

## SUCCESSFUL TREATMENT OF FACIAL SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS LESIONS WITH DR MICHAELS® (SORATINEX®) PRODUCT FAMILY. A CASE REPORT

M. TIRANT<sup>1</sup>, P. BAYER<sup>1</sup>, J. HERCOGOVÁ<sup>2,3</sup>, M. FIORANELLI<sup>4</sup>, S. GIANFALDONI<sup>5</sup>,  
A.A. CHOKOEVA<sup>6,7</sup>, G. TCHERNEV<sup>8</sup>, U. WOLLINA<sup>9</sup>, F. NOVOTNY<sup>10</sup>, M.G.ROCCIA<sup>11</sup>,  
G.K. MAXIMOV<sup>12</sup>, K. FRANÇA<sup>13,14</sup> and T. LOTTI<sup>15</sup>

<sup>1</sup>Psoriasis & Skin Clinic, Melbourne, Australia; <sup>2</sup>2nd Medical Faculty, Charles University, Bulovka Hospital, <sup>3</sup>Institute of Clinical and Experimental Medicine, Prague, Czech Republic; <sup>4</sup>Department of Nuclear Physics, Sub-nuclear and Radiation, G. Marconi University, Rome, Italy; <sup>5</sup>Dermatological Department University of Pisa, Pisa, Italy; <sup>6</sup>“Onkoderma”-Polyclinic for dermatology and dermatologic surgery, Sofia, Bulgaria; <sup>7</sup>Department of Dermatology and Venereology, Medical University of Plovdiv, Medical faculty, Plovdiv, Bulgaria; <sup>8</sup>Medical Institute of Ministry of Interior (MVR), Department of Dermatology, Venereology and Dermatologic Surgery, Sofia, Bulgaria; <sup>9</sup>Department of Dermatology and Allergology, Academic Teaching Hospital Dresden-Friedrichstadt, Dresden, Germany; <sup>10</sup>PRO SANUM Ltd, Sanatorium of Prof. Novotný, Štěpánská Prague 1, Czech Republic; <sup>11</sup>University B.I.S. Group of Institutions, Punjab Technical University, Punjab, India; <sup>12</sup>Department of Medicinal Information and Non-interventional studies, Bulgarian Drug Agency, Sofia, Bulgaria; <sup>13</sup>Department of Dermatology & Cutaneous Surgery, Department of Psychiatry & Behavioral Sciences, Institute for Bioethics & Health Policy, University of Miami, Miller School of Medicine, Miami, FL, USA; <sup>14</sup>Centro Studi per la Ricerca Multidisciplinare e Rigenerativa, Università Degli Studi “G. Marconi”, Rome, Italy; <sup>15</sup>Chair of Dermatology, University of Rome “G. Marconi” Rome, Italy

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a complex autoimmune disease in which the body's immune system mistakenly attacks healthy tissue. It can affect the skin, joints, kidneys, brain and other organs. We report the case of a 7-year-old female patient with facial lesions of SLE since the age of 5. There was no significant family history and patient had been a healthy child from birth. The child presented with a malar rash, also known as a butterfly rash, with distribution over the cheeks but sparing the nasal bridge. This case represents the efficacy of the Dr. Michaels® (Soratinex®) product family in the successful resolution of facial lesions of SLE.

*Mailing address:*  
Professor Torello Lotti,  
Department of Dermatology,  
University of Rome “G. Marconi”,  
Rome, Italy  
e-mail: professor@torellolotti.it

**BÁO CÁO LÂM SÀNG: ĐIỀU TRỊ THÀNH CÔNG TỔN THƯƠNG BAN ĐỎ VÙNG MẶT  
TRONG LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG BẰNG DÒNG SẢN PHẨM THẢO DƯỢC  
DR MICHAELS® (SORATINEX®)**

M.TIRANT<sup>1</sup>, P.BAYER<sup>1</sup>, J. HERCOGOVÁ<sup>2,3</sup>, M. FIORANELLI<sup>4</sup>, S. GIANFALDONI<sup>5</sup>,  
A.A. CHOKOEVA<sup>6,7</sup>, G.TCHERNEV<sup>8</sup>, U.WOLLINA<sup>9</sup>, F. NOVOTNY<sup>10</sup>, M.G.ROCCIA<sup>11</sup>,  
G.K. MAXIMOV<sup>12</sup>, K. FRANÇA<sup>13,14</sup> và T.LOTTI<sup>15</sup>

<sup>1</sup>Viện Da và Vảy nến, Melbourne, Úc; <sup>2</sup>Khoa Y, ĐH Charles, Bệnh viện Bulovka, <sup>3</sup>Viện Y học thực hành và lâm sàng, Prague, Cộng hòa Séc; <sup>4</sup>Khoa Y học hạt nhân, phóng xạ và cận hạt nhân, ĐH G. Marconi, Rome, Ý; <sup>5</sup>Khoa Da liễu, ĐH Pisa, Pisa, Ý; <sup>6</sup>Phòng đa phẫu và tiểu phẫu về da liễu Sofia, Bulgaria; <sup>7</sup>Khoa Da liễu, ĐH Y Plovdiv, Khoa Y, Plovdiv, Bulgaria; <sup>8</sup>Viện Y học Bộ Nội vụ, Khoa Da liễu và Tiểu phẫu da liễu, Sofia, Bulgaria; <sup>9</sup>Khoa Da liễu và Dịch ứng miễn dịch học, Bệnh viện Đại học Dresden-Friedrichstadt, Dresden, Đức; <sup>10</sup>Công ty PRO SANUM LTD., lãnh đạo là GS Novotny, Prague I, Cộng hòa Séc; <sup>11</sup>ĐH B.I.S. Nhóm viện nghiên cứu trực thuộc ĐH Công nghệ Punjab, Punjab, Ấn Độ; <sup>12</sup>Khoa Nghiên cứu thông tin y học và nghiên cứu không can thiệp, Cục quản lý dược Bulgaria; <sup>13</sup>Khoa Da liễu và phẫu thuật dưới da, Khoa Tâm lý và Hành vi học, Viện Chính sách và đạo đức y học, ĐH Miami, ĐH Y Miller, Florida, M; <sup>14</sup>Trung tâm nghiên cứu đa chức năng, ĐH Degli G. Marconi, Rome, Ý; <sup>15</sup>Trưởng khoa Da liễu, ĐH Rome G. Marconi, Rome, Ý.

**Lupus ban đỏ hệ thống (SLE) là một bệnh lý tự miễn phức tạp, trong đó hệ thống miễn dịch của cơ thể tấn công nhầm vào các mô lành. Nó có thể ảnh hưởng tới da, khớp, thận, não và các cơ quan khác. Trong bài viết này, chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nữ, 7 tuổi với tổn thương vùng mặt do SLE xuất hiện từ lúc 5 tuổi. Không có tiền sử gia đình và bệnh nhân có tiền sử khỏe mạnh từ khi sinh. Bệnh nhân có tổn thương ban đỏ vùng má, còn có tên là ban cánh bướm, phân bố dọc hai bên má nhưng không lan đến cầu mũi. Báo cáo này cho thấy hiệu quả của dòng sản phẩm thảo dược Dr Michaels® (Soratinex®) trong điều trị thành công tổn thương mặt do SLE.**

Lupus ban đỏ hệ thống (Systemic Lupus Erythematosus - SLE) là một bệnh lý tự miễn mạn tính có ảnh hưởng tới bất cứ hệ cơ quan nào, với nhiều mức độ biểu hiện bệnh, và có thể dẫn tới các bệnh lý nghiêm trọng và thậm chí tử vong. SLE khởi phát từ thời niên thiếu là một bệnh lý hiếm gặp với tỉ suất mới mắc và tỉ suất hiện mắc ở Hoa Kỳ là 0,3 – 0,9/100.000 trẻ/năm và 3,3 – 8,8/100.000 trẻ (1). Tỉ lệ mắc SLE thời niên thiếu được báo cáo cao hơn ở người châu Á, người Mỹ gốc Phi, Latin và người da đỏ (2).

Chẩn đoán SLE thiếu niên có thể gặp khó khăn, nhưng việc phát hiện sớm bệnh là rất quan trọng để hạn chế các hậu quả bất lợi, bởi sau SLE thiếu niên sẽ là giai đoạn bệnh nặng hơn so với SLE ở người trưởng thành, tỷ lệ biến chứng cao hơn và tỷ lệ sống thấp hơn (1). Ban đỏ trên mặt điển hình của SLE là ban ở gò má, hay ban cánh bướm, có thể thấy trong 60-85% số trẻ có SLE và thường được mô tả dưới dạng ban đỏ nổi, không ngứa và không có sẹo (2, 3).

*Từ khóa: Lupus ban đỏ hệ thống, tổn thương mặt, ban da, ban cánh bướm, ban má*

Địa chỉ hòm thư:

Giáo sư Torello Lotti,

Khoa Da liễu,

Đại học Rome "G. Marconi",

Rome, Italy

e-mail: professor@torello.lotti.it

0393-974X (2016)

Bản quyền của © BIOLIFE, s.a.s.

Ấn bản hay bài báo này chỉ sử dụng với mục đích cá nhân và không thể được sao chép mà không có sự chấp thuận bằng văn bản từ đơn vị giữ bản quyền, có thể phải nộp phạt tài chính.

**TUYÊN BỐ MIỄN TRỪ TRÁCH NHIỆM: TẤT CẢ CÁC TÁC GIẢ ĐỀU KHÔNG CÓ XUNG ĐỘT VỀ LỢI ÍCH NÀO TRONG BÀI BÁO NÀY**

Ban thường lan qua gốc mũi và có thể tới má và tai, nhưng bỏ qua nếp gấp mũi môi, từ đó giúp phân biệt giữa nó với viêm da tiết bã. SLE thiếu niên có biểu hiện da khá đa dạng, trẻ em và trẻ vị thành niên có SLE có thể có ban đỏ với gần như bất cứ dạng hình thái nào, ở bất cứ đâu với bất cứ cách phân bố nào, do đó, vấn đề chẩn đoán đối với các bác sĩ lâm sàng đặt ra khá nhiều thách thức (3).

#### *Các biểu hiện lâm sàng thường gặp*

Các bằng chứng gần đây cho thấy tế bào T đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của SLE, chúng tăng cường sản xuất các tự kháng thể bằng cách tạo ra các phức hợp và cơ chất giúp tế bào B thông qua việc kích thích các tế bào B biệt hóa, tân tạo và trưởng thành, hỗ trợ cho việc đổi nhóm tự kháng thể do tế bào B tiết ra (4, 5, 6, 7). Do đó, SLE hiện được cho là một dạng bệnh lý do phức hợp tế bào T (8, 9, 10).

Nhìn chung, bệnh nhân SLE đều suy giảm miễn dịch do rối loạn nội sinh chức năng hệ miễn dịch và do sử dụng thường xuyên corticosteroid liều cao và các liệu pháp điều trị ức chế miễn dịch khác.

Nhiễm trùng thứ phát thường là nhiễm khuẩn (60-80%), bao gồm phế cầu, não mô cầu, hemophilus typ B, cúm và salmonella. Nhiễm Epstein-Barr virus (EBV) và cytomegalovirus (CMV) có thể liên quan tới sự tiến triển của SLE trong một số trường hợp nhất định (11). Tất cả các bệnh nhân SLE đều có nguy cơ rất cao bị nhiễm EBV, CMV, herpes zoster và herpes simplex. Viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết và CMV đều cho thấy nguy cơ cao và các nhiễm trùng lần sau có thể ở mức độ nặng và thậm chí đe dọa tính mạng ở các bệnh nhân SLE thiếu niên có suy giảm miễn dịch (11).

Mặc dù tỉ lệ tử vong đã giảm đáng kể trong vòng 2 thập kỷ vừa qua, với tỷ lệ sống còn sau 10 và 15 năm tăng vượt ngưỡng 85% nhờ sự phát triển trong các lựa chọn điều trị, nhưng cho đến khi bệnh nhân SLE thiếu niên 12 tuổi, (độ tuổi trung bình khởi phát bệnh) đạt 22 đến 27 tuổi, có đến 15% trong số đó sẽ tử vong (3, 12, 13). Tỷ lệ tử vong trong vòng vài năm đầu của bệnh thường gặp nhất do nhiễm trùng thứ phát, bệnh thận giai đoạn cuối hay đợt bùng phát SLE mức độ nặng, trong khi bệnh lý tại hệ tim mạch và các cơ quan khác đóng vai trò quan trọng trong tử vong muộn (3).

<b>Biểu hiện lâm sàng</b>	<b>Tỉ lệ xuất hiện</b>
<b>Các triệu chứng chung</b>	
Sốt	37 – 100%
Hạch to	13 – 45%
Sút cân	21 – 32%
Da niêm mạc	60 – 90%
Cơ xương khớp	60 – 90%
Viêm cầu thận	48 – 78%
Bệnh lý tâm thần kinh	15 – 95%
Tiêu hóa	24 – 40%
Huyết học	50 – 100%
Tim mạch	25 – 60%
Hô hấp	18 – 81%

### *Điều trị hiện tại cho SLE*

Các nghiên cứu cho thấy bệnh nhân mắc SLE hiếm khi đạt được sự ổn định kéo dài mà không cần dùng đến thuốc. Đại bộ phận bệnh nhân tiến triển mạn tính đều sử dụng các thuốc điều trị ức chế miễn dịch (12, 13). Điều trị cũng rất thay đổi tùy thuộc vào mức độ của bệnh và các cơ quan bị tổn thương. Cục quản lý dược phẩm Hoa Kỳ FDA chỉ chấp thuận acetyl salicylic acid và prednisone trong điều trị bệnh nhân SLE thiếu niên, và việc sử dụng phối hợp các biện pháp ức chế miễn dịch đồng thời là “ngoài hướng dẫn” (14). Tất cả các thuốc trên đều có các tác dụng phụ nghiêm trọng. Cân bằng giữa lợi ích và nguy cơ luôn là yếu tố được ưu tiên hàng đầu trong lựa chọn điều trị (14, 15). Các điều trị khác được dùng cho các triệu chứng nhẹ, đặc biệt là ban và viêm khớp, bao gồm thuốc chống sốt rét, hydroxychloroquine và chloroquine. Thuốc chống viêm phi steroid được kê chủ yếu cho các triệu chứng cơ xương khớp (3). Hơn 90% các bệnh nhân SLE thiếu niên sẽ phải dùng corticosteroids hoặc đường uống hoặc đường tĩnh mạch trong thời gian mang bệnh. Liều lượng và thời gian sử dụng tùy thuộc vào các biểu hiện hoạt động đang được điều trị (16).

Điều này cho thấy với bệnh nhân SLE thiếu niên, điều trị hướng đến việc ức chế hệ miễn dịch. Việc ức chế miễn dịch đạt được bằng các điều trị trên, ví dụ như với corticosteroid, là không đặc hiệu, không phải lúc nào cũng có hiệu quả và thường đi cùng với các độc tính nghiêm trọng, trong đó đáng kể nhất là thiếu năng trí tuệ, vừa xơ động mạch tiến triển và các biến chứng nhiễm trùng nặng. Một bài tổng quan có hệ thống về các tác dụng phụ của liệu trình điều trị corticosteroid đường uống ngắn ngày ở trẻ em đã phân tích 38 nghiên cứu bao gồm 22 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng (RCTs) với tổng số 3.200 trẻ. 850 tác dụng không mong muốn được báo cáo lại, trong đó 3 tác dụng hay gặp nhất là nôn, thay đổi hành vi và rối loạn giấc ngủ, với các tỉ lệ lần lượt là 5,4%, 4,7% và 4,3%. Nhiễm trùng là một trong các tác dụng phụ nghiêm trọng nhất, đã có 1 trẻ tử vong sau khi nhiễm varicella zoster.

### *Báo cáo ca bệnh*

Chúng tôi báo cáo trường hợp một bệnh nhân nữ, 7 tuổi, với biểu hiện ban đỏ xuất hiện trên cả hai má. Triệu chứng khởi phát từ 18 tháng trước khi đến phòng khám. Ban cánh bướm đã được chẩn đoán là tổn thương da do SLE tại bệnh viện Nhi khoa Melbourne. Tiền sử gia đình không có ai mắc bệnh tương tự. Bệnh nhân có tiền sử nhiễm virus và vi khuẩn tái phát, đặc biệt là phế cầu, nhiễm trùng tai và sốt. Mẹ bệnh nhân cũng nói rằng cô bé có sút cân, mệt mỏi và thường đau chân. Dù vẫn đi học, nhưng bệnh nhân thường xuyên phải nghỉ học. Bệnh nhân không thích đi học, xem việc đi học như bị ép buộc phải làm việc nhà và không giao tiếp với những trẻ khác. Mẹ bệnh nhân mô tả rằng cô bé rất dễ nổi giận và thường từ chối làm theo mệnh lệnh hoặc tuân thủ điều trị. Mẹ bệnh nhân giải thích rằng cô bé có cái nhìn tiêu cực với bất cứ thứ gì đề nghị với bé và rất miễn cưỡng trong việc tham gia các hoạt động, đặc biệt là thể thao. Cô bé thường xuyên khép kín và tương tác chỉ ở mức tối thiểu trong các buổi tư vấn, và thường chỉ chú tâm vào chiếc máy tính xách tay. Mẹ cô bé giải thích rằng cô bé thường xuyên trút giận lên em mình. Dù thường xuyên thấy mệt mỏi, giấc ngủ của bệnh nhân là rất kém. Cô bé thường xuyên có biểu hiện ngứa toàn thân.

Bệnh nhân đã được điều trị bởi bác sĩ gia đình sử dụng hydrocortisone 1% bôi tại chỗ trong vòng 2 tháng mà không có cải thiện. Cô bé cũng được điều trị ngắn hạn bằng corticosteroid đường toàn thân nhưng cũng không có lợi ích rõ rệt. Liệu trình này được dừng lại và cô bé được điều trị bằng kem hydrazole 1%, giúp giảm triệu chứng ban đỏ, ngứa và các khó chịu có liên quan tới vùng da viêm. Bệnh nhân tỏ ra không đáp ứng và tổn thương trở nên nặng hơn sau một tháng. Bệnh nhân sau đó được điều trị với kháng sinh và tiếp tục thất bại trong đáp ứng điều trị. Sau đó bệnh nhân được chuyển đến bác sĩ Da liễu tại bệnh viện Nhi khoa Hoàng gia (Melbourne, Australia), được chẩn đoán SLE thiếu niên và được điều trị bằng steroids toàn thân liều cao hơn. Dù cho đã có cải thiện ít, bệnh nhân vẫn thất bại trong đáp ứng hoàn toàn với điều trị, và liệu trình này chấm dứt bởi mẹ cô bé không muốn sử dụng liệu trình steroid dài hạn do các tác dụng phụ. Chưa có thêm bất cứ tổn thương cơ quan nào khác.

Khám lâm sàng cho thấy tổn thương dạng mảng - sần ở trán và má. Tổn thương chỉ gây ngứa mức độ nhẹ (Hình 1a). Bệnh nhân được điều trị với dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®) bao gồm xà phòng làm ẩm Moisturising Bar, thuốc mỡ bôi tại chỗ Ointment và thuốc uống PSC 900 2 ml - 2 lần/ngày trong bữa ăn.

Sản phẩm xà phòng Dr Michaels® Moisturising Bar được dùng để làm sạch và làm mềm da. Tính chất làm sạch nhằm mục đích loại bỏ các loại chất bẩn, đất cát và vi khuẩn khỏi bề mặt da và đồng thời cũng để loại bỏ các loại chất bẩn nội sinh (chất tiết, vảy sừng...), nhằm chuẩn bị cho sự thâm nhập qua hàng rào da giúp hấp thụ tốt hơn các thuốc bôi tại chỗ. Các thành phần có trong xà phòng gồm có tocopheryl acetate và nhiều loại dầu thiết yếu khác (dầu oải hương và dầu dạ anh thảo). Các thành phần này được biết đến với tính chất chống ngứa và tạo thành lớp bọt xà phòng ẩm khi gặp nước. Nhiều loại trong số các thành phần trên được xếp vào nhóm dưỡng và làm mềm da. Xà phòng Dr Michaels® Moisturising Bar đủ dịu để sử dụng trên toàn thân bao gồm cả vùng da nhạy cảm nhất.

Thuốc mỡ bôi tại chỗ Ointment có hoạt tính kháng viêm và giúp tạo ra hàng rào sửa chữa khi phục hồi lại sự mất thăng bằng lipid trên bề mặt da. Thuốc mỡ Dr Michaels® Ointment chứa kẽm oxide, acid salicylic và các dầu thiết yếu như dầu hoa cúc vạn thọ, dầu cam, dầu hoa oải hương, dầu emu, dầu hoa hương thảo, dầu khuynh diệp, dầu cúc La Mã pha trên nền sáp dầu và glycerine. Kẽm cần cho quá trình tổng hợp collagen và protein, đồng thời nồng độ kẽm thấp có liên quan đến việc phục hồi vết thương. Kẽm cũng cần cho sự phát triển và phân chia tế bào và có thể giúp lành vết thương bằng cách giảm hoạt tính gốc tự do và kim khuẩn. Kẽm đóng vai trò đồng hợp trong nhiều yếu tố dịch mã và hệ thống enzyme bao gồm hệ metalloproteinase phụ thuộc kẽm có tác dụng tăng cường loại bỏ mô hoại tử và tăng di chuyển tế bào sừng trong quá trình sửa chữa vết thương. Kẽm giúp chống lại quá trình chết tế bào theo chương trình của tế bào biểu mô thông qua việc ổn định màng tế bào và bảo vệ tế bào trước các gốc oxy phản ứng và độc tố vi khuẩn thông qua hoạt tính kháng oxy hóa của cysteine giàu metallothioneins và superoxide dismutase (12).

Dầu cúc La mã chứa alpha bisabolol, alphabisabolol oxide A và B, và matriein thường được chuyển thành chamazulene và các flavonoid khác chứa hoạt tính kháng viêm. Một nghiên cứu trên người tình nguyện cho thấy flavonoid trong dầu cúc La mã và các loại dầu thiết yếu khác xâm nhập qua dưới bề mặt da vào các lớp da sâu hơn. Điều này khá quan trọng trong việc sử dụng chúng như các tác nhân kháng viêm. Một trong các hoạt tính kháng viêm của dầu cúc La mã là ức chế bài tiết prostaglandin E(2) (PGE2) cảm ứng từ LPS và làm suy giảm tác dụng của enzyme COX-2 mà không ảnh hưởng tới sự tổng hợp COX-1 (13). Polyphenols trong dầu cúc La mã sở hữu đặc tính kháng viêm nhờ vào sự ức chế các marker sinh học tiền viêm trong đại thực bào THP1 có khả năng làm giảm viêm ở các đơn vị thần kinh mạch tại vùng đau. Dầu cúc La mã có hiệu quả bảo vệ thần kinh do làm giảm nồng độ NO trong mô (14).

Các thành phần cấu thành nên loại thuốc này cho thấy nhiều nhân tố đóng góp vào việc làm giảm khô da và phục hồi quá trình biệt hóa biểu bì. Các loại dầu thiết yếu và chiết xuất thảo dược trong thuốc mỡ không chỉ góp phần làm giảm khô da mà còn giúp phục hồi biệt hóa biểu bì thông qua việc phục hồi lớp lipid biểu bì, cải thiện hydrat hóa da, cải thiện độ chun giãn da và phòng ngứa.

Thuốc uống PSC 900 cung cấp bổ sung kẽm và acid folic, giúp cải thiện và duy trì thể trạng chung và cũng chứa cả pyridoxine hydrochloride (B6) và ferrous gluconate (sắt) giúp làm giảm triệu chứng và kiểm soát khô da, và cần thiết cho việc sản xuất và ổn định các tế bào mới và quá trình tổng hợp DNA, RNA. Thêm vào đó, các vitamin này cũng ảnh hưởng đến nồng độ các marker viêm trong huyết tương, như các cytokine tiền viêm và protein phản ứng C. Các nghiên cứu trên bệnh nhân mắc SLE cho thấy tình trạng thiếu máu xuất hiện trên 70% bệnh nhân cho giai đoạn mắc bệnh. Loại thiếu máu thường gặp nhất là thiếu máu trong bệnh lý mạn tính (điển hình bởi giảm di chuyển sắt tới tủy xương, dù dự trữ sắt vẫn còn nguyên hoặc tăng) (14, 15).

## KẾT QUẢ

Sau hai tuần điều trị tại chỗ (Hình 1b) sử dụng dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®) gồm xà phòng dưỡng ẩm Moisturising Bar, thuốc mỡ Ointment và thuốc uống PSC 900, có sự cải thiện đáng kể triệu chứng với sự suy giảm ban đỏ. Trong quá trình điều trị, bệnh nhân nhiễm liên cầu với các triệu chứng đi kèm là sốt và đau họng. Bệnh nhân cảm thấy rất mệt mỏi, không thể đến trường và phải nằm tại giường. Cha mẹ cô bé giải thích rằng, thường thì với những tình huống như vậy, tình trạng cô bé có thể đã tệ hơn. Họ khá ngạc nhiên khi thấy tình trạng da cô bé vẫn được cải thiện mặc dù có những biến chứng trên.

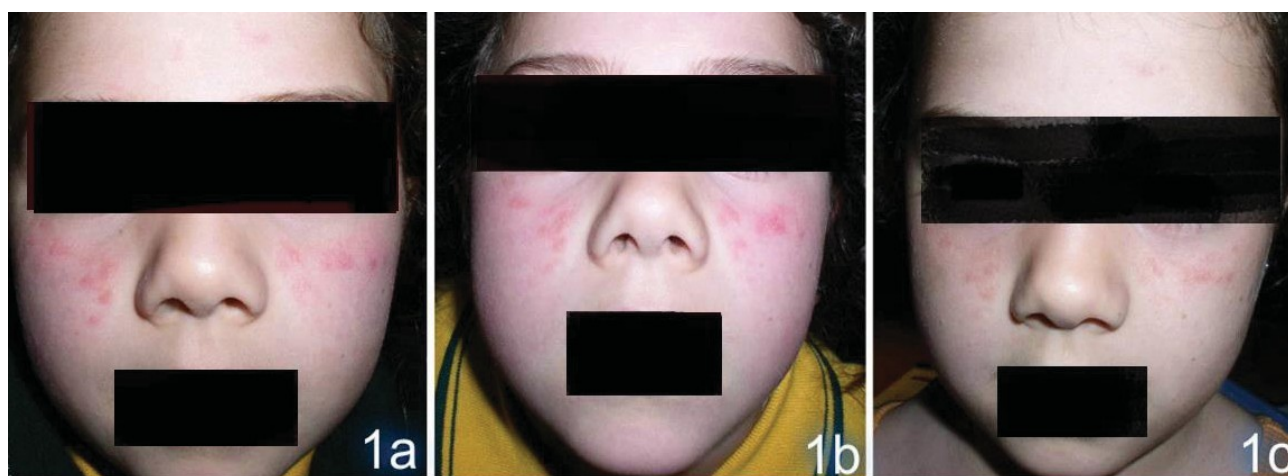
Sau 4 tuần điều trị (Hình 1c), cải thiện trở nên rõ ràng hơn với sự thuyên giảm rõ rệt tổn thương ban đỏ. Sự cải thiện này thấy rõ ở kích thước tổn thương cũng như mức độ thâm nhiễm và đóng vảy. Cha mẹ cô bé cũng nói rằng cô bé đã trở nên bớt cáu gắt hơn, điềm tĩnh hơn và không còn những biểu hiện hành vi “cáu bẳn” nhưng thường lệ.

Sau 8 tuần điều trị với dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®) (Hình 2a), tình trạng bệnh nhân tiếp tục cải thiện, chỉ còn vảy da nhẹ và mảng tăng sắc tố nhẹ trên má. Tình trạng tăng sắc tố này tiếp tục được cải thiện ở tuần thứ 12 (Hình 2b). Sau 16 tuần điều trị (Hình 2c), chỉ còn thấy 4 vùng sắc tố nhỏ, khi tổn thương đã phục hồi hoàn toàn.

Bệnh nhân được tư vấn tham gia chương trình duy trì sử dụng dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®) 1 lần/ngày vào buổi tối. Sau 12 tháng điều trị, cô bé quay lại tái khám (Hình 2d). Cô bé vẫn không biểu hiện triệu chứng và không có thêm tổn thương mới nào trong giai đoạn này. Bệnh nhân tỏ ra rất hạnh phúc. Bố mẹ cô bé mô tả cô như một đứa trẻ hoàn toàn khác. Cô bé bắt đầu giao tiếp với những đứa trẻ học cùng khác và tỏ ra khá hòa thuận với em mình. Cô bé đi học rất vui vẻ và học tập khá tốt. Cô bé tham gia vào nhiều hoạt động thể thao hơn. Tâm trạng có sự cải thiện đáng kể và cô bé tự kiểm soát tâm lý cáu gắt khá tốt. Tại buổi tái khám, cô bé giao tiếp khá tốt với người tư vấn và đã kể chuyện cũng như đùa vui.

## BÀN LUẬN

Bản chất tự miễn và các thành tố viêm nổi bật trong lupus được song hành cùng với biểu hiện của enzyme COX-2 ở vùng viêm với sự phóng thích acid arachidonic sau đó qua phospholipase A2 gắn màng. Quá trình tổng hợp sinh học của acid arachidonic bằng COX-2 dẫn tới sự tăng cường sản xuất hàng loạt PGE-2, từ đó tạo ra sự mất điều hòa trong việc sản xuất các cytokin viêm (IL-6, IL-10 và NO) (16). Nhiều loại dầu thiết yếu đã cho thấy hiệu quả trong việc ức chế sự sản xuất PGE2 và sự phóng thích COX-2 sau đó, và được xếp vào nhóm kháng viêm.



**Hình 1. a):** Trước điều trị dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®), bệnh nhân biểu hiện dát đỏ mức độ trung bình nặng trên mặt; **b):** Sau 2 tuần điều trị dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®) bệnh nhân cho thấy cải thiện tốt; **c):** sau 4 tuần điều trị dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®), bệnh nhân cho thấy cải thiện tốt.



**Hình 2. a):** Sau 8 tuần điều trị dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®) bệnh nhân cho thấy cải thiện tốt; **b):** Sau 12 tuần điều trị dòng sản phẩm Dr Michaels®, chỉ còn dát tăng sắc tố; **c):** Sau 16 tuần điều trị dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®), với sự thuyên giảm gần như hoàn toàn các tổn thương; **d):** Sau 12 tháng tham gia chương trình duy trì với dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®), bệnh nhân tiếp tục duy trì giai đoạn ổn định.

Lupus ban đỏ hệ thống (SLE) là một bệnh lý đa cơ quan đặc trưng bởi sự sản xuất một lượng lớn các tự kháng thể phản ứng với các kháng nguyên của bản thân. Hệ miễn dịch của bệnh nhân SLE đột hoạt động được đặc trưng bởi các tế bào B tăng hoạt tính và các tế bào T suy giảm chức năng (3, 4).

Các bằng chứng cho thấy, không có sự hỗ trợ bất thường từ các tế bào lympho T, các tế bào B sẽ rất khó vận hành nhằm kích phát phản ứng viêm trong SLE. Các nghiên cứu cũng cung cấp bằng chứng cho thấy kẽm hoạt động với vai trò ion truyền tin phân tử sau khi tế bào T hoạt hóa. Nồng độ kẽm nội bào cho thấy sự gia tăng trong vòng 1 tháng sau khi tế bào T khởi phát đáp ứng (TCR) do dòng vào thông qua yếu tố vận chuyển kẽm Zip6. Sự gia tăng này được thấy rõ nhất ở vùng cận dưới synap và tăng cường tín hiệu TCR, do sự ức chế bổ sung SHP-1.

Hậu quả là, ngưỡng hoạt hóa TCR xuống thấp và đáp ứng tế bào T được khởi phát ở các điều kiện cận cực thuận. Dòng kẽm đưa vào sau kích hoạt TCR dẫn tới tăng nồng độ kẽm nội bào tại cực bộ, giúp điều chỉnh các biến cố dẫn truyền TCR sớm, và hạ ngưỡng hoạt hóa TCR có chọn lọc. Sự kim hãm cục bộ việc gia tăng nồng độ kẽm nhắm đến hiệu quả khuếch đại tín hiệu TCR ngoại vi mà không điều chỉnh các quá trình điều hòa tế bào toàn thân thông qua protein gắn kẽm. Bởi dòng kẽm đưa vào có nguồn gốc từ các nguồn ngoại bào, việc kiểm soát sự có mặt của kẽm tại cực bộ có thể có ý nghĩa trong việc tăng cường đáp ứng của tế bào T với các tự kháng thể.

Vitamin B6 cũng được cho là có ảnh hưởng tới miễn dịch thu được qua trung gian tế bào và dịch thể.

Các nghiên cứu trên động vật và trên người cho thấy sự liên quan giữa tình trạng thiếu hụt vitamin B6 và sự suy giảm một số chức năng miễn dịch, ví dụ như sự tăng sinh tế bào lympho B và T, chức năng gây độc tế bào của tế bào lympho T, phản ứng quá mẫn typ quá mẫn muộn, sản xuất kháng thể và sản xuất một vài loại interleukin. Do đó, cần có một lượng vitamin B6 phù hợp để giúp có đáp ứng miễn dịch bình thường. Một vài nghiên cứu cho thấy sự cải thiện chức năng miễn dịch khi bổ sung vitamin B6, từ đó chỉ ra rằng vitamin B6 giúp tăng cường đáp ứng miễn dịch, nhưng ở hầu hết các nghiên cứu, các đối tượng nghiên cứu đều có tình trạng thiếu hụt vitamin B6 trước đó. Chỉ một vài nghiên cứu cho thấy sự cải thiện chức năng miễn dịch trên ngưỡng bình thường ở các bệnh nhân được điều trị vitamin B6 liều cao. Ngược lại, một vài nghiên cứu gần đây cho thấy sự suy giảm vitamin B6 trong tình trạng viêm, từ đó chỉ ra rằng vitamin B6 cũng có thể có tính chất kháng viêm.

Mục tiêu cao nhất cho bất cứ liệu pháp điều trị SLE tại chỗ nào là phục hồi lại hằng định nội môi mà không ảnh hưởng đến đáp ứng miễn dịch bảo vệ chống lại các tác nhân gây bệnh. Chúng tôi thấy rằng các thành phần chứa trong PSC 900 cung cấp cho bệnh nhân các chất dinh dưỡng cần thiết để điều hòa và giúp ổn định hệ miễn dịch.

### KẾT LUẬN

Bệnh nhân SLE thiếu niên của chúng tôi đã cho thấy sự cải thiện vượt trội đối với tình trạng trên da, với hầu hết các tổn thương và triệu chứng phục hồi hoàn toàn trong vòng 12 tuần điều trị với dòng sản phẩm Dr Michaels® (Soratinex®), như ở Hình 1a, b, c và 2a, b, c.

Do chỉ có 1 trong 10 bệnh nhân sẽ tiến triển thành tổn thương cơ quan hệ thống, điều quan trọng là đạt được sự ổn định với các triệu chứng ở da trong SLE càng nhanh càng tốt. Mục tiêu là kiểm soát và ổn định các triệu chứng trên da mà không cần dùng đến corticosteroid toàn thân. Thuốc mỡ Dr. Michaels cho phép kiểm soát tình trạng viêm trên các tổn thương da thông qua việc ức chế sản xuất PGE2 và ức chế bài tiết

COX-2, PSC 900 thông qua việc điều hòa và ổn định chức năng hệ miễn dịch, đã ức chế sự sản xuất các tế bào T bệnh lý, kiểm soát sự sản xuất quá mức tế bào B và phục hồi tính hằng định trong hệ miễn dịch của bệnh nhân.

Việc duy trì giai đoạn ổn định có tầm quan trọng to lớn, và sau 12 tháng tham gia chương trình duy trì sử dụng dòng sản phẩm Dr Michaels® và PSC 900, bệnh nhân vẫn trong giai đoạn ổn định (Hình 2d)

### LỜI CẢM ƠN

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn công ty Tirsell Pty Ltd (Melbourne, Australia) vì đã cung cấp các sản phẩm cho nghiên cứu này. Chúng tôi cũng xin chân thành cảm ơn bệnh nhân và phụ huynh vì đã cho phép báo cáo trường hợp này.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kamphuis S, Silverman ED. Prevalence and burden of pediatric-onset systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Rheumatol* 2010; 6:538-46.
2. Hiraki LT, Benseler SM, Tyrrell PN, Harvey E, Hebert D, Silverman ED. Ethnic differences in pediatric systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2009; 36:2539-46.
3. Levy DM, Kamphuis S. Systemic lupus erythematosus in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 2012; 59(2): 345-64.
4. Hiraki LT, Benseler SM, Tyrrell PN, Hebert D, Harvey E, Silverman ED. Clinical and laboratory characteristics and long-term outcome of pediatric systemic lupus erythematosus: a longitudinal study. *J Pediatr* 2008; 152:550-6.
5. Ramirez Gomez LA, Uribe Uribe O, Osio Uribe O, et al. Childhood systemic lupus erythematosus in Latin America. The GLADEL experience in 230 children. *Lupus* 2008; 17:596-604.
6. Sibbitt WL Jr, Brandt JR, Johnson CR, Maldonado ME, Patel SR, Ford CC, Bankhurst AD, Brooks WM. The incidence and prevalence of neuropsychiatric syndromes in pediatric onset systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2002; 29:1536-42.
7. Wang LC, Yang YH, Lu MY, Chiang BL. Retrospective analysis of mortality and morbidity of pediatric systemic lupus erythematosus in the past two decades. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36:203-8.
8. Descloux E, Durieu I, Cochat P, Vital-Durand D,



- Ninet J, Fabien N, Cimaz R. Influence of age at disease onset in the outcome of paediatric systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford)* 2009; 48:779-84.
9. Uziel Y, Gorodnitski N, Mukamel M, et al. Outcome of a national Israeli cohort of pediatric systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2007; 16:142-6.
  10. Salah S, Lotfy HM, Sabry SM, El Hamshary A, Taher H. Systemic lupus erythematosus in Egyptian children. *Rheumatol Int* 2009; 29:1463-8.
  11. Lansdown AB et al. Zinc in wound healing: theoretical, experimental, and clinical aspects. *Wound Repair Regen* 2007; 15(1):2-16.
  12. Srivastava SK, Shankar E, Gupta S. Chamomile: A herbal medicine of the past with bright future; *Mol Med Report* 2010; 3(6):895-901.
  13. Shah M, Adams-Huet B, Kavanaugh A, Coyle Y, Lipsky P. Nutrient intake and diet quality in patients with systemic lupus erythematosus on a culturally sensitive cholesterol lowering dietary program. *J Rheumatol* 2004; 31(1):71-5.
  14. Chae BS, Shin TY, Kim DK, Eun JS, Leem JY, Yang JH. Prostaglandin E2-mediated dysregulation of proinflammatory cytokine production in pristane-induced lupus in mice. *Arch Pharmacol Res* 2008; 31:503-10.
  15. Chiung-Shu L et al. Rosmanol potently inhibits lipopolysaccharide-induced iNOS and COX-2 expression through downregulating MAPK, NF-KB, STAT3 and C/EBP signaling pathways. *J Agric Food Chem* 2009; 57:10990-8.
  16. Lv X, Zhao S, Ning Z, et al. Citrus fruits as a treasure trove of active natural metabolites that potentially provide benefits for human health. *Chemistry Central Journal* 2015; 9:68.