

- cardiology. 2008;101(7):1016-22. doi: 10.1016/j.amjcard.2007.11.061
3. **McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al.** Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med.* 2014;371:993-1004.
 4. **World Health O, Baltussen RMPM, Adam T, Tan-Torres Edejer T, Hutubessy RCW, Acharya A, et al.** Making choices in health : WHO guide to cost-effectiveness analysis / edited by T. Tan-Torres Edejer ... [et al]. Geneva: World Health Organization; 2003.
 5. **Ademi Z, Pfeil AM, Hancock E, Trueman D, Haroun RH, Deschaseaux C, et al.** Cost-effectiveness of sacubitril/valsartan in chronic heart-failure patients with reduced ejection fraction. *Swiss Med Wkly.* 2017;147:w14533. doi:10.4414/sm.w.2017.14533
 6. **Gaziano TA, Fonarow GC, Claggett B, Chan WW, Deschaseaux-Voinet C, Turner SJ, et al.** Cost-effectiveness Analysis of Sacubitril/Valsartan vs Enalapril in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *JAMA Cardiol.* 2016; 1(6):666-72. doi:10.1001/jamcardio.2016.1747
 7. **Park S-K, Hong S-H, Kim H, Kim S, Lee E-K.** Cost-Utility Analysis of Sacubitril/Valsartan Use Compared With Standard Care in Chronic Heart Failure Patients With Reduced Ejection Fraction in South Korea. *Clinical therapeutics.* 2019; 41(6):1066-79.
 8. **Ahn SA, Jong P, Yusuf S, Bangdiwala SI, Pouleur HG, Rousseau MF.** Early versus delayed enalapril in patients with left ventricular systolic dysfunction: impact on morbidity and mortality 15 years after the SOLVD trial. *Journal of the American College of Cardiology.* 2006; 47(9):1904-5.
 9. **Berg J, Lindgren P, Mejhert M, Edner M, Dahlström U, Kahan T.** Determinants of utility based on the EuroQol five-dimensional questionnaire in patients with chronic heart failure and their change over time: results from the swedish heart failure registry. *Value in Health.* 2015;18(4):439-48.
 10. **Griffiths A, Paracha N, Davies A, Branscombe N, Cowie M, Sculpher M.** The cost effectiveness of ivabradine in the treatment of chronic heart failure from the UK National Health Service perspective. *Heart.* 2014; 100 (13):1031-6.

ẢNH HƯỞNG CỦA HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA ĐẾN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYPE 2

Nguyễn Thị Kim Dung¹, Vũ Thanh Bình¹, Bùi Hồng Nam¹,
Trần Thị Nương¹, Nguyễn Thị Lý¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định sự ảnh hưởng của hội chứng chuyển hóa (HCCH) đến chức năng thất trái ở bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) type 2. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được tiến hành với 183 bệnh nhân (BN) ĐTĐ type 2 có HCCH và 75 BN ĐTĐ type 2 không có HCCH tại bệnh viện Đại học Y Thái Bình từ tháng 2 đến hết tháng 8/2022. Tất cả các BN đều được siêu âm – Doppler tim đánh giá chức năng thất trái. **Kết quả nghiên cứu:** Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $69,3 \pm 7,8$, trong đó nhóm tuổi từ 60 – 69 ở nhóm có hội chứng chuyển hóa chiếm tỷ lệ cao nhất (chiếm 74%). Tỷ lệ nữ/nam nhóm có HCCH là 2/1. Nhóm BN ĐTĐ type 2 có HCCH có thời gian co đồng thể tích (IVCT), thời gian giãn đồng thể tích (IVRT) lớn hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không có HCCH (tương ứng là $94,8 \pm 38,1$ so với $77,5 \pm 40,2$ (ms), $p < 0,05$ và $116,5 \pm 32,1$ so với $94,4 \pm 39,9$ (ms), $p < 0,001$); chỉ số Tei thất trái lớn hơn có ý nghĩa thống kê ($0,81 \pm 0,35$ so với $0,64 \pm 0,20$, $p < 0,05$). Ở nhóm có HCCH vận tốc sóng E nhỏ hơn, vận tốc sóng A lớn

hơn, tỷ lệ E/A nhỏ hơn so với nhóm không có HCCH có ý nghĩa thống kê (tương ứng là $48,8 \pm 19,1$ so với $54,4 \pm 18,0$; $77,4 \pm 21,5$ so với $70,8 \pm 18,3$; $0,66 \pm 0,42$ so với $0,79 \pm 0,32$; $p < 0,05$); không có sự khác biệt về phân số co cơ (%D), phân xuất tổng máu (EF%), thể tích nhát bóp (SV) và cung lượng tim (CO) giữa nhóm có và không có HCCH. **Kết luận:** Các yếu tố của hội chứng chuyển hóa làm giảm chức năng tâm trương và chức năng toàn bộ thất trái nhưng không ảnh hưởng đến chức năng tâm thu thất trái ở BN ĐTĐ type 2. **Từ khóa:** Đái tháo đường type 2 (ĐTĐ), hội chứng chuyển hóa (HCCH), chức năng thất trái.

SUMMARY

EFFECT OF METABOLIC SYNDROME ON LEFT VENTRICULAR FUNCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Objectives: To determine the effect of metabolic syndrome (MS) on residual function of left ventricular in patients with type 2 diabetes mellitus. **Subjects and research methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted with 183 type 2 diabetes patients with MS and 75 type 2 diabetes patients without MS at Thai Binh Medical University Hospital from February to August 2022. All of patients were evaluated left ventricular function by echocardiography. **Research results:** The average age of patients was 69.3 ± 7.8 years (Female/Male with MS = 2/1), the highest prevalence (74%) occurs in the 60 to 69 years age group with MS. The isovolemic contraction time

¹Trường Đại học Y Dược Thái Bình

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Kim Dung

Email: nguyenkimdungytb@gmail.com

Ngày nhận bài: 15.3.2023

Ngày phản biện khoa học: 11.5.2023

Ngày duyệt bài: 23.5.2023

(IVCT), isovolemic relaxation time (IVRT), Tei index in the group with MS were significantly greater than the group without MS (94.8 ± 38 versus 77.5 ± 40.2 (ms), $p < 0.05$; 116.5 ± 32.1 versus 94.4 ± 39.9 (ms), $p < 0.001$; 0.81 ± 0.35 versus 0.64 ± 0.20 , $p < 0.05$, respectively). The E wave velocity and the E/A ratio in the group with MS were smaller than the group without MS (48.8 ± 19.1 versus 54.4 ± 18.0 , $p < 0,05$ and 0.66 ± 0.42 versus 0.79 ± 0.32 ; $p < 0.05$, respectively). The A wave velocity in the group with MS was larger than the group without MS (77.4 ± 21.5 versus 70.8 ± 18.3 , $p < 0,05$, respectively). There was no differences in contraction fraction (%D), ejection fraction (EF%), stroke volume (SV) and cardiac output (CO) between two groups. **Conclusion:** Factors of metabolic syndrome reduce diastolic function and total left ventricular function but do not affect left ventricular systolic function in patients with type 2 diabetes. **Keywords:** Type 2 diabetes mellitus (DM), metabolic syndrome (MS), left ventricular function.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân mắc đái tháo đường (ĐTĐ) type 2 ngày càng có xu hướng tăng lên và có quan hệ mật thiết với nhau đặc trưng bởi sự đề kháng insulin. Nhiều các tác giả cũng nhận thấy rằng, suy chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 liên quan đến cơ chế rối loạn chuyển hóa và chức năng của tế bào cơ tim. Suy chức năng tâm trương thường xuất hiện sớm ở bệnh nhân ĐTĐ ngay từ khi chưa có những thay đổi về cấu trúc của thất trái và sẽ biểu hiện nặng hơn khi tái cấu trúc thất trái xuất hiện nhất là khi có phì đại thất trái. Gần đây, nhiều tác giả cũng đã nhận thấy có sự kết hợp rối loạn đồ đầy thất trái với rối loạn chuyển hóa phosphat ở bệnh nhân ĐTĐ ngay từ khi chưa có phì đại thất trái [1-3]. Để minh chứng cho sự ảnh hưởng của HCCH đến chức năng thất trái ở bệnh nhân ĐTĐ type 2, từ đó áp dụng trong chẩn đoán, điều trị, tiên lượng và dự phòng những biến cố tim mạch ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 trong lâm sàng, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Qua phân tích số liệu ở 183 BN ĐTĐ type 2 có HCCH và 75 BN ĐTĐ type 2 không có HCCH, so sánh giữa 2 nhóm này, chúng tôi thu được kết quả sau:

Bảng 3.8. Phân bố bệnh nhân theo tuổi và giới (n = 258)

Nhóm tuổi	Nhóm có HCCH (183 BN)		Nhóm không HCCH (75 BN)		P
	Nam (Số lượng, %)	Nữ (Số lượng, %)	Nam (Số lượng, %)	Nữ (Số lượng, %)	
< 60	13 (19,1)	12 (10,5)	19 (35,9)	10 (45,4)	> 0,05
60 – 69	30 (44,1)	44 (38,3)	18 (34,0)	7 (31,8)	
≥ 70	25 (36,8)	59 (51,3)	16 (30,2)	5 (22,7)	
Tổng	68 (100)	115 (100)	53 (100)	22 (100)	

Bệnh nhân nghiên cứu thuộc độ tuổi 60 – 69 chiếm tỷ lệ nhiều nhất. Ở nhóm có HCCH, nữ giới

183 bệnh nhân ĐTĐ type 2 có HCCH và 75 bệnh nhân ĐTĐ type 2 không có HCCH tại bệnh viện Đại học Y Thái Bình từ tháng 2 đến hết tháng 8/2022. Chẩn đoán đái tháo đường theo tiêu chuẩn của Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ năm 2010 [4]. Chẩn đoán HCCH theo đồng thuận của Hiệp hội Đái tháo đường Quốc tế năm 2009 [5].

Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Bệnh nhân được chẩn đoán mắc đái tháo đường type 2 chia làm 2 nhóm: Nhóm có hội chứng chuyển hóa và nhóm không có hội chứng chuyển hóa

- Các đối tượng đồng ý tham gia nghiên cứu

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân có các bệnh lý mạn tính nặng: xơ gan, suy thận mạn, các bệnh nhân dùng corticoid dài ngày (trên 1 tháng).

- Bệnh tim thực tổn: Bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh màng tim....

- Bệnh nhân bị dị tật vùng ngực, cột sống lồng ngực.

- Bệnh nhân không thể tự đứng được.

- Bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu

- Hình ảnh siêu âm tim mờ

- Rung nhĩ, cuồng nhĩ

- Bệnh nhân từ chối tham gia nghiên cứu.

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang

Các chỉ số nghiên cứu:

Chỉ số chức năng thất trái được đo trên siêu âm-Doppler tim bao gồm: Vận tốc đỉnh sóng E, A, tỷ lệ E/A, phân số co cơ (%D), phân suất tổng máu (EF%), thể tích nhát bóp (SV), cung lượng tim (CO), thời gian co đồng thể tích (IVCT), giãn đồng thể tích (IVRT), thời gian tổng máu (ET), chức năng toàn bộ thất trái (chỉ số Tei TT). So sánh các chỉ số này giữa nhóm BN có với không có HCCH.

Thu thập số liệu: Theo mẫu bệnh án thống nhất.

Xử lý số liệu: Theo phần mềm thống kê y học SPSS 20.0.

chiếm tỷ lệ cao hơn, trong khi nhóm không có HCCH tỷ lệ nam thấp hơn nữ.

Bảng 3.2. Các thông số đánh giá chức năng tâm thu thất trái (n = 258)

Thông số		Nhóm có HCCH (183 BN)		Nhóm không HCCH (75 BN)		p
		Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	
%D	< 28	8	4,4	0	0	> 0,05
	≥ 28	175	95,6	75	100,0	
EF%	≥ 55	174	95,1	75	100,0	> 0,05
	< 55	9	4,9	0	0	
SV (ml)	> 75	160	87,4	68	90,7	> 0,05
	≤ 75	23	12,6	7	9,3	
CO (l/p)	≥ 4	166	90,7	64	85,3	> 0,05
	< 4	17	9,3	11	14,7	

Các thông số đánh giá chức năng tâm thu thất trái giữa nhóm có HCCH và nhóm không có HCCH không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, p > 0,05.

Bảng 3.3. Các thông số đánh giá chức năng tâm trương thất trái (n = 258)

Thông số	Nhóm có HCCH (183 BN) X ± SD	Nhóm không HCCH (75 BN) X ± SD	p
E (cm/s)	48,8 ± 19,1	54,4 ± 18,0	< 0,05
A (cm/s)	77,4 ± 21,5	70,8 ± 18,3	< 0,05
E/A	0,66 ± 0,42	0,79 ± 0,32	< 0,05

Vận tốc sóng A ở nhóm có HCCH cao hơn nhóm không có HCCH và ngược lại, vận tốc sóng E và tỷ lệ E/A ở nhóm có HCCH thấp hơn ở nhóm không có HCCH, khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

Bảng 3.4. Các thông số đánh giá chức năng toàn bộ thất trái (n = 258)

Thông số	Nhóm có HCCH (183 BN) X ± SD	Nhóm không HCCH (75 BN) X ± SD	p
IVCT (ms)	94,8 ± 38,1	77,5 ± 40,2	< 0,05
IVRT (ms)	116,5 ± 32,1	94,4 ± 39,9	< 0,001
ET (ms)	249,9 ± 37,8	253,2 ± 39,0	> 0,05
Tei	0,81 ± 0,35	0,64 ± 0,20	< 0,05

Thời gian cơ và giãn đồng thể tích lớn hơn, thời gian tổng máu nhỏ hơn làm cho chỉ số Tei thất trái lớn hơn ở nhóm có HCCH so với nhóm không có HCCH, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, p < 0,05 và p < 0,001.

Bảng 3.5. So sánh chức năng thất trái ở nhóm bệnh nhân đái tháo đường có các yếu tố của hội chứng chuyển hóa khác nhau (n = 183)

Thông số	Số yếu tố của HCCH			p
	3 yếu tố (94 BN) X ± SD	4 yếu tố (60 BN) X ± SD	5 yếu tố (29 BN) X ± SD	
E (cm/s)	50,5 ± 22,4	47,4 ± 15,8	46,7 ± 14,5	> 0,05
A (cm/s)	78,4 ± 23,5	77,5 ± 18,7	74,3 ± 21,5	> 0,05
E/A	0,65 ± 0,23	0,61 ± 0,14	0,78 ± 0,96	> 0,05
IVRT (ms)	115,8 ± 32,6	111,0 ± 29,9	129,0 ± 32,1	< 0,05
%D	39,1 ± 6,0	38,8 ± 7,3	39,5 ± 4,8	> 0,05
EF (%)	68,1 ± 10,4	68,6 ± 9,5	69,7 ± 6,1	> 0,05
IVCT (ms)	76,1 ± 38,3	79,4 ± 41,8	77,4 ± 43,0	> 0,05
ET (ms)	250,5 ± 36,8	250,0 ± 37,8	247,7 ± 41,4	> 0,05
Tei	0,78 ± 0,24	0,81 ± 0,42	0,89 ± 0,45	> 0,05

So sánh giữa các nhóm BN có 3, 4 hay 5 yếu tố cấu thành HCCH cho thấy thời gian giãn đồng thể tích ở nhóm có 5 yếu tố lớn hơn nhóm có 3 hay 4 yếu tố của HCCH, khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

Không có sự khác biệt về sóng vận tốc E, A, tỷ lệ E/A cũng như các thông số đánh giá chức năng tâm thu thất trái (%D, EF%, ET, IVCT) và

chỉ số Tei TT.

IV. BÀN LUẬN

Sự biến đổi cấu trúc của cơ tim, tăng chiều dày vách liên thất và thành sau thất trái dẫn đến khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối cơ thất trái có nhiều biến đổi đã được chứng minh trong các nghiên cứu [1]. Sự biến đổi này phụ thuộc vào

nhều yếu tố trong đó có do ảnh hưởng của nồng độ glucose máu cao kéo dài gây tổn thương các mạch máu nhỏ trong cơ tim, thành của mao mạch có những thay đổi như dày lớp nội mạc. ĐTĐ còn đồng thời ảnh hưởng đến thần kinh tự động của tim và 2 yếu tố này đã gây rối loạn cấu trúc của cơ tim làm cho các tế bào cơ tim có xu hướng dẫn và phì đại mà kết quả là tăng khối lượng cơ tim [2]. Những biến đổi về chức năng tim cũng được làm sáng tỏ. Nghiên cứu INTERHEART, một điều tra quốc tế quy mô lớn với đa sắc tộc, đã chứng minh rằng dù sử dụng định nghĩa của WHO hay IDF, HCCH có liên quan với sự gia tăng trên 2,5 lần nguy cơ nhồi máu cơ tim cấp. Ngoài ra, ở những bệnh nhân mắc ĐTĐ type 2 có HCCH có nguy cơ ảnh hưởng đến cấu trúc, chức năng tim cao hơn những bệnh nhân mắc ĐTĐ đơn thuần [3].

Các chỉ số hình thái và chức năng tâm trương xuất hiện sớm hơn các chỉ số chức năng tâm thu. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái là hậu quả của phì đại, xơ hóa tế bào cơ tim gây giảm độ đàn hồi thất trái dẫn đến giảm sức chứa của thất trái trong thời kỳ tâm trương. Lúc này thể tích thất trái chỉ cần tăng nhẹ (do giữ muối nước) cũng làm tăng áp lực buồng thất trái, gây triệu chứng suy thất trái trên lâm sàng mặc dù chức năng thất trái vẫn còn trong giới hạn bình thường. Chức năng tâm trương thất trái là khả năng nhận máu của tâm thất trái từ nhĩ xuống trong thời kỳ tâm trương được quyết định bởi khả năng thư giãn (relaxation) và độ đàn hồi (compliance) của cơ tim. Trên siêu âm, các thông số dòng chảy qua van hai lá được xem là những thông số chủ yếu trong đánh giá chức năng tâm trương, bao gồm các thông số vận tốc và thời gian đổ đầy nhĩ. Dòng chảy tâm trương qua van hai lá được thể hiện bởi vận tốc sóng E, sóng A, tỷ lệ E/A, thời gian giảm tốc sóng E và thời gian giãn đồng thể tích.

Nhiều các tác giả cũng nhận thấy rằng, suy chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân ĐTĐ typ 2 liên quan đến cơ chế rối loạn chuyển hóa và chức năng của tế bào cơ tim. Suy chức năng tâm trương thường xuất hiện sớm ở bệnh nhân ĐTĐ ngay từ khi chưa có những thay đổi về cấu trúc của thất trái và sẽ biểu hiện nặng hơn khi tái cấu trúc thất trái xuất hiện nhất là khi có phì đại thất trái. Gần đây, nhiều tác giả cũng đã nhận thấy có sự kết hợp rối loạn đổ đầy thất trái với rối loạn chuyển hóa phosphat ở bệnh nhân ĐTĐ ngay từ khi chưa có phì đại thất trái. Rối loạn chuyển hóa phosphat biểu hiện bằng giảm nồng độ phosphocreatinin và tỷ lệ

phosphocreatinin/ATP của cơ tim. Rối loạn này dẫn đến giảm nồng độ ATA ở sợi cơ tim mà không được bù trừ bằng tăng sản xuất ATP ở ty lạp thể. Khi nồng độ ATP giảm thấp dẫn đến giảm tái hấp thu Ca^{2+} của lưới cơ tương qua bơm Ca^{2+} - ATPase ở màng lưới cơ tương. Vì vậy mà giảm tốc độ thư giãn của sợi cơ tim gây ra suy chức năng tâm trương ở mức độ tế bào.

Nếu đánh giá mức độ rối loạn chức năng tâm trương ở bệnh nhân ĐTĐ thì thấy ở cả 3 giai đoạn. Kết quả nghiên cứu thực nghiệm cho thấy Angiotensin2 làm tăng sinh các sợi cơ tim và tăng sinh tổ chức xơ quanh tế bào cơ tim gây phì đại cơ tim. Những yếu tố thể dịch kích thích tế bào cơ tim phì đại và tăng sản xuất Collagen dẫn đến tăng khối lượng cơ tim và tái cấu trúc thất trái. Hậu quả những rối loạn trên làm giảm thư giãn và tăng độ cứng của cơ tim. Rối loạn thư giãn đơn thuần hoặc kết hợp với sự thay đổi tính chun giãn thụ động của thất trái sẽ dẫn đến rối loạn đổ đầy thất trái và sau đó là suy chức năng tâm trương. Khi có giảm đổ đầy tâm trương, nhĩ thu bù trừ, song vẫn có một lượng máu ứ lại dân làm tăng kích thước nhĩ trái. Nhĩ trái giãn sẽ làm giảm chức năng co bóp của nhĩ, tăng nguy cơ rung nhĩ. Khi phân suất đổ đầy tâm trương tăng > 40% thường xuất hiện rung nhĩ có thể đẩy nhanh đến suy tim và bệnh nhân có suy chức năng tâm trương. Bệnh ĐTĐ làm biến đổi hình thái và chức năng tâm trương thất trái, song chức năng tâm thu thất trái chưa có ảnh hưởng đáng kể nếu không có kèm tăng huyết áp, bệnh cơ tim ĐTĐ. Theo Factor và Van, sự phối hợp với tăng huyết áp ở bệnh nhân ĐTĐ sẽ làm tăng nguy cơ suy tim và những biến chứng nặng nề của tim mạch.

Ilercil A và cộng sự (2001) nghiên cứu 457 bệnh nhân người da đỏ có rối loạn dung nạp glucose ở Hoa Kỳ nhận thấy tăng chiều dày thành thất trái tâm trương, VE/VA giảm [6]. Poirier P, Bogaty P, Garneau C nghiên cứu các rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân ĐTĐ không có tăng huyết áp ghi nhận bệnh cơ tim- ĐTĐ là một bệnh cơ tim độc lập với bệnh mạch vành và tăng huyết áp, rối loạn chức năng tâm trương chiếm tỷ lệ 60% [7]. Alexander Tenenbaum và cộng sự (2003) ghi nhận tăng đáng kể khối cơ thất trái ở bệnh nhân nữ ĐTĐ có tăng huyết áp so với không ĐTĐ là $112,5 \pm 29$ so với 105 ± 24 (gam) [8]. Bajrakatari (2006) ghi nhận ở bệnh nhân rối loạn dung nạp glucose có sự khác biệt một số chỉ số siêu âm so với nhóm chứng: VE giảm, VA tăng, VE/VA giảm [9].

Nghiên cứu của Grandi AM năm 2006 trên 88

bệnh nhân tăng huyết áp cho thấy chức năng tâm thu thất trái không có sự khác biệt giữa 2 nhóm có và không có HCCH, trong khi đó một số chỉ số chức năng tâm trương thất trái (Ea, Ea/Aa) thấp hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm có HCCH. Phân tích hồi quy đa biến cho thấy yếu tố quyết định chính của chỉ số khối cơ thất trái chính là sự hiện diện của HCCH [10]. Như vậy, qua các nghiên cứu trên chúng mình có liên quan giữa tăng glucose máu với rối loạn chức năng thất trái, đặc biệt rối loạn chức năng tâm trương.

V. KẾT LUẬN

HCCH làm giảm chức năng tâm trương thất trái, dẫn tới làm giảm chức năng thất trái toàn bộ ở bệnh nhân ĐTĐ type 2. BN ĐTĐ type 2 càng có nhiều yếu tố cấu thành HCCH thì càng làm tăng thời gian giãn đồng thể tích thất trái.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Matheus A S, Tannus L R, Cobas R A, et al**, (2013), Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update, *Int J Hypertens* 2013, 653 - 789.
2. **Burchfiel CM, Skelton TN et al** (2005), "Metabolic Syndrome and Echocardiographic Left Ventricular Mass in Blacks". *Circulation*; 112:819-827.
3. **Andrew Mente¹, Salim Yusuf, Shofiqul Islam, Matthew J McQueen, Supachai Tanomsup, Churchill L Onen, Sumathy Rangarajan, Hertzell C Gerstein, Sonia S Anand**; INTERHEART Investigators, Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction a case-control study of 26,903 subjects from 52 countries, *J Am Coll Cardiol*. 2010 May 25;55 (21):2390-8. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.053.
4. **American Diabetes Association**, (2010), Standards of Medical Care in Diabetes-2010, *Diabetes Care*. 2010 Mar; 33(3) (Suppl. 1):S11-S61.
5. **Alberti KG., Eckel RH., Grundy SM. 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*, 05 Oct 2009, 120(16):1640-1645.
6. **Ilercil A., Devereux R.B., Roman M.** (2001), "Relationship of impaired glucose tolerance to left Ventricular structure and function", *The Strong Heart Study*, *Am Heart J*, (141), pp. 992-998.
7. **Poirier, Bogaty, Garneau, Marois, Dumesnil** (2001), "Diastolic dysfunctions in normotensive men with well - control type 2 Diabetes", *Diabetes cares*, 24, pp. 5-10.
8. **Alexander Tenenbaum et al** (2003), "Increased prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive women with type 2 diabetes mellitus, *Cardiovascular Diabetology 2*", *Medicine and Biology*, 14(1), pp. 36-49.
9. **Bajrakatari G., Koltai M.S., Ademaj, Rexhepaj, Qirko S., Ndrepepa G.** (2006), "Relationship between insulin resistance and left ventricular diastolic dysfunctions in patients with Impair Glucose and type 2 diabetes", *Internal Journal of Cardiology*, pp. 206-20.
10. **Grand AM, Maresca AM, Giudici E et al** (2006), "Metabolic syndrome and morphofunctional characteristics of the left ventricle in clinically hypertensive nondiabetic subjects *Am J Hypertens*;19(2):199-205.

TỶ LỆ MẮC VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ BỆNH LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN SẢN NHI NGHỆ AN

Nguyễn Thúy Dung¹, Phạm Thị Thanh Nga², Nguyễn Thị Việt Hà³

TÓM TẮT

Viêm loét dạ dày tá tràng trẻ em có tỷ lệ mắc bệnh thấp hơn so với người lớn nhưng có xu hướng ngày càng tăng lên. Có sự khác biệt về các yếu tố nguy cơ của loét dạ dày tá tràng ở trẻ em so với người lớn. **Mục tiêu nghiên cứu:** Xác định tỷ lệ mắc bệnh và một số yếu tố liên quan đến bệnh loét dạ dày tá

tràng ở trẻ em. **Đôi tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu tiền cứu mô tả cắt ngang trên các trẻ 3-15 tuổi được chẩn đoán viêm, loét dạ dày tá tràng tại Bệnh viện Sản Nhi Nghệ An. **Kết quả:** Tỷ lệ loét dạ dày tá tràng là 3,91%, trong đó chủ yếu là loét tá tràng (3,76%). Tỷ lệ loét ở trẻ trai và trẻ gái là 3/1. Tuổi trung bình là 11,6 ± 2,8 tuổi. Các yếu tố liên quan đến tình trạng loét dạ dày tá tràng là tiền sử sử dụng corticoid, gia đình có người mắc loét dạ dày tá tràng và trẻ có bố mẹ anh chị em ruột sống chung nhiễm H. pylori. **Kết luận:** loét dạ dày tá tràng là bệnh lý thường gặp trong các bệnh lý tiêu hóa ở trẻ em tại Bệnh viện Sản Nhi Nghệ An. Cần lưu ý chẩn đoán loét dạ dày tá tràng ở trẻ em đau bụng tái diễn có các yếu tố nguy cơ như tiền sử có sử dụng corticoid, gia đình có người mắc loét dạ dày tá tràng và gia đình có bố mẹ anh chị em ruột sống chung bị nhiễm H. pylori.

¹Bệnh viện Sản Nhi Nghệ An

²Bệnh viện Nhi trung ương

³Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm: Nguyễn Thị Việt Hà

Email: vietha@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 15.3.2023

Ngày phản biện khoa học: 12.5.2023

Ngày duyệt bài: 23.5.2023