

dân số chung, không có nhóm đối chứng để so sánh và thời gian theo dõi ngắn (6 tuần) nên chỉ cho phép đánh giá hiệu quả trước mắt mà chưa đánh giá được khả năng tái phát.

V. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy sự cải thiện rõ rệt về mức độ đau, tầm vận động, chức năng vùng cổ và đặc biệt là tư thế đầu cổ sau 6 tuần điều trị. Chương trình phục hồi chức năng toàn diện bước đầu mang lại hiệu quả cao và an toàn cho bệnh nhân đau cổ cơ năng mạn tính có tư thế đầu cổ đưa ra trước.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Singla D, Veqar Z.** Association Between Forward Head, Rounded Shoulders, and Increased Thoracic Kyphosis: A Review of the Literature. *J Chiropr Med.* 2017;16(3):220-229.
2. **Hansraj KK.** Assessment of stresses in the cervical spine caused by posture and position of the head. *Surg Technol Int.* 2014;25:277-279.
3. **Salahzadeh Z, Maroufi N, Ahmadi A, et al.** Assessment of forward head posture in females:

- observational and photogrammetry methods. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2014;27(2):131-139.
4. **Kim JY, Kwag KI.** Clinical effects of deep cervical flexor muscle activation in patients with chronic neck pain. *J Phys Ther Sci.* 2016;28(1):269-273.
 5. **Vernon H.** Assessment of self-rated disability, impairment, and sincerity of effort in whiplash-associated disorder. *J Musculoskelet Pain.* 2000;8(1-2):155-167.
 6. **Gupta BD, Aggarwal S, Gupta B, et al.** Effect of Deep Cervical Flexor Training vs. Conventional Isometric Training on Forward Head Posture, Pain, Neck Disability Index In Dentists Suffering from Chronic Neck Pain. *J Clin Diagn Res.* 2013;7(10):2261-2264.
 7. **Chung S, Jeong Y.** Effects of the craniocervical flexion and isometric neck exercise compared in patients with chronic neck pain: A randomized controlled trial. *Physiother Theory Pract.* 2018;34(12):916-925.
 8. **Sheikhhoseini R, Shahrbanian S, Sayyadi P, et al.** Effectiveness of Therapeutic Exercise on Forward Head Posture: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Manipulative Physiol Ther.* 2018;41(6):530-539.

MỐI LIÊN QUAN GIỮA BIỂU HIỆN CÁC GEN SUMO1, SUMO2, SUMO3 TRONG MÔ U GAN VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM KHỐI U Ở BỆNH NHÂN UNG THƯ BIỂU MÔ TẾ BÀO GAN CÓ HBSAG (+)

Nguyễn Xuân Khải¹, Dương Quang Huy², Đỗ Thị Trang³,
Nguyễn Thanh Hải⁴, Cấn Văn Mão¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát mức độ biểu hiện gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 trong mô u gan và mối liên quan với gánh nặng khối u, đặc điểm mô bệnh học ở bệnh nhân (BN) ung thư biểu mô tế bào gan (UTBMTBG) có HBsAg (+). **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả, cắt ngang trên 69 BN được chẩn đoán xác định UTBMTBG và được phẫu thuật từ tháng 7/2022 đến 7/2024. Biểu hiện gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 trong cặp mẫu mô u và mô cận u được định lượng bằng kỹ thuật Realtime PCR. **Kết quả:** Mức biểu hiện tương đối của các gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 trong mô u hơn so với gen tham chiếu (giá trị trung bình (-ΔCt) là 2,00; 3,74; 1,32). Biểu hiện gen SUMO2 có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê trong mẫu mô u so với mô cận u ($p < 0,0001$). Không có mối liên quan ($p > 0,05$) giữa mức

biểu hiện tương đối gen SUMO1, SUMO2 và SUMO3 ở mô u với một số đặc điểm khối u (đường kính, số lượng, tình trạng huyết khối tĩnh mạch cửa) và mô bệnh học (cấu trúc, xâm nhập mạch trong u, tình trạng xơ gan). **Kết luận:** Gen SUMO2 được tăng biểu hiện trong mô UTBMTBG ở BN nhiễm HBV, gợi ý sự hoạt hóa của con đường SUMO hoá. Tuy nhiên, sự tăng biểu hiện này không liên quan đến các đặc điểm khối u được khảo sát trong nghiên cứu này.

Từ khóa: gen SUMO, ung thư biểu mô tế bào gan, HBsAg (+).

SUMMARY

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE EXPRESSION OF SUMO1, SUMO2, SUMO3 GENES IN TUMOR TISSUE AND SOME TUMOR CHARACTERISTICS IN HBsAg-POSITIVE HEPATOCELLULAR CARCINOMA PATIENTS

Objective: To investigate the expression levels of SUMO1, SUMO2, SUMO3 genes in tumor tissues and their association with clinicopathological characteristics in HBsAg-positive hepatocellular carcinoma (HCC) patients. **Subjects and methods:** In this cross-sectional study, 69 paired tumor and adjacent non-tumorous tissues were collected from HBsAg-positive HCC patients who underwent surgical resection from July 2022 to July 2024. The relative

¹Học viện Quân y

²Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

³Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

⁴Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Times City

Chịu trách nhiệm chính: Cấn Văn Mão

Email: canvanmao@vmmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 23.7.2025

Ngày phản biện khoa học: 26.8.2025

Ngày duyệt bài: 7.10.2025

mRNA expression of SUMO1, SUMO2, and SUMO3 was quantified using Real-time PCR. **Results:** The average relative expression levels of SUMO1, SUMO2 and SUMO3 genes in cancer tissue were all higher than the reference genes (average (- Δ Ct) were: 2,00; 3,74; 1,32, respectively). The expression of SUMO2 gene had a statistically significant difference in cancer tissue samples compared to adjacent tumor tissue samples ($p < 0,0001$). There was no correlation between the relative expression levels of SUMO1, SUMO2 and SUMO3 genes in cancer tissue and some characteristics of the tumor (size, number, portal vein thrombosis) and pathology (structure, intratumoral vascular invasion, cirrhosis). **Conclusion:** SUMO2 gene was increased in tumor tissue compared to adjacent tumor tissue. There was no correlation between the relative expression levels of SUMO1, SUMO2 and SUMO3 genes in cancer tissue and some characteristics of the tumor and pathology.

Keywords: SUMO, hepatocellular carcinoma, HBsAg (+).

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo GLOBOCAN (2022), ung thư gan đứng thứ 5 ở nam và thứ 9 ở nữ về tỷ lệ mắc mới [1]. 90% các trường hợp ung thư gan nguyên phát là ung thư biểu mô tế bào gan (UTBMTBG). Nhiễm virus viêm gan B (HBV) mạn được cho là yếu tố chính gây UTBMTBG, đặc biệt là ở các khu vực có tỷ lệ lưu hành HBV cao như Việt Nam [2]. Cơ chế bệnh sinh phân tử UTBMTBG do nhiễm HBV mạn rất phức tạp, liên quan đến sự tương tác giữa các protein virus, yếu tố tế bào chủ và vi môi trường khối u.

Ở người, có 5 đồng phân của protein SUMO được mã hóa bởi các gen SUMO1, SUMO2, SUMO3, SUMO4 và SUMO5 trong đó SUMO1, SUMO2, SUMO3 biểu hiện trong nhiều mô cơ quan, trong khi SUMO4 chỉ được tìm thấy ở thận, lách và hạch bạch huyết, còn SUMO5 mới được phát hiện gần đây có đặc hiệu loài cao, chỉ biểu hiện ở một vài loại mô nhất định như tinh hoàn và máu [3]. Các kết quả nghiên cứu gần đây cho thấy, quá trình SUMO hóa liên quan tới cơ chế bệnh sinh của UTBMTBG. Các protein SUMO đóng vai trò thiết yếu trong sự tiến triển của ung thư bằng cách phá vỡ sự cân bằng giữa SUMO hóa và DESUMO hóa của nhiều oncoprotein và chất ức chế khối u [4]. Sự biểu hiện bất thường của các gen SUMO có thể đóng vai trò là dấu ấn sinh học mới cho UTBMTBG.

Nghiên cứu trên thế giới đều ghi nhận mối liên hệ chặt chẽ giữa mức độ biểu hiện các gen SUMO đối với cơ chế bệnh sinh của UTBMTBG. Tuy nhiên, biểu hiện của các gen này ở BN UTBMTBG liên quan HBV vẫn còn nhiều tranh cãi. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm: *Đánh giá mức độ biểu hiện gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 trong mô u gan và mối liên*

quan với gánh nặng khối u, đặc điểm mô bệnh học ở bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan có HBsAg(+).

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Gồm 69 BN UTBMTBG có HBsAg (+) được phẫu thuật cắt gan tại Bệnh viện Quân y 103, Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 và Bệnh viện K từ tháng 7/2022 đến tháng 7/2024.

- **Tiêu chuẩn lựa chọn:** BN được chẩn đoán xác định mắc UTBMTBG (Bộ Y tế, 2020), có HBsAg (+).

- **Tiêu chuẩn loại trừ:** BN đã được điều trị, đồng mắc các loại ung thư khác và không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Nghiên cứu mô tả, cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện.

- BN được đánh giá gánh nặng khối u trên CLVT ổ bụng (vị trí, đường kính, số lượng u, tình trạng huyết khối tĩnh mạch cửa, di căn ngoài gan) và mô bệnh học (mức độ biệt hóa tế bào, cấu trúc u, xâm nhập mạch và bệnh gan nền).

- Đánh giá mức độ biểu hiện gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 trong mô u và mô cận u trên hệ thống máy Roche RT PCR Lightcycles 96 Real-time PCR tại Viện Nghiên cứu hệ gen, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam thông qua các bước:

+ Ly giải mô bằng Proteinase K, dung dịch ly giải mô và tế bào.

+ Tủa acid nucleic toàn phần.

+ Loại DNA bằng dung dịch Dnase.

+ Tổng hợp cDNA .

+ Tiến hành phản ứng Real-time PCR: Sử dụng gen GAPDH làm gen tham chiếu

Bảng 2.1. Trình tự mỗi nghiên cứu

Tên cặp mỗi	Trình tự mỗi (5' - 3')	Kích thước sản phẩm(bp)
SUMO1-F	ACCGTCATCATGTCTGACCA	183
SUMO1-R	TGGAACACCCTGTCTTTGAC	
SUMO2-F	GGGCAACCAATCAATGAAAC	198
SUMO2-R	AGTCAGGATGTGGTGGAAACC	
SUMO3-F	CTGGCCCTCAAGCATGTAAC	201
SUMO3-R	AAATCTGAGGCCACAACACC	
GAPDH-F	GGAGCGAGATCCCTCCAAA	197
GAPDH-R	GGCTGTTGTCATACTTCTCAT	

2.3. Xử lý số liệu: Xử lý số liệu bằng phần mềm Medcalc version 20.019 và Sử dụng thuật toán kiểm định Kruskal-Wallis và Mann – Whitney.

2.4. Đạo đức trong nghiên cứu: Được phê duyệt theo quyết định số 25/2022/CNChT-

HEĐĐĐ, ngày 28/6/2022 tại Bệnh viện Quân y 103.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

69 BN UTBMTBG có tuổi trung bình 57,35 ± 8,92 (tuổi), tỷ lệ nam/nữ: 10,5/1.

3.1. Đặc điểm gánh nặng khối u và mô bệnh học

Bảng 3.1. Một số đặc điểm gánh nặng khối u và mô bệnh học (n=69)

Đặc điểm u gan		Số BN (n=69)	Tỷ lệ (%)
Số lượng	1 khối	58	84,06
	≥2 khối	11	15,94
Đường kính khối u (mm)	<50	38	55,07
	≥50	31	44,93
Huyết khối tĩnh mạch cửa (TMC)	Có	6	8,70
	Không	63	91,30
Di căn ngoài gan	Có	1	1,45
	Không	68	98,55
Phân độ mô học theo WHO	Biệt hóa cao - vừa	62	89,86
	Biệt hóa kém	7	10,14
Cấu trúc u	Dạng bè	33	47,83
	Dạng đặc	20	28,99
	Dạng giả tuyến	3	4,35
	Dạng hỗn hợp	13	18,84
U xâm nhập mạch	Có	34	49,28
	Không	35	50,72
Xơ gan kèm theo	Có	50	72,46
	Không	19	27,54

Nhận xét: Phần lớn BN UTBMTBG có một khối u (84,06%), đường kính khối u < 50 mm

Bảng 3.2. Mối liên quan giữa mức độ biểu hiện tương đối của gen SUMO1, SUMO2 và SUMO3 trong mô ung thư với một số đặc điểm khối u gan (n=69)

Đặc điểm u gan	n	SUMO1		SUMO2		SUMO3		
		Trung vị (Tứ phân vị)	p	Trung vị (Tứ phân vị)	p	Trung vị (Tứ phân vị)	p	
Đường kính khối u (mm)	<50	38	1,28 ((-0,55) – 4,56)	0,67	4,54 ((-0,04) – 5,71)	0,35	0,02 ((-2,22) – 4,31)	0,49
	≥50	31	0,79 ((-0,07) – 5,28)		5,22 (0,86 – 6,27)		0,78 ((-1,33) – 4,44)	
Số lượng	1 khối	58	1,12 ((-0,36) – 5,09)	0,74	4,78 ((-0,04) – 6,31)	0,72	0,45 ((-1,96) – 4,29)	0,84
	>1 khối	11	0,56 ((-0,23) – 3,62)		4,88 (0,91 – 5,24)		(-0,20) ((-1,28) – 5,22)	
Huyết khối TMC	Có	6	0,30 ((-2,24) – 5,15)	0,55	6,01 (2,19 – 6,58)	0,33	1,53 ((-1,11) – 3,41)	0,57
	Không	63	1,12 ((-0,29) – 4,80)		4,66 (0,17 – 6,09)		0,26 ((-1,98) – 4,33)	

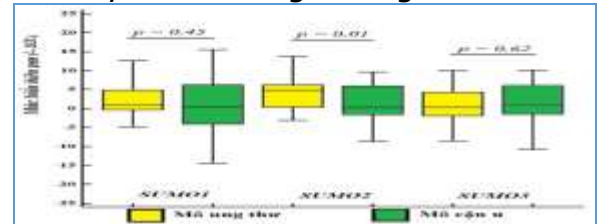
Nhận xét: Không có mối liên quan được ghi nhận giữa mức độ biểu hiện tương đối gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 ở mô u với các chỉ số về kích thước, số lượng u, huyết khối tĩnh mạch cửa (các p>0,05).

Bảng 3.3. Mối liên quan giữa mức độ biểu hiện gen SUMO1, SUMO2 và SUMO3 trong mô ung thư với đặc điểm mô bệnh học khối u gan (n=69)

Đặc điểm mô bệnh học khối u gan	n	SUMO1		SUMO2		SUMO3	
		Trung vị (Tứ phân vị)	p	Trung vị (Tứ phân vị)	p	Trung vị (Tứ phân vị)	p

chiếm 55,07%. Có 6/69 BN (8,70%) có tình trạng u xâm lấn tạo huyết khối TMC và 1/69 BN (1,45%) di căn ngoài gan. Theo phân độ mô học của WHO, UTBMTBG biệt hóa cao - vừa chiếm chủ yếu 89,86%, thể bè chiếm tỷ lệ lớn nhất với 47,83%. Có 49,28% khối u xâm nhập mạch và phần lớn (72,46%) có xơ gan kèm theo.

3.2. Mức độ biểu hiện gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 trong mô ung thư



Biểu đồ 3.1. Mức độ biểu hiện tương đối gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 ở mô u so với mô cận u (n=69)

Nhận xét: Biểu hiện của gen SUMO1, SUMO3 không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê trong mẫu mô ung thư so với mô cận u. Biểu hiện của gen SUMO2 có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê trong mẫu mô ung thư so với mẫu mô lân cận u (Trung vị (tứ phân vị) lần lượt là: 4,88 (0,38 – 6,24) so với 0,22 ((-1,58) – 5,94); p = 0,01).

3.3. Mối liên quan giữa biểu hiện các gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 với gánh nặng khối u, đặc điểm mô bệnh học ở BN UTBMTBG có HBsAg (+)

Cấu trúc u	Dạng bè	33	1,12 ((-0,33) – 4,88)	0,93	4,66 (0,02 – 6,38)	0,83	(-0,57) ((-2,09) – 2,73)	0,06
	Dạng khác	36	0,83 ((-0,39) – 4,79)		4,89 (0,61 – 6,04)		2,33 ((-1,78) – 5,97)	
Hình ảnh tế bào u xâm nhập mạch	Có	34	0,59 ((-0,55) – 5,02)	0,88	4,72 (0,48 – 5,71)	0,87	0,99 ((-1,71) – 5,37)	0,49
	Không	35	1,56 ((-0,28) – 4,71)		4,88 (0,20 – 6,31)		(-0,13) ((-1,95) – 3,39)	
Xơ gan kèm theo	Có	50	1,08 ((-0,55) – 4,81)	0,77	4,78 (0,59 – 6,29)	0,71	0,20 ((-1,93) – 4,34)	0,94
	Không	19	1,12 ((-0,14) – 4,95)		4,88 ((-0,40) – 6,03)		0,64 ((-1,90) – 2,51)	

Nhận xét: Không có mối liên quan giữa mức biểu hiện tương đối của gen SUMO1, SUMO2 và SUMO3 ở mô u với các chỉ số về cấu trúc u, hình ảnh tế bào u xâm nhập mạch và tình trạng xơ gan (các $p > 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

4.1. Biểu hiện của các gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 với một số đặc điểm. Quá trình SUMO hoá là một quá trình sửa đổi sau dịch mã cần thiết cho nhiều quá trình tế bào khác nhau. SUMO hoá, cùng với các sửa đổi sau dịch mã khác, có thể làm thay đổi các đặc điểm của protein mục tiêu, chẳng hạn như hoạt động, vị trí, độ ổn định và tương tác với các protein khác. Ngoài ra, SUMO hoá đóng vai trò chính trong điều hòa phiên mã, điều hòa nhiều con đường truyền tín hiệu, con đường thụ thể hormone steroid, quá trình tái cấu trúc chromatin và quá trình phân chia tế bào [5]. Do đó, sự mất cân bằng trong các sửa đổi sau dịch mã có thể dẫn đến sự phát triển của các bệnh khác nhau, bao gồm cả ung thư [6]. SUMO hoá không đều của các protein cụ thể có liên quan đến một số loại ung thư, chẳng hạn như ung thư đại trực tràng, ung thư biểu mô tuyến cổ tử cung và ung thư biểu mô tuyến vảy cổ tử cung.

Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy protein SUMO có liên quan đáng kể đến sự tiến triển của UTBMTBG. Điều chỉnh biểu hiện protein SUMO có khả năng phá vỡ sự phát triển của UTBMTBG, định vị SUMO là mục tiêu đầy hứa hẹn cho liệu pháp UTBMTBG. Hơn nữa, các mức độ biểu hiện protein SUMO khác nhau có thể ảnh hưởng đến độ nhạy cảm của UTBMTBG với hóa trị liệu và tác động đến khả năng kháng thuốc điều trị UTBMTBG [7].

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy sự gia tăng đáng kể trong biểu hiện của các gen họ SUMO ở các khối u UTBMTBG so với các mô lân cận u. Cụ thể, nghiên cứu này đã tiến hành thu thập 69 mẫu mô ung thư và tương ứng là 69

* Kiểm định Kruskal-Wallis và Mann – Whitney mẫu mô lân cận khối u từ BN được xác chẩn mắc UTBMTBG và có HBsAg dương tính. Biểu hiện tương đối của gen SUMO2 so với gen tham chiếu cao hơn ở mẫu mô u so với mẫu mô cận u (Trung vị (tứ phân vị) lần lượt là: 4,88 (0,38 – 6,24) so với 0,22 ((-1,58) – 5,94); $p = 0,01$). Ngược lại, biểu hiện của các gen SUMO1 và SUMO3 không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai loại mẫu mô trên.

Điều này gợi ý SUMO2 có thể đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của UTBMTBG ở BN nhiễm HBV. Cụ thể, gen SUMO2 có biểu hiện tăng đáng kể trong mô u gan UTBMTBG so với mô gan bình thường kế cận, cho thấy SUMO2 liên quan mật thiết tới sự phát triển và tiến triển của UTBMTBG. Các nghiên cứu cho thấy việc giảm biểu hiện SUMO2 bằng RNA can thiệp (siRNA) có thể ức chế sự tăng trưởng, khả năng sinh trưởng và xâm lấn của các tế bào ung thư gan, chứng tỏ SUMO2 thúc đẩy sự phát triển và lan tràn của tế bào ung thư. Gen SUMO2 tham gia điều chỉnh chu kỳ tế bào trong ung thư gan, góp phần làm tăng tính ác tính của khối u. Ngoài ra, quá trình SUMO hoá do SUMO2 thực hiện có thể ảnh hưởng đến nhiều con đường tín hiệu quan trọng, bao gồm cả con đường NF- κ B, vốn là yếu tố chủ chốt trong viêm nhiễm và ung thư gan, từ đó thúc đẩy quá trình ung thư diễn ra. Do đó, SUMO2 không chỉ là yếu tố then chốt trong cơ chế bệnh sinh của ung thư gan mà còn là ứng viên tiềm năng làm chỉ thị chẩn đoán và mục tiêu điều trị ung thư gan.

Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Chen J. (2021) cho thấy mức độ biểu hiện mRNA của SUMO2 trong các mô ung thư gan cao hơn đáng kể so với mức độ biểu hiện mRNA ở các mô liền kề [8].

4.2. Mối liên quan giữa biểu hiện của các gen SUMO1, SUMO2, SUMO3 với một số đặc điểm khối u trên và mô bệnh học. Nghiên cứu của chúng tôi cũng khảo sát mối liên quan giữa biểu hiện của các gen SUMO1,

SUMO2, SUMO3 với một số đặc điểm của khối u như: vị trí u, đường kính u lớn nhất, số lượng u, tình trạng huyết khối tĩnh mạch cửa, di căn ngoài gan, cấu trúc u, hình ảnh tế bào u xâm nhập mạch, và tình trạng xơ gan kèm theo. Kết quả cho thấy, mức độ biểu hiện gen SUMO không có liên quan với các đặc điểm trên. Chen J. (2021) nghiên cứu trên 70 mẫu mô ung thư và mô lân cận u tương ứng ở bệnh nhân UTBMTBG trải qua phẫu thuật cắt một phần gan, cho thấy một số kết quả khác biệt so với nghiên cứu của chúng tôi [8]. Tác giả nghiên cứu đánh giá mức độ biểu hiện của gen SUMO2 so với gen tham chiếu GAPDH bằng kỹ thuật qRT-PCR và đánh giá mối liên quan với các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng như giới tính, tuổi (≥ 48 và < 48 tuổi), phân độ mô học (biệt hóa cao, biệt hóa trung bình và kém), kích thước khối u ($\geq 7,50$ cm và $< 7,50$ cm), tình trạng di căn xa (có và không), tình trạng xâm nhập tĩnh mạch (có và không), giai đoạn T (T1+T2 và T3+T4) và tình trạng sống còn của BN. Kết quả nghiên cứu cho thấy, mức độ biểu hiện tương đối của gen SUMO2 so với gen tham chiếu GAPDH có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm BN khác nhau về tình trạng di căn xa; tình trạng xâm nhập tĩnh mạch và tình trạng sống còn của BN (các $p < 0,001$). Trái lại, biểu hiện của SUMO2 không có sự khác biệt phân nhóm theo mức tuổi, giới tính, phân độ mô học; kích thước khối u và giai đoạn T của bệnh (các $p > 0,05$).

V. KẾT LUẬN

Khảo sát biểu hiện gen SUMO trong mô gan và mối liên quan với đặc điểm khối u ở 69 BN UTBMTBG có HBsAg (+), chúng tôi ghi nhận:

- Gen SUMO2 tăng biểu hiện trong mô u so với mô cận u. Trong khi đó SUMO1 và SUMO3 chưa ghi nhận được xu hướng trên.

- Không có mối liên quan được giữa mức biểu hiện tương đối của gen SUMO1, SUMO2 và SUMO3 ở mô ung thư với một số đặc điểm khối u và mô bệnh học.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bray F., Laversanne M., Sung H., et al. (2024). Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*, 74(3): 229-63.
2. Llovet J.M., Kelley R.K., Villanueva A., et al. (2021). Hepatocellular carcinoma. *Nat Rev Dis Primers*, 7(1): 6.
3. Yuan H., Lu Y., Chan Y.T., et al. (2021). The Role of Protein SUMOylation in Human Hepatocellular Carcinoma: A Potential Target of New Drug Discovery and Development. *Cancers (Basel)*, 13(22).
4. Ong J.R., Bamodu O.A., Khang N.V., et al. (2021). SUMO-Activating Enzyme Subunit 1 (SAE1) Is a Promising Diagnostic Cancer Metabolism Biomarker of Hepatocellular Carcinoma. *Cells*, 10(1).
5. Guo W.H., Yuan L.H., Xiao Z.H., et al. (2011). Overexpression of SUMO-1 in hepatocellular carcinoma: a latent target for diagnosis and therapy of hepatoma. *J Cancer Res Clin Oncol*, 137(3): 533-41.
6. Wu Z., Jankowski V., Jankowski J. (2022). Irreversible post-translational modifications - Emerging cardiovascular risk factors. *Mol Aspects Med*, 86: 101010.
7. Bialik P., Woźniak K. (2017). SUMO proteases as potential targets for cancer therapy. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*, 71(0): 997-1004.
8. Chen J., Chen C., Lin Y., et al. (2021). Downregulation of SUMO2 inhibits hepatocellular carcinoma cell proliferation, migration and invasion. *FEBS Open Bio*, 11(6): 1771-84.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO NẶNG TRONG 48 GIỜ ĐẦU TẠI KHOA CẤP CỨU

Trần Khánh Cường¹, Trần Trung Kiên^{1,2},
Trần Hữu Thông³, Hoàng Bùi Hải^{1,2}

TÓM TẮT

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

³Bệnh viện Bạch Mai

Chịu trách nhiệm chính: Hoàng Bùi Hải

Email: hoangbuihai@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 22.7.2025

Ngày phản biện khoa học: 25.8.2025

Ngày duyệt bài: 6.10.2025

Chấn thương sọ não nặng (CTSNN) là tình trạng có tỷ lệ tử vong và di chứng cao. Nghiên cứu mô tả cắt ngang hồi cứu 30 bệnh nhân CTSNN (GCS ≤ 8) điều trị tại Khoa Cấp cứu – Hồi sức tích cực, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội (01/2022–06/2025). Tuổi trung vị 51 (IQR: 33,2–86), nam giới 70%. Tai nạn giao thông là nguyên nhân chính (53,3%), trong đó xe máy chiếm 40%. GCS trung vị 6; rối loạn phân xạ đồng tử 30%; hạ oxy máu 83,3%. CT sọ não ghi nhận xuất huyết dưới nhện/não thất 96,7%, dịch chuyển đường giữa >5 mm 63,3%; Rotterdam score trung vị 4. Có 33,3% kèm chấn thương khác, chủ yếu chấn thương ngực.