

- 1147-1153.
7. **Galaal K, Bryant A, Fisher A D, et al.** (2012). Laparoscopy versus laparotomy for the management of early stage endometrial cancer. *Cochrane Database Syst Rev*, (9), Cd006655.
  8. **Trần Giang Châu** (2020). Nghiên Cứu Kết Quả Điều Trị và Một Số Yếu Tố Tiên Lượng Ung Thư Nội Mạc Tử Cung Giai Đoạn I, II. Luận Văn Thạc Sĩ Y Học, Trường Đại Học Y Hà Nội.
  9. **Lee JH, Lee HC, Kim SH** (2015). Postoperative Radiotherapy Alone Versus Chemoradiotherapy in Stage I-II Endometrial Carcinoma: An Investigational and Propensity Score Matching Analysis. *Cancer Res Treat*. 47(2), 298-305.

## THOÁT VỊ RỖN TÁI PHÁT Ở TRẺ CÓ HỘI CHỨNG CUTIS LAXA BẨM SINH

**Tô Mạnh Tuấn<sup>1</sup>, Nguyễn Phương Thảo<sup>2</sup>, Nguyễn Minh Khôi<sup>1</sup>,  
Nguyễn Văn Linh<sup>1</sup>, Vũ Thanh Tú<sup>1</sup>, Phạm Thanh Tùng<sup>1</sup>,  
Lê Thị Lý<sup>1</sup>, Phạm Duy Hiền<sup>1</sup>, Trần Hùng<sup>1</sup>, Nguyễn Văn Sáng<sup>1</sup>**

### TÓM TẮT

Hội chứng Cutis laxa là một nhóm các rối loạn trong quá trình tổng hợp mô liên kết, đặc trưng bởi hệ thống da lỏng lẻo và tổn thương phối hợp đa cơ quan. Đây là hội chứng hiếm gặp, nguyên nhân do di truyền hoặc mắc phải. Biểu hiện đặc trưng của Cutis laxa là da lão hóa sớm, nhăn, chảy sệ. Một số tổn thương kèm theo như: thoát vị hoành, thoát vị bẹn, thoát vị thành bụng, tâm phế mạn, suy tim. Chúng tôi báo cáo ca lâm sàng: bệnh nhân nam 7 tuổi, chẩn đoán thoát vị rốn, ấn tinh hoàn tái phát có hội chứng Cutis laxa bẩm sinh và điếm lại y văn thế giới.

**Từ khóa:** Cutis laxa, Elastolysis, bệnh nhão da

### SUMMARY

#### RECURRENT UMBILICAL HERNIA IN CHILDREN WITH CONGENITAL CUTIS LAXA SYNDROME

Cutis laxa syndromes comprise a group of connective tissue disorders characterized by redundant skin with loss of elasticity and variable systemic manifestations. This is a rare syndrome caused by genetics or acquired. Typical symptoms of Cutis laxa are premature aging, wrinkled, and sagging skin. Some associated lesions include: diaphragmatic hernia, inguinal hernia, umbilical hernia, chronic cor pulmonale, heart failure, etc. We report a 7-years-old boy diagnosed recurrent umbilical hernia and undescended testis with congenital Cutis laxa syndrome. **Keywords:** Cutis laxa, Elastolysis, Generalized Elastolysis, Chalazoderma, Dermatochalasia, Dermatoelastolysis, Deratomegaly, Generalized Elastorrhexis and Pachydermatocele.

### I. TỔNG QUAN

Cutis laxa (CL) là hội chứng gồm một loạt các

rối loạn mô liên kết hiếm gặp đặc trưng bởi da nhão, không đàn hồi và lão hóa sớm. Các dạng di truyền của CL liên quan đến các đột biến gen và biểu hiện lâm sàng đa dạng. Biểu hiện có thể toàn thân hoặc khu trú. CL bẩm sinh có tỉ lệ mắc 1-2/400000 trẻ sinh sống, bệnh có thể biểu hiện kiểu gen trội trên nhiễm sắc thể (NST) thường, gen lặn trên NST thường và gen lặn liên kết với NST giới tính X. Các dạng mắc phải của CL thường có liên quan đến tình trạng viêm trước đó với khởi phát chậm và biểu hiện muộn hơn<sup>1</sup>.

Triệu chứng lâm sàng chính của CL là da nhão, nhăn nheo, đặc biệt vị trí quanh mắt, thân, cánh tay và chân, chùng xuống thành nếp và gây vẻ ngoài già nua. Ngoài ra, có thể xuất hiện tình trạng giảm trương lực cơ, lỏng lẻo khớp, thóp rộng và dị tật về mắt. Các biểu hiện toàn thân đã được báo cáo bao gồm phình mạch, khí phế thũng, hẹp động mạch phổi, thoát vị hoành, thoát vị thành bụng, thoát vị bẹn, túi thừa ở đường tiêu hóa và đường tiết niệu sinh dục<sup>2-4</sup>.

Các sợi liên kết của da có 3 loại: sợi collagen, sợi võng (reticulin) và sợi đàn hồi (elastin). Hầu hết các giả thuyết về CL đều dựa trên cơ chế suy giảm sợi elastin<sup>5</sup>. Nhão da thể hiện bởi sự thoái hóa của sợi elastin gây chảy xệ. Hệ thống sợi đàn hồi ở các cơ quan nội tạng như hô hấp, tim mạch cũng bị ảnh hưởng gây nên các triệu chứng tại chỗ tương ứng. Tiêu bản nuôi cấy nguyên bào sợi trên da người bệnh cho thấy các sợi elastin thưa thớt, phân mảnh hoặc có sự gia tăng phá hủy so với da người thường. Các nghiên cứu cho rằng tế bào viêm, các chất trung gian hóa học của quá trình viêm và elastase cũng có thể làm hư hại và phân huỷ các sợi elastin<sup>1</sup>.

### II. CA BỆNH

Trẻ nam 7 tuổi, con lần 1, đẻ thường 38 tuần, cân nặng lúc sinh 2500 gram, bố mẹ không cận huyết, gia đình không phát hiện thấy bệnh lý

<sup>1</sup>Bệnh viện Nhi Trung ương

<sup>2</sup>Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Tô Mạnh Tuấn

Email: tuannhpsep2007@gmail.com

Ngày nhận bài: 21.10.2024

Ngày phản biện khoa học: 19.11.2024

Ngày duyệt bài: 25.12.2024

di truyền hay tiền sử tiếp xúc với độc chất. Sau sinh trẻ có kiểu hình bất thường: lão hóa sớm với da mặt nhão chảy xệ, tạo nhiều nếp gấp đặc biệt vùng mặt, cổ, ngực, bụng, gối, tai cụp; tồn tại khối omphalocele có màng bọc kích thước 5x3x4cm, tinh hoàn 2 bên chưa xuống bìu. Siêu âm tim và siêu âm thóp chưa phát hiện bất thường. Trẻ được điều trị bảo tồn khối thoát vị rốn tại thời điểm sơ sinh và hẹn lịch phẫu thuật tạo hình thành bụng theo chương trình.

Trẻ được phẫu thuật tạo hình thành bụng lúc 16 tháng tuổi. Sau mổ 6 tháng, trẻ xuất hiện lại khối vùng rốn, kích thước 2x3cm, tinh hoàn 2 bên ở ống bẹn sát lỗ bẹn nông. Trẻ được phẫu thuật lần 2 phục hồi thành bụng và hạ tinh hoàn 2 bên xuống bìu tại bệnh viện tuyến cơ sở. Sau phẫu thuật 3 tháng, trẻ xuất hiện khối phồng vùng rốn, tăng dần kích thước, không đau, ăn uống bình thường, tinh hoàn 2 bên không còn sờ thấy ở bìu.

Lần thứ ba, trẻ nhập viện tại Bệnh viện Nhi Trung ương: cân nặng 26kg, BMI 15.2, da toàn thân nhiều nếp gấp và chảy xệ khi đứng, tập trung chủ yếu ở mặt, bụng, lưng, gối, không thấy biến dạng xương hàm, vận động cơ lực bên (P) 4/5, bên (T) 5/5, phát triển trí tuệ và vận động phù hợp với lứa tuổi. Khối thoát vị thành bụng qua sẹo mổ cũ tại rốn, đường kính 3x3cm. Tinh hoàn trái 5x10x7mm, bên phải 7x8x6mm nằm trong ống bẹn sát lỗ bẹn nông.

Xét nghiệm di truyền xác định bộ NST 46 XY, phát hiện đột biến gen ATP6V0A2 thể đồng hợp tử di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường.

Sinh thiết da: giảm số lượng và mật độ sợi đàn hồi elastin.

Siêu âm: thoát vị rốn kích thước 2x3cm nội dung là mạc nối lớn, tinh hoàn 2 bên trong ống bẹn sát lỗ bẹn nông.

Trẻ được phẫu thuật lần 3. Tổn thương trong mổ là khối thoát vị rốn đường kính 20x20mm, nội dung thoát vị là mạc nối lớn, qua

phúc mạc, cân cơ, nằm dưới da thành bụng. Tiến hành đưa mạc nối trở lại ổ bụng, khâu tạo hình thành bụng với chỉ Vicryl 2.0 mũi rời. Hạ tinh hoàn 2 bên từ vị trí 1/3 dưới ống bẹn xuống bìu.

Sau phẫu thuật ngày 30, thành bụng không thấy khối sa lồi, vết mổ vững, tinh hoàn 2 bên sờ thấy ở bìu. Siêu âm tinh hoàn 2 bên ở trong bìu, kích thước bên trái 6x10x7mm, bên phải 5x7x8mm, ổ bụng không thấy bất thường, không thấy thoát vị thành bụng tái phát.



**Hình 1: Đặc điểm tổn thương da trong hội chứng Cutis laxa**

### III. BÀN LUẬN

CL là hội chứng bao gồm một nhóm các rối loạn hiếm gặp và không đồng nhất. Những thương tổn cơ bản trên da là nhão, xệ, nhiều nếp gấp, tạo nên nét già trước tuổi. Da giảm đàn hồi khi kéo căng, dễ thương tổn, dễ xây xát... Những vùng da hay bị ảnh hưởng là da mặt (nhất là quanh mắt), vùng cổ, vai và đùi, bụng, quanh rốn. Khi tình trạng này xuất hiện ở trẻ sơ sinh, có thể kèm tình trạng chậm phát triển trong tử cung, chậm đóng thóp và lỏng lẻo dây chằng. Ngoài ra, tổn thương biểu hiện đa dạng ở các bộ phận khác nhau. Ở đường tiêu hóa biểu hiện với túi thừa đại tràng hoặc ruột non, thoát vị hoành, thoát vị thành bụng, sa trực tràng. Vì mất nhiều sợi chun trong mô nâng đỡ, bệnh nhân thường bị giãn phế quản, khí phế thũng, tâm phế mạn...<sup>1,3,4</sup>

**Bảng 1. Các thể di truyền của Cutis laxa và các tổn thương phối hợp thường gặp<sup>3,5</sup>**

Di truyền	Loại đột biến	Lâm sàng
Di truyền trội trên NST thường	Gen elastine	- Da lão hoá (có nếp nhăn và chảy xệ xuống) - Khí phế thũng, viêm phổi, thoát vị, túi thừa
Di truyền lặn trên NST thường	Loại 1: gen FBLN5, FBLN4	- Da xệ xuống, không đàn hồi - Chậm phát triển, thóp đóng muộn, đầu nhỏ - Biến chứng nghiêm trọng về tim phổi
	Loại 2: gen PYCR1, ATP6V0A2	- Da xệ xuống, lão hóa sớm - Chậm phát triển tâm thần - vận động - Khuôn mặt tam giác, thiếu sản hàm, loãng xương
	Loại 3: gen ALDH18A1, P5CS	- Da chảy xệ xuống - Bất thường phát triển về hệ thần kinh trung ương - Phát triển cơ xương bất thường

Di truyền liên kết NST X	Gen ATP7A	- Tổn thương ở mắt - Da rủ xuống, mắt mỏng, mũi khoằm, trán cao - Hấp thu kém, rối loạn tiêu hóa, túi thừa đường tiết niệu - Bất thường phát triển xương sọ - sừng chằm
--------------------------	-----------	--

Trong hệ cơ xương khớp, do bất thường mô liên kết, các dây chằng trở nên lỏng lẻo dễ gây ra trật khớp, loãng xương... Hệ tiết niệu sinh dục có thể biểu hiện thoát vị bẹn, ẩn tinh hoàn, túi thừa đường tiết niệu<sup>1,3,4</sup>... Chính mức độ nghiêm trọng của các rối loạn nội tạng liên quan quyết định đến tiên lượng cho bệnh nhân trong tất cả các thể bệnh CL.

CL dạng mắc phải thường khởi phát muộn, 43% các trường hợp xuất hiện sau các đợt viêm tiến triển, 27% trường hợp có liên quan đến các tổn thương tiền ung thư, 10% liên quan đến tiền sử sử dụng một số loại thuốc và các bệnh nhiễm trùng<sup>4</sup>. CL di truyền trội trên NST thường được phát hiện sớm với ít biến chứng và tuổi thọ trung bình bình thường. CL di truyền lặn trên NST thường thường có biểu hiện toàn thân nghiêm trọng, có thể gây tử vong. Thể di truyền lặn liên kết với NST giới tính X thường có kiểu hình đặc biệt<sup>3,5</sup>(Bảng 1).

Chẩn đoán CL dựa vào biểu hiện lâm sàng và kết quả giải phẫu bệnh: Giảm hoặc không có các sợi elastine trong biểu bì. Phương pháp di truyền phân tử có thể chẩn đoán chính xác thể bệnh của CL<sup>1</sup>.

Hiện nay chưa có phương pháp điều trị triệt để hay ngăn ngừa hoàn toàn tiến triển bệnh. Thuốc Dapsone có thể được sử dụng thời gian ngắn để kiểm soát tình trạng viêm ở những người bị bệnh da chùng nhão. Những nghiên cứu gần đây cho rằng sử dụng corticoid đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch có tác dụng ngăn chặn tiến triển bệnh và cải thiện triệu chứng da, đặc biệt ở những bệnh nhân CL mắc phải<sup>4</sup>. Có thể tiến hành phẫu thuật để chỉnh sửa các nếp gấp da thừa hoặc tình trạng thoát vị. Tuy nhiên, cần thận trọng vì những biến chứng sau mổ và khả năng tái phát sau phẫu thuật cao, đặc biệt là ở những bệnh nhân mắc các bệnh toàn thân đi kèm. Điều trị chủ yếu kiểm soát biến chứng (da, phổi, mạch máu, tiêu hóa, tiết niệu...) phát sinh từ việc tổn thương mô liên kết ở các cơ quan và điều trị các bệnh nền ở những trường hợp CL mắc phải. Liệu pháp laser với hệ thống laser phân đoạn carbon dioxide 10.600 nm đã được chứng minh là có hiệu quả trong việc cải thiện kết cấu da<sup>6</sup>. Trong hội chứng CL, cơ chế của liệu pháp laser liên quan đến việc tái tạo các sợi đàn hồi. Do đó, phương pháp điều trị kết hợp phẫu thuật và ứng dụng laser được cho là có thể cải thiện triệu

chứng bệnh. Tiêm Botulinum là một phương pháp ít xâm lấn hơn để cải thiện các khuyết tật trên khuôn mặt, đặc biệt là ở các dạng mắc phải và các dạng tại chỗ<sup>7</sup>.

Ca bệnh chúng tôi báo cáo có kiểu hình, giải phẫu bệnh và kiểu đột biến gen (ATP6V0A2) phù hợp chẩn đoán CL thể di truyền lặn trên NST thường loại 2. Trường hợp này, bệnh nhân chủ yếu được điều trị các biến chứng của bệnh. Điều trị phục hồi chức năng vận động cải thiện tình trạng cơ lực tứ chi, phẫu thuật điều trị thoát vị rốn và ẩn tinh hoàn tái phát nhiều lần. Hiện tại, bệnh nhân có thể chủ động sinh hoạt, học tập theo đúng lứa tuổi. Tuy nhiên, đánh bệnh nhân có nguy cơ cao tái phát thoát vị rốn và ẩn tinh hoàn. Cần theo dõi định kỳ toàn diện để có phương án điều trị hợp lý.

Ở Việt Nam, năm 2012, Bệnh viện Da liễu Trung ương báo cáo 2 trường hợp CL mắc phải, đã được phẫu thuật nhiều lần để chỉnh sửa tình trạng nhão da toàn thân. Năm 2014 Mark báo cáo một trường hợp nữ 3 tuổi ở thành phố Hồ Chí Minh mắc CL: trẻ được phát hiện tình trạng da chảy xệ từ 4 tháng tuổi, nhiều nếp gấp da rõ rệt đặc biệt trên ngực, bụng, lưng và tứ chi kèm thoát vị bẹn và đã được phẫu thuật lúc 2 tuổi<sup>8</sup>.

Trên thế giới, những trường hợp CL được báo cáo với số lượng ít và biểu hiện tổn thương đa dạng. Năm 2021, Naz báo cáo trường hợp trẻ 4 tuổi mắc CL kèm thoát vị hoành và xoắn dạ dày đã được điều trị phẫu thuật thành công<sup>2</sup>. Cũng trong năm 2021, Verlee báo cáo trường hợp tương tự với ca bệnh của chúng tôi: trẻ nam 9 tuổi, biểu hiện nhão da đặc trưng và tổn thương thoát vị nhiều vị trí tái diễn (thoát vị hoành, thoát vị bẹn)<sup>9</sup>. Năm 2022, Yang Kun báo cáo trường hợp nam 26 tuổi mắc CL được phẫu thuật tạo hình cắt bỏ nếp da thừa, theo dõi trong 1 năm đạt hiệu quả thẩm mỹ tốt<sup>10</sup>. Năm 2023, Aysel báo cáo ca bệnh nữ 8 tuổi mắc CL liên quan đến đột biến gen FBLN5, đã được phẫu thuật xử lý tình trạng co cứng ngón tay 2 bên và thoát vị bẹn, chưa ghi nhận sự tái phát<sup>3</sup>. Nhìn chung trong những năm gần đây, ngày càng có thêm các báo cáo về CL quang lâm sàng và mặt di truyền phát hiện các bất thường gen cũng như hướng điều trị mới cho các bệnh nhân mắc hội chứng hiếm gặp này.

#### IV. KẾT LUẬN

CL là một nhóm các rối loạn hiếm gặp xảy ra

trong quá trình tổng hợp mô liên kết, đặc trưng bởi hệ thống da lỏng lẻo và tổn thương các hệ thống liên quan. Bệnh có thể do di truyền hoặc mắc phải, biểu hiện tổn thương đa dạng. Tổn thương liên quan với thoát vị rốn, ấn tinh hoàn có nguy cơ tái phát cao và cần được theo dõi lâu dài, thích hợp cho từng bệnh nhân.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gara S, Riley CA, Litaïem N. (2024). Cutis Laxa. In: StatPearls. StatPearls Publishing.
2. Naz M, Iqbal B, Buzdar N, et al. (2021). Cutis Laxa in Pediatrics with Hiatal Hernia: A Rare Presentation. Pak Pediatr J;45(45):242-244.
3. Tekmenuray-Unal A, Durmaz CD. (2023). FBLN5-Related Cutis Laxa Syndrome: A Case with a Novel Variant and Review of the Literature. Mol Syndromol;14(1):80-87.
4. Khodeir J, Ohanian P, Feghali J. (2024). Acquired cutis laxa: a clinical review. Int J Dermatol. Published online June 25.
5. Mohamed M, Voet M, Gardeitchik T, et al. (2014). Cutis Laxa. In: Halper J, ed. Progress in Heritable Soft Connective Tissue Diseases. Vol 802. Advances in Experimental Medicine and Biology. Springer Netherlands:161-184.
6. Nathan NR, O'Connor DM, Lee JJ, et al. (2021). Fractional Carbon Dioxide Laser Treatment for Textural Improvement and Symptomatic Relief of Acquired Cutis Laxa of the Neck. Lasers Surg Med;53(4):427-428.
7. Tamura BM, Lourenço LM, Platt A, et al. (2004). Cutis laxa: Improvement of facial aesthetics by using botulinum toxin. Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al;30(12 Pt 2):1518-1520.
8. Siefring ML, Lawrence EC, Nguyen TC, et al. (2014). A Novel Elastin Gene Mutation in a Vietnamese Patient with Cutis Laxa. Pediatr Dermatol;31(3):347-349.
9. Verlee M, Beyens A, Gezdirici A, et al. (2021). Loss-of-Function Variants in EFEMP1 Cause a Recognizable Connective Tissue Disorder Characterized by Cutis Laxa and Multiple Herniations. Genes;12(4):510.
10. Kun Y, Mengdong S, Cong F, et al. (2022). Congenital Cutis Laxa: A Case Report and Literature Review. Front Surg;9:814897.

## SO SÁNH KẾT QUẢ PHẪU THUẬT NỘI SOI CẮT THỰC QUẢN ĐƠN THUẦN VÀ PHẪU THUẬT NỘI SOI CẮT THỰC QUẢN SAU HÓA TRỊ TÂN HỖ TRỢ TRONG ĐIỀU TRỊ UNG THƯ TẾ BÀO GAI THỰC QUẢN

Trần Phùng Dũng Tiên\*, Lâm Việt Trung\*, Nguyễn Võ Vĩnh Lộc\*\*

### TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Từ năm 2012 điều trị tân hỗ trợ bắt đầu được khuyến cáo trong điều trị ung thư tế bào gai thực quản. Chúng tôi so sánh các bệnh nhân được phẫu thuật nội soi (PTNS) cắt thực quản có và không có điều trị tân hỗ trợ nhằm đánh giá kết quả của 2 phương pháp. **Đối tượng – phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu tiền cứu các trường hợp ung thư thực quản giai đoạn cT<sub>2-4a</sub>N<sub>0-3</sub>M<sub>0</sub> được PTNS cắt thực quản triệt căn tại khoa Ngoại Tiêu hóa, bệnh viện Chợ Rẫy từ 11/2015 đến 07/2023. Các bệnh nhân được chia thành 2 nhóm có và không có hóa trị tân hỗ trợ và được so sánh với nhau. Để tăng tính tương đồng, chúng tôi sử dụng phương pháp bắt cặp điểm xu hướng (PSM) để so sánh 2 nhóm. **Kết quả:** Có 245 bệnh nhân, trong đó có 84,1% (206/245) bệnh nhân có hóa trị tân hỗ trợ và 15,9% (39/245) bệnh nhân không hóa trị tân hỗ trợ. Sau bắt cặp, mỗi nhóm đều có 39 bệnh nhân, các bệnh nhân đều tương đồng về tuổi, giới, BMI, PS, giai đoạn bệnh, mức độ nạo hạch, vị trí u cũng như bệnh kèm theo; nhóm có hóa trị tân

hỗ trợ có thời gian mổ lâu hơn ( $p < 0,001$ ), số ngày nằm viện ngắn hơn ( $p = 0,023$ ), tỉ lệ tai biến và biến chứng không khác nhau ( $p = 0,539$ ), tỉ lệ sống toàn thể 5 năm và 8 năm cao hơn ( $p = 0,007$ ) và tỉ lệ sống không bệnh 5 năm và 8 năm có xu hướng cao hơn ( $p = 0,055$ ) so với nhóm không hóa trị tân hỗ trợ. **Kết luận:** So với không điều trị tân hỗ trợ, PTNS cắt thực quản triệt căn sau hóa trị tân hỗ trợ an toàn, khả thi và mang lại kết quả sống lâu dài tốt hơn. PTNS cắt thực quản triệt căn sau hóa trị tân hỗ trợ nên được áp dụng rộng rãi trong điều trị ung thư thực quản.

**Từ khóa:** phẫu thuật nội soi cắt thực quản, hóa trị tân hỗ trợ, ung thư thực quản

### SUMMARY

#### COMPARISON OF MINIMALLY INVASIVE ESOPHAGECTOMY WITH AND WITHOUT NEOADJUVANT CHEMOTHERAPY IN THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA

**Background:** Since 2012, the application of neoadjuvant therapy has been recommended in treatment of esophageal cancer. We compared patients who underwent minimally invasive esophagectomy (MIE) with and without neoadjuvant therapy to evaluate the outcomes of the two methods. **Methods and Materials:** This is a prospective study of esophageal cancer patients in stages cT<sub>2-4a</sub>N<sub>0-3</sub>M<sub>0</sub> who underwent radical MIE at the Department of

\*Bệnh viện Chợ Rẫy

\*\*Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Trần Phùng Dũng Tiên

Email: tranpdtien@gmail.com

Ngày nhận bài: 25.10.2024

Ngày phản biện khoa học: 21.11.2024

Ngày duyệt bài: 27.12.2024