



SO SÁNH ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA MÀY ĐAY MẠN TÍNH TỰ PHÁT ĐƠN THUẦN VÀ ĐỒNG MẮC MÀY ĐAY MẠN TÍNH CẢM ỨNG KHÁNG TRỊ VỚI THUỐC KHÁNG HISTAMINE LIỀU CHUẨN

**Phạm Thị Thảo¹, Nguyễn Thị Kim Cúc^{1,2}, Phạm Thị Hoàng Yến¹,
Nguyễn Thị Mai Hương^{1,2}, Lê Hữu Doanh^{1,2}, và Vũ Nguyệt Minh^{1,2*}**

¹ Trường Đại học Y Hà Nội

² Bệnh viện Da liễu Trung Ương

*Tác giả liên hệ: Vũ Nguyệt Minh; email: vunguyetminh@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 08/9/2026

Ngày phản biện: 01/10/2026

Ngày chấp thuận: 06/10/2026

DOI: 10.56320/tcdllhvn.online.351

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả sự khác biệt về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng giữa hai thể CSU đơn thuần (isoCSU: isolated CSU) và CSU đồng mắc mày đay mạn tính cảm ứng (CSU+CIndU: CSU concomitant chronic inducible) của bệnh nhân mày đay mạn tính tự phát kháng trị với thuốc kháng histamine H1 liều chuẩn (R-CSU: Refractory chronic spontaneous urticaria).

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang hồi cứu kết hợp tiền cứu trên 1510 bệnh nhân mày đay mạn tính tự phát kháng trị (R-CSU: Refractory chronic spontaneous urticaria) với thuốc kháng histamine H1 liều chuẩn tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 2/2023 đến tháng 4/2026.

Kết quả: Nhóm R-isoCSU chiếm 88,7%; R-CSU + CIndU chiếm 11,3%. Hai nhóm đều có sự tương đồng về độ tuổi (50% bệnh nhân thuộc nhóm tuổi từ 21 – 46 tuổi), giới tính (nữ giới chiếm ưu thế 62,2%), số lượng và tỉ lệ giảm bạch cầu ái toan, bạch cầu ái kiềm máu ngoại vi, nồng độ và tỉ lệ tăng CRP và IgG kháng TPO huyết thanh và tỉ lệ ANA Hep 2 dương tính ($p > 0,05$). R-isoCSU có thời gian diễn biến đợt bệnh ngắn hơn (12 [8-25] tuần) nhưng tỉ lệ phù mạch (34,8%), tỉ lệ tăng IgE toàn phần (78,9%) và tỉ lệ test huyết thanh tự thân (ASST) dương tính (54,1%) cao hơn R-CSU + CIndU (tương ứng là 16 [8-36,5] tuần; 18,8%; 68,7% và 40,7%) ($p < 0,05$). Về mức độ hoạt động bệnh trước điều trị, nhóm R-isoCSU có điểm UAS7 (28 [28-35] điểm) và tỉ lệ bệnh nặng (80,5%) cao hơn nhóm R-CSU + CIndU (28 [25,75 – 30,50] điểm và 73,5%) nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p=0,07$ và $p=0,09$).



Kết luận: R-isoCSU có thể mang đặc điểm của CSU tự miễn và tự dị ứng cao hơn R-CSU +CIndU.

Từ khóa: Mày đay mạn tính tự phát, kháng trị với thuốc kháng histamin liều chuẩn, phù mạch, nồng độ IgE, test huyết thanh tự thân.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Mày đay mạn tính (CU: Chronic urticaria) là bệnh da phổ biến được đặc trưng bởi sự xuất hiện hàng ngày hoặc gần như hàng ngày của các sẩn phù hoặc phù mạch hoặc cả hai kéo dài trên 6 tuần.¹ Bệnh chiếm 0,5 – 1% trong các nghiên cứu ở các nước Mỹ và Châu Âu và tỉ lệ này có thể cao hơn chiếm 2,6% ở Trung Quốc.²

Dựa trên yếu tố khởi phát đặc hiệu, CU được chia thành hai nhóm là mày đay mạn tính tự phát (CSU: chronic spontaneous urticaria) và mày đay mạn tính cảm ứng (CIndU: chronic inducible urticaria). CSU chiếm 70-80% trong nhóm CU với 10-30% đồng mắc CIndU.³

Cơ chế bệnh sinh của CSU phức tạp với sự tham gia của nhiều yếu tố: tế bào miễn dịch (trung tâm là tế bào mast), hệ thống đông máu bổ thể và phản ứng viêm thần kinh. Trong đó, sự giải phóng hạt tế bào mast giải phóng histamin và các chất trung gian viêm khác là nguyên nhân chính dẫn tới giãn mạch, hóa ứng động các tế bào miễn dịch vào da và kích thích dây thần kinh gây nên sẩn phù và hoặc phù mạch. Đến thời điểm hiện tại, các nhà khoa học chưa xác định được hết tất cả các con đường gây giải phóng hạt tế bào mast. Do đó, thuốc kháng histamin H1 thế hệ 2 (sgAH1: second generation antihistamines) là điều trị nền cho tất cả các bậc điều trị của CSU và đóng vai trò chủ đạo trong bậc điều trị thứ nhất. Tổng quan hệ thống cho thấy tỉ lệ kiểm soát bệnh với sgAH1 liều chuẩn chỉ khoảng 50%.⁴

Một số các yếu tố liên quan đến đáp ứng kém với sgAH1 liều chuẩn đã được đề xuất như: điểm hoạt động bệnh (UAS7) cao, nồng độ CRP tăng, D-Dimer tăng, giảm bạch cầu ái toan, giảm bạch cầu ái kiềm, tăng Anti TPO, tăng hoặc giảm nồng độ IgE toàn phần và test ASST dương tính.⁵⁻⁸ Đặc biệt, nghiên cứu về CSU trẻ em và người lớn đều ghi nhận CSU đồng mắc với CIndU (CSU+CIndU) thường có tỉ lệ kháng trị với sgAH1 cao hơn so với CSU đơn thuần (isoCSU: isolated CSU).^{9,10}

Tại Việt Nam chưa có nghiên cứu nào với cỡ mẫu lớn tập trung làm rõ đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm CSU kháng trị với sgAH1 liều chuẩn, nhất là sự khác biệt giữa hai nhóm isoCSU và CSU+CIndU. Các nghiên cứu trước đây về điều trị CSU chủ yếu tập trung tỉ lệ đáp ứng với từng loại thuốc sgAH1. Cụ thể, nghiên cứu của Nguyễn Thị Thu năm 2022 trên 32 bệnh nhân CSU điều trị bằng fexofenadine 180 mg/ngày ghi nhận tỉ lệ đáp ứng là 56,3%.¹¹ Nghiên cứu của Nguyễn Hoàng Vân và cộng sự năm 2022 trên 40 bệnh nhân CSU được



điều trị bằng levocetirizine 10 mg/ngày có tỉ lệ đáp ứng là 45%.¹² Nghiên cứu của Nguyễn Thị Trà My và cộng sự năm 2025 trên 34 bệnh nhân CSU tự miễn điều trị bằng bilastine 20 mg/ngày trong 2 tuần ghi nhận tỉ lệ đáp ứng là 50%.¹³ Các nghiên cứu này đều có điểm hạn chế về cỡ mẫu nhỏ nên đều chưa phân rõ từng nhóm isoCSU và CSU+CIndU, đồng thời chưa làm nổi bật các đặc điểm quan trọng của CSU kháng trị với sgAH1.

Khoảng trống nghiên cứu lớn về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân CSU kháng trị với thuốc sgAH1 liều chuẩn trên quần thể người Việt Nam làm giảm nhận định về đáp ứng điều trị của bệnh nhân CSU kháng trị với thuốc kháng histamine H1 cũng như lựa chọn điều trị các bậc tiếp theo cho mỗi cá thể bệnh nhân có thể chưa phù hợp, ảnh hưởng đến kinh tế, chất lượng cuộc sống của mỗi người bệnh. Chính vì vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và của bệnh nhân mày đay mạn tính tự phát kháng trị với thuốc kháng histamine liều chuẩn.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu: 1510 bệnh nhân CSU kháng trị (R-CSU: refractory CSU) với sgAH1 tại Phòng khám chuyên đề mày đay Bệnh viện Da liễu Trung Ương từ tháng 2/2023 đến hết tháng 4/2026.

Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Bệnh nhân được chẩn đoán xác định CSU theo EAACI 2022: sản phù tự phát kèm ngứa có hoặc không kèm phù mạch, diễn biến trên 6 tuần.¹
- Bệnh nhân được xác định kháng trị với sgAH1 liều chuẩn theo EAACI 2022: điểm UCT (Urticaria Control Test) < 12 điểm sau 2 tuần liên tục sử dụng 1 loại sgAH1 (bilastin, rupatadin, desloratadin, levocetirizin...) liều chuẩn 1 lần/ngày.¹
- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu
- Hồ sơ bệnh án có đầy đủ thông tin, biến số cần thiết theo bệnh án nghiên cứu

Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân đang được điều trị mày đay bằng các thuốc phối hợp khác.
- Bệnh nhân đồng mắc với các bệnh lý tự miễn và đang điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch (corticoid toàn thân, ciclosporin, methotrexate...).
- Phụ nữ có thai và cho con bú.
- Bệnh nhân không tuân thủ quy trình nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu



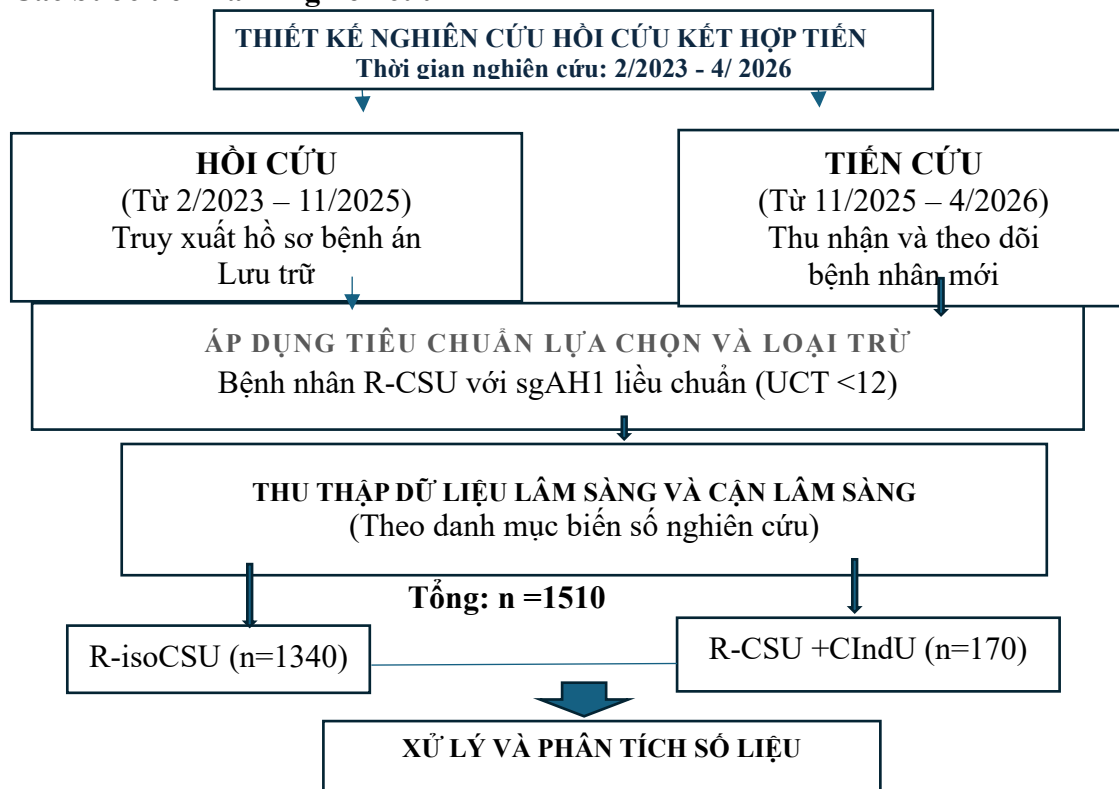
Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu kết hợp tiến cứu

Thời gian và địa điểm nghiên cứu:

- Từ tháng 2/2023 đến hết tháng 4/ 2026.
- Địa điểm: Tại phòng khám chuyên đề mày đay Bệnh viện Da liễu Trung ương

Cách chọn mẫu: Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu: chọn mẫu toàn bộ, có chủ đích theo thời gian nên không yêu cầu tính công thức cỡ mẫu tối thiểu.

Các bước tiến hành nghiên cứu



Sơ đồ 1: Sơ đồ nghiên cứu

Hồi cứu: Thu thập toàn bộ hồ sơ bệnh án bệnh nhân R-CSU sgAH1 liều chuẩn theo EAACI 2022 có đầy đủ thông tin, biến số theo bệnh án nghiên cứu.

Tiến cứu: BN được chẩn đoán R-CSU sgAH1 liều chuẩn theo EAACI 2022 được thu thập đầy đủ thông tin lâm sàng, cận lâm sàng.

Biến số lâm sàng: Tên, tuổi, giới, quê quán, nghề nghiệp, tuổi khởi phát bệnh, thời gian mắc bệnh, triệu chứng phù mạch kèm theo, tiền sử bản thân, tiền sử gia đình, đánh giá các thang điểm của CSU như (UAS7, UCT).

Biến số cận lâm sàng: đầy đủ theo EACCI 2022 bao gồm công thức máu, máu lắng, CRP, nồng độ IgE toàn phần, anti-TPO. Ngoài ra, một số xét nghiệm thường quy tại phòng khám mày đay-Bệnh viện Da liễu Trung ương như test huyết thanh tự thân (ASST), ANA Hep-2.



Xử lý số liệu: Thu thập và xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 27.0. Các biến định lượng được biểu diễn dưới dạng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn ($X \pm SD$ với biến phân phối chuẩn) hoặc trung vị [khoảng tứ phân vị] ($M [IQR]$ đối với phân bố không chuẩn). Kiểm định phân phối chuẩn bằng test Kolmogorov-Smirnov khi cỡ mẫu lớn hơn 50. Các biến định tính được biểu diễn dưới dạng tần số (tỷ lệ phần trăm). So sánh sự khác biệt giữa hai nhóm: R-isoCSU và R-CSU +CIndU bằng Mann Whitney U test (biến định lượng phân phối không chuẩn), và Chi-square test hoặc Fisher's exact test (biến định tính). Khác biệt được coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.3. Đạo đức nghiên cứu:

Nghiên cứu đã được Hội đồng Đạo đức Nghiên cứu Y sinh học của Bệnh viện Da liễu Trung ương thông qua theo Quyết định số 94 /HĐĐĐ- BVDLTW cấp ngày 27/11/2025. Bệnh nhân được thông báo rõ mục đích nghiên cứu, tình nguyện tham gia nghiên cứu. Các thông tin cá nhân được mã hóa khi được nhập vào máy tính và được lưu giữ bí mật.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.

Nghiên cứu trên 1510 bệnh nhân R-CSU với sg AH1 liều chuẩn trong đó có 1340 bệnh nhân R-isoCSU (88,7%) và 170 bệnh nhân R-CSU+CIndU (11,3%). Trong đó thể CIndU đồng mắc chủ yếu là chứng da vẩy nổi (99,7%).

3.1 Sự khác biệt về một số đặc điểm lâm sàng giữa hai nhóm R-isoCSU và R-CSU +CIndU.

Bảng 1: Một số đặc điểm lâm sàng của hai nhóm R-isoCSU và R-CSU + CIndU.

Biến số	R-CSU n =1510	R-isoCSU n = 1340	R-CSU +CindU n = 170	p
Tuổi (năm) (M [Q1-Q3])	34 [21 - 46]	34 [21 - 46]	33 [21 – 44,25]	0,42 ^a
Giới tính (nữ), n (%)	939 (62,2)	832 (62,1)	107 (62,9)	0,87 ^b
Tuổi khởi phát (M [Q1-Q3])	33 [21 – 44,25]	33 [21 - 45]	32 [20 - 42]	0,29 ^a
Thời gian mắc bệnh (tuần) (M [Q1-Q3])	12 [8 – 28]	12 [8 - 25]	16 [8 – 36,5]	0,045^a
Điểm UAS7_T0 (M [Q1-Q3])	28 [28 - 35]	28 [28 - 35]	28 [25,75 – 30,50]	0,07 ^a
Mức độ hoạt động bệnh nặng_T0 (n, %)	1204 (79,9)	1079 (80,5)	125 (73,5)	0,092 ^c



Tiền sử	Bệnh cơ địa (n, %)	146 (9,7)	126 (9,4)	20 (11,7)	0,067 ^c
bản thân	Bệnh tuyến giáp (n, %)	70 (4,6)	63 (4,7)	7 (4,1)	0,84 ^b
	Bệnh tự miễn (n, %)	13 (0,9)	7 (0,5)	6 (3,5)	0,002^b
	Dị ứng thuốc, thức ăn (n, %)	165 (10,9)	148 (11,0)	17 (10)	0,399 ^b
Có phù mạch (n, %)		499 (33)	467 (34,8)	32 (18,8)	0,001^b

^aMann-Whitney Test, ^bPearson's Chi-squared test, ^cFisher's Exact Test

T0: Thời điểm trước điều trị sgAH1

T1: Thời điểm sau 2 tuần điều trị bằng sgAH1 liều chuẩn

Nhóm R-isoCSU và R-CSU+CIndU có sự tương đồng về độ tuổi, tuổi khởi phát bệnh, tỉ lệ giới tính và tỉ lệ bệnh cơ địa, tuyến giáp và dị ứng thức ăn ($p > 0,05$). Nhóm R-isoCSU có điểm UAS7 và mức độ bệnh nặng cao hơn nhóm R-CSU+CIndU nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Thời gian đợt bệnh của R-CSU+ CIndU cao hơn nhóm R-isoCSU, trong khi đó tỉ lệ có triệu chứng phù mạch và bệnh lý tự miễn của R-isoCSU cao hơn R-CSU+ CIndU ($p < 0,05$).

3.4. Sự khác biệt về một số đặc điểm cận lâm sàng giữa hai nhóm R-isoCSU và R-CSU +CIndU.

Bảng 3: Một số đặc điểm cận lâm sàng giữa hai nhóm R-isoCSU và R-CSU +CIndU

Biến số	R-CSU		R-isoCSU		R-CSU + CindU		p
	n	(M [IQR])	n1	(M [IQR])	n2	(M [IQR])	
Bạch cầu ái toan (G/L)	1510	0,11 [0,06 – 0,16]	1340	0,112 [0,06 – 0,195]	170	0,110 [0,06 – 0,199]	0,97 ^a
Bạch cầu ái kiềm (G/L)	1510	0,03 [0,023 – 0,05]	1340	0,034 [0,024 – 0,05]	170	0,036 [0,024 – 0,051]	0,92 ^a
Định lượng CRP-hs (mg/L)	1393	1,2 [0,47 – 3,1]	1238	1,3 [0,43 – 3,1]	155	1 [0,52 – 2,34]	0,53 ^a
Nồng độ IgE toàn phần (IU/mL)	1460	198,9	1292	203,5 [110,2 – 347,3]	168	180,9 [84,75 – 340,4]	0,15 ^a



[107,07 –
345,75]

Nồng độ IgG kháng TPO (IU/mL)	1171	6,38 [0,6 – 14,18]	1026	5,62 [0,59 -14,01]	145	9,73 [0,61 – 15,25]	0,19 ^a
Tăng nồng độ IgE toàn phần (n, %)	1460	1136 (77,8)	1292	1020 (78,9)	168	116 (69)	0,003^a
Giảm nồng độ IgE toàn phần (n, %)		92 (6,3)	1292	79 (6,1)	168	13 (7,7)	0,15 ^b
Tăng nồng độ IgG kháng TPO (≥ 34 IU/mL) (n, %)	1171	122 (10,4)	1026	106 (10,3)	145	16 (11,2)	0,89 ^b
Giảm bạch cầu ái toan ($<0,05$ G/L) (n, %)	1510	301 (19,9)	1340	271 (20,1)	170	30 (17,6)	0,54 ^b
Giảm bạch cầu ái kiềm ($<0,01$ G/L) (n, %)	1510	109 (7,2)	1340	93 (6,9)	170	16 (9,4)	0,27 ^b
Tăng CRP-hs (n, %)	1393	188 (13,5)	1238	172 (13,9)	155	16 (10,3)	0,13 ^b
ASST dương tính (n, %)	977	513 (52,5)	864	467 (54,1)	113	46 (40,7)	0,009^b
ANA Hep 2 dương tính (n, %)	1273	211 (16,6)	1118	184 (16,5)	155	27 (17,4)	0,419^b

^aMann-Whitney U test; ^bPearson's Chi-squared test.

IgE thấp hiệu chỉnh theo tuổi: 1-2 tuổi < 5 IU/mL, 2-5 tuổi < 10 IU/mL, 6-12 tuổi < 30 IU/mL, ≥ 12 tuổi: < 40 IU/mL

Không có sự khác biệt của hai nhóm R-isoCSU và R-CSU +CIndU về các đặc điểm xét nghiệm như số lượng và tỉ lệ giảm bạch cầu ái toan, bạch cầu ái kiềm, nồng độ CRP-hs, nồng độ IgG kháng TP0, nồng độ và tỉ lệ giảm IgE toàn phần, tỉ lệ ANA Hep 2 dương tính ($p > 0,05$). Nhóm R-isoCSU có tỉ lệ tăng nồng độ IgE (78,9%) và tỉ lệ ASST dương tính (54,1%) cao hơn nhóm R-CSU+ CIndU (tương ứng là 69% và 40,7%) ($p < 0,05$).

4. BÀN LUẬN



Trong nghiên cứu của chúng tôi, 50% bệnh nhân có độ tuổi từ 21 – 46 tuổi, với tỉ lệ nữ chiếm ưu thế (62,2%). Sự phân bố về tuổi và giới tương đương giữa hai nhóm R-isoCSU và R-CSU+CIndU. Điều này cũng được ghi nhận bởi P. Calzari và cộng sự với nhóm tuổi của bệnh nhân chủ yếu từ 20 – 40 tuổi.⁵ Vấn đề này có ý nghĩa quan trọng cả về lâm sàng lẫn xã hội. R-CSU tập trung ở nhóm tuổi lao động không chỉ gây suy giảm chất lượng cuộc sống của người bệnh, ảnh hưởng đến nhiều lĩnh vực như chất lượng giấc ngủ, sức khỏe thể chất và tinh thần, mà còn đặt ra gánh nặng đáng kể cho xã hội khi xét đến chi phí điều trị định kỳ và mất ngày công lao động.

Thời gian diễn biến đợt bệnh nhóm R-CSU là 12 [8 - 25] tuần, ngắn hơn so với nhóm R-CSU +CIndU là 16 [8 – 36,5] tuần. Kết quả này cũng tương tự với thời gian diễn biến đợt bệnh của CSU và CIndU.¹ CIndU thường có thời gian diễn biến bệnh kéo dài hơn CSU. Hơn nữa, trong CIndU, các tổn thương sẩn phù chỉ xuất hiện khi có yếu tố khởi phát đặc hiệu và biến mất nhanh trong 2 giờ nên người bệnh thường trì hoãn khám bệnh so với CSU.

Tỉ lệ bệnh nhân có phù mạch ở nhóm R-isoCSU là 34,8% cao hơn nhóm R-CSU + CIndU (18,8%) ($p < 0,05$). Kết quả này cũng tương tự với tỉ lệ phù mạch của CSU và CIndU nói chung.¹ Tỉ lệ phù mạch trong CSU nói chung là 40%, trong khi đó phù mạch của CIndU thường chỉ gặp ở các thể như mày đay do lạnh, mày đay áp lực chậm và mày đay do rung. Các thể CIndU trong nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu lại là chứng da vẩy nổi chiếm 99,7%. Hiện tại, y văn cũng chưa tìm ra cơ chế chính xác của phù mạch trong mày đay. Các nhà nghiên cứu cho rằng sự khác biệt giữa sẩn phù và phù mạch liên quan đến vị trí tế bào mast bị kích hoạt. Các tế bào mast ở trung bì sâu bị giáng hạt gây nên phù mạch, trong khi đó các tế bào mast ở trung bì nông chịu trách nhiệm gây sẩn phù.^{14,15}

UAS7 là thang điểm đo hoạt động của sẩn phù và là cơ sở để phân mức độ nặng nhẹ của CSU. Nghiên cứu của chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về điểm UAS7 nền (UAS7_T0) cũng như mức độ hoạt động bệnh giữa hai nhóm R-isoCSU và R-CSU+CIndU. Nghiên cứu của Curto-Barredo và cộng sự cũng cho thấy điểm UAS7 của nhóm CSU+CIndU tương tự như isoCSU.¹⁶ Điều này cho thấy điểm hoạt động bệnh và mức độ nặng của sẩn phù trong CSU tương tự nhau ở nhóm R-isoCSU và R-CSU+ CIndU. Việc đồng mắc với CIndU cũng không phải là yếu tố liên quan đến mức độ nặng của sẩn phù trong CSU.

Cơ chế bệnh sinh của CSU phức tạp với vai trò trung tâm của tế bào mast cùng hai con đường giáng hạt chính là phụ thuộc IgE và không phụ thuộc IgE. Trong con đường phụ thuộc IgE, có 3 endotype đã được công nhận, bao gồm tự dị ứng (CSU type I qua IgE kháng các tự kháng nguyên), tự miễn (CSU type 2b qua IgG kháng IgE và hoặc FcεRI), overlap CSU type



I và IIb.¹⁷ Nghiên cứu của Xiang và cs trên hơn 100 bệnh nhân CSU cho thấy 50% chỉ có CSU type 1, 1% chỉ có CSU type 2b, 7% đồng mắc CSU type 1 và 2b.¹⁸ CSU type 1 đặc trưng bởi tự kháng thể IgE kháng lại các tự kháng nguyên như TPO (Thyroid Peroxidase), EPO (Eosinophil Peroxidase)... do đó nồng độ IgE toàn phần thường ở ngưỡng bình thường hoặc tăng cao. CSU type 2b đặc trưng bởi sự có mặt của IgG kháng IgE và hoặc FcRI, test ASST dương tính và test hoạt hóa bạch cầu ái kiềm dương tính. Các bệnh nhân thuộc CSU type 2b thường là nữ giới và có nồng độ IgE toàn phần thấp, giảm bạch cầu ái toan, bạch cầu ái kiềm máu ngoại vi.¹⁷ Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy R-isoCSU có tỉ lệ tăng nồng độ IgE toàn phần (78,9%) và ASST dương tính (54,1%) cao hơn R-CSU+CIndU. Điều này gợi ý R-isoCSU có tỉ lệ endotype tự dị ứng (type 1) và tự miễn (type 2b) cao hơn so với R-CSU+CIndU. Điểm hạn chế trong nghiên cứu của chúng tôi là chưa làm được các xét nghiệm để khẳng định endotype này (xét nghiệm tìm tự kháng thể IgE và IgG đặc hiệu trong CSU và test hoạt hóa bạch cầu ái kiềm). Thực tế, các xét nghiệm này đòi hỏi các yêu cầu về kĩ thuật đặc biệt nên cũng chưa được áp dụng rộng rãi ở các phòng xét nghiệm trên thế giới.

KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi mày đay mạn tính tự phát kháng trị với thuốc kháng histamin H1 thế hệ 2 thường gặp ở nữ giới trong độ tuổi 21-46 tuổi. Trong đó, tỉ lệ mày đay mạn tính tự phát đơn thuần chiếm ưu thế (88,7%) và có tỉ lệ phù mạch, tăng IgE toàn phần, test ASST dương tính cao hơn mày đay mạn tính tự phát đồng mắc mày đay mạn tính cảm ứng có sự khác biệt với $p < 0,05$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, et al. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. *Allergy*. 2022;77(3):734-766. doi:10.1111/all.15090
2. Chen Q, Cai T, Ge L, et al. Clinical practice guideline for H1 antihistamine-resistant Chronic Spontaneous Urticaria. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2025;43(3):369-381. doi:10.12932/AP-240525-2082
3. Lee R, Bernstein JA. Chronic spontaneous urticaria and chronic inducible urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2025;156(3):546-556. doi:10.1016/j.jaci.2025.05.019



4. Xiang YK, Fok JS, Podder I, et al. An update on the use of antihistamines in managing chronic urticaria. *Expert Opin Pharmacother*. 2024;25(5):551-569.
doi:10.1080/14656566.2024.2345731
5. Calzari P, Favale EM, Cugno M, Asero R, Marzano AV, Ferrucci SM. Predictors of early treatment response to antihistamines and omalizumab in chronic spontaneous urticaria. *Front Allergy*. 2026;6:1728559. doi:10.3389/falgy.2025.1728559
6. Duman N, Muftuoglu C, Tahhan B, et al. Serum Immunometabolic Biomarkers Reveal Distinct Phenotypes in Chronic Urticaria. *Diagnostics*. 2026;16(8):1148.
doi:10.3390/diagnostics16081148
7. Yien LF. Autologous serum skin test in chronic spontaneous urticaria: Evaluation of the relationship with disease activity and autoimmune antibodies.
8. Xiang YK, Fok JS, Podder I, et al. An update on the use of antihistamines in managing chronic urticaria. *Expert Opin Pharmacother*. 2024;25(5):551-569.
doi:10.1080/14656566.2024.2345731
9. Curto-Barredo L, Archilla L, Vives G, Pujol R, Giménez-Arnau A. Clinical Features of Chronic Spontaneous Urticaria that Predict Disease Prognosis and Refractoriness to Standard Treatment. *Acta Derm Venereol*. 2018;98(7):641-647.
doi:10.2340/00015555-2941
10. Magen E, Mishal J, Zeldin Y, Schlesinger M. Clinical and laboratory features of antihistamine-resistant chronic idiopathic urticaria. *Allergy Asthma Proc*. 2011;32(6):460-466. doi:10.2500/aap.2011.32.3483
11. Thu NT. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ MÀY ĐAY MẠN TÍNH BẰNG KHÁNG HISTAMIN H1 LIỀU TĂNG DẦN TẠI MỘT SỐ CƠ SỞ Y TẾ TRÊN ĐỊA BÀN THÀNH PHỐ VINH. Published online 2025.
12. Vân NH. Đánh giá hiệu quả điều trị bệnh mày đay mạn tính bằng levocetirizin liều 10mg. *J 108 - Clin Med Phamarcy*. Published online September 5, 2022.
doi:10.52389/ydls.v17i6.1381
13. Nguyen MTT, Le MH, Vu MN, Baumann K, Skov PS, Le DH. Clinical and quality of life improvement after bilastine treatment among patients with autoimmune chronic spontaneous urticaria. Benzon B, ed. *PLOS One*. 2025;20(8):e0326445.
doi:10.1371/journal.pone.0326445
14. Bizjak M, Košnik M. Key differences between chronic inducible and spontaneous urticaria. *Front Allergy*. 2024;5:1487831. doi:10.3389/falgy.2024.1487831



15. Terhorst D, Koti I, Krause K, Metz M, Maurer M. In chronic spontaneous urticaria, high numbers of dermal endothelial cells, but not mast cells, are linked to recurrent angio-oedema. *Clin Exp Dermatol*. 2018;43(2):131-136. doi:10.1111/ced.13254
16. Curto-Barredo L, Pujol RM, Roura-Vives G, Gimenez-Arnau AM. Chronic urticaria phenotypes: clinical differences regarding triggers, activity, prognosis and therapeutic response. *Eur J Dermatol*. 2019;29(6):627-635. doi:10.1684/ejd.2019.3674
17. Kolkhir P, Muñoz M, Asero R, et al. Autoimmune chronic spontaneous urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;149(6):1819-1831. doi:10.1016/j.jaci.2022.04.010
18. Xiang YK, Kolkhir P, Scheffel J, et al. Most Patients With Autoimmune Chronic Spontaneous Urticaria Also Have Autoallergic Urticaria, but Not Vice Versa. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023;11(8):2417-2425.e1. doi:10.1016/j.jaip.2023.02.006

SUMMARY

Original Research

COMPARISON OF CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS OF ISOLATED SPONTANEOUS CHRONIC URTICARIA AND CHRONIC SPONTANEOUS URTICARIA CONCOMITANT WITH CHRONIC INDUCIBLE URTICARIA RESISTANT TO STANDARD-DOSE ANTIHISTAMINE

Pham Thi Thao¹, Nguyen Thi Kim Cuc^{1,2}, Pham Thi Hoang Yen¹,
Nguyen Thi Mai Huong^{1,2}, Le Huu Doanh^{1,2}, Vu Nguyet Minh^{1,2*}

¹ Hanoi Medical University, Hanoi, Vietnam

² National Hospital of Dermatology and Venereology, Hanoi, Vietnam

Corresponding author: Vu Nguyet Minh^{1,2*}

Email: vunguyetminh@hmu.edu.vn

Tel: +84 936 416 887

Objective: To describe the differences in clinical and laboratory characteristics between isolated chronic spontaneous urticaria (R-isoCSU) and chronic spontaneous urticaria concomitant with chronic inducible urticaria (R-CSU+CIndU) in patients with chronic spontaneous urticaria refractory to standard-dose H1-antihistamines (R-CSU).

Subjects and Methods: A retrospective and prospective cross-sectional study was conducted in 1,510 patients with chronic spontaneous urticaria refractory to standard-dose H1-antihistamines (R-CSU) at the National Hospital of Dermatology and Venereology from February 2023 to April 2026.



Results: R-isoCSU accounted for 88.7% of patients, whereas R-CSU+CIndU accounted for 11.3%. The two groups were comparable in age (50% of patients were aged 21–46 years), sex (female predominance, 62.2%), the prevalence and degree of eosinopenia and basopenia in peripheral blood, serum CRP and anti-thyroid peroxidase (anti-TPO) IgG levels and the prevalence of elevated CRP and anti-TPO IgG, as well as the proportion of patients with positive ANA Hep-2 results (all $p > 0.05$). R-isoCSU was associated with a shorter disease duration (12 [8–25] weeks) but higher rates of angioedema (34.8%), elevated total serum IgE (78.9%), and positive autologous serum skin test (ASST) results (54.1%) compared with R-CSU+CIndU (16 [8–36.5] weeks, 18.8%, 68.7%, and 40.7%, respectively; $p < 0.05$). Regarding disease activity before treatment, R-isoCSU had a median Urticaria Activity Score over 7 days (UAS7) of 28 [28–35] and a higher proportion of patients with severe disease (80.5%) than R-CSU+CIndU (28 [25.75–30.50] and 73.5%, respectively); however, these differences were not statistically significant ($p = 0.07$ and $p = 0.09$, respectively).

Conclusion: R-isoCSU may exhibit stronger features suggestive of autoimmune and autoallergic CSU than R-CSU+CIndU.

Keywords: *Chronic spontaneous urticaria; refractory to standard-dose H1-antihistamines; angioedema; total serum IgE; autologous serum skin test.*