

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA CÁC CHỈ SỐ DẪN TRUYỀN THẦN KINH CHI DƯỚI VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÝP 2

ĐỖ ĐÌNH TÙNG^{1,2}, NGUYỄN THỊ HẠNH¹, NGUYỄN MINH NÚI¹

¹ Học viện Quân Y

² Bệnh viện Đa Khoa Xanh Pôn

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Hạnh

Địa chỉ email: hanhlibra@gmail.com

Ngày nhận bài báo: 23/8/2023

Ngày nhận phản biện: 15/9/2023

Ngày duyệt đăng: 18/10/2023

Tóm tắt: Nghiên cứu nhằm làm rõ hơn mối liên quan giữa cân nặng, tình trạng HbA1c, và chức năng thận với tình trạng tổn thương thần kinh ngoại vi (TTTKNV) ở 61 bệnh nhân đái tháo đường típ 2 để có chiến lược phát hiện sớm, can thiệp điều trị kịp thời, chúng tôi nhận thấy: Sự khác biệt về tỷ lệ DTK tổn thương giữa các nhóm mắc bệnh dưới 5 năm, từ 5 – 10 năm và trên 10 năm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Tỷ lệ các dây thần kinh tổn thương giữa các nhóm thể trạng gầy, trung bình và thừa cân khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Tỷ lệ dây thần kinh tổn thương ở nhóm bệnh nhân kiểm soát đường máu kém tăng lên rõ rệt so với nhóm kiểm soát đường máu tốt ($p < 0,05$). Tỷ lệ dây thần kinh tổn thương ở nhóm bệnh nhân đái tháo đường típ 2 có chức năng thận giảm với mức lọc cầu thận (MLCT) $< 60 \text{ ml/ph/1,73m}^2$ cao hơn nhóm bệnh nhân có MLCT $\geq 60 \text{ ml/ph/1,73m}^2$, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2, tình trạng TTTKNV có mối liên quan rõ rệt với thời gian mắc bệnh, với mức độ kiểm soát HbA1c và tình trạng suy thận theo chỉ số MLCT; chưa thấy mối liên quan với chỉ số BMI. **Từ khóa:** Đái tháo đường; biến chứng mạn tính; dẫn truyền thần kinh ngoại vi

RESEARCH ON THE RELATIONSHIP BETWEEN LOWER EXTREMITY PERIPHERAL NERVES CONDUCTION WITH SOME CLINICAL, PARACLINICAL CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES IN VIETNAM

Summary: The studies aimed to further clarify the association between BMI index, HbA1c status, and renal function with peripheral nerve damage status in 61 patients with type 2 diabetes in order to have an early detection strategy and timely treatment intervention, we found: The difference in the rate of nerve damage between groups with diseases less than 5 years, from 5 to 10 years and over 10 years is not statistically significant with $p > 0.05$. The rate of nerve damage in the group of patients with poor blood sugar control increased significantly compared to the group with good blood sugar control ($p < 0.05$). The rate of damaged nerves in type 2 diabetic patients with decreased renal function with GFR $< 60 \text{ ml/ph/1.73m}^2$ was higher than in patients with normal renal function with GFR $\geq 60 \text{ ml/ph/1.73m}^2$. The difference was statistically significant with $p < 0.05$. The proportion of damaged nerves between the groups of thin, medium, and overweight states was not statistically significant with $p > 0.05$. In patients with type 2 diabetes, the status of nerve damage is significantly associated with diabetes duration, the level of HbA1c control, and the state of renal function GFR; No correlation was found with BMI. **Keywords:** Diabetes; chronic complications; Peripheral neuropathy conduction

NGHIÊN CỨU KHOA HỌC

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý thần kinh đái tháo đường (ĐTĐ) đặc trưng bằng sự suy giảm chức năng dẫn truyền sợi thần kinh gây nên các triệu chứng như đau, cảm giác kim châm, tê bì...; tổn thương thần kinh có thể khu trú hoặc lan tỏa.

Tăng đường huyết rõ ràng đóng một vai trò quan trọng trong sự phát triển và tiến triển của cả bệnh thần kinh tự chủ tim và bệnh thần kinh ngoại biên do ĐTĐ thông qua việc kích hoạt các con đường sinh hóa liên quan đến trạng thái chuyển hóa và hoặc oxy hóa khử của tế bào. Tăng căng thẳng oxy hóa trong tế bào dẫn đến kích hoạt, điều chỉnh các biểu hiện của các gen liên quan đến việc thúc đẩy phản ứng viêm, thâm hụt vi mạch và rối loạn chức năng thần kinh. Ngoài ra trạng thái tăng urê máu cùng với hàng loạt các thay đổi chuyển hóa, sinh lý độc đáo góp phần làm khởi phát và tiến triển nhanh hơn cả bệnh thần kinh tự chủ tim và bệnh thần kinh ngoại biên do ĐTĐ. Một số bằng chứng cho thấy rằng sự hiện diện của nhiều loại độc tố, bao gồm hormone tuyến cận giáp (PTH) và α 2-microglobulin có thể làm cơ sở cho sự phát triển của bệnh thần kinh urê máu. Bằng chứng thực nghiệm cũ hơn cho rằng độc tính thần kinh liên quan đến trạng thái urê huyết có thể là do sự thay đổi tính kích thích của màng gây ra bởi tác dụng ức chế hoạt động của bơm Na/K theo trục. Các bằng chứng gần đây hơn ở người cho thấy tăng kali máu chứ không phải rối loạn chức năng bơm Na/K là nguyên nhân chính gây khử cực urê huyết và có khả năng là yếu tố góp phần phát triển bệnh lý thần kinh ngoại vi.

Nhằm làm rõ hơn mối liên quan giữa cân nặng, tình trạng HbA1c, và chức năng thận có liên quan như thế nào tới tổn thương thần kinh ngoại vi, chúng tôi thực hiện đề tài “Nghiên cứu mối liên quan giữa các chỉ số dẫn truyền thần kinh chi dưới với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2”.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

- Phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang kết hợp với phân tích.

- Đối tượng nghiên cứu là 61 BN ĐTĐ típ 2, được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của ADA (2019) và đồng ý tham gia nghiên cứu.

+ Tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng: Tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán xác định ĐTĐ típ 2 tại Bệnh viện Quân Y 103; độ tuổi ≥ 18 tuổi bao gồm cả nam và nữ.

+ Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân ĐTĐ típ 1, ĐTĐ do bệnh lý tuyến yên hoặc ĐTĐ thứ phát khác. Hôn mê, tiền hôn mê, hạ đường huyết, cơn tăng huyết áp kịch phát. Bệnh nhân có tổn thương thần kinh ngoại vi do bệnh lý khác hoặc mắc các bệnh cấp tính.

- Các chỉ số nghiên cứu: đo chiều cao (cm), cân nặng (kg); tính chỉ số BMI; Glucose máu (lúc đói); HbA1C (%), creatinine, tính mức lọc cầu thận.

- Các tiêu chuẩn đánh giá sử dụng trong nghiên cứu: Chẩn đoán ĐTĐ theo WHO-IDF năm 2010; đánh giá chỉ số khối cơ thể (BMI) theo tiêu chuẩn của WHO 2000 áp dụng cho người trưởng thành Châu Á.

- Địa điểm nghiên cứu: Tại Bệnh viện Quân Y 103.

- Quản lý và xử lý số liệu bằng phần mềm Epidata và SPSS 15.0.

KẾT QUẢ

+ Mối liên quan giữa tổn thương

dây thần kinh ngoại vi với thời gian mắc bệnh và chỉ số BMI

+ Mối liên quan giữa biến đổi các chỉ số DTTK với HbA1c

+ Mối liên quan giữa biến đổi các chỉ số DTTK với tổn thương thận

BÀN LUẬN

+ Mối liên quan giữa tổn thương dây thần kinh ngoại vi với thời gian mắc bệnh, BMI.

Kết quả nghiên cứu cho thấy tính từ thời điểm chẩn đoán, tỷ lệ tổn thương DTK chày phải (24,59%) và chày trái (24,59%) tăng từ sau 10 năm trở lên. Ngược lại, tỷ lệ tổn thương DTK mác chung lớn nhất (38,33%) nằm ở nhóm mắc bệnh dưới 5 năm. Tỷ lệ tổn thương DTK mác nông phải và trái cao nhất nằm ở nhóm mắc bệnh trên 10 năm. Sự khác biệt về tỷ lệ DTK tổn thương giữa các nhóm mắc bệnh dưới 5 năm, từ 5 – 10 năm và trên 10 năm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Pirart (1978) qua nghiên cứu 4.400 bệnh nhân đái tháo đường cho thấy triệu chứng lâm sàng của tổn thương đa dây thần kinh phát hiện được ngay ở thời điểm chẩn đoán đái tháo đường là 7,5%, tỷ lệ này tăng lên 40% sau 20 năm và 50% sau 25 năm bị bệnh. Tác giả Lê Văn Chi và cs qua nghiên cứu 100 bệnh nhân

Bảng 1. Liên quan giữa tỷ lệ DTK tổn thương với thời gian mắc bệnh

TG \ DTK	< 5 năm		5 – 10 năm		> 10 năm		p
	SL	%	SL	%	SL	%	
Chày phải (n=61)	19	31,14	7	11,47	15	24,59	> 0,05
Chày trái (n=61)	18	29,50	9	14,75	15	24,59	> 0,05
Mác chung phải (n=60)	23	38,33	10	16,66	19	31,66	> 0,05
Mác chung trái (n=60)	23	38,33	10	16,66	19	31,66	> 0,05
Mác nông phải (n=57)	4	7,01	2	3,50	6	10,52	> 0,05
Mác nông trái (n=58)	4	6,89	2	3,44	4	6,89	> 0,05

Nhận xét: Tỷ lệ các DTK tổn thương giữa các nhóm có thời gian mắc bệnh dưới 5 năm, từ 5 – 10 năm và trên 10 năm khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 2. Liên quan giữa tỷ lệ dây thần kinh tổn thương với BMI

BMI \ DTK	< 18,5		18,5 – 22,9		≥ 23		p
	SL	%	SL	%	SL	%	
Chày phải (n=61)	3	4,91	20	32,78	18	29,5	> 0,05
Chày trái (n=61)	3	4,91	23	37,70	16	26,22	> 0,05
Mác chung phải (n=60)	3	5,00	29	48,33	20	33,33	> 0,05
Mác chung trái (n=60)	4	6,66	28	46,66	20	33,33	> 0,05
Mác nông phải (n=57)	1	1,75	5	8,77	6	10,52	> 0,05
Mác nông trái (n=58)	2	3,44	6	10,34	2	3,44	> 0,05

Nhận xét: Tỷ lệ các DTK tổn thương giữa nhóm có BMI dưới 18,5; từ 18,5 – 22,9 và ≥ 23 khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 3. Liên quan giữa tổn thương dây thần kinh chày với HbA1c

Chỉ số	HbA1c		p	
	≤ 7,5 %	> 7,5 %		
Bên phải	TG tiềm (ms)	3,32±0,69	3,86±1,00	> 0,05
	Biên độ (µV)	9,70±4,29	11,80±4,70	> 0,05
	Tốc độ DT (m/s)	39,00±4,47	39,58±4,74	> 0,05
Bên trái	TG tiềm (ms)	3,19±0,84	3,68±0,98	> 0,05
	Biên độ (µV)	9,48±3,97	12,11±4,81	> 0,05
	Tốc độ DT (m/s)	40,45±8,12	39,22±5,49	> 0,05

Nhận xét: Các chỉ số DTK của DTK chày giữa nhóm có HbA1c ≥ 7,5 % và nhóm có HbA1c > 7,5% khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Bảng 4. Liên quan giữa tổn thương dây thần kinh mác với HbA1c

Chỉ số	HbA1c		p	
	≤ 7,5 %	> 7,5 %		
Bên phải	TG tiềm (ms)	3,12 ± 0,56	3,61 ± 1,11	> 0,05
	Biên độ (µV)	4,60 ± 2,04	3,94 ± 1,76	> 0,05
	Tốc độ DT (m/s)	45,09 ± 5,02	42,20 ± 4,81	> 0,05
Bên trái	TG tiềm (ms)	3,04 ± 0,59	3,46 ± 0,98	> 0,05
	Biên độ (µV)	4,18 ± 2,15	3,87 ± 1,59	> 0,05
	Tốc độ DT (m/s)	44,18 ± 5,58	41,93 ± 4,63	> 0,05

Nhận xét: Các chỉ số DTK của DTK mác giữa nhóm có HbA1c ≥ 7,5 % và nhóm có HbA1c > 7,5% khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

ĐTĐ, nhóm bệnh nhân có thời gian phát hiện dưới 5 năm có tỷ lệ biến chứng thần kinh xa gốc đối xứng là 43,46% còn nhóm bệnh nhân có thời gian phát hiện bệnh trên 5 năm thì tỷ lệ này là 89,65%.

Trong nghiên cứu của chúng tôi 100% bệnh nhân có biến đổi các chỉ số DTK, trong khi đó có 13 bệnh nhân (chiếm 21,31%) không có biểu hiện bệnh lý thần kinh ngoại vi trên lâm sàng, một số BN được chẩn đoán ĐTĐ lần đầu. Điều này cho thấy TTTK biểu hiện khi đo DTK xuất hiện sớm hơn khi chưa có triệu chứng lâm sàng, thậm chí có trước cả thời điểm chẩn đoán bệnh.

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ TT các DTK chày phải (32,78%), DTK chày trái (37,7%), DTK mác phải (48,33%), DTK mác trái (46,66%), DTK mác nông trái (10,34%) cao nhất ở nhóm thể trạng bình thường, có BMI từ 18,5 – 22,9. Sự khác biệt về tỷ lệ TT các DTK giữa các nhóm thể trạng khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Điều này cho thấy TTTKNV chịu ảnh hưởng từ nhiều yếu tố nguy cơ khác nhau.

+ Mọi liên quan giữa biến đổi các chỉ số DTK với HbA1c

Nghiên cứu cho thấy sự thay đổi các chỉ số DTK của DTK chày, DTK mác, DTK mác nông ở bên phải và bên trái khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$) giữa nhóm có HbA1c # 7,5% và > 7,5%. Tỷ lệ DTK tổn thương tăng lên rõ rệt ở nhóm BN kiểm soát đường máu kém so với nhóm kiểm soát đường máu tốt. Cụ thể trong nhóm HbA1c > 7,5%, tỷ lệ DTK chày phải và trái TT tăng là 54,09%, DTK mác phải là 73,33%, mác trái là 71,66%, DTK mác nông phải là 19,29%, mác nông trái là 15,51%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Năm 1995 Partanen J, Niskanen L, và cộng sự nghiên cứu sự phát triển bệnh lý thần kinh ở bệnh nhân đái tháo đường không phụ thuộc insulin thu nhận các bệnh nhân đái tháo đường mới phát hiện, những bệnh nhân đái tháo đường đã được chẩn đoán và đánh giá tại thời điểm thu nhận, thời điểm sau 5 năm và sau 10 năm tham gia nghiên cứu cho thấy

NGHIÊN CỨU KHOA HỌC

Bảng 5. Liên quan giữa tổn thương dây thần kinh mức nông với HbA1c

Chỉ số		HbA1c		p
		≤ 7,5 %	> 7,5 %	
Bên phải	TG tiềm (ms)	2,32 ± 0,59	2,58 ± 0,74	> 0,05
	Biên độ (μV)	12,93 ± 6,07	11,25 ± 5,50	> 0,05
	Tốc độ DT (m/s)	64,80 ± 21,21	57,80 ± 16,87	> 0,05
Bên trái	TG tiềm (ms)	2,46 ± 0,50	2,52 ± 0,56	> 0,05
	Biên độ (μV)	12,86 ± 7,79	13,40 ± 6,81	> 0,05
	Tốc độ DT (m/s)	59,10 ± 12,39	57,27 ± 12,64	> 0,05

Nhận xét: Các chỉ số DTTK của DTK mức nông giữa nhóm có HbA1c ≥ 7,5 % và nhóm có HbA1c > 7,5% khác nhau không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 6. Liên quan tỷ lệ dây thần kinh tổn thương với HbA1c

DTK	HbA1c ≤ 7,5 %		HbA1c > 7,5 %		p
	SL	%	SL	%	
Chày phải n=61	8	13,11	33	54,09	< 0,05
Chày trái n=61	9	14,75	33	54,09	< 0,05
Mác phải n=60	8	13,33	44	73,33	< 0,05
Mác trái n=60	9	15,00	43	71,66	< 0,05
Mác nông phải n=57	1	1,75	11	19,29	< 0,05
Mác nông trái n=58	1	1,72	9	15,51	< 0,05

Nhận xét: Tỷ lệ các DTK tổn thương của nhóm BN có HbA1c > 7,5% lớn hơn tỷ lệ DTK tổn thương ở nhóm có HbA1c ≥ 7,5%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

Bảng 7. Liên quan tỷ lệ các DTK tổn thương với tổn thương thận

DTK	MLCT < 60 ml/ph/1,73m ²		MLCT ≥ 60 ml/ph/1,73m ²		p
	SL	%	SL	%	
Chày phải n=61	39	63,93	2	3,27	< 0,05
Chày trái n=61	41	67,21	1	1,63	< 0,05
Mác phải n=60	51	85,00	1	1,66	< 0,05
Mác trái n=60	51	85,00	2	3,33	< 0,05
Mác nông phải n=57	12	21,05	0	0,00	< 0,05
Mác nông trái n=58	10	17,24	0	0,00	< 0,05

Nhận xét: Tỷ lệ DTK tổn thương ở nhóm có MLCT < 60 ml/ph/1,73m² lớn hơn so với nhóm có MLCT ≥ 60 ml/ph/1,73m², sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

biên độ dẫn truyền thần kinh vận động và cảm giác đều giảm; hầu hết bệnh nhân mắc bệnh đa dây thần kinh gặp chủ yếu ở nhóm đối tượng kiểm soát đường máu kém, kết quả này tương đương với nghiên cứu của chúng tôi. Năm 2016 Phạm Công Trường, Hoàng Trung Vinh thực hiện nghiên cứu liên quan giữa triệu chứng lâm sàng tổn thương thần kinh ngoại biên, chỉ số điện thần kinh – cơ với thời gian phát hiện bệnh và HbA1c ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2, 53 bệnh nhân đái tháo đường típ 2 đang điều trị bệnh viện Trưng Vương, Thành phố Hồ Chí Minh từ tháng 10 năm 2015 đến tháng 5 năm 2016 được thu nhận vào nghiên cứu ghi nhận kết quả tại dây thần kinh chày: Chỉ số dẫn truyền vận động tương quan không có ý nghĩa với thời gian phát hiện bệnh; thời gian tiềm vận động có tương quan nghịch có ý nghĩa với HbA1c; biên độ dẫn truyền vận động tương quan nghịch có ý nghĩa với HbA1c; các chỉ số còn lại tương quan không có ý nghĩa với HbA1c.

+ Mọi liên quan giữa biến đổi các chỉ số DTTK với tổn thương thận.

Kết quả cho thấy tỷ lệ DTK tổn thương cao hơn rõ rệt ở nhóm BN ĐTĐ típ 2 có chức năng thận giảm với MLCT < 60 ml/ph/1,73m². Cụ thể trong nhóm có MLCT < 60 ml/ph/1,73m² tỷ lệ DTK chày phải là 63,93%, chày trái là 67,21%, DTK mác phải và mác trái là 85%, DTK mác nông phải là 21,05%, mác nông trái là 17,24%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

Theo Pop-Busui R, Roberts L và cộng sự, bệnh lý thần kinh ngoại biên có thể được phát hiện ở giai đoạn đầu giảm chức năng thận ở bệnh nhân ĐTĐ típ 1 và tại thời điểm chẩn đoán ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2. Toàn bộ cơ chế gây nhiễm độc thần kinh ở bệnh nhân đái tháo đường có suy thận vẫn chưa rõ ràng. Trong ĐTĐ, sự phát triển của bệnh lý TKNV là một cơ chế bệnh sinh phức tạp bao gồm nhiều yếu tố như: tăng đường huyết, thời gian mắc bệnh, sự suy giảm tế bào thần kinh liên quan đến tuổi, THA.

Tăng đường huyết rõ ràng đóng một vai trò quan trọng trong sự phát

triển và tiến triển của cả bệnh thần kinh tự chủ tim và bệnh thần kinh ngoại biên do ĐTĐ thông qua việc kích hoạt các con đường sinh hóa liên quan đến trạng thái chuyển hóa và hoặc oxy hóa khử của tế bào. Các con đường chủ yếu được thúc đẩy bởi sự trao đổi chất là: dòng glucose thông qua con đường polyol; con đường hexosamine; kích hoạt dư thừa hoặc không thích hợp các đồng dạng protein kinase C; rối loạn chức năng bơm Na/K và sự tích tụ các sản phẩm cuối quá trình chuyển hóa. Mỗi con đường gây ra tác động riêng rẽ, nhưng nhìn chung chúng gây ra mất cân bằng trạng thái oxy hóa khử ty thể của tế bào và dẫn đến sự hình thành dư thừa các loại oxy phản ứng (ROS). Tăng căng thẳng oxy hóa trong tế bào dẫn đến kích hoạt con đường poly (ADP-ribose) polymerase (PARP), điều chỉnh các biểu hiện của các gen liên quan đến việc thúc đẩy phản ứng viêm, thâm hụt vi mạch và rối loạn chức năng thần kinh.

Trạng thái tăng urê máu cùng với hàng loạt các thay đổi chuyển hóa, sinh lý độc đáo góp phần làm khởi phát và tiến triển nhanh hơn cả bệnh thần kinh tự chủ tim và bệnh thần kinh ngoại biên do ĐTĐ. Một số bằng chứng cho thấy rằng sự hiện diện của nhiều loại độc tố, bao gồm hormone tuyến cận giáp (PTH) và α 2-microglobulin (mức độ tăng cao ở bệnh nhân ESRD) có thể làm cơ sở cho sự phát triển của bệnh thần kinh urê máu. Bằng chứng thực nghiệm cũ hơn đề xuất rằng độc tính thần kinh liên quan đến trạng thái urê huyết có thể là do sự thay đổi tính kích thích của màng gây ra bởi tác dụng ức chế hoạt động của bơm Na/K theo trục, điều này sẽ loại bỏ trực tiếp sự đóng góp của dòng bơm siêu phân cực vào điện thế màng, dẫn đến sự tích tụ K⁺ ngoại bào gây ra quá trình khử cực. Bơm Na/K có tầm quan trọng thiết yếu trong việc duy trì gradien ion bình thường, rất cần thiết cho sự tồn tại của sợi trục. Các bằng chứng gần đây hơn ở người

cho thấy tăng kali máu chứ không phải rối loạn chức năng bơm Na/K là nguyên nhân chính gây khử cực urê huyết và có khả năng là yếu tố góp phần phát triển bệnh lý thần kinh ngoại vi.

KẾT LUẬN

- Sự khác biệt về tỷ lệ DTK tổn thương giữa các nhóm mắc bệnh dưới 5 năm, từ 5 - 10 năm và trên 10 năm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

- Tỷ lệ các DTK tổn thương giữa các nhóm thể trạng gầy, trung bình và thừa cân khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

- Tỷ lệ DTK tổn thương ở nhóm BN kiểm soát đường máu kém tăng lên rõ rệt so với nhóm kiểm soát đường máu tốt ($p < 0,05$).

- Tỷ lệ DTK tổn thương ở nhóm BN ĐTĐ típ 2 có chức năng thận giảm với MLCT < 60 ml/ph/1,73m² cao hơn nhóm BN có MLCT ≥ 60 ml/ph/1,73m². Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Juster Swifly K, Smith A.G (2016)**, "Updates in diabetic peripheral neuropathy", F1000Research, 5.
2. **Jaiswal M, Divers J, et al (2017)**, "Prevalence of and risk factors for diabetic peripheral neuropathy in youth with type 1 and type 2 diabetes: search for diabetes in youth study", Diabetes care, 40, 1226 - 1332.
3. **Rajbhandati S.M (2005)**, "A brief review on the pathogenesis of human diabetic neuropathy: observations and postulations", Int J Diabetes & Metabolism, 13, 135 - 138.
4. **Phạm Công Trường, Hoàng Trung Vinh (2016)**, "Liên quan giữa triệu chứng lâm sàng tổn thương thần kinh ngoại biên, chỉ số điện thần kinh cơ với thời gian phát hiện bệnh và HbA1c ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2", Tạp chí Nội tiết – đái tháo đường, 21, 224 – 231.
5. **Lương Thanh Điền (2016)**, "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và một số bất thường điện sinh lý thần kinh ở bệnh nhân đái tháo đường típ 2", Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh, Luận án tiến sĩ y học.
6. **Nguyễn Văn Chương (2016)**, "Bệnh thần kinh đái tháo đường", Thần kinh học toàn tập, Nhà xuất bản Y học.
7. **Banach M (2015)**, "The Utility of Nerve conduction studies in Patients with Diabetic Polyneuropathy", Family Medicine & Primary Care Review, 17(3), 171 – 174.
8. **William F.B, Charlesl F.B, Michael J.A (2002)**, "Neuromuscular function and disease: basis, clinical, and electro-diagnostic aspects", Vol. 2.
9. **Thiruvolpati T, Kielhom C.E, et al (2015)**, "Peripheral artery disease in patients with diabetes: epidemiology, mechanisms, and outcome", World J Diabetes 6, 961 - 969.