

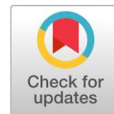


ISSN: 1859-1779

Nghiên cứu Y học

Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh; 28(10):176-183

<https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2025.10.24>



Đặc điểm mô bệnh học của viêm cầu thận liềm ở bệnh nhân suy thận tiến triển nhanh

Trần Hiệp Đức Thắng^{1,*}, Nguyễn Sào Trung², Trần Thị Bích Hương^{3,4}

¹Khoa Giải Phẫu Bệnh, Bệnh viện Nhân Dân Gia Định, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

²Hội Y học Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

³Phân môn Thận, Bộ môn Nội, Trường Y, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

⁴Khoa Thận, Bệnh viện Chợ Rẫy, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Tóm tắt

Mục tiêu: Viêm cầu thận liềm (crescentic glomerulonephritis, CGN) khi $\geq 50\%$ cầu thận có tổn thương liềm, là một trong những nguyên nhân gây suy thận tiến triển nhanh (STTTN). Mục tiêu nghiên cứu nhằm xác định tần suất, nguyên nhân và đặc điểm mô học của CGN ở bệnh nhân STTTN.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang, mô tả, hàng loạt ca, tiến hành tại khoa Giải phẫu bệnh Bệnh viện Nhân Dân Gia Định, khảo sát các mẫu sinh thiết thận ở các bệnh nhân (BN) có chẩn đoán lâm sàng STTTN.

Kết quả: Từ tháng 01/2015 đến tháng 12/2020, chúng tôi có 184 mẫu thận của BN STTTN trong đó có 23 BN CGN (12,5%). Nguyên nhân chủ yếu của CGN là do phức hợp miễn dịch (91,4%) với viêm thận lupus (lupus nephritis, LN) chiếm đa số (65,2%), tiếp theo là bệnh thận IgA (17,4%). LN có cả 03 loại tổn thương liềm tế bào, liềm sợi tế bào và liềm sợi với trung vị lần lượt là 27,6%, 25%, và 7%; với 46,7% BN có đầy đủ cả ba loại liềm. Bệnh thận IgA chỉ gặp liềm tế bào và liềm sợi tế bào với trung vị lần lượt là 59%, và 12%; với 50% phối hợp cả hai loại liềm. Hoại tử dạng fibrin có ở 100% các bệnh căn nguyên.

Kết luận: Viêm cầu thận liềm chiếm 12,5% trong STTTN. Nguyên nhân chủ yếu do LN và bệnh thận IgA. 100% BN có hoại tử dạng fibrin. Đặc điểm phân bố và kiểu hình phối hợp của 3 loại liềm khác nhau giữa các nhóm bệnh nguyên nhân.

Từ khóa: liềm tế bào; liềm sợi tế bào; liềm sợi; suy thận tiến triển nhanh

Abstract

HISTOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CRESCENTIC GLOMERULONEPHRITIS IN PATIENTS WITH RAPIDLY PROGRESSIVE RENAL FAILURE

Tran Hiep Duc Thang, Nguyen Sao Trung, Tran Thi Bich Huong

Ngày nhận bài: 25-08-2025 / Ngày chấp nhận đăng bài: 15-10-2025 / Ngày đăng bài: 20-10-2025

*Tác giả liên hệ: Trần Hiệp Đức Thắng. Khoa Giải Phẫu Bệnh, Bệnh viện Nhân Dân Gia Định, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam. E-mail: thangco19752003@yahoo.com

© 2025 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

Objectives: Rapid progressive renal failure (RPRF), characterized by rapid loss of kidney function over a few weeks, is a clinical syndrome caused by a wide variety of diseases. Rapidly progressive glomerulitis or crescentic glomerulitis (more than 50% glomeruli affected) is the most frequent lesion causing RPRF. Establishing the etiological diagnosis and the morphology findings of the crescence is essential for proper therapy and predicting outcomes. Our goal was to establish the frequency, the etiologies and the histopathology patterns of crescentic lesions in RPRF patients.

Methods: A cross-sectional, descriptive, case series study was conducted at the Anatomical Pathology Department, Gia Dinh People Hospital, observing the pathological findings of the RPRF patients' kidney biopsies from January 2015 to December 2020.

Results: From 184 eligible kidney biopsies, we found 23 crescentic glomerulitis (12.5%). The major cause (91,4%) was immune complex glomerulonephritis (GN). In which the most common diagnosis was lupus nephritis (65.2%), the following was IgA nephropathy (IgAN) (17.4%). Lupus nephritis presents all three types of crescentic lesions: cellular crescents, fibrocellular crescents, and fibrous crescents, with median values of 27.6%, 25%, and 7%, respectively; with 46.7% of patients presented with all three types of crescents. IgA nephropathy presented only cellular and fibrocellular crescents, with median values of 59% and 12%, respectively; with 50% of patients presented with two types of crescents. Fibrinoid necrosis is present in 100% of underlying etiologies.

Conclusion: Crescentic GN accounts for 12.5% of RPRF cases, primarily due to immune complex-mediated GN, with lupus and IgA nephropathy being the most common causes. All patients (100%) exhibited fibrinoid necrosis. The distribution and combination of crescent types vary among the different etiological groups. The crescentic lesions include all three morphological types, corresponding to disease progression.

Keywords: cellular crescent; fibrocellular crescent; fibrous crescent; rapidly progressive renal failure

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm cầu thận liềm (crescentic glomerulonephritis, CGN), được biết đến là 1 trong các nguyên nhân gây suy thận tiến triển nhanh (STTTN). Về mô học, tổn thương liềm được xác định khi có ít nhất hai lớp tế bào biểu mô thành bao Bowman tăng sinh, chiếm tối thiểu 10% chu vi của khoang Bowman, và được chẩn đoán khi $\geq 50\%$ số cầu thận trên sinh thiết có liềm. Tại Việt Nam, các nghiên cứu về CGN còn rất hạn chế, chủ yếu là báo cáo trường hợp lâm sàng như nghiên cứu hồi cứu 13 bệnh nhi CGN ở bệnh viện Nhi Đồng 1, một báo cáo bệnh nhân (BN) bệnh CGN type 3 tại bệnh viện Thống Nhất, và nghiên cứu gần đây của Trần Thị Bích Hương (2021) trên 123 BN STTTN, trong đó CGN chiếm 10% [1-3]. Tuy nhiên, cho đến nay vẫn chưa có nghiên cứu nào tại Việt Nam đánh giá toàn diện đặc điểm mô bệnh học của CGN. Chúng tôi thực hiện cứu này nhằm (1) xác định tần suất, (2) nguyên nhân và (3) đặc điểm mô học của CGN ở BN STTTN.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

BN có chẩn đoán lâm sàng STTTN được sinh thiết thận (STT) ở các bệnh viện trong thành phố. Nghiên cứu được thực hiện từ tháng 01/2015 đến tháng 12/2020, mẫu STT được đọc tại khoa Giải phẫu bệnh bệnh viện Nhân Dân Gia Định.

2.1.1. Tiêu chuẩn loại trừ

Mẫu thận không đảm bảo các khâu kỹ thuật, mẫu nhuộm MDHQ thất bại hoặc không đủ số lượng cầu thận (dưới 6 cầu thận).

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

2.2.2. Cỡ mẫu

Tất cả bệnh nhân (BN) trong thời gian nghiên cứu không vi phạm tiêu chuẩn loại trừ đều được đưa vào nghiên cứu.

2.2.3. Phương pháp thực hiện

Mẫu mô thận cố định trong dung dịch formalin 10% đệm

trung tính ngay sau khi sinh thiết, thời gian tối đa 2 – 3 giờ, qua giai đoạn khử nước và ngâm parafin trong 3 giờ, đúc thành khối trong parafin, và cắt thành các lát cắt dày 1 – 2 microns; nhuộm Hematoxyline Eosin (H&E), Periodic Acid Schiff (PAS), trichrome, và nhuộm Jone Methenamin Silver (nhuộm bạc) để khảo sát dưới kính hiển vi quang học; đồng thời nhuộm miễn dịch huỳnh quang với IgA, IgG, IgM, C3, C1q, và Fibrinogen, để đọc dưới kính hiển vi huỳnh quang.

2.2.4. Biến số nghiên cứu

Tổn thương viêm: khi có ít nhất hai lớp tế bào biểu mô thành bao Bowman tăng sinh, chiếm tối thiểu 10% chu vi của khoang Bowman.

CGN được chẩn đoán khi $\geq 50\%$ số cầu thận trên sinh thiết có viêm.

CGN được phân thành 3 type: Type I được đặc trưng bởi sự lắng đọng dạng đường của các globulin miễn dịch dọc theo màng đáy cầu thận; Type II có sự lắng đọng đáng kể các phức hợp miễn dịch trong cầu thận; Type III chỉ lắng đọng tối thiểu của các phức hợp miễn dịch trong cầu thận.

Viêm được chia thành 3 loại dựa vào thành phần tế bào tạo viêm:

- Viêm tế bào: Thành phần tế bào và fibrin $> 75\%$ và chất nền dạng sợi $< 25\%$.
- Viêm sợi tế bào: Thành phần tế bào và fibrin $25\% - 75\%$, còn lại là chất nền và chất dạng sợi.
- Viêm sợi: Mô sợi collagen $> 75\%$ và chiếm $> 10\%$ chu vi cầu thận.

2.2.5. Xử lý và phân tích dữ liệu

Số liệu được nhập và lưu trữ bằng phần mềm Microsoft Excel 2010 và được xử lý bằng phần mềm thống kê SPSS 20.0.

Các biến số định lượng có phân phối chuẩn được biểu thị dưới dạng trung bình (mean) $\pm$ độ lệch chuẩn. Các biến số định lượng không theo phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị (median) $\pm$ khoảng tứ phân vị. Các biến số định tính được trình bày ở dạng tỷ lệ N (%). So sánh các biến định tính bằng kiểm định Chi-square và thay bằng kiểm định Fisher's exact nếu tần suất kỳ vọng của biến số trong ít nhất một ô < 5 . Giá trị p nhỏ hơn 0,05 (bảng thử nghiệm hai phía) được coi là có ý nghĩa thống kê.

3. KẾT QUẢ

3.1. Tần suất và căn nguyên của viêm cầu thận liềm

Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 1/2015 đến tháng 10/2020, sau khi loại bỏ 2 BN mô thận không đủ cầu thận để khảo sát, chúng tôi có 184 mô thận từ 184 BN suy thận tiến triển nhanh. Có 78 BN (42,4%) không có cầu thận liềm. Có 23/184 trường hợp (TH) (12,5%) được chẩn đoán CGN.

Nguyên nhân phổ biến nhất của CGN là type 2, do phức hợp miễn dịch (91,4%). Các nguyên nhân còn lại chiếm tỷ lệ thấp gồm type 1: 1 BN viêm cầu thận (VCT) do kháng thể (KT) kháng màng đáy (CGN type 1) và 1 BN VCT do bệnh nghèo miễn dịch (CGN type 3). Hầu hết BN ở độ tuổi trẻ với trung vị tuổi là 30 và khoảng tứ phân vị (24-41), trong đó có 16 BN nữ và 7 BN nam, tỷ lệ nữ : nam = 2,28:1.

Phân bố tỷ lệ các nguyên nhân theo giới được trình bày trong Bảng 1. Kết quả cho thấy VCT do phức hợp miễn dịch (VCT do PHMD-CGN type 2) là nguyên nhân chủ yếu với 21/23 trường hợp (91,4%). Tỷ lệ CGN type 2 tương đối đồng đều giữa nam (85,8%) và nữ (93,7%). Viêm thận lupus là nguyên nhân hàng đầu trong nhóm CGN type 2 (65,2% tổng số bệnh nhân) và có sự khác biệt giới tính rõ rệt với tỷ lệ viêm thận lupus ở nữ giới (81,2%) cao hơn hẳn so với nam giới (28,6%). Bệnh thận IgA chiếm tỷ lệ thấp hơn (17,4%) nhưng tỷ lệ mắc giữa nam (28,6%) và nữ (12,5%) không có sự khác biệt quá lớn trong mẫu này. Các bệnh căn nguyên khác như CGN type 3 và CGN type 1 chỉ ghi nhận ở số lượng rất nhỏ BN (mỗi loại 1 TH). CGN type 1 chỉ gặp ở nữ giới trong mẫu này, trong khi CGN type 3 chỉ gặp ở nam giới. Hai trường hợp VCT khác do PHMD đều là nam giới (chiếm tỷ lệ cao 28,6% trong nhóm nam).

3.2. Phân loại tổn thương liềm theo nguyên nhân

Viêm thận lupus có cả ba loại tổn thương liềm (Hình 1A, B, C) với tỷ lệ cao và 15/15 trường hợp đều có hoại tử dạng fibrin và có đến 7/15 trường hợp có cả 3 loại liềm. Tần suất các trường hợp có liềm tế bào hoặc sợi tế bào ở bệnh thận IgA thấp hơn và không có trường hợp bệnh thận IgA nào có cả ba loại liềm. CGN type 1 và CGN type 3 với số lượng bệnh nhân ít (n=1 mỗi nhóm), đều hiện diện cả ba loại liềm và hoại tử dạng fibrin (Bảng 2).

Bảng 1. Nguyên nhân của 23 trường hợp CGN theo giới

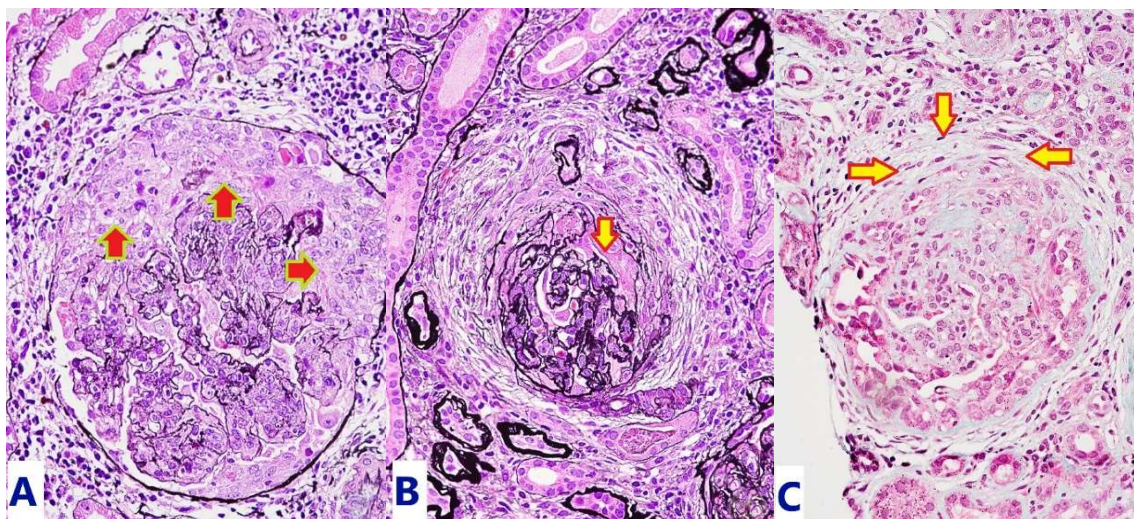
Bệnh nguyên nhân	Chung	Nam	Nữ
CGN type 1: do KT kháng màng đáy	1 (4,3)	0 (0)	1 (6,2)
CGN type 2: do phức hợp miễn dịch	21 (91,4)	6 (85,8)	15 (93,7)
2a. LN	15 (65,2)	2 (28,6)	13 (81,2)
2b. Bệnh thận IgA (IgA Nephropathy-IgAN)	4 (17,4)	2 (28,6)	2 (12,5)
2c. VCT khác do PHMD (*)	2 (8,7)	2 (28,6)	0
CGN type 3: Do bệnh nghèo MD	1 (4,3)	1 (14,3)	0
Tổng	23 (100)	6 (100)	17 (100)

Tỷ lệ % theo cột, (*): 2 TH là VCT tăng sinh lan tỏa với tổn thương liềm trên 50% số cầu thận và miễn dịch huỳnh quang không đặc hiệu. MD: miễn dịch, PHMD: phức hợp miễn dịch

Bảng 2. Tỷ lệ các loại tổn thương liềm theo nguyên nhân

Bệnh căn nguyên	n	Liềm tế bào (TB) n (%)	Liềm sợi (TB) n(%)	Liềm sợi n (%)	Liềm TB & sợi TB n (%)	Cả 3 loại liềm n (%)	Có hoại tử dạng fibrin n (%)
Viêm thận lupus	15	13 (86,7)	13 (86,7)	9 (60)	11 (73,3)	7 (46,7)	15 (100)
Bệnh thận IgA	4	3 (75)	3 (75)	0	2 (50)	0	4 (100)
VCT khác PHMD	2	2 (100)	2 (100)	0	2 (100)	0	2 (100)
CGN type 1	1	1	1	1	1	1	1
CGN type 2	1	1	1	1	1	1	1

Tỷ lệ phần trăm theo tổng số trường hợp "n" của từng bệnh căn nguyên



Hình 1. Tổn thương liềm ở cầu thận. A. (Bạcx400) Viêm thận lupus nhóm IV với cầu thận tăng số lượng tế bào nội mạch (endocapillary hypercellularity) kèm tổn thương liềm tế bào (S 80 -18). B. (Bạcx400), Cầu thận tổn thương liềm sợi tế bào với vùng nhỏ hoại tử fibrin (mũi tên vàng) ở bệnh nhân nữ 34 tuổi với chẩn đoán Viêm thận lupus nhóm IV (S 146 - 20). C. (Trichomex400), liềm sợi (mũi tên vàng) ở bệnh nhân Viêm thận lupus nhóm IV (S343-18)

3.3. Các đặc điểm mô bệnh học và miễn dịch huỳnh quang (MDHQ) theo các nhóm căn nguyên

Tỷ lệ liềm cao ở tất cả các nhóm, đặc biệt là Anti GBM (100%). Tuy nhiên, mức độ liềm tế bào lại khác biệt, cao nhất ở IgAN và thấp nhất ở CGN type 3. Tỷ lệ có hoại tử dạng fibrin có xu hướng cao hơn ở nhóm IgAN và VCT khác

PHMD. Đa số các trường hợp Lupus, IgAN, VCT khác PHMD, và CGN type 3 đều có mức độ viêm mô kẽ mức độ > 25%. Chỉ 1 TH CGN type 1 có mức độ viêm mô kẽ mức độ <25%. Xơ hóa mô kẽ mức độ vừa đến nặng ở IgAN chiếm tỷ lệ cao nhất (50%). Số trường hợp bị xơ hóa mô kẽ mức độ vừa - nặng ở lupus thấp hơn chiếm tỷ lệ 20%. Một TH CGN

type 3 (VCT nghèo MD) có xơ hóa mô kẽ mức độ vừa đến nặng. Miễn dịch huỳnh quang IgA dương tính là dấu hiệu đặc trưng của IgAN (100%). IgG dương tính phổ biến nhất ở nhóm Lupus (100%) với $p = 0,002$, cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ nhuộm dương tính với IgG giữa

các nhóm bệnh nguyên nhân. IgM dương tính chiếm tỷ lệ cao trong hầu hết các nhóm. Lắng đọng fibrin phổ biến ở hầu hết các nhóm. Lắng đọng C3 và C1q cũng thường gặp, nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (Bảng 3).

Bảng 3. Đặc điểm mô bệnh học và MDHQ theo các nhóm căn nguyên

Đặc điểm	CGN type 2			CGN type 1 (Anti GBM)	CGN type 3 (VCT nghèo MD)	p
	Lupus	IgAN	VCT khác PHMD			
Số Trường hợp	15	4	2	1	1	
Cầu thận xơ hóa toàn bộ (%)	23,68 (15;31,25)	38,9 (12;61)	2,17	0	28,6	
Liềm (%)	63 (59;72)	71 (55;79)	72	100	53	
Liềm TB (%)	27,6 (14;47)	59 (14;76)	53	25	6,7	
Liềm sợi TB (%)	25 (11;33)	12 (2,5;41)	18	50	20	
Liềm sợi (%)	7 (0;13)	0	0	25	27	
Hoại tử dạng fibrin (%)	14,3 (11;35,3)	30,4 (21;51)	28	25	7	
Viêm mô kẽ n (%)						
0% - <25%	4 (26,7)	1 (25)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	
>25%	11 (73,3)	3 (75)	2 (100)	0 (0)	1 (100)	
Xơ hóa mô kẽ n (%)						
Không – nhẹ	12 (80)	2 (50)	2 (100)	1 (100)	0 (0)	
Vừa – nặng	3 (20)	2 (50)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	
Miễn dịch huỳnh quang n (%)						
IgA(+)	6 (40)	4 (100)	1 (50)	1 (100)	0 (0)	0,088
IgG(+)	15 (100)	1 (25)	1 (50)	1 (100)	1 (100)	0,002
IgM(+)	13 (86,7)	4 (100)	1 (50)	1 (100)	1 (100)	0,568
Fibrinogen(+)	15 (100)	4 (100)	1 (50)	1 (100)	1 (100)	0,208
C3(+)	8 (53,3)	4 (100)	1 (50)	1 (100)	0 (0)	0,206
C1q(+)	15 (100)	4 (100)	1 (50)	1 (100)	1 (100)	0,208

p của phép kiểm Fisher exact so sánh tỷ lệ các tổn thương và tỷ lệ nhuộm miễn dịch huỳnh quang giữa các nhóm bệnh căn nguyên. IgAN (bệnh thận IgA), Anti GBM (VCT do kháng thể màng đáy cầu thận), TB: tế bào

4. BÀN LUẬN

4.1. Tần suất VCT liềm

Trong nghiên cứu chúng tôi CGN chiếm 12,5% STTTN được STT trong 5 năm. Schena FP ở Italia báo cáo tỷ lệ VCT liềm chiếm 14,1% các TH sinh thiết thận vì tổn thương thận cấp. Uezono S ở Nhật Bản báo cáo tỷ lệ VCT liềm chiếm 31% các TH sinh thiết thận vì tổn thương thận cấp hoặc STTTN [4,5]. Tần suất CGN thay đổi theo chẩn đoán hội chứng trên lâm sàng.

4.2. Về nguyên nhân của VCT liềm

Chúng tôi có nguyên nhân phổ biến nhất là CGN type 2, do phức hợp miễn dịch (91,4%), 1 BN CGN type 1 (VCT do KT kháng màng đáy) và 1 BN CGN type 3 (VCT do bệnh nghèo miễn dịch). Trong CGN type 2, LN chiếm đa số (65,2%), tiếp theo là bệnh thận IgA (17,4%). Trung Quốc, Chen S báo cáo CGN type 2 gặp phổ biến nhất (62,7%), tiếp theo là type 3 (25,8%) và type 1 (11,6%) [6]. Sự khác nhau về chủng tộc và sắc dân có thể giải thích cho sự khác biệt về kết quả phân bố của ba loại CGN (Bảng 4).

Bảng 4. Nguyên nhân các loại viêm cầu thận liềm ở các nghiên cứu

Tác giả	Năm	Thời gian	Quốc gia	N	CGN type 1	CGN type 2	CGN type 3
Jennette JC [7]	2003		USA	632	92 (15%)	154 (24%)	377 (60%)
Lopez-Gomez JM [8]	2008	12 năm	Spain	761	12,5%	20,2%	67,2%
Tang Z [9]	2003	16 năm	China	172	15 (8,7%)	118 (68,6%)	39 (22,7%)
Wu T [10]	2019	6 năm	China	49	11 (22,45%)	19 (38,78%)	19 (38,78%)
Rampelli SK [11]	2016	4 năm	India	40	1 (2,5%)	31 (77,5%)	8 (20%)
Chen S [6]	2016	10 năm	China	528	61 (11,6%)	331 (62,7%)	136 (25,8%)
Gupta A [12]	2019	9 năm	India	215	11 (5,2%)	135 (62,8%)	69 (32%)
Alexander S [13]	2021	10 năm	India	200	31 (15,5%)	96 (46,5%)	73 (38%)
Nghiên cứu này	2015	5 năm	iệt Nam	23	1 (4,3%)	21 (91,4%)	1 (4,3%)

4.3. Đặc điểm phân bố của 3 loại tổn thương liềm tại cầu thận

Chúng tôi ghi nhận tổn thương liềm tế bào và liềm sợi tế bào rất phổ biến ở nhóm CGN type 2. Hoại tử dạng fibrin và các tổn thương liềm tế bào hoặc sợi tế bào đường như phổ biến ở VCT do phức hợp miễn dịch. Liềm sợi khá phổ biến ở BN LN, VCT nghèo miễn dịch và CGN do KT kháng màng đáy. Tỷ lệ có liềm sợi khác biệt có ý nghĩa giữa các nhóm. Wu T ghi nhận tỷ lệ liềm chung và liềm tế bào cao nhất ở CGN do KT kháng màng đáy, còn tỷ lệ % cầu thận tổn thương liềm trong CGN do PHMD sắp xỉ với tỷ lệ trong CGN nghèo MD [10]. Rampelli SK ghi nhận % cầu thận có tổn thương liềm sợi tế bào thấp hơn so với tỷ lệ cầu thận có tổn thương liềm tế bào ở hai nhóm CGN do PHMD và CGN nghèo MD [11].

4.4. Đặc điểm mô bệnh học và miễn dịch huỳnh quang của 23 BN CGN

Chúng tôi ghi nhận tỷ lệ nhuộm IgG dương tính trên miễn dịch huỳnh quang khác biệt giữa các nhóm viêm cầu thận khác nhau, với $p = 0,002$, trong đó toàn bộ BN trong nhóm Lupus (100%) có IgG dương tính. Sự khác biệt về tỷ lệ nhuộm dương tính của các kháng thể khác không khác biệt có ý nghĩa giữa các nhóm căn nguyên. Khác với Wen S [14], sự khác nhau về tỷ lệ nhuộm dương tính của các kháng thể ở các nhóm căn nguyên đều có ý nghĩa thống kê, mặc dù trong đó ghi nhận chỉ 7/27 số BN LN nhuộm mức độ từ trung bình đến mạnh với IgG.

Peng W nghiên cứu trên 1328 BN bệnh thận IgA, BN có tỷ lệ liềm hoạt động càng cao liên quan với tăng tỷ lệ các thay đổi mô học như tăng sinh gian mạch [15], tăng số lượng

tế bào nội mạch và xơ hóa cầu thận từng phần. Tỷ lệ tổn thương liềm hoạt động $\geq 25\%$ dự báo khả năng dẫn đến giảm 50% eGFR và bệnh thận giai đoạn cuối gấp hơn 2 lần so với các BN có tổn thương liềm $< 25\%$ hoặc không có tổn thương liềm.

Theo Gupta A, tăng số lượng tế bào trong mao mạch và tăng sinh gian mạch khác biệt đáng kể giữa các phân loại, phổ biến hơn trong CGN type 2. Hoại tử dạng fibrin trong cầu thận phổ biến hơn ở CGN type 1 so với CGN type 2 và CGN type 3 [12]. Chúng tôi ghi nhận tỷ lệ có hoại tử fibrin có xu hướng cao hơn ở nhóm IgAN và VCT khác PHMD, sau đó mới đến CGN type 1. IgAN có mức độ xơ hóa cầu thận cao nhất (38,9%), gợi ý tổn thương mạn tính đáng kể trong nhóm này. Lupus cũng có mức xơ hóa tương đối cao (23,68%). Theo Rampelli SK, các thông số mô học tương đương hai nhóm CGN type 2 và CGN type 3, ngoại trừ tỷ lệ cầu thận bị xơ hóa cao hơn ở nhóm ICGN type 2. Điều này có thể là do tỷ lệ bệnh nhân mắc bệnh thận IgA (IgA nephropathy) và viêm thận lupus (lupus nephritis) cao, vốn thường diễn tiến âm thầm [11].

Hạn chế của nghiên cứu

Do cỡ mẫu nhỏ nên thống kê có thể không đủ mạnh để phát hiện ra các khác biệt có ý nghĩa giữa các nhóm hoặc các mối liên quan thực sự nếu chúng tồn tại và việc thực hiện các phân tích dưới nhóm có thể không khả thi.

5. KẾT LUẬN

Viêm cầu thận liềm chiếm tỷ lệ 12,5% BN STTTN, chủ

yếu do CGN type 2 (do phức hợp miễn dịch) mà đa số là lupus và bệnh thận IgA. 100% BN có hoại tử dạng fibrin. Hình thái tổn thương liềm đủ cả 3 dạng theo diễn tiến bệnh. Đặc điểm phân bố và kiểu hình phổ hợp của 3 loại liềm khác nhau giữa các nhóm bệnh nguyên nhân.

Lời cảm ơn

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn các bác sĩ khoa Thận ở các bệnh viện đã gửi mẫu sinh thiết thận để chúng tôi khảo sát trong quá trình nghiên cứu.

Nguồn tài trợ

Nghiên cứu không nhận tài trợ.

Xung đột lợi ích

Không có xung đột lợi ích tiềm ẩn nào liên quan đến bài viết này được báo cáo.

ORCID

Trần Hiệp Đức Thắng

<https://orcid.org/0000-0002-6085-8119>

Nguyễn Sào Trung

<https://orcid.org/0000-0002-3847-4717>

Trần Thị Bích Hương

<https://orcid.org/0000-0001-5361-0636>

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Trần Hiệp Đức Thắng, Trần Thị Bích Hương

Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Trần Hiệp Đức Thắng, Trần Thị Bích Hương, Nguyễn Sào Trung

Thu thập dữ liệu: Trần Hiệp Đức Thắng

Giám sát nghiên cứu: Trần Thị Bích Hương, Nguyễn Sào Trung

Nhập dữ liệu: Trần Hiệp Đức Thắng

Quản lý dữ liệu: Trần Hiệp Đức Thắng

Phân tích dữ liệu: Trần Hiệp Đức Thắng, Trần Thị Bích Hương

Viết bản thảo đầu tiên: Trần Hiệp Đức Thắng,

Góp ý bản thảo và đồng ý cho đăng bài: Nguyễn Sào Trung, Trần Thị Bích Hương

Cung cấp dữ liệu và thông tin nghiên cứu

Tác giả liên hệ sẽ cung cấp dữ liệu nếu có yêu cầu từ Ban biên tập.

Chấp thuận của Hội đồng Đạo đức

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, số 561/HĐĐĐ-ĐHYD ngày 09/06/2022.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hà Phạm Thu Lê, Loan Thoại Huỳnh. Viêm cầu thận tiến triển nhanh tại Bệnh viện Nhi Đồng 1. Y học Thành phố Hồ Chí Minh. 2013;17:189 - 96.
2. Thùy Trần Nữ, Bách Nguyễn. Viêm cầu thận liềm thể nhóm ít phức hợp miễn dịch kèm ban xuất huyết dưới da và xuất huyết tiêu hoá nặng: Báo cáo ca lâm sàng. Vietnam Journal of Community Medicine. 2023;64:340-6.
3. Hương Thị Bích Trần, Vũ Văn Trần, Tuấn Minh Nguyễn. Chẩn đoán nguyên nhân của 123 bệnh nhân suy thận tiến triển nhanh tại Bệnh viện Chợ Rẫy. Y học Thành phố Hồ Chí Minh. 2021;25(2):55-62.
4. Schena FP. Survey of the Italian Registry of Renal Biopsies. Frequency of the renal diseases for 7 consecutive years. The Italian Group of Renal Immunopathology. Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association. 1997;12(3):418-26.
5. Uezono S, Hara S, Sato Y, Komatsu H, Ikeda N, Shimao Y, et al. Renal biopsy in elderly patients: a clinicopathological analysis. Renal Failure. 2006;28(7):549-55.
6. Chen S, Tang Z, Xiang H, Li X, Chen H, Zhang H, et al. Etiology and Outcome of Crescentic Glomerulonephritis From a Single Center in China: A 10-Year Review. American Journal of Kidney Diseases: the official journal of the National Kidney Foundation. 2016;67(3):376-83.
7. Jennette JC. Rapidly progressive crescentic

- glomerulonephritis. *Kidney International*. 2003;63(3):1164-77.
8. López-Gómez JM, Rivera F. Renal biopsy findings in acute renal failure in the cohort of patients in the Spanish Registry of Glomerulonephritis. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*. 2008;3(3):674-81.
 9. Tang Z, Wu Y, Wang Q, Zeng C, Yao X, Hu W, et al. Clinical spectrum of diffuse crescentic glomerulonephritis in Chinese patients. *Chinese Medical Journal*. 2003;116(11):1737-40.
 10. Wu T, Peng J, Meng T, Liu Q, Ao X, Lin W, et al. Clinicopathological features and prognostic analysis of 49 cases with crescentic glomerulonephritis. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2019;18(5):3984-90.
 11. Rampelli SK, Rajesh NG, Srinivas BH, Harichandra Kumar KT, Swaminathan R. P., Priyamvada P. S. Clinical spectrum and outcomes of crescentic glomerulonephritis: A single center experience. *Indian Journal of Nephrology*. 2016;26(4):252-6.
 12. Gupta A, Agrawal V, Kaul A, Verma R, Jain M, Prasad N, et al. Etiological Spectrum and Clinical Features in 215 Patients of Crescentic Glomerulonephritis: Is it Different in India? *Indian Journal of Nephrology*. 2021;31(2):157-62.
 13. Alexander S, Yusuf S, Rajan G, Elias John E, Roy S, Annamalai VC, et al. Crescentic glomerulonephritis: what's different in South Asia? A single center observational cohort study. *Wellcome Open Research*. 2020;5:164.
 14. Wen S, Chen S, Lin Y, Li G, Zhang P, Wang W. Clinicopathological characteristics and predictors of renal outcomes in diffuse crescentic glomerulonephritis: a retrospective single-center study from Western China. *BMC Nephrology*. 2025;26(1):24.
 15. Peng W, Tang Y, Tan L, Qin W. Crescents and Global Glomerulosclerosis in Chinese IgA Nephropathy Patients: A Five-Year Follow-Up. *Kidney & blood pressure research*. 2019;44(1):103-12.