

- 2018;6(5): e479-e80. doi: 10.1016/s2214-109x(18)30185-2.
3. **Nguyễn Thị Tường Thái.** Tỷ lệ thiếu máu và thiếu máu thiếu sắt ở phụ nữ mang thai đến khám tại bệnh viện Quận Thủ Đức năm 2020. tạp chí Y học TP Hồ Chí Minh. 2021;25(2).
 4. **Lê Thị Huyền, Bùi Thị Hoàng Lan.** Tỷ lệ thiếu máu và các yếu tố liên quan ở phụ nữ mang thai tới khám tại bệnh viện Hùng Vương năm 2021. Tạp chí Y học Việt Nam. 2023;527(2). doi: 10.51298/vmj.v527i2.5861.
 5. **WHO.** Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention, and Control. A guide for programme managers 2001. 17 p.
 6. **Smith C, Teng F, Branch E, Chu S, Joseph KS.** Maternal and Perinatal Morbidity and Mortality Associated With Anemia in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2019;134(6):1234-44. doi: 10.1097/aog.0000000000003557.
 7. **Dennis AT, Ferguson M, Jackson S.** The prevalence of perioperative iron deficiency anaemia in women undergoing caesarean section-a retrospective cohort study. Perioper Med (Lond). 2022;11(1):36. doi: 10.1186/s13741-022-00268-x.
 8. **Lin L, Wei Y, Zhu W, Wang C, Su R, Feng H, et al.** Prevalence, risk factors and associated adverse pregnancy outcomes of anaemia in Chinese pregnant women: a multicentre retrospective study. BMC Pregnancy Childbirth. 2018; 18(1):111. doi: 10.1186/s12884-018-1739-8.
 9. **Chu FC, Shaw SW, Lo LM, Hsieh TT, Hung TH.** Association between maternal anemia at admission for delivery and adverse perinatal outcomes. J Chin Med Assoc. 2020;83(4):402-7. doi: 10.1097/jcma.0000000000000215.
 10. **Sifakis S, Pharmakides G.** Anemia in pregnancy. Ann N Y Acad Sci. 2000;900:125-36. doi: 10.1111/j.1749-6632.2000.tb06223.x.

TỶ LỆ BIẾN THỂ ĐA HÌNH ĐƠN NUCLEOTIDE RS1800629 TRÊN VÙNG KHỞI ĐỘNG GEN TNF- α TRONG CÁC PHÂN NHÓM ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH THEO CHỈ SỐ NLR TẠI BỆNH VIỆN NGUYỄN TRI PHƯƠNG

Hồ Thị Hồng Thắm¹, Trần Trường Giang²,
Phan Nguyễn Thanh Vân¹, Nguyễn Minh Hà^{1,3}

TÓM TẮT

Giới thiệu: Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu toàn cầu, đặc biệt tại các nước thu nhập thấp và trung bình như Việt Nam. Viêm mạn tính đóng vai trò trung tâm trong cơ chế bệnh sinh, trong đó yếu tố hoại tử khối u alpha (TNF- α) thúc đẩy phá hủy phế nang và khuếch đại viêm. Biến thể đa hình đơn nucleotide rs1800629 (TNF- α -308G/A) liên quan đến tăng biểu hiện TNF- α và nguy cơ COPD ở châu Á. Tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính trên bạch cầu lympho (NLR) là chỉ số viêm tiềm năng, giúp phân nhóm bệnh nhân đợt cấp COPD theo endotype viêm. **Mục tiêu:** Bước đầu đánh giá mối liên quan giữa rs1800629 ở bệnh nhân đợt cấp COPD tại Bệnh viện Nguyễn Tri Phương và phân nhóm NLR. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang trên 120 bệnh nhân đợt cấp COPD, chẩn đoán theo GOLD 2024, tại Bệnh viện Nguyễn Tri Phương từ 09/2024 đến 06/2025. Bệnh nhân được phân nhóm Neutrophilic (NLR $\geq 3,6$) và Non-Neutrophilic (NLR < 3,6) dựa trên công thức máu. DNA từ máu ngoại vi được ly trích, biến thể rs1800629 được xác định bằng kỹ thuật PCR-RFLP. Tần suất alen, kiểu gen và mối liên quan với NLR được

phân tích bằng STATA 14.2, với $p < 0,05$ là có ý nghĩa thống kê. **Kết quả:** Trong 120 bệnh nhân, 72,5% thuộc nhóm Neutrophilic (NLR trung bình $14,02 \pm 11,94$), 27,5% thuộc nhóm Non-Neutrophilic (NLR trung bình $2,07 \pm 0,74$). Tần suất alen A của rs1800629 là 10% tổng thể, với 9,20% ở nhóm Neutrophilic và 12,12% ở nhóm Non-Neutrophilic. Phân bố kiểu gen tuân theo cân bằng Hardy-Weinberg ($p > 0,05$). Chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa giữa rs1800629 và NLR ($p > 0,05$), nhưng xu hướng OR > 1 ở mô hình siêu trội gợi ý alen A liên quan đến endotype viêm nhẹ hơn. **Kết luận:** Tần suất alen A của rs1800629 tương đương với dân số châu Á, với xu hướng cao hơn ở nhóm Non-Neutrophilic, gợi ý vai trò tiềm năng trong các endotype viêm khác. **Từ khóa:** COPD, TNF- α , rs1800629, NLR, đợt cấp.

SUMMARY

FREQUENCY OF THE RS1800629 SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISM IN THE TNF- α GENE PROMOTER REGION IN SUBGROUPS OF ACUTE EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE BASED ON THE NEUTROPHIL-TO-LYMPHOCYTE RATIO AT NGUYEN TRI PHUONG HOSPITAL

Background: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a leading global cause of mortality, particularly in low- and middle-income countries like Vietnam. Chronic inflammation is pivotal in its pathogenesis, with tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) driving alveolar destruction and amplifying inflammation. The single nucleotide polymorphism rs1800629 (TNF- α -308G/A) is associated with

¹Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

²Đại học Y Dược TP.HCM

³Bệnh viện Nguyễn Tri Phương

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Minh Hà

Email: nguyenminhha@pnt.edu.vn

Ngày nhận bài: 25.6.2025

Ngày phản biện khoa học: 24.7.2025

Ngày duyệt bài: 27.8.2025

increased TNF- α expression and elevated COPD risk in Asian populations. The neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) is a promising inflammatory biomarker for stratifying acute exacerbation of COPD (AECOPD) patients by inflammatory endotypes. **Objective:** To preliminarily evaluate the association between the rs1800629 polymorphism in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease at Nguyen Tri Phuong Hospital and NLR-based subgroups. **Materials and Methods:** A cross-sectional study was conducted on 120 AECOPD patients diagnosed per GOLD 2024 criteria at Nguyen Tri Phuong Hospital from September 2024 to June 2025. Patients were classified into Neutrophilic (NLR ≥ 3.6) and Non-Neutrophilic (NLR < 3.6) groups based on complete blood count data. Genomic DNA was extracted from peripheral blood, and rs1800629 was genotyped using PCR-RFLP. Allele and genotype frequencies, along with associations with NLR subgroups, were analyzed using STATA 14.2, with $p < 0.05$ considered statistically significant. **Results:** Among 120 patients, 72.5% were Neutrophilic (mean NLR 14.02 ± 11.94), and 27.5% were Non-Neutrophilic (mean NLR 2.07 ± 0.74). The rs1800629 allele A frequency was 10% overall, with 9.20% in the Neutrophilic group and 12.12% in the Non-Neutrophilic group. Genotype distribution conformed to Hardy-Weinberg equilibrium ($p > 0.05$). No significant association was found between rs1800629 and NLR subgroups ($p > 0.05$), though a trend of OR > 1 in the overdominant model suggests allele A may be associated with milder inflammatory endotypes. **Conclusion:** The frequency of the rs1800629 allele A is comparable to Asian populations, with a higher trend in the Non-Neutrophilic group, suggesting a potential role in distinct inflammatory endotypes. **Keywords:** COPD, TNF- α , rs1800629, NLR, acute exacerbation.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là bệnh hô hấp phổ biến, đặc trưng bởi tắc nghẽn đường thở tiến triển, với triệu chứng như khó thở, ho, khạc đờm và các đợt cấp [1]. COPD là nguyên nhân tử vong hàng đầu toàn cầu, với 90% ca tử vong tại các nước thu nhập thấp và trung bình, bao gồm Việt Nam, nơi tỷ lệ đợt cấp COPD khoảng 7,1% [4].

Tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính trên bạch cầu lympho (NLR) là chỉ số viêm đơn giản từ xét nghiệm công thức máu, có tiềm năng phản ánh mức độ viêm và phân nhóm bệnh nhân COPD theo endotype viêm. NLR cao ($\geq 3,6$) biểu thị endotype viêm ưu thế bạch cầu trung tính, liên quan đến viêm nặng và nguy cơ đợt cấp cao. Ngược lại, NLR thấp ($< 3,6$) biểu thị endotype viêm nhẹ hơn hoặc cơ chế viêm khác [3].

Viêm mạn tính là trung tâm cơ chế bệnh sinh COPD, trong đó yếu tố hoại tử khối u alpha (TNF- α) là cytokine viêm quan trọng, thúc đẩy

phá hủy phế nang và khuếch đại viêm tại phổi. Biến thể đa hình đơn nucleotide rs1800629 (TNF- α -308G/A) trên vùng khởi động gen TNF- α ảnh hưởng đến biểu hiện TNF- α , với alen A liên quan đến tăng sản xuất TNF- α và nguy cơ COPD ở một số dân số châu Á [2]. rs1800629 có thể ảnh hưởng NLR qua vai trò trung tâm của TNF- α trong quá trình viêm. Tuy nhiên, mối liên hệ giữa rs1800629 và NLR trong phân nhóm đợt cấp COPD vẫn chưa được khám phá, tạo khoảng trống khoa học cần nghiên cứu.

Do đó, nghiên cứu này nhằm bước đầu đánh giá mối liên quan giữa rs1800629 và phân nhóm NLR. Kết quả sẽ cung cấp thêm dữ liệu về vai trò của rs1800629 trong bệnh lý COPD, góp phần vào thiết kế các nghiên cứu chuyên sâu điều trị COPD cá thể hóa ở người Việt Nam.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Nghiên cứu được thực hiện trên 120 bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, được chẩn đoán đợt cấp COPD theo tiêu chuẩn GOLD 2024 [1], điều trị tại Khoa Hô hấp và Phòng khám Hô hấp, Bệnh viện Nguyễn Tri Phương từ 09/2024 đến 06/2025, có xét nghiệm công thức máu tại thời điểm nhập viện và đồng ý tham gia nghiên cứu. Cỡ mẫu được tính bằng công thức ước lượng tỷ lệ với sai số cho phép 0,05, độ tin cậy 95%, tỷ lệ $p=0,071$ (tỷ lệ mắc COPD 7,1% ở Việt Nam) [4] và $p=0,08$ (tỷ lệ alen nguy cơ A) [5]. Bệnh nhân mắc các bệnh lý ác tính (ung thư máu, ung thư phổi, ung thư tạng tiến triển), hoặc không đủ dữ liệu cần thu thập được loại khỏi nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang, thu thập dữ liệu hồi và tiến cứu.

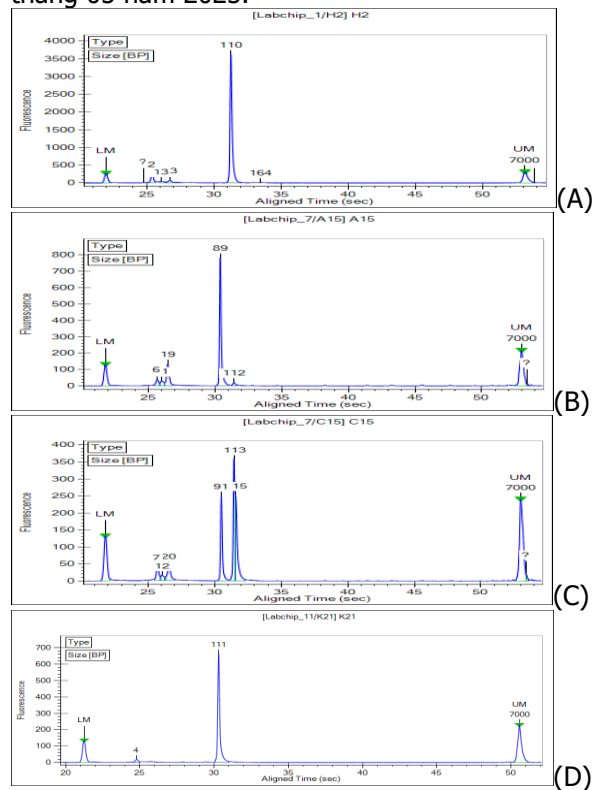
(1) Thu thập dữ liệu nhân khẩu học và xét nghiệm công thức máu: Ghi nhận tuổi, giới tính, số lượng bạch cầu (SLBC), bạch cầu đa nhân trung tính (Neutrophile), bạch cầu lympho (Lymphocyte) từ hồ sơ bệnh án và kết quả xét nghiệm trên máy huyết học tự động (Sysmex XN-2000). Tính chỉ số NLR và phân nhóm bệnh nhân thành nhóm Neutrophilic (NLR $\geq 3,6$) và nhóm Non-Neutrophilic (NLR $< 3,6$) [3].

(2) Thu thập thông tin biến thể rs1800629 trên gen TNF- α : Thu thập mẫu máu trong ống K3-EDTA, ly giải hồng cầu bằng dung dịch ACK để thu khối bạch cầu. DNA bộ gen được ly trích bằng bộ sinh phẩm TopPure Blood Extraction Kit (ABT, Việt Nam). Quy trình xác định kiểu gen biến thể rs1800629 được thực hiện bằng kỹ thuật PCR-RFLP trên hệ thống luân nhiệt Proflex PCR System (Applied Biosystems, Hoa Kỳ) với bộ kit PCR MyTag Red Mix (Bioline, Anh); sử dụng

enzyme cắt giới hạn NcoI-HF (NEB, Hoa Kỳ), điều kiện phản ứng thực hiện theo công bố trước đó [6]. Đánh giá sản phẩm PCR và sau phản ứng cắt bằng kỹ thuật điện di mao quản tự động LabChip GX touch nucleic acid analyzer (PerkinElmer), các bước tuân thủ hướng dẫn nhà sản xuất với sai số cho phép $\pm 10\%$. Kết quả kiểu gen GG, GA và AA được xác định như Hình 1. Đánh giá sự phân bố alen và kiểu gen trong dân số nghiên cứu bằng phương trình Hardy-Weinberg. Xem xét mô hình đánh giá tác động của kiểu gen lên kiểu hình, thông qua thăm dò cơ chế di truyền của biến thể là đồng trội, trội, siêu trội hoặc lặn.

(3) Xử lý số liệu: Dữ liệu được phân tích bằng phần mềm STATA 14.2, sử dụng phép kiểm Fisher's exact test. Giá trị $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

Nghiên cứu được chấp thuận bởi Hội đồng đạo đức trong Nghiên cứu Y sinh Bệnh viện Nguyễn Tri Phương, số 1212/NTP-HĐĐĐ ngày 16 tháng 05 năm 2025.



Hình 1. Kết quả điện di mao quản của sản phẩm PCR (A), sản phẩm cắt kiểu gen GG (B), sản phẩm cắt kiểu gen GA (C), sản phẩm cắt kiểu gen AA (D).

Bảng 3. Tần suất alen và kiểu gen trong nhóm đối tượng nghiên cứu

Phân nhóm	Kiểu gen (N=120) n (%)			Alen (N=240) n (%)	
	GG	GA	AA	G	A
Chung	97 (80,83%)	22 (18,33%)	1 (0,83%)	216 (90,00%)	24 (10,00%)

sản phẩm cắt kiểu gen GA (C) và sản phẩm cắt kiểu gen AA (D) của biến thể rs1800629

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Đặc điểm dân số nghiên cứu. Trong 120 đối tượng nghiên cứu, 18,33% người thuộc độ tuổi lao động (40 – 60 tuổi). Tỷ lệ nam (85,83%) gấp 6,06 lần tỷ lệ nữ (14,17%).

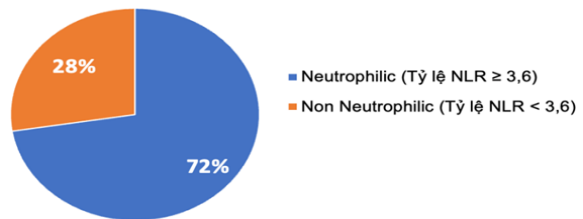
Bảng 1. Đặc điểm dân số học và thông số bạch cầu của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Giá trị
Giới tính (n, %)	Nam	103 (85,33%)
	Nữ	17 (14,17%)
	Toàn bộ	120 (100%)
Tuổi (Trung vị (Khoảng TPV))		68 (63-76)
Thông số bạch cầu (Tế bào/ μ L) (Trung vị (Khoảng TPV))	Số lượng bạch cầu	12,55 (9,25-16,62)
	Neutrophile	8,86 (5,99-12,83)
	Lymphocyte	1,58 (1,03-2,38)
Giá trị NLR (Trung vị (Khoảng TPV))		5,47 (3,08-10,14)

Sự phân bố các kiểu gen đảm bảo quy luật cân bằng Hardy – Weinberg trong quần thể ở toàn bộ dân số nghiên cứu ($p > 0,05$) cho thấy sự chọn lọc, đột biến, hoặc di nhập gen không ảnh hưởng đến tần suất alen.

Bảng 2. Cân bằng Hardy – Weinberg của rs1800629 trong dân số nghiên cứu

Số lượng (n)					P value
GG	GA	AA	G	A	
97	22	1	216	24	0,84



Biểu đồ 1. Phân nhóm quần thể nghiên cứu dựa trên chỉ số NLR

Kết quả tần suất alen và kiểu gen biến thể rs1800629 ở Bảng 3 cho thấy tỷ lệ đối tượng có kiểu gen không chứa alen nguy cơ (GG) chiếm ưu thế (80,83%), cao gấp 4,22 lần tỷ lệ đối tượng có kiểu gen chứa alen nguy cơ (GA và AA). Tỷ lệ alen G (90%) phổ biến gấp 9 lần alen A (10%).

Neutrophilic	72 (82,76%)	14 (16,09%)	1 (1,15%)	158 (90,80%)	16 (9,20%)
Non Neutrophilic	25 (75,76%)	8 (24,24%)	0 (0,00%)	58 (87,88%)	8 (12,12%)

Tiến hành phân tích mối liên quan của biến thể rs1800629 và NLR (Bảng 4) theo mô hình đánh giá tác động của kiểu gen lên kiểu hình, thông qua thăm dò cơ chế di truyền của biến thể là đồng trội, trội, siêu trội hoặc lặn cho thấy chưa tìm thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa rs1800629 và NLR trong nhóm bệnh nhân

đợt cấp COPD ($p > 0,05$). Tuy nhiên, tần suất alen A cao hơn ở nhóm Non-Neutrophilic (12,12% so với 9,20%) và $OR > 1$ trong mô hình siêu trội (1,67) và mô hình alen (1,36) gợi ý rằng alen A có thể liên quan đến một endotype viêm nhẹ hơn, không đặc trưng bởi sự gia tăng của bạch cầu đa nhân trung tính.

Bảng 4. Mối liên quan giữa biến thể rs1800629 và tỷ số bạch cầu

Mô hình	Neutrophilic	Non Neutrophilic	OR (95% CI)	P value
Đồng trội	GG	72	25	-
	GA	14	8	
	AA	1	0	
Trội	GG	72	25	1.00
	GA+AA	15	8	0,65 (0,25-1,67)
Lặn	GG+GA	86	33	-
	AA	1	0	-
Siêu trội	GG+AA	73	25	1.00
	GA	14	8	1,67 (0,62-4,49)
Alen	G	158	58	1.00
	A	16	8	1,36 (0,56-3,31)

*: Kiểm định Fisher's exact test

IV. BÀN LUẬN

Chỉ số tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính trên bạch cầu lympho (NLR) là một chỉ dấu viêm hiệu quả, chi phí thấp, tiện dụng xét nghiệm máu thường quy, cho phép phân tầng bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (AECOPD). Ngưỡng NLR 3,6, được xác định bởi Huỳnh Đình Nghĩa và cộng sự (2019), là giá trị cắt tối ưu tại Việt Nam, phân nhóm bệnh nhân thành Neutrophilic ($NLR \geq 3,6$) và Non-Neutrophilic ($NLR < 3,6$) với độ nhạy và đặc hiệu cao, dự đoán mức độ nặng ở nam giới hút thuốc [3]. Ngưỡng này phù hợp bối cảnh Việt Nam, nơi tỷ lệ hút thuốc cao (86,67% bệnh nhân COPD [5]) và ô nhiễm không khí làm trầm trọng viêm toàn thân [3]. So với quốc tế, ngưỡng 3,6 thấp hơn 5,0 tại Hàn Quốc, liên quan đến tử vong do nhiễm trùng [7], nhưng tương đồng với $>3,5$ tại Tây Ban Nha, liên quan tiên lượng xấu [8]. Sự khác biệt có thể do nguyên nhân đợt cấp (nhiễm trùng so với không nhiễm trùng) hoặc đặc điểm dân số.

Trong COPD, yếu tố hoại tử khối u alpha (TNF- α) thúc đẩy viêm mạn tính, phá hủy phế nang và làm nặng tắc nghẽn đường thở [2]. Biến thể rs1800629 (TNF- α -308 G/A) làm tăng biểu hiện TNF- α , với alen A liên quan đến nguy cơ COPD ở châu Á [2,5]. Tần suất alen A trong nghiên cứu là 10%, cao hơn mức 7-8% ở châu Á nhưng thấp hơn 16% (châu Âu) và 12% (châu Mỹ) [2,5]. Xu hướng tần suất alen A cao hơn ở nhóm Non-Neutrophilic (12,12% so với 9,20% ở Neutrophilic), với OR 1,67 (mô hình siêu trội,

$p=0,3403$) và 1,36 (mô hình alen, $p=0,4795$), gợi ý alen A có thể liên quan đến endotype viêm nhẹ hơn. Cơ chế sinh học tiềm năng là TNF- α , qua alen A, kích thích sản xuất cytokine như IL-8, thu hút bạch cầu đa nhân trung tính, nhưng tác động chủ yếu tại phổi, trong khi NLR phản ánh viêm toàn thân. Sự khác biệt này có thể giải thích tại sao alen A xuất hiện nhiều hơn ở nhóm Non-Neutrophilic, nơi viêm toàn thân ít nghiêm trọng. Tuy nhiên, mối liên quan không đạt ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$), có thể do cỡ mẫu nhỏ ($N=120$) và nhóm Non-Neutrophilic chỉ chiếm 27,5% (33/120) [5]. Các yếu tố gây nhiễu như nhiễm trùng, hút thuốc, hoặc ô nhiễm không khí, vốn phổ biến ở Việt Nam, cũng có thể che lấp mối liên quan giữa rs1800629 và NLR.

Phân tích mô hình di truyền (đồng trội, trội, lặn, siêu trội) không ghi nhận ý nghĩa thống kê, nhưng xu hướng $OR > 1$ trong mô hình siêu trội và alen gợi ý vai trò của alen A trong các endotype viêm không ưu thế bạch cầu trung tính. Điều này có ý nghĩa lâm sàng tiềm năng, vì xác định endotype viêm nhẹ có thể giúp điều chỉnh chiến lược điều trị, như giảm liều corticosteroid ở nhóm Non-Neutrophilic để tránh tác dụng phụ. Tuy nhiên, nghiên cứu chưa phân tích các dấu ấn viêm khác như CRP hoặc IL-6, vốn có thể cung cấp cái nhìn toàn diện hơn về endotype viêm và mối liên hệ với rs1800629. Việc thiếu dữ liệu về mức độ tắc nghẽn đường thở (FEV1) hoặc tần suất đợt cấp trước đó cũng hạn chế khả năng đánh giá tác động của

rs1800629 đến tiến triển bệnh.

Do nguồn lực có giới hạn, nghiên cứu tồn tại một số hạn chế: (1) cỡ mẫu nhỏ, không tính riêng cho phân nhóm hoặc mô hình di truyền, dẫn đến thiếu sức mạnh thống kê; (2) dữ liệu đơn trung tâm (Bệnh viện Nguyễn Tri Phương) gây sai lệch lựa chọn mẫu, giảm tính đại diện; (3) thiếu phân tích yếu tố gây nhiễu (nhiễm trùng, hút thuốc, ô nhiễm) và dấu ấn viêm bổ sung (CRP, IL-6). Để khắc phục, cần tăng cỡ mẫu đa trung tâm, sử dụng hồi quy đa biến kiểm soát yếu tố gây nhiễu, và tích hợp dấu ấn viêm khác. Nghiên cứu in vitro về cơ chế TNF- α và cytokine, cùng so sánh rs1800629 với dân số Đông Nam Á, sẽ làm rõ đặc điểm di truyền khu vực. Kết quả này có thể hướng đến xây dựng thang điểm nguy cơ dựa trên NLR và rs1800629, hỗ trợ phân tầng bệnh nhân và điều trị cá thể hóa trong COPD.

V. KẾT LUẬN

Tần suất alen A của rs1800629 tương đương với dân số châu Á, với xu hướng cao hơn ở nhóm Non-Neutrophilic, gợi ý vai trò tiềm năng trong các endotype viêm khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Gold. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.** (2024). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2024 Report)
2. **Chen Y, Zhang X, An Y, Duan H, Jin X.** The role of TNF- α 308 G/A polymorphism in the development and prognosis of chronic obstructive

pulmonary disease: A meta-analysis. *Medicine* (Baltimore). 2022;101(29): e29675. doi:10.1097/MD.00000000000029675.

3. **Huỳnh Đình Nghĩa, Lê Văn Bàng, Trương Dương Phi, Châu Văn Tuấn.** Nghiên cứu tỷ lệ neutrophil/lymphocyte ở bệnh nhân nam đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có hút thuốc lá. *Tạp chí Y Dược học Cần Thơ*. 2019;(22-25):1-7.
4. **Hoàng TL, Ekerljung L, Nguyễn VT, Rönmark E, Larsson K, Lundbäck B.** Prevalence of COPD by disease severity in men and women in northern Vietnam. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2014;11(5):575-581. doi:10.3109/15412555.2014.898039.
5. **Nguyễn Hữu Ngọc Tuấn, Lê Dương Hoàng Huy, Nguyễn Văn Bảo Phúc, Nguyễn Minh Hà.** Bước đầu khảo sát mối liên quan của biến thể đa hình đơn nucleotide rs1800629 trên vùng khởi động của gen TNF-alpha với bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024;542(3):201-205.
6. **Nguyễn Hữu Ngọc Tuấn, Nguyễn Hưng Thịnh, Hồ Thị Hồng Thắm.** Xây dựng quy trình chẩn đoán biến thể đa hình đơn nucleotit rs1800629 trên vùng khởi động của gen TNF- α bằng kỹ thuật giải trình tự Sanger và PCR-RFLP. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024;535(18):176-181.
7. **Lee SJ, Lee HR, Yoo SS, et al.** Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio as a Predictor of Mortality in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2020;15:3059-3066. doi:10.2147/COPD.S279239.
8. **Pascual-González Y, López-Sánchez M, Dorca J, Santos S.** Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Arch Bronconeumol*. 2020;56(8):509-514. doi:10.1016/j.arbres.2019.12.011.

THỰC TRẠNG CẤP CỨU TRƯỚC VIỆN TRÊN BỆNH NHÂN NGỪNG TUẦN HOÀN NGOẠI VIỆN TẠI VIỆT NAM: KHOẢNG CÁCH VỚI TIÊU CHUẨN QUỐC TẾ VÀ HƯỚNG CẢI THIỆN

Trương Phi Hùng¹, Đặng Tường Vi¹, Nguyễn Nhật Tài¹,
Nguyễn Minh Kha¹, Nguyễn Hoàng Tuấn¹, Trần Nguyễn Phương Hải²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Ngừng tuần hoàn (NTH) ngoại viện là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật. "Chuỗi sinh tồn" gồm sáu mắt xích do AHA và ILCOR đề xuất nhằm giảm tử vong và cải

thiện hồi phục thần kinh. Tại Việt Nam, việc thực hiện hai mắt xích đầu trong chuỗi này còn hạn chế và chưa được khảo sát đầy đủ. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm đánh giá thực trạng thực hiện hai mắt xích đầu tiên khi tiếp cận bệnh nhân NTH ngoại viện, từ đó đề xuất giải pháp cải thiện trong cộng đồng. **Mục tiêu:** Đánh giá thực trạng về cấp cứu trước viện trên bệnh nhân ngừng tuần hoàn ngoại viện tại Việt Nam. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu hồi cứu các bệnh nhân NTH ngoại viện tại Bệnh viện Chợ Rẫy trong khoảng thời gian từ 01/01/2019 đến 15/06/2024. **Kết quả:** Trong thời gian hồi cứu, chúng tôi ghi nhận 453 ca ngừng tuần hoàn (NTH) ngoại viện, trong đó có 86 bệnh

¹Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh

²Bệnh viện Chợ Rẫy

Chịu trách nhiệm chính: Trần Nguyễn Phương Hải

Email: tnphuonghaibvcr@gmail.com

Ngày nhận bài: 24.6.2025

Ngày phản biện khoa học: 23.7.2025

Ngày duyệt bài: 27.8.2025