

HỘI CHỨNG LY GIẢI U

Phan Huy Thuấn¹

TÓM TẮT

Hội chứng ly giải u (HCLGU) là một hội chứng chuyển hóa do sự phá hủy các tế bào ác tính, đặc trưng bởi tình trạng tăng acid uric máu, tăng phosphate máu, tăng kali máu và giảm canxi máu. Hội chứng này có nguy cơ nặng nề và gây nhiều biến chứng bao gồm tổn thương thận cấp, rối loạn nhịp tim, co giật và thậm chí tử vong. HCLGU bao gồm HCLGU cận lâm sàng, và HCLGU lâm sàng. Tất cả bệnh nhân mắc bệnh ác tính cần được phân nhóm nguy cơ với hội chứng này và chỉ định các biện pháp dự phòng hợp lý tùy thuộc phân nhóm nguy cơ. Điều trị hội chứng này đòi hỏi có sự tiếp cận đa chuyên khoa bao gồm bù dịch tích cực, điều trị tăng acid uric, tăng kali máu, tăng phosphate, giảm canxi máu, và lọc thận.

Từ khóa: Hội chứng ly giải u (HCLGU).

ABSTRACT

TUMOUR LYSIS SYNDROME

Phan Huy Thuan¹

Tumour lysis syndrome (TLS) is a metabolic syndrome caused by the breakdown of malignant cells. It is characterized by hyperuricaemia, hyperphosphataemia, hyperkalaemia and hypocalcaemia. The consequences are potentially severe and include acute kidney injury, cardiac arrhythmias, seizures and even death. TLS includes (laboratory TLS) or both laboratory and clinical problems (clinical TLS). Any patient with malignant diseases should be categorized for TLS risk and use accordingly prophylactic measures to prevent its occurrence. Management of TLS requires a multidisciplinary approach including haematologists, nephrologists and intensive care physicians. Treatment includes fluid balance, management of hyperuricaemia, hyperphosphataemia, hypocalcaemia, hyperkalaemia and renal dialysis.

Key words: Tumour lysis syndrome (TLS).

I. ĐỊNH NGHĨA HỘI CHỨNG LY GIẢI U

Định nghĩa HCLGU đã có nhiều thay đổi trong vòng hai thập niên qua. Bệnh nhân có thể chỉ có các bất thường chuyển hóa (HCLGU cận lâm sàng) hoặc có cả bất thường về xét nghiệm và lâm sàng (HCLGU

lâm sàng). Nhiều trường hợp HCLGU cận lâm sàng (CLS) sẽ báo hiệu trước HCLGU lâm sàng (LS), tuy vậy HCLGU LS có thể dự phòng được ở nhiều bệnh nhân nếu được điều trị thích hợp. Dưới đây là các định nghĩa HCLGU của Cairo-Bishop [1], [4].

1. Trung tâm Nhi khoa, Bệnh viện TW Huế.

- Ngày nhận bài (Received): 27/7/2016;

- Ngày đăng bài (Accepted): 22/8/2016

- Người phản hồi (Corresponding author): Phan Huy Thuấn

- Email: thuanph1967@yahoo.com; ĐT: 0914424909

1.1. HCLGU cận lâm sàng

Bảng 1: Định nghĩa Cairo- Bishop HCLGU CLS

Yếu tố	Giá trị	Thay đổi so với mức cơ bản
Acid uric máu	$\geq 476 \mu\text{mol/L}$ hoặc 8 mg/dL	Tăng 25%
Kali máu	$\geq 6 \text{ mmol/L}$ hoặc 6 mg/dL	Tăng 25%
Phosphate máu	$\geq 2,1 \text{ mmol/L}$ ở trẻ em hoặc $\geq 1,45 \text{ mmol/L}$ ở người lớn	Tăng 25%
Canxi máu	$\leq 1,75 \text{ mmol/L}$	Giảm 25%

***Chú thích:** Chẩn đoán HCLGU CLS cần ≥ 2 giá trị xét nghiệm biến đổi đồng thời xảy ra trong vòng 3 ngày trước và 7 ngày sau hóa trị liệu

1.2. HCLGU lâm sàng: khi có HCLGU CLS kết hợp với tăng creatinine máu, co giật, rối loạn nhịp tim, hoặc tử vong. Bất kỳ sự hạ canxi máu có triệu chứng đều nên được cho là HCLGU lâm sàng.

Tóm lại **Hội chứng CLS** bao gồm các rối loạn về điện giải xuất hiện ngay trước, trong hoặc chỉ sau khi điều trị hóa trị liệu bệnh ác tính. **Hội chứng LS** gồm các biểu hiện lâm sàng do suy chức năng các cơ quan hoặc các triệu chứng lâm sàng khác do rối loạn điện giải gây ra.

Có một vài ý kiến cho rằng cũng cần chú ý đánh giá các tiêu chí của định nghĩa HCLGU CLS dựa trên sự thay đổi trên mức 25% so với mức cơ bản trước đó của bệnh nhân mới có giá trị. Tuy vậy, thường các chỉ số xét nghiệm cơ bản của bệnh nhân ít khi được ghi nhận trước đó.

II. SINH LÝ BỆNH [1], [2], [5], [7]

Những hậu quả về mặt chuyển hóa của HCLGU là do sự giải phóng kali, phosphate và acide nucleic nội bào vào hệ tuần hoàn, và sự dị hóa của acid nucleic tạo ra một lượng lớn acid uric. Ở bệnh nhân có khối u lớn, cơ chế điều hòa thể dịch bình thường không thể kiểm soát được sự giải phóng quá mức các thành phần nội bào từ các tế bào chết, vì vậy xuất hiện HCLGU CLS và sau đó là HCLGU LS.

Biểu hiện đầu tiên của HCLGU thường gặp là tăng kali máu. Tăng kali máu có thể xuất hiện sớm 6 giờ sau khi bắt đầu hóa trị liệu và có thể nặng nề gây tử vong nhanh chóng. Cùng với tăng kali

máu, tăng acid uric máu sẽ tạo nên các tinh thể acid uric kết tủa ở ống thận, đặc biệt trong môi trường toan ở ống lượn xa, làm cho thận giảm khả năng đào thải các chất được giải phóng từ sự ly giải tế bào u. Phosphate giải phóng ra từ tế bào u bị ly giải làm tăng nồng độ phosphate máu và tạo kết tủa calcium-phosphate ở mô mềm, bao gồm cả hệ tiết niệu, làm cho chức năng thận trở nên giảm hơn nữa. Khi thận tổn thương sẽ làm tăng hơn nữa nồng độ kali máu và tình trạng toan máu sẽ làm gia tăng sự kết tủa acid uric ở ống thận; lúc này sẽ tạo thành vòng xoắn bệnh lý mất cơ chế kiểm soát, và sẽ gây nên HCLGU LS.

III. NGUY CƠ ĐỐI VỚI HỘI CHỨNG LY GIẢI U [1], [4], [5]

3.1. Các yếu tố nguy cơ của hội chứng ly giải u

Đến nay đã ghi nhận được một số yếu tố nguy cơ đối với sự xuất hiện HCLGU CLS và LS (Bảng 2); về bản chất các yếu tố này có liên quan đến tốc độ và mức độ ly giải tế bào u, sự ly giải này có thể xảy ra tự động, nhưng thường xuất hiện sau khi điều trị hóa trị.

3.2. Phân nhóm nguy cơ HCLGU

Có một số kiểu phân nhóm nguy cơ đã được đề xuất, mỗi kiểu phân nhóm nguy cơ về chi tiết có một số điểm khác nhau. Ủy ban đồng thuận quốc tế đã chấp thuận một kiểu phân nhóm nguy cơ tối ưu cho phép phân bệnh nhân thành 3 nhóm nguy cơ mắc HCLGU: thấp, vừa, cao (Bảng 3).

Ngoài ra đối với lymphoma phân độ cao

(tế bào B lớn lan tỏa và tế bào T) với bệnh tăng sinh nhanh (khi nồng độ LDH trên 2 lần ngưỡng giới hạn trên của mức bình thường) hoặc có hình ảnh khối u kích thước lớn trên CT scan thì được phân nhóm

nguy cơ cao HCLGU. Định nghĩa về khối u có kích thước lớn khác nhau giữa trẻ em và người lớn. Nhìn chung ở người lớn một mass có đường kính >10cm được cho là lớn.

Bảng 2: Các yếu tố nguy cơ hội chứng ly giải u [4]

Đặc điểm	Yếu tố nguy cơ
Loại ung thư	- Lymphoma thể Burkitt - Lymphoma thể lymphoblastic - Lymphoma tế bào lớn lan tỏa - Bạch cầu cấp dòng lympho - U đặc có tần suất tăng sinh cao và đáp ứng nhanh với hóa trị liệu
Kích thước khối u/mức độ bệnh tăng sinh nhanh	- Khối u lớn (> 10 cm) - LDH cao (> 2 lần ngưỡng giới hạn trên) - Bạch cầu máu cao (>25.000/μL)
Chức năng thận	- Suy thận trước đó hoặc tổn thương thận liên quan khối u - Thiếu niệu
Nồng độ acid uric máu nền	$\geq 450 \mu\text{mol/L}$ (hoặc $\geq 7,5 \text{ mg/dL}$)
Hóa trị liệu độc tế bào tác dụng nhanh và hiệu quả	Hóa trị liệu đặc hiệu, khác nhau tùy theo loại ung thư
Sử dụng đồng thời các thuốc làm gia tăng nồng độ acid uric	Ascorbic acid, aspirin, caffeine, cisplatin, diazoxide, thiazide diuretics, adrenaline (epinephrine), ethambutol, levodopa, methyldopa, nicotinic acid, pyrazinamide, phenothiazines và theophylline.

Bảng 3: Phân nhóm nguy cơ hội chứng ly giải u [4]

Loại ung thư	Nguy cơ		
	Cao	Trung bình	Thấp
- Lymphoma non Hodgkin	- Thể Burkitt, Lymphoblastic	- Tế bào B lớn lan tỏa	- Thể bệnh âm ỉ
- BCC dòng lympho	- SLBC máu $\geq 100.000/\text{mm}^3$	- SLBC máu 50.000 -100.000	- SLBC máu ≤ 50.000
- BCC dòng tủy	- SLBC máu ≥ 50.000 , monoblast	- SLBC máu 10.000 -50.000	- SLBC máu ≤ 10.000
- BCC kinh dòng lympho		- SLBC máu 10.000 -100.000, điều trị Fludarabin	- SLBC máu ≤ 10.000
- Các bệnh lý ác tính huyết học khác (bao gồm BCC kinh dòng tủy, đa u tủy) và các loại u đặc		- Tế bào ác tính có tần suất tăng sinh nhanh kèm đáp ứng nhanh với hóa trị liệu độc tế bào	- Tất cả bệnh nhân còn lại

IV. DỰ PHÒNG HỘI CHỨNG LY GIẢI U

Trong khi HCLGU LS tương đối hiếm gặp, chỉ xảy ra ở khoảng 3-6% bệnh nhân có khối u phân độ cao, nhưng hậu quả là đáng kể, với 1/3 bệnh nhân HCLGU LS cần lọc thận và tỷ lệ tử vong toàn bộ trên 15% [5].

Điểm mấu chốt trong điều trị HCLGU là nhận biết cho được nhóm bệnh nhân có nguy cơ với hội chứng này và sử dụng các biện pháp dự phòng hợp lý. Tuy nhiên, dự phòng HCLGU đôi khi khó khăn, bởi vì ở một số ít bệnh nhân có khối u độ ác tính cao, HCLGU xuất hiện một cách tự động trước khi được điều trị đặc hiệu ung thư, hoặc bệnh nhân được phân nhóm nguy cơ thấp, nhưng được điều trị với các thuốc kháng ung thư mới tiềm năng thì HCLGU vẫn có thể xảy ra [7].

Theo khuyến nghị hiện nay (Cairo 2010) những bệnh nhân nguy cơ thấp cần được theo dõi tích cực và bù dịch +/- dự phòng allopurinol. Bệnh nhân nguy cơ trung bình cũng theo dõi tích cực, bù dịch và dự phòng allopurinol. Riêng đối với bệnh nhân nguy cơ cao cần được theo dõi tích cực, bù dịch và dự phòng bằng rasburicase [4], [5].

4.1. Thuốc giảm uric máu [2], [3], [4], [5]

Hiện nay có 2 thuốc được chấp thuận để dự phòng và điều trị HCLGU LS: thuốc ức chế men xanthine oxidase uống, allopurinol; và thuốc urate oxidase tái tổ hợp ngoại sinh, rasburicase.

4.1.1. Allopurinol: Là chất ức chế men xanthine oxidase. Thuốc này làm giảm acid uric bằng cách làm giảm chuyển đổi hypoxanthine thành xanthine và xanthine thành acid uric. Trong môi trường nước tiểu toan cả hypoxanthine và xanthine tương đối dễ hòa tan hơn acid uric, allopurinol sẽ làm giảm sự tạo thành các tinh thể acid uric ở ống thận, đặc biệt ở ống lượn xa có môi trường nước tiểu acid hơn nên dễ dàng cho tạo kết tủa acid uric dưới dạng muối urate không tan. Allopurinol không phân hủy được acid uric đã tồn tại, vì thế thuốc này chỉ có hiệu quả sau 24-72 giờ điều trị. Liều khuyến nghị chuẩn allopurinol đối với dự phòng HCLGU ở trẻ em là 300-450 mg/m²/ngày chia 3 lần, có thể lên đến 400 mg/ngày. Ở

trẻ bú mẹ cân nặng <10kg liều 3,3 mg/kg/ mỗi 8 giờ. Liều allopurinol có thể được điều chỉnh khi bệnh nhân suy thận.

Allopurinol cần được cho đến 7 ngày sau khi bắt đầu hóa trị liệu. Ở bệnh nhân dị ứng allopurinol, nhìn chung chỉ cần bù dịch dự phòng kèm theo dõi sát là an toàn, khi bệnh nhân có nguy cơ rất cao mắc HCLGU thì cần cho thêm rasburicase.

4.1.2. Rasburicase: là một dạng enzyme tái tổ hợp (urate oxidase). Urate oxidase là một enzyme nội sinh thường thấy ở hầu hết các loại động vật có vú ngoại trừ ở người. Rasburicase chuyển hóa urate thành allantoin, hoà tan hơn gấp 5-10 lần so với acid uric. Rasburicase có tác dụng ngay tức thì, vì tác dụng phân hủy trực tiếp các urate đã tồn tại. Thuốc này rất hiệu quả và sẽ làm giảm được nồng độ acid uric huyết tương trong vòng 4 giờ sau khi tiêm tĩnh mạch, điều này cho phép bắt đầu hóa trị liệu sớm hơn và an toàn hơn nếu so với allopurinol. Nhờ có cơ chế tác dụng này mà ở tại các cơ sở y tế đang sử dụng rasburicase để điều trị và dự phòng HCLGU, thì sử dụng phối hợp allopurinol là không cần thiết và có tiềm năng làm giảm hiệu quả của rasburicase.

Dự phòng bằng Rasburicase kết hợp với bù dịch hợp lý và theo dõi sát được khuyến nghị cho bệnh nhân được phân nhóm nguy cơ rất cao đối với HCLGU. Thuốc này chống chỉ định ở bệnh nhân thiếu men G6PD. Ngoài ra bệnh nhân mắc bệnh lý ác tính huyết học không được phân loại nguy cơ cao HCLGU nhưng có suy thận thì cũng cần được cân nhắc dùng rasburicase. Liều khuyến nghị rasburicase 0,2 mg/kg và thời gian dự phòng là 5-7 ngày.

4.2. Bù dịch dự phòng

Số lượng dịch cần chuyển bao nhiêu trong ngày là tốt nhất đến nay vẫn chưa được xác định một cách chắc chắn nhưng dường như chuyển 3 lít/m²/24 giờ là hợp lý. Đối với bệnh nhân nguy cơ cao HCLGU, các biện pháp dự phòng truyền thống bao gồm sử dụng allopurinol kết hợp với kiềm hóa nước tiểu, và lợi niệu cưỡng bức [3], [6].

Acid uric tăng độ hòa tan ở môi trường kiềm, vì vậy thêm Bicarbonate natri vào dịch chuyển về mặt lý thuyết là giúp thải được acid uric. Tuy nhiên cả hai chất xanthine và hypoxanthine (chất sẽ chuyển hóa thành acid uric) lại ít hòa tan hơn trong môi trường kiềm và do đó sẽ dễ dàng kết tủa tại ống thận, gây tắc ống thận do xanthine và đó là lý do hiện nay kiểm hóa nước tiểu không còn được khuyến nghị sử dụng [4].

V. ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG LY GIẢI U

5.1. Nguyên tắc

Điều trị hội chứng này đòi hỏi có sự tiếp cận đa chuyên khoa bao gồm huyết học, thận học và hồi sức. Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân có thể thay đổi nhanh chóng và cần thiết phải theo dõi bệnh nhân thường xuyên. Nếu cơ sở y tế địa phương không thể điều trị và theo dõi hồi sức, cần nhắc chuyển bệnh nhân đến nơi có thể chăm sóc và điều trị tích cực. Cần phải luôn luôn cảnh giác và nghi ngờ đối với HCLGU [2], [3], [4], [5].

5.2. Cân bằng dịch vào-ra

Bước đầu tiên trong điều trị HCLGU là duy trì thể tích nước tiểu ở mức cao nhờ chuyển dịch tích cực và theo dõi sát tình trạng cân bằng dịch vào-ra. Mục tiêu là phòng ngừa sự kết tủa acid uric và lắng đọng tinh thể calcium-phosphate ở ống thận. Sự lắng đọng các chất này ở ống thận sẽ tạo ra vòng xoắn bệnh lý gây hủy hoại chức năng thận và càng làm xấu hơn tình trạng tăng acid uric máu, tăng kali máu, tăng phosphate máu, và giảm canxi máu. Những bất thường chuyển hóa này về phần nó sẽ làm tăng thêm sự lắng đọng acid uric và calcium-phosphate ở ống thận [1], [2], [6].

Không có thử nghiệm lâm sàng nào chứng tỏ được tốc độ và lượng dịch chuyển bao nhiêu là tốt nhất, nhưng một số nghiên cứu gần đây đề xuất tốc độ chuyển dịch 3 lít/m²/ ngày là hợp lý, với mục đích là duy trì cung lượng nước tiểu >4 ml/kg/giờ đối với trẻ nhũ nhi và 100 ml/m²/giờ đối với bệnh nhân lớn hơn [2], [3], [5]. Loại dịch chuyển đẳng trương được khuyến nghị sử dụng

và tuyệt đối không thêm Kali vào dịch chuyển. Thể tích nước tiểu phải được đánh giá hàng giờ và đánh giá cân bằng dịch vào-ra mỗi 6 giờ. Chú ý ghi nhận tất cả lượng dịch mất từ đường khác như nôn hoặc ỉa chảy. Trẻ nhũ nhi, người có bệnh tim và bệnh thận trước đó thì có nguy cơ đặc biệt đối với quá tải dịch. Kiểm tra cân nặng hằng ngày rất hữu ích trong việc đánh giá cân bằng dịch và trẻ nhũ nhi có thể cần kiểm tra cân nặng 2 lần mỗi ngày để đánh giá cân bằng dịch vào-ra tốt hơn [3], [5], [6].

Nếu có giảm thể tích nước tiểu, cần phải đánh giá lại ngay tức thì sự cân bằng dịch và các tham số xét nghiệm. Tùy vào bệnh lý nền, cần xác định xem có sự tắc nghẽn cơ học hệ tiết niệu do khối u hay không, nếu có thì cần chỉ định can thiệp ngoại khoa. Giảm thể tích nước tiểu có thể báo trước tình trạng suy thận đang xấu đi và có thể xảy ra sự quá tải dịch. Cần chỉ định thuốc lợi tiểu trong bối cảnh này. Furosemide liều 0,5mg/kg tiêm TM có thể là một điều trị cấp cứu hữu ích, tuy vậy thuốc này có thể làm tăng lắng đọng acid uric ở ống thận và có lẽ ít hiệu quả khi có tắc nghẽn ống thận. Cần tư vấn bác sĩ chuyên khoa thận nếu có quá tải dịch đáng kể [4], [5].

Kiểm hóa nước tiểu không được khuyến nghị do có bằng chứng nghi ngờ về tính hiệu quả của liệu pháp này và do làm tăng nguy cơ kết tủa calcium-phosphate kèm với làm giảm độ hòa tan của xanthine ở môi trường kiềm [1], [4], [5].

5.3. Điều trị tăng acid uric máu

Allopurinol là chất ức chế men xanthine oxydase, phòng được sự hình thành các tinh thể acid uric ở ống thận nhưng không có hiệu quả phân hủy các acid uric đã lắng đọng. Vì lý do này, allopurinol có ích trong điều trị dự phòng nhưng không phải là thuốc được chọn lựa để điều trị HCLGU.

Tương phản với allopurinol, rasburicase, là enzyme urate oxydase tái tổ hợp, chuyển hóa trực tiếp urate thành allantoin dễ hòa tan hơn. Do đó rasburicase có thể phá hủy được acid uric đã tồn tại và làm giảm được nồng độ urate nhanh

hơn đáng kể so với alopurinol. Mọi bệnh nhân sử dụng allopurinol như biện pháp dự phòng cần phải chuyển sang dùng rasburicase nếu xuất hiện HCLGU LS, ngoại trừ các bệnh nhân có tiền sử dị ứng với rasburicase hoặc có tiền sử thiếu men G6PD. Ở những bệnh nhân này nên uống allopurinol tiếp tục nhưng nên cân nhắc chỉ định lọc thận [1], [4], [5].

Liều khuyến nghị chuẩn của rasburicase là 0,2 mg/kg/ngày chuyển TM trong 30 phút. Thời gian điều trị tùy vào đáp ứng lâm sàng. Tổ chức y tế châu Âu và FDA Hoa Kỳ khuyến nghị thời gian sử dụng thuốc này lên đến 5 ngày. Hiện nay chỉ có một vài nghiên cứu ủng hộ sử dụng rasburicase trong thời gian ngắn, và không có nghiên cứu nào về liệu pháp giảm liều rasburicase trong điều trị dự phòng. Các hướng dẫn hiện nay đều thống nhất liều khuyến nghị của rasburicase để điều trị HCLGU là 0,2 mg/kg/ngày cho trong 3-7 ngày kèm theo dõi cẩn thận tình trạng điện giải đồ có vẻ là hợp lý hơn cả [4], [5].

5.4. Điều trị tăng phosphate máu và giảm canxi máu

Nếu bù dịch và sử dụng rasburicase đúng lúc, nhưng nồng độ phosphate máu vẫn tăng đáng kể, thì có thể khó kiểm soát được tình trạng tăng phosphate máu nếu không lọc thận. Có thể sử dụng tạm thời Aluminium hydroxide 50-150 mg/kg/ngày, nhưng thuốc này có tác dụng chậm và dung nạp kém, do đó không được khuyến nghị sử dụng thường quy trong bối cảnh này [4], [5].

Giảm canxi máu không có triệu chứng không cần điều trị bởi vì điều trị có thể làm tăng thêm tình trạng lắng đọng calcium-phosphate ở thận. Nếu nồng độ canxi máu giảm $\leq 1,75$ mmol/l hoặc giảm trên 25% so với nồng độ cơ sở thì cần theo dõi tình trạng tim mạch. Giảm canxi máu có triệu chứng (ví dụ rối loạn nhịp tim, co giật, tetany) cần được điều trị Calcium gluconate với liều chuẩn đối với trẻ em. Mục tiêu là điều trị triệu chứng nhưng không cố gắng đưa canxi máu về lại mức bình thường [2], [3], [4], [5].

5.5. Điều trị tăng kali máu

Những hậu quả của tăng kali máu, bao gồm rối loạn nhịp tim gây tử vong, đã được y văn mô tả đầy đủ và rõ ràng. Bệnh nhân có kali máu ≥ 6 mmol/l hoặc tăng kali trên 25% mức cơ bản cần phải được theo dõi tim mạch. Kali máu ≥ 7 mmol/l là một tình trạng cấp cứu và có thể được chỉ định lọc thận khẩn cấp. Cần tiến hành các biện pháp điều trị cấp cứu chuẩn để làm giảm kali máu, nhưng do kết quả là chỉ tạm thời, nên các trường hợp này thường phải chỉ định lọc thận. Tình trạng độc tính cấp trên tim do kali máu tăng cần được điều trị bằng chuyển tĩnh mạch gluconate calcium trong thời gian ngắn kèm theo dõi ECG liên tục [2], [3], [4], [5].

Salbutamol khí dung hoặc tĩnh mạch có thể có hiệu quả, cũng có thể chuyển tĩnh mạch insulin và glucose. Cả hai phương pháp trên đều làm gia tăng vận chuyển kali từ ngoại bào vào nội bào [5].

5.6. Lọc thận

Sử dụng thuốc urate oxydase đường như làm giảm được nhu cầu lọc thận ở bệnh nhân có nguy cơ HCLGU. Tuy nhiên, nếu các biện pháp trên được sử dụng nhưng không thể phòng ngừa được tình trạng hủy hoại chức năng thận và xuất hiện sự quá tải dịch, tăng kali máu, tăng acid uric máu, tăng phosphate máu hoặc giảm canxi máu đáng kể, thì cần chỉ định lọc thận [1], [2], [4].

Không khuyến nghị thẩm phân phúc mạc bởi vì sự cải thiện lâm sàng chậm hơn so với các dạng lọc máu khác. Hơn nữa, ở bệnh nhân có bệnh lý ổ bụng liên quan với khối u thì chống chỉ định loại thẩm phân phúc mạc này. Không có các thử nghiệm lâm sàng đủ lớn để so sánh hiệu quả của các dạng lọc máu khác nhau (haemodialysis vs haemofiltration), tuy vậy tất cả các dạng lọc máu đường như đều tỏ ra hiệu quả. Vì có sự giải phóng liên tục các chất chuyển hóa vào máu trong bối cảnh HCLGU, nên vài nhóm nghiên cứu đề xuất lọc máu hằng ngày là chiến lược điều trị tốt nhất. Ở bệnh nhân có rối loạn huyết động, lọc máu liên tục có thể hữu ích. Lọc máu cần liên tục cho đến khi chức năng thận và thể tích nước tiểu được phục hồi thỏa đáng [4], [5].

REFERENCES

1. Aibek E Mirrakhimov et al (2015), Tumor lysis syndrome: A clinical review, *World J Crit Care Med* 4(2): 130-138.
2. Alan K Ikeda et al (2015), Tumor lysis syndrome, <http://emedicine.medscape.com>
3. Arnold J Altman (2006), Tumor lysis syndrome, Supportive care of children with cancer, third edition by The Johns Hopkins University Press.
4. Bertrand Coiffier et al (2008), Guidelines for the Management of Pediatric and Adult. Tumor Lysis Syndrome: An Evidence-Based Review, *Journal of Clinical Oncology*, Volume 28, number 16.
5. Gail L Jones et al (2015), Guidelines for the Management of Tumour Lysis Syndrome in Adults and Children with Haematological Malignancies on Behalf of the British Committee for Standards in Haematology, *British Journal of Haematology*, 169, 661-671.
6. Philip A. Pizzo, David G. Poplack (2006), Principles and practices of pediatrics oncology, 5th edition by Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia).
7. Simon Baley and Rod Skinner (2012), Tumor lysis syndrome, *Handbook of pediatrics hematology and oncology*, third edition by Oxford University Press.