

KHẢO SÁT ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU BỆNH CỦA NGƯỜI BỆNH UNG THƯ TUYẾN GIÁP DẠNG TỤY CÓ ĐỘT BIẾN EXON 10 GEN RET

Lê Tự Minh Hoàng¹, Đặng Thị Kim Trâm¹, Phạm Văn Hùng¹,
Phạm Quốc Thắng¹, Ngô Nhất Hoa¹, Lưu Thị Thu Thảo¹,
Đào Thị Minh Nhã¹, Thái Anh Tú², Hồ Quốc Chương¹,
Ngô Quốc Đạt², Nguyễn Hoàng Tuyết Minh¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Tìm các biến thể gen RET trên exon 10 và phân tích các đặc điểm lâm sàng, giải phẫu bệnh của các trường hợp mang biến thể này. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu thực hiện trên mẫu mô u vú nền được chẩn đoán mắc ung thư tuyến giáp dạng tủy tại khoa Giải phẫu bệnh, bệnh viện Ung Bướu thành phố Hồ Chí Minh, sau đó sử dụng kỹ thuật PCR và giải trình tự Sanger để phát hiện các đột biến của exon 10. Tiếp đến làm tiêu bản nhuộm Hematoxylin & Eosin và ghi nhận các đặc điểm mô bệnh học trên tiêu bản. **Kết quả:** Nghiên cứu phát hiện 6 trường hợp có biến thể gen trên exon 10 trong tổng số 16 trường hợp thu thập được, tất cả các đột biến đều gây bệnh. Trong các đột biến gây bệnh được phát hiện, có 5 đột biến điểm và 1 đột biến mất đoạn ngắn (3 nucleotit). Các trường hợp mang đột biến có độ tuổi trên 50, với mô u luôn hiện diện cấu trúc dạng đặc và đảo/ổ tế bào, mô đệm luôn có hình ảnh ứ đọng chất dạng bột. Bên cạnh đó, các đặc điểm độ mô học cao như phân bào nhiều, xâm nhập mạch hay hoại tử u không hiện diện trên mẫu mô u của các trường hợp có đột biến được phát hiện. **Kết luận:** Exon 10 là vùng gen có xuất độ đột biến cao được phát hiện từ mẫu mô u. Do đó khi phân tích gen RET ở bệnh lý ung thư tuyến giáp dạng tủy ở người bệnh Việt Nam cần đánh giá kỹ tránh bỏ sót vùng gen này. Đồng thời, khi khảo sát lâm sàng và giải phẫu bệnh cần lưu ý các đặc điểm đặc trưng cho đột biến trên exon 10 gen RET mà nghiên cứu đã mô tả. **Từ khóa:** RET proto-oncogene, ung thư tuyến giáp dạng tủy, exon 10

SUMMARY

A SURVEY OF HISTOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH MEDULLARY THYROID CARCINOMA WITH RET EXON 10 MUTATIONS

Aim: To identify RET gene variants on exon 10 and analyze the clinical, histopathological characteristics of cases harboring these variants. **Materials and methods:** This study was conducted on formalin-fixed, paraffin-embedded tumor tissue samples diagnosed with medullary thyroid carcinoma

at Ho Chi Minh Oncology Hospital, PCR and Sanger sequencing techniques were employed to detect mutations in exon 10. Subsequently, Hematoxylin & Eosin (H&E) staining was performed, and histopathological features were recorded from the stained slides. **Results:** This study identified 6 cases with genetic variants in exon 10 out of a total of 16 analyzed cases, all of which were pathogenic mutations. Among the detected pathogenic mutations, there were 5 point mutations and 1 deletion mutation (3 nucleotides). Cases with mutations involved patients over the age of 50, with tumor tissues consistently exhibiting solid and nested cellular structures, along with stroma showing evidence of amyloid deposition. In addition, high-grade histological features such as high mitotic activity, vascular invasion, or tumor necrosis were not present in the tumor samples of the mutation-positive cases. **Conclusion:** Exon 10 is a mutation hotspot detected in tumor tissue samples. Therefore, when analyzing the RET gene in medullary thyroid cancer among Vietnamese patients, careful evaluation of this exon is recommended. When conducting clinical and pathological examinations, attention should be paid to the characteristic features of mutations in exon 10 of the RET gene as described in the study.

Keywords: RET proto-oncogene, medullary thyroid cancer, exon 10

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư tuyến giáp tủy ít gặp hơn so với các bệnh lý ung thư khác nhưng đây là bệnh lý ác tính thường gặp nhất trong ung thư hệ nội tiết (chiếm 90%) [1]. Theo GLOBOCAN 2022, ung thư tuyến giáp đứng thứ 5 trong tổng số ung thư ở nữ giới với số ca mắc là 614 729 ca, đứng thứ 7 ở cả 2 giới với 821 214 ca mắc mới. Tại Việt Nam, tỷ lệ mắc ung thư tuyến giáp xếp thứ 6 trong các loại ung thư phổ biến với số ca mắc là 6122 ca và số ca tử vong là 858 ca [2]. Theo Hiệp hội Tuyến giáp Hoa Kỳ (American Thyroid Association-ATA) ung thư tuyến giáp chia thành ung thư biệt hóa (Differentiated Thyroid Cancer - DTC) chiếm tỷ lệ 90-95%, ung thư dạng tủy (Medullary Thyroid Cancer-MTC) chiếm tỷ lệ 1-2% và ung thư không biệt hóa dưới 2%. Trong đó, ung thư tuyến giáp dạng tủy mặc dù chiếm tỷ lệ thấp và khá hiếm gặp, nhưng đây là một khối u ác tính, tiên lượng xấu hơn các dạng ung thư tuyến giáp biệt hóa, hiện nay ngoại trừ phẫu thuật thì có rất ít phương pháp điều trị hiệu quả

¹Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

²Bệnh viện Ung bướu Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Hoàng Tuyết Minh

Email: nhtminh@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 26.5.2025

Ngày phản biện khoa học: 25.6.2025

Ngày duyệt bài: 28.7.2025

cho các trường hợp bệnh tiến triển [3]. Các đột biến gen thường gặp nhất trong ung thư tuyến giáp dạng tủy bao gồm RET (REarranged during Transfection), RAS (Rat Sarcoma virus). Trong đó gen RET được phát hiện ở phần lớn bệnh nhân mắc MTC di truyền (95%) và khoảng 30-50% trường hợp MTC rời rạc [1,4]. Các đột biến sai nghĩa thường gặp nhất ở gen RET được tìm thấy ở 5 codon 609, 611, 618 và 620 của exon 10 và codon 634 của exon 11 làm tăng nguy cơ mắc MTC. Theo Hiệp hội tuyến giáp Hoa Kỳ, trong những trường hợp đột biến đặc hiệu của gen chưa biết trước, vùng giàu cysteine như exon 10 là một trong những vùng thường xuất hiện đột biến do đó chiến lược ban đầu cần phải giải trình tự vùng gen này đầu tiên [3]. Đột biến gen RET ở bệnh ung thư tuyến giáp dạng tủy đã được nghiên cứu ở nhiều nước trên thế giới, tuy nhiên số lượng nghiên cứu ở Việt Nam vẫn còn hạn chế. Vì vậy chúng tôi thực hiện đề tài "*Khảo sát đặc điểm giải phẫu bệnh của người bệnh ung thư tuyến giáp dạng tủy có đột biến exon 10 gen RET*".

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Nghiên cứu thực hiện trên khối mô u vùi nển (FFPE) từ 16 bệnh nhân đã được chẩn đoán mắc ung thư tuyến giáp dạng tủy tại Khoa Giải phẫu bệnh, Bệnh viện Ung Bướu thành phố Hồ Chí Minh. Các mẫu đạt tiêu chuẩn được làm lạnh ở nhiệt độ 5°C và cắt lát vi thể với độ dày 2-3 µm trên máy cắt vi thể sau đó mẫu được nhuộm quy trình thường quy Hematoxylin & Eosin, đo kích thước và đánh dấu vùng mô u trên tiêu bản nhuộm Hematoxylin & Eosin. Mẫu vùi nển sau khi đã xác định được vùng mô u, sẽ được cắt mỏng với độ dày 10 µm, lấy 5 lát cắt lên lam kính, loại bỏ vùng mô quanh u sau đó làm khô tiêu bản và khử sáp.

Tiêu chuẩn chọn mẫu: Các trường hợp sinh thiết hay phẫu thuật được chẩn đoán mắc ung thư tuyến giáp dạng tủy, kết quả giải phẫu bệnh được lưu trữ trong phần mềm bệnh viện, mẫu mô FFPE còn được lưu trữ tại Khoa Giải phẫu bệnh - Bệnh viện Ung bướu thành phố Hồ Chí Minh.

Bảng 1: Trình tự môi được thiết kế cho exon 10

Tên môi	Độ dài (bases)	Nhiệt độ nóng chảy Tm (°C)	Trình tự (5' -> 3')	Kích thước sản phẩm PCR (bp)
RET10-F	20	56	GACACTGCCCTGGAAATATG	257
RET10-R	20	56	GTGCTGTTGAGACCTCTGTG	

Phân tích thống kê: Dữ liệu được phân tích bằng phần mềm STATA, giá trị p<0,05 được xem là có ý nghĩa thống kê. Biến số định tính được trình bày bằng tần xuất và tỷ lệ. Biến số định lượng được trình bày bằng trung bình và độ

Tiêu chuẩn loại mẫu: Các trường hợp có hai ung thư trở lên ngoài ung thư tuyến giáp, mẫu mô u quá nhỏ hay mẫu bị hoại tử, không tách chiết được DNA.

Thu thập thông tin bệnh nhân: Thông tin của đối tượng tham gia nghiên cứu được thu thập từ phần mềm lưu trữ kết quả bao gồm tuổi, giới, mã số bệnh nhân, năm chẩn đoán, số mẫu FFPE và mã số block mô u.

Tách chiết DNA: DNA từ mẫu FFPE được tách chiết với bộ kit ReliaPrep™ FFPE gDNA Miniprep theo hướng dẫn của nhà sản xuất, thu nhận 50µL dung dịch mẫu.

Thiết kế môi cho PCR và sequencing: Sử dụng phần mềm CLC Main Workbench v5.5 để thiết kế các cặp môi đặc hiệu nhân bản exon 10 gen RET, mã số trong GenBank là NG_007489.1. (Bảng 1). Mẫu DNA sau khi được xử lý và tinh sạch sẽ được pha loãng về nồng độ 40 ng/µl để thực hiện phản ứng PCR. Thành phần, thể tích phản ứng trong tube 0,2 ml bao gồm 0,1 µl Takara Taq™ HS Polymerase, 1,5 µl đệm 10X, 1,5 µl dNTPs (2,5mM), 0,75 µl mỗi loại môi (10 µM), 1,5 µl gDNA tổng số (10 ng/µl) và 8,9 µl H₂O. Chu trình luân nhiệt của phản ứng: 98°C trong 3 phút, 40 chu kỳ (98°C trong 10 giây, 60°C trong 20 giây, 72°C trong 2 phút), 72°C trong 2 phút. Kết quả PCR sẽ được kiểm tra bằng cách điện di sản phẩm trên gel agarose 2% với đệm TBE 0,5X, các phản ứng luôn kèm theo một chứng âm không chứa DNA để kiểm soát ngoại nhiễm. Sản phẩm PCR được tinh sạch theo kit ExoSAP-IT™ PCR Product Cleanup Reagent với hai chu trình nhiệt là 37°C và 80°C nhằm loại bỏ môi, dNTP dư cũng như bất hoạt enzyme. Các sản phẩm PCR đã được tinh sạch được thực hiện phản ứng cycle sequencing với BigDye terminator V.3.1 từ Applied Biosystems theo 2 chiều xuôi và ngược. Kết quả giải trình tự được phân tích bằng phần mềm CLC Main Workbench V.5.5. Kết quả giải trình tự được sắp giống cột với trình tự tham khảo gen RET (NG_007489.1 và NM_020975) và danh pháp đột biến được xác định theo Dunnen.

lệch chuẩn nếu phân phối chuẩn hoặc trung vị và khoảng tứ phân vị nếu phân phối không chuẩn.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

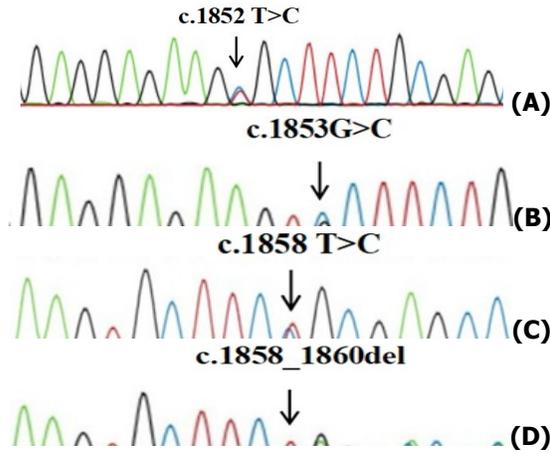
Kết quả giải trình tự gen: Trong số 16 mẫu được phân tích, tổng cộng 6 biến thể của

gen RET được phát hiện (chiếm tỷ lệ 37,5%). Trong 6 đột biến trên có 4 loại đột biến gây bệnh khác nhau, các đột biến nằm ở vị trí codon 618 và 620. Trong đó, đột biến p.C618R chiếm tần suất cao ở exon này với 3 trường hợp được phát hiện, các đột biến còn lại chỉ chiếm 1

trường hợp. Hầu hết các đột biến được phát hiện là đột biến điểm thay thế một nucleotit dẫn đến thay đổi một axit amin, chỉ trừ một trường hợp đột biến mất đoạn 3 nucleotide. Các đột biến được mô tả trong Bảng 2 và Hình 1.

Bảng 2: Kết quả phân tích trình tự trên exon 10 gen RET của mẫu nghiên cứu

Tên đột biến/Biến thể	Sự thay đổi protein	Số ca ghi nhận	Loại đột biến	Phân loại
p.C618R (c.1852T>C)	p.Cys618Arg	3	Nhầm nghĩa	Gây bệnh
p.C618S (c.1853G>C)	p.Cys618Ser	1	Nhầm nghĩa	Gây bệnh
p.C620R (c.1858T>C)	p.Cys620Arg	1	Nhầm nghĩa	Gây bệnh
c.1858_1860del (p.C620del)	p.Cys620del	1	Mất đoạn	Gây bệnh



Hình 1: Kết quả giải trình tự Sanger trên exon 10 gen RET

(A) Đột biến c.1852T>C. (B) Đột biến c.1853G>C. (C) Đột biến c.1858T>C. (D) Đột biến c.1858_1860del

Kết quả đặc điểm giải phẫu bệnh trên mẫu có đột biến exon 10. Các trường hợp ung thư tuyến giáp dạng nang có mang đột biến trên exon 10 của gen RET đều thể hiện một số đặc điểm chung về lâm sàng, đại thể và vi thể. Về lâm sàng, các bệnh nhân chủ yếu trên 50 tuổi, và khối u thường đơn độc, khu trú ở một thùy của tuyến giáp. Xét về đặc điểm đại thể, kích thước khối u thường nhỏ, chủ yếu nằm trong giai đoạn T1 (dưới 2 cm), và đa số không có vỏ bao u. Về mô học vi thể, tất cả các trường hợp đều cho thấy sự hiện diện của nhiều dạng cấu trúc trong mô u, trong đó luôn có mặt dạng đặc và dạng đảo hoặc ổ tế bào. Nhân tế bào có hình tròn hoặc đa diện, với chất nhiễm sắc phân bố dạng muối tiêu đặc trưng và mô đệm của khối u luôn có hiện tượng lắng đọng chất dạng bột (amyloid). Đồng thời, không ghi nhận các đặc điểm như cấu trúc dạng bè, nhân phồng, tế bào nhỏ, hạt nhân rõ, cũng như không có dấu hiệu hoại tử trong mô đệm hay xâm nhập mạch. (Bảng 3)

Bảng 3: Đặc điểm giải phẫu bệnh trên mẫu có đột biến trên exon 10

Đặc điểm lâm sàng	Giới tính	Nam	2
		Nữ	4
	Tuổi	Trung bình	55,3
		Trung vị	52
Đặc điểm đại thể	Vị trí u	5 ca có u nằm ở 1 thùy của tuyến giáp 1 ca có u ở cả 2 thùy	
	Số lượng u	5 ca chỉ có 1 u 1 ca có nhiều u (2 u)	
	Kích thước u	Trung bình 17,67	
Đặc điểm vi thể	Vỏ bao u	5 ca không hiện diện vỏ bao u 1 ca có hiện diện	
	Hỗn hợp các dạng cấu trúc u	Tất cả các trường hợp	
	Đặc	100%	
	Đào/ổ	100%	
	Bè	0%	
	Nhú	33%	
	Nang	17%	
	Nhiều dạng tế bào	83%	
	Điển hình (tròn/đa diện)	100%	
	Hình thoi	17%	
	Dạng tương bào	50%	
	Tế bào khổng lồ	30%	
	Phòng bào	0%	
	Tế bào nhỏ	0%	
	Nhân đa kích thước	30%	
	Chất nhiễm sắc muối tiêu	100%	
Mô đệm	Hạt nhân rõ	0%	
	Hoại tử u	0%	
	Xơ hóa	83%	
	Ứ đọng chất dạng bột	100%	
	Xuất huyết	83%	
Đặc điểm khác	Vôi hóa	50%	
	Xâm nhập mạch	0%	
	Di căn hạch	17%	
	Phân bào cao	17%	

IV. BÀN LUẬN

Đây là nghiên cứu đầu tiên tại Việt Nam công bố đặc điểm giải phẫu bệnh của bệnh nhân ung thư tuyến giáp dạng tủy có đột biến exon 10 của gen RET. Thông qua kỹ thuật giải trình tự Sanger, nhóm nghiên cứu đã phát hiện 6 đột biến, trong đó đột biến p.C618R là phổ biến nhất, chiếm 3 trong 6 trường hợp.

Về đặc điểm của các trường hợp mang đột biến, kết quả nghiên cứu cho thấy các trường hợp mang đột biến exon 10 gen RET trong nghiên cứu này có độ tuổi trung bình trên 50, độ tuổi thường gặp của các trường hợp ung thư thể không di truyền (thể di truyền thường khởi phát sớm hơn) [3]. Các trường hợp này cũng chỉ có một u trên lâm sàng và u nằm ở một thùy. Đặc điểm này tương ứng với đặc điểm chung của ung thư tuyến giáp dạng tủy, không có sự khác biệt nào ở phân nhóm mang đột biến trên exon 10 của gen RET với ung thư tuyến giáp dạng tủy nói chung. Về mặt vi thể, mô u của cả 6 trường hợp mang đột biến có nhân tế bào ở dạng điển hình của ung thư tuyến giáp dạng tủy, với hình dạng tròn hay đa diện cùng với chất nhuộm sắc muối tiêu. Thêm vào đó, một điều đặc biệt của các trường hợp này là luôn luôn có hiện diện tình trạng ứ đọng chất dạng bột trong mô đệm, đặc điểm này chưa từng được báo cáo trước đây (so với các nghiên cứu hình thái học, tỷ lệ ứ đọng chất dạng bột trong ung thư tuyến giáp dạng tủy trong một nghiên cứu ở Bệnh viện Ung Bướu thành phố Hồ Chí Minh ở khoảng 55% và chỉ khoảng 21% trong báo cáo ở dân số nước khác) [5]. Các hình ảnh tương ứng độ mô học cao như phân bào nhiều, xâm nhập mạch hay hoại tử u cũng không hiện diện trên mẫu mô u của các trường hợp này cho thấy các đột biến trên exon 10 có thể liên quan đến tiên lượng tốt hơn so với các đột biến ở vị trí khác được báo cáo có liên quan đến tiên lượng xấu như đột biến p.M918T trên exon 16 hay p.C634R trên exon 11 [6].

Ở điều kiện bình thường, protein RET chỉ được hoạt hóa khi có sự gắn kết của phối tử và đồng thụ thể thuộc nhóm GDNF, sự gắn kết này gây ra dimer hóa và phosphoryl hóa RET, từ đó kích hoạt các con đường tín hiệu nội bào liên quan đến sự tăng trưởng và biệt hóa tế bào. Tuy nhiên, các đột biến tăng chức năng tại các codon 618 và 620 (exon 10) làm thay đổi vùng giàu cysteine ở ngoại bào của protein RET dẫn đến sự dimer hóa tự phát mà không cần phối tử, hậu quả là protein RET bị kích hoạt không kiểm soát và đây là một trong những cơ chế chính gây ung thư tuyến giáp [7]. Cụ thể các đột biến như

p.C618R, p.C618S, p.C620R làm thay thế axit amin cysteine tại các vị trí quan trọng bằng arginine hoặc serine ở codon 618 và 620, theo cơ sở dữ liệu COSMIC và ClinVar đây là các đột biến gây bệnh. Các nghiên cứu trước đó đã cho thấy cysteine đóng vai trò then chốt trong hình thành liên kết disulfide, giúp ổn định cấu trúc ba chiều của protein RET cần thiết cho quá trình dimer hóa. Khi đột biến xảy ra, liên kết disulfide bị gián đoạn, dẫn đến thay đổi cấu trúc và chức năng của protein RET, gây rối loạn trong truyền tín hiệu và biến đổi tế bào [8]. Một dạng đột biến hiếm khác là p.C620del, gây mất amino acid cysteine tại codon 618, chỉ chiếm 5% các ca MTC rời rạc có đột biến gen RET và 3,5% trong các đột biến di truyền ở bệnh nhân MEN2 [7].

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu đã phát hiện được 6 đột biến trên gen RET ở exon 10, trong đó đột biến p.C618R chiếm tỷ lệ cao nhất với 3 trường hợp trong 16 mẫu mô ung thư được phân tích. Vị trí codon số 618 cũng là vị trí có xuất độ phát hiện đột biến cao nhất với 4 trường hợp. Đa số các đột biến được phát hiện là đột biến thay thế 1 nucleotit, chỉ có duy nhất một trường hợp mất đoạn ngắn. Các đặc điểm lâm sàng và giải phẫu bệnh đặc trưng của 6 mẫu này bao gồm: có độ tuổi trên 50, đại thể mô u thường không thấy vỏ bao u, vi thể mô u luôn hiện diện nhiều dạng cấu trúc, trong đó luôn luôn hiện diện dạng đặc và dạng đảo/ổ tế bào. Nhân tế bào ở dạng điển hình của ung thư tuyến giáp dạng tủy (nhân hình tròn hay đa diện với chất nhuộm sắc muối tiêu). Mô đệm của mô u luôn có hiện tượng ứ đọng chất dạng bột. Đồng thời, các đặc điểm không ghi nhận trong cả 6 mẫu này là: không có cấu trúc dạng bè, nhân tế bào không có dạng phồng bào và tế bào nhỏ, không có hạt nhân rõ, mô đệm không có hoại tử u và không có hình ảnh xâm nhập mạch.

VI. LỜI CẢM ƠN

Nghiên cứu này được tài trợ kinh phí bởi Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh theo Hợp đồng số 238/2024/HĐ-ĐHYD, ngày 10 tháng 9 năm 2024

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vuong HG, Odate T, Ngo HTT** (2018). Clinical significance of RET and RAS mutations in sporadic medullary thyroid carcinoma: a meta-analysis. *Endocr Relat Cancer*, 25(6):633-641.
2. **Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F** (2021). Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide

- for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. [Internet]
3. Wells SA Jr, Asa SL, Dralle H, Elisei R, Evans DB, Gagel RF, Lee N (2015). Revised American Thyroid Association Guidelines for the Management of Medullary Thyroid Carcinoma. *Thyroid*, 25(6):567-610.
 4. Moura MM, Cavaco BM, Leite V (2015). RAS proto-oncogene in medullary thyroid carcinoma. *Endocr Relat Cancer*, 22(5):R235-52.
 5. Ngô Nhật Hoa, Phạm Quốc Thắng, Thái Anh Tú, Ngô Quốc Đạt (2023). Đặc điểm mô bệnh học ung thư biểu mô tuyến giáp dạng tủy. *Tạp chí Y Dược Huế*, 12.
 6. Fuchs TL, Nassour AJ, Glover A (2020). A Proposed Grading Scheme for Medullary Thyroid Carcinoma Based on Proliferative Activity (Ki-67 and Mitotic Count) and Coagulative Necrosis. *Am J Surg Pathol*, 44(10):1419-1428.
 7. Chappuis-Flament S, Pasini A, De Vita G, Ségouffin-Cariou C, Fusco A (1998). Dual effect on the RET receptor of MEN 2 mutations affecting specific extracytoplasmic cysteines. *Oncogene*, 17(22):2851-61.
 8. Verrienti A, Grani G, Sponziello M, Pecce V, Damante G, Durante C, Russo D, Filetti S (2024). Precision oncology for RET-related tumors. *Front Oncol*, 12:992636.

KHẢO SÁT NGUY CƠ LOÉT TỖ ĐÈ THEO THANG ĐO BRADEN VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN TRÊN NGƯỜI BỆNH ĐIỀU TRỊ NỘI TRÚ TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA KHU VỰC CỬ CHI

Nguyễn Thị Hương Thảo¹, Nguyễn Thành Phương¹, Lê Hoàng¹, Đặng Thị Hồng Vân¹, Lê Thị Lệ Thủy¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá nguy cơ loét tỳ đè theo thang điểm Braden và một số yếu tố liên quan trên người bệnh điều trị nội trú tại Bệnh viện Đa khoa khu vực Củ Chi từ 07/2024 đến 08/2024. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiến cứu được thực hiện trên 124 người bệnh điều trị nội trú tại các khoa lâm sàng có thời gian nằm viện trên 5 ngày. Dữ liệu được thu thập bằng phiếu khảo sát nguy cơ loét tỳ đè theo thang Braden và các yếu tố liên quan đến chăm sóc phòng ngừa loét tỳ đè. **Kết quả:** Điểm trung bình thang Braden của người bệnh là $16,9 \pm 3,7$, cho thấy mức nguy cơ trung bình đến cao. Tỷ lệ nguy cơ loét tỳ đè giảm đáng kể sau can thiệp chăm sóc, từ 60,5% xuống còn 46,8%. Tỷ lệ loét tỳ đè thực tế ở nhóm nguy cơ là 3,2%. Trong công tác phòng ngừa, điều dưỡng chiếm vai trò chủ đạo (71,8%), trong khi sự phối hợp của người chăm sóc còn hạn chế (20,9%). **Kết luận:** Việc chăm sóc điều dưỡng có vai trò quan trọng trong phòng ngừa loét tỳ đè. Cần ban hành quy trình "Đánh giá phòng ngừa loét tỳ đè" và triển khai huấn luyện, đào tạo thường xuyên cho đội ngũ điều dưỡng nhằm nâng cao chất lượng chăm sóc và giảm tỷ lệ biến chứng.

Từ khóa: loét tỳ đè, thang điểm Braden, điều dưỡng, nội trú, chăm sóc dự phòng.

SUMMARY

PRESSURE ULCER RISK AND RELATED FACTORS AMONG INPATIENTS AT CU CHI REGIONAL GENERAL HOSPITAL

¹Bệnh viện Đa khoa khu vực Củ Chi

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Hương Thảo

Email: thaopten@gmail.com

Ngày nhận bài: 23.5.2025

Ngày phản biện khoa học: 21.6.2025

Ngày duyệt bài: 29.7.2025

Objective: To assess the risk of pressure ulcers using the Braden Scale and identify related factors among inpatients at Cu Chi Area General Hospital from July to August, 2024. **Subjects and Methods:** A prospective cross-sectional study was conducted with a minimum sample of 124 inpatients hospitalized for more than 5 days. Data were collected using a structured checklist based on the Braden Scale and prevention-related care factors. **Results:** The average Braden score was 16.9 ± 3.7 , indicating moderate-to-high risk. After preventive care interventions, the proportion of patients at risk decreased from 60.5% to 46.8%. The actual rate of pressure ulcer occurrence among at-risk patients was 3.2%. Nurses were the main caregivers involved in prevention (71.8%), while caregiver involvement from patient relatives remained low (20.9%). **Conclusion:** Nursing care plays a crucial role in pressure ulcer prevention. It is essential to implement a standardized prevention protocol using the Braden Scale and to provide ongoing training for nurses to improve care quality and reduce complications. **Keywords:** pressure ulcers, Braden Scale, nursing care, inpatients, prevention.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Loét tỳ đè là dạng tổn thương hoại tử da và mô mềm do áp lực kéo dài giữa vùng xương và bề mặt cứng, dẫn đến thiếu máu nuôi dưỡng và hoại tử tế bào [3]. Tình trạng này thường gặp ở người bệnh cao tuổi, suy kiệt, giảm vận động hoặc không tự chủ, đặc biệt là trong những ngày đầu nằm viện – khi có đến 83% ca loét được ghi nhận trong vòng 5 ngày nhập viện [5]. Loét tỳ đè không chỉ gây đau đớn, tăng nguy cơ nhiễm khuẩn và kéo dài thời gian điều trị, mà còn tạo gánh nặng đáng kể về chi phí chăm sóc cho cả người bệnh và hệ thống y tế. Việc tiên lượng