

MỐI LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ LIPOPROTEIN-ASSOCIATED PHOSPHOLIPASE A2 HUYẾT THANH VỚI TÌNH TRẠNG LÂM SÀNG VÀ THỂ TÍCH VÙNG NHỒI MÁU NÃO Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO GIAI ĐOẠN CẤP

Lê Văn Tâm¹, Nguyễn Đình Toàn², Võ Trọng Hào³, Đoàn Vũ Xuân Lộc⁴

(1) Nghiên cứu sinh Trường Đại học Y Dược Huế, Đại học Huế

(2) Trường Đại học Y Dược Huế

(3) Bệnh viện Trung ương Huế

(4) Bệnh viện Đa khoa Khánh Hòa

Tóm tắt

Cơ sở và mục đích: Nhiều nghiên cứu cho thấy sự gia tăng nồng độ của các chất chỉ điểm sinh học viêm có liên quan với nguy cơ đột quỵ nhồi máu não và góp phần tiên lượng thể tích vùng nhồi máu. Lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) là một chất chỉ điểm sinh học viêm đặc hiệu đối với mạch máu, là yếu tố quan trọng dự báo mức độ xơ vữa động mạch. Xơ vữa mạch máu là nguyên nhân chính dẫn đến tắc nghẽn cơ học dòng máu mà biến cố sau cùng là nhồi máu não. Nghiên cứu nhằm đánh giá mối liên quan giữa nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh với tình trạng lâm sàng và thể tích vùng nhồi máu não. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang có so sánh đối chứng, gồm 119 bệnh nhân nhồi máu não cấp điều trị tại Khoa Nội Tim mạch và Khoa Hồi sức cấp cứu - Bệnh viện Trung ương Huế và 115 người nhóm chứng. Đánh giá tình trạng lâm sàng theo thang điểm Glasgow, thang điểm đột quỵ NIHSS, xét nghiệm nồng độ Lp-PLA2 và hs-CRP huyết thanh, bilan lipid, glucose máu. **Kết quả:** Tuổi trung bình ở nhóm bệnh là 66,03; ở nhóm chứng là 63,49 ($p > 0,05$). Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng (trung vị 22,03 IU/ml so với 10,23 IU/ml, $p < 0,05$). Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh cao hơn ở những bệnh nhân có tình trạng lâm sàng nặng và cao hơn ở những bệnh nhân có thể tích vùng nhồi máu não lớn. Có mối tương quan mức độ mạnh giữa Lp-PLA2 và Glasgow ($r = -0,53$; $p < 0,05$), giữa Lp-PLA2 và NIHSS ($r = 0,51$; $p < 0,05$) và giữa Lp-PLA2 và thể tích vùng nhồi máu não ($r = 0,58$; $p < 0,05$). **Kết luận:** Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh cao có mối liên quan ý nghĩa với mức độ suy giảm chức năng thần kinh nặng và thể tích vùng nhồi máu lớn ở bệnh nhân nhồi máu não cấp. Chỉ điểm sinh học viêm này có thể góp phần trong chẩn đoán đột quỵ nhồi máu não và tiên lượng mức độ tổn thương mô não giai đoạn cấp.

Từ khóa: Đột quỵ, xơ vữa động mạch, viêm, chỉ điểm sinh học.

Abstract

THE RELATIONSHIP BETWEEN SERUM LIPOPROTEIN-ASSOCIATED PHOSPHOLIPASE A2 LEVELS AND CLINICAL STROKE SEVERITY, INFARCT VOLUME IN PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC STROKE

Le Van Tam¹, Nguyen Dinh Toan², Vo Trong Hao³, Doan Vu Xuan Loc⁴

(1) PhD Student of Hue University of Medicine and Pharmacy, Hue University

(2) Hue University of Medicine and Pharmacy

(3) Hue Central Hospital

(4) Khanh Hoa General Hospital

Background and Purpose: The studies showed that elevated inflammation indicators were an associated with risk for ischemic stroke and useful in prediction of ischemic tissue volume. We studied

- Địa chỉ liên hệ: Lê Văn Tâm, email: levantam69@gmail.com

DOI: 10.34071/jmp.2015.3.6

- Ngày nhận bài: 20/4/2015 * Ngày đồng ý đăng: 29/6/2015 * Ngày xuất bản: 10/7/2015

the association between serum lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) levels and clinical stroke severity, infarct volume in acute ischemic stroke. **Methods:** The cross – sectional study, in 119 patients who presented to Department of Cardiology and Intensive Care Unit – Hue Central Hospital; 115 controls. Stroke patients were evaluated with Glasgow Coma Scale and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) and their serum Lp-PLA2 and hs-CRP level, plasma lipid profile, blood glucose were assessed. **Results:** The mean age of patients was 66.03 years, in controls was 63.49 years ($p > 0.05$). Patients who had stroke had higher median serum Lp-PLA2 level than controls (22.03 IU/ml vs 10.23 IU/ml; $p < 0.05$). The median Lp-PLA2 level were higher in patients who had greater stroke severity (lower Glasgow Coma Scale score, higher NIHSS score) and were higher in patients who had larger volume strokes. There were strong correlation between Lp-PLA2 levels and Glasgow Coma Scale ($r = -0.53$; $p < 0.05$); Lp-PLA2 levels and NIHSS ($r = 0.51$; $p < 0.05$); Lp-PLA2 levels and infarct tissue volume ($r = 0.58$; $p < 0.05$). **Conclusion:** Higher Lp-PLA2 levels was significantly associated with more severe neurological impairment and larger infarct size in patients who had acute ischemic stroke. This biomarker may be useful for rapid diagnosis and prediction of ischemic tissue volume in the early stage of ischemic stroke.

Key words: Stroke, atherosclerosis, inflammation, biomarker.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ngày nay, mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong điều trị đột quỵ thì nhồi máu não vẫn là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến tử vong và tàn phế nặng nề, gia tăng gánh nặng kinh tế cho gia đình và xã hội. Việc xác định và thay đổi các yếu tố nguy cơ đóng vai trò quan trọng trong dự phòng đột quỵ. Xơ vữa mạch não là nguyên nhân chính dẫn đến tắc nghẽn cơ học dòng máu chiếm tỷ lệ 70-80% trong các nguyên nhân mà biến cố sau cùng là nhồi máu não [2]. Viêm là yếu tố quan trọng trong tiến trình xơ vữa động mạch và khi xơ vữa hình thành thì sự nứt vỡ mảng vữa có thể dẫn đến nhồi máu cơ tim và nhồi máu não. Một chỉ điểm sinh hóa đặc hiệu có thể được phát hiện trong máu ở giai đoạn sớm của đột quỵ sẽ giúp ích cho chẩn đoán trong những trường hợp cấp cứu, đặc biệt khi nghi ngờ nhồi máu não cấp và khi liệu pháp tiêu sợi huyết được xem xét.

Các chất chỉ điểm sinh học viêm hiện nay như high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) và lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) huyết thanh có thể giúp dự báo mức độ xơ vữa động mạch - yếu tố nguy cơ đối với sự phát triển đột quỵ [3], [4]. Hs-CRP được biết đến như là chất chỉ điểm cho tình trạng viêm hệ thống, trong khi Lp-PLA2 có vai trò là một chỉ

điểm viêm đặc hiệu cho mạch máu và có độ biến thiên sinh học thấp.

Trong điều kiện nước ta hiện nay ở nhiều cơ sở y tế khi mà trang bị máy cộng hưởng từ chưa được phổ biến thì chụp cắt lớp vi tính vẫn là phương tiện chẩn đoán hình ảnh đầu tay và có một giá trị nhất định. Kỹ thuật này có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp trong giai đoạn sớm của nhồi máu não và đòi hỏi một đội ngũ bác sĩ chuyên khoa có kinh nghiệm. Vì vậy việc kết hợp thêm các xét nghiệm sinh hóa là hoàn toàn cần thiết để góp phần cho chẩn đoán và tiên lượng. Do đó, nghiên cứu của chúng tôi nhằm mục đích: “Đánh giá mối liên quan giữa nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh với tình trạng lâm sàng và thể tích vùng nhồi máu não ở bệnh nhân nhồi máu não giai đoạn cấp”.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 119 bệnh nhân nhồi máu não được điều trị nội trú tại Khoa Nội Tim mạch và Khoa Hồi sức cấp cứu - Bệnh viện Trung ương Huế và 115 người thuộc nhóm chứng là những người khỏe mạnh vào viện khám kiểm tra sức khỏe. Bệnh nhân ở nhóm bệnh và nhóm chứng tương đồng về tuổi

và giới. Thời gian nghiên cứu từ tháng 10/2011 đến tháng 12/2014.

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Bệnh nhân trên 18 tuổi bị đột quỵ thỏa mãn tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng của Tổ chức Y tế thế giới: đột quỵ não là sự xảy ra đột ngột các thiếu sót chức năng thần kinh, thường là khu trú hơn là lan tỏa, tồn tại quá 24 giờ hoặc gây tử vong trong vòng 24 giờ. Các khám xét loại trừ nguyên nhân do chấn thương sọ não [2]. Bệnh nhân được chụp CLVT trong vòng 24 giờ kể từ khi nhập viện với hình ảnh điển hình của nhồi máu não là vùng giảm tỷ trọng khoảng 20 - 30 đơn vị HU phân bố theo sơ đồ cấp máu của động mạch não.

Tiêu chuẩn loại trừ:

Loại trừ những bệnh nhân bị xuất huyết não, xuất huyết khoang dưới nhện, tổn thương mạch máu não do chấn thương, các biểu hiện nhiễm trùng, bệnh miễn dịch, bệnh ác tính hay phụ nữ có thai.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có so sánh đối chứng.

2.2.1. Phương pháp đánh giá

Các bệnh nhân được khám lâm sàng, tiền sử, đánh giá mức độ rối loạn ý thức theo thang điểm Glasgow, mức độ tổn thương chức năng thần kinh theo thang điểm NIHSS. Chúng tôi phân thang điểm Glasgow thành hai mức gồm nhẹ và vừa (9-14 điểm), nặng (3-8 điểm) [2]; thang điểm NIHSS cũng được phân thành hai mức gồm nhẹ và vừa < 14 điểm, nặng ≥ 14 điểm [4], [6]. Đo thể tích nhồi máu não dựa trên phim chụp CLVT, ngoài ra nhồi máu não còn được phân thành hai thể là ổ khuyết (đường kính từ 3 – 15mm) và không ổ khuyết (đường kính > 15mm) [2]. Thực hiện các xét nghiệm sinh hóa máu gồm nồng độ Lp-PLA2, bilan lipid, glucose.

2.2.2. Phương tiện nghiên cứu

Xét nghiệm sinh hóa:

Người bệnh không cần nhịn đói. Sau khi lấy mẫu thì để 30 phút đợi co cục máu, rồi quay ly tâm 3000 vòng/phút x 10 phút. Tách ngay ra tube và bảo quản ở -20⁰ C. Khi chạy mẫu thì ly tâm lại sau khi làm rã đông. Nồng độ Lp-PLA2 được

định lượng theo phương pháp sandwich: hấp phụ miễn dịch gắn enzyme (ELISA: Enzyme-Linked ImmunoSorbent-Assay) trên máy miễn dịch tự động ELISA Evolis Twin Plus của Đức, hóa chất của nhà sản xuất Cusabio thực hiện tại Khoa Sinh hóa Bệnh viện Trung ương Huế.

Máy chụp cắt lớp vi tính:

Máy chụp CLVT hiệu HiSpeed Dual 2 lát cắt của hãng GE do Hoa Kỳ sản xuất đặt tại khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Trung ương Huế.

Đo thể tích nhồi máu não:



Thể tích vùng nhồi máu được tính theo công thức [11]:

$$V = \frac{A \times B \times C}{2}$$

Trong đó:

V là thể tích vùng nhồi máu não (đơn vị cm³).

1 cm³ = 1 ml

A là đường kính lớn nhất theo mặt phẳng ngang (cm)

B là đường kính lớn nhất theo mặt phẳng ngang vuông góc với A (cm)

C là đường kính theo trục đứng (bằng số lát cắt nhân với độ dày lát cắt) (cm)

2.3. Xử lý số liệu

Bằng phần mềm thống kê SPSS phiên bản 20.0. Các biến số định lượng được trình bày bằng giá trị trung bình và độ lệch chuẩn nếu dữ kiện của biến thuộc phân phối chuẩn, hoặc bằng giá trị trung vị và khoảng tứ phân vị nếu phân phối của biến không chuẩn. Các biến số định tính được mô tả bằng tần số và tỷ lệ phần trăm. So sánh giá trị trung bình bằng kiểm định tham số Independent samples t và giá trị trung vị bằng kiểm định phi tham số Mann-Whitney đối với các biến số định lượng. So sánh tỷ lệ phần trăm cho các biến số định tính bằng kiểm định Chi

biên phương. Giới hạn bình thường nồng độ một chất được tính toán dựa trên nhóm chứng và nằm trong khoảng trung bình $\pm 2 \times$ độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm 2SD$) nếu phân phối dữ liệu thuộc phân phối chuẩn [1]. Khảo sát sự tương quan tuyến tính giữa hai biến số định lượng bởi hệ số tương quan Pearson. Phân loại mức độ tương quan như sau [5]:

$r < 0$: tương quan nghịch

$r > 0$: tương quan thuận

$r = \pm 0,1$: tương quan mức độ yếu

$r = \pm 0,3$: tương quan mức độ vừa

$r = \pm 0,5$: tương quan mức độ mạnh

Tất cả các giá trị xác suất được phân tích bằng kiểm định hai chiều và được xem là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung ở hai nhóm

Bảng 1. Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở hai nhóm

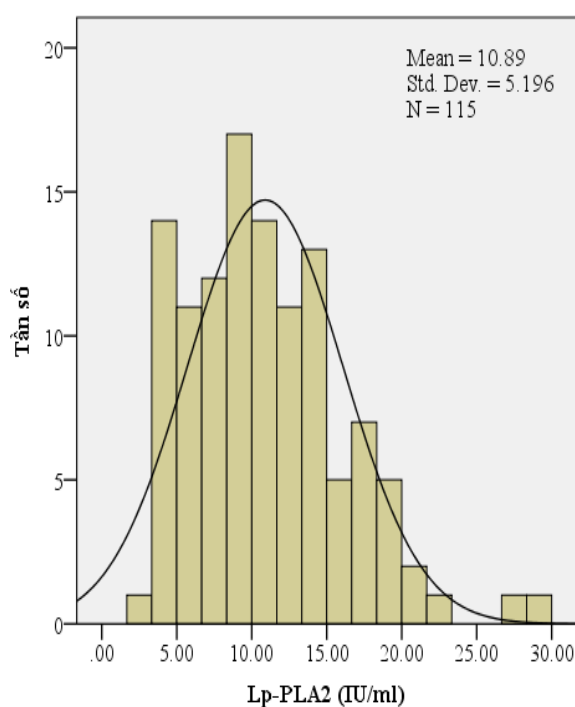
Đặc điểm	Nhóm bệnh (n = 119)	Nhóm chứng (n = 115)	p
Tuổi (năm)	66,03 $\pm$ 12,12	63,49 $\pm$ 11,26	> 0,05
Giới			
Nam	69 (58,0%)	66 (57,4%)	> 0,05
Nữ	50 (42,0%)	49 (42,6%)	
Tăng huyết áp	80 (67,2%)	42 (36,5%)	< 0,05
Đái tháo đường	12 (10,1%)	13 (11,3%)	> 0,05
Hút thuốc lá	52 (43,7%)	21 (18,3%)	< 0,05
Uống rượu	31 (26,1%)	17 (14,8%)	< 0,05
Huyết áp			
Tâm thu	153,66 $\pm$ 26,61	133,57 $\pm$ 15,17	< 0,05
Tâm trương	86,01 $\pm$ 12,39	81,78 $\pm$ 8,14	< 0,05
Sinh hóa máu			
Glucose (mmol/l)	5,80 (5,10 – 7,10)	5,80 (5,10 – 6,50)	> 0,05
Cholesterol (mmol/l)	5,32 (4,67 – 6,17)	5,30 (4,34 – 6,34)	> 0,05
LDL-C (mmol/l)	3,12 (2,62 – 3,72)	3,03 (2,36 – 3,82)	> 0,05
HDL-C (mmol/l)	1,22 (0,97 – 1,43)	1,30 (1,10 – 1,60)	< 0,05
Triglycerid (mmol/l)	2,27 (1,35 – 2,90)	2,38 (1,72 – 3,42)	> 0,05
Lp-PLA2 (IU/ml)	22,03 (13,89 – 31,40)	10,23 (6,96 – 14,21)	< 0,05

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tiền sử tăng huyết áp, hút thuốc lá, uống rượu, số đo huyết áp hiện tại, nồng độ HDL-C và Lp-PLA2 giữa nhóm bệnh và nhóm chứng với $p < 0,05$. Không có sự khác biệt về tuổi, tỷ lệ nam giới cũng như nữ giới và tỷ lệ người mắc bệnh tiểu đường giữa nhóm bệnh và chứng với $p > 0,05$.

Bảng 2. Mối liên quan giữa mức độ rối loạn ý thức theo thang điểm Glasgow và mức độ lâm sàng đột quy theo thang điểm NIHSS với thể tích nhồi máu não và nồng độ Lp-PLA2

Yếu tố	Thang điểm Glasgow		p
	Nhẹ và vừa 9 – 14 (n = 109)	Nặng 3 – 8 (n = 10)	
Thể tích vùng nhồi máu (ml)	9,61 ± 14,77	208,26 ± 120,11	< 0,05
Lp-PLA2 (IU/ml)	23,24 ± 14,26	58,43 ± 42,54	< 0,05
	Thang điểm NIHSS		
	Nhẹ và vừa < 14 (n = 90)	Nặng ≥ 14 (n = 29)	
Thể tích vùng nhồi máu (ml)	2,30 (0,51 – 4,29)	44,00 (32,09 – 147,30)	< 0,05
Lp-PLA2 (IU/ml)	20,31 (11,40 – 27,28)	28,17 (22,26 – 34,46)	< 0,05

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thể tích nhồi máu não, nồng độ Lp-PLA2 giữa hai nhóm đánh giá theo thang điểm Glasgow và NIHSS với $p < 0,05$.



Biểu đồ 1. Phân bố các giá trị nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh

Nhận xét: Phân bố nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở nhóm chứng xấp xỉ phân phối chuẩn.

Bảng 3. Xác định mức tăng nồng độ Lp-PLA2 dựa vào nhóm chứng

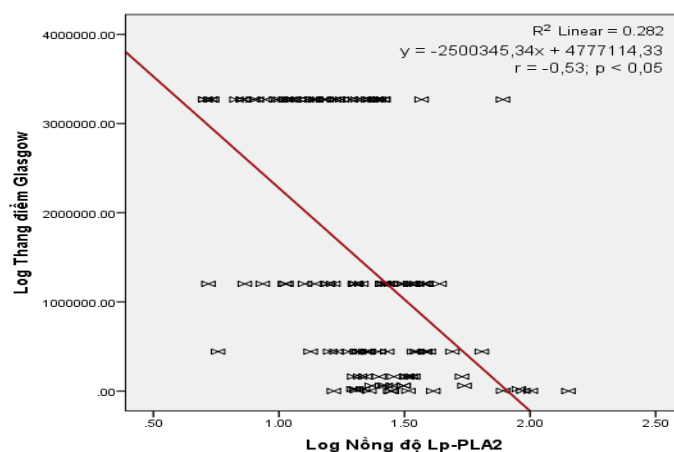
Nồng độ Lp-PLA2	Ngưỡng giá trị
Giới hạn bình thường ($\bar{X} \pm 2SD$) Nồng độ tăng	0,50 – 21,29 IU/ml > 21,29 IU/ml

Bảng 4. Liên quan nồng độ Lp-PLA2 và thể tích vùng nhồi máu não

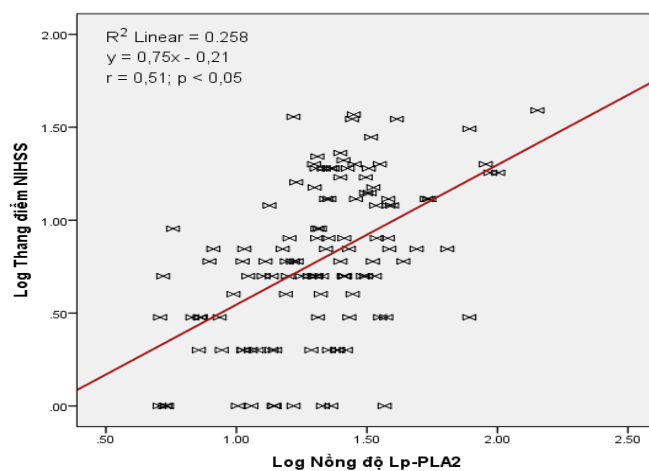
	Lp-PLA2		p
	Bình thường ≤ 21,29	Tăng > 21,29	
Thể tích nhồi máu não (ml)	n = 57 1,40 (0,38-3,69)	n = 62 11,00 (2,64-35,79)	< 0,05
Thể nhồi máu ổ khuyết (ml)	n = 38 0,59 (0,23-1,76)	n = 18 1,08 (0,36-2,58)	> 0,05
Thể nhồi máu không ổ khuyết (ml)	n = 19 8,32 (3,64-19,04)	n = 44 20,70 (6,79-48,13)	< 0,05

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thể tích nhồi máu não ở nhóm nồng độ bình thường và nhóm nồng độ tăng Lp-PLA2. Ngoài ra, thể tích nhồi máu não ở thể nhồi máu không phải ổ khuyết cũng có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm.

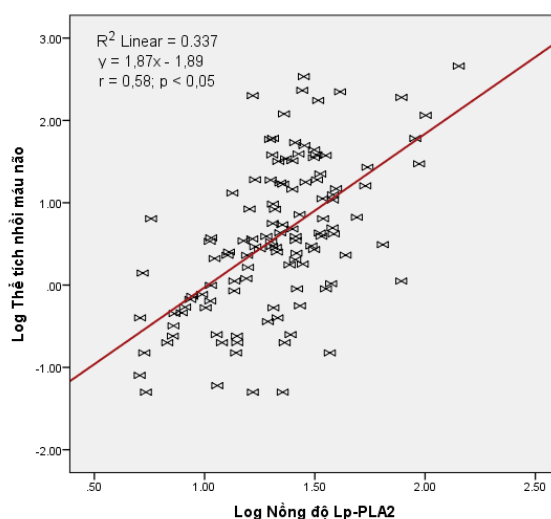
3.2. Tương quan giữa nồng độ Lp-PLA2 với thang điểm Glasgow, thang điểm NIHSS và thể tích nhồi máu não

**Biểu đồ 2.** Mối tương quan giữa nồng độ Lp-PLA2 và thang điểm Glasgow

Nhận xét: Có mối tương quan nghịch mức độ mạnh giữa nồng độ Lp-PLA2 với thang điểm Glasgow. Hệ số tương quan $r = -0,53$ và mối tương quan có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

**Biểu đồ 3.** Mối tương quan giữa nồng độ Lp-PLA2 và thang điểm NIHSS

Nhận xét: Có mối tương quan thuận mức độ mạnh giữa nồng độ Lp-PLA2 với thang điểm NIHSS. Hệ số tương quan $r = 0,51$ và mối tương quan có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.



Biểu đồ 4. Mối tương quan giữa nồng độ Lp-PLA2 và thể tích nhồi máu não

Nhận xét: Có mối tương quan thuận mức độ mạnh giữa nồng độ Lp-PLA2 với thể tích nhồi máu não. Hệ số tương quan $r = 0,58$ và mối tương quan có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

4. BÀN LUẬN

Các nghiên cứu trước đây cho thấy trong quá trình viêm, enzyme phospholipase trong tế bào (Lp-PLA2) thủy phân mỗi liên kết ester giữa lipoprotein và phospholipids oxy hóa trên màng tế bào. Enzyme này gây phóng thích lysophosphatidylcholine, đây là chất tiền viêm đặc trưng bởi chuyển hóa LDL [9]. Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh sẽ tăng sau nhồi máu não và nồng độ Lp-PLA2 tăng có liên quan với đột quỵ ở những người trung niên khỏe mạnh, những người lớn tuổi (> 55 tuổi) và ở bệnh nhân nhồi máu tái phát [3], [4], [10]. Khi đột quỵ lần đầu hoặc đột quỵ xảy ra trong vòng 6 tháng sau nhồi máu thoáng qua, nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh tăng liên quan với nhồi máu não tái phát nhưng không gây tử vong [4], [7].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa về nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở nhóm bệnh và nhóm chứng, trung vị nồng độ Lp-PLA2 ở bệnh nhân nhồi máu não là 22,03 IU/ml cao hơn nhóm chứng là 10,23 IU/ml (bảng 1). Bảng 2 cho thấy nồng độ Lp-PLA2 cao hơn ở nhóm bệnh nhân rối loạn ý thức nặng so với nhóm bệnh nhân rối loạn ý thức nhẹ và vừa ($58,43 \pm 42,54$ IU/ml so với $23,24 \pm 14,26$, $p < 0,05$); đánh giá theo thang điểm NIHSS cũng cho thấy nồng độ Lp-PLA2 cao hơn ở nhóm đột quỵ

mức độ nặng so với nhóm mức độ nhẹ (28,17 IU/ml so với 20,31 IU/ml, $p < 0,05$). Thật vậy, có mối tương quan nghịch mức độ mạnh giữa Lp-PLA2 và thang điểm Glasgow (hệ số tương quan $r = -0,53$; $p < 0,05$) cũng như tương quan thuận giữa Lp-PLA2 và thang điểm NIHSS ($r = 0,51$; $p < 0,05$) (biểu đồ 2 và 3).

Ngoài ra, còn có mối liên quan ý nghĩa giữa nồng độ Lp-PLA2 và thể tích nhồi máu não. Nhận thấy nhóm tăng nồng độ Lp-PLA2 có thể tích vùng nhồi máu lớn hơn so với nhóm nồng độ Lp-PLA2 trong giới hạn bình thường (11,00 ml so với 1,40 ml, $p < 0,05$) (bảng 4) và mối tương quan ở mức độ mạnh với $r = 0,58$; $p < 0,05$ (biểu đồ 4).

Tuy không có sự khác biệt về thể tích ở thể ổ khuyết giữa hai nhóm, có thể giải thích là do các nhồi máu ổ khuyết phần lớn khá tương đồng về kích thước nên khó nhận ra được sự khác biệt; nhưng hoàn toàn có sự khác biệt rõ rệt về thể tích ở thể nhồi máu không phải ổ khuyết giữa hai nhóm nồng độ Lp-PLA2 (20,70 ml ở nhóm nồng độ tăng so với 8,32 ml ở nhóm nồng độ bình thường, $p < 0,05$) (bảng 4). Thể nhồi máu không phải ổ khuyết có diện tổn thương mô não đa dạng về kích thước, từ tổn thương mô não diện vừa (tức tổn thương một phần) đến tổn thương diện rộng (có thể là nhồi máu toàn bộ mô não chịu sự cấp máu của một mạch não, thường gặp nhất là sự tắc

ngheh hoàn toàn động mạch não giữa). Ngoài ra, chúng tôi còn nhận thấy tình trạng rối loạn ý thức đánh giá bởi thang điểm Glasgow và mức độ suy giảm chức năng thần kinh đánh giá bởi thang điểm NIHSS có liên quan ý nghĩa với thể tích nhồi máu não (bảng 2).

Như vậy sự gia tăng nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh ở bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não là một yếu tố dự báo tiên lượng xấu cho tình trạng của người bệnh về tri giác, khả năng hồi phục và mức độ sống còn.

Nghiên cứu của Kara .H, Akinci .M, Degirmenci .S và cộng sự (2014) cũng cho thấy có sự khác biệt ý nghĩa nồng độ Lp-PLA2 giữa nhóm bệnh và nhóm chứng (113 ± 86 nmol/phút/ml so với 103 ± 50 nmol/phút/ml,

$p < 0,001$). Nghiên cứu còn cho thấy có mối liên quan ý nghĩa giữa nồng độ Lp-PLA2 với tình trạng lâm sàng và thể tích vùng nhồi máu ở bệnh nhân nhồi máu não cấp [8].

5. KẾT LUẬN

Nồng độ Lp-PLA2 huyết thanh cao có mối liên quan ý nghĩa với mức độ suy giảm chức năng thần kinh nặng và thể tích vùng nhồi máu lớn ở bệnh nhân nhồi máu não cấp. Tuy không thể thay thế cho chẩn đoán về mặt hình ảnh bởi chụp cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ, nhưng Lp-PLA2 huyết thanh có thể được xem như một chỉ điểm sinh hóa hữu ích góp phần trong chẩn đoán bệnh lý nhồi máu não và tiên lượng mức độ tổn thương mô não trong giai đoạn cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Trường Giang (2011), “Các giá trị đặc trưng trong thống kê học”, *Thống kê y học*, NXB Y học, TP. Hồ Chí Minh, tr. 53-54.
2. Nguyễn Minh Hiện (2013), “Đột quỵ nhồi máu não”, *Đột quỵ não*, NXB Y học, tr. 167-179, 505-506.
3. Ballantyne C.M, Hoogeveen R.C, Bang .H, et al (2005), “Lipoprotein-associated phospholipase A2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident ischemic stroke in middle-aged men and women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study”, *Arch Intern Med*, 165(21), pp. 2479-2484.
4. Elkind M.S, Tai .W, Coates .K, et al (2006), “High-sensitivity C-reactive protein, lipoprotein-associated phospholipase A2, and outcome after ischemic stroke”, *Arch Intern Med*, 166(19), pp. 2073-2080.
5. Field .A (2009), “Correlation”, *Discovering statistics using SPSS*, Sage, pp. 166-173.
6. Fonarow G.C, Saver J.L, Smith E.E, et al (2012), “Relationship of National Institutes of Health Stroke Scale to 30-Day Mortality in Medicare Beneficiaries With Acute Ischemic Stroke”, *Journal of the American Heart Association*, 1, pp. 42-50.
7. Furie K.L, Parides M.K, Greer D.M, et al (2007), “Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity predicts early stroke recurrence”, *Stroke*, 38, pp. 458.
8. Kara .H, Akinci .M, Degirmenci .S, et al (2014), “High-sensitivity C-reactive protein, lipoprotein-related phospholipase A₂ and acute ischemic stroke”, *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, pp. 1451-1457.
9. Lerman .A, McConnell (2008), “Lipoprotein-Associated Phospholipase A2: A Risk Marker or a Risk Factor?”, *Am J Cardiol*, 101, pp. 11f-22f.
10. Oei H.H.S, Van der Meer I.M, Hofman .A, et al (2005), “Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity is associated with risk of coronary heart disease and ischemic stroke: the Rotterdam Study”, *Circulation*, 111, pp. 570-575.
11. Sims J.R, Rezaei G.L, Schaefer P.W, et al (2009), “ABC/2 for rapid clinical estimate of infarct, perfusion, and mismatch volumes”, *Neurology Asia*, 72(24), pp. 2104-2110.