

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ MÔ BỆNH HỌC CỦA BỆNH VIÊM CƠ VÔ CĂN

Phan Đặng Anh Thu*, Lê Trí Sĩ**, Phan Hoàng Phương Khanh***,
Ngô Quốc Đạt*, Nguyễn Ngọc Khánh Linh*

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh viêm cơ vô căn (Idiopathic Inflammatory Myopathies – IIMs), còn được gọi là viêm cơ, là một nhóm bệnh không đồng nhất do các rối loạn tự miễn cấp đến mạn tính có triệu chứng ở cơ và ngoài cơ với nhiều biểu hiện lâm sàng, đáp ứng điều trị và tiên lượng khác nhau. **Mục tiêu:** Mô tả một số đặc điểm lâm sàng và mô bệnh học có giá trị chẩn đoán và phân loại IIMs. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Phương pháp nghiên cứu hồi cứu, mô tả báo cáo hàng loạt ca trên 46 trường hợp sinh thiết cơ được chẩn đoán bệnh viêm cơ tại Bộ Môn Giải Phẫu Bệnh - Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh trong khoảng thời gian 01/01/2019 – 31/06/2022. **Kết quả:** Tuổi chẩn đoán trung bình là 45,53 ± 17,3 tuổi; tỷ lệ nữ : nam là 2,29:1. 73,9% trường hợp yếu cơ, ưu thế vùng gốc chi. Nồng độ CK trong máu trung bình là 4472,96 ± 4189,42 U/L. 2,8% không có bất thường trên điện cơ và 97,2% có bất thường trên điện cơ. MSA chiếm tỷ lệ cao nhất là anti-SRP (18,8%) tiếp theo là anti-HMGCR (12,5%) và MAA có tần suất cao nhất là anti-Ro (18,8%). 34 ca (73,9%) có thâm nhiễm các tế bào viêm vào mô cơ. Không có ca bệnh nào hiện diện không bào viền (rimmed vacuole). Hình ảnh hoại tử sợi cơ 28/46 ca (60,9%), thực bào sợi cơ (myophagocytosis) 15/46 ca (32,6%) và 5/46 ca bệnh (10,9%) có hình ảnh teo quanh bó (perifascicular atrophic fiber). **Kết luận:** Chẩn đoán IIMs và phân nhóm cần dựa trên sự kết hợp các triệu chứng lâm sàng, men cơ, huyết thanh học, điện cơ, hình ảnh học và mô bệnh học.

Từ khóa: bệnh viêm cơ vô căn, không bào viền, thực bào sợi cơ, teo quanh bó

SUMMARY

A STUDY ON CLINICAL AND HISTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF IDIOPATHIC INFLAMMATORY MYOPATHIES

Background: Idiopathic inflammatory myopathies (IIMs), also known as myositis, are a heterogeneous group of chronic autoimmune conditions affecting the muscles and extra muscle tissues/ organs with varying clinical manifestations, treatment responses and prognosis. **Objectives:** This study aimed to describe the clinical and histopathology in the diagnosis of

idiopathic inflammatory myopathies and sub-groups classification. **Materials and methods:** Retrospective, descriptive case series. A total of 46 patients were diagnosed with IIMs at the Department of Pathology, University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh city from January 1st, 2019, to June 31st, 2022. **Results:** The mean age at diagnosis of IIMs was 45.53 ± 17.3 years old; the male ratio was 2.29:1. 73.9% of cases presented muscle weakness, primarily proximal extremities. The average blood CK concentration was 4472.96 ± 4189.42 U/L. 2.8% of patients showed no abnormalities on electromyography, and 97.2% presented abnormalities. The highest percentage of MSA was anti-SRP (18.8%), followed by anti-HMGCR (12.5%), and the highest frequency of MAA was anti-Ro (18.8%). Thirty-four cases (73.9%) had infiltration of inflammatory cells in endomysium. There were no cases with rimmed vacuole. Muscle fiber necrosis was observed in 28/46 cases (60.9%), myophagocytosis in 15/46 cases (32.6%) and perifascicular atrophic fiber 5/46 cases (10.9%). **Conclusions:** Diagnosis of IIMs and subtype should be based on clinical symptoms, muscle enzymes, serological tests, electromyography, imaging and histopathology.

Keywords: Idiopathic inflammatory myopathies, rimmed vacuole, myophagocytosis, perifascicular atrophic fiber

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo những bảng phân loại kinh điển thì IIMs bao gồm 5 phân nhóm: viêm da cơ (Dermatomyositis – DM), viêm đa cơ (Polymyositis – PM), viêm cơ thể vùi (Inclusion Body Myositis – IBM), bệnh cơ hoại tử qua trung gian miễn dịch (Immune-mediated Necrotizing Myopathy – IMNM) và viêm cơ không đặc hiệu. Với sự phát triển của khoa học, cơ chế bệnh sinh của IIMs đã được khẳng định là do rối loạn tự miễn, các loại tự kháng thể đặc hiệu cho những phân nhóm khác nhau đã được xác định, ngoài 5 phân nhóm đã đề cập còn bổ sung thêm hội chứng antisynthetase (Anti-synthetase Syndrome – ASS) và viêm cơ kết hợp (overlap myositis – OM). Việc phân loại chính xác phân nhóm rất quan trọng vì con đường sinh bệnh học của chúng khác nhau nên đáp ứng khác nhau với điều trị, một số phân nhóm có thể đáp ứng tốt với các liệu pháp ức chế miễn dịch.

Tại Việt Nam, rất ít các nghiên cứu về bệnh viêm cơ vô căn, hỗ trợ chẩn đoán bằng sinh thiết cơ vẫn rất mới mẻ và xây dựng quy trình tiếp

*Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

** Trung tâm thần kinh, Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

***Bệnh viện Chuyên khoa Ngoại thần kinh quốc tế

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Ngọc Khánh Linh

Email: nklinh13@gmail.com

Ngày nhận bài: 26.7.2022

Ngày phản biện khoa học: 21.9.2022

Ngày duyệt bài: 28.9.2022

cận chẩn đoán từ lâm sàng đến giải phẫu bệnh còn nhiều thách thức. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này với mục tiêu khảo sát đặc điểm lâm sàng và mô bệnh học của bệnh viêm cơ vô căn.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu trên 46 trường hợp được chẩn đoán viêm cơ tại Bộ Môn Giải Phẫu Bệnh - Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh từ 01/01/2019 – 31/06/2022. Tiêu chuẩn chọn mẫu là các trường hợp có chẩn đoán viêm cơ trên lâm sàng đáp ứng đủ theo tiêu chuẩn phân loại EULAR 2017 với xác suất > 55% (mức độ chắc chắn và mức độ có khả năng). Mẫu sinh thiết cơ được cố định lạnh tức thì với Nitơ lỏng và isopentane, sau đó thực hiện các phép nhuộm Hematoxyline & Eosine, Gomori Trichrome biến đổi, PAS, NADH. Các thông tin lâm sàng: tuổi, giới tính, triệu chứng lâm sàng tại cơ và ngoài cơ, nồng độ Creatine phosphokinase (CK) trong máu, kết quả điện cơ, tự kháng thể được ghi nhận từ phiếu chỉ định làm xét nghiệm giải phẫu bệnh. Trên mô bệnh học, chúng tôi khảo sát hình ảnh thâm nhập tế bào viêm trong mô cơ, vị trí phân bố tế bào viêm, hình ảnh teo quanh bó, hoại tử, thực bào và không bào viêm.

Xử lý số liệu. Dữ liệu thô được quản lý và mã hoá bằng phần mềm Microsoft Excel phiên bản 16.38. Dữ liệu sau khi mã hoá được xử lý bằng phần mềm thống kê R phiên bản 2022.

Y Đức. Nghiên cứu đã được xét duyệt thông qua và cho phép tiến hành theo quyết định số 173/HĐĐĐ-ĐHYD chấp thuận ngày 21/02/2022 của Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y Sinh học Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm lâm sàng của bệnh cơ viêm.

Tuổi chẩn đoán trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu là $45,53 \pm 17,3$ tuổi với trường hợp tuổi mắc bệnh nhỏ nhất là 10 tuổi và lớn nhất là 74 tuổi. Đa số các ca bệnh gặp ở độ tuổi trên 40 tuổi (66,7%), nhóm tuổi có tỷ lệ cao nhất là 50 – 59 tuổi (26,7%) và nhóm tuổi thấp nhất là 20 – 29 tuổi (6,7%). Nữ giới chiếm 69,6%, nam giới 30,4%. Tỷ số nữ : nam là 2,29:1.

Số lượng và tỷ lệ các phân nhóm IIMs (n=46), sắp xếp theo thứ tự từ cao đến thấp: 17 IMNM (37%), 14 DM (30,4%), 7 PM (15,2%), 4 không đặc hiệu (8,7%), 2 ASS (4,3%) và 2 OM (4,3%).

Ghi nhận 5 trường hợp viêm cơ thanh thiếu niên (juvenile IIMs – jIIMs) < 20 tuổi (phổ tuổi 10 – 17 tuổi) với chẩn đoán 2 DM, 2 ASS và 1 viêm cơ không đặc hiệu.

a. Triệu chứng lâm sàng. 34/46 trường

hợp (73,9%) ghi nhận yếu cơ. Trong 34 trường hợp này, yếu cơ ưu thế gốc chi là 30 ca chiếm tỷ lệ 88,2%, yếu cơ ở cả gốc chi và ngọn chi là 4 ca chiếm 11,8% và không có ca bệnh nào yếu cơ ưu thế ngọn chi. Và 14/46 bệnh nhân (30,4%) được ghi nhận lại sức cơ, sức cơ chủ yếu phân bố ở 3 mức 2/5, 3/5 và 4/5; không trường hợp nào sức cơ 0/5, 1/5 và 5/5.

Triệu chứng ngoài cơ đặc trưng cho DM là các sang thương da, ở những bệnh nhân DM quan sát thấy có 7/14 ca (50%) có phát ban da kiểu DM (trong đó 2 ca có sẩn Gottron, 1 ca ban dạng Heliotrope và 1 ca phát ban vùng cổ ngực – dấu V). 4 ca không phải DM có triệu chứng ở da nhưng đa số các sang thương này là dạng đỏ da không điển hình (1 OM, 1 IMNM và 1 viêm cơ không đặc hiệu), có 1 trường hợp sẩn Gottron ở bệnh nhân ASS.

Ghi nhận 2 ca bệnh IIMs có kèm bệnh lý ác tính là ung thư vú và ung thư đại tràng, cả 2 trường hợp này đều là DM.

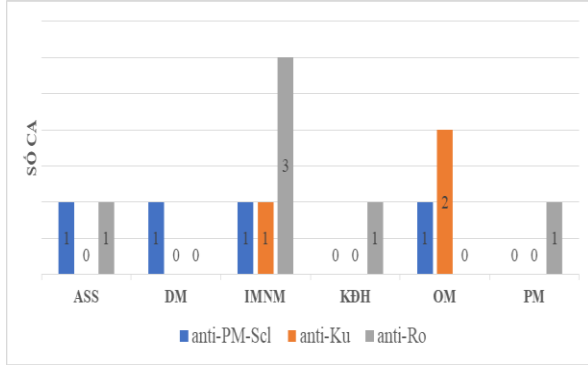
b. Nồng độ Creatine phosphokinase (CK) trong máu. 40/46 ca bệnh (87%) thực hiện xét nghiệm đánh giá nồng độ CK trong máu. Trong 40 ca bệnh có 4 bệnh nhân (10%) kết quả nồng độ CK bình thường (mức tham chiếu < 171 U/L) và 36 bệnh nhân (90%) nồng độ CK cao. 4 trường hợp CK bình thường gồm: 1 DM, 1 PM, 1 IMNM và 1 viêm cơ không đặc hiệu. Nồng độ CK trung bình 40 trường hợp là $4472,96 \pm 4189,42$ U/L với nồng độ thấp nhất 31,9 U/L, cao nhất 14332 U/L và trung vị là 3188,93 U/L.

c. Điện cơ (EMG). 36/46 ca bệnh (78,3%) được ghi điện cơ. Trong 36 ca bệnh có 1 bệnh nhân (2,8%) không nhận thấy bất thường trên EMG và 35 bệnh nhân (97,2%) có bất thường trên EMG. Tất cả các trường hợp bất thường (35/35 ca) được mô tả tương tự nhau, đều có sự xuất hiện hình ảnh MUAPs của bệnh cơ nhỏ, hẹp, đa pha và kết tập sớm. Ca bệnh duy nhất không bất thường trên EMG thuộc phân nhóm IMNM.

d. Tự kháng thể (MAA – Myositis Associated Autoantibody, MSA – Myositis Specific Antibody). 32/46 bệnh nhân (69,6%) có kết quả xét nghiệm tự kháng thể. Trong 32 trường hợp thực hiện xét nghiệm có 21 ca (65,6%) dương tính (MSA và/ hoặc MAA) và 11ca (34,4%) âm tính. Tỷ lệ MSA (%) dương tính là 50% tổng số ca được thực hiện xét nghiệm và tỷ lệ MSA (%) dương tính là 28,1%.

Ghi nhận các kháng thể MSA: anti-Jo1, anti-EJ, anti-PL7, anti-Mi2, anti-TIF1, anti-MDA5, anti-SRP và anti-HMGCR; cách kháng thể MAA: anti-PM-Scl, anti-Ku và anti-Ro (Bảng1). Loại MSA có

tần suất biểu hiện cao nhất là anti-SRP (18,8%), tiếp theo là anti-HMGCR (12,5%) và cả 2 đều đặc hiệu cho IMNM. Sắp xếp các MAA theo tỷ lệ dương tính từ cao đến thấp: anti-Ro (18,8%), anti-PM-Scl (12,5%) và anti-Ku (9,4%) (Bảng 1)



Biểu đồ 1: Phân bố MAA trong từng phân nhóm IIM

Bảng 1: Các tự kháng thể và tần suất biểu hiện.

Tự kháng thể	Số ca	Tự kháng thể	Số ca
anti-Jo1	1 (3,1%)	anti-SRP	6 (18,8%)
anti-EJ	2 (6,3%)	anti-HMGCR	4 (12,5%)
anti-PL7	1 (3,1%)	anti-PM-Scl	4 (12,5%)
anti-Mi2	3 (9,4%)	anti-Ku	3 (9,4%)
anti-TIF1	2 (6,3%)	anti-Ro	6 (18,8%)
anti-MDA5	1 (3,1%)	N=32	

Có những bệnh nhân dương tính với nhiều tự kháng thể: 4 trường hợp (12,5%) dương tính hơn 1 MAA, 3 trường hợp (9,4%) dương tính hơn

1 MSA và 4 trường hợp (12,5%) cùng hiện diện MSA và MAA.

Các MAA không đặc hiệu cho IIMs, 1 loại MAA có thể biểu hiện ở nhiều phân nhóm IIMs (Biểu đồ 1). Anti-Ro xuất hiện ở các phân nhóm: 3 IMNM, 1 ASS, 1 PM và 1 viêm cơ không đặc hiệu. Anti-PM-Scl phân bố ở ASS, DM, IMNM, OM với mỗi phân nhóm 1 ca. Anti-Ku biểu hiện ở 1 IMNM và 2 OM.

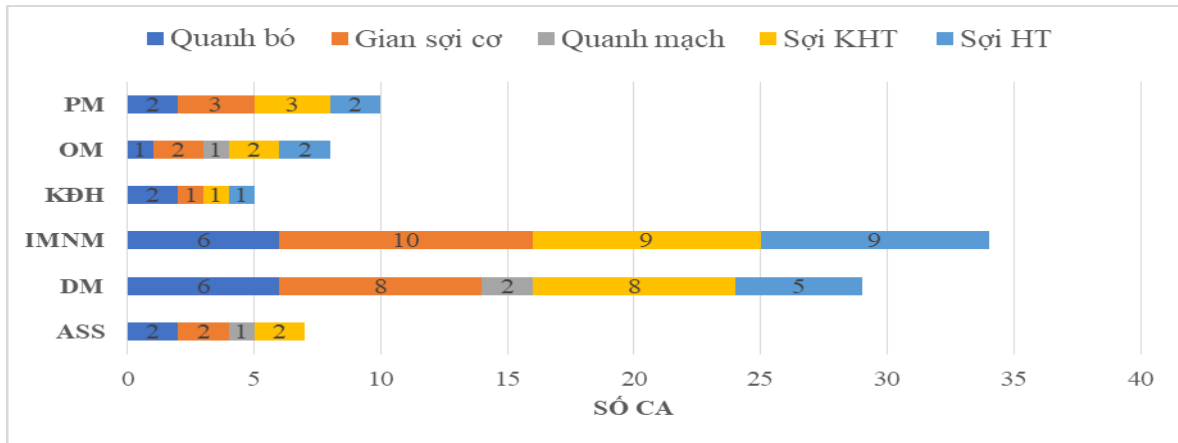
3. Mô bệnh học

a. Thâm nhập tế bào viêm. Trong 46 ca bệnh được đưa vào nghiên cứu, quan sát thấy 34 ca (73,9%) có thâm nhiễm tế bào viêm vào mô cơ. Loại tế bào viêm phổ biến là lymphô bào và đại thực bào. Trong 34 ca bệnh, các tế bào viêm thâm nhiễm ở các vị trí: vùng quanh bó (perimysium), vùng gian sợi cơ (endomysium), quanh mạch máu và trong sợi cơ (sợi cơ không hoại tử và sợi cơ hoại tử) (Bảng 2).

Bảng 2: Vị trí phân bố của các tế bào viêm trong bệnh viêm cơ.

Vị trí	Số ca	Tỷ lệ (%)
Vùng quanh bó	19	55,9
Vùng gian sợi cơ	26	76,5
Quanh mạch máu	4	11,8
Sợi cơ không hoại tử	25	73,5
Sợi cơ hoại tử	19	55,9

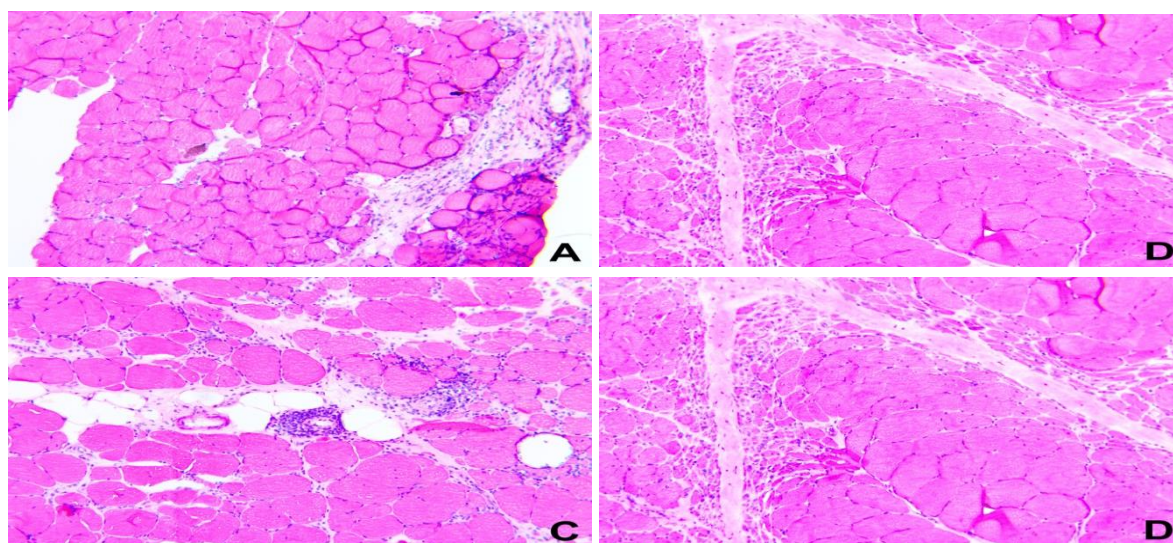
Tế bào viêm phân bố vùng quanh bó, vùng gian sợi cơ và trong các sợi cơ không hoại tử được quan sát thấy ở cả 6 phân nhóm nhưng tế bào viêm phân bố vùng quanh mạch chỉ hiện diện ở DM, ASS và OM.



Biểu đồ 2: Vị trí phân bố tế bào viêm theo từng phân nhóm IIM.

b. Hình ảnh mô học khác: Không có ca bệnh nào hiện diện không bào viền (rimmed vacuole). Hình ảnh hoại tử sợi cơ 28/46 ca (60,9%), thực bào sợi cơ (myophagocytosis) 15/46 ca (32,6%) và 2 hình ảnh này xuất hiện ở tất cả 6 phân nhóm IIMs.

5/46 ca bệnh (10,9%) có hình ảnh teo quanh bó (perifascicular atrophic fiber). Phân nhóm của 5 ca bệnh này là 3 DM và 2 ASS.



Hình 1: (A) Thấm nhập tế bào viêm đơn nhân ở vùng quanh bó. (B) Thấm nhập tế bào viêm đơn nhân ở vùng gian sợi cơ. (C) Thấm nhập tế bào đơn nhân quanh mạch máu. (D) Hình ảnh teo quanh bó cơ. (H&E, x100)

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này, 5 trường hợp < 20 tuổi (phổ tuổi 10 – 17 tuổi) gồm 2 DM, 2 ASS và 1 viêm cơ không đặc hiệu (3/5 bệnh nhân có kết quả MSA để khẳng định chẩn đoán). Theo Anne Schänzer¹ về jIIMs năm 2021 (n=15) phổ tuổi 9 – 17 tuổi với 9 DM (60%), tiếp theo là 4 ASS (26,7%) và 2 OM (13,3%). Nghiên cứu của Latika Gupta² trên dân số Ấn Độ ghi nhận 36 ca jIIMs, phổ tuổi 7 – 16 tuổi với 33 DM (91,7%) và còn lại là 3 OM (8,3%).

73,9% ghi nhận yếu cơ, đối chiếu với một vài nghiên cứu khác trên thế giới thì tỷ lệ bệnh nhân có triệu chứng yếu cơ ghi nhận được khá cao từ 66% đến 97%. Yếu cơ điển hình ở IIMs là đối xứng tiến triển ưu thế gốc chi ở cả chi trên và chi dưới, riêng IBM có sự khác biệt với yếu cơ không đối xứng ở cơ gấp các ngón tay và cơ duỗi gối.

Không có nhiều nghiên cứu thống kê nồng độ CK trung bình ở bệnh nhân IIMs, chỉ có vài báo cáo cho từng phân nhóm. Chúng tôi đưa ra hai nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thị Phương Thủy³ (2479,5 ± 5004,4 U/L) và Meulen⁴ (2681 ± 3691 U/L) để tham khảo và nhận thấy nồng độ CK dao động với biên độ rất rộng và cũng không có ngưỡng cut-off nào đặc hiệu cho bệnh viêm cơ mà chỉ đánh giá trong mức bình thường hay cao hơn giá trị bình thường.

Các bất thường trên EMG trong nghiên cứu của chúng tôi đều có kết luận là nghi ngờ bệnh cơ, bệnh cơ hoặc bệnh cơ do viêm, các mô tả chủ yếu là có hình ảnh MUAPs của bệnh cơ nhỏ, hẹp, đa pha và kết tập sớm. Hiện tượng các đơn

vị vận động (MUAPs) nhỏ, hẹp và đa pha được lý giải là do các sợi cơ bệnh có hoạt động điện kém và cần huy động nhiều sợi cơ hơn (muscle fibers recruitment - hiện tượng kết tập sợi cơ) để đạt được sức cơ cần thiết mà trước đó chỉ cần ít sợi lành cùng hoạt hóa. Trong giai đoạn mãn tính của bệnh cơ và đặc biệt là ở IIMs, MUAPs sẽ trở nên cao, rộng và đa pha do sự hủy hoại của các đầu mút thần kinh dẫn đến sự tái phân bố hay mọc chồi của các sợi thần kinh. Độ nhạy của EMG trong IIMs không phải là mục tiêu của nhiều nghiên cứu, trong ấn phẩm kinh điển của Bohan và Peter đã ghi rằng độ nhạy 89%, vì vậy EMG có thể bình thường trong IIMs, nghiên cứu này có 1 trường hợp IMNM không ghi nhận bất thường.

Tỷ lệ MSA dương tính thay đổi từ 40 – 60% (Bảng 3), chúng tôi ghi nhận tỷ lệ này là 50%; tỷ lệ biểu hiện của MAA khác nhau nhiều giữa các báo cáo từ 11%-71%, tỷ lệ của chúng tôi là 28,1%.

Bảng 3: Tỷ lệ MSA và MAA dương tính trong một vài nghiên cứu.

Nghiên cứu	Tỷ lệ MSA (%)	Tỷ lệ MAA (%)
Meulen và cs. ⁴	42% (n=108)	71% (n=149)
Latika Gupta và cs. ² (n=250)	64,2%	49,33%
Benzeeta Pinto và cs. ⁵ (n=86)		50%
Betteridge và cs. ⁶	42,9%	22,5%
Nguyễn Thị Phương Thủy ³ (n=151)	44%	11%
Nghiên cứu này (n=32)	50%	28,1%

Trong nghiên cứu này có 65,6% dương tính (MSA và/ hoặc MAA) và 34,4% âm tính, có 3 trường hợp cùng dương tính nhiều hơn 1 MSA và 4 trường hợp cùng hiện diện MSA và MAA. Nghiên cứu của Latika Gupta² trên dân số Ấn Độ, kết quả có 59,2% dương tính với MSA/ MAA (60,7% IIMs người lớn, 50% jIIMs), có 2 ca (0,8%) cùng biểu hiện nhiều hơn 1 MSA. Nghiên cứu của Betteridge⁶ ở 4 quốc gia Châu Âu có 61,5% bệnh nhân dương tính MSA/ MAA, có 3 trường hợp (0,2%) biểu hiện nhiều hơn 1 MSA và 98 trường hợp (6%) MSA cùng biểu hiện với MAA. Theo y văn MSA hầu như luôn luôn loại trừ lẫn nhau, sự tồn tại đồng thời của nhiều hơn 1 MSA ở cùng 1 bệnh nhân là rất hiếm gặp, ước tính 0,11% trường hợp IIMs. Một nghiên cứu ở Ý với 66 bệnh nhân da trắng đã báo cáo tỷ lệ tồn tại đồng thời nhiều hơn 1 MSA lên đến 16,7%. Chúng tôi ghi nhận có 4 trường hợp (12,5%) nhiều MAA cùng dương tính và một nghiên cứu khác ở Châu Âu cũng ghi nhận có 53 trường hợp (3,2%) nhiều MAA cùng hiện diện. Việc cùng biểu hiện của nhiều MAA phổ biến hơn cùng biểu hiện của nhiều MSA.

Bảng 4: Loại MSA có tỷ lệ cao nhất theo một vài nghiên cứu.

Nghiên cứu	Loại MSA	Tỷ lệ (%)
Chen và cs. ⁷ (Trung Quốc)	anti-MDA5	36,6%
Nguyễn Thị Phương Thủy ³ (Việt Nam)	anti-SRP	11%
Gupta và cs. ² (Ấn Độ)	anti-Jo1	10%
Betteridge và cs. ⁶ (Châu Âu)	anti-Jo1	18,7%
Nghiên cứu này	anti-SRP	18,8%

Trong các MAA, chúng tôi phát hiện được 3 loại kháng thể, sắp xếp theo tỷ lệ dương tính từ cao đến thấp là anti-Ro (18,8%), anti-PM-Scl (12,5%) và anti-Ku (9,4%). Tỷ lệ MAA dương tính chúng tôi báo cáo phù hợp với y văn, theo bài báo trong tạp chí y khoa được xuất bản năm 2021⁸ thì tần suất hiện diện trong IIMs của MAA là anti-Ro (10 – 40%), anti-PM-Scl (8 – 10%) và anti-Ku (< 2%), một nghiên cứu ở Châu Á anti-Ro (13%), anti-PM-Scl (4%) và anti-Ku (4%). Từ các dữ liệu vừa trình bày nhận thấy tỷ lệ dương tính và sự phổ biến MSA khác nhau tùy theo địa lý và chủng tộc, nhưng đối với MAA là tương tự nhau giữa các dân số trên thế giới.

Trong tiêu chuẩn phân loại EULAR mà chúng tôi áp dụng có 4 đặc điểm mô bệnh học với số điểm tương ứng: thâm nhập tế bào đơn nhân ở vùng quanh bó và/ hoặc quanh mạch (1,2 điểm), thâm nhập tế bào đơn nhân ở vùng gian sợi cơ

nhưng không xâm nhập vào trong sợi cơ (1,7 điểm), teo quanh bó (1,9 điểm) và không bào viên (3,1 điểm). Điểm càng cao càng tăng xác suất IIMs, có thể hiểu tiêu chí nào có điểm càng cao thì càng đặc hiệu cho viêm cơ.

Theo y văn các bất thường sợi cơ phân bố quanh bó bao gồm teo và hoại tử là các đặc điểm mô học điển hình của DM và cũng có thể gặp ở một số bệnh nhân ASS. Ghi nhận 5/46 ca (10,9%) có hình ảnh teo quanh bó trên mô bệnh học. Chẩn đoán lâm sàng trước khi thực hiện sinh thiết cơ của 5 ca bệnh này là 3 DM và 2 ASS; 3/5 ca có MSA dương tính: 1 anti-Mi2 (DM), 1 anti-EJ (ASS) và 1 anti-Jo1 (ASS). Hai trường hợp được chẩn đoán DM còn lại có sang thương ở da đặc trưng: phát ban trên da vùng cổ ngực (dấu V) và dát sần trên bề mặt dưới của khớp gối (dấu hiệu Gottron).

V. KẾT LUẬN

Đặc điểm yếu cơ gốc chi phân bố đối xứng kèm tăng nồng độ CK cao gợi ý đến IIMs. EMG giúp chẩn đoán phân biệt bệnh cơ và các bệnh lý liên quan đến thần kinh như bệnh neuron vận động, bệnh thần kinh vận động hay hội chứng nhược cơ. Các tự kháng thể thường xuất hiện ở bệnh nhân IIMs giúp khẳng định chẩn đoán. Hình ảnh thâm nhập tế bào viêm là đặc điểm giải phẫu bệnh quan trọng trong chẩn đoán IIMs trên sinh thiết cơ nhưng không đặc hiệu. Những đặc điểm mô bệnh học khác như hoại tử, thực bào sợi cơ có thể gặp trong nhiều nhóm viêm cơ. Teo quanh bó cơ và liên quan đến ung thư cơ quan khác thường hiện diện trong viêm da cơ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Schänzer A, Rager L, Dahlhaus I, et al. Morphological Characteristics of Idiopathic Inflammatory Myopathies in Juvenile Patients. *Cells*. Dec 30 2021;11(1) doi:10.3390/cells11010109
- Gupta L, Naveen R, Gaur P, Agarwal V, Aggarwal R. Myositis-specific and myositis-associated autoantibodies in a large Indian cohort of inflammatory myositis. *Semin Arthritis Rheum*. Feb 2021;51(1):113-120. doi:10.1016/j.semarthrit.2020.10.014
- Nguyen Thi Phuong T, Nguyen Thi Ngoc L, Nguyen Xuan H, Rönnelid J, Padyukov L, Lundberg IE. Clinical phenotype, autoantibody profile and HLA-DR-type in Vietnamese patients with idiopathic inflammatory myopathies. *Rheumatology (Oxford)*. Feb 1 2019;58(2):361-363. doi:10.1093/rheumatology/key313
- van der Meulen MF, Bronner IM, Hoogendijk JE, et al. Polymyositis: an overdiagnosed entity. *Neurology*. Aug 12 2003;61(3):316-21. doi:10.1212/wnl.61.3.316
- Pinto B, Janardana R, Nadig R, et al. Comparison of the 2017 EULAR/ACR criteria with

- Bohan and Peter criteria for the classification of idiopathic inflammatory myopathies. Clin Rheumatol. Jul 2019;38(7):1931-1934. doi:10.1007/s10067-019-04512-6
6. **Betteridge Z, Tansley S, Shaddick G, et al.** Frequency, mutual exclusivity and clinical associations of myositis autoantibodies in a combined European cohort of idiopathic inflammatory myopathy patients. J Autoimmun. Jul 2019;101:48-55. doi:10.1016/j.jaut.2019.04.001
7. **Chen Z, Hu W, Wang Y, Guo Z, Sun L, Kuwana M.** Distinct profiles of myositis-specific autoantibodies in Chinese and Japanese patients with polymyositis/dermatomyositis. Clin Rheumatol. Sep 2015;34(9):1627-31. doi:10.1007/s10067-015-2935-9
8. **Lundberg IE, Fujimoto M, Vencovsky J, et al.** Idiopathic inflammatory myopathies. Nat Rev Dis Primers. Dec 2 2021;7(1):86. doi:10.1038/s41572-021-00321-x

TỔNG QUAN VỀ TÌNH HÌNH KHÁNG KHÁNG SINH CỦA MỘT SỐ VI KHUẨN THƯỜNG GÂY BỆNH TRÊN LÂM SÀNG TẠI VIỆT NAM TỪ 2017- 2022

Đặng Thị Soa¹, Vũ Thị Thủy¹, Trần Thị Oanh¹, Hồ Thị Dung¹
Hoàng Thị Thùy Dương¹, Nguyễn Thị Hồng Hạnh¹, Hắc Thị Ánh¹, Đinh Thị Hảo¹

TÓM TẮT

Tình trạng kháng kháng sinh đã làm cho việc lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm càng khó khăn hơn, tỷ lệ thất bại càng cao. Theo nghiên cứu của Đinh Thị Thủy Hà trong điều trị nhiễm khuẩn gram âm đa kháng tại bệnh viện Đa khoa Đồng Nai thì tỉ lệ phác đồ kháng sinh ban đầu không phù hợp là 35,8% và phần lớn bệnh nhân được thay đổi phác đồ điều trị ngay sau khi có kết quả kháng sinh đồ (64,9%) do tình trạng không cải thiện hoặc bệnh có diễn biến xấu hơn[1]. Nghiên cứu thực hiện với **mục tiêu:** Tổng quan về tình hình kháng kháng sinh của một số vi khuẩn gây bệnh thường gặp tại Việt Nam từ 2017 – 2022. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Tổng quan dữ liệu từ các bài báo trên tạp chí Y, Dược, báo cáo hội nghị khoa học, khóa luận, luận văn, luận án, bài báo tạp chí quốc tế có báo cáo tình hình kháng kháng sinh tại Việt Nam. **Kết quả:** Streptococcus Pneumoniae có tỷ lệ kháng cao, giá trị MIC vượt quá MIC kháng thuốc với penicillin G/V, amoxicillin, Macrolid, Sulfamid, Phenicol; Haemophilus influenzae một số kháng sinh còn có độ nhạy cao như FQ, C3, Carbapenem; Klebsiella Pneumoniae ở Nghệ An và Thái Bình có tỷ lệ sinh ESBL lần lượt là 14%, 15,8%; E.coli có tỷ lệ kháng cao với nhóm Pencicilin (ampincilin, amoxicillin) nhóm Tetracyclin, các Cephalosporin (C3 và C4), kháng mức độ vừa phải với FQ, còn có độ nhạy cao với Capabenem, Aminosit. Pseudomonas aeruginosa đang còn có tỷ lệ nhạy cao với Colistin và piperacillin/tazobactam. **Kết luận:** Qua nghiên cứu có thể thấy vi khuẩn gây bệnh thường gặp có tỷ lệ kháng cao trên lâm sàng, cần có những dữ liệu xác định giá trị MIC của kháng sinh đối với từng loại vi khuẩn nhằm điều chỉnh liều theo PK/PD để nâng cao hiệu quả điều

trị trên lâm sàng.

Từ khóa: Kháng kháng sinh, vi khuẩn gây bệnh thường gặp

SUMMARY

OVERVIEW OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF SOME COMMON BACTERIA CAUSING CLINICAL DISEASE IN VIET NAM FROM 2017- 2022

Antibiotic resistance has made empiric antibiotic selection more difficult, with higher failure rates. According to a study by Đinh Thị Thủy Hà in the treatment of multi-resistant gram-negative infections at Dong Nai General Hospital, the rate of initial antibiotic regimens being inappropriate was 35.8% and the majority of patients were changed. Treatment regimens immediately after the results of the antibiogram (64.9%) were obtained due to the condition not improving or the disease worsening [3]. The study was carried out with the **objective:** Overview of antibiotic resistance of some common pathogenic bacteria in Vietnam from 2017 to 2022. **Research subjects and methods:** Overview of data from the above articles Medical and Pharmaceutical journals, scientific conference reports, theses, theses, international journal articles with reports on antibiotic resistance in Vietnam. **Results:** Streptococcus Pneumoniae has a high resistance rate, the MIC value exceeds the MIC resistance to penicillin G/V, amoxicillin, Macrolid, Sulfamide, Phenicol; Haemophilus influenzae some antibiotics also have high sensitivity such as FQ, C3, Carbapenem; Klebsiella Pneumoniae in Nghe An and Thai Binh had ESBL birth rates of 14%, 15.8%, respectively; E.coli has a high rate of resistance to penicillin group (ampincilin, amoxicillin) tetracycline group, cephalosporins (C3 and C4), moderate resistance to FQ, and high sensitivity to Capabenem, Aminosit. Pseudomonas aeruginosa still has a high rate of sensitivity to Colistin and piperacillin/tazobactam. **Conclusion:** Through the study, it can be seen that common pathogenic bacteria have a high clinical resistance rate, it is necessary to

¹Trường Đại học Y Khoa Vinh

Chịu trách nhiệm chính: Đặng Thị Soa

Email: Dangsoadhk@mgail.com

Ngày nhận bài: 25.7.2022

Ngày phản biện khoa học: 19.9.2022

Ngày duyệt bài: 26.9.2022