

# MỐI LIÊN QUAN GIỮA ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ TỔN THƯƠNG THẬN TRÊN SINH THIẾT THẬN Ở TRẺ VIÊM THẬN LUPUS TĂNG SINH

Lương Thị Phương<sup>1,2,✉</sup>, Nguyễn Thị Diệu Thúy<sup>1,2</sup>  
 Nguyễn Thị Ngọc<sup>2</sup>, Nguyễn Ngọc Huy<sup>1,2</sup>, Dương Thị Thanh Bình<sup>2</sup>  
 Nguyễn Thị Thùy Liên<sup>2</sup>, Nguyễn Thu Hương<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

<sup>2</sup>Bệnh viện Nhi Trung ương

Viêm thận lupus (LN) là biến chứng nặng của lupus ban đỏ hệ thống (SLE). Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 73 trẻ LN mới (78,1% nữ và 21,9% nam) có kết quả sinh thiết thận tại thời điểm chẩn đoán LN tăng sinh (lớp III 46,6%, lớp IV 53,4%), tuổi trung bình 10,86 nhằm đánh giá mối liên quan giữa lâm sàng, cận lâm sàng và tổn thương thận trên sinh thiết thận. Triệu chứng hay gặp là tổn thương da (82,2%), thiếu máu (72,6%), phù (65,8%), đái máu (65,8%), đau khớp 43,8% và tăng huyết áp (27,4%). Cao huyết áp và đái máu gặp nhiều ở LN lớp IV hơn lớp III ( $p < 0,05$ ). Protein niệu ngưỡng thận hư gặp ở 69,9% trẻ, với 50,7% hội chứng thận hư. 39,7% trẻ giảm mức lọc cầu thận (MLCT).  $MLCT < 90 \text{ ml/phút/1,73m}^2$  và protein niệu ngưỡng thận hư làm tăng nguy cơ mắc LN lớp IV với OR lần lượt 3,79 và 4,889 ( $p < 0,01$ ). Đa số trẻ có mức độ hoạt động bệnh SLE theo thang điểm SLEDAI mạnh và rất mạnh (lần lượt 74% và 9,6%), không có sự khác biệt giữa LN lớp III và IV.

**Từ khóa:** viêm thận lupus tăng sinh, lâm sàng, cận lâm sàng, sinh thiết thận.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lupus ban đỏ hệ thống (SLE) là một rối loạn tự miễn dịch thường có tổn thương đa cơ quan do tạo ra các tự kháng thể.<sup>1</sup> SLE biểu hiện lâm sàng rất đa dạng từ biểu hiện tương đối nhẹ như phát ban da hoặc viêm khớp không ăn mòn đến tổn thương nghiêm trọng hoặc thậm chí đe dọa tính mạng như viêm thận lupus, rối loạn tâm thần kinh và tổn thương tim mạch.<sup>2</sup> Viêm thận lupus (LN-Lupus Nephritis) là biểu hiện thường gặp của bệnh lupus ban đỏ hệ thống (SLE) và có vai trò quan trọng trong tiên lượng bệnh.<sup>3</sup> Viêm thận lupus xuất hiện ở khoảng 25% bệnh nhân lupus tại thời điểm chẩn đoán, sau đó xuất hiện ở 60%

người lớn và 80% trẻ lupus.<sup>4,5</sup> Biểu hiện lâm sàng của viêm thận lupus rất đa dạng, có thể là các thay đổi nhỏ trong xét nghiệm nước tiểu như tiểu máu, protein niệu, bạch cầu niệu hoặc biểu hiện nặng như hội chứng viêm thận, hội chứng thận hư, tăng huyết áp, suy thận.<sup>6-8</sup> Tất cả các hướng dẫn điều trị viêm thận lupus đều khuyến cáo cần phải sinh thiết thận khi nghi ngờ có tổn thương thận ở bệnh nhân lupus vì tất cả các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm không thể dự đoán chính xác tổn thương mô bệnh học thận. Các nghiên cứu quan sát được thực hiện đã cho thấy bệnh nhân có tổn thương viêm cầu thận tăng sinh (lớp III, IV và lớp V) có nguy cơ tiến triển đến bệnh thận mạn (CKD) và tỷ lệ tử vong lần lượt là 25% và 13%.<sup>5,9,10</sup> Tuy nhiên sinh thiết thận là thủ thuật xâm nhập có khả năng xuất hiện biến chứng nặng như chảy máu, nhiễm trùng nên chỉ thực hiện được khi tình trạng bệnh nhân cho phép. Hơn nữa, sinh

Tác giả liên hệ: Lương Thị Phương

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: luongphuong2233@gmail.com

Ngày nhận: 23/02/2022

Ngày được chấp nhận: 20/03/2022

thiết thận hiện chỉ thực hiện được tại các trung tâm lớn, và có những trường hợp nặng chưa cho phép sinh thiết thận, cần điều trị sớm. Vì vậy, nhằm giúp các bác sĩ lâm sàng có thể dự đoán được tổn thương mô bệnh học thận để có thái độ xử trí thích hợp, đặc biệt trong trường hợp không sinh thiết được thận, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu đánh giá mối liên quan giữa đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và tổn thương thận trên sinh thiết thận ở trẻ LN tăng sinh.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

### 1. Đối tượng

Tất cả bệnh nhân (BN) < 18 tuổi, được chẩn đoán viêm thận lupus nhập viện tại Khoa Thận - Lọc máu Bệnh viện Nhi Trung ương trong thời gian từ 9/2019 đến 9/2021 được sinh thiết thận và có kết quả là viêm thận lupus tăng sinh (LN lớp III, IV, V).

#### *Tiêu chuẩn lựa chọn*

Trẻ dưới 18 tuổi.

Chẩn đoán SLE theo tiêu chuẩn của Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) có  $\geq 4$  tiêu chuẩn (có ít nhất 1 tiêu chuẩn lâm sàng và 1 tiêu chuẩn cận lâm sàng) hoặc bệnh thận lupus được chứng minh trên sinh thiết kèm xuất hiện kháng thể kháng nhân (ANA) hoặc kháng thể kháng chuỗi kép DNA (anti-DsDNA).<sup>11</sup>

Có viêm thận ở bất kỳ thời điểm nào trong quá trình bị bệnh gồm<sup>12,13</sup>:

+ Protein niệu tăng: chỉ số Protein/creatinine nước tiểu (UPCR) > 50 mg/mmol hoặc protein > 0,5 g/ngày và/hoặc

+ Tế bào cận nước tiểu: hồng cầu (HC) niệu > 5 HC/vi trường cô đặc; hoặc bạch cầu (BC) > 5 BC/vi trường cô đặc và/hoặc trụ hồng cầu, bạch cầu.

Bệnh nhân được sinh thiết thận có kết quả mô bệnh học thận (theo phân loại của ISN/RPS

2004)<sup>14</sup>: LN lớp III, IV.

Tiêu chuẩn mảnh sinh thiết thận: có ít nhất 10 tiểu cầu thận.<sup>15</sup>

Bệnh nhân và người giám hộ bệnh nhân đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

### 2. Phương pháp

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Thời gian nghiên cứu từ 9/2019 đến 9/2021.

Chọn mẫu thuận tiện.

### 3. Các biến số và chỉ số nghiên cứu

Đặc điểm bệnh nhân: tuổi (năm), giới.

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của SLE: Sốt kéo dài, ban da, đau hoặc viêm khớp, loét miệng, rụng tóc, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tim, tổn thương võng, số lượng bạch cầu, hemoglobin, C3, C4, anti-DsDNA.

Đặc điểm lâm sàng có liên quan đến tổn thương thận trên sinh thiết: Phù, đái máu (đại thể và vi thể), tăng huyết áp.

Đặc điểm cận lâm sàng liên quan đến tổn thương thận trên sinh thiết: Chỉ số protein/creatinin niệu (UPCR), hồng cầu niệu, bạch cầu niệu, mức lọc cầu thận tính theo công thức Schwartz, protein niệu ngưỡng thận hư là UPCR  $\geq 200$  mg/mmol, hội chứng thận hư (HCTH) xác định khi: UPCR  $\geq 200$  mg/mmol và Albumin máu < 30 g/l, chỉ số hoạt động bệnh SLE (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index -SLEDAI).<sup>16,17</sup>

Tổn thương mô bệnh học thận theo phân loại ISN/RPS 2004.<sup>14</sup>

### 4. Xử lý số liệu

Số liệu được nhập và xử lý trên phần mềm SPSS 22.0, sử dụng các thuật toán tính tỷ lệ phần trăm, tính giá trị trung bình, kiểm định test  $\chi^2$ , tính chỉ số nguy cơ OR.

### 5. Đạo đức nghiên cứu

Đề tài đã được thông qua Hội đồng khoa học của Bệnh viện Nhi Trung ương và Trường Đại học Y Hà Nội. Nghiên cứu chỉ nhằm phục

vụ nâng cao hiệu quả khám chữa bệnh cho bệnh nhân.

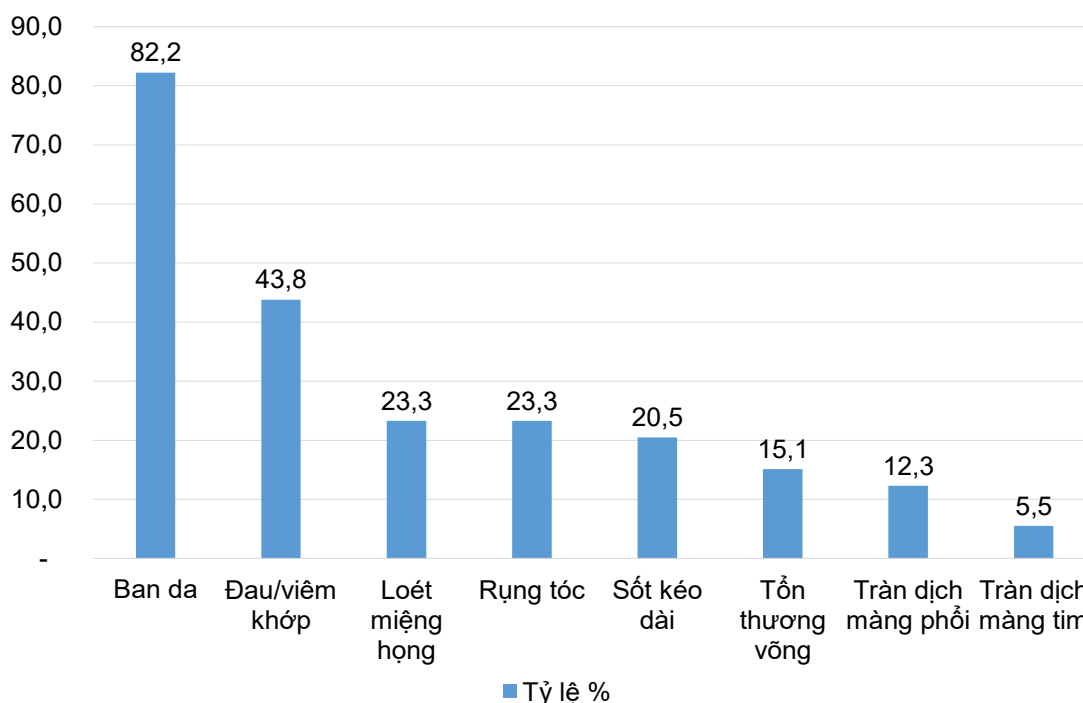
### III. KẾT QUẢ

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 73 trẻ được chẩn đoán viêm thận lupus tăng sinh, gồm 78,1% trẻ nữ và 21,9% nam, có tuổi trung

binh là  $10,86 \pm 2,12$ .

Tỷ lệ tổn thương mô bệnh học viêm thận lupus lớp IV chiếm 53,4% cao hơn lớp III với 46,6%.

#### 1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của SLE ở trẻ LN tăng sinh



**Biểu đồ 1. Biểu hiện lâm sàng ngoài thận của trẻ viêm thận lupus tăng sinh**

Biểu hiện lâm sàng ngoài thận hay gặp nhất là ban da (82,2%), tiếp đến là đau/viêm khớp (43,8%), sau đó là loét miệng họng và rụng tóc chiếm 23,3%. Sốt kéo dài chỉ gặp ở 20,5% trẻ.

Đa số trẻ có giảm bổ thể C3, C4 và tăng anti-DsDNA với tỷ lệ lần lượt là 97,3% và 98,6%.

Tổn thương huyết học hay gặp nhất là thiếu máu (72,6%), trong đó thiếu máu nhẹ chiếm 42,5% và thiếu máu vừa chiếm 30,1%, không có thiếu máu mức độ nặng. Tỷ lệ trẻ có số lượng tiểu cầu  $< 100$  G/l là 12,3% và 20,5% trẻ có số lượng bạch cầu  $< 4$  G/l.

**Bảng 1. Sự liên quan giữa thiếu máu và tổn thương mô bệnh học thận ở trẻ LN tăng sinh**

Tình trạng thiếu máu	LN lớp III	LN lớp IV	p
Không thiếu máu	12 (60%)	8 (40%)	$> 0,05$
Có thiếu máu	22 (41,5%)	31 (58,5%)	

Không có sự khác biệt về tỷ lệ thiếu máu ở hai nhóm LN lớp III và IV.

## 2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng liên quan đến tổn thương thận

Biểu hiện tổn thương tại thận hay gặp nhất là phù với 65,8% trẻ LN tăng sinh. Chỉ có 27,4% trẻ có tăng huyết áp. Đái máu vi thể gặp ở 65,8% bệnh nhân, trong đó tỷ lệ Hồng cầu (HC) niệu 2+ là 28,8% và HC niệu  $\geq 3+$  là 37%.

**Bảng 2. Tương quan giữa phù, tăng huyết áp, đái máu và tổn thương mô bệnh học thận ở trẻ LN tăng sinh**

Tình trạng phù, tăng huyết áp, đái máu		LN lớp III		LN lớp IV		p
		n	%	n	%	
Phù	Có phù	21	61,8	27	69,2	> 0,05
	Không phù	13	38,2	12	30,8	
Tăng huyết áp	Có tăng huyết áp	5	14,7	15	38,5	< 0,05
	Không tăng huyết áp	29	85,3	24	61,5	
Đái máu	Có đái máu	17	50	31	79,5	< 0,01
	Không đái máu	17	50	8	20,5	

Trẻ LN lớp IV có tỷ lệ tăng huyết áp và đái máu cao hơn so với LN lớp III ( $p < 0,05$ ). Không có sự khác biệt về tỷ lệ phù ở hai lớp III và IV ( $p > 0,05$ ).

Trẻ LN tăng sinh thường gặp protein niệu

ngưỡng thận hư tức UPCR  $\geq 200$  mg/mmol và giảm albumin máu  $< 30$  g/l (lần lượt 69,9% và 63%). 39,7% trẻ có giảm MLCT  $< 90$  ml/phút/1,73m<sup>2</sup>, trong đó có 13,7% trẻ MLCT  $< 60$  ml/phút/1,73m<sup>2</sup>.

**Bảng 3. Tổn thương thận ở trẻ LN tăng sinh**

Tổn thương thận	LN lớp III		LN lớp IV		p
	n	%	n	%	
UPCR dưới ngưỡng thận hư	16	47,1	6	15,4	< 0,05
UPCR ngưỡng thận hư	6	17,6	8	20,5	
Hội chứng thận hư	12	35,3	25	64,1	

Tính chung cả nhóm nghiên cứu thì tỷ lệ trẻ LN tăng sinh có HCTH chiếm 50,7%. Tuy nhiên, chủ yếu trẻ trong nhóm LN lớp IV là tổn thương HCTH chiếm 64,1% thì LN lớp III khó phân định kiểu hình hơn, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ )

**Bảng 4. Mối tương quan giữa MLCT, Albumin máu, UPCR với mô bệnh học LN lớp III và IV**

Chỉ số cận lâm sàng	LN lớp IV		LN lớp III		p	OR
	n	%	n	%		
UPCR (mg/mmol)	$\geq 200$	33	84,6	18	52,9	0,003 (1,627 - 14,688)
	$< 200$	6	15,4	16	47,1	

Chỉ số cận lâm sàng		LN lớp IV		LN lớp III		p	OR
		n	%	n	%		
MLCT (ml/phút/1,73m <sup>2</sup> )	< 90	21	53,8	8	23,5	0,008	3,79 (1,378 - 10,432)
	≥ 90	18	46,2	26	76,5		
Albumin máu (g/l)	< 30	28	71,8	18	52,9	0,096	
	≥ 30	11	28,2	16	47,1		

MLCT < 90 ml/phút/1,73m<sup>2</sup> và protein niệu ngưỡng thận hư làm tăng nguy cơ mắc LN lớp IV với OR lần lượt 3,79 và 4,889 (p < 0,01).

Trẻ LN tăng sinh có mức độ hoạt động chủ yếu là mạnh và rất mạnh (lần lượt là 74% và 9,6%). Điểm trung bình SLEDAI là 14,85 ± 4,07.

**Bảng 5. Liên quan giữa điểm SLEDAI với tổn thương mô bệnh học thận ở trẻ LN tăng sinh**

SLEDAI	LN lớp III (n = 34)	LN lớp IV (n = 39)	p
Điểm trung bình SLEDAI	14,53 ± 4,43	15,13 ± 3,76	> 0,05
SLEDAI hoạt động vừa (6 - 10 điểm)	6 (17,6%)	6 (15,4%)	> 0,05
SLEDAI hoạt động mạnh (> 10 điểm)	28 (82,4%)	33 (84,6%)	

Không có sự khác biệt về điểm trung bình SLEDAI cũng như mức độ hoạt động bệnh tính theo thang điểm SELDAI giữa hai nhóm LN lớp III và IV.

#### IV. BÀN LUẬN

Qua nghiên cứu 73 trẻ LN tăng sinh chúng tôi thấy tuổi trung bình mắc bệnh: 10,86 ± 2,12, trẻ có tuổi nhỏ nhất là 6 tuổi và lớn nhất là 15 tuổi. Hay gặp ở nữ, chiếm 78,1%. Các nghiên cứu trên trẻ em cho thấy bệnh hay gặp ở lứa tuổi quanh dậy thì và trẻ gái. Kết quả của chúng tôi phù hợp với hầu hết các nghiên cứu cho rằng độ tuổi trung bình khởi phát lupus trẻ em trong khoảng 10 - 12 tuổi, khá hiếm dưới 5 tuổi. Trong 73 trẻ LN tăng sinh của chúng tôi có 53,4% trẻ LN lớp IV và 46,6% LN lớp III. Theo biểu đồ 1, biểu hiện lâm sàng ngoài thận hay gặp nhất trong nghiên cứu của chúng tôi là tổn thương da chiếm 82,2%, trong đó tỷ lệ trẻ có ban cánh bướm là 47,9%. Tiếp đến là đau

khớp 43,8%. Loét miệng, rụng tóc gặp ở 23,3% trẻ trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi (biểu đồ 1). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như báo cáo của tác giả Qiu cùng cộng sự cho thấy trên trẻ viêm thận lupus thì biểu hiện lâm sàng ngoài thận hay gặp là ban da, các triệu chứng loét miệng và rụng tóc gặp với tỷ lệ ít hơn người lớn bị LN.<sup>18</sup> Tuy vậy, nếu như ở báo cáo của Qiu, sốt cũng là triệu chứng hay gặp ở trẻ LN, thì trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ gặp triệu chứng này ở 20,5% trẻ. Điều này có thể giải thích rằng sốt là biểu hiện chung của SLE, mà đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là trẻ LN tăng sinh có tổn thương thận nặng là chủ yếu nên có thể tỷ lệ trẻ có sốt ít hơn khi tính chung cho toàn thể trẻ LN. Tổn thương huyết học trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi hay gặp nhất là thiếu máu, chiếm 72,6%, trong đó thiếu máu nhẹ là 42,5% và thiếu máu nặng là 30,1%. Chúng tôi không gặp trẻ có mức độ thiếu máu nặng với nồng độ Hemoglobin < 60

g/l. Chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ thiếu máu giữa 2 nhóm LN lớp III và IV (bảng 1). Có 20,5% trẻ có giảm bạch cầu máu < 4 G/l. Kết quả này cũng tương tự như báo cáo của Mavragani trên nhóm LN lớp III/IV ở người trưởng thành với tỷ lệ thiếu máu và giảm bạch cầu máu lần lượt là 64,6% và 27,6%.<sup>19</sup> Đa số trẻ có giảm bổ thể C3, C4 và tăng anti-DsDNA với tỷ lệ lần lượt là 97,4% và 98,57%. Kết quả này cao hơn so với báo cáo của Ismail trên người trưởng thành mắc LN chung, với tỷ lệ giảm bổ thể là 63%, tăng anti-DsDNA là 81,5%.<sup>2</sup> Điều này có thể giải thích là do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là những trẻ LN tăng sinh. Đây là những thể nặng của LN và đã được Bogdanovic chứng minh trong báo cáo là nồng độ C3 máu có khả năng dự đoán tổn thương LN tăng sinh.<sup>20</sup>

Biểu hiện lâm sàng tại thận thì phù và đái máu là hai triệu chứng phổ biến ở trẻ LN tăng sinh chiếm 65,8%. Tỷ lệ tăng huyết áp trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là 27,4%. Phù là 1 triệu chứng chủ yếu của tổn thương thận trong lupus, mức độ phù cũng phần nào phản ánh mức độ nặng của thận, những trẻ có biểu hiện phù to toàn thân, kèm cổ chướng thường gặp trên nhóm trẻ có biểu hiện hội chứng thận hư có thể kết hợp suy thận. Tuy nhiên, khi tìm mối tương quan về biểu hiện lâm sàng tổn thương tại thận giữa hai nhóm LN lớp III và IV chúng tôi nhận thấy tỷ lệ trẻ có biểu hiện đái máu vi thể và tăng huyết áp ở trẻ LN lớp IV cao hơn LN lớp III có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ , không có sự khác biệt về tỷ lệ phù giữa hai nhóm.

LN tăng sinh là tổn thương nặng trong LN với 25% trẻ có thể tiến triển thành bệnh thận mạn và tỷ lệ tử vong lên đến 13%. Vì vậy nên khi nghiên cứu trên trẻ LN tăng sinh có 69,9% trẻ có protein niệu ngưỡng thận hư tức là UPCr  $\geq 200$  mg/mmol và 63% giảm albumin

máu < 30 g/l. 39,7% trẻ có giảm MLCT < 90 ml/phút/1,73m<sup>2</sup>, trong đó có 13,7% trẻ MLCT < 60 ml/phút/1,73m<sup>2</sup> và 26% trẻ có MLCT nằm trong khoảng từ 60 - 90 ml/phút/1,73m<sup>2</sup>. Tỷ lệ trẻ LN tăng sinh có tổn thương hội chứng thận hư chiếm 50,7%. Tuy nhiên, chủ yếu trẻ trong nhóm LN lớp IV là tổn thương HCTH chiếm 64,1% thì LN lớp III khó phân định kiểu hình hơn và chỉ có 35,3% trẻ HCTH (bảng 3). Kết quả của chúng tôi cũng tương tự như theo báo cáo của tác giả Thái Thiên Nam 2018, thì tỷ lệ trẻ LN lớp IV có tổn thương HCTH chiếm tỷ lệ cao 58,9%.<sup>21</sup> Kết quả này cũng tương tự như báo cáo của Qiu mức độ protein niệu 24 giờ ở trẻ LN lớp IV cao hơn LN lớp III ( $p < 0,05$ ).<sup>18</sup> Điều này cũng phù hợp với báo cáo của Bogdanovic về khả năng dự đoán LN tăng sinh của hội chứng thận hư, đái máu và giảm bổ thể C3.<sup>20</sup> Khi tìm hiểu về mối liên quan giữa nồng độ Albumin máu, mức độ protein niệu, mức lọc cầu thận với tổn thương mô bệnh học LN lớp III và IV thì thấy, nồng độ Albumin máu < 30 g/l và  $\geq 30$  g/l không có liên quan với LN lớp III, IV. Tuy nhiên MLCT < 90 ml/phút/1,73m<sup>2</sup> và protein niệu ngưỡng thận hư làm tăng nguy cơ mắc LN lớp IV gấp 3,79 lần và 4,889 lần so với MLCT bình thường và protein niệu dưới ngưỡng thận hư ( $p < 0,01$ ) (bảng 4).

Đánh giá độ hoạt động bằng thang điểm SLEDAI thì chỉ số SLEDAI trung bình là  $14,85 \pm 4,07$ , trong đó chủ yếu là hoạt động mạnh và rất mạnh chiếm 83,6%. Chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt về chỉ số SLEDAI giữa hai nhóm LN lớp III và IV. Kết quả này tương tự như của tác giả Ismail.<sup>2</sup>

## V. KẾT LUẬN

Trẻ LN tăng sinh thường có biểu hiện phù, đái máu, tổn thương thận hư, giảm mức lọc cầu thận, mức độ hoạt động bệnh mạnh theo thang điểm SLEDAI. Đái máu và tăng huyết áp gặp nhiều ở trẻ LN lớp IV hơn lớp III. MLCT < 90

ml/phút/1,73m<sup>2</sup> và protein niệu ngưỡng thận hư làm tăng nguy cơ mắc LN lớp IV với OR lần lượt 3,79 và 4,889.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bhattacharya A, Soni S. Systemic lupus erythematosus: A review. *Pharmacologyonline*. 2011;3:812-825.
2. Ismail M, Fouad M, Elokely A, Abdelhai A, Abdelbary E. Clinical, laboratory, histopathology characteristics and correlations of lupus nephritis patients-A single Center experience. *Int J Adv Res*. 2016;4:1338-1348.
3. Fiehn C, Hajjar Y, Mueller K, Waldherr R, Ho A, Andrassy K. Improved clinical outcome of lupus nephritis during the past decade: importance of early diagnosis and treatment. *Ann Rheum Dis*. 2003;62(5):435-439. doi: 10.1136/ard.62.5.435.
4. Cameron JS. Lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol JASN*. 1999;10(2):413-424.
5. Contreras G, Sosnov J. Role of mycophenolate mofetil in the treatment of lupus nephritis. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2007;2:879-882. doi: 10.2215/CJN.02740707.
6. Schwartz N, Goilav B, Putterman C. The pathogenesis, diagnosis and treatment of lupus nephritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2014;26(5):502-509. doi: 10.1097/BOR.0000000000000089.
7. Hahn BH, McMahon M, Wilkinson A, et al. American college of rheumatology guidelines for screening, case definition, treatment and management of lupus nephritis. *Arthritis Care Res*. 2012;64(6):797-808. doi: 10.1002/acr.21664.
8. 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(4):550-556. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.09.019.
9. Appel GB, Cohen DJ, Pirani CL, Meltzer JI, Estes D. Long-term follow-up of patients with lupus nephritis. A study based on the classification of the World Health Organization. *Am J Med*. 1987;83(5):877-885. doi: 10.1016/0002-9343(87)90645-0.
10. Mak A, Mok CC, Chu WP, To CH, Wong SN, Au TC. Renal damage in systemic lupus erythematosus: a comparative analysis of different age groups. *Lupus*. 2007;16(1):28-34. doi: 10.1177/0961203306074469.
11. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, et al. Derivation and validation of systemic lupus international collaborating clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012;64(8):2677-2686. doi: 10.1002/art.34473.
12. Sinha R, Raut S. Pediatric lupus nephritis: Management update. *World J Nephrol*. 2014;3(2):16-23. doi: 10.5527/wjn.v3.i2.16.
13. Tunncliffe DJ, Singh-Grewal D, Kim S, Craig JC, Tong A. Diagnosis, monitoring, and treatment of systemic lupus erythematosus: A systematic review of clinical practice guidelines. *Arthritis Care Res*. 2015;67(10):1440-1452. doi: 10.1002/acr.22591.
14. Weening JJ, D'agati VD, Schwartz MM, et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int*. 2004;65(2):521-530. doi: 10.1111/j.1523-1755.2004.00443.x.
15. Wilhelmus S, Bajema IM, Bertsias GK, et al. Lupus nephritis management guidelines compared. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31(6):904-913. doi: 10.1093/ndt/gfv102.
16. Schwartz GJ, Muñoz A, Schneider MF, et al. New equations to estimate GFR in children with CKD. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2009;20(3):629-637. doi: 10.1681/ASN.2008030287.

17. Trautmann A, Vivarelli M, Samuel S, et al. IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-resistant nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2020;35(8):1529-1561. doi: 10.1007/s00467-020-04519-1.
18. Qiu S, Zhang H, Yu S, et al. Clinical manifestations, prognosis, and treat-to-target assessment of pediatric lupus nephritis. *Pediatr Nephrol*. 2022;37(2):367-376. doi: 10.1007/s00467-021-05164-y.
19. Mavragani CP, Fragoulis GE, Somarakis G, Drosos A, Tzioufas AG, Moutsopoulos HM. Clinical and laboratory predictors of distinct histopathological features of lupus nephritis. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(21):e829. doi: 10.1097/MD.0000000000000829.
20. Bogdanović R, Nikolić V, Pasić S, et al. Lupus nephritis in childhood: a review of 53 patients followed at a single center. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. 2004;19(1):36-44. doi: 10.1007/s00467-003-1278-y.
21. Thái Thiên Nam, Trần Văn Hợp, Lê Thanh Hải. Tồn thương mô bệnh học thận và kết quả điều trị viêm thận lupus ở trẻ em tại Bệnh viện Nhi Trung ương. *Tạp chí Nhi khoa*. 2018;11(2):38-47.

## Summary

### THE RELATIONSHIP BETWEEN CLINICAL, LABORATORY AND KIDNEY INJURY ON RENAL BIOPSY IN CHILDREN WITH PROLIFERATIVE LUPUS NEPHRITIS

Lupus nephritis (LN) is a serious complication of systemic lupus erythematosus (SLE). A cross-sectional descriptive study was carried out on 73 new LN children (79.2% female and 20.8% male) diagnosed for proliferative LN (46.6% class III and 53.4% class IV) by kidney biopsy. Mean age was 10.86 years. The purpose of this study was to evaluate the relationship between clinical, laboratory and kidney injury on renal biopsy in children with proliferative lupus nephritis. The common symptoms were skin lesions (82.2%), anemia (72.6%), edema (65.8%), hematuria (65.8%), arthritis (43.8%) and hypertension (27.4%). Edema and hypertension were more common in class IV LN group than class III. 69.9% of patients had proteinuria in the nephrotic range, 50.7% had nephrotic syndrome. 37.7% of patients had decreased estimated glomerular filtration rate (eGFR). eGFR < 90 ml/minus/1.73m<sup>2</sup> and proteinuria at the nephrotic range increased the risk of having LN class IV with OR of 3.79 and 4.889, respectively ( $p < 0.01$ ). Most children had SLE disease activity index scores in high and very high activity (74% and 9.6% respectively). There was no difference between class III and IV LN.

**Keywords:** Proliferative lupus nephritis, clinical, laboratory, renal biopsy.