

ĐẶC ĐIỂM BẠCH CẦU ÁI KIỀM Ở BỆNH MÀY ĐAY MẠN TÍNH TỰ PHÁT VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

Nông Thị Thiên Hương¹, Lê Huyền My^{1,2}, Nguyễn Thị Kim Cúc^{1,2}, Lê Hữu Doanh^{1,2}, Trần Thu Hà Phương², Vũ Nguyệt Minh^{1,2,*}

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định mối liên quan giữa giảm bạch cầu ái kiềm (BCAK) ở máu ngoại vi với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng bệnh mày đay mạn tính tự phát (chronic spontaneous urticaria-CSU) trên bệnh nhân Việt Nam.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang dựa trên dữ liệu của 1527 bệnh nhân được chẩn đoán xác định CSU, tới khám tại phòng khám chuyên đề mày đay và mày đay mạn tính, Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 02/2023 tới tháng 07/2025.

Kết quả: Tỷ lệ giảm BCAK trong nghiên cứu là 3,67% (56 bệnh nhân). Nhóm CSU giảm BCAK có điểm UAS7 là 28 [28 - 35] điểm, cao hơn nhóm CSU không giảm BCAK (28 [21 - 35] điểm, $p < 0,05$). Nhóm CSU giảm BCAK có tỷ lệ giảm BCAT cao hơn so với nhóm không giảm BCAK (39,3% và 16,7%, tương ứng với $p < 0,05$). Không có sự khác biệt về độ tuổi, giới tính, thời gian diễn biến bệnh, tiền sử bản thân và gia đình, tỷ lệ phù mạch, thời gian sẵn phù, tỷ lệ tăng CRP, giảm IgE toàn phần và tăng IgG kháng TPO giữa 2 nhóm giảm BCAK và không giảm BCAK.

Kết luận: Giảm bạch cầu ái kiềm có thể là dấu ấn sinh học liên quan đến mức độ hoạt động của bệnh mày đay mạn tính tự phát.

Từ khóa: Mày đay mạn tính tự phát, bạch cầu ái kiềm, mức độ hoạt động bệnh.

Từ viết tắt: BCAK: Bạch cầu ái kiềm, CSU: mày đay mạn tính tự phát, BCAT: Bạch cầu ái toan, UAS7: Điểm hoạt động bệnh mày đay mạn tính trong 7 ngày.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Mày đay mạn tính tự phát (CSU: Chronic spontaneous urticaria) được định nghĩa là mày đay có triệu chứng sẵn phù, phù mạch hoặc cả hai do nguyên nhân đã biết hoặc chưa biết, có diễn biến bệnh trên 6 tuần mà không xác định được yếu tố khởi phát đặc hiệu.¹ Cơ chế bệnh sinh của CSU phức tạp với vai trò trung tâm của tế bào mast. Sự

giáng hạt của tế bào này dẫn đến giải phóng histamin và các chất trung gian viêm khác, gây kích thích thần kinh cảm giác, giãn mạch, thoát mạch và thu hút bạch cầu ái kiềm (BCAK), bạch cầu ái toan (BCAT) và tế bào lympho T, biểu hiện trên lâm sàng là sẵn phù, ngứa và phù mạch.² Trong các tế bào miễn dịch được hóa ứng động tại da, BCAK được đặc biệt quan tâm vì mang nhiều đặc điểm tương đồng với tế bào mast như chung dòng tế bào gốc tiềm năng, bào tương có nhiều hạt mang histamin và màng tế bào cũng có nhiều thụ thể có ái lực cao với IgE là FcεRI.³ Khác với các bệnh lý viêm mạn tính, bệnh lý nội tiết hay nhiễm trùng có sự tăng BCAK máu ngoại vi thì giảm BCAK lại là điểm đặc biệt trong CSU. Hiện tượng này được ghi nhận lần đầu bởi Rorsman và cộng sự.⁴ Các nghiên cứu sau đó của Grattan, Huang và Johal đều cho thấy giảm BCAK liên quan đến mức độ hoạt động bệnh, đáp

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Da liễu Trung ương

*Tác giả liên hệ: Email: vunguyetminh@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 20/9/2025

Ngày phản biện: 27/10/2025

Ngày chấp nhận đăng: 19/11/2025

DOI: 10.56320/tcdlhnv.52.355

ứng kém với thuốc kháng histamin và MĐMTTP tự miễn.⁵⁻⁷

Nghiên cứu lớn trên hơn 1600 bệnh nhân người Đức và Nga của Kolkhir và cộng sự ghi nhận tỉ lệ giảm BCAA trong CSU ($<0,01 \times 10^9$ tế bào/L) lên đến hơn 14%.⁸ Trong khi đó, nghiên cứu của Nguyễn Thị Kim Cúc và cs trên gần 1100 bệnh nhân CSU người Việt Nam lại chỉ ghi nhận tỉ lệ giảm BCAA rất thấp (1,5%).⁹ Tuy nhiên, nghiên cứu này không đề cập đến mối liên quan giữa số lượng và giảm BCAA với các đặc điểm khác của CSU trên người Việt Nam. Liệu giảm BCAA máu ngoại vi trên đối tượng người Việt Nam có mang các đặc điểm đã được ghi nhận như các nghiên cứu khác trên thế giới hay không? Để trả lời câu hỏi này, chúng tôi tiến hành đề tài “Đặc điểm số lượng bạch cầu ái kiềm máu ngoại vi trong mày đay mạn tính tự phát tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 2/2023 đến tháng 7/2025”.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

1527 bệnh nhân được chẩn đoán mày đay mạn tính tự phát tới khám và điều trị tại phòng khám chuyên đề mày đay và mày đay mạn tính tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 02/2023 - 7/2025 thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ.

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân: Bệnh nhân được chẩn đoán mày đay mạn tính tự phát theo tiêu chuẩn của EAACI/GA2LEN/EuroGuiDerm/APAAACI năm 2022, không dùng thuốc kháng histamin ít nhất 5 ngày, corticoid hoặc các thuốc ức chế miễn dịch ít nhất 1 tháng trước lấy mẫu máu. Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân đang có bệnh nặng cấp tính kèm theo.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang

2.2.2. Các bước tiến hành nghiên cứu

Các bệnh nhân được thu thập đầy đủ thông tin lâm sàng và cận lâm sàng:

- Lâm sàng: Giới, tuổi khởi phát CSU, số đợt CSU trước đó, thời gian diễn biến CSU đợt hiện tại, tiền sử bản thân và gia đình liên quan (bệnh cơ địa, bệnh tự miễn), triệu chứng phù mạch, điểm hoạt động bệnh (urticaria activity score over 7 days: UAS7), test huyết thanh tự thân đối với bệnh nhân ≥ 16 tuổi (autologous serum skin test: ASST).
- Các test kích thích: Frict test (chẩn đoán da vẽ nổi), test xe đạp lực kế (chẩn đoán mày đay do cholin), test cục đá/ temptest (chẩn đoán mày đay do lạnh- do nóng). Đối với các thể mày đay mạn tính cảm ứng chưa làm được test kích thích, khai thác kỹ bệnh sử để chẩn đoán mày đay áp lực chậm, mày đay ánh sáng, phù mạch do rung, mày đay tiếp xúc, mày đay do nước.
- Cận lâm sàng: công thức máu, máu lắng, nồng độ IgE toàn phần, CRP, IgG kháng TPO.
- Quy trình định lượng số lượng BCAA bằng xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi bằng máy đếm laser, cụ thể:
 - Thực hiện tại Khoa Huyết học - Bệnh viện Da liễu Trung Ương.
 - Bệnh phẩm: 1-2ml máu toàn phần đựng trong ống có chứa dung dịch chống đông EDTA, mẫu máu ổn định ở $(20 \pm 5)^\circ\text{C}$ trong 6 giờ
 - Dụng cụ: Máy đếm tế bào tự động DxH600
 - Hóa chất: Hóa chất làm xét nghiệm đếm số lượng tế bào máu của hãng Beckman, mẫu chuẩn của hãng Beckman Coulter

+ Kỹ thuật tiến hành:

- Lấy 1-2ml máu toàn phần đựng trong ống có chứa dung dịch chống đông EDTA
- Ống máu được lắc đều và đưa vào máy đếm tế bào DxH 600 để phân tích

2.2.3. Xử lý số liệu

Thu thập và quản lý trên hệ thống Excel, xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS phiên bản 20.0. Biến định lượng được biểu diễn dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$ đối với phân bố chuẩn) hoặc trung vị [khoảng tứ phân vị] (Me [IQR] đối với phân bố không chuẩn). Biến định tính được biểu diễn

dưới dạng tần số, tỉ lệ phần trăm. So sánh sự khác biệt giữa hai biến định lượng bằng kiểm định T-test hoặc Mann-Whitney, giữa các biến định tính bằng kiểm định Chi bình phương. Khác biệt được coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được chấp thuận thông qua của Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu Y Sinh của Trường Đại học Y Hà Nội và Bệnh viện Da Liễu Trung ương số 47/HĐĐĐ-BVDLTW ngày 20 tháng 11 năm 2024.

3. KẾT QUẢ

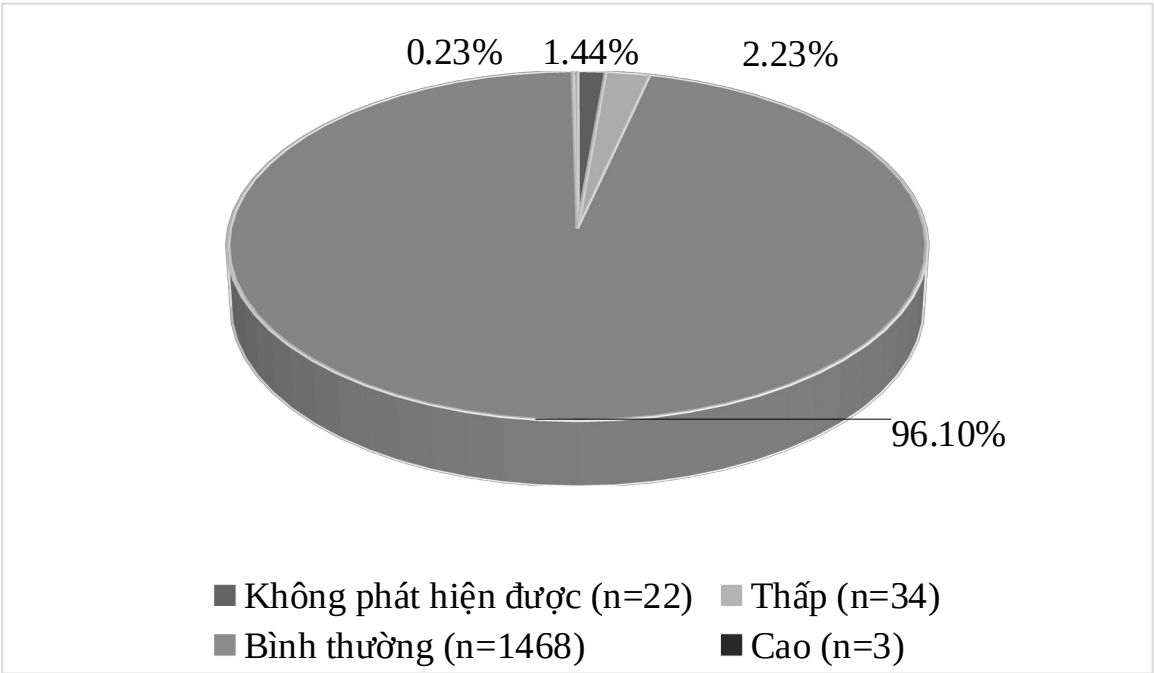
Bảng 3.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi		
≤19	407	26,7
20-39	589	38,6
40-59	396	25,9
≥60	135	8,8
Tuổi khởi phát		
0-19	438	28,7
20-39	596	39,0
40-59	375	24,6
≥ 60	118	7,7
Giới		
Nam	576	37,7
Nữ	951	62,3
Tiền sử điều trị		
Chưa điều trị gì	211	13,8
Thuốc KH1 thế hệ 1	173	11,3
Thuốc KH1 thế hệ 2	645	42,2
Corticoid	4	0,3
Omalizumab	1	0,1
Thuốc bắc/nam	26	1,7
Thuốc khác	467	30,6
Khỏe mạnh	967	63,3
Tiền sử bản thân		

Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Bệnh lý cơ địa	142	9,3
Bệnh lý tuyến giáp	66	4,3
Dị ứng thuốc/Thức ăn	133	8,7
Phản vệ	15	0,9
Bệnh lý tự miễn	7	0,5
Bệnh lý khác	306	20,0
Tiền sử gia đình		
Bệnh cơ địa	52	3,4
Bệnh tự miễn	8	0,5
Bệnh mề đay mạn tính	131	8,6
Khỏe mạnh	1336	87,5

Trong số 1527 bệnh nhân mề đay tham gia nghiên cứu, độ tuổi hay gặp nhất là 20-39 tuổi (chiếm 38,6%) và dưới 19 tuổi (chiếm 26,7%). Độ tuổi khởi phát hay gặp nhất là 20-39 tuổi với 596 bệnh nhân (39,0%). Số bệnh nhân nữ chiếm phần

lớn. Bệnh nhân mề đay chủ yếu đã được điều trị bằng thuốc kháng H1 thế hệ 2 (42,2%) và thuốc kháng H1 thế hệ 1 (11,3%). Tiền sử mắc bệnh cơ địa hay gặp nhất ở bản thân với 9,3% và gia đình với 3,4%.



Biểu đồ 3.2. Sự phân bố số lượng BCAT trong CSU: Không phát hiện được ($0 \times 10^9/L$), thấp ($>0-0,01 \times 10^9/L$), bình thường ($0,01-0,19 \times 10^9/L$), cao ($\geq 0,2 \times 10^9/L$)

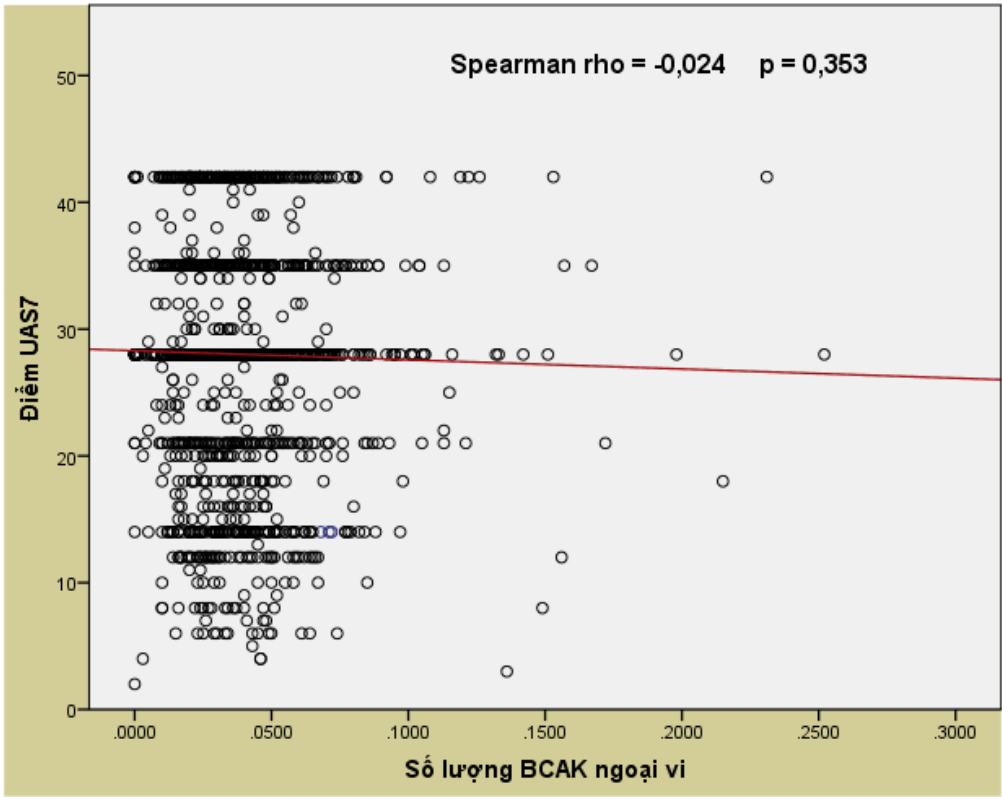
Phần lớn bệnh nhân có số lượng BCAT ở máu ngoại vi bình thường (96,1%). Có 22 bệnh nhân (1,44%) không phát hiện được BCAT ở máu ngoại vi và 34 bệnh nhân (2,23%) có số lượng BCAT thấp.

Như vậy tỷ lệ giảm BCAT là 3,67% với 56 bệnh nhân và không giảm BCAT là 96,33% với 1471 bệnh nhân (Biểu đồ 3.2).

Bảng 3.3. Sự khác biệt về điểm UAS7 và mức độ hoạt động bệnh giữa nhóm giảm BCAA và không giảm BCAA

Biến số	Nhóm giảm BCAA (n=56)	Nhóm không giảm BCAA (n=1471)	p
UAS7 (trung vị [khoảng tứ phân vị])	28 [28-35]	28 [21-35]	0,01*
Mức độ hoạt động bệnh rất nhẹ (UAS7≤6) (n, %)	2 (3,6%)	18 (1,1%)	0,069**
Mức độ hoạt động bệnh nhẹ (UAS7=7-15) (n, %)	2 (3,6%)	195 (13,2%)	
Mức độ hoạt động bệnh trung bình (UAS7=16-27) (n, %)	7 (12,5%)	218 (14,8%)	
Mức độ hoạt động bệnh cao (UAS7=28-42) (n, %)	45 (80,3%)	1040 (70,9%)	

* Mann-Whitney Test **Chi-Square



Biểu đồ 3.4. Mối tương quan giữa điểm UAS7 với số lượng BCAA trong máu ngoại vi

Điểm hoạt động bệnh UAS7 ở nhóm CSU giảm BCAA cao hơn so với nhóm không giảm BCAA ($p<0,05$). Tuy nhiên, tỉ lệ mức độ hoạt động bệnh giữa hai nhóm không có sự khác biệt ($p>0,05$) (Bảng 3.3). Hệ số tương quan Spearman $\rho = -$

0,024, có giá trị âm rất nhỏ gần như bằng 0 và $p > 0,05$ cho thấy mối tương quan giữa số lượng BCAA trong máu ngoại vi với điểm UAS7 không có ý nghĩa thống kê (Biểu đồ 3.4)

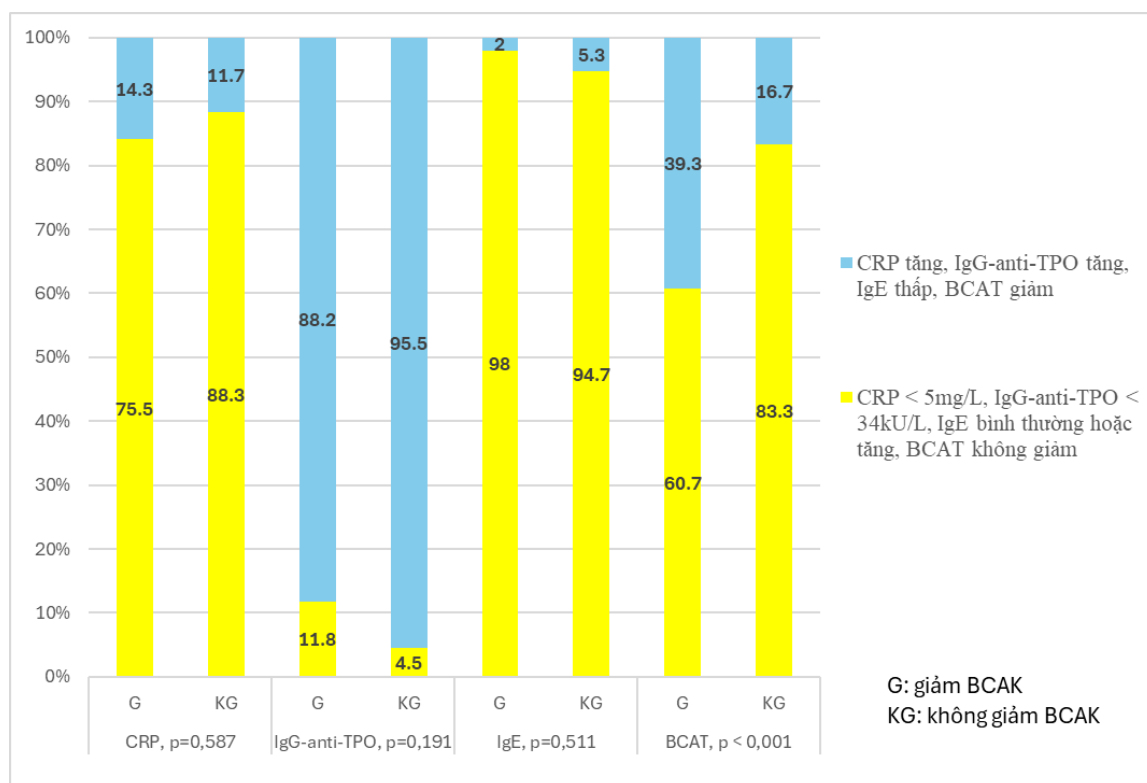
Bảng 3.5. So sánh một số đặc điểm lâm sàng giữa nhóm CSU giảm BCAK và nhóm không giảm BCAK

Đặc điểm		Giảm bạch cầu ái kiềm ($< 0,01 \times 10^9 / L$)		p
		Có (n=56)	Không (n=1471)	
Giới nữ (n,%)		33 [58,9%]	918 [62,4%]	0,598*
Tuổi (năm), Me [IQR]		31 [16-47]	31 [19 - 45]	0,81**
Tuổi khởi phát bệnh (năm), Me [IQR]		28 [15-43]	30 [18 - 44])	0,518**
Thời gian diễn biến bệnh (tuần), Me [IQR]		16 [8-24]	12 [8 - 24]	0,395**
Phù mạch (n,%)	Có	24 (37,8%)	531 (35,3%)	0,302*
	Không	32 (62,2%)	940 (64,7%)	
Thời gian xuất hiện sản phù (n,%)	≥ 6 giờ	16 (34%)	802 (64,5%)	0,834*
	< 6 giờ	31 (66%)	442 (35,5%)	
ASST (n=696)	Dương tính	15 (57,7%)	431 (64,3%)	0,489*
	Âm tính	11 (42,3%)	239 (35,7%)	
Tiền sử bản thân (n, %)	Bệnh cơ địa	Có	7 (12,5%)	0,365*
		Không	49 (87,5%)	
	Bệnh tự miễn	Có	0	1***
		Không	56 (100%)	
	Bệnh tuyến giáp	Có	4 (7,1%)	0,301***
		Không	52 (92,9%)	
Tiền sử gia đình (n,%)	Bệnh cơ địa	Có	2 (3,6%)	0,716***
		Không	54 (96,4%)	
	Bệnh tự miễn	Có	1 (1,8%)	0,259***
		Không	55 (98,2%)	

*Chi-Square **Mann-Whitney ***Fisher's Exact

Không có sự khác biệt về giới tính, tuổi, tuổi khởi phát bệnh, thời gian diễn biến bệnh, triệu chứng phù mạch, thời gian xuất hiện sản phù, ASST

và tiền sử bản thân bị bệnh cơ địa/ bệnh tự miễn/ bệnh lý tuyến giáp và tiền sử gia đình bị bệnh cơ địa/ bệnh tự miễn giữa 2 nhóm bệnh nhân có giảm BCAK và không giảm BCAK ($p>0,05$) (Bảng 3.5).



Biểu đồ 3.6. So sánh một số đặc điểm cận lâm sàng giữa nhóm giảm BCGA và không giảm BCGA

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về các biến số như CRP, IgE toàn phần, IgG kháng TPO giữa nhóm CSU giảm BCGA và không giảm BCGA ($p > 0,05$). Trong khi đó, tỉ lệ giảm BCAT ở nhóm CSU giảm BCGA cao hơn so với nhóm không giảm BCGA, tương ứng là 39,3% và 16,7% ($p < 0,001$).

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi trên 1527 bệnh nhân CSU Việt Nam ghi nhận tỉ lệ giảm BCGA chỉ là 3,67%, tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Thị Kim Cúc tại Việt Nam⁹ nhưng cho thấy tỉ lệ giảm BCGA trên đối tượng CSU người Việt Nam thấp hơn so với các nghiên cứu khác trên thế giới như nghiên cứu của Bizjak (10,3%) và Kolkhir (14,4%).^{10,11} Sự khác biệt này có thể bắt nguồn từ thời điểm lấy mẫu (khi bệnh đang hoạt động hay ổn định), hoặc ảnh hưởng của các thuốc điều trị trước khi tới khám. Cụ thể, nghiên cứu của chúng tôi lấy mẫu máu khi bệnh nhân đã ngừng thuốc kháng histamin ít nhất 5 ngày, corticoid hoặc các thuốc ức chế miễn

dịch ít nhất 1 tháng và đến 50% bệnh nhân có mức độ hoạt động bệnh cao ($UAS \geq 28$). Trong khi đó, nghiên cứu của Kolkhir không ghi rõ thời điểm lấy mẫu máu và tỉ lệ bệnh nhân có mức độ hoạt động bệnh cao chỉ chiếm 18,6%.⁸ Nghiên cứu của Bizjak chỉ lấy bệnh nhân CSU ≥ 17 tuổi với điều trị ngừng thuốc corticoid ít nhất 7 ngày và tiền sử dùng Omalizumab trước đó, và không nêu rõ mức độ hoạt động bệnh của bệnh nhân.¹² Một số nghiên cứu trên thế giới như nghiên cứu của Oliver, MacGlashan, Saini và Kishimoto đều cho thấy số lượng BCGA máu ngoại vi trở lại bình thường khi đáp ứng tốt với thuốc kháng histamin và Omalizumab.¹³⁻¹⁶

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy điểm hoạt động bệnh UAS7 ở nhóm CSU giảm BCGA cao hơn so với nhóm không giảm BCGA ($p < 0,05$). Mặc dù tỉ lệ bệnh nhân có mức độ hoạt động bệnh cao ở nhóm giảm BCGA cao hơn nhóm không giảm BCGA (80,3% với 70,9%) nhưng không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Tương quan Spearman cũng không ghi

nhận mối tương quan giữa số lượng BCAA máu ngoại vi với điểm UAS7 ($p>0,05$). Kết quả này trái ngược với nghiên cứu khác trên thế giới như Kolkhir, Grattan, Huang và Johal.⁵⁻⁸ Kết hợp với tỉ lệ giảm BCAA máu ngoại vi ở bệnh nhân CSU Việt Nam thấp hơn trên thế giới, chúng tôi cho rằng sự tham gia của BCAA trong cơ chế bệnh sinh của CSU trên đối tượng người Việt Nam có vai trò chưa rõ ràng. Tuy nhiên, để chứng minh giả thuyết này, cần phải đối chiếu với mẫu sinh thiết da để xác định sự thâm nhiễm của BCAA, hơn nữa số lượng giữa 2 nhóm giảm BCAA và không giảm BCAA chênh lệch nhiều và chưa rõ sự tương đồng về các đặc điểm chung. Đây là điểm hạn chế lớn trong nghiên cứu của chúng tôi.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nhóm CSU giảm BCAA và không giảm BCAA đều tương đồng về các đặc điểm lâm sàng như tuổi, tỉ lệ giới tính, thời gian diễn biến bệnh, tỉ lệ có phù mạch, thời gian tồn tại trung bình của sẩn phù, tiền sử bản thân và tiền sử gia đình. Kết quả này cũng được ghi nhận bởi Bizjak và Kolkhir.^{8,12} Điều này cho thấy số lượng BCAA máu ngoại vi độc lập với các yếu tố này.

Nghiên cứu của Kolkhir và Bizjak đều cho thấy giảm BCAA là một trong các dấu ấn sinh học của CSU tự miễn típ 2b và có liên quan với các dấu ấn khác như giảm BCAT, giảm nồng độ IgE toàn phần, tăng IgG kháng TPO, ASST dương tính.^{8,12} Nghiên cứu của chúng tôi chỉ ghi nhận nhóm CSU giảm BCAA có tỉ lệ giảm BCAT cao hơn nhóm CSU không giảm BCAA mà không ghi nhận sự khác biệt với các đặc điểm về IgE toàn phần, IgG kháng TPO và ASST. Tuy nhiên, các dấu ấn này không có giá trị cao nhất để dự báo CSU tự miễn típ 2b. Nghiên cứu của Schoepke và cộng sự cho thấy test hoạt hóa BCAA mới có ý nghĩa cao nhất để chẩn đoán CSU tự miễn típ 2b, đặc biệt là test giải phóng histamin từ BCAA (BHRA).¹⁷ Nghiên cứu của chúng tôi không thực hiện test này nên không thể xác định được giảm BCAT có liên quan đến cơ chế tự miễn típ 2b trên đối tượng CSU người Việt Nam không. Đây cũng là một điểm hạn chế trong nghiên cứu của chúng tôi.

5. KẾT LUẬN

Tỉ lệ giảm BCAA trên bệnh nhân mày đay mạn tính tự phát người Việt Nam là 3,67%. Nhóm CSU giảm BCAA có điểm hoạt động bệnh cao hơn và tỉ lệ giảm BCAT cao hơn so với nhóm CSU không giảm BCAA.

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. Kaplan A, Lebowitz M, Giménez-Arnau AM, Hide M, Armstrong AW, Maurer M. Chronic spontaneous urticaria: Focus on pathophysiology to unlock treatment advances. *Allergy*. 2023;78(2):389-401. doi:10.1111/all.15603
3. Siracusa MC, Kim BS, Spergel JM, Artis D. Basophils and allergic inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;132(4):789-801. doi:10.1016/j.jaci.2013.07.046
4. Rorsman H. BASOPENIA IN URTICARIA. *Allergy*. 1961;16(3):185-215. doi:10.1111/j.1398-9995.1961.tb02894.x
5. Grattan CEH, Dawn G, Gibbs S, Francis DM. Blood basophil numbers in chronic ordinary urticaria and healthy controls: diurnal variation, influence of loratadine and prednisolone and relationship to disease activity. *Clin Exp Allergy*. 2003;33(3):337-341. doi:10.1046/j.1365-2222.2003.01589.x
6. Huang AH, Chichester KL, Saini SS. Association of basophil parameters with disease severity and duration in chronic spontaneous urticaria (CSU). *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8(2):793-795.e6. doi:10.1016/j.jaip.2019.08.004
7. Johal KJ, Chichester KL, Oliver ET, et al. The efficacy of omalizumab treatment in chronic spontaneous urticaria is associated with basophil phenotypes. *J Allergy Clin Immunol*. 2021;147(6):2271-2280.e8. doi:10.1016/j.jaci.2021.02.038

8. Kolkhir P, Church MK, Altrichter S, et al. Eosinopenia, in Chronic Spontaneous Urticaria, Is Associated with High Disease Activity, Autoimmunity, and Poor Response to Treatment. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8(1):318-325.e5. doi:10.1016/j.jaip.2019.08.025
9. Nguyễn Thị Kim Cúc, Lê Huyền My, Chu Nhật Uyên, Lê Hữu Doanh, Vũ Nguyệt Minh. Sự khác biệt về đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm giữa các thể mày đay mạn tính tại Việt Nam. *Tạp Chí Nghiên Cứu Học.* 2025;191(6):209-216. doi:10.52852/tcncyh.v191i6.3505
10. Bizjak M, Košnik M, Asero R, Kocatürk E, Giménez-Arnau AM, Maurer M. Lymphopenia in Chronic Spontaneous Urticaria is Linked to Basopenia and Eosinopenia. *Clin Exp Allergy.* 2024;54(10):770-773. doi:10.1111/cea.14538
11. Kolkhir P, Church MK, Altrichter S, et al. Eosinopenia, in Chronic Spontaneous Urticaria, Is Associated with High Disease Activity, Autoimmunity, and Poor Response to Treatment. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8(1):318-325.e5. doi:10.1016/j.jaip.2019.08.025
12. Bizjak M, Košnik M, Asero R, Kocatürk E, Giménez-Arnau AM, Maurer M. Lymphopenia in Chronic Spontaneous Urticaria is Linked to Basopenia and Eosinopenia. *Clin Exp Allergy.* 2024;54(10):770-773. doi:10.1111/cea.14538
13. Oliver ET, Sterba PM, Saini SS. Interval shifts in basophil measures correlate with disease activity in chronic spontaneous urticaria. *Allergy.* 2015;70(5):601-603. doi:10.1111/all.12578
14. MacGlashan D, Saini S, Schroeder JT. Response of peripheral blood basophils in subjects with chronic spontaneous urticaria during treatment with omalizumab. *J Allergy Clin Immunol.* 2021;147(6):2295-2304.e12. doi:10.1016/j.jaci.2021.02.039
15. Saini SS, Omachi TA, Trzaskoma B, et al. Effect of Omalizumab on Blood Basophil Counts in Patients with Chronic Idiopathic/Spontaneous Urticaria. *J Invest Dermatol.* 2017;137(4):958-961. doi:10.1016/j.jid.2016.11.025
16. Kishimoto I, Kambe N, Ly NTM, Nguyen CTH, Okamoto H. Basophil count is a sensitive marker for clinical progression in a chronic spontaneous urticaria patient treated with omalizumab. *Allergol Int.* 2019;68(3):388-390. doi:10.1016/j.alit.2019.02.002
17. Schoepke N, Asero R, Ellrich A, et al. Biomarkers and clinical characteristics of autoimmune chronic spontaneous urticaria: results of the PURIST Study. *Allergy.* 2019;74(12):2427-2436.

SUMMARY

Original research

CHARACTERISTICS OF BASOPHILS IN CHRONIC SPONTANEOUS URTICARIA AND THEIR ASSOCIATION WITH SELECTED CLINICAL AND LABORATORY FEATURES

Nong Thi Thien Huong¹, Le Huyen My^{1,2}, Nguyen Thi Kim Cuc^{1,2}, Le Huu Doanh^{1,2}, Tran Thu Ha Phuong², Vu Nguyet Minh^{1,2,*}

ABSTRACT

Objective: To investigate the association between peripheral blood basophil depletion and selected clinical and laboratory characteristics of chronic spontaneous urticaria (CSU) in Vietnamese patients.

Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted based on data from 1,527 patients with a confirmed diagnosis of CSU, who attended the Urticaria and Chronic Urticaria Clinic at the National Hospital of Dermatology between February 2023 and July 2025.

Results: The prevalence of basophilopenia in this study was 3.67% (56 patients). The CSU group with basophilopenia had a UAS7 score of 28 [28–35], which was higher than that of the non-basophilopenia CSU group, 28 [21–35] ($p < 0.05$). The CSU group with basophilopenia had a higher eosinopenia rate than the non-basophilopenia group (39.3% vs. 16.7%, $p < 0.05$). There were no significant differences between the basophilopenia and non-basophilopenia groups regarding age, sex, disease duration, personal and family history, angioedema rate, wheal duration, elevated CRP, decreased total IgE, or increased anti-TPO IgG levels.

Conclusion: Basophilopenia may be a biomarker for assessing and predicting disease activity in chronic spontaneous urticaria.

Keywords: *chronic spontaneous urticaria, basophils, disease activity.*

¹Hanoi Medical University

²National Hospital of Dermatology and Venereology

* Correspondence: Email: vunguyetminh@hmu.edu.vn