

tại Viện Y học Lâm sàng các bệnh Nhiệt đới. Luận văn tốt nghiệp bác sỹ chuyên khoa II, Trường đại học Y Hà Nội

7. Bruce, K. E. & Walker, L. J. (2001), "College students' attitudes about AIDS 1986 to 2000",

AIDS Education and Prevention, 13(5), pp. 428 - 437.

8. Duffy, L. (2005), "Suffering, shame, and silence: The stigma of HIV/AIDS", Journal of the Association of Nurses in AIDS Care, 16(1), pp. 13-20.

HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA Ở BỆNH NHÂN TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH THIỂU 21- α HYDROXYLASE

Vũ Chí Dũng¹, Hoàng Xuân Đại²

TÓM TẮT

Hội chứng chuyển hóa (HCCH) là một nhóm các yếu tố nguy cơ gây biến cố tim mạch và tăng tỷ lệ tử vong ở người trưởng thành cũng như trẻ em. Nhiều bằng chứng cho thấy bệnh nhân tăng sản thượng thận bẩm sinh thiếu 21- α hydroxylase (TSTTBS thiếu 21-OH) có nhiều yếu tố dẫn đến mắc hội chứng chuyển hóa và tăng nguy cơ mắc biến cố tim mạch. **Mục tiêu:** Xác định tỷ lệ mắc hội chứng chuyển hóa và mô tả đặc điểm của hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH. **Đối tượng nghiên cứu:** 52 bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH từ 10 tuổi trở lên được chẩn đoán và điều trị tại bệnh viện Nhi Trung ương. Thời gian nghiên cứu từ tháng 9/2019 đến tháng 8/2020. **Phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu cắt ngang một loạt ca bệnh. **Kết quả:** Tỷ lệ mắc HCCH ở bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH là 15,4% (8/52), tất cả bệnh nhân có tình trạng tăng vòng bụng và tăng triglycerid, 7/8 (87,5%) bệnh nhân có tình trạng kháng insulin và thừa cân, béo phì, 50% bệnh nhân có rối loạn glucose máu, chỉ hai bệnh nhân tăng huyết áp. 5/8 (62,5%) bệnh nhân mắc hội chứng chuyển hóa có kiểm soát bệnh kém. **Kết luận:** Hội chứng chuyển hóa là một vấn đề mới cần quan tâm ở bệnh nhân tăng sản thượng thận bẩm sinh thiếu 21- α hydroxylase.

Từ khóa: Hội chứng chuyển hóa, tăng sản thượng thận bẩm sinh

SUMMARY

METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA DUE TO 21- α HYDROXYLASE DEFICIENCY

A metabolic syndrome (MetS) is a group of risk factors for cardiovascular risks and increased mortality in adults and children. Evidence shows that patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21- α hydroxylase deficiency (CAH) have many factors leading to metabolic syndrome and an increased risk of cardiovascular risks. **Objectives:** to determine the incidence and characterize the metabolic syndrome in

the population of congenital adrenal hyperplasia with 21- α hydroxylase deficiency. **Subjects:** 52 patients with CAH aged 10 years and older were diagnosed, managed and followed up at Viet Nam National Children's Hospital. From July 2019 to August 2020. **Methods:** A cross-sectional description. **Results:** The incidence of metabolic syndrome in patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21- α hydroxylase deficiency was 15.4% (8/52), all patients with increased waist circumference and hypertriglyceridemia, 7/8 (87.5%) patients with insulin resistance and overweight, obesity, half of the patients have impaired blood glucose, only two patients with hypertension. 5/8 (62.5%) of patients with metabolic syndrome have poor control. **Conclusions:** Metabolic syndrome is a new problem in patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21- α hydroxylase deficiency.

Keywords: metabolic syndrome, congenital adrenal hyperplasia

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng sản thượng thận bẩm sinh (TSTTBS) là một nhóm các bệnh di truyền lặn nhiễm sắc thể thường, đặc trưng bởi thiếu hụt tổng hợp cortisol và thượng thận do khiếm khuyết một trong các enzyme tham gia quá trình tổng hợp steroid thượng thận. TSTTBS thiếu 21- α hydroxylase (21-OH) do đột biến gen CYP21A2 là phổ biến nhất, chiếm tỷ lệ 90-95% [1]. Thiếu 21-OH dẫn đến giảm sản xuất cortisol, aldosterone và gia tăng các tiền chất steroid trước vị trí enzyme bị thiếu. Giảm cortisol kích thích thụ thể tuyến yên tăng bài tiết hormone hướng vỏ thượng thận (adrenocorticotrophic hormone –ACTH) dẫn đến tăng kích thích tuyến thượng thận và tăng sản xuất androgen. Hậu quả của thiếu hụt 21-OH là cơ suy thượng thận, bất thường sinh dục gây nam hoá ở trẻ gái, vô kinh, vô sinh ở nữ, dậy thì sớm giả ở nam. Sự ra đời của liệu pháp hormone thay thế (hydrocortisone và fludrocortisone) đã giúp cải thiện tỷ lệ tử vong và tình trạng bệnh. Tuy nhiên, bổ sung hormone phù hợp nhịp sinh học và nhu cầu của từng cá thể vẫn là một thách thức lớn. Sự kết hợp của thừa hoặc thiếu cortisol, thừa hoặc thiếu androgen, và suy giảm

¹Bệnh viện Nhi Trung ương

²Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Chí Dũng

Email: dungvu@nch.org.vn

Ngày nhận bài: 18.12.2020

Ngày phản biện khoa học: 26.01.2021

Ngày duyệt bài: 2.2.2021

chức năng tùy thượng thận do bệnh và quá trình điều trị có thể làm xuất hiện các yếu tố nguy cơ tim mạch như béo phì, tăng huyết áp, rối loạn lipid, kháng insulin và hội chứng chuyển hóa. Điều này đã được một vài nghiên cứu gần đây trên thế giới báo cáo [2] [3] [4]. Ở Việt Nam, TSTTBS thiếu 21-OH đã được nghiên cứu trên nhiều khía cạnh như chẩn đoán, kết quả điều trị, di truyền phân tử, chất lượng sống của bệnh nhân, nhưng chưa có nghiên cứu nào báo cáo về hội chứng chuyển hóa ở những bệnh nhân này. Nhằm nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị cho bệnh nhân thiếu 21-OH, nghiên cứu này được thực hiện với mục tiêu: mô tả đặc điểm của hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn: Tất cả các bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH được chẩn đoán và điều trị tại Khoa Nội tiết – Chuyển hóa – Di truyền, Bệnh viện Nhi Trung ương, từ 10 tuổi trở lên (7/2019 đến hết tháng 8/2020), đồng ý tham gia nghiên cứu. Bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa (HCCH) được xác định theo tiêu chuẩn của IDF (International Diabetes Federation - Liên đoàn đái tháo đường thế giới) cho trẻ em từ 10-15 tuổi và từ 16 tuổi trở lên bao gồm tiêu chuẩn béo trung tâm (1) và 2/4 tiêu chuẩn từ (2)- (5).

(1) Tăng vòng eo: 10 -15 tuổi: $\geq 90^{\text{th}}$ bách phân vị.

≥ 16 tuổi: Nam ≥ 90 cm, Nữ ≥ 80 cm

(2) Tăng Triglycerid: $\geq 1,7$ mmol/l.

(3) Giảm HDL: 10- 15 tuổi: $< 1,03$ mmol/l.

≥ 16 tuổi: Nam $< 1,03$ mmol/l, Nữ $< 1,29$ mmol/l

(4) Tăng huyết áp: huyết áp tâm thu ≥ 130 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 85 mmHg.

(5) Tăng glucose máu lúc đói: $\geq 5,6$ mmol/l hoặc đang điều trị đái tháo đường típ 2.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân thiếu 21-OH không đầy đủ xét nghiệm, gia đình và bệnh nhân không chấp nhận tham gia nghiên cứu

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả loạt ca bệnh.

Các chỉ số, biến số nghiên cứu: Tuổi, giới, thể bệnh, liều hydrocortisone, biểu hiện Cushing, cường androgen, bỏ thuốc, chiều cao, cân nặng, số đo huyết áp 2 lần, holter huyết áp 24h khi nghi ngờ tăng huyết áp, BMI (Body Mass Index – chỉ số khối cơ thể) = cân nặng/chiều cao/chiều cao, BMI Z-score: chỉ số khối so với chuẩn,

glucose lúc đói, insulin, glucose 2h sau làm nghiệm pháp dung nạp glucose huyết nếu nghi ngờ rối loạn glucose máu, HbA1C, HDL-C, Triglycerid, Chỉ số kháng insulin - HOMA IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance) = $\text{Insulin(mIU/L)} \cdot \text{glucose(mmol/l)}$ máu đói/22,5.

Các tiêu chuẩn sử dụng:

- Hội chứng chuyển hóa được xác định theo tiêu chuẩn của IDF (International Diabetes Federation) trong đó ngưỡng tham chiếu số đo vòng eo được xác định theo vòng eo trẻ em Trung Quốc của Peige Song (2016).

- Chẩn đoán thừa cân béo phì theo BMI so sánh với giá trị tham chiếu của Tổ chức Y tế Thế giới cho trẻ từ 2-20 tuổi: gầy (dưới 5 bách phân vị), bình thường (từ 5 bách phân vị đến 85 bách phân vị), thừa cân (từ 85 bách phân vị đến dưới 95 bách phân vị), béo phì (từ 95 bách phân vị trở lên). Người trưởng thành: gầy ($< 18,5$), bình thường ($18,5 - 25$), thừa cân ($25- 30$), béo phì (≥ 30).

- Kháng insulin khi chỉ số HOMA IR $> 3,16$ theo tác giả Keskin (2005)

Phân tích và xử lý số liệu: Sử dụng phần mềm phân tích SPSS 20.0 để phân tích thống kê. Thuật toán thống kê mô tả: tần số, tỷ lệ, trung bình, trung vị, độ lệch chuẩn, tứ phân vị. So sánh giữa hai tỷ lệ bằng test Fisher, Chi square, so sánh trung bình bằng T –test, nếu $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

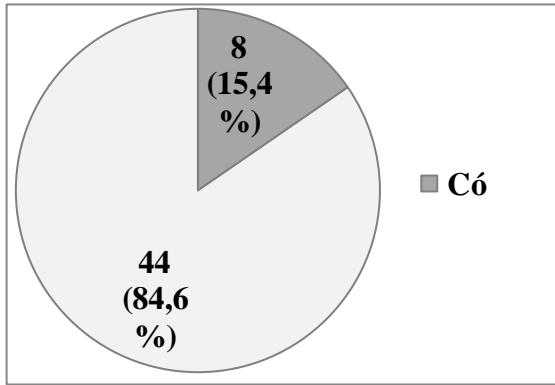
Đạo đức nghiên cứu: nghiên cứu được cho phép bởi Hội đồng Đạo đức bệnh viện Nhi Trung ương chấp thuận theo chứng nhận chấp thuận số 202/BVNTW-VNCSKTE ngày 26/02/2020.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu.

Trong thời gian từ tháng 7/2019 đến tháng 8/2020, có 52 bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH đủ tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu, trong đó 27 (51,9%) bệnh nhân nam và 25 (48,1%) bệnh nhân nữ, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Thể mất muối (MM) chiếm phổ biến nhất 35/52 (67,3%); 17/52 bệnh nhân mắc thể nam hoá đơn thuần (NHĐT). Tuổi trung bình là $13,29 \pm 2,5$ tuổi. Tuổi chẩn đoán bệnh thể MM có trung vị là 30 ngày tuổi, thể NHĐT là 5 tuổi. Liều hydrocortisol trung bình của nhóm nghiên cứu là $20,1 \pm 5,4$ mg/m²/ngày, BMI Zscore trung bình là $0,56 \pm 1,17$ cao hơn so với quần thể chung với $p < 0,05$.

3.2. Tỷ lệ mắc HCCH ở bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH



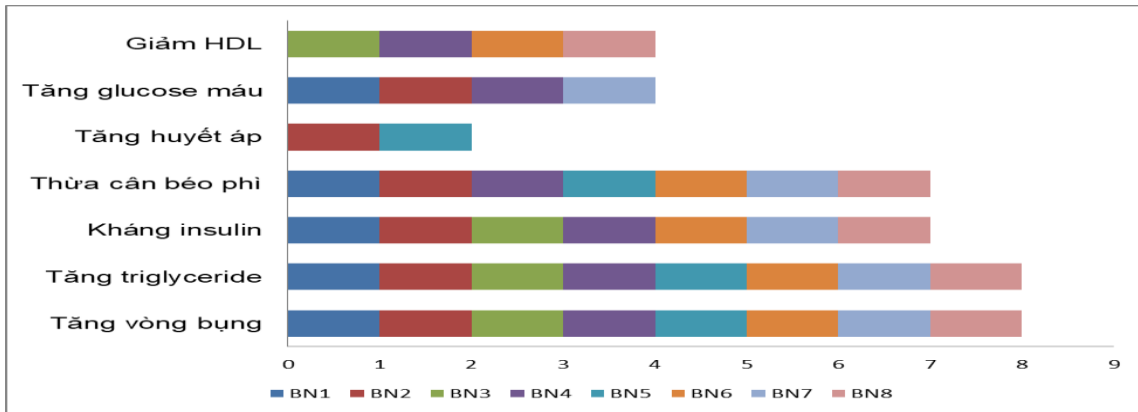
Biểu đồ 1. Tỷ lệ mắc HCCH ở bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH

Nhận xét: 8/52 (15,4%) bệnh nhân mắc hội chứng chuyển hóa.

3.3. Đặc điểm của HCCH ở bệnh nhân TSTTBS thiếu 21- OH

Đặc điểm chung của bệnh nhân TSTTBS thiếu 21- OH mắc HCCH: Trong số bệnh nhân mắc hội chứng chuyển hóa, 5/8 bệnh nhân là nữ và 5/8 bệnh nhân mắc thể MM, liều hydrocortisol trung bình là $22,8 \pm 6,8$ mg/m²/ngày, BMI Zscore trung bình là $1,40 \pm 0,72$. Kiểm soát kém gặp ở 5/8 (62,5%) bệnh nhân với biểu hiện cường androgen và đã từng bỏ thuốc, điều trị không đều. Không có bệnh nhân nào có biểu hiện hội chứng Cushing (bảng 1).

Đặc điểm của hội chứng chuyển hóa: 8/8 bệnh nhân có tình trạng tăng vòng bụng và tăng triglyceride máu, 7/8 bệnh nhân có tình trạng thừa cân béo phì và kháng insulin. Tăng glucose máu ở 4/8 bệnh nhân. Chỉ có 2/8 bệnh nhân tăng huyết áp (biểu đồ 2).



Biểu đồ 2. Phân bố bệnh nhân có HCCH theo các tiêu chí Bảng 1. Đặc điểm chung của bệnh nhân TSTTBS mắc HCCH

Bệnh nhân	Tuổi (năm)	Tuổi chẩn đoán	Giới	Thể bệnh	BMI Zscore	WHR	Liều hydrocortisol (mg/m ² /ngày)	Liều Florinef (mg/m ² /ngày)	Cường androgen	Cushing	Tiền sử bỏ thuốc
BN1	18	1 ngày	Nữ	MM	1,17	0,91	15,72	0,02	-	-	-
BN2	15	1 ngày	Nữ	MM	2,07	0,95	34,87	0,03	+	-	+
BN3	13	1,5 tháng	Nữ	MM	-0,24	0,93	16,44	0,03	+	-	+
BN4	12	7 tháng	Nữ	MM	1,88	0,94	26,04	0,02	+	-	+
BN5	12	5 tuổi	Nam	NHĐT	1,65	0,87	29,68	-	+	-	+
BN6	11	4 tháng	Nam	MM	1,78	0,94	18,83	0,02	-	-	-
BN7	10	9 tuổi	Nữ	NHĐT	1,37	0,89	21,14	-	+	-	+
BN8	10	6 tuổi	Nam	NHĐT	1,55	0,90	19,94	-	-	-	-

IV. BÀN LUẬN

Hội chứng chuyển hóa là một rối loạn bao gồm một nhóm các yếu tố nguy cơ làm tăng mắc các biến cố tim mạch bao gồm: béo phì trung tâm, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, kháng insulin hay rối loạn dung nạp glucose máu. Tình trạng này thường được đề cập đến ở người trưởng thành như là một vấn đề quan trọng cần được quan tâm hàng đầu. Ở trẻ em, hiện chưa có số liệu thống kê đầy đủ về tỷ lệ mắc HCCH ở trẻ em, tuy nhiên các nghiên cứu chỉ ra tỷ lệ này chủ yếu ở trẻ béo phì. Trẻ em mắc hội chứng chuyển hóa có nguy cơ mắc hội chứng chuyển hóa ở người trưởng thành và tăng nguy cơ mắc bệnh đái tháo đường, bệnh mạch vành và tăng tỷ lệ tử vong. Đây là một vấn đề mới nổi và được nghiên cứu mạnh mẽ trong nhiều năm gần đây. Cơ chế bệnh sinh của hội chứng chuyển hóa đến nay vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ, tuy nhiên các dữ liệu cho thấy sự tương tác giữa béo phì, kháng insulin và các yếu tố viêm đóng vai trò quan trọng trong sự phát triển của nó [5].

Giả thuyết về sự xuất hiện hội chứng chuyển hóa và bệnh nhân TSTTBS thông qua tình trạng béo phì, tăng khối lượng mỡ, kháng insulin và viêm đã được Charmandari (2006) đề cập đến [6]. Nguồn gốc cho những tình trạng này có thể từ sự cường androgen, suy giảm chức năng tuyến thượng thận, sinh dục hoặc thừa cortisol [6]. Improda (2019) đã tổng hợp rất nhiều bằng chứng chứng minh bệnh nhân TSTTBS có tình trạng thừa cân béo phì, tăng khối lượng mỡ, kháng insulin và các yếu tố viêm cao hơn so với quần thể chung, cho thấy bệnh nhân mắc TSTTBS có nhiều yếu tố khởi phát hội chứng chuyển hóa cũng như biến cố tim mạch [4]. Trên thế giới, một vài nghiên cứu đưa ra tỷ lệ mắc hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân TSTTBS với con số ít gặp. Morera (2013) nghiên cứu trên 33 bệnh nhân TSTTBS tuổi trung bình là $11,9 \pm 3,6$ tuổi, liều hydrocortisol điều trị $14,6 \pm 3,9$ mg/m²/ngày, 30,3% bệnh nhân có béo phì thấy tỷ lệ bệnh nhân mắc hội chứng chuyển hóa là 12,1%, trong đó tất cả mắc thể mất muối và một nửa là nữ [2]. Ariyawatkul (2017) nghiên cứu trên 21 bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH có tuổi trung bình là $15,2 \pm 5,8$ tuổi, liều hydrocortisol trung bình là $21,4 \pm 5,8$ mg/m²/ngày, 33% bệnh nhân có béo phì thấy tỷ lệ này chỉ là 2,1% [3]. Nghiên cứu của chúng tôi tiến hành trên 52 bệnh nhân TSTTBS có tuổi trung bình và liều hydrocortisol tương tự là $13,29 \pm 2,5$ tuổi và $20,1 \pm 5,4$ mg/m²/ngày, 17,3% bệnh nhân có béo phì, nhưng nhận thấy tỷ lệ mắc hội

chứng chuyển hóa cao hơn là 15,4%, trong đó 5/8 trường hợp là nữ và 5/8 mắc thể MM. Tất cả các bệnh nhân mắc HCCH trong nghiên cứu của chúng tôi đều có chỉ số WHR – chỉ đánh giá nguy cơ mắc HCCH và bệnh lý mạch vành thuộc ngưỡng cao >0,85. Hầu hết các trường hợp này đều có tình trạng kháng insulin và thừa cân béo phì. Chỉ có một bệnh nhân (BN3) không thừa cân béo phì nhưng có tình trạng kháng insulin và một bệnh nhân (BN5) có tình trạng béo phì nhưng không có kháng insulin vẫn mắc hội chứng chuyển hóa. Một điều cũng đáng lưu ý, trẻ em trong giai đoạn dậy thì có thể xuất hiện kháng insulin thoáng qua và hội chứng chuyển hóa cũng có thể xuất hiện trên những người gầy và bình thường [5]. Thêm vào đó, liều hydrocortison thay thế phụ thuộc vào nhu cầu và đáp ứng của từng cá thể, mặc dù tất cả các trường hợp này được điều trị với liều tương đối cao ($15,72 - 34,87$ mg/m²/ngày) nhưng không có bệnh nhân nào có biểu hiện hội chứng Cushing của điều trị quá liều, trong khi 5/8 trường hợp có biểu hiện cường androgen và các bệnh nhân này đều có tiền sử bỏ thuốc, điều trị không đều. Việc kiểm soát điều trị kém có thể liên quan đến sự xuất hiện hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân TSTTBS.

Như vậy, sự xuất hiện HCCH ở các bệnh nhân nghiên cứu có thể có sự phối hợp của nhiều yếu tố khác nhau. Moreira (2013) khi so sánh giữa hai nhóm bệnh nhân TSTTBS có béo phì và không béo phì quan sát thấy tỷ lệ mắc các thành phần của hội chứng chuyển cao hơn ở nhóm bệnh nhân béo phì. Thêm vào đó, bệnh nhân TSTTBS béo phì có xu hướng tăng cholesterone và giảm HDL và tăng triglycerid cao hơn so với nhóm không béo phì. Nghiên cứu này còn chỉ ra liều glucocorticoid, thời gian điều trị lại không có liên quan đến tình trạng này [2]. Một nghiên cứu gần đây của Paizoni và cộng sự (2019) về ảnh hưởng của cường androgen và phơi nhiễm glucocorticoid đến các nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân TSTTBS lại đưa ra kết luận bệnh nhân kiểm soát androgen kém có liên quan đến tình trạng kháng insulin (HOMA IR) với $p=0,046$ và tăng BMI với $p=0,007$, dù vậy, nghiên cứu này lại định nghĩa việc kiểm soát bệnh kém dựa vào xét nghiệm hóa sinh androstenedione [7]. Đánh giá việc kiểm soát bệnh bằng các xét nghiệm hóa sinh tại một thời điểm là một hạn chế vì phụ thuộc vào thời gian bán thải của chất đó và được động học, thời gian bán thải của thuốc điều trị.

Về đặc điểm chuyển hóa, tất cả các bệnh nhân HCCH của chúng tôi đều có tình trạng tăng

vòng bụng và tăng triglycerid. Một nửa bệnh nhân có tình trạng giảm HDL-C và tăng glucose máu, chỉ có hai bệnh nhân có tăng huyết áp. Tình trạng béo trung tâm, tăng khối lượng mỡ ở bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH có thể là kết quả của suy giảm chức năng tuyến thượng thận kéo dài, điều này đã được chứng minh catecholamines (adrenalin và noradrenaline) kích thích sự ly giải mô mỡ thấy giảm ở những bệnh nhân TSTTBS hơn nhóm bình thường [6]. Mặt khác, sự xuất hiện tình trạng cường insulin, kháng insulin cũng phản ánh tình trạng suy giảm chức năng tuyến thượng thận kéo dài do catecholamines ức chế sự bài tiết insulin qua receptor β adrenergic. Insulin lại có tác dụng làm tăng tổng hợp glycogen từ glucose, giảm sản xuất glucose từ glycogen, tăng tổng hợp lipid và tích trữ mỡ. Do đó kháng insulin ở gan làm tăng glucose máu, tăng ly giải mỡ dẫn đến tăng sản xuất triglyceride, acid béo tự do. Tăng huyết áp được cho là thứ phát sau tăng insulin máu thông qua cơ chế điều hòa ngược tăng hoạt động hệ thần kinh giao cảm, giữ natri thận và phát triển cơ trơn, mất tác dụng của insulin trên lớp nội mạc để sản xuất nitrit oxit – chất có tác dụng giãn mạch [6]. Do đó, bệnh nhân TSTTBS không được điều trị, điều trị muộn hoặc kiểm soát không tốt làm tăng thời gian phơi nhiễm với steroid sản phẩm trung gian của quá trình tổng hợp, đồng thời giảm chức năng của tuyến thượng thận sẽ dẫn đến sự xuất hiện một loạt các yếu tố khởi phát hội chứng chuyển hóa.

V. KẾT LUẬN

Hội chứng chuyển hóa là một vấn đề mới cần được quan tâm ở bệnh nhân tăng sản thượng

thận bẩm sinh thiếu 21- α hydroxylase. Nghiên cứu hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân TSTTBS sẽ giúp hiểu rõ hơn tình trạng bệnh tật kèm theo ở các bệnh nhân TSTTBS, giúp dự phòng, điều trị sớm để phòng các biến chứng do HCCH ở bệnh nhân TSTTBS.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Speiser P.W., White P.C (2003).** Congenital Adrenal Hyperplasia. The New England Journal of Medicine, 349, 88.
2. **Moreira R.P.P., Villares S.M., Madureira G., et al (2013).** Obesity and familial predisposition are significant determining factors of an adverse metabolic profile in young patients with congenital adrenal hyperplasia. Horm Res Paediatr, 80(2), 111–118.
3. **Ariyawatkul K, Tepmongkol S, Aroonparkmongkol S., et al (2017).** Cardio-metabolic risk factors in youth with classical 21-hydroxylase deficiency. Eur J Pediatr, 176(4), 537–545.
4. **Improda N., Barbieri F., Ciccarelli G.P., et al (2019).** Cardiovascular Health in Children and Adolescents With Congenital Adrenal Hyperplasia Due to 21-Hydroxylase Deficiency. Front Endocrinol (Lausanne), 10, 212.
5. **Weiss R., Bremer A.A., and Lustig R.H (2013).** What is metabolic syndrome, and why are children getting it?. Ann N Y Acad Sci, 1281(1), 123–40.
6. **Charmandari E., Chrousos G.P (2006).** Metabolic syndrome manifestations in classic congenital adrenal hyperplasia: Do they predispose to atherosclerotic cardiovascular disease and secondary polycystic ovary syndrome?. Ann N Y Acad Sci, 1083, 37–53.
7. **Paizoni L., Auer M.K., Schmidt H., et al (2020).** Effect of androgen excess and glucocorticoid exposure on metabolic risk profiles in patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. J Steroid Biochem Mol Biol, 197, 105540.

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT ÁP XE TRUNG THẤT NGUYÊN NHÂN DO THÙNG THỰC QUẢN TẠI BỆNH VIỆN VIỆT ĐỨC

Phạm Vũ Hùng*, Nguyễn Đức Chính*, Trần Tuấn Anh*, Nguyễn Minh Kỳ*, Đào Văn Hiếu*, Trần Tiến Anh Phát*

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Áp xe trung thất (AXTT) do thủng thực quản (TQ) đã được biết đến từ lâu là nhiễm

khuẩn nặng, nguy cơ tử vong cao. Mục đích nghiên cứu đánh giá kết quả điều trị phẫu thuật AXTT tại bệnh viện Việt Đức. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu tiền cứu kết hợp hồi cứu các trường hợp chẩn đoán AXTT do thủng TQ được điều trị tại bệnh viện Việt Đức từ 1/2016 đến 3/2019, bao gồm các trường hợp tử vong. Chẩn đoán AXTT theo tiêu chuẩn của Estrera (1983), Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0. Nghiên cứu được thông qua hội đồng khoa học của bệnh viện. **Kết quả:** Tổng số 40 ca, tỷ lệ nam: nữ 4,7: 1; Tuổi từ 36 đến 60 tuổi chiếm 60%. Chẩn thương 70%, bệnh lý 30%.

*Bệnh viện Việt Đức

Chịu trách nhiệm chính: Phạm Vũ Hùng

Email: hungpv5271@yahoo.com

Ngày nhận bài: 21.12.2020

Ngày phản biện khoa học: 25.01.2021

Ngày duyệt bài: 5.2.2021