

DETERMINATION OF SOME FACTORS RELATED TO FLOW-MEDIATED VASODILATATION OF THE BRACHIAL ARTERY IN POSTMENOPAUSAL WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME BY 2D ULTRASOUND

Luong Thi Huong Loan, Nguyen Thi Hien*, Luong Thi Thu Hoai, Tran The Hoang, Nguyen Thi Quyen
TNU - University of Medicine and Pharmacy

ARTICLE INFO	ABSTRACT
Received: 30/6/2022 Revised: 29/9/2022 Published: 07/10/2022	The study aimed to determine some factors related to flow-mediated vasodilatation of brachial artery in postmenopausal women with metabolic syndrome by 2D ultrasound. A descriptive cross-sectional method was performed in 190 postmenopausal women with metabolic syndrome aged 48 to 60 years at Thai Nguyen National Hospital. Mean age was 57.3 ± 3.3, BMI 24.4 ± 2.3, systolic blood pressure 140.5 ± 11.8, diastolic blood pressure 86.0 ± 9.7, insulin 16.8 ± 16.5, blood glucose 7.6 ± 3.3, estradiol 20.5 ± 6.4 and testosterone 24.7 ± 6.4. Systolic blood pressure ≥ 140 mmHg, fasting glucose disturbances, and diabetes were risk factors associated with decreased flow-mediated vasodilatation of brachial artery. Estradiol and testosterone concentrations in quartiles 3 and 4 were associated with a higher risk of decreased flow-mediated vasodilatation of brachial artery compared with groups with estradiol and testosterone concentrations in the first quartile.
KEYWORDS Menopause Metabolic syndrome Cardiovascular risk factors 2D ultrasound Flow-mediated dilation	

XÁC ĐỊNH MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN TỚI TÌNH TRẠNG GIẼN MẠCH QUA TRUNG GIAN DÒNG CHẢY ĐỘNG MẠCH CÁNH TAY Ở PHỤ NỮ MÃN KINH CÓ HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA BẰNG SIÊU ÂM 2D

Lương Thị Hương Loan, Nguyễn Thị Hiền*, Lương Thị Thu Hoài, Trần Thế Hoàng, Nguyễn Thị Quyen
Trường Đại học Y Dược - ĐH Thái Nguyên

THÔNG TIN BÀI BÁO	TÓM TẮT
Ngày nhận bài: 30/6/2022 Ngày hoàn thiện: 29/9/2022 Ngày đăng: 07/10/2022	Nghiên cứu nhằm xác định một số yếu tố liên quan tới tình trạng giãn mạch qua trung gian dòng chảy động mạch cánh tay ở phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa bằng siêu âm 2D. Phương pháp mô tả cắt ngang thực hiện ở 190 phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa tuổi từ 48 đến 60 tại Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên. Tuổi trung bình $57,3 \pm 3,3$, BMI $24,4 \pm 2,3$, huyết áp tâm thu $140,5 \pm 11,8$, huyết áp tâm trương $86,0 \pm 9,7$, insulin $16,8 \pm 16,5$, glucose máu $7,6 \pm 3,3$, estradiol $20,5 \pm 6,4$ và testosterone $24,7 \pm 6,4$. Phụ nữ có hội chứng chuyển hóa có huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg, có rối loạn glucose lúc đói, đái tháo đường có nguy cơ giảm giãn mạch qua trung gian dòng chảy động mạch cánh tay hơn nhóm còn lại. Phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa có nồng độ estradiol và testosterone ở tứ phân vị 3 và 4 có nguy cơ giảm giãn mạch qua trung gian dòng chảy động mạch cánh tay cao hơn so với nhóm phụ nữ có nồng độ estradiol và testosterone ở tứ phân vị đầu.
TỪ KHÓA Phụ nữ mãn kinh Hội chứng chuyển hoá Nguy cơ tim mạch Siêu âm 2D Giãn mạch qua trung gian dòng chảy	

DOI: <https://doi.org/10.34238/tnu-jst.6219>

* Corresponding author. Email: hiennnguyentn92@gmail.com

1. Đặt vấn đề

Vữa xơ động mạch (VXĐM) là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế. Vai trò của VXĐM đã được xác định trong các bệnh lý về tim mạch, bệnh đột quỵ não và bệnh động mạch ngoại vi. Theo thống kê toàn cầu vào năm 2013, số ca tử vong do nhồi máu cơ tim là 8,56 triệu người, 10,3 triệu người là số ca mắc mới về đột quỵ [1]. Tỷ lệ tử vong do tim mạch khác nhau giữa nam và nữ, nữ giới có tỷ lệ tử vong do tim mạch cao hơn so với nam giới, đặc biệt là ở phụ nữ mãn kinh (PNMK) [2]. Sự khác biệt giữa tỷ lệ tử vong ở nam giới và nữ giới được giải thích, ngoài những nguyên nhân truyền thống gây VXĐM cho cả nữ giới và nam giới như béo phì, tăng huyết áp (THA), tăng glucose máu, rối loạn lipid máu, ở nữ giới sự thiếu hụt estrogen trong thời kỳ mãn kinh gây ra sự rối loạn nặng nề về chuyển hóa lipid, tái phân bố lại chất béo trong cơ thể (béo trung tâm), kháng insulin [3]. Mặt khác, tuổi thọ trung bình của phụ nữ cao hơn so với nam giới (trung bình 84 tuổi ở nữ giới và 79 tuổi ở nam giới) [4] và tuổi mãn kinh trung bình của phụ nữ ở các châu lục tương đối khác nhau, nhưng xoay quanh tuổi 50 [5]. Điều này có nghĩa là thời gian sống của phụ nữ trong thời gian mãn kinh khoảng 30 năm. Estrogen được hiểu như là một yếu tố bảo vệ mạch máu, giảm estrogen trong một thời gian dài làm mất đi yếu tố bảo vệ nó [6], đồng thời nguy cơ mắc các yếu tố nguy cơ tim mạch của phụ nữ sau mãn kinh cao hơn so với thời gian trước mãn kinh [7]. Chính vì vậy, tổn thương động mạch tiềm ẩn sẵn ở trong giai đoạn này. VXĐM khi đã lộ rõ trên lâm sàng thường để lại hậu quả nặng nề rất khó khắc phục. Do vậy, việc khảo sát rối loạn chức năng nội mạc mạch máu, hay VXĐM ở giai đoạn tiền lâm sàng đang rất được quan tâm. Rối loạn chức năng nội mạc mạch máu có vai trò quan trọng trong bệnh sinh VXĐM và là biểu hiện sớm nhất của tiến trình này [8]. Có nhiều phương pháp đánh giá rối loạn chức năng nội mạc mạch máu, trong đó FMD bằng siêu âm với kích thích gây tăng dòng chảy là phương pháp tin cậy và được sử dụng nhiều hiện nay. Nghiên cứu FMD đã được thực hiện trên nhiều đối tượng khác nhau như bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ), bệnh mạch vành, tuy nhiên chưa có nghiên cứu nào thực hiện trên PNMK có hội chứng chuyển hóa. Xuất phát từ thực tiễn trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu “Xác định một số yếu tố liên quan tới tình trạng giãn mạch qua trung gian dòng chảy động mạch cánh tay ở phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa bằng siêu âm 2D” nhằm xác định một số yếu tố liên quan tới tình trạng giãn mạch qua trung gian dòng chảy động mạch cánh tay ở phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa bằng siêu âm 2D tại Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên.

2. Phương pháp nghiên cứu

Đối tượng: Là các phụ nữ có độ tuổi từ 48 đến 60, thỏa mãn các tiêu chuẩn sau: mãn kinh tự nhiên sau 12 tháng. Địa điểm: Tại khoa khám bệnh Bệnh viện Trung ương Thái Nguyên. Thời gian: từ tháng 01 đến tháng 12 năm 2021. PNMK đang mắc các bệnh lý cấp tính, điều trị hormone thay thế, bị gù, vẹo hay cong cột sống; Phụ nữ có đường kính động mạch cánh tay < 3mm trước khi làm nghiệm pháp gây tăng dòng chảy hoặc không đồng ý tham gia nghiên cứu sẽ được loại ra khỏi nhóm nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang. Tất cả các bệnh nhân đều được khám lâm sàng và làm các xét nghiệm cận lâm sàng. FMD được thực hiện trên máy siêu âm của hãng PHILIPS HD 11XE, đầu dò tần số 7,5MHz. Thực hiện đo FMD theo khuyến cáo của Trường môn Tim mạch Mỹ. Đo đường kính động mạch cánh tay trước kích thích (D1): lấy trung bình cộng từ 3 đường kính của 3 đoạn gần nhau. Bơm HA tâm thu lên tới 250 mmHg và giữ trong 4 phút 30 giây, sau đó xả bằng HA. Hình ảnh cắt dọc của động mạch được ghi nhận liên tục từ thời điểm trước khi xả HA kể 60 giây cho đến thời điểm 2 phút sau khi xả. Đường kính động mạch sau kích thích (D2) cũng được lấy trung bình cộng của 3 đường kính tại 3 vị trí như của (D1) vào thời điểm 60 giây sau xả bằng huyết áp (thời điểm giãn mạch tối đa sau nghiệm pháp).

Phương pháp xử lý số liệu: Số liệu được phân tích bằng phần mềm SPSS 22.0.

3. Kết quả và bàn luận

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa ($n = 190$)

Biến số		n	%
Tuổi	Thấp nhất	48	-
	Cao nhất	60	-
	Trung bình		$57,3 \pm 3,3$
BMI	18,5 - 22,9	45	23,7
	23,0 - 27,4	131	68,9
	$\geq 27,5$	14	7,4
	Trung bình		$24,4 \pm 2,3$
Vòng bụng (cm)	< 80	0	0,0
	≥ 80	190	100
HATT			$90,1 \pm 4,9$
HATTr			$140,5 \pm 11,8$
Vòng hông	Trung bình		$86,0 \pm 9,7$
Tỷ vòng bụng/hông			$95,0 \pm 6,2$
			$1,0 \pm 0,1$

Đặc điểm lâm sàng của phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa trong nghiên cứu được trình bày trong bảng 1, cho thấy, phụ nữ mãn kinh (PNMK) có hội chứng chuyển hóa (HCCH) tuổi thấp nhất 48, cao nhất 60, tuổi trung bình là $57,3 \pm 3,3$, BMI trung bình $24,4 \pm 2,3$, vòng hông $95,0 \pm 6,2$, huyết áp tâm thu (HATT) $140,5 \pm 11,8$ mmHg, huyết áp tâm trương (HATTr) $86,0 \pm 9,7$ mmHg.

Bảng 2. Đặc điểm xét nghiệm lipid máu ở phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa

Chỉ số sinh hóa	Nhóm	PNMK có HCCH ($n = 190$) (Trung bình)
CT		$5,3 \pm 1,0$
HDL-C (mmol/L)		$1,1 \pm 0,4$
Non-HDL-C (mmol/L)		$4,2 \pm 1,0$
TG (mmol/L)		$2,8 \pm 1,7$
LDL-C (mmol/L)		$3,5 \pm 0,7$

Đặc điểm xét nghiệm lipid máu ở phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa ở bảng 2 cho thấy, giá trị trung bình của Cholesterol (CT) $5,3 \pm 1,0$ mmol/L, HDL-C $1,1 \pm 0,4$ mmol/L, Non-HDL-C $4,2 \pm 1,0$ mmol/L, Triglycerid (TG) $2,8 \pm 1,7$ mmol/L, LDL-C $3,5 \pm 0,7$ mmol/L.

Bảng 3. Kết quả xét nghiệm insulin, glucose, estradiol, testosterone máu ở phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa

Chỉ số sinh hóa	Nhóm	PNMK có HCCH ($n = 190$) (Trung bình)
Insulin máu lúc đói (μ U/ml)		$16,8 \pm 16,5$
Glucose máu lúc đói (mmol/L)		$7,6 \pm 3,3$
Estradiol (pg/ml)		$20,5 \pm 6,4$
Testosterone (ng/dl)		$24,7 \pm 6,4$

Kết quả xét nghiệm insulin, glucose, estradiol, testosterone máu ở phụ nữ mãn kinh có hội chứng chuyển hóa trong bảng 3 cho thấy kết quả khảo sát giá trị trung bình của insulin $16,8 \pm 16,5$ μ U/ml, glucose máu $7,6 \pm 3,3$ mmol/L, estradiol $20,5 \pm 6,4$ pg/ml và testosterone $24,7 \pm 6,4$ ng/dl.

Mối liên quan giữa đáp ứng giãn mạch qua trung gian dòng chảy động mạch cánh tay với huyết áp, lipid máu và glucose trong bảng 4 cho thấy, PNMK có HCCH tăng huyết áp nguy cơ giảm FMD cao gấp nhiều lần so với PNMK mắc HCCH không THA OR = 2,9 (95% CI: 1,5 – 5,6), $p < 0,001$.

PNMK có HCCH tiền ĐTĐ tít 2 có nguy cơ giảm FMD gấp nhiều lần so với PNMK mắc HCCH glucose máu bình thường OR = 3,5 (95% CI: 1,4 – 8,4), $p < 0,001$.

Bảng 4. *Mối liên quan giữa đáp ứng giãn mạch qua trung gian dòng chảy động mạch cánh tay với huyết áp, lipid máu và glucose*

Biến số		FMD	PNMK có HCCH (n = 190)			
		Tổng	Giảm FMD		(95%CI)	p
			n	%		
Huyết áp	Không tăng	53	26	49,1	1	-
	Tăng	137	101	73,7	2,9 (1,5 – 5,6)	< 0,001
Lipid máu	Không RL	4	3	75,0	1	-
	RL lipid	186	124	66,7	2 (3 – 6,5)	< 0,05
Glucose máu	Bình thường	60	34	56,7	1	-
	Tiền ĐTĐ	50	41	82,0	3,5 (1,4 – 8,4)	< 0,001
	ĐTĐ	80	52	65,0	1,4 (1,7 – 2,8)	< 0,001

Phụ nữ có HCCH, ĐTĐ tít 2 có nguy cơ giảm FMD gấp 1,4 lần so với PNMK có HCCH, glucose máu bình thường OR = 1,4 (95% CI: 1,7 – 2,8), $p < 0,001$.

Ở phụ nữ mắc HCCH, RL lipid, nguy cơ bị giảm FMD gấp 2 lần so với phụ nữ không có RL lipid OR = 2 (95% CI: 3 – 6,5), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 5. *Mối liên quan giữa đáp ứng giãn mạch qua trung gian dòng chảy động mạch cánh tay với estradiol và testosterone*

Chỉ số sinh hóa		FMD	PNMK có HCCH (n = 190)			
		Tổng	Giảm FMD		(95%CI)	p
			n	%		
Estradiol (pg/ml)	1	49	30	61,2	1	-
	2	42	21	50	0,6 (0,3 – 1,5)	> 0,05
	3	48	38	79,2	2,4 (1,0 – 6,0)	< 0,05
	4	51	38	74,5	1,9 (1,0 – 4,3)	< 0,05
Testosterone (ng/dl)	1	62	36	58,1	1	-
	2	41	26	63,4	1,3 (0,6 – 2,8)	> 0,05
	3	43	32	74,4	2,1 (1,0 – 5,0)	< 0,05
	4	44	33	75,0	2,2 (1,0 – 5,1)	< 0,05

Mối liên quan giữa đáp ứng giãn mạch qua trung gian dòng chảy động mạch cánh tay với estradiol và testosterone trong bảng 5 cho thấy PNMK có HCCH có nồng độ estradiol ở tứ phân vị thứ 3 và 4 có nguy cơ giảm FMD động mạch cánh tay cao gấp 2,4 và 1,9 lần so với tứ phân vị đầu với OR = 2,4 (1,0 – 6,0) và OR = 1,9 (1,0-4,3). Phụ nữ mắc HCCH nồng độ testosterone ở tứ phân vị 3 và 4 có nguy cơ giảm FMD động mạch cánh tay cao gấp 2,1 và 2,2 lần so với PNMK có HCCH nồng độ testosterone ở tứ phân vị đầu với OR = 2,1 (CI 95%: 1,0 – 5,0) và OR = 2,2 (CI 95%: 1,0 – 5,1).

3.2. Bàn luận

Tuổi trung bình của PNMK ($57,3 \pm 3,3$) tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi có kết quả tương đồng nghiên cứu của Trần Đình Đạt ($57,51 \pm 4,64$) [8]. Phụ nữ mãn kinh có HCCH, BMI trung bình: ($24,4 \pm 2,3$ kg/m²), VB: ($90,1 \pm 4,9$ cm), tỷ VB/VM ($1,0 \pm 0,1$). Nghiên cứu của Trần Đình Đạt [8] cho thấy, trung bình BMI: ($24,53 \pm 2,85$ kg/m²), VB: ($89,7 \pm 8,96$ cm), tỷ VB/VM ($0,95 \pm 0,06$). Nghiên cứu của Lê Văn Chi [9] chỉ ra rằng, trung bình BMI: ($23,6 \pm 2,8$ kg/m²), VB: ($86,1 \pm 5,8$ cm), tỷ VB/VM ($0,92 \pm 0,04$) và nghiên cứu của Trần Hữu Dàng [10] cho kết quả như sau: trung bình BMI: ($24,52 \pm 3,42$ kg/m²), VB: ($87,07 \pm 8,96$ cm), tỷ VB/VM ($0,95 \pm 0,07$). Dù mãn kinh diễn ra kín đáo hay có xáo trộn thì hậu quả của sự thiếu hụt estradiol trong thời kỳ mãn kinh đều không thể tránh được ở mọi phụ nữ. Hậu quả là sự thay đổi về mặt hình thái: ứ đọng mỡ nhiều nơi, tập trung mỡ ở vùng thân, đặc biệt là tăng lượng mỡ ở bụng, tăng chỉ số khối cơ thể. Hiện chưa rõ thời kỳ mãn kinh là một yếu tố nguy cơ tim mạch cho tất cả phụ nữ hay chỉ ở những người béo phì trung tâm. Khi tìm hiểu THA ở PNMK có HCCH, chúng tôi nhận thấy HATT trung bình: ($140,5 \pm 11,8$) mmHg, HATTr: ($86,0 \pm 9,7$) mmHg. So sánh với kết

quả nghiên cứu của Phạm Hùng Lực, HATT trung bình ($136,1 \pm 25,0$) mmHg, HATT_r ($82,0 \pm 13,5$) mmHg. Như vậy, kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của Phạm Hùng Lực [11]. Nhóm PNMK có HCCH tăng nồng độ CT ($5,3 \pm 1,0$), Non-HDL-C ($4,2 \pm 1,0$), TG ($2,8 \pm 1,7$), LDL-C ($3,5 \pm 0,7$) và giảm HDL-C ($1,1 \pm 0,4$). Theo kết quả nghiên cứu của 3 tác giả Woodard G., Hassinen M., và Kawamoto R. đều nhận định rằng có sự thay đổi về nồng độ của các thành phần lipid máu ở PNMK mắc HCCH, sự thay đổi đó chủ yếu là tăng TG, CT và giảm HDL-C [12], [13]. Riêng LDL-C chủ yếu thay đổi thành phần hơn là thay đổi nồng độ, LHL-C trở nên nhỏ và đậm đặc hơn còn nồng độ có thể bình thường hoặc tăng nhẹ. Cùng là PNMK nhưng đối tượng nghiên cứu của chúng tôi có nồng độ insulin máu lúc đói ($16,8 \pm 16,5$ μ U/ml) cao hơn so với nghiên cứu của Trần Hữu Dàng ($15,75$ μ U/ml) [10], có lẽ do cỡ mẫu của chúng tôi chênh nhau tương đối lớn (380 so với 197). Mặt khác sự tích tụ mỡ trong quá trình chuyển đổi mãn kinh đóng vai trò trung tâm trong việc kết nối các thành phần của HCCH, béo phì gây hiện tượng kháng insulin (insulin máu thường tăng), mà đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là PNMK có HCCH, khác với đối tượng nghiên cứu của Trần Hữu Dàng chỉ đơn thuần là PNMK. Nồng độ glucose máu lúc đói trung bình ở nhóm PNMK là ($7,6 \pm 3,3$ mmol/l), thấp hơn so với kết quả nghiên cứu của Võ Bảo Dũng ($10,80 \pm 3,65$ mmol/l) [14]. Sự khác biệt này do đối tượng lựa chọn vào nghiên cứu của chúng tôi khác nhau. Chúng tôi nghiên cứu trên cả phụ nữ có đường máu bình thường, còn Võ Bảo Dũng chỉ nghiên cứu trên bệnh nhân được chẩn đoán là ĐTĐ típ 2. Theo Goodman và cộng sự (2011), nồng độ estradiol huyết thanh giảm nhanh theo năm mãn kinh: giảm 79% khi mãn kinh < 1 năm, và sau 10 năm nồng độ estradiol giảm 83% [15]. Đây là lý do giải thích tại sao PNMK trong nghiên cứu của chúng tôi có nồng độ trung bình estradiol huyết thanh giảm ($20,5 \pm 6,4$) pg/ml. Nhiều nghiên cứu trên thế giới cũng như trong nước đã chỉ ra rằng: Rối loạn chức năng nội mạc mạch máu có vai trò quan trọng trong bệnh sinh VXĐM và là biểu hiện sớm nhất của tiến trình này [15], [16]. Ở PNMK, do sự suy giảm của các hormone sinh dục nữ nên bắt đầu xuất hiện rõ rệt các tổn thương nội mạc mạch máu. Nghiên cứu của chúng tôi thấy có sự liên quan giữa giảm FMD với THA, PNMK mắc HCCH có tăng huyết áp, có nguy cơ bị giảm FMD cao hơn những phụ nữ mắc HCCH không có THA. Kết quả nghiên cứu này của chúng tôi giống như kết quả nghiên cứu của Naidu 2011, chứng minh được giảm FMD ở bệnh nhân THA khi khảo sát trên 60 bệnh nhân và tìm được mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa THA tâm thu và FMD. Bệnh nhân có THA tâm thu nguy cơ giảm FMD thấp hơn so với nhóm không có THA tâm thu OR = 1,12 (95% CI: 1,053 – 1,196, p < 0,01) [15]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cung cấp bằng chứng THA ở PNMK liên quan đến giảm FMD. Nhóm có THA khả năng bị giảm FMD cao gấp 2,9 lần so với nhóm không có THA OR = 2,9 (95% CI: 1,5 – 5,6). Giảm FMD động mạch cánh tay ở PNMK có HCCH RL lipid gấp 2 lần so với PNMK có HCCH không có RL lipid OR = 2 (95% CI: 3 – 6,5). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả của Rosi khi thực hiện trên 2,264 PNMK với mục tiêu tìm mối liên quan giữa FMD và các yếu tố nguy cơ tim mạch, đã phát hiện ra CT máu tăng dần khi FMD nhỏ dần (p < 0,0001) [16]. FMD giảm ở phụ nữ có RL lipid, dù đối tượng nghiên cứu là những người phụ nữ khỏe mạnh, có lẽ vì RL lipid trong bệnh sinh VXĐM đã được khẳng định và được biết đến từ lâu. Các nghiên cứu đã chứng minh tổn thương nội mạc sớm trên cơ sở đặc điểm sinh bệnh học của ĐTĐ típ 2 là loại tổn thương hay gặp [3], [17]. Tổn thương động mạch xuất hiện ở cả mạch máu lớn và nhỏ và là tổn thương do biến đổi lớp nội mạc. Qua phân tích glucose máu lúc đói nhận thấy nguy cơ bị giảm FMD cao hơn nhiều lần so với nhóm không có rối loạn glucose máu lúc đói OR = 3,5 (95% CI: 1,4 - 8,4). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Skaug E 2014, khi tác giả tìm hiểu các yếu tố nguy cơ tim mạch tác động đến rối loạn chức năng nội mạc ở 2,528 phụ nữ ghi nhận: nguy cơ bị giảm FMD ở nhóm có glucose máu cao tăng gấp 4,5 lần so với người có glucose máu bình thường OR = 4,5 (95% CI: 1,64 – 7,15) [17]. Mãn kinh kéo dài làm xuất hiện hiện tượng methyl hóa ADN tại vùng hoạt hóa của các thụ thể estrogen α và β , do đó làm thay đổi cấu trúc của thụ thể estrogen dẫn đến mất chức năng đáp ứng đối với tác động của estrogen, khả năng chống VXĐM của estrogen ở PNMK không còn hiệu quả. Nghiên cứu của Gavin K đã

làm sáng tỏ vấn đề này, PNMK estrogen α liên quan chặt chẽ đến giãn nở nội mạc [3]. Các nghiên cứu nhấn mạnh vào vai trò của nội tiết tố người phụ nữ trong thời gian mãn kinh, đặc biệt sự giảm estrogen làm cho tình trạng giãn mạch của mạch máu xấu đi. Nghiên cứu của chúng tôi thấy rõ được điều này.

4. Kết luận

Phụ nữ mãn kinh có HCCH tăng huyết áp, rối loạn lipid, rối loạn đường máu lúc đói, đái tháo đường typ 2 và giảm estradiol, testosterone có liên quan chặt chẽ đến giảm FMD động mạch cánh tay.

TÀI LIỆU THAM KHẢO/ REFERENCES

- [1] G. Ndrepepa, "Atherosclerosis & ischaemic heart disease: Here to stay or gone tomorrow," *The Indian Journal of medical research*, vol. 146, no. 3, pp. 293-297, 2017.
- [2] O. A. Naidu, D. Rajasekhar, and S. A. Latheef, "Assessment of endothelial function by brachial artery flow mediated dilatation in microvascular disease," *Cardiovasc Ultrasound*, vol. 9, p. 40, Dec. 9 2011.
- [3] K. M. Gavin, D. R. Seals, A. E. Silver, and K. L. Moreau, "Vascular endothelial estrogen receptor alpha is modulated by estrogen status and related to endothelial function and endothelial nitric oxide synthase in healthy women," *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 94, no. 9, pp. 3513-3520, Sept. 2009.
- [4] Worldometer, "Life Expectancy of the World Population," 2019. [Online]. Available: <https://www.worldometers.info/demographics/life-expectancy/>. [Accessed May 24, 2022].
- [5] T. V. Nguyen, *Guidelines for the diagnosis and treatment of obstetrics and gynecological diseases*. Medical Publishing House, 2015.
- [6] A. A. Knowlton and D. H. Korzick, "Estrogen and the female heart," *Molecular and cellular endocrinology*, vol. 389, no. 1-2, pp. 31-39, 2014.
- [7] M. C. Carr, "The emergence of the metabolic syndrome with menopause," *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 88, no. 6, pp. 2404-2411, 2003.
- [8] D. D. Tran, "Doppler ultrasound study of carotid artery damage in menopausal women with metabolic syndrome," Doctor of Medicine thesis, Hue University: University of Medicine and Pharmacy, 2012.
- [9] C. V. Le, "Research into metabolic syndrome and the role of insulin resistance, estradiol and testosterone in menopausal women," Doctor of Medicine thesis, Hue University: University of Medicine and Pharmacy, 2009.
- [10] D. H. Tran and N. T. Tran, "Insulin resistance study in menopausal women," *Journal of practical medicine*, vol. 616-617, pp. 688-693, 2015.
- [11] L. H. Pham, "Blood pressure, lipidemia levels in menopausal women, can tho province, in the year 2006," *Medical journal Ho Chi Minh city*, vol. 12, no. 4, pp. 148-151, 2008.
- [12] G. A. Woodard, M. M. Brooks, E. Barinas-Mitchell, R. H. Mackey, K. A. Matthews, and K. Sutton-Tyrrell, "Lipids, menopause, and early atherosclerosis in Study of Women's Health Across the Nation Heart women," *Menopause*, vol. 18, no. 4, pp. 376-384, 2011.
- [13] R. Kawamoto, H. Tomita, Y. Oka, A. Kodama, and A. Kamitani, "Metabolic syndrome amplifies the LDL-cholesterol associated increases in carotid atherosclerosis," *Internal medicine*, vol. 44, no. 12, pp. 1232-1238, 2005.
- [14] D. B. Vu, T. H. Nguyen, and L. M. Hoang, "Relationships between brachial artery flow-mediated dilation with hs-crp and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus," *Medical journal Ho Chi Minh city*, vol. 17, no. 3, pp. 44-49, 2013.
- [15] N. F. Goodman, R. H. Cobin, S. B. Ginzburg, I. A. Katz, and D. E. Woode, "American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the diagnosis and treatment of menopause," *Endocr Pract*, vol. 17 (Suppl 6), pp. 1-25, Nov-Dec 2011.
- [16] R. Rossi, E. Cioni, A. Nuzzo, G. Origliani, and M. G. Modena, "Endothelial-dependent vasodilation and incidence of type 2 diabetes in a population of healthy postmenopausal women," *Diabetes Care*, vol. 28, no. 3, pp. 702-707, Mar 2005.
- [17] E. A. Skaug, E. Madssen, S. T. Aspenes, U. Wisloff, and O. Ellingsen, "Cardiovascular risk factors have larger impact on endothelial function in self-reported healthy women than men in the HUNT3 Fitness study," *PLoS One*, vol. 9, no. 7, p. e101371, 2014.