

NỒNG ĐỘ INTERLEUKIN-31 Ở CÁC BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG STEVENS-JOHNSON, HOẠI TỬ THƯƠNG BÌ NHIỄM ĐỘC

Trần Thị Huyền^{1,2}, Đinh Anh Duy¹

TÓM TẮT

Hoại tử thượng bì nhiễm độc (TEN) và hội chứng Stevens-Johnson (SJS) là các phản ứng da-niêm mạc cấp tính, đe dọa tính mạng, thường do thuốc. Tế bào Th2 và interleukin-31 (IL-31) do Th2 tiết ra, được cho là có liên quan đến SJS/TEN. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm xác định vai trò và các yếu tố ảnh hưởng của IL-31 ở các bệnh nhân SJS/TEN. Đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang, nồng độ IL-31, IL-15 huyết thanh ở các bệnh nhân SJS/TEN và người khỏe mạnh được đo bằng kỹ thuật hấp phụ miễn dịch vi hạt đánh dấu huỳnh quang. Kết quả cho thấy có 26 bệnh nhân (12 nam, 14 nữ; 10 bệnh nhân SJS và 16 bệnh nhân TEN), trung vị tuổi ở nhóm SJS và TEN lần lượt là 49,5 và 51, có 18 người khỏe mạnh tham gia nghiên cứu. Nồng độ interleukin-31 ở nhóm SJS có trung vị là 0,22 pg/ml (khoảng tứ phân vị: 0,14-2,85 pg/ml) cao hơn so với nhóm khỏe mạnh ($p<0,05$), nhóm TEN có trung vị là 0,14 pg/ml (khoảng tứ phân vị: 0,14-0,81 pg/ml), không cao hơn so với nhóm khỏe mạnh. Có mối tương quan giữa nồng độ interleukin-31 với nồng độ interleukin-15 ở nhóm SJS ($r=0,899$, $p<0,001$). Interleukin-31 có thể có vai trò trong cơ chế bệnh sinh của SJS/TEN, đặc biệt là SJS.

Từ khóa: Hoại tử thượng bì nhiễm độc, hội chứng Steven-Johnson, interleukin-31, interleukin-15.

SUMMARY

INTERLEUKIN-31 LEVELS IN PATIENTS WITH STEVENS-JOHNSON SYNDROME AND TOXIC EPIDERMAL NECROLYSIS

Toxic epidermal necrolysis (TEN) and Stevens-Johnson syndrome (SJS) are acute, life-threatening mucocutaneous reactions, often triggered by drugs. Th2 cells and interleukin-31 (IL-31), secreted by Th2 cells, are thought to be involved in SJS/TEN. This study aimed to determine the role and influencing factors of IL-31 in SJS/TEN patients. This was a cross-sectional descriptive study in which serum IL-31 and IL-15 levels in SJS/TEN patients and healthy controls were measured using the fluorescence covalent microbead immunosorbent assay. The results included 26 patients (12 males, 14 females; 10 SJS patients and 16 TEN patients) with median ages of 49.5 and 51 years in the SJS and TEN groups, respectively, along with 18 healthy controls. The median interleukin-31 level in the SJS group was 0.22 pg/ml (interquartile range: 0.14-2.85 pg/ml), significantly higher than that

in the healthy control group ($p<0.05$). The TEN group had a median IL-31 level of 0.14 pg/ml (interquartile range: 0.14-0.81 pg/ml), which was not significantly higher than that of the healthy group. A correlation was observed between interleukin-31 and interleukin-15 levels in the SJS group ($r=0.899$, $p<0.001$). Interleukin-31 may play a role in the pathogenesis of SJS/TEN, particularly in SJS.

Keywords: Toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, interleukin-31, interleukin-15.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hoại tử thượng bì nhiễm độc (toxic epidermal necrosis-TEN) và hội chứng Stevens-Johnson (Stevens-Johnson syndrome-SJS) là các phản ứng da-niêm mạc cấp tính, đe dọa tính mạng, đặc trưng bởi tình trạng hoại tử lan rộng và bong tách lớp thượng bì. Trên lâm sàng, các thương tổn da gồm trợt da, bong nước, dát đỏ, hình bia bản không điển hình, tiến triển cấp tính ở mặt, thân mình và các chi. Tổn thương niêm mạc khởi phát dạng ban đỏ, mụn nước, bong nước, sau đó tiến triển thành các vết trợt ở niêm mạc miệng, mắt và bộ phận sinh dục.¹

Ở đa số bệnh nhân, SJS/TEN do thuốc gây ra. Nguy cơ mắc bệnh tăng lên khi có đồng nhiễm với Mycoplasma pneumoniae, virus herpes simplex hoặc HIV.² Một trong những cơ chế bệnh sinh được đề xuất phổ biến nhất là quá trình trình diện thuốc hoặc kháng nguyên nội bào qua phức hợp hòa hợp mô chủ yếu (major histocompatibility, MHC) hay kháng nguyên bạch cầu người (human leukocyte antigen, HLA) lớp I dẫn đến sự tăng sinh dòng tế bào lympho T CD8+, các tế bào này xâm nhập vào da trong khi các chất trung gian gây viêm kích thích quá trình chết theo chương trình của tế bào sừng.³ Cơ chế được đề xuất dựa trên sự xuất hiện của các cytokine và các protein gây độc tế bào với nồng độ tăng cao trong máu và trong dịch bong nước ở các bệnh nhân SJS/TEN.⁴

Nghiên cứu của Caproni và cộng sự cho thấy đáp ứng miễn dịch trong SJS/TEN không có sự mất cân bằng đáng kể giữa tế bào Th1 (kích hoạt CD8+) và Th2 (kích hoạt tế bào B, IgE).⁵ Interleukin 31 (IL-31) do tế bào Th2 tiết ra thông qua kích hoạt thụ thể dị hợp IL31RA/OSMR β , có liên quan đến cơ chế bệnh sinh của nhiều bệnh dị ứng bao gồm viêm da dị ứng, mày đay, hen phế quản, viêm mũi dị ứng. IL-31 kích hoạt các tế bào miễn dịch bao gồm tế bào đuôi gai, bạch cầu đơn nhân, bạch cầu ái

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Da liễu Trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thị Huyền

Email: drhuyentran@gmail.com

Ngày nhận bài: 12.2.2025

Ngày phản biện khoa học: 20.3.2025

Ngày duyệt bài: 23.4.2025

toan. Tế bào đuôi gai tiết ra lượng lớn các cytokine như TNF- α , IL-6, IL-8 làm gia tăng tình trạng viêm.⁶

Interleukin 15 (IL-15) đã được chứng minh có khả năng trực tiếp kích thích sản xuất TNF- α và các cytokine khác. Ngoài ra, IL-15 có khả năng tăng cường độc tính gây chết tế bào của tế bào diệt tự nhiên (natural killer-NK) trong SJS/TEN. Ở các bệnh nhân SJS/TEN, nồng độ IL-15 có liên quan đến mức độ nặng của bệnh cũng như tỷ lệ tử vong, cho thấy vai trò quan trọng của IL-15 trong cơ chế bệnh sinh của SJS/TEN.⁷ Chúng tôi thực hiện đề tài này nhằm xác định nồng độ IL-31 huyết thanh ở các bệnh nhân SJS/TEN, mối liên quan của IL-31 với IL-15 trong cơ chế bệnh sinh và với mức độ bệnh.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được tiến hành trên các bệnh nhân SJS/TEN điều trị nội trú tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 3/2018 tới tháng 05/2024.

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Nhóm SJS/TEN

Tiêu chuẩn chẩn đoán. Dựa theo các đặc điểm lâm sàng: bệnh nhân có tiền sử dùng thuốc nghi ngờ gây dị ứng hoặc không, thời gian từ khi dùng thuốc tới khi khởi phát phù hợp; có các tiền triệu (sốt, mệt mỏi, viêm long đường hô hấp trên); có thương tổn da và/hoặc niêm mạc điển hình: loét, hoại tử các niêm mạc, các dát thâm màu, hoại tử, bong nước bọng nhúng trên da, dễ vỡ, tạo thành các vết trợt rộng.

Chẩn đoán SJS, TEN hay overlap SJS/TEN dựa theo phân loại của Bastuji-Garin, do ít nhất hai bác sỹ chuyên khoa thăm khám, nhận định chẩn đoán độc lập như sau: 1) SJS với thương tổn hoại tử thượng bì (bong nước, trợt da) dưới 10% diện tích cơ thể, các dát đỏ, ngứa, hình bia bắn không điển hình bằng phẳng với da lành; 2) Overlap SJS/TEN khi diện tích hoại tử thượng bì từ 10-30% với các dát đỏ, ngứa, hình bia bắn không điển hình bằng phẳng với da lành; 3) TEN với diện tích hoại tử thượng bì trên 30% diện tích cơ thể, không có các dát nhỏ riêng rẽ, không có hình bia bắn.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: Bệnh nhân được chẩn đoán xác định SJS/TEN; độ tuổi bất kỳ; cả nam và nữ; bệnh nhân hoặc người đại diện hợp pháp của bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu, có ký vào bản chấp thuận.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân bị nhiễm khuẩn huyết (có procalcitonin máu >2 ng/ml và/hoặc cấy máu dương tính); bị suy giảm miễn dịch.

2.1.2. Nhóm chứng khỏe mạnh.

Có 18 người khỏe mạnh (healthy controls-HCs) làm nhóm chứng. Đây là các nhân viên y tế và các đối tượng tới kiểm tra sức khỏe. Những người này không có tiền sử dị ứng thuốc, không bị các bệnh nhiễm khuẩn, dị ứng (viêm mũi xoang, mày đay, viêm kết mạc mùa xuân, hen phế quản) hay các bệnh nội, ngoại khoa khác.

2.2. Phương pháp nghiên cứu. Phương pháp tiền cứu, mô tả cắt ngang. Các đối tượng được chọn vào mẫu nghiên cứu theo phương pháp chọn mẫu thuận tiện theo trình tự thời gian. Cỡ mẫu thuận lợi, gồm 26 bệnh nhân SJS/TEN và 18 người khỏe mạnh. Các bệnh nhân được hỏi bệnh, khám bệnh theo bệnh án nghiên cứu, tính điểm SCORTEN (SCORE for toxic epidermal necrolysis) đánh giá mức độ bệnh.

Lưu huyết thanh: Thực hiện sau khi có sự đồng thuận của người bệnh hoặc của người đại diện hợp pháp, ký vào bản chấp thuận. Mỗi bệnh nhân SJS/TEN và người khỏe mạnh được lấy 04 ml máu để tách huyết thanh, lấy vào ống không có chất chống đông. Các mẫu máu được đặt ở nhiệt độ phòng 10-20 phút, sau đó ly tâm 20 phút với tốc độ 2000-3000 vòng/phút, tách chiết huyết thanh và bảo quản ở nhiệt độ -80°C trước khi làm xét nghiệm các cytokin huyết thanh.

Sử dụng kỹ thuật hấp phụ miễn dịch vi hạt đánh dấu huỳnh quang (fluorescence covalent microbead immunosorbent assay, ProcartaPlex Immunoassay Panels kit, Thermo Fisher Scientific, USA, Lot number: 383972-001) phát hiện đồng thời nhiều cytokin trong đó có IL-15 và IL-31. Các dung dịch pha mẫu, dung dịch pha sinh phẩm, dung dịch rửa do hãng R&D, Mỹ, sản xuất và cung cấp. Hệ thống Luminex-200 và phần mềm điều khiển đi kèm (hãng Luminex, Mỹ, chế tạo và cài đặt) được sử dụng. Xét nghiệm được thực hiện tại Bộ môn Miễn dịch-Học viện Quân y.

Các số liệu được kiểm tra và chuẩn hóa trước khi nhập. Phần mềm IBM SPSS Statistics 20 và GraphPad Prism 10 được sử dụng để phân tích số liệu và thiết kế các biểu đồ. Test Kruskal-Wallis và test Dunn được sử dụng để so sánh hai biến định lượng phân phối không chuẩn ở 3 nhóm. Test Spearman Rank Correlation để đánh giá tương quan giữa hai biến định lượng. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi giá trị $p < 0,05$.

2.3. Đạo đức trong nghiên cứu. Nghiên cứu viên đảm bảo thực hiện quy trình phù hợp với tuyên ngôn Helsinki về đạo đức trong nghiên cứu. Nghiên cứu được sự chấp thuận của Hội đồng đạo đức về nghiên cứu y sinh, Bệnh viện Da liễu Trung ương theo quyết định số 04NCS17/ HĐĐĐ-ĐHYHN, ngày 08 tháng 02 năm 2018.

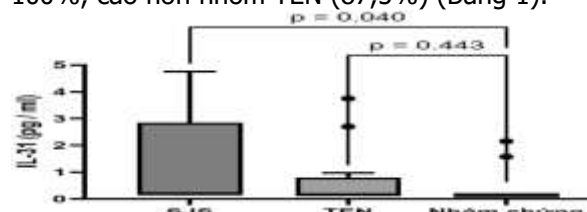
III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm chung, đặc điểm lâm sàng của các đối tượng nghiên cứu

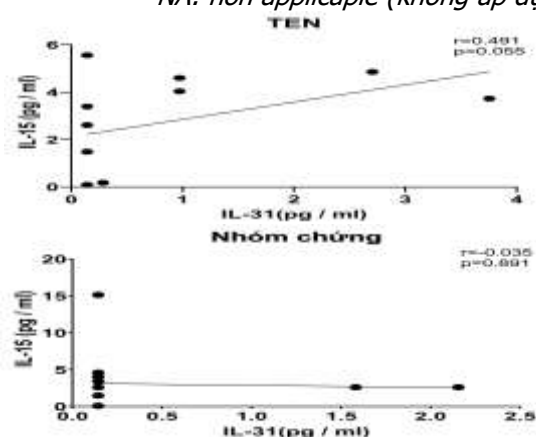
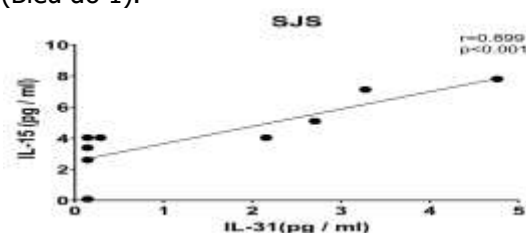
Đặc điểm	Nhóm SJS (n=10)	Nhóm TEN (n=16)	Nhóm khỏe mạnh (n=18)
Tuổi, trung vị (IQR)	49,50 (40,50-54,25)	51 (31,50-57,25)	27 (22,75-34,50)
Giới, n (%)			
Nam	5 (50)	7 (43,75)	9 (50)
Nữ	5 (50)	9 (56,25)	9 (50)
Thuốc gây dị ứng, n (%)			
Allopurinol	2 (20)	1 (6,25)	NA
Carbamazepin	2 (20)	1 (6,25)	NA
Phenylbutazon	1 (10)	0 (0)	NA
Thuốc nam	1 (10)	10 (62,50)	NA
Không rõ	4 (40)	4 (25)	NA
SCORTEN, n (%)			
SCORTEN < 2	7 (70)	5 (31,25)	NA
SCORTEN ≥ 2	3 (30)	11 (68,75)	NA
Có sốt, n (%)	6 (60)	11 (68,75)	NA
Có tăng men gan, n (%)	2 (20)	5 (31,25)	NA
Có tổn thương thận, n (%)	4 (40)	5 (31,25)	NA
Có tổn thương niêm mạc miệng, n (%)	10 (100)	14 (87,50)	NA

NA: non applicable (không áp dụng)

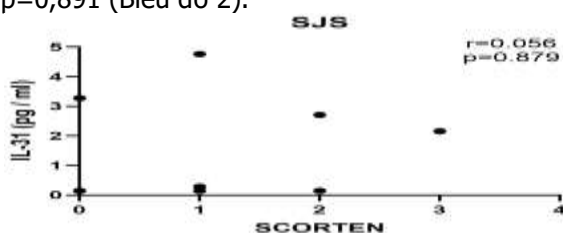
Tuổi trung vị của nhóm SJS là 49,5, tương đương với nhóm TEN (51), nhưng cao hơn so với nhóm khỏe mạnh (27). Tỷ lệ giới tính nam, nữ ở các nhóm khá tương đồng nhau. Trong nhóm SJS, các thuốc nghi ngờ hay gặp nhất là allopurinol và carbamazepin (đều chiếm 20%), nhưng có tới 40% chưa rõ nguyên nhân. Trong nhóm TEN, tỷ lệ chưa rõ nguyên nhân là 62,5%. Tỷ lệ có thương tổn niêm mạc trong nhóm SJS là 100%, cao hơn nhóm TEN (87,5%) (Bảng 1).

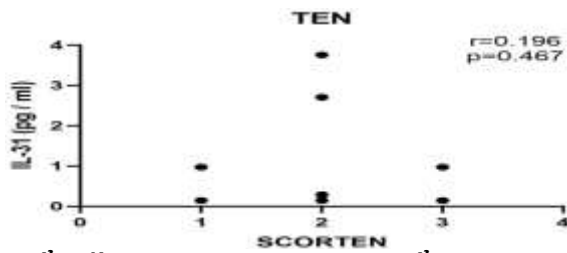
**Biểu đồ 1. So sánh nồng độ IL-31 giữa các nhóm**

Nồng độ IL-31 ở nhóm SJS có trung vị là 0,22 pg/ml (khoảng tứ phân vị: 0,14 - 2,85 pg/ml) cao hơn so với nhóm chứng, kết quả có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$; ở nhóm TEN có trung vị là 0,14 pg/ml (khoảng tứ phân vị: 0,14 - 0,81 pg/ml) không cao hơn so với nhóm chứng (Biểu đồ 1).

**Biểu đồ 2. Tương quan giữa nồng độ IL-31 và IL-15 ở các nhóm**

Có mối tương quan mạnh với $r = 0,899$ giữa nồng độ IL-31 và IL-15 huyết thanh ở nhóm SJS, kết quả có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Ở nhóm TEN, có tương quan giữa nồng độ IL-31 và IL-15 huyết thanh với $r = 0,491$, kết quả không có ý nghĩa thống kê với $p = 0,055$. Ở nhóm chứng, không tìm thấy mối tương quan giữa nồng độ IL-31 và IL-15 huyết thanh với $r = -0,035$ và $p = 0,891$ (Biểu đồ 2).





Biểu đồ 3. Tương quan giữa điểm SCORTEN và nồng độ IL-31 ở các nhóm

Ở nhóm SJS và TEN, không tìm thấy mối tương quan giữa nồng độ IL-31 với điểm SCORTEN (Biểu đồ 3).

IV. BÀN LUẬN

Kết quả từ nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ interleukin 31 (IL-31) ở nhóm SJS cao hơn so với nhóm chứng, điều này gợi ý vai trò của IL-31 trong cơ chế bệnh sinh ở các bệnh nhân SJS. IL-31 tác động đến sự tăng sinh của các tế bào thần kinh thông qua con đường tín hiệu STAT3, PI3K/AKT làm tăng số lượng và phân nhánh của các sợi thần kinh cảm giác có đường kính nhỏ, từ đó gia tăng mật độ sợi thần kinh cảm giác ở thượng bì dẫn đến sự nhạy cảm quá mức với các kích thích.⁶ Nghiên cứu của Lefaucher về biến chứng đau mạn tính ở các bệnh nhân SJS/TEN đề xuất cơ chế liên quan đến sự tái tạo các sợi thần kinh cảm giác có đường kính nhỏ ở lớp thượng bì dẫn đến tình trạng đau kéo dài. Kết quả của Lefaucher cũng chỉ ra cảm giác đau thường được mô tả là "bông rạt" và "ngứa",⁸ gợi ý thêm vai trò của IL-31. IL-31 được chứng minh gây cảm giác ngứa,⁶ tuy nhiên, ở các bệnh nhân đang đợt tiến triển của SJS/TEN thường không ngứa, điều này có thể giải thích bởi triệu chứng đau chiếm ưu thế có thể làm che lấp đi cảm giác ngứa ở các bệnh nhân này.

Nhóm tác giả chúng tôi từng công bố nghiên cứu chỉ ra mối liên quan giữa nồng độ interferon-gamma (IFN- γ) với diện tích da bị tổn thương ở các bệnh nhân SJS/TEN tại Việt Nam.⁹ Các nghiên cứu trước đây cho thấy cơ chế của IFN- γ làm tăng biểu hiện của thụ thể IL-31RA/OSMR β .⁶ Từ đó, chúng tôi nhận thấy cần nghiên cứu mối tương quan giữa IL-31 và mức độ nặng ở các bệnh nhân SJS/TEN. Tuy nhiên, kết quả không có mối tương quan giữa nồng độ IL-31 với mức độ nặng ở các bệnh nhân SJS/TEN. Do đó, hướng nghiên cứu ứng dụng nhóm thuốc kháng thụ thể IL-31RA có thể không cần thiết trong SJS/TEN.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có mối tương quan mạnh giữa nồng độ IL-31 và IL-15 ở

nhóm SJS; mức độ tương quan này có xu hướng thấp hơn ở nhóm TEN. Với vai trò đã biết của IL-15 trong SJS/TEN, kết quả này củng cố thêm vai trò của IL-31 trong cơ chế bệnh sinh. IL-31 chủ yếu được tiết bởi tế bào Th2, sự tương tác giữa IL-4 và IL-33 kích thích sản xuất IL-31 trong đáp ứng miễn dịch type 2. Ngoài ra, tế bào CD8+ cũng có khả năng tiết IL-31 trong các đáp ứng với dị nguyên và vi sinh vật.⁶ Các nghiên cứu hiện tại cho thấy vai trò của IL-15 trên tế bào CD8+ gồm tác dụng kéo dài thời gian tồn tại và kích thích sản xuất các cytokine như IFN- γ , TNF- α , IL-6, IL-8.⁷

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu đầu tiên đánh giá: (1) vai trò của interleukin-31 trong cơ chế bệnh sinh và (2) các yếu tố ảnh hưởng đến interleukin-31 ở các bệnh nhân SJS/TEN. Nghiên cứu có hạn chế là chỉ đánh giá nồng độ IL-31 của mẫu huyết thanh, chưa đánh giá ở dịch bọt nước của các bệnh nhân SJS/TEN, chưa đánh giá IL-31 ở những bệnh nhân có biến chứng đau mạn tính. Tuy nhiên, kết quả ban đầu của nghiên cứu này góp phần gợi ý vai trò của IL-31 trong cơ chế bệnh sinh của SJS/TEN và làm rõ thêm chức năng sinh lý, các yếu tố ảnh hưởng đến nồng độ IL-31 trong nhóm bệnh này.

V. KẾT LUẬN

Nồng độ IL-31 cao hơn ở nhóm SJS/TEN so với nhóm chứng cho thấy vai trò của IL-31 trong cơ chế bệnh sinh. Nồng độ IL-31 và nồng độ IL-15 có mối tương quan với nhau ở các bệnh nhân SJS/TEN.

VI. LỜI CẢM ƠN

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn các quý đồng nghiệp ở Bệnh viện Da liễu Trung ương đã giúp đỡ chúng tôi hoàn thành nghiên cứu này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Valeyrie-Allanore L, Roujeau JC.** Chapter 40. Epidermal Necrolysis (Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis). In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 8th ed. The McGraw-Hill Companies; 2012.
2. **Roujeau JC, Stern RS.** Severe adverse cutaneous reactions to drugs. N Engl J Med. 1994;331(19):1272-1285. doi:10.1056/NEJM199411103311906
3. **Walsh S, Lee HY, Creamer D.** Chapter 119. Severe Cutaneous Adverse Reactions to Drug. In: Rook's Textbook of Dermatology. Vol 4. 10th edition.;119.13-119.23.
4. **Ogiji ED, Aboheimed N, Ross K, et al.** Greater mechanistic understanding of the cutaneous pathogenesis of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis can shed light on novel therapeutic strategies: a comprehensive review.

- Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2024;24(4):218. doi:10.1097/ACI.0000000000000993
5. **Caproni M, Torchia D, Schincaglia E, et al.** Expression of cytokines and chemokine receptors in the cutaneous lesions of erythema multiforme and Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Br J Dermatol.* 2006;155(4):722-728. doi:10.1111/j.1365-2133.2006.07398.x
 6. **Datsi A, Steinhoff M, Ahmad F, Alam M, Buddenkotte J.** Interleukin-31: The “itchy” cytokine in inflammation and therapy. *Allergy.* 2021;76(10):2982-2997.
 7. **Su SC, Mockenhaupt M, Wolkenstein P, et al.** Interleukin-15 Is Associated with Severity and Mortality in Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis. *J Invest Dermatol.* 2017;137(5):1065-1073. doi:10.1016/j.jid.2016.11.034
 8. **Lefaucheur JP, Valeyrie-Allanore L, Ng Wing Tin S, et al.** Chronic pain: a long-term sequela of epidermal necrolysis (Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis) – prevalence, clinical characteristics and risk factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(1):188-194. doi:10.1111/jdv.16891
 9. **Trần Thị Huyền, Phạm Đình Hòa, Phạm Thị Lan.** High levels of serum interferon-gamma in patients with Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Journal of Medical Research.* 2020; 127 E6 (3):67-72. doi:10.52852/tcncyh.v152i4.703

MÔ HÌNH BỆNH TẬT TRẺ EM TẠI MỘT SỐ BỆNH VIỆN HUYỆN MIỀN NÚI PHÍA BẮC

Đỗ Tiên Sơn¹, Phạm Ngọc Toàn¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả mô hình bệnh tật ở trẻ em dưới 16 tuổi tại một số bệnh viện huyện miền núi phía Bắc Việt Nam từ ngày 01/01/2019 đến 31/12/2019. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang dựa trên dữ liệu của 1.292 trẻ em đến khám chữa bệnh tại 4 cơ sở y tế. **Kết quả:** Nhóm trẻ 1-5 tuổi chiếm tỉ lệ cao nhất (54,6%), với bệnh hô hấp phổ biến nhất trong cả điều trị ngoại trú (51%) và nội trú (57,5%). Viêm phổi là bệnh phổ biến nhất (32,5%), tiếp theo là viêm họng cấp và bệnh tiêu hóa. Bệnh cấp tính chiếm 96,7%, trong khi tai nạn thương tích và ngộ độc chiếm 3,9%, chủ yếu gặp ở trẻ tuổi học đường. **Kết luận:** Mô hình bệnh tật tại các cơ sở y tế huyện miền núi tập trung vào các bệnh hô hấp và tiêu hóa, với sự gia tăng các ca tai nạn thương tích ở trẻ em học đường. **Từ khóa:** mô hình bệnh tật, trẻ em, bệnh viện huyện, miền núi.

SUMMARY

DISEASE PATTERNS IN CHILDREN AT DISTRICT HOSPITALS IN NORTHERN MOUNTAINOUS REGIONS

Objective: To describe the disease patterns in children under 16 years old at district hospitals in Northern mountainous Vietnam from January 1, 2019, to December 31, 2019. **Methods:** A cross-sectional descriptive study based on data from 1,292 pediatric patients across four healthcare facilities. **Results:** The 1-5 years age group accounted for the majority (54.6%), with respiratory diseases being the most common in both outpatient (51%) and inpatient care (57.5%). Pneumonia was the most frequent illness

(32.5%), followed by acute pharyngitis and gastrointestinal diseases. Acute conditions made up 96.7% of cases, while injuries and poisonings accounted for 3.9%, primarily in school-age children. **Conclusion:** The disease patterns in district hospitals in mountainous areas are dominated by respiratory and gastrointestinal conditions, with an increasing trend of injury-related cases in school children.

Keywords: disease patterns, children, district hospitals, mountainous areas.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Mô hình bệnh tật là công cụ quan trọng trong đánh giá sức khỏe cộng đồng, giúp cung cấp số liệu về các bệnh phổ biến, hỗ trợ xây dựng chính sách và phân bổ nguồn lực y tế. Trong ba thập kỷ qua, mô hình bệnh tật tại Việt Nam đã chuyển từ các bệnh lây nhiễm sang bệnh không lây nhiễm, phản ánh sự cải thiện trong chăm sóc y tế và dân số già hóa. Dù các chỉ số sức khỏe trẻ em đã cải thiện, khu vực nông thôn, miền núi vẫn có tỷ lệ mắc bệnh nhiễm trùng và suy dinh dưỡng cao hơn so với thành thị. Các nghiên cứu trước đây chỉ ra rằng bệnh nhiễm khuẩn, đặc biệt là hô hấp và tiêu hóa, vẫn chiếm tỷ lệ cao nhất ở trẻ em. Tuy nhiên, chưa có nhiều nghiên cứu toàn diện về mô hình bệnh tật tại các bệnh viện huyện miền núi phía Bắc. Điều này cần được khảo sát để cung cấp dữ liệu cho việc lập kế hoạch chăm sóc sức khỏe tại các vùng khó khăn.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng: Bệnh nhân dưới 16 tuổi đến khám chữa bệnh tại Trung tâm Y tế huyện Ba Bể, Pác Nặm (tỉnh Bắc Kạn), Bệnh viện Đa khoa huyện Mường Khương (tỉnh Lào Cai), và Bệnh

¹Bệnh viện Nhi Trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Phạm Ngọc Toàn

Email: ngoctoancard@yahoo.com

Ngày nhận bài: 13.2.2025

Ngày phản biện khoa học: 18.3.2025

Ngày duyệt bài: 23.4.2025