

ASSOCIATION BETWEEN CLINICAL AND LABORATORY FINDINGS AND TYROSINE KINASE INHIBITORS TREATMENT RESPONSE IN EGFR-MUTATED NON-SMALL CELL LUNG CANCER PATIENTS AT 19-8 HOSPITAL

Nguyen Thi Minh Hai¹, Nguyen Hai Dang^{2*}, Hoang Thi Ngoc Tram³

¹19-8 Hospital - 9 Tran Binh, Tu Liem ward, Hanoi, Vietnam

²Faculty of Medicine and Pharmacy, Academy of Security Engineering and Technology - Lac Long Quan street, Thuan Thanh ward, Bac Ninh province, Vietnam

³University of Medicine and Pharmacy, Thai Nguyen University - 284 Luong Ngoc Quyen, Phan Dinh Phung ward, Thai Nguyen province, Vietnam

Received: 16/04/2026

Revised: 12/05/2026; Accepted: 18/06/2026

ABSTRACT

Objectives: To describe the clinical and paraclinical characteristics and to evaluate the association of these features with the response to Tyrosine Kinase Inhibitors (TKI) in non-small cell lung cancer patients with EGFR gene mutation at 19-8 Hospital.

Patients and methods: A clinical intervention, cross-sectional descriptive study, combining retrospective and prospective analysis without a control group, was conducted on 30 patients with stage IV EGFR-mutant non-small cell lung cancer receiving first-line TKI therapy from January 2022 to November 2024.

Results: The mean age was 62.2 ± 13.3 years; the male-to-female ratio was 2:1. Patients with an ECOG performance status of 0-1 accounted for the vast majority (96.6%), with no recorded cases of ECOG = 3. Single-site/organ metastasis was the most common presentation (46.7%), while EGFR gene mutation on exon 19 were more frequent (63.3%). Although no statistically significant difference was found between treatment response rates and clinical, paraclinical factors, or TKI types ($p > 0.05$), Osimertinib showed the best response (100%), and exon 19 mutations responded better than exon 21 mutations (84.2% vs. 54.5%).

Conclusion: The study found no statistically significant correlation between clinical or paraclinical factors and TKI treatment response in patients with stage IV EGFR-mutant non-small cell lung cancer.

Keywords: TKI, EGFR gene mutation, non-small cell lung cancer, exon 19, exon 21.

*Corresponding author

Email: Haidangqp2015@gmail.com Phone: (+84) 336881830 DOI: 10.52163/yhc.v67i6.5490



MỐI LIÊN QUAN GIỮA ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VỚI ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ ỨNG CHẾ TYROSINE KINASE Ở BỆNH NHÂN UNG THƯ PHỔI KHÔNG TẾ BÀO NHỎ CÓ ĐỘT BIẾN EGFR TẠI BỆNH VIỆN 19-8

Nguyễn Thị Minh Hải¹, Nguyễn Hải Đăng^{2*}, Hoàng Thị Ngọc Trâm³

¹Bệnh viện 19-8 - 9 Trần Bình, phường Từ Liêm, Hà Nội, Việt Nam

²Khoa Y Dược, Học viện Kỹ thuật và Công nghệ an ninh - Đường Lạc Long Quân, phường Thuận Thành, tỉnh Bắc Ninh, Việt Nam

³Trường Đại học Y Dược, Đại học Thái Nguyên - 284 Lương Ngọc Quyến, phường Phan Đình Phùng, tỉnh Thái Nguyên, Việt Nam

Ngày nhận bài: 16/04/2026

Ngày chỉnh sửa: 12/05/2026; Ngày duyệt đăng: 18/06/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá mối liên quan của các đặc điểm này với đáp ứng điều trị bằng thuốc ức chế Tyrosine Kinase (TKI) ở bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ có đột biến gen EGFR tại Bệnh viện 19-8.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu can thiệp, mô tả cắt ngang, hồi cứu kết hợp tiến cứu, không có nhóm chứng trên 30 bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn IV có đột biến gen EGFR được điều trị bước một bằng thuốc TKI tại Bệnh viện 19-8 từ tháng 1/2022 đến tháng 11/2024.

Kết quả: Tuổi trung bình là $62,2 \pm 13,3$; tỷ lệ nam/nữ là 2/1. Số bệnh nhân có chỉ số toàn trạng theo ECOG = 0-1 là cao nhất (96,6%), không có trường hợp nào ECOG = 3. Thường gặp di căn 1 vị trí/1 cơ quan với tỷ lệ 46,7%. Đột biến gen EGFR trên exon 19 hay gặp hơn (63,3%). Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa tỷ lệ đáp ứng điều trị với các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và loại TKI ($p > 0,05$), mặc dù Osimertinib được ghi nhận có đáp ứng tốt nhất trong nghiên cứu này với tỷ lệ 100% và đột biến gen EGFR trên exon 19 đáp ứng tốt hơn so với đột biến trên exon 21 với tỉ lệ lần lượt là 84,2% và 54,5%.

Kết luận: Hiện tại, nghiên cứu chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng với đáp ứng điều trị TKI ở bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn IV có đột biến gen EGFR.

Từ khóa: TKI, đột biến gen EGFR, ung thư phổi không tế bào nhỏ, exon 19, exon 21.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo GLOBOCAN 2022, toàn cầu ghi nhận 2,4 triệu trường hợp mắc mới ung thư phổi, chiếm khoảng 12,4% tổng số ca ung thư. Tại Việt Nam, ung thư phổi là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong nhóm bệnh ung thư, chỉ sau ung thư gan, với 24.426 trường hợp mắc mới và 22.597 trường hợp tử vong do ung thư [1]. Sự phát triển của ung thư phổi không tế bào nhỏ có liên quan đến các đột biến gen, đặc biệt là đột biến gen EGFR (Epidermal Growth Factor Receptor - thụ thể yếu tố tăng trưởng biểu bì), phổ biến nhất là mất đoạn exon 19 (EGFR Del19) và đột biến điểm L858R tại exon 21 (EGFR L858R) [2]. Các thể đột biến gen EGFR chiếm tỷ lệ cao tại các nước châu Á, với đặc trưng lâm sàng thường gặp ở nữ giới, không hút thuốc và có mô bệnh học là ung thư biểu mô tuyến [3].

Hiện nay, các thuốc ức chế Tyrosine Kinase (Tyrosine Kinase Inhibitors - TKI) đã trở thành tiêu chuẩn điều trị bước một, giúp kéo dài đáng kể thời gian sống thêm không tiến triển và cải thiện chất lượng sống so với hóa trị truyền thống [4]. Tại Trung tâm Ung bướu, Bệnh viện 19-8, việc điều trị bằng các nhóm thuốc TKI đã được ứng dụng thường quy mang lại nhiều lợi ích sống còn, song vẫn chưa có nhiều nghiên cứu đánh giá về mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng với đáp ứng điều trị TKI trên bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ có đột biến EGFR để góp phần phân nhóm tiên lượng và cá thể hóa điều trị. Xuất phát từ thực tiễn đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu tìm hiểu mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng với đáp ứng điều trị TKI ở bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ có đột biến EGFR tại Bệnh viện 19-8.

*Tác giả liên hệ

Email: Haidangqp2015@gmail.com Điện thoại: (+84) 336881830 DOI: 10.52163/yhc.v67i6.5490

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Mẫu nghiên cứu bao gồm 30 trường hợp được chẩn đoán mắc ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tiến xa (giai đoạn IV), mang đột biến gen EGFR và được chỉ định khởi trị bằng nhóm thuốc TKI tại Bệnh viện 19-8. Trong 30 trường hợp này, dữ liệu được hình thành từ 15 hồ sơ thu thập theo phương pháp tiến cứu (tới tháng 11/2024) và 15 ca trích xuất dữ liệu hồi cứu (bắt đầu từ tháng 1/2022).

- *Tiêu chuẩn lựa chọn*: bệnh nhân được khẳng định bằng mô bệnh học/tế bào học là ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn IV theo phân loại AJCC (2017); có đột biến gen EGFR tại exon 19 (Del19) hoặc exon 21 (L858R), loại trừ các ca có đột biến kép đi kèm; thời gian điều trị bước một bằng thuốc TKI thế hệ 1, 2, 3 ít nhất 6 tháng tính đến thời điểm kết thúc nghiên cứu; chỉ số toàn trạng trước điều trị theo thang điểm ECOG đạt từ 0 đến 3; có tổn thương đích để đánh giá đáp ứng theo tiêu chuẩn RECIST 1.1; các chỉ số cận lâm sàng đánh giá chức năng tủy xương, gan, thận trong giới hạn cho phép (≤ 28 ngày trước điều trị).

- *Tiêu chuẩn loại trừ*: phát hiện mắc đồng thời ung thư khác phổi hợp đã được chẩn đoán xác định; bệnh nhân có bệnh lý gan, thận (suy gan Child 2-3, suy thận); bệnh nhân có bệnh lý tim mạch, hô hấp nặng; bệnh nhân không có đầy đủ thông tin cần thiết trong hồ sơ bệnh án.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả hồi cứu kết hợp tiến cứu.

- Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 20.0; tính tỷ lệ %, giá trị min-max; tính trị số trung bình và độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$) của mẫu nghiên cứu; so sánh 2 tỷ lệ, kiểm định tính độc lập hay phụ thuộc bằng test χ^2 , Fisher' Exact test. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

2.3. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được sự chấp thuận của lãnh đạo Bệnh viện 19-8; mọi thông tin bệnh án của bệnh nhân được đảm bảo giữ bí mật; bệnh nhân được điều trị theo phác đồ. Nghiên cứu chỉ nhằm mục đích nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị bệnh, không phục vụ mục đích nào khác.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng (n = 30)

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi	$\bar{X} \pm SD$ (tuổi)	62,2 $\pm$ 13,3	
	Trung vị (tuổi)	66	
	Min-max (tuổi)	24-81	
	≤ 50 tuổi	6	20,0
	51-69 tuổi	13	43,3
	≥ 70 tuổi	11	36,7
Giới tính	Nam	20	66,7
	Nữ	10	33,3

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Chỉ số toàn trạng trước điều trị (ECOG)	ECOG = 0	16	53,3
	ECOG = 1	13	43,3
	ECOG = 2	1	3,3
Số lượng cơ quan di căn	1 vị trí/1 cơ quan	14	46,7
	Nhiều vị trí/1 cơ quan	9	30,0
	> 2 cơ quan	7	23,3
Loại đột biến EGFR	Exon 19	19	63,3
	Exon 21	11	36,7

Độ tuổi trung bình là 62,2 $\pm$ 13,3 tuổi, tuổi trung vị là 66 tuổi, tuổi thấp nhất là 24 và cao nhất 81, độ tuổi thường gặp từ 51-69 tuổi (43,3%), nhóm tuổi ≤ 50 tuổi chiếm tỷ lệ thấp nhất (20%). Có 20 nam (66,7%) và 10 nữ (33,3%), tỷ lệ nam/nữ là 2/1. Hầu hết bệnh nhân lựa chọn vào nghiên cứu có chỉ số toàn trạng ECOG = 0 và ECOG = 1, chiếm tỷ lệ 96,6%; chỉ có 3,3% bệnh nhân có ECOG = 2; không có trường hợp nào ECOG = 3. Thường gặp di căn 1 vị trí/1 cơ quan với tỷ lệ 46,7%; di căn ≥ 2 cơ quan ít gặp (23,3%). Đột biến exon 19 hay gặp hơn, chiếm tỷ lệ 63,3%.

Bảng 2. Tỷ lệ bệnh nhân theo mức độ đáp ứng khách quan sau 6 tháng điều trị (n = 30)

Phân loại đáp ứng	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Đáp ứng hoàn toàn	1	3,3
Đáp ứng một phần	21	70,0
Bệnh giữ nguyên	4	13,3
Bệnh tiến triển	4	13,3

Phần lớn trường hợp đạt được đáp ứng một phần sau điều trị, chiếm tỷ lệ 70%. Ghi nhận một số trường hợp sau 6 tháng điều trị đạt đáp ứng hoàn toàn (3,3%). Có 13,3% bệnh nhân tiến triển. Tổng tỷ lệ ghi nhận có đáp ứng điều trị với TKI là 73,3%.

Bảng 3. Liên quan giữa đáp ứng điều trị và một số yếu tố lâm sàng

Yếu tố		Đáp ứng		Không đáp ứng		Tổng 9 n = 30)		p
		n	%	n	%	n	%	
Giới	Nam (n = 20)	15	75,0	5	25,0	20	66,7	0,548
	Nữ (n = 10)	7	70,0	3	30,0	10	33,3	
Nhóm tuổi	≤ 50 tuổi (n = 6)	5	83,3	1	16,7	6	20,0	0,631
	51-69 tuổi (n = 13)	10	76,9	3	23,1	13	43,3	
	≥ 70 tuổi (n = 11)	7	63,6	4	36,4	11	36,7	
Số cơ quan di căn	1 cơ quan (n = 14)	11	78,6	3	21,4	14	46,7	0,813
	2 cơ quan (n = 9)	6	66,7	3	33,3	9	30,0	
	> 2 cơ quan (n = 7)	5	71,4	2	28,6	7	23,3	

Yếu tố		Đáp ứng		Không đáp ứng		Tổng 9 n = 30		p
		n	%	n	%	n	%	
Tình trạng toàn thân	ECOG = 0 (n = 16)	13	81,2	3	18,8	16	53,3	0,406
	ECOG = 1 (n = 13)	8	61,5	5	38,5	13	43,3	
	ECOG = 2 (n = 1)	1	100	0	0	1	3,3	
Loại TKIs điều trị	Erlotinib (n = 7)	6	85,7	1	14,3	7	23,3	0,199
	Gefitinib (n = 10)	7	70,0	3	30,0	10	33,3	
	Afatinib (n = 8)	4	50,0	4	50,0	8	26,7	
	Osimertinib (n = 5)	5	100	0	0	5	16,7	
Tình trạng đột biến gen EGFR	Exon 19 (n = 19)	16	84,2	3	15,8	19	63,3	0,091
	Exon 21 (n = 11)	6	54,5	5	45,5	11	36,7	

Nghiên cứu chưa ghi nhận sự liên quan giữa một số yếu tố như tuổi, giới tính, số cơ quan di căn, tình trạng toàn thân, loại TKI điều trị, tình trạng đột biến gen EGFR với sự đáp ứng điều trị TKI.

4. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, độ tuổi trung bình của bệnh nhân là $62,2 \pm 13,3$ tuổi, trung vị là 66 tuổi, nhóm 51-69 tuổi thường gặp nhất (43,3%). Kết quả này tương đồng với nhiều nghiên cứu trong nước về ung thư phổi không tế bào nhỏ. Nghiên cứu của Phạm Văn Luận và cộng sự (2024) trên 137 bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ có đột biến EGFR ghi nhận tuổi trung bình là 60,2 [5]. So sánh với các nghiên cứu quốc tế, tuổi trung vị trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với các nghiên cứu trên quần thể châu Á như OPTIMAL (57 tuổi) [6], nhưng lại thấp hơn nghiên cứu EURTAC trên quần thể châu Âu (65 tuổi) [7]. Sự khác biệt này có thể được lý giải bởi sự chênh lệch về tuổi thọ trung bình giữa các khu vực. Đánh giá mối liên quan giữa đáp ứng điều trị và tuổi, chúng tôi nhận thấy tỷ lệ đáp ứng giảm dần từ 83,3% ở nhóm ≤ 50 tuổi xuống 63,6% ở nhóm ≥ 70 tuổi, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,631$). Kết quả này tương đồng với các phân tích dưới nhóm trong thử nghiệm FLAURA, trong đó hiệu quả của Osimertinib được duy trì nhất quán giữa các nhóm tuổi (< 65 tuổi và ≥ 65 tuổi), với tỷ lệ đáp ứng khách quan (ORR) dao động khoảng 75-80% ở cả hai nhóm và không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, cho thấy tuổi không gây tác động đáng kể đến hiệu quả điều trị [8]. Về giới tính, tỷ lệ nam/nữ trong nghiên cứu là 2/1. Mặc dù bệnh nhân nam vẫn chiếm đa số, nhưng tỷ lệ này thấp hơn rõ rệt so với tỷ lệ mắc chung của ung thư phổi (thường dao động từ 2,5-4/1). Sự thay đổi tỷ trọng giới tính này hoàn toàn phù hợp với đặc tính sinh học phân tử đột biến gen EGFR thường xuất hiện với tần suất cao hơn ở nữ giới. Điều này tất yếu dẫn đến việc nữ giới có tỷ lệ

được chỉ định điều trị bằng thuốc TKI cao hơn. Kết quả này cũng được ghi nhận trong nghiên cứu của Nghiêm Trần Vương (2020) với tỷ lệ nam/nữ là 1,3/1 [9], cũng như trong các thử nghiệm quốc tế như OPTIMAL (tỷ lệ nữ chiếm 59%) [6]. Tỷ lệ đáp ứng ở nam là 75% so với 70% ở nữ ($p = 0,548$), chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Kết quả này tương đồng với thử nghiệm FLAURA, tỷ lệ đáp ứng của Osimertinib đạt khoảng 80% ở cả hai giới [8]. Như vậy, kết quả của chúng tôi củng cố nhận định: giới tính không phải là yếu tố tiên lượng độc lập. Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn các bệnh nhân được chọn có chỉ số toàn trạng trước điều trị theo ECOG là ECOG = 0 và ECOG = 1 (chiếm 96,6%). Theo Nghiêm Trần Vương, tỷ lệ ECOG = 0,1 là 90,1%, chỉ có 9,9% bệnh nhân có ECOG = 2 [9]. Một vài nghiên cứu khác cũng cho thấy kết quả tương tự. Điều này có thể được giải thích là các bệnh nhân điều trị hóa chất bước 1 hoặc các bước sau thì toàn trạng trước điều trị phải tốt mới có đủ khả năng chịu được các độc tính của quá trình điều trị. Còn điều trị bằng TKI thường ít tác dụng không mong muốn nên những bệnh nhân có chỉ số toàn trạng kém vẫn có thể sử dụng được. Về mức độ lan tràn của bệnh, đặc điểm di căn chủ yếu là di căn 1 vị trí/1 cơ quan (46,7%) hoặc di căn nhiều vị trí trong cùng một cơ quan (30%). Do 100% bệnh nhân trong nghiên cứu này đều ở giai đoạn IV, sự phân bố di căn này phản ánh đúng diễn tiến tự nhiên của bệnh: tế bào ung thư không còn khu trú mà đã di căn xa qua đường máu và bạch huyết tới nhiều cơ quan. Đối với số cơ quan di căn, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ đáp ứng giảm từ 78,6% (1 cơ quan) xuống 66,7% (2 cơ quan) và 71,4% (> 2 cơ quan) ($p = 0,813$). Các bệnh nhân được làm đột biến gen cho ra kết quả đột biến exon 19 (Del 19) và đột biến exon 21 (L858R) gặp tỷ lệ lần lượt là 63,3% và 36,7%. Kết quả này tương đồng với kết quả về đột biến gen EGFR ở trong và ngoài nước. Trong nghiên cứu EURTAC ở các nước châu Âu, tỷ lệ này là 66% so với 34% trường hợp có đột biến ở exon 21 [7]. Đối với tình trạng đột biến EGFR, nhóm exon 19 trong nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ đáp ứng 84,2%, cao hơn so với nhóm exon 21 (54,5%) ($p = 0,091$). Trong FLAURA, ORR với Osimertinib đạt khoảng 80%, trong đó nhóm exon 19 có xu hướng đáp ứng cao hơn so với nhóm L858R [8]. Các phân tích gộp cũng cho thấy nguy cơ tiến triển hoặc tử vong giảm khoảng 20-30% ở nhóm exon 19 so với L858R. Điều này khẳng định vai trò quyết định của loại đột biến gen EGFR trong hiệu quả điều trị TKI.

Về phương pháp điều trị: hiện nay, có 3 thế hệ thuốc TKI đều đã được chấp nhận cho điều trị bước một ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tái phát di căn có đột biến EGFR. Tại Việt Nam có 2 thuốc thế hệ 1 là Erlotinib và Gefitinib; 1 thuốc thế hệ 2 (Afatinib); 1 thuốc thế hệ 3 (Osimertinib). Tại Trung tâm Ung bướu, Bệnh viện 19-8, phác đồ sử dụng các thuốc TKI này trong điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tái phát di căn có đột biến EGFR bước 1 đã và đang được áp dụng thường quy. Về hiệu quả điều trị của TKI, các nghiên cứu lớn trên thế giới đều chỉ ra là TKI thế hệ 1, 2 tương đương về hiệu quả điều trị như trong nghiên cứu LUX-Lung 7 tỷ lệ đáp ứng toàn bộ của Afatinib cao hơn so với Gefitinib (70% so với 56%), tuy nhiên trung bình PFS và OS ở cả hai nhóm thì sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê [10]. Còn với TKI thế hệ 3,

Osimertinib đã được khẳng định cho hiệu quả điều trị cao hơn so với 2 thế hệ TKI trước qua nghiên cứu FLAURA [8]. Tuy nhiên, tại Việt Nam, thuốc chưa được bảo hiểm y tế thanh toán nên việc áp dụng vào thực tế điều trị còn nhiều khó khăn. Liên quan đến loại TKI, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ đáp ứng cao nhất ở nhóm Erlotinib (85,7%) và Osimertinib (100%), so với Gefitinib (70%) và Afatinib (50%) ($p = 0,199$). Kết quả này phù hợp với các thử nghiệm lớn: trong LUX-Lung 7, Afatinib đạt ORR khoảng 70%, cao hơn so với Gefitinib (~56%) [10], cho thấy ưu thế của TKIs thế hệ 2 so với thế hệ 1; trong FLAURA, Osimertinib đạt ORR khoảng 80% [8]. Do đó, xu hướng ưu thế của TKI thế hệ 3 trong nghiên cứu của chúng tôi là hoàn toàn phù hợp với bằng chứng hiện tại.

Mặc dù chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở nhiều yếu tố được đưa ra, nhưng các xu hướng trong nghiên cứu của chúng tôi đa phần phù hợp với các thử nghiệm lâm sàng lớn. Hiệu quả điều trị TKI phụ thuộc chủ yếu vào loại đột biến gen EGFR và thế hệ thuốc. Các yếu tố lâm sàng như ECOG và số cơ quan di căn có vai trò tiên lượng bổ sung, trong khi tuổi và giới tính chưa cho thấy có ảnh hưởng độc lập rõ rệt. Tuy nhiên, chúng tôi kỳ vọng rằng sự liên quan này sẽ được minh chứng một cách rõ ràng hơn ở các nghiên cứu có quy mô cỡ mẫu lớn hơn hoặc qua các đánh giá phân tích cộng gộp trong tương lai.

5. KẾT LUẬN

Qua quá trình phân tích dữ liệu từ 30 trường hợp ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn IV mang đột biến gen EGFR được điều trị bước một bằng các TKI, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

- Mẫu nghiên cứu có độ tuổi trung bình là $62,2 \pm 13,3$ tuổi, trung vị là 66 tuổi. Phân bố bệnh nhân thường gặp từ 51-69 tuổi (43,3%), nhóm tuổi ≤ 50 tuổi chiếm tỷ lệ thấp nhất (20%); tỷ lệ nam/nữ là 2/1.
- Gần như các đối tượng được lựa chọn vào nghiên cứu có chỉ số toàn trạng ECOG = 0 và ECOG = 1, chiếm tỷ lệ 96,6%; chỉ có 3,3% bệnh nhân có ECOG = 2; không có trường hợp nào ECOG = 3.
- Hình thái tổn thương di căn đơn độc tại 1 cơ quan là phổ biến nhất (46,7%); di căn ≥ 2 cơ quan ít gặp với tỷ lệ 23,3%.
- Trên tổng số 30 bệnh nhân được làm xét nghiệm đột biến gen EGFR, đột biến exon 19 hay gặp hơn, chiếm tỷ lệ 63,3%.
- Mối liên hệ tương quan giữa các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng với điều trị TKI: chưa ghi nhận có sự liên quan giữa một số yếu tố như tuổi, giới tính, số cơ quan di căn, tình trạng toàn thân, loại TKI điều trị, tình trạng đột biến gen EGFR với sự đáp ứng điều trị TKI.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Bray F et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*, 2024, 74 (3): 229-63. doi: 10.3322/caac.21834
- [2] Hsu W.H et al. Overview of current systemic management of EGFR-mutant NSCLC. *Ann Oncol*, 2018, 29 (suppl_1): i3-i9. doi: 10.1093/annonc/mdx702
- [3] Shi Y et al. A prospective, molecular epidemiology study of EGFR mutations in Asian patients with advanced non-small-cell lung cancer of adenocarcinoma histology (PIONEER). *J Thorac Oncol*, 2014, 9 (2): 154-62. doi: 10.1097/JTO.0000000000000033
- [4] Majeed U et al. Targeted therapy in advanced non-small cell lung cancer: current advances and future trends. *J Hematol Oncol*, 2021, 14 (1):108. doi: 10.1186/s13045-021-01121-2
- [5] Phạm Văn Luận và cộng sự. So sánh hiệu quả điều trị bước một của Afatinib và Gefitinib ở bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tiến xa có đột biến gen EGFR thường gặp. *Tạp chí Y Dược lâm sàng* 108, 2024, 19 (5): 55-63. doi: 10.52389/ydls.v19i5.2265
- [6] Zhou C et al. Erlotinib versus chemotherapy as first-line treatment for patients with advanced EGFR mutation-positive non-small-cell lung cancer (OPTIMAL, CTONG-0802): a multicentre, open-label, randomised, phase 3 study. *Lancet Oncol*, 2011, 12 (8): 735-42. doi: 10.1016/S1470-2045(11)70184-X
- [7] Rosell R et al. Erlotinib versus standard chemotherapy as first-line treatment for European patients with advanced EGFR mutation-positive non-small-cell lung cancer (EORTAC): a multicentre, open-label, randomised phase 3 trial. *Lancet Oncol*, 2012, 13 (3): 239-46. doi: 10.1016/S1470-2045(11)70393-X
- [8] Soria J.C et al. Osimertinib in untreated EGFR-mutated advanced non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med*, 2018, 378 (2): 113-25. doi: 10.1056/NEJMoa1713137
- [9] Nghiêm Trần Vượng. Đánh giá kết quả Erlotinib trong điều trị bước một ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn IV có đột biến EGFR. Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú, Trường Đại học Y Hà Nội, 2020.
- [10] Paz-Ares L et al. Afatinib versus Gefitinib in patients with EGFR mutation-positive advanced non-small-cell lung cancer: overall survival data from the phase IIb LUX-Lung 7 trial. *Ann Oncol*, 2017, 28 (2): 270-7. doi: 10.1093/annonc/mdw611.