

V. KẾT LUẬN

CHT có độ tin cậy trong phân biệt u TNBMT lành tính và ác tính, sự kết hợp đánh giá hình ảnh hình thái CHT và đo lường hệ số khuếch tán ADC dựa vào ROI thành phần đặc trong tổn thương có giá trị trong chẩn đoán phân biệt u tuyến mang tai lành tính và ác tính

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Gökçe E.** Multiparametric Magnetic Resonance Imaging for the Diagnosis and Differential Diagnosis of Parotid Gland Tumors. *J Magn Reson Imaging*. 2020 Jul;52(1):11–32.
- Thoeny HC.** Imaging of salivary gland tumours. *Cancer Imaging*. 2007 Apr 30;7(1):52–62.
- Habermann CR, Arndt C, Graessner J, Diestel L, Petersen KU, Reitmeier F, et al.** Diffusion-weighted echo-planar MR imaging of primary parotid gland tumors: is a prediction of different histologic subtypes possible? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Mar;30(3):591–6.
- Christe A, Waldherr C, Hallett R, Zbaeren P, Thoeny H.** MR Imaging of Parotid Tumors: Typical Lesion Characteristics in MR Imaging Improve Discrimination between Benign and Malignant Disease. *American Journal of Neuroradiology*. 2011 Aug 1;32(7):1202–7.
- Kim SY, Borner U, Lee JH, Wagner F, Tshering Vogel DW.** Magnetic resonance imaging of parotid gland tumors: a pictorial essay. *BMC Med Imaging*. 2022 Nov 7;22:191.
- Vogl TJ, Dresel SH, Späth M, Grevers G, Wilimzig C, Schedel HK, et al.** Parotid gland: plain and gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology*. 1990 Dec;177(3):667–74.
- Faheem M, Refaat M.** Role of magnetic resonance imaging (MRI) including diffusion weighted images (DWIs) in assessment of parotid gland masses with histopathological correlation. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2018 May 9;49.
- Bruvo M, Mahmood F.** Apparent diffusion coefficient measurement of the parotid gland parenchyma. *Quant Imaging Med Surg*. 2021 Aug;11(8):3812–29.
- Karaman CZ, Tanyeri A, Özgür R, Öztürk VS.** Parotid gland tumors: comparison of conventional and diffusion-weighted MRI findings with histopathological results. *Dentomaxillofac Radiol*. 2021 May 1;50(4):20200391.
- Espinoza S, Halimi P.** Interpretation pearls for MR imaging of parotid gland tumor. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2013 Feb;130(1):30–5.

HỘI CHỨNG KHÔNG NHẠY CẢM ANDROGEN HOÀN TOÀN: BÁO CÁO CA BỆNH HIẾM GẶP VÀ HỘI CỨU Y VẤN

Nguyễn Quang Nam¹, Nguyễn Thanh Hải¹, Nguyễn Ngọc Chiến¹,
Phạm Minh Kiên¹, Nguyễn Thị Ngọc Hà², Nguyễn Ngọc Khánh¹,
Vũ Thị Phương¹, Trần Thị Thu Hiền¹

TÓM TẮT

Hội chứng không nhạy cảm androgen hoàn toàn (CAIS) là tình trạng bệnh lý rối loạn phát triển giới tính 46, XY hiếm gặp do đột biến gen thụ thể androgen (AR) trên nhiễm sắc thể X, thường biểu hiện vô kinh nguyên phát ở người có hình thái nữ. Chúng tôi báo cáo trường hợp một cá thể 21 tuổi kiểu hình nữ giới, khám bệnh vì vô kinh nguyên phát. Khám lâm sàng ghi nhận bệnh nhân có tuyến vú phát triển bình thường, lông mu và nách thưa, âm đạo dạng túi cụt. Siêu âm, chụp cộng hưởng từ cho thấy không có hình ảnh tử cung và buồng trứng, hai tinh hoàn ẩn trong ổ bụng. Xét nghiệm nhiễm sắc thể đồ 46, XY có đột biến đồng hợp tử c.1921C>T (p.Gln641Ter) gen AR. Bệnh nhân được chẩn đoán CAIS với tinh hoàn ẩn hai bên, phẫu thuật cắt bỏ các tinh hoàn ẩn kết hợp liệu pháp thay thế hormone dài hạn và hỗ trợ tâm lý. Trường hợp

này nhấn mạnh sự cần thiết nghĩ tới CAIS ở phụ nữ trẻ vô kinh, có kiểu hình nữ nhưng không có tử cung để thực hiện các xét nghiệm chẩn đoán xác định, giúp đưa ra phương pháp điều trị và chăm sóc phù hợp cho người bệnh. **Từ khóa:** Hội chứng không nhạy cảm androgen hoàn toàn; Vô kinh nguyên phát; Rối loạn phát triển giới tính; Liệu pháp thay thế hormone.

SUMMARY

COMPLETE ANDROGEN INSENSITIVITY SYNDROME: A RARE CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Complete androgen insensitivity syndrome (CAIS) is a rare 46, XY disorder of sex development attributable to pathogenic variants in the X-linked androgen receptor (AR) gene and typically presents with primary amenorrhea in individuals with a female phenotype. We describe a 21-year-old phenotypic female who presented with primary amenorrhea. Physical examination showed Tanner V breast development with sparse axillary and pubic hair and a blind-ending vagina. Pelvic ultrasonography and magnetic resonance imaging demonstrated absence of the uterus and ovaries and identified two intra-abdominal undescended testes. Cytogenetic analysis revealed a 46, XY karyotype; molecular

¹Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec times city

²Bệnh viện Đa khoa Phương Đông

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thanh Hải

Email: nguyenthanhhai0974@gmail.com

Ngày nhận bài: 22.9.2025

Ngày phản biện khoa học: 24.10.2025

Ngày duyệt bài: 28.11.2025

testing detected a homozygous c.1921C>T (p.Gln641Ter) AR variant. The patient was diagnosed with CAIS with bilateral cryptorchidism and underwent laparoscopic bilateral gonadectomy, with plans for long-term estrogen replacement and psychosocial support. This case illustrates the diagnostic pathway for primary amenorrhea with absent Müllerian structures: targeted imaging to define anatomy and localize gonads, followed by cytogenetic and molecular confirmation. It reinforces guideline-concordant management emphasizing prophylactic gonadectomy after completion of puberty to mitigate malignancy risk, coupled with individualized lifelong hormone therapy and multidisciplinary counseling.

Keywords: Complete androgen insensitivity syndrome; Primary amenorrhea; Disorder of sex development; Hormone replacement therapy.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

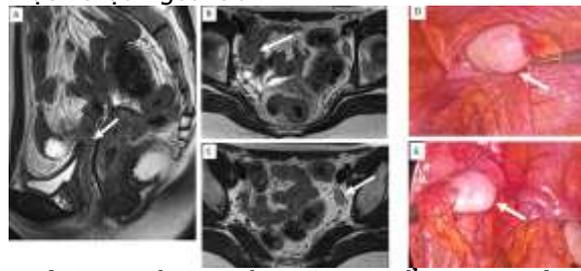
Hội chứng không nhạy cảm androgen hoàn toàn (CAIS) là một rối loạn phát triển giới tính rất hiếm gặp, thuộc nhóm hội chứng không nhạy cảm androgen (AIS) do đột biến gen thụ thể androgen (AR) nằm trên nhiễm sắc thể X khiến cơ thể không có đáp ứng với testosterone và các hormone nam khác [1]. Trong CAIS, cá thể mang nhiễm sắc thể (NST) giới tính 46, XY có tinh hoàn sản xuất testosterone bình thường tuy nhiên tình trạng kháng hoàn toàn androgen gây ra các đặc điểm ngoại hình là nữ [1,2]. Tần suất ghi nhận CAIS ước tính khoảng 1/20.000–1/100.000 cá thể nam giới mang nhiễm sắc thể Y [1]. Bệnh nhân CAIS thường được nuôi dưỡng như con gái do bộ phận sinh dục ngoài nữ tính hoàn toàn. Dấu hiệu lâm sàng đặc trưng là vô kinh nguyên phát khi đến tuổi vị thành niên hoặc tình cờ phát hiện tinh hoàn lạc chỗ khi mổ thoát vị bẹn ở trẻ sơ sinh nữ [3]. Các dấu hiệu lâm sàng thực thể thường bao gồm: âm hộ, âm vật nhỏ, âm đạo dạng túi cụt, lông mu và lông nách thưa. Tuyến vú phát triển nhờ chuyển hóa testosterone thành oestrogen ngoại vi. Thường không có tử cung và buồng trứng không có do AMH từ tinh hoàn ức chế phát triển ống Müller. Chẩn đoán CAIS dựa trên phối hợp khám lâm sàng, xét nghiệm nội tiết (testosterone cao, LH tăng, FSH bình thường đến tăng nhẹ) cùng với khẳng định bộ NST 46, XY và đột biến gen AR [3]. Quản lý CAIS cần cân nhắc cắt tinh hoàn dự phòng ung thư sau khi hoàn tất dậy thì kết hợp điều trị thay thế hormone estrogen lâu dài để duy trì phát triển các đặc điểm sinh dục thứ phát và sức khỏe xương [2].

II. BÁO CÁO CA BỆNH

Bệnh nhân nữ 21 tuổi, kiểu hình hoàn toàn nữ, đến khám tại bệnh viện chúng tôi vì vô kinh nguyên phát. Tiền sử lúc 1 tuổi đã từng được

chẩn đoán thoát vị bẹn phải và điều trị bảo tồn. Không có tiền sử bệnh nội tiết hay nhiễm độc. Tiền sử gia đình không ghi nhận bất thường phát triển giới tính. Bệnh nhân có một chị gái phát triển thể chất, giới tính bình thường. Ở tuổi dậy thì, bệnh nhân phát triển tuyến vú bình thường nhưng không có kinh nguyệt, phát triển chiều cao luôn hơn mức trung bình so với giới nữ cùng độ tuổi. Năm 18 tuổi khám siêu âm và chụp cộng hưởng từ (CHT) vùng tiểu khung phát hiện không có tử cung, buồng trứng, tinh hoàn lạc chỗ trong ổ bụng. Xét nghiệm phân tích NST cho kết quả 46, XY.

Khám tình trạng lúc vào viện: chiều cao 171 cm, cân nặng 53 kg, toàn trạng bình thường. Không thấy biểu hiện nam hoá như thanh quản to, lông ngực. Lông nách thưa, lông mu rất ít. Tuyến vú hai bên phát triển Tanner V, quầng vú nhỏ, núm vú bình thường. Bộ phận sinh dục ngoài: âm hộ và âm vật hình thái nữ bình thường, còn màng trinh. Nội soi âm đạo cho thấy âm đạo rộng, sâu khoảng 6 cm, có các nếp niêm mạc bình thường, tận cùng đóng kín. Xét nghiệm nội tiết: estradiol (E2) 40,5 pg/ml (thấp); testosterone 27,9 nmol/L (mức cao hơn so với nữ bình thường); progesterone 0,119 ng/ml; LH 28,8 mIU/ml (tăng cao); FSH 9,0 mIU/ml (bình thường), prolactin 407 U/ml (bình thường). Hình ảnh CHT vùng tiểu khung ghi nhận âm đạo cụt, không có tử cung, buồng trứng. Có cấu trúc dạng tinh hoàn lạc chỗ trong ổ bụng: bên phải nằm sát lỗ bẹn sâu. Bên trái nằm sát sau bó mạch chậu ngoài trái.



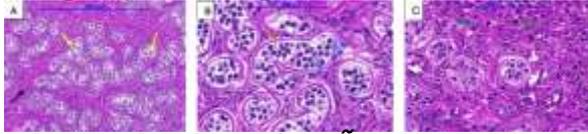
Hình 1: Bệnh nhân nữ 21 tuổi, CAIS. Hình ảnh CHT tiểu khung

(A) Âm đạo cụt, không có tử cung (mũi tên). (B) Tinh hoàn phải gần lỗ bẹn sâu (mũi tên). (C) Tinh hoàn trái sau bó mạch chậu ngoài (mũi tên). Hình ảnh trong mổ nội soi: (D) Tinh hoàn phải (mũi tên). (E) Tinh hoàn trái (mũi tên).

Kết quả giải trình tự gen cho thấy biến thể đồng hợp tử c.1921C>T (p.Gln641Ter) ở gen AR, một đột biến gây dừng gen sớm.

Dựa trên các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng, bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng không nhạy cảm androgen hoàn toàn (CAIS) với

ting hoàn ẩn hai bên. Kết quả xét nghiệm NST đồ 46, XY loại trừ hội chứng Mayer–Rokitansky–Küster–Hauser (MRKH) và biểu hiện nữ tính cùng vú phát triển đầy đủ loại trừ hội chứng thiếu 5 α -reductase type 2. Sau đó, bệnh nhân đã được phẫu thuật nội soi cắt bỏ tinh hoàn lạc chỗ. Trong mổ ghi nhận hai tinh hoàn ở vị trí tương đồng với mô tả trên CHT. Bệnh phẩm sau phẫu thuật được gửi làm xét nghiệm mô bệnh học. Kết quả ghi nhận hình ảnh cấu trúc tinh hoàn xơ hóa một phần, có các ống sinh tinh chứa các tế bào sinh dục nguyên ủy, tế bào sinh dục non và trưởng thành. Không thấy tổn thương ác tính hóa.



Hình 2: Hình ảnh giải phẫu bệnh nhuộm HE bệnh phẩm sau phẫu thuật

(A) Mô tinh hoàn còn cấu trúc các ống sinh tinh (mũi tên vàng) và mô kẽ xơ hóa (mũi tên đen). Ảnh phóng đại cao (B, C) cho thấy rõ các ống sinh tinh với màng đáy dày (mũi tên cam). Biểu mô lòng ống sinh tinh còn thấy tế bào Sertoli, tinh nguyên bào và tinh bào (mũi tên xanh dương), rất ít tiền tinh trùng sớm, không thấy tiền tinh trùng muộn và tinh trùng. Tăng sinh tế bào Leydig (mũi tên xanh lá) quanh các ống sinh tinh. Không thấy mô u, tế bào ác tính.

Kế hoạch điều trị sau phẫu thuật gồm: liệu pháp thay thế hormone estrogen lâu dài, theo dõi phòng ngừa loãng xương, hỗ trợ tâm lý giới tính và hòa nhập xã hội. Người bệnh ra viện sau phẫu thuật 3 ngày, toàn trạng bình thường. Kết quả kiểm tra xét nghiệm nội tiết sau 14 ngày sử dụng Oestrogel 0.06% bôi x 1,25 gam vào mỗi buổi sáng ghi nhận hầu hết các hormon về ngưỡng bình thường, còn tình trạng thiếu hụt nhẹ estrogen kèm tăng thứ phát LH, FSH, cụ thể: estradiol (E2) 42.8 pg/ml (thấp hơn bình thường), testosterone 0.51 nmol/L (bình thường), progesterone 0.302 ng/ml (bình thường), LH 61.3 mU/ml (cao), FSH 88.4 mU/ml (cao) và prolactin 581.0 U/ml (tăng nhẹ). Bệnh nhân được hẹn tái khám định kỳ và đề nghị theo dõi suốt đời.

III. BÀN LUẬN

CAIS là nguyên nhân phổ biến nhất gây hình thái nữ ở bệnh nhân 46, XY, do đột biến mất chức năng ở gen AR [3]. Trường hợp bệnh nhân này có kiểu hình nữ hoàn toàn, lông mu/nách thưa và phát triển vú đầy đủ, phù hợp với các báo cáo trong y văn [3]. Hormon sinh dục nam (testosterone) trong máu thường ở mức bình

thường hoặc tăng nhẹ, do tuyến sinh dục là tinh hoàn nhưng không có tác dụng do thụ thể androgen bị đột biến gây mất nhạy cảm [3]. Hình ảnh siêu âm, CHT ổ bụng, tiểu khung cho thấy không có tử cung, buồng trứng do AMH của tinh hoàn đã ức chế phát triển ống Müller, đồng thời thấy hai tinh hoàn ẩn, thường gặp trong CAIS [4]. Kết quả NST 46, XY và đột biến gen AR (p.Gln641Ter) khẳng định chẩn đoán CAIS. Điều này phù hợp với các báo cáo trong đó có khoảng 95% CAIS mang đột biến gen AR [1,2].

Bối cảnh lâm sàng này cần phải phân biệt với các nguyên nhân vô kinh quan trọng khác như MRKH và hội chứng thiếu men 5 α -reductase type 2. Trong đó, MRKH được loại trừ do bệnh nhân mang nhiễm sắc thể 46, XY và có tinh hoàn. Hội chứng thiếu men 5 α -reductase type 2 cũng ít có khả năng vì bệnh nhân có ngực phát triển (thiếu 5 α -reductase gây nam hóa thất bại, âm vật to, vú ít phát triển) và không có yếu tố nam hóa hay u nhạy cảm androgen khác.

Thời điểm phẫu thuật cắt bỏ tinh hoàn lạc chỗ để loại trừ nguy cơ ung thư hóa trong hội chứng CAIS cũng cần được cân nhắc kỹ lưỡng để vừa đảm bảo phát triển các đặc điểm giới tính trong giai đoạn dậy thì nhưng cũng kịp thời loại trừ được tổn thương ác tính hóa. Nguy cơ phát sinh ung thư tuyến sinh dục ở CAIS tăng theo tuổi: một số nghiên cứu ghi nhận tần suất ung thư biểu mô mầm ở tinh hoàn CAIS tăng từ vài % ở tuổi 20 đến trên 30% ở tuổi 50 [5]. Do đó, khuyến nghị chung là trì hoãn cắt tinh hoàn sau khi hoàn thành dậy thì tự nhiên để có thể phát triển đặc điểm giới tính thứ phát nhờ nội tiết từ tinh hoàn và chỉ định cắt tinh hoàn trước tuổi 30 [5]. Trường hợp này, bệnh nhân đã được phẫu thuật ở tuổi 21, và không phát hiện tổn thương ác tính trên bệnh phẩm sau phẫu thuật. Một số nghiên cứu cho thấy khoảng 30% bệnh nhân CAIS có mang tổn thương u ác tính (gonadoblastoma) ở tuổi vị thành niên hoặc trưởng thành [5]. Sau cắt tinh hoàn, bệnh nhân cần được điều trị thay thế hormon estrogen suốt đời để duy trì sức khỏe xương, tim mạch và giới tính, do mất nguồn estrogen ngoại sinh từ tinh hoàn (trong CAIS estrogen chủ yếu được tạo từ aromat hóa testosterone) [6]. Hỗ trợ tâm lý và hướng dẫn hòa nhập xã hội cho bệnh nhân CAIS cũng rất cần thiết, đặc biệt là các vấn đề về tâm lý giới tính và khả năng sinh sản (không thể mang thai do không có tử cung). Người bệnh có bản dạng giới là nữ ngay từ nhỏ và thường chấp nhận giới tính sinh lý của mình, do đó không cần thay đổi giới tính sau khi xác định chẩn đoán mặc dù mang bộ NST giới tính

nam 46, XY. Việc quản lý điều trị toàn diện cho người bệnh cần đến sự kết hợp đa chuyên khoa bao gồm bác sĩ sản phụ khoa, nội tiết, di truyền và tâm lý [1,4,6].

IV. KẾT LUẬN

CAIS là một rối loạn giới tính do đột biến gen thụ thể AR gây mất nhạy cảm androgen hoàn toàn ở cá thể mang bộ NST 46, XY, biểu hiện kiểu hình nữ và vô kinh nguyên phát. Trong thực hành lâm sàng, khi gặp một phụ nữ trẻ có kiểu hình nữ, vô kinh nguyên phát và không có tử cung, cần nghĩ đến bệnh lý CAIS để tiến hành xét nghiệm NST đờ, tìm đột biến gen AR, đánh giá nội tiết và khảo sát tinh hoàn ẩn xác định chẩn đoán. Điều trị tiêu chuẩn cho hội chứng này bao gồm cắt bỏ tinh hoàn sau khi hoàn thành dậy thì nhằm loại bỏ nguy cơ ác tính, kết hợp liệu pháp thay thế hormon estrogen lâu dài và hỗ trợ tâm lý. Trường hợp này cho thấy tầm quan trọng của việc phát hiện sớm, chẩn đoán đúng CAIS để người bệnh được điều trị kịp thời và chăm sóc toàn diện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Galani A, Kitsiou-Tzeli S, Sofokleous C, Kanavakis E, Kalpini-Mavrou A.** Androgen insensitivity syndrome: clinical features and molecular defects. *Hormones (Athens)*. 2008 Jul-

Sep;7(3):217–29. doi:10.14310/horm.2002.1201. PMID:18694860.

2. **Hughes IA, Werner R, Bunch T, Hiort O.** Androgen insensitivity syndrome. *Semin Reprod Med*. 2012 Sep;30(5):432–42. doi:10.1055/s-0032-1324728.
3. **Boehmer AL, Brinkmann O, Brüggewirth H, van Assendelft C, Otten BJ, Verleun-Mooijman MC, Niermeijer MF, Brunner HG, Rouwé CW, Waelkens JJ, Oostdijk W, Kleijer WJ, van der Kwast TH, de Vroede MA, Drop SL.** Genotype versus phenotype in families with androgen insensitivity syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 Sep;86(9):4151–60. doi:10.1210/jcem.86.9.7825. Erratum in: *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 Jul;87(7):3109. PMID:11549642.
4. **Tyutyusheva N, Mancini I, Baroncelli GI, D'Elis S, Peroni D, Meriggiola MC, et al.** Complete androgen insensitivity syndrome: from bench to bed. *Int J Mol Sci*. 2021 Jan 29;22(3):1264. doi:10.3390/ijms22031264.
5. **Deans R, Creighton SM, Liao LM, Conway GS.** Timing of gonadectomy in adult women with complete androgen insensitivity syndrome (CAIS): patient preferences and clinical evidence. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2012 Jun;76(6):894–8. doi:10.1111/j.1365-2265.2012.04330.x. PMID:22211628.
6. **Bertelloni S, Dati E, Baroncelli GI, Hiort O.** Hormonal management of complete androgen insensitivity syndrome from adolescence onward. *Horm Res Paediatr*. 2011;76(6):428–33. doi:10.1159/000334162. Epub 2011 Nov 29. PMID:22156544.

BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ CÁC BIỆN PHÁP CAN THIỆP ĐẾN TIẾN TRIỂN BỆNH THẬN MẠN GIAI ĐOẠN III TẠI THÀNH PHỐ CẦN THƠ

Võ Hoàng Nghĩa¹, Nguyễn Như Nghĩa¹, Phạm Văn Bùi²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh thận mạn (BTM) đang trở thành một vấn đề sức khỏe ngày càng phổ biến trên toàn thế giới. Tại khu vực Đồng bằng sông Cửu Long, đặc biệt là ở thành phố Cần Thơ, tỷ lệ mắc bệnh ngày càng tăng đã nhấn mạnh nhu cầu cấp thiết cần đánh giá các biện pháp can thiệp ở giai đoạn sớm nhằm ngăn ngừa sự suy giảm chức năng thận không hồi phục. **Mục tiêu:** Nghiên cứu được thực hiện nhằm bước đầu đánh giá hiệu quả của các biện pháp can thiệp đối với tiến triển của bệnh thận mạn giai đoạn III tại địa bàn thành phố Cần Thơ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Thiết kế nghiên cứu can

thIỆP trước sau không nhóm chứng trên 34 bệnh nhân mắc BTM giai đoạn III theo KDIGO 2021 tại Cần Thơ. Các biện pháp can thiệp bao gồm thay đổi lối sống (ngưng thuốc lá, vận động, kiểm soát cân nặng, chế độ ăn) và điều trị y tế (kiểm soát huyết áp mục tiêu <130/80 mmHg, kiểm soát đái tháo đường với HbA1c <7,0%, và sử dụng Dapagliflozin 10mg/ngày cho tất cả bệnh nhân). Bệnh nhân được theo dõi trong 12 tháng, đánh giá sự thay đổi độ lọc cầu thận ước đoán (eGFR) và tỷ lệ albumin/creatinin niệu (ACR). Kết quả can thiệp có hiệu quả được xác định khi tốc độ giảm eGFR ≤ 5ml/phút/1,73 m² da/năm. **Kết quả:** Nghiên cứu ghi nhận tuổi trung bình là 71,8±9,3, nữ giới chiếm 61,8%. Yếu tố liên quan thường gặp bao gồm: dùng NSAID 76,5%, sỏi thận/nhiễm trùng tiểu tái phát 55,9%, tăng huyết áp 52,9%, đái tháo đường 38,2%. Sau 12 tháng, 44,1% bệnh nhân cải thiện eGFR. Ở nhóm cải thiện, eGFR tăng trung bình 11,36±9,38 ml/phút/1,73 m². Tỷ lệ đạt mục tiêu làm chậm tiến triển bệnh là 58,8%, trong khi 23,5% tiến triển sang giai đoạn nặng hơn. Đa số bệnh nhân có ACR giảm hoặc không thay đổi. **Kết luận:** Nghiên cứu bước đầu cho thấy kết quả sau can thiệp có 58,8% bệnh nhân

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

²Bệnh viện Nguyễn Tri Phương

Chịu trách nhiệm chính: Võ Hoàng Nghĩa

Email: vhnghia@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 23.9.2025

Ngày phản biện khoa học: 24.10.2025

Ngày duyệt bài: 26.11.2025