

CƯỜNG GIÁP DO AMIODARON: CA LÂM SÀNG THỂ HỖN HỢP

Trần Thị Bích Liên¹, Nguyễn Thị Thanh Thủy¹

TÓM TẮT

Giới thiệu: Amiodaron là một dẫn xuất của acid benzofuranic, là một thuốc chống loạn nhịp mạnh nhóm III được chỉ định để điều trị nhịp nhanh thất, nhịp nhanh trên thất. Đây là một hợp chất giàu iod chứa khoảng 37% theo trọng lượng và có cấu trúc tương tự như hormon tuyến giáp¹. Quá trình khử iod của amiodarone giải phóng một lượng lớn iod, có thể làm rối loạn chức năng tuyến giáp, gây ra suy giáp hoặc cường giáp, ước tính khoảng 15-20%²⁻⁴. Không chỉ do dư thừa iod, bản thân amiodarone (hoặc chất chuyển hóa của nó là desethylamiodarone) cũng có thể gây rối loạn chức năng tuyến giáp thông qua tác động gây độc trực tiếp lên các tế bào nang tuyến giáp. Trong bài này chúng tôi báo cáo một ca lâm sàng: BN nữ 72 tuổi, tiền sử: tăng huyết áp, ngoại tâm thu thất, GERD, rối loạn mỡ máu, nang tuyến giáp 2 bên. Trong các thuốc điều trị bệnh có Cordaron 200 mg x 1 viên/ngày từ tháng 6/2023 đến hết tháng 6/2024. Tháng 7/2024 bệnh nhân nhập viện vì mệt, hồi hộp, gầy sút cân, lo lắng. Xét nghiệm máu: TSH giảm, FT4 tăng, TRAb tăng. Bệnh nhân đã được điều trị kháng giáp trạng tổng hợp giai đoạn đầu nhưng đáp ứng kém, sau khi được phối hợp với corticosteroid lâm sàng và xét nghiệm có đáp ứng tốt. **Kết luận:** Bệnh nhân được điều trị amiodaron cần theo dõi định kỳ chức năng tuyến giáp vì rối loạn chức năng tuyến giáp liên quan đến amiodaron có thể xuất hiện bất cứ thời điểm nào trong thời gian sử dụng amiodaron và ngay cả sau khi ngừng sử dụng amiodaron. Khi có rối loạn chức năng tuyến giáp, cần xác định cường giáp do amiodaron typ 1, typ 2 hay hỗn hợp để có điều trị phù hợp.

Từ khóa: Amiodaron, cường giáp, thể hỗn hợp.

SUMMARY

AMIODARONE-INDUCED THYROTOXICOSIS: A MIXED-TYPE CASE REPORT

Introduction: Amiodarone is a benzofuranic acid derivative and a potent class III antiarrhythmic drug indicated for the treatment of ventricular tachycardia and supraventricular tachyarrhythmias. It is an iodine-rich compound, containing approximately 37% iodine by weight, and has a molecular structure similar to thyroid hormones¹. Deiodination of amiodarone releases a large amount of iodine, which may disrupt thyroid function and lead to hypothyroidism or hyperthyroidism, with an estimated incidence of about 15–20%²⁻⁴. In addition to iodine overload, amiodarone itself (or its metabolite desethylamiodarone) may induce thyroid dysfunction through direct cytotoxic

effects on thyroid follicular cells. Here, we report a clinical case of a 72-year-old female with a history of hypertension, ventricular premature beats, GERD, dyslipidemia, and bilateral thyroid nodules. Her medications included Cordarone 200 mg once daily from June 2023 to the end of June 2024. In July 2024 she was admitted due to fatigue, palpitations, weight loss and anxiety. Laboratory evaluation showed suppressed TSH, elevated FT4, and positive TRAb. The patient initially received antithyroid therapy with poor response; however, after the addition of corticosteroid, both clinical status and biochemical parameters improved significantly. **Conclusion:** Patients receiving amiodarone require regular monitoring of thyroid function, because amiodarone-related thyroid dysfunction may occur at any time during therapy and even after drug discontinuation. When thyroid dysfunction occurs, distinguishing between type 1, type 2, or mixed-type amiodarone-induced thyrotoxicosis is essential for appropriate management. **Keywords:** Amiodarone; thyrotoxicosis; mixed-type.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Amiodarone là một thuốc chống loạn nhịp mạnh, được sử dụng rộng rãi trong điều trị rối loạn nhịp bao gồm loạn nhịp trên thất và loạn nhịp thất. Tác động của amiodarone lên tuyến giáp được cho là liên quan đến hàm lượng iod và đặc tính nội tại của thuốc. Amiodarone là một dẫn xuất benzofuran, chứa 37 % iod theo trọng lượng. Amiodaron rất ưa mỡ, tập trung nhiều ở mô mỡ, cơ tim, tuyến giáp. Thời gian bán thải của thuốc khoảng 100 ngày⁴. Điều trị mạn tính với amiodarone có liên quan đến việc tăng nồng độ iod huyết tương và nước tiểu lên gấp 40 lần, đây là nguyên nhân dẫn đến rối loạn chức năng tuyến giáp⁴. Loại rối loạn chức năng tuyến giáp phụ thuộc một phần vào lượng iốt hấp thu. Suy giáp tương đối phổ biến hơn ở những nơi có đủ iốt; ngược lại, cường giáp do amiodaron ở những khu vực địa lý thiếu iốt gặp phổ biến hơn³. Cả cường giáp và suy giáp đều có thể xảy ra sớm hoặc muộn trong quá trình điều trị bằng amiodarone và phát triển ở tuyến giáp có vẻ bình thường hoặc ở tuyến có bất thường từ trước (bướu cổ dạng nốt, bệnh Graves tiềm ẩn, viêm tuyến giáp tự miễn mãn tính)³. Theo kết quả nghiên cứu của Sayoko và cộng sự 2016: Bệnh cơ tim giãn và sarcoidosis tim được xác định là các yếu tố nguy cơ của cường giáp do amiodarone. Ngược lại, các yếu tố nguy cơ của suy giáp do amiodarone bao gồm nồng độ TSH nền cao và nồng độ FT4 nền thấp, có thể là một

¹Bệnh viện Hữu Nghị

Chịu trách nhiệm chính: Trần Thị Bích Liên

Email: drlien0498@gmail.com

Ngày nhận bài: 3.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 13.11.2025

Ngày duyệt bài: 8.12.2025

yếu tố nguy cơ tiềm năng dẫn đến suy giáp do amiodarone⁴. Khoảng 15–20% bệnh nhân được điều trị bằng amiodarone phát triển cường giáp hoặc suy giáp²⁻⁴. Mặc dù suy giáp do amiodarone thường không gây khó khăn đặc biệt khi điều trị, nhưng cường giáp do amiodarone (Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis – AIT) lại là một thách thức trong chẩn đoán và điều trị. Trong bài báo cáo này chúng tôi tập trung tới vấn đề cường giáp do amiodaron. Có hai thể chính cường giáp do amiodaron (: typ1, là dạng cường giáp do tăng tổng hợp hormon tuyến giáp iod; và typ 2 là do viêm tuyến giáp phá hủy các nang giáp giải phóng T3, T4 vào trong máu. Typ 1 thường xảy ra ở những tuyến giáp có bướu giáp đa nhân hoặc bệnh Basedow thể ẩn, trong khi typ 2 phát triển ở tuyến giáp bình thường (hoặc bướu giáp nhỏ). Tuy nhiên, cũng tồn tại các thể hỗn hợp có thể do cả hai cơ chế bệnh sinh gây ra và có đặc điểm của cả hai thể. Thionamid là lựa chọn điều trị hàng đầu cho typ 1, nhưng tuyến giáp đã bão hòa iod thường đáp ứng kém; kali perchlorate, bằng cách ức chế hấp thu iod vào tuyến giáp, có thể tăng cường đáp ứng với thionamid. Typ2 được điều trị tốt nhất bằng corticosteroid đường uống. Các thể hỗn hợp/không điển hình có thể cần kết hợp thionamid, kali perchlorate và corticosteroid². Trong bài này chúng tôi báo cáo một trường hợp cường giáp do amiodaron thể hỗn hợp.

II. CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 72 tuổi, nhập viện Bệnh viện Hữu Nghị 7/2024 vì mệt mỏi, hồi hộp, sút cân. Diễn biến bệnh khoảng 1 tháng trước vào viện. Qua thăm khám chúng tôi thấy bệnh nhân có hội chứng nhiễm độc giáp rõ: mệt, hồi hộp trống

ngực, run chân tay, gầy sút cân 3kg/ tháng; không có biểu lộ mắt, không phù niêm trước xương chày. Huyết áp 150/80 mmHg, mạch 96 lần/ phút. Kết quả một số xét nghiệm: TSH 0.001 uU/ml, FT4 39.69 pmol/l, antiTPO: 27.56 UI/ml, TRAb 6.95, Máu lắng 1h/2h tương ứng là 9/24 mm, CRP 0.4 mg/l, IL-6: 1.5 pg/ml (bình thường <7.0). Siêu âm tuyến giáp: Nang hai thùy tuyến giáp/ Hình ảnh tuyến giáp giảm âm không đều, không tăng sinh mạch trên siêu âm Doppler. Kết quả xạ hình tuyến giáp với TcO4: tuyến giáp bình thường, mức độ phân bố phóng xạ đều. Tiền sử bệnh: Tăng huyết áp- Ngoại tâm thu thất- Nang hai thùy tuyến giáp- GERD- Rối loạn mỡ máu. Trong các loại thuốc điều trị bệnh có cordaron 200 mg, ngày uống 1 viên, kéo dài 1 năm. Bệnh nhân được chẩn đoán cường giáp theo dõi do amiodaron typ1. Bệnh nhân được ngừng cordaron, điều trị thyrozol 5 mg x 4 viên/ ngày, thêm betaloczk 25 mg, an thần, điều trị các bệnh phối hợp kèm theo: ức chế men chuyển, statin, ức chế bơm proton. Sau 4 tuần các triệu chứng lâm sàng không cải thiện, bệnh nhân vẫn mệt, hồi hộp, xét nghiệm TSH 0.001 uU/ml; FT4 42.29 pmol/l. Bệnh nhân được điều trị vẫn giữ nguyên liều thyrozol, phối hợp thêm methylprednisolon 16mg/ ngày. Sau 2 tuần, bệnh nhân tái khám: các triệu chứng lâm sàng cải thiện hơn: đỡ mệt nhiều, đỡ hồi hộp; xét nghiệm TSH: 0.001 uU/ml, FT4 24.12 pmol/l, GOT/GPT 22/35 U/l, bệnh nhân được duy trì liều thyrozol 4 viên, dùng uống methylprednisolon. Sau đó, bệnh nhân tái khám định kỳ, các triệu chứng lâm sàng cải thiện dần. Sau 9 tháng: TSH 2.262 uU/ml, FT4 12.68 pmol/l liều thyrozol duy trì 1 viên/ ngày.

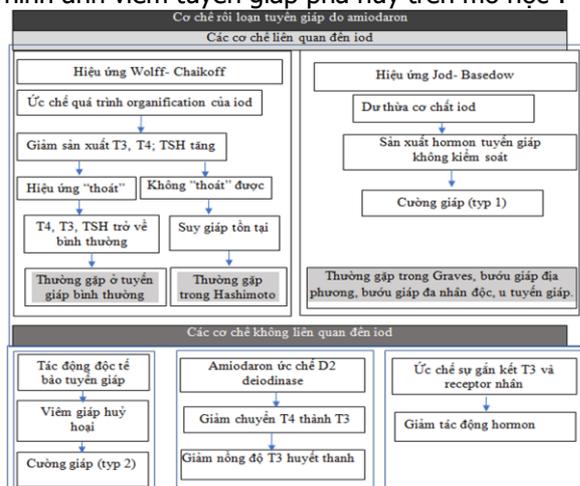
Bảng 1: Tóm tắt các kết quả xét nghiệm, lâm sàng, và điều trị theo thời gian

Xét nghiệm	30/7/2024	28/8/2024	9/9/2024	23/9/2024	4/11/2024	17/4/2025
TSH (uU/ml)	0.001	0.001	0.001	0.001	0.751	2.262
FT4 (pmol/L)	39.69	42.29	24.12	11.93	9.93	12.68
AntiTPO UI/ml	27.56					
TRAb	6.95				3.87	
IL6 (pg/ml)	1.5					
Máu lắng 1h/2h, mm	9/24					
CRP (mg/l)	0.4					
GOT/GPT (U/L)	27/25			22/35		
Bạch cầu trung tính (G/L)	2.2	3.05		3.92	3.03	
Siêu âm tuyến giáp	Nang hai thùy, tuyến giáp giảm âm không đều, không tăng sinh mạch trên siêu âm Doppler					
Xạ hình tuyến giáp	(với TcO4): tuyến giáp bình thường, mức độ phân bố phóng xạ đều.					
Điều trị (viên/ngày)	Thyrozol 5 mg x 4 viên	Thyrozol 5 mg x 4 viên;	Thyrozol 5 mg x	Thyrozol 5 mg x 3	Thyrozol 5 mg x 2	Thyrozol 5 mg x 1

		Methylprenisolon 16mg x 1viên	4 viên	viên	viên	viên
Triệu chứng lâm sàng	Mệt, hồi hộp.	Mệt, hồi hộp.	Đờ mệt nhiều, đờ hồi hộp	Đờ mệt rất nhiều, ăn ngon miệng hơn, tăng 1 kg (44kg)	Không mệt, ăn uống ngon miệng, tăng 2 kg (46 kg)	Không mệt, ăn uống ngon miệng, 47 kg

III. BÀN LUẬN

Với cấu trúc hoá học tương đồng giữa amiodaron và các hormon tuyến giáp, cùng hàm lượng iod cao trong phân tử amiodaron, thời gian bán thải kéo dài làm tăng nguy cơ rối loạn chức năng tuyến giáp ở những người sử dụng thuốc, ngay cả khi đã dừng thuốc thì hiệu ứng của nó vẫn tiếp tục tồn tại⁴. Cường giáp do amiodaron có hai typ: typ 1 và typ 2. Tiếp xúc quá mức iod tại tuyến giáp có thể dẫn đến tình trạng nhiễm độc giáp do iod, còn gọi là "hiện tượng Jod-Basedow". Hiện tượng này thường xảy ra ở những người có yếu tố nguy cơ tiềm ẩn: bướu đa nhân, adenom tuyến giáp, bệnh basedow thể ẩn, đặc biệt ở những người sống ở vùng thiếu iod. Trong bối cảnh này, sự dư thừa iod sẽ dẫn đến tăng sinh hormon tuyến giáp một cách mất kiểm soát¹. Bên cạnh đó, cơ chế gây cường giáp không liên quan đến iod: amiodaron cũng có thể gây độc tính trực tiếp lên tuyến giáp. Thuốc này ức chế hoạt động của các enzym deiodnase, từ đó giảm chuyển hoá T4 thành T3 và rT3 thành T2. Hệ quả là nồng độ T3 huyết thanh giảm, trong khi rT3 tăng. Ngoài ra, amiodaron hoặc chất chuyển hoá của nó là desethylaminodarone có thể ức chế sự gắn kết của T3 vào thụ thể nhân, làm giảm biểu hiện của các gen liên quan đến hormon tuyến giáp và giảm hoạt động sinh học của hormon này. Cuối cùng, cả amiodaron và desethylaminodarone đều có thể gây độc trực tiếp, gây tổn thương mô tuyến với hình ảnh viêm tuyến giáp phá huỷ trên mô học¹.



Hình 1: Cơ chế gây rối loạn tuyến giáp do Amiodaron¹

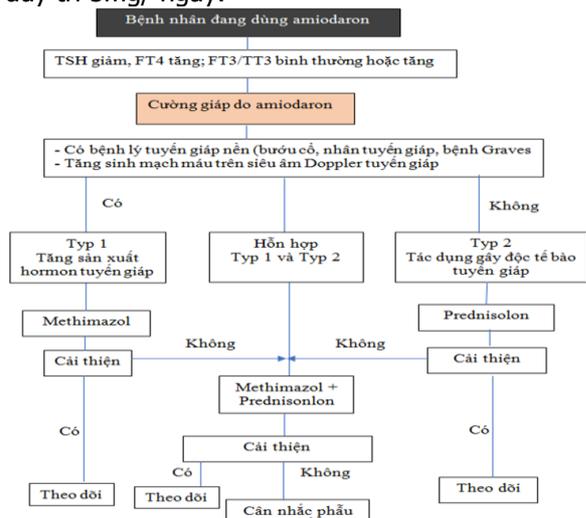
Chẩn đoán phân biệt giữa AIT typ 1 và AIT typ 2 là rất quan trọng vì điều trị hai typ là khác nhau. Tuy nhiên, chỉ dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng đôi khi rất khó phân biệt hai typ; một số bệnh nhân có tình trạng hỗn hợp cả hai cơ chế.

Bảng 2: Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của hai typ cường giáp do amiodaron (typ 1 và typ 2)²

Đặc điểm	Typ 1	Typ 2
Bệnh lý tuyến giáp tiềm ẩn	Có	Không
Siêu âm Doppler mạch tuyến giáp	Tăng sinh mạch	Không tăng sinh mạch
RAIU (độ bắt xạ I-131)	Thấp/Bình thường/Tăng	Thấp/ Không bắt
MIBI	Giữ thuốc	Không bắt
IL- 6	Bình thường hoặc chỉ tăng nhẹ	Thường tăng cao
Tự kháng thể tuyến giáp	Đôi khi có	Thường không có
Sinh bệnh học	Cường giáp do iod	Viêm giáp huỷ hoại
Điều trị ưu tiên	Kháng giáp trạng ± sodium perchlorate	Glucocorticoid đường uống
Tự lui bệnh tự nhiên	Không	Có thể
Suy giáp giai đoạn sau	Không có khả năng	Có thể

Ở bệnh nhân này của chúng tôi, bệnh nhân có tiền sử dùng amiodaron (cordaron) kéo dài 1 năm. Xét nghiệm TSH giảm, FT4 tăng, TRAb dương tính; IL6, CRP và anti-TPO trong giới hạn bình thường; Siêu âm tuyến giáp: nang hai thùy tuyến giáp/ Tuyến giáp giảm âm không đều, không tăng sinh mạch trên siêu âm Doppler. Xạ hình tuyến giáp có kích thước bình thường, mật độ phân bố phóng xạ đều. Với các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng chúng tôi hướng nhiều đến typ 1 và lựa chọn dùng kháng giáp trạng tổng hợp cho bệnh nhân, dừng cordaron, thêm betaloc zok, an thần. Theo một số tác giả¹⁻³ liều kháng giáp trạng tổng hợp có thể cần ở mức cao 40-60 mg methimazole/ ngày. Bên cạnh đó, theo tác giả Samuels và cộng sự lựa chọn liều khởi

đầu liều methimazol ở người cao tuổi là 20-30 mg/ ngày, liều cao hơn không thấy tăng hiệu quả hơn đưa về bình giáp nhưng lại tăng nguy cơ gặp các tác dụng không mong muốn⁵. Bệnh nhân của chúng tôi tuổi cao, P=43kg, mức FT4 nằm trong khoảng 2-3 lần giới hạn bình thường, chúng tôi lựa chọn khởi đầu liều 20mg methimazol/ngày. Điều này cũng tương đồng với ý kiến của tác giả Vũ Bích Nga⁶. Để tăng hiệu quả và đáp ứng của tuyến giáp với kháng giáp trạng tổng hợp, có thể dùng perchlorate để trung hoà iod. Tuy nhiên, dùng perchlorate có thể gây độc với thận và tuỷ, hơn nữa với tình trạng không sẵn có nên chúng tôi không lựa chọn. Sau 4 tuần bệnh nhân được xét nghiệm lại TSH 0.001 uU/ml, FT4 42.29 pmol/L, các triệu chứng lâm sàng không cải thiện. Theo khuyến cáo của Hiệp hội tuyến giáp Châu Âu bệnh nhân được chỉ định điều trị phối hợp thêm corticosteroid dạng uống. Bệnh nhân của chúng tôi được điều trị phối hợp với methylprednisolon (tương đương liều prednisolon với liều 0.5mg/kg/ngày)^{2,3}. Sau 2 tuần, kết quả xét nghiệm cải thiện, FT4 giảm gần 50%: TSH 0.001; FT4 24.12 pmol/l; GOT/GPT 22/35 U/l, bệnh nhân đỡ mệt, đỡ hồi hộp. Bệnh nhân thấy lâm sàng có đáp ứng tốt, bên cạnh đó e ngại các tác dụng phụ ảnh hưởng tới bệnh lý GERD và các tác dụng phụ khác, nên không đồng ý dùng tiếp methylprednisolon tiếp, chỉ duy trì thyrozol. Sau 4 tháng: TSH 0.751, FT4 9.93, TRAb 3.97, không mệt, ăn uống ngon miệng, tăng cân, bệnh nhân được giảm liều thyrozol 5mg x 2 viên/ngày. Sau 9 tháng điều trị: TSH 2.262, FT4 12.68, thyrozol duy trì 5mg/ ngày.



Hình 2: Sơ đồ quản lý rối loạn tuyến giáp do Amiodaron¹

Mặc dù tác dụng chống loạn nhịp của amiodaron thường giảm dần nhưng do thời gian bán huỷ dài, thuốc tích lũy lâu trong mô (đặc biệt mô mỡ, tuyến giáp) nên các tác dụng còn kéo dài sau ngưng điều trị. Theo các hướng dẫn, sau khi ngưng amiodaron vẫn cần theo dõi xét nghiệm và lâm sàng 6-12 tháng⁷⁻⁹. Ở bệnh nhân này, trong tháng đầu điều trị theo hướng cường giáp typ 1 bằng kháng giáp trạng tổng hợp nhưng tình trạng lâm sàng và xét nghiệm không cải thiện, một phần có thể không sẵn perchlorate. Tuy nhiên, khi phối hợp với corticosteroid các xét nghiệm và lâm sàng cải thiện tốt, điều này phù hợp với cường giáp thể hỗn hợp. Tuy nhiên, do yếu tố chủ quan của bệnh nhân không tiếp tục điều trị phối hợp corticosteroid theo liệu trình theo đúng khuyến cáo cũng sẽ hạn chế đánh giá đáp ứng đó liệu đã phải tốt nhất hay chưa.

IV. KẾT LUẬN

Rối loạn cường giáp do amiodaron có hai thể: typ 1 và typ 2, lựa chọn thuốc điều trị: methimazole hay corticosteroid tùy thuộc vào typ 1 hay typ2. Tuy nhiên trong thực tế, đôi khi việc chẩn đoán typ nào cũng là một thách thức, nếu biểu hiện dạng hỗn hợp hoặc khó phân biệt typ, có thể dùng phối hợp cả hai. Bệnh nhân cần được theo dõi trong quá trình điều trị amiodaron và ngay cả sau khi ngừng sử dụng amiodaron thì quá trình theo dõi xét nghiệm và lâm sàng vẫn cần được tiếp tục từ 6-12 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ylli D, Wartofsky L, Burman KD.** Evaluation and Treatment of Amiodarone-Induced Thyroid Disorders. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(1): 226-236. doi:10.1210/clinem/dgaa686
2. **Bogazzi F, Bartalena L, Martino E.** Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95 (6):2529-2535. doi:10.1210/jc.2010-0180
3. **Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, Hubalewska-Dydejczyk A, Links TP, Vanderpump M.** 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. *Eur Thyroid J.* 2018;7(2):55-66. doi:10.1159/000486957
4. **Kinoshita S, Hayashi T, Wada K, et al.** Risk factors for amiodarone-induced thyroid dysfunction in Japan. *J Arrhythmia.* 2016;32(6): 474-480. doi:10.1016/j.joa.2016.03.008
5. **Samuels MH.** Hyperthyroidism in Aging. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., eds. *Endotext.* MDText.com, Inc.; 2000. Accessed November 6, 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278986/>
6. **Vũ Bích Nga và cộng sự.** "Bệnh lý tuyến giáp trong thực hành lâm sàng", Nhà Xuất bản Y Học - 2022.

7. **Amiodarone monitoring.** Accessed October 29, 2025. https://www.derbyshiremedicinesmanagement.nhs.uk/assets/Clinical_Guidelines/Formulary_by_BNF_chapter_prescribing_guidelines/BNF_chapter_2/Amiodarone_monitoring.pdf
8. **Amiodarone-Position-Statement.** Accessed October 29, 2025. <https://primarycare.northeastlondon.icb.nhs.uk/wp-content/uploads/2023/09/Amiodarone-Position-Statement.pdf>

9. **Amiodarone.** Accessed October 29, 2025. https://www.derbyshiremedicinesmanagement.nhs.uk/assets/Clinical_Guidelines/Shared_Care_Guidelines/Amiodarone.pdf

ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH CẮT LỚP VI TÍNH LYMPHOMA NGUYÊN PHÁT ỔNG TIÊU HÓA

Nghiêm Phương Thảo¹, Nguyễn Thị Thanh Thanh¹,
Nguyễn Duy Khang², Nguyễn Tín Trung³

TÓM TẮT

Mục tiêu: mô tả đặc điểm hình ảnh lymphoma nguyên phát ống tiêu hóa trên chụp cắt lớp vi tính (CLVT). **Phương pháp:** Nghiên cứu hồi cứu, mô tả loạt ca trên tất cả các trường hợp (TH) lymphoma nguyên phát ống tiêu hóa được chẩn đoán xác định bằng kết quả mô bệnh học sau sinh thiết tại OTH qua nội soi tiêu hoá hoặc sau phẫu thuật tại bệnh viện Ung Bướu Thành phố Hồ Chí Minh. **Kết quả:** Từ tháng 01/2019 đến tháng 09/2025, có 54 TH lymphoma nguyên phát OTH gồm 31 nam (chiếm 57,4%) và 23 nữ (chiếm 42,6%). Tuổi trung bình là 54,6±13,4 tuổi. Các đặc điểm tổn thương OTH trên CLVT: vị trí tổn thương thường gặp nhất là dạ dày (33 TH, chiếm 61,1%), hình thái tổn thương thường gặp nhất là dày thành lệch tâm (68,5%), chỉ có 6 TH (chiếm 11,1%) gây hẹp lòng. Đa số các TH bắt thuốc mạnh, đồng nhất (tỉ lệ lần lượt là 75,9% và 94,4%) kèm theo thâm nhiễm mỡ quanh (11,1%). Bề dày trung bình và chiều dài trung bình của u lần lượt là 23,7±12,0 mm và 79,0±31,2 mm. Có 53/54 TH có tổn thương hạch, kích thước trung bình của hạch là 18,6±11,7mm (5-56mm). Đa số các hạch bắt thuốc mạnh (75,5%) và đồng nhất (94,35%) và đặc điểm hạch lan toả chiếm ưu thế (94,3%). **Kết luận:** Các đặc điểm hình ảnh tổn thương trên CLVT giúp định hướng chẩn đoán lymphoma nguyên phát OTH và phân biệt với các nguyên nhân khác, từ đó giúp bác sĩ lâm sàng định hướng chẩn đoán sớm và quyết định phác đồ điều trị.

Từ khóa: Cắt lớp vi tính, lymphoma nguyên phát ống tiêu hoá.

SUMMARY

COMPUTED TOMOGRAPHY IMAGING FEATURES OF PRIMARY GASTROINTESTINAL LYMPHOMA

¹Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

²Bệnh viện Nhân Dân 115

³Bệnh viện Ung Bướu

Chịu trách nhiệm chính: Nghiêm Phương Thảo

Email: nghiempuongthao2003@gmail.com

Ngày nhận bài: 10.10.2025

Ngày phản biện khoa học: 24.11.2025

Ngày duyệt bài: 12.12.2025

Objective: To describe the imaging characteristics of primary gastrointestinal (GI) lymphoma on computed tomography (CT). **Methods:** A retrospective descriptive case series was conducted on all patients diagnosed with primary GI lymphoma confirmed by histopathological results from endoscopic biopsy or postoperative specimens at Ho Chi Minh City Oncology Hospital. **Results:** From January 2019 to September 2025, a total of 54 cases of primary GI lymphoma were identified, including 31 males (57.4%) and 23 females (42.6%), with a mean age of 54.6 ± 13.4 years. On CT, the most common site of involvement was the stomach (33 cases, 61.1%). The predominant morphological pattern was asymmetric wall thickening (68.5%), and only 6 cases (11.1%) showed luminal narrowing. Most lesions demonstrated strong (75.9%) and homogeneous (94.4%) enhancement, with perilesional fat infiltration observed in 11.1% of cases. The mean tumor wall thickness and length were 23.7 ± 12.0 mm and 79.0 ± 31.2 mm, respectively. Lymph node involvement was present in 53 of 54 cases, with a mean nodal diameter of 18.6 ± 11.7 mm (range: 5–56 mm). The majority of lymph nodes showed strong (75.5%) and homogeneous (94.35%) enhancement, predominantly with a diffuse distribution pattern (94.3%). **Conclusion:** CT imaging features play an important role in suggesting the diagnosis of primary GI lymphoma and distinguishing it from other etiologies, thereby assisting clinicians in early diagnosis and treatment planning. **Keywords:** Computed tomography, primary gastrointestinal lymphoma

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lymphoma là bệnh lý ác tính của tổ chức lympho, bao gồm lymphoma Hodgkin và lymphoma không Hodgkin. Năm 2020, Việt Nam ghi nhận thêm 3725 bệnh nhân lymphoma không Hodgkin, đứng thứ 13 trong tổng số các loại ung thư^{1,2}. Ổng tiêu hoá (OTH) là nơi tiếp xúc thường xuyên với các yếu tố bên ngoài, mô lympho liên quan ồng tiêu hoá đóng vai trò chính trong phản ứng với các mầm bệnh và kháng nguyên khác thông qua phản ứng đặc hiệu của các tế bào lympho từ đó dễ gây ra các rối loạn