

- ventricular ejection fraction (DAPA-HF). European journal of heart failure, 2019. 21(5): p. 665-675.
3. **McDonagh, T.A., et al.,** 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J, 2021. 42(36): p.3599-3726.
  4. **Heidenreich, P.A., et al.,** 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 2022. 145(18): p. e895-e1032.
  5. **Visseren, F.L.J., et al.,** 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). European Heart Journal, 2021.42(34):p.3227-3337.
  6. **Salah, H.M., et al.,** Efficacy and safety of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors initiation in patients with acute heart failure, with and without type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Cardiovascular Diabetology, 2022. 21(1): p. 20.
  7. **McMurray, J.J.V., et al.,** Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. New England Journal of Medicine, 2019. 381(21): p. 1995-2008.
  8. **Packer, M., et al.,** Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. New England Journal of Medicine, 2020. 383(15): p. 1413-1424.
  9. **Anker, S.D., et al.,** Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. New England Journal of Medicine, 2021. 385(16): p. 1451-1461.
  10. **Meraz-Muñoz, A.Y., J. Weinstein, and R. Wald,** eGFR Decline after SGLT2 Inhibitor Initiation: The Tortoise and the Hare Reimagined. Kidney360, 2021. 2(6): p. 1042-1047.

## ĐẶC ĐIỂM BÓ HỒI ĐAI TRÊN CỘNG HƯỞNG TỪ SỨC CĂNG KHUẾCH TÁN Ở BỆNH NHÂN ALZHEIMER NGƯỜI VIỆT NAM

Nguyễn Đăng Hải<sup>1</sup>, Nguyễn Duy Bắc<sup>2</sup>, Phạm Thành Nguyên<sup>3</sup>,  
Lâm Khánh<sup>4</sup>, Nguyễn Thanh Bình<sup>5</sup>, Nguyễn Trọng Hưng<sup>5</sup>, Trần Việt Lực<sup>5</sup>

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** mô tả một số đặc điểm bó hồi đai ở bệnh nhân Alzheimer (AD) và nhóm người bình thường trên cộng hưởng từ sức căng khuếch tán (DTI). **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** nghiên cứu cắt ngang. Tái tạo hình ảnh đường dẫn truyền bó hồi đai ở 20 bệnh nhân Alzheimer người Việt Nam và 20 người bình thường (nhóm chứng : NC) trên DTI. **Kết quả:** Độ tuổi trung bình của nhóm AD và nhóm chứng lần lượt là 69,05±7,77 năm và 69,70±5,83 năm, khác biệt không có ý nghĩa thống kê (p=0,76). Tuổi khởi phát nhóm AD là 64,65±7,18 năm, điểm MMSE của nhóm AD là 12,20±7,35. Tỷ lệ nam/nữ của nhóm AD và nhóm chứng lần lượt là 8/12 và 9/11. Bó hồi đai phải giữa nhóm AD và nhóm chứng có trung bình các chỉ số số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel, FA và ADC lần lượt là: 461,15±307,22 sợi và 268,45±132,09 sợi; 65,43±14,20 mm và 66,35±11,31 mm; 312,50±138,39 voxel và 238,25±69,27 voxel; 0,34±0,03 và 0,36±0,02; 0,76±0,10 và 0,77±0,07. Trong đó số lượng sợi và chỉ

số voxel ở nhóm AD cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê, lần lượt: p=0,01 và p=0,04; chỉ số FA nhóm AD thấp hơn có ý nghĩa thống kê: p=0,00. Chiều dài sợi và ADC không có sự khác biệt (p>0,05). Bó hồi đai trái giữa nhóm AD và nhóm chứng có trung bình các chỉ số số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel, FA và ADC lần lượt là: 506,90±287,29 sợi và 392,40±174,96 sợi; 71,91±17,58 mm và 75,57±9,64 mm; 349,55±131,10 voxel và 306,60±70,85 voxel; 0,35±0,03 và 0,39±0,02; 0,78±0,11 và 0,76±0,05. Trong đó số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và ADC ở hai nhóm không có sự khác biệt (p>0,05); FA nhóm AD thấp hơn có ý nghĩa thống kê: p=0,00. **Kết luận:** tái tạo bó hồi đai bằng DTI ở bệnh nhân Alzheimer người Việt Nam gợi ý rằng có thay đổi vi cấu trúc, mở ra hướng mới trong nghiên cứu tổn thương chất trắng bệnh nhân AD và các mặt bệnh khác.

**Từ khóa:** bó hồi đai, cộng hưởng từ sức căng khuếch tán (DTI), Alzheimer.

### SUMMARY

#### SOME FEATURES OF CINGULUM TRACT ON DIFFUSION TENSOR IMAGING OF VIETNAMESE ALZHEIMER PATIENT

**Objective:** To reconstruct Cingulum tract (CGT) in Vietnamese Alzheimer patients (AD) by using Diffusion tensor imaging (DTI). **Subject and method:** Cross-sectional study. We reconstructed the white matter (WH) fibers of CGT of 20 Vietnamese Alzheimer patients and 20 normal subjects (NS) by using DTI. **Result:** The mean (± SD) age of AD patient and NS was: 69,05±7,77 years and 69,70±5,83 years (no significant difference, p=0,76);

<sup>1</sup>Bệnh viện Quân y 103

<sup>2</sup>Học viện Quân y

<sup>3</sup>Đại học Y dược Hải Phòng

<sup>4</sup>Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

<sup>5</sup>Bệnh viện Lão khoa Trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Đăng Hải

Email: bsntndhai@gmail.com

Ngày nhận bài: 6.3.2023

Ngày phản biện khoa học: 25.4.2023

Ngày duyệt bài: 10.5.2023

the age of AD onset was: 64,65±7,18 years; MMSE score: 12,20±7,35; Male/female (AD/NS) was: 8/12 and 9/11. The mean (± SD) number and length of fibers, voxel, FA and ADC of the right CGT (AD and NS) were: 461,15±307,22 fibers and 268,45±132,09 fibers; 65,43±14,20 mm and 66,35±11,31 mm; 312,50±138,39 voxels and 238,25±69,27 voxels; 0,34±0,03 and 0,36±0,02; 0,76±0,10 and 0,77±0,07 (respectively). Of that, the number fibers and voxel of AD was significantly higher (p=0,01 and p=0,04, respectively), FA was significantly lower in AD (p=0,00). The length of fibers and ADC had no significant difference (p>0,05). The mean (± SD) number and length of fibers, voxel, FA and ADC of the left CGT (AD and NS) were: 506,90±287,29 fibers and 392,40±174,96 fibers; 71,91±17,58 mm and 75,57±9,64 mm; 349,55±131,10 voxels and 306,60±70,85 voxels; 0,35±0,03 and 0,39±0,02; 0,78±0,11 and 0,76±0,05 (respectively). Of that, the number and length of fibers, voxel and ADC had not significantly difference; FA of AD group had significantly lower (p=0,00). **Conclusion:** the result of reconstructing CGT by using DTI suggest that: microstructure changes in white matter integrity in Vietnamese AD patients. More comparative studies are needed. **Keywords:** Cingulum tract, DTI, Alzheimer disease.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Alzheimer (Alzheimer Disease: AD) là bệnh não thoái hoá nguyên phát không hồi phục, căn nguyên chưa rõ, biểu hiện lâm sàng bằng trạng thái mất trí tiến triển, không phục hồi. AD là một trong những bệnh mạn tính nặng nề, hay gặp nhất ở người có tuổi. Tỷ lệ bệnh AD tăng đáng kể cùng với tuổi già, và có thể trở thành gánh nặng đối với thế giới [1]. Trong đánh giá tổn thương chất trắng ở nhóm bệnh nhân Alzheimer, gần đây các tác giả sử dụng công nghệ hình ảnh từ sức căng khuếch tán (Diffusion Tensor Imaging – DTI) nhằm dựng các đường dẫn truyền trong não. Tạo ảnh đường dẫn truyền thần kinh bằng DTI dựa trên sự khuếch tán bất đẳng hướng (anisotropy) các phân tử nước trong các sợi trục [2]. DTI giúp nhận thức đầy đủ về các liên kết trong não bộ, xác định được số lượng sợi, chiều dài của các bó.

Trong các phần chất trắng bán cầu đại não, bó hồi đai là một bó tập hợp các sợi trục - chiếu từ chất xám hồi đai đến các trung khu của vỏ bán cầu đại não, cho phép liên lạc giữa các thành phần của hệ limbic với nhau và với vỏ bán cầu đại não. Bó hồi đai liên kết đến thùy trước, thùy đỉnh và thùy giữa, đồng thời liên kết các nhân dưới vỏ với hồi đai. Mặc dù nếu có tổn thương cấu trúc giải phẫu rộng rãi nhưng các triệu chứng biểu hiện chỉ là các khiếm khuyết nhẹ. Trong khi nhiều biện pháp đánh giá hình ảnh học không xâm lấn cho thấy hồi đai liên

quan với chức năng điều hành, cảm xúc, đau (lưng hồi đai) và trí nhớ tình tiết (do hồi đai cận hải mã chi phối), mặt khác các nghiên cứu lâm sàng cho thấy hồi đai bất thường được quan sát thấy trong nhiều bệnh cảnh: tâm thần phân liệt, trầm cảm, rối loạn căng thẳng sau chấn thương, rối loạn ám ảnh cưỡng chế, phổ tự kỷ, suy giảm nhận thức nhẹ, AD [3]. Ở Việt Nam, chưa có tác giả nào công bố về đặc điểm bó hồi đai ở bệnh nhân Alzheimer. Vì vậy chúng tôi tiến hành: tái tạo bó hồi trên DTI ở bệnh nhân Alzheimer và so sánh với nhóm chứng.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**2.1 Đối tượng.** Đối tượng nghiên cứu bao gồm: 20 bệnh nhân Alzheimer người Việt Nam, không mắc các bệnh lý về não hoặc tổn thương về thần kinh khác và 20 người thuộc nhóm chứng.

**Tiêu chuẩn chọn nhóm AD.** Các đối tượng nghiên cứu được khám lâm sàng, chẩn đoán sa sút trí tuệ do Alzheimer dựa trên tiêu chuẩn DSM 5.

Các bệnh nhân được chụp MRI với các chuỗi xung cơ bản và xung DTI cùng với làm các xét nghiệm cần thiết để loại trừ các bệnh lý có thể ảnh hưởng tới vị trí, cấu trúc bó hồi đai.

**Tiêu chuẩn loại trừ nhóm AD.** Các đối tượng khi được phát hiện mắc một trong các bệnh lý gây tổn thương hệ thần kinh ngoài bệnh lý Alzheimer được loại ra khỏi đối tượng nghiên cứu (đột quy, u não, não úng thủy, bệnh Huntington và bệnh Pick, Parkinson).

**Tiêu chuẩn chọn nhóm chứng (người bình thường).** Tất cả các đối tượng nghiên cứu được khám lâm sàng, loại trừ các bệnh về tâm thần kinh.

Các bệnh nhân được chụp MRI với các chuỗi xung cơ bản và xung DTI.

**Tiêu chuẩn loại trừ nhóm chứng.** Đối tượng khi được phát hiện mắc một trong các bệnh lý gây tổn thương hệ thần kinh được loại ra khỏi nghiên cứu (đột quy, u não, não úng thủy, bệnh Huntington và bệnh Pick, Parkinson, Alzheimer).

### 2.2 Phương pháp

**Thiết kế nghiên cứu:** mô tả, cắt ngang

**Thời gian và địa điểm nghiên cứu:** phòng chụp MRI 3.0, khoa Xquang chẩn đoán, bệnh viện Trung ương Quân Đội 108.

**Phương tiện nghiên cứu:** Máy chụp cộng hưởng từ Achieva 3.0 T (Phillips, Hà Lan) có coil sọ 16 kênh có phần mềm chụp DWI và DTI. Trạm xử lý hình ảnh với phần mềm Extended MR Workspace.

**Phương tiện nghiên cứu:** Máy chụp cộng hưởng từ Achieva 3.0 T (Phillips, Hà Lan) có coil sọ 16 kênh có phần mềm chụp DWI và DTI. Trạm xử lý hình ảnh với phần mềm Extended MR Workspace.

**Kỹ thuật chụp cộng hưởng từ DTI:** Thực hiện các lớp cắt ngang từ nền - đỉnh so với các chuỗi xung cơ bản T1W, T2W, FLAIR. Thực hiện chuỗi xung DWI và chuỗi xung DTI 32 SENSE với các thông số: TR: 10172ms, TE: 93ms, Gradient thăm dò khuếch tán ở 32 hướng, b0 và b1000 s/mm<sup>2</sup>, ma trận 128x128, FOV: 230x230 mm, chiều dày lớp cắt 2mm, cắt liên tiếp, kích cỡ voxel 1,8x1,8x2 mm.

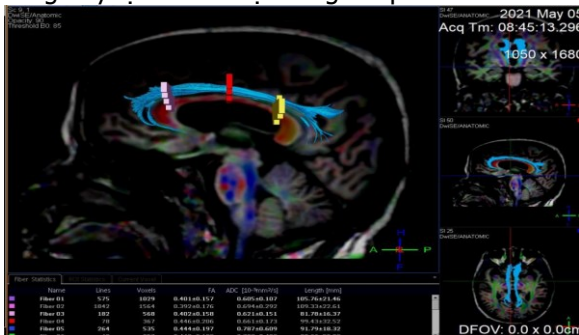
**Kỹ thuật tái tạo hình bó hồi đại trong não:** Chúng tôi đã sử dụng các bộ dữ liệu phim chụp DTI để có được bản dựng lại 3D của bó hồi đại trong não. Theo dõi sợi được thực hiện với phương pháp kéo liên tục (FACT: fiber assignment by continuous tracking) [4], sử dụng kỹ thuật vùng quan tâm (regional of interest: ROI), đặt roi ở vị trí bó hồi đại đi qua:

Dựa trên thiết đồ coronal ở trục trước sau bó đại ta chia làm 3 phần, 1/3 trước, 1/3 giữa và 1/3 sau.

ROI thứ nhất đặt ở 1/3 trước: Trên hình ảnh coronal của bản đồ FA 2D, tại lát cắt đứng ngang qua 1/3 trước 2 bán cầu đại não, xác định đoạn 1/3 trước của bó hồi đại, dùng con trỏ khoanh vùng này lại thành một vòng khép kín.

ROI thứ hai đặt ở 1/3 giữa: Trên hình ảnh coronal của bản đồ FA 2D, tại lát cắt đứng ngang qua 1/3 giữa 2 bán cầu đại não, xác định đoạn 1/3 giữa của bó hồi đại, dùng con trỏ khoanh vùng này lại thành một vòng khép kín.

ROI thứ ba đặt ở 1/3 sau: Trên hình ảnh coronal của bản đồ FA 2D, tại lát cắt đứng ngang qua 1/3 sau 2 bán cầu đại não, xác định đoạn 1/3 sau của bó hồi đại, dùng con trỏ khoanh vùng này lại thành một vòng khép kín.



**Hình 1. Vị trí đặt 3 ROI của bó hồi đại**

Xác định số chỉ số FA, ADC, lượng sợi, chiều dài, số voxel:

Hệ số khuếch tán từng phần: hiển thị dưới dòng "FA" thể hiện hệ số khuếch tán từng phần đi qua các ROI.

Hệ số khuếch tán biểu kiến: hiển thị dưới dòng "ADC" thể hiện hệ số khuếch tán biểu kiến.

Số lượng sợi: hiển thị dưới dòng "Lines" thể hiện tổng số lượng sợi đi qua các ROI.

Chiều dài sợi được thể hiện dưới dòng "Length" thể hiện chiều dài trung bình.

Số voxel: hiển thị dưới dòng "Voxel" thể hiện số voxel, mỗi voxel là một khối 2x2x2mm.

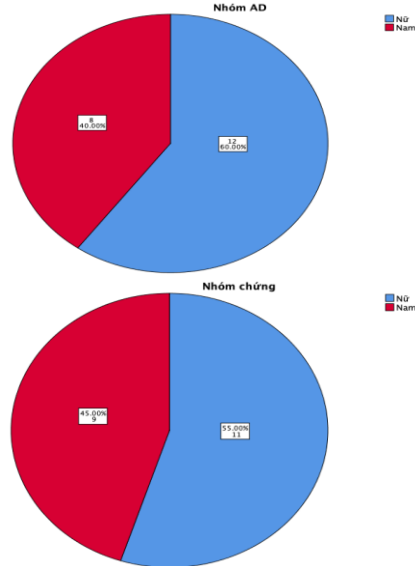
**Phương pháp xử lý số liệu:** phần mềm SPSS 26.0. So sánh giá trị trung bình, sử dụng Levene's test, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê được xác định khi p < 0.05.

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

#### 3.1. Đặc điểm tuổi giới nhóm AD và nhóm chứng

**Bảng 1. Đặc điểm tuổi**

Tuổi	Nhóm AD (n=20)	Nhóm chứng (n=20)	P
Tuổi (Mean ± SD)	69,05±7,77	69,70±5,83	0,76
Tuổi khởi phát AD (Mean ± SD)	64,65±7,18	-	
Điểm MMSE (Mean ± SD)	12,20±7,35	-	



**Biểu đồ 1. Tỷ lệ Nam – nữ ở nhóm AD và nhóm chứng**

Nhóm nghiên cứu bao gồm: 20 bệnh nhân nhóm AD và 20 người nhóm chứng. Độ tuổi trung bình của nhóm AD và nhóm chứng lần lượt là 69,05±7,77 năm và 69,70±5,83 năm, khác biệt không có ý nghĩa thống kê (p=0,76). Tuổi

khởi phát nhóm AD là 64,65±7,18 năm, điểm MMSE của nhóm AD là 12,20±7,35. Tỷ lệ nam/nữ của nhóm AD và nhóm chứng lần lượt là 8/12 và 9/11.

### 3.2. Đặc điểm các chỉ số bó hồi đại trên DTI nhóm bệnh nhân Alzheimer và nhóm chứng

**Bảng 2. Các chỉ số xác định trên DTI của bó hồi đại phải**

Chỉ số	Nhóm AD	Nhóm chứng	P
Số lượng sợi (Mean ± SD)	461,15 ±307,22	268,45 ±132,09	0,01
Chiều dài (Mean ± SD mm)	65,43 ±14,20	66,35 ±11,31	0,82
Voxels (Mean ± SD)	312,50 ±138,39	238,25 ±69,27	0,04
FA (Mean ± SD)	0,34 ±0,03	0,36 ±0,02	0,00
ADC (Mean ± SD)	0,76±0,10	0,77±0,07	0,86

Bó hồi đại phải giữa nhóm AD và nhóm chứng có trung bình các chỉ số số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel, FA và ADC lần lượt là: 461,15±307,22 sợi và 268,45±132,09 sợi; 65,43±14,20 mm và 66,35±11,31 mm; 312,50±138,39 voxel và 238,25±69,27 voxel; 0,34±0,03 và 0,36±0,02; 0,76±0,10 và 0,77±0,07. Trong đó số lượng sợi và chỉ số voxel ở nhóm AD cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê, lần lượt: p=0,01 và p=0,04; chỉ số FA nhóm AD thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê: p=0,00. Chiều dài sợi và ADC không có sự khác biệt (p>0,05).

**Bảng 3. Các chỉ số xác định trên DTI của bó hồi đại trái**

Chỉ số	Nhóm AD	Nhóm chứng	P
Số lượng sợi (Mean ± SD)	506,90 ±287,29	392,40 ±174,96	0,13
Chiều dài (Mean ± SD mm)	71,91 ±17,58	75,57 ±9,64	0,42
Voxels (Mean ± SD)	349,55 ±131,10	306,60 ±70,85	0,20
FA (Mean ± SD)	0,35±0,03	0,39±0,02	0,00
ADC (Mean ± SD)	0,78±0,11	0,76±0,05	0,39

Bó hồi đại trái giữa nhóm AD và nhóm chứng có trung bình các chỉ số số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel, FA và ADC lần lượt là: 506,90±287,29 sợi và 392,40±174,96 sợi; 71,91±17,58 mm và 75,57±9,64 mm; 349,55±131,10 voxel và 306,60±70,85 voxel; 0,35±0,03 và 0,39±0,02; 0,78±0,11 và 0,76±0,05. Trong đó số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và ADC ở hai nhóm không có sự khác biệt (p>0,05); chỉ số FA nhóm AD thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê: p=0,00.

## IV. BÀN LUẬN

Nhóm nghiên cứu bao gồm: 20 bệnh nhân nhóm AD và 20 người nhóm chứng (người bình thường). Độ tuổi trung bình của nhóm AD và nhóm chứng lần lượt là 69,05±7,77 năm và 69,70±5,83 năm, khác biệt không có ý nghĩa thống kê (p=0,76). Tuổi khởi phát nhóm AD là 64,65±7,18 năm, điểm MMSE của nhóm AD là 12,20±7,35. Tỷ lệ nam/nữ của nhóm AD và nhóm chứng lần lượt là 8/12 và 9/11. Độ tuổi nhóm bệnh nhân Alzheimer trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với các nghiên cứu trên thế giới. Các tác giả cho rằng: AD điển hình khởi phát AD đặc trưng là ở người lớn tuổi [5]. AD xuất hiện trước 60 tuổi là không hay gặp. Tỷ lệ phát sinh và tỷ lệ lưu hành AD tăng theo cấp số nhân theo tuổi, về cơ bản tỷ lệ lưu hành tăng gấp đôi cứ sau 5 năm ở người trên 65 tuổi. Một số biểu hiện mang tính chất theo chuỗi gia đình, nhưng thường là các thành viên trong gia đình bị ảnh hưởng ở độ tuổi già hơn khi bắt đầu có triệu chứng. Những bệnh nhân AD khởi phát sớm thường có các triệu chứng không điển hình, chẳng hạn như thay đổi ngôn ngữ, thị giác hoặc tâm trạng-hành vi (mood-behavioral) hơn là mất trí nhớ. Trong khi đó đối với các dạng AD di truyền hoặc AD liên quan đến hội chứng Down, tuổi khởi phát thường sớm hơn: 46 tuổi hoặc sớm hơn từ 10 đến 20 năm so với dân số chung mắc AD [6]. Độ tuổi bệnh nhân AD trong nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các khảo sát trước đây ở Việt Nam về dịch tễ học Alzheimer.

Trong đánh giá tái tạo bó hồi đại trên DTI, chúng tôi sử dụng kỹ thuật đặt vùng quan tâm ROI trên đường đi của bó. Kết quả bước đầu thu nhận được: bó hồi đại phải giữa nhóm AD và nhóm chứng có trung bình các chỉ số số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel, FA và ADC lần lượt là: 461,15±307,22 sợi và 268,45±132,09 sợi; 65,43±14,20 mm và 66,35±11,31 mm; 312,50±138,39 voxel và 238,25±69,27 voxel; 0,34±0,03 và 0,36±0,02; 0,76±0,10 và 0,77±0,07. Trong đó số lượng sợi và chỉ số voxel ở nhóm AD cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê, lần lượt: p=0,01 và p=0,04; chỉ số FA nhóm AD thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê: p=0,00. Chiều dài sợi và ADC không có sự khác biệt (p>0,05). Bó hồi đại trái giữa nhóm AD và nhóm chứng có trung bình các chỉ số số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel, FA và ADC lần lượt là: 506,90±287,29 sợi và 392,40±174,96 sợi; 71,91±17,58mm và 75,57±9,64 mm; 349,55±131,10 voxel và 306,60±70,85 voxel; 0,35±0,03 và 0,39±0,02; 0,78±0,11 và

0,76±0,05. Trong đó số lượng sợi, chiều dài sợi, voxel và ADC ở hai nhóm không có sự khác biệt ( $p>0,05$ ); chỉ số FA nhóm AD thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê:  $p=0,00$ . Kết quả bước đầu này về nghiên cứu so sánh giữa nhóm AD và nhóm chứng là những người bình thường, gợi ý rằng: có sự suy giảm về vi cấu trúc của bó hồi đai ở nhóm AD. Thật vậy, theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, chỉ số FA bó hồi đai cả hai bên ở nhóm chứng đều lớn hơn nhóm AD có ý nghĩa thống kê với  $p<0,05$ . Bởi như chúng ta đã biết, chỉ số FA bằng 1 nghĩa là sự khuếch tán chỉ xảy ra dọc theo một trục và bị hạn chế hoàn toàn dọc theo tất cả các hướng khác, điều này cho thấy: khuếch tán của nước trong các sợi trục ở nhóm AD là ít bị hạn chế hơn, tức là cấu trúc sợi trục có thể bị phá vỡ. Hơn nữa, chỉ số ADC ở hồi đai trái có xu hướng thấp hơn ở nhóm chứng là người không có bất thường về tâm thần kinh (tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê,  $p>0,05$ ), mà giá trị ADC được tính là giá trị trung bình của khuếch tán theo 3 trục quan sát, ADC thấp chứng tỏ các đường dẫn truyền trong chất trắng có tổ chức chặt chẽ, còn nguyên vẹn, giá trị ADC cao khi đường dẫn truyền mất cấu trúc bình thường. Tuy nhiên, để có kết luận vững chắc hơn, cần thêm các nghiên cứu tiếp theo mở rộng số lượng cỡ mẫu và so sánh với các triệu chứng lâm sàng. Ở Việt Nam chưa có công bố nào về bó hồi đai ở bệnh nhân Alzheimer. Năm 2010, tác giả Catheline tái tạo bó hồi đai ở 3 nhóm: người trẻ, người 70 tuổi và AD, sử dụng phân tích ROI, cho kết luận: những thay đổi hồi đai trước có liên quan đến tuổi, còn các thay đổi phía sau hồi đai liên quan đến sa sút trí tuệ [7]. Đến năm 2011, tác giả Stentset và cộng sự nghiên cứu về DTI và sử dụng phân tích ROI đối với bó hồi đai ở nhóm MCI (39 người) và nhóm người bình bình thường về nhận thức (26 người), trong mỗi liên quan với T-tau trong dịch não tủy cho kết quả: hồi đai bên trái (trước) chỉ số FA thấp hơn ở nhóm MCI có T-tau mức bệnh lý so với nhóm MCI có T-tau bình thường và nhóm người khỏe mạnh. Khuếch tán ở các sợi của hồi đai trong mỗi liên quan đến bất thường nồng độ T-tau có thể gợi ý việc mất myelin góp phần làm thay đổi sớm trong chất trắng của bệnh nhân AD [8]. Năm 2021, tác giả Wong nghiên cứu trên máy MRI 7,0 Tesla so sánh nhóm người già bình thường và AD khảo sát hồi đai cho kết quả: khi khảo sát dọc theo bó cho thấy nhóm AD có FA thấp hơn ( $p<0,05$ ) so với nhóm người già bình

thường [9]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng khá tương đồng với các tác giả trên thế giới. Như vậy, thực tế đòi hỏi cần có thêm các nghiên cứu về vi cấu trúc biến đổi ở chất trắng ở nhóm bệnh nhân Alzheimer để ngày càng có cơ sở rõ ràng hơn về cơ chế, hình ảnh giải phẫu không chỉ của bó hồi đai mà cả các bó khác, giúp bác sỹ lâm sàng có cái nhìn đầy đủ hơn về bệnh.

## V. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu bước đầu về một số đặc điểm bó hồi đai ở bệnh nhân Alzheimer người Việt Nam bằng DTI gợi ý rằng: có tổn thương vi cấu trúc ở bệnh nhân AD so với nhóm người bình thường, mở ra hướng mới trong nghiên cứu tổn thương chất trắng. Cần thêm các nghiên cứu để đánh giá chuyên sâu hơn.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Brookmeyer R, Johnson E, Ziegler-Graham K, Arrighi HM.** Forecasting the global burden of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2007;3(3):186-91.
2. **Basser PJ, Mattiello J, LeBihan D.** Estimation of the effective self-diffusion tensor from the NMR spin echo. *J Magn Reson B.* 1994;103(3):247-54.
3. **Bubb EJ, Metzler-Baddeley C, Aggleton JP.** The cingulum bundle: Anatomy, function, and dysfunction. *Neurosci Biobehav Rev.* 2018;92:104-27.
4. **Mori S, van Zijl PC.** Fiber tracking: principles and strategies - a technical review. *NMR Biomed.* 2002;15(7-8):468-80.
5. **Braak H, Braak E.** Frequency of stages of Alzheimer-related lesions in different age categories. *Neurobiol Aging.* 1997;18(4):351-7.
6. **Schupf N, Kapell D, Nightingale B, Rodriguez A, Tycko B, Mayeux R.** Earlier onset of Alzheimer's disease in men with Down syndrome. *Neurology.* 1998;50(4):991-5.
7. **Catheline G, Periot O, Amirault M, Braun M, Dartigues JF, Auriacombe S, et al.** Distinctive alterations of the cingulum bundle during aging and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging.* 2010;31(9):1582-92.
8. **Stenset V, Bjørnerud A, Fjell AM, Walhovd KB, Hofoss D, Due-Tønnessen P, et al.** Cingulum fiber diffusivity and CSF T-tau in patients with subjective and mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging.* 2011;32(4):581-9.
9. **Wong D, Atiya S, Fogarty J, Montero-Odasso M, Pasternak SH, Brymer C, et al.** Reduced Hippocampal Glutamate and Posterior Cingulate N-Acetyl Aspartate in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease Is Associated with Episodic Memory Performance and White Matter Integrity in the Cingulum: A Pilot Study. *J Alzheimers Dis.* 2020;73(4):1385-405.