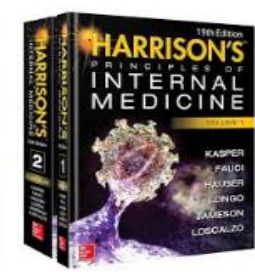




TẬP BÀI GIẢNG BỆNH LÝ HỌC PTH 350



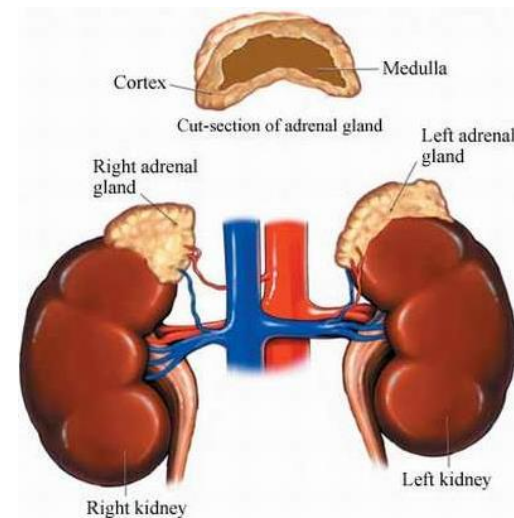
BỆNH LÝ VỎ THƯỢNG THẬN

Mục tiêu học tập - Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được nguyên nhân và bệnh sinh của cường vỏ thượng thận và suy vỏ thượng thận.
2. Trình bày được triệu chứng của cường vỏ thượng thận và suy vỏ thượng thận.
3. Nêu được phương pháp điều trị cường vỏ thượng thận và suy vỏ thượng thận.

Nội dung

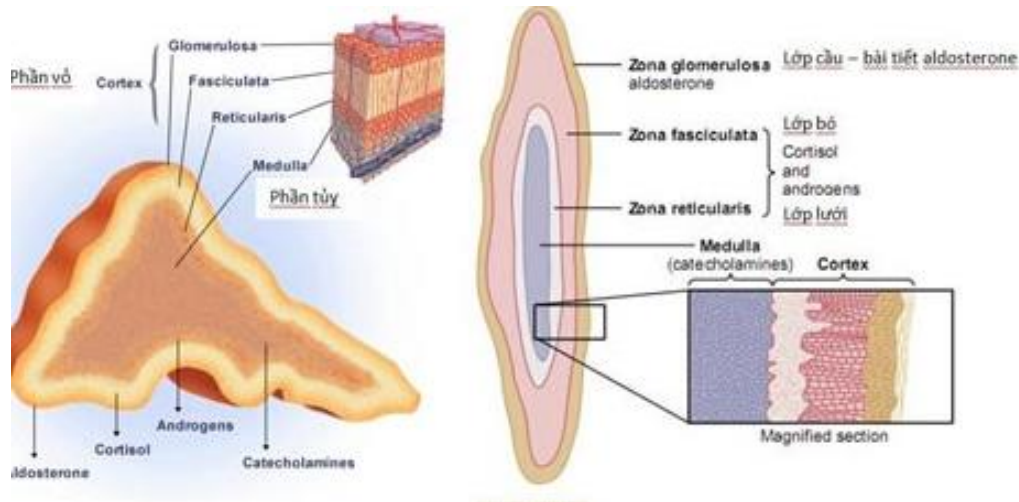
1. Nhắc lại giải phẫu sinh lý vỏ thượng thận
2. Cường aldosterone vỏ thượng thận
3. Cường vỏ thượng thận – hội chứng Cushing
4. Suy vỏ thượng thận
 - 4.1 Suy vỏ thượng thận cấp
 - 4.2 Suy vỏ thượng thận mạn



1. Giải phẫu sinh lý vỏ thượng thận

1.1 Giải phẫu

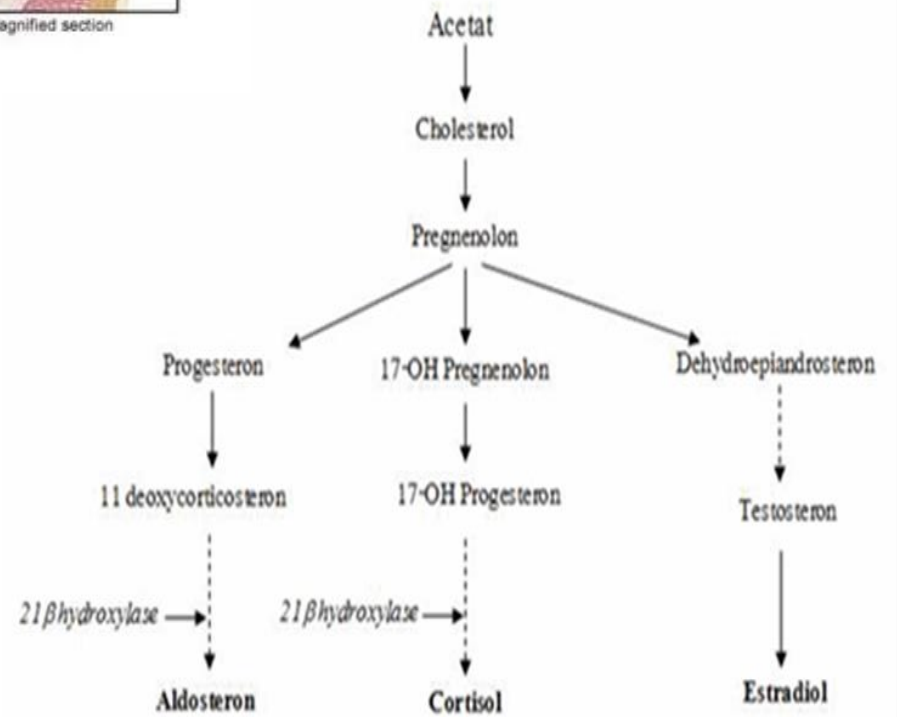
- Tuyến thượng thận gồm hai tuyến nhỏ úp trên hai thận, mỗi tuyến nặng khoảng 4g. Tuyến thượng thận gồm 2 phần riêng biệt : phần vỏ (80%) và phần tuỷ (20%).
- Vỏ thượng thận: Gồm 3 lớp riêng biệt (Hình slide sau). (1) Lớp cầu, sản xuất hormon chuyển hoá muối nước là mineralocorticoid (aldosteron). (2) Lớp bó ở giữa sản xuất glucocorticoid (cortisol). (3) Lớp lưới trong cùng bài tiết androgen.
- Tuỷ thượng thận: Nằm ở trung tâm của tuyến, sản xuất và bài tiết catecholamine.



Sơ đồ: Sinh tổng hợp hormon vỏ thượng thận.

Hormon vỏ thượng thận có nguồn gốc từ cholesterol tạo thành các steroid, hình thành 3 loại:

- **Glucocorticoid (Gc) :** Cortisol, corticosterone.
- **Mineralocorticoid (Gm) :** Aldosteron, 11-deoxycorticosterone.
- **Nhóm hormon sinh dục :** Androgen, Estrogen (vết).



1.2.1 Nhóm mineralocorticoid

Tác dụng tăng tái hấp thu ion Na và tăng bài tiết ion K, Cl ở ống thận, kéo theo sự tái hấp thu nước (chủ yếu qua trung gian ADH), gây tăng thể tích ngoại bào:

- Nồng độ aldosteron tăng cao có thể làm tăng thể tích dịch ngoại bào lên từ 5-15% và dẫn đến tăng huyết áp động mạch lên 15-25%.
- Ngược lại, sự giảm aldosteron gây mất natri, giảm thể tích dịch ngoại bào, đồng thời tăng ion K⁺ có thể gây độc cơ tim.
- Tác dụng tương tự như trên xảy ra ở tuyến nước bọt, tuyến mồ hôi.

- Tác dụng này đặc biệt quan trọng khi cơ thể hoạt động trong môi trường nóng, nhờ aldosteron mà việc mất muối qua da theo mồ hôi sẽ giảm bớt.

Điều hòa bài tiết:

- Liên quan với chuyển hóa natri, khi natri máu cao, thì sẽ giảm aldosteron máu, natri được bài tiết ra ngoài, và ngược lại.
- Nồng độ K^+ cao trong dịch ngoại bào sẽ làm tăng tiết aldosteron.
- Bên cạnh đó sự điều hòa còn thông qua hệ thống Renin-angiotensin-aldosteron

1.2.2 Nhóm glucocorticoid

Tác dụng: 95% là do hoạt động của cortisol (hydrocortisone*)

Tác dụng trên chuyển hóa:

- Glucid: tăng tạo đường mới ở gan; giảm sử dụng glucose ở tế bào; làm tăng glucose máu, có thể gây đái đường, tương tự đái đường yên.
- Protein: tăng thoái hóa protein ở hầu hết tế bào cơ thể, trừ tế bào gan. Tăng chuyển acid amin vào tế bào gan, tăng tổng hợp protein ở gan, tăng chuyển acid amin thành glucose. Tăng nồng độ acid amin, làm giảm vận chuyển acid amin vào tế bào trừ gan.

- Lipid: tăng thoái hóa lipid ở mô mỡ gây tăng nồng độ acid béo tự do huyết tương và tăng sử dụng để cho năng lượng; tăng oxid hóa acid béo ở mô.

Tác dụng chống stress:

- Khi bị stress, cơ thể lập tức tăng lượng ACTH, sau vài phút, một lượng lớn cortisol được bài tiết bởi vỏ thượng thận, có thể tăng đến 300mg/24giờ.
- Có lẽ do cortisol huy động nhanh acid amin và mỡ dự trữ, cung cấp năng lượng cho tổ chức; đồng thời các acid amin này được dùng để tổng hợp các chất cần duy trì cho sự sống tế bào như purines, pyrimidines và creatine phosphate.

Tác dụng chống viêm:

- Cortisol làm giảm tất cả các giai đoạn của quá trình viêm, đặc biệt ở liều cao, tác dụng này được sử dụng trên lâm sàng.

Tác dụng chống dị ứng:

- Cortisol ức chế sự giải phóng histamin trong các phản ứng kháng nguyên-kháng thể, do đó làm giảm hiện tượng dị ứng.

Tác dụng lên tế bào máu:

- Làm giảm số lượng bạch cầu ưa acid, bạch cầu lympho, giảm kích thước hạch và tuyến ức.

Tác dụng lên hệ thống miễn dịch:

- Gây giảm kháng thể, do đó sử dụng cortisol dài ngày dễ nhiễm khuẩn, nhưng được dùng để ngăn sự loại bỏ mảnh ghép.

Tác dụng lên các tuyến nội tiết khác:

- Nồng độ cortisol tăng cao sẽ giảm chuyển T4 thành T3 và tăng chuyển T3 thành T4, làm giảm nồng độ hormon sinh dục.

Điều hòa bài tiết:

- Cortisol được điều hòa bởi ACTH của tiền yên theo cơ chế điều hoà ngược. Nhịp bài tiết cortisol tương ứng với nhịp bài tiết ACTH.

1.2.3 Nhóm các hormon tủy thượng thận

Tác dụng

- Tác dụng của epinephrin, norepinephrin giống như tác dụng của hệ thần kinh giao cảm nhưng thời gian tác dụng kéo dài hơn. Tác dụng rõ nhất của catecholamin là tác dụng lên tim mạch và huyết áp.
- Ở các cơ quan trong cơ thể đều có chất tiếp nhận norepinephrin và epinephrin. Các receptor này được chia làm 2 loại α , β 1, β 2.
- Epinephrin làm tim đập nhanh, tăng lực co bóp; trên mạch máu thì gây co mạch dưới da, dẫn mạch vành, mạch não và cơ, gây tăng huyết áp tối đa, tối thiểu giảm nhẹ.

- Norepinephrin tác dụng giống epinephrin nhưng trên mạch máu thì mạnh hơn, tăng huyết áp tối đa lẫn tối thiểu do co mạch toàn thân, các tác dụng khác cũng yếu hơn.
- Các catecholamin làm tăng chuyển hoá cơ thể, tăng tiêu thụ oxy và tăng sinh nhiệt; tăng phân giải glycogen thành glucose do đó làm tăng glucose máu.

Điều hòa bài tiết

- Phần lớn tác động sinh lý trên sự bài tiết hormon tuyến thượng thận thông qua hệ thần kinh.

2. Cường aldosterone vỏ thượng thận

2.1 Định nghĩa

- Cường Aldosterone là một loại rối loạn nội tiết dẫn đến cao huyết áp. Tuyến thượng thận sản xuất một số hormone cần thiết. Một trong số này là aldosterone.
- Trong cường aldosterone, tuyến thượng thận sản xuất quá nhiều aldosterone, khiến thải kali và giữ lại natri. Natri dư thừa giữ nước, tăng lượng máu và huyết áp.

2.2 Nguyên nhân

- Sự phát triển lành tính (u tuyến thượng thận - aldosteronoma) trong tuyến thượng thận – vấn đề còn được gọi là hội chứng của Conn.
- Hoạt động quá mức của cả hai tuyến thượng thận.

Trong trường hợp hiếm hoi, cường aldosterone có thể là do:

- Tăng trưởng ung thư (ác tính) các lớp ngoài (vỏ) của tuyến thượng thận.
- Glucocorticoid-remediable Aldosteronism (Aldosteronism được điều trị bằng Glucocorticoid /GRA) là một dạng hiếm gặp của aldosteron nguyên phát trong đó sự tiết aldosterone chỉ nằm dưới sự kiểm soát của hormone Adrenocorticotropic (ACTH). GRA được gây ra bởi một gen chimeric khởi động gen tổng hợp aldosterone...gây tăng huyết áp nặng không có triệu chứng, đặc biệt là ở trẻ nhỏ hoặc trưởng thành sớm.

2.3 Triệu chứng

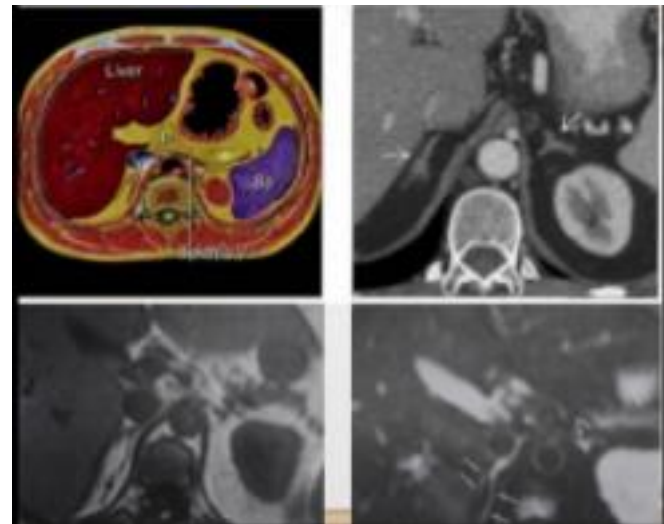
2.3.1 Lâm sàng - các dấu hiệu chính là:

- Tăng huyết áp trung bình đến nặng.
- THA mặc dù có dùng một số thuốc để kiểm soát.
- THA cùng với mức kali máu thấp (hạ kali máu).

2.3.2 Cận lâm sàng

Các xét nghiệm xác nhận

- Thử nghiệm Fludrocortisone (FST).
- Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng (CT scan).



2.4 Điều trị

- Điều trị cho khối u: Phẫu thuật cắt bỏ tuyến. Chặn aldosterone bằng thuốc chặn aldosterone (thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid) và thay đổi lối sống.
- Điều trị hai tuyến thượng thận hoạt động quá mức: Kết hợp thuốc và thay đổi lối sống có thể chữa trị hiệu quả cường aldosterone gây ra bởi hoạt động quá mức của cả hai tuyến thượng thận.
- Thuốc - Đối kháng thụ thể Mineralocorticoid chặn các hành động của aldosterone trong cơ thể: spironolactone (Aldactone). Inspra.
- Thay đổi lối sống: Tập thể dục thường xuyên, hạn chế số lượng rượu uống và ngưng hút thuốc lá cũng có thể cải thiện phản ứng với thuốc.

3. Cường vỏ thượng thận - hội chứng cushing

3.1 Định nghĩa

- Sự gia tăng mạn tính hormon glucocorticoid do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra hội chứng Cushing.
- Nguyên nhân thường gặp nhất của hội chứng Cushing là do thuốc.
- Các nguyên nhân khác là do rối loạn ở tuyến yên, thượng thận hoặc do sự tiết ACTH lạc chỗ.
- Danh từ bệnh Cushing để chỉ hội chứng Cushing do tuyến yên tăng tiết ACTH.



3.2 Nguyên nhân

Bệnh Cushing

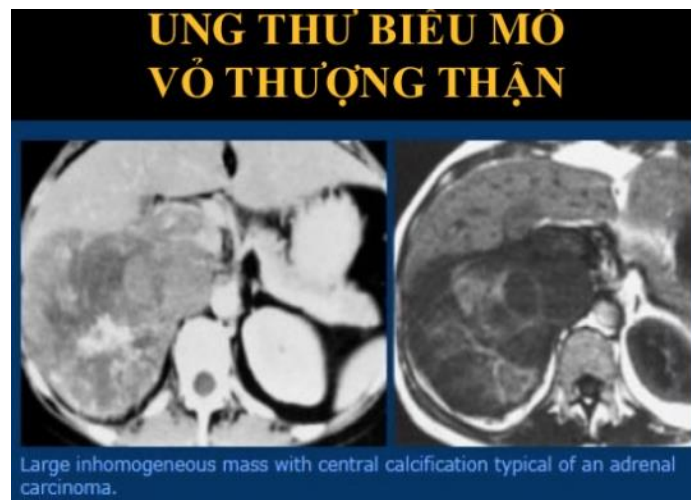
- Sự tăng tiết ACTH xảy ra từng đợt ngẫu nhiên gây ra sự tăng tiết cortisol không còn tuân theo nhịp điệu trong ngày.
- 90% trường hợp bệnh Cushing gây ra do u tuyến của tuyến yên.

Hội chứng tiết ACTH lạc chỗ

- Sự tiết ACTH và cortisol trong trường hợp này thường cao hơn trong bệnh Cushing nhiều và cũng liên tục hơn.
- Tuy nhiên các triệu chứng điển hình của hội chứng Cushing lại ít gặp vì sự tăng tiết cortisol xảy ra nhanh và bệnh nhân kém ăn, ngoài ra còn có các biểu hiện khác của bệnh ác tính.

U tuyến thượng thận

- U tăng tiết cortisol tự phát, tuyến yên sẽ bị ức chế và sự tiết ACTH giảm, do đó phần tuyến thượng thận bình thường bên còn lại sẽ teo.
- U tuyến của tuyến thượng thận thường chỉ tiết cortisol.
- Ung thư biểu mô tuyến thượng thận tiết nhiều loại hormon thượng thận và cả tiền chất của nó.



3.3 Triệu chứng

3.3.1 Lâm sàng

- Mập phì trung tâm, thay đổi ở da (da teo, mỏng, dễ bầm máu, vết nứt da), rụng lông, Tăng huyết áp,
- Rối loạn sinh dục, rối loạn thần kinh tâm lý,
- Yếu cơ, loãng xương, sỏi thận, Khát và tiểu nhiều.

3.3.2 Cận lâm sàng - để chẩn đoán hội chứng Cushing.

- Nghiệm pháp ức chế bằng Dexamethason qua đêm kết hợp đo cortisol trong nước tiểu.
- Đo cortisol tự do trong nước tiểu: Bình thường 90-100 μg trong nước tiểu 24h..
- Khảo sát sự thay đổi nhịp điệu trong ngày: nồng độ cortisol huyết thanh 7 $\mu\text{g/dL}$ lúc 24h được xem là đặc hiệu cho hội chứng Cushing...

3.4 Điều trị

3.4.1 Điều trị bệnh Cushing

- Phẫu thật: Phương pháp điều trị bệnh Cushing tốt nhất là phẫu thuật.
- Xạ trị: Chiếu xạ với các hạt nặng có tỉ lệ thành công 80% nhưng đòi hỏi kỹ thuật rất cao nên không được áp dụng rộng rãi.
- Các thuốc ức chế tiết cortisol:
 - Ketoconazol được sử dụng nhiều, có tác dụng trên hầu hết bệnh nhân, ít tác dụng phụ. Liều hiệu quả 400-500mg/ngày chia 2 lần uống. Thuốc có thể gây độc cho gan nhưng ít khi nặng.



Các thuốc ức chế tiết cortisol (tiếp):

- Metyparon 2g/ngày cùng với Aminoglutethimide 1g/ngày (uống chia 4 lần). Hai thuốc này đắt, có thể làm rối loạn tiêu hóa và làm tăng ACTH sau khi dùng lâu.
- Mitotan 3-6 g/ngày. Đáp ứng chậm sau hàng tuần, hàng tháng; có thể gây buồn nôn, nôn, tiêu chảy, buồn ngủ, mẩn đỏ da, suy thượng thận.
- Reserpin, Bromocriptin, Cyproheptadin, Valproat natri trước đây cũng được dùng để ức chế ACTH nhưng chỉ một số ít bệnh nhân đáp ứng.



3.4.2 U tiết ACTH lạc chỗ

- Điều trị tận gốc là cắt bỏ u, nếu u ác tính và đã di căn xa không thể mổ được thì dùng các thuốc kể trên để ngăn sự gia tăng cortisol

3.4.3 U tuyến thượng thận

- Chủ yếu là phẫu thuật. Trường hợp K biểu mô tuyến thượng thận, nếu còn sót lại sau mổ thì dùng Mitotan để ức chế sự tổng hợp cortisol

4. Suy vỏ thượng thận

4.1 Suy vỏ thượng thận cấp

4.1.1 Nguyên nhân

Suy thượng thận cấp xảy ra do thiếu cortisol là một tình trạng cấp cứu.

Đợt cấp hay gặp do suy thượng thận tiên phát (bệnh Addison) nhiều hơn là do suy thượng thận thứ phát do tổn thương từ tuyến yên.

Đợt cấp có thể xảy ra trong những tình huống sau:

- Sau stress như chấn thương, phẫu thuật, nhiễm trùng hoặc ăn kiêng kéo dài ở những bệnh nhân có suy thượng thận tiềm tàng.

- Bệnh nhân suy vỏ thượng thận mạn tính ngừng đột ngột hormon vỏ thượng thận hoặc bệnh nhân suy vỏ thượng thận nhất thời do ngừng glucocorticoid ngoại sinh.
- Sau phẫu thuật cắt thượng thận hai bên hoặc sau phẫu thuật cắt bỏ khối u thượng thận có chức năng vì khối u này đã ức chế tuyến thượng thận còn lại.
- Phá hủy tuyến yên đột ngột (hoại tử tuyến yên) hoặc dùng hormon giáp cho những bệnh nhân có giảm chức năng thượng thận.
- Sau tổn thương cả hai tuyến thượng thận do chấn thương...

4.1.2 Sinh lý bệnh

- Aldosteron tác dụng trên ống thận làm tái hấp thu natri và bài tiết kali, do đó có tác dụng bảo vệ trong trường hợp giảm thể tích máu và tăng kali huyết.
- Corticoid là glucocorticoid chính được bài tiết bởi lớp bó ở giữa và lớp lưới ở trong của vỏ thượng thận.
- Ngược lại tác dụng của insulin, cortisol có khuynh hướng làm tăng đường máu do ức chế bài tiết insulin và tăng tân tạo đường từ gan. Cortisol ức chế tổng hợp protein ở cơ tạo nguồn acid amin cho sự tân tạo đó.
- Các androgen được sản xuất ở vỏ thượng thận, nhiều nhất ở lớp bó trong. sản xuất một số lượng lớn các DHEAS và DHEA.

- Đây là những chất có hoạt tính androgen tối thiểu và sự bài tiết giữa các cá thể là khác nhau, vẫn còn chưa biết tại sao có một mối liên quan dương tính giữa nồng độ DHEAS và tuổi thọ.
- Testosteron và androstenedion là những androgen chủ yếu có chức năng được bài tiết bởi thượng thận. Sự bài tiết các hormone này trước cả sự bài tiết androgen do tuyến sinh dục, kích thích sự phát triển của hệ thống lông giới tính ở tuổi dậy thì.

4.1.3 Triệu chứng

Lâm sàng

- Đau đầu, mệt mỏi, buồn nôn và nôn, đau bụng, ỉa chảy, lơ mơ và có thể hôn mê; sốt tới 40°C hoặc hơn, huyết áp thấp.
- Có thể kèm theo các dấu hiệu khác như xanh tím, mất nước, da sạm, lông nách thưa thớt (nếu kèm cả suy sinh dục).
- Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu có thể gây suy thượng thận do nhồi máu thượng thận (hội chứng Waterhouse - Friderichsen) kèm theo có ban xuất huyết ngoài da.

Cận lâm sàng

- Số lượng bạch cầu ưa acid có thể tăng, giảm natri, máu giảm; tăng kali máu, giảm đường máu. Có thể tăng calci máu.
- Nếu suy thượng thận cấp được khởi phát bởi nhiễm trùng thì cấy máu, cấy đờm hoặc cấy nước tiểu có thể dương tính.
- Chẩn đoán dựa vào thử nghiệm kích thích bằng cosyntropin;
- ACTH huyết tương tăng rõ rệt nếu bệnh nhân có tổn thương thượng thận tiên phát (thường là ACTH > 200 μ /ml).

4.1.4 Điều trị

Giai đoạn cấp tính

- Nếu nghi ngờ suy thượng thận cấp thì lấy máu định lượng cortisol và điều trị ngay bằng hydrocortison 100 - 300 mg đường tĩnh mạch và truyền muối đẳng trương không cần chờ kết quả.
- Sau đó dùng hydrocortison phosphat hoặc muối hydrocortison succinat Những ngày tiếp theo chỉnh liều tùy theo bệnh cảnh lâm sàng.

Giai đoạn hồi phục

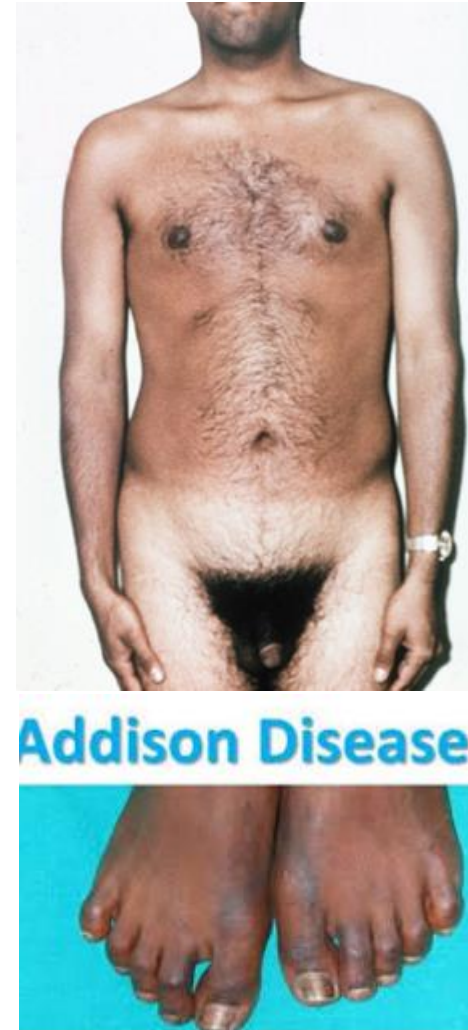
- Khi bệnh nhân ăn được bằng đường miệng, dùng hydrocortison uống 10 - 20 mg/ 6 giờ và giảm liều dùng để duy trì ở mức phù hợp.

- Nhiều bệnh nhân sau này cần liều hydrocortison 2 lần/ngày (sáng 10 - 20 mg, chiều 5 - 10 mg), dùng corticoid khoáng là không cần thiết khi đang sử dụng một lượng lớn hydrocortison, nhưng khi giảm liều hydrocortison thì cần thêm fludrocortison acetat 0,05 - 0,2 mg/ngày.
- Một số bệnh nhân cần dùng fludrocortison hoặc bị phù ở liều trên 0,05 mg chỉ 1- 2 lần/ tuần.
- Bệnh nhân đã có một đợt cấp suy thượng thận thì cần phải thăm dò đánh giá mức độ suy thượng thận lâu dài và tìm nguyên nhân nếu có thể

4.2 Suy vỏ thượng thận mạn - bệnh addison

4.2.1 Nguyên nhân

- Bệnh Addison là một bệnh ít phổ biến, do sự phá hủy hoặc rối loạn chức năng của vỏ thượng thận.
- Bệnh được đặc trưng bởi sự thiếu hụt mạn tính cortisol, aldosteron và androgen thượng thận, gây sạm da kín đáo hoặc rõ rệt. Mất nước, mất natri và tăng kali có thể xảy ra trong suy thượng thận tiên phát.



- Trái lại trong suy thượng thận thứ phát do suy tuyến yên (teo, hoại tử, khối u), sự sản xuất corticoid khoáng (được kiểm soát bởi hệ renin - angiotensin) vẫn được duy trì nên không có tăng kali máu. Hơn nữa nếu ACTH không tăng thì không có sạm da.
- Phá hủy tuyến thượng thận do tự miễn là nguyên nhân hay gặp nhất của bệnh Addison tại Mỹ (khoảng 80% các trường hợp). Bệnh có thể đơn độc hoặc nằm trong hội chứng đa tuyến nội tiết tự miễn (PGA)...

4.1.2 Triệu chứng Lâm sàng

- Các triệu chứng bao gồm yếu, mệt mỏi, gầy sút, đau cơ, đau khớp, sốt, chán ăn, nôn và buồn nôn, lo âu, dễ bị kích thích.
- Sạm da toàn thân, cả vùng kín và vùng hở, nhiều tàn nhang. Sạm da đặc biệt nổi trội ở các khớp đốt ngón tay, khuỷu tay, đầu gối, vùng gáy, nếp gấp lòng bàn tay, vùng quanh móng.
- Nút vú và quầng vú cũng sạm lại.
- Da ở vùng cổ sát, tì đè như là ở nơi đeo thắt lưng, nơi mang áo nịt ngực và mông cũng sạm. Các sẹo mới càng bị sạm hơn.
- Khoảng 10% các bệnh nhân kèm thêm bị bạch biến.

- Bệnh nhân dễ xúc động.
- Nếu xảy ra hạ đường huyết thì bệnh nhân càng yếu hơn và rối loạn tâm thần nặng hơn, hiếm khi dẫn tới hôn mê.
- Có thể thấy biểu hiện của các bệnh tự miễn khác kèm theo.
- Bệnh nhân có khuynh hướng hạ huyết áp tư thế, 90% các trường hợp có huyết áp tâm thu < 110 mmHg, hiếm người có huyết áp > 130 mmHg.
- Các triệu chứng khác có thể gồm tim nhỏ, tăng sản mô lympho, lông nách, lông mu ít (nhất là ở nữ).

4.1.3 Cận lâm sàng

- Bạch cầu trung tính giảm vừa phải, tăng lympho bào và số lượng bạch cầu ưa acid vượt quá 300/ ml máu.
- Trong số các bệnh nhân Addison mạn tính, người ta giảm natri máu chiếm 90%, trong khi kali máu tăng (65%).
- Đường máu lúc đói thấp. Calci máu có thể tăng.
- Cortisol huyết tương thấp ($< 5\text{mg/dl}$) vào lúc 8 giờ sáng có giá trị chẩn đoán, nhất là có tăng đồng thời ACTH huyết thanh (thường $> 200 \mu\text{ml}$).
- Kháng thể kháng thượng thận được thấy trong huyết thanh vào khoảng 50% các trường hợp bệnh Addison tự miễn.

- Kháng thể kháng tuyến giáp là 45% và kháng thể kháng các mô khác cũng có thể gặp.
- Chẩn đoán hình ảnh
 - + Chụp cắt lớp ổ bụng sẽ thấy tuyến thượng thận nhỏ và không bị calci hóa trong bệnh Addison tự miễn dịch.
 - + Tuyến thượng thận to ra khoảng 85% các trường hợp do di căn hoặc do bệnh u hạt.
 - + Calci hóa thượng thận gặp khoảng 50% các trường hợp bệnh Addison do lao nhưng calci hóa thượng thận cũng gặp do chảy máu, nhiễm nấm, u tủy thượng thận và u sắc tố.

4.1.4 Điều trị

Điều trị đặc hiệu

- Điều trị thay thế gồm phối hợp cả glucocorticoid và mineralocorticoid. Trong những trường hợp nhẹ có thể dùng hydrocortison đơn thuần là đủ.
- Hydrocortison là thuốc được lựa chọn, hầu hết các bệnh nhân Addison dùng đường uống với liều duy trì 15 - 25 mg/ngày chia làm 2 lần: 2/3 liều uống vào buổi sáng và 1/3 liều uống vào lúc chiều tối.
- Một số bệnh nhân đáp ứng tốt hơn với prednison với liều 3 mg sáng và 2 mg chiều tối. Nhiều bệnh nhân phải thêm fludrocortison hoặc ăn thêm muối vì tác dụng giữ muối của hydrocortison không đủ.

- Fludrocortison acetat có tác dụng giữ muối mạnh. Liều uống 0,05 mg - 0,3 mg/ngày. Nếu bệnh nhân có hạ huyết áp tư thế, tăng kali máu hoặc gầy sút thì tăng liều lên. Ngược lại nếu bệnh nhân phù hạ kali máu hoặc tăng huyết áp thì hạ liều.

Biện pháp chung

- Điều trị ngay và tích cực tất cả các nhiễm trùng, đồng thời tăng liều hydrocortison cho phù hợp.

Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyến, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350 (<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth-350>).
5. Giáo trình Bệnh học Nội khoa, (2008). Bộ Môn Nội - Trường Đại học Y Dược Huế, NXB Y học
6. Bài Giảng Bệnh học Nội khoa, (2003). Các Bộ môn Nội- Trường Đại học Y Hà nội, NXB Y học
7. Tài liệu “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa” ban hành kèm theo Quyết định 3879 /QĐ-BYT, Hà Nội, ngày 30 tháng 09 năm 2014.
8. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Tác dụng của Aldosterone là:
 - A. Tái hấp thu K^+ và H^+ ở tế bào ống thận
 - B. Tăng tái hấp thu Na^+ và bài xuất K^+
 - C. Tăng tái hấp thu K^+ và thải Na^+
 - D. Tất cả các câu đều đúng
2. Tác dụng chính của các Glucocorticoids (cortisol) là:
 - A. Chuyển hóa Glucid, Lipid và Protid
 - B. Kháng viêm, chống dị ứng
 - C. Góp phần tái hấp thu Na^+ và thải K^+ ở ống thận
 - D. Tất cả các câu đều đúng
3. Hội chứng Cushing với đặc điểm lâm sàng:
 - A. Mặt tròn như mặt trăng (moon face)
 - B. Corticoid trong máu cao
 - C. Hội chứng suy giảm chức năng thận
 - D. Tất cả các câu đều đúng

4. Điều trị suy thượng thận chủ yếu dùng:

- A. Corticoid (HRT)
- B. Bù nước điện giải
- C. Dùng thuốc huyết áp
- D. Tất cả biện pháp trên

5. Triệu chứng lâm sàng của cường vỏ thượng thận:

- A. Béo phì trung tâm
- B. Teo cơ gốc chi
- C. Tổn thương trên da
- D. Tất cả đều đúng

https://www.nguyenphuchoc199.com/uploads/7/2/6/7/72679/6_software_testing_chapter_endocrine_diseases.rar

