

hô hấp làm cho quá trình hô hấp diễn ra khó khăn hơn,. Bên cạnh đó là sự rối loạn hệ số Va/Q do quá trình viêm phổi mang lại càng làm cho khó thở tăng lên. Trong cá nghiên cứu về đợt cấp COPD như của Đỗ Khánh Linh, Đỗ Văn Anh hay của Nguyễn Thị Hoài Phương cũng ghi nhận khó thở tăng lên gặp ở hầu hết các bệnh nhân mắc bệnh phổi mãn tính. Tình trạng khó thở tăng lên trong tiêu chuẩn của Anthonisen chỉ viết vắn tắt là "tình trạng khó thở tăng lên", tuy nhiên khi chuyển hóa thành lâm sàng thì biểu hiện của tiêu chuẩn này là tương đối phong phú, trong đó, việc tăng tần số thở là triệu chứng xuất hiện sớm nhất và dễ để nhận biết nhất.

V. KẾT LUẬN

Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính hay gặp trên bệnh nhân nam giới, cao tuổi và có tiền sử sử dụng thuốc lá, các triệu chứng lâm sàng hay gặp trên bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính là tình trạng tăng số lượng dịch tiết

đờm, rale rít và sốt

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Thị Xuyên.** Nghiên cứu tình hình dịch tễ bệnh phổi phế quản tắc nghẽn mạn tính tại Việt Nam. Tạp chí Y học thực hành (704) – số 2/2010. 2010.
2. **Lê Nhật Huy.** Nghiên cứu đặc điểm dịch tễ học lâm sàng và đánh giá kết quả can thiệp điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tại tỉnh Nghệ An. Luận án Tiến sĩ Y học trường Đại học Y Hà Nội. 2020.
3. **Phan Thanh Thủy.** Đặc điểm lâm sàng và tỷ lệ đợt cấp Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính của người bệnh tại một số đơn vị quản lý ngoại trú. Tạp chí nghiên cứu Y học 160 (12V1). 2022.
4. **Sohy C.** Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and antibiotics: what studies are still needed? European Respiratory Journal. 2002;19(5):966-975. doi:10.1183/09031936.02.00291302
5. **Agusti A.** Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. Am J Respir Crit Care Med. 2023; 207(7): 819-837. doi:10.1164/rccm.202301-0106PP

PHỤC HỒI THẦN KINH HOÀN TOÀN SAU NGỪNG TIM DO TAI NẠN KÉP: ĐIỆN GIẬT VÀ ĐUỐI NƯỚC - MỘT CA LÂM SÀNG HIẾM GẶP

Lê Thị Minh Hương¹, Lê Viết Cường¹

TÓM TẮT

Ngừng tim ngoài bệnh viện (OHCA) là một tình trạng cấp cứu nguy kịch với tỷ lệ tử vong cao. Việc phục hồi hoàn toàn chức năng thần kinh sau OHCA là rất hiếm, đặc biệt trong các tình huống phức tạp có nhiều cơ chế tổn thương phối hợp. Chúng tôi báo cáo trường hợp bệnh nhân nam 30 tuổi bị ngừng tim do tai nạn kép: điện giật và đuối nước. Bệnh nhân được người thân ép tim và thổi ngạt ngay tại hiện trường, sau đó được vận chuyển đến bệnh viện. Tại khoa Cấp cứu, bệnh nhân được sốc điện sớm, đặt nội khí quản, bóp bóng qua ống nội khí quản với oxy, dùng thuốc theo phác đồ và nhanh chóng khôi phục tuần hoàn tự phát. Trong quá trình hồi sức tích cực tại khoa Hồi sức, bệnh nhân được điều trị hạ thân nhiệt chỉ huy (TTM), chăm sóc đa chuyên khoa và can thiệp chuyên sâu kịp thời, xử lý các biến chứng. Bệnh nhân tiến triển thuận lợi, cai thở máy sau 4 ngày, hồi phục hoàn toàn chức năng thần kinh và được xuất viện với tình trạng ổn định vào ngày thứ 11 của bệnh. Trường hợp này cho thấy vai trò quyết định của hồi sức tim phổi (CPR) chất lượng cao tại hiện trường, sốc điện sớm và

chiến lược chăm sóc hậu hồi sức đa chuyên khoa trong việc tối ưu hóa kết quả thần kinh ở bệnh nhân OHCA phức tạp.

Từ khóa: Ngừng tim ngoài viện; Điện giật; Đuối nước; Hồi sinh tim phổi; Hạ thân nhiệt chỉ huy.

SUMMARY

COMPLETE NEUROLOGICAL RECOVERY AFTER CARDIAC ARREST DUE TO A DUAL ACCIDENT: ELECTROCUTION AND DROWNING – A RARE CASE REPORT

Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) is a life-threatening emergency with a high mortality rate. Complete neurological recovery after OHCA is extremely rare, especially in complex situations involving multiple mechanisms of injury. We report the case of a 30-year-old male who experienced cardiac arrest due to a dual accident: electrocution and drowning. The patient received chest compressions and rescue breaths performed by relatives immediately at the scene, followed by transportation to the hospital. At the Emergency Department, early defibrillation was delivered, endotracheal intubation was performed, bag-valve ventilation via an endotracheal tube with supplemental oxygen was provided, advanced cardiac life support medications were administered, and return of spontaneous circulation (ROSC) was achieved. During advanced resuscitative management in the Intensive Care Unit (ICU), the patient underwent targeted temperature

¹Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Nha Trang

Chịu trách nhiệm chính: Lê Thị Minh Hương

Email: huong.yc@gmail.com

Ngày nhận bài: 23.9.2025

Ngày phản biện khoa học: 28.10.2025

Ngày duyệt bài: 25.11.2025

management (TTM), received multidisciplinary critical care, timely interventions, and treatment of complications. The patient improved favorably, was extubated after 4 days, achieved complete neurological recovery, and was discharged in stable condition on day 11 of hospitalization. This case highlights the decisive role of high-quality cardiopulmonary resuscitation (CPR) initiated promptly at the scene, early defibrillation, and a comprehensive post-resuscitation care strategy in optimizing neurological outcomes in complex OHCA patients.

Keywords: Out-of-hospital cardiac arrest; Electrocution; Drowning; Cardiopulmonary resuscitation; Targeted temperature management.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

OHCA là một thách thức lớn trong hồi sức cấp cứu, với tỷ lệ tử vong và di chứng thần kinh cao. Các yếu tố tiên lượng phụ thuộc nhiều vào nguyên nhân gây ngừng tim, chất lượng CPR, và chiến lược hồi sức sau ngừng tim^{6,7}. Trong đó điện giật và đuối nước là hai nguyên nhân có cơ chế bệnh sinh đặc thù nguy hiểm^{1,2}. Một tình huống hiếm gặp được mô tả trong y văn là Electric Shock Drowning (ESD), khi điện rò rỉ trong môi trường nước gây điện giật và đuối nước đồng thời. Đây là một cơ chế tổn thương phức tạp, tiên lượng rất nặng nề và ít trường hợp hồi phục hoàn toàn được báo cáo⁸.

Điện giật có thể gây rối loạn nhịp thất nguy hiểm, ngừng thở và tổn thương đa cơ quan. Một số nghiên cứu cho thấy nạn nhân OHCA do điện giật có tỷ lệ sống sót cao hơn so với các nguyên nhân khác nếu được cấp cứu kịp thời, nhờ đặc điểm thường gặp ở người trẻ, khỏe mạnh trước đó và có nhịp tim có thể sốc điện^{1,9}. Ngược lại, đuối nước là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong do tai nạn, đặc biệt ở các nước đang phát triển. Cơ chế bệnh sinh chủ yếu là thiếu oxy, dẫn đến ngừng thở, rối loạn nhịp và ngừng tim. Những bệnh nhân sống sót thường phải đối mặt với biến chứng hô hấp kéo dài và nguy cơ di chứng thần kinh, ngay cả khi xuất viện với trạng thái thần kinh bình thường².

Sự kết hợp đồng thời của điện giật và đuối nước là tình huống cực kỳ hiếm gặp. Trong bối cảnh này, nạn nhân vừa có nguy cơ rối loạn nhịp tim đột ngột do dòng điện, vừa bị thiếu oxy trầm trọng do hít nước, khiến hồi sức và chăm sóc sau hồi sức trở nên phức tạp hơn nhiều. Hiện nay, y văn trong và ngoài nước rất hiếm ghi nhận trường hợp hồi phục hoàn toàn thần kinh trong tình huống kép này⁸. Việc báo cáo các ca bệnh hiếm này, khác với ESD kinh điển là bệnh nhân bị điện giật trên ca nô sau đó rơi xuống biển và OHCA, có ý nghĩa quan trọng, giúp nhấn mạnh vai trò sống còn của CPR chất lượng cao, sốc điện kịp thời,

cùng các chiến lược chăm sóc hậu hồi sức đa chuyên khoa nhằm tối ưu hóa tiên lượng thần kinh cho bệnh nhân OHCA phức tạp^{6,7}.

CPR sớm và sốc điện kịp thời là những yếu tố quyết định khả năng sống còn trong ngừng tim do điện giật^{1,9}. Ngược lại, ở nạn nhân đuối nước, việc kiểm soát đường thở và nhanh chóng điều chỉnh tình trạng thiếu oxy đóng vai trò trọng yếu trong cải thiện tiên lượng². Ngoài ra, chăm sóc sau hồi sức, đặc biệt là TTM, đã được khuyến cáo nhằm tăng khả năng hồi phục chức năng thần kinh ở bệnh nhân sau ngừng tim^{6,7}.

II. BÁO CÁO CA BỆNH

Bệnh nhân nam 30 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, bị điện giật khi đang làm việc trên ca nô và rơi xuống biển. Người thân có mặt tại hiện trường lập tức vớt bệnh nhân lên, tiến hành ép tim ngoài lồng ngực và thổi ngạt miệng - miệng tại chỗ. Sau đó, bệnh nhân được vận chuyển đến khoa Cấp cứu bằng taxi, thời gian di chuyển khoảng 25 phút. Trong suốt quá trình vận chuyển, người thân tiếp tục duy trì ép tim và thổi ngạt liên tục, không có phương tiện hỗ trợ hồi sức nâng cao.

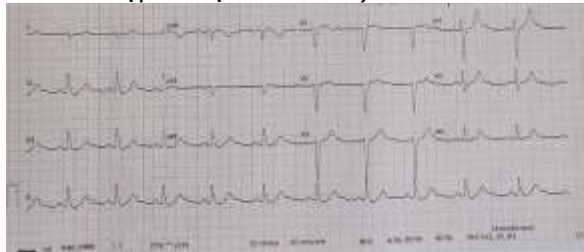
Khi nhập viện, bệnh nhân trong tình trạng da tím, ngừng tim, ngừng thở, không có mạch và huyết áp, monitor ghi nhận rung thất. Bệnh nhân được tiến hành sốc điện phá rung một lần (200 J, sốc điện hai pha), kết hợp ép tim ngoài lồng ngực, đặt nội khí quản, bóp bóng qua ống nội khí quản có oxy, tiêm adrenaline mỗi 3–5 phút theo phác đồ hồi sinh tim phổi nâng cao (ACLS), đồng thời lấy máu xét nghiệm; đường máu trong giới hạn bình thường. Sau 22 phút ACLS tại khoa Cấp cứu, bệnh nhân có tuần hoàn tự phát trở lại (ROSC) với huyết động ổn định, điện tim ghi nhận nhịp xoang 65 lần/phút (Hình 1). Khí máu động mạch ban đầu cho thấy toan hỗn hợp nặng (pH 6,711; pCO₂ 61,6 mmHg; HCO₃⁻ 7,9 mmol/L; lactate 13,22 mmol/L). Sau ROSC, các thông số cải thiện rõ rệt (pH 7,261; pCO₂ 42,9 mmHg; HCO₃⁻ 19,5 mmol/L; lactate 3,36 mmol/L). Diễn tiến những ngày tiếp theo, lactate tiếp tục giảm nhanh (2,04 mmol/L; 1,83 mmol/L; 1,33 mmol/L), cho thấy tình trạng tưới máu mô cải thiện.

Bệnh nhân được điều trị tại khoa Hồi sức tích cực (ICU) với thở máy kiểm soát và hạ thân nhiệt chỉ huy 33–34 °C trong 48 giờ, sau đó tái ấm dần. Nội khí quản được rút thành công vào ngày thứ 4. Trong quá trình hồi sức, bệnh nhân xuất hiện tổn thương thận cấp với creatinine dao động 209–218 µmol/L, ure 10–11 mmol/L, độ lọc cầu thận 32–35 mL/phút, nhưng lượng nước tiểu

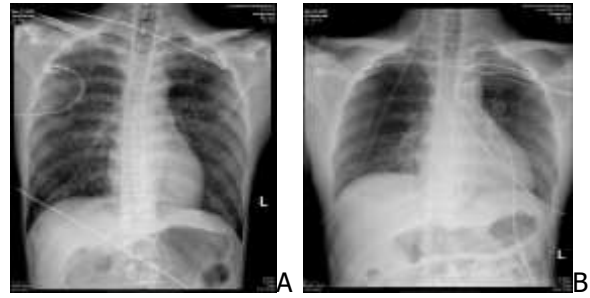
duy trì tốt, chức năng thận hồi phục dần, không cần lọc máu. X-quang ngực cho thấy viêm phổi mô kẽ lan tỏa; nội soi phế quản phát hiện nhiều đàm trắng đục; procalcitonin tăng cao (7,8 ng/mL), phù hợp với viêm phổi hít sau đuối nước (Hình 2A), cải thiện rõ rệt sau 4 ngày điều trị kháng sinh (Hình 2B). Bệnh nhân được dùng kháng sinh meropenem và levofloxacin theo độ lọc cầu thận. Siêu âm tim ghi nhận huyết khối nhĩ phải kích thước 11 x 6mm; siêu âm Doppler chi dưới phát hiện huyết khối bán phần tĩnh mạch đùi sâu (Hình 3). Bệnh nhân được điều trị chống đông bằng enoxaparin liều 0,1 đơn vị/kg/12 giờ, sau đó chuyển sang dabigatran đường uống. Các marker tim tăng cao rõ rệt với Troponin T hs 984 ng/L, CK 2.496 U/L, CK-MB 45,53 ng/mL, proBNP 791 pg/mL, gợi ý tổn thương cơ tim sau ngừng tim và điện giật. Chụp cắt lớp vi tính sọ não không thấy tổn thương nhu mô não. (Hình 4)

Trong thời gian điều trị tại ICU, tình trạng lâm sàng của bệnh nhân cải thiện dần. Sau khi rút nội khí quản thành công vào ngày thứ 4, bệnh nhân duy trì huyết áp ổn định, không cần thuốc vận mạch. Chức năng thận hồi phục dần mà không cần lọc máu. Tình trạng viêm phổi cải thiện sau điều trị kháng sinh, X-quang phổi kiểm tra cho thấy tổn thương mờ đã giảm rõ rệt.

Bệnh nhân được chuyển khoa nội trú theo dõi và điều trị tiếp vào ngày thứ 7 và xuất viện an toàn vào ngày thứ 11 của bệnh trong tình trạng ổn định toàn thân. Tại thời điểm xuất viện cũng như khi tái khám sau 7 ngày, bệnh nhân hồi phục hoàn toàn, không có di chứng thần kinh, chức năng vận động và nhận thức bình thường, không ghi nhận biến chứng tim mạch tồn dư. Bệnh nhân tiếp tục được duy trì chống đông bằng dabigatran ngoại trú. Đánh giá theo các thang điểm chuẩn cho kết cục thần kinh sau ngừng tim, bệnh nhân đạt: CPC = 1 (hoạt động thần kinh bình thường, trở lại công việc và sinh hoạt như trước ngừng tim), mRS = 0 (không có triệu chứng tồn dư), và GOS = 5 (hồi phục tốt, tái hòa nhập xã hội hoàn toàn).



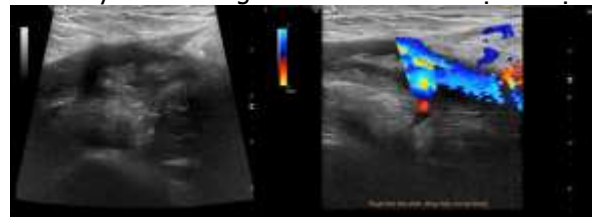
Hình 1. Điện tim sau có ROSC ghi nhận nhịp xoang 65 lần/phút, trực trung gian



Hình 2. X-Quang ngực thẳng tại giường

(A): X-quang ngực lúc nhập viện cho thấy tổn thương mô kẽ lan tỏa, phù hợp với viêm phổi hít sau đuối nước.

(B): X-quang ngực ngày thứ 4 sau điều trị cho thấy tổn thương thâm nhiễm cải thiện rõ rệt.



Hình 3. Siêu âm Doppler tĩnh mạch chi dưới cho thấy huyết khối bán phần tĩnh mạch đùi sâu bên phải



Hình 4. Cắt lớp vi tính sọ não không tiêm thuốc cản quang kết quả không phát hiện bất thường nhu mô não

IV. BÀN LUẬN

OHCA do điện giật và đuối nước đều là những tình huống nguy kịch, có tỷ lệ tử vong và di chứng thần kinh rất cao. Điện giật thường gây rung thất, là rối loạn nhịp có thể sốc điện được; nếu được khử rung kịp thời, khả năng sống sót và hồi phục thần kinh tốt hơn so với các nguyên nhân khác^{6,7}.

Năm 2000, tác giả Bailey đã báo cáo một trường hợp điện giật ngừng tim 15 phút, được sốc điện sớm và hồi phục hoàn toàn chức năng thần kinh¹. Tác giả Yamashita và cộng sự năm 2012 cũng ghi nhận một bệnh nhân điện giật được CPR trong 20 phút trước khi khử rung, vẫn hồi phục thần kinh nguyên vẹn⁹. Ngược lại, đuối nước thường gây thiếu oxy kéo dài, tiên lượng thần kinh rất xấu khi ngừng tim trên 10 phút.

Theo Idris năm 2003 công bố nghiên cứu cho thấy phần lớn các trường hợp ngừng tim do đuối nước quá 10 phút đều có kết cục kém, song vẫn có những báo cáo hồi phục thần kinh nguyên vẹn sau 20 phút CPR liên tục². Năm 2018 tác giả Szpilman và cộng sự đã mô tả khái niệm ESD, nhấn mạnh cơ chế tổn thương kép do điện giật trong môi trường nước với tiên lượng rất nặng nề, hầu hết trường hợp tử vong hoặc để lại di chứng thần kinh nặng, rất hiếm có ca hồi phục hoàn toàn được báo cáo⁸. Trong ca bệnh của chúng tôi, bệnh nhân gặp tai nạn kép: trước tiên bị điện giật trên ca nô gây rung thất và ngừng tim đột ngột; sau đó rơi xuống biển dẫn đến ngạt nước và thiếu oxy kéo dài. Đây là sự phối hợp hai cơ chế tổn thương đặc biệt nguy kịch khiến tiên lượng càng xấu hơn. Tuy nhiên, bệnh nhân đã hồi phục hoàn toàn với các thang điểm thần kinh tối ưu: CPC = 1, mRS = 0, GOS = 5 khác biệt hẳn so với hầu hết các báo cáo trước đây. Kết quả này có được nhờ CPR ngoài viện được tiến hành ngay tại hiện trường bởi người thân, sốc điện phá rung kịp thời khi nhập viện, và đặc biệt là áp dụng TTM kết hợp hồi sức đa chuyên khoa trong ICU. Theo khuyến cáo hội đồng hồi sức châu Âu (ERC) 2021 và hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ (AHA) 2020, TTM nên được áp dụng cho bệnh nhân còn hôn mê sau ROSC để cải thiện tiên lượng thần kinh^{6,7}. Ca bệnh này minh chứng rõ ràng cho vai trò then chốt của TTM, cùng với CPR sớm và sốc điện kịp thời, trong việc cải thiện kết cục thần kinh sau OHCA do tai nạn kép.

Sau ROSC, bệnh nhân xuất hiện huyết khối nhĩ phải và huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới. Cơ chế hình thành huyết khối trong bối cảnh này có thể giải thích bởi tam chứng Virchow: (1) ứ trệ tuần hoàn do giai đoạn ngừng tim và bất động kéo dài, (2) tổn thương nội mạc mạch máu liên quan đến sốc điện và quá trình hồi sức, (3) tình trạng tăng đông sau ngừng tim và phản ứng viêm toàn thân. Các yếu tố này phối hợp làm tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch. Theo khuyến cáo của ESC 2019 và CHEST 2016/ACC 2020, điều trị chuẩn bao gồm khởi đầu bằng heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) như enoxaparin, sau đó chuyển sang thuốc chống đông đường uống trực tiếp (DOACs)^{3,4,5}. Trong trường hợp của chúng tôi, bệnh nhân được điều trị bằng enoxaparin sau đó chuyển sang dabigatran, phù hợp với hướng dẫn quốc tế, cho thấy việc xử trí biến chứng tuân thủ phác đồ chuẩn.

Trường hợp này nhấn mạnh ba yếu tố quan trọng quyết định hồi phục thần kinh hoàn toàn sau OHCA phức tạp: (1) CPR ngoài viện sớm và

liên tục ngay tại hiện trường; (2) Sốc điện kịp thời khi xác định rung thất; (3) Chiến lược TTM và hồi sức đa chuyên khoa trong ICU, giúp bảo vệ não và xử trí biến chứng hiệu quả. Ca bệnh củng cố thông điệp: khởi đầu CPR ngay lập tức, sốc điện sớm và hồi sức chuẩn hoá có thể tạo nên sự khác biệt giữa di chứng thần kinh nặng nề và hồi phục hoàn toàn, ngay cả trong tình huống tai nạn kép hiếm gặp và thời gian ngừng tim kéo dài.

V. KẾT LUẬN

Trường hợp bệnh nhân ngừng tim do tai nạn kép (điện giật và đuối nước) với tổng thời gian ngừng tim kéo dài nhưng vẫn hồi phục hoàn toàn chức năng thần kinh là một ca lâm sàng hiếm gặp và có giá trị thực tiễn cao. Thành công đạt được nhờ sự phối hợp nhiều yếu tố then chốt: CPR ngoài viện sớm và liên tục, sốc điện kịp thời, cùng với chiến lược hồi sức hiện đại bao gồm TTM và xử trí đa chuyên khoa trong ICU. Ngoài ra, ca bệnh còn cho thấy tầm quan trọng của việc phát hiện và xử trí kịp thời biến chứng huyết khối sau ngừng tim, với cơ chế liên quan đến tam chứng Virchow (ứ trệ tuần hoàn, tổn thương nội mạc, tình trạng tăng đông). Việc lựa chọn chống đông bằng LMWH chuyển sang DOACs phù hợp với khuyến cáo quốc tế, góp phần kiểm soát biến chứng hiệu quả.

Ý nghĩa lâm sàng của ca bệnh này là nhấn mạnh rằng: ngay cả trong hoàn cảnh ngừng tim kéo dài và cơ chế phức tạp, tiên lượng vẫn có thể cải thiện rõ rệt nếu hồi sức được khởi đầu sớm tại hiện trường, can thiệp đúng phác đồ và chăm sóc hồi sức tích cực chuẩn hóa. Đây là minh chứng cho giá trị của việc phổ cập kỹ năng sơ cứu tim phổi cơ bản trong cộng đồng, kết hợp với tuân thủ phác đồ hồi sức nâng cao trong bệnh viện, nhằm tối ưu hoá cơ hội sống còn và hồi phục thần kinh cho bệnh nhân OHCA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bailey B.** Cardiac arrest due to electrocution: case report and review. *J Emerg Med.* 2000;18(1):81–85.
2. **Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al.** Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style." *Resuscitation.* 2003;59(1):45–57.
3. **January CT, Wann LS, Calkins H, et al.** 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(1):104–132.
4. **Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al.** Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest.* 2016;149(2):315–352.

5. **Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al.** 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2020;41(4):543–603.
6. **Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al.** European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation.* 2021;161:220–269.
7. **Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al.** 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2020;142(16_suppl_2):S366–S468.
8. **Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orłowski JP.** Electric shock drowning (ESD): a newly recognized cause of drowning deaths. *Resuscitation.* 2018;128:118–123.
9. **Yamashita K, Yagi T, Sumi Y, et al.** Successful resuscitation and neurologically intact survival after prolonged cardiac arrest due to electrocution. *Resuscitation.* 2012;83(3):e89–e90.

THỰC TRẠNG THIẾU MEN G6PD Ở TRẺ SƠ SINH TRÊN KẾT QUẢ SÀNG LỌC MẪU MÁU GÓT CHÂN TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA NINH THUẬN TỪ NĂM 2019 ĐẾN 2024

Nguyễn Công Tâm¹, Nguyễn Văn Lập¹, Thái Thị Kim Yên¹,
Lê Thị Tâm Hiền¹, Nguyễn Thị Kim Kha¹

TÓM TẮT

Cơ sở nghiên cứu: Sàng lọc sơ sinh (SLSS) đóng vai trò thiết yếu trong việc phát hiện sớm và can thiệp kịp thời các bệnh lý bẩm sinh, bao gồm thiếu men Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD), giúp giảm thiểu nguy cơ tàn tật và nâng cao chất lượng dân số. Thiếu men G6PD là khiếm khuyết men phổ biến nhất ở người và là nguyên nhân gây vàng da sơ sinh, tán huyết, có thể dẫn đến tử vong hoặc tổn thương não vĩnh viễn nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm. **Mục tiêu:** Nghiên cứu này nhằm xác định tỉ lệ trẻ thiếu men G6PD và tìm hiểu một số yếu tố liên quan đến tình trạng này tại Bệnh viện Đa khoa Ninh Thuận. **Phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu, mô tả được thực hiện trên 20.601 trẻ sơ sinh tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Ninh Thuận từ tháng 10 năm 2019 đến tháng 12 năm 2023. Các mẫu máu gót chân được sàng lọc để phát hiện thiếu men G6PD. Dữ liệu được thu thập và phân tích bằng phần mềm SPSS 22, sử dụng thống kê mô tả và phép kiểm X để xác định mối liên quan với độ tin cậy 95%. **Kết quả:** Tỷ lệ SLSS tại bệnh viện là 55%. Tỷ lệ mắc thiếu men G6PD được ghi nhận là 2,5% (522/20.601). Nghiên cứu chỉ ra nam giới chiếm đa số các trường hợp thiếu G6PD (69,3%). Các yếu tố như nơi sống ở nông thôn và thuộc dân tộc thiểu số có mối liên quan đáng kể với tỷ lệ mắc bệnh cao hơn. Tuổi mẹ, tuổi thai và cân nặng lúc sinh không có mối liên quan rõ ràng với tình trạng thiếu men G6PD. **Kết luận:** Sàng lọc sơ sinh có vai trò quan trọng trong việc phát hiện sớm thiếu men G6PD, một bệnh lý di truyền phổ biến. Tỷ lệ mắc bệnh cao ở trẻ nam, trẻ sống ở nông thôn và trẻ thuộc dân tộc thiểu số tại Ninh Thuận cần được chú ý để có các

biện pháp can thiệp và tư vấn phù hợp. **Từ khóa:** G6PD, suy giáp bẩm sinh, sàng lọc sơ sinh hợp.

SUMMARY

PREVALENCE OF G6PD DEFICIENCY IN NEWBORNS DETECTED THROUGH HEEL- PRICK BLOOD SPOT SCREENING AT NINH THUAN GENERAL HOSPITAL FROM 2019 TO 2024

Background: Neonatal screening (NNS) is vital for the early detection and timely intervention of congenital conditions, including Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency, thereby reducing disability risks and enhancing population quality. G6PD deficiency is the most common enzyme defect in humans, causing neonatal jaundice and hemolysis, which can lead to death or permanent brain damage if not diagnosed and treated promptly. **Objective:** This study aimed to determine the prevalence of G6PD deficiency in newborns and investigate associated factors at Ninh Thuan General Hospital. **Methods:** This retrospective descriptive study was conducted on 20,601 newborns at Ninh Thuan General Hospital from October 2019 to December 2023. Heel-prick blood samples were screened for G6PD deficiency. Data were collected and analyzed using SPSS 22 software, employing descriptive statistics and Chi-squared tests with a 95% confidence level. **Results:** The NNS rate at the hospital was 55%. The prevalence of G6PD deficiency was recorded as 2.5% (522/20,601). The study indicated a male predominance (69.3%) among G6PD deficient cases. Factors such as residence in rural areas and belonging to ethnic minority groups were significantly associated with higher disease prevalence. Maternal age, gestational age, and birth weight showed no clear association with G6PD deficiency. **Conclusion:** Neonatal screening plays a crucial role in the early detection of G6PD deficiency, a common genetic disorder. The higher prevalence in male infants, those from rural areas, and ethnic

¹Bệnh viện Đa khoa Ninh Thuận

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Công Tâm

Email: drcong tampr2011@gmail.com

Ngày nhận bài: 23.9.2025

Ngày phản biện khoa học: 27.10.2025

Ngày duyệt bài: 25.11.2025