

dòng chảy TIMI. Điều này cũng được ghi nhận bởi Halimah [10], khi không thấy sự khác biệt có ý nghĩa về galectin-3 giữa nhóm STEMI và NSTEMI, dù nồng độ trung bình ở cả hai nhóm đều ở mức cao ($20,55 \pm 13,93$ ng/mL và $20,26 \pm 17,43$ ng/mL; $p = 0,601$). Một lý do khả dĩ là galectin-3 phản ánh mức độ viêm và xơ hóa mạn tính hơn là sự thay đổi huyết động học cấp tính, vốn ảnh hưởng đến dòng chảy TIMI.

Nhìn chung, có thể thấy rằng galectin-3 là một dấu ấn phản ánh mức độ tổn thương lan rộng và phức tạp của hệ thống mạch vành, nhưng không đặc hiệu cho mức độ hẹp tại một vị trí hay tình trạng tưới máu tại thời điểm cấp tính. Do đó, galectin-3 có tiềm năng ứng dụng trong phân tầng nguy cơ dài hạn và dự báo tiến trình tái cấu trúc tim mạch, đồng thời có thể gợi ý cho chiến lược can thiệp sớm ở những bệnh nhân có nguy cơ cao.

V. KẾT LUẬN

Nồng độ galectin-3 huyết thanh có liên quan đến mức độ lan rộng của tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp. Kết quả này gợi ý vai trò tiềm năng của galectin-3 như một dấu ấn sinh học hỗ trợ đánh giá nguy cơ và định hướng chiến lược can thiệp ở nhóm bệnh nhân này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. World Health Organization (2019). Cardiovascular diseases (CVDs), [cited 2024 July 04], Available from URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
2. Li M., Guo K., Huang X., Feng L., Yuan Y., et al. Association between serum galectin-3 levels and coronary stenosis severity in patients with coronary artery disease. *Frontiers in*

- Cardiovascular Medicine*. 2022. 9818162. doi:<https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.818162>.
3. Bộ Y tế (2019). Quyết định số 2187/QĐ-BYT về Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp, Bộ Y tế, ngày 03 tháng 06 năm 2019.
4. Hồ Văn Phước, Phạm Văn Hùng. Khảo sát tuổi động mạch ở bệnh nhân bị hội chứng vành cấp tại Bệnh viện Đà Nẵng. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*. 2014. (68), 234-240.
5. Võ Thị Cẩm Loan, Trần Việt An. Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân hội chứng vành cấp tại Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ. *Thư viện số Trường Đại học Đà Lạt*. 2019. 20.
6. Bošnjak Ivica, Bedeković Dražen, Selthofer-Relatić Kristina, Roguljić Hrvoje, Mihaljević Ivica, et al. Role of galectin-3 in diagnosis and severity assessment of epicardial artery lesions in patients with suspected coronary artery disease. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2023. 23(1), 268. doi:10.1186/s12872-023-03310-y.
7. van der Velde A. R., Lexis C. P., Meijers W. C., van der Horst I. C., Lipsic E., et al. Galectin-3 and sST2 in prediction of left ventricular ejection fraction after myocardial infarction. *Clin Chim Acta*. 2016. 45250-7. doi:10.1016/j.cca.2015.10.034.
8. Soltan G., Samy N., Mashal A. Galectin 3 Level in Patients with Acute Coronary Syndrome and its Relation to Severity of Coronary Artery Disease. *World Journal of Cardiovascular Diseases*. 2020. 10784-795. doi:<https://doi.org/10.4236/wjcd.2020.1012075>.
9. Li X., Qiu Q., Tong Q., Wang Y., Yu H., et al. Value of galectin-3 in the diagnosis of acute coronary syndrome and the assessment of coronary artery lesions. *Biomark Med*. 2021. 15(9), 647-657. doi:10.2217/bmm-2020-0610.
10. Halimah Halimah, Lopa Amaliyah Tahir, Rauf Darmawati. The Galectin-3 Comparison in NSTEMI and STEMI Patients at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital. *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*. 2025. 31(2), 161-166.

KHẢO SÁT TỶ LỆ NHIỄM EPSTEIN-BARR VIRUS (EBV) TRÊN UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG

Nguyễn Kim Đồng¹, Nguyễn Hữu Quốc¹, Lê Thị Bích Ngọc²,
Nguyễn Thuận Lợi², Nguyễn Thị Mến¹,
Nguyễn Thị Mỹ Lệ¹, Nguyễn Hoàng Việt¹

TÓM TẮT

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Bạch Mai

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Hoàng Việt

Email: hoangviet@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 21.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 19.5.2025

Ngày duyệt bài: 26.6.2025

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ nhiễm Epstein-Barr virus (EBV) trên bệnh nhân ung thư đại trực tràng (UTĐTT) nguyên phát được xác định đột biến đáp ứng điều trị đích KRAS. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được thực hiện trên 102 mẫu mô đút nền của bệnh nhân được chẩn đoán UTĐTT nguyên phát tại bệnh viện Bạch Mai trong 2019-2020. **Kết quả:** Phát hiện tỷ lệ nhiễm EBV là 55/102 ca chiếm 53,9%; trong đó tỷ lệ bệnh nhân mang đột biến đáp ứng ĐTD là 49,02%, chủ yếu phát hiện ở nữ giới ($p=0,02$). Nhiễm EBV không liên quan đến tuổi, giới

và phân loại giải phẫu bệnh hay mang đột biến đáp ứng điều trị đích ($p > 0,05$). **Kết luận:** đột biến đáp ứng điều trị đích KRAS thường gặp ở nữ giới trong khi việc nhiễm EBV ở UTĐTT nguyên phát chiếm 53,9% ở trong nghiên cứu này cho thấy EBV có thể là nguy cơ dẫn đến UTĐTT. **Từ khóa:** EBV, ung thư đại trực tràng, đột biến KRAS

SUMMARY

PREVALENCE OF EPSTEIN-BARR VIRUS (EBV) INFECTION IN COLORECTAL CANCER

Objective: To determine the prevalence of Epstein-Barr virus (EBV) infection in patients with primary colorectal cancer (CRC) who also had been identified KRAS mutations that is responded to targeted therapy. **Subjects and Methods:** A cross-sectional study was conducted using 102 formalin-fixed paraffin-embedded (FFPE) samples derived from patients diagnosed with primary colorectal cancer (CRC) at Bach Mai Hospital between 2019 and 2020. **Results:** EBV infection was detected in 55 out of 102 cases, accounting for 53,9%. Among these, the proportion of patients harboring KRAS mutations was 49,02%, notably a significantly higher prevalence in females ($p = 0,02$). While EBV infection showed no association with age, sex, histopathological classification, or KRAS mutation status ($p > 0,05$). **Conclusion:** KRAS mutations responded to targeted therapy were more frequently observed in female patients, while EBV infection was present in 53,9% of primary CRC cases, suggesting that EBV may be a high risk factor for CRC. **Keywords:** EBV, colorectal cancer, KRAS mutation.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư đại trực tràng (UTĐTT) là loại ung thư phổ biến thứ ba và là nguyên nhân gây tử vong do ung thư đứng thứ hai trên thế giới. Đây là một trong ba loại ung thư được chẩn đoán nhiều nhất, và cũng là nguyên nhân gây tử vong do ung thư phổ biến thứ ba trên cả nam lẫn nữ. Tại Việt Nam, gánh nặng ung thư đã tăng gấp ba lần trong ba thập kỉ qua; trong đó, đại trực tràng đứng thứ tư trong các loại ung thư thường gặp nhất (16.835 số ca mắc mới trên tổng số 180.480 ca được chẩn đoán trong năm 2022, chiếm 9,3%). Dự báo đến năm 2025, đại trực tràng sẽ trở thành loại ung thư phổ biến thứ hai ở nam giới (sau ung thư phổi), và thứ ba ở nữ giới (sau ung thư vú và ung thư tuyến giáp).

Epstein-Barr virus (EBV) là loại virus phổ biến nhất trong họ virus Herpes, lây truyền qua nước bọt. EBV có khả năng lây lan mạnh khi có khả năng lây nhiễm cho hơn 90% người trưởng thành trên toàn thế giới, tuy nhiên phần lớn các trường hợp hợp không ảnh hưởng nghiêm trọng tới sức khỏe hoặc tồn tại dưới dạng tiềm ẩn.¹ Nhiễm EBV thường liên quan đến ung thư lympho Burkitt hoặc Hodgkin, hoặc các ung thư biểu mô ác tính khác như ung thư vòm họng và

ung thư dạ dày. Có rất ít nghiên cứu trên thế giới được thực hiện để khảo sát tình trạng nhiễm EBV và mối liên quan của nó tới các loại ung thư khác ngoài ung thư dạ dày và ung thư vòm họng. Với UTĐTT, dù vẫn có một số báo cáo được ghi nhận, nhưng điểm chung là cỡ mẫu còn hạn chế và phương pháp tiến hành không đồng nhất, dẫn tới việc khó so sánh, đối chiếu kết quả.

Trong số các oncogene quan trọng được phát hiện, gen tiền ung thư KRAS, một phiên bản tương đồng của virus sarcoma Kirsten Ras (KRAS) ở người, cho thấy tỷ lệ đột biến cao nhất trong UTĐTT, với hơn 35% bệnh nhân có ghi nhận đột biến này. Hầu hết các đột biến KRAS liên tục kích hoạt con đường tín hiệu MAPK, dẫn đến sự gia tăng không kiểm soát của tế bào ung thư.²

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục đích xác định tỷ lệ nhiễm EBV trong các mẫu UTĐTT chẩn đoán nguyên phát, cùng với đó là các đột biến được phát hiện tại các vùng hot-spot có ứng dụng trong đáp ứng điều trị đích gen KRAS. Kết quả nghiên cứu góp phần đánh giá hiệu quả của phương pháp điều trị đích đối với những bệnh nhân UTĐTT.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: 102 mẫu mô đúc nền của bệnh nhân được chẩn đoán UTĐTT nguyên phát tại Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội trong năm 2019-2020

* **Tiêu chuẩn lựa chọn:** Bệnh nhân có chẩn đoán mô bệnh học là UTĐTT nguyên phát trên bệnh phẩm phẫu thuật hoặc sinh thiết.

* **Tiêu chuẩn loại trừ:**

- Các trường hợp mắc UTĐTT cùng với các loại ung thư khác.

- Các trường hợp mẫu nền bị hao mòn hao hụt không tìm thấy vùng mô u.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Mô tả cắt ngang.

Địa điểm nghiên cứu: Bệnh viện Bạch Mai, Trung tâm nghiên cứu Gen – Protein, Trường Đại học Y Hà Nội.

Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện, cỡ mẫu N=102 mẫu.

Phương pháp nghiên cứu:

- Tách chiết DNA: Mẫu mô đúc nền được cắt thành các lát mỏng 5µm và thu thập trong ống Eppendorf 1,5mL. DNA tổng số được tách chiết bằng QIAamp DNA FFPE Tissue Kit (QIAGEN, #56404), bảo quản ở nhiệt độ -20°C.

- Xác định tỷ lệ nhiễm EBV trong mẫu mô bằng kỹ thuật PCR: Khuếch đại gen EBER1 có kích thước 150bp trình tự như sau: 5'-GATCCAACTTTAGTTT-3' và 5' -

GC GAACCGTAACTCTATAC- 3'. Chu trình nhiệt gồm: Giai đoạn biến tính 95 °C trong 7 phút; giai đoạn gắn mỗi lặp lại 40 chu kỳ ở 94 °C trong 1 phút 30 giây, 55 °C trong 1 phút, 72 °C trong 1 phút 30 giây; giai đoạn kéo dài ở 72 °C trong 7 phút.

- Xác định đột biến gen KRAS đáp ứng điều trị đích tại các vùng exon 2,3,4 sử dụng KRAS XL StripAssay (ViennaLab Diagnostics GmbH). Kết quả được phân tích bằng phần mềm chuyên dụng đi kèm.

2.3. Phân tích và xử lý số liệu: Phân tích thống kê bằng phần mềm SPSS 26.0. Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1: Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

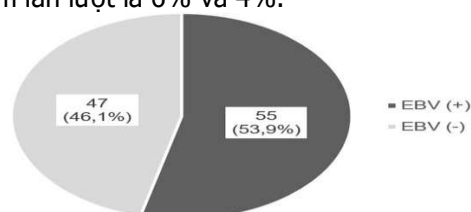
	Số lượng	%
Giới tính		
Nam	59	57,8
Nữ	43	42,2
Tuổi		
≤50 tuổi	31	30,4
>50 tuổi	71	69,6
Tuổi nhỏ nhất	25	
Tuổi lớn nhất	76	
Tuổi trung bình ± SD	56,2 ± 11,81	
Phân loại giải phẫu bệnh		
UTBMTBH	86	84,3
UTBM tuyến nhầy	12	11,8
UTTB nhân	4	3,9
Đột biến đáp ứng ĐTD		
Có	50	49,01
Không	52	50,99
Tổng số	102	100

Tỷ lệ nam giới cao hơn nữ giới, với 59 ca là nam (57,8%) so với 43 ca là nữ (42,2%), tuy nhiên không có khác biệt về thống kê. Độ tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 56,2 ± 11,81 tuổi, với tuổi nhỏ nhất và lớn nhất ghi nhận lần lượt là 25 và 76. Trong tổng số 102 bệnh nhân, nhóm trên 50 tuổi chiếm tỷ lệ ưu thế với 71 trường hợp (69,6%); cao hơn gấp đôi so với nhóm dưới 50 tuổi khi nhóm này chỉ ghi nhận 31 trường hợp (30,4%). Bệnh nhân hầu hết được chẩn đoán mắc UTBMTBH với 86 ca (84,3%), tiếp đến là UTBM tuyến nhầy với 12 ca (11,8%), và chiếm tỷ lệ nhỏ nhất là UTTB nhân với chỉ 4 ca (3,9%). Trong nghiên cứu này ghi nhận 50 trường hợp có đột biến đáp ứng ĐTD vùng gen KRAS chiếm 49,01%; còn lại có 52 trường hợp còn lại không có đột biến, chiếm tỷ lệ cao hơn với 50,99%.

Bảng 2: Phân bố vị trí đột biến đáp ứng ĐTD

	n	%
Exon 2	45	90
Exon 3	3	6
Exon 4	2	4
Tổng	50	100

Kết quả (bảng 2) cho thấy sự phân bố không đồng đều của các đột biến đáp ứng điều trị thuốc đích, với 3 vùng exon hot-spot được khảo sát là exon 2, 3 và 4. Tỷ lệ phân bố cao nhất tập trung tại Exon 2, chiếm đến 90%; trong khi đó, Exon 3 và Exon 4 chỉ có tỷ lệ rất nhỏ, mỗi loại chiếm lần lượt là 6% và 4%.



Hình 1: Tỷ lệ nhiễm EBV trong mẫu nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ mẫu dương tính với EBV là 55/102 ca, chiếm tỷ lệ 53,9%.

Bảng 3: Mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân UTĐTT với nhiễm EBV

	EBV dương tính (N=55)	EBV âm tính (N=47)	p
Tuổi			
≤ 50	14 (25,45%)	17 (36,17%)	0,28
> 50	41 (74,55%)	30 (63,83%)	
Giới			
Nam	32 (58,18%)	27 (57,45%)	0,99
Nữ	23 (41,82%)	20 (42,55%)	
Đột biến gen đáp ứng ĐTD			
Có	24 (43,64%)	26 (55,32%)	0,32
Không	31 (56,36%)	21 (44,68%)	
Kết quả giải phẫu bệnh			
UTBMTBH	44 (80%)	42 (89,36%)	0,29
UTBM tuyến nhầy	9 (16,4%)	3 (6,38%)	
UTTB nhân	2 (3,6%)	2 (4,26%)	

Tỷ lệ nhiễm EBV chủ yếu phát hiện ở nhóm bệnh nhân trên 50 tuổi với 41/55 ca (74,55%). Tỷ lệ nhiễm EBV ở 2 giới có sự tương đồng, tuy nhiên ở nam giới quan sát được cao hơn không đáng kể với 32/55 ca (58,18%). Tương tự ở kết quả phát hiện đột biến đáp ứng điều trị đích vùng gen KRAS cũng có tỷ lệ dương tính EBV ở nhóm đáp ứng là 24/55 (43,64%) thấp hơn không đáng kể ở nhóm không đáp ứng. Trong phân loại giải phẫu bệnh của UTĐTT thì tỷ lệ nhiễm EBV cũng không có sự khác biệt giữa cả 3 nhóm quan sát trong nhóm nghiên cứu này ($p > 0,05$). (Bảng 3)

Bảng 4: Mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng với đột biến đáp ứng điều trị đích

	Mang đột biến ĐƯ ĐTĐ (N=50)	Không có đột biến ĐƯ ĐTĐ (N=52)	p
Phân loại giải phẫu bệnh			
UTBMBH	41 (82%)	45 (86,54%)	0,29
UTBM tuyến nhầy	8 (16%)	4 (7,69%)	
UTTB nhân	1 (2%)	3 (5,77%)	
Giới tính			
Nam	23 (46%)	36 (69,23%)	0,02*
Nữ	27 (54%)	16 (30,77%)	
Tuổi			
≤ 50 tuổi	18 (36%)	13 (25%)	0,28
> 50 tuổi	32 (64%)	39 (75%)	

Trong nghiên cứu này chúng tôi quan sát thấy tỷ lệ nữ giới có mang đột biến đáp ứng điều trị đích vùng gen KRAS với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p=0,02$). Trong khi không thấy sự khác biệt nào ở phân loại giải phẫu bệnh của UTĐTT hay độ tuổi khi phát hiện vùng đột biến đáp ứng điều trị này.

IV. BÀN LUẬN

Cho đến nay, mối liên hệ giữa EBV và cơ chế bệnh sinh của một số loại ung thư, bao gồm ung thư đại trực tràng, vẫn chưa được làm sáng tỏ. Do đó, trong nghiên cứu này, chúng tôi tiến hành khảo sát trên 102 bệnh nhân được chẩn đoán UTĐTT nguyên phát, với mục tiêu xác định tỷ lệ nhiễm EBV và tỷ lệ đột biến đáp ứng điều trị đích trên nhóm bệnh nhân này.

Kết quả cho thấy tỷ lệ nhiễm EBV trên các bệnh nhân được nghiên cứu là 53,9%, nằm trong khoảng dao động được ghi nhận ở các nghiên cứu trước đó. Năm 2018, C. Sole và cộng sự đã báo cáo tỷ lệ nhiễm EBV trên bệnh nhân UTĐTT dao động trong một phạm vi rộng từ 0 – 46%;³ Tiếp đó vào năm 2020, I. Abdelhafez ghi nhận tỷ lệ nhiễm EBV nằm trong khoảng 14 – 25%;⁴ và gần đây nhất vào năm 2023, nghiên cứu của A. Tavakoli cho thấy tỷ lệ nhiễm EBV ở bệnh nhân UTĐTT là 30%.⁵ Nhìn chung, có thể thấy tỷ lệ EBV dương tính có sự dao động rất lớn giữa các nghiên cứu. Sự khác biệt trong kết quả có thể xuất phát từ nhiều yếu tố, bao gồm sự khác biệt về cỡ mẫu, vị trí địa lý, tỷ lệ giới tính, cũng như vị trí lấy mẫu bệnh phẩm; bên cạnh đó, sự khác biệt giữa phương pháp nghiên cứu cũng sẽ dẫn đến sự khác biệt về độ nhạy và độ đặc hiệu, gây ảnh hưởng đến kết quả. Điểm chung của các nghiên cứu được đề cập là đều được thực hiện trong khu vực Châu Á, với cỡ mẫu tương đối nhỏ (< 200), điều này làm giảm đáng kể độ chính xác của kết quả thu được. Để khắc phục điều này, cần có thêm nhiều nghiên

cứu với phương pháp đồng nhất trên cỡ mẫu đủ lớn.

Để phát hiện DNA của EBV, người ta thường dùng một số kỹ thuật như lai tại chỗ (ISH), hóa mô miễn dịch (IHC), và phản ứng chuỗi polymerase (PCR). Các kỹ thuật này có độ nhạy khác nhau trong việc phát hiện các mục tiêu cần nhắm tới của virus, có thể là DNA hoặc protein, điều này phần nào giải thích sự chênh lệch đáng kể trong tỷ lệ mẫu dương tính với EBV được ghi nhận trong các nghiên cứu được đề cập phía trên (0 – 46%). Xét nghiệm IHC và ISH thường nhằm phát hiện họ protein EBNA hoặc LMP. Trong trường hợp dùng PCR, việc phát hiện tải lượng virus bằng các môi đặc hiệu có thể bị ảnh hưởng đáng kể, có thể do mẫu bị nhiễm bẩn bởi sự hiện diện của virus trong các tế bào lympho viêm, hoặc cũng có thể do tải lượng EBV trong các mẫu UTĐTT thực tế là rất thấp.

Tỷ lệ đột biến đáp ứng ĐTĐ với gen KRAS trong quần thể bệnh nhân là 49,01%; tương đồng với một số báo cáo trước đó được ghi nhận ở Việt Nam khi những nghiên cứu này cũng cho thấy tỷ lệ đột biến gen ở bệnh nhân UTĐTT chiếm khoảng 38,3 – 47,9%.⁶⁻⁷ KRAS là một proto-oncogene (gen tiền ung thư), tức là bình thường nó có vai trò quan trọng trong việc điều hòa quá trình phát triển và phân chia tế bào; tuy nhiên, khi bị đột biến, nó trở thành một oncogene (gen sinh ung thư), dẫn đến tín hiệu tăng sinh tế bào bị kích hoạt liên tục không kiểm soát. Thông thường, trong UTĐTT, người ta sẽ dùng một số thuốc kháng thể đơn dòng như Cetuximab và Panitumumab nhằm vào thụ thể yếu tố tăng trưởng biểu bì (EGFR) để ức chế tín hiệu tăng sinh tế bào ung thư. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân có đột biến KRAS, con đường tín hiệu của KRAS sẽ luôn được kích hoạt một cách độc lập, khiến cho các thuốc kháng EGFR mất tác dụng. Nói cách khác, đột biến KRAS làm cho bệnh nhân ung thư kháng lại các đáp ứng ĐTĐ với EGFR.

Các nghiên cứu gần đây đã khám phá ra nhiều đặc điểm khác nhau của KRAS, làm rõ lý do tại sao nó là một gen vô cùng quan trọng trong tầm soát UTĐTT, cũng như làm nổi bật tiềm năng của nó như một mục tiêu điều trị mới đầy hứa hẹn. Tựu chung lại, có 4 vai trò chủ yếu của KRAS tới sự hình thành và phát triển của ung thư. Đầu tiên, nó ảnh hưởng đến vi môi trường khối u bằng cách thay đổi kiểu hình của nguyên bào sợi liên quan đến ung thư (CAF), thúc đẩy quá trình hình thành mạch máu riêng nuôi dưỡng tế bào ung thư. Thứ hai, KRAS thúc đẩy sự hình thành tế bào gốc ung thư, làm tăng

tính dị biệt của khối u và khả năng kháng trị. Thứ ba, nó kích hoạt Macropinocytosis – con đường cho phép tế bào lấy các chất dinh dưỡng ngoại bào cần thiết cho sự sống còn. Và cuối cùng, nó tham gia vào quá trình cạnh tranh tế bào, loại bỏ các tế bào lân cận để mở rộng không gian phát triển. Ngoài ra, đột biến KRAS thúc đẩy sự tiến triển của khối u thông qua hoạt hóa liên tục các con đường truyền tín hiệu MAPK/ERK và PI3K/AKT; chính vì vậy, do sự thúc đẩy của đột biến gen KRAS đối với quá trình xâm lấn khối u và di căn dẫn đến những đột biến này được quan tâm như là một yếu tố tiên lượng xấu cho sự sống còn của bệnh nhân.

Nghiên cứu này còn tồn tại nhiều hạn chế do nguồn lực có hạn và cỡ mẫu nhỏ, chưa thể phản ánh đầy đủ mọi khía cạnh của một bệnh lý phức tạp như ung thư. Tuy nhiên, đây là nghiên cứu đầu tiên tại Việt Nam công bố tỷ lệ nhiễm EBV có liên quan tới UTĐTT nguyên phát. Sự phối hợp giữa liệu pháp miễn dịch và ĐTĐ có thể là một chiến lược tiềm năng, giúp tối ưu hóa hiệu quả điều trị, cá nhân hóa phác đồ cho từng bệnh nhân, từ đó cải thiện tiên lượng và chất lượng sống cho người bệnh mắc UTĐTT.

V. KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu này, chúng tôi đã phát hiện tỷ lệ dương tính với EBV trong quần thể bệnh nhân UTĐTT nguyên phát chiếm 53,9% tuy nhiên không có liên quan tới tuổi, giới hay phân loại giải phẫu bệnh. Tỷ lệ đột biến gen KRAS liên

quan tới đáp ứng điều trị đích ghi nhận là 49,01% và ghi nhận có gia tăng ở nữ giới.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Corallo S, Lasagna A, Filippi B, et al. Unlocking the Potential: Epstein-Barr Virus (EBV) in Gastric Cancer and Future Treatment Prospects, a Literature Review. *Pathogens*. 2024;13(9):728. doi:10.3390/pathogens13090728
2. Morrison DK. MAP kinase pathways. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2012;4(11):a011254. doi:10.1101/cshperspect.a011254
3. Bedri S, Sultan AA, Alkhalaf M, Al Moustafa AE, Vranic S. Epstein-Barr virus (EBV) status in colorectal cancer: a mini review. *Hum Vaccines Immunother*. 2018;15(3): 603-610. doi:10.1080/21645515.2018.1543525
4. Gupta I, Al Farsi H, Jabeen A, et al. High-Risk Human Papillomaviruses and Epstein-Barr Virus in Colorectal Cancer and Their Association with Clinicopathological Status. *Pathogens*. 2020;9(6): 452. doi:10.3390/pathogens9060452
5. Association between Epstein-Bar virus and colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis. *Microb Pathog*. 2023;179: 106087. doi:10.1016/j.micpath.2023. 106087
6. Đặc điểm gen KRAS, BRAF, các gen sửa chữa ghép cặp sai (MMR) và tình trạng biểu hiện protein MMR ở người bệnh ung thư đại trực tràng. Accessed March 27, 2025. <https://tapchinghiencuuyhoc.vn/index.php/tcncyh/article/view/2706/1776>
7. Hoài NT, Bàng MH, Song LH, et al. Đặc điểm giải phẫu bệnh và một số yếu tố liên quan đến đột biến KRAS, BRAF ở bệnh nhân ung thư đại trực tràng. *J 108 - Clin Med Pharmac*. Published online June 24, 2022. doi:10.52389/ydls.v17i4. 1245

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG ĐA NIỆU SAU PHẪU THUẬT CẮT BỎ U CẬN HẠCH

Nguyễn Duy Thanh¹, Nguyễn Toàn Thắng^{1,2}
Vũ Văn Khâm¹, Đặng Thu Hiền³

TÓM TẮT

Đa niệu sau mổ cắt bỏ u cận hạch là một tình trạng hiếm gặp trên lâm sàng. Chúng tôi báo cáo một ca bệnh nữ giới 78 tuổi, tiền sử tăng huyết áp nhập viện vì đau bụng thượng vị. Bệnh nhân được chẩn đoán U sau phúc mạc, sinh thiết khối u làm hóa mô miễn dịch cho kết quả Pheochromocytoma và có tình

trạng tăng tiết catecholamin trước phẫu thuật. Chẩn đoán hình ảnh trước mổ có tình trạng tràn dịch đa màng và không có chỉ định can thiệp. Bệnh nhân được phẫu thuật cắt bỏ khối u sau phúc mạc. Sau phẫu thuật một giờ, người bệnh xuất hiện tình trạng đa niệu, kèm tụt nhanh áp lực tĩnh mạch trung tâm. Lượng nước tiểu khoảng 6000 mL/6 giờ sau mổ. Bệnh nhân được bù dịch, điện giải và sử dụng một viên desmopressin, tình trạng đa niệu sau đó cải thiện. Bệnh nhân được theo dõi và ra viện vào ngày thứ 10 sau phẫu thuật. Ca bệnh này đặt ra nhiều câu hỏi về cơ chế cũng như giải pháp điều trị cho những người bệnh mắc phải hội chứng này. **Từ khóa:** hội chứng đa niệu sau mổ, phẫu thuật u cận hạch

SUMMARY

CASE REPORT: POLYURIA AFTER

¹Bệnh viện Bạch Mai

²Trường Đại học Y Hà Nội

³Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Duy Thanh

Email: ndthanhhmu@gmail.com

Ngày nhận bài: 21.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 23.5.2025

Ngày duyệt bài: 25.6.2025