

# BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG: TỖN THƯƠNG DA BÁN CẤP DẠNG VẢY NÉN TRÊN BỆNH NHÂN LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

NGUYỄN THỊ PHƯƠNG ANH,  
TRẦN THỊ NGỌC HÒA  
Bệnh viện Trẻ em Hải Phòng

## TÓM TẮT

Lupus ban đỏ da bán cấp (SCLE - Subacute cutaneous lupus erythematosus) là một dạng biến thể của bệnh lupus ban đỏ có các đặc điểm lâm sàng, huyết thanh và di truyền đặc trưng riêng biệt. Các tổn thương xảy ra trên các khu vực da tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng, và có khả năng chữa lành mà không để lại sẹo. Bệnh nhân có thể có sự tái phát các ban không liên tục trong thời gian dài mà không có sự tiến triển đáng kể đến toàn hệ thống. Tổn thương da dạng vảy và dạng vòng, hình khuyên là hai dạng biểu hiện lâm sàng điển hình thường xảy ra của bệnh. Ở đây, chúng tôi báo cáo một trường hợp tổn thương da bán cấp biểu hiện dưới dạng vảy nén ở bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống đã được điều trị theo phác đồ bệnh lupus ban đỏ hệ thống nhiều năm.

**Từ khóa:** Lupus ban đỏ hệ thống, tổn thương da bán cấp dạng vảy nén.

## SUMMARY

**CASE REPORT: CUTANEOUS LUPUS ERYTHEMATOSUS PRESENTING WITH PSORIASIFORM LESIONS**

Subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE) is a type of lupus erythematosus having distinct characteristic clinical, serologic, and genetic features. It occur on areas of skin that are directly exposed to light and heals without scarring. It has intermittent recurrence of skin disease activity over long periods of time without significant progression to systemic involvement. Papulosquamous and annular polycyclic lesions are the two typical clinical manifestations of the disease. Here, we report a case of cutaneous

*lupus erythematosus presenting with psoriasiform lesions who had been treated according to the regimen of systemic lupus erythematosus for many years.*

**Keywords:** Systemic lupus erythematosus, Cutaneous lupus erythematosus presenting with psoriasiform lesions.

## GIỚI THIỆU

Bệnh lupus ban đỏ hệ thống (SLE - Systemic lupus erythematosus) là một bệnh lý viêm tự miễn mạn tính, có tần xuất xuất hiện tổn thương da tương đối cao với 85% trường hợp mắc phải. Mặc dù có rất nhiều nghiên cứu liên tục về căn nguyên của các tổn thương da trên bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống (CLE - Cutaneous Lupus Erythematosus) tuy nhiên đến hiện tại vẫn chưa rõ cụ thể CLE liên quan như thế nào đến cơ chế bệnh sinh của SLE [1]. Dựa trên đặc điểm lâm sàng và mô bệnh học, Gilliam đã chia CLE thành hai nhóm chính: tổn thương đặc hiệu bao gồm tổn thương cấp tính, bán cấp, mạn tính và tổn thương không đặc hiệu như viêm hạch xuất huyết, viêm mạch mề đay... [2]. Lupus ban đỏ da bán cấp là một dạng biến thể của bệnh lupus ban đỏ hệ thống với các tổn thương dạng nốt sần ở da. Bệnh nhân mắc chứng SCLE có các ban tái phát nhiều lần. Ban vòng hoặc dạng vảy nén có thể xuất hiện ở mặt, cánh tay và thân mình. Một nghiên cứu trên 58 bệnh nhân SCLE cho thấy 42% có SCLE hình khuyên và 39% có biểu hiện SCLE dạng vảy nén, trong khi 16% bệnh nhân cho thấy các đặc điểm của cả hai [3]. Các tổn thương thường nhạy cảm với ánh sáng và có thể để lại các thay đổi về sắc tố nhưng ít khi để lại sẹo hoặc teo da.

Cơ chế bệnh sinh của bệnh lupus ban đỏ hệ thống là đa yếu tố. SCLE được cho là phát triển do di truyền, tác nhân môi trường và hoặc các yếu tố miễn dịch học. Dữ liệu gần đây cho thấy một số gen là ứng viên tiềm năng liên quan đến SCLE. Kháng nguyên bạch cầu người - HLA

---

Chịu trách nhiệm: Nguyễn Thị Phương Anh  
Email: pa376550@gmail.com  
Ngày nhận: 28/5/2021  
Ngày phản biện: 10/6/2021  
Ngày duyệt bài: 12/6/2021

(Human Leukocyte Antigen) gồm HLA1, B8, DR3, DQ2, DRw52 đều có liên kết với SCLE [4]. Hơn nữa, sự thiếu hụt các thành phần C2 và C4 của bổ thể cũng có liên quan đến SCLE [5]. Trong số các yếu tố môi trường, tia UV và thuốc được phát hiện có vai trò trong sự phát triển của bệnh SCLE. Các nghiên cứu đã chỉ ra vai trò của cả miễn dịch bẩm sinh và miễn dịch qua trung gian tế bào, biểu hiện bất thường của tế bào T hỗ trợ (Th - Helper T cells) gồm Th1, Th2 và Th17, một số cytokine và các phân tử kết dính liên quan đến sự phát triển của SCLE. Các kháng thể kháng Ro/SSA, tế bào sừng apoptotic, bao gồm cả tế bào sừng được chiếu xạ bởi tia UVB, có liên quan đến sinh bệnh học ở SCLE, vì các nghiên cứu đã chỉ ra sự lắng đọng, tự kháng thể, immunoglobulin và bổ thể tại biểu bì da [6]. Độc tế bào qua trung gian tế bào phụ thuộc kháng thể, độc tế bào CD8+, tiêu tế bào qua trung gian bổ thể đều tham gia vào quá trình phá hủy tế bào sừng [7].

Điều trị bệnh, đối với phương pháp vật lý điều quan trọng là phải thực hiện các biện pháp bảo vệ khỏi ánh nắng: bôi kem chống nắng, mặc quần áo có chất chống nắng. Việc thoa kem chống nắng phổ rộng có chỉ số chống nắng (SPF - Sun protection factor) ít nhất là 50 nên được thoa với lượng vừa đủ khoảng 20 đến 30 phút trước khi tiếp xúc. Đối với phương pháp tiếp cận dược lý, việc sử dụng corticosteroid tại chỗ và chất ức chế calcineurin (tacrolimus 0,1%

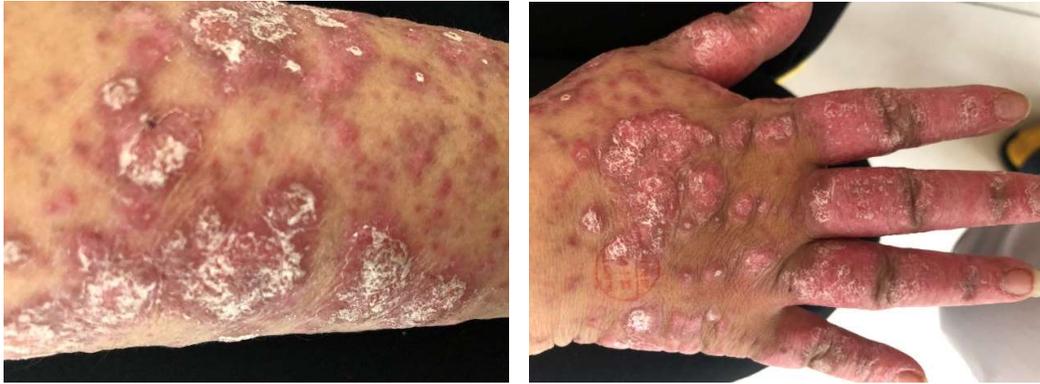
và pimecrolimus 0,3%) thường là phương pháp điều trị đầu tay [8]. Khi bệnh nhân bị SCLE không đáp ứng thích hợp với liệu pháp tại chỗ và/hoặc bệnh da lan rộng, có thể cân nhắc sử dụng liệu pháp toàn thân.

#### CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ, 16 tuổi, tiền sử lupus ban đỏ hệ thống có tổn thương thận năm 2014, đã tái hoạt động >10 đợt, được điều trị bằng Methylprednisolon, Endoxan, Neoran. Hiện đang duy trì bằng Prednisolon 10mg/ngày. Khoảng 2 tháng trước vào viện, bệnh nhân xuất hiện một số tổn thương da dạng dát, sẩn đỏ như đầu đinh hay hình vẩy, sau đó tổn thương to dần tạo thành những thương tổn lớn hơn ở vùng tay, chân, mặt. Các vị trí tổn thương không ngứa, không đau. Bệnh nhân không có biểu hiện sốt, không đau khớp, không đau đầu, không nôn hay buồn nôn, ở nhà chưa điều trị gì thì vào viện. Bệnh nhân được thăm khám trong tình trạng tỉnh táo, không sốt, da niêm mạc nhợt nhẹ, móng không tổn thương, mạch 81 lần/phút, tim đều, không có tiếng tim bất thường, phổi không có ran, gan, lách, hạch không to, không có đau khớp, không loét miệng, không rụng tóc. Thương tổn da là các dát, sẩn đỏ, trên có vảy trắng dày, khó bong, không có mụn nước, bóng nước, ranh giới tương đối rõ với vùng da lành, cạo brocq âm tính. Vị trí: tập trung ở vùng da hở (gồm mặt, tay, chân) (Hình 1,2).



Hình 1. Tổn thương dát, sẩn đỏ, vảy trắng dày vùng da mặt và tay



**Hình 2. Dát đỏ, ranh giới rõ, vảy trắng khô bong vùng cẳng tay và bàn tay**

Bệnh nhân được lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm. Kết quả nước tiểu: Bạch cầu niệu (dương tính), protein/creatinin niệu ~ 64,9 mmol/ml; hóa sinh máu: CK: 29 U/l; Troponin T: 9,70 pg/ml; C3/C4: 0,3/0,02 (giảm). Xét nghiệm miễn dịch kháng thể: Kháng thể kháng nhân ANA (dương tính), dsDNA (dương tính).

Chẩn đoán: Tổn thương da bán cấp dạng vảy nến ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống.

Điều trị: Bệnh nhân được điều trị khởi đầu bằng bôi mặt Tacrolimus 0,03% buổi tối 1 lần/ngày và bôi tay, chân Betamethason dipropionate 1 lần/ngày. Kết hợp bôi Betasallic lên các tổn thương dày da và vảy trắng 1 lần/ngày. Bôi kem chống nắng SPF > 50 trước ra nắng 20 - 30 phút.

Qua 2 tuần điều trị, bệnh nhân có đáp ứng tốt, không sốt, các thương tổn da trở nên thâm màu, còn dát, bằng phẳng với mặt da, không xuất hiện thêm các thương tổn mới.

#### **BÀN LUẬN**

Tổn thương da bán cấp ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống là một biến thể đặc biệt của bệnh lupus ban đỏ hệ thống, đã được mô tả bởi Sontheimer và cộng sự vào năm 1979<sup>[9]</sup>. Khoảng 50% bệnh nhân tổn thương da bán cấp là biểu hiện của lupus ban đỏ hệ thống<sup>[10]</sup>. Có hai dạng biểu hiện của SCLE: dát sần dày sừng giống vảy nến (tổn thương dạng vảy nến) và mảng dạng vòng, đa cung, hình khuyên. Tổn thương bán cấp phân bố chủ yếu ở vùng da tiếp xúc ánh sáng như lưng, trên mặt, cổ, tứ chi với độ nhạy sáng rõ rệt. Về mặt lâm sàng, các tổn thương da bán cấp có thể bị nhầm lẫn với các ban đỏ khác đặc biệt tổn thương da bán cấp dạng vảy nến có thể nhầm với bệnh vảy nến, viêm da cơ. Sự xuất hiện SCLE kết hợp với các

bệnh này rất hiếm khi rất ít các trường hợp được báo cáo cho đến nay<sup>[11]</sup>. Vì vậy, chẩn đoán SCLE đơn thuần nên được đặt ra trong những trường hợp xuất hiện các ban đỏ sần dát không rõ nguyên nhân, đặc biệt nếu bệnh sử cho thấy có mối liên quan tiếp xúc với tia cực tím và nếu các phát hiện mô học cho thấy tổn thương da lan rộng<sup>[12]</sup>. Các nghiên cứu hiện tại chỉ ra rằng chiếu xạ tia cực tím là một cơ chế gây tổn thương tế bào và quá trình chết rụng, ngoài việc kích hoạt tế bào đuôi gai, rối loạn điều hòa tế bào T, mất cân bằng cytokine, thiếu hụt tế bào B và sản xuất tự kháng thể. Trong trường hợp của chúng tôi, việc lan rộng các sần đỏ ở các vùng mặt, tay, chân có thể cho thấy có sự gia tăng các vết sần da sau khi tiếp xúc với ánh nắng mặt trời. Xét về mô bệnh học, những thay đổi mô bệnh lý điển hình của SCLE chủ yếu bao gồm: tăng sừng nhẹ, hiện tượng teo biểu bì, tạo chất lỏng của lớp đáy và sự bào mòn tế bào thừa thớt xung quanh mạch máu da và phần phụ<sup>[3]</sup>. Bệnh nhân của chúng tôi đã có tiền sử lupus ban đỏ hệ thống tổn thương thận, dùng corticoid đường uống kéo dài, kết hợp với kết quả xét nghiệm kháng thể ANA dương tính và dsDNA dương tính, kiểm tra mô học tổn thương có dày sừng, thoái hóa lỏng lớp đáy, màng đáy dày nên chúng tôi chẩn đoán là tổn thương da bán cấp dạng vảy nến trên bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống. Điều này cũng phù hợp với báo cáo của Lee LA và cộng sự, trong số những bệnh nhân bị SCLE, 2/3 có kết quả dương tính với kiểm tra ANA<sup>[13]</sup>. Một nghiên cứu đa trung tâm khác cũng cho thấy 70 - 80% bệnh nhân SCLE dương tính với ANA, và chỉ 5% có anti-dsDNA<sup>[14]</sup>.

Điều trị bao gồm kem chống nắng tại chỗ, tránh ánh sáng mặt trời, corticosteroid tại chỗ. Tuy nhiên ở bệnh nhân của chúng tôi vì đã dùng corticoid đường uống kéo dài nguy cơ gây ra tác dụng không mong muốn của corticoid là rất lớn, cần cân nhắc chỉ định corticoid dưới dạng bôi. Các bệnh nhân cũng sử dụng thuốc ức chế miễn dịch tại chỗ. Thuốc ức chế miễn dịch dạng bôi da được chỉ định cho bệnh nhân chúng tôi là Tacrolimus. Đây là loại thuốc ức chế calcineurin mới được dùng thay thế tốt trong các trường hợp SLE không đáp ứng với corticoid hay đã dùng corticoid quá lâu như bệnh nhân của chúng tôi.

#### KẾT LUẬN

Tổn thương da bán cấp biểu hiện dạng vảy nến ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống là một biểu hiện lâm sàng khá thường thấy ở bệnh lupus ban đỏ da bán cấp với các nguyên nhân do di truyền, tác nhân môi trường và hoặc các yếu tố miễn dịch học. Bệnh biểu hiện chủ yếu ở các vùng da hở như mặt, cánh tay và thân mình và thường nhạy cảm với ánh sáng cao. Khi chẩn đoán, cần lưu ý chẩn đoán phân biệt ở những bệnh nhân mắc bệnh vảy nến hay viêm da cơ. Nên xem xét xét nghiệm ANA và kiểm tra mô tế bào tổn thương trước khi bắt đầu liệu pháp sinh học. SCLE được điều trị cũng giống với SLE.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Uva L, Miguel D, Pinheiro C, Freitas JP, Marques Gomes M, Filipe P.** Cutaneous Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. *Autoimmune Diseases*. doi:10.1155/2012/834291.
2. **Ghosh A.** Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. *Indian J Rheumatol*. 2007;2(4):156 - 164. doi:10.1016/S0973 - 3698(10)60060 - X.
3. **Parodi A, Caproni M, Cardinali C, et al.** Clinical, histological and immunopathological features of 58 patients with subacute cutaneous lupus erythematosus: a review by the Italian group of immunodermatology. *Dermatology*. 2000; 200:6 - 10.
4. **Millard TP, Kondeatis E, Cox A, Wilson AG, Grabczynska SA, Carey BS, Lewis CM, Khamashta MA, Duff GW, Hughes GR, Hawk JL, Vaughan RW, McGregor JM.** A candidate gene analysis of three related photosensitivity disorders: cutaneous lupus erythematosus, polymorphic light eruption and actinic prurigo. *Br J Dermatol*. 2001 Aug;145(2): 229 - 36.
5. **Watson RM, Talwar P, Alexander E, Bias WB, Provost TT.** Subacute cutaneous lupus erythematosus-immunogenetic associations. *J Autoimmun*. 1991 Feb;4(1):73 - 85.
6. **Robinson ES, Werth VP.** The role of cytokines in the pathogenesis of cutaneous lupus erythematosus. *Cytokine*. 2015 Jun;73(2):326 - 34.
7. **Furukawa F, Kashihara-Sawami M, Lyons MB, Norris DA.** Binding of antibodies to the extractable nuclear antigens SS-A/Ro and SS-B/La is induced on the surface of human keratinocytes by ultraviolet light (UVL): implications for the pathogenesis of photosensitive cutaneous lupus. *J Invest Dermatol*. 1990 Jan;94(1):77 - 85.
8. **Nutan F, Ortega-Loayza AG.** Cutaneous Lupus: A Brief Review of Old and New Medical Therapeutic Options. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2017 Oct;18(2): S64 - S68.
9. **Sontheimer RD, Thomas JR, Gilliam JN.** Subacute cutaneous lupus erythematosus: A cutaneous marker for a distinct lupus erythematosus subset. *Arch Dermatol*. 1979; 115:140; 9 - 15.
10. **Nguyễn Văn Thường.** Hình ảnh lâm sàng, chẩn đoán và điều trị trong chuyên ngành da liễu, Tập 1, Nhà xuất bản Y học. 2019.
11. **Dybowska-Gołota I, Owczarczyk-Saczonek A, et al.** Psoriasis and systemic lupus erythematosus in children - literature review based on case report. *Reumatologia*. 2020; 58(1):48 - 55. doi:10.5114/reum.2020.93516.
12. **Mutasim DF.** Severe subacute cutaneous lupus erythematosus presenting with generalized erythroderma and bullae. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48:947 - 9.
13. **Lee LA, Robwerts CM, Frank MB, McCubbin VR, Reichlin M.** The autoantibody response to Ro/SSA in cutaneous lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 1994; 130:126; 2 - 8.
14. **Tebbe B, Mansmann U, Wollina U, et al.** Markers in cutaneous lupus erythematosus indicating systemic involvement. A multicenter study on 296 patients. *Acta Derm Venereol*. 1997; 77(4): 305 - 8.