

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ

BS CK II Nguyễn thị Ngọc Linh  
Đối tượng: SAU ĐẠI HỌC  
6/2018

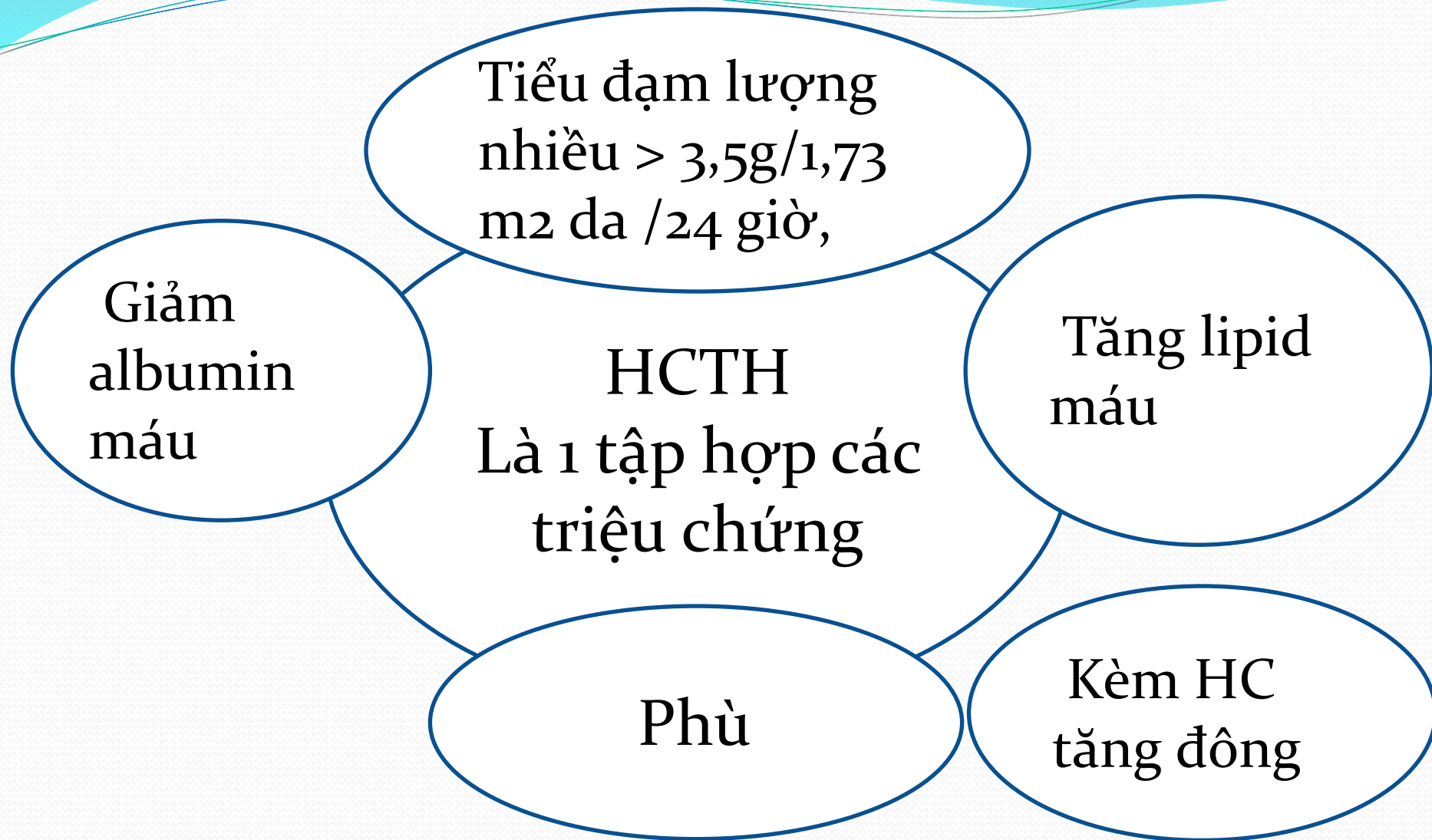
# Nội dung

## I. NHẮC LẠI KIẾN THỨC CƠ BẢN

1. Biết cơ chế sinh bệnh của HCTH
2. Hiểu được các thay đổi bệnh học theo sang thương GPB
3. CHẨN ĐOÁN HCTH
  - Chẩn đoán (+)
  - Chẩn đoán nguyên nhân
  - Chẩn đoán biến chứng

## II. ĐIỀU TRỊ

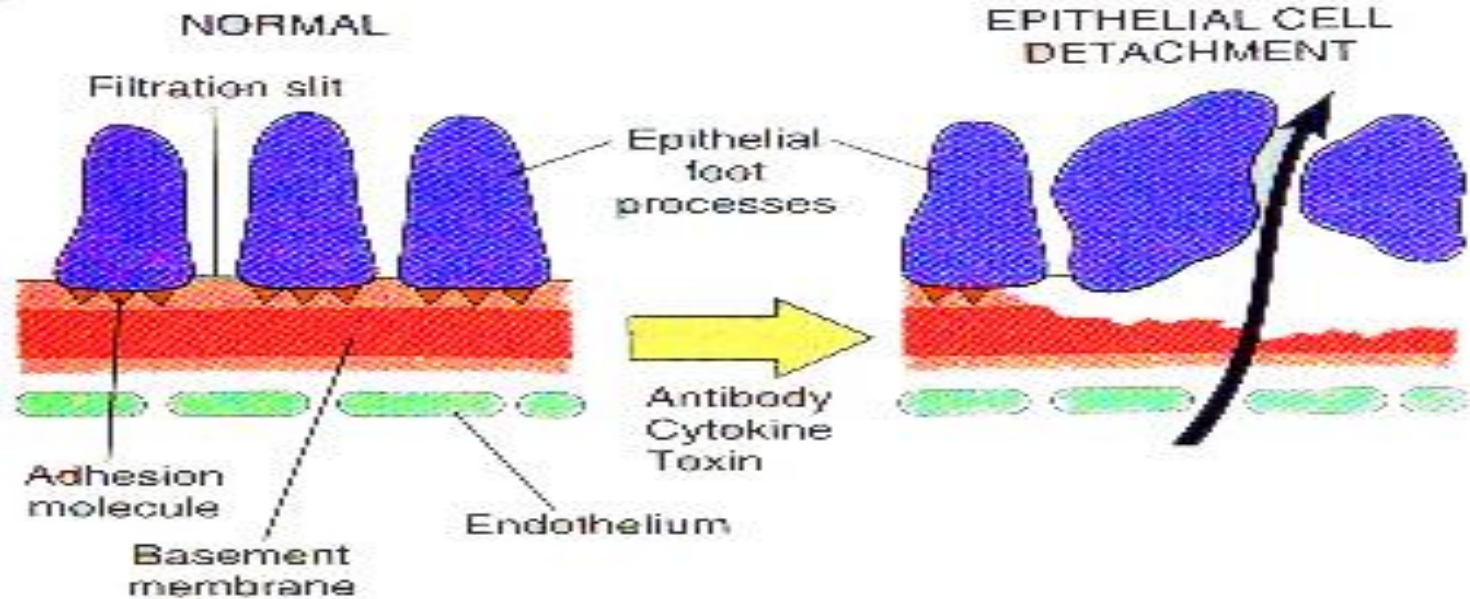
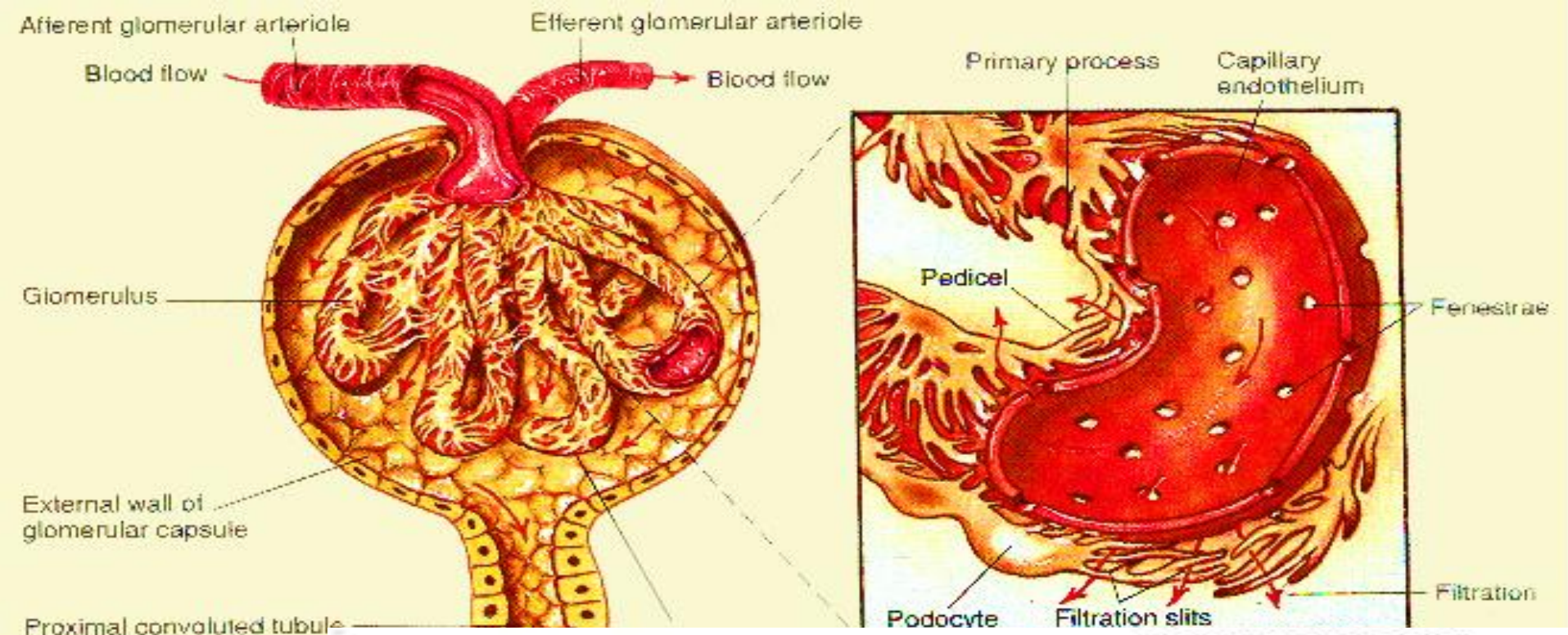
# HỘI CHỨNG THẬN HƯ KHÔNG PHẢI LÀ 1 BỆNH LÝ



HC thận hư có thể nguyên phát ( do bệnh lý tại cầu thận) hoặc thứ phát do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra.

## ❖ SINH LÝ BỆNH

- ❖ Bình thường màng đáy cầu thận mang điện tích âm và kích thước lỗ lọc nhỏ nên không cho đạm đi qua vào nước tiểu.
- ❖ Trong HC thận hư, màng đáy cầu thận tổn thương làm tăng tính thấm màng đáy cầu thận và tăng kích thước các lỗ lọc do các sang thương mô học gây ra, gây tiểu đạm rất nhiều.
- ❖ Đây là nguyên nhân chính gây ra một loạt các hậu quả khác.





## **1. Tiểu đạm:** Tiểu đạm nặng $\geq 3\text{g}/24\text{ giờ}$

Đây là nguyên nhân chính dẫn đến biểu hiện lâm sàng và các thay đổi sinh hóa trong HCTH

## **2. Giảm albumin máu**

- Gan tổng hợp tổng hợp 10-12g albumin/ngày
- Tiểu đạm nhiều hơn mức độ sinh tổng hợp albumin máu tại gan.
- Mức độ giảm albumin máu còn tùy thuộc các yếu tố: tuổi, tình trạng dinh dưỡng, bệnh lý gan.

### 3. Phù.

- Giảm albumin làm giảm áp lực keo huyết tương, dịch thoát ra mô kẽ gây phù
- Thoát dịch mô kẽ làm giảm V máu lưu thông hiệu quả -> kích thích hệ renin-angiotensin-aldosterone, tăng tiết ADH -> phù nặng thêm (cường aldosterone thứ phát).

**4. Tăng lipid máu.** Thường gặp, tỉ lệ nghịch với giảm albumin máu.  
Cơ chế do:

- Giảm P keo kích thích TH lipid máu
- Giảm dị hóa lipoprotein do giảm hoạt tính lipoprotein lipase
- Tiểu ra protein có chức năng điều hòa sản xuất lipid

# • KHÁM LÂM SÀNG 1 BN PHÙ

## 1. BL MM

- Viêm tắc Đm
- Viêm tắc TM huyết khối
- Suy van TM chân
- HC trung thất (do u trung thất chèn ép TM chủ trên): phù mắt, cổ, 2 tay (Phù áo khoác), THBH ngực

2. **BL mạch bạch huyết:** tắc mạch bạch huyết do giun chỉ (phù chân voi), BL ác tính vùng chậu xâm lấn hạch BH (K cổ TC, âm đạo...)

3. **Viêm :** do nhiệt (phỏng, hóa chất...), nhiễm trùng (viêm mô tế bào, chấn thương gây phù + bầm máu

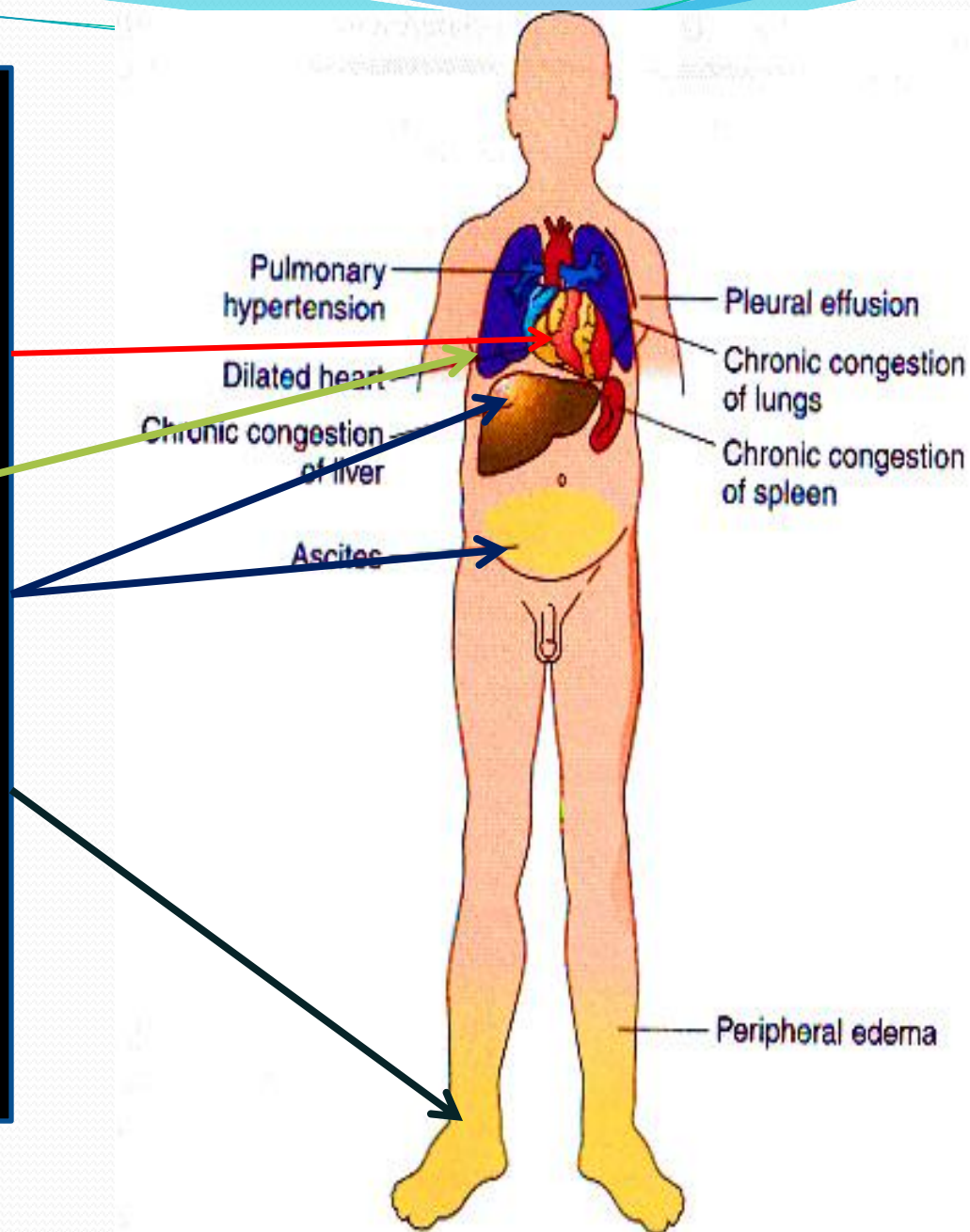
4. **Dị ứng:** phù Quinck, thường phù mặt, môi, biến mất nhanh, do dị ứng thức ăn, thuốc... ..

5. **Phù bên chi liệt:** trong TBMMN, do giảm dẫn lưu TM, mạch Bạch huyết . + **Các NN khác**



# Phù do suy tim

- Mệt, khó thở,
- Phù 2 chân, nhiều về chiều sáng ngủ dậy bớt
- Khám: dấu khó thở, TM cổ nổi (+)
- Tim to: Hardzer (+)
- Phổi: ran ẩm 2 đáy. TDMP (P)
- Bụng: Báng bụng, Gan to, phản hồi gan TM cảnh (+)





*Cirrhotic patient  
with ascites*

Phù mắt do  
cường giáp:  
kèm mắt lồi



# CHẨN ĐOÁN (+) HCTH

1. Triệu chứng LS: phù toàn thân, tiểu ít, tiểu bọt

2. Cận lâm sàng

(1) Đạm niệu/24 giờ  $> 3\text{g}/24\text{g}$  -  $3,5\text{g}/24\text{g}$  /  $1,73\text{ m}^2$

Hoặc tỉ lệ protein/ creatinin niệu (PCR)  $> 3-3,5$

Hoặc tỉ lệ albumin/ creatinin niệu (ACR)  $> 2.200\text{ mg/g}$  (  $\# > 220\text{ mg/mmol}$ )

(2) Albumin máu  $< 30\text{ g/L}$ , protein máu  $< 60\text{g/L}$

(3) Lipid máu tăng, chủ yếu cholesterol, LDL-C

**Đạm niệu/24g là tiêu chuẩn chính**

Cách thực hiện XN đạm niệu/24 giờ: buổi sáng BN đi tiểu bỏ hết số NT này, sau đó bắt đầu giữ tất cả lượng nước tiểu trong 24 giờ, đựng trong 1 bình-can nhựa có chất bảo quản của BV . Đúng 24g sau, hứng nước tiểu lần cuối cùng, đem bình chứa NT đi XN. Nhân viên XN sẽ ghi V nước tiểu, lắc đều bình, lấy một mẫu NT, định lượng đạm/L, sau đó nhân với thể tích NT/24g, sẽ ra lượng đạm/24g

Ví dụ: Đạm niệu: 2g/L (1 L nước tiểu có 2g đạm)

Thể tích NT trong 24 g: 1.5 L.

Đạm niệu /24g sẽ là:  $2\text{g} \times 1.5\text{ L} = 3\text{g}/24\text{g}$

Có thể dùng các tiêu chuẩn định lượng đạm khác để chẩn đoán HC thận hư, lấy mẫu NT bất kỳ (spot urine), không cần giữ NT trong 24g

- Tỷ lệ protein/ creatinin niệu (PCR) > 3-3,5
- Hoặc tỷ lệ albumin/ creatinin niệu (ACR) > 2.200 mg/g ( # > 220 mg/mmol)

## Tiêu chuẩn chẩn đoán HCTH:

1. Đạm niệu/24g	$> 3\text{g}/24\text{g}$ , $> 3,5\text{g}/24\text{g}/1,73\text{ m}^2$ Tỉ lệ protein/creatinin $> 3-3,5$
2. Albumin máu giảm Alpha 2 globulin tăng	$< 30\text{g/L}$ $> 12\%$
3. Bilan mỡ tăng	Chủ yếu tăng Cholesterol, LDL-C , Triglyceride mmol/L

HCTH không thuần túy: khi kèm

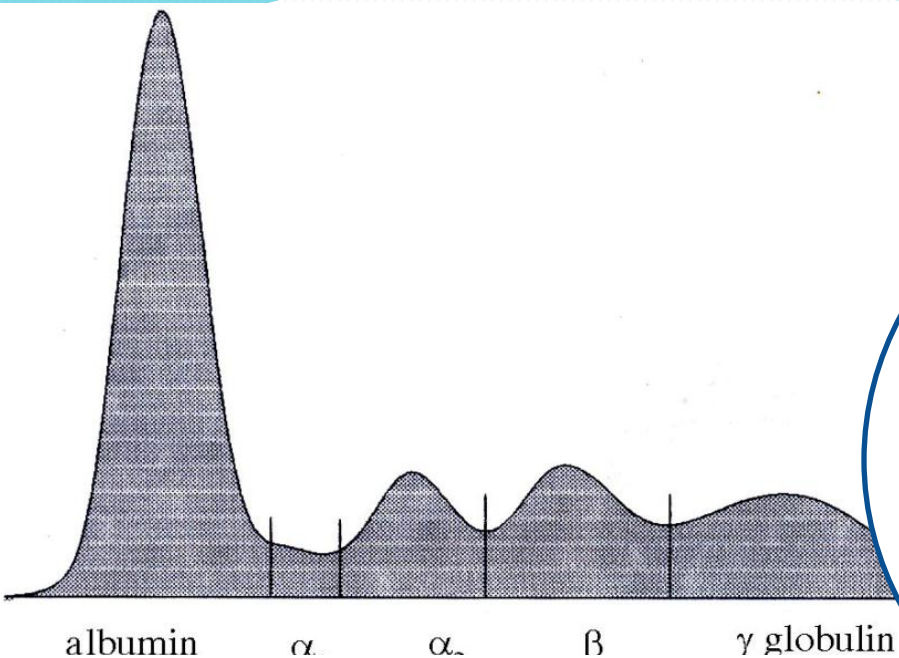
1 THA

2. Tiểu máu

3. Suy thận cấp

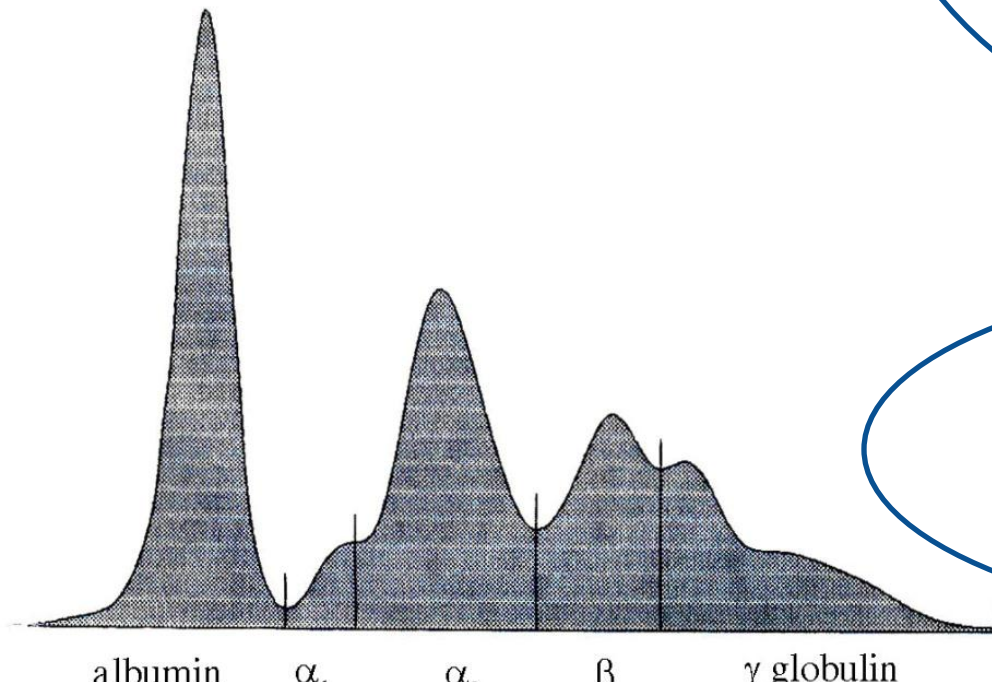


# Điện di điện đạm máu



Người BT

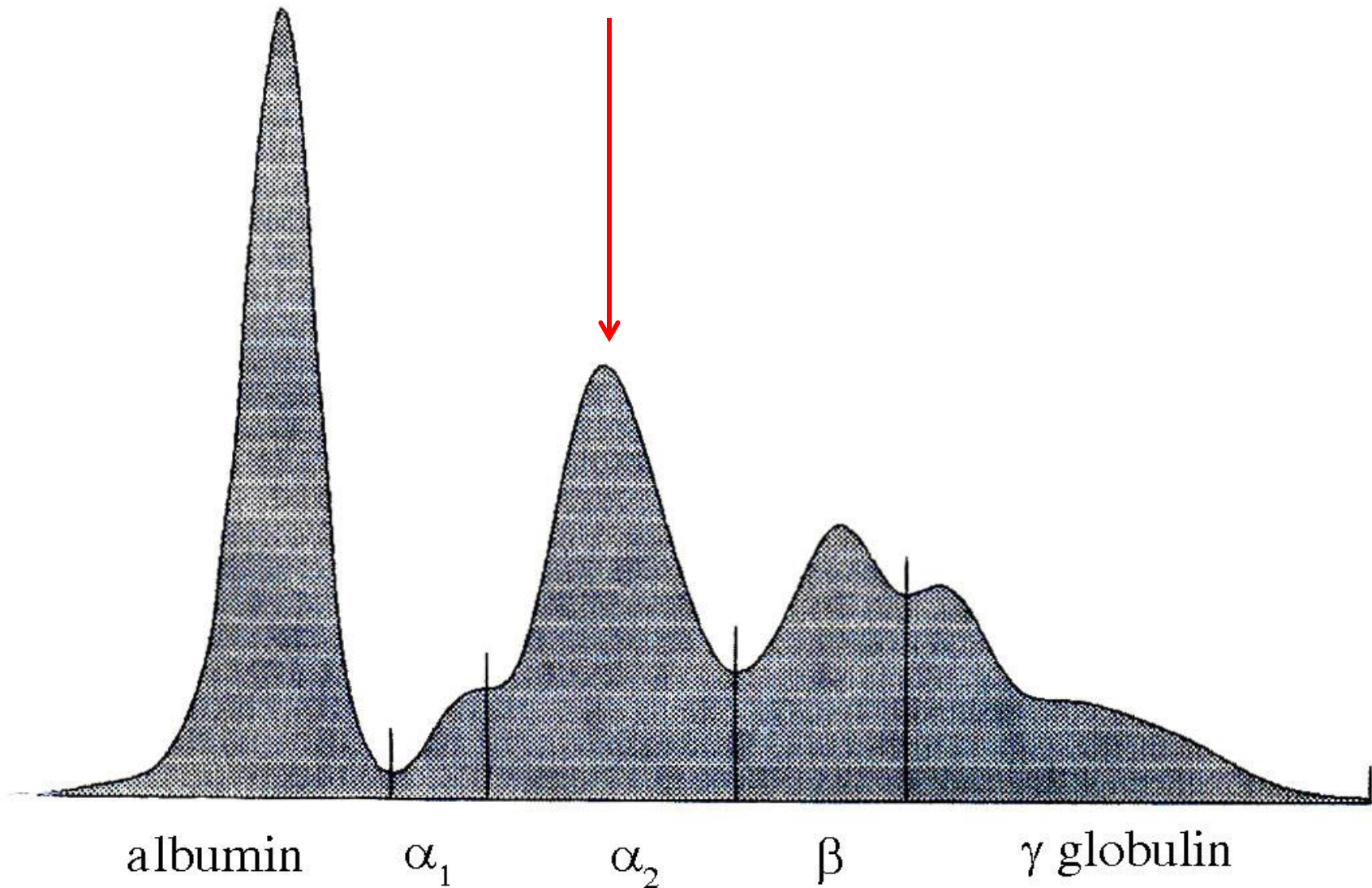
- Albumin: 60%
- Globulin : 40%
  - alpha 1: 4%
  - alpha 2: 8%
  - beta: 12%
  - Gamma: 16%

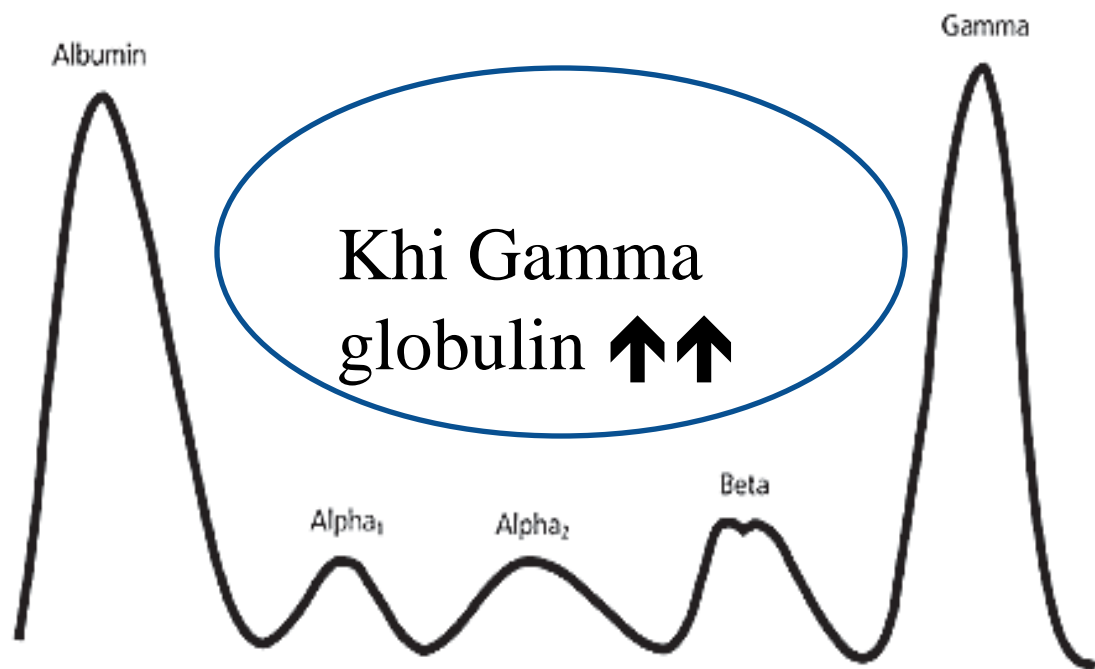


HCTH. Alpha 2  
globulin ↑ > 12%

HC thận hư:

Alpha globulin2 (lipoprotein) tăng > 12%





- ⇒ lupus đỏ (nữ, trẻ-trung niên, kèm triệu chứng da niêm, huyết học, khớp...)
- ⇒ Kahler (lớn tuổi 60-70, thiếu máu, đau xương...) Nếu đạm huyết tăng: nghĩ đến bệnh Kahler -> làm XN tìm đạm Bence Jones (đạm nhiệt tán)
- ⇒ Thoái biến dạng bột (viêm đại tràng mạn, nhiễm trùng mãn...)

# CHẨN ĐOÁN HCTH NGUYÊN PHÁT

(Sau khi đã loại trừ các NN thứ phát khác)

## 1. Nguyên phát (dựa vào sinh thiết thận). Tỷ lệ > 90%

- Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu
- Bệnh cầu thận màng
- Viêm cầu thận tăng sinh trung mô
- Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng
- Viêm cầu thận tăng sinh màng
- Viêm cầu thận liềm và viêm cầu thận tiến triển nhanh

# NGUYÊN NHÂN HCTH THỨ PHẤT

1. Nhiễm trùng:	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nhiễm vi trùng : viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, giang mai, phong, lao, mycoplasma...</li><li>- Nhiễm virus: viêm gan siêu vi B, C, HIV, CMV, EBV, Herpes</li><li>- Nhiễm ký sinh trùng: sốt rét, toxoplasma, schistosomiasis...</li></ul>
2. Thuốc :	chủ yếu thuốc kháng viêm non-steroid, Captoril, rifampin, interferon alpha, warfarin...
3. Bệnh hệ thống:	Lupus, HC Henoch Schonlein, HC Goodpasture, viêm đa khớp dạng thấp, thoái hoá tinh bột , viêm da cơ tự miễn...
4. Bệnh chuyển hoá và di truyền:	ĐTĐ, suy giáp, HC Alport, HCTH bẩm sinh...
5. Ung thư	K hạch, K phổi, đại tràng, dạ dày, K máu, đa u tủy...
6. NN khác:	dị ứng, ong đốt, viêm tuyến giáp, nhiễm độc thai ,THA ác tính...

## Các XN tầm soát NN HCTH

## XN

Bệnh chuyển hóa: ĐTĐ, thoái hoá tinh bột

Đường huyết , HbA<sub>1c</sub>

Nhiễm trùng

- VGSV B, C
- HIV
- KST: giun lươn...
- VCTC hậu nhiễm LCT

HBsAg, Anti HCV  
test HIV  
Huyết thanh  $\Delta$  giun lươn  
ASO

Bệnh hệ thống

Lupus đỏ  
Viêm đa khớp dạng thấp  
Xơ cứng bì  
HC Henoch- Schonlein...

ANA, Anti DsDNA  
RF, CRP

K : X-quang phổi, SA bụng, PSA, CEA, CA 125...



# SINH THIẾT THẬN-LỢI ÍCH

## Sinh thiết thận trong HCTH

+ Xác định sang thương GPB

+ Giúp chẩn đoán NN HCTH: thoái hoá dạng bột, lupus đỏ, đái tháo đường.

- *Bệnh thận màng: tỉ lệ thứ phát cao, chiếm 50% BN HC thận hư (trong đó 10-15% là lupus đỏ, 6-10% là ung thư)*

- *Sang thương tối thiểu ở người lớn tuổi : nghi nhiều đến bệnh Hodgkin, thuốc chống viêm non-steroid. Sang thương này thường không gặp ở BN viêm gan siêu vi B-C...*

+ Về điều trị và tiên lượng

- Cung cấp thông tin về tiên lượng- mức độ nặng nhẹ của bệnh
- Hướng dẫn điều trị, đánh giá BN HCTH nguyên phát có thể đáp ứng với corticoide hay không
- Đánh giá đáp ứng sau điều trị, độc tính thuốc UC miễn dịch (đặc biệt cyclosporin- vì CN thận đơn thuần không phản ánh chính xác độc tính của thuốc trên thận)

## **Các trường hợp không cần sinh thiết thận:**

- Trẻ em < 10 t, HCTH thuần túy, đáp ứng tốt corticoide
- *BN đái tháo đường, NN hàng đầu của HCTH thứ phát hiện nay, không cần STT nếu BN có thận to, cận lẳng NT không tiểu máu, không trụ tế bào, BN đã có BL thần kinh ngoại biên hay tăng sinh vôi mao...*
- VCTC hậu nhiễm liên cầu trùng
- Gia đình có người bệnh cầu thận di truyền + không cần điều trị đặc hiệu

# CÁC CHỈ ĐỊNH SINH THIẾT THẬN

## **Ngay khi chẩn đoán HCTH**

1. Tuổi khởi phát < 1 tuổi
2. Tiểu máu đại thể hoặc vi thể nhưng kéo dài, C3 thấp
3. THA kéo dài
4. Suy thận không phải do giảm thể tích máu
5. Nghi ngờ HCTH thứ phát do NN khác (thường không STT khi đã xác định chắc chắn NN thứ phát của HCTH)

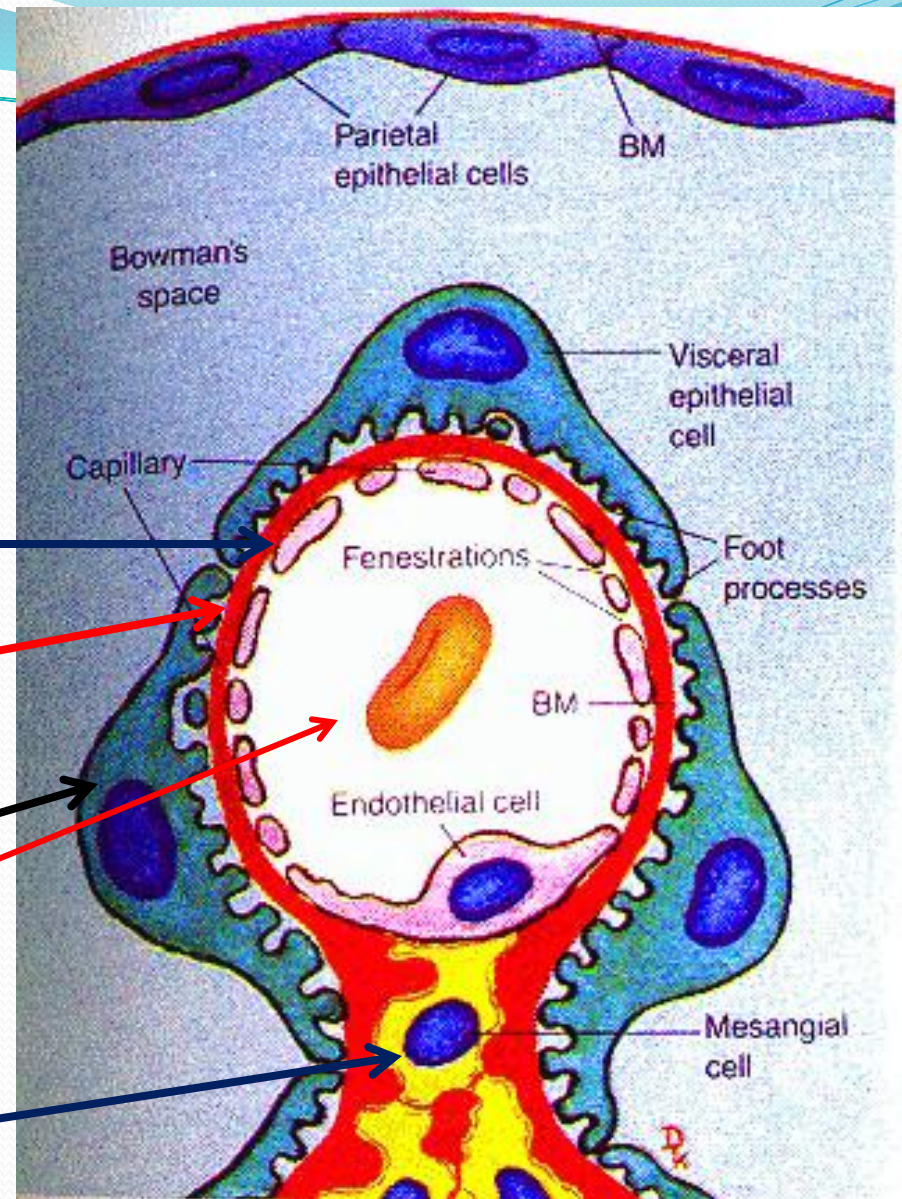
## **Sau khi BN được điều trị**

1. Tiểu đạm kéo dài dù đã điều trị corticoide thích hợp
2. Trước khi quyết định sử dụng cyclosporin hoặc tacrolimus

Indian J Nephrol. 2008 January; 18(1): 31–39.

# SINH THIẾT THẬN CHẨN ĐOÁN GIẢI PHẪU BỆNH

1. Tế bào nội mô
2. Màng đáy cầu thận
3. Tế bào biểu bì chân giả
4. Lòng MM và HC
5. Tế bào trung mô



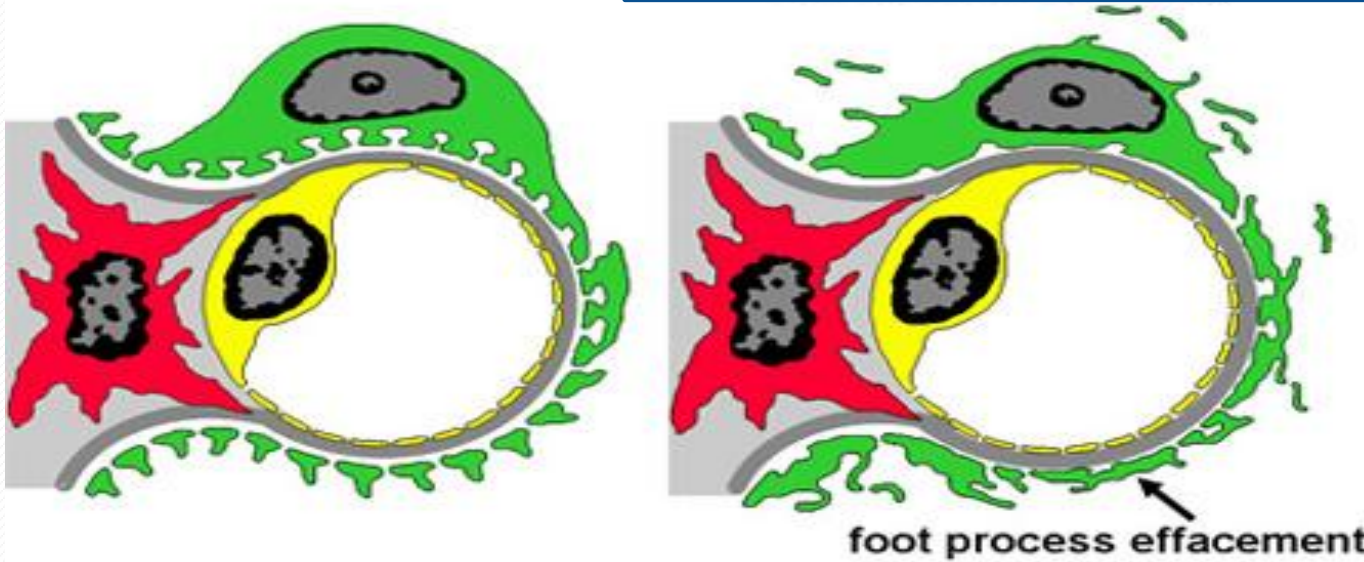
# GPB: Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu.

Còn gọi Thận hư nhiễm mỡ.

Giải phẫu bệnh. Trên kính hiển vi quang học không thấy sang thương giải phẫu bệnh. Trên kính hiển vi điện tử các chân giả của tế bào biểu bì dính vào nhau

Cầu thận bình thường

Sang thương tối thiểu: tế bào chân giả dính vào nhau





## Sang thương tối thiểu.

Người lớn 10-15%. Thường gặp ở nam, trẻ tuổi  
Đặc điểm.

- HC thận hư điển hình, khởi phát đột ngột
- Thường HCTH thuần túy: không THA, không tiểu máu, không suy thận, tiểu đạm chọn lọc.
- C3 và các xét nghiệm huyết thanh học bình thường
- NN: thường gặp: Vô căn, dùng NSAID, dị ứng, nhiễm HIV, heroin, K (lymphoma, Hogdkin...)
- Điều trị đáp ứng nhanh, nhưng dễ tái phát 50%, dễ lệ thuộc corti, ít tiến triển đến suy thận



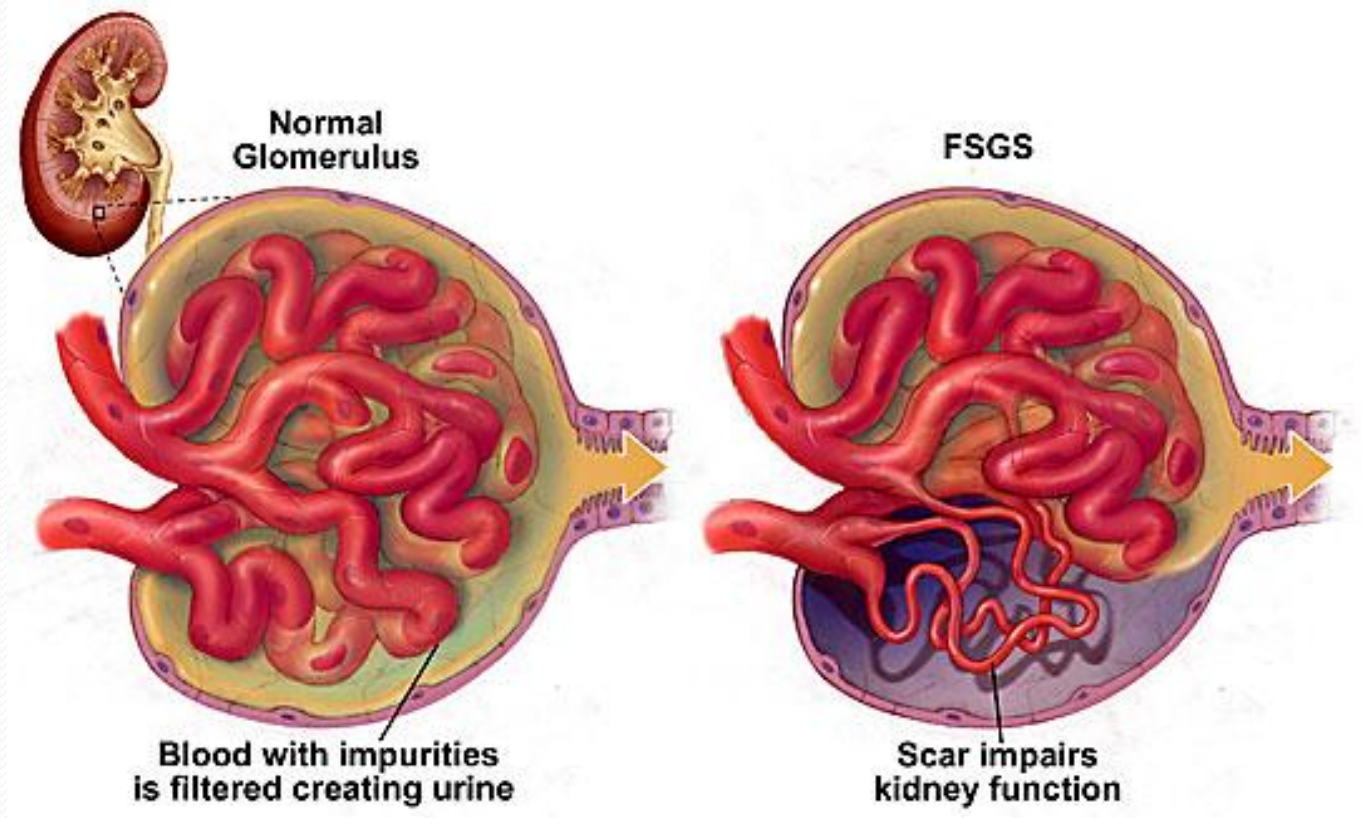
## 2. XỖ CHAI CẦU THẬN KHU TRÚ TỪNG VÙNG ( Focal & Segmental Glomerulosclerosis)

Đặc điểm:

- Chiếm tỉ lệ 20-30%
- Tiểu đạm đơn độc, HCTH không thuần túy, xuất hiện từ từ kèm THA, tiểu máu, suy thận
- Cận lắng NT thường kèm tiểu glucose, phosphat do tổn thương OT gần
- Tiên lượng xấu: 50% -> STM gđ cuối 5-10 năm nếu không điều trị, đặc biệt khi tiểu đạm nặng  $> 10/24h$ , 80% tiến triển đến STM gđ cuối sau 3-5 năm
- NN: HIV, heroin
  - Béo phì
  - Giảm khối lượng thận: cắt bỏ thận, giảm sản thận...
  - Vô căn

# GIẢI PHẪU BỆNH

## 2. Xơ chai cầu thận khu trú & từng phần



### 3. BỆNH THẬN MÀNG (Membranous Nephropathy)

- Thường gặp nhất chiếm 25%
- Biểu hiện có thể gặp:
  - HCTH (70-80%)
  - Tiểu đạm đơn độc
  - Bệnh cảnh suy thận mạn (10-30%)
- NN: thường thứ phát do
  - Nhiễm trùng : VGSV B,C, VT, KST
  - Thuốc: NSAID, captopril
  - K : đặc biệt ở BN > 60t
  - Bệnh tự miễn (lupus, viêm đa khớp dạng thấp)
  - Vô căn

### 3. BỆNH THẬN MÀNG (Membranous Nephropathy)

#### **Đặc điểm:**

- HCTH khởi đầu từ từ, tiểu đạm nặng.
- Nên kiểm tra ung thư nếu BN lớn tuổi, sụt cân, thiếu máu...
- Thường gặp biến chứng thuyên tắc mạch, đặc biệt TM thận.
- 25% BN tự thuyên giảm trong 6 tháng-1 năm

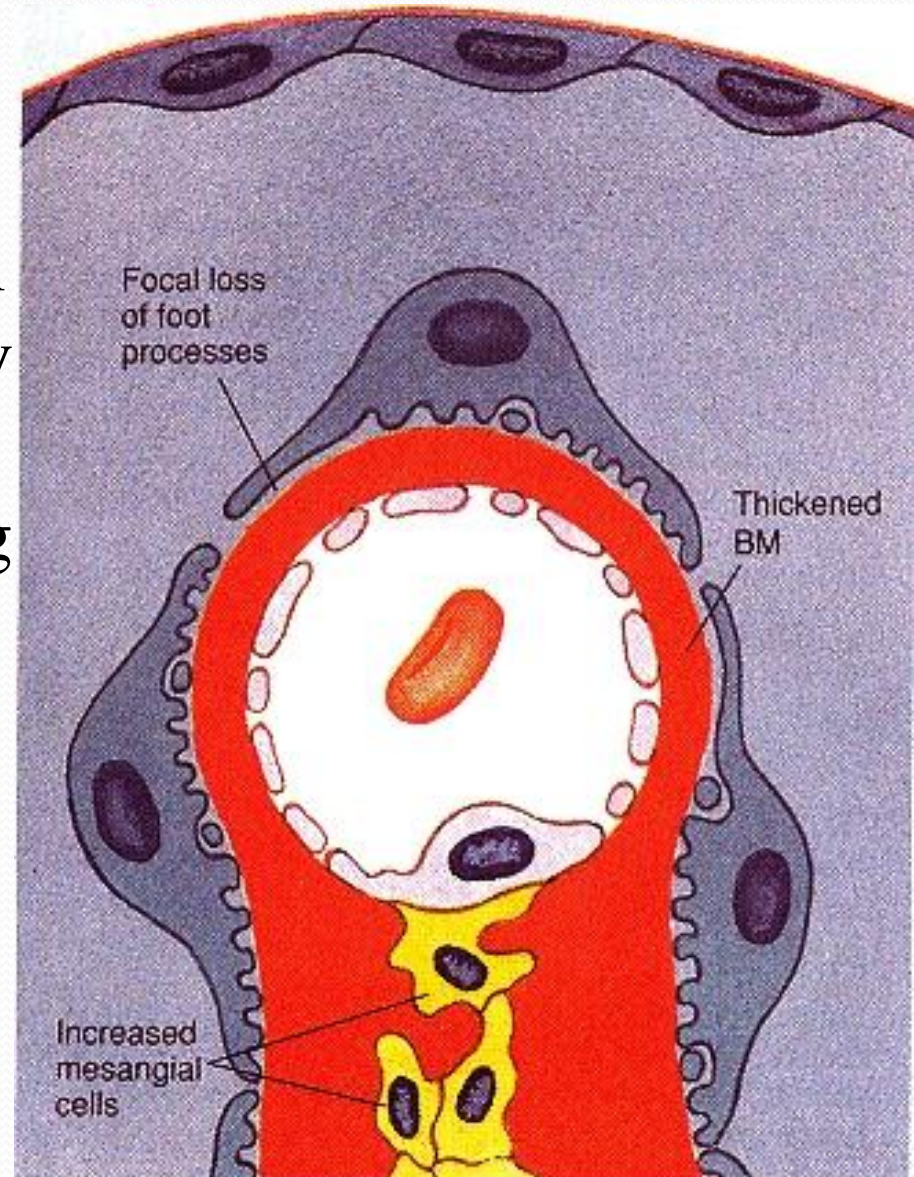
**Tiên lượng xấu nếu:** suy thận lúc chẩn đoán, tiểu đạm nặng và kéo dài, nam lớn tuổi, THA khó kiểm soát, sang thương mô học tiến triển kèm teo ống thận, xơ hoá mô kẽ.



# BỆNH THẬN MÀNG (Membranous Nephropathy)

Giải phẫu bệnh.

Lắng đọng phức hợp miễn dịch IgG, C3 dạng hạt ở màng đáy cầu thận, làm màng đáy cầu thận dày lên, không kèm tăng sinh tế bào trong cầu thận



## 4. VIÊM CẦU THẬN TĂNG SINH MÀNG (Membranoproliferative Glomerulonephritis)

### **Nguyên nhân:**

#### **-Thứ phát do**

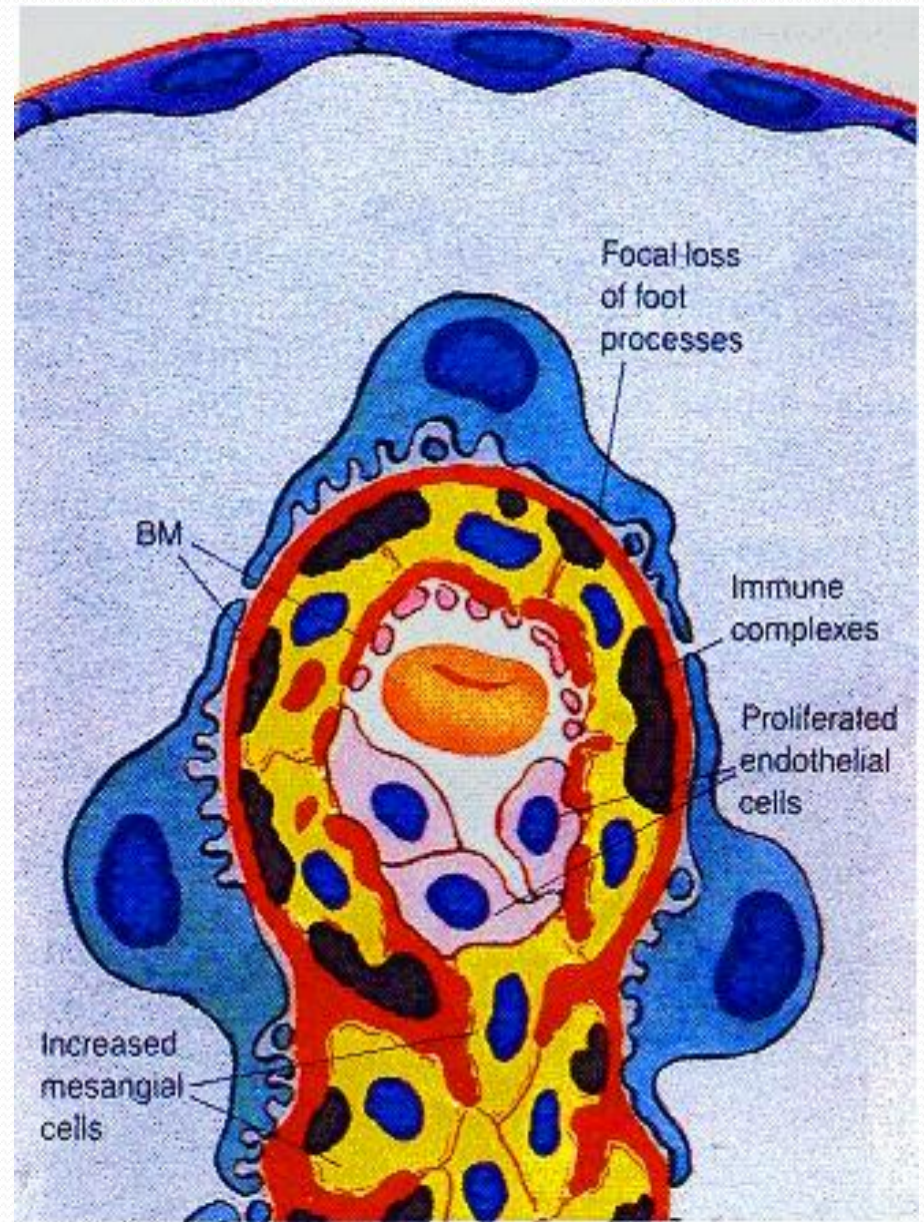
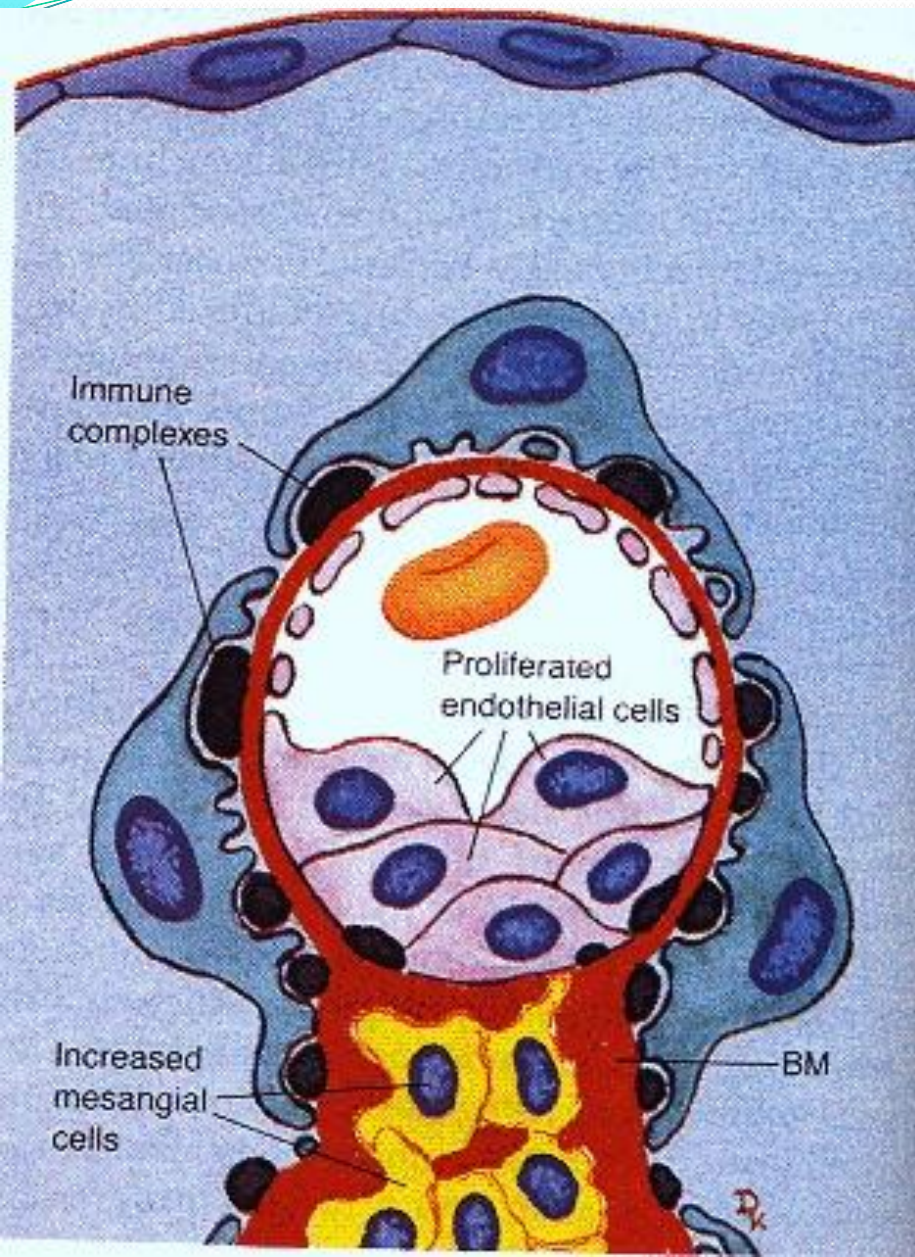
- Nhiễm trùng (VGSV B, C, viêm nội tâm mạc, sốt rét...),
- BL tự miễn (Lupus, xơ cứng bì, sarcoidose...)
- K

#### **- Nguyên phát**

### **Giải phẫu bệnh.**

Dày màng đáy cầu thận, tạo màng đáy có 2 đường viền do tăng sinh lan toả tế bào trung mô và tế bào nội mô mao mạch, tích tụ phức hợp miễn dịch dưới tế bào nội mô.





# ĐIỀU TRỊ HCTH

1. Điều trị triệu chứng: phù
2. Điều trị đặc hiệu: corticoide, thuốc UC miễn dịch (ức chế calcineurin, alkylat)
3. Điều trị khác: hạ mỡ máu, giảm đạm
4. Điều trị biến chứng
  - Do bệnh
  - Do thuốc điều trị



# ĐIỀU TRỊ PHÙ TRONG HỘI CHỨNG THẬN HƯ VAI TRÒ CỦA CÁC THUỐC LỢI TIỂU



## ĐIỀU TRỊ Triệu chứng Phù

- Ăn nhạt :  $<2-3\text{g/N}$
- Tiết chế nước nhập:  $1-1,5\text{L/N}$
- Thuốc lợi tiểu: mục tiêu giảm  $0.5 \rightarrow 1\text{l/N}$  (giảm 10% cân nặng)

Nếu BN vẫn phù khi dùng lợi tiểu, cần kiểm tra Na niệu/24g, nếu Na niệu  $> 100\text{mEq}$   $\rightarrow$  liều lợi tiểu đã đủ hiệu quả, phù do BN ăn mặn

## ĐẶC ĐIỂM PHÙ TRONG HCTH

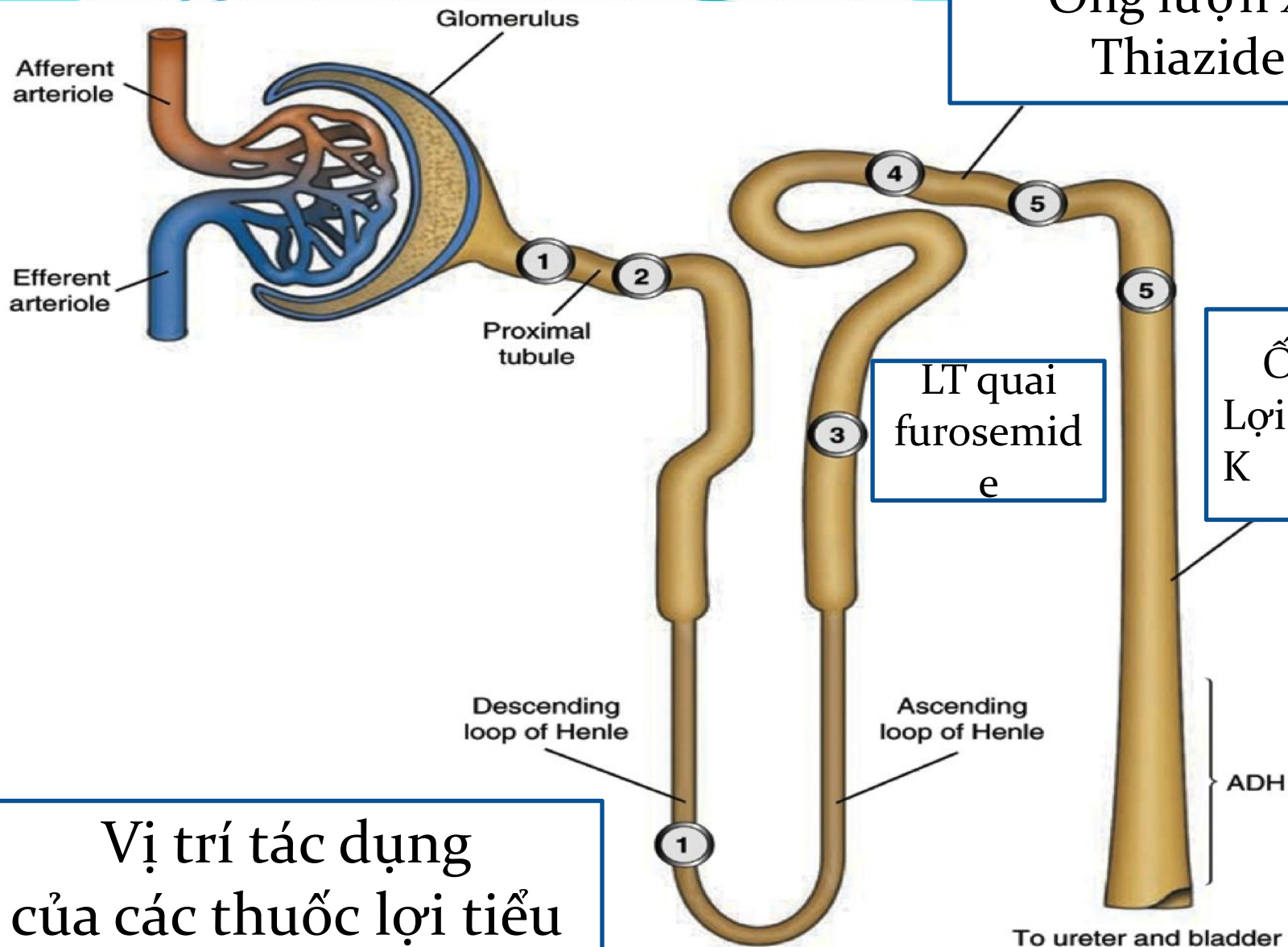
- Phù là triệu chứng lâm sàng chính ở BN HCTH.
- Phù có thể nhẹ, phù mắt hoặc rất nặng, phù toàn thân- ảnh hưởng sinh hoạt của BN
- Phù toàn thân cần điều trị: gây các triệu chứng như mệt, khó thở, hạn chế đi lại
- Là yếu tố dễ gây biến chứng: nhiễm trùng, huyết khối do bất động
- Đa số BN, phù thường giảm sau điều trị corticoide 7-10 ngày , đặc biệt ở BN nhạy cảm thuốc
- Phù có thể kháng trị, cần phối hợp nhiều loại thuốc như lợi tiểu quai, lợi tiểu giữ K, thiazide, truyền albumin. Nếu không đáp ứng, đôi khi phải cần siêu lọc.

## **Thuốc LỢI TIẾU**

Thuốc làm tăng bài tiết Na và nước qua thận, làm giảm V dịch trong cơ thể, giảm P đm, làm giảm HA

**ĐIỀU TRỊ HẠ HA + ĐIỀU TRỊ PHÙ**





Vị trí tác dụng  
của các thuốc lợi tiểu

Nguyên nhân gây đề kháng lợi tiểu trong HC thận hư	Xử lý
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ăn mặn</li> </ul>	<p>Na niệu &gt;100 mEq chứng tỏ dùng lợi tiểu đã đầy đủ</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Giảm hấp thu lợi tiểu ở niêm mạc dạ dày-ruột (do phù toàn thân)</li> </ul>	<p>Chuyển sang lợi tiểu furosemide TM nếu uống liều cao không hiệu quả</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Giảm vận chuyển thuốc đến ống thận (do giảm albumin máu). <i>Khi nồng độ Alb máu &lt; 2g/L, V phân bố của thuốc lợi tiểu trong máu giảm, nồng độ thuốc được phóng thích đến thận sẽ giảm</i></li> </ul>	<p>Truyền albumin + lợi tiểu furosemide TM</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↓ tác dụng lợi tiểu do tiểu nhiều albumin. <i>Thuốc lợi tiểu quai được ống thận bài tiết sẽ gắn kết với Alb trong lòng ống thận khiến nồng độ furosemide tự do ↓, làm giảm tác dụng</i></li> </ul>	<p>Giảm tiểu alb bằng hạn chế đạm, UCMC, UCTT, điều trị đặc hiệu</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tăng tái hấp thu Na ở OL xa, làm giảm tác dụng thải Na ở quai Henle. <i>Do đáp ứng về mặt chức năng của ống lượn xa và ống góp</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tăng liều lợi tiểu</li> <li>• Dùng furosemide nhiều liều/ngày</li> <li>• Phối hợp thêm thiazide; spironolactone</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Giảm độ lọc cầu thận</li> </ul>	<p>Corticoide , các thuốc UC miễn dịch</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phù vẫn kháng trị</li> </ul>	<p>Siêu lọc</p>

# 1. Lợi tiểu quai là chọn lựa đầu tiên.

Furosemide 40mg 1-2 viên/N tối đa 120-240mg/N

Furosemide 20mg 2-4 ống /N TM

## 2. Phối hợp với

- Thiazide: hypothiazide 25 mg 1-2v /N, uống 1h trước khi dùng furosemide
- Kháng aldosterone: Verospirone, Aldactone 25-50 mg/N

Kết hợp thuốc trong vài ngày, khi BN giảm phù -> chuyển chế độ điều trị 1 loại thuốc

## TIẾP CẬN PHÙ KHÁNG TRỊ

1. Tăng liều hoặc tăng số lần sử dụng thuốc lợi tiểu
2. Thay đổi đường dùng: uống, chích TM, truyền TM
3. Phối hợp các nhóm thuốc lợi tiểu với nhau ( Lợi tiểu quai, thiazide, LT giữ K
4. Ngưng các thuốc gây phù: kháng viêm NSAID
5. Hạn chế muối, nước: kiểm tra lại chế độ ăn uống
6. Truyền albumin máu ( khi albumin máu giảm)
7. Siêu lọc

# TÁC DỤNG PHỤ LỢI TIÊU QUẠI

1. Giảm V dịch: biến chứng suy thận cấp, đặc biệt ở BN HCTH -> cần đánh giá tình trạng dịch trong cơ thể trước khi dùng LT
2. RL điện giải: hạ Na, K, canxi, magne: BN than tê mỗi chân, yếu tay chân, vọp bẻ, chuột rút  
Bù K: Kaleoride, Magne
3. Độc tính trên tai: do dùng liều cao, TM nhanh -> TM chậm < 4mg/ph, 40 mg tiêm TM > 10 phút
4. RL chuyển hóa: tăng acid uric, tăng ĐH, RL chuyển hóa mỡ

# Chỉ định truyền Albumin

+ Phù kháng trị với thuốc lợi tiểu.

+ Nghi ngờ STC trước thận do giảm V máu ( HA thấp, tay chân lạnh, Na niệu < 10mEq/l, FeNa < 1%, tỉ lệ BUN/creatinin > 20)

Không truyền alb vì lý do albumin máu giảm đơn thuần

- Liều 0,5g/kg/N, truyền cách ngày,  $\pm$  7-10 ngày

Human Albumin 20% 100ml (20g Alb)

TTM xx-xxxg/ph (1-4h)

Furosemide 20mg 2-4 ống TM sau truyền albumin

- Biến chứng: quá tải dịch  $\rightarrow$  THA, suy tim, phù phổi cấp

- Chỉ có tác dụng tạm thời, alb sẽ thải qua NT trong 24g



## Tóm lại

- Phù là triệu chứng LS chính của BN HCTH
- Ảnh hưởng đến sinh hoạt và tâm lý BN
- Dễ gây biến chứng nhiễm trùng, tắc mạch do huyết khối
- Cơ chế gây phù phức tạp, điều trị khó, thường phải phối hợp nhiều loại thuốc, liều cao.
- Dễ gây biến chứng suy thận cấp do không đánh giá đúng tình trạng dịch trong cơ thể trước khi dùng lợi tiểu
- Tác dụng phụ của thuốc lợi tiểu: thường gặp.

# ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU HỘI CHỨNG THẬN HƯ' CÁC LOẠI THUỐC UC MIỄN DỊCH và CƠ CHẾ TÁC DỤNG

## 1. CORTICOIDE

## 2. UC CALCINEURIN (CNI) (Cyclosporin, Tacrolimus). (Sandimmun Neoral 25mg)

## 3. THUỐC ĐỘC TẾ BÀO

Nhóm UC tổng hợp purin, pyrimidine (chống chuyển hóa, chống tăng sinh): Azathioprine: (Imurel 50 mg), MMF: Mycophenolate Mofetil (Cellcept 250mg, 500mg)

Tác nhân alkyl hóa: Cyclophosphamide, (Endoxan 50mg)

## Corticoide

- Là thành phần chính trong mọi phác đồ điều trị, là thuốc được chọn lựa đầu tiên và có thể dùng đơn trị liệu
- Thuốc sử dụng đề nghị : prednisolone, prednisolone- không khuyến cáo dùng methylprednisone, hydrocortisone, dexamethasone
- Cách giảm liều corticoide: nói chung giảm 5-10 mg/ 1-2 tuần sau khi BN đáp ứng, tiếp tục duy trì đến 6 tháng

Kidney International supplement (2012)2, 177-180  
Clin J Am Soc Nephrol 2007; 2: 445-453

## Các tiêu chuẩn đánh giá loại đáp ứng điều trị

- Hoàn toàn	Đạm niệu/24g (-) hoặc dipstick (trace) 3 ngày liên tiếp
- Không hoàn toàn	Đạm niệu $> 0,2\text{g}/24\text{g}$ - $< 3\text{g}/24\text{g}$ hoặc giảm $> 50\%$ so với ban đầu
- Lệ thuộc corticoid	Tái phát khi giảm liều hoặc mới ngưng điều trị trong vòng 2 tuần
- Đề kháng corticoid	Vẫn tiểu đạm mức độ HCTH sau 16 tuần dùng corti liều tấn công
- Không dung nạp corti	ĐTĐ không kiểm soát được, RL tâm thần, loãng xương nặng

# Các tiêu chuẩn đánh giá sự tái phát sau điều trị

## Loại tái phát điều trị

- Tái phát HCTH tái phát sau khi BN ngưng thuốc ít nhất 4 tuần
- Tái phát thường xuyên  $> 2$  lần/6 tháng
- Tái phát không thường xuyên  $< 2$  lần/6 tháng hoặc  $< 3$  lần/năm

# 1. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HCTH SANG THƯỜNG TỐI THIỂU (MCD) (KDIGO 2012)

## - Lần đầu

## - Tái phát không thường xuyên

-Pred 1 mg/kg /N- uống 1 lần /N (tối đa 80mg)

-Pred 2mg/kg/cách N  
( tối đa 120mg)

- Ít nhất 4 tuần, tối đa 16 tuần

- Sau khi đáp ứng hoàn toàn, tiếp tục điều trị trong 6 tháng, giảm liều dần

## - Đề kháng cor, CCD corti, lệ thuộc corti

Cyclophosphamide 2-  
2,5mg/kg ngày 1 lần

8 tuần



# 1. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HCTH SANG THƯỜNG TỐI THIỂU (tt)

**-Vẫn tái phát**

**-Không muốn bị vô sinh (BN đang tuổi sinh đẻ)**

Cyclosporin  
3-5mg/kg chia làm 2 lần/ngày  
hoặc Tacrolimus  
0,05-0,1 mg/kg/N (chia 2 lần/N)

3 tháng sau khi đáp ứng điều trị,  
giảm liều dần  
Duy trì trong 1-2 năm  
Tỉ lệ tái phát cao sau khi ngưng thuốc

**Vẫn tái phát, không dung nạp với corticoid, cyclophosphomide, cyclosporin**

Mycophenolate mofetil  
0,5-1g x 2 lần /N

Duy trì 1-2 năm

# Phác đồ ĐIỀU TRỊ HCTH SANG THƯƠNG TỐI THIỂU (tt)

Nếu BN đề kháng corti

1. Nên tìm NN khác gây HCTH (có thể đã bỏ sót chẩn đoán)
2. Áp dụng các biện pháp điều trị khác để giảm đạm niệu và bảo tồn CN thận:

Nếu HCTH tái phát nhiều lần, tiểu đạm kéo dài, ta sẽ sử dụng thêm:

- Thuốc hạ mỡ máu
- Thuốc giảm tiểu đạm (UCMC, UCTT):

Các loại thuốc này không chỉ định sớm trong HCTH sang thương tối thiểu

Nếu BN không bị THA, cần thận khi sử dụng thuốc UCMC, UCTT vì có thể gây STC)

## 2. ĐIỀU TRỊ HCTH. XỬ CHAI CẦU THẬN KHU TRÚ TỪNG VÙNG (KDIGO 2012)

### Chỉ điều trị khi có triệu chứng HCTH

-Pred 1 mg/kg /N uống 1 lần /N  
(tối đa 80mg)

-Pred 2mg/kg/cách N  
( tối đa 120mg)

Ít nhất 4 tuần, tối đa 16 tuần

Sau khi đáp ứng hoàn toàn, tiếp tục điều trị trong > 6 tháng, giảm liều dần

**-Nếu BN CCD corti hoặc**

**- Không dung nạp corti:** (ĐTĐ không kiểm soát được, RL tâm thần, loãng xương nặng) .

Thuốc được chọn hàng đầu  
Cyclosporin : 3-5mg/kg /N

Thời gian 8 tuần

## 2. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HCTH XƠ CHAI CẦU THẬN KHU TRÚ TỪNG VÙNG (KDIGO 2012) (tt)

### **Cách giảm liều Pred sau khi đáp ứng điều trị**

Prednisone giảm 10 mg (2 viên) /2 tuần, còn 0,15 mg/ngày

Kế tiếp giảm Prednisone 2,5 mg (1/2 viên) /2 -4 tuần

### **Nếu BN tái phát**

Điều trị như HCTH sang thương tối thiểu tái phát

## 2. Phác đồ ĐIỀU TRỊ HCTH. XỬ CHAI CẦU THẬN KHU TRÚ TỪNG VÙNG (KDIGO 2012) (tt)

### Nếu BN Đề kháng corti

Cyclosporin  
3-5mg/kg /N chia 2 lần/N

Phối hợp Prednisone 0.15  
mg/kg x 4-6 tháng, sau đó  
giảm liều dần trong 1-2  
tháng

- Thời gian tối thiểu 4-6 tháng
  - Ngưng điều trị nếu không đáp ứng
  - Nếu BN đáp ứng , tiếp tục ít nhất 1 năm
- Sau đó giảm liều dần 25%/ 2 tháng

### Hoặc Không dung nạp Cyclosporin

Mycophenolate Mofetil + dexamethasone liều cao

## 2. ĐIỀU TRỊ HCTH. XỬ CHAI CẦU THẬN KHU TRÚ TỪNG VÙNG (KDIGO 2012)

Cơ sở khuyến cáo

- Không điều trị, tăng nguy cơ bệnh tim mạch, tăng tỉ lệ bệnh tật và tử vong

- Tiên lượng tùy thuộc: mức độ và thời gian tiểu đạm, CN thận, tổn thương OTMK

- + Tiên lượng tốt: tiểu đạm chưa đến ngưỡng HCTH, tiểu đạm đáp ứng với thuốc chẹn thụ thể hoặc UC men chuyển, CN thận cải thiện

- + Tiên lượng xấu: đề kháng corticoide và UC miễn dịch

- 65% STM gđ cuối 5 năm, 25-56% STM gđ cuối 10 năm



### 3. ĐIỀU TRỊ HCTH. BỆNH CẦU THẬN MÀNG VÔ CĂN (KDIGO 2012)

#### **Chỉ điều trị khi BN**

**có HCTH VÀ đi kèm 1 trong các tình trạng sau:**

1. Protein niệu  $> 4\text{g/N}$ , không giảm hơn 50% khi đã điều trị THA, giảm đạm niệu trong 6 tháng
2. Triệu chứng nặng, đe dọa tử vong
3. Creatinin máu tăng  $> 30\%$  trong vòng 6-12 tháng từ lúc chẩn đoán, nhưng eGFR không  $< 25\text{-}30\text{ ml/ph/1.73 m}^2$

#### **Không dùng thuốc UC miễn dịch khi**

- Scr  $> 3,5\text{ mg\%}$  ( hoặc GFR  $< 30\text{ ml/ph/1.73 m}^2$  ) kéo dài -
- Và kích thước thận teo  $< 80\text{ mm}$
- Hoặc BN đang bị nhiễm trùng nặng đe dọa tử vong

### 3. HCTH - BỆNH CẦU THẬN MÀNG VÔ CĂN – 6 tháng điều trị xen kẽ nhau - Phác đồ Ponticelli

Tháng 1	Methylprednisolone 1g TM /N x 3 ngày
Tháng 3	Sau đó dùng tiếp Methylprednisolone
Tháng 5	0,5 mg/kg/N x 27 ngày (cho đủ 1 tháng)
Tháng 2	Cyclophosphamide 2mg/kg/N x 30 ngày
Tháng 4	
Tháng 6	
Phòng ngừa huyết khối: warfarin ở mọi BN HCTH BCT màng, albumin máu < 25g/dL và có nguy cơ huyết khối	

Ponticelli C, Glassock R .

Oxford University Press: Oxford, UK, 2009, pp 261–312.

### 3. ĐIỀU TRỊ HCTH - BỆNH CẦU THẬN MÀNG VÔ CĂN (KDIGO 2012)

#### Cơ sở điều trị

- 30-35% BN thuyên giảm tự nhiên -> hoãn điều trị đặc hiệu/ 6 tháng: chờ đợi
- Phác đồ điều trị phối hợp 2 loại thuốc và thuốc có độc tính cao
- Chọn lựa BN nguy cơ cao:
  - + Mức độ và thời gian tiểu đạm
  - + CN thận
  - + Xơ hóa mô kẽ, teo ống thận
- 30-40% : STM gđ cuối/10 năm

## Lợi ích của phác đồ điều trị

- Ngăn ngừa BTM và STM gđ cuối
- Phòng ngừa biến chứng HCTH: huyết khối,
- Kéo dài thời gian và chất lượng sống

## CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Nhiễm trùng chưa điều trị (VGSV B-C, lao, nhiễm nấm)
- Tiền căn giảm bạch cầu  $< 4.000/mm^3$
- Creatinin máu  $> 3.5 mg\%^{\wedge}$

## PHÁC ĐỒ KHÁC (nếu chống chỉ định phác đồ trên)

- Cyclosporin 3.5-5 mg/kg/ngày chia 2 lần/ngày      **6 tháng**
- Phối hợp prednisone 0.15 mg/kg/ngày
- Hoặc Tacrolimus 0.05-0.075 mg/kg/mg đơn độc      **6-12 tháng**

Nên dùng liều thấp, tăng dần để tránh độc tính trên thận

<b>So sánh Nguyên nhân</b>	<b>Tần suất bệnh</b>	<b>Điều trị</b>
Sang thương tối thiểu	25%	Corticoid liều cao Đáp ứng tốt Hay tái phát Ít tiến triển đến BTM gđ cuối
Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng	30%	Corticoide liều cao Đáp ứng phức tạp
Bệnh cầu thận màng	Thường gặp nhất	Corticoide +thuốc UC miễn dịch khác 1/3 tự thuyên giảm, 1/3 hồi phục 1 phần, 1/3 tiến triển đến BTM gđ cuối
Viêm cầu thận tăng sinh màng	5%	Ít bằng chứng về hiệu quả điều trị. Dùng UC MC, UC thụ thể 50%tiến triển đến BTM gđ cuối

# CÁC ĐIỀU TRỊ KHÁC

1. Giảm tiểu đạm: Ăn giảm đạm , thuốc UCMC- chẹn thụ thể, thuốc kháng viêm nonsteroid (hiện nay ít sử dụng)

2. Hạ lipid máu

3. CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG:

- Ăn nhạt: hạn chế muối nếu phù, THA.
- Hạn chế chất đạm: 0,6-0,7g/kg cân nặng.

(Thịt cá trứng sữa hải sản... ) + Đạm niêu/24g

100g thịt có 20g đạm, 1 quả trứng 50g có 15 g đạm).

- Nghỉ ngơi



## **1/ Giảm tiểu đạm:** UCMC hoặc UC thụ thể

- Liều thuốc càng cao, càng có tác dụng giảm đạm niệu
- Tiểu đạm càng nhiều, hiệu quả càng rõ

=> mục tiêu giảm tiểu đạm và bảo tồn CN thận

- Mục tiêu:  $< 0.5\text{g}/24\text{g}$
- Không khuyến cáo phối hợp 2 loại thuốc
- Không cần điều trị gấp- đặc biệt khi BN được chẩn đoán hoặc đang nghi ngờ suy thận cấp. Chỉ dùng khi CN thận đã ổn định

=> kiểm tra Creatinin máu, ion đồ sau 2,3 tuần sau khi sử dụng hoặc tăng liều thuốc.

Chống CD: hẹp đm thận 2 bên, có thai, phù dị ứng

Ngưng thuốc hoặc giảm liều khi creatinin máu tăng  $> 30\%$  sau 2-3 tuần, K máu  $> 5 \text{ mEq/L}$

**Không sử dụng trong HCTH sang thương tối thiểu đáp ứng hoàn toàn với corticoide**

**Bảng 127. Phạm vi liều UCMC, chẹn TT. KDOQI 2004**  
**Liều trung bình- cao mới hiệu quả**

UCMC	Viên (mg)	Phạm vi liều	Số lần sử dụng	Liều tối đa mg/N
Captopril (Lopril)	25mg	25-150	2-3	100-150
Enalapril (Renitec)	5-10mg	10-40	1-2	20-40
Lisinopril (Zestril)	5-10mg	20-40	1-2	40
Perindopril (Coversyl)	5mg	4-8	1-2	8
Quinapril (Accupril)	5-10mg	20-80	1-2	80

Chẹn thụ thể	Viên (mg)	Phạm vi liều	Số lần sử dụng	Liều tối đa mg/N
Candesartan (Candelong) 4-8mg		16-32	1	16-32
Irbesartan (Aprovel) 150-300mg		150-300	1	300
Losartan (Cozaar) 25-50mg		50-100	1-2	100
Telmisartan (Micardis) 40-80mg		40-80	1	80
Valsartan (Diovan) 80-160mg		80-320	1	320

## 2. Điều trị hạ lipid máu

- Alb máu càng giảm, lipid máu càng tăng
  - Chủ yếu tăng LDL-C & Cholesterol
  - Là yếu tố nguy cơ tim mạch
  - Giảm nhanh chóng khi đạm niệu (-)
  - Chỉ định điều trị
- + HC TH không đáp ứng,      → tiểu đạm kéo dài  
  → tăng lipid máu kéo dài
- + BN có nguy cơ: THA, BMV, XVĐM...

**Không sử dụng trong HCTH sang thương tối thiểu đáp ứng hoàn toàn với corticoide**

## Điều trị hạ lipid máu

- Nhóm Statin: không cần điều trị gấp.
- Thuốc có tác dụng phụ: hủy cơ vân, có thể gây STC.
- Nên sử dụng khi BN HCTH đã ổn định về triệu chứng: phù, suy thận...

Thuốc hạ LDL-C Nhóm STATIN	Viên (mg)	Phạm vi liều	Giảm liều ( GFR ml/ph/1.73)
Atorvastatin ( Lipitor)	10-20mg	10-80mg	Không cần giảm liều ở BN suy thận
Simvastatin (Zocor)	10mg	10-40	
Rosuvastatin (Crestor)	5-10mg	20-40	

## Điều trị hạ lipid máu. Nếu triglyceride tăng cao.

Thuốc hạ triglyceride máu	Liều tối đa	Giảm liều ( GFR ml/ph/1.73)
Fenofibrate (Lipanthyl) 200, 300mg Lipanthyl supra 160mg	300 mg	Giảm liều khi GFR < 60 ml/ph Không dùng khi GFR < 15ml/ph Uống sau bữa ăn chính trong ngày
Gemfibrozil (Lopid) 300mg	1.200 mg	Giảm liều khi GFR < 15ml/ph Uống trước ăn 30 phút sáng-chiều



# Chẩn đoán và điều trị

## Biến chứng CẤP TÍNH của HCTH

1. Nhiễm trùng: 2 thường gặp nhất:
    - Viêm mô tế bào,
    - Viêm PM nguyên phát
- Da có màu đỏ, sờ nóng, ấn đau
- NT khác: NT tiểu, viêm phổi, viêm xương khớp, thủy đậu...
- VK thường gặp: Streptococcus pneumonia, Staphylococcus
- Thủy đậu: acyclovir 7-10 ngày



## **Viêm phúc mạc nguyên phát**

- **Triệu chứng:** Cấp tính, tr/ch không rõ ràng: đau bụng, sốt, ói, buồn nôn.
- Khám bụng :không đặc hiệu, báng (+++)

**Chẩn đoán phân biệt:** đau bụng do thiếu máu vùng hoành, VDD do thuốc, tắc mạch mạc treo, tắc mạch thận, thủng tạng rỗng, viêm ruột thừa

- Chẩn đoán (+): dịch MB đục,  $N > 75-100/m^3$ , cấy dịch thường (-)

### **-Điều trị**

- Ceftriaxone 1g TM/24g trong 7-10 ngày
- Có thể dùng Ampicilline + gentamycine

# Nhiễm trùng

## Cơ chế

- Tích tụ dịch mô kẽ, môi trường cho VK phát triển
- Phù nhiều -> nứt da, chấn thương -> đường vào VK
- Giảm sức đề kháng của cơ thể:
  - + Mất globulin miễn dịch , bổ thể
  - + Mất transferrin -> giảm CN tế bào lympho
  - + Dùng các thuốc ức chế miễn dịch

Nên giảm liều corti còn 50% trong thời gian điều trị nhiễm trùng

## 2. BIẾN CHỨNG SUY THẬN CẤP CƠ CHẾ

1. Giảm V máu lưu thông hiệu quả: (STC chức năng)  
- Phù +++, HA thấp, tay chân ẩm lạnh  
\_Na niệu < 10mEq/L -> Lợi tiểu + Alb

2. Tắc nghẽn ống thận do tiểu đạm nhiều → Corticoid

3. Phù nề mô kẽ thận -> Lợi tiểu + corticoid

4. Có thể STC do các NN khác: thiếu nước, viêm OTMK, bệnh thận tiến triển...

PHÒNG NGỪA STC: tránh sử dụng UCMC, UCTT, hạ lipid máu = Statin (có thể gây ly giải cơ vân) khi đang dùng lợi tiểu, HA thấp, nghi ngờ suy thận

### **3. Biến chứng Thuyên tắc mạch**

Có thể thuyên tắc nhiều vị trí trong cơ thể: Não, phổi, mạch mạc treo, chân, thận...

#### **Cơ chế:**

- Giảm V máu
- Cô đặc máu, giảm antithrombin III, tiểu cầu tăng
- Bất động

#### **Điều trị**

- Tránh mất nước, điều trị nhanh nhiễm trùng
- Heparin TLPT thấp
- Warfarin 3-6 tháng

Td INR

Tan huyết khối + phẫu thuật: chưa khuyến cáo

# BIẾN CHỨNG MẠN

- Tim mạch: THA, suy tim
- Suy thận mạn
- Suy dinh dưỡng
- Tăng thành phần tự do của thuốc: dễ gây ngộ độc thuốc
- Mất các chất đạm khác ngoài albumin
- Mất protein + cholecalciferol -> thiếu vit. D, loãng xương, còi xương
- Mất transferrin vận chuyển sắt -> thiếu máu
- Mất ceruloplasmin gây thiếu đồng, kẽm...



# THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

1. Đáp ứng bệnh
2. Biến chứng của thuốc điều trị
  - Lợi tiểu
  - Corticoide
  - Thuốc UC miễn dịch
3. Biến chứng của bệnh
  - Nhiễm trùng
  - STC
  - Tắc mạch
4. Tiên lượng

## **THEO DÕI đáp ứng bệnh**

- HA, nhiệt độ
- Phù
- Lượng NT/24g
- Đạm niệu/24g 1-2 lần/tuần, sau đó mỗi lần giảm liều và mỗi 6 tháng
- CN thận, ion đồ: đặc biệt khi dùng lợi tiểu, UCMC, UCTT

## **Nên cho BN nhập viện khi:**

- Phù quá nhiều
- Biến chứng bệnh
- Không tuân thủ điều trị

## 2. Biến chứng do thuốc điều trị

### 1. Lợi tiểu:

- Giảm V tuần hoàn -> suy thận cấp
- Giảm K và magne máu: bù Kali, magne (tê yếu chân, vọp bẻ), kết hợp với thuốc lợi tiểu giữ K
- RL chuyển hóa: tăng ĐH, a. uric...

**-> Kiểm tra Ion đồ, creatinin máu**

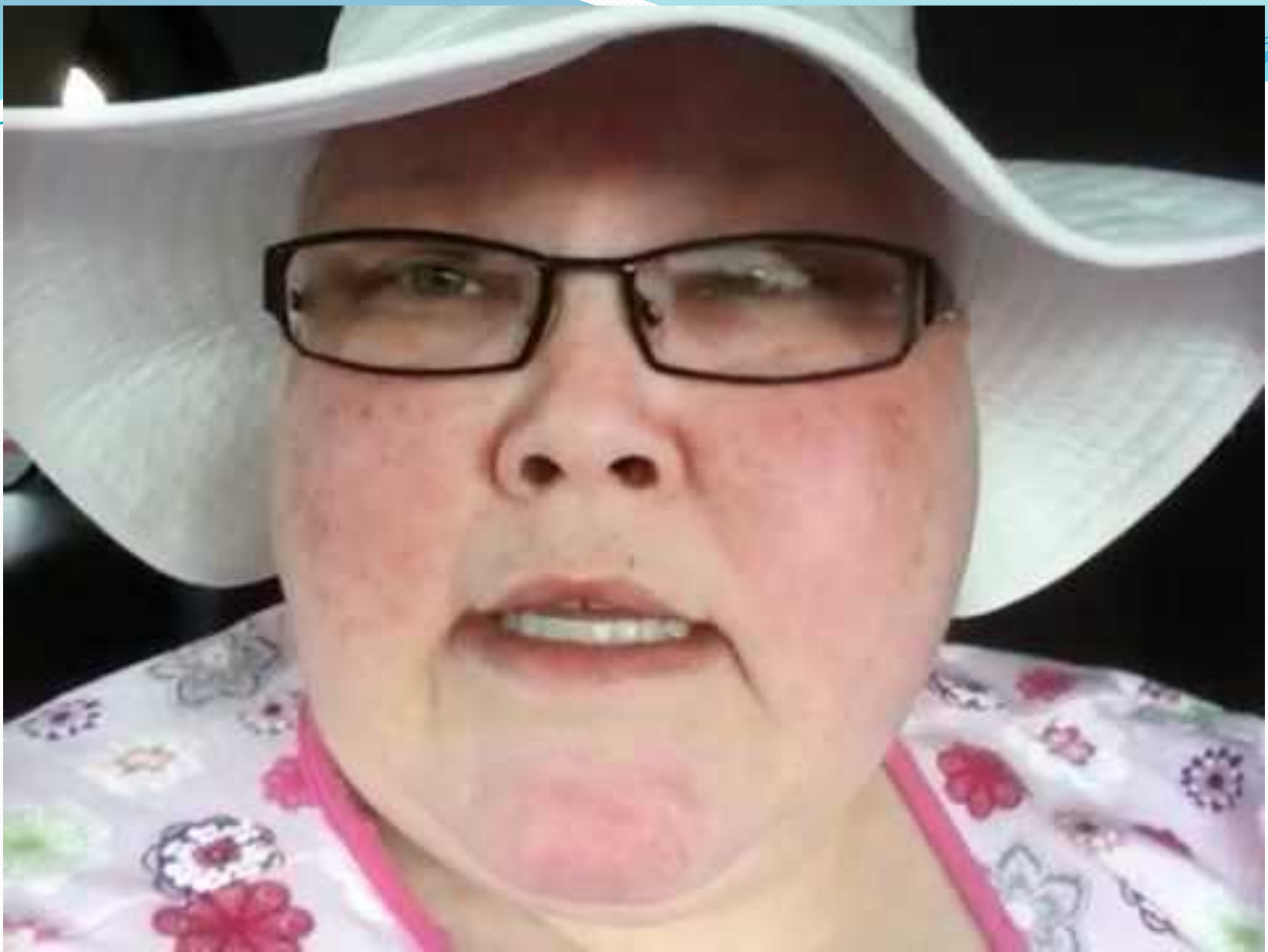
### 3. Thuốc UC miễn dịch

- Kiểm tra CTM 2 tuần đầu, sau đó mỗi tháng.  $BC < 3000/m^3 \rightarrow$  giảm liều hay ngưng điều trị
- Xạm da
- VBQ XH, K bàng quang
- Suy tuyến sinh dục

# TÁC DỤNG PHỤ CORTICOIDE

- **A.** Adrenal suppression: suy thượng thận
- **B.** Bone osteoporosis. Loãng xương: calci
- **C.** Cataract. Đục thủy tinh thể
- **D.** Diabetes. ĐTĐ
- **E.** Emotion. RL tâm thần
- **F.** Fluid retention
- **G.** Gastritis (tỉ lệ < NSAID)/Gain weight/Growth
- **H.** Hypertension. THA
- **I.** Infection. Nhiễm trùng

Chống chỉ định: loét dạ dày tiến triển, tiêm phòng  
Không chống chỉ định tuyệt đối khi điều trị ngắn ngày hoặc  
bệnh nặng, có thể tử vong



HC CUSHING do thuốc corticoide

**Thuốc**

**Độ mạnh**

**Liều tương  
đương (mg)**

Hydrocortiol  
(cortisol)

1

25

Prednionone

4

5

Predniolone

4

5

Methylpredniolone  
(Medrol)

5

4

Dexamethasone

20-30

0,75





Source: Dermatol Nurs © 2004 Jannetti Publications, Inc.

# TÁC DỤNG PHỤ CỦA THUỐC UC MIỄN DỊCH

Cyclophopha.	AZA	MMF	Cyclosporine
<ul style="list-style-type: none"> <li>- RL tiêu hóa: ói, buồn nôn, tiêu chảy</li> <li>- UC tủy xương</li> <li>- Hói, xạm da</li> <li>- Viêm bàng quang xuất huyết, K bàng quang</li> <li>- Vô sinh (teo tinh hoàn, vô kinh)</li> <li>- Độc tính lên tim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-RL tiêu hóa</li> <li>- UC tủy xương: giảm BC, tiểu cầu</li> <li>- Tăng nguy cơ NT</li> <li>- Độc gan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- RL tiêu hóa: nôn, buồn nôn, tiêu chảy, đau bụng</li> <li>- Giảm BC</li> <li>- CCĐ khi có thai</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Độc tính lên thận (tăng thêm khi dùng NSAID, aminoglycoside), thần kinh (rung vẩy)</li> <li>- RL CN gan</li> <li>- THA, tăng K máu ( không dùng với lợi tiểu giữ K)</li> <li>- Tăng ĐH</li> <li>- Rậm lông</li> <li>- Tăng sản lợi</li> </ul>

## Nhận xét:

- Corticosteroid, Cyclophosphamide, Cyclosporin: nhiều tác dụng phụ.
- Cyclophosphamide và AZA tác dụng độc chủ yếu trên tủy xương.
- MMF ít tác dụng phụ nhất, chủ yếu trên đường tiêu hóa, được xem là thuốc an toàn nhất
- Cyclosporine: độc tính cao, thường dành cho các trường hợp HCTH không đáp ứng hoặc có tác dụng phụ với các thuốc khác
- Chi phí điều trị: corticoide, AZA, cyclophosphamide rẻ tiền, MMF và CNI đắt tiền. Thời gian điều trị kéo dài. Cần cân nhắc ở BN không khả năng điều trị.

Eur J Clin Pharmacol 2006; 62: 3–8.

## KẾT LUẬN

1. Chẩn đoán (+) dễ dàng dựa vào LS, XN
2. Chẩn đoán NN đôi khi khó khăn
3. Điều trị phức tạp, nhiều biến chứng. Corticoide là thuốc nền tảng trong điều trị
4. Tiên lượng khó đánh giá, dựa vào
  - Mức độ tiểu đái, kèm tiểu máu
  - THA
  - Suy thận ngay lúc chẩn đoán
  - Sang thương GPB
  - Đáp ứng với corticoide hay không

## Mục tiêu học

1. Về chẩn đoán hội chứng thận hư: Biết ngắn gọn
  - Các tiêu chuẩn chẩn đoán (+)
  - Các nguyên nhân gây HCTH
  - Các biến chứng cấp tính của HCTH
2. Về điều trị:
  - Các biện pháp điều trị triệu chứng phù
    - + Cách sử dụng và phối hợp thuốc lợi tiểu
    - + Phù kháng trị: các biện pháp điều trị
    - + Chỉ định sử dụng albumin truyền TM
  - Điều trị đặc hiệu: biết điều trị 1 trường hợp HCTH *sang thương tối thiểu bằng corticoide và thuốc ức chế miễn dịch*
    - + Cần biết các tiêu chuẩn đánh giá đáp ứng điều trị và tình trạng tái phát
    - + Các phác đồ điều trị
  - Các biện pháp điều trị hỗ trợ : giảm lipid máu, giảm đạm niệu
  - Điều trị các biến chứng cấp tính của HCTH
  - Việc kiểm tra, theo dõi các biến chứng của sử dụng thuốc corticoide và ức chế miễn dịch
3. Phân đọc và tham khảo thêm: cơ chế sinh lý bệnh , kết quả giải phẫu bệnh và các phác đồ điều trị các sang thương GPB khác, bảng hướng dẫn sử dụng liều UC MC, chẹn thụ thể, thuốc hạ lipid máu...

CHÚC CÁC BẠN THI TỐT