

nhận một tỷ lệ mổ lấy thai cao để dự phòng tai biến dễ được chấp nhận hơn là có tai biến xảy ra khi theo dõi chuyển dạ. Theo guideline của NIH (National Institutes of Health), tỷ lệ nút vết mổ cũ khi thử thách sanh ngã âm đạo là 1,6%. Tuy nhiên nếu thai phụ từng thử thách sanh ngã âm đạo thành công, tỷ lệ này giảm xuống còn 0,2%. Tỷ lệ tử vong nếu thử thách sanh ngã âm đạo thất bại chiếm 1,9/100.000 [9].

## V. KẾT LUẬN

Đa phần phương pháp mổ lấy thai sau khi có vết mổ cũ được lựa chọn hơn thử thách sanh ngã âm đạo. Tuy nhiên, vẫn có trường hợp thử thách sinh đường âm đạo thành công sau lần mổ lấy thai trước tại bệnh viện này.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Đạo (2019), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá chỉ định, kết quả mổ lấy thai ở sản phụ có sẹo mổ lấy thai cũ tại bệnh viện Lương Tài tỉnh Bắc Ninh", Tạp chí Y Học Việt Nam, 483.
2. Bệnh Viện Từ Dũ (2016), Quy trình kỹ thuật Sản Phụ Khoa.
3. Trương Thị Linh Giang (2021), "Nghiên cứu một số yếu tố liên quan và kết quả điều trị ở sản phụ có vết mổ lấy thai cũ tại Bệnh viện Trường Đại học

- Y-Dược Huế", Tạp chí Y Dược học-DHYD Huế, 3.
4. Phùng Văn Huệ (2024), "Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của những sản phụ có sẹo phẫu thuật lấy thai tại Bệnh viện 198", Tạp chí Y Học Việt Nam, 2.
5. Lộc Quốc Phương (2016), ""Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả xử trí sản phụ có sẹo mổ lấy thai ở tuổi thai 37 tuần tại Bệnh viện Sản Nhi Bắc Giang"".
6. Hoàng Xuân Toàn (2016), ""Nghiên cứu thái độ xử trí trong chuyển dạ ở sản phụ có sẹo mổ lấy thai một lần tại Bệnh viện Phụ Sản Trung Ương"".
7. Phan Thị Thuý Tuệ (2023), "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố liên quan đến suy hô hấp sơ sinh nặng tại Bệnh viện Sản-Nhi Tỉnh Quảng Ngãi", Tạp chí Y Học Việt Nam, 529.
8. I. Mogren, M. Lindqvist, K. Petersson, C. Nilnes, R. Small, G. Granasen, K. Edvardsson (2018), "Maternal height and risk of caesarean section in singleton births in Sweden-A population-based study using data from the Swedish Pregnancy Register 2011 to 2016", PLoS One, 13, (5).
9. P.Reif, C. Brezinka, T. Fischer, P. Husslein, U. Lang, A. Ramoni, H. Zeisler, P. Klaritsch (2016), "Labour and Childbirth After Previous Caesarean Section: Recommendations of the Austrian Society of Obstetrics and Gynaecology (OEGGG)", Geburtshilfe Frauenheilkd, 76, (12), 1279-1286.

## KHẢO SÁT BIẾN THỂ ĐA HÌNH ĐƠN NUCLEOTIDE RS17501010 TRÊN GEN CLDN-1 Ở NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH MẮC BỆNH VIÊM DA CƠ ĐỊA

Nguyễn Hữu Ngọc Tuấn<sup>1</sup>, Lê Dương Hoàng Huy<sup>1</sup>,  
Huỳnh Thị Mai Thi<sup>2</sup>, Châu Văn Tró<sup>1,2</sup>

### TÓM TẮT

**Giới thiệu:** Viêm da cơ địa (VDCĐ) là một bệnh lý da mạn tính phổ biến. Tổn thương hàng rào bảo vệ da đóng vai trò quan trọng trong sự phát triển của VDCĐ. Biến thể đa hình đơn nucleotide (SNP) rs17501010 (biến đổi G thành T) nằm trên gen CLDN-1 mã hóa protein claudin-1 đã được xác định có liên quan đến việc duy trì cấu trúc và chức năng của hàng rào bảo vệ da trong VDCĐ. **Mục tiêu:** Xác định tần suất kiểu gen của biến thể rs17501010 và các đặc điểm lâm sàng của bệnh trên người trưởng thành mắc VDCĐ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả loạt ca, khảo sát và kiểu gen của biến thể rs17501010 và các đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân VDCĐ trưởng thành đến khám tại bệnh viện Da Liễu TPHCM từ tháng 01/2021 đến tháng

03/2022. Chẩn đoán VDCĐ dựa theo tiêu chuẩn Hanifin và Rajka 1980. Thông tin biến thể rs17501010 được thu thập từ việc giải trình tự Sanger DNA bạch cầu máu bệnh nhân. **Kết quả:** Tham gia nghiên cứu có 82 người trưởng thành VDCĐ. 86% bệnh nhân nằm trong độ tuổi lao động, tuổi trung vị là 36 tuổi (32 – 40 tuổi), tỉ lệ nam/nữ là 1,49. Tỷ lệ có tiền căn từng được chẩn đoán VDCĐ, hen và viêm mũi dị ứng trước đó lần lượt là 84,15%, 8,54% và 15,85%. Tiền sử gia đình mắc VDCĐ, hen và viêm mũi dị ứng lần lượt là 41,46%, 4,88% và 15,85%. Độ nặng theo thang điểm SCORAD với các mức nhẹ, trung bình, nặng lần lượt là 13,41%, 50,00% và 36,59%. Tỉ lệ alen G chiếm 95,73%, alen T chiếm 4,27%. Tỉ lệ kiểu gen lần lượt là GG: 91,46%, GT: 8,54%, chưa ghi nhận kiểu gen TT. Độ nặng của bệnh giữa nhóm nhẹ-trung bình và nhóm nặng giữa hai kiểu gen GG và GT có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p=0,045$ ). Các đặc điểm khác chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. **Kết luận:** Tỉ lệ alen G và alen T của biến thể rs17501010 lần lượt là 95,73% và 4,27%. Biến thể này có liên quan có ý nghĩa thống kê với độ nặng của bệnh theo SCORAD giữa nhóm nhẹ-trung bình và nhóm nặng. **Từ khóa:** Viêm da cơ địa, gen Claudin-1, biến thể di truyền, rs17501010.

<sup>1</sup>Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

<sup>2</sup>Bệnh viện Da liễu Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Hữu Ngọc Tuấn  
Email: nhntuan@pnt.edu.vn

Ngày nhận bài: 8.8.2024

Ngày phản biện khoa học: 18.9.2024

Ngày duyệt bài: 15.10.2024

**SUMMARY****INVESTIGATION OF SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM RS17501010 ON THE CLDN-1 GENE IN ADULTS WITH ATOPIC DERMATITIS**

**Background:** Atopic dermatitis (AD) is a common chronic skin disorder characterized by dry, itchy, and inflamed skin. Impaired skin barrier function plays a crucial role in the development of AD. Single nucleotide polymorphism (SNP) rs17501010 (G to T substitution) located on the CLDN-1 gene encoding claudin-1 protein has been associated with maintaining skin barrier structure and function in AD. **Objective:** To determine the clinical and genetic characteristics of SNP rs17501010 in Vietnamese adults with AD. **Methods:** A descriptive case series study was conducted to investigate the clinical characteristics and SNP rs17501010 features in adult AD patients visiting the Dermatology Hospital, Ho Chi Minh City, from January 2021 to March 2022. AD diagnosis was based on the Hanifin and Rajka criteria 1980. SNP rs17501010 information was collected from Sanger DNA sequencing of patient peripheral blood leukocytes. **Results:** A total of 82 adult AD patients participated in the study. Eighty-six percent of patients were within working age, with a median age of 36 years (32-40 years), and a male-to-female ratio of 1.49. A history of previous diagnoses of AD, asthma, and allergic rhinitis was reported in 84.15%, 8.54%, and 15.85% of patients, respectively. Family history of AD, asthma, and allergic rhinitis was reported in 41.46%, 4.88%, and 15.85%, respectively. Disease severity according to the SCORAD score was categorized as mild, moderate, and severe in 13.41%, 50.00%, and 36.59% of patients, respectively. The allele frequency of G was 95.73%, and the allele frequency of T was 4.27%. Genotype frequencies were GG: 91.46%, GT: 8.54%, and the TT genotype was not observed. The disease severity between the mild-moderate group and the severe group between the GG and GT genotypes showed a statistically significant difference ( $p=0.045$ ). No statistically significant differences were observed in other characteristics. **Conclusion:** The allele frequencies of G and T for SNP rs17501010 were 95.73% and 4.27%, respectively. This SNP was significantly associated with disease severity according to SCORAD between the mild-moderate group and the severe group. **Keywords:** Atopic dermatitis, Claudin-1 gene, single nucleotide polymorphism, rs17501010.

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Viêm da cơ địa (VDCĐ) là một bệnh viêm da mãn tính phổ biến, ảnh hưởng đến 2-10% người trưởng thành và gây ra nhiều tác động tiêu cực đến chất lượng cuộc sống[1]. Bệnh sinh của VDCĐ phức tạp, xuất phát từ sự tương tác giữa yếu tố di truyền và môi trường. VDCĐ có biểu hiện lâm sàng đa dạng, thay đổi theo độ tuổi và thường xuyên tái phát. Việc điều trị bệnh nhân VDCĐ mức độ trung bình đến nặng còn gặp nhiều khó khăn và thách thức. Lớp hàng rào thứ

hai bên dưới lớp sừng (lớp hàng rào đầu tiên) đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của VDCĐ. Lớp hàng rào này bao gồm các điểm nối kín (tight junctions) có chức năng khóa kín và kiểm soát con đường vận chuyển giữa các tế bào thượng bì. Điểm nối kín được cấu tạo bởi nhiều protein xuyên màng, giá đỡ và điều hòa khác nhau, trong đó claudin-1 là thành phần được nghiên cứu nhiều nhất với sự phân bố đa dạng. Gen CLDN1 mã hóa protein claudin-1 có nhiều biến thể di truyền đa hình đơn nucleotid (SNP). Trong đó biến thể rs17501010, nằm trong vùng intron gen CLDN-1 ở vị trí 3: 190308865 (GRCh38), biến đổi nucleotit G thành nucleotit T, có thể ảnh hưởng đến cách thức gen được phiên mã và biểu hiện, được mô tả có liên quan đến bệnh lý này[2].

Trong nghiên cứu của De Benetto và cộng sự (2011)[3] trên hai quần thể Bắc Mỹ cho thấy cho thấy giảm biểu hiện của gen CLDN-1 khi so nhóm bệnh với nhóm chứng, và tình trạng giảm biểu hiện gen CLDN-1 cũng được thấy trên vùng da không tổn thương. Nghiên cứu này cũng chỉ ra rằng ở quần thể người Mỹ gốc Phi có mối liên quan mạnh giữa rs17501010 với nguy cơ mắc bệnh VDCĐ giảm. Bên cạnh đó, SNP-rs17501010 dường như cũng liên quan đến việc khởi phát sớm bệnh VDCĐ (dưới 5 tuổi) ở người Mỹ gốc Phi. Một nghiên cứu khác của Ross-Hansen và cộng sự cũng chỉ ra rằng SNP rs17501010 có liên quan tới giảm tỉ lệ dị ứng chất hữu cơ[4]. Ngoài ra, tần số kiểu gen của rs17501010 cũng rất khác nhau giữa các quần thể trên thế giới. Trong vòng 10 năm trở lại đây, những nghiên cứu về chủ đề này chỉ tập trung thực hiện trên người da trắng, dân số phương Tây, châu Phi, không có các nghiên cứu đáng kể trên các nước Đông Nam Á, đặc biệt là tại Việt Nam.[5] Vì thế, nghiên cứu này được tiến hành nhằm xác định tỷ lệ các alen của biến thể rs17501010 ở bệnh nhân VDCĐ và mô tả một số yếu tố liên quan với biến thể này bao gồm tiền căn bản thân và gia đình mắc VDCĐ, hen, viêm mũi dị ứng (VMDU), tuổi khởi phát và độ nặng của bệnh theo SCORAD.

**II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

Nghiên cứu mô tả loạt ca, thu thập mẫu thuận tiện, được tiến hành trên 82 người bệnh trưởng thành (từ 18 tuổi trở lên), mắc VDCĐ, được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của Hanifin và Rajka (1980), tại bệnh viện Da Liễu TP.HCM, từ 01/2021 đến tháng 03/2022. Các biến số nghiên cứu gồm: tuổi; giới; tiền căn bản thân và tiền căn gia đình mắc VDCĐ, hen, VMDU; tuổi khởi phát; độ nặng theo thang điểm SCORAD; tần số

alen; kiểu gen của biến thể rs17501010. Tiến hành ghi nhận các biến số đã đề cập bằng bảng thu thập số liệu. Xét nghiệm gen được thực hiện tại Trung tâm Nghiên cứu Y sinh, Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch, bằng kỹ thuật giải trình tự Sanger. Xem xét độ cân bằng trong phân bố alen của biến thể trong quần thể nghiên cứu bằng phương trình Hardy-Weinberg. Do cơ chế di truyền của biến thể là chưa rõ, xem xét mô hình đánh giá tác động của kiểu gen biến thể lên các đặc điểm kiểu hình thông qua thăm dò nhóm không có alen T và nhóm có alen T.

**Số liệu được xử lý** bằng phần mềm thống kê và phân tích Stata 15.1. Phép kiểm thống kê Chi-squared được áp dụng khi so sánh biến định tính. Chỉ số p-value < 0,05 được xem là có ý nghĩa thống kê. Đề cương nghiên cứu được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh của Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch, giấy chứng nhận 1064/TĐHYKPN-THĐĐ ngày 06/03/2024.

**III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

Trong 82 đối tượng nghiên cứu thỏa tiêu chuẩn, có 86% bệnh nhân trong độ tuổi lao động (<60 tuổi). Về giới tính, số lượng bệnh nhân nam cao hơn bệnh nhân nữ với tỉ lệ nam:nữ là 1.48:1. Các đặc điểm về tuổi giới và tiền căn được thể hiện trong bảng 1.

Đặc điểm về kiểu gen và alen của rs17501010. Sự phân bố các kiểu gen đảm bảo quy luật cân bằng Hardy-Weinberg trong quần thể ở toàn bộ dân số nghiên cứu với p= 1,00 được mô tả trong bảng 2.

Khi tiến hành phân tích sự khác biệt giữa sự hiện diện của biến thể rs17501010 và các đặc điểm của nhóm đối tượng nghiên cứu theo mô hình không có alen nguy cơ (GG) và có alen nguy cơ (GT+TT) ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở đặc điểm độ nặng bệnh giữa nhóm nhẹ-trung bình và nặng theo thang điểm SCORAD trong bảng 3.

**Bảng 1. Đặc điểm dân số học của đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm		Số lượng (N=82),N(%)
Tuổi (năm)		36 ± 4 tuổi
Nhóm tuổi	18-29 tuổi	40 (48,78)
	30-39 tuổi	15 (18,29)
	40-49 tuổi	9 (10,98)
	50-59 tuổi	7 (8,54)
	≥ 60 tuổi	11 (13,41)
Giới tính	Nam	49 (59,76)
	Nữ	33 (40,24)
Tiền căn	VDCĐ	69 (84,15)

bản thân	Hen	7 (8,54)
	VMDÚ	13 (15,85)
Tiền căn gia đình	VDCĐ	34 (41,46)
	Hen	4 (4,88)
Nhóm tuổi khởi phát bệnh	Dưới 2 tuổi	2 (2,44)
	Từ 2 đến 12 tuổi	18 (21,95)
	Trên 12 tuổi	62 (75,61)
Độ nặng của bệnh theo SCORAD	Nhẹ (SCORAD <25)	11 (13,41)
	Trung bình (SCORAD từ 25-50)	41 (50,00)
	Nặng (SCORAD >50)	30 (36,59)

**Bảng 2. Đặc điểm kiểu gen, alen và cân bằng Hardy-Weinberg trong quần thể**

Tên biến thể	Kiểu gen N (%)			Kiểu alen N (%)		P value HWE
	GG	GT	TT	G	T	
rs17501010	75 (91,46)	7 (8,54)	0	157 (95,73)	7 (4,27)	1,00*

HWE: Hardy-Weinberg equilibrium, \*: phép kiểm Chi-squared

**Bảng 3. Mối liên quan của rs17501010 và đặc điểm về nhân trắc, tiền căn, lâm sàng của đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm	rs17501010			p
	Nhóm không alen nguy cơ GG	Nhóm có alen nguy cơ GT+TT		
Giới	Nữ	30	38	0,883*
	Nam	45	22	
Nhóm tuổi	18-30	38	27	0,402*
	31-40	13	10	
	41-50	9	8	
	51-60	5	5	
	>60	10	10	
Có tiền căn bản thân	Có	20	50	0,252*
	Không	2	10	
Tiền căn VDCĐ bản thân	Có	62	7	0,230*
	Không	13	0	
Tiền căn Hen bản thân	Có	9	1	0,569*
	Không	69	6	
Tiền căn VMDÚ bản thân	Có	12	1	0,905*
	Không	63	6	
Có tiền căn gia đình	Có	37	5	0,263*
	Không	38	2	
Tiền căn gia đình VDCĐ	Có	29	5	0,092*
	Không	46	2	
Tiền căn gia đình hen	Có	3	1	0,227*
	Không	72	6	
Tiền căn gia đình VMDÚ	Có	12	1	0,905*
	Không	63	6	
Tuổi khởi	<2 tuổi	2	0	0,358*

phát	2 tới 12 tuổi	15	3	
	>12 tuổi	58	4	
SCORAD (1)	Nhẹ-Tb	50	2	0,045*
	Nặng	25	5	
SCORAD (2)	Nhẹ	11	0	0,276*
	Tb- Nặng	64	7	

Tb: trung bình, \*: phép kiểm Chi-squared

#### IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu này có đặc điểm về tuổi tác và giới tính tương đồng với một số nghiên cứu trước đây[3]. Cụ thể, tuổi trung vị của bệnh nhân là 36 tuổi (trong khoảng 32 - 40 tuổi), hơn 86% bệnh nhân nằm trong độ tuổi lao động và tỷ lệ nam nữ là 1,48:1. Nhờ những đặc điểm này, kết quả nghiên cứu ít bị ảnh hưởng bởi yếu tố tuổi tác và giới tính. Về mặt thống kê, không có sự khác biệt có ý nghĩa nào về tuổi tác và giới tính giữa các nhóm kiểu gen (Bảng 3). Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu tương đồng trên thế giới về SNP rs17501010, khẳng định tính đại diện của nghiên cứu về mặt tuổi tác và giới tính.

Trong nghiên cứu này, SNP rs17501010 có tần suất alen T là 0,04. Khi áp dụng phương trình Hardy-Weinberg (Bảng 2), chúng tôi nhận thấy các kiểu gen của biến thể có sự phân bố được xem là cân bằng trong quần thể nghiên cứu ( $p > 0,05$ ), điều này phản ánh nguy cơ thiên lệch tần số alen do lấy mẫu là tối thiểu và không có ý nghĩa thống kê. So sánh với số liệu từ trung tâm Thông tin Công nghệ Sinh học Quốc gia (National Center for Biotechnology Information-NCBI) tập hợp tần số alen từ dbSNP, tần suất T là 0,13 trên toàn thế giới nhưng có sự khác biệt rõ rệt giữa các chủng tộc, trong đó tần suất của người Châu Á dao động 0,03 đến 0,04. Trong cơ sở dữ liệu về biến thể của người Việt Nam khỏe mạnh thực hiện bởi Lê Sỹ Vinh và cộng sự[6] thì tần suất T là 0,06, cao hơn so với nghiên cứu của chúng tôi. Xét quần thể người dân tộc Kinh trong dự án 1000 Genomes phase 3[7], tần suất T cũng cao hơn so với chúng tôi (0,05). So sánh với nghiên cứu của De Benedetto và cộng sự[3], tần suất alen T của chúng tôi thấp hơn ở cả quần thể người Mỹ gốc Phi (0,252) và người Mỹ gốc Âu (0,147). Tương tự, tần suất alen T trên quần thể người Ethiopians khỏe mạnh và người mắc VDCĐ đều cao hơn nghiên cứu của chúng tôi (0,12 và 0,08).

Xét về tỉ lệ kiểu gen, trong nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận kiểu gen chiếm tỉ lệ cao nhất là GG (91.46%) và không ghi nhận kiểu gen TT.

Trong dự án 1000 Genomes pha 3 thực hiện trên quần thể người dân tộc Kinh (KHV) ghi nhận trong 99 mẫu người khỏe mạnh thì tỉ lệ GG chiếm cao nhất (94.9%) và cũng không ghi nhận kiểu gen TT như trong nghiên cứu của chúng tôi. Đối với quần thể người Đông Nam Á, chỉ ghi nhận được 2 mẫu có kiểu gen TT trong tổng số 504 mẫu. Do đó, cỡ mẫu của nghiên cứu chúng tôi là chưa đủ lớn để phát hiện và đánh giá kiểu gen này. Trong các nghiên cứu trên SNP rs17501010 trên gen CLDN1, khi so sánh tần suất alen T giữa quần thể người khỏe mạnh và người mắc VDCĐ thì tần suất ở người khỏe mạnh luôn cao hơn. Trong đó, nghiên cứu của De Benedetto và cộng sự đã cho thấy việc người mang biến thể này sẽ ít nguy cơ mắc VDCĐ hơn so với nhóm chứng ở quần thể người Mỹ gốc Phi ([OR]= 0,5, 95% CI = 0,3–0,8;  $p = 0,003$ ). Do đó, việc tần suất alen trên nhóm bệnh nhân mắc VDCĐ trong nghiên cứu tôi (0,04) thấp hơn so với người Việt Nam khỏe mạnh trong nghiên cứu của Lê Sỹ Vinh và cộng sự (0,06) và quần thể người dân tộc Kinh trong dự án 1000 Genomes (0,05) đặt ra giả thuyết đối với quần thể người Việt Nam, việc mang biến thể này có làm giảm nguy cơ mắc VDCĐ. Cần thực hiện nghiên cứu bệnh chứng trên cỡ mẫu lớn hơn để khẳng định.

Về đặc điểm tiền căn mắc các bệnh cơ địa, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận chưa có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở cả tiền căn bản thân và tiền căn gia đình giữa hai nhóm kiểu gen. Đây là thông tin đầu tiên về mối liên quan giữa tiền căn mắc các bệnh cơ địa và SNP rs17501010, chưa ghi nhận thông tin về mối liên quan này trong các nghiên cứu tương đồng trên thế giới. Về đặc điểm tuổi khởi phát, chúng tôi ghi nhận chưa có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm kiểu gen. Trong nghiên cứu tương đồng của De Benedetto và cộng sự[3], biến thể này có liên quan với khởi phát VDCĐ sớm trước 5 tuổi ( $P = 0,04$ ) ở quần thể người Mỹ gốc Phi. Tuy nhiên không ghi nhận mối liên quan tương tự ở quần thể người Mỹ gốc Âu và quần thể người Ethiopians trong nghiên cứu của Asad và cộng sự[8]. Sự khác biệt này do sự khác nhau về tần suất alen, kiểu gen, và các yếu tố ảnh hưởng của các chủng tộc khác nhau. Về đặc điểm độ nặng, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận kiểu gen GT có liên quan với VDCĐ nặng đánh giá theo thang điểm SCORAD và sự khác biệt này là có ý nghĩa thống kê ( $p = 0,045$ ; phép kiểm Chi-squared). Đây là nghiên cứu đầu tiên cho thấy mối liên quan của biến thể này với độ nặng của bệnh VDCĐ, khi ở các nghiên cứu tương đồng trên thế giới đều cho không thấy có

sự khác biệt giữa 2 nhóm kiểu gen. Phát hiện này gợi ý ảnh hưởng riêng biệt của biến thể này với sự biểu hiện của gen CLDN-1 và bệnh VDCĐ tại Việt Nam. Do đó, biến thể này cần được quan tâm nhiều hơn và cần thực hiện các nghiên cứu tiếp theo nhằm làm rõ cơ chế và mức độ ảnh hưởng lên bệnh VDCĐ tại Việt Nam.

## V. KẾT LUẬN

Đã xác định tỉ lệ kiểu gen của biến thể rs17501010 ở người bệnh VDCĐ lần lượt là GG: 91,46%, GT: 8,54%, chưa ghi nhận kiểu gen TT. Tỉ lệ alen G chiếm 95,73%, alen T chiếm 4,27%. Ghi nhận độ nặng của bệnh giữa nhóm nhẹ-trung bình và nhóm nặng giữa hai kiểu gen GG và GT có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p=0,045$ ). Các đặc điểm khác chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. McAleer, M., G. O'Regan, and A. Irvine, Atopic dermatitis. Dermatology. Ed. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. 2018, Elsevier.

2. Katsarou, S., et al., The Role of Tight Junctions in Atopic Dermatitis: A Systematic Review. J Clin Med, 2023. 12(4).
3. De Benedetto, A., et al., Tight junction defects in patients with atopic dermatitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 2011. 127(3): p. 773-786.e7.
4. Ross-Hansen, K., et al., The role of glutathione S-transferase and claudin-1 gene polymorphisms in contact sensitization: a cross-sectional study. Br J Dermatol, 2013. 168(4): p. 762-70.
5. E Boers, M.B., V Vuong, A Benjafield, J Su, L Kaye, D Tellez, C Nunez, A Malhotra, An estimate of the global COPD prevalence in 2050: Disparities by income and gender. European Respiratory, 2022. 60(66): p. 4608.
6. Le, V.S., et al., A Vietnamese human genetic variation database. Hum Mutat, 2019. 40(10): p. 1664-1675.
7. Byrska-Bishop, M., et al., High-coverage whole-genome sequencing of the expanded 1000 Genomes Project cohort including 602 trios. Cell, 2022. 185(18): p. 3426-3440. e19.
8. Asad, S., et al., The tight junction gene Claudin-1 is associated with atopic dermatitis among Ethiopians. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2016. 30(11): p. 1939-1941.

## ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ MỞ KHÍ QUẢN Ở TRẺ EM QUA TỔNG QUAN LUẬN ĐIỂM CÁC NGHIÊN CỨU TỪ NĂM 2014-2023

TouHer YiaPao<sup>1</sup>, Phạm Thị Bích Đào<sup>1</sup>, Nguyễn Duy Khánh<sup>2</sup>

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Mô tả các đặc điểm các nghiên cứu về mở khí quản ở trẻ em từ năm 2014 đến năm 2023, từ đó đánh giá được hiệu quả và các biến chứng xảy ra ở các phương pháp mở khí quản trên nhóm đối tượng này. **Phương pháp:** Việc tìm kiếm được thực hiện đối với các bài báo trên Tạp chí Sức khỏe và cơ sở dữ liệu PubMed, lựa chọn các bài báo ngôn ngữ tiếng Anh hoặc tiếng Việt được xuất bản từ năm 2014 đến năm 2023, ở nhóm đối tượng bệnh nhân dưới 16 tuổi được mở khí quản. **Kết quả:** 194 bài viết được tìm thấy, trong đó có 29 bài được đưa vào tổng quan này. Mở khí quản ở trẻ em là thủ thuật thường gặp ở các khoa cấp cứu do thở máy kéo dài (46,2%), tắc nghẽn đường hô hấp trên (28,1%), bệnh lý thần kinh cơ gặp 20,3%, chấn thương sọ não 19,9% và suy hô hấp 14,2%. Các nghiên cứu được tập trung ở châu Á 24,1%, châu Mỹ 58,6%, châu Âu 17,3%. Tuổi thường gặp cần mở khí quản thường dưới 1 tuổi. Nguyên nhân gây tắc nghẽn đường hô hấp trên: Hẹp dưới thanh môn 15,0%; Nhuyễn thanh – khí quản 9,1%; Tắc nghẽn hô hấp

bẩm sinh 8,7%; Dị tật sọ mặt 8,1%; Liệt dây thanh 2 bên 7,7%; Chấn thương hàm mặt 6,1%. U đường thở 3,2%. Mỗi liên quan chặt chẽ giữa tuổi và nguyên nhân: dưới 12 tháng: viêm thanh quản phù nề hạ thanh môn, dị tật thanh quản hay gặp nhất, từ trên 12 tuổi đến dưới 6 tuổi: dị vật đường thở, u nhú thanh quản, từ trên 6 tuổi đến 16 tuổi hay gặp do chấn thương thanh quản, dị vật, bông, uốn ván... Biến chứng sớm hay gặp nhất là chảy máu sau thủ thuật chiếm 14,5%; tụt canuyl 7,3%; nhiễm trùng tại chỗ với 6,6%, tràn khí màng phổi 4,3%. Biến chứng muộn thường gặp nhất là rò khí quản với 16,5%, u hạt 11,3%; tắc canuyl 5,3% và hẹp khí quản gặp 5,0%. **Kết luận:** Nguyên nhân mở khí quản thường gặp nhất ở trẻ em dưới 12 tháng là viêm thanh quản phù nề hạ thanh môn, trên 12 tháng đến dưới 6 tuổi chủ yếu là dị vật, trên 6 đến 16 là chấn thương. Thường sử dụng đường rạch dọc trong cấp cứu và thường mở khí quản trung bình. **Từ khóa:** Mở khí quản, trẻ em, chỉ định, phương pháp, biến chứng.

### SUMMARY

#### EVALUATION OF THE RESULTS OF TRACHEOLOGY IN CHILDREN THROUGH AN OVERVIEW OF RESEARCH FROM 2014-2023

**Objective:** Describe the characteristics of studies on tracheostomy in children from 2014 to 2023, thereby evaluating the effectiveness and complications occurring in tracheostomy methods in this group of subjects. **Methods:** The search was conducted for

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

<sup>2</sup>Bệnh Viện A Thái Nguyên

Chịu trách nhiệm chính: TouHer YiaPao

Email: touheriyapao86@gmail.com

Ngày nhận bài: 5.8.2024

Ngày phản biện khoa học: 16.9.2024

Ngày duyệt bài: 17.10.2024