



BỆNH TUYẾN GIÁP TỰ MIỄN VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN TRÊN BỆNH NHÂN BẠCH BIẾN TẠI BỆNH VIỆN DA LIỄU TP. HỒ CHÍ MINH

Nguyễn Thị Thanh Huyền¹, Nguyễn Trọng Hòa²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ bệnh tuyến giáp tự miễn và các yếu tố liên quan trên bệnh nhân bạch biến tại Bệnh viện Da liễu TP. Hồ Chí Minh từ tháng 9/2020 đến tháng 5/2021.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 120 bệnh nhân tại Bệnh viện Da liễu TP. Hồ Chí Minh trong thời gian nghiên cứu. Tình trạng bệnh tuyến giáp tự miễn được chẩn đoán bằng xét nghiệm chức năng tuyến giáp (TSH) và các tự kháng thể kháng tuyến giáp (TPOAb, TRAb).

Kết quả: Tuổi bệnh nhân từ 4 đến 78, với nữ giới chiếm ưu thế. Tuổi khởi phát bệnh là 32,50 (KTPV: 18 - 47,75) và thời gian bệnh là 2 năm (KTPV: 0,92 - 5,00). Tỷ lệ bệnh tuyến giáp tự miễn là 7,5%, tăng tự kháng thể TPOAb và TRAb lần lượt là 20,00% và 10,83%. TPOAb có mối liên quan với các đặc điểm bệnh bạch biến: vị trí khởi phát thương tổn vùng tay, thương tổn tam sắc, diện tích tổn thương da (BSA). Đối với TRAb, có mối liên quan với các đặc điểm: giới tính và thương tổn tam sắc.

Kết luận: Tình trạng tăng tự kháng thể kháng tuyến giáp và bệnh tuyến giáp tự miễn ở bệnh nhân bạch biến trong nghiên cứu tương đồng với các nghiên cứu khác trên thế giới. Có mối liên quan giữa tình trạng tăng tự kháng thể kháng tuyến giáp với giới tính, vị trí thương tổn khởi phát vùng tay, thương tổn tam sắc, diện tích tổn thương da.

Từ khóa: Bạch biến; TPOAb; TRAb; Bệnh tuyến giáp tự miễn.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bạch biến là tình trạng mất sắc tố da, niêm mạc mạn tính, mắc phải, gây nên bởi sự phá hủy tế bào hắc tố trong thượng bì. Đây là bệnh lý mất sắc tố thường gặp nhất, với tỷ lệ mắc ước tính trong dân số chung là 0,5 - 2% [1-3]. Ngoài vấn đề tổn thương da, bạch biến còn có mối liên hệ với các tình trạng bệnh lý tự miễn khác, trong đó thường gặp nhất là bệnh tuyến giáp tự miễn [2, 4-6]. Các nghiên cứu cũng chỉ ra nguy cơ mắc bệnh tuyến giáp tự miễn của bệnh nhân bạch biến cao hơn so với dân số chung [4, 7]. Nhiều hướng dẫn thực hành lâm sàng

khuyến cáo cần khai thác tiền căn (cá nhân, gia đình) bệnh lý tuyến giáp tự miễn [8-9], xét nghiệm tự kháng thể kháng giáp và chức năng tuyến giáp [8-11] cho bệnh nhân bạch biến. Việc tầm soát bệnh tuyến giáp tự miễn trên bệnh nhân bạch biến giúp phát hiện bệnh sớm, để các bác sĩ da liễu có hướng tư vấn thích hợp cho bệnh nhân. Nhằm cung cấp những dữ liệu về mối liên quan giữa bạch biến và bệnh tuyến giáp tự miễn, giúp bác sĩ tiếp cận bệnh bạch biến một cách toàn diện hơn, chúng tôi thực hiện nghiên cứu "Bệnh tuyến giáp tự miễn và các yếu tố liên quan trên bệnh nhân bạch biến tại Bệnh viện Da liễu TP. Hồ Chí Minh từ tháng 9/2020 đến tháng 5/2021" với các mục tiêu sau:

1: Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

2: Bệnh viện Da liễu TP. Hồ Chí Minh

- Khảo sát các đặc điểm dịch tễ và lâm sàng của mẫu nghiên cứu.

- Xác định tỷ lệ bệnh tuyến giáp tự miễn trên bệnh nhân bạch biến.

- Khảo sát mối liên quan giữa bệnh tuyến giáp tự miễn với một số đặc điểm dịch tễ và lâm sàng của bệnh nhân bạch biến

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm 120 bệnh nhân bạch biến đến khám tại Bệnh viện Da liễu Thành phố Hồ Chí Minh từ tháng 9/2020 đến tháng 5/2021.

Tiêu chuẩn chẩn đoán bạch biến

Chẩn đoán bệnh bạch biến dựa vào lâm sàng [12, 13]. Thương tổn có các đặc điểm sau:

- Dát mất sắc tố đồng nhất, giới hạn rõ, bề mặt không tróc vảy;

- Phân bố rải rác hoặc đặc trưng như phân bố phân đoạn, quanh các lỗ tự nhiên vùng mặt, đầu ngón tay, ngón chân, mặt gấp chi, các vùng tì đè, cọ xát như thắt lưng;

- Không kèm rối loạn cảm giác chủ quan. Đối với những trường hợp không điển hình, sinh thiết da làm giải phẫu bệnh có thể được thực hiện để đưa ra chẩn đoán xác định.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

Bệnh nhân bệnh bạch biến đến khám tại Bệnh viện Da liễu TP. Hồ Chí Minh trong thời gian nghiên cứu.

Đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân đang dùng các thuốc gây ảnh hưởng đến chức năng tuyến giáp như levothyroxin, biotin...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu và cỡ mẫu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang. Chúng tôi tiến hành chọn mẫu thuận tiện liên tục, chọn 120 bệnh nhân phù hợp với các tiêu chuẩn chọn mẫu như trên.

Các bước tiến hành nghiên cứu

Đầu tiên, nghiên cứu viên tiến hành khám sàng lọc để xác định bệnh, kiểm tra tiêu chuẩn chọn mẫu và tiêu chuẩn loại trừ, giải thích rõ về nghiên cứu và cho bệnh nhân ký vào bản đồng thuận tham gia nghiên cứu. Sau đó, nghiên cứu viên phỏng vấn bệnh nhân sử dụng bảng câu hỏi được chuẩn bị trước và tiến hành khám bệnh, đánh giá các đặc điểm của bệnh bạch biến.

Xét nghiệm: Nghiên cứu viên tiến hành lấy máu tĩnh mạch bệnh nhân vào ống không có chất chống đông rồi đem quay ly tâm lấy huyết thanh và bảo quản mẫu tại tủ âm sâu -70°C của Khoa Xét nghiệm. Sau đó mẫu huyết thanh sẽ được vận chuyển để xét nghiệm chức năng tuyến giáp và các tự kháng thể kháng tuyến giáp. Xét nghiệm miễn dịch được thực hiện bởi Trung tâm Y khoa MEDIC TP. Hồ Chí Minh, với thuốc thử nhập từ các hãng Roche và Siemens, tuân thủ theo quy định của tài liệu "Hướng dẫn quy trình kỹ thuật chuyên ngành Hóa sinh" được ban hành bởi Bộ Y tế. Cụ thể:

- TSH: Được định lượng bằng phương pháp miễn dịch sandwich, sử dụng công nghệ hóa phát quang và sử dụng hóa chất xét nghiệm của hãng Siemens. Khoảng tham chiếu: 0,51 - 4,94 $\mu\text{IU/mL}$.

- TPOAb: Được định lượng theo nguyên lý miễn dịch cạnh tranh với công nghệ điện hóa phát quang và thuốc thử của máy Roche. Trị số bình thường: $< 34 \text{ IU/mL}$.

- TRAb: Kỹ thuật xét nghiệm tương đồng với TPOAb. Trị số bình thường: $\leq 1,22 \text{ IU/L}$.



Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh tuyến giáp tự miễn: Viêm tuyến giáp Hashimoto được chẩn đoán khi có rối loạn chức năng tuyến giáp (trị số TSH nằm ngoài khoảng tham chiếu) và có tăng TPOAb (≥ 34 IU/mL). Bệnh Grave được chẩn đoán khi có cường giáp (trị số TSH nhỏ hơn khoảng tham chiếu) và có sự tăng TRAb ($> 1,22$ IU/L).

Xử lý số liệu

Số liệu được nhập mã hóa và xử lý bằng phần mềm SPSS 22.0. Biến định lượng được thể hiện bằng trung bình \pm độ lệch chuẩn (TB \pm ĐLC)

nếu có phân phối chuẩn hoặc trung vị (khoảng tứ phân vị) [TV (KTPV)] nếu không phân phối chuẩn. Biến định tính được thể hiện bằng tần số, tỷ lệ phần trăm. Phép kiểm Chi bình phương (χ^2) để kiểm định mối liên quan giữa các biến số định tính và thay thế bằng phép kiểm chính xác Fisher nếu có giá trị kì vọng bất kỳ nhỏ hơn 5; hoặc dùng mô hình hồi quy logistic đơn biến và báo cáo tỉ số chênh và khoảng tin cậy 95% [OR (KTC 95%)]. Sự khác biệt được xem là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$ với độ tin cậy 95%.

3. KẾT QUẢ

Bảng 1. Một số đặc điểm dịch tễ học và lâm sàng của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Mẫu nghiên cứu (n = 120)
Đặc điểm dịch tễ	
Tuổi [TV (KTPV)]	36 (24,5; 56)
Giới tính (Nam : nữ)	44 : 76
Đặc điểm lâm sàng	
Tuổi khởi phát bệnh [TV (KTPV)]	32,5 (18; 47,75)
Thời gian bệnh [TV (KTPV)]	2 (0,92; 5)
≤ 3 năm	85 (70,83%)
> 3 năm	35 (29,17%)
Vị trí thương tổn khởi phát	
Đầu mặt cổ	70 (58,33%)
Thân mình	10 (8,33%)
Tay	26 (21,67%)
Chân	11 (9,17%)
Sinh dục	3 (2,50%)
Đặc điểm thương tổn	
Tam sắc	6 (5,00%)
Confetti	20 (16,67%)
Viêm	27 (22,50%)

Đặc điểm	Mẫu nghiên cứu (n = 120)
Tăng sắc tố nang lông	29 (24,16%)
Lông trắng	35 (29,16%)
Hiện tượng Koebner	42 (35,00%)
Phân loại	
Không phân đoạn	106 (88,33%)
Phân đoạn	11 (9,17%)
Không xác định	3 (2,50%)
Diện tích thương tổn (BSA) [TV (KTPV)]	1 (0,4; 3,15)

Chú thích. TV: trung vị. KTPV: khoảng tứ phân vị. BSA: body surface area

Tuổi của bệnh nhân trong mẫu nghiên cứu dao động từ 4 đến 78 tuổi, nữ giới chiếm ưu thế. Tuổi khởi phát bệnh sớm nhất là 4 tuổi và muộn nhất là 78 tuổi. Các bệnh nhân có thời gian bệnh rất thay đổi, 0,08 năm (1 tháng) đến 33 năm, trong 70% có thời gian bệnh giới hạn trong 3 năm. Đa số các trường hợp có thương tổn khởi phát đầu tiên tại vùng phơi bày ánh sáng (đầu mặt cổ, tay).

Các thương tổn đa dạng về đặc điểm, thường gặp nhất là hiện tượng Koebner và lông trắng tại thương tổn. Phân loại lâm sàng chiếm nhiều nhất trong mẫu nghiên cứu là bạch biến không phân đoạn, chiếm đa số; kế đến là bạch biến phân đoạn. Chỉ có 03 trường hợp tổn thương niêm mạc chưa phân loại được, xếp vào nhóm không xác định. Diện tích thương tổn tính theo phần trăm diện tích da của cơ thể (BSA) dao động từ 0,03% đến 13,50%.

Bảng 2. Đặc điểm bệnh tuyến giáp tự miễn của mẫu nghiên cứu

Tình trạng bệnh tuyến giáp tự miễn	Tần số	Tỷ lệ (%)
Chức năng tuyến giáp		
Suy giáp	3	2,50
Cường giáp	15	12,50
Tăng tự kháng thể kháng tuyến giáp		
TPOAb	24	20,00
TRAb	13	10,83
Đủ tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh tuyến giáp tự miễn		
Viêm giáp Hashimoto	2	1,67
Bệnh Grave	7	5,83

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn chức năng tuyến giáp là 15%, trong đó 12,5% là cường giáp và suy giáp chiếm 2,5%. Tỷ lệ tăng TPOAb và TRAb lần lượt là 20% và 10,83%. Tỷ lệ bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh tuyến giáp tự miễn (bao gồm rối loạn chức năng tuyến giáp và tăng tự kháng thể kháng tuyến giáp) là 7,50%, với đa số là bệnh Grave (5,83%).



Bảng 3. Mối liên quan giữa tình trạng tăng TPOAb với một số đặc điểm của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm tăng TPOAb (n = 24)	Nhóm không tăng TPOAb (n = 96)	P
Giới tính			
Nam	5 (4,17%)	39 (32,50%)	p = 0,072
Nữ	19 (15,83%)	66 (55,00%)	
Tuổi (TB ± ĐLC)	41,42 ± 18,00	38,08 ± 18,84	p = 0,436
Nhóm thời gian bệnh			
≤ 3 năm	16 (13,33%)	69 (57,50%)	p = 0,616
> 3 năm	8 (6,67%)	27 (22,50%)	
Diện tích thương tổn [TV (KTPV)]	2,2 (0,45; 4,5)	0,85 (0,3; 2,8)	p = 0,149
Vị trí thương tổn khởi phát			
Vùng tay			
Có	9 (7,50%)	17 (14,17%)	p = 0,035
Không	15 (12,50%)	79 (65,83%)	
Đặc điểm thương tổn			
Tam sắc			
Có	4 (3,33%)	2 (1,67%)	p = 0,014
Không	20 (16,67%)	94 (78,33%)	
Phân loại			
Không phân đoạn	23 (19,17%)	83 (69,17%)	p = 0,195
Phân đoạn	0 (0,00%)	11 (9,17%)	
Không xác định	1 (0,83%)	2 (1,66%)	

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về giới tính, tuổi, thời gian bệnh và phân loại lâm sàng giữa nhóm tăng TPOAb và nhóm không tăng TPOAb. Ghi nhận có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tình trạng tăng TPOAb giữa nhóm có thương tổn khởi phát vùng tay và không có thương tổn khởi phát vùng tay (p = 0,035). Nhóm có đặc điểm thương tổn tam sắc cũng có tỷ lệ tăng TPOAB cao

hơn có ý nghĩa thống kê so với không có đặc điểm thương tổn tam sắc (p = 0,014). Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về diện tích thương tổn (BSA) giữa hai nhóm tăng TPOAb và không tăng TPOAb. Tuy nhiên, khi xây dựng mô hình hồi quy logistic đơn biến, tăng diện tích thương tổn (BSA) có khả năng gây tăng TPOAb (OR = 1,157; KTC 95%: 1,011-1,325).

Bảng 4. Mối liên quan giữa tình trạng tăng TRAb với một số đặc điểm của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Nhóm tăng TRAb (n = 13)	Nhóm không tăng TRAb (n = 107)	P
Giới tính			
Nam	0 (0,00%)	44 (36,67%)	p = 0,002
Nữ	13 (10,83%)	63 (52,50%)	
Tuổi (TB ± ĐLC)	39,92 ± 19,85	38,6 ± 18,59	p = 0,811
Nhóm thời gian bệnh			
≤ 3 năm	7 (5,83%)	78 (65,00%)	p = 0,197
> 3 năm	6 (5,00%)	29 (24,17%)	
Diện tích thương tổn [TV (KTPV)]	3,00 (0,3; 3,5)	1,00 (0,4; 2,9)	p = 0,472
Đặc điểm thương tổn			
Tam sắc			
Có	4 (3,33%)	2 (1,67%)	p = 0,017
Không	9 (7,50%)	105 (87,50%)	
Phân loại			
Không phân đoạn	12 (10,00%)	94 (78,33%)	p = 0,809
Phân đoạn	1 (0,83%)	10 (8,33%)	
Không xác định	0 (0,00%)	3 (2,50%)	

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi, thời gian bệnh, diện tích thương tổn hay phân loại bệnh bạch biến giữa hai nhóm có tăng TRAb và không tăng TRAb. Tuy nhiên, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tăng TRAb giữa nhóm nam và nữ (p = 0,002) và giữa nhóm có tổn thương tam sắc với nhóm không có tổn thương tam sắc (p = 0,017).

4. BÀN LUẬN

Tỷ lệ bệnh nhân bạch biến có tăng tự kháng thể TPOAb là 20%. Kết quả này tương đồng với tổng quan y văn từ nhiều nghiên cứu được thực hiện vào năm 2012 (7) với tỷ lệ dương tính của tự

kháng thể kháng giáp (TPO-Ab và/hoặc TgAb) là 20,8%, và cao hơn so với một nghiên cứu phân tích gộp vào năm 2018 [14], với tỷ lệ gộp của TPO-Ab là 16,2%. Nghiên cứu này cũng báo cáo tỷ lệ bất thường chức năng tuyến giáp là 16%, phù hợp với tỷ lệ 15% trong nghiên cứu của chúng tôi. Đối với tỷ lệ mắc bệnh tuyến giáp tự miễn, các nghiên cứu trên cho kết quả cao hơn so với chúng tôi, lần lượt là 15,4% [7] và 8,4% [14] so với 7,5%. Khi so sánh với các nghiên cứu riêng lẻ ở một số nước châu Á, chúng tôi nhận thấy các kết quả không đồng nhất. Cụ thể, một nghiên cứu ở Nhật Bản [15] báo cáo tỷ lệ mắc là 7,4%, tương đồng với nghiên cứu của chúng tôi. Một nghiên cứu ở Thái Lan báo cáo



tỷ lệ mắc cao hơn, 12,7% [16]. Một số nghiên cứu khác báo cáo tỷ lệ thấp hơn, tại Ấn Độ là 2% [17] và Hàn Quốc 1,6% [18]. Một báo cáo hệ thống và phân tích gộp cho biết tỷ lệ mắc gộp của viêm giáp Hashimoto là 3,47% và của bệnh Grave's là 1% [19]. Tỷ lệ mắc viêm giáp Hashimoto trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn (1,67%) nhưng tỷ lệ mắc bệnh Grave cao hơn (5,83%). TRAb được coi là chỉ dấu đặc hiệu cho bệnh và nằm trong tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Grave với độ nhạy và độ đặc hiệu cao [20]. Tuy nhiên, chúng tôi chưa ghi nhận các nghiên cứu thực hiện đo nồng độ TRAb để xác định tình trạng bệnh Grave trên bệnh nhân bạch biến.

Chúng tôi không ghi nhận mối liên hệ giữa phân loại lâm sàng bệnh nhân bạch biến với tình trạng tăng tự kháng thể, điều này khác biệt so với y văn. Các nghiên cứu cho thấy bệnh nhân bạch biến không phân đoạn có tỷ lệ tăng tự kháng thể kháng giáp cao hơn bệnh nhân bạch biến phân đoạn [14]. Có thể lý giải kết quả này là do cỡ mẫu trong nghiên cứu của chúng tôi không đủ lớn để phân tích mối liên hệ trên. Chúng tôi tìm ra mối liên hệ giữa TPOAb với vị trí khởi phát vùng tay và diện tích thương tổn, tương đồng với một nghiên cứu ở Thái Lan [16]. Ngoài ra, chúng tôi còn ghi nhận mối liên hệ giữa TPOAb với đặc điểm thương tổn tam sắc. Chúng tôi cũng tìm ra mối liên hệ giữa tình trạng tăng TRAb với giới tính, với tỷ lệ tăng TRAb ở nữ cao hơn ở nam (OR = 1,206; KTC 95%: 1,089 - 1,336).

Nghiên cứu của chúng tôi có một số hạn chế. Thứ nhất, đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang, không có sự so sánh với nhóm chứng nên khẳng định được mối liên quan giữa bạch biến và bệnh tuyến giáp tự miễn. Thứ hai, cỡ mẫu chưa cao nên khó khăn trong việc phân nhóm để khảo sát các yếu tố liên quan.

5. KẾT LUẬN

Tỷ lệ tăng tự kháng thể kháng tuyến giáp và bệnh tuyến giáp tự miễn với bạch biến khá tương đồng với các nghiên cứu trên y văn. Có mối liên quan giữa tình trạng tăng tự kháng thể kháng giáp với giới tính, vị trí thương tổn khởi phát vùng tay, thương tổn tam sắc và diện tích tổn thương da. Chúng tôi hy vọng nghiên cứu này có thể làm tiền đề cho các nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn và thiết kế nghiên cứu tốt hơn về sau, góp phần thêm vào hiểu biết về sinh bệnh học và giúp điều trị bệnh bạch biến toàn diện hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, et al. Vitiligo: a comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2011;65(3):473-91.
2. Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, et al. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment cell research*. 2003;16(3):208-14.
3. Silverberg NJCDRV. The Epidemiology of Vitiligo. 2015(1):36-43.
4. Dahir AM, Thomsen SF. Comorbidities in vitiligo: comprehensive review. *International journal of dermatology*. 2018;57(10):1157-64.
5. Gill L, Zarbo A, Isedeh P, et al. Comorbid autoimmune diseases in patients with vitiligo: A cross-sectional study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016;74(2):295-302.
6. Sheth VM, Guo Y, Qureshi AA. Comorbidities associated with vitiligo: a ten-year retrospective study. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2013;227(4):311-5.

7. Vrijman C, Kroon MW, Limpens J, et al. The prevalence of thyroid disease in patients with vitiligo: a systematic review. *The British journal of dermatology*. 2012;167(6):1224-35.
8. Taieb A, Alomar A, Bohm M, et al. Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. *The British journal of dermatology*. 2013;168(1):5-19.
9. Taieb A, Picardo M. The definition and assessment of vitiligo: a consensus report of the Vitiligo European Task Force. *Pigment cell research*. 2007;20(1):27-35.
10. Taieb A, Picardo M. Clinical practice. Vitiligo. *The New England journal of medicine*. 2009;360(2):160-9.
11. Gawkrödger DJ, Ormerod AD, Shaw L, et al. Guideline for the diagnosis and management of vitiligo. *The British journal of dermatology*. 2008;159(5):1051-76.
12. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, et al. Vitiligo. *Lancet (London, England)*. 2015;386(9988):74-84.
13. Ezzedine K, Silverberg N. A Practical Approach to the Diagnosis and Treatment of Vitiligo in Children. *Pediatrics*. 2016;138(1).
14. Fan KC, Yang TH, Huang YC. Vitiligo and thyroid disease: a systematic review and meta-analysis. *European journal of dermatology : EJD*. 2018;28(6):750-63.
15. Tanioka M, Yamamoto Y, Katoh M, et al. Vitiligo vulgaris and autoimmune diseases in Japan: A report from vitiligo clinic in Kyoto University Hospital. *Dermato-endocrinology*. 2009;1(1):43-5.
16. Vachiramon V, Harnchoowong S, Onprasert W, et al. Prevalence of Thyroid Abnormalities in Thai Patients with Vitiligo. *BioMed research international*. 2017;2017:7502935.
17. Dash R, Mohapatra A, Manjunathswamy BS. Anti-Thyroid Peroxidase Antibody in Vitiligo: A Prevalence Study. *Journal of Thyroid Research*. 2015;2015:192736.
18. Bae JM, Lee JH, Yun JS, et al. Vitiligo and overt thyroid diseases: A nationwide population-based study in Korea. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;76(5):871-8.
19. Yuan J, Sun C, Jiang S, et al. The Prevalence of Thyroid Disorders in Patients With Vitiligo: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in endocrinology*. 2018;9:803.
20. Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L, et al. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *European Thyroid Journal*. 2018;7(4):167-86.

SUMMARY

AUTOIMMUNE THYROID DISEASE IN PATIENT WITH VITILIGO IN HO CHI MINH CITY HOSPITAL OF DERMATO-VENEREOLOGY

Objectives: To determine the prevalence of autoimmune thyroid disease (AITD) and investigate the association between AITD and the characteristics of patients with vitiligo in Ho Chi Minh City Hospital of Dermato-Venereology from September 2020 to May 2021.

Subjects and methods: We performed cross-sectional study on 120 patients in Ho Chi Minh City Hospital of Dermato-Venereology at the time of the study. AITD were diagnosed by thyroid dysfunction



(increasing or decreasing of TSH) associated with high titer of autoimmune thyroid autoantibodies (TPOAb, TRAb) in blood sample.

Results: Age range from 4 to 78 with greater proportion of female. Median age of onset was 32.50 (IQR: 18 - 47.75), and median duration was 2 years (IQR: 0.92 - 5.00). Positivity of TPOAb and TRAb were 20.00% and 10.83%, respectively. Prevalence of AITD was 7.5%. Positive TPOAb was associated with vitiliginous lesions of the upper limbs, trichrome vitiligo, affected body surface (BSA). Positive TRAb was associated with female gender and trichrome vitiligo.

Conclusions: Prevalence of positive thyroid antibodies and AITD in patients with vitiligo in this study is compatible with previous studies around the world. Positive thyroid autoantibodies are associated with some epidemiological and clinical characteristics of vitiligo patients.

Keywords: *Vitiligo; TPOAb; TRAb; Autoimmune thyroid disease.*
