

giữa HLA-B*15:02 và dị ứng Carbamazepine. Các bệnh nhân dị ứng nặng trong nghiên cứu đều mang HLA-B*15:02. Nên tiến hành xét nghiệm thường quy HLA-B*15:02 để giảm thiểu nguy cơ dị ứng.

- Không tìm thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa HL-A*31:01 và dị ứng Carbamazepine.

- Dị ứng gặp nhiều hơn ở bệnh nhân nữ so với bệnh nhân nam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hung S-I, Chung W-H, Jee S-H, Chen W-C, Chang Y-T, Lee W-R, et al. (2006)**, "Genetic susceptibility to carbamazepine-induced cutaneous adverse drug reactions", *Pharmacogenetics and Genomics* 2006 Apr;16(4):297-306.
2. **Wu XT, Hu FY, An DM, Yan B, Jiang X, Kwan P, et al. (2010)**, "Association between carbamazepine-induced cutaneous adverse drug reactions and the HLA-B*1502 allele among patients in central China", *The New England Journal of Medicine*, 364(12):1126-33.
3. **Locharernkul C, Loplumlert J, Limotai C, Korkij W, Desudchit T, Tongkobetch S, et al.**

(2008), "Carbamazepine and phenytoin induced Stevens-Johnson syndrome is associated with HLA-B*1502 allele in Thai population", *Epilepsia*. 2008;49(12):2087-91.

4. **Khor AH-P, Lim K-S, Tan C-T, Kwan Z, Tan W-C, Wu DB-C, et al. (2017)** "HLA-A*31:01 and HLA-B*15:02 association with Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis to carbamazepine in a multiethnic Malaysian population", *Pharmacogenetics and Genomics*. 2017 Jul;27(7):275.
5. **Mark McCormack, Ana Alfirevic, Stephane Bourgeois et al (2011)**, "HLA-A*3101 and carbamazepine-induced hypersensitivity reactions in Europeans", *Epilepsy & Behavior* 2010 Nov;19(3):405-8.
6. **Ozeki T, Mushiroda T, Yowang A, Takahashi A, Kubo M, Shirakata Y, et al. (2011)**, "Genome-wide association study identifies HLA-A*3101 allele as a genetic risk factor for carbamazepine-induced cutaneous adverse drug reactions in Japanese population", *Human Molecular Genetics* 2011 Mar 1;20(5):1034-41.
7. **Silje Alvestad, Stian Lydersen, Eylert Brodtkorb (2007)**, "Rash from antiepileptic drugs: influence by gender, age, and learning disability", *Epilepsia* 2007;48:1360-5.

BƯỚC ĐẦU NGHIÊN CỨU SỰ THAY ĐỔI NỒNG ĐỘ AMH TRÊN BỆNH NHÂN U NGUYÊN BÀO NUÔI CÓ BẢO TỒN TỬ CUNG ĐIỀU TRỊ METHOTREXAT TẠI BỆNH VIỆN PHỤ SẢN HÀ NỘI

Đặng Hồng Hải*, Đỗ Tuấn Đạt*, Nguyễn Duy Hưng*

TÓM TẮT

Mục tiêu: Sự thay đổi nồng độ AMH trên bệnh nhân u nguyên bào nuôi có bảo tồn tử cung điều trị Methotrexat tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 24 bệnh nhân được chẩn đoán u nguyên bào nuôi có bảo tồn tử cung điều trị đơn trị liệu Methotrexat tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội từ tháng 08/2021 đến tháng 04/2022. **Kết quả:** Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $26,7 \pm 4,93$. Tất cả các bệnh nhân đều có điểm FIGO ≤ 4 và được điều trị bằng phác đồ MTX. Nồng độ AMH cơ bản tại thời điểm chẩn đoán là $3,1 \pm 1,57$ ng/ml. Nồng độ AMH giảm sau mỗi đợt điều trị và có sự khác biệt đáng kể giữa AMH sau mỗi đợt điều trị hoá chất. Mức độ giảm AMH sau 3 đợt điều trị lần lượt là $(47,4 \pm 24,98; 65,9 \pm 26,75$ và $72,5 \pm 27,10)$. **Kết luận:** Nồng độ AMH tại thời điểm chẩn đoán có mối tương quan nghịch chặt chẽ với tuổi của bệnh nhân. Nồng độ AMH giảm nhanh và giảm mạnh sau khi điều

trị hoá chất.

Từ khóa: u nguyên bào nuôi, AMH, Methotrexat.

SUMMARY

EVALUATING SERUM ANTI-MULLERIAN HORMONE LEVELS IN GESTATIONAL TROPHOBLASTIC NEOPLASIA PATIENTS TREATED WITH METHOTREXATE REGIMEN AND UTERINE PRESERVATION AT HANOI OBSTETRICS AND GYNECOLOGY HOSPITAL

Objectives: Evaluating serum anti-Mullerian hormone (AMH) levels in patients with gestational trophoblastic neoplasia (GTN) treated with Methotrexate (MTX) regimen and preservation at Hanoi Obstetrics and Gynecology Hospital. **Methods:** This prospective study included 24 patients with GTN from August 2021 to April 2022. **Results:** The mean age was $26,7 \pm 4,93$. 100% cases with FIGO scores ≤ 4 were treated MTX. The mean basal AMH level was $3,1 \pm 1,57$ ng/mL. The serum AMH levels decreased significantly after each chemotherapy cycle. The magnitude of the AMH level decline after 1st, 2nd and 3rd were $47,4 \pm 24,98; 65,9 \pm 26,75$ và $72,5 \pm 27,10$, respectively. **Conclusion:** The basal AMH level at diagnosis had a significant correlation with patient age. The serum AMH level decreased after each

*Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Đặng Hồng Hải

Email: honghai2212@gmail.com

Ngày nhận bài: 11.7.2022

Ngày phản biện khoa học: 26.8.2022

Ngày duyệt bài: 8.9.2022

chemotherapy cycle and decline rapidly and steadily in all patients after chemotherapy.

Keywords: gestational trophoblastic neoplasia, AMH (anti Mullerian hormone), MTX (methotrexat).

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

U nguyên bào nuôi (UNBN) là một tập hợp các hình thái bệnh lý do tổn thương tân sản ác tính của thành phần nguyên bào nuôi. Các hình thái bệnh lý này đều thứ phát sau thai nghén, trong đó thường gặp nhất là sau chữa trứng. U nguyên bào nuôi đáp ứng tốt với hóa trị ngay cả khi ở giai đoạn di căn xa. Hiện nay với sự tiến bộ của các phương tiện chẩn đoán và sự phát triển của hóa chất, UNBN được phát hiện sớm hơn, tỷ lệ khỏi cũng lên tới 98% và tỷ lệ bảo tồn chức năng sinh sản cũng ngày càng tăng cao¹. Khả năng sinh sản là thiên chức của người phụ nữ và là một trong những yếu tố quyết định khả năng sinh sản là số lượng và chất lượng của các nang noãn ở buồng trứng – hay còn gọi là dự trữ buồng trứng. Tuy nhiên, trong quá trình điều trị hóa trị liệu UNBN, các loại hóa chất có thể tác động lên buồng trứng, làm giảm dự trữ buồng trứng²⁻⁴. Hormon kháng ống Muller (Anti – Mullerian Hormone – AMH) là một hormone được sản xuất bởi tế bào hạt của nang noãn ở buồng trứng bắt đầu từ khi còn là thai nhi và đã được chứng minh là một marker giúp phản ánh mức độ dự trữ buồng trứng của người phụ nữ⁵ do không phụ thuộc vào chu kỳ kinh nguyệt cũng như không bị ảnh hưởng bởi các yếu tố khác như FSH. Đồng thời cũng giúp dự đoán khả năng sinh sản của người phụ nữ sau điều trị UNBN⁶. Theo những nghiên cứu gần đây, theo dõi AMH trước, trong và sau mỗi đợt điều trị cho biết mức độ các nang noãn bị mất đi theo từng phác đồ và mức độ tác động lên dự trữ buồng trứng của mỗi loại phác đồ hóa trị liệu khác nhau và mỗi cá thể khác nhau⁷. Những kết quả này giúp chúng ta hiểu rõ hơn về cơ chế gây độc buồng trứng của hoá trị liệu, do đó rất hữu ích cho việc tư vấn khả năng sinh sản trong tương lai và xây dựng chiến lược bảo tồn buồng trứng phù hợp⁸. Trên thế giới cũng như trong nước, đã có những nghiên cứu đánh giá sự thay đổi của AMH sau điều trị hóa chất trên bệnh nhân ung thư vú, u lympho hay u buồng trứng, nhưng nghiên cứu trên bệnh nhân UNBN vẫn còn hạn chế. Vì vậy, chúng tôi làm nghiên cứu này với mục tiêu: “Bước đầu nghiên cứu sự thay đổi nồng độ AMH trên bệnh nhân u nguyên bào nuôi có bảo tồn tử cung điều trị Methotrexat tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội”.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu: Tất cả các trường hợp được chẩn đoán UNBN có bảo tồn tử cung điều trị đơn hoá trị liệu Methotrexat tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội từ tháng 08/2021 đến tháng 04/2022.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Các trường hợp trong độ tuổi <35 có chẩn đoán xác định u nguyên bào nuôi nguy cơ thấp và có chỉ định điều trị đơn hoá trị liệu Methotrexat, không có tiền sử điều trị ung thư trước đó, không có tiền sử rối loạn nội tiết.

Tiêu chuẩn loại trừ: Các trường hợp không thoả mãn tiêu chuẩn lựa chọn hoặc có tiền sử phẫu thuật buồng trứng hoặc tuyến yên trước đó.

2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 25 trường hợp u nguyên bào nuôi có bảo tồn tử cung điều trị đơn hoá trị liệu Methotrexat tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội đáp ứng đủ tiêu chuẩn lựa chọn và không nằm trong nhóm tiêu chuẩn loại trừ, đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp thu thập thông tin: Tất cả các trường hợp đủ tiêu chuẩn nghiên cứu được tư vấn, giải thích về nghiên cứu, tự nguyện tham gia nghiên cứu và được lấy máu xét nghiệm AMH tại 4 thời điểm: khi chẩn đoán (S0), sau các đợt hoá chất 1-2-3 (S1-2-3). AMH được phân tích theo Access 2.

Xử lý và phân tích số liệu: Các số liệu thu thập được sẽ được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0.

Đạo đức nghiên cứu: Đề tài được thông qua Hội đồng đạo đức Bệnh viện Phụ sản Hà Nội.

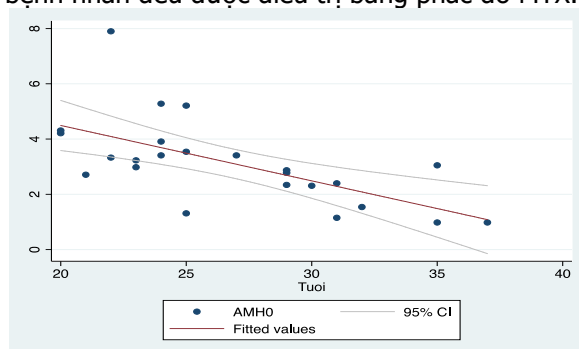
III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm của bệnh nhân

Đặc điểm	Nhóm	n(%)	X ±SD (Min-Max)
Tuổi	<20	0(0)	26,7 ±4,93
	20-30	18 (75)	
	>30	6 (25)	
Số con	Chưa con	8(33,33)	
	1 con	9 (37,5)	
	>1 con	7 (29,2)	
Nồng độ beta HCG trước điều trị (U/L)	<10 ³	6 (25)	11792 ± 20261,44
	10 ³ - 9999	12 (50)	
	104-99999	6 (25)	
	≥10 ⁵	0 (0)	
Điểm FIGO	0-4	24 (100)	
	>4	0	

Nhận xét: Bảng 1 chỉ ra đặc điểm của các bệnh nhân trong nghiên cứu. Tuổi trung bình của 24 bệnh nhân là 26,7 ±4,93 trong đó nhiều nhất

là nhóm tuổi 20-30 với 75%. Có 9/24 (37,5%) bệnh nhân đã có 1 con và có 8/24 (33,33%) bệnh nhân chưa có con nào. 100% bệnh nhân trong nghiên cứu với thai nghén chỉ điểm là chưa trứng trước đó. Nồng độ beta HCG trước điều trị là $11792 \pm 20261,44$, trong đó chủ yếu ở nhóm 10^3 - 10^4 . Điểm FIGO của nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi đều ≤ 4 . Và tất cả các bệnh nhân đều được điều trị bằng phác đồ MTX.



Biểu đồ 1. Mối tương quan giữa AMH tại thời điểm chẩn đoán và tuổi

Nhận xét: Tại thời điểm chẩn đoán, nồng độ AMH là $3,1 \pm 1,57$ (0,98-7,9) ng/ml. Có mối tương quan nghịch biến chặt chẽ giữa tuổi và nồng độ AMH tại thời điểm chẩn đoán và mối tương quan này có ý nghĩa thống kê với $r = -$

Bảng 3. Mức độ giảm AMH sau điều trị hoá chất

	dAMH (%)	X \pm SD	Min – Max	P
Sau 1 đợt	D1	47,4 \pm 24,98	2,66-91,84	-
Sau 2 đợt	D2	65,9 \pm 26,75	17,77-98,98	p12=0,000
Sau 3 đợt	D3	72,5 \pm 27,10	20,21-99,74	p23=0,0669

Nhận xét: Theo bảng 3, AMH giảm nhanh và giảm mạnh sau mỗi chu kỳ điều trị hoá chất (với sau 3 đợt lần lượt là 47,4%; 65,9% và 52,5%). Mức độ giảm AMH khác biệt đáng kể giữa lần hoá chất đợt 2 so với đợt 1 với $p < 0,0001$ và không có sự khác biệt giữa lần hoá chất đợt 3 so với đợt 2.

IV. BÀN LUẬN

Các loại hoá chất trong điều trị ung thư đều gây độc với buồng trứng, thường dẫn đến giảm dự trữ buồng trứng và xa hơn là vô sinh, vô kinh trong tương lai. Điều này đã được nhiều nghiên cứu chứng thực trong bệnh lý máu ác tính, ung thư vú và ung thư buồng trứng. Tuy nhiên, những nghiên cứu về tác động của hoá chất lên dự trữ buồng trứng trên nhóm u nguyên bào nuôi còn rất hạn chế.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình của 24 bệnh nhân là $26,7 \pm 4,93$ trong đó nhiều nhất là nhóm tuổi 20-30 với 75%. Kết quả

0,6931 và $p = 0,0002 < 0,05$. Như vậy, tuổi bệnh nhân càng cao, nồng độ AMH ban đầu càng thấp.

Bảng 2. AMH trước và sau mỗi chu kỳ điều trị hoá chất

Nồng độ AMH	X \pm SD (ng/ml)	Min – Max	P
Tại thời điểm chẩn đoán S0	3,1 \pm 1,57	0,98-7,9	-
S1	1,8 \pm 1,68	0,08-7,69	p1/0 =0,000
S2	1,3 \pm 1,40	0,01-5,89	p2/0 =0,000
S3	1,1 \pm 1,38	0,01-5,27	P3/0 =0,000

Nhận xét: Bảng 2 cho thấy sau mỗi chu kỳ hoá chất AMH đều giảm ở tất cả các bệnh nhân. Có sự khác biệt đáng kể giữa AMH sau mỗi chu kỳ với nồng độ AMH ban đầu (AMH trung bình tại 4 thời điểm S0, S1, S2, S3 lần lượt là 3,1; 1,8; 1,3; 1,1) và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,0001$. Nghiên cứu của chúng tôi cũng đánh giá sự khác biệt của AMH giữa mỗi đợt điều trị hoá chất, nhận thấy, có sự khác biệt đáng kể giữa đợt 2 và đợt 1 với $p = 0,0003 < 0,001$ nhưng sự khác biệt giữa đợt 3 và đợt 2 không có ý nghĩa thống kê với $p = 0,1338 > 0,05$.

nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với tác giả Nguyễn Thái Giang với độ tuổi trung bình là $26,3 \pm 5,1$ và chủ yếu trong nhóm tuổi 20-30 với tỷ lệ 61,27%. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi khác so với tác giả Xiaoning Bi tuổi trung bình là $30,8 \pm 6,2$ nhưng chủ yếu nhóm tuổi < 30 chiếm tỷ lệ cao (55,9%). Điều này có thể do nghiên cứu của chúng tôi và tác giả Nguyễn Thái Giang trên nhóm bệnh nhân u nguyên bào nuôi nguy cơ thấp điều trị Methotrexat còn của tác giả Xiaoning Bi trên toàn bộ bệnh nhân u nguyên bào nuôi với nhiều phác đồ hoá chất. Đồng thời tuổi là một trong những yếu tố đánh giá thang điểm tiên lượng nguy cơ theo FIGO. 100% bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có thai nghén chỉ điểm là chưa trứng trước đó. Do thời gian nghiên cứu hạn chế và địa điểm chúng tôi thực hiện nghiên cứu chưa đủ mạnh như Bệnh viện Phụ sản Trung ương và các Trung tâm điều trị ung thư Phụ khoa ngoài nước nên đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là trên nhóm bệnh

nhân sau hút chữa trứng và được theo dõi nồng độ beta HCG. Trong quá trình theo dõi tiến cứu, nồng độ beta HCG trước điều trị là $11792 \pm 20261,44$, trong đó chủ yếu ở nhóm 10^3-10^4 . Tiêu chuẩn lựa chọn của chúng tôi là nhóm bệnh nhân <40 tuổi và có bảo tồn tử cung nên điểm FIGO của đều ≤ 4 và tất cả các bệnh nhân đều được điều trị bằng phác đồ MTX. Trong quá trình theo dõi các bệnh nhân, có 1 bệnh nhân có điểm FIGO là 4 và sau 4 chu kỳ hoá chất MTX, beta HCG của bệnh nhân tiếp tục tăng, đã được chẩn đoán là kháng MTX và chuyển sang phác đồ đa hoá chất^{9,10}.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi đánh giá 24 bệnh nhân được chẩn đoán là u nguyên bào nuôi, nguy cơ thấp có bảo tồn tử cung điều trị phác đồ MTX và được đo AMH tại 4 thời điểm khác nhau (thời điểm chẩn đoán, sau 1 đợt, 2 đợt và 3 đợt điều trị hoá chất). Theo biểu đồ 3.1 và bảng 2, tại thời điểm chẩn đoán, nồng độ AMH là $3,1 \pm 1,57$ (0,98-7,9)ng/ml. Nồng độ AMH trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với tác giả Xiaoning Bi với AMH tại thời điểm ban đầu là $3,98 \pm 3,20$ và tác giả Nguyễn Thị Thu Hà với AMH ban đầu là $4,47 \pm 2,28$. Sự khác biệt về nồng độ AMH trong các nghiên cứu có thể do phương pháp xét nghiệm AMH khác nhau, cỡ mẫu nghiên cứu của chúng tôi chưa đủ lớn so với các nghiên cứu trước và một giả thiết đặt ra liệu có phải yếu tố môi trường, xã hội làm thay đổi nồng độ AMH ở quần thể nói chung. Chúng tôi cũng nhận thấy có mối tương quan nghịch biến chặt chẽ giữa tuổi và nồng độ AMH tại thời điểm chẩn đoán và mối tương quan này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Như vậy, tuổi bệnh nhân càng cao, nồng độ AMH ban đầu càng thấp. Mối liên quan giữa nồng độ AMH và tuổi đã được nhiều tác giả nghiên cứu và ghi nhận AMH tương quan mạnh với tốc độ chiều mô nang noãn và giảm dần theo tuổi đến ngưỡng không thể phát hiện được.

Theo bảng 3, chúng tôi nhận thấy AMH giảm nhanh và giảm mạnh sau mỗi chu kỳ điều trị hoá chất (với sau 3 đợt lần lượt là 47,4%; 65,9% và 52,5%). Mức độ giảm AMH khác biệt đáng kể giữa lần hoá chất đợt 2 so với đợt 1 với $p < 0,0001$ và không có sự khác biệt giữa lần hoá chất đợt 3 so với đợt 2. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng giống nghiên cứu của Xiaoning Bi với mức độ giảm sau 3 đợt hoá chất MTX là 40,51% nhưng với phác đồ có etoposid là 73,69%, giảm mạnh hơn nhiều. Điều này được lý giải trong nghiên cứu của tác giả Iwase cho thấy nồng độ AMH giảm nhanh hơn đáng kể ở nhóm

bệnh nhân u nguyên bào nuôi điều trị hoá chất so với nhóm chữa trứng không phải điều trị hoá chất và các nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân ung thư vú. Mức độ gây độc của hoá chất điều trị ung thư lên mô buồng trứng đã được nhiều tác giả chứng minh trước đó. Do các loại hoá chất đều tác động đến quá trình phân chia tế bào và vì thế đều ảnh hưởng đến tế bào hạt và tế bào vỏ của buồng trứng, nên đều tác động đến sự phát triển nang noãn¹⁰.

Như vậy có thể thấy MTX ảnh hưởng đến dự trữ buồng trứng. Đồng thời điều trị u nguyên bào nuôi với phác đồ MTX cũng làm giảm nhanh và giảm mạnh dự trữ buồng trứng. Mặc dù AMH không thể hoàn toàn đại diện cho khả năng sinh sản trong tương lai nhưng nghiên cứu cũng nhấn mạnh về mức độ suy giảm buồng trứng sau điều trị. Đồng thời, giúp nâng cao kiến thức về cơ chế gây độc buồng trứng của MTX và từ đó gợi ý chiến lược bảo tồn chức năng sinh sản.

V. KẾT LUẬN

Nồng độ AMH tại thời điểm chẩn đoán có mối tương quan nghịch chặt chẽ với tuổi của bệnh nhân. Nồng độ AMH giảm nhanh và giảm mạnh sau khi điều trị hoá chất. Như vậy có thể thấy MTX gây độc với buồng trứng, làm giảm dự trữ buồng trứng và mức độ giảm cộng gộp tăng dần theo số hoá chất tích lũy. Tuy nhiên kết quả nghiên cứu của chúng tôi chỉ giới hạn ở 3 đợt hoá chất đầu và chúng tôi kiến nghị những nghiên cứu sau kéo dài thời gian nghiên cứu để hiểu rõ hơn mức độ tác động của MTX và mức độ phục hồi dự trữ buồng trứng cũng như phác đồ hoá chất phối hợp xa hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Brewer JI, Eckman TR, Dolkart RE, Torok EE, Webster A.** Gestational trophoblastic disease. A comparative study of the results of therapy in patients with invasive mole and with choriocarcinoma. *Am J Obstet Gynecol.* 1971;109(2):335-340.
2. **Dezellus A, Barriere P, Campone M, et al.** Prospective evaluation of serum anti-Müllerian hormone dynamics in 250 women of reproductive age treated with chemotherapy for breast cancer. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 2017;79:72-80. doi:10.1016/j.ejca.2017.03.035
3. **Hamre H, Kiserud CE, Ruud E, Thorsby PM, Fosså SD.** Gonadal function and parenthood 20 years after treatment for childhood lymphoma: a cross-sectional study. *Pediatr Blood Cancer.* 2012;59(2):271-277. doi:10.1002/xbc.23363
4. **Solheim O, Tropé CG, Rokkones E, et al.** Fertility and gonadal function after adjuvant therapy in women diagnosed with a malignant ovarian germ cell tumor (MOGCT) during the "cisplatin era." *Gynecol Oncol.* 2015;136(2):224-229. doi:10.1016/j.ygyno.2014.12.010

5. **Hansen KR, Hodnett GM, Knowlton N, Craig LB.** Correlation of ovarian reserve tests with histologically determined primordial follicle number. *Fertil Steril.* 2011;95(1):170-175. doi:10.1016/j.fertnstert.2010.04.006
6. **Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine.** Testing and interpreting measures of ovarian reserve: a committee opinion. *Fertil Steril.* 2015;103(3):e9-e17. doi:10.1016/j.fertnstert.2014.12.093
7. **Anderson RA, Themmen APN, Al-Qahtani A, Groome NP, Cameron DA.** The effects of chemotherapy and long-term gonadotrophin suppression on the ovarian reserve in premenopausal women with breast cancer. *Hum Reprod Oxf Engl.* 2006;21(10):2583-2592. doi:10.1093/humrep/del201
8. **Bi X, Zhang J, Cao D, et al.** Anti-Müllerian hormone levels in patients with gestational trophoblastic neoplasia treated with different chemotherapy regimens: a prospective cohort study. *Oncotarget.* 2017;8(69):113920-113927. doi:10.18632/oncotarget.23027
9. **Nguyễn Thái Giang.** Kết quả điều trị u nguyên bào nuôi nguy cơ thấp tại Bệnh viện Phụ sản Trung ương. *Tạp Chí Nghiên Cứu Học.* 2019;Tập 121(Số 5):23-30.
10. **Bi X, Zhang J, Cao D, et al.** Anti-Müllerian hormone levels in patients with gestational trophoblastic neoplasia treated with different chemotherapy regimens: a prospective cohort study. *Oncotarget.* 2017;8(69):113920-113927. doi:10.18632/oncotarget.23027

MÒN NGÓT RĂNG DO ACID Ở BỆNH NHÂN TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN TẠI BỆNH VIỆN NGUYỄN TRÃI THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

Nguyễn Thị Diễm¹, Nguyễn Đức Thông¹, Trần Thu Thủy²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ, mức độ trầm trọng và một số yếu tố liên quan đến mòn ngót răng do acid (MNR) ở bệnh nhân trào ngược dạ dày thực quản (TNDD-TQ) tại bệnh viện Nguyễn Trãi Tp.HCM. **Phương pháp:** Nghiên cứu cắt ngang mô tả thực hiện trên bệnh nhân từ 18-70 tuổi được chẩn đoán TNDD-TQ (GerdQ ≥ 6) tại bệnh viện Nguyễn Trãi từ 11/2021 đến 6/2022. Khám đánh giá MNR bằng chỉ số BEWE bởi bác sĩ Răng Hàm Mặt. Đánh giá mức độ trầm trọng của MNR dựa vào tổng điểm BEWE, gồm 4 mức độ: không mòn (BEWE ≤ 2), nhẹ (BEWE=3-8), vừa (BEWE=9-13) và nặng (BEWE ≥ 14). Phân tích dữ liệu bằng phép kiểm chi bình phương, kiểm định chính xác Fisher và mô hình hồi quy logistic, với $p < 0,05$, KTC 95%. **Kết quả:** Mẫu nghiên cứu gồm 169 bệnh nhân TNDD-TQ (67,5% nữ) có tuổi trung bình $56,0 \pm 10,6$. Ghi nhận 78,1% bệnh nhân có biểu hiện MNR, trong đó 50% mức độ nhẹ, 42% vừa và 8% nặng. MNR phân bố nhiều nhất ở các răng sau cả hai hàm, răng cối lớn thứ nhất có tỉ lệ mòn nặng nhiều nhất (14-17%), ($p < 0,05$). Người hưu trí có nguy cơ MNR cao gấp 4,4 lần so với công chức, viên chức và nhân viên văn phòng (OR=4,4, KTC95%: 1,1-19,0). Bệnh nhân có triệu chứng khó thở bị MNR cao hơn 3 lần so với không có khó thở (OR=3,0, KTC95%: 1,2-7,8). **Kết luận:** MNR là dấu chứng ngoài thực quản phổ biến trên bệnh nhân TNDD-TQ trong nghiên cứu này. Người bị TNDD-TQ cần được tư vấn khám răng, dự phòng MNR và can thiệp kịp thời, đặc biệt chú ý đến

các răng sau ở cả hai hàm.

Từ khóa: Mòn ngót răng do acid, bệnh trào ngược dạ dày thực quản.

SUMMARY

PREVALENCE AND SEVERITY OF DENTAL EROSION IN THE PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX

Objectives: To determine the prevalence and severity of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) at Nguyen Trai hospital, Ho Chi Minh city. **Methods:** A cross-sectional study were performed in 169 patients, aged from 18 to 70 years old, at Nguyen Trai hospital, Ho Chi Minh city from November 2021 to June 2022. Dental erosion (DE) was accessed in patients diagnosed with GERD (GerdQ ≥ 6). Three dentists evaluated dental erosion in a full-mouth recording using the Basic Erosive Wear Examination (BEWE). The severity of dental erosion was based on the BEWE sum score (<2: none, 3-8: mild, 9-13: average, >14: severe). Chi-square, Fisher's exact test and logistic regression model were used in this study. The statistical significance was adopted as: $p < 0,05$, CI95%. **Results:** Participants had age average 56.0 ± 10.6 , 67.5% from female. Of the 169 individuals examined 78.1% presented dental erosion. Regarding severity, mild erosion accounted for 50%, moderate was 42% and severe was 8%. DE was more frequent in posterior teeth. The first molars presented more dental erosion (14-17%) and were significant severest than other teeth ($p < 0,05$). Retired people had a DE 4.4 times higher than office workers with OR=4.4, CI95% (1.1-19.0). People with symptoms of dyspnea had a DE rate 3 times higher than those without this symptom, OR=3.0 CI 95% (1.2-7.8). **Conclusion:** DE was a common extraesophageal manifestation of GERD patients in the study, presented in posterior

¹Bệnh viện Nguyễn Trãi

²Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thu Thủy

Email: tranthuthuy@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 8.7.2022

Ngày phản biện khoa học: 26.8.2022

Ngày duyệt bài: 8.9.2022