

**BÁO CÁO CA BỆNH: ĐỒNG MẮC BẠCH CẦU TỬY MẠN  
CHUYỂN BẠCH CẦU CẤP DÒNG TỬY  
VÀ U LYMPHO KHÔNG HODGKIN TẾ BÀO T**

*Lê Thị Thu Huyền<sup>1\*</sup>, Nguyễn Thanh Bình<sup>1</sup>, Phạm Thị Huyền<sup>1</sup>  
Hồ Xuân Trường<sup>1</sup>, Phạm Văn Hiệu<sup>1</sup>, Phan Thị Thanh Long<sup>1</sup>  
Nguyễn Thị Thùy Trang<sup>1</sup>, Phạm Thị Tuyết Nhung<sup>1</sup>*

**Tóm tắt**

Chúng tôi báo cáo một trường hợp đồng mắc bạch cầu cấp dòng tủy (acute myeloid leukemia - AML) và u lympho không Hodgkin tế bào T. Đây là trường hợp đồng mắc hai bệnh máu ác tính hiếm gặp ở cùng một bệnh nhân (BN). Quá trình chẩn đoán và đưa ra phương án điều trị gặp nhiều khó khăn. Ban đầu, BN được chẩn đoán mắc bệnh bạch cầu tủy mạn giai đoạn tăng tốc, BCR-ABL p210 dương tính, BN đã được điều trị bằng imatinib và các chỉ số máu cải thiện nhưng hạch vẫn to. BN được sinh thiết hạch nhu mô HE và hóa mô miễn dịch cho kết quả u lympho không Hodgkin tế bào T. Sau đó, BN được hóa trị phác đồ 3+7, điều trị củng cố HiDAC 3 chu kỳ và đánh giá đạt lui bệnh hoàn toàn về huyết học. Hiện nay, chưa có phác đồ điều trị chuẩn cho các BN đồng mắc hai loại bệnh này. Ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài được cho là lựa chọn ưu tiên có thể giúp chữa khỏi bệnh. Tuy nhiên, do không có nguồn tế bào gốc phù hợp từ anh chị em ruột, nên điều trị hiện tại ở BN này vẫn còn nhiều thách thức.

**Từ khóa:** Bạch cầu cấp dòng tủy; U lympho không Hodgkin tế bào T; Ghép tế bào gốc tạo máu.

**A CASE REPORT: THE COEXISTENCE OF CHRONIC MYELOID  
LEUKEMIA TRANSFORMATION TO ACUTE MYELOID LEUKEMIA  
AND T-CELL NON-HODGKIN LYMPHOMA**

**Abstract**

We report a case of coexistence of acute myeloid leukemia and T-cell non-Hodgkin lymphoma. This is a rare case of concurrent hematologic malignancies in

---

<sup>1</sup>Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

\*Tác giả liên hệ: Lê Thị Thu Huyền (drhuyenle.qy45@gmail.com)

Ngày nhận bài: 05/02/2025

Ngày được chấp nhận đăng: 06/3/2025

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v50i3.1203>

the same patient. The diagnostic process and treatment planning were challenging. Initially, the patient was diagnosed with accelerated-phase chronic myeloid leukemia with positive BCR-ABL p210. The patient was treated with imatinib, resulting in improved blood parameters; however, lymphadenopathy persisted. Lymph node biopsy with HE staining and immunohistochemistry confirmed a diagnosis of T-cell non-Hodgkin lymphoma. The patient subsequently received induction chemotherapy with the 3+7 regimen, followed by three cycles of HiDAC consolidation therapy. The hematologic evaluation confirmed complete remission. So far, no standardized treatment protocol has been established for patients with concurrent diagnoses of these two malignancies. Allogeneic stem cell transplantation is considered the preferred option for a potential cure. However, due to the lack of a suitable sibling stem cell donor, the current treatment for this patient remains challenging.

**Keywords:** Acute myeloid leukemia; T-cell non-Hodgkin lymphoma; Stem cell transplantation.

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Hai bệnh AML và u lympho không Hodgkin đều là bệnh máu ác tính tiên lượng kém với tỷ lệ mắc lần lượt là 1,73/100.000 dân [1] và 18,6/100.000 dân (trong đó, u lympho không Hodgkin tế bào T chiếm 10 - 15% u lympho không Hodgkin) [2]. Theo phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới (2016), hai bệnh lý này có tiêu chuẩn chẩn đoán riêng biệt, rõ ràng [3, 4]. Bệnh AML và u lympho không Hodgkin tế bào T có nguồn gốc tế bào khác nhau nên bệnh thường đơn độc, rất hiếm gặp BN mắc đồng thời cả hai bệnh này. BN mắc cùng lúc cả hai bệnh lý này có tiên lượng xấu và hiện tại chưa có khuyến cáo hướng dẫn điều trị cụ thể. Trong y văn chủ yếu là báo cáo các ca bệnh với

kinh nghiệm thực tiễn lâm sàng [5, 6, 7]. Trong nghiên cứu này, chúng tôi: *Báo cáo một BN đồng mắc hai bệnh AML và u lympho không Hodgkin tế bào T chẩn đoán thành công, bước đầu điều trị hiệu quả.*

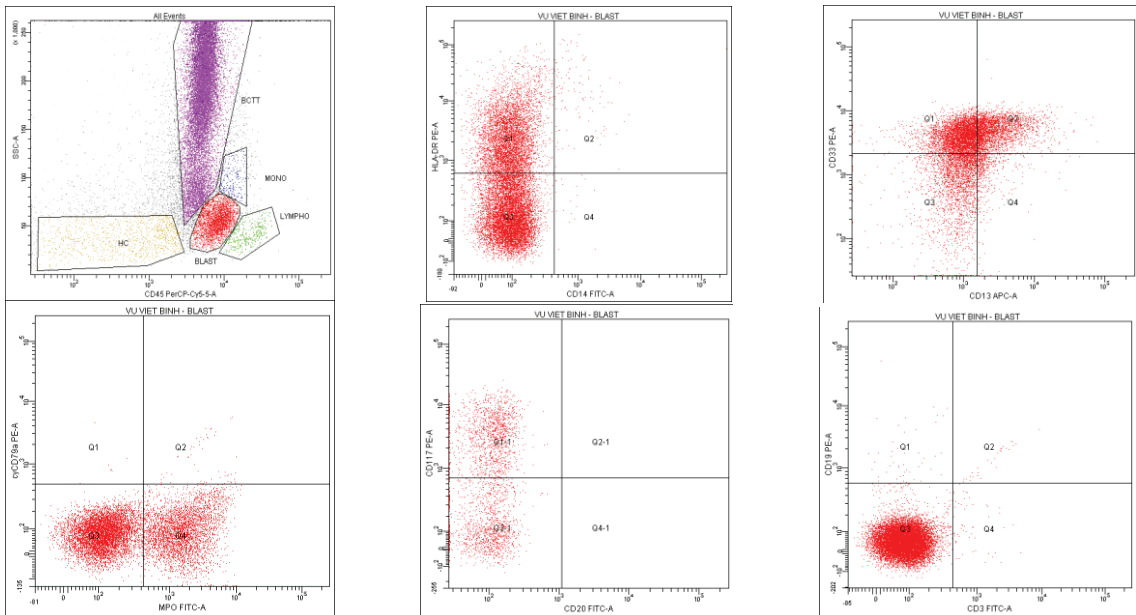
### BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

BN nam, sinh năm 1997, tiền sử khỏe mạnh, đến khám lần đầu ngày 20/12/2023. Tiền sử gia đình: Bố ung thư gan, ông nội ung thư dạ dày. Lý do vào viện: Đau cột sống thắt lưng, mệt mỏi, hạch cổ to. Khám lâm sàng: BN đau và hạn chế vận động cột sống thắt lưng, da và niêm mạc nhợt, không xuất huyết, nhiều hạch dọc cơ ức đòn chũm hai bên, kích thước lớn nhất khoảng 2 x 4cm, mật độ chắc, nhẵn, không đau, di động được.

**Bảng 1.** Xét nghiệm cận lâm sàng tại thời điểm chẩn đoán.

<b>Xét nghiệm</b>	<b>Kết quả</b>
Số lượng bạch cầu (G/L)	301,8
Số lượng hồng cầu (T/L)	3,47
Hb (g/L)	99
Số lượng tiểu cầu (G/L)	104
Tủy đồ	26% blast
Hóa học tế bào	MPO dương tính, PAS dương tính dạng cục
Flow cytometry	Tế bào blast chiếm 23,4% dương tính với các dấu ấn dòng tủy <sup>(*)</sup>
Gene BCR-ABL p210	Dương tính
Gene BCR-ABL p190	Âm tính
Công thức nhiễm sắc thể	46, XY, t(9;22),[16]/46, XY[4]
Siêu âm hạch cổ	Nhiều hạch dọc cơ ức đòn chũm hai bên, kích thước lớn nhất 45 x 21mm, hạch giảm âm đồng nhất, bờ đều, ranh giới rõ, không vi vôi hóa, không tăng sinh mạch
Chụp cắt lớp vi tính ngực	Các hạch bất thường trung thất, hố thượng đòn, hố nách hai bên, hạch lớn nhất có trục ngắn ~ 35mm, ít dịch màng phổi trái dày ~ 11mm
Chụp cắt lớp vi tính bụng	Gan to, dọc gan 27cm, lách to, dọc lách 27cm, nhiều hạch bất thường trong ổ bụng, hạch lớn nhất có trục ngắn ~ 14mm

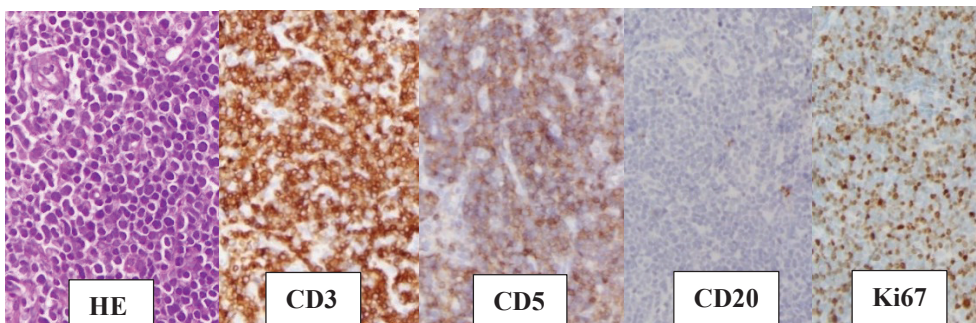
*(\*: Kiểu hình miễn dịch: Dương tính với các dấu ấn dòng tủy (CD33, CD13, CD117, MPO), HLA-DR dương tính 33,5%, CD7 44,6%, Âm tính: CyCD79a, CD10, CD3, CD4, CD5, CD8, CD14, CD56, CD19, CD64, CD20)*



**Hình 1.** Kiểu hình miễn dịch.

BN được chẩn đoán bệnh bạch cầu tủy mạn giai đoạn tăng tốc, BCR-ABL p210 dương tính, được điều trị bằng imatinib 300 - 800 mg/ngày, điều chỉnh liều phụ thuộc vào chỉ số ba dòng tế bào máu ngoại vi. Đánh giá sau 2 tháng điều trị, các chỉ số máu cải thiện: Bạch cầu 2,23 G/L, hồng cầu 3,86 T/L, Hb 121 g/L, tiểu cầu 130 G/L, tủy đồ với tủy giảm sản. Tuy nhiên, vẫn còn hạch to trên lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh không phù hợp với

diễn tiến của bệnh bạch cầu tủy mạn giai đoạn tăng tốc. Sau đó, BN tiếp tục dùng Imatinib được sinh thiết hạch cổ bên trái và xét nghiệm tìm đột biến kháng Imatinib T315I. Kết quả mô bệnh học và hóa mô miễn dịch cho thấy hình ảnh u lympho không Hodgkin tế bào T, các marker dương tính: CD3, CD5, Ki67 (50%), TdT rải rác, CD34 rải rác; các marker âm tính: CD10, CD20, bcl-6, MUM-1, CD33, CD13, MPO, CD117.



**Hình 2.** Mô bệnh học và hóa mô miễn dịch sinh thiết hạch (200X).

Sau khi có kết quả sinh thiết hạch, BN xét nghiệm tủy đồ cho thấy 48% tế bào blast, trong đó, phân loại miễn dịch 55,2% blast và các tế bào blast dương tính với dấu ấn dòng tủy. Kết hợp với kết quả tủy đồ ở lần khám đầu tiên và mô bệnh học tại hạch, BN được chẩn đoán bạch cầu tủy mạn chuyển AML, BCR-ABL p210 dương tính/u lympho không Hodgkin tế bào T giai đoạn IIIB. Xét nghiệm kháng đột biến Imatinib T315I bằng kỹ thuật Allen-specific PCR phát hiện có đột biến T315I. BN ngừng điều trị imatinib và được hóa trị liệu phác đồ tiêu chuẩn 3+7 (daunorubicin 45 mg/m<sup>2</sup> ngày 1 - 3, cytarabine 200 mg/m<sup>2</sup> ngày 1 - 7). Sau hóa trị, giai đoạn giảm ba dòng tế bào máu ngoại vi, BN có sốt cơn 39 - 39,5°C, nhiễm khuẩn huyết do *Klebsiella pneumoniae* đa kháng đường vào từ lỗ rò hậu môn tiến triển suy đa tạng (gan, thận). BN đã được điều trị phối hợp nhiều loại kháng sinh colistin, amikacin, linezolid, đáp ứng kém, sau đó, chuyển kháng sinh zavicefta. Sau 8 ngày điều trị zavicefta, tình trạng nhiễm khuẩn ổn định, BN được phẫu thuật làm hậu môn nhân tạo.

Sau hóa trị phác đồ 3+7, đánh giá bệnh AML đạt lui bệnh hoàn toàn về huyết học, đạt đáp ứng tốt về tế bào di truyền, đánh giá bệnh u lympho không Hodgkin tế bào T đạt đáp ứng hoàn toàn trên cắt lớp vi tính. Sau đó, BN tiếp tục được điều trị củng cố phác đồ HiDac liều 1,5 g/m<sup>2</sup> 3 chu kỳ, BN đạt lui bệnh

hoàn toàn về huyết học và cắt lớp vi tính. Kế hoạch điều trị tiếp theo là đánh giá bệnh (bao gồm tủy đồ, định lượng gene, PET/CT) và xét hóa trị điều trị u lympho tế bào T. Tuy nhiên, trong 4 tháng tiếp theo, BN không tái khám, theo thông tin từ gia đình, tình trạng sức khỏe hiện tại ổn định.

**Đạo đức nghiên cứu:** Bài báo trình bày theo phương pháp mô tả ca bệnh, không ảnh hưởng đến quá trình điều trị của BN. Thông tin BN được bảo mật và chỉ dùng cho mục đích nghiên cứu khoa học. Số liệu trong nghiên cứu được Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

## BÀN LUẬN

BN đồng mắc bệnh bạch cầu tủy mạn chuyển AML và u lympho không Hodgkin tế bào T là một trường hợp hiếm gặp. Bạch cầu tủy mạn có thể tiến triển thành bệnh AML hoặc dòng lympho. Ca lâm sàng này được chẩn đoán là bạch cầu tủy mạn chuyển AML với đủ các tiêu chuẩn theo tiêu chuẩn phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới năm 2016 bao gồm kết quả tủy đồ, phân loại miễn dịch, xét nghiệm đột biến gene, nhiễm sắc thể [3]. Tuy nhiên, trên BN này, ngoài các triệu chứng đặc trưng của bệnh AML thì còn có các biểu hiện khác như gan to, lách to kèm theo hạch to ở nhiều vị trí. Ở BN bạch cầu tủy mạn chuyển AML ít gặp triệu chứng hạch to

trên lâm sàng, hơn nữa, sau điều trị bệnh bạch cầu tủy mạn giai đoạn tăng tốc thì các triệu chứng khác cải thiện nhưng hạch to không cải thiện, vì vậy, chúng tôi đã tiến hành sinh thiết hạch cổ, kết quả mô bệnh học và hóa mô miễn dịch cho thấy u lympho không Hodgkin tế bào T, các marker dương tính: CD3, CD5, Ki67 (50%), TdT rải rác, CD34 rải rác; các marker âm tính: CD10, CD20, bcl-6, MUM-1, CD33, CD13, MPO, CD117. Do vậy, chúng tôi chẩn đoán đồng mắc bạch cầu tủy mạn chuyển AML và u lympho không Hodgkin tế bào T.

Tác giả Gao Y và CS (2021) báo cáo một ca bệnh được chẩn đoán AML kèm u lympho lymphoblastic T có biểu hiện mệt mỏi, sốt 1 tuần, thiếu máu, nhiều hạch cổ to, kích thước to nhất 3cm, chắc, BN điều trị phác đồ IA (Idarubicin và cytarabine), đánh giá tùy đồ đáp ứng nhưng hạch không nhỏ lại. BN tái phát trong thời gian ngắn, đáp ứng với phác đồ Venetoclax + IA. Nhiều phác đồ được kết hợp điều trị khi bệnh tái phát lần hai nhưng không đạt được đáp ứng cho thấy tiên lượng của AML kèm u lympho tế bào T kém và bệnh dễ tái phát [5]. Chẩn đoán phân biệt là rất quan trọng đối với những BN mắc đồng thời hai bệnh này. Năm 2018, tác giả Wang P và CS đã báo cáo một ca bệnh chẩn đoán ban đầu là AML kèm u lympho lymphoblastic T, sau đó, BN bổ sung

thêm một số xét nghiệm chuyên sâu, cuối cùng được chẩn đoán leukemia cấp kiểu hình hỗn hợp (mixed phenotype acute leukemia: MPAL) [8]. Do đó, các báo cáo cũng khuyến cáo chú ý đánh giá đầy đủ hóa mô miễn dịch đối với những BN có kiểu hình miễn dịch ở tủy xương không phù hợp với các tổn thương ngoại vi (hạch,...) khi chẩn đoán sơ bộ; đánh giá các dấu ấn dòng tủy như CD13, CD33, CD117, MPO ở tiêu bản sinh thiết hạch. Với BN của chúng tôi, BN đã được chọc tủy đồ, phân loại miễn dịch, sinh thiết hạch cổ làm giải phẫu bệnh và hóa mô miễn dịch bao gồm cả các dấu ấn dòng tủy và tiêu bản sinh thiết hạch cổ đã được hội chẩn với Khoa Tế bào học của một bệnh viện chuyên ngành có uy tín và nhiều kinh nghiệm nên đã giúp chúng tôi tự tin trong chẩn đoán, từ đó, lựa chọn các phương án điều trị phù hợp. Chẩn đoán xác định của BN này là bạch cầu tủy mạn chuyển AML đi kèm với u lympho không Hodgkin tế bào T. Ngoài bệnh MPAL, biểu hiện cả dấu ấn dòng tủy và dòng lympho T có thể gặp trong bệnh u lympho/leukemia lymphoblast tiền T (early T-cell precursor acute lymphoblastic leukemia: ETP-ALL). ETP-ALL có nguồn gốc từ các tế bào tiền thân tuyến ức, do đó, ETP-ALL có thể biểu hiện cả dấu ấn dòng tủy và dòng lympho T. Tuy nhiên, chẩn đoán phân biệt ETP-ALL với AML và

MPAL thì thấy BN ETP-ALL âm tính với MPO. Vì vậy, BN của chúng tôi đã được chẩn đoán loại trừ ETP-ALL.

Phương pháp điều trị BN đồng mắc AML và u lympho không Hodgkin tế bào T chưa có khuyến cáo hướng dẫn cụ thể, chủ yếu là báo cáo các ca bệnh, đáp ứng với điều trị kém. Đối với bệnh lý biểu hiện đặc điểm của dòng tủy và dòng lympho, lựa chọn phương pháp điều trị dựa vào đặc điểm diễn biến lâm sàng của BN, phác đồ điều trị cả hai bệnh. Một số nghiên cứu cho thấy bệnh có tiên lượng xấu với thời gian sống còn ngắn (overall survival: OS từ 6 tháng - 2 năm), BN có đáp ứng với phác đồ dựa vào phác đồ điều trị leukemia cấp dòng tủy, ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài [5, 6, 7, 8 9]. Năm 2012, tác giả H Chang và CS báo cáo ca bệnh AML và u lympho không Hodgkin tiền T có đột biến gene PDGFRB điều trị bằng phác đồ 3+7 kết hợp với dexamethason, sau đó, BN đạt lui bệnh hoàn toàn với bệnh AML và u lympho, sau đó, BN hóa trị cytarabine liều 1 - 3 g/m<sup>2</sup> kết hợp với etoposide, bệnh đáp ứng hoàn toàn và BN được ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài từ anh chị em hòa hợp HLA, 11 tháng sau ghép, BN tử vong vì bệnh ghép chống chủ và viêm phổi [9]. Năm 2018, tác giả Liu và CS báo cáo ca lâm sàng đồng mắc AML và u lympho tế bào T, BN 78 tuổi điều trị hóa chất bằng phác đồ CHOP, hạch nhỏ lại,

tuy nhiên, tủy xương không đáp ứng, sau đó BN đã tử vong sau 6 tháng chẩn đoán do bệnh tiến triển [7]. Dựa trên hiệu quả của phác đồ hóa trị liệu tiêu chuẩn điều trị bệnh AML 3+7 (daunorubicin 45 mg/m<sup>2</sup> ngày 1 - 3, cytarabine 200 mg/m<sup>2</sup> ngày 1 - 7) so với phác đồ CHOP, bên cạnh đó, cytarabine và doxorubicin (cùng nhóm anthracyclins với daunorubicin) là thuốc trong các phác đồ đa hóa trị liệu hàng đầu điều trị u lympho tế bào T (CHOP, CHOP-E, Hyper-CVAD,...) [10] kết hợp với diễn biến lâm sàng diễn biến nhanh và cấp tính của BN, tính sẵn có của thuốc tại cơ sở y tế, chúng tôi đã lựa chọn phác đồ hóa trị 3+7 điều trị trên BN báo cáo này, sau đó đánh giá lên kế hoạch điều trị tiếp theo, có thể điều trị xen kẽ hoặc kết hợp cho cả hai bệnh. Tuy nhiên, sau hóa trị phác đồ 3+7, BN nhiễm khuẩn rất nặng, thời gian nằm viện lâu, đôi lúc đã tiên lượng tử vong gần ảnh hưởng đến quá trình điều trị. Ghép tế bào gốc đồng loài sẽ là lựa chọn ưu tiên có thể giúp đạt lui bệnh kéo dài ở BN của chúng tôi. Tuy nhiên, BN này cũng không có nguồn tế bào gốc phù hợp từ anh chị em cùng huyết thống để ghép. Ghép tế bào gốc tạo máu nửa thuận hợp hay không cùng huyết thống cũng có thể được cân nhắc với BN này nhưng nguy cơ rủi ro, biến chứng cao hơn ghép cùng huyết thống.

**KẾT LUẬN**

Chúng tôi báo cáo một trường hợp mắc bệnh bạch cầu tủy mạn chuyển AML đi kèm với u lympho không Hodgkin tế bào T hiếm gặp, tiên lượng thường rất xấu đã được chẩn đoán và điều trị bước đầu thành công. Hiện nay, chưa có khuyến cáo hướng dẫn cụ thể phác đồ điều trị mà chỉ dựa trên một số báo cáo ca bệnh. Ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài có thể là lựa chọn ưu tiên khi đạt lui bệnh sau hóa trị liệu, đặc biệt khi BN có đột biến T315I.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Zhou Y, Huang G, Cai X, Liu Y, Qian B, Li D. Global, regional, and national burden of acute myeloid leukemia, 1990-2021: A systematic analysis for the global burden of disease study 2021. *Biomarker Research*. 2024; 12(1):101.
2. Thandra KC, Barsouk A, Saginala K, Padala SA, Barsouk A, Rawla P. Epidemiology of non-Hodgkin's lymphoma. *Medical Sciences*. 2021; 9(1):5.
3. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2016; 127(20):2391-2405.
4. Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA, et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification

of lymphoid neoplasms. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2016; 127(20):2375-2390.

5. Gao Y, Feng X-Q, Liu S-S, et al. Acute myeloid leukemia with T lymphoblastic lymphoma: A case report and literature review. *Journal of International Medical Research*. 2021; 49(5):03000605211016138.

6. Ke MM, Wang ZZ, Wan Q, Chen ZJ. Coexistence of non-hodgkin's lymphoma and acute myeloid leukemia at initial diagnosis: A case report. *Current medical imaging*. 2023; 19(10):1219-1223.

7. Liu K, Zhou F, Fu Z, Yin J, Li W. Coexistence of T-cell lymphoblastic lymphoma and acute myeloid leukemia mimicking acute lymphocytic leukemia. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*. 2018; 61(3):464-467.

8. Wang P, Deng X, Gao L, Zhang X, Feng Y. Diagnostic challenges in T-lymphoblastic lymphoma, early T-cell precursor acute lymphoblastic leukemia or mixed phenotype acute leukemia: A case report. *Medicine*. 2018; 97(41):12743.

9. Chang H, Chuang W-Y, Sun C-F, Barnard MR. Concurrent acute myeloid leukemia and T lymphoblastic lymphoma in a patient with rearranged PDGFRB genes. *Diagnostic Pathology*. 2012; 7:1-5.

10. Trần Thị Thu Hà, Phạm Công Huân và cộng sự. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý huyết học. 2022.