mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2018;68(6):394-424. doi:10.3322/caac.21492
2. **Molina JR, Yang P, Cassivi SD, Schild SE, Adjei AA.** Non–Small Cell Lung Cancer: Epidemiology, Risk Factors, Treatment, and Survivorship. Mayo Clin Proc Mayo Clin. 2008;83(5):584-594.
3. **Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D.** Global cancer statistics. CA Cancer J Clin. 2011;61(2):69-90. doi:10.3322/caac.20107
4. **Emerging molecular biomarkers—blood-based strategies to detect and monitor cancer | Nature Reviews Clinical Oncology.** Accessed October 30, 2023. https://www.nature.com/articles/nrclinonc.2010.220
5. **De Mattos-Arruda L, Cortes J, Santarpia L, et al.** Circulating tumour cells and cell-free DNA as tools for managing breast cancer. Nat Rev Clin Oncol. 2013;10(7): 377-389. doi: 10.1038/nrclinonc.2013.80
6. **Increased Integrity of Free Circulating DNA in Sera of Patients with Colorectal or Periampullary Cancer: Direct Quantitative PCR for ALU Repeats | Clinical Chemistry | Oxford Academic.** Accessed October 30, 2023. https://academic.oup.com/clinchem/article/52/6/1062/5627032
7. **Hussein NA, Mohamed SN, Ahmed MA.** Plasma ALU-247, ALU-115, and cfDNA Integrity as Diagnostic and Prognostic Biomarkers for Breast Cancer. Appl Biochem Biotechnol. 2019;187(3): 1028-1045. doi:10.1007/s12010-018-2858-4
8. **Ren S, Ren X, Guo H, et al.** Concentration and integrity indexes of urine cell-free DNA as promising biomarkers for early lung cancer diagnosis. Pers Med. 2021;18(2):129-139. doi:10.2217/pme-2020-0019
9. **Waki K, Yokomizo K, Yoshiyama K, Takamori S, Komatsu N, Yamada A.** Integrity of circulating cell-free DNA as a prognostic biomarker for vaccine therapy in patients with nonsmall cell lung cancer. Immunopharmacol Immunotoxicol. 2021;43(2):176-182. doi:10.1080/08923973.2021.1872619

NỒNG ĐỘ TNF-ALPHA HUYẾT THANH TRÊN BỆNH NHÂN MÀY ĐAY MẠN TÍNH

Lê Thái Vân Thanh[1,2], Mạch Khánh Huy[2]

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Mày đay mạn tính là một bệnh da phổ biến và hay tái phát. Sinh bệnh học có liên quan mật thiết đến sự phóng thích histamin và các hoá chất trung gian hoạt hoá mạch máu của tế bào mast. Bên cạnh đó, nhiều nghiên cứu cho thấy rằng còn có sự tham gia của các chất trung gian tiền viêm, đặc biệt là các cytokine. Tumor necrosis factor - alpha (TNF-alpha) là một cytokine tiền viêm liên quan mật thiết đến phản ứng viêm, miễn dịch và ngứa. **Mục tiêu:** Mô tả đặc điểm dịch tễ, lâm sàng và xác định nồng độ TNF-alpha trong huyết thanh của bệnh nhân mày đay mạn tính đến khám tại bệnh viện Đại học Y Dược TP. HCM. **Đối tượng – Phương pháp nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang có phân tích, gồm 60 bệnh nhân mày đay mạn tính và 30 người khoẻ mạnh được đưa vào nghiên cứu trong khoảng thời gian từ tháng 10/2021 đến tháng 8/2022. Độ nặng của bệnh được đánh giá bằng thang điểm Urticaria Acitivity Score over 7 days (UAS7). Định lượng TNF-alpha huyết thanh bằng kỹ thuật ELISA, sử dụng bộ kít Avi Bion Human TNF-alpha. **Kết quả:** 60 bệnh nhân mày đay mạn tính (18 nam và 42 nữ) độ tuổi trung bình là 35,8 ± 10,4 tuổi. Nồng độ TNF-alpha của nhóm bệnh nhân mày đay mạn tính cao hơn nhóm người khỏe mạnh có ý nghĩa thống kê (p<0,001). **Kết luận:** Nồng độ TNF-alpha huyết thanh trên bệnh nhân mày đay mạn tính cao hơn so với người khoẻ mạnh. ***Từ khoá:*** Mày đay mạn tính, TNF-alpha huyết thanh, UAS7.

[1]Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
[2]Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
Chịu trách nhiệm chính: Lê Thái Vân Thanh
Email: thanh.ltv@umc.edu.vn
Ngày nhận bài: 01.12.2023
Ngày phản biện khoa học: 15.01.2024
Ngày duyệt bài: 2.2.2024

SUMMARY

SERUM CONCENTRATION OF TNF-ALPHA AMONG PATIENTS WITH CHRONIC SPONTANEOUS URTICARIA

Background: Chronic spontaneous urticaria is a common skin disorder with high recurrent rate. The disease's pathogenesis is closely related to the release of histamine and vascular activating chemical mediators from mast cells. Besides, many studies show that cytokines play an essential role in the pathogenesis. Tumor necrosis factor - alpha (TNF-alpha) is a proinflammatory cytokine intimately involved in inflammatory, immune, and pruritic response. **Objective:** Our research aimed to determine clinical characteristics, epidemiology and level of TNF-alpha serum concentration in patients with chronic spontaneous urticaria at University Medical Center of Ho Chi Minh city. **Methods:** 60 chronic spontaneous urticaria patients (age ≥18) was recruited. 30 healthy adults served as the control group. UAS7 of chronic urticaria patients was evaluated during the interview. Serum TNF-alpha was measured using Avi Bion Human TNF-alpha. **Results:** 60 patients with chronic spontaneous urticaria (18 men and 42 women) had median age at 35.8 ± 10.4 years. The serum concentration of TNF-alpha in the

group of chronic spontaneous urticaria patients was significantly higher than that of the healthy group (p=0.0002). **Conclusion:** Serum TNF-alpha was significantly rose in chronic spontaneous urticaria patients. Therefore, our finding suggests that TNF-alpha holds the key in chronic spontaneous urticaria pathogenesis and serum TNF-alpha could be used as a clinical marker of severity in this condition.

Key words: chronic spontaneous urticaria, TNF-alpha, UAS7

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Mày đay mạn tính là một bệnh thường gặp, xuất hiện ở mọi lứa tuổi, mọi chủng tộc và nhiều quốc gia trên thế giới. Đây là một bệnh hay tái phát, nhiều trường hợp khó kiểm soát tốt được các triệu chứng. Nhìn chung, việc điều trị mày đay mạn tính còn gặp nhiều khó khăn, bệnh kéo dài ảnh hưởng đến sức khoẻ và chất lượng cuộc sống của người bệnh [1].

Nguyên nhân và sinh bệnh học của mày đay rất phức tạp, khó xác định và liên quan đến việc tế bào Mast giải phóng histamin và các hóa chất trung gian hoạt hóa mạch máu khác. Tự kháng thể (anti-IgE) được phát hiện trong khoảng 1/3 trường hợp. Ngoài tác động của cơ chế trên còn có sự tham gia của những hóa chất trung gian khác trong sinh bệnh học của mày đay mạn tính, đặc biệt là các cytokine [2].

Tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha) là một chất trung gian tiền viêm được tiết ra bởi đại thực bào, tế bào mast và nhiều loại tế bào khác, giữ vai trò chính trong nhiều bệnh lý tự miễn, ung thư và phản ứng viêm [3]. Trên cơ sở đó, một số công trình nghiên cứu về nồng độ của TNF-alpha trong huyết thanh của bệnh nhân mày đay mạn tính đã được thực hiện [4,5]. Về điều trị, từ năm 2007, đã có một số thử nghiệm lâm sàng pha 1 đánh giá hiệu quả điều trị của thuốc kháng TNF-alpha huyết thanh trên bệnh nhân mày đay mạn tính, cho kết quả khả quan [6,7,8]. Vì vậy, chúng tôi quyết đinh thực hiện nghiên cứu này nhằm xác định nồng độ TNF-alpha huyết thanh trên bệnh nhân mày đay mạn tính ở Việt Nam và tìm kiếm mối liên quan giữa nồng độ TNF-alpha huyết thanh và độ nặng của bệnh.

MỤC TIÊU: *Mô tả một số yếu tố dịch tễ, đặc điểm lâm sàng và độ nặng trên bệnh nhân mày đay mạn tính đến khám tại bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM*

Xác định nồng độ TNF-alpha trong huyết thanh của bệnh nhân mày đay mạn tính và so sánh với nhóm chứng.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân mày đay mạn tính đến khám tại Bệnh viện Đại học Y Dược TP. HCM từ tháng 10/2021 đến tháng 8/2022.

Tiêu chuẩn nhập vào: Nhóm bệnh nhân mày đay: Bệnh nhân mày đay mạn tính được chẩn đoán xác định mày đay mạn dựa vào lâm sàng (theo hướng dẫn của EAACI/GA2-LEN/EDF/WAO), đủ 18 tuổi trở lên và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Nhóm người khỏe mạnh

Những người hiện tại khỏe mạnh đủ 18 tuổi trở lên, không có tiền căn bản thân hay gia đình mắc các bệnh lý cơ địa hay dị ứng, có các đặc điểm về tuổi, giới tương đồng với nhóm bệnh nhân mày đay mạn tính, và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Phụ nữ mang thai và cho con bú.

Bệnh nhân có các yếu tố làm thay đổi TNF-alpha huyết thanh như sử dung kháng viêm NSAID, thuốc kháng TNF-alpha huyết thanh, hút thuốc lá, suy thận, suy gan.

Bệnh nhân mắc các bệnh lý khác: nhiễm trùng cấp tính hoặc mạn tính, rối loạn chuyển hoá (béo phì, tăng huyết áp, đái tháo đường), bệnh lý ác tính, lao.

Bệnh nhân viêm mạch mày đay: sang thương giống mày đay nhưng kéo dài trên 24h, đôi khi là ban xuất huyết.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu. Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

Các bước tiến hành. Bệnh nhân mày đay mạn tính đến khám tại Bệnh viên Đại học Y Dược TP.HCM từ tháng 10/2021 đến tháng 8/2022, phù hợp với tiêu chuẩn chọn mẫu sẽ được giải thích cặn kẽ về nghiên cứu, nếu đồng ý sẽ ký vào biên bản đồng ý tham gia nghiên cứu. Bệnh nhân sẽ được thăm khám lâm sàng, phỏng vấn và đánh giá thang điểm UAS7.

Bệnh nhân và người khoẻ mạnh đủ tiêu chuẩn chọn mẫu sẽ được lấy 3ml máu tĩnh mạch bảo quản trong ống nghiệm chứa citrate, định lượng nồng độ TNF-alpha huyết thanh bằng phương pháp ELISA, sử dụng bộ kít Avi Bion Human TNF-alpaha.

Xử lý số liệu. Số liệu được xử lý bằng phần mềm Stata 14.2. Các biến số định tính được mô tả bằng tần số và tỷ lệ phần trăm.

Các biến số định lượng được trình bày dưới dạng giá trị trung bình và độ lệch chuẩn nếu là phân phối chuẩn và dạng trung vị, khoảng tứ phân vị nếu không phải phân phối chuẩn.

Dùng phép kiểm $\chi 2$ để kiểm định mối liên quan giữa 2 hay nhiều biến định tính.

Dùng phép kiểm định Mann-Whitney U để so sánh 2 số trung bình. Phép kiểm Kruskal Wallis được sử dụng để so sánh trung bình nhiều hơn 2 nhóm.

Phân tích đa biến để đánh giá các yếu tố tương quan độc lập với nồng độ TNF-alpha: dùng hệ số tương quan Spearman.

Kết quả một phép kiểm có ý nghĩa thống kê khi p < 0,05 với độ tin cậy 95%.

Y đức. Nghiên cứu đã được thông qua bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Đại học Y Dược TP.HCM, số 725/HĐĐĐ, ngày 30/11/2022.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1: Đặc điểm dịch tễ của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm bệnh (n=60)	Người khoẻ mạnh (n=30)	Giá trị p
Tuổi	35,8±10,4	33,4±8,6	0,265
Giới **Nam** **Nữ**	 18 (30%) 42 (70%)	 6 (20%) 24(80%)	0,312

Đối tượng tham gia nghiên cứu là nữ nhiều hơn nam. Ở nhóm bệnh nhân mày đay mạn tính có 18 nam (30%) và 42 nữ (70%). Tỉ số nữ:nam = 2,33:1. Độ tuổi trung bình của nhóm bệnh là 35,8±10,4, nhỏ nhất là 18 tuổi và lớn nhất là 60 tuổi. Sự khác biệt về tuổi và giới tính giữa nhóm bệnh và nhóm chứng không có ý nghĩa thống kê. Các đặc điểm về tuổi và giới tính ở nhóm bệnh nhân và nhóm chứng được trình bày ở Bảng 1.

Bảng 2: Đặc điểm lâm sàng của nhóm bệnh nhân mày đay mạn tính (n = 60)

Đặc điểm	Tần số	Tỷ lệ %
Thời gian mắc bệnh **< 6 tháng** **≥ 6 tháng**	 41 19	 68.33 31.67
Thời gian tồn tại thương tổn **< 4h** **≥ 4h**	 49 11	 81,67 18,33
Phù mạch **Có** **Không**	 21 39	 35 65
Tiền căn gia đình **Có** **Không**	 16 44	 26,67 73,33
Độ nặng theo thang điểm UAS7 **Nhẹ (0 – 14)** **Trung bình (15 – 29)** **Nặng (30 – 42)**	 8 26 26	 13,33 43,33 43,33

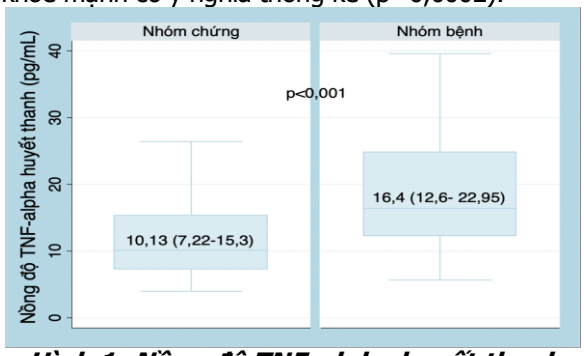
Các đặc điểm lâm sàng và độ nặng của nhóm bệnh nhân mày đay mạn tính được trình bày trong Bảng 2.

Nồng độ TNF-alpha huyết thanh của nhóm bệnh nhân so với nhóm chứng

Bảng 3: Nồng độ TNF-alpha huyết thanh của nhóm bệnh nhân mày đay mạn tính so với nhóm người khoẻ mạnh.

	Tần số	Nồng độ TNF-alpha huyết thanh (pg/ml) Trung vị (khoảng tứ phân vị)
Bệnh nhân mày đay mạn tính	60	16,4 (12,6- 22,95)
Người khoẻ mạnh	30	10,13 (7,22-15,3)

Nồng độ TNF-alpha huyết thanh trên nhóm bệnh nhân mày đay mạn tính cao hơn nhóm người khoẻ mạnh có ý nghĩa thống kê (p=0,0002).



Hình 1: Nồng độ TNF-alpha huyết thanh của nhóm bệnh nhân mày đay mạn tính so với nhóm người khoẻ mạnh

Bảng 5: So sánh nồng độ TNF-alpha huyết thanh ở nhóm bệnh và nhóm chứng giữa các nghiên cứu.

Công trình nghiên cứu	Nồng độ TNF-alpha huyết thanh pg/mL	
	Bệnh nhân mày đay mạn tính	Người khoẻ mạnh
Nghiên cứu của chúng tôi	16,4 (12,6-22,95)	10,13 (7,22-15,3)
Atwa và cs [4]	17,93 ± 6,05	6,87 ± 3,73
Grzanka và cs [5]	19,01 (17,34–20,24)	16,89 (16,45–18,40)
Sharma. P và cs [9]	455,54 ± 253,54	8,498 ± 3,644

IV. BÀN LUẬN

Mày đay mạn tính là một bệnh da phổ biến, dễ chẩn đoán, tuy nhiên vẫn còn nhiều khó khăn trong theo dõi và điều trị. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của mày đay liên quan đến hiện tượng tế bào mast phóng thích histamin và các

chất trung gian hoạt hoá mạch khác [1]. Vài trò bạch cầu trong máu ngoại vi đối với sinh bệnh học mày đay ngày càng được chứng minh. Bạch cầu ái kiềm tập hợp ở các sẩn của mày đay và có thể duy trì phản ứng viêm bằng cách phóng thích histamin và các chất trung gian khác trong khi bạch cầu ái toan góp phần vào sự tồn tại dai dẳng của sẩn phù bằng cái tạo ra các leukotriene C4, D4, E4 (LTC4, LTD4, LTE4) và giải phóng các hạt protein độc hại [10]. Các tự kháng thể IgG chống lại FcεRI và IgE cũng được ghi nhận có liên quan đến một phần ba trường hợp [11]. Bên cạnh đó, vai trò của các cytokine ngày càng được củng cố [12].

Nồng độ TNF-alpha huyết thanh của nhóm bệnh nhân mày đay mạn tính so sánh với nhóm người khoẻ mạnh. Tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) là một cytokine tiền viêm liên quan mật thiết đến phản ứng viêm và miễn dịch. Nhằm tìm hiểu rõ hơn vai trò của các cytokine – cụ thể là TNF-alpha trong sinh bệnh học của mày đay mạn tính, chúng tôi đánh giá sự thay đổi nồng độ của cytokine này. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận nồng độ TNF-alpha huyết thanh của bệnh nhân mày đay mạn tính cao hơn người bình thường có ý nghĩa thống kê. Kết quả này tương đồng với một số nghiên cứu đã được thực hiện trên thế giới của các tác giả như Atwa [4], Grzanka [5] và Shama. P [9]. TNF-alpha được sản xuất bởi nhiều loại tế bào, trong đó chủ yếu bởi các đại thực bào đã được hoạt hoá và một số tế bào khác như bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu đơn nhân, tế bào lympho T CD4+, tế bào giết tự nhiên (natural killer), dưỡng bào, các tế bào thần kinh, các tế bào biểu mô và tế bào keratinocyte. Dưới tác động của các kích thích miễn dịch và không miễn dịch, TNF- alpha được sản sinh và tham gia vào cơ chế bệnh sinh của mày đay mạn tính qua 3 con đường: 1. Hoạt hoá và làm tăng biểu hiện của các phân tử kết dính trên bề mặt tế bào nội mô; 2. Kích thích tế bào mast sản sinh ra histamin cũng như các chất trung gian tiền viêm khác như leukotriene, tryptase, prostaglandins, histamine, interleukin (IL)-1, IL-6, IL-8 (và đồng thời cả TNF-alpha); 3. Tham gia vào quá trình thâm nhiễm bạch cầu trong phản ứng da muộn phụ thuộc IgE [3]. Cụ thể là: 1. Khi nồng độ TNF-alpha tăng cao sẽ tạo nên sự biểu hiện quá mức của các phân tử kết dính tế bào trên bề mặt của tế bào nội mô bao gồm ICAM-1, VCAM-1 và E-selectin. Các phân tử này sẽ cường hoá sự gắn kết giữa các bạch cầu và tế bào nội mô, từ đó, tăng sự di chuyển của bạch cầu từ tuần hoàn đến mô viêm [10]; 2. Trong nghiên cứu của mình, Dr. F.J. van Overveld và cs quan sát được rằng lượng histamin phóng thích từ tế bào mast sẽ phụ thuộc vào nồng TNF-alpha kích thích. Histamin sau khi giải phóng sẽ gắn kết với thụ thể của tĩnh mạch sau mao mạch trong da, dẫn đến giãn mao mạch và tăng tính thấm với protein trọng lượng phân tử lớn như albumin và globulin miễn dịch, dẫn đến biểu hiện sẩn phù trong mày đay mạn tính. Hơn thế, nghiên cứu của B. K. Wershil và cs chỉ ra rằng các tác nhân gây mất hạt của tế bào mast ở da theo cơ chế phụ thuộc IgE có thể thúc đẩy sự xâm nhập của bạch cầu vào các vị trí phản ứng này. Khi sự mất hạt diễn ra, TNF-alpha cũng như cũng như các cytokine khác gồm IL-1 alpha, MIP-1 alpha, MIP-1 beta, TCA3 và JE gây nên hoá ứng động bạch cầu đến mô viêm trong các phản ứng muộn phụ thuộc IgE ở da. Kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi đặt ra giả thuyết về vai trò của TNF-alpha trong cơ chế bệnh sinh của mày đay mạn tính khi có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh nhân và nhóm chứng.

V. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ TNF-alpha huyết thanh của bệnh nhân mày đay mạn tính cao hơn hẳn so với người khoẻ mạnh. Từ đó chứng minh vai trò quan trọng của TNF-alpha trong sinh bệnh học của mày đay mạn tính và cũng cung cấp thêm cơ sở lý luận trong tiếp cận, theo dõi và điều trị. Tuy nhiên, vẫn cần thêm nhiều nghiên cứu về các cytokine khác trong huyết tương cũng như tại sang thương mày đay nhằm làm sáng tỏ hơn vai trò của hệ thống các cytokine trong cơ chế bệnh sinh, từ đó cải thiện được hiệu quả điều trị và chất lượng cuộc sống của người bệnh.

Cam kết không xung đột lợi ích: Các tác giả xin cam kết không có xung đột lợi ích trong đề tài này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Rapini RP. Urticarias. Bolognia:** Dermatology (2nd ed, vol1). 2008:459-567.
2. **Sánchez-Borges M, Asero R, Ansotegui IJ, et al.** Diagnosis and treatment of urticaria and angioedema: a worldwide perspective. The World Allergy Organization journal. Nov 2012;5(11):125-47. doi:10.1097/WOX.0b013e3182758d6c
3. **Hermes B, Prochazka AK, Haas N, Jurgovsky K, Sticherling M, Henz BM.** Upregulation of TNF-alpha and IL-3 expression in lesional and uninvolved skin in different types of urticaria. The Journal of allergy and clinical immunology. Feb 1999;103(2 Pt 1):307-14. doi:10.1016/s0091-6749(99)70506-3

4. **Atwa MA, Emara AS, Youssef N, Bayoumy NM.** Serum concentration of IL-17, IL-23 and TNF-α among patients with chronic spontaneous urticaria: association with disease activity and autologous serum skin test. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV. Apr 2014;28(4):469-74. doi:10.1111/jdv.12124
5. **Grzanka R, Damasiewicz-Bodzek A, Kasperska-Zajac A.** Tumor necrosis factor-alpha and Fas/Fas ligand signaling pathways in chronic spontaneous urticaria. Allergy Asthma Clin Immunol. 2019;15:15. doi:10.1186/s13223-019-0332-7
6. **Magerl M, Philipp S, Manasterski M, Friedrich M, Maurer M.** Successful treatment of delayed pressure urticaria with anti-TNF-alpha. The Journal of allergy and clinical immunology. Mar 2007;119(3):752-4. doi:10.1016/j.jaci.2006.12.658
7. **Sand FL, Thomsen SF.** TNF-Alpha Inhibitors for Chronic Urticaria: Experience in 20 Patients. Journal of allergy. 2013;2013:130905. doi: 10.1155/2013/130905
8. **Wilson LH, Eliason MJ, Leiferman KM, Hull CM, Powell DL**. Treatment of refractory chronic urticaria with tumor necrosis factor-alfa inhibitors. Journal of the American Academy of Dermatology. Jun 2011; 64(6):1221-2. doi:10.1016/ j.jaad.2009.10.043
9. **Sharma P, Sharma PK, Chitkara A, Rani S**. To Evaluate the Role and Relevance of Cytokines IL-17, IL-18, IL-23 and TNF-α and Their Correlation with Disease Severity in Chronic Urticaria. Indian dermatology online journal. Jul-Aug 2020;11(4):594-597. doi:10.4103/idoj.IDOJ_396_19
10. **Lee KH, Kim JY, Kang DS, Choi YJ, Lee WJ, Ro JY**. Increased expression of endothelial cell adhesion molecules due to mediator release from human foreskin mast cells stimulated by autoantibodies in chronic urticaria sera. The Journal of investigative dermatology. Apr 2002;118(4):658-63. doi:10.1046/j.1523-1747.2002.01733.x
11. **Altrichter S, Peter HJ, Pisarevskaja D, Metz M, Martus P, Maurer M**. IgE mediated autoallergy against thyroid peroxidase--a novel pathomechanism of chronic spontaneous urticaria? PLoS One. Apr 12 2011;6(4):e14794. doi:10.1371/journal.pone.0014794
12. **Rasool R, Ashiq I, Shera IA, Yousuf Q, Shah ZA**. Study of serum interleukin (IL) 18 and IL-6 levels in relation with the clinical disease severity in chronic idiopathic urticaria patients of Kashmir (North India). Asia Pac Allergy. Oct 2014; 4(4):206-11. doi:10.5415/apallergy.2014.4.4.206

NGHIÊN CỨU TÌNH TRẠNG SUY YẾU Ở BỆNH NHÂN CAO TUỔI NGOẠI TRÚ ĐÃ CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

Nguyễn Thanh Huân[1, 2], Đỗ Thanh Hương[2], Nguyễn Quang Huy[1], Nguyễn Văn Bé Hai[2]

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Suy yếu là một vấn đề toàn cầu liên quan đến sự già hoá dân số. Suy yếu liên quan đến một số bệnh tim mạch, bao gồm bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB) và đặt biệt ở nhóm bệnh nhân đã can thiệp động mạch vành qua da (CTĐMVQD). Mặc dù cơ chế sinh lý bệnh của đồng hiện diện BTTMCB và suy yếu đã được làm sáng tỏ trong thập kỷ qua, còn ít dữ liệu về gánh nặng dịch tễ của suy yếu ở người cao tuổi đã CTĐMVQD. **Mục tiêu:** Nghiên cứu tỷ lệ hiện mắc và các yếu tố liên quan suy yếu ở các bệnh nhân cao tuổi đã CTĐMVQD. **Phương pháp nghiên cứu:** Từ 05/2023 đến 08/2023, tại phòng khám Nội Tim mạch, Bệnh viện Thống Nhất, Thành phố Hồ Chí Minh, nghiên cứu cắt ngang này thu nhập các bệnh nhân cao tuổi đã CTĐMVQD. Suy yếu được đánh giá bằng thang điểm suy yếu Fried. Các yếu tố liên quan đến suy yếu được xác định dựa vào hồi quy logistics. **Kết quả:** Trong 343 bệnh nhân tuổi ≥ 60 được đưa vào nghiên cứu, có 88 bệnh nhân (25,7%) suy yếu. Yếu tố liên quan đến suy yếu là tuổi ≥ 75 (OR 2,81; Khoảng tin cậy [KTC] 95% 1,63–4,83; P < 0,001) và suy tim (OR 2,61; KTC 95% 1,40–4,86; P = 0,003). **Kết luận:** Ở các bệnh nhân cao tuổi đã CTĐMVQD, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ hiện mắc của suy yếu là 25,7%. Tuổi ≥ 75 và suy tim là các yếu tố liên quan đến suy yếu. ***Từ khoá:*** Bệnh nhân cao tuổi, suy yếu, can thiệp động mạch vành qua da, thang điểm Fried

[1]Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh
[2]Bệnh viện Thống Nhất, Thành Phố Hồ Chí Minh
Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thanh Huân
Email: cardiohuan@gmail.com

Ngày nhận bài: 01.12.2023
Ngày phản biện khoa học: 16.01.2024
Ngày duyệt bài: 2.2.2024

SUMMARY

THE STUDY OF FRAILTY IN OLDER OUTPATIENTS TREATED WITH PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

Background: Frailty is a global health issue due to an aging population. Frailty has relationship with specific cardiovascular diseases, including ischemic heart disease (IHD), especially in patients treated with percutaneous coronary intervention (PCI). Although the pathophysiologic mechanisms of co-occurrence of IHD and frailty have been clarified over the past decade, little is known about the epidemiological burden of frailty in older adults treated with PCI. **Objective:** To investigate the prevalence and associated factors of frailty in older patients treated with PCI. **Methods:** From May 2023 to August 2023