

NGHIÊN CỨU MẬT ĐỘ XƯƠNG Ở BỆNH NHÂN NỮ BASEDOW ĐIỀU TRỊ NỘI TRÚ TẠI BỆNH VIỆN NỘI TIẾT NGHỆ AN

NGUYỄN THANH HẢI, NGUYỄN THÙY DƯƠNG, VÕ HỒNG NHUNG
BỆNH VIỆN NỘI TIẾT NGHỆ AN

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Basedow (còn gọi là bệnh Graves) được Carl von Basedow mô tả năm 1940, là nguyên nhân thường gặp nhất của cường giáp. Ở nước ta, bệnh Basedow chiếm 45,8% trong các bệnh nội tiết, bệnh gặp ở nữ khoảng 80–90%. Hormon giáp tăng cao và kéo dài dẫn đến mất xương.

Vào những năm cuối thế kỷ XX, trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu về mật độ xương ở bệnh nhân cường giáp, bằng các phương pháp đo hấp thụ photon đơn, kép ở cột sống và cổ xương đùi, chụp XQ bàn tay, siêu âm xương gót, đo hấp thụ tia X năng lượng kép (DEXA).

Ngày nay chẩn đoán loãng xương dựa vào phương pháp đo mật độ xương. Loãng xương do cường giáp là một bệnh rối loạn chuyển hóa hay gặp. Vì vậy, cần phát hiện sớm loãng xương ở những bệnh nhân nhiễm độc giáp để có biện pháp điều trị dự phòng mất xương, cho tới nay đã có nhiều nghiên cứu về loãng xương thứ phát, song có rất ít những nghiên cứu để cập đến tình trạng loãng xương ở bệnh nhân Basedow.

Ở Việt Nam, hiện đã có nhiều công trình nghiên cứu về loãng xương và có một số công trình nghiên cứu về mật độ xương trên bệnh nhân Basedow.

Tại Nghệ An hiện nay vẫn chưa có đề tài nghiên cứu nào đề cập đến vấn đề loãng xương trên bệnh nhân Basedow. Cho nên chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với mục tiêu:

1. Đánh giá mật độ xương và xác định tỷ lệ loãng xương ở bệnh nhân nữ Basedow điều trị nội trú tại bệnh viện Nội tiết Nghệ An.

2. Tìm hiểu các yếu tố ảnh hưởng đến mật độ xương ở bệnh nhân nữ Basedow

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

* Đối tượng chọn vào nghiên cứu nhóm bệnh là các bệnh nhân nữ Basedow đang ở trong giai đoạn nhiễm độc giáp, tuổi từ 20–45, đến khám và điều trị tại Bệnh viện Nội tiết Nghệ An.

* Đối tượng chọn vào nghiên cứu nhóm chứng là các nữ giới tuổi từ 20–45, đến kiểm tra sức khỏe tại Bệnh viện Nội tiết Nghệ An.

* Loại trừ:

- Sử dụng các thuốc glucocorticoids kéo dài, heparin.

- Bất động lâu, mãn kinh sớm trước 40 tuổi, cắt buồng trứng, cắt dạ dày.

- Mắc các bệnh: Suy thận mạn, suy gan mạn, bệnh Kallher, bệnh cường cận giáp, hội chứng Cushing, hội chứng kém hấp thu, ung thư di căn xương, phụ nữ cho con bú. . .

2. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

- Thời gian: Từ tháng 03/2015 đến tháng 10/2015.

- Địa điểm: Bệnh viện Nội tiết Nghệ An.

3. Phương pháp nghiên cứu: Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến cứu có đối chứng

* Nhóm nghiên cứu: Chia làm hai nhóm tuổi theo thời kỳ sinh lý

+ Nhóm tuổi thời kỳ sinh sản: 20–39 tuổi

+ Nhóm tuổi thời kỳ mãn kinh: 40–45 tuổi

* Nhóm chứng: Chia làm hai nhóm tuổi theo thời kỳ sinh lý

+ Nhóm tuổi thời kỳ sinh sản: 20–39 tuổi

+ Nhóm tuổi thời kỳ mãn kinh: 40–45 tuổi

* Đo mật độ xương bằng máy Osteo Pro, tại khoa ĐHA Bệnh viện Nội tiết Nghệ An, vị trí đo xương gót.

- Đánh giá kết quả:

+ Bình thường: $T \text{ score} \geq -1,0$

+ Giảm MĐX: $-2,5 < T \text{ score} < -1,0$

+ Loãng xương: $T \text{ score} \leq -2,5$

+ Loãng xương nặng: $T \text{ score} \leq -2,5$ và có một hoặc nhiều xương gãy do giòn xương.

III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu

- Tuổi trung bình giữa các nhóm tương đương

- Không có sự chênh lệch về chiều cao giữa các nhóm.

- Cân nặng của nhóm Basedow là $(44,91 \pm 5,85 \text{ kg})$ thấp hơn so với nhóm chứng $(552,35 \pm 4,4 \text{ kg})$ có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

2. Kết quả T-Score

Bảng 1: Giá trị trung bình mật độ xương

| NHÓM | NHÓM BASEDOW N=67 | NHÓM CHỨNG N=60 | P |
|---------------------|----------------------|--------------------|------|
| Mật độ xương (X±SD) | -1,16±1,27 | 0,40±1,62 | 0,03 |

Nhận xét: Mật độ xương gót ở nhóm Basedow thấp hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$

Bảng 2: Kết quả đo mật độ xương của nhóm Basedow

| GIẢM MẬT ĐỘ XƯƠNG | | KHOẢNG LOÃNG XƯƠNG | | MĐ XƯƠNG BÌNH THƯỜNG | |
|-------------------|------|--------------------|------|----------------------|------|
| n | % | n | % | n | % |
| 35 | 52,2 | 8 | 11,9 | 24 | 35,8 |

Nhận xét: Tỷ lệ giảm mật độ xương chiếm nhiều nhất (52,2%)

Bảng 3: Kết quả đo mật độ xương của nhóm chứng

| GIẢM MẬT ĐỘ XƯƠNG | | LOÃNG XƯƠNG | | MĐ XƯƠNG BÌNH THƯỜNG | |
|-------------------|------|-------------|-----|----------------------|------|
| n | % | n | % | n | % |
| 20 | 33,3 | 2 | 3,3 | 38 | 63,3 |

Nhận xét: Tỷ lệ mật độ xương bình thường chiếm nhiều nhất (63,3%), tỷ lệ loãng xương chiếm thấp nhất (3,3%)

Bảng 4: So sánh mức độ loãng xương giữa hai nhóm bệnh và chứng

| NHÓM | NHÓM BASEDOW | | NHÓM CHỨNG | | P |
|------|--------------|-------|------------|------|------|
| | n | % | n | % | |
| LX | 8/67 | 11,94 | 2/60 | 3,33 | 0,04 |

Nhận xét: Tỷ lệ loãng xương ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng, có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

Bảng 5: So sánh mức độ GMDX giữa hai nhóm bệnh và chứng

| NHÓM | NHÓM BASEDOW | | NHÓM CHỨNG | | P |
|------|--------------|------|------------|------|------|
| | n | % | n | % | |
| GMDX | 35/67 | 52,2 | 20/60 | 33,3 | 0,04 |

Nhận xét: Tỷ lệ giảm mật độ xương ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng, có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

3. Các yếu tố liên quan đến mật độ xương

3.1. Liên quan tuổi với mật độ xương

Bảng 6: Phân bố kết quả đo mật độ xương theo nhóm tuổi

| TUỔI | GMDX | | LX | | MĐXB | |
|------------|------|------|----|------|------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| 20-39 TUỔI | 21 | 47,7 | 3 | 6,8 | 20 | 45,4 |
| 40-45 TUỔI | 13 | 59,0 | 5 | 22,7 | 4 | 18,1 |
| P | 0,7 | | | | | |

Nhận xét: Mức độ loãng xương giữa nhóm tuổi thời kỳ sinh sản và thời kỳ tiền mãn kinh không có sự khác biệt $p > 0,05$

3.2. Liên quan hormon với mật độ xương

Bảng 7: Nồng độ hormon FT4 với mật độ xương

| FT4 | GMDX | | LX | | MĐXB | |
|------|------|------|----|------|------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| < 50 | 25 | 49,0 | 5 | 9,8 | 21 | 41,1 |
| ≥ 50 | 10 | 62,5 | 3 | 18,7 | 3 | 18,7 |
| P | 0,7 | | | | | |

Nhận xét: Tỷ lệ loãng xương ở nhóm bệnh nhân có FT4 < 50 và nhóm bệnh nhân có FT4 ≥ 50 không có sự khác biệt

Bảng 8: Nồng độ hormon TSH với mật độ xương

| FT4 | GMDX | | LX | | MĐXB | |
|--------|--------|------|--------|------|------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| < 0,05 | 32 | 52,4 | 6 | 9,8 | 23 | 37,7 |
| ≥ 0,05 | 3 | 50,0 | 2 | 33,3 | 1 | 16,6 |
| P | < 0,05 | | < 0,05 | | | |

Nhận xét: Mức độ GMDX và LX ở nhóm bệnh nhân có TSH < 0,05 cao hơn nhóm bệnh nhân có TSH ≥ 0,05 có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

3.3. Liên quan thời gian bị bệnh với mật độ xương

Bảng 9: Thời gian mắc bệnh với mật độ xương

| THỜI GIAN BỆNH | GMDX | | LX | | MĐXB | |
|----------------|--------|------|----|------|------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| < 6 THÁNG | 10 | 40,9 | 2 | 8,0 | 14 | 53,8 |
| ≥ 6 THÁNG | 25 | 59,5 | 6 | 14,2 | 10 | 24,3 |
| P | < 0,05 | | | | | |

Nhận xét: Thời gian mắc bệnh Basedow càng dài thì tỷ lệ loãng xương càng cao, có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$

3.4. Liên quan độ bướu với mật độ xương

Bảng 10: Độ bướu với mật độ xương

| ĐỘ BƯỚU | GMDX | | LX | | MĐXB | |
|---------|------|------|----|------|------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| ĐỘ 0 | 10 | 50,0 | 2 | 10,0 | 8 | 40,0 |
| ĐỘ 1 | 8 | 53,3 | 3 | 20,0 | 4 | 26,6 |
| ĐỘ 2 | 14 | 50,0 | 3 | 10,7 | 11 | 39,2 |
| ĐỘ 3 | 3 | 60,0 | 0 | 0 | 2 | 40 |



Nhận xét: Không có sự liên quan giữa độ bướu cổ với MDX ở bệnh nhân mắc bệnh Basedow.

3.5. Liên quan BMI với mật độ xương

Bảng 11: BMI với mật độ xương của nhóm bệnh

| BMI | MDX | | LX | | MDXBT | |
|-----------|-----|------|----|------|-------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| < 18,5 | 7 | 38,8 | 5 | 27,7 | 6 | 33,3 |
| 18,5 – 23 | 23 | 50,0 | 3 | 6,52 | 20 | 43,4 |
| ≥ 23 | 1 | 33,3 | 0 | 0 | 2 | 66,6 |

Nhận xét: Chỉ số BMI ở BN mắc bệnh không có sự liên quan đến MDX.

IV. KẾT LUẬN

1. Mức độ loãng xương, giảm mật độ xương ở vị trí xương gót ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng với $p < 0,05$

1.1. Nhóm Basedow:

+ Có 8/67 (11,9%) bệnh nhân bị loãng xương.

+ Có 35 /67 (52,2%) bệnh nhân bị giảm mật độ xương

1.2. Nhóm chứng:

+ Có 2/60 (3,33%) người bị loãng xương.

+ Có 20/60 (33,3%) người bị giảm mật độ xương.

2. Ảnh hưởng của một số yếu tố liên quan đến MDX ở bệnh nhân nữ Basedow

- Nồng độ TSH thấp $\leq 0,05 \mu\text{U/ml}$ có ảnh hưởng đến mật độ xương với $p < 0,05$.

- Thời gian mắc bệnh càng dài thì mức độ ảnh hưởng đến MDX càng lớn với $p < 0,05$.

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đức Thọ (2000), "Bệnh Basedow", Bài giảng bệnh học nội khoa, NXB Y học Hà Nội, tr 251 – 260

2. Tạ Văn Bình (2004), "Bệnh Grave - Basedow", chuyên đề nội tiết chuyển hóa, NXB Y học Hà Nội, tr 52 - 88

3. Nguyễn Ngọc Lanh (2000), Sinh lý nội tiết, sinh lý bệnh học, Bộ môn miễn dịch – sinh lý bệnh, Đại học Y Hà Nội, NXBY học Hà Nội, Tr 418 – 452

4. Trần Ngọc Ân, Nguyễn Thị Ngọc Lan (2004), "Các nguyên nhân loãng xương và điều trị", Bài giảng bệnh học nội khoa dành cho đối tượng sau đại học, NXBY học Hà Nội, Tr 436 – 446

5. Nguyễn Thị Ngọc Phượng và cộng sự (2001), Xác định mối tương quan giữa tình trạng xương với tuổi và BMI của phụ nữ đến đo mật độ xương tại Bệnh viện Từ Dũ, Trích báo cáo tóm tắt tại Hội nghị Thấp khớp ASEAN lần thứ 6.

6. Nguyễn Thị Thanh Phượng (2001), Bước đầu nghiên cứu mật độ xương gót và xương cẳng tay ở nữ giới tuổi 20 – 39 bằng phương pháp đo hấp thụ tia X năng lượng kép (PIXI), Luận văn thạc sỹ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.

7. Furlanetto RP (2001), "Thyroid and Osteoporosis", Clin Endocrinology, 43(3), pp. 339– 345.

8. Diamond T, Vine J, Smart R, Butler P (1998), "Thyrotoxic bone disease in women: a potentially reversible disorder", Thyroid Summer, 4(2), pp. 143– 144.

9. Sinnesael M, Claessens F, Boonen S, Vanderschueren D (2013), "Novel insights in the regulation and mechanism of androgen action on bone". Current Opinion in Endocrinology & Diabetes and Obesity, 20(3), pp. 240– 244.

10. Rosen H.N, Moses A.C, Gundberg C et al (1997), Therapy with par- enteral pamidronate prevents thyroid hormone induced bone turnover in humans, J cln Endocrin Metab, 77, pp. 664 – 669.

11. Wardlaw G.M. (1996), Putting body weight and Osteoporosis into perspective, Ann -J- Clin – Nutr, 63, (Suppl 3), pp. 24 – 27.

12. Furlanetto RP, (2001) Thyroid and Osteoporosis, Clin Endocrinol, 43(3), pp. 339 – 345.

13. Valimake M.J, Karkhainen M, Lamberg A.C. et al. (1999), Exercise Smoking and calcium intake during adolescence and early adulthood as determinants of peak bone mass, BMJ, 309(6949), pp. 230 – 235.

14. Recklinghausen (1891), Thyroid and Osteoporosis determinants of peak bone mass, j cln Endocrin Metab, 45, pp. 66 – 69

15. Ziegler R. Scheidt N.C, charla S, (2000), Pathophysiology of Osteo- porosis: unersolved problems and new insights, J – Nutr, 125 (suppl 7), pp. 2033 – 2037.

16. Ryckewaert A (1968), Osteoporosis 5 year and older early adulthood, Rev – Nutr, 18, pp. 23 – 25.

17. Josepht McKenna (2001), Graves disease, The Lancet, 357, pp. 1793 – 1796.

