

LỌC MÁU LIÊN TỤC KẾT HỢP LỌC HẤP PHỤ TRONG ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG CÓ BIẾN CHỨNG SUY THẬN CẤP VÀ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA NẶNG: BÁO CÁO CA BỆNH

Phạm Khắc Tiệp¹, Trần Bá Dũng², Nguyễn Văn Thắng² và Đậu Việt Hùng^{2,✉}

¹Bệnh viện Đa khoa quốc tế Vinmec Timescity

²Bệnh viện Nhi trung ương

Chúng tôi báo cáo trường hợp bệnh nhân nữ 14 tuổi mắc lupus hoạt động mạnh với suy thận cấp gây vô niệu và xuất huyết tiêu hóa lan tỏa, được điều trị bằng lọc máu liên tục kết hợp lọc hấp phụ. Các chỉ số viêm, chức năng thận và huyết học được theo dõi trước lọc và sau 24, 48, 72 giờ. Kết quả cho thấy IL-6 giảm từ 612 xuống 68,1 pg/mL sau 72 giờ, Procalcitonin (PCT) giảm nhanh trong 48 giờ đầu, ure và creatinine giảm dần, xuất huyết tiêu hóa được kiểm soát, có nước tiểu trở lại từ ngày thứ 7 và ngừng được lọc máu liên tục. Tuy nhiên, do có sự phối hợp với nhiều biện pháp điều trị khác như corticosteroid liều cao, kháng sinh phổ rộng, truyền máu và hồi sức tích cực khác nên chưa thể xác định mối liên quan nhân quả của từng can thiệp với sự cải thiện lâm sàng. Mặc dù vậy, trường hợp này gợi ý rằng phối hợp lọc máu liên tục và lọc hấp phụ có thể là một lựa chọn hỗ trợ tiềm năng trong lupus nặng có suy thận cấp và xuất huyết tiêu hóa.

Từ khóa: Lupus ban đỏ hệ thống, CRRT, lọc hấp phụ, IL-6, xuất huyết tiêu hóa.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Lupus ban đỏ hệ thống (systemic lupus erythematosus) là một bệnh tự miễn mạn tính đặc trưng bởi sự sản xuất tự kháng thể, hình thành phức hợp miễn dịch và hoạt hóa hệ thống bổ thể, dẫn đến tổn thương đa cơ quan. Trong các đợt hoạt động mạnh, bệnh có thể biểu hiện bằng tình trạng viêm hệ thống với sự gia tăng các cytokine tiền viêm, góp phần gây rối loạn vi tuần hoàn, tổn thương nội mô và suy cơ quan.^{1,2}

Tổn thương đường tiêu hóa trong lupus ít gặp nhưng có thể nặng nề, bao gồm viêm mạch mạc treo, thiếu máu niêm mạc và xuất huyết tiêu hóa. Khi xảy ra dưới dạng xuất huyết lan tỏa, đây là biến chứng đe dọa tính mạng, đặc biệt khi kèm theo rối loạn huyết học và suy thận

cấp. Trong bối cảnh này, việc đánh giá và lựa chọn điều trị trở nên khó khăn do sự chồng lấp giữa hoạt động bệnh và tình trạng nhiễm trùng hoặc viêm toàn thân.³

Lọc máu liên tục (continuous renal replacement therapy - CRRT) được sử dụng như biện pháp hỗ trợ trong lupus nặng có suy cơ quan, giúp kiểm soát rối loạn nội môi và có khả năng loại bỏ một phần các chất trung gian viêm. Trong khi đó, thay huyết tương (Therapeutic Plasma Exchange - TPE) được khuyến cáo trong một số biểu hiện nặng, nhưng hiệu quả, đặc biệt trong lupus thận, vẫn còn chưa rõ ràng.^{4,5}

Gần đây, lọc hấp phụ cytokine được quan tâm như một phương pháp hỗ trợ nhằm kiểm soát phản ứng viêm trong các tình trạng “cơn bão cytokine”. Tuy nhiên, dữ liệu về hiệu quả của phương pháp này trong lupus còn hạn chế và chưa có khuyến cáo cụ thể.^{6,7}

Tác giả liên hệ: Đậu Việt Hùng

Bệnh viện Nhi trung ương

Email: Bsdauhung@yahoo.com

Ngày nhận: 12/04/2026

Ngày được chấp nhận: 08/06/2026

Hiện nay, còn rất ít báo cáo về việc phối hợp lọc máu liên tục kết hợp với lọc hấp phụ trong lupus hoạt động mạnh có biến chứng xuất huyết tiêu hóa lan tỏa kèm suy thận cấp. Chúng tôi báo cáo trường hợp này nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, diễn biến và kết quả điều trị, đồng thời thảo luận vai trò và hạn chế của liệu pháp lọc máu liên tục kết hợp với lọc hấp phụ trong bối cảnh bệnh lý phức tạp này.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nữ 14 tuổi nhập viện lúc 17 giờ 54 phút, ngày 19/1/2026, triệu chứng bắt đầu khởi phát 4 ngày trước vào viện. Trẻ đau bụng, bụng chướng, tiêu chảy phân lỏng nhiều lần, tiểu ít, phù toàn thân, sốt, mệt, khó thở. Trẻ được nhập viện tại khoa Cấp cứu, khám lúc vào viện thấy: trẻ tỉnh, Glasgow 15 điểm, cân nặng 40 kg. Trẻ có biểu hiện khó thở với nhịp thở 35 nhịp/phút, SpO₂ 99% (có hỗ trợ oxy mask 6 L/phút), nghe thấy tiếng ran ẩm rải rác hai bên. Nhịp tim 120 nhịp/phút, huyết áp 100/55 mmHg, thời gian phục hồi mao mạch 2 giây,

nhịp tim đều, nghe tim không thấy tiếng thổi, mạch bắt rõ. Trẻ đau khắp bụng nhưng chủ yếu vùng thượng vị, bụng chướng, không có phản ứng thành bụng, không có cảm ứng phúc mạc. Phù toàn thân với tính chất phù trắng mềm và ấn lõm, niêm mạc nhợt, không có ban ngoài da và nhiệt độ 38,8°C. Lượng nước tiểu được theo dõi tại khoa Cấp cứu là 0,8 mL/kg/giờ trong 9 giờ. Đồng thời, trong quá trình theo dõi tại khoa Cấp cứu, trẻ xuất hiện nôn máu đỏ tươi có lẫn máu cục, ban đầu lượng máu ít, sau đó lượng nôn máu nhiều hơn, trẻ đã được đăng ký và truyền máu cấp cứu.

Khai thác tiền sử bệnh: trước đợt bệnh này khoảng 1,5 tháng, trẻ từng bị phù ở chân và mặt, khám và điều trị 2 tuần tại bệnh viện tuyến trước với chẩn đoán Hội chứng thận hư. Sau đó gia đình không đồng ý điều trị tiếp, cho trẻ về nhà điều trị thuốc nam. Trước đợt bệnh này, trẻ hoàn toàn khỏe mạnh.

Kết quả xét nghiệm sau khi nhập viện như sau:

Bảng 1. Kết quả cận lâm sàng khi nhập viện

Tổng phân tích máu ngoại vi	WBC 10,79 G/L (Neu 9,48 G/L, Lym 0,66 G/L), HGB 33 g/L, HCT 9,0%, RBC 1,16 T/L, PLT 60 G/L
Khí máu	pH 7,51, pCO ₂ 16 mmHg, pO ₂ 243 mmHg, Lactat 1,0 mmol/L, HCO ₃ ⁻ 12 mmol/L, BE -10
Chức năng đông máu	PT 61%, INR 1,41, APTT 37,8 giây, Fibrinogen 1,33 g/L, D-dimer 11230 ng/mL FEU
Chức năng gan, thận và sinh hóa máu khác	ALT 104 IU/L, AST 323 IU/L, urê 39,4 mmol/L, creatinine 229,1 µmol/L, Protein 53,2 g/L, Albumin 15,5 g/L, LDH 588 U/L, Ferritin 1557 ng/mL, CRP 25,8 mg/L, Na 136,7 mmol/L, K 3,66 mmol/L.
Xét nghiệm tự miễn (có kết quả ngày 20/01/2026)	anti-dsDNA 31,6 (dương tính) (bình thường < 30U/mL), ANA > 4000 AU/mL (dương tính) (bình thường < 40 AU/mL), C3 0,16 g/L, C4 0,01 g/L, test Coombs trực tiếp và gián tiếp (âm tính), ANA profile (17 autoantibodies panel): RNP/Sm[AC-5] Dương tính mạnh và Sm[AC-5] dương tính mạnh

Xét nghiệm nước tiểu	Hồng cầu niệu 5871 cells/ μ L (4+), bạch cầu 36,6 cells/ μ L (1+), trụ bệnh lý (âm tính), protein niệu 7,78 g/L, creatinin niệu 5129 μ mol/L
Siêu âm bụng tại giường	Có tự do ổ bụng 31 mm, tính chất dịch trong
Siêu âm phổi, màng phổi tại giường	Có ít dịch màng phổi: bên phải 10 mm, bên trái 21 mm, dịch trong
Siêu âm tim	Chức năng tim bình thường, EF 60,2%
Cấy máu	Trẻ được cấy máu 2 mẫu tại phòng cấp cứu, có kết quả Âm tính sau 3 ngày

Chẩn đoán khi tại khoa Cấp cứu: Lupus ban đỏ hệ thống (Tiêu chuẩn ACR/EULAR 2019: 18 điểm, SLEDAI 10 điểm), Tổn thương thận cấp, Hội chứng thận hư thứ phát, Xuất huyết tiêu hóa, theo dõi nhiễm trùng huyết.

Trẻ được hội chẩn đa chuyên khoa (Thận, Tiêu hóa, Điều trị tích cực, Ngoại tiêu hóa): không có dấu hiệu bụng ngoại khoa, tiên lượng rất nặng, chuyển bệnh nhân đến khoa Điều trị tích cực và điều trị với phác đồ như sau:

1. Truyền các chế phẩm máu (Khối hồng cầu, tiểu cầu, huyết tương tươi), truyền dịch, truyền albumin 20%, đảm bảo huyết động phù hợp với tuổi.

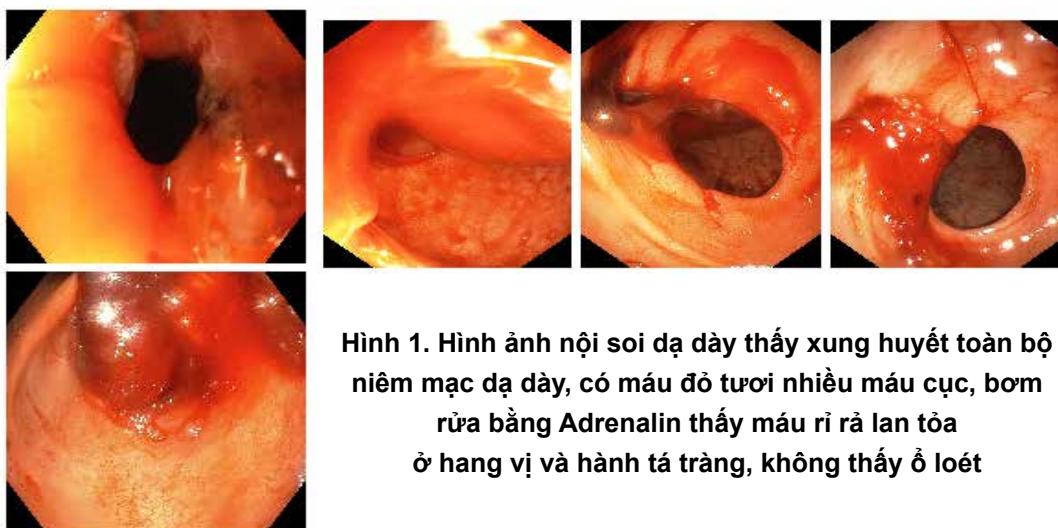
2. Nội soi cấp cứu tại giường. Tại khoa Điều

trị tích cực: trẻ tiếp tục nôn khoảng 400 ml máu đỏ tươi, được chủ động đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở và đảm bảo an toàn khi nội soi tiêu hóa tại giường. Sau nội soi: dùng thuốc ức chế bơm proton truyền tĩnh mạch liên tục.

3. Điều trị chống nhiễm trùng bao gồm Meropenem (40 mg/kg, mỗi 12 giờ), Levofloxacin (10 mg/kg, một lần mỗi ngày).

4. Liệu pháp ức chế miễn dịch ban đầu được sử dụng là Methylprednisolone với liều pulse 1 g/ngày trong 3 ngày (liều đầu tiên được sử dụng ngày thứ 1 tại khoa Điều trị tích cực), sau đó chuyển sang liều 40 mg/ngày trong những ngày tiếp theo.

Kết quả nội soi tiêu hóa như sau:



Hình 1. Hình ảnh nội soi dạ dày thấy xung huyết toàn bộ niêm mạc dạ dày, có máu đỏ tươi nhiều máu cục, bơm rửa bằng Adrenalin thấy máu rỉ rả lan tỏa ở hang vị và hành tá tràng, không thấy ổ loét

Sau 1 ngày điều trị tại Khoa điều trị tích cực. Trẻ tiếp tục có chảy máu đường tiêu hóa, sonde dạ dày dẫn lưu ra máu đỏ thẫm ~1200 mL/24 giờ, không có biểu hiện sốc giảm thể tích. Trẻ chuyển từ tiểu ít sang vô niệu hoàn toàn mặc dù đã được duy trì thuốc lợi tiểu, đồng thời phù toàn thân và có nguy cơ quá tải dịch. Trẻ được chỉ định lọc máu liên tục vào ngày thứ 2. Sau 1 ngày lọc máu, 2 ngày dùng corticosteroid liều cao: đáp ứng lâm sàng còn hạn chế, dẫn lưu dạ dày ra 1350 mL/24 giờ, vô niệu, các chỉ dấu viêm còn tăng cao nên trẻ được chỉ định kết hợp với lọc hấp phụ.

Lọc máu liên tục được thực hiện bằng chế độ CVVH (continuous veno-venous hemofiltration - lọc máu tĩnh mạch - tĩnh mạch liên tục) với màng lọc máu AN69HF - quả lọc M100 và hệ thống máy lọc máu của hãng Prismaflex

(Baxter, Deerfield, IL, USA). Tốc độ dòng máu được duy trì trong khoảng 160 mL/phút, liều lọc 35 - 45 mL/kg/giờ. Không sử dụng thuốc chống đông trong quá trình lọc máu do bệnh nhân đang có xuất huyết tiêu hóa hoạt động với nguy cơ chảy máu cao. Hệ thống được theo dõi chặt chẽ thông qua áp lực xuyên màng (TMP) để phát hiện sớm nguy cơ tắc quả lọc. Sử dụng dịch thay thế PrismaSol của hãng Baxter, tỷ lệ pha loãng trước quả 70%, sau quả 30%.

Thiết bị lọc hấp phụ là quả lọc HA330 (Jafron, Trung Quốc). Quả lọc HA330 được kết nối nối tiếp sau bộ lọc M100. Trước khi sử dụng, quả lọc được xử lý theo quy trình: ngâm trong heparin trong 30 phút, sau đó rửa quả bằng dung dịch nước muối sinh lý. Quá trình lọc hấp phụ kéo dài 4 giờ, một lần mỗi ngày.

Diễn biến lâm sàng tiếp theo

Bảng 2. Diễn biến lâm sàng tiếp theo

Ngày tại khoa Điều trị tích cực		Ngày 1	Ngày 2	Ngày 3	Ngày 4	Ngày 5	Ngày 6	Ngày 7
Lọc máu		Chế độ CVVH						
		Lọc hấp phụ						
Tình trạng chảy máu (trong 24 giờ)	Dạ dày	1200 mL	1350 mL	1150 mL	900 mL	80 mL	40 mL	Dịch trong
	Phân đen			400 mL	620 mL	450 mL		Phân vàng
Nước tiểu trong 24 giờ		0,3 mL/kg/ giờ	Vô niệu	Vô niệu	Vô niệu	Vô niệu	Vô niệu	Có lại nước tiểu
Thuốc lợi tiểu		Furosemide dùng ngày 1 và ngày 7. Ngừng khi vô niệu						
Corticosteroid		Methylprednisolone liều pulse			Methylprednisolone 40 mg/ngày			
Thuốc khác		Meropenem, Levofloxacin, Esomeprazol						
		Albumin, chế phẩm máu						

Sau 3 ngày kết hợp với lọc hấp phụ, tình trạng chảy máu thuyên giảm, giảm phù, các chỉ dấu viêm giảm rõ rệt nhưng trẻ còn vô niệu nên đã được dừng lọc hấp phụ, tiếp tục

lọc máu với chế độ CVVH (đã thay quả lọc M100 thứ 2 do tắc quả lọc sau 70 giờ chạy quả lọc thứ nhất). Ngày thứ 7 tại Điều trị tích cực (ngày lọc máu thứ 6), trẻ có nước tiểu,

tiến hành dùng lọc máu. Trong cả quá trình hồi sức, trẻ không có biểu hiện hạ huyết áp, chưa phải dùng thuốc vận mạch, có lúc huyết áp cao

cần sử dụng Nicardipin.

Diễn biến kết quả cận lâm sàng

Bảng 3. Diễn biến các chỉ số xét nghiệm theo thời gian trước và sau gắn quả lọc hấp phụ

Chỉ số	Trước lọc máu liên tục	Trước lọc hấp phụ (sau khi lọc máu liên tục 24 giờ)	Sau lọc hấp phụ			Khoảng tham chiếu
			24 giờ	48 giờ	72 giờ	
Creatinine	229,1	121	96,4	81,1	69	40 - 71 $\mu\text{mol/L}$
Ure	39,4	25,9	14,5	10,9	6,5	2,6 - 6,6 mmol/L
CRP	25,8	1,53	4,34		4,6	< 6 mg/L
IL-6		612	321	132	68,1	< 7 pg/mL
LDH	588	260,7	283,5	283,5	224,7	130 - 235 U/L
Ferritin	1557	1094	1218,8	1365	844	5,5 - 67,4 ng/mL
PCT		114	22,3	9,79		< 0,05 ng/mL
WBC	10,79	8,3	20,92	28,73	22,59	3,78 - 12,06 G/L
PLT	60	40	65	102	130	159 - 424 G/L
Hb	33	70	90	85	84	104 - 146 g/L

Các mẫu xét nghiệm được thu thập tại thời điểm cố định (5 giờ sáng hàng ngày) nhằm đảm bảo tính nhất quán trong theo dõi diễn biến theo thời gian. Các giá trị được sử dụng trong phân tích tương ứng với cùng thời điểm lấy mẫu. Một điểm cần được làm rõ trong trường hợp này là mối liên quan giữa diễn biến của các chỉ số sinh hóa và thời điểm chỉ định lọc máu liên tục. Các giá trị ure 25,9 mmol/L và creatinine 121 $\mu\text{mol/L}$ trong bảng theo dõi không phải là trước khi khởi động lọc máu liên tục, mà là sau 24 giờ lọc máu liên tục đơn thuần và trước khi phối hợp lọc hấp phụ. Trước khi bắt đầu lọc máu liên tục, bệnh nhân có ure 40,6 mmol/L và creatinine 187,5 $\mu\text{mol/L}$.

Các chỉ số theo dõi cho thấy xu hướng cải thiện theo thời gian: IL-6 giảm liên tục từ 612 xuống 321 pg/mL sau 24 giờ, 132 pg/mL sau

48 giờ và 68,1 pg/mL sau 72 giờ. PCT giảm nhanh từ 114 xuống 22,3 ng/mL sau 24 giờ và 9,79 ng/mL sau 48 giờ. Ferritin tăng trong 48 giờ đầu (1094 $\rightarrow$ 1365 ng/mL) rồi giảm còn 844 ng/mL ở 72 giờ. CRP tăng nhẹ sau 24 giờ rồi ổn định. Creatinin giảm từ 121 xuống 96,4 và 81,1 $\mu\text{mol/L}$ tại 24 - 48 giờ; ure giảm từ 25,9 xuống 14,5, 10,9 và 6,5 mmol/L tại 24, 48 và 72 giờ. Số lượng tiểu cầu tăng dần từ 65 lên 102 và 130 G/L; hemoglobin giảm nhẹ từ 90 xuống 84 g/L nhưng không có bằng chứng mất máu ở ạt trên lâm sàng.

III. BÀN LUẬN

Trường hợp này minh họa một biểu hiện nặng và phức tạp của lupus ban đỏ hệ thống với sự tham gia đồng thời của nhiều cơ chế bệnh sinh, bao gồm hoạt hóa miễn dịch, phản

ứng viêm hệ thống và tổn thương cơ quan đích. Các dữ kiện lâm sàng và cận lâm sàng như ANA và anti-dsDNA dương tính, giảm bạch cầu, tổn thương thận và giảm tiểu cầu thỏa mãn tiêu chuẩn chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống (18 điểm theo tiêu chuẩn ACR/EULAR 2019). Cùng với điểm SLEDAI 10 điểm, cho thấy đây là một đợt lupus hoạt động mạnh.⁸

Xuất huyết tiêu hóa lan tỏa là một biểu hiện hiếm nhưng nghiêm trọng của lupus. Theo Tian và cộng sự, tổn thương đường tiêu hóa trong lupus thường liên quan đến viêm mạch mạc treo và thiếu máu niêm mạc hơn là loét khu trú.³ Điều này phù hợp với hình ảnh nội soi trong trường hợp của chúng tôi khi ghi nhận tổn thương niêm mạc lan tỏa, không có ổ loét rõ ràng.

Nồng độ procalcitonin tăng rất cao trong trường hợp này cần được diễn giải thận trọng, vì chỉ dấu này cũng có thể tăng trong các tình trạng viêm nặng không do nhiễm trùng, bao gồm các bệnh tự miễn hoạt động mạnh. Bệnh nhân đáp ứng đủ tiêu chuẩn chẩn đoán Nhiễm khuẩn huyết theo tiêu chuẩn Phoenix 2024, với điểm số ≥ 2 từ rối loạn đông máu (Hô hấp: 0 điểm, tuần hoàn: 0 điểm, huyết học 2 điểm, thần kinh 0 điểm).⁹ Tuy nhiên, các bất thường về đông máu (giảm tiểu cầu, tăng D-dimer) và tình trạng viêm hệ thống cũng có thể được gặp trong lupus hoạt động mạnh và xuất huyết tiêu hóa. Việc cấy máu âm tính và không xác định được ổ nhiễm trùng rõ ràng chưa loại trừ hoàn toàn chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết. Do đó, nhiều khả năng đây là tình trạng viêm hệ thống phức hợp với sự đóng góp đồng thời của cả lupus và yếu tố nhiễm trùng, thay vì một nguyên nhân đơn độc.

Các chỉ dấu viêm trong trường hợp này thể hiện sự không đồng nhất. Nồng độ IL-6 và Ferritin tăng cao phản ánh tình trạng viêm rõ rệt. Tuy nhiên, trong lupus ban đỏ hệ thống, đáp ứng viêm chịu ảnh hưởng mạnh của trực interferon

type I - cơ chế trung tâm trong sinh bệnh học của bệnh.¹ Sự hoạt hóa của trực này có thể giải thích sự chồng lấp biểu hiện giữa lupus hoạt động và nhiễm trùng, cũng như hiện tượng “CRP paradox”, trong đó CRP không tăng tương xứng với mức độ viêm toàn thân.¹ Vì vậy, sự thay đổi của IL-6 theo thời gian chỉ phản ánh một phần diễn biến viêm trong trường hợp này.

Một vấn đề khác cần được cân nhắc là khả năng xuất hiện hội chứng Hoạt hóa đại thực bào (Macrophage Activation Syndrome - MAS). Bệnh nhân có một số đặc điểm gợi ý như Ferritin tăng cao và giảm tiểu cầu. Khả năng của hội chứng hoạt hóa đại thực bào đã được chúng tôi cân nhắc trong quá trình điều trị. Tuy nhiên, khi đối chiếu với tiêu chuẩn HLH-2004, không ghi nhận các đặc điểm điển hình như giảm fibrinogen sâu hoặc suy cơ quan tiến triển nhanh.¹⁰ Mặc dù, chưa tính điểm HScore, các dữ kiện lâm sàng và xét nghiệm hiện có không ủng hộ mạnh mẽ chẩn đoán hội chứng hoạt hóa đại thực bào, do đó khả năng hội chứng này được đánh giá là thấp trong bối cảnh của ca bệnh. Đồng thời, các bất thường hiện có có thể được giải thích hợp lý bởi lupus hoạt động mạnh kết hợp với tình trạng viêm hệ thống.

Trong chiến lược điều trị, lọc máu liên tục được chỉ định rõ ràng do suy thận cấp với vô niệu và nguy cơ quá tải dịch, phù hợp với khuyến cáo của KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes).⁴ Mặc dù, creatinine tại thời điểm trước lọc máu liên tục thấp hơn so với lúc nhập viện, diễn biến này không đủ để loại trừ suy thận cấp tiến triển. Trong tổn thương thận cấp, creatinine huyết thanh có độ trễ so với thay đổi thực sự của mức lọc cầu thận và có thể chịu ảnh hưởng bởi hồi sức dịch, truyền albumin và chế phẩm máu.

Việc đánh giá tình trạng dịch cũng gặp nhiều khó khăn do bệnh nhân có giảm albumin máu nặng và xuất huyết tiêu hóa, khả năng giảm thể

tích tuần hoàn hiệu dụng đã được chúng tôi cân nhắc khi phân tích tình trạng thiếu niệu/vô niệu. Chúng tôi không ghi nhận các dấu hiệu rõ của giảm tưới máu hệ thống nặng như tụt huyết áp, thời gian phục hồi mao mạch kéo dài, lactate tăng hoặc giảm tưới máu ngoại vi. Vô niệu vẫn xảy ra dù đã được hồi sức ban đầu. Mặc dù không thể loại trừ hoàn toàn vai trò của giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng, cơ chế này nhiều khả năng không giải thích đầy đủ toàn bộ diễn biến suy thận cấp trong trường hợp này. Bên cạnh đó, bệnh nhân có các biểu hiện ứ dịch ngoài lòng mạch tăng lên như phù toàn thân, dịch màng phổi hai bên và dịch ổ bụng trên siêu âm. Đồng thời, bệnh nhân đã được hồi sức bằng dịch, albumin và chế phẩm máu nhưng vẫn tiến triển vô niệu hoàn toàn, làm tăng nguy cơ quá tải dịch nếu tiếp tục hồi sức tích cực.

Vì vậy, quyết định lọc máu liên tục được cân nhắc chủ yếu dựa trên diễn biến lâm sàng của suy thận cấp, đặc biệt là vô niệu và nhu cầu kiểm soát nội môi, hơn là dựa trên xu hướng giảm ban đầu của creatinine.

Liên quan đến việc sử dụng lợi tiểu, chúng tôi thấy rằng lợi tiểu liều cao có thể làm nặng thêm tổn thương thận trong một số bối cảnh và về mặt lý thuyết có thể góp phần vào tổn thương ống thận cấp. Tuy nhiên, lợi tiểu trong trường hợp này chỉ được sử dụng ngắn hạn nhằm hỗ trợ kiểm soát dịch và đánh giá đáp ứng lâm sàng, nhưng bệnh nhân không cải thiện lượng nước tiểu và nhanh chóng tiến triển vô niệu. Với các dữ kiện hiện có, không ghi nhận bằng chứng rõ cho thấy lợi tiểu là cơ chế chính dẫn đến suy thận cấp.

Sau 24 giờ lọc máu liên tục và 48 giờ điều trị corticosteroid liều cao, bệnh nhân vẫn còn tình trạng viêm hệ thống nặng với IL-6 và procalcitonin cao, kèm theo xuất huyết tiêu hóa kéo dài và vô niệu, cho thấy đáp ứng điều trị ban đầu còn hạn chế.

Trong bối cảnh đó, lọc hấp phụ cytokine được lựa chọn như một biện pháp hỗ trợ nhằm giảm tải các chất trung gian viêm. Theo tổng quan của Ronco và cộng sự, các kỹ thuật thanh lọc máu có thể góp phần loại bỏ cytokine trong các tình trạng viêm nặng.⁶ Ngoài ra, Ankawi và cộng sự cho thấy các cột hấp phụ cytokine có khả năng loại bỏ phổ rộng các chất trung gian viêm và có thể được áp dụng trong nhiều bệnh cảnh viêm ngoài nhiễm trùng, bao gồm cả các bệnh tự miễn.¹¹

Tuy nhiên, bằng chứng lâm sàng về hiệu quả của phương pháp này còn chưa nhất quán. Phân tích gộp của Supady và cộng sự cho thấy chưa có cải thiện rõ ràng về tỷ lệ tử vong.⁷ Tương tự, nghiên cứu của Friessecke và cộng sự ghi nhận sự cải thiện về huyết động và các chỉ dấu viêm nhưng không thể xác định mối liên quan nhân quả chắc chắn với kết cục lâm sàng.¹² Điều này cho thấy vai trò của lọc hấp phụ hiện vẫn mang tính hỗ trợ và cần được cân nhắc khi áp dụng.

Trong tình huống của lupus không kèm theo nhiễm trùng, theo khuyến cáo của American Society for Apheresis năm 2023, thay huyết tương được chỉ định trong một số biểu hiện nặng của lupus với mức độ bằng chứng còn thấp.⁵ Đồng thời, bằng chứng về hiệu quả của lọc hấp phụ cytokine trong các bệnh tự miễn, bao gồm lupus, cũng còn hạn chế và chủ yếu dựa trên các nghiên cứu quan sát hoặc báo cáo ca bệnh. Một số nghiên cứu trước đây đã ghi nhận vai trò của các kỹ thuật hấp phụ ngoài cơ thể trong lupus hoạt động nặng, chủ yếu dưới dạng thay huyết tương hoặc hấp phụ miễn dịch đặc hiệu nhằm loại bỏ immunoglobulin, tự kháng thể và phức hợp miễn dịch. Kronbichler và cộng sự, trong một bài tổng quan hệ thống, cho thấy hấp phụ miễn dịch đặc hiệu có thể góp phần cải thiện hoạt tính bệnh trong một số trường hợp lupus nặng và hội chứng kháng

phospholipid.¹³ Stummvoll và cộng sự cũng ghi nhận hấp phụ miễn dịch kéo dài có thể làm giảm protein niệu và ổn định hoạt tính bệnh ở bệnh nhân lupus có tổn thương thận.¹⁴

So với thay huyết tương, lọc hấp phụ có một số ưu điểm phù hợp trong tình huống ca bệnh cụ thể của chúng tôi: có thể tích hợp nối tiếp với hệ thống lọc máu liên tục trong cùng hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể, không gây thay đổi đáng kể thể tích tuần hoàn, và không yêu cầu truyền lượng lớn huyết tương thay thế, điều có thể làm phức tạp kiểm soát dịch và đông máu ở bệnh nhân đang có xuất huyết tiêu hóa.

Tuy nhiên, chúng tôi cần nhấn mạnh rằng lọc hấp phụ bằng quả lọc HA330 không phải là kỹ thuật hấp phụ miễn dịch đặc hiệu và không có mục tiêu loại bỏ tự kháng thể, phức hợp miễn dịch hay các thành phần bổ thể liên quan trực tiếp đến cơ chế bệnh sinh của lupus ban đỏ hệ thống. Cơ chế chính của kỹ thuật này là hấp phụ không chọn lọc các chất trung gian viêm/cytokine. Như đã bàn luận ở trên, việc xác định phản ứng viêm hệ thống của bệnh nhân là do lupus hoạt động mạnh, nhiễm trùng nặng hay sự phối hợp của cả hai là rất khó khăn. Do đó, chúng tôi không diễn giải bệnh cảnh này là lupus đơn thuần, mà là tình trạng viêm hệ thống nặng có khả năng chồng lấp giữa lupus hoạt động mạnh và nhiễm trùng. Vì vậy, trong ca bệnh này, lọc hấp phụ không được xem là điều trị đặc hiệu cho lupus, mà được cân nhắc như một biện pháp hỗ trợ kiểm soát phản ứng viêm hệ thống và giảm gánh nặng các chất trung gian viêm trong giai đoạn bệnh nặng.

Sau khi phối hợp lọc máu liên tục và lọc hấp phụ, các chỉ số viêm giảm dần, tình trạng chảy máu được kiểm soát. Tuy nhiên, bệnh nhân đồng thời được điều trị bằng nhiều biện pháp như corticosteroid liều cao, kháng sinh phổ rộng, truyền máu và hồi sức tích cực khác. Ngoài ra, các xét nghiệm được lấy theo thời điểm cố định trong ngày, không phản ánh tức

thời sự thay đổi trước và sau mỗi đợt lọc hấp phụ. Sự cải thiện lâm sàng sau khi bắt đầu lọc hấp phụ cũng cần được diễn giải trong bối cảnh hiệu quả tích lũy của các biện pháp điều trị trước đó, đặc biệt là liệu pháp corticosteroid liều cao, vốn có thể có tác dụng chậm. Do đó, không thể xác định riêng biệt vai trò của từng phương pháp trong sự cải thiện lâm sàng và cận lâm sàng.

Từ trường hợp này, chúng tôi cho rằng việc lựa chọn lọc hấp phụ trong lupus nặng cần được cân nhắc theo hướng cá thể hóa, không xem đây là điều trị chuẩn hay điều trị đặc hiệu cho lupus. Trước khi quyết định, cần đánh giá đồng thời mức độ hoạt động của lupus, khả năng nhiễm trùng đồng thời, mức độ phản ứng viêm hệ thống và đáp ứng với điều trị nền. Trong các trường hợp chưa phân biệt rõ lupus hoạt động với nhiễm trùng nặng, lọc hấp phụ chỉ nên được xem là biện pháp hỗ trợ ở những bệnh nhân có viêm hệ thống nổi bật, đáp ứng chưa đầy đủ với điều trị ban đầu và đã có chỉ định lọc máu liên tục hoặc hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể sẵn có. Quyết định này cần được thực hiện sau hội chẩn đa chuyên khoa và cân nhắc lợi ích - nguy cơ trong từng trường hợp cụ thể.

Báo cáo này có một số hạn chế cần được lưu ý. Đây là một ca bệnh đơn lẻ, không cho phép đưa ra kết luận về hiệu quả điều trị. Việc áp dụng đồng thời nhiều biện pháp điều trị làm hạn chế khả năng đánh giá độc lập vai trò của từng can thiệp. Vì vậy, cần có thêm các nghiên cứu lớn hơn để đưa ra kết luận cụ thể về vai trò của lọc máu liên tục kết hợp với lọc hấp phụ trong lupus nặng.

IV. KẾT LUẬN

Lupus ban đỏ hệ thống có thể biểu hiện bằng tình trạng viêm hệ thống nặng kèm suy cơ quan và xuất huyết tiêu hóa, với sự chồng lấp đáng kể với nhiễm trùng, gây khó khăn trong đánh giá và xử trí. Chưa thể xác lập mối quan

hệ nhân quả của phương pháp lọc máu liên tục kết hợp với lọc hấp phụ và sự cải thiện lâm sàng. Tuy nhiên, đây có thể là một lựa chọn hỗ trợ tiềm năng trong bối cảnh này và cần được đánh giá thêm trong các nghiên cứu tiếp theo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tsokos GC. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2011; 365(22): 2110-2121. doi:10.1056/NEJMra1100359.
2. Tanaka T, Narazaki M, Kishimoto T. IL-6 in inflammation, immunity, and disease. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2014; 6(10): a016295. Published 2014 Sep 4. doi:10.1101/cshperspect.a016295.
3. Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: insight into pathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(24): 2971-2977. doi:10.3748/wjg.v16.i24.2971.
4. Section 5: Dialysis Interventions for Treatment of AKI. *Kidney International Supplements* 2012 Vol. 2 Issue 1 Pages 89-115. DOI: 10.1038/kisup.2011.35.
5. Connelly-Smith L, Alquist CR, Aqui NA, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice - Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Ninth Special Issue. *J Clin Apher*. 2023; 38(2): 77-278. doi:10.1002/jca.22043.
6. Ronco C, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Extracorporeal Blood Purification and Organ Support in the Critically Ill Patient during COVID-19 Pandemic: Expert Review and Recommendation. *Blood Purif*. 2021; 50(1): 17-27. doi:10.1159/000508125.
7. Heymann M, Schorer R, Putzu A. The Effect of CytoSorb on Inflammatory Markers in Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Crit Care Med*. 2023; 51(12): 1659-1673. doi:10.1097/CCM.0000000000006007.
8. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2019; 78(9): 1151-1159. doi:10.1136/annrheumdis-2018-214819.
9. Schlapbach LJ, Watson RS, Sorce LR, et al. International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock. *JAMA*. 2024; 331(8): 665-674. doi:10.1001/jama.2024.0179.
10. Henter JL, Horne A, Aricó M, et al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer*. 2007; 48(2): 124-131. doi:10.1002/pbc.21039.
11. Ankawi G, Xie Y, Yang B, Ronco C. What Have We Learned about the Use of Cytosorb Adsorption Columns? *Blood Purif*. 2019; 48(3): 196-202. doi:10.1159/000500013.
12. Friessecke S, Stecher SS, Gross S, Felix SB, Nierhaus A. Extracorporeal cytokine elimination as rescue therapy in refractory septic shock: a prospective single-center study. *J Artif Organs*. 2017; 20(3): 252-259. doi:10.1007/s10047-017-0967-4.
13. Kronbichler A, Brezina B, Quintana LF, Jayne DR. Efficacy of plasma exchange and immunoadsorption in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome: A systematic review. *Autoimmun Rev*. 2016; 15(1): 38-49. doi:10.1016/j.autrev.2015.08.010.
14. Stummvoll GH, Schmaldienst S, Smolen JS, Derfler K, Biesenbach P. Lupus nephritis: prolonged immunoadsorption (IAS) reduces proteinuria and stabilizes global disease activity. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27(2): 618-626. doi:10.1093/ndt/gfr239.

Summary

CONTINUOUS RENAL REPLACEMENT THERAPY COMBINED WITH HEMOADSORPTION IN THE TREATMENT OF SEVERE SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS FLARE COMPLICATED BY ACUTE KIDNEY INJURY AND SEVERE GASTROINTESTINAL BLEEDING: A CASE REPORT

We report a case of a 14-year-old female with active Systemic Lupus Erythematosus complicated by acute kidney injury with anuria and diffuse gastrointestinal bleeding, who was treated with continuous renal replacement therapy combined with hemoadsorption. Inflammatory markers, renal function, and hematological parameters were monitored before treatment and at 24, 48, and 72 hours. The patient demonstrated a marked decline in IL-6 levels from 612 to 68.1 pg/mL over 72 hours, while procalcitonin (PCT) decreased rapidly within the first 48 hours. Serum urea and creatinine levels progressively declined, platelet counts gradually recovered, gastrointestinal bleeding was effectively controlled, urine output resumed from day 7, and continuous renal replacement therapy was subsequently discontinued. However, given the concomitant use of multiple therapies, including high-dose corticosteroids, broad-spectrum antibiotics, blood transfusions, and intensive supportive care, a causal relationship between individual interventions and clinical improvement could not be established. Nevertheless, this case suggests that the combination of continuous renal replacement therapy and hemoadsorption may represent a potential adjunctive therapeutic strategy in severe lupus with acute kidney injury and gastrointestinal bleeding.

Keywords: Systemic lupus erythematosus, CRRT, hemoadsorption, IL-6, gastrointestinal bleeding.