

tách, kẹp – cắt mạch đúng chỗ trong những trường hợp phẫu thuật dạ dày hoặc can thiệp nội mạch tại ĐMVT hoặc đi đường thông qua ĐMVT có thể chọn được cathete phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Usui S, Hiranuma S, Ichikawa T, Maeda M, Kudo S ei, Iwai T.** Preoperative Imaging of Surrounding Arteries by Three-Dimensional CT: Is It Useful for Laparoscopic Gastrectomy? Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques. 2005;15(2): 61-65. doi:10.1097/01.sle.0000160293.24030.9c
2. **Yamagami T, Nakamura T, Iida S, Kato T, Nishimura T.** Embolization of the Right Gastric Artery Before Hepatic Arterial Infusion Chemotherapy to Prevent Gastric Mucosal Lesions: Approach Through the Hepatic Artery Versus the Left Gastric Artery. American Journal of Roentgenology. 2002;179(6):1605-1610. doi:10.2214/ajr.179.6.1791605
3. **Imai M, Ishikawa T, Okoshi M, et al.** Hemorrhagic Gastric Metastasis from Hepatocellular Carcinoma Successfully Treated Using Coil Embolization of the Left Gastric Artery. Intern Med. 2019;58(15):2179-2183. doi:10.2169/internalmedicine.2172-18
4. **Iino I, Kikuchi H, Suzuki T, et al.** Comprehensive evaluation of three-dimensional anatomy of perigastric vessels using enhanced multidetector-row computed tomography. BMC Surg. 2022;22(1):403. doi:10.1186/s12893-022-01836-0
5. **Yuasa Y, Okitsu H, Goto M, et al.** Three-dimensional CT for preoperative detection of the left gastric artery and left gastric vein in laparoscopy-assisted distal gastrectomy. Asian Journal of Endoscopic Surgery. 2016;9(3):179-185. doi:10.1111/ases.12280
6. **Saldarriaga B, Larrota O, Ballesteros L.** Morphological characteristics of the left gastric, common hepatic and splenic arteries. A descriptive study in human cadaveric specimens. Rev Col Bras Cir. 2023;50: e20233403. doi:10.1590/0100-6991e-20233403-en
7. **Lê Văn Cường.** Các Dạng và Kích Thước Động Mạch ở Người Việt Nam. Nhà xuất bản Y học; 2012.
8. **Abduwani A, Al-Saadi I, Al-Hajri M, et al.** Radiological Study of the Normal and Anatomical Variants of the Celiac Trunk and Its Branches: Clinical Implications. Applied Sciences.2024; 14(24):12033.doi:10.3390/app142412033
9. **Nico R, Veziant J, Chau A, Eveno C, Piessen G.** Optimal lymph node dissection for gastric cancer: a narrative review. World J Surg Oncol. 2024;22:108. doi:10.1186/s12957-024-03388-4.

NGHIÊN CỨU SỰ PHÂN BỐ CÁC CHỦNG HUMAN PAPILLOMA VIRUS (HPV) TRÊN NGƯỜI BỆNH UNG THƯ BIỂU MÔ VỎ AMIDAN TRONG GIAI ĐOẠN 2018 - 2022

Nguyễn Văn Hùng¹, Nguyễn Hoàng Việt², Nguyễn Quang Trung²

TÓM TẮT

Mục đích: Nghiên cứu được thực hiện nhằm xác định các chủng và tỷ lệ nhiễm HPV trên người bệnh mắc ung thư biểu mô vảy (UTBMV) Amidan. **Đối tượng và phương pháp:** nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 167 mẫu mô sinh thiết của các người bệnh đã được chẩn đoán UTBMV Amidan tại Bệnh viện K cơ sở Tân Triều từ 2018-2022 bằng kỹ thuật Nested-PCR và phương pháp giải trình tự gen Sanger. **Kết quả:** 83/167 mẫu bệnh phẩm được xác định có HPV+ chiếm tỉ lệ 49,7%. Phát hiện 5 chủng HPV: 65/83 (78,3%) trường hợp HPV16, 2 trường hợp HPV58 và 1 trường hợp HPV18 (đều là HPV nguy cơ cao) và 14/83 (16,9%) trường hợp HPV44, 1 trường hợp HPV26 (đều là HPV nguy cơ thấp). Tỷ lệ bệnh nhân nữ mắc UTBMV Amidan có HPV+ (88,9%) lớn hơn bệnh nhân nam (45%) có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ HPV+ cao nhất ở giai đoạn III (64,7%) và giảm đi ở giai đoạn IV, với

số lượng HPV- nhiều nhất (48/81) và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về phân bố giai đoạn bệnh giữa nhóm HPV+ và HPV-. **Kết luận:** qua nghiên cứu 167 bệnh nhân ung thư biểu mô vảy amidan chúng tôi đã phát hiện 83 trường hợp dương tính với HPV chiếm tỉ lệ 49,7%. Giải trình tự gen phát hiện năm chủng HR - HPV16, 18, 58 và LR - HPV44, 26 chiếm tỉ lệ lần lượt là 78,3%, 2,4%, 1,2% và 16,9%, 1,2%. Tỷ lệ bệnh nhân nữ mắc UTBMV Amidan có HPV+ (88,9%) lớn hơn bệnh nhân nam (45%) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Tỷ lệ HPV+ cao nhất ở giai đoạn III (64,7%) và giảm đi ở giai đoạn IV, với số lượng HPV- nhiều nhất (59,3%) và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Từ khóa: Ung thư biểu mô vảy amidan, HPV

SUMMARY

RESEARCH ON THE DISTRIBUTION OF HUMAN PAPILLOMAVIRUS (HPV) IN TONSILLAR SQUAMOUS CELL CARCINOMA DURING 2018 – 2022

Purpose: The study was conducted to determine the types and prevalence of HPV infection in patients with tonsil squamous cell carcinoma. **Materials and methods:** Cross-sectional descriptive study on 167 biopsy tissue samples of patients diagnosed with tonsil squamous cell carcinoma at Tan Trieu K Hospital from

¹Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

²Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Quang Trung

Email: nguyenvietquangtrung@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 8.9.2025

Ngày phản biện khoa học: 13.10.2025

Ngày duyệt bài: 14.11.2025

2018-2022 using Nested-PCR technique and Sanger gene sequencing method. **Results:** 83/167 specimens were identified as HPV+, accounting for 49.7%. 5 HPV types were detected: 65/83 (78.3%) cases of HPV16, 2 cases of HPV58 and 1 case of HPV18 (all high-risk HPV) and 14/83 (16.9%) cases of HPV44, 1 case of HPV26 (all low-risk HPV). The proportion of female patients with this cancer having HPV+ (88.9%) was statistically higher than that of male patients (45%). The HPV+ rate was highest in stage III (64.7%) and decreased in stage IV, with the highest number of HPV- (48/81) and there was a statistically significant difference in the distribution of disease stages between the HPV+ and HPV- groups. **Conclusion:** Through the study of 167 patients with tonsil squamous cell carcinoma, we detected 83 cases of HPV+, accounting for 49.7%. Gene sequencing detected five types HR - HPV16, 18, 58 and LR - HPV44, 26, accounting for 78.3%, 2.4%, 1.2% and 16.9%, 1.2%, respectively. The proportion of female patients with this cancer having HPV+ (88.9%) was higher than that of male patients (45%) with statistical significance with $p < 0.001$. The HPV+ rate was highest in stage III (64.7%) and decreased in stage IV, with the highest number of HPV- (59.3%) and the difference was statistically significant. **Keywords:** tonsillar squamous cell carcinoma, HPV

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư biểu mô vùng họng miệng là loại ung thư hay gặp, đứng thứ sáu trên toàn thế giới, với hơn 90% là ung thư biểu mô vảy. Theo GLOBOCAL, trên toàn thế giới ước tính có 98.400 ca mắc mới và 48.100 ca tử vong do ung thư biểu mô vảy họng miệng vào năm 2020.¹ Ung thư biểu mô vảy (UTBMV) Amidan là ung thư xuất phát từ tế bào niêm mạc biểu mô phủ amidan (bao gồm cả trụ trước và trụ sau amidan), là ung thư phổ biến ở vùng họng miệng, với tỉ lệ mắc ngày càng cao và có xu hướng ngày càng trẻ hóa.

Rượu và thuốc lá từ lâu đã được chứng minh là yếu tố nguy cơ đối với các khối ung thư biểu mô vảy vùng đầu cổ. Tuy nhiên, theo nhiều báo cáo gần đây, Human Papillomavirus (HPV) đang nổi lên như một vấn đề thời sự trong bệnh học của các khối ung thư biểu mô vảy vùng đầu cổ, đặc biệt là UTBMV Amidan. Thống kê từ 1988 đến 2004 tại Hoa Kỳ cho thấy tỷ lệ dương tính với HPV trong ung thư biểu mô vảy vùng họng miệng đã tăng gấp hơn 4 lần, từ 16,3% (1988) lên tới 71,7% (2004).² Các yếu tố nguy cơ ít phổ biến khác bao gồm chế độ ăn ít rau và trái cây, nhai trầu, dinh dưỡng kém, hút cần sa, tiếp xúc với amiăng và một số đột biến gen như đột biến P53 và đột biến CDKN2A (p16).³

Cùng với sự phát triển của khoa học công nghệ, sự hiểu biết về mối liên quan giữa HPV và UTBMV Amidan ngày càng sâu hơn, các xét

nghiệm định typ HPV ngày càng trở nên hoàn thiện. Mặc dù vẫn chưa có một phương pháp nào được coi là "chuẩn", nhưng để sàng lọc HPV trong ung thư biểu mô vảy khoang miệng, xét nghiệm PCR-Reverse Dot được coi là có độ nhạy và độ đặc hiệu đều cao. Điều tương tự đã được chứng minh ở kỹ thuật Nested-PCR trên một nghiên cứu sàng lọc HPV ở những bệnh nhân mắc ung thư vòm mũi họng.⁴

Mặc dù vai trò của HPV đối với UTBMV Amidan đã được công bố trên thế giới.⁵ Tuy nhiên vẫn chưa có một nghiên cứu tương tự nào được thực hiện để đánh giá trên quần thể người Việt Nam. Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu: "*Sàng lọc các chủng và đánh giá tỷ lệ nhiễm HPV trên người bệnh UTBMV Amidan bằng kỹ thuật Nested-PCR và phương pháp giải trình tự gen Sanger*".

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. 167 mẫu mô sinh thiết được thu thập của bệnh nhân đã được chẩn đoán mắc UTBMV Amidan tại Bệnh viện K cơ sở Tân Triều từ năm 2018 đến năm 2022.

2.2. Nội dung nghiên cứu

2.2.1. Tách chiết DNA. Tổng số DNA được chiết tách từ mẫu mô đúc nền của bệnh nhân UTBMV Amidan sử dụng kit tách DNA từ khối nền theo QIAamp DNA FFPE Tissue Kit (Qiagen, 56404). Những mẫu mô ung thư này được cắt thành những lát mỏng và tiến hành tách chiết theo quy trình khuyến cáo của nhà sản xuất. Sau khi tách chiết, toàn bộ những mẫu DNA đều được kiểm tra nồng độ và được bảo quản ở nhiệt độ -20°C cho những thí nghiệm tiếp theo.

2.2.2. Xác định HPV DNA bằng kỹ thuật PCR. Thông qua sử dụng các cặp mồi GP5+ và GP6+ cải tiến, đoạn trình tự DNA có độ dài 140bp nằm trên gene L1 của HPV được khuếch đại bằng kỹ thuật PCR. Các mẫu cho kết quả âm tính với HPV được kiểm tra lại bằng phản ứng PCR sử dụng cặp mồi GP5+ và GP6+ nguyên bản. Trình tự các đoạn mồi được tổng hợp ở bảng 1.

Phản ứng PCR được thực hiện theo hai vòng dựa vào nguyên lý Nested - PCR. Vòng 1 của phản ứng PCR được sử dụng chu trình nhiệt: 95 °C/5 phút; 40 chu kỳ [95 °C/ 60 giây, 45 °C/ 90 giây và 72 °C/ 60 giây]; 72 °C/ 10 phút rồi bảo quản sản phẩm phản ứng ở 4 °C. Ở phản ứng PCR vòng 2, chu trình nhiệt được lặp lại nhưng nhiệt độ gần mỗi được nâng lên 58 °C/ 45 giây trong 42 chu kỳ. Sản phẩm PCR được điện di trên gel agarose 2% kèm theo thang marker 100bp chuẩn (Cleaver scientific 100bp DNA ladder, CSL-MDNA-100BP) cùng với mẫu chuẩn dương của HPV để phát hiện những

mẫu dương tính với DNA HPV.

Bảng 1. Trình tự mỗi sử dụng trong nghiên cứu

Tên mỗi	Trình tự	Độ dài sản phẩm
GP5+ M1 - 2	5' - TTTRTTACTGTTGTWGATACTAC - 3'	140bp
GP5+ M2 - 2	5' - TGTWACTGTTGTWGATACCAC - 3'	
GP5+ M3 - 2	5' - GT WACTGTTGTRGACACCAC - 3'	
GP6+ M1 - 2	5' - AATTGAAAWATAAACTGTAAWTCATATTC - 3'	
GP6+ M2 - 2	5' - GAAACATAAAATGTAAATCAWATTC - 3'	
GP6+ M3	5' - GAAAATYTGCAAAATCAWACTC - 3'	
GP5+	5' - TTT GTT ACT GTG GTA GAT ACT AC - 3'	
GP6+	5' - GAA AAA TAA ACT GTA AAT CAT ATT C - 3'	

2.2.3. Kỹ thuật giải trình tự gen. Bằng điện di của sản phẩm PCR có kích thước tương đương với mẫu chuẩn dương với kích thước khoảng 140bp được cắt khỏi bản gel và được tinh sạch bằng kit tinh sạch gel (Intro, Korea, 17290). Máy ABI 3500 Genetic Analyzer sẽ giải trình tự gen trên sản phẩm thu được này. Kết quả được phân tích so sánh với Gene Bank để xác định chủng HPV.

2.3. Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

2.4. Xử lý số liệu. Kiểm định χ^2 để so sánh tỷ lệ phân bố HPV giữa các nhóm UTBMV Amidan và phân bố theo giới. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$. Số liệu được xử lý bằng phần mềm Graph Prism 8.0.

2.5. Đạo đức nghiên cứu. Nghiên cứu này đã được chấp thuận bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học của Trường Đại học Y Hà Nội số HMUIRB – VN01001 được cấp ngày 30 tháng 6 năm 2023. Bệnh nhân hoàn toàn tự nguyện tham gia nghiên cứu và có quyền rút lui khỏi nghiên cứu với bất kỳ lý do nào. Các thông tin cá nhân hoàn toàn được bảo mật.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu

Bảng 2. Một số đặc điểm của nhóm nghiên cứu

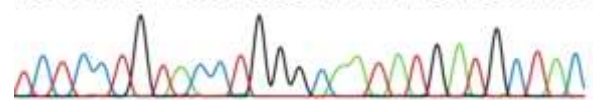
Tuổi (trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn)	55,3 $\pm$ 8,9
Giới tính (%)	
Nam	149 (89,2%)
Nữ	18 (10,8%)
Tổng số (%)	167 (100%)

Với 167 mẫu nghiên cứu được thu thập, độ tuổi trung bình của bệnh nhân là 55,3. Trong đó nam giới chiếm 89,2 % và nữ giới chiếm 10,8 %. (Bảng 2).

3.2. Xác định chủng HPV. Kết quả điện di sản phẩm bằng phương pháp Nested-PCR cho thấy, qua việc sử dụng chứng dương chuẩn, các mẫu dương tính với HPV cho kích thước chính xác 140 bp đã được phát hiện. Qua phân tích

167 mẫu mô sinh thiết của ung thư biểu mô vảy họng miệng, 83 mẫu được xác định dương tính với HPV chiếm tỉ lệ 49,7% (Bảng 3). Tiến hành giải trình tự gen, 65 mẫu được xác định là HPV16, 2 mẫu được xác định là HPV58 và 1 mẫu là HPV18 đều thuộc chủng HPV nguy cơ cao (HR –HPV) (Hình 1, Hình 2), 14 mẫu được xác định là HPV44 và 1 mẫu là HPV26 đều thuộc chủng HPV nguy cơ thấp (LR –HPV) (Hình 3).

TCTCCTGTACCTGGGCAATATGATGCTAC



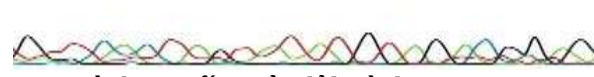
Hình 1. Kết quả giải trình tự HPV16

GGAAGGTACATATAAAAAATGATAATTT



Hình 2. Kết quả giải trình tự HPV58

GTTCACTAGTATATGTAGACGGAG



Hình 3. Kết quả giải trình tự HPV44

3.3. Phân loại tỉ lệ nhiễm HPV theo giới tính và phân loại ung thư

Bảng 3. Kết quả nhiễm HPV ở nhóm nghiên cứu

Tỉ lệ nhiễm HPV (%)	
Dương tính	83 (49,7%)
Am tính	84 (50,3%)
Phân bố chủng HPV (%)	
HPV16	65 (78,3%)
HPV58	2 (2,4%)
HPV18	1 (1,2%)
HPV44	14 (16,9%)
HPV26	1 (1,2%)
Tỷ lệ nhiễm HPV theo giới tính (%)	
Nam	67 (44,9%)
Nữ	16 (88,9%)
Tổng số (N)	83

Trong 83 mẫu dương tính với HPV thì HPV16 chiếm tỷ lệ lớn nhất với 65/83 mẫu (78,3%).

Ngoài ra, HPV44 chiếm tỷ lệ 16,9% và còn lại là HPV58, 14, 26. Tỷ lệ nhiễm HPV ở nam là 44,9% và so với tỷ lệ nhiễm HPV ở nữ là 88,9%, và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$ ($p = 0.000431$) (Bảng 3).

3.4. Phân loại tỉ lệ nhiễm HPV theo giai đoạn bệnh

Bảng 4. Tỉ lệ nhiễm HPV theo giai đoạn bệnh ở nhóm nghiên cứu

Giai đoạn	HPV+	HPV-	Tổng số	% HPV+
I & II	17	18	35	48,57%
III	33	18	51	64,70%
IV	33	48	81	40,74%
Tổng số	83	84	167	49,70%

Tỷ lệ HPV+ cao nhất ở giai đoạn III (64,7%) và giảm đi ở giai đoạn IV, với số lượng trường hợp có HPV- nhiều nhất (48 mẫu). Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về phân bố giai đoạn bệnh giữa nhóm HPV+ và HPV- ($p < 0,05$) (Bảng 4).

IV. BÀN LUẬN

UTBMV Amidan chiếm phần lớn trong nhóm OPSCC, có tỷ lệ mắc và tử vong cao, vì thế mà việc xác định các yếu tố nguy cơ liên quan đến UTBMV Amidan có thể hỗ trợ việc chẩn đoán sớm và tiên lượng điều trị cho bệnh nhân.^{1,5} Thói quen hút thuốc lá, chế độ ăn uống sử dụng rượu và đặc biệt là sự nhiễm trùng của virus được xem là một trong những nguyên nhân chính dẫn đến loại ung thư này.⁵

HPV đã được chứng minh là yếu tố nguy cơ cao có liên quan đến UTBMV Amidan và được xác định đặc hiệu bằng nhiều phương pháp chẳng hạn như PCR, lai huỳnh quang, và nhuộm hóa mô miễn dịch. Trong nghiên cứu này, 83/167 (49,7%) mẫu được xác định có HPV dương tính bằng phương pháp Nested – PCR thông qua sử dụng cặp mồi GP5+ và GP6+ nguyên bản và cải tiến theo nghiên cứu của Le HHL và cộng sự (2016).⁶ Qua đó, 5 hai chủng HPV được phát hiện là HPV16 (78,3%), 58, 18 nguy cơ cao và HPV44 (16,9%), 26 nguy cơ thấp. Ngoài ra, số lượng bệnh nhân nam trong nghiên cứu này được ghi nhận có tỷ lệ mắc HPV thấp hơn so với nữ giới (44,9% so với 88,9%) sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$ ($p = 0.000431$, điều này có thể được giải thích là do tình trạng hút thuốc lá, uống rượu, tình trạng nhiễm HPV là nguyên nhân chủ yếu gây ra ung thư biểu mô vảy amidan, trong nhóm bệnh nhân nam ngoài tình trạng nhiễm HPV thì tình trạng hút thuốc lá, uống rượu là nguyên nhân chính gây bệnh, ở nhóm bệnh nhân nữ ít gặp tình trạng uống rượu, hút thuốc ít gặp nên trên nhóm bệnh nhân nữ nguyên nhân chủ yếu gây ra ung

thư biểu mô vảy amidan là do nhiễm HPV.

Mối quan hệ giữa HPV và UTBMV Amidan đã được nhiều nhà nghiên cứu báo cáo sự hiện diện của DNA HPV ở niêm mạc miệng khỏe mạnh.⁷ Tỷ lệ UTBMV Amidan liên quan đến HPV trên toàn thế giới dao động từ 32% đến 73%. Chính vì vậy, việc xác định sự có mặt của HPV trong UTBMV Amidan là rất cần thiết. Trong nghiên cứu này, Nested-PCR là phương pháp được nhóm nghiên cứu lựa chọn để xác định sự có mặt của HPV do có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.⁸ Tỷ lệ nhiễm HPV trong UTBMV Amidan được ghi nhận có sự khác biệt đối với các nghiên cứu trên những quần thể người và khu vực địa lý khác nhau. Phương pháp xác định PCR DNA đơn lẻ đối với HPV được chứng minh cho tỷ lệ dương tính giả tới 9% so phương pháp hóa mô miễn dịch sử dụng dấu ấn sinh học thay thế oncoprotein p16 là 1%.⁹ Vì vậy, trong nghiên cứu này, chúng tôi đã thực hiện thêm kỹ thuật giải trình tự gen nhằm khắc phục nhược điểm trên và đồng thời tăng tính đặc hiệu trong việc xác định các chủng của HPV. Chính vì thế mà ngoài các HPV nguy cơ cao như HPV16, HPV58 thì các HPV nguy cơ thấp như HPV44 đã được phát hiện với tỷ lệ 16,9%.

HPV là tác nhân gây ra các khối u tế bào vảy ở nhiều vị trí khác nhau trên cơ thể, bao gồm cả vùng họng miệng. Trong đó, HPV16 là loại phổ biến nhất được tìm thấy và được chứng minh là chủng nguy cơ cao trong ung thư nói chung, đặc biệt là trong UTBMV Amidan.⁵ Trong nghiên cứu của chúng tôi, 65/83 (49,7%) mẫu dương tính với HPV16, 1 mẫu dương tính với HPV18 và kết quả của nghiên cứu này tương đồng với kết quả của Nguyễn Thị Liên và cộng sự với 13/99 mẫu dương tính với HPV16, 2/99 mẫu dương tính với HPV18.⁴ Điều này khẳng định rằng HPV16, HPV18 bên cạnh là những chủng HPV nguy cơ cao, còn là tác nhân làm gia tăng tỷ lệ ung thư vùng họng miệng, trong đó có UTBMV Amidan. Bên cạnh đó, trong nghiên cứu này, ngoài HPV16, 18, HPV nguy cơ cao khác được phát hiện là HPV58, xuất hiện với tỷ lệ 2,4%.

Mặt khác, kết quả chúng tôi thu được có 14 mẫu dương tính với HPV44 và 1 mẫu dương tính với HPV26, đều là chủng HPV nguy cơ thấp đối với UTBMV Amidan.⁷ HPV44 chiếm tỷ lệ 31% và HPV26 chiếm 28% trong một nghiên cứu với tổng số 213 bệnh nhân có khối tân sản vùng cổ tử cung ở Pháp.¹⁰ Tuy là HPV nguy cơ thấp, tuy nhiên khi đồng nhiễm nhóm HPV này và kèm theo tình trạng nhiễm trùng mạn tính đều làm tăng nguy cơ biến đổi tế bào vảy, trong đó có tế bào vùng họng miệng.

Do đặc điểm sinh học riêng biệt của UTBMV Amidan có HPV+, các liệu pháp nhằm mục tiêu và liệu pháp miễn dịch đã trở thành một lĩnh vực được quan tâm đặc biệt. Điều quan trọng là UTBMV Amidan thường được phát hiện ở giai đoạn tiến triển do thiếu triệu chứng ở giai đoạn đầu; do đó, cần phải xác định và xác nhận các dấu ấn sinh học chẩn đoán có thể để hỗ trợ phát hiện sớm hơn, đặc biệt là có dương tính với HPV nguy cơ cao.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 167 bệnh nhân UTBMV Amidan từ 2018-2022, chúng tôi đã phát hiện 83 trường hợp dương tính với HPV chiếm tỉ lệ 49,7%. Giải trình tự gen phát hiện năm chủng HR - HPV16, 18, 58 và LR - HPV44, 26 chiếm tỉ lệ lần lượt là 78,3%, 2,4%, 1,2% và 16,9%, 1,2%.

Tỷ lệ bệnh nhân nữ mắc UTBMV Amidan có HPV+ (88,9%) lớn hơn bệnh nhân nam (45%) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Tỷ lệ HPV+ cao nhất ở giai đoạn III (64,7%) và giảm đi ở giai đoạn IV, với số lượng HPV- nhiều nhất (48/81) và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về phân bố giai đoạn bệnh giữa nhóm HPV+ và HPV- ($p < 0,05$).

Ngoài xác định các chủng, tỷ lệ nhiễm của HPV lưu hành trong UTBMV Amidan, các yếu tố nguy cơ tích lũy như hút thuốc, uống rượu bia cần được nghiên cứu bổ sung để cung cấp thêm thông tin trong việc chẩn đoán sớm và tiên lượng điều trị cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lorenzoni V, Chaturvedi AK, Vignat J, Laversanne M, Bray F, Vaccarella S. The Current Burden of Oropharyngeal Cancer: A

- Global Assessment Based on GLOBOCAN 2020. Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol. 2022;31(11):2054-2062.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Human papillomavirus-associated cancers - United States, 2004-2008. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2012;61:258-261.
3. Golusinski P, Corry J, Poorten VV, et al. De-escalation studies in HPV-positive oropharyngeal cancer: How should we proceed? Oral Oncol. 2021;123:105620.
4. Liên NT, Chủ NV, Anh PLT, Đạt TT, Việt NH. Sự phân bố các chủng Human Papillomavirus (HPV) trong ung thư vòm mũi họng. Tạp Chí Nghiên Cứu Học. 2022;149(1):42-49.
5. Shenker RF, May NH, Waltonen JD, et al. Comparing Outcomes for Patients with Human Papillomavirus (HPV) Type 16 versus Other High-Risk HPV Types in Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma. Head Neck Pathol. 2021;15(3):866-874.
6. Le HHL, Bi X, Ishizaki A, et al. Human papillomavirus infection in male patients with STI-related symptoms in Hanoi, Vietnam. J Med Virol. 2016;88(6):1059-1066.
7. Mehanna H, Beech T, Nicholson T, et al. Prevalence of human papillomavirus in oropharyngeal and nonoropharyngeal head and neck cancer--systematic review and meta-analysis of trends by time and region. Head Neck. 2013;35(5):747-755.
8. Tawe L, Grover S, Narasimhamurthy M, et al. Molecular detection of human papillomavirus (HPV) in highly fragmented DNA from cervical cancer biopsies using double-nested PCR. MethodsX. 2018;5:569-578.
9. Thavaraj S, Stokes A, Guerra E, et al. Evaluation of human papillomavirus testing for squamous cell carcinoma of the tonsil in clinical practice. J Clin Pathol. 2011;64(4):308-312.
10. Gaete S, Auguste A, Bhakkan B, et al. Frequent high-risk HPV co-infections excluding types 16 or 18 in cervical neoplasia in Guadeloupe. BMC Cancer. 2021;21(1):281.

SO SÁNH HIỆU QUẢ GIẢM ĐAU SAU PHẪU THUẬT NỘI SOI CẮT THÙNG PHỔI CỦA BUPIVACAIN PHỐI HỢP DEXAMETHASON SO VỚI BUPIVACIN ĐƠN THUẦN TRONG GÂY TÊ CƠ DỪNG SỐNG DƯỚI HƯỚNG DẪN SIÊU ÂM

TÓM TẮT

Mục tiêu: So sánh hiệu quả giảm đau sau phẫu thuật nội soi cắt thùy phổi của gây tê cơ dựng sống

¹Bệnh viện Phổi Trung ương

²Trường Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Hương

Email: huongmaimen@gmail.com

Ngày nhận bài: 8.9.2025

Ngày phản biện khoa học: 16.10.2025

Ngày duyệt bài: 14.11.2025

Nguyễn Thị Hương^{1,2}, Phạm Quang Minh²

dưới hướng dẫn siêu âm bằng bupivacaine 0,25% đơn thuần với bupivacaine 0,25% phối hợp dexamethason 4mg. **Đôi tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu can thiệp lâm sàng, ngẫu nhiên có đối chứng. Tiến hành gây tê cơ dựng sống để giảm đau sau phẫu thuật nội soi cắt thùy phổi cho 70 bệnh nhân, chia làm hai nhóm: gây tê bằng 30ml bupivacain 0,25% (nhóm I) và gây tê bằng 30 ml bupivacain 0,25% phối hợp dexamethason 4mg (nhóm II). Đánh giá hiệu quả giảm đau thông qua các chỉ số điểm đau VAS khi nghỉ ngơi/vận động, liều lượng morphin tiêu thụ. Kết quả: Điểm VAS trung