

## RESULT OF PULSE CORTICOSTEROID AND PLASMAPHERESIS IN TREATMENT OF RAPIDLY PROGRESSIVE GLOMERULONEPHRITIS IN THE ELDERLY: CASE REPORT

Nguyen Bach<sup>1\*</sup>, Vu Nguyen Khanh Trang<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Thong Nhat Hospital - 1 Ly Thuong Kiet, Ward 14, Tan Binh Dist, Ho Chi Minh City, Vietnam<sup>2</sup>General Internal Medicine

<sup>2</sup>Pham Ngoc Thach University of Medicine - 2 Duong Quang Trung, Ward 12, Dist 10, Ho Chi Minh City, Vietnam

Received: 17/08/2024

Revised: 31/08/2024; Accepted: 12/10/2024

### ABSTRACT

Rapidly progressive glomerulonephritis is a rare disease, especially in the elderly, that is a medical emergency in nephrology requiring prompt diagnosis and treatment to rescue the renal function.

**Objectives:** To evaluate the results of the therapy of pulse corticosteroids and plasmapheresis in a case.

**Patients:** Male, 69 years old. The reason for admission was edema of the lower extremities. The initial diagnosis was nephrotic syndrome – acute kidney injury. Laboratory result confirmed the diagnosis of rapidly progressive glomerulonephritis. The patient was treated with pulse corticosteroids and plasmapheresis.

**Method:** Case report

**Results:** Renal biopsy was performed to conclude the pauci-immune crescentic glomerulonephritis. The ANCA tests were negative. The kidney function was recovered rapidly after 3 times of plasma exchange and discharged from the hospital after completing 10 courses of plasmapheresis.

**Conclusion:** Prompt and aggressive treatment with pulse corticosteroids and plasmapheresis attained good results that rescued the patient and kidney function recovered completely.

**Keywords:** Rapidly progressive glomerulonephritis, pauci-immune crescentic glomerulonephritis, pulse corticosteroids, plasmapheresis.

---

\*Corresponding author

**Email:** [nguyenbach69@gmail.com](mailto:nguyenbach69@gmail.com) **Phone:** (+84) 908060098 **Https://doi.org/10.52163/yhc.v65iCD10.1619**

# KẾT QUẢ LIỆU PHÁP CORTICOID LIỀU XUNG PHỐI HỢP THAY HUYẾT THANH TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM CẦU THẬN CẤP TIẾN TRIỂN NHANH Ở NGƯỜI CAO TUỔI: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Nguyễn Bách<sup>1\*</sup>, Vũ Nguyễn Khánh Trang<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Thống Nhất - Số 1 Lý Thường Kiệt, P. 14, Q. Tân Bình, Tp. Hồ Chí Minh, Việt Nam

<sup>2</sup>Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch - 2 Dương Quang Trung, P. 12, Q. 10, Tp. Hồ Chí Minh, Việt Nam

Ngày nhận bài: 17/08/2024

Chỉnh sửa ngày: 31/08/2024; Ngày duyệt đăng: 12/10/2024

## TÓM TẮT

Viêm cầu thận cấp (VCTC) tiến triển nhanh là bệnh hiếm gặp nhất là ở người cao tuổi và là cấp cứu trong thận học, cần được chẩn đoán và điều trị kịp thời để “cứu” chức năng thận.

**Mục tiêu:** Đánh giá kết quả phác đồ kết hợp corticoid liều xung và thay huyết thanh qua 01 ca lâm sàng.

**Đối tượng:** BN nam, 69 tuổi, lý do vào viện do phù 2 chi dưới. Chẩn đoán ban đầu là hội chứng thận hư (HCTH) – tổn thương thận cấp (TTTC). Các xét nghiệm sau đó xác định chẩn đoán VCTC tiến triển nhanh. BN được điều trị bằng liệu xung corticoid phối hợp thay huyết thanh.

**Phương pháp nghiên cứu:** Báo cáo ca lâm sàng.

**Kết quả:** Sinh thiết thận kết luận viêm cầu thận liềm thể dạng nghèo miễn dịch. Chức năng thận cải thiện nhanh chóng sau 3 lần thay huyết thanh và ra viện sau 10 liệu trình thay huyết thanh với chức năng thận hồi phục hoàn toàn.

**Kết luận:** Điều trị tích cực, kịp thời viêm cầu thận cấp tiến triển nhanh nguyên phát với liệu xung corticoid phối hợp thay huyết thanh cho kết quả tốt giúp “cứu” được bệnh nhân và hồi phục chức năng thận hoàn toàn.

**Từ khóa:** Viêm cầu thận cấp tiến triển nhanh, viêm cầu thận liềm thể, corticoid liều xung, thay huyết thanh

## 1. MỞ ĐẦU

Viêm cầu thận cấp (VCTC) tiến triển nhanh (RPGN, Rapidly progressive glomerulonephritis) là thuật ngữ lâm sàng chỉ bệnh cảnh viêm cầu thận cấp tính. Kết quả sinh thiết thận những trường hợp này thường là viêm cầu thận liềm thể (crescentic glomerulonephritis [1]. Đây là bệnh lý hiếm gặp, chiếm 13% trong tổng số 13,835 bệnh nhân (BN) được sinh thiết thận trong 7 năm ở Italia [2]. Về phương diện miễn dịch, VCT liềm thể được chia thành 3 typ dựa vào miễn dịch huỳnh quang: Typ 1 là bệnh kháng thể kháng màng đáy (anti-GBM). Lâm sàng thường gặp là hội chứng Goodpasture; Typ 2 là bệnh cầu thận có lắng đọng phức hợp miễn dịch (immune complex GN) gồm VCT hậu nhiễm trùng, viêm thận IgA và viêm thận Lupus, chiếm 15-20% tổng số VCT liềm thể; Type 3 là bệnh cầu thận liên quan đến ANCA, chiếm 60-80% tổng số VCT liềm thể, còn gọi là viêm vi mạch: Microscopic polyangiitis (MPA), hay

còn gọi là VCT nghèo miễn dịch (pauci-immune GN) vì phần lớn có pANCA dương tính[3,4].

VCTC tiến triển nhanh là cấp cứu nội khoa nên cần được chẩn đoán và điều trị nhanh nhất có thể để vừa cứu sống tính mạng bệnh nhân và vừa “cứu chức năng thận”. Phác đồ điều trị VCT liềm thể gồm kết hợp corticoid và thuốc độc tế bào với mục tiêu dập tắt phản ứng viêm đang hoạt động mạnh và làm dịu bớt đáp ứng tế bào và sản xuất kháng thể. Thay huyết thanh giúp thải bỏ các kháng thể tuần hoàn hoặc phức hợp miễn dịch[2].

Trên thực tế lâm sàng, với tính chất cấp cứu của bệnh lý VCTC tiến triển nhanh, có những trường hợp lâm sàng phải có quyết định điều trị trước khi sinh thiết thận, hoặc có những BN không thể sinh thiết thận được, hoặc tình trạng lâm sàng nặng do nhập viện trễ. Các nghiên cứu về VCTC tiến triển nhanh ở NCT trên thế giới và tại

\*Tác giả liên hệ

Việt Nam còn ít. Chúng tôi báo cáo ca VCTC tiến triển nhanh ở NCT với mục tiêu trình bày những khó khăn trong chẩn đoán kể cả khi có đủ sinh thiết thận, huyết thanh chẩn đoán và quyết định kịp thời điều trị tích cực dựa vào lâm sàng bao gồm liều xung corticoid phối hợp thay huyết thanh đã cho kết quả tốt.

## 2. CA LÂM SÀNG

BN nam, 69 tuổi, vào viện ngày 27/7/2022. Ra viện 29/8/22- Mã BN: 19131339.

Lý do vào viện là phù 2 chi dưới. Cách nhập viện 7 ngày, BN thấy phù 2 bàn chân, phù trắng, không đau, nước tiểu vàng kèm tiểu bọt. BN khám tại một Bệnh Viện được chẩn đoán: Theo dõi hội chứng thận hư (HCTH) – tổn thương thận cấp (TTTC)– Suy van tĩnh mạch chi dưới – Tăng huyết áp (THA) và cho toa về. Tuy nhiên, do BN thấy mệt, tiểu ít dần, tiêu lỏng 5 lần/ ngày nên nhập bệnh viện Thống Nhất.

Tiền sử: Lao phổi biến chứng dẫn phế quản điều trị ổn cách đây 20 năm. Không có tiền sử THA, đái tháo đường, bệnh lý thận và không sử dụng thuốc gì đặc biệt. Cân nặng trước phù 55 kg. Creatinine huyết thanh nền 106  $\mu\text{mol/L}$ , độ lọc cầu thận (ĐLCT) ước đoán theo Cockcroft- Gault là: 45,7ml/p (28/5/2022).

**2.1. Tình trạng lúc vào viện:** Bệnh tình, tiếp xúc tốt, da niêm hồng nhạt, phù 2 chi dưới, phù mềm, ấn lõm. Huyết áp: 140/80- 160/90 mmHg, mạch 97 l/p, nhiệt độ: 37,6°C. Lượng nước tiểu #300-500 mL/ngày, cân nặng 64kg (tăng 09 kg).

**2.2. Chẩn đoán sơ bộ:** HCTH – Tổn thương thận cấp.

### 2.3. Cận lâm sàng

#### 2.3.1. Huyết học

Công thức máu: Hb 9,7- 11,2 g/dL; BC: 5,6 (N: 85,52%), PLT: 225. REC: 39; % REC: 0,92 (bình thường); Nhóm máu AB +; Coombs trực tiếp (+); Coombs gián tiếp (-). Đông chảy máu bình thường. Anti Thrombin III bình thường (88%).

Điện di huyết sắc tố: Bình thường (HbA: 96%; Hb F: 1,6%; HbA 2: 2,4%). Haptoglobin: 1,94 g/dL (bình thường).

Tốc độ máu lắng tăng. Giờ thứ nhất 28(mm), giờ thứ 2 là 61 (mm). Kiểm tra lần 2: Tốc độ máu lắng: Tăng (VS giờ thứ nhất: 33 mm, VS giờ thứ 2: 58 mm).

#### 2.3.2. Sinh hóa máu

Glucose máu lúc đói: Tăng nhẹ (lần 1: 7,1 mmol/L; lần 2: 6,52 mmol/L).

eGFR: 19,6 ml/phút; Natri/Kali/ Clo/ Ca/ Phospho: 130/4,8/ 99/ 1,8/1,9 (mmol/L).

Protein toàn phần: 48,2 g/L; Albumin: 25,4 g/L.

Cholesterol/Triglycerid: 7,1/1,41 (mmol/L); HDL/ LDL: 5,7/4,06 (mmol/L).

ALT, AST: Bình thường (AST: 23, ALTL 12 UI/ mL); Bilirubin: Bình thường (Bilirubin gián tiếp: 7,0; Bilirubin toàn phần: 7,9; Bilirubin trực tiếp: 0,9  $\mu\text{mol/L}$ ).

Chức năng tuyến giáp bình thường. TSH (5,34  $\mu\text{UI/ mL}$ ); T3: 0,45; FT4 1,05 ng/mL.

Ferritin: 412 (ng/dL); Acid uric: 625,6  $\mu\text{mol/L}$ ; LDH: Bình thường (283 U/L).

RF: Bình thường (4,7 UI/mL); CRP: Bình thường (2,4 – 3 mg/L); Procalcitonin: Bình thường (0,171 ng/mL).

Dấu ấn ung thư: Trong giới hạn bình thường (AFP:3,63 ng/mL; CA 72,4:1,66 U/mL; CA 19,9: 0,651U/mL; CEA: 5,13 (ng/mL); Cypra 21-1: 7,14 (ng/mL) (tăng); PSA toàn phần: 2,96 ng/mL, Free PSA: 0,926 ng/mL).

Nước tiểu: Tổng phân tích nước tiểu: Hồng cầu 166/uL; protein 4+, Nitrite (-); Leucocyte (-). Tỷ lệ protein- creatinine niệu (uPCR): 1,34. Đạm niệu 24 giờ: 1.035 g (thể tích nước tiểu= 150 mL/24 giờ). Tế bào cặn Addis: Hồng cầu: 83; Bạch cầu: 27; trụ: âm tính (thể tích = 150 mL). Cặn lắng nước tiểu: Hồng cầu: 2-3; Bạch cầu: 4-6; Trụ bạch cầu (+), Trụ hạt (+). Cây nước tiểu (31/7/22): Klebsiella Pneumoniae, >100 000 khuẩn lạc/mL.

#### 2.3.3. Xét nghiệm miễn dịch

Lupus Anticoagulant Screen/ Confirm, Anti Cardiolipin IgG, Anti Cardiolipin IgM, Anti phospholipid IgG, Anti phospholipid IgM, ANA, Anti-ds DNA; ANCA: P-ANCA và c-ANCA, GBM): Tất cả đều âm tính. C3, C4: Bình thường (C3: 128 mg/dL; C4: 40,7 mg/dL). ASO: Bình thường (6,3 IU/ml).

**2.3.4. Xét nghiệm vi sinh:** HBsAg, Anti- HCV, Anti- HIV: âm tính; SAR-CoV 2: âm tính.

**2.3.5. Chẩn đoán hình ảnh:** Siêu âm ghi nhận độ cản âm và kích thước thận bình thường. Dịch ổ bụng, màng phổi (+). Siêu âm tim và Xquang phổi: Bình thường.

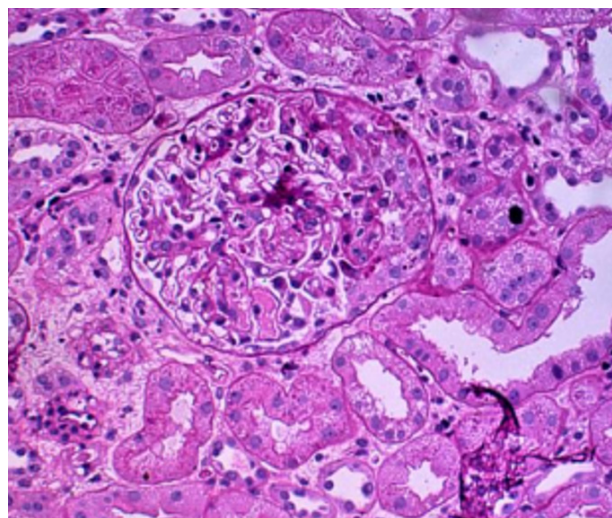


Hình 1. X quang ngực

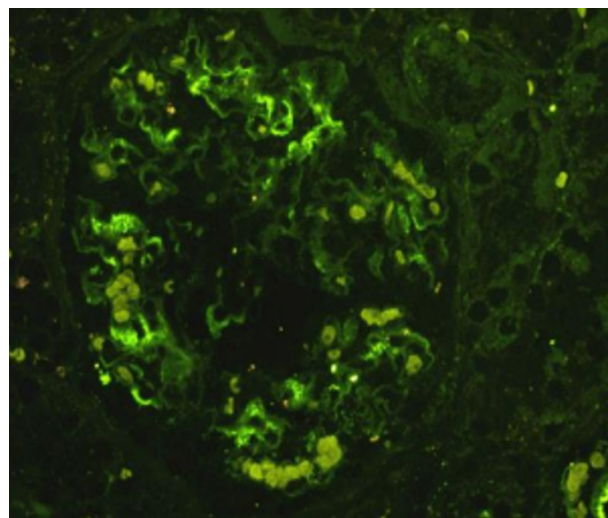


Kết quả sinh thiết thận (15/8/2022): Mô sinh thiết thận vùng vỏ gồm có 16 cầu thận (CT), 1 CT xơ hóa toàn bộ, 1 CT xơ hóa một phần. 11 CT tăng sinh gian mạch, 02 CT tăng sinh trong gian mạch. 6 CT ngấm bạch cầu. Màng đáy cầu thận không dày, không có gai- lỗ. 05 CT có liềm tế bào, 02 CT có liềm xơ- tế bào. Ống thận (OT) viêm nhẹ, 01 OT hoại tử, OT teo 40%. Mô kẽ có ít lympho bào, xơ hóa 40%. Động mạch không viêm, 01

động mạch xơ dày áo trong. Miễn dịch huỳnh quang: IgA, IgG, C1q, C3, fibrinogen, Kappa, Lambda: âm tính. Lắng đọng IgM (7/8 cầu thận). Gian mạch cầu thận và quai mao mạch cầu thận: Không ghi nhận lắng đọng. Kết luận: Viêm cầu thận liềm thể loại ít phức hợp miễn dịch (Pauci-immune Crescentic Glomerulonephritis) kèm tổn thương ống thận mô kẽ cấp tính (viêm ống thận mô kẽ cấp và hoại tử ống thận rải rác).



Nhuộm PAS: Liềm tế bào



Miễn dịch huỳnh quang: IgM gian mạch cầu thận

**Hình 2. Kết quả sinh thiết thận**

**Bảng 1. Nhuộm miễn dịch huỳnh quang**

	IgA	IgG	IgM	C1q	C3	fibrino- gen	Kappa	Lambda
Số cầu thận (+) / tổng số cầu thận	0/8	0/8	7/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8
Gian mạch cầu thận	-	-	+/-	-	-	-	-	-
Quai mao mạch cầu thận	-	-	-	-	-	-	-	-

#### 2.4. Điều trị

**Điều trị lúc vào viện:** Furosemide tĩnh mạch, truyền Human Albumin 20% trong 12 ngày đầu khi phù nhiều, tiểu ít, Atorvastatin, Nifedipine; sau khi có kết quả cấy nước tiểu, BN được sử dụng kháng sinh theo kháng sinh đồ (Ceftriaxon, Levofloxacin x 14 ngày).

Từ 01/8/2022 sau khi có đủ xét nghiệm khẳng định HCTH và đã điều trị nhiễm trùng tiểu được 03 ngày, chúng tôi bắt đầu khởi đầu điều trị Corticoid (Methylprednisolon 16mg x 3,5 viên/ngày). Sau khi có kết quả sinh thiết thận với tổn thương VCT liềm thể, ngày 16/8/22 bắt đầu chuyển sang dùng liều xung Methylprednisolone 500 mg/ngày x3 ngày, sau đó tiếp tục Methylprednisolon dạng uống liều 16 mg x2 viên/ngày. Kết thúc liều xung steroid 03 ngày, BN được bắt đầu thay huyết thanh (từ 18/8 đến 27/8/22) với tổng cộng 10 liều liên tục, 10 đơn vị huyết thanh (3500 ml)/liều, thời gian 3 giờ/lần thay huyết thanh. Diễn tiến lâm sàng và đáp ứng điều trị như ở bảng 2.

**Bảng 2. Tóm tắt diễn tiến lâm sàng và đáp ứng điều trị**

Chỉ số	16/8	18/8	21/8	24/8	28/8
Nước tiểu (mL/ngày)	700	850	4000	3000	2600
Cân nặng (kg)	65,9	66,8	56,2	50,2	49
Phù	+++	+++	-	-	-

Chỉ số	16/8	18/8	21/8	24/8	28/8
WBC	5,4	4,0	4,4	5,9	5,5
Hb	9,2	7,9	7,3	8,1	7,9
PLT	145	129	109	152	182
ĐLCT (ml/p)	13,71	16,09	37,53	53,79	61,19
Albumin (g/L)	25,4			32,1	
uPCR	1,34*			5,82	3,48
Điều trị	-Bắt đầu Steroid liều xung 03 ngày -Kháng sinh -Thuốc khác**	-Bắt đầu thay huyết thanh 10 liều -Medrol 16 mg x 2 -Thuốc khác**			Ra viện

\*Thể tích nước tiểu 150 ml/ngày; \*\* Nifedipin, Dopegyte, Furosemid uống, Atorvastatin, Telmisartan

### 3. BÀN LUẬN

Về mặt chẩn đoán: BN đủ tiêu chuẩn chẩn đoán HCTH với tính chất phù, tăng cân, albumin máu giảm, rối loạn lipid máu. Tuy nhiên, đạm niệu thấp <3,5g/24 giờ và tỷ lệ protein niệu/creatinine niệu nước tiểu thấp do HCTH kèm TTTC với thiếu niệu (thể tích nước tiểu 150- 200 mL/ngày). Lâm sàng và cận lâm sàng BN này không có các nguyên nhân gợi ý bệnh lý thứ phát như Lupus, hậu nhiễm trùng, viêm gan siêu vi B, C, HIV và sử dụng thuốc. Ngoài ra, BN còn có viêm cầu thận cấp tiến triển nhanh biểu hiện bằng tiểu máu, trụ hạt (soi cận lẳng), THA và suy giảm chức năng thận nhanh chóng (ĐLCT giảm > 50% từ 45,7ml/p xuống còn 19,6 mL/p trong vòng 02 tháng. BN lớn tuổi (69 tuổi), HCTH lần đầu không rõ nguyên nhân, đặc biệt kèm VCTC tiến triển nhanh nên chỉ định STT là phù hợp. Tuy nhiên, do BN đang có nhiễm trùng tiểu do Klebsiella Pneumoniae nên cần sử dụng kháng sinh trước khi thực hiện STT.

Kết quả STT là bệnh lý viêm cầu thận mãn thể loại ít phức hợp miễn dịch (hình 2 và bảng 1), phù hợp với tính chất thường gặp của thể bệnh này. Dữ liệu tại Mỹ ghi nhận VCTC nghèo miễn dịch chiếm đến 80% trong tổng số BN VCTC tiến triển nhanh, với tần suất 7-10 ca/ triệu dân[5]. Chúng tôi nhận thấy rằng ở BN này có 2 điểm khó về mặt chẩn đoán do không phù hợp giữa giải phẫu bệnh và lâm sàng: (1). Trên mẫu mô sinh thiết số cầu thận có liên thể chỉ là 7/16 cầu thận (< 50% số cầu thận theo tiêu chuẩn kinh điển chẩn đoán của VCT liên thể) (2). Ngay khi BN này có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán VCT liên thể thì chẩn đoán BN này thuộc nhóm ít phức hợp miễn dịch cũng không phù hợp bởi kết quả xét nghiệm cho thấy p-ANCA và c-ANCA đều âm tính. Theo y văn ghi nhận có đến 90% VCTC nghèo miễn dịch có kháng thể ANCA trong huyết thanh[5]. P. Seo và cộng sự báo cáo có đến 80% BN VCT nghèo miễn dịch có p-ANCA dương tính, 20% còn lại có kháng thể

kháng PR3-ANCA (anti-PR3-ANCA antibodies)[6]. Đối chiếu thêm với các dữ liệu lâm sàng khác BN này cũng không có các biểu hiện kèm theo như tổn thương phổi (hình 1), bệnh lý đường hô hấp, tai mũi họng, tăng eosin trong máu. Đây cũng là những đặc điểm có thể gặp trong bệnh VCT liên thể nghèo miễn dịch. Một đồng thuận mới đây chia Typ 3 thành 3 nhóm nhỏ: MPA (microscopic polyangiitis); GPA (granulomatosis with polyangiitis) và EGPA (eosinophilic granulomatosis with polyangiitis)[7]. Trong nhóm MPA, thường không có hen và tạo u hạt, nhưng hay gặp xuất huyết mao mạch phổi, 10% BN có ANCA âm tính, 50% có p-ANCA, 40% có c-ANCA. Trong nhóm GPA, tổn thương thận thường kết hợp tổn thương u hạt (granulomatous) của đường hô hấp, tai, mũi họng, khoảng 75% có c-ANCA, 20% có p-ANCA, chỉ 5% âm tính ANCA. Nhóm EGPA thường kèm hen, tăng eosin máu và tạo hạt, khoảng 1/3 số BN không có ANCA, 60% dương tính p-ANCA nhất là BN có tổn thương thận, chỉ 10-20% có c-ANCA[8]. Theo Jennett C tại Hoa Kỳ, trên 303 BN tuổi từ 21- 60, ghi nhận nguyên nhân của VCT liên thể thường gặp nhất là bệnh lý nghèo miễn dịch (48%), bệnh phức hợp miễn dịch (35%) và bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận (15%)[9]. Ngược lại, theo Rampelli SK, tại Ấn Độ nghiên cứu hồi cứu 37 BN VCT liên thể, nguyên nhân nhiều nhất là bệnh phức hợp miễn dịch (77,5%) trong đó chủ yếu là bệnh thận IgA (27,5%). Bệnh lý nghèo miễn dịch (20%) chỉ đứng hàng thứ 2, và kháng thể kháng màng đáy cầu thận (2,5%)[10]. Như vậy có thể BN này thuộc nhóm ít gặp VCT liên thể có ANCA âm tính. Tại Việt Nam, các nghiên cứu về bệnh lý VCTC tiến triển nhanh còn ít, nhất là khía cạnh điều trị. Tác giả T.T.B. Hương và cộng sự báo cáo đặc điểm lâm sàng và mô bệnh học 123 BN suy thận cấp tiến triển nhanh ghi nhận nguyên nhân chủ yếu do bệnh lý Lupus[11].

Về điều trị VCTC tiến triển nhanh, kết hợp corticoid và thuốc độc tế bào với mục tiêu dập tắt phản ứng viêm

đang hoạt động mạnh và làm dịu bớt đáp ứng tế bào và sản xuất kháng thể. Điều trị thường bao gồm steroid liều xung sau đó chuyển sang dạng uống prednisone 1 mg/kg/24 giờ và giảm dần theo thời gian và cyclophosphamide, hoặc là đường truyền tĩnh mạch với liều 0.5–1 g/m<sup>2</sup> hoặc dạng uống với liều 2–3 mg/kg/24 giờ. Thay huyết thanh giúp thải bỏ các kháng thể tuần hoàn hoặc phức hợp miễn dịch[2]. Do vậy, mặc dù có nhiều điểm chưa thực sự phù hợp về mặt chẩn đoán nhưng chúng tôi quyết định sử dụng phác đồ Corticoid liều xung và thay huyết thanh cho BN này để cứu thận. Kết quả BN đáp ứng rất tốt, rõ rệt chỉ sau 03 ngày với lượng nước tiểu tăng lên, chuyển sang pha đa niệu, hết phù và cải thiện chức năng thận nhanh chóng về bình thường (bảng 2). BN được ra viện sau khi kết thúc 10 liều thay huyết thanh với chức năng thận hồi phục hoàn toàn, giảm đạm niệu. Tại Việt Nam, trong lĩnh vực Thận nhi, L.P.T. Hà báo cáo 13 trường hợp viêm cầu thận tiến triển nhanh về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, giải phẫu bệnh của tại khoa Thận Bệnh viện Nhi Đồng I. Tác giả chỉ ghi nhận có 3 nguyên nhân luput đỏ hệ thống, viêm cầu thận hậu nhiễm và Henoch-Schonlein. Có 12 BN được điều trị với methylprednisolone liều xung, 4 BN sử dụng prednisone và cyclophosphamid, 3 BN chạy thận nhân tạo. Không có trường hợp nào thay huyết thanh. Kết quả điều trị có 7 BN lui bệnh, 5 BN chuyển sang bệnh thận mạn tính và một BN tử vong do viêm phổi nhiễm trùng bệnh viện[12]. Kết quả này cho thấy ở Việt Nam VCTC tiến triển nhanh có thể còn những nguyên nhân khác mà ta chưa gặp hoặc bỏ sót chẩn đoán, và đây là dạng bệnh nặng, tiên lượng xấu.

Tuy nhiên, sử dụng corticoid đặc biệt liều xung ở BN này có nhiều nguy cơ do tuổi cao, đường máu tăng nhẹ, nguy cơ nhiễm trùng do có tiền căn lao phổi, giãn phế quản và đang nhiễm trùng tiểu nên cần theo dõi sát và phòng ngừa nhiễm trùng bệnh viện.

#### 4. KẾT LUẬN

Kết quả bước đầu điều trị 01 ca viêm cầu thận cấp tiến triển nhanh ở người cao tuổi hiếm gặp, khó kể cả khi có sinh thiết thận, xét nghiệm huyết thanh, miễn dịch với liều xung corticoid phối hợp thay huyết thanh cho kết quả tốt giúp “cứu” được cả bệnh nhân và hồi phục chức năng thận hoàn toàn.

#### 5. KIẾN NGHỊ

Cần có thêm những nghiên cứu về điều trị VCTC tiến triển nhanh, nên triển khai sinh thiết thận khi không có chống chỉ định. Ở BN có giảm nhanh chức năng thận, hồng cầu niệu, trụ hồng cầu, đạm niệu cần nghĩ đến VCTC tiến triển nhanh. Trong khi chờ đợi kết quả miễn dịch và sinh thiết thận nên điều trị tích cực bằng phác đồ corticoid liều xung và thay huyết thanh nếu không có chống chỉ định.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Lin W, Chen M, Cui Z, Zhao MH. (2010). The immunopathological spectrum of crescentic glomerulonephritis: a survey of 106 patients in a single Chinese center. *Nephron Clin Pract.* 116(1), pp 65-74.
- [2] Moroni G, Ponticelli C. (2014). Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis: Early treatment is a must. *Autoimmun Rev.* 2014 Jul;13[7], pp 723-9.
- [3] Oudah N, Al Duhailib Z, Alsaad K, et al. (2012). “Glomerulonephritis with crescents among adult saudi patients outcome and its predictors,” *Clinical and Experimental Medicine.* 12(2), pp 121–125.
- [4] Chen, Tang Z, Xiang H, et al. (2016). “Etiology and outcome of crescentic glomerulonephritis from a single center in China: a 10-year review,” *American Journal of Kidney Diseases.* 67[3], pp 376–383.
- [5] Glasscock RJ, Adler SG, Ward HJ, et al. (1991) “Primary glomerular diseases,” In: Brenner B. M, Rector F. C (Eds). *The Kidney* 4th ed, pp 1182–1279, Saunders, Philadelphia, Pa, USA.
- [6] Seo P, Stone JH. (2004). “The antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides,” *The American Journal of Medicine.* 117(1), pp 39–50.
- [7] Jennette JC. (2012). Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 65(1), pp 1-11.
- [8] Jennette JC. (2011). Renal and systemic vasculitis. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J editors. *Comprehensive Clinical Nephrology* 4th ed. Elsevier Saunder.
- [9] Jennette JC. (2003). Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis. *Kidney Int,* 63[3], pp 1164-1177.
- [10] Rampelli SK, Rajesh NG, Srinivas BH, et al (2016). Clinical spectrum and outcomes of crescentic glomerulonephritis: A single center experience. *Indian J Nephrol,* 26[4], pp 252-256.
- [11] Trần Thị Bích Hương, Nguyễn Ngọc Lan Anh, Trần Văn Vũ et al. (2021). Chẩn đoán nguyên nhân của 123 bệnh nhân suy thận cấp tiến triển nhanh tại bệnh viện Chợ Rẫy. *Y Học TP. Hồ Chí Minh.* 25(2). pp 55-62.
- [12] Lê Phạm Thu Hà, Huỳnh Thoại Loan. (2014). Viêm cầu thận cấp tiến triển nhanh tại bệnh viện Nhi Đồng 1. *Y Học TP. Hồ Chí Minh Trang.* 18[4]. pp 171-178.