

thiết kế sẵn.

- **Xử lý và phân tích số liệu:** Xử lý và phân tích số liệu bằng phần mềm IBM SPSS Statistics phiên bản 25.

2.3 Đạo đức nghiên cứu. Nghiên cứu được sự đồng ý và thông qua bởi Ban lãnh đạo Trung tâm Pháy y Thành phố Hồ Chí Minh.

Đây là nghiên cứu hoàn toàn nhằm mục đích góp phần nâng cao chất lượng giám định pháp y. Mọi thông tin liên quan được bảo mật tuyệt đối và chỉ phục vụ cho mục đích nghiên cứu.

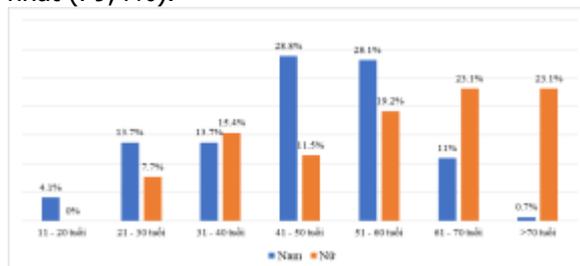
Bảng 2.1: Phân loại AHA năm 2000 [3,4]

Phân tip	Đặc điểm
Tổn thương ban đầu: Típ I, Típ II	
Típ I	Gia tăng số lượng đại thực bào có kiểu hình đại thực bào bọt, các đại thực bào bọt này phân bố tự do. Tổn thương này không nhìn thấy được.
Típ II	Sang thương nhìn thấy được. Đại thực bào bọt xếp thành nhiều lớp, có những giọt mỡ trong tế bào cơ trơn và trong khoảng gian bào chứa một ít hạt lipid thô và không đồng nhất.
Tổn thương trung gian: Típ III	
Típ III	Sang thương tương tự típ II nhưng kèm theo lắng đọng nhiều lipid ngoại bào thành nhiều ổ.
Tổn thương tiên triển: Típ IV, Típ V	
Típ IV	Hình thành khối xơ nhão (Atheroma): Các ổ lipid ngoại bào hợp lại với nhau tạo thành ổ lipid lớn hơn trong lớp áo trong, hay còn gọi là nhân lipid. Không có dấu hiệu mô xơ rõ cũng như không có các biến chứng như nứt bề mặt hoặc huyết khối. Giữa nhân lipid và tế bào nội mô bề mặt là chất nền ngoại bào giàu proteoglycan và các tế bào như lympho bào, đại thực bào, và đại thực bào bọt. Không có gây hẹp lòng mạch nhưng đường kính lòng mạch tăng lên
Típ V	Trở thành MXV hoàn chỉnh: khi khối xơ nhão có hình thành lớp vỏ mũ sợi rõ
Tổn thương gây biến chứng: Típ VI	
Típ VI	Thường là típ IV hoặc V nhưng kèm theo vỡ bề mặt và/hoặc xuất huyết trong mảng xơ vữa/u máu và/hoặc lắng đọng huyết khối
Tổn thương thoái hóa: Típ VII, VIII	
Típ VII	Vôi hóa trong MXV hoặc các phần khác của MXV
Típ VIII	Khối xơ nhão bị thay thế hoàn toàn bởi mô xơ

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong 6 tháng đầu năm 2020, nghiên cứu 152 trường hợp có xơ vữa động mạch vành. Mỗi trường hợp đều được thu mẫu tim và được đánh giá đại thể lần vi thể các thành phần: van tim, cơ tim, động mạch vành, hệ thống dẫn truyền. 4 nhánh ĐMV được khảo sát bao gồm thân chung ĐMV trái, ĐM liên thất trước, ĐMV mũ, ĐMV phải. Tổng số nhánh ĐMV đã khảo sát là 608 nhánh.

3.1 Đặc điểm chung. Trong 152 trường hợp, nguyên nhân tử vong thường gặp nhất là tim mạch (67,1%), kế đến là hô hấp (20,4%) và thần kinh trung ương (7,2%). Nguyên nhân ít gặp là tiêu hóa (2,6%) và khác (2,7%). Trong nhóm tim mạch, nhồi máu cơ tim chiếm tỉ lệ cao nhất (79,4%).



Biểu đồ 3.1: Đặc điểm về tuổi và giới

Nhận xét: Qua phân tích cho thấy tỉ lệ XVĐMV ở nam cao hơn nữ ở mọi nhóm tuổi (trừ nhóm >60 tuổi và nhóm 31 – 40 tuổi). Tuổi trung bình của nữ ($55,9 \pm 16,2$ tuổi) cao hơn nam ($45,5 \pm 13,4$ tuổi). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

3.2 Đặc điểm mô bệnh học XVĐMV theo phân loại AHA năm 2000

3.2.1 Đại thể

3.2.1.1 Số nhánh bị xơ vữa



Nhận xét: Xơ vữa mạch vành thường gặp ở 1 nhánh (88,2%) hoặc 2 nhánh (11,2%), hiếm gặp ở cả 3 nhánh động mạch vành (0,6%). Không gặp trường hợp nào xơ vữa cả 4 nhánh ĐMV.

3.2.1.2 Vị trí xơ vữa

Bảng 3.1: Vị trí xơ vữa

Vị trí	Xơ vữa động mạch		Tổng
	Có n (%)	Không n (%)	
Thân chung ĐMV trái	12 (7,6%)	140 (92,4%)	152

ĐMV liên thất trước	85 (56,2%)	67 (43,8%)	152
ĐMV mũ	25 (16,3%)	127(83,7%)	152
ĐMV phải	49 (32,2%)	103(67,8%)	152
Tổng	171(28,1%)	437(71,9%)	608

Nhận xét: XVĐM thường gặp ở ĐM liên thất trước (56,2%), ĐMV phải (32,2%) và ĐMV mũ (16,3%), ít gặp ở thân chung ĐMV trái (7,6%).

3.2.2 Vi thể

3.2.2.1 Hình thái mảng xơ vữa

Bảng 3.2: Hình thái mảng xơ vữa

Hình thái	n	Tỉ lệ %
Lệch tâm	149	87,1
Đồng tâm	22	12,9
Tổng	171	100

Nhận xét: Trong số 171 đoạn mạch xơ vữa, 149 trường hợp MXV lệch tâm (chiếm 87,1%), chỉ có 22 trường hợp MXV đồng tâm (12,9%).

3.2.2.2 Mức độ hẹp lòng mạch

Bảng 3.3: Mức độ hẹp của đoạn mạch xơ vữa

Mức độ hẹp	n	Tỉ lệ %
<50%	114	66,7
≥50%	57	33,3
Tổng	171	100

Nhận xét: Phần lớn các đoạn mạch xơ vữa có độ hẹp <50% (66,7%), chỉ có 33,3% còn lại là hẹp ≥50%.

3.2.2.3 Phân loại theo AHA năm 2000

Bảng 3.4: Phân loại AHA năm 2000 [10]

Típ MXV	n	Tỉ lệ %
I	0	0
II	6	3,5
III	70	40,9
IV	40	23,4
V	23	13,5
VI	18	10,5
VII	11	6,4
VIII	3	1,8
Tổng	171	100

Nhận xét: Típ xơ vữa thường gặp nhất là típ III (40,9%) và típ IV (23,4%). Ít gặp hơn là típ V (13,5%), típ VI (10,5%), típ VII (6,4%). Hiếm gặp típ II (3,5%) và típ VIII (1,8%). Không ghi nhận trường hợp nào típ I.

3.3 Môi liên quan giữa típ xơ vữa và nhồi máu cơ tim

Bảng 3.5 Môi liên quan giữa típ xơ vữa và nhồi máu cơ tim

Típ xơ vữa	Nhồi máu cơ tim		OR KTC 95%
	Có n (%)	Không n (%)	
≥IV	61 (72,6%)	23 (27,4%)	6,365
<IV	20 (29,4%)	48 (70,6%)	(3,134 – 12,929)

Nhận xét: Bảng 3.5 cho thấy tỉ lệ nhồi máu cơ tim ở típ ≥IV (72,6%) cao hơn ở típ <IV (29,4%). Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa típ xơ vữa và nhồi máu cơ tim với OR=6,365 KTC 95% 3,134 – 12,929.

IV. BÀN LUẬN

4.1 Đặc điểm chung. Nghiên cứu cho thấy tỉ lệ xơ vữa động mạch vành (XVĐMV) ở nam cao hơn nữ ở mọi nhóm tuổi (trừ nhóm >60 tuổi và nhóm 31 – 40 tuổi) và có xu hướng ngày càng trẻ hóa. Kết quả nghiên cứu này khác với tác giả Razuin Rahimi (2018) và tác giả Priti Vyas (2015)[5,7], nhưng lại tương đồng với tác giả Prasad VN và cộng sự (2014)[8]. Qua các bằng chứng trên cho thấy xơ vữa mạch vành có thể gặp ở mọi độ tuổi và ngày càng trẻ hóa (khoảng 50% các trường hợp xơ vữa gặp ở độ tuổi dưới 50 tuổi). Nguyên nhân được thể hiện rõ qua quá trình bệnh sinh của bệnh. Từ khi sinh ra, con người đã bắt đầu đi vào tiến trình hình thành mảng xơ vữa và nguy cơ này sẽ tăng dần theo tuổi tác, đặc biệt là sau 10 tuổi, đồng thời còn tùy theo sự tiếp xúc yếu tố nguy cơ sớm hay muộn. Theo sự tăng dần về tuổi tác thì lớp áo trong sẽ dày đáp ứng để thích nghi với nhu cầu tăng trưởng của cơ thể. Những vị trí dày lớp áo trong này thường dễ bị tổn thương tạo điều kiện cho sự hình thành mảng xơ vữa, đặc biệt là tại những nơi nhạy như chỗ chia nhánh động mạch. Với sự tác động mạnh mẽ của yếu tố môi trường xã hội đối với sức khỏe người dân như quá trình đô thị hóa và sự chuyển hướng sang lối sống phương Tây của giới trẻ hiện nay đã góp phần gia tăng nguy cơ xơ vữa động mạch, đặc biệt là lớp trẻ. Những dữ liệu này đặt ra câu hỏi liệu các chiến lược dự phòng hiện tại có đủ hay không và đặt ra nhu cầu cần mở rộng phòng ngừa cho những lứa tuổi trẻ hơn.

4.2 Phân loại AHA năm 2000. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy phần lớn các mảng xơ vữa là tổn thương trung gian (típ III: 40,9%) và tổn thương tiến triển (típ IV – V: 36,9%); đồng thời tỉ lệ MXV biến chứng (típ VI – 10,5%) lại cao hơn MXV thoái hóa (típ VII: 6,4%; típ VIII: 1,8%). Kết quả này có sự khác biệt với một số tác giả khác. Nguyên nhân có thể là do sự khác biệt về mô hình bệnh tật giữa các khu vực với nhau. Theo AHA năm 2000 (biểu đồ 1,1), các MXV típ III có thể tiến triển thành típ IV – V hoặc tiến lùi về típ II, từ típ IV – V chỉ có thể tiến triển thành típ VI hoặc típ VII hoặc típ VIII. Qua khảo sát trên cho thấy xơ vữa động mạch vành đang có chiều hướng tiến triển từ III → IV – V → VI, tức là đang có xu hướng tiến

triển thành MXV biến chứng, cũng tức là gia tăng nguy cơ đột tử do nguyên nhân tim mạch. Điều này giải thích vì sao nguyên nhân tim mạch lại chiếm ưu thế (67,1%) trong các trường hợp đột tử tự nhiên (bảng 3.2). Đây thật sự là một con số rất đáng báo động mà các nhà chăm sóc y tế cần phải quan tâm. Đồng thời, qua đây cũng cho thấy được tính ưu việt của bảng phân loại AHA năm 2000 đó là có ý nghĩa dự báo xu hướng tiến triển của của mảng xơ vữa.

4.3 Môi liên quan giữa típ xơ vữa và nhồi máu cơ tim. Bảng 3.12 cho thấy tỉ lệ nhồi máu cơ tim ở típ \geq IV (72,6%) cao hơn ở típ <IV (29,4%). Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa típ xơ vữa và nhồi máu cơ tim với $OR=6,365$ KTC 95% 3,134 – 12,929. Kết quả này có sự tương đồng với ghi nhận của y văn [2,8]. Nhiều nghiên cứu cho thấy có mối liên quan mạnh giữa các yếu tố nguy cơ của xơ vữa ĐMV và yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch như đái tháo đường, hút thuốc lá, tăng huyết áp và uống rượu. Hơn thế nữa, các típ xơ vữa độ cao có liên quan đến nhiều yếu tố nguy cơ. Sự tác động hiệp đồng giữa các yếu tố nguy cơ sẽ không những làm tăng nguy cơ mắc và biến chứng của xơ vữa mạch vành song hành cùng làm tăng nguy cơ tim mạch. Biến chứng XVĐM quan trọng nhất là vỡ MXV. Các thành phần trong MXV kích thích mạnh sự hình thành huyết khối gây tắc nghẽn lòng mạch, dẫn đến mất cân bằng cung cầu của cơ tim, hậu quả là nhồi máu cơ tim. Sự tắc hẹp lòng mạch do huyết khối hoặc do MXV to lên thực chất không phải là yếu tố trọng tâm gây nhồi máu mà chỉ là một yếu tố trong hệ thống yếu tố nguy cơ tác động hiệp đồng lên cơ tim. Do đó, khi giám định pháp y, ở những trường hợp đột tử chưa rõ nguyên nhân, cần chú ý đến các vị trí ĐM liên thất trước, ĐM mũ, ĐM vành phải. Mẫu bệnh phẩm tim thu về phải có đủ cả cơ tim lẫn động mạch vành. Mẫu tim phải bao gồm cơ nhú (cột cơ) thất phải, cơ nhú thất trái, ĐM liên thất trước, ĐMV mũ và ĐMV phải. Đồng thời, để khảo sát được toàn diện các nguyên nhân tiềm ẩn gây đột tử ở tim nên áp dụng quy trình phẫu tích tim của Hiệp Hội Bệnh Học Tim Mạch Châu Âu năm 2017.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu này cho thấy tỉ lệ xơ vữa động mạch vành cao đáng báo động trong những trường hợp đột tử tự nhiên. Cơ chế bệnh sinh của XVĐMV bắt đầu từ những độ tuổi trẻ ở quần thể Việt Nam. Cần xây dựng chiến lược dự phòng và tầm soát XVĐMV ở những đối tượng trẻ (đặc biệt dưới 40 tuổi). Trong giám định

pháp y cần ghi nhớ vị trí các vùng dễ gặp XVĐM gây nhồi máu cơ tim.2019

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mohan H.** *Textbook of pathology. 6th ed.* New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2010.
2. **Kumar V, Abbas AK, Aster JC.** Robbins and Cotran pathologic basis of disease. South Asia ed. 2nd ed. New Delhi: Elsevier; 2015.
3. **Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W Jr, Rosenfeld ME, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW.** A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1995 Sep;15(9):1512–31. doi:10.1161/01.ATV.15.9.1512. PMID:7670967.
4. **Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W Jr, Rosenfeld ME, Schaffer SA, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW.** A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler Thromb.* 1994 May;14(5):840–56. doi:10.1161/01.ATV.14.5.840. PMID:8172861.
5. **Rahimi R, Singh MKC, Noor NM, Omar E, Noor SM, Mahmood MS, Abdullah N, Nawawi HM.** Manifestation of coronary atherosclerosis in Klang Valley, Malaysia: an autopsy study. *J Atheroscler Thromb.* 2018 May 1;25(5):405–9. doi:10.5551/jat.39107. Epub 2017 Nov 8. PMID:29118310; PMCID:PMC5945553.
6. **Basso C, Aguilera B, Banner J, Cohele S, d'Amati G, de Gouveia RH, di Gioia C, Fabre A, Gallagher PJ, Leone O, et al.;** Association for European Cardiovascular Pathology. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology. *Virchows Arch.* 2017 Dec;471(6):691–705. doi:10.1007/s00428-017-2221-0. Epub 2017 Sep 9. PMID:28889247; PMCID:PMC5711979.
7. **Vyas P, Gonsai RN, Meenakshi C, Nanavati MG.** Coronary atherosclerosis in non-cardiac deaths: an autopsy study. *J Midlife Health.* 2015 Jan–Mar;6(1):5–9. doi:10.4103/0976-7800.153596. PMID:25861201; PMCID:PMC4389385.
8. **Prasad V, Jha A, Adhikari R, Sayami G, Shrestha P, Shrestha H.** Coronary atherosclerosis in medico-legal autopsy cases. *J Pathol Nepal.* 2014;4(8):607–11. doi:10.3126/jpn.v4i8.11492.
9. **Bhanvadia VM, Desai NJ, Agarwal NM.** Study of coronary atherosclerosis by modified American Heart Association classification: an autopsy study. *J Clin Diagn Res.* 2013 Nov;7(11):2494–7. doi:10.7860/JCDR/2013/6828.3588. Epub 2013 Nov 10. PMID:24392381; PMCID:PMC3879834.
10. **Stary HC.** Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000 May;20(5):1177–8. doi:10.1161/01.ATV.20.5.1177. PMID:10807728.

ĐẶC ĐIỂM MÔ BỆNH HỌC VÀ HÓA MÔ MIỄN DỊCH CỦA LYMPHÔM BURKITT: NGHIÊN CỨU ĐA TRUNG TÂM TẠI THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

Ngô Hoàng Lâm Phi¹, Đặng Hoàng Minh²,
Trịnh Đình Thế Nguyên³, Thái Anh Tú⁴, Phan Đặng Anh Thu²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Lymphôm Burkitt có tiến triển nhanh nhưng có thể chữa khỏi hoàn toàn. Việc chẩn đoán có thể dựa vào kỹ thuật hóa mô miễn dịch (HMMD) kết hợp với các đặc điểm mô bệnh học trong điều kiện nguồn lực hạn chế. Nghiên cứu nhằm khảo sát các đặc điểm lâm sàng, mô bệnh học và HMMD của các trường hợp được chẩn đoán lymphôm Burkitt, phân tích mối liên quan giữa các đặc điểm này, góp phần làm phong phú thêm hiểu biết về đặc điểm lymphôm Burkitt ở Việt Nam. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả loạt ca các trường hợp được chẩn đoán lymphôm Burkitt tại Bệnh viện Ung Bướu TP. Hồ Chí Minh, Bệnh viện Nhi Đồng 1, Bộ môn Mô phôi – Giải phẫu bệnh, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh trong thời gian từ tháng 01/2020 đến tháng 12/2024. **Kết quả:** Nhóm tuổi trẻ em và vị thành niên chiếm đa số (80%), bệnh hay gặp ở nam giới (71,4%). Vị trí bướu: đường tiêu hóa và khoang bụng, hạch ngoại biên lần lượt chiếm tỷ lệ 20%, 17,1%, 14,3%. Kích thước bướu < 100 mm chiếm tỷ lệ 85,2%. Hình thái tế bào bướu điển hình, hình ảnh “bầu trời sao”, “xếp gạch”, hoại tử bướu lần lượt chiếm tỷ lệ 85,7%, 82,9%, 74,3%, 25,7%. Tất cả các trường hợp có kiểu hình lan tỏa, không phát hiện phản ứng dạng bướu hạt, chỉ số phân bào trung bình $50 \pm 19/10$ quang trường lớn (QTL). 100% các trường hợp đều biểu hiện các dấu ấn CD20, CD10, không biểu hiện các dấu ấn CD3, CD5, Cyclin D1, BCL2, CD34, TdT. Đa số các trường hợp đều biểu hiện dấu ấn BCL6 (30/33), không biểu hiện dấu ấn MUM1 (27/32). Ki-67, c-MYC có giá trị trung bình lần lượt là $97,1 \pm 1,2$ và $88,4 \pm 4,7$. **Kết luận:** Lymphôm Burkitt hay gặp ở nhóm tuổi trẻ em và vị thành niên, nam giới mắc bệnh nhiều hơn. Vị trí bướu thường gặp nhất là đường tiêu hóa và khoang bụng. Đa số trường hợp có kích thước bướu < 100 mm. Hầu hết các trường hợp có kiểu hình lan tỏa, hình thái tế bào bướu điển hình, hình ảnh “bầu trời sao”, hình ảnh “xếp gạch”. Hoại tử bướu ít gặp, bướu có chỉ số phân bào cao. Tất cả các trường hợp đều dương tính với dấu ấn CD10, CD20; đều âm tính với dấu ấn CD3, CD5, Cyclin D1, BCL2, CD34, TdT. Đa số các trường hợp đều biểu hiện dấu ấn BCL6, không biểu hiện dấu ấn MUM1, nhóm không biểu hiện dấu ấn BCL6 có xu hướng biểu

hiện dấu ấn MUM1 cao hơn. Tất cả 35 trường hợp đều có Ki-67 > 95%, c-MYC $\geq 80\%$.

Từ khóa: Lymphôm Burkitt, Hóa mô miễn dịch (HMMD), Mô bệnh học.

SUMMARY

BURKITT LYMPHOMA: HISTOPATHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL PROFILES FROM A MULTICENTER STUDY IN HO CHI MINH CITY

Introduction: Burkitt lymphoma is an aggressive but potentially curable disease. Diagnosis can be established using immunohistochemistry (IHC) in combination with histopathological features, particularly in resource-limited settings. This study aimed to investigate the clinical, histopathological, and immunohistochemical characteristics of cases diagnosed with Burkitt lymphoma, analyze the relationships among these features, and contribute to a better understanding of Burkitt lymphoma characteristics in Vietnam. **Methods:** A descriptive case series study of patients diagnosed with Burkitt lymphoma at Ho Chi Minh City Oncology Hospital, Children's Hospital No.1, and the Department of Embryology, Histology, and Pathology, University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City, from January 2020 to December 2024. **Results:** Children and adolescents accounted for the majority of cases (80%), with a male predominance (71.4%). Tumor sites: the gastrointestinal tract, abdominal cavity, and peripheral lymph nodes accounted for 20%, 17.1%, and 14.3% of cases, respectively. Tumors measuring < 100 mm comprised 85.2% of cases. Typical tumor cell morphology, “starry-sky” and “square-off” appearances, and tumor necrosis were observed in 85.7%, 82.9%, and 74.3%, and 25.7% of cases, respectively. All cases exhibited a diffuse growth pattern, with no granulomatous reaction identified. The mean mitotic index was $50 \pm 19/10$ high power field (HPF). All cases showed positive immunoreactivity for CD20 and CD10, and were negative for CD3, CD5, Cyclin D1, BCL2, CD34, and TdT. Most cases expressed BCL6 (30/33) and lacked MUM1 expression (27/32). The mean expression of Ki-67 and c-MYC were $97.1 \pm 1.2\%$ and $88.4 \pm 4.7\%$, respectively. **Conclusion:** Burkitt lymphoma predominantly affects children and adolescents, with a higher incidence in males. The most frequent tumor sites were the gastrointestinal tract and abdominal cavity. Most tumors measured less than 100 mm. Histologically, nearly all cases showed diffuse growth pattern, typical tumor cell morphology, and characteristic “starry-sky” and “square-off” appearances. Tumor necrosis is uncommon, and the tumors exhibit a high mitotic index. All cases were positive for CD10 and CD20, and negative for CD3,

¹Phòng Kỹ thuật hình sự, CA. TP. Cần Thơ

²Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

³Bệnh viện Nhi đồng 1

⁴Bệnh viện Ung Bướu TP. Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Phan Đặng Anh Thu

Email: phandanganhthu@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 3.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 17.11.2025

Ngày duyệt bài: 8.12.2025

CD5, Cyclin D1, BCL2, CD34, and TdT. The majority expressed BCL6 and lacked MUM1 expression; cases negative for BCL6 tended to show higher MUM1 expression. All cases demonstrated Ki-67 > 95% and c-MYC ≥ 80%. **Keywords:** Burkitt lymphoma, Immunohistochemical (IHC), Histopathological.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lymphôm Burkitt là một dạng lymphôm không Hodgkin tế bào B có độ ác cao, thường gặp ở các vị trí ngoài hạch. Mô bệnh học đặc trưng với hình ảnh “bầu trời sao”, gồm các tế bào lymphô kích thước trung bình, nhân có nhiều hạch nhỏ, bào tương ái kiềm chứa không bào mỡ và tỷ lệ phân bào rất cao. Bệnh thường có chuyển vị gen MYC sang locus IG. Lymphôm Burkitt gồm ba thể: thể dịch vùng, thể lẻ tẻ và thể liên quan suy giảm miễn dịch. Việt Nam nằm trong vùng phân bố thể lẻ tẻ, bệnh hay gặp ở trẻ em và người trẻ tuổi, nam nhiều hơn nữ, tiến triển nhanh nhưng có thể chữa khỏi hoàn toàn¹.

Việc chẩn đoán lymphôm Burkitt cần kết hợp các đặc điểm mô bệnh học, kiểu hình miễn dịch, một số trường hợp cần có sinh học phân tử phát hiện các tái sắp xếp gen. Kỹ thuật HMMD ngày càng được áp dụng rộng rãi ở Việt Nam, giúp đánh giá kiểu hình miễn dịch, phối hợp với các đặc điểm mô bệnh học có thể giúp chẩn đoán được lymphôm Burkitt trong điều kiện nguồn lực hạn chế².

Nghiên cứu này nhằm khảo sát các đặc điểm lâm sàng, mô bệnh học và HMMD của các trường hợp được chẩn đoán lymphôm Burkitt. Đồng thời phân tích mối liên quan giữa các đặc điểm này, góp phần làm phong phú thêm hiểu biết về đặc điểm lymphôm Burkitt ở Việt Nam, làm nền tảng cho các nghiên cứu lớn hơn để đề xuất bộ dấu ấn HMMD phù hợp, hiệu quả trong thực hành.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu tiến hành thu thập các trường hợp được chẩn đoán lymphôm Burkitt tại khoa Giải phẫu bệnh Bệnh viện Ung bướu TP. Hồ Chí Minh, khoa Giải phẫu bệnh Bệnh viện Nhi Đồng 1 và Bộ môn Mô phôi – Giải phẫu bệnh Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh từ 01/2020 đến 12/2024.

Những trường hợp đáp ứng đủ các tiêu chuẩn chọn mẫu mới được đưa vào nghiên cứu: (1) Có đủ tiêu bản nhuộm H&E và HMMD (các dấu ấn CD20, CD10, BCL2, Ki-67, c-MYC) có thể khảo sát được hoặc còn mẫu mô vùi nên có thể cắt, nhuộm lại; (2) phù hợp tiêu chuẩn chẩn đoán cần thiết dựa trên các đặc điểm mô bệnh học và HMMD theo Tổ chức Y tế Thế giới (TCYTG)² gồm: tế bào lymphô đơn hình, kích thước trung bình với bào tương ái kiềm và nhiều

hạch nhân nhỏ, dương tính với CD20, CD10, âm tính hoặc biểu hiện yếu BCL2, chỉ số Ki-67 > 95%; biểu hiện mạnh c-MYC (> 80% tế bào bướu); (3) có thông tin lâm sàng đầy đủ. Loại ra khỏi nghiên cứu những trường hợp có ung thư nguyên phát thứ hai đi kèm, hoặc có tiền sử bệnh lý huyết học ác tính.

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu theo phương pháp mô tả loạt ca. Chọn mẫu thuận tiện, lấy tất cả các trường hợp đáp ứng tiêu chuẩn chọn mẫu. Các biến số về đặc điểm tuổi, giới, vị trí và kích thước bướu thu thập dựa vào bệnh án hoặc phiếu xét nghiệm. Các biến số về đặc điểm mô bệnh học: hình thái tế bào bướu, kiểu hình lan tỏa, hình ảnh “bầu trời sao”, hình ảnh “xếp gạch”, hoại tử bướu, phản ứng dạng bướu hạt là biến nhị giá, chỉ số phân bào là biến định lượng: số lượng phân bào/10 QTL (x400, vật kính FN=20). Các dấu ấn HMMD CD3, CD20 dương tính ở màng tế bào. Các dấu ấn CD5, Cyclin D1, BCL2, CD10, BCL6, MUM1, CD34, TdT có ngưỡng cắt dương tính được mô tả chi tiết trong Bảng 1. Dấu ấn Ki-67 được đánh giá bằng cách đếm tỷ lệ % dương tính ở nhân/500 tế bào bướu; dấu ấn c-MYC được đánh giá bằng cách đếm tỷ lệ % tế bào bướu dương tính ở nhân. Cả hai dấu ấn này đều được quan sát ở độ phóng đại x400, ở vùng “hot pot”, có dùng lưới đếm trong phần mềm Image View. Số liệu nghiên cứu sau khi thu thập được xử lý bằng phần mềm Stata 17. Mối liên quan có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

Bảng 1. Ngưỡng cắt dương tính một số dấu ấn dùng trong nghiên cứu³⁻⁵

Dấu ấn HMMD	Vị trí bắt màu	Ngưỡng cắt dương tính
CD5	Màng tế bào	≥ 50 %
Cyclin D1	Màng tế bào	≥ 50 %
BCL2	Bào tương	≥ 40 %
CD10	Màng tế bào	≥ 30 %
BCL6	Nhân	≥ 30 %
MUM1	Nhân/bào tương	≥ 30 %
CD34	Màng tế bào	≥ 20 %
TdT	Màng tế bào	≥ 10 %

Nghiên cứu đã được chấp thuận bởi Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (số 2495/ĐHYD-HĐĐĐ, ngày 23/9/2024), Bệnh viện Ung Bướu TP. Hồ Chí Minh (số 1093/BVUB-HĐĐĐ, ngày 26/11/2024), Bệnh viện Nhi Đồng 1 (số 66/GCN-BVNĐ1, ngày 10/01/2025).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu chúng tôi có 35 trường hợp được chẩn đoán lymphôm Burkitt thỏa tiêu chuẩn