

- (Sudbury, Mass.), 17(6), 405–415
3. **Stoffel, E. M., Mangu, P. B., Gruber, S. B., Hamilton, S. R., Kalady, M. F., Lau, M. W. Y., ... & Limburg, P. J. (2015).** Hereditary colorectal cancer syndromes: American society of clinical oncology clinical practice guideline endorsement of the familial risk–colorectal cancer: European society for medical oncology clinical practice guidelines. *Journal of clinical oncology*, 33(2), 209.
  4. **Talseth-Palmer, B. A., McPhillips, M., Groombridge, C., Spigelman, A., & Scott, R. J. (2010).** MSH6 and PMS2 mutation positive Australian Lynch syndrome families: novel mutations, cancer risk and age of diagnosis of colorectal cancer. *Hereditary cancer in clinical practice*, 8(1), 1-10.
  5. **Grover, S., Kastrinos, F., Steyerberg, E. W., Cook, E. F., Dewanwala, A., Burbidge, L. A., ... & Syngal, S. (2012).** Prevalence and phenotypes of APC and MUTYH mutations in patients with multiple colorectal adenomas. *Jama*, 308(5), 485-492.
  6. **Claes, K., Dahan, K., Tejpar, S., De Paepe, A., Bonduelle, M., Abramowicz, M., ... & Kartheuser, A. (2011).** The genetics of familial adenomatous polyposis (FAP) and MutYH-associated polyposis (MAP). *Acta gastroenterologica Belgica*, 74(3), 421-426.
  7. **Strafford J. C. (2012).** Genetic testing for lynch syndrome, an inherited cancer of the bowel, endometrium, and ovary. *Reviews in obstetrics & gynecology*, 5(1), 42–49.
  8. **Monahan, K. J., Bradshaw, N., Dolwani, S., Desouza, B., Dunlop, M. G., East, J. E., ... & Hill, J. (2020).** Guidelines for the management of hereditary colorectal cancer from the British Society of Gastroenterology (BSG)/Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland (ACPGBI)/United Kingdom Cancer genetics group (UKCGG). *Gut*, 69(3), 411-444.

## TÌM HIỂU TỔN THƯƠNG THẬN Ở BỆNH NHÂN XƠ CỨNG BÌ

Lê Thị Lê Ny<sup>1</sup>, Đặng Thị Việt Hà<sup>1,2</sup>, Nguyễn Thị Phương Thủy<sup>1</sup>,  
Đỗ Gia Tuyền<sup>1,2</sup>, Nghiêm Trung Dũng<sup>2</sup>

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của tổn thương thận trong bệnh xơ cứng bì. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả (kết hợp hồi cứu và cắt ngang) gồm 82 bệnh nhân xơ cứng bì (XCB) được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của Hội thấp khớp học Mỹ và Hội thấp khớp học Châu Âu (ACR/EULAR 2013), điều trị tại Trung tâm Cơ xương khớp, Trung tâm Thận-Tiết niệu- Lọc máu, bệnh viện Bạch Mai và bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 1/ 2021 đến tháng 7/ 2022. **Kết quả và kết luận:** Bệnh hay gặp ở lứa tuổi từ 30-50 tuổi với tỷ lệ mắc bệnh của nữ/ nam = 3,1/1. Tổn thương thận gặp ở 18/82 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 22%, trong đó các biểu hiện của tổn thương thận hay gặp ở các bệnh nhân này là tăng tăng huyết áp (61,1%), phù (33,3%), tiểu ít (33,3%), protein niệu (44,4%), hồng cầu niệu (38,9%). Chúng tôi ghi nhận 2 trường hợp có cơn bệnh thận kịch phát (CBTKP) đi kèm tổn thương da lan tỏa, tiến triển nhanh. 1 bệnh nhân được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển để kiểm soát huyết áp, 1 bệnh nhân được lọc máu hỗ trợ thành công. Trong nhóm 18 bệnh nhân có tổn thương thận, hay gặp XCB toàn thể với tổn thương xơ cứng da lan tỏa (14/18 bệnh nhân). Nhóm bệnh nhân XCB có tổn thương thận gặp ở độ tuổi lớn hơn, các triệu chứng thiếu máu và tăng huyết áp cũng gặp nhiều hơn so với

nhóm bệnh nhân không có tổn thương thận. Bên cạnh đó, trong nhóm này, tỷ lệ bệnh nhân có mức độ dày da trung bình hoặc nặng gặp cao hơn rõ rệt so với bệnh nhân có mức độ dày da nhẹ ( $p < 0,05$ ). Ở nhóm bệnh nhân XCB có tổn thương thận, tỷ lệ gặp tự kháng thể ARN- Polymerase III cao hơn so với ở bệnh nhân xơ cứng bì không có tổn thương thận, với  $p < 0,05$ .

**Từ khóa:** Xơ cứng bì, cơn bệnh thận kịch phát, tự kháng thể trong xơ cứng bì.

### SUMMARY

#### KIDNEY INVOLVEMENT IN SCLEROSIS SYSTEMIC

**Objective:** To describe the clinical and subclinical characteristics of renal involvement in scleroderma. **Subjects and Methods:** A descriptive study (combining retrospective and cross-sectional study), including 82 patients diagnosed according to the Criteria of the American Society of Rheumatology (ACR/EULAR 2013) were treated at the Rheumatology Center and Center of Nephrology, Urology and Dialysis in Bach Mai Hospital and National hospital of Dermatology and Venereology from January 2021 to July 2022. **Results and Conclusions:** The disease is common in the age group from 30-50 years old with the female/male ratio = 3,1/1. Renal involvement was found in 18/82 patients, accounting for 22%, of which the most common signs in these was hypertension(61,1%), edema (33,3%), proteinuria (44,4), erythrocytosis (38,9%). The proportion of patients with moderate/severe thickening group was strongly higher than in the mild thickening group. We had 2 cases of scleroderma renal crisis with diffuse, rapidly progressive skin lesions. 1 patient was treated with angiotensive- converting enzyme inhibitor therapy

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

<sup>2</sup>Trung tâm Thận- Tiết niệu- Lọc máu, Bv Bạch Mai

Chịu trách nhiệm chính: Lê Thị Lê Ny

Email: lenyle.0210@gmail.com

Ngày nhận bài: 29.6.2022

Ngày phản biện khoa học: 22.8.2022

Ngày duyệt bài: 29.8.2022

to control blood pressure, 1 patient was successfully supported on dialysis. Patients with kidney involvement had more frequent with diffuse skin lesions, with rate of 14/18 cases, accounting for 77,8% and were older, symptoms of anemia and hypertension are more common in this group of patients. Besides, the rate of RNA- polymerase III autoantibodies is higher in this group.

**Keywords:** Scleroderma, Scleroderma renal crisis, autoantibodies.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xơ cứng bì (XCB) là một bệnh lý mô liên kết, tự miễn dịch ít gặp. Bệnh chưa có căn nguyên rõ ràng, tiến triển mạn tính và hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Ba cơ chế chính góp phần vào sự tiến triển của bệnh XCB đó là bệnh lý các mạch máu nhỏ, quá trình xơ hóa và hiện tượng tự miễn dịch. Trên lâm sàng bệnh nhân thường biểu hiện các triệu chứng về da như da dày, cứng, giảm đàn hồi, teo da và tổn thương cơ quan nội tạng. Tổn thương thận là nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân XCB với biểu hiện nghiêm trọng nhất là cơn bệnh thận kịch phát [1]. Đáng chú ý các nghiên cứu tử thi cho thấy bằng chứng mô học về sự liên quan giữa tổn thương thận có ở 60-80% bệnh nhân mắc XCB[2]. Ngoài ra có tới 50% bệnh nhân XCB có bằng chứng liên quan đến tổn thương thận biểu hiện bằng protein niệu, đái máu vi thể, tăng nồng độ creatinine huyết thanh và/hoặc tăng huyết áp[3]. Mặc dù việc sử dụng các thuốc ức chế men chuyển hay lọc máu ở một số bệnh nhân đã mang lại hiệu quả rõ rệt trong điều trị CBTKP nhưng vẫn còn một tỷ lệ bệnh nhân có kết cục xấu như suy thận phải lọc máu, thậm chí tử vong. Ngoài xơ hóa thận, các tổn thương khác có thể gặp trong bệnh XCB bao gồm viêm cầu thận, bệnh lý mạch thận (xơ vữa động mạch thận, hẹp động mạch thận, phình động mạch thận, xơ hóa mạch máu thận cấp và mãn tính), viêm thận kẽ.

Trong kết quả nhiều nghiên cứu về bệnh XCB, người ta phát hiện ra nhiều yếu tố nguy cơ gây ra tổn thương thận đặc biệt liên quan đến CBTKP như tổn thương da lan tỏa, tiến triển sớm, nhanh chóng, độ dày da tăng cũng như sự có mặt của một số tự kháng thể đặc biệt là kháng thể kháng ARN Polymerase III. Việc điều trị với XCB với prednisolon liều cao (> 15mg/ ngày) cũng có thể dẫn đến cơn bệnh thận kịch phát[4]. Tại Việt Nam, đã có nhiều nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh XCB cũng như đánh giá về hiệu quả của các thuốc ức chế miễn dịch trong điều trị XCB. Tuy nhiên, chưa có nhiều nghiên cứu tìm hiểu chuyên sâu về đặc điểm của

tổn thương thận ở bệnh nhân XCB. Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài với mục tiêu: *Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của tổn thương thận trong bệnh XCB.*

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

**2.1. Đối tượng nghiên cứu.** Gồm 82 bệnh nhân được chẩn đoán xác định là XCB theo tiêu chuẩn của Hội thấp khớp học Mỹ và Hội thấp khớp học Châu Âu (ACR/EULAR 2013) điều trị tại Trung tâm Thận- Tiết niệu - Lọc máu và Trung tâm Cơ xương khớp của Bệnh viện Bạch Mai, bệnh viện Da liễu từ tháng 1/2021 đến tháng 7/2022. Hồ sơ bệnh án đầy đủ, không mắc kèm bệnh lý hệ thống khác và đồng ý tham gia nghiên cứu.

**2.2. Phương pháp nghiên cứu.** Nghiên cứu mô tả kết hợp nghiên cứu hồi cứu và cắt ngang

Thời gian nghiên cứu từ tháng 1/2021 đến tháng 6/2022.

Tất cả bệnh nhân đủ tiêu chuẩn nghiên cứu được hỏi bệnh, khám lâm sàng và làm các xét nghiệm cần thiết theo mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất.

Các đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu: tuổi, giới, thời gian mắc bệnh, thể bệnh XCB (thể khu trú và toàn thể).

**Các tổn thương thận:** + Cơn bệnh thận kịch phát (tiền sử, hiện tại): chẩn đoán theo hướng dẫn của Nhóm nghiên cứu XCB của Anh (UK Scleroderma Study Group)[5]

+ Phân loại các giai đoạn của bệnh thận mạn của Hội thận học Hoa Kỳ 2002 khi tính mức lọc cầu thận (MLCT – ml/phút/1,73m<sup>2</sup>) theo công thức Cockcroft- Gault.

- Xét nghiệm tự kháng thể đặc hiệu của XCB trong máu bao gồm kháng thể kháng Scl-70, kháng thể kháng Centromere, kháng thể kháng ARN- Polymerase III nằm trong bộ xét nghiệm ANA profile 23 được làm tại bệnh viện Da liễu Trung ương, siêu âm thận, tổng phân tích nước tiểu (protein niệu, hồng cầu niệu).

- Các thuốc điều trị bệnh: liều lượng và thời gian dùng thuốc corticoid, thuốc ức chế miễn dịch (Cyclophosphamid, Mycophenolat mopheti, Azathioprin, Methotrexat, Cyclosporin A, Tacrolimus), thuốc hạ huyết áp nhóm chẹn kênh calci, nhóm ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể.

Các yếu tố ảnh hưởng đến tổn thương thận ở bệnh nhân XCB: tuổi, thời gian mắc bệnh XCB, mức độ tổn thương xơ cứng da theo thang điểm Rodnan sửa đổi, tự kháng thể đặc hiệu của XCB có trong huyết thanh, liều lượng và thời gian dùng corticoid, thuốc ức chế miễn dịch (cyclosporin A, tacrolimus.), thuốc hạ huyết áp

nhóm ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể, nhóm chẹn kênh calci.

**Xử lý số liệu:** bằng phần mềm SPSS 20.0 với các test thống kê thường dùng trong y học.

**III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

**3.1. Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân nghiên cứu.** Nhóm bệnh nhân nghiên cứu gặp nhiều nhất ở lứa tuổi khởi phát bệnh từ 30-

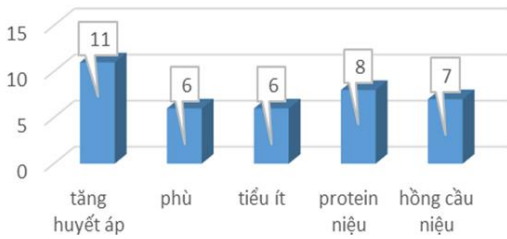
50, chiếm tỷ lệ 50%. Tuổi trung bình là 52,4±12.9, chủ yếu là nữ giới (chiếm tỷ lệ 75,6%) với tỷ lệ nữ/ nam = 3,1/1. XCB toàn thể gặp nhiều hơn với tỷ lệ 52,4%, XCB khu trú chiếm tỷ lệ 47,6%. Trong các tổn thương nội tạng, tổn thương thận gặp ở 18/82 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 22%. Trong đó 2 bệnh nhân có CBTKP, chiếm tỷ lệ 11,1%.

**3.2. Đặc điểm lâm sàng- cận lâm sàng của các bệnh nhân nghiên cứu**

**Bảng 3.1: Đặc điểm lâm sàng- cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân có và không có tổn thương thận**

Lâm sàng-Cận lâm sàng		Tổn thương thận (n = 18)	Không tổn thương thận (n= 64)	p
Tuổi (X±SD)		59,7±10,5	50±12,1	< 0,05
Thời gian mắc bệnh (năm) (X±SD)		3,7±4,9	4,3±4,6	> 0,05
Tổn thương phổi kẽ (%)		83,3%	81,2%	> 0,05
Tăng huyết áp		50%	9,4%	< 0,05
Hb giảm (%)		38,9%	14,1%	< 0,05
Tổn thương da	Khu trú	22,2%	54,7%	< 0,05
	Lan tỏa	77,8%	45,3%	

**Nhận xét:** Trong nhóm bệnh nhân có tổn thương thận, hay gặp XCB toàn thể với tổn thương xơ cứng da lan tỏa (chiếm tỷ lệ 77,8%). Với nhóm không có tổn thương thận thì không có sự khác biệt về tỷ lệ tổn thương xơ cứng da khu trú và lan tỏa. Nhóm bệnh nhân XCB có tổn thương thận gặp ở độ tuổi lớn hơn, các triệu chứng thiếu máu và tăng huyết áp cũng gặp nhiều hơn so với nhóm bệnh nhân không có tổn thương thận (với p< 0,05)



**Biểu đồ 3.1: Các biểu hiện của tổn thương thận ở bệnh nhân XCB**

**Nhận xét:** Trong 18 bệnh nhân xơ cứng bì có tổn thương thận, các triệu chứng thường gặp là tăng huyết áp (61,1%), phù (33,3%), tiểu ít (33,3%), protein niệu (44,4%), hồng cầu niệu (38,9%).

**Bảng 3.2: Mối liên quan giữa tổn thương thận với mức độ dày da theo thang điểm Rodnan sửa đổi**

Mức độ dày da	Có tổn thương thận (n= 18)		Không có tổn thương thận (n= 64)		Tổng		p
	n	Tỷ lệ	n	Tỷ lệ	n	Tỷ lệ	
Nhẹ	6	13%	40	87%	46	56,1%	
Trung bình	10	33,3%	20	66,7%	30	36,6%	
Nặng	2	33,3%	4	66,7%	6	7,3%	
Mức độ dày da TB	17,7±10,6		15,8±10,1		16,2±10,2		0,92
r = 0,15, p = 0,17							

**Nhận xét:** Phần lớn bệnh nhân XCB trong nhóm nghiên cứu có mức độ dày da nhẹ (56,1%) và trung bình (36,6%). Độ dày da trung bình của nhóm là 16,2±10,2. Không có sự tương quan chặt chẽ giữa mức độ dày da với tổn thương thận (r = 0,15, p>0,05). Tuy nhiên, trong nhóm bệnh nhân có tổn thương thận, tỷ lệ bệnh nhân có mức độ dày da trung bình và nặng cao hơn rõ rệt so với nhóm có mức độ dày da nhẹ (66,6% so với 13%)

**Bảng 3.3: Phân bố các tự kháng thể với tổn thương thận ở bệnh nhân XCB**

Tự kháng thể	Nhóm không có tổn	Nhóm có tổn thương	p
--------------	-------------------	--------------------	---

	thương thận (n=18)		thận (n= 64)		
	n	Tỷ lệ	n	Tỷ lệ	
Kháng thể kháng Scl-70	48	75%	9	50%	0,78
Kháng thể kháng Centromere	18	28,2%	7	38,9%	0,4
Kháng thể kháng ARN- Polymerase III	6	9,4%	12	66,7%	0.00

**Nhận xét:** Tỷ lệ tự kháng thể kháng ARN-Polymerase III dương tính ở nhóm bệnh nhân XCB có tổn thương thận cao hơn rõ rệt so với nhóm bệnh nhân XCB không có tổn thương thận (66,7% so với 9,4%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

#### IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi trên 82 bệnh nhân có độ tuổi trung bình là  $52,4 \pm 12,9$ , lứa tuổi hay gặp nhất là từ 30-50 tuổi (chiếm tỷ lệ 50%) và tỷ lệ nữ/nam = 3,1/1. Thể XCB toàn thể hay gặp hơn với tỷ lệ 52,4%, XCB khu trú chiếm 47,6%. Kết quả này cũng tương tự như nghiên cứu của Denton CP và cộng sự công bố năm 2017 đánh giá trên 242 bệnh nhân XCB cho thấy tỷ lệ bệnh gặp ở nữ nhiều hơn nam giới, và phổ biến ở lứa tuổi từ 30-50 tuổi [6]. CBTKP là biểu hiện nghiêm trọng nhất của tổn thương thận trong XCB và cũng là một biến chứng thường xuất hiện sớm của XCB gần như luôn xảy ra trong vòng năm đầu tiên sau khi bệnh khởi phát. Yếu tố nguy cơ quan trọng nhất của CBTKP là sự lan tỏa của tổn thương xơ cứng da, xảy ra với 5-20% bệnh nhân có XCB thể tổn thương da lan tỏa và ít gặp hơn ở những bệnh nhân có XCB thể tổn thương da khu trú. Một số yếu tố khác làm tăng nguy cơ mắc CBTKP trong XCB tình trạng bao gồm cơ rút cơ ở các khớp lớn, thiếu máu mới khởi phát và các biến cố tim mạch mới như suy tim hoặc tràn dịch màng ngoài tim, sử dụng corticoid liều cao trước đây ( $>15\text{mg}$  prednisolon) mỗi ngày, sử dụng thuốc gây co mạch như Cyclosporin, Tacrolimus.... Sử dụng thuốc ức chế men chuyển ở giai đoạn đầu được khuyến cáo và có bằng chứng cho thấy tiếp tục sử dụng các thuốc này ngay cả khi bệnh nhân phụ thuộc vào lọc máu cải thiện cơ hội phục hồi chức năng thận. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 18/82 bệnh nhân có tổn thương thận, chiếm tỷ lệ 22%. Ở nhóm bệnh nhân có tổn thương thận này, hay gặp các biểu hiện tăng tăng huyết áp (61,1%), phù (33,3%), tiểu ít (33,3%), protein niệu (44,4%), hồng cầu niệu (38,9%). 14/18 bệnh nhân có tổn thương da lan tỏa, chiếm 77,8%. Với nhóm 64 bệnh nhân không có tổn thương thận thì không có sự khác biệt về tỷ lệ giữa nhóm bệnh nhân tổn thương xơ cứng da khu trú và toàn thể. Nhóm bệnh nhân XCB có tổn thương thận gặp ở

độ tuổi lớn hơn, các triệu chứng thiếu máu và tăng huyết áp cũng gặp nhiều hơn so với nhóm không có tổn thương thận. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 2 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 11,1%) được chẩn đoán CBTKP. 1 ca bệnh nhân nữ giới, 33 tuổi, khởi phát bệnh lúc 27 tuổi, có tổn thương xơ cứng da lan tỏa, với độ dày da trung bình là 20 khi đánh giá theo thang điểm Rodnan sửa đổi. Bệnh nhân này nhập viện với tình trạng huyết áp tăng cao 160/100mmHg, phù, tiểu ít 800ml/ ngày, suy tim, creatinin máu là 740  $\mu\text{mol/l}$ . Bệnh nhân này được thực hiện lọc máu hỗ trợ thành công, hiện kiểm soát huyết áp bằng thuốc ức chế men chuyển (coversyl 5mg). Một ca bệnh nhân thứ 2 cũng là nữ giới, 72 tuổi, chưa phát hiện bệnh lý gì trước đây, được chẩn đoán bệnh XCB sau 1 năm xuất hiện tổn thương xơ cứng da. Khi vào viện, bệnh nhân có biểu hiện viêm cơ tim, kèm tổn thương xơ cứng da lan tỏa với mức độ dày da trung bình khi nhập viện là 24 điểm theo thang điểm Rodnan sửa đổi, tăng huyết áp (150/90mmHg), phù, creatinin máu là 378  $\mu\text{mol/l}$ . Bệnh nhân này được kiểm soát huyết áp ổn định bằng thuốc chẹn kênh calci (Nifehexal LA 30mg/ ngày). Điểm chung của 2 bệnh nhân này là có tình trạng tổn thương da tiến triển nhanh kèm tăng huyết áp, thiếu máu, có biến cố tim mạch (suy tim, viêm cơ tim). Theo một nghiên cứu hồi cứu của Steen VD và cộng sự năm 1986 trên 826 bệnh nhân bị XCB nhận thấy sự tiến triển nhanh của tình trạng xơ cứng da là một yếu tố độc lập dự báo CBTKP sớm (tỷ số chênh OR: 2,05; KTC 95%: 1,10-3,85) [7]. Phần lớn bệnh nhân XCB trong nhóm nghiên cứu có mức độ dày da nhẹ (56,1%) và trung bình (36,59%) khi đánh giá theo thang điểm Rodnan sửa đổi. Trong nhóm bệnh nhân có tổn thương thận, tỷ lệ bệnh nhân có mức độ dày da trung bình và nặng cao hơn rõ rệt so với nhóm có mức độ dày da nhẹ (66,7% so với 13%).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 16/18 trường hợp có biểu hiện các tổn thương thận khác ngoài CBTKP như đái máu vi thể kéo dài, hội chứng viêm cầu thận mạn, suy thận mạn.

Nhóm bệnh nhân XCB có tổn thương thận gặp ở độ tuổi lớn hơn, các triệu chứng thiếu máu và tăng huyết áp cũng gặp nhiều hơn so với nhóm bệnh nhân không có tổn thương thận ( $p < 0.05$ ). Trong một nghiên cứu đa trung tâm

gồm 561 bệnh nhân XCB, cho kết quả 20% bệnh nhân có chức năng thận bất thường mà không có CBTKP và 5% bệnh nhân có tiền sử bị CBTKP. Một nghiên cứu theo dõi dọc với thời gian 7,7 năm trên 461 bệnh nhân XCB, thấy mức lọc cầu thận giảm gấp ở 11% bệnh nhân XCB tổn thương xơ cứng da khu trú và 8,6% bệnh nhân XCB tổn thương xơ cứng da lan tỏa[9]. Như vậy, sự có mặt của tổn thương thận không phải CBTKP không thường gặp trong XCB và thường tiến triển chậm. Kháng thể ARN Polymerase III là loại tự kháng thể thường gặp nhất trên bệnh nhân XCB ở Bắc Mỹ có tổn thương da lan tỏa và liên quan đáng kể đến sự tiến triển của CBTKP. Trong nghiên cứu của chúng tôi, ở nhóm bệnh nhân XCB có tổn thương thận, tỷ lệ gặp tự kháng thể ARN- Polymerase III cao hơn rõ rệt so với nhóm bệnh nhân XCB không có tổn thương thận (chiếm 66,7% so với 9,4%,  $p < 0,05$ ). Hai bệnh nhân có CBTKP trong nghiên cứu của chúng tôi đều có kết quả dương tính với kháng thể kháng ARN- Polymerase III. Nghiên cứu của Olivier M và cộng sự trên 319 bệnh nhân XCB, 29% bệnh nhân dương tính với kháng thể kháng ARN-polymerase III, tổn thương thận chiếm tỷ lệ 14%, ngoài ra có 2,2% bệnh nhân dương tính với kháng thể kháng Scl-70 và 3,9% dương tính với kháng thể kháng Centromere.

## V. KẾT LUẬN

Tổn thương thận gặp ở 18/82 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 22%, có 2 bệnh nhân có cơn bệnh thận kịch phát, chiếm 11,1 %. Biểu hiện hay gặp của tổn thương thận là tăng tăng huyết áp

(61,1%), phù (33,3%), tiểu ít (33,3%), protein niệu (44,4%), hồng cầu niệu (38,9%).-

Nhóm bệnh nhân XCB có tổn thương thận gặp ở độ tuổi lớn hơn, các triệu chứng thiếu máu và tăng huyết áp cũng gặp nhiều hơn so với nhóm bệnh nhân không có tổn thương thận ( $p < 0.05$ ).

Ở nhóm có tổn thương thận, tỷ lệ bệnh nhân có mức độ dày da trung bình và nặng cao hơn rõ rệt so với nhóm có mức độ dày da nhẹ (66,7% so với 13%).

Tỷ lệ gặp tự kháng thể ARN- Polymerase III cao hơn rõ rệt ở nhóm bệnh nhân XCB có tổn thương thận, có ý nghĩa thống kê với  $p < 0.05$ .

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Steen VD. Kidney involvement in systemic sclerosis. *Presse Med.* 2014;43(10 Pt 2):e305-314. doi:10.1016/j.lpm.2014.02.031
2. Lynch BM, Stern EP, Ong V, Harber M, Burns A, Denton CP. UK Scleroderma Study Group (UKSSG) guidelines on the diagnosis and management of scleroderma renal crisis. *Clin Exp Rheumatol.* 2016;34 Suppl 100(5):106-109.
3. Denton, C. P., & Khanna, D. (2017). Systemic sclerosis. *The Lancet*, 390(10103), 1685–1699. doi:10.1016/s0140-6736(17)30933-9
4. Caron M, Hudson M, Baron M, Nessim S, Steele R, Canadian Scleroderma Research Group. Longitudinal study of renal function in systemic sclerosis. *J Rheumatol.* 2012;39(9):1829-1834. doi:10.3899/jrheum.111417
5. Lischwe MA, Ochs RL, Reddy R, et al. Purification and partial characterization of a nucleolar scleroderma antigen (Mr = 34,000; pI, 8.5) rich in NG,NG-dimethylarginine - *PubMed. J Biol Chem.* 260:14304-14310.

## ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG TRÊN BỆNH NHÂN RỐI LOẠN KHỚP THÁI DƯƠNG HÀM

Nguyễn Hữu Nhân\*, Nguyễn Hữu Ân\*, Trần Ngọc Quảng Phi\*

### TÓM TẮT

Rối loạn thái dương hàm (RLTDH) là một bệnh lý khá phổ biến nhưng phức tạp và ảnh hưởng nhiều đến chất lượng cuộc sống. Biểu hiện lâm sàng rối loạn thái dương hàm khá đa dạng và tạo nhiều thách thức trong chẩn đoán và điều trị. Việc xác định các triệu chứng phổ biến và mang tính chỉ báo tiên lượng trong

nghiên cứu các đặc điểm lâm sàng rối loạn thái dương hàm là cần thiết và ưu tiên. Chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trên 80 bệnh nhân bị RLTDH đến điều trị tại Nha khoa O'care từ 2019 đến 2021. Kết quả cho thấy số bệnh nhân nữ gấp 3 lần nam, nhóm bệnh nhân dưới 30 tuổi gấp đôi nhóm trên 30 tuổi với tuổi trung bình là 27.2 tuổi. Đối với các đặc điểm về triệu chứng cơ năng, tỷ lệ tiếng kêu khớp, đau khớp và đau cơ chiếm tỷ lệ khá cao (86.3%, 56.3%, 43.8%), trong đó có 48% trường hợp đau nhiều (7-9đ) và 8.8% đau dữ dội (10đ) cho thấy đau là yếu tố thúc đẩy mạnh mẽ nhất để bệnh nhân đến với điều trị. Nhóm cơ bị đau nhiều nhất là cơ chân bướm ngoài dưới, cơ chân bướm trong, cơ thái dương và cơ cắn có tỷ lệ từ 71.3% đến 81.3%. Ở khớp cho thấy chủ yếu là đau

\*Trường Đại học Văn Lang

Chịu trách nhiệm chính: Trần Ngọc Quảng Phi

Email: tnqphi@gmail.com

Ngày nhận bài: 27.6.2022

Ngày phản biện khoa học: 16.8.2022

Ngày duyệt bài: 26.8.2022