XÁC ĐỊNH ĐỘT BIẾN TRÊN GEN SNCA VÀ GEN PARK7 Ở BỆNH NHÂN PARKINSON

Trần Tín Nghĩa*, Trần Vân Khánh*, Trần Huy Thịnh*

TÓM TẮT

Bệnh Parkinson là bệnh lý thoái hóa thần kinh phổ biến thứ hai sau Alzheimer ở người cao tuổi. Bệnh đặc trưng bởi sự thoái hóa có chọn lọc của các tế bào dopaminergic ở phần đặc chất đen, dẫn đến giảm hàm lượng dopamin, ảnh hưởng đến việc dẫn truyền các tín hiệu thần kinh để đảm bảo cho quá trình co cơ diễn ra bình thường. Với sự phát triển của các kỹ thuật sinh học phân tử đã cho thấy yếu tố di truyền đóng vai trò quan trọng trong sự tiến triển của bệnh Parkinson. Nghiên cứu này nhằm mục đích xác định đột biến trên gen SNCA và gen PARK7 ở bệnh nhân Parkinson bằng phương pháp giải trình tự gen. Nghiên cứu được tiến hành trên 35 bệnh nhân được chẩn đoán Parkinson. Kỹ thuật giải trình tự gen được sử dụng để xác định đột biến trên gen SNCA và gen PARK7. Kết quả cho thấy tỷ lệ đột biến gen SNCA chiếm 5,71%, đột biến gen PARK7 chiếm 2,86%, không có đột biến 91,43%. Độ tuổi trung bình 56,3±8.7. Tỷ lệ nam/nữ = 1,19.

Từ khóa: Parkinson, đột biến gen, SNCA, PARK7

SUMMARY

IDENTIFICATION OF SNCA AND PARK7 MUTATION IN PARKINSON'S DISEASE

Parkinson's disease is the second of the most common neurodegenerative disorders in the elderly after Alzheimer's. The disease characterized by the selective degeneration of substantia nigra dopaminergic neuron, leading to a decrease in dopamine content, affecting the transmission of nerve signals to ensure the normal process of muscle contraction. With the rapid growth of recent studies, genetic factors play a crucial role in the progression of Parkinson's disease. The purpose of the research is to identify mutations of the SNCA gene and PARK7 gene of Parkinson's patients by sequencing method. 35 Parkinson's patients were selected in this study. Direct sequencing method was used to identify SNCA and PARK7 mutations. Results: 5,71% of cases had SNCA mutations, 2,86% of cases had PARK7 mutations, 91,43% of cases did not have mutations. The average age was 56,3±8,7. The ratio of male/female was 1,19.

Key word: Parkinson's disease, mutation, SNCA gene, PARK7 gene.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Parkinson (PD) là bệnh lý thoái hóa thần kinh phổ biến thứ hai sau Alzheimer ở người cao tuổi. Bệnh gây nên do sự thoái hóa các tế bào thần kinh trong vùng chất đen, chính là làm giảm hàm lượng dopamin, là chất ảnh hưởng đến việc dẫn truyền các tín hiệu thần kinh để đảm bảo cho quá trình co cơ diễn ra bình thường. Sự thoái hóa này là kết quả cộng gộp của nhiều yếu tố như sự nhạy cảm mang tính chất di truyền, những tác động xấu gây ra bởi môi trường xung quanh và do đột biến một số gen chủ chốt [1].

Với quan niệm rằng bệnh phát sinh từ những biến đổi đầu tiên xảy ra trong gen, các nhà khoa học trên thế giới đã đi sâu vào nghiên cứu các đột biến gen trên các bệnh nhân Parkinson. Cho đến nay rất nhiều loại đột biến gen khác nhau đã được phát hiện, trong đó đột biến trên 5 gen chủ chốt bao gồm α-Synuclein (SNCA), Leucine-rich repeat kinase2 (LRRK2), parkin (PARK2), PTEN-induced putative kinase 1 (PINK1) và DJ-1 (PARK7) được cho là nguyên nhân gây bệnh Parkinson [2].

Trong đó gen SNCA nằm trên cánh dài của nhiễm sắc thể số 14, dài 111kb, mã hóa cho protein α-synuclein tham gia điều hòa hoạt động của các túi sinh học và có liên quan đến việc giải phóng chất dẫn truyền thần kinh. Protein α-synuclein đã được xác nhận rõ ràng là có một vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của Parkinson. Sự biểu hiện quá mức của α-synuclein ở chuột chuyển gen có thể gây suy giảm hoạt động đáp ứng với levodopa và thoái hóa chất đen. Ngoài ra, protein này cũng thể hiện độc tính trong các trường hợp dư thừa, bị đột biến hoặc bị biến đổi bởi dopamine. Điều quan trọng là, α-synuclein là thành phần chính của thể Lewy và tế bào thần kinh thể Lewy - dấu hiệu bệnh sinh chính của Parkinson. Cho dù hiếm khi các đột biến xảy ra trên SNCA, việc phát hiện các đột biến trên gen cung cấp những hiểu biết đáng kể về cơ chế bệnh sinh liên quan đến protein SNCA và giải thích cho việc các biến thể đa hình trên SNCA làm tăng nguy cơ ở các trường hợp Parkinson đơn lẻ [3].

Gen PARK7, còn gọi là DJ-1 nằm trên cánh ngắn của nhiễm sắc thể số 1, dài 24kb, gồm 8 exon. Tuy nhiên hai exon đầu tiên (1A và 1B) không mã hóa, và sẽ bị cắt bỏ trong quá trình hình thành DJ-1 mRNA. Protein DJ-1 có vai trò quan trọng trong bảo vệ ty thể của tế bào và giảm ảnh hưởng của các stress oxi hóa gây ra bởi sự xâm nhập của calcium vào các tế bào thần

**Trường Đại học Y Hà Nội*
Chịu trách nhiệm chính: Trần Huy Thịnh
Email: tranhuythinh@hmu.edu.vn
Ngày nhận bài: 2.3.2022
Ngày phản biện khoa học: 20.4.2022
Ngày duyệt bài: 29.4.2022

kinh tiết dopamine của vùng đặc chất xám. Nói một cách đơn giản, DJ-1 là một chất cảm ứng stress oxi hóa, chaperon nhạy cảm với sự khử và là 1 protease. Những đột biến trên gen Park7, làm thay đổi chức năng của protein DJ-1 và có thể gây ra bệnh Parkinson theo 2 khả năng: (1) Đột biến làm thay đổi hay mất chức năng của chaperon, dẫn đến làm tăng độc tính của các protein bị phá hủy hay cuộn xoắn sai, có khả năng dẫn đến sự chết của tế bào; (2) Do các tế bào thần kinh sản xuất dopamine bị ảnh hưởng nhiều bởi sự stress oxi hóa. Các đột biến gen PARK7 có thể ức chế khả năng bảo vệ tế bào của protein DJ-1 chống lại các stress oxi hóa, dẫn đến sự phá hủy tế bào thần kinh bởi các chất oxi hóa tự do. Sự phá hủy các tế bào thần kinh tiết dopamine dẫn đến sự liên hệ giữa não bộ và cơ yếu đi, thậm chí mất khả năng điều khiển vận động cơ [4].

Do đó, việc xác định đột biến trên gen SNCA và PARK7có ý nghĩa chẩn đoán sớm và phát triển các phương pháp trị liệu nhắm vào mục tiêu đích để cải thiện chất lượng sống cho các bệnh nhân có nguy cơ bị Parkinson. Xuất phát từ thực tế trên nghiên cứu này được thực hiện với mục tiêu: Xác định đột biến trên gen SNCA và PARK7 ở bệnh nhân Parkinson.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn chọn: Lựa chọn 35 bệnh nhân được chẩn đoán xác định mắc bệnh Parkinson theo tiểu chuẩn của Ngân hàng não Hội Parkinson Vương quốc Anh (United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank) tại Bệnh viện Lão khoa Trung Ương, hồ sơ bệnh án cung cấp đầy đủ thông tin.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân có bệnh tâm thần kèm theo, đang điều trị bằng thuốc an thần, suy giáp,...

2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang mô tả

Địa điểm nghiên cứu: Trung tâm Nghiên cứu Gen – Protein Trường Đại học Y Hà Nội, Bệnh viện Lão khoa Trung ương và Bệnh viện Bạch Mai.

Thời gian nghiên cứu: 4/2021-4/2022

Một số quy trình kỹ thuật thực hiện:

- Kỹ thuật tách chiết DNA: DNA tổng số được tách chiết từ mẫu máu toàn phần của bệnh nhân Parkinson bằng kit QIAamp DNA mini Kit. Các đối tượng nghiên cứu được lấy 2ml máu tĩnh mạch vào trong ống đựng máu vô trùng có chứa chất chống đông EDTA 1,5mg/mL, mẫu đạt tiêu chuẩn OD280/OD260 ≥ 1,8 được sử dụng để phân tích gen.

- Kỹ thuật PCR: Kỹ thuật PCR: sử dụng các mồi đặc hiệu để khuếch đại cho từng exon, bao phủ chiều dài các gen. Trình tự mồi do chúng tôi tự thiết kế dựa trên hệ thống primer3 (v.0.4.0). Thành phần phản ứng PCR: tổng thể tích 10µl gồm: 2 µl DNA, 1 µl primer (F/R), 5 µl Gotaq 2x, 2 µl nước cất. Chu trình nhiệt của phản ứng PCR: 95°C/5 phút, [95°C/30 giây, 58°C/20 giây, 72°C/30 giây] x 35 chu kỳ, 72°C/5 phút, giữ ở 15°C. Sản phẩm PCR được điện di trên gel agarose 1,5%, 120V trong 30 phút.

- Kỹ thuật giải trình tự gen trực tiếp (sequencing): Sản phẩm PCR được tinh sạch và được giải trình tự trên máy ABI-3100 tại Trung tâm Nghiên cứu Gen – Protein, Trường Đại học Y Hà Nội.

- Xử lý số liệu: Kết quả đột biến được phân tích bằng phần mềm CLC Main Workbench và được so sánh với dữ liệu từ Gene bank (Accession number NM_198578). Và phần mềm SPSS 20.0 được sử dụng để thu thập thông tin từ hồ sơ bệnh án và xử lý số liệu.

3. Đạo đức nghiên cứu. Đề tài đã được Hội đồng Đạo đức của trường Đại Học Y Hà Nội chấp thuận. Bệnh nhân tham gia nghiên cứu được thông báo các thông tin liên quan đến tình trạng sức khoẻ của mình. Mọi thông tin của cá nhân được mã hóa và giữ bảo mật an toàn. Thu thập số liệu được tiến hành một cách trung thực, chỉ phục vụ cho mục đích nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu. Nhóm nghiên cứu của chúng tôi gồm 35 bệnh nhân được chẩn đoán mắc Parkinson không phân biệt về giới tính, tuổi tác và các giai đoạn bệnh khác nhau. Thông tin các đặc điểm này được trình bày ở bảng 1

Bảng 1: Đặc điểm về tuổi và giới của nhóm đối tượng nghiên cứu

Nhóm tuổi	Nam		Nữ		Tổng số	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
<60	13	68,42	11	68,75	24	68,57
>=60	6	31,58	5	31,25	11	31,43
Tổng	19	100	16	100	35	100
Tỷ lệ nam/nữ = 1,19						

Nhận xét: Phân bố nhóm tuổi ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu lần lượt là: Tỷ lệ bệnh nhân Parkinson cao nhất ở nhóm tuổi < 0 tuổi (68,75%), còn nhóm tuổi >= 60 tuổi chiếm tỷ lệ (31,43%), Tuổi trung bình mắc bệnh là 56,3±8,7 tuổi. Tuổi nhỏ nhất là 36 tuổi, tuổi cao nhất mắc bệnh là 73 tuổi, Nam dưới 60 tuổi chiếm tỷ lệ 68,42%, >=60 tuổi 31,58%, Nữ dưới 60 tuổi chiếm tỷ lệ 64,3%, >=60 tuổi 35,7%, Tỷ lệ nam/nữ=1,19.

2. Đặc điểm đột biến trên gen SNCA và gen PARK7 ở bệnh nhân Parkinson

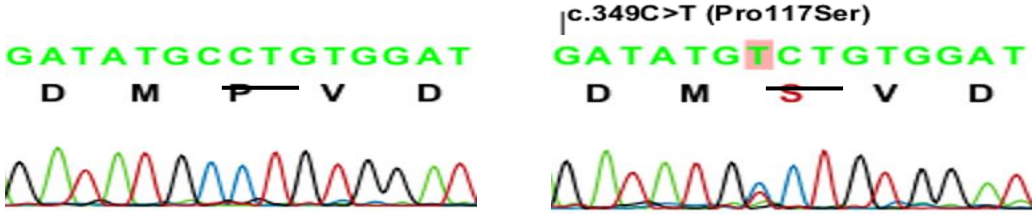
Cả 35 bệnh nhân nghiên cứu được xác định đột biến trên gen SNCA và gen Park7 bằng phương pháp giải trình tự gen Sanger, Cụ thể có 3/35 bệnh nhân mang đột biến và tìm thấy 2 loại đột biến khác nhau trên 3 bệnh nhân mang đột biến. Thông tin các bệnh nhân mang đột biến và các loại đột biến được trình bày trong bảng 2.

Bảng 2: Đặc điểm thông tin bệnh nhân có đột biến và các đột biến được tìm thấy

STT	Mã số	Giới	Tuổi	Gen	Đột biến thay thế	Thay đổi acid amin	Mô tả đột biến
1	PK70	Nữ	56	SNCA	c.349C>T	Pro117Ser	Dị hợp tử
2	PK74	Nam	36	SNCA	c.349C>T	Pro117Ser	Dị hợp tử
3	PK56	Nam	61	PARK7	c.103G>A	Val35Ile	Dị hợp tử

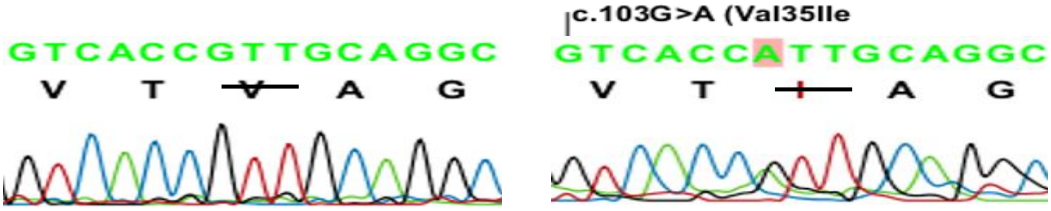
Nhận xét: Chúng tôi đã tìm thấy đột biến trên 3 bệnh nhân, trong đó có 1 bệnh nhân có đột biến trên gen PARK7, 2 bệnh nhân có đột biến trên gen SNCA. Tất cả các đột biến đều là đột biến dị hợp tử và là đột biến thay thế nucleotid.

Hình ảnh kết quả giải trình tự gen của các bệnh nhân Parkinson có đột biến



Người bình thường ***Bệnh nhân mã số PK70 và PK 74***

Hình 1: Kết quả giải trình tự cho thấy bệnh nhân PK 70 và PK 74 mang đột biến sai nghĩa C>T tại vị trí 349 trên trình tự c.DNA của gen SNCA. Tương ứng với nucleotid C ở người bình thường đã được thay thế bằng nucleotid T dẫn đến bộ ba thứ 117 mã hóa acid amin Proline thành Serine.



Người bình thường ***Bệnh nhân mã số PK56***

Hình 2: Kết quả giải trình tự cho thấy bệnh nhân PK 56 mang đột biến sai nghĩa G>A tại vị trí 103 trên trình tự c.DNA của gen PARK7. Tương ứng với nucleotid G ở người bình thường đã được thay thế bằng nucleotid A dẫn đến bộ ba thứ 35 mã hóa acid amin Valine thành Isoleucine.

IV. BÀN LUẬN

Bệnh Parkinson còn được gọi là bệnh của người già, tuổi càng cao thì nguy cơ mắc bệnh càng cao. Trong nghiên cứu của chúng tôi thì độ tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 56,3±8,7, thấp hơn với nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thanh Bình (2017) khi nghiên cứu trên 173 bệnh nhân thì độ tuổi mắc bệnh Parkinson ngoài 50 tuổi, độ tuổi mắc bệnh trung bình là 62,56±8,75 [5]. Chúng tôi nhận thấy đa số bệnh nhân khởi phát bệnh đều trên 50 tuổi, khá ít bệnh nhân khởi phát trước tuổi 50 và có 1 bệnh nhân khởi phát bệnh trước 40 tuổi. Sự khác biệt này có thể do sự khác biệt về lối sống, thổ nhưỡng, tình trạng ô nhiễm môi trường và một số tác động ngoại cảnh khác.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân Parkinson có ở cả 2 giới nam và nữ; nam chiếm tỉ lệ 19/35 (54,3%), nữ có tỷ lệ 16/35 (45,7%). Với tỷ lệ nam, nữ gần tương đương nhau nam/nữ= 1,19./1. Tương đồng với nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thanh Bình khi nghiên cứu

trên 173 bệnh nhân mắc Parkinson với tỉ lệ nam chiếm 56%, nữ chiếm tỉ lệ 44% và tỉ lệ nam/nữ là 1,27/1 [5]. Như vậy, có thể thấy rằng tỷ lệ mắc bệnh giữa nam và nữ là tương đương nhau. Không có sự khác biệt giữa nam và nữ.

Trong nghiên cứu này chúng tôi đã xác định được 2 bệnh nhân có đột biến dị hợp tử trên gen SNCA trong tổng số 35 bệnh nhân Parkinson (5,71%). Ở cả 2 bệnh nhân này chúng tôi ghi nhận tại vị trí 349 trên phân tử mRNA của gen SNCA tương ứng với nucleotid C ở người bình thường đã được thay thế bằng nucleotid T dẫn đến bộ ba thứ 117 mã hóa acid amin Proline thành Serine. Điều này cũng tương đồng với một số nghiên cứu trên thế giới ghi nhận các đột biến thay thế nucleotide có vai trò quan trọng trong sự phát triển bệnh Parkinson ở những bệnh nhân Parkinson. Trong nghiên cứu của Kruger. R và cộng sự (1998) cho thấy đột biến thay thế nucleotide số 88 từ G thành C làm biến đổi amino acid từ Alanine thành Prolin có vai trò quan trọng trong sự phát triển bệnh Parkinson ở những bệnh nhân Parkinson có tiền sử gia đình [3]. Trong nghiên cứu của Karampetsou và cộng sự (2017) ghi nhận các đột biến điểm bao gồm A30P, E46K, H50Q, G51D và A53E cũng được xác định liên quan đến bệnh Parkison, bệnh thường khởi phát sớm và tiến triển nhanh chóng. α-synuclein là thành phần chính trong thể Lewy và hầu hết được phosphoryl hóa ở Ser129 của α-synuclein, tạo điều kiện cho tế bào thần kinh hấp thu sợi α-synuclein và làm trầm trọng thêm sự tiến triển bệnh lý của PD [6]. Và đột biến c.349C>T (p.P117S) được tìm thấy trên gen SNCA trong nghiên cứu của chúng tôi cũng được ghi nhận ở nghiên cứu trên 438 người Trung Quốc tác giả Yi Guo và cộng sự (2021) [7].

Ở gen PARK7 kết quả giải trình tự của bệnh nhân PK56 ghi nhận đột biến dị hợp tử tại vị trí 103 trên phân tử mRNA tương ứng với nucleotid G ở người bình thường đã được thay thế bằng nucleotid A dẫn đến bộ ba thứ 35 mã hóa acid amin Valine thành Isoleucine. Đột biến này chúng tôi ghi nhận tương đồng với nghiên cứu của tác giả Sadhukhan và cộng sự (2012) nghiên cứu trên 308 bệnh nhân Parkinson ở miền đông Ấn Độ [8]. Từ 2012 đến nay chưa có báo cáo trong nước và trên thế giới nào ghi nhận đột biến tương tự. Các nghiên cứu ghi nhận sự thiếu hụt DJ-1 trong tế bào thần kinh cho thấy sự giảm dòng glutamine và sinh tổng hợp serine, làm giảm phản ứng chống oxy hóa tế bào và dẫn đến sự thoái hóa của tế bào thần kinh dopaminergic. Sự thiếu hụt DJ-1 trong tế bào thần kinh dopaminergic có nguồn gốc từ tế bào gốc phôi cũng làm tăng độ nhạy đối với stress oxy hóa do độc tố gây ra [9].

Đây là báo cáo đầu tiên về đột biến trên gen PARK7 và là báo cáo thứ 2 về đột biến trên gen SNCA được xác định ở bệnh nhân Parkinson Việt Nam. Do đó có một số khả năng như mức độ ổn định của mRNA, cấu trúc hay những thay đổi trong quá trình tổng hợp protein có liên quan đến cơ chế của một số thay đổi này. Hơn nữa, các yếu tố về môi trường sống cũng có thể góp phần vào sự biến đổi kiểu hình giữa những bệnh nhân Parkinson. Vì vậy, chúng tôi cần có những nghiên cứu sâu hơn, cỡ mẫu lớn hơn để có thể chứng minh được hết ý nghĩa của đột biến sai nghĩa này và tìm hiểu thêm những đột biến mới trong quần thể người Việt Nam.

V. KẾT LUẬN

Trong 35 bệnh nhân được chẩn đoán mắc bệnh Parkinson được nghiên cứu thì tỷ lệ bệnh nhân có đột biến chiếm 8,57%, trong đó đột biến gen PARK7 chiếm 2,86%. Còn tỷ lệ bệnh nhân không có đột biến chiếm tỷ lệ cao 91,43%. Ở bệnh nhân Parkinson có đột biến, phân tích ghi nhận 2 bệnh nhân có đột biến dị hợp tử, c.349C>T (p.Pro117Ser) trên gen SNCA và 1 bệnh nhân có đột biến dị hợp tử, c.103G>A (p.Val35Ile) trên gen PARK7.

Lời cảm ơn: Nghiên cứu được thực hiện dưới sự hỗ trợ kinh phí của đề tài cấp Bộ Y tế "Nghiên cứu xác định đột biến gen liên quan đến bệnh Parkinson ở Việt Nam" số quyết định phê duyệt 5886 QĐ-BYT, thực hiện từ 6/2020-6/2022.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Coskuner-Weber O, Uversky VN.** Insights into the Molecular Mechanisms of Alzheimer's and Parkinson's Diseases with Molecular Simulations: Understanding the Roles of Artificial and Pathological Missense Mutations in Intrinsically Disordered Proteins Related to Pathology. Int J Mol Sci. 2018;19(2):336. doi:10.3390/ijms19020336
2. **Deng H, Wang P, Jankovic J.** The genetics of Parkinson disease. Ageing Res Rev. 2018;42:72-85. doi:10.1016/j.arr.2017.12.007
3. **Krüger R, Kuhn W, Müller T, et al.** Ala30Pro mutation in the gene encoding α-synuclein in Parkinson's disease. Nat Genet. 1998;18(2):106-108. doi:10.1038/ng0298-106
4. **Bonifati V, Rizzu P, van Baren MJ, et al.** Mutations in the DJ-1 Gene Associated with Autosomal Recessive Early-Onset Parkinsonism. Science. 2003;299(5604):256-259. doi:10.1126/science.1077209
5. **Nguyễn Thanh Bình.** Đặc điểm triệu chứng vận động và ngoài vận động của bệnh nhân Parkinson. Tạp Chí Học Thực Hành. 2017;1053(8).
6. **Karampetsou M, Ardah M, Semitekolou M, et**

al. Phosphorylated exogenous alpha-synuclein fibrils exacerbate pathology and induce neuronal dysfunction in mice. Sci Rep. 2017;7. doi:10.1038/s41598-017-15813-8
7. **Guo Y, Sun Y, Song Z, et al.** Genetic Analysis and Literature Review of SNCA Variants in Parkinson's Disease. Front Aging Neurosci. 2021;13. Accessed April 19, 2022.
8. **Sadhukhan T, Biswas A, Das SK, Ray K, Ray J.** DJ-1 variants in Indian Parkinson's disease patients. Dis Markers. 2012;33(3):127-135. doi:10.1155/2012/467085
9. **Sanz FJ, Solana-Manrique C, Muñoz-Soriano V, Calap-Quintana P, Moltó MD, Paricio N.** Identification of potential therapeutic compounds for Parkinson's disease using Drosophila and human cell models. Free Radic Biol Med. 2017; 108:683-691. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2017.04.364

KẾT QUẢ CHĂM SÓC NGƯỜI BỆNH MỔ VIÊM RUỘT THỪA VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN

Nguyễn Thị Hồng Minh[1], Đoàn Mai Phương[2], Vũ Đức Long[1], Nguyễn Thị Bích Phượng[1], Vũ Tuyết Nhung[1], Nguyễn Thị Tuyết Mai[1], Nguyễn Thị Minh Tâm[1]

TÓM TẮT

Mục tiêu: mô tả kết quả chăm sóc người bệnh sau mổ viêm ruột thừa và một số yếu tố liên quan tại bệnh viện Bạch Mai năm 2021. **Phương pháp**: nghiên cứu mô tả tiến cứu. **Kết quả**: Trong 150 người bệnh được phẫu thuật cắt ruột thừa tại Bệnh viện Bạch Mai trong khoảng thời gian từ 1/2021 đến 4/2021. Tỷ lệ nữ và nam lần lượt là 53,3% và 46,7%. Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 41,15 ± 18,5. Kết quả điều trị, chăm sóc của NB khi xuất viện có kết quả tốt và chưa tốt lần lượt là 76% và 24%. Yếu tố có bệnh kèm theo, số ngày nằm viện, các hoạt động tư vấn của điều dưỡng về dinh dưỡng, vận động sớm sau mổ, tuân thủ điều trị, theo dõi bất thường, vệ sinh cá nhân khi nằm viện có liên quan với kết quả chăm sóc của NB với OR lần lượt là 3,63; 2,7; 5,97; 3,74; 2,38; 5,50 với p < 0,05. **Kết luận:** Kết quả nghiên cứu cho thấy sự cần thiết của các đổi mới thực hành dựa trên bằng chứng để nâng cao hiệu quả của việc chăm sóc và điều trị sau phẫu thuật.

Từ khoá: Viêm ruột thừa, chăm sóc người bệnh, Bệnh viện Bạch Mai.

SUMMARY

CARE OUTCOMES AND SOME PREDICTORS OF NURSING OUTCOMES FOLLOWING APPENDECTOMY

Purposes: Describe the outcomes of postoperative care for patients with appendicitis and some related factors at Bach Mai hospital in 2021. **Methods:** a prospective descriptive study. **Results:** The study enrolled 150 patients diagnosed with appendicitis and who underwent an appendectomy at Bach Mai Hospital. 53.3% were female, 46.7% were male, and the average age of the study subjects was 41.15 ± 18.5. The results of treatment and care of the patient until discharge are good, accounting for 76%, and not good, accounting for 24 percent. Factors with comorbidities include several days in the hospital, nursing consultations on nutrition, early mobilization after surgery, treatment adherence, abnormal monitoring, and personal hygiene during the hospital stay. **Conclusion:** Research results show the need for evidence-based practice innovations to improve the effectiveness of postoperative care and treatment.

Keywords: Appendicitis, patient care, Bach Mai Hospital.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm ruột thừa (VRT) là một bệnh thường gặp nhất trong các cấp cứu ngoại khoa về bụng. Phương pháp điều trị hiệu quả nhất đối với VRT chính là phẫu thuật cắt bỏ ruột thừa. Sự hồi phục của người bệnh sau phẫu thuật phụ thuộc rất nhiều vào kết quả chăm sóc NB sau mổ. Bệnh viện Bạch Mai là bệnh viện tuyến trung ương. Do đó, nhiều bệnh nhân vị viêm ruột thừa có bệnh lý kèm theo nhưbệnh tim mạch, hô hấp, chuyển hóa… Đề tài được thực hiện với mục tiêu mô tả kết quả chăm sóc người bệnh mổ viêm ruột thừa và một số yếu tố liên quan đến kết quả chăm sóc tại bệnh viện Bạch Mai năm 2021.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng: Đối tượng nghiên cứu là người bệnh được bác sỹ chẩn đoán viêm ruột thừa và được phẫu thuật cắt ruột thừa tại Bệnh viện Bạch Mai.

Tiêu chuẩn lựa chọn: người bệnh ≥ 17 tuổi; Điều trị phẫu thuật cắt ruột thừa cấp cứu (nội soi và mổ mở); Có kết quả giải phẫu bệnh là viêm ruột thừa.

[1]Bệnh viện Bạch Mai,
[2]Trường Đại học Thăng Long
Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Hồng Minh
Email: hongminhbachmai1983@gmail.com
Ngày nhận bài: 2.3.2022
Ngày phản biện khoa học: 19.4.2022
Ngày duyệt bài: 29.4.2022