

ỨNG DỤNG SPECT Tc99m-MIBI TRONG ĐỊNH HƯỚNG ĐIỀU TRỊ VÀ ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ UNG THƯ PHỔI

TRẦN ĐĂNG KHOA, NGUYỄN DANH THANH,
LÊ NGỌC HÀ, CHU VĂN TUYNH,
ĐOÃN MẠNH CƯỜNG, ĐOÀN TRUNG HIỆP

TÓM TẮT

41 bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn IIIB, IV được điều trị tại bệnh viện Ung Bướu Hà Nội (từ 1/2009 đến 5/2010) bằng hóa trị phức đồ Paclitaxel + Carboplatin chu kỳ 21 ngày. Các bệnh nhân được chụp SPECT phổi với SPECT Tc99m-MIBI trước điều trị và sau điều trị. Đánh giá đáp ứng điều trị theo tiêu chuẩn của WHO. Kết quả không có bệnh nhân nào đáp ứng hoàn toàn, 20 BN đáp ứng một phần chiếm 53,6%, bệnh giữ nguyên chiếm 24,4% và 22% bệnh tiến triển. Những bệnh nhân có tập trung phóng xạ cao (T/N cao hơn ở pha sớm) đáp ứng với điều trị hóa chất tốt hơn ($p < 0,05$). Những bệnh nhân có đáp ứng với điều trị thì chỉ số T/N ở cả pha sớm và pha muộn chụp ở thời điểm sau điều trị đều giảm đáng kể so với trước điều trị, còn nhóm không đáp ứng thì chỉ số T/N sau điều trị không giảm hoặc giảm nhẹ so với trước điều trị (ở cả pha sớm và pha muộn), khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Chỉ số RI sau điều trị ở nhóm đáp ứng lớn hơn nhóm không đáp ứng ($p < 0,05$). Lấy ngưỡng T/N > 3 của SPECT trước điều trị làm ngưỡng dự báo đáp ứng với điều trị sẽ có sự phù hợp với kết quả trên CT khá chặt chẽ, hệ số kappa = 0,61

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư phổi là ung thư hay gặp nhất trên thế giới hiện nay (12.6% của tất cả các ung thư mới mắc, 17.8% các trường hợp tử vong do ung thư). Ước tính có khoảng 1.2 triệu ca mới mắc và 1.1 triệu ca tử vong năm 2000; tỷ lệ giới nam/nữ là 2.7. Ung thư phổi là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu do ung thư ở cả nam và nữ ở Hoa Kỳ, chiếm 25% tất cả các trường hợp tử vong do ung thư.

Theo số liệu của IARC năm 2002, ung thư phổi tại Việt Nam đứng hàng đầu trong khu vực cùng với Singapore, Philippin, Thái Lan với tỷ lệ mắc trong các bệnh ung thư ở nam giới là 20.3 và nữ giới là 5.5. Tại Hà Nội, bệnh đứng hàng thứ nhất ở nam và thứ 3 ở nữ (sau ung thư vú và ung thư dạ dày). Tại thành phố Hồ Chí Minh, tỷ lệ mắc ung thư phổi đứng thứ hai ở nam (sau ung thư gan) và đứng thứ tư ở nữ (sau ung thư cổ tử cung, vú và đại trực tràng). Về mặt mô học, ung thư phổi được chia làm 2 loại chính: ung thư phổi không phải tế bào nhỏ (NSCLC) và ung thư phổi tế bào nhỏ (SCLC). NSCLC chiếm 80% các trường hợp ung thư phổi, còn lại là SCLC. Mặc dù có nhiều loại mô học khác nhau trong NSCLC (như ung thư biểu mô tế bào vảy, ung thư biểu mô tuyến, ung thư biểu mô tế bào lớn, ung thư biểu mô tuyến vảy, ...) việc phân loại khái quát NSCLC/SCLC chủ yếu là để đưa ra quyết định xử trí và tiên lượng.

Thời gian sống trung bình khi không được điều trị đối với NSCLC chỉ là 6 tháng và với SCLC là 2 tháng. Nếu được chẩn đoán ở giai đoạn sớm, NSCLC có thể được chữa khỏi bằng phẫu thuật. Bệnh tiến triển tại chỗ được điều trị bằng hoá chất và xạ trị tiền phẫu, sau đó là phẫu thuật. Ngược lại, điều trị căn bản của SCLC là hoá chất toàn thân, vì loại ung thư này nhạy cảm với hóa trị, và thường có di căn ở thời điểm chẩn đoán.

Ở bệnh nhân ung thư phổi, các xét nghiệm được đòi hỏi để xác định giai đoạn bệnh và xác định lại giai đoạn sau điều trị. Hiểu biết về tình trạng tim phổi trước khi điều trị là điều cốt yếu để chắc chắn bệnh nhân có phù hợp với phẫu thuật hay không và dự báo

chức năng phổi còn lại. Đánh giá thể tích phổi còn lại trước khi phẫu thuật rất quan trọng khi điều trị bệnh nhân ung thư phổi. Chụp nhấp nháy (Scintigraphy) đánh giá dự báo thể tích phổi còn lại - như là giá trị liên quan đến tỷ lệ phần trăm hoạt tính phóng xạ mất đi của phần phổi hoặc thùy phổi mà dự định sẽ cắt bỏ hoặc tia xạ - là điều cốt yếu để đánh giá khả năng có thể cắt bỏ được về mặt chức năng.

Đáp ứng với hóa trị là một trong những chỉ điểm quan trọng nhất ở bệnh nhân ung thư. Tuy nhiên đây là điều khó khăn thường xuyên cho việc xác định rõ về mặt lâm sàng hoặc X quang. Từ những năm 1980, đã tăng thêm các báo cáo chỉ ra rằng ^{99m}Tc -MIBI SPECT hấp thu vào một vài loại u, bao gồm ung thư phổi. ^{99m}Tc -MIBI được gắn vào một protein trong lượng phân tử thấp ở trong các tiêu thể. ^{99m}Tc -MIBI có khả năng tích điện dương và ưa mỡ, ty thể và điện thế màng bào tương của tế bào u, và những thành phần trong ty thể của các tế bào u có thể đóng những vai trò quan trọng trong việc hấp thu những tác nhân này của tế bào ung thư. Sự hấp thu cũng có thể được xác định bằng cơ chế gián tiếp như là sự tăng tưới máu khối u và tăng tính thấm mao mạch. Những nghiên cứu gần đây gợi ý một giả thuyết là ^{99m}Tc -MIBI có thể tương tác với P-glycoprotein (Pgp), một protein màng bào tương, được mã hóa bởi gen MDR1, chất mà được cho thấy là làm giảm sự tích lũy của các thuốc gây độc như là anthracyclin, vinka alkaloids, colchicin và actinomycin-D. Pgp có chức năng như là một chất vận chuyển phụ thuộc năng lượng các tác nhân ưa mỡ gây độc tế bào. ^{99m}Tc -MIBI có thể bị tách ra khỏi dịch bào tương vượt gradient nồng độ như là một chất nền vận chuyển thích hợp bởi Pgp. ^{99m}Tc -MIBI cũng được thấy là hiệu quả hơn TI-201 chloride trong việc đánh giá đáp ứng với hóa trị ở bệnh nhân NSCLC và SCLC. Sự hấp thu ^{99m}Tc -MIBI bởi các tế bào ung thư liên quan đến một vài yếu tố (mô học: dòng máu và mạch máu; sinh học và hóa sinh: chuyển hóa tế bào và hoạt động sống; và sự biểu lộ của gen MDR1) mà tác động đến các hoạt động dược lý của thuốc và kết quả của hóa trị. Bởi vậy, mức độ hấp thu ^{99m}Tc -MIBI có thể được giá định là kết quả của những cân bằng khác nhau giữa những yếu tố đó và nó có thể được xem như là một công cụ *in vivo* không xâm lấn để đánh giá độ nhạy cảm với hóa chất của các khối ung thư. Nó cũng gợi ý rằng việc xác định mức độ Pgp của bệnh nhân ở thời điểm chẩn đoán hoặc tái phát có thể đóng một vai trò quan trọng cho việc thiết kế phác đồ điều trị sau này, nhưng nhiều nghiên cứu khác nhau đã phát hiện ra rằng chỉ có mức độ biểu lộ thấp của MDR1 ở bệnh nhân ung thư phổi, bao gồm cả NSCLC và SCLC. Sự hấp thu ^{99m}Tc -MIBI trong khối u không nhất thiết chỉ ra rằng một ung thư nhạy cảm với thuốc là có liên quan với MDR1, bởi vì có nhiều cơ chế khác nhau cho sự kháng đa thuốc, như là sự kháng đa thuốc liên quan đến protein, sự tăng Glutathion-S-transferase, thay đổi topoisomerase II, tăng sự sửa chữa DNA, và sự giảm thấp Cytochrom p450 reductase. Bệnh nhân SCLC với

sự hấp thụ cao thì đáp ứng với hóa trị tốt hơn là những bệnh nhân hấp thụ thấp. Một báo cáo cũng chỉ ra rằng sự vắng mặt của hiện tượng hấp thu ^{99m}Tc -MIBI liên quan tới việc thất bại với hóa trị. Những nghiên cứu này cũng chỉ ra rằng mức độ hấp thu ^{99m}Tc -MIBI ở ung thư phổi tế bào nhỏ có liên quan tới đáp ứng với hóa trị. Những thông tin thu được từ việc ghi hình bằng ^{99m}Tc -MIBI có thể được sử dụng trong dự báo quá trình diễn biến của ung thư với những bệnh nhân mà không đáp ứng với hóa trị thông thường, và có thể hướng dẫn cho việc thiết kế một protocol điều trị có hiệu quả nhất.

Vì vậy chúng tôi thực hiện đề tài này với mục tiêu: *Đánh giá đáp ứng điều trị với hóa chất của ung thư phổi không tế bào nhỏ bằng SPECT phổi với Tc99m - MIBI*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

41 Bệnh nhân NSCLC giai đoạn IIIB và IV được điều trị bằng hóa chất phác đồ Paclitaxel + Carboplatin tại bệnh viện Ung bướu Hà Nội. Thời gian từ tháng 1/2009 đến tháng 5/2010.

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

- + Chẩn đoán ung thư phổi, mô bệnh học là NSCLC.
- + Không mắc ung thư thứ 2.
- + Chưa điều trị bằng các phương pháp tại chỗ hay toàn thân trước đó.
- + Có chỉ định chụp xạ hình SPECT với ^{99m}Tc -MIBI.
- + Điều trị tối thiểu 3 đợt hoá chất.
- + Chấp nhận tham gia nghiên cứu.
- + Có hồ sơ lưu trữ đầy đủ.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân từ chối hoặc không tuân thủ qui trình, không hợp tác trong quá trình chụp xạ hình.
- Bệnh nhân có chống chỉ định: phụ nữ đang mang thai, đang cho con bú, không đảm bảo các qui định về an toàn bức xạ.
- Bệnh nhân không có đủ các thông tin cần thiết về hành chính, lâm sàng, XQ và giải phẫu bệnh lý; các bệnh nhân UTP thứ phát.

KẾT QUẢ

1. Vị trí tổn thương.

59 bệnh nhân UTP có vị trí tổn thương trên CT lồng ngực như sau:

Bảng 1. Vị trí tổn thương trên CT:

Vị trí	n = 59	%
Phổi phải:	37	62,8
Thùy trên	21	35,5
Thùy giữa	6	10,2
Thùy dưới	10	17,1
Phổi trái:	22	37,2
Thùy trên	10	17,1
Thùy dưới	12	20,1
Trung tâm	24	40,7
Ngoại vi	35	59,3

U phổi phải chiếm tỷ lệ 62,8%, u phổi trái chiếm 37,2%. Vị trí của u ở trung tâm (40,7%), ở ngoại vi (59,3%). Gặp u thùy trên phổi phải nhiều nhất (21/59

= 35,5%); còn ở thùy trái gặp ở thùy dưới nhiều hơn (12/59 = 20,1%).

2. Kích thước tổn thương phổi

Trong nhóm UTP, kích thước u xác định được trên phim CT nhỏ nhất 1,5cm; lớn nhất 15cm. 31BN (52,5%) có kích thước U từ 3 - 6cm. 18 BN (30,5%) có kích thước lớn trên 6 cm, chỉ 10 BN (16,9%) có kích thước u nhỏ dưới 3 cm.

3. Tình trạng di căn và các vị trí di căn

28 BN có di căn, vị trí như sau:

Bảng 2: Tình trạng di căn và các vị trí di căn

Di căn		Số BN	Tỷ lệ %
Tình trạng di căn	Có di căn	28	47,5
	Không di căn	31	52,5
Vị trí di căn	Phổi đối bên	8	13,5
	Xương	6	10,2
	Thượng thận	5	8,5
	Não	3	5,1
	Xương + phổi	4	6,8
	Gan + phổi	1	1,7
	Xương + gan + phổi	1	1,7
	Không	31	52,5

47,5% trường hợp có di căn, 13,5% di căn phổi đối bên, di căn xương chiếm 10,2%, di căn thượng thận 8,5%. 1 trường hợp di căn cả 3 vị trí (1,7%).

4. Kết quả điều trị hóa chất

Theo kết quả phân giai đoạn bệnh trên SPECT, 41BN thuộc giai đoạn IIIB và IV được điều trị hóa chất (21BN giai đoạn IIIB; 20BN giai đoạn IV)

Typ mô bệnh học của 41 BN như sau:

Bảng 3. Typ mô bệnh học của nhóm BN được điều trị hóa chất

Typ mô bệnh học	Số BN	Tỷ lệ %
UTBM tuyến	18	44,0
UTBM vảy	14	34,1
UTBM tế bào lớn	9	21,9
Tổng	41	100

Chiếm tỷ lệ cao nhất là bệnh nhân UTBM tuyến (44%), sau đó đến UTBM vảy (34,1%), UTBM tế bào lớn chiếm 21,9%.

Sau 3 đợt điều trị hóa chất, kết quả đáp ứng với điều trị đã làm thay đổi các biểu hiện lâm sàng, nhiều triệu chứng giảm hẳn (bảng 3.4).

Trên lâm sàng:

- Tỷ lệ bệnh nhân có thuyên giảm triệu chứng cơ năng là 75,6%.

- Chỉ số KPS = 70% trước điều trị là 14,6%, sau điều trị là 2,4%. Chỉ số KPS = 100% trước điều trị là 4,9%, sau điều trị là 17,1%.

- Số có triệu chứng đau ngực trước điều trị là 78%, sau điều trị là 17%.

- Tỷ lệ bệnh nhân ho trước điều trị là 63,4%, sau điều trị còn 34,1%.

- Tỷ lệ bệnh nhân ho máu trước điều trị là 12,2%, sau điều trị còn 2,4%.

- Tỷ lệ bệnh nhân khó thở trước điều trị là 24,4%, sau điều trị còn 9,8%.

- Tỷ lệ bệnh nhân đau khớp trước điều trị là 36,6%, sau điều trị 22,0%.

Bảng 4. Đánh giá triệu chứng lâm sàng trước và sau điều trị

Triệu chứng	Trước điều trị		Sau điều trị	
	Số BN	Tỷ lệ %	Số BN	Tỷ lệ %
Toàn trạng (KPS)				
70%	6	14,6	1	2,4
80-90%	33	80,5	33	80,5
100%	2	4,9	7	17,1
Ho				
Có	26	63,4	14	34,1
Không	15	36,6	27	65,9
Ho máu				
Có	5	12,2	1	2,4
Không	36	87,8	40	97,6
Khó thở				
Có	10	24,4	4	9,8
Không	31	75,6	37	90,2
Đau ngực				
Có	32	78,0	7	17,0
Không	9	22,0	34	83,0
Mức độ đau ngực				
Không đau	9	21,9	35	85,4
Đau ít (1-3 điểm)	12	29,3	4	9,8
Đau vừa (4-6 điểm)	13	31,7	2	4,9
Đau nặng (7 điểm)	7	17,1	0	0
Đau khớp				
Có	15	36,6	9	22,0
Không	26	63,4	32	78,0

Bảng 5. Đáp ứng thực thể

Đáp ứng với điều trị	Số BN	Tỷ lệ %
Đáp ứng một phần	22	53,6
Bệnh giữ nguyên	10	24,4
Bệnh tiến triển	9	22,0
Tổng	41	100

Không có bệnh nhân nào đáp ứng hoàn toàn, 20 BN đáp ứng một phần chiếm 53,6%, bệnh giữ nguyên chiếm 24,4% và 22% bệnh tiến triển. Một số bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng thuyên giảm nhưng kích thước u không giảm so với trước điều trị.

Bảng 6. Đáp ứng theo giai đoạn bệnh

Giai đoạn	Đáp ứng	Không đáp ứng	Tổng	p
IIIB	12 (57,1%)	9 (42,9%)	21	>0,05
IV	10 (50,0%)	10 (50,0%)	20	
Tổng	22 (53,6%)	19 (46,4%)	41 (100%)	

Tỷ lệ đáp ứng ở giai đoạn IIIB là 57,1% cao hơn giai đoạn IV là 50,0%, tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (p > 0,05).

Bảng 7. Đáp ứng theo mô bệnh học

Đáp ứng MBH	Đáp ứng		Không đáp ứng		p
	Số BN	%	Số BN	%	
UTBM tuyến	10	58,8	7	41,2	>0,05
UTBM vảy	7	50,0	7	50,0	
UTBM tế bào lớn	5	50,0	5	50,0	

Tỷ lệ đáp ứng có khác nhau giữa các typ mô bệnh học, tuy nhiên khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê (p > 0,05).

Giá trị dự báo đáp ứng điều trị hóa chất của SPECT ^{99m}Tc-MIBI phổi

Bảng 8. Tỷ số T/N trước điều trị ở nhóm có đáp ứng và không đáp ứng

Đáp ứng điều trị	n	T/N sớm	T/N muộn	p
Đáp ứng một phần	22	3,21± 0,86	2,32 ±0,92	<0,05
Bệnh giữ nguyên	10	2,69 ± 0,89	2,38 ± 0,84	
Bệnh tiến triển	9	2,24 ± 0,72	2,43 ± 0,57	
Tổng	41	2,93 ± 0,65	2,46 ± 0,76	

Những bệnh nhân có tập trung phóng xạ cao (T/N cao hơn ở pha sớm) đáp ứng với điều trị hóa chất tốt hơn (p<0,05).

Bảng 9. Chỉ số RI của nhóm có đáp ứng và không đáp ứng

Đáp ứng điều trị	n	%	RI (%)	p
Đáp ứng một phần	22	48,8	27,7±9,1	<0,05
Bệnh giữ nguyên	10	24,4	11,5±3,2	
Bệnh tiến triển	9	26,8	-8,5 ±5,2	
Tổng	41	100	16,1±4,9	

Bệnh nhân UTP có bắt phóng xạ mạnh ở pha sớm, chênh lệch giữa pha sớm và muộn lớn hơn nên chỉ số RI% lớn hơn. Nhóm có đáp ứng với điều trị hóa chất có T/N pha sớm lớn nên chênh lệch với pha muộn lớn hơn, RI% do đó cũng lớn hơn (p<0,05).

Bảng 10. Tỷ số T/N pha sớm trước điều trị và sau điều trị

Đáp ứng điều trị	n	Trước điều trị	Sau điều trị	p
Đáp ứng một phần	22	3,21±0,86	2,23±0,92	<0,05
Bệnh giữ nguyên	10	2,69 ±0,89	2,76±1,10	>0,05
Bệnh tiến triển	9	2,24 ±0,72	2,21±0,96	
Tổng	41	2,93 ±0,65	2,36±0,86	

Sau điều trị hóa chất 3 đợt, ở nhóm bệnh nhân có đáp ứng với điều trị chỉ số T/N pha sớm giảm rõ (p<0,05), còn ở những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị hóa chất, chỉ số T/N ít thay đổi (p>0,05).

Bảng 11. Tỷ số T/N pha muộn trước điều trị và sau điều trị

Đáp ứng điều trị	n	Trước điều trị	Sau điều trị	p
Đáp ứng một phần	22	2,32±0,92	1,84±0,76	<0,05
Bệnh giữ nguyên	10	2,38±0,84	2,41±0,85	>0,05
Bệnh tiến triển	9	2,43±0,57	2,29±0,82	
Tổng	41	2,46±0,76	2,12±0,71	

Tỷ số T/N pha muộn cũng có diễn biến tương tự: giảm rõ ở nhóm có đáp ứng với điều trị (p<0,05), không giảm hoặc giảm nhẹ ở nhóm không đáp ứng với điều trị (p>0,05).

Bảng 12. Chỉ số RI trước điều trị và sau điều trị

Đáp ứng điều trị	n	Trước điều trị	Sau điều trị	P
Đáp ứng một phần	22	27,7 ± 9,1	17,5 ± 4,8	<0,05
Bệnh giữ nguyên	10	11,5 ± 3,2	12,7 ± 5,4	
Bệnh tiến triển	9	-8,5 ± 5,2	-3,6 ± 6,7	
Tổng	41	16,1 ± 4,9	11,7 ± 6,9	

Chỉ số lưu giữ phóng xạ RI phụ thuộc vào T/N cả pha sớm và pha muộn. Chênh lệch ở những bệnh nhân đáp ứng sau điều trị vẫn lớn hơn so với những bệnh nhân bệnh tiến triển nên chỉ số RI sau điều trị ở nhóm đáp ứng lớn hơn nhóm không đáp ứng

(p<0,05). Sau điều trị nói chung chỉ số lưu giữ phóng xạ giảm so với trước điều trị.

3.4.3. Ngưỡng tiên lượng đáp ứng với điều trị của T/N

Nếu lấy chỉ số T/N = 3,0 (pha sớm) là ngưỡng tiên lượng đáp ứng với điều trị, chúng ta có kết quả ở bảng 13.

Bảng 13. Ngưỡng tiên lượng đáp ứng với điều trị của tỷ số T/N

Xạ hình SPECT	CT	
	Đáp ứng	Không đáp ứng
T/N >3	18	4
T/N <3	4	15
Hệ số kapa	0,61	

Kết quả bảng 3.13 cho thấy, nếu lấy ngưỡng T/N > 3 của SPECT trước điều trị làm ngưỡng dự báo đáp ứng với điều trị sẽ có sự phù hợp với kết quả trên CT khá chặt chẽ, hệ số kapa = 0,61.

Còn nếu lấy ngưỡng T/N (pha sớm) của SPECT < 1,8 là đáp ứng với điều trị, so sánh với CT chúng ta có bảng 3.14. Có 5 bệnh nhân T/N < 1,8 nhưng trên CT kích thước u giảm ít, dưới 30%; 3 trường hợp kích thước u trên CT giảm trên 50% nhưng vẫn bắt xạ mạnh, chỉ số T/N > 3,0. Hệ số kapa = 0,56.

Bảng 14. So sánh đánh giá đáp ứng với điều trị giữa SPECT và CT

Xạ hình SPECT	CT	
	Đáp ứng	Không đáp ứng
T/N <1,8	18	5
T/N >1,8	4	14
Hệ số kapa	0,56	

KẾT LUẬN

41 bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn IIIB, IV được điều trị hóa chất phác đồ Paclitaxel + Carboplatin chu kỳ 21 ngày. Kết quả không có bệnh nhân nào đáp ứng hoàn toàn, 20 BN đáp ứng một phần chiếm 53,6%, bệnh giữ nguyên chiếm 24,4% và 22% bệnh tiến triển. Những bệnh nhân có tập trung phóng xạ cao (T/N cao hơn ở pha sớm) đáp ứng với điều trị hóa chất tốt hơn (p<0,05). Những bệnh nhân có đáp ứng với điều trị thì chỉ số T/N ở cả pha sớm và pha muộn chụp ở thời điểm sau điều trị đều giảm đáng kể so với trước điều trị, còn nhóm không đáp ứng thì chỉ số T/N sau điều trị không giảm hoặc giảm nhẹ so với trước điều trị (ở cả pha sớm và pha muộn), khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0,05). Chỉ số RI sau điều trị ở nhóm đáp ứng lớn hơn nhóm không đáp ứng (p<0,05). Lấy ngưỡng T/N > 3 của SPECT trước điều trị làm ngưỡng dự báo đáp ứng với điều trị sẽ có sự phù hợp với kết quả trên CT khá chặt chẽ, hệ số kapa = 0,61.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Văn Khoa, Nguyễn Xuân Hoà... (2005): "Nhận xét hình ảnh Xquang, nội soi và tế bào trên 48 trường hợp ung thư phế quản tại bệnh viện lao và phổi trung ương Phúc Yên". Tạp chí Y học thực hành, Số 513. tr. 198-204.

2. Nguyễn Chi Lăng, Bùi Thương Thương (1992): "Sinh thiết phổi qua phế quản theo đường ống soi phế quản mềm, chẩn đoán các tổn thương ngoại vi ác tính". Nội san Lao và bệnh phổi, tr. 1-7.

3. Bùi Công Toàn (2003): Ung thư phế quản. Thực hành xạ trị ung thư. Nhà xuất bản Y học; 303-314.

4. Vũ Văn Vũ, Phó Đức Mẫn, Nguyễn Chấn Hùng (2000): "Chẩn đoán và điều trị ung thư phổi nguyên phát tại trung tâm ung bướu TP Hồ Chí Minh 1995-1997". Tạp chí thông tin Y dược. Số chuyên đề ung thư, tr. 104-110.

5. Vũ Văn Vũ, Đặng Thanh Hồng và cs (2001): "Hoá trị ung thư phổi nguyên phát tại Trung tâm ung bướu TP Hồ Chí Minh", *Y học thành phố Hồ Chí Minh số đặc biệt chuyên đề ung bướu học*, phụ bản số 4 (tập 5), tr. 249 - 253.

6. Vũ Văn Vũ, Đặng Thanh Hồng, Bùi Chí Viêt (2004): "Hoá trị ung thư phổi", *Ung bướu học nội khoa*, NXB. Y học chi nhánh thành phố Hồ Chí Minh, tr. 224 – 232, 467 – 468.