhất cũng có thể ảnh hưởng đến tính đại

diện của kết quả. Các nghiên cứu theo dõi dọc với cỡ mẫu lớn hơn là cần thiết để xác định rõ hơn vai trò tiên lượng dài hạn của chỉ số này.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy nồng độ homocystein huyết tương có mối liên quan với chức năng thận và là yếu tố liên quan độc lập đối với sự gia tăng độ dày lớp nội trung mạc cũng như tỷ lệ hiện diện mảng xơ vữa động mạch cảnh ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2. Do đó, xét nghiệm định lượng homocystein nên được xem xét áp dụng trong thực hành lâm sàng nhằm hỗ trợ phân tầng nguy cơ và tối ưu hóa chiến lược dự phòng biến cố tim mạch cho đối tượng này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Bảo Hiền, Đoàn Văn Đệ, Nguyễn Văn Đàm (2022)**, Khảo sát nồng độ, tỷ lệ biến đổi Homocystein huyết tương ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2, *Tạp chí Y học Việt Nam*, 516 (1), pp. doi:http://doi.org/10.51298/vmj.v516i1.2941.
2. **Nguyễn Thị Bích Chi, Hồ Anh Bình (2025)**, Nghiên cứu nồng độ homocystein máu ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có tổn thương động mạch vành, *Tạp chí Y học lâm sàng Bệnh viện Trung Ương Huế*, (67), pp. 34-46. doi:http://doi.org/10.38103/jcmhch.2021.67.6.
3. **Trần Việt Cường, Đỗ Doãn Lợi (2025)**, Nồng độ Homocystein ở người bệnh đái tháo đường type 2 có hội chứng động mạch vành mạn, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, (114), pp. doi:http://doi.org/10.58354/jvc.114.2025.906.
4. **S. S. Habib, T. Al-Khlaiwi, A. Almushawah, A. Alsomali et al. (2023)**, Homocysteine as a predictor and prognostic marker of atherosclerotic cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis, *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 27 (18), pp. 8598-8608. doi:http://doi.org/10.26355/eurrev_202309_33784.
5. **Z. Huang, Q. Zhang, J. Zhang, R. Zhang et al. (2025)**, Association of plasma homocysteine with cardiovascular disease in American adults: a study based on the national health and nutrition examination survey database, *Front Cardiovasc Med*, 12 pp. 1528540. doi:http://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1528540.
6. **S. K. Singh, R. K. Jha, R. S. Ambad, R. K. Jha (2025)**, Systematic Review and Meta-Analysis to Explore the Relationship of Increased Homocysteine, Lipid Levels and Lipid Ratios In-Cad, *J Pharm Bioallied Sci*, 17 (Suppl 1), pp. S121-s123. doi:http://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_1961_24.
7. **B. Wang, X. Mo, Z. Wu, X. Guan (2022)**, Systematic review and meta-analysis of the correlation between plasma homocysteine levels and coronary heart disease, *J Thorac Dis*, 14 (3), pp. 646-653. doi:http://doi.org/10.21037/jtd-22-78.
8. **D. Yuan, J. Chu, H. Lin, G. Zhu et al. (2022)**, Mechanism of homocysteine-mediated endothelial injury and its consequences for atherosclerosis, *Front Cardiovasc Med*, 9 pp. 1109445. doi:http://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1109445.