

Báo cáo trường hợp

U tế bào tuyến yên: Báo cáo một trường hợp hiếm gặp và hồi cứu y văn

Nguyễn Thị Kim Thoa^{1*}, Phạm Duy Quang², Nguyễn Thị Mỹ Xuân An³,
Phạm Quang Thông², Nguyễn Bùi Ngọc Diệp², Lê Minh Huy¹

¹Bộ môn Mô phôi - Giải phẫu bệnh, Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh

²Khoa giải phẫu bệnh lý, Bệnh viện Chợ Rẫy

³Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Chợ Rẫy

*Tác giả liên hệ (Corresponding author): Nguyễn Thị Kim Thoa; Email: ntkthoa.nt.gpb24@ump.edu.vn

Ngày nhận bài (Received): 03/05/2026; Ngày duyệt đăng (Accepted): 18/06/2026; Ngày xuất bản (Published): 10/08/2026

DOI:10.34071/jmp.2026.S-2.28

Tóm tắt

Bối cảnh: U tế bào tuyến yên là một u thần kinh đệm độ thấp hiếm gặp ở vùng yên và trên yên, có nguồn gốc từ các tế bào tuyến yên ở thùy sau và cuống tuyến yên, với số lượng ca được báo cáo trong y văn còn hạn chế. Do thiếu các đặc điểm hình ảnh học đặc hiệu và sự chồng lấp đáng kể về hình thái mô học với các tổn thương khác vùng yên, việc chẩn đoán trước mổ thường gặp nhiều khó khăn và dễ nhầm lẫn với các thực thể thường gặp hơn như u thần kinh nội tiết tuyến yên, u màng não hoặc u sao bào lông. Vì vậy, hóa mô miễn dịch đóng vai trò quan trọng trong việc xác định chẩn đoán.

Trình bày ca bệnh: Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nam, 66 tuổi, nhập viện với chẩn đoán lâm sàng ban đầu là adenoma tuyến yên. Chụp cộng hưởng từ (MRI) não cho thấy một tổn thương choán chỗ trong và trên yên, kích thước 2 x 1,6 cm, gây chèn ép giao thoa thị. Bệnh nhân được phẫu thuật cắt u. Sau phẫu thuật, bệnh nhân được lâm sàng theo dõi và xử lý các biến chứng hậu phẫu. Khảo sát mô bệnh học kết hợp nhuộm hóa mô miễn dịch các dấu ấn có kết quả: TTF-1(+), S100(+), Chromogranin(-), Synaptophysin(-), GFAP(-), Desmin(-) giúp xác định chẩn đoán u tế bào tuyến yên.

Kết luận: U tế bào tuyến yên là một u lành tính hiếm gặp ở thùy sau tuyến yên với số lượng ca hạn chế, đặc biệt ở Việt Nam kèm dữ liệu lâm sàng và hình ảnh học không đặc hiệu. Trường hợp này nhấn mạnh thách thức trong chẩn đoán u tế bào tuyến yên trước mổ và vai trò thiết yếu của hóa mô miễn dịch, đặc biệt là dấu ấn TTF-1 trong việc phân biệt với các khối u vùng yên khác.

Từ khóa: u tế bào tuyến yên; dấu ấn TTF-1.

Pituicytoma: A case report and literature review

Nguyễn Thị Kim Thoa^{1*}, Phạm Duy Quang², Nguyễn Thị Mỹ Xuân An³,
Phạm Quang Thông², Nguyễn Bùi Ngọc Diệp², Lê Minh Huy¹

¹Department of Histology and Embryology - Pathology, University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City

²Department of Pathology, Cho Ray Hospital, Ho Chi Minh City

³Department of Diagnostic Imaging, Cho Ray Hospital, Ho Chi Minh City

Abstract

Background: Pituicytoma is a rare low-grade glioma of the sellar and suprasellar region, arising from pituicytes of the posterior pituitary and infundibulum, with only a limited number of cases reported in the literature. Due to the lack of specific radiological features and significant histomorphologic overlap with other sellar lesions, preoperative diagnosis remains challenging. It is often misdiagnosed as more common entities such as pituitary neuroendocrine tumors, meningioma or pilocytic astrocytoma. Immunohistochemistry plays a crucial role in establishing the correct diagnosis.

Case Presentation: We report a 66-year-old male patient who was initially diagnosed with pituitary adenoma. Magnetic resonance imaging of the brain identified a well-defined 2 x 1.6 cm, arising from the sellar and suprasellar regions, compressing optic chiasma. The patient underwent surgical resection. Following surgical resection, patients are clinically monitored and managed for postoperative complications. Histopathological examination, together with immunohistochemical staining showing TTF-1(+), S100(+), Chromogranin(-), Synaptophysin(-), GFAP(-), and Desmin(-), confirmed the diagnosis of Pituicytoma.

Conclusion: Pituicytoma is a rare benign tumor of the posterior pituitary lobe with a limited number of reported cases, particularly in Vietnam, accompanied by nonspecific clinical and radiological findings. This case highlights the diagnostic challenge of pituicytoma and underscores the essential role of immunohistochemistry, particularly TTF-1, in distinguishing it from other sellar tumors.

Keywords: Pituicytoma; TTF-1.

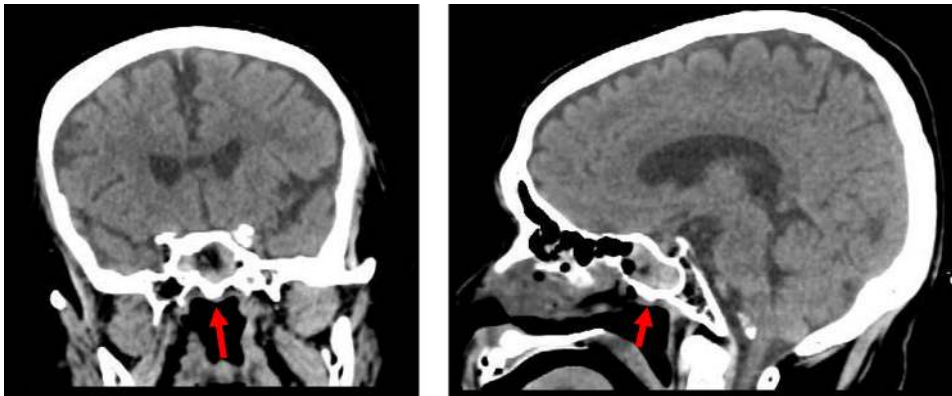
1. ĐẶT VẤN ĐỀ

U tế bào tuyến yên là một thực thể hiếm gặp, có nguồn gốc từ các tế bào tuyến yên ở thùy sau. Khối u này phát triển chậm, lành tính và xếp độ 1 theo Tổ chức Y tế thế giới (WHO) ấn bản 5 [1]. Do tính chất hiếm gặp, hầu hết các tài liệu về khối u này tồn tại dưới dạng các loạt ca bệnh nhỏ hoặc báo cáo ca bệnh đơn lẻ [2-5]. Về mặt mô học, u tế bào tuyến yên có phổ hình thái đa dạng, hóa mô miễn dịch với dấu ấn TTF-1 dương tính góp phần quan trọng chẩn đoán xác định. U tế bào tuyến yên thường chẩn đoán nhầm với các tổn thương khác vùng yên và trên yên, bao gồm u tế bào hạt (granular cell tumor), u tuyến yên (pituitary adenoma), u màng não (meningioma), u sọ hầu (craniopharyngioma), u sao bào lông (pilocytic astrocytoma) và viêm tuyến yên giàu lympho (lymphocytic hypophysitis) [1, 2]. Do số lượng ca bệnh được báo cáo còn hạn chế, đặc biệt ở Việt Nam nên diễn tiến lâm sàng, đặc điểm hình ảnh học, mô bệnh học, tiên lượng và chiến lược xử trí vẫn thiếu cơ sở dữ liệu. Trong báo cáo này,

chúng tôi trình bày một trường hợp hiếm gặp u tế bào tuyến yên. Ca bệnh này góp phần bổ sung thêm dữ liệu cho y văn và khẳng định vai trò của giải phẫu bệnh trong xác định bản chất tổn thương.

2. TRÌNH BÀY CA BỆNH

Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nam, 66 tuổi, nhập viện vì u tuyến yên tái phát. Một năm nay bệnh nhân đau đầu âm ỉ, mức độ tăng dần, không đáp ứng với thuốc giảm đau, đau nhiều hơn ba tháng gần đây kèm mờ hai mắt tăng dần. Tiền căn bệnh nhân đã Gamma Knife cách đây 5 năm. Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) không tiêm thuốc cản quang ghi nhận tổn thương choán chỗ, kích thước khoảng 2 cm, đậm độ mô mềm ở vùng yên và trên yên, gây lồi hoành yên, lệch cuống tuyến yên và bào mồn hố yên. Chụp cộng hưởng từ (MRI) não cho thấy một tổn thương choán chỗ trong và trên yên, kích thước 2 x 1,6 cm, tín hiệu thấp trên T1W và T2W, bắt thuốc tương phản từ mạnh không đồng nhất và gây chèn ép giao thoa thị (Hình 1).



Hình 1. Hình chụp cộng hưởng từ (MRI) não cho thấy tổn thương ở hố tuyến yên, giới hạn rõ, chèn ép giao thoa thị

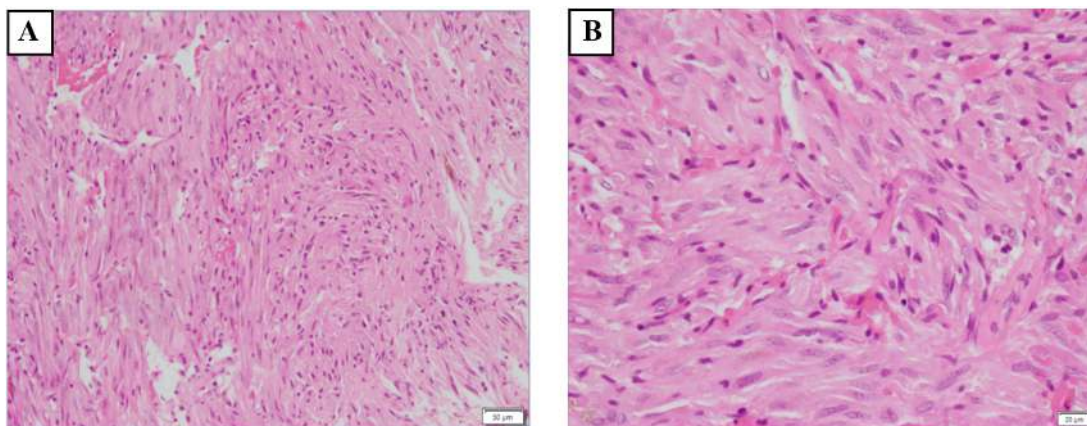
Hình A: mặt phẳng đứng ngang, hình B: mặt phẳng đứng dọc.

Xét nghiệm hormon cho thấy cortisol giảm (4 ng/ml; phạm vi bình thường: 50 - 230 ng/ml), free T4 giảm (7,5 pg/mL; phạm vi bình thường: 8 - 20 pg/mL), testosterone giảm (< 0,13 ng/mL; phạm vi bình thường: 1,9 - 6,17 ng/mL). Chẩn đoán lâm sàng ban đầu là adenoma tuyến yên.

Dựa trên vị trí khối u, tuổi tác và tình trạng lâm sàng, bệnh nhân được phẫu thuật nội soi qua đường mũi xuyên xương bướm cắt bỏ toàn bộ khối u. Quá trình phẫu thuật nội soi ghi nhận 3 mẫu mô u có đường kính 2 - 3 cm, gồm hỗn hợp nhiều xơ sợi và mật độ mềm, chảy máu. Kết luận hình ảnh học và phẫu thuật bước đầu nghĩ nhiều Adenoma tuyến yên. Bệnh phẩm được gửi về khoa giải phẫu bệnh lý.

Sau phẫu thuật, bệnh nhân được lâm sàng theo dõi và điều trị các biến chứng sau mổ.

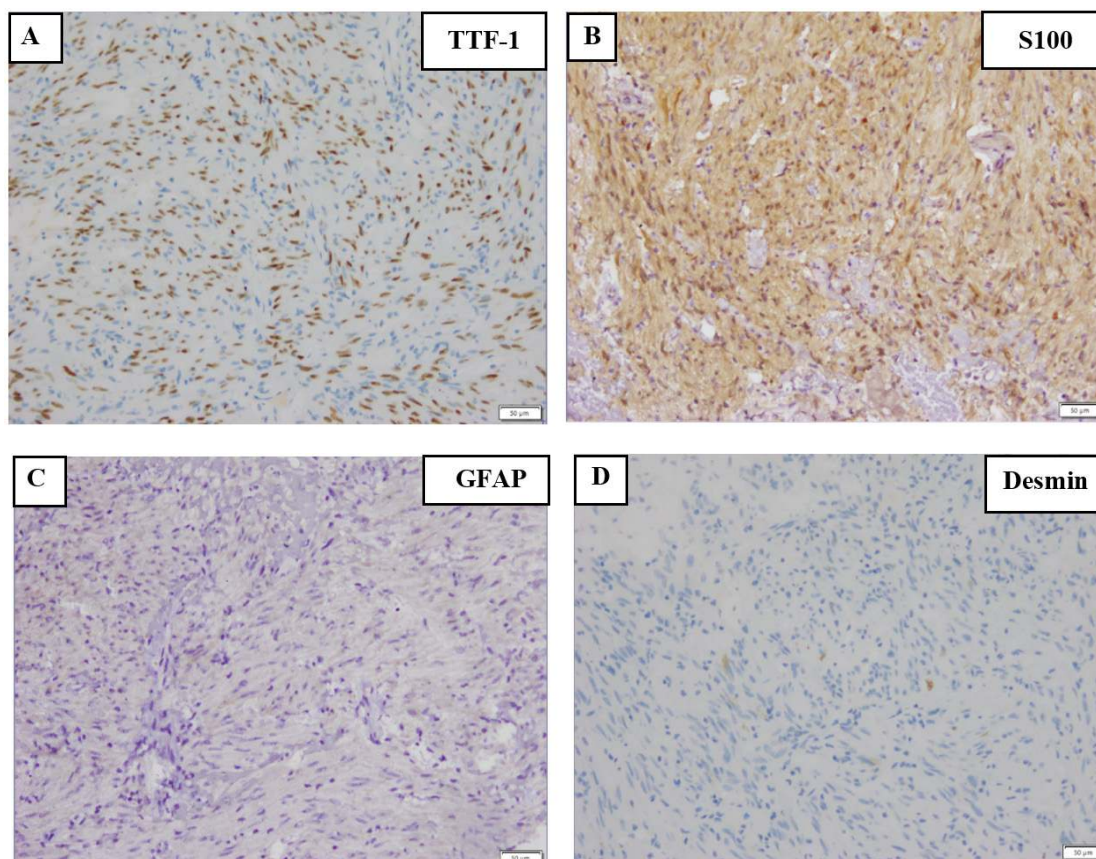
Khảo sát vi thể cho thấy mẫu mô gồm các tế bào tân sinh sắp xếp thành các bó ngắn đan xen nhau hoặc từng đám đặc, có vị trí tạo dạng lồng xoáy. Tế bào u hình thoi, bào tương nhiều, ái toan, màng bào tương giới hạn rõ, nhân bầu dục, màng nhân không đều, nhiễm sắc chất mịn, hạch nhân rõ. Hiện diện hình ảnh phân bào với chỉ số phân bào thấp. Không thấy hình ảnh phân bào bất thường và hoại tử. Không có mạch máu hyalin hóa, thể dạng hạt ái toan hay sợi Rosenthal. Mô đệm nghèo tế bào, có dạng sợi, thấm nhập rải rác tế bào viêm mạn tính. Không ghi nhận tình trạng xâm nhập hay xâm lấn của khối u (Hình 2).

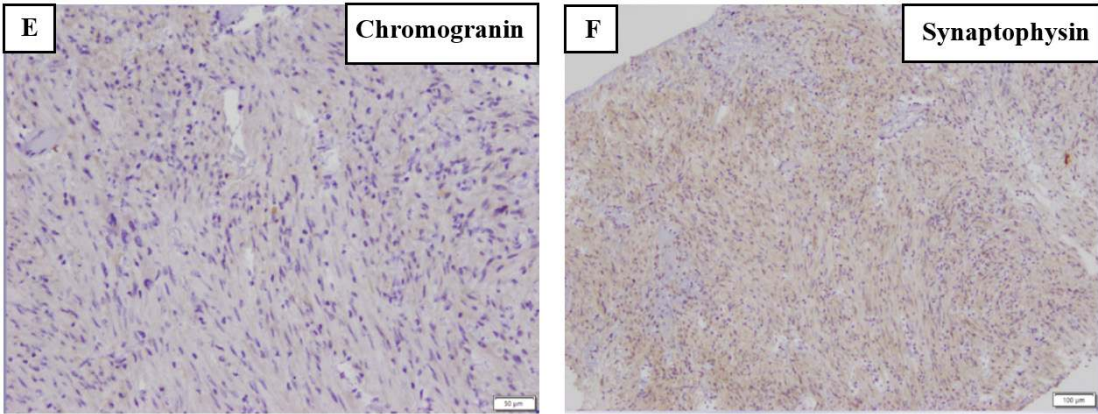


Hình 2. Hình ảnh vi thể của tổn thương trên tiêu bản nhuộm Hematoxylin - Eosin

Các tế bào tân sinh sắp xếp thành các bó ngắn, đan xen nhau hoặc từng đám đặc (A; 200x). Các tế bào u hình thoi, bào tương nhiều, ái toan, nhân bầu dục, màng nhân không đều, nhiễm sắc chất mịn, hạch nhân rõ (B; 400x).

Kết quả hóa mô miễn dịch cho thấy dấu ấn TTF1 dương tính mạnh, lan tỏa trong nhân của tế bào u, S100 dương khu trú, trong khi Synaptophysin, Chromogranin, GFAP, Desmin đều âm tính. Đặc điểm mô học và biểu hiện các dấu ấn miễn dịch phù hợp với u tế bào tuyến yên (Hình 3).





Hình 3. Kết quả hóa mô miễn dịch

TTF1(+) mạnh và lan tỏa (A; 200x), S100 (+) khu trú (B; 200x), Synaptophysin (-) (C; 200x), Chromogranin (-) (D; 200x), GFAP (-) (E; 200x), Desmin (-) (F;100x)

3. BÀN LUẬN

U tế bào tuyến yên có nguồn gốc từ các tế bào tuyến yên - những tế bào thần kinh đệm chuyên biệt của thùy sau tuyến yên và cuống yên [1, 2, 5, 6]. Thuật ngữ *Pituitaryoma* được Liss và Kahn đề xuất vào năm 1958 [4]. Trong lịch sử, thuật ngữ này từng được sử dụng chỉ nhiều thực thể khác nhau như choristoma, myoblastoma, u tế bào hạt (granular cell tumor) và u sao bào lông (pilocytic astrocytoma). Bên cạnh đó, các tên gọi khác như *infundibuloma* và *posterior hypophyseal astrocytoma* cũng từng được sử dụng như các từ đồng nghĩa, gây ra sự không thống nhất về thuật ngữ trong cộng đồng khoa học. Sự nhầm lẫn này được làm rõ khi Hurley (1994) định nghĩa u tế bào tuyến yên là một biến thể không phải u sao bào lông, đồng thời cung cấp mô tả đặc điểm hình ảnh cộng hưởng từ (MRI) đầu tiên của khối u này. Đến năm 2000, Brat và cộng sự, dựa trên báo cáo loạt ca bệnh lớn nhất tại thời điểm đó, đã đề xuất các tiêu chuẩn đầu tiên cho chẩn đoán mô bệnh học của u tế bào tuyến yên [3-5]. Kể từ năm 2007, u tế bào tuyến yên được công nhận là một thực thể riêng biệt và được đưa vào phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) như một u thần kinh đệm lành tính ở vùng yên (độ I) [2-5, 8].

U tế bào tuyến yên phát triển chậm, thường xảy ra ở tuổi trung niên, độ tuổi trung bình 50, phần lớn bệnh nhân được chẩn đoán chủ yếu ở độ tuổi từ 30 đến 80 [2, 5, 7, 8]. Tỷ lệ nam và nữ mắc bệnh ngang nhau [7, 8]. Trong báo cáo của Xiaoyu Yang và cộng sự, tỷ lệ nam: nữ là 1,3:1 [5], còn trong báo cáo của Angela N Viaene và cộng sự thì tỷ lệ này là 1,2 : 1 [2]. Các trường hợp hiếm gặp ở trẻ em, ghi nhận chỉ mới 7 tuổi [5, 8]. Bệnh nhân của chúng tôi nam, 66 tuổi phù hợp với đặc điểm dịch tễ đã được báo cáo.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh thường không đặc hiệu, do hiệu ứng khối choán chỗ gây chèn ép các cấu trúc lân cận [2]. Các triệu chứng phổ biến là rối loạn thị giác và thị trường, đau đầu, suy tuyến yên [2, 3, 5, 7, 8]. Ngoài ra, bệnh nhân có thể biểu hiện giảm ham muốn hoặc rối loạn kinh nguyệt do chèn ép cuống yên gây tăng prolactin máu thứ phát [3, 5]. Trên thực tế, u tế bào tuyến yên thường không có triệu chứng hoặc triệu chứng không điển hình nên bệnh nhân được tình cờ phát hiện khi đi khám sức khỏe [2, 3]. Thời gian xuất hiện các triệu chứng trước khi chẩn đoán dao động từ vài tháng đến vài năm [2, 5]. Một số trường hợp có xét nghiệm hormone tuyến yên trong giới hạn bình thường tại thời điểm chẩn đoán, trong khi các trường hợp khác ghi nhận giảm testosterone, cortisol hoặc tăng nhẹ prolactin do khối u chèn ép. Nhiều báo cáo đã ghi nhận chẩn đoán bệnh trở nên khó khăn khi bệnh nhân kèm theo bất thường nội tiết trước khi xuất hiện u tế bào tuyến yên như u tuyến cận giáp và ung thư tuyến giáp thể nang, tiền sử cắt tuyến giáp, cắt tinh hoàn, đái tháo đường và bệnh Cushing, đồng thời nhấn mạnh tầm quan trọng của việc đánh giá nội tiết toàn diện [1, 2, 5, 6, 8]. Tương tự với các ca bệnh báo cáo trước đây, bệnh nhân của chúng tôi cũng ghi nhận các triệu chứng phổ biến như đau đầu kéo dài, mờ mắt kèm rối loạn nội tiết góp phần làm tăng khó khăn trong việc nhận diện bản chất bệnh lý.

Đặc điểm hình ảnh học không đặc hiệu để chẩn đoán bệnh. U tế bào tuyến yên được ví như một “kẻ mạo danh” trên hình ảnh chụp cộng hưởng từ (MRI) não. U thường biểu hiện là khối đặc, đồng tín hiệu trên T1W và tăng tín hiệu trên T2W với sự ngấm thuốc đối quang từ mạnh và đồng nhất, tương đồng với đặc điểm tìm thấy ở adenoma tuyến yên, u màng

não, u sọ hầu, u sao bào lông, u hạch thần kinh [2, 3, 5, 8]. Hình ảnh chụp cộng hưởng từ của bệnh nhân chúng tôi cho thấy tổn thương tròn, rõ ranh giới ở hố tuyến yên, tín hiệu thấp trên T1W và T2W, bắt thuốc tương phản từ mạnh không đồng nhất, gần như không điển hình với hình ảnh học của u tế bào tuyến yên nên chẩn đoán hình ảnh ban đầu là nghi ngờ adenoma tuyến yên, phản ánh khó khăn trong chẩn đoán được ghi nhận trong các ca y văn [1, 8].

Chẩn đoán u tế bào tuyến yên trên H&E là một thách thức do tổn thương này có sự chồng lấp cấu trúc vi thể đặc trưng tân sinh tế bào hình thoi tại vùng yên và trên yên. Chẩn đoán phân biệt đầu tiên đặt ra là u thần kinh nội tiết - nhóm u phổ biến nhất vùng yên, đặc biệt biểu hiện dạng tế bào hình thoi, tuy nhiên u có xu hướng sắp xếp theo cấu trúc dạng đám, dạng bè hoặc thùy. Thực thể thứ hai là u màng não, một chẩn đoán phân biệt quan trọng do sự tương đồng về vị trí và có cấu trúc bó sợi hoặc dạng cuộn xoáy. Ngoài ra, u tế bào Schwann hoặc các u glioma khác vốn cũng có cấu trúc tế bào hình thoi tương tự. Để giải quyết các thách thức hình thái học này và hỗ trợ chẩn đoán, việc áp dụng một panel hóa mô miễn dịch toàn diện giữ vai trò hỗ trợ then chốt [2, 5, 8]. Trong số các dấu ấn miễn dịch, TTF-1 (Thyroid Transcription Factor-1) được chứng minh là dấu ấn nhân có giá trị nhất, phản ánh chính xác nguồn gốc phôi thai của u tế bào tuyến yên từ các tế bào thần kinh đệm chuyên biệt của vùng hậu yên thuộc ngoại bì thần kinh vùng não trước. Khi TTF-1 dương tính mạnh và lan tỏa trong nhân tế bào là bằng chứng định hướng dòng tế bào mạnh mẽ, giúp loại trừ u màng não cũng như các tổn thương di căn từ nơi khác đến. Trong việc phân biệt với u thần kinh nội tiết, sự kết hợp giữa TTF-1 dương tính nhân cùng kết quả âm tính hoàn toàn với các dấu ấn thần kinh nội tiết kinh điển như Chromogranin A và Synaptophysin, hoặc các hormone thùy trước tuyến yên, cho phép chuyển hướng chẩn đoán từ nhóm u thần kinh nội tiết sang nhóm u hậu yên. Mặc dù một tỷ lệ rất nhỏ u tế bào tuyến yên vẫn có thể biểu hiện dương tính yếu hoặc không điển hình với Synaptophysin hay Chromogranin A, chẩn đoán xác định vẫn phải dựa vào một panel miễn dịch tổng thể thay vì một dấu ấn riêng lẻ. Ngược lại với tính ổn định của TTF-1, các dấu ấn miễn dịch hỗ trợ khác như S100, EMA và GFAP lại thể hiện tính biến thiên kiểu hình và độ tin cậy không đồng nhất nên không thể sử dụng độc lập [2, 3, 5]. Dấu ấn EMA có thể dương tính trong khoảng một phần ba số ca theo báo cáo của Viaene hoặc biểu hiện rải rác trong nghiên cứu của Teltayev, nhưng lại âm tính trong nhiều báo cáo khác. Điều này cho thấy EMA âm tính không dùng

để loại trừ u tế bào tuyến yên và ngược lại, nếu EMA dương tính cần cẩn trọng để không nhầm lẫn với u màng não [2, 6]. Các dấu ấn khác như S100 và GFAP được sử dụng để hỗ trợ nhưng cũng thường xuyên ghi nhận các kiểu hình âm tính hoặc dương tính yếu không điển hình nhưng vẫn được chẩn đoán xác định khi TTF-1 dương tính và hình thái mô học phù hợp [2, 3, 5]. Tuy nhiên, TTF-1 không có giá trị phân biệt giữa các khối u có cùng nguồn gốc, như u phòng bào hình thoi (spindle cell oncocytoma) và u tế bào hạt (granular cell tumor). Do đó, việc phân type vẫn dựa trên các đặc điểm hình thái vi thể đặc trưng trên H&E, như sự hiện diện của bào tương dạng hạt thô ái toan trong u tế bào hạt hoặc các biến đổi phòng bào rõ rệt trong u phòng bào hình thoi. Trường hợp ca bệnh của chúng tôi, chẩn đoán xác định dựa trên sự kết hợp giữa đặc điểm mô bệnh học và kết quả hóa mô miễn dịch, với các dấu ấn Chromogranin A và Synaptophysin âm tính giúp loại trừ u tuyến yên, dấu ấn S100 dương tính yếu cùng GFAP âm tính hoàn toàn phù hợp với tính biến thiên của u tế bào tuyến yên. Đặc biệt, TTF-1 dương tính nhân mạnh mẽ, lan tỏa đóng vai trò quyết định củng cố chẩn đoán.

Một bước tiến quan trọng trong những năm gần đây là làm sáng tỏ cơ chế di truyền phân tử của bệnh. Các nghiên cứu đã mở ra hướng hiểu biết mới về sự kích hoạt con đường MAPK trong u tế bào tuyến yên. Phân tích bằng giải trình tự gen thế hệ mới (NGS) đã ghi nhận các đột biến liên quan đến con đường này như HRAS (p.Q61R), BRAF V600E và NF1. Theo Angela N Viaene và cộng sự, biểu hiện dương tính của protein pERK (phosphorylated-ERK) được ghi nhận trong phần lớn các trường hợp (90,9%), qua đó cho thấy con đường tín hiệu MAPK đóng vai trò then chốt trong quá trình sinh u [2]. Những hiểu biết này có thể gợi mở khả năng sử dụng pERK như một dấu ấn hóa mô miễn dịch hỗ trợ chẩn đoán các ca bệnh u tế bào tuyến yên trong tương lai, đồng thời mở ra triển vọng cho các chiến lược nhắm trúng đích bằng thuốc ức chế MAPK, đặc biệt ở những trường hợp không thể phẫu thuật triệt để.

Phẫu thuật là phương pháp điều trị chính đối với u tế bào tuyến yên, với hai đường tiếp cận chính là đường xoang bướm và đường xuyên sọ, tùy thuộc vào vị trí và mức độ lan rộng của khối u [3, 8]. Trong đa số trường hợp, phẫu thuật qua xoang bướm được ưu tiên nhờ tính ít xâm lấn và tỷ lệ biến chứng thấp hơn [1, 3, 6]. Cắt trọn u được xem là phương pháp điều trị triệt để, với tỷ lệ tái phát thấp (khoảng 4,3%). Ngược lại, cắt bán phần thường liên quan đến nguy cơ tái phát cao hơn và đòi hỏi theo dõi chặt chẽ sau mổ. Tuy nhiên, những trường hợp u lớn, giàu mạch hoặc dính chặt vào các cấu trúc quan trọng,

việc cố gắng cắt trọn có thể làm tăng nguy cơ tổn thương tuyến yên và các biến chứng nội tiết, do đó chiến lược cắt bán phần có kiểm soát có thể được cân nhắc [3, 8]. Một đặc điểm đáng lưu ý của bệnh là tính chất giàu mạch và cấu trúc đặc gây khó khăn đáng kể trong phẫu thuật. Đây cũng là nguyên nhân chính dẫn đến các biến chứng trong và sau mổ, bao gồm suy tuyến yên và đái tháo nhạt [2, 3, 5, 6]. Trong các trường hợp tồn lưu hoặc tái phát, có thể cân nhắc phẫu thuật lại hoặc xạ trị. Vai trò của xạ trị vẫn chưa được chuẩn hóa, nhưng thường được áp dụng trong bối cảnh không thể cắt trọn u hoặc bệnh tái phát nhiều lần. Liệu pháp nhắm trúng đích vào trục tăng sinh mạch, đặc biệt thông qua ức chế VEGF-R (ví dụ Bevacizumab), đã được đề xuất nhằm kiểm soát sự phát triển của phần u còn lại, dựa trên đặc điểm sinh học giàu mạch của khối u [3]. Trong ca bệnh của chúng tôi, bệnh nhân có tiền sử xạ trị trước đó và hiện tại xuất hiện tái phát. Việc lựa chọn phẫu thuật nội soi qua xoang bướm nhằm mục tiêu cắt trọn u là phù hợp, vừa đảm bảo tính triệt để về mặt điều trị, vừa hạn chế tối đa nguy cơ biến chứng so với đường mổ mở.

4. KẾT LUẬN

U tế bào tuyến yên là thực thể lành tính hiếm gặp ở thùy sau tuyến yên, gây nhiều thách thức trong chẩn đoán trước mổ do biểu hiện không đặc hiệu và dễ chồng lấp với các tổn thương khác vùng yên. Phẫu thuật cắt bỏ khối u vẫn là phương pháp điều trị chủ yếu. Chẩn đoán xác định đòi hỏi sự phối hợp chặt chẽ giữa dữ liệu lâm sàng, hình ảnh học, mô bệnh học và hóa mô miễn dịch, trong đó TTF-1 giữ vai trò then chốt, cùng với các dấu ấn hỗ trợ khác trong chẩn đoán phân biệt. Những hiểu biết mới về các đột biến liên quan đến con đường tín hiệu MAPK không chỉ góp phần làm sáng tỏ cơ chế bệnh sinh mà còn mở ra tiềm năng cho các liệu pháp điều trị nhắm trúng đích trong tương lai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Viaene AN, Lee EB, Rosenbaum JN, Nasrallah IM, Nasrallah MP. Histologic, immunohistochemical, and molecular features of pituicytomas and atypical pituicytomas. *Acta Neuropathol Commun*. 2019;7(1):69.
2. Zaki U, Shakeel AS, Rauf Y, Raza M. Pituicytoma: A rare tumor of the sella. A case report and review of literature for diagnosis and management. *Surg Neurol Int*. 2023;14:220.
3. Salge-Arrieta FJ, Carrasco-Moro R, Rodríguez-Berrocal V, Pian H, Martínez-San Millán JS, Iglesias P, et al. Clinical features, diagnosis and therapy of pituicytoma: an update. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2019;42(4):371–84.

4. Yang X, Liu X, Li W, Chen D. Pituicytoma: A report of three cases and literature review. *Oncol Lett*. 2016;12(5):3417–22.

5. Brat DJ WP, Lopes MBS, Mete O. Pituicytoma, granular cell tumour of the sellar region, and spindle cell oncocyoma. In: Board WCoTE, editor. *Central nervous system tumours*. 5. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2021.

6. Teltayev D, Tursynbekov T, Mustafin K, Kydyrov A, Litvinova T, Ashirov N, et al. Transnasal endoscopic removal of a pituicytoma: a case report. *Frontiers in Oncology*. 2025;Volume 15 - 2025.

7. Yasuda ME, Recalde R, Jalón P, Prost D, Golby A, Zaninovich R. Surgical approach to the treatment of pituicytoma. Report of five cases and a literature review. *World Neurosurgery*: X. 2023;19:100186.

8. Giridharan K, Mohammed C, Saranraj M, Balamurugan M. Pituicytoma: A Report of Two Cases and Literature Review. *Indian Journal of Neurosurgery*. 2022;12.