

# GIÁ TRỊ CHT GAN VỚI CHẤT TƯƠNG PHẢN ĐẶC HIỆU MÔ GD-EOB-DTPA ĐA THÔNG SỐ TRONG DỰ ĐOÁN CẤP ĐỘ MÔ HỌC CỦA UNG THƯ BIỂU MÔ TẾ BÀO GAN

Nguyễn Văn Hưng<sup>1\*</sup>, Nguyễn Ngọc Trung<sup>1</sup>,  
Trần Thị Phương Thanh<sup>1</sup>

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Nghiên cứu nhằm đánh giá giá trị chẩn đoán của các đặc điểm cộng hưởng từ (CHT) gan với Gd-EOB-DTPA trong dự đoán mức độ mô học HCC theo phân độ Edmondson-Steiner (ES).

**Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu 75 bệnh nhân HCC được xác nhận mô bệnh học, chụp CHT Gd-EOB-DTPA tại Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện K. Bệnh nhân chia thành nhóm biệt hóa cao (độ I-II, n=24) và biệt hóa kém (độ III-IV, n=51). Phân tích các đặc điểm hình ảnh APHE, thải thuốc, vỏ bao u, tín hiệu u pha gan mật, tăng tín hiệu quanh u thì động mạch, giảm tín hiệu quanh u thì HPB, tỉ lệ LLR. Phân tích hồi quy logistic đa biến và đường cong ROC, Bootstrap 500 lần.

**Kết quả:** HCC biệt hóa kém có kích thước u lớn hơn ( $55,02 \pm 24,27$  vs  $45,88 \pm 26,02$  mm,  $p=0,02$ ), albumin thấp hơn ( $41,72 \pm 3,06$  vs  $43,92 \pm 2,57$  g/L,  $p=0,002$ ), tỷ lệ tăng tín hiệu quanh u thì động mạch ( $39,2\%$  vs  $0\%$ ,  $p<0,001$ ) và giảm tín hiệu quanh u thì HBP ( $62,7\%$  vs  $4,2\%$ ,  $p<0,001$ ) cao hơn. Phân tích đa biến: giảm tín hiệu quanh u thì HBP (OR=38,74; KTC 95%: 4,83 - 310,40;  $p<0,001$ ) và tín hiệu U thì HBP (OR= 3,16; KTC 95%: 1,52 - 6,54;  $p=0,002$ ) là các yếu tố dự đoán độc lập. Mô hình CHT 2 thông số: Gồm giảm tín hiệu quanh U, tín hiệu thì HBP có AUC 0,84, độ đặc hiệu 95,8 %.

**Kết luận:** Các đặc điểm CHT Gd-EOB-DTPA, đặc biệt giảm tín hiệu quanh u thì gan mật và tín hiệu thì HBP là yếu tố dự đoán không xâm lấn có giá trị cho HCC biệt hóa kém. Mô hình kết hợp các thông số CHT đạt AUC 0,84, độ đặc hiệu 95,8% và có tiềm năng hỗ trợ phân tầng nguy cơ trước điều trị.

**Từ khóa:** ung thư biểu mô tế bào gan, Gd-EOB-DTPA, cộng hưởng từ, mức độ mô học, Edmondson-Steiner, pha gan mật HBP

MULTIPARAMETRIC GD-EOB-DTPA MRI IN PREDICTING HISTOLOGICAL GRADE OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA

1. Trường Đại học Y Dược Thái Bình

\*Tác giả liên hệ: Nguyễn Văn Hưng

Ngày nhận bài: 18/3/2026

Ngày phản biện: 10/4/2026

Ngày duyệt bài: 25/4/2026

## ABSTRACT

**Objective:** To evaluate the diagnostic value of multiparametric Gd-EOB-DTPA MRI features in predicting the histological grade of hepatocellular carcinoma (HCC) according to the Edmondson-Steiner (ES) classification.

**Methods:** A retrospective cross-sectional study of 75 patients with pathologically confirmed HCC who underwent Gd-EOB-DTPA MRI at Bach Mai Hospital and K Hospital. Patients were classified as well-differentiated (ES grade I-II, n=24) and poorly differentiated (ES grade III-IV, n=51). MRI features analyzed included APHE, washout, capsule, hepatobiliary phase (HBP) signal intensity, peritumoral arterial hyperenhancement, peritumoral HBP hypointensity, and lesion-to-liver ratio (LLR). Multivariate logistic regression and ROC curve analysis were performed with 500-iteration bootstrap internal validation.

**Results:** Poorly differentiated HCC showed larger tumor size ( $55.02 \pm 24.27$  vs  $45.88 \pm 26.02$  mm,  $p=0.02$ ), lower albumin ( $41.72 \pm 3.06$  vs  $43.92 \pm 2.57$  g/L,  $p=0.002$ ), higher rates of peritumoral arterial hyperenhancement ( $39.2\%$  vs  $0\%$ ,  $p<0.001$ ) and peritumoral HBP hypointensity ( $62.7\%$  vs  $4.2\%$ ,  $p<0.001$ ). On multivariate analysis, peritumoral HBP hypointensity (OR=38.74; 95% CI: 4.83–310.40;  $p<0.001$ ) and HBP tumor signal (OR=3.16; 95% CI: 1.52–6.54;  $p=0.002$ ) were independent predictors of poor differentiation. A 2-parameter MRI model combining these features achieved AUC 0.84 and specificity 95.8%.

**Conclusion:** Gd-EOB-DTPA MRI features, particularly peritumoral HBP hypointensity and HBP tumor signal, are valuable non-invasive predictors of poorly differentiated HCC. The 2-parameter MRI model demonstrated high specificity and has potential to support preoperative risk stratification, pending external validation in prospective, multicenter studies.

**Keywords:** hepatocellular carcinoma, Gd-EOB-DTPA, MRI, histological grade, Edmondson-Steiner, hepatobiliary phase

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư biểu mô tế bào gan (hepatocellular carcinoma - HCC) là loại ung thư phổ biến thứ sáu và là nguyên nhân gây tử vong do ung thư đứng thứ ba trên toàn thế giới, với ước tính khoảng 866.000 ca mắc mới và 758.000 ca tử vong trong năm 2022[1]. Tại Việt Nam, ung thư gan đứng thứ hai về tỷ lệ mắc mới (24.502 ca, 13,6%) và đứng đầu về tỷ lệ tử vong do ung thư (23.333 ca, 19,4%) [1], là gánh nặng y tế cộng đồng lớn do tỷ lệ nhiễm vi rút viêm gan B (HBV), viêm gan C (HCV) mạn tính cao[2]. Trong bối cảnh đó, việc đánh giá tiên lượng trước can thiệp không chỉ phụ thuộc vào kích thước hay số lượng khối u mà còn phụ thuộc sống còn vào bản chất sinh học của tế bào ung thư, cụ thể là cấp độ biệt hóa mô học[3].

Phân độ Edmondson-Steiner (ES) là hệ thống phân loại mô học được sử dụng rộng rãi nhất cho HCC[4], chia khối u từ độ I (biệt hóa cao) đến độ IV (không biệt hóa). HCC biệt hóa kém (độ III–IV) liên quan đến tỷ lệ xâm lấn vi mạch (MVI) cao hơn, tái phát sớm sau điều trị triệt căn và tỷ lệ sống còn toàn bộ kém hơn[5]. Do đó, dự đoán chính xác mức độ mô học trước phẫu thuật có ý nghĩa lâm sàng hết sức quan trọng.

Axit gadoteric (Gd-EOB-DTPA, Primovist®) là chất tương phản CHT đặc hiệu tế bào gan, cung cấp thông tin về các thì động học và hình ảnh pha gan mật (HBP)[6]. Trong thì HBP, Gd-EOB-DTPA được hấp thu qua chất vận chuyển OATP1B3, cho phép đánh giá chức năng tế bào gan, với HCC biệt hóa kém giảm hoặc mất biểu hiện OATP, dẫn đến đặc điểm giảm tín hiệu đặc trưng trên HBP, mức độ giảm tín hiệu tương ứng với mức độ biểu hiện OATP1B3 của tế bào gan, các tế bào gan càng kém biệt hóa, biểu hiện OATP1B3 càng giảm[7]. Các nghiên cứu cho thấy giảm tín hiệu quanh u thì HBP, tăng tín hiệu quanh u thì động mạch và tỉ lệ LLR tương quan với mức độ mô học và xâm lấn vi mạch[7, 8].

Tuy nhiên, giá trị CHT Gd-EOB-DTPA đa thông số trong dự đoán cấp độ mô học chưa được đánh giá đầy đủ, và tại Việt Nam chưa có nghiên cứu các mô hình dự đoán cấp độ mô học của HCC, vì vậy chúng tôi thực hiện nghiên cứu “ Giá trị của CHT gan với Gd-EOB-DTPA đa thông số trong dự đoán cấp độ mô học của ung thư biểu mô tế bào gan” đánh giá hiệu quả chẩn đoán của các thông số đơn lẻ và mô hình kết hợp trong dự đoán HCC biệt hóa kém (độ III–IV).

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng, thời gian và địa điểm nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang phân tích tại Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện K. Hồi cứu bệnh nhân HCC chụp CHT Gd-EOB-DTPA tại hai bệnh viện từ 01/05/2025 đến 30/01/2026. Tiêu chuẩn chọn: (1) HCC xác nhận mô bệnh học từ phẫu thuật; (2) CHT Gd-EOB-DTPA trong 4 tuần trước lấy mẫu; (3) đầy đủ dữ liệu. Tiêu chuẩn loại: (1) đã điều trị trước; (2) hình ảnh không đạt; (3) ung thư hỗn hợp. Tổng cộng 75 bệnh nhân với 88 khối u; phân tích suy luận tập trung vào u đích của mỗi người bệnh (u được phẫu thuật cắt bỏ và có mô bệnh học tương ứng trực tiếp, ưu tiên u lớn nhất nếu đa u).

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

#### 2.2.1 Quy trình chụp CHT: Chụp trên máy CHT 1,5T

Quy trình: T1W cùng/đối pha, T2W, DWI và động học sau tiêm. Gd-EOB-DTPA (Primovist®) liều 0,025 mmol/kg, tốc độ 1 mL/s, theo sau 20 mL nước muối. Các thì: động mạch (20–35s), tĩnh mạch cửa (60–80s), chuyển tiếp (3 phút), gan mật (20 phút)[9].

**2.2.2 Phân tích hình ảnh:** Hai bác sĩ CĐHA kinh nghiệm >5 năm đọc độc lập, làm mù mô bệnh học, đánh giá: ngấm thuốc động mạch mạnh (APHE), thải thuốc, vỏ bao u theo chuẩn LIRADS 2018[10], tăng tín hiệu quanh u thì động mạch, giảm tín hiệu quanh u thì HBP, tín hiệu u thì HBP, tỉ lệ LLR = tín hiệu u/tín hiệu gan nền trên thì HBP, đo bằng 1 ROI từ trung tâm bao gồm vùng giảm tín hiệu nhất của u và ROI nhu gan lân cận trên cùng 1 lát cắt, diện tích ROI  $\geq 1,5\text{cm}^2$ ; tránh đặt ROI vào vùng hoại tử, xuất huyết hoặc mạch máu trong u. Với u có kích thước nhỏ không đủ  $1,5\text{cm}^2$ , ROI được đặt tối đa có thể trong giới hạn của tổn thương. Độ phù hợp giữa hai người đọc được đánh giá bằng hệ số kappa cho biến định tính và hệ số tương quan nội lớp (ICC) cho biến định lượng (LLR).

**2.2.3 Mô bệnh học:** Phân độ theo Edmondson-Steiner. U không đồng nhất: lấy độ cao nhất. Chia 2 nhóm: biệt hóa cao (độ I–II) và biệt hóa kém (độ III–IV).

**2.2.4 Dữ liệu lâm sàng và sinh hóa:** Thu thập tuổi, giới, viêm gan B/C, xơ gan nền.

**2.2.5 Kết quả mô bệnh học:** Kết quả được đánh giá bởi bác sĩ giải phẫu bệnh chuyên về bệnh lý tiêu hóa-gan mật có kinh nghiệm > 5 năm, hoàn toàn độc lập và mù với kết quả CHT. Các đặc điểm bổ sung ghi nhận: xâm lấn vi mạch (microvascular invasion - MVI) thực sự trên mô học, kích thước vi thể khối u, sự hiện diện của xơ hóa nhu mô.

#### 2.2.6. Xử lý số liệu

Biến liên tục phân bố chuẩn: trung bình  $\pm$  SD, kiểm định t. Không chuẩn: trung vị (IQR), Mann-Whitney U. Biến phân loại: tần số (%), chi bình phương/Fisher. Hồi quy logistic đa biến với các biến  $p < 0,10$  đơn biến. ROC với AUC, độ nhạy, độ đặc hiệu, PPV, NPV, độ chính xác, Bootstrap 500 lần (để nội kiểm AUC và hiệu chỉnh optimism của mô hình logistic). Mức ý nghĩa  $p < 0,05$ . Phần mềm SPSS 27.0.

### 2.3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu tuân thủ tuyên bố Helsinki và được phê duyệt bởi Hội đồng đạo đức y sinh Bệnh viện Bạch Mai phê duyệt ngày 24/04/2025 (IRB00009695). Bệnh nhân và gia đình được giải thích kĩ càng về mục đích và quy trình nghiên cứu. Bệnh nhân được rút khỏi nghiên cứu bất cứ khi nào muốn.

### III. KẾT QUẢ

Tổng cộng 75 bệnh nhân HCC: 24 (32,0%) biệt hóa cao (độ I-II) và 51 (68,0%) biệt hóa kém (độ III-IV).

**Bảng 1. Đặc điểm hình ảnh CHT Gd-EOB-DTPA theo nhóm ES (n=75)**

Đặc điểm hình ảnh	Độ I-II (n=24)	Độ III-IV (n=51)	p
<b>Kích thước</b>			
Kích thước u lớn nhất (mm), TB $\pm$ SD	45,88 $\pm$ 26,02	55,02 $\pm$ 24,27	0.02
<b>Số u trên mỗi người bệnh</b>	27	61	
<b>Khối u, n (%)</b>			
1 khối	21 (87,5)	43 (84,3)	0,72
$\geq 2$ khối	3 (12,5)	8 (15,7)	
<b>Ngấm thuốc ĐM mạnh, n (%)</b>			
Có	23 (95,8)	46 (90,2)	0,66
Không	1 (4,2)	5 (9,8)	
<b>Thải thuốc, n (%)</b>			
Có	16 (66,7)	45 (88,2)	0.06
Không	8 (33,3)	6 (11,8)	
<b>Vỏ bao u, n (%)</b>			
Có	14 (58,3)	30 (58,8)	0,97
Không	10 (41,7)	21 (41,2)	
<b>Tín hiệu thì HBP, n (%)</b>			
Giảm tín hiệu	7 (29,2)	36 (70,6)	0,002
Tăng tín hiệu	11 (45,8)	11 (21,6)	
Đồng/Không đặc hiệu	6 (25,0)	4 (7,8)	
<b>Tỉ lệ tín hiệu U/gan nền RLL, TB <math>\pm</math> SD</b>	0,62 $\pm$ 0,29	0,47 $\pm$ 0,13	0,03
<b>Tăng TH quanh u thì ĐM, n (%)</b>			
Có	0 (0,0%)	20 (39,2%)	< 0,001
Không	24 (100%)	31 (60,8%)	
<b>Giảm TH quanh u thì HBP, n (%)</b>			
Có	1 (4,2%)	32 (62,7%)	< 0,001
Không	23 (95,8%)	19 (37,3%)	
<b>Chỉ số định lượng</b>			
LLR thì HBP, TB $\pm$ SD	0,62 $\pm$ 0,29	0,47 $\pm$ 0,13	0,03

$p < 0.05$  được coi là có ý nghĩa thống kê; APHE: Arterial Phase Hyperenhancement; HBP: Hepatobiliary Phase; LLR: Lesion-to-Liver Ratio; TH: Tín hiệu; Toàn bộ quần thể ghi nhận 88 khối u trên CHT; các phân tích so sánh trong bảng được thực hiện theo người bệnh/u đích.

Nhóm ES III–IV có xu hướng biểu hiện hình ảnh ác tính hơn trên CHT Gd-EOB-DTPA, với kích thước u lớn hơn, tăng tín hiệu quanh u thì động mạch, viền giảm tín hiệu quanh u, tỷ lệ giảm tín hiệu thì gan mật cao hơn, LLR thì HBP thấp hơn. Ngược lại, số lượng khối u, ngấm thuốc động mạch mạnh, vỏ bao u và thải thuốc chưa cho thấy sự khác biệt rõ rệt giữa hai nhóm nghiên cứu này.

**Bảng 2. Phân tích hồi quy logistic đa biến dự đoán HCC độ mô học cao (ES III–IV)**

Biến số dự báo	Hệ số B	Sai số chuẩn (SE)	OR	95% CI	p
<b>Giảm tín hiệu quanh u thì HBP</b>					
Không			1,00	(Tham chiếu)	<0,001
Có	3,66	1,06	38,74	4,83 – 310,39	
Tín hiệu thì HBP	1,15	0,37	3,16	1,52 – 6,54	0,002
Kích thước u	0,18	0,12	1,19	0,94 – 1,52	0,149
LLR thì HBP	0,38	0,15	1,46	(1,09 – 1,95)	0,01

LLR: tỉ số tín hiệu U/nhu mô ga nền thì HBP

Trong phân tích đơn biến, giảm tín hiệu quanh u thì HBP, tín hiệu thì HBP, LLR đều liên quan có ý nghĩa thống kê với nhóm HCC độ mô học cao ES III–IV. Trong đó, giảm tín hiệu quanh u thì HBP cho thấy mối liên quan mạnh nhất (OR = 38,74; p < 0,001). Ngược lại kích thước u và APHE chưa cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê trong phân tích đơn biến của bộ số liệu hiện tại.

**Bảng 3. Giá trị chẩn đoán của các thông số đơn lẻ và mô hình kết hợp, Bootstrap 500 lần**

Mô hình dự báo	AUC	Se (%)	Sp (%)	PPV (%)	NPV (%)	Accuracy (%)
<b>Các thông số đơn lẻ</b>						
Kích thước u (cm)	0,67	90,2	45,8	78,0	68,8	76,0
APHE	0,53	9,8	95,8	83,3	33,3	37,3
Giảm tín hiệu quanh u thì HBP	0,79	62,7	95,8	97	54,8	73,3
Tín hiệu thì HBP	0,72	70,6	70,8	83,7	53,1	70,7
<b>Các mô hình kết hợp</b>						
*CHT 2 thông số:	0,84	62,7	95,8	97	54,8	73,3

AUC: Diện tích dưới đường cong ROC; Se: Độ nhạy; Sp: Độ đặc hiệu; PPV: Giá trị dự báo dương tính; NPV: Giá trị dự báo âm tính; Accuracy: Độ chính xác; \*CHT 2 thông số: Giảm tín hiệu quanh U + Tín hiệu thì HBP

Trong các thông số đơn lẻ, giảm tín hiệu quanh u thì HBP cho giá trị chẩn đoán cao nhất (AUC = 0,79), tiếp theo là tín hiệu thì HBP (AUC = 0,72). Khi kết hợp hai dấu hiệu hình ảnh này, mô hình MRI 2 yếu tố đạt AUC 0,84.

#### IV. BÀN LUẬN

Kết quả cho thấy các đặc điểm hình ảnh pha gan mật, đặc biệt giảm tín hiệu quanh u thì HBP và mức độ giảm tín hiệu khối U thì gan mật, là yếu tố dự đoán không xâm lấn mạnh mẽ cho HCC biệt hóa thấp.

Phát hiện nổi bật nhất trong nghiên cứu của là mối liên quan mạnh giữa giảm tín hiệu quanh u thì HBP và HCC biệt hóa kém với OR=38,74. Giảm tín hiệu quanh u HBP được coi là dấu hiệu hình ảnh của xâm lấn vi mạch (MVI), phản ánh tính xâm lấn sinh học của u. Cơ chế là do huyết khối u vi thể trong tiểu tĩnh mạch cửa quanh u làm giảm hoặc

tắc nghẽn dòng chảy tĩnh mạch cửa gây suy giảm chức năng tế bào gan, dẫn đến giảm hấp thu Gd-EOB-DTPA của tế bào gan quanh u, tạo viền giảm tín hiệu so với nhu mô gan lành. Độ đặc hiệu cao (95,8%) và PPV (97,0%) của dấu hiệu giảm tín hiệu quanh U cho thấy giá trị chỉ điểm cao cho đặc tính sinh học hung hãn của khối U, phù hợp với các nghiên cứu đã công bố[11, 12].

Mức độ giảm tín hiệu khối u thì HBP, là yếu dự đoán độc lập thứ hai (OR=3,16, p=0,002), và biến thể định lượng cầu nó -LLR cũng có giá trị dự báo

độc lập, phản ánh mất dần biểu hiện OATP1B3 trong quá trình biệt hóa. Khi HCC tiến triển từ biệt hóa cao sang kém, biểu hiện chất vận chuyển màng đặc hiệu giảm dần, dẫn đến giảm hấp thu Gd-EOB-DTPA[7], LLR thấp hơn ở HCC biệt hóa kém (0,47 vs 0,62) phản ánh mất dần biểu hiện OATP1B3 trong quá trình thoái biệt hóa. LLR có ưu điểm là đo lường khách quan, không phụ thuộc vào độ mạnh của từng loại máy CHT vì sử dụng tỷ số tương đối giữa khối u và nhu mô gan lành trên cùng lát cắt.

Tăng tín hiệu quanh u thì động mạch chỉ xuất hiện ở nhóm biệt hóa kém (39,2% vs 0%,  $p < 0,001$ ) trong phân tích đơn biến nhưng không duy trì ý nghĩa trong mô hình đa biến ( $p = 0,42$ ), có thể do đa cộng tuyến với giảm tín hiệu quanh u thì HBP vì cả hai đều liên quan xâm lấn vi mạch[11].

HCC biệt hóa kém (cấp độ mô học cao) có kích thước lớn hơn ( $p = 0,02$ ) nhưng không là yếu tố độc lập, gợi ý là yếu tố thay thế hơn là chỉ điểm trực tiếp. Thủ thuật thì TMC có xu hướng phổ biến hơn ( $p = 0,06$ ), phù hợp với giảm cấp máu tĩnh mạch cửa và tăng tưới máu động mạch ở u biệt hóa kém[9].

So với nghiên cứu của Zhou[13], nghiên cứu hiện tại bổ sung thêm giá trị của các đặc điểm hình ảnh pha gan mật đặc hiệu (giảm tín hiệu quanh u, giảm tín hiệu U thì HBP) - những thông số không có sẵn trên CT, CHT ngoại bào.

He và cộng sự (2024) sử dụng T1 mapping tăng cường Gd-EOB-DTPA kết hợp giá trị ADC trên DWI cho thấy chỉ số  $\Delta T1$  giảm dần theo mức độ biệt hóa (58% cho biệt hóa cao, 50% cho biệt hóa vừa, 43% cho biệt hóa kém), với mô hình kết hợp T1 mapping + ADC đạt AUC 0,811 cho phân biệt biệt hóa cao và vừa. So sánh tổng thể, AUC 0,84 của mô hình CHT 2 thông số trong nghiên cứu chúng tôi nằm trong phạm vi tương đương với các nghiên cứu quốc tế gần đây, khẳng định tính khả thi của phương pháp đánh giá hình ảnh quy ước không xâm lấn.

Các mô hình kết hợp cải thiện đáng kể so với thông số đơn lẻ. Mô hình CHT 2 thông số đạt AUC 0,84, độ đặc hiệu 95,8%. Cho thấy khi kết hợp các thông số lại sẽ cải thiện khả năng dự báo. Nhận diện HCC độ mô học cao trước phẫu thuật giúp hỗ trợ quyết định về diện cắt phẫu thuật, chỉ định ghép gan, điều trị bổ trợ và giám sát sau điều trị[14, 15].

Hạn chế nghiên cứu: cỡ mẫu nhỏ ( $n = 75$ ) với KTC rộng của OR giảm TH quanh u HBP (4,83–310,40); phân bố không cân đối giữa hai nhóm do đối tượng

là bệnh nhân phẫu thuật, dân số chủ yếu HBV. Cần nghiên cứu đa trung tâm, tiến cứu, cỡ mẫu lớn hơn với xác nhận ngoài để khẳng định kết quả.

## V. KẾT LUẬN

Các đặc điểm CHT Gd-EOB-DTPA, đặc biệt giảm tín hiệu quanh u thì gan mật và mức độ giảm tín hiệu khối U thì HBP, là yếu tố dự đoán không xâm lấn có giá trị cho HCC độ mô học cao. Giảm tín hiệu quanh u thì HBP có mối liên quan độc lập mạnh nhất. Mô hình MRI 2 thông số đạt AUC 0,84, độ đặc hiệu 95,8% có tiềm năng hỗ trợ phân tầng nguy cơ và định hướng điều trị cá thể hóa, cần được xác nhận ngoài bằng nghiên cứu đa trung tâm, tiến cứu với cỡ mẫu lớn hơn.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. **Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries.** CA: a cancer journal for clinicians. 2024;74(3):229-63.
2. Huy Do S. Epidemiology of Hepatitis B and C Virus Infections and Liver Cancer in Vietnam. Euroasian journal of hepato-gastroenterology. 2015;5(1):49-51.
3. Martins-Filho SN, Paiva C, Azevedo RS, Alves VAF. Histological Grading of Hepatocellular Carcinoma-A Systematic Review of Literature. Frontiers in medicine. 2017;4:193.
4. Edmondson HA, Steiner PE. Primary carcinoma of the liver: a study of 100 cases among 48,900 necropsies. Cancer. 1954;7(3):462-503.
5. Rodríguez-Perálvarez M, Luong TV, Andreana L, Meyer T, Dhillon AP, Burroughs AK. A systematic review of microvascular invasion in hepatocellular carcinoma: diagnostic and prognostic variability. Annals of surgical oncology. 2013;20(1):325-39.
6. Van Beers BE, Pastor CM, Hussain HK. Primovist, Eovist: what to expect? Journal of hepatology. 2012;57(2):421-9.
7. Kitao A, Matsui O, Yoneda N, Kozaka K, Shinmura R, Koda W, et al. The uptake transporter OATP8 expression decreases during multistep hepatocarcinogenesis: correlation with gadoxetic acid enhanced MR imaging. European radiology. 2011;21(10):2056-66.
8. Lee S, Kim SH, Lee JE, Sinn DH, Park CK. Preoperative gadoxetic acid-enhanced MRI for

- predicting microvascular invasion in patients with single hepatocellular carcinoma. *Journal of hepatology*. 2017;67(3):526-34.
- 9. Choi JY, Lee JM, Sirlin CB.** CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma: part II. Extracellular agents, hepatobiliary agents, and ancillary imaging features. *Radiology*. 2014;273(1):30-50.
- 10. Chernyak V, Fowler KJ, Kamaya A, Kielar AZ, Elsayes KM, Bashir MR, et al.** Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) Version 2018: Imaging of Hepatocellular Carcinoma in At-Risk Patients. *Radiology*. 2018;289(3):816-30.
- 11. Ahn SY, Lee JM, Joo I, Lee ES, Lee SJ, Cheon GJ, et al.** Prediction of microvascular invasion of hepatocellular carcinoma using gadoteric acid-enhanced MR and (18)F-FDG PET/CT. *Abdominal imaging*. 2015;40(4):843-51.
- 12. Kim KA, Kim MJ, Jeon HM, Kim KS, Choi JS, Ahn SH, et al.** Prediction of microvascular invasion of hepatocellular carcinoma: usefulness of peritumoral hypointensity seen on gadoxetate disodium-enhanced hepatobiliary phase images. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI*. 2012;35(3):629-34.
- 13. Zhou Z, Cao S, Chen C, Chen J, Xu X, Liu Y, et al.** A Novel Nomogram for the Preoperative Prediction of Edmondson-Steiner Grade III-IV in Hepatocellular Carcinoma Patients. *Journal of hepatocellular carcinoma*. 2023;10:1399-409.
- 14. Zhao H, Chen C, Gu S, Yan X, Jia W, Mao L, et al.** Anatomical versus non-anatomical resection for solitary hepatocellular carcinoma without macroscopic vascular invasion: A propensity score matching analysis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017;32(4):870-8.
- 15. Qin S, Chen M, Cheng AL, Kaseb AO, Kudo M, Lee HC, et al.** Atezolizumab plus bevacizumab versus active surveillance in patients with resected or ablated high-risk hepatocellular carcinoma (IMbrave050): a randomised, open-label, multi-centre, phase 3 trial. *Lancet (London, England)*. 2023;402(10415):1835-47.