

SPONTANEOUS REGRESSION OF PRIMARY RENAL CELL CARCINOMA: A CASE REPORT WITH HISTOPATHOLOGICAL EVIDENCE AND LITERATURE REVIEW

Nguyen Thi Hai^{1*}, Duong Hoang Hao¹, Dao Thanh Lan¹, Vu Thi Thu Thao¹, Pham Thi Ngoc Mai²,
Nguyen Thi Tam³

¹Hanoi Oncology Hospital - 42A Thanh Nhan, Bach Mai ward, Hanoi, Vietnam

²Thai Nguyen University of Medicine and Pharmacy - 284 Luong Ngoc Quyen, Phan Dinh Phung ward, Thai Nguyen province, Vietnam

³199 Hospital, Ministry of Public Security - 216 Nguyen Cong Tru, An Hai ward, Da Nang city, Vietnam

Received: 23/9/2025

Revised: 16/10/2025; Accepted: 25/10/2025

ABSTRACT

Introduction: Spontaneous regression of primary renal cell carcinoma is a rare phenomenon, accounting for less than 1% of all renal cell carcinoma cases, and is more frequently reported in metastatic lesions than in primary tumors. The exact mechanism remains unclear, but hypotheses include immune responses, tumor ischemia, or alterations of the tumor microenvironment. Documenting cases with histopathological evidence is crucial for identifying morphological characteristics and providing data for studies on pathogenesis. This report describes a case of largely regression primary renal cell carcinoma, confirmed by histopathological evidence, along with a relevant literature review to elucidate this rare phenomenon.

Case report: A 54-year-old female patient was incidentally found to have a right renal mass with imaging features suggestive of renal cell carcinoma. Both preoperative biopsy and intraoperative frozen section initially suggested angiomyolipoma. However, postoperative histopathological examination revealed clear renal cell carcinoma interspersed with extensive hyalinization, foci of ossification, pigmented macrophages, and prominent lymphocytic infiltration. Immunohistochemical staining showed that tumor cells were positive for CD10, CK7 and PAX8; were negative for HMB45, CD34 and MelanA. The patient recovered well after surgery, with no postoperative complications.

Conclusion: This clinical case illustrated the rare spontaneous regression of primary renal cell carcinoma, confirmed by histopathology and immunohistochemistry. Recognition of characteristic histological features such as hyalinization, ossification, and lymphocytic infiltration helps differentiate from benign lesions. The report contributes to the medical literature and further research on the regression mechanisms.

Keywords: Renal tumor, renal cell carcinoma, tumor regression, histopathology, immunohistochemistry, clear cell renal cell carcinoma.

*Corresponding author

Email: hainguyen.bvub@gmail.com Phone: (+84) 934811191 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD20.3612>



THOÁI TRIỂN TỰ PHÁT CỦA UNG THƯ BIỂU MÔ TẾ BÀO THẬN NGUYÊN PHÁT: BÁO CÁO CA BỆNH CÓ BẰNG CHỨNG MÔ BỆNH HỌC VÀ TỔNG QUAN Y VĂN

Nguyễn Thị Hải^{1*}, Dương Hoàng Hào¹, Đào Thanh Lan¹, Vũ Thị Thu Thảo¹, Phạm Thị Ngọc Mai²,
Nguyễn Thị Tâm³

¹Bệnh viện Ung Bướu Hà Nội - 42A Thanh Nhàn, phường Bạch Mai, Hà Nội, Việt Nam

²Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên - 284 Lương Ngọc Quyến, phường Phan Đình Phùng, tỉnh Thái Nguyên, Việt Nam

³Bệnh viện 199, Bộ Công an - 216 Nguyễn Công Trứ, phường An Hải, thành phố Đà Nẵng, Việt Nam

Ngày nhận bài: 23/9/2025

Ngày chỉnh sửa: 16/10/2025; Ngày duyệt đăng: 25/10/2025

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Thoái triển tự phát của ung thư biểu mô tế bào thận nguyên phát là một hiện tượng hiếm, chiếm dưới 1% tổng số ca ung thư biểu mô tế bào thận, thường được mô tả nhiều hơn ở các tổn thương di căn so với khối u nguyên phát. Cơ chế chính xác chưa rõ, nhưng các giả thuyết bao gồm đáp ứng miễn dịch, thiếu máu cục bộ khối u, hoặc thay đổi vi môi trường u. Việc ghi nhận các ca bệnh có bằng chứng mô bệnh học là rất quan trọng, vì giúp xác định đặc điểm hình thái và cung cấp dữ liệu cho nghiên cứu cơ chế bệnh sinh. Chúng tôi trình bày một ca ung thư biểu mô tế bào thận nguyên phát thoái triển phần lớn, được chứng minh bằng mô bệnh học, đồng thời tổng quan y văn liên quan nhằm làm rõ hiện tượng hiếm gặp này.

Báo cáo ca bệnh: Người bệnh nữ 54 tuổi được phát hiện tình cờ khối u thận phải, chẩn đoán hình ảnh gợi ý ung thư biểu mô tế bào thận. Sinh thiết trước mổ và chẩn đoán tức thì trong mổ đều hướng tới u cơ mỡ mạch. Giải phẫu bệnh sau mổ là ung thư biểu mô tế bào thận typ tế bào sáng xen kẽ các vùng lớn hyaline hóa, ổ tạo xương, đại thực bào sắc tố và thâm nhập lympho bào. Nhuộm hóa mô miễn dịch cho thấy u dương tính với CD10, CK7 và PAX8; âm tính với HMB45, CD34 và MelanA. Người bệnh hồi phục tốt sau phẫu thuật, không có biến chứng sau mổ.

Kết luận: Ca lâm sàng này minh họa hiện tượng thoái triển tự phát hiếm gặp của ung thư biểu mô tế bào thận nguyên phát, được xác nhận bằng mô bệnh học và hóa mô miễn dịch. Nhận diện các đặc điểm mô học đặc trưng như hyaline hóa, tạo xương, thâm nhập lympho bào giúp phân biệt với tổn thương lành tính. Báo cáo góp phần bổ sung dữ liệu cho y văn và nghiên cứu sâu hơn về cơ chế thoái triển.

Từ khóa: U thận, ung thư biểu mô tế bào thận, thoái triển u, mô bệnh học, hóa mô miễn dịch, ung thư tế bào thận typ tế bào sáng.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thoái triển tự phát của ung thư biểu mô tế bào thận nguyên phát (primary renal cell carcinoma - pRCC) là một hiện tượng cực kỳ hiếm gặp, nhưng nhận được sự quan tâm đáng kể trong cộng đồng y khoa. Trong khi thoái triển tự phát thường được ghi nhận ở các khối u di căn, các trường hợp xảy ra ngay tại khối u nguyên phát lại rất ít và hầu như là báo cáo không có bằng chứng mô bệnh học xác nhận [1].

Theo các tổng quan y văn, nguyên nhân của hiện tượng này có thể liên quan tới miễn dịch, sự thiếu máu cục bộ trong khối u cho tới các tác động thứ phát sau sinh thiết hay phẫu thuật như tạo ra các tác nhân gây huyết khối, tuy nhiên cơ chế chính xác vẫn chưa được lý giải rõ ràng [2-3].

Dù hiếm gặp, hiện tượng thoái triển tự phát, kể cả ở dạng di căn, vẫn được ghi nhận ở khoảng 1%

*Tác giả liên hệ

Email: hainguyen.bvub@gmail.com Điện thoại: (+84) 934811191 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD20.3612>

trường hợp ung thư biểu mô tế bào thận (renal cell carcinoma - RCC). Từ năm 1900 đến nay, gần 100 ca bệnh đã được báo cáo. Gần đây, một số nghiên cứu mô bệnh học đã chỉ ra rằng các vùng thoái triển trong khối u có thể chiếm đến 20% số ca và có những biểu hiện phân tử tương đồng với quá trình lành vết thương [4].

Tuy nhiên, hiện tượng này vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ về cơ chế phân tử và ý nghĩa lâm sàng. Việc hiểu rõ hơn về thoái triển tự phát có thể mở ra hướng tiếp cận mới trong điều trị ung thư dựa trên việc kích hoạt hoặc mô phỏng cơ chế sinh học tự nhiên này.

Chúng tôi trình bày một ca pRCC thoái triển phần lớn, được chứng minh bằng mô bệnh học, đồng thời tổng quan y văn liên quan nhằm làm rõ hiện tượng hiếm gặp này.

2. BÁO CÁO CA BỆNH

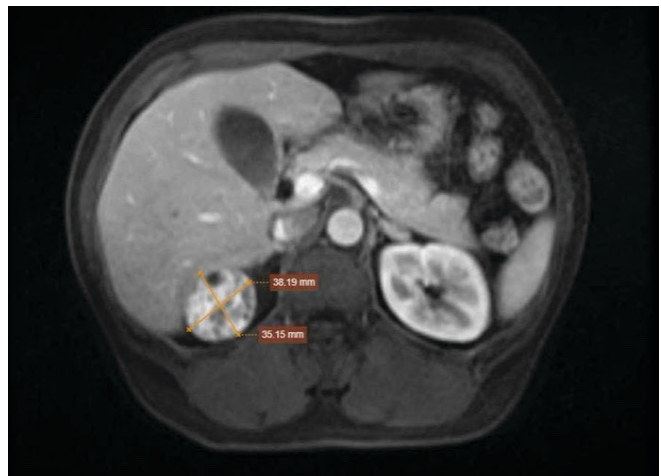
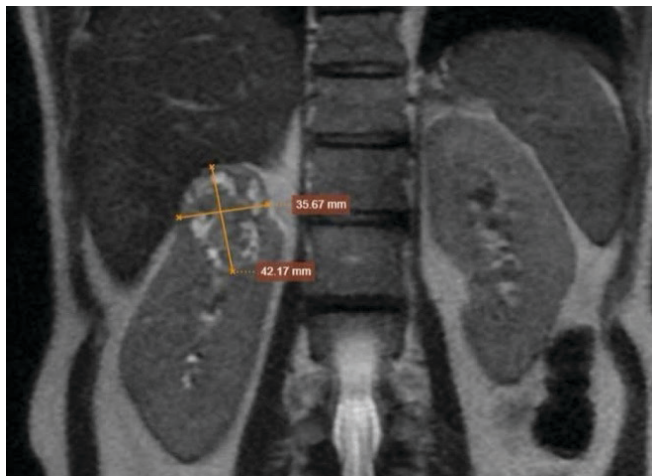
Người bệnh nữ, 54 tuổi, tiền sử tăng huyết áp, tình cờ phát hiện một khối ở thận trong quá trình kiểm tra sức khỏe định kỳ. Khám toàn thân người bệnh không có hạch ngoại vi, bụng mềm, không sờ thấy khối khu trú, các cơ quan khác không phát hiện bất

thường, các chỉ số xét nghiệm máu trong giới hạn bình thường.

Siêu âm ổ bụng thấy nhu mô 1/3 trên thận phải có khối hỗn hợp âm kích thước 43×33 mm, bên trong có ít dịch và âm tổ chức.

Chụp cộng hưởng từ có tiêm thuốc cản quang ổ bụng (MRI): thận phải kích thước bình thường, đài bể thận không giãn, không có sỏi. Tổn thương khối khu trú ở cực trên thận phải, kích thước $44 \times 37 \times 40$ mm, bao gồm tổ chức đặc có tăng sinh mạch và hiện tượng thải thuốc, kèm theo các nang dịch đường kính khoảng 5 mm nằm rải rác bên trong khối, vỏ thận rõ nét, không thấy xâm lấn mỡ cạnh thận. Khối thận phải được xếp loại là u dạng nang typ 4 theo phân loại Bosniak (nguy cơ ác tính $> 90\%$). Thận trái có hình thái và kích thước bình thường, ngấm thuốc và thải thuốc bình thường, không có khối khu trú. Các cơ quan khác không thấy khối khu trú, không thấy hạch to bất thường.

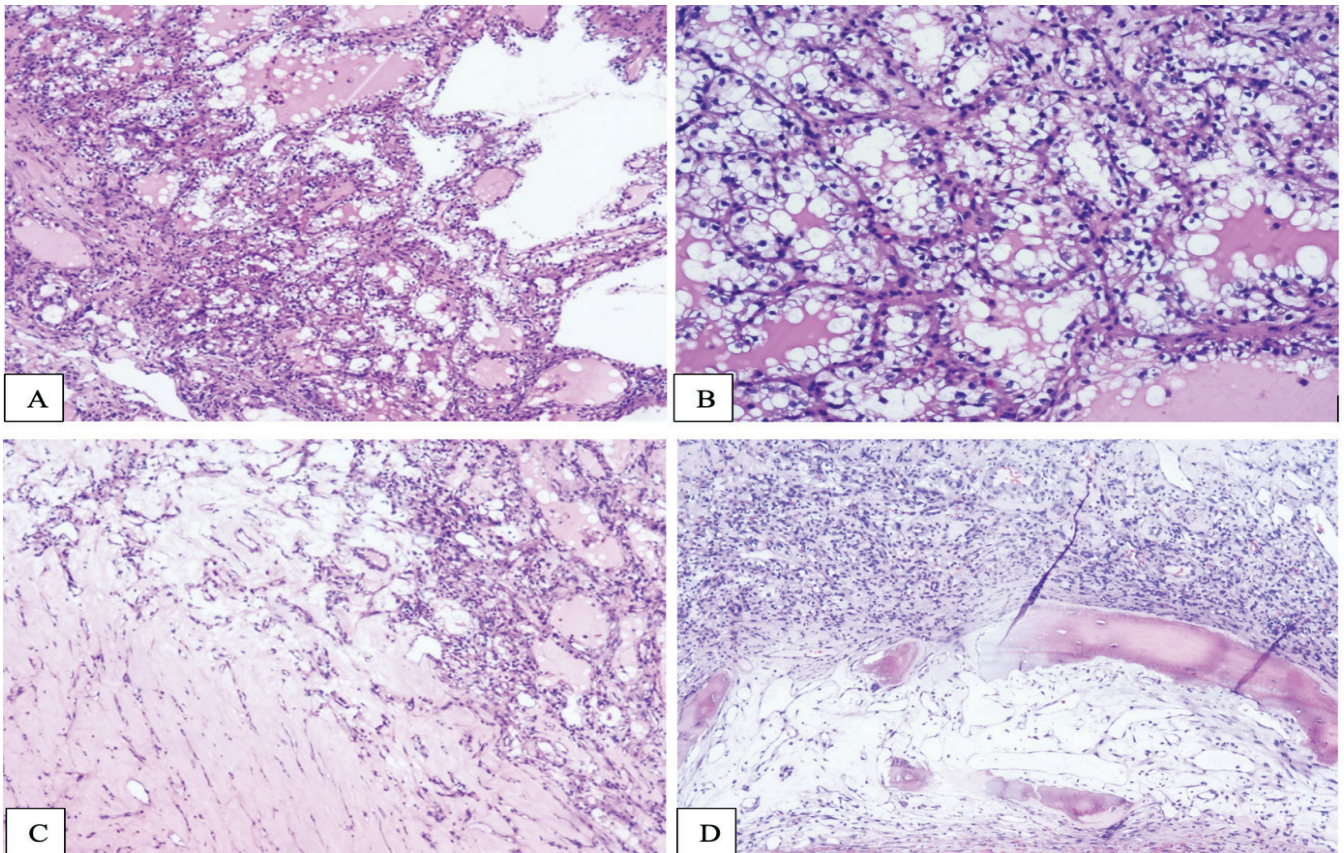
Tiến hành sinh thiết khối thận phải qua da trước phẫu thuật, kết quả mô bệnh học phù hợp với u cơ mỡ mạch.



Hình 1. Ảnh MRI khối u thận (trước mổ)

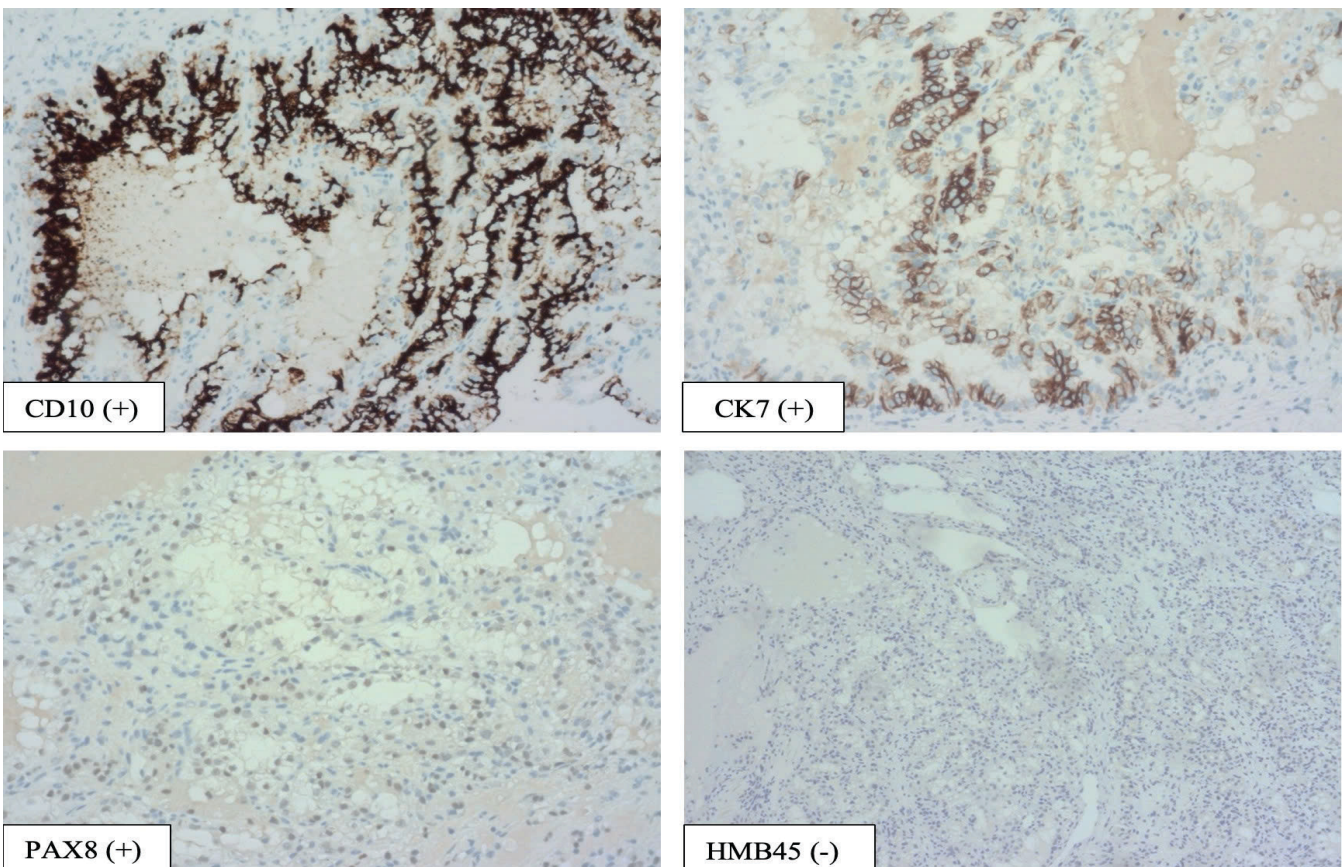
Người bệnh được chỉ định phẫu thuật cắt bán phần thận phải có u, sau sinh thiết u thận 40 ngày. Trong quá trình mổ, kết quả sinh thiết tức thì tiếp tục định hướng chẩn đoán là u cơ mỡ mạch.

Tuy nhiên, phân tích mô bệnh học thường quy sau mổ phát hiện rải rác các ổ RCC typ tế bào sáng ($< 10\%$), xen kẽ với các vùng thoái triển lớn. Các vùng thoái triển này biểu hiện bằng hyaline hóa, kèm theo một số ổ tạo xương, nhiều đại thực bào sắc tố. Mô u và mô thận lành xung quanh xâm nhập nhiều lympho bào.



Hình 2. Ổ RCC typ tế bào sáng (A: HE×100; B: HE×200) xen kẽ vùng thoái triển hyaline hóa (C: HE×100), vùng tạo xương và xâm nhập lympho bào (D: HE×100).

Thực hiện nhuộm hóa mô miễn dịch để xác nhận chẩn đoán. Kết quả cuối cùng là RCC typ tế bào sáng, u thoái triển phần lớn.



Hình 3. U bộc lộ dấu ấn CD10, CK7 và PAX8; âm tính với HMB45

Người bệnh hồi phục tốt sau phẫu thuật, không có biến chứng sau mổ.

3. BÀN LUẬN

Thoái triển tự phát của ung thư là một hiện tượng hiếm gặp, được định nghĩa là sự giảm kích thước khối u hoặc biến mất hoàn toàn của tổn thương ác tính mà không có bất kỳ điều trị đặc hiệu nào, hoặc chỉ sau một can thiệp không nhằm mục tiêu điều trị khối u nguyên phát [5]. Trong số các loại ung thư, RCC là một trong những bệnh lý thường gặp hiện tượng thoái triển tự phát, đặc biệt là thoái triển tự phát của di căn sau khi cắt bỏ khối u nguyên phát. Tuy nhiên, thoái triển tự phát của pRCC với bằng chứng mô bệnh học rõ ràng, như trong ca bệnh của chúng tôi, lại cực kỳ hiếm.

3.1. Đặc điểm mô bệnh học của RCC thoái triển trong y văn

Các báo cáo trước đây cho thấy, đặc điểm mô bệnh học của RCC thoái triển thường bao gồm:

- Vùng hyaline hóa rộng: đây là biểu hiện của hoại tử cũ hoặc xơ hóa sau khi khối u mất hoạt tính sinh học [6];
- Tạo xương: có thể là hậu quả của quá trình sửa chữa mô sau thoái triển, đôi khi kèm vôi hóa lắng đọng [7];
- Xâm nhập lympho bào dày đặc: phản ứng viêm miễn dịch đóng vai trò quan trọng trong cơ chế SR, với sự tham gia của cả tế bào T CD8+ và tế bào NK [8];
- Tế bào u còn sót lại rải rác: thường thấy những ổ RCC typ tế bào sáng nhỏ xen kẽ trong mô xơ hoặc mô hyaline hóa;
- Đại thực bào chứa sắc tố hemosiderin hoặc lipid: cho thấy hoạt động dọn dẹp mô hoại tử [9].

Ca bệnh của chúng tôi có đầy đủ các đặc điểm này: ổ RCC tế bào sáng nằm xen kẽ vùng hyaline hóa rộng, tạo xương, mô viêm mạn tính giàu lympho bào, đại thực bào sắc tố, cùng mô thận lành xung quanh. Những đặc điểm này phù hợp với mô tả trong các báo cáo về pRCC thoái triển tự phát trước đây.

3.2. Cơ chế giả định của hiện tượng thoái triển tự phát trong pRCC

Cơ chế của hiện tượng thoái triển tự phát trong RCC vẫn chưa được hiểu rõ, nhưng nhiều giả thuyết đã được đưa ra:

- Cơ chế miễn dịch: RCC được biết là một khối u có tính sinh miễn dịch cao, điều này giải thích tại sao liệu pháp miễn dịch (interleukin-2, interferon-α) có

thể mang lại đáp ứng ở một số người bệnh. Một số báo cáo mô tả hiện tượng thoái triển đi kèm phản ứng viêm mạnh, đặc biệt là thâm nhiễm lympho bào quanh và trong khối u [10]. Trong ca bệnh của chúng tôi, sự hiện diện của xâm nhập lympho bào lan tỏa gợi ý vai trò nổi bật của miễn dịch chống khối u.

- Thay đổi tuần hoàn khối u: những biến cố như tắc mạch nuôi khối u, xuất huyết trong u hoặc nhồi máu có thể dẫn đến hoại tử diện rộng, sau đó là quá trình xơ hóa và tái cấu trúc mô. Hình ảnh MRI trước mổ của người bệnh cho thấy một phần khối u có tín hiệu không đồng nhất, phù hợp với vùng hoại tử cũ. Ca bệnh của chúng tôi được phẫu thuật sau sinh thiết kim 40 ngày, sinh thiết kim có thể gây xuất huyết trong u, thiếu máu cục bộ, hoại tử do chấn thương, với thời gian từ khi sinh thiết tới khi mổ kéo dài thì sinh thiết kim có thể được giả thiết là yếu tố thúc đẩy sự thoái triển.

- Yếu tố toàn thân và nội tiết: một số trường hợp RCC thoái triển tự phát liên quan đến nhiễm trùng, chấn thương hoặc phẫu thuật khác, có thể kích hoạt đáp ứng miễn dịch toàn thân chống khối u. Tuy nhiên, người bệnh của chúng tôi không có yếu tố khởi phát rõ ràng.

3.3. Ý nghĩa chẩn đoán và lâm sàng

Hiện tượng thoái triển tự phát của pRCC thường gây khó khăn trong chẩn đoán trước mổ. Trong ca bệnh này, sinh thiết trước mổ gợi ý u cơ mỡ mạch, và thậm chí sinh thiết tức thì trong mổ cũng định hướng như vậy. Điều này cho thấy rằng khi khối u RCC thoái triển phần lớn, mô còn lại có thể bị hiểu nhầm là tổn thương lành tính giàu mạch máu hoặc mỡ. Các báo cáo tương tự cũng ghi nhận tình trạng sinh thiết âm tính giả hoặc chẩn đoán nhầm trong trường hợp RCC có thoái triển rộng. Do đó, kể cả khi kết quả sinh thiết gợi ý tổn thương lành tính, việc cân nhắc chẩn đoán RCC vẫn cần được đặt ra nếu có yếu tố nguy cơ hoặc đặc điểm không điển hình trên chẩn đoán hình ảnh. Ngoài ra, cần đánh giá mô bệnh học toàn bộ khối u sau cắt bỏ để xác định xem có còn u sót lại sau quá trình thoái triển hay không.

3.4. Tổng quan các ca pRCC thoái triển tự phát được xác nhận mô bệnh học

Tính đến nay, số ca pRCC thoái triển tự phát có bằng chứng mô bệnh học được báo cáo trong y văn rất hạn chế. Hầu hết đều có các đặc điểm chung: tổn thương khu trú, không có di căn tại thời điểm chẩn đoán; người bệnh thường tình cờ phát hiện qua khám sức khỏe định kỳ; tổn thương trên mô bệnh



học có hỗn hợp vùng ung thư biểu mô còn hoạt tính và vùng thoái triển xơ hóa hoặc hyaline hóa; một số ca có kèm lắng đọng canxi, tạo xương hoặc phản ứng viêm mạnh.

Các nghiên cứu trước đây đã nhấn mạnh vai trò của phản ứng miễn dịch trong hiện tượng này, với nhiều ca ghi nhận thâm nhiễm lympho bào mạnh quanh u.

Ca bệnh của chúng tôi đóng góp thêm một bằng chứng hiếm hoi về pRCC thoái triển tự phát với đầy đủ dữ liệu chẩn đoán hình ảnh, mô bệnh học và hóa mô miễn dịch. Điểm đáng chú ý: hiện tượng thoái triển tự phát xảy ra trên người bệnh nữ, trong khi phần lớn ca báo cáo trước đây là nam giới. Sự hiện diện đồng thời của hyaline hóa, tạo xương và thâm nhiễm lympho bào lan tỏa đã củng cố giả thuyết về sự phối hợp giữa cơ chế hoại tử thiếu máu và đáp ứng miễn dịch.

Ca bệnh của chúng tôi nhấn mạnh rằng hiện tượng thoái triển tự phát của pRCC, dù hiếm gặp, vẫn là một khả năng cần được cân nhắc khi đối diện khối u thận có hình ảnh không điển hình. Bằng chứng mô bệnh học là chìa khóa để xác định chẩn đoán, và các đặc điểm như hyaline hóa rộng, tạo xương, thâm nhiễm lympho bào và tế bào u rải rác là gợi ý mạnh cho hiện tượng này. Hiểu rõ cơ chế và biểu hiện của pRCC thoái triển tự phát có thể giúp tránh bỏ sót chẩn đoán và mở ra hướng nghiên cứu về liệu pháp miễn dịch trong tương lai.

4. KẾT LUẬN

Thoái triển tự phát của pRCC là một hiện tượng cực kỳ hiếm gặp, đặc biệt khi được chứng minh rõ ràng bằng mô bệnh học. Ca bệnh của chúng tôi là một trong số ít trường hợp ghi nhận được hình ảnh mô bệnh học điển hình của quá trình thoái triển, bao gồm hyaline hóa rộng, tạo xương, hiện diện đại thực bào sắc tố và thâm nhiễm lympho bào. Những đặc điểm này gợi ý sự tham gia của cơ chế miễn dịch và thay đổi vi môi trường khối u trong quá trình thoái triển.

Báo cáo này góp phần bổ sung dữ liệu cho y văn vốn còn rất hạn chế, đồng thời nhấn mạnh vai trò quan

trọng của chẩn đoán mô bệnh học trong việc xác định hiện tượng này. Việc hiểu rõ cơ chế bệnh sinh có thể mở ra hướng tiếp cận mới trong điều trị RCC, đặc biệt ở khía cạnh kích hoạt đáp ứng miễn dịch tự nhiên chống lại khối u.

5. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Kawashima A et al. Spontaneous regression of biopsy proven primary renal cell carcinoma: A case study. *International Journal of Urology*, 2012, 19 (10), 964-966.
- [2] Bianchi M et al. Spontaneous regression of metastatic renal cell carcinoma: A systematic review of the literature. *World Journal of Clinical Oncology*, 2013, 4 (3), 97-105.
- [3] Papadopoulos I et al. Complete spontaneous regression of primary renal cell carcinoma. *Clinics in Oncology*, 2016, 1 (1125), 1-4.
- [4] Domonkos L, Yusenko M, Kovacs G, Banyai D. Partial regression of conventional renal cell carcinoma displays markers of wound repair. *Journal of Clinical Pathology*, 2025, 78 (6), 404-408.
- [5] Cole W.H, Everson T.C. Spontaneous regression of cancer: Preliminary report. *Annals of Surgery*, 1956, 144 (3), 366-383.
- [6] Kato Y, Yamasaki T, Yamada T. Histopathological findings of spontaneous regression of renal cell carcinoma. *Urology*, 2004, 63 (1), 176-178.
- [7] Noguchi S et al. Ossification within renal cell carcinoma: A report of two cases and review of the literature. *Pathology International*, 2001, 51 (2), 126-131.
- [8] Nakamura Y et al. Prominent infiltration of CD8-positive lymphocytes in a case of spontaneous regression of renal cell carcinoma. *International Journal of Urology*, 2015, 22 (8), 787-789.
- [9] Papac R.J. Spontaneous regression of cancer: Possible mechanisms. *In Vivo*, 1998, 12 (6), 571-578.
- [10] Galluzzi L et al. The immune contexture in cancer prognosis and treatment. *Nature Reviews Clinical Oncology*, 2020, 17 (12), 725-741.