

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA VỚI CÁC ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN GAN NHIỄM MỠ KHÔNG DO RƯỢU

NGUYỄN THỊ VIỆT HỒNG - Trường Cao Đẳng Y tế Hưng Yên
DƯƠNG HỒNG THÁI - Đại học Y-Dược Thái Nguyên

TÓM TẮT

Tổng quan: Một số nghiên cứu trước đây cho có mối liên quan mật thiết giữa gan nhiễm mỡ không do rượu (non-alcoholic fatty liver disease: NAFLD) với hội chứng chuyển hóa (HCCH).

Mục tiêu nghiên cứu: tìm hiểu mối liên quan giữa HCCH với các biểu hiện đặc điểm lâm sàng của GNM không do rượu.

Phương pháp và kết quả nghiên cứu: Trong nghiên cứu này, 119 bệnh nhân GNM không đái tháo đường (nam 38, nữ 81) có tuổi trung bình ($54,9 \pm 9,3$ năm) được đo chiều cao, cân nặng, vòng bụng, huyết áp, nồng độ glucose, insulin, TC, LDL-C, HDL-C và TG máu lúc đói. Chẩn đoán HCCH theo tiêu chuẩn của Liên đoàn Đái tháo đường Quốc tế (IDF) áp dụng cho khu vực châu Á - Thái Bình Dương (2005). Chỉ số kháng insulin (Insulin resistance: IR) được tính theo công thức của HOMA (1985). Kết quả của nghiên cứu cho thấy:

Tỷ lệ HCCH ở bệnh nhân GNM không do rượu là: 77,3%; tần suất HCCH tăng dần theo mức độ GNM (lần lượt là: 69,2%; 73,8% và 92,9%) với $p < 0,05$.

Tỷ lệ HCCH ở nhóm GNM có kháng insulin (82,5%) cao hơn so với nhóm GNM không kháng insulin (66,7%) với OR (95%, CI) = 2,4 (1,0-5,7), $p < 0,05$.

Tỷ lệ HCCH ở các nhóm GNM có béo, THA, tăng glucose, rối loạn lipid máu và tăng men gan (85,3%; 86,9%; 83,5%; 79,0% và 82,8%) cao hơn so với các nhóm GNM không béo, không THA, không tăng glucose máu, không rối loạn lipid và men gan bình thường (29,4; 54,3%; 57,1%; 68,4% và 70,9%) với OR (95%, CI) lần lượt là: 13,9 (4,3-45,2), $p < 0,001$; 5,6 (2,2-14,0), $p < 0,001$; 3,8 (1,5-9,6), $p < 0,01$; 1,7 (0,6-5,1), $p > 0,05$ và, 2,0 (0,8-4,7), $p = 0,09$.

Kết luận: có sự tăng cao tỷ lệ HCCH ở bệnh nhân GNM không do rượu (77,3%), tần suất HCCH ở bệnh nhân GNM tăng dần theo mức độ GNM, đồng thời có

mối liên quan giữa HCCH với các đặc điểm lâm sàng ở nhóm GNM.

Từ khóa: Gan nhiễm mỡ, hội chứng chuyển hóa.

SUMMARY

Backgrounds: Recent studies showed there was a strong related between non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and metabolic syndrome (MS).

Objectives: the aims of study investigated the relationship between MS and clinical characteristic of NAFLD.

Methods and results: In this study, 119 patients with NAFLD non-diabetes (38 males, 81 females), the average age was 54.9 ± 9.3 (years) were record. All patients were measured high, weight, waist circumference, blood pressure, fasting glucose, insulin, TC, LDL-C, HDL-C and TG concentration. Diagnosed MS according to International Diabetes Federation criteria for Pacific region (2005). The insulin resistance index was calculated by HOMA (Homeostasis Model Assessment) formula. The results as below:

- Prevalence rate of MS in NAFLD patients was 77.3%. The prevalence rate of MS in patients with NAFLD increased according to classification of NAFLD (mild NAFLD, moderate NAFLD and severe NAFLD were 69.2%; 73.8% and 92.9%, respectively) with $p < 0.05$.

- The prevalence rate of MS in NAFLD high insulin resistance group (82.5%) was higher than that the prevalence rate of MS in NAFLD without insulin resistance group (66.7%) with OR (95%, CI) = 2.4 (CI: 1.0-5.7); $p < 0,05$.

The prevalence rate of MS in NAFLD with overweight, hypertension, increase glucose, dyslipidemia and increase liver enzyme group (96.9, 86.9%, 83.5%, 79.0% and 82.8%, respectively) were

higher than that normal clinical characteristics of NAFLD group (70.1, 54.3%, 57.1%, 68.4% and 70.9%) with OR (95% CI) were: 13.2 (1.7-102.0), $p < 0.001$; 5.6 (2.2-14.0), $p < 0.001$; 3,8 (1.5-9.6), $p < 0.01$; 1.7 (0.6-5.1), $p > 0.05$ and 2.0 (0.8-4.7), $p = 0,09$ respectively.

Conclusions: there was a high prevalence rate of MS in NAFLD patients (77.3%). and increased according to classification of NAFLD. There was a close relationship between MS and clinical characteristic of NAFLD.

Keywords: metabolic syndrome, non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngày nay, hội chứng chuyển hóa (HCCH) ngày càng có xu hướng tăng nhanh ở nhiều quốc gia, nhất là các nước phát triển và đang phát triển. HCCH có mối liên quan mật thiết đến kháng insulin, là một yếu tố nguy cơ cao bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) typ 2, bệnh tim mạch (BTM) và tử vong. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy có tỷ lệ kháng insulin cao ở người có GNM không do rượu (non-alcoholic fatty liver disease: NAFLD), đồng thời có mối liên quan mật thiết đến tiến triển bệnh ĐTĐ và bệnh tim mạch và được các tác giả nhận định do sự đề kháng insulin làm tăng tích tụ các acid béo tự do ở gan, tạo ra các chất trung gian gây viêm làm cho viêm gan mỡ [9]. GNM không do rượu đang có xu hướng tăng nhanh ở nhiều quốc gia, trong đó khu vực châu á-Thái Bình Dương chiếm từ 10- 40% tùy thuộc vào các vùng địa lý. Cùng với sự tăng GNM không do rượu trong cộng đồng thì HCCH, ĐTĐ typ 2, bệnh tim mạch do rối loạn chuyển hóa đang phát triển tăng nhanh trên phạm vi toàn thế giới [4], [5]. Ở Việt Nam, đã có nhiều nghiên cứu về GNM, nhưng nghiên cứu về mối liên quan giữa HCCH với đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân GNM còn chưa được quan tâm. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu: *nghiên cứu mối liên quan giữa HCCH với đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân GNM không do rượu.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu.

Gồm 119 bệnh nhân (nam 38, nữ 81) có tuổi trung bình $54,9 \pm 9,3$ (năm) đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán GNM không do rượu trên lâm sàng, xét nghiệm, siêu âm ổ bụng tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên từ tháng 2 đến tháng 8/2012.

*** Tiêu chuẩn loại trừ:**

- Những bệnh nhân bị mắc các bệnh nội tiết, sử dụng corticoide và ĐTĐ.
- Những bệnh nhân uống rượu thường xuyên (nghiện rượu), viêm gan hoặc xơ gan.

2. Phương pháp nghiên cứu

2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang.

2.2. Nội dung nghiên cứu:

- Các bệnh nhân nghiên cứu được khai thác kỹ về tiền sử, bệnh sử, các yếu tố nguy cơ, khám toàn diện và được ghi chép đầy đủ vào mẫu bệnh án nghiên cứu.
- + Đo các chỉ số nhân trắc: chiều cao, cân nặng và vòng bụng được đo theo phương pháp nhân trắc học

thông thường. Tính chỉ số khối cơ thể (body mass index: BMI) theo công thức:

$BMI = \text{Cân nặng (kg)} / [\text{chiều cao (m)}]^2$.

Theo tổ chức Y tế Thế giới (World Health Organization: WHO) áp dụng cho khu vực châu á-Thái Bình Dương, gọi là thừa cân và béo khi chỉ số BMI ≥ 23 kg/m² [6].

+ Đo huyết áp: đo huyết áp theo khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam (2010), khi huyết áp tâm thu (HATT) ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) ≥ 90 mmHg được gọi là tăng huyết áp (THA).

+ Định lượng nồng độ glucose, cholesterol toàn phần (total cholesterol: TC), HDL-C (high density lipoprotein cholesterol), LDL-C (low density lipoprotein cholesterol), triglyceride (TG), SGOT và SGPT (sau ít nhất 8 giờ nhịn ăn) theo phương pháp enzyme.

Chẩn đoán rối loạn glucose máu lúc đói (RLGMLĐ) theo Liên đoàn ĐTĐ quốc tế (International Diabetes Federation: IDF-2005) khi glucose $\geq 5,6$ mmol/L [6].

Chẩn đoán rối loạn lipid máu (RLLP) máu theo khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam 2010.

+ Định lượng nồng độ insulin máu lúc đói: insulin được định lượng theo phương pháp miễn dịch điện hoá phát quang (Electro Chemi Luminescence Immuno Assay - ECLIA) trên máy xét nghiệm "Miễn dịch tự động - ELESYS - 2010".

Đánh giá tình trạng kháng insulin thông qua chỉ số HOMA-IR của Mathews DR và CS (1985): $HOMA-IR = [\text{Insulin } (\mu\text{IU/ml}) \times \text{glucose (mmol/L)}] / 22,5$. Được gọi là kháng insulin khi: $HOMA-IR \geq 2,56$ [2].

+ Chẩn đoán mức độ GNM trên siêu âm [1]:

- GNM mức độ nhẹ (độ 1): nhu mô gan tăng hồi âm, cấu trúc hồi âm đồng nhất, kết cấu chặt chẽ, mịn hạt. Độ cách biệt hồi âm giữa nhu mô gan và vỏ thận rõ. Hồi âm thành của tĩnh mạch cửa trong gan rõ ràng.

- GNM mức độ vừa (độ 2): hồi âm nhu mô gan tăng mạnh, cấu trúc hồi âm đồng nhất, kết cấu chặt chẽ, mịn hạt. Độ cách biệt vang âm giữa nhu mô gan và vỏ thận rõ. Hồi âm thành của tĩnh mạch cửa trong gan mờ. Có giảm hồi âm phía sau gan.

- GNM mức độ nặng (độ 3): hồi âm nhu mô gan tăng rất mạnh (có hình ảnh đặc trưng "gan sáng"), cấu trúc hồi âm đồng nhất, kết cấu chặt chẽ, mịn hạt. Độ cách biệt vang âm giữa nhu mô gan và vỏ thận rất rõ. Hồi âm thành của các nhánh chính và ngoại biên của tĩnh mạch cửa trong gan. Không thấy mạch máu. Giảm âm về phía sau gan tăng.

Chẩn đoán có HCCH theo tiêu chuẩn IDF áp dụng cho khu vực châu á-Thái Bình Dương (2005) [6]:

+ Tiêu chuẩn chính: tăng VB (≥ 90 cm ở nam, ≥ 80 cm ở nữ).

+ Tiêu chuẩn phụ: kết hợp với 2 trong 4 tiêu chuẩn dưới đây:

Tăng TG ($\geq 1,7$ mmol/L), hoặc tiền sử đã điều trị RLLP máu.

Giảm HDL-C ($\leq 1,03$ mmol/L ở nam và $\leq 1,29$ mmol/L ở nữ), hoặc tiền sử đã điều trị RLLP máu.

HATT ≥ 130 mmHg và/hoặc HATTr ≥ 85 mmHg hoặc tiền sử THA.

RLGMLĐ (glucose $\geq 5,6$ mmol/L hoặc giảm dung nạp glucose), hoặc tiền sử có ĐTDĐ tít 2.

2.3. Xử lý số liệu: số liệu thống kê được xử lý theo phương pháp thống kê y học trên phần mềm SPSS 16.0 for Window.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân GNM

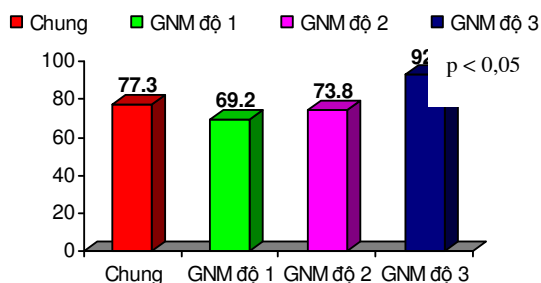
Nhóm GNM Chỉ số	Chung (n = 119)	Nữ (n = 81)	Nam (n = 38)	p ^{Nam,nữ}
Tuổi trung bình	54,9 ± 9,3	56,8 ± 8,6	50,8 ± 9,6	< 0,05
Chỉ số BMI BMI ≥ 23 kg/m ² , n (%)	24,5 ± 1,6 102 (85,7)	24,0 ± 1,6 66 (81,5)	24,7 ± 1,5 36 (94,7)	< 0,05 > 0,05
VB (cm) Tăng VB, n (%)	86,4 ± 5,4 93 (78,2)	84,8 ± 5,1 70 (86,4)	90,0 ± 4,0 23 (60,5)	< 0,01 < 0,01
HATT (mmHg) HATT _r (mmHg) THA, n (%)	142,8 ± 14,3 89,5 ± 9,0 83 (69,7%)	143,4 ± 14,3 89,8 ± 8,8 59 (72,8%)	141,6 ± 14,5 88,8 ± 9,4 24 (63,2%)	> 0,05 > 0,05 > 0,05

Nhận xét: tỉ lệ THA, thừa cân và béo giữa hai giới nam và nữ không có sự khác biệt (p > 0,05).

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng ở bệnh nhân GNM

Nhóm GNM Chỉ số	Chung (n = 119)	Nữ (n = 81)	Nam (n = 38)	p ^{Nam,nữ}
TC (mmol/L) Tăng TC, n (%)	5,90 ± 1,18 92 (77,3)	5,93 ± 1,09 64 (79,0)	5,85 ± 1,36 28 (73,7)	> 0,05 > 0,05
LDL-C (mmol/L) Tăng LDL-C, n (%)	2,83 ± 0,47 12 (10,1)	2,86 ± 0,45 9 (11,1)	2,78 ± 0,50 3 (7,9)	> 0,05 > 0,05
HDL-C Giảm HDL-C, n (%)	1,11 ± 0,23 16 (13,4%)	1,11 ± 0,18 11 (13,6%)	1,13 ± 0,31 (5 (13,2%))	> 0,05 > 0,05
TG (mmol/L) Tăng TG, n (%)	2,39 ± 0,70 55 (46,2%)	2,38 ± 0,69 37 (45,7%)	2,42 ± 0,74 18 (47,4%)	> 0,05 > 0,05
RLLP máu, n (%)	100 (84,0)	69 (85,2)	31 (81,6)	> 0,05
Glucose (mmol/L) Tăng glucose máu, n (%)	6,08 ± 0,89 91 (76,5%)	6,17 ± 0,81 68 (84,0%)	5,89 ± 1,03 23 (60,5%)	> 0,05 < 0,01
Insulin (μ UI/mL) Chỉ số IR Kháng insulin, n (%)	11,5 ± 4,2 3,08 ± 1,18 80 (67,2%)	11,4 ± 3,9 3,11 ± 1,14 55 (67,9%)	11,7 ± 4,6 3,03 ± 1,28 25 (65,8%)	> 0,05 > 0,05 > 0,01
SGOT (UI/L) Tăng SGOT, n (%)	37,4 ± 7,7 26 (21,8)	36,8 ± 6,3 15 (18,5)	38,7 ± 10,1 11 (28,9)	> 0,05 > 0,05
SGPT (UI/L) Tăng SGPT, n (%)	43,2 ± 10,2 63 (52,9)	41,7 ± 8,8 40 (49,4)	46,3 ± 12,2 23 (60,5)	< 0,05 < 0,01
Tăng men gan chung, n (%)	64 (53,8)	41 (50,6)	23 (60,5)	> 0,05

Nhận xét: tỉ lệ RLLP máu, tăng glucose và kháng insulin ở bệnh nhân GNM không do rượu chiếm tương đối cao lần lượt là: 84,0%; 76,5% và 67,2%.



Biểu đồ 1. HCCH ở bệnh nhân GNM

Nhận xét: tỉ lệ có HCCH ở bệnh nhân GNM chiếm cao (77,3%); tỉ lệ HCCH tăng dần theo mức độ GNM (lần lượt là: 69,2%; 73,8% và 92,9%) với p < 0,05.

Bảng 3. HCCH ở bệnh nhân GNM có kháng insulin:

Nhóm GNM	Kháng insulin (n = 80)	Không kháng insulin (n = 39)
Chỉ tiêu		
HCCH, n (%)	66 (82,5)	26 (66,7)
Không HCCH, n (%)	14 (17,5)	13 (33,3)
OR (95%, CI), p	2,4 (1,0-5,7), p < 0,05	

Nhận xét: tỉ lệ HCCH ở nhóm GNM có kháng insulin (82,5%) cao hơn so với nhóm GNM không kháng insulin (66,7%) với OR (95%, CI) = 2,4 (1,0-5,7), p < 0,05.

Bảng 4. HCCH ở bệnh nhân GNM có thừa cân và béo

Nhóm GNM	Thừa cân và béo (n = 102)	Không thừa cân (n = 17)
Chỉ tiêu		
HCCH, n (%)	87 (85,3)	5 (29,4)
Không HCCH, n (%)	15 (14,7)	12 (70,6)
OR (95%, CI), p	13,9 (4,3-45,2), p < 0,001	

Nhận xét: tỉ lệ HCCH ở nhóm GNM có thừa cân và béo (85,3%) cao hơn so với nhóm GNM không thừa cân (29,4%) với OR (95%, CI) = 13,9 (4,3-45,2), p < 0,001.

Bảng 5. HCCH ở bệnh nhân GNM có THA:

Nhóm GNM	THA (n = 84)	Không THA (n = 35)
Chỉ tiêu		
HCCH, n (%)	73 (86,9)	19 (54,3)
Không HCCH, n (%)	11 (13,1)	16 (45,7)
OR (95%, CI), p	5,6 (2,2-14,0), p < 0,001	

Nhận xét: tỉ lệ HCCH ở nhóm GNM có THA (86,9%) cao hơn so với nhóm GNM không kháng insulin (54,3%) với OR (95%, CI) = 5,6 (2,2-14,0), p < 0,001.

Bảng 6. HCCH ở bệnh nhân GNM có RLGMLĐ

Nhóm GNM	RLGMLĐ (n = 84)	Glucose máu bình thường (n = 35)
Chỉ tiêu		
HCCH, n (%)	76 (83,5)	16 (57,1)
Không HCCH, n (%)	15 (16,5)	12 (42,9)
OR (95%, CI), p	3,8 (1,5-9,6), p < 0,01	

Nhận xét: tỉ lệ HCCH ở nhóm GNM có RLGMLĐ (83,5%) cao hơn so với nhóm GNM có glucose máu bình thường (57,1%) với OR (95%, CI) = 3,8 (1,5-9,6), p < 0,01.

Bảng 7. HCCH ở bệnh nhân GNM có RLLP máu

Nhóm GNM Chỉ tiêu	RLLP máu (n = 100)	Không RLLP máu (n = 19)
HCCH, n (%)	79 (79,0)	13 (68,4)
Không HCCH, n (%)	21 (21,0)	6 (31,6)
OR (95%, CI), p	1,7 (0,6-5,1), p > 0,05	

Nhận xét: tỉ lệ HCCH ở nhóm GNM có RLLP máu (79,0%) cao hơn so với nhóm GNM không RLLP máu (68,4%), nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với OR (95%, CI) = 1,7 (0,6-5,1), p > 0,01.

Bảng 8. HCCH ở bệnh nhân GNM có TMG (tăng SGOT và/hoặc SGPT)

Nhóm GNM Chỉ tiêu	TMG (n = 64)	Không TMG (n = 55)
HCCH, n (%)	53 (82,8)	39 (70,9)
Không HCCH, n (%)	11 (17,2)	16 (29,1)
OR (95%, CI), p	2,0 (0,8-4,7), p = 0,09	

Nhận xét: tỉ lệ HCCH ở nhóm GNM có RLLP máu (82,8%) cao hơn so với nhóm GNM không RLLP máu (70,9%), nhưng sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê với OR (95%, CI) = 2,0 (0,8-4,7), p = 0,09.

BÀN LUẬN

GNM được định nghĩa như là một sự tích lũy của chất béo trong gan nhất là tích lũy TG, sự tích lũy mỡ TG trong gan vượt quá > 5% trọng lượng ướt của gan, hoặc quan sát dưới kính hiển vi thấy nhiều hơn 5% số tế bào gan chứa các hạt mỡ TG. Các nghiên cứu trên thế giới gần đây đều thừa nhận rằng sự gia tăng HCCH thường song hành với bệnh ĐTĐ typ 2, nhất là BTM đang gia tăng nhanh ở khắp mọi nơi trên thế giới [3], [5]. Theo thống kê của WHO (2008) thì hằng năm trên thế giới có khoảng 17 triệu người chết do BTM, và những chi phí dành cho bệnh này đang là gánh nặng kinh tế cho các quốc gia, nhất là các quốc gia đang phát triển. Nhiều nghiên cứu cho thấy ở bệnh nhân GNM thường có THA, RLGMLĐ, RLLP máu (nhất là tăng TC và TG), kháng insulin; các biểu hiện này thường liên quan mật thiết đến HCCH [5], [8], [10]. Trong nghiên cứu này thấy tỉ lệ có HCCH ở bệnh nhân GNM chiếm cao (77,3%); tỉ lệ HCCH tăng dần theo mức độ GNM (lần lượt là: 69,2%; 73,8% và 92,9%) với p<0,05. Lahsae S và CS (2012) nghiên cứu 2002 người cho hiến máu thấy tỉ lệ có HCCH chiếm 54,5% ở người được chẩn đoán GNM không do rượu so với 7,7% có HCCH ở nhóm không có GNM. Mặt khác, kết quả của nghiên cứu cho thấy có mối liên quan giữa HCCH với các đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân GNM như: HCCH tăng ở nhóm có kháng insulin (82,5%) cao hơn so với nhóm GNM không kháng insulin (66,7%) với OR (95%, CI) = 2,4 (1,0-5,7), p<0,05. HCCH ở các nhóm GNM có béo, THA, tăng glucose, rối loạn lipid máu và tăng men gan (85,3; 86,9%; 83,5%; 79,0% và 82,8%) cao hơn so với các nhóm GNM không béo, không THA, không tăng glucose máu, không rối loạn lipid và men gan bình thường (29,4; 54,3%; 57,1%; 68,4% và 70,9%) với OR (95%, CI) lần lượt là: 13,9 (4,3-45,2), p<0,001; 5,6 (2,2-14,0), p < 0,001; 3,8 (1,5-9,6), p<0,01; 1,7 (0,6-5,1), p > 0,05 và, 2,0 (0,8-4,7), p=0,09. Kết quả của nghiên cứu tương tự như nghiên cứu của Romina Lvà CS (2012) thấy tỉ lệ HCCH ở

bệnh nhân GNM chiếm cao (92%) so với nhóm không bị GNM có béo (23%), nhóm không bị GNM gầy (0%) có ý nghĩa thống kê p < 0,001. Hou X và CS (2011) thấy HCCH theo tiêu chuẩn của Trung Quốc ở bệnh nhân GNM có TMG (SGPT) khá cao (nam và nữ lần lượt là: 67,6% và 67,8%) cao hơn so với nhóm không TMG với OR (95%, CI) lần lượt là: 3,4 (1,6-7,1) và 2,3 (1,4-3,7); đồng thời HCCH ở nhóm nam THA và RLGMLĐ (71,1% và 68,6%) cao gấp so với nhóm không THA và glucose máu bình thường với OR (95%, CI) lần lượt là: 2,3 (1,2-4,5), p = 0,03 và 1,9 (0,9-3,6), p>0,05 [9]. Galassi A và CS (2006) thấy HCCH ở nhóm THA có mối liên quan mật thiết với BTM và tử vong do BTM và bệnh động mạch vành [7]. Kết quả của chúng tôi cao hơn là do tiêu chuẩn chọn của chúng tôi lấy tiêu chuẩn vòng bụng nữ ≥80 cm và RLGMLĐ ≥5,6 mmol/L. Trong khi tác giả chọn vòng bụng nữ ≥85 cm và RLGMLĐ ≥ 6,1 mmol/L. Như vậy, tỉ lệ HCCH ở bệnh nhân GNM sẽ tăng cao khi kết hợp THA, RLGMLĐ, béo phì, kháng insulin... Souza MR (2012) nhận định ở người GNM có mối liên quan mật thiết đến HCCH do vậy cần có chiến lược điều trị với mục tiêu giảm các yếu tố nguy cơ như: béo, THA, RLLP máu, RLGMLĐ... và cần được áp dụng trong y tế cộng đồng để phòng ngừa HCCH ở bệnh nhân GNM [16]. Do vậy, trong thực hành lâm sàng không chỉ điều trị GNM mà cần phải theo dõi các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng để giảm nguy cơ HCCH ở đối tượng này, tránh làm nặng thêm và tử vong do BTM đem lại.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu mối liên quan giữa HCCH với các đặc điểm lâm sàng ở 119 bệnh nhân GNM không do rượu tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Thái Nguyên, chúng tôi nhận thấy:

Tỉ lệ HCCH ở bệnh nhân GNM không do rượu là: 77,3%; tần suất HCCH tăng dần theo mức độ GNM (lần lượt là: 69,2%; 73,8% và 92,9%) với p < 0,05.

Có mối liên quan chặt chẽ giữa HCCH với các biểu hiện đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân GNM như: kháng insulin, béo phì, THA và RLGMLĐ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Thành Lý (2001), "Giá trị của chẩn đoán siêu âm hai chiều trong GNM", *Luận án tiến sỹ y học*, Trường Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.
2. Bonora, Enzo MD, PHD et al (2002), "HOMA-Estimated Insulin Resistance is an Independent Predictor of cardiovascular disease typ 2 Diabetic Subjects: prospective data from the verona Diabetes complications Study", *Diabetes Care*, 25(7), pp. 1135-41.
3. Balkau B, Lange C, Vol S, et al (2010), "Nine-year incident diabetes is predicted by fatty liver indices: the French DESIR study", *BMC Gastroenterology*, 10 (56), pp. 1-9.
4. Bellentani S, Scaglioni F, Marino M, Bedogni G (2010), "Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease", *Dig Dis*, 28(1), pp. 155-61.
5. Fan JG, Saibara T, Chitturi S, Kim BI, Sung JJ, Chutaputti A (2007), "What are the risk factors and settings for non-alcoholic fatty liver disease in Asia-Pacific?", *J Gastroenterol Hepatol*, 22(6), pp. 794-800.

6. International Diabetes Federation. The IDF consensus world wide definition of the metabolic syndrome. Part 1: Worldwide definition for use in clinical practice. Berlin, 2005. Website: [Http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_metasyndrome_definition.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_metasyndrome_definition.pdf).

7. Galassi A, Reynolds K, He J (2006), "Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis", *Am J Med*, 119, pp. 812-9.

8. Hamaguchi M, Kojima T, Takeda N, Nakagawa T, Taniguchi H, Fujii K, Omatsu T, Nakajima T, Sarui H, Shimazaki M, et al (2005), "The metabolic syndrome as a

predictor of nonalcoholic fatty liver disease", *Ann Intern Med*, 143(10), pp. 722-28.

9. Hou X, Zhu Y, Lu H, Chen H, Li Q, et al (2011), "Non-alcoholic fatty liver disease prevalence and impact on alanine aminotransferase associated with metabolic syndrome in the Chinese", *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 26, pp. 722-30.

10. Hurjui DM, Nita O, Graur LI, Mihalache L, Popescu DS, Graur M (2012), "The central role of the non alcoholic fatty liver disease in metabolic syndrome", *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 116(2), pp. 425-31.