

DOI: 10.58490/ctump.2025i84.3143

BÁO CÁO HÌNH ẢNH HỌC MỘT TRƯỜNG HỢP NHỒI MÁU XƯƠNG Ở BỆNH NHÂN LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

Phù Trí Nghĩa, Phùng Thị Khánh Nguyên, Nguyễn Thị Ngọc Trâm,*

Lưu Tường Vân, Trần Hùng Quốc

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

**Email: ptngghia@ctump.edu.vn*

Ngày nhận bài: 30/8/2024

Ngày phản biện: 05/02/2025

Ngày duyệt đăng: 25/02/2025

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nhồi máu tủy xương là tình trạng tủy xương và các bề xương chết do thiếu máu cấp cho xương. Nhồi máu tủy xương được chia thành 2 nhóm chính là sau chấn thương và không chấn thương. Nhiều bệnh toàn thân có liên quan đến nhồi máu không do chấn thương, đặc biệt nhồi máu tủy xương là biến chứng nghiêm trọng của bệnh nhân mắc lupus ban đỏ hệ thống (SLE: systemic lupus erythematosus), liên quan chủ yếu đến việc điều trị corticosteroid. **Báo cáo ca bệnh:** Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nữ 27 tuổi được chẩn đoán SLE có biến chứng tại thận, điều trị bằng methylprednisolone, hydroxychloroquine và mycophenolate mofetil. Sau gần 2 năm điều trị, bệnh nhân xuất hiện tình trạng đau hai gối (gối trái nhiều hơn), số lượng bạch cầu và CRP huyết thanh tăng cao, được chẩn lâm sàng là viêm tủy xương. **Bàn luận:** X-quang khớp gối và xương đùi của bệnh nhân chưa ghi nhận tổn thương, tuy nhiên bệnh nhân được chụp cộng hưởng từ thấy nhồi máu xương đùi và đầu trên hai xương cẳng chân phù hợp với tổn thương nhồi máu xương ở giai đoạn sớm. Việc sử dụng corticosteroid kéo dài dễ dẫn đến biến chứng nhồi máu xương. **Kết luận:** Nhồi máu xương là biến chứng khá phổ biến ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống, thường xuất hiện sau khi điều trị corticosteroid liều cao. MRI là phương pháp cận lâm sàng được lựa chọn cho chẩn đoán nhồi máu xương giai đoạn sớm.

Từ khóa: Hoại tử xương, nhồi máu xương, lupus ban đỏ hệ thống

ABSTRACT

BONE INFARCTION IN A WOMAN WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: A CASE REPORT

Phu Tri Nghia, Phung Thi Khanh Nguyen, Nguyen Thi Ngoc Tram,*

Luu Tuong Van, Nguyen Hung Quoc

Can Tho University of Medicine and Pharmacy

Background: Bone infarction is characterized by death of the cellular elements of bone due to the compromise in the blood supply, which is classified into two main forms: post-traumatic and nontraumatic. A variety of systemic diseases and clinical conditions are associated with nontraumatic bone infarction. It is a severe complication in systemic lupus erythematosus (SLE) patients, which is strongly associated with corticosteroid use. **Case report:** We report a case of a 27-year-old woman diagnosed with SLE when she presented with severe acute knees pain (more serious in the left one). The counts of WBC and the level of CRP highly increased, the clinical diagnosis was osteomyelitis. **Discussion:** X-ray images of her shinbones and femur were normal but the magnetic resonance imaging showed bone infarction in the bilateral femur and in the upper end of the shinbones appropriate for early stage of bone infarction. Prolonged use of corticosteroid can lead to complications of bone infarction. **Conclusion:** Bone infarction is a common complication of systemic

lupus erythematosus patients after prolonged treatment with high dose of corticosteroid. Magnetic resonance imaging is a paraclinical examination choosing to diagnose early stage of bone infarction.

Keyword: Osteonecrosis, bone infarction, systemic lupus erythematosus

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu tủy xương là tình trạng tủy xương và các bề xương chết do thiếu máu cấp cho xương. Hoại tử tủy xương được chia thành 2 nhóm chính là sau chấn thương và không chấn thương. Dạng hoại tử sau chấn thương thường phát triển do các mảnh xương di lệch khỏi vị trí, dẫn đến tình trạng thiếu máu cung cấp cho xương. Dạng hoại tử không do chấn thương thường gặp ở các bệnh lý toàn thân như bệnh viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống (SLE), liệu pháp corticosteroid, thiếu máu hồng cầu hình liềm, nghiện rượu, bệnh Gaucher, sử dụng thuốc gây độc tế bào và các bệnh lý khác [1], [4], [3]. Hoại tử xương xảy ra ở vùng chuyển tiếp và thân xương nhưng vỏ xương được bảo tồn thường gọi là hoại tử xương [4].

Nhồi máu tủy xương là một biến chứng nguy hiểm của bệnh lupus ban đỏ hệ thống. Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau, có thể không biểu hiện triệu chứng, tình cờ phát hiện bởi những phương pháp chẩn đoán hình ảnh, cũng có thể xuất hiện những cơn đau khởi phát mơ hồ, hoặc tăng khi hoạt động hoặc tiến triển thành đau dữ dội do các cấu trúc bề xương bị sập, tổn thương khớp, hạn chế phạm vi vận động, cuối cùng là đau khi nghỉ ngơi. Vì vậy, để tầm soát những biến chứng nguy hiểm của SLE, cộng hưởng từ (MRI) được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán hoại tử xương trong giai đoạn sớm mà chưa phát hiện trên X-quang hoặc cắt lớp vi tính (CLVT) xương ở những bệnh nhân được chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống [1], [2], [4], [5].

Tỷ lệ mắc hoại tử xương ở bệnh nhân mắc lupus ban đỏ hệ thống dao động từ 10% đến 15% nhưng có thể lên đến 44% ở những bệnh nhân có hoại tử xương nhưng không có triệu chứng được đánh giá bằng MRI [2], [4]. Có nhiều nghiên cứu chỉ ra rằng, corticosteroid là nguyên nhân chính gây hoại tử xương ở những bệnh nhân mắc lupus ban đỏ hệ thống. Ngoài ra còn các yếu tố khác trong SLE ảnh hưởng như viêm mạch, viêm khớp, tổn thương thận, hội chứng Cushing, kháng thể kháng phospholipid dương tính (APS), thuốc chống đông máu... cũng làm tăng nguy cơ hoại tử xương [4], [6]. Ở những bệnh nhân SLE, hoại tử xương thường thấy ở nhiều vị trí khác nhau, thường gặp nhất là ở đầu xương dài, xương cánh chậu, xương ức... Chúng tôi báo cáo một case bệnh giới tính nữ 27 tuổi được chẩn đoán hoại tử xương đùi và xương cẳng chân hai bên, xuất hiện sau 2 năm điều trị SLE bằng azathioprin 50mg/ngày và methylprednisolon 32mg/ngày bằng đường uống. Hiện tại, tình trạng bệnh được kiểm soát với các xét nghiệm miễn dịch và các tế bào máu trở về bình thường vẫn duy trì sử dụng methylprednisolone 4mg/ngày và mycophenolate mofetil 500mg/ngày. Bệnh nhân đến với chúng tôi với tình trạng đau âm ỉ hai gối (bên trái nhiều hơn), đau liên tục không giảm, khám thấy hai gối sưng nhẹ, không nóng đỏ, hạn chế vận động do đau. Chẩn đoán lâm sàng ban đầu là viêm tủy xương khớp gối hai bên.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nữ, 27 tuổi được chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống (SLE: Systemic lupus erythematosus) tại Bệnh viện Chợ Rẫy vào tháng 7 năm 2022 với các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm: Tổn thương thận, viêm khớp, thiếu máu, giảm bạch cầu, kháng thể kháng dsDNA dương tính, kháng thể kháng nhân dương tính và giảm nồng độ bổ thể trong máu.

Bệnh nhân được điều trị bằng azathioprin 50mg/ngày và methylprednisolon 32mg/ngày bằng đường uống. Hiện tại, tình trạng bệnh được kiểm soát với các xét nghiệm miễn dịch và các tế bào máu trở về bình thường. Bệnh nhân duy trì sử dụng methylprednisolone 4mg/ngày và mycophenolate mofetil 500mg/ngày.

Tiền sử bệnh lý:

Chỉ số BMI: Bệnh nhân có BMI là 23.5, thuộc ngưỡng bình thường, không có dấu hiệu béo phì hay suy dinh dưỡng.

Thói quen sinh hoạt: Bệnh nhân là sinh viên, thường dành phần lớn thời gian ngồi học và làm bài tập (6-8 giờ/ngày). Bệnh nhân không hút thuốc lá, không uống rượu bia.

Tiền sử gia đình: Không ghi nhận bệnh lý lupus, các rối loạn miễn dịch hoặc bệnh lý xương khớp ở người thân.

Mức độ hoạt động thể chất: Do đặc thù học tập và sinh hoạt, bệnh nhân ít vận động, chỉ tham gia các hoạt động thể chất nhẹ nhàng như đi bộ hoặc tập yoga (1-2 lần/tuần).

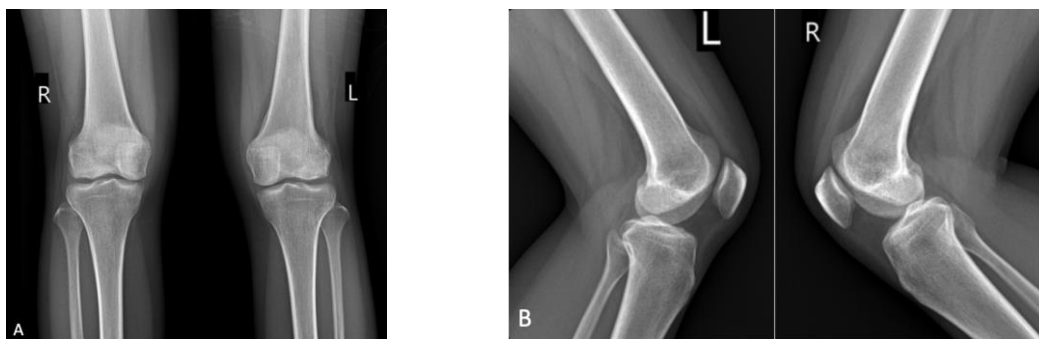
Môi trường sống: Bệnh nhân sống trong môi trường thành phố, ít tiếp xúc với ánh sáng mặt trời, dẫn đến nguy cơ thiếu hụt vitamin D.

Triệu chứng chi tiết: Khoảng 2 năm sau khi chẩn đoán mắc SLE, bệnh nhân đau âm ỉ khớp gối liên tục không giảm, khởi phát không rõ nguyên nhân. Con đau gia tăng khi đi lại hoặc đứng lâu, nhưng không giảm khi nghỉ ngơi. Có sưng nhẹ ở hai khớp gối (bên trái nhiều hơn), hạn chế vận động, gây khó khăn trong các hoạt động như đứng lên ngồi xuống hoặc đi bộ lâu nên nhập viện điều trị. Khám thấy hai gối sưng nhẹ, không nóng đỏ, hạn chế vận động do đau.

Kết quả xét nghiệm máu: Số lượng bạch cầu 10.3 G/L, phần trăm bạch cầu neutrophil 70.2%, nồng độ hemoglobin 14.1g/dL, số lượng tiểu cầu 286g/L; các chỉ số PT, aPTT, fibrinogen, nồng độ C3, C4, kháng thể kháng dsDNA, AST, ALT, ure, creatinin trong giới hạn bình thường.

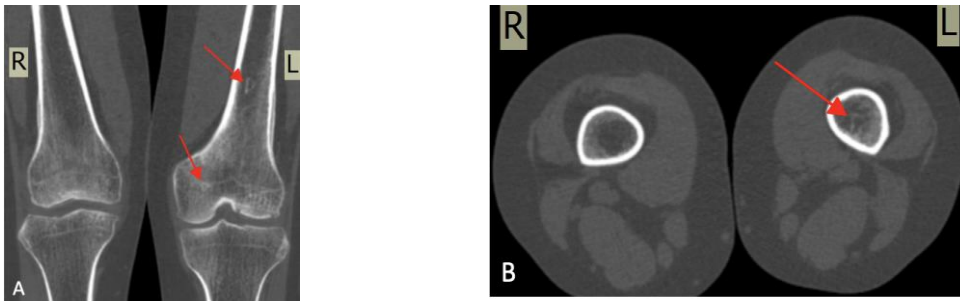
Bệnh nhân được chỉ định siêu âm khớp gối hai bên cho kết quả: Ít dịch bao hoạt dịch trên xương bánh chè khớp gối trái, bề dày lớp dịch khoảng 4mm, kèm hình ảnh phù nề mô mềm quanh khớp gối.

Hình ảnh X-quang khớp gối hai bên tư thế thẳng và nghiêng không ghi nhận hình ảnh bất thường (Hình 1).



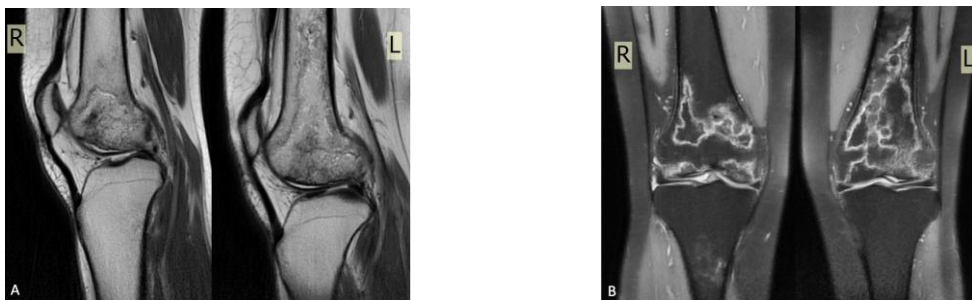
Hình 1. X-quang khớp gối thẳng (A) và khớp gối nghiêng (B) hai bên: không ghi nhận hình ảnh bất thường

Trên phim chụp cắt lớp vi tính khớp gối hai bên thấy nhồi máu xương với hình ảnh vôi ổ tổn thương thấu quang có viền xơ đặc ở 1/3 dưới xương đùi trái (Hình 2).

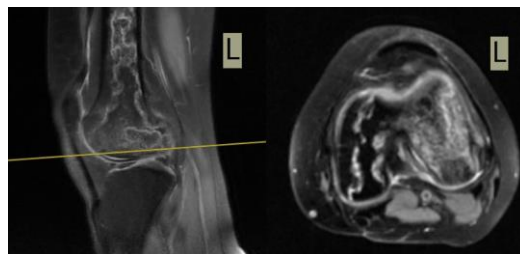


Hình 2. CLVT khớp gối hai bên mặt trên phẳng coronal (A) và axial (B): ổ tổn thương thẫu quang có viền xơ đặc (mũi tên)

Bệnh nhân được chụp MRI khớp gối, kết quả: khớp gối trái có dịch dày khoảng 8mm, khớp gối phải có dịch dày khoảng 7mm, bao hoạt dịch không dày, không thấy ngấm thuốc bất thường; vị trí 1/3 dưới xương đùi hai bên có hình ảnh nhồi máu xương với nhiều đám tổn thương có viền giảm tín hiệu trên T1W và T2W, dấu hiệu đường đôi “Double line sign” (+), ngấm thuốc tương phản sau tiêm, tổn thương không lan đến vỏ xương (Hình 3-6).



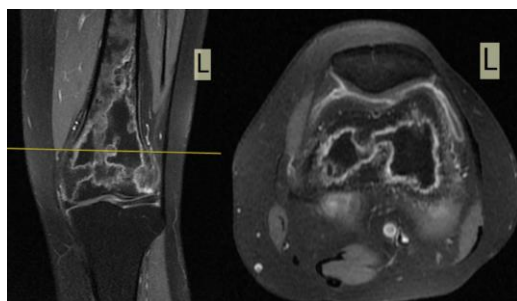
Hình 3. (A) Tổn thương 1/3 dưới xương đùi “Double line sign” (+) trên T2W với vùng trung tâm tăng tín hiệu và đường giảm tín hiệu ngoại vi. (B) Tổn thương 1/3 dưới xương đùi hai bên trên PD



Hình 4. Tổn thương 1/3 dưới xương đùi bên trái sát mặt khớp trên PD



Hình 5. Tổn thương 1/3 dưới xương đùi trái giảm tín hiệu dạng viền trên T1W

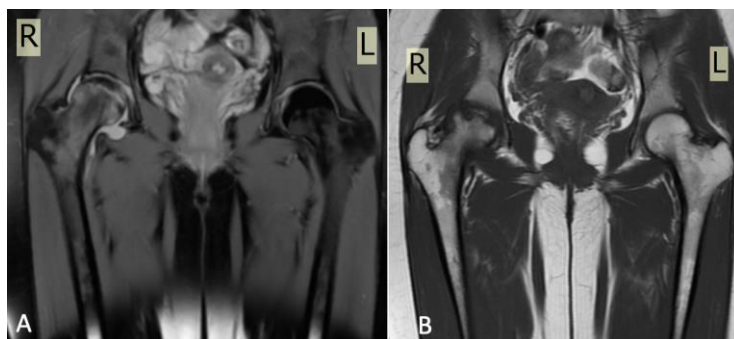


Hình 6. Tổn thương 1/3 dưới xương đùi bên trái ngấm thuốc trên T1W FS C+

Bệnh nhân được chẩn đoán: nhồi máu xương 1/3 dưới xương đùi hai bên. Bên cạnh đó, CLVT và MRI khớp háng hai bên cho hình ảnh hoại tử chỏm xương đùi bên phải (Hình 7, 8). MRI cột sống thắt lưng cũng được khảo sát nhưng chưa ghi nhận hình ảnh bất thường (Hình 9).



Hình 7. Hình ảnh hoại tử chỏm xương đùi bên phải trên CLVT



Hình 8. Hoại tử chỏm xương đùi bên phải trên PD FS (A) và T1W (B)



Hình 9. MRI cột sống thắt lưng chưa ghi nhận hình ảnh bất thường: sagittal T1W (A), sagittal T2W (B), sagittal T2W FS (C)

III. BÀN LUẬN

Nhồi máu xương được đặc trưng bởi tình trạng chết tủy xương và mô xương xốp do sự gián đoạn cung cấp máu cho các mô xương [1], [4]. Nhồi máu xương là một biến chứng hay gặp trên bệnh nhân SLE. Tuy nhiên, đa số các trường hợp không có triệu chứng lâm sàng nên tình trạng này chưa được quan tâm đúng mức. Nguyên nhân chấn thương gây nhồi máu xương có thể dẫn đến sự dịch lệch các mảnh xương, dẫn đến giảm cấp máu và thiếu máu cục bộ của mô xương bị ảnh hưởng [5]. Mặt khác, khi nhồi máu xương xảy ra do bệnh lý toàn thân, cơ chế bệnh sinh liên quan đến sự gián đoạn cấp máu cho xương, dẫn đến xung huyết cục bộ, mất khoáng, mỏng mô xương xốp và phá hủy cấu trúc xương [2], [5]. Nhồi máu xương thường không có triệu chứng lâm sàng và do đó thường chỉ được nhận biết bằng những thay đổi đặc trưng trên X-quang ở giai đoạn muộn, bao gồm những ổ tổn thương hủy xương ở trung tâm được bao quanh bởi đường viền xơ ngoằn ngoèo, bờ không đều ở xương dài. MRI rất hữu ích vì cho phép phát hiện sớm các tổn thương nhồi máu xương và được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nhồi máu xương trong giai đoạn sớm, khi các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác chưa phát hiện được tổn thương. Trên MRI, vùng tổn thương có giới hạn rõ với viền giảm tín hiệu trên T1W, được cho là phản ứng xảy ra tại khu vực giao thoa giữa vùng xương chết và vùng xương lành. Dấu hiệu viền đôi trên T2W với viền ngoài giảm tín hiệu (tương ứng mô xương xơ) và viền trong tăng tín hiệu (tương ứng với mô hạt giàu mạch). Tổn thương nhồi máu xương mới thường giảm tín hiệu trên T1W và tăng tín hiệu trên T2W với viền ngoại vi mỏng, giảm tín hiệu. Tổn thương nhồi máu xương cũ giảm tín hiệu trên cả T1W và T2W do các bề xương được thay thế bởi mô xơ [1], [4]. Trên bệnh nhân của chúng tôi, chụp X-quang đã được thực hiện để đánh giá các triệu chứng ban đầu của đau khớp gối, tuy nhiên trên X quang không phát hiện các tổn thương. Bệnh nhân sau đó được chụp CT và MRI thì phát hiện được các tổn thương ở khớp gối, chỏm xương đùi, hình ảnh tổn thương phù hợp với hình ảnh tổn thương của nhồi máu xương.

Nhồi máu xương ở những bệnh nhân SLE thường xuất hiện cả hai bên, với háng và gối là những vị trí giải phẫu phổ biến nhất. Nhồi máu xương dài hay gấp, hiếm gặp ở các xương dẹt và đốt sống [4], [5]. Bệnh nhân của chúng tôi với tình trạng hoại tử chỏm xương đùi phải và nhồi máu xương xảy ra ở 1/3 dưới xương đùi hai bên, cột sống thắt lưng đã được chụp MRI khảo sát và chưa phát hiện hình ảnh bất thường.

Các yếu tố nguy cơ liên quan đến sự phát triển của nhồi máu xương ở bệnh nhân SLE bao gồm chấn thương và tiền sử mắc bệnh tự miễn, bệnh thận, rối loạn đông máu và các rối loạn huyết học khác, rối loạn chuyển hóa, nhiễm trùng, lạm dụng rượu, hút thuốc, sử dụng corticosteroid và thuốc gây độc tế bào [5]. Đối với cơ chế sinh bệnh của nhồi máu xương đa ổ ở SLE, việc sử dụng corticosteroid và thuốc gây độc tế bào là yếu tố có liên quan. Có mối liên quan rõ ràng giữa nhồi máu xương và việc sử dụng corticosteroid, nhồi máu xương xảy ra phổ biến ở những bệnh nhân SLE đã được điều trị bằng corticosteroid và cực kỳ hiếm gặp ở những bệnh nhân chưa từng sử dụng [4], [5]. Đáng chú ý, các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng thời gian, tổng liều tích lũy và liều corticosteroid hàng ngày cao nhất là các yếu tố độc lập liên quan đến sự xuất hiện của nhồi máu xương [5]. Trên bệnh nhân của chúng tôi, sự phát triển của nhồi máu xương có thể là do sử dụng methylprednisolon trong thời gian khoảng 2 năm.

Corticosteroid là yếu tố chính trong cơ chế gây nhồi máu tủy xương, ảnh hưởng đến nhiều quá trình sinh lý và cấu trúc của hệ xương khớp. Thứ nhất, corticosteroid gây rối loạn chức năng của tế bào gốc trung mô tủy xương (BMSCs). Chúng thúc đẩy quá trình biệt hóa

của BMSCs thành tế bào mỡ bằng cách kích thích các yếu tố phiên mã của tế bào mỡ như PPAR γ và ức chế quá trình biệt hóa thành tế bào xương thông qua việc ức chế các gene quan trọng như Runx2, BMP-2 và osteocalcin. Điều này dẫn đến sự tích tụ mỡ bất thường trong tủy xương, với số lượng tế bào mỡ và diện tích mỡ tăng lên đáng kể, làm giảm khả năng tái tạo và sửa chữa tổn thương xương ở giai đoạn sớm. Thứ hai, corticosteroid gây thoái hóa chất nền xương, một hệ quả của sự suy giảm chức năng nguyên bào xương và hủy cốt bào. Steroid làm giảm quá trình hình thành xương mới và ức chế sự tái hấp thu của xương, từ đó gây mất cân bằng giữa các quá trình tạo xương và hủy xương. Tình trạng này dẫn đến giảm mật độ xương, thoái hóa cấu trúc xương và làm tăng nguy cơ gãy xương, đồng thời cản trở quá trình lành xương sau tổn thương [7], [8], [9]. Ngoài ra, steroid còn ảnh hưởng trực tiếp đến sụn khớp, gây thoái hóa và tách rời lớp sụn khỏi bề mặt xương, làm giảm độ dày của sụn và proteoglycan. Sự thay đổi này dẫn đến biến dạng bề mặt khớp, làm gia tăng tải trọng cục bộ và thúc đẩy sự phát triển của viêm khớp thứ phát. Bên cạnh đó, corticosteroid còn gây ra chết tế bào xương và nguyên bào xương thông qua cơ chế apoptosis và stress oxy hóa. Steroid làm tăng sản xuất các gốc tự do, làm tổn thương DNA và kích hoạt các con đường apoptosis, khiến tế bào xương bị chết hàng loạt. Quá trình này không chỉ làm suy yếu cấu trúc xương mà còn làm chậm khả năng phục hồi tổn thương, đặc biệt là ở vùng dưới sụn. Tổn thương oxy hóa cũng ức chế quá trình biệt hóa của tế bào gốc tủy xương thành nguyên bào xương, làm giảm khả năng tạo xương mới và duy trì sức khỏe xương [7], [8], [9]. Một yếu tố quan trọng khác là rối loạn chuyển hóa lipid và đông máu. Corticosteroid làm tăng lipid máu, bao gồm triglyceride và cholesterol, dẫn đến thuyên tắc mỡ trong các vi mạch nuôi xương. Đồng thời, steroid còn làm tăng độ nhót của máu và gây ra rối loạn đông máu, tạo điều kiện hình thành huyết khối trong lòng mạch. Những hiện tượng này làm giảm lưu lượng máu đến tủy xương, gây thiếu máu cục bộ và dẫn đến nhồi máu tủy xương. Ngoài ra, corticosteroid còn gây giảm sinh mạch và tăng co mạch, làm suy giảm khả năng tái cấp máu cho các vùng tổn thương. Corticosteroid ức chế sự biểu hiện của VEGF (yếu tố tăng trưởng nội mô mạch máu) và collagen, làm giảm khả năng hình thành mạch máu mới. Đồng thời, chúng còn kích thích co mạch thông qua việc tăng nồng độ Ca $^{2+}$ trong cơ trơn mạch máu và ức chế tổng hợp nitric oxide, làm giảm lưu lượng máu đến tủy xương và tăng nguy cơ thiếu máu cục bộ [7], [9]. Cuối cùng, các yếu tố di truyền đóng vai trò quan trọng trong tính nhạy cảm với corticosteroid và nguy cơ phát triển nhồi máu tủy xương. Không phải tất cả bệnh nhân dùng corticosteroid liều cao đều mắc bệnh, điều này cho thấy vai trò của các biến đổi di truyền như SNP (đa hình nucleotide đơn) và đột biến gene trong quá trình chuyển hóa steroid, lipid và đáp ứng mạch máu. Những yếu tố này có thể dự báo nguy cơ phát triển nhồi máu tủy xương, giúp can thiệp và phòng ngừa sớm ở những đối tượng có nguy cơ cao [7], [9].

Mok MY cùng cộng sự đã nghiên cứu trên một nhóm bệnh gồm 265 bệnh nhân mắc SLE đã nhấn mạnh rằng trong quá trình kéo dài trong 20 năm, hoại tử xương (ON) đã được chẩn đoán ở 11 (4%) bệnh nhân với trung bình 9 năm sau khi khởi phát SLE và 4 (36%) trong số 11 bệnh nhân có biến chứng hoại tử xương có kháng thể kháng phospholipid (aPL) [10]. Gladman và các cộng sự đã nghiên cứu trên 744 bệnh nhân SLE và ghi nhận 70 (9%) bệnh nhân có phát hiện biến chứng nhồi máu tủy xương. Các vị trí khác nhau bị ảnh hưởng là khớp háng, khớp gối, khớp vai, cổ chân, khuỷu tay, cổ tay. Mặc dù có nhiều đối tượng có biến chứng nhồi máu tủy xương hơn (57,1%) có aPL dương tính so với các đối tượng không có nhồi máu tủy xương (44,3%), nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê [11]. Nagasawa và cộng sự đã chẩn đoán có khoảng 24 (22%) có nhồi máu tủy xương trong số

111 bệnh nhân mắc SLE và có khoảng 25% bệnh nhân có biến chứng nhồi máu tuỷ xương sẽ có kháng thể chống đông lupus (LA) dương tính so với 11% trong số 44 bệnh nhân không mắc biến chứng nhồi máu tuỷ xương [12].

Nhồi máu xương là một biến chứng nghiêm trọng ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống (SLE), đặc biệt liên quan đến việc sử dụng corticosteroid dài hạn. Việc tìm kiếm các biện pháp phòng ngừa và điều trị thay thế nhằm giảm thiểu nguy cơ nhồi máu xương là cần thiết để cải thiện tiên lượng và chất lượng sống của người bệnh. Corticosteroid là một trong những yếu tố nguy cơ chính gây nhồi máu xương, do đó, các chiến lược như sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả, giảm liều dần khi bệnh ổn định, và kết hợp các thuốc ức chế miễn dịch khác (azathioprine, mycophenolate mofetil hoặc methotrexate) cần được ưu tiên. Bên cạnh đó, việc theo dõi chặt chẽ các triệu chứng lâm sàng, chỉ định MRI sớm khi nghi ngờ nhồi máu xương, và xét nghiệm định kỳ là những bước quan trọng để phát hiện và điều trị sớm tổn thương [5], [9].

Lối sống lành mạnh cũng đóng vai trò quan trọng trong phòng ngừa, bao gồm tăng cường vận động nhẹ nhàng, bổ sung đầy đủ canxi và vitamin D, tránh thuốc lá và rượu bia. Đồng thời, cần kiểm soát tốt các biến chứng của SLE như viêm mạch, rối loạn đông máu và hội chứng kháng phospholipid (APS). Về điều trị, các thuốc ức chế miễn dịch không chứa corticosteroid như hydroxychloroquine, azathioprine hoặc methotrexate có thể được sử dụng để giảm thiểu nguy cơ biến chứng xương. Các liệu pháp sinh học như belimumab hoặc rituximab cũng là lựa chọn tiềm năng, giúp giảm hoạt tính miễn dịch và hạn chế liều corticosteroid cần sử dụng. Bên cạnh đó, các thuốc chống loãng xương (bisphosphonates hoặc denosumab) có thể bảo vệ mật độ xương, kết hợp với điều trị giảm đau (paracetamol hoặc NSAID) để cải thiện chức năng vận động. Phẫu thuật như giải áp khớp hoặc thay khớp có thể được cân nhắc trong các trường hợp nặng không đáp ứng với điều trị nội khoa. Ngoài ra, các phương pháp điều trị tiên tiến như liệu pháp tế bào gốc đang được nghiên cứu để tái tạo mô xương tổn thương [5], [9].

IV. KẾT LUẬN

Nhồi máu xương là biến chứng khá phổ biến ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống, thường xuất hiện sau khi điều trị corticosteroid liều cao. Ca bệnh của chúng tôi nêu bật tầm quan trọng của việc chú ý biến chứng nhồi máu xương ở những bệnh nhân mắc SLE và có biểu hiện đau xương khớp. MRI là phương pháp cận lâm sàng được lựa chọn cho chẩn đoán nhồi máu xương giai đoạn sớm khi chưa có biểu hiện trên X-quang, cần chỉ định chụp MRI sớm để đánh giá tổn thương, và có kế hoạch điều trị phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Yashas Ullas L, Rahul Deep G, Sahana N Gowda, Rachegowda N. A case report of bone infarct: Imaging features in radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging. 2021. https://jcbsonline.ac.in/download-article.php?Article_Unique_Id=JCBS327&Full_Text_Pdf_Download=True
2. Banu ORDAHAN, Ali Yavuz KARAHAN. Bone Infarctions in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus and Anti-phospholipid Syndrome. 2018. <https://www.jpmsr.org/uploads/276683835786422.pdf>
3. Zhao D, Zhang F, Wang B, Liu B, et al. Guidelines for clinical diagnosis and treatment of osteonecrosis of the femoral head in adults. *Journal of Orthopaedic Translation*. 2019. 2020 Jan 6;21:100-110. DOI: 10.1016/j.jot.2019.12.004.

4. Gui-Qi Zhu, Hong-Xia Qiu, Xin-mei Ma, Mei-Xia Liu. Clinical Study on Systemic Lupus Erythematosus Complicated with Knee Bone Infarction. *Int J Clin Pract.* 2022. <https://doi.org/10.1155/2022/7025811>.
5. Zmerly H, Moscato M, Akkawi I, Galletti R, Di Gregori V. Treatment options for secondary osteonecrosis of the knee. *Orthopedic Reviews.* 2022. 14(2). Doi:10.52965/001c.33639.
6. Cheng Cheng, Can Huang, Zhen Chen, Feng Zhan, Xinwang Duan and “et al”. Risk factors for avascular necrosis in patients with systemic lupus erythematosus: a multi-center cohort study of Chinese SLE Treatment and Research Group (CSTAR) Registry XXII. *Arthritis Research & Therapy.* 2023. Doi: 10.1186/s13075-023-03061-3.
7. Xin-Hui Xie, Xin-Luan Wang, Hui-Lin Yang, De-Wei Zhao, Ling Qin. Steroid-associated osteonecrosis: Epidemiology, pathophysiology, animal model, prevention, and potential treatments (an overview). *J Orthop Translat.* 2015 Jan 13. 3(2), 58–70. Doi: 10.1016/j.jot.2014.12.002.
8. Pepijn van Houten, Jacky de Rooy, Ingrid van der Geest, Romana Netea Maier, Annenienke van de Ven. Spontaneous bone infarction of the distal femur in a patient with Cushing's disease: a case report. *Elsevier Bone Reports* Volume 14, June 2021. 100756. <https://doi.org/10.1016/j.bonr.2021.100756>.
9. Christopher Chang, Adam Greenspan, M Eric Gershwin. The pathogenesis, diagnosis and clinical manifestations of steroid-induced osteonecrosis. *Journal of Autoimmunity* Volume 110, June 2020, 102460. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2020.102460>.
10. Mok MY, Farewell VT, Isenberg DA. Risk factors for avascular necrosis of bone in patients with systemic lupus erythematosus: is there a role for antiphospholipid antibodies? *Ann Rheum Dis.* 2000;59:462-7. Doi: 10.1136/ard.59.6.462.
11. Gladman, D. D., Dhillon, N., Su, J., & Urowitz, M. B. Osteonecrosis in SLE: prevalence, patterns, outcomes and predictors. *Lupus.* 2018 Jan;27(1):76-81. Doi: 10.1177/0961203317711012.
12. Nagasawa K, Tada Y, Koarada S, et al. Very early development of steroid-associated osteonecrosis of femoral head in systemic lupus erythematosus: prospective study by MRI. *Lupus.* 2005;14(5):385-90. Doi: 10.1191/0961203305lu2103oa.