

treatment using triple antibiotic paste: a randomized clinical trial”, *F1000research*, 8, pp. 1 - 17.

2. **Dennis D.** (2018), “Similar Success Rates Were Achieved in Single- and Multiple-Visit Endodontic Treatment”, *The Journal of Evidence- Based Dental Practice*, 18(4), pp. 343 - 345.

3. **Bùi Lê Hồng Hạnh** (2017), Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, X Quang và đánh giá kết quả điều trị tổn thương quanh chóp răng bằng phương pháp nội nha ở bệnh nhân tại Bệnh

viện Đại học Y Dược Cần Thơ, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ Nội trú, Đại học Y Dược Cần Thơ.

4. **Nguyễn Hữu Long** (2008), Nhận xét kết quả điều trị nội nha của bệnh nhân bị viêm quanh cuống mãn tính với vật liệu hàn là AH26 và Cortisomol, Luận văn thạc sĩ Y Học, Đại học Y Hà Nội.

5. **Hepsenoglu Y. E., PhD, Tan F. E., PhD, Ozcan M., PhD**, (2018), “Postoperative Pain Intensity after Single- versus Two-visit Nonsurgical Endodontic Retreatment: A Randomized Clinical Trial”, *Journal of Endodontics*, 44(9), pp. 1339 - 1346.

## ĐỐI CHIẾU TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở TRẺ MẮC BỆNH SCHONLEIN-HENOCH TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG

LÊ THỊ THẢO<sup>1</sup>, NGUYỄN THỊ NGỌC<sup>2</sup>, NGUYỄN THU HƯƠNG<sup>2</sup>  
LƯƠNG THỊ PHƯƠNG<sup>2</sup>, TRẦN MINH ĐIỂN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Sản Nhi Bắc Ninh; <sup>2</sup>Bệnh viện Nhi Trung ương

### TÓM TẮT

Schonlein Henoch là bệnh viêm mao mạch phổ biến nhất ở trẻ em và biến chứng tổn thương thận thường tiên lượng nặng. Mục tiêu: đối chiếu tổn thương mô bệnh học với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở trẻ mắc viêm thận Schonlein Henoch.

Nghiên cứu mô tả hồi cứu kết hợp tiến cứu: 42 bệnh nhi với chẩn đoán viêm thận Schonlein Henoch được sinh thiết thận tại Bệnh viện Nhi TW từ 7/2017- 6/2020.

Kết quả: 29 trẻ nam (69,05%), 13 trẻ nữ (30,95%). Tuổi trung bình chẩn đoán bệnh là 9,4 ± 3,09. 59,5% trẻ tổn thương thận nhẹ tiểu máu và/hoặc protein niệu, 40,5% trẻ tổn thương thận nặng trong đó: 11,9% hội chứng thận hư (HCTH), 9,5% hội chứng viêm thận, 19,1% viêm thận-HCTH kết hợp. Kết quả mô bệnh học (MBH) phổ biến nhất là tăng sinh nội mao mạch (E1 chiếm 71,43%), tiếp theo là xơ hóa cục bộ (S1 chiếm 69,05%). Teo ống thận T1 gặp trong 19,05%.

Chịu trách nhiệm: Lê Thị Thảo  
Email: greenskybn1990@gmail.com

Ngày nhận: 09/7/2020

Ngày phản biện: 17/8/2020

Ngày duyệt bài: 10/9/2020

**Kết luận:** Tăng sinh nội mao mạch và teo ống thận thường gặp trong nhóm tổn thương thận nặng. Bệnh nhân bị đái máu, giảm mức lọc cầu thận có thể gợi ý tổn thương teo ống thận.

**Từ khóa:** Viêm thận Schonlein Henoch trẻ em, sinh thiết thận

### SUMMARY

Schonlein Henoch (HSP) is the most common capillary disease in children and the prognosis of kidney damage is usually severe.

**Objectives:** to compare histopathological lesions with some clinical and subclinical characteristics in children with Schonlein Henoch nephritis (HSPN). A retrospective descriptive study incorporating a prospective study: 42 patients with the diagnosis of HSPN at National Hospital of Pediatrics from 7/2017 to 6/2020. **Results:** 29 boys (69.05%), 13 girls (30.95%). The median age at diagnosis is 9.4 ± 3.09. 59.5% of children had mild renal impairment of hematuria and/or proteinuria, 40.5% of children had severe kidney damage including: 11.9% of nephrotic syndrome, 9.5% of acute nephritic, 19.1% of combined nephritis. The most common histopathological result is endothelial proliferation (E1 accounting for 71.43%), followed by local fibrosis (S1 accounting for 69.05%). Renal tubular atrophy T1 met in 19.05%.

*Conclusion: Endothelial hyperplasia and tubular atrophy are common in the group of severe kidney damage. Patients with haematuria, decreased glomerular filtration rate may suggest renal tubular atrophy.*

**Keywords:** Schonlein Henoch nephritis children, renal biopsy

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Bản xuất huyết Schonlein Henoch là một trong những bệnh viêm mao mạch phổ biến nhất ở trẻ em. Bệnh gây tổn thương nhiều cơ quan, trong đó, tổn thương thận là một yếu tố tiên lượng nặng và lâu dài của HSP [1].

Việc phân loại tổn thương MBH thận cho phép chẩn đoán chính xác bệnh, mức độ tổn thương, tiên lượng, tiến triển và lựa chọn phương pháp điều trị hiệu quả. Tuy nhiên, ở trẻ em việc sinh thiết thận là một kỹ thuật khó, chỉ thực hiện ở một số một số bệnh viện lớn. Để đánh giá được mối liên quan giữa mức độ tổn thương MBH với đặc điểm lâm sàng (LS), cận lâm sàng (CLS) ở trẻ viêm thận HSP nhằm giúp các nhà lâm sàng định hướng điều trị sớm cho bệnh nhân có biến chứng thận, đặc biệt ở các cơ sở y tế chưa sinh thiết được thận ở trẻ em. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài với mục tiêu: Đối chiếu tổn thương mô bệnh học với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở trẻ mắc bệnh thận Schonlein Henoch tại khoa Thận - lọc máu, Bệnh viện Nhi Trung ương.

## ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 1. Đối tượng nghiên cứu

- Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân:

+ Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chẩn đoán HSP của EULAR/PRES/PRINTO (1 tiêu chuẩn chính và ít nhất 1/4 tiêu chuẩn phụ) và có biểu hiện tổn thương thận [2]. Tiêu chuẩn chính: Bản xuất huyết cùng lứa tuổi với ưu thế chi dưới. Tiêu chuẩn phụ: Đau bụng lan tỏa, viêm khớp hoặc đau khớp, tổn thương thận, sinh thiết có lắng đọng IgA tại tổn thương. Tổn thương thận được định nghĩa là: HC niệu dương tính trên 2+ và/hoặc protein/creatinin niệu (Up/c) > 20 mg/mmol.

+ Đủ tiêu chuẩn sinh thiết thận. Một trong các tiêu chuẩn: BN có protein/creatinin niệu ≥ 200 mg/mmol lặp lại, xu hướng tăng; tổn thương HCTH và/hoặc hội chứng viêm thận; giảm MLCT [3].

+ Đồng ý tham gia nghiên cứu, được thu thập thông tin theo mẫu bệnh án thiết kế riêng cho nghiên cứu.

- Thời gian nghiên cứu: từ 01/07/2017 đến 30/06/2020.

- Địa điểm nghiên cứu: Khoa Thận-lọc máu, Bệnh viện Nhi Trung ương.

## 2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả, kết hợp hồi cứu với tiến cứu.

- Mẫu nghiên cứu: chọn chủ đích 42 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chẩn đoán đã và đang điều trị tại Khoa Thận-lọc máu, Bệnh viện Nhi Trung ương.

- Chỉ số nghiên cứu: 5 hình thái tổn thương theo phân loại của Meadow [1]. Độ 1: Hồng cầu (HC) niệu. Độ 2: Protein niệu và/hoặc HC niệu đơn thuần. Độ 3: Hội chứng viêm thận. Độ 4: HCTH. Độ 5: Viêm thận-HCTH kết hợp. Tất cả bệnh nhân cũng được chia thành nhóm bệnh nhẹ (độ 1 và độ 2) và nhóm bệnh nặng (độ 3, 4, 5).

Các tổn thương MBH theo phân loại Oxford 2009 [4]. Tăng sinh gian mạch ≤ 0.5 (M0) hoặc > 0.5 (M1). Xơ hóa cầu thận cục bộ: Không có (S0) hoặc có (S1). Tăng sinh nội mao mạch: Không có (E0) hoặc có (E1). Teo ống thận/xơ hóa mô kẽ: ≤ 25% (T0), 26 – 50% (T1), hoặc > 50% (T2).

- Thu thập số liệu: phỏng vấn thông tin chung và khám lâm sàng do BS Chuyên khoa Thận Tiết niệu trẻ em thực hiện. Sinh thiết thận và đọc kết quả tại Khoa Giải phẫu bệnh Bệnh viện Nhi Trung ương.

- Xử lý số liệu: nhập liệu bằng EPIDATA, xử lý số liệu bằng SPSS 16.0.

- Đạo đức nghiên cứu: đề tài được thông qua Hội đồng Đạo đức Bệnh viện Nhi Trung ương.

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong 42 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn nghiên cứu, có 29 bệnh nhân nam (69,05%), 13 bệnh nhân nữ (30,95%). Tuổi trung bình chẩn đoán bệnh là 9,4 ± 3,09 tuổi. Trong đó có 17 bệnh nhân hồi cứu, 25 bệnh nhân tiến cứu.

Đặc điểm hình thái tổn thương viêm thận Schonlein Henoch: Hình thái tổn thương hay gặp nhất là đái máu và/hoặc protein niệu 59,5%; sau đó viêm thận - HCTH kết hợp 19,1%, HCTH với 11,9%, hội chứng viêm thận với 9,5%.

Bảng 1. Phân loại tổn thương mô bệnh học

Đặc điểm MBH	Số ca (tỉ lệ %)
Không tăng sinh gian mạch (M0)	14 (33,33%)
Có tăng sinh gian mạch (M1)	28 (66,67%)
Không tăng sinh nội mao mạch (E0)	12 (28,57%)
Có tăng sinh nội mao mạch (E1)	30 (71,43%)
Không xơ hóa cầu thận cục bộ (S0)	13 (30,95%)
Có xơ hóa cầu thận cục bộ (S1)	29 (69,05%)
Không teo ống thận (T0)	34 (80,95%)
Teo ống thận mức độ T1	8 (19,05%)
Teo ống thận mức độ T2	0 (0%)
Tổng	42 (100%)

Đặc điểm MBH hay gặp nhất là tăng sinh nội mao mạch (E1 chiếm 71,43%), tiếp theo là xơ hóa cục bộ (S1 chiếm 69,05%). Teo ống thận T1 gặp 19,05%.

Bảng 2. Mối liên quan giữa tăng sinh nội mao mạch với một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng

Đặc điểm	E1 (n= 30)	E0 (n=12)	P
Đái máu	13 (43,33%)	1 (8,33)	0,099
THA	10 (33,33%)	1 (8,33%)	0,097
Hình thái tổn thương thận:			
<i>Nặng</i>	16 (53,33%)	1 (8,33%)	0,007
<i>Nhẹ</i>	14 (46,67%)	11 (91,67%)	
Up/c (mg/mmol):	1113,27 ± 1537,1	445,97 ± 324,26	
≤ 250	7 (23,33%)	4 (33,33%)	0,147
> 250	23 (76,67%)	8 (66,67%)	0,382

Nhận xét: Có sự khác biệt về hình thái tổn thương thận giữa nhóm có tăng sinh nội mao mạch và không có tăng sinh nội mao mạch

Bảng 3. Mối liên quan giữa teo ống thận với một số yếu tố LS, CLS

Đặc điểm	T1 (n = 8)	T0 (n = 34)	P
Đái máu	6 (75%)	9 (26,47%)	0,016
THA	6 (75%)	5 (14,71%)	0,002
Hình thái tổn thương thận			
<i>Nặng</i>	6 (75%)	11 (32,35%)	0,036
<i>Nhẹ</i>	2 (25%)	23 (67,65%)	
MLCT	105,99 ± 17,35	127,77 ± 22,97	0,016
Ure máu	8,16 ± 2,97	4,78 ± 1,54	0,000
Creatinin máu	67,1 ± 12,5	50,2 ± 8,72	0,000
Up/c (mg/mmol)	1389,05 ± 2086,83	812,87 ± 1112,68	
≤ 250	1 (12,5%)	10 (29,41%)	0,279
> 250 mg/mmol	7 (87,5%)	24 (70,59%)	0,312

Nhận xét: Có sự khác biệt về biểu hiện đái máu, THA, hình thái tổn thương thận, MLCT, nồng độ ure, creatinin giữa 2 nhóm có tổn thương teo ống thận và không teo ống thận.

### BÀN LUẬN

Trong kết quả nghiên cứu của chúng tôi, hình thái tổn thương hay gặp nhất là đái máu và/hoặc protein niệu 59,5%; sau đó viêm thận - HCTH kết hợp 19,1%, tỷ lệ HCTH là 11,9%, hội chứng viêm thận chiếm tỷ lệ 9,5%. Tỷ lệ gặp tiểu máu và/hoặc protein niệu trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của F.Assadi và cộng sự là 26,7%, nhưng tương đồng với tỷ lệ viêm thận - HCTH kết hợp (20%) và HCTH (15,5%) [5]. Biểu hiện ban đầu là HCTH và/hoặc viêm thận, đặc biệt là viêm thận-HCTH là một yếu tố dự đoán của tiên lượng không tốt. Cũng theo nghiên cứu của tác giả O Soylemezoglu và cộng sự, tất cả các bệnh nhân tiến triển thành bệnh thận mạn giai đoạn cuối đều có biểu hiện HCTH - viêm thận lúc khởi phát bệnh [6].

Theo phân loại Oxford, các bệnh nhân M1, E1, S1, T1 trong nghiên cứu của chúng tôi lần lượt là 28(66,67%), 30(71,43%), 29(69,05%) và

8(19,05%). Kết quả này cũng gần tương đồng với nghiên cứu của Donghwan Yun và cộng sự với các tỉ lệ là 54,9%, 61,9%, 63,7%, 5,3%. Trong thời gian theo dõi 12 năm, 18,6% trẻ em có nguy cơ dẫn tới mức suy thận mạn, điểm số M1, S1 và T1/T2 tương quan với kết quả thận kém [7]. Còn theo nghiên cứu của Xiaohan Huang và cộng sự tỉ lệ gặp M1, E1, S1, T1 lần lượt là 41(14,9%), 82(29,8%), 149(54,2%), 8(2,9%). Tác giả chỉ ra rằng có mối tương quan đáng kể giữa mức độ tổn thương MBH với một số đặc điểm LS, CLS. Bệnh nhân trong nhóm E1 có protein nước tiểu hàng ngày nhiều hơn nhóm E0 (p < 0,001); bệnh nhân trong nhóm S1 có mức THA cao hơn (p = 0,003), mức creatinin máu cao hơn (p < 0,001) và MLCT thấp hơn (p < 0,001) so với những người trong nhóm S0; bệnh nhân trong nhóm T1/T2 có mức độ creatinin máu cao hơn (p = 0,001) và MLCT thấp hơn (p = 0,001) so với những người trong nhóm T0 [8].

Các tế bào nội mô cầu thận là thành phần quan trọng của hàng rào lọc thận và tổn thương E có thể làm hỏng hàng rào lọc, để protein rò rỉ vào nước tiểu, làm tăng bài tiết protein qua nước

tiểu. Do đó, bệnh nhân có biểu hiện tăng sản nội mao mạch có lượng bài tiết protein nước tiểu 24 giờ lớn. Đồng thời, tổn thương E được coi là một tổn thương cấp tính liên quan đến viêm, và mối tương quan của nó với kết quả thận vẫn chưa rõ ràng. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ tăng sinh nội mao mạch chiếm đến 71,43%. Tăng sinh nội mao mạch thường gặp trong nhóm bệnh thận nặng hội chứng viêm thận và/hoặc HCTH (53,33%), còn tổn thương mức độ nhẹ đái máu và/hoặc protein niệu thường không có tăng sinh nội mao mạch (91,67%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Kết quả này cũng giống với nghiên cứu của tác giả Hadong Fu mô tả tỉ lệ mắc HCTH (7/9) có tăng sinh nội mao mạch cao hơn nhóm không có tăng sinh nội mao mạch (14/43) [10]. Tác giả cũng chỉ ra rằng tiểu máu và protein niệu gặp 60,5% (26/43) ở nhóm không có tăng sinh nội mao mạch cao hơn so với 11,1% (1/9) có tăng sinh nội mao mạch (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê) [9]. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi không tìm được mối liên quan về protein niệu, đái máu đại thể, THA giữa nhóm có và không có tăng sinh nội mao mạch, khác với nghiên cứu của Xiaohan Huang và cộng sự thấy bệnh nhân trong nhóm E1 có protein niệu hàng ngày nhiều hơn nhóm E0 [8].

Teo ống thận, xơ tổ chức kẽ là một biểu hiện mạn tính trên MBH, chiếm tỉ lệ khá cao trong nghiên cứu của chúng tôi T1 chiếm 19,05%, không có trường hợp T2 nào. Nhóm có tổn thương thận nặng thường gặp teo/xơ hóa ống thận (75%) so với nhóm tổn thương nhẹ thường không có teo/xơ hóa thận (67,65%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p=0,036$ ). Mức độ nghiêm trọng của tổn thương teo/xơ hóa ống thận tương quan với sự suy giảm chức năng thận và tương quan với mức độ nghiêm trọng của tiểu máu. Nghiên cứu của chúng tôi cũng giống với Feng Liu và cộng sự thấy những bệnh nhân bị tổn thương teo/xơ hóa ống thận nặng có tỷ lệ tổn thương cầu thận cao hơn, chức năng thận và mức lọc cầu thận kém hơn so với bệnh nhân bị tổn thương ống thận nhẹ đến trung bình. Tổn thương ống thận có thể thúc đẩy thâm nhiễm tế bào viêm, tương tác với các chất trung gian gây viêm dẫn đến tổn thương nội mô mạch máu gây tiểu máu [10]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấy có sự khác biệt về THA, nồng độ ure, creatinin giữa 2 nhóm có tổn thương teo ống thận và không teo ống thận, có ý nghĩa thống kê. Theo nghiên cứu của Xiaohan Huang cũng chỉ ra tổn thương T có liên quan đến mức độ

creatinin máu cao hơn nhưng không được chứng minh là một yếu tố nguy cơ độc lập của kết quả thận kém [8].

### KẾT LUẬN

Kết quả mô bệnh học (MBH) phổ biến nhất là tăng sinh nội mao mạch (E1 chiếm 71,43%). Teo ống thận T1 gặp trong 19,05%. Tăng sinh nội mao mạch và teo ống thận thường gặp trong nhóm tổn thương thận nặng. Bệnh nhân bị đái máu, giảm mức lọc cầu thận có thể gợi ý tổn thương teo ống thận.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mir S, Yavascan O, Mutlubas F, et al** (2007). Clinical outcome in children with Henoch-Schonlein nephritis. *Pedia Nephrol*, 22(1), 64-70
2. **Ozen S, Pistorio A, et al** (2010). EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schonlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis*, 69(5), 798-806.
3. **Meekyng Namgoong** (2020). Management of IgA vasculitis nephritis: Henoch-Schonlein purpura nephritis in Children. *Child Kidney Dis*, 24(1): 1-13
4. **Cattran D.C, Coppo R, Cook H.T, et al** (2009). The Oxford classification of IgA nephropathy: rationale, clinicopathological correlations, and classification. *Kidney Int*. 76(5): 534-623
5. **Assadi F** (2009). Childhood Henoch-Schonlein nephritis: a multivariate analysis of clinical features and renal morphology at disease onset. *Iran J Kidney Dis*, 3(1), 17-21.
6. **Soylemezoglu O, Ozkaya O, Ozen S, et al** (2009). Henoch-Schonlein nephritis: a nationwide study. *Nephron Clin Pract*, 112(3), 199-204.
7. **Yun D, Kim DK, Oh KH, et al** (2020). MEST-C pathological score and long-term outcomes of child and adult patients with Henoch-Schönlein purpura nephritis. *BMC Nephrol*, 21(1):33.
8. **Huang X, Ma L, Ren P, et al** (2019). Updated Oxford classification and the international study of kidney disease in children classification: application in predicting outcome of Henoch-Schönlein purpura nephritis. *Diagn Pathol*, 14(1):40.
9. **Fu H, Mao J, Gu W, et al** (2016). Clinical features and outcomes of diffuse endocapillary proliferation Henoch-Schönlein purpura nephritis in children. *Clinics (Sao Paulo)*, 71(9):550-554.
10. **Liu F, Wang C, Wang R, et al** (2018). Henoch-schonlein Purpura Nephritis with Renal Interstitial Lesions. *Open Med (Wars)*, 13:597-604.