

# ỨNG DỤNG KỸ THUẬT GAP-PCR TRONG PHÁT HIỆN ĐỘT BIẾN Ở TRẺ NGHI NGỜ MẮC $\alpha$ -THALASSEMIA TẠI CẦN THƠ

Trần Bích Ngọc<sup>1</sup>, Phạm Thị Ngọc Nga<sup>1</sup>, Đỗ Hoàng Long<sup>1</sup>,  
Trịnh Thị Hồng Cườ<sup>1</sup>, Bùi Quang Nghĩa<sup>1</sup>, Tạ Văn Trâm<sup>2</sup>, Võ Thành Trí<sup>3</sup>

## TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:**  $\alpha$ -thalassaemia là một bệnh lý di truyền gây bệnh thiếu máu tán huyết từ nhẹ đến nặng. Hiện nay có nhiều phương pháp phát hiện đột biến gen gây bệnh  $\alpha$ -thalassaemia, Gap-PCR là phổ biến nhất với chi phí thấp và dễ thực hiện. **Mục tiêu nghiên cứu:** xác định tỷ lệ một số đột biến gen và mô tả đặc điểm lâm sàng, đặc điểm huyết học ở các kiểu đột biến gen gây bệnh  $\alpha$ -thalassaemia. **Phương pháp nghiên cứu:** báo cáo loạt ca bệnh trên 19 trẻ nghi ngờ mắc  $\alpha$ -thalassaemia được ghi nhận kết quả đặc điểm lâm sàng, huyết học và sàng lọc một số đột biến gen: --SEA, --THAI, - $\alpha^{3.7}$ , - $\alpha^{4.2}$  bằng kỹ thuật gap-PCR. **Kết quả:** Tỷ lệ mang gen chiếm 68,4% trong đó đột biến --SEA chiếm 52,6%, đột biến - $\alpha^{3.7}$  chiếm 15,8%, chưa ghi nhận đột biến --THAI và - $\alpha^{4.2}$ . Trẻ mang đột biến --SEA có biểu hiện lâm sàng, đặc điểm huyết học nặng hai nhóm còn lại trong đó các chỉ số MCV, MCH, MCHC giảm sâu nhất, điện di huyết sắc tố có Hb Bart's, HbC kết hợp. **Kết luận:** Sử dụng phương pháp Gap-PCR phát hiện được 2/4 đột biến gen gây bệnh  $\alpha$ -thalassaemia phổ biến ở trẻ em.

**Từ khóa:**  $\alpha$ -thalassaemia, Cần Thơ, đột biến gen, gap-PCR, mang gen thalassaemia, trẻ em

## SUMMARY

### APPLICATION OF GAP-POLYMERASE CHAIN REACTION FOR DETECTING DELETION OF ALPHA GLOBIN GENE MUTATIONS IN CHILDREN SUSPECTED AT CAN THO

**Background:**  $\alpha$ -thalassaemia is a genetic disease that cause hemolytic anemia disorder which ranges from mild to severe anemia. It caused by the reduced or absent production of  $\alpha$ -globin chain. Currently, there are various methods for detecting gene mutations causing  $\alpha$ -thalassaemia, Gap-PCR is being the most popular due to its low cost and ease of implementation. **Objectives:** To identify rate of some gene deletion and describe the clinical manifestations and hematological characteristics of patients related to deletions group causing  $\alpha$ -thalassaemia. **Methods:** Reported on a series of 19 cases of children suspected of having  $\alpha$ -thalassaemia, recorded the results of clinical features, hematological characteristics and screened for certain gene deletions including --SEA, --

THAI, - $\alpha^{3.7}$ , and -- $\alpha^{4.2}$ . **Results:** The gene carrier rate was 68.4% with the --SEA deletion accounted for 52.6%, the - $\alpha^{3.7}$  deletion accounted for 15.8%, the --THAI and - $\alpha^{4.2}$  deletions not yet recorded. Children carried the --SEA deletion exhibited more severe clinical manifestations and hematological characteristics compared to the other two groups. In this group, the MCV, MCH and MCHC values were significantly decreased, and This deletion is associated with the presence of Hb Bart's and HbC in the hemoglobin electrophoresis. **Conclusion:** Using the Gap-PCR method, 2 out of 4 common gene mutations causing  $\alpha$ -thalassaemia in children were detected.

**Keywords:**  $\alpha$ -thalassaemia, Can Tho, gene mutation, gap-PCR, thalassaemia carrier, children

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

$\alpha$ -thalassaemia là một bệnh lý di truyền gây bệnh thiếu máu tán huyết từ nhẹ đến nặng với đặc trưng bởi sự suy giảm hoặc thiếu hụt tổng hợp chuỗi  $\alpha$  globin trong phân tử hemoglobin<sup>[1]</sup>. Bệnh ước tính 7% dân số mang gen bệnh theo hội thalassaemia thể giới (TIF)<sup>[2]</sup>, là nguyên nhân gây thiếu máu tán máu hàng đầu ở trẻ em theo tổ chức Y tế thế giới, hằng năm có 330.000 trẻ sinh ra bị bệnh (17% là bệnh thalassaemia)<sup>[3]</sup> và rất phổ biến ở các nước Đông Nam Á với tần suất lên tới 25% trong đó Việt Nam (51,5%), Campuchia (39,5%), Lào (26,8%),... Hiện có khoảng 5% dân số thế giới là người mang gen bệnh  $\alpha$ -thalassaemia phân bố khác nhau ở từng khu vực, quốc gia, chủng tộc khác nhau. Việc chẩn đoán và tư vấn di truyền sớm giúp hạn chế tỷ lệ mắc bệnh cũng như các hậu quả nặng nề cho các thế hệ sau<sup>[1,4]</sup>. Hiện nay có nhiều phương pháp phát hiện đột biến gen trong đó Gap-PCR là phương pháp được sử dụng rộng rãi với chi phí thấp và dễ thực hiện. Vì những lý do trên chúng tôi tiến hành thực hiện nghiên cứu với mục tiêu: *Xác định tỷ lệ một số đột biến gen  $\alpha$ -globin và mô tả đặc điểm lâm sàng, đặc điểm huyết học ở các kiểu đột biến gen gây bệnh ở trẻ nghi ngờ mắc  $\alpha$ -thalassaemia.*

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**2.1. Đối tượng nghiên cứu.** Tất cả trẻ đến khám tại bệnh viện Nhi đồng Cần Thơ và bệnh viện Huyết học-truyền máu Cần Thơ từ 8/2022 đến 6/2023 nghi ngờ mắc bệnh  $\alpha$ -thalassaemia.

**Tiêu chuẩn chọn mẫu:** bệnh nhân nghi ngờ alpha thalassaemia có kết quả xét nghiệm

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

<sup>2</sup>Bệnh viện Đa khoa Tiền Giang

<sup>3</sup>Bệnh viện Quốc tế Phương Châu

Chịu trách nhiệm chính: Bùi Quang Nghĩa

Email: bqngnhia@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 3.01.2024

Ngày phản biện khoa học: 19.2.2024

Ngày duyệt bài: 5.3.2024

thỏa cả 3 tiêu chuẩn:

- Hồng cầu nhỏ và/hoặc nhược sắc và;
- Định lượng ferritin, sắt huyết thanh trong giới hạn bình thường/tăng và;
- Điện di Hemoglobin trong giới hạn bình thường hoặc có HbA2 giảm.

Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu

**Tiêu chuẩn loại trừ:** bệnh nhân thiếu máu do nguyên nhân khác như thiếu máu thiếu sắt, beta thalassaemia,...

**2.2. Phương pháp nghiên cứu**

**Thiết kế nghiên cứu:** nghiên cứu mô tả loạt ca bệnh.

**Thời gian và địa điểm nghiên cứu:** từ tháng 8/2022 đến 6/2023 tại bệnh viện Nhi đồng Cần Thơ và Bv Huyết học-truyền máu Cần Thơ.

**Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu:** chọn mẫu thuận tiện, 19 trẻ thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu trong thời gian nghiên cứu.

**Nội dung nghiên cứu:** xác định tỷ lệ một số đột biến gen  $\alpha$ -globin ở trẻ và mô tả lâm sàng, đặc điểm huyết học ở các kiểu đột biến gen gây bệnh  $\alpha$ -thalassaemia.

**Phương pháp thu thập và xử lý số liệu**

**Các bước thu thập:**

1. Trẻ vào viện được thực hiện xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi: chọn những trẻ có kết quả MCV và/hoặc MCH giảm.

2. Thực hiện xét nghiệm ferritin và sắt huyết thanh: chọn những trẻ có kết quả trong giới hạn bình thường hoặc tăng.

3. Điện di hemoglobin: chọn những trẻ có kết quả điện di bình thường hoặc có HbA2 giảm.

4. Tiến hành thu thập mẫu máu toàn phần 2 ml lưu trong ống EDTA để thực hiện xét nghiệm sinh học phân tử bằng phương pháp Gap-PCR.

- Tách chiết và tinh sạch DNA thu được 100% mẫu đạt chỉ số A260/A280 từ 1.8-2.

- Kỹ thuật Gap-PCR sàng lọc 4 loại đột biến mất đoạn một gen và hai gen: SEA (--<sup>SEA</sup>) (1349bp), Thailand (--<sup>THAI</sup>) (1024bp),  $\alpha$  3.7 (- $\alpha^{3.7}$ ) (2022bp),  $\alpha$  4.2 (- $\alpha^{4.2}$ ) (1628bp) và điện di sản phẩm PCR trên thạch agarose 1,5% để nhận biết kích thước và phân tích kết quả

Các số liệu sau khi thu thập sẽ được xử lý và phân tích bằng phần mềm JASP 0.17.2.1.

**III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

Chúng tôi thu thập được 19 mẫu nghiên cứu đủ tiêu chuẩn chọn mẫu với đặc điểm chung như sau:

**Bảng 1: Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n=19)**

Đặc điểm	Nghi nghi ngờ $\alpha$ -thalassaemia
----------	--------------------------------------

Tuổi trung bình	4,9 ± 3,7
Giới tính (nam: nữ)	1:2,1

**Nhận xét:** Tuổi trung bình của trẻ em nghi ngờ mắc  $\alpha$ -thalassaemia là 4,9 tuổi và tỷ lệ nam:nữ là 1:2,1.

**Bảng 2: Tỷ lệ một số đột biến mất đoạn gen  $\alpha$ -globin phát hiện bằng kỹ thuật gap-PCR**

Tên đột biến	Tần suất (n)	Tỷ lệ (%)
Đột biến mất đoạn 2 gen -- <sup>SEA</sup>	10	52,6
Đột biến mất đoạn 2 gen -- <sup>THAI</sup>	0	0
Đột biến mất đoạn 1 gen lệch phải - $\alpha^{3.7}$	3	15,8
Đột biến mất đoạn 1 gen lệch trái $\alpha^{4.2}$	0	0
Không phát hiện đột biến mất đoạn	6	31,6
Tổng cộng	19	100

**Nhận xét:** Trong các alen đột biến nghiên cứu, đột biến --<sup>SEA</sup> chiếm tỷ lệ cao nhất (52,6%) tiếp đến là đột biến - $\alpha^{3.7}$ (15,8%) và 31,6% không phát hiện đột biến.

**Bảng 3: Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu theo alen đột biến**

Biểu hiện Lâm sàng		Đột biến -- <sup>SEA</sup> (n=10)	Đột biến - $\alpha^{3.7}$ (n=3)	Không phát hiện đột biến (n=6)	Chung (n=19)
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Da, niêm mạc	Nhợt	2(20)	2(66,7)	3(50)	7(36,9)
	Rất nhợt	6(60)	1(33,3)	3(50)	10(52,6)
	Mệt mỏi	4(40)	2(67)	3(50)	9(47,4)
	Đau nhức xương	1(10)	0	0	1(5,3)
	Gan to	1(10)	0	1(17)	2(10,6)

**Nhận xét:** Hầu hết trẻ vào viện đều có triệu chứng da niêm mạc nhợt (89,5%), mệt mỏi (47,4%), trẻ mang đột biến --<sup>SEA</sup> có đau nhức xương (10%), gan to (10%).

**Bảng 4: Đặc điểm huyết học của đối tượng nghiên cứu theo alen đột biến**

Đặc điểm huyết học	Đột biến -- <sup>SEA</sup> (1)	Đột biến - $\alpha^{3.7}$ (2)	Không phát hiện đột biến mất đoạn (3)	p
	TB±ĐLC	TB±ĐLC	TB±ĐLC	
Hb (g/dL)	8,8 ± 2,4	7,2±1,8	8,2±2,3	0,611
MCV (fL)	59,8±7,7	68±16,4	74,2±5,7	0,018
MCH (pg)	17,5±2,8	20,7±5,6	23,7±4,9	0,028
MCHC (g/l)	294,6±29,6	306,0±15,7	332,2±20,1	0,037

RDW (%)	18,5±3,2	17,7±2,1	22,8±2,0	0,016
HbA (%)	91,2±8,2	95,7±0,7	94,7±5,7	0,493
HbA2 (%)	2,0±0,7	2,4±0,3	1,9±0,9	0,718
Hb Bart's(%)	0,3±0,9	0	0	0,663
Hb C (%)	0,5±1,1	0	0	0,491

**Nhận xét:** Các alen đột biến đều Hb giảm, mức độ từ nhẹ đến trung bình. Sự khác biệt các chỉ số MCV, MCH có ý nghĩa thống kê giữa (1)&(3) với p lần lượt là 0,015 và 0,023. Sự khác biệt MCHC có ý nghĩa thống kê với p(1)&(3)=0,029. RDW tăng có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm với p(1)(3) = 0,023, p(2)(3)=0,047. Điện di huyết sắc tố có HbA, HbA2 giảm, đột biến --SEA có xuất hiện Hb Bart's (0,3%), HbC (0,5%).

**Bảng 5: Đặc điểm hình thái hồng cầu của đối tượng nghiên cứu theo alen đột biến**

Biểu hiện lâm sàng	Đột biến --SEA	Đột biến - $\alpha^{3.7}$	Không phát hiện đột biến mất đoạn
	n (%)	n (%)	n (%)
HC không đều	10 (100)	3 (100)	4 (67)
Hồng cầu oval	10 (100)	1 (33)	5 (83)
Hồng cầu giọt nước	9 (90)	0	5 (83)
Hồng cầu chuỗi tiền	0	1 (33)	1 (17)
Hồng cầu nhân	3 (30)	0	3 (50)
Hồng cầu bia	5 (50)	0	2 (33)
Mảnh hồng cầu	1 (10)	0	0

**Nhận xét:** Trẻ mang đột biến --SEA phết máu ngoại biên ghi nhận nhiều hình dạng hồng cầu khác nhau như hồng cầu giọt nước, hồng cầu nhân, hồng cầu bia, mảnh hồng cầu. Đột biến - $\alpha^{3.7}$  chỉ ghi nhận hồng cầu oval và hồng cầu chuỗi tiền. Ở trẻ không phát hiện đột biến có hồng cầu đa dạng tương tự đột biến --SEA.

#### IV. BÀN LUẬN

Đặc điểm chung: chúng tôi nghiên cứu trên 19 trẻ nghi ngờ mắc  $\alpha$ -thalassemia với tuổi trung bình là 4,9 ± 3,7 tuổi và tỷ lệ nam:nữ là 1/2,1. So với nghiên cứu của tác giả Phạm Thị Ngọc, Nguyễn Đình Tuyển trên 64 bệnh nhi cho kết quả tuổi trung bình 3,5 ± 2,9 tuổi và tỷ lệ nam:nữ là 1,46/1 có sự khác biệt do cỡ mẫu chúng tôi còn thấp<sup>[5]</sup>.

Nghiên cứu chúng tôi phát hiện 13/19 (chiếm 68,4%) trẻ mang đột biến gen, trong đó xác định được hai trong bốn loại đột biến phổ biến tại Đông Nam Á với tỷ lệ đột biến mất đoạn 2 gen --SEA chiếm 52,6% và đột biến mất đoạn 1 gen lệch phải - $\alpha^{3.7}$  chiếm 15,8%, không phát hiện đột biến --THAI và - $\alpha^{4.2}$ . Tương tự tác giả Võ Thành Trí nghiên cứu bệnh  $\alpha$ -thalassemia ở Cần

Thơ bằng phương pháp gap-PCR phát hiện 74,4% mang gen đột biến trong tổng số đối tượng nghi ngờ mắc  $\alpha$ -thalassemia và phát hiện được 2 loại đột biến --SEA và - $\alpha^{3.7}$ <sup>[6]</sup>.

Thalassemia thể lặn hay thể ẩn chủ yếu có da nhợt màu trên lâm sàng. Chỉ số hồng cầu cho thấy hồng cầu nhỏ và nhược sắc, thành phần hemoglobin thay đổi nhẹ (HbA2 giảm). Chẩn đoán xác định bằng phân tích đột biến gen  $\alpha$ -globin. Kết quả chúng tôi ghi nhận ở cả ba nhóm đều có biểu hiện da niêm nhợt, mệt mỏi và sốt. Trẻ mang đột biến --SEA có biểu hiện đau nhức và gan to so với nhóm mang đột biến - $\alpha^{3.7}$ . Phần lớn các nhóm có số lượng hồng cầu trong giới hạn bình thường, nhưng lượng hemoglobin giảm ở tất cả các dạng đột biến. Những trẻ mang đột biến --SEA và - $\alpha^{3.7}$  có thiếu máu mức độ trung bình (Hb trung bình là 8,8±2,4g/dL và 7,2±1,8g/dL) và chưa có chỉ định truyền máu. Tương tự kết quả của tác giả Đỗ Thị Quỳnh Mai và cộng sự cho thấy ở các kiểu gen đột biến ở bệnh nhi  $\alpha$ -thalassemia biểu hiện lâm sàng nhiều ở trẻ mang đột biến --SEA<sup>[7]</sup>, tác giả Phạm Thị Ngọc và Nguyễn Đình Tuyển ghi nhận 61% trẻ  $\alpha$ -thalassemia có da niêm nhợt nhạt, 2,4% trẻ có lách to<sup>[5]</sup>. Cả ba nhóm đều có MCV, MCH, MCHC giảm, giảm nhiều nhất ở nhóm trẻ mang đột biến --SEA (59,8±7,7 fL, 17,5±2,8 pg, 294,6±29,6 g/l) và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với nhóm không phát hiện đột biến với p lần lượt là 0,015, 0,023 và 0,029. Độ phân bố hồng cầu tăng ở cả ba nhóm trong đó sự khác biệt giữa nhóm mang đột biến --SEA, - $\alpha^{3.7}$  với nhóm không phát hiện đột biến có ý nghĩa thống kê với p lần lượt là 0,023 và 0,047. Điện di huyết sắc tố ở bệnh nhi nghi ngờ  $\alpha$ -thalassemia có tỉ lệ HbA1 giảm, HbA2 giảm nhẹ (HbA2<3,5%). Ở nhóm trẻ mang đột biến --SEA kết quả điện di có xuất hiện Hb Bart's, Hb C. Kết quả chúng tôi tương tự với tác giả Đỗ Thị Quỳnh Mai<sup>[7]</sup>.

Theo y văn các chỉ số huyết sắc tố và đặc điểm hình thái hồng cầu rất hữu ích trong việc xác định bệnh nhân tuy nhiên chúng không đặc hiệu. Những người mang gen  $\alpha$ -thalassemia phết máu ngoại biên thường cho thấy hồng cầu nhỏ nhược sắc, hồng cầu bia, hồng cầu giọt nước và thể vùi thường xuất hiện ở bệnh HbH. Qua kết quả phết máu ngoại biên chúng tôi ghi nhận 100% trẻ mang đột biến có hồng cầu không đều, ở trẻ mang đột biến --SEA có thành phần hồng cầu đa dạng: hồng cầu oval, hồng cầu giọt nước, chuỗi tiền, hồng cầu nhân, hồng cầu bia, mảnh hồng cầu. Trẻ mang đột biến - $\alpha^{3.7}$  chỉ ghi nhận hồng cầu oval và hồng cầu chuỗi tiền. Ở nhóm

trẻ không phát hiện đột biến có kết quả phết máu tương tự nhóm mang đột biến --SEA.

Nhìn chung, nhóm không phát hiện đột biến mất đoạn gen  $\alpha$ -globin có kết quả lâm sàng, đặc điểm huyết học tương tự nhóm mang đột biến --SEA. Do hạn chế của nghiên cứu cũng như phương pháp gap-PCR, chúng tôi chỉ xác định bốn loại đột biến --SEA, --THAI,  $-\alpha^{3.7}$ ,  $-\alpha^{4.2}$  vì vậy chúng tôi nghĩ nhóm không phát hiện đột biến có thể mang đột biến khác như đột biến --FIL.

## V. KẾT LUẬN

Xác định được hai trong bốn loại đột biến mất đoạn  $\alpha$ -globin phổ biến ở Đông Nam á. Tỷ lệ mang gen chiếm 68,4%, đột biến --SEA chiếm 52,6%, đột biến  $-\alpha^{3.7}$  chiếm 15,8%, chưa ghi nhận đột biến --THAI và  $-\alpha^{4.2}$ . Trẻ mang đột biến --SEA có biểu hiện lâm sàng, đặc điểm huyết học nặng hơn hai nhóm còn lại. Sử dụng phương pháp Gap-PCR phát hiện được 2/4 đột biến gây bệnh  $\alpha$ -thalassaemia phổ biến ở trẻ em.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tamary H, Dgany O.** Alpha-thalassemia. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, et al, eds. GeneReviews(®). University of Washington, Seattle

2. **Nguyễn Thị Thu Hà, Nguyễn Triệu Vân, Ngô Mạnh Quân và cs.** Tổng quan Thalassemia, thực trạng, nguy cơ và giải pháp kiểm soát bệnh Thalassemia ở Việt Nam. Tạp chí Y học Việt Nam. 2021;502(5):3-16.
3. **Modell B, Darlison M.** Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators. Bulletin of the World Health Organization 2008;86:480 - 487.
4. **Cappellini MD, Cohen A, Porter J.** Genetic basis, pathophysiology and diagnosis. vol Thalassemia International Federation. Guideline for the management of transfusion dependent Thalassemia 3rd edition. 2014.
5. **Phạm Thị Ngọc, Nguyễn Đình Tuyển.** Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng theo thể bệnh ở trẻ mắc Thalassemia tại bệnh viện Sản-Nhi tỉnh Quảng Ngãi. Tạp chí Y học Việt Nam. 2022;517(2). 112-116.
6. **Võ Thành Trí.** Nghiên cứu ứng dụng kỹ thuật Gap-PCR phát hiện đột biến mất đoạn gen alpha globin và mối liên quan giữa kiểu gen và kiểu hình huyết học của các thể bệnh alpha thalassemia, Luận văn Thạc sỹ, trường Đại học Y dược Cần Thơ; 2022.
7. **Đỗ Thị Quỳnh Mai, Nguyễn Ngọc Sáng, Bạch Thị Như Quỳnh và cs.** Đặc điểm lâm sàng và huyết động học theo đột biến của bệnh nhi thalassemia tại bệnh viện trẻ em Hải Phòng. Tạp chí Y học Việt Nam. 01/12 2022;509(1). 343-347.

# KẾT QUẢ TẠO HÌNH THÂN ĐỐT SỐNG BẰNG BƠM CEMENT SINH HỌC Ở BỆNH NHÂN XEP ĐỐT SỐNG DO LOÃNG XƯƠNG TẠI BỆNH VIỆN E

Đỗ Tuấn Anh<sup>1</sup>, Hà Kim Trung<sup>1</sup>

## TÓM TẮT

**Mục đích:** Đánh giá kết quả giảm đau ở bệnh nhân xẹp đốt sống do loãng xương bằng phương pháp tạo hình thân đốt sống bằng cement sinh học. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu trên 166 bệnh nhân với 191 đốt sống bị xẹp do loãng xương được tạo hình thân đốt sống bằng cement sinh học tại Bệnh viện E từ tháng 1/2022 đến tháng 12/2022. Đánh giá bằng thang điểm VAS trước và sau phẫu thuật. Kiểm tra sau 6 tháng. **Kết quả:** Tỷ lệ nữ/nam: 5,92 /1, Tuổi trung bình: 74,51 (50-96), chủ yếu trên 70 tuổi. 100% loãng xương với T score <-2,5, 59,64% xẹp đốt sống đơn thuần không có yếu tố chấn thương, 40,36% có yếu tố chấn thương. 83,73% đốt sống bị xẹp nằm ở vùng bản lề cột sống ngực – thắt lưng (D11-L2). Điểm VAS trung bình trước mổ là 8,8±1,2. Sau mổ 1 ngày là VAS 2,9±1,0. Biến chứng

gặp trong can thiệp là rò vào đĩa đệm (10,47%) và rò ra cạnh đốt sống (3,66%). **Kết luận:** Tạo hình thân đốt sống bằng cement sinh học điều trị xẹp đốt sống do loãng xương là phương pháp có hiệu quả cao, giảm đau tốt, đơn giản, an toàn, ít xâm lấn và biến chứng ít nguy hiểm; tiến hành thủ thuật cẩn trọng và luôn cần có màn huỳnh quang tăng sáng trong mổ.

**Từ khóa:** Xẹp đốt sống, loãng xương, bơm cement sinh học

## SUMMARY

### RESULTS OF PERCUTANEOUS VERTERBROPLASTY BY EJECTING CEMENT IN PATIENTS WITH VERTERBRAL COMPRESSION DUE TO OSTEOPOROSIS AT E HOSPITAL

**Objective:** Evaluate pain relief results in patients with vertebral compression due to osteoporosis by ejecting cement. **Subjects and methods:** Retrospective study on 166 patients with 191 collapsed osteoporotic vertebral bodies underwent percutaneous vertebroplasties at Hospital E from January 2022 to December 2022. Clinical outcome were determined by comparison of preoperative and postoperative visual analog scale score. Review 6 months or more after surgery. **Results:** Female/male

<sup>1</sup>Bệnh viện E

Chịu trách nhiệm chính: Đỗ Tuấn Anh

Email: dotacv@gmail.com

Ngày nhận bài: 3.01.2024

Ngày phản biên khoa học: 20.2.2024

Ngày duyệt bài: 5.3.2024