

98,7%. Theo nghiên cứu của Vương Ngọc Anh [2] kết quả phù hợp phẫu thuật với độ nhạy 93%, độ đặc hiệu 90%, độ chính xác 92,6%. Theo nghiên cứu của Kulvinder Singh [9] khả năng phát hiện tổn thương áp xe của CHT khá cao khi so với phẫu thuật với độ nhạy 87,5%, độ đặc hiệu 95,24%, độ chính xác 94%. Như vậy, CHT có giá trị rất cao trong chẩn đoán ổ áp xe cạnh hậu môn và đường rò hậu môn.

V. KẾT LUẬN

Bệnh lý rò hậu môn chủ yếu gặp ở nam giới, tuổi từ 21 đến 60. CHT có độ chính xác cao trong đánh giá vị trí lỗ trong (chiếm 87,5%), với chỉ số đồng thuận cao (chỉ số Kappa 0,767). Phân loại đường rò (theo Parks) có chính xác 88,3%, chỉ số đồng thuận cao (chỉ số Kappa 0,681). Phân độ phức tạp của đường rò có độ chính xác 92,4%, chỉ số đồng thuận rất cao 0,825. Tổn thương áp xe phối hợp có độ chính xác 98,7%. Vì vậy, CHT có vai trò quan trọng trong việc xác định vị trí, hình thái, mức độ phức tạp và liên quan của đường rò để định hướng phẫu thuật thành công, tránh tai biến và biến chứng trong và sau phẫu thuật và hạn chế tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Thị Diễm, Võ Tấn Đức, Nguyễn Văn Hậu, Phạm Ngọc Hoa (2010). Bước đầu khảo sát giá

trị hình ảnh cộng hưởng từ của rò hậu môn. Tạp chí Y Học TP Hồ Chí Minh; Tập 14 (1): 87-91.

2. Vương Ngọc Anh, Bùi Văn Lệnh (2016). Đặc điểm hình ảnh và vai trò của cộng hưởng từ trong chẩn đoán rò hậu môn. Tạp chí Điện quang Việt Nam; 23: 19-25.
3. Buchanan G, Halligan S, Williams A, et al. (2002). Effect of MRI on clinical outcome of recurrent fistula-in-ano. Lancet 2002;360(9346): 1661-1662.
4. Chauhan NS, Sood D, Shukla A (2016). Magnetic resonance imaging (MRI) characterization of perianal fistulous disease in a rural based tertiary hospital of North India. Pol J Radiol. 2016;81: 611.
5. De Miguel Criado J, del Salto LG, Rivas PF, et al. (2012). MR imaging evaluation of perianal fistulas: spectrum of imaging features. Radiographics. 2012;32(1): 175-194.
6. Lewis R, Lunniss PJ, Hammond TM (2012). Novel biological strategies in the management of anal fistula. Colorectal Disease 2012;14(12): 1445-1455.
7. Ozkavukcu E, Haliloglu N, Erden A (2011). Frequencies of perianal fistula types using two classification systems. Jpn J Radiol. 2011;29(5): 293-300.
8. Parks A, Gordon P, Hardcastle JD (1976). A classification of fistula-in-ano. Br J Surg. 1976;63(1): 1-12.
9. Singh K, Singh N, Thukral C, Singh KP, Bhalla V (2014). Magnetic resonance imaging (MRI) evaluation of perianal fistulae with surgical correlation. J Clin Diagn Res. 2014;8(6): RC01-RC04.

NGHIÊN CỨU GEN KIR2DS3 VÀ KIR3DL1 Ở THAI PHỤ TIỀN SẢN GIẬT

Lê Ngọc Anh¹, Nguyễn Thanh Thúy¹

TÓM TẮT

Có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến quá trình bệnh sinh của tiền sản giật (TSG) nhưng bệnh nguyên chính xác vẫn còn chưa rõ ràng. Hiện nay, nguyên nhân gốc rễ của tiền sản giật được cho là do giảm tuổi máu rau thai từ động mạch xoắn thông qua tương tác giữa phân tử KIR (Killer cell immunoglobulin like receptor) của dNK và phối tử của chúng là HLA-C (Human leukocyte antigen) trên các nguyên bào nuôi của thai nhi. Với mục tiêu: Xác định sự xuất hiện của gen KIR2DS3, KIR3DL1 và mối liên quan của chúng với nguy cơ TSG và xét nghiệm sinh hóa ở các thai phụ TSG. Tác giả nghiên cứu trên thai phụ bình thường n = 100 và thai phụ tiền sản giật n = 100. Thực hiện kỹ

thuật PCR tìm gen KIR2DS3, KIR3DL1. Kết quả cho thấy KIR2DS3 ở nhóm thai phụ tiền sản giật (10%) thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm thai phụ bình thường (29%), khác biệt là có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$ (OR=3,676, 99% CI=1,680-8,045). Gen KIR3DL1 xuất hiện ở 100% các thai phụ tham gia nghiên cứu. Sự có mặt của gen KIR2DS3 làm tăng nồng độ ure máu $p < 0,05$ ở các thai phụ TSG.

Từ khóa: Gen KIR2DS3, KIR3DL1, tiền sản giật.

SUMMARY

ASSOCIATION OF MATERNAL KIR2DS3, KIR3DL1 GENES WITH THE SYMPTOMS OF PREECLAMPSIA IN THE MOTHERS WITH PREECLAMPSIA

Although many factors affect this disease, the precise etiology of preeclampsia is still unclear. The Killer cell Immunoglobulin-like Receptor (KIR) genes are essential for successful pregnancies. KIR protein bind HLA ligands on the implanting placental trophoblast cells. Therefore, this study aimed to investigate the influence of maternal KIR2DS3,

¹Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Lê Ngọc Anh

Email: lengocanhdb@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 7.01.2021

Ngày phản biện khoa học: 8.3.2021

Ngày duyệt bài: 16.3.2021

KIR3DL1 genes on the symptom of preeclampsia. A total of 100 patients and 100 controls were enrolled in our study. The KIR2DS3, KIR3DL1 genes were detected using multiplex PCR. In preeclampsia, we found that the KIR3DL1 gene occurred in 100% pregnant women, the KIR2DS3 gene was present higher in the control than the patient group ($p < 0,05$), and there was an association between the KIR2DS3 gene and the concentration of urea in preeclampsia group, $p < 0,05$.

Keywords: KIR2DS3, KIR3DL1 genes, pre-eclampsia.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tiền sản giật (TSG) là một trong những rối loạn thai nghén nghiêm trọng nhất, ảnh hưởng đến 5–7% tổng số thai kỳ, dẫn tới khoảng 70.000 bà mẹ và 500.000 trẻ em tử vong mỗi năm trên toàn thế giới. Tỷ lệ mắc TSG ở VN khoảng 5-6% và là một trong 4 nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong sản khoa. TSG là một bệnh lý tổn thương đa cơ quan, tỷ lệ mắc có xu hướng ngày càng tăng và phương pháp điều trị duy nhất là đình chỉ thai nghén, dẫn đến tỷ lệ sinh non cao hơn và sự phát triển của trẻ sơ sinh bị hạn chế. Về mặt cơ chế bệnh sinh của TSG vẫn chưa sáng tỏ, tuy nhiên giả thuyết hiện được các tác giả ủng hộ nhiều nhất đó là TSG có cơ chế miễn dịch. Người ta thấy vai trò rất quan trọng của tế bào Dnk (decidual Nature Killer) trong việc hỗ trợ các nguyên bào nuôi trong quá trình xâm lấn, tái cấu trúc động mạch xoắn thông qua sự tương tác giữa thụ thể KIR của tế bào dNK và phân tử HLA lớp I trên nguyên bào nuôi. Sự tương tác này được biết đến có vai trò quan trọng trong việc hình thành cơ chế bệnh sinh TSG. Năm 2004, Hiby và cộng sự cho thấy rằng sự tương tác giữa haplotype KIR AA của mẹ và HLA-C2 của thai tăng có ý nghĩa trong nhóm TSG [1]. Vai trò của các gen KIR đang dần được làm sáng tỏ. Một điểm đáng lưu ý nữa là sự khác biệt về chủng tộc, hay dân tộc cũng đưa đến sự khác nhau trong đánh giá mối liên quan giữa gen KIR và TSG. Tuy nhiên, hiện tại số lượng nghiên cứu về vai trò của gen KIR2DS3, KIR3DL1 đối với tiền sản giật vẫn còn rất hạn chế. Do vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu với 2 mục tiêu:

1. Xác định sự có mặt của gen KIR2DS3, KIR3DL1 ở thai phụ mắc tiền sản giật và thai phụ bình thường.

2. Xác định mối liên quan giữa gen KIR2DS3, KIR3DL1 với sự xuất hiện của TSG và xét nghiệm sinh hóa máu ở thai phụ tiền sản giật.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu bệnh chứng với đối tượng là các thai phụ mang thai đơn tuần thứ 20 trở đi, theo

đổi và quản lý thai nghén tại bệnh viện Phụ Sản Hà Nội, được lựa chọn vào 2 nhóm:

- **Nhóm TSG (n=100):** Thai phụ mang thai đơn tuần thứ 20 trở đi, được chẩn đoán TSG theo "Hướng dẫn quốc gia về các dịch vụ chăm sóc sức khỏe sinh sản" - Bộ Y tế (2016).

- **Nhóm chứng (n=100):** Thai phụ khỏe mạnh mang thai tuần thứ 20 trở đi, không bị TSG và các bệnh mãn tính khác.

Chọn đối tượng nghiên cứu và lấy mẫu máu được thực hiện tại bệnh viện Phụ sản Hà Nội. Xác định kiểu gen KIR2DL3 và KIR2DS2 bằng kỹ thuật PCR được thực hiện tại Labo bộ môn Sinh lý bệnh - Miễn dịch trường Đại học Y Hà Nội.

Thời gian nghiên cứu: 4/2019 đến 8/2020.

Trình tự mỗi của phản ứng PCR được thiết kế dựa theo nghiên cứu của tác giả Kulkarni và cộng sự năm 2010, chứng nội kiểm là gen X1X3 (Gen nằm trên NST X):

Trình tự các cặp mồi của phản ứng PCR[2]

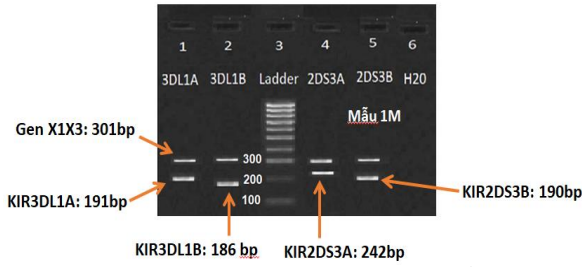
Tên gen	Tên mồi	Trình tự mồi	Exon	Kích thước (bp)
KIR2DS3A	F	TGGCCACCCAG GTCG	4	242
	R	TGAAAAGTATA GGGGGAGTGAG G	4	
KIR2DS3B	F	CTATGACATGTA CCATCTATCCAC	5	190
	R	AAGCAGTGGGT CACTTGAC	5	
KIR3DL1A	F	CGCTGTGGTGC CTCGA	3	191
	R	GGTGTGAACCC GACATG	3	
KIR3DL1B	F	CCCTGGTGAAAT CAGGAGAGAG	4	186
	R	TGTAGGTCCCTG CAAGGGCAA	4	
X1	F	CCCTGATGAAGA ACTTG TATCTC		301
X3	R	GAAATTACACACATAGG TGGCACT		

Mỗi gen KIR được xác định bằng 2 cặp mồi. Cách đọc kết quả:

+ Kết luận là mẫu nghiên cứu có chứa gen khi cả 2 cặp mồi đều dương tính.

+ Kết luận là mẫu nghiên cứu không chứa gen khi cả 2 cặp mồi đều âm tính.

+ Trường hợp, 1 cặp mồi dương tính và 1 cặp mồi âm tính thì thực hiện lại phải phản ứng PCR, nếu vẫn cho kết quả tương tự chúng tôi sẽ loại mẫu đó khỏi nghiên cứu.



Hình 1. Hình ảnh điện di sản phẩm PCR
Chú thích: Giếng 1: Gen KIR3DL1A 191bp;

Giếng 2: Gen KIR3DL1B 186bp; Giếng 3: Ladder Marker DNA 100bp. Giếng 4: Gen KIR2DS3A 242bp; Giếng 5: Gen KIR2DS3B 190bp. Giếng 6: Blank

Hình 1. thể hiện kết quả điện di sản phẩm PCR mẫu 1M với chứng nội kiểm là gen X1X3 (301bp) và chứng âm là nước cất. Theo đó, mẫu 1M xuất hiện sản phẩm khuếch đại của cả 4 cặp mỗi đặc hiệu: KIR2DS3A, KIR2DS3B, KIR3DL1A, KIR3DL1B do vậy, mẫu 1M chứa cả 2 gen KIR2DS3 và KIR3DL1.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm một số xét nghiệm đánh giá chức năng gan và chức năng thận của 2 nhóm thai phụ

Xét nghiệm	Nhóm	Thai phụ TSG (n=100)		Thai phụ bình thường (n=100)		P
		N	%	N	%	
AST (U/L)	≥70	6	6,0	0	0	<0,05
	<70	94	94,0	100	100	
	$\bar{x} \pm SD$	33,23 ± 33,58		19,50 ± 4,80		<0,01
ALT (U/L)	≥70	4	4,0	0	0	>0,05
	<70	96	96,0	100	100	
	$\bar{x} \pm SD$	28,44 ± 46,48		13,21 ± 6,47		<0,01
Acid uric (mmol/L)	>400	64	64,0	7	7	<0,01
	≤400	36	36,0	93	93	
	$\bar{x} \pm SD$	443,35 ± 113,01		297,57 ± 67,96		<0,01
Creatinin (μmol/L)	>106	7	7,0	0	0	<0,05
	≤106	93	93,0	100	100,0	
	$\bar{x} \pm SD$	73,81 ± 21,08		58,74 ± 9,42		<0,01
Ure (mmol/L)	>6,6	25	25,0	0	0	<0,01
	≤6,6	75	75,0	100	100,0	
	$\bar{x} \pm SD$	5,57 ± 2,66		3,14 ± 0,77		<0,01

Bảng 2. Đặc điểm kiểu gen KIR2DS3 và KIR3DL1 ở 2 nhóm thai phụ

Kiểu gen	Nhóm	Thai phụ TSG (n=100)		Thai phụ Bình thường (n=100)		p	OR
		N	%	N	%		
KIR2DS3	(+)	10	10,0	29	29,0	<0,01	3,676 (1,680-8,045)
	(-)	90	90,0	71	71,0		
KIR3DL1	(+)	100	100,0	100	100,0		
	(-)	0	0	0	0		

Bảng 3. Mối liên quan giữa gen KIR2DS3 với đặc điểm một số xét nghiệm sinh hóa ở nhóm thai phụ TSG (n=75)

Đặc điểm ($\bar{x} \pm SD$)	Gen KIR2DS3	Có mặt (n=10)	Vắng mặt (n=90)	P
AST (U/L)		32,97 ± 15,74	33,26 ± 35,06	>0,05
ALT (U/L)		23,14 ± 14,58	29,03 ± 48,78	>0,05
Ure (mmol/L)		7,59 ± 3,20	5,35 ± 2,52	<0,05^a
Creatinin (μmol/L)		75,35 ± 17,24	74,04 ± 22,19	>0,05
Albumin (g/L)		31,45 ± 6,18	32,43 ± 4,29	>0,05
Acid uric (mmol/L)		440,58 ± 145,45	440,51 ± 116,67	>0,05

Chú thích: ^a OR=0,516; 95%CI = 0,272 - 0,981

IV. BÀN LUẬN

Kết quả ở bảng 1 cho thấy giá trị trung bình của AST và ALT ở thai phụ TSG cao hơn so với

nhóm chứng (p<0,01). Đặc điểm men gan trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu trước đây của tác giả Nguyễn Thị

Thu Hường và cộng sự năm 2018 [3]. Các giá trị trung bình của ure, creatinine và acid uric máu ở nhóm TSG đều cao hơn rõ rệt so với nhóm chứng ($p < 0,01$), tương ứng với các nghiên cứu của Trần Thị Hiền (2014), Nguyễn Tiến Vinh (2018) [4,5]. Như vậy không có nhiều sự khác biệt nhiều giữa các nghiên cứu về tỷ lệ thai phụ TSG có các dấu hiệu suy giảm chức năng thận. Creatinin và ure từ lâu đã được dùng để đánh giá chức năng thận do tốc độ creatinine và ure được lọc khỏi máu vào nước tiểu giúp xác định độ thanh thải, qua đó đánh giá mức lọc cầu thận. Trong TSG, hai xét nghiệm này có giá trị làm tiêu chuẩn phân loại TSG nhẹ hay nặng, đồng thời giúp bác sỹ đánh giá nguy cơ tiến triển suy thận trên thai phụ để có hướng điều trị thích hợp. Chúng tôi cũng thấy có 64% số thai phụ TSG tăng acid uric > 400 mmol/L. Acid uric máu cũng là một chỉ số sinh hóa quan trọng trong TSG. Nồng độ acid uric tăng cao có thể được phát hiện sớm nhất ở tuần thứ 10 của thai kỳ. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh vai trò của acid uric trong bệnh sinh TSG cũng như ảnh hưởng đến các biến chứng ở mẹ và thai nhi.

Bảng 2 tỷ lệ gen KIR2DS3 ở nhóm thai phụ TSG thấp hơn so với nhóm chứng, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $0 < 0,01$, tỷ suất chênh $OR = 3,676$ và khoảng tin cậy 95% CI là 1,680-8,045. Trong khi đó, chúng tôi nhận thấy gen KIR3DL1 xuất hiện ở 100% các thai phụ ở cả nhóm thai phụ TSG và nhóm thai phụ bình thường.

Năm 2015, Nakimuli đã công bố kết quả của nghiên cứu của ông trên tổng số 734 thai phụ (251 thai phụ TSG – 483 thai phụ bình thường) thuộc vùng Uganda và 1312 thai phụ (729 thai phụ TSG – 592 thai phụ bình thường) ở Anh quốc. thai phụ người Uganda có tỷ lệ kiểu gen KIR2DS3 có mặt ở nhóm thai phụ tiền sản giật là 22,3 %, thấp hơn nhóm thai phụ bình thường là 24,2%, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$ [7]. Tác giả Long W và cộng sự (2015) tiến hành nghiên cứu trên 271 thai phụ TSG và 295 thai phụ bình thường cho thấy tỷ lệ có mặt của gen KIR2DS3 ở nhóm TSG và nhóm chứng lần lượt là 5,8% và 23,1% ($p > 0,05$) [8]. Tác giả Long W thấy rằng, khi xét riêng rẽ gen KIR2DS3 thì tỷ lệ có mặt của gen này ở nhóm thai phụ TSG thấp hơn không có ý nghĩa thống kê so với nhóm thai phụ bình thường, nhưng khi xét các gen KIR hoạt hóa nói chung (KIR2DS1, KIR2DS2, KIR2DS3, KIR2DS5) thì tỷ lệ các gen này ở nhóm bình thường cao hơn so với nhóm TSG với $p = 0,03$. Khi so sánh kết quả nghiên cứu của chúng tôi với kết quả

nghiên cứu của hai tác giả Nakimuli và Long W, chúng tôi đã tìm thấy điểm trùng hợp đó là tỷ lệ có mặt của kiểu gen KIR2DS3 ở nhóm thai phụ TSG đều thấp hơn so với nhóm thai phụ bình thường, tuy nhiên sự khác biệt của chúng tôi là có ý nghĩa thống kê. Thêm nữa là khi xét riêng tỷ lệ có mặt của gen KIR2DS3 ở nhóm thai phụ TSG trong nghiên cứu của chúng tôi (10%) cho thấy có sự tương đồng với nghiên cứu của Long W (5,8%) nhiều hơn là với kết quả nghiên cứu của Nakimuli (22,3% ở người Uganda và 25,4% ở người Anh). Sự giống và khác nhau này có thể do đặc điểm chủng tộc của đối tượng nghiên cứu và cỡ mẫu của các nghiên cứu. Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là các thai phụ ở Việt Nam, họ cùng thuộc quần thể người châu Á với đối tượng nghiên cứu trong nghiên cứu của tác giả Long W (Cộng đồng người Hán - Trung Quốc), trong khi đó, đối tượng nghiên cứu của tác giả Nakimuli là quần thể người châu Phi ở vùng cận sa mạc Shahara, Uganda) và người châu Âu (người Anh). Thứ hai là xét về cỡ mẫu, tổng cỡ mẫu trong nghiên cứu của tác giả Long W lớn hơn gấp khoảng 3 lần (566 thai phụ) và nghiên cứu của tác giả Nakimuli lớn gấp khoảng 10 lần (734 thai phụ Uganda và 1312 thai phụ người Anh) tổng cỡ mẫu trong nghiên cứu của chúng tôi (200 thai phụ). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với xu hướng của hầu hết các nghiên cứu trên thế giới và điều này cũng phù hợp về mặt lý thuyết khi haplotype KIR B được coi là haplotype có tác dụng bảo vệ mẹ khỏi TSG. Nghiên cứu của tác giả Nakimuli và cộng sự năm 2014 được thực hiện trên các thai phụ ở Uganda và Anh cho thấy tỷ lệ có mặt của gen KIR3DL1 là khoảng 94-99% ở cả 2 nhóm thai phụ. Tuy có sự khác nhau về cỡ mẫu và chủng tộc nhưng kết quả nghiên cứu của chúng tôi và tác giả Nakimuli đều cho thấy gen KIR3DL1 có mặt ở hầu hết các thai phụ bình thường và thai phụ TSG với tỷ lệ rất cao 94-100%. Gen KIR3DL1 là một gen KIR ức chế nằm ở haplotype KIR A và nó không phải là gen KIR khung, do đó, việc gen này xuất hiện ở 100% các thai phụ trong nghiên cứu của chúng tôi khiến chúng tôi đã đặt ra câu hỏi: phải chăng tất cả các thai phụ trong nghiên cứu này đều có kiểu gen KIR AA hoặc KIR AB? Như vậy, gen KIR2DS3 có mặt ở nhóm thai phụ bình thường với tỷ lệ cao gấp 3 lần so với nhóm thai phụ TSG ($p < 0,05$) hay có thể nói gen KIR2DS3 có tác dụng bảo vệ thai phụ khỏi TSG. Mặt khác, gen KIR3DL1 có mặt ở tất cả các thai phụ tham gia nghiên cứu hay nói cách khác là không có sự khác biệt về tỷ lệ gen KIR3DL1 ở nhóm thai phụ

TSG và nhóm thai phụ bình thường [7,8].

Bảng 3 cho ta thấy nồng độ ure trong máu thai phụ TSG mang gen KIR2DS3 ($7,59 \pm 3,20$ mmol/L) cao hơn so với các thai phụ TSG không mang gen này ($5,35 \pm 2,52$ mmol/L). Khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ ($OR = 0,516$; $95\%CI = 0,272-0,981$). Từ kết quả này, chúng tôi cũng đã đi tìm hiểu các nghiên cứu của các tác giả khác về mối liên quan giữa gen KIR2DS3 với nồng độ ure trong máu thai phụ TSG nhưng rất tiếc là hiện chưa có nghiên cứu nào ghi nhận điều này. Có thể đây là do vai trò của gen này tham gia vào chuyển hóa protid ở các thai phụ tiền sản giật.

V. KẾT LUẬN

1. Tỷ lệ xuất hiện gen KIR2DS3 ở nhóm thai phụ tiền sản giật (10%) thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm thai phụ bình thường (29%), khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$ ($OR = 3,676$, $99\% CI = 1,680-8,045$).

Gen KIR3DL1 xuất hiện ở 100% các thai phụ tham gia nghiên cứu.

2. Sự có mặt của gen KIR2DS3 làm tăng nồng độ ure máu ở các thai phụ TSG ($p < 0,05$).

LỜI CẢM ƠN

Đề tài được thực hiện bởi kinh phí đề tài cấp thành phố Hà nội 2017-2019. Xin cảm ơn sự tham gia của KTV Đỗ Thị Hương - Đại học Y Hà nội, BSNT Phùng thị Thúy - Đại học Y Hà nội, Đ.D Phạm thị Tuyết Chinh, ĐD Hoàng thị Liên - Bệnh viện Phụ sản Hà nội.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hiby SE, Walker JJ, O'shaughnessy K.M et al. (2004) Combinations of maternal KIR and fetal HLA-C genes influence the risk of preeclampsia and reproductive success. Journal of Experimental Medicine, 200(8): 957-965.
2. Kulkarni S, Martin MP, Carrington M et al. (2010) KIR Genotyping by Multiplex PCR-SSP. Methods Mol Biol., 612:365-375.
3. Nguyễn Thị Thu Hương, Nguyễn Thị Thúy Hà, Trần Thùy Dương và cộng sự (2018). Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị tiền sản giật tại bệnh viện Việt Nam - Thụy Điển Uông Bí năm 2014 - 2016. Tạp chí Y học Việt Nam. 465(Số đặc biệt): 200-206.
4. Trần Thị Hiền (2014). So sánh thái độ xử trí tiền sản giật trong năm 2008 và năm 2013 tại bệnh viện Phụ sản Trung ương. Luận văn Bác sỹ Chuyên khoa II, Trường Đại học Y Hà Nội.
5. Nguyễn Tiến Vinh (2018). Nhận xét về tình hình điều trị tiền sản giật thai nghén từ 28 đến 34 tuần tại Bệnh viện Phụ sản Trung ương. Luận văn Bác sỹ Chuyên khoa II, Trường Đại học Y Hà Nội.
6. Chen Q, Lau S, Tong M, et al. (2016) Serum uric acid may not be involved in the development of preeclampsia. Journal of Human Hypertension, 30(2): 136-140.
7. Nakimuli A, Chazara O. Hiby S.E, et al. (2015) A KIR B centromeric region present in Africans but not Europeans protects pregnant women from pre-eclampsia. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 112(3): 845-850.
8. Long W, Shi Z, Fan S, et al (2015). Association of Maternal KIR and Fetal HLA-C Genes with the Risk of Preeclampsia in Chinese Han Population. Placenta, 36, 433-437.

GIÁ TRỊ CỦA CẮT LỚP VI TÍNH XƯƠNG THÁI DƯƠNG TRONG ĐÁNH GIÁ MÀNG NHỈ Ở BỆNH NHÂN TAI XEP NHỈ

Trần Anh Tuấn¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm hình ảnh và giá trị của cắt lớp vi tính xương thái dương trong đánh giá màng nhĩ trong tai xep nhĩ. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang tình trạng màng nhĩ của 74 bệnh nhân xep nhĩ được chụp CLVT xương thái dương 64-128 dãy, tại bệnh viện Bạch Mai và bệnh viện Tai Mũi Họng Trung Ương từ tháng 12/2018 đến tháng 3/2020. **Kết quả:** Trong số 74 bệnh nhân nghiên cứu, đa số là xep nhĩ toàn bộ (82.4%), xep nhĩ

độ III và độ IV chiếm ưu thế với tỉ lệ tương ứng là 33.8% và 60.8%. Tình trạng màng nhĩ trên CLVT bao gồm: chạm vào các cấu trúc tai giữa: ụ nhô 61/74 tai (82.4%), xương đe, khớp đe đập 48/74 tai (64.9%), chạm cổ xương búa 18/74 tai (24.3%), chui vào xoang nhĩ, ngách mặt 10/74 tai (13.5%), 2 trường hợp không đánh giá được. Khi so sánh đối chiếu hình ảnh tổn thương màng nhĩ trên CLVT với tổn thương màng nhĩ trên phẫu thuật, chúng tôi thấy tỉ lệ chẩn đoán đúng của CLVT đối với sự thay đổi vị trí của màng nhĩ đạt từ 91.9% đến 97.3%, trong đó CLVT có độ chính xác cao nhất (97.3%) khi đánh giá hình thái màng nhĩ chạm ụ nhô. **Kết luận:** Có sự phù hợp giữa hình ảnh trên cắt lớp vi tính của màng nhĩ ở bệnh nhân tai xep nhĩ so với phẫu thuật.

Từ khóa: xep nhĩ, màng nhĩ, cắt lớp vi tính xương thái dương, phẫu thuật.

¹Trung tâm điện quang, bệnh viện Bạch Mai

Chịu trách nhiệm chính: Trần Anh Tuấn

Email: Bs.trananhtuan@yahoo.com.vn

Ngày nhận bài: 8.01.2021

Ngày phản biện khoa học: 9.3.2021

Ngày duyệt bài: 16.3.2021