

- Association of Surgical Oncology. Oct 2024; 50(10):108598. doi:10.1016/j.ejso.2024. 108598
3. **Li H, Chen GW, Liu YS, et al.** Assessment of histologic prognostic factors of resectable rectal cancer: comparison of diagnostic performance using various apparent diffusion coefficient parameters. Scientific reports. Jul 14 2020;10(1): 11554. doi:10.1038/s41598-020-68328-0
 4. **Li J, Zhou Y, Wang X, Yu Y, Zhou X, Luan K.** Histogram Analysis of Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging as a Biomarker to Predict Lymph Node Metastasis in T3 Stage Rectal Carcinoma. Cancer management and research. 2021;13:2983-2993. doi:10.2147/cmar.S298907
 5. **Zhuang Z, Zhang Y, Wei M, Yang X, Wang Z.** Magnetic Resonance Imaging Evaluation of the Accuracy of Various Lymph Node Staging Criteria in Rectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Oncol. 2021;11:709070. doi:10.3389/fonc.2021.709070

BÁO CÁO CA BỆNH HIỂM GẶP: CƠN BÃO THẬN TRÊN BỆNH NHÂN XƠ CỨNG BÌ (SCLERODERMA RENAL CRISIS)

Nghiêm Trung Dũng¹, Nguyễn Thị Hương¹,
Vũ Thị Ánh¹, Phạm Văn Tuyền¹, Nguyễn Thị Minh Thức¹

TÓM TẮT

Cơn bão thận trên bệnh nhân xơ cứng bì (SRC - scleroderma renal crisis) là một biến chứng hiếm gặp nhưng có thể đe dọa tính mạng. Bệnh đặc trưng bởi sự tăng huyết áp rõ rệt, tổn thương thận cấp tính và bệnh lý vi mạch huyết khối. Trong thập kỉ qua, từ khi điều trị bằng ức chế men chuyển (ACE) tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ tử vong đã giảm, nhưng bệnh lý này vẫn là một thách thức do thiếu biện pháp phòng ngừa và tiến triển rất nhanh mặc dù được can thiệp sớm ngay khi phát hiện ra tổn thương thận cấp. Chúng tôi báo cáo một ca bệnh tiêu biểu được theo dõi gần đây tại trung tâm của chúng tôi để nhấn mạnh tầm quan trọng của việc chẩn đoán sớm, xử trí nhanh chóng SRC nhằm hạn chế tổn thương thận không hồi phục.

Từ khóa: SRC, scleroderma renal crisis, cơn bão thận, xơ cứng bì, cơn bão thận trên bệnh nhân xơ cứng bì.

SUMMARY

A RARE CASE OF SCLERODERMA RENAL CRISIS

Scleroderma renal crisis (SRC) is a rare but potentially life-threatening complication of systemic sclerosis. The condition is characterized by severe hypertension, acute kidney injury, and thrombotic microangiopathy. Over the past decade, since the introduction of angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, both the incidence and mortality rates have declined; however, SRC remains a major clinical challenge due to the absence of effective preventive measures and its rapid progression, even when early intervention is initiated at the onset of renal involvement. We report a representative case recently managed at our center to highlight the critical importance of early recognition and prompt treatment

¹Bệnh viện Bạch Mai

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Thị Ánh
Email: anhvudaihocyhanoi@gmail.com
Ngày nhận bài: 3.10.2025
Ngày phản biện khoa học: 11.11.2025
Ngày duyệt bài: 12.12.2025

of SRC in preventing irreversible renal damage.

Keywords: SRC, scleroderma renal crisis, Systemic sclerosis.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh xơ cứng bì hệ thống là một bệnh lý mô liên kết qua trung gian tự miễn đặc trưng bởi sự xơ hóa da và mạch máu, cuối cùng dẫn đến tổn thương nội tạng [1]. Bệnh được chia thành nhóm xơ cứng bì toàn thể (diffuse cutaneous Systemic Sclerosis – dcSSc) và xơ cứng bì khu trú (limited cutaneous Systemic Sclerosis – lcSSc). Bệnh xơ cứng bì có thể gây tổn thương nhiều cơ quan như da, cơ xương, tim, phổi, tiêu hóa và thận. Trong đó, cơn bão thận trên bệnh nhân xơ cứng bì (Scleroderma Renal Crisis – SRC) là tình trạng tổn thương nặng và có khả năng gây tử vong cao. SRC thường khởi phát với biểu hiện tăng huyết áp cấp, tổn thương thận cấp và tổn thương vi mạch huyết khối. Trong khuôn khổ bài báo này, chúng tôi trình bày một trường hợp SRC hiếm gặp đã theo dõi gần đây tại trung tâm của chúng tôi.

II. BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam – 52 tuổi, tiền sử tăng huyết áp phát hiện 2 năm không điều trị thường xuyên, đau cơ xương khớp nhiều năm tự dùng thuốc tại nhà (có sử dụng Corticosteorid), hút thuốc lá 20 bao năm, uống rượu 20 năm. Bệnh nhân có 1 lần khám ngoại trú trước đó 2 tháng vì tình trạng mệt mỏi, gầy sút cân, các xét nghiệm chưa cho thấy bất thường về chức năng thận, có tình trạng tăng huyết áp nhưng bệnh nhân không tuân thủ điều trị.

3 tháng sau, bệnh nhân nhập viện tuyến cơ sở vì gầy sút cân ngày càng nhanh, thiếu niệu, khó thở, tăng huyết áp, tổn thương dày da mu bàn tay không rõ, sau điều trị 6 ngày bệnh nhân

được chuyển tới cơ sở của chúng tôi.

Xét nghiệm cận lâm sàng ban đầu được ghi nhận như sau:

Hb	98 g/L
Hct	29,7%
TC	130 G/L
Ure	17,5 mmol/L
Creatinin	473 umol/L
Albumin	37 g/L
Protein	75 g/L
Tự kháng thể liên quan	ANA (dương tính); Scl 70 (dương tính); Ds DNA, pANCA, cANCA, GBM, Jo 1 (âm tính)
Tổng phân tích nước tiểu	UPCR 0,35 G/L; Hồng cầu: âm tính
Xét nghiệm tan máu	Coomb TT (2+) Mảnh vỡ hồng cầu: âm tính

Lâm sàng và cận lâm sàng trên cho phép chúng tôi hướng tới chẩn đoán theo dõi viêm cầu thận tiến triển nhanh. Các kháng thể tự miễn, sinh thiết da khi đó vẫn chưa có kết quả. Bệnh nhân nhanh chóng được chỉ định bolus corticoid (500mg/ ngày x 3 ngày) nhưng mức lọc cầu thận vẫn giảm nhanh, tình trạng thiếu niệu không cải thiện, bệnh nhân khó thở tăng lên.

Chụp CT ngực hướng tới tổn thương viêm phổi kẽ, giãn phế nang vùng đỉnh phổi và siêu âm tim cũng có tổn thương tăng áp lực động mạch phổi (34mmHg), có ít dịch màng ngoài tim, EF BP 63%.

Khi đó, chúng tôi nhận được kết quả sinh thiết da là xơ cứng bì, xét nghiệm kháng thể kháng nhân anti ANA và kháng thể kháng Scl 70 dương tính. Ngay lập tức hướng tới chẩn đoán theo dõi cơn bão thận trên bệnh nhân xơ cứng bì, chúng tôi áp dụng điều trị ramipril 5mg/ lần x 2 lần/ngày + Nifedipin 30mg x 1 lần/ ngày để kiểm soát huyết áp.

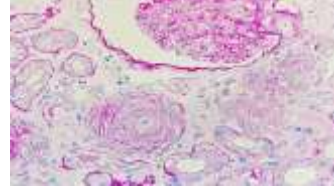
Sau khi dùng cả 2 loại thuốc, huyết áp của bệnh nhân được kiểm soát ổn định (huyết áp tâm thu dao động từ 120 đến 150 mmHg), đỡ khó thở, lượng nước tiểu tăng lên nhưng chỉ khoảng 500ml/ ngày. Tuy nhiên xét nghiệm chức năng thận không cải thiện và bệnh nhân vẫn cần lọc máu hỗ trợ.

Sau 05 ngày chúng tôi nhận được kết quả sinh thiết thận và có thể khẳng định chẩn đoán.



Hình 1: Động mạch xơ hóa nặng, có hình

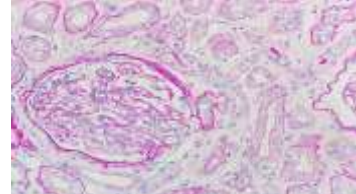
ảnh vỏ hành kết hợp với tổn thương thiếu máu ống thận gây teo ống (PAS x 400)



Hình 2: Động mạch xơ hóa nặng, có hình ảnh vỏ hành kết hợp với tổn thương thiếu máu cầu thận. Cầu thận có hình ảnh teo và xẹp chùm mao mạch (PAS x 400)



Hình 3: Cầu thận và ống thận thoái hóa hoại tử do thiếu máu (PAS x 400)



Hình 4: Hình ảnh đường viền đôi ở thành mao mạch cầu thận do thiếu máu (Bạc x 400)

Kết quả sinh thiết thận nhận mạnh tổn thương hoại tử mô thận, xơ hóa tiểu động mạch thận mức độ nặng trong bệnh thận xơ cứng bì.

Theo đúng khuyến cáo, chúng tôi tiếp tục duy trì điều trị bằng ức chế men chuyển và chẹn kênh canxi, huyết áp của bệnh nhân vẫn được kiểm soát tốt, nhưng lượng nước tiểu ngày càng giảm rồi tiến tới vô niệu, chức năng thận không cải thiện và có chỉ định lọc máu chu kỳ.

III. BÀN LUẬN

Xơ cứng bì hệ tổng (SSc) thường gặp ở phụ nữ trong độ tuổi sinh sản, với tỷ lệ nữ/nam khoảng 5:1 [2]. Các nghiên cứu cho thấy người Mỹ gốc Phi có nguy cơ mắc cao hơn, tuổi khởi phát sớm hơn (45–54 tuổi), và diễn tiến bệnh nặng hơn [2]. Một số nghiên cứu sau khi khám nghiệm tử thi cho thấy tổn thương thận xuất hiện ở 60 - 80% bệnh nhân SSc [3,4]. Các dạng tổn thương có thể gặp bao gồm tổn thương thận do kháng thể kháng phospholipid, viêm mạch liên quan đến ANCA, viêm cầu thận màng, xơ hóa động mạch thận, protein niệu đơn độc, giảm mức lọc cầu thận đơn thuần [3,4]. Trong đó, SRC là trường hợp nghiêm trọng nhất trong số các thể tổn thương thận của SSc, tỉ lệ khoảng 10% [3].

Về cơ chế bệnh sinh của SRC, mặc dù chưa hoàn toàn sáng tỏ nhưng nhiều nghiên cứu cho rằng tổn thương nội mô mạch thận là yếu tố khởi phát chính [5]. Tổn thương nội mô dẫn đến sự thay đổi hàng loạt về cấu trúc và chức năng mạch máu. Tế bào nội mô tăng sinh, lớp áo trong tăng sinh dày lên, lắng đọng collagen và chất nền ngoại bào ở lớp nội mạc và lớp giữa, từ đó dẫn đến hẹp lòng mạch, giảm diện tích dòng chảy. Trong tiểu động mạch dần hình thành vi huyết khối fibrin, tắc mạch. Tất cả những cơ chế này dẫn tới giảm tưới máu thận, các tế bào cận cầu thận tăng sản xuất renin, kích hoạt hệ renin – angiotensin – aldosterone gây tăng huyết áp [6]. Khi sinh thiết thận sẽ phát hiện tổn thương nội mô, lớp nội mạc dày đồng tâm với hình ảnh “onion-skin” (hình ảnh vỏ hành), tổn thương thiếu máu cầu thận, ống thận, xơ hóa và vi huyết khối.

SRC thường xuất hiện trong vòng 4 năm đầu kể từ khi được chẩn đoán SSc (75%), thời gian trung bình là 7 tháng, tuy nhiên cũng có thể được phát hiện ở bệnh nhân chưa được chẩn đoán xơ cứng bì trước đó (ví dụ như trường hợp thảo luận ở trên). Các yếu tố nguy cơ cần chú ý bao gồm: tiền sử sử dụng corticosteroid liều cao cho đến liều trung bình (đặc biệt là prednisolone > 15mg/ ngày), kháng thể RNA polymerase III dương tính, tiền sử điều trị cyclosporin, thời gian mắc SSc > 4 năm, tràn dịch màng ngoài tim mới xuất hiện, thiếu máu mới xuất hiện, tổn thương dày da lan tỏa tiến triển nhanh [3,4].

Các tổn thương đặc trưng bao gồm tăng huyết áp cấp tính, tổn thương thận cấp, thiếu máu tan máu vi mạch và giảm tiểu cầu. Tăng huyết áp cấp tính được định nghĩa là huyết áp tâm thu từ 140 mmHg trở lên, huyết áp tâm trương (DBP) từ 90 mmHg trở lên, huyết áp tâm thu tăng từ 30 mmHg trở lên so với giá trị ban đầu, hoặc huyết áp tâm trương tăng từ 20 mmHg trở lên so với giá trị ban đầu. Huyết áp nên được đo 2 lần, cách nhau ít nhất 5 phút, và nên được đo cho đến khi có kết quả ổn định. Định nghĩa về tổn thương thận cấp tính theo hướng dẫn của KDIGO (Clinical Disease Improvement Global Results) bao gồm tăng creatinine huyết thanh từ 0,3 mg/dL trở lên trong vòng 48 giờ, tăng creatinine huyết thanh gấp 1,5 lần trở lên so với giá trị ban đầu trong vòng 7 ngày, hoặc lượng nước tiểu dưới 0,5 mL/kg/giờ trong 6 giờ [3,6]. Thiếu máu tan máu vi mạch biểu hiện bởi tình trạng thiếu máu mới xuất hiện hoặc thiếu máu nặng lên mà không lý giải được nguyên nhân. Xét nghiệm tìm mảnh vỡ hồng cầu, LDH tăng, haptoglobin và hồng cầu lưới bình thường. Giảm tiểu cầu được ghi nhận khi

số lượng < 100.000 [3,6].

Khi đã chẩn đoán SRC cần điều trị đúng hướng nhanh chóng để ngăn ngừa các biến chứng nặng nề tiếp theo. Mục tiêu chính là đưa huyết áp về ổn định trong vòng 72 giờ và ngăn ngừa tổn thương thận tiến triển không hồi phục. Liệu pháp đầu tay cho SRC là thuốc ức chế men chuyển, Captopril được ưu tiên do thời gian bán hủy ngắn, khởi phát tác dụng nhanh; tiếp theo là Ramipril. Nếu chưa đạt được mục tiêu kiểm soát huyết áp, kết hợp thuốc chẹn kênh canxi, thuốc chẹn thụ thể angiotensin và thuốc chẹn alpha. Tránh dùng thuốc chẹn beta vì có thể gây co mạch ngoại vi. Thuốc ức chế men chuyển nên duy trì lâu dài kể cả khi đã phụ thuộc lọc máu.

IV. KẾT LUẬN

SRC là một biến chứng hiểm gặp của SSc và có thể dẫn tới tử vong. Trong trường hợp của chúng tôi, mặc dù việc điều trị ramipril đã được bắt đầu ngay khi chẩn đoán và ổn định được huyết áp, nhưng chức năng thận của bệnh nhân không cải thiện. Điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nhận biết nhanh chóng các dấu hiệu và triệu chứng tiềm ẩn, cũng như việc điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển (ACE-I) là rất quan trọng để ngăn ngừa suy thận không hồi phục và nguy cơ tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Woodworth TG, Suliman YA, Li W, Furst DE, Clements P.** Scleroderma renal crisis and renal involvement in systemic sclerosis. *Nat Rev Nephrol.* 2016;12(11):678-691. doi:10.1038/nrneph.2016.124
2. **Adigun R, Goyal A, Hariz A.** Systemic sclerosis. StatPearlsNCBI Bookshelf; 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556915/>. Accessed October 2025.
3. **Chrabaszcz M, Małyszko J, Sikora M, et al.** Renal involvement in systemic sclerosis: an update. *Kidney Blood Press Res.* 2020;45(4):532-548. doi: 10.1159/000507886
4. **Denton C.** Overview of the treatment and prognosis of systemic sclerosis (scleroderma) in adults. In: Axford J, Seo P, eds. UpToDate; 2023. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-and-prognosis-of-systemic-sclerosis-scleroderma-in-adults?search=scleroderma%20renal%20crisis&source=search_result&selectedTitle=3~56&usage_type=default&display_rank=3. Accessed October 2025.
5. **Bose N, Chiesa-Vottero A, Chatterjee S.** Scleroderma renal crisis. *Semin Arthritis Rheum.* 2015;44(6):687-694. doi: 10.1016/j.semarthrit.2014.12.001
6. **Cole AFD, Ong VH, Denton CP.** Renal disease and systemic sclerosis: an update on scleroderma renal crisis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2022;64(3):378-391. doi:10.1007/s12016-022-08945-x

TÌNH TRẠNG SUY GIÁP Ở BỆNH NHÂN BASEDOW SAU ĐIỀU TRỊ BẰNG I-131 MƯỜI HAI THÁNG TẠI BỆNH VIỆN NỘI TIẾT TRUNG ƯƠNG

Hoàng Thị Hiền^{1,2}, Đỗ Trung Quân^{1,2}, Lê Quang Toàn^{2,3}

TÓM TẮT

Mục tiêu: “Xác định tỷ lệ suy giáp ở bệnh nhân Basedow sau điều trị bằng I-131 mười hai tháng tại Bệnh viện Nội tiết Trung ương” và “Tìm hiểu một số yếu tố liên quan đến tình trạng suy giáp ở nhóm đối tượng nghiên cứu trên”. **Phương pháp:** Nghiên cứu quan sát mô tả được thực hiện trên 116 bệnh nhân Basedow có chỉ định điều trị với I-131 đến khám và điều trị tại Bệnh viện Nội tiết Trung ương. **Kết quả:** Tỷ lệ bệnh nhân suy giáp sau 1 năm điều trị với I-131 là 64,7%. Bệnh nhân bắt đầu xuất hiện tình trạng suy giáp chủ yếu từ tháng thứ 2 đến tháng thứ 6 sau điều trị với I-131. Tỷ lệ suy giáp sau 6 tháng đầu sau điều trị là 90,1%. Nhóm bệnh nhân suy giáp có thể tích tuyến giáp trước điều trị nhỏ hơn ($25,7 \pm 13$ và $32,6 \pm 12,9$, $p < 0,05$), nồng độ T3 trước điều trị thấp hơn ($3,8 \pm 1,7$ và $4,6 \pm 2,5$, $p < 0,05$) và liều I-131 điều trị thấp hơn ($6,7 \pm 1,9$ và $7,6 \pm 1,5$, $p < 0,05$) so với nhóm bệnh nhân không suy giáp. **Kết luận:** Tỷ lệ suy giáp sau 1 năm điều trị với I-131 của bệnh nhân Basedow là 64,7%. Thời điểm xảy ra tình trạng suy giáp phổ biến nhất là trong vòng 6 tháng đầu sau điều trị. Các bệnh nhân có tuyến giáp kích thước nhỏ, nồng độ T3 trước điều trị thấp có tăng nguy cơ suy giáp sau điều trị với I-131.

Từ khóa: Suy giáp, Basedow, I-131.

SUMMARY

HYPOTHYROIDISM INCIDENCE IN GRAVES' DISEASE PATIENTS AFTER I-131 TREATMENT FOR 12 MONTHS AT CENTRAL ENDOCRINOLOGY HOSPITAL

Objectives: To determine the incidence of hypothyroidism in Graves' disease patients after treatment with I-131 for 12 months at the Central Endocrinology Hospital, and to identify associated factors related to hypothyroidism in the studied group.

Method: A descriptive observational study was conducted on 116 Graves' disease patients indicated for I-131 treatment who treated at the Central Endocrinology Hospital. **Results:** The incidence of hypothyroidism after treatment with I-131 for 12 months was 64.7%. Patients turned to hypothyroidism from the 2nd to the 6th month after I-131 treatment. The percentage of hypothyroidism within the first 6 months after treatment was 90.1%. The hypothyroid group had a smaller pre-treatment thyroid volume

($25,7 \pm 13$ and $32,6 \pm 12,9$, $p < 0,05$), lower pre-treatment T3 concentration ($3,8 \pm 1,7$ and $4,6 \pm 2,5$, $p < 0,05$) and lower I-131 dose ($6,7 \pm 1,9$ and $7,6 \pm 1,5$, $p < 0,05$) compared to the non-hypothyroid group. **Conclusion:** The rate of hypothyroidism one year after I-131 treatment in patients with Graves' disease is 64.7%. The most common time for the occurrence of hypothyroidism is within the first 6 months after treatment. Patients with smaller thyroid gland size and lower pre-treatment T3 levels have an increased risk of hypothyroidism following I-131 treatment.

Keywords: Hypothyroidism, Graves' disease, I-131

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Basedow là nguyên nhân phổ biến nhất của bệnh cường giáp trên toàn thế giới, chiếm tỷ lệ 60 – 80% các trường hợp nhiễm độc giáp.⁸ Các nghiên cứu đã chứng minh bệnh Basedow có bản chất là bệnh lý tự miễn. Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh có thể gây ra nhiều biến chứng như loãng xương, suy giảm thị lực, các biến chứng ảnh hưởng đến chức năng sinh sản, các bệnh lý tim mạch, cơn bão giáp trạng... gây ảnh hưởng tới sức khỏe thể chất, tinh thần, thậm chí đe dọa đến tính mạng bệnh nhân mắc bệnh Basedow.²

I-ốt phóng xạ (I-131) là một trong những phương pháp được sử dụng phổ biến để điều trị cường giáp. Cơ chế của phương pháp này là sử dụng đồng vị phóng xạ của Iod với tia beta (β) có mức năng lượng là 608 keV, chạy trong mô tuyến giáp 1 – 2 mm phá hủy các tế bào trong tổ chức tuyến giáp, gây đứt gãy các nhiễm sắc thể, làm cho tế bào này mất khả năng phân chia, các hệ mạch không cung cấp máu cho tuyến giáp, làm tổ chức này teo lại, mất chức năng tiết các hormon, từ đó mang lại hiệu quả điều trị cường giáp, đồng thời duy trì thẩm mỹ cho người bệnh do làm giảm kích thước tuyến giáp.³ Điều trị bệnh Basedow bằng I-131 ngày càng trở nên phổ biến bởi những ưu điểm về kinh tế, kỹ thuật đơn giản, hiệu quả và ít tai biến trong quá trình can thiệp.⁶ Mặc dù vậy, tình trạng suy giáp sau điều trị là một kết quả thường gặp trên đối tượng bệnh nhân này. Theo thống kê, có tới 70 – 80% bệnh nhân bệnh Basedow xuất hiện tình trạng suy giáp sau khi điều trị với I-131, phần lớn trong vòng một năm đầu.⁷

Với thực trạng tỷ lệ mắc bệnh Basedow ở Việt Nam hiện khá cao, có thể tiên lượng số lượng bệnh nhân được điều trị bằng I-131 khá lớn. Tuy nhiên, các nghiên cứu về vấn đề việc sử

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Nội tiết Trung ương

³Trường Đại học Y Dược - Đại học Quốc gia Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Hoàng Thị Hiền

Email: hoanghienbsnk@gmail.com

Ngày nhận bài: 2.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 11.11.2025

Ngày duyệt bài: 12.12.2025