

**NGHIÊN CỨU NỒNG ĐỘ HOMOCYSTEINE MÁU,
YẾU TỐ NGUY CƠ MỚI CỦA TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO
TẠI TỈNH THỪA THIÊN HUẾ**

**(RESEARCH ON THE CONCENTRATION OF HOMOCYSTEINEMIA,
A NEW RISK FACTOR IN STROKE PATIENTS AT THUA THIEN HUE PROVINCE)**

ThS. Nguyễn Đức Hoàng^{*}, ThS. Lê Thanh Hải^{*}, ThS. Lê Chuyên^{}**

PGS. TS. Hoàng Khánh^{}, PGS. TS. Huỳnh Đình Chiến^{**}, TS. Phan Thị Danh^{***}**

*** Sở Y Tế Thừa Thiên - Huế, ** Đại Học Y Huế, *** Bệnh Viện Chợ Rẫy**

Abstract

1. Objects

- 1.1. To affirm the mean concentration of homocysteinemia in patient-control group.
- 1.2. To affirm the percentage of hyperhomocysteinemia in patient-control group.
- 1.3. To survey the correlation between the mean concentration of homocysteinemia and some other risk factors in stroke patients.

2. Methods

To quantitate the concentration of homocysteinemia in fasting (at least in 12 hours). To examine bilan lipid of the blood and to estimate some other risk factors in 108 stroke patients with stroke (mean age \pm 1SD, 62,4 \pm 13, 65 males, 43 females) and 108 healthy control subjects (mean age \pm 1SD, 62 \pm 13,4, 65 males, 43 females) with age and sex, corresponding, at the Hue Central Hospital (2004).

3. Results

The mean concentration of homocysteinemia in patient group (17,27 \pm 7,48 μ mol/L) was higher than in control group (10,79 \pm 2,73 μ mol/L) (p<0,001). The percentage of Homocysteinemia in patient group (68,52%) was higher than in control group (18,52%) (p<0,001). The odds ratio (OR) increased following quartile of healthy controls group, corresponding. There were statistically significant correlations between the mean concentration of homocysteinemia and some risk factors in stroke patients.

4. Conclusions

- There is hyperhomocysteinemia in stroke patients. Hyperhomocysteinemia in stroke patients are a new risk factor in the pathogenesis of stroke.
- The percentage of hyperhomocysteinemia in patient group was higher than in healthy control group (p<0,001).
- There were statistically significant correlations between the mean concentration of homocysteinemia and some risk factors in stroke patients.

Tóm tắt

1. Mục đích

- 1.1. Xác định nồng độ Homocysteine máu trung bình trong nhóm bệnh-chứng.
- 1.2. Xác định tỉ lệ tăng nồng độ Homocysteine máu trong nhóm bệnh-chứng.
- 1.3. Tìm mối tương quan giữa nồng độ Homocysteine máu với một số các yếu tố nguy cơ (YTNC) trong TBMMN.

2. Phương pháp nghiên cứu

Định lượng nồng độ Homocysteine máu lúc đói (nhịn đói qua đêm ít nhất 12 giờ). Xét nghiệm bilan lipid máu, đánh giá các YTNC trong 108 bệnh nhân mắc bệnh TBMMN (tuổi trung bình 62,4 \pm 13, 65 nam, 43 nữ) và 108 người bình thường chứng (tuổi trung bình 62 \pm

13,4, 65 nam, 43 nữ) tương đồng về tuổi và giới. Tất cả bệnh nhân TBMMN đang điều trị tại Bệnh Viện Trung Ương Huế (2004).

3. Kết quả

Nồng độ Homocysteine máu trung bình trong nhóm bệnh ($17,27 \pm 7,48 \mu\text{mol/L}$) cao hơn trong nhóm chứng ($10,79 \pm 2,73 \mu\text{mol/L}$), xác định có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Tỷ lệ nồng độ Homocysteine máu tăng trong nhóm bệnh (68,52%) cao hơn so với nhóm chứng (18,52%), xác định có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Tỷ suất chênh (OR) tăng dần theo tứ phân vị của nhóm chứng. Có sự tương quan chặt chẽ giữa nồng độ Homocysteine máu với một số YTNC của TBMMN.

4. Kết luận

- 4.1. Có sự hiện diện tăng nồng độ Hcy máu trong nhóm bệnh nhân TBMMN. Tăng nồng độ Hcy máu trong nhóm bệnh là YTNC mới trong cơ chế bệnh sinh của TBMMN.
- 4.2. Tỷ lệ tăng nồng độ Hcy máu trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).
- 4.3. Có mối tương quan giữa nồng độ Hcy máu với một số YTNC của TBMMN.

1. Đặt vấn đề

Tai biến mạch máu não (TBMMN) là "dấu hiệu phát triển nhanh chóng trên lâm sàng của một rối loạn khu trú chức năng của não, kéo dài trên 24 giờ và thường do nguyên nhân mạch máu" (WHO) [5].

TBMMN là một bệnh thường xuyên xảy ra và đặc trưng xếp thứ 3 trong hầu hết các nguyên nhân tử vong ở các nước công nghiệp phát triển [16].

TBMMN là một bệnh lý do nhiều nguyên nhân khác gây nên và ngày càng có xu hướng gia tăng ở Việt Nam. TBMMN có thể gây chết người nhanh chóng nhưng nhiều khi để lại tàn phế là một gánh nặng cho gia đình bệnh nhân và xã hội. TBMMN xảy ra đa phần do sự hiểu biết không đầy đủ về căn nguyên bệnh này và một khi đã xảy ra, việc điều trị sẽ cực kỳ tốn kém. Mặc dầu có nhiều tiến bộ đáng kể về các phương diện chẩn đoán, điều trị nội khoa hay ngoại khoa, nhưng tỷ lệ tử vong do TBMMN vẫn còn khá cao ở những nước tiên tiến và rất cao ở Việt Nam. Chính vì vậy, đề phòng TBMMN là một biện pháp chủ đạo của nhiều nước tiên tiến như kết luận của Tổ chức Y tế Thế giới đã rút ra TBMMN có khả năng dự phòng hiệu quả [2].

Trong những năm gần đây, y văn thế giới đã đề cập khá nhiều về vai trò của tăng Homocysteine (Hcy) máu, nó là một trong những yếu tố nguy cơ (YTNC) trong bệnh lý mạch máu, trong đó có bệnh TBMMN.

Để hiểu rõ hơn vấn đề này chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục đích:

- 1.1. Xác định nồng độ Homocysteine máu trung bình trong nhóm bệnh-chứng.
- 1.2. Xác định tỷ lệ nồng độ Homocysteinemia tăng trong nhóm bệnh-chứng.
- 1.3. Tìm mối tương quan giữa nồng độ Homocysteinemia trung bình với các yếu tố nguy cơ của TBMMN.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng

108 bệnh nhân được chẩn đoán TBMMN, đánh giá lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính sọ não. 108 chứng khoẻ mạnh, chưa lần nào bị TBMMN tương đồng về tuổi, giới. Tất cả bệnh nhân này đang được điều trị nội trú tại Bệnh viện Trung Ương Huế. Thời gian nghiên cứu từ tháng 3/2004 đến 11/2004.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Dùng phương pháp nghiên cứu bệnh-chứng.

- * Đo huyết áp, phân độ THA theo JNC VI [11].
- * Cân, đo chiều cao, tính BMI [1],[6].
- * Đo vòng bụng, vòng hông, tính chỉ số VB/VM [1],[6].

Các xét nghiệm

* Định lượng nồng độ Hcy máu lúc đói, xét nghiệm tại khoa sinh hoá Bệnh Viện Chợ Rẫy:

- Bệnh nhân nhịn đói qua đêm ít nhất 12 giờ.
- Định lượng Hcy máu theo kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang phân cực (FPIA = Fluorescence Polarization Immuno Assay) với bộ kit IMx Homocysteine của hãng Abbott và chạy trên máy IMx. Ngưỡng phát hiện là $<0,5 \mu\text{mol/L}$ và có sự phù hợp cao nếu so sánh với các kỹ thuật dùng sắc ký lỏng cao áp ($r = 0,989$). Ưu điểm cơ bản của kỹ thuật này là đơn giản, nhanh chóng, song vẫn đảm bảo độ chính xác cao. Chính nhờ những ưu điểm này mà việc đo nồng độ Hcy máu trong thực hành lâm sàng được thực hiện dễ dàng hơn nhiều. Nồng độ Hcy từ 4,45 đến 12,42 $\mu\text{mol/L}$ được xem là bình thường [7].

* Xét nghiệm Bilan Lipid máu.

* Xét nghiệm Tiểu cầu, Hct, Ure, Creatinine máu.

* X quang chụp cắt lớp vi tính: Ghi lại các hình ảnh thương tổn của TBMMN.

2.3. Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý và phân tích trên chương trình Exel 98 và chương trình phần mềm Epi. Info 6.0.

3. Kết quả và bàn luận

3.1. Bảng phân bố tuổi chung theo nhóm bệnh-chứng

Tuổi trung bình	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	p
Nam	60,6±13,7	61±14,3	>0,05
Nữ	64,9±11,6	63,6±11,9	>0,05
Nam/Nữ	1,5	1,5	>0,05

Nhận xét: Không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$) giữa nhóm bệnh-chứng.

3.2. Phân bố tỉ lệ TBMMN giữa 2 giới

	Nam	Nữ	Chung	p
n	65	43	108	
Tỉ lệ (%)	60,19	39,81	100	0,01

Nhận xét: Tỉ lệ TBMMN nam lớn hơn nữ (gấp 1,5 lần), khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p<0,01$).

3.3. Bảng phân bố theo từng nhóm tuổi, theo nhóm bệnh - chứng

Lứa tuổi	Nhóm bệnh			Nhóm chứng		
	30-50	51-70	71-90	30-50	51-70	71-90
Nam	16	32	17	16	32	17
Nữ	5	23	15	5	23	15
Chung	21	55	32	21	55	32
Tỉ lệ (%)	19	51	30	19	51	30

Nhận xét:

Không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$) theo từng nhóm tuổi giữa nhóm bệnh-chứng. Tỉ lệ TBMMN tăng dần theo tuổi, đặc biệt sau 50 tuổi chiếm tỉ lệ 51%.

3.4. Phân bố nhóm tuổi thường gặp bị TBMMN trong một số nghiên cứu

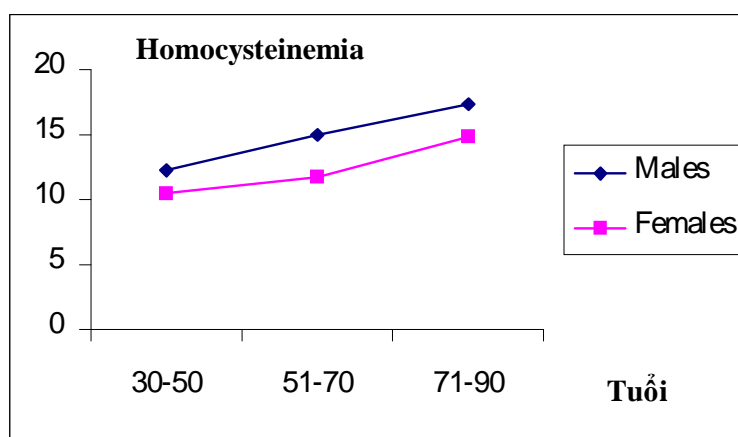
Một số nghiên cứu	Nghiên cứu của chúng tôi (Huế 2004)	Phạm Gia Khải & cs [4] (Hà Nội 2002)	Lê Văn Thành & cs [11] (Tp HCM 1995)	Hoàng Khánh [3] (Huế -2002)	Ribo R. (Estonia-2003)	Akbar (Saudi Arabia - 2001)
Nhóm tuổi thường gặp	62,4 ± 13	60,71 ± 12,9	65-74	61,6 ± 12	55-64	62-66

Nhận xét:

Nhóm tuổi mắc TBMMN trong nghiên cứu của chúng tôi cũng cho những kết quả tương tự.

3.5. Phân bố nồng độ Homocysteinemia trung bình theo từng nhóm tuổi, theo giới

Nồng độ Hcy trung bình	Nhóm tuổi		
	30-50	51-70	71-90
Nam (µmol/L)	12,28	14,99	17,35
Nữ (µmol/L)	10,52	11,74	14,85



Nhận xét:

Theo nghiên cứu của Framingham và NHANES kết luận rằng mức Hcy máu tăng dần theo tuổi. Theo tác giả Perter Wilson (2004), giám đốc nghiên cứu tim của Framingham, đã nghiên cứu 1.160 đối tượng ở Framingham, đo nồng độ Hcy máu toàn phần đã đi đến kết luận nồng độ Hcy máu ở nam giới cao hơn nữ giới và tăng dần theo tuổi. Sự tăng dần theo tuổi xác định có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) cho cả nam và nữ ngay sau khi điều chỉnh nồng độ vitamin máu. Dữ liệu từ NHANES III cũng chứng minh rằng nồng độ Hcy máu tăng dần theo tuổi và cho thấy có rất ít sự khác biệt trong nhóm chủng tộc [17]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự.

Tuổi càng lớn thì nồng độ Homocysteinemia càng tăng, nam lớn hơn nữ. Điều này phần nào lý giải là tỉ lệ TBMMN tăng dần theo tuổi, nam cao hơn nữ khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$).

3.6. Phân bố các yếu tố nguy cơ giữa nhóm bệnh - chứng

YTNC	Nhóm bệnh	Nhóm chứng	p
Thuốc lá	10,1±13,6	9,75±13,1	>0,05
Rượu	0,74±2,49	0,66±2,37	>0,05
VB/VM	1,49±5,68	0,88±0,063	>0,05
BMI	21,47±3,87	20,61±2,89	>0,05
Triglycerid	174±79,68	163±79,3	>0,05
Cholesterol	200 ±54,4	194±49,92	>0,05
HDL-C	45,15±9,46	47,58±10,27	>0,05
LDL-C	120±43,4	114±36,96	>0,05

Nhận xét: Không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các yếu tố nguy cơ giữa nhóm bệnh - chứng ($p>0,05$).

3.7. So sánh nồng độ Homocysteinemia trung bình giữa nhóm bệnh - chứng

Nhóm	Thông số	HATTh + 1SD	HATTr + 1SD	Hcy trung bình + 1SD
Nhóm bệnh		162±27,1	91,9±14,25	17,27±7,48
Nhóm chứng		122±15,9	75,65±8,99	10,79±2,73
	p	<0,001	<0,001	<0,001

Nhận xét:

Theo nghiên cứu của tác giả Parnetti L và cs. (2003) tăng Hcy máu một YTNC bệnh mạch máu não. Nhiều công trình nghiên cứu đã xác định mạnh mẽ, độc lập mối tương quan kết hợp giữa tăng Hcy máu trung bình và bệnh xơ vữa mạch máu, cơ chế sinh bệnh liên quan giữa tăng Hcy máu và TBMMN, đặc biệt đáng chú ý vai trò của Hcy gây ra tổn thương thành nội mạc mạch máu [18].

Theo nghiên cứu của Steven (2003) kết luận rằng nồng độ Hcy máu trung bình ở mức bình thường cao (10-15 $\mu\text{mol/L}$) được kết hợp với tăng nguy cơ bệnh tim mạch và TBMMN. Giảm thấp Hcy bằng cách cung cấp acid folic hoặc kết hợp với vitamin nhóm B bằng đường uống, đó là chiến lược điều trị dự phòng bệnh tim mạch và các biến chứng của nó khi tăng Hcy máu [19].

Một đa phân tích các công trình nghiên cứu của Christina Balander-Gouaille (2003) đã được công bố gần đây, nghiên cứu 1.113 bệnh nhân bị TBMMN. Phân tích này cho thấy có sự tương quan thuận chặt chẽ, có ý nghĩa thống kê giữa Hcy máu và TBMMN trong tất cả các nhóm tuổi và độc lập với thuốc lá, cholesterol và huyết áp. Cũng như theo nghiên cứu của Parnetti và cs. (2004), tăng Hcy máu là một YTNC độc lập cho tất cả các kiểu TBMMN và cần phải thường xuyên kiểm tra và điều trị cho các bệnh nhân TBMMN [18].

Theo nghiên cứu của Hiroyasu Iso và cs. (2004), nghiên cứu tương lai, bệnh - chứng của 11.846 người tình nguyện tuổi từ 40 đến 85 ở Nhật. Kết luận nồng độ tHcy cao đã được kết hợp với sự gia tăng nguy cơ các thể TBMMN, đặc biệt nhiều TBMMN thể nhồi máu và nhồi máu lỗ khuyết, trong số cả nam và nữ ở Nhật [15].

Nghiên cứu của chúng tôi (2004) xác định rằng nồng độ Homocysteinemia khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh - chứng ($p<0,001$), khi đã cân tuổi, giới và các YTNC (Thuốc lá, rượu, BMI, VB/VM, Bilan Lipid máu, ngoại trừ THA) giữa nhóm bệnh-chứng, tương ứng.

3.8. Nồng độ Homocysteine máu trung bình trong nhóm người có sức khỏe bình thường trong nước và nước ngoài

Nhóm chứng khỏe mạnh	Nghiên cứu của chúng tôi (Huế-2004) N = 108	Đặng Vạn Phước (tp HCM-2003) N = 106	Framingham (2003) N = 1.160	Adachi H & cs. (Japan-2002) N = 1.111	Ahamad Hassan & cs. (London-2004) N = 172
Tuổi trung bình	62 ± 13,4	56,8 ± 9,4	67	63 ± 10	66,3 ± 10,2
Hcy trung bình (μmol/L)	10,79	10,68	11,9	10,9	12,01

Nhận xét:

Theo bảng kết quả nghiên cứu trên, nồng độ Hcy máu trung bình trong nhóm người bình thường của chúng tôi so với các nghiên cứu trong nước và nghiên cứu dịch tễ học nước ngoài (với số lượng lớn) cũng cho những kết quả tương tự. Do vậy để chọn điểm cắt giới hạn (cut off) các tác giả trong nước cũng như nước ngoài thường lấy trung bình cộng nhóm chứng cộng thêm 1 độ lệch chuẩn (1 SD).

3.9. So sánh tỉ lệ nồng độ Homocysteine máu theo điểm cắt giới hạn (cut off), giữa bệnh-chứng

Điểm cắt (TBC+ 1SD)	Tỉ lệ tăng nhóm chứng	Tỉ lệ tăng nhóm bệnh	p
10,79 + 2,73 = 13,52 (μmol/L)	18,52%	68,52%	<0,001

Nhận xét:

Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa tỉ lệ tăng nồng độ Hcy máu trong nhóm bệnh-chứng (p<0,001).

Theo nghiên cứu của Framingham và NHANES (2003), nghiên cứu 1.160 đối tượng, đo nồng độ Hcy máu cho tất cả các đối tượng tuổi 67 hoặc lớn tuổi là 11,9 μmol/L [17].

Theo nghiên cứu dịch tễ học của tác giả Adachi H & cs. (2002) tại Nhật, trong số 1.111 trường hợp (452 nam, 659 nữ) tuổi 63 ± 10 (phạm vi, 40 đến 94 tuổi) nồng độ Hcy trung bình là 10,9 μmol/L [12]. Cũng như theo nghiên cứu của tác giả Ahamad Hassan & cs. (2004), 172 chứng không bị TBMMN, nhồi máu cơ tim hoặc không sử dụng các thuốc làm tăng Hcy cũng cho nồng độ Hcy máu trung bình 12,01 μmol/L [13]. Vì vậy việc chọn điểm cắt giới hạn có thể lấy trung bình cộng của nhóm chứng cộng thêm một độ lệch chuẩn (TBC+1SD). Do đó trong nghiên cứu của chúng tôi, việc chọn điểm cắt giới hạn là TBC+1SD=10,79+2,73 = 13,52

3.10. Tương quan giữa Homocysteinemia và huyết áp

Huyết áp Homocysteine	Tâm thu	Tâm trương	Huyết áp trung bình
r	0,463	0,35	0,427
p	<0,001	<0,001	<0,001

Nhận xét:

Có tương quan thuận chặt chẽ giữa nồng độ Hcy máu và huyết áp.

THA là YTNC nổi trội trong tất cả các YTNC của TBMMN. Trong tất cả các nghiên cứu của thế giới cũng như trong nước, THA chiếm tỉ lệ rất cao (65-80%) là YTNC của TBMMN. Trong nghiên cứu của chúng tôi, Hcy máu có liên quan chặt chẽ với HATTh, HATTr, HATB (p<0,001).

3.11. Tương quan giữa Homocysteinemia và các thông số khác

Thông số Homocysteine	Tuổi	Ure	Creatinine	Hct	Tiểu cầu	Glasgow	Thuốc lá
r	0,225	0,394	0,311	0,260	0,200	-0,428	0,152
p	<0,01	<0,001	<0,01	<0,01	<0,05	<0,001	<0,05

Nhận xét:

Theo nghiên cứu của tác giả Đặng Văn Phước (2003), Fonseca (2003), George N.W (1998), kết luận rằng nồng độ Hcy máu có mối tương quan thuận với nồng độ creatinine và acid uric máu, có thể do liên quan giữa quá trình chuyển hoá Hcy với quá trình chuyển hoá của creatinine và acid uric [8],[9],[14]. Nghiên cứu của chúng tôi (2004) xác định rằng nồng độ Hcy máu có liên quan thuận chặt chẽ với tuổi, Ure, Creatinine, Hct, tiểu cầu, thuốc lá. Đặt biệt tương quan nghịch chặt chẽ với thang điểm Glasgow ($p < 0,001$). Cho nên ngoài việc đánh giá mức độ hôn mê của bệnh nhân dựa vào thang điểm Glasgow, chúng tôi có thể đánh giá gián tiếp qua nồng độ Hcy máu trung bình.

3.12. Phân bố nồng độ Homocysteinemia theo tứ phân vị của nhóm chứng

Sự phân chia nồng độ Homocysteine theo tứ phân vị thấp nhất (tmin), tứ phân vị thứ 1 (t1), tứ phân vị thứ 2 (t2), tứ phân vị thứ 3 (t3) và tứ phân vị cao nhất (tmax) trong nhóm chứng.

Tứ phân vị nhóm chứng	t0 (tmin)	t1	t2	t3	t4 (tmax)
Homocysteinemia ($\mu\text{mol/L}$)	5,6	8,96	10,63	12,3	17,5

3.13. Tỷ suất chênh nồng độ Homocysteine máu trong nhóm bệnh theo tứ phân vị của nhóm chứng

	t1->t2	t2->t3	t3->tmax
Hcy máu ($\mu\text{mol/L}$)	8,96-<10,63	10,63-<12,3	12,3-<17,5
OR	5,74	10,2	13,9

Nhận xét:

Nồng độ Hcy máu càng tăng thì tỷ suất chênh càng tăng, điều đó đánh giá yếu tố tiên lượng càng nặng.

Theo nghiên cứu của tác giả Đặng Văn Phước, Nguyễn Hữu Khoa Nguyễn (2003-TPHCM), tỷ suất chênh được hiệu chỉnh đa biến (theo tuổi, giới tính, THA, hút thuốc lá, tăng LDL-C và ĐTĐ), tác giả nhận xét rằng tăng Hcy máu $>16 \mu\text{mol/L}$ làm tăng nguy cơ bệnh động mạch vành một cách độc lập với tuổi, giới, THA, hút thuốc lá, tăng LDL-C và ĐTĐ. Ngoài ra, tác giả còn nhận thấy khi nồng độ Hcy máu càng tăng thì tỷ suất chênh của nguy cơ bệnh động mạch vành càng tăng. Như vậy, nguy cơ mắc bệnh động mạch vành càng tăng khi Hcy máu càng cao [8]. Nghiên cứu của chúng tôi (2004) ở bệnh nhân TBMMN đã đi đến kết luận rằng nồng độ Hcy máu càng tăng thì tỷ suất chênh càng tăng, điều này tiên lượng nguy cơ bệnh TBMMN càng nặng.

4. Kết luận

Qua nghiên cứu 108 bệnh nhân TBMMN, 108 chứng tương đồng tuổi, giới tương ứng tại Bệnh Viện Trung ương Huế (2004) chúng tôi có kết luận sau:

4.1. Tăng nồng độ Hcy máu trung bình là YTNC mới trong bệnh TBMMN. Nó có thể là YTNC đơn độc hay kết chùm với các YTNC khác của TBMMN (đặc biệt là THA).

4.2. Tỷ lệ tăng nồng độ Hcy máu trong nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

4.3. Hcy máu có tương quan thuận chặt chẽ với các YTNC của TBMMN (tuổi, thuốc lá, huyết áp, ure máu, creatinine máu, hematocrite, tiểu cầu). Đặc biệt tương quan nghịch rất chặt chẽ

với thang điểm Glasgow. Vì vậy, khi định lượng nồng độ Hcy máu ở bệnh nhân TBMMN thì có thể tiên lượng được mức độ nặng về tri giác của bệnh nhân, cũng như qua đánh giá tỉ suất chênh (OR), Hcy máu tăng theo tứ phân vị của nhóm chứng. Điều này nói lên rằng, nồng độ Hcy máu càng tăng thì tiên lượng bệnh TBMMN càng nặng.

Kiến nghị

1. Xem Hcy máu là một YTNC của TBMMN, cần phải đưa Hcy máu vào xét nghiệm thường quy của TBMMN.
2. Cần phải bổ sung các vitamin nhất là acid folic (5-15 mg/ngày), vitamin B₆ (50-150 mg/ngày), vitamin B₁₂ (0,5 mg/ngày). Đặc biệt ở người lớn tuổi.

Tài liệu tham khảo

- [1]. Trần Hữu Dàng, Nguyễn Đức Hoàng, Dương Vĩnh Linh (2001). *Nghiên cứu rối loạn glucoza máu ở người béo phì dạng nam*. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học. Đại Hội "Nội Tiết - Đái Tháo Đường Việt Nam" lần thứ nhất - Hà Nội, trang 288 -293.
- [2]. Nguyễn Văn Đăng (1998). *Tai biến mạch máu não*. Nhà xuất bản y học, trang 3.
- [3]. Hoàng Khánh (2003). *YTNC gây TBMMN*. Y Học Thực Hành, số 438, trang 33-36.
- [4]. Phạm Gia Khải (2004). *Tai biến mạch máu não tại Viện Tim Mạch Học Việt Nam*. Y Học Việt Nam, trang 17- 20, 8/2004.
- [5]. Phạm Khuê (2002). *Tai biến mạch máu não*. Bách khoa thư bệnh học 1991, trang 245 - 248.
- [6]. Huỳnh Văn Minh (1996). *Nghiên cứu tình trạng kháng insulin ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát*. Luận án PTS Y Học, ĐH Y Khoa Hà Nội (1996).
- [7]. Lê Xuân Long, Hồ Đắc Hùng, Phạm Hoàng Phiệt, Lê Xuân Trung (2002). *Homocysteine Trong Bệnh Lý Mạch Máu Não*. Tạp chí Tim Mạch Học Việt Nam, số 32, trang 39-44.
- [8]. Đặng Vạn Phước, Nguyễn Hữu Khoa Nguyên (2003). *Tăng Homocysteine máu và nguy cơ bệnh động mạch vành*. Y học thành phố Hồ Chí Minh. Hội nghị khoa học kỹ thuật lần thứ 20, trang 14-18.
- [9]. Đặng Vạn Phước, Phan Thị Danh, Nguyễn Hữu Khoa Nguyên (2003). *Homocysteine và bệnh động mạch vành*. Y học thành phố Hồ Chí Minh. Hội nghị khoa học kỹ thuật lần thứ 20, trang 7-13.
- [10]. Lê Văn Thành (1995). *Nghiên cứu sơ bộ về dịch tễ học tai biến mạch máu não tại 3 tỉnh phía Nam TP Hồ Chí Minh, Tiền Giang và Kiên Giang*. TP HCM 1995.
- [11]. Trần Đỗ Trinh (1999). *Phương pháp tự đo huyết áp*. Tạp chí tim mạch học Việt Nam, số 20, trang 70-71.
- [12]. Adachi H, Hirai Y, Fujiura Y, Matsuoka H, Satoh A, Imaizumi T (2002). *Plasma Homocysteine levels and atherosclerosis in Japan: epidemiological study by use of carotid ultrasonography*. Stroke 33:2177-81.
- [13]. Ahamad Hassan, Beverley J. Hunt, Michael O'Sullivan (2004). *Homocysteine is a risk factor for cerebral small vessel disease, acting via endothelial dysfunction*. Brain. Vol. 127. No. 1, 212-219, January 2004.
- [14]. George N.W, Joseph Loscalzo (1998). *Homocysteine and Atherombosis*. The New England Journal of Medicine 338: 1042-1049.
- [15]. Hiroyasu Iso & cs. (2004). *Serum total Homocysteine concentrations risk of stroke and its subtypes in Japanese*. Circulation, American Heart Association. Inc., 2004; 109:2766-2772.
- [16]. Moroder T, Ladurner G (1999). *Prevention of stroke*. Wien Klin Wochenschr 111:719-27.
- [17]. Perter W.F. Wilson (2004). *Epidemiology of Hyperhomocysteinemia*. W.W.W.Google. Com.

- [18]. Parnetti, V. Caso, A. Santucci, F. Corea. *Mild hyperhomocysteine is a risk-factor in all etiological subtypes of stroke*. Article Neurological Sciences, April 2004.
- [19]. Steven R. Lentz, Roman N. Rodionov, Sanjana Dayal (2003). *Hyperhomocysteinemia, endothelial dysfunction, and cardiovascular risk: the potential role of ADMA*. *Atherosclerosis* 4, 61-65.
- Địa chỉ xin liên hệ: BS. Nguyễn Đức Hoàng, BV. Hương Trà, Thừa Thiên Huế, Tel: Nhà: 054.812914, Cơ quan: 054.557015, Mobi: 0914091359, Email: hoangtram@pmail.vnn.vn