

# BỆNH LUPUS BAN ĐỎ

**BS. VÕ THỊ BẠCH SƯƠNG**

**Giảng viên bộ môn da liễu - ĐHYD tpHCM**



# LỊCH SỬ

- Các biểu hiện lâm sàng của Lupus đỏ đã được ghi nhận từ thời Hippocrates.
- 1827, Rayer (Pháp) lần đầu tiên mô tả chi tiết các triệu chứng của bệnh.
- 1828, Biett đặt tên cho bệnh là hồng ban ly tâm.
- 1851, Cazenave mô tả các thương tổn giống lao da và đặt tên là Lupus.
- 1872, Kaposi đã mô tả hai thể bệnh của Lupus đỏ: cấp tính và mạn tính.
- Sau đó William Osler đề cập đến các biến chứng nội tạng của Lupus đỏ hệ thống.



# PHÂN LOẠI

## 1. Trước đây:

- Lupus đỏ mạn, bán cấp và cấp tính
- Lupus đỏ hình đĩa, Lupus đỏ rải rác, Lupus đỏ hệ thống.

## 2. Ngày nay, chia LE thành hai thể chính:

- Lupus đỏ dạng đĩa mạn tính
- Lupus đỏ hệ thống.



**BỆNH LUPUS ĐỎ DẠNG ĐĨA MẠN TÍNH  
(Chronic Discoid Lupus Erythematosus =  
CDLE)**



# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Bệnh biểu hiện ở da, gặp thường xuyên ở **vùng hở** như trán, 2 má, tai, da đầu, tay.
- **3 đặc điểm của sang thương da trong CDLE là:**
  - hồng ban: hay gặp trán, 2 má, tai, da đầu, tay. sờ nóng, bóp đau và có thể nổi cao hơn mặt da; không tẩm nhuận.
  - tăng sừng điểm: tăng sừng khó bong, bắt đầu ở lỗ chân lông.
  - sẹo teo: ở vùng trung tâm các dát đỏ có hiện tượng teo da.
- Một số ít trường hợp có thương tổn ở **niêm mạc** môi, miệng.
- Các thương tổn có thể quá sản, phì đại (hypertrophic form).





# Hình ảnh của CDLE



FIGURE 2: Hypertrophic chronic cutaneous lupus erythematosus - disseminated erythematous, scaling, hyperkeratotic nodules and plaques



Medscape ®

<http://www.medscape.com>

# CẬN LÂM SÀNG CDLE

- Giải phẫu bệnh lí: tăng sừng,teo thượng bì. Phù nề, dẫn các mạch máu nhỏ, tẩm nhuận tế bào viêm quanh nang lông và quanh các bộ phận phụ của da
- Miễn dịch: bổ thể bình thường, kháng thể kháng nhân âm tính. Một số ít có thể dương với hiệu giá thấp .
- Máu: giảm bạch cầu (<4500/ micro l)



# CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH CDLE

- Thường là dễ
- Với tam chứng:  
hồng ban  
tăng sừng điểm  
sẹo teo
- Ở vị trí phơi bày





# CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT CDLE (tt)

- Vẩy nến
- Viêm da tiết bã
- Lupus lao (Lupus vulgaris).
- Ung thư tế bào đáy (Basal Cell Carcinoma)
- Dày sừng do ánh nắng (Actinic Keratosis)



# CƠ CHẾ SINH BỆNH

- Đến nay vẫn chưa sáng tỏ sinh bệnh học của Lupus đỏ dạng đĩa mạn tính.
- Nhiều yếu tố liên quan bệnh đã được ghi nhận:
  - Di truyền
  - Ánh nắng mặt trời
  - Nhiễm trùng.
  - Rối loạn miễn dịch: được chú ý nhất.
    - \* không tìm thấy kháng thể kháng chuỗi kép và chuỗi đơn của DNA
    - \*nồng độ bổ thể trong huyết thanh vẫn bình thường ----->người ta cho rằng cơ chế bệnh sinh của CDLE và LE hệ thống khác nhau.



# ĐIỀU TRỊ CDLE

- TẠI CHỖ
- TOÀN THÂN



# ĐIỀU TRỊ TẠI CHỖ CDLE

- Thoa: corticoid, tacrolimus,...
- Chọn lựa hoạt lực corticoid tùy vị trí thương tổn( nhẹ cho mặt, mạnh cho tay...)
- Lưu ý theo dõi tác dụng phụ của việc thoa corticoid lâu dài.
- Có thể chích trong sang thương Triamcinolone Acetonide với các thương tổn lớn, phì đại.
- Kem chống nắng





# ĐIỀU TRỊ TOÀN THÂN CDLE

- **Thuốc kháng sốt rét tổng hợp:** Hydroxychloroquine (Plaquenil): 200mg-400mg/ngày trong 3-4 tuần. Sau đó giảm liều. Liều duy trì là 200mg/ngày.  
Cần **khám mắt** trước và trong quá trình điều trị cách mỗi 6 tháng để đề phòng các biến chứng của thuốc.
- **Một số thuốc khác:** Thalidomide, Dapsone, Azathioprine, Corticoid cũng có thể được sử dụng.



# **LUPUS ĐỎ HỆ THỐNG (SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS= SLE )**



# LỊCH SỬ BỆNH SLE



- “Lupus” đã được y học biết đến từ đầu thế kỷ XIX, nhưng mới chỉ được coi là bệnh ngoài da không nguy hiểm.
- Năm 1845, Hebra mô tả tổn thương ngoài da như hình cánh bướm ở mặt. Danh từ “Lupus ban đỏ” được Cazenave đưa ra năm 1851 với hai thể: thể nhẹ tổn thương ngoài da và thể nặng kèm theo các tổn thương nội tạng.
- Đến năm 1872, Kaposi chia lupus ban đỏ hệ thống (SLE) thành hai thể lâm sàng: Lupus dạng đĩa và Lupus dạng lan toả. Ở dạng lan toả mà Kaposi miêu tả ngoài những biểu hiện ngoài da còn có các tổn thương khác như máu, thần kinh, nội tạng... kèm theo sốt mà ông gọi là sốt nhiễm độc.
- Năm 1895 - 1904, Osler là người đầu tiên mô tả những biểu hiện toàn thân của bệnh lupus ban đỏ: viêm khớp, viêm phổi và các biểu hiện ở thận, ở hệ thần kinh...
- Nửa đầu thế kỷ XX ghi nhận những biểu hiện mô học của bệnh: các tổn thương cầu thận được thấy trên 23 ca bệnh và tới năm 1942 Klemperer và Bachs đã đưa hướng nghiên cứu theo bệnh tạo keo.
- Năm 1948, Hargraves và cộng sự đã phát hiện ra tế bào LE.
- Năm 1950, Haserisk tìm ra yếu tố miễn dịch có vai trò quan trọng trong sự hình thành tế bào LE, quan niệm về bệnh tự miễn được hình thành.
- Năm 1957, Coons và Frijon phát hiện ra kháng thể kháng nhân. Sau đó, việc tìm ra một loạt các tự kháng thể khác, đánh dấu một mốc quan trọng khẳng định lupus ban đỏ là một bệnh tự miễn.
- Sự xuất hiện của corticoid đã kéo dài tuổi thọ của bệnh nhân và giúp cải thiện tiên lượng bệnh.



# ĐẠI CƯƠNG VỀ SLE

- Một bệnh thường gặp, được xem là điển hình của bệnh tự miễn hệ thống, chưa rõ nguyên nhân.
- Đặc trưng bởi hiện tượng cơ thể tự sản xuất các tự kháng thể chống lại một số thành phần của chính mình với tình trạng kích hoạt của tế bào B đa dòng, trong máu có sự hiện diện của nhiều loại tự kháng thể, điển hình nhất là kháng thể kháng nhân.
- Lâm sàng cho biểu hiện tổn thương ở nhiều cơ quan: da -niêm mạc, khớp, lông tóc móng đến tâm- thần kinh, tim mạch, thận, phổi-màng phổi, mắt ...với nhiều mức độ khác nhau.
- Có những đợt tiến triển nặng xen kẽ các đợt lui bệnh.
- Các bằng chứng về sự bất thường miễn dịch đã được phát hiện: kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng DNA chuỗi kép, kháng thể kháng tế bào, kháng thể kháng phân tử, các phức hợp miễn dịch do cơ chế tự miễn, các ổ thể. . .





# DỊCH TỄ HỌC

- Độ lưu hành: 1:2000
- Tuổi thường gặp : 14-45
- Nữ: nam= 9-10:1
- Yếu tố gia đình và HLA DR3
- Mức độ nguy hiểm nam - nữ bằng nhau



# NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH CỦA SLE

- **Di truyền:**

- Người ta đã xác định được các gen có liên quan đến bệnh, đó là HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DRw52, HLA-DQw1.

- SLE là bệnh mang tính chất gia đình với tỉ lệ mắc bệnh tăng lên nhiều ở những người cùng huyết thống đặc biệt ở thế hệ thứ nhất (con cái, anh chị em ruột, bố mẹ).

- Yếu tố di truyền càng rõ ở những trẻ sinh đôi:cùng trứng tỉ lệ mắc bệnh là 63% còn ở những cặp khác trứng tỉ lệ mắc bệnh là 10%.



# NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH CỦA SLE(tt)

## • **Rối loạn miễn dịch:**

-Có hiện tượng mất cân bằng trong hệ thống miễn dịch ở các bệnh nhân SLE.

- Các lympho T không kiểm soát được hoạt động của các lympho B.

Dưới tác động của các yếu tố như nhiễm trùng mạn tính, ánh nắng, hóa chất, thuốc...các tế bào bị biến đổi và trở thành lạ đối với cơ thể mình (hay còn gọi là tự kháng nguyên). Lympho B không bị kiểm soát sẽ tăng sinh để sản xuất một lượng lớn các tự kháng thể chống lại các tự kháng nguyên đó. Tự kháng thể kết hợp với các tự kháng nguyên tạo thành phức hợp miễn dịch lắng đọng tại các mao mạch, cơ quan, tổ chức cùng với các bổ thể gây nên các hiện tượng bệnh lý.

# NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH CỦA SLE(tt)

- **Một số yếu tố có liên quan tới bệnh:**

- Hormone giới tính :

- \*Giới: nữ: nam= 9-1, trẻ tuổi

- \*Thai nghén (đặc biệt 3 tháng cuối thai kì) và thuốc ngừa thai làm nặng thêm tình trạng bệnh.

- Thuốc: Một số thuốc có khả năng gây bệnh giống như Lupus (lupus do thuốc= Lupus induit): Hydralazine, Procainamide, Isoniazid, Sulfonamides, Phenytoin, Penicillamine.

Thuốc ngừa thai cũng có vai trò trong việc khởi động hay làm bệnh nặng thêm (cơ chế đã giải thích bên trên).

- Nhiễm trùng: Đặc biệt là các nhiễm trùng kéo dài

- Ánh nắng mặt trời: Tia cực tím vừa là yếu tố khởi phát đợt cấp vừa là yếu tố làm nặng thêm tình trạng bệnh(cả CDLE lẫn SLE) .





# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA SLE

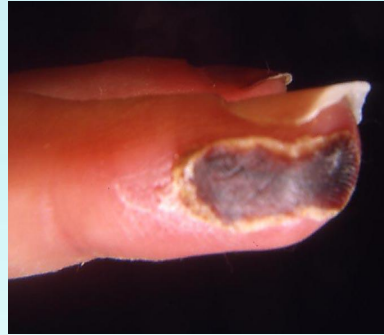
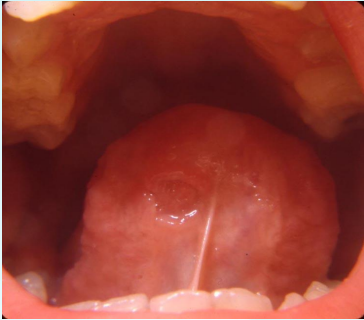
## TOÀN THÂN

- Sốt :
  - thường sốt nhẹ  $37.5\text{ C} - 37.6\text{C}$ ,
  - nhưng cũng có trường hợp sốt cao  $39 - 40^{\circ}\text{C}$ .
  - Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân
- Kèm theo các triệu chứng toàn thân như gầy sút, mệt mỏi, biếng ăn.

## CƠ XƯƠNG KHỚP

- Đau cơ, đau khớp là dấu hiệu thường gặp và thường là dấu hiệu khởi phát bệnh.
- Viêm khớp đơn thuần:
  - Có thể gặp ở một hay nhiều khớp,
  - Di chuyển từ khớp này sang khớp khác.
  - Không có cứng khớp buổi sáng, không viêm và không có biến dạng
  - Trên X-quang không có hình ảnh mòn xương, gai xương hoặc hẹp dính khe khớp.
  - Có thể gặp biến dạng ngón tay hình thoi, hoặc biến dạng cả trục khớp hình thành một bệnh thấp kiểu Jaccoud, nhưng rất ít gặp.
- Hoại tử xương vô khuẩn: Thường gặp ở cực trên xương đùi, lồi cầu xương đùi, thân xương chày hoặc đầu xương cánh tay
- Viêm cơ, loạn dưỡng cơ:
  - sinh thiết cơ : xâm nhập bạch cầu
  - xét nghiệm: có thể có tăng men cơ

# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA SLE (tt)

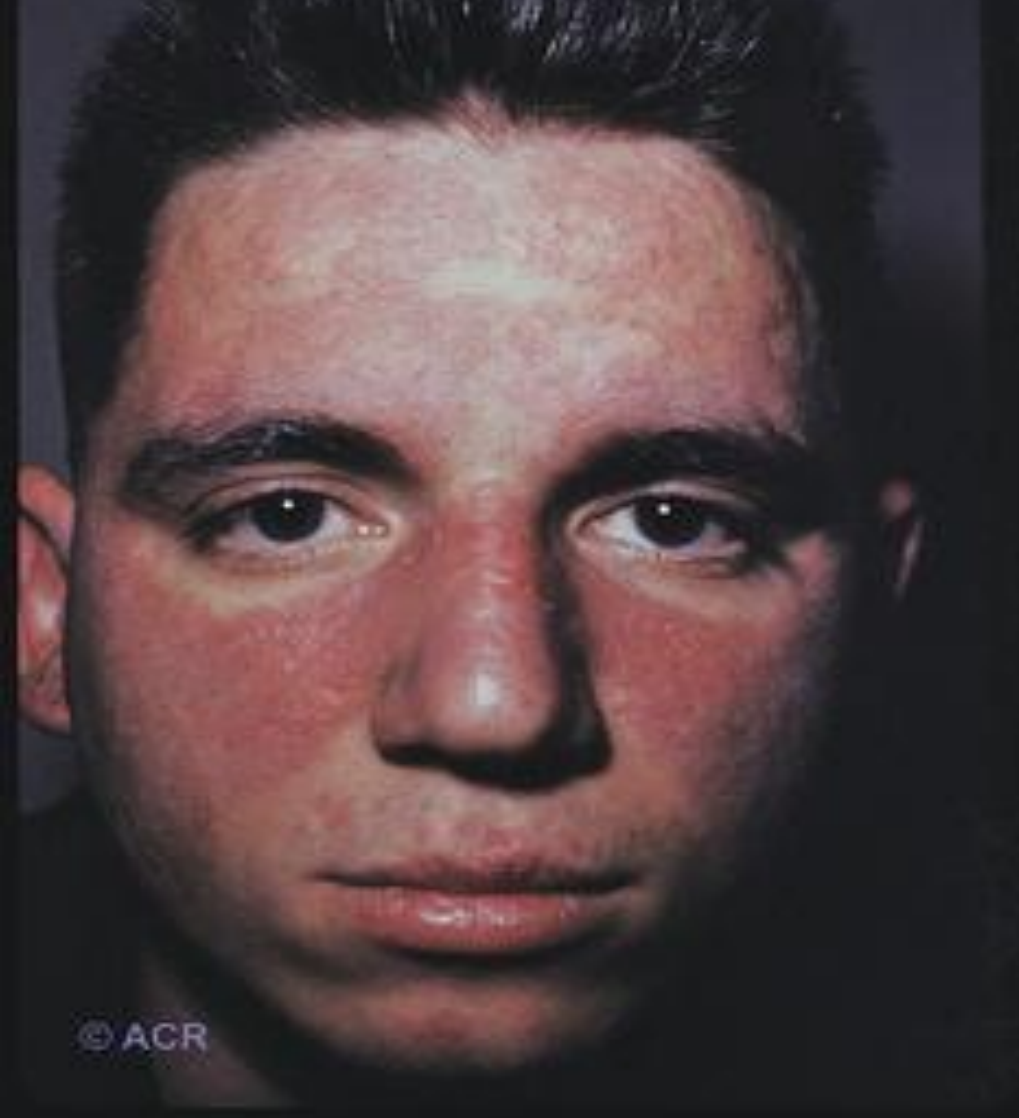


## BIỂU HIỆN DA- NIÊM MẠC:

- Ban cánh bướm: mảng hồng ban ở 2 gò má vắt ngang qua mũi, dưới cằm. Có thể có vảy mịn và phù nề
- Phát ban dạng đĩa
- Loét miệng, hầu
- Nhạy cảm ánh sáng
- Loét do tổn thương mao mạch
- Thay đổi mao mạch ở xung quanh móng .
- Mảng tím xanh viêm.
- Rụng tóc lan toả hoặc khu trú thành mảng
- Hiện tượng Raynaud



*Acute Cutaneous: Malar Rash  
Note Sparing of Nasolabial Folds*



*Chronic Cutaneous: Discoid  
Note Scarring, Hyperpigmentation*





# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA SLE (tt)

## BIỂU HIỆN THẬN:

- Chủ yếu là tổn thương cầu thận, nguyên nhân gây tử vong của bệnh.
- Là tổn thương sớm trong các tổn thương nội tạng.
- Không có sự phù hợp giữa tổn thương thận với bệnh cảnh lâm sàng.
- Không có sự phù hợp giữa giải phẫu bệnh với biểu hiện lâm sàng.
- Các biểu hiện hay gặp: phù, tiểu ít, protein niệu, có thể có hồng cầu, bạch cầu, trụ niệu. Thường có viêm cầu thận cấp, hội chứng thận hư và suy thận.

## BIỂU HIỆN BÀNG QUANG:

.rất hiếm gặp

.chủ yếu là viêm bàng quang (thành bàng quang dày lên). Đây là loại tổn thương nặng với tiên lượng tử vong cao khi xuất hiện.

- **Hội chứng viêm cầu thận cấp:** đái máu đại thể hoặc vi thể, đái ít hoặc vô niệu kèm theo ure và creatinin tăng nhanh, có thể dẫn tới suy thận cấp.
- **Hội chứng thận hư:**
  - Phù to, phù trắng, mềm, ấn lõm.
  - Đạm niệu trên 3,5g/ 24h.
  - Đạm máu giảm dưới 60g/l trong đó albumin giảm dưới 30g/l.
  - Tăng lipid (triglycerin, cholesterol).
- **Suy thận mạn:** vô niệu, huyết áp cao, thiếu máu, phù, creatinin máu tăng cao ở các mức độ khác nhau. Đây là nguyên nhân gây tử vong.





# TỔN THƯƠNG CẦU THẬN TRÊN SINH THIẾT THẬN

*Class I Normal*

*Class II Mesangial*

*IIA Minimal alteration*

*IIB Mesangial glomerulitis*

*Class III Focal and segmental  
proliferative glomerulonephritis*

*Class IV Diffuse proliferative  
glomerulonephritis*

*Class V Membranous glomerulonephritis*

*Class VI Glomerular sclerosis*

- Loại I: Thận bình thường
- Loại II: Viêm cầu thận giãn mạch.
- Loại III: Viêm cầu thận tăng sinh từng đoạn và khu trú
- Loại IV: Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa.
- Loại V: Viêm cầu thận ngoài màng.
- Loại VI: Viêm thận xơ hoá



# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA SLE (tt)

## BIỂU HIỆN TIM MẠCH :

### • Biểu hiện ở tim

-Viêm ngoại tâm mạc: hay gặp nhất trong các tổn thương tim, chiếm 20 - 40%. Tràn dịch màng ngoài tim thường không nhiều tới mức gây ép tim.

-Viêm nội tâm mạc kiểu Libman-Sacks: Sùi các van tim và vách thất.

-Lâm sàng nhiều khi khó phát hiện, phát hiện nhờ siêu âm tim, gặp ở 15- 20% các trường hợp Osler.

-Viêm cơ tim: gặp 10 - 15%, có biểu hiện rối loạn nhịp, block dẫn truyền, ít gặp loạn nhịp hoàn toàn.

### • Biểu hiện ở hệ mạch

-Hội chứng Raynaud gặp ở 20 - 30%.

-Tổn thương mạch vành: Biểu hiện bằng cơn đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim.

-Huyết khối tĩnh mạch: Gặp trong 8 - 20% trường hợp, thường dễ gây tắc mạch, hay gặp ở vùng tĩnh mạch các chi, nhưng cũng có thể ở tĩnh mạch các tạng hay tĩnh mạch chủ...thường liên quan đến các chất kháng đông lưu hành.

## BIỂU HIỆN Ở HỆ HÔ HẤP :

nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau

- Viêm phổi Lupus: triệu chứng rất ồn ào, cấp tính nhưng tỉ lệ gặp không cao.
- Chảy máu phế nang: là tổn thương rất nặng gây suy hô hấp cấp và dẫn tới tử vong nhanh chóng, X quang phổi có hình ảnh “phôi trắng”.



# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA SLE (tt)

## BIỂU HIỆN Ở TÂM- THẦN KINH

- Đau đầu, co giật kiểu động kinh toàn thể hoặc cục bộ. Đáp ứng tốt với thuốc chống co giật và corticoid.
- Rối loạn tâm thần: biểu hiện nặng, tiên lượng xấu. Cần phân biệt với rối loạn tâm thần do corticoid.
- Ngoài ra có thể gặp viêm não, viêm màng não, hội chứng viêm tuỷ cắt ngang.

## BIỂU HIỆN Ở MÁU VÀ CƠ QUAN TẠO MÁU:

- Thiếu máu: 50% bệnh nhân, có thể là biểu hiện khởi phát của bệnh.
- Giảm tiểu cầu
- Rối loạn đông máu với nguy cơ tăng đông gây huyết khối tĩnh mạch.
- Lách và hạch to



# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA SLE (tt)

## BIỂU HIỆN TRÊN HỆ TIÊU HÓA:

- Xuất huyết tiêu hoá gặp 1,5 - 6,3%, trong đó có nguyên nhân do thuốc (corticoid), cũng có loét ruột non, đại tràng do thiếu máu cục bộ.
- Chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Gan to gặp ở 8-12% , thường không đau khi khám trừ một vài trường hợp trong giai đoạn tiến triển của bệnh.
- Có thể gặp viêm tụy, hội chứng đau bụng giả ngoại khoa.

## BIỂU HIỆN MẮT:

- Viêm võng mạc, viêm kết mạc sung huyết.
- Tắc động mạch võng mạc, viêm thần kinh thị giác, hội chứng xơ teo tuyến lệ, teo tổ chức liên kết mắt.





# XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG TRONG SLE

## Các xét nghiệm không đặc hiệu

- Công thức máu:
  - Giảm nhẹ 3 dòng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu.
  - VS tăng cao.
- Điện di protein: Tỷ lệ A/G đảo ngược,  $\alpha$ -globulin tăng cao.
- Tổng phân tích nước tiểu thấy có protein - tế bào - trụ niệu.

## Các xét nghiệm đặc hiệu

- Kháng thể kháng nhân ANA, ds ADN.
- Tế bào Hargraves.
- Kháng thể kháng phospholipid: kháng thể kháng Cardiolipin gây dương tính giả với phản ứng huyết thanh giang mai.
- Sinh thiết da bằng miễn dịch huỳnh quang thấy có lắng đọng các globulin miễn dịch và các bổ thể ở ranh giới bì - thượng bì.
- Sinh thiết thận.



# Các xét nghiệm miễn dịch trong SLE

- ANA: nhạy cảm 95-100% nhưng không đặc hiệu cho SLE
- Anti -ds DNA: đặc hiệu (60%) cho SLE, nhưng cũng có thể dương tính trong những trường hợp không phải lupus
- 4 RNA associated antibodies
  - Anti-Sm (Smith)
  - Anti Ro/SSA-antibody
  - Anti La/SSB-antibody
  - Anti-RNP
- Kháng thể kháng phospholipid
  - Dương tính giả với RPR
  - Anti-cardiolipin
- Kháng thể kháng histones



# Tiêu chuẩn chẩn đoán của hội khớp học Mỹ (ARA) 1982

## Chẩn đoán dương tính khi có 4 trong 11 tiêu chuẩn:

- (1) Ban hình cánh bướm ở mặt.
- (2) Ban dạng đĩa.
- (3) Nhạy cảm ánh sáng.
- (4) Loét miệng.
- (5) Viêm đa khớp.
- (6) Viêm màng tim hoặc màng phổi.
- (7) Tổn thương thận: Protein/niệu > 0,5 g/24 h ; hồng cầu niệu; trụ niệu.
- (8) Tổn thương thần kinh - tâm thần: rối loạn tâm thần hoặc động kinh vô căn
- (9) Rối loạn về máu.
  - Thiếu máu tán huyết.
  - Bạch cầu dưới 4000/ mm<sup>3</sup>.
  - Tiểu cầu dưới 100.000/ mm<sup>3</sup>.
- (10) Rối loạn miễn dịch
  - Tế bào Hargraves.
  - Kháng thể kháng Sm.
  - Anti-ds- DNA
  - Phản ứng giang mai dương tính giả kéo dài trên 6 tháng và trong 6 tháng đó phải không có biểu hiện của bệnh giang mai.
- (11) Kháng thể kháng nhân ở hiệu giá bất thường.



# CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT SLE

- **Sốt kéo dài:** trong một số bệnh khác như ung thư, nhiễm trùng, sốt rét, sốt virus ...
- **Khớp:** Viêm khớp dạng thấp, xơ cứng bì hệ thống tiến triển, viêm bì cơ, hội chứng *Sjogren*...
- **Không biểu hiện khớp:** HIV, viêm nội tâm mạc, bệnh máu ác tính, các nguyên nhân khác của viêm cầu thận, hội chứng chồng lấp (“Overlap Syndrome”)





# CÁC HỘI CHỨNG LIÊN QUAN SLE (LUPUS RELATED SYNDROMES)

- **Lupus do thuốc**

- Các thuốc :hydralazine, isoniazide, procainamide ...
- Xuất độ bệnh :nam - nữ ngang nhau.
- Hiếm khi cho tổn thương cầu thận và CNS
- Bỏ thể bình thường và không có kháng thể kháng DNA
- Triệu chứng thường lui khi ngưng dùng thuốc

- **Hội chứng kháng phospholipid (APS)**

- Thuyên tắc động tĩnh mạch
- Sự hiện diện của kháng thể kháng phospholipid và/ hoặc kháng thể kháng cardiolipin.

- **Hội chứng Raynaud**

- không còn là tiêu chuẩn chẩn đoán SLE
- không quên làm ANA nếu có chứng cứ của bất thường miễn dịch



# ĐIỀU TRỊ BỆNH SLE

- **Nhẹ:** (chỉ biểu hiện da hoặc khớp) : NSAID(các nhóm salicylic, indomethacin, pyrazol, ibuprofen), thuốc thoa tại chỗ, hydroxy-chloroquin.
- **Nặng** (viêm các màng, giảm tế bào máu, sang thương da hoặc khớp nhiều): corticosteroid, các thuốc ức chế miễn dịch như azathioprin, methotrexate...
- **Nghiêm trọng:** ảnh hưởng chức năng của các cơ quan đe dọa sự sống (viêm cơ tim, viêm cầu thận, viêm mạch hệ thống, biểu hiện não ) : tiêm tĩnh mạch corticosteroid liều cao + iv. thuốc ức chế miễn dịch như cyclophosphamide + vài trường hợp lọc huyết tương (plasmapheresis) hoặc iv. immunoglobulin, hoặc mycophenolate mofetil (not registered in the EU)



# ĐIỀU TRỊ BỆNH SLE (tt)

## ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG :

- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng.
- An thần nếu có tổn thương hệ thần kinh.
- Chống đông nếu có viêm tắc tĩnh mạch.
- Hạ áp trong trường hợp tổn thương thận nặng.
- Các thuốc bôi tại chỗ như corticoid, tacrolimus



# TIÊN LƯỢNG

- Bệnh kéo dài nhiều năm, phải dùng thuốc liên tục và theo sự chỉ dẫn của thầy thuốc
- Các bệnh lý gây tử vong chính trong bệnh SLE:
  - Biến chứng tim mạch
  - Nhiễm trùng
  - Bệnh thận:Giảm chức năng thận ngay khi biểu hiện bệnh sẽ có tiên lượng xấu
- Đáp ứng của bệnh đối với điều trị cũng là yếu tố dự báo cho tiên lượng

