

Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng và nồng độ apolipoprotein huyết tương bệnh nhân nhồi máu não do vữa xơ động mạch

Study on some clinical characteristics and concentrations of apolipoproteins in plasma of patients with atherosclerotic cerebral infarction

Nguyễn Cẩm Thạch, Nguyễn Hoàng Ngọc,
Nguyễn Văn Tuyển, Đinh Thị Hải Hà

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Tóm tắt

Mục tiêu: Đánh giá một số đặc điểm lâm sàng và sự thay đổi nồng độ apolipoprotein A-I huyết tương, apolipoprotein B huyết tương, tỷ số apolipoprotein B/apolipoprotein A-I của bệnh nhân nhồi máu não do vữa xơ động mạch. **Đối tượng và phương pháp:** 248 bệnh nhân nhồi máu não được khám, điều trị tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 10/2017 đến tháng 12/2019. Các bệnh nhân được khám lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm apoA-I, apoB, tỷ số apoB/apoA-I khi vào viện. **Kết quả:** Tuổi bệnh nhân nhồi máu não do vữa xơ động mạch: $63,75 \pm 12,64$, nam giới: 80,82%. Sức cơ tay, sức cơ chân của nhóm nhồi máu não do vữa xơ động mạch ($2,04 \pm 1,65$, $3,05 \pm 1,49$) thấp hơn của nhóm nhồi máu não do nguyên nhân khác ($2,21 \pm 1,64$, $3,16 \pm 1,36$) với $p < 0,01$. Điểm Glasgow khi nhập viện của nhóm nhồi máu não do vữa xơ động mạch ($13 \pm 2,6$) thấp hơn nhóm nhồi máu não nguyên nhân khác ($14,8 \pm 0,6$) với $p < 0,01$. NIHSS khi nhập viện của nhóm nhồi máu não do vữa xơ động mạch $12,95 \pm 8,51$ cao hơn nhóm nhồi máu não nguyên nhân khác $6,14 \pm 4,63$ với $p < 0,01$. Nồng độ apoA-I huyết tương nhóm nhồi máu não nguyên nhân khác ($1,51 \pm 0,286\text{g/l}$) cao hơn nhóm nhồi máu não do vữa xơ động mạch ($1,28 \pm 0,23\text{g/l}$) với $p < 0,05$. Nồng độ apoB huyết tương nhóm nhồi máu não do vữa xơ động mạch ($1,31 \pm 0,29\text{g/l}$) cao hơn nhóm nhồi máu não nguyên nhân khác ($1,03 \pm 0,27\text{g/l}$) với $p < 0,05$. Tỷ số apoB/apoA-I nhóm nhồi máu não do vữa xơ động mạch ($1,06 \pm 0,34$) cao hơn nhóm nhồi máu não nguyên nhân khác ($0,7 \pm 0,23$) với $p < 0,05$. **Kết luận:** Một số đặc điểm lâm sàng (liệt, rối loạn ý thức, mức độ đột quỵ) của bệnh nhân nhồi máu não do vữa xơ động mạch nặng hơn bệnh nhân nhồi máu não nguyên nhân khác. Có sự thay đổi nồng độ apoA-I huyết tương, apoB huyết tương và tỷ số apoB/apoA-I của bệnh nhân nhồi máu não do vữa xơ động mạch.

Từ khóa: Nhồi máu não, nồng độ apoA-I, apoB, tỷ số apoB/apoA-I.

Summary

Objective: To evaluate some clinical characteristics and changes of apolipoprotein A-I, apolipoprotein B, apolipoprotein B/apolipoprotein A-I ratio in plasma of patients with atherosclerotic cerebral infarction. **Subject and method:** 248 patients with cerebral infarction patients were examined and treated at 108 Military Central Hospital from 10/2017-12/2019. Patients were examined clinically, diagnosed with imaging and tested apoA-I, apoB, apoB/apoA-I ratio on admission. **Result:** The average age of patients with atherosclerotic cerebral infarction was 63.75 ± 12.64 years; male make up for 80.82% of the number of

Ngày nhận bài: 8/10/2020, ngày chấp nhận đăng: 21/10/2020

Người phản hồi: Nguyễn Cẩm Thạch, Email: nguyencamthach1973@gmail.com - Bệnh viện TWQĐ 108

patients. Muscle strength of upper extremities, muscle strength of lower extremities of the atherosclerotic cerebral infarction group (2.04 ± 1.65 , 3.05 ± 1.49) were lower than those of the other cerebral infarction group (2.21 ± 1.64 ; 3.16 ± 1.36) with $p < 0.01$. The Glasgow scores of the atherosclerotic cerebral infarction group (13 ± 2.6) was lower than that of the other cerebral infarction group (14.8 ± 0.6) with $p < 0.01$. The NIHSS on admission of the atherosclerotic cerebral infarction group (12.95 ± 8.51) was higher than that of the other cerebral infarction group (6.14 ± 4.63) with $p < 0.01$. The apoA-I concentration of the other cerebral infarction group ($1.51 \pm 0.286\text{g/l}$) was higher than that of the atherosclerotic cerebral infarction group ($1.28 \pm 0.23\text{g/l}$) with $p < 0.05$. The apoB concentration of the atherosclerotic cerebral infarction group ($1.31 \pm 0.29\text{g/l}$) was higher than that of the other cerebral infarction group ($1.03 \pm 0.27\text{g/l}$) with $p < 0.05$. The apoB/apoA-I ratio of the atherosclerotic cerebral infarction group (1.06 ± 0.34) was higher than that of the other cerebral infarction group (0.7 ± 0.23) with $p < 0.05$. *Conclusion:* Some clinical features (paralysis, disturbance of consciousness, degree of stroke) of patients with atherosclerotic cerebral infarction are more severe than those of patients with other cerebral infarction. There are changes in the apoA-I concentration, apoB concentration and the apoB/apoA-I ratio in plasma of patients with atherosclerotic cerebral infarction.

Keywords: Cerebral infarction, apoA-I, apoB concentration, apoB/apoA-I ratio.

1. Đặt vấn đề

Đột quy (ĐQ) là một trong những nguyên nhân quan trọng của tình trạng bệnh tật, tử vong ở các nước đã và đang phát triển. Tỷ lệ mắc đột quy từ 0,2 - 2,5 trên 1000 người/năm [13]. Ở châu Âu vào những năm đầu thế kỷ 21, tỷ lệ đột quy là từ 95 - 290/100000 người mỗi năm, trong đó tỷ lệ tử vong trong 1 tháng từ 13 đến 35%. Có gần 90% đột quy thiếu máu não và một trong những nguyên nhân chính là do vữa xơ động mạch (VXĐM) [5].

Trong các yếu tố nguy cơ của VXĐM thì rối loạn chuyển hóa lipid là yếu tố nguy cơ quan trọng. Các kết quả nghiên cứu cho thấy các apolipoprotein như apolipoprotein A-I (apoA-I), apolipoprotein B (apoB) và tỷ số apoB/apoA-I có thể được sử dụng như yếu tố dự đoán, đánh giá nguy cơ đột quy thiếu máu não. Các chỉ số này còn là một yếu tố dự báo của vữa xơ hẹp động mạch não, thậm chí nồng độ apoA1-UP huyết thanh còn được coi như là một marker sinh học trong chẩn đoán đột quy thiếu máu não ở giai đoạn đầu [1], [13].

Hiện nay, tại Việt Nam, nghiên cứu về các apolipoprotein trên bệnh nhân đột quy não còn chưa được thực hiện. Xuất phát từ những lý do trên, chúng tôi thực hiện đề tài với mục tiêu: *Đánh giá một số đặc điểm lâm sàng và sự thay đổi nồng độ apolipoprotein A-I huyết tương, apolipoprotein B*

huyết tương, tỷ số apolipoprotein B/apolipoprotein A-I của bệnh nhân nhồi máu não do vữa xơ động mạch.

2. Đối tượng và phương pháp

2.1. Đối tượng

Gồm 248 bệnh nhân nhồi máu (NMN) não được điều trị tại Trung tâm Đột quy não - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ 10/2017 đến 12/2019, được chia thành 2 nhóm:

Nhồi máu não do VXĐM, bao gồm 146 bệnh nhân.

Nhồi máu não nguyên nhân khác bao gồm 102 bệnh nhân.

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu

Tiêu chuẩn lâm sàng: Theo định nghĩa đột quy não của Tổ chức Y tế Thế giới (1970): "Dấu hiệu lâm sàng rối loạn chức năng não khu trú (hoặc toàn thể) phát triển nhanh, kéo dài hơn 24 giờ hoặc dẫn đến tử vong, không có nguyên nhân rõ ràng nào ngoài nguồn gốc mạch máu" [6].

Tiêu chuẩn cận lâm sàng: Có hình ảnh tổn thương nhu mô não do thiếu máu, hẹp - tắc do VXĐM trên phim cắt lớp vi tính sọ não hoặc chụp cắt lớp vi tính mạch não hoặc chụp cộng hưởng từ sọ não hoặc chụp cộng hưởng từ mạch máu não.

Bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

Nhồi máu não (NMN) có bệnh lý van tim, rối loạn nhịp tim, rung nhĩ loạn nhịp hoàn toàn trên điện tim, các bệnh lý phình bóc tách động mạch, tắc mạch chi hoặc tiền sử mắc các bệnh trên. Bệnh nhân có các bệnh lý liên quan: Suy tim, suy thận, xơ gan... hoặc đang dùng các thuốc như carbamazepin, estrogen, ethanol, lovastatin, niacin, thuốc tránh thai...

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu mô tả cắt ngang có so sánh với nhóm đối chứng.

Chẩn đoán nguyên nhân NMN do VXĐM theo tiêu chuẩn TOAST [8].

Nhồi máu não xác định trên CT scan hoặc MRI. Có hẹp $\geq 50\%$ mạch máu não trên chụp mạch não. Không có rung nhĩ loạn nhịp, van tim bình thường. Không có rối loạn đông, chảy máu.

Xét nghiệm nồng độ apoA-I huyết tương, apoB huyết tương theo phương pháp đo độ đục trên máy xét nghiệm sinh hóa tự động AU5800 của hãng Beckman Coulter tại Khoa Sinh hóa - Bệnh viện TWQĐ 108.

2.3. Xử lý số liệu

Theo thuật toán thống kê y học bằng phần mềm SPSS 16.0.

3. Kết quả

Bảng 1. Phân bố theo giới tính

Giới tính	Nhóm NMN do VXĐM (n = 146)		Nhóm NMN nguyên nhân khác (n = 102)		p
	Số BN	Tỷ lệ %	Số BN	Tỷ lệ %	
Nam	118	80,82	78	76,47	>0,05
Nữ	28	19,18	24	23,53	>0,05
Tỷ số nam/nữ	4,2/1		3,3/1		

Nhận xét: Tỷ lệ nam giới cao hơn tỷ lệ nữ giới trong cả 2 nhóm NMN do VXĐM và NMN nguyên nhân khác.

Bảng 2. Phân bố theo tuổi

Tuổi	Nhóm NMN do VXĐM (n = 146)		Nhóm NMN nguyên nhân khác (n = 102)		p
	Số BN	Tỷ lệ %	Số BN	Tỷ lệ %	
< 50	14	9,59	6	5,88	>0,05
50 - 70	96	65,75	65	63,73	>0,05
> 70	36	24,66	31	30,39	>0,05
Tuổi trung bình	63,75 $\pm$ 12,64		63,75 $\pm$ 12,65		>0,05

Nhận xét: Không có sự khác biệt tuổi trung bình của 2 nhóm cũng như tỷ lệ bệnh nhân ở từng độ tuổi (< 50, 50 - 70 và > 70 tuổi) giữa 2 nhóm với $p > 0,05$.

Bảng 3. Tình trạng ý thức bệnh nhân nhồi máu não khi nhập viện

Nhóm	Phân nhóm theo điểm Glasgow								Trung bình
	< 6 điểm		6 - 8 điểm		9 - 14 điểm		15 điểm		
	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %	
NMN do VXĐM (n = 146)	3	2,1	8	5,5	71	48,6	64	43,8	13 ± 2,6
NMN nguyên nhân khác	0	0	0	0	12	11,8	90	88,2	14,8 ± 0,6

(n = 102)								
p	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

Nhận xét: Trong nhóm NMN do VXĐM, các bệnh nhân có điểm Glasgow từ 9 - 14 chiếm tỷ lệ cao nhất (48,6%), còn trong nhóm NMN nguyên nhân khác là các bệnh nhân có điểm Glasgow bằng 15 (88,2%).

Bảng 4. Sức cơ tay, chân khi nhập viện của bệnh nhân nhồi máu não

Mức độ liệt	Tay				Chân			
	NMN do VXĐM (n = 146)		NMN nguyên nhân khác (n = 102)		NMN do VXĐM (n = 146)		NMN nguyên nhân khác (n = 102)	
	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %
Độ 0, 1	71	48,63	18	17,65	58	39,73	15	14,71
Độ 2	14	9,59	15	14,71	28	19,18	17	16,66
Độ 3	28	19,18	19	18,62	19	13,01	16	15,69
Độ 4	19	13,01	35	34,31	26	17,81	41	40,19
Độ 5	14	9,59	15	14,71	15	10,27	13	12,75
Sức cơ trung bình	2,04 ± 1,65		3,05 ± 1,49		2,21 ± 1,64		3,16 ± 1,36	
<i>p</i>	<0,05				<0,01			

Nhận xét: Có sự khác biệt về sức cơ tay (chân) trung bình giữa 2 nhóm NMN do VXĐM và NMN nguyên nhân khác $p < 0,05$ và $p < 0,01$.

Bảng 5. Mức độ đột quỵ theo NIHSS khi nhập viện

Mức độ - NIHSS		Nhóm NMN do VXĐM (n = 146)		Nhóm NMN nguyên nhân khác (n = 102)		p
		Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %	
Nhẹ	NIHSS ≤ 6	44	30,2	67	65,7	<0,01
Vừa	NIHSS 7 - 15	51	34,9	32	31,4	>0,05
Nặng	NIHSS > 15	51	34,9	3	2,9	<0,01
$\bar{X} \pm SD$		12,95 ± 8,51		6,14 ± 4,63		<0,01

Nhận xét: NIHSS trung bình giữa 2 nhóm có sự khác biệt với $p < 0,01$.

Bảng 6. So sánh nồng độ apoA-I huyết tương, apoB huyết tương, tỷ số apoB/apoA-I giữa các nhóm

Nhận xét: Nồng độ apoA-I huyết tương của nhóm NMN nguyên nhân khác cao hơn của nhóm NMN do VXĐM. Ngược lại, nồng độ apoB huyết tương, tỷ số apoB/apoA-I của nhóm NMN do VXĐM cao hơn của nhóm NMN nguyên nhân khác.

4. Bàn luận

4.1. Đặc điểm chung

Trong nghiên cứu (Bảng 1), tỷ lệ nam (nữ) của nhóm chứng, nhóm NMN do VXĐM não, nhóm NMN nguyên nhân khác lần lượt theo thứ tự đó là 67,5% (32,5%), 80,82% (19,18%) và 76,47% (23,53%). Như vậy, kết quả của chúng tôi phù hợp với một số nghiên cứu khi bệnh nhân nam chiếm phần lớn trong số các bệnh nhân NMN. Theo nghiên cứu vào năm 2013 trên 141 bệnh nhân NMN của Seo Hyun Kim và cộng sự, nam giới chiếm 56,03% và tỷ số nam/nữ là 1,27/1. Cũng vào năm 2013 tại Ấn Độ, [Shilpasree AS](#) đánh giá nồng độ apoA-I, apoB và lipid trên các bệnh nhân đột quỵ não, tỷ số nam/nữ là 2,13/1 [10], [13]. Tuy nhiên, tỷ số bệnh nhân nam/nữ trong nghiên cứu của chúng tôi (4,2/1 ở nhóm NMN do VXĐM não; 3,3/1 ở nhóm NMN nguyên nhân khác) cao hơn so với các tác giả khác, có thể do nghiên cứu được tiến hành tại bệnh viện quân đội với nam giới là chủ yếu; do sự khác biệt thiết kế nghiên cứu; do ảnh hưởng của các đặc điểm tâm sinh lý, các yếu tố nguy cơ hay gặp hơn ở nam giới....

Bệnh nhân nhóm NMN do VXĐM có tuổi trung bình là $63,75 \pm 12,64$ năm, nhóm NMN nguyên nhân khác là $63,75 \pm 12,65$ năm. Các bệnh nhân có độ tuổi từ 50 - 70 chiếm tỷ lệ cao nhất trong cả 2 nhóm theo thứ tự trên là 65,8% và 63,7% (Bảng 2).

Tuổi trung bình và tỷ lệ các nhóm tuổi các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với kết quả của các tác giả khác: Theo Nguyễn Hoàng Ngọc, bệnh nhân NMN có tuổi trung bình $67,24 \pm 12,2$; độ tuổi từ 50 - 69 có tỷ lệ 45,3%. Trong nghiên cứu của [Shilpasree AS](#), độ tuổi của bệnh nhân là 0 - 72 [3], [13].

4.2. Tình trạng ý thức bệnh nhân nhồi máu não khi nhập viện

Trong nhóm NMN do VXĐM, các bệnh nhân rối loạn ý thức nhẹ chiếm tỷ lệ cao nhất (48,6%), còn trong nhóm NMN nguyên nhân khác thì các bệnh nhân không rối loạn ý thức chiếm tỷ lệ cao nhất (88,2%). Có sự khác biệt về tỷ lệ bệnh nhân theo phân nhóm điểm Glasgow (< 6, 6 - 8, 9 - 14, 15) cũng như điểm Glasgow giữa 2 nhóm NMN do VXĐM ($13 \pm 2,6$) và NMN nguyên nhân khác ($14,8 \pm 0,6$) với $p < 0,01$ (Bảng 3). Kết quả trên phù hợp với một số nghiên cứu:

Nguyễn Văn Thông, Nguyễn Hoàng Ngọc và cộng sự đánh giá hiệu quả điều trị 1162 bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não cấp và bán cấp gồm 4 nhóm (nhóm dùng aspirin, agrenox, nhóm dùng clopidogrel, nhóm các bệnh nhân không dùng được các loại thuốc chống kết tập tiểu cầu) với điểm Glasgow trung bình lần lượt là: 14,18; 13,73; 13,31 và 13,64. Trong nghiên cứu của Scott Weingarten và cộng sự năm 1990: tỷ lệ bệnh nhân có điểm Glasgow bằng 15 là 54%; bệnh nhân có điểm Glasgow từ 10 - 14 chiếm 26%; số bệnh nhân có điểm Glasgow dưới 10 chiếm 20% [4], [12].

Sự khác biệt về tỷ lệ các phân nhóm bệnh nhân được chia theo mức độ rối loạn ý thức giữa nhóm NMN do VXĐM và nhóm NMN nguyên nhân khác cũng như điểm Glasgow trung bình giữa 2 nhóm là do sự khác biệt về nguyên nhân NMN, mức độ tổn thương não.

4.3. Sức cơ tay, chân khi nhập viện

Kết quả đánh giá sức cơ tay và chân của 2 nhóm bệnh nhân NMN được trình bày ở bảng 4: Sức cơ tay, sức cơ chân của nhóm NMN do VXĐM ($2,04 \pm 1,65$; $3,05 \pm 1,49$) nhỏ hơn của nhóm NMN do nguyên nhân khác ($2,21 \pm 1,64$, $3,16 \pm 1,36$) với $p < 0,01$. Chiếm tỷ lệ cao nhất trong nhóm NMN do VXĐM là các bệnh nhân có sức cơ tay, chân bằng 0 và 1: 48,63% và 39,73; còn ở nhóm NMN nguyên nhân khác là các bệnh nhân có sức cơ tay, chân bằng 4: 34,31% và 40,19%. Kết quả của chúng tôi phù hợp

với nghiên cứu trên bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não của Zahra-Sadat Hosseini (sức cơ tay: $2,36 \pm 1,58$; sức cơ chân: $2,64 \pm 1,30$); Eka Rhestifujayani (sức cơ tay: $2,10 \pm 0,738$; sức cơ chân: $1,90 \pm 0,568$) [7], [15].

4.4. Phân loại mức độ đột quỵ theo NIHSS khi nhập viện

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi (Bảng 5) cũng tương tự như của một số tác giả trong nước và nước ngoài. Tỷ lệ bệnh nhân NMN mức độ nhẹ là 14,5%; mức độ vừa 52,8% và mức độ nặng là 32,7% [2]. Theo Ramez Reda Moustafa và cộng sự, nhóm bệnh nhân hẹp mạch não có NIHSS trung bình khi nhập viện là $9,3 \pm 6,7$; nhóm tắc mạch là $13,8 \pm 6,7$; tính chung tất cả 143 bệnh nhân là $10 \pm 6,7$ [11].

4.5. Sự thay đổi nồng độ apoA-I huyết tương, apoB huyết tương, tỷ số apoB/apoA-I

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ apoA-I ở nhóm NMN do VXĐM thấp hơn so với nhóm NMN nguyên nhân khác với $p < 0,05$. Nồng độ apoB, tỷ số apoB/apoA-I ở nhóm NMN do VXĐM cao hơn so với nhóm NMN nguyên nhân khác với $p < 0,05$ (Bảng 6). Điều này gợi ý có thể sử dụng nồng độ apoA-I, apoB và nhất là tỷ số apoB/apoA-I như một marker sinh học trong chẩn đoán, theo dõi và điều trị bệnh nhân NMN do VXĐM.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả của một số tác giả:

Theo tác giả Đỗ Thị Khánh Kỳ (2008), nồng độ apoA-I giảm, nồng độ apoB và tỷ số apoB/apoA-I tăng cao có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân đột quỵ não [1].

Năm 2006, Walldius và cộng sự đã công bố báo cáo đầu tiên về nguy cơ đột quỵ trong nghiên cứu AMORIS. Giá trị apoB cao và apoA-I thấp có liên quan đáng kể đến nguy cơ đột quỵ. ApoA-I thấp là một bất thường phổ biến trong tất cả các phân nhóm đột quỵ bao gồm chảy máu dưới nhện. Trong các phân tích đa biến, tỷ số apo là một yếu tố dự báo rủi ro mạnh hơn so với tỷ số cholesterol/HDL và LDL/HDL. Holme và cộng sự đã đánh giá nguy cơ đột quỵ thiếu máu não gây tử vong và không gây tử

vong, đột quỵ do chảy máu trong mối liên quan đến các lipid và apolipoprotein. Tỷ lệ apo, non-HDL và triglyceride cũng như HDL thấp và tỷ số triglyceride /HDL cao đều là những yếu tố dự báo của đột quỵ thiếu máu não [9], [14]. ShilpaSree AS và cộng sự đã đánh giá apoA-I, apoB và tỷ số apoB/apoA-I trên 50 bệnh nhân bị đột quỵ. Kết quả cho thấy: Sử dụng apoB, apoA-I và tỷ số apoB/apoA-I làm chỉ dấu của đột quỵ não hiệu quả hơn các chỉ số mỡ máu [13].

Các tác giả đã chứng minh những lợi ích khi sử dụng xét nghiệm các apolipoprotein này. Bệnh nhân không cần nhịn ăn khi lấy mẫu, kết quả vẫn đảm bảo độ tin cậy với mẫu bảo quản đông lạnh, kết quả ít chịu ảnh hưởng vào nồng độ lipid máu, sai số rất thấp và tiết kiệm kinh phí. Quan trọng hơn, tỷ số apo đã phản ánh toàn bộ lipoprotein qua con số cụ thể, không phải kèm theo các đơn vị mg/dl hoặc mmol/l, vì thế có thể dễ dàng so sánh kết quả giữa các quốc gia khác nhau. Tỷ số càng cao, nguy cơ bệnh tim mạch càng cao. Tỷ số apo có mối quan hệ chặt chẽ với VXĐM hơn các chỉ số lipid [13], [14].

5. Kết luận

Nghiên cứu trên 248 bệnh nhân NMN tại Bệnh viện TWQĐ 108, kết quả như sau:

Đặc điểm lâm sàng bệnh nhân NMN do VXĐM:

Tuổi bệnh nhân NMN do VXĐM: $63,75 \pm 12,64$ năm; Nam giới: 80,82%.

Sức cơ tay, sức cơ chân khi nhập viện của nhóm NMN do VXĐM là $2,04 \pm 1,65$ và $3,05 \pm 1,49$.

Điểm Glasgow khi nhập viện của nhóm NMN do VXĐM ($13 \pm 2,6$) khác biệt với nhóm NMN nguyên nhân khác ($14,8 \pm 0,6$) với $p < 0,01$.

NIHSS khi nhập viện của nhóm NMN do VXĐM ($12,95 \pm 8,51$) cao hơn nhóm NMN nguyên nhân khác ($6,14 \pm 4,63$) với $p < 0,01$.

Có sự thay đổi nồng độ apoA-I huyết tương, nồng độ apoB huyết tương, tỷ số apoB/apoA-I của bệnh nhân NMN do VXĐM:

Nồng độ apoA-I huyết tương nhóm NMN do VXĐM thấp hơn của nhóm NMN do nguyên nhân khác với $p < 0,05$.

Nồng độ apoB huyết tương, tỷ số apoB/apoA-I của nhóm NMN do VXĐM cao hơn của nhóm NMN nguyên nhân khác với $p < 0,05$.

Tài liệu tham khảo

1. Đỗ Thị Khánh Hỷ (2008) *Nghiên cứu Apolipoprotein A1 và Apolipoprotein B huyết thanh ở bệnh nhân cao tuổi bị tai biến mạch máu não*. Tạp chí Nghiên cứu Y học, Trường Đại học Y Hà Nội, 56(4), tr. 75-79.
2. Nguyễn Thị Mơ, Nguyễn Văn Thông, Nguyễn Hồng Quân (2012) *Đánh giá hiệu quả công tác chăm sóc bệnh nhân đột quỵ chảy máu não cấp tại Trung tâm Đột quỵ - Bệnh viện TWQĐ 108*. Tạp chí Y Dược lâm sàng 108, tập 7 số đặc biệt, 10/2012, tr. 271-279.
3. Nguyễn Hoàng Ngọc (2012) *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, yếu tố nguy cơ và tiên lượng hậu quả chức năng các bệnh nhân nhồi máu não cấp*. Tạp chí Y dược lâm sàng 108, tập 7- số đặc biệt tháng 10/2012, tr. 208-216.
4. Nguyễn Văn Thông, Nguyễn Hoàng Ngọc, Nguyễn Hồng Quân, Đỗ Mai Huyền, Lê Đình Toàn, Nguyễn Văn Tuyển, Đinh Thị Hải Hà (2010) *Đánh giá hiệu quả điều trị 1162 bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não tại Trung tâm Đột quỵ - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108*. Tạp chí Y dược Lâm sàng 108, tập 5 - Số đặc biệt tháng 10/2010, tr. 13-24.
5. Béjot Y, Bailly H, Durier J, & Giroud M (2016) *Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century*. La Presse Médicale 45(12): 391-398.
6. Coupland AP, Thapar A, Qureshi MI, Jenkins H & Davies AH (2017) *The definition of stroke*. Journal of the Royal Society of Medicine 110(1): 9-12.
7. Eka Rhestifujayani, Emil Huriani, Muharriza. (2015) *Comparison of muscle strength in stroke patients between the given and not given range of motion exercise*. Nurse Media Journal of Nursing 5(2): 88-100.
8. Harold P, Adams Jr, Birgitte H Bendixen Jaap Kappelle L, Jose Biller, Betsy B. Love, David Lee Gordon, E. Eugene Marsh III, and TOAST Investigators (1993) *Classification of Subtype of acute ischemic stroke definitions for use in a multicenter clinical trial*. Stroke 24(1): 35-41.
9. Holme I, Aastveit AH, Hammar N, Jungner I, Walldius G (2009) *Relationships between lipoprotein components and risk of ischaemic and haemorrhagic stroke in the Apolipoprotein MOrtality RiSk study (AMORIS)*. J Intern Med 265: 275-287.
10. Kim SH, Lee JY, Park SH, Jang HC, Lim EJ, Chang SJ, & Lee SS (2013) *Plasma B-type natriuretic peptide level in patients with acute cerebral infarction according to infarction subtype and infarction volume*. International Journal of Medical Sciences 10(1): 103-109.
11. Moustafa RR, Moneim AA, Salem HH, Shalash AS, & Azmy HA (2012) *Intracranial steno-occlusive arterial disease and its associations in egyptian ischemic stroke patients*. Stroke 44(2): 538-541.
12. Scott W, Roger B, Mary SR, Lawrence M, Steven S, and Gray Ellrodt A (1990) *The principle of parsimony: Glasgow coma scale score predicts mortality as well as the APACHE II Score for Stroke Patients*. Stroke Severity-of-Illn 21(9): 1280-1282.
13. ShilpaSree AS, Savitri S, JayapraKaSh M, Kiran K (2013) *A study of serum apolipoprotein A1, apolipoprotein B and lipid profile in stroke*. Journal of clinical and diagnostic research: 1303-1306.
14. Walldius G, Junger I (2006) *The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy - a review of the evidence*. Journal of Internal Medicine 259(5): 493-519.
15. Zahra-Sadat H, Hamid P Mahmoodreza G (2019) *The effect of early passive range of motion exercise on motor function of people with stroke: A randomized controlled trial*. Journal of Caring Sciences 8(1): 39-44.