

## EVALUATED EFFECTS OF THE TREATMENT WITH IMATINIB OF CHRONIC MYELOID LEUKEMIA PATIENTS WITH ADDITIONAL CYTOGENETIC ABNORMALITIES IN HEMATOLOGY AND BLOOD TRANSFUSION CENTER, BACH MAI HOSPITAL

Pham Thi Hang<sup>1\*</sup>, Vu Minh Phuong<sup>2</sup>, Nguyen Thi Lan Huong<sup>1</sup>,  
Tran Phuong Vinh<sup>1</sup>, Nguyen Thanh Binh Minh<sup>1</sup>, Phung Quoc Diep<sup>1</sup>, Kieu Thi Van Oanh<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bach Mai Hospital - 78 Giai Phong, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam

<sup>2</sup>Hanoi Medical University - 1 Ton That Tung, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam

Received: 09/12/2025

Revised: 27/12/2025; Accepted: 23/02/2026

### ABSTRACT

**Objectives:** Evaluated effects of the treatment with imatinib of chronic myeloid leukemia patients with additional cytogenetic abnormalities (ACAs) since 2012 to March 2025.

**Subjects:** Patients were diagnosed chronic myeloid leukemia (CML) in chronic phase with additional cytogenetic abnormalities and were treated with imatinib in Hematology and Blood transfusion center Bachmai Hospital from 2012 to 3/2025.

**Method:** Retrospective cohort study.

**Results:** At the 35 patients CML with ACAs were treated with imatinib, the most common additional cytogenetic abnormalities include additional Ph translocation (34,2%), complex karyotype (28,6%), trisomy 8 (11,4%) and second Ph (11,4%). Rate of complete hematologic response after 3 months was 91,4%. Rate of complete cytogenetic response after 12 months was 42,9%. Rate of major molecular response was 48,6%. The survival rate was 51,4%. The overall 5-years relative survival rate was 47,1%.

**Conclusion:** The patients with ACAs were treated with imatinib had rate of complete hematologic response after 3 months was 91,4%, rate of complete cytogenetic response after 12 months was 42,9%, rate of major molecular response was 48,6%, the overall 5-years relative survival rate was 47,1%.

**Keyword:** Chronic myeloid leukemia, additional cytogenetic abnormalities, imatinib.

---

\*Corresponding author

Email: drphamhang@gmail.com Phone: (+84) 363075969 DOI: 10.52163/yhc.v67i2.4337

# ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ LƠ XÊ MI KINH DÒNG TUYỆT CÓ BẤT THƯỜNG NHIỄM SẮC THỂ PHỐI HỢP BẰNG IMATINIB TẠI TRUNG TÂM HUYẾT HỌC-TRUYỀN MÁU, BỆNH VIỆN BẠCH MAI GIAI ĐOẠN 2012-2025

Phạm Thị Hằng<sup>1\*</sup>, Vũ Minh Phương<sup>2</sup>, Nguyễn Thị Lan Hương<sup>1</sup>,  
Trần Phương Vinh<sup>1</sup>, Nguyễn Thanh Bình Minh<sup>1</sup>, Phùng Quốc Điệp<sup>1</sup>, Kiều Thị Vân Oanh<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Bạch Mai - 78 Giải Phóng, P. Kim Liên, Tp. Hà Nội, Việt Nam  
<sup>2</sup>Trường Đại học Y Hà Nội - 1 Tôn Thất Tùng, P. Kim Liên, Tp. Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận: 09/12/2025

Ngày sửa: 27/12/2025; Ngày đăng: 23/02/2026

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Đánh giá kết quả điều trị của bệnh nhân lơ xê mi kinh dòng tuỷ (CML) có bất thường nhiễm sắc thể phối hợp (ACAs) bằng imatinib từ năm 2012 đến tháng 3 năm 2025.

**Đối tượng:** Các bệnh nhân CML giai đoạn mạn tính được điều trị bằng imatinib tại Trung tâm Huyết học- Truyền máu, Bệnh viện Bạch Mai từ 2012 đến 3/2025.

**Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu thuần tập hồi cứu.

**Kết quả:** Trong 35 bệnh nhân lơ xê mi kinh dòng tuỷ có ACAs được điều trị bằng imatinib, các ACAs phổ biến nhất bao gồm biến thể Ph (34,2%), đột biến nhiễm sắc thể (NST) phức tạp (28,6%), trisomy 8 (11,4%) và hai NST Ph (11,4%). Tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về huyết học sau 3 tháng là 91,4%. Tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về di truyền tế bào sau 12 tháng điều trị là 42,9%. Tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về di truyền phân tử là 48,6%. Tỷ lệ còn sống đến thời điểm hiện tại là 51,4%. Tỷ lệ sống trên 5 năm là 47,1%.

**Kết luận:** Bệnh nhân CML có ACAs được điều trị imatinib có tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về huyết học sau 3 tháng là 91,4%. Tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về di truyền tế bào sau 12 tháng điều trị là 42,9%. Tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về di truyền phân tử là 48,6%. Tỷ lệ sống trên 5 năm là 47,1%.

**Từ khóa:** Lơ xê mi kinh dòng tuỷ, bất thường nhiễm sắc thể phối hợp, TKI,

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh CML do tăng sinh mất kiểm soát và trưởng thành bất thường dòng bạch cầu hạt, do sự có mặt NST Philadelphia- Ph và/hoặc gen BCR-ABL. Gen này mã hóa tổng hợp protein có hoạt tính tyrosin kinase nội sinh mạnh tham gia điều hòa sự phát triển của tế bào, dẫn tới bất thường về phân bào, bất thường quá trình chết theo chương trình và gây tăng sinh tế bào. Imatinib đã tạo ra cuộc cách mạng lớn trong điều trị bệnh lơ xê mi kinh dòng tuỷ. Liệu pháp điều trị nhắm đích này đã cho những kết quả khả quan với tỷ lệ sống toàn bộ và tỷ lệ sống không biến cố sau 5 năm đạt đến lần lượt là 97,45% và 86,44% ở những người bệnh Việt Nam. Tuy nhiên, hiệu quả của thuốc có thể thay đổi ở các bệnh nhân có bất thường nhiễm sắc thể phối hợp. Vì vậy chúng tôi thực hiện đề tài này nhằm mục tiêu: Đánh giá kết quả điều trị của bệnh nhân lơ xê mi kinh dòng tuỷ (CML) có bất thường nhiễm sắc thể phối hợp (ACAs) bằng imatinib từ năm 2012 đến tháng 3 năm 2025.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân: Bệnh nhân chẩn đoán xác định CML giai đoạn mạn tính tại Trung tâm Huyết học- Truyền máu Bệnh viện Bạch Mai; có Ph1 dương tính; T3151 âm tính. Bệnh nhân được điều trị bằng thuốc imatinib. Bệnh nhân và gia đình đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh ở giai đoạn tăng tốc hoặc chuyển cấp; Bệnh nhân được điều trị bằng các thuốc kháng tyrosinkinase khác; Người bệnh đang mang thai hoặc cho con bú hoặc mắc một số bệnh lý tim mạch, viêm tụy cấp...

**2.2. Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu thuần tập hồi cứu. Cỡ mẫu thuận tiện. Thời gian từ 2012 đến tháng 3/2025.

### 2.3. Các bước nghiên cứu:

- Bệnh nhân được chẩn đoán xác định CML giai đoạn mạn tính thỏa mãn tiêu chuẩn được ghi nhận ACAs.

\*Tác giả liên hệ

Email: drphamhang@gmail.com Điện thoại: (+84) 363075969 DOI: 10.52163/yhc.v67i2.4337

- Bệnh nhân được điều trị imatinib 400mg/ngày.
- Đánh giá đáp ứng điều trị sau 3 tháng, 12 tháng: Đáp ứng huyết học và đáp ứng di truyền tế bào.
- Đánh giá đáp ứng điều trị: Đáp ứng di truyền phân tử, tử vong, thời gian sống toàn bộ (OS), thời gian sống thêm không sự kiện (EFS).

## 2.4. Tiêu chuẩn đánh giá

### 2.4.1. Chẩn đoán và phân chia giai đoạn bệnh CML: Theo Tổ chức y tế thế giới 20161

- Giai đoạn mạn: Thoả mãn đầy đủ các tiêu chuẩn sau: (1) Số lượng bạch cầu trong máu ngoại vi tăng >25 G/L, có thể kiểm soát tốt bằng điều trị chuẩn. (2) Tỷ lệ tế bào non <10% trong máu ngoại vi hoặc tủy xương. (3) Tỷ lệ bạch cầu ái kiềm <20%. (4) Số lượng tiểu cầu ≥ 100 G/L.
- Giai đoạn tiến triển: Khi có 1 trong các tiêu chuẩn sau: (1) Tỷ lệ tế bào non trong máu ngoại vi hoặc tủy xương từ 10-19%. (2) Tỷ lệ bạch cầu ái kiềm ≥20%. (3) Giảm số lượng tiểu cầu <100 G/L không liên quan với điều trị hoặc gia tăng số lượng tiểu cầu >1000 G/L không đáp ứng với điều trị. (4) Lách to ra và tăng số lượng bạch cầu không đáp ứng với điều trị. (5) Có bằng chứng về sự hiện diện 1 gen bất thường mới mà không ghi nhận được tại thời điểm chẩn đoán giai đoạn mạn của bệnh. (6) Có tình trạng xơ hoá tủy (độ 3,4).
- Giai đoạn chuyển cấp: Khi có 1 trong các tiêu chuẩn sau: (1) Có sự hiện diện ≥20% tế bào non trong máu ngoại vi hoặc tủy xương. (2) Tăng sinh tế bào non ngoài tủy. (3) Hiện diện những đám lớn của tế bào non trong sinh thiết tủy.

### 2.4.2. Tiêu chuẩn đánh giá đáp ứng điều trị: Theo hướng dẫn của Mạng lưới bệnh bạch cầu Châu Âu (ELN) 20132.

- Đáp ứng huyết học: Đáp ứng huyết học hoàn toàn khi: Bạch cầu dưới 10G/L trong công thức máu ngoại vi; tiểu cầu dưới 450 G/L; không có tuổi trung gian dòng bạch cầu hạt hoặc blast trong máu ngoại vi; Lách không to. Nếu không thỏa mãn một trong những tiêu chuẩn trên, người bệnh được xem là không đạt đáp ứng huyết học hoàn toàn.

- Đáp ứng di truyền tế bào (DTTB): Có 4 mức độ:  
+ Đáp ứng DTTB một phần (PCyR) là khi tỷ lệ NST Ph 1-35%.

+ Đáp ứng DTTB hoàn toàn (CCyR) là khi tỷ lệ NST Ph bằng 0%.

+ Đáp ứng DTTB phần lớn (MCyR) là khi tỷ lệ NST Ph <35% (bao gồm PCyR và CCyR).

+ Không đạt đáp ứng DTTB tốt khi tỷ lệ NST Ph ≥35%.

- Đáp ứng về di truyền phân tử: có 2 mức độ:  
+ Đáp ứng sinh học phân tử phần lớn (MMR) là khi tỷ lệ bản sao của tổ hợp gen BCR-ABL ≤ 0,01%

+ Đáp ứng sinh học phân tử hoàn toàn (CMR) là khi bản sao của tổ hợp gen BCR-ABL âm tính 2 lần liên tiếp

bằng kỹ thuật RQ-PCR.

### 2.4.3. Định nghĩa thời gian sống:

Thời gian sống thêm toàn bộ (Overall survival- OS): Thời gian tính từ thời điểm bắt đầu tham gia nghiên cứu đến thời điểm tử vong do bất kể nguyên nhân nào.

Thời gian sống thêm không sự kiện (Even-free survival- EFS): Thời gian tính từ thời điểm bắt đầu tham gia nghiên cứu đến thời điểm phải ngừng điều trị do một “sự kiện” được định nghĩa trước như: độc tính không thể chấp nhận, nguyện vọng của bệnh nhân muốn thay đổi điều trị, bệnh tái phát, tiến triển hoặc tử vong...

## 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### 3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

#### 3.1.1. Đặc điểm về tuổi

Tuổi trung bình của nhóm có ACAs là 41,38±13,28 (tuổi). Nhóm tuổi thường gặp nhất là từ 18 đến 62 tuổi.

#### 3.1.2. Đặc điểm về giới

Tỷ lệ giới ở nhóm có ACAs là 52,9% nam, 47,1% nữ; Tỷ lệ nam/nữ là 1,12.

#### 3.1.3. Đặc điểm di truyền tế bào:

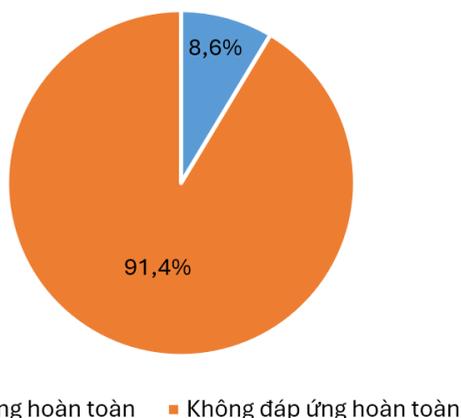
Bảng 1. Các loại bất thường nhiễm sắc thể phổi hợp

Bất thường nhiễm sắc thể phổi hợp	Số lượng	
	N	%
Biến thể Ph1	11	31,4
Đột biến NST phức tạp	7	20
Trisomy 8	4	11,4
Hai NST Ph (+Ph)	4	11,4
-Y	2	11,1 (nam)
+20	1	2,85
+22	1	2,85
i17q	1	2,85
der 17	1	2,85
add12p	1	2,85
add(22p11)	1	2,85
inv18	1	2,85
Tổng	35	100

Nhận xét: Trong các ACAs, biến thể Ph có tỷ lệ cao nhất (31,4%), tiếp theo là đột biến NST phức tạp (20%), trisomy 8 (11,4%), hai NST Ph (còn gọi là thêm NST Ph) (11,4%).

### 3.2. Đánh giá đáp ứng điều trị

### 3.2.1. Đáp ứng huyết học



Biểu đồ 1. Đáp ứng huyết học với imatinib sau 3 tháng điều trị

Nhận xét: Tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về huyết học với imatinib sau 3 tháng các bệnh nhân CML có ACAs được điều trị bằng imatinib là 91,4%.

### 3.2.2. Đáp ứng về di truyền tế bào

Bảng 2. Đáp ứng di truyền tế bào sau 12 tháng điều trị imatinib

Mức độ đáp ứng	Hoàn toàn	Một phần	Đáp ứng ít	Tối thiểu	Không đáp ứng
Tỷ lệ Ph	0%	1-35%	35-65%	65-95%	>95%
Số lượng bệnh nhân	15	4	2	4	9
Tỷ lệ (%)	44,1	11,8	5,9	11,8	26,5

Nhận xét: Tỷ lệ đáp ứng di truyền tế bào hoàn toàn sau 12 tháng của các bệnh nhân CML có ACAs được điều trị bằng imatinib là 44,1%. Tỷ lệ bệnh nhân không đáp ứng là 26,5%.

### 3.2.3. Đáp ứng về di truyền phân tử

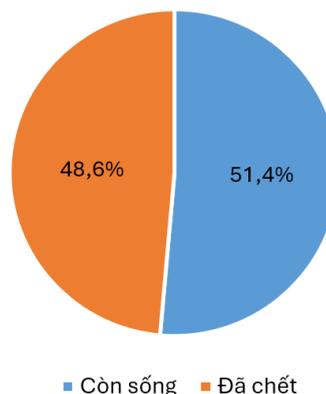
Bảng 3. Đáp ứng di truyền phân tử

Mức độ đáp ứng	Đáp ứng hoàn toàn	Không đáp ứng
Số lượng bệnh nhân	17	18
Tỷ lệ (%)	48,6	51,4

Nhận xét: Tỷ lệ đáp ứng di truyền phân tử của các bệnh nhân CML có ACAs được điều trị bằng imatinib là 48,6%. Tỷ lệ bệnh nhân không đáp ứng là 51,4%.

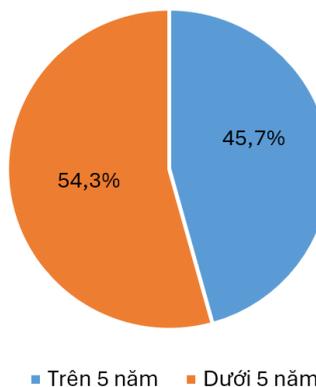
### 3.2.4. Các diễn biến điều trị khác

#### 3.2.4.1. Tỷ lệ sống sót



Biểu đồ 2. Tỷ lệ bệnh nhân sống đến thời điểm hiện tại.

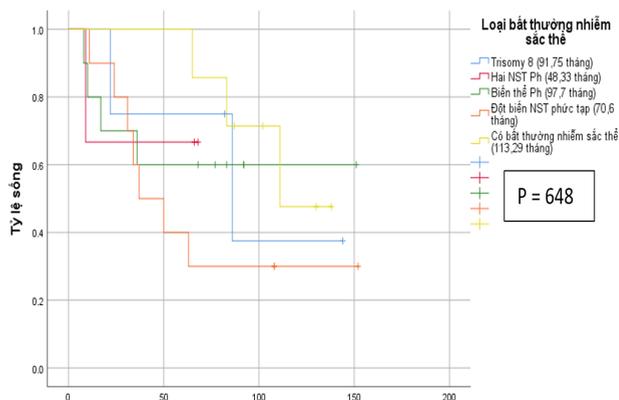
Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân CML có ACAs được điều trị bằng imatinib còn sống đến thời điểm hiện tại là 51,4%. Tỷ lệ bệnh nhân tử vong là 48,6%.



Biểu đồ 3. Tỷ lệ bệnh nhân sống trên 5 năm.

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân CML có ACAs được điều trị bằng imatinib sống trên 5 năm là 45,7%.

#### 3.2.4.2. Thời gian sống toàn bộ



Biểu đồ 4. Thời gian sống toàn bộ của các nhóm bất thường nhiễm sắc thể

Nhận xét: Thời gian sống toàn bộ của các bệnh nhân CML có ACAs được điều trị bằng imatinib là 113,29 tháng. Bệnh nhân có hai bất thường NST Ph có thời gian sống toàn bộ là 48,33 tháng.

## 4. BÀN LUẬN

### 4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

**4.1.1. Tuổi:** Tuổi trung bình của các bệnh nhân CML có ACAs được điều trị imatinib trong nghiên cứu của chúng tôi là 41 tuổi, thấp hơn so với đối tượng nghiên cứu của các tác giả Nguyễn Thu Chang (2025) (45,87 tuổi)[3], Bạch Quốc Khánh (2025) (46,7 tuổi)[4], Quách Tú Thành (2025) (51,74 tuổi)[5]. Kết quả trên phù hợp với dịch tễ học của bệnh CML, bệnh gặp chủ yếu ở nhóm bệnh nhân trung và cao tuổi.

**4.1.2. Giới:** Tỷ lệ nam/nữ trong nghiên cứu của chúng tôi là 1,12 tương tự tác giả Nguyễn Thu Chang (2025)[3] và tác giả Quách Phú Thành (2025)[5], thấp hơn so với tác giả Bạch Quốc Khánh (2025)[4].

#### 4.1.3. Đặc điểm di truyền tế bào

Trong 35 bệnh nhân có ACAs được điều trị bằng imatinib, tỷ lệ biến thể Ph là cao nhất (31,4%), tiếp theo là đột biến NST phức tạp (20%), trisomy 8 (11,4%), hai NST Ph (còn gọi là thêm NST Ph) (11,4%), -Y (11,1% số bệnh nhân nam). Tác giả Wei Wang và cộng sự (2016) cũng cho thấy 6 ACAs thường gặp nhất trong CML là trisomy 8 (6,1%), -Y (4,8%), thêm NST Ph1(5,8%), i(17)(q10) (2,8%), -7del(7q) (2,3%) và 3q26(3,8%)[6]. Tác giả Richard E. Clark và cộng sự (2021) nghiên cứu công thức NST của 763 bệnh nhân CML nhận thấy 27 bệnh nhân có các đột biến nghiêm trọng (trisomy8 hoặc 19, iso17q hoặc thêm NST Ph) và 5 đột biến bổ sung được mô tả (trisomy 21, 3q26.2, monosomy 7/7q-, 11q23 và bất thường NST phức tạp[7]. Tác giả Błazej Ratajczak và cộng sự (2023) cũng nhận thấy các ACAs đơn độc thường gặp nhất là trisomy 8, -Y, thêm NST Ph, i(17)(q10), -7del(7q) và sắp xếp lại 3q26.2[8]. Như vậy, nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các tác giả trên thế giới, đều nhận thấy các đột biến NST phối hợp phổ biến ở bệnh nhân CML là đột biến NST phức tạp, trisomy 8, hai NST Ph (thêm NST Ph) và mất Y.

### 4.2. Đánh giá đáp ứng điều trị

#### 4.2.1. Đáp ứng huyết học

Sau 3 tháng điều trị bằng imatinib, tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn ở nhóm có ACAs (91,4%) Kết quả cao hơn so với nghiên cứu của tác giả Quách Tú Thành (82,4%) và Nguyễn Thu Chang (87,6%). Nhìn chung tỷ lệ đáp ứng huyết học sau 3 tháng điều trị bằng imatinib đều ở mức cao thể hiện tác dụng điều trị ưu việt của thuốc nhắm đích.

#### 4.2.2. Đáp ứng về di truyền tế bào

Tỷ lệ đáp ứng di truyền tế bào hoàn toàn sau 12 tháng của các bệnh nhân CML có ACAs được điều trị bằng imatinib là 44,1%. Tỷ lệ này thấp hơn so với nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thu Chang (2025) (64,3%). Điều này có thể do các bệnh nhân CML trong nghiên cứu của chúng tôi có các bất thường NST phối hợp. Tác giả Bạch Quốc Khánh nghiên cứu các đặc điểm xét nghiệm và di truyền của các bệnh nhân CML mang đột biến kháng thuốc tại viện Huyết

học-Truyền máu trung ương cho thấy tỷ lệ xuất hiện các bất thường di truyền khác ngoài NST Ph được quan sát thấy ở khoảng 30% bệnh nhân CML kháng thuốc TKIs. Tác giả Błazej Ratajczak (2023) đã nhận định các ACAs xuất hiện tại thời điểm chẩn đoán hay trong quá trình điều trị bằng TKI ở bệnh nhân CML đều là dấu hiệu cảnh báo thất bại điều trị[8].

#### 4.2.3. Đáp ứng về di truyền phân tử

Trong nghiên cứu, tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về di truyền phân tử ở nhóm có ACAs là 48,6%. Tỷ lệ không đáp ứng về di truyền phân tử là 51,4%. Tỷ lệ này cao hơn so với kết quả nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thu Chang (2025) (35,7%). Điều này có thể do trong nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân có các ACAs nên làm giảm đáp ứng với thuốc. Tác giả Richard E. Clark và cộng sự cũng nhận thấy các đột biến chính như trisomy8 hoặc 19, iso17q, thêm Ph1 hoặc các đột biến bổ sung được mô tả gần đây như trisomy 21, 3q26.2, monosomy 7/7q2, 11q23 và đột biến NST phức tạp có mức độ tiến triển bệnh cao hơn đáng kể so với những bệnh nhân không có đột biến này[7].

#### 4.2.4. Các diễn biến điều trị khác:

##### 4.2.4.1. Tỷ lệ sống sót

Với 35 bệnh nhân CML có ACAs được điều trị bằng imatinib được theo dõi trong thời gian 157 tháng, tỷ lệ còn sống đến thời điểm hiện tại là 51,4%, tỷ lệ tử vong là 48,6%.

Tỷ lệ tử vong cao hơn so với nghiên cứu của tác giả Andreas Hochhaus và cộng sự (2017): Tỷ lệ sống sót không biến cố ước tính sau 10 năm ở nhóm bệnh nhân được chỉ định ngẫu nhiên dùng imatinib dao động 64,4% đến 84,4%; tỷ lệ tử vong đã biết là 16,1%<sup>9</sup>. Sự khác biệt do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là các bệnh nhân CML có ACAs. Kết quả nghiên cứu phù hợp với nhận định của tác giả Alice Fabarius và cộng sự: ACAs nghiêm trọng tại thời điểm chẩn đoán có tác động tiêu cực đến sự sống sót và thể hiện sự tiến triển sang giai đoạn tăng tốc và chuyển cấp[10].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ sống trên 5 năm là 45,7%. Kết quả tương tự nghiên cứu của tác giả Alice Fabarius và cộng sự: tỷ lệ sống trên 5 năm của các bệnh nhân có ACAs nghiêm trọng là 53%. BN có ACAs nghiêm trọng có thời gian đạt đáp ứng hoàn toàn về di truyền tế bào, di truyền phân tử dài hơn, thời gian sống không bệnh và thời gian sống toàn bộ ngắn hơn[10].

##### 4.2.4.2. Thời gian sống toàn bộ

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nhóm có ACAs có thời gian sống toàn bộ là 113,9 tháng. Trong đó, nhóm bệnh nhân có trisomy 8 và biến thể Ph có thời gian sống toàn bộ dài hơn so với các nhóm còn lại. Tác giả Wei Wang và cộng sự cho rằng các bệnh nhân có các đột biến nghiêm trọng phổ biến như trisomy 8 hoặc 19, thêm NST Ph1, i(17)(q10) có khả năng sống sót tương đương các bệnh nhân không có ACAs, và khả năng sống sót tốt hơn so với các bệnh nhân có ACAs nhẹ[6].

## 5. KẾT LUẬN

Bệnh nhân CML có ACAs được điều trị imatinib có tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về huyết học sau 3 tháng là 91,4%. Tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về di truyền tế bào sau 12 tháng điều trị là 42,9%. Tỷ lệ đáp ứng hoàn toàn về di truyền phân tử là 48,6%. Tỷ lệ sống trên 5 năm là 47,1%.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood*. 2016;127(20):2391-2405. doi:10.1182/blood-2016-03-643544
- [2] Baccarani M, Deininger MW, Rosti G, et al. European LeukemiaNet recommendations for the management of chronic myeloid leukemia: 2013. *Blood*. 2013;122(6):872-884. doi:10.1182/blood-2013-05-501569
- [3] Nguyễn Thị Chang, Bạch Quốc Khánh. Hiệu quả điều trị lờ xê mi kinh dòng bạch cầu hạt bằng imatinib tại Viện Huyết học Truyền máu trung ương giai đoạn 2019-2023. *VMJ*. 2025;555(3). doi:10.51298/vmj.v555i3.16123
- [4] Bạch Quốc Khánh, Dương Quốc Chính. Đặc điểm xét nghiệm và biến đổi di truyền ở người bệnh lờ xê mi kinh dòng bạch cầu hạt mang đột biến kháng thuốc tại viện Huyết học- Truyền máu trung ương giai đoạn 2020-2024. Accessed December 5, 2025. <https://tapchihocvietnam.vn/index.php/vmj/article/view/14760/12664>. doi.org/10.51298/vmj.v551i3.14760
- [5] Quách Tú Thành, Lê Thị Hoàng Mỹ, Nguyễn Đức Toàn. Đánh giá kết quả điều trị bệnh bạch cầu mạn dòng tuỷ bằng imatinib tại Bệnh viện Huyết học-Truyền máu Cần Thơ. *VMJ*. 2025;551(3). doi:10.51298/vmj.v551i3.14685
- [6] Wang W, Cortes JE, Lin P, et al. Clinical and prognostic significance of 3q26.2 and other chromosome 3 abnormalities in CML in the era of tyrosine kinase inhibitors. *Blood*. 2015;126(14):1699-1706. doi:10.1182/blood-2015-05-646489
- [7] Clark RE, Apperley JF, Copland M, Cicconi S. Additional chromosomal abnormalities at chronic myeloid leukemia diagnosis predict an increased risk of progression. *Blood Advances*. 2021;5(4):1102-1109. doi:10.1182/bloodadvances.2020003570
- [8] Błazej Ratajczak a,\*, Anna Przybyłowicz-Chalecka a, Joanna Czerwinska-Rybak ´ a, Zuzanna Kandała a, Adam Ustaszewski b, Lidia Gil a, Krzysztof Lewandowski a, Małgorzata Jarmuz-Szymczak ´ . The presence of additional cytogenetic aberrations in chronic myeloid leukemia cells at the time of diagnosis or their appearance on tyrosine kinase inhibitor therapy predicts the imatinib treatment failure. doi.org/10.1016/j.leukres.2023.107349
- [9] Outcomes of Chronic Phase Chronic Myeloid Leukemia after Treatment with Multiple Tyrosine Kinase Inhibitors - PMC. Accessed June 14, 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7290862/>. doi.org/10.3390/jcm9051542
- [10] Fabarius A, Leitner A, Hochhaus A, et al. Impact of additional cytogenetic aberrations at diagnosis on prognosis of CML: long-term observation of 1151 patients from the randomized CML Study IV. *Blood*. 2011;118(26):6760-6768. doi:10.1182/blood-2011-08-373902