

ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG TỬ Máu VI MẠCH NÃO TRÊN ĐỘNG VẬT THỰC NGHIỆM BỊ SAY NÓNG

*Nguyễn Văn Thư¹, Lê Anh Tú¹, Nguyễn Văn Toàn¹, Nguyễn Vũ Minh¹
Đặng Quốc Huy¹, Cao Hồng Phúc¹, Nguyễn Minh Phương^{1*}*

Tóm tắt

Mục tiêu: Khảo sát mối liên quan giữa tình trạng tưới máu vi mạch não với tình trạng tăng thân nhiệt trên chuột cống thực nghiệm. **Phương pháp nghiên cứu:** Mô hình thực nghiệm được thực hiện trên 10 chuột cống Wistar trưởng thành, chia làm hai nhóm: Nhóm chứng và nhóm gây say nóng (SN) bằng buồng vi khí hậu (43°C, 80% độ ẩm) cho đến khi xuất hiện sốc nhiệt. Chỉ số tưới máu vi mạch được đo bằng phương pháp Laser-Doppler Flowmetry (LDF) qua lỗ khoan sọ. Các chỉ số sinh hóa và huyết học được khảo sát trước khi chuột tử vong. **Kết quả:** Trong điều kiện nóng ẩm, chuột Wistar nhóm SN nhanh chóng tăng thân nhiệt trung tâm so với nhóm chứng. Nhịp tim nhóm SN tăng dần theo thời gian, với LF/HF cao hơn nhóm chứng. Sóng điện tim của nhóm SN biến đổi có ý nghĩa từ phút 30 (biên độ R). Huyết học cho thấy hồng cầu, hemoglobin, hematocrit tăng, MCHC và bạch cầu hạt giảm. AST, ALT, ure tăng. Độ bão hòa oxy (SpO₂) giảm đáng kể tại phút 60 - 90. Hệ số tán xạ ngược laser (BSC) tăng dần và khác biệt so với nhóm chứng từ phút 30, trong khi LDF giảm sau 90 phút. **Kết luận:** Ở chuột cống bị say nóng, thân nhiệt tăng gây tăng BSC và giảm SpO₂. Ghi nhận tưới máu vi mạch não giảm, dù không đạt ý nghĩa thống kê, phản ánh cơ chế cô đặc hồng cầu và rối loạn vi tuần hoàn não.

Từ khóa: Tưới máu vi mạch não; Say nóng; Cô máu; Chuột cống.

ASSESSMENT OF CEREBRAL MICROCIRCULATION PERFUSION IN EXPERIMENTAL ANIMALS WITH HEAT STROKE

Abstract

Objectives: To investigate the relationship between cerebral microcirculatory perfusion and hyperthermia in experimental rats. **Methods:** 10 adult Wistar rats were randomly assigned to a control group or a heat-stroke group (HS group).

¹Học viện Quân y

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Minh Phương (phuongk21@gmail.com)

Ngày nhận bài: 10/7/2025

Ngày được chấp nhận đăng: 25/8/2025

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v50i8.1439>

Heat stroke was induced in the HS group by exposure to an environmental chamber at 43°C and 80% relative humidity until signs of heat shock appeared. Cerebral microvascular perfusion was measured via Laser-Doppler Flowmetry (LDF) through a small cranial burr hole. Biochemical and hematological parameters were assessed immediately before death. **Results:** Under hot-humid conditions, rats in the HS group exhibited a rapid and significant increase in core temperature compared to those in the control group. The heart rate in the HS group rose progressively over time, and its LF/HF ratio was higher than that in the control group. ECG parameters in the HS group showed significant changes from the 30th minute (R-wave amplitude). Hematology revealed elevated RBC, hemoglobin, and hematocrit, with decreased MCHC and granulocyte. AST, ALT, and urea increased, while creatinine remained unchanged. SpO₂ decreased significantly from the 60th to the 90th minute. BSC rose progressively and differed from the control group from the 30th minute onward, whereas LDF perfusion decreased after 90 minutes. **Conclusion:** In heat-stroked rats, hyperthermia induces an increase in laser BSC and a decrease in SpO₂. LDF-measured cerebral microvascular perfusion tended to decline, though the change did not reach statistical significance, reflecting erythrocyte hemoconcentration and microcirculatory dysfunction in the brain.

Keywords: Cerebral microcirculation; Heat stroke; Hemoconcentration; Rat.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Biến đổi khí hậu toàn cầu đã làm gia tăng các đợt nắng nóng cực đoan, gây ra hàng trăm nghìn ca tử vong mỗi năm do say nóng, say nắng. Tại Việt Nam, khí hậu nhiệt đới ẩm nóng cùng với cường độ huấn luyện quân sự ngoài trời cao khiến chiến sĩ rất dễ tăng thân nhiệt, đe dọa khả năng sẵn sàng chiến đấu và tính mạng [1]. Say nóng là rối loạn điều hòa thân nhiệt nghiêm trọng, có thể gây tổn thương thần kinh trung ương, rối loạn tim mạch, gan - thận và sốc nhiệt với tỷ lệ tử vong cao. Mặc dù các nghiên cứu cho thấy gánh nặng nhiệt ưu tiên tăng

tưới máu da để thải nhiệt, đồng thời giảm máu đến não, cụ thể tăng tưới máu động mạch cảnh ngoài nhưng giảm động mạch cảnh trong [2], cơ chế vi tuần hoàn não trong say nóng vẫn còn thiếu dữ liệu [2]. Vi tuần hoàn não đảm bảo trao đổi oxy, khi rối loạn sẽ làm tế bào thần kinh dễ tổn thương. LDF là phương pháp ít xâm lấn, hiệu quả để đánh giá thay đổi tưới máu vi mạch trong mô não [3]. Các mô hình thực nghiệm hiện nay chủ yếu tập trung vào mô phỏng tăng thân nhiệt hoặc quan sát lâm sàng, chưa phân tích chi tiết vi tuần hoàn não. Vì vậy, nghiên cứu này được

thực hiện nhằm: *Làm rõ biến đổi vi tuần hoàn não dưới gánh nặng nhiệt cấp tính, từ đó cung cấp cơ sở thực nghiệm cho biện pháp phòng ngừa và điều trị hiệu quả say nắng - say nóng.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 10 chuột cống Wistar trưởng thành (220 - 238g), không phân biệt giới tính, được nuôi cách ly 7 ngày trước thí nghiệm trong điều kiện 12 giờ chiếu sáng/12 giờ tối, nhiệt độ 25 - 26°C, độ ẩm 70 - 80%, tự do thức ăn và nước uống.

Chuột được chia ngẫu nhiên thành hai nhóm (mỗi nhóm gồm 5 chuột):

- Nhóm chứng: Duy trì ở điều kiện phòng thí nghiệm, không can thiệp nhiệt.

- Nhóm SN: Gây tăng thân nhiệt trong buồng vi khí hậu nóng ẩm (43°C, 80% độ ẩm) đến khi xuất hiện sốc nhiệt (thân nhiệt $\geq 42,2^{\circ}\text{C}$ và/hoặc rối loạn nhịp tim) và tử vong.

2. Phương pháp nghiên cứu

** Thiết kế nghiên cứu:*

Gây mê & cố định: Chuột được gây mê ketamine (i.m.), cố định trên bàn mổ.

Gây tăng thân nhiệt: Thiết lập buồng vi khí hậu ở 43°C/80% độ ẩm; đưa chuột vào buồng; ghi liên tục thân nhiệt và điện tim đến xuất hiện sốc nhiệt và tử vong.

Đo tưới máu vi mạch não: Khoan lỗ xuyên sọ (điểm đo cố định, 2mm bên phải khớp dọc giữa, sau thóp lớn 2mm), đặt đầu dò LDF chạm màng cứng, thu tín hiệu LDF và BSC qua LabChart Pro 8.

Thu mẫu sinh hóa - huyết học: Trước khi kết thúc thí nghiệm, lấy máu buồng tim khảo sát công thức máu, men gan, ure, creatinine và điện giải.

** Thiết bị và vật tư:*

Buồng vi khí hậu (Trung tâm Huấn luyện và Đào tạo Y Dược học Quân sự) điều chỉnh nhiệt độ và độ ẩm theo yêu cầu. Hệ thống PowerLab kèm bộ xử lý Bio Amp và điện cực MLA 2540 ghi điện tim. Cảm biến MLT 415/D đo thân nhiệt trực tiếp tại hậu môn, kết nối PowerLab. Bộ xử lý Laser-Doppler Flowmetry (LDF - INL 191, ADInstruments) với đầu dò MNP110XP (830nm) đo tín hiệu LDF (đơn vị là Blood Perfusion Unit - BPU) và BSC (%). Máy xét nghiệm huyết học Swelab Alfa, máy sinh hóa BTS 350 và máy điện giải EasyLyte.

** Xử lý số liệu:* Dữ liệu được trình bày dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn (Mean $\pm$ SD). Sử dụng T-test hoặc ANOVA một chiều hậu kiểm Bonferroni. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện đúng quy định của Học viện Quân y theo Quyết định số 11/2023/CNChT-HĐĐĐĐV ngày 17 tháng 11 năm 2023. Số liệu

nghiên cứu được Học viện Quân y cho
 phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả
 cam kết không có xung đột lợi ích trong
 nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Ảnh hưởng môi trường tới nhiệt độ trung tâm của chuột cống

Ở nhóm chứng, nhiệt độ trung tâm
 duy trì ổn định trong suốt thời gian thí

nghiệm, dao động nhẹ quanh mức 33 -
 34°C, phản ánh khả năng điều hòa thân
 nhiệt bình thường. Ngược lại, nhóm SN
 ghi nhận sự gia tăng liên tục và đáng kể
 về nhiệt độ trung tâm, từ mức tương
 đương nhóm chứng tại thời điểm 0 phút,
 sau đó tăng nhanh và đạt gần 41°C vào
 phút thứ 90 - 100. Từ phút thứ 10 trở đi,
 sự khác biệt nhiệt độ trung tâm giữa hai
 nhóm có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

2. Ảnh hưởng của môi trường lên nhịp tim của chuột cống thực nghiệm

Bảng 1. Tần số tim của chuột nhóm chứng và nhóm SN
 tại các thời điểm thí nghiệm (n = 10).

Chỉ tiêu	Thời điểm (phút)	Nhóm chứng (a)	Nhóm SN (b)	p_{b-a}
Tần số tim (lần/phút)	0 ⁽¹⁾	236,1 ± 22,15	197,02 ± 26,12	0,034
	30 ⁽²⁾	279,68 ± 52,35	263,18 ± 28,35	0,567
	60 ⁽³⁾	261,42 ± 83,85	309,2 ± 54,8	0,317
	90 ⁽⁴⁾	289,14 ± 52,82	340,64 ± 62,39	0,197
	p		$p_{2-1}, p_{3-1}, p_{3-2},$ $p_{4-1}, p_{4-2} < 0,05$	
Biên độ sóng R (mV)	0 ⁽¹⁾	0,25 ± 0,16	0,34 ± 0,15	
	30 ⁽²⁾	0,25 ± 0,16	0,3 ± 0,12	
	60 ⁽³⁾	0,31 ± 0,16	0,25 ± 0,11	
	90 ⁽⁴⁾	0,28 ± 0,18	0,07 ± 0,07	0,047
	p		$p_{2-1}, p_{3-1}, p_{4-1},$ $p_{3-2}, p_{4-2}, p_{4-3} < 0,05$	

Tần số tim của chuột nhóm SN tăng dần theo thời gian chịu gánh nặng nhiệt, sự
 khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các thời điểm với $p < 0,05$. Biên độ sóng R
 chuột cống say nóng thay đổi có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) ngay từ thời điểm
 phút thứ 30 khi chuột chịu gánh nặng nhiệt.

3. Ảnh hưởng của môi trường nóng ẩm tới các chỉ số trong huyết tương và biến thiên nhịp tim của chuột cống

Bảng 2. Sự biến đổi các chỉ số huyết học và sinh hóa trong máu chuột cống dưới tác động của điều kiện môi trường nóng ẩm (n = 10).

Các chỉ số	Nhóm chứng	Nhóm SN	p
RBC (T/L)	8,09 ± 0,44	9,29 ± 0,52	0,004
HGB (g/L)	14,34 ± 0,72	16,04 ± 0,54	0,003
HCT (%)	39,82 ± 2,22	50,02 ± 1,74	0,000
MCHC (g/dL)	35,66 ± 0,78	32,12 ± 2,03	0,007
GRAN (G/L)	3,14 ± 0,99	1,1 ± 0,84	0,008
AST(U/L)	122,2 ± 12,19	271,8 ± 134,48	0,038
ALT (U/L)	50 ± 7,97	100 ± 28,01	0,005
URE (mmol/L)	5,32 ± 0,769	7,84 ± 1,03	0,002
K ⁺ (mmol/L)	7,14 ± 1,15	14,45 ± 3,4	0,002
LF/HF (SD)	0,27 ± 0,09	0,47 ± 0,15	0,03

Sự biến đổi các chỉ số của chức năng gan và thận dưới tác động của điều kiện môi trường có ý nghĩa thống kê. Sự khác biệt nồng độ kali trong máu chuột giữa hai nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Điều kiện môi trường làm mất cân bằng điện giải do làm tăng nồng độ ion kali. Chỉ số LF/HF của chuột nhóm SN cao hơn so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

4. Ảnh hưởng của môi trường tới tình trạng tưới máu vi mạch não của chuột cống thực nghiệm

Bảng 3. Biến đổi chỉ số BSC, LDF và SpO₂ tại một số thời điểm thí nghiệm của chuột cống chịu tác động nhiệt (n = 10).

Chỉ tiêu	Thời điểm (phút)	Nhóm chứng (a)	Nhóm SN (b)	p _{b-a}
BSC (%)	0 ⁽¹⁾	61,92 ± 6,66	63,39 ± 9,60	0,19
	30 ⁽²⁾	62,09 ± 6,06	74,08 ± 3,78	0,0056
	60 ⁽³⁾	61,53 ± 7,61	75,22 ± 5,45	0,011
	90 ⁽⁴⁾	61,66 ± 8,58	82,95 ± 5,85	0,0018
	p		p ₄₋₁ , p ₄₋₂ < 0,05	

Chỉ tiêu	Thời điểm (phút)	Nhóm chứng (a)	Nhóm SN (b)	p _{b-a}
LDF (BPU)	0 ⁽¹⁾	1162,932 ± 1476,152	759,91 ± 415,592	0,573
	30 ⁽²⁾	730,71 ± 456,746	591,267 ± 650,622	0,705
	60 ⁽³⁾	717,178 ± 577,348	1056,332 ± 1022,677	0,536
	90 ⁽⁴⁾	767,613 ± 722,024	453,004 ± 623,674	0,482
	p	p ₄₋₂ < 0,01		
SpO ₂ (%)	0 ⁽¹⁾	92,05 ± 4,97	94,4 ± 1,66	0,34
	30 ⁽²⁾	91,36 ± 6,89	89,38 ± 2,70	0,358
	60 ⁽³⁾	93,46 ± 3,73	84,95 ± 3,8	0,007
	90 ⁽⁴⁾	91,23 ± 6,89	77,5 ± 3,33	0,004
	p	p ₂₋₁ , p ₃₋₁ , p ₄₋₁ , p ₄₋₂ , p ₄₋₃ < 0,05		

BSC và LDF được theo dõi liên tục để đánh giá tưới máu vi mạch não. Ban đầu, BSC của nhóm SN không khác biệt so với nhóm chứng ($p > 0,05$). Tuy nhiên, sau 30, 60 và 90 phút chịu nhiệt, BSC nhóm SN tăng dần có ý nghĩa ($p < 0,05$), trong khi nhóm chứng không thay đổi theo thời gian. Chỉ số LDF giữa hai nhóm tại các thời điểm không khác biệt ($p > 0,05$), nhưng trong nhóm SN, LDF tại phút 90 giảm so với phút 30 ($p < 0,01$), gợi ý giảm tưới máu vi mạch sau gánh nặng nhiệt kéo dài. Đồng thời, SpO₂ nhóm SN chỉ thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa tại phút 60 và 90 ($p < 0,05$) và tiếp tục giảm theo thời gian.

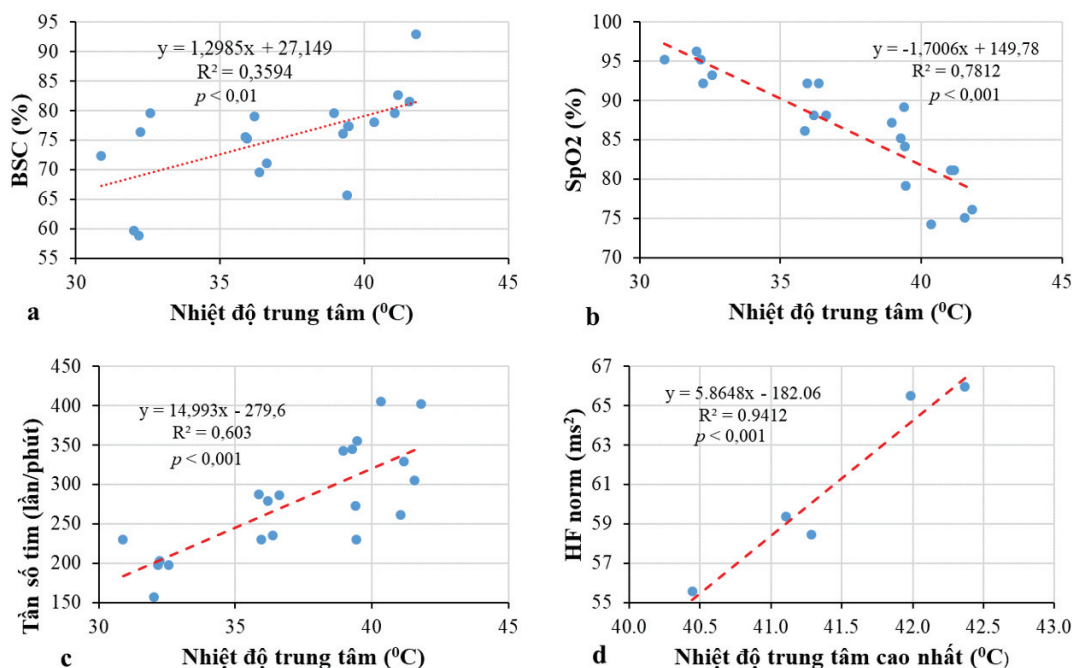
5. Mối liên quan của các chỉ số sinh lý và tưới máu não với thân nhiệt của chuột cống tăng thân nhiệt do gánh nặng nhiệt

Nhiệt độ trung tâm tăng tỷ lệ thuận với tần số tim và BSC, cho thấy gánh nặng nhiệt làm tăng thân nhiệt, kéo theo tăng nhịp tim và BSC. Ngược lại, nhiệt độ trung tâm lại tỷ lệ nghịch với độ bão hòa oxy trong máu ngoại vi. Như vậy, điều kiện nóng ẩm làm tăng thân nhiệt chuột cống, dẫn đến tăng tần số tim và làm giảm độ bão hòa oxy máu, phản ánh rõ rệt sự suy giảm chức năng hô hấp - tuần hoàn trong trạng thái say nóng (Hình 1).

Dải tần số cao (HF) của sóng điện tim tăng tỷ lệ thuận với thân nhiệt, phản ánh sự thay đổi trong hoạt động thần

kinh tự động. Sự gia tăng HF kéo theo mất cân bằng tỷ lệ LF/HF, cho thấy giảm hoạt động phó giao cảm và tăng

chi phối giao cảm - tương tự như phản ứng stress, lo lắng hay sợ hãi ở chuột thực nghiệm (Hình 1) [4].



Hình 1. Mối liên quan giữa các chỉ số sinh lý và tưới máu vi mạch với thân nhiệt và nhịp tim ở chuột Wistar chịu gánh nặng nhiệt.

(a) BSC tăng theo thân nhiệt trung tâm;

(b) SpO₂ giảm khi thân nhiệt trung tâm tăng;

(c) Tần số tim tăng tuyến tính theo thân nhiệt trung tâm;

(d) Phổ tần số cao chuẩn hóa (HF norm) tăng theo nhiệt độ trung tâm cao nhất.

Các đường đứt nét màu đỏ biểu thị kết quả hồi quy tuyến tính, mỗi điểm dữ liệu là một phép đo ở chuột cống (n = 10).

BÀN LUẬN

Sự tăng thân nhiệt này có lẽ là nguyên nhân chính gây ra các biến đổi về điện tim, huyết học và sinh hoá quan sát được. Khi so sánh giữa hai nhóm tại cùng thời điểm, chỉ số biên độ sóng R

có khác biệt có ý nghĩa (Bảng 1).

Điều này cho thấy những thay đổi của điện tim trong say nóng xuất hiện khá sớm và chủ yếu liên quan đến tác động nhiệt lên các thành phần dẫn truyền tín hiệu tim.

Tần số tim của nhóm SN tăng cao so với nhóm chứng, dù khi so sánh tại các thời điểm sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tuy nhiên, chỉ số LF/HF tăng đáng kể ở nhóm SN (Bảng 2) cho thấy gánh nặng nhiệt kích hoạt trung khu điều nhiệt, làm lệch cân bằng giao cảm - phế vị theo hướng tăng hoạt động giao cảm [4].

Sau gánh nặng nhiệt, nhóm SN có số lượng hồng cầu, hemoglobin và hematocrit cao hơn nhóm chứng ($p < 0,05$), trong khi MCHC giảm ($p < 0,05$). Ngược lại, nhóm chứng vượt trội về tỷ lệ bạch cầu hạt và RDW ($p < 0,05$), còn MCV, MCH, bạch cầu toàn phần và tiểu cầu không khác biệt (Bảng 2). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Yoshiyuki và CS (2016) ghi nhận hematocrit tăng sau say nóng [5] và Carvalho và CS (2016) báo cáo nồng độ HGB tăng ở bệnh nhân say nóng [6].

Hoạt độ AST, ALT và nồng độ ure ở nhóm SN cao hơn nhóm chứng ($p < 0,05$), còn creatinine và CK không khác biệt có ý nghĩa với $p > 0,05$ (Bảng 2). Phát hiện này phù hợp với báo cáo trên bệnh nhân say nóng, trong đó tỷ lệ tăng AST/ALT rất cao [7], với đỉnh enzyme gan thường sau 48 - 72 giờ và trở lại bình thường sau 10 - 14 ngày [8].

Nồng độ K^+ huyết tương tăng có ý nghĩa ở nhóm SN so với nhóm chứng (Bảng 2), ngược lại với nhiều báo cáo hạ kali trong say nóng do gắng sức [8]. Sự khác biệt này có thể do mô hình không gắng sức và sự hoại tử tế bào do nhiệt, giải phóng K^+ nội bào [9]. Natri và calci huyết tương trong nghiên cứu của chúng tôi giảm nhẹ không có ý nghĩa thống kê, trừ một số báo cáo cho thấy hạ natri, calci trong say nóng ở người [7].

Tại thời điểm khởi đầu, chỉ số BSC không khác biệt giữa hai nhóm ($p > 0,05$). Tuy nhiên, sau 30, 60 và 90 phút chịu nhiệt, BSC nhóm SN tăng dần, vượt nhóm chứng có ý nghĩa thống kê (Bảng 3). Trong khi BSC của nhóm chứng thay đổi không đáng kể theo thời gian, BSC của nhóm SN tại phút 90 so với phút 0 và phút 30 tăng có ý nghĩa thống kê (Bảng 3). Kết quả này bổ sung bằng chứng về cô máu qua tỷ lệ tán xạ ngược laser, tuy nhiên chỉ số LDF đo lưu lượng vi mạch não không khác biệt giữa hai nhóm (Bảng 3). Trong nhóm SN, LDF tại phút 30 so với phút 90 thay đổi có ý nghĩa (Bảng 3), gợi ý tưới máu não giảm rõ khi chuột chịu đựng gánh nặng nhiệt dài. Nghiên cứu sâu hơn cần xác định ảnh hưởng đồng thời của cô máu (tăng RBC) và suy giảm vận tốc dòng máu lên tín hiệu LDF.

SpO₂ giữa hai nhóm không khác biệt lúc bắt đầu và phút 30 ($p > 0,05$), nhưng tại phút 60 và 90, nhóm SN giảm đáng kể (Bảng 3) và tiếp tục giảm theo thời gian chịu nhiệt. Mối quan hệ tỷ lệ nghịch giữa SpO₂ và tần số tim khẳng định tăng nhiệt thúc đẩy nhịp tim cao hơn, làm SpO₂ ngoại vi giảm.

Như vậy, gánh nặng nhiệt khởi phát bằng sự tăng thân nhiệt nhanh chóng, kích hoạt đáp ứng giao cảm (tăng LF/HF và tần số tim) dẫn đến tăng bài tiết nước qua hô hấp, gây cô máu và giảm SpO₂ ngoại vi. Điều này kết hợp với giảm tưới máu não vi mạch (giảm LDF theo thời gian chịu nhiệt) làm tổn thương chức năng não. Đồng thời, tổn thương cấp tính tế bào gan, thận và điện giải lệch lạc (tăng K⁺) có thể do tổn thương trực tiếp và phản ứng viêm nội mạch. Các phát hiện này trùng khớp với nghiên cứu trên thỏ ở 42°C, 60% độ ẩm, ghi nhận cô máu và giảm tưới máu sau 150 phút [10]. Cần khảo sát thêm mối quan hệ giữa vận tốc vi tuần hoàn, áp lực tưới máu não và tổn thương chức năng thần kinh.

KẾT LUẬN

Trong mô hình say nóng trên chuột Wistar, so với nhóm chứng, nhóm chịu gánh nặng nhiệt có sự gia tăng rõ rệt thân nhiệt trung tâm, nhịp tim, tỷ số LF/HF, hệ số BSC, men gan, ure, K⁺,

hồng cầu, hemoglobin và hematocrit ($p < 0,05$), trong khi SpO₂, MCHC và tỷ lệ bạch cầu hạt giảm có ý nghĩa. Trong nhóm say nóng, thân nhiệt, BSC và nhịp tim tăng dần theo thời gian, ngược lại SpO₂ và các chỉ số điện tim (RR, R) giảm. Phân tích hồi quy cho thấy BSC và nhịp tim tăng theo thân nhiệt, còn SpO₂ giảm. Chỉ số LDF giảm nhẹ, có thể do cô đặc hồng cầu. Các kết quả này cho thấy sự rối loạn vi tuần hoàn và phản ứng stress thần kinh tự động trong say nóng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Quốc Bảo, Cao Hồng Phúc. Nghiên cứu trạng thái nhiệt trong quá trình lao động và luyện tập quân sự của bộ đội phòng hóa. *Tạp chí Y Dược học Quân sự*. 2012; 37(4):60-66.
2. Ogoh S, Sato K et al. Blood flow distribution during heat stress: Cerebral and systemic blood flow. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2013; 33:1915-1920.
3. Bonner RF, Nossal R. Laser-Doppler flowmetry: A review of perfusion measurement. *Medical & Biological Engineering*. 1985; 23:91-99.
4. Case D, Harrigan R. Heat stroke-induced sinoatrial node Dysfunction. *The Journal of Emergency Medicine*. 2015; 49(2):143-146.

5. Yoshiyuki I, Hayashi Y, Kangawa K, et al. Des-acyl ghrelin prevents heatstroke-like symptoms in rats exposed to high temperature and high humidity. *Neuroscience Letters*. 2016; 615:28-32.
6. Carvalho AS, Rodeia SC, Silvestre J, et al. Exertional heat stroke and acute liver failure: A late dysfunction. *Case Reports*. 2016; 2016:bcr2016214434.
7. Satirapoj B, Kongthaworn S, Choovichian P, et al. Electrolyte disturbances and risk factors of acute kidney injury patients receiving dialysis in exertional heat stroke. *BMC Nephrology*. 2016; 17(1):1-6.
8. Jardine DS. Heat illness and heat stroke. *Pediatrics in Review*. 2007; 28(7):249.
9. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002; 346(25): 1978-1988.
10. Tsan MF, Gao B. Heat shock proteins and the immune system. *J Leukoc Biol*. 2009; 85(6):905-910.