

TỒN THƯƠNG THẬN Ở BỆNH NHÂN NGƯỜI LỚN MẮC VIÊM MAO MẠCH DỊ ỨNG SCHONLEIN – HENoch: BÁO CÁO HAI CA BỆNH VÀ NHÌN LẠI Y VẤN

Nghiêm Trung Dũng¹, Đặng Thị Việt Hà^{1,2}, Nguyễn Thị Minh Thức¹
và Đường Mạnh Long^{1,2,✉}

¹Bệnh viện Bạch Mai

²Trường Đại học Y Hà Nội

Viêm mao mạch dị ứng Schonlein - Henoch (HSP) là bệnh lý viêm mạch máu nhỏ toàn thân gây tổn thương đa cơ quan với tứ chứng kinh điển, bao gồm: xuất huyết không do giảm tiểu cầu, đau bụng, viêm khớp và tổn thương thận. Bệnh thường gặp ở trẻ em (> 90% số trường hợp), tỉ lệ mắc bệnh ở người lớn chỉ khoảng 3,4 - 14,3/1.000.000 trường hợp. Khác với tiên lượng thuận lợi ở trẻ em, người lớn mắc viêm mao mạch dị ứng thường có diễn biến nặng hơn, gia tăng nguy cơ tổn thương thận và thời gian nằm viện kéo dài. Chúng tôi báo cáo 2 trường hợp bệnh nhân người lớn khởi phát viêm mao mạch dị ứng được chẩn đoán tại Bệnh viện Bạch Mai. Tổn thương thận được ghi nhận ở cả hai trường hợp. Kết quả sinh thiết thận ở cả hai trường hợp đều ghi nhận tình trạng tăng sinh và lắng đọng IgA ở vùng gian mạch. Báo cáo chúng tôi cung cấp những thông tin về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả sinh thiết tổn thương thận ở hai bệnh nhân trên đồng thời xem lại y văn để tiên lượng và xử trí các trường hợp HSP khởi phát ở người lớn có tổn thương thận đi kèm.

Từ khóa: Viêm mao mạch dị ứng Schonlein-Henoch (HSP), tổn thương thận, báo cáo ca bệnh.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

HSP (viêm mao mạch dị ứng Schonlein -Henoch) là tình trạng viêm mạch hệ thống, thường xảy ra ở trẻ em, có thể gây ra nhiều triệu chứng ở các cơ quan khác nhau.¹ Tổn thương thận do viêm mao mạch dị ứng Schonlein-Henoch (HSPN) xảy ra ở khoảng 30 - 50% số bệnh nhi mắc HSP, tỉ lệ này ở người lớn không được thống kê đầy đủ do chẩn đoán đôi khi bị nhầm lẫn với bệnh thận IgA (IgAN) – một tình trạng viêm mạch giới hạn tại thận có cơ chế bệnh sinh tương tự HSP.² Trong khi HSPN ở trẻ nhỏ thường nhẹ và có xu hướng hồi phục, tổn thương thận ở bệnh nhân người lớn mắc HSP thường gây những biến chứng nghiêm trọng,

có thể dẫn đến hội chứng thận hư (HCTH), bệnh thận mạn tính (BTMT) và suy thận giai đoạn cuối nếu không được điều trị kịp thời.³ Về cơ chế bệnh sinh, HSPN là tổn thương được hình thành do lắng đọng các phức hợp miễn dịch chứa immunoglobulin A1 (IgA1) tại vùng gian mạch, lớp dưới biểu mô và dưới nội mô của cầu thận.³ Ước chế miễn dịch là nền tảng điều trị HSPN ở người lớn, tuy nhiên tiên lượng bệnh còn nhiều khó khăn, phụ thuộc vào mức độ nghiêm trọng của bệnh ở thời điểm khởi phát và tổn thương trên sinh thiết thận.³ Các lựa chọn điều trị hiện tại cho HSPN chủ yếu dựa trên bằng chứng riêng lẻ từ các ca lâm sàng và kết quả từ các nghiên cứu trên bệnh nhân bệnh thận (IgAN).⁴ Tỉ lệ bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính do HSPN dao động từ 35 đến 69% ở 388 bệnh nhân được theo dõi ít nhất 5 năm.³ Đặc biệt, sự phục hồi hoàn toàn tự nhiên ở những bệnh nhân có biểu hiện ban

Tác giả liên hệ: Đường Mạnh Long
Trường Đại học Y Hà Nội
Email: duongmanhlong@hmu.edu.vn
Ngày nhận: 26/02/2025
Ngày được chấp nhận: 21/03/2025

đầu nghiêm trọng và/hoặc tổn thương mô học kéo dài đối lập với sự tiến triển thành bệnh thận mãn tính ở những trường hợp có triệu chứng ban đầu nhẹ khiến việc giải thích hiệu quả điều trị trở nên khó khăn.³

Bài báo này trình bày hai trường hợp bệnh nhân HSP có tổn thương thận, nhằm mục đích góp phần làm rõ hơn đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả sinh thiết thận, đồng thời cung cấp thêm bằng chứng cho việc điều trị bệnh nhân HSP có tổn thương thận. Bài báo được áp dụng tiêu chuẩn CARE để viết báo cáo ca bệnh.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

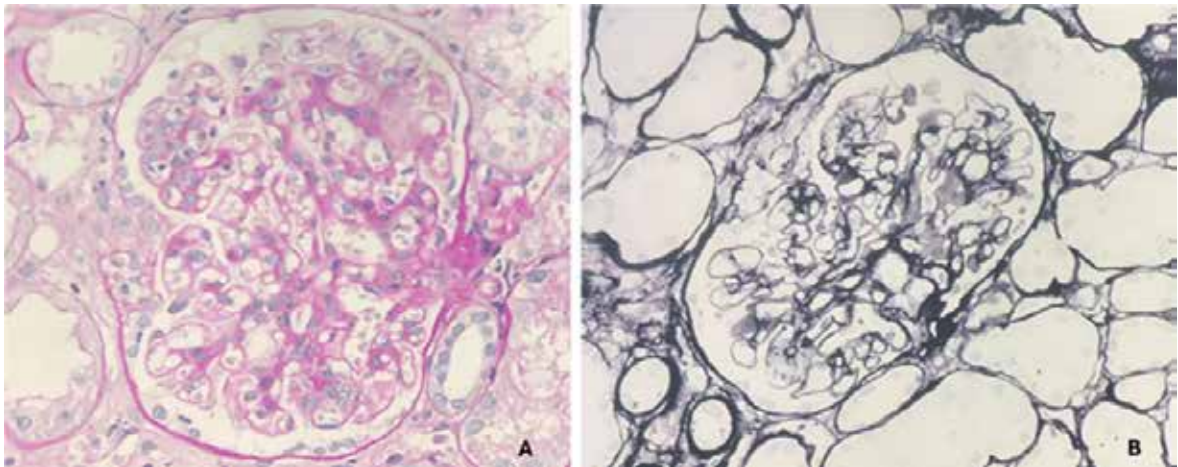
Ca lâm sàng số 1

Bệnh nhân nam 63 tuổi, tiền sử chưa phát hiện bệnh lý bất thường trước đây, nhập viện vì tình trạng phù hai chân. Cách vào viện 2 tháng, bệnh nhân xuất hiện nổi ban dạng chấm nốt ở vùng cẳng chân, đối xứng hai bên, đi khám tại bệnh viện tuyến tỉnh được chẩn đoán viêm mao mạch dị ứng Schonlein-Henoch, được kê đơn điều trị methylprednisolon 32 mg/ngày, tình trạng nổi ban có giảm. Tuy nhiên khoảng 10 ngày nay, bệnh nhân xuất hiện phù hai chân mức độ tăng dần, mềm, trắng, ấn lõm, tăng 5kg trong vòng 10 ngày. Bệnh nhân đi khám tại bệnh viện Bạch Mai, được chẩn đoán: Hội chứng thận hư – tăng huyết áp/ Viêm mao mạch dị ứng Schonlein-Henoch và được nhập viện điều trị.

Tại thời điểm nhập viện, bệnh nhân có tình trạng phù toàn thân (phù hai chi dưới rõ kèm tràn dịch đa màng: màng phổi, màng bụng), huyết áp 150/100mmHg, tiểu 800 ml/24h. Các xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy hội chứng thận hư không thuần nhất với protein máu 55 g/L, albumin máu 25,6 g/L, tỉ số protein/creatinin

niệu (UPCR) là 3,76 g/g (tương đương 3,76 g/24h) đi kèm tình trạng tăng huyết áp (THA) và hồng cầu niệu nguồn gốc cầu thận (12.165 tế bào/mm³); bệnh nhân có tình trạng thiếu máu nhẹ (Hb 107 g/L), số lượng tiểu cầu trong giới hạn bình thường, chức năng thận giảm nhẹ (creatinin 103 μ mol/L; mức lọc cầu thận (eGFR) 70 ml/phút/1,73 m² da). Bệnh nhân được làm các xét nghiệm sàng lọc nguyên nhân thứ phát của hội chứng thận hư, bao gồm nội soi dạ dày – đại tràng, chụp cắt lớp vi tính lồng ngực, xét nghiệm sàng lọc bệnh lý hệ thống (lupus ban đỏ, viêm mạch ANCA, bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận), huyết tủy đồ, xét nghiệm viêm gan virus và HIV. Các kết quả này đều không phát hiện bất thường có ý nghĩa chẩn đoán.

Sau 3 ngày điều trị bằng lợi tiểu quai đường tĩnh mạch và ức chế miễn dịch, tình trạng phù có thuyên giảm, bệnh nhân được tiến hành sinh thiết thận để chẩn đoán. Kết quả được phân tích dưới kính hiển vi quang học sử dụng các hóa chất nhuộm tiêu chuẩn (HE, PAS, bạc methenamine, Masson's trichome) và dưới kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang (IgG, IgA và IgM, C3, C1q và C4). Phân tích dưới hiển vi quang học cho thấy 11 cầu thận với hầu hết các cầu thận có tăng sinh nhẹ tế bào gian mạch và chất nền gian mạch, có 1 cầu thận tăng sinh nội mao mạch cục bộ, 1 cầu thận có liềm tế bào, 1 cầu thận xơ kết dính và 1 cầu thận xơ cục bộ; mô kẽ xung huyết, viêm tối thiểu, một tiểu động mạch xơ hóa nhẹ nội mạc, các mạch máu trong giới hạn bình thường (**Hình 1**). Nhuộm hiển vi miễn dịch huỳnh quang có 10 cầu thận, tất cả đều nhuộm dương tính với IgA và C3 vùng gian mạch. Kết luận sinh thiết thận hướng đến tổn thương viêm cầu thận tăng sinh gian mạch, hướng đến tổn thương thận do HSP, cần chẩn đoán phân biệt với bệnh thận IgA.



Hình 1. Hình ảnh sinh thiết thận của bệnh nhân số 1 dưới hiển vi quang học

A. Tăng sinh gian mạch cầu thận, nhuộm HE x 400

B. Hình ảnh cầu thận tăng sinh gian mạch, nhuộm Bạc methenamine x 400

Kết hợp với các đặc điểm lâm sàng của người bệnh như: ban xuất huyết dạng nốt, hồng cầu niệu cao, tăng huyết áp; bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng thận hư do HSP. Phác đồ điều trị của người bệnh được thay đổi với việc tăng liều methylprednisolon lên 0,8 mg/kg/ngày (tương đương prednisolon 1 mg/kg/ngày), kiểm soát huyết áp bằng thuốc ức chế thụ thể (Losartan 100 mg/ngày), lợi tiểu quai chính liều theo tình trạng phù và số lượng nước tiểu. Sau 14 ngày điều trị, bệnh nhân giảm phù và được cho ra viện duy trì liều corticoid như lúc nằm điều trị nội viện. Sau 2 tuần, bệnh nhân tới khám lại, kết quả chức năng thận có cải thiện (creatinin 96 $\mu\text{mol/L}$, eGFR 76,6 ml/phút/1,73 m^2 da), tuy nhiên UPCR vẫn ở ngưỡng cao (2,98 g/g), protein máu 67 g/L, albumin máu 30,5 g/L. Bệnh nhân sau đó được tiếp tục kê corticoid kết hợp với mycophenolat mofetil (MMF) 1,5 g/ngày.

Ca lâm sàng số 2

Bệnh nhân nam 37 tuổi nhập viện trung tâm Thận tiết niệu và lọc máu để sinh thiết thận. Cách vào viện 1 tháng, bệnh nhân xuất hiện tình trạng đau khớp, phù hai chân kèm nổi ban

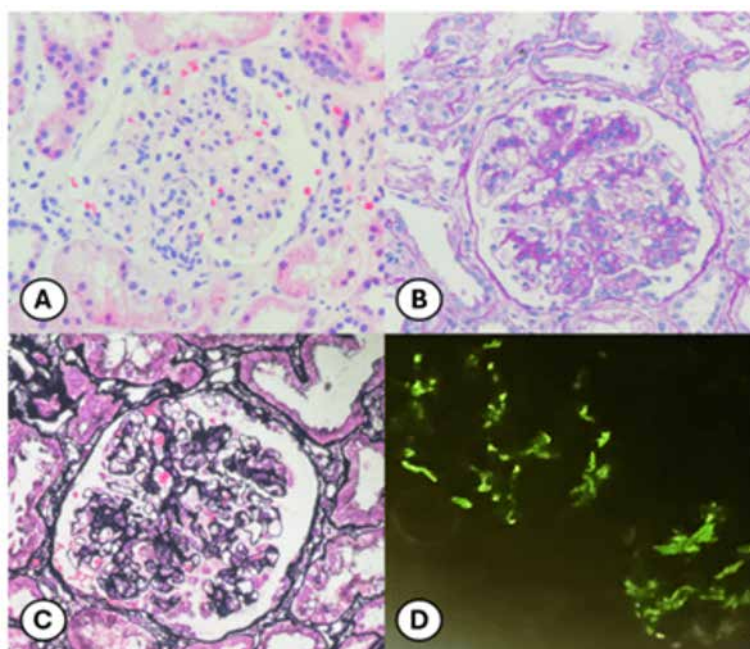
xuất huyết dạng chấm nốt dọc cẳng chân hai bên, đi khám tại bệnh viện Bạch Mai được chẩn đoán Hội chứng thận hư theo dõi do viêm mao mạch dị ứng HSP, nhập viện trung tâm Dị ứng và Miễn dịch lâm sàng điều trị 10 ngày, sau đó ra viện duy trì methylprednisolon 1 mg/kg/ngày. Sau 1 tháng, bệnh nhân tái khám tại phòng khám thận tiết niệu, kết quả có suy chức năng thận cấp (creatinin 163 $\mu\text{mol/L}$), HCTH không thuần nhất (protein máu 43,5 g/L; albumin máu 22,5 g/L; UPCR 8,79 g/g) đi kèm với tăng huyết áp (170/120 mmHg) và hồng cầu niệu (+++).

Bệnh nhân được sinh thiết thận sau 2 ngày nhập viện khi tình trạng tăng huyết áp được kiểm soát ổn định. Kết quả sinh thiết cho thấy các cầu thận đều có tăng sinh gian mạch mức độ nhẹ. Ống thận teo nhẹ, rải rác chứa trụ hồng cầu và trụ hyalin. Mô kẽ viêm nhẹ, có ít lympho bào, mạch máu trong giới hạn bình thường. Nhuộm miễn dịch huỳnh quang dương tính với IgA và C3 tại vùng gian mạch (**Hình 2**).

Kết quả sinh thiết thận của người bệnh cũng hướng đến tổn thương viêm cầu thận tăng sinh gian mạch (theo dõi bệnh thận IgA). Đối chiếu với lâm sàng, bệnh nhân cũng được chẩn

đoán HCTH do viêm mao mạch dị ứng HSP. Một thuốc ức chế miễn dịch thứ 2 là MMF (2 g/ngày) được phối hợp thêm vào phác đồ điều trị của người bệnh. Sau 4 tuần điều trị, hội chứng

thận hư của bệnh nhân chỉ đáp ứng 1 phần với UPCR 2,1 g/g; albumin máu 29,1 g/L; protein máu 56 g/L; creatinin máu 143 $\mu\text{mol/L}$ (eGFR 55,8 ml/phút/1,73 m² da).



Hình 2. Kết quả sinh thiết thận của bệnh nhân số 2 dưới hiển vi quang học và miễn dịch huỳnh quang

A, B, C. Ảnh miễn dịch huỳnh quang: Nhuộm HE (A), PAS (B), Bạc (C), x 400, cầu thận tăng sinh tế bào và chất nền gian mạch, có ổ tăng sinh nội mao mạch cục bộ

D. Ảnh miễn dịch huỳnh quang: dương tính với IgA vùng chất nền gian mạch

III. BÀN LUẬN

HSP là tình trạng viêm mạch hệ thống, ảnh hưởng chủ yếu tới các mạch máu nhỏ do lắng đọng phức hợp miễn dịch và immunoglobulin A1 ở thành tiểu động mạch, tĩnh mạch và mao mạch. HSP có tỷ lệ mắc hàng năm dao động từ 3 đến 26 ca trên 100.000 người và thường gặp ở trẻ em (4 - 7 tuổi). Ở người lớn, bệnh xảy ra với tỷ lệ mắc hàng năm khoảng 0,1 - 1,8 ca/100.000 người.⁵ Bệnh gây tổn thương nhiều cơ quan, bao gồm da, khớp, đường tiêu hóa và thận; trong đó tổn thương thận (HSPN) là nguyên nhân chính gây tiên lượng nặng và tử vong ở

người lớn⁶. Cơ chế gây tổn thương thận ở bệnh nhân HSP còn chưa được rõ ràng, tuy nhiên, từ tổn thương trên sinh thiết thận có sự tương đồng với bệnh thận IgA (IgAN), nhiều bằng chứng cho thấy một khiếm khuyết trong việc thanh thải IgA1 hoặc glycosyl hóa bất thường của nó đóng vai trò trong cơ chế bệnh sinh của HSPN.⁷ Sự tham gia của một số phân nhóm kháng nguyên bạch cầu người (HLA), như HLA-DRB1*01, một số tác nhân truyền nhiễm (vi khuẩn, virus hoặc ký sinh trùng) có thể đóng vai trò kích hoạt phản ứng viêm bất thường, điều này giải thích vì sao

khoảng 40% bệnh nhân có tiền sử nhiễm trùng đường hô hấp trên trước khi xuất hiện HSP.⁷ Sự hình thành các phức hợp kháng nguyên-kháng thể, lắng đọng tại các mạch máu nhỏ dẫn đến hoạt hóa bổ thể theo con đường thay thế, tích tụ của bạch cầu trung tính mà không có phản ứng u hạt.⁶

Theo KDIGO 2021, cho đến hiện nay, không có tiêu chuẩn nào được thống nhất trên toàn thế giới để chẩn đoán HSP ở người lớn, mặc dù chẩn đoán lâm sàng thường được dựa trên các tiêu chuẩn được mô tả cho trẻ em (**Bảng 1**).⁸

Bảng 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán HSP ở trẻ em theo EULAR/PRINTO/PRES 2010⁸

Tiêu chuẩn	Diễn giải	Độ nhạy	Độ đặc hiệu
Tổn thương da (Tiêu chuẩn bắt buộc)	Ban xuất huyết (thường sờ thấy được) hoặc xuất huyết dưới da, chủ yếu ở chi dưới, không liên quan đến giảm tiểu cầu. Đối với ban xuất huyết không điển hình, cần phải sinh thiết da với sự hiện diện của các chất lắng đọng IgA.	89%	87,5%
Đau bụng	Đau bụng quặn thắt lan tỏa, khởi phát cấp tính, được ghi nhận bằng tiền sử bệnh hoặc khám thực thể. Có thể liên quan đến lồng ruột và chảy máu đường tiêu hóa.	61%	64%
Viêm khớp hoặc đau khớp	Viêm khớp khởi phát cấp tính (tràn dịch khớp hoặc đau khớp kèm theo hạn chế vận động).	78%	42%
Tổn thương thận	Protein niệu > 0,3 g/24h hoặc UACR > 30 mg/mmol trong mẫu nước tiểu buổi sáng. Tiểu máu: hồng cầu niệu > 5 tế bào/ vi trường hoặc trụ hồng cầu hoặc dương tính trên 2+ trên que thử nước tiểu.	33%	70%
Mô bệnh học	Viêm mạch tăng bạch cầu điển hình có lắng đọng chủ yếu IgA hoặc viêm cầu thận tăng sinh gian mạch lắng đọng chủ yếu IgA.	93%	89%

Tiêu chuẩn EULAR/PRINTO/PRES: Bệnh nhân được chẩn đoán HSP khi có tổn thương da (tiêu chuẩn bắt buộc) và ít nhất một trong bốn tiêu chuẩn khác đã được đề cập (độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 87%)

Ở hai ca lâm sàng của chúng tôi, cả hai bệnh nhân đều xuất hiện tổn thương da ngay tại thời điểm phát hiện bệnh. Bệnh nhân thứ

nhất xuất hiện tổn thương thận sau 6 tuần điều trị trong khi bệnh nhân thứ hai có tổn thương thận cùng với đau khớp ngay từ khi được chẩn đoán HSP. Tăng huyết áp cũng được ghi nhận ở cả hai trường hợp. Về cận lâm sàng, cả hai bệnh nhân đều có hội chứng thận hư, hồng cầu niệu số lượng nhiều và kết quả sinh thiết thận hướng đến viêm cầu thận tăng sinh gian

mạch có lắng đọng IgA. Mức lọc cầu thận của hai bệnh nhân có suy giảm so với ngưỡng bình thường (lần lượt là 70 và 47,7 ml/phút/1,73 m² da). Điều đáng chú ý là kết quả sinh thiết thận trên hai bệnh nhân này không chỉ ra được sự khác biệt giữa bệnh thận IgA (IgAN) và HSPN. Nếu không dựa vào các triệu chứng lâm sàng ngoài thận, rất khó để chẩn đoán HSPN ở cả hai trường hợp trên. Thực tế IgAN và HSPN là hai bệnh lý có rất nhiều điểm tương đồng. Năm

1996, Ravelli và cộng sự thậm chí còn báo cáo một trường hợp bệnh nhân xảy ra đồng thời cả IgAN và HSPN.¹⁰ Tuy nhiên, trên tiêu bản sinh thiết thận, tình trạng tăng sinh nội mao mạch, lắng đọng phức hợp miễn dịch không chỉ ở vùng gian mạch, mà cả ở lớp dưới biểu mô và dưới nội mô, tăng sinh hình liềm cũng gặp ở bệnh nhân HSPN nhiều hơn bệnh nhân IgAN.¹ Một số điểm khác nhau giữa IgAN và HSPN được trình bày thêm trong **Bảng 2**.²

Bảng 2. Một số điểm khác biệt giữa bệnh thận IgA và tổn thương thận do HSP²

Đặc điểm	IgAN	HSPN
Đặc điểm lâm sàng		
Triệu chứng ngoài thận	-	+
Tuổi khởi phát	> 15 tuổi	< 15 tuổi
Hội chứng viêm thận / thận hư	+/-	+++
Nguy cơ bệnh thận mãn tính	+	++
Quá mẫn	-	+
Là tổn thương thứ phát	++	+/-
Mô bệnh học thận		
Tăng sinh nội mao mạch	+/-	++
Tăng sinh hình liềm	+/-	++
Lắng đọng IgA quanh mao mạch cầu thận	+/-	++
Lắng đọng dưới biểu mô/ dưới nội mô	+/-	++
Tăng tỉ lệ Kappa/Lambda	+	-
Lắng đọng Fibrin	+/-	++
Bất thường IgA máu		
Kích thước phức hợp miễn dịch chứa IgA	7S-19S	> 19S
Các bất thường miễn dịch khác trong máu		
Tăng nồng độ IgE máu	+	++
Protein cationic ái toan (ECP) cao	-	+

Về điều trị, cả hai bệnh nhân trong báo cáo của chúng tôi đều không đáp ứng với điều trị corticoid đơn độc. Cụ thể, hội chứng thận hư chỉ đáp ứng

một phần ở cả hai bệnh nhân, UPCR còn ở mức cao (> 1 g/24h) và có tình trạng suy giảm mức lọc cầu thận nhẹ. HSPN được coi là một trong

những yếu tố tiên lượng nặng và có thể dẫn đến mất chức năng thận ở bệnh nhân HSP. KDIGO 2021 khuyến cáo những bệnh nhân HSPN có mức protein niệu < 1 g/24h chỉ nên điều trị hỗ trợ (ưu tiên thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể) và không cần đến ức chế miễn dịch.⁴ Tuy nhiên với bệnh nhân có hội chứng thận hư hoặc suy thận tiến triển nhanh, chưa có hướng dẫn cụ thể về liều ức chế miễn dịch, các phác đồ điều trị trong trường hợp này tương tự như viêm cầu thận tiến triển nhanh do bệnh kháng thể kháng bào tương bạch cầu đa nhân trung tính (viêm mạch ANCA).⁵ Một số thuốc khác cũng được kê toa trong điều trị hỗ trợ bệnh nhân HSP bao gồm: colchicin liều thấp, Dapson, thuốc ức chế leukotrien tuy nhiên đều không có hiệu quả rõ rệt trên tổn thương thận do HSP.⁵ Thuốc ức chế miễn dịch như corticosteroid có hiệu quả đối với triệu chứng đau khớp và đau bụng, nhưng không có hiệu quả đối với triệu chứng xuất huyết dưới da. Lợi ích của corticosteroid trong điều trị bệnh thận và ngăn ngừa tiến triển thành bệnh thận giai đoạn cuối còn nhiều tranh cãi.⁵ Tuy nhiên, với các trường hợp có hội chứng thận hư như trong hai ca lâm sàng vừa trình bày, prednisolon liều tấn công từ 1-2 mg/kg/ngày vẫn được khuyến cáo sử dụng đầu tiên. Các thuốc ức chế miễn dịch khác được phối hợp khi điều trị corticoid đơn độc không đáp ứng bao gồm: mycophenolat mofetil, cyclophosphamide, cyclosporin A và rituximab, tuy nhiên hiệu quả còn chưa rõ ràng.⁵ Eculizumab, một kháng thể đơn dòng kháng C5, đã cho thấy tác dụng giảm protein niệu ở bốn bệnh nhân mắc bệnh thận IgA có tăng sinh hình liềm và thử nghiệm giai đoạn 3 hiện đang được tiến hành.⁹ Điều trị tổn thương thận, đặc biệt là HCTH và/hoặc suy thận tiến triển nhanh ở bệnh nhân HSPN vẫn là một thách thức và tiên lượng ở những bệnh nhân HSP có tổn thương thận nặng vẫn kém khả quan, có thể dẫn đến bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối, cần đến lọc máu và ghép thận.¹⁰

IV. KẾT LUẬN VÀ KHUYẾN NGHỊ

Chúng tôi báo cáo 2 ca lâm sàng bệnh nhân có hội chứng thận hư do viêm mao mạch dị ứng Schonlein-Henoch – một tình trạng lâm sàng hiếm gặp ở người lớn nhưng có tiên lượng không tốt, đáp ứng kém với điều trị và có thể dẫn đến suy giảm chức năng thận và bệnh thận giai đoạn cuối. Việc chẩn đoán cần dựa trên sự kết hợp giữa triệu chứng lâm sàng (ban xuất huyết dọc cẳng chân) và kết quả sinh thiết thận (viêm cầu thận tăng sinh gian mạch có lắng đọng IgA). Corticoid vẫn là lựa chọn ức chế miễn dịch hàng đầu cho các bệnh nhân mắc HSPN có hội chứng thận hư hoặc có suy chức năng thận tiến triển mặc dù hiệu quả còn nhiều tranh cãi. Cần có các nghiên cứu đa trung tâm lớn để thiết lập phác đồ điều trị hiệu quả cho các bệnh nhân người lớn mắc HSPN.

LỜI CẢM ƠN

Cảm ơn Trung tâm Thận tiết niệu và Lọc máu – Bệnh viện Bạch Mai đã tạo điều kiện cho chúng tôi thu thập số liệu và hoàn thành nghiên cứu. Chúng tôi cam kết không xung đột lợi ích nào từ kết quả nghiên cứu trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pohl M. Henoch-Schönlein purpura nephritis. *Pediatr Nephrol.* 2015; 30(2): 245-252. doi:10.1007/s00467-014-2815-6.
2. Davin JC, Ten Berge IJ, Weening JJ. What is the difference between IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura nephritis? *Kidney Int.* 2001; 59(3): 823-834. doi:10.1046/j.1523-1755.2001.059003823.x.
3. Davin JC. Henoch-Schonlein purpura nephritis: pathophysiology, treatment, and future strategy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011; 6(3): 679-689. doi:10.2215/CJN.06710810.
4. Rovin BH, Adler SG, Barratt J, et al. Executive summary of the KDIGO 2021

Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int.* 2021; 100(4): 753-779. doi:10.1016/j.kint.2021.05.015.

5. Audemard-Verger A, Pillebout E, Guillevin L, Thervet E, Terrier B. IgA vasculitis (Henoch-Schönlein purpura) in adults: Diagnostic and therapeutic aspects. *Autoimmun Rev.* 2015; 14(7): 579-585. doi:10.1016/j.autrev.2015.02.003.

6. González-Gay MA, López-Mejías R, Pina T, Blanco R, Castañeda S. IgA Vasculitis: Genetics and Clinical and Therapeutic Management. *Curr Rheumatol Rep.* 2018; 20(5): 24. doi:10.1007/s11926-018-0735-3.

7. Hetland LE, Susrud KS, Lindahl KH, Bygum A. Henoch-Schönlein Purpura: A Literature Review. *Acta Derm Venereol.* 2017; 97(10):

1160-1166. doi:10.2340/00015555-2733.

8. Ozen S, Pistorio A, Iusan SM, et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2010; 69(5): 798-806. doi:10.1136/ard.2009.116657.

9. Gharavi AG, Kiryluk K, Choi M, et al. Genome-wide association study identifies susceptibility loci for IgA nephropathy. *Nat Genet.* 2011; 43(4): 321-327. doi:10.1038/ng.787.

10. Bluman J, Goldman RD. Henoch-Schönlein purpura in children: limited benefit of corticosteroids. *Can Fam Physician.* 2014; 60(11): 1007-1010.

Summary

RENAL INVOLVEMENT IN ADULT PATIENTS WITH SCHONLEIN-HENOCH PURPURA: REPORT OF TWO CASES AND LITERATURE REVIEW

Schonlein -Henoch Purpura (HSP) is a systemic small-vessel vasculitis that is responsible for multi-organ damage with the classic tetralogy, including: non-thrombocytopenic purpura, abdominal pain, arthritis, and renal involvement. The disease is common in children (> 90% of cases) while the incidence in adults is only about 3.4 - 14.3/1,000,000 cases. Although much rarer in adulthood, it is associated with an increased risk of severe kidney involvement and prolonged hospital stay. We report 2 cases of adult patients with onset of HSP diagnosed at Bach Mai Hospital. Renal damage was noted in both cases. Renal biopsy results in both cases showed mesangial proliferation and IgA deposition in the mesangium. In this report, we provide information on clinical and paraclinical characteristics and biopsy results of renal lesions of both patients, and review the literature to predict and manage cases of adult-onset HSP with renal involvement.

Keywords: Schonlein-Henoch Purpura (HSP), renal involvement, cases report.