

- 2018, Hà Nội.
- 3. Chính phủ** (2014), Quyết định số 68/QĐ-TTg Phê duyệt Chiến lược quốc gia phát triển ngành Dược Việt Nam giai đoạn đến năm 2020 và tầm nhìn đến năm 2030, Hà Nội.
 - 4. A. Angelino, D. T. Khanh, N. A. Ha et al.** (2017), Pharmaceutical Industry in Vietnam: Sluggish Sector in a Growing Market, International

- Journal of Environmental Research and Public Health, Vol. 14, No. 9, pp. 976.
- 5. Management Sciences for Health** (2012), MDS-3: Managing Access to Medicines and Health Technologies, Management Sciences for Health, USA
 - 6. World Health Organization** (2004), Drug and therapeutic committee: A practical guide, France, pp.1.

NGHIÊN CỨU ỨNG DỤNG ĐIỀU TRỊ CAO HUYẾT ÁP VÀ TIỂU ĐƯỜNG CỦA CÂY QUẢ NỔ (RUELLIA TUBEROSA L.)

Bùi Thanh Phong¹, Mai Thành Chung¹, Nguyễn Đăng Hoàn¹, Hà Quỳnh Anh¹, Đoàn Phước Cường¹, Đinh Ngọc Phụng¹, Nguyễn Thị Cẩm Loan¹, Mai Huỳnh Anh Hào¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Giảm tiểu đường và cao huyết áp thường được thực hiện thông qua việc ức chế các enzyme chuyển hóa trong cơ thể như α -glucosidase, α -amylase, dipeptidyl peptidase-4 (DPP-IV), angiotensin-converting enzyme (ACE). Nghiên cứu này nhằm khảo sát hoạt tính ức chế các enzyme trên của cao ethanol toàn phần (TP) và cao phân đoạn như ether ethylic (EE), ethyl acetate (EA), n-butanol (BU), nước (WA) của phần trên mặt đất của cây Quả nổ (*Ruellia tuberosa* L.). **Kết quả:** Dựa trên nghiên cứu cho thấy hoạt tính ức chế các enzyme α -glucosidase mạnh nhất ở cao EE với giá trị IC_{50} là 24,28 μ g/ml, hoạt tính ức chế enzyme α -amylase, DPP-IV, ACE cao nhất ở cao EA với giá trị IC_{50} lần lượt là 27,72 μ g/ml, 299,85 μ g/ml, 102,93 μ g/ml. **Kết luận:** Nghiên cứu cho thấy có thể ứng dụng các dịch chiết quả nổ để hỗ trợ điều trị tăng huyết áp và tiểu đường.

Từ khóa: Quả nổ (*Ruellia tuberosa*), α -glucosidase, α -amylase, angiotensin-converting enzyme (ACE), dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV).

SUMMARY

STUDY ON THE TREATMENT OF HYPERTENSION AND DIABETES OF THE RUELLIA TUBEROSA L.

Objectives: Reducing diabetes and hypertension is usually achieved through the inhibition of metabolic enzymes in the body such as α -glucosidase, α -amylase, dipeptidyl peptidase-4 (DPP-IV), angiotensin-converting enzyme (ACE). This study aimed to investigate the inhibitory activities of the above enzymes of total ethanol (TP) and fraction extracts such as ethyl ether (EE), ethyl acetate (EA), n-butanol (BU), water (WA) of the *Ruellia tuberosa* L. **Result:**

Based on the study, the inhibitory activity of α -glucosidase enzymes was strongest in EE with an IC_{50} value of 24.28 μ g/ml, high α -amylase, DPP-IV, and ACE inhibitory activity. highest in EA with IC_{50} values of 27.72 μ g/ml, 299.85 μ g/ml, and 102.93 μ g/ml, respectively. **Conclusion:** The study shows that it is possible to apply explosive extracts to support the treatment of hypertension and diabetes.

Keywords: *Ruellia tuberosa*, α -glucosidase, α -amylase, angiotensin-converting enzyme (ACE), dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV).

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tiểu đường là bệnh rối loạn chuyển hóa, trong đó hoạt động của insulin bị suy giảm hoặc sự thiếu hụt insulin tuyệt đối dẫn đến sự mất cân bằng chuyển hóa glucose và dẫn đến hội chứng đặc trưng bởi tăng đường huyết. Có nhiều nguyên nhân dẫn đến bệnh, trong đó nguyên nhân chính là stress oxy hóa. Stress oxy hóa dẫn đến tạo thành các gốc tự do là yếu tố chính của sự phát triển bệnh và những biến chứng phức tạp của tiểu đường, có thể gây nên các rối loạn như tăng đường huyết, bệnh võng mạc, suy thận, bệnh thiếu máu tim, bệnh thần kinh, xơ vữa động mạch. Do vậy, tiểu đường được xem là bệnh khó khó kiểm soát, ngày càng tăng nhanh trên toàn thế giới, điều này đã đặt ra một thách thức lớn đối với phương pháp điều trị hiện tại. Có thể điều trị tiểu đường thông qua hoạt động ức chế các enzyme gây tăng đường huyết như α -amylase, α -glucosidase, dipeptidyl peptidase-4 (DPP-IV). Hiện nay, các loại thuốc tổng hợp như acarbose, miglitol, voglibose... có khả năng ức chế α -amylase và α -glucosidase hiệu quả nhưng chúng có giá thành cao và gây ra nhiều tác dụng phụ. Gần đây, việc điều trị tiểu đường type II được chú trọng về nội tiết tố như chất chủ vận trên 2 thụ thể là Glucose-dependent insulinotropic (GIP) và thụ thể glucagon-like

¹Đại Học Quốc Tế Hồng Bàng

Chịu trách nhiệm chính: Bùi Thanh Phong
Email: phongbui0407@gmail.com hay phongbt@hiu.vn
Ngày nhận bài: 7.6.2023
Ngày phản biện khoa học: 21.7.2023
Ngày duyệt bài: 11.8.2023

peptide-1 (GLP-1). GLP-1 đóng vai trò điều hòa lượng đường trong máu nhờ các cơ chế sinh học tự nhiên, chẳng hạn như kích thích tiết insulin, tăng khối lượng tế bào B, ức chế tiết glucagon, giảm tốc độ làm rỗng dạ dày và gây cảm giác no. Tuy nhiên, GLP-1 nhanh chóng bị bất hoạt bởi enzyme gọi là dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV). Để GLP-1 hoạt động nội sinh và kéo dài thời gian bán hủy của nó thì phải có sự ức chế DPP-IV. Chất ức chế DPP-IV có tiềm năng trở thành một tác nhân mới, hiệu quả và đáng kể để điều trị tiểu đường type II [1]. Để điều trị bệnh tiểu đường, hiện nay thường sử dụng các loại thuốc Januvia, Vildagliptin (Galvus), Alogliptin... nhưng lại gây ra các tác dụng phụ như đau ngực sau nhồi máu cơ tim, tái nhồi máu, phù phổi, nhiễm khuẩn, suy thận cấp...[2]

Bệnh về tim mạch gây nhiều tổn thương cho cơ thể chúng ta như xơ cứng động mạch, suy tim sung huyết, mạch vành bệnh tim, bệnh thận giai đoạn cuối, nhồi máu cơ tim, và đột quỵ và tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chính gây nên. Huyết áp được điều chỉnh chính bởi hệ thống renin-angiotensin (RAS). Angiotensin I (một dạng decapeptide không hoạt động) được sản xuất bằng cách phân cắt xúc tác bởi renin từ angiotensinogen; Angiotensin I tiếp tục được phân cắt thành angiotensin II (octapeptide) bởi men chuyển angiotensin I (ACE), angiotensin II là một chất co mạch mạnh và là chất ức chế bradykinin, là chất làm giãn mạch. Chính vì vậy, ức chế men chuyển ACE, ngăn chặn sự hình thành angiotensin-II là một cách trị tăng huyết áp. Vì thế để điều trị bệnh tăng huyết áp bằng cách giảm sự hoạt động mạnh mẽ của ACE có thể sử dụng thuốc ức chế men chuyển ví dụ như Perindopril, Quinapril, Enalapril, Benazepril, Captopril... Hơn thế nữa các thuốc trên vẫn có những tác dụng phụ như ho khan (quinapril), rối loạn vị giác, giảm bạch cầu, phù mạch đe dọa tính mạng, ngứa, phát ban bóng nước, nổi mề đay, phát ban toàn thân khác, nhạy cảm với ánh sáng và rụng tóc (captopril), co thắt phế quản và tăng Kali máu....[3]

Theo xu hướng của thế giới là "Back to natural" thì việc sử dụng các loại thảo dược từ thiên nhiên để điều trị các loại bệnh trên được ưa chuộng hơn so với các loại thuốc tổng hợp. Quả nỏ (Ruellia tuberosa) là một loài cây nhiệt đới mọc hoang dại khá nhiều ở Việt Nam. Trong y học dân gian nó đã được sử dụng điều trị các chứng bệnh về đường tiết niệu, tiểu đường type II và chứng cao huyết áp, hạ sốt và giảm đau. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm khảo sát

hoạt tính ức chế enzym α -amylase, α -glucosidase, DPP-IV, ACE và cây quả nỏ (Ruellia tuberosa) nhằm làm rõ thêm khả năng giảm cao huyết áp và tiểu đường của cây quả nỏ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Cây quả nỏ (Ruellia tuberosa L) được thu hái vào mùa khi cây chưa có quả tại Long An, sau đó được phơi khô, cắt nhỏ và xay nhuyễn để chuẩn bị chiết.

2.2. Hóa chất và dụng cụ thí nghiệm

Hóa chất: các dung môi được sử dụng để chiết được liệu như ether ethylic (EE), ethyl acetate (EA), n-butanol (BU) của hãng Fisher; ACE từ phổi thỏ (≥ 2.0 units/mg protein), Hippuryl histidyl-leucine (HHL); Captopril, α -glucosidase từ Saccharomyces cerevisiae (≥ 10 units/mg protein); α -D-glucopyranoside (pNPG), α -amylase từ tụy lợn (≥ 5 units/mg); Acarbose, Dipeptidyl Peptidase-4 (DPP-IV), Gly-Pro p-nitroanilide hydrochloride, Diprotin A được mua từ Sigma Chemical Co. (USA).

Dụng cụ và thiết bị: Bình chiết, micropipet, máy quang phổ UV-VIS và các thiết bị khác thường dùng trong phòng thí nghiệm.

2.3. Phương pháp nghiên cứu. 800g dược liệu sau khi đã được xử lý cho chiết ngâm kiệt bằng cồn ethanol 96% với tỉ lệ 1:25 (w/v). Thu dịch cồn và cô thành dạng cao sệt, thu được cao toàn phần (TP). Lấy một lượng cao toàn phần hòa vào nước, lần lượt lắc phân đoạn với các dung môi là ether ethylic, ethyl acetate, n-butanol thu nhận 4 loại cao chiết là ether ethylic (EE), ethyl acetate (EA), n-butanol (BU), và cao nước (WA) còn lại. Các cao được cô đặc để chuẩn bị khảo sát hoạt tính sinh học.

2.3.1. Khảo sát hoạt tính ức chế enzyme α -amylase của các cao chiết quả nỏ. 200 μ l cao chiết trộn đều với 40 μ l enzyme α -amylase (5 U/ml) và 0,36 ml đệm natri phosphate 0,02M ở pH= 6,9 mM có 6 mM NaCl. Tiếp theo, ủ hỗn hợp với 37°C trong 20 phút. Thêm 300 μ l tinh bột 1% và ủ trong 20 phút ở 37°C. Sau ủ, thêm 0,2 ml thuốc thử DNSA 1% vào hỗn hợp. Đun sôi hỗn hợp trong vòng 5 phút rồi để nguội dần. Cho vào 10ml nước cất và trộn đều lên. α -amylase sẽ phân cắt tinh bột tạo đường khử, đường khử sẽ tác dụng với thuốc thử DNSA. Sản phẩm sau phản ứng được đo bằng máy UV-VIS ở bước sóng 540nm. Acarbose được sử dụng như là mẫu đối chứng dương cho thí nghiệm này. Hoạt tính ức chế α -amylase được tính bằng công thức $((B-A)/B).100\%$ với A là độ hấp thụ của mẫu thử và B là độ hấp thụ của mẫu

đối chứng. Phương trình tương quan giữa tỉ lệ ức chế và nồng độ cơ chất $y = a \cdot \ln x + b$ được xây dựng khi đo một dãy 5 nồng độ khác nhau của mẫu cao và giá trị IC_{50} được suy ra từ phương trình này [4].

2.3.2. Khảo sát hoạt tính ức chế enzyme α -glucosidase của các cao chiết quả nỏ. Cho 100 μ l cao chiết vào hỗn hợp gồm 100 μ l enzyme và 2200 μ l đệm natri phosphate (0,01M; pH 7). Hỗn hợp được trộn đều vào ủ ở nhiệt độ 37^oC trong 5 phút. Sau đó, 100 μ l cơ chất pNPG có nồng độ 3mM được thêm vào hỗn hợp, trộn đều, ủ trong 30 phút ở cùng nhiệt độ. Kết thúc phản ứng bằng cách cho thêm vào hỗn hợp 1500 μ l dung dịch Na_2CO_3 (0,1M). Cơ chất pNPG tạo ra sản phẩm p-nitrophenol có màu vàng được xác định bằng cách đo độ hấp thụ quang học ở bước sóng 405nm. Mẫu có hoạt tính ức chế α -glucosidase càng cao thì càng làm giảm lượng sản phẩm tạo ra. Acarbose được sử dụng làm mẫu đối chứng dương cho thí nghiệm này. Hoạt tính ức chế α -glucosidase được tính bằng công thức $((B-A)/B) \cdot 100\%$ với A là độ hấp thụ của mẫu thử và B là độ hấp thụ của mẫu đối chứng. Phương trình tương quan giữa tỉ lệ ức chế và nồng độ cơ chất $y = a \cdot \ln x + b$ được xây dựng khi đo một dãy 5 nồng độ khác nhau của mẫu cao và giá trị IC_{50} được suy ra từ phương trình này [5].

2.3.3. Khảo sát hoạt tính ức chế enzyme DPP-IV của các cao chiết quả nỏ

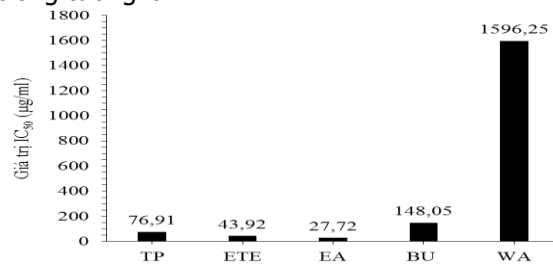
Phương pháp khảo sát hoạt tính ức chế DPP-IV theo Lacroix và Li-Chan với một số sửa đổi nhỏ (2013). Cao chiết được trộn đều với cơ chất Gly – Pro – p – nitroaniline (12 mM) có cùng thể tích (25 μ l) và ủ 10 phút ở 37 ^oC. Sau đó thêm vào 50 μ l DPP – IV (0,02 U/ml), hỗn hợp được ủ trong 30 phút ở cùng nhiệt độ. Phản ứng kết thúc bằng cách cho thêm 100 μ l đệm natri acetate 1M ở pH 4,0. Kết quả tính toán được đo dựa vào độ hấp phụ của quang phổ đối chứng với bước sóng 405nm. Diprotin A được sử dụng như là mẫu đối chứng dương cho thí nghiệm này. Hoạt tính ức chế DPP-IV được tính bằng công thức $((B-A)/B) \cdot 100\%$ với A là độ hấp thụ của mẫu thử và B là độ hấp thụ của mẫu đối chứng. Phương trình tương quan giữa tỉ lệ ức chế và nồng độ cơ chất $y = a \cdot \ln x + b$ được xây dựng khi đo một dãy 5 nồng độ khác nhau của mẫu cao và giá trị IC_{50} được suy ra từ phương trình này [6].

2.3.4. Khảo sát hoạt tính ức chế enzyme ACE của các cao chiết quả nỏ. 50 μ l cao chiết và 50 μ l dung dịch ACE (25 mU/ml), ủ

ở nhiệt độ 37^oC trong 10 phút. Sau đó cho thêm cơ chất 150 μ l HHL 8,3 mM và ủ 30 phút ở cùng nhiệt độ. Thêm tiếp 250 μ l HCl 1M vào hỗn hợp để kết thúc phản ứng. Sau khi ủ, trích lấy hippuric acid bằng cách thêm 500 μ l ethyl acetate, trộn đều và ly tâm 3000 rpm trong 10 phút. Hút 200 μ l lớp trên và hong khô ở 60 ^oC trong 30 phút. Sản phẩm thu được đem hòa tan với 2 ml nước và tính toán bằng máy đo quang UV-VIS ở bước sóng 228 nm. Captopril được sử dụng như là mẫu đối chứng dương cho thí nghiệm này. Hoạt tính ức chế ACE được tính bằng công thức $((B-A)/B) \cdot 100\%$ với A là độ hấp thụ của mẫu thử và B là độ hấp thụ của mẫu đối chứng. Phương trình tương quan giữa tỉ lệ ức chế và nồng độ cơ chất $y = a \cdot \ln x + b$ được xây dựng khi đo một dãy 5 nồng độ khác nhau của mẫu cao và giá trị IC_{50} được suy ra từ phương trình này [7].

III. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

3.1. Hoạt tính ức chế α -amylase của cao chiết từ quả nỏ. Enzyme α -amylase được tiết ra từ nước bọt và tuyến tụy giúp thủy phân tinh bột thành disaccharide và trisaccharide. Kết quả của việc khảo sát hoạt tính ức chế α -amylase ở các cao được chiết từ cây quả nỏ được thể hiện ở Hình 1. Từ kết quả bảng khảo sát giá trị IC_{50} cho thấy cao EA có khả năng ức chế enzym α -amylase mạnh nhất, kế đó cao EE, cao TP, cao BU và yếu nhất là cao WA. So với chứng dương là Acarbose có IC_{50} là 671,90 μ g/ml thì các cao chiết của quả nỏ đều có hoạt tính ức chế rất tốt. Qua đó thấy các cao phân đoạn của quả nỏ đã chứng minh rằng dược liệu này có giá trị tiềm tàng trong điều trị bệnh tiểu đường type II, có thể ứng dụng vào các loại thuốc từ thiên nhiên trong tương lai.

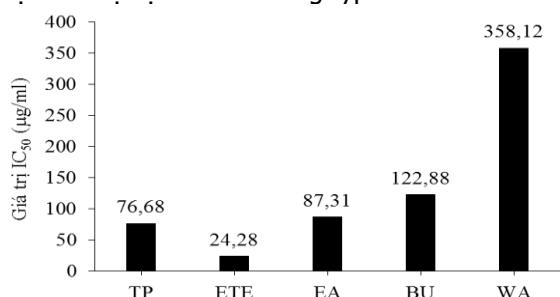


Hình 1: Giá trị IC_{50} (μ g/ml) hoạt tính ức chế α -amylase của cao toàn phần và các cao phân đoạn của quả nỏ

3.2. Hoạt tính ức chế α -glucosidase của cao chiết từ quả nỏ. So với hoạt tính ức chế enzyme α -glucosidase của cao TP trong nghiên cứu này thấp hơn nhiều so với nghiên cứu về cây

quả nỏ của Andi và cộng sự (2021) [8] có giá trị IC_{50} lần lượt là $9,97 \pm 4,97$ ($\mu\text{g/ml}$) và $13,98 \pm 5,18$ ($\mu\text{g/ml}$) khi khảo sát hoạt tính ở lá và hoa, có thể do nghiên cứu này chỉ sử dụng bộ phận lá và hoa của dược liệu. Qua đó chứng tỏ rằng hàm lượng các chất có hoạt tính ức chế α -glucosidase cao hơn so với khi khảo sát ở toàn cây.

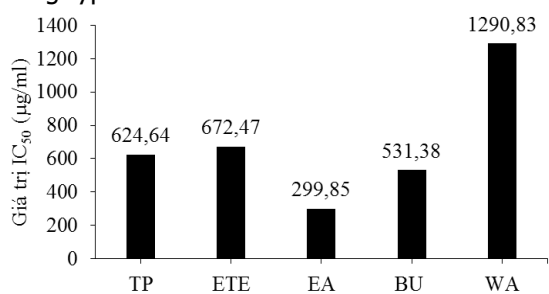
Cả 5 loại cao chiết đều có hoạt tính ức chế α -glucosidase, với giá trị IC_{50} của cao TP, cao EE, cao EA, cao BU và cao WA được thể hiện ở Hình 2. So với hoạt tính ức chế α -glucosidase của chứng dương là acarbose (IC_{50} là $185,84$ $\mu\text{g/ml}$) thì cao toàn phần và các cao phân đoạn như EA, EE, BU thể hiện khả năng ức chế tốt hơn. Như vậy, điều này cho thấy *Ruellia tuberosa* có tiềm năng trong việc ức chế α -glucosidase tiến đến hỗ trợ điều trị bệnh tiểu đường type II.



Hình 2: Giá trị IC_{50} ($\mu\text{g/ml}$) hoạt tính ức chế α -glucosidase của cao toàn phần và các cao phân đoạn của quả nỏ

3.3. Hoạt tính ức chế DPP-IV của cao chiết từ quả nỏ

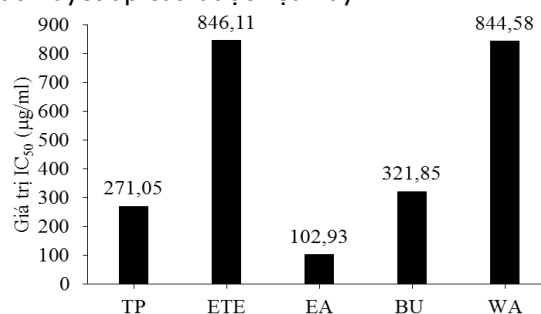
Theo Hình 3, cao EA có giá trị cao nhất với IC_{50} là $299,85$ $\mu\text{g/ml}$ và cao WA có hoạt tính ức chế thấp nhất với IC_{50} là $1290,83$ $\mu\text{g/ml}$. So sánh với chứng dương là Diproptin A có khả năng ức chế DPP-IV với IC_{50} là $1,55$ $\mu\text{g/ml}$ thì hoạt tính của các cao phân đoạn cũng khá thấp. Tuy nhiên, khi so sánh với các dược liệu có hoạt tính ức chế DPP-IV thì các cao phân đoạn của cây quả nỏ có tiềm năng trong khả năng ức chế enzyme DPP-IV trong việc hỗ trợ điều trị tiểu đường type II.



Hình 3: Giá trị IC_{50} ($\mu\text{g/ml}$) hoạt tính ức chế DPP-IV của cao toàn phần và các cao phân đoạn của quả nỏ

chế DPP-IV của cao toàn phần và các cao phân đoạn của quả nỏ

3.4. Hoạt tính ức chế ACE của cao chiết từ quả nỏ. Ức chế ACE là một trong những chiến lược điều trị nhằm ổn định huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp. Sự ức chế hoạt động của ACE khi sử dụng các nồng độ khác nhau của các chiết xuất được hiển thị trong Hình 4. Kết quả khảo sát hoạt tính ức chế ACE của các cao chiết từ quả nỏ cho thấy cao EA có hoạt tính ức chế ACE cao nhất, tiếp theo đó là TP, cao BU, cao WA và cuối cùng là cao EE. Hoạt tính ức chế ACE của cao TP và các cao phân đoạn thấp hơn nhiều so với chứng dương Captopril (IC_{50} là $18,5$ nM) nhưng cây quả nỏ cũng có hoạt tính cao hơn một số dược liệu khác, điều này góp phần làm sáng tỏ khả năng ức chế enzyme ACE và giảm cao huyết áp của dược liệu này.



Hình 4: Giá trị IC_{50} ($\mu\text{g/ml}$) hoạt tính ức chế ACE của cao toàn phần và các cao phân đoạn của quả nỏ

IV. KẾT LUẬN

Kết quả từ nghiên cứu đã chỉ ra rằng các cao chiết của cây quả nỏ (*Ruellia tuberosa*) có khả năng ức chế ACE và các enzyme chuyển hóa đường huyết là dipeptidyl peptidase 4 IV (DPP-IV), α -glucosidase và α -amylase. Điều này làm sáng tỏ tính ứng dụng của dược liệu quả nỏ trong điều trị cao huyết áp và tiểu đường. Tuy nhiên cần làm sáng tỏ cơ chế ức chế các enzyme trên của các hợp chất được phân lập từ cao chiết của quả nỏ. Bên cạnh đó cần khảo sát thêm độc tính cấp và độc tính bán trường diễn của cao chiết và các cao phân đoạn để hướng đến xây dựng chế phẩm hỗ trợ điều trị cao huyết áp và tiểu đường ở người.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kitabchi, A. E., Umpierrez, G. E., Miles, J. M., & Fisher, J. N. (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes care*, 32(7), 1335-1343.
2. Leibovitz, E., Gottlieb, S., Goldenberg, I., Gevriellov-Yusim, N., Matetzky, S., & Gavish,

- D. (2013). Sitagliptin pretreatment in diabetes patients presenting with acute coronary syndrome: results from the Acute Coronary Syndrome Israeli Survey (ACSIS), *Cardiovascular Diabetology*, 12-53
3. **Poznyak, A. V., Sadykhov, N. K., Kartuesov, A. G., Borisov, E. E., Melnichenko, A. A., Grechko, A. V., & Orekhov, A. N.** (2022). Hypertension as a risk factor for atherosclerosis: Cardiovascular risk assessment. Published online 2022 Aug 22
 4. **Li, K., Yao, F., Xue, Q., Fan, H., Yang, L., Li, X., ... & Liu, Y.** (2018). Inhibitory effects against α -glucosidase and α -amylase of the flavonoid-rich extract from *Scutellaria baicalensis* shoots and interpretation of structure-activity relationship of its eight flavonoids by a refined assign-score method. *Chemistry Central Journal*, 12(1), 1 – 11.
 5. **The Han Nguyen, Thi Huyen Nguyen, Van Minh Nguyen, Thi Lan Phuong Nguyen, Thi Van Anh Tran, Anh Duy Do, Sang Moo Kim** (2019). Antidiabetic and antioxidant activities of red seaweed *Laurencia dendroidea*. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 9(12), 501 – 509.
 6. **Lacroix, I. M., & Li-Chan, E. C.** (2013). Inhibition of dipeptidyl peptidase (DPP)-IV and α -glucosidase activities by pepsin-treated whey proteins. *Journal of agricultural and food chemistry*, 61(31), 7500-7506.
 7. **Dai-Hung Ngo, BoMi Ryu, Se-Kwon Kim** (2014). Active peptides from skate (*Okamejei kenoei*) skin gelatin diminish angiotensin-I converting enzyme activity and intracellular free radical-mediated oxidation. *Food Chemistry*, 143, 246-255.
 8. **Andi Suhendi, Agus Salim Maulana.** (2021). Inhibition Activity of Leaves, Flower and Root Extracts of *Ruellia tuberosa* L on α -glucosidase Enzymes. *Journal of Nutraceuticals and Herbal Medicine*, 3(2), 21-28.

KHẢO SÁT NGUYÊN NHÂN, ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG SẸO HẸP THANH - KHÍ QUẢN TẠI BỆNH VIỆN TAI MŨI HỌNG TP. HỒ CHÍ MINH

Trần Hoàng Anh¹, Trần Tuấn Anh²,
Nguyễn Thị Ngọc Dung³, Lê Hữu Lễ⁴

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả nguyên nhân, đặc điểm lâm sàng của sẹp thanh – khí quản tại bệnh viện Tai mũi họng Thành phố Hồ Chí Minh. **Phương pháp:** nghiên cứu mô tả cắt ngang. **Đối tượng nghiên cứu:** 29 trường hợp sẹp thanh – khí quản điều trị tại Bệnh viện Tai mũi họng Thành phố Hồ Chí Minh từ tháng 01/2019 đến tháng 2/2022. **Kết quả:** Trong 29 trường hợp sẹp thanh – khí quản, hai nhóm nguyên nhân: do đặt nội khí quản chiếm 41,4% và mở khí quản chiếm 27,6% gặp ở bệnh viện Tai mũi họng thành phố Hồ Chí Minh là nhiều nhất. Các nguyên nhân khác gồm chấn thương kín vùng thanh quản chiếm 10,3%, nhóm nguyên nhân do viêm nhiễm chiếm 13,8% và nhóm nguyên nhân sau nội soi thanh quản chiếm 10,3%. Tỷ lệ sẹp thanh – khí quản hay gặp nhiều ở nam chiếm 69% so với nữ chiếm 31%. Tỷ lệ bệnh nhân vào viện với triệu chứng khó thở chiếm tỷ lệ cao nhất (41,4%), tiếp đến là khó rút ống thở sau mở khí quản hoặc đặt ống nội khí quản (20,7%), khàn tiếng chiếm tỉ lệ thấp nhất (3,4%). **Kết luận:** Nguyên nhân sẹp thanh – khí quản chủ yếu thường gặp do đặt nội khí quản và mở khí quản, thường gặp ở nam. Bệnh cảnh lâm sàng chủ yếu là

khó thở và khó rút ống thở sau mở khí quản hoặc đặt ống nội khí quản. **Từ khóa:** Nội khí quản, Mở khí quản, Sẹp thanh khí quản, Sẹp hẹp khí quản, Sẹp thanh quản.

SUMMARY

SURVEY OF CAUSES, CLINICAL OF LARYNGOTRACHEAL STENOSIS IN HCMC EAR NOSE THROAT HOSPITAL

Objective: Describe causes, clinical characteristics of laryngotracheal stenosis at HCM ENT Hospital. **Method:** A cross-sectional description study. **Study subject:** 29 cases of laryngotracheal stenosis treated at HCM ENT from January 2019 to February 2022. **Results:** Among 29 cases, the most common causes for laryngotracheal stenosis were endotracheal intubation and tracheostomy, which were relevant to 41.4% and 27.6%, respectively. Other reasons including closed tracheal trauma (10.3%), infection diseases (13.8%) and tracheal endoscopy (10.3%). The proportion of laryngotracheal stenosis was higher in men than that in women, which were 69% (20/29 cases) and 31% (9/29 cases), respectively. In regard to admission symptoms, apnea was the most common accounting for 41.4 of all the cases; followed by difficult withdrawal of tracheal tube after endotracheal intubation or tracheostomy (20.7%); and finally, hoarseness accounted for the least proportion, which was 3.4%. **Conclusion:** Laryngotracheal stenosis were mostly caused by endotracheal intubation and tracheostomy, and was mostly occurred in men. Common clinical symptoms were apnea and difficult withdrawal of tracheal tube after endotracheal intubation or Tracheostomy.

¹Bệnh viện Đa khoa tỉnh Bình Dương

²Bệnh viện Quốc tế Becamex

³Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch

⁴Bệnh viện Nguyễn Trãi

Chịu trách nhiệm nội dung: Trần Hoàng Anh

Email: bsanh.ent@ecovnn.com

Ngày nhận bài: 8.6.2023

Ngày phản biện khoa học: 21.7.2023

Ngày duyệt bài: 11.8.2023