

- thai con so nguyên nhân do thai tại Bệnh viện đa khoa Đức Giang. VMJ;522(1). doi:10.51298/vmj.v522i1.4290
- Vũ Mạnh Cường**, 2016. Nghiên Cứu về Chỉ Định và Biện Chứng Mổ Lấy Thai Con so Tại Bệnh Viện Phụ Sản Thái Bình. Luận văn thạc sỹ Y học. Đại học Y Hà Nội.
 - Phạm Thị Thúy**, 2014. Nghiên Cứu Phẫu Thuật Lấy Thai ở Sản Phụ Con so Tại Bệnh Viện Đa Khoa Huyện Lang Chánh, Tỉnh Thanh Hóa Trong 5 Năm 2009 -2013. Bác sĩ chuyên khoa cấp II. Trường đại học Y Hà Nội.
 - Phùng Ngọc Hân**, 2017. Chỉ định mổ lấy thai con so tại Bệnh viện Đại học Y Dược Huế. Tạp chí Phụ sản. Published online.
 - Việt ND, Hà NTT, Thành LH, Đạt LV**, 2024. Nhận xét chỉ định và kết quả mổ lấy thai con so tại Bệnh viện Phụ sản Hà Nội năm 2021. VMJ;537(1B). doi:10.51298/vmj.v537i1B.9119

TÌNH TRẠNG ĐỘT BIẾN EGFR, KRAS CỦA UNG THƯ BIỂU MÔ TUYẾN PHỔI VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN: NGHIÊN CỨU CẮT NGANG TẠI BỆNH VIỆN PHỔI TRUNG ƯƠNG

Trần Thị Tuấn Anh¹, Phan Thị Liên¹,
Lê Trung Thọ^{1,2}, Đinh Văn Lượng^{1,2}

TÓM TẮT

Ung thư biểu mô tuyến phổi là phân nhóm phổ biến nhất trong ung thư phổi không tế bào nhỏ (UTPKTBN), với đặc điểm mô học và phân tử đa dạng. Đột biến gen EGFR và KRAS giữ vai trò quan trọng trong phân tầng điều trị, đặc biệt trong xu hướng điều trị cá thể hóa hiện nay. **Mục tiêu:** Đánh giá đặc điểm mô bệnh học và mối liên quan giữa đột biến EGFR, KRAS với phân típ mô học, dấu ấn hóa mô miễn dịch (TTF-1, PD-L1) ở người bệnh ung thư biểu mô tuyến phổi tại Bệnh viện Phổi Trung ương. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 211 người bệnh được chẩn đoán ung thư biểu mô tuyến phổi từ 8/2022 đến 3/2024. Dữ liệu gồm phân loại mô học theo WHO 2021, tình trạng đột biến EGFR, KRAS. Phân tích bằng thống kê mô tả và kiểm định chi-squared. **Kết quả:** Phân típ mô học phổ biến nhất là chùm nang (37,9%), nhú (30,3%) và đặc (17,1%). Tỷ lệ đột biến EGFR là 39,3%, chủ yếu là mất đoạn exon 19 (45,8%) và L858R exon 21 (38,6%). Các trường hợp EGFR(+) thường gặp ở hầu hết các phân típ mô học, có TTF-1 dương tính cao (89,2%) và phần lớn không biểu hiện hoặc biểu hiện thấp PD-L1 ($\geq 50\%$ chỉ chiếm 10,8%). Tỷ lệ đột biến KRAS là 17,5%, trong đó G12C chiếm 86,5%. KRAS(+) liên quan đáng kể với giới tính nam, tuổi >60 , hút thuốc và PD-L1 $\geq 50\%$. Đột biến KRAS gặp ở nhiều phân típ mô học, thường thấy nhất ở chùm nang và nhú, nhưng không có khác biệt rõ rệt giữa các nhóm mô học. **Kết luận:** Đặc điểm mô học và miễn dịch có mối liên quan với tình trạng đột biến EGFR, KRAS. EGFR phổ biến trong typ biệt hóa tốt, TTF-1 dương tính, PD-L1 thấp; KRAS (đặc biệt G12C) liên quan hút thuốc và PD-L1 cao.

Việc tích hợp các yếu tố mô bệnh học – miễn dịch – phân tử giúp tối ưu hóa chiến lược điều trị cá thể hóa cho người bệnh UTPKTBN.

Từ khóa: Ung thư biểu mô tuyến phổi; EGFR; KRAS; hình thái mô học; PD-L1; TTF-1.

SUMMARY

EGFR, KRAS MUTATION STATUS IN LUNG ADENOCARCINOMA AND ASSOCIATED FACTORS: A CROSS-SECTIONAL STUDY AT NATIONAL LUNG HOSPITAL

Lung adenocarcinoma is the most common subtype of non-small cell lung cancer (NSCLC), exhibiting significant heterogeneity in both histopathologic patterns and molecular alterations. Among these, EGFR and KRAS mutations are pivotal biomarkers guiding targeted and individualized therapy. **Objective:** To evaluate the histopathologic features and their associations with EGFR, KRAS mutations, including correlations with TTF-1 and PD-L1 expression, in patients with lung adenocarcinoma at the Vietnam National Lung Hospital. **Methods:** This cross-sectional study included 211 patients diagnosed with lung adenocarcinoma from August 2022 to March 2024. Histologic classification was based on WHO 2021 criteria; EGFR, KRAS mutation status were collected and analyzed using descriptive and comparative statistics (chi-square test). **Results:** The most common histologic subtypes were acinar (37.9%), papillary (30.3%), and solid (17.1%). The prevalence of EGFR mutations was 39.3%, mainly consisting of exon 19 deletions (45.8%) and L858R exon 21 substitutions (38.6%). EGFR-mutant cases were found across most histologic subtypes, showed a high rate of TTF-1 positivity (89.2%), and were predominantly PD-L1 negative or expressed at low levels (PD-L1 $\geq 50\%$ accounted for only 10.8%). The prevalence of KRAS mutations was 17.5%, with G12C accounting for 86.5%. KRAS mutations were significantly associated with male sex, age over 60, smoking history, and high PD-L1 expression ($\geq 50\%$). They were detected in

¹Bệnh viện Phổi Trung ương

²Trường Đại Học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thị Tuấn Anh

Email: drtrananhbvp@gmail.com

Ngày nhận bài: 2.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 17.11.2025

Ngày duyệt bài: 4.12.2025

multiple histologic subtypes, most frequently in acinar and papillary, but no significant differences were observed between subtypes. **Conclusion:** EGFR and KRAS mutations are associated with distinct histologic and immunologic profiles. EGFR mutations were more common in well-differentiated subtypes, with high TTF-1 and low PD-L1 expression, while KRAS mutations—particularly G12C—were linked to smoking, male sex, and high PD-L1. Integrating histopathologic, immunohistochemical, and molecular data is essential for optimizing personalized treatment strategies in NSCLC. **Keywords:** Lung adenocarcinoma; EGFR; KRAS; histological patterns; PD-L1; TTF-1.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư phổi là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu do ung thư trên toàn cầu, chiếm khoảng 18% tổng số ca tử vong theo GLOBOCAN 2020.[1] Trong đó, UTPKTBN chiếm tỷ lệ cao, với ung thư biểu mô tuyến là thứ típ thường gặp nhất. Đột biến gen EGFR và KRAS đóng vai trò quan trọng trong cơ chế sinh bệnh, tiên lượng và định hướng điều trị cá thể hóa. EGFR thường gặp ở người bệnh nữ, không hút thuốc và người châu Á, trong khi KRAS – đặc biệt là dạng đột biến G12C – phổ biến hơn ở người phương Tây và những người bệnh có tiền sử hút thuốc [2]. Việc phát hiện và xác định kiểu đột biến EGFR, KRAS có ý nghĩa trong lựa chọn điều trị trúng đích bằng thuốc ức chế tyrosine kinase (TKIs) cũng như liệu pháp miễn dịch [3].

Nghiên cứu đánh giá đặc điểm mô bệnh học và phân tích mối liên quan giữa mô học, dấu ấn miễn dịch với đột biến EGFR, KRAS ở người bệnh ung thư biểu mô tuyến phổi được thực hiện với hai mục tiêu chính: (1) Xác định tần suất và phân loại kiểu đột biến gen EGFR, KRAS; (2) Phân tích mối liên quan giữa các đột biến này với một số đặc điểm của ung thư biểu mô tuyến phổi, nhằm góp phần bổ sung bằng chứng để hỗ trợ chiến lược điều trị cá thể hóa, phù hợp với xu hướng điều trị hiện đại.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được thiết kế dưới dạng mô tả cắt ngang hồi cứu, thực hiện tại Bệnh viện Phổi Trung ương từ tháng 8/2022 đến tháng 3/2024. Cỡ mẫu được tính theo một tỷ lệ, với tỷ lệ đột biến KRAS trong ung thư biểu mô tuyến phổi là 15,5% (theo Nguyễn Minh Hà, 2016) [4] và tỷ lệ đột biến EGFR trong ung thư biểu mô tuyến phổi là 41,7% (theo Nguyễn Đức Nhơn, 2021) [5], với độ tin cậy 95% ($Z = 1,96$), sai số cho phép phù hợp với từng tỷ lệ. Cỡ mẫu cho phép trong khoảng 191 – 202 người bệnh. Nghiên cứu đã thu thập được 211, đảm bảo đủ độ tin cậy để phân tích kết quả.

Tiêu chuẩn lựa chọn bao gồm các trường hợp được chẩn đoán xác định là ung thư biểu mô tuyến phổi, có mẫu mô bệnh học đạt tiêu chuẩn kỹ thuật để phân tích mô học và thực hiện xét nghiệm sinh học phân tử. Các trường hợp không có đầy đủ thông tin lâm sàng hoặc kết quả xét nghiệm gen, hoặc mẫu mô không đảm bảo chất lượng, đều bị loại trừ khỏi nghiên cứu.

Các biến số được thu thập bao gồm: tuổi, giới tính, tiền sử hút thuốc, đặc điểm mô học theo phân loại WHO 2021, tình trạng đột biến EGFR, KRAS (bao gồm phân nhóm KRAS G12C), biểu hiện TTF-1 và PD-L1 (chia nhóm <1%, 1–49%, ≥50%).

Xét nghiệm đột biến gen được thực hiện bằng kỹ thuật real-time PCR sử dụng bộ kit AmoyDx® (Trung Quốc) thực hiện trên hệ thống máy real-time PCR BCE (Trung Quốc), đã được hiệu chuẩn và kiểm định định kỳ. Bộ kit này cho phép phát hiện các đột biến thường gặp và hiếm của gen EGFR, bao gồm mất đoạn exon 19 (Ex19del), điểm đột biến L858R (exon 21), T790M (exon 20), G719X (exon 18), S768I (exon 20), L861Q (exon 21) và một số biến thể hiếm khác nằm trong panel đã được định nghĩa sẵn. Đối với gen KRAS, xét nghiệm khảo sát các biến thể tại codon 12, 13 và 61, trong đó có G12C, và loại khác. Tất cả các xét nghiệm được thực hiện tại phòng xét nghiệm đã được chuẩn hóa quy trình và kiểm soát chất lượng nội – ngoại kiểm định kỳ. Đánh giá biểu hiện TTF-1 và PD-L1 (kit SP263 có Roche) được tiến hành bằng phương pháp nhuộm hóa mô miễn dịch trên máy Ventana Benchmark, sử dụng kháng thể IVD.

Dữ liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS phiên bản 20.0. Các biến định lượng được tính trung bình \pm độ lệch chuẩn; biến định tính được xác định tần số và tỷ lệ phần trăm. Phân tích so sánh giữa các nhóm sử dụng kiểm định Chi-square hoặc Fisher exact test. Hồi quy logistic đơn biến được sử dụng để đánh giá các yếu tố liên quan đến tình trạng đột biến. Ngưỡng ý nghĩa thống kê được xác định là $p < 0,05$.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong số 211 người bệnh được đưa vào nghiên cứu, tuổi trung bình là $61,4 \pm 8,2$ tuổi. Nam giới chiếm 68,7% và có 60,2% người bệnh có tiền sử hút thuốc. Phân tích mô học theo phân loại WHO 2021 cho thấy typ mô học phổ biến nhất là Chùm nang (37,9%), tiếp theo là Nhú (30,3%) và Đặc (17,1%). Các thể ít gặp hơn gồm Nhầy (8,1%), lepidic (4,7%) và Vi nhú (1,9%). Tỷ lệ đột biến gen EGFR là 39,3% (83/211), trong khi đột biến KRAS chiếm 17,5% (37/211). Bảng

1a và 1b cung cấp về phân bố các loại đột biến:

Bảng 1a. Phân loại đột biến EGFR trong nghiên cứu

Loại đột biến	Số ca (n)	Tỷ lệ (%)
Xóa đoạn ở exon 19	38	45,8
L858R exon 21	32	38,6
Các loại khác	13	15,6
G719X	5	6,0
S768I	5	6,0
L691Q	1	1,2
20INS	2	2,4
Tổng	83	100

Bảng 1b. Phân loại đột biến KRAS trong nghiên cứu

Loại đột biến	Số ca (n)	Tỷ lệ (%)
Bao gồm điểm G12C	32	86,5
Không bao gồm G12C	5	13,5
Tổng	37	100

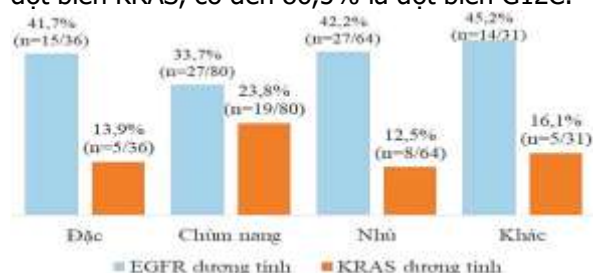
Nhận xét: Trong số 83 người bệnh EGFR(+), hai dạng đột biến phổ biến nhất là mất

Bảng 2. Mô hình hồi quy đơn biến tỷ lệ KRAS dương tính và các yếu tố giới tính, hút thuốc lá, biểu lộ TT-F1 và PD-L1

	Tần số (tỷ lệ %) KRAS dương tính	Mô hình hồi quy logistic đơn biến	
		OR (95% CI)	Giá trị p
Giới tính			
Nữ (n=70)	2 (2,9%)	Tham chiếu	
Nam (n=141)	35 (24,8%)	11,2 (2,6 - 48,2)	0,001
Hút thuốc			
Không (n=72)	2 (2,8%)	Tham chiếu	
Có (n=139)	35 (25,2%)	11,8 (2,7 - 50,5)	0,001
TTF1			
Âm (n=24)	5 (20,8%)	Tham chiếu	
Dương (n=187)	32 (17,1%)	0,8 (0,3 - 2,3)	0,652
Biểu lộ PDL1			
1-49 (n=80)	12 (15,%)	Tham chiếu	
50+ (n=47)	15 (31,9%)	2,7 (1,1 - 6,3)	0,027
Âm tính (n=84)	10 (11,9%)	0,8 (0,3 - 1,9)	0,562

Phân tích hồi quy logistic đơn biến cho thấy các yếu tố làm tăng nguy cơ mang đột biến KRAS một cách có ý nghĩa thống kê bao gồm giới tính nam (OR = 11,2, 95% CI: 2,6 - 48,2 ; p = 0,001), tiền sử hút thuốc (OR = 11,8; 95% CI:

đoạn exon 19 (45,8%) và đột biến điểm L858R exon 21 (38,6%). Trong số 37 người bệnh có đột biến KRAS, có đến 86,5% là đột biến G12C.



Biểu đồ 1. Tần suất đột biến EGFR và KRAS theo đặc điểm mô học

Biểu đồ 1 cho thấy tỷ lệ đột biến EGFR phổ biến ở tất cả các dạng mô học. Tỷ lệ đột biến KRAS luôn thấp hơn EGFR ở mọi phân nhóm mô học, tỷ lệ cũng gần như nhau ở tất cả phân nhóm, trong đó, ở nhóm mô học chùm nang có nổi trội hơn các phân nhóm khác (23%).

Bảng 3. Mô hình hồi quy đơn biến tỷ lệ EGFR dương tính và các yếu tố giới tính, hút thuốc lá, biểu lộ TT-F1 và PD-L1

Đặc điểm	Tần số (tỷ lệ %) EGFR dương tính	Mô hình hồi quy logistic đơn biến	
		OR (95% CI)	Giá trị p
Giới tính			
Nữ (n=70)	45 (64,3%)	Tham chiếu	
Nam (n=141)	38 (27,0%)	0,2 (0,11-0,38)	<0,001
Tình trạng hút thuốc			
Không (n=72)	44 (61,1%)	Tham chiếu	
Có (n=139)	39 (28,1%)	0,25 (0,14-0,45)	<0,001
Biểu lộ TTF1			
Âm tính (n=24)	9 (37,5%)	Tham chiếu	

Dương tính (n=187)	74 (39,6%)	1,09 (0,45-2,62)	0.845
Biểu độ PD-L1			
Âm tính (n=84)	46 (54,8%)	Tham chiếu	
1%-49% (n=80)	28 (35,0%)	0,44 (0,24-0,83)	0.012
≥50% (n=47)	9 (19,1%)	0,20 (0,08-0,46)	<0,001

Phân tích hồi quy logistic đơn biến cho thấy các yếu tố làm giảm nguy cơ mang đột biến EGFR một cách có ý nghĩa thống kê bao gồm giới tính nam (OR = 0,2; 95% CI: 0,11 – 0,38; p < 0,001), có hút thuốc (OR = 0,25; 95% CI: 0,14 – 0,45; p < 0,001) và biểu độ PD-L1 ≥ 50% (OR = 0,20; 95% CI: 0,08 – 0,46; p < 0,001). Ngoài ra, nhóm có biểu độ PD-L1 từ 1 – 49% cũng ghi nhận nguy cơ mang đột biến EGFR thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm âm tính (OR = 0,44; 95% CI: 0,24 – 0,83; p = 0,012). Phân tích không tìm thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa đột biến EGFR với biểu lộ TTF1 (p = 0,845).

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu này cho thấy tỷ lệ đột biến gen EGFR và KRAS ở người bệnh ung thư biểu mô tuyến phổi tại Bệnh viện Phổi Trung ương lần lượt là 39,3% và 17,5%. Tỷ lệ đột biến EGFR cao phù hợp với các nghiên cứu gần đây tại châu Á, nơi tỷ lệ này dao động từ 30–50% và cao hơn đáng kể so với phương Tây (10–15%). [2] Trong số các đột biến EGFR, mất đoạn exon 19 và đột biến L858R là phổ biến nhất, chiếm trên 80% tổng số trường hợp, phù hợp với đặc điểm di truyền người châu Á và liên quan đến đáp ứng tốt với TKI thế hệ mới như osimertinib [2].

Ngược lại, tỷ lệ đột biến KRAS trong nghiên cứu này (17,5%) thấp hơn so với dữ liệu phương Tây (25–30%) nhưng cao hơn so với một số nghiên cứu trước đây tại Việt Nam. Trong đó, đột biến KRAS G12C chiếm đến 86,5% – tương tự tỷ lệ được ghi nhận trong thử nghiệm CodeBreak 100 với sotorasib. [3]

Liên quan đến yếu tố lâm sàng, nhóm EGFR(+) chủ yếu là nữ giới, không hút thuốc – phù hợp với nhiều nghiên cứu quốc tế và các báo cáo gần đây ở châu Á [3]. Ngược lại, KRAS(+) gặp nhiều ở nam giới, có tiền sử hút thuốc. Về sự biểu lộ các dấu ấn hóa mô miễn dịch, nghiên cứu ghi nhận nhóm KRAS(+) có tỷ lệ biểu hiện PD-L1 ≥50% cao hơn rõ rệt, trong khi nhóm EGFR(+) lại có TTF-1 dương tính cao hơn. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Hellmann và cộng sự, đồng thời củng cố quan điểm rằng nhóm KRAS dương tính – đặc biệt KRAS G12C – có thể hưởng lợi từ liệu pháp miễn dịch đơn trị liệu hoặc phối hợp với thuốc đích. [6]

Một điểm cần lưu ý là phương pháp đánh giá

các chỉ dấu hóa mô miễn dịch như PD-L1 và TTF-1 có thể ảnh hưởng đến kết quả và cách diễn giải. Trong nghiên cứu này, PD-L1 được đánh giá bằng clone SP263, với điểm cắt ≥50% theo tiêu chuẩn của các thử nghiệm lâm sàng như CheckMate, Keynote và khuyến cáo của NCCN. Việc sử dụng tiêu chuẩn này giúp phân loại chính xác nhóm có biểu hiện cao, từ đó hỗ trợ định hướng điều trị miễn dịch đơn trị liệu. [6]

Với bối cảnh Việt Nam, nơi tỷ lệ người bệnh có KRAS G12C và PD-L1 cao ngày càng được ghi nhận, việc phối hợp điều trị đích và miễn dịch có thể là hướng đi tiềm năng. Điều này đặt ra yêu cầu cần triển khai rộng rãi xét nghiệm phân tử đồng thời KRAS và PD-L1 trong thực hành lâm sàng, nhằm định hướng tiếp cận điều trị cá thể hóa hiệu quả và phù hợp với điều kiện y tế trong nước.

Một điểm đáng lưu ý là trong nghiên cứu này, chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về độ mô học và giai đoạn bệnh giữa nhóm có đột biến và không có đột biến gen EGFR, KRAS, do đó chưa đủ cơ sở để khẳng định mối liên quan giữa tình trạng đột biến với mức độ biệt hóa hay giai đoạn tiến triển của bệnh.

Một số nghiên cứu gần đây cũng cho thấy các đột biến gen như EGFR hay KRAS có thể không đặc trưng cho bất kỳ mức độ biệt hóa mô học cụ thể nào [7,8]. Alsaed và cộng sự (2025) nhấn mạnh rằng các đột biến gen dẫn đường này đóng vai trò quan trọng trong cơ chế sinh ung và hình thành vi môi trường khối u. [7] Friedlaender và cộng sự (2024) cũng ghi nhận sự xuất hiện của EGFR và KRAS có thể gặp ở tất cả các giai đoạn và phân độ mô học của khối u, củng cố giả thuyết rằng các đột biến này là xuất hiện sớm trong quá trình sinh u. [8]

Nghiên cứu này có một số ưu điểm như cỡ mẫu lớn, áp dụng phân loại mô học WHO 2021, đánh giá kết hợp các chỉ dấu miễn dịch và kiểu gen. Tuy nhiên, vẫn tồn tại các hạn chế như: thiết kế hồi cứu, chưa áp dụng giải trình tự gen thế hệ mới (NGS), và chưa đánh giá kết quả điều trị theo kiểu gen. Dù vậy, đây là một trong số ít nghiên cứu tại Việt Nam đánh giá đồng thời đột biến EGFR, KRAS và phân tích mối liên quan với đặc điểm mô bệnh học theo WHO 2021, góp phần xây dựng dữ liệu nền cho định hướng xét nghiệm phân tử và cá thể hóa điều trị UTPKTBN trong thực hành.

Dữ liệu trong nghiên cứu được thu thập từ kết quả của đề tài cấp cơ sở đã được nghiệm thu bởi Hội đồng khoa học Bệnh viện Phổi Trung ương và có sự chấp thuận của Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học tại bệnh viện. Điều này đảm bảo tính hợp pháp, khách quan và khoa học của nguồn dữ liệu, đồng thời tạo tiền đề vững chắc cho việc ứng dụng thực tiễn các kết quả nghiên cứu vào hoạt động lâm sàng tại đơn vị.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy đặc điểm mô học không có mối liên quan đáng kể với tình trạng đột biến EGFR và KRAS ở ung thư biểu mô tuyến phổi. Đột biến EGFR xuất hiện ở nhiều phân tử mô học khác nhau, thường gặp hơn ở nữ giới và người không hút thuốc, có tỷ lệ biểu hiện PD-L1 thấp. Ngược lại, KRAS – đặc biệt là đột biến G12C – thường gặp hơn ở nam giới, người hút thuốc và nhóm có biểu hiện PD-L1 cao.

Những phát hiện này nhấn mạnh vai trò quan trọng của việc tích hợp thông tin dịch tễ, mô bệnh học, hóa mô miễn dịch và xét nghiệm phân tử trong tiếp cận điều trị cá thể hóa cho người bệnh ung thư phổi không tế bào nhỏ. Đồng thời, với kết quả này có thể nhận thấy hình thái mô học đơn thuần không đủ để dự đoán tình trạng đột biến gen, xét nghiệm sinh học phân tử là công cụ không thể thay thế trong thực hành lâm sàng. Kết quả nghiên cứu là cơ sở để phát triển các nghiên cứu chuyên sâu hơn về tiên lượng và lựa chọn điều trị đích phù hợp

trong tương lai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Sung H, Siegel RL, et al.** Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-49.
- Hirsch FR, Mulshine JL, et al.** Lung cancer: new biological insights and recent therapeutic advances. *CA Cancer J Clin.* 2023;73(1):31-52.
- Dy GK, Velcheti V, et al.** Long-Term Outcomes and Molecular Correlates of Sotorasib Efficacy in Patients With Pretreated KRAS G12C-Mutated Non-Small-Cell Lung Cancer: 2-Year Analysis of CodeBreaK 100. *J Clin Oncol.* 2023;41(18):3311-7.
- Nguyễn Minh Hà, Trần Văn Khánh và cộng sự.** Xác định đột biến gene EGFR và gene KRAS quyết định tính đáp ứng trong điều trị bệnh ung thư phổi không tế bào nhỏ. *Tạp chí Y Học TP Hồ Chí Minh.* 2016;20(2):241.
- Nguyễn Đức Nhơn, Nguyễn Hồng Phong.** Nghiên cứu tình hình và một số yếu tố liên quan đến đột biến gen EGFR trên người bệnh ung thư biểu mô tuyến nguyên phát phổi tại bệnh viện Ung bướu Cần Thơ năm 2021. *Tạp chí Y Dược học Cần Thơ.* 2023;41:120-7.
- Hellmann MD, Bernabe Caro R, et al.** Nivolumab plus Ipilimumab in Advanced Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med.* 2019;381:2020-31.
- Alsaed B, Laitinen H, et al.** Shaping the battlefield: EGFR and KRAS tumor mutations' role on the immune microenvironment and immunotherapy responses in lung cancer. *Cancer Metastasis Rev.* 2025;17(3):56.
- Friedlaender A, Perol, M., et al.** Oncogenic alterations in advanced NSCLC: a molecular super-highway. *Biomark Res.* 2024;12.

KẾT QUẢ PHẪU THUẬT GỠ XƯƠNG ĐÙI QUANH KHỚP GỐI NHÂN TẠO: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG VÀ NHÌN LẠI Y VẤN

Nguyễn Mạnh Khánh¹, Phạm Ngọc Đình¹,
Nguyễn Mộc Sơn^{1,2}, Đặng Văn Long¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Trình bày đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả của phẫu thuật gậy xương đùi quanh khớp gối nhân tạo. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu lâm sàng, mô tả 1 ca bệnh. **Kết quả:** Gãy đầu dưới xương đùi quanh khớp gối nhân tạo toàn phần (TKA) là một tổn thương ít gặp nhưng là một thách thức do giảm chất lượng xương sau thay khớp

và yêu cầu bảo tồn khớp nhân tạo. Một bệnh nhân nữ, 70 tuổi, tiền sử thay khớp gối nhân tạo Trái cách 1 năm, vào viện vì đau gối Trái và không thể chịu lực sau tai nạn sinh hoạt tự ngã. Hình ảnh XQ cho thấy gãy đầu dưới xương đùi, nằm phía trên một khớp gối nhân tạo toàn phần còn vững. Phẫu thuật nắn chỉnh và kết hợp xương được thực hiện bằng nẹp vít khóa mặt ngoài đầu dưới xương đùi qua đường vào bên ngoài. Diện gãy được nắn chỉnh và kết hợp xương tốt mà không ảnh hưởng đến khớp nhân tạo. Bệnh nhân tập chịu lực một phần sau sáu tuần và chịu lực hoàn toàn sau 12 tuần. Ở tháng thứ tư, bệnh nhân đi lại không đau, tại tháng thứ 9, XQ cho thấy xương liền hoàn toàn và không lỏng khớp gối nhân tạo. Ca lâm sàng này nhấn mạnh việc sử dụng thành công nẹp vít khóa trong điều trị gãy quanh khớp nhân tạo đầu dưới xương đùi, đồng thời cho thấy tầm quan trọng của lựa

¹Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

²Đại học Y Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Phạm Ngọc Đình

Email: dr. Dinhphamngoc@gmail.com

Ngày nhận bài: 01.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 14.11.2025

Ngày duyệt bài: 4.12.2025