

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA KHÁNG THỂ ANTI-CARDIOLIPIN HUYẾT THANH VÀ THỂ TÍCH TỔN THƯƠNG NÃO, MỨC ĐỘ NẶNG Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP

Lê Chuyền¹, Trần Thị Minh Diễm¹, Phan Thị Minh Phương¹,

Lê Thanh Hải², Từ Thị Minh Ánh³

(1) Trường Đại học Y-Dược Huế

(2) Sở Y tế Thừa Thiên Huế

(3) Bệnh viện Đa khoa Bình Định

Tóm tắt

Mục tiêu: (1) Xác định tỷ lệ dương tính và nồng độ kháng thể anti-cardiolipin (aCL) huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu não cấp. (2) Khảo sát mối tương quan giữa nồng độ kháng thể anti-cardiolipin với thể tích tổn thương nhồi máu não, mức độ nặng của nhồi máu não cấp. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả, trên 68 bệnh nhân NMN cấp tại Bệnh viện Đại học Y Dược Huế. Kỹ thuật ELISA gián tiếp được sử dụng để định lượng kháng thể anti cardiolipin IgM và IgG trong huyết thanh bệnh nhân. Xử lý số liệu theo phương pháp thống kê y học thông thường và SPSS 16.0. **Kết quả:** Tỷ lệ dương tính của kháng thể aCL-IgG là 20,6% và aCL-IgM là 7,4% ở bệnh nhân NMN cấp. Nồng độ trung bình của kháng thể aCL-IgG (+) là $33,98 \pm 29,42$ GPL/mL và aCL-IgM (+) là $26,58 \pm 10,30$ MPL/mL. Có tương quan thuận chặt chẽ giữa nồng độ aCL-IgG với thể tích tổn thương NMN ($r = 0,709$; $p < 0,01$) và tương quan nghịch chặt chẽ giữa nồng độ aCL-IgG với thang điểm Glasgow ($r = -0,643$; $p < 0,01$). Có tương quan thuận trung bình giữa nồng độ aCL-IgM với thể tích tổn thương NMN ($r = 0,407$; $p < 0,01$); và tương quan nghịch trung bình giữa nồng độ aCL-IgM với thang điểm Glasgow ($r = -0,393$; $p < 0,01$). **Kết luận:** nồng độ của kháng thể aCL-IgG (+) là $33,98 \pm 29,42$ GPL/mL và aCL-IgM (+) là $26,58 \pm 10,30$ MPL/mL ở bệnh nhân NMN cấp và nồng độ aCL tương quan thuận với thể tích tổn thương NMN cũng như mức độ nặng ở bệnh nhân NMN cấp.

Từ khóa: Anti-cardiolipin, aCL, nhồi máu não cấp

Abstract

RELATIONSHIP BETWEEN SERUM ANTI-CARDIOLIPIN ANTIBODIES AND BRAIN LESION VOLUMES, SEVERITY IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL INFARCTION

Le Chuyen¹, Tran Thi Minh Diem¹, Phan Thi Minh Phuong¹,

Le Thanh Hai², Tu Thi Minh Anh³

(1) Hue University of Medicine and Pharmacy

(2) Health Service of Thua Thien Hue province

(3) Binh Dinh Hospital

Objective: (1) To determine positive percentage and levels of serum anticardiolipin antibodies in patients with acute cerebral infarction. (2) To determine survey on relationship between serum anticardiolipin antibodies and brain lesion volumes, severity in these patients. **Subjects and Methods:** cross-sectional descriptive study, 68 patients with acute cerebral infarction at Hue Medical University Hospital. The quantitative analysis of serum IgM, IgG anticardiolipin (aCL) antibodies was performed

- Địa chỉ liên hệ: Lê Chuyền, email: lechuyen@doctor.com

DOI: 10.34071/jmp.2015.3.15

- Ngày nhận bài: 21/5/2015 * Ngày đồng ý đăng: 10/6/2015 * Ngày xuất bản: 10/7/2015

by indirect ELISA technique. Data processing method according to usual medical statistics and SPSS 16.0. **Results:** The positive percentage of IgG aCL antibody was 20,6% and IgM aCL antibody was 7,4% in acute cerebral infarction patients. The average levels of the aCL-IgG (+) in acute cerebral infarction patients was $33,98 \pm 29,42$ GPL/mL and aCL-IgM (+) was $26,58 \pm 10,30$ MPL/mL. There was a close correlation between aCL-IgG levels and brain lesion volumes ($r = 0,709$; $p < 0,01$) and close inverse correlation between aCL-IgG levels and Glasgow coma scale ($r = -0,643$; $p < 0,01$). There was an average correlation between aCL-IgM levels and brain lesion volumes ($r = 0,407$; $p < 0,01$); and average inverse correlation between aCL-IgM levels and Glasgow coma scale ($r = -0,393$; $p < 0,01$). **Conclusion:** levels of the aCL-IgG (+) was $33,98 \pm 29,42$ GPL/mL and aCL-IgM (+) was $26,58 \pm 10,30$ MPL/mL in acute cerebral infarction patients. Serum aCL levels correlated to brain lesion volumes and severity of acute cerebral infarction patients.

Key words: anti-cardiolipin, aCL, acute cerebral infarction

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não (TBMMN) là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trên thế giới, nếu qua khỏi thường để lại di chứng nặng nề, tạo gánh nặng cho gia đình và xã hội. Trong đó, thể nhồi máu não (NMN) chiếm khoảng 80 – 85% các TBMMN[2]. Khi được chẩn đoán xác định là NMN thì xem như là bệnh đe dọa tính mạng cũng như một tàn phế trầm trọng cả về tinh thần lẫn thể xác người bệnh, vì vậy việc dự phòng các yếu tố nguy cơ là chiến lược then chốt nhất cho cộng đồng và cho từng cá thể nhằm hạn chế tần suất xảy ra tai biến. Đã có nhiều công trình nghiên cứu trước đây cho thấy yếu tố nguy cơ như THA, rối loạn lipid máu, ĐTĐ, bệnh tim mạch, hs-CRP,...[1],[6],[10] trong đó yếu tố tự miễn cũng là một vấn đề đã được quan tâm trong nhiều nghiên cứu gần đây. Theo các nghiên cứu tại Anh, kháng thể anti-cardiolipin (aCL) có thể được xem như là một dấu hiệu tiên lượng độc lập cho cả hai trường hợp tử vong và di chứng lâm sàng sau NMN cấp và một số nghiên cứu tại Mỹ cũng cho thấy tỷ lệ kháng thể aCL dương tính ở bệnh nhân NMN, tần suất kháng thể aCL tăng lên ở bệnh nhân NMN lần đầu và là yếu tố nguy cơ độc lập gây NMN[8]. Hiểu được vấn đề này có thể cung cấp các mục tiêu trị liệu mới để cải thiện kết quả của bệnh NMN, góp phần trong chẩn đoán, điều trị sớm và theo dõi tiên lượng bệnh. Xuất phát từ những vấn đề trên, chúng tôi thực hiện đề tài nhằm 2 mục tiêu:

1. Xác định tỷ lệ dương tính và nồng độ kháng thể anti cardiolipin huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu não cấp.

2. Khảo sát mối tương quan giữa nồng độ kháng thể anti cardiolipin với thể tích tổn thương nhồi máu não và mức độ nặng của nhồi máu não cấp.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng

Gồm 68 bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, vào điều trị tại Khoa Nội Bệnh viện Đại học Y Dược Huế từ tháng 11/2013 đến tháng 6/2014 với chẩn đoán xác định NMN cấp.

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

- Chấn thương sọ não, liệt khu trú sau cơn động kinh cục bộ, migraine, ...
- Các bệnh lý sọ não khác không phải NMN cấp như: NMN mạn, NMN bán cấp, XHN, TBMMN thoáng qua, u não, áp xe não, ...
- Bệnh nhân TBMMN đang mắc bệnh ung thư, bệnh hệ thống, ...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thực hiện nghiên cứu theo phương pháp mô tả cắt ngang.

2.2.1. 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 TCYTTC về TBMMN.

* Cận lâm sàng: chụp não cắt lớp vi tính (CNCLVT) với NMN: tỷ trọng 20-30 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: > 4 tuần

Chẩn đoán độ trầm trọng NMN: lâm sàng dựa vào thang điểm Glasgow, phân loại theo mức độ tổn thương não:

Bình thường: 15 điểm; Nhẹ: 13 – 15 điểm; Vừa: 9 – 12 điểm; Nặng: ≤ 8 điểm

2.2.2. Phương pháp thăm dò chức năng:

Gồm CNCLVT, điện tim, XQ phổi, siêu âm

Doppler động mạch cảnh, siêu âm tim.

2.3.3. Kỹ thuật xét nghiệm: định lượng aCL (IgG, IgM) bằng kỹ thuật hấp phụ miễn dịch gắn enzym (ELISA) gián tiếp, sử dụng bộ sinh phẩm của hãng Aesku Đức. Nhận định kết quả: anti cardiolipin(IgG, IgM) dương tính $> 18\text{GPL/ml}$ hoặc MPL/ml.

Anti cardiolipin(IgG, IgM) âm tính $< 12\text{GPL/ml}$ hoặc MPL/ml.

- Xử trí số liệu bằng thống kê y học thông thường và trên phần mềm SPSS 16.0.

3. KẾT QUẢ

3.1. Phân bố về tuổi giữa nhóm bệnh và nhóm chứng

Bảng 3.1. Phân bố tuổi trung bình của bệnh NMN cấp theo giới

Giới	NMN		Tuổi				P
	n	%	$\overline{X}$	SD	Nhỏ nhất	Lớn nhất	
Nam	40	58,8	66,12	12,85	45	90	> 0,05
Nữ	28	41,2	68,00	11,24	45	87	
Chung	68	100	66,90	12,16	45	90	
Tỷ lệ Nam/Nữ = 1,43							

Nhận xét: tuổi trung bình của bệnh nhân NMN cấp là $66,90 \pm 12,16$ tuổi, nam chiếm ưu thế với tỷ lệ 58,8%, trong đó tỷ lệ nam/nữ là 1,43. Tuổi trung bình của nam và nữ khá tương đồng với $p > 0,05$.

3.2. Tỷ lệ dương tính và nồng độ trung bình aCL huyết thanh ở bệnh nhân NMN cấp

Bảng 3.2. Tỷ lệ dương tính của aCL ở bệnh NMN cấp

aCL	IgG		IgM	
	n (68)	%	n (68)	%
Dương tính ($> 18\text{GPL/MPL}$)	14	20,6	5	7,4
Âm tính ($< 12\text{GPL/MPL}$)	54	79,4	63	92,6
Tổng	68	100	68	100
p	< 0,001		< 0,001	

Nhận xét: aCL-IgG (+) chiếm tỷ lệ 20,6%, IgM (+) chiếm 7,4% với $p < 0,001$.

Bảng 3.3. Nồng độ aCL trung bình của bệnh NMN cấp

aCL		n	$\bar{X}$	SD	P
IgG (GPL/mL)	Dương tính	14	33,98	29,42	< 0,01
	Âm tính	54	4,61	2,33	
	Chung	68	10,66	7,76	
IgM (MPL/mL)	Dương tính	5	26,58	10,30	< 0,01
	Âm tính	63	2,68	2,27	
	Chung	68	4,44	4,11	

Nhận xét: Nồng độ aCL-IgG (+) là $33,98 \pm 29,42$ GPL/mL và trung bình chung là $10,66 \pm 7,76$ GPL/mL; nồng độ aCL-IgM (+) là $26,58 \pm 10,30$ MPL/mL và trung bình chung là $4,44 \pm 4,11$ MPL/mL ($p < 0,01$).

3.3. Thể tích tổn thương NMN và mức độ nặng của bệnh theo aCL (+) và aCL (-)

Bảng 3.4. Thể tích tổn thương và mức độ nặng của NMN theo aCL (+) và aCL (-)

aCL		Glasgow			Thể tích tổn thương		
		<i>n</i>	$\bar{X}$	SD	<i>n</i>	$\bar{X}$	SD
IgG	Dương	14	12,54	0,80	14	28,46	7,65
	Âm	54	14,54	0,64	54	8,05	6,45
p		< 0,01			< 0,01		
IgM	Dương	5	12,80	0,45	5	26,88	9,06
	Âm	63	14,29	0,92	63	11,09	9,93
p		< 0,01			< 0,01		

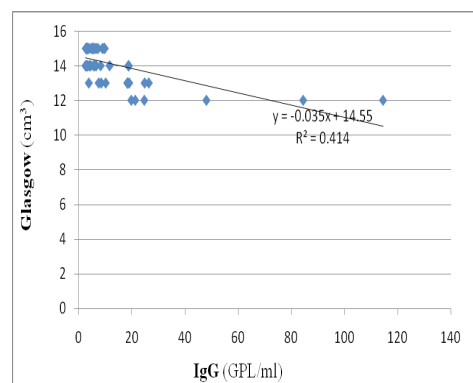
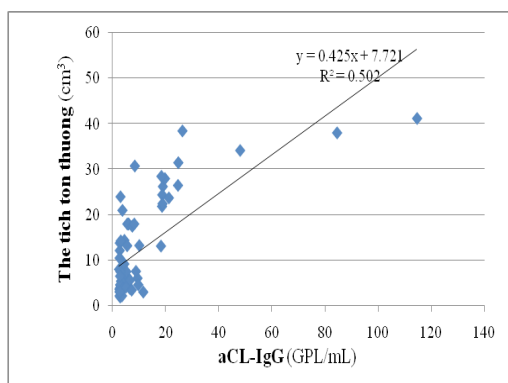
Nhận xét: Khi aCL (+) thì thể tích NMN tăng và điểm Glasgow thấp; trị số trung bình của điểm Glasgow và thể tích tổn thương NMN khi aCL (+) và aCL (-) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

3.4. Tương quan giữa nồng độ aCL với các yếu tố nguy cơ và mức độ nặng của bệnh

3.4.1. Tương quan giữa aCL-IgG với thể tích tổn thương và mức độ nặng của bệnh NMN

Bảng 3.5. Tương quan giữa aCL-IgG với thể tích tổn thương NMN và thang điểm glasgow

	aCL-IgG	
	<i>r</i>	<i>p</i>
Thể tích tổn thương não	0,709	< 0,01
Glasgow vào viện	-0,643	< 0,01



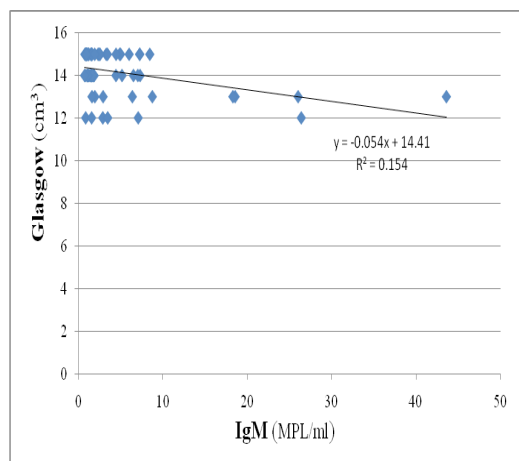
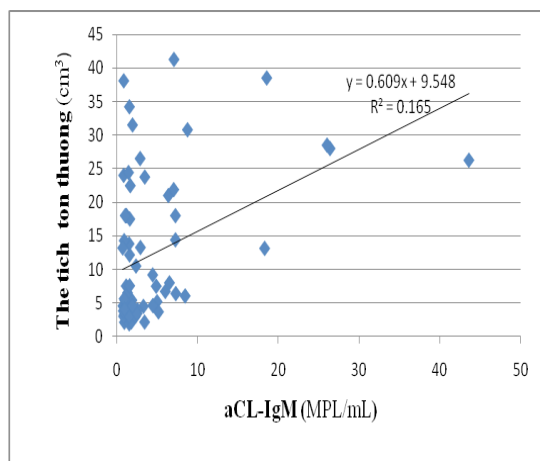
Biểu đồ 3.1. Tương quan giữa nồng độ aCL-IgG và thể tích tổn thương NMN và thang điểm glasgow

Nhận xét: Tương quan thuận chặt chẽ giữa aCL-IgG và thể tích tổn thương não NMN ($r = 0,709$; $p < 0,01$); và tương quan nghịch chặt chẽ với điểm Glasgow ($r = -0,643$; $p < 0,01$).

3.4.2. Tương quan giữa aCL-IgM với thể tích tổn thương và mức độ nặng của bệnh NMN

Bảng 3.7. Tương quan giữa aCL-IgM với thể tích tổn thương NMN và thang điểm glasgow

Tương quan	aCL-IgM	
	<i>r</i>	<i>p</i>
Thể tích tổn thương não	0,407	< 0,01
Glasgow vào viện	-0,393	< 0,01



Biểu đồ 3.2. Tương quan giữa nồng độ aCL-IgM và thể tích tổn thương NMN và thang điểm glasgow

Nhận xét: Tương quan thuận mức độ trung bình giữa aCL-IgM với thể tích tổn thương não NMN ($r = 0,407$; $p < 0,01$); và tương quan nghịch trung bình với thang điểm Glasgow ($r = -0,393$; $p < 0,01$).

4. BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu của chúng tôi ở 68 bệnh NMN cấp cho kết quả tuổi trung bình là $66,90 \pm 12,16$. Nhìn chung bệnh NMN cấp có xu hướng tăng dần theo tuổi từ 50 và giảm xuống sau 80 tuổi. Nghiên cứu của chúng tôi cũng nhận thấy bệnh NMN cấp phân bố theo giới nam chiếm ưu thế với tỷ lệ 58,8% và nữ chiếm 41,2%, tỷ lệ nam/nữ là 1,43 không có sự khác biệt với $p > 0,05$ và trong các nhóm tuổi, nam vẫn chiếm ưu thế trừ nhóm tuổi từ 70 đến 79 tỷ lệ nam và nữ ngang nhau chiếm 50%. Kết quả nghiên cứu trên cũng phù hợp với một số nghiên cứu khác như: Kitagawa Y[9] nghiên cứu trên 250 bệnh NMN có độ tuổi từ 26 – 92 (trung bình 72 tuổi), bệnh nhân trẻ < 50 tuổi chiếm 5,2% và nam chiếm tỷ lệ 62%. Levine Steven R nghiên cứu trên 132 bệnh nhân TBMMN có aCL dương tính: trong đó nhóm có $aCL \leq 40$ GPL gồm 111 bệnh nhân có tuổi trung bình 63 ± 14 tuổi và nhóm kia có $aCL > 40$ GPL gồm 21 bệnh nhân, tuổi trung bình 54 ± 20 năm. Nghiên cứu cũng phù hợp với một số nghiên cứu trong nước, tác giả Hoàng Khánh[2] nhận thấy TBMMN tăng dần theo tuổi và tỷ lệ nam giới bị bệnh lý tim mạch nhiều hơn phái nữ từ 1,5 đến 2 lần ngoại trừ lứa tuổi 35-44 và trên 85. Nghiên cứu khác của tác giả Lê Chuyên[1] cũng ghi nhận tuổi trung bình của bệnh NMN là $72,64 \pm 8,87$ và nhóm NMN chiếm ưu thế nhất là từ 51 đến 70 tuổi, tỷ lệ nam/nữ là 1,28. Theo Hồ Diên Tương[3] cũng nhận thấy tuổi

trung bình của NMN là $69,36 \pm 12,22$ tuổi, nam chiếm ưu thế 57,58% và nữ chiếm 42,42%, tỷ lệ nam/nữ là 1,36.

4.1. Tỷ lệ dương tính và nồng độ trung bình

Trong 68 bệnh nhân NMN cấp nghiên cứu của chúng tôi có 14 bệnh nhân dương tính với aCL-IgG chiếm tỷ lệ 20,6% và nồng độ trung bình là $33,98 \pm 29,42$ GPL/mL, trong đó tỷ lệ nam có aCL-IgG cao hơn nữ (22,5% so với 17,9%); 5 bệnh nhân dương tính với aCL-IgM chiếm tỷ lệ 7,4% và nồng độ trung bình là $26,58 \pm 10,30$ MPL/mL; tỷ lệ nam có aCL-IgM tương đồng nữ (7,5% so với 7,1%). Không có sự khác biệt về tỷ lệ dương tính cũng như nồng độ trung bình của aCL giữa các nhóm tuổi cũng như giữa nam và nữ ($p > 0,05$). Nhìn chung tỷ lệ dương tính của aCL trên bệnh nhân NMN trong các nghiên cứu trên thế giới đều nằm trong khoảng từ 3 – 34,8%, các nghiên cứu cũng đã chứng minh được rằng: aCL là chất chỉ điểm sinh học của sự gia tăng nguy cơ nhồi máu não đặc biệt ở phụ nữ trẻ tuổi; hội chứng kháng phospholipid là bệnh lý mắc phải được đặc trưng bởi huyết khối tĩnh mạch hoặc động mạch và sự hiện diện của nó được coi là nguyên nhân gây ra tình trạng tăng đông dẫn đến tai biến mạch máu não, sảy thai [7] và thể hay gặp nhất của thuyên tắc động mạch trong hội chứng kháng phospholipid là nhồi máu não.

Tỷ lệ aCL (+) trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự với các nghiên cứu đã công bố của một

số tác giả: Nagaraja D và cộng sự[10] đã ghi nhận tỷ lệ aCL (+) là 23%, nồng độ aCL ở ngưỡng trung bình từ 21 – 60 MPL/ml và từ 21 – 100 GPL/ml. Nghiên cứu của Olivier Heizlef và cộng sự đã cho thấy tỷ lệ dương tính của aCL-IgG là 21% với nồng độ thấp nhất là 10 GPL/ml, không có trường hợp nào > 80 GPL/ml. Ali Husham YH và cộng sự[4] cho thấy tỷ lệ aCL (+) của bệnh NMN là 22%.

Trong khi đó, tỷ lệ aCL (+) trong nghiên cứu của chúng tôi lại khác hơn so với một số nghiên cứu khác: theo nghiên cứu 524 bệnh NMN của Tubrim S và cộng sự thì tỷ lệ bệnh có aCL dương tính là 34%. Trong đó có 16% dương tính thấp 22,9 – 30 GPL hoặc 10,9 – 15,0 MPL, 18% dương tính cao > 30,0 GPL hoặc >15,0 MPL. Một nghiên cứu khác của Ali Hassab A. và cộng sự[4] ghi nhận tỷ lệ aCL (+) trên 89 bệnh NMN có độ tuổi từ 20 – 65 tuổi là 34,8%, tỷ lệ nam/nữ là 1:1,6 và sự hiện diện của aPL như là một nguy cơ gây NMN. Đồng thời, tỷ lệ của chúng tôi lại cao hơn so với một số tác giả như: nghiên cứu tại Viện Hàn lâm Thần kinh học Mỹ đã ghi nhận 225 bệnh nhân NMN lần đầu có tỷ lệ 9,7% aCL (+) và sự xuất hiện của kháng thể này là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với NMN. Hay của tác giả Kitagawa Y[9] tại Bệnh viện Đại học Tokai Hachioji ở Nhật Bản đã ghi nhận tỷ lệ dương tính của aCL-IgG là 12%. Nhìn chung, tất cả những khác biệt này có thể là do hạn chế về cỡ mẫu, sự khác biệt về nhóm tuổi nghiên cứu cũng như yếu tố chủng tộc trong nghiên cứu của chúng tôi và cũng có thể do chọn ngưỡng cut-off khác nhau.

4.2. Mối tương quan giữa aCL với thể tích tổn thương NMN và mức độ nặng của bệnh

Sự tồn tại của kháng thể aCL có liên quan đến mức độ nặng của bệnh NMN theo nhiều nghiên cứu của các tác giả nước ngoài. Nghiên cứu chúng tôi, khi đánh giá thể tích tổn thương NMN và mức độ nặng của bệnh theo aCL, kết quả cho thấy khi nồng độ aCL IgG/IgM (+) thì điểm Glasgow thấp $12,54 \pm 0,8$ và $12,80 \pm 0,45$ điểm; trong khi thể tích tổn thương NMN lại cao tương ứng $28,46 \pm 7,65$ và $26,88 \pm 9,06$ cm³. Điều này chứng tỏ nồng độ aCL có ảnh hưởng đến mức độ nặng của bệnh

NMN cấp, cũng như nghiên cứu của Schmidt R và cộng sự trên 233 trường hợp khỏe mạnh cho thấy nồng độ aCL ở người cao tuổi bình thường có thể liên quan đến rối loạn chức năng thần kinh mặc dù không gây ra bất kỳ sự thay đổi về hình thái nào thể hiện qua MRI sọ não.

Đồng thời, trong nghiên cứu này chúng tôi tìm hiểu mối tương quan giữa aCL với mức độ nặng của bệnh qua thể tích tổn thương NMN và thang điểm Glasgow vào viện của NMN cấp, cho thấy nồng độ aCL-IgG có mối tương quan thuận chặt chẽ với thể tích tổn thương NMN với $r = 0,709$ và $p < 0,01$; và tương quan nghịch khá chặt chẽ với thang điểm Glasgow vào viện với $r = -0,643$ và $p < 0,01$. Đối với nồng độ aCL-IgM có mối tương quan thuận mức độ trung bình với thể tích tổn thương NMN ($r = 0,407$ và $p < 0,01$); và tương quan nghịch mức độ trung bình với thang điểm Glasgow ($r = -0,393$ và $p < 0,01$). Mối tương quan thuận giữa nồng độ aCL và mức độ tổn thương NMN cũng như tương quan nghịch với thang điểm Glasgow đã cho thấy nồng độ aCL càng cao thì mức độ nặng của bệnh càng tăng. Cũng như nghiên cứu của Rosove MH và cộng sự trên 70 bệnh nhân NMN được điều trị huyết khối cho thấy huyết khối tái diễn là một vấn đề nghiêm trọng rất có khả năng xảy ra đối với bệnh nhân có kháng thể aCL lưu hành. Nghiên cứu của Levine Steven R và cộng sự nghiên cứu trên 132 bệnh nhân TBMMN có aCL (+) ghi nhận hậu quả thuyên tắc và tử vong sau NMN liên quan với aCL-IgG có thể xảy ra sớm hơn và thường xuyên hơn khi GPL > 40. Wolfgang Miesbach và cộng sự nghiên cứu hồi cứu kết quả xét nghiệm antiphospholipid trên 356 bệnh nhân TBMMN cho thấy rằng aCL có thể đóng một vai trò quan trọng trong nguyên nhân của các hội chứng thần kinh khác nhau.

Tóm lại, nghiên cứu bước đầu cho thấy anti cardiolipin có khả năng là chất chỉ điểm sinh học của sự gia tăng nguy cơ nhồi máu não và liên quan đến mức độ nặng của bệnh. Tuy nhiên, nghiên cứu chúng tôi có sự chọn lọc và loại trừ nhiều trường hợp NMN khác theo tiêu chuẩn, vì vậy cần được nghiên cứu nhiều hơn, rộng hơn và sâu hơn về vấn đề này trong thời gian đến.

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 68 bệnh nhân nhồi máu não cấp chúng tôi ghi nhận được tỷ lệ dương tính của kháng thể aCL-IgG là 20,6% và aCL-IgM là 7,4%. Nồng độ trung bình của kháng thể aCL-IgG

(+) là $33,98 \pm 29,42$ GPL/mL và aCL-IgM (+) là $26,58 \pm 10,30$ MPL/mL Có mối liên quan thuận giữa nồng độ kháng thể aCL (IgG, IgM) huyết thanh với thể tích tổn thương NMN và mức độ nặng ở bệnh nhân NMN cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Chuyển (2008), *Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ protein phản ứng C huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu não*, Luận án Tiến sĩ Y học, Trường Đại học Y Dược Huế.
2. Hoàng Khánh (2009), *Tai biến mạch máu não-từ nguy cơ đến dự phòng (chuyên khảo)*, Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế.
3. Hồ Diên Tương, Lê Chuyển (2012), *Nghiên cứu hiệu quả điều trị chống viêm của atorvastatin phối hợp aspirin so với dùng aspirin đơn thuần trên bệnh nhân nhồi máu não cấp*, Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Dược Huế.
4. Ali Hassab A, Osman Rasha R, et al (2007), "Anticardiolipin antibodies in stroke patients in Sudan", *Neurosciences*, 12(1), pp. 21-24.
5. Ali Husham YH, Abdullah Zainalabideen A (2008), "Anti- β_2 -glycoprotein I autoantibody expression as a potential biomarker for stroke in patients with anti-phospholipid syndrome", *Journal of Immunotoxicology*, 5, pp. 173-177.
6. Aoki J, Uchino K (2011), "Treatment of risk factors to prevent stroke", *Neurotherapeutic*, 8, pp. 463-474.
7. Clark Christine A et al (2012), "Anticardiolipin antibodies and recurrent early pregnancy loss: a century of equivocal evidence", *Oxford Journal, Medicine*, 18(5), pp. 474-484.
8. Ishikawa N, Kobayashi M (2010), "Recurrent acute cerebellar ataxia associated with anti-cardiolipin antibodies", *Brain & Development*, 32, pp. 588-591.
9. Kitagawa Y (2005), "Antiphospholipid syndrome and stroke", *Rinsho Shinkeigaku*, 45(11), pp. 852-855.
10. Nagaraja D et al (1997), "Anticardiolipin antibodies in ischemic stroke in the young: Indian experience", *Journal of Neurological Sciences*, 150, pp. 137-142.