

bác sĩ tư vấn lựa chọn phương pháp giảm đau phù hợp. Kết quả cũng gợi ý xây dựng quy trình cá thể hóa giảm đau, đặc biệt cho thai phụ lo âu hoặc nhạy cảm với đau, nhằm nâng cao chất lượng chăm sóc toàn diện.

Điểm hạn chế: Nghiên cứu không thể làm mù do đặc thù thuốc nội trú, có thể gây hiệu ứng kỳ vọng và ảnh hưởng đến cảm nhận đau. Thang đo VAS vẫn mang tính chủ quan và chịu ảnh hưởng bởi tâm lý và ngưỡng đau cá nhân. Liều Misoprostol được điều chỉnh linh hoạt theo lâm sàng, gây dao động nhất định. Ngoài ra, liều NSAID sử dụng (Voltaren 50 mg) thấp hơn so với quốc tế để đảm bảo an toàn, tuy nhiên có thể làm giảm hiệu quả giảm đau ban đầu.

V. KẾT LUẬN

Chiến lược giảm đau dự phòng bằng NSAID cho thấy hiệu quả vượt trội trong kiểm soát đau trong phá thai nội khoa từ 13–22 tuần. Nhóm sử dụng NSAID dự phòng có điểm đau trung bình (VAS) thấp hơn đáng kể so với nhóm dùng thuốc theo nhu cầu, với chênh lệch rõ rệt ở tất cả các thời điểm đánh giá. Kết quả này ủng hộ việc áp dụng NSAID dự phòng như một lựa chọn hiệu quả trong chăm sóc giảm đau toàn diện cho thai phụ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **World Health Organization.** Abortion care guideline: executive summary 2022.
2. **Radeva S.** Prevention of Induced Abortion-Effect on Pain. Systematic Review of a Database. International Journal of Multidisciplinary Research and Analysis. January 2024;7(1):155-8.

3. **Mahboobeh S, Fatemeh A, Mamak S, Reihaneh P, Nafiseh S.** Pain Control of Medical Abortion with Misoprostol in the First Trimester of Pregnancy. Gynecol Obstet (Sunnyvale). 2017;7(449):2161-0932.1000449.
4. **Fiala C, Swahn ML, Stephansson O, Gemzell-Danielsson K.** The effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on medical abortion with mifepristone and misoprostol at 13-22 weeks gestation. Hum Reprod. 2005; 20(11): 3072-7. Epub 2005/08/02. doi: 10.1093/humrep/dei216. PubMed PMID: 16055455.
5. **Mahboobeh S, Torzabab M, Fallah S, Ghaemi M.** Comparing Two Methods of Rectal Diclofenac Administration for Pain Management in Second Trimester Abortion: A Randomized Clinical Trial. 2021.
6. **Avraham S, Gat I, Duvdevani N-R, Haas J, Frenkel Y, Seidman DS.** Pre-emptive effect of ibuprofen versus placebo on pain relief and success rates of medical abortion: a double-blind, randomized, controlled study. Fertility and Sterility. 2012;97(3):612-5.
7. **Dragoman MV, Grossman D, Kapp N, Huong NM, Habib N, Dung DL, et al.** Two prophylactic medication approaches in addition to a pain control regimen for early medical abortion < 63 days' gestation with mifepristone and misoprostol: study protocol for a randomized, controlled trial. Reprod Health. 2016;13(1):132. Epub 2016/10/14. doi: 10.1186/s12978-016-0246-5. PubMed PMID: 27733165; PubMed Central PMCID: PMC5062865.
8. **Vũ Văn Du, Phạm Thị Yến.** Hiệu quả của mifepristone phối hợp với misoprostol trong đình chỉ thai nghén 13 tuần đến 22 tuần ở thai phụ chưa có con. Journal of 108-Clinical Medicine and Pharmacy. 2023.

ĐÁNH GIÁ TÁC ĐỘNG CỦA CÁC TÚI NGOẠI BÀO TỪ TẾ BÀO GỐC MÔ MỠ LÊN SỰ TĂNG SINH VÀ DI CƯ CỦA TẾ BÀO UNG THƯ VÚ MCF-7

Lã Thị Huyền^{1,2}, Ngô Ngọc Tú¹, Lê Thị Minh Phúc¹,
Hoàng Hồng Hạnh¹, Trần Mạnh Hùng¹, Bùi Văn Ngọc^{1,2},
Nguyễn Trung Nam^{1,2}, Chu Hoàng Hà^{1,2}

TÓM TẮT

Bối cảnh: Ung thư vú là một trong những bệnh lý ác tính phổ biến nhất và là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở phụ nữ trên toàn thế giới. Tế bào gốc mô mỡ (ADSCs) đã nổi lên như một nguồn tiềm năng

trong các liệu pháp tái tạo, đặc biệt là trong cấy mô tự thân sau phẫu thuật cắt bỏ khối u. Các nghiên cứu gần đây cho thấy túi ngoại bào (EVs) do ADSCs tiết ra đóng vai trò quan trọng trong giao tiếp tế bào, có thể ảnh hưởng đến hành vi của tế bào ung thư. **Mục tiêu:** Nghiên cứu này nhằm đánh giá tác động của EVs từ ADSCs đến khả năng tăng sinh và di chuyển của tế bào ung thư vú MCF-7. **Phương pháp:** EVs được tách từ môi trường nuôi ADSCs không chứa huyết thanh và được bổ sung vào môi trường nuôi tế bào MCF-7. Thí nghiệm scratch assay được sử dụng để đánh giá khả năng di chuyển của tế bào, trong khi qPCR được dùng để phân tích mức biểu hiện của hai gen điều hòa khung tế bào là CDC42 và RhoA. **Kết quả:** Kết quả scratch assay cho thấy nhóm tế bào được xử lý bằng EVs có tỷ lệ lành vết thương giảm

¹Viện Sinh học, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

²Học viện Khoa học và Công nghệ, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

Chịu trách nhiệm chính: Lã Thị Huyền

Email: lthuyen@ibt.ac.vn

Ngày nhận bài: 23.5.2025

Ngày phản biện khoa học: 20.6.2025

Ngày duyệt bài: 28.7.2025

đáng kể (~24–31%) so với nhóm đối chứng (DMEM và StemMACS, ~47–56%), cho thấy EVs ức chế rõ rệt khả năng di chuyển của tế bào. Phân tích qPCR cho thấy CDC42 tăng nhẹ, trong khi RhoA tăng mạnh (~132 lần), gợi ý rằng có thể tồn tại các cơ chế điều hòa sau phiên mã hoặc sau dịch mã ảnh hưởng đến hành vi tế bào, không phản ánh qua mức mRNA. **Kết luận:** EVs từ tế bào gốc mô mỡ có khả năng ức chế sự di chuyển của tế bào ung thư vú MCF-7 trong điều kiện in vitro. Mặc dù biểu hiện RhoA tăng cao, khả năng di chuyển của tế bào lại giảm, cho thấy sự tồn tại của các cơ chế điều hòa phức tạp ngoài phiên mã. Những kết quả này củng cố tiềm năng ứng dụng ADSC EVs như một liệu pháp hỗ trợ trong điều trị ung thư vú và cần được nghiên cứu thêm về cơ chế phân tử nền tảng. **Từ khóa:** ADSC, túi ngoại bào, ung thư vú, MCF-7, di chuyển, RhoA, CDC42, qPCR

SUMMARY

EVALUATION OF THE EFFECTS OF EXTRACELLULAR VESICLES DERIVED FROM ADIPOSE-DERIVED STEM CELLS ON THE PROLIFERATION AND MIGRATION OF MCF-7 BREAST CANCER CELL LINE

Background: Breast cancer remains one of the most prevalent malignancies and a leading cause of mortality among women worldwide. Adipose tissue-derived stem cells (ADSCs) have emerged as a promising source for regenerative therapies, particularly in autologous fat grafting following tumor excision. Recent studies highlight the role of extracellular vesicles (EVs) secreted by ADSCs as key mediators of intercellular communication, potentially influencing tumor cell behavior. **Objective:** This study aimed to evaluate the impact of ADSC-derived EVs on the proliferation and migration capacity of MCF-7 breast cancer cells. **Methods:** EVs were isolated from serum-free conditioned medium of ADSCs and introduced to MCF-7 cultures. A scratch assay was employed to assess cell migration, while quantitative polymerase chain reaction (qPCR) was used to analyze the expression of two key cytoskeletal-regulating genes: CDC42 and RhoA. **Results:** The scratch assay demonstrated a significant reduction in wound closure rate in EV-treated groups (~24–31%) compared to controls (DMEM and StemMACS, ~47–56%), indicating inhibited cell motility. qPCR results showed a mild increase in CDC42 expression and a striking upregulation of RhoA (approximately 132-fold), suggesting post-transcriptional or translational mechanisms may modulate cellular behavior independently of mRNA expression levels. **Conclusion:** ADSC-derived EVs inhibit the migration of MCF-7 breast cancer cells in vitro. Despite upregulation of RhoA, the observed suppression of motility suggests complex regulatory pathways beyond gene transcription. These findings support the potential application of ADSC EVs as an adjunctive therapeutic strategy in breast cancer treatment, warranting further investigation into underlying molecular mechanisms.

Keywords: ADSC, extracellular vesicles, breast cancer, MCF-7, migration, RhoA, CDC42, qPCR

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư vú là một trong những loại ung thư phổ biến và có tỷ lệ tử vong cao ở phụ nữ trên toàn cầu. Theo số liệu thống kê, mỗi năm có hàng triệu ca mắc mới, với nhiều trường hợp được chẩn đoán ở giai đoạn muộn, gây khó khăn cho việc điều trị và làm giảm đáng kể chất lượng sống của người bệnh [1],[2]. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong các phương pháp điều trị ung thư vú như phẫu thuật, hóa trị, xạ trị, liệu pháp nội tiết và miễn dịch, nhưng những phương pháp này vẫn tồn tại những hạn chế nhất định. Các tác dụng phụ như buồn nôn, rụng tóc, suy giảm miễn dịch, tổn thương mô khỏe mạnh hoặc những ảnh hưởng tâm lý do phẫu thuật cắt bỏ tuyến vú vẫn là những thách thức lớn [3],[4]. Hơn nữa, việc lựa chọn phương pháp điều trị thường phụ thuộc vào đặc điểm phân tử của khối u và thể trạng bệnh nhân, dẫn đến nhiều người bệnh không đủ điều kiện để áp dụng các phác đồ điều trị tối ưu. Do đó, nhu cầu phát triển các phương pháp điều trị ung thư mới, có hiệu quả cao và ít độc tính hơn đang trở nên cấp thiết.

Trong bối cảnh đó, các liệu pháp sinh học, đặc biệt là ứng dụng các sản phẩm từ tế bào gốc, đã và đang mở ra những hướng đi tiềm năng [5]. Tế bào gốc mô mỡ (Adipose-derived stem cells – ADSCs) là một trong những loại tế bào gốc trưởng thành dễ thu thập, có khả năng biệt hóa đa dòng và được đánh giá cao nhờ nguồn cung phong phú cũng như khả năng tương thích sinh học cao [6]. Đáng chú ý, ADSCs tiết ra các túi ngoại bào (extracellular vesicles – EVs), là những cấu trúc màng nhỏ có khả năng mang theo protein, mRNA, microRNA và các phân tử tín hiệu khác, đóng vai trò quan trọng trong truyền tin giữa các tế bào [7].

Các nghiên cứu gần đây cho thấy EVs từ tế bào gốc có thể điều hòa hoạt động của tế bào đích như tăng sinh, chết theo chương trình, biệt hóa hoặc di cư. Trong bối cảnh ung thư, EVs có thể tác động lên môi trường vi mô của khối u và ảnh hưởng đến các cơ chế di căn [8]. Tuy nhiên, tác động cụ thể của ADSC EVs lên tế bào ung thư vú, đặc biệt là dòng tế bào MCF-7 – một trong những dòng tế bào phổ biến trong nghiên cứu ung thư vú – vẫn chưa được làm rõ hoàn toàn.

Nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá ảnh hưởng của ADSC EVs lên khả năng tăng sinh và di chuyển của tế bào ung thư vú MCF-7 thông qua hai phương pháp chính: scratch assay để đo tốc độ lành vết thương (di cư tế bào) và phản ứng chuỗi polymerase định lượng (qPCR) để phân tích sự biểu hiện của các gene liên quan đến tái cấu trúc khung tế bào – cụ thể là CDC42

và RhoA [9]. Bằng cách theo dõi sự thay đổi trong hành vi của tế bào ung thư dưới tác động của EVs, nghiên cứu kỳ vọng làm sáng tỏ vai trò của ADSC EVs trong việc điều hòa sự phát triển của tế bào ung thư vú và cung cấp cơ sở dữ liệu cho việc phát triển các liệu pháp điều trị ung thư mới, an toàn và hiệu quả hơn trong tương lai.

II. VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Vật liệu và thiết bị. Tế bào ung thư vú MCF-7 (ATCC). Tế bào gốc mô mỡ (Adipose-derived stem cells – ADSCs PT-5006, Lonza, USA). Môi trường nuôi cấy: DMEM (Dulbecco's Modified Eagle Medium), StemMACS iPS-Brew, Fetal Bovine Serum (FBS), Penicillin-Streptomycin. Dung dịch và thuốc thử: PBS (Phosphate Buffered Saline), TRIzol, Chloroform, Isopropanol, Ethanol 75%, nước không chứa DNA/RNA. Dụng cụ và thiết bị: pipet vô trùng, đĩa nuôi cấy 35 mm và 6 giếng, máy ly tâm, kính hiển vi CELENA X, máy quang phổ NanoDrop, máy qPCR, bộ kit tổng hợp cDNA, bộ tách RNA, các cặp mồi đặc hiệu cho gen CDC42, RHOA và GAPDH

2.2. Chuẩn bị túi ngoại bào (EVs) từ tế bào gốc mô mỡ. Các tế bào ADSCs được nuôi trong môi trường StemMACS không chứa huyết thanh trong 24 giờ để thu nhận dịch nuôi cấy điều kiện hóa. Môi trường sau đó được ly tâm tuần tự nhằm loại bỏ tế bào và mảnh vụn (1000 × g trong 3 phút). Dịch nổi chứa túi ngoại bào (EVs) được thu thập và bảo quản ở -4°C đến khi sử dụng.

2.3. Nuôi cấy tế bào MCF-7. Tế bào MCF-7 được rã đông từ cryovial và nuôi trong môi trường Dulbecco's Modified Eagle Medium (DMEM) bổ sung 10% FBS và 1% Penicillin-Streptomycin tại 37°C, 5% CO₂. Khi đạt độ phủ 90%, tế bào được chuyển sang đĩa mới với mật độ 30–40% và tiếp tục nuôi đến khi đạt đồng đều. Sau ba lần chuyển cấy, tế bào được phân thành sáu nhóm và gieo vào đĩa 6 giếng với mật độ đủ để tạo lớp đơn bào hoàn chỉnh.

2.4. Thí nghiệm làm lành vết thương (scratch assay). Sau khi tế bào trong các giếng đạt độ phủ khoảng 90%, một đường thẳng được tạo ra ở giữa giếng bằng đầu pipet vô trùng để mô phỏng vết thương. Tế bào được rửa nhẹ bằng PBS để loại bỏ tế bào bị tách rời. Mỗi mẫu được nuôi cấy trong điều kiện khác nhau: DMEM (đối chứng âm): MCF7_1 và MCF7_2; StemMACS (môi trường giàu yếu tố tăng trưởng): STM_1 và STM_2; 80% DMEM+20% ADSC EVs: EV_1 và EV_2

Hình ảnh vết rạch được chụp tại thời điểm 0h, 24h và 48h bằng kính hiển vi CELENA X. Độ rộng của khoảng trống được đo tại 5 vị trí khác nhau trên mỗi ảnh (4 ảnh mỗi mẫu) bằng phần

mềm ImageJ. Trung bình 20 phép đo được sử dụng để tính tỷ lệ thu hẹp khoảng trống, phản ánh khả năng di chuyển của tế bào.

2.5. Chiết tách ARN và tổng hợp cDNA. Sau 48 giờ xử lý, tế bào được ly giải bằng 1 mL TRIzol trong ống Eppendorf. Tiếp đó thêm 200 µL chloroform, đảo ngược ống và để ở nhiệt độ phòng 5 phút. Sau đó ly tâm 10.000 rpm, 10 phút ở 4°C, thu lấy lớp trong chứa RNA. Thêm 400 µL isopropanol, ủ 10 phút, ly tâm tiếp để thu tủa RNA. Rửa tủa bằng 1 mL ethanol 75%, ly tâm lần nữa, sau đó làm khô. RNA thu được trong 50 µL nước không chứa DNase/RNase

Nồng độ và độ tinh khiết RNA được xác định bằng máy NanoDrop. RNA có A260/A280 từ 1.8–2.0 được chấp nhận. Sau đó, RNA được chuyển thành cDNA bằng bộ kit RT theo hướng dẫn của nhà sản xuất. Các gen được chọn cho thí nghiệm bao gồm CDC42 và RHOA.

2.6. Phân tích biểu hiện gene bằng qPCR. qPCR được sử dụng để định lượng mức độ biểu hiện của các gene mục tiêu gồm CDC42 và RHOA, vốn là hai gene thuộc họ Rho GTPase. CDC42 mã hóa một protein tham gia điều hòa tái cấu trúc bộ khung tế bào, di chuyển và tăng sinh, trong khi RhoA điều khiển hoạt động co duỗi của actomyosin – một yếu tố quan trọng trong vận động tế bào.

Các nghiên cứu trước đây đã chứng minh vai trò của RhoA trong việc thúc đẩy di chuyển của tế bào ung thư vú MCF7, đặc biệt khi được kích hoạt thông qua biến thể TGFBR1*6A (Rosman et al., năm). Do đó, cả CDC42 và RhoA đều được lựa chọn làm mục tiêu phân tích nhằm làm rõ cơ chế tiềm năng mà ADSC EVs có thể tác động lên quá trình di cư và tăng sinh tế bào ung thư vú. Phản ứng được thực hiện trên máy qPCR với điều kiện chu trình như sau: (1) Khởi động: 95°C trong 3 phút. (2) 40 chu kỳ: 95°C trong 15 giây → 60°C trong 30 giây → 72°C trong 30 giây. Giá trị Ct được thu thập, hiệu chỉnh theo GAPDH bằng phương pháp ΔCt. Sau đó, chênh lệch giữa mẫu EV và mẫu đối chứng (DMEM) được tính theo ΔΔCt, và mức biểu hiện gene được chuyển đổi thành fold change ($2^{-\Delta\Delta Ct}$).

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ THẢO LUẬN

3.1. Đánh giá khả năng di chuyển tế bào bằng phương pháp scratch assay. Để đánh giá ảnh hưởng của các túi ngoại bào từ tế bào gốc mô mỡ (ADSC EVs) đến khả năng di chuyển của tế bào ung thư vú MCF-7, thí nghiệm scratch assay được tiến hành. Sáu nhóm mẫu được nuôi trong các điều kiện khác nhau gồm: DMEM (DMEM1, DMEM2), Stemacs (STM1,

STM2) và môi trường chứa EVs (EV1, EV2). Hình ảnh vết thương được chụp tại các mốc thời gian 0h, 24h và 48h, sau đó phân tích bằng phần mềm ImageJ để đo độ rộng khoảng trống tại 20 vị trí/mẫu.



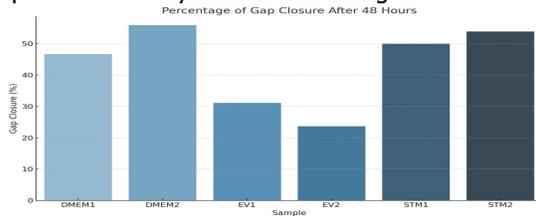
Hình 1. Phân tích độ rộng khoảng trống của giếng MCF7 sau khi xử lý với các EV từ ADSC

Cụ thể các dữ liệu của các mẫu thu được được trình bày trong bảng 1.

Bảng 1. Kích thước khoảng trống (µm) và tỷ lệ thu hẹp (%) sau 24 và 48 giờ

Sample	0h	24h	48h	% 0-24h	% 0-48h
DMEM1	866.50	624.56	461.99	27.92	46.68
DMEM2	754.79	438.24	332.94	41.94	55.89
EV1	829.69	710.57	571.50	14.36	31.12
EV2	808.05	696.10	616.73	13.85	23.68
STM1	890.04	550.90	445.37	38.10	49.96
STM2	957.09	594.03	441.30	37.93	53.89

Kết quả cho thấy tất cả các mẫu đều có sự thu hẹp khoảng trống theo thời gian, cho thấy hoạt động di cư tự nhiên của tế bào MCF-7. Tuy nhiên, hai mẫu chứa EVs (EV1, EV2) có tốc độ thu hẹp thấp nhất – chỉ đạt ~24–31% sau 48 giờ – thấp hơn đáng kể so với nhóm DMEM (47–56%) và nhóm Stemacs (50–54%). Điều này cho thấy ADSC EVs có tác dụng ức chế đáng kể lên quá trình di chuyển của tế bào ung thư.



Hình 2. Tỷ lệ thu hẹp khoảng trống sau 48 giờ ở các mẫu

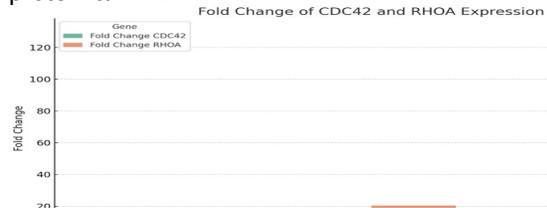
Hình 2 minh họa tỷ lệ thu hẹp khoảng trống sau 48 giờ. Nhóm EVs cho thấy hiệu quả di chuyển thấp hơn rõ rệt, khẳng định khả năng ức chế di chuyển của ADSC EVs đối với tế bào MCF-7.

3.2. Phân tích biểu hiện gene CDC42 và RHOA bằng qPCR. Sau 48 giờ xử lý với EVs, RNA của tế bào MCF-7 được chiết tách và phân tích bằng phương pháp qPCR để khảo sát sự thay đổi biểu hiện của hai gene CDC42 và RHOA – những gene liên quan mật thiết đến tái cấu trúc khung tế bào và khả năng di cư.

Bảng 2. Mức thay đổi biểu hiện gene (Fold change so với nhóm DMEM)

Sample	Fold change CDC42	Fold change RHOA
DMEM	1.00	1.00
STM	1.24	20.39
EV	1.30	131.69

Kết quả cho thấy biểu hiện của CDC42 chỉ tăng nhẹ ở mẫu EV (~1.3 lần), trong khi RHOA tăng mạnh hơn rất nhiều (~132 lần). Điều đáng chú ý là, mặc dù biểu hiện RHOA tăng cao – một gene thường liên quan đến tăng khả năng di chuyển – nhưng thực nghiệm lại cho thấy khả năng di chuyển thực tế lại giảm. Điều này cho thấy có thể tồn tại cơ chế điều hòa sau phiên mã (post-transcriptional regulation), ảnh hưởng đến hoạt động chức năng hoặc quá trình tổng hợp protein từ mRNA.



Hình 3. Mức độ biểu hiện gene CDC42 và RHOA ở các nhóm mẫu

Biểu đồ 3 thể hiện sự thay đổi mức biểu hiện của hai gene chính. Sự tăng mạnh của RHOA trong nhóm EV cho thấy một cơ chế phức tạp đang diễn ra, có thể liên quan đến việc tăng độ bám dính hoặc độ cứng của tế bào, từ đó gián tiếp làm giảm khả năng di chuyển. Dù mức tăng biểu hiện của RHOA là đáng kể, tốc độ di chuyển của tế bào vẫn giảm, cho thấy có thể tồn tại cơ chế điều hòa sau phiên mã hoặc sau dịch mã khiến protein không được tổng hợp hiệu quả hoặc hoạt động không như kỳ vọng. Một giả thuyết khác là sự tăng quá mức RHOA có thể làm tăng độ cứng của tế bào do hình thành các sợi actin co thắt (stress fibers), làm giảm khả năng di chuyển.

IV. BÀN LUẬN

Kết quả từ thí nghiệm lành vết thương (scratch assay) cho thấy túi ngoại bào từ tế bào gốc mô mỡ (ADSC EVs) có khả năng làm giảm đáng kể khả năng di chuyển của tế bào ung thư vú MCF7. Mức giảm này phù hợp với các nghiên cứu trước đó, như nghiên cứu của Mengguo Guo, trong đó ADSC EVs đã ức chế sự tăng sinh và di chuyển của tế bào neuroblastoma thông qua các thay đổi trong biểu hiện gen [8]. Tương tự, nghiên cứu của Tao Li cũng ghi nhận hiệu quả ức chế khả năng di chuyển của tế bào ung thư vú trong điều kiện in vitro khi sử dụng ADSC EVs có biểu hiện thấp CD90 [9].

Tuy nhiên, kết quả qPCR trong nghiên cứu hiện tại lại không cho thấy sự thay đổi đáng kể trong mức độ biểu hiện mRNA của hai gene mục tiêu CDC42 và RhoA, trái ngược với giả thuyết ban đầu. Điều này cho thấy khả năng tồn tại các cơ chế điều hòa phức tạp hơn, có thể không phụ thuộc trực tiếp vào quá trình phiên mã. Các cơ chế như điều hòa sau phiên mã, điều hòa dịch mã, hoặc các tín hiệu ngoại bào có thể đóng vai trò chủ chốt trong tác động sinh học của ADSC EVs lên tế bào ung thư.

Do đó, để làm rõ hơn vai trò của ADSC EVs trong kiểm soát sự tăng sinh và di cư của tế bào ung thư vú, các nghiên cứu trong tương lai nên tập trung vào: (1) Phân tích các cơ chế điều hòa sau phiên mã và sau dịch mã của các gene liên quan như CDC42 và RhoA; (2) Xác định các thành phần hoạt tính chính trong ADSC EVs (ví dụ: microRNA, protein chức năng); (3) Khám phá các con đường tín hiệu nội bào có thể bị tác động bởi ADSC EVs.

Những hướng nghiên cứu này sẽ góp phần cung cấp bằng chứng sinh học phân tử rõ ràng hơn, đồng thời mở rộng tiềm năng ứng dụng của ADSC EVs như một liệu pháp hỗ trợ điều trị ung thư vú.

V. KẾT LUẬN

EVs từ tế bào gốc mô mỡ có khả năng ức chế sự di chuyển của tế bào ung thư vú MCF-7 trong điều kiện in vitro. Mặc dù biểu hiện RhoA tăng cao, khả năng di chuyển của tế bào lại giảm, cho thấy sự tồn tại của các cơ chế điều hòa phức tạp ngoài phiên mã. Những kết quả này củng cố tiềm năng ứng dụng ADSC EVs như một liệu pháp hỗ trợ trong điều trị ung thư vú và cần được nghiên cứu

thêm về cơ chế phân tử nền tảng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sun YS, Zhao Z, Yang ZN, Xu F, Lu HJ, Zhu ZY, et al. Risk factors and prevention of breast cancer. *Int J Biol Sci.* 2017;13(11):1387–1397. doi:10.7150/ijbs.21635
2. Sledge GW. Past, present, and future challenges in breast cancer treatment. *J Clin Oncol.* 2014;32(19):1979–1981. doi:10.1200/JCO.2014.55.4139
3. Ewertz M, Jensen AB. Late effects of breast cancer treatment and potentials for rehabilitation. *Acta Oncol.* 2011;50(2):187–193. doi:10.3109/0284186X.2010.533190
4. Bray K, et al. Cdc42 overexpression induces hyperbranching in the developing mammary gland by enhancing cell migration. *Breast Cancer Res.* 2013;15(5):R59. doi:10.1186/bcr3487
5. Wong DE, Wong SY. Adipose-derived stem cell extracellular vesicles: A systematic review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2019;72(5):742–752. doi:10.1016/j.bjps.2019.03.008
6. Li T, et al. Adipose-derived mesenchymal stem cells and extracellular vesicles confer antitumor activity in preclinical treatment of breast cancer. *Pharmacol Res.* 2020;157:104843. doi:10.1016/j.phrs.2020.104843
7. Guo M, et al. Adipose-derived stem cell-derived extracellular vesicles inhibit neuroblastoma growth by regulating GABBR1 activity through LINC00622-mediated transcription factor AR. *J Leukoc Biol.* 2021;110(3):565–577. doi:10.1002/JLB.1MIA0321-164R
8. Privat M, et al. A high expression ratio of RhoA/RhoB is associated with the migratory and invasive properties of basal-like breast tumors. *Int J Med Sci.* 2020;17(14):2070–2080. doi:10.7150/ijms.43101
9. Rosman DS, Werness BA, Rasmussen AA, et al. TGFBR1*6A enhances the migration and invasion of MCF-7 breast cancer cells through RhoA activation. *Cancer Res.* 2008;68(5):1319–1328. doi:10.1158/0008-5472.CAN-07-5424

KHẢO SÁT TÌNH HÌNH DỊ ỨNG CỦA TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG THÀNH PHỐ BẰNG KIT IMMUNOBLOT EUROLINE ATOPY

Võ Minh Hiền¹, Nguyễn Thị Kiều Trang¹,
Huỳnh Thị Tú Anh¹, Quốc Kỳ Duyên²

TÓM TẮT

Dị ứng là phản ứng miễn dịch quá mức với các dị nguyên, dẫn đến sự kích hoạt của tế bào TCD4 Th₂ và

tăng sản xuất immunoglobulin E (IgE). Kết quả là xuất hiện các phản ứng dị ứng như hen phế quản, viêm mũi, viêm da, dị ứng thực phẩm, mề đay và sốc phản vệ... do trẻ em có hệ miễn dịch chưa hoàn thiện, là đối tượng dễ mắc các bệnh dị ứng, điều này có thể ảnh hưởng tiêu cực đến quá trình phát triển thể lực sau này. Mục tiêu nghiên cứu xác định các loại dị nguyên thường gặp ở trẻ và phân tích các yếu tố liên quan đến phản ứng dị ứng và nồng độ IgE tương ứng với các dị nguyên. Nghiên cứu mô tả cắt ngang thống kê trên 1643 trẻ có các biểu hiện nghi ngờ dị ứng tại Bệnh viện Nhi Đồng Thành Phố từ ngày 04/03/2020

¹Bệnh viện Nhi Đồng Thành Phố

²Trường Đại học Nguyễn Tất Thành

Chịu trách nhiệm chính: Quốc Kỳ Duyên

Email: qkduyen@ntt.edu.vn

Ngày nhận bài: 23.5.2025

Ngày phản biện khoa học: 23.6.2025

Ngày duyệt bài: 28.7.2025