

EVALUATION OF INTERLEUKIN-6, TNF-ALPHA, AND TGF-BETA LEVELS IN PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA

Le Thuy Ha^{1#}, Nguyen Linh Toan², Ta Viet Hung¹, Nguyen Thi Xuan³

¹Military Hospital 103, Military Medical Academy, Phung Hung, Ha Dong, Hanoi, Vietnam

²Department of Pathophysiology, Military Medical Academy, Phung Hung, Ha Dong, Hanoi, Vietnam

³Institute of Biology, Vietnam Academy of Science and Technology, 18 Hoang Quoc Viet, Nghia Do, Hanoi, Vietnam

Received: 25/09/2025

Revised: 25/10/2025; Accepted: 21/01/2026

ABSTRACT

Objective: To determine plasma levels of interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), and transforming growth factor-beta (TGF- β), and to investigate their associations with selected laboratory parameters in patients with chronic lymphocytic leukemia (CLL).

Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted in 50 patients with CLL from March 2022 to September 2023 at the National Institute of Hematology and Blood Transfusion. Plasma concentrations of IL-6, TNF- α , and TGF- β were quantified using the sandwich enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method.

Results: The median plasma concentrations of IL-6, TNF- α , and TGF- β were 5.63 pg/mL, 0.88 pg/mL, and 534.53 pg/mL, respectively. IL-6 levels differed significantly among risk groups ($p < 0.05$). Plasma IL-6 was negatively correlated with hemoglobin concentration ($r = -0.288$; $p = 0.043$) and hematocrit ($r = -0.304$; $p = 0.032$). Plasma TGF- β levels showed positive correlations with red blood cell count ($r = 0.407$; $p = 0.003$), hemoglobin ($r = 0.428$; $p = 0.002$), and hematocrit ($r = 0.417$; $p = 0.003$).

Conclusion: The median plasma concentrations of IL-6, TNF- α , and TGF- β were 5.63 pg/mL, 0.884 pg/mL, and 534.53 pg/mL, respectively. IL-6 and TGF- β may play a role in altering selected hematological parameters and glucose levels in patients with CLL.

Keywords: Interleukin 6, TNF-alpha, TGF-beta, chronic lymphocytic leukemia (CLL).

*Corresponding author

Email: hait10388@gmail.com Phone: (+84) 982108803 <https://doi.org/10.52163/yhc.v67iCD1.4292>



XÁC ĐỊNH NỒNG ĐỘ INTERLEKIN 6, TNF-ALPHA, TGF-BETA Ở BỆNH NHÂN MẮC BỆNH BẠCH CẦU MẠN DÒNG LYMPHO

Lê Thúy Hà^{1*}, Nguyễn Linh Toàn², Tạ Việt Hưng¹, Nguyễn Thị Xuân³

¹Bệnh viện Quân y 103, Học Viện Quân y, Phùng Hưng, Hà Đông, Hà Nội, Việt Nam

²Bộ môn Sinh lý bệnh, Học Viện Quân y, Phùng Hưng, Hà Đông, Hà Nội, Việt Nam

³Viện Sinh học, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam, 18 Hoàng Quốc Việt, Nghĩa Đô, Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 25/09/2025

Ngày chỉnh sửa: 25/10/2025; Ngày duyệt đăng: 21/01/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định nồng độ Interleukin-6 (IL-6), TNF-alpha (TNF- α), TGF-beta (TGF- β) huyết tương và mối liên quan với một số chỉ số cận lâm sàng ở bệnh nhân bạch cầu mạn dòng lympho (CLL).

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang với 50 bệnh nhân CLL, từ tháng 3/2022 đến tháng 9/2023 tại Viện Huyết học Truyền máu Trung ương. Định lượng IL-6, TNF- α , TGF- β bằng phương pháp ELISA Sandwich.

Kết quả: Trung vị nồng độ IL-6, TNF- α , TGF- β huyết tương lần lượt là 5,63 pg/mL; 0,88 pg/mL; 534,53 pg/mL. IL-6 có sự khác biệt giữa các nhóm nguy cơ ($p < 0,05$). IL-6 huyết tương tương quan nghịch với nồng độ huyết sắc tố ($r = -0,288$; $p = 0,043$); tương quan nghịch với hematocrit ($r = -0,304$; $p = 0,032$). Nồng độ TGF- β huyết tương có tương quan thuận với số lượng hồng cầu ($r = 0,407$; $p = 0,003$), huyết sắc tố ($r = 0,428$; $p = 0,002$) và hematocrit ($r = 0,417$; $p = 0,003$).

Kết luận: Trung vị nồng độ IL-6, TNF- α và TGF- β huyết tương lần lượt là 5,63 pg/mL, 0,884 pg/mL và 534,53 pg/mL; IL-6 tăng theo nguy cơ bệnh. IL-6 và TGF- β có vai trò làm thay đổi một số chỉ số huyết học bệnh nhân CLL.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo dữ liệu SEER, tỷ lệ mắc bệnh CLL là 4,6/100.000 dân/năm, vì vậy bệnh CLL trở thành bệnh cơ quan tạo máu thể bạch cầu phổ biến nhất. Tuổi chẩn đoán trung vị khoảng 70, trong đó bệnh nhân dưới 45 tuổi dưới 10%; nam giới mắc nhiều hơn nữ với tỉ lệ 1,9:1, khác biệt này ổn định ở các nhóm dân tộc [1].

CLL được đặc trưng bởi sự tương tác phức tạp giữa tế bào các tính và vi môi trường, trong đó mạng lưới cytokine đóng vai trò quyết định đối với sự sống còn, tăng sinh tế bào ác tính và tình trạng rối loạn miễn dịch. Trong số đó, IL-6 là cytokine đa chức năng, tăng rõ ở bệnh nhân CLL và liên quan chặt chẽ với gánh nặng bệnh, β 2-microglobulin, LDH và giai đoạn Rai/Binet; nồng độ IL-6 giảm sau điều trị, gợi ý giá trị tiên lượng bất lợi [2]. TNF- α huyết tương và thụ thể hòa tan của nó (TNF-R1) cũng được tìm thấy tăng cao trong huyết thanh, liên quan đến diễn tiến bệnh CLL và kết quả lâm sàng kém [3]. Ngoài ra, TGF- β giữ vai trò điều hòa tăng sinh, biệt hóa và sống còn của tế bào; sự rối loạn tín hiệu TGF- β có thể thúc đẩy chuyển dạng ác tính và góp phần vào sinh bệnh học CLL [4].

Do đó, nghiên cứu này được thực hiện nhằm xác định nồng độ IL-6, TNF- α , TGF- β huyết tương ở bệnh nhân CLL; phân tích mối liên quan của chúng với một số chỉ số cận lâm sàng, qua đó góp phần làm rõ giá trị sinh học và tiên lượng của các cytokine ở bệnh nhân CLL.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh CLL từ 3/2022 đến tháng 9/2023 tại Viện Huyết học truyền máu Trung ương.

*) Tiêu chuẩn lựa chọn: Các bệnh nhân được chẩn đoán CLL lần đầu theo tiêu chuẩn chẩn đoán do Bộ Y tế ban hành kèm quyết định số 1832/QĐ-BYT năm 2022 [5].

*) Tiêu chuẩn loại trừ: Các bệnh nhân đã được chẩn đoán CLL, đang hoặc đã hóa trị hoặc xạ trị; bệnh nhân có tình trạng viêm cấp, mạn tính, nhiễm khuẩn huyết, bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: Sử dụng phương pháp mô tả cắt ngang.

2.2.2. Phương pháp chọn mẫu: Sử dụng phương pháp chọn mẫu phi xác suất (thuận tiện) lấy vào tất cả đối tượng đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ trong thời gian nghiên cứu, gồm 50 bệnh nhân CLL.

2.3. Các kỹ thuật nghiên cứu

- Nồng độ IL-6, TNF- α và TGF- β từ mẫu máu được xác định bằng phương pháp ELISA sandwich, sử dụng bộ kit ELISA (Thermo Scientific), theo quy trình hướng dẫn của nhà sản xuất.

- Đánh giá yếu tố nguy cơ bệnh CLL theo tiêu chuẩn chẩn đoán do Bộ Y tế ban hành kèm quyết định số 1832/QĐ-BYT năm 2022 [5].

*Tác giả liên hệ

Email: halt10388@gmail.com Điện thoại: (+84) 982108803 <https://doi.org/10.52163/yhc.v67iCD1.4292>

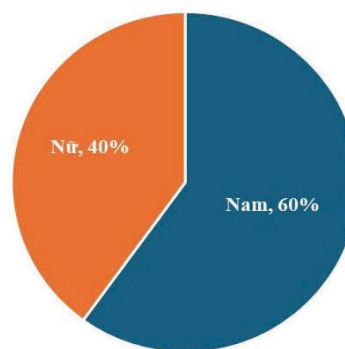
2.4. Xử lý số liệu

Số liệu được thu thập và phân tích bằng phần mềm SPSS 25.0. So sánh sự khác biệt giữa các nhóm bằng kiểm định Independent Samples T-test, Mann-Whitney U test, Kruskal-Wallis Test và tương quan pearson. Giá trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

2.5. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu tuân thủ các quy định về y sinh trong y học của đề tài “Nghiên cứu mối tương quan giữa đa hình gen, biểu hiện gen, hệ vi sinh, kiểu hình miễn dịch trên bệnh nhân ung thư máu”, Mã số: ĐTDLCN.43/21 do Viện Nghiên cứu hệ gen, Viện hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam chủ trì.

Phần lớn bệnh nhân mắc bệnh là nam giới chiếm tỉ lệ 60%, nữ giới 40%. Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 40,5 tuổi.



Biểu đồ 1: Tỉ lệ đối tượng nghiên cứu theo giới

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Nồng độ cytokine và các chỉ số cận lâm sàng theo giới

Mean $\pm$ SD Median ($Q_1 - Q_3$)	Chung (n = 50)	Giới tính (n=50)		
		Nam (n = 30)	Nữ (n = 20)	p
IL-6 (pg/mL)	5,63 (0,70 ÷ 7,16)	4,81 (0,54 – 7,92)	5,69 (0,84 – 6,89)	0,656
TNF- α (pg/mL)	0,88 (0,65 ÷ 25,33)	0,84 (0,65 – 25,33)	1,67 (0,65 – 41,35)	0,819
TGF- β (pg/mL)	534,53 (314,56 – 655,27)	524,57 (304,28 – 621,26)	544,57 (330,80 – 780,74)	0,417
Hồng cầu (T/L)	4,04 $\pm$ 0,85	4,06 $\pm$ 0,98	4,02 $\pm$ 0,61	0,865 [#]
Huyết sắc tố (g/L)	121,10 $\pm$ 22,16	120,50 $\pm$ 25,52	122,00 $\pm$ 16,48	0,802 [#]
Hematocrit (L/L)	0,373 $\pm$ 0,062	0,37 $\pm$ 0,07	0,38 $\pm$ 0,05	0,720 [#]
Bạch cầu (G/L)	28,05 (20,37 - 56,08)	25,67 (19,49 – 49,75)	30,55 (22,47 – 56,23)	0,649
Tiểu cầu (G/L)	209,5 (134,75 - 256,25)	199,5 (120,50 – 247,50)	236,5 (172,00 – 274,25)	0,172
Ure (mmol/L)	6,20 (5,10 – 7,50)	6,45 (5,28 – 8,00)	6,0 (4,63 – 7,33)	0,247
Glucose (mmol/L)	5,80 (5,10 – 7,40)	5,80 (4,98 – 7,13)	5,80 (5,38 – 7,48)	0,367
Creatinin (μ mol/L)	87,5 (75,00 – 98,25)	91,0 (85,0 – 101,25)	74,5 (67,0 – 89,50)	<0,001
PTs (giây)	13,33 $\pm$ 1,98	13,42 $\pm$ 2,08	13,19 $\pm$ 1,86	0,695 [#]
PT%	95,08 $\pm$ 16,15	92,60 $\pm$ 16,76	98,80 $\pm$ 14,83	0,186 [#]
INR	1,01 (0,96 $\pm$ 1,10)	1,02 (0,97 – 1,08)	1,01 (0,95 – 1,16)	0,897
APTTs (giây)	33,43 $\pm$ 3,92	32,90 $\pm$ 3,31	34,23 $\pm$ 4,67	0,242 [#]
APTT _r	1,01 $\pm$ 0,12	1,01 $\pm$ 0,10	1,02 $\pm$ 0,14	0,911 [#]

p#: theo Independent Samples T-test; p theo Mann-Whitney U Test

Giá trị trung vị của nồng độ IL-6, TNF- α và TGF- β huyết tương lần lượt là 5,63 pg/mL; 0,88 pg/mL; và 534,53 pg/mL. Creatinin ở nam cao hơn ở nữ giới ($p < 0,05$).

Nồng độ các cytokine IL-6, TNF- α và TGF- β huyết tương và các chỉ số cận lâm sàng không có sự khác biệt giữa nam và nữ ($p > 0,05$).

Bảng 2. Nồng độ cytokine và các chỉ số cận lâm sàng theo nhóm nguy cơ Rai

Mean $\pm$ SD Median ($Q_1 - Q_3$)	Nhóm nguy cơ			
	Nhẹ (n = 19)	Trung bình (n = 14)	Cao (n = 17)	p
IL-6 (pg/mL)	5,91 (0,71 – 6,67)	0,49 (0,22 – 2,34)	6,95 (4,73 – 11,91)	<0,001
TNF- α (pg/mL)	2,49 (0,66 – 27,31)	0,70 (0,48 – 16,77)	1,91 (0,64 – 56,02)	0,550
TGF- β (pg/mL)	536,78 (317,15 – 615,77)	556,19 (343,68 – 865,15)	527,78 (246,64 – 641,10)	0,841

Mean $\pm$ SD Median ($Q_1 - Q_3$)	Nhóm nguy cơ			
	Nhẹ (n = 19)	Trung bình (n = 14)	Cao (n = 17)	p
Hồng cầu (T/l)	4.40 $\pm$ 0.58	4.60 $\pm$ 0.61	3.18 $\pm$ 0.55	<0,001*
Huyết sắc tố (g/l)	131.79 $\pm$ 11.80	136.64 $\pm$ 11.49	96.35 $\pm$ 15.57	<0,001*
Hematocrit (L/L)	0.40 $\pm$ 0.04	0.41 $\pm$ 0.03	0.31 $\pm$ 0.04	<0,001*
Bạch cầu (G/L))	25,60 (20,0 – 34,85)	23,51 (14,34 – 32,20)	58,61 (30,12 – 119,55)	0,006
Tiểu cầu (G/L)	199,0 (135,0 – 241,0)	231,50 (170,25 – 287,00)	184,00 (89,0 – 330,0)	0,419
Ure (mmol/L)	6,2 (5,10 – 7,50)	6,05 (4,93 – 7,23)	6,20 (5,35 – 8,70)	0,52
Glucose (mmol/L)	5,80 (5,30 – 7,50)	5,70 (5,05 – 7,23)	6,20 (4,90 – 7,40)	0,866
Creatinin (μ mol/L)	81,0 (69,0 – 95,0)	91,50 (86,75 – 99,50)	82,0 (76,50 – 94,50)	0,169
PTs (giây)	13.52 $\pm$ 2.39	13.24 $\pm$ 1.29	13.19 $\pm$ 2.04	0,866*
PT%	93.05 $\pm$ 17.07	96.86 $\pm$ 15.36	95.88 $\pm$ 16.46	0,872*
INR	1,01 (0,98 – 1,11)	1,000 (0,96 – 1,08)	1,02 (0,97 – 1,14)	0,612
APTTs (giây)	32.78 $\pm$ 3.90	33.48 $\pm$ 4.11	34.12 $\pm$ 3.89	0,601*
APTTTr	0.99 $\pm$ 0.12	1.01 $\pm$ 0.11	1.04 $\pm$ 0.12	0,428*

P theo Kruskal-Wallis Test; *p: theo ANOVA test

Nồng độ IL-6 huyết tương cao nhất ở nhóm nguy cơ cao ($p < 0,001$), trong khi đó, nồng độ TNF- α và TGF- β huyết tương không khác biệt giữa các nhóm nguy cơ ($p > 0,05$). Các chỉ số hồng cầu, huyết sắc tố, hematocrit và bạch cầu giảm rõ ở nhóm nguy cơ cao ($p < 0,05$). Các chỉ số sinh hóa (ure, glucose, creatinin) và đông máu (PTs, PT, PT%, INR, APTTs, APTTr) giữa các nhóm và không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($P > 0,05$).

Bảng 2: Liên quan giữa nồng độ cytokin với các giá trị cận lâm sàng

Các chỉ số cận lâm sàng	IL-6		TNF- α		TGF- β	
	r	p	r	p	r	p
Hồng cầu (T/l)	-0,232	0,105 ^c	0,074	0,611 ^c	0,407	0,003 ^c
Huyết sắc tố (g/l)	-0,288	0,043 ^c	0,059	0,685 ^c	0,428	0,002 ^c
Hematocrit (L/L)	-0,304	0,032 ^c	0,069	0,635 ^c	0,417	0,003 ^c
Tiểu cầu (L/L)	-0,152	0,293 ^d	-0,131	0,364 ^d	0,274	0,055 ^d
Bạch cầu (G/L)	0,256	0,073 ^d	0,120	0,408 ^d	-0,166	0,249 ^d
Ure (mmol/L)	0,247	0,084 ^d	0,036	0,803 ^d	-0,112	0,438 ^d
Creatinin (μ mol/L)	-0,142	0,325 ^d	-0,105	0,469 ^d	0,032	0,826 ^d
Glucose (mmol/L)	0,221	0,123 ^d	0,222	0,121 ^d	-0,102	0,483 ^d
PTs (giây)	-0,116	0,423 ^c	-0,009	0,950 ^c	0,095	0,511 ^c
PT%	0,176	0,221 ^c	0,171	0,235 ^c	-0,060	0,679 ^c
INR	0,001	0,995 ^d	0,013	0,927 ^d	0,016	0,913 ^d
APTTs (giây)	-0,039	0,790 ^c	0,246	0,086 ^c	-0,073	0,614 ^c
APTTTr	0,004	0,979 ^c	0,211	0,141 ^c	-0,114	0,429 ^c

cp theo tương quan pearson. dp: Tương quan Spearman's rho

Nồng độ IL-6 huyết tương có mối tương quan nghịch mức độ yếu với nồng độ huyết sắc tố ($r = -0,288$; $p = 0,043$); tương quan nghịch mức độ vừa với hematocrit ($r = -0,304$; $p = 0,032$).

Nồng độ TNF- α huyết tương không ghi nhận mối tương quan với các chỉ số cận lâm sàng ($p > 0,05$).

Nồng độ TGF- β huyết tương có tương quan thuận mức độ vừa với số lượng hồng cầu ($r = 0,407$; $p = 0,003$), huyết sắc tố ($r = 0,428$; $p = 0,002$) và hematocrit ($r = 0,417$; $p = 0,003$).

4. BÀN LUẬN

Trung vị IL-6 huyết tương ở nghiên cứu là 5,633 pg/mL, thấp hơn so với nghiên cứu của Mousa và cộng sự (2022) [6]. Nghiên cứu của Hassan và cộng sự (2024) cũng chỉ ra nồng độ IL-6 huyết tương ở bệnh nhân mới được chẩn đoán mắc CLL trước điều trị dao động từ 36-91 pg/mL (trung vị 57) [2]. Các nghiên cứu đều chỉ ra không có sự khác biệt về nồng độ IL-6 huyết tương theo giới, nhưng có liên quan đến nguy cơ bệnh. Điều này chứng tỏ có sự dao động nồng độ IL-6 giữa các nghiên cứu. vấn đề này có thể là do các nghiên cứu không đồng nhất về đối tượng lấy vào nghiên cứu và thiết kế nghiên cứu.

Trung vị nồng độ TNF- α huyết tương trong nghiên cứu này là 0,88 pg/mL thấp hơn so với nghiên cứu của Mousa và cộng sự (2022) là 16,3 pg/ml [6] và Ferrajoli, A (2002) là 16,4 pg/mL [7]. Điều này cho thấy có sự khác nhau về nồng độ TNF- α giữa các nghiên cứu. Nguyên nhân có thể được ghi nhận do sự khác nhau về quần thể nghiên cứu, mức độ bệnh khác nhau giữa tỉ lệ bệnh nhân ở giai đoạn tiến triển nhiều hơn (Rai III/IV), thậm chí có bệnh nhân tử vong.

Trong nghiên cứu này, nồng độ trung vị của TGF- β huyết tương ở bệnh nhân CLL đạt 534,53 pg/mL, thấp hơn so với kết quả của Maltezas và cộng sự (2012) với trung vị 12207 pg/mL (0 – 42970) [8] và nghiên cứu của Gora-Tybor và cộng sự (2003) với trung vị 36,8 ng/mL (13,9 – 89,0) [9]. Sự khác biệt đáng kể này có thể được giải thích bởi yếu tố

tiền phân tích và phương pháp định lượng. Theo báo cáo của Areström và cộng sự (2012), nồng độ TGF- β 1 trong huyết thanh và huyết tương chịu ảnh hưởng mạnh từ quy trình xử lý mẫu, bao gồm loại mẫu (huyết thanh hay huyết tương), chất chống đông sử dụng, cũng như việc có hay không áp dụng bước hoạt hóa acid để giải phóng dạng latent và mức giải phóng TGF- β từ tiểu cầu. Tác giả cũng nhấn mạnh rằng nồng độ TGF- β 1 toàn phần và TGF- β 1 tự do trong huyết tương ở nhóm đối chứng khỏe mạnh có sự khác biệt đáng kể giữa các nghiên cứu [10].

Kết quả cho thấy tương quan nghịch giữa IL-6 huyết tương với huyết sắc tố và hematocrit, phù hợp với cơ chế “thiếu máu do viêm”. IL-6 huyết tương cảm ứng hepcidin tại gan, gây giảm sắt huyết thanh và ức chế phóng thích sắt, từ đó hạ huyết sắc tố. Tương quan thuận nhẹ giữa IL-6 huyết tương và glucose cũng có thể được giải thích bởi IL-6 huyết tương liên quan tình trạng đề kháng insulin và stress tăng đường huyết trong bối cảnh viêm hệ thống và ung thư. Tuy nhiên một số nghiên cứu cũng chỉ ra nồng độ IL-6 huyết tương có tương quan thuận với số lượng bạch cầu, β 2 microglobulin, LDH, ESR, triệu chứng B, Axit Uric, dịch hút tủy xương (% tế bào lympho), và hệ thống phân loại Binet và Rai [6].

Nồng độ TNF- α huyết tương ở những bệnh nhân mắc CLL trong nghiên cứu này chưa tìm thấy liên quan với các chỉ số xét nghiệm như bạch cầu, tiểu cầu, huyết sắc tố và các chỉ số nghiên cứu khác. Tuy nhiên trong nghiên cứu của Ferrajoli, A. đã cho thấy tương quan thuận nhẹ với tổng số lượng bạch cầu, tương quan nghịch vừa với huyết sắc tố và tiểu cầu [7].

Trong bệnh CLL các mối tương quan thuận giữa nồng độ TGF- β huyết tương và số lượng hồng cầu, huyết sắc tố và hematocrit có thể phản ánh một cơ chế bảo vệ trong các giai đoạn sớm của bệnh, TGF- β huyết tương giảm thiểu ức chế tủy xương bằng cách ngăn chặn sự xâm nhập của tế bào CLL, từ đó hỗ trợ quá trình tạo hồng cầu và duy trì các chỉ số hồng cầu [11]. Điều này phù hợp với vai trò rộng lớn hơn của TGF- β huyết tương trong việc điều chỉnh các tế bào tiền thân tạo máu, như được chứng minh trong các rối loạn huyết học, nơi nồng độ TGF- β huyết tương cao tương quan với việc duy trì các chỉ số hồng cầu ở giai đoạn không tiến triển. Ngược lại, chưa thấy mối tương quan giữa TGF- β với các chỉ số huyết học, sinh hóa và đông máu khác. Một số nghiên cứu nhấn mạnh chức năng ức chế của TGF- β đối với sự tăng sinh tế bào lympho B, có thể thông qua điều chỉnh con đường SMAD, gây ra apoptosis và hạn chế sự mở rộng của tế bào bạch cầu. Kết quả nghiên cứu phù hợp với luận điểm về việc kích hoạt thụ thể TGF- β dẫn đến apoptosis phụ thuộc ty thể ở tế bào CLL, mặc dù tình trạng kháng thụ thể ở giai đoạn bệnh tiến triển có thể làm giảm hiệu quả này. Những mối liên quan này làm nổi bật ảnh hưởng điều hòa kép của TGF- β trong sinh bệnh học CLL [11]. Cần nghiên cứu thêm về cytokin này theo giai đoạn bệnh và điều trị nhằm đích để khai thác đặc tính chống tăng sinh tế bào và bảo vệ quá trình tạo máu.

5. KẾT LUẬN

Ở bệnh nhân CLL, trung vị nồng độ IL-6, TNF- α và TGF- β huyết tương lần lượt là 5,63 pg/mL, 0,884 pg/mL và 534,53 pg/mL. IL-6 huyết tương tăng theo nguy cơ bệnh, tương quan nghịch với nồng độ huyết sắc tố và hematocrit. Nồng độ TNF- α huyết tương chưa thấy mối liên quan với các chỉ số cận lâm sàng, trong khi Nồng độ TGF- β huyết tương tương quan thuận với hồng cầu, huyết sắc tố và hematocrit.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Cronin KA, Ries LA, Edwards BK (2014). The surveillance, epidemiology, and end results (SEER) program of the National Cancer Institute. *Cancer*, 120, 3755-3757.
- [2] Hassan EA, Abdelhady EA, Abdelsamee HF, El-Razzaz MK (2024). Serum Interleukin 6 (IL-6) as Prognostic Marker in Egyptian CLL patients. *International Journal of Hematology-Oncology Stem Cell Research*, 18 (2), 140.
- [3] Ayoub M, Susin SA, Bauvois B (2024). Tumor Cell Survival Factors and Angiogenesis in Chronic Lymphocytic Leukemia: How Hot Is the Link? *Cancers*, 17 (1), 72.
- [4] Marquez ME, Sernbo S, Payque E, et al (2022). TGF- β /SMAD pathway is modulated by miR-26b-5p: Another piece in the puzzle of chronic lymphocytic leukemia progression. *Cancers*, 14 (7), 1676.
- [5] Hà TTTT, Huân TPC, Huệ TĐT, et al (2022). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý huyết học. Bộ Y tế.
- [6] Mousa MA-E-HA-E-R, Eweis IEI, Ahmed SS, Gaafar AM (2022). Assessment of IL6 and TNF α in chronic lymphocytic leukemia. *International Journal of Medical Arts*, 4 (10), 2725-2733.
- [7] Ferrajoli A, Keating MJ, Manshour T, et al (2002). The clinical significance of tumor necrosis factor- α plasma level in patients having chronic lymphocytic leukemia. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 100 (4), 1215-1219.
- [8] Maltezas D, Sarris K, Koulrieris E, et al (2012). Increased serum transforming growth factor-beta1 (Tgf-beta1) is related to a better outcome in MM, WM and CLL patients. *Blood advances*, 120 (21), 4976.
- [9] Gora-Tybor J, Blonski JZ, Robak T (2003). Circulating proangiogenic cytokines and angiogenesis inhibitor endostatin in untreated patients with chronic lymphocytic leukemia. *Mediators of Inflammation*, 12 (3), 167-171.
- [10] Areström I, Zuber B, Bengtsson T, Ahlborg N (2012). Measurement of human latent transforming growth factor- β 1 using a latency associated protein-reactive ELISA. *Journal of Immunological Methods*, 379 (1-2), 23-29.
- [11] DeCoteau JF, Knaus PI, Yankelev H, et al (1997). Loss of functional cell surface transforming growth factor β (TGF- β) type 1 receptor correlates with insensitivity to TGF- β in chronic lymphocytic leukemia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94 (11), 5877-5881.