

DOI: 10.58490/ctjump.2026i103.4997

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG: VIÊM MÀNG NÃO VÔ TRÙNG - BIỂU HIỆN HIẾM CỦA LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ TỔNG HỢP Y VĂN

Tôn Nữ Trà My, Bùi Tiến Sĩ, Đặng Mạnh Cường, Trần Đức Tuấn,
Nguyễn Tiến Long, Trần Thị Loan*

Bệnh viện Đa khoa quốc tế Vinmec Central Park

**Email: dr.tonnutramy@gmail.com*

Ngày nhận bài: 06/4/2026

Ngày phản biện: 22/6/2026

Ngày duyệt đăng: 25/9/2026

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Viêm màng não vô trùng là một biểu hiện tâm thần kinh cực kỳ hiếm gặp của lupus ban đỏ hệ thống, chiếm tỷ lệ dưới 2,7% tùy theo các báo cáo. Do tính chất không đặc hiệu, biểu hiện này dễ bị bỏ sót hoặc chẩn đoán muộn trên lâm sàng. **Giới thiệu ca bệnh:** Bệnh nhân nữ nhập viện vì triệu chứng đau đầu. Cộng hưởng từ sọ não ghi nhận các tổn thương màng não bất thường. Các xét nghiệm dịch não tủy loại trừ hoàn toàn các căn nguyên nhiễm trùng (vi khuẩn, virus, nấm) và các phương tiện chẩn đoán hình ảnh toàn thân không tìm thấy bằng chứng của bệnh lý ác tính di căn màng não. Sau khi hội chẩn đa chuyên khoa và thực hiện các xét nghiệm miễn dịch, bệnh nhân được xác định mắc lupus ban đỏ hệ thống dựa trên tiêu chuẩn EULAR/ACR 2019. Phác đồ điều trị bằng corticosteroid được khởi động kịp thời, giúp cải thiện cả triệu chứng lâm sàng và hình ảnh học. **Bàn luận:** Ca bệnh làm nổi bật vai trò cốt lõi của kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh nâng cao trong việc phát hiện sớm các tổn thương màng não. Việc loại trừ tuần tự các nguyên nhân nhiễm trùng và ác tính là bước đi quyết định để định hướng lâm sàng đến một bệnh lý tự miễn hệ thống tiềm ẩn. **Kết luận:** Việc hiểu rõ toàn bộ phổ lâm sàng của lupus ban đỏ hệ thống, đặc biệt là các biểu hiện tâm thần kinh hiếm gặp như viêm màng não vô trùng, giúp các xét nghiệm miễn dịch được thực hiện kịp thời, can thiệp điều trị sớm và tối ưu hóa tiên lượng cho bệnh nhân.

Từ khóa: Lupus ban đỏ hệ thống, viêm màng não vô trùng, biểu hiện tâm thần kinh (NPSLE), tự miễn.

ABSTRACT

CASE REPORT: ASEPTIC MENINGITIS - A RARE MANIFESTATION OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: PATHOGENESIS AND LITERATURE REVIEW

Ton Nu Tra My, Bui Tien Si, Dang Manh Cuong, Tran Duc Tuan,
Nguyen Tien Long, Tran Thi Loan*

Vinmec Central Park International Hospital

Background: Aseptic meningitis is an extremely rare neuropsychiatric manifestation of systemic lupus erythematosus, occurring in less than 2.7% of patients across various reports. Due to its non-specific presentation, this manifestation is frequently overlooked or misdiagnosed, leading to a delayed clinical diagnosis. **Case presentation:** A female patient was admitted to the hospital presenting with a headache. Brain magnetic resonance imaging revealed abnormal meningeal enhancement. Cerebrospinal fluid analysis completely ruled out infectious etiologies (bacterial, viral, and fungal), and systemic imaging modalities found no evidence of metastatic leptomeningeal malignancy. Following a multidisciplinary consultation and subsequent immunological testing, the patient was diagnosed with systemic lupus erythematosus based on the 2019 EULAR/ACR

*classification criteria. Corticosteroid therapy was promptly initiated, resulting in a rapid resolution of both clinical symptoms and neuroimaging findings. **Discussion:** This case highlights the pivotal role of advanced neuroimaging in the early detection of meningeal involvement. The systematic and sequential exclusion of infectious and malignant causes is a critical step in guiding clinical suspicion toward an underlying systemic autoimmune disease. **Conclusion:** A comprehensive understanding of the full clinical spectrum of systemic lupus erythematosus, particularly rare neuropsychiatric presentations such as aseptic meningitis, is vital for ensuring timely immunological screening, early therapeutic intervention, and the optimization of patient outcomes.*

Keywords: Systemic lupus erythematosus, aseptic meningitis, neuropsychiatric SLE (NPSLE); Autoimmunity.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lupus ban đỏ hệ thống (SLE) là một bệnh lý tự miễn đa cơ quan phức tạp với phổ biểu hiện lâm sàng cực kỳ phong phú, việc chẩn đoán được dựa trên tiêu chuẩn phân loại điểm số của EULAR/ACR 2019 [1]. Trong đó, các tổn thương hệ thần kinh trung ương và ngoại biên- được gọi chung là biểu hiện tâm thần kinh (NPSLE)- đặc biệt đa dạng, từ đau đầu, rối loạn nhận thức nhẹ đến đột quỵ hay co giật [2]. Do tính chất không đồng nhất và sự chồng lấp triệu chứng của NPSLE, việc xác định căn nguyên tự miễn trên lâm sàng luôn là một thách thức lớn đối với các bác sĩ, đặc biệt khi tổn thương thần kinh xuất hiện đơn độc mà không đi kèm các dấu hiệu hệ thống rầm rộ khác. Thực tế này đòi hỏi phải có một sự kết nối chặt chẽ giữa việc nhận diện sớm các hội chứng thần kinh (cả thể lan tỏa lẫn khu trú) và việc đối chiếu nghiêm ngặt với tiêu chuẩn EULAR/ACR 2019 [1] nhằm tránh nguy cơ bỏ sót hoặc chậm trễ chẩn đoán.

Trong các thể lâm sàng của NPSLE, viêm màng não vô trùng là một biểu hiện cực kỳ hiếm gặp, với tỷ lệ dao động từ dưới 1% đến dưới 2,7% tùy theo các báo cáo y văn [2]. Chính vì sự hiếm gặp này, khi ghi nhận hình ảnh tổn thương màng não trên cộng hưởng từ (CHT) sọ não, các bác sĩ thường định hướng chẩn đoán đầu tiên đến căn nguyên nhiễm trùng thông thường thay vì một bệnh lý tự miễn hệ thống.

Ở ca bệnh dưới đây, bệnh nhân nhập viện chỉ với một lý do rất thông thường là đau đầu mơ hồ, dễ bị nhầm lẫn trong môi trường cấp cứu. Thông qua quy trình hội chẩn đa chuyên khoa kịp thời, loại trừ tuần tự các yếu tố nhiễm trùng, ác tính, kết hợp các xét nghiệm miễn dịch và phân loại theo tiêu chuẩn EULAR/ACR 2019 [1], bệnh nhân đã được xác định mắc SLE với biểu hiện viêm màng não vô trùng và đáp ứng với liệu pháp corticosteroid. Báo cáo này nhằm mô tả chi tiết ca bệnh đồng thời tổng hợp y văn nhằm cung cấp thêm thông tin về các triệu chứng dễ bỏ sót nhằm tối ưu hóa chiến lược tiếp cận chẩn đoán NPSLE trên lâm sàng.

II. BÁO CÁO CA BỆNH

Bệnh nhân nữ, 54 tuổi đến khám vì đau đầu nhiều tháng, điều trị nội khoa không giảm. Tiền sử bệnh lý hoàn toàn bình thường, không tăng huyết áp, chưa từng điều trị các bệnh lý tim mạch, sinh hiệu ổn định, không sốt. Khám lâm sàng: Bệnh nhân tỉnh, không có rối loạn nhận thức, không có các dấu hiệu kích thích màng não. Trên da bệnh nhân có các nốt thâm không rõ thời gian xuất hiện.

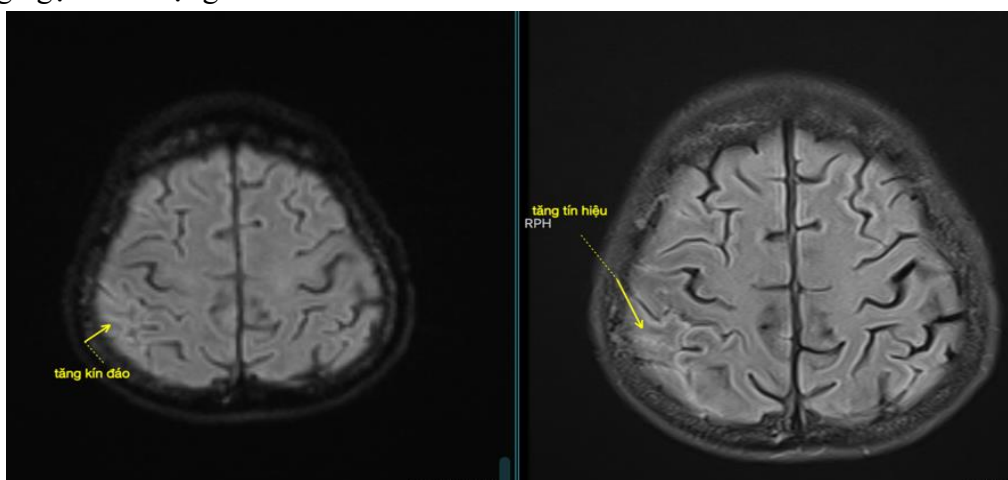
Bệnh nhân được chụp cộng hưởng từ (CHT) sọ não để tầm soát các nguyên nhân đau đầu đến từ hệ thần kinh trung ương. Kết quả CHT ban đầu nghi ngờ có hình ảnh bất thường màng mềm- màng nhện trên chuỗi xung FLAIR_FS ở bán cầu não phải (Hình 1). Sau đó bác sĩ chẩn đoán hình ảnh quyết định chụp thêm các chuỗi xung FLAIR_3D và tiêm thuốc tương phản gadolinium để củng cố chẩn đoán. Ngay ở xung FLAIR_3D trước tiêm

tương phản, các tổn thương của màng mềm ở bán cầu não phải thấy rõ rệt và rộng hơn đáng kể so với xung FLAIR_FS (Hình 2). Trên các chuỗi xung sau tiêm tương phản từ ghi nhận màng não ngấm thuốc tương phản mạnh, không thấy các dấu hiệu nghi ngờ của các ổ áp xe não- màng não. Các dấu hiệu hình ảnh hướng đến viêm màng não, tuy nhiên bệnh sử đau đầu kéo dài nhiều tháng và không có dấu hiệu kích thích màng não trên lâm sàng nên bệnh nhân được tư vấn xét nghiệm máu, dịch não tủy và tầm soát các loại ung thư có khả năng di căn màng não để làm rõ chẩn đoán.

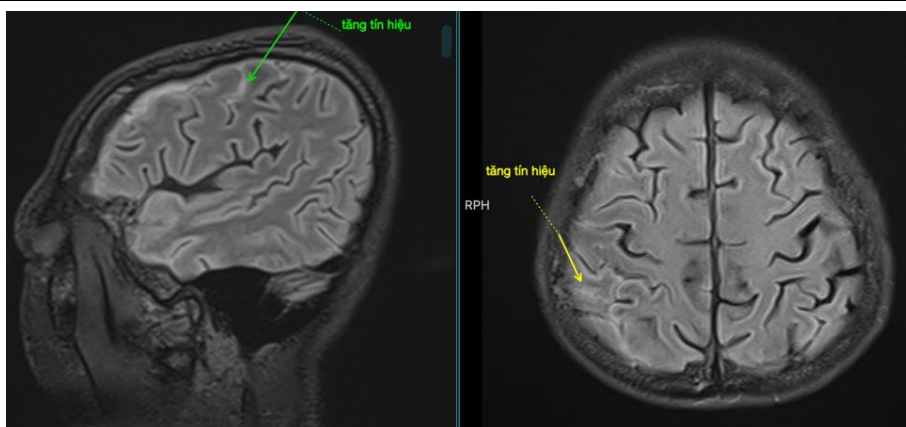
Xét nghiệm máu: Công thức máu cho thấy tình trạng giảm hồng cầu ($2,96 \times 10^{12}/L$) và tiểu cầu ($76,8 \times 10^9/L$), số lượng bạch cầu bình thường, CRP tăng (11,07 mg/L), pro-calcitonin bình thường. Các xét nghiệm về tình trạng tán huyết tự miễn ghi nhận tăng hồng cầu lưới (2,74%) đồng thời có Coombs test trực tiếp dương tính (++), bổ thể C4 giảm (6.4 mg/dL).

Xét nghiệm dịch não tủy (DNT) cho kết quả: Glucose 2,7 mmol/L, clorua 128,6 mmol/L, protein 0,38 g/L. Phết dịch não tủy chỉ hiện diện các tế bào vô định hình, không có tế bào ác tính trên mẫu thử. Kết quả AFB trực tiếp nhuộm Ziehl- Neelsen dịch não tủy không phát hiện trực khuẩn kháng axit- kháng cồn. Xét nghiệm máu HSV DNA genotype 1 và QuantiFERON TB- test âm tính. Kết quả nhuộm Gram và cấy dịch não tủy âm tính.

Kết quả cắt lớp vi tính (CLVT) ngực bụng ghi nhận rất nhiều hạch lớn ở vùng nách, trung thất, trong ổ bụng và vùng bẹn kèm theo hình ảnh thâm nhiễm mỡ quanh các hạch (Hình 3). Trên hình ảnh cắt lớp vi tính, các hạch này ngấm thuốc đồng nhất, không thấy tăng sinh ngoài hạch, bên cạnh đó CLVT cũng không phát hiện tổn thương nghi ngờ ác tính ở lồng ngực và ổ bụng.

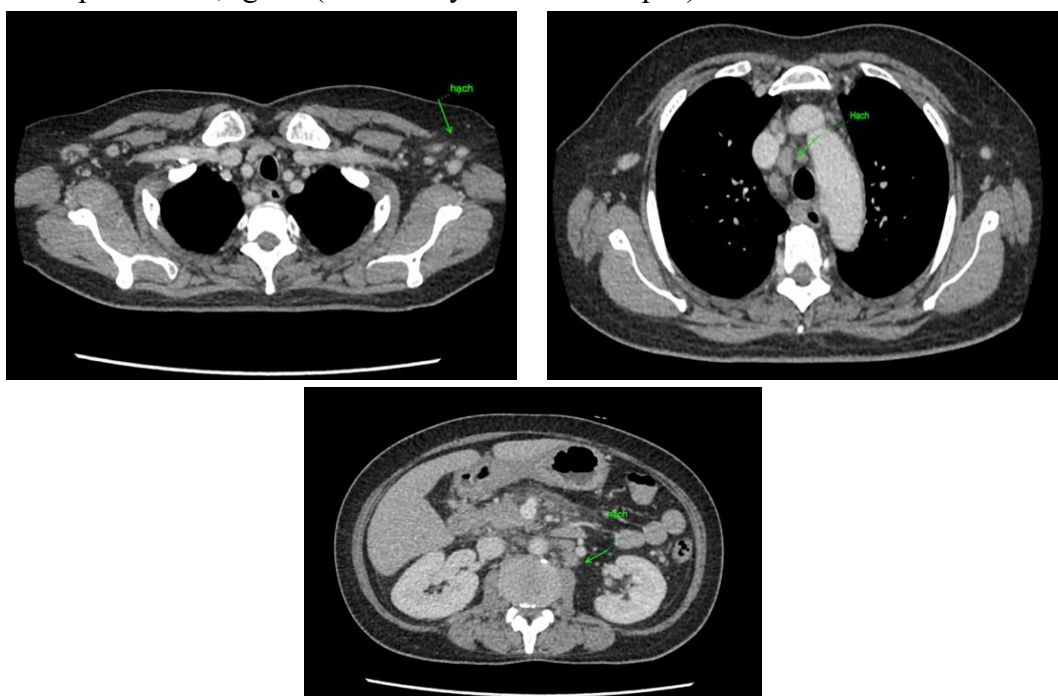


Hình 1. Tăng tín hiệu màng mềm trên xung FLAIR_FS (bên phải), trong khi đó tín hiệu trên hình ảnh khuếch tán tăng kín đáo hơn (Nguồn: BV Vinmec Central Park)

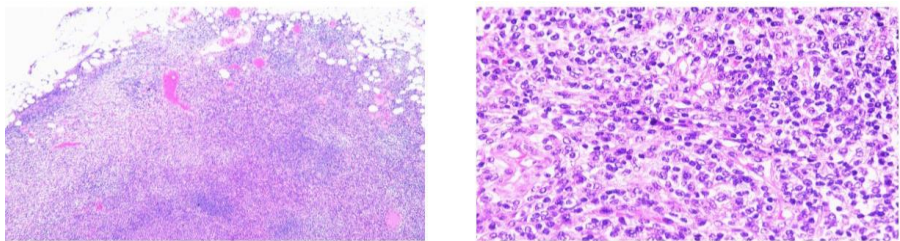


Hình 2. Tăng tín hiệu màng mềm trên xung FLAIR_FS (bên phải) được biểu hiện rõ ràng hơn trên xung FLAIR_3D trước tiêm tương phản. Tính chất hình ảnh gợi ý tổn thương viêm của màng não (Nguồn: BV Vinmec Central Park)

Tổng hợp các đặc điểm hình ảnh và xét nghiệm đã có, khả năng tổn thương di căn màng não được loại trừ, các bệnh lý hệ thống toàn thân gây viêm hệ thống được nghĩ đến bao gồm lupus ban đỏ hệ thống, các bệnh lý viêm liên quan đến yếu tố miễn dịch IgG4. Tuy nhiên để đảm bảo tính chắc chắn của chẩn đoán hạch nách trái có kích thước lớn nhất được sinh thiết trọn, kết quả mô bệnh học và hóa mô miễn dịch, sinh học phân tử cho thấy đây là hạch viêm không điển hình (Hình 4). Xét nghiệm máu của bệnh nhân cho kết quả, giảm số lượng tiểu cầu, bổ thể C4, tăng hồng cầu lưới, kèm theo các dấu ấn viêm ở mức thấp, trên da có các phát ban dạng đĩa (discoid erythematosus lupus) kích thước nhỏ.



Hình 3. Nhiều hạch ở vùng nách hai bên, trung thất, hạch ổ bụng. Các hạch ngấm thuốc mạnh và đồng nhất, xung quanh có thâm nhiễm mỡ. Các đặc điểm hình ảnh của hạch không gợi ý đến bệnh lý ác tính. Không phát hiện tổn thương nghi ung thư nguyên phát trên cắt lớp vi tính (Nguồn: BV Vinmec Central Park).



III. KẾT LUẬN/ CONCLUSION:

HẠCH NÁCH, TRÁI, SINH THIẾT TRỌN (22/10/2024):
HẠCH VIÊM TĂNG SÂN VÙNG LIÊN NANG KHÔNG ĐIỂN HÌNH,
KHÔNG LOẠI TRỪ LYMPHOMA HOẶC VIÊM HẠCH TRONG BỆNH LÝ LIÊN QUAN ĐẾN IGG4
KẾT QUẢ HMMD (28/10/2024):
- CD3 (+) VÀ CD20 (+) VÙNG LIÊN NANG, LOẠI TRỪ LYMPHOMA
- IGG4 : 3-4 IGG4(+) TƯỜNG BÀO / QTX40 (HPF) LOẠI TRỪ CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ LIÊN QUAN IGG4.
KẾT LUẬN: HẠCH VIÊM TĂNG SÂN VÙNG LIÊN NANG,
LOẠI TRỪ LYMPHOMA VÀ BỆNH LÝ LIÊN QUAN IGG4

Hình 4. Giải phẫu bệnh hạch nách trái. Sau khi nhuộm hóa mô miễn dịch, hạch viêm không điển hình được khẳng định, loại trừ hoàn toàn lymphoma, các bệnh lý liên quan đến IgG4 (Nguồn: BV Vinmec Central Park)

Từ các dấu hiệu trên, bệnh nhân được hội chẩn đa chuyên khoa, tim mạch, ung bướu, miễn dịch và chẩn đoán hình ảnh, kết hợp các xét nghiệm đặc hiệu cho lupus ban đỏ hệ thống chúng tôi nhận thấy biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng phù hợp với bệnh cảnh lupus ban đỏ hệ thống, đạt 11 điểm theo tiêu chuẩn EULAR/ACR 2019 (Bảng 1). Với các bằng chứng lâm sàng và cận lâm sàng ủng hộ, các bác sĩ chuyên khoa miễn dịch dị ứng đã tiến hành khởi trị theo phác đồ phối hợp methylprednisolon tĩnh mạch liều 500 mg/ngày trong 3 ngày đầu rồi giảm liều dần sau đó, phối hợp với hydroxychloroquine 200- 400 mg/ngày và mycophenolate mofetil (Cellcept) 1000 mg/ngày sau đó tăng dần đến 2000 mg/ngày. Sau bốn tuần được chẩn đoán và điều trị đúng nguyên nhân, triệu chứng đau đầu của bệnh nhân giảm đáng kể. Sau sáu tháng điều trị với phác đồ giảm dần liều corticosteroid, bệnh nhân không còn đau đầu, số lượng tiểu cầu và bổ thể C4 trở về ngưỡng bình thường ($212 \times 10^9/L$ với tiểu cầu và 18,7 mg/dL với bổ thể C4). Bệnh nhân được tiếp tục theo dõi chặt chẽ về hiệu quả điều trị và các biến chứng trong các lần thăm khám sau đó.

Bảng 1. Bảng tiêu chuẩn chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống theo EULAR/ACR 2019

Miền phân loại	Tiêu chuẩn thành phần	Điểm	Kết quả
Tiêu chuẩn đầu vào: Kháng thể kháng nhân (ANA) dương tính với hiệu giá $\geq 1:80$ trên tế bào Hep-2 hoặc xét nghiệm tương đương dương tính ít nhất một lần.			Dương tính (Pattern: Speckled)
Toàn thân	Sốt	2	0
Huyết học	Giảm bạch cầu	3	0
	Giảm tiểu cầu	4	4 $76.8 \times 10^9/L$ (14/10/2024)
	Tán huyết miễn dịch tự miễn	4	4 Hồng cầu lưới 2.74% (15/10/2024)
Thần kinh - Tâm thần	Sảng	2	0
	Loạn thần	3	0
	Co giật	5	0
Da niêm mạc	Rụng tóc không sọc	2	0
	Loét miệng	2	0
	Lupus da bán cấp/Lupus đĩa	4	4
	Lupus da cấp tính	6	0

Miền phân loại	Tiêu chuẩn thành phần	Điểm	Kết quả
Thanh mạc	Tràn dịch màng phổi/màng ngoài tim	5	0
	Viêm màng ngoài tim cấp	6	0
Cơ xương khớp	Tổn thương khớp	6	0
Thận	Protein niệu > 0.5 g/24 giờ	4	0
	Viêm thận lupus nhóm II hoặc V	8	0
	Viêm thận lupus nhóm III hoặc IV	10	0
Kháng thể antiphospholipid	Kháng thể kháng Cardiolipin/kháng thể anti- β 2gp/kháng đông lupus dương tính	2	0
Protein bổ thể	Giảm nồng độ bổ thể C3 HOẶC C4	3	3 C3: 96.9 mg/dL - C4: 6.4 mg/dL
Protein bổ thể	Giảm nồng độ bổ thể cả C3 VÀ C4	4	0
Kháng thể đặc hiệu SLE	anti-dsDNA hoặc anti-Smith (Sm) dương tính	6	0

III. BÀN LUẬN

Biểu hiện lâm sàng của SLE rất đa dạng và thường mơ hồ, gây nhiều khó khăn cho tiếp cận chẩn đoán và điều trị ban đầu. Viêm màng não vô trùng ở bệnh nhân SLE có đặc điểm DNT dễ nhầm lẫn với các căn nguyên nhiễm trùng hoặc di căn màng não (tăng tế bào đơn nhân, tăng protein, glucose bình thường) [3]. Trong thực hành, chẩn đoán biểu hiện thần kinh của SLE chỉ được đặt ra sau khi loại trừ các nguyên nhân nguy hiểm khác và đối chiếu với tiêu chuẩn của EULAR/ACR 2019 [1], khiến hầu hết bệnh nhân phải trải qua quy trình tầm soát kéo dài [4].

Cơ chế bệnh sinh của viêm màng não vô trùng trong SLE chưa hoàn toàn rõ ràng, được cho là kết hợp giữa tổn thương thiếu máu và phản ứng tự miễn, với sự tham gia của các tự kháng thể và chất trung gian viêm ảnh hưởng lên màng não, hệ glymphatic, hàng rào máu - não và máu - DNT [5]. Các giả thiết nổi bật bao gồm sự hình thành và lắng đọng phức hợp miễn dịch DNA - anti-dsDNA tại đám rối mạch mạc kèm giảm bổ thể DNT trong đợt cấp [8], hoặc phản ứng viêm mạch qua trung gian tự kháng thể. Ngoài ra, viêm màng não vô trùng do thuốc (NSAID, hydroxychloroquine, IVIG, OKT3) cũng là một nguyên nhân cần cân nhắc phân biệt [4]. Mặc dù anti-dsDNA là một dấu ấn huyết thanh kinh điển của SLE, sự âm tính của kháng thể này không loại trừ chẩn đoán NPSLE. Trong nhiều trường hợp, viêm màng não vô trùng hoặc đau đầu là triệu chứng đầu tiên đưa bệnh nhân đến viện. Ở giai đoạn sớm này, các biểu hiện toàn thân chưa rõ ràng và chỉ số anti-dsDNA huyết thanh chưa kịp gia tăng. Việc chẩn đoán xác định SLE lúc này sẽ phụ thuộc vào việc hội đủ các tiêu chuẩn khác theo tiêu chuẩn EULAR/ACR 2019.

Sự xuất hiện của viêm màng não vô trùng đơn độc mà không đi kèm tổn thương nhu mô não trong bệnh cảnh NPSLE có thể được giải thích qua các cơ chế như sau: Đầu tiên là sự khác biệt giữa các hàng rào bảo vệ não, hệ thần kinh trung ương được bảo vệ bởi hàng rào máu não, hàng rào máu-dịch não tủy (BCSFB - tại đám rối mạch mạc) và hàng rào màng não. Viêm màng não vô trùng chủ yếu tấn công vào BCSFB và hàng rào màng não, gây ra các triệu chứng lâm sàng (nhức đầu, cứng cổ) và thay đổi dịch não tủy mà không nhất thiết phải phá vỡ hoàn toàn hàng rào máu não để xâm nhập vào nhu mô [2], [5]. Tiếp theo là do tình trạng viêm trong hội chứng này thường chỉ giới hạn ở các lớp màng não và khoang chứa dịch não tủy [3], [8]. Vì viêm không đi kèm với tình trạng viêm mạch sâu trong các

tiểu động mạch nhu mô hoặc không gây ra các huyết khối tắc mạch lớn, nên sẽ không có các ổ nhồi máu, xuất huyết hay hủy myelin trong mô não [2], [5]. Cuối cùng là cơ chế ngấm thuốc trên CHT có thuốc tương phản, sự bất thường thường chỉ biểu hiện là tình trạng ngấm thuốc màng não rõ rệt trong các rãnh não, phản ánh sự rò rỉ thuốc cản quang vào khoang dịch não tủy do tăng tính thấm mạch máu màng não, trong khi cấu trúc nhu mô bên dưới vẫn được bảo tồn [5], [8]. Tóm lại viêm màng não vô trùng trong SLE là một quá trình viêm chủ yếu ảnh hưởng đến các khoang chứa dịch và hàng rào bảo vệ bề mặt não. Do hàng rào máu não có thể vẫn còn nguyên vẹn và các mạch máu sâu không bị tổn thương, bệnh nhân có thể có biểu hiện lâm sàng của viêm màng não rất nặng nề nhưng hình ảnh nhu mô não vẫn hoàn toàn bình thường [2], [4], [5].

Về hình ảnh học, CHT cung cấp nhiều thông tin giá trị hơn so với CLVT ở bệnh nhân NPSLE thông qua các chuỗi xung thường quy và nâng cao. Đặc biệt là với chuỗi xung FLAIR_3D trước và sau tiêm thuốc tương phản, nhờ vào độ phân giải không gian cao, cơ chế tạo ảnh đẳng hướng, độ tương phản rõ nét hơn giúp làm nổi bật các tổn thương màng não kín đáo. Lợi điểm này giúp tránh bỏ sót tổn thương và đánh giá đúng mức độ lan rộng của bệnh so với việc chỉ sử dụng hình ảnh 2D thông thường. Cộng hưởng từ khuếch tán sức căng (DTI) giúp chẩn đoán các tổn thương nhỏ của bó chất trắng thông qua chỉ số FA mà trên hình ảnh thường quy không thấy, hay CHT tưới máu động học giúp phát hiện các vùng thiếu máu não do viêm mạch hay bệnh lý mạch máu nhỏ [6]. Trong số các bệnh nhân NPSLE, có 75% trường hợp có bất thường trên CHT và 31-75% trong số đó có bất thường chất trắng, khoảng 3% bệnh nhân biểu hiện các tình trạng hủy myelin và hiếm hơn là viêm não tự miễn [2]. Tuy nhiên để thực hiện các kỹ thuật kể trên đòi hỏi máy CHT phải có từ lực cao (lý tưởng là 3 Tesla), phần mềm hậu xử lý, thời gian chụp tăng lên đáng kể là những hạn chế lớn làm giảm khả năng tiếp cận với những thông tin giá trị mà CHT mang lại cho bệnh nhân có NPSLE.

Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh lý tác động lên nhiều cơ quan, trong đó các biến chứng trên hệ thần kinh có thể xảy ra như hội chứng bệnh não phía sau có hồi phục (PRES), bệnh não chất trắng đa ổ tiến triển (PML), lymphoma hệ thần kinh trung ương nguyên phát (PCNSL) liên quan đến ức chế miễn dịch, bệnh não chất trắng nhiễm độc liên quan thuốc ức chế miễn dịch. Trên hình ảnh học, khó phân định được PRES và PML nếu tổn thương gặp chủ yếu ở phần sau của não, có một vài đặc điểm có thể sử dụng như: PRES thường diễn tiến cấp tính hơn PML và biểu hiện như đau đầu, mất thị lực, tăng huyết áp; PRES thường gây ra hiệu ứng khối, còn PML lại gây giảm thể tích nhu mô não [7].

Viêm màng não vô trùng trong bệnh cảnh lupus ban đỏ hệ thống trên hình ảnh học có các dấu hiệu tương tự với hình ảnh viêm màng não khác như dày và tăng tín hiệu màng mềm trên xung FLAIR_FS, màng não ngấm thuốc mạnh sau tiêm, đặc biệt xung FLAIR_3D rất nhạy với các tổn thương nhỏ và kín đáo của màng não. Trên chuỗi xung DWI, không thấy các ổ tụ mủ màng mềm như ở viêm màng não mủ là một đặc điểm gợi ý viêm màng não vô trùng, tuy nhiên tính chất này không đặc hiệu. Về kỹ thuật chụp CHT với các trường hợp viêm màng não, không có khác biệt với các protocol tiêm thuốc thường quy nhưng để tăng độ nhạy thì cần bổ sung chuỗi xung FLAIR_FS sau tiêm thuốc hoặc lý tưởng nhất là FLAIR_3D sau tiêm thuốc [8]. Trường hợp lâm sàng đề cập trong bài báo cáo này vào viện vì triệu chứng đau đầu không đặc hiệu, sự phối hợp đa chuyên khoa và áp dụng các chuỗi xung CHT tối ưu chính là chìa khóa để tìm ra chẩn đoán và khởi động điều trị kịp thời cho bệnh nhân. Tuy vậy, việc đi đến chẩn đoán cuối cùng đã phải trải qua nhiều bước phức tạp như các xét nghiệm miễn dịch có giá thành cao, phẫu thuật bóc hạch làm hóa mô miễn dịch để loại trừ ung thư di căn và các

bệnh lý tự miễn khác là những hạn chế của quá trình chẩn đoán và điều trị do tần suất rất thấp của viêm màng não vô trùng trong lupus ban đỏ hệ thống.

IV. KẾT LUẬN

Chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống ở bệnh nhân khởi phát với triệu chứng tâm thần kinh và đặc biệt là viêm màng não vô trùng còn là thách thức. Trước tiên cần phải loại trừ các nguyên nhân nghiêm trọng hơn như viêm màng não nhiễm trùng, di căn, rối loạn chuyển hóa, tác dụng phụ của thuốc trước khi nghĩ đến NPSLE [9]. Cần đưa SLE vào danh mục chẩn đoán phân biệt đối với các trường hợp viêm màng não vô trùng kéo dài, dù bệnh nhân chưa có tiền sử bệnh lý tự miễn trước đó. Kỹ thuật cộng hưởng từ với các chuỗi xung nâng cao (như FLAIR 3D) đóng vai trò then chốt trong việc phát hiện các tổn thương màng não kín đáo, giúp định hướng chẩn đoán chính xác. Tiếp cận đa chuyên khoa là chìa khóa vàng để tối ưu hóa quy trình chẩn đoán, giảm thiểu sai sót và khởi động điều trị đích (corticosteroid) kịp thời, từ đó cải thiện đáng kể chất lượng sống cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, *et al.* 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol.* 2019.71(9), 1400-1412, doi:10.1136/annrheumdis-2018-214819.
2. Ota Y, Srinivasan A, Capizzano AA, *et al.* Central Nervous System Systemic Lupus Erythematosus: Pathophysiologic, Clinical, and Imaging Features. *Radiographics.* 2022. 42(1), 212-232, doi.org/10.1148/rq.210045.
3. Jennekens FG, Kater L. The central nervous system in systemic lupus erythematosus. Part 1. Clinical syndromes: a literature investigation. *Rheumatology (Oxford).* 2002. 41(6), 605-618, doi: 10.1093/rheumatology/41.6.605.
4. Irby IT, Leja P, Manning D, *et al.* Aseptic Meningitis and Depression: The Neuropsychiatric Manifestations of a Patient with Systemic Lupus Erythematosus. *Cureus.* 2019. 11(8), e5424, doi.org/10.7759/cureus.5424.
5. Stock AD, Gelb S, Pasternak O, *et al.* The blood brain barrier and neuropsychiatric lupus: new perspectives in light of advances in understanding the neuroimmune interface. *Autoimmun Rev.* 2017. 16(6), 612-619, doi.org/10.1016/j.autrev.2017.04.008.
6. Jung RE, Caprihan A, Chavez RS, *et al.* Diffusion tensor imaging in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *BMC Neurol.* 2010. 10, 65, doi.org/10.1186/1471-2377-10-65.
7. Bertsias GK, Ioannidis JP, Aringer M, *et al.* EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. *Ann Rheum Dis.* 2010. 69(12), 2074-2082, doi.org/10.1136/ard.2010.130476.
8. Fukuoka H, Hirai T, Okuda T, *et al.* Comparison of the added value of contrast-enhanced 3D fluid-attenuated inversion recovery and magnetization-prepared rapid acquisition of gradient echo sequences in relation to conventional postcontrast T1-weighted images for the evaluation of leptomeningeal diseases at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010. 31(5), 868-873, doi.org/10.3174/ajnr.a1937.
9. Jeltsch-David H, Muller S. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: pathogenesis and biomarkers. *Nat Rev Neurol.* 2014. 10(10), 579-596, doi.org/10.1038/nrneurol.2014.148.