

SINH LÝ HỌC VIỆT NAM

**1. KHẢ NĂNG BẢO VỆ TẾ BÀO TUYỆT NỘI TIẾT MINH
CỦA DỊCH CHIẾT RỄ ME KEO (*Pithecellobium dulce* (roxb.) benth.)**

Nguyễn Thị Ái Lan, Đái Thị Xuân Trang

**2. SỰ BIẾN ĐỔI ĐIỆN CƠ BỀ MẶT DƯỚI TÁC DỤNG
CỦA HÀO CHÂM TRÊN BỆNH NHÂN THOÁI HÓA ĐÓT SÓNG CỎ**

Nghiêm Hữu Thành, Lê Văn Quân, Nguyễn Đình Thành

**3. TÌNH TRẠNG RỐI LOẠN NGÔN NGỮ Ở BỆNH NHÂN
ĐỘT QUỲ NÃO CẤP**

Nguyễn Duy Linh, Nguyễn Trung Kiên

**TỔNG HỘI Y HỌC VIỆT NAM
HỘI SINH LÝ HỌC VIỆT NAM**

TẬP 22 N⁰2

6/2018

**TỔNG HỘI Y HỌC VIỆT NAM
HỘI SINH LÝ HỌC VIỆT NAM**

TẠP CHÍ

SINH LÝ HỌC

Tập 22, N^o2

6/2018

**Vietnam Journal of Physiology
Volume 22, N^o2, June 2018**

TẠP CHÍ SINH LÝ HỌC VIỆT NAM

Tổng biên tập:

GS.TS. Phạm Thị Minh Đức

Phó tổng biên tập:

PGS.TS. Trần Hải Anh

PGS.TS. Nguyễn Tùng Linh

Ban biên tập:

PGS. TS. Trần Hải Anh

PGS. TS. Đặng Quốc Bảo

PGS. TS. Tạ Tuyết Bình

GS. TS. Phạm Thị Minh Đức

TS. Hoàng Khánh Hằng

PGS. TS. Trần Minh Hậu

GS. TS. Đỗ Công Huỳnh

PGS. TS. Nguyễn Trung Kiên

PGS. TS. Lê Thu Liên

PGS. TS. Nguyễn Tùng Linh

PGS. TS. Nguyễn Bạch Ngọc

PGS. TS. Vũ Đăng Nguyên

GS. TS. Lê Quý Phương

PGS. TS. Lê Đình Tùng

Thư ký biên tập:

TS. Nguyễn Thị Thanh Hương

PGS. TS. Nguyễn Minh Phương

Trụ sở Ban biên tập:Tầng 1, Nhà B2, Trường Đại học Y Hà Nội, Số 1, Phố Tôn Thất Tùng, Quận
Đống Đa, TP Hà Nội.

Điện thoại (04)38.523.798. Ext: 203; 205; 207

Thư từ liên lạc xin gửi về:**1. TS. Nguyễn Thị Thanh Hương**Bộ môn Sinh lý học, Trường Đại học Y Hà Nội, Số 1, Phố Tôn Thất Tùng, Quận
Đống Đa, TP Hà Nội.

Điện thoại 0913.098.237

Email: huong.nguyen@dthim.org.vn**2. PGS. TS. Nguyễn Minh Phương**Bộ môn Sinh lý lao động, Học viện Quân y, Số 160, Đường Phùng Hưng, Quận
Hà Đông, TP Hà Nội.

Điện thoại 0912.052.887

Email: phuongmn@vmmu.edu.vn**3. Văn phòng Ban biên tập Tạp chí Sinh lý học Việt Nam**Tầng 1, Nhà B2, Trường Đại học Y Hà Nội, Số 1, Phố Tôn Thất Tùng, Quận
Đống Đa, TP Hà Nội.

Điện thoại (04)38.523.798. Ext: 203; 205; 207

Email: tapchi@sinhlyhoc.com.vn

THẺ LỆ GỬI BÀI ĐĂNG TẠP CHÍ SINH LÝ HỌC VIỆT NAM

Tạp chí Sinh lý học Việt Nam là tạp chí chuyên ngành Sinh lý học. Tạp chí đăng tải các công trình nghiên cứu, các bài tổng quan, thông báo khoa học thuộc chuyên ngành Sinh lý học và các chuyên ngành có liên quan với Sinh lý học Y học, Sinh lý học Người và Động vật.

1. Quy định chung về bài đăng trên Tạp chí Sinh lý học Việt Nam

- Các thuật ngữ thống nhất theo từ điển Bách khoa Việt Nam.
- Bài gửi đăng phải đánh máy bằng tiếng Việt rõ ràng, phông chữ Unicode, kiểu chữ Arial, cỡ chữ 12, khổ giấy A4, lề trên 3cm, lề dưới 3cm, lề trái 3,5cm, lề phải 2cm, cách dòng 1,5 line. Các chữ viết tắt phải được chú thích các từ gốc của các chữ viết tắt đó. Thứ tự các đề mục đánh số Ả-rập, không đánh số La Mã (Thí dụ 1, 1.1, 1.1.1, 2, 2.2...)
- Bài đăng Tạp chí gửi về địa chỉ email tapchi@sinhlyhoc.com.vn, gửi kèm theo tên, địa chỉ liên lạc, địa chỉ email và số điện thoại của tác giả chịu trách nhiệm chính về bài báo (Tạp chí không nhận bản cứng).
- Tác giả chịu trách nhiệm chính của bài báo phải ký vào văn bản cam kết về bản quyền của mình, về các số liệu nghiên cứu, nội dung được đưa ra trong bài báo, các vấn đề về đạo đức nghiên cứu và gửi về địa chỉ Ban biên tập:

Văn phòng Hội Sinh lý học Việt Nam
Tầng 1, B2, Trường Đại học Y Hà Nội
Số 1, Tôn Thất Tùng, Đống Đa, Hà Nội

2. Một số yêu cầu cụ thể về bài đăng công trình nghiên cứu khoa học.

- Bài gửi đăng công trình nghiên cứu khoa học chưa được đăng ở bất kỳ Tạp chí quốc gia nào.
- Tổng số trang của bài đăng không quá 8 trang giấy A4 với cách trình bày như đã quy định ở trên
- Trình tự các mục trong bài:
 - + Tên bài báo: Được viết ngắn gọn, thể hiện được nội dung chính của bài báo và bắt đầu bằng danh từ
 - + Họ và tên các tác giả, địa chỉ cơ quan, nơi thực hiện công trình (không ghi học hàm, học vị, chức danh). Tác giả thực hiện chính được viết đầu tiên, tác giả chịu trách nhiệm chính về bài báo được viết cuối cùng nếu có (Thí dụ có tên thầy hướng dẫn) hoặc có thể là tác giả thực hiện chính. Cuối trang thứ nhất của bài báo cần ghi rõ tên tác giả chịu trách nhiệm chính về bài báo, kèm theo địa chỉ liên lạc, địa chỉ email và số điện thoại. Liệt kê đầy đủ tất cả các tác giả tham gia bài báo, đề nghị không để "và cộng sự".
 - + Tóm tắt tiếng Việt: Viết không quá 200 từ, viết dưới dạng bài văn xuôi thể hiện được mục tiêu, đối tượng nghiên cứu, phương pháp nghiên cứu và kết quả chính của nghiên cứu. Từ khóa không quá 5 từ - cụm từ.
 - + Nội dung toàn văn gồm:
 - ✓ Đặt vấn đề (bao gồm cả mục tiêu nghiên cứu của đề tài): Cần nêu rõ lý do hoặc giả thuyết nghiên cứu, mục tiêu nghiên cứu (không trùng lặp với tên bài báo).
 - ✓ Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Viết ngắn gọn nhưng cần đầy đủ thông tin để người đọc thẩm định được độ tin cậy, tính khoa học của nghiên cứu. Trong phần này cần thể hiện được: đối tượng nghiên cứu, thiết kế nghiên cứu, công cụ nghiên cứu, phương pháp thu thập số liệu và phương pháp phân tích số liệu.
 - ✓ Kết quả nghiên cứu: được thể hiện bằng các bảng, biểu đồ, hình ảnh hoặc bằng lời. Các hình, ảnh, bảng, biểu phải có chú thích rõ, có đánh số thứ tự và ghi vào phần nào của bài. Tổng số hình, ảnh, bảng, biểu... chiếm khối lượng không quá 1/3 tổng số trang của bài báo.
 - ✓ Bàn luận (bàn luận có thể viết chung với kết quả nghiên cứu, trong trường hợp viết chung thì đề mục cần ghi rõ "Kết quả và bàn luận"): trong phần này tác giả cần so sánh kết quả nghiên cứu của mình với các tác giả khác và lý giải về kết quả thu được trong nghiên cứu.
 - ✓ Kết luận: viết ngắn gọn, trả lời đầy đủ mục tiêu đề ra.

+ Tài liệu tham khảo (không quá 10 tài liệu) được xếp theo thứ tự vần chữ cái A, B, C..., tiếng Việt trước, tiếng nước ngoài sau.

. Nếu tài liệu là tạp chí thì ghi tên tác giả, năm xuất bản, tên bài, tên Tạp chí, Tập, Số, trang (đầu và cuối). Ví dụ:

Dean P, Michell IJ, Redgrave P (1988) Responses resembling defensive behaviour produced by microinjection of glutamate into superior colliculus of rats. *Neuroscience* 24(2):501-510.

. Trường hợp bài báo tham khảo có trên 3 tác giả thì ghi họ, tên 3 tác giả đầu, sau đó viết "và cs" hoặc "et al." nếu là tác giả nước ngoài. Thí dụ:

Dommett E, Coizet V, Blaha CD, et al. (2005) How visual stimuli activate dopaminergic neurons at short latency. *Science* 307 (5714):1476-1479.

. Nếu là sách chuyên khảo thì ghi tên tác giả, năm xuất bản, Nhà xuất bản, nơi xuất bản, trang tham khảo. Ví dụ:

Stein BE, Meredith MA (1993) The merging of the senses. Cambridge, MA: MIT.

. Nếu là một chương trong sách thì ghi tên tác giả của chương, năm xuất bản, tên chương, tên sách, tên người biên tập, trang tham khảo, nơi xuất bản, Nhà xuất bản.

Ví dụ:

Gerfen CR, Wilson CJ (1996) The basal ganglia. In: *Handbook of chemical neuroanatomy*, Vol 12: Integrated systems of the CNS, Part III. (Swanson LW, Bjorklund A, Hokfelt T, eds), pp 371 – 468. Amsterdam: Elsevier.

. Nếu tài liệu không thuộc hệ chữ Latinh thì phiên âm tên tác giả (theo tiếng Latinh) và dịch toàn bộ phần còn lại ra tiếng Việt, sau đó mở ngoặc ghi chú tiếng của tài liệu đó, ví dụ, (tiếng Nga).

✓ Các tài liệu đưa ra phải được trích dẫn đầy đủ trong nội dung bài báo.

+ Tên bài báo và tóm tắt bằng tiếng Anh đặt ở cuối bài báo, sau tài liệu tham khảo, cần được dịch đầy đủ chính xác từ tên bài báo, tóm tắt và từ khóa bằng tiếng Việt.

- Bài không đăng được, không trả lại bản thảo.

Trong cùng một số, mỗi tác giả được đăng tối đa 2 bài trong đó chỉ có 1 bài đứng tên đầu.

Lệ phí đăng công trình nghiên cứu là 600.000 đồng/bài, trích xuất bài báo đã đăng là 100.000 đồng/bài/lần. Bản thảo của bài báo chỉ được gửi tới phản biện sau khi Hội nhận được lệ phí gửi về tài khoản của Hội Sinh lý học Việt Nam. Số tài khoản như sau:

Đoàn Thị Vân Du

Số tài khoản: 1221 0001 39 0003.

tại Ngân hàng BIDV chi nhánh Hà Thành

3. Yêu cầu đối với các bài tổng quan, thông báo khoa học và bài dịch.

- Đối với các bài Tổng quan cần có đầy đủ các tài liệu tham khảo và nguồn số liệu được trích dẫn trong bài. Tác giả bài Tổng quan được ghi rõ chức danh khoa học, học vị, chuyên ngành, địa chỉ cơ quan (ghi ở cuối trang đầu của bài Tổng quan). Nếu bài tổng quan dài, Ban biên tập sẽ chia làm 2 kỳ, mỗi kỳ dài không quá 7 trang, kể cả hình ảnh, bảng, biểu và tài liệu tham khảo. Số tài liệu tham khảo không quá 20 tài liệu.

- Đối với các bài Thông tin khoa học, các bài dịch cần ghi rõ xuất xứ của nguồn dữ liệu được sử dụng để viết bài thông tin hoặc bài dịch. Đối với bài dịch cần photocopy toàn văn bản bài báo tiếng nước ngoài gửi kèm theo bản dịch.

- Đối với bài tổng quan và các bài thông tin khoa học, tác giả gửi đăng sẽ không phải nộp lệ phí khoa học.

MỤC LỤC**Các bài đăng công trình****Trang**

Khả năng bảo vệ tế bào tụy nội tiết MIN6 của dịch chiết rễ me keo (*Pithecellobium dulce* (roxb.) benth.) 1

Nguyễn Thị Ái Lan, Đái Thị Xuân Trang

Ảnh hưởng của đa hình gen MTHFR C677T tới một số chỉ số cận lâm sàng ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2 8

Phạm Hồng Ngọc, Nguyễn Thủy Hằng, Nguyễn Thị Hương Lan, Nguyễn Huy Bình

Sự thay đổi một số chỉ số huyết học sau lọc máu kéo dài trên các bệnh nhân suy thận mạn 14

*Nguyễn Thị Hiền Hạnh, Nguyễn Trung Kiên,
Nguyễn Khánh Vân, Nguyễn Thị Thu Hiền*

Ảnh hưởng của *Helicobacter pylori* kháng Clarithromycin lên khả năng hồi phục tổn thương dạ dày - ruột của phác đồ thuốc "Esomeprazol, Amoxicillin, Clarithromycin" 21

Phạm Hồng Khánh, Nguyễn Thị Thu Hiền

Sự biến đổi điện cơ bề mặt dưới tác dụng của hào châm trên bệnh nhân thoái hóa đốt sống cổ 29

Nghiêm Hữu Thành, Lê Văn Quân, Nguyễn Đình Thành

Khả năng hồi phục chức năng tim mạch của vận động viên cầu lông trình độ cao sau vận động công suất dưới tối đa 35

Nguyễn Văn Đức

Tình trạng rối loạn ngôn ngữ ở bệnh nhân đột quỵ não cấp 41

Nguyễn Duy Linh, Nguyễn Trung Kiên

Một số chỉ số năng lực trí tuệ của học sinh trường THSC Trưng Vương, Thành phố Uông Bí, Tỉnh Quảng Ninh 50

Nguyễn Thị Bích Ngọc, Vũ Thị Thu Trang, Nguyễn Thị Thanh Huyền

Sinh lý học và đời sống

Trái Cây và Công dụng 58

Nguyễn Ý Đức (www.bsnguyenyduc.com)

Mục Thông tin

Thông báo lần thứ II về Hội nghị khoa học Sinh lý học Toàn quốc lần thứ XII 63

KHẢ NĂNG BẢO VỆ TẾ BÀO TUY NỘI TIẾT MIN6 CỦA DỊCH CHIẾT RỄ ME KEO (*Pithecellobium dulce* (Roxb.) Benth.)

Nguyễn Thị Ái Lan¹, Đái Thị Xuân Trang^{1,*}

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát khả năng bảo vệ tế bào β của tụy nội tiết khỏi sự chết của dịch chiết rễ Me keo (RMK) (*Pithecellobium dulce* (Roxb.) Benth. **Phương pháp:** thực hiện in vitro trên tế bào tụy nội tiết MIN6. Tế bào MIN6 bị gây chết bằng tunicamycin ở nồng độ 2,5 - 5 $\mu\text{g/mL}$ ở các thời điểm 2, 24 và 48 giờ. Hiệu quả bảo vệ tế bào MIN6 của dịch chiết RMK được khảo sát ở nồng độ từ 50 đến 500 $\mu\text{g/mL}$. **Kết quả:** nồng độ tunicamycin (tm) và thời gian gây chết tế bào MIN6 tụy nội tiết cao nhất là 5 $\mu\text{g/mL}$ sau 24 đến 48 giờ nuôi cấy. Dịch chiết RMK không gây độc tế bào MIN6 trong 48 giờ ở tất cả nồng độ khảo sát. Khả năng bảo vệ tế bào MIN6 khỏi sự chết do tác động của tunicamycin của RMK là 50 $\mu\text{g/mL}$ và 100 $\mu\text{g/mL}$ khi khảo sát lần lượt ở thời gian 24 và 48 giờ. **Kết luận:** dịch chiết RMK có khả năng bảo vệ tế bào β của tụy nội tiết khỏi sự chết, có thể hỗ trợ điều trị bệnh đái tháo đường.

Từ khóa: Bệnh đái tháo đường, Me keo, *Pithecellobium dulce* (Roxb.) Benth., tế bào beta tụy nội tiết MIN6, tunicamycin

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) biểu hiện bởi sự tăng glucose huyết cao hơn bình thường, nguyên nhân là do thiếu insulin hoặc insulin kém tác dụng ở cơ quan đích gọi là sự kháng insulin. Nguyên nhân của sự thiếu hoặc kháng insulin là do sự chết của tế bào tụy nội tiết [2], [10]. Sự tiết insulin của các tế bào β tụy nội tiết để đáp ứng với sự gia tăng nồng độ glucose huyết đóng vai trò quan trọng trong việc kiểm soát glucose huyết [9]. Khi tế bào tụy nội tiết bị phá hủy hoặc chết là nguyên nhân gây ra các bệnh rối loạn chuyển hóa như béo phì và bệnh ĐTĐ type 2 [13]. Bảo vệ tế bào tụy nội tiết tránh khỏi các tổn thương dẫn đến sự chết tế bào là một trong các mục tiêu hướng tới điều trị bệnh ĐTĐ được các nhà khoa học quan tâm.

Cây Me keo (*Pithecellobium dulce* (Roxb.) Benth) có một số hoạt tính sinh học được chứng minh như khả năng bảo vệ tế bào gan khỏi tổn thương bởi carbon tetrachloride

(CCl₄) [6], [8]. Trong dân gian, dịch chiết từ Me keo được sử dụng trong điều trị bệnh ĐTĐ. Để nghiên cứu một cách khoa học về hiệu quả sử dụng trong dược liệu của cây Me keo Việt Nam, nghiên cứu này khảo sát khả năng bảo vệ tế bào beta tụy nội tiết MIN6 khỏi sự chết do tunicamycin của dịch chiết RMK nhằm làm tiền đề cho các nghiên cứu ứng dụng RMK trong hỗ trợ điều trị bệnh đái tháo đường.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1 Vật liệu nghiên cứu

Vật liệu nghiên cứu là rễ cây Me keo (*Pithecellobium dulce* (Roxb.) Benth.) được thu hái tại tỉnh Trà Vinh. Cây Me keo được định danh dựa vào hình thái của Phạm Hoàng Hộ (2003) [1] và giải trình tự nucleotide vùng ITS (Internal Transcribed Spacer) bằng đoạn mồi ITS 1: 5'-TCCGTAGGTGAACCTGCGG-3' và ITS 4: 5'-TCCTCCGCTTATTGATATGC-3' [13].

Dịch chiết RMK được điều chế như sau: mẫu vật được rửa sạch, cắt nhỏ và sấy khô ở nhiệt độ 50°C. Mẫu sau khi khô được ngâm dầm 24 giờ trong methanol. Sau đó, dịch chiết được lọc 3 lần để loại bỏ cặn. Dịch chiết được cô quay loại bỏ dung môi và là dung dịch được dùng trong thử nghiệm.

¹Khoa Khoa học Tự nhiên, Đại học Cần Thơ

* Tác giả chịu trách nhiệm chính:

Đái Thị Xuân Trang

Email: dttrang@ctu.edu.vn

Ngày nhận bài: 9/5/2018

Ngày phản biện: 10/5/2018

Ngày chấp nhận đăng: 10/6/2018

Tunicamycin (Sigma, Nhật Bản) được sử dụng là chất gây chết tế bào tụy nội tiết MIN6. Cơ chế gây chết tế bào: ức chế N-acetylglucosamine-1-phosphate transferase, ngăn cản quá trình tổng hợp glycoprotein ở những giai đoạn đầu. Do đó tunicamycin làm tăng nồng độ glycoprotein chưa xoắn cuộn trong hệ thống lưới nội bào, gây stress hệ thống này dẫn đến tình trạng chết tế bào [9].

2.2 Đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu này, dòng tế bào MIN6 phân lập từ tụy nội tiết chuột được cung cấp bởi viện Công nghệ Kyoto, Nhật Bản. Chúng tôi lựa chọn tế bào tụy dòng MIN6 vì đây là tế bào tổng hợp enzyme glucokinase và protein vận chuyển Glut2 (glucose transporter 2), đóng vai trò vận chuyển glucose từ máu vào trong tế bào. Tế bào MIN6 tụy nội tiết được nuôi trong môi trường DMEM (Dulbecco's Modification of Eagle's Medium): 25 mM glucose, 15% FCS (fetal calf serum), 1% sodium pyruvate, 83 μ M β -mercaptoethanol, được ủ trong tủ ẩm đảm bảo điều kiện 37°C và 5% CO₂, 24/24 giờ [5].

2.3 Phương pháp nghiên cứu

2.3.1 Khảo sát khả năng gây độc tế bào của tunicamycin

Tế bào MIN6 được gieo 100 μ L vào đĩa 96 giếng với mật số 10⁴ tế bào/mL, được nuôi cấy trong môi trường DMEM. Sau đó, thêm 5ml dung dịch tunicamycin có nồng độ 2,5 - 5 μ g/mL [6]. Dung dịch nuôi cấy được loại bỏ ở 2 thời điểm 24 giờ và 48 giờ. Sau lần loại bỏ thứ 2, chúng tôi thêm 110 μ L môi trường DMEM:WST_8 (10:1) và tiếp tục ủ trong 2 giờ. Thí nghiệm được lặp lại 3 lần.

2.3.2 Khảo sát khả năng bảo vệ tế bào của dịch chiết RMK

Chúng tôi khảo sát ở hai lô: lô khảo sát tác dụng độc với tế bào của dịch chiết RMK và lô khảo sát tác dụng bảo vệ của dịch chiết RMK.

Ở lô khảo sát tác dụng độc của dịch chiết RMK, chúng tôi thực hiện nuôi cấy tế bào MIN6 như trên. Ngoài ra, dịch chiết RMK được thêm vào ở nồng độ từ 50, 100, 200, 300, 400 và 500 μ g/mL. Ủ tế bào trong điều kiện như trên ở 2 thời điểm 24h và 48h, quan

sát tỷ lệ tế bào sống sót.

Ở lô khảo sát tác dụng bảo vệ sự sống tế bào của dịch chiết RMK, tế bào MIN6 được nuôi cấy trong môi trường DMEM với dung dịch, mật độ và thời gian như trên. Sau đó sử dụng kết quả của lần thí nghiệm trước, thêm dung dịch tunicamycin với nồng độ gây chết mong muốn (tỷ lệ chết tế bào >50% tổng số lượng tế bào): 50ml dung dịch có nồng độ 5 μ g/mL. Tiếp đến thêm dịch chiết RMK ở các nồng độ 50, 100, 200, 300, 400 và 500 μ g/mL hoặc không có bổ sung dịch chiết RMK, ủ trong 2 khoảng thời gian là 24h và 48 giờ, quan sát tỷ lệ tế bào sống sót.

2.3.3. Phương pháp xác định tế bào sống

Để xác định tình trạng sống của tế bào, chúng tôi tiến hành đo bằng máy đo quang phổ ở bước sóng λ = 450 nm. Những tế bào còn sống sẽ tiết ra enzyme dehydrogenase chuyển một phân tử hiđro từ NADPH kết hợp với dung dịch muối tetrazolium WST_8 (water soluble tetrazolium salt, WST_8), làm thay đổi màu của dung dịch WST_8 từ vàng nhạt sang màu cam [4] (Hình 3.2.1 và Hình 3.2.2). Đánh giá đậm độ màu của dung dịch sau thí nghiệm, tính ra tỷ lệ tế bào sống/chết.

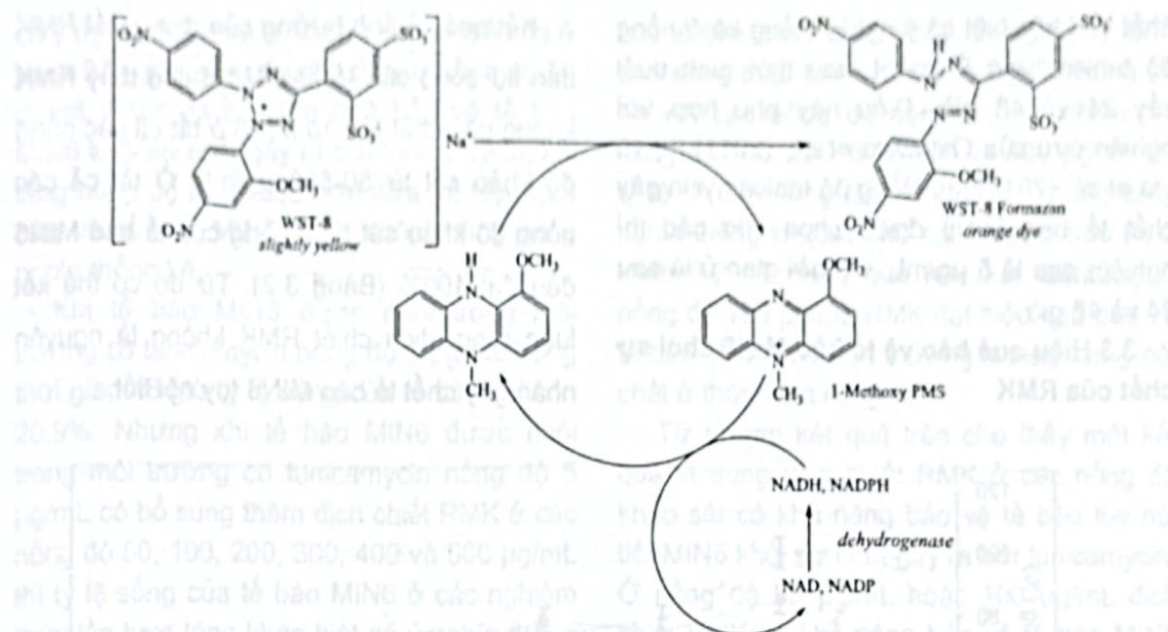
2.4 Thống kê phân tích số liệu

Số liệu được trình bày bằng MEAN $\pm$ SEM. Số liệu được xử lý bằng phần mềm Microsoft Excel 2013 và phần mềm Minitab 16.0 bằng phương pháp phân tích ANOVA và phép kiểm định T-test.

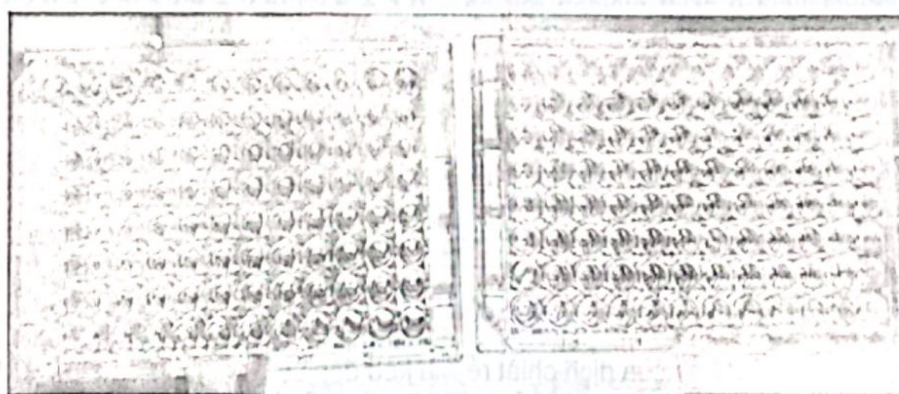
3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1 Định danh mẫu Me keo bằng phương pháp giải trình tự vùng ITS

Theo kết quả BlastN trên NCBI (National Center for Biotechnology Information), sự tương đồng của trình tự các nucleotid vùng ITS giữa mẫu thực vật trong thí nghiệm khảo sát và cây Me keo *Pithecellobium dulce* là 97-98% (Bảng 3.1). Từ những kết quả trên chứng minh rằng, mẫu thực vật được sử dụng trong nghiên cứu này có tên thường gọi là Me keo, Găng tây, Keo tây hay Me nước và có tên khoa học ở cấp độ loài là *Pithecellobium dulce* (Roxb.) Benth.



Hình 3.2.1. Sơ đồ biểu hiện sự bắt đầu của WST_8 với tế bào sống



A. Trước khi thêm WST_8

B. Sau khi thêm WST_8

Hình 3.2.2. Sự đổi màu sau khi môi trường nuôi cấy tế bào được cho thêm vào WST_8

Môi trường nuôi cấy tế bào MIN6 có sự thay đổi màu từ màu hồng (Hình 3.2A) sang màu cam (Hình 3.2B) sau 2 giờ khi ủ với dung dịch WST_8.

Bảng 3.1. Kết quả Blast trình tự các nucleotid vùng ITS của mẫu vật và cây Me keo trong NCBI

Accession	Description	Max score	Total score	Query coverage	E value	Max ident
JX856483.1	None	1088	1088	95%	0.0	98%
EF638207.1	None	1014	1014	88%	0.0	98%
EF638206.1	None	976	976	88%	0.0	97%

3.2 Khả năng gây chết tế bào MIN6 của tunicamycin *in vitro*

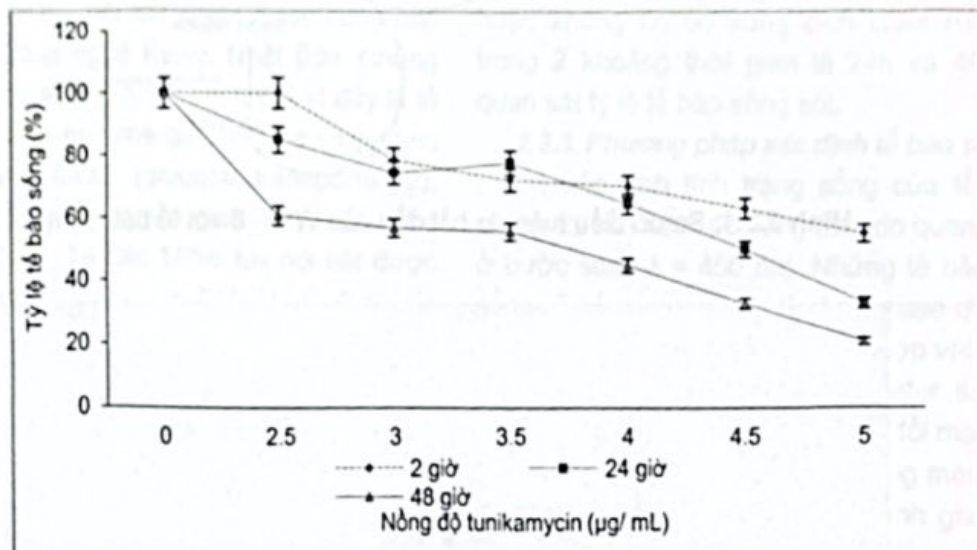
Nồng độ tunicamycin và thời gian gây chết tế bào MIN6 được khảo sát và kết quả được trình bày trong Hình 3.1. Kết quả được trình bày trong hình 3.1 chứng minh rằng, tỷ lệ tế

bào MIN6 sống tỷ lệ nghịch với nồng độ tunicamycin và thời gian ủ. Ở nồng độ 5 $\mu\text{g/mL}$, tỷ lệ tế bào sống giảm nhiều nhất và khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) so với các nồng độ khảo sát khác ở thời điểm sau 2, 24 và 48 giờ. Khả năng gây chết tế bào nhiều

nhất và khác biệt có ý nghĩa thống kê ở nồng độ tunicamycin 5 $\mu\text{g/mL}$ sau thời gian nuôi cấy 24 và 48 giờ. Điều này phù hợp với nghiên cứu của Osowski *et al.*, (2011) [6] và Liu *et al.*, (2015) [3]. Nồng độ tunicamycin gây chết tế bào MIN6 được chọn cho các thí nghiệm sau là 5 $\mu\text{g/mL}$, và thời gian ủ là sau 24 và 48 giờ.

3.3 Hiệu quả bảo vệ tế bào MIN6 khỏi sự chết của RMK

Kết quả về ảnh hưởng của dịch chiết RMK đến sự sống của tế bào MIN6 cho thấy RMK không gây chết tế bào MIN6 ở tất cả các nồng độ khảo sát từ 50-500 $\mu\text{g/mL}$. Ở tất cả các nồng độ khảo sát tỷ lệ sống của tế bào MIN6 đều đạt 100% (Bảng 3.2). Từ đó có thể kết luận rằng, dịch chiết RMK không là nguyên nhân gây chết tế bào MIN6 tự nội tiết.



Hình 3.1. Tỷ lệ sống của tế bào MIN6 ủ với tunicamycin

Bảng 3.2. Ảnh hưởng của dịch chiết rễ Me keo đến sự phát triển của tế bào MIN6

Nồng độ dịch chiết ($\mu\text{g/mL}$)	Tỷ lệ tế bào sống (%)
0	100,0 $\pm$ 0,0
50	100,1 $\pm$ 3,4
100	101,8 $\pm$ 6,1
200	102,6 $\pm$ 4,4
300	103,5 $\pm$ 4,9
400	103,3 $\pm$ 9,3
500	105,1 $\pm$ 13,5

Khả năng bảo vệ tế bào MIN6 khỏi sự chết của RMK được quan sát khi tế bào MIN6 được ủ với tunicamycin ở nồng độ 5 $\mu\text{g/mL}$ và bổ sung dịch chiết RMK ở nồng độ khảo sát từ 50-500 $\mu\text{g/mL}$. Kết quả thí nghiệm được trình bày ở Hình 3.2 cho thấy, khi tế bào MIN6 được nuôi trong môi trường có tunicamycin và dịch chiết RMK trong thời gian 24 giờ thì tỷ lệ sống của tế bào cao khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nghiệm thức tế bào chỉ được

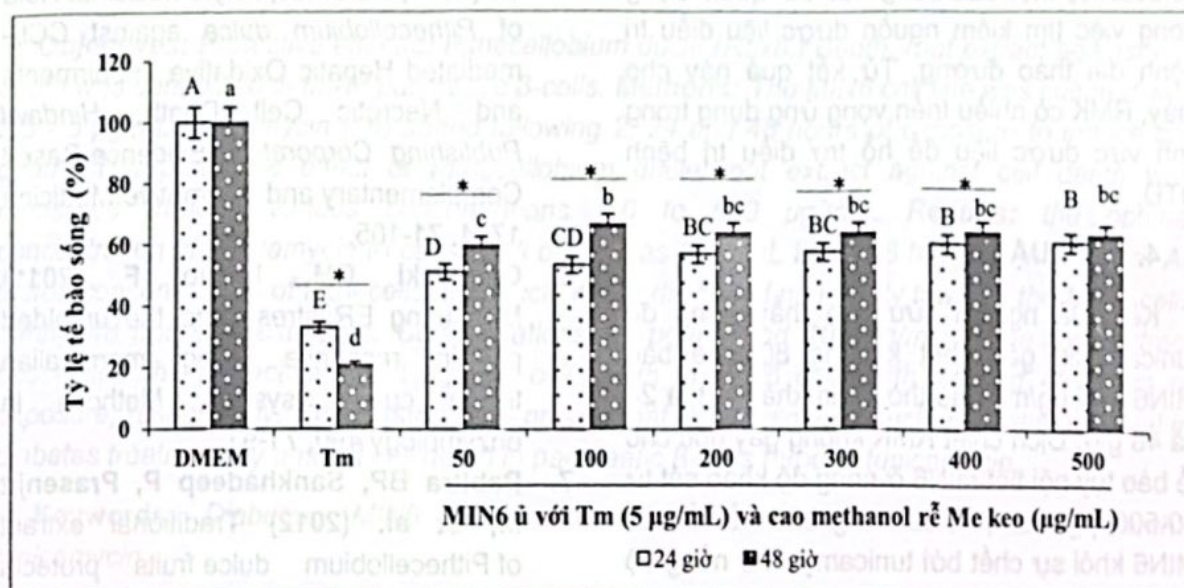
nuôi trong môi trường có tunicamycin (33,2%). Tỷ lệ sống của tế bào MIN6 ở các nghiệm thức tăng tỷ lệ thuận với nồng độ RMK khảo sát, ở nồng độ 50 $\mu\text{g/mL}$ là $51,3 \pm 1,5\%$; tỷ lệ sống của tế bào tăng dần khi tăng nồng độ dịch chiết RMK và cao nhất ở nồng độ 500 $\mu\text{g/mL}$ là $60,4 \pm 6,2\%$. Tuy nhiên, nếu xét cùng thời điểm khảo sát 24 giờ thì tỷ lệ tế bào sống giữa các nồng độ khảo sát 50, 100, 200, 300, 400 và 500 $\mu\text{g/mL}$ khác biệt không

có ý nghĩa thống kê (các chữ in hoa biểu thị ở Hình 3.2). Kết quả này cho thấy ở nồng độ 50 $\mu\text{g/mL}$ RMK đã có hiệu quả bảo vệ tế bào MIN6 khỏi sự chết gây ra bởi tunicamycin, khi tăng nồng độ RMK cao hơn nữa thì hiệu quả bảo vệ tế bào MIN6 cũng không tăng có ý nghĩa thống kê.

Khi tế bào MIN6 được nuôi trong môi trường có tunicamycin nồng độ 5 $\mu\text{g/mL}$ trong thời gian 48 giờ tỷ lệ sống của tế bào chỉ còn 20,9%. Nhưng khi tế bào MIN6 được nuôi trong môi trường có tunicamycin nồng độ 5 $\mu\text{g/mL}$ có bổ sung thêm dịch chiết RMK ở các nồng độ 50, 100, 200, 300, 400 và 500 $\mu\text{g/mL}$ thì tỷ lệ sống của tế bào MIN6 ở các nghiệm thức lần lượt tăng khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nghiệm thức chỉ nuôi trong môi trường có tunicamycin lần lượt là: $59,9 \pm 5,2$; $66,8 \pm 1,2$; $63,9 \pm 3,1$; $63,8 \pm 2,5$; $63,6 \pm 1,0$ và $63,0 \pm 4,8$ (%). Khi xét ở cùng thời điểm khảo sát 48 giờ thì kết quả cho thấy tỷ lệ sống

của tế bào ở nồng độ RMK 50 $\mu\text{g/mL}$ tỷ lệ tế bào sống thấp khác biệt có ý nghĩa thống kê so với các nồng độ còn lại. Tuy nhiên, từ nồng độ 100, 200, 300, 400 và 500 $\mu\text{g/mL}$ thì tỷ lệ tế bào sống tăng khác biệt không có ý nghĩa thống kê (các chữ cái thường biểu thị ở Hình 3.2). Từ kết quả này kết luận rằng ở nồng độ 100 $\mu\text{g/mL}$ RMK đạt hiệu quả bảo vệ tế bào MIN6 khỏi tổn thương stress mạng nội chất ở thời điểm 48 giờ.

Từ những kết quả trên cho thấy một kết quả là dung dịch chiết RMK ở các nồng độ khảo sát có khả năng bảo vệ tế bào tụy nội tiết MIN6 khỏi sự chết gây ra bởi tunicamycin. Ở nồng độ 50 $\mu\text{g/mL}$ hoặc 100 $\mu\text{g/mL}$ dịch chiết RMK có khả năng bảo vệ tế bào MIN6 khỏi sự chết do tunicamycin gây ra. Tỷ lệ tế bào sống ở các thời điểm khảo sát cao hơn so với nghiệm thức ủ tunicamycin là 1,8 và 3,0 lần lần lượt ở các thời điểm khảo sát 24 và 48 giờ.



Hình 3.2. Khả năng bảo vệ tế bào MIN6 tụy nội tiết khỏi quá trình chết của RMK

Ghi chú: DMEM: tế bào MIN 6 được nuôi trong môi trường DMEM; tm: tế bào MIN6 được nuôi trong môi trường DMEM có bổ sung tm ($\mu\text{g/mL}$), từ 50-500: Tế bào MIN6 được nuôi trong môi trường DEME bổ sung tm (5 $\mu\text{g/mL}$) và dịch chiết RMK ở các nồng độ từ 50-500 $\mu\text{g/mL}$. (*): khác biệt có ý nghĩa thống kê ở mức ý nghĩa 5% khi so sánh giữa thời gian khảo sát 24 giờ và 48 giờ ở cùng nồng độ dịch chiết RMK. Các chữ cái khác nhau chỉ sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở mức 5%, chữ in hoa và chữ in thường so sánh các nồng độ khảo sát lần lượt ở thời điểm 24 và 48 giờ.

Các tế bào trong cơ thể có khả năng tự điều chỉnh để thích nghi với chức năng của nó và tự bảo vệ trước các tác nhân gây tổn

thương. Tế bào có khuynh hướng duy trì các thông số sinh lý môi trường nội môi. Khi rơi vào trạng thái stress sinh lý hay stress do

nhân tố kích thích bệnh lý, tế bào có thể thích nghi để duy trì sự sống hoặc chết. Tế bào tụy nội tiết bị phá hủy là nguyên nhân chính gây ra bệnh đái tháo đường type 2 và có mối quan hệ chặt chẽ với bệnh béo phì [13]. Vì vậy, thực vật có khả năng bảo vệ tế bào tụy nội tiết khỏi stress mạng nội chất đóng vai trò quan trọng trong việc tìm kiếm nguồn dược liệu điều trị bệnh đái tháo đường. Ở nồng độ 400 $\mu\text{g/mL}$, sau 24 giờ ủ, dịch chiết trái dâu tằm (mulberry) đã được chứng minh có khả năng bảo vệ tế bào tụy nội tiết MIN6 khỏi sự chết là 1,33 lần so với nghiệm thức đối chứng [3]. Trong khảo sát này đã chứng minh được khả năng bảo vệ tế bào tụy nội tiết MIN6 của rễ Me keo cao hơn so với dịch chiết trái dâu tằm.

Tế bào tụy nội tiết bị phá hủy là nguyên nhân chính gây ra bệnh đái tháo đường type 2 và có mối quan hệ chặt chẽ với bệnh béo phì [13]. Vì vậy, thực vật có khả năng bảo vệ tế bào tụy nội tiết đóng vai trò quan trọng trong việc tìm kiếm nguồn dược liệu điều trị bệnh đái tháo đường. Từ kết quả này cho thấy, RMK có nhiều triển vọng ứng dụng trong lĩnh vực dược liệu để hỗ trợ điều trị bệnh ĐTD.

4. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ tunicamycin gây chết khoảng 80% tế bào MIN6 là 5 $\mu\text{g/mL}$ sau thời gian khảo sát là 24 và 48 giờ. Dịch chiết RMK không gây độc cho tế bào tụy nội tiết MIN6 ở nồng độ khảo sát từ 50-500 $\mu\text{g/mL}$; có khả năng bảo vệ tế bào MIN6 khỏi sự chết bởi tunicamycin ở nồng độ từ 50 $\mu\text{g/mL}$ và 100 $\mu\text{g/mL}$ sau thời gian 24 và 48 giờ khảo sát.

Đề xuất: rễ Me keo được đề nghị như một nguồn dược liệu tiềm năng hỗ trợ điều trị bệnh đái tháo đường. Nên được tiếp tục nghiên cứu sâu hơn để chứng minh toàn diện trên các thí nghiệm *in vivo*.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Hoàng Hộ (2003) Cây cỏ Việt Nam, tập I, NXB Trẻ, tr. 832.
2. Farsi E, Ahmad M, Hor SY, et al. (2014) Standardized extract of *Ficus deltoidea* stimulates insulin secretion and blocks hepatic glucose production by regulating the expression of glucose-metabolic genes in streptozotocin-induced diabetic rat, BMC Complementary and Alternative Medicine 14, 220.
3. Lee JS, Kim YR, Park JM, et al., (2014) Baek and E.K Hong, Mulberry Fruit Extract Protects Pancreatic β -Cells against Hydrogen Peroxide-Induced Apoptosis via Antioxidative Activity, Molecules 19, 8904-8915.
4. Liu CL, Zhong W, He YY, et al. (2016) Genome-wide analysis of tunicamycin-induced endoplasmic reticulum stress response and the protective effect of endoplasmic reticulum inhibitors in neonatal rat cardiomyocytes, Molecular and Cellular Biochemistry 413, 57-67.
5. Manna P, Bhattacharyya S, Das J, et al. (2011) Parames, Phytochemical Role of *Pithecellobium dulce* against CCl_4 -mediated Hepatic Oxidative Impairments and Necrotic Cell Death, Hindawi Publishing Corporation Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine 17, 4, 71-105.
6. Osowski CM, Urano F (2011) Measuring ER stress and the unfolded protein response using mammalian tissue culture system, Methods in enzymology 490, 71-91.
7. Pabitra BP, Sankhadeep P, Prasenjit M, et al. (2012) Traditional extract of *Pithecellobium dulce* fruits protects mice against CCl_4 induced renal oxidative impairments and necrotic cell death. Pathophysiology 19, 101-114.
8. Rojas R, Segovia C, Trombert AN, et al., (2014) The Effect of Tunicamycin on the Glucose Uptake, Growth, and Cellular Adhesion in the Protozoan Parasite *Crithidia fasciculata*, Current Microbiology, 69:541-548.
9. Sano R, Reed JC (2013) ER stress-induced cell death mechanisms, Biochimica et Biophysica Acta 1833, 3460-3470.

10. Skelin M, Rupnik M, Cencic A (2010) Pancreatic Beta Cell Lines and their Applications in Diabetes Mellitus Research. ALTEX 27:105-13.
11. Suzuki K, Sato Y, Kai S, et al. (2015) Volatile anesthetics suppress glucose-stimulated insulin secretion in MIN6 cells by inhibiting glucose-induced activation of hypoxia-inducible factor 1. Peer J 3: e1498.
12. White TJ, Bruns T, Lee S, et al. (1990) Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. In: Innis MA, Gelfand DH, Sninsky JJ, White TJ, editor. PCR Protocols: A Guide to Methods and Applications. New York: Academic Press Inc; pp. 315-322.
13. Zhao YF, Feng DD, Hernandez M, et al., (2006) 3T3-L1 adipocytes induce dysfunction of MIN6 insulin-secreting cells via multiple pathways mediated by secretory factors in a co-culture system, Endocrine reviews 31, 52-60.

SUMMARY

PROTECTIVE EFFECT OF *Pithecellobium ducle* (roxb.) Benth. ROOT EXTRACT AGAINST TUNICAMYCIN-INDUCED CELL DEATH IN MIN6 PANCREATIC β -CELLS

Nguyen Thi Ai Lan, Dai Thi Xuan Trang

Can Tho university

Objectives: Protective effect of *Pithecellobium ducle* (Roxb.) Benth. root extract against cell death was conducted in MIN6 pancreatic β -cells. **Methods:** The MIN6 cell line was cultured with 2.5 - 5 $\mu\text{g/mL}$ tunicamycin (tm) added following 2, 24 and 48 hours of exposure to induce cell death. The protective effect of *Pithecellobium ducle* root extract against cell death was measured through various concentrations (50 to 500 $\mu\text{g/mL}$). **Results:** the optimal concentration of tunicamycin to cause cell death was 5 $\mu\text{g/mL}$ in 24-48 hours of incubation. All tested concentrations of *Pithecellobium ducle* root extract had no toxicity towards the MIN6 cells during 48 hours of exposure. Concentrations 50 $\mu\text{g/mL}$ and 100 $\mu\text{g/mL}$ of the root extract possessed the protective effect against cell death in MIN6 cells with 24 and 48 hours of exposure, respectively. **Conclusion:** It is proved that *Pithecellobium ducle* root has potential in diabetes treatment by against cell death in pancreatic β -cells through tunicamycin.

Keywords: Diabetes, MIN6 pancreatic cell, *Pithecellobium ducle* (Roxb.) Benth., tunicamycin

ẢNH HƯỞNG CỦA ĐA HÌNH GEN MTHFR C677T TỚI MỘT SỐ CHỈ SỐ CẬN LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYP 2

Phạm Hồng Ngọc^{1,*}, Nguyễn Thúy Hằng²,
Nguyễn Thị Hương Lan^{1,2}, Nguyễn Huy Bình¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: (1) Xác định tỷ lệ đa hình gen MTHFR C677T ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2. (2) Mô tả ảnh hưởng của đa hình kiểu gen MTHFR C677T lên một chỉ tiêu lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2. **Phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 120 bệnh nhân ĐTĐ typ 2 tại Bệnh viện đa khoa Saint Paul. Các bệnh nhân được khám lâm sàng, làm xét nghiệm hóa sinh và lấy máu tách DNA để xác định đa hình gen MTHFR C677T. **Kết quả:** có 33,3% mang gen 677CT, 0,83% mang gen 677TT; so với bệnh nhân mang gen 677CC, bệnh nhân mang gen 677CT và 677TT có tuổi trung bình là $63,17 \pm 12,17$ thấp hơn, nồng độ triglyceride ($2,11 \pm 1,46$ mmol/l) và HbA1c ($7,97 \pm 2,04\%$) cao hơn, có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$); không thấy sự ảnh hưởng giữa gen MTHFR C677T với nồng độ đường máu, nồng độ lipid máu, huyết áp và eGFR, $p > 0,05$. **Kết luận:** tỷ lệ đa hình gen MTHFR 677CT là 33,33%; không thấy sự ảnh hưởng của gen MTHFR C677T tới nồng độ đường máu, nồng độ lipid máu, huyết áp và eGFR, ảnh hưởng tới nồng độ triglyceride, HbA1C.

Từ khóa: đái tháo đường typ 2, MTHFR C677T, homocystein

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo thông báo của Liên đoàn Đái tháo đường (ĐTĐ) quốc tế (IDF - International Diabetes Federation) hiện nay có khoảng 415 triệu người mắc ĐTĐ typ 2 và sẽ tăng lên 642 triệu người vào năm 2020 [1]. Tại Việt Nam, năm 2008 có tỷ lệ mắc ĐTĐ là 5% tổng dân số cả nước, tại các thành phố lớn là 7 - 10% so với tổng dân số thành phố [1]. Tỷ lệ mắc ĐTĐ đang gia tăng nhanh chóng kéo theo những hậu quả nghiêm trọng về sức khỏe và kinh tế.

Trong điều trị bệnh nhân đái tháo đường thì các bác sĩ lâm sàng rất quan tâm tới tình trạng kháng insulin được đặc trưng bởi giảm dung nạp glucose, tăng nồng độ insulin trong máu, béo bụng và cao huyết áp [1]. Do vậy, các yếu tố làm thay đổi tình trạng huyết động ở bệnh nhân đái tháo đường cũng có thể liên

quan tới khả năng gia tăng tình trạng kháng insulin. Trong các nghiên cứu đánh giá yếu tố nguy cơ gây kháng insulin, Ozmen và cs đã thấy hiện tượng tăng nồng độ homocysteine (Hcy) máu ở bệnh nhân ĐTĐ [3], gây tắc mạch do ức chế phát triển nội mạc, giảm đáp ứng vận mạch, giảm tác dụng heparin. Một nguyên nhân gây tăng nồng độ Hcy là đột biến gen MTHFR. MTHFR tham gia sự trao đổi của acid folic, xúc tác sự hình thành 5 methylentetrahydrofolat (5 - MTHF) - chất chuyển Hcy thành methionine. Có khoảng 50 kiểu đột biến gen MTHFR trong đó hay gặp MTHFR C677T, C (cytosine) biến đổi thành T (thymine) ở vị trí nucleotid số 677 làm biến đổi valine thành alanine. Người mang gen MTHFR C677T ở dạng đồng hợp tử có hoạt tính enzyme MTHFR ít hơn 70% so với bình thường còn ở dạng dị hợp tử là 30-40% [4]. Do vậy mục tiêu của nghiên cứu này gồm:

1. Xác định tỷ lệ đa hình gen MTHFR C677T ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2.

2. Mô tả ảnh hưởng của đa hình kiểu gen MTHFR C677T lên một chỉ tiêu lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

¹ Đại học Y Hà Nội

² Bệnh viện đa khoa Saint Paul

* Tác giả chịu trách nhiệm chính:

Phạm Hồng Ngọc

Email: phamngocyc@gmail.com

Ngày nhận bài: 22/4/2018

Ngày phản biện: 24/4/2018

Ngày chấp nhận đăng: 10/6/2018

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 120 bệnh nhân từ 31- 89 tuổi, được chẩn đoán xác định ĐTĐ typ 2 [1], điều trị tại Bệnh viện đa khoa Saint Paul từ tháng 2/2017 – 8/2017. Các đối tượng chia làm hai nhóm: nhóm 1 mang kiểu gen MTHFR 677CC (CC); nhóm 2 mang kiểu gen MTHFR 677CT (CT) và MTHFR 677TT (TT)

Nghiên cứu xác định đột biến gen được thực hiện tại Labo Gen và Sinh lý tế bào (Bộ môn Sinh lý học, Trường Đại học Y Hà Nội) và Phòng phân tích gen (Viện nghiên cứu hệ gen - Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam).

2.2. Phương pháp nghiên cứu:

*** Thiết kế nghiên cứu:** mô tả cắt ngang

*** Quy trình nghiên cứu:** Các bệnh nhân được khám lâm sàng đồng thời thu thập một số thông tin chung sau:

- Thông tin chung: Họ và tên, tuổi, giới tính, thời gian mắc bệnh ĐTĐ, tiền sử rối loạn lipid máu, tăng huyết áp.

- Chỉ số BMI: Chiều cao đứng, cân nặng được đo bằng thiết bị TZ 120 (Trung Quốc)

- Huyết áp: Đo trong tư thế nằm, tĩnh tại trên giường 15 phút trước khi đo. Đo tại động mạch cánh tay, sử dụng máy đo huyết áp ALP K2 (Nhật Bản). Đơn vị đo là mmHg. Kiểm soát huyết áp được chia thành 2 mức độ: tốt và không tốt. Cách phân chia: kiểm soát huyết áp tốt khi HATT $\leq$ 130mmHg và HATTr $\leq$ 85mmHg; kiểm soát huyết áp không tốt khi HATT > 130mmHg hoặc HATTr > 85mmHg [1].

* Quy trình lấy máu

- Bệnh nhân được lấy máu lúc đói vào 8h sáng, sau đó cho vào 3 ống nghiệm

- + Ống 1: Xét nghiệm sinh hóa, 2ml máu chống đông heparin

- + Ống 2: Xét nghiệm huyết học, 2ml máu chống đông EDTA, thực hiện xét nghiệm HbA1C

- + Ống 3: Xét nghiệm DNA, 2 ml máu chống đông EDTA

- Ống 1, 2 chuyển đến Khoa Hóa sinh, Huyết học (Bệnh viện đa khoa Saint Paul). Xét nghiệm glucose máu (mmol/lit), HbA1c

(%), triglyceride (mmol/l), cholesterol TP (mmol/l), HDL - C (mmol/l), LDL - C (mmol/l), đo eGFR (ml/phút/m² da).

Tình trạng kiểm soát rối loạn lipid máu được chia thành 2 mức độ: kiểm soát tốt và không tốt. Cách phân chia: kiểm soát rối loạn lipid máu không tốt khi bệnh nhân có một trong các chỉ tiêu sau: cholesterol TP $\geq$ 5,2 mmol/l; HDL - C < 1 mmol/l; LDL - C $\geq$ 3,4 mmol/l; triglycerid $\geq$ 1,7 mmol/l. Ngược lại, nếu tất cả các chỉ số trên không xuất hiện thì mức kiểm soát rối loạn lipid máu là tốt [10].

Tình trạng kiểm soát đường huyết tốt được đánh giá dựa vào chỉ số glucose máu. Kiểm soát đường huyết tốt khi nồng độ glucose máu $\leq$ 7,0mmol/l, không tốt khi nồng độ glucose máu >7,0 mmol/l [1].

Mức lọc cầu thận được phân chia 2 mức là mức an toàn (eGFR < 90 ml/phút/m² da) và không an toàn (eGFR $\geq$ 90 ml/phút/m² da) [1]

- Ống 3 chuyển đến Viện nghiên cứu hệ gen (Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam) bằng hộp xốp làm lạnh, duy trì nhiệt độ bảo quản ở nhiệt độ -20°C. Đa hình gen được chia thành 2 nhóm: nhóm CC (hoạt tính enzym MTHFR bình thường) và nhóm CT + TT (hoạt tính enzym MTHFR giảm)

* Quy trình tách, chiết, phân tích DNA

- Tách chiết DNA bằng kit Wizard Genomic DNA purification (USA).

- Xác định gen bằng kỹ thuật ARMS - PCR, kiểm chứng bằng giải trình tự gen, thực hiện tại Labo Gen và Sinh lý tế bào (Bộ môn Sinh lý học, Trường Đại học Y Hà Nội).

2.3. Đạo đức nghiên cứu: Các số liệu, thông tin nghiên cứu chính xác, trung thực, khách quan được xác nhận và chấp nhận bởi cơ sở nghiên cứu. Những thông tin về bệnh nhân được giữ bí mật, chỉ phục vụ cho công tác nghiên cứu.

2.4. Phương pháp xử lý số liệu: Các số liệu được thu thập và xử lý trên phần mềm SPSS 16.0. Số liệu được trình bày dưới dạng n(%) và giá trị trung bình, so sánh sự khác biệt giữa 2 nhóm CC và (CC, TT) sử dụng Chi-square Test, có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1 Kết quả xác định đa hình kiểu gen MTHFR C677T

Tỷ lệ gen 677CT là 33,33%, 677TT là 0,83%. Tần số alen T là 0,175 (bảng 3.1). Người mang alen T có tuổi trung bình thấp hơn người không mang alen T $p < 0,05$ (bảng 3.2).

3.2. Ảnh hưởng đa hình gen MTHFR C677T với một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân ĐTD typ 2

Có sự khác biệt HbA1c, triglyceride giữa người mang, không mang alen T (bảng 3.3). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kiểm soát đường máu, HbA1C, kiểm soát lipid máu ở nhóm mang alen T và không mang alen T (bảng 3.4). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kiểm soát HA và eGFR giữa người mang alen T với người không mang alen T ($p > 0,05$) (bảng 3.5).

Bảng 3.1. Phân bố kiểu gen MTHFR C677T, tần số alen bệnh nhân ĐTD typ 2

Nhóm		Nhóm đái tháo đường (n=120)
Kiểu gen	CC	79 (65,84%)
	CT	40 (33,33%)
	TT	1 (0,83%)
Alen	C	0,825
	T	0,175

Bảng 3.2. Phân bố kiểu gen MTHFR C677T theo tuổi và chỉ số BMI

Chỉ tiêu	CC (n=79)	CT + TT (n=41)	p
Tuổi (năm)	66,4 ± 8,8	63,2 ± 12,2	<0,05
BMI (Kg/m ²)	22,41 ± 2,23	21,5 ± 2,5	>0,05

Bảng 3.3. Ảnh hưởng đa hình gen MTHFR C677T tới một số đặc điểm cận lâm sàng

Chỉ số	CC (n=79)	CT và TT (n=41)	p
Glucose máu (mmol/l)	8,57 ± 3,05	9,03 ± 4,72	>0,05
HbA1c (%)	7,57 ± 1,74	7,97 ± 2,04	<0,05
Triglyceride (mmol/l)	1,9 ± 0,85	2,11 ± 1,46	<0,05
Cholesterol TP (mmol/l)	5,11 ± 1,39	5,02 ± 1,17	>0,05
HDL - C (mmol/l)	1,29 ± 0,35	2,90 ± 0,82	>0,05
LDL - C (mmol/l)	2,75 ± 0,93	2,90 ± 0,82	>0,05
HATT (mmHg)	127,22 ± 1,51	124,39 ± 1,37	>0,05
HATTr (mmHg)	79,05 ± 9,84	77,83 ± 9,04	>0,05
eGFR (ml/phút/1,73 m ² da)	75,08 ± 26,42	78,46 ± 31,48	>0,05

Bảng 3.4. Ảnh hưởng đa hình gen MTHFR C677T với kiểm soát glucose máu, HbA1c và kiểm soát lipid máu

Chỉ tiêu	Chỉ số	CC (n=79)	CT và TT (n=41)	p
Glucose máu	≤ 7,0 mmol/l	35,4 (28)	34,1 (14)	>0,05
	> 7,0 mmol/l	64,6 (51)	65,9 (27)	
HbA1c	≤ 7,5%	50,6 (40)	46,3 (20)	>0,05
	> 7,5%	49,4 (39)	53,7 (21)	
Kiểm soát lipid máu	Tốt	22,8 (18)	9,8 (4)	>0,05
	Không tốt	77,2 (61)	90,2 (37)	

Bảng 3.5. Ảnh hưởng đa hình gen MTHFR C677T với kiểm soát huyết áp và eGFR

Chỉ số		CC (n=79)	CT và TT (n=41)	p
Kiểm soát huyết áp	Tốt	43,0 (34)	51,2 (21)	>0,05
	Không tốt	57,0 (45)	48,8 (20)	
eGFR (ml/phút/m ² da)	≥ 90	19,0 (15)	17,1 (7)	>0,05
	< 90	81,0 (64)	82,9 (34)	

4. BÀN LUẬN

4.1. Kết quả xác định đa hình gen MTHFR C677T

Kiểu gen chủ yếu trong nghiên cứu là CC (65,84%), tiếp đến là CT (33,33%) và thấp nhất là TT (0,83%). Tỷ lệ mang alen T là 0,175. Như vậy sự phân bố kiểu gen trong nghiên cứu tương tự nghiên cứu của Wilcken, Schneider, Sadewa khi tiến hành ở Anh, Pháp, Brazil; khác với nghiên cứu của Schneider ở Kenya, Gambia (chủ yếu là kiểu gen CC (50-70%), tiếp đến là CT (30-50%) và thấp nhất là TT (7-10%)) [5].

4.2. Ảnh hưởng đa hình gen MTHFR C677T tới một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân ĐTĐ typ 2

Tuổi người mắc ĐTĐ mang alen T thấp hơn người không mang alen T ($p < 0,05$), tương đồng với nghiên cứu của Bahardi (2015) tuổi trung bình nhóm CC là $62,56 \pm 11,84$, CT và TT là $61,98 \pm 11,47$ [6]. Chúng tôi không tìm thấy sự khác biệt về BMI với các kiểu gen MTHFR C677T ($p > 0,05$). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Di Renzo khi đánh giá vai trò gen MTHFR với các hội chứng rối loạn chuyển hóa [6]. Không có sự khác biệt giữa đa hình gen MTHFR C677T với HATT, HATTr, tương đương với nghiên cứu của Bahadir trên 107 bệnh nhân tại Thổ Nhĩ Kỳ năm 2015 [6], khác với nghiên cứu của Yang khi chỉ ra sự ảnh hưởng của đa hình gen MTHFR C677T tới tình trạng THA ($OR = 1,86$, $95\%CI = 1,22 - 2,82$) [8]. Điều này được giải thích là do bệnh nhân của chúng tôi đã được kiểm soát huyết áp tốt.

Kết quả cho thấy không có sự khác biệt về đường máu của người mang alen T và không mang alen T nhưng lại có sự khác biệt về nồng độ HbA1c ($p < 0,05$). Kết quả trên tương tự nghiên cứu Sarah [9]. Đường máu khi đói

có thể bị ảnh hưởng bởi lo lắng, stress... trong khi HbA1c không phụ thuộc vào yếu tố trên. HbA1c là một loại huyết sắc tố gắn glucose, chiếm 80% nhóm HbA. HbA1C tồn tại trong suốt đời sống hồng cầu và thay đổi sớm nhất trong vòng 4 tuần nên sự khác biệt về HbA1c tin cậy hơn sự khác biệt về glucose máu. Các nghiên cứu cho thấy giảm 1% HbA1c có thể giảm được 35% biến chứng vi mạch, 25% tử vong và 16% nhồi máu cơ tim [10]. Kết quả nghiên cứu chỉ ra rằng người mang alen T có chỉ số triglyceride cao hơn người không mang alen T ($p < 0,05$). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Bahadir [6], khác với Maeda năm 2003 [11]. Có thể do bệnh nhân của chúng tôi đang được kiểm soát tốt rối loạn lipid máu.

Không thấy sự ảnh hưởng đa hình gen MTHFR C677T tới kiểm soát glucose máu, HbA1c và kiểm soát lipid máu ở bệnh nhân ĐTĐ typ 2 ($p > 0,05$). Kết quả này tương đương với nghiên cứu của tác giả Dicker – Brown [11]. Kết quả nghiên cứu cho thấy không có sự ảnh hưởng của đa hình gen MTHFR C677T tới eGFR. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu Guglielmo người mang gen MTHFR 677CT và MTHFR 677TT có chỉ số eGFR thấp hơn so với nhóm mang gen MTHFR 677CC nhưng không thấy sự ảnh hưởng với chỉ số eGFR ($OR = 0,443$; $95\% CI 0,141 - 1,387$) [12].

5. KẾT LUẬN

- Tỷ lệ gen MTHFR 677CT là 33,33%, 677TT là 0,83%. Tần số alen T là 0,175.

- Bệnh nhân mang gen MTHFR 677CT, 677TT có tuổi trung bình là $63,17 \pm 12,17$, có nồng độ triglyceride ($2,11 \pm 1,46$ mmol/l), HbA1c ($7,97 \pm 2,04\%$) cao hơn người mang gen 677CC ($66,35 \pm 8,83$, triglyceride $1,9 \pm$

0,85 mmol/l, HbA1c $7,57 \pm 1,74\%$), $p < 0,05$

- Không thấy sự ảnh hưởng đa hình gen MTHFR C677T tới nồng độ đường máu, nồng độ lipid máu, kiểm soát huyết áp và eGFR

KIẾN NGHỊ

Nên đưa xét nghiệm này trở thành thường quy để xác định kiểu gen liên quan đến biến chứng ĐTD typ 2 trước khi điều trị ở nhóm bệnh nhân này.

Lời cảm ơn: Chúng tôi xin cảm ơn các cơ quan và đồng nghiệp tại các đơn vị: Khoa khám bệnh (Bệnh viện đa Khoa Saint Paul), Bộ môn Sinh Lý Học (Trường Đại học Y Hà Nội), Phòng phân tích hệ gen (Viện nghiên cứu hệ gen, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam) đã giúp đỡ chúng tôi thực hiện nghiên cứu này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tạ Văn Bình (2008), Tổng glucose máu nguyên lý và nền tảng, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 10 -12.
2. Cho NH, Hirst M, Cavan D et al (2015), Diabetes around the world, IDF Diabetes Atlas Seventh Edition 2015, International Diabetes Federation, 14 - 19.
3. Ozmen B, Turgan N, Habif S et al (2002), Association between homocystein and renal function in patients with typ II diabetes mellitus, Ann Clin Lab Sci, 3(32):279 - 286.
4. Sharp L, Little J (2004), Polymorphisms in genes involved in folate metabolism and colorectal neoplasia: a huge review, Am. J. Epidemiol, 159:423 - 443.
5. Schneider JA, Rees DC, Liu YT et al (1998), Worldwide distribution of a common MTHFR mutation, Am. J. Hum. Genet, 62, 1258 - 1260.
6. Bahadır A, Erozu A, Turker A et al (2015), Does the MTHFR C677T gene polymorphism indicate cardiovascular disease risk in typ 2 diabetes mellitus patients?, Anatol J Cardiol, 15, 524 - 530.
7. Di Renzo L, Marsella LT, Sarlo F et al (2014), C677T gene polymorphism of MTHFR and metabolic syndrome: response to dietary intervention, Journal of translational medicine, 12, 329 - 348.
8. Yang B, Fan S, Zhi X et al (2014), Associations of MTHFR C677T and MTRR A66G gene polymorphisms with metabolic syndrome: A case control study in Northern China, Int. J. Mol. Sci, 15, 21687 - 21702.
9. Sarah W, Herbert F, Wael A et al (2016), Relationship between MTHFR C677T and A1298C gene polymorphisms and complications of typ 2 diabetes mellitus in an Emirati population, Meta Gene, 9, 70 - 75.
10. American Diabetes Association (1999), Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study, Diabetes Care, 22(1):27 - 31.
11. Maeda M, Yamamoto I, Fukuda M et al (2003), MTHFR Gene Polymorphism as a Risk Factor for Diabetic Retinopathy in Typ 2 Diabetic Patients Without Serum Creatinine Elevation, Diabetes Care, 26(2), 547 - 548.
12. Dicker-Brown A (2001), The effect of glucose and insulin on the activity of methylene tetrahydrofolate reductase and cystathionine- β -synthase: studies in hepatocytes, Atherosclerosis, 158(2), 297 - 301.
13. Franco RF, Araújo AG, Guerreiro JF et al (1998), Analysis of the 677 C $\rightarrow$ T mutation of the methylenetetrahydrofolate reductase gene in different ethnic groups, Thrombosis and Haemostasis, 79(1):119 - 121.

SUMMURY

RELATION OF POLYMORPHISM OF MTHFR C677T AND SOME OF INVESTIGATOR INDEX IN PATIENTS DIABETES TYP 2

Pham Hong Ngoc¹, Nguyen Thuy Hang²,
Nguyen Thi Huong Lan^{1,2}, Nguyen Huy Binh¹

¹Hà Nội Medical University, ²Saint Paul Hospital

Objectives: (1) Determine the MTHFR C677T polymorphism rate in diabetes patients typ 2; (2) Affect of the MTHFR C677T genotyp to some symtoms and investigation in diabetic patients typ 2. **Methods:** cross-sectional study on 120 diabetic patients typ 2 at the Saint Paul General Hospital. All patients were examined clinical symtoms, investigated and collected blood to determine the MTHFR C677T polymorphism. **Results:** Research results showed that 33.3% had the 677CT gene, 0.83% had the 677TT gene; The average age of patients with 677TT and 677CT were 63.17 ± 12.17 . They had higher triglyceride concentration (2.11 ± 1.46 mmol/l) and higher HbA1c ratio ($7.97 \pm 2.04\%$). Those with the 677CC gene (age: 66.35 ± 8.83 , triglyceride: 1.9 ± 0.85 mmol/l, HbA1c: $7.57 \pm 1.74\%$) were statistically different ($p < 0,05$); No correlation was found between the MTHFR C677T gene with glycemic control, blood fat concentration, blood pressure and eGFR level. **Conclusion:** the rate of MTHFR 677CT polymorphism was 33.33%. No correlation was found between the MTHFR C677T gene with glycemic control, blood fat concentration, blood pressure and eGFR level, but the relation with triglycerid concentration and HbA1C ratio has determined

Keywords: Diabetes type 2, MTHFR C677T, homocystein.

SỰ THAY ĐỔI MỘT SỐ CHỈ SỐ HUYẾT HỌC SAU LỌC MÁU KÉO DÀI TRÊN CÁC BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN

Nguyễn Thị Hiền Hạnh^{1*}, Nguyễn Trung Kiên¹,

Nguyễn Khánh Vân¹, Nguyễn Thị Thu Hiền²

TÓM TẮT

Mục tiêu: xác định sự biến đổi các chỉ số tế bào máu ngoại vi sau lọc máu kéo dài trên các bệnh nhân suy thận mạn tính. **Phương pháp:** mô tả cắt ngang, các đối tượng được chia thành 2 nhóm là lọc máu thời gian ngắn và thời gian kéo dài, khảo sát các chỉ số huyết học bao gồm các chỉ số hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu. **Kết quả:** các chỉ số hồng cầu biến đổi không có ý nghĩa thống kê, mức độ thiếu máu biến đổi không có ý nghĩa thống kê, các chỉ số bạch cầu biến đổi không có ý nghĩa thống kê. Số lượng tiểu cầu giảm từ 201,97 G/L xuống còn 172,02 G/L ($p < 0,05$), không có sự tương quan với thời gian lọc máu ($r = -0,20$). **Kết luận:** lọc máu kéo dài không làm thay đổi các chỉ số hồng cầu và bạch cầu, làm giảm số lượng tiểu cầu.

Từ khóa: huyết học, suy thận mạn, lọc máu kéo dài

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy thận mạn là hậu quả của các bệnh thận mạn tính xảy ra trong một thời gian dài trong đó chức năng thận bị suy giảm tiến triển theo thời gian. Hiện nay, số bệnh nhân suy thận mạn vẫn còn chiếm tỷ lệ khá cao và vẫn có xu hướng tiếp tục tăng lên. Trần Thị Thịnh thống kê từ năm 1991 đến năm 1995 tại Bệnh viện Bạch Mai thấy tỷ lệ bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối chiếm 40,4% tổng số bệnh nhân vào điều trị bệnh thận (theo [6]). Báo cáo của NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey - Hoa Kỳ), số người suy thận mạn trong giai đoạn từ 1999-2004 là 26 triệu người, chiếm 13% trong tổng số người trên 20 tuổi. Trong số các bệnh nhân suy thận mạn có khoảng 65,3% người mắc bệnh giai đoạn cuối (III hoặc IV) phải tiến hành lọc máu bắt buộc [9]. Vì vậy, nghiên cứu chuyên sâu về suy thận mạn cùng tiến triển của bệnh, các biến đổi lâm sàng, cận lâm sàng vẫn còn là vấn đề có tính thời sự.

Lọc máu là kỹ thuật điều trị được áp dụng phổ biến cho các bệnh nhân mắc bệnh suy thận mạn ở giai đoạn cuối. Người ta đã chỉ ra lọc máu có tác dụng thải trừ các chất độc nội sinh và ngoại sinh ra cho cơ thể [2], [3], [4]. Do đó, lọc máu được coi là một chỉ định bắt buộc với các bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn III và IV [4]. Nhờ phương pháp điều trị này mà người bệnh vẫn có thể ổn định cuộc sống, sinh hoạt và công việc trong nhiều năm [4]. Một số nghiên cứu đã chỉ ra các biến đổi huyết học, sinh hóa, đông máu trên các bệnh nhân suy thận mạn được lọc máu nhưng vẫn còn ít tác giả nghiên cứu sự biến đổi các chỉ số này trên các bệnh nhân được lọc máu kéo dài. Liệu biện pháp lọc máu kéo dài có cải thiện các chỉ số huyết học hoặc có gây biến chứng về mặt huyết học trên bệnh nhân suy thận mạn? Xuất phát từ lý do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu: xác định sự biến đổi các chỉ số tế bào máu ngoại vi ở bệnh nhân suy thận mạn lọc máu kéo dài.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện trên 184 bệnh nhân được lọc máu chu kỳ tại Khoa Thận nhân tạo (Bệnh viện Bạch Mai), thời gian từ tháng 1/2014 đến hết tháng 12/2014. Tất cả

¹ Bệnh viện Quân y 103

² Học viện Quân y

* Tác giả chịu trách nhiệm chính:

Nguyễn Thị Hiền Hạnh

Email: nguyenhienhanh84@yahoo.com

Ngày nhận bài: 15/1/2018

Ngày phản biện: 10/5/2018

Ngày chấp nhận đăng: 10/6/2018

các bệnh nhân đều được chẩn đoán xác định suy thận mạn, được lọc máu theo chu kỳ 2 ngày/lần. Các bệnh nhân không được chẩn đoán xác định, nghi ngờ hoặc không đồng ý lọc máu không được đưa vào nghiên cứu.

Toàn bộ bệnh nhân được chia thành 2 nhóm: nhóm lọc máu thời gian dưới 2 năm (trong nghiên cứu này chúng tôi chia thành thời gian lọc máu ngắn) gồm 65 bệnh nhân và nhóm lọc máu trên 5 năm (trong nghiên cứu này chúng tôi chia thành thời gian lọc máu kéo dài) gồm 119 bệnh nhân.

Trong quá trình nghiên cứu, chúng tôi giữ nguyên phác đồ điều trị được áp dụng. Tất cả các bệnh nhân được lựa chọn áp dụng chế độ điều trị giống nhau nhằm đảm bảo tính đồng nhất mẫu: lọc máu nhân tạo 2 ngày/lần, sử dụng chống đông heparin, sử dụng chung phác đồ điều trị kích thích tố thận erythropoietin.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang, so sánh đối chiếu 2 nhóm.

- Các chỉ tiêu nghiên cứu

+ Các chỉ số hồng cầu: Số lượng hồng cầu (T/L), nồng độ huyết sắc tố (Hb, g/L), chỉ số hematocrit (%), MCH (pg), MCV (fL), MCHC (g/L), biến đổi thể tích hồng cầu (hồng cầu nhỏ, bình thường và to).

+ Các chỉ số bạch cầu: số lượng bạch cầu (G/L), tỷ lệ bạch cầu hạt trung tính (%), tỷ lệ bạch cầu lympho (%), tỷ lệ bạch cầu mono (%), tỷ lệ bạch cầu ưa acid (%), tỷ lệ bạch cầu ưa base (%)

+ Các chỉ số tiểu cầu: số lượng tiểu cầu (G/L), MPV (fL)

+ Mức độ thiếu máu: được chia thành 3 mức độ: mức độ thiếu máu nhẹ ($90 \leq \text{Hb} < 120$), trung bình ($60 \leq \text{Hb} < 90$), nặng ($30 \leq \text{Hb} < 60$), rất nặng ($\text{Hb} < 30$), đơn vị tính là gam/lit [1], [8].

- Phương pháp lấy mẫu: Các bệnh nhân được lấy 2ml, cho vào ống chống đông có chứa EDTA, lắc đều 30 giây để trộn đều chất chống đông. Sau đó mẫu được xét nghiệm tự động trên máy XT-4000i (Sysmex, Nhật Bản), trong vòng 30 phút tính từ khi lấy mẫu. Thời

điểm lấy mẫu của mỗi nhóm được xác định vào ngay trước thời điểm lọc máu chu kỳ lần kế tiếp.

2.3. Phương pháp xử lý số liệu

Các số liệu được biểu diễn dưới dạng giá trị trung bình và SD, số lượng bệnh nhân, tỷ lệ phần trăm (%), hệ số tương quan r và ý nghĩa thống kê p. So sánh sự khác biệt giữa 2 nhóm lọc máu thời gian kéo dài và thời gian ngắn sử dụng T Test không ghép cặp, so sánh sự khác biệt tỷ lệ phần trăm sử dụng Chi-Square Test, đánh giá mối tương quan sử dụng tương quan Spearman. Mức ý nghĩa p được coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$. Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0.

2.4. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu chỉ nhằm phục vụ cho mục đích chẩn đoán và điều trị cho bệnh nhân, Bệnh nhân được thông báo đầy đủ về mục đích và yêu cầu của nghiên cứu. Bệnh nhân có thể không đồng ý tham gia nghiên cứu và có quyền từ bỏ nghiên cứu bất cứ lúc nào.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Kết quả biến đổi các chỉ số huyết học ở các bệnh nhân suy thận mạn sau khi được điều trị lọc máu được trình bày ở các bảng 3.1 - 3.4, biểu đồ 3.1 - 3.3.

Số liệu trong bảng 3.1 cho thấy các chỉ số hồng cầu có xu hướng tăng sau lọc máu kéo dài. Tuy nhiên, sự biến đổi không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$), ngoại trừ chỉ số MCHC có $p < 0,05$.

Bảng 3.2 chỉ ra tỷ lệ bệnh nhân thiếu máu ở mức độ nhẹ và không thiếu máu có xu hướng tăng, mặc dù không có sự khác biệt thống kê ($p > 0,05$).

Các số liệu trình bày trong bảng 3.3 cho thấy các chỉ số bạch cầu có sự biến đổi giữa 2 thời điểm lọc máu thời gian ngắn và thời gian dài. Tuy nhiên không có sự khác biệt thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.4 chỉ ra số lượng tiểu cầu giảm sau thời gian lọc máu kéo dài ($p < 0,005$), chỉ số MPV thay đổi không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.1. Biến đổi các chỉ số hồng cầu của bệnh nhân suy thận mạn sau lọc máu kéo dài

Các chỉ số hồng cầu	Lọc máu dưới 2 năm (n=65)	Lọc máu kéo dài trên 5 năm (n=119)	p
Số lượng HC (T/L)	3,41 ± 0,66	3,47 ± 0,64	> 0,05
Huyết sắc tố (g/L)	101,51 ± 19,25	105,73 ± 20,31	> 0,05
Hematocrit (%)	31,18 ± 5,76	32,11 ± 6,20	> 0,05
MCV (fL)	91,84 ± 5,65	92,58 ± 8,72	> 0,05
MCH (pg)	29,86 ± 1,73	30,49 ± 2,82	> 0,05
MCHC (g/L)	325,32 ± 13,30	329,69 ± 12,05	< 0,05

Bảng 3.2. Tình trạng thiếu máu của bệnh nhân suy thận mạn sau khi lọc máu kéo dài

Mức độ thiếu máu	Lọc máu dưới 2 năm (n=65)		Lọc máu kéo dài trên 5 năm (n=119)	
	n	Tỷ lệ (%) (1)	n	Tỷ lệ (%) (2)
Không thiếu máu	8	12,3	17	14,3
Nhẹ	15	23,1	36	30,3
Trung bình	33	50,8	51	42,9
Nặng	9	13,8	15	12,6
Tổng	65	100	119	100,0
P ₂₋₁	> 0,05			

Bảng 3.3. Biến đổi các chỉ số bạch cầu trên bệnh nhân suy thận mạn sau lọc máu kéo dài

Các chỉ số bạch cầu	Lọc máu dưới 2 năm (n=65)	Lọc máu kéo dài trên 5 năm (n=119)	p
Số lượng BC (G/L)	7,12 ± 1,88	6,83 ± 2,37	> 0,05
Tỷ lệ BC hạt trung tính (%)	59,39 ± 9,58	60,28 ± 10,02	> 0,05
Tỷ lệ BC lympho (%)	26,08 ± 8,25	25,59 ± 8,37	> 0,05
Tỷ lệ BC mono (%)	7,91 ± 2,61	8,08 ± 2,64	> 0,05
Tỷ lệ BC ưa acid (%)	4,3 ± 0,12	4,1 ± 0,20	> 0,05
Tỷ lệ BC ưa base (%)	0,2 ± 0,03	0,3 ± 0,02	> 0,05

Bảng 3.4. Biến đổi các chỉ số tiểu cầu trên bệnh nhân suy thận mạn sau lọc máu kéo dài

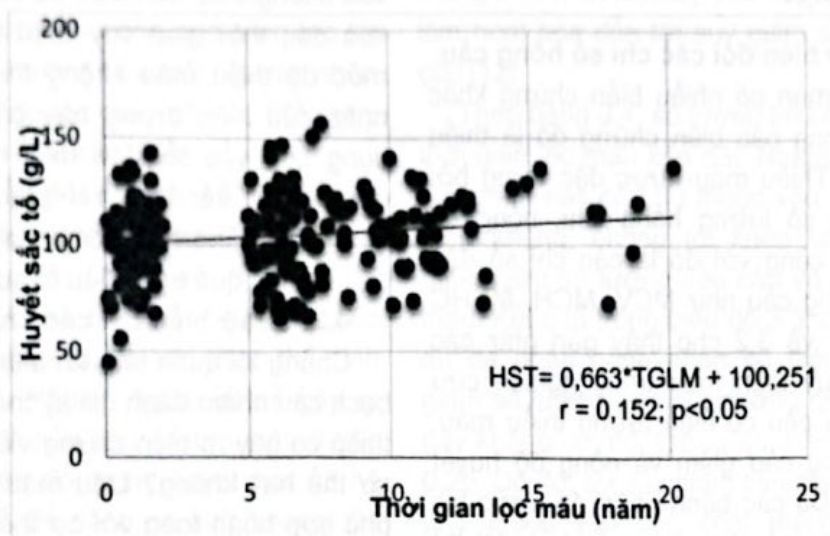
Các chỉ số tiểu cầu	Lọc máu dưới 2 năm (n=65)	Lọc máu kéo dài trên 5 năm (n=119)	p
Số lượng TC (G/L)	201,97±68,09	172,02±48,60	< 0,005
MPV (fL)	8,97±1,57	8,89±1,53	> 0,05

Biểu đồ 3.1 cho thấy giữa nồng độ huyết sắc tố và thời gian lọc máu không có sự tương quan với hệ số $r = 0,15$.

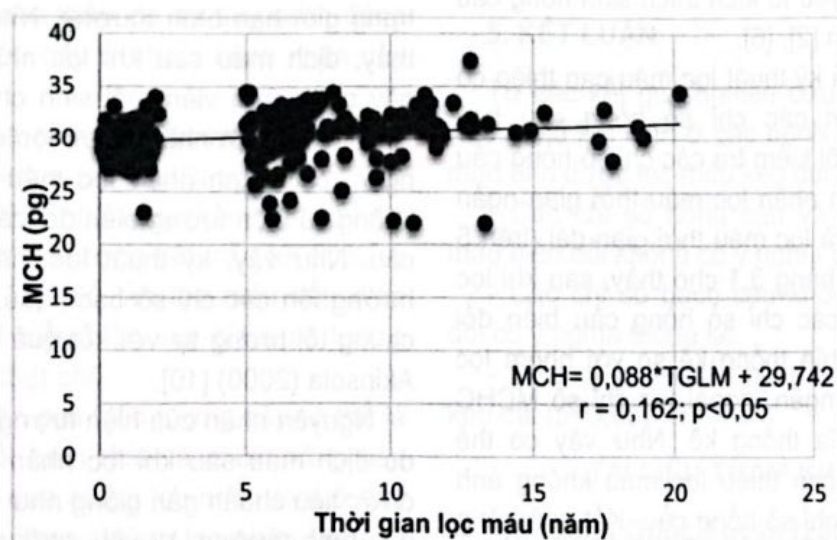
Biểu đồ 3.2 cho thấy giữa nồng độ huyết sắc tố trung bình

và thời gian lọc máu không có sự tương quan với hệ số $r = 0,16$.

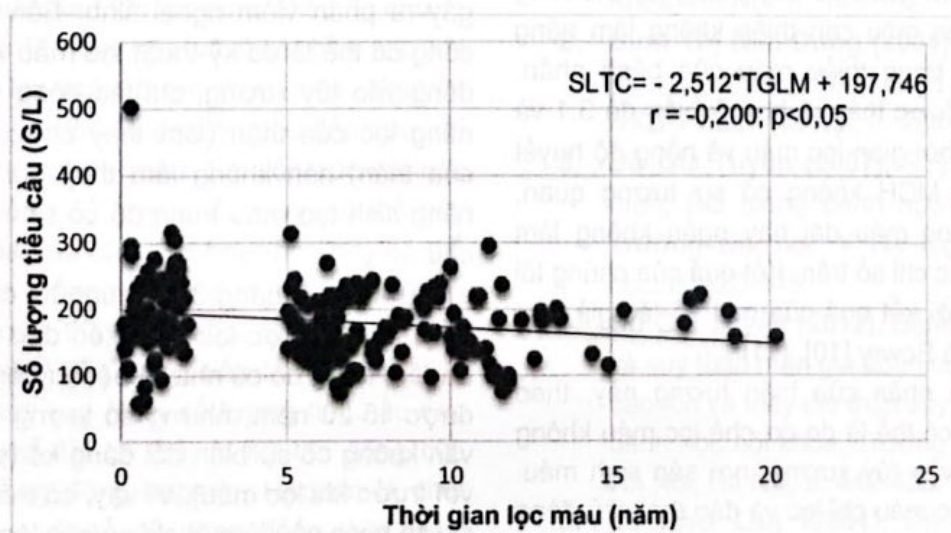
Biểu đồ 3.3 cho thấy giữa số lượng tiểu cầu và thời gian lọc máu không có sự tương quan với hệ số $r = -0,20$.



Biểu đồ 3.1. Mối tương quan giữa huyết sắc tố với thời gian lọc máu



Biểu đồ 3.2. Mối tương quan giữa MCH với thời gian lọc máu



Biểu đồ 3.3. Mối tương quan giữa số lượng tiểu cầu với thời gian lọc máu

4. BÀN LUẬN

4.1. Về sự biến đổi các chỉ số hồng cầu

Suy thận mạn có nhiều biến chứng khác nhau, một trong các biến chứng đó là thiếu máu [6], [7]. Thiếu máu được đặc trưng bởi sự suy giảm số lượng hồng cầu, nồng độ huyết sắc tố cùng với đó là các chỉ số đặc trưng cho hồng cầu như MCV, MCH, MCHC [1]. Bảng 3.1 và 3.2 cho thấy gần như các bệnh nhân suy thận mạn trong nghiên cứu của chúng tôi đều có hiện tượng thiếu máu, số lượng hồng cầu giảm và nồng độ huyết sắc tố giảm. Dù các bệnh nhân đó được lọc máu thời gian ngắn hay lọc máu kéo dài thì hiện tượng thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mạn đều xảy ra. Nguyên nhân là do sự suy giảm nồng độ yếu tố kích thích sinh hồng cầu ở trong mô thận [2], [6].

Để đánh giá kỹ thuật lọc máu can thiệp có ảnh hưởng tới các chỉ số hồng cầu hay không, chúng tôi kiểm tra các chỉ số hồng cầu ở 2 nhóm bệnh nhân lọc máu thời gian ngắn (dưới 2 năm) và lọc máu thời gian dài (trên 5 năm). Kết quả bảng 3.1 cho thấy, sau khi lọc máu kéo dài, các chỉ số hồng cầu biến đổi không có ý nghĩa thống kê so với nhóm lọc máu thời gian ngắn, ngoại trừ chỉ số MCHC tăng có ý nghĩa thống kê. Như vậy có thể thấy, kỹ thuật can thiệp lọc máu không ảnh hưởng tới các chỉ số hồng cầu. Kết quả bảng 3.2 còn cho thấy, mức độ thiếu máu không có sự khác biệt giữa 2 nhóm lọc máu thời gian ngắn và thời gian. Từ đó, chúng tôi cho rằng kỹ thuật lọc máu can thiệp không làm nặng thêm tình trạng thiếu máu của bệnh nhân. Điều này được thấy rõ hơn ở biểu đồ 3.1 và 3.2, giữa thời gian lọc máu và nồng độ huyết sắc tố và MCH không có sự tương quan. Nghĩa là lọc máu dài hay ngắn không làm thay đổi các chỉ số trên. Kết quả của chúng tôi phù hợp với kết quả của một số tác giả như Akinsola và Bowry [10], [11].

Nguyên nhân của hiện tượng này, theo chúng tôi, có thể là do cơ chế lọc máu không can thiệp vào tủy xương, nơi sản sinh máu. Kỹ thuật lọc máu chỉ lọc và đào thải chủ động các chất độc trong cơ thể, làm thay thế nhiệm vụ của cầu thận. Do đó, các thông số hồng

cầu không thay đổi. Mặc dù thời gian lọc máu kéo dài, thời gian suy thận kéo dài nhưng mức độ thiếu máu không thay đổi. Nguyên nhân của hiện tượng này có thể là do tác dụng của yếu tố kích thích sinh hồng cầu được dùng kết hợp trong quá trình nghiên cứu [5]. Chúng tôi không thay đổi can thiệp thuốc trong quá trình điều trị suy thận mạn.

4.2. Về sự biến đổi các chỉ số bạch cầu

Chúng tôi quan tâm tới biến đổi các chỉ số bạch cầu nhằm đánh giá kỹ thuật lọc máu can thiệp có gây ra biến chứng viêm nội sinh cho cơ thể hay không? Liệu máu sau khi lọc có phù hợp hoàn toàn với cơ thể. Bảng 3.3 cho thấy các chỉ số bạch cầu không thay đổi có ý nghĩa thống kê. Số lượng bạch cầu, tỷ lệ các loại bạch cầu trong công thức bạch cầu nằm trong giới hạn bình thường. Như vậy, có thể thấy, dịch máu sau khi lọc nhân tạo không gây phản ứng viêm nội sinh cho cơ thể. So với nhóm bệnh nhân được lọc máu thời gian ngắn, các bệnh nhân lọc máu thời gian dài không có hiện tượng biến đổi các chỉ số bạch cầu. Như vậy, kỹ thuật lọc máu không ảnh hưởng lên các chỉ số bạch cầu. Kết quả của chúng tôi tương tự với kết quả tìm được của Akinsola (2000) [10].

Nguyên nhân của hiện tượng này có thể là do dịch máu sau khi lọc nhân tạo đảm bảo được tiêu chuẩn gần giống như dịch máu sinh học bình thường. Vì vậy, không gây ra phản ứng phụ với hệ miễn dịch. Công tác lọc máu được đảm bảo vô trùng tuyệt đối nên không gây ra phản ứng viêm ngoại sinh. Bên cạnh đó, cũng có thể là do kỹ thuật lọc máu không tác động vào tủy xương, chỉ tác động vào chức năng lọc của thận (làm thay chức năng lọc của thận) nên không làm thay đổi tới chức năng sinh tạo máu trong đó có sinh tạo bạch cầu.

Từ kết quả bảng 3.3, chúng tôi cũng nhận thấy, dù đã được lọc máu kéo dài, từ 5 năm trở lên, trong đó có những bệnh nhân lọc máu được 15-20 năm, nhưng số lượng bạch cầu vẫn không có sự biến đổi đáng kể ($p > 0,05$ so với trước khi lọc máu). Vì vậy, có thể sử dụng chỉ số bạch cầu là một chỉ số cận lâm sàng để đánh giá sức khỏe người bệnh cũng như độ

an toàn của kỹ thuật. Nếu có hiện tượng biến đổi số lượng bạch cầu trong quá trình lọc thì có thể đó là ảnh hưởng của một nguyên nhân khác chứ không do lọc máu gây ra. Điều này cần được nghiên cứu sâu thêm.

4.3. Về sự biến đổi các chỉ số tiểu cầu

Lọc máu để đưa dịch máu sau lọc quay trở lại cơ thể cũng giống như sử dụng 1 loại thuốc hoặc 1 loại dịch truyền, có thể coi là có những yếu tố ngoại lai so với thực thể sinh học người bệnh. Yếu tố ngoại lai dễ gây ra các phản ứng với tiểu cầu, vốn là một tế bào nhạy với các biến đổi trong huyết học và hệ thống mạch máu. Để đánh giá ảnh hưởng của kỹ thuật lọc máu kéo dài tới các chỉ số tiểu cầu, chúng tôi khảo sát các chỉ số này ở bệnh nhân suy thận mạn được lọc máu kéo dài. Kết quả bảng 3.4 cho thấy, có sự suy giảm đáng kể số lượng tiểu cầu ở nhóm bệnh nhân này ($p < 0,05$).

Kết quả của chúng tôi tương tự như kết quả của Daugirdas (2012). Daugirdas nghiên cứu thấy các bệnh nhân suy thận mạn có hiện tượng suy giảm số lượng tiểu cầu tới 50% so với ban đầu [12]. Số lần lọc máu tiếp diễn càng nhiều thì biểu hiện suy giảm số lượng tiểu cầu càng chặt chẽ.

Nguyên nhân của hiện tượng này có thể là do sự biến đổi hình thái và chức năng tiểu cầu sau khi đi qua màng lọc nhân tạo, ở đây là màng polysulfone. Màng lọc nhân tạo này có thể đã làm hoạt hóa tiểu cầu ở một mức độ nào đó. Người ta đã chỉ ra một số marker tiểu cầu xuất hiện sau khi lọc máu. Điều đó chứng tỏ tiểu cầu bị hoạt hóa và thoái hóa sau khi can thiệp lọc máu được thực hiện. Nguyên nhân cũng có thể là do tiểu cầu tiếp xúc với khoang bơm chứa máu. Sự tiếp xúc với các bề mặt không đủ trơn nhẵn cũng có thể gây ra hoạt hóa tiểu cầu. Sự hoạt hóa này có thể được giảm xuống nếu sử dụng các màng sinh học cellulose thay thế cho các màng nhân tạo. Điều này cần được tiếp tục nghiên cứu. Ngoài ra, sự suy giảm số lượng tiểu cầu sau lọc máu kéo dài có thể do sự tác động của yếu tố chống đông heparin. Heparin là chất chống đông được sử dụng đồng thời trong quá trình lọc máu nhân tạo. Sự tác động

mang tính chất tích lũy của heparin có thể đã làm hoạt hóa dẫn tới suy giảm số lượng tiểu cầu [12].

Theo bảng 3.4, số lượng tiểu cầu giảm sau thời gian lọc máu kéo dài. Nhằm xác định sự suy giảm này có phụ thuộc vào thời gian lọc máu không, chúng tôi khảo sát sự tương quan giữa số lượng tiểu cầu và thời gian lọc máu. Kết quả trong biểu đồ 3.3, cho thấy mặc dù đa phần bệnh nhân có hiện tượng suy giảm số lượng tiểu cầu nhưng giữa 2 chỉ tiêu này không có mối tương quan với nhau, $r = -0,20$. Do đó, sự suy giảm tiểu cầu dường như phụ thuộc vào bản chất màng lọc, lượng heparin đã sử dụng cũng như thiết bị lọc nhiều hơn là số lần lọc máu và thời gian lọc. Điều này cần được nghiên cứu tiếp theo.

5. KẾT LUẬN

Từ các kết quả nghiên cứu, chúng tôi rút ra một số kết luận ở các bệnh nhân suy thận mạn tính được lọc máu kéo dài như sau:

- Các chỉ số hồng cầu và mức độ thiếu máu biến đổi không có ý nghĩa thống kê.
- Các chỉ số bạch cầu không có sự biến đổi có ý nghĩa thống kê.
- Số lượng tiểu cầu giảm sau khi lọc máu kéo dài ($p < 0,05$)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bạch Quốc Tuyên (2000), Đại cương về thiếu máu, Bách khoa thư bệnh học tập 1, Nhà xuất bản từ điển Bách Khoa, Hà Nội, tr. 148-152.
2. Đinh Thị Kim Dung (2004), Suy thận mạn mạn tính, Bệnh thận nội khoa, NXB Y học - Hà Nội, tr. 284-304.
3. Đỗ Gia Tuyền (2007), Suy thận mạn mạn, Bài giảng bệnh học nội khoa, Trường Đại học Y Hà Nội, NXB Y học, tr. 428-445.
4. Đỗ Gia Tuyền (2013), Bệnh thận mạn và suy thận mạn giai đoạn cuối, điều trị bảo tồn và thay thế thận suy, Bài giảng bệnh học nội khoa, Trường Đại học Y Hà Nội, Hà Nội, tr. 412-425.
5. Lê Như Lan (2001), Đánh giá tác dụng điều trị thiếu máu của EPO ở

một số bệnh nhân suy thận mạn mạn.
Luận văn tốt nghiệp bác sỹ chuyên
khoa II.

6. Nguyễn Thị Hoa (2013), Nghiên cứu đặc điểm thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mạn mạn chưa điều trị Erythropoietin, Luận văn thạc sỹ y học, Trường Đại học Y Hà Nội, Hà Nội.
7. Nguyễn Thị Lết (2011), Đặc điểm hội chứng thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mạn mạn, Khóa luận tốt nghiệp cử nhân kỹ thuật chuyên ngành huyết học.
8. Phạm Quang Vinh (2013), Phân loại và điều trị thiếu máu, Bài giảng Bệnh học nội khoa (Tập 2), Trường Đại học Y Hà Nội, tr. 389-397.
9. National Health and Nutrition

Examination Survey (2007)

Prevalence of chronic kidney disease and associated risk factors--United States, 1999-2004, MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 56(8), tr. 161-165.

10. Akinsola A, Durosinmi MO, Akinola NO (2000), The haematological profile of Nigerians with chronic renal failure, Afr J Med Med Sci, 29(1), tr. 13-16.
11. Bowry SK, Gatti E (2011), Impact of hemodialysis therapy on anemia of chronic kidney disease: the potential mechanisms, Blood Purif, 32(3), tr. 210-219.
12. Daugirdas JT, Bernardo JB (2012), Hemodialysis effect on platelet count and function and hemodialysis-associated thrombocytopenia, Kidney Int, 82(2), tr. 147-157.

SUMMARY

CHANGES OF HEMATOLOGICAL INDEX AFTER LONG TIME HEMODIALYSIS ON CHRONIC KIDNEY FAILURE PATIENTS

Nguyen Thi Hien Hanh¹, Nguyen Trung Kien¹,

Nguyen Khanh Van¹, Nguyen Thi Thu Hien²

¹Military Hospital No 103, ²Vietnam Military Medical University

Objectives: determine hematological index after long time hemodialysis on the chronic kidney failure. **Methods:** cross-sectional discription, subjectives are divided into 2 groups: short time (<2 years) and long time hemodialysis (>5 years), hematological index conclude index of red blood cell, white blood cell, platelate. **Results:** there were some change in index of red blood cell, white blood cell with no statistical difference, the same as score of anemia of patients. Platelet counts were down from 201,97 G/L to 172,02 G/L ($p < 0,05$), no correlation occured between platelet count and hemodialysis time ($r = -0,20$). **Conclusion:** long time hemodialysis does not be influent to index of red blood cell, white blood cell, platelate

Keywords: hematological index, chronic kidney failure, long time hemodialysis

ẢNH HƯỞNG CỦA *HELICOBACTER PYLORI* KHÁNG CLARITHROMYCIN LÊN KHẢ NĂNG HỒI PHỤC TỔN THƯƠNG DẠ DÀY - RUỘT CỦA PHÁC ĐỒ THUỐC "ESOMEPRAZOL, AMOXICILLIN, CLARITHROMYCIN"

Phạm Hồng Khánh^{1*}, Nguyễn Thị Thu Hiền²

TÓM TẮT

Mục tiêu: xác định tình trạng HP kháng clarithromycin và mức độ ảnh hưởng đến khả năng hồi phục tổn thương dạ dày - ruột của phác đồ EAC trên bệnh nhân mắc bệnh loét tá tràng. **Phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu tiền cứu, thực hiện khám lâm sàng, nội soi đánh giá sự thay đổi độ pH của dịch vị, khả năng liền ổ loét, xét nghiệm vi khuẩn HP, kháng sinh đồ. Phác đồ điều trị là EAC. **Kết quả:** tỷ lệ HP đề kháng với Clarithromycin trên kháng sinh đồ là 40,5%. Sau khi điều trị bằng phác đồ EAC, tỷ lệ tiết trừ HP thành công sau điều trị là 70,3%, tỷ lệ kháng trị là 29,7%. Tỷ lệ tiết trừ HP ở nhóm nhạy cảm kháng sinh cao hơn nhóm đề kháng kháng sinh ($p < 0,05$). Sau điều trị, tổn thương chức năng được hồi phục: tỷ lệ bệnh nhân hết đau thượng vị đạt 82,4%, hết ợ chua đạt 76,9%, khác biệt giữa nhóm có HP nhạy cảm và đề kháng. Độ pH của dịch vị tăng từ 1,5 lên 5,3 ($p < 0,05$), không có sự khác biệt giữa 2 nhóm HP nhạy cảm và đề kháng. Tổn thương thực thể cũng được hồi phục: tỷ lệ liền ổ loét đạt 73,0%, tỷ lệ này cao hơn ở nhóm có HP nhạy cảm kháng sinh so với nhóm đề kháng ($p < 0,05$). **Kết luận:** tỷ lệ HP đề kháng với Clarithromycin ngày càng tăng và tình trạng đề kháng Clarithromycin làm giảm hiệu quả điều trị hồi phục tổn thương dạ dày ruột của phác đồ EAC ở bệnh nhân loét tá tràng, không ảnh hưởng tới khả năng điều chỉnh pH dịch vị.

Từ khóa: loét tá tràng, kháng clarithromycin, phác đồ EAC

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Loét tá tràng (LTT) là một bệnh thường gặp. Theo thống kê của Tổ chức y tế thế giới, tỷ lệ LTT là 5-10% dân số [8]. Mặc dù đã có nhiều biện pháp truyền thống và can thiệp y học được thực hiện nhưng tỷ lệ LTT vẫn còn ở mức cao. LTT là bệnh gây ra nhiều biến chứng nguy hại cho người bệnh trong đó có khả năng gây chít hẹp ống tiêu hóa cần phải can thiệp ngoại khoa. Thêm vào đó, bệnh cũng có nguy cơ gây ung thư hóa ở những người có nguy cơ cao. Vì vậy, nghiên cứu sâu về cơ chế, nguyên nhân, nguy cơ và hiệu

lực điều trị của các phác đồ thuốc có giá trị thực tiễn.

Có nhiều cơ chế khác nhau gây ra bệnh LTT, bao gồm cơ chế thần kinh, tiết dịch, vi khuẩn. Chúng có thể tác động đơn độc hoặc phối hợp với nhau gây ra ổ loét [8]. Trong các cơ chế đó, vi khuẩn *Helicobacter pylori* (HP) đang được xem là một yếu tố chính trong cơ chế bệnh sinh của bệnh [9]. Điều trị bệnh LTT thường áp dụng phác đồ thuốc giảm tiết dịch kết hợp với kháng sinh tiêu diệt vi khuẩn.

Phác đồ điều trị phối hợp thuốc Esomeprazol - Amoxillin - Clarithromycin (EAC) là một trong những phác đồ đầu tay để điều trị LTT nhiễm HP [1], [5], [7]. Phác đồ này đảm bảo tấn công vào 2 yếu tố có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh là vi khuẩn HP và tăng tiết axit dịch vị. Tuy nhiên, các nghiên cứu đã chứng minh hiệu quả điều trị của phác đồ này đang giảm đáng kể do tình trạng HP kháng Clarithromycin. Do đó kết quả điều trị liền ổ loét cũng như khả năng khắc phục các tổn thương chức năng của dạ dày -

¹ Bệnh viện Quân y 103

² Học viện Quân y

* Tác giả chịu trách nhiệm chính:

Phạm Hồng Khánh

Email: phamhongkhanh82@gmail.com

Ngày nhận bài: 14/3/2018

Ngày phản biện: 9/5/2018

Ngày chấp nhận đăng: 10/6/2018

ruột, ảnh hưởng sức khỏe, tâm lý bệnh nhân bị ảnh hưởng. Nhằm cung cấp thêm các số liệu khoa học đánh giá mức độ ảnh hưởng của vi khuẩn HP kháng kháng sinh lên hiệu lực điều trị của phác đồ trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu: *xác định tình trạng HP kháng clarithromycin và mức độ ảnh hưởng đến khả năng hồi phục tổn thương chức năng dạ dày - ruột của phác đồ EAC*

2. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 37 bệnh nhân (BN) khám tại Bệnh viện E từ 04/2012 - 07/2013. Các bệnh nhân này được chẩn đoán xác định LTT thông qua nội soi dạ dày - tá tràng. Các bệnh nhân này đều đồng ý tham gia nghiên cứu và thực hiện hướng dẫn điều trị của bác sỹ đầy đủ. Nhằm đảm bảo tính đồng nhất tương đối trong nghiên cứu, chúng tôi chỉ lựa chọn các bệnh nhân có tiền sử thời gian mắc bệnh từ 1-2 năm.

Tiêu chuẩn lựa chọn BN: chúng tôi chỉ lựa chọn các BN sau

- Được chẩn đoán xác định LTT qua nội soi dạ dày - tá tràng
- Có nhiễm HP và chưa được điều trị HP trước đây
- Thời gian bị bệnh 1-2 năm
- Không mắc các bệnh khác kèm theo
- Tuân thủ đầy đủ phác đồ điều trị

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, so sánh kết quả trước và sau điều trị. Các bệnh nhân đến khám bệnh được đưa vào nghiên cứu theo tiêu chuẩn, thu thập các chỉ tiêu trước điều trị. Sau đó áp dụng phác đồ điều trị EAC [1] trong vòng 1 tháng. Kết thúc, bệnh nhân đến khám lại, thu thập các chỉ tiêu sau điều trị.

- Phương pháp xác định các chỉ tiêu nghiên cứu:

+ Tổn thương chức năng dạ dày - ruột: được đánh giá thông qua 3 chỉ tiêu: đau vùng thượng vị, ợ chua và độ pH của dịch vị. Đau bụng và ợ chua được thu thập thông qua hỏi bệnh nhân, ghi vào phiếu trả lời câu hỏi. Các chỉ tiêu này được thu thập trong 3 ngày đầu

đến khám và 3 ngày cuối cùng trước khi ngừng điều trị. Khả năng hồi phục các rối loạn chức năng được chia thành 3 mức độ: hết hoàn toàn khi bệnh nhân không còn triệu chứng, giảm nhưng không hết hoàn toàn và không giảm khi bệnh nhân vẫn còn triệu chứng như trước điều trị. Để đo pH của dịch vị, chúng tôi tiến hành nội soi dạ dày.

+ Chẩn đoán LTT: được thực hiện dựa vào triệu chứng rối loạn chức năng dạ dày ruột và xác định qua nội soi dạ dày - tá tràng. LTT được xác định khi có ổ loét tại đoạn tá tràng: có hay không có loét, liền sẹo hay không liền sẹo

+ Chẩn đoán nhiễm HP: dựa vào xét nghiệm mô bệnh học qua sinh thiết nội soi và urease test. Nếu cả 2 test âm tính thì không nhiễm HP. Nếu ít nhất 1 trong 2 xét nghiệm dương tính thì được xác định nhiễm HP [1]

+ Chẩn đoán HP kháng Clarithromycin: được xác định bằng E test trên kháng sinh đồ. HP được gọi là kháng Clarithromycin khi MIC > 2µg/ml.

+ Đo pH của dịch vị: được thực hiện thông qua nội soi dạ dày. Dịch vị được lấy ngay sau khi đầu soi vào đến dạ dày, hút 10ml lớp dịch đầu tiên, cho vào lọ sạch và đem đo pH bằng giấy quỳ tím ngay khi dịch vị được hút ra.

2.3. Phương pháp xử lý số liệu: Số liệu được trình bày dưới dạng số lượng (n), tỷ lệ % và giá trị trung bình. So sánh sự khác biệt giữa nhóm nhạy cảm và nhóm kháng trị bằng Chi-Square Test. Dữ liệu được xử lý theo phần mềm SPSS 16.0.

2.4 Đạo đức nghiên cứu: Các BN được thông báo rõ về mục tiêu và chương trình nghiên cứu. Tất cả các BN đều tình nguyện nghiên cứu, không ép buộc. Các lợi ích và nguy cơ đều được giải thích. Các thông tin của BN được bảo mật. BN có quyền từ chối tham gia nghiên cứu vào bất cứ lúc nào.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Tình trạng kháng trị của HP với phác đồ EAC

Tình trạng kháng trị của HP được trình bày trong bảng 3.1. Nhận xét bảng 3.1: Tình trạng HP kháng Clarithromycin là 40,5%, ở nhóm

bệnh nhân đề kháng tỷ lệ tiết trừ được HP chỉ đạt 40,0%, thấp hơn so với nhóm nhạy cảm ($p < 0,05$).

3.2. Ảnh hưởng của HP kháng Clarithromycin lên khả năng hồi phục tổn thương dạ dày - ruột

Sự ảnh hưởng của tình trạng kháng kháng sinh lên khả năng hồi phục tổn thương dạ dày ruột được trình bày trong các bảng 3.2 - 3.5.

Số liệu bảng 3.2 cho thấy ở nhóm nhạy cảm, khả năng làm hết đau hoàn toàn là 95,2%, ở nhóm đề kháng thuốc kháng sinh, tỷ lệ này chỉ đạt 61,5%, khác biệt giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Các số liệu bảng 3.3 cung cấp cho thấy rối loạn ợ chua được giảm khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm nhạy cảm và đề kháng. Ở nhóm nhạy cảm, tỷ lệ hết hoàn toàn triệu chứng ợ chua là 95,2%, cao hơn hẳn so với

nhóm đề kháng chỉ đạt 46,2%.

Bảng 3.4 cho thấy khả năng điều chỉnh pH dịch vị không khác nhau giữa nhóm đề kháng và nhóm nhạy cảm. Ở nhóm nhạy cảm, khả năng điều chỉnh pH dịch vị lên 5,6, ở nhóm đề kháng, khả năng điều chỉnh pH lên 5,0, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Qua biểu đồ 3.1 cho thấy sau điều trị, pH dịch vị khác biệt giữa các mức độ hồi phục cảm giác đau và rối loạn ợ chua. Ở các bệnh nhân được hồi phục cảm giác đau và ợ chua, độ pH đạt giá trị cao (> 5) trong khi đó ở các bệnh nhân hồi phục kém (không giảm triệu chứng), độ pH thấp (< 2) ($p < 0,05$).

Bảng 3.5 cho thấy ở nhóm bệnh nhân nhạy cảm tỷ lệ liên sẹo là 86,4% cao hơn so với nhóm đề kháng chỉ đạt 53,3%. Tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.1. Tình trạng kháng trị của HP sau điều trị phác đồ EAC

Độ nhạy cảm thuốc (E Test)	XN HP sau điều trị		Tổng	p_{a-b}
		Âm tính	Dương tính	
Nhạy cảm	n	20	2	< 0,05
	% (a)	90,9	9,1	
Đề kháng	n	6	9	
	% (b)	40,0	60,0	
Tổng		26	11	37

Bảng 3.2. Ảnh hưởng của tình trạng HP kháng Clarithromycin

lên khả năng hồi phục cảm giác đau

Độ nhạy cảm thuốc (E Test)		Biến đổi cảm giác đau sau điều trị			Tổng	p _{a-b}
		Hết hoàn toàn	Giảm nhưng không hết hoàn toàn	Không giảm		
Nhạy cảm	n	20	1	0	21	< 0,05
	% (a)	95,2	4,8	0	100	
Đề kháng	n	8	5	0	13	
	% (b)	61,5	38,5	0	100	

4. BÀN LUẬN

4.1. Tình trạng kháng trị của HP với phác đồ EAC

Nhằm đánh giá tình hình kháng trị của HP với thuốc điều trị, chúng tôi đánh giá ở 2 tiêu

chí: tình trạng kháng Clarithromycin của HP khi làm xét nghiệm kháng sinh đồ và tỷ lệ còn HP sau điều trị bằng phác đồ EAC có chứa Clarithromycin áp dụng trên bệnh nhân.

Số liệu trên bảng 3.1 cho thấy tỷ lệ HP đề kháng với Clarithromycin khi thực hiện kháng

sinh đồ là 40,5%. So với tỷ lệ đề kháng của HP với Clarithromycin trong nghiên cứu của Bilgiler là 15%, Ghotaslou là 19% [10], [11], tỷ lệ này trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn (40,5%). Nguyên nhân của tình trạng này

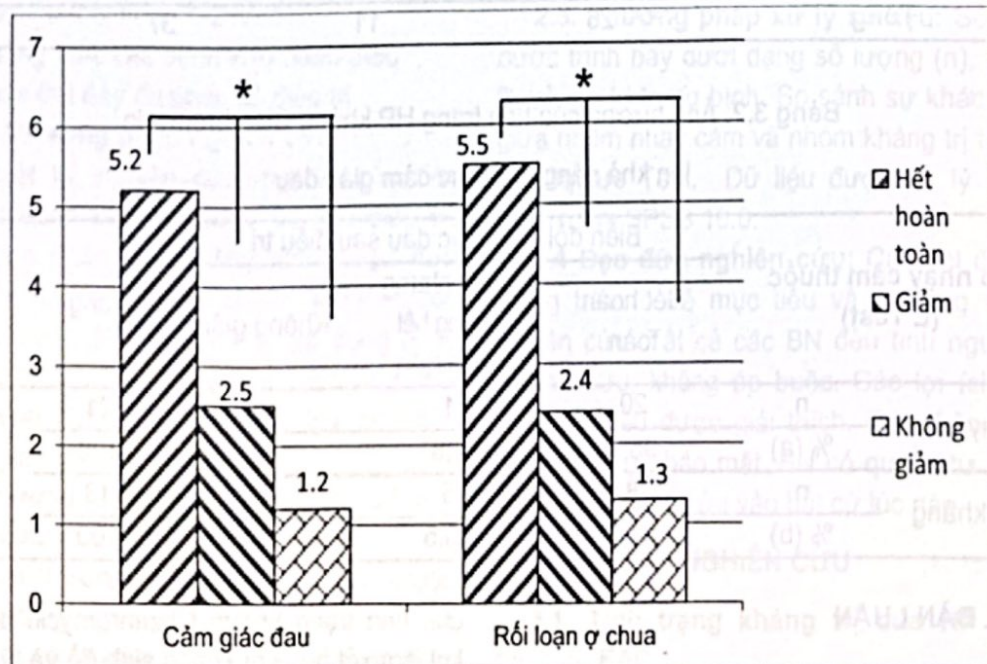
có lẽ do tình trạng sử dụng kháng sinh tràn lan, thiếu kiểm soát ở nhóm bệnh nhân Việt Nam. Một nguyên nhân khác cũng cần tính đến có thể do typ HP phân bố ở Việt Nam có chứa gen có tính đề kháng với Clarithromycin.

Bảng 3.3. Ảnh hưởng của tình trạng HP kháng Clarithromycin lên khả năng làm hồi phục rối loạn ợ chua

Độ nhạy cảm thuốc (E Test)		Biến đổi ợ chua sau điều trị			Tổng	p _{a,b}
		Hết hoàn toàn	Giảm nhưng không hết hoàn toàn	Không giảm		
Nhạy cảm	n	20	1	0	21	< 0,05
	% (a)	95,2	4,8	0	100	
Đề kháng	n	6	7	0	13	
	% (b)	46,2	53,8	0	100	

Bảng 3.4. Ảnh hưởng của tình trạng HP kháng Clarithromycin lên sự biến đổi độ pH của dịch vị

Độ nhạy cảm thuốc (E Test)	Biến đổi pH dịch vị sau điều trị		p
	Trước điều trị	Sau điều trị	
Nhạy cảm (1)	1,5 ± 0,32	5,6 ± 0,33	<0,05
Đề kháng (2)	1,5 ± 0,22	5,0 ± 0,38	<0,05
Chung	1,5 ± 0,28	5,3 ± 0,45	<0,05
p ₂₋₁	>0,05	>0,05	



Biểu đồ 3.1. Độ pH dịch vị ở các mức độ hồi phục cảm giác đau và ợ chua sau điều trị (*: p<0,05)

Bảng 3.5. Ảnh hưởng của tình trạng HP kháng Clarithromycin lên khả năng hồi phục ổ loét

Độ nhạy cảm thuốc (E Test)		Không liền sẹo	Liền sẹo	Tổng	$p_{a,b}$
Nhạy cảm	n	3	19	22	
	%	13,6	86,4		
Đề kháng	n	7	8	15	
	%	46,7	53,3		
Tổng		10	27	37	

Sau khi áp dụng phác đồ EAC 1 tháng, chúng tôi nhận thấy, tỷ lệ còn HP là 11 bệnh nhân (29,7%), tỷ lệ tiết trừ HP thành công đạt 70,3%. Tỷ lệ này thấp hơn so với nghiên cứu của Trần Thế Hải năm 2002 là 98,1% [6], Nguyễn Duy Thắng năm 2010 [3] là 93,3%, Nguyễn Quang Duật năm 2010 [4] là 97,9%. Như vậy, sau khoảng 10 năm, trên các nhóm bệnh nhân nghiên cứu, tỷ lệ tiết trừ HP giảm, từ trên 90,0% giảm xuống còn 70,3%, tỷ lệ kháng trị của HP đã tăng lên từ dưới 10% lên đến 29,7%. Nguyên nhân của tình trạng này có lẽ là do tình trạng lạm dụng kháng sinh ngày càng gia tăng trong nhóm bệnh nhân của chúng tôi. Bên cạnh đó, tình trạng không tuân thủ điều trị cũng góp phần gây ra kháng kháng sinh.

Từ số liệu bảng 3.1, chúng tôi cũng nhận thấy, trong nhóm bệnh nhân có HP đề kháng với Clarithromycin, vẫn có một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân tiết trừ hết HP (6/37 bệnh nhân, tương ứng với 16,21%). Như vậy, khả năng tiết trừ HP ngoài sự tác dụng của kháng sinh clarithromycin, có thể còn được hỗ trợ bởi một số yếu tố khác như thuốc giảm tiết (esomeprazol), hiệp đồng với kháng sinh amoxillin, một số yếu tố của bản thân bệnh nhân như dịch dạ dày. Điều này cần được nghiên cứu thêm.

4.2. Sự ảnh hưởng của HP đề kháng Clarithromycin lên hiệu lực phác đồ

Để xác định hiệu lực điều trị của phác đồ EAC chúng tôi đánh giá dựa trên 2 nhóm chỉ tiêu: khả năng hồi phục các rối loạn chức năng của dạ dày - ruột và khả năng làm liền ổ loét. Trong đó, khả năng làm liền ổ loét là một chỉ tiêu đặc biệt có ý nghĩa.

Về khả năng điều trị hồi phục hết các triệu

chứng cơ năng, vốn là một trong các rối loạn chức năng của dạ dày - ruột, qua nghiên cứu 37 bệnh nhân loét tá tràng nhiễm HP được điều trị bằng phác đồ EAC chúng tôi thấy: tỷ lệ bệnh nhân hết đau thượng vị đạt 82,4% (28/37 bệnh nhân, bảng 3.2), tỷ lệ bệnh nhân hết ợ chua đạt 76,9% (26/37 bệnh nhân, bảng 3.3). Số liệu bảng 3.2, 3.3 cũng cho thấy không có trường hợp nào giữ nguyên hoặc tăng các rối loạn chức năng sau điều trị (0%). Như vậy, có thể thấy, mặc dù không phải tất cả bệnh nhân đều được phục hồi các rối loạn chức năng nhưng cũng không có bệnh nhân nào bị nặng lên. Có một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân có rối loạn chức năng giảm nhưng không hết hoàn toàn. Tỷ lệ bệnh nhân hết hoàn toàn các rối loạn chức năng ở nhóm bệnh nhân đề kháng thấp hơn so với nhóm nhạy cảm kháng sinh ($p < 0,05$).

So với các nghiên cứu khác, tỷ lệ bệnh nhân hết đau thượng vị trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn kết quả của Nguyễn Duy Thắng (2010) [3] là 96,7%; nhưng cao hơn kết quả của Lê Văn Nho năm 2011 [2] đạt 43,1%. Như vậy, tỷ lệ điều trị thành công của phác đồ phụ thuộc vào các đặc điểm sinh học bệnh nhân, vùng miền, sự phân bố của chủng loại HP. Vì mỗi cá thể bệnh nhân khác nhau có đặc tính hấp thu và chuyển hóa thuốc khác nhau. Đồng thời, sự phân bố vùng miền của bệnh nhân có thể dẫn tới sự khác nhau về chủng loại vi khuẩn HP. Do đó, hiệu quả đáp ứng với điều trị trên triệu chứng đau thượng vị khác nhau. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có thể, nhóm vi khuẩn HP (các bệnh nhân ở miền Bắc) có khả năng đáp ứng với phác đồ cao hơn nên tỷ lệ hết đau thượng vị cao hơn nhóm bệnh nhân của tác giả Lê Văn Nho

(điều trị ở miền Trung).

Về khả năng điều chỉnh pH dịch vị, phác đồ EAC đã nâng pH dịch vị từ 1,5 lên thành 5,3 (bảng 3.4). Sự điều chỉnh pH này đã làm giảm nồng độ axit trong dịch vị bởi dịch vị vốn chứa nhiều axit HCl. Sự thay đổi nồng độ axit HCl trong dịch vị đã giúp ổ loét có điều kiện liền về mặt đại thể (bảng 3.5) và các triệu chứng cơ năng được cải thiện rõ rệt (bảng 3.2 và 3.3). Tuy nhiên, tính kháng kháng sinh của vi khuẩn HP không ảnh hưởng tới khả năng điều chỉnh pH dịch vị. Ở nhóm nhạy cảm kháng sinh, pH được nâng từ 1,5 lên 5,6, ở nhóm đề kháng, pH được nâng từ 1,5 lên 5,0. Giá trị pH sau điều trị giữa hai nhóm có vi khuẩn nhạy cảm và đề kháng không có sự khác biệt thống kê. Kết quả chúng tôi thu được tương tự như kết quả của Stoelting (1978) sau khi điều trị bằng thuốc giảm tiết cimetidin: sau điều trị, pH dịch vị tăng [12]. Có thể là do trong phác đồ điều trị, sự có mặt của thuốc giảm tiết dịch vị esomeprazol đã làm giảm tiết axit và do đó làm tăng giá trị pH. Biểu đồ 3.1 cũng cho thấy những bệnh nhân có mức độ cải thiện triệu chứng tốt (hết hoàn toàn hoặc giảm triệu chứng) thì pH sau điều trị đạt giá trị cao, ngược lại, những bệnh nhân không cải thiện triệu chứng (không giảm) thì pH đạt giá trị gần như ban đầu. Sự khác biệt về giá trị pH ở các mức độ cải thiện triệu chứng cơ năng khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Như vậy, sự điều chỉnh nồng độ pH của dịch vị là một cơ chế giúp bệnh nhân hồi phục các tổn thương cơ năng của dạ dày ruột.

Về khả năng làm liền ổ loét, chúng tôi nhận thấy tỷ lệ liền sẹo trong nhóm nghiên cứu này đạt 73,0% (27/37 bệnh nhân, bảng 3.4). Kết quả của chúng tôi thấp hơn so với kết quả của Trần Thế Hải (2002) là 94,2% [6]; Nguyễn Thúy Vinh (2003) là 81,9% [5]; Nguyễn Quang Duật (2010) là 91,7% [4]; Nguyễn Duy Thắng (2010) là 96,7% [3]. Như vậy, khả năng làm liền ổ loét trong nghiên cứu của chúng tôi giảm so với kết quả của các tác giả khác. Nguyên nhân của tình trạng này có thể là do phác đồ thuốc của chúng tôi khác với phác đồ thuốc của các tác giả khác (phác

đồ EAC thay cho phác đồ OAC). Bên cạnh đó, tỷ lệ đề kháng clarithromycin gia tăng (phần 4.1) cũng là yếu tố làm giảm hiệu lực làm liền ổ loét của phác đồ EAC. Đặc biệt, khi so sánh với nghiên cứu của Nguyễn Thúy Vinh (2003) [5] sử dụng phác đồ bộ 3 OAC cho thấy, dù thời gian điều trị ngắn, sử dụng thuốc PPI thế hệ thấp (thế hệ 1) nhưng tỷ lệ liền sẹo trong nghiên cứu của chúng tôi vẫn thấp hơn (73,0% so với 81,9%). Điều đó chứng tỏ việc đề kháng với clarithromycin ảnh hưởng rất rõ rệt tới khả năng làm liền ổ loét tá tràng.

Từ các phân tích trên, chúng tôi nhận thấy việc lựa chọn kháng sinh trước điều trị có vai trò quan trọng, không chỉ ảnh hưởng đến khả năng diệt trừ vi khuẩn HP mà còn ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị. Ngoài ra, chúng tôi còn nhận thấy, ở nhóm bệnh nhân nhạy cảm với Clarithromycin vẫn còn 2 BN không diệt trừ được HP (9,1%) và ngược lại. Như vậy kháng kháng sinh trong phòng thí nghiệm (in-vitro) không có nghĩa là không diệt được HP trên cơ thể bệnh nhân (in-vivo) và ngược lại, không phải nhạy cảm với kháng sinh trong phòng thí nghiệm thì diệt trừ được hoàn toàn HP trên cơ thể người bệnh.

5. KẾT LUẬN

Từ các kết quả nghiên cứu, chúng tôi rút ra một số kết luận sau: sau khi áp dụng phác đồ EAC điều trị cho các bệnh nhân LTT có nhiễm HP, chúng tôi nhận thấy

- Tỷ lệ HP đề kháng với Clarithromycin trên kháng sinh đồ là 40,5%, tỷ lệ diệt trừ HP thành công sau điều trị là 70,3%, tỷ lệ kháng trị là 29,7%.

- Tỷ lệ bệnh nhân hết đau thượng vị đạt 82,4%, tỷ lệ bệnh nhân hết ợ chua đạt 76,9%, tỷ lệ liền ổ loét đạt 73,0%, độ pH của dịch vị tăng (từ 1,5 lên 5,3). Vi khuẩn HP kháng clarithromycin ảnh hưởng đến khả năng cải thiện rối loạn đau thượng vị, ợ chua và liền ổ loét, không ảnh hưởng đến giá trị pH của dịch vị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hội Khoa học tiêu hóa Việt Nam (2012), Đồng thuận về chẩn đoán và

- điều trị nhiễm HP ở Việt Nam", Tạp chí khoa học tiêu hóa Việt Nam, 7(29):1929-1940.
2. Lê Văn Nho, Hoàng Trọng Thắng, Trần Văn Huy (2011), Nghiên cứu hiệu quả phác đồ Esomeprazol + Amoxicillin + Clarithromycin ở bệnh nhân loét tá tràng có HP dương tính, Tạp chí Y học Việt Nam, Số đặc biệt, tr. 147-153.
 3. Nguyễn Duy Thắng (2010), Kết quả điều trị loét dạ dày nhiễm HP bằng phác đồ Esomeprazole - Amoxicillin - Clarithromycin (EAC) 1 và 2 tuần, theo dõi sau 1 tháng và 6 tháng, Tạp chí thông tin y dược, 4:15-17.
 4. Nguyễn Quang Duật, Nguyễn Thái Sơn, Trần Việt Tú và cs (2010), Bước đầu nghiên cứu biến động của kháng thể kháng HP trước và sau điều trị bằng phác đồ Pantoprazole + Amoxicillin + Clarithromycin, Tạp chí y học Việt Nam, 2:30-35.
 5. Nguyễn Thúy Vinh (2003), Nghiên cứu hiệu quả điều trị của ba phác đồ OAM, OAC, OMC trong loét dạ dày, tá tràng HP dương tính và ảnh hưởng của kháng thuốc tới các phác đồ trên, Luận án tiến sĩ y học, Hà Nội.
 6. Trần Thế Hải (2002), Kết quả điều trị loét tá tràng có HP dương tính bằng phác đồ Nexium + Amoxicillin + Clarithromycin, theo dõi sau 6 tháng, Luận văn Thạc sĩ khoa học y dược, Hà Nội.
 7. Mégraud F et al (2012), The Challenge of Helicobacter Pylori Resistance to Antibiotics: The Comeback of Bismuth-based Quadruple Therapy, Ther Adv Gastroenterol, 5(2):103-109.
 8. Trần Việt Tú (2009), Những hiểu biết mới về bệnh loét tá tràng, Nội tiêu hóa (bài giảng sau đại học), NXB Quân đội nhân dân, tr. 115-131.
 9. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al (2007), Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report, Gut, 56:772-781.
 10. Bilgiler C, Simonitsch-Klupp I, Kiesewetter B, et al (2016), Prevalence of clarithromycin-resistant Helicobacter pylori strains in gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma patients. Annals of Hematology.95:1115-1120. doi:10.1007/s00277-016-2672-4.
 11. Ghotaslou R, Leylabadlo HE, Asl YM. (2015), Prevalence of antibiotic resistance in Helicobacter pylori: A recent literature review. World Journal of Methodology.5(3):164-174. doi:10.5662/wjm.v5.i3.164.
 12. Stoelting RK (1978), Gastric fluid pH in patients receiving cimetidine. Anesthesia and Analgesia, 57(6):675-677.

SUMMARY

IMPACT OF CLARITHROMYCIN RESISTANCE OF HELICOBACTER PYLORI ON EFFICACY OF TREATMENT DUODENAL ULCER BY ESOMEPRAZOL, AMOXICILLIN, CLARITHROMYCIN THERAPY

Pham Hong Khanh¹, Nguyen Thi Thu Hien²
¹Military Hospital No 103, ²Học viện Quân y

Objectives: determine the status of clarythromycine resistant HP and influence to gastro-intestinal recovery of EAC therapy on the duodenum ulcer patients. **Methods:** prospective study, examine the patients, gastroscopy to measure pH of gastric fluid, status of ulcer, perform HP test and antibiogramme. **Results:** the ratio of Clarithromycin resistant HP on the antibiogramme were 40.5%. After EAC therapy, the ratio of patients with no HP were 70.3%, with HP were 29.7%. The no HP ratio in sensitive group was higher in resistant group ($p < 0,05$). After treatment progress, functional disorder were recovered: the ratio of recovered patient from

gastric pain were 82,4%, from regurgitation acid were 76.9%, statistical difference between sensitive group and resistant group. pH value of gastric fluid be up from 1.5 to 5,3 ($p<0,05$), no statistical different between sensitive group and resistant group. Duodenum ulcer were recovered with 73,0%. The ulcer recovery ratio was higher in sensitive group than resistant group ($p<0,05$). **Conclusion:** the rate of Clarithromycin resistant HP is higher and higher and Clarithromycin resistant HP condition causes to decrease the treatment effects of EAC therapy in recovery from gastro-intestinal disorders on the duodenum ulcer patients, do not affect the mobility of pH value of gastric fluid.

Keywords: duodenal ulcer, clarithromycin resistant, EAC therapy

SUMMARY

IMPACT OF CLARITHROMYCIN RESISTANCE OF HELICOBACTER PYLORI ON EFFICACY OF TREATMENT OF DUODENAL ULCER BY ESOMEPRAZOLE, AMOXICILLIN, CLARITHROMYCIN

Objective: To determine the status of clarithromycin resistance of *Helicobacter pylori* (HP) in patients with duodenal ulcer (DU) and the effect of EAC therapy on the treatment of DU in patients with HP sensitive and resistant to clarithromycin. Methods: The study was conducted in the Department of Gastroenterology, Hanoi General Hospital, from June 2015 to June 2017. The study included 100 patients with DU, 50 of whom were sensitive to clarithromycin and 50 were resistant to clarithromycin. The patients were treated with EAC therapy (esomeprazole, amoxicillin, clarithromycin) for 4 weeks. The results were compared between the two groups. Results: The rate of HP infection was 90%. The rate of HP resistance to clarithromycin was 40%. The rate of DU recovery was 73%. The ulcer recovery ratio was higher in the sensitive group than in the resistant group ($p<0,05$). The pH value of gastric fluid was higher in the sensitive group than in the resistant group ($p<0,05$). The rate of regurgitation acid was higher in the sensitive group than in the resistant group ($p<0,05$). The rate of gastric pain was higher in the sensitive group than in the resistant group ($p<0,05$). Conclusion: The rate of Clarithromycin resistant HP is higher and higher and Clarithromycin resistant HP condition causes to decrease the treatment effects of EAC therapy in recovery from gastro-intestinal disorders on the duodenum ulcer patients, do not affect the mobility of pH value of gastric fluid.

SỰ BIẾN ĐỔI ĐIỆN CƠ BỀ MẶT DƯỚI TÁC DỤNG CỦA HÀO CHÂM TRÊN BỆNH NHÂN THOÁI HÓA ĐÓT SỐNG CỔ

Nghiêm Hữu Thành¹, Lê Văn Quân^{2*}, Nguyễn Đình Thành³

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá sự biến đổi điện cơ bề mặt trên bệnh nhân thoái hóa cột sống cổ của phương pháp Hào châm. **Phương pháp nghiên cứu:** Điều trị bằng phương pháp hào châm trên 60 bệnh nhân được chẩn đoán thoái hóa cột sống cổ. Đánh giá sự biến đổi điện cơ bề mặt sau điều trị so với trước điều trị. **Kết quả:** Sau điều trị, có sự giảm có ý nghĩa thống kê về cường độ điện cơ cơ sở (từ $1,12 \pm 0,17$ xuống $1,06 \pm 0,16$ mV) và thời gian khi cơ co đến khi cơ co tối đa (từ $172,51 \pm 24,22$ xuống $162,19 \pm 22,64$ ms). Ngược lại, có sự tăng có ý nghĩa thống kê về cường độ điện cơ cơ tối đa (từ $2,55 \pm 0,29$ lên $2,66 \pm 0,35$ mV), tổng năng lượng tạo ra trong quá trình co cơ (từ $0,89 \pm 0,20$ lên $1,0 \pm 0,17$ mVs). **Kết luận:** Hào châm có tác dụng làm thay đổi các giá trị điện cơ bề mặt vùng cổ.

Từ khóa: Hào châm, thoái hóa cột sống cổ, điện cơ bề mặt

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thoái hóa cột sống cổ (THCSC) là bệnh phổ biến, là tổn thương hay gặp nhất của cột sống cổ (CSC) và đứng hàng thứ hai sau thoái hóa cột sống thắt lưng trong bệnh lý thoái hóa cột sống [1]. Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) có 0,3 - 0,5% dân số bị bệnh lý về khớp thì trong đó có 20% bị thoái hóa khớp và cột sống. Ở Mỹ, 80% số người trên 55 tuổi bị thoái hóa khớp và cột sống. Ở Pháp, thoái hóa khớp và cột sống chiếm 28,6% số bệnh về xương khớp. Ở Việt Nam, căn bệnh thoái hóa này chiếm gần 17,41% số bệnh về xương khớp, trong đó 2/3 là thoái hóa cột sống (cột sống thắt lưng: 31,12%, đốt sống cổ: 13,96%) [2].

Ngày nay, do sự phát triển của xã hội, hoạt động của con người ngày càng phong phú, đa dạng, thoái hóa cột sống cổ ngày càng gia tăng. Hiện nay có đến 90-95% số bệnh nhân có thể điều trị nội khoa thành công, trong đó có châm cứu. Một số nghiên cứu chỉ ra rằng

phương pháp Hào châm điều trị chứng đau trên bệnh nhân thoái hóa cột sống cổ có kết quả rõ rệt. Với mục đích đi sâu nghiên cứu để làm sáng tỏ các giá trị khoa học của phương pháp Hào châm, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu: *Đánh giá sự biến đổi điện cơ bề mặt ở bệnh nhân thoái hóa cột sống cổ của phương pháp Hào châm.*

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 60 bệnh nhân được chẩn đoán thoái hóa cột sống cổ, điều trị tại Bệnh viện Châm cứu Trung ương từ tháng 9 năm 2014 đến tháng 6 năm 2015. Bệnh nhân được lựa chọn theo các tiêu chuẩn sau:

- Tiêu chuẩn theo Y học hiện đại: bệnh nhân từ 35 tuổi trở lên, có triệu chứng của hội chứng cột sống cổ, hội chứng rễ thần kinh cổ, hình ảnh thoái hóa cột sống cổ trên phim X-quang đốt sống cổ [3].
- Tiêu chuẩn theo Y học cổ truyền: bệnh nhân thuộc thể phong hàn thấp tý trên nền can thận hư [4].

Bệnh nhân được giải thích về mục đích nghiên cứu và tự nguyện tham gia vào nghiên cứu này cũng như tuân thủ đúng quy trình điều trị.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Phương tiện nghiên cứu

- Kim châm cứu: kim châm các loại dài 2

¹ Bệnh Viện Châm Cứu Trung Ương

² Học Viện Quân Y

³ Bệnh viện Quân y 103

* Tác giả chịu trách nhiệm chính:

Lê Văn Quân

Email: levanquan2002@yahoo.com

Ngày nhận bài: 14/3/2018

Ngày phản biện: 9/5/2018

Ngày chấp nhận đăng: 10/6/2018

thốn, đường kính 0,1mm (Trung Quốc).

- Máy điện châm M8 do Bệnh viện Châm cứu Trung ương sản xuất (Việt Nam).

- Máy đo điện cơ bề mặt PowerLab (Hãng AD Instrument, Australia).

2.2.2. Phương pháp hào châm

* **Phác đồ huyết:** Hào châm được thực

hiện theo hướng dẫn quy trình kỹ thuật Đại trường châm điều trị hội chứng vai gáy do thoái hóa cột sống cổ của Bộ y tế (2013) [8]. Trong nghiên cứu này chúng tôi tiến hành Châm tả các huyết bên bị bệnh như bảng dưới đây (bảng 2.1)

Bảng 2.1. Phương pháp châm các huyết

Giáp tích C3,C4, C5, C6, C7	kim dài 2 thốn, châm sâu 0,5 thốn.
Phong trì	kim dài 2 thốn, châm sâu 0,5 thốn.
Kiên tĩnh	kim dài 2 thốn, châm sâu 0,5 thốn.
Kiên ngưng	kim dài 2 thốn, châm sâu 1,0 thốn.
Tỷ nhu	kim dài 2 thốn, châm sâu 0,5 thốn.
Khúc trì	kim dài 2 thốn, châm sâu 0,5 thốn.
Thủ tam lý	kim dài 2 thốn, châm sâu 0,5 thốn.
Hợp cốc	kim dài 2 thốn, châm sâu 0,5 thốn.
Châm bổ 2 bên: Thận du	kim dài 2 thốn, châm sâu 0,5 thốn.

* **Liệu trình điều trị:** Châm ngày một lần. Thời gian: 20 phút cho một lần châm. Một liệu trình điều trị 7 lần (1 tuần). Trong quá trình thực hiện phương pháp hào châm, bệnh nhân không được điều trị bằng các thuốc khác.

2.2.3. Phương pháp ghi điện cơ bề mặt

Các chỉ số điện cơ của cơ thang vùng cổ gáy được đo bằng hệ thống Powerlab, module đo điện cơ FE132 Bio Amp và phần mềm LabChart 7 Pro để ghi, phân tích điện cơ, phân tích số liệu dưới dạng biểu đồ kỹ thuật số do nghiên cứu viên của Bộ môn Sinh lý học (Học viện Quân y) thực hiện.

2.3. Các chỉ tiêu nghiên cứu

- Các thông số trong phân tích điện cơ bề mặt [6],[7].

+ Cường độ điện cơ khi nghỉ (Baseline): là cường độ điện cơ trung bình khi toàn bộ các cơ nghỉ ngơi.

+ Cường độ điện cơ khi cơ co tối đa (Peak): là cường độ tối đa khi cơ co tạo ra.

+ Vùng dưới đường cong (Peak Area): là diện tích vùng ở phía dưới đường cong cơ co tạo ra. Đây là thông số thể hiện tổng năng lượng tạo ra trong quá trình cơ co.

+ Thời gian đạt đỉnh (Time to Peak) là thời gian tính từ khi cơ bắt đầu co đến khi cơ co đạt cường độ tối đa.

2.4. Xử lý số liệu: Các chỉ số nghiên cứu trên điện cơ bề mặt được phân tích theo phương pháp thống kê so sánh T-student test, sử dụng phần mềm thống kê SPSS 23.0. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê được xác định với $p < 0,05$. Kết quả được biểu diễn dưới dạng $\bar{X} \pm SD$

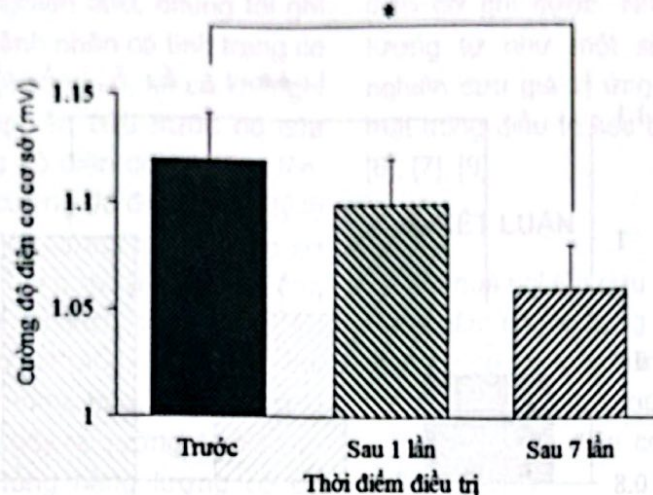
3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Biến đổi cường độ điện cơ cơ sở

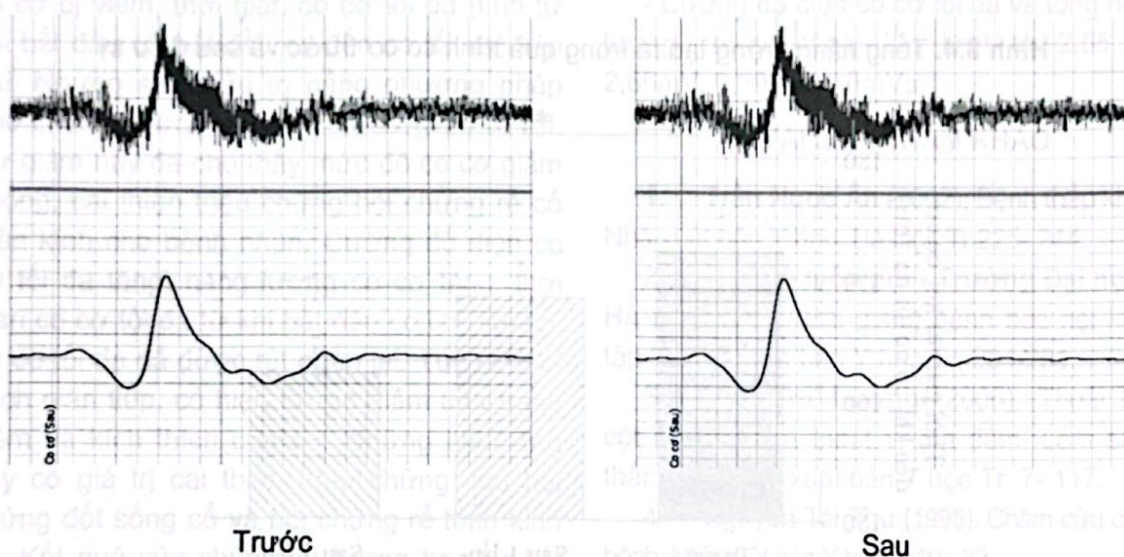
Cường độ điện cơ cơ sở (Baseline) giảm dần sau 1 lần và 7 lần điều trị so với trước khi điều trị. Tuy nhiên, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về cường độ điện cơ cơ sở giữa trước và sau điều trị chỉ thấy sau 7 lần điều trị so với trước điều trị ($p < 0,05$) (hình 3.1 và 3.2).

3.2. Biến đổi cường độ điện cơ cơ tối đa

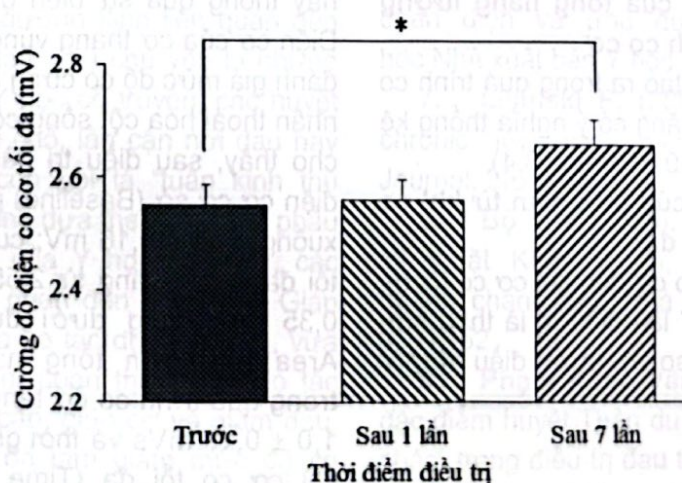
Hình 3.3 cho thấy cường độ điện cơ cơ tối đa (Peak) tăng sau điều trị so với trước điều trị. Tuy nhiên, chỉ ở thời điểm sau 7 lần điều trị, điều trị cường độ điện cơ cơ tối đa là lớn hơn có ý nghĩa thống kê so với trước khi điều trị ($p < 0,05$).



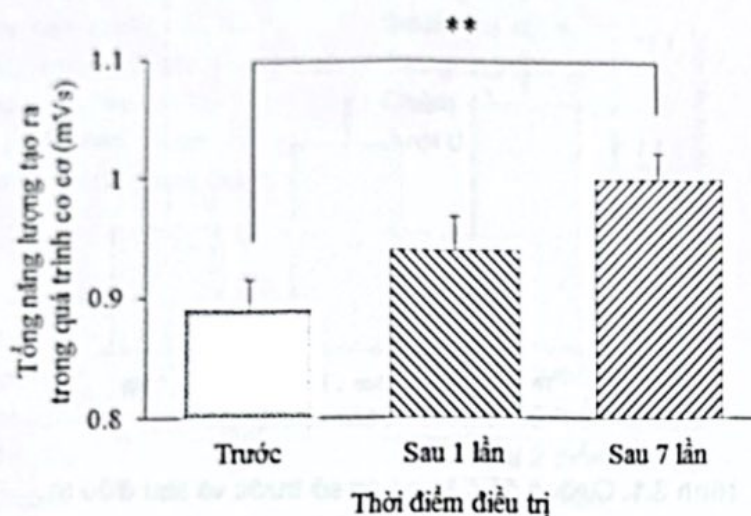
Hình 3.1. Cường độ điện cơ cơ sở trước và sau điều trị.



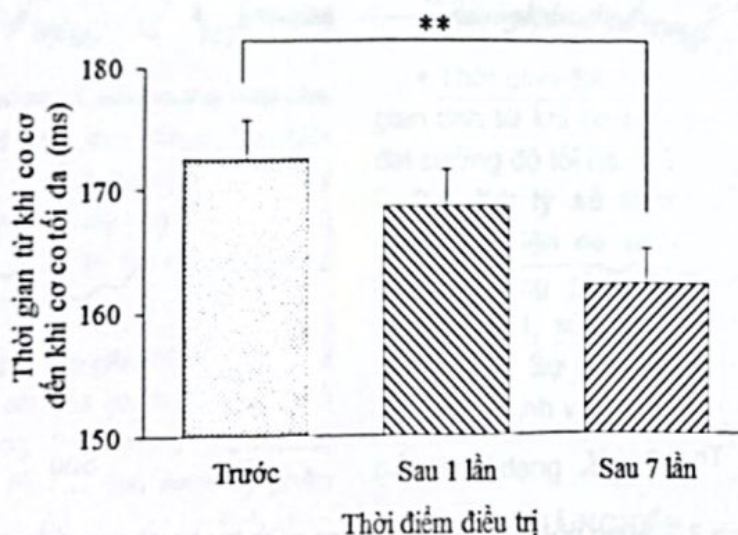
Hình 3.2. Hình ảnh điện cơ thu được giữa trước và sau điều trị



Hình 3.3. Cường độ điện cơ cơ tối đa trước và sau điều trị



Hình 3.4. Tổng năng lượng tạo ra trong quá trình cơ cơ trước và sau điều trị



Hình 3.5. Thời gian từ khi cơ cơ đến khi cơ cơ tối đa trước và sau điều trị

3.3. Sự biến đổi của tổng năng lượng tạo ra trong quá trình cơ cơ

Tổng năng lượng tạo ra trong quá trình cơ cơ sau 7 lần điều trị tăng có ý nghĩa thống kê với trước điều trị ($p < 0,01$) (hình 3.4).

3.4. Sự biến đổi của thời gian từ khi cơ cơ đến khi cơ cơ tối đa

Thời gian từ khi cơ cơ đến khi cơ cơ tối đa (Time to Peak) sau 7 lần điều trị là thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với trước điều trị ($p < 0,01$) (hình 3.5).

4. BÀN LUẬN

Hiệu quả của phương pháp hào châm trên bệnh nhân được đánh giá trong nghiên cứu

này thông qua sự biến đổi điện cơ bề mặt. Điện cơ của cơ thang vùng cổ được đo nhằm đánh giá mức độ co cứng cơ cổ trên các bệnh nhân thoái hóa cột sống cổ. Kết quả thu được cho thấy, sau điều trị hào châm, cường độ điện cơ cơ sở (Baseline) giảm từ $1,12 \pm 0,17$ xuống $1,06 \pm 0,16$ mV; cường độ điện cơ cơ tối đa (Peak) tăng từ $2,55 \pm 0,29$ lên $2,66 \pm 0,35$ mV; vùng dưới đường cong (Peak Area) thể hiện tổng năng lượng tạo ra trong quá trình cơ cơ tăng từ $0,89 \pm 0,20$ lên $1,0 \pm 0,17$ mVs và thời gian từ khi cơ cơ đến khi cơ cơ tối đa (Time to Peak) giảm từ $172,51 \pm 24,22$ xuống $162,19 \pm 22,64$ ms, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Trong quá trình nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận được, những bệnh nhân có tình trạng co cứng các cơ vùng cột sống cổ, kể cả khi nghỉ ngơi (theo một số nghiên cứu trước đó của chúng tôi), thì cường độ điện cơ sở tăng lên. Điều đó có nghĩa là cường độ điện cơ sở tỷ lệ thuận với cường độ co cứng cơ. Khi các cơ vùng cổ viêm (trong bệnh thoái hóa cột sống cổ), cơ vùng đó sẽ bị kích thích, dẫn tới cường độ điện cơ cơ sở tăng. Thêm vào đó, ở những bệnh nhân thoái hóa, có tình trạng cơ co thường xuyên, gây ra cường độ điện cơ cơ tối đa giảm và tổng năng lượng cơ cơ giảm. Trong một vài nghiên cứu trước đó, chúng tôi còn quan sát thấy, ở các bệnh nhân có cơ bị viêm, thời gian co cơ tối đa (tính từ khi bắt đầu cơ bắt đầu co đến co tối đa) kéo dài. Nhưng sau điều trị bằng phương pháp hào châm, cường độ điện cơ cơ sở giảm rõ rệt. Sự giảm này đã cho thấy mức độ co cơ giảm xuống, cải thiện triệu chứng hội chứng rễ cổ thần kinh cho bệnh nhân. Cường độ điện cơ cơ tối đa tăng, năng lượng cơ cơ tăng, thời gian co cơ tối đa từ khi bắt đầu co cơ đến khi co cơ tối đa đã được rút ngắn lại. Tức là, một cách gián tiếp, có hiện tượng giảm tình trạng viêm và kích thích của cơ. Những hiệu ứng này có giá trị cải thiện triệu chứng của hội chứng đốt sống cổ và hội chứng rễ thần kinh cổ. Kết quả của chúng tôi tương tự như kết quả của Phạm Hồng Vân thu được về các chỉ số điện cơ bề mặt [9].

Cơ chế gây ra các sự biến đổi này có thể là do biện pháp hào châm tác động vào các các huyết trên các đường kinh liên quan đến vùng bị bệnh (cổ, gáy, vai) chủ yếu là những kinh dương. Theo Y học cổ truyền, các huyết này là các huyết tại chỗ, lân cận nơi đau hay theo đường kinh, còn gọi là "tuần kinh thủ huyết". Đồng thời cũng dựa theo vị trí giải phẫu tiết đoạn thần kinh của Y học hiện đại, các huyết châm có liên quan đến các huyết Giáp tích cột sống cổ vừa có tác dụng tại chỗ, vừa có tác dụng theo tiết đoạn thần kinh, có tác dụng điều khí, thư cân, giãn cơ và giảm đau. Vì vậy, hào châm đã làm giảm mức độ co cứng cơ, giảm tình trạng viêm và kích thích cơ, thể hiện bằng sự thay đổi các thống số

điện cơ ghi được. Nhận xét của chúng tôi tương tự như một số tác giả khác trong nghiên cứu giá trị ứng dụng của điện cơ bề mặt trong điều trị các bệnh cơ khớp vùng cổ [6], [7], [9].

5. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy phương pháp Hào châm có tác dụng làm biến đổi các giá trị điện cơ có lợi trong ứng dụng lâm sàng trên người bệnh. Cụ thể như sau:

- Cường độ điện cơ cơ sở giảm từ 1,12 xuống 1,06mV
- Thời gian co cơ tối đa giảm 172,51 xuống 162,19ms
- Cường độ điện cơ cơ tối đa và tổng năng lượng cơ cơ tăng, lần lượt từ 2,55 lên 2,66mV, 0,89 lên 1,0mVs

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Ngọc Ân (2002), Bệnh thấp khớp. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội. Tr 225- 244.
2. Các bộ môn nội - Trường Đại học Y Hà nội (2002). Bài giảng bệnh học nội khoa tập II. Nhà xuất bản Y học.Tr. 284-291.
3. Hồ Hữu Lương (2006), Thoái hóa cột sống cổ và thoát vị đĩa đệm. Lâm sàng thần kinh. Nhà xuất bản Y học.Tr. 7- 117.
4. Nguyễn Tài Thu (1995). Châm cứu chữa bệnh. Nhà xuất bản Y học, tr 19 - 32.
5. Trường Đại học Y Hà nội (1998). Phương pháp nghiên cứu khoa học y học. Nhà xuất bản Y học. Tr. 140- 166.
6. Nguyễn Hữu Công (2013). Chẩn đoán điện và ứng dụng trong thần kinh học.Nhà xuất bản Y học. Tr. 5-25.
7. Lisinski P. (2000). Surface EMG in chronic low back pain, European Spine Journal, 9(6):559- 562.
8. Bộ Y tế (2015). Hướng dẫn quy trình kỹ thuật Khám bệnh, chữa bệnh chuyên ngành châm cứu. Nhà xuất bản Y học. Tr. 351- 352.
9. Phạm Hồng Vân (2014). Nghiên cứu đặc điểm huyết Thận du và hiệu quả của điện châm trong điều trị đau thắt lưng thể thận hư. Luận án tiến sĩ Y học. Trường Đại học Y Hà Nội.Tr. 96- 107.

SUMMARY

CHANGES OF EMG SIGNALS AFTER PERFORMED ACUPUNCTURE TREATMENTS IN CERVICAL SPINE PATIENTS

Nghiêm Huu Thanh¹, Le Van Quan², Nguyen Dinh Thanh³

¹ National Hospital Of Acupuncture; ² Vietnam Military Medical University,

³ Military Hospital No 103

Objective: To evaluate changes of EMG Signal following acupuncture treatments in cervical spine patients. **Methods:** 60 cervical spine patients were treated by acupuncture. Values of EMG signal after treatments were compared to theses before treatments. **Results:** After treatments, there were significant decreases in mean baseline (from $1,12 \pm 0,17$ to $1,06 \pm 0,16$ mV) and time-to-peak (from $172,51 \pm 24,22$ to $162,19 \pm 22,64$ ms) of sEMG activities. In contrast, there were significant increases in mean peak (from $2,55 \pm 0,29$ to $2,66 \pm 0,35$ mV) and mean peak area (from $0,89 \pm 0,20$ to $1,0 \pm 0,17$ mVs) of sEMG activities. **Conclusion:** Acupuncture treatments induced changes of sEMG characters in cervical spine patients

Keywords: Acupuncture, cervical spine patients, sEMG recording

KHẢ NĂNG HỒI PHỤC CHỨC NĂNG TIM MẠCH CỦA VẬN ĐỘNG VIÊN CẦU LÔNG TRÌNH ĐỘ CAO SAU VẬN ĐỘNG CÔNG SUẤT DƯỚI TỐI ĐA

Nguyễn Văn Đức^{1*}

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định sự thay đổi tần số mạch và huyết áp động mạch ở các vận động viên cầu lông trình độ cao sau vận động công suất dưới tối đa. **Phương pháp:** nghiên cứu tiến cứu trên 20 vận động viên cầu lông trình độ cao, từ 22-24 tuổi. Theo dõi tần số mạch và huyết áp động mạch trước, trong và sau vận động. **Kết quả:** Trong vận động, tần số mạch tăng từ $69,15 \pm 6,20$ lên $155,54 \pm 14,78$ lần/phút, huyết áp tối đa tăng từ $113,51 \pm 7,65$ lên $137,55 \pm 13,57$ mmHg ($p < 0,05$). Huyết áp tối thiểu gần như không thay đổi; Tại thời điểm 10 sau vận động, tần số mạch giảm còn $78,39 \pm 7,53$ lần/phút (hồi phục được 89,3%), huyết áp tối đa giảm còn $115,64 \pm 10,77$ mmHg (hồi phục được 91,14%) (so với trong vận động $p < 0,05$). Các giá trị hồi phục gần về mức ban đầu, khác biệt so với trước vận động không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$. **Kết luận:** Chức năng tim mạch của vận động viên cầu lông trình độ cao hồi phục nhanh sau khi vận động công suất dưới tối đa. Tại thời điểm 10 phút sau vận động, các chỉ số đã trở về trạng thái gần như bình thường.

Từ khóa: chức năng tim mạch, vận động viên cầu lông.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thể dục thể thao (TDTT) thành tích cao là một trong các mục tiêu huấn luyện đối với các vận động viên chuyên nghiệp. Để đạt được mục tiêu đó, vận động viên phải có nhiều tố chất thích hợp. Hai trong các tố chất đó là sức khỏe thể lực và khả năng đặc biệt về môn thể thao thi đấu. Vận động viên thi đấu cần phải có sức khỏe tốt, đặc biệt vượt trội thì mới có khả năng đạt thành tích tốt. Do đó, rèn luyện thể lực là vấn đề bắt buộc trong tất cả các nhà trường và trung tâm huấn luyện TDTT.

Trong vận động rèn luyện thể lực, các hệ cơ quan đều có những biến đổi. Dưới khía cạnh cung cấp oxy và chức năng thực vật trong lao động, hệ hô hấp và hệ tim mạch có những biến đổi tức thời và mạnh mẽ nhất [5]. Sự biến đổi của hệ tim mạch nhằm làm tăng cung cấp máu và oxy tới cơ, vị trí tiêu hao năng lượng nhiều trong vận động. Đánh giá được sự biến đổi chức năng tim mạch của

vận động viên trong vận động có thể ngoại suy ra khả năng vận động, công suất thực hiện và ước lượng được thành tích có thể đạt trong thi đấu [5].

Trong các chỉ số theo dõi và đánh giá chức năng tim mạch trong vận động, ngoài các chỉ số theo dõi bắt buộc, người ta còn quan sát thời gian và khả năng hồi phục của vận động viên [4]. Việc hồi phục có ý nghĩa giúp thể lực của vận động viên được tái tạo lại như ban đầu khi chưa vận động. Bên cạnh đó, hồi phục tốt còn có khả năng tái lập giá trị thể lực vượt mức ban đầu [1]. Nên việc theo dõi khả năng hồi phục chức năng tim mạch của vận động viên là hết sức thiết.

Thi đấu cầu lông chuyên nghiệp trình độ cao hiện tại đang là một thể mạnh của thể thao Việt Nam. Hiện môn thể thao này thu hút nhiều vận động viên trẻ, được rèn luyện thành những hạt giống tài năng của thể thao Việt Nam. Để có một lớp thể hệ cầu thủ trình độ cao trong tương lai, việc chuẩn bị thể lực cho các em là vấn đề không thể bỏ qua. Tuy nhiên, cho đến nay vẫn chưa có bộ số liệu cơ sở đối chiếu của sự biến đổi cũng như hồi phục chức năng tim mạch ở các vận động viên cầu lông trình độ cao nhằm xác định mục tiêu huấn luyện thể lực cho thể hệ vận động viên trẻ. Xuất phát từ các vấn đề trên chúng

¹ Đại học Thể dục Thể thao Bắc Ninh

* Tác giả chịu trách nhiệm chính:

Nguyễn Văn Đức

Email: nvduc.bmcl@gmail.com

Ngày nhận bài: 10/1/2018

Ngày phản biện: 20/5/2018

Ngày chấp nhận đăng: 10/6/2018

tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu xác định sự thay đổi tần số mạch và huyết áp động mạch ở các vận động viên cầu lông trình độ cao sau vận động công suất dưới tối đa.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện trên 20 vận động viên cầu lông chuyên nghiệp, trong đó có 12 nam và 8 nữ, độ tuổi từ 22-24 tuổi. Tiêu chuẩn lựa chọn là các vận động viên đã trải qua những kỳ huấn luyện đặc biệt và có trình độ cao về cầu lông, đạt thành tích cao trong huấn luyện cũng như trong thi đấu ở khu vực. Chúng tôi coi đây là những vận động viên trình độ cao và là những mục tiêu đích mà các vận động viên trẻ khác cần đạt được. Chúng tôi không phân biệt vùng miền, giới tính, trình độ học vấn. Những vận động viên không đạt thành tích trong thi đấu hoặc không có khả năng đặc biệt trong huấn luyện cầu lông đều bị loại ra khỏi nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: tiến cứu, theo dõi trước, trong và sau vận động.

- Các chỉ tiêu nghiên cứu:

- + Tần số mạch: tần số mạch được đo tại động mạch cánh tay. Thiết bị sử dụng là bộ cảm biến mạch đặt ở trên động mạch cánh tay của thiết bị monitor Omron (Nhật Bản). Đơn vị đo là lần/phút

- + Huyết áp tối đa (huyết áp tâm thu): được đo ở bắp tay. Đo trong tư thế ngồi. Giá trị huyết áp tối đa được đo bằng bao huyết áp điện tử cảm biến đặt trên động mạch cánh tay của thiết bị monitor Omron (Nhật Bản). Đơn vị đo là mmHg

- + Huyết áp tối thiểu (huyết áp tâm trương): cách thức đo tương tự như huyết áp tối đa, đơn vị đo là mmHg.

Các chỉ tiêu nghiên cứu được đo tại 3 thời điểm: trước vận động, trong vận động và sau vận động 10 phút. Tại thời điểm trước vận động, đối tượng được ngồi tĩnh tại 10 phút trên ghế, sau đó tiến hành đo tại vị trí cánh tay phải. Thời điểm trong vận động được đo ngay tại thời điểm vừa kết thúc vận động. Khi kết thúc vận động xong, đối tượng được đo

ngay các chỉ số và chúng tôi coi là giá trị biến đổi trong vận động [5]. Tại thời điểm sau vận động, các đối tượng vẫn ngồi tĩnh tại nghỉ ngơi trên ghế, tiến hành đo tại thời điểm phút thứ 10 sau khi kết thúc vận động. Giá trị thu được tại thời điểm này được coi là giá trị hồi phục.

- Gánh nặng vận động công suất dưới tối đa: bài tập được lựa chọn đó là chạy tốc độ nhanh 400 mét. Các đối tượng phải đạt được thành tích chạy cao nhất, tức là thời gian hoàn thành bài tập là ít nhất. Trước khi tham gia bài tập, các đối tượng được kiểm tra tình trạng tim mạch. Sau đó, tiến hành khởi động nhẹ (để tránh chấn thương) và thực hiện bài tập.

2.3. Phương pháp xử lý số liệu: số liệu được biểu diễn dưới dạng số trung bình, SD. So sánh sự khác biệt giữa các nhóm sử dụng T-Test. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê được thiết lập khi $p < 0,05$. Các tính toán thống kê được xử lý trên phần mềm SPSS 20.0.

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1. Biến đổi chức năng tim mạch của vận động viên cầu lông trình độ cao trong vận động

Khi vận động gánh nặng công suất dưới tối đa, chức năng tim mạch của vận động viên đã bị biến đổi theo hướng tăng cường hoạt động để cung cấp máu và oxy cho cơ thể. Điều này được thấy rõ trong bảng 3.1 và biểu đồ 3.1. Theo kết quả 3.1 cho thấy, trước vận động, trạng thái chức năng tim mạch của các vận động viên khá tốt, tần số mạch đạt khoảng 69 lần/phút, huyết áp tâm tối đa đạt khoảng 113,51mmHg, huyết áp tối thiểu đạt 64,89mmHg. So với các chỉ số sinh lý bình thường của chức năng tim mạch, tần số mạch của các vận động viên có xu hướng thấp hơn (69 lần/phút so với 75-80 lần/phút); huyết áp tối đa của đối tượng có xu hướng thấp hơn (113,51mmHg so với 125mmHg), huyết áp tối thiểu không có sự khác biệt nhiều [2]. Nguyên nhân của các biến đổi này có lẽ là do quá trình luyện tập thể lực đã tác động vào chức năng của hệ tim mạch. Người ta cho rằng, khi vận động viên rèn luyện thể lực trình độ cao,

cơ thể sẽ sử dụng oxy hiệu quả hơn, cơ tim co bóp tốt hơn nên tần số mạch và huyết áp tối đa có xu hướng giảm [1]. Một nguyên nhân khác cũng được đề xuất đó là tập luyện thể thao làm tăng mức độ hoạt động của thần kinh phó giao cảm làm giảm nhịp tim và huyết áp [1]. Tuy nhiên, so với các vận động viên ở các môn thể thao khác như điền kinh, bơi lội, tần số mạch của vận động viên cầu lông vẫn còn tương đối cao. Theo Zemsovski, tần số mạch của các vận động viên sức bền có khả năng hạ thấp xuống còn 55 lần/phút [theo 4], Graievskaja (2005) có 95,5% vận động viên cấp cao có chỉ số mạch dưới 60 lần/phút [theo 4]. Chỉ số này đạt được mức thấp hơn so với tần số mạch trong nhóm đối tượng của chúng tôi. Có thể là do cầu lông là môn thể thao thi đấu không đòi hỏi sức bền nhiều như các môn điền kinh.

Tần số mạch và huyết áp tối đa vẫn được coi là những chỉ tiêu đánh giá công suất hoạt động của hệ tim mạch. Vì vậy, chúng tôi đã đo sự biến đổi các chỉ số này trong vận động. Vì lý do không đính kèm thiết bị nghiên cứu trong vận động được nên chúng tôi tiến hành đo ngay sau vận động. Chúng tôi coi các chỉ số này là các chỉ số trong vận động [5]. Kết quả bảng 3.1 cho thấy, trong vận động, tần số mạch tăng, huyết áp tối đa tăng, huyết áp tối thiểu gần như không thay đổi. Nguyên nhân của sự thay đổi có lẽ là do vận động làm tái phân bố lại lượng máu trong cơ thể theo hướng tăng cường cho cơ nên chức năng tim mạch tăng. Nguyên nhân khác cũng có thể là do vận động làm tăng cường nhu cầu oxy của cơ thể nên chức năng tim mạch tăng lên. Trong đó tần số mạch và huyết áp tăng để đáp ứng lại các nhu cầu này. Bài tập chạy 400 mét được coi là bài tập có công suất cận tối đa. Vì vậy đòi hỏi nợ oxy khá lớn và tần số mạch tăng lên khá cao. Trong vận động công suất tối đa, tần số mạch của vận động viên có thể tăng lên 220 lần/phút. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tần số mạch tăng lên mức 155,54 lần/phút, đạt giá trị thấp hơn. Có thể là do gánh nặng chúng tôi áp dụng không phải là gánh nặng tối đa.

Tuy nhiên, đánh giá mức độ biến đổi, chúng tôi nhận thấy, so với trước vận động, biên độ biến đổi của tần số mạch khá lớn, tăng 124,93% trong khi đó huyết áp tối đa tăng ít hơn chỉ đạt 21,18% (biểu đồ 3.1). Nếu đánh giá theo mức độ biến đổi tần số mạch, biên độ biến đổi tần số mạch đạt mức cao [5]. Nguyên nhân có thể là do gánh nặng được áp dụng trong nghiên cứu này là công suất cận tối đa nên đòi hỏi lượng máu lớn và thể tích oxy nhiều [7]. So với tần số mạch, huyết áp tối đa thay đổi ít hơn, huyết áp tối thiểu có xu hướng giảm. Mức độ biến đổi huyết áp tối đa thấp hơn so với tần số mạch. Nguyên nhân có thể là do các vận động viên cầu lông có sức bền không cao nên mức độ biến đổi huyết áp đạt giá trị thấp. Điều này cần được tiếp tục nghiên cứu thêm. Như vậy, trong vận động công suất dưới tối đa, tần số mạch của các vận động viên tăng cao và huyết áp tối đa tăng mức độ thấp.

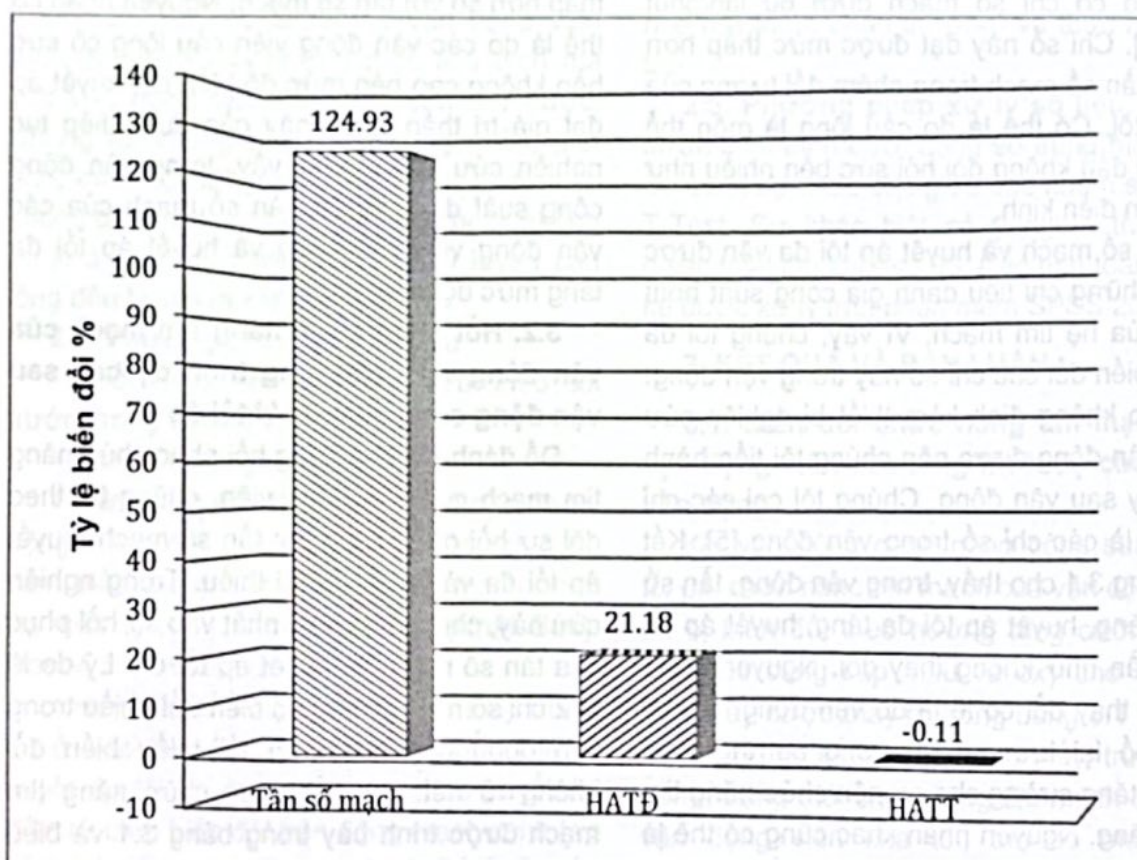
3.2. Hồi phục chức năng tim mạch của vận động viên cầu lông trình độ cao sau vận động công suất dưới tối đa

Để đánh giá khả năng hồi phục chức năng tim mạch của vận động viên, chúng tôi theo dõi sự hồi phục 3 chỉ số: tần số mạch, huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu. Trong nghiên cứu này, chúng tôi chú ý nhất vào sự hồi phục của tần số mạch và huyết áp tối đa. Lý do là vì 2 chỉ số này có mức độ biến đổi nhiều trong vận động còn huyết áp tối thiểu biến đổi không rõ nét. Sự hồi phục chức năng tim mạch được trình bày trong bảng 3.1 và biểu đồ 3.2.

Bảng 3.1 cho thấy, sau 10 phút, tần số mạch và huyết áp tối đa hồi phục gần về giá trị bình thường. So với thời điểm trước vận động, tần số mạch (đạt 78,39 lần/phút) và huyết áp tối đa (đạt 115,64mmHg) khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$) nhưng so với thời điểm trong vận động, chức năng tim mạch có sự hồi phục biến đổi khác biệt có ý nghĩa thống kê. Như vậy, các chỉ số chức năng tim đã được hồi phục. Cơ chế của hiện tượng này có thể là do sau khi ngừng vận động, cơ thể nghỉ ngơi, nợ oxy được trả đủ.

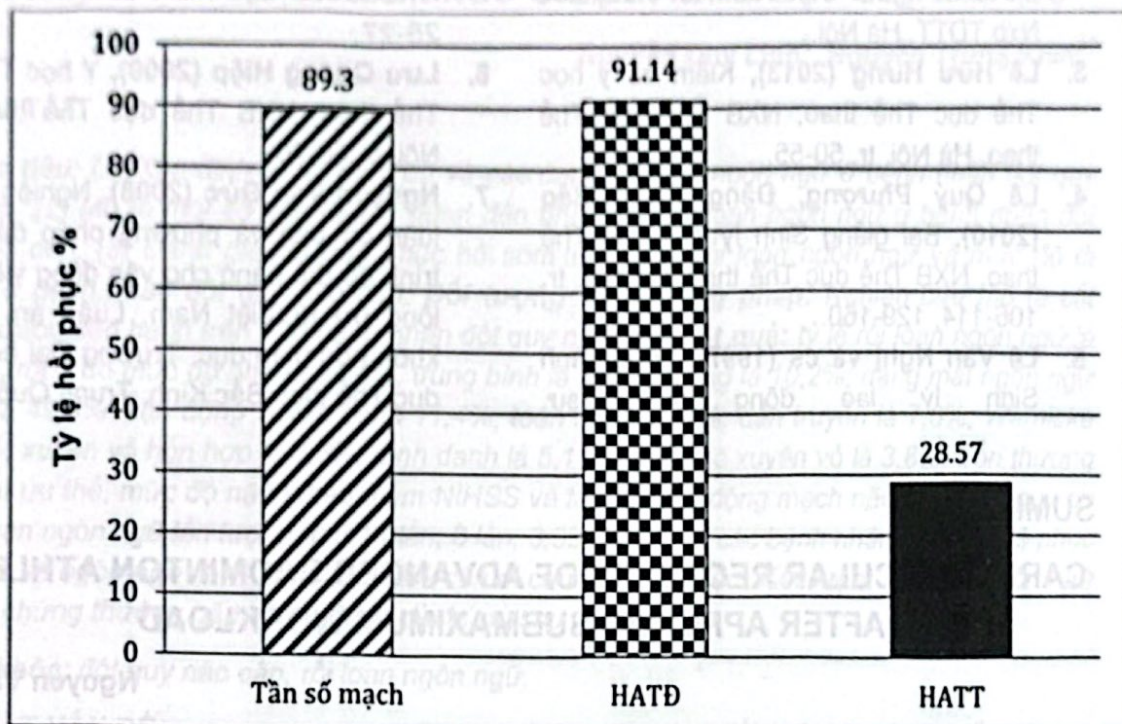
Bảng 3.1. Biến đổi chức năng tim mạch của vận động viên cầu lông trình độ cao khi thực hiện gánh nặng công suất dưới tối đa

Chỉ tiêu	Trước vận động (n = 20) (1)	Trong vận động (n = 20) (2)	Sau vận động (n = 20) (3)	P
Tần số tim (lần/phút)	69,15 ± 6,20	155,54 ± 14,78	78,39 ± 7,53	$p_{12}, p_{23} < 0,05$; $p_{13} > 0,05$
Huyết áp tối đa (mmHg)	113,51 ± 7,65	137,55 ± 13,57	115,64 ± 10,77	$p_{12}, p_{23} < 0,05$; $p_{13} > 0,05$
Huyết áp tối thiểu (mmHg)	64,89 ± 6,11	64,82 ± 6,05	64,84 ± 6,24	$p_{12}, p_{23}, p_{13} > 0,05$

**Biểu đồ 3.1.** Biến đổi chức năng tim mạch trong vận động

Cơ thể tái cung cấp phần thiếu hụt oxy nên chức năng tim mạch có xu hướng giảm. Thêm vào đó, khi nghỉ ngơi, nhu cầu máu và oxy của cơ không nhiều, hệ thống tuần hoàn được tái phân bố trở lại như chưa vận động nên chức năng tim mạch dần trở về bình thường [4], [1]. Ngoài ra, cơ thể vận động viên là những cơ thể khỏe mạnh, có sức khỏe thể lực tốt nên sau một thời gian ngắn, chức năng tim mạch đã được hồi phục tốt [3], [5]

Đánh giá mức độ hồi phục, chúng tôi nhận thấy tần số mạch hồi phục được 89,3%, huyết áp tối đa hồi phục được 91,14% so với tổng giá trị biến đổi khi đối tượng thực hiện vận động (biểu đồ 3.2). Mức độ hồi phục của tần số mạch và huyết áp tối đa gần tương đương nhau. Thông thường, trong các gánh nặng công suất tối đa và cận tối đa, tốc độ hồi phục của huyết áp nhanh hơn tốc độ hồi phục của tần số mạch: chỉ số huyết áp hồi phục



Biểu đồ 3.2. Hồi phục chức năng tim mạch sau vận động

trong 6-8 phút nhưng tần số mạch cần thời gian 20 phút để trở về trạng thái bình thường [4]. Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy tốc độ hồi phục tần số mạch khá nhanh, trong vòng 10 phút đã hồi phục được gần về giá trị bình thường và tốc độ hồi phục tương đương với huyết áp tối đa. Cơ chế của hiện tượng này có lẽ là do vận động viên cầu lông trình độ cao có sức khỏe thể lực tốt và khả năng hồi phục chức năng tim mạch nhanh. Vì thế, các biến đổi chức năng tim mạch bao gồm tần số mạch và huyết áp đã hồi phục nhanh, nhất là tần số mạch.

Tại thời điểm phút thứ 10, tần số mạch vẫn chưa hoàn toàn trở lại trạng thái bình thường. Giá trị vẫn còn cao hơn tần số mạch ban đầu với khoảng 10,7% chưa được hồi phục. Theo chúng tôi đó là do quãng thời gian hồi phục cuối cùng thường kéo dài. Zasiorski (1990) thấy sự hồi phục thường chia làm 3 giai đoạn. Giai đoạn 1/3 đầu thường hồi phục với tốc độ rất nhanh, hồi phục được khoảng 60% lượng biến đổi, 1/3 giữa hồi phục chậm hơn được khoảng 30% lượng biến đổi, còn lại 1/3 cuối hồi phục rất chậm, hồi phục được 10% còn lại [6], [4]. Quãng thời gian này tương đối dài nên

phút thứ 10 sau vận động, trạng thái chức năng tim mạch của vận động viên chưa hoàn toàn trở về mức ban đầu

4. KẾT LUẬN

Từ các kết quả nghiên cứu, chúng tôi đi tới một số kết luận sau: khi vận động công suất dưới tối đa, chức năng tim mạch của vận động viên trình độ cao biến đổi, hồi phục như sau:

- Trong vận động, tần số mạch tăng từ $69,15 \pm 6,20$ lên $155,54 \pm 14,78$ lần/phút, huyết áp tối đa tăng từ $113,51 \pm 7,65$ lên $137,55 \pm 13,57$ mmHg ($p < 0,05$). Huyết áp tối thiểu gần như không thay đổi.

- Tại thời điểm 10 sau vận động, tần số mạch giảm còn $78,39 \pm 7,53$ lần/phút (hồi phục được 89,3%), huyết áp tối đa giảm còn $115,64 \pm 10,77$ mmHg (hồi phục được 91,14%). Tốc độ hồi phục tần số mạch và huyết áp tối đa nhanh

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Quốc Bảo và cs (2017), Sinh lý lao động quân sự. Nhà xuất bản Quân đội Nhân dân, tr. 100-115
2. Dương Nghiệp Chí (2003), Thực trạng

- thể chất người Việt Nam từ 6-20 tuổi, Nxb TDTT, Hà Nội.
3. Lê Hữu Hưng (2013), Kiểm tra y học Thể dục Thể thao, NXB Thể dục Thể thao, Hà Nội, tr. 50-55.
 4. Lê Quý Phương, Đặng Quốc Bảo (2010), Bài giảng Sinh lý Thể dục Thể thao, NXB Thể dục Thể thao, Hà Nội, tr. 106-114, 129-160.
 5. Lê Văn Nghị và cs (1997), Thực hành Sinh lý lao động quần sự, NXB Quân đội nhân dân, Hà Nội, tr. 25-27.
 6. Lưu Quang Hiệp (2000), Y học Thể dục Thể thao, NXB Thể dục Thể thao, Hà Nội, tr. 60-70.
 7. Nguyễn Văn Đức (2008), Nghiên cứu lý luận cơ bản và phương pháp đánh giá trình độ thể năng cho vận động viên Cầu lông ưu tú Việt Nam, Luận án tiến sĩ khoa học giáo dục, Trường Đại học Thể dục Thể thao Bắc Kinh, Trung Quốc.

SUMMARY

CARDIOVASCULAR RECOVERY OF ADVANCED BADMINTON ATHLETES AFTER APPLYING SUBMAXIMUM WORKLOAD

Nguyen Van Duc

Bac Ninh Sports and Exercises University

Objective: determine the changes of heart and blood pressure of advanced badminton athletes after submaximal workload exercise. **Methods:** include 20 advanced badminton athletes, age 22-24, measure the heart and blood pressure pre-exercise, exercising and post-exercise. **Results:** in exercising, the heart rate was increased from $69,15 \pm 6,20$ up $155,54 \pm 14,78$ bpm, maximal blood pressure was increased from $51 \pm 7,65$ up $137,55 \pm 13,57$ mmHg ($p < 0,05$). The minimal blood pressure was hardly changed. At 10 minutes after performing workload, the heart rate was decreased to $8,39 \pm 7,53$ bpm (was recovered 89,3%), maximal blood pressure was down $115,64 \pm 10,77$ mmHg (was recovered 91,14%) (compared to exercising value, $p < 0,05$). The recovering values was approximate to normal values ($p > 0,05$). **Conclusion:** the cardiovascular functions of advanced badminton athletes recovered fast after performing the submaximal workload. At 10 minutes after exercising, all indexes was recovered to normal values.

Keywords: cardiovascular recovery, advanced badminton athlete.

TÌNH TRẠNG RỐI LOẠN NGÔN NGỮ Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO CẤP

Nguyễn Duy Linh¹, Nguyễn Trung Kiên^{2*}

TÓM TẮT

Mục tiêu: (1) Xác định tỷ lệ, mức độ và các dạng rối loạn ngôn ngữ ở bệnh nhân đột quy não cấp. (2) Mô tả một số yếu tố liên quan đến tình trạng rối loạn ngôn ngữ ở bệnh nhân đột quy não cấp. (3) Đánh giá kết quả phục hồi sớm tình trạng rối loạn ngôn ngữ và mức độ di chứng ở bệnh nhân đột quy não cấp. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được tiến hành trên 126 bệnh nhân đột quy não cấp. **Kết quả:** tỷ lệ rối loạn ngôn ngữ là 62,7%, trong đó mức độ nhẹ là 54,4%, trung bình là 35,4%, nặng là 10,2%; dạng mất ngôn ngữ Broca là 49,4%, vận động xuyên vỏ là 11,4%, toàn bộ là 10,1%, dẫn truyền là 7,6%, Wernicke là 6,3%, xuyên vỏ hỗn hợp là 6,3%, định danh là 5,1%, cảm giác xuyên vỏ là 3,8%. Tổn thương bán cầu ưu thế, mức độ nặng theo điểm NIHSS và tổn thương động mạch não giữa có nguy cơ bị rối loạn ngôn ngữ lần lượt gấp 3,14 lần, 8 lần, 3,93 lần so với các bệnh nhân khác. Tỷ lệ phục hồi sớm về ngôn ngữ là 49,4% và 65,8% còn di chứng khi ra viện. **Kết luận:** rối loạn ngôn ngữ là triệu chứng thường gặp và để lại di chứng sau đột quy não.

Từ khóa: đột quy não cấp, rối loạn ngôn ngữ.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy não luôn là vấn đề thời sự của ngành y tế ở tất cả các quốc gia trên thế giới vì tỷ lệ mắc, tỷ lệ tử vong và tàn phế cao, ảnh hưởng nhiều đến kinh tế, tâm lý của gia đình và toàn xã hội. Ở Việt Nam, theo báo cáo của Hội phòng chống Tai biến mạch máu não hiện có khoảng 486.000 người bị đột quy não. Ước tính mỗi năm có thêm 200.000 người mới mắc và 104.000 người tử vong [4].

Biểu hiện lâm sàng của đột quy não phong phú và đa dạng, gây nhiều rối loạn: vận động, tri giác nhận thức và tâm lý xã hội. Trong đó, rối loạn ngôn ngữ là triệu chứng hay gặp và thường để lại di chứng, chiếm tỷ lệ 21%-38% [3], [4]. Rối loạn ngôn ngữ là sự mất hoặc tổn hại về hiểu biết hoặc tạo ngôn ngữ nói hoặc viết hoặc cả hai do một bệnh mắc phải của não bộ. Ngôn ngữ chính là phương tiện và

công cụ giao tiếp xã hội dùng diễn tả suy nghĩ, cảm xúc của bản thân, giao tiếp với mọi người xung quanh. Rối loạn ngôn ngữ sau đột quy não làm ảnh hưởng đến ngôn ngữ nói và viết dẫn đến hạn chế khả năng giao tiếp, tham gia các hoạt động xã hội. Vì vậy ảnh hưởng trực tiếp đến tâm lý và đời sống sinh hoạt hằng ngày của người bệnh. Do đó, phục hồi rối loạn ngôn ngữ sau đột quy là hết sức cần thiết, đòi hỏi một chương trình phục hồi chức năng chuyên sâu [13]. Tuy nhiên, rối loạn ngôn ngữ là khiếm khuyết thường dễ bị bỏ qua nhất, chiếm tỷ lệ rất cao, 32-50% bệnh nhân vẫn phải chịu đựng sự rối loạn ngôn ngữ kéo dài đến 6 tháng hay lâu hơn nữa sau đột quy [9], [11], [14]. Do vậy, việc nghiên cứu tìm hiểu về đặc điểm rối loạn ngôn ngữ ở bệnh nhân đột quy não có ý nghĩa rất quan trọng. Xuất phát từ thực tế trên chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với các mục tiêu sau:

1. Xác định tỷ lệ, mức độ và các dạng rối loạn ngôn ngữ ở bệnh nhân đột quy não cấp.
2. Mô tả một số yếu tố liên quan đến tình trạng rối loạn ngôn ngữ ở bệnh nhân đột quy não cấp.
3. Đánh giá kết quả phục hồi sớm tình

¹ Bệnh viện Đa khoa Phước Long (Tỉnh Bạc Liêu)

² Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

* Tác giả chịu trách nhiệm chính:

Nguyễn Trung Kiên

Email: ntkien@ctump.edu.vn

Ngày tiếp nhận: 3/4/2018

Ngày phản biện: 10/4/2018

Ngày chấp nhận đăng: 10/6/2018

trạng rối loạn ngôn ngữ và mức độ di chứng ở bệnh nhân đột quỵ não cấp.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Cỡ mẫu được tính theo công thức ước lượng một tỷ lệ, chọn mẫu thuận tiện. Theo đó, cỡ mẫu trong nghiên cứu là 126 bệnh nhân đột quỵ não cấp (88 bệnh nhân nhồi máu não và 38 bệnh nhân xuất huyết não), được chẩn đoán dựa vào lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính tại Bệnh viện Đa khoa trung ương Cần Thơ từ 08/2014 đến 04/2015, theo tiêu chuẩn chẩn đoán đột quỵ não [1]. Các bệnh nhân có độ tuổi từ 18 trở lên, khởi bệnh lần đầu, nhập viện trong giai đoạn cấp (trong 24 giờ khởi phát bệnh).

Tiêu chuẩn loại trừ: bệnh nhân hôn mê trong suốt giai đoạn cấp; có khó khăn trước đó về nghe và nói như: điếc, giảm thính lực, mù hay giảm thị lực, câm, rối loạn phát âm do răng giả, sút môi, khàn tiếng, Alzheimer, tâm

thần phân liệt, thoái hoá não, teo não...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- **Thiết kế nghiên cứu:** mô tả cắt ngang.

- **Nội dung nghiên cứu:**

+ Xác định tình trạng và mức độ rối loạn ngôn ngữ: yêu cầu bệnh nhân nói to, rõ ràng, chấm điểm: 0 điểm nếu bệnh nhân có thể đọc tốt các câu và định danh đồ vật chính xác; 1 điểm nếu bệnh nhân diễn đạt không trôi chảy nhưng vẫn diễn đạt được ý nghĩ của mình, có sai sót khi gọi tên đồ vật, khó khăn trong việc tìm kiếm từ thích hợp để nói; 2 điểm nếu bệnh nhân khó đọc cũng như khó gọi tên đồ vật, diễn đạt bằng những câu ngắn và rời rạc, khó đoán được ý của bệnh nhân muốn diễn đạt; 3 điểm nếu mất ngôn ngữ toàn bộ, không hiểu và không có khả năng nói. Chẩn đoán có rối loạn ngôn ngữ khi: ≥ 1 điểm [2]. Mức độ rối loạn ngôn ngữ theo thang điểm NIHSS: 1 điểm: nhẹ, 2 điểm: trung bình, 3 điểm: nặng [1].

+ Xác định các dạng rối loạn ngôn ngữ theo tiêu chuẩn của Marja-Liisa Kauhanen và Julia Barrett [4], được trình bày ở bảng 2.1.

Bảng 2.1. Các dạng rối loạn ngôn ngữ trên bệnh nhân đột quỵ não

Các dạng rối loạn ngôn ngữ	Lưu loát	Thông hiểu	Lặp lại
Mất ngôn ngữ định danh	Lưu loát	Thông hiểu tốt	Lặp lại tốt
Mất ngôn ngữ dẫn truyền			Lặp lại kém
Mất ngôn ngữ cảm giác xuyên vỏ		Thông hiểu kém	Lặp lại tốt
Mất ngôn ngữ Wernicke			Lặp lại kém
Mất ngôn ngữ vận động xuyên vỏ	Không Lưu loát	Thông hiểu tốt	Lặp lại tốt
Mất ngôn ngữ Broca			Lặp lại kém
Mất ngôn ngữ xuyên vỏ hỗn hợp		Thông hiểu kém	Lặp lại tốt
Mất ngôn ngữ toàn bộ			Lặp lại kém

+ Một số yếu tố liên quan đến rối loạn ngôn ngữ sau đột quỵ não:

. Tổn thương bán cầu ưu thế: bán cầu ưu thế bên trái đối với người thuận tay phải và bên phải đối với người thuận tay trái [4].

. Mức độ nặng đột quỵ não cấp: đánh giá theo thang điểm NIHSS: nhẹ ≤ 5 điểm, trung bình 6-15 điểm, nặng: ≥ 16 điểm [1].

. Kích thước ổ tổn thương: dựa vào đường kính lớn nhất trên lớp cắt có diện tích tổn thương lớn nhất của chụp cắt lớp vi tính: ổ tổn thương nhỏ, trung bình, đường kính $< 5\text{cm}$; ổ tổn thương lớn, đường kính $\geq 5\text{cm}$.

. Thể tích khối máu tụ trong não: $< 30\text{cm}^3$ và $\geq 30\text{cm}^3$.

. Các động mạch tổn thương: động mạch

não trước, giữa và sau.

+ Kết quả phục hồi sớm rối loạn ngôn ngữ đột quỵ não cấp: bệnh nhân được điều trị theo phác đồ đột quỵ não, đánh giá phục hồi ngôn ngữ sớm trong 24 giờ đầu theo thang điểm ART: hồi phục ngôn ngữ tốt khi chênh lệch điểm giữa hai lần đánh giá ≥ 3 điểm, không tốt < 3 điểm [1610].

+ Mức độ di chứng khi ra viện: theo thang điểm AHS: bình thường (không di chứng); khiếm khuyết ngôn ngữ khi còn triệu chứng nhưng có thể thực hiện các hoạt động giao tiếp bình thường; di chứng nhẹ khi không thể thực hiện tất cả các hoạt động giao tiếp như trước đây nhưng có thể thực hiện giao tiếp bằng lời hàng ngày; di chứng vừa: hạn chế giao tiếp bằng lời hàng ngày; di chứng nặng: trong giao tiếp cần người giúp; di chứng rất nặng: mất hoàn toàn ngôn ngữ [6].

2.3. Phương pháp xử lý số liệu: số liệu được xử lý trên phần mềm SPSS 18.0, mức ý nghĩa $p < 0,05$.

2.4. Đạo đức nghiên cứu: đảm bảo các qui định về đạo đức trong nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ

3.1. Tình hình rối loạn ngôn ngữ trên bệnh nhân đột quỵ não

Bệnh nhân đột quỵ não có rối loạn ngôn

ngữ chiếm tỷ lệ 62,7%. Rối loạn ngôn ngữ trong đột quỵ não mức độ nhẹ là 54,4%, trung bình là 35,4% và nặng là 10,2% (bảng 3.1). Mất ngôn ngữ Broca chiếm tỷ lệ cao nhất là 49,4%, mất ngôn ngữ cảm giác xuyên vỏ chiếm tỷ lệ thấp nhất là 3,8% (bảng 3.2).

3.2. Các yếu tố liên quan đến rối loạn ngôn ngữ trên bệnh nhân đột quỵ não

Khả năng rối loạn ngôn ngữ khi tổn thương bán cầu ưu thế gấp 3,14 lần tổn thương bán cầu không ưu thế, khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) (bảng 3.3). Bệnh nhân có điểm NIHSS mức độ trung bình và nặng có nguy cơ rối loạn ngôn ngữ gấp 2,44 lần và 8 lần so với mức độ nhẹ ($p < 0,05$) (bảng 3.4). Không có sự liên quan giữa kích thước ổ nhồi máu, thể tích ổ xuất huyết và tình trạng rối loạn ngôn ngữ ($p > 0,05$) (bảng 3.5). Rối loạn ngôn ngữ có liên quan đến tổn thương động mạch não giữa ($p < 0,05$) (bảng 3.6).

3.3. Kết quả phục hồi sớm rối loạn ngôn ngữ

Không có khác biệt kết quả phục hồi sớm rối loạn ngôn ngữ giữa nhồi máu não và xuất huyết não ($p > 0,05$) (hình 3.1). Phục hồi ngôn ngữ về bình thường chiếm tỷ lệ 8,9%, khiếm khuyết ngôn ngữ là 25,3%, còn di chứng là 65,8% (bảng 3.7).

Bảng 3.1. Tỷ lệ và mức độ rối loạn ngôn ngữ

Tỷ lệ và mức độ		Nhồi máu não (n=88)	Xuất huyết não (n=38)	Đột quỵ não (n=126)
Tỷ lệ rối loạn ngôn ngữ		55 (69,6%)	24 (30,4%)	79 (62,7%)
p		$< 0,05$		
Mức độ rối loạn ngôn ngữ	Nhẹ	32 (58,2%)	11 (45,8%)	43 (54,4%)
	Trung bình	17 (30,9%)	11 (45,8%)	28 (35,4%)
	Nặng	6 (10,9%)	2 (8,4%)	8 (10,2%)
p		$> 0,05$		

Bảng 3.2. Các dạng rối loạn ngôn ngữ trong đột quỵ não

Dạng rối loạn ngôn ngữ	Tần suất	Tỷ lệ %
Mất ngôn ngữ Broca	39	49,4
Mất ngôn ngữ vận động xuyên vỏ	9	11,4
Mất ngôn ngữ toàn bộ	8	10,1
Mất ngôn ngữ dẫn truyền	6	7,6
Mất ngôn ngữ Wernicke	5	6,3
Mất ngôn ngữ xuyên vỏ hỗn hợp	5	6,3
Mất ngôn ngữ định danh	4	5,1
Mất ngôn ngữ cảm giác xuyên vỏ	3	3,8
Tổng	79	100

Bảng 3.3. Liên quan giữa tổn thương bán cầu não ưu thế và rối loạn ngôn ngữ

Tổn thương bán cầu não ưu thế	Rối loạn ngôn ngữ n (%)		Tổng n (%)	OR 95% CI	χ^2 p
	Có	Không			
Có	72 (66,7)	36 (33,3)	108 (85,7)	3,14 (1,12-8,79)	5,09 <0,05
Không	7 (38,9)	11 (61,1)	18 (14,3)		
Tổng	79 (62,7)	47 (37,3)	126 (100)		

Bảng 3.4. Liên quan giữa thang điểm NIHSS và rối loạn ngôn ngữ

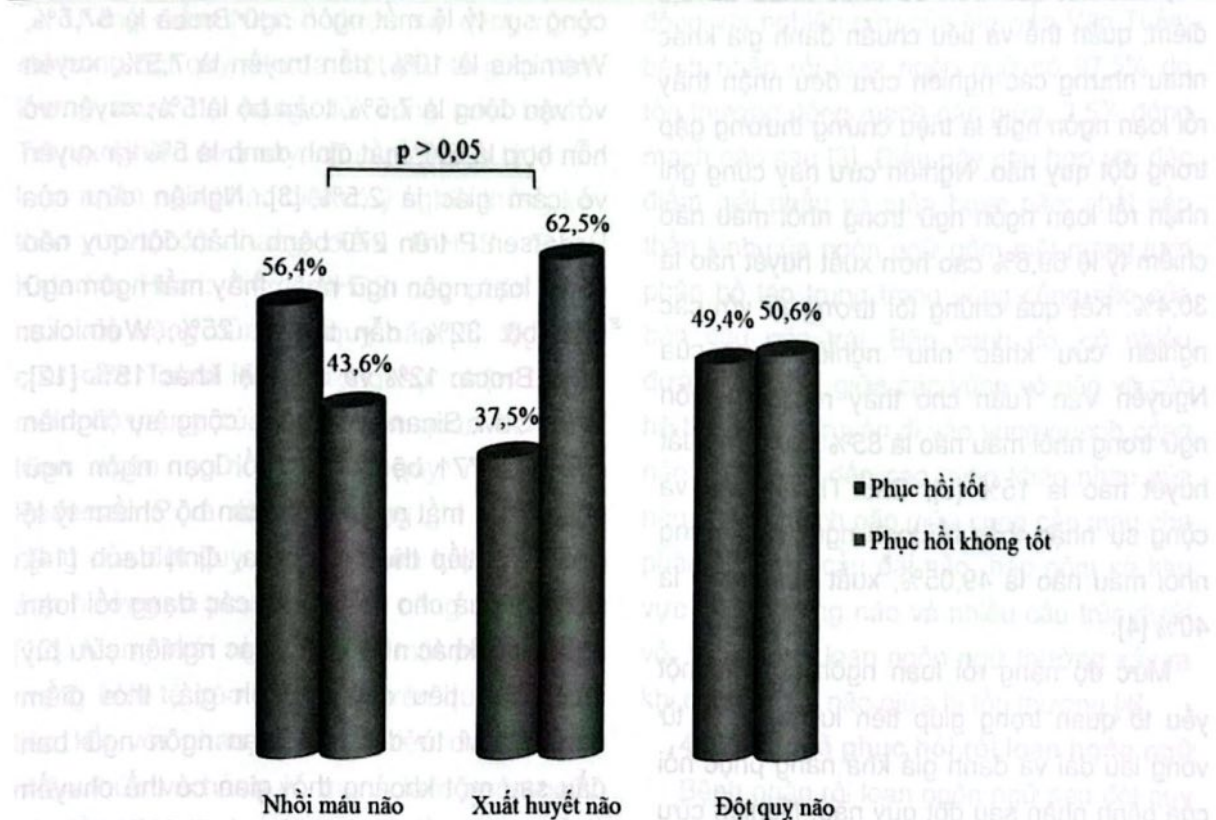
Điểm NIHSS	Rối loạn ngôn ngữ n (%)		Tổng n (%)	χ^2 , p
	Có	Không		
Nhẹ	6 (40)	9 (60)	15 (11,9)	7,09 <0,05
Trung bình	57 (62)	35 (38)	92 (73)	
Nặng	16 (84,2)	3 (15,8)	19 (15,1)	
Tổng	79 (62,7)	47 (37,3)	126 (100)	

Bảng 3.5. Liên quan giữa kích thước, thể tích tổn thương và rối loạn ngôn ngữ

Tổng thương trên CTscan		Rối loạn ngôn ngữ n (%)		Tổng n (%)	OR 95%CI	χ^2 p
		Có	Không			
Kích thước ổ nhồi máu (cm)	<5	40 (58,8)	28 (41,2)	68 (77,3)	0,48 (0,16-1,5)	1,73 > 0,05
	≥5	15 (75)	5 (25)	20 (22,7)		
Thể tích ổ xuất huyết (cm ³)	<30	17 (58,6)	12 (41,4)	29 (76,3)	0,41 (0,07-2,3)	Fisher's > 0,05
	≥30	7 (77,8)	2 (22,4)	9 (23,7)		

Bảng 3.6. Liên quan giữa động mạch tổn thương và rối loạn ngôn ngữ

Động mạch tổn thương	Rối loạn ngôn ngữ n (%)		Tổng n (%)	OR 95% CI	Giá trị
	Có	Không			
Não trước	Có	3 (60)	5 (4)	0,89 (0,14-5,52)	Fisher's $p > 0,05$
	Không	76 (62,8)	45 (37,2)		
Não giữa	Có	72 (67,9)	106 (84,1)	3,93 (1,44-10,7)	$\chi^2 = 7,8$ $p < 0,05$
	Không	7 (35)	20 (15,9)		
Não sau	Có	4 (57,1)	7 (5,6)	0,78 (0,17-3,66)	Fisher's $p > 0,05$
	Không	75 (63)	119 (94,4)		

**Bảng 3.1.** Kết quả phục hồi sớm rối loạn ngôn ngữ**Bảng 3.7.** Mức độ di chứng rối loạn ngôn ngữ khi ra viện

Mức độ di chứng rối loạn ngôn ngữ	Tần số	Tỷ lệ (%)
Không di chứng	7	8,9
Khiếm khuyết ngôn ngữ	20	25,3
Di chứng nhẹ	25	31,6
Di chứng trung, bình	8	10,1
Di chứng nặng	13	16,5
Di chứng rất nặng	6	7,6
Tổng	79	100

4. BÀN LUẬN

4.1. Tình hình rối loạn ngôn ngữ trên bệnh nhân đột quỵ não

Nghiên cứu chúng tôi cho thấy rối loạn ngôn ngữ trong đột quỵ não chiếm tỷ lệ 62,7%. Kết quả chúng tôi cao hơn nghiên cứu của Cao Thành Vân và cộng sự là 45,5% [4] và nghiên cứu của Vidović M, Sinanović O và cộng sự là 24,67% [14]. Tuy các kết quả trên có khác nhau do địa điểm, quần thể và tiêu chuẩn đánh giá khác nhau nhưng các nghiên cứu đều nhận thấy rối loạn ngôn ngữ là triệu chứng thường gặp trong đột quỵ não. Nghiên cứu này cũng ghi nhận rối loạn ngôn ngữ trong nhồi máu não chiếm tỷ lệ 69,6% cao hơn xuất huyết não là 30,4%. Kết quả chúng tôi tương tự với các nghiên cứu khác như nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuấn cho thấy rối loạn ngôn ngữ trong nhồi máu não là 85% cao hơn xuất huyết não là 15% [3]; Cao Thành Vân và cộng sự nhận thấy rối loạn ngôn ngữ trong nhồi máu não là 49,05%, xuất huyết não là 40% [4].

Mức độ nặng rối loạn ngôn ngữ là một yếu tố quan trọng giúp tiên lượng tỷ lệ tử vong lâu dài và đánh giá khả năng phục hồi của bệnh nhân sau đột quỵ não. Nghiên cứu của Tsouli S và cộng sự nhận thấy: mức độ rối loạn ngôn ngữ là yếu tố tiên lượng khả năng phục hồi bệnh nhân trong 1 năm và dự báo khả năng tử vong trong 10 năm sau đột quỵ não [13]. Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy không có khác biệt về mức độ rối loạn ngôn ngữ giữa hai thể bệnh nhồi máu não và xuất huyết não ($p > 0,05$). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Katerina Hilari ghi nhận: rối loạn ngôn ngữ mức độ nhẹ là 37%, trung bình là 50% và nặng là 13% [8]. Nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuấn cũng cho thấy bệnh nhân mất ngôn ngữ Broca mức độ nhẹ chiếm tỷ lệ là 52,2%,

trung bình là 21,7% và nặng là 26,1% [3].

Qua nghiên cứu của mình chúng tôi thấy mất ngôn ngữ Broca chiếm tỷ lệ cao nhất và cảm giác xuyên vỏ chiếm tỷ lệ thấp nhất. Theo Cao Thành Vân ghi nhận: mất ngôn ngữ Broca chiếm tỷ lệ 37,5%, toàn bộ là 17,5%, xuyên vỏ vận động là 12,5%, Wernicke là 10%, dẫn truyền là 7,5%, xuyên vỏ cảm giác là 5%, xuyên vỏ hỗn hợp là 5% và mất định danh là 5% [4]; Theo Nguyễn Văn Tuấn và cộng sự: tỷ lệ mất ngôn ngữ Broca là 57,5%, Wernicke là 10%, dẫn truyền là 7,5%, xuyên vỏ vận động là 7,5%, toàn bộ là 5%, xuyên vỏ hỗn hợp là 5%, mất định danh là 5% và xuyên vỏ cảm giác là 2,5% [3]. Nghiên cứu của Pedersen P trên 270 bệnh nhân đột quỵ não có rối loạn ngôn ngữ nhận thấy mất ngôn ngữ toàn bộ: 32%, dẫn truyền: 25%, Wernicke: 16%, Broca: 12% và các loại khác 15% [12]; Vidović M, Sinanović O và cộng sự nghiên cứu trên 771 bệnh nhân rối loạn ngôn ngữ nhận thấy: mất ngôn ngữ toàn bộ chiếm tỷ lệ cao nhất, tiếp theo là Broca, định danh [14]. Các kết quả cho thấy: tỷ lệ các dạng rối loạn ngôn ngữ khác nhau giữa các nghiên cứu tùy thuộc vào tiêu chuẩn đánh giá, thời điểm đánh giá vì từ dạng rối loạn ngôn ngữ ban đầu sau một khoảng thời gian có thể chuyển sang dạng rối loạn ngôn ngữ khác. Theo Klebic J, Salihovic N và cộng sự nghiên cứu 74 bệnh nhân rối loạn ngôn ngữ sau đột quỵ não 1 năm ghi nhận: 80% mất ngôn ngữ toàn bộ chuyển thành: xuyên vỏ hỗn hợp, Broca; 20% vẫn giữ nguyên; mất ngôn ngữ Broca có 45% chuyển sang dạng khác và 55% không thay đổi [9]. Điều này thể hiện tính phức tạp, đa dạng của mạng lưới ngôn ngữ; việc đánh giá tổn thương dạng rối loạn ngôn ngữ ban đầu giúp tiên lượng cũng như theo dõi khả năng phục hồi chức năng ngôn ngữ về sau.

4.2. Một số yếu tố liên quan đến rối loạn ngôn ngữ trên bệnh nhân đột quỵ não

Nghiên cứu chúng tôi cho thấy: tổn

thương bán cầu ưu thế có rối loạn ngôn ngữ chiếm tỷ lệ 66,7%, không tổn thương bán cầu ưu thế có rối loạn ngôn ngữ là 38,9%; khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả này tương đồng với nhận định của A. Kyrozis, C. Potagas và cộng sự: bệnh nhân rối loạn ngôn ngữ tỷ lệ tổn thương bán cầu ưu thế cao hơn [10]. Các kết quả trên một lần nữa khẳng định về sự ưu thế bán cầu não trái đối với chức năng ngôn ngữ.

Thang điểm NIHSS được sử dụng rộng rãi trong đột quỵ não, là một yếu tố giúp tiên lượng mức độ nặng, tử vong của bệnh. Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy tỷ lệ rối loạn ngôn ngữ khác biệt có ý nghĩa thống kê theo mức độ thang điểm NIHSS. Theo Katerina Hilari: điểm NIHSS cao phản ánh mức độ nặng của đột quỵ não [8]. Nghiên cứu của Tsouli S và cộng sự nhận thấy: mức độ nặng của bệnh liên quan đến rối loạn ngôn ngữ sau đột quỵ não [13]; Pedersen P và cộng sự cũng ghi nhận: độ nặng của đột quỵ não giúp tiên lượng về sự ảnh hưởng và phục hồi chức năng ngôn ngữ [12]. Mạng lưới ngôn ngữ là một phần trong mạng lưới tế bào thần kinh trên quy mô lớn liên kết với nhau để thực hiện chức năng nhận thức và hành vi; mạng lưới ngôn ngữ có thể bị ảnh hưởng khi các vùng khác bị tổn thương. Điều này có nghĩa là NIHSS cao tương đồng với mạng lưới tế bào thần kinh bị tổn thương nhiều. Vì vậy, mức độ nặng của điểm NIHSS có liên quan với tình trạng rối loạn ngôn ngữ.

Kích thích tổn thương trong đột quỵ não có liên quan đến các biến chứng sớm cũng như khả năng phục hồi bệnh nhân. Trong nghiên cứu này, chúng tôi chưa tìm thấy mối liên quan giữa kích thích, thể tích tổn thương và tình trạng rối loạn ngôn ngữ. Nghiên cứu của Adel Hassanein El Sayed Gad và cộng sự ghi nhận: bệnh nhân rối loạn ngôn ngữ có kích thích ổ nhồi máu nhỏ (tổn thương liên

quan đến $< 1/2$ thùy) chiếm tỷ lệ: 43,3%, trung bình (tổn thương có từ $1/2$ thùy đến 1 thùy) là 20% và lớn (trên một thùy) là 36,7% [5]. Điều này phù hợp với giải phẫu cấu trúc mạng lưới ngôn ngữ trong đó nhấn mạnh vị trí tổn thương ảnh hưởng đến chức năng ngôn ngữ hơn là kích thước, thể tích máu tụ.

Nghiên cứu chúng tôi cho thấy: rối loạn ngôn ngữ có liên quan đến tổn thương động mạch não ($p < 0,05$). Kết quả này cũng tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuấn: bệnh nhân rối loạn ngôn ngữ có 97,5% do tổn thương động mạch não giữa, 2,5% động mạch não sau [3]. Điều này phù hợp với đặc điểm giải phẫu và tuần hoàn não: chất nền thần kinh của ngôn ngữ gồm một mạng lưới phân bố tập trung trong vùng cống não của bán cầu não trái. Bên cạnh đó, có nhiều đường liên kết giữa các vùng vỏ não và các hệ thống dẫn truyền đi vào vùng quanh cống não rồi truyền đến các vùng khác nhau của não. Động mạch não giữa cung cấp máu cho phần lớn bán cầu đại não, bao gồm cả khu vực quanh cống não và nhiều cấu trúc dưới vỏ. Vì vậy, rối loạn ngôn ngữ thường xảy ra khi động mạch não giữa bị tổn thương [4].

4.3. Kết quả phục hồi rối loạn ngôn ngữ

Bệnh nhân rối loạn ngôn ngữ sau đột quỵ não bị hạn chế khả năng giao tiếp, ít có cơ hội tái hòa nhập lại với công việc. Rối loạn ngôn ngữ sau đột quỵ não: 60% bệnh nhân nhận thấy khả năng giao tiếp với bạn bè bị giảm, 30% bệnh nhân không có bạn bè. Ngoài ra, người bị rối loạn ngôn ngữ còn cảm thấy khó khăn trong việc sử dụng các trang thiết bị phục vụ nhu cầu sinh hoạt hàng ngày như: đọc và điền vào văn bản, điện thoại, thẻ tín dụng,... trong các hoạt động xã hội họ ít có được cơ hội được tham gia [8]. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: đột quỵ não có rối loạn ngôn ngữ phục hồi không tốt chiếm tỷ lệ là 50,6%, phục hồi tốt là 49,4%; không có sự khác biệt về kết

quả phục hồi sớm rối loạn ngôn ngữ giữa nhồi máu não và xuất huyết não ($p>0,05$). Kết quả chúng tôi tương đồng với tác giả Klebic J và cộng sự nhận thấy: loại đột quỵ não không ảnh hưởng đến vấn đề phục hồi ngôn ngữ [9].

Trong nghiên cứu chúng tôi, mức độ di chứng về ngôn ngữ sau xuất viện là 65,8%. Kết quả chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Vidović M và cộng sự trong đó ghi nhận mức độ di chứng ngôn ngữ sau xuất viện ở bệnh nhân đột quỵ não cấp là 75,81% [14]; Theo Erin Godecke và Kathryn Hird nhận thấy: mức độ di chứng ngôn ngữ trung bình và nặng chiếm tỷ lệ 91,5% [7]. Lý do khác biệt này do thời điểm đánh giá khác nhau vì quá trình phục hồi ngôn ngữ phụ thuộc nhiều yếu tố trong đó có thời gian. Theo Palle Møller Pedersen ghi nhận mức độ phục hồi rối loạn ngôn ngữ đạt 95% trong 2 tuần đối với rối loạn ngôn ngữ nhẹ, trung bình là 6 tuần và nặng là 10 tuần [11]. Mặc dù tỷ lệ di chứng còn cao sau xuất viện tuy nhiên quá trình phục hồi và sự cải thiện về ngôn ngữ vẫn còn tiếp diễn; bệnh nhân đột quỵ não có rối loạn ngôn ngữ mức độ nặng tỷ lệ phục hồi ngôn ngữ sau 6 tháng là 54,55%, [12]. Vì vậy, chương trình phục hồi ngôn ngữ nên được tiếp tục cho bệnh nhân sau khi ra viện để tăng tỷ lệ khả năng phục hồi, giảm mức độ di chứng, tái hòa nhập những người bị bệnh trở lại cuộc sống hàng ngày và tham gia các hoạt động xã hội.

5. KẾT LUẬN

- Rối loạn ngôn ngữ trên bệnh nhân đột quỵ não chiếm tỷ lệ 62,7%, nhồi máu não là 69,6%, xuất huyết não là 30,4%. Bệnh nhân đột quỵ não có rối loạn ngôn ngữ mức độ nhẹ là 54,4%, trung bình là 35,4%, nặng là 10,2%. Các dạng rối loạn ngôn ngữ trong đột quỵ não: Broca chiếm tỷ lệ 49,4%, vận động

xuyên vỏ: 11,4%, toàn bộ: 10,1%, dẫn truyền: 7,6%, Wernicke: 6,3%, xuyên vỏ hỗn hợp: 6,3%, định danh: 5,1%, cảm giác xuyên vỏ: 3,8%.

- Tổn thương bán cầu ưu thế, mức độ nặng theo điểm NIHSS và tổn thương động mạch não giữa có nguy cơ bị rối loạn ngôn ngữ lần lượt gấp 3,14 lần, 8 lần, 3,93 lần so với các bệnh nhân khác.

- Kết quả phục hồi tốt rối loạn ngôn ngữ trên bệnh nhân đột quỵ não chiếm tỷ lệ 49,4%, nhồi máu não là 56,4%, xuất huyết não là 37,5%. Mức độ di chứng rối loạn ngôn ngữ khi ra viện: khiếm khuyết ngôn ngữ: 25,3%, di chứng nhẹ: 31,6%, trung bình: 10,1%, nặng: 16,5%, rất nặng: 7,6%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đạt Anh, Nguyễn Lâm Việt và Phạm Quang Vinh (2013), Các thang điểm thiết yếu sử dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, tr. 308-315.
2. Nguyễn Đạt Anh và Đặng Quốc Tuấn (2012), Hồi sức cấp cứu tiếp cận theo phác đồ. Nhà xuất bản khoa học kỹ thuật, Hà Nội. Tr. 269-390.
3. Nguyễn Văn Tuấn, Nguyễn Chí Trung và Trần Đăng Quân (2014), Nghiên cứu đặc điểm rối loạn ngôn ngữ ở bệnh nhân đột quỵ não trên lều giai đoạn cấp. Tạp chí Y học quân sự, 4(302):12-14.
4. Cao Thành Vân, Nguyễn Viết Quang và Hoàng Khánh (2009), Đặc điểm lâm sàng rối loạn ngôn ngữ trong tai biến mạch máu não cấp. Báo cáo khoa học đột quỵ não toàn quốc lần thứ III.
5. El Sayed Gad AH, Kishk NA, Morsi KH (2012), Prognostic significant of Cerebral Blood Flow volume in Vascular Aphasia by Duplex Sonography. Egypt J Neurol

- Psychiat Neurosurg, 49(4):309-315.
6. Azuar C, Leger A, Arbizu C (2013), The Aphasia Rapid Test: an NIHSS-like aphasia test. *Journals Neurol*, 260:2110–2117.
 7. Godecke E, Hird K, Lalor EE (2012), Very early poststroke aphasia therapy: a pilot randomized controlled efficacy trial. *International Journal of Stroke*, 7(8):635-644.
 8. Hilari K (2011), The impact of stroke: are people with aphasia different to those without?. *Disability and Rehabilitation*, 33(3):211-218.
 9. Klebic J, Salihovic N, Salihovic D et al (2011), Aphasia disorders outcome after stroke. *Med Arh*, 65(5):283-286.
 10. Kyrozis A, Potagas A, Ghikaa A (2009), Incidence and predictors of post-stroke aphasia: The Arcadia Stroke Registry". *European Journal of Neurology*, 16(6):733–739.
 11. Pedersen PM, Jørgensen HS, Nakayama H (2004), Aphasia in acute stroke: Incidence, determinants, and recovery. *Annals of Neurology*, 38(4):659–666.
 12. Pedersen P, Vinter K, Olsen TS (2004), Aphasia after Stroke: Type, Severity and Prognosis. *Cerebrovasc Dis*, 17:35–43
 13. Tsouli S, Kyritsis AP, Tsagalis G (2009), Significance of Aphasia after First-Ever Acute Stroke: Impact on Early and Late Outcomes. *Neuroepidemiology*, 33:96–102.
 14. Vidović M, Sinanović O, Sabaskić L (2011), Incidence and types of speech disorders in stroke patients. *Acta Clin Croat*, 50(4): 491-494.

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF APHASIA AFTER ACUTE STROKE

Nguyen Duy Linh¹, Nguyen Trung Kien²

¹Phuoc Long General Hospital (Bac Lieu Province), ²Can Tho Pharma-Medical University

Objectives: (1) Determine the rate, type and score of aphasia on the acute stroke patients. (2) Determine some risks of aphasia on the acute stroke patients. (3) Assess the early recovery of aphasia and complication on the acute stroke patients. **Methods:** Cross-sectional descriptive study was conducted on 126 patients with acute stroke with the objective description of the characteristics of speech disorders in these patients. **Results** showed that the rate of aphasia was 62.7%, in which there were 54.4% mild, 35.4% medium, 10.2% severe; types of aphasia: 49.4% Broca, 11.4% transcortical motor, 10.1% global aphasia, 7.6% conduction, 6.3% Wernicke, 6.3% mixed transcortical aphasia, 5.1% anomic aphasia, 3.8% transcortical sensory. Dominant hemisphere lesions, severity of NIHSS's level and middle cerebral artery lesions at risk for loss of language were 3.14 times, 8 times and 3.93 times more than other patients. The rate of language early recovery was 49.4% and 65.8% patients had sequelae of aphasia after discharge. **Conclusion:** aphasia is a common symptom and sequelae of stroke.

Keywords: acute stroke, aphasia.

MỘT SỐ CHỈ SỐ NĂNG LỰC TRÍ TUỆ CỦA HỌC SINH TRƯỜNG THCS TRUNG VƯƠNG THÀNH PHỐ UÔNG BÍ TỈNH QUẢNG NINH

Nguyễn Thị Bích Ngọc^{1*}, Vũ Thị Thu Trang¹, Nguyễn Thị Thanh Huyền¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: (1) Xác định chỉ số thông minh (IQ) và trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh từ 11-14 tuổi tại Trường THCS Trung Vương Thành phố Uông Bí, Tỉnh Quảng Ninh. (2) Mô tả mối tương quan giữa chỉ số IQ và trí nhớ ngắn hạn thị giác của các đối tượng trên. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp mô tả cắt ngang trên 492 học sinh. Các chỉ số được nghiên cứu bao gồm chỉ số IQ và trí nhớ ngắn hạn thị giác. **Kết quả và kết luận:** Chỉ số IQ và trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh trong nhóm nghiên cứu tăng dần từ 11-14 tuổi. Chỉ số IQ thấp nhất lúc 11 tuổi (99,92 điểm đối với nam và 98,82 điểm đối với nữ) và cao nhất lúc 14 tuổi (102,86 điểm đối với nam và 101,73 điểm đối với nữ). Sự phân bố học sinh theo mức trí tuệ có dạng giống với phân phối chuẩn. Trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh tăng dần từ 6,01+6,05 điểm lúc 11 tuổi lên 7,03+7,11 điểm lúc 14 tuổi với tốc độ tăng không đều và không có sự khác biệt về năng lực trí tuệ và trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh theo giới tính. Chỉ số IQ có tương quan thuận, mức độ vừa với trí nhớ ngắn hạn thị giác.

Từ khóa: chỉ số IQ, trí nhớ thị giác ngắn hạn, học sinh THCS.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Trí tuệ là khả năng hoạt động trí óc đặc trưng của con người được dùng để mô tả cấu trúc hoạt động trí óc nhằm đảm bảo sự thích nghi giữa chủ thể với điều kiện sống luôn thay đổi. Năng lực trí tuệ của học sinh phụ thuộc nhiều vào môi trường sống và môi trường giáo dục [2], [1]. Sự phát triển trí tuệ của trẻ em trải qua các giai đoạn khác nhau từ sơ sinh đến tuổi trưởng thành. Quá trình này diễn ra không đều, không ổn định, thay đổi thường xuyên về nhịp độ và tốc độ. Khả năng hoạt động trí tuệ của con người qua các giai đoạn phát triển có liên quan đến sự phát triển, trưởng thành và lão hóa của hệ thần kinh. Nó gắn liền với sự phát triển, hoàn thiện hóa của hệ thần kinh, phụ thuộc vào lượng thông tin,

tri thức mà con người tích lũy được [7], [8].

Nghiên cứu thực trạng sự phát triển năng lực trí tuệ học sinh đã được tiến hành ở nhiều vùng miền khác nhau khác nhau là cơ sở để các nhà nghiên cứu trong lĩnh vực giáo dục vận dụng một số phương pháp dạy học tích cực phù hợp [3], [5], [2], [1]... Tuy nhiên, chưa có một nghiên cứu về chỉ số IQ và trí nhớ ngắn hạn được tiến hành trên học sinh thành phố Uông Bí, tỉnh Quảng Ninh. Thành phố Uông Bí nằm ở phía tây tỉnh Quảng Ninh, là tâm điểm vùng tam giác động lực phát triển kinh tế khu vực phía Bắc với địa hình hai phần ba là đồi núi. Kinh tế của Uông Bí theo mô hình công - nông - lâm nghiệp, dịch vụ khai thác than và một số ngành tiểu thủ công nghiệp với nhà máy nhiệt điện công suất lớn và khai thác than khá phát triển. Trường THCS Trung Vương nằm ở trung tâm của thành phố Uông Bí, là một trường đặc trưng đại diện cho các trường THCS của thành phố. Trong xu thế của đổi mới và với mong muốn cung cấp các dữ liệu cho các nhà giáo dục tại

¹ Đại học Sư phạm Hà Nội

* Tác giả chịu trách nhiệm chính

Nguyễn Thị Bích Ngọc

Email: bichngocbio@gmail.com

Ngày tiếp nhận: 20/5/2018

Ngày phản biện: 30/5/2018

Ngày chấp nhận đăng: 10/6/2018

Uông Bí đưa ra các biện pháp, phương pháp giáo dục phù hợp trên học sinh THCS, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu:

1. Xác định chỉ số thông minh (IQ) và trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh từ 11-14 tuổi, trường THCS Trung Vương, thành phố Uông Bí, tỉnh Quảng Ninh.

2. Mô tả mối tương quan giữa chỉ số IQ và trí nhớ ngắn hạn thị giác của các đối tượng trên.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu là 492 học sinh từ 11-14 tuổi, được chọn ngẫu nhiên tại trường THCS Trung Vương, thành phố Uông Bí, tỉnh Quảng Ninh. Đối tượng nghiên cứu được chọn ngẫu nhiên và có sức khỏe tốt, không có dị tật bẩm sinh, không mắc bệnh mạn tính, trạng thái thần kinh và tâm sinh lý bình thường.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang, tiến hành trên các học sinh độ tuổi từ 11-14

- Một số chỉ số năng lực trí tuệ được xác định trong nghiên cứu này bao gồm: chỉ số thông minh (chỉ số IQ), khả năng trí nhớ ngắn hạn thị giác.

- Chỉ số IQ được xác định như sau: Mỗi học sinh được phát một quyển test Raven và một phiếu trả lời để làm bài hoàn toàn độc lập. Một quyển test Raven gồm 60 khuôn hình vô nghĩa tiếp diễn được chia thành 5 bộ A, B, C, D, E cấu trúc theo nguyên tắc tăng dần mức độ khó từ bộ A đến bộ E. Mỗi bộ gồm 12 khuôn hình, được bắt đầu từ khuôn hình 1 đến khuôn hình 12. Cứ mỗi bài tập trả lời đúng được 1 điểm [4]. Kết thúc, tính tổng điểm Raven của mỗi người. Căn cứ vào điểm Raven, chỉ số IQ được tính theo công thức dưới đây:

$$IQ = \frac{X - \bar{X}}{SD} \times 15 + 100$$

Trong đó: X là điểm trắc nghiệm cá nhân; $\bar{X}$ - điểm số trắc nghiệm trung bình; SD - độ lệch chuẩn.

Sau đó đối chiếu chỉ số IQ với bảng phân loại hệ số thông minh của D. Wechsler để xếp loại chỉ số IQ [8].

- Khả năng trí nhớ ngắn hạn được xác định như sau: Trí nhớ ngắn hạn được đo dựa theo phương pháp của Nechaiev. Chúng tôi sử dụng 1 bảng gồm 12 số hai chữ số, được sắp xếp một cách ngẫu nhiên. Trước khi tiến hành, phổ biến cách làm cho học sinh đảm bảo tất cả các học sinh đều hiểu và có thể làm đúng. Sau đó cho học sinh quan sát bảng số trong 30 giây để cố gắng ghi nhớ và không được ghi chép lại trong khi quan sát. Học sinh có thời gian 30 giây để ghi lại các số đã nhớ được mà không cần theo thứ tự [3]. Số lượng các chữ số nhớ được dùng để đánh giá trí nhớ ngắn hạn [4]

2.3. Phương pháp xử lý số liệu

Các số liệu nghiên cứu được xử lý trên phần mềm SPSS 20.0. Số liệu được biểu diễn dưới dạng số trung bình, độ lệch chuẩn, tỷ lệ phần trăm, hệ số tương quan và mức ý nghĩa thống kê p . Tương quan được sử dụng là tương quan Pearson. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$

2.4. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu tuân thủ nghiêm ngặt các quy định, nguyên tắc, chuẩn mực về đạo đức y sinh học Việt Nam, không gây nguy hiểm và tác dụng xấu đến đối tượng nghiên cứu. Tất cả các đối tượng nghiên cứu đều tự nguyện tham gia. Các số liệu thu thập được nếu mang tính chất cá nhân đều được giữ bí mật.

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1. Chỉ số IQ của học sinh

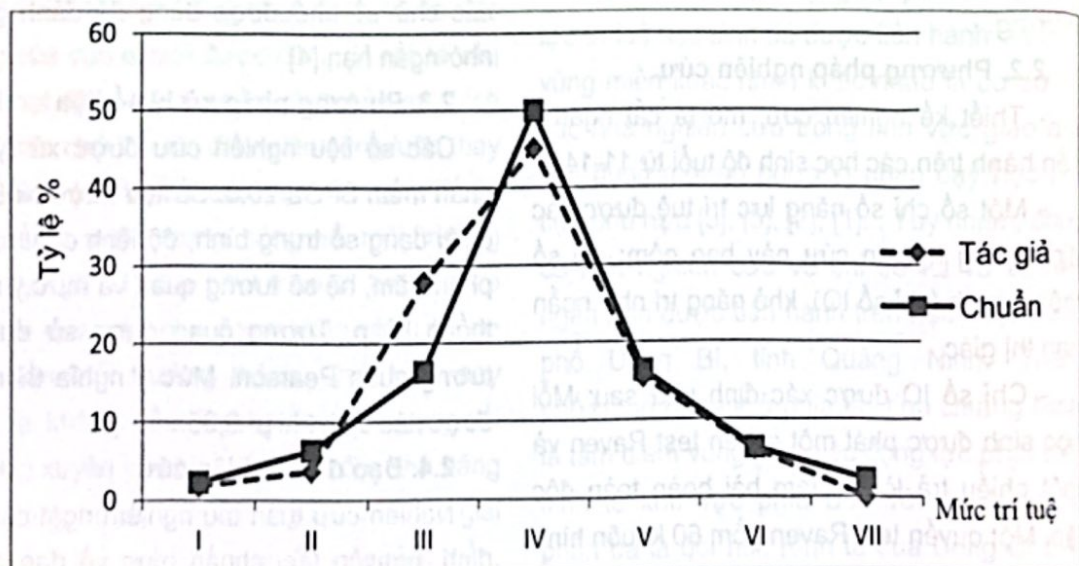
Kết quả cho thấy, chỉ số IQ của học sinh

Bảng 3.1. Chỉ số IQ trung bình của học sinh theo độ tuổi và giới tính

Nhóm tuổi	Nam		Nữ		$P_{(1-2)}$
	Chỉ số IQ (1)	Mức độ tăng	Chỉ số IQ (2)	Mức độ tăng	
11	99,92 ± 14,88	-	98,82 ± 14,89	-	>0,05
12	101,12 ± 15,00	1,20	100,29 ± 15,00	1,47	>0,05
13	102,18 ± 15,00	1,06	101,60 ± 14,86	1,31	>0,05
14	102,86 ± 15,00	0,68	101,73 ± 14,88	0,13	>0,05

Bảng 2. Phân bố học sinh theo các mức trí tuệ

Giới tính	Mức trí tuệ						
	Mức I	Mức II	Mức III	Mức IV	Mức V	Mức VI	Mức VII
Nam	1,96	4,31	28,63	45,88	13,73	5,49	0,00
Nữ	1,69	2,95	27,00	44,30	17,30	6,76	0,00
Chung	1,83	3,66	27,85	45,12	15,45	6,10	0,00
Phân phối chuẩn	2,33	6,33	16,34	50,00	16,34	6,33	2,33

**Hình 3.1.** Sự phân bố học sinh theo mức trí tuệ theo tác giả và phân phối chuẩn

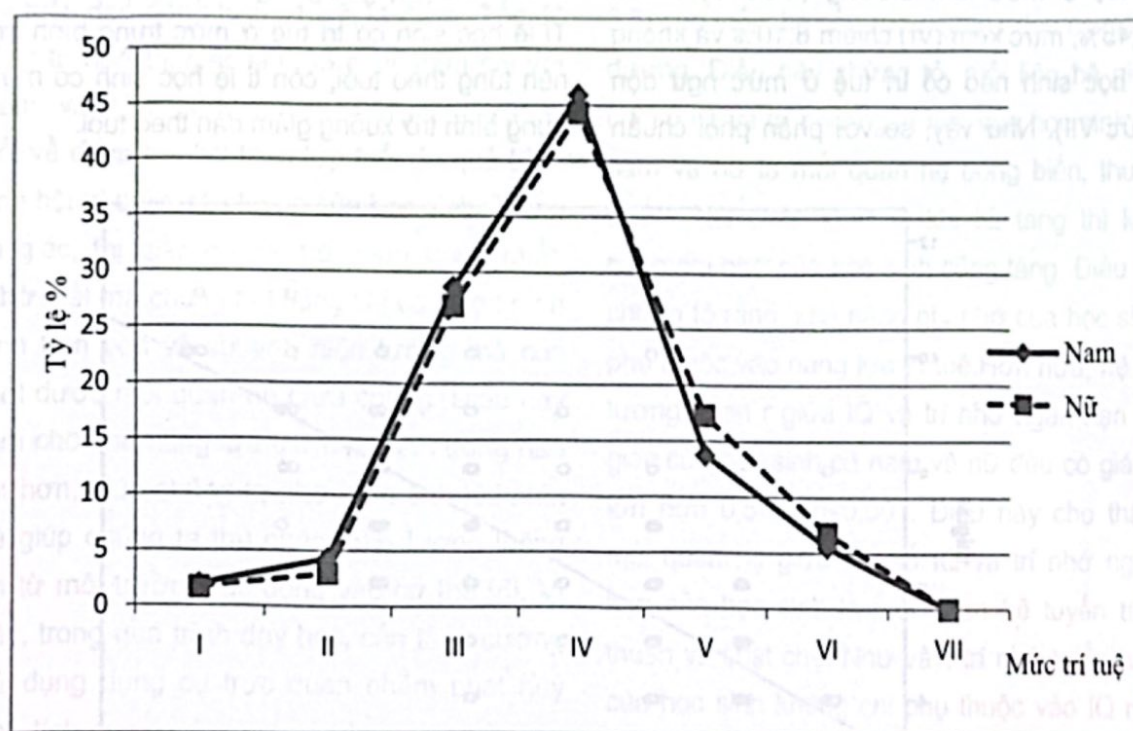
trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi tăng dần theo tuổi và có sự khác biệt giữa hai giới ở cùng một độ tuổi và giữa các độ tuổi với nhau. Chỉ số IQ thấp nhất lúc 11 tuổi (đối với nam là 99,92 điểm và nữ là 98,82 điểm) và cao nhất lúc 14 tuổi (đối với nam là 102,86 và nữ là 101,73). Tuy nhiên, sự sai khác về chỉ số

IQ giữa học sinh nam và học sinh nữ ở tất cả 4 độ tuổi và ở từng lứa tuổi đều không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$) (bảng 3.1). Như vậy, giữa học sinh nam và học sinh nữ không có sự khác biệt về năng lực trí tuệ. Tóm lại, trong giai đoạn từ 11 - 14 tuổi, năng lực trí tuệ ít thay đổi theo lớp tuổi, điều này phù hợp với

sự thay đổi hoạt động của hệ thần kinh. Ở giai đoạn này, hệ thần kinh của trẻ em đã phát triển tương đối hoàn chỉnh, đặc biệt là sự myelin hóa các sợi thần kinh [3].

Khi so sánh với một số nghiên cứu khác, chúng tôi nhận thấy, chỉ số IQ của học sinh trong nghiên cứu của chúng tôi tương đương với của học sinh trong nghiên cứu của Trần Thị Loan năm 2002 trên học sinh quận Cầu Giấy, Hà Nội [5] và cao hơn so với học sinh Thuận Châu, học sinh tỉnh Vĩnh Phúc và Phú Thọ trong nghiên cứu của Tạ Thúy Lan năm 2015 [3] và Nguyễn Thị Bích Ngọc năm

2012 [2]. Điều này có lẽ là do nghiên cứu được tiến hành ở các vùng có điều kiện kinh tế phát triển khác nhau, đặc biệt hiện nay, sự đô thị hóa nông thôn diễn ra nhanh và rộng, nên một số thành phố nhỏ điều kiện phát triển kinh tế sắp bắt kịp các thành phố lớn. Vì vậy, điều kiện giáo dục, môi trường học tập và điều kiện dinh dưỡng của học sinh Uông Bí được cải thiện có thể dẫn đến sự phát triển trí tuệ của các em ngang bằng với học sinh Hà Nội cách đây 15 năm và cao hơn so với học sinh vùng núi phía bắc của Thuận Châu, Sơn La, học sinh Vĩnh Phúc và Phú Thọ năm 2012.



Hình 3.2. Phân bố học sinh theo các mức trí tuệ theo giới tính

Bảng 3.3. Trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh theo tuổi và giới tính

Nhóm tuổi	Nam		Nữ		Độ lệch (nam-nữ)	P ₁₋₂
	Điểm trí nhớ (1)	Mức tăng	Điểm trí nhớ (2)	Mức tăng		
11	6,05 ± 1,26	-	6,01 ± 1,43	-	0,04	>0,05
12	6,38 ± 1,56	0,33	6,31 ± 1,28	0,30	0,07	>0,05
13	6,68 ± 1,54	0,3	6,56 ± 1,34	0,25	0,12	>0,05
14	7,11 ± 1,66	0,43	7,03 ± 1,26	0,47	0,08	>0,05

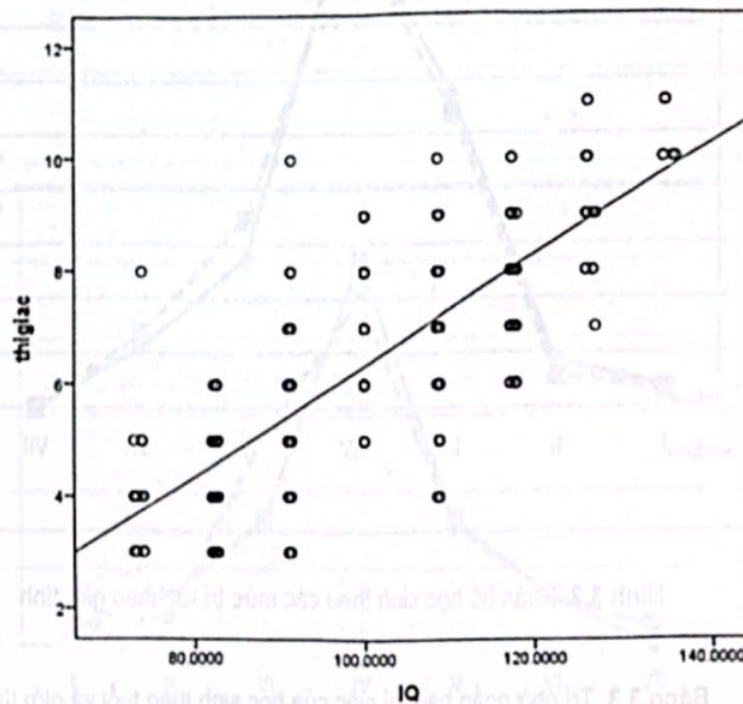
3.2. Phân bố học sinh theo mức trí tuệ

Kết quả nghiên cứu được trình bày trong bảng 3.2 và hình 3.1 và 3.2. Kết quả nghiên cứu cho thấy, sự phân bố học sinh theo mức trí tuệ có dạng gần giống với phân phối chuẩn, trong đó học sinh có chỉ số IQ ở mức trung bình chiếm tỷ lệ cao nhất (45,12%). Số học sinh có mức trí tuệ rất xuất sắc (mức I) và mức xuất sắc (mức II) chiếm tỷ lệ nhỏ (lần lượt là 1,83% và 3,66%). Đa số học sinh có trí tuệ mức thông minh (mức III) chiếm 27,85% và mức trung bình (mức IV) chiếm 45,12%. Trong nghiên cứu của chúng tôi, học sinh có trí tuệ ở mức tầm thường (mức V) chiếm 15,45%, mức kém (VI) chiếm 6,10% và không có học sinh nào có trí tuệ ở mức ngu độn (mức VII). Như vậy, so với phân phối chuẩn

thì tỷ lệ học sinh có mức trí tuệ cao cao hơn so với số học sinh có mức trí tuệ thấp hơn (hình 3.1).

Sự phân bố học sinh theo mức trí tuệ giữa học sinh nam và học sinh nữ có sự khác biệt. Ở các mức trí tuệ I, II, III, IV của học sinh nam (1,96 %, 4,31%, 28,63% và 45,88%) chiếm tỷ lệ cao hơn so với học sinh nữ (1,69%, 2,95%, 27,00% và 44,30%). Ngược lại, nhóm học sinh nữ lại chiếm tỷ lệ cao hơn ở các mức trí tuệ V, VI (17,30% và 6,76%) so với nhóm học sinh nam (13,73%, 5,49%) (hình 3.2).

Chúng tôi thấy sự phân bố học sinh theo các mức trí tuệ gần giống với phân phối chuẩn. Tỷ lệ học sinh có trí tuệ ở mức trung bình trở nên tăng theo tuổi, còn tỷ lệ học sinh có mức trung bình trở xuống giảm dần theo tuổi.



Hình 3.1. Mối tương quan giữa chỉ số IQ và trí nhớ ngắn hạn thị giác.

Giữa IQ và trí nhớ ngắn hạn có tương quan thuận, tương qua mức độ vừa ($r = 0,63$), $p < 0,01$

Như vậy, sự phát triển trí tuệ của học sinh phụ thuộc vào sự tích lũy kiến thức và phương pháp học tập. Vốn thông tin lưu trong bộ nhớ của não có tác động làm tăng năng lực trí tuệ. Tuy nhiên, sự phát triển trí tuệ của

học sinh không chỉ phụ thuộc vào sự phát triển của hệ thần kinh, mà còn chịu ảnh hưởng của sự phát triển cơ thể, sự tác động của các yếu tố xã hội, giáo dục và gia đình và hoạt động học tập. Hoạt động học tập muốn

đạt hiệu quả cao, học sinh phải rèn luyện khả năng trí nhớ ngắn hạn thị giác [3], [2].

3.3. Trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh

Kết quả nghiên cứu trí nhớ thị giác của học sinh được trình bày trong bảng 3.3. Trí nhớ là sự tiếp nhận và tái hiện những sự vật, hiện tượng mà con người đã cảm giác, đã suy nghĩ, hành động. Trí nhớ của con người là một quá trình hoạt động phức tạp, có bản chất là việc hình thành các đường liên hệ thần kinh tạm thời, lưu giữ và tái hiện chúng [1]. Kết quả trên bảng 3.3 cho thấy, khả năng ghi nhớ thị giác của học sinh tăng dần từ 11-14 tuổi, dao động từ 6,01 - 7,11 điểm. Tốc độ tăng trí nhớ thị giác là 0,35 điểm/năm đối với nam, và 0,34 điểm/năm đối với nữ. Sự thay đổi về điểm trí nhớ theo lớp tuổi do quá trình lĩnh hội tri thức, rèn luyện của học sinh. Trong trí giác, thị giác có vai trò quan trọng nhất. Nhờ mắt mà chúng ta không chỉ có được hình ảnh trọn vẹn về sự vật, hiện tượng mà còn biết được mối quan hệ giữa chúng. Điều này làm cho khả năng lưu giữ hình ảnh trong não tốt hơn, giúp chúng ta nhớ hình ảnh khi nhìn và giúp chúng ta thu nhận 90% lượng thông tin từ môi trường tác động vào cơ thể [6]. Vì vậy, trong quá trình dạy học, cần tăng cường sử dụng dụng cụ trực quan nhằm phát huy tính tích cực, chủ động của học sinh và tăng khả năng ghi nhớ cho học sinh.

Ở cùng một độ tuổi, khả năng ghi nhớ thị giác của học sinh nam và nữ không giống nhau. Tuy nhiên, sự sai khác này không có ý nghĩa thống kê. Điều này cho thấy, không có sự khác biệt rõ về khả năng ghi nhớ thị giác giữa học sinh nam và học sinh nữ. Kết quả nghiên cứu trí nhớ của chúng tôi phù hợp với kết quả nghiên cứu của Tạ Thúy Lan và Mai Văn Hưng, Trần Thị Loan [3], [5].

Khi so sánh với một số nghiên cứu khác, chúng tôi nhận thấy, trí nhớ ngắn hạn thị giác

của học sinh trong nghiên cứu của chúng tôi tương đương với của học sinh trong nghiên cứu của Trần Thị Loan năm 2002 trên học sinh quận Cầu Giấy, Hà Nội [5] và cao hơn so với học tỉnh Vĩnh Phúc và Phú Thọ trong nghiên cứu Nguyễn Thị Bích Ngọc năm 2012 [2]. Điều này được giải thích tương tự như sự khác biệt về chỉ số IQ của học sinh trong nghiên cứu.

3.4. Mối liên quan giữa hai chỉ số IQ và trí nhớ ngắn hạn

Nghiên cứu mối quan hệ giữa chỉ số IQ với trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh (hình 3.3) cho thấy, hệ số tương quan r đều có giá trị dương. Điều này chứng tỏ, mối liên hệ giữa chỉ số IQ và trí nhớ ngắn hạn của học sinh cả nam và nữ là mối quan hệ đồng biến, thuận chiều. Nói cách khác là khi IQ tăng thì khả năng ghi nhớ của học sinh cũng tăng. Điều đó chứng tỏ rằng, khả năng ghi nhớ của học sinh phụ thuộc vào năng lực trí tuệ. Hơn nữa, hệ số tương quan r giữa IQ và trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh cả nam và nữ đều có giá trị lớn hơn 0,5 và $p < 0,001$. Điều này cho thấy, mối quan hệ giữa chỉ số IQ và trí nhớ ngắn hạn của học sinh là mối quan hệ tuyến tính thuận và chặt chẽ. Như vậy, trí nhớ ngắn hạn của học sinh không chỉ phụ thuộc vào IQ mà IQ còn có ảnh hưởng rất lớn đến khả năng ghi nhớ của học sinh.

4. KẾT LUẬN

- Chỉ số IQ thấp nhất lúc 11 tuổi (99,92 điểm đối với nam và 98,82 điểm đối với nữ) và cao nhất lúc 14 tuổi (102,86 điểm đối với nam và 101,73 điểm đối với nữ). Không có sự khác biệt về chỉ số này theo giới tính. Sự phân bố học sinh theo các mức độ trí tuệ tuân theo phân phối chuẩn, mức trí tuệ trên trung bình (66,67%) chiếm tỷ lệ cao hơn so với mức trí tuệ dưới trung bình (33,34%).

- Trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh tăng dần từ 6,01 - 6,05 điểm lúc 11 tuổi lên 7,03 - 7,11 điểm lúc 14 tuổi và không có sự khác biệt về trí nhớ ngắn hạn thị giác của học sinh theo giới tính. Mối liên quan giữa chỉ số IQ với trí nhớ ngắn hạn thị giác là mối tương quan tuyến tính thuận, $r = 0,63$ và $p < 0,01$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Bích Ngọc (2008), Nghiên cứu một số chỉ số sinh học, trí tuệ và học lực bằng Test Raven và câu hỏi test của học sinh miền núi từ 11-17 tuổi Vĩnh Phúc và Phú Thọ, Báo cáo khoa học, Trường Đại học Sư phạm Hà Nội.
2. Nguyễn Thị Bích Ngọc, Tạ Thúy Lan (2012), Nghiên cứu năng lực trí tuệ của học sinh dân tộc Kinh và Sán Diu từ 11 đến 17 tuổi tỉnh Vĩnh Phúc và Phú Thọ, Báo cáo khoa học về nghiên cứu và giảng dạy Sinh học ở Việt Nam, NXB Nông Nghiệp, tr.191 - 196.
3. Tạ Thúy Lan, Trần Thị Minh, Mai Văn Hưng (2015), Năng lực trí tuệ của học sinh tại một số trường tiểu học và trung học cơ sở huyện Thuận Châu, tỉnh Sơn La, Tạp chí Giáo dục, số Đặc biệt tháng 10/2015, tr.64-66.
4. Trần Kiều (2005), Trí tuệ và đo lường trí tuệ, NXB Chính trị Quốc Gia, Hà Nội, tr. 30-60.
5. Trần Thị Loan (2002), Nghiên cứu một số chỉ số thể lực và trí tuệ của học sinh từ 6-17 tuổi tại quận Cầu Giấy, Hà Nội, Luận án Tiến sĩ Sinh học, Trường Đại học Sư phạm Hà Nội.
6. Foster JK (2016), Dẫn luận về trí nhớ (Memory a very short introduction), NXB Hồng Đức, Hà Nội.
7. Ghazil H.F. et al (2013), Intelligent Quotient (IQ) Relationship with Energy Intake and Micronutrient Com - position among Primary School Children in Baghdad City, Iraq, Pakistan Journal of Nutr. 12(2):p.200 - 204.
8. Wechsler D. (1949), The Wechsler Intelligence Scale for Children, Psychological Corp, New York.

SUMMARY

SOME INDEX OF INTELLECTUAL CAPACITY OF SECONDARY SCHOOL PUPILS IN UONG BI CITY, QUANG NINH PROVINCE

Nguyen Thi Bich Ngoc, Vu Thi Thu Trang, Nguyen Thi Thanh Huyen

Ha Noi National University of Education

This study was designe as cross-sectional on 492 pupils from 11-14 years old in Trung Vuong Secondary School, Uong Bi City, Quang Ninh province. The research included IQ and short-term memory of pupils. It was shown that intellegence quotion (IQ) and visual short-term memory of students in the study group increased from 11 to 14 years old. The IQ was the lowest at 11 (99.92 points of male and 98.82 of female) is the highest at 14 (102,86 points of male and 101,73 points of female). There was no difference in the development of intellectual capacity between two sexes. Distribution of pupils according to intellectual capacity in term and there was not pupils wisdom of stupid. The majority of students had intellect in intelligence level (level III) and average level (level IV). The percentage of students had the highest average of IQ.

The number of students with excellent levels of intelligence (level I) and excellent (level II) accounts for a small percentage. Visual short-term memory of the students increased with the age of 11-14 (from 6,01±6,05 points to 7,03±7,11 points) with uneven speed among the years, there was no difference in intellectual capacity by gender. The correlation between IQ and short-term visual memory was a linear and relatively correlation with the R oscillates from 6.30 – 6.34 and $p < 0,01$. The linear correlation between IQ and visual short-term memory of the male students was $Y_1 = 0,101 IQ - 36,57$ and its female students was $Y_2 = 0,097 IQ - 3,443$.

Keywords: intellectual capacity, short-term memory, pupils

TRÁI CÂY VÀ CÔNG DỤNG

Nguyễn Ý Đức

www.bsnguyenyduc.com

1. CHUỐI

Chuối là loại cây thân nhiều nước, lá to và dài. Chuối mọc hoang đầu tiên ở vùng Đông Dương, Mã Lai, Miến Điện với những trái chuối đầy hạt. Ngày nay chuối không hạt được trồng khắp những vùng có khí hậu nhiệt đới. Cây chuối cũng rất quen thuộc với người Việt Nam với chuối hương, chuối ngự, chuối sứ, chuối mường... Chuối thường được thu hoạch nguyên buồng khi còn xanh, nhưng khi để nơi có nhiệt độ trung bình, hoặc trong túi nhựa kín với quả táo, chuối chín rất mau.

Chuối xanh có vị chát, thịt cứng nhưng khi chín, tinh bột chuyển hóa thành chất ngọt, thịt mềm và thơm. Chuối xanh cũng có một chất đậm làm mất tác dụng của *amylase*, một loại enzym tiêu hóa trong nước bọt, khiến cơ thể không hấp thụ được carbohydrat.

Nhìn vỏ chuối đoán được chuối chín hay chưa chín. Khi vỏ còn xanh là chuối chưa chín; khi vỏ vàng đều là chuối đã chín, sẵn sàng để ăn. Chuối chín thì hầu hết tinh bột được chuyển hóa thành các loại đường.

Giá trị dinh dưỡng

Chuối là loại trái cây nhiệt đới được ăn nhiều nhất. Chuối có đủ 8 loại *amino acid* cần thiết mà cơ thể không tổng hợp được. Ngoài ra, chuối có nhiều đường glucose, fructose, sucrose và là nguồn năng lượng đáng kể. Chuối chỉ đứng sau trái bơ (*avocado*) về lượng *kali*, một khoáng chất rất cần thiết cho sự vận động của cơ. Chuối còn có sinh tố B, C, Folate, chất xơ. Đặc biệt chuối không có *cholesterol* và rất ít chất béo.

Trong 100g chuối tươi có khoảng 70 g nước, 1g đạm, 25g carbohydrat. Ngoài ra, còn có loại chuối lá (*plaintain*), vỏ xám vàng, nhiều tinh bột, không đường, không ăn như

chuối thường mà phải chiên. Bên Ấn Độ, bột chuối này được dùng để chữa viêm loét dạ dày, đầy bụng, khó tiêu. Một quả chuối cung cấp khoảng 100 calori.

Công dụng y học.

Kết quả nghiên cứu tại Đại học Harvard năm 1998 cho hay khi ăn thực phẩm có nhiều *kali* như chuối, thì nguy cơ tai biến mạch máu não có thể giảm tới 36% so với người ít ăn chuối. *Kali* cũng có thể giúp hạ thấp huyết áp. Chuối có khá nhiều *pectin* nên rất tốt để làm giảm *cholesterol* trong máu, do đó giảm nguy cơ bệnh tim mạch. Chuối làm tăng khả năng chịu đựng của cơ thể với các căng thẳng về thể xác và tâm thần nhờ nhiều chất đường thiên nhiên.

Trên 70 năm về trước, y giới đã quan sát thấy rằng chuối có khả năng chữa loét dạ dày ở loài chuột. Gần đây, các khoa học Anh quốc và Ấn Độ chứng minh là chuối có hóa chất chống *acid* trong dạ dày giống như thuốc *Cimetidine*. Hóa chất này cũng giúp tăng sức chịu đựng của niêm mạc dạ dày mạnh hơn để ngăn chặn sức phá hoại do độ acid của dịch vị. Nhiều người còn tin rằng ăn chuối sẽ ngủ ngon hơn, tâm thần thư giãn, yêu đời hơn.

Lựa và cất giữ chuối

Trừ phi mua chuối chín cây trong vườn, còn đa số chuối bán ở siêu thị, chợ đều được hái khi còn xanh để dễ vận chuyển đến nơi tiêu thụ. Chuối có vỏ màu nâu thì có thể để lâu hơn.

Muốn ăn ngay thì lựa chuối có vỏ màu vàng nhạt là sẵn sàng để ăn; màu vàng xanh ở hai đầu thì phải đợi hai ba ngày. Tránh mua chuối có chỗ mềm nhũn trên vỏ, hoặc vỏ đã bị rách nứt, bầm hoặc xám. Nhiều người thích chuối chín trứng quốc, vỏ vàng có lốm lốm

chấm đen đều nhau giống như mầu trứng con chim quóc.

Chuối chín cần được cất ở ngăn ít lạnh nhất trong tủ lạnh để tránh thâm da, nhũn ruột. Ở ngoài phòng, nhiệt độ cao làm chuối mau mềm hư. Chuối đã cắt hay bóc vỏ đều bị oxy hóa, chuyển sang mầu nâu đậm. Muốn tránh bị oxy hóa, ngâm chuối đã bóc vỏ trong nước pha giấm hoặc chanh. Chuối có thể ăn nguyên trạng khi chín, hoặc chiên, nấu chè.

Chuối xanh thái mỏng, ăn với thịt lợn ba chỉ, mắm tôm nguyên con, rau xà lách, hoặc nấu um với lươn, cá, ốc, trạch hoặc đậu rần... Hoa chuối thái chỉ là món ăn sống rất giòn và bùi, nhất là khi ăn với bún ốc, riêu cua. Hoa chuối luộc lên rồi trộn với lạc rang hoặc vừng, chanh, đường làm món nộm cũng rất ngon. Thân chuối non thái mỏng ăn ghém, hoặc người Mường có món thân chuối hầm với lòng dòi động vật cũng rất hấp dẫn. Củ chuối cũng được dùng để nấu lươn, ốc ăn rất bùi.

Chuối còn được phơi hoặc sấy khô để dành. Chuối chín ăn với pho mát các loại là món tráng miệng tuyệt hảo của người sành ăn.

Lưu ý

Chuối có chất *serotonin*, một hóa chất làm co hay giãn mạch máu. U bướu tuyến nội tiết, ruột, phổi cũng tiết ra nhiều *serotonin* và thường được định lượng trong nước tiểu để xác định bệnh. Vài ngày trước khi thử nước tiểu định bệnh ung thư mà ăn nhiều chuối có thể làm thử nghiệm không chính xác. Chuối chín ừng có chất *tyramine*, có thể gây tương tác với thuốc chữa bệnh trầm cảm MAO inhibitor. (*Monoamine oxidase inhibitor*).

2. DỨA

Dứa là trái cây miền nhiệt đới, có nguồn gốc từ các quốc gia miền Trung và Nam Mỹ. Khi Christopher Columbus (1451-1506) thám hiểm Mỹ Châu, thấy dứa trồng ở quần đảo

Guadeloup rất ngon, bèn mang về dâng lên nữ hoàng Tây Ban Nha Isabella Đệ Nhất. Từ đó, dứa được trồng ở Tây Ban Nha, nhất là các quốc gia thuộc khu vực Thái Bình Dương. Các quốc gia khác ở Đông Nam Á cũng sản xuất một lượng dứa khá lớn. Nhờ kỹ thuật canh tác từng loạt nên nhu cầu tiêu thụ dứa được đáp ứng đầy đủ với giá phải chăng.

Cây dứa thân ngắn, là dài và cứng, có gai mọc ở rìa lá, quả có nhiều mắt, phía trên có một cụm lá. Dứa có quanh năm, nhưng nhiều nhất vào tháng 6, tháng 7. Trung bình từ lúc trồng tới lúc thu hoạch mất 18 tháng. Dứa đã chín nên sẵn sàng để ăn.

Giá trị dinh dưỡng

Dứa có nhiều sinh tố C, chất xơ pectin và chất gum. Một ly dứa tươi 240 ml cung cấp khoảng 80 calori và 25 mg sinh tố C, 0,1 mg thiamine, 16mcg folacin, 0,15 mcg sinh tố B6; 17 mg magnesium, 0,5 mg sắt, 2g chất xơ.

Dứa có nhiều chất bromelain, một loại enzyme giống như papain của đu đủ, có tác dụng làm mềm thịt và cho vị thơm ngon. Bromelain cũng gây ra dị ứng ở da cho người. Dứa đóng hộp còn giữ được sinh tố C nhưng chất bromelain bị hơi nóng phân hủy.

Ăn dứa

Dứa có hương vị nồng ngọt, rất thích hợp để làm món tráng miệng kích thích tiêu hóa hoặc làm món ăn vặt. Miếng dứa ở phía dưới gần gốc thường ngon hơn, vì như kinh nghiệm của ông cha ta là "Ăn dứa đằng dít, ăn mít đằng cuống".

Sau khi gọt vỏ, khía bỏ mắt, dứa được bổ dọc làm tám hoặc cắt khoanh tròn mỏng vừa phải, rắc thêm ít đường, để trong tủ lạnh khoảng 15 phút rồi mang ra ăn thì tuyệt hảo. Nước dứa hòa với đường hóp vào thấy lạnh cả người. Nhiều người thích chấm với muối ớt, vừa ngọt, vừa mặn lại vừa cay. Dứa còn dùng để xào nấu với thịt, cá. Món canh chua cá lóc, dứa xanh lại thêm vài ngọn ngò thì cơm ba nồi cũng hết. Khi nấu, hơi nóng làm

mềm dứa vì chất cellulose tan ra, dứa hút gia vị và chất ngọt của thịt, cá. Một đĩa sà lách trộn thập cẩm thêm vài miếng dứa thái mỏng nhỏ ăn lại càng ngon.

Năm 1892, một người Nga là Đại Ủy Kidwell lần đầu tiên sản xuất dứa đóng hộp. Dứa thường được hái khi chín mùi, rất khó khi chuyển chở đi xa vì dễ hỏng nên thường được đóng hộp. Dứa đóng hộp là dứa đã chín, chín từ cuống trở lên, nên nhiều khi phải cần đến ba quả dứa mới được một hộp dứa có phẩm chất tốt. Dứa hộp có thêm chất đường cho nên chứa nhiều năng lượng. Ngoài ra còn dứa sấy khô hoặc nước dứa ép cũng là những món ăn thức uống vừa ngon vừa bổ.

Mua Dứa

Mua dứa tươi lựa trái to, nặng nước, toát ra mùi thơm của dứa, lá trên cuống còn xanh. Khi gõ, dứa phát ra một âm thanh đặc, quả dứa cầm thấy chắc, không có chỗ mềm. Vỏ dứa có thể hơi xanh hoặc vàng cũng không sao. Dứa có thể cất trong hoặc ngoài tủ lạnh.

Lưu ý

Dứa rất lành tính, nhưng đôi khi có thể gây dị ứng nhẹ ở da vì có chất bromelain. Dứa có chất tyrosine. Một vài u bướu hạch cũng tiết ra nhiều tyrosine, cho nên mấy ngày trước khi thử máu để tìm u bướu này, nếu ăn dứa thì thử nghiệm có thể bị sai, cho kết quả dương tính mà thực ra là không có. Một vài bài báo cáo khoa học mới đây nói là trên mắt và vỏ dứa có một hóa chất không tốt cho sức khỏe. Vì thế tốt nhất là nên tránh ăn mắt dứa.

3. XOÀI

Xoài là thứ trái cây trồng nhiều ở Miền Nam nước ta. Miền Bắc, miền Trung cũng có xoài nhưng người ta vẫn chuộng xoài miền Nam vì thơm ngon hơn. Xoài cũng được trồng ở mấy quốc gia Trung Mỹ.

Cây xoài rất cao tới 15- 20 thước, lá hình thon mũi mác, hoa tụm thành chùm, trái hình

quả thận, vỏ dai, thịt mọng những nước. Xoài cần khí hậu nhiệt đới, không băng giá để phát triển, sinh trái vào thời tiết khô ráo.

Ta có nhiều loại xoài: *Xoài cát* trái to, hơi tròn, thịt ngon thơm; *xoài xiêm* trái nhỏ, ngọt; *xoài thanh ca* trái dài, thơm; *xoài com* trái nhỏ, hơi tròn, hột to; *xoài tượng* ăn khi còn xanh; *xoài voi* to, hột tròn, thịt thơm. Lại còn *xoài cà lăm*, *xoài gòn*, *xoài hòn*. Ngoài ra còn cây quẹo quả nhỏ, đầu nhọn, thịt chua thường dùng để nấu canh; *xoài hôi* hay *quả muỗm* vị ngọt ngọt chua chua.

Giá trị dinh dưỡng

Cũng như các trái cây có màu vàng và cam, xoài có nhiều *Beta carotene* mà sau khi tiêu thụ, cơ thể sẽ chuyển thành sinh tố A. Xoài cũng có nhiều sinh tố C. Một trái xoài trung bình (240gr) có 135 calori; gấp đôi nhu cầu sinh tố A và gần đủ nhu cầu sinh tố C cho mỗi ngày. Ngoài ra xoài còn có sinh tố E, khoáng kali, sắt, chất xơ pectin rất tốt để giảm *cholesterol* trong máu.

Xoài chủ yếu là ăn khi chín nhưng thường được hái khi còn xanh để dễ vận chuyển. Mua về để ngoài phòng vài ba ngày là chín, rồi bỏ tủ lạnh cho mát trước khi ăn. Xoài chín đừng để dành quá lâu, chất ngọt lên men ăn mất ngon. Xoài càng chín thì vỏ càng vàng. Nhưng nếu có nhiều vết bầm đen hoặc vỏ màu xám ngoét là đã hư ở trong.

Nhớ đừng phơi xoài trong nắng cho mau chín, vì xoài sẽ nhạt đi và mất nhiều chất dinh dưỡng. Xoài xanh, nhất là xoài tượng ngâm mắm ớt hoặc chấm muối ớt là món ăn ưa thích của mấy bà chị, cô em, nhất là khi trời cho đang ồm ồm, thèm của chua. Xoài xanh mà nấu canh chua thì ngon vô tả. Ngoài ra, xoài còn được đóng hộp, phơi sấy khô hoặc làm nước giải khát xoài, vừa tiện vừa giữ được lâu.

Ăn xoài chín là cả một nghệ thuật. Có người bỏ dọc, lấy hai má, dùng thìa nhỏ múc từng miếng xoài thơm mà ăn, hoặc lấy dao

khía ăn từng miếng nhỏ. Có người gọt vỏ, cắt vạt xéo thành từng miếng mỏng hoặc cắt dọc ngang thành từng miếng nom rất gọn gàng.

Xoài đã gọt vỏ bỏ ra mà không ăn hết cần được gói trong giấy nylon, cất vào tủ lạnh kéo xoài khô, thâm mặt, mất ngon.

Công dụng y học

Một số người thường cho là ăn xoài nóng, mọc mụn. Nhiều người lại nói ăn xoài dễ đại tiểu tiện. Thực tế, khoa học đã chứng minh là xoài có nhiều chất chống oxy hóa như sinh tố A và C, nhiều beta carotene... Tất cả đều có tác dụng tốt cho tim và cũng có thể ngừa được vài loại ung thư như ung thư cổ họng, thực quản, phổi...

4. CHANH

Chanh (Lemon) là trái cây rất phổ biến trong đời sống hàng ngày, từ việc dùng trong nấu nướng, ăn uống cho đến nhiều công dụng khác. Chanh cũng đi vào văn học dân gian như "có khế ế chanh" hoặc "Chanh chua thì khế cũng chua, khế chua chưa được, chanh chua ghé mồm".

Các nhà thực vật học cho rằng chanh có nguồn gốc từ các quốc gia Đông Nam Á rồi lan tràn ra thế giới theo chân những nhà thám hiểm. Ngày nay, chanh được trồng ở khắp mọi nơi để dùng làm nước giải khát hoặc gia vị trong thức ăn. Việt Nam có *chanh cốm*, trái nhỏ, vỏ xanh đậm; *chanh đào* to hơn khi chín thì ruột ngả sang màu hồng; *chanh giấy*, trái lớn, mọng nước...

Thân cây chanh nhỏ, có nhiều gai, lá hình trái xoan mép khía răng cưa ở ngọn, hoa nở thành chùm hai ba cái màu trắng hoặc phớt tím. Trái chanh hình tròn, vỏ mỏng màu xanh đôi khi hơi sần sùi.

Giá trị dinh dưỡng

Chanh không có chất béo, chất đạm nhưng rất nhiều sinh tố C. Nước vắt của một quả chanh cỡ trung bình có 30mg sinh tố C, đáp ứng một nửa nhu cầu cơ thể mỗi ngày.

Nước vắt của chanh làm tăng hương vị cho nhiều món ăn thức uống như cá, xà lách, nước trà... Một ly nước chanh đường uống lạnh trong buổi trưa nắng gắt là món giải khát thường được ưa thích. Đúng là "uống ly chanh đường, uống mới em ngọt" vậy. Lại pha bằng chanh muối phơi nắng thì càng đậm đà ngọt mát mặn chua.

Nước chanh trong suốt vắt lên miếng cá ngừ hấp làm tốn thêm cơm, thêm rượu. Thịt gà "đi bộ" mà không có mấy sợi lá chanh thái nhỏ thì cũng như không. Chả rươi mà không có vài miếng vỏ chanh thì coi như đồ bỏ.

Công dụng y học

Ngày xưa, thủy thủ ra khơi cả mấy tháng, ăn uống thiếu rau cải, đồ tươi, nhất là sinh tố C nên bị bệnh Scurvy: thịt teo, da bầm, kẽ răng chảy máu, vết thương lâu lành... Khi biết là do thiếu sinh tố C nên đội hàng hải Anh quốc được lệnh mang chanh làm thực phẩm để ngăn ngừa hữu hiệu bệnh này.

Chanh uống với mật ong pha nước nóng được dùng để chữa viêm cổ họng. Nhấm nháp một miếng chanh làm chảy nước miếng, rất tốt cho người bị khô miệng. Chanh còn làm thông tiểu tiện, làm đỡ mồ hôi khi cảm nắng, làm bớt nấc cụt. Nhiều người có thói quen mỗi buổi sáng uống một thìa nước chanh để rửa ruột cũng như là thuốc bổ dưỡng.

Chanh có nhiều sinh tố C, một chất chống oxy hóa, nên cũng tốt để ngừa ung thư và làm chậm sự lão hóa. Vỏ chanh ngâm làm giảm ho. Gội đầu nước nấu lá chanh làm tóc mượt; nước chanh làm sạch gàu.

Bảo quản

Mua chanh, lựa trái mọng nước, cầm nặng tay, vỏ mỏng nhẵn nhụi. Giữ trong tủ lạnh, chanh dùng được lâu, có khi cả tháng.

Chanh cắt rồi nên gói kín trong bao nylon, cất trong ngăn lạnh kéo không khí làm mất hết sinh tố C. Khi cần dùng vỏ chanh thì nhớ rửa kỹ vì trái thường được xịt sáp để giữ

nước. Nước chiết chanh được bán trong chai lọ đã được khử trùng nên dùng rất an toàn.

5. BƠ

Trái bơ có nguồn gốc ở Trung Mỹ và Mễ Tây Cơ. Ngày nay bơ được trồng ở các vùng ẩm áp, gần nhiệt đới, đất không bị úng nước và không bị lạnh băng vào mùa đông. Tại một số quốc gia Nam Mỹ và quần đảo Thái Bình Dương, trái bơ là nguồn thực phẩm rất quan trọng vì có nhiều chất đạm hơn các loại trái cây khác.

Người Việt gọi là trái bơ vì khi ăn thấy giống bơ với nhiều hương vị. Bơ có thể ăn theo nhiều cách khác nhau. Ăn bơ chín cho thêm đường, sữa...hoặc nấu thịt bò hoặc thịt gà. Khi nấu, bơ có vị hơi đắng.

Một trái bơ lớn vừa phải khoảng 200g có 10g chất xơ, 30g chất béo, 110mcg folacin, 14 mg sinh tố C và đặc biệt là có tới 1,5g kali. Chất béo chiếm 16% trọng lượng của trái bơ,

nhưng đa số là chất béo chưa bão hòa dạng đơn mà nhiều người cho rằng ăn vào sẽ làm da láng mịn và mềm mại, lại không làm tăng cholesterol trong máu. Trái bơ cũng có một ít chất sắt, magnesium và các sinh tố khác như A, E... Trái bơ cung cấp nhiều năng lượng. Một trái lớn trung bình cho tới 200 calori, cho nên nếu thấy ngon miệng mà lại ăn nhiều thì có thể là sẽ tăng cân. Nhiều người lại cho rằng trái bơ còn tăng cường sinh lý.

Trái bơ thường được hái khi chưa chín, nên khi mua về thì nên để ở ngoài không khí vài ba ngày để trái bơ chín mềm và ăn được. Muốn cho trái bơ mau chín, nên để trái bơ trong túi giấy với một quả táo hoặc quả chuối. Khi trái bơ đã chín, nên cất trong tủ lạnh để đừng quá chín, ăn mất ngon.

Mua bơ, nên chọn trái không bị những vết bầm đen. Chỉ cắt trái bơ ra ngay trước khi ăn vì nếu để lâu, trái bơ sẽ chuyển sang màu nâu sậm trông không đẹp.

HỘI SINH LÝ HỌC VIỆT NAM
BTC HỘI NGHỊ SINH LÝ HỌC TOÀN
QUỐC LẦN THỨ XII

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

THÔNG BÁO LẦN THỨ II

Về Hội nghị Sinh lý học Toàn quốc lần thứ XII

Kính gửi:

- Các vị ủy viên BCH Hội Sinh lý học Việt Nam.
- Các vị lãnh đạo các Hội thành viên.
- Các vị Hiệu trưởng các trường đại học Y.
- Các vị Giám đốc các Bệnh viện và Viện Nghiên cứu.

Ban chấp hành Hội Sinh lý học Việt Nam xin trân trọng thông báo tới quý vị:

Hội nghị Sinh lý học Toàn quốc của Hội Sinh lý học Việt Nam được tổ chức định kỳ 2 năm một lần. Hội nghị Sinh lý học Toàn quốc lần thứ XII được tổ chức vào dịp kỷ niệm 40 năm ngày thành lập Trường Đại học Y Dược Cần Thơ với mục đích trao đổi, cập nhật thông tin khoa học liên quan đến các nghiên cứu về chức năng, hoạt động chức năng và thăm dò hoạt động chức năng các cơ quan, hệ thống cơ quan trong cơ thể. Để thực hiện đúng tiến độ cho tổ chức Hội nghị, chúng tôi xin gửi đến quý vị thông báo sau đây:

1. Thời gian nhận đăng ký, gửi báo cáo: 16/3/2018 - 30/9/2018.

2. Thời gian và địa điểm tổ chức Hội nghị: Thứ 7, ngày 1 tháng 12 năm 2018, tại Trường Đại học Y Dược Cần Thơ - Thành phố Cần Thơ.

Đại biểu tự túc chi phí đi lại và chỗ ở. Trường Đại học Y Dược Cần Thơ đãi thọ ăn trưa ngày HNKH 1/12/2018 và Gala Diner kết thúc HNKH.

3. Thể lệ bài viết

- Phong chữ Time New Roman, cỡ chữ 12.

- Mỗi báo cáo không quá 6 trang đánh máy cho báo cáo kết quả nghiên cứu và 8 trang cho báo cáo tổng quan (trình bày trên giấy A4, lề trên: 3cm; lề dưới: 2cm; lề trái: 2,5cm; lề phải 2cm).

+ Báo cáo nghiên cứu gồm những mục sau:

- o Hành chính: Tên đề tài, tên người báo cáo, tên những người tham gia (xin liệt kê cụ thể - không đề "và cộng sự"), địa chỉ cơ quan của các tác giả, địa chỉ tiến hành nghiên cứu, địa chỉ liên lạc với tác giả chính (điện thoại, email).
- o Nội dung: Bao gồm đặt vấn đề (có mục tiêu nghiên cứu), đối tượng và phương pháp nghiên cứu, kết quả, bàn luận, kết luận, khuyến nghị (nếu có).
- o Tài liệu tham khảo: Sắp xếp theo thứ tự vắn tên A-B-C. Danh mục các tài liệu tham khảo viết theo thứ tự sau: Tên các tác giả, năm công bố, tên bài, tên tạp chí/sách, tập-số (nếu là tạp chí), tên nhà xuất bản (nếu là sách), số trang.
- o Tóm tắt bằng tiếng Việt và tiếng Anh: khoảng 200 - 300 từ.

+ Báo cáo tổng quan gồm những mục sau: Tiêu đề, tên tác giả, địa chỉ liên lạc (điện thoại, email), chức danh khoa học của tác giả, tên đơn vị, tóm tắt nội dung báo cáo.

- Tác giả chịu trách nhiệm trước Ban Tổ chức Hội nghị và công luận về lý lịch khoa học, nội dung và bản quyền báo cáo (chưa báo cáo hoặc đăng tải nghiên cứu ở Hội nghị khoa học khác trước đó).

HỘI SINH LÝ HỌC VIỆT NAM
BTC HỘI NGHỊ SINH LÝ HỌC TOÀN
QUỐC LẦN THỨ XII

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

THÔNG BÁO LẦN THỨ II

Về Hội nghị Sinh lý học Toàn quốc lần thứ XII

Kính gửi:

- Các vị ủy viên BCH Hội Sinh lý học Việt Nam.
- Các vị lãnh đạo các Hội thành viên.
- Các vị Hiệu trưởng các trường đại học Y.
- Các vị Giám đốc các Bệnh viện và Viện Nghiên cứu.

Ban chấp hành Hội Sinh lý học Việt Nam xin trân trọng thông báo tới quý vị:

Hội nghị Sinh lý học Toàn quốc của Hội Sinh lý học Việt Nam được tổ chức định kỳ 2 năm một lần. Hội nghị Sinh lý học Toàn quốc lần thứ XII được tổ chức vào dịp kỷ niệm 40 năm ngày thành lập Trường Đại học Y Dược Cần Thơ với mục đích trao đổi, cập nhật thông tin khoa học liên quan đến các nghiên cứu về chức năng, hoạt động chức năng và thăm dò hoạt động chức năng các cơ quan, hệ thống cơ quan trong cơ thể. Để thực hiện đúng tiến độ cho tổ chức Hội nghị, chúng tôi xin gửi đến quý vị thông báo sau đây:

1. Thời gian nhận đăng ký, gửi báo cáo: 16/3/2018 - 30/9/2018.

2. Thời gian và địa điểm tổ chức Hội nghị: Thứ 7, ngày 1 tháng 12 năm 2018, tại Trường Đại học Y Dược Cần Thơ - Thành phố Cần Thơ.

Đại biểu tự túc chi phí đi lại và chỗ ở. Trường Đại học Y Dược Cần Thơ đãi thọ ăn trưa ngày HNKH 1/12/2018 và Gala Diner kết thúc HNKH.

3. Thể lệ bài viết

- Phong chữ Time New Roman, cỡ chữ 12.

- Mỗi báo cáo không quá 6 trang đánh máy cho báo cáo kết quả nghiên cứu và 8 trang cho báo cáo tổng quan (trình bày trên giấy A4, lề trên: 3cm; lề dưới: 2cm; lề trái: 2,5cm; lề phải 2cm).

+ Báo cáo nghiên cứu gồm những mục sau:

- o Hành chính: Tên đề tài, tên người báo cáo, tên những người tham gia (xin liệt kê cụ thể - không đề "và cộng sự"), địa chỉ cơ quan của các tác giả, địa chỉ tiến hành nghiên cứu, địa chỉ liên lạc với tác giả chính (điện thoại, email).
- o Nội dung: Bao gồm đặt vấn đề (có mục tiêu nghiên cứu), đối tượng và phương pháp nghiên cứu, kết quả, bàn luận, kết luận, khuyến nghị (nếu có).
- o Tài liệu tham khảo: Sắp xếp theo thứ tự vần tên A-B-C. Danh mục các tài liệu tham khảo viết theo thứ tự sau: Tên các tác giả, năm công bố, tên bài, tên tạp chí/sách, tập-số (nếu là tạp chí), tên nhà xuất bản (nếu là sách), số trang.
- o Tóm tắt bằng tiếng Việt và tiếng Anh: khoảng 200 - 300 từ.

+ Báo cáo tổng quan gồm những mục sau: Tiêu đề, tên tác giả, địa chỉ liên lạc (điện thoại, email), chức danh khoa học của tác giả, tên đơn vị, tóm tắt nội dung báo cáo.

- Tác giả chịu trách nhiệm trước Ban Tổ chức Hội nghị và công luận về lý lịch khoa học, nội dung và bản quyền báo cáo (chưa báo cáo hoặc đăng tải nghiên cứu ở Hội nghị khoa học khác trước đó).

4. Gửi báo cáo

Các báo cáo gửi về Ban Tổ chức theo 1 trong 2 cách sau:

- **Theo đường bưu điện:** Văn phòng Hội Sinh lý học Việt Nam, Bộ môn Sinh lý học, Tầng 1 Nhà B1 Trường Đại học Y Hà Nội. Số 1, Phố Tôn Thất Tùng, Quận Đống Đa, TP Hà Nội.

- **Theo đường thư điện tử:** sinhlyhocvn@gmail.com, trên tiêu đề email ghi Tên báo cáo viên và chữ "Báo cáo HNKH 2018"

5. Các thông tin khác vui lòng liên hệ: Văn phòng Hội Sinh lý học Việt Nam, SĐT: 04.8523798 (nhánh 205, 206, 207) hoặc Miss Đoàn Thị Vân Du, SĐT: 0989663506.

Ban tổ chức kính đề nghị các vị Ủy viên BCH Hội Sinh lý học Việt Nam, Lãnh đạo các Hội thành viên, Giám đốc các học viện, đại học, Hiệu trưởng các trường đại học, cao đẳng, Giám đốc các bệnh viện, Viện trưởng các viện nghiên cứu thông báo, tạo điều kiện để cán bộ của đơn vị tham gia Hội nghị khoa học.

Trân trọng cảm ơn!

Hà Nội, ngày 15 tháng 3 năm 2018

Thay mặt Ban Tổ chức

Chủ tịch Hội Sinh lý học Việt Nam

GS.TS. Lê Quý Phụng

CONTENTS

Page

Articles

- Protective effect of *Pithecellobium dulce* (roxb.) benth. root extract against tunicamycin-induced cell death in MIN6 pancreatic β -cells 7

Nguyen Thi Ai Lan, Dai Thi Xuan Trang

- Relation of polymorphism of MTHFR C677T and some of investigation index in patients diabetes typ 2 13

Pham Hong Ngoc, Nguyen Thuy Hang, Nguyen Thi Huong Lan, Nguyen Huy Binh

- Changes of hematological index after long time hemodialysis on chronic kidney failure patients 20

*Nguyen Thi Hien Hanh, Nguyen Trung Kien,
Nguyen Khanh Van, Nguyen Thi Thu Hien*

- Impact of Clarithromycin resistance of *Helicobacter pylori* on efficacy of treatment duodenal ulcer by Esomeprazol, Amoxicillin, Clarithromycin therapy 27

Pham Hong Khanh, Nguyen Thi Thu Hien

- Changes of EMG signals after performed acupunture treatments in cervical spine patients 34

Nghiem Huu Thanh, Le Van Quan, Nguyen Dinh Thanh

- Cardiovascular recovery of advanced badminton athletes after applying submaximum workload 40

Nguyen Van Duc

- Characteristics of aphasia after acute stroke 49

Nguyen Duy Linh, Nguyen Trung Kien

- Some index of intellectual capacity of secondary school pupils in Uong Bi City, Quang Ninh Province 56

Nguyen Thi Bich Ngoc, Vu Thi Thu Trang, Nguyen Thi Thanh Huyen

Physiology and Life

- Fruits and Health Effects 58

Nguyen Y Duc (www.bsnguyenyduc.com)

Announcement

- Second Announcement of National Scientific Conference of Physiology 12nd 63

VIETNAM JOURNAL OF PHYSIOLOGY

Editor in Chief:

Prof. Pham Thi Minh Duc MD, PhD.

Deputy Editors:

Assoc.Prof. Tran Hai Anh MD, PhD.

Assoc.Prof. Nguyen Tung Linh MD, PhD.

Editor Board:

Assoc.Prof. Tran Hai Anh MD, PhD.

Assoc.Prof. Dang Quoc Bao MD, PhD.

Assoc.Prof. Ta Tuyet Binh MD, PhD.

Prof. Pham Thi Minh Duc MD, PhD.

Dr. Hoang Khanh Hang MD, PhD.

Assoc.Prof. Tran Minh Hau MD, PhD.

Prof. Do Cong Huynh MD, PhD.

Assoc.Prof. Nguyen Trung Kien MD, PhD.

Assoc.Prof. Le Thu Lien MD, PhD.

Assoc.Prof. Nguyen Tung Linh MD, PhD.

Assoc.Prof. Nguyen Bach Ngoc MD, PhD.

Assoc.Prof. Vu Dang Nguyen PhD.

Prof. Le Quy Phuong MD, PhD.

Assoc.Prof. Le Dinh Tung MD, PhD.

Editorial Secretaries:

Nguyen Thi Thanh Huong MD, PhD.

Assoc.Prof. Nguyen Minh Phuong MD, PhD.

Editorial Office:

Fist Floor, B2 Building, Hanoi Medical University

Nº1 Ton That Tung street, Dong Da distric, Hanoi city.

Tel: 84-4-3852-3798. Ext: 203; 205; 207

Contact addresses:**1. Nguyen Thi Thanh Huong MD, PhD.**

Department of Physiology, Hanoi Medical University

Nº1 Ton That Tung street, Dong Da distric, Hanoi city.

Cell phone: 0913.098.237.

Email: huong.nguyen@dthim.org.vn

2. Assoc.Prof. Nguyen Minh Phuong MD, PhD

Department of Labour Physiology, Vietnam Military Medical University

Nº160 Phung Hung street, Ha Dong district, Hanoi city.

Cell phone: 0912.052.887.

Email: phuongmn@vmmu.edu.vn

3. Editorial Office of Vietnam Journal of Physiology

Fist Floor, B2 Building, Hanoi Medical University

Nº1 Ton That Tung street, Dong Da distric, Hanoi city.

Tel: 84-4-3852-3798. Ext: 203; 205; 207

Email: tapchi@sinhlyhoc.com.vn

TRƯỜNG ĐẠI HỌC THỂ DỤC THỂ THAO TP.HCM

TRUNG TÂM TƯ VẤN VÀ DỊCH VỤ THỂ THAO

Khu phố 6, phường Linh Trung, quận Thủ Đức, TP.HCM

Tel: 08 862769080

Fax: 08 38960319

Email: hus.sasc@gmail.com Website: dhtdtthcm.edu.vn

SẴN SÀNG HỢP TÁC

VỚI CÁC ĐƠN VỊ TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC TRÊN CÁC LĨNH VỰC:

- Xây dựng quy hoạch, chiến lược, đề án TDTT
- Nghiên cứu khoa học và chuyển giao công nghệ TDTT
- Đảm bảo y học cho các hoạt động TDTT
- Đào tạo nguồn nhân lực thể thao trình độ cao
- Cung ứng huấn luyện viên, giảng viên thể thao
- Tổ chức tập huấn các đội thể thao
- Tổ chức các sự kiện thể thao
- Tổ chức các dịch vụ giải trí, du lịch thể thao
- Dịch vụ vận chuyển các đội thể thao
- Dịch vụ thương mại, trang thiết bị, dụng cụ TDTT
- Tư vấn thiết kế, xây dựng công trình TDTT
- Tư vấn việc làm cho các đơn vị TDTT

CHẤT LƯỢNG - TIN CẬY - HIỆU QUẢ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC TDTT TP.HCM

TRUNG TÂM TƯ VẤN VÀ DỊCH VỤ THỂ THAO

**SẴN SÀNG HỢP TÁC VỚI CÁC ĐƠN VỊ TRONG
VÀ NGOÀI NƯỚC TRÊN CÁC LÃNH VỰC:**

- Xây dựng quy hoạch, chiến lược, đề án TDTT
- Nghiên cứu khoa học và chuyển giao công nghệ TDTT
- Đảm bảo y học cho các hoạt động TDTT
- Đào tạo nguồn nhân lực thể thao trình độ cao
- Cung ứng huấn luyện viên, giảng viên thể thao
- Tổ chức tập huấn các đội thể thao
- Tổ chức các sự kiện thể thao
- Dịch vụ vận chuyển các đội thể thao
- Dịch vụ thương mại, trang thiết bị, dụng cụ TDTT
- Tư vấn thiết kế, xây dựng công trình TDTT
- Tư vấn việc làm cho các đơn vị TDTT

