

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG: SUY GIÁP DO VIÊM TUYẾN GIÁP TỰ MIỄN ĐẾN SAU BỆNH GRAVES ĐÃ ĐẠT THUYỀN GIẢM

Nguyễn Bá Hiệp^{1}*

Tóm tắt

Bệnh Graves điều trị nội khoa và đạt thuyền giảm có thể tiến triển thành suy giáp sau nhiều năm, với tỷ lệ khoảng 20 - 30% [1, 5]. Trong đó, khoảng 1/3 trường hợp do kháng thể ức chế thụ thể TSH, số còn lại liên quan đến viêm tuyến giáp tự miễn [4, 6]. Chúng tôi báo cáo 1 ca bệnh được chẩn đoán bệnh Graves vào tháng 8/2019 với biểu hiện cường giáp điển hình, được điều trị bằng kháng giáp tổng hợp trong 19 tháng và đạt thuyền giảm lâu dài. Đến tháng 8/2025, bệnh nhân (BN) xuất hiện bướu giáp kèm suy giáp, được chẩn đoán suy giáp do viêm tuyến giáp tự miễn. Mặc dù chưa sinh thiết tuyến giáp (tiêu chuẩn vàng để xác định thể bệnh) nhưng qua phân tích triệu chứng, tiếp cận chẩn đoán theo hệ thống và đánh giá đáp ứng điều trị, trường hợp này được xem là ca bệnh điển hình cho sự thay đổi chức năng tuyến giáp trong phổ bệnh lý tuyến giáp tự miễn, tùy thuộc vào bệnh lý tự miễn ưu thế tại từng thời điểm. Nghiên cứu này cho thấy bệnh Graves thực chất nằm trong phổ bệnh tuyến giáp tự miễn, trong đó các thể bệnh có thể nối tiếp hoặc tồn tại độc lập trên cùng một cá thể, phụ thuộc vào sự tương tác giữa yếu tố di truyền và môi trường. Do đó, việc theo dõi lâu dài có ý nghĩa quan trọng ngay cả khi Graves đã lui bệnh bền vững.

Từ khóa: Suy giáp sau bệnh Graves; Bệnh tuyến giáp tự miễn; Viêm tuyến giáp tự miễn sau bệnh Graves.

A CLINICAL CASE REPORT: TRANSITION FROM GRAVES' DISEASE IN REMISSION TO AUTOIMMUNE THYROIDITIS HYPOTHYROIDISM

Abstract

Graves' disease treated medically and achieving remission may progress to hypothyroidism after several years, with an estimated incidence of 20 - 30% [1, 5].

¹Khoa Nội tiết, Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Bá Hiệp (Drvidavmmu@gmail.com)

Ngày nhận bài: 01/10/2025

Ngày được chấp nhận đăng: 28/11/2025

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v51i1.1727>

Approximately one-third of these cases are attributed to the development of TSH receptor-blocking antibodies, whereas the remaining cases are related to autoimmune thyroiditis [4, 6]. We report a case of a patient diagnosed with Graves' disease in August 2019, who presented with typical hyperthyroidism and was treated with thionamides for 19 months, and subsequently achieved long-term remission. In August 2025, the patient developed goiter accompanied by biochemical hypothyroidism, findings consistent with autoimmune thyroiditis. Although a thyroid biopsy (the diagnostic gold standard for thyroiditis) was not performed, systematic analysis of clinical features, diagnostic reasoning, and therapeutic response suggests that this case represents a typical example of functional transition within the autoimmune thyroid disease spectrum, driven by the predominance of different autoimmune mechanisms at a given time. This observation reinforces the concept that Graves' disease belongs to the spectrum of autoimmune thyroid disorders, in which different phenotypes may sequentially emerge or coexist in the same individual, determined by the interplay between genetic predisposition and environmental factors. Long-term follow-up is therefore essential, even among patients with sustained remission.

Keywords: Hypothyroidism after Graves' disease; Autoimmune thyroid disease; Autoimmune thyroiditis following Graves' disease.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh Graves là bệnh tự miễn hệ thống, đặc trưng bởi tình trạng cường giáp do phì đại tuyến giáp và tăng tiết hormone giáp, có thể kèm theo bệnh lý mắt thâm nhiễm hoặc phù niêm trước xương chày. Đây là nguyên nhân phổ biến nhất gây cường giáp tại các quốc gia cung cấp đủ iodine, với tỷ lệ hiện mắc toàn cầu từ 1 - 5% và tỷ lệ mắc mới 20 - 50 ca/100.000 dân mỗi năm [2].

Các phương pháp điều trị bệnh Graves bao gồm thuốc kháng giáp tổng hợp (antithyroid-drug - ATD), iodine

phóng xạ và phẫu thuật. Trong đó, ATD là lựa chọn ưu tiên tại châu Á và châu Âu, đồng thời ngày càng được sử dụng rộng rãi tại Bắc Mỹ [2, 4, 7]. Mặc dù tình trạng có thể thuyên giảm, khoảng 20 - 30% BN chỉ điều trị bằng ATD sẽ tiến triển thành suy giáp sau nhiều năm ngừng thuốc [2, 4, 7]. Nguyên nhân được xác định là do sự xuất hiện kháng thể ức chế thụ thể TSH ở khoảng 1/3 trường hợp, trong khi phần lớn còn lại liên quan đến viêm tuyến giáp tự miễn [4, 6].

Điều này cho thấy bệnh Graves và viêm tuyến giáp tự miễn thực chất cùng

một phổ bệnh lý tự miễn tuyến giáp (autoimmune thyroid disease - AITD) [1, 3]. AITD bao gồm bệnh Graves, viêm tuyến giáp tự miễn và suy giáp nguyên phát [1]. Việc hình thành AITD là kết quả của sự tương tác phức tạp giữa yếu tố di truyền, môi trường và các yếu tố khác dẫn đến những biểu hiện lâm sàng đa dạng, có thể xuất hiện riêng lẻ hoặc kế tiếp nhau theo thời gian. Tuy vậy, tình huống suy giáp xuất hiện muộn sau khi bệnh Graves đã thuyên giảm do ATD vẫn ít được đề cập trong giáo trình cũng như y văn, đặc biệt tại Việt Nam.

Nghiên cứu này trình bày 1 ca lâm sàng điển hình nhằm: *Minh họa khả năng tiến triển này, đồng thời nhấn mạnh tầm quan trọng của việc theo dõi lâu dài BN bệnh Graves, không chỉ giúp phát hiện sớm tái phát cường giáp mà còn giúp nhận diện suy giáp thứ phát do quá trình tự miễn.*

GIỚI THIỆU CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân Chu N M, 20 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, khám bệnh lần đầu vào tháng 8/2019 do vùng cổ trước to ra và sút cân (2kg). Qua thăm khám thấy không sốt, nhiệt độ 36,8°C, mạch 119 lần/phút, huyết áp 115/67mmHg, run tay biên độ nhỏ, tần số lớn, lòng bàn tay ẩm ẩm, nhịp tim nhanh đều, không phù, khám mắt không có bất thường, các cơ quan khác chưa phát hiện bất thường.

Khám tuyến giáp: Tuyến giáp to lan tỏa, độ II (WHO) di động theo nhịp nuốt, mật độ mềm, không có nhân, da bề mặt bình thường, ấn, nhai, nuốt không đau; không phát hiện hạch trước, sau cơ ức đòn chũm, trên, dưới đòn 2 bên. Xét nghiệm: FT4: 2,64 ng/dL (KTC: 0,58 - 1,85); FT3: 8,24 pg/mL (1,45 - 3,9), TSH: 0,00 mIU/L (0,34 - 5,6), đường huyết, chức năng thận, men gan trong giới hạn bình thường. Chẩn đoán tạm thời: Cường giáp mức độ trung bình nghi do bệnh Graves. BN được điều trị thử bằng ATD: PTU liều 400 mg/ngày và chẹn beta giao cảm để kiểm soát nhịp.

Sau 7 tuần, BN tái khám với lâm sàng: BN đỡ run tay nhiều, mạch 79 lần/phút, huyết áp bình thường, khám lại tuyến giáp không thay đổi so với lần trước, xét nghiệm: FT4 0,49 ng/dL; FT3 2,81 pg/mL; TSH 2,11 mIU/L. BN được giảm 50% liều ATDs, ngưng chẹn beta giao cảm và hẹn khám lại sau mỗi 7 tuần. Từ tháng 8/2020, BN duy trì liều thiamazol 2,5mg cách ngày, đến tháng 3/2021 thăm khám lại: Tuyến giáp trở về kích thước bình thường, không run tay, nhịp tim 72 lần/phút; xét nghiệm: FT4 0,78 ng/dL; FT3 3,33 pg/mL; TSH 8,41 mIU/L. BN được ngừng ATD (tổng thời gian điều trị là 19 tháng), hẹn tái khám sau 3 tháng. Sau khi ngừng thuốc, BN không đi khám lại, sinh hoạt bình thường, các triệu chứng như trước đây không xuất hiện trở lại.

Bảng 1. Chức năng tuyến giáp và liều kháng giáp tổng hợp
từ tháng 8/2019 - 3/2021.

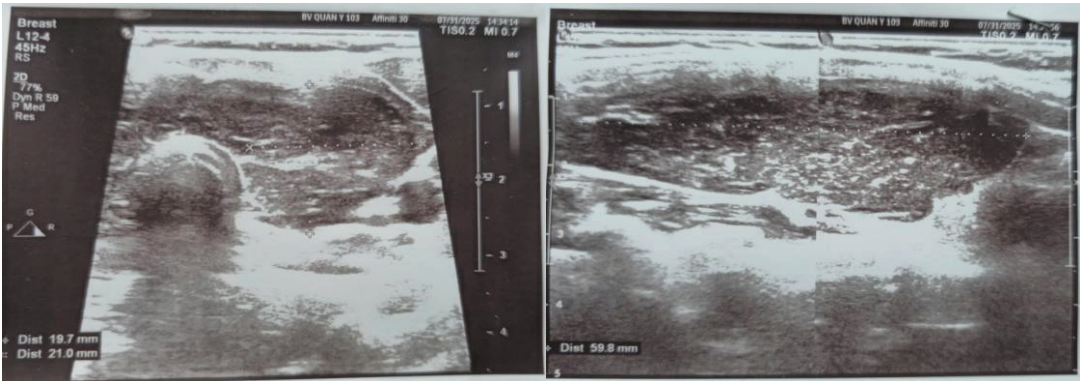
Thời gian	FT4 (ng/dL)	FT3 (pg/mL)	TSH (mIU/L)	PTU (mIU/L)	Thiamazol (mg/ngày)
8/2019	2,64	8,24	0,00	400	
10/2019	0,49	2,81	2,11	200	
11/2019	0,63	3,93	1,51	100	
01/2020	0,93	3,92	0,38		5
3/2020	0,83	3,19	8,59		2,5
5/2020	0,9	3,45	3,06		2,5
8/2020	0,77	3,6	6,88		1,25
3/2021	0,78	3,33	8,41		

Tháng 8/2025, BN nhận thấy vùng cổ trước to lên rõ trong khoảng gần 2 tuần trước khi vào viện, nuốt vướng nhẹ, không đau, không sốt, không run tay, không hồi hộp trống ngực, không sút cân, ăn ngủ bình thường. Khám lâm sàng thấy mạch 83 bpm, huyết áp 106/65mmHg; nhiệt độ 36,5°C, cân nặng 57kg, khám tuyến giáp to độ II - III, di động theo nhịp nuốt, mật độ khá chắc, ấn không đau, da vùng tuyến giáp bình thường, không sờ thấy nhân. Trong các thông số xét nghiệm (*Bảng 2*)

và hình ảnh siêu âm tuyến giáp (*Hình 1*) cho thấy BN được chẩn đoán suy giáp do viêm tuyến giáp tự miễn sau bệnh Graves đã thuyên giảm 4 năm. BN được điều trị bằng levothyrox (LT4) liều 100 mcg/ngày, uống trước ăn sáng 1 giờ. Đáng chú ý là, chỉ sau 4 ngày điều trị bằng LT4, BN báo cáo nuốt vướng giảm rõ rệt, thăm khám lại tuyến giáp cho thấy, mật độ của tuyến giáp mềm hơn đáng kể so với trước. BN được xuất viện với liệu pháp LT4 duy trì, hẹn khám lại sau 6 tuần.

Bảng 2. Các thông số xét nghiệm.

Các thông số	Khoảng tham chiếu	8/2025	9/2025
WBC (G/L)	4 - 10	7,5	9,4
NEU# (G/L)	2,8 - 5,5	4,5	6,1
HGB (g/L)	120 - 150	130	127
PLT (G/L)	150 - 450	256	266
Glucose (mmol/L)	3,9 - 5,6	4,59	4,86
Creatinine (mcmol/L)	59 - 104	61	60,31
GOT (U/L)	0 - 40	22,6	18,48
GPT (U/L)	0 - 40	24,07	21,19
CRP (mg/L)	0 - 8,0	5,27	5,54
FT3 (pg/mL)	2,5 - 3,9	2,92	3,88
FT4 (ng/dL)	0,61 - 1,12	0,39	1,08
TSH (mIU/L)	0,34 - 5,6	47,12	0,19
TRAb (U/L)	0 - 1,75	0,369	1,26
Thyroglobulin (ng/mL)	1,15 - 130,77	0,26	0,01
Anti-TG (IU/mL)	< 4	630,6	611,2
Anti-TPO (U/mL)	< 30	> 600	> 600
TSI (IU/L)	< 0,1; GZ: 0,1 - 0,55	0,485	



Hình 1. Hình ảnh siêu âm tuyến giáp tháng 8/2025 (thùy phải).

(Thùy phải: 24 × 19 × 59mm, thùy trái: 21 × 19 × 54mm ($V_{\text{tuyến giáp}} \approx 23,2\text{mL}$), nhu mô không đồng đều, trong đó có các dải sợi tăng âm, không có nhân và nang, tăng sinh mạch trên siêu âm, tốc độ tối đa ĐM giáp dưới: Phải: 97 cm/s (RI: 0,6), trái: 117 cm/s (RI: 0,53); hạch vùng cổ nhóm II, III, IV ở 2 bên có vài hạch giảm âm, kích thước lớn $\approx 12 \times 5\text{mm}$, cấu trúc rốn hạch rõ (ngghi ngờ hạch phản ứng của viêm tuyến giáp mạn tính)).



(Thùy phải: $21 \times 15 \times 60\text{mm}$, thùy trái: $21 \times 12 \times 57\text{mm}$ ($V_{\text{tuyến giáp}} \approx 16,0\text{mL}$),

hán

Trong lần kh

cùng với hình ảnh siêu âm tuyến giáp trong lần khám sau không ghi nhận nhân giáp, càng củng cố cho chẩn đoán Graves ban đầu (8/2019).

Trong đợt điều trị tháng 8/2025, BN biểu hiện suy giáp rõ rệt với nồng độ TSH tăng rất cao, gần chạm ngưỡng trên của xét nghiệm (50 mIU/L), kèm FT4 giảm sâu. Điều này cho thấy chức năng tuyến giáp tồn dư hầu như không còn, gợi ý tổn thương mạn tính, lan tỏa. Xem xét các nguyên nhân gây suy giáp [10], hầu hết (> 99%) thuộc về căn nguyên tại tuyến giáp, chủ yếu là viêm tuyến giáp tự miễn. Các nguyên nhân khác như do thuốc, phẫu thuật, xạ trị, thiếu iodine hay bẩm sinh đều được loại trừ dựa trên bệnh sử. Ở BN này, các đặc điểm viêm tuyến giáp tự miễn rất điển hình: Tuyến giáp to độ II - III khi thăm khám ban đầu; thể tích siêu âm khoảng 23,2mL là bằng chứng khách quan; mật độ tuyến giáp chắc; hình ảnh siêu âm có các dải xơ tăng âm, phù hợp với tiến triển mạn tính của viêm tuyến giáp tự miễn. Các xét nghiệm (Bảng 2) ủng hộ chẩn đoán bao gồm thyroglobulin giảm thấp, phản ánh quá trình phá hủy mô giáp trong viêm tuyến giáp tự miễn; anti-TG và anti-TPO ở hiệu giá rất cao; TRAb/TSI âm tính. Về bệnh sử, BN từng mắc Graves 6 năm trước và đã lui bệnh 4 năm, cho thấy nền bệnh lý tự miễn tuyến giáp (AITD) sẵn có. Trong y văn và các sách chuyên khảo, sự xuất hiện viêm tuyến giáp tự miễn sau bệnh Graves đã được ghi nhận, càng củng cố cho chẩn đoán này [1, 4, 5]. Một chẩn

đoán phân biệt cần cân nhắc là sự chuyển đổi tự kháng thể từ TSAb (gây cường giáp) sang TBAb (gây suy giáp). Tuy nhiên, ở BN này, một số yếu tố lâm sàng bước giáp to rõ, xét nghiệm TRAb âm tính khiến khả năng này kém thuyết phục. Điểm quan trọng nhất để phân biệt là suy giáp do TBAb thường gây teo tuyến giáp ngay từ đầu, trong khi viêm tuyến giáp tự miễn (Hashimoto) giai đoạn sớm thường đi kèm tuyến giáp to, chỉ teo muộn do xơ hóa lan tỏa [4]. Hơn nữa, sự cải thiện lâm sàng và giảm kích thước tuyến giáp trên siêu âm sau điều trị LT4 cũng phù hợp với viêm tuyến giáp tự miễn [4]. Do đó, chẩn đoán ở thời điểm tháng 8/2025 được xác định là: “Suy giáp do viêm tuyến giáp tự miễn sau bệnh Graves đã thuyên giảm 4 năm” phù hợp về mặt học thuật và bản chất bệnh lý trong trường hợp này.

2. Điều trị và đáp ứng điều trị

Trong lần điều trị đầu tiên, lựa chọn phác đồ chỉnh liều ATDs là hoàn toàn hợp lý. Hai chiến lược điều trị bệnh Graves bao gồm chỉnh liều (titration strategy) và ức chế hoàn toàn kèm thay thế (block-and-replace). Mặc dù chưa được so sánh trực tiếp trong các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng (randomized controlled trial - RCT, tỷ lệ lui bệnh giữa hai chiến lược tương tự nhau. Tuy nhiên, chiến lược chỉnh liều được khuyến cáo ưu tiên nhờ dùng liều khởi đầu thấp, ít tác dụng phụ và duy trì BN trong ngưỡng bình giáp ổn định [2].

BN ngưng thuốc sau 19 tháng, trong suốt quá trình điều trị, chức năng tuyến giáp khá ổn định với TSH dao động từ 0,38 - 8,59 mIU/L. Trong đợt điều trị sau (8/2025), BN được khởi trị LT4 cho suy giáp. Liều LT4 thường được ước tính theo công thức 1,6 mcg/kg cân nặng (1,5 - 1,8 mcg/kg), làm tròn đến 25mcg gần nhất [1, 7, 10]. Với cân nặng 57kg, liều tính toán là khoảng 91,2mcg, tương ứng liều khởi trị 100mcg. Tuy nhiên, sau 6 tuần, BN xuất hiện tình trạng cường giáp nhẹ, FT3/FT4 tiệm cận giới hạn trên và TSH giảm còn 0,19 mIU/L (*Bảng 1*), cho thấy liều ước lượng ban đầu vẫn còn cao. Điều này có thể lý giải bởi thành phần khối lượng cơ thể. Nhu cầu LT4 liên quan nhiều đến khối lượng nạc hơn là cân nặng toàn bộ do mô mỡ hầu như không tiêu thụ hormone tuyến giáp [7, 10]. Ở BN này, cân nặng 57kg, chiều cao 150cm (BMI 25,3 kg/m²) và vòng eo 80cm cho thấy tỷ lệ mỡ cơ thể cao, dẫn đến liều ước tính theo cân nặng thực tế bị vượt mức. Do đó, việc ước lượng liều LT4 nên dựa trên cân nặng lý tưởng hoặc khối lượng nạc sẽ phù hợp hơn.

KẾT LUẬN

Trường hợp này minh họa cho sự chuyển đổi thể bệnh trong phổ bệnh lý tuyến giáp tự miễn, từ bệnh Graves đã đạt thuyên giảm sang viêm tuyến giáp tự miễn gây suy giáp. Diễn tiến lâm sàng này cho thấy bệnh Graves và viêm tuyến

giáp mạn tính không phải là bệnh lý đơn lẻ, mà có thể chuyển đổi qua lại tùy theo trạng thái phản ứng miễn dịch và tương tác phức tạp của nhiều yếu tố. Việc theo dõi lâu dài bệnh nhân ngay cả sau khi bệnh Graves đã đạt lui bệnh bền vững có ý nghĩa quan trọng để phát hiện sớm các biến đổi chức năng của tuyến giáp.

Kiến nghị: Cần tư vấn cho BN bệnh Graves đạt lui bệnh kiểm tra lại chức năng tuyến giáp định kỳ thường quy trong thực hành lâm sàng.

Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu được thực hiện đúng theo quy định của Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y. Số liệu nghiên cứu được Bệnh viện Quân y 103 cho phép sử dụng và công bố. Tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu. BN đồng ý cho phép sử dụng thông tin để thực hiện nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Weetman AP. Chronic autoimmune thyroiditis. Werner & Ingbar's the thyroid: A fundamental and clinical text. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins (LWW). 2020.
2. Anthony H. Hyperthyroid disorders. Shlomo Melmed, editor. Williams textbook of endocrinology. 15th ed. Philadelphia: Elsevier. 2024.
3. Weetman AP KG. Graves' disease. Robertson RP, editor. DeGroot's Endocrinology. 8th ed. Philadelphia: Elsevier. 2022.

4. McLachlan SM, Rapoport B. Thyrotropin-blocking autoantibodies and thyroid-stimulating autoantibodies: Potential mechanisms involved in the pendulum swinging from hypothyroidism to hyperthyroidism or vice versa. *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc.* 2013 Jan; 23(1):14-24.
5. Wood LC, Ingbar SH. Hypothyroidism as a late sequela in patient with Graves' disease treated with antithyroid agents. *J Clin Invest.* 1979 Nov; 64(5):1429-1436.
6. Tamai H, Kasagi K, Takaichi Y, Takamatsu J, Komaki G, Matsubayashi S, et al. Development of spontaneous hypothyroidism in patients with Graves' disease treated with antithyroidal drugs: Clinical, immunological, and histological findings in 26 patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 1989 July; 69(1):49-53.
7. David S. Cooper. Treatment of thyrotoxicosis. In: Werner & Ingbar's the thyroid: A fundamental and clinical text. 11th ed. *Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins (LWW)*; 2020.
8. Weetman A, DeGroot LJ. Autoimmunity to the Thyroid Gland. Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, et al, editors. *Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.* 2000.
9. Wiersinga WM, Poppe KG, Effraimidis G. Hyperthyroidism: Aetiology, pathogenesis, diagnosis, management, complications, and prognosis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2023 Apr 1; 11(4):282-298.
10. Taylor PN, Medici MM, Hubalewska-Dydejczyk A, Boelaert K. Hypothyroidism. *The Lancet.* 2024 Oct 5; 404(10460): 1347-1364.