

cứu của Danzinger S và cs (2023) cho tỷ lệ di căn hạch là 88/288 trường hợp chiếm 30,6%, trong đó nhóm di căn từ 1-3 hạch chiếm 18,8%, nhóm > 3 hạch chiếm thấp hơn với 11,8% [3]. Tác giả Hengqiang Zhao và cs (2020) phân tích 16.433 bệnh nhân UTBMTTXN thu thập từ dữ liệu Chương trình Giám sát, Dịch tễ và Kết quả cuối cùng (SEER) cho tỷ lệ di căn hạch là 33,6%, trong đó nhóm di căn từ 1-3 hạch chiếm chủ yếu với 21,7%, nhóm >3 hạch chiếm 11,9%. Asturka và cộng sự (2011) trong nghiên cứu của mình đã chỉ ra mối liên quan chặt chẽ giữa độ mô học, tình trạng bộc lộ ER và PR và khả năng di căn hạch.

IV. KẾT LUẬN

- Tỷ lệ di căn hạch nách 63,5%, trong đó nhóm dưới tip đa hình có tỷ lệ di căn hạch nách cao nhất với 82,9%, đứng thứ hai là tip đặc chiếm 61,5%. Các dưới tip còn lại có tỷ lệ di căn hạch nách thấp hơn, dưới tip kinh điển 58,5%, dưới tip ống nhỏ tiểu thùy 60%, dưới tip nang có tỷ lệ di căn hạch thấp nhất với 42,9%.

- Các yếu tố như kích thước u, độ mô học, thụ thể nội tiết có mối liên quan đến tình trạng di căn hạch nách trong ung thư biểu mô tiểu thùy xâm nhập.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Eleftherios P Mamounas, Stewart J Anderson, James J Dignam, Harry D Bear, Thomas B Julian, Charles E Geyer Jr, Alphonse Taghian, D Lawrence Wickerham, Norman Wolmark: Predictors of locoregional recurrence after neoadjuvant chemotherapy:

results from combined analysis of National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project B-18 and B-27. J Clin Oncol. 2012 Nov 10;30(32):3960-6. doi: 10.1200/JCO.2011.40.8369. Epub 2012 Oct 1.

2. Zengel B, Yararbas U, Duran A, et al. Comparison of the clinicopathological features of invasive ductal, invasive lobular, and mixed (invasive ductal + invasive lobular) carcinoma of the breast. Breast cancer (Tokyo, Japan). Jul 2015;22(4):374-81. doi:10.1007/s12282-013-0489-8
3. Danzinger S, Pöckl K, Kronawetter G, et al. Axillary lymph node status and invasive lobular breast cancer: Analysis of the Clinical Tumor Register of the AGO Austria. Wiener klinische Wochenschrift. Sep 2023;135(17-18):463-471. doi:10.1007/s00508-023-02162-y.
4. Ohashi R, Matsubara M, Watarai Y, et al. Pleomorphic lobular carcinoma of the breast: a comparison of cytopathological features with other lobular carcinoma variants. Cytopathology : official journal of the British Society for Clinical Cytology. Apr 2017;28(2):122-130. doi:10.1111/cyt.12362
5. Iorfida M, Maiorano E, Orvieto E, et al. Invasive lobular breast cancer: subtypes and outcome. Breast Cancer Res Treat. Jun 2012;133(2): 713-23. doi:10.1007/s10549-012-2002-z.
6. Duraker N, Hot S, Akan A, Nayır P. A Comparison of the Clinicopathological Features, Metastasis Sites and Survival Outcomes of Invasive Lobular, Invasive Ductal and Mixed Invasive Ductal and Lobular Breast Carcinoma. European journal of breast health. Jan 2020;16(1):22-31. doi:10.5152/ejbh.2019.5004
7. Nguyễn Thị Quỳnh. Đặc điểm di căn hạch nách ung thư biểu mô tuyến vú thể đặc biệt. 2021.

NGHIÊN CỨU ĐỘT BIẾN XÓA ĐOẠN GEN LMP1-EBV TRÊN BỆNH NHÂN UNG THƯ BIỂU MÔ TẾ BÀO GAN

Vũ Hải Linh¹, Nguyễn Hữu Quốc²,
Nguyễn Hoàng Việt², Lê Hạ Long Hải²

TÓM TẮT²¹

Ung thư biểu mô tế bào gan (HCC) hiện đang là loại ung thư dẫn đầu cả về tỷ lệ mắc và tử vong tại Việt Nam. Các nghiên cứu gần đây đều chỉ ra rằng EBV (Epstein-Barr virus) có liên quan đến quá trình phát sinh u và tiên lượng xấu hơn ở những bệnh nhân

HCC. Nghiên cứu này được thực hiện với mục tiêu: xác định tỷ lệ đột biến xóa đoạn 30bp gen LMP1, một loại gen gây ung thư quan trọng của virus EBV và mối tương quan giữa gen LMP1 với một số đặc điểm cận lâm sàng trên bệnh nhân HCC. **Phương pháp nghiên cứu:** mô tả cắt ngang thực hiện trên 173 mẫu mô sinh thiết của bệnh nhân HCC tại Bệnh viện K3, Tân Triều và Bệnh viện Đại học Y Hà Nội. Đột biến xóa đoạn gen được phát hiện bằng kỹ thuật PCR. **Kết quả:** Nghiên cứu phát hiện 36/173 (21%) mẫu mô HCC dương tính với gen LMP1; trong đó tỷ lệ đột biến mất đoạn gen LMP1 chiếm 18/36 (50%). Ngoài ra, nghiên cứu còn phát hiện mối liên quan giữa tình trạng nhiễm HBV và đột biến xóa đoạn gen LMP1 ($p=0,018$), nồng độ các chỉ số AFP, AST ở bệnh nhân HCC có đột biến xóa đoạn gen LMP1 cao hơn nhóm

¹Bệnh viện K

²Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Lê Hạ Long Hải

Email: lehalonghai@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 20.01.2025

Ngày phản biện khoa học: 17.2.2025

Ngày duyệt bài: 31.3.2025

không có đột biến gen này tuy nhiên $p > 0,05$. Đây là nghiên cứu đầu tiên tại Việt Nam miêu tả sự phân bố của virus EBV trên bệnh nhân HCC. **Từ khóa:** Ung thư biểu mô tế bào gan, gen LMP1, Virus Epstein-Barr.

SUMMARY

ASSOCIATION OF LMP1-EBV GENE DELETION MUTATION ON

HEPATOCELLULAR CARCINOMA PATIENTS

Hepatocellular carcinoma (HCC) is currently the leading cancer in both incidence and mortality in Vietnam. Recent studies have shown that Epstein-Barr virus (EBV) is associated with tumorigenesis and poor prognosis in HCC patients. The main aim of study was conducted: to determine the prevalence of 30bp deletion mutation in the LMP1 gene, that is an important oncogene of EBV, and the correlation between the LMP1 gene and some paraclinical characteristics in HCC patients. **Research method:** the cross-sectional study performed on 173 tissue samples derived from HCC patients at the K3 Hospital, Tan Trieu and Hanoi Medical University Hospital. Deletion mutation was detected by PCR method. **Results:** Our study displayed 36/173 (21%) HCC samples positive with the LMP1 gene; and deletion mutation of LMP1 gene accounted for 18/36 (50%). Additionally, the study identified a correlation between HBV infection and the LMP1 deletion mutation ($p=0.018$), the concentrations of AFP and AST in HCC patients with LMP1 deletion mutation were higher than wild-type LMP1 gene, but not significantly different ($p > 0.05$). This is the first study to describe the distribution of EBV in HCC patients in Vietnam.

Keywords: Hepatocellular carcinoma, LMP1 gene, Epstein-Barr virus.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư biểu mô tế bào gan (Hepatocellular carcinoma, HCC) là một loại ung thư nguyên phát phổ biến nhất, chiếm 80-90% tổng số ca bệnh và có tỷ lệ tử vong hàng đầu trên thế giới. Theo thống kê của GLOBOCAN tại Việt Nam năm 2022, ung thư gan xếp vị trí thứ hai với trên 24.500 ca bệnh (13,6%), gặp nhiều hơn ở nam giới.¹ Sự lây nhiễm virus là một trong những yếu tố nguy cơ quan trọng trong hình thành ung thư biểu mô tế bào gan, như nhiễm HBV, HCV. Từ nhiều năm nay, với sự trợ giúp của vaccin kiểm soát đáng kể bệnh HCC liên quan đến hai loại virus này. Tuy nhiên số lượng bệnh nhân HCC vẫn có xu hướng tăng, điều đó gợi ý cho các nhà khoa học các nguyên nhân gây bệnh khác, trong đó có virus EBV-một loại virus được xác định có mặt ở nhiều loại ung thư khác nhau.²

EBV (Epstein-Barr Virus) thuộc họ Herpes Simplex virus, một loại virus liên quan đến nhiều loại ung thư phổ biến như: ung thư vòm họng, U lympho Hodgkin, ung thư dạ dày... Các nghiên cứu gần đây đều chỉ ra mối liên quan giữa EBV trong sự phát triển của HCC liên quan đến virus

HCV và HBV.² Gen Latent Membrane Protein 1 (LMP1) là một gen gây ung thư quan trọng của virus EBV, được cho là liên quan đến việc kích thích tế bào tăng tổng hợp DNA và chống lại quá trình apoptosis bằng cách điều chỉnh lại BCL-2³, khởi đầu cho sự biến đổi ác tính của tế bào. Đột biến xóa đoạn 30 bp trên gen LMP1 giúp EBV né tránh đáp ứng miễn dịch của cơ thể, khả năng biến đổi cao hơn từ đó hình thành khối u.³

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm xác định tỷ lệ đột biến xóa đoạn gen LMP1 và mối liên quan giữa đột biến xóa đoạn gen LMP1 với một số đặc điểm cận lâm sàng trên bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan. Kết quả nghiên cứu góp phần làm sáng tỏ cơ chế phát sinh và phát triển ung thư biểu mô tế bào gan do đột biến xóa đoạn gen LMP1 của virus EBV tại Việt Nam.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Nghiên cứu được thực hiện trên 173 mẫu mô đúc nền của bệnh nhân đã được chẩn đoán ung thư biểu mô tế bào gan nguyên phát tại Bệnh viện K3, Tân Triều và Bệnh viện Đại học Y Hà Nội trong năm 2020-2021. Bệnh nhân tham gia nghiên cứu được thu thập thông tin về tuổi, giới, tiền sử, kết quả giải phẫu bệnh, và các chỉ số cận lâm sàng có liên quan đến bệnh ung thư gan.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Tách chiết DNA. Mẫu mô đúc nền sẽ được cắt thành các lát mỏng 5µm và thu thập trong ống eppendorf 1,5mL. Tách chiết DNA tổng số được tiến hành sử dụng QIAamp DNA FFPE Tissue Kit (QIAGEN, 56404) theo hướng dẫn của nhà sản xuất, sau đó được bảo quản ở nhiệt độ -20°C.

Xác định đột biến xóa đoạn 30 bp trên gen LMP1 bằng phương pháp PCR. PCR khuếch đại gen LMP1 có kích thước 230bp sử dụng cặp mồi ở vị trí 168373: 5'-CTA GCGACTCTGGAAAT- 3'; 168174: 5'-CGCGGATCCTTAGTCATAGTAGCTTAG- 3'. Thành phần phản ứng PCR gồm: 2,5µL DNA; 5µL Master mix 2X; 1µL mỗi mồi; 0,5µL nước cất. Chu kỳ nhiệt như sau: 95°C trong 7 phút; 35 chu kỳ: 94°C trong 1 phút 30 giây, 55°C trong 1 phút, 72°C trong 1 phút 30 giây; 72°C trong 7 phút.

Tiến hành điện di, đọc kết quả sản phẩm PCR trên gel Agarose 2%, đệm TBE 1X, điện áp 50V trong 10 phút và 120V trong 40 phút. Sản phẩm khuếch đại có kích thước 200 bp: có đột biến xóa 30 bp gen LMP1, sản phẩm khuếch đại có kích thước 230 bp: không có đột biến xóa đoạn LMP1.

Xử lý số liệu. Kết quả được xử lý bằng phần mềm Graphpad Prism 8.0.1. Sự khác biệt

có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

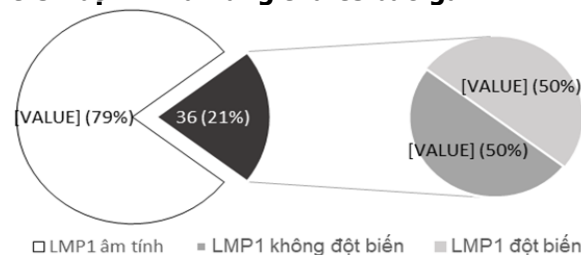
3.1. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	n (%)	EBV Dương tính	EBV Âm tính
Tuổi (Trung bình $\pm$ SD)		56,3 $\pm$ 9,71	
Giới	Nam	142 (82,1)	29 (20,4)
	Nữ	31 (17,9)	7 (22,6)
Nhiễm HBV	Dương tính	149 (86,1)	27 (18,1)
	Âm tính	24 (13,9)	9 (37,5)
Mức độ xơ gan	Có	68 (39,3)	11 (16,2)
	Không	105 (60,7)	25 (23,8)
Tổng cộng	173	36	137

Nghiên cứu thực hiện trên 173 bệnh nhân được chẩn đoán mắc ung thư biểu mô tế bào gan nguyên phát ở độ tuổi trung bình $56,3 \pm 9,71$. Bệnh gặp chủ yếu ở nam giới với tỷ lệ nam/nữ là 4,6 và tình trạng nhiễm HBV cao chiếm 86,1%. Bên cạnh đó mức độ xơ gan của đối tượng nghiên cứu là 68/173 (39,3%). Tỷ lệ nhiễm virus EBV chiếm 36/173 (21%).

3.2. Tỷ lệ đột biến xóa đoạn gen LMP1 trên bệnh nhân ung thư tế bào gan



Hình 1. Tình trạng đột biến xóa đoạn gen LMP1 trên bệnh nhân HCC

Nghiên cứu phát hiện gen LMP1 có ở 36/173 (21%) bệnh nhân HCC. Trong đó tỷ lệ bệnh nhân HCC mang đột biến xóa đoạn 30 bp gen LMP1 và không mang đột biến xóa đoạn gen này là như nhau, chiếm 50% (18/36).

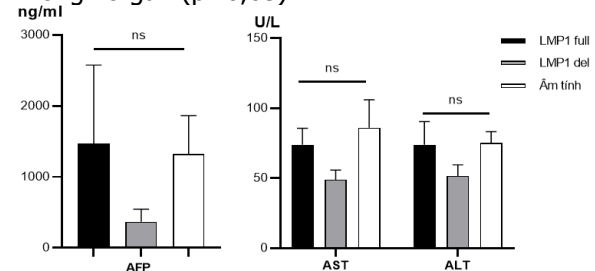
3.3. Môi liên quan giữa tình trạng đột biến xóa đoạn gen LMP1 với một số đặc điểm cận lâm sàng ở bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan

Bảng 2. Môi liên quan giữa đột biến xóa đoạn gen LMP1 với tình trạng nhiễm HBV và mức độ xơ gan

		LMP1		LMP1 mất đoạn		p
		n	%	n	%	
HBV	Âm tính	17	63,0	10	37,0	0,018
	Dương tính	1	11,1	8	88,9	
Tình trạng xơ gan	Có	7	63,6	4	36,4	0,278
	Không	11	44,0	14	56,0	

Kết quả chỉ ra sự khác biệt có ý nghĩa thống

kê giữa tình trạng nhiễm HBV và đột biến xóa đoạn gen LMP1 với tỷ lệ phát hiện nhiễm HBV trong nhóm có đột biến xóa đoạn gen LMP1 là 88,9% ($p=0,018$). Tỷ lệ đột biến xóa đoạn gen LMP1 không cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh nhân HCC xơ gan và không xơ gan ($p>0,05$).



Hình 2. Đồ thị biểu diễn mối liên quan giữa đột biến xóa đoạn gen LMP1 và các chỉ số AFP, AST, ALT trên bệnh nhân HCC

Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ các chất AFP, AST và ALT ở bệnh nhân HCC có đột biến mất đoạn gen LMP1 đều thấp hơn nhóm bệnh nhân có gen LMP1 không đột biến và nhóm gen LMP1 âm tính, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

IV. BÀN LUẬN

Mặc dù cơ chế gây bệnh chưa được làm sáng tỏ, tuy nhiên nhiễm virus EBV được cho là yếu tố nguy cơ cao liên quan đến nhiều loại ung thư, trong đó có HCC. Tương tự như các loại virus Herpes khác, EBV biểu hiện một số protein để duy trì tiềm ẩn khi xâm nhập vào các tế bào biểu mô, các tế bào lympho B. LMP1 là một gen gây ung thư quan trọng của virus này. LMP1 được chứng minh thực nghiệm gây ra biến đổi nguyên bào sợi của loài gặm nhấm và gây biến đổi hình thái mô tạo ra khối u ở chuột⁴. Trên cơ thể người, LMP1 có khả năng gây ra quá trình chuyển đổi ác tính không chỉ ở tế bào lympho B mà còn ở cả tế bào biểu mô. LMP1 thúc đẩy quá

trình sinh ung thư bằng cách tạo ra các phân tử kết dính bề mặt tế bào (CD23, CD40, ICAM1, LAF1 và LAF3), kích hoạt các kháng nguyên và điều hòa tăng các phân tử chống apoptosis (BCL2, MCL1, BFL1, ABF)³. Ngoài ra LMP1 còn có vai trò quan trọng trong cả quá trình tăng sinh mạch máu, di căn trong giai đoạn khởi phát và phát triển của các khối u liên quan đến EBV⁵.

Gen LMP1 mã hóa cho một protein xuyên màng tiềm ẩn của EBV. Gen có hai vùng hoạt hóa chính là C Terminal Activation Region 1 (CTAR1) và C Terminal Activation Region 2 (CTAR2). Đột biến mất đi 30 nucleotide là dạng đột biến thường gặp nhất trên toàn thế giới, đặc biệt phổ biến ở Trung Quốc. Việc xóa 30 bp ở đầu 3' của đuôi C-terminal, liên quan đến miễn chức năng CTAR2 dẫn đến tăng sinh ung thư và giảm phản ứng miễn dịch³.

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu đầu tiên tại Việt Nam khảo sát phân bố virus EBV trên bệnh nhân HCC. Kết quả cho thấy 36/173, chiếm 21% mẫu mô u của bệnh nhân HCC dương tính với virus EBV. Trong đó, số lượng mẫu phát hiện đột biến xóa đoạn 30 bp và không xóa đoạn trên gen LMP1 đều bằng nhau (18/36, chiếm 50%). Tỷ lệ đột biến xóa đoạn gen LMP1 trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn nghiên cứu trên mẫu ung thư vòm họng (NPC) của Trịnh Thị Hồng Cửa tại miền Nam, Việt Nam (57,5%)⁶ và nghiên cứu của Hui Shien See ở Malaysia với 19/34 (55,9%)⁷. Tuy nhiên sự khác biệt này không quá lớn, có thể do sự khác biệt về loại mẫu, vị trí địa lý, các yếu tố môi trường khác.

Kết quả nghiên cứu chỉ ra 27/173 (15,6%) bệnh nhân HCC nhiễm đồng thời virus HBV và EBV. Mặt khác, trong nhóm bệnh nhân mang đột biến xóa đoạn gen LMP1, có sự khác biệt giữa nhóm bệnh nhân dương tính và âm tính với HBV ($p=0,018$) chứng tỏ có mối liên quan giữa HBV và đột biến xóa đoạn gen LMP1. Theo nghiên cứu của Kung-Chao Chang năm 2014 về cơ chế sinh bệnh của u lympho Hodgkin (HL) và ung thư vòm họng (NPC) liên quan đến EBV và ung thư biểu mô tế bào gan (HCC) liên quan đến HBV đều cho thấy tác động của các oncoprotein virus này lên quá trình sinh u. Protein LMP1 của virus EBV và HBx của virus HBV đều có tác động gián tiếp lên con đường truyền tín hiệu nội bào thông qua NF- κ B, con đường đóng vai trò quan trọng trong điều hòa miễn dịch tế bào. Như vậy, tác động hiệp đồng giữa EBV và HBV có thể kích thích mạnh mẽ quá trình sinh u khi chúng trên cùng một tế bào. Điều này góp phần mở ra triển vọng tương lai về thuốc điều trị hướng đến con đường NF- κ B⁸.

Ngoài ra, kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ các chất AFP, AST và ALT ở bệnh nhân HCC có gen LMP1 mất đoạn đều thấp hơn nhóm bệnh nhân có gen LMP1 không đột biến và nhóm gen LMP1 âm tính, tuy nhiên $p>0,05$ và không phát hiện mối liên quan về tỷ lệ đột biến xóa đoạn gen LMP1 giữa nhóm có và không xơ gan. Tuy nhiên, do cỡ mẫu nghiên cứu không lớn và lấy mẫu thuận tiện nên cần nghiên cứu sâu hơn để làm rõ mối liên quan và vai trò của đột biến xóa đoạn gen LMP1 trên bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu đã xác định tỷ lệ đột biến xóa đoạn gen LMP1 và mối liên quan giữa đột biến xóa đoạn gen LMP1 với một số đặc điểm cận lâm sàng trên bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan. Kết quả phát hiện 36/173 (21%) mẫu mô HCC có gen LMP1 với tỷ lệ có và không có đột biến mất đoạn gen LMP1 bằng nhau đều chiếm 18/36 (50%). Ngoài ra, nghiên cứu còn phát hiện mối liên quan giữa tình trạng nhiễm HBV và đột biến xóa đoạn LMP1 ($p=0,018$). Nghiên cứu góp phần làm sáng tỏ cơ chế gây bệnh của virus EBV trong quá trình phát sinh và phát triển ung thư trên bệnh nhân HCC tại Việt Nam.

VI. LỜI CẢM ƠN

Nghiên cứu được thực hiện với sự hỗ trợ kinh phí của đề tài mã số 108.02-2019.307, thuộc Quỹ phát triển khoa học và công nghệ quốc gia (NAFOSTED).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bray, F. et al.** Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 74, 229–263 (2024).
2. **Y. Sugawara, M. M., K. Takada.** Detection of Epstein-Barr Virus DNA in Hepatocellular Carcinoma Tissues from Hepatitis C-positive Patients. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 35, 981–984 (2000).
3. **Montes-Mojarro, I. A., Fend, F. & Quintanilla-Martinez, L.** EBV and the Pathogenesis of NK/T Cell Lymphoma. *Cancers* 13, 1414 (2021).
4. **Wang, D., Liebowitz, D. & Kieff, E.** An EBV membrane protein expressed in immortalized lymphocytes transforms established rodent cells. *Cell* 43, 831–840 (1985).
5. **Smatti, M. K. et al.** Epstein-Barr Virus Epidemiology, Serology, and Genetic Variability of LMP-1 Oncogene Among Healthy Population: An Update. *Front. Oncol.* 8, (2018).
6. **Cửa T. T. H., Tờ T. V., Phi P. T. P. & Dung T. N.** Tần suất và đột biến gen LMP1 của virus Epstein-Barr ở mẫu sinh thiết vòm của bệnh nhân ung thư vòm mũi họng điều trị tại Bệnh viện Ung

bướu Cần Thơ. Tạp chí Khoa học Đại học Cần Thơ 55, 66–71 (2019).

7. **See, H. S., Yap, Y. Y., Yip, W. K. & Seow, H. F.** Epstein-Barr virus latent membrane protein-1 (LMP-1) 30-bp deletion and Xho I-loss is associated with type III nasopharyngeal carcinoma in Malaysia.

World J Surg Onc 6, 18 (2008).

8. **Chang, K.-C. et al.** Pathogenesis of virus-associated human cancers: Epstein-Barr virus and hepatitis B virus as two examples. Journal of the Formosan Medical Association 113, 581–590 (2014).

NGHIÊN CỨU SUV MAX KHỐI U NGUYÊN PHÁT TRÊN PET/CT CỦA UNG THƯ PHỔI BIỂU MÔ TUYẾN

Huỳnh Quang Huy¹

TÓM TẮT

Ung thư phổi là bệnh lý ác tính khá phổ biến của hệ hô hấp. Ung thư phổi nếu phát hiện muộn, tiên lượng rất xấu, tỉ lệ tử vong rất cao và tử vong trong một thời gian ngắn kể từ khi phát hiện được bệnh. PET/CT trong chẩn đoán và đánh giá giai đoạn của ung thư phổi không tế bào nhỏ, đặc biệt là ung thư phổi biểu mô tuyến ngày càng được khẳng định. **Mục tiêu:** Khảo sát trị số SUV max khối u nguyên phát ung thư phổi biểu mô tuyến trên PET/CT. **Đối tượng, phương pháp:** 24 bệnh nhân được chẩn đoán ung thư phổi biểu mô tuyến xác định bằng kết quả giải phẫu bệnh (sinh thiết, phẫu thuật). Thiết kế nghiên cứu hồi cứu: phân tích trị số SUV max của SPEC/CT được chụp trước đó trong quá trình chẩn đoán bệnh. Phương tiện, kỹ thuật: máy PET/CT Biograph True Point - Siemens - Đức. Thực hiện chụp CT với các thông số 80mA, 140KV, tốc độ vòng quay là 0,5s/tube, độ dày lát cắt 4,25mm, chiều dài chụp quét là 867mm và thời gian đặt được dữ liệu là 22,5s. Thuốc phóng xạ F-18 FDG (2-fluoro-2-deoxy-D-glucose). Liều dùng 0,15-0,20 mCi/Kg cân nặng (7-12mCi), tiêm tĩnh mạch. Chụp hình PET/CT: tiến hành sau tiêm F-18 FDG 45-60 phút. **Kết quả:** Phần lớn trường hợp ung thư phổi biểu mô tuyến ở lứa tuổi > 50 tuổi. Tuổi thấp nhất 34, tuổi cao nhất 74, trung bình 58,1 ± 8,1 tuổi. Nam chiếm tỉ lệ nhiều hơn nữ. Khối u định vị ở phổi trái hoặc phổi phải với tỉ lệ tương đương nhau. Khối u nhỏ nhất có đường kính 2cm; khối u lớn nhất 8,2cm; trung bình 4,7 ± 1,9 cm. Trị số SUV max thấp nhất 1,81 cm; cao nhất 21,03 cm; trung bình 10,8 ± 4,2 (cm). **Kết luận:** Xác định trị số SUV max khối u nguyên phát rất có giá trị trong chẩn đoán ung thư phổi biểu mô tuyến, góp phần định hướng điều trị cũng như theo dõi bệnh sau điều trị.

Từ khóa: SUV max; ung thư phổi biểu mô tuyến, khối u nguyên phát.

SUMMARY

STUDY THE SUV MAX OF PET/CT IN LUNG EPITHELIAL CARCINOMA

¹Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

Chịu trách nhiệm chính: Huỳnh Quang Huy

Email: drhuycdhabachmai@gmail.com

Ngày nhận bài: 20.01.2025

Ngày phản biện khoa học: 18.2.2025

Ngày duyệt bài: 28.3.2025

Background: Lung cancer is a fairly common malignant disease of the respiratory system. Lung cancer if detected late, very poor prognosis, very high mortality and death in a short time since the detection of the disease. PET/CT in the diagnosis and assessment of non-small cell lung cancer stage, especially lung carcinoma, is increasingly confirmed.

Objective: To investigate the SUV max value of primary epithelial lung cancer on PET/CT. **Object and method:** 24 patients diagnosed with lung epithelial carcinoma were identified by histopathology (biopsy, surgery). Research design: Retrospective study. Materials: PET/CT Biograph True Point - Siemens - Germany. CT scan with parameters of 80mA, 140KV, rotation speed of 0.5s/tube, thickness of 4.25mm, scan length of 867mm and time of data acquisition is 22.5s. Radioactive was F-18 FDG (2-fluoro-2-deoxy-D-glucose) at dosage 0.15-0.20 mCi / kg body weight (7-12mCi) intravenously. PET/CT was performed after injection of F-18 FDG 45-60 minutes. **Results:** Most cases of lung carcinoma of epithelium at age > 50 years. The lowest age was 34, the highest age 74, mean age was 58.1 ± 8.1 years. Male accounts for more than women. Tumors located in the left lung or right lung with similar proportions. The smallest tumor is 2cm in diameter; the largest tumor 8.2cm; average 4.7 ± 1.9 cm. The lowest SUV max at 1.81 cm; highest 21.03 cm; average 10.8 ± 4.2 (cm). **Conclusion:** Determining the SUV max value is very significant in the diagnosis of adenocarcinoma of the epithelial lining, which contributes to the therapeutic orientation as well as post-treatment follow-up.

Keywords: SUV max; lung epithelial carcinoma, primary tumor.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư phổi là bệnh lý ác tính khá phổ biến của hệ hô hấp, là nguyên nhân phổ biến nhất gây tử vong của bệnh ung thư ở châu Âu năm 2006 (khoảng 334.800 trường hợp tử vong), sau ung thư tuyến tiền liệt và là loại thường gặp nhất của bệnh ung thư ở nam giới. Tỷ lệ mắc và tử vong năm 2006 là 75,3 và 64,8/100.000 dân/năm [1]. Theo thống kê của hiệp hội ung thư Hoa Kỳ năm 2006, ung thư phổi là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong các bệnh ung thư (khoảng 162.460 vào năm 2006), chiếm khoảng 13% các loại ung thư và chiếm 28% các ca tử