

- Dong, Yanting (2017)**, "Diabetes Complications Severity Index (DCSI)—Update and ICD-10 translation", *Journal of Diabetes and its Complications*. 31(6), pp. 1007-1013.
- 6. Huy P. T. K. and et al. (2020)**, "Direct medical costs of diabetes and its complications in Vietnam: A national health insurance database study", *Diabetes Research and Clinical Practice*. 162, pp. 108051.
- 7. Kiet P. H. T. and et al (2020)**, "Direct medical costs of diabetes and its complications in Vietnam: A national health insurance database study", *Diabetes Research and Clinical Practice*. 162, pp. 108051.
- 8. Onyango, E. M. and Onyango, B. M. (2018)**, "The Rise of Noncommunicable Diseases in Kenya: An Examination of the Time Trends and Contribution of the Changes in Diet and Physical Inactivity", *J Epidemiol Glob Health*. 8(1-2), pp. 1-7.
- 9. Saedi, P., et al. (2019)**, "Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas", *Diabetes Res Clin Pract*. 157, pp. 107843.
- 10. Trung V. Q. T., Pol N. T, Nghiem L. Q. and Loan N. T. K. (2018)**, "Economic Consequences of Treating Type-2 Diabetes Mellitus in a Private Hospital: A Fiscal, Analytical Approach (2013-2017)", *Journal Of Clinical And Diagnostic Research*, 12 (6), pp. 59-65.

BIỂU HIỆN PROTEIN P16 VÀ KI67 TRONG UNG THƯ BIỂU MÔ TUYẾN ỚNG CỦA TỤY

Ngô Thị Tuyết Hạnh¹, Phạm Quang Thông², Trần Thị Thanh Trâm²,
La Hoài Thành², Hoàng Thị Bích Nhân³, Hoàng Văn Thịnh²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát biểu hiện các protein p16 và Ki67 bằng phương pháp nhuộm hóa mô miễn dịch trên bệnh nhân ung thư biểu mô tuyến ống của tụy. Khảo sát sự liên quan giữa biểu hiện p16 và Ki67 và các đặc điểm: phân nhóm mô học, độ biệt hóa, độ mô học. Phân tích thời gian sống theo biểu hiện của p16 và Ki67. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả loạt ca trên 43 trường hợp ung thư biểu mô tuyến ống của tụy được phẫu thuật tại Bệnh viện Chợ Rẫy trong khoảng thời gian từ tháng 3/2017 đến tháng 12/2022. **Kết quả:** Tỷ lệ p16 âm tính là 60,5%. Chỉ số Ki67 trung bình là 14,5%±1,6%. Không có sự khác biệt về biểu hiện của p16 theo các đặc điểm phân nhóm mô học (p=0,99), độ biệt hóa (p=0,99), độ mô học (p=0,99). Có sự liên quan giữa biểu hiện của Ki67 với độ biệt hóa (p=0,01) và độ mô học (p=0,01). Không có sự liên quan giữa biểu hiện của Ki67 với phân nhóm mô học (p=0,53). Thời gian sống trung bình sau phẫu thuật của bệnh nhân trong nghiên cứu là 18,6±2,2 tháng. Nghiên cứu chưa cho thấy có sự liên quan giữa thời gian sống trung bình với biểu hiện của p16 (p=0,49) và Ki67 (p=0,48). **Kết luận:** Biểu hiện của protein p16 và Ki67 trong nhóm bệnh nhân Việt Nam nằm trong khoảng số liệu của các nghiên cứu trên thế giới. Chỉ số Ki67 trung bình tăng khi độ biệt hóa càng kém và độ mô học càng cao. Nghiên cứu chưa cho thấy có sự liên quan giữa biểu hiện p16 và Ki67 với thời gian sống.

Từ khóa: Ung thư biểu mô tuyến ống của tụy, p16, Ki67, độ biệt hóa, độ mô học, thông thường, gai tuyến, nhầy, thời gian sống.

SUMMARY

EXPRESSION OF p16 AND Ki67 PROTEINS IN PANCREATIC DUCTAL ADENOCARCINOMA

Objective: To investigate the expression of p16 and Ki67 proteins using immunohistochemical staining in patients with pancreatic ductal carcinoma. To investigate the correlation between the expression of p16 and Ki67 and the histopathological subtypes, differentiation, and histological grade. To analyze survival time according to the expression of p16 and Ki67. **Material and method:** Case series of 43 cases of pancreatic ductal adenocarcinoma operated at Cho Ray Hospital from March 2017 to December 2022. **Results:** The rate of p16 negativity is 60.5%. The average Ki67 index is 14.5%±1.6%. There is no correlation between p16 expression and histopathological subtypes (p=0.99), differentiation (p=0.99), or histological grade (p=0.99). There are correlations between Ki67 expression and differentiation (p=0.01) or histological grade (p=0.01). There is no correlation between Ki67 expression and histopathological subtypes (p=0.53). The average survival time after surgery for patients in the study is 18.6±2.2 months. The study did not show a significance correlation between average survival time and p16 expression (p=0.49) or Ki67 (p=0.48). **Conclusion:** The expression of p16 and Ki67 proteins in the Vietnamese patient group is within the range of data from studies worldwide. The mean Ki67 index increases with poorer differentiation and higher histological grade. This study did not show any correlation between p16 and Ki67 expression with survival time.

Keywords: Pancreatic ductal adenocarcinoma, p16, Ki67, differentiation, histological grade, conventional, adenosquamous, colloid, survival time.

¹Trường Y - Đại Học Y Dược TP.HCM

²Bệnh viện Chợ Rẫy

³Bệnh viện Đa Khoa Kiên Giang

Chịu trách nhiệm chính: Phạm Quang Thông

Email: thongpham86@gmail.com

Ngày nhận bài: 12.6.2025

Ngày phản biện khoa học: 16.7.2025

Ngày duyệt bài: 15.8.2025

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư biểu mô tuyến ống (UTBMTÔ) là loại ung thư tụy chiếm tỉ lệ cao nhất (gần 90%)[1]. Hiện nay, UTBMTÔ có khả năng sống rất thấp, số lượng bệnh nhân tử vong gần tương đương số lượng bệnh nhân mắc bệnh với tỉ lệ tử vong/mắc bệnh là 0,94[1].

Đột biến gen là một trong những nguyên nhân hình thành UTBMTÔ. Bốn đột biến gen mắc phải chính bao gồm: KRAS, CDKN2A(P16), TP53 và SMAD4(DPC4). Trong 4 gen nêu trên, đột biến ở gen CDKN2A(P16) đang được quan tâm nghiên cứu. Đột biến gen CDKN2A(P16) thường biểu hiện hóa mô miễn dịch protein p16 âm tính. Hiện nay, một số thử nghiệm thuốc điều trị UTBMTÔ của tụy đang tiến hành ở pha I và II như Palbociclib, Ribociclib, Abemaciclib, Ulixertinib, Trametinib... đối với đột biến gen CDKN2A(P16)[2].

Một dấu ấn hóa mô miễn dịch gần đây được quan tâm đánh giá đối với UTBMTÔ của tụy là Ki67, một protein liên quan đến sự tăng trưởng tế bào u.

Có nhiều nghiên cứu trên thế giới về biểu hiện hóa mô miễn dịch và thời gian sống theo các protein p16 và Ki67 trong UTBMTÔ của tụy, tuy nhiên kết quả không đồng nhất, đòi hỏi cần thực hiện thêm các nghiên cứu trên các nhóm dân số khác nhau. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này với 3 mục tiêu như sau:

1. Khảo sát biểu hiện các protein p16 và Ki67 bằng phương pháp nhuộm hóa mô miễn dịch trên bệnh nhân UTBMTÔ.

2. Khảo sát sự liên quan giữa biểu hiện p16 và Ki67 và các đặc điểm mô học gồm: phân nhóm mô học, độ biệt hóa, độ mô học.

3. Phân tích thời gian sống theo biểu hiện p16 và Ki67 trên bệnh nhân UTBMTÔ.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Các trường hợp (TH) được chẩn đoán là UTBMTÔ của tụy tại khoa Giải phẫu bệnh, bệnh viện Chợ Rẫy, được hồi cứu trong khoảng thời gian từ tháng 3/2017 đến tháng 12/2022.

Tiêu chuẩn chọn lựa bao gồm: Các TH bệnh nhân được phẫu thuật u tụy, có kết quả chẩn đoán giải phẫu bệnh sau phẫu thuật là UTBMTÔ của tụy.

Tiêu chuẩn loại trừ bao gồm: (1) Bệnh nhân đã được hóa trị hoặc xạ trị. (2) Khối sáo bị hư hỏng hoặc thất lạc. (3) Không đủ số liệu cho các biến số nghiên cứu. (4) TH mất dấu (không còn theo dõi được tính tới thời điểm khảo sát).

2.2. Phương pháp nghiên cứu. Thiết kế

nghiên cứu mô tả loạt ca. Phương pháp chọn mẫu thuận tiện với cỡ mẫu là 43 TH.

2.3. Công cụ đo lường, thu thập số liệu. Bệnh phẩm được xử lý theo quy trình giải phẫu bệnh thường quy, sau đó được nhuộm Hematoxylin và Eosin (H&E), nhuộm hóa mô miễn dịch với dấu ấn p16 (kháng thể chính là GeneAb™ Monoclonal Mouse Anti-Human p16^{INK4A} Antibody của GenomeMe, dòng IHC116, dung dịch pha sẵn), dấu ấn Ki67 (kháng thể chính là Monoclonal Mouse Anti-Human Ki67 Antigen (Dako Omnis) của Dako, dòng MIB-1, dung dịch pha sẵn). Các kết quả thu thập được ghi vào phiếu thu thập số liệu, sau đó nhập liệu vào phần mềm SPSS 20. Khác biệt được xem là có ý nghĩa thống kê khi phép kiểm có $p < 0,05$. Các thống kê được thực hiện với độ tin cậy 95%, sai lầm loại 1 là 5%.

2.4. Các biến số nghiên cứu:

Tuổi: biến định lượng, liên tục, đơn vị: tuổi.

Giới tính: biến định tính. Có 2 giá trị: nam và nữ.

Phân nhóm mô học: biến định tính, đánh giá dựa theo tài liệu của Tổ Chức Y Tế Thế Giới năm 2019[1], gồm các giá trị: thông thường, gai-tuyến, nhầy, dạng gan, dạng tụy, vi nhú xâm nhập, tế bào nhẵn, không biệt hóa, không biệt hóa với đại bào giống hủy cốt bào.

Độ biệt hóa: biến định tính, đánh giá dựa theo tài liệu của Tổ Chức Y Tế Thế Giới năm 2019[1], gồm các giá trị: rõ, vừa, kém.

Độ mô học: biến định tính, đánh giá dựa theo tài liệu của Tổ Chức Y Tế Thế Giới năm 2010[3], gồm các giá trị: độ 1, độ 2, độ 3.

Biểu hiện p16: biến định tính. Dựa theo Ohtsubo[4], biểu hiện p16 được đánh giá dựa vào tỉ lệ bắt màu nhuộm p16 trên nhân tế bào u, không phụ thuộc vào cường độ bắt màu đậm hay nhạt, gồm các giá trị: âm tính (khi tỉ lệ bắt màu $p16 < 5\%$) và dương tính (khi tỉ lệ bắt màu $p16 \geq 5\%$).

Chỉ số Ki67: biến định lượng, được tính bằng ước lượng phần trăm tế bào u bắt màu nhuộm hóa mô miễn dịch Ki67 trên tổng số tế bào u trong 5 quang trường 400x liên tiếp tại vùng có mật độ tế bào u cao nhất. Khi phân tích thời gian sống, chỉ số Ki67 được chia thành 2 nhóm: nhóm có chỉ số $Ki67 \geq 5\%$ và nhóm có chỉ số $Ki67 < 5\%$.

Phân tích về thời gian sống: được phân tích theo phương pháp Kaplan-Meier. Biến số kết cục: biến định tính, gồm 2 giá trị: tử vong và còn sống. Biến số thời gian sống: biến định lượng, được tính theo thời gian sống toàn bộ (overall survival), đơn vị: tháng.

2.5. Đạo đức nghiên cứu. Nghiên cứu của chúng tôi đã được sự chấp thuận của Hội Đồng

Đạo Đức Trong Nghiên Cứu Y Sinh Học Đại Học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh, quyết định số 47/HĐĐĐ-ĐHYD, ngày chấp thuận: 14/01/2022.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung

3.1.1. Tuổi và giới tính. Tuổi trung bình trong nghiên cứu là $59,2 \pm 1,7$ tuổi. Tuổi thấp nhất là 34, tuổi cao nhất là 77. Tỷ lệ nam:nữ trong nghiên cứu là 0,95:1.

3.1.2. Thời gian sống. Trong 43 TH nghiên cứu của chúng tôi, tính từ tháng 3/2017 đến tháng 4/2023, có 29 bệnh nhân xác định đã chết (67,4%), 14 bệnh nhân xác định còn sống (32,6%). Thời gian theo dõi trong nghiên cứu của chúng tôi là từ 1 đến 38 tháng. Qua phân tích, thời gian sống trung bình sau phẫu thuật của bệnh nhân trong nghiên cứu là $18,6 \pm 2,2$ tháng, khoảng tin cậy 95% là 14,3–22,8 tháng. Thời gian sống trung vị là 14 tháng với khoảng tin cậy 95% là 5,4–22,6 tháng.

3.2. Biểu hiện của p16 và phân tích thời gian sống

3.2.1. Biểu hiện của p16. Trong nghiên cứu, tỷ lệ p16 âm tính là 60,5% (26/43 TH).

3.2.2. Liên quan giữa biểu hiện p16 với các đặc điểm tuổi, giới tính và mô học

Bảng 1: Liên quan giữa biểu hiện p16 với các đặc điểm tuổi, giới tính và mô học

	p16 âm tính (TH)	p16 dương tính (TH)	Tổng (TH)	p
Nhóm tuổi				
30-40	2	1	3	0,85 (>0,05, kiểm định Fisher)
41-50	5	2	7	
51-60	5	6	11	
61-70	10	5	15	
Trên 70	4	3	7	
Giới tính				
Nam	13	8	21	0,99 (>0,05, kiểm định chi bình phương)
Nữ	13	9	22	
Phân nhóm mô học				
Thông thường	24	16	40	0,99 (>0,05, kiểm định Fisher)
Nhảy	1	1	2	
Gai-tuyến	1	0	1	
Độ biệt hóa				
Rõ	3	2	5	0,99 (>0,05, kiểm định Fisher)
Vừa	15	10	25	
Kém	8	5	13	
Độ mô học				
Độ 1	3	2	5	0,99 (>0,05, kiểm định Fisher)
Độ 2	13	9	22	
Độ 3	10	6	16	

Bảng 1 cho thấy không có sự liên quan giữa biểu hiện của p16 với các đặc điểm tuổi ($p=0,85$), giới tính ($p=0,99$), phân nhóm mô học ($p=0,99$), độ biệt hóa ($p=0,99$), độ mô học ($p=0,99$).

3.2.3. Liên quan giữa biểu hiện p16 với thời gian sống. Khi đánh giá thời gian sống theo biểu hiện p16, thời gian sống trung bình của nhóm p16 âm tính là 17,4 tháng, của nhóm p16 dương tính là 20,5 tháng. Sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê ($p=0,49$, kiểm định Log Rank).

3.3. Biểu hiện của Ki67 và phân tích thời gian sống

3.3.1. Biểu hiện của Ki67. Trong nghiên cứu, chỉ số Ki67 trung bình là $14,5\% \pm 1,6\%$.

3.3.2. Liên quan giữa biểu hiện Ki67 với các đặc điểm tuổi, giới tính và mô học

Bảng 2: Liên quan giữa biểu hiện Ki67 với các đặc điểm tuổi, giới tính và mô học

	Chỉ số Ki67 trung bình (%)	p
Nhóm tuổi		
30-40	27,3	0,4 (>0,05, kiểm định Kruskal Wallis)
41-50	22,8	
51-60	21,4	
61-70	18,1	
Trên 70	28,4	
Giới tính		
Nam	22,7	0,73 (>0,05, kiểm định Mann Whitney)
Nữ	21,4	
Phân nhóm mô học		
Thông thường	23,4	0,53 (>0,05, kiểm định Kruskal Wallis)
Nhảy	21	
Gai-tuyến	8,5	
Độ biệt hóa		
Rõ	5,7	0,01 (<0,05, kiểm định Kruskal Wallis)
Vừa	23,2	
Kém	25,9	
Độ mô học		
Độ 1	5,7	0,01 (<0,05, kiểm định Kruskal Wallis)
Độ 2	23,4	
Độ 3	25,1	

Bảng 2 cho thấy có sự liên quan giữa biểu hiện của Ki67 với độ biệt hóa và độ mô học. Theo đó, chỉ số Ki67 tăng lên khi độ biệt hóa kém hơn ($p=0,01$) và độ mô học tăng ($p=0,01$).

Các số liệu ở bảng 2 chưa cho thấy sự liên quan giữa biểu hiện của Ki67 với nhóm tuổi ($p=0,4$), giới tính ($p=0,73$), phân nhóm mô học ($p=0,53$).

3.3.3. Liên quan giữa biểu hiện Ki67 với thời gian sống. Khi đánh giá thời gian sống theo biểu hiện Ki67, thời gian sống trung bình của nhóm có chỉ số $Ki67 \geq 5\%$ là 17,6 tháng, của

nhóm có chỉ số Ki67 < 5% là 21 tháng. Sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê ($p=0,48$, kiểm định Log Rank).

IV. BÀN LUẬN

Trong các nghiên cứu về UTBMTÔ mà chúng tôi ghi nhận, tỉ lệ p16 âm tính thấp nhất là 23%, cao nhất là 87%[4,5]. Nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ p16 âm tính là 60,5%, nằm trong khoảng giá trị vừa nêu. Chúng tôi ghi nhận nhóm bệnh nhân chủng tộc người châu Á có tỉ lệ p16 âm tính là từ 23% đến 67%[4,6], thấp hơn so với nhóm chủng tộc châu Âu với tỉ lệ 69% đến 87%[5,7]. Điều này có thể gợi ý tỉ lệ đột biến CDKN2A(P16) khác nhau tùy theo nhóm chủng tộc. Tuy nhiên, giả thiết này cần được kiểm chứng với các nghiên cứu dựa trên phân tích gen với cỡ mẫu lớn hơn.

Tương tự nghiên cứu của chúng tôi, hầu hết các nghiên cứu UTBMTÔ của tụy đều không cho thấy sự liên quan về biểu hiện p16 với các đặc điểm về tuổi, giới tính, phân nhóm mô học, độ biệt hóa, độ mô học.

Về thời gian sống, 3 nghiên cứu của Gerdes, Naka và Oshima cho thấy thời gian sống của nhóm p16 âm tính kém hơn so với dương tính[6]. Các nghiên cứu còn lại chưa cho thấy sự liên quan giữa biểu hiện p16 và thời gian sống. Nghiên cứu của chúng tôi cũng chưa cho thấy sự khác biệt về thời gian sống giữa 2 nhóm.

Về biểu hiện của protein Ki67, chỉ số Ki67 trung bình trong các nghiên cứu là từ 11,9% đến 39,4%[8]. Nghiên cứu của chúng tôi có chỉ số Ki67 trung bình là 14,5% cũng trong khoảng giá trị này.

Các nghiên cứu chưa cho thấy liên quan giữa biểu hiện Ki67 với các đặc điểm tuổi, giới tính, phân nhóm mô học. Nghiên cứu của chúng tôi cũng chưa thấy sự liên quan.

Theo ghi nhận của chúng tôi, chưa có nghiên cứu nào trên thế giới ghi nhận mối liên quan giữa chỉ số Ki67 và độ biệt hóa. Nghiên cứu của chúng tôi đánh giá dựa trên chỉ số Ki67 trung bình, từ đó ghi nhận sự liên quan giữa chỉ số Ki67 trung bình và độ biệt hóa ($p=0,01$) (bảng 2). Chỉ số Ki67 tăng khi mức độ biệt hóa càng kém. Điều này có thể được giải thích là do các khối u ở các độ biệt hóa càng kém thì khả năng tăng trưởng tế bào u càng cao.

Các nghiên cứu của Kim, Myoteri và Pergolini cho thấy sự liên quan giữa biểu hiện của Ki67 với độ mô học[9]. Tương tự, nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy có sự liên quan giữa biểu hiện Ki67 và độ mô học ($p=0,01$). Độ mô học càng cao thì chỉ số Ki67 sẽ càng tăng. Tương tự như

độ biệt hóa, có thể giải thích sự liên quan này là do độ mô học càng cao thì khả năng tăng trưởng tế bào u cũng càng tăng.

Nghiên cứu của Yamamoto và Pergolini cho thấy sự khác biệt về thời gian sống theo biểu hiện Ki67[9]. Nghiên cứu của chúng tôi lại không cho thấy đặc điểm này ($p=0,48$), tương tự với các nghiên cứu của Goitia-Duran[10]. Vì vậy, chưa thể khẳng định chỉ số Ki67 là một yếu tố tiên lượng cho UTBMTÔ.

Một hạn chế trong nghiên cứu của chúng tôi là cỡ mẫu khá nhỏ (43 TH). Điều này có thể làm giảm độ mạnh của các phân tích thống kê, đặc biệt khi phân tích thời gian sống liên quan đến biểu hiện p16 và Ki67. Vì vậy các dấu ấn này cần được đánh giá thêm qua những nghiên cứu khác với cỡ mẫu lớn hơn.

V. KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu UTBMTÔ của chúng tôi, biểu hiện của các protein p16 và Ki67 trong nhóm bệnh nhân Việt Nam nằm trong khoảng số liệu trên thế giới. Nghiên cứu cho thấy chỉ số Ki67 trung bình tăng khi độ biệt hóa càng kém và độ mô học càng cao, tuy nhiên cả p16 và Ki67 đều chưa cho thấy liên quan đến thời gian sống. Vì vậy cần thực hiện nhiều nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn để xác lập vai trò tiên lượng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Gill AJ, Klimstra DS, Lam AK, Washington MK.** Tumours of the pancreas The WHO Classification of Tumours Editorial Board, eds. WHO Classification of Tumours – Digestive System Tumours. 5th edition. International Agency for Research on Cancer; 2019: 295-372.
- Qian Y, Gong Y, Fan Z, et al.** Molecular alterations and targeted therapy in pancreatic ductal adenocarcinoma. Journal of hematology and oncology. 2020; 13(1):130.
- Hruban RH, Boffetta P, Hiraoka N.** Ductal adenocarcinoma of the pancreas. Bosman FT, Carbciro F, Hruban RH, et al. WHO Classification of Tumours – Digestive System Tumours. 4th edition. International Agency for Research on Cancer; 2010: 281-291.
- Ohtsubo K, Watanabe H, Yamaguchi Y, et al.** Abnormalities of tumor suppressor gene p16 in pancreatic carcinoma: immunohistochemical and genetic findings compared with clinicopathological parameters. Journal of Gastroenterology. 2003; 38(7): 663-671.
- Kawesha A, Ghaneh P, Andren-Sandberg A, et al.** K-ras oncogene subtype mutations are associated with survival but not expression of p53, p16(INK4A), p21(WAF-1), cyclin D1, erbB-2 and erbB-3 in resected pancreatic ductal adenocarcinoma. International journal of cancer. 2000; 89(6): 469-474.
- Oshima M, Okano K, Muraki S, et al.** Immunohistochemically detected expression of 3

- major genes (CDKN2A/p16, TP53, SMAD4/DPC4) strongly predicts survival in patients with resected pancreatic cancer. *Annals of Surgery*. 2013; 258 (2): 336-346.
7. **Masetti M, Acquaviva G, Visani M, et al.** Long-term survivors of pancreatic adenocarcinoma show low rates of genetic alterations in KRAS, TP53, and SMADS. *Cancer Biomarkers: a section of disease markers*. 2018; 21 (2): 323-334.
 8. **Lebe B, Sagol O, Ulukus C, et al.** The importance of cyclin D1 and Ki67 expression on the biological behavior of pancreatic adenocarcinomas. *Pathology, research and practice*. 2004; 200(5): 389-396.
 9. **Pergolini I, Crippa S, Pagnanelli M, et al.** Prognostic impact of Ki-67 proliferative index in resectable pancreatic ductal adenocarcinoma. *BJS Open*. 2019; 3(5): 646-655.
 10. **Goitia-Duran MB, Linhares MM, Neto RA, et al.** Expression of p53, p16 and Ki67 proteins in ductal adenocarcinoma of the pancreatic head and their relation with survival and cell differentiation. *Einstein (Sao Paulo)*. 2010; 8(4): 444-448.

THỰC TRẠNG BỆNH RĂNG MIỆNG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở NGƯỜI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2 TẠI BỆNH VIỆN THÁI THƯỢNG HOÀNG

Ngô Văn Mạnh¹, Ninh Thị Nhung¹, Phạm Văn Thuý², Hoàng Tiến Hải³

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả thực trạng bệnh răng miệng và một số yếu tố liên quan ở người bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) típ 2 tại Bệnh viện Thái Thượng Hoàng, thành phố Vinh năm 2024. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được thực hiện trên 209 người bệnh ĐTĐ típ 2 đến khám và điều trị tại Bệnh viện Thái Thượng Hoàng từ tháng 07/2024 đến 12/2024. Thu thập số liệu qua phỏng vấn và khám lâm sàng các chỉ số nha khoa như chỉ số lợi (GI), chỉ số vệ sinh răng miệng đơn giản (OHI-S), chỉ số mất bám dính (CAL) và chỉ số sâu-mất-trám răng (DMFT). Phân tích số liệu bằng phần mềm SPSS 20.0. **Kết quả:** Tỷ lệ người bệnh bị viêm lợi ở mức độ trung bình chiếm đa số (88,0%). Chỉ có 1,5% người bệnh có vệ sinh răng miệng (VSRM) tốt/rất tốt, trong khi có tới 68,4% ở mức kém. Tỷ lệ mất bám dính quanh răng từ 4-5mm chiếm 81,3%. Tỷ lệ sâu răng và mất răng rất cao, lần lượt là 97,6% và 90,4%. Chỉ số DMFT trung bình là 6,47, tăng lên ở nhóm có thời gian mắc bệnh >5 năm và nhóm tuổi cao (p<0,05). Người bệnh có biến chứng ĐTĐ có nguy cơ sâu răng nguyên phát cao gấp 2,3 lần (OR=2,3; 95%CI: 1,1-4,7) và có tình trạng VSRM kém cao gấp 2,3 lần (OR=2,3; 95%CI: 1,1-4,7) so với nhóm chưa có biến chứng. **Kết luận:** Người bệnh đái tháo đường típ 2 trong nghiên cứu có gánh nặng bệnh răng miệng cao, biểu hiện qua tỷ lệ mắc viêm lợi, sâu răng, mất răng và tình trạng vệ sinh răng miệng kém. Chỉ số DMFT trung bình là 6,47. Các yếu tố bao gồm tuổi, thời gian mắc bệnh, sự hiện diện của biến chứng toàn thân và việc điều trị không thường xuyên có liên

quan đáng kể đến tình trạng sức khỏe răng miệng kém. Những phát hiện này nhấn mạnh yêu cầu cấp thiết về việc tích hợp chăm sóc nha khoa vào quy trình quản lý bệnh nhân đái tháo đường.

Từ khóa: Đái tháo đường típ 2, bệnh răng miệng, viêm lợi, sâu răng, DMFT

SUMMARY

ORAL HEALTH STATUS AND SOME RELATED FACTORS AMONG TYPE 2 DIABETIC PATIENTS AT THAI THUONG HOANG HOSPITAL

Objective: To describe the oral health status and some related factors among type 2 diabetic patients at Thai Thuong Hoang Hospital, Vinh city in 2024. **Methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted on 209 type 2 diabetic patients examined and treated at Thai Thuong Hoang Hospital from July 2024 to December 2024. Data were collected through interviews and clinical examinations of dental indices such as Gingival Index (GI), Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S), Clinical Attachment Loss (CAL), and Decayed-Missing-Filled Teeth (DMFT) index. Data were analyzed using SPSS 20.0 software. **Results:** The majority of patients had moderate gingivitis (88.0%). Only 1.5% of patients had good/very good oral hygiene, while 68.4% had poor oral hygiene. The prevalence of 4-5mm clinical attachment loss was 81.3%. The rates of dental caries and tooth loss were very high, at 97.6% and 90.4% respectively. The mean DMFT index was 6.47, which increased in the group with a disease duration of >5 years and in older age groups (p<0.05). Patients with diabetic complications had a 2.3 times higher risk of primary caries (OR=2.3; 95%CI: 1.1-4.7) and a 2.3 times higher rate of poor oral hygiene (OR=2.3; 95%CI: 1.1-4.7) compared to the group without complications. **Conclusion:** Patients with type 2 diabetes in this study presented a high burden of oral diseases, demonstrated by high prevalence rates of gingivitis, dental caries, tooth loss, and poor oral hygiene. The mean DMFT index was 6.47. Factors including age,

¹Trường Đại học Y Dược Thái Bình

²Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Times City

³Bệnh viện Răng Hàm Mặt và Phẫu thuật thẩm mỹ Thái Thượng Hoàng

Chịu trách nhiệm chính: Ngô Văn Mạnh

Email: manhsdh@gmail.com

Ngày nhận bài: 12.6.2025

Ngày phản biện khoa học: 15.7.2025

Ngày duyệt bài: 15.8.2025