

Yếu tố nguy cơ dự đoán xơ hóa gan tiến triển trên bệnh nhân đái tháo đường type 2 bị bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu

Predictors of advanced fibrosis in type 2 diabetic patients with nonalcoholic fatty liver disease

Trần Thị Khánh Tường

Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch

Tóm tắt

Mục tiêu: Xác định yếu tố nguy cơ dự đoán xơ hóa gan tiến triển trên bệnh nhân bị bệnh nhân đái tháo đường type 2 bị bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu. *Đối tượng và phương pháp:* Nghiên cứu cắt ngang, thực hiện tại Phòng khám Đa khoa Đại Phước Thành phố Hồ Chí Minh và Phòng khám Đa khoa, Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch từ tháng 7/2018 đến tháng 9/2019. Bệnh nhân đái tháo đường type 2 thỏa mãn tiêu chuẩn nghiên cứu được thực hiện đo FibroScan. Xác định NAFLD khi CAP > 233dB/m (nhiễm mỡ > 5%). Xử lý số liệu bằng phần mềm STATA 12. *Kết quả:* 381 bệnh nhân đái tháo đường type 2 thỏa mãn điều kiện của nghiên cứu. Tỷ lệ NAFLD ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 là 71,9%. Tỷ lệ các mức độ xơ hóa gan đáng kể, xơ hóa tiến triển và xơ gan lần lượt là 24,2%, 12,1% và 5,0%. Trong phân tích đa biến, AST (OR = 1,12, KTC 95%: 1,11 - 1,17, p=0,001) và số lượng tiểu cầu (OR = 1,08, KTC 95%: 1,02 - 1,19) là các yếu tố nguy cơ độc lập dự đoán xơ hóa gan tiến triển trên bệnh nhân đái tháo đường type 2. *Kết luận:* Tần suất bị NAFLD ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 rất cao. AST và số lượng tiểu cầu là yếu tố nguy cơ độc lập dự đoán xơ hóa gan tiến triển trên bệnh nhân đái tháo đường type 2.

Từ khoá: Bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu, FibroScan, đái tháo đường type 2, gan nhiễm mỡ, xơ hoá gan.

Summary

Objective: To identify predictors of advanced fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Subject and method:* This is a cross-sectional study of adult attending Dai Phuoc Ho Chi Minh Polyclinic and the Polyclinic of Pham Ngoc Thach University of Medicine. Liver steatosis and fibrosis was assessed by FibroScan. Nonalcoholic fatty liver disease was diagnosed if CAP > 233dB/m (steatosis > 5%). Data were analyzed using STATA 12 software program. *Result:* A total of 381 type 2 diabetic patients were qualified for study's criteria. The prevalence of NAFLD in type 2 diabetes mellitus patients based on FibroScan was 72.9%. The prevalence of significant fibrosis ($\geq F_2$), advanced fibrosis ($\geq F_3$) and cirrhosis (F_4) were 24.2%, 12.1% and 5.0%, respectively. On multivariate analysis, AST (OR = 1.17, 95% CI: 1.11 - 1.17) and platelet levels (OR = 1.08, 95% CI: 1.02 - 1.19) were independent risk factors of advanced fibrosis in type 2 diabetic patients. *Conclusion:* Type 2 diabetes mellitus patients had a high prevalence

Ngày nhận bài: 10/4/2020, ngày chấp nhận đăng: 12/4/2020
Người phản hồi: Trần Thị Khánh Tường; Email: drkhanhtuong@gmail.com - Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch

of NAFLD. AST and platelet levels were predicting factors for advanced fibrosis in type 2 diabetic patients.

Keywords: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), FibroScan, type 2 diabetes, liver steatosis, liver fibrosis.

1. Đặt vấn đề

Bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu (NAFLD) đang gia tăng đáng báo động trên toàn thế giới ở người lớn, trẻ em và thanh thiếu niên, là nguyên nhân chính gây bệnh gan mạn tính trên thế giới, ảnh hưởng khoảng 1/5 đến 1/4 dân số toàn cầu [10]. NAFLD gây ung thư tế bào gan (HCC) đứng hàng thứ 3 tại Mỹ. Tỷ lệ mới mắc HCC hiện tại ở bệnh nhân NAFLD được xác định là 0,44 trên 1000 người [10]. Tần suất NAFLD ở các nước châu Âu khoảng 35% và ở châu Á khoảng 25%. Nhiều nghiên cứu ghi nhận tần suất NAFLD gia tăng ở nhóm đối tượng có các yếu tố như hội chứng chuyển hóa, béo phì, kháng insulin, đái tháo đường type 2 và rối loạn lipid [10].

Đái tháo đường (ĐTĐ) type 2 là yếu tố nguy cơ hàng đầu của NAFLD. Bệnh nhân ĐTĐ type 2 mắc NAFLD có tỷ lệ cao có thể lên đến 70% và cũng tăng nguy cơ tử vong và tiến triển đến xơ gan cao hơn so với những bệnh nhân NAFLD không có ĐTĐ [3]. Xơ hoá gan là yếu tố tiên lượng cũng như là yếu tố dự đoán nguy cơ tiến triển xơ gan và HCC của NAFLD. Xác định các yếu tố nguy cơ dự đoán xơ hóa gan tiến triển rất quan trọng do xơ hoá gan tiến triển làm tăng nguy cơ biến chứng như xơ gan hay ung thư biểu mô tế bào gan. Để đánh giá mức độ xơ hoá gan, sinh thiết gan là tiêu chuẩn vàng. Tuy nhiên, sinh thiết gan là thủ thuật xâm lấn và có thể có biến chứng nguy hiểm. Kỹ thuật đo độ đàn hồi gan thoáng qua với máy FibroScan có đầu dò CAP là một phương pháp không xâm lấn có thể cùng lúc đánh giá mức độ gan nhiễm mỡ và xơ hóa gan. Phương pháp này được khuyến cáo sử dụng bởi Hiệp hội Nghiên cứu Bệnh gan Hoa Kỳ (AASLD) và Hiệp hội Nghiên cứu Bệnh gan châu Âu (EASL) để đánh giá xơ hóa gan trên bệnh nhân NAFLD [2], [4]. Đây là kỹ thuật không xâm nhập, dễ thực hiện, có độ chính xác cao trong đánh giá xơ hóa gan và gan nhiễm mỡ.

Hiện nay, ở Việt Nam vẫn chưa có nghiên cứu nhằm xác định yếu tố nguy cơ độc lập dự đoán xơ hóa gan tiến triển trên bệnh nhân ĐTĐ type 2, do đó chúng tôi thực hiện nghiên cứu đo nhiễm mỡ gan và xơ hóa gan bằng FibroScan trên bệnh nhân ĐTĐ type 2 nhằm mục tiêu: *Xác định tỷ lệ bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu bằng FibroScan trên bệnh nhân đái tháo đường type 2. Xác định các yếu tố nguy cơ của xơ hóa tiến triển trên bệnh nhân đái tháo đường type 2 có bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu.*

2. Đối tượng và phương pháp

2.1. Đối tượng

Tiêu chuẩn chọn mẫu

Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên đã được chẩn đoán ĐTĐ type 2 hoặc chưa được chẩn đoán nhưng có glucose huyết tương lúc đói $\geq 7\text{mg/dL}$ hoặc HbA1c $\geq 6,5\%$ theo tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ của Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ năm 2018 (ADA), đến khám tại Phòng khám Đa khoa Đại Phước và Phòng khám Đa khoa, Trường đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch từ tháng 07/2018 đến tháng 09/2019.

Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân uống rượu đáng kể: Nam uống ≥ 2 đơn vị cồn chuẩn/ngày (tương đương 140g ethanol/tuần), nữ ≥ 1 đơn vị cồn chuẩn/ngày (tương đương 70g ethanol/tuần). Bệnh nhân có nguyên nhân nhiễm mỡ gan thứ phát: Phụ nữ có thai, suy dinh dưỡng nặng ($\text{BMI} < 18,5\text{kg/m}^2$), sử dụng thuốc aminodarone, tamoxifen, methotrexate, corticosteroid, estrogen. Bệnh nhân có HBsAg hoặc anti-HCV dương tính. Bệnh nhân thất bại với đo FibroScan hoặc có kết quả đo FibroScan không đáng tin cậy (cổ trướng, ứ mật, đợt bùng phát cấp viêm

gan với men gan trên 5 lần, IQR/med > 30% hoặc tỷ lệ thành công < 60%).

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang tiến cứu.

Cỡ mẫu

Theo nghiên cứu trước đó của tác giả Kwok và cộng sự (CS) sử dụng FibroScan tầm soát NAFLD trên bệnh nhân ĐTĐ type 2, tỷ lệ bệnh nhân có nhiễm mỡ gan trên FibroScan là 72,8% [6].

$$\text{Cỡ mẫu: } n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{p(1-p)}{d^2}$$

Với độ tin cậy là 95% nên $Z_{1-\alpha/2}^2 = 1,96^2$. Chọn $p=0,73$. Độ chính xác là 5%, nên $d=0,05$. Như vậy, ta có $n = 303$. Nghiên cứu cần ít nhất 303 bệnh nhân ĐTĐ type 2.

Quy trình nghiên cứu

Hỏi bệnh sử, khám lâm sàng và lấy máu xét nghiệm.

Bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn được đưa vào nghiên cứu và kí vào bản cam kết đồng ý tham gia nghiên cứu.

Thực hiện đo FibroScan

Bệnh nhân cần được nhịn đói ít nhất 3 giờ trước khi đo. Đo độ đàn hồi gan được thực hiện tại Phòng khám Đa khoa Đại Phước, bởi duy nhất một bác sĩ có kinh nghiệm (đã thực hiện trên 1000 ca) bằng máy FibroScan 530 compact (Echosens, Pháp) với đầu dò chuẩn M. Kết quả độ đàn hồi gan là kết quả trung bình của 10 lần đo thành công. Kết quả đo đáng tin cậy khi IQR/med < 30% và tỷ lệ thành công > 60%. Kết quả đo sẽ kèm chỉ số CAP. Giá trị của CAP là giá trị trung bình của 10 lần đo. CAP đáng tin cậy khi có ít nhất 10 lần đo thành công.

Điểm cắt xác định các giai đoạn xơ hóa gan được lấy theo nghiên cứu trước đó của tác giả Wong và CS [6]: $\geq 7\text{kPa}$, $\geq 8,7\text{kPa}$, $\geq 11,5\text{ kPa}$ lần lượt cho các mức độ xơ hóa gan đáng kể ($\geq F_2$), xơ hóa gan tiến triển ($\geq F_3$) và xơ gan (F_4) [6]. Chỉ số CAP cho các mức độ nhiễm mỡ gan [7] với mức nhẹ, trung bình,

nặng trên FibroScan lần lượt là 234 - 269dB/m (S_1), 270 - 300dB/m (S_2) và $\geq 301\text{dB/m}$ (S_3)

Béo phì được định nghĩa khi BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$. Bệnh nhân có tăng huyết áp (HA) khi tiền sử trước đó có tăng huyết áp đang điều trị bằng thuốc hoặc có chỉ số HA tâm thu $\geq 140\text{mmHg}$ hoặc chỉ số HA tâm trương $\geq 90\text{mmHg}$. Rối loạn lipid máu (RLLM) được định nghĩa khi bệnh nhân đã được chẩn đoán trước đó và đang dùng thuốc hạ lipid máu hoặc thỏa mãn 1 trong 4 tiêu chuẩn sau: Cholesterol > 200mg/dL (> 5,2mmol/L); triglyceride > 150mg/dL (> 1,7mmol/L); HDL-C < 40mg/dL (< 1,1mmol/L) hoặc LDL-C > 130mg/dL (> 2,6mmol/L). Bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa (HCCH) được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của Hiệp hội Đái tháo đường Quốc tế (IDF): Có béo phì trung tâm kèm ít nhất 2 trong 4 tiêu chuẩn sau: Triglyceride máu > 150mg/dL (> 1,7mmol/L), HDL-C < 40mg/dL (< 1,1mmol/L) ở nam hoặc < 50mg/dL (< 1,3mmol/L) ở nữ, HA tâm thu $\geq 130\text{mmHg}$ hoặc HA tâm trương $\geq 85\text{mmHg}$ hoặc đang điều trị tăng HA trước đó, glucose huyết tương lúc đói $\geq 100\text{mg/dL}$ ($\geq 5,6\text{mmol/L}$) hoặc đã được chẩn đoán ĐTĐ trước đó.

2.3. Phương pháp xử lý số liệu

Xử lý số liệu bằng phần mềm STATA 12 và Microsoft Excel 2010. Biến số định lượng được trình bày dưới dạng số trung bình và độ lệch chuẩn đối với phân phối chuẩn và trình bày dưới dạng trung vị và khoảng tứ phân vị đối với phân phối không chuẩn. Biến số định tính được trình bày dưới dạng con số và phần trăm (%). So sánh giữa 2 biến số định tính bằng phép kiểm chi bình phương. Hồi quy logistic để xác định yếu tố nguy cơ của xơ hóa gan tiến triển. Khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

3. Kết quả

Đặc điểm dân số nghiên cứu

Trong thời gian từ tháng 7/2018 đến tháng 9/2019, chúng tôi chọn được 391 bệnh nhân ĐTĐ type 2 đủ tiêu chuẩn đưa vào nghiên cứu. Có 7 bệnh nhân có kết quả đo FibroScan không đáng tin cậy và 3 bệnh nhân thất bại với đo FibroScan do thành

ngực dày được loại ra khỏi nghiên cứu, vì vậy chúng tôi còn lại 381 bệnh nhân thỏa mãn các tiêu chuẩn nghiên cứu. Bệnh nhân trong nghiên cứu có độ tuổi trung bình là $57,6 \pm 12,3$ năm; với 48,1% là nam giới. BMI trung bình của dân số nghiên cứu là $25,1 \pm 3,2 \text{ kg/m}^2$, trong khi đó vòng eo trung bình là $86,3 \pm 10,2 \text{ cm}$. Tỷ lệ béo phì, béo phì trung tâm và hội chứng chuyển hóa lần lượt là 46,2%, 61,9% và 58,4%.

Tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường type 2 có bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu

Trong 381 bệnh nhân có kết quả đo FibroScan đáng tin cậy, tỷ lệ bệnh nhân được chẩn đoán NAFLD với giá trị CAP > 233dB/m là 72,9% (KTC 95%: 67,8% - 79,3%). Bệnh nhân có mức độ nhiễm mỡ nặng (S_3) chiếm tỷ lệ cao nhất là 31,9%.

Tỷ lệ các giai đoạn xơ hóa gan trên bệnh nhân đái tháo đường type 2

Bảng 1 cho thấy tỷ lệ bệnh nhân có giai đoạn xơ hóa nhẹ (F_0, F_1) chiếm đa số (75,8%). Xơ hoá đáng kể ($\geq F_2$) là 24,2%, xơ hóa tiến triển ($\geq F_3$) là 12,1% và xơ gan (F_4) là 5,0%.

Bảng 1. Các mức độ xơ hoá gan

Mức độ xơ hóa gan	n	Tỷ lệ %
F_0, F_1	289	75,8
Xơ hoá đáng kể	92	24,2
Xơ hoá tiến triển	46	12,1
Xơ gan	19	5,0

Bảng 2. So sánh một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng giữa bệnh nhân có xơ hóa gan tiến triển và không có xơ hóa gan tiến triển

Đặc điểm	Xơ hóa tiến triển (n = 46)	Không xơ hóa tiến triển (n = 335)	p
Tuổi (năm)	$57,5 \pm 12,3$	$56,9 \pm 11,8$	0,425
Nam (%)	39,8	46,7	0,536
Tăng huyết áp (%)	78,5	63,7	0,367
BMI (kg/m^2)	$27,3 \pm 4,4$	$25,6 \pm 6,9$	0,039
Rối loạn lipid máu (%)	93,7	86,8	0,392
Béo phì (%)	71,7	50,4	0,105
Béo phì trung tâm (%)	89,2	62,9	0,027
HCCH (%)	89,9	56,9	0,012
Glucose (mg/dL)	147,5 (133 - 177)	131 (115 - 162)	0,108
Cholesterol (mg/dL)	$184,1 \pm 53,2$	$173,9 \pm 50,3$	0,429
Triglyceride (mg/dL)	182,1 (147,1 - 264,3)	172,9 (108,7-257,1)	0,579
HDL-C (mg/dL)	$49,9 \pm 15,4$	$51,9 \pm 13,9$	0,289
LDL-C (mg/dL)	$115,7 \pm 47,2$	$120,2 \pm 38,7$	0,579
ALT (U/L)	62,6 (41,9 - 82,7)	29,9 (18,8 - 42,7)	<0,001
AST (U/L)	48,3 (32,9 - 69,8)	21,9 (18,8 - 29,5)	<0,001
GGT (U/L)	89,4 (61,4 - 193,9)	43,2 (31,9 - 64,7)	<0,001
Tiểu cầu ($\text{K}/\mu\text{L}$)	185 ± 49	237 ± 58	<0,001
CAP (dB/m)	$312,1 \pm 34,8$	$264,9 \pm 53,5$	<0,001

Bệnh nhân có xơ hóa gan tiến triển có BMI và vòng eo lớn hơn, tỷ lệ béo phì trung tâm cao hơn; ALT, AST, GGT cao hơn và giá trị tiểu cầu thấp hơn

nhóm bệnh nhân không có xơ hóa gan tiến triển. Đặc điểm của bệnh nhân ĐTĐ type 2 có và không có

xơ hóa gan tiến triển trên FibroScan được trình bày trong Bảng 2.

Yếu tố nguy cơ của xơ hóa gan tiến triển trên bệnh nhân đái tháo đường type 2 có NAFLD

Bằng phân tích đơn biến, yếu tố nguy cơ liên quan đến xơ hóa gan tiến triển bao gồm thời gian mắc ĐTĐ, ALT, AST, GGT và số lượng tiểu cầu. Tuy nhiên, trong phân tích đa biến, AST (OR: 1,12, KTC 95%: 1,11 - 1,17, $p=0,001$) và số lượng tiểu cầu (OR: 1,08, KTC 95%: 1,02 - 1,19) là yếu tố nguy cơ độc lập với xơ hóa gan tiến triển ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 có NAFLD.

4. Bàn luận

Tỷ lệ bệnh nhân ĐTĐ type 2 có NAFLD trong nghiên cứu của chúng tôi là 72,9% phù hợp với y văn. Theo y văn, tỷ lệ này dao động từ 49 - 69,4% [9]. Những báo cáo về tỷ lệ NAFLD trên bệnh nhân ĐTĐ trước đây phụ thuộc rất nhiều phương pháp chẩn đoán nhiễm mỡ gan. Sinh thiết gan là tiêu chuẩn vàng để đánh giá nhiễm mỡ và độ xơ hóa, tuy nhiên, đây là phương pháp xâm lấn, có nhiều rủi ro và biến chứng khi thực hiện. Siêu âm bụng chi phí thấp và khá phổ biến, tuy nhiên, siêu âm chỉ phát hiện gan nhiễm mỡ khi lượng mỡ trong gan nhiều hơn 33% [3]. Trong khi đó, FibroScan với đầu dò CAP hiện nay là một công cụ rất hứa hẹn giúp đánh giá mức độ nhiễm mỡ gan, đây là phương pháp không xâm lấn với độ nhạy và độ đặc hiệu cao, thời gian thực hiện nhanh, thuận tiện.

Khi so sánh với các tác giả sử dụng FibroScan CAP để chẩn đoán NAFLD như nghiên cứu của Kwok (HongKong) [6] và Lee - Lee Lai (Malaysia) [7] cho thấy tỷ lệ NAFLD trên bệnh nhân ĐTĐ phát hiện trên FibroScan lần lượt là 72,8% và 72,4% với ngưỡng cắt của CAP là 222dB/m và 263dB/m. Nhìn chung, tỷ lệ NAFLD trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với 2 tác giả trên, mặc dù ngưỡng cắt của CAP khác nhau. Chúng tôi sử dụng ngưỡng cắt của CAP là 233dB/m, đây cũng là ngưỡng cắt đang sử dụng tại cơ sở khám chữa bệnh của chúng tôi.

Tỷ lệ bệnh nhân có xơ hóa gan tiến triển và xơ gan trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 12,1% và 5,0%. Chúng tôi chọn điểm cắt 7kPa,

8,7kPa và 10,3kPa lần lượt cho các mức độ xơ hóa đáng kể trở lên, xơ hóa gan tiến triển và xơ gan, theo nghiên cứu ứng dụng tại cơ sở khám chữa bệnh của chúng tôi. Bên cạnh đó, chúng tôi còn tìm thấy tỷ lệ cao HCCH, tăng HA, tình trạng béo phì và RLLM nhiều hơn ở trên bệnh nhân ĐTĐ type 2 có NAFLD. Do đó, cần thiết đánh giá tất cả rối loạn của HCCH trên bệnh nhân NAFLD và ngược lại, tầm soát NAFLD ở bệnh nhân có kèm béo phì, HCCH, rối loạn lipid máu hoặc tăng huyết áp.

Tỷ lệ bệnh nhân có xơ hóa gan tiến triển và xơ gan trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 5,9% và 3,6%. Chúng tôi chọn điểm cắt 7kPa, 8,7kPa và 10,3kPa lần lượt cho các mức độ xơ hóa đáng kể trở lên, xơ hóa gan tiến triển và xơ gan. Đa phần các nghiên cứu khác đều chọn điểm cắt dựa trên nghiên cứu này.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tăng AST là yếu tố nguy cơ độc lập dự đoán xơ hóa gan tiến triển trên bệnh nhân ĐTĐ type 2 có NAFLD. Kết quả của chúng tôi phù hợp với y văn. Trong tế bào gan, ALT chủ yếu nằm trong bào tương, trong khi chỉ có 20% AST có ở trong bào tương, 80% còn lại nằm trong ty thể [5]. Ở bệnh nhân xơ hóa gan tiến triển, những tổn thương gan kéo dài làm ảnh hưởng đến ty thể và gây tăng phóng thích AST vào trong máu. Bên cạnh đó, tiến trình xơ hóa gan cũng làm giảm đào thải AST ở xoang gan (nơi đào thải chính AST) góp phần đưa đến tăng ngưỡng AST trong máu. ALT bình thường không loại trừ được xơ hóa gan tiến triển [5], [8]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 11 trường hợp tăng AST mà ALT không tăng, trong đó có 5 bệnh nhân chẩn đoán xơ gan (F_4). Do đó, cần chú ý tầm soát xơ hóa gan tiến triển ở bệnh nhân có tăng AST trên bệnh nhân ĐTĐ type 2.

Số lượng tiểu cầu được xem là yếu tố dự đoán xơ hóa gan trên bệnh nhân viêm gan mạn tính, số lượng tiểu cầu càng giảm dự đoán mức độ xơ hóa gan càng tăng. Khi xơ hóa gan nặng làm tăng áp lực tĩnh mạch cửa dẫn đến tăng bất giữ và phá hủy tiểu cầu trong lách gây giảm tiểu cầu. Giảm sản xuất thrombopoietin do suy giảm chức năng gan cũng là nguyên nhân gây giảm tiểu cầu [1]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng chứng minh được số lượng tiểu cầu

là yếu tố nguy cơ độc lập dự đoán xơ hóa gan tiến triển trên bệnh nhân ĐTĐ type 2 có NAFLD.

5. Kết luận

Tần suất bị NAFLD ở bệnh nhân ĐTĐ type 2 rất cao, vì vậy cần tầm soát NAFLD trên bệnh nhân bị ĐTĐ type 2. AST và số lượng tiểu cầu là yếu tố nguy cơ độc lập dự đoán xơ hóa gan tiến triển trên bệnh nhân ĐTĐ type 2.

Tài liệu tham khảo

1. Trần Thị Khánh Tường (2018) *Đánh giá xơ hóa gan: Từ lý thuyết đến thực hành lâm sàng*. Thành phố Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản Đại học Huế.
2. Chalasani N, Younossi Z, Lavine J, Charlton M, Cusi K, Rinella M et al (2018) *The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the american association for the study of liver diseases*. Hepatology 67(1): 328-357.
3. Dyson JK, Anstee QM, McPherson S (2013) *Non-alcoholic fatty liver disease: A practical approach to diagnosis and staging*. Frontline Gastroenterology: 1-8.
4. EASL, EASD, EASO (2016) *EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease*. Journal of Hepatology: 30.
5. Guzelbulut FSM, Akkan-Cetinkaya Z et al (2012) *AST-platelet ratio index in the prediction of significant fibrosis and cirrhosis in patients with chronic hepatitis B*. Turk J Gastroenterol 23(4): 353-358.
6. Kwok R, Choi K, Wong G, Zhang Y (2015) *Screening diabetic patients for non-alcoholic fatty liver disease with controlled attenuation parameter and liver stiffness measurements: A prospective cohort study*. Gut: 1-10
7. Lai L, Yusoff W, Vethakkan S, Mustapha N (2018) *Screening for non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus using transient elastography*. Journal of Hepatology.
8. Wai CT GJ, Fontana RJ et al (2003) *A simple noninvasive index can predict both significant fibrosis and cirrhosis in patients with chronic hepatitis C*. Hepatology 38: 518-526.
9. Younossi Z, Gramlich T, Matteoni C, Boparai N, McCullough A (2004) *Nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes*. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2: 262-265.
10. Younossi Z, Koenig A, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M (2016) *Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes*. Hepatology 64(1): 73-84