Vietnam Journal of Community Medicine, Vol. 67, Special Issue 14, 100-104

SDLDL-C LEVELS AND ASSOCIATED FACTORS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AT TAM ANH GENERAL HOSPITAL, HANOI

Nguyen Chinh Nghia[1], Dau Van Ngon[1], Dang Thi Tuyet Minh[1]

[1]*Tam Anh General Hospital - 108 Hoang Nhu Tiep Street, Bo De Ward, Hanoi, Vietnam*

Received: 13/07/2026
Reviced: 19/08/2026; Accepted: 09/09/2026

ABSTRACT

Objective: To investigate serum small dense low-density lipoprotein cholesterol (sdLDL-C) concentrations and determine the associations between sdLDL-C and selected biochemical parameters in patients with type 2 diabetes mellitus.

Subjects and Methods: This analytical cross-sectional study included 64 patients with type 2 diabetes mellitus. Data were analyzed using IBM SPSS Statistics version 26.0 with descriptive statistics, the Mann–Whitney U test, Kruskal–Wallis test, Spearman's rank correlation, and multiple linear regression.

Results: The median sdLDL-C concentration was 1.10 mmol/L (0.77–1.38). sdLDL-C was higher in patients with HbA1c ≥ 7%, triglycerides ≥ 1.7 mmol/L, and LDL-C ≥ 2.6 mmol/L than in the corresponding groups with HbA1c < 7% (p = 0.003), triglycerides < 1.7 mmol/L, and LDL-C < 2.6 mmol/L (p < 0.001). sdLDL-C correlated positively with total cholesterol (r_s = 0.753; p < 0.001), LDL-C (r_s = 0.696; p < 0.001), triglycerides (r_s = 0.519; p < 0.001), glucose (r_s = 0.452; p < 0.001), and HbA1c (r_s = 0.370; p = 0.003), but not significantly with hs-CRP. In the multivariable model, LDL-C and triglycerides were independently associated with sdLDL-C.

Conclusion: The median sdLDL-C concentration was 1.10 mmol/L (0.77–1.38). sdLDL-C was higher in the groups with HbA1c ≥ 7%, triglycerides ≥ 1.7 mmol/L, or LDL-C ≥ 2.6 mmol/L. LDL-C and triglycerides were independently associated with sdLDL-C in this study. sdLDL-C measurement may provide additional information about the atherogenic lipid phenotype but should not replace routine lipid parameters.

Keywords: sdLDL-C; type 2 diabetes mellitus; LDL-C; triglycerides; HbA1c; hs-CRP.

*Corresponding author
Email: chinhnghia26031961@gmail.com **Phone**: (+84) 942802725 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6468

NỒNG ĐỘ SDLDL-C VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYPE 2 TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TÂM ANH HÀ NỘI

Nguyễn Chính Nghĩa[1], Đậu Văn Ngọn[1], Đặng Thị Tuyết Minh[1]

Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh Hà Nội - 108 Hoàng Như Tiếp, Bồ Đề, Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 13/07/2026
Ngày chỉnh sửa: 19/08/2026; Ngày duyệt đăng: 09/09/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát nồng độ sdLDL-C và xác định mối liên quan giữa sdLDL-C với một số chỉ số hóa sinh ở bệnh nhân đái tháo đường type 2.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu cắt ngang có phân tích trên 64 bệnh nhân đái tháo đường type 2. Số liệu phân tích bằng IBM SPSS Statistics 26.0, sử dụng thống kê mô tả, kiểm định Mann–Whitney U, Kruskal–Wallis, tương quan Spearman và hồi quy tuyến tính đa biến.

Kết quả: Trung vị nồng độ sdLDL-C là 1,10 mmol/L (0,77–1,38). sdLDL-C cao hơn ở nhóm HbA1c ≥ 7%, triglycerid ≥ 1,7 mmol/L và LDL-C ≥ 2,6 mmol/L so với các nhóm tương ứng có HbA1c < 7% (p = 0.003), triglycerid < 1,7 mmol/L và LDL-C < 2,6 mmol/L (p < 0,001). sdLDL-C tương quan thuận với cholesterol toàn phần (r_s = 0,753; p < 0,001), LDL-C (r_s = 0,696; p < 0,001), triglycerid (r_s = 0,519; p < 0,001), glucose (r_s = 0,452; p < 0,001) và HbA1c (r_s = 0,370; p = 0,003), nhưng không tương quan có ý nghĩa thống kê với hs-CRP. Trong mô hình đa biến, LDL-C và triglycerid liên quan độc lập với sdLDL-C.

Kết luận: Nồng độ sdLDL-C là 1,10 mmol/L (0,77–1,38). Nồng độ sdLDL-C cao hơn ở các nhóm HbA1c ≥ 7%, triglycerid ≥ 1,7 mmol/L hoặc LDL-C ≥ 2,6 mmol/L. LDL-C và triglycerid là hai yếu tố liên quan độc lập với sdLDL-C trong nghiên cứu này. Xét nghiệm sdLDL-C có thể bổ sung thông tin về kiểu hình lipid sinh xơ vữa nhưng không thay thế các thông số lipid thường quy.

Từ khóa: sdLDL-C; đái tháo đường type 2; LDL-C; triglycerid; HbA1c; hs-CRP.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đái tháo đường type 2 (ĐTĐ type 2) là bệnh chuyển hóa mạn tính có nguy cơ tim mạch cao. Bên cạnh tăng glucose máu, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và bệnh thận mạn, sự phối hợp của nhiều yếu tố nguy cơ góp phần vào sự hình thành và tiến triển của bệnh tim mạch do xơ vữa [1]. Các khuyến cáo hiện hành nhấn mạnh kiểm soát LDL-C theo mức nguy cơ, đồng thời xem xét triglycerid và các thành phần lipid sinh xơ vữa còn lại [2].

Những năm gần đây, vai trò của các phân nhóm lipoprotein sinh xơ vữa ngày càng được quan tâm. sdLDL (Small Dense Low-Density Lipoprotein) là phân nhóm LDL có kích thước nhỏ và tỷ trọng cao, dễ thâm nhập vào thành mạch, dễ bị oxy hóa và có thời gian lưu hành kéo dài trong huyết tương, do đó có tính sinh xơ vữa cao [3]. sdLDL là phân nhóm hạt LDL, còn sdLDL-C (Small dense Low-Density Lipoprotein Cholesterol) là lượng cholesterol chứa trong phân nhóm này. LDL-C thường quy phản ánh lượng cholesterol của toàn bộ quần thể LDL nhưng không cho biết kích thước và tỷ trọng hạt; vì vậy, những người có LDL-C tương đương vẫn có thể khác nhau về sdLDL-C.

Nghiên cứu ARIC cho thấy sdLDL-C liên quan với nguy cơ bệnh mạch vành, kể cả ở một số đối tượng có LDL-C không cao [4]. Tại Việt Nam, đã có một số nghiên cứu về sdLDL-C ở bệnh nhân ĐTĐ mới phát hiện [5] và bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp [6], nhưng số liệu về mối liên quan đồng thời giữa sdLDL-C với kiểm soát glucose và hs-CRP còn hạn chế. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu với hai mục tiêu:

1. Khảo sát nồng độ sdLDL-C ở bệnh nhân ĐTĐ type 2.
2. Xác định mối liên quan giữa sdLDL-C với một số chỉ số hóa sinh ở bệnh nhân ĐTĐ type 2.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang có phân tích.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện tại Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh Hà Nội. Mẫu nghiên cứu được thu thập từ ngày 30/5/2023 đến ngày 20/6/2023.

2.3. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu là người bệnh được chẩn đoán ĐTĐ type 2 đến khám và điều trị tại

Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh Hà Nội.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Người bệnh từ 18 tuổi trở lên, được chẩn đoán ĐTĐ type 2.

Đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

ĐTĐ type 1, ĐTĐ thai kỳ hoặc các thể ĐTĐ khác.

Đang mắc bệnh cấp tính hoặc tình trạng có thể ảnh hưởng đến chuyển hóa lipid (nhiễm trùng, viêm cấp hoặc bệnh tuyến giáp...).

Không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.4. Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu

Nghiên cứu gồm 64 bệnh nhân. Chọn mẫu thuận tiện, lấy toàn bộ trường hợp đáp ứng tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu.

*Tác giả liên hệ
Email: chinhnghia26031961@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 942802725 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD14.6468

2.5. Biến số và chỉ số nghiên cứu

Các biến nghiên cứu gồm tuổi, giới, cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-C, LDL-C, glucose, HbA1c, hs-CRP và sdLDL-C.

Bệnh nhân được phân nhóm để so sánh theo các tiêu chí: tuổi < 60 và ≥ 60; kiểm soát đường huyết đạt mục tiêu (HbA1c < 7%) và chưa đạt mục tiêu (HbA1c ≥ 7%); triglycerid < 1,7 và ≥ 1,7 mmol/L; LDL-C < 2,6 và ≥ 2,6 mmol/L.

2.6. Kỹ thuật, công cụ và quy trình thu thập số liệu

Các xét nghiệm được thực hiện trên hệ thống Cobas 6000, mô-đun c 501 (Roche). sdLDL-C được định lượng trực tiếp bằng phương pháp enzym đồng nhất với bộ thuốc thử sdLDL-C của Denka, Nhật Bản và ứng dụng dành cho hệ thống Cobas. Kết quả xét nghiệm chỉ được sử dụng khi nội kiểm chất lượng đạt tiêu chuẩn chấp nhận. Thông tin nghiên cứu được trích xuất, mã hóa và nhập vào bộ dữ liệu phân tích.

2.7. Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được làm sạch và phân tích bằng IBM SPSS Statistics phiên bản 26.0. Phân bố của các biến định lượng được đánh giá bằng kiểm định Shapiro–Wilk. Biến phân bố chuẩn được trình bày bằng trung bình ± độ lệch chuẩn; biến phân bố không chuẩn bằng trung vị (khoảng tứ phân vị). So sánh hai nhóm sử dụng kiểm định Mann–Whitney U; so sánh bốn nhóm tứ phân vị sử dụng kiểm định Kruskal–Wallis; tương quan được đánh giá bằng hệ số Spearman. Hồi quy tuyến tính đa biến sử dụng sdLDL-C làm biến phụ thuộc; các biến độc lập gồm LDL-C, triglycerid, HbA1c, hs-CRP, tuổi và giới. Độ phù hợp của mô hình được đánh giá bằng R^2 hiệu chỉnh, hệ số phóng đại phương sai (VIF), phân bố phần dư và khoảng cách Cook. Giá trị p < 0,05 được coi là có ý nghĩa thống kê.

2.8. Đạo đức nghiên cứu

Dữ liệu nghiên cứu được mã hóa, bảo mật và không trình bày thông tin nhận dạng cá nhân. Kết quả chỉ được sử dụng cho mục đích nghiên cứu.

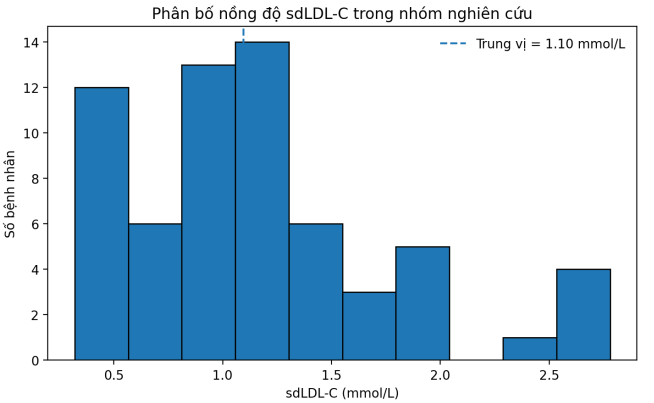
3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung và các chỉ số hóa sinh của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung và các chỉ số hóa sinh của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm/chỉ số	n	Giá trị
Tuổi, năm	64	53,6 ± 13,4
Nam, n (%)	25	39,1
Nữ, n (%)	39	60,9
sdLDL-C (mmol/L)	64	1,10 (0,77–1,38)
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	64	4,65 (3,71–5,55)
Triglycerid (mmol/L)	64	1,82 (1,20–3,17)
HDL-C (mmol/L)	64	1,01 (0,88–1,20)
LDL-C (mmol/L)	64	2,74 ± 1,04
Glucose lúc đói (mmol/L)	64	6,30 (5,80–7,58)
HbA1c (%)	64	6,60 (6,10–8,00)
hs-CRP (mg/dL)	64	0,115 (0,050–0,394)

Nhận xét: Nghiên cứu gồm 64 bệnh nhân, tuổi trung bình 53,6 ± 13,4; nữ chiếm 60,9% và nam chiếm 39,1%. Trung vị nồng độ sdLDL-C là 1,10 mmol/L (0,77–1,38).



Hình 1. Phân bố nồng độ sdLDL-C trong nhóm nghiên cứu

Nhận xét: Phân bố sdLDL-C lệch phải; phần lớn giá trị tập trung trong khoảng 0,8–1,3 mmol/L.

3.2. So sánh sdLDL-C giữa các nhóm

Bảng 2. So sánh nồng độ sdLDL-C theo một số đặc điểm

Yếu tố	Nhóm	n	sdLDL-C (mmol/L)	p
Giới	Nam	25	1,15 (0,82–1,37)	0,522
	Nữ	39	0,96 (0,77–1,41)	
Tuổi	< 60	42	1,05 (0,77–1,41)	0,966
	≥ 60	22	1,13 (0,74–1,35)	
HbA1c	< 7%	42	0,96 (0,58–1,27)	0,003
	≥ 7%	22	1,41 (0,87–1,92)	
Triglycerid	< 1,7 mmol/L	28	0,81 (0,50–1,14)	< 0,001
	≥ 1,7 mmol/L	36	1,31 (0,96–1,82)	
LDL-C	< 2,6 mmol/L	29	0,82 (0,50–1,07)	< 0,001
	≥ 2,6 mmol/L	35	1,28 (0,96–1,83)	

Nhận xét: sdLDL-C không khác biệt có ý nghĩa thống kê theo giới (p = 0,522) hoặc nhóm tuổi (p = 0,966). Nồng độ sdLDL-C cao hơn ở nhóm HbA1c ≥ 7%, triglycerid ≥ 1,7 mmol/L và LDL-C ≥ 2,6 mmol/L so với các nhóm tương ứng có HbA1c < 7% (p = 0,003), triglycerid < 1,7 mmol/L (p < 0,001) và LDL-C < 2,6 mmol/L (p < 0,001).

3.3. Tương quan giữa sdLDL-C và các chỉ số hóa sinh

Bảng 3. Tương quan Spearman giữa sdLDL-C và các chỉ số hóa sinh

Chỉ số	n	r_s	p
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	64	0,753	< 0,001
LDL-C (mmol/L)	64	0,696	< 0,001
Triglycerid (mmol/L)	64	0,519	< 0,001
Glucose (mmol/L)	64	0,452	< 0,001
HbA1c (%)	64	0,370	0,003
HDL-C (mmol/L)	64	-0,174	0,168
hs-CRP (mg/dL)	64	-0,079	0,533

Nhận xét: sdLDL-C tương quan thuận mạnh với cholesterol toàn phần (r_s = 0,753; p < 0,001) và LDL-C (r_s = 0,696; p < 0,001); tương quan thuận mức trung bình với triglycerid (r_s = 0,519; p < 0,001) và glucose (r_s = 0,452; p < 0,001); tương quan thuận yếu với HbA1c (r_s = 0,370; p = 0,003). Không ghi nhận tương quan có ý nghĩa thống kê với HDL-C (p = 0,168) hoặc hs-CRP (p = 0,533).

3.4. Các chỉ số hóa sinh theo tứ phân vị sdLDL-C

Bảng 4. So sánh một số chỉ số hóa sinh theo tứ phân vị sdLDL-C

Chỉ số	Q1 (n=16)	Q2 (n=16)	Q3 (n=16)	Q4 (n=16)	p
sdLDL-C (mmol/L)	0,50	0,87	1,23	1,86	—
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	3,51	4,10	4,75	6,05	< 0,001
LDL-C (mmol/L)	1,75	2,45	2,77	3,80	< 0,001
Triglycerid (mmol/L)	1,21	1,74	2,05	2,86	< 0,001
Glucose (mmol/L)	5,95	6,15	5,96	8,30	< 0,001
HbA1c (%)	6,30	6,45	6,50	7,85	0,007

Chú thích: Q1–Q4 là các nhóm tứ phân vị sdLDL-C (16 bệnh nhân/nhóm); số liệu là trung vị; p từ kiểm định Kruskal–Wallis. Không kiểm định dòng sdLDL-C vì đây là biến phân nhóm

Nhận xét: Khi chia theo tứ phân vị sdLDL-C thì cholesterol toàn phần, LDL-C, triglycerid và glucose khác biệt có ý nghĩa giữa bốn nhóm (p < 0,001); HbA1c cũng khác biệt giữa các nhóm (p = 0,007). Nhìn chung, các giá trị cao hơn ở nhóm Q4.

3.5. Các yếu tố liên quan độc lập với sdLDL-C

Bảng 5. Hồi quy tuyến tính đa biến với biến phụ thuộc sdLDL-C

Biến	B	KTC 95% của B	β chuẩn hóa	p
LDL-C (mmol/L)	0,408	0,318 đến 0,498	0,725	< 0,001
Triglycerid (mmol/L)	0,097	0,049 đến 0,144	0,318	< 0,001
HbA1c (%)	0,044	-0,009 đến 0,096	0,137	0,104
hs-CRP (mg/dL)	-0,047	-0,165 đến 0,071	-0,062	0,430
Tuổi (năm)	-0,002	-0,009 đến 0,005	-0,044	0,588
Giới nam	0,154	-0,036 đến 0,344	0,128	0,111

Chú thích: R^2 = 0,696; R^2 hiệu chỉnh = 0,663. Nữ là nhóm tham chiếu. B: hệ số hồi quy chưa chuẩn hóa; β: hệ số hồi quy chuẩn hóa; KTC 95%: khoảng tin cậy 95%. VIF = 1,09–1,24; kiểm định Shapiro–Wilk của phần dư: W = 0,975, p = 0,247. Một quan sát có khoảng cách Cook = 0,835; phân tích loại quan sát này không làm thay đổi kết luận. Phân tích độ nhạy loại hai kết quả sdLDL-C dạng ">" cho kết quả nhất quán (n = 60; R^2 hiệu chỉnh = 0,659; LDL-C và triglycerid đều p < 0,001).

Nhận xét: Trong mô hình hồi quy đa biến, LDL-C và triglycerid liên quan thuận, độc lập với sdLDL-C (p < 0,001). HbA1c, hs-CRP, tuổi và giới không còn liên quan có ý nghĩa thống kê sau hiệu chỉnh.

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm nồng độ sdLDL-C của đối tượng nghiên cứu

Trung vị nồng độ sdLDL-C trong nghiên cứu của chúng tôi là 1,10 mmol/L, tương đương khoảng 42,5 mg/dL. Xét về giá trị thì thấp hơn mức trung bình 63,15 ± 36,00 mg/dL được Trần Thị Uyên Thao và cộng sự báo cáo ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 mới phát hiện [5]. Sự khác biệt về nồng độ sdLDL-C giữa các nghiên cứu có thể liên quan đến đặc điểm quần thể, tình trạng mới phát hiện hay đã điều trị, mức kiểm soát glucose và việc sử dụng thuốc hạ lipid máu. Tuy nhiên, do hai nghiên cứu sử dụng các chỉ số thống kê khác nhau (trung vị và trung bình), đồng thời phân bố dữ liệu có thể không đối xứng, nên việc so sánh trực tiếp có thể chưa phù hợp. Kết qủa của chúng tôi cao hơn Trần Thành Vinh và cộng sự báo cáo trung vị sdLDL-C là 37,5 mg/dL (21.4 – 60.9) ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp [6] song nghiên cứu khác nhau về đối tượng nên chỉ có tính chất tham khảo..

Nồng độ sdLDL-C cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm kiểm soát đường huyết chưa đạt và ở các nhóm có tăng triglycerid hoặc LDL-C. Kết quả này cho thấy sdLDL-C thay đổi cùng với tình trạng kiểm soát glucose và lipid máu; tuy nhiên, thiết kế cắt ngang không cho phép khẳng định việc điều trị đạt mục tiêu sẽ làm giảm sdLDL-C hoặc nguy cơ tim mạch.

4.2. Mối liên quan giữa sdLDL-C với một số chỉ số hóa sinh

4.2.1. Mối liên quan giữa sdLDL-C với lipid máu

sdLDL-C tương quan mạnh với cholesterol toàn phần và LDL-C, đồng thời cao hơn rõ rệt ở nhóm LDL-C ≥ 2,6 mmol/L. Kết quả này phù hợp vì sdLDL-C là lượng cholesterol nằm trong phân nhóm LDL nhỏ, đậm đặc. Tuy nhiên, mối tương quan không hoàn toàn cho thấy những người có cùng LDL-C vẫn có thể khác nhau về phân bố kích thước hạt. Vì vậy, sdLDL-C có thể bổ sung thông tin về kiểu hình LDL nhưng không thay thế LDL-C trong đánh giá và điều trị nguy cơ tim mạch.

Triglycerid tương quan thuận với sdLDL-C và vẫn là yếu tố liên quan độc lập trong mô hình hồi quy. Tình trạng kháng insulin làm tăng dòng acid béo tự do về gan, thúc đẩy tổng hợp VLDL giàu triglycerid. Quá trình trao đổi lipid làm LDL trở nên giàu triglycerid; sau đó, lipase thủy phân tạo các hạt LDL nhỏ, đậm đặc. Fan và cộng sự cũng ghi nhận sdLDL-C tăng theo các thành phần của hội chứng chuyển hóa [7]. Trong nghiên cứu này, triglycerid nhìn chung cao hơn qua các tứ phân vị sdLDL-C, phù hợp với mối liên quan chuyển hóa nêu trên.

Nghiên cứu không ghi nhận tương quan có ý nghĩa giữa HDL-C và sdLDL-C. HDL-C toàn phần không phản ánh đầy đủ số lượng, kích thước và chức năng của các phân nhóm HDL. Với cỡ mẫu còn nhỏ, khoảng phân bố HDL-C tương đối hẹp và các yếu tố điều trị chưa được thu thập đầy đủ có thể làm giảm khả năng phát hiện mối liên quan.

4.2.2. Mối liên quan giữa sdLDL-C với glucose lúc đói và HbA1c

sdLDL-C tương quan thuận với glucose lúc đói và HbA1c; nhóm kiểm soát đường huyết chưa đạt (HbA1c ≥ 7%) có sdLDL-C cao hơn nhóm đạt mục tiêu (HbA1c < 7%). Mohan và cộng sự cũng ghi nhận mối tương quan giữa sdLDL-C với glucose lúc đói, HbA1c, cholesterol toàn phần và triglycerid ở người Ấn Độ [8]. Kiểm soát glucose chưa đạt có thể làm tăng ly giải mỡ, tăng acid béo tự do về gan, tăng tổng hợp VLDL và tạo điều kiện hình thành sdLDL; tăng glucose kéo dài còn làm LDL dễ bị glycat hóa và oxy hóa.

Tuy nhiên, HbA1c không còn liên quan có ý nghĩa thống kê sau khi hiệu chỉnh theo LDL-C, triglycerid và các biến khác trong mô hình. Điều này cho thấy mối liên quan quan sát được ở phân tích chưa hiệu chỉnh có thể chịu ảnh hưởng của sự đồng biến với rối loạn lipid. Do thiết kế cắt ngang, nghiên cứu không chứng minh được cơ chế trung gian hoặc quan hệ nhân quả.

4.2.3. Mối liên quan giữa sdLDL-C và hs-CRP

Nghiên cứu không ghi nhận tương quan giữa sdLDL-C và hs-CRP, đồng thời hs-CRP không liên quan độc lập trong mô hình đa biến. Các tác giả nước ngoài cũng thu được kết quả chưa thống nhất. Maeda và cộng sự ghi nhận sdLDL-C tương quan thuận với hs-CRP sau hiệu chỉnh tuổi và giới ở người Mỹ gốc Nhật không dùng thuốc hạ lipid [9]. Ngược lại, Fan và cộng sự không tìm thấy tương quan có ý nghĩa giữa hs-CRP và sdLDL-C [7].

sdLDL-C chủ yếu phản ánh chuyển hóa lipoprotein, trong khi hs-CRP là dấu ấn viêm hệ thống không đặc hiệu và chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố. Việc chỉ đo hs-CRP một lần có thể chưa đại diện cho tình trạng viêm mạn; cỡ mẫu nhỏ cũng có thể làm giảm khả năng phát hiện một tương quan yếu. Không tìm thấy tương quan trong nghiên cứu này chỉ cho thấy hai chỉ số không biến đổi song hành trong quần thể được khảo sát, không phủ nhận vai trò của viêm trong xơ vữa.

4.2.4. Các yếu tố liên quan độc lập với sdLDL-C

Trong mô hình đa biến, LDL-C và triglycerid vẫn liên quan có ý nghĩa thống kê với sdLDL-C, trong khi HbA1c, hs-CRP, tuổi và giới không còn ý nghĩa. Kết quả này cho thấy LDL-C và triglycerid có mối liên quan độc lập với sdLDL-C, còn mối liên quan giữa HbA1c với sdLDL-C trong phân tích chưa hiệu chỉnh có thể bị chi phối một phần bởi sự đồng biến với LDL-C và triglycerid. Các chỉ số lipid thường quy có thể giúp nhận diện người bệnh có khả năng mang kiểu hình sdLDL-C cao, nhất là khi LDL-C và triglycerid cùng tăng. Tuy nhiên, nghiên cứu chưa đủ cơ sở để xác định ngưỡng điều trị, giá trị tiên lượng hoặc lợi ích của xét nghiệm sdLDL-C thường quy.

4.3. Hạn chế của nghiên cứu và hướng nghiên cứu tiếp theo

Nghiên cứu còn có những hạn chế như cỡ mẫu nhỏ, chọn mẫu thuận tiện tại một trung tâm, thiết kế cắt ngang nên hạn chế khả năng khái quát và không cho phép suy luận nhân quả. Một số yếu tố gây nhiễu như thời gian mắc bệnh, BMI, chức năng thận và việc sử dụng thuốc hạ glucose hoặc hạ lipid chưa được đưa vào phân tích. Mặc dù còn có những hạn chế nêu trên song các phân tích độ nhạy đều cho kết quả nhất quán với phân tích chính góp phần củng cố độ tin cậy của kết quả nghiên cứu. Hướng nghiên cứu tiếp theo là với các mối liên quan quan sát được cần được kiểm định trong nghiên cứu dọc, đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn.

5. KẾT LUẬN

Ở 64 bệnh nhân ĐTĐ type 2, trung vị nồng độ sdLDL-C là 1,10 mmol/L (0,77–1,38). Nồng độ sdLDL-C cao hơn ở các nhóm HbA1c ≥ 7%, triglycerid ≥ 1,7 mmol/L hoặc LDL-C ≥ 2,6 mmol/L. Sau hiệu chỉnh đa biến, LDL-C và triglycerid là hai yếu tố liên quan độc lập với sdLDL-C.

Kết quả gợi ý sdLDL-C có thể bổ sung thông tin về kiểu hình lipid sinh xơ vữa nhưng không thay thế các thông số lipid thường quy. Cần có nghiên cứu dọc, đa trung tâm để đánh giá giá trị tiên lượng và ý nghĩa lâm sàng của sdLDL-C.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S216–S245. doi:10.2337/dc26-S010.

[2] Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. European Heart Journal. 2025;46(42):4359–4378. doi:10.1093/eurheartj/ehaf190.

[3] Vekic J, Zeljkovic A, Cicero AFG, Janez A, Stoian AP, Sonmez A, et al. Atherosclerosis development and progression: the role of atherogenic small, dense LDL. Medicina (Kaunas). 2022;58(2):299. doi:10.3390/medicina58020299.

[4] Hoogeveen RC, Gaubatz JW, Sun W, Dodge RC, Crosby JR, Jiang J, et al. Small dense low-density lipoprotein-cholesterol concentrations predict risk for coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk In Communities study. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 2014;34(5):1069–1077. doi:10.1161/ATVBAHA.114.303284.

[5] Trần Thị Uyên Thao, Nguyễn Hoàng Anh, Trần Hữu Bina, Trần Thị Kim Loan, Phù Thị Hoa. Nghiên cứu nồng độ sdLDL (small dense LDL) huyết tương ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 mới phát hiện. Tạp chí Y học Cộng đồng. 2026;66(CĐ22-Hội Hóa sinh Y học VN):89–95. doi:10.52163/yhc.v66iCD22.3772.

[6] Trần Thành Vinh, Phan Thị Anh Thư, Dương Hà Khánh Linh, Vũ Thị Hải Yến, Nguyễn Chí Thanh. Nghiên cứu nồng độ LDL nhỏ đậm đặc bằng phương pháp enzyme so màu ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp tại Bệnh viện Chợ Rẫy. Tạp chí Y học Việt Nam. 2024;544(2):94–98. doi:10.51298/vmj.v544i2.11820.

[7] Fan J, Liu Y, Yin S, Chen N, Bai X, Ke Q, et al. Small dense LDL cholesterol is associated with metabolic syndrome traits independently of obesity and inflammation. Nutrition & Metabolism. 2019;16:7. doi:10.1186/s12986-019-0334-y.

[8] Mohan V, Deepa R, Velmurugan K, Gokulakrishnan K. Association of small dense LDL with coronary artery disease and diabetes in urban Asian Indians: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-8). Journal of the Association of Physicians of India. 2005;53:95–100.

[9] Maeda S, Nakanishi S, Yoneda M, Awaya T, Yamane K, Hirano T, Kohno N. Associations between small dense LDL, HDL subfractions (HDL2, HDL3) and risk of atherosclerosis in Japanese-Americans. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. 2012;19(5):444–452. doi:10.5551/jat.11445.