

# NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA ĐA HÌNH GEN MTHFR C667T VỚI ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH GÚT Ở VIỆT NAM

NGUYỄN TUẤN ANH<sup>1</sup>, ĐẶNG HỒNG HOA<sup>2</sup>,  
NGUYỄN HUY BÌNH<sup>3</sup>, NGUYỄN HẢI HÀ<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện E

<sup>2</sup>Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh

<sup>3</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

<sup>4</sup>Viện Nghiên cứu hệ gen - Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

## TÓM TẮT

Tỷ lệ mắc bệnh gút đang gia tăng nhanh chóng, nếu người bệnh không được chẩn đoán, điều trị và theo dõi chặt chẽ sẽ làm gia tăng tỷ lệ bệnh tật, tử vong, tàn phế và giảm chất lượng cuộc sống. Nhiều nghiên cứu chỉ ra mối liên quan giữa nồng độ homocystein (Hcy) với tăng axit uric máu làm tăng nguy cơ mắc bệnh gút và biến chứng của bệnh. Đa hình gen MTHFR C667T làm giảm hoạt tính enzymemethyl tetrahydrofolate reduce (MTHFR) dẫn tới tăng nồng độ Hcy máu gây tăng axit uric và bệnh gút. Nghiên cứu trên 72 bệnh nhân gút chẩn đoán theo tiêu chuẩn ACR/EULAR 2015 tại Bệnh viện E, những bệnh nhân này được khám, làm xét nghiệm và lấy máu tách DNA để xác định đa hình gen MTHFR C667T. Khi phân tích thấy 50% mang gen CC, 50% mang gen CT, 0% mang gen TT. Bệnh nhân mang kiểu gen CT có khả năng mắc bệnh gút mạn tính cao hơn (56.6%), chỉ số xét nghiệm CRP ( $46.96 \pm 68.84$  mg/L) cũng cao hơn khi so sánh với những người có kiểu gen CC. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

**Từ khóa:** Gút, MTHFR C667T, homocystein, lâm sàng và cận lâm sàng.

## SUMMARY

AMR - PCR application to determine the polymorphism of MTHFR C667T with clinical and subclinical characteristics of gout patients.

The incidence of gout is increasing rapidly, If the patient is not diagnosed, treated and closely monitored, it will increase the morbidity, mortality, disability and reduce the quality of life. Many studies have shown an association between homocysteine (Hcy) levels and hyperuricemia,

which increases the risk of gout and its complications. The MTHFR C667T gene polymorphism reduces the activity of the enzyme methyl tetrahydrofolate (MTHFR) leading to increased Hcy levels in the blood, causing hyperuricemia and gout. In a study of 72 gout patients diagnosed according to ACR / EULAR 2015 criteria at Hospital E, received a clinical examination, laboratory testing, and blood sampling to determine the MTHFR C667T polymorphism. Our study indicated that, 50% carried the CC gene, 50% carried the CT gene and 0% carried the TT gene. Patients carrying the CT gene have a higher probability of chronic gout (56.6%), and the CRP test index ( $46.96 \pm 68.84$  mg/L) is also higher than that of CC genotype carriers. There is statistical significance ( $p < 0,05$ ).

**Keywords:** Gout, MTHFR C667T, homocystein, clinical and subclinical.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Gút là bệnh lý chuyển hóa liên quan đến tăng nồng độ axit uric trong máu, đặc trưng bởi những đợt viêm khớp cấp hoặc viêm khớp mạn tính do lắng đọng tinh thể mononatriurat trong các khớp và mô liên kết<sup>[1]</sup>. Nghiên cứu Khảo sát tình trạng sức khỏe quốc gia và đánh giá dinh dưỡng (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) năm 2015 - 2016 đã cho thấy có khoảng 3,9% người trưởng thành tại Mỹ mắc bệnh gút<sup>[2]</sup>. Ở trên thế giới, tùy từng châu lục và đối tượng nghiên cứu tỷ lệ mắc bệnh gút dao động từ 1 - 6,8%<sup>[3]</sup>. Ở Việt Nam trước đây còn hiếm gặp, nhưng hiện tại do điều kiện kinh tế phát triển, chế độ ăn uống, sinh hoạt không hợp lý tỷ lệ mắc bệnh ngày càng gia tăng.

Ngoài ra, yếu tố di truyền cá nhân cũng có thể là một trong các nguyên nhân gây rối loạn trao đổi axit uric ở bệnh nhân. Người ta đã ghi nhận mức homocystein cao có liên quan với nồng độ axit uric cao<sup>[4]</sup>. Mặt khác, đa hình gen MTHFR

Chịu trách nhiệm: Nguyễn Tuấn Anh

Email: dr.nta10@gmail.com

Ngày nhận: 10/8/2021

Ngày phản biện: 08/9/2021

Ngày duyệt bài: 15/9/2021

C677T làm giảm hoạt tính enzyme methyltetrahydrofolat reductase (*MTHFR*), do đó làm tăng nồng độ homocystein (Hcy) trong máu<sup>[4]</sup>. Trên thế giới có rất nhiều nghiên cứu chỉ ra mối liên quan giữa đa hình gen *MTHFR* C677T làm tăng axit uric huyết thanh gây nên hội chứng rối loạn chuyển hóa acid uric và bệnh gút<sup>[4-7]</sup>. Ở Việt Nam chưa có nghiên cứu nào đề cập đến vấn đề trên, vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài này với mục tiêu xác định tỷ lệ đa hình kiểu gen *MTHFR* C677T ở bệnh nhân gút ở Việt Nam và mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân gút theo đa hình gen *MTHFR* C677T.

## ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng nghiên cứu

72 bệnh nhân từ 25 - 85 tuổi được chẩn đoán gút theo tiêu chuẩn ACR/EULAR đến khám và điều trị tại Bệnh viện E từ 3/2021 - 8/2021.

Nghiên cứu xác định kiểu gen *MTHFR* C667T được thực hiện tại Viện Nghiên cứu hệ gen - Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam.

### 2. Phương pháp nghiên cứu

#### 2.1. Quy trình, thăm khám lâm sàng

Bệnh nhân được hỏi bệnh, thăm khám lâm sàng dựa trên bệnh án nghiên cứu có sẵn.

#### 2.2. Quy trình lấy máu

Bệnh nhân được lấy máu làm xét nghiệm và bỏ vào 3 ống nghiệm.

Ống 1: Lấy 2ml máu xét nghiệm huyết học đựng trong ống chống đông EDTA

Ống 2: Lấy 2ml máu xét nghiệm sinh hóa đựng trong ống chống đông heparin

Ống 3: Lấy 2ml máu xét nghiệm DNA đựng trong ống chống đông EDTA

Ống 1, ống 2 được chuyển đến khoa Huyết học và khoa Sinh hóa Bệnh Viện E làm các xét nghiệm thường quy

Ống 3 được chuyển đến khoa Sinh hóa bệnh viện E lưu giữ, bảo quản ở nhiệt độ -20 độ, khi thu thập đủ số lượng, mẫu nghiên cứu sẽ được chuyển sang Viện Nghiên cứu hệ gen - Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam để tiến hành phân tích gen.

#### Quy trình tách chiết DNA:

Tách chiết DNA bằng kit Exgene Blood SV mini (Geneall Biotechnology Co. LTD, Seoul, Korea).

Xác định gen bằng kỹ thuật AMRS-PCR, kiểm chứng bằng phương pháp giải trình tự gen.

Các số liệu sau đó được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0

### 3. Đạo đức nghiên cứu

Các số liệu, thông tin nghiên cứu hoàn toàn chính xác, trung thực, khách quan được xác nhận và chấp nhận bởi cơ sở nghiên cứu.

Những thông tin về bệnh nhân được giữ bí mật, chỉ phục vụ cho công tác nghiên cứu.

## KẾT QUẢ

### 1. Kết quả xác định đa hình kiểu gen *MTHFR* C677T

Bảng 1. Phân bố kiểu gen và tần số alen của gen *MTHFR* C677T trên bệnh nhân gút

MTHFR		BN gút (72BN)	Tỷ lệ %
Kiểu gen	CC	36	50,0
	CT	36	50,0
	TT	0	0,0
Alen	C	108	75
	T	36	25

Nhận xét: Tỷ lệ gen *MTHFR* C677CT là 50%, tỷ lệ mang alen T là 25%.

### 2. Liên quan giữa đa hình gen *MTHFR* C677T với một số đặc điểm lâm sàng bệnh nhân gút

Bảng 2. Liên quan giữa đa hình gen *MTHFR* C677T với đặc điểm tuổi, thời gian mắc bệnh, BMI, và huyết áp của bệnh nhân gút.

	CC (n = 36)	CT + TT (n = 36)	p
Tuổi (năm)	57,11 ± 15,04	60,61 ± 14,25	0,314
Thời gian mắc bệnh (năm)	3,91 ± 4,144	5,16 ± 5,606	0,982
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22,98 ± 1,57	23,81 ± 1,77	0,555
Huyết áp tâm thu (mmHg)	125,56 ± 11,32	130 ± 9,86	0,186
Huyết áp tâm trương (mmHg)	77,56 ± 6,95	75,56 ± 6,07	0,595
Huyết áp hiệu số (mmHg)	48 ± 8,28	54,44 ± 1,46	0,778

Số liệu được biểu diễn dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn ±SD.

Giá trị p nhận được từ kiểm định independent samples t – test.

Nhận xét: Những người mang gen CT +TT có độ tuổi trung bình và thời gian mắc bệnh cao hơn những người mang gen CC tuy nhiên khác biệt không có ý nghĩa thống kê (p > 0,05). Không có sự khác biệt giữa chỉ số BMI và huyết áp của kiểu gen CC và CT +TT (p > 0,05).

Bảng 3. Liên quan giữa đa hình gen *MTHFR* C677T với đặc điểm của bệnh gút

	CC		CT +TT	
	N	%	N	%
Gút cấp	13	68,4%	6	31,6%
Gút mạn	23	43,4%	30	56,6%
P	0,048			

Số liệu được biểu diễn dưới dạng phần trăm và số lượng %(n).

Giá trị p nhận được từ kiểm định chi-square test.

Nhận xét: Những người mang alen T có xu hướng mắc bệnh gút mạn tính cao hơn so với những người không mang alen T. Khác biệt này có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

Bảng 4. Liên quan giữa đa hình gen MTHFR C677T với biến chứng hạt Tophi trong bệnh gút

	CC		CT + TT		Tổng		p
	N	%	N	%	N	%	
Hạt tophi	13	39,4	20	60,6	33	100	0,098
Không có hạt tophi	23	59	16	41	39	100	

Số liệu được biểu diễn dưới dạng phân trăm và số lượng %(n).

Giá trị p nhận được từ kiểm định chi-square test.

Nhận xét: Những người mang Alen T có tỉ lệ xuất hiện hạt Tophi cao hơn so với những người không mang alen T. Tuy nhiên, khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).

### 3. Liên quan giữa đa hình gen MTHFR C677T với một số đặc điểm cận lâm sàng bệnh nhân gút.

Bảng 5. Liên quan giữa đa hình gen MTHFR C677T với xét nghiệm huyết học

Các thông số	CC	CT + TT	P
Hồng cầu (T/L)	4,92 ± 0,501	4,23 ± 0,622	0,620
Huyết sắc tố (G/L)	138,47 ± 14,66	130,92 ± 19,58	0,251
Hematocrit (L/L)	0,43 ± 0,052	0,39 ± 0,051	0,415
Bạch cầu (G/L)	11,16 ± 2,77	10,65 ± 3,24	0,381
Bạch cầu trung tính (%)	68 ± 9,335	66,11 ± 10,35	0,499
Tiểu cầu (G/L)	283,39 ± 86,45	268,69 ± 98,41	0,801
Máu lắng 1 giờ (mm)	46,75 ± 39,473	44,72 ± 31,34	0,074
Máu lắng 2 giờ (mm)	70,17 ± 46,32	67,39 ± 38,66	0,292

Số liệu được biểu diễn dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn ±SD.

Giá trị p nhận được từ kiểm định independent samples t - test.

Nhận xét: Không có sự khác biệt giữa các chỉ số xét nghiệm huyết học của những người mang alen T so với những người không mang alen T ( $p > 0,05$ ).

Bảng 6 Liên quan giữa đa hình gen MTHFR với xét nghiệm sinh hóa

Chỉ số	CC	CT + TT	P
Glucose máu (mmol/l)	6,38 ± 1,81	6,45 ± 2,27	0,476
HbA1c (%)	6,05 ± 0,61	6,22 ± 0,91	0,134
Axit uric (μmol/L)	522,92 ± 106,31	530,36 ± 105,75	0,985
Cholesterol TP (mmol/l)	5,22 ± 1,23	5,31 ± 1,15	0,119
Triglyceride (mmol/l)	2,02 ± 1,02	2,19 ± 1,05	0,769
GOT (U/L)	29,31 ± 14,28	28,25 ± 15,47	0,995
GPT (U/L)	33,69 ± 33,44	32,36 ± 22,76	0,290
GGT (U/L)	62,39 ± 39,49	65,53 ± 48,69	0,510
Na (mmol/L)	137,78 ± 2,69	138,31 ± 2,25	0,081
K (mmol/L)	3,94 ± 0,41	3,97 ± 0,17	0,098
CL (mmol/L)	100,08 ± 2,56	99,89 ± 2,44	0,724
CRP (mg/L)	29,93 ± 44,60	46,96 ± 68,84	0,015

Số liệu được biểu diễn dưới dạng trung bình và độ lệch chuẩn ±SD.

Giá trị p nhận được từ kiểm định independent samples t - test.

Nhận xét: Những người mang alen T có chỉ số xét nghiệm CRP cao hơn những người không mang alen T, khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

## BÀN LUẬN

### 1. Kết quả xét nghiệm đa hình gen MTHFR C677T ở bệnh nhân gút

Trong 72 mẫu nghiên cứu tỷ lệ kiểu gen trong nghiên cứu là CC (50%), CT(50%), TT(0%). Tỷ lệ mang alen C (75%), tỷ lệ mang alen T (25%). Kết quả này cho thấy tỷ lệ mang gen dị hợp tử CT tương tự với các nghiên cứu trên thế giới. Cụ thể như nghiên cứu của tác giả M Zuo trong số 58 nam giới Nhật Bản có tăng axit uric máu nằm trong độ tuổi từ 40 - 79, trung bình là 52.6 tuổi cho kết quả tỉ lệ mang gen CT là (45 %)<sup>[5]</sup>. Hay nghiên cứu của tác giả YS Hong trong số 84 nam giới Hàn Quốc có tăng axit uric máu trên 40 tuổi, trung bình là 51,87 tuổi tỷ lệ mang gen CT là (56 %)<sup>[6]</sup>. tỷ lệ alen T xuất hiện trong quần thể là (25%) tương đương với nghiên cứu của tác giả Golbahar J<sup>[7]</sup>.

### 2. Liên quan giữa đa hình gen MTHFR C677T với đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng bệnh gút

Chúng tôi không tìm thấy sự khác biệt giữa chiều cao, cân nặng và chỉ số BMI với các kiểu gen MTHFR C677T ( $p > 0,05$ ), kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Laura Di Renzo khi đánh giá vai trò của gen MTHFR với các hội chứng rối loạn chuyển hóa<sup>[8]</sup>. Không thấy có sự khác biệt giữa đa hình gen MTHFR C677T với

HATT, HATTr và HAHS của các nhóm nghiên cứu. Điều này khác với nghiên cứu của Boyi Yang kết luận có mối liên quan chặt chẽ giữa đa hình gen *MTHFR* C677T với tình trạng THA (OR = 1,86, 95%CI = 1,22 - 2,82)<sup>[9]</sup>. Có thể trong nghiên cứu của chúng tôi những bệnh nhân gút có bệnh tăng huyết áp kèm theo, nhưng những bệnh nhân này đã được khám và điều trị tăng huyết áp trước đó. Đây có thể là nguyên nhân gây ra sự khác biệt. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy những bệnh nhân mang alen T thường có những đặc điểm của bệnh gút mạn tính nhiều hơn những người không mang alen T khác biệt này có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ), những người mang alen T cũng có tỷ lệ biến chứng hạt Tophi cao hơn những người không mang alen T, không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ). Do cỡ mẫu của chúng tôi còn chưa đủ lớn nên chỉ mô tả một phần đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân gút theo đa hình gen *MTHFR* C677T.

Những người mang alen T có chỉ số xét nghiệm axit uric cao hơn những người không mang alen T, tuy khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ). Nhưng kết quả này phù hợp với những nghiên cứu trước đó về mối quan hệ giữa những người mang alen T với tăng axit uric máu như nghiên cứu của Rai V (2016). Nghiên cứu đa hình gen *MTHFR* C667T và nguy cơ tăng axit uric máu, nghiên cứu tổng hợp trên 558 trường hợp có tăng axit uric máu và 912 trường hợp không tăng axit uric nhóm đối chứng có kết quả những người mang alen T có mối liên quan đáng kể với tăng axit uric máu (OR = 1.8401, 95% CI = 1,55 - 2,18,  $p < 0,001$ )<sup>[4]</sup>. Nghiên cứu của tác giả Golbahar J cũng cho thấy đột biến gen *MTHFR* C667T cũng góp phần làm tăng cao chỉ số xét nghiệm axit uric ở cả nam và nữ<sup>[7]</sup>. Nghiên cứu cũng cho thấy những người có kiểu gen CT có chỉ số xét nghiệm CRP là ( $46,96 \pm 68,84$  mg/l) cao hơn những người mang gen CC ( $p < 0,05$ ) có yếu tố thống kê. Kết quả này tương ứng với nghiên cứu của tác giả Ai-Rong Chen và cộng sự nghiên cứu mối liên quan giữa CRP, Vitamin B12 *MTHFR* C667T với tình trạng kháng insulin và các yếu tố nguy cơ đối với hội chứng rối loạn chuyển hóa ở người dân Trung Quốc<sup>[10]</sup>.

#### KẾT LUẬN

Tỷ lệ kiểu gen *MTHFR* C677T ở bệnh nhân gút là CC 50%, CT 50%, TT 0%. Tỷ lệ alen C 75%, alen T 25%.

Những người mang Alen T thường có đặc điểm của bệnh gút mạn tính chiếm tỉ lệ (56,6%) cao hơn so với những người không mang Alen

T (43,4%) khác biệt này có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

Những người mang alen mắc bệnh gút có chỉ số xét nghiệm CRP ( $46,96 \pm 68,84$ ) cao hơn những người không mang alen T ( $29,93 \pm 44,60$ ) có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ).

#### KIẾN NGHỊ

Cần đưa xét nghiệm này trở thành thường quy để xác định kiểu gen liên quan đến bệnh gút trước khi điều trị ở nhóm bệnh nhân này.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Nội - Đại học Y Hà Nội (2018). Bài giảng Bệnh học Nội khoa, Tập 2, NXB Y học.
2. **Chen-Xu M, Yokose C, Rai SK, Pillinger MH, Choi HK.** Contemporary Prevalence of Gout and Hyperuricemia in the United States and Decadal Trends: The National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2016. *Arthritis Rheumatol* Hoboken NJ. 2019;71(6):991-999. doi:10.1002/art.40807.
3. **Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E.** Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. *Nat Rev Rheumatol.* 2020;16(7):380-390. doi:10.1038/s41584-020-0441-1.
4. **Rai V.** The *MTHFR* C677T Polymorphism and Hyperuricemia Risk: a Meta-analysis of 558 Cases and 912 Controls. *J Postgenomics Drug Biomark Dev.* 2016;06. doi:10.4172/2153-0769.1000166.
5. **Zuo M, Nishio H, Lee MJ, Maejima K, Mimura S, Sumino K.** The C677T mutation in the methylene tetrahydrofolate reductase gene increases serum uric acid in elderly men. *J Hum Genet.* 2000;45(4):257-262. doi:10.1007/s100380070037.
6. **Hong YS, Lee MJ, Kim KH, et al.** The C677 mutation in methylene tetrahydrofolate reductase gene: correlation with uric acid and cardiovascular risk factors in elderly Korean men. *J Korean Med Sci.* 2004;19(2):209-213. doi:10.3346/jkms.2004.19.2.209.
7. **Golbahar J, Aminzadeh MA, Al-Shboul QM, Kassab S, Rezaian GR.** Association of methylenetetrahydrofolate reductase (C677T) polymorphism with hyperuricemia. *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD.* 2007;17(6):462-467. doi:10.1016/j.numecd.2006.02.002.
8. **Laura Di Renzo, Luigi Tonino Marsella và Francesca Sarlo et al** (2014). "C677T gene polymorphism of *MTHFR* and metabolic syndrome: response to dietary intervention", *Journal of translational medicine*, 12, tr. 329 - 348.

9. **Boyi Yang, Shujun Fan and Xueyan Zhi** et al (2014). "Associations of MTHFR C677T and MTRR A66G Gene Polymorphisms with Metabolic Syndrome: A Case Control Study in Northern China", *Int. J. Mol. Sci*, 15, Tr. 21687 - 21702.

10. **Chen A-R, Zhang H-G, Wang Z-P, et al.** C-reactive protein, vitamin B12 and C677T

polymorphism of N-5,10-methylenetetrahydrofolate reductase gene are related to insulin resistance and risk factors for metabolic syndrome in Chinese population. *Clin Investig Med Med Clin Exp*. 2010;33(5):E290-297. doi:10.25011/cim.v33i5.14354.

## **NỘI SOI PHẾ QUẢN TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG ĐƯỜNG THỞ SAU GHÉP PHỔI: BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG**

**VŨ VĂN THỜI<sup>1</sup>, HOÀNG ANH ĐỨC<sup>2,3</sup>,  
NGUYỄN NGỌC DU<sup>2,3</sup>, PHẠM TIẾN QUÂN<sup>1</sup>,  
NGUYỄN KIM DẦN<sup>1</sup>, NGUYỄN TÙNG SƠN<sup>1</sup>, LÊ NHẬT TIÊN<sup>1</sup>,  
DƯƠNG HOÀNG LONG<sup>1</sup>, NGUYỄN HỮU ƯỚC<sup>1,3</sup>, VŨ VĂN GIÁP<sup>2,3</sup>**  
<sup>1</sup>*Bệnh viện Việt Đức*  
<sup>2</sup>*Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội*  
<sup>3</sup>*Trường Đại học Y Hà Nội*

### **TÓM TẮT**

*Biến chứng đường thở là một trong những nguyên nhân làm tăng chi phí và tỷ lệ tử vong sau ghép phổi. Thiếu máu cục bộ miệng nối và nhiễm trùng là những nguyên nhân chính gây ra các biến chứng đường thở. Các biến chứng này bao gồm nhiễm trùng, hẹp phế quản, nhuyễn phế quản, mô hạt, lỗ rò đường thở. Nội soi phế quản với kỹ thuật rửa phế quản phế nang và kỹ thuật can thiệp nội phế quản có vai trò quan trọng trong chẩn đoán và xử trí các biến chứng đường thở sau ghép phổi. Chúng tôi báo cáo một trường hợp mô tả biểu hiện lâm sàng, nội soi phế quản và vai trò của nội phế quản trong điều trị biến chứng đường thở sau ghép phổi ở Việt Nam.*

**Từ khóa:** Ca lâm sàng, nội soi phế quản can thiệp, biến chứng đường thở, ghép phổi.

### **SUMMARY**

**INTERVENTIONAL BRONCHOSCOPY IN MANAGEMENT OF AIRWAY COMPLICATIONS POST LUNG TRANSPLANTATION: A CASE REPORT**

*Airway complications are one cause of increased costs and mortality post-lung transplantation. Anastomotic ischemia and*

*infections are major causes of airway complications. These complications include infection, bronchial stenosis, broncho malacia, granulation tissue, airway fistula.*

*The bronchoscopy with bronchoalveolar lavage and endobronchial interventional techniques have an important role in the management of airway complications post-lung transplantation. We report a case to describe clinical manifestations, bronchoscopy, and the role of endobronchial in the treatment of airway complications following lung transplantation in Vietnam.*

**Keywords:** Case report, interventional bronchoscopy, airway complications, lung transplantation.

### **ĐẶT VẤN ĐỀ**

Một trong những phương pháp điều trị cho các bệnh phổi giai đoạn cuối là ghép phổi. Tuy nhiên, tỷ lệ sống sau ghép phổi giảm vì các biến chứng đường thở [1]. Các biến chứng của đường thở bao gồm tăng sinh mô hạt, hẹp phế quản, nhuyễn sụn phế quản, hoại tử miệng nối, lỗ rò đường thở và nhiễm trùng. Nội soi phế quản can thiệp cho thấy hiệu quả trong việc chẩn đoán và xử trí các biến chứng đường thở sau ghép phổi. Việc áp dụng các kỹ thuật nội soi phế quản can thiệp đòi hỏi phải áp dụng cho từng trường hợp cụ thể vì các biến chứng, mức độ nghiêm trọng và tình trạng bệnh nhân khác

Chịu trách nhiệm: Vũ Văn Thời

Email: thoiyhn@gmail.com

Ngày nhận: 18/8/2021

Ngày phản biện: 07/9/2021

Ngày duyệt bài: 13/9/2021