SẨN NGỨA TĂNG SẮC TỐ TRÊN BỆNH NHÂN TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG: BÁO CÁO MỘT TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Nguyễn Thị Mai[1,*], Nguyễn Thị Ngọc Yến[1], Hà Viết Ngọc[1]

TÓM TẮT

Prurigo pigmentosa (PP), còn được gọi là sẩn ngứa tăng sắc tố, là một bệnh da viêm hiếm gặp. Bệnh đặc trưng bởi sự xuất hiện đột ngột của các sẩn, sẩn mụn nước và mụn nước kèm theo ngứa. Các tổn thương này sau đó thoái triển để lại các mảng tăng sắc tố dạng lưới. Các yếu tố liên quan đến bệnh đã được ghi nhận bao gồm chế độ ăn ketogenic, giảm cân nhanh và đặc biệt là tình trạng đái tháo đường không kiểm soát. Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa trên các dấu hiệu lâm sàng. Trong phần lớn các trường hợp, bệnh tự thoái triển khi các căn nguyên liên quan được kiểm soát. Bài viết này trình bày trường hợp một bệnh nhân nữ 19 tuổi được chẩn đoán mắc sẩn ngứa tăng sắc tố như là biểu hiện ban đầu của bệnh đái tháo đường típ 1 không kiểm soát.

Từ khóa: *Prurigo Pigmentosa, Sẩn ngứa tăng sắc tố, Đái tháo đường, Da liễu, Nội tiết.*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sẩn ngứa tăng sắc tố (PP) có tên gọi khác là bệnh Nagashima hay phát ban keto, là một tình trạng da hiếm gặp lần đầu tiên được Nakayama báo cáo tại Nhật Bản năm 1970.[1] Bệnh biểu hiện là các sẩn, dát đỏ kèm theo ngứa nhiều, sau đó tiến triển thành các mạng lưới tăng sắc tố. Tình trạng này xuất hiện ở nhiều quốc gia, tỷ lệ mắc cao hơn ở khu vực Đông Á.[2] Bệnh hay gặp ở người trẻ tuổi, với nhiều báo cáo liên quan đến tình trạng "ketosis",[3,4] bao gồm chế độ ăn kiêng ít carbohydrate, bệnh đái tháo đường không kiểm soát, suy dinh dưỡng và phẫu thuật giảm cân. Trong trường hợp được báo cáo, bệnh nhân chưa từng có tiền sử bệnh lý trước đó, có các triệu chứng của PP xuất hiện trước khi biểu hiện nhiễm toan ceton – một biến chứng nặng của đái tháo đường không được kiểm soát tốt. Do đó, việc nhận thức PP như một biểu hiện sớm của đái tháo đường có thể hỗ trợ chẩn đoán và điều trị hiệu quả, từ đó tránh được các biến chứng không mong muốn.

[1]Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh, Hà Nội
**Tác giả liên hệ: Email: nguyenmai360@gmail.com*
DOI: 10.56320/tcdlhvn.52.360

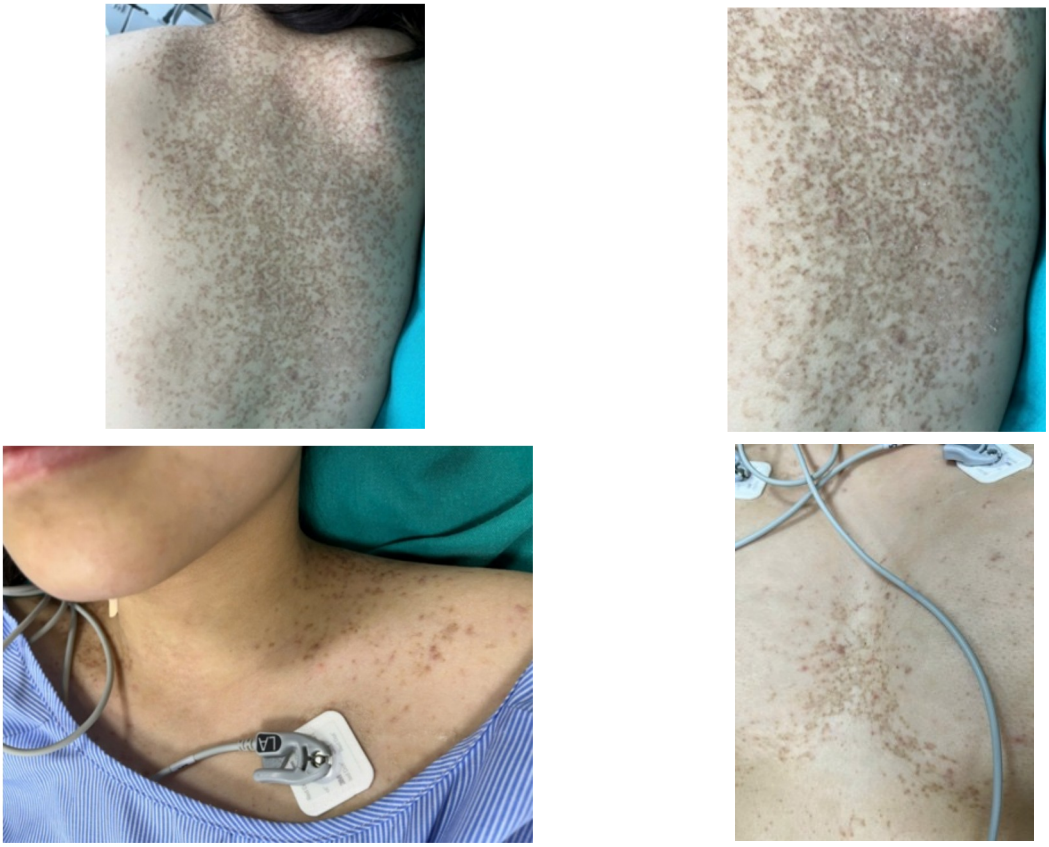
2. CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 19 tuổi, có tiền sử khỏe mạnh, xuất hiện các ban đỏ dạng sẩn tập trung chủ yếu vùng thân mình, có ngứa nhẹ, kéo dài khoảng 2 tuần trước khi nhập viện. Bệnh nhân không có các biểu hiện khác. Khoảng 4 ngày trước khi nhập viện, bệnh nhân than phiền mệt mỏi, ăn uống kém, sau đó xuất hiện nôn và buồn nôn nhiều lần, dẫn đến việc nhập viện tại bệnh viện Đa khoa Tâm Anh.

Tại thời điểm nhập viện khoa Hồi sức tích cực, bệnh nhân tỉnh táo, không sốt, không nôn. Khám bụng mềm, chướng nhẹ, không có điểm đau khu trú. Chỉ số khối cơ thể (BMI) là 19,05; huyết áp 125/88 mmHg, M: 136 lần/phút, nhịp thở 20 lần/phút, nhiệt độ 37,2°C. Bệnh nhân có tổn thương da chủ yếu là các dát, sẩn tăng sắc tố, một số vùng tổn thương phân bố tập trung tạo thành mảng tăng sắc tố sắp xếp dạng mạng lưới phân bố đối xứng, ranh giới không rõ so với vùng da lành xung quanh, bề mặt có rất ít vảy da, xen kẽ các vùng tăng sắc tố là tổn thương dạng sẩn đỏ. Tổn thương phân bố tập trung chủ yếu vùng thân mình (ngực trên, lưng), cổ, bả vai và cánh tay trên.

Các xét nghiệm được chỉ định để tìm nguyên nhân kết quả: glucose máu 23,3 mmol/L, HbA1c

12,6%, pH máu 7,09, pCO2 (áp lực riêng phần carbon dioxide) 9,7 mmHg, HCO3- (bicarbonate) 2,9 mmol/L, có đường niệu và thể ceton trong nước tiểu. Các kháng thể Anti-ZnT8, IA2 và ICA đều tăng cao. Soi nấm vùng tổn thương không phát hiện hình ảnh nấm gây bệnh.



Hình 2.1. Tổn thương vùng lưng, ngực, cổ là các dát mảng tăng sắc tố sắp xếp dạng mạng lưới, một số tổn thương dạng sẩn đỏ

Dựa trên các đặc điểm lâm sàng và kết quả xét nghiệm, bệnh nhân được chẩn đoán: Nhiễm toan ceton/Đái tháo đường típ 1 – Sẩn ngứa tăng sắc tố.

Bệnh nhân đã được điều trị tình trạng nhiễm toan ceton và đái tháo đường thông qua bù dịch natri clorid 0,9%, bù Kali kèm theo tiêm insulin NovoRapid kết hợp Lantus, được tư vấn về chế độ ăn cho người bệnh đái tháo đường. Đối với tổn thương da, bệnh nhân được chỉ định bôi tacrolimus 0,1% và dưỡng ẩm tại chỗ. Tuy nhiên, thuốc bôi ngoài da chỉ được sử dụng trong 1 tuần đầu nhập viện, sau đó bệnh nhân tự ý ngừng bôi (mặc dù không ghi nhận tác dụng phụ tại chỗ nào). Sau 10 ngày điều trị tại bệnh viện, tình trạng nhiễm toan ceton đã ổn định và đường huyết được kiểm soát, người bệnh ra viện và được điều trị duy trì bằng Novomix 30 Flexpen. Tổn thương da dù không điều trị, sau đó dần nhạt màu và sau gần 1 năm, các tổn thương đã cải thiện rõ rệt.



Hình 2.2. Hình ảnh tổn thương sau gần 1 năm

3. BÀN LUẬN

PP được mô tả lần đầu tiên ở một phụ nữ Nhật Bản, các báo cáo sau này ghi nhận ở nhiều nhóm dân tộc khác nhau trên thế giới.[1] PP là một bệnh da hiếm gặp, đặc trưng bởi các tổn thương dát và sẩn đỏ dạng mày đay kèm theo ngứa nhiều, sau đó tiến triển thành tăng sắc tố sắp xếp dạng mạng lưới. Các vị trí thường gặp bao gồm vùng bả vai, gáy, vùng giữa và dưới vú, thường sắp xếp đối xứng.

Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa trên lâm sàng. Về mặt lâm sàng, các tổn thương da của bệnh nhân bao gồm cả giai đoạn cấp tính (sẩn viêm kèm theo ngứa) và giai đoạn mạn tính (tăng sắc tố dạng lưới), phù hợp với diễn tiến tự nhiên đã được mô tả của PP.

Các chẩn đoán phân biệt bao gồm viêm da tiếp xúc, u nhú lan tỏa dạng lưới (Confluent and Reticulated Papillomatosis - CARP), viêm da cơ địa, bệnh gai đen... Viêm da tiếp xúc và viêm da cơ địa có tổn thương dạng dát sẩn kèm theo ngứa nhiều, tuy nhiên trên bệnh nhân của chúng tôi vị trí phân bố không phù hợp. Bệnh nhân cũng có tổn thương tương tự bệnh gai đen, nhưng lại có triệu chứng ngứa nhiều và các tổn thương tập trung chủ yếu ở các vùng không phải nếp gấp như lưng, ngực trên, đồng thời không có tình trạng béo phì. CARP thường không gây ngứa và tổn thương cơ bản là dạng sẩn nhú, trong khi bệnh nhân của chúng tôi ghi nhận ngứa nhiều và tổn thương chủ yếu là dạng dát, sẩn. Bệnh nhân được chỉ định làm mô bệnh học chẩn đoán phân biệt và chẩn đoán giai đoạn bệnh nhưng đã không đồng ý thực hiện. Vì vậy, trường hợp bệnh nhân của chúng tôi còn hạn chế trong khẳng định chẩn đoán do thiếu dữ liệu mô bệnh học.

Trong khi bệnh nhân không được điều trị đầy đủ, tổn thương da vẫn cải thiện sau khi tình trạng toan ceton và đái tháo đường típ 1 được kiểm soát. Do đó, chẩn đoán sẩn ngứa tăng sắc tố (PP) ở bệnh nhân nhiễm toan ceton và đái tháo đường típ 1 được đưa ra là phù hợp với bệnh cảnh lâm sàng này.

Mặc dù căn nguyên và cơ chế sinh bệnh học của PP còn nhiều tranh cãi, yếu tố chuyển hóa đã được đề xuất là một yếu tố khởi phát hoặc làm nặng bệnh.[3] Tình trạng nhiễm toan ceton, có thể do chế độ ăn kiêng nghiêm ngặt, giảm cân nhanh hoặc các bệnh lý chuyển hóa như đái tháo đường không kiểm soát, đã được báo cáo có liên quan chặt chẽ đến sự khởi phát của PP.[2,3] Trong bệnh đái tháo đường típ 1, đặc biệt là khi không được kiểm soát tốt, sự thiếu hụt insulin sẽ dẫn đến tăng ly giải lipid và sản xuất thể ceton. Một số giả thuyết cho rằng, sự tích tụ các thể ceton gây ra tình trạng viêm quanh mạch máu thông qua bạch cầu trung tính, đồng thời sự thay đổi chuyển hóa tế bào hoặc kích hoạt các con đường viêm có thể hoạt hóa các tế bào melanocyte, gây tăng sản xuất melanin và lắng đọng melanin trong lớp trung bì, dẫn đến tăng sắc tố kéo dài.[3,5] Ngoài ra, sự tổng hợp melanin sau viêm và quá trình phân hủy chậm trễ của các melanosome cũng đóng vai trò quan trọng trong cơ chế sinh bệnh học của bệnh.[6]

Hình ảnh mô bệnh học trong PP thay đổi tùy thuộc vào giai đoạn bệnh. Giai đoạn sớm biểu hiện phù khu trú vùng thượng bì với bạch cầu trung tính chiếm ưu thế. Mụn nước trong trung bì và sự xâm nhập của bạch cầu lympho ái toan đóng vai trò chủ đạo trong giai đoạn tiến triển. Ở giai đoạn muộn, hình ảnh đại thực bào và các hạt sắc tố được quan sát thấy, có thể kèm theo tăng sinh nhẹ lớp sừng và tăng sắc tố ở lớp đáy.[3]

Trường hợp bệnh nhân này có biểu hiện tổn thương da trước khi các biến chứng nặng của đái tháo đường típ 1 tương tự với các báo cáo ca lâm sàng trước đó[7]. Điều này gợi ý rằng việc chẩn đoán sớm PP như một dấu hiệu của đái tháo đường không kiểm soát có thể hỗ trợ can thiệp điều trị sớm, từ đó tránh được các biến chứng nặng của bệnh.

Đối với điều trị PP, hầu hết các trường hợp có thể tự thoái triển. Điều trị được chỉ định khi tổn thương lan rộng và ảnh hưởng đến thẩm mỹ. Cơ chế tác động của các phương pháp điều trị bao gồm chống viêm, chống bạch cầu trung tính và điều hòa miễn dịch. Kháng sinh nhóm macrolid được ưu tiên sử dụng do khả năng ức chế các cytokine viêm như IL-1, IL-6 và ức chế sự di chuyển của bạch cầu trung tính. Thuốc bôi tại chỗ như corticoid, thuốc ức chế calcineurin và dapson có thể được phối hợp.[2]

Trong trường hợp bệnh nhân này, tình trạng nhiễm toan ceton do đái tháo đường cần được ưu tiên điều trị, đồng thời bệnh nhân được chỉ định bôi tacrolimus tại chỗ với tổn thương da. Việc kiểm soát đái tháo đường đóng một vai trò quan trọng giúp ngăn ngừa tái phát và góp phần vào sự thoái triển lâu dài của các mảng tăng sắc tố. Do đó, sự phối hợp giữa bác sĩ da liễu và bác sĩ nội tiết là cần thiết để quản lý bệnh toàn diện cho những bệnh nhân này.

4. KẾT LUẬN

Trường hợp lâm sàng PP trên bệnh nhân toan ceton do ĐTĐ nhấn mạnh mối liên hệ giữa tình trạng rối loạn chuyển hóa và PP. PP nên được xem xét như một biểu hiện sớm cảnh báo tình trạng đái tháo đường không kiểm soát tốt, từ đó giúp điều trị kịp thời tình trạng đái tháo đường, tránh các biến chứng nặng, thiết lập kế hoạch quản lý tối ưu, cải thiện chất lượng cuộc sống cho người bệnh. Việc kết hợp điều trị các triệu chứng da với kiểm soát đường huyết chặt chẽ sẽ mang lại hiệu quả tốt cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Beutler BD, Cohen PR, Lee RA. Prurigo Pigmentosa: Literature Review. *Am J Clin Dermatol*. 2015;16(6):533-543. doi:10.1007/s40257-015-0154-4
2. Shaker N, Sathe NC. Prurigo Pigmentosa. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2026. Accessed March 15, 2026. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK599559/
3. Demircioğlu D, Durmaz EÖ, Demirkesen C, Şahin S. Prurigo Pigmentosa: Review of the Literature, Impact of Ketogenic Diets and Proposal of a Hypothesis. *Indian J Dermatol*. 2025;70(3):146. doi:10.4103/ijd.ijd_464_22
4. Mufti A, Mirali S, Abduelmula A, et al. Clinical manifestations and treatment outcomes in prurigo pigmentosa (Nagashima disease): A systematic review of the literature. *JAAD Int*. 2021;3:79-87. doi:10.1016/j.jdin.2021.03.003
5. C MT, L D, C C, R FP, L C. Clinical and Pathological Spectrum of Prurigo Pigmentosa in Central European Individuals. *JAMA Dermatol*. 2023;159(8). doi:10.1001/jamadermatol.2023.1917
6. H WL, A F. Optimizing patient care with “natural” products: treatment of hyperpigmentation. *J Drugs Dermatol JDD*. 2009;8(6 Suppl). Accessed May 6, 2026. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19562884/
7. Coulombe J, Lim D, Geoffroy L. Prurigo pigmentosa with new-onset diabetic ketoacidosis. *CMAJ Can Med Assoc J*. 2021;193(47):E1815. doi:10.1503/cmaj.210723

SUMMARY

Case report

PRURIGO PIGMENTOSA IN A PATIENT WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS: A CASE REPORT

Nguyen Thi Mai[1,*], Nguyen Thi Ngoc Yen[1], Ha Viet Ngoc[1]

ABSTRACT

Prurigo pigmentosa (PP) is a rare inflammatory skin disease characterized by the acute onset of pruritic papules, papulovesicles, and vesicles. The lesions subsequently resolve, leaving reticular hyperpigmented patches. Associated factors that have been reported include ketogenic diet, rapid weight loss, and notably, uncontrolled diabetes mellitus. Diagnosis of this condition is primarily based on clinical presentation. In most cases, the disease spontaneously regresses upon control of the associated etiologies. In this article, a case of a 19-year-old female patient, diagnosed with prurigo pigmentosa as the initial manifestation of uncontrolled type 1 diabetes mellitus, is presented.

Keywords: *Prurigo Pigmentosa*, *Diabetes Mellitus*, *Dermatology*, *Endocrinology*.

[1]*Tam Anh General Hospital, Hanoi*

** Correspondence: Email: nguyenmai360@gmail.com*