Vũ Quốc Bảo. Tạp chí Y Dược học Phạm Ngọc Thạch. 2025; 4(4): 86-93

Nghiên cứu Tạp chí Y Dược học Phạm Ngọc Thạch

DOI: 10.59715/pntjmp.4.4.11

Viêm gan nhiễm mỡ liên quan rối loạn chuyển hóa xơ hóa gan đáng kể liên quan tới xơ vữa động mạch cảnh ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2

Vũ Quốc Bảo[1,2], Nguyễn Tuấn Vũ[1]

[1]Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

[2]Bệnh viện Nhân dân Gia Định

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Bệnh gan nhiễm mỡ, đã được chứng minh có liên quan đến xơ vữa động mạch, có tỷ lệ hiện mắc cao ở bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) típ 2. Tuy nhiên, mối liên quan giữa xơ gan hóa gan đáng kể và xơ vữa động mạch cảnh (XVĐMC) ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 vẫn còn ít được nghiên cứu.

Phương pháp: Chúng tôi tiến hành nghiên cứu cắt ngang tiến cứu trên 205 bệnh nhân ĐTĐ típ 2 Việt Nam đến khám tại Bệnh viện Nhân dân Gia Định từ tháng 7 năm 2023 đến tháng 7 năm 2024. Siêu âm bụng được thực hiện bằng máy GE Logiq V7. Tình trạng nhiễm mỡ và xơ hóa gan được đánh giá bằng máy FibroScan, thông qua chỉ số CAP và độ cứng gan (LSM). Gan nhiễm mỡ được xác định khi CAP ≥ 234 dB/m. Xơ hóa gan tiến triển (≥ F2) được xác định khi LSM ≥ 7,0 kPa. Động mạch cảnh được khảo sát bằng siêu âm đầu dò 12MHz do bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh thực hiện. Hồi quy logistic đa biến được sử dụng để xác định mối liên quan giữa xơ hóa gan đáng kể và xơ vữa động mạch cảnh.

Kết quả: Trong 205 bệnh nhân ĐTĐ típ 2 có bệnh gan nhiễm mỡ liên quan rối loạn chuyển hóa (GNMLQRLCH), tỷ lệ hiện mắc xơ vữa động mạch cảnh là 36,9%. Tỷ lệ bệnh nhân có xơ hóa gan F ≥ 2, F ≥ 3 và F4 lần lượt là 27,2%, 16,1% và 9,2%. Các yếu tố liên quan độc lập với xơ vữa động mạch cảnh bao gồm: tuổi ≥ 60 (OR = 5,22; p < 0,01), tăng huyết áp (OR = 2,65; p = 0,04) và xơ hóa gan đáng kể (OR = 2,99; p < 0,01).

Kết luận: Bên cạnh tuổi cao và tăng huyết áp, xơ gan tiến triển dường như có liên quan đến xơ vữa động mạch cảnh ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 mắc bệnh GNMLQRLCH.

Từ khóa: Đái tháo đường típ 2, bệnh gan nhiễm mỡ liên quan rối loạn chuyển hóa, viêm gan nhiễm mỡ liên quan rối loạn chuyển hóa, xơ hóa gan đáng kể, xơ vữa động mạch cảnh.

Ngày nhận bài:
08/05/2025

Ngày phản biện:
18/06/2025

Ngày đăng bài:
20/10/2025

Tác giả liên hệ:
Vũ Quốc Bảo

Email:
bsquocbao@pnt.edu.vn

ĐT: 0984139105

Abstract

Metabolic-dysfunction associated steatohepatitis with significant liver fibrosis may predict carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes

Introduction: Fatty liver disease, shown to be associated with atherosclerotic diseases, is highly prevalent among patients with type-2 diabetes mellitus (T2DM). However, the association of significant liver fibrosis and carotid atherosclerosis in T2DM patients remains under-investigated.

Methods: We conducted a prospective cross-sectional study on 217 Vietnamese patients with T2DM who attended Gia Dinh People's Hospital between July 2023 and July 2024. Abdominal ultrasound by GE Logiq V7. CAP and LSM assessment were used to evaluate hepatic steatosis and fibrosis with FibroScan. Fatty liver was defined as CAP ≥ 234 dB/m. Significant fibrosis (≥F2) was defined as LSM ≥ 7.0 kPa. Carotid arteries were examined with 12Mhz detector ultrasonography by radiologists. Multivariate logistic regression was used to identify association between significant liver fibrosis and carotid atherosclerosis.

Results: Among 205 T2DM patients with metabolic-dysfunction associated fatty liver disease, prevalences of CA were 36.9%. Proportions of liver fibrosis F≥2, F≥3 and F4 were 27.2%, 16.1% and 9.2% respectively. Factors, that were independently associated with CA, included age ≥ 60 (OR 5.22; p < 0.01), hypertension (OR 2.65; p = 0.04) and significant liver fibrosis (OR 2.99; p < 0.01).

Conclusion: Besides age and hypertension, significant liver fibrosis seemed to be associated with CA in T2DM patients with MAFLD.

Keywords: Type-2 diabetes mellitus, metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, metabolic-dysfunction associated steatohepatitis significant liver fibrosis, carotid atherosclerosis.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đái tháo đường type 2 là một trong những bệnh không lây phổ biến nhất trên toàn cầu. Theo các báo cáo gần đây, tỷ lệ hiện mắc ĐTĐ ở nhóm tuổi 20–79 trên toàn thế giới ước tính khoảng 10,5% (tương đương 536,6 triệu người) vào năm 2021 và dự kiến tăng lên 12,2% (783,2 triệu người) vào năm 2045.[1] Nếu không được kiểm soát hợp lý, bệnh có thể gây nhiều biến chứng nghiêm trọng bao gồm các biến cố tim mạch chính, bệnh thận mạn, giảm hoặc mất thị lực và bàn chân đái tháo đường.[2] Hướng dẫn về Chăm sóc Tiêu chuẩn Bệnh Đái tháo đường năm 2023 của Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ khuyến cáo tầm soát xơ hóa gan tiến triển.[3] Nhiều nghiên cứu đã chứng minh tình trạng xơ hóa gan có liên quan đến xơ vữa động mạch cảnh ở bệnh nhân ĐTĐ.[4, 5] Việc chẩn đoán sớm xơ hóa gan có thể giúp cải thiện việc quản lý bệnh nhân ĐTĐ nhằm phòng ngừa biến chứng tim mạch. Tuy nhiên, mối liên quan này vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ trên bệnh nhân người Việt Nam. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm đánh giá mối liên quan giữa xơ hóa gan đáng kể do viêm GMNLQRLCH và xơ vữa động mạch cảnh ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 người Việt Nam.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Đây là một nghiên cứu cắt ngang, tiến cứu, đơn trung tâm, bao gồm các bệnh nhân T2DM được chọn liên tiếp, thực hiện đo độ cứng gan (LSM), thông số giảm âm được kiểm soát (CAP) bằng kỹ thuật đo độ đàn hồi thoáng qua và siêu âm Doppler động mạch cảnh từ tháng 6 năm 2024 đến tháng 3 năm 2025.

Nghiên cứu tuân thủ theo các nguyên tắc của Tuyên bố Helsinki và đã được Hội đồng Đạo đức Y sinh học Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch và Bệnh viện Nhân dân Gia Định phê duyệt.

Cỡ mẫu được tính theo công thức của Tabachnick và Fidell: $n = 50 + 8m$, trong đó m là số biến số dự kiến có liên quan đến xơ vữa động mạch cảnh ở bệnh nhân T2DM, bao gồm: tuổi, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, thừa cân, béo bụng, lối sống ít vận động, hút thuốc lá, thời gian mắc T2DM, tiền sử gia đình bệnh tim mạch và chỉ số HbA1c.[3] CAP và xơ hóa gan đáng kể đã cũng được đưa vào mô hình, với giả thuyết rằng các yếu tố này có liên quan độc lập đến xơ vữa động mạch cảnh. Do đó, cỡ mẫu cho nghiên cứu của chúng tôi cần tối thiểu 146 bệnh nhân ĐTĐ típ 2 có bệnh GNMLQRLCH.

2.2. Chọn mẫu

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Tất cả bệnh nhân ≥ 18 tuổi:

+ được chẩn đoán ĐTĐ típ 2 bởi ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau: đang sử dụng thuốc hạ đường huyết uống, đường huyết đói ≥ 7,0 mmol/L hoặc HbA1c ≥ 6,5%. Hai tiêu chuẩn sau cần ít nhất 2 lần cho kết quả bất thường ở 2 kỹ thuật xét nghiệm trên cùng 1 mẫu máu hoặc cùng một kỹ thuật với 2 thời điểm lấy máu khác nhau.[3]

+ được chẩn đoán gan nhiễm mỡ với CAP ≥ 234 dB/m.[6]

Các bệnh nhân tham gia đều ký văn bản đồng ý tham gia nghiên cứu. Độ đàn hồi thoáng qua được đo bằng máy FibroScan® (Compact 530, Echosens, Pháp) với đầu dò M. Độ cứng gan (LSM, đơn vị kPa) được xác định bằng giá trị trung vị của ít nhất 10 lần đo hợp lệ, thực hiện sau khi bệnh nhân nhịn ăn ít nhất 4 giờ.

Tiêu chuẩn loại trừ

Viêm gan cấp, ung thư gan nguyên phát hoặc thứ phát, có thai, suy tim NYHA III trở lên, suy thận nặng với độ lọc cầu thận ước tính < 15 ml/phút/1,73m^2.

2.3. Phương pháp thu thập số liệu

Các biến độc lập

Biến số lâm sàng

Các chỉ số nhân trắc học bao gồm: tuổi (năm), thời gian chẩn đoán ĐTĐ típ 2 (năm), giới tính (nam/nữ), chiều cao (mét), cân nặng (kg) và vòng eo (cm). Chỉ số khối cơ thể (BMI) được tính bằng cách lấy cân nặng (kg) chia cho bình phương chiều cao (m^2); thừa cân được định nghĩa khi BMI ≥ 23 kg/m^2. Béo bụng được định nghĩa là vòng eo ≥ 90 cm ở nam và ≥ 80 cm ở nữ. [7] Uống rượu đáng kể được định nghĩa là tiêu thụ ≥ 210 gam/tuần ở nam và ≥ 140 gam/tuần ở nữ, trong ít nhất 2 năm liên tục. Lối sống ít vận động được xác định là hoạt động thể lực mức độ vừa dưới 150 phút/tuần hoặc hoạt động thể lực mức độ nặng dưới 75 phút/tuần.[8] Tiền căn gia đình có bệnh tim mạch khi có người thân cận huyết đời thứ nhất từng mắc nhồi máu cơ tim, nhồi máu não, tắc động mạch ngoại biên do huyết khối hoặc từng can thiệp động mạch (mổ bắc cầu, đặt stent).

Biến số cận lâm sàng

Các xét nghiệm máu bao gồm: số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu trong máu, các chỉ số sinh hóa huyết thanh như: aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), creatinin, HbA1c, triglyceride (TG), cholesterol toàn phần, cholesterol lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL-C) và cholesterol lipoprotein tỷ trọng cao (HDL-C). Rối loạn lipid máu được xác định khi có 1 trong các tiêu chí sau: TG ≥ 1,7 mmol/L, HDL-C ≤ 1,0 mmol/L ở nam hoặc ≤ 1,3 mmol/L ở nữ, hoặc đang sử dụng thuốc điều trị rối loạn lipid máu.

Nhiễm vi rút viêm gan B được xác định qua HbsAg(+), nhiễm vi rút viêm gan C được chẩn đoán khi phát hiện HCV RNA dương tính sau khi có kết quả anti HCV (+).

Gan nhiễm mỡ được xác định bằng thông số giảm âm được kiểm soát đo bằng máy FibroScan ≥ 234 dB/m.Độ đàn hồi gan được đo bằng máy FibroScan (Compact 530, Echosens, Pháp), đầu dò M, sau khi bệnh nhân nhịn ăn tối thiểu 4 giờ. Giá trị độ cứng gan (LSM, kPa) được xác định là trung vị của ít nhất 10 phép đo hợp lệ. Mức độ xơ hóa gan, đánh giá bằng LSM, được phân độ như sau: Xơ hóa gan đáng kể (F≥2): LSM ≥ 7,0 kPa; xơ hóa gan tiến triển (F≥3): LSM ≥ 8,7 kPa; xơ gan (F4): LSM ≥ 11,5 kPa.

Biến phụ thuộc

Siêu âm Doppler động mạch cảnh 2 bên bằng đầu dò 12MHz (LOGIQ V2; GE Healthcare) bởi bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh tìm mảng xơ vữa động mạch cảnh. Mảng XVĐMC được xác định khi có sự dày lên khu trú của thành động mạch ≥ 50% so với bề dày nội trung mạc xung quanh, hoặc bề dày nội trung mạc khu trú ≥ 1,5 mm, hoặc có vùng tăng hồi âm tách biệt lồi vào phía lòng mạch.[9]

2.4. Phân tích số liệu

Các số liệu được xử lý và phân tích bằng phần mềm SPSS 27. Tính tần số và tỉ lệ phần trăm đối với các biến số định tính. Tính trung bình và độ lệch chuẩn (nếu phân bố chuẩn) hoặc trung vị, khoảng tứ phân vị (nếu phân bố không chuẩn) với biến số định lượng. So sánh trung bình các yếu tố định lượng bằng phép kiểm t test giữa nhóm có và không có xơ vữa động mạch cảnh, có và không có cIMT ≥ 0,9mm. Tính liên quan giữa xơ hóa gan đáng kể với xơ vữa động mạch cảnh và cIMT ≥ 0,9mm bằng kiểm định χ^2 hoặc Fisher's exact. Xác định mức độ liên quan bằng tỷ số nguy cơ (Odd ratio). Tính các mối liên quan đa biến bằng hồi quy logistic, gồm các yếu tố sau khi phân tích liên quan đơn biến với xơ vữa động mạch cảnh đạt p < 0,1. Đối với tất cả các test thống kê, mức p < 0,05 được sử dụng để xác định khác biệt có ý nghĩa thống kê.

3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm dân số nghiên cứu

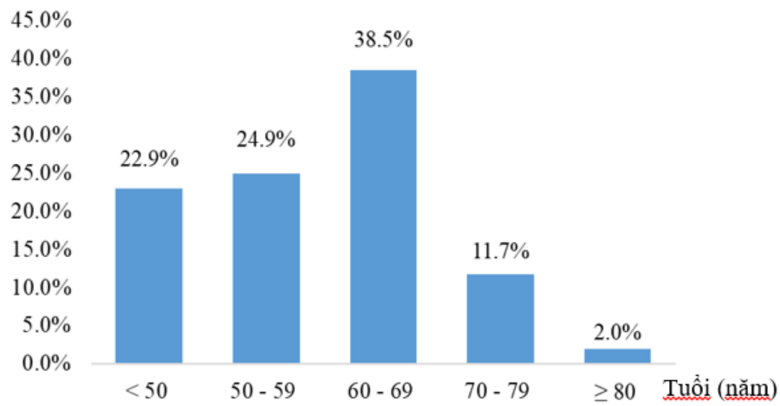
Tuổi trung bình của 205 bệnh nhân ĐTĐ típ 2 được chọn vào nghiên cứu là 58,5 ± 10,7, trong đó có 81 nam (39,5%). Nhóm tuổi được trình bày ở biểu đồ 1, trong đó tuổi ≥ 60 chiếm 52,2%. Các mức độ xơ hóa gan đáng kể, tiến triển và xơ gan lần lượt là 25,4%, 13,7% và 7,8% (biểu đồ 2). Biểu đồ 3 thể hiện XVĐMC được phát hiện ở 72 bệnh nhân (35,1%). Các biến số lâm sàng và cận lâm sàng khác được trình bày ở bảng 1.

Bảng 1. Các đặc điểm của bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có bệnh gan nhiễm mỡ liên quan rối loạn chuyển hóa.

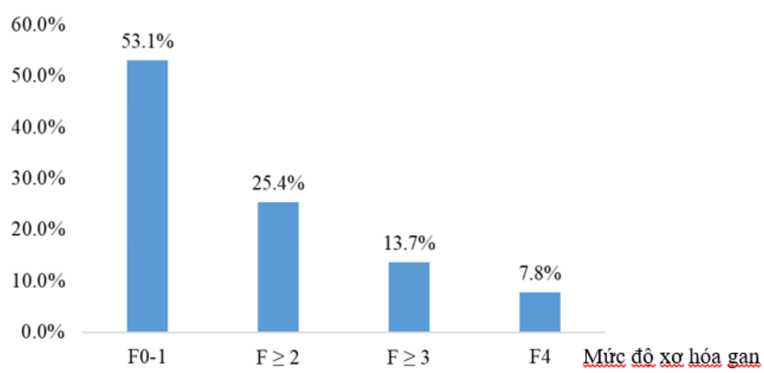
Tên biến	n (%)	Trung bình ± độ lệch chuẩn Trung vị (Tứ phân vị)
Tuổi (năm)		58,5 ± 10,7
Giới: Nam	81 (39,5)	
Nữ	124 (60,5)	
BMI (kg/m^2)		25,3 ± 3,7
Thừa cân – béo phì	157 (76,6)	
Béo bụng	183 (89,3)	
Chẩn đoán ĐTĐ típ 2 ≥ 10 năm	70 (32,3)	
Tăng huyết áp	149 (72,7)	
Rối loạn lipid máu	197 (96,1)	
Hút thuốc lá	23 (11,2)	
Sử dụng rượu bia đáng kể	22 (10,7)	
Lối sống ít vận động	137 (66,8)	
Viêm gan vi rút B	10 (4,9)	
Viêm gan vi rút C	21 (10,2)	
Tăng huyết áp	4 (2,0)	
HbA1c (%)		7,1 (6,5; 8,4)
AST (U/L)		26,2 (20,5; 32,8)
ALT (U/L)		27,8 (20,5; 41,7)
Creatinin (µmol/L)		80,0 (68,5; 92,8)
Hồng cầu (M/mm^3)		7,7 (6,4; 8,9)
Bạch cầu ((K/mm^3)		4,7 ± 0,6
Tiểu cầu (K/mm^3)		254,1 ± 62,7
Cholesterol toàn phần (mmol/L)		4,8 (3,8; 5,9)
LDL-C (mmol/L)		2,8 (2,1; 3,7)
HDL-C (mmol/L)		1,2 (1,1; 1,4)
Triglyceride (mmol/L)		2,1 (1,5; 3,0)
CAP (dB/m)		293,4 ± 36,9
LSM (kPa)		5,6 (4,5; 7,1)

3.2. Liên quan giữa xơ hóa gan đáng kể và xơ vữa động mạch cảnh

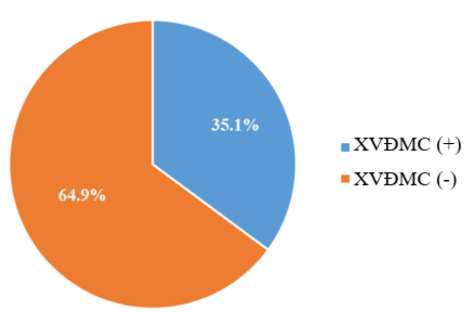
Qua phân tích đơn biến (bảng 2), các yếu tố tuổi ≥ 60, tăng huyết áp, Chẩn đoán ĐTĐ típ 2 ≥ 10 năm, số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, nồng độ creatinin huyết thanh và xơ hóa gan đáng kể có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm có và không có xơ vữa động mạch cảnh. Giá trị p dao động từ 0,04 đến < 0,01.



Biểu đồ 1. Sự phân bố các nhóm tuổi.



Biểu đồ 2. Sự phân bố các mức độ xơ hóa gan.



Biểu đồ 3. Tỷ lệ hiện mắc xơ vữa động mạch cảnh của mẫu nghiên cứu.

Bảng 2. Phân tích đơn biến so sánh đặc điểm hai nhóm bệnh nhân ĐTĐ típ 2 có bệnh GNMLQRLCH có các không có xơ vữa động mạch cảnh

Tên biến	Không XVĐMC (n = 133)	Có XVĐMC (n = 72)	p
Giới nam (%)	51 (38,3)	30 (41,7)	0,64
Tuổi ≥ 60 (%)	**48 (36,1)**	**59 (81,9)**	**< 0,01**
Thừa cân – béo phì (%)	103 (77,4)	54 (75,0)	0,69
Béo bụng (%)	115 (86,5)	68 (94,4)	0,08
Tăng huyết áp (%)	**87 (65,4)**	**62 (86,1)**	**< 0,01**
Rối loạn lipid máu (%)	128 (96,2)	69 (95,8)	1,00*
Sử dụng rượu bia đáng kể (%)	14 (10,5)	8 (11,1)	0,90
Hút thuốc lá (%)	14 (10,5)	9 (12,5)	0,67
Lối sống ít vận động (%)	84 (63,2)	53 (73,6)	0,13
Tiền căn gia đình có bệnh tim mạch (%)	8 (6,0)	2 (2,8)	0,50*
Chẩn đoán ĐTĐ típ 2 ≥ 10 năm (%)	**29 (21,8)**	**38 (52,8)**	**< 0,01**
Hồng cầu (M/mm^3)	**4,8**	**4,6**	**0,03**
Bạch cầu ((K/mm^3)	**7,7**	**8,5**	**0,02**
Tiểu cầu (K/mm^3)	**264,6**	**234,4**	**< 0,01**
AST (U/L)	28,1	29,3	0,49
ALT (U/L)	34,0	32,2	0,50
HbA1c (%)	7,5	7,9	0,17
Creatinin (µmol/L)	**79,3**	**89,1**	**< 0,01**
CAP (dB/m)	296,7	287,5	0,09
LSM (kPa)	**6,2**	**7,7**	**0,02**
Xơ hóa gan đáng kể (%)	**22 (16,5)**	**30 (41,7)**	**< 0,01**
Xơ hóa gan tiến triển (%)	**12 (9,0)**	**16 (22,2)**	**< 0,01**
Xơ gan	**6 (4,5)**	**10 (13,9)**	**0,02**

Qua phân tích hồi quy logistic đa biến (bảng 3), bên cạnh tuổi ≥ 60 (OR = 5,14; KTC 95%: 2,18–12,17; p < 0,01) và tăng huyết áp (OR = 3,09; KTC 95%: 1,08–8,85; p = 0,04) liên quan đến XVĐMC, xơ hóa gan đáng kể cũng là một yếu tố liên quan độc lập với XVĐMC (OR = 2,98; KTC 95%: 1,23–7,22; p = 0,02), sau khi hiệu chỉnh theo các yếu tố như hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, thừa cân, lối sống ít vận động, tiền sử gia đình bệnh tim mạch, cùng với các biến số khác có p < 0,10 ở phân tích đơn biến cũng được đưa vào phân tích bao gồm: tuổi, tăng huyết áp, béo bụng, thời gian chẩn đoán ĐTĐ típ 2 ≥ 10 năm, hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, creatinin máu, CAP.

Bảng 3. Phân tích hồi quy logistic đa biến các yếu tố liên quan độc lập đến xơ vữa động mạch cảnh.

	p	OR	KTC 95% của OR
Tuổi ≥ 60	< 0,01	5,14	2,18 – 12,17
Tăng huyết áp	0,04	3,09	1,08 – 8,85
Xơ hóa gan đáng kể	**0,02**	**2,98**	**1,25 – 7,18**

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm mẫu nghiên cứu

Có tổng cộng 205 bệnh nhân ĐTĐ típ 2 kèm bệnh GNMLQRLCH được đưa vào nghiên cứu của chúng tôi. Tuổi trung bình là 58,5 ± 10,7 tuổi. Tỷ lệ nam và nữ lần lượt là 39,5% và 60,5%. Lee và cộng sự cũng báo cáo độ tuổi tương tự, dao động từ 55 đến 59 tuổi trong nghiên cứu trước đó. Tuy nhiên, nghiên cứu đó có tỷ lệ giới tính nam – nữ tương đương nhau [4].

Các giai đoạn xơ hóa gan được xác định bằng LSM trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là: 53,1%, 25,4%, 13,7% và 7,8%. Tương tự nghiên cứu của chúng tôi, Cullaro, năm 2021, báo cáo rằng tỷ lệ bệnh nhân ĐTĐ típ 2 có xơ hóa gan đáng kể, xơ hóa gan tiến triển và xơ gan lần lượt là 23,8%, 15,4% và 7,7%.[10]

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ XVĐMC là 35,1%. Dữ liệu trong các nghiên cứu trước đây cho thấy XVĐMC có thể hiện diện ở 30–47% bệnh nhân ĐTĐ típ 2.[4, 11]

4.2. Liên quan giữa xơ hóa gan đáng kể và xơ vữa động mạch cảnh

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy xơ hóa gan đáng kể xác định bằng LSM có liên quan đến XVĐMC (OR = 2,99; p < 0,01). Mối liên quan này là độc lập với các yếu tố nguy cơ xơ vữa truyền thống khác. Kết quả này gợi ý rằng ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2, đặc biệt khi có kèm bệnh GNMLQRLCH, nếu được chẩn đoán xơ hóa gan đáng kể, cần cân nhắc tầm soát xơ vữa động mạch bằng các phương pháp không xâm lấn như siêu âm Doppler mạch cảnh. Một nghiên cứu đoàn hệ tại Hàn Quốc do Lee và cộng sự thực hiện cho thấy xơ gan giai đoạn nặng được xác định bằng chỉ số FIB-4 có thể dự đoán diễn tiến XVĐMC ở 1120 bệnh nhân ĐTĐ típ 2.[4] Một nghiên cứu khác của Feng trên bệnh nhân ĐTĐ ở Trung Quốc cũng chỉ ra rằng bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu có thể dự báo độc lập nguy cơ XVĐMC. Tuy nhiên, nghiên cứu này chưa phân tích sâu mối liên quan giữa các giai đoạn xơ hóa gan và XVĐMC.[11]

Xơ vữa động mạch từ lâu đã được biết đến là có liên quan đến các yếu tố nguy cơ truyền thống như tuổi cao, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, béo phì, đề kháng insulin và ĐTĐ típ 2. Ở những người mắc ĐTĐ típ 2, gánh nặng xơ vữa có thể trở nên trầm trọng hơn do các rối loạn đi kèm như bệnh GNMLQRLCH và xơ hóa gan đáng kể. Bệnh GNMLQRLCH, đặc biệt khi có xơ hóa gan đáng kể – đặc trưng bởi hiện tượng chết tế bào gan (apoptosis) – góp phần thúc đẩy quá trình sinh xơ vữa thông qua nhiều cơ chế bệnh sinh. Các cơ chế này bao gồm: tân sinh lipid mới, gia tăng hiện tượng viêm mạn tính mức độ thấp, tăng stress oxy hóa do tạo quá mức các gốc oxy hóa và tăng nồng độ các cytokine tiền viêm lưu hành trong máu như interleukin-6 và TNF-α. Những con đường viêm và stress oxy hóa này thúc đẩy chuyển dạng đại thực bào thành "tế bào bọt" thông qua tăng hấp thu LDL-C oxy hóa, từ đó khởi đầu và làm tiến triển các mảng xơ vữa động mạch. Bên cạnh đó, chuyển hóa lipid trong bệnh GNMLQRLCH thường bị rối loạn do các gen đa hình, đặc biệt các gen PNPLA3 (patatin-like phospholipase domain-containing 3) và TM6SF2 (transmembrane 6 superfamily member 2). Rối loạn hệ vi sinh đường ruột (gut dysbiosis) cũng được ghi nhận góp phần sự tích tụ mỡ trong gan và gây viêm hệ thống, qua đó thúc đẩy tiến triển tổn thương xơ vữa động mạch.[12]

Nghiên cứu có một số hạn chế: Thứ nhất, không sử dụng sinh thiết gan – tiêu chuẩn vàng để đánh giá xơ hóa gan – mà thay bằng LSM. Tuy nhiên, FibroScan đã được chứng minh có độ chính xác cao, phù hợp dùng thay thế trong nghiên cứu cộng đồng.[7] Thứ hai, thiết kế cắt ngang không cho phép xác định mối quan hệ nhân – quả giữa xơ hóa gan và XVĐMC. Chúng tôi đề xuất cần có nghiên cứu đoàn hệ để xác định rõ liệu xơ hóa gan đáng kể có là yếu tố thúc đẩy tiến trình xơ vữa động mạch ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 có bệnh GNMLQRLCH hay không.

5. KẾT LUẬN

Xơ hóa gan đáng kể xác định bằng LSM với máy FibroScan liên quan độc lập với xơ vữa động mạch cảnh trên bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có bệnh GNMLQRLCH. Kết quả này gợi ý rằng xơ hóa gan đáng kể có thể hữu ích trong khảo sát nguy cơ xơ vữa động mạch ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sun, H., et al., IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes research and clinical practice, 2022. 183: p. 109119.
2. Power, A.C., J.M. Stafford, and M.R. Rickels, Diabetes Mellitus: Complications, in Harrison's Principles of Internal Medicine, J. Loscalzo, et al., Editors. 2022, McGraw Hill.
3. ElSayed, N.A., et al., Standards of Care in Diabetes—2023. Diabetes Care, 2023. 46: p. Suppl.1.
4. Lee, H.-H., et al., Non-alcoholic steatohepatitis and progression of carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes: a Korean cohort study. Cardiovascular diabetology, 2020. 19: p. 1-11.
5. Arai, T., et al., Liver fibrosis is associated

with carotid atherosclerosis in patients with liver biopsy-proven nonalcoholic fatty liver disease. Scientific Reports, 2021. 11(1): p. 15938.

6. Tuong, T.T.K., et al., Non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes: evaluation of hepatic fibrosis and steatosis using fibroscan. Diagnostics, 2020. 10(3): p. 159.
7. Eslam, M., et al., The Asian Pacific association for the study of the liver clinical practice guidelines for the diagnosis and management of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. Hepatology International, 2025: p. 1-41.
8. Liver, E.A.f.t.S.o.t., E.A.f.t.S.o. Diabetes, and E.A.f.t.S.o. Obesity, EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). Obesity Facts, 2024. 17(4): p. 374-444.
9. Lee, H.-H., et al., Non-alcoholic steatohepatitis and progression of carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes: a Korean cohort study. Cardiovascular diabetology, 2020. 19(1): p. 1-11.
10. Cullaro, G., S.R. Kanduri, and J.C.Q. Velez, Acute kidney injury in patients with liver disease. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 2022. 17(11): p. 1674-1684.
11. Feng, X., L. Ren, and Y. Xu, Development and validation of a nomogram for evaluating the incident risk of carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes. Frontiers in Endocrinology, 2023. 14: p. 1131430.
12. Finney, A.C., et al., The interplay between nonalcoholic fatty liver disease and atherosclerotic cardiovascular disease. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2023. 10: p. 1116861.