

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG, TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC TRONG HỘI CHỨNG THẬN HƯ TRÊN BỆNH NHÂN LUPUS BAN ĐỎ CÓ TỔN THƯƠNG THẬN

Nguyễn Lê Thuận^{1,2}, Hoàng Bùi Bảo², Trần Minh Hoàng¹

(1) Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế; (2) Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh tự miễn với tổn thương đa cơ quan, trong đó thường gặp tổn thương thận. Hội chứng thận hư là biểu hiện nặng của tổn thương thận. Các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, mô bệnh học góp phần chẩn đoán, tiên lượng và lựa chọn phương pháp điều trị tốt nhất cho bệnh nhân. **Phương pháp nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang các bệnh nhân Lupus có biểu hiện hội chứng thận hư được điều trị tại khoa Thận tiết niệu Bệnh viện Trưng Vương và Khoa Thận Bệnh viện Chợ Rẫy Thành phố Hồ Chí Minh từ 05/2014 đến 05/2017. Các tổn thương mô bệnh học thận được phân loại dựa trên phân loại năm 2003 của Hội thận học quốc tế (ISN) và Hội bệnh học thận (RPS) (International Society of Nephrology/Renal Pathology Society - ISN/RPS). Phân tích các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các dạng tổn thương mô bệnh học thận. **Kết quả:** Khảo sát 32 bệnh nhân Lupus tổn thương thận có tiểu đạm mức HCTH cho thấy 93,7% là nữ, các biểu hiện lâm sàng và tổn thương ngoài thận nặng với tỉ lệ cao tăng huyết áp (96,8%), phù (93,8%), niêm mạc nhạt (68,8%), bụng báng (62,5%), viêm khớp (46,9%), hồng ban cánh bướm (40,6%). Các chỉ số sinh hóa và miễn dịch gia tăng với giảm Hb < 12g/dL 93,5%, tăng Cholesterol 100%, tăng Triglycerid 87,5%, Chức năng thận giảm với tăng creatinine 87,5% và BUN 71,9%, tiểu máu vi thể 78,1%, ANA dương tính 93,8%, Anti Ds DNA dương tính 96,9%, giảm C3 96,9%, giảm C4: 84,4%. Hình ảnh mô bệnh học chủ yếu Class IV với tỉ lệ 93,8% trong đó tổn thương ống thận mô kẽ cao, chỉ số hoạt động cao, chỉ số mạn tính thấp hơn các nhóm khác. **Kết luận:** Lupus tổn thương thận tiểu đạm mức hội chứng thận hư có các biểu hiện lâm sàng với tổn thương ngoài thận nhiều, và chỉ số sinh hóa miễn dịch càng nặng, đa dạng và thường có tổn thương giải phẫu bệnh nặng với chỉ số hoạt động cao.

Từ khóa: hội chứng thận hư, lupus ban đỏ, lâm sàng.

Abstract

THE CLINICAL, LABORATORY MANIFESTATIONS AND HISTOPATHOLOGY IN NEPHROTIC PATIENTS WITH LUPUS NEPHRITIS

Nguyen Le Thuan^{1,2}, Hoang Bui Bao², Tran Minh Hoang¹

(1) Hue University of Medicine and Pharmacy, Hue University; (2) Pham Ngoc Thach Medical University

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease involving multiple organ systems. The kidney appears to be the most commonly affected organ, especially nephrotic is a serious kidney injury. The clinical, laboratory manifestations and histopathology are very useful for diagnosis, provide the means of predicting prognosis and guiding therapy in nephrotic patients with lupus nephritis. **Methods:** Descriptive cross-sectional study of nephrotic patients with lupus treated in the Department of Nephrology Trung Vuong Hospital and Cho Ray Hospital between May/2014 and May/2017. Renal histopathological lesions were classified according to International Society of Nephrology/Renal Pathology Society - ISN/RPS's 2003. The clinical, laboratory manifestations and histopathological features were described. **Results:** Of 32 LN with nephritic range proteinuria cases studied, 93.7% were women. The 3 most common clinical manifestations were edema (93.8%), hypertension (96.8%) and pallor (68.9%), musculoskeletal manifestations (46.9%), malar rash (40.6%). There was significant rise in laboratory and immunological manifestations with hematuria (78.1%), Hb < 12g/dL (93.5%), increased Cholesterol (100%), and Triglycerid (87.5%), Creatinine > 1.4 mg/dL (87.5%), increased BUN 71.9%, ANA (+) 93.8%, Anti Ds DNA(+) 96.9%, low C3: 96.9%, low C4: 84.4%. The most various and severe features were noted in class IV with active tubulointerstitial lesions and high activity index. **Conclusion:** Lupus nephritis with nephrotic range proteinuria has the more severity of histopathological feature and the more severity of the more systemic organ involvements and laboratory disorders were noted.

Keywords: Systemic lupus, erythematosus (SLE) lupus nephritis, clinical.

Địa chỉ liên hệ: Nguyễn Lê Thuận, email: thuanbs@yahoo.com

Ngày nhận bài: 5/3/2018, Ngày đồng ý đăng: 21/3/2018; Ngày xuất bản: 27/4/2018

DOI: 10.34071/jmp.2018.2.9

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lupus ban đỏ hệ thống là một bệnh tự miễn có tần suất từ 12-64/100.000 dân [1,2,3,4][10][18]. Tổn thương thận là một trong các tổn thương nội tạng do lupus thường gặp nhất chiếm tỉ lệ 60-75% bệnh nhân [10][18]

Biểu hiện hội chứng thận hư là mức độ tổn thương thận nặng ảnh hưởng rất lớn đến điều trị và tiên lượng của bệnh. Kết quả mô bệnh học qua sinh thiết thận được đọc dưới kính hiển vi quang học và miễn dịch huỳnh quang (MDHQ) để xác định chẩn đoán phân loại sang thương mô bệnh học của tổn thương thận do Lupus

Mục tiêu của nghiên cứu:

1. Mô tả các đặc điểm và tỷ lệ gặp các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân lupus ban đỏ có biểu hiện hội chứng thận hư.

2. Xác định phân loại tổn thương mô bệnh học trên sinh thiết thận ở các bệnh nhân này và tìm hiểu chỉ số hoạt động, chỉ số mạn tính của bệnh.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Là những bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống có tổn thương thận biểu hiện hội chứng thận hư, nhập viện điều trị tại Thận-Tiết niệu Bệnh viện Trưng Vương và Bệnh viện Chợ Rẫy TP.HCM từ 05/2014 đến 05/2017.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Mô tả cắt ngang

- Tiêu chuẩn lấy mẫu: tất cả bệnh nhân được chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống tổn thương thận với hội chứng thận hư (tiểu đạm > 3,5g/24 giờ) hoặc ngưỡng hội chứng thận hư (tiểu đạm từ 3-3,5g/24 giờ) có hoặc không có tiểu máu (bao gồm vi thể và đại thể)

Ghi nhận các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của các bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống tổn thương thận có biểu hiện hội chứng thận hư.

Sinh thiết thận được thực hiện tại Bệnh viện Chợ Rẫy và Bệnh viện Trưng Vương - Thành phố Hồ Chí Minh.

Phân loại tổn thương mô bệnh học của Bệnh thận lupus dựa vào phân loại năm 2003 của Hội Thận học quốc tế (ISN) và Hội Bệnh học thận (RPS) (International Society of Nephrology/Renal Pathology Society - ISN/RPS) [10] [13][18].

Độ hoạt động của bệnh được đánh giá thông qua các chỉ số hoạt động và chỉ số mạn tính.

Số liệu được xử lý thống kê bằng phần mềm SPSS 16.0. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

3. KẾT QUẢ

Từ tháng 05/2014 đến 05/2017 quan sát 32 trường hợp Lupus hội đủ tiêu chuẩn chẩn đoán, chúng tôi ghi nhận các kết quả: trong 32 trường hợp

viêm thận lupus, nữ chiếm 30 trường hợp (93,7%), với tỉ lệ nữ/nam là 15/1. Tuổi trung bình là 31,5 ($\pm 13,5$) tuổi trẻ nhất, 18 tuổi và lớn nhất: 45 tuổi.

Bảng 1. Triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân lupus ban đỏ có biểu hiện hội chứng thận hư

Triệu chứng lâm sàng	Số trường hợp	Tỉ lệ (%)
	N=32	
Phù	30	93,8
Da, niêm mạc nhạt màu	22	68,8
Tăng huyết áp	31	96,8
Bụng báng	20	62,5
Viêm khớp	15	46,9
Xuất huyết dưới da	10	31,3
Hồng ban cánh bướm	13	40,6
Sốt	5	16,7
Rụng tóc	8	25,0
Loét miệng	3	9,4
Nhạy cảm ánh sáng	5	15,6
Rối loạn thần kinh	2	6,3
Rối loạn tiêu hóa	4	12,5

Nhận xét: Các triệu chứng được gặp với tỷ lệ cao là phù toàn, tăng huyết áp, bụng báng, da niêm mạc nhạt màu.

Bảng 2. Kết quả các triệu chứng về sinh hóa, huyết học và nước tiểu

Sinh hóa- huyết học – nước tiểu	Số trường hợp	Tỉ lệ (%)
	(n=32)	
Hb<12g/dl	30	93,8
Giảm bạch cầu máu	14	43,8
Giảm tiểu cầu máu	5	15,6
Tăng lipid máu	32	100
Tăng cholesterol toàn phần	32	100
Tăng triglyceride	28	87,5
Creatinin máu $\geq 1,4$ mg%	28	87,5
Creatinin máu $\geq 3,4$ mg%	3	9,4
BUN ≥ 20 mg%	23	71,9
Tiểu máu	25	78,1
Vi thể	24	75
Đại thể	1	3,1
Tiểu bạch cầu	15	46,9

Nhận xét: Ngoài các triệu chứng chính của HCTH (protid máu giảm, albumin máu giảm, protein niệu

tăng) thì các triệu chứng khác được gặp với tỷ lệ cao ở nhóm bệnh nhân này là: thiếu máu, rối loạn lipid máu, tiểu máu vi thể và suy thận.

Bảng 3. Kết quả các xét nghiệm miễn dịch

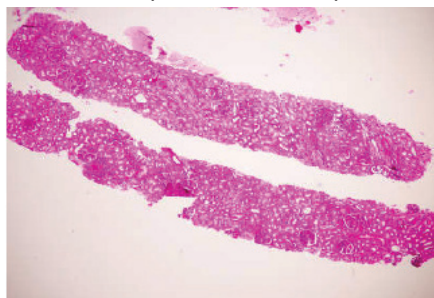
Miễn dịch	Số trường hợp (n=40)	Tỉ lệ (%)
ANA dương tính	30	93,8
AntiDs-DNA	31	96,9
C ₃ giảm	31	96,9
C ₄ giảm	27	84,4

Nhận xét: Ở các bệnh nhân này, rối loạn miễn dịch trong lupus được gặp với tỷ lệ rất cao.

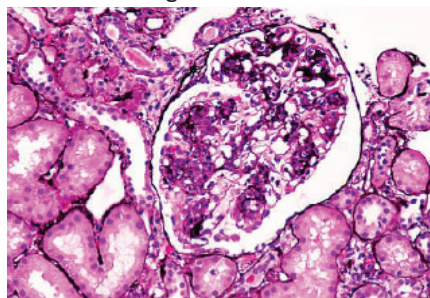
Kết quả mô bệnh học:

Một số hình ảnh của sinh thiết thận của mẫu nghiên cứu:

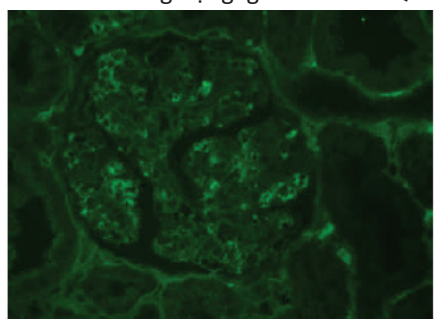
Hình 1. Mô thận sinh thiết nhuộm PASx40



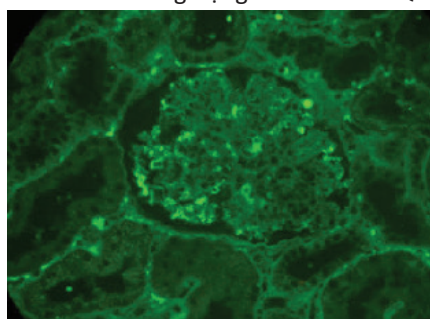
Hình 2. Tăng sinh lan tỏa Silverx400



Hình 3. Lắng đọng IgG trên MDHQ



Hình 4. Lắng đọng C3 trên MDHQ



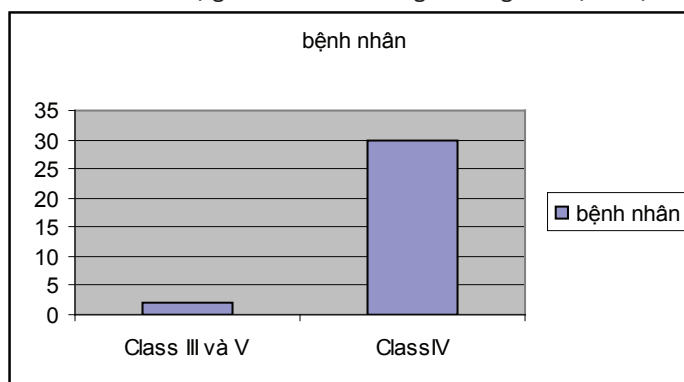
Nhận xét về mẫu sinh thiết: Trong 32 trường hợp được sinh thiết thận, số cầu thận trên tiêu bản sinh thiết thấy được nhiều nhất là 40 cầu thận, ít nhất là 12 cầu thận, số cầu thận trung bình quan sát được trên mẫu sinh thiết là $21,5 \pm 10,7$ cầu thận.

Bảng 4. Phân loại tổn thương mô học của thận dựa trên kết quả sinh thiết

Class	Tên tổn thương	Số trường hợp	Tỉ lệ
		(n=32)	(%)
Class I	Viêm cầu thận tổn thương gian mạch tối thiểu	0	0
Class II	Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch	0	0
Class III	Viêm cầu thận tăng sinh khu trú từng phần	1	3,1
Class IV	Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa	30	93,8
Class V	Viêm thận lupus màng	1	3,1
Class VI	Viêm cầu thận xơ hóa tiến triển (>90% cầu thận)	0	0

Nhận xét: Hầu hết bệnh nhân (93,8%) có biểu hiện viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa trên tiêu bản sinh thiết thận.

Biểu đồ 1. Tỷ lệ giữa các nhóm sang thương mô bệnh học



Nhận xét: Class IV chiếm tỷ lệ cao 93,8%, với Class III và V chiếm 6,2% trong nghiên cứu

Bảng 5. Vị trí tổn thương trên tiêu bản sinh thiết thận

Tổn thương ống thận		Tổn thương mô kẽ thận		Tổn thương mạch máu thận	
Số BN	(%)	Số BN	(%)	Số BN	(%)
18	56,25%	23	71,88%	14	43,75%

Nhận xét: Tổn thương mô kẽ của thận chiếm tỷ lệ cao nhất trong các tổn thương trên sinh thiết thận.

Bảng 6. Kết quả phân tích chỉ số hoạt động và chỉ số mạn tính của bệnh theo phân nhóm

Class	Chỉ số hoạt động (điểm)		Chỉ số mạn tính (điểm)	
	Cao ($\geq 12/24$)	Thấp ($< 12/24$)	Cao ($\geq 4/12$)	Thấp ($< 4/12$)
I	0	0	0	0
II	0	0	0	0
III	0	1	0	1
IV	18	12	13	17
V	0	1	1	0
VI	0	0	0	0
Tổng	18	14	14	18
Tỷ lệ (%)	56,3	43,7	43,8	56,2

Nhận xét: Bệnh nhân có chỉ số hoạt động cao chiếm tỷ lệ lớn (56,3%).

Bảng 7. Kết quả chỉ số hoạt động, chỉ số mạn tính của bệnh với vị trí tổn thương trên giải phẫu bệnh

	Bất thường	Bình thường	p
Tổn thương ống thận	18 (có tổn thương)	12 (không tổn thương)	$< 0,05$
Tổn thương mô kẽ	22 (có tổn thương)	8 (không tổn thương)	$< 0,05$
Chỉ số hoạt động	18 (cao)	12 (thấp)	$< 0,05$
Chỉ số mạn tính	13 (thấp)	17 (cao)	$< 0,05$

Nhận xét: Chỉ số hoạt động cao ở nhóm bệnh nhân có tổn thương trên tiêu bản sinh thiết.

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu chúng tôi cho thấy tỷ lệ nữ/nam là 15/1. Tuổi trung bình là 31,5 ($\pm 13,5$) tuổi trẻ nhất, 18 tuổi và lớn nhất là 45 tuổi gần giống nghiên cứu 2005 Trần Văn Vũ [4] với tỷ lệ nữ/nam là 20,25/1 và độ tuổi $29,75 \pm 10,49$ và theo B.Brugos và cộng sự [7], khởi phát Lupus tổn thương thận khoảng độ tuổi 16

(nữ) và 20 (nam), Phạm Huy Thông[3] tại Bệnh viện Bạch Mai cho thấy độ tuổi phổ biến từ 20-39 chiếm 80,7% và nữ/nam 55/1. Biểu hiện HCTH trên viêm thận Lupus cũng thường gặp ở bệnh nhân trẻ và nữ chiếm đa số.

Các triệu chứng lâm sàng chiếm tỉ lệ cao trong

ngghiên cứu là tăng huyết áp (96,8%), phù (93,8%), niêm mạc nhạt (68,8%), bụng báng (62,5%), đau khớp (46,9%), hồng ban cánh bướm (40,6%). Tỷ lệ phù, viêm khớp, hồng ban cánh bướm, xuất huyết dưới da trong viêm thận Lupus có tỉ lệ tương tự như nhau không phụ thuộc mức độ đậm nhiễm (Bảng 8).

Bảng 8. Kết quả triệu chứng lâm sàng của Lupus ban đỏ theo một số nghiên cứu

Triệu chứng lâm sàng	Châu Thị Kim Liên [1] (%)	Đỗ Kháng Chiến [2] (%)	Trần Văn Vũ [4] (%)	Phạm Văn Thông[3] (%)	Mavragani (Class III và IV) [17] (%)	Chúng tôi (%)
Phù	90	88	82,94	-	-	93,8
Niêm nhạt	-	-	-	-	-	68,8
Tăng huyết áp	22,72	36	31,76	-	-	96,8
Bụng báng	-	-	-	-	-	62,5
Viêm khớp	65,6	77	61,76	26,32	55,4	46,9
XH dưới da	30	-	4,71	-	-	31,3
Hồng ban cánh bướm	50	72	65,88	33,3	29,9	40,6

Theo Wallace [22] và cộng sự, những bệnh nhân Lupus có biến chứng thận thường có những biểu hiện lâm sàng nặng hơn, họ thường có ban cánh bướm ở má, rối loạn tâm thần, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, bệnh hạch bạch huyết, tăng huyết áp. Walker và cộng sự [21] ghi nhận viêm khớp và đau khớp là những triệu chứng thường gặp nhất trong 45 BN bị VTL được theo dõi ở New Zealand. Một nghiên cứu 80 bệnh nhân viêm thận Lupus tại Thái Lan [8] cho thấy các triệu chứng phù (86,2%), tăng huyết áp (42,5%), và biểu hiện ngoài thận với hệ cơ xương khớp (76,3%), ban cánh bướm (73,8%), nhạy cảm ánh sáng (56,3%)

Tỉ lệ tăng huyết áp và báng bụng cao phù hợp với HCTH trong viêm thận Lupus với mức đậm nhiễm cao và Albumin máu giảm nhiều nên phù nhiều tràn dịch đa màng – báng bụng, tình trạng quá tải tuần hoàn đi kèm kích hoạt quá mức hệ RAA-ADH, tăng cao Cholesterol và Triglycerid gây biến chứng tăng huyết

áp cao trong nhóm nghiên cứu. Thiếu máu trên lâm sàng cao chiếm tỉ lệ 68,8% do biến chứng giảm Hgb và hồng cầu, tán huyết miễn dịch trên Lupus.

Biểu hiện cận lâm sàng xuất hiện nhiều nhóm tăng cao Hb 93,5%, tăng Cholesterol 100%, tăng Triglycerid 87,5%, chức năng thận giảm với tăng creatinine 87,5% và BUN 71,9%, chủ yếu là tiểu máu vi thể 78,1% (tiểu máu đại thể 3,1%), ANA dương tính 93,8%, Anti Ds DNA dương tính 96,9%, giảm C3 96,9%, giảm C4 84,4%. Trong Bảng 9 sau đây tập hợp các nghiên cứu khác nhau, tỉ lệ thiếu máu giảm Hb trong nghiên cứu chúng tôi giống trong nghiên cứu Trần Văn Vũ và Mavragani có thể do tỉ lệ tổn thương mô bệnh học trong 2 nhóm này tập trung vào Class III và IV và ANA dương tính cao trong tất cả các nghiên cứu này [4][17]. Riêng trong nghiên cứu Trần Văn Vũ [4] có nhiều giống nhau về tỉ lệ giảm bạch cầu, giảm Albumin máu, giảm C3 và C4.

Bảng 9. Tỷ lệ các triệu chứng cận lâm sàng theo một số nghiên cứu khác

Cận lâm sàng (%)	Châu Thị Kim Liên [1]	Trần Văn Vũ [4]	Mavragani [17]	NC Chúng tôi
Hb<12g/dl	-	80,9	75,1	93,8
Giảm bạch cầu máu	-	44,7	27,6	43,8
Tăng lipid máu	28,5	95		100
Tăng cholesterol toàn phần	-	-	-	100
Tăng triglyceride	-	-	-	87,5
Creatinin máu ≥ 1,4mg%	-	40	33,5	87,5

BUN $\geq$ 20mg%	-	-	-	71,9
Protein máu giảm	60,7	68,24	-	96,9
Albumin máu giảm	100	80,59	-	96,9
Tiểu máu	-	89,35	-	78,1
ANA dương tính	97	95,88	85,2	93,8
AntiDs-DNA	-	-	-	96,9
C ₃ giảm	-	98,82	-	96,9
C ₄ giảm	-	88,24	-	84,4

Theo nghiên cứu Walker và cộng sự [21] cho thấy giảm bổ thể C₃, tăng nồng độ KT kháng dsDNA, giảm albumin huyết thanh, Yeung và cộng sự [20] quan sát thấy suy thận cấp hiện diện ở 36 trường hợp trong 196 BN lupus nhập viện (chiếm 18,7%) và trong 78 BN viêm thận lupus của L.Martins [16], suy thận cấp là 39,7%.

Nghiên cứu của Hsieh YP và cộng sự [11] tại Đài Loan trên 131 bệnh nhân từ 2000-2009 tỉ lệ tăng Creatinine trên nhóm bệnh nhân có mô bệnh học tăng sinh (Class IV) 91%, Anti Ds DNA và giảm C4 trên 90%. Theo Amezcua-Guerra và cộng sự [5] khi quan sát 150 trường hợp viêm thận Lupus tỉ lệ giảm C3, C4 và CH50 là 85/150 và tương tự trong báo cáo của Ishizaki J [12] về giảm C3 và CH50.

Các triệu chứng lâm sàng phù, tăng huyết áp, báng bụng, niêm nhợt, viêm khớp, hồng ban cánh bướm và các chỉ số cận lâm sàng và miễn dịch trong nhóm nghiên cứu chúng tôi bao gồm Hb, tăng Cholesterol máu, tăng triglycerid, tăng Triglycerid, giảm Protein và Albumin máu, tăng Creatinin và BUN, hầu hết các chỉ số miễn dịch đều chiếm tỉ lệ cao do Lupus tổn thương thận là chỉ số đánh giá mức độ hoạt động của bệnh và HCTH là một biểu hiện nặng thường kết hợp với những tổn thương đi kèm ngoài thận.

Theo các nghiên cứu và y văn giữa lâm sàng, cận lâm sàng và tổn thương mô bệnh học thận thường biểu hiện HCTH, tiểu máu, tổn thương đa cơ quan ngoài thận, suy giảm chức năng thận và chỉ số hoạt động Lupus cao tập trung vào nhóm III, IV và V đặc biệt nhóm IV tổn thương nặng hơn, tiểu đạm mức hội chứng thận hư thương gặp nhóm IV và V từ 50-60% [10][14][15][18].

Các nghiên cứu trên bệnh nhân viêm thận Lupus cho thấy tỉ lệ Class IV rất cao, theo Châu Thị Kim Liên lần lượt tỉ lệ các nhóm là II 31,8%, III 18,2%, IV 27,3%, V 18,2%; Trong nghiên cứu Trần Văn Vũ II 8,82%, III 23,53%, IV 64,7%, V 0% và Utman là II 28%, III 22%, IV 38%, V 2% [1][4][19]. Trong nghiên cứu chúng tôi chọn mẫu trên bệnh nhân Lupus tổn thương thận có tiểu đạm ngưỡng HCTH (tiểu đạm > 3g/24 giờ)

và HCTH với tiểu máu chiếm 78,1% (Bảng 2) có kết quả mô bệnh học chỉ trong 3 Class III, IV, V với Class IV chiếm tỉ lệ rất cao 93,8% (Biểu đồ 1) và sự khác biệt trong nhóm IV (93,8%) và nhóm III và V (6,2%) có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Sự khác biệt này so với y văn do tiêu chuẩn chọn mẫu của chúng tôi có biểu hiện lâm sàng tổn thương thận nặng mức HCTH cùng với tiểu máu chiếm tỉ lệ cao có thể giải thích tỉ lệ cao sang thương Class IV trong mẫu nghiên cứu.

Trong 32 trường hợp được sinh thiết thận, chúng tôi thấy tình trạng tổn thương ống thận là 18 (56,3%) và mô kẽ là 23 (71,9%) chiếm tỉ lệ cao (Bảng 5). Trong đó tổn thương ống thận 18/30 (60%) và mô kẽ 22/30 (73,3%), ở bệnh nhân được chẩn đoán mô học là Class IV. Về tổn thương mô bệnh học cho thấy tỉ lệ tổn thương cao ống thận mô kẽ và mạch máu nhóm Class IV cao hơn nhóm Class III và V và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Tổn thương ở nhiều mức độ bao gồm phù mô kẽ, viêm mô kẽ, thâm nhập tế bào viêm, tổn thương màng tế bào ống thận, teo xẹp ống thận- xơ hóa ống thận mô kẽ, lắng đọng các phức hợp miễn dịch gặp nhiều ở Class IV phù hợp với nhận định của Gerald B. Appel và Julia B. Lewis, Jan J. Weening [10][13][14]. Sự tổn thương ống thận ảnh hưởng đến sự sống còn chức năng thận.

Mạch máu thận thường gặp là lắng đọng miễn dịch ở mạch máu vừa và nhỏ, hyalin và bệnh mạch máu không có tổn thương hoại tử với sang thương dạng sợi không có sự thâm nhập lympho và mono bào ở thành mạch máu thương gặp Class III và IV và có thể quan sát hầu hết mọi trường hợp, thuyên tắc động mạch trong thận và huyết khối đa vi mạch thì hiếm gặp [10][11][14]. Trong nghiên cứu của chúng tôi tổn thương mạch máu thận chiếm 14/32 trường hợp (40,6%) thấp hơn so với tác giả Trần Văn Vũ [4] tổn thương mạch máu thận chiếm 73,53%, chúng tôi nghĩ có thể là do kỹ thuật đọc kết quả mọi nơi khác nhau. Trong đó tổn thương chiếm 43,3% (13 trường hợp) gặp ở BN nhóm IV, không gặp trường hợp nào có huyết khối vi mạch và thuyên tắc mạch có thể do mẫu nghiên cứu nhỏ và đặc tính chủng tộc

Độ hoạt động của bệnh được đánh giá thông

qua các chỉ số hoạt động và chỉ số mạn tính. Nghiên cứu của chúng tôi có 18/32 trường hợp (56,3%) chỉ số hoạt động trên 12 điểm và 14/32 trường hợp (43,8%) chỉ số mạn tính trên 4 điểm. Chỉ số hoạt động cao và chỉ số mạn tính thấp trong nhóm Class IV so với nhóm Class III-V và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Điều này có ý nghĩa lớn trong điều trị ức chế miễn dịch đủ và sớm trong các trường HCTH trong viêm thận Lupus để ngăn chặn tiến triển và hồi phục tổn thương thận.

4. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 32 trường hợp bệnh nhân lupus ban đỏ có biểu hiện hội chứng thận hư bằng khám lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng, miễn dịch và sinh thiết thận, chúng tôi có các kết luận sau:

1. Các bệnh nhân hội chứng thận hư do lupus ban đỏ có các biểu hiện lâm sàng và tổn thương ngoài thận nặng với tỉ lệ cao tăng huyết áp (96,8%), phù (93,8%), niêm mạc nhạt (68,8%), bụng báng (62,5%), đau khớp (46,9%), hồng ban cánh bướm (40,6%). Các chỉ số sinh hóa và miễn dịch gia tăng với giảm Protein và Albumin máu 96,9%, giảm Hb<12g/dL 93,5%, tăng Cholesterol 100%, tăng Triglycerid 87,5%, chức năng thận giảm với tăng creatinine 87,5% và BUN 71,9%, tiểu máu vi thể 78,1%, ANA dương tính 93,8%, Anti Ds DNA dương tính 96,9%, giảm C3 96,9%, giảm C4 84,4%.

2. Hình ảnh mô bệnh học chủ yếu Class IV với tỉ lệ 93,8% trong đó tổn thương ống thận mô kẽ cao, chỉ số hoạt động cao, chỉ số mạn tính thấp hơn các nhóm khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Châu Thị Kim Liên. Nhận xét mối tương quan lâm sàng và sang thương bệnh lý thận trong lupus đỏ. Luận văn tốt nghiệp nội trú khóa X, chuyên ngành nội, 1992. Trường Đại học Y dược Tp HCM.
2. Đỗ Kháng Chiến, Phạm Thị Hoan, Nguyễn Văn Sang. Nhận xét một số đặc điểm viêm cầu thận lupus ở khoa thận bệnh viện Bạch mai. Y học thực hành 1985; 258 (4):32-35
3. Phạm Huy Thông. Nghiên cứu hiệu quả điều trị Lupus ban đỏ hệ thống có đợt cấp tổn thương thận bằng Methylprednisolon đường tĩnh mạch liều cao. Luận án Tiến sĩ chuyên ngành nội thận tiết niệu, Đại Học Y Hà Nội 2013
4. Trần Văn Vũ. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng sang thương bệnh học trong viêm thận lupus. Luận văn thạc sĩ, chuyên ngành nội khoa, 2004. Trường Đại học Y dược Tp HCM.
5. Amezcua-Guerra LM, Springall R, Arrieta-Alvarado AA, C-reactive protein and complement components but not other acute-phase reactants discriminate between clinical subsets and organ damage in systemic lupus erythematosus, Clin Lab. 2011;57(7-8):607-13
6. Bono L, Cameron JS, Hicks JA. The very long-term prognosis and complications of lupus nephritis and its treatment. Q J Med 1999; 92: 211-218
7. Brugos B, et al. Retrospective analysis of patients with lupus nephritis: data from a large clinical Immunological Center in Hungary
8. Bancha Satirapoj, Jeerapat Wongchinsri, Jayanton Patumanond. Renal manifestations in Thai patients with systemic lupus erythematosus. Journal of the Nephrology Society of Thailand 2006; 12:178-187.
9. Dooley MA, Hogan S, Jennette C, et al. Cyclophosphamide therapy for lupus nephritis: poor renal survival in black Americans. Kidney Int 1997; 51: 1188-1195.
10. Gerald B. Appel, Jai Radhakrishnan, Vivette D. D'Agati, Secondary glomerular diseases, Brenner and Rector's The Kidney, 10th ed, Saunders, An Imprint of Elsevier 2015, pp. 1092-1160
11. Hsieh YP, Wen YK, Chen ML, The value of early

- renal biopsy in systemic lupus erythematosus patients presenting with renal involvement, Clin Nephrol. 2012 ,pp18-24
12. Ishizaki J, Saito K, Nawata M, Mizuno Y, Low complements and high titre of anti-Sm antibody as predictors of histopathologically proven silent lupus nephritis without abnormal urinalysis in patients with systemic lupus erythematosus. Rheumatology (Oxford). 2015 ,pp 405-412.
13. Jan J. Weening, Melvin M. Schwartz, Gerald B. Appel, The Classification of Glomerulonephritis in Systemic Lupus Erythematosus Revisited, J Am Soc Nephrol 15 2004 ,pp 241-250.
14. Julia B. Lewis, Eric G. Neilson, Glomerular Diseases, Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Ed., The McGraw-Hill, 2015, pp. 1831-1950.
15. Larry Jameson, Joseph Loscalzo, Julia B. Lewis, Eric G. Neilson, Glomerular Diseases, Harrison's nephrology and acid-base disorders 2nd Ed, The McGraw-Hill, 2013, pp. 162-188.
16. Martins L, Rocha G, Rodrigues A et al. Lupus nephritis: a retrospective review of 78 cases from a single center. Clin Nephrol 2005; 57: 114-119.
17. Mavragani CP, Fragoulis GE, Somarakis G, Drosos A, Tzioufas AG, Moutsopoulos HM, Clinical and laboratory predictors of distinct histopathological features of lupus nephritis, Lippincott Williams & Wilkins, WK Health, 2015
18. Misra and Gupta, Biomarkers in lupus nephritis, International Journal of Rheumatic Diseases 2015; 18: 219-232
19. Uthman IW, Muffarij AA, et al. Lupus nephritis in Lebanon. Occasional series: Lupus around the world. Lupus, 2001; 10: 378-381
20. Yeung CK, Ng WL, Wong WS, et al. Acute deterioration in renal function in systemic lupus erythematosus. Q J Med 1985; 56: 393-402.
21. Walker RJ, Bailey RR, Swainson CP, et al. Lupus nephritis: a 13 year experience. N Z Med J 1986; 99: 894-896.
22. Wallace DJ, Pistiner M, Nessim S, et al. Lupus erythematosus in the 1980s: a survey of 570 patients. Semin Arthritis Rheum 1991; 21: 55-64