

thuộc về hoạt động sinh hoạt hàng ngày và triệu chứng tâm thần hành vi của người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Papastavrou E, Kalokerinou A, Papacostas SS, Tsangari H, Sourtzi P.** Caring for a relative with dementia: family caregiver burden. *J Adv Nurs.* 2007;58(5):446-457. doi:10.1111/j.1365-2648.2007.04250.x
2. **Martínez-Martín P, Forjaz MJ, Frades-Payo B, et al.** Caregiver burden in Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* 2007;22(7):924-931; quiz 1060. doi:10.1002/mds.21355
3. **Mosley PE, Moodie R, Dissanayaka N.** Caregiver Burden in Parkinson Disease: A Critical Review of Recent Literature. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2017;30(5):235-252. doi:10.1177/0891988717720302
4. **Leiknes, I., Lien, U. and Severinsson, E.** (2015) The Relationship among Caregiver Burden, Demographic Variables, and the Clinical Characteristics of Patients with Parkinson's Disease—A Systematic Review of Studies Using Various Caregiver Burden Instruments. *Open Journal of Nursing*, **5**, 855-877. doi: 10.4236/ojn.2015.510091.
5. **Tarakad A, Jankovic J.** Diagnosis and Management of Parkinson's Disease. *Semin Neurol.* 2017;37(02):118-126. doi:10.1055/s-0037-1601888
6. **Unger T, Borghi C, Charchar F, et al.** 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension.* 2020;75(6):1334-1357. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
7. **Hagell P, Alvariza A, Westergren A, Årestedt K.** Assessment of Burden Among Family Caregivers of People With Parkinson's Disease Using the Zarit Burden Interview. *J Pain Symptom Manage.* 2017;53(2):272-278. doi:10.1016/j.jpainsymman.2016.09.007
8. **Zhong M, Peppard R, Velakoulis D, Evans AH.** The relationship between specific cognitive defects and burden of care in Parkinson's disease. *Int Psychogeriatr.* 2016;28(2):275-281. doi:10.1017/S1041610215001593
9. **Genç F, Yuksel B, Tokuc FEU.** Caregiver Burden and Quality of Life in Early and Late Stages of Idiopathic Parkinson's Disease. *Psychiatry Investig.* 2019;16(4):285-291. doi:10.30773/pi.2019.02.20

NGHIÊN CỨU XÁC ĐỊNH MỘT SỐ ĐA HÌNH GEN GÂY NGUY CƠ TĂNG HUYẾT ÁP BẰNG PHƯƠNG PHÁP GIẢI TRÌNH TỰ GEN SANGER

Dương Thị Thùy Trang¹, Bùi Thị Bảo², Tạ Văn Thọ¹

TÓM TẮT

Tăng huyết áp (THA) đang là một trong những thách thức lớn nhất đối với sức khỏe cộng đồng trên toàn cầu hiện nay, không chỉ cho các quốc gia phát triển mà còn cho cả các quốc gia đang phát triển, hơn nữa độ tuổi mắc THA đang ngày được trẻ hóa. Với những biến chứng khôn lường, THA làm tăng tỷ lệ tử vong, tăng tỷ lệ tàn tật gây ảnh hưởng đến cuộc sống của người bệnh. Trong đó có tới 95% là do nguyên nhân THA vô căn. Nghiên cứu này nhằm xác định một số đa hình gen gây nguy cơ THA vô căn. **Mục tiêu:** tiến hành nghiên cứu 4 đa hình gen nguy cơ gây THA vô căn có tần số lớn nhất biến đổi trên gen **CYP3A5**, gen **NOS3**, gen **GNB3** lần lượt chứa các điểm đa hình gen - SNP **CYP3A5** – 6096A-G (c.7081 A>G); **NOS3** – E298D (c.8007 T>G); **NOS3** -786T-C (c.1975 C>T) và **GNB3** – 825C-T (c.4787 C> T) bằng kỹ thuật giải trình tự gen Sanger trên 5 bệnh nhân bị THA chưa rõ nguyên nhân. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang. **Kết quả:** SNP dạng đồng hợp tử **CYP3A5** –

6096A-G xuất hiện ở cả 5 bệnh nhân, SNP **NOS3** – E298D (c.8007 T>G) có 3 bệnh nhân SNP đồng hợp và 1 bệnh nhân dị hợp tử SNP **NOS3** -786T-C có 4 bệnh nhân đồng hợp và 1 bệnh nhân dị hợp tử, SNP **GNB3** – 825C-T có 1 bệnh nhân đồng hợp và 3 bệnh nhân dị hợp tử. **Từ khóa:** Tăng huyết áp, Sanger, **CYP3A5**, **NOS3**, **GNB3**.

SUMMARY

RESEARCH IDENTIFIED SOME GENE MUTATIONS THAT CAUSE HYPERTENSION BY SANGER GENE SEQUENCING METHOD

Hypertension (HTN) is one of the biggest issues for global public health today, not only for development countries but also for developing countries, especially HTN is getting younger and younger. With unpredictable complications, hypertension increases the mortality rate, increases the rate of disability and affects the patient's life. In which, up to 95% is due to idiopathic hypertension. This study aims to identify some single nucleotide polymorphisms (SNPs) that cause the risk of idiopathic hypertension. **Objectives:** Study of 4 SNPs with the highest frequency of variants on the **CYP3A5**, **NOS3** and **GNB3** genes, including the **CYP3A5** – 6096A-G (c.7081 A>G); **NOS3** – E298D (c.8007 T>G); **NOS3**-786T-C (c.1975 C>T) and **GNB3**-825C-T (c.4787 C>T) by Sanger sequencing. Samples of 5 patients with hypertension of unknown cause are used in this

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Phòng khám Chuyên khoa Xét nghiệm Chemedic

Chịu trách nhiệm chính: Tạ Văn Thọ

Email: tavanthao@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 2.8.2023

Ngày phản biện khoa học: 20.9.2023

Ngày duyệt bài: 5.10.2023

study. **Methods:** A cross-sectional descriptive study. **Results:** The **CYP3A5** – 6096A-G with homozygous genotype was detected in all 5 patients. The **NOS3** – E298D (c.8007 T>G) SNP was identified in 3 patients with homozygous genotype and 1 patient with homozygous genotype. The **NOS3**-786T-C was found in all 5 patients with rate of 4:1 (homozygous:heterozygous). The result also indicated 3 patients with heterozygous genotype and 1 patient with homozygous genotype of **GNB3**-825C-T SNP.

Keywords: Hypertension, **CYP3A5**, **NOS3**, **GNB3**

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) là một bệnh phổ biến trên thế giới cũng như ở Việt Nam, là mối đe dọa lớn đối với sức khỏe con người, là nguyên nhân gây tàn phế và tử vong hàng đầu ở người cao tuổi. Người bệnh có thể bị huyết áp cao trong nhiều năm mà không biết rằng mình mắc bệnh chỉ khi gặp phải các tình trạng nguy hiểm như đột quỵ hoặc đau tim. Theo báo The Lancet của Anh đăng trong số tháng 11 năm 2021, vào năm 2019 trên toàn cầu có tới 59% phụ nữ và 49% nam giới bị THA được chẩn đoán mắc THA và 47% phụ nữ và 38% nam giới đã được điều trị. Tỷ lệ người THA được kiểm soát năm 2019 là 23% đối với nữ và 18% đối với nam⁽¹⁾. Tại Việt Nam trong các chiến dịch MMM (May Measurement Month) vào năm 2018 và 2019, tỷ lệ bệnh nhân THA trong số người khảo sát lần lượt là 30,3% và 33,8%, và tỷ lệ không kiểm soát được huyết áp ở người có điều trị tăng tương ứng 46,6% và 48,8%.⁽²⁾

Trong số các nguyên nhân gây ra THA thì SNP gen là nguyên nhân phổ biến, thường là các rối loạn đa gen phức tạp, trong đó nhiều gen hoặc tổ hợp gen ảnh hưởng đến huyết áp. Các biến thể góp phần gây ra tăng huyết áp bao gồm hơn 25 SNP hiếm gặp và 120 đa hình đơn nucleotide (). Các nghiên cứu cũng phát hiện ra nhiều ảnh hưởng đến việc kiểm soát huyết áp tuy nhiên các biến thể liên quan này chỉ có tác dụng nhỏ. Nhưng với sự hiện diện của một số lượng lớn các alen hiệu ứng nhỏ liên quan đến THA dẫn đến huyết áp tăng nhanh hơn cùng với các yếu tố như tuổi, chủng tộc, thói quen, lối sống,... Trong đó, các có tần số lớn nhất là SNP 6986A-G trên gen **CYP3A5** với tần số 0,299312 (T), SNP E298D và 786T-C trên gen **NOS3** với tần số lần lượt là 0.234735 (T) và 0.287710 (C) , SNP 825C-T trên gen **GNB3** với tần số 0.466123 (T). Các SNP này chủ yếu tác động vào hệ Renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) gây mất cân bằng hệ RAAS từ đó dẫn đến THA.

Phương pháp xác định bệnh nhân mắc THA phổ biến hiện nay dựa trên kết quả đo huyết áp

cùng xét nghiệm sinh hóa sinh để theo dõi. Với các bệnh nhân THA vô căn, chưa rõ nguyên nhân, kỹ thuật sinh học phân tử có thể giúp chẩn đoán thông qua xác định các SNP gen có độ chính xác, đặc hiệu cao. Nhờ sự phát triển của sinh học phân tử mà nhiều kỹ thuật đã được được áp dụng để xác định SNP gen gây THA vô căn như PCR/RFLP, giải trình tự gen Sanger, giải trình tự gen thế hệ mới Next generation sequencing – NGS. Tuy nhiên với giá thành rẻ, đơn giản và có thể giải trình tự với các đoạn DNA tương đối dài khoảng 900 -1200 cặp base trên mỗi lần giải, phương pháp Sanger vẫn luôn là lựa chọn hàng đầu trong nghiên cứu và thực hành lâm sàng. Kỹ thuật này đang nắm giữ vai trò quan trọng trong việc chẩn đoán các bệnh di truyền, sàng lọc tiền hôn nhân, nghiên cứu các tác nhân nhiễm mới,...

Xuất phát từ những lí do trên chúng tôi thực hiện đề tài với mục tiêu: "*Nghiên cứu xác định một số đa hình gen gây nguy cơ tăng huyết áp bằng phương pháp giải trình tự gen Sanger*"

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: 5 mẫu bệnh nhân THA chưa rõ nguyên nhân.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu bao gồm tiến hành thiết kế môi trên ứng dụng Primer 3 trên phần mềm Ugen thu được các cặp môi theo **Bảng 2.1** và khảo sát độ đặc hiệu của môi bằng cách giải trình tự Sanger trên mẫu chứng được cung cấp bởi Công ty cổ phần Chemedic Việt Nam. Khi lựa chọn được điều kiện PCR tối ưu tiến hành ứng dụng tách chiết DNA từ máu toàn phần trên mẫu bệnh nhân THA chưa rõ nguyên nhân, phân tích gen sử dụng phương pháp Sanger. Kết quả giải trình tự được phân tích và so sánh với gen **CYP3A5**, **NOS3** và **GNB3** của thư viện NCBI.

Bảng 2.1. Các cặp môi thiết kế sử dụng trong nghiên cứu

Môi	Trình tự	Kích thước sản phẩm	Nhiệt độ ủ (Ta, °C)
1	F: ATGGAGAGTGGCATAGGAGA R: CGTCGGGATCTGTGATGGCC	389 bp	58
2	F:AAGGCAGGAGACAGTGGATG R: ACCTCAAGGACCAGCTCGG	205 bp	58
3	F: CTTTCTCCAGCCCCTCAGAT R: CCTTCCAGTGCCTCCACCC	254 bp	58
4	F: CCCTCAGTTCTTCCCCAATG R: AGCAGCAGCCAGGGCTGGCC	249 bp	58

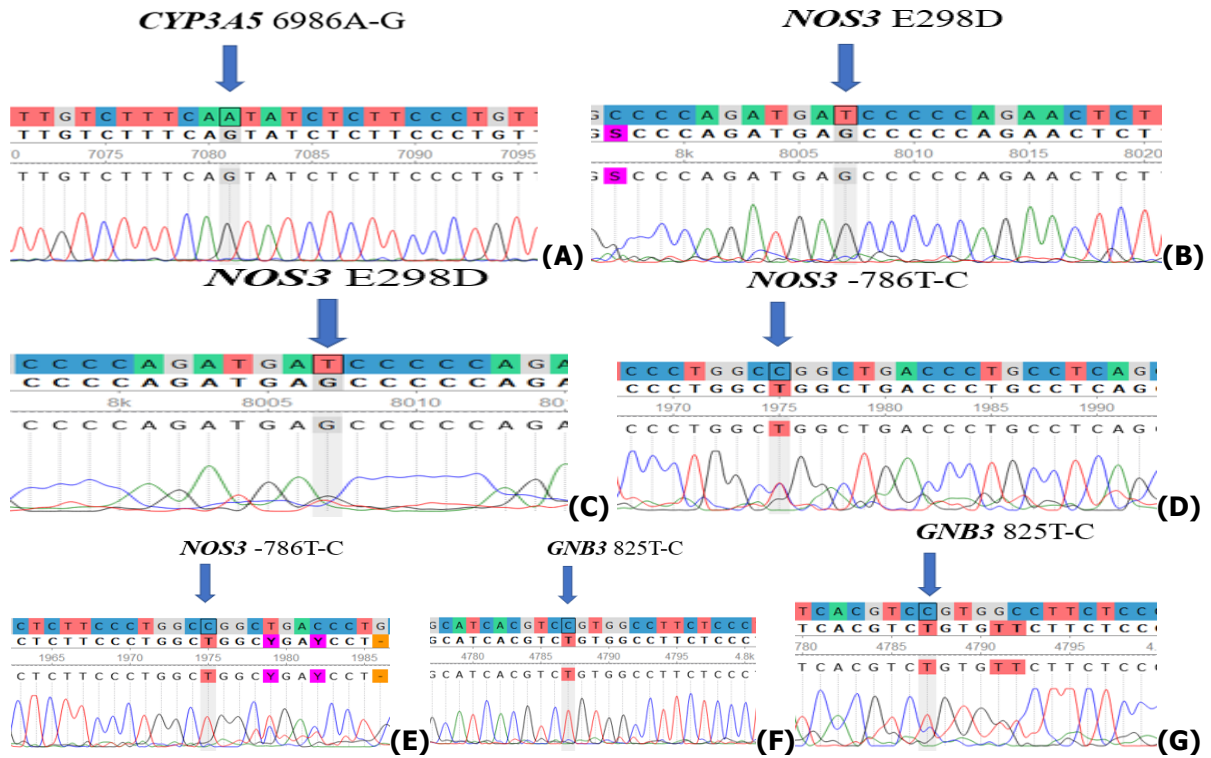
*F: Môi xuôi (forward), R: môi ngược (reverse)

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Gen **CYP3A5**, SNP 6986A-G, cả 5 mẫu bệnh phẩm đồng hợp. Kết quả giải trình tự cho thấy, trên gen **CYP3A5** tại vị trí 7081 chỉ xuất hiện tín hiệu của nucleotide G. (Hình 3.1 A) Gen **NOS3**, SNP E298D, mẫu S01, S02, S05 mang SNP đồng hợp, mẫu S04 SNP dị hợp và mẫu S03 không có SNP. Kết quả giải trình tự cho thấy, trên gen **NOS3**, tại vị trí 8007, các SNP đồng hợp chỉ xuất hiện tín hiệu của nucleotide G, SNP dị hợp xuất hiện đồng thời tín hiệu của nucleotide T và G. (Hình 3.1 C, D). SNP -786T-C, mẫu S02, S03, S04, S05 SNP đồng hợp, S01

SNP dị hợp. Kết quả giải trình tự cho thấy, trên gen **NOS3**, tại vị trí 1975, các SNP đồng hợp chỉ xuất hiện tín hiệu của nucleotide T, SNP dị hợp xuất hiện đồng thời tín hiệu của nucleotide C và T. (Hình 3.1 D, E)

Gen **GNB3**, SNP 825T-C, mẫu S01 SNP đồng hợp, S02, S03, S04 là SNP dị hợp và mẫu S05 không SNP. Kết quả giải trình tự cho thấy, trên gen **GNB3**, tại vị trí 4787, các SNP đồng hợp chỉ xuất hiện tín hiệu của nucleotide T, SNP dị hợp xuất hiện đồng thời tín hiệu của nucleotide C và T. (Hình 3.1 F, G)



Hình 3.1. Kết quả giải trình tự gen

- (A) SNP đồng hợp tử **CYP3A5** 6986A-G
- (B) SNP đồng hợp tử **NOS3** E298D
- (C) SNP dị hợp tử **NOS3** E298D
- (D) SNP đồng hợp tử **NOS3** -786T-C
- (E) SNP dị hợp tử **NOS3** -786T-C
- (F) SNP đồng hợp tử **GNB3** 825C-T
- (G) SNP dị hợp tử **GNB3** 825C-T

IV. BÀN LUẬN

Kết quả phân tích 5 mẫu máu toàn phần của bệnh nhân bị THA thu thập tại phòng xét nghiệm Chemedic phát hiện: Cả 5 mẫu có SNP **CYP3A5** 6986A-G đều ở dạng đồng hợp tử chiếm 100%. Gen **CYP3A5** mã hóa enzyme cytochrome P-450 345 (**CYP3A5**). **CYP3A5** chuyển hóa cortisol

thành 6-B-OH-cortisol – chất có hoạt tính tương tự như các mineralcorticoid kích hoạt hoạt động của thụ thể mineralcorticoid (MR). **CYP3A5** chủ yếu biểu hiện ở gan, ruột và thận. Trong đó tại thận, các kết quả hóa mô miễn dịch cho thấy, **CYP3A5** có ở khu vực ống lượn xa và ống góp – khu vực MR điều khiển sự hấp thụ natri và nước của thận, do đó, hoạt độ của enzyme **CYP3A5** trực tiếp ảnh hưởng tới sự giữ natri và nước qua đó ảnh hưởng tới sự điều hòa huyết áp của hệ RAAS của thận. Tuy nhiên, mức độ biểu hiện của **CYP3A5** có sự biến thiên rất lớn trong nhiều quần thể người, sự biến thiên này chủ yếu do SNP 6986A-G ở intron 3 của gen **CYP3A5**. Sự thay thế nucleotide ở vị trí 6986A-G dẫn đến sự

cắt nối sai của mRNA, sinh ra protein mất chức năng do bị cắt ngắn ở vị trí amino acid 102. Nghiên cứu của Givens và các cộng sự trên 21 mẫu sinh thiết thận (2003) so sánh giữa kiểu hình *3 (allele A) và *1 (allele G) cho thấy, *1/*3 có nồng độ **CYP3A5** cao hơn ít nhất 8 lần và hoạt tính xúc tác cao hơn 18 lần so *1/*1⁽³⁾.

NOS3 mã hóa enzyme **eNOS** quan trọng tổng hợp yếu tố dẫn mạch NO trong hệ thống tim mạch. Mức độ biểu hiện và hoạt động của **eNOS** được điều chỉnh ở mức độ phiên mã, sau phiên mã và sau dịch mã. Các biến đổi trên gen **NOS3** sẽ ảnh hưởng trực tiếp đến sự hình thành NO. Hai đa hình gen **NOS3** gây nguy cơ THA vô căn được biết đến nhiều nhất là E298D và -786T-C. Đây là nghiên cứu đầu tiên ở Việt Nam về hai SNP này.

Trong nghiên cứu này, có 3 mẫu SNP **NOS3** E298D ở dạng đồng hợp tử chiếm 60% và 1 mẫu ở dạng dị hợp tử chiếm 20%. **NOS3** E298D (thay đổi từ guanine (G) thành thymine (T) ở vị trí 894 của gen **NOS3**, dẫn đến sự thay thế glutamine (Glu) thành aspartate (Asp) ở vị trí 298 của **NOS3**. Biến đổi này dẫn đến giảm liên kết **NOS3** với Cav1 làm giảm lượng **NOS3** có sẵn để liên kết với CaM giảm lượng NO tạo ra.

Có 4 mẫu SNP **NOS3** -786T-C ở dạng đồng hợp tử chiếm 80% và 1 mẫu ở dạng dị hợp tử chiếm 20%. **NOS3**-786T>C SNP T thành C vị trí 786 ở vùng đầu 5' của gen **NOS3** ngăn chặn quá trình phiên mã gen **NOS3**. Việc giảm phiên mã **NOS3** dẫn đến giảm sản xuất NO nội mô ở những bệnh nhân mang alen -786 C. Nghiên cứu của Matthew cùng các cộng sự trên 705 người khỏe mạnh về mặt lâm sàng (2002) so sánh bệnh nhân **NOS3** CC có huyết áp tâm thu cao và có khả năng bị THA gấp 2,16 so **NOS3** TT. Tỷ lệ mang **NOS3** TT chiếm 39%, **NOS3** TC chiếm 46% , **NOS3** CC chiếm 15% trong đó có 22,6% đối tượng có kiểu gen **NOS3** CC bị THA so với 12,4% và 14,8% đối tượng có kiểu gen **NOS3** TT và **NOS3** TC tương ứng.⁽⁶⁾

Có 1 mẫu SNP **GNB3** 825C-T ở dạng đồng hợp tử chiếm 20% và 3 mẫu ở dạng dị hợp tử chiếm 60%. SNP **GNB3** 825C-T gây ra sự xóa bỏ 123 nucleotide trong khung trong exon 9 của gen **GNB3** dẫn đến tạo ra một phân tử Gβ3 bị cắt cụt (Gβ3s) thiếu 41 axit amin làm thay đổi cấu trúc ba chiều của gen **GNB3**. Kết nối sai lệch dẫn đến kích sự kích hoạt mạnh các con đường truyền tín hiệu do G-protein gây ra thông qua các thụ thể kết hợp với protein G trong các tế bào khác nhau chẳng hạn như tế bào lympho B và T, bạch cầu trung tính và tế bào mỡ. Từ đó

làm tăng độ nhạy cảm với các hormone tăng áp vận mạch truyền tín hiệu thông qua protein Gβ3 dẫn đến THA. Nghiên cứu của Neveen Salah El Din Hemimi và các cộng sự trên 222 người bình thường và 216 bệnh nhân THA so sánh nguy cơ THA ở những người mang kiểu gen **GNB3** TT cao gấp đôi so với những người mang kiểu gen **GNB3** CC và **GNB3** CT. Và trong 216 bệnh nhân THA tỉ lệ bệnh nhân mang **GNB3** TT chiếm 25%, 45,4% bệnh nhân dị hợp tử với **GNB3** CT và 29,6% bệnh nhân đồng hợp tử với **GNB3** CC.⁽⁷⁾ Đây cũng là nghiên cứu đầu tiên ở Việt Nam về SNP **GNB3** 825C-T. Tuy nhiên với tần số 0.466123 (T) trên toàn cầu, chúng ta cần quan tâm và nghiên cứu sâu hơn nữa về ảnh hưởng và tỷ lệ mắc bệnh của SNP gen này để phòng ngừa và giảm thiểu được những biến chứng do THA gây ra.

V. KẾT LUẬN

Thiết kế và lựa chọn được bộ mồi phù hợp và điều kiện phản ứng PCR để khuếch đại các gen chứa các điểm SNP cần xác định, giải trình tự gen để xác định các SNP và dựa trên nghiên cứu với các mẫu DNA chứng.

Thực hiện phân tích trên 05 mẫu bệnh nhân cho thấy kết quả giải trình tự thu được: SNP dạng đồng hợp tử **CYP3A5** – 6096A-G xuất hiện ở cả 5 bệnh nhân, SNP **NOS3** – E298D (c.8007 T>G) có 3 bệnh nhân SNP đồng hợp và 1 bệnh nhân dị hợp tử, SNP **NOS3** -786T-C có 4 bệnh nhân đồng hợp và 1 bệnh nhân dị hợp tử, SNP **GNB3** – 825C-T có 1 bệnh nhân đồng hợp và 3 bệnh nhân dị hợp tử.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Zhou B, Carrillo-Larco RM, Danaei G, et al. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *The Lancet*. 2021;398(10304):957-980. doi:10.1016/S0140-6736(21)01330-1
2. Minh HV, Poulter NR, Viet NL, et al. Blood pressure screening results from May Measurement Month 2019 in Vietnam. *Eur Heart J Suppl*. 2021; 23 (Suppl B): B154-B157. doi: 10.1093/eurheartj/ suab035
3. Givens RC, Lin YS, Dowling ALS, et al. CYP3A5 genotype predicts renal CYP3A activity and blood pressure in healthy adults. *J Appl Physiol* (1985). 2003; 95(3): 1297-1300. doi: 10.1152/jappphysiol.00322.2003
4. Sứ HX. Khảo sát mối liên quan liều, nồng độ tacrolimus, mức lọc cầu thận với đa hình kiểu gen CYP3A5 ở người bệnh ghép thận. *Journal of 108 - Clinical Medicine and Pharmacy*. Published online February 9, 2023. doi:10.52389/ydls.v18i1.1629
5. Seyedrezazadeh E, Faramarzi E, Bakhtiyari N, et al. Association of NOS3-c.894G>T transversion

with susceptibility to metabolic syndrome in Azar-cohort population: A case-control study and in silico analysis of the molecular effects. *Iran J Basic Med Sci.* 2021; 24(3): 408-419. doi: 10.22038/ijbms.2021.50528.11511

6. **Hyndman ME, Parsons HG, Verma S, et al.** The T-786-->C mutation in endothelial nitric oxide synthase is associated with hypertension.

Hypertension. 2002;39(4):919-922. doi: 10.1161/01.hyp.0000013703.07316.7f

7. **El Din Hemimi NS, Mansour AA, Abdelsalam MM.** Prediction of the Risk for Essential Hypertension among Carriers of C825T Genetic Polymorphism of G Protein β_3 (GNB3) Gene. *Biomark Insights.* 2016; 11:69-75. doi: 10.4137/BMI.S38321

SO SÁNH ĐẶC ĐIỂM NHÂN TRẮC CỦA HỌC SINH DÂN TỘC KINH, TÀY, ĐAO TẠI MỘT SỐ TRƯỜNG TRUNG HỌC PHỔ THÔNG CỦA TỈNH TUYÊN QUANG, NĂM 2021

Nguyễn Song Tú¹, Hoàng Nguyễn Phương Linh¹, Lê Đức Trung¹

TÓM TẮT

Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 2.735 học sinh 15-17 tuổi dân tộc Kinh, Tày, Dao tại một số trường trung học phổ thông tỉnh Tuyên Quang, năm 2021 nhằm mô tả đặc điểm nhân trắc của học sinh theo dân tộc. Kết quả cho thấy cân nặng, chiều cao trung bình của học sinh nam dân tộc Kinh (57,6 kg và 167,2 cm) cao hơn có ý nghĩa thống kê (YNTK) so với dân tộc Tày (54,1 kg và 164,8 cm) và Dao (54,1 kg và 164,3 cm). Chiều cao học sinh nữ dân tộc Kinh (155,3 cm) cao hơn có YNTK so với dân tộc Tày, Dao tương ứng (154,0 cm và 153,9 cm). Thống qua chỉ số Zscore chiều cao theo tuổi (HAZ) cho thấy nguy cơ SDD thấp còi ở học sinh dân tộc Tày, Dao cao hơn dân tộc Kinh ở cả 2 giới. Những can thiệp phòng chống SDD thấp còi cần lưu ý ưu tiên trên học sinh dân tộc Tày và Dao.

Từ khóa: Nhân trắc; dinh dưỡng, thấp còi, trung học phổ thông, dân tộc Tày, Kinh, Dao

SUMMARY

COMPARING ANTHROPOMETRIC CHARACTERISTICS OF KINH, TAY AND DAO ETHNIC STUDENTS IN SOME HIGH SCHOOLS OF TUYEN QUANG PROVINCE IN 2021

A cross-sectional study was conducted on 2,735 students aged 15-17 from Kinh, Tay, and Dao ethnicities at some high schools in Tuyen Quang province in 2021 to describe the anthropometric characteristics of ethnic's students. The results showed that the mean weight and height of males among Kinh students (57.6 kg and 167.2 cm) were statistically significantly higher than that of the Tay ethnic group (54.1 kg and 164.8 cm) and Dao (54.1 kg and 164.3 cm). The height of female students of the Kinh ethnic group (155.3 cm) was statistically significantly higher than that of the Tay and Dao ethnic groups, 154.0 cm and 153.9 cm, respectively. The height for age Z-

score showed that the risk of stunting among students of Tay and Dao ethnic groups is higher than that of Kinh in both sexes. Interventions to prevent stunting should be prioritized for students of both the Tay and Dao ethnicities.

Keywords: Anthropometric, nutrition, stunting, high school, Tay ethnicity, Kinh, Dao

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong những năm gần đây, cải thiện tình trạng dinh dưỡng đặc thù theo dân tộc, vùng miền đã được Chính phủ đặc biệt quan tâm. Điều đó được thể hiện bởi các Chương trình mục tiêu Quốc gia phát triển kinh tế xã hội vùng đồng bào dân tộc thiểu số và miền núi và mục tiêu Quốc gia giảm nghèo bền vững đã được Thủ tướng Chính phủ phê duyệt năm 2021. Hoàn cảnh kinh tế xã hội, địa bàn sinh sống, đặc tính dân tộc là một trong những yếu tố ảnh hưởng đến tình trạng dinh dưỡng của trẻ em nói riêng và trẻ em các dân tộc nói chung. Nghiên cứu tại Trung Quốc cho thấy sự khác biệt tình trạng dinh dưỡng theo dân tộc như tỷ lệ gầy còm ở học sinh dân tộc Choang, Hui, Uygur, Hàn Quốc và Mông Cổ tương ứng là 6,1%, 5,1%, 3,2%, 2,6% và 1,3%. Tỷ lệ thừa cân ở dân tộc Hàn Quốc, Mông Cổ, Hui là 15,2%, 13,1%, 10,3% và béo phì tương ứng là 15,3%, 9,5%, 5,7% có sự khác biệt rõ rệt [1]; Ở Việt Nam, nghiên cứu học sinh 11-14 tuổi dân tộc Kinh, Tày, H'mông, Dao tại Yên Bái cho thấy cân nặng dân tộc Kinh ở 2 giới là cao nhất, H'mông là thấp nhất. Chiều cao nam và nữ dân tộc H' mông, Dao thấp hơn có ý nghĩa so với dân tộc Kinh ở tất cả các lớp tuổi [2]. Sự khác biệt vùng, miền thể hiện rõ trong điều tra tại 5 tỉnh của Việt Nam cho thấy tỷ lệ SDD gầy còm trên học sinh trung học phổ thông (THPT) là 8,4%, nông thôn cao hơn thành thị (10,3% so với 6,0%); tỷ lệ SDD thấp còi 12,1% vùng nông thôn cao hơn thành thị (14,9% và 8,6%); tỷ lệ

¹Viện Dinh dưỡng Quốc gia, Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Song Tú

Email: nguyensongtu@yahoo.com

Ngày nhận bài: 2.8.2023

Ngày phản biện khoa học: 20.9.2023

Ngày duyệt bài: 5.10.2023