

NGHIÊN CỨU GIÁ TRỊ TIỀN LƯỢNG CỦA NỒNG ĐỘ hs-CRP, FIBRINOGEN, BẠCH CẦU, TỐC ĐỘ LẮNG MÁU Ở BỆNH NHÂN TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO GIAI ĐOẠN CẤP

Lê Chuyển, Lê Thị Hằng
Trường Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Mối liên quan giữa nồng độ hs-CRP, fibrinogen, bạch cầu, tốc độ lắng máu với tiên lượng ở bệnh nhân TBMMN giai đoạn cấp. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả, trên 110 trường hợp gồm 66 bệnh nhân TBMMN (44 NMN, 22 XHN) và 44 trường hợp chứng vào Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế. Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học thông thường và SPSS 15.0. **Kết quả:** (i) Nồng độ hs-CRP, fibrinogen ở bệnh nhân TBMMN giai đoạn cấp là $6,74 \pm 6,61$ mg/l và $4,47 \pm 0,98$ g/l cao hơn so với nhóm chứng và có sự khác biệt với $p < 0,001$. Số lượng bạch cầu là $7729 \pm 1549 \times 10^9/l$ và VSS (hệ số K) là $24,55 \pm 14,12$ không khác biệt so với nhóm chứng với $p > 0,05$. Trong đó giữa 2 nhóm NMN và XHN tương đồng với nhau; (ii) Có mối tương quan giữa các yếu tố viêm trên với mức độ nặng của bệnh nhân TBMMN: Tương quan thuận giữa nồng độ hs-CRP với KTTT não ($p = 0,002$; $r = 0,370$). Tương quan nghịch giữa nồng độ hs-CRP với thang điểm glasgow ($p = 0,001$; $r = -0,423$); Tương quan thuận giữa nồng độ fibrinogen với KTTT não ($p = 0,043$; $r = 0,250$). Tương quan nghịch giữa nồng độ fibrinogen với thang điểm glasgow ($p = 0,043$; $r = -0,250$). **Kết luận:** Nồng độ hs-CRP, fibrinogen huyết thanh tương quan thuận với mức độ nặng ở bệnh nhân TBMMN giai đoạn cấp.

Từ khóa: Tai biến mạch máu não, nồng độ hs-CRP, fibrinogen

Abstract

STUDY ON THE PROGNOSIS VALUE OF hs-CRP, FIBRINOGEN, WHITE BLOOD CELL, BLOOD SEDIMENTATION RATE IN ACUTE STROKE PATIENTS

Le Chuyen, Le Thi Hang
Hue University of Medicine and Pharmacy

Background: The relationship between the concentration of hs-CRP, fibrinogen, white blood cells, blood sedimentation rate with prognosis in acute stroke patients. **Subjects and Methods:** Case-control study, cross-sectional description, over 110 cases including 66 stroke patients (44 cerebral infarction, 22 cerebral hemorrhage) and 44 cases of asthma at Hue University Hospital. Data were processing by conventional statistics methods and SPSS 15.0. **Results:** (i) The concentration of hs-CRP, fibrinogen in stroke patients during the acute phase was 6.74 ± 6.61 mg/l and 4.47 ± 0.98 g/l, higher than the control group ($p < 0.001$). WBC was $7729 \pm 1549 \times 10^9/l$ and VSS (K) 2455 ± 1412 is not different from the control group with $p > 0.05$. There was no difference between 2 groups, cerebral infarction and cerebral hemorrhage; (ii) There was a correlation between inflammatory factors on the severity of stroke patients: Positive

correlation between hs-CRP levels with size of brain lesion ($p=0.002$; $r=0.370$). Inverse correlation between hs-CRP levels with glasgow scale ($p=0.001$; $r=-0.423$), inverse correlation between fibrinogen with size of brain lesion ($p=0.043$; $r=0.250$). Inverse correlation between fibrinogen concentration with glasgow scale ($p=0.043$; $r=-0.250$). **Conclusion:** Serum concentration of hs-CRP, fibrinogen has correlation with the severity in stroke patients during the acute phase.

Key words: *Acute stroke, hs-CRP, fibrinogen*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não (TBMMN) đã và đang là một vấn đề cấp thiết của y học đối với tất cả các nước trên thế giới. Một điều đáng lo ngại là bệnh thường nặng, xuất hiện đột ngột, tỉ lệ tử vong cao, nếu qua khỏi cũng để lại những di chứng tâm thần kinh nặng nề, đòi hỏi phải chăm sóc điều trị lâu dài, tốn kém và giảm chất lượng cuộc sống, làm tăng thêm gánh nặng cho gia đình và xã hội. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong nghiên cứu về đột quỵ, phần lớn các nhà thần kinh học đều cho rằng lĩnh vực chẩn đoán hiện nay đã có nhiều tiến bộ vượt trội hơn trong lĩnh vực điều trị. Tuy vậy, các nghiên cứu có cơ sở khoa học lại cho thấy phòng ngừa các yếu tố nguy cơ (YTNC) của đột quỵ (THA, ĐTB, rối loạn lipid máu, TBMMN thoáng qua,...) đã góp phần làm giảm tỉ lệ TBMMN một cách có ý nghĩa. Rất nhiều đề tài, nhiều công trình đã và đang tiến hành nhằm tìm hiểu bệnh sinh nhất là YTNC với hy vọng không chế sự phát triển căn bệnh nguy hiểm có tính thời đại này. Trong những năm gần đây, đã có rất nhiều công trình nghiên cứu trên thế giới tập trung vào tìm hiểu vai trò của các YTNC viêm (hs-CRP, fibrinogen, VSS,...) trong TBMMN đã đưa ra một số kết luận ban đầu. Ở Việt Nam việc nghiên cứu trên chưa được nhiều,...Xuất phát từ những vấn đề trên, chúng tôi thực hiện đề tài này nhằm 2 mục tiêu:

1. *Đánh giá sự biến đổi nồng độ hs-CRP, fibrinogen, BC, VSS ở bệnh nhân TBMMN giai đoạn cấp.*

2. *Khảo sát mối tương quan giữa các yếu tố trên với mức độ trầm trọng của TBMMN.*

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Nhóm bệnh

Gồm 66 bệnh nhân tuổi từ 18 trở lên, vào

điều trị tại Khoa Nội Bệnh viện Đại học Y Dược Huế với chẩn đoán xác định TBMMN cấp (44 bệnh nhân NMN, 22 bệnh nhân XHN) gồm triệu chứng lâm sàng kết hợp chụp não cắt lớp vi tính (CNCLVT).

Chúng tôi không đưa vào nhóm nghiên cứu những trường hợp sau:

- Liệt khu trú sau động kinh cục bộ, động kinh cơn lớn kèm tiền sử động kinh.

- Các bệnh lý trong sọ khác không phải TBMMN như: u não, cơn TBMMN thoáng qua, áp xe nội sọ,...

- TBMMN không bao gồm các bệnh kèm theo: ung thư, các bệnh hệ thống, nghiện rượu,...

2.2. Nhóm chứng

Gồm 44 trường hợp bình thường đồng ý tham gia nghiên cứu, kiểm tra sức khỏe và làm các xét nghiệm tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế.

Có độ tuổi, giới tính tương đồng với nhóm bệnh.

2.3. Phương pháp nghiên cứu

Chúng tôi dùng phương pháp nghiên cứu bệnh - chứng, cắt ngang, mô tả.

2.3.1. Phương pháp khám lâm sàng: hỏi bệnh sử, tiền sử, khám lâm sàng tỉ mỉ để chọn lựa đối tượng nghiên cứu, đánh giá các YTNC

Chẩn đoán xác định TBMMN: dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng

* Lâm sàng: Dựa vào định nghĩa của TCYTTG 1998 về TBMMN.

* Cận lâm sàng: Chụp não cắt lớp vi tính (CNCLVT)

NMN: Tỷ trọng 20-40 đơn vị HU; XHN: tỷ trọng 80-100 đơn vị HU

* Chẩn đoán giai đoạn: Theo S.Oppenheimer và V.Hachinski.

Giai đoạn cấp: ≤ 1 tuần; Giai đoạn bán cấp: 2-4 tuần; Giai đoạn mạn: sau 4 tuần

2.3.2. Phương pháp thăm dò chức năng: điện tim, XQ phổi, siêu âm Doppler động mạch cảnh, siêu âm tim lượng hs-CRP, công thức máu, VSS, Fibrinogen, đường máu, bilan lipid lúc vào viện
- Xử trí số liệu trên chương trình SPSS 15.0.

2.3.3. Phương pháp xét nghiệm la bô: định

3. KẾT QUẢ

3.1. Phân bố theo giới và tuổi của 2 nhóm nghiên cứu

Bảng 3.1. Phân bố nhóm nghiên cứu theo tuổi và giới

		Nhóm		p > 0,05
		Nhóm bệnh	Nhóm chứng	
Tuổi	X	63,26	63,84	
	SD	11,72	12,20	
Giới	Nam	39	26	
	Tỷ lệ %	59,1	59,1	
	Nữ	27	18	
	Tỷ lệ %	40,9	40,9	
Tổng	n	66	44	
	Tỷ lệ %	100	100	

Tuổi trung bình của nhóm bệnh là 63,26±11,72 và nhóm chứng là 63,84±12,2 không khác biệt với p>0,05, trong đó tỷ lệ nam/nữ của cả 2 nhóm là 59,1%/40,9%.

3.2. Trị số trung bình các yếu tố khi vào viện

Bảng 3.2. So sánh nồng độ hs-CRP, fibrinogen, bạch cầu và hệ số K của 2 nhóm

	Nhóm	n	X	SD	p
hs-CRP (mg/l)	TBMMN	66	6,74	6,61	<0,001
	Chứng	44	1,50	1,37	
Fibrinogen (g/l)	TBMMN	66	4,47	0,98	<0,001
	Chứng	44	3,21	0,60	
BC (x 10 ⁹ /l)	TBMMN	66	7729	1549	>0,05
	Chứng	44	7280	2134	
Hệ số K	TBMMN	66	24,55	14,12	>0,05
	Chứng	44	20,09	10,94	

Theo bảng 3.2 nhận thấy nồng độ hs-CRP, fibrinogen có sự khác biệt có giữa nhóm chứng và nhóm bệnh với p<0,001, không có sự khác biệt đối với BC và VSS (hệ số K) giữa 2 nhóm với p>0,05.

3.3. So sánh sự khác nhau của các yếu tố giữa 2 nhóm nhồi máu não và xuất huyết não

Bảng 3.3. So sánh các yếu tố giữa 2 nhóm nhồi máu não và xuất huyết não

		n	X	SD	p
hs-CRP (mg/l)	NMN	44	6,67	6,40	>0,05
	XHN	22	6,87	6,76	
Fibrinogen (g/l)	NMN	44	4,70	0,94	<0,05
	XHN	22	4,01	0,90	
BC (x10 ⁹ /l)	NMN	44	7610	1494	>0,05
	XHN	22	7966	1665	
Hệ số K	NMN	44	24,70	15,17	>0,05
	XHN	22	24,23	12,05	

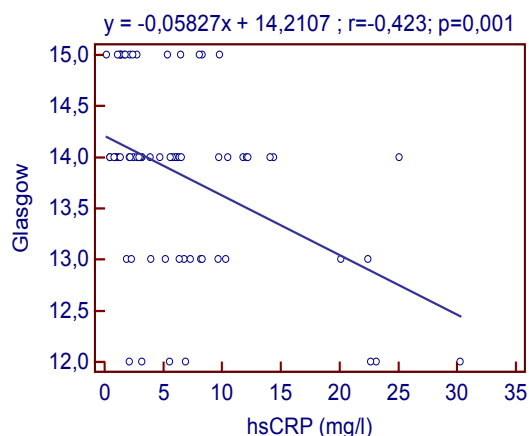
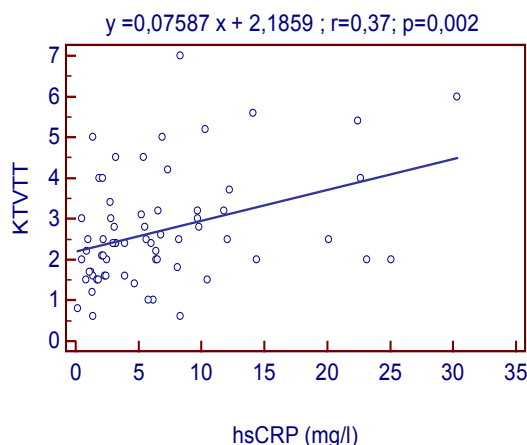
Qua bảng 3.3 cho thấy nồng độ fibrinogen giữa 2 nhóm NMN và XHN có sự khác biệt với $p < 0,05$. Nồng độ hs-CRP, BC, hệ số K không có sự khác biệt giữa 2 nhóm với $p > 0,05$.

3.4. Tương quan giữa các yếu tố viêm với kích thước tổn thương não (KTTN) và thang điểm Glasgow

3.4.1. Tương quan giữa hs-CRP với KTTN và thang điểm Glasgow

Bảng 3.4. Tương quan giữa hs-CRP với KTTN và thang điểm Glasgow

	Nhóm		KTTN	Glasgow
hs-CRP	TBMMN (n=66)	r	0,370	-0,423
		p	0,002	0,001
	NMN (n=44)	r	0,307	-0,384
		p	0,043	0,010
	XHN (n=22)	r	0,500	-0,516
		p	0,018	0,014



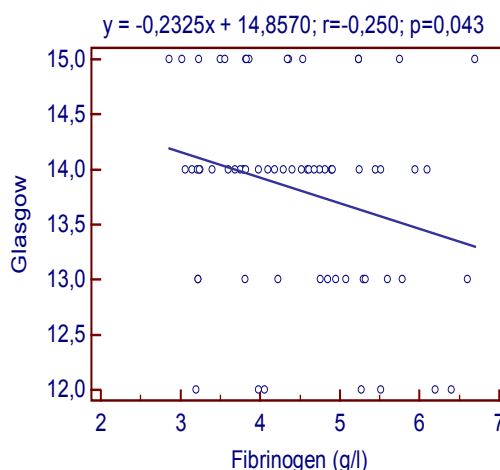
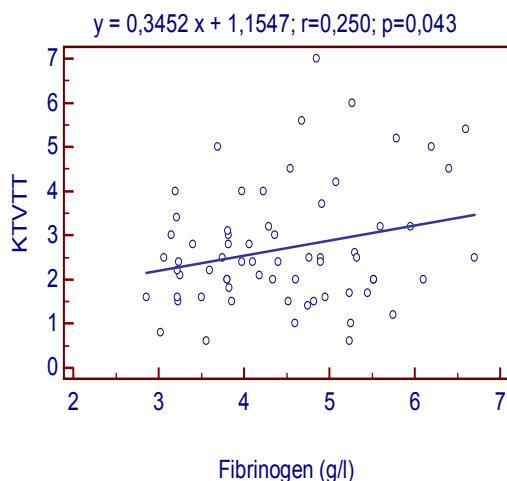
Biểu đồ 3.1. Tương quan giữa hs-CRP với KTTN và thang điểm glasgow

Qua bảng 3.4 và biểu đồ 3.1 cho thấy tương quan thuận giữa nồng độ hs-CRP với KTTTN và tương quan nghịch với điểm glasgow ở TBMMN ($p=0,002$; $r=0,37$ và $p=0,001$; $r=-0,423$); nhóm NMN ($p=0,043$; $r=0,307$ và $p=0,010$; $r=-0,384$) và nhóm XHN ($p=0,018$; $r=-0,516$ và $p=0,014$; $r=0,500$).

3.4.2. Tương quan giữa fibrinogen với KTTTN và thang điểm Glasgow

Bảng 3.5. Tương quan giữa fibrinogen với KTTTN và thang điểm Glasgow

	Nhóm		KTTTN	Glasgow
Fibrinogen	TBMMN (n=66)	r	0,250	-0,250
		p	0,043	0,043
	NMN (n=44)	r	0,305	-0,423
		p	0,015	0,004
	XHN (n=22)	r	0,554	-0,322
		p	0,007	0,144



Biểu đồ 3.2. Tương quan giữa fibrinogen với KTTTN và thang điểm glasgow

Từ bảng 3.5 và biểu đồ 3.2 nhận thấy tương quan thuận giữa fibrinogen với KTTTN ($p=0,043$; $r=0,250$) và Glasgow ($p=0,043$; $r=-0,250$) ở TBMMN. Đồng thời chúng tôi cũng thấy mối tương quan trên ở cả 2 nhóm NMN và XHN.

3.4.3. Tương quan giữa BC, VSS với KTTTN và thang điểm Glasgow

Bảng 3.6. Tương quan giữa BC, VSS với KTTTN và thang điểm Glasgow

	Nhóm bệnh		KTTTN	Glasgow
BC	TBMMN (n=66)	r	-0,003	-0,065
		p	0,978	0,604
	NMN (n=44)	r	-0,189	0,006
		p	0,220	0,971
	XHN (n=22)	r	0,185	-0,096
		p	0,410	0,670

VSS (hệ số K)	TBMMN (n=66)	r	0,212	-0,216
		p	0,088	0,081
	NMN (n=44)	r	0,315	-0,267
		p	0,038	0,080
	XHN (n=22)	r	0,071	-0,171
		p	0,793	0,447

Từ bảng 3.6 chúng tôi thấy không có mối tương quan giữa BC, VSS với KTTTN và thang điểm glasgow với $p > 0,05$. Trong khi đó có tương quan thuận giữa VSS (hệ số K) giữa bệnh NMN với KTTTN ($r = 0,315$ và $p = 0,038$).

4. BÀN LUẬN

Chúng tôi nghiên cứu trên 110 trường hợp gồm 66 bệnh nhân TBMMN cấp (44 NMN, 22 XHN) và 44 trường hợp chứng: với tuổi trung bình của nhóm bệnh là $63,26 \pm 11,72$ và nhóm chứng là $63,84 \pm 12,2$ không khác biệt với $p > 0,05$, trong đó tỷ lệ nam/nữ của cả 2 nhóm là 59,1%/40,9%. Điều này cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu dịch tễ học TBMMN của nhiều tác giả trong nước cũng như trên thế giới như: tác giả Hoàng Khánh, Lê Văn Thành nhận thấy nhóm tuổi thường mắc bệnh 65-74, cũng như theo nghiên cứu của Russell (1983) ở Mỹ phần lớn xảy ra sau 55 tuổi, nghiên cứu Di Napoli tuổi trung bình ở bệnh nhân là $73,01 \pm 9,17$. Nghiên cứu của Whiteley và cộng sự cho kết quả tuổi trung bình 72 ± 11 , giới tính nam chiếm 53% và nữ 47%. Ikononova K. và cộng sự cũng cho kết quả nghiên cứu về tuổi và giới với tuổi trung bình là $66,7 \pm 11,2$, nam giới chiếm 67,5% và nữ giới chiếm 32,5%. Mozoşa I. và cộng sự nghiên cứu các yếu tố viêm ở bệnh nhân TBMMN cũng cho kết quả tương tự, tuổi trung bình là 65 ± 18 , nam giới chiếm 53,57% và nữ giới chiếm 46,5%.

Nghiên cứu chúng tôi qua bảng 3.2 và 3.3 với kết quả nồng độ hs-CRP, fibrinogen ở bệnh nhân TBMMN là $6,74 \pm 6,61$ mg/l và $4,47 \pm 0,98$ g/l khác biệt so với nhóm chứng là $1,50 \pm 1,37$ mg/l và $3,21 \pm 0,60$ g/l với $p < 0,001$. Kết quả trên đã chứng minh được rằng nồng độ hs-CRP và fibrinogen ở bệnh nhân TBMMN cấp tăng cao hơn so với giá trị bình thường có ý nghĩa thống kê, giữa 2 giá trị trên tương quan chặt chẽ nhau. Nghiên cứu cũng cho thấy rằng việc nghiên cứu nồng độ hs-CRP và

fibrinogen rất quan trọng trong quá trình điều trị cũng như tiên lượng TBMMN ở những bn có nguy cơ cao và có thể xác định những bệnh nhân sau TBMMN có nguy cơ mất khả năng, nồng độ hs-CRP và fibrinogen đều tăng ở bệnh nhân TBMMN cấp và qua đó phản ánh khi nồng độ của chúng càng tăng thì tổn thương càng nhiều và lan rộng, khi xảy ra TBMMN chính bản thân tổn thương diện rộng là một nguyên nhân làm tăng nồng độ hs-CRP và fibrinogen, hơn nữa vùng TBMMN bị hoại tử dần kích thích gan sản xuất các chất gây viêm như hs-CRP và fibrinogen, fibrinogen tăng làm tác động lên quá trình đông máu và có thể làm cho tổn thương lan rộng hơn. Nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các nghiên cứu trong nước và trên thế giới.

Di Napoli nghiên cứu ảnh hưởng của CRP trên 128 bệnh nhân NMN cho kết quả: nồng độ CRP huyết thanh lúc vào viện trung bình là 13 mg/l và lúc xuất viện là 6 mg/l, khác biệt có ý nghĩa thống kê $p = 0,0002$. Kaptoge S. và cộng sự có nồng độ hs-CRP $8,3 \pm 3,7$ mg/l, Roudbary AS. và cộng sự nghiên cứu trên 32 bệnh nhân TBMMN cho thấy mức độ hs-CRP huyết thanh của bệnh nhân NMN là $18,92 \pm 11,28$ mg/l và XHN là $2,65 \pm 1,7$ mg/l và khác biệt $p < 0,0001$, kết quả của Song IU. và cộng sự có nồng độ hs-CRP $10,2 \pm 3,17$ mg/dl, Yusuf Taman và cộng sự có kết quả nồng độ CRP là 28 ± 21 mg/l.

Theo nghiên cứu của Mozoşa I. và cộng sự nồng độ CRP 352 ± 248 mg/l và có sự khác biệt giữa nhóm tử vong so với nhóm không tử vong, nồng độ fibrinogen $4,29 \pm 0,99$ g/l và có khác biệt giữa

nhóm tử vong so với nhóm không tử vong. Nghiên cứu của Jenkins JA. thấy nồng độ CRP trung bình của nhóm XHN là 1,47 mg/l và nhóm NMN là 2,20 mg/l có sự khác biệt so với nhóm chứng.

Sudlow C. và cộng sự nghiên cứu nồng độ fibrinogen ở BN TBMMN là 4,5 g/l, Zhang X. với kết quả là $4,5 \pm 1,6$ g/l, cũng như Avishek S. cho kết quả là $4,46 \pm 0,94$ g/l. Taman Y. và cộng sự nghiên cứu trên bệnh TBMMN cho kết quả nồng độ fibrinogen ở nhóm bệnh có sự khác biệt với $p < 0,01$ so với nhóm chứng và chứng minh fibrinogen có mối liên hệ với tần suất mắc TBMMN, từ đó đưa ra kết luận fibrinogen là yếu tố nguy cơ độc lập dự báo TBMMN.

Cũng như qua bảng 3.2 và 3.3 với kết quả cho thấy số lượng bạch cầu (SLBC) ở bệnh TBMMN là $7729 \pm 1549 \times 10^9/l$ và VSS (hệ số K) là $24,55 \pm 14,12$ so với nhóm chứng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Khi so sánh kết quả nghiên cứu của chúng tôi với các tác giả khác nhận thấy: nghiên cứu của Sudlow C. và cộng sự ở bệnh TBMMN có SLBC là $8000 \times 10^9/l$. Trong khi đó Gillum F.R. lại cho kết quả SLBC $6000 \times 10^9/l$. Nguyễn Thị Phương Chi nghiên cứu tác dụng của từ trường nhân tạo đối với phục hồi chức năng thần kinh ở bệnh nhân NMN cho kết quả SLBC $8980 \pm 2680 \times 10^9/l$.

Một số nghiên cứu khác như: Roudbary AS. và cộng sự cho kết quả SLBC $8620 \times 10^9/l$, Swartz JE. và cộng sự kết quả là $10,972 \pm 3617$, Mozoşa I. là $12,230 \pm 7040$ và có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm tử vong so với nhóm không tử vong, VSS $52,5 \pm 47,5$ mm/h và cũng có sự khác biệt giữa nhóm tử vong so với nhóm không tử vong, Zaremba J. với kết quả VSS là $26,8 \pm 11,7$ mm/h khác biệt so với nhóm chứng ($7,6 \pm 4,8$ mm/h).

Khi nghiên cứu mối tương quan giữa các yếu tố viêm trên với mức độ nặng của bệnh qua kết quả nghiên cứu ở bảng 3.4 và biểu đồ 3.1 cho thấy nồng độ hs-CRP có mối tương quan thuận với KTTTN ở TBMMN ($p=0,002$; $r=0,37$), NMN ($p=0,043$; $r=0,507$) và XHN ($p=0,018$; $r=0,500$), đồng thời có mối tương quan nghịch

giữa hs-CRP khi vào viện với thang điểm Glasgow theo thứ tự là TBMMN ($p=0,001$; $r=-0,423$), NMN ($p=0,010$, $r=-0,384$) và XHN ($p=0,014$, $r=-0,516$). Ở bảng 3.5 và biểu đồ 3.2 cho kết quả nồng độ fibrinogen tương quan thuận với KTTTN ($p=0,043$; $r=0,250$) và tương quan nghịch với điểm glasgow ($p=0,043$; $r=-0,250$). Kết quả này cũng phù hợp với các nghiên cứu trong nước cũng như trên thế giới:

Đào Duy Khoa, Vũ Anh Nhị nghiên cứu 68 bệnh nhân NMN cấp trên lều cho thấy: CRP có liên quan chặt chẽ với khiếm khuyết thần kinh qua thang điểm ASPECT, CRP càng cao thì điểm ASPECT càng thấp (tổn thương não càng lớn) với $p < 0,0001$ và CRP có liên quan với phù não.

Soliman HR. và cộng sự nghiên cứu nồng độ hs-CRP ở bệnh nhân NMN thấy: có mối tương quan thuận giữa nồng độ hs-CRP với điểm Glasgow lúc vào viện ($r=0,337$ và $p=0,031$). Song IU. nghiên cứu mối liên quan giữa CRP với biểu hiện lâm sàng TBMMN ở Đài Loan cho kết quả: CRP tương quan với khiếm khuyết thần kinh lúc nhập viện ($r=0,386$; $p < 0,01$) và sau 7 ngày ($r=0,485$; $p < 0,01$). Napoli và cộng sự cho thấy có mối tương quan giữa fibrinogen với mức độ nặng của bệnh ($r=0,33$; $p=0,0001$) và với CRP ($r=0,45$; $p=0,0001$). Emre U. nghiên cứu 43 bệnh nhân NMN cấp cho thấy có sự liên quan giữa fibrinogen với mức độ trầm trọng của bệnh và fibrinogen có mối liên quan với CRP và tốc độ lắng máu.

Chúng tôi không thấy có mối tương quan nào giữa BC với KTTTN và với thang điểm glasgow ở bệnh nhân TBMMN qua bảng 3.6, điều này có nghĩa là không có mối tương quan giữa bạch cầu với mức độ nặng của bệnh. Cũng như ở bảng 3.6 trên cho thấy có mối tương quan thuận yếu giữa hệ số K với KTTTN ở nhóm NMN ($p=0,038$; $r=0,315$) nhưng không có mối tương quan nào với thang điểm Glasgow.

Theo Nguyễn Thị Phương Chi nghiên cứu ở bệnh nhân NMN cho thấy BC lúc vào viện có mối tương quan với thang điểm orgogozo: SLBC ($r = -0,25$; $p=0,015$). Đồng thời BC lúc ra viện

cũng có mối tương quan với thang điểm và SLBC ($r=-0,26$; $p=0,011$).

Masoud N. và cộng sự nghiên cứu BC và VSS ở bệnh nhân TBMMN thấy: BC có mối tương quan với thang điểm đánh giá ($r=-0,271$; $p=0,001$). Su Yon Park và cộng sự không thấy mối tương quan giữa SLBC với VSS.

5. KẾT LUẬN

Có sự gia tăng nồng độ hs-CRP, fibrinogen huyết thanh ở bệnh nhân tai biến mạch máu não giai đoạn cấp. Có mối tương quan giữa nồng độ hs-CRP, fibrinogen với mức độ trầm trọng của bệnh theo kích thước tổn thương não và thang điểm Glasgow.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Chuyền (2008), *Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ CRP huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu não*, Luận án Tiến sĩ Y học, Đại học Y Dược Huế.
2. Nguyễn Thị Phương Chi (2009) “*Nghiên cứu tác dụng của từ trường nhân tạo đối với phục hồi chức năng thần kinh ở bệnh nhân nhồi máu não*”, Luận văn thạc sĩ y học, Đại học Y Hà Nội.
3. Hoàng Khánh (2003), *Yếu tố nguy cơ gây đột quỵ*, Y học thực hành, số 438, tr. 33-36.
4. Di Napoli (2001), C-Reactive Protein in Ischemic Stroke, *Stroke*; 32: 917-924.
5. Ikononova K. (2004) “Inflammation and Metabolic Syndrome”, *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, p.p.85-89.
6. Mozoşa I. et al (2007) “Inflammatory markers in stroke patients”, *Series of Chemistry*, p.p. 237-248.
7. Roudbary SA et al (2011), “Serum C-reactive protein level as a biomarker for differentiation of ischemic from hemorrhagic stroke”, *Acta Med.Iran* 2011;49(3), pp.149-52.
8. Soliman RH. et al (2010), “High Sensitivity C-Reactive Protein and its Gene Polymorphism in Acute Ischemic Stroke”, *Egypt J Neurol Psychiat Neurosurg.* 2010; 47(3), pp. 373-379.
9. Sudlow C. et al (2011) “The association of circulating inflammatory markers with recurrent vascular events after stroke: a prospective cohort study”, *Stroke*, 42 (1), pp.10-16.
10. Whiteley W. et al (2009) “Inflammatory Markers and Poor Outcome after Stroke: A Prospective Cohort Study and Systematic Review of Interleukin-6”, *Plos medicine*, p.p. 1-12.