

# BỆNH MẤT PROTEIN QUA RUỘT DO LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG - BÁO CÁO CA BỆNH HIẾM

Bùi Văn Khánh<sup>1</sup>, Lê Thị Hồng Thuý<sup>2</sup>, Nguyễn Minh Hoàng<sup>1</sup>  
Lý Văn Phương<sup>3</sup>, Nhữ Đình Hiệp<sup>3</sup>, Nguyễn Hoàng Phương<sup>3</sup>  
và Cao Thị Trinh<sup>1,✉</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Bạch Mai

<sup>2</sup>Bệnh viện Hữu Nghị Đa khoa Nghệ An

<sup>3</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

*Bệnh mất protein qua ruột là biến chứng hiếm gặp nhưng có ý nghĩa lâm sàng quan trọng của lupus ban đỏ hệ thống, gây mất protein qua đường tiêu hóa dẫn đến hạ albumin máu kéo dài, phù và tràn dịch các khoang. Do biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu, dễ chồng lấp với các nguyên nhân khác gây hạ albumin máu và hạn chế trong tiếp cận các phương pháp chẩn đoán chuyên biệt, bệnh thường bị bỏ sót, đặc biệt ở người bệnh có kèm viêm thận lupus, từ đó dẫn đến điều trị không phù hợp và kéo dài tình trạng bệnh. Chúng tôi báo cáo trường hợp người bệnh nữ 31 tuổi mắc lupus ban đỏ hệ thống có viêm thận lupus, nhập viện vì đau bụng và buồn nôn kéo dài một tuần. Xét nghiệm cho thấy hạ albumin máu nặng không tương xứng với mức độ protein niệu. Hình ảnh học ghi nhận dày thành ruột non và dịch ổ bụng. Xạ hình Technetium-99m gắn albumin huyết thanh người phát hiện ổ mất protein khu trú tại đại tràng góc gan, góp phần khẳng định chẩn đoán bệnh mất protein qua ruột. Người bệnh đáp ứng tốt với corticosteroid liều cao phối hợp mycophenolate mofetil, hồi phục hoàn toàn triệu chứng lâm sàng và nồng độ albumin máu sau ba tháng theo dõi.*

**Từ khóa:** Bệnh mất protein qua ruột (PLE), hạ albumin máu, lupus ban đỏ hệ thống (SLE), viêm ruột lupus, xạ hình Tc-99m.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh tự miễn mạn tính, đặc trưng bởi tổn thương đa cơ quan với cơ chế bệnh sinh phức tạp. Tổn thương đường tiêu hóa có thể gặp ở khoảng 10 - 40% người bệnh trong quá trình diễn biến bệnh, với nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau điển hình như viêm ruột lupus, viêm mạc treo, xuất huyết tiêu hóa và rối loạn hấp thu.<sup>1,2</sup> Trong số đó, bệnh mất protein qua ruột là một biến chứng hiếm gặp nhưng có ý nghĩa lâm sàng quan trọng. Bệnh mất protein qua ruột do lupus ban đỏ hệ thống

(lupus protein-losing enteropathy - LUPLE) là tình trạng mất protein huyết tương qua niêm mạc đường tiêu hoá, liên quan đến viêm mạch và tăng tính thấm mao mạch, dẫn đến hạ albumin máu, phù và tràn dịch các khoang.<sup>3</sup> Do triệu chứng thường không đặc hiệu và phương tiện chẩn đoán còn hạn chế, LUPLE dễ bị nhầm lẫn với hội chứng thận hư, suy dinh dưỡng hoặc bệnh gan, đặc biệt ở người bệnh đồng thời có viêm thận lupus.<sup>3</sup>

Các phương pháp chẩn đoán bệnh mất protein qua ruột bao gồm định lượng  $\alpha$ 1-antitrypsin trong phân và xạ hình sử dụng Technetium-99m gắn albumin huyết thanh người, trong đó xạ hình Tc-99m albumin có vai trò quan trọng trong phát hiện và định vị vị trí mất protein qua đường tiêu hóa. Việc nhận

Tác giả liên hệ: Cao Thị Trinh

Bệnh viện Bạch Mai

Email: Trinhcao0510@gmail.com

Ngày nhận: 13/01/2026

Ngày được chấp nhận: 30/01/2026

diện sớm LUPLE có ý nghĩa quan trọng vì đa số trường hợp đáp ứng tốt với điều trị ức chế miễn dịch tích cực, giúp cải thiện tiên lượng và hạn chế biến chứng.<sup>4</sup>

Từ những lý do trên, chúng tôi báo cáo một trường hợp người bệnh lupus ban đỏ hệ thống có viêm thận, được chẩn đoán và điều trị tại Trung tâm Dị ứng - Miễn dịch lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai, xuất hiện đau bụng và hạ albumin máu không tương xứng với protein niệu. Người bệnh được chỉ định xạ hình Technetium-99m gắn albumin huyết thanh người tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, qua đó làm rõ chẩn đoán bệnh mất protein qua ruột do lupus (LUPLE), góp phần định hướng điều trị sớm và tích cực, giúp người bệnh đạt đáp ứng điều trị tốt.

## II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

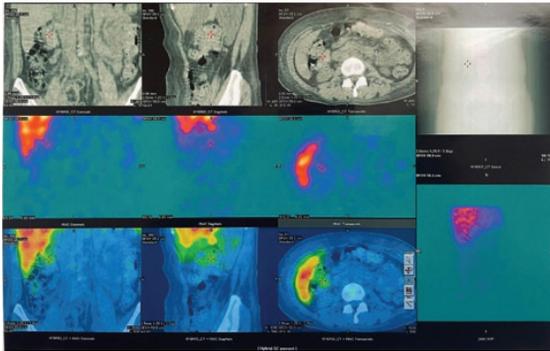
Người bệnh nữ 31 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, được chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống 01 tháng trước tại Trung tâm Dị ứng - Miễn dịch lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai với các biểu hiện ban cánh bướm vùng mặt, đau khớp, rụng tóc và phù. Xét nghiệm miễn dịch ghi nhận ANA dương tính, kháng thể kháng DNA sợi kép tăng cao, bổ thể C3 và C4 giảm. Người bệnh được chẩn đoán viêm thận lupus và điều trị methylprednisolon liều thấp (8mg/ngày) kết hợp hydroxychloroquine (200mg/ngày) và losartan 50 mg/ngày; không sử dụng thêm bất kỳ loại thuốc, thực phẩm chức năng khác.

Một tuần trước nhập viện, người bệnh xuất hiện đau tức bụng nhiều vùng thượng vị và hạ sườn trái, cảm giác tức, kèm buồn nôn, không nôn, không tiêu chảy; được điều trị triệu chứng bằng esomeprazol, drotaverin tại cơ sở y tế tư nhân nhưng không cải thiện. Khi nhập viện, người bệnh tỉnh táo, da hồng, niêm mạc nhợt nhạt, có ban cánh bướm vùng mặt, không phù; bụng mềm, ấn đau tức vùng thượng vị, chướng

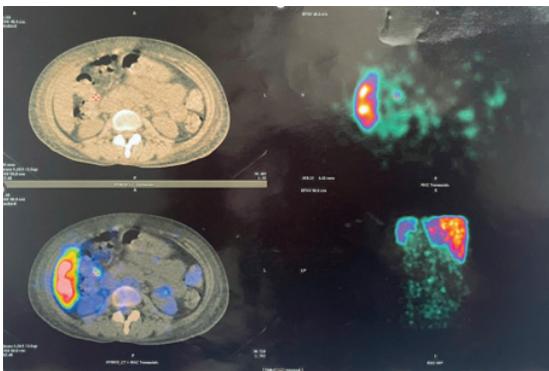
dịch tự do mức độ vừa. Tim nhịp đều, phổi thông khí đều.

Xét nghiệm máu cho thấy thiếu máu nhẹ với hemoglobin 94 g/L; số lượng bạch cầu tăng nhẹ 11,5 G/L, chủ yếu là bạch cầu trung tính 9,0 G/L kèm giảm lympho 1,0 G/L; số lượng tiểu cầu trong giới hạn bình thường. Test Coombs trực tiếp dương tính 2+. Albumin máu giảm rõ, đạt 23,8 g/L. Xét nghiệm nước tiểu ghi nhận tỷ lệ protein/creatinin (UPCR) là 17,5 mg/mmol dưới ngưỡng viêm cầu thận (50mg/mmol), không tương xứng với mức độ hạ albumin máu, gợi ý tình trạng mất protein ngoài thận. Các xét nghiệm sinh hóa cho thấy tình trạng viêm với CRP hs tăng 44,5 mg/L (giá trị tham chiếu <5 mg/L) và procalcitonin tăng nhẹ 0,143 ng/mL (giá trị tham chiếu <0,046 ng/mL). Men gan, bilirubin, INR, điện giải đồ, calci máu, lipid máu trong giới hạn bình thường, không gợi ý suy gan, rối loạn chuyển hoá hay suy dinh dưỡng; amylase và lipase không tăng, loại trừ viêm tụy cấp. Xét nghiệm miễn dịch có ANA dương tính kiểu speckled (2+), kháng thể kháng DNA sợi kép tăng rất cao (>150 IU/mL), kèm giảm sâu bổ thể với C3 0,37 g/L và C4 0,03 g/L, cho thấy bệnh lupus ban đỏ hệ thống đang hoạt động mạnh. Nội soi dạ dày - thực quản ghi nhận viêm trào ngược thực quản độ A theo phân loại Los Angeles; polyp dạ dày kích thước khoảng 0,3 cm tại hang vị phía bờ cong nhỏ; niêm mạc dạ dày phù nề, sung huyết rải rác và có nhiều nốt nông, không ghi nhận tổn thương loét sâu hay xuất huyết tiêu hoá. Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có tiêm thuốc cản quang cho thấy dày thành các quai ruột non vùng quanh rốn và mạn sườn trái, kèm theo nhiều dịch tự do trong ổ bụng. Chụp cắt lớp vi tính ngực ghi nhận tràn dịch màng phổi hai bên số lượng ít. Siêu âm tim phát hiện có ít dịch màng ngoài tim, không có dấu hiệu chèn ép tim, chức năng tâm thu thất trái được bảo tồn.

Trước tình trạng hạ albumin nặng không tương xứng với protein niệu, kèm tổn thương tiêu hoá trong bối cảnh lupus hoạt động, người bệnh được chỉ định xạ hình Technetium-99m gắn albumin huyết thanh người tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108. Kết quả cho thấy tăng hoạt tính phóng xạ tại đại tràng góc gan ở thời điểm muộn 24 giờ sau tiêm, gợi ý tình trạng mất protein qua đường tiêu hoá.



**Hình 1. Hình ảnh xạ hình Tc-99m gắn albumin huyết thanh người kết hợp SPECT/CT ở bụng ghi nhận ổ tăng hoạt tính phóng xạ tại vùng đại tràng góc gan ở pha muộn**



**Hình 2. Vị trí rò rỉ Albumin tại hạ sườn phải trên mặt cắt ngang và hình ảnh tái tạo 3D (MIP)**

Dựa trên biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm miễn dịch, hình ảnh học và xạ hình, người bệnh được chẩn đoán: Lupus ban đỏ hệ thống hoạt động mạnh SLEDAI 11 điểm, bệnh mất protein

qua ruột (LUPLE), kèm theo tình trạng nhiễm trùng. Người bệnh được điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch Ciprofloxacin 400mg x 2 lần/ngày methylprednisolon liều cao 500 mg/ngày truyền tĩnh mạch trong 3 ngày, sau đó chuyển sang corticoid uống liều 0,5 mg/kg/ngày, phối hợp mycophenolate mofetil 2 g/ngày. Sau đó, được theo dõi sát lâm sàng và xét nghiệm, kết hợp tư vấn chế độ ăn giàu đạm, giảm muối.

Sau ba tháng điều trị, người bệnh hết đau bụng, không còn rối loạn tiêu hóa, không phù. Nồng độ albumin máu trở về giới hạn bình thường, các chỉ số hoạt tính lupus cải thiện rõ; dung nạp thuốc tốt, không ghi nhận tác dụng không mong muốn nghiêm trọng trong quá trình theo dõi.

### III. BÀN LUẬN

Bệnh mất protein qua ruột do lupus ban đỏ hệ thống (LUPLE) là một biến chứng hiếm gặp, lần đầu được mô tả từ những năm 1960, với bằng chứng hiện nay chủ yếu đến từ các báo cáo ca bệnh và chuỗi ca nhỏ. Tổng quan hệ thống của Al-Mogairen trên 112 trường hợp cho thấy LUPLE thường gặp ở phụ nữ trẻ, trong bối cảnh lupus hoạt động mạnh, biểu hiện bằng hạ albumin máu, phù và tràn dịch các khoang.<sup>3</sup> Tuy nhiên, biểu hiện lâm sàng của LUPLE thường không đặc hiệu và có thể diễn biến âm thầm, khiến bệnh dễ bị bỏ sót trong thực hành lâm sàng, đặc biệt khi người bệnh đồng thời có viêm thận lupus.<sup>4,5</sup> Trong ca bệnh này, hạ albumin máu nặng và kéo dài không tương xứng với mức độ protein niệu là dấu hiệu sinh hoá quan trọng gợi ý chẩn đoán LUPLE. Tỷ lệ protein/creatinin niệu (UPCR) chỉ ở mức 17,5 mg/mmol dưới ngưỡng viêm cầu thận (50 mg/mmol), không đủ để giải thích tình trạng hạ albumin máu, giúp định hướng đến cơ chế mất protein ngoài thận. Bên cạnh đó, các xét nghiệm miễn dịch cho thấy lupus đang hoạt động, với nồng độ kháng thể kháng DNA sợi kép tăng cao

và giảm sâu bổ thể C3, C4, phù hợp với các đặc điểm đã được mô tả ở người bệnh LUPLE trong y văn.<sup>6</sup> Cơ chế bệnh sinh của LUPLE chưa được hiểu đầy đủ, nhưng được cho là liên quan đến viêm mạch mạc treo, tăng tính thấm mao mạch ruột và rối loạn hệ bạch mạch, dẫn đến rò rỉ protein huyết tương vào lòng ruột.<sup>5</sup> Nhiều nghiên cứu ghi nhận sự đồng thời giữa LUPLE và viêm ruột lupus, cũng như các biểu hiện viêm màng hoạt dịch như tràn dịch màng phổi, dịch ổ bụng hoặc tràn dịch màng tim; vậy nên cần chẩn đoán phân biệt LUPLE và viêm ruột lupus đơn thuần.<sup>2</sup> Tuy nhiên, Viêm ruột lupus đơn thuần khó có thể giải thích tình trạng hạ albumin máu nặng và kéo dài khi không có triệu chứng tiêu chảy hay rối loạn hấp thu rõ rệt. Trong trường hợp này, hình ảnh chụp cắt lớp vi tính ổ bụng cho thấy dày thành ruột non và nhiều dịch tự do ổ bụng, cùng với tràn dịch màng phổi và dịch màng ngoài tim, phù hợp với các mô tả trong y văn về sự phối hợp giữa LUPLE, viêm ruột lupus và viêm các màng hoạt dịch.<sup>3</sup> Vì vậy chỉ định xạ hình Technetium-99m HSA được đặt ra và kết quả cho thấy sự hiện diện của ổ rò rỉ albumin khu trú ở pha muộn, là yếu tố hỗ trợ khẳng định chẩn đoán LUPLE.

Về chẩn đoán PLE, định lượng  $\alpha$ 1-antitrypsin trong phân là phương pháp kinh điển để phát hiện mất protein qua ruột, tuy nhiên không phải lúc nào cũng sẵn có trong thực hành lâm sàng.<sup>7</sup> Trong bối cảnh đó, xạ hình bằng Technetium-99m gắn albumin huyết thanh người (Tc-99m HSA) là phương pháp không xâm lấn, có giá trị trong phát hiện và định vị vị trí mất protein qua đường tiêu hóa.<sup>8</sup> Chiu và cộng sự cho thấy xạ hình Tc-99m HSA, đặc biệt với các pha muộn sau 24 giờ, giúp tăng độ nhạy trong chẩn đoán bệnh mất protein qua ruột.<sup>9</sup> Kết quả xạ hình trong ca bệnh này đóng vai trò quan trọng trong việc chẩn đoán LUPLE.

Điều trị LUPLE chủ yếu dựa trên kiểm soát hoạt tính lupus bằng liệu pháp ức chế

miễn dịch. Corticoid liều cao là nền tảng điều trị ban đầu, và trong một số trường hợp nặng cần phối hợp thêm các thuốc ức chế miễn dịch như azathioprine, cyclophosphamide hoặc mycophenolate mofetil.<sup>10</sup> Gần đây, belimumab - một kháng thể đơn dòng ức chế yếu tố kích hoạt tế bào B (BAFF) - đã được báo cáo có hiệu quả trong điều trị những trường hợp LUPLE tái phát hoặc kháng trị, cho thấy vai trò tiềm năng của liệu pháp sinh học trong kiểm soát biến chứng này.<sup>11</sup>

Trong trường hợp của chúng tôi, người bệnh có lupus hoạt động mạnh với tổn thương đa cơ quan, do đó việc lựa chọn điều trị bằng methylprednisolon liều cao kết hợp mycophenolate mofetil nhằm kiểm soát nhanh hoạt tính lupus và điều trị căn nguyên gây mất protein là phù hợp. Nồng độ albumin máu được theo dõi nhiều lần trong quá trình điều trị, cho thấy tình trạng hạ albumin kéo dài trước điều trị và cải thiện rõ rệt song song với đáp ứng lâm sàng, đạt mức bình thường sau ba tháng. Diễn biến lâm sàng và đáp ứng điều trị trong trường hợp này phù hợp với các báo cáo trước đây, trong đó có Chen và cộng sự, ghi nhận đa số người bệnh LUPLE cải thiện rõ rệt albumin máu và triệu chứng lâm sàng sau điều trị ức chế miễn dịch, với tiên lượng nhìn chung tốt nếu được chẩn đoán sớm.<sup>4</sup> Mok và cộng sự cũng cho thấy hiệu quả của phác đồ phối hợp corticoid và azathioprine trong điều trị LUPLE.<sup>10</sup> Các báo cáo ca bệnh tại Việt Nam trong những năm gần đây cũng mô tả LUPLE như một biến chứng hiếm gặp của lupus ban đỏ hệ thống, với đặc điểm chung là hạ albumin máu, phù hoặc tràn dịch, đáp ứng tốt với điều trị ức chế miễn dịch.<sup>12</sup>

#### IV. KẾT LUẬN

Ca bệnh này cho thấy bệnh mất protein qua ruột do lupus ban đỏ hệ thống là một biến chứng hiếm gặp nhưng có ý nghĩa lâm sàng

quan trọng, dễ bị bỏ sót do biểu hiện không đặc hiệu và chồng lấp với các nguyên nhân khác gây hạ albumin máu, đặc biệt ở người bệnh có kèm viêm thận lupus. Trong thực hành lâm sàng, tình trạng hạ albumin máu không tương xứng với protein niệu cần gợi ý mạnh bệnh mất protein qua ruột. Việc phối hợp đánh giá lâm sàng, xét nghiệm sinh hóa và các thăm dò cận lâm sàng phù hợp, trong đó có vai trò của xạ hình Technetium-99m gắn albumin huyết thanh người, giúp hỗ trợ chẩn đoán sớm và định vị vị trí mất protein, từ đó lựa chọn điều trị ức chế miễn dịch kịp thời và cải thiện tiên lượng cho người bệnh.

### LỜI CẢM ƠN VÀ CAM KẾT KHÔNG XUNG ĐỘT LỢI ÍCH

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn người bệnh đã hợp tác trong quá trình chẩn đoán và điều trị. Chúng tôi cũng xin cảm ơn Trung tâm Dị ứng - Miễn dịch lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 đã phối hợp, hỗ trợ trong quá trình thực hiện các thăm dò cận lâm sàng và hoàn thiện báo cáo ca bệnh này. Các tác giả cam kết không có xung đột lợi ích liên quan đến báo cáo ca bệnh này và không nhận bất kỳ nguồn tài trợ nào có thể ảnh hưởng đến kết quả nghiên cứu.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: insight into pathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(24): 2971-2977. doi:10.3748/wjg.v16.i24.2971.
2. Koo BS, Hong S, Kim YJ, Kim YG, Lee CK, Yoo B. Lupus enteritis: clinical characteristics and predictive factors for recurrence. *Lupus*. 2015; 24(6): 628-632. doi:10.1177/0961203314558858.
3. Al-Mogairen SM. Lupus protein-losing enteropathy (LUPLE): a systematic review. *Rheumatol Int*. 2011; 31(8): 995-1001. doi:10.1007/s00296-011-1827-9.
4. Chen Z, Li MT, Xu D, et al. Protein-Losing Enteropathy in Systemic Lupus Erythematosus: 12 Years Experience from a Chinese Academic Center. *PLoS One*. 2014; 9(12): e114684. doi:10.1371/journal.pone.0114684.
5. Yazici Y, Erkan D, Levine DM, Parker TS, Lockshin MD. Protein-losing enteropathy in systemic lupus erythematosus: report of a severe, persistent case and review of pathophysiology. *Lupus*. 2002; 11(2): 119-123. doi:10.1191/0961203302lu152cr.
6. Ramesh R, Suganthan N, Selvaratnam G, Anushanth U, Vijitharan V. Protein-Losing Enteropathy as the First Presentation of Systemic Lupus Erythematosus in a Resource-Limited Setting in Sri Lanka: A Case Report. *Cureus*. 15(3): e36619. doi:10.7759/cureus.36619.
7. Bernier JJ, Florent C, Desmazures C, Aymes C, L'Hirondel C. Diagnosis of protein-losing enteropathy by gastrointestinal clearance of alpha1-antitrypsin. *Lancet*. 1978; 2(8093): 763-764. doi:10.1016/s0140-6736(78)92650-8.
8. González-Regueiro JA, Rico-Rodríguez OC, Valdovinos-Díaz MA. Protein-losing enteropathy: An uncommon initial manifestation of systemic lupus erythematosus. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019; 84(4): 511-512. doi:10.1016/j.rgmxen.2019.03.003.
9. Chiu NT, Lee BF, Hwang SJ, Chang JM, Liu GC, Yu HS. Protein-losing enteropathy: diagnosis with (99m)Tc-labeled human serum albumin scintigraphy. *Radiology*. 2001; 219(1): 86-90. doi:10.1148/radiology.219.1.r01ap2986.
10. Mok CC, Ying KY, Mak A, To CH, Szeto ML. Outcome of protein-losing gastroenteropathy in systemic lupus erythematosus treated with

prednisolone and azathioprine. *Rheumatology (Oxford)*. 2006; 45(4): 425-429. doi:10.1093/rheumatology/kei164.

11. Kojima M, Hanaoka H, Aoki K, Matsushita H, Ito H, Yamada H. Successful treatment of lupus protein-losing enteropathy with belimumab: A case report. *Mod Rheumatol Case Rep*. 2024; 8(2): 264-266. doi:10.1093/mrcr/rxae010.

12. Vũ Hải Yến, Cao Việt Tùng, Đặng Thuý Hà, Đỗ Thị Minh Phương, Nguyễn Thị Vân Anh, Nguyễn Thị Ngọc Hồng, Nguyễn Lợi, Lê Đình Công, Hoàng Ngọc Thạch và Nguyễn Thị Việt Hà. Lupus ban đỏ hệ thống biểu hiện bằng mất Protein qua ruột: Báo cáo ca bệnh hiếm và thách thức trong chẩn đoán. *TCNCYH*. 2025; 197(12): 853-862. doi:10.52852/tcncyh.v197i12.4126.

## Summary

### LUPUS PROTEIN-LOSING ENTEROPATHY: A RARE CASE REPORT

Protein-losing enteropathy (PLE) is a rare but clinically significant complication of systemic lupus erythematosus (SLE), characterized by excessive loss of plasma proteins through the gastrointestinal tract, leading to persistent hypoalbuminemia, edema, and serous effusions. Due to its nonspecific clinical manifestations, overlapped with other causes of hypoalbuminemia, and limited availability of specialized diagnostic modalities, PLE is frequently underrecognized, particularly in patients with concomitant lupus nephritis, resulting in delayed or inappropriate management. We report a case of a 31-year-old woman with systemic lupus erythematosus and lupus nephritis admitted with a one-week history of persistent abdominal pain and nausea. Laboratory investigations revealed severe hypoalbuminemia disproportionate to the degree of proteinuria. Imaging studies demonstrated small bowel wall thickening and ascites. Technetium-99m-labeled human serum albumin scintigraphy identified focal protein leakage at the hepatic flexure of the colon, which was pivotal in confirming the diagnosis of protein-losing enteropathy. The patient responded favorably to high-dose corticosteroid therapy combined with mycophenolate mofetil, achieving complete clinical resolution and normalization of serum albumin levels after three months of follow-up.

**Keywords:** Systemic lupus erythematosus, protein-losing enteropathy, hypoalbuminemia, lupus enteritis, Tc-99m scintigraphy.