

trọng khác là mức độ tăng sinh mạch trong nhân giáp, yếu tố liên quan đến nguy cơ tái phát và hoạt tính sinh học của khối u. Trước điều trị, 72,5% bệnh nhân có nhân có tăng sinh mạch độ III. Sau 6 tháng, không còn trường hợp nào ở độ III, chủ yếu về độ II (78,4%) hoặc độ I (21,6%). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của tác giả Du (2022), khi hầu hết bệnh nhân sau MWA cho thấy giảm rõ rệt tưới máu trung tâm trên siêu âm Doppler.⁵

So với phương pháp đốt sóng cao tần (RFA), nghiên cứu của chúng tôi cũng ghi nhận kết quả tương đương về tính an toàn nhưng có sự khác biệt về tỷ lệ giảm thể tích. Theo nghiên cứu của Elghitany (2025), nhóm được điều trị bằng MWA ghi nhận kết quả VRR lớn hơn RFA ở thời điểm 1 tháng và 3 tháng đầu ($P = 0,009$). Tuy nhiên sau 6 tháng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($P = 0,252$). Ngoài ra nghiên cứu của Elghitany cũng ghi nhận cả hai phương pháp đều làm giảm triệu chứng, ít để lại biến chứng hay tái phát và bảo toàn chức năng tuyến giáp.⁷

Tỷ lệ biến chứng ghi nhận trong nghiên cứu của chúng tôi khá thấp. Biến chứng hay gặp nhất là đau rất hoặc đau tai (17,7%), bọng da nhẹ chiếm 3,9%, suy giáp tạm thời 1,9%; không ghi nhận tụ máu, khàn tiếng hay tái phát. Tỷ lệ này tương đương với nghiên cứu của tác giả Liu (2017) không ghi nhận biến chứng nghiêm trọng nào.⁷ Như vậy, nghiên cứu này góp phần bổ sung bằng chứng khoa học về tính an toàn của MWA khi được chỉ định đúng và thực hiện đúng kỹ thuật.

V. KẾT LUẬN

Phương pháp đốt vi sóng trong điều trị bướu nhân tuyến giáp lành tính cho thấy hiệu quả cao trong việc giảm thể tích nhân giáp, cải thiện triệu chứng lâm sàng và yếu tố thẩm mỹ sau 6 tháng theo dõi. Tỷ lệ biến chứng thấp, không ghi nhận tái phát, chức năng tuyến giáp được bảo tồn tốt. Kết quả nghiên cứu khẳng định đốt vi sóng là

phương pháp điều trị ít xâm lấn, an toàn và hiệu quả, phù hợp để ứng dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng cho các bệnh nhân có nhân tuyến giáp lành tính có chỉ định can thiệp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Davis C, Bender M, Smith T, Broad J. Feasibility and Acute Care Utilization Outcomes of a Post-Acute Transitional Telemonitoring Program for Underserved Chronic Disease Patients. *Telemed J E Health*. 2015;21(9):705-713. doi:10.1089/tmj.2014.0181
2. Gharib H, Papini E, Garber JR, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules--2016 update. *Endocr Pract*. 2016;22(5):622-639. doi:10.4158/EP161208.GL
3. Sierra MS, Soerjomataram I, Forman D. Thyroid cancer burden in Central and South America. *Cancer Epidemiol*. 2016;44 Suppl 1:S150-S157. doi:10.1016/j.canep.2016.07.017
4. Can thiệp ít xâm lấn điều trị khối u. *vnuhcmprress.edu.vn* - Nhà Xuất Bản Đại Học Quốc Gia TP. Hồ Chí Minh. Accessed July 18, 2025. <https://vnuhcmprress.edu.vn/can-thiep-it-xam-lan-dieu-tri-khoi-u-b40274.html>
5. Du JR, Li WH, Quan CH, Wang H, Teng DK. Long-term outcome of microwave ablation for benign thyroid nodules: Over 48-month follow-up study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:941137. doi:10.3389/fendo.2022.941137
6. Crespo Vallejo E, Hermosin A, Gargallo M, et al. Multiple overlapping microwave ablation in benign thyroid nodule: a single-center 24-month study. *Eur Thyroid J*. 2023;12(1):e220175. doi:10.1530/ETJ-22-0175
7. Efficacy and safety of ultrasound-guided microwave versus radio frequency ablation of benign thyroid nodules | *Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine* | Full Text. Accessed July 18, 2025. <https://ejrnm.springeropen.com/articles/10.1186/s43055-025-01503-3>
8. Ultrasound-guided microwave ablation in the treatment of benign thyroid nodules in 435 patients - *PubMed*. Accessed July 18, 2025. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28847173/>

MỐI LIÊN QUAN GIỮA BIỂU HIỆN P-AMPKA, MỘT SỐ CHỈ SỐ SINH HÓA MÁU VÀ THỜI GIAN SỐNG THÊM Ở BỆNH NHÂN PHẪU THUẬT UNG THƯ DẠ DÀY

Trần Doanh Hiệu¹, Lê Thanh Sơn¹,
Trần Ngọc Dũng¹, Bùi Khắc Cường²

TÓM TẮT

¹Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

Mục tiêu: Đánh giá mối liên quan giữa biểu hiện trên mô của p-AMPKα với các chỉ số sinh hóa máu và thời gian sống thêm sau mổ ở bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả có theo dõi dọc trên 68 bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày được phẫu thuật triệt căn. Biểu hiện p-AMPKα được đánh giá trên mô bằng kỹ thuật hóa mô miễn dịch sử dụng kháng thể của Cell Signaling Technology. **Kết quả:** Nồng độ albumin máu ở nhóm p-AMPKα dương tính cao hơn đáng kể so với nhóm âm tính ($p = 0,023$). Nồng độ CEA, CA19.9 và CA72.4 có xu hướng biểu hiện cao hơn ở nhóm bệnh nhân có p-AMPKα âm tính, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Thời gian sống thêm và tỷ lệ sống tích lũy sau mổ của nhóm có p-AMPKα âm tính không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm có p-AMPKα dương tính. **Kết luận:** Nhóm p-AMPKα dương tính có nồng độ albumin cao hơn có ý nghĩa so với nhóm p-AMPKα âm tính. Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa về thời gian sống thêm và tỷ lệ sống tích lũy giữa hai nhóm. **Từ khóa:** Ung thư biểu mô dạ dày, p-AMPKα, chỉ số sinh hóa, thời gian sống thêm

SUMMARY

CORRELATION BETWEEN P-AMPKα EXPRESSION, BLOOD BIOCHEMICAL INDICATORS, AND SURVIVAL OUTCOMES IN GASTRIC CANCER SURGERY PATIENTS

Objective: To evaluate the relationship between tissue expression of p-AMPKα and blood biochemical indices as well as postoperative survival time in patients with gastric carcinoma. **Methods:** A descriptive longitudinal study was conducted on 68 patients with gastric carcinoma who underwent curative surgery. The expression of p-AMPKα in tissue was assessed using immunohistochemistry with antibodies from Cell Signaling Technology. **Results:** Serum albumin levels were significantly higher in the p-AMPKα positive group compared to the negative group ($p = 0.023$). The concentrations of CEA, CA19.9, and CA72.4 tended to be higher in patients with negative p-AMPKα expression, although the differences were not statistically significant ($p > 0.05$). Postoperative survival time and cumulative survival rates showed no statistically significant differences between the p-AMPKα negative and positive groups. **Conclusion:** The p-AMPKα positive group had significantly higher serum albumin levels than the negative group. No statistically significant differences were observed in survival time or cumulative survival rates between the two groups.

Keywords: Gastric carcinoma, p-AMPKα, biochemical indices, overall survival

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

²Bệnh viện Trung ương Quân đội 108
Chịu trách nhiệm chính: Bùi Khắc Cường
Email: buikhaccuong@gmail.com
Ngày nhận bài: 9.6.2025
Ngày phản biện khoa học: 15.7.2025
Ngày duyệt bài: 19.8.2025

Ung thư biểu mô dạ dày là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong do ung thư trên toàn cầu, đặc biệt tại các quốc gia châu Á. Dù đã có nhiều tiến bộ trong phẫu thuật, hóa trị và liệu pháp trúng đích, tiên lượng bệnh nhân ung thư dạ dày giai đoạn tiến triển vẫn còn dè dặt [1]. Do đó, việc tìm kiếm các chỉ dấu phân tử có giá trị trong đánh giá mức độ tiến triển, tiên lượng sống còn, và hỗ trợ theo dõi bệnh là điều cần thiết. Trong đó, AMP-activated protein kinase (AMPK)—một kinase cảm ứng năng lượng tế bào—được coi là yếu tố điều hòa chuyển hóa quan trọng trong sinh học ung thư. Dạng hoạt hóa của enzyme này, phospho-AMPKα (p-AMPKα), có thể tham gia vào quá trình kiểm soát tăng sinh, chuyển hóa và sống sót tế bào ung thư thông qua ức chế các trục tín hiệu thúc đẩy tăng trưởng [2]. Tuy nhiên, vai trò thực tế của p-AMPKα trong ung thư dạ dày vẫn chưa thống nhất giữa các nghiên cứu, đặc biệt liên quan đến mối liên hệ giữa biểu hiện mô học của p-AMPKα với các chỉ số sinh hóa, mức độ biểu hiện của các dấu ấn ung thư huyết thanh (CEA, CA19.9, CA72.4) và thời gian sống còn sau mổ [3], [4]. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá mối liên quan giữa biểu hiện p-AMPKα trong mô ung thư dạ dày với đặc điểm sinh hóa, các chỉ dấu ung thư, cũng như tiên lượng sống còn sau phẫu thuật triệt căn ở bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

- **Tiêu chuẩn lựa chọn:** Những bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày, được phẫu thuật cắt dạ dày triệt căn tại Bệnh viện Quân Y 103. Tất cả bệnh nhân đều được thực hiện xét nghiệm hóa mô miễn dịch nhằm đánh giá biểu hiện của p-AMPKα trên mô ung thư biểu mô dạ dày.

- **Tiêu chuẩn loại trừ:** Bệnh nhân không thực hiện được phẫu thuật cắt dạ dày triệt để do lý do lâm sàng hoặc kỹ thuật. Mẫu mô không đủ tiêu chuẩn về mặt mô bệnh học để đánh giá hóa mô miễn dịch (mô hoại tử, không xác định diện cắt rõ ràng). Hồ sơ bệnh án thiếu thông tin về giai đoạn bệnh hoặc không có tiêu bản mô bệnh học lưu trữ.

- **Thiết kế nghiên cứu:** Nghiên cứu được thiết kế theo phương pháp mô tả có theo dõi dọc trên 68 bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày được phẫu thuật triệt căn và có mẫu mô bệnh học đầy đủ. Mục tiêu nhằm đánh giá biểu hiện p-AMPKα trong mô ung thư dạ dày, đồng thời phân tích mối liên quan giữa biểu hiện này với các chỉ số sinh hóa và thời gian sống sau mổ.

- Quy trình xác định biểu hiện p-AMPKα: Toàn bộ quá trình thu nhận bệnh nhân, thực hiện phẫu thuật và xử lý mô bệnh học được tiến hành tại Bệnh viện Quân y 103. Sau khi khử paraffin và bọc lộ kháng nguyên trong nồi áp suất ở 95°C, tiêu bản được xử lý theo quy trình tiêu chuẩn bao gồm chặn peroxidase nội sinh, loại bỏ liên kết không đặc hiệu và ủ với kháng thể chính. Kháng thể kháng p-AMPKα (Cell Signaling Technology, Hoa Kỳ) được pha loãng 1:200. Phản ứng kháng thể thứ cấp được thực hiện bằng hệ thống polymer gắn HRP, hiển thị bằng dung dịch DAB và nhuộm nhân bằng hematoxylin. Cuối cùng, các tiêu bản được khử nước, làm trong và gắn lam để đọc dưới kính hiển vi quang học. p-AMPKα được chia thành nhóm biểu hiện dương tính và âm tính, cường độ biểu hiện chia thành nhóm âm tính/cường độ yếu và nhóm cường độ vừa/mạnh.

- Phân tích và xử lý số liệu: Dữ liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS phiên bản 26.0. Các biến định lượng được trình bày dưới dạng trung vị và khoảng tứ phân vị (Median [IQR]). Mức biểu hiện của p-AMPKα trên mô ung thư được phân loại thành hai nhóm: dương tính và âm tính, dựa trên kết quả nhuộm hóa mô miễn dịch. So sánh các chỉ số sinh hóa huyết tương giữa hai nhóm được thực hiện bằng phép kiểm Mann-Whitney Test, trình bày dưới dạng trung vị và thứ hạng trung bình (mean rank). BMI được đưa vào mô hình hiệu chỉnh để loại bỏ ảnh hưởng khi phân tích so sánh mối liên quan của các chỉ số giữa hai nhóm p-AMPKα âm tính và dương tính. Phân tích sống còn sau mổ theo nhóm biểu hiện p-AMPKα được thực hiện bằng phương pháp Kaplan-Meier và kiểm định log-rank. Mức ý nghĩa thống kê được xác định khi $p < 0,05$.

- Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu đã được thông qua Hội Đồng Y Đức của Học viện Quân y số 21/2021-CNChT/ HĐĐĐ ngày 25 tháng 6 năm 2021, số liệu trong bài báo được Bệnh viện Quân y 103 cho phép sử dụng và công bố, và chúng tôi cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu. Nội dung bài báo phù hợp với các nguyên tắc đạo đức chung được nêu trong Tuyên bố Helsinki.

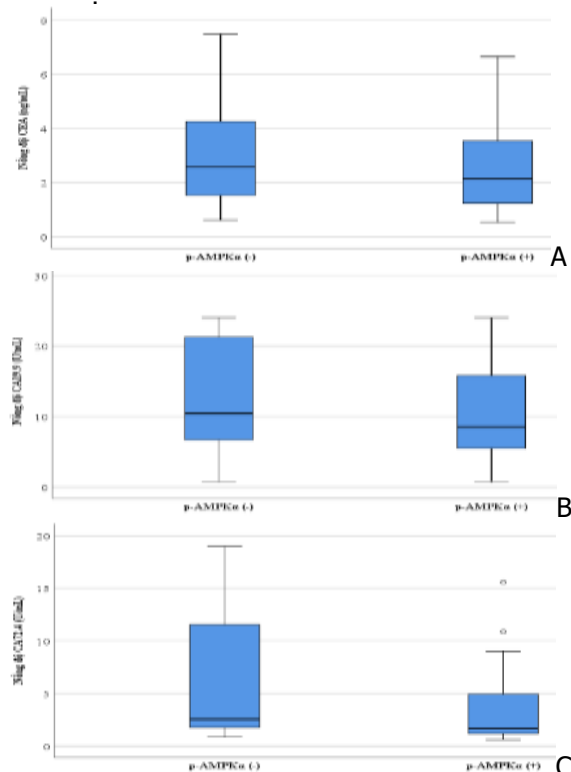
III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Mối liên quan các chỉ số sinh hóa máu với biểu hiện p-AMPKα trên bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày

Chỉ tiêu	Biểu hiện p-AMPKα trên mô ung thư dạ dày	N	Median (0,25 - 0,75)	p
----------	--	---	----------------------	---

Glucose máu (mmol/l)	Âm tính	31	5,25 (4,87-5,92)	0,427
	Dương tính	37	5,12 (4,68-5,95)	0,306 *
Ure máu (mmol/l)	Âm tính	31	5,03 (4,26-5,97)	0,287
	Dương tính	37	4,73 (3,44-5,80)	0,147 *
Creatinin máu (micromol/l)	Âm tính	31	83,13 (71,75-93,61)	0,571
	Dương tính	37	79,21 (70,27-92,19)	0,637 *
Protein máu (g/l)	Âm tính	31	70,79 (65,83-74,76)	0,774
	Dương tính	37	70,90 (64,51-74,83)	0,251 *
Albumin máu (g/l)	Âm tính	31	38,89 (35,14-41,85)	0,768
	Dương tính	37	39,13 (36,17-41,64)	0,023 *

Nhận xét: Nồng độ albumin máu ở nhóm p-AMPKα dương tính cao hơn đáng kể so với nhóm âm tính ($p = 0,023$). Các chỉ số khác không có sự khác biệt ($p > 0,05$, Mann-Whitney Test). *: p sau hiệu chỉnh BMI.



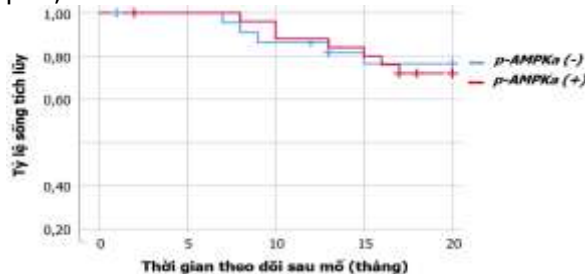
Biểu đồ 1. Phân bố nồng độ CEA (A), CA19.9 (B) và CA72.4 (C) theo phân nhóm p-AMPKα (-) và p-AMPKα (+) trên bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày

Nhận xét: Nồng độ CEA, CA19.9 và CA72.4 có xu hướng biểu hiện cao hơn ở nhóm bệnh nhân có p-AMPK α (-), tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$, Mann-Whitney Test).

Bảng 2. Thời gian sống thêm tích lũy sau mổ của biểu hiện p-AMPK α trên bệnh nhân ung thư biểu mô ung thư dạ dày

Chỉ tiêu	Ước lượng thời gian sống thêm (tháng)	SD	95% CI		p
			Giới hạn dưới	Giới hạn trên	
p-AMPK α (-)	17,77	0,92	15,97	19,40	0,836
p-AMPK α (+)	17,96	0,74	16,52	19,58	

Nhận xét: Thời gian sống thêm sau mổ ở nhóm p-AMPK α âm tính không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm dương tính với $p=0,836$.



Biểu đồ 2. Mối liên quan giữa biểu hiện p-AMPK α với tỷ lệ sống thêm tích lũy sau mổ của bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày

Nhận xét: Tỷ lệ sống thêm tích lũy sau mổ ở nhóm có p-AMPK α âm tính không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm có p-AMPK α dương tính với $p>0,05$.

IV. BÀN LUẬN

Albumin huyết tương là chỉ số sinh hóa có giá trị trong tiên lượng ung thư, đặc biệt ở các bệnh lý ác tính đường tiêu hóa như ung thư dạ dày. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng nồng độ albumin thấp thường gặp hơn ở bệnh nhân ung thư giai đoạn tiến triển và liên quan đến tiên lượng sống kém hơn [5]. Trong nghiên cứu này, nồng độ albumin ở nhóm p-AMPK α dương tính cao hơn có ý nghĩa so với nhóm âm tính, gợi ý rằng những bệnh nhân có biểu hiện p-AMPK α dương tính thường có trạng thái dinh dưỡng và chuyển hóa toàn thân tốt hơn và ở giai đoạn sớm hơn.

Các nghiên cứu về p-AMPK α trong ung thư dạ dày không ghi nhận mối liên quan với các chỉ số sinh hóa máu [6]. Về cơ chế, AMPK điều hòa chuyển hóa glucose và lipid, ức chế con đường tiêu thụ ATP và kích hoạt quá trình tạo ATP. Trong tế bào ung thư, AMPK thể hiện tính hai

mặt: ở một số bối cảnh, AMPK có thể ức chế sự tăng sinh và thúc đẩy chết tế bào ung thư thông qua ức chế mTOR và các trục tăng trưởng; tuy nhiên, trong những điều kiện stress như thiếu glucose hoặc thiếu oxy, AMPK lại giúp tế bào ung thư thích nghi và sống sót bằng cách tối ưu hóa chuyển hóa năng lượng [7].

Các dấu ấn như CEA, CA19.9 và CA72.4 thường được sử dụng là chất chỉ điểm trong chẩn đoán và theo dõi điều trị ung thư dạ dày [8]. Nghiên cứu này phân tích mối liên hệ giữa p-AMPK α và các dấu ấn trên để đánh giá vai trò của p-AMPK α trong ung thư dạ dày. Trên 68 bệnh nhân, nồng độ các chất chỉ điểm ung thư này có xu hướng cao hơn ở nhóm p-AMPK α âm tính, nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa. Như vậy, không ghi nhận mối liên quan rõ ràng giữa nồng độ CEA, CA19.9 và CA72.4 và p-AMPK α . Nghiên cứu của Chen và cộng sự đã chứng minh rằng BMI là yếu tố nhiều làm giảm nồng độ CEA và CA19.9 ở bệnh nhân ung thư đại trực tràng [9].

Tỷ lệ sống và thời gian sống thêm sau phẫu thuật ung thư dạ dày chịu ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như giai đoạn chẩn đoán, kỹ thuật phẫu thuật và điều trị hỗ trợ sau mổ. Nghiên cứu tổng hợp của Cheng [3] trên gần 10.000 bệnh nhân từ 21 nghiên cứu với các loại ung thư khác nhau, trong đó có 3 nghiên cứu về ung thư dạ dày (Kang (2012) [10], Kim (2013) cho thấy AMPK đóng vai trò ức chế sự lan rộng và di căn của khối u nguyên phát, vốn là yếu tố quan trọng hàng đầu quyết định tiên lượng tử vong. Biểu hiện p-AMPK α cao còn liên quan đến khả năng ức chế tăng sinh và cảm ứng chết tế bào ung thư. Tuy nhiên, một số nghiên cứu đơn lẻ, như của Kang [10], ghi nhận bệnh nhân ung thư dạ dày sau hóa trị liệu nền cisplatin, nhóm có biểu hiện p-AMPK α thấp hơn cho thời gian sống thêm không tái phát (RFS) dài hơn, gợi ý rằng cần làm rõ hơn mối liên hệ giữa AMPK và hóa trị. Dù vậy, phần lớn các nghiên cứu, bao gồm ung thư dạ dày, gan, phụ khoa, đều xác nhận AMPK cao là chỉ dấu tiên lượng tốt.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy thời gian sống thêm và tỷ lệ sống tích lũy sau mổ của nhóm có p-AMPK α âm tính không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm có p-AMPK α dương tính. Điều này có thể do cỡ mẫu nghiên cứu của chúng tôi nhỏ, và thời gian theo dõi còn ngắn hơn. Do vậy, đặt ra yêu cầu cần phải nghiên cứu ở cỡ mẫu lớn hơn và thời gian theo dõi dài hơn để làm rõ vai trò của p-AMPK α trong tiên lượng sống còn sau mổ ở bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày.

V. KẾT LUẬN

Biểu hiện p-AMPKa dương tính có liên quan với nồng độ albumin huyết tương cao hơn, gợi ý p-AMPKa biểu hiện ở bệnh nhân ung thư biểu mô dạ dày có tình trạng dinh dưỡng tốt hơn. Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa về vai trò tiên lượng sống còn sau phẫu thuật triệt căn điều trị ung thư biểu mô dạ dày của p-AMPKa, có thể do cỡ mẫu nhỏ, cần được nghiên cứu ở cỡ mẫu lớn hơn.

VI. XUNG ĐỘT LỢI ÍCH

Các tác giả khẳng định không có xung đột lợi ích đối với các nghiên cứu, tác giả, và/hoặc xuất bản bài báo.

VII. TÀI TRỢ

Nghiên cứu này được tài trợ bởi Quỹ Phát triển khoa học và công nghệ Quốc gia (NAFOSTED) trong đề tài mã số 108.02-2019.324.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bray F., Laversanne M., Sung H., et al. (2024). Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*, 74(3): 229-263.
2. Kim J., Yang G., Kim Y., et al. (2016). AMPK activators: mechanisms of action and physiological activities. *Experimental & Molecular Medicine*, 48(4): e224-e224.
3. Cheng J., Shuai X., Gao J., et al. (2016). Prognostic significance of AMPK in human

- malignancies: A meta-analysis. *Oncotarget*, 7(46): 75739-75748.
4. Yang S., Zhang J., Chen D., et al. (2022). CARM1 promotes gastric cancer progression by regulating TFE3 mediated autophagy enhancement through the cytoplasmic AMPK-mTOR and nuclear AMPK-CARM1-TFE3 signaling pathways. *Cancer Cell International*, 22(1): 102.
5. Crumley A. B., Stuart R. C., McKernan M., et al. (2010). Is hypoalbuminemia an independent prognostic factor in patients with gastric cancer? *World J Surg*, 34(10): 2393-2398.
6. Zou J., Li C., Jiang S., et al. (2021). AMPK inhibits Smad3-mediated autoinduction of TGF- β 1 in gastric cancer cells. *J Cell Mol Med*, 25(6): 2806-2815.
7. Chaube B., Malvi P., Singh S. V., et al. (2015). AMPK maintains energy homeostasis and survival in cancer cells via regulating p38/PGC-1 α -mediated mitochondrial biogenesis. *Cell Death Discovery*, 1(1): 15063.
8. Zhu J. W., Gong L. Z., Wang Q. W. (2024). Serum tumor markers (carcinoembryonic antigen, carbohydrate antigen 19-9, carbohydrate antigen 72-4, carbohydrate antigen 24-2, ferritin) and gastric cancer prognosis correlation. *World J Gastrointest Surg*, 16(9): 2808-2814.
9. Chen W., Liu Q., Tan S. Y., et al. (2013). Association between carcinoembryonic antigen, carbohydrate antigen 19-9 and body mass index in colorectal cancer patients. *Molecular and clinical oncology*, 1(5): 879-886.
10. Kang B. W., Jeong J. Y., Chae Y. S., et al. (2012). Phosphorylated AMP-activated protein kinase expression associated with prognosis for patients with gastric cancer treated with cisplatin-based adjuvant chemotherapy. *Cancer Chemother Pharmacol*, 70(5): 735-741.

ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH VÀ VAI TRÒ CỦA ^{18}F -FDG PET/CT TRONG ĐÁNH GIÁ TỔN THƯƠNG GAN Ở BỆNH NHÂN UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG TÁI PHÁT

Nguyễn Văn Khải¹, Lê Quang Hiển², Nguyễn Văn Thắng¹,
Nguyễn Thành Nam¹, Phạm Văn Thái²

TÓM TẮT

Mục tiêu: nhận xét đặc điểm hình ảnh tổn thương gan ở bệnh nhân ung thư đại trực tràng tái phát hoặc nghi ngờ tái phát được chụp PET/CT với ^{18}F -FDG. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** 160 bệnh nhân ung thư đại trực tràng (97 bệnh nhân

ung thư đại tràng và 63 bệnh nhân ung thư trực tràng) đã điều trị triệt căn được chụp PET/CT khi tái phát hoặc nghi ngờ tái phát tại Khoa Y học hạt nhân, Bệnh viện Ung bướu Hà Nội. Nghiên cứu mô tả cắt ngang. **Kết quả:** PET/CT phát hiện tổn thương gan ở 31/160 bệnh nhân (19,4%), tỉ lệ phát hiện tổn thương dương tính là 82,8%. Hầu hết các bệnh nhân có tổn thương đa ổ (71%). Nồng độ CEA càng cao, tỉ lệ phát hiện tổn thương càng tăng. Kích thước trung bình của tổn thương là $2,61 \pm 1,52$ cm. Giá trị SUVmax trung bình của tổn thương là $6,52 \pm 2,89$. Giá trị SUVmax tăng theo kích thước của tổn thương. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). **Kết luận:** Tỉ lệ phát hiện tổn thương dương tính trên PET/CT cao (82,8%). PET/CT hữu ích và nên được sử dụng khi đánh giá đồng thời các tổn thương khác ngoài gan ở bệnh nhân

¹Bệnh viện Ung bướu Hà Nội

²Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Văn Khải

Email: dr.khainguyenvan@gmail.com

Ngày nhận bài: 9.6.2025

Ngày phản biện khoa học: 14.7.2025

Ngày duyệt bài: 19.8.2025