

CHƯƠNG 4

THẬN TIẾT NIỆU

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

Mục tiêu

1. Trình bày được định nghĩa, đặc điểm dịch tễ học, bệnh nguyên, cơ chế sinh bệnh, sinh lý bệnh hội chứng thận hư.
2. Nêu được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của hội chứng thận hư.
3. Nắm được chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt hội chứng thận hư
4. Biết chỉ định điều trị triệu chứng và cơ chế sinh bệnh của Hội chứng thận hư.
5. Biết các khả năng xảy ra và hướng giải quyết sau khi điều trị corticoide.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Thuật ngữ “ Thận hư ” được Friedrich Müller dùng lần đầu năm 1906 để chỉ những bệnh thận mà các tổn thương giải phẫu bệnh chỉ có tính chất thoái hóa, không có đặc tính viêm. Năm 1908 Munk dùng thuật ngữ “ Thận hư nhiễm mỡ ” để chỉ một loại bệnh thận mà về lâm sàng có phù và Protein niệu, giải phẫu bệnh có xâm nhập thể mỡ lưỡng chiết ở ống thận và cầu thận bình thường.

Ngày nay, nhờ tiến bộ của kỹ thuật sinh thiết thận và kính hiển vi điện tử, người ta thấy rằng các biến loạn sinh hóa của thận hư nhiễm mỡ xuất hiện ở nhiều bệnh khác nhau, tổn thương cầu thận cũng đa dạng mặc dù các biểu hiện lâm sàng và sinh hóa tương đối giống nhau. Như vậy, thận hư nhiễm mỡ không phải là một bệnh đơn thuần như quan niệm trước kia.

Hội chứng thận hư (HCTH) thường biểu hiện tổn thương tối thiểu ở cầu thận hoặc những tổn thương dày và thoái hóa màng đáy của mao mạch cầu thận.

HCTH đơn thuần nguyên phát nhạy cảm với Corticoides thường không có tăng huyết áp, suy thận và tiểu máu. Một số lớn trường hợp không để lại di chứng ở tuổi trưởng thành.

II. DỊCH TỄ HỌC

Bệnh gặp chủ yếu ở trẻ em, 90% trường hợp xảy ra ở tuổi dưới 16.

Tần suất gặp 2/ 30.000 ở trẻ em, Ở người lớn gặp ít hơn 2/300.000.

Ở trẻ em, HCTH tiên phát xảy ra ở trẻ trai nhiều hơn trẻ gái (tỷ lệ nam / nữ là 2/1).

Tuổi thường gặp nhất ở trẻ em là 2 - 8 tuổi, và thường là HCTH đơn thuần.

Người lớn ít gặp hơn, thường là HCTH không đơn thuần và xảy ra ở cả hai giới.

Theo William G. Couser khoảng 1/3 bệnh nhân người lớn và 10% bệnh nhân trẻ em có HCTH là triệu chứng của một bệnh toàn thể, thường là Đái tháo đường, Lupus ban đỏ rải rác hoặc Amylose thận. Số còn lại là HCTH nguyên phát.

III. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên phát (vô căn)

1.1. Thận hư nhiễm mỡ: Tổn thương tối thiểu mắt chân lồi biểu mô màng đáy cầu thận.

1.2. HCTH do Viêm cầu thận (VCT)

- Viêm cầu thận màng.
- VCT tăng sinh màng.
- VCT thoái hóa từng ổ, đoạn.
- VCT tăng sinh lan tỏa.
- VCT tăng sinh ngoài thành mạch (VCT tăng sinh hình liềm).

2. Thứ phát sau các bệnh

2.1. Bệnh toàn thể

- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Viêm quanh động mạch dạng nút.
- Ban xuất huyết dạng thấp
- Viêm đa cơ.
- Takayashu.

2.2. Bệnh ác tính

- Hodgkin.
- Bệnh bạch cầu mạn thể Lympho.
- Đa u tủy xương.
- Ung thư biểu mô.

2.3. Nhiễm độc thai nghén.

2.4. Các bệnh chuyển hóa

- Amylose nguyên phát- thứ phát.
- Đái tháo đường.
- Suy giáp.

2.5. Các bệnh nhiễm độc

- Các muối của kim loại nặng Hg, Au..
- Thuốc: Triméthadione, Paraméthadione, Pénicillamine, Probenécid.
- Các dị nguyên.

2.6. Nguyên nhân về mạch máu

- Tắc tĩnh mạch chủ.
- Tắc tĩnh mạch thận.

2.7. Nhiễm trùng

- Vi trùng: liên cầu, giang mai, viêm nội tâm mạc bán cấp.
- Ký sinh trùng: sốt rét, Bilharziose.

2.8. Bệnh về máu

- Hồng cầu hình liềm.

2.9. HCTH bẩm sinh và gia đình.

IV. SINH LÝ BỆNH

1. Protein niệu

Protein niệu trong HCTH rất nhiều, thường trên 3,5g/24 giờ / 1,73 m² diện tích cơ thể, có thể đạt đến 40g / 24 giờ. Ở trẻ em, gần đây người ta đã đề xuất prôtêin niệu cần để chẩn đoán là 1,66 g/ngày/m² diện tích cơ thể, nếu albumin máu giảm dưới 25 g/l. Protein niệu thay đổi phụ thuộc vào mức lọc cầu thận và albumin máu, vì vậy prôtêin niệu có thể giảm trong trường hợp giảm nhiều mức lọc cầu thận hoặc giảm rất rõ và nhanh của albumin máu.

Protein niệu có thể gồm chủ yếu là albumin hoặc những protein có trọng lượng phân tử nhỏ hơn: gọi là protein niệu chọn lọc. Trong trường hợp khác, protein niệu chứa phần lớn là các protein huyết tương, đặc biệt là IgG: gọi là không chọn lọc.

Protein niệu là do các bất thường của hàng rào cầu thận mà tính thấm chọn lọc với các đại phân tử trở nên bất thường.

Trong một số trường hợp, chính hàng rào chọn lọc theo điện tích của các đại phân tử bị rối loạn: Có những biến đổi về mặt sinh hóa lan tỏa khắp cấu trúc cầu thận, bất thường này không thể xác định bằng kính hiển vi quang học được. Protein niệu chọn lọc là thường gặp trong tình huống này.

Trong các trường hợp khác, chính hàng rào chọn lọc theo kích thước của các đại phân tử bị thương tổn. Có các bất thường của cấu trúc cầu thận, dễ thấy bằng kính hiển vi quang học. Protein niệu trong trường hợp này thường là không chọn lọc.

2. Giảm albumin máu.

Giảm albumin máu < 30 g/l, thường gặp hơn là < 20 g/l.

Giảm albumin máu chủ yếu là do mất albumin qua nước tiểu, có sự tương quan giữa mức độ protein niệu và albumin máu.

Ngoài ra còn có yếu tố gia tăng dị hóa của thận đối với albumin: Albumin sau khi đã lọc, được tái hấp thu trở lại ở ống lượn gần bởi sự hấp thu nội bào và sau đó bị thoái biến tại tiêu thể.

Có 2 cơ chế chính để bù trừ lại sự mất albumin qua nước tiểu

- + Tổng hợp albumin ở gan gia tăng.

Bình thường gan tổng hợp 12 - 14 g albumin /ngày ở người lớn, ở bệnh HCTH có thể gia tăng tổng hợp thêm khoảng 20%. Như vậy có thể thấy rằng sự tổng hợp này là không đủ để bù sự mất protein qua nước tiểu.

Một số yếu tố như tuổi, tình trạng dinh dưỡng kém, các bệnh gan có sẵn từ trước cũng có thể hạn chế sự tăng tổng hợp này. Điều này có thể giúp giải thích trong một số trường hợp giảm albumin máu rất rõ, với protein niệu < 10 g/24 giờ, trong khi một số trường hợp khác, có protein niệu lớn hơn nhiều, mà albumin máu còn bình thường hoặc giảm vừa phải.

+ Có sự chuyển vận albumin từ khu vực khoảng kẽ vào huyết tương.

Nhưng sự bù trừ này cũng không đầy đủ để hồi phục lại albumin máu.

3. Phù

Phù là triệu chứng thường gặp với tính chất phù mềm, dễ ấn lõm (dấu godet). Phù xuất hiện ở những vùng áp lực mô kẽ thấp như xung quanh hốc mắt, mắt cá chân.

Hiếm hơn, có thể liên quan đến màng phổi, màng bụng, đôi khi gây khó thở.

Phù là do tình trạng giữ muối và nước mà cơ chế do các yếu tố sau:

+ Cơ chế giảm áp lực keo huyết tương.

Cơ chế này làm vận chuyển nước và điện giải vào khu vực kẽ và có thể dẫn đến giảm thể tích máu và từ giảm thể tích máu này tác động, mang tính chất sinh lí, lên hệ thống thần kinh - nội tiết (giao cảm, RAA, Arginine vasopressine) làm kích thích sự tái hấp thu ở ống thận đối với nước và muối để bù trừ sự giảm thể tích máu.

+ Những cơ chế tại thận đặc hiệu.

Được tạo ra bởi sự giảm albumin máu hoặc albumin niệu. Có thể giải thích sự giữ muối và nước trong HCTH như sau: Sự tái hấp thu muối (natri) gia tăng rất sớm trong những tế bào chính của ống góp vì có sự gia tăng hoạt động của bơm Natri ($\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$) và của kênh Natri biểu mô.

4. Tăng lipid máu

Bất thường này thường được thấy trong HCTH. Lúc khởi đầu, chính tăng Cholesterol máu là chính, tăng Triglycéride máu xuất hiện thứ phát sau đó.

Các bất thường Lipide này thường gặp hơn khi albumin máu giảm < 20 g/l.

Các Lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL), rất thấp (VLDL) và loại trung gian (IDL) đều tăng, các lipoprotein tỷ trọng cao (HDL) là bình thường hoặc giảm.

Theo phân loại của Fredrickson và Lees rối loạn thường gặp nhất là type IIa và IIb (60%), sau đó là type V (30%), hiếm hơn là type III hay IV (10%). Các bất thường lipide hồi phục khi HCTH biến mất.

Cơ chế của tăng Lipid trong HCTH được giải thích do các yếu tố sau đây:

- Tăng tổng hợp ở gan Lipoprotein tỷ trọng thấp rất thấp (VLDL):

Đây là cơ chế chính, thường liên quan với độ nặng của giảm albumine máu. Khi giảm áp lực keo của huyết tương sẽ kích thích tổng hợp apoLipoprotein B. Gia tăng men HGM CoA réductase, acide mévalonique, tiền chất của cholesterol và các acide béo tự do, cũng có thể bị ảnh hưởng.

- Giảm men Lipoprotein Lipase (LPL)

Đóng vai trò quan trọng bằng cách làm giảm thoái biến VLDL. Những acide béo tự do ức chế hoạt động của LPL. Sự thiếu hụt apo C II và những héparan sulfate, do bài tiết trong nước tiểu, cũng ức chế hoạt động của enzyme này.

- Giảm men Lecithin cholesterol acyl transferase(LCAT):

Điều này đóng góp vào những bất thường về Lipide trong HCTH bằng cách giảm tổng hợp HDL bắt đầu từ những VLDL.

- Mất qua nước tiểu HDL và apo A1

Mất qua nước tiểu HDL và apo A1 cũng được ghi nhận, nhưng nồng độ của HDL huyết tương phần lớn là bình thường.

Tác động sinh xơ vữa của những bất thường Lipide này chưa được chứng minh một cách rõ ràng, có lẽ vì thời gian ngắn trong tiến triển của HCTH.

Tăng Lipide máu cũng có thể tạo thuận lợi ngưng tập tiểu cầu và những biến chứng huyết khối tắc mạch, làm giảm đáp ứng của Lymphô bào đối với những kích thích kháng nguyên. Tăng Lipide máu cũng có thể là một yếu tố của xơ hoá cầu thận.

5. Tăng đông máu.

Nhiều bất thường cầm máu được quan sát thấy trong HCTH, là nguyên nhân gây ra tăng đông máu và những biến chứng huyết khối tắc mạch. Tăng đông máu trong HCTH do các cơ chế sau:

- Gia tăng fibrinogen máu do tăng tổng hợp ở gan.
- Gia tăng các yếu tố II,V,VII,VIII và X, giảm các yếu tố IX,XI,XII do bài tiết trong nước tiểu vì trọng lượng phân tử thấp.
- Giảm hoạt động tiêu fibrin do giảm plasminogene và tăng antiplasmine (alpha 2 macroglobuline, alpha 2 antiplasmine).
- Thiếu hụt những chất ức chế quá trình đông (Prôtêin C, antithrombin III).
- Tăng ngưng tập tiểu cầu.

Những bất thường này, kết hợp với tăng Lipide máu và giảm thể tích máu, tạo thuận lợi xuất hiện huyết khối tĩnh mạch và tắc mạch phổi.

6. Tăng khả năng bị nhiễm trùng

Dường như là do giảm gammaglobulin máu, ngoài ra còn do mất bổ thể qua nước tiểu. Chính những điều này làm sai sót của đáp ứng Lymphô bào đối với kháng nguyên.

7 Suy dinh dưỡng và chậm phát triển

Ngoài những tác dụng của stéroide, suy dinh dưỡng và chậm phát triển do mất prôtêin và mất những hocmôn gắn liền với chất mang prôtêin (TBG,T3,T4, Vitamin D)

V. TRIỆU CHỨNG

1. Phù

Thường xuất hiện nhanh, đột ngột, cũng có thể phù xuất hiện sau nhiễm trùng nhẹ ở đường mũi họng.

Tính chất của phù: Phù trắng mềm, ấn lõm, giữ dấu ấn lâu, phù toàn thân, không có hiện tượng viêm đau ở vùng bị phù. Có thể có dịch ở các màng bụng, màng phổi, màng tim, ở bộ phận sinh dục.

Các biến chứng nặng: phù phổi, phù thanh quản thường gặp ở trẻ em.

2. Triệu chứng nước tiểu

Lượng nước tiểu thường ít 300-400ml/24 giờ.

Mất nhiều protein niệu: trên 3,5gam/24 giờ. Có thể từ 3-10g/24 giờ, trường hợp nặng có thể 30-40g/24 giờ.

Lượng Protein tăng lên lúc đứng, lúc gắng sức, có mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu.

Lipid niệu: thực chất đó là những kết tủa của Ester Cholesterol.

Ure và Creatinine niệu tăng.

3. Triệu chứng thể dịch

- Giảm Protein máu rất quan trọng. Protid máu dưới 60 g/l, trung bình là 50 g/l.
- Albumin máu giảm dưới 30 g/l, trung bình 20 g/l. Albumin máu là chỉ số chính xác để đánh giá độ nặng của HCTH.
- Rối loạn các Globulin huyết thanh:
 - α_2 Globulin tăng.
 - β Globulin tăng.
 - γ Globulin thường giảm trong HCTH đơn thuần, trong HCTH không đơn thuần có thể bình thường hoặc tăng.
- Các thay đổi về lipid: Cholesterol máu tăng, Phospholipid và Triglycerides tăng. Rối loạn Lipid trong HCTH lúc khởi đầu tăng Cholesterol là chính. Tăng Triglycerides máu xuất hiện thứ phát sau đó. Rối loạn Lipid thường gặp hơn khi Albumin máu giảm dưới 20 g/l.
- Các triệu chứng khác:
 - + Na^+ máu và Ca^{++} máu giảm.
 - + Tăng Hematocrit, tăng hồng cầu chứng tỏ máu dễ đông.
 - + Giảm Antithrombin III do mất qua nước tiểu, tăng tiểu cầu và Fibrinogen.
 - + Rối loạn nội tiết: giảm Hormone tuyến giáp nếu hội chứng thận hư kéo dài.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Dựa vào lâm sàng và các xét nghiệm thông thường.

+ Các tiêu chuẩn chẩn đoán: dựa vào các tiêu chuẩn sau đây:

1. Phù.
2. Protein niệu $\geq 3,5\text{g}/24$ giờ.
3. Protein máu $<60\text{g}/\text{l}$, Albumin máu $< 30\text{g}/\text{l}$.
4. Lipid máu tăng trên 900 mg%. Cholesterol máu tăng trên 250 mg% hoặc trên 6,5 mmol/l.
5. Điện di Protein máu: Albumin giảm, tỷ lệ A/G < 1 , Globulin: α_2 tăng, β tăng.
6. Nước tiểu có trụ mỡ, tinh thể lưỡng chiết.

Trong đó tiêu chuẩn 2 và 3 là bắt buộc.

1.2. Dựa vào các thăm dò chức năng về thận:

- Hội chứng thận hư đơn thuần: Các chức năng thận bình thường.
- Hội chứng thận hư không đơn thuần: Rối loạn các chức năng lọc của cầu thận, chức năng bài tiết và tái hấp thu của ống thận.

1.3. Sinh thiết thận

- Có giá trị rất lớn trong chẩn đoán xác định tổn thương của HCTH.
- Giúp phân loại tổn thương trong HCTH một cách chính xác.
- HCTH đơn thuần ở trẻ em 80% là tổn thương tối thiểu.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. HCTH đơn thuần và không đơn thuần:

HCTH đơn thuần: huyết áp bình thường, không có suy thận, không có đái máu.

HCTH không đơn thuần: huyết áp tăng và/hoặc suy thận và/hoặc đái máu. Ngoài ra, còn dựa vào điện di Protein niệu: trong HCTH đơn thuần Protein niệu chủ yếu là Albumin (Protein niệu chọn lọc).

2.2. Phù do các nguyên nhân khác: Xơ gan, suy tim, phù suy dinh dưỡng.

VII. BIẾN CHỨNG

1. Nhiễm trùng

- Ngoài da: Viêm mô dưới da
- Phổi: viêm phổi.
- Phức mạc: viêm phức mạc tiên phát do phế cầu, nhưng có thể do các vi khuẩn khác.
- Màng não:viêm màng não ít gặp.
- Đường tiết niệu: nhiễm trùng đường tiết niệu.

2. Con đau bụng do hội chứng thận hư.

Đau bụng trong HCTH do các nguyên nhân khác nhau

- Viêm phức mạc do phế cầu.
- Viêm ruột do nhiễm trùng, có thể do tụ cầu.
- Do phù tụy, phù dây chằng Treitz hoặc tắc tĩnh mạch chủ, tĩnh mạch thận.

3. Trụy mạch

Giảm thể tích máu nặng nhất là khi sử dụng thuốc lợi tiểu mạnh làm giảm thể tích máu từ đó dẫn đến suy thận cấp chức năng. Trong trường hợp này, truyền Plasma hoặc các chất có trọng lượng phân tử cao thì có khả năng hồi phục.

4. Tắc mạch

Máu trong tình trạng tăng đông: do giảm Albumin, giảm Antithrombin III, do tăng các yếu tố đông máu (tiểu cầu, fibrinogen). Đây là loại biến chứng cổ điển chiếm 5-20% của HCTH. Thường tắc tĩnh mạch thận, tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch phổi.

5. Thiếu dinh dưỡng

Nếu bị bệnh lúc còn nhỏ: trẻ sẽ giảm lớn so với cùng lứa tuổi.

Giảm miễn dịch, dễ mắc các bệnh nhiễm trùng.

Suy kiệt.

Ngoài ra, giảm Ca máu (tái hấp thu Ca ruột giảm), rối loạn chuyển hóa Vitamin D do mất Protein.

VIII. TIẾN TRIỂN, TIÊN LƯỢNG

1. Tiến triển

Có nhiều khả năng xảy ra: nếu đáp ứng tốt với điều trị, HCTH có thể lui bệnh và khỏi hẳn hoàn toàn. Trong một số trường hợp, bệnh tái phát nhiều đợt, nhiều năm liền rồi lui bệnh hoặc chuyển sang suy thận mạn.

2. Tiên lượng: phụ thuộc vào

- Tuổi.
- Thể bệnh: đơn thuần, không đơn thuần
- Thương tổn giải phẫu bệnh của HCTH.
- Đáp ứng điều trị.

IX. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Điều trị Hội chứng thận hư bao gồm:

- Chế độ tiết thực sinh hoạt.
- Điều trị triệu chứng.
- Điều trị cơ chế bệnh sinh.

Hội chứng thận hư đơn thuần nguyên phát không có tăng huyết áp, suy thận và tiểu máu thường nhạy cảm với Corticoides. Một số lớn trường hợp không để lại di chứng ở tuổi trưởng thành.

Đối với các Hội chứng thận hư thứ phát sau một bệnh khác, thì điều trị cơ bản vẫn là điều trị bệnh chính, tỷ lệ đáp ứng với Corticoides thấp hơn so với Hội chứng thận hư đơn thuần nguyên phát.

2. Chế độ nghỉ ngơi ăn uống

2.1. Hạn chế muối

Hạn chế muối tùy thuộc vào triệu chứng phù của bệnh.

Trong thể Hội chứng thận hư có phù nhẹ: hạn chế muối tương đối (dưới 2g/ngày).

Hạn chế muối tuyệt đối (dưới 0,5 g/ngày) trong những thể phù to.

2.2. Tăng lượng Protid

Trong hội chứng thận hư, nhu cầu Protid tăng lên do mất một lượng lớn qua đường tiểu, vì vậy nếu bệnh nhân không có tăng Ure máu thì cần tăng lượng Protid trong chế độ ăn trên 2g/ kg/ngày. Nếu bệnh nhân có suy thận thì chế độ ăn sẽ giảm Protid theo mức độ suy thận.

2.3. Nước

Tùy thuộc vào mức độ phù và lượng nước tiểu, thông thường phải hạn chế lượng nước uống vào khoảng 500 - 700 ml /ngày.

3. Thuốc

3.1. Điều trị triệu chứng.

- Điều trị phù: Cần lưu ý rằng trong hội chứng thận hư, thể tích huyết tương thường là bình thường hoặc giảm. Vì vậy sử dụng thuốc lợi tiểu mạnh có thể gây giảm thể tích nặng, điều này càng dễ xảy ra khi đang giảm albumin máu càng trầm trọng (<15g/l). Điều trị lợi tiểu cũng cần thận trọng lúc khởi đầu. Các lợi tiểu thiazide thường được chọn lựa đầu tiên. Lợi tiểu không làm mất Kali (Spironolacton, triamterene, amiloride) có thể dùng trong trường hợp giảm kali máu. Khi triệu chứng phù nặng nề và không đáp ứng với điều trị lợi tiểu muối, các lợi tiểu quai được chỉ định.

- Điều trị tăng lipid máu: trong những năm gần đây điều trị tăng lipid máu được đề nghị trong hội chứng thận hư khi rối loạn này nghiêm trọng. Nhóm thuốc được chọn lựa ở đây là nhóm Statine.

- Điều trị các biến chứng:

Tuỳ các biến chứng gặp ở bệnh nhân Hội chứng thận hư được tìm thấy, chẳng hạn trong các trường hợp có huyết khối cần phải có chỉ định chống đông.

- Cho thêm Ca, sắt, các loại vitamine, kháng sinh nếu cần.

3.2. Điều trị cơ chế bệnh sinh.

3.2.1. Corticoides (Prednisolone) người lớn 1mg / kg / ngày. Trẻ em 1,5 mg - 2 mg / ngày.

Liều tấn công 4 - 8 tuần.

Liều củng cố bằng 1/2 liều tấn công (0.5mg/kg/ngày ở người lớn) kéo dài từ 2 - 4 tuần.

Liều duy trì 5 - 10 mg/ ngày.

Thời gian của liệu trình Corticoides thường từ 4,5 đến 6 tháng.

3.2.2 Các loại thuốc ức chế tế bào.

+ Chlorambucil viên 2mg, liều 0,1-0,2 mg/kg thời gian 3 tháng đến 1 năm. Có thể phối hợp với Corticoides.

+ Cyclophosphamide (Endoxan) viên 50mg, ống 100mg liều bắt đầu 5mg/kg/24h điều trị trong 12 tuần. Phối hợp với Prednisolone cho kết quả tốt. Lúc phối hợp, liều Cyclophosphamide 2,5mg/kg/ngày trong 90 ngày.

+ Azathioprine viên 50mg uống 2-3mg/kg/ngày từ 1-6 tháng.

Thuốc giảm miễn dịch điều trị có kết quả trong các trường hợp HCTH không đơn thuần, các trường hợp đề kháng Corticoides, phụ thuộc Corticoides và loại chống chỉ định Corticoides.

3.3. Điều trị nguyên nhân

Đối với những trường hợp hội chứng thận hư thứ phát điều trị loại bỏ nguyên nhân là cần thiết.

VIÊM CẦU THẬN CẤP

Mục tiêu

1. Trình bày được định nghĩa, dịch tể học và nguyên nhân của viêm cầu thận cấp.
2. Mô tả được cơ chế sinh bệnh viêm cầu thận cấp
3. Phát hiện được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng viêm cầu thận cấp.
4. Chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt của viêm cầu thận cấp.
5. Điều trị được viêm cầu thận cấp.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ DỊCH TỂ HỌC

1. Đại cương

Hội chứng viêm cầu thận cấp là biểu hiện lâm sàng của một thương tổn viêm cấp của những cầu thận, đặc trưng với sự xuất hiện đột ngột hồng cầu niệu, protein niệu, phù và tăng huyết áp.

Hiện nay, nhờ những tiến bộ khoa học, nhất là kỹ thuật sinh thiết thận. Người ta đều thống nhất rằng: Viêm cầu thận cấp (VCTC) không chỉ là một bệnh đơn thuần mà là một hội chứng gọi là hội chứng cầu thận cấp. Lý do là vì bệnh cảnh lâm sàng thường giống nhau nhưng tổn thương mô bệnh học lại đa dạng, bệnh phát sinh không chỉ do liên cầu mà có thể sau nhiễm tụ cầu, phế cầu, virus. Hội chứng viêm cầu thận cấp còn biểu hiện thứ phát sau các bệnh như lupus ban đỏ hệ thống, ban dạng thấp, viêm quanh động mạch dạng nút.

Viêm cầu thận cấp ác tính hay viêm cầu thận bán cấp hiện nay được gọi là viêm cầu thận thể tiến triển nhanh. Tên gọi này đặc trưng cho bệnh là tiến triển nhanh, tử vong sớm do suy thận và ít khi người bệnh qua khỏi 6 tháng nếu không được điều trị .

2. Dịch tể học

2.1. Tỷ lệ mắc bệnh: tỷ lệ mắc bệnh VCTC sau nhiễm liên cầu không được biết một cách chính xác vì nhiều trường hợp bệnh được giữ điều trị ngay tuyến trước. Tần suất bệnh giảm dần ở các nước công nghiệp hiện đại, nhưng vẫn còn thường gặp ở các nước nhiệt đới, các nước đang phát triển. (Châu Phi, vùng Caribé, Châu Á, Nam Mỹ...).

Bệnh xuất hiện dưới dạng tản phát, hoặc có thể thành từng vụ dịch, đặc biệt ở những nơi đời sống vệ sinh kém (những vụ dịch ở Trinidad, Maracaibo, Minnesota)

2.2. Liên quan giới và tuổi: Bệnh rất hiếm trước hai tuổi, thường gặp ở trẻ con từ 3 đến 8 tuổi, trẻ nam thường gặp hơn nữ (tỷ lệ nam/nữ = 2/1). Ở người lớn ít gặp hơn so với trẻ em.

II. CĂN NGUYÊN

Viêm cầu thận cấp có thể do nguyên nhân nhiễm khuẩn hoặc không do nhiễm khuẩn.

1. Viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn gồm

1.1. Vi khuẩn thường gây bệnh nhất là liên cầu tan huyết béta nhóm A (group A) được coi là mẫu hình của viêm cầu thận cấp. Chúng thường gây bệnh nhất là chủng 12, các chủng khác (1, 2, 4, 18, 24, 25, 49, 55, 57, 60) cũng có thể gây bệnh nhưng

hiếm gặp hơn, Thường chủng 4, 12, 24 nếu là nhiễm khuẩn ở cổ họng, chủng 14, 19, 50, 55, 57 nếu là nhiễm khuẩn ngoài da (khác với thấp khớp cấp vì trong thấp khớp cấp chủng liên cầu nào cũng có thể gây bệnh).

1.2. Một số vi khuẩn khác hiếm gặp hơn cũng có thể gây viêm cầu thận cấp như tụ cầu, phế cầu, thương hàn, não mô cầu, Klebsiella Pneumoniae,...

1.3. Một số siêu vi gây viêm họng cấp dịch tễ, quai bị, sởi, thủy đậu, Epstein Barr, viêm gan siêu vi B, Cyto megalovirus (CMV)...

1.4. Nguyên nhân do nhiễm nấm: Histoplasmosis

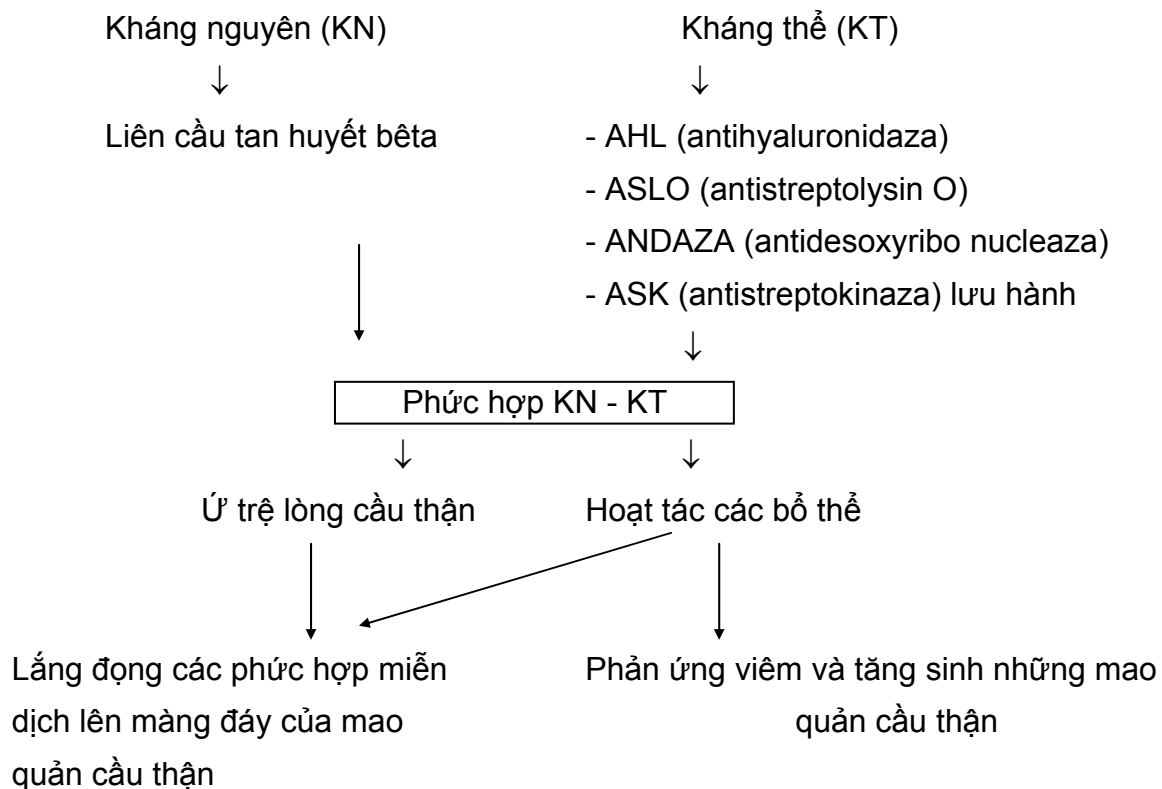
1.5. Nguyên nhân do nhiễm ký sinh trùng: Plasmodium falciparum và Malariae, Toxoplasma Gondii, sán máng,...

2. Viêm cầu thận cấp không do nhiễm khuẩn

2.1. Các bệnh tạo keo: đặc biệt là luput ban đỏ hệ thống, viêm quanh động mạch dạng nút, bứuất huyết dạng thấp.

2.2. Các bệnh biểu hiện quá mẫn cảm với một số thuốc như Penicilline, Sulfamide, Vaccine hay một số thức ăn như tôm, cua...

III. SƠ ĐỒ TÓM TẮT CƠ CHẾ VIÊM CẦU THẬN CẤP DO LIÊN CẦU KHUẨN



IV. DẤU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Trong viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn

Dưới đây là bệnh cảnh điển hình của viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn.

1.1. Lâm sàng

Bệnh thường gặp ở trẻ em và xuất hiện sau một đợt nhiễm khuẩn cổ họng hoặc ngoài da từ 7-15 ngày. Nhiễm khuẩn ở ngoài da thường ủ bệnh dài ngày hơn.

1.1.1. Giai đoạn khởi phát

Thường là đột ngột nhưng có thể có dấu hiệu báo trước với:

- Toàn thân mệt mỏi, sốt 38-39⁰C hoặc nhẹ hơn.
- Đau vùng thắt lưng hai bên, rối loạn tiêu hóa, chán ăn, đau bụng, buồn nôn.
- Cũng có thể bệnh nhân đến viện vì còn viêm họng, viêm da.

1.1.2. Giai đoạn toàn phát

- Phù: Lúc đầu thường xuất hiện ở mắt, như nặng mí mắt, phù có thể khởi nhanh, nhưng cũng có thể lan xuống chi rồi phù toàn thân. Phù trong viêm cầu thận cấp có đặc điểm:

- + Phù mềm, trắng, ấn lõm để lại dấu ngón tay.
- + Phù quanh mắt cá, mặt trước xương chày, mu bàn chân.

Có thể phù nặng với phù toàn thân như tràn dịch màng phổi, màng bụng, phù phổi cấp, phù não. Phù trong viêm cầu thận cấp phụ thuộc vào chế độ ăn uống.

- Đái ít hoặc vô niệu: Xuất hiện sớm, nước tiểu chỉ được 500-600ml/24giờ. Khi có thiếu niệu (nước tiểu dưới 500ml/24giờ) hoặc vô niệu (nước tiểu dưới 100ml/24giờ) là biểu hiện suy thận cấp.

- Tăng huyết áp: Tăng huyết áp cả tối đa lẫn tối thiểu, thường rõ ở hai tuần đầu. Trên 60% VCTC có tăng huyết áp. Phù phổi cấp trong VCTC là tai biến thường gặp do tăng huyết áp, phù và suy tim trái.

- Đái máu: Ít khi đái máu đại thể, nếu có thường xuất hiện sớm cùng với phù, nước tiểu đỏ hay sẫm màu (khi đó hồng cầu niệu trên 300.000/phút). Thường gặp hơn là đái máu vi thể. Hồng cầu méo mó dễ vỡ. Trụ hồng cầu là dấu hiệu có giá trị nhất, chứng tỏ hồng cầu từ cầu thận xuống. Đái máu đại thể thường khởi sớm nhưng đái máu vi thể thì kéo dài, hồng cầu niệu có khi 3-6 tháng mới hết.

1.2. Xét nghiệm cận lâm sàng

1.2.1. Máu: Công thức máu có thiếu máu nhẹ, lắng máu tăng nhiều tuần và trở lại bình thường khi ổn định.

1.2.2. Nước tiểu

- Protein: 0,2 - 3g/24giờ. Điện di protein niệu có tính không chọn lọc (tỷ alb/globulin < 1, clearance IgG / transferin > 10%). Protein niệu trong VCTC luôn có và là yếu tố để theo dõi diễn tiến của bệnh.

- Cận addis: Hồng cầu 100.000 - 500.000/1 phút, Bạch cầu 20.000/1 phút.

- Trụ Hồng cầu là xét nghiệm có giá trị chẩn đoán, tuy nhiên cũng có tỷ lệ không gặp.

1.2.3. Urê, creatinine máu

Urê máu có thể bình thường hoặc tăng nhẹ và ít có ý nghĩa tiên lượng khi không vượt quá 1g/l. Nếu urê máu càng ngày càng tăng dần là một chỉ dẫn xấu, creatinine máu bình thường, nếu tăng cao dần song song với urê là một chỉ dẫn xấu.

Tốt nhất để theo dõi VCTC là tính độ thanh lọc cầu thận với creatinine. Nếu Ccr dưới 50ml/phút đó là một tiên lượng dè dặt.

1.2.4. Bỏ thể máu giảm

90% bệnh nhân có bổ thể máu giảm, giảm thành phần C3 là chủ yếu. Sang tuần thứ sáu của bệnh mới trở về bình thường.

1.2.5. Các xét nghiệm khác

Chủ yếu để phát hiện liên cầu và các kháng thể như ngưng tụ máu tim liên cầu khuẩn, ALSO tăng hơn 400đv Todd, điện tim có PR kéo dài.

1.2.6. Sinh thiết thận

Chỉ cần thiết ở người lớn tuổi, giúp chẩn đoán thể giải phẫu bệnh và giúp tiên lượng bệnh.

Trong thực tế 2 xét nghiệm hồng cầu niệu và protein niệu cũng đủ để xác định VCTC.

1.3. Tiến triển: Với nhiều khả năng

- Tốt: là diễn tiến thường gặp của bệnh VCTC, sau 8-15 ngày bệnh nhân đái nhiều, hết phù, huyết áp và nước tiểu trở lại bình thường. Có trường hợp sau 3 tháng, có khi 6 tháng các triệu chứng trên mới trở lại bình thường. Những trường hợp này gọi là khởi chậm, tỷ lệ này ít. Ở trẻ em, tỷ lệ khởi bệnh cao (85-95%) so với người lớn (50-75%).

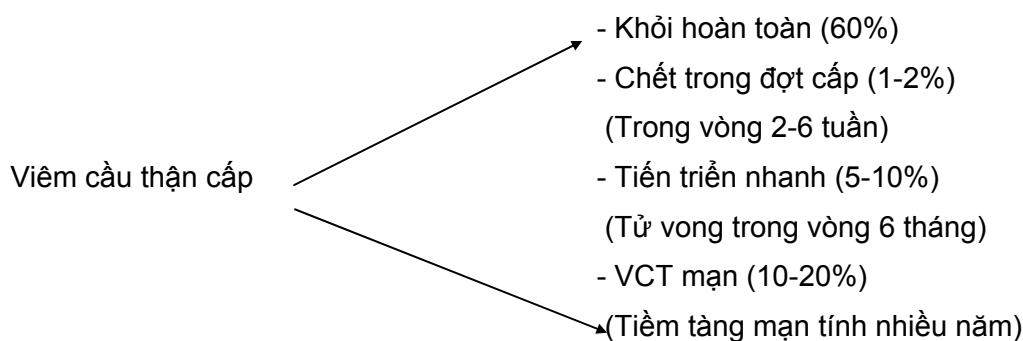
- Xấu

+ Viêm cầu thận cấp thể tiến triển nhanh hay ác tính chỉ diễn tiến vài tuần hoặc vài tháng, có khi dai dẳng hơn, nhưng thường tử vong trong vòng 6 tháng, chiếm tỷ lệ dưới 10%. Lâm sàng khởi phát như VCTC kinh điển nhưng dẫn đến suy thận cấp nhanh.

+ Tiến triển xấu cũng dẫn đến tử vong ngoài 6 tháng: phù và protein niệu dai dẳng, thường xuất hiện hội chứng thận hư, trước đây gọi là viêm cầu thận cấp bán cấp, bệnh dần dần suy thận, không phục hồi.

+ Bệnh diễn tiến kéo dài nhiều năm với từng đợt lui bệnh, nhưng cuối cùng cũng dẫn đến tử vong, hôn mê do tăng urê máu hoặc do tai biến mạch não do tăng huyết áp gọi là suy thận mạn.

TÓM TẮT SƠ ĐỒ TIẾN TRIỂN CỦA VIÊM CẦU THẬN CẤP Ở NGƯỜI LỚN



1.4. Các thể lâm sàng khác của viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn

1.4.1. Thể đái máu đơn thuần:

Thường gặp ở trẻ em, đái máu có thể đơn độc, không phù, không thiếu, vô niệu. Tiến triển nói chung tốt, nhưng có thể tái phát.

1.4.2. Thể tim mạch

Thường gặp ở người lớn, trẻ, khởi phát dữ dội với tăng huyết áp, phù phổi, phù não. Chẩn đoán cơ bản dựa vào xét nghiệm nước tiểu với hồng cầu niệu và protein niệu. Tiến triển nếu không tử vong ở giai đoạn đầu, về sau phù kéo dài nhiều năm.

1.4.3. Thể vô niệu: Biểu hiện của một suy thận cấp, trước đây có khi khởi tự phát, ngày nay với thận nhân tạo tỷ lệ khởi bệnh nhiều hơn, khi nước tiểu phục hồi thì bệnh có thể khỏi hoàn toàn như các thể khác.

1.4.4. Thể nhẹ hay thoáng qua: Được phát hiện tình cờ nhờ xét nghiệm một cách có hệ thống, nhất là những bệnh nhân có viêm mũi, viêm họng, rất hiếm chuyển sang mạn tính.

1.4.5. Thể sơ sinh và trẻ em nhỏ tuổi: Khởi phát có khi dữ dội bằng các cơn co giật và suy tim cấp, tuy nhiên khi qua khỏi, tiên lượng thường tốt hơn ở người lớn.

2. Viêm cầu thận cấp không do nhiễm khuẩn

2.1. Luput ban đỏ hệ thống

70% luput có viêm cầu thận cấp có thể biểu hiện dưới hai dạng:

- Nhẹ: nhưng thường nặng lên vì điều trị bằng hormon vỏ thượng thận.
- Nặng: kèm với viêm đa khớp, viêm đa màng.

2.2. Ban dạng thấp

30% có viêm cầu thận cấp biểu hiện với đái máu và protein niệu.

2.3. Viêm cầu thận cấp do hiện tượng quá mẫn

Như do thuốc, vaccin, diễn biến thường tốt sau khi ngừng thuốc.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa trên 3 dấu chứng lâm sàng, phù, tăng huyết áp, thiếu hoặc vô niệu và hai dấu chứng cận lâm sàng: protein niệu và hồng cầu niệu.

2. Chẩn đoán gián biệt

- Đợt cấp của viêm cầu thận mạn dựa vào tiền sử, bệnh sử, ngoài ra có thể siêu âm đo kích thước thận, nếu thận nhỏ hơn bình thường là viêm cầu thận mạn.

- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu với Viêm cầu thận cấp không do liên cầu: dựa vào bệnh sử, cấy vi khuẩn, dịch mũi họng, mủ ngoài da, kháng thể ALSO và các kháng thể kháng liên cầu khác.

VI. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG

Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu thường gặp ở trẻ em và tiên lượng tốt hơn, ở người lớn ít gặp nhưng tiên lượng nặng hơn.

Nhìn chung, tiên lượng thường tốt nếu bệnh hồi phục hoàn toàn. Trong Viêm cầu thận cấp ngay trong đợt cấp, có thể chết do phù phổi cấp, suy tim, suy thận cấp, nhiễm khuẩn.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Tiết thực, nghỉ ngơi

1.1. Tiết thực

- Bệnh nhân thiếu và vô niệu có tăng urê, creatinine máu: lượng nước vào 500-600ml/ngày, muối 2g/ngày, Prôtide 20g/ngày.

- Bệnh thiếu và vô niệu có phù tăng huyết áp, urê, creatinine máu không tăng: muối 0,5 - 1g/ngày, Prôtide 40g/ngày.

1.2. Nghỉ ngơi

Nghỉ ngơi tuyệt đối từ 3 tuần đến 1 tháng cho đến khi hết triệu chứng. Sau đó trở lại hoạt động từ từ ngay khi còn protein niệu và đái máu vi thể thường từ 6 tuần đến 2 tháng.

2. Kháng sinh

Chỉ cho kháng sinh khi còn tồn tại dấu hiệu nhiễm liên cầu.

Chưa có tư liệu nào khẳng định rằng kháng sinh có thể ngăn ngừa sự nặng của bệnh viêm cầu thận cấp do liên cầu, kháng sinh không có tác dụng lên cầu thận, thường sử dụng là Pénicilline 1 triệu đơn vị /người lớn, 500.000 đơn vị / trẻ em. Nếu dị ứng Pénicilline thì dùng Erythromycine 0,2 x 5 viên/ngày ở người lớn hoặc Tetracycline. Kháng sinh dùng trong 10-12 ngày.

3. Các thuốc Corticoides

Bao gồm prednisolone, méthylprednisolone. Không có tác dụng trong các thể thông thường, thậm chí có hại. Nhóm thuốc này có thể được sử dụng trong các thể tiến triển nhanh.

4. Điều trị biến chứng

4.1. Tăng huyết áp.

Kiên mặn, nghỉ ngơi tuyệt đối.

Thuốc hạ huyết áp: Các nhóm thuốc hạ huyết áp thường được sử dụng hiện nay là:

+Thuốc ức chế canxi:Có nhiều thuốc như nifédipine, amlodipine, felodipine, manidipine. Đây là nhóm thuốc thường được sử dụng chống tăng huyết áp do bệnh thận hiện nay.

+Thuốc ức chế men chuyển: như catopril, enalapril, perindopril. Là nhóm thuốc được xem là có tác dụng bảo vệ thận. Cần lưu ý tác dụng phụ tăng kali máu.

+ Thuốc ức chế thần kinh trung ương: Trong nhóm này thuốc thường được sử dụng là méthyldopa (Aldomet)

4.2. Phù phổi

Điều trị như các phù phổi khác,cho Lasix liều cao có thể đến 200mg tiêm tĩnh mạch, Uabain, thở oxy, Morphin khi cần thiết.

4.3. Phù não

Truyền glucose ưu trương, Manitol.

4.4. Thể vô niệu

Những nơi không có điều kiện lọc thận nhân tạo có thể điều trị thử Furosemid (Lasix) liều cao hoặc có thể thẩm phân phúc mạc.

Tốt nhất cho cả phù phổi, não, vô niệu là lọc ngoài thận mà thận nhân tạo đóng vai trò hàng đầu.

4.5. Các triệu chứng khác

- Tăng urê máu, creatinine máu, hạn chế lượng protid đưa vào nhưng phải đảm bảo đủ năng lượng 1200-1600 calo/ngày để chống dị hóa, có thể cho Durabulin hoặc Testosterone 25-50mg/ngày.

- Điều trị tăng K máu bằng glucose 20-30%, 300-500ml + 10-20đv insulin truyền tĩnh mạch trong 1 giờ đến 1g30 phút hay truyền dung dịch kiềm, hoặc có thể sử dụng Resonium (Kayexalate) uống 30g/ngày.

Hoãn các tiêm phòng trong thời gian mắc bệnh viêm cầu thận cấp và ngay cả hai năm đầu sau khi hết viêm cầu thận cấp, nhất là vaccin chống ho gà, uốn ván.

Trong viêm cầu thận cấp thể thông thường điều trị đôi khi chỉ cần nghỉ ngơi, ăn nhạt là đủ. Trong khi những thể nặng, tùy thuộc vào biến chứng và có cách điều trị khác nhau. Cũng cần lưu ý rằng khi phát hiện được nguyên nhân của viêm cầu thận cấp thì vấn đề điều trị nguyên nhân là quan trọng

VII. DỰ PHÒNG

1. Đối với viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn liên cầu

- Phát hiện sớm các ổ nhiễm khuẩn do liên cầu: viêm họng, viêm Amygdalès, viêm da...

- Điều trị triệt để các ổ nhiễm khuẩn do liên cầu: kháng sinh, cắt amydalès.

- Nâng cao vệ sinh cá nhân: bỏ thuốc lá, giữ ấm cổ trong mùa lạnh đối với viêm họng, vệ sinh cá nhân đối với ghẻ bội nhiễm.

2. Đối với viêm cầu thận cấp không do nhiễm khuẩn

- Phát hiện sớm các biểu hiện thận trong các bệnh toàn thể: lupus ban đỏ hệ thống, ban xuất huyết dạng thấp.

- Điều trị tốt các bệnh toàn thể dự phòng tổn thương viêm cầu thận.

SỎI HỆ TIẾT NIỆU

Mục tiêu

1. Nắm được dịch tễ, nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh của sỏi hệ tiết niệu.
2. Biết được diễn tiến của sỏi và ảnh hưởng của sỏi đối với đường tiết niệu.
3. Nêu được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của sỏi hệ tiết niệu.
4. Chẩn đoán được và biết chỉ định các phương pháp điều trị sỏi hệ tiết niệu.
5. Biết được các phương pháp điều trị nội khoa và biết cách chỉ định điều trị ngoại khoa sỏi tiết niệu

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi thận và hệ tiết niệu là bệnh thường gặp nhất của đường tiết niệu và thường gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới. Tuổi mắc bệnh thường là từ 30 - 55, nhưng cũng có thể gặp ở trẻ em (sỏi bàng quang). Tại các nước công nghiệp phát triển, sỏi Acide Urique có chiều hướng gặp nhiều hơn ở các nước đang phát triển. Ở Việt Nam, sỏi Amoni-Magié-Phosphat (Struvit) chiếm một tỷ lệ cao hơn. Chế độ ăn uống không hợp lý (quá nhiều đạm, Hydrat Carbon, Natri, Oxalat), nhiễm khuẩn tiết niệu hoặc sống ở vùng nóng, vùng nhiệt đới,... là những yếu tố thuận lợi để bệnh sỏi thận tiết niệu dễ phát sinh. Các loại sỏi Calci thường là sỏi cản quang, còn sỏi Urat và Cystin thường không cản quang.

Theo tác giả Glenn. H. Pneminger tỷ lệ mắc bệnh sỏi thận tiết niệu trên thế giới vào khoảng 3% dân số.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Cấu trúc của sỏi

Bowman và Meckel đã nghiên cứu sỏi niệu và nhận thấy viên sỏi có một tính chất đặc thù gồm hai yếu tố:

- Chất Mucoprotéine, có tác dụng như chất keo kết dính các tinh thể với nhau để tạo sỏi.
- Các tinh thể của các chất bình thường được hòa tan trong nước tiểu, chủ yếu là Calci và Oxalat. Bên cạnh các chất thường gặp này còn có chất Phosphat, Magié, Urat, Cystine.

Vai trò của Mucoprotéin trong cơ chế tạo sỏi hiện nay vẫn còn được biết rất ít.

Có thể nói rằng khi nước tiểu bị cô đặc hoặc khi pH của nước tiểu thay đổi, thì các chất hòa tan trong nước tiểu sẽ kết tinh lại thành các tinh thể, các tinh thể sẽ bị loại trừ theo dòng nước tiểu. Cần phải có chất Mucoprotéine thì các tinh thể mới liên kết lại với nhau để tạo ra viên sỏi. Do đó nhiều trường hợp khi thử nước tiểu, thấy có nhiều tinh thể Oxalate hay Phosphate nhưng bệnh nhân không có sỏi thận tiết niệu.

2. Điều kiện thuận lợi để phát sinh ra sỏi

Điều kiện thường xảy ra nhất là sự cô đặc quá mức của nước tiểu.

Trong điều kiện bình thường, nếu có hai điều kiện sau đây thì các tinh thể hòa tan có thể lắng đọng được:

- Dung dịch được để yên tĩnh, không bị khuấy động trong một thời gian dài.

- Dung dịch có chứa đựng các vật lạ như sợi chỉ, xác tế bào, vi khuẩn,... thì vật này có thể trở thành nhân để các tinh thể đọng xung quanh để tạo sỏi.

Ngoài ra, khi dung dịch được cô đặc quá biên độ hòa tan trên ngưỡng bão hòa thì sẽ có sự kết tinh của các chất hòa tan.

Sự thay đổi của pH nước tiểu sẽ làm cho một số chất hòa tan dễ kết tinh lại cụ thể, dưới tác dụng của một số chủng loại vi trùng (như *Proteus Mirabilis*) có tiết ra men uréase làm phân hủy urée thành amoniaque, nước tiểu sẽ bị kiềm hóa ($\text{pH} > 6,5$) và như vậy, chất Phosphate - Magié sẽ kết tinh lại. Ngược lại nếu pH nước tiểu trở nên acid ($\text{pH} < 6$) thì sẽ là điều kiện thuận lợi cho urat kết tinh lại.

3. Các loại sỏi niệu thường gặp

3.1. Sỏi calcium

Chiếm tỷ lệ từ 80 - 90 % các trường hợp. Những nguyên nhân làm tăng nồng độ calci trong nước tiểu là

- Cường tuyến giáp cận giáp.
- Gãy xương lớn và bất động lâu ngày.
- Dùng nhiều Vitamin D và Corticoid.
- Di căn của ung thư qua xương, gây phá hủy xương.

Ngoài ra còn có rất nhiều trường hợp có tăng nồng độ calci trong nước tiểu mà không tìm thấy nguyên nhân, gặp trong 40-60% trường hợp. Ngoài ra cũng có thể có nồng độ calci trong nước tiểu cao nhưng nồng độ Calci trong máu vẫn bình thường. Nồng độ calci cao trong nước tiểu không phải là yếu tố quyết định để kết thành sỏi niệu, mà nó chỉ là yếu tố thuận lợi.

3.2. Sỏi oxalat

Chiếm tỷ lệ cao ở các nước nhiệt đới như nước ta, oxalat thường kết hợp với calci để tạo thành sỏi oxalat calci.

3.3. Sỏi phosphat

Loại sỏi phosphat thường gặp là loại amoni-magné-phosphat, chiếm khoảng 5-15% trường hợp, có kích thước to, hình san hô, cản quang, hình thành do nhiễm khuẩn, đặc biệt là do loại vi khuẩn proteus.

Vi khuẩn proteus có men uréase làm phân hủy urée thành amoniaque, do đó nước tiểu sẽ bị kiềm hóa, nếu pH nước tiểu trên 7,0 thì phosphat sẽ kết tủa.

3.4. Sỏi acid uric

Acid uric dễ tan trong môi trường kiềm và dễ kết tinh trong môi trường acid, khi pH nước tiểu dưới 6. Nguyên nhân của nó thường là:

- Lượng Acid uric được bài tiết quá nhiều trong nước tiểu.
- Nước tiểu bị cô đặc quá nhiều trong trường hợp mất nước do đổ mồ hôi khi làm việc ở môi trường nóng bức.

Sỏi acid uric dễ xuất hiện khi chuyển hóa chất purine tăng trong cơ thể. Các nguyên nhân có thể làm tăng chuyển hoá purine:

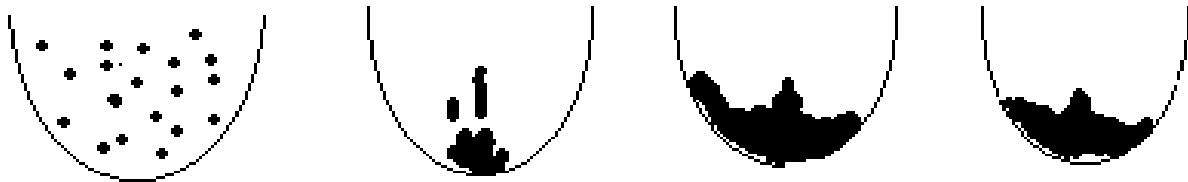
+ Dùng nhiều thức ăn có chứa nhiều chất purine như lòng heo, lòng bò, thịt cá khô, nấm.

- + Bệnh Gút (Goutte).
- + Phân hủy các khối ung thư khi dùng thuốc hóa trị liệu.

3.5. Sỏi Cystin:

Được hình thành do một khuyết tật của việc tái hấp thu ở ống thận của chất Xystin tương đối ít gặp ở nước ta. Sỏi Cystin không cản quang.

4. Lý thuyết hình thành sỏi



Kết thể Carr
thận

Đám Randall

Hoại tử tháp đài

Cho đến bây giờ, vẫn chưa có một cơ chế hoàn toàn đầy đủ để giải thích cho việc hình thành và phát triển của các viên sỏi trong hệ thận tiết niệu. Nhiều giả thuyết đã được đưa ra, nhưng các giả thuyết đó cũng không giải thích được hết tất cả các trường hợp hình thành sỏi. Vì vậy, việc hình thành sỏi cho đến bây giờ vẫn được xem là một quá trình do đa yếu tố tác động.

4.1. Kết thể Carr

Ở những người hay bị sỏi tái phát, tác giả Carr nhận thấy ở đầu của những ống góp, ở quanh các gai thận có những hạt sỏi nhỏ, tròn, cứng. Các kết thể này được cấu tạo bởi calcium phosphate và mucopoteine.

4.2. Đám Randall

Randall cho rằng nếu tháp đài thận bình thường, nhẵn nhụi thì sỏi khó kết hợp. Ngược lại, nếu vì một lý do nào đó, như trong trường hợp viêm đài bể thận, tháp đài thận bị biến thể, thượng bì ở đài thận vị viêm, tháp đài thận bị mòn lở thì tinh thể sẽ bị kết tủa lại ở tháp đài thận, tạo thành những đám vô hóa, và sau đó bong ra và rớt xuống đài thận, tạo thành sỏi nhỏ.

4.3. Hoại tử của tháp đài thận

Trong một số trường hợp như đái đường, nhiễm trùng đường tiết niệu mạn tính hay trong trường hợp dùng thuốc giảm đau kéo dài, người ta thấy có hoại tử tháp đài thận, và nơi đây chính là nhân cho các tinh thể lắng đọng tạo thành sỏi.

III. DIỄN TIẾN CỦA SỎI NIỆU

Sau khi viên sỏi được hình thành, nếu sỏi còn nhỏ, thường viên sỏi đi theo đường nước tiểu và được tống ra ngoài. Nhưng nếu viên sỏi bị vướng lại ở một vị trí nào đó trên đường tiết niệu, thì nó sẽ to ra, gây cản trở lưu thông của nước tiểu, đưa đến ứ đọng và dẫn phình ở phía trên chỗ tắc. Lâu ngày sẽ đưa đến các biến chứng:

- Ứ nước tiểu.
- Nhiễm trùng.

- Phát sinh thêm các viên sỏi khác.

Cuối cùng sẽ phá hủy dần phần thận đã sản sinh ra nó.

1. Những nguyên nhân làm cho viên sỏi bị vướng lại:

1.1. Hình dạng và kích thước của viên sỏi.

Một viên sỏi lớn, sần sùi thì dễ bám vào niêm mạc và bị vướng lại.

1.2. Trên đường tiết niệu có những chỗ hẹp tự nhiên do cấu trúc giải phẫu

Viên sỏi không qua được các chỗ hẹp đó, những chỗ hẹp đó là

- Cổ đài thận

- Cổ bể thận

- Những chỗ hẹp ở niệu quản

+ Vùng thất lưng, có các mạch máu sinh dục (mạch máu buồng trứng hoặc tinh hoàn) bắt chéo qua và ở nơi đó niệu quản thường bị gấp khúc, nên viên sỏi có thể bị vướng lại.

+ Vùng chậu hông, niệu quản bắt chéo qua một số động mạch như động mạch chậu, động mạch bàng quang tử cung.

+ Vùng sát bàng quang, niệu quản bắt chéo qua ống dẫn tinh.

+ Phần niệu quản trong nội thành bàng quang,

Vì vậy, viên sỏi niệu quản hay bị vướng lại ở các đoạn như sau

- Đoạn thất lưng 1/3 trên của niệu quản.

- Đoạn trong chậu hông bé.

- Đoạn nội thành của bàng quang.

1.3. Ở bàng quang

Cổ bàng quang là chỗ hẹp chủ yếu. Ở nam giới, cổ bàng quang có tiền liệt tuyến bao bọc nên sẽ khó qua hơn ở phụ nữ.

1.4. Ở niệu đạo

Ở nữ giới niệu đạo không có chỗ hẹp và ngắn hơn nên sỏi ít bị vướng lại hơn. Ở nam giới, niệu đạo có ba chỗ mở rộng ra và viên sỏi hay lọt vào đó. Những nơi đó là

- Xoang tiền liệt tuyến.

- Hành niệu đạo.

- Hố thuyền ở gần lỗ sáo.

2. Ảnh hưởng của viên sỏi đối với đường tiết niệu

Nước tiểu từ đài bể thận xuống bàng quang nhờ các nhu động. Muốn có nhu động phải có tuần tự như sau

- Sự giãn nở của cơ vòng phía trước.

- Sự co bóp của cơ vòng phía sau.

- Sự co bóp của các cơ dọc.

Hiện tượng này phải xảy ra tuần tự từ trên xuống dưới thì nước tiểu mới đi được. Nhu động khởi phát từ đài thận, lan xuống bể thận và đến niệu quản. Chóp đài thận và cổ bể thận là các nơi chủ nhíp của các sóng nhu động.

Khi viên sỏi bị vướng lại ở bên trong đường tiết niệu, nó sẽ ảnh hưởng đến đường tiết niệu qua 3 giai đoạn

2.1. Giai đoạn chống đối

Đường tiết niệu phía trên viên sỏi sẽ tăng cường sức co bóp để tống sỏi ra ngoài. Niệu quản và bể thận phía trên viên sỏi chưa bị giãn nở. Có sự tăng áp lực đột ngột ở đài bể thận gây cơn đau quặn thận. Trên lâm sàng ở giai đoạn này bệnh nhân thường biểu hiện bởi những cơn đau quặn thận điển hình.

2.2. Giai đoạn giãn nở

Thông thường sau khoảng 3 tháng nếu sỏi không di chuyển được thì niệu quản, bể thận và đài thận phía trên viên sỏi sẽ bị giãn nở, nhu động của niệu quản bị giảm.

2.3. Giai đoạn biến chứng

Viên sỏi nằm lâu sẽ không di chuyển được vì bị bám dính vào niêm mạc, niệu quản bị xơ dày, có thể bị hẹp lại. Chức năng thận sẽ bị giảm dần, thận ú nước, ú mủ nếu có nhiễm trùng, sỏi còn tồn tại trong đường tiết niệu là một yếu tố thuận lợi cho việc nhiễm trùng tái diễn, lâu ngày sẽ gây viêm thận bể thận mạn tính và đưa đến suy thận mạn. Sỏi niệu quản hai bên có thể gây vô niệu do tắc nghẽn.

IV. LÂM SÀNG

1. Sỏi đường tiết niệu trên

Gồm sỏi thận, bể thận, niệu quản. Các triệu chứng thường gặp là:

- Cơn đau quặn thận: xuất hiện đột ngột, sau khi gắng sức, khởi phát ở vùng hố thắt lưng một bên, lan ra phía trước, xuống dưới, cường độ đau thường mạnh, không có tư thế giảm đau. Có thể phân biệt hai trường hợp

+ Cơn đau của thận do sự tắc nghẽn bể thận và đài thận: đau ở hố thắt lưng phía dưới xương sườn 12, lan về phía trước hướng về rốn và hố chậu.

+ Cơn đau của niệu quản: xuất phát từ hố của thắt lưng lan dọc theo đường đi của niệu quản, xuống dưới đến hố chậu bộ phận sinh dục và mặt trong đùi.

- Triệu chứng kèm theo hay gặp là buồn nôn, nôn mửa, chướng bụng do liệt ruột. Có thể có sốt, rét run nếu có nhiễm trùng kết hợp.

- Khám thấy điểm sườn lưng đau, rung thận rất đau. Các điểm niệu quản ấn đau, có thể thấy thận lớn.

Chú ý rằng không có mối liên quan giữa kích thước hay số lượng sỏi với việc xuất hiện cũng như cường độ đau của cơn đau quặn thận. Một số trường hợp bệnh nhân không có triệu chứng (sỏi thể yên lặng), hoặc chỉ có dấu không rõ ràng như đau ê ẩm vùng thắt lưng một hoặc hai bên.

2. Sỏi đường tiết niệu dưới

Gồm sỏi bàng quang và sỏi niệu đạo.

- Sỏi bàng quang sẽ kích thích niêm mạc bàng quang gây tiểu buốt, rát, tiểu láu.

- Tiểu tắc giữa dòng.

- Khám ấn điểm bàng quang đau.
- Sỏi niệu đạo sẽ gây bí tiểu, khám lâm sàng thường phát hiện được cầu bàng quang, sờ nắn dọc theo niệu đạo có thể thấy sỏi.

V. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm nước tiểu

1.1. Tìm tế bào và vi trùng: nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu. Có thể thấy vi trùng khi ly tâm soi và nhuộm Gram khi có biến chứng nhiễm trùng. Cần cấy nước tiểu trong trường hợp nghi ngờ có nhiễm trùng.

1.2. Soi cận lẳng: có thể thấy tinh thể Oxalat, Phosphat, Calci.

1.3. pH nước tiểu: có nhiễm trùng niệu pH sẽ tăng trên 6,5 vì vi trùng sẽ phân hủy Urea thành Amoniac. Khi pH dưới 5,5 có nhiều khả năng có sỏi Urat.

1.4. Albumin niệu: nhiễm trùng niệu chỉ có ít Albumin niệu, nếu có nhiều phải thăm dò bệnh lý cầu thận.

2. Siêu âm: phát hiện sỏi, độ ứ nước của thận và niệu quản, độ dày mỏng của chủ mô thận. Đây là xét nghiệm thường được chỉ định trước tiên khi nghi ngờ có sỏi hệ tiết niệu vì đơn giản, rẻ tiền, không xâm nhập và có thể lập lại nhiều lần không có hại cho bệnh nhân. Nhiều trường hợp sỏi không triệu chứng được phát hiện tình cờ khi khám siêu âm kiểm tra thường quy hoặc siêu âm bụng vì một lý do khác.

3. X quang bụng không chuẩn bị (ASP): xác định vị trí sỏi cản quang, cho biết kích thước số lượng và hình dáng của sỏi. Rất có giá trị vì hầu hết sỏi hệ tiết niệu ở Việt nam là sỏi cản quang.

4. Chụp hệ tiết niệu qua đường tĩnh mạch (UIV): cho biết

- Hình dáng thận, đài bể thận, niệu quản.
- Vị trí của sỏi trong đường tiết niệu.
- Mức độ giãn nở của đài bể thận, niệu quản.
- Chức năng bài tiết chất cản quang của thận từng bên.

5. Chụp X quang niệu quản thận ngược dòng

- Phát hiện sỏi không cản quang.
- Có giá trị trong trường hợp thận cầm trên phim UIV.

6. Chụp X quang niệu quản thận xuôi dòng

7. Soi bàng quang: thường ít dùng để chẩn đoán sỏi, nhưng có thể nội soi can thiệp lấy sỏi.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

1.1. Điều trị cơn đau quặn thận do sỏi

- Giảm đau: thường các thuốc kháng viêm không Steroid có tác dụng tốt trong trường hợp này, có thể dùng Voltarene ống 75mg tiêm tĩnh mạch.
- Trong trường hợp không có hiệu quả, các tác giả phương Tây thường khuyên nên sử dụng Morphin.

- Giãn cơ trơn: tiêm tĩnh mạch các thuốc Buscopan, Drotaverin,...
- Giảm lượng nước uống vào.
- Kháng sinh, nếu có dấu hiệu nhiễm trùng, chú ý chọn những loại kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn gram âm. Cephalosporin thế hệ 3, Quinolone và các Aminozone thường được sử dụng nhiều, cần thay đổi liều lượng theo mức độ suy thận (nếu có) và tránh dùng Aminozone khi suy thận (kháng sinh độc thận).
- Giải quyết nguyên nhân gây tắc nghẽn niệu quản (sỏi, dị dạng đường niệu gây ứ nước). Một số trường hợp sỏi niệu quản gây cơn đau quặn thận không đáp ứng với điều trị nội khoa thì cần chỉ định can thiệp phẫu thuật sớm để giải quyết tắc nghẽn. Tùy theo cơ địa bệnh nhân, số lượng, kích thước sỏi và tình trạng chức năng thận từng bên để quyết định dẫn lưu tối thiểu bề thận qua da hay có thể can thiệp lấy sỏi bằng mổ cấp cứu.

Dùng thuốc uống để làm tan sỏi có được không ? Đây là câu hỏi đã từ lâu được các nhà nghiên cứu xem xét. Hiện nay, người ta kết luận như sau:

1.2. Đối với hòn sỏi nhỏ và trơn láng

Nhờ sự nhu động của niệu quản hòn sỏi sẽ di chuyển dần để được tống ra ngoài. Điều này diễn tiến một cách tự nhiên chứ không phải do thuốc làm “bào mòn “ hòn sỏi như một số người thường nghĩ. Tuy nhiên thuốc lợi tiểu làm tăng dòng nước tiểu, thuốc chống viêm không steroide làm cho niêm mạc niệu quản không bị phù nề làm cản trở sự di chuyển của sỏi nên có tác dụng tốt cho hòn sỏi chuyển động dễ dàng.

1.3. Chỉ có sỏi acid uric là tan được dưới tác dụng của thuốc

Đây là sỏi không cản quang thường gặp ở các nước phương tây. pH nước tiểu thường rất acid < 6 sỏi sẽ tan khi ta cho kiềm hóa nước tiểu, cách điều trị như sau:

- Chế độ ăn: giảm đạm, kiêng rượu, bia, thuốc lá.
- Cho bệnh nhân uống nhiều nước trên 2 lít nước mỗi ngày
- Làm kiềm hóa nước tiểu bằng các loại thuốc
 - + Bicarbonate de Sodium 5 -10g/ ngày
 - + Fonicitrit 4000: 1-4 viên /ngày. Loại này có chứa các hóa chất citratesodium, citratepotassium, acid citrique, và triméthyl phloroglucinol.

Hungarie sản xuất với các thuốc như Malurit và Magurilit tương tự như Fonicitrit.

Cách dùng liều tấn công 3-4 viên/ngày cho đến khi pH > 7 sau đó duy trì từ 1-2 viên/ngày và duy trì pH nước tiểu và đến khi siêu âm thấy hòn sỏi đã tan hết.

+ Allopurinol (zyloric)

Là thuốc ức chế purine liều 100- 300mg mỗi ngày tùy theo pH nước tiểu dùng cùng với Fonicitrit cho đến khi sỏi tan hết trong trường hợp sỏi lớn có khi phải dùng thuốc liên tục trong nhiều tuần có thể gây tác dụng phụ như buồn nôn, tiêu chảy, ngứa, nổi mẩn ở da, suy chức năng gan. Nên uống thuốc sau khi ăn.

+ Điều trị thuốc phối hợp

- Thuốc lợi tiểu loại thiazide sẽ giúp sự tái hấp thu calci qua ống thận thường phải dùng kéo dài trong nhiều tháng mới có kết quả như Hypochlorothiazide (Esidrex) 1-2 viên/ngày.
- Vitamin B6 có tác dụng tốt trong việc chống tạo sỏi oxalat (theo nghiên cứu Prien).

2. Điều trị nội khoa sau phẫu thuật mổ lấy sỏi

Vấn đề tái phát sỏi sau mổ là hết sức gay go, những yếu tố cho sự tái phát sỏi là

2.1. Sốt sỏi sau phẫu thuật

Là yếu tố duy trì nhiễm trùng niệu làm sỏi phát triển

2.2. Tồn tại chỗ hẹp trên đường tiết niệu.

2.3. Nhiễm trùng niệu không điều trị dứt điểm

Điều cần thiết là phải điều trị dứt điểm nhiễm trùng niệu tốt nhất theo kháng sinh đồ thời gian từ 4-6 tuần.

3. Điều trị ngoại khoa

3.1. Mổ lấy sỏi

3.2. Các phương pháp khác

- Phẫu thuật nội soi lấy sỏi.
- Tán sỏi ngoài cơ thể
- Lấy sỏi niệu quản qua da.

4. Điều trị dự phòng

Cho bệnh nhân uống nhiều nước, trên 2,5lít / ngày uống rải đều ra trong ngày.

Về chế độ ăn: tùy thuộc vào bản chất của sỏi mà có chỉ định thích hợp cho từng bệnh nhân.

4.1. Đối với sỏi Canxi

- Loại trừ u tuyến cận giáp.
- Điều trị tốt u tuyến xương.
- Các bệnh nhân có Canxi niệu tăng thì có thể cho dùng lợi tiểu Thiazide để làm giảm nồng độ Canxi niệu dưới 2 mmol/l.

4.2. Đối với sỏi Oxalate

- Loại trừ các thức ăn giàu Oxalate như rau muống, Chocolate,...
- Đối với sỏi Oxalate có Canxi niệu tăng và Phospho máu giảm thì có thể bổ sung Phospho: 0,5 -1 g uống.

4.3. Sỏi Cystine

Chế độ ăn nghèo các acide amine có lưu huỳnh.

BỆNH CẦU THẬN

Mục tiêu

1. Nắm được định nghĩa, các cách phân loại của bệnh cầu thận
2. Chẩn đoán xác định viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận thể tiến triển nhanh hay ác tính.
3. Chẩn đoán xác định được viêm cầu thận mạn nguyên phát, thứ phát.
4. Biết điều trị các viêm cầu thận mạn nguyên phát, thứ phát.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Bệnh cầu thận là sự thương tổn chức năng hay thực thể biểu hiện ở cầu thận với đặc điểm lâm sàng là phù, Protéine niệu, tăng huyết áp, diễn tiến mạn tính và thường đưa đến suy thận mạn. Chẩn đoán bệnh cầu thận chủ yếu dựa vào sinh thiết thận. Tiên lượng của bệnh tùy thuộc vào nguyên nhân và tổn thương mô học trên sinh thiết.

2. Phân loại

Có nhiều cách phân loại bệnh cầu thận, có thể kể đến các phân loại của Hamburger 1980, Brenner 1985 và của Cohn 1991. Dưới đây chúng tôi đề cập đến cách phân loại đơn giản nhất được giới thiệu bởi hiệp hội các giáo sư thận học Pháp 2003, phân loại này chia bệnh cầu thận làm hai nhóm chính, tùy thuộc vào diễn tiến cấp hoặc mạn tính của bệnh:

2.1. Các bệnh cầu thận cấp tính

- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.
- Viêm cầu thận thể tiến triển nhanh.
- Bệnh cầu thận do nhiễm độc thai nghén.
- Bệnh cầu thận do Lupus.

2.2. Các bệnh cầu thận mạn tính

- Bệnh cầu thận có tổn thương tối thiểu (thận hư nhiễm mỡ)
- Bệnh cầu thận xơ hoá ổ và đoạn.
- Viêm cầu thận màng (trên màng hoặc ngoài màng).
- Viêm cầu thận tăng sinh màng.
- Bệnh cầu thận IgA (bệnh Berger)
- Bệnh cầu thận đái tháo đường.
- Amylose thận.
- Hội chứng Alport.

II. CÁC THỂ BỆNH CHÍNH THƯỜNG GẶP

1. Viêm cầu thận cấp

Nguyên nhân do liên cầu khuẩn Beta tan máu nhóm A, type 12 điển hình cho một viêm họng, type 49 điển hình sau viêm da mủ. Lâm sàng của thể thông thường xuất hiện sau 10-21 ngày viêm họng đột ngột xuất hiện đau vùng thắt lưng hai bên, thiếu niệu, phù chủ yếu hai mí mắt, mắt cá chân và thường có sốt kèm theo. Nước tiểu ít, dưới 500 ml/24 giờ, màu đỏ nhạt do nước tiểu có nhiều hồng cầu, có màu đỏ sẫm khi tiểu máu đại thể.

Tăng huyết áp cả tối đa lẫn tối thiểu là thường gặp ở mức vừa phải

Xét nghiệm có ASLO tăng trên 400 đơn vị Todd, Proteine niệu từ 0,2-3 g/24 giờ, cặn Addis có hồng cầu từ 100.000-500.000/1 phút, nhưng bạch cầu dưới 20.000/ 1 phút (còn gọi là tình trạng phân ly hồng - bạch cầu trong nước tiểu). Thường thấy trụ hồng cầu, trụ hạt.

Tiến triển thường tốt: lành bệnh 75-95 % ở trẻ em và 50-70 % ở người lớn.

2. Viêm cầu thận cấp thể tiến triển nhanh hay ác tính

Đặc điểm lâm sàng thường nặng tiến triển nhanh đến suy thận thường không hồi phục. Về giải phẫu bệnh lý có sự tăng sinh rộng ra ngoài mao quản xâm lấn không Bowman, bóp chẹt các vi huyết quản. Bệnh chiếm khoảng 1% bệnh cầu thận viêm, có thể gặp bất cứ ở lứa tuổi nào, có thể khởi đầu sau một viêm họng hay viêm da.

2.1. Phân loại theo các type sau

- Type I: Lắng đọng IgG trên màng đáy + Kháng thể kháng màng 20%
- Type II: Đặc hiệu với sự lắng đọng phức hệ miễn dịch với IgG và bổ thể 40%
- Type III: Không có lắng đọng miễn dịch trên cầu thận.

Dấu hiệu lâm sàng chủ yếu là thiếu niệu rồi nhanh chóng đưa đến vô niệu với suy thận nặng. Phù kín đáo huyết áp bình thường hoặc tăng nhẹ, trong máu đôi khi tăng (globulin. Bệnh tử vong trong vài tuần đến vài tháng. Trong một số trường hợp hiếm có thể trở về bình thường, thường gặp sau nhiễm liên cầu, giải phẫu bệnh lý thấy thương tổn cả trong và ngoài mao quản, các cầu thận bị phá hủy hoàn toàn trong vài ba ngày, trên miễn dịch huỳnh quang lắng đọng lan tỏa chất fibrin trên các thương tổn hình liềm, IgG lắng đọng trên màng đáy tương ứng với kháng thể kháng màng đáy.

3. Viêm cầu thận mạn

Theo quan niệm hiện nay, viêm cầu thận mạn sau nhiễm liên cầu khuẩn chỉ chiếm 10 %, còn lại là thứ phát sau một bệnh lý khác và vô căn.

3.1. Viêm cầu thận mạn nguyên phát

Đó là viêm cầu thận không rõ nguyên nhân. Do thiếu dữ kiện về căn nguyên, phân loại dựa trên giải phẫu bệnh và lâm sàng.

3.1.1. Hội chứng thận hư do tổn thương tối thiểu

Hậu quả của mất Protein niệu nhiều chủ yếu là Albumin, có thể bắt gặp sau những thương tổn thận hoàn toàn khác biệt nhau. Thường gặp là một hội chứng thận hư đơn thuần xuất hiện đột ngột, Protein niệu nhiều, phù, giảm Protit máu, tăng Lipit, Cholesterol máu. Bệnh xuất hiện không có một nguyên nhân rõ rệt, thường gặp ở trẻ em, nam nhiều hơn nữ, ở người lớn thì tỷ lệ hai giới như nhau.

Thương tổn tối thiểu khi sinh thiết thận, thấy bình thường trên kính hiển vi quang học, trên kính hiển vi điện tử thành mao mạch biến đổi xâm nhập lan tỏa vào chân

màng đáy của các tế bào hình liềm, có hiện tượng hoà màng của các tế bào có chân. Miễn dịch huỳnh quang không phát hiện bất kỳ một sự lắng đọng nào, không có globuline miễn dịch hay bổ thể lắng đọng trên màng đáy.

Tiến triển của bệnh thường khó xác định, tuy nhiên người ta thấy có 10% tự thoái lui, 80% lui bệnh hoàn toàn (Proteine niệu dưới 0,10 g/24 giờ, các dấu hiệu khác trở về bình thường) nhờ điều trị với Corticoide sau vài tuần hoặc vài tháng nhưng có 40% trong số đó tái phát một lần trong 6 tháng, 60% tái phát nhiều lần trong 1 năm, và có thể phụ thuộc vào Corticoide, nghĩa là dùng thuốc bệnh tái phát trở lại. Nếu bệnh đề kháng với Corticoide thì tiên lượng xa sẽ rất dễ dẫn đến suy thận.

3.1.2. Viêm cầu thận thể màng (ngoài màng và trên màng)

Biểu hiện lâm sàng là hội chứng thận hư với đái máu vi thể.

Thương tổn giải phẫu bệnh lý bao gồm các chuỗi hạt gián đoạn với dạng chất màng thẳng góc với thành mao quản tạo nên hình bàn chải trên kính hiển vi. Miễn dịch huỳnh quang thấy có sự lắng đọng của các IgG và bổ thể C3. Bệnh thường gặp ở người lớn hơn trẻ em, tổn thương này chiếm hơn 50% hội chứng thận hư nguyên phát ở người lớn của Mỹ. Tiến triển tương đối tốt, bệnh có thể thoái lui sau vài tháng, các dấu hiệu lâm sàng mất hoàn toàn, trên sinh thiết mất các chất lắng đọng, một số khác tiến triển đến suy thận. Người lớn tiên lượng xấu hơn ở trẻ em, khoảng 66% bệnh nhân sống sót sau 10 năm khởi bệnh.

3.1.3. Viêm cầu thận tăng sinh màng

Là thể ít gặp của viêm cầu thận mạn, lâm sàng bao gồm protein niệu, tiểu máu vi thể, đôi khi có hội chứng thận hư điển hình kèm theo suy thận, tăng huyết áp, dễ đưa đến suy thận mạn giai đoạn cuối.

Tổn thương giải phẫu bệnh lý là tăng sinh tế bào đệm, tế bào thượng bì của nang Bowman (có thể cả tế bào nội bì) tạo nên hình liềm, tăng sinh kèm theo với lắng đọng trong màng đáy tạo nên hình 2 bờ còn gọi là tăng sinh thành. Trên miễn dịch huỳnh quang phát hiện có lắng đọng các bổ thể C1 q, C4, C3, IgG đôi khi là IgM, có thể thấy kháng huyết thanh C3 trong cầu thận, nồng độ bổ thể trong máu luôn luôn thấp so với các thể khác.

Tiên lượng xấu, thường tiến triển đến suy thận mạn, sống sót sau 10 năm chỉ có khoảng 20-50%.

3.1.4. Viêm cầu thận thể lắng đọng IgA ở tổ chức đệm

Biểu hiện lâm sàng là các đợt đái máu đại thể tái diễn nhiều lần, protein niệu vừa phải, không kèm với hội chứng thận hư, ít khi dẫn đến suy thận. Trên miễn dịch huỳnh quang thấy lắng đọng IgA đôi khi cả IgG lên vùng đệm có thể phát hiện qua kính hiển vi thường, một số cầu thận thấy thương tổn đoạn, chùng các quai mao mạch dính vào nang Bowman. Bệnh sinh chưa được rõ, thường gặp ở người trẻ. Có thể thấy IgA trong huyết thanh tăng nhưng không hằng định. Khi bệnh nhân được ghép thận thì thận ghép cũng có những biểu hiện giống như bệnh thận cũ vì vậy người ta nghĩ có khả năng là nguyên nhân ngoài thận.

3.1.5. Viêm cầu thận thể xơ cứng ổ và đoạn

Chiếm 5-10% hội chứng thận hư ở trẻ em, và 15-20% trong hội chứng thận hư ở người lớn, nam hay gặp hơn nữ. Bệnh nhân thường có biểu hiện tiểu máu vi thể, tăng huyết áp, suy thận mạn. Protein niệu ở thể này luôn luôn cao và là Protein niệu không chọn lọc. Tổn thương giải phẫu bệnh: trên kính hiển vi quang học thấy có lắng

động chất Hyalin và tổn thương xơ hoá từng ổ, từng đoạn, trên kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang thấy có lắng đọng của IgM và của C3 từng đoạn.

Tiên lượng thường xấu, đưa đến suy thận tiến triển trong 25% trường hợp ở trẻ em và trong 70% trường hợp ở người lớn. Thường đưa đến suy thận mạn giai đoạn cuối trong vòng 5 đến 20 năm

3.2. Viêm cầu thận thứ phát ở một bệnh toàn thể

3.2.1. Viêm cầu thận cấp ở bệnh nhân Lupus ban đỏ

Viêm cầu thận chiếm khoảng 70% trong lupus ban đỏ, thường gặp ở phụ nữ trẻ với đặc điểm hồng ban da, dị cảm, với ban hình cánh bướm ở mặt, gày sút, sốt, đau khớp..., xét nghiệm thấy có tế bào Hargraves, nhất là kháng thể kháng nhân trong máu. Lâm sàng gồm có hội chứng thận hư không có tăng huyết áp, thương tổn không đặc hiệu với sự lắng đọng làm dày màng đáy tạo nên vòng sắt, thể hematoxylic trong vùng đệm. Tiên lượng có thể suy thận và thường không có tăng huyết áp.

3.2.2. Hội chứng Good Pasture hay viêm cầu thận thể đoạn hoại tử với viêm phế nang xuất huyết

Thường gặp ở nam nhiều hơn nữ, khởi đầu bằng ho ra máu, hình ảnh phổi mờ hai bên không rõ rệt, sau đó gây thương tổn ở thận, sau vài tháng gây suy thận, tăng huyết áp dẫn đến tử vong. Các phế nang viêm xuất huyết chứa đầy các đại thực bào sắc tố sắt, thận hoại tử dạng fibrin rời dạng trong hóa. Người ta đã chứng minh những thương tổn này phối hợp với tự kháng thể hoạt động đồng thời chống cả phế nang và màng đáy cầu thận.

3.2.3. Viêm cầu thận do ban dạng thấp hay ban Schonlein-Henoch

Thương tổn thận chiếm 35% trong bệnh này. Lâm sàng thường có đái máu, cầu thận thương tổn đoạn, Miễn dịch huỳnh quang thấy lắng đọng IgA ở vùng đệm và thành. Bệnh gây thương tổn hầu hết các cầu thận, tiên lượng xấu, tiến triển dần sang suy thận.

3.2.4. Bệnh Amylose thận

Thường gặp trong bệnh Amylose phủ tạng, thứ phát sau các bệnh nhiễm trùng hoặc viêm nhiễm kéo dài như viêm xương, lao, viêm khớp dạng thấp, phong, liệt hai chi dưới. Bệnh có thể nguyên phát. Tại Việt nam chưa ghi nhận trường hợp nào, nhưng ở vùng Địa trung hải có thể gặp ở các lứa tuổi nhiều nhất từ 50-60 tuổi.

Lâm sàng biểu hiện là hội chứng thận hư, có thể chỉ có proteine niệu đơn thuần kèm gan lách to, có thể đái máu vi thể, tăng huyết áp ít gặp, dẫn đến suy thận. Về tiêu hóa biểu hiện bằng đi chảy, táo bón, xuất huyết, lưỡi to, gan to nhưng chức năng gan bình thường.

Giải phẫu bệnh thấy lắng đọng các chất dạng bột (amyloide) bắt màu đỏ sang màu tím óng ánh với cấu trúc sợi đặc hiệu trên kính hiển vi điện tử, chất này bản chất là Protein, được tìm thấy ở ngoài tế bào, trong gian chất và thành.

3.2.5. Bệnh cầu thận do đái tháo đường

Là tổn thương cầu thận do đái tháo đường gây ra, có hiện tượng xơ cứng cầu thận lan tỏa, biểu hiện ban đầu là dày không đều màng đáy mao quản cầu thận với lắng đọng nội bì. Lâm sàng giai đoạn đầu là có proteine niệu, có hay không kèm theo hội chứng thận hư, đái máu vi thể có xu hướng chuyển sang suy thận có tăng huyết áp.

Giai đoạn hội chứng Kimmelstien-Wilson thường tồn thành nốt giữa mao quản thành khối tròn kèm các thương tổn các động mạch thận.

Theo Mogensen chia bệnh lý cầu thận do đái tháo đường ra làm 5 giai đoạn

- Giai đoạn 1: Giai đoạn tăng chức năng và phì đại, xảy ra ngay khi đái tháo đường được chẩn đoán, trước khi điều trị Insulin. Kích thước thận gia tăng, các cầu thận phì đại nhưng cấu trúc của chúng thì bình thường. Mức lọc cầu thận tăng, lưu lượng máu qua thận tăng.

- Giai đoạn 2: Có thể tồn tại dai dẳng trong nhiều năm và kéo dài suốt đời. Mức lọc cầu thận có thể tăng. Albumine niệu âm tính nhưng có thể dương tính khi bị stress. Bề dày của màng đáy cầu thận tăng, chất nền gian mạch tăng nhiều hơn và những tổn thương này không hồi phục.

- Giai đoạn 3: là giai đoạn bệnh thận đái tháo đường khởi đầu, chỉ xảy ra ở 40% bệnh nhân đái tháo đường, kéo dài từ 10 đến 20 năm, biểu hiện quan trọng nhất trong giai đoạn này là sự xuất hiện của Microalbumine niệu (vi đạm niệu, Protein niệu vi thể).

- Giai đoạn 4: giai đoạn bệnh thận đái tháo đường đã xác lập với protein niệu thường xuyên trên 0,5g/24giờ, thường có tăng huyết áp, hội chứng thận hư. Mức lọc cầu thận giảm trung bình 1ml/tháng. Tổn thương cầu thận: xơ hoá cầu thận lan toả, gồm dày màng đáy và tăng chất nền gian mạch. Trong 10-20% trường hợp tồn tại những nốt bất màu bởi chất PAS tích tụ ở gian mạch xung quanh các cầu thận (gọi là xơ hoá cầu thận dạng nốt của Kimmelstiel và Wilson).

- Giai đoạn 5: Là giai đoạn bệnh nhân bị suy thận mạn giai đoạn cuối.

III. ĐIỀU TRỊ BỆNH CẦU THẬN

1. Điều trị viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu

1.1. Tiết thực, nghỉ ngơi

- Bệnh nhân thiếu và vô niệu có tăng urê, creatinine máu: nước vào 500-600ml, muối 2g/24h, protein 20g/ngày.

- Bệnh thiếu và vô niệu có phù tăng huyết áp, urê, creatinine máu không tăng: muối 0,5 - 1g/24h, protein 40g/ngày.

- Nghỉ ngơi tuyệt đối từ 3 tuần đến 1 tháng. Sau đó trở lại hoạt động từ từ ngay khi còn protein niệu và đái máu vi thể từ 6 tuần đến 2 tháng.

1.2. Kháng sinh: Chỉ cho khi còn dấu hiệu nhiễm liên cầu

Penicilline 1 triệu đv/người lớn, 1/2 triệu đơn vị / trẻ em. Nếu dị ứng Penicilline thì dùng Erythromycine 0,2 x 5 viên/ngày ở người lớn hoặc Tetracycline. Kháng sinh dùng trong 10-12 ngày.

1.3. Điều trị biến chứng

- Tăng huyết áp: Kiêng mặn, nghỉ ngơi, thuốc như Aldomet (0,25g x 2-4 viên/ngày)

- Phù phổi: Lasix liều cao, Uabain tĩnh mạch, thở oxy, Morphin khi cần thiết.

- Phù não: Truyền glucose ưu trương, Manitol.

- Thở vô niệu: Furosemid (Lasix) liều cao.

Tốt nhất cho cả phù phổi, não, vô niệu là lọc ngoài thận.

1.4. Các triệu chứng khác

- Tăng urê máu, creatinine máu, hạn chế lượng protid đưa vào nhưng phải đảm bảo đủ năng lượng 1200-1600 calo để chống dị hóa, có thể cho Durabulin hoặc Testosterone 25-50mg/ngày.

- Điều trị tăng K máu bằng glucose 20-30%, 300-500ml + 10-20đv insulin truyền tĩnh mạch trong 1 giờ đến 1g30 phút hay truyền dung dịch kiềm.

Tiến triển thường tốt: lành bệnh 75-95 % ở trẻ em và 50-70 % ở người lớn.

2. Điều trị viêm cầu thận cấp thể tiến triển nhanh hay ác tính

Lâm sàng thường nặng, tiến triển nhanh đến suy thận không hồi phục.

-Type I: Prednisolone, viên 5 mg, 2-3 mg/Kg/ 24 giờ,

phối hợp với Cyclophosphamid (Endoxan) viên 50 mg, 1-3 mg/kg/24 giờ hoặc Chlorambucil (Chloraminophene) viên nhộng 2 mg, liều 0,15- 0,2 mg/Kg/24 giờ. Thời gian điều trị thuốc chống miễn dịch từ 2-4 tháng.

Phối hợp với lọc plasma 2-4 lit.

-Type II: Methylprednisolone 30 mg/Kg/ 24 giờ tiêm tĩnh mạch x 3 lần trong 2 ngày Sau đó duy trì Prednisolone 1-3 mg/Kg/ ngày trong nhiều tháng.

-Type III: Điều trị như type II + phối hợp thêm với Heparin, cyclophosphamide (Endoxan).

Ngoài ra còn phối hợp với Heparin 5000-10.000 đv trong 4-8 tuần.

3. Điều trị viêm cầu thận mạn nguyên phát

3.1. Hội chứng thận hư

Điều trị bao gồm: Prednisolone 1 mg/Kg/24 giờ ở người lớn
1,5-2 mg/Kg/24 giờ ở trẻ em

Nếu đáp ứng tốt thì giảm liều theo bậc thang cứ 5 ngày giảm 10 mg rồi duy trì gián đoạn mỗi 20 - 30 mg/ 2 ngày, uống một lần ở người lớn 10 mg/ 2 ngày.

Khi có hiện tượng kháng hay phụ thuộc corticoide thì dùng thêm cyclophosphamide 2-3 mg/Kg/ 24 giờ, hoặc chlorambucil 0,2-0,3 mg/Kg/ 24 giờ ít nhất trong 2 tháng, phải theo dõi các biến chứng về máu và các tai biến khác.

3.2. Viêm cầu thận thể màng (ngoài màng và trên màng)

Theo trường phái Anh, Mỹ chỉ định Prednisolone liều cao 1,5-2 mg/Kg/48 giờ uống một lần vào các buổi sáng trong 8 tuần thấy có hiệu quả tốt, người ta có thể cho thêm 4 tuần nữa hoặc phối hợp với methylprednisolone 1g trong 3 ngày liên tục, sau đó 0,5mg prednisolone/kg/ngày/tháng rồi 0,2 mg/Kg/ ngày chlorambucil tổng cộng trong 6 tháng. Điều trị này tốt hơn là điều trị đơn thuần với steroide. Khi tái phát thì dùng như cũ, thuốc giảm miễn dịch có tác dụng sau đó vài ngày.

3.3. Điều trị viêm cầu thận tăng sinh màng

Tiên lượng xấu, tiến triển đến suy thận, sống sau 10 năm chỉ có 20-50%.

Điều trị phối hợp corticoide và thuốc giảm miễn dịch với thuốc chống đông hay chống ngưng tập tiểu cầu.

3.4. Điều trị viêm cầu thận thể lắng đọng IgA ở tổ chức đệm

Ở những bệnh nhân có tổn thương mô học vừa phải, có Protein niệu trên 3g/24 giờ thì điều trị Corticoïdes trong vòng 4 đến 6 tháng. Khi Protein niệu không cải thiện thì có thể điều trị ức chế miễn dịch như trong hội chứng thận hư.

Ở các nước phương Tây, người ta dùng Acide béo Oméga 3 (dầu cá) trong trường hợp bệnh tiến triển, để hạn chế sự sản xuất và hoạt tính của Cytokines do sự lắng đọng của IgA ở cầu thận gây ra.

Trong trường hợp có tăng huyết áp thì ức chế men chuyển được ưu tiên sử dụng để giảm Protein niệu và làm chậm sự tiến triển của suy thận.

Một số thuốc khác được một số tác giả sử dụng trong bệnh cầu thận do lắng đọng IgA là các thuốc chống kết tập tiểu cầu, Urokinase, hoặc các Globuline miễn dịch dùng liều cao qua đường tĩnh mạch vẫn chưa được kết luận có hiệu quả chắc chắn trong bệnh này.

3.5. Viêm cầu thận thể xơ cứng ổ và đoạn

Tiền lượng sống trên 15 năm chiếm 50%.

Điều trị corticoïde như prednisolone liều thấp 1/3 - 1/2 mg/kg/24 giờ trong 1-2 tháng, hoặc dùng như trong thể màng.

Khi có tái phát có thể điều trị với các thuốc giảm miễn dịch.

4. Viêm cầu thận thứ phát ở một bệnh toàn thể

4.1. Viêm cầu thận cấp ở bệnh nhân Lupus ban đỏ

Điều trị: Prednisolone liều cao 2-3 mg/kg/24 giờ,

Thuốc giảm miễn dịch Chlorambucil 0,2-0,3 mg/Kg/24 giờ trong 4-8 tuần có hiệu quả rõ rệt.

4.2. Hội chứng Good Pasture hay viêm cầu thận thể đoạn hoại tử với viêm phế nang xuất huyết:

Điều trị cũng bằng corticoïde 2-3 mg/Kg/24 giờ trong 4-6 tuần nhưng đáp ứng lâm sàng kém.

4.3. Viêm cầu thận do ban dạng thấp hay ban Schonlein-Henoch

Bệnh gây thương tổn hầu hết các cầu thận, tiền lượng xấu, tiến triển dần sang suy thận. Điều trị bằng corticoïde và giảm miễn dịch.

4.4. Hội chứng Kimmelstiel-wilson

Điều trị đái tháo đường: rất khó khăn, vì tính nhạy cảm với Insulin không ổn định. Điều trị bệnh thận chỉ là điều trị triệu chứng, không dùng Corticoïde. Khi đã có suy thận mạn giai đoạn cuối do đái tháo đường thì điều trị thay thế thận suy có một số khó khăn, nhất là rất hay gặp các biến chứng tắc mạch và nhiễm trùng trong quá trình lọc máu.

Ghép đôi thận - tuy được chỉ định trong trường hợp này, tuy kết quả rất khả quan về cả hai phương diện đái tháo đường và suy thận nhưng thực tế ít được thực hiện vì khó khăn về kỹ thuật và người cho.

BỆNH THẬN VÀ THAI NGHÉN

Mục tiêu

1. Biết được những thay đổi của hệ thống thận - tiết niệu trong thai kỳ bình thường.
2. Nắm được cơ bản một số bệnh lý thận-tiết niệu thường hay xảy ra trong quá trình mang thai.
3. Biết được cách điều trị thông thường của các bệnh lý thận tiết niệu xảy ra trong thai kỳ: tiền sản giật, nhiễm trùng đường tiểu, suy thận cấp.
4. Nắm được thái độ xử trí và tiên lượng trước một thai nghén xảy ra trên một bệnh nhân đang bị bệnh thận mạn tính.

Nội dung

I. NHỮNG THAY ĐỔI CỦA HỆ THỐNG THẬN-TIẾT NIỆU TRONG THAI KỲ BÌNH THƯỜNG

1. Thay đổi về giải phẫu hệ thận-tiết niệu trong thai kỳ

- Kích thước thận tăng lên trong thai kỳ: trên siêu âm và X quang phát hiện chiều dài của thận tăng lên khoảng 1 cm so với trước lúc có thai. Kích thước của thận về bình thường sau khi sinh.

- Giãn đài bể thận và niệu quản: thường được phát hiện bằng siêu âm và chụp bể thận, điều này chứng tỏ một tình trạng ứ nước do tắc nghẽn đường bài niệu. Sự ứ nước này thường nhẹ, được gọi là giãn đài bể thận - niệu quản "sinh lý" trong thai kỳ.

Người ta thấy rằng trong thai kỳ có một sự giảm trương lực cơ trơn của hệ thống đường dẫn nước tiểu (có thể do vai trò của các Hormone giãn mạch như các Prostaglandines, Estrogènes và Prolactine) cộng thêm với sự chèn ép cơ học 2 niệu quản do tử cung lớn là nguyên nhân của tình trạng ứ nước này. Sự ứ đọng nước tiểu này là một điều kiện thuận lợi cho nhiễm trùng ngược dòng, mà mức độ của nó có thể từ một nhiễm khuẩn niệu không triệu chứng cho đến một viêm đài bể thận nặng nề. Một số ít trường hợp khá hiếm, sự ứ đọng nước tiểu này có thể gây cơn đau quặn thận.

Những thay đổi về hình thái của thận có thể tồn tại cho đến 12 tuần sau khi sinh. Do vậy các thăm dò về hình thái của hệ tiết niệu thông thường (không phải trường hợp cấp cứu) thì được khuyến nên làm sau sinh ít nhất 12 tuần.

2. Chức năng thận

Những thay đổi về chức năng thận cũng có thể xảy ra trong thai kỳ. So với khi không có thai, lưu lượng lọc cầu thận và lưu lượng máu qua thận trong khi có thai tăng lên khá sớm, ngay từ những tháng đầu tiên của thai kỳ, và có thể đạt đến mức từ 30 đến 50% trên giá trị bình thường vào cuối tháng thứ 3.

Chính tình trạng tăng lưu lượng lọc cầu thận này sẽ làm tăng thải các chất cặn bã và dẫn đến làm giảm nồng độ Creatinine máu khoảng từ 35 đến 44% so với giá trị bình thường.

Như vậy, những chỉ số về sinh hoá thường được xem là bình thường ở người phụ nữ không có thai thì vẫn có thể phản ánh một sự suy giảm chức năng thận trong thai kỳ.

Ở phụ nữ có thai, một nồng độ Creatinine máu trên 80 $\mu\text{mol/l}$ (0,8 mg/dl) và nồng độ Urê máu trên 5 mmol/l (13mg/dl) là có thể biểu hiện một suy giảm chức năng thận trong thai kỳ (theo Marshall D. Lindheimer và Adrian I. Katz).

+ Proteine niệu

Do tăng lưu lượng máu đến thận trong quá trình mang thai, cho nên sẽ làm tăng lượng Proteine niệu thải ra. Cùng một mức độ tổn thương thận như nhau thì trong thai kỳ, lượng Proteine niệu thải ra sẽ tăng lên gấp đôi.

+ Chức năng ống thận

Độ thanh thải toàn phần và độ thanh thải từng phần đối với Urat tăng lên, làm cho giá trị bình thường của Urat máu giảm xuống. Do vậy, một nồng độ Urat máu tăng trên 5mg/dl hoặc trên 298 $\mu\text{mol/l}$ sẽ được nghi ngờ bệnh lý.

Máu có xu hướng kiềm hoá nhẹ, pH = 7,42 - 7,44.

3. Thay đổi về thể dịch

Phù là triệu chứng rất thường gặp trong thai kỳ.

Lượng nước toàn bộ trong cơ thể tăng lên, trong một thai kỳ bình thường người mẹ thường tăng cân toàn bộ khoảng 12,5 kg. Lượng nước toàn bộ tăng khoảng từ 6 đến 9 lít, trong đó từ 4 đến 7 lít là do tăng thể tích khoảng kẽ và huyết tương.

Sự điều hoà thẩm thấu của thận thay đổi khá sớm trong thai kỳ, ngưỡng thẩm thấu của thận đối với sự khát và đối với sự tiết Vasopressin đều giảm khoảng 10 mOsmol/l mỗi loại. Kết quả là nồng độ Natri máu bị giảm, trị số bình thường của Natri máu trong thai kỳ khoảng 130 mmol/l. Nồng độ trên 140 mmol/l được xem là tăng Natri máu.

Tốc độ giáng hoá của Vasopressin tăng gấp 4 lần bình thường do bánh nhau tiết ra men Vasopressinase, nhất là trong giai đoạn sau của thai kỳ.

Có 2 hình thái kết hợp bệnh thận và thai nghén

- Bệnh thận-tiết niệu xảy ra trên một thai phụ mà trước khi mang thai chưa có.
- Thai nghén ở bệnh nhân bị một bệnh lý thận mạn tính.

II. CÁC BỆNH THẬN - TIẾT NIỆU THƯỜNG XẢY RA TRONG THAI KỲ

1. Nhiễm độc thai nghén - Tiền sản giật

Thường xảy ra ở sản phụ trên 35 tuổi và mang thai con so và vào 3 tháng cuối của thai kỳ. Triệu chứng lâm sàng bao gồm: tăng huyết áp, Proteine niệu và phù.

Bệnh sinh của nhiễm độc thai nghén vẫn chưa được biết rõ ràng, nhưng hầu hết các tác giả đều nhất trí rằng có nhiều yếu tố phối hợp

- Yếu tố di truyền: tỷ lệ tiền sản giật xảy ra nhiều hơn ở những người cùng huyết thống khi so sánh với những người không cùng huyết thống.
- Yếu tố miễn dịch: thai nghén được xem như là 1 quá trình dung nạp miễn dịch, trong đó thai nhi được cấu thành bởi 50% các tế bào lạ từ người bố.
- Yếu tố thể dịch: nồng độ Aldosterone và Renine huyết tương của thai phụ bệnh lý thấp hơn thai phụ bình thường, tăng nhạy cảm khi truyền Angiotensine tĩnh mạch.
- Yếu tố mạch máu: giảm tưới máu bánh nhau, giảm trên 50% đường kính của các động mạch xoắn ở những sản phụ bị tiền sản giật.

Tổn thương mô học của thận: chủ yếu xảy ra ở cầu thận, biểu hiện một tình trạng Viêm nội mạc mao mạch cầu thận. Các cầu thận lớn ra và phù nề, với sự xâm lấn của các tế bào mao mạch và các tế bào nội mô. Lắng đọng chất Hyalin dạng sợi dưới nội mạc. Tuy nhiên, nhuộm miễn dịch huỳnh quang không thấy lắng đọng phức hợp miễn dịch. Tổn thương mô học thận này biến mất sau khi sinh vài tuần đến 1 tháng.

2. Nhiễm trùng đường tiểu trong thai kỳ

Phụ nữ mang thai thường bị nhiễm trùng niệu không triệu chứng, một số trường hợp có thể biểu hiện bởi một tình trạng viêm bàng quang hoặc nặng hơn nữa là viêm đài bể thận. Viêm bàng quang nhẹ thường bị bỏ sót vì những triệu chứng kích thích bàng quang cũng được thấy khi tử cung lớn gây kích thích bàng quang. Viêm đài bể thận thường được chẩn đoán nhờ các triệu chứng sốt cao, hội chứng nhiễm trùng rõ, đau thắt lưng, tiểu đục,... triệu chứng thận lớn thường khó phát hiện trên lâm sàng vì sự hiện diện của tử cung lớn.

Các sản phụ nên được xét nghiệm nước tiểu trong quá trình mang thai để tránh bỏ sót một nhiễm trùng niệu không triệu chứng, tốt nhất là cấy nước tiểu.

3. Suy thận cấp trong thai kỳ

Trong giai đoạn đầu của thai kỳ, suy thận cấp thường liên quan đến tình trạng nghén gây nôn mửa nhiều.

Ở giai đoạn sau có rất nhiều nguyên nhân đưa đến suy thận cấp như:

- Bệnh lý tan huyết vi mạch + giảm tiểu cầu.
- Suy thận cấp phối hợp với gan nhiễm mỡ cấp trong thai kỳ: Hội chứng HELLP (Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelets) biểu hiện bởi giảm tiểu cầu, tan huyết vi mạch máu, tăng men LDH và Transaminase.
- Hoại tử ống thận cấp hoặc nặng hơn là hoại tử vỏ thận.
- Suy thận cấp sau sinh: thường xảy ra ngay sau sinh cho đến 3 đến 6 tuần sau đó.

Điển hình và hay gặp nhất của suy thận cấp trong thai kỳ là hoại tử ống thận cấp do thiếu máu thận hoặc do nhiễm độc, thường là biến chứng của một bong bánh nhau, tụ máu lớn sau bánh nhau, thai chết lưu hoặc tắc mạch do nước ối. Khi sự tổn thương của các tế bào ống thận không hồi phục được thì sẽ đưa đến hoại tử vỏ thận, được đặc trưng bởi 1 tình trạng xơ hoá vỏ thận lan toả không phục hồi, đây là một bệnh cảnh rất nặng nề trong thai kỳ.

III. THAI NGHÉN XẢY RA TRÊN BỆNH THẬN MẠN TÍNH

Mặc dù các bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính (bệnh cầu thận, suy thận mạn, ghép thận,...) thường được khuyên không nên có thai do những hậu quả không tốt của tình trạng mang thai đối với sức khoẻ người mẹ và do ảnh hưởng của các loại thuốc đang dùng lên thai nhi, nhưng trong thực tế, thai nghén vẫn có thể xảy ra trên những bệnh nhân này.

Theo dõi 3425 thai kỳ xảy ra trên 2310 bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính từ năm 1973 đến năm 1995, các tác giả Davison JM và Lindheimer MD nhận thấy các tai biến sản khoa sẽ tăng lên theo mức độ suy thận theo bảng sau

Bảng 1: Tỷ lệ tai biến sản khoa, di chứng của thai kỳ theo nồng độ Creatinin máu

	Mức độ suy thận
--	-----------------

	Creatinine máu < 1,5 mg/dl	Creatinine máu 1,5 - 3 mg/dl	Creatinine máu >3 mg/dl
Tai biến sản khoa	26%	47%	86%
Sinh thành công	96%	89%	46%
Di chứng	< 3%	25%	53%

Mức độ suy thận vào thời điểm mang thai và tăng huyết áp là 2 yếu tố tiên lượng chính cho thai kỳ. Vì vậy, việc theo dõi và điều trị tích cực tăng huyết áp nếu có là một việc rất quan trọng trong suốt quá trình thai nghén.

Đối với từng bệnh lý thận cụ thể, thai nghén có ảnh hưởng như sau

1. Bệnh thận do đái tháo đường

Thai nghén không làm tăng tình trạng suy thận, nhưng có khả năng nhiễm trùng niệu khá cao, tăng Proteine niệu và tăng huyết áp nhất là vào những tháng cuối.

2. Bệnh lý cầu thận mạn tính

Thai nghén làm tăng huyết áp, nhưng dung nạp tốt nếu trước khi mang thai người bệnh không có tăng huyết áp và không có rối loạn chức năng thận.

Nhiều tác giả cho rằng các loại bệnh cầu thận xơ hoá ổ đoạn, bệnh cầu thận IgA và bệnh cầu thận tăng sinh màng sẽ trầm trọng hơn khi mang thai.

3. Bệnh lý thận do trào ngược và viêm thận thận bể thận mạn tính

Những bệnh nhân này thích nghi tốt với việc mang thai nếu không có suy thận, tuy nhiên cần cấy nước tiểu định kỳ (mỗi 2 đến 3 tuần), điều trị kháng sinh nếu cần.

4. Bệnh thận đa nang

Dung nạp rất tốt nếu không có suy thận. Trong thai kỳ các nang ở gan có thể tăng kích thước, tăng tỷ lệ bị tăng huyết áp và tiền sản giật.

5. Sỏi thận

Dung nạp tốt, ngoại trừ việc làm tăng tỷ lệ nhiễm trùng đường tiểu. Sỏi có thể di chuyển do giãn đường niệu.

6. Thai nghén ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ

Với nhóm bệnh nhân này, mặc dù được theo dõi sát thì tai biến sản khoa vẫn rất cao, với nguy cơ tử vong cho mẹ và thai, phần lớn là sảy thai và sinh non, nếu trẻ sinh ra được thì cũng có nguy cơ cao về phát triển tinh thần (Susan H Hou). Do vậy, vấn đề tiếp tục giữ thai hay không trên nhóm bệnh nhân này thường xuyên được đặt ra.

7. Thai nghén ở những bệnh nhân ghép thận

Đối với những phụ nữ bị suy thận mạn giai đoạn cuối thì việc ghép thận là phương pháp tốt nhất đem lại cho họ hy vọng sinh con. Tuy vậy, do những bệnh nhân này thường xuyên phải dùng các thuốc ức chế miễn dịch và Corticoides nên việc mang thai phải được theo dõi kỹ càng bởi các nhà Thận học.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị các bệnh thận - tiết niệu thường xảy ra trong thai kỳ

1.1. Điều trị nhiễm độc thai nghén - Tiền sản giật

- Nhập viện, theo dõi theo chuyên khoa sản phụ.
 - Hạ huyết áp: Là vấn đề quan trọng nhất của điều trị tiền sản giật. Thường dùng loại giãn mạch hoặc Alpha methyldopa, tránh dùng thuốc lợi tiểu và các thuốc ức chế men chuyển.
 - Magne Sulphate: là loại thuốc cổ điển trong sản giật, có tác dụng làm giảm tần suất các cơn co giật và dự phòng được các cơn co giật trong sản giật.
- Cách dùng: Liều tải ban đầu là 4g đến 6g truyền tĩnh mạch trong vòng khoảng 15 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 2g mỗi giờ để duy trì nồng độ Magne máu trong khoảng 4 đến 6 mmol/l. Những trường hợp nhẹ hơn, chưa có biểu hiện sản giật, có thể dùng đường tiêm bắp.

- Chấm dứt thai kỳ: là biện pháp cuối cùng.

Dự phòng: Khám thai định kỳ, theo dõi kỹ huyết áp, Protein niệu. Đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao thì phải thăm khám ít nhất 2 tuần 1 lần, sau đó nếu tình trạng nhiễm độc thai nghén vẫn còn thì phải nhập viện theo dõi trong những tháng sau của thai kỳ.

1.2. Điều trị nhiễm trùng đường tiểu trong thai kỳ

- Điều trị bệnh nhân có vi khuẩn niệu nhưng lâm sàng không có triệu chứng: dùng một đợt kháng sinh trong vòng 7 đến 10 ngày.

Bảng 2. Các kháng sinh thường được sử dụng để điều trị nhiễm khuẩn niệu không triệu chứng và viêm bàng quang trong thai kỳ.

Kháng sinh	Liều lượng
Ampicilline	500 mg x 4 lần / ngày
Amoxicilline	250 mg x 3 lần / ngày
Nitrofurantoin	50 mg x 4 lần / ngày
Cephalexine	250 mg x 2 lần / ngày
Amoxicilline/A. Clavulanic	250/62,5 mg x 3 lần / ngày

Điều trị viêm thận bể thận cấp

- Nhập viện.
- Dùng ngay kháng sinh đường tiêm tĩnh mạch.
- Thường khởi đầu bằng Ampicilline hoặc Cephalosporine thế hệ 3 (Ceftriaxone, Cefotaxime,...).
- Khi tình trạng lâm sàng cải thiện, sau 1 đến 2 tuần có thể chuyển sang đường uống và phải điều trị tiếp tục kháng sinh ít nhất 2 đến 3 tuần nữa.
- Theo dõi về sau bằng cách cấy nước tiểu mỗi 2 đến 3 tuần để dự phòng tái phát.

1.3. Điều trị suy thận cấp trong thai kỳ

- Điều trị suy thận cấp trong thai kỳ về nguyên tắc không khác gì với điều trị suy thận cấp ngoài thai kỳ, bao gồm:
- Duy trì tốt huyết động đảm bảo tưới máu thận đầy đủ.

- Thuốc lợi tiểu: chú ý thận trọng trong những trường hợp huyết áp hạ.
- Điều chỉnh rối loạn điện giải và cân bằng toan kiềm.
- Lọc máu ngoài thận khi cần thiết: thường dùng thận nhân tạo vì thẩm phân phúc mạc không dùng được khi có thai.
- Kết hợp Nội - Sản khoa để giải quyết nguyên nhân (thai chết lưu, bong bánh nhau,...).

2. Thái độ xử trí trước một thai nghén xảy ra trên bệnh thận mạn tính

Dự phòng: khuyên bệnh nhân không nên mang thai đối với những bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính, đặc biệt là những bệnh nhân đã có suy thận mạn.

Dùng các phương pháp ngừa thai thông thường.

Thái độ điều trị trước 1 thai nghén đã xảy ra trên 1 bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính

- Theo dõi và điều trị tích cực tăng huyết áp, vì tăng huyết áp và mức độ suy thận tại thời điểm mang thai là hai yếu tố tiên lượng chính cho thai kỳ:

- Đối với bệnh nhân chưa có suy thận mạn: thai kỳ có thể xảy ra hoàn toàn bình thường, tuy nhiên bệnh nhân cần được theo dõi kỹ trong môi trường Sản - Nội khoa, cần chú ý rằng các thuốc đang được dùng dài ngày để điều trị bệnh thận như Corticoides, ức chế miễn dịch, thuốc điều trị đái tháo đường, một số thuốc điều trị tăng huyết áp có thể ảnh hưởng đến thai.

- Ở những bệnh nhân đã có suy thận mạn thì tùy thuộc vào mức độ suy thận, nhưng những bệnh nhân này thường không thể giữ được thai, nhất là khi suy thận mạn đã nặng. Ở những bệnh nhân đang được điều trị thận nhân tạo chu kỳ thì nguy cơ rất cao, cho nên không nên giữ thai.

- Đối với những bệnh nhân đã ghép thận

Đối với những phụ nữ bị suy thận mạn giai đoạn cuối thì việc ghép thận là phương pháp tốt nhất đem lại cho họ hy vọng sinh con. Tuy vậy, do những bệnh nhân này thường xuyên phải dùng các thuốc ức chế miễn dịch và Corticoides nên việc mang thai phải được theo dõi kỹ càng bởi các nhà Thận học.

Các tiêu chuẩn trước khi mang thai ở những bệnh nhân ghép thận:

- Thời gian sau ghép: 1,5 năm đối với ghép thận người sống, 2 năm đối với ghép thận người chết.
- Không có đợt thải ghép nào trong vòng ít nhất 6 tháng.
- Liều Prednisone < 15 mg/ ngày.
- Liều Azathioprine < 2 mg/kg.
- Liều Cyclosporine 2 - 4 mg/kg.
- Nồng độ Creatinine máu < 2 mg/dl.
- Huyết áp < 140 / 90 mmHg (có thể đang dùng thuốc hạ huyết áp).
- Nồng độ HbA1C bình thường.
- Cấy nước tiểu âm tính.

Tóm lại, các bệnh nhân bị bệnh thận có thể mang thai và sinh con bình thường nếu chưa có suy thận và phải được kiểm soát huyết áp kỹ. Đối với những người bị suy

thận thì nguy cơ của thai kỳ càng lớn nếu suy thận càng nặng. Đối với các bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối, chỉ nên mang thai sau khi đã ghép thận và phải được đặt dưới sự theo dõi sát của các nhà thận học và sản khoa.

VIÊM THẬN BỂ THẬN

Mục tiêu

1. Trình bày được định nghĩa, đặc điểm của viêm thận bể thận.
2. Xác định được nguyên nhân, các yếu tố thuận lợi của viêm thận bể thận.
3. Nêu được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của viêm thận bể thận cấp và mạn.
4. Chẩn đoán được viêm thận bể thận cấp, viêm thận bể thận mạn.
5. Lựa chọn được các biện pháp điều trị, dự phòng viêm thận bể thận ở người lớn.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm thận bể thận là bệnh viêm tổ chức kẽ của thận, nguyên nhân do vi trùng. Bệnh có thể ảnh hưởng đến cả hai thận cùng một lúc nhưng cũng có thể chỉ ở tại một thận, và ngay ở một thận có thể khu trú ở một phần thận hoặc lan tỏa toàn bộ thận. Bệnh có thể cấp tính hoặc mạn tính.

2. Đặc điểm của viêm thận bể thận

2.1. Về nguyên nhân

Vi trùng gây tổn thương trực tiếp, ngoài ra còn có yếu tố thuận lợi là ứ nước tiểu.

2.2. Về giải phẫu bệnh

Kết hợp tổn thương bể thận, đài thận và nhu mô thận mà tổn thương nhu mô là chính.

2.3. Về diễn biến

Viêm thận bể thận hay tái phát, âm ỉ, nếu điều trị không dứt điểm thì viêm thận bể thận cấp dễ trở thành mạn tính.

II. DỊCH TỄ HỌC

Viêm thận bể thận là bệnh lý thường gặp của hệ thống thận tiết niệu. Viêm thận bể thận chiếm 15-40% các bệnh thận và 80% là nữ giới, trẻ em người già đều có thể bị bệnh. Riêng viêm thận bể thận cấp chiếm khoảng 0,2-0,4% các bệnh trong khoa Nội chung ở Bệnh viện Trung Ương Huế. Viêm thận bể thận cấp thường thấy xảy ra ở lứa tuổi 20-50 tuổi, nữ nhiều hơn nam và có đến 92% bệnh nhân có một hoặc nhiều yếu tố thuận lợi. Viêm thận bể thận mạn xảy ra nhiều ở lứa tuổi 40-70 tuổi. Theo tác giả Nguyễn Văn Xang, Viêm thận bể thận mạn chiếm 30% các bệnh thận mãn tính.

III. BỆNH NGUYÊN

1. Vi trùng

Các tác nhân gây bệnh viêm thận bể thận ngày nay được xác định không chỉ giới hạn ở nhóm vi khuẩn mà còn có cả nấm, ký sinh trùng, virus.

Các tác nhân gây bệnh sau có thể được phát hiện khi phân lập

- Escherichia Coli, Proteus Mirabilis, Enterobacter, Klebsiella, Tụ cầu vàng, Pseudomonas, Serratia, trực khuẩn lao, Chlamidia Trachomatis, Ureaplasma Urealyticum, lậu cầu.

- Candida Albicans, Candida Tropicalis, Adenovirus, Cytomegalo virus (CMV).

Đường vào của nhiễm trùng

+ Đường ngược dòng chiếm đại đa số trường hợp (97%), vi khuẩn sẽ xâm nhập từ dưới lên qua đường niệu đạo. Sự xâm nhập của các tác nhân gây bệnh được làm dễ bởi trào ngược bàng quang-niệu quản.

+ Đường máu: chưa đến 3% trường hợp, vi khuẩn đến định vị tại thận thứ phát sau nhiễm trùng huyết.

2. Yếu tố thuận lợi

2.1. Trẻ em: Dị dạng bẩm sinh niệu quản, giãn bể thận.

2.2. Người già: U xơ hoặc ung thư tiền liệt tuyến.

2.3. Phụ nữ có thai: Tử cung lớn đè vào niệu quản ở những tháng cuối gây ứ nước bể thận - niệu quản, giảm nhu động niệu quản do progesterone tăng.

2.4. Người lớn: Sỏi thận tiết niệu, hẹp niệu đạo, trào ngược bàng quang-niệu quản, đá sỏi đường.

2.5. Các thủ thuật: thông tiểu, soi bàng quang, các nguyên nhân trên sẽ làm ứ nước tiểu, làm dễ nhiễm trùng và duy trì nhiễm trùng.

VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP

I. GIẢI PHẪU BỆNH

- Thận hơi lớn vì xung huyết, phù nề tổ chức kẽ của thận.

- Xâm nhập bạch cầu đa nhân, tế bào lympho ở tổ chức kẽ.

- Cầu thận, ống thận, mạch thận không hoặc rất ít tổn thương.

- Tổn thương thường khỏi hẳn hoặc cũng có thể để lại sẹo xơ và các cầu thận ở vùng này bị mất chức năng.

- Thở nặng có thể áp-xe hóa gây mũ thận.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Lâm sàng

1.1. Hội chứng nhiễm trùng

- Xuất hiện rầm rộ, sốt cao rét run, sốt dao động.

- Tổng trạng suy sụp nhanh, môi khô lưỡi bẩn.

- Mạch nhanh, huyết áp bình thường.

1.2. Đau

- Đau vùng hố sườn lưng, một hoặc cả hai bên.

- Thường đau âm ỉ với những cơn đau trội lên dữ dội, có khi lan xuống bàng quang, đùi (cơn đau quặn thận).

- Khám có thể thấy thận lớn, ấn đau tức, có dấu chạm thận.

1.3. Hội chứng kích thích bàng quang

- Thường gặp tiểu buốt, tiểu dắt, tiểu khó.
- Đau vùng hạ vị, ấn điểm bàng quang đau.

1.4. Hội chứng nước tiểu: nước tiểu đục, tiểu ra mủ hoặc đôi khi có thể tiểu ra máu.

2. Cận lâm sàng:

2.1. Xét nghiệm máu

- Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng, lắng máu tăng.
- Có thể có nhiễm trùng máu, cấy máu dương tính.
- Urê, creatinin máu bình thường, nếu tăng cao là có suy thận cấp hoặc đợt cấp của suy thận mạn.

2.2. Nước tiểu

- Nhiều bạch cầu, có thể có trụ bạch cầu, tế bào mủ, hồng cầu.
- Vi trùng thường một loại, đa số là trực khuẩn Gram âm, 80% là E. Coli.
- Protein niệu khoảng 1g/24 giờ.

2.3. X quang (không chuẩn bị, UIV) và siêu âm thận tiết niệu

Giúp phát hiện các yếu tố thuận lợi: sỏi, các dị tật bẩm sinh hệ tiết niệu, hình dáng kích thước thận.

2.4. Chụp cắt lớp tỉ trọng (TDM, CT-Scanner):

Cho thấy những vùng giảm tỷ trọng, xuất hiện sẹo vỡ thận, giúp chẩn đoán những thể không điển hình, đánh giá độ trầm trọng và tiên lượng.

III. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển

- Viêm thận bể thận cấp không có yếu tố thuận lợi: tiến triển thường tốt nếu điều trị kháng sinh đúng và đủ liều. Các triệu chứng lâm sàng sẽ giảm nhanh, nước tiểu trở về bình thường sau 1-2 tuần.

- Viêm thận bể thận cấp có yếu tố thuận lợi làm nghẽn đường tiểu gây ứ nước tiểu như sỏi, u xơ tiền liệt tuyến...

Điều quan trọng là phải loại bỏ được các yếu tố này, và nếu điều trị không đủ liều, không đủ lâu thì bệnh có thể tái phát nhiều lần, trở thành mạn tính đưa đến tăng huyết áp, cuối cùng là suy thận.

2. Biến chứng

Thường do điều trị muộn, độc tính vi trùng cao gây tổn thương thận nặng, cơ địa xấu, sức đề kháng cơ thể kém.

2.1. Nhiễm trùng máu, sốc nhiễm trùng

Có thể tử vong, cấy máu dương tính cùng một loại vi trùng với cấy nước tiểu.

2.2. Áp xe thận hoặc quanh thận

Chẩn đoán dựa vào siêu âm thận, CT-Scanner giúp định vị chính xác ổ áp xe.

2.3. Tình trạng kháng kháng sinh

Một phần do bản chất loại vi trùng đa đề kháng, một phần do dùng kháng sinh không phù hợp, không đủ liều và không đủ lâu.

2.4. Viêm thận bể thận khí thủng

Hiếm, gặp ở những bệnh nhân đái tháo đường (70%), chẩn đoán dựa vào siêu âm thận thấy các túi hơi ở trong nhu mô thận.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

- Lâm sàng: sốt rét run, đau hố sườn lưng, tiểu đục, thận lớn.
- Nước tiểu: cấy nước tiểu trên 100.000 khuẩn lạc /ml, nước tiểu nhiều bạch cầu.

2. Tìm các yếu tố thuận lợi

- Sau đặt sonde tiểu, có sỏi hệ tiết niệu, phụ nữ có thai, u xơ tiền liệt tuyến,... các yếu tố này thường được phát hiện nhờ X quang và siêu âm thận tiết niệu.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm thận bể thận bên phải: cần phân biệt với ruột thừa viêm hoặc viêm túi mật cấp.
- Ở phụ nữ: với triệu chứng đau cần phân biệt với viêm phần phụ, thai ngoài tử cung.

Trong các trường hợp trên phân biệt chủ yếu dựa vào xét nghiệm nước tiểu.

- Phân biệt viêm thận bể thận cấp với đợt cấp của Viêm thận bể thận mạn: dựa vào tiền sử, thăm dò bằng Xquang, siêu âm thấy thận teo nhỏ không đều hai bên, bờ gồ ghề.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh

1.1. Chọn kháng sinh: Tốt nhất là theo kháng sinh đồ. Khi chưa có kháng sinh đồ thì chọn kháng sinh:

- Có tác dụng với vi trùng Gr(-), chú ý tỷ lệ hiện nay đề kháng với Ampicilline (25-30%).
- Có tác dụng diệt khuẩn, đạt đỉnh huyết thanh nhanh, nồng độ cao trong nhu mô thận, đào thải chủ yếu qua nước tiểu.

Kháng sinh đáp ứng các yêu cầu trên là

- + Aminopénicillines: dùng đơn độc hay phối hợp với Acide clavulanique.
- + Aminoglycosides: đơn độc hay phối hợp với aminopénicillines.
- + Aztréonam, Cephalosporines thế hệ 2 hoặc thế hệ 3.
- + Cotrimoxazole, Fluoroquinolones.

1.2. Thời gian điều trị

Từ 2-6 tuần, phụ thuộc vào

- Có hoặc không có yếu tố thuận lợi, biến chứng.

- Cơ địa, độ trầm trọng lâm sàng.
- Triệu chứng sinh học và nhất là thăm dò hình thái.

1.3. Liều lượng và cách dùng

Tùy độ trầm trọng có thể

Dùng một loại kháng sinh hoặc kết hợp hai loại trong những ngày đầu hoặc suốt liệu trình; đường uống hoặc đường ngoài tiêu hóa.

- Amoxicilline - acide clavulanique: 1,5g/ngày.
- Gentamycine 1mg/kg/8 giờ.
- Aztréonam: 1g/mỗi 12 giờ.
- Ceftriaxone 2g/ngày.
- Cotrimoxazole: 960mg x 2v/ngày.
- Ofloxacin: 200mg x 2v/ngày.

2. Điều trị triệt để các yếu tố thuận lợi

Sỏi, u xơ tiền liệt tuyến... để loại bỏ nguyên nhân làm ứ nước tiểu.

3. Tiết thực

- Ăn nhẹ, uống nhiều nước.
- Trường hợp nhiễm trùng nặng, mất nhiều nước: phải bù nước điện giải bằng đường tĩnh mạch.

4. Phòng bệnh

- Giáo dục bệnh nhân bị sỏi thận tiết niệu có hướng đề phòng
- + Chế độ ăn uống
- + Khám định kỳ, phát hiện nhiễm trùng tiềm tàng để điều trị dứt điểm. Vệ sinh bộ phận tiết niệu sinh dục.
- Tránh các thủ thuật: thông tiểu, soi bàng quang khi không cần thiết.

VIÊM THẬN BỀ THẬN MẠN

Là hậu quả của nhiễm trùng niệu kéo dài, tái phát nhiều lần, điều trị không dứt điểm.

I. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Đại thể

- Thận teo nhỏ, cả hai bên nhưng không cân xứng hoặc chỉ teo một bên.
- Bờ thận gồ ghề, lồi lõm không đều.
- Đai bể thận bị biến dạng, co kéo, méo mó.
- Có khi thận là những ổ mủ hoặc một bọc mủ.

2. Vi thể

- Xơ hóa tổ chức kẽ, xâm nhập nhiều tế bào lympho, tương bào, bạch cầu đa nhân.

- Nhiều ống thận bị phá hủy, phần còn lại giãn rộng.
- Cầu thận bị hyalin hóa, mất hình thể bình thường hoặc bị tổ chức xơ bao quanh ngoài màng Bowman, hoặc trong màng Bowman.
- Mạch thận bị xơ cứng, chèn ép bởi tổ chức xơ.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. *Tiền sử*: Bệnh nhân thường có nhiễm trùng hệ tiết niệu tái phát nhiều lần, có yếu tố thuận lợi làm nghẽn, ứ nước tiểu: sỏi, u xơ tiền liệt tuyến, dị dạng đường tiết niệu...

2. *Triệu chứng lâm sàng*

- Có thể có hội chứng bàng quang: tiểu buốt, tiểu dắt, tiểu đục, tiểu máu.
- Không phù, trái lại có dấu hiệu da khô, đàn hồi giảm, kiểu mất nước.
- Chỉ phù khi có suy thận nặng, dinh dưỡng kém.
- Đau ê ẩm vùng hông lưng, 1 hoặc 2 bên.
- Tiểu nhiều, tiểu đêm.
- Thiếu máu, tăng huyết áp thường xuất hiện muộn.

3. *Triệu chứng cận lâm sàng*

3.1. Nước tiểu

- Protein < 1g/24h.
- Bạch cầu > 6000/phút hoặc > 5/vi trường ở vật kính 40.
- Vi trùng > 10^5 /ml.
- Khả năng cô đặc nước tiểu giảm sớm: làm nghiệm pháp cô đặc thường tỷ trọng tối đa < 1,018.
- Phân ly chức năng cầu và ống thận: khả năng cô đặc giảm, tỷ trọng thấp, nhưng mức lọc cầu thận bình thường. Đây là dấu hiệu sớm của viêm thận bể thận mạn.

- Khi đã có suy thận

+ Hồng cầu, hémoglobin máu giảm.

+ Urê, créatinin máu tăng.

3.3. Xquang và siêu âm thận

Thận teo nhỏ không cân xứng, bờ gồ ghề, lồi lõm không đều.

III. TIẾN TRIỂN

- Tiến triển nói chung là chậm. Có khi hết vi trùng trong nước tiểu bệnh vẫn tiến triển.
- Thường có các đợt kịch phát.
- Cuối cùng dẫn đến suy thận mạn. Suy thận càng nhanh khi:
 - + Nhiều đợt kịch phát.
 - + Huyết áp tăng.
 - + Dùng kháng sinh độc cho thận.
 - + Không loại bỏ được các yếu tố thuận lợi: sỏi, u xơ tuyến tiền liệt.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. *Chẩn đoán xác định*: Chủ yếu dựa vào: tiền sử, triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

2. *Chẩn đoán phân biệt*: Cần phân biệt với viêm cầu thận thận mạn, dựa vào:

- Phù hay gặp hơn, tăng huyết áp xuất hiện sớm hơn
- Nước tiểu: hồng cầu nhiều hơn bạch cầu, không có mủ trong nước tiểu, lượng Protein niệu nhiều hơn, chủ yếu là Albumin.
- Thận nhỏ nhưng cân xứng, bờ đều.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nhiễm trùng

Chủ yếu là các đợt cấp hoặc giai đoạn có vi trùng niệu mặc dù không có triệu chứng lâm sàng nhưng phát hiện qua theo dõi tế bào vi trùng niệu.

Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ, tránh các loại kháng sinh độc thận.

2. *Loại bỏ các yếu tố thuận lợi*: u, sỏi...

3. *Điều trị tăng huyết áp, rối loạn toan kiềm, điện giải, thiếu máu...*

SUY THẬN CẤP

Mục tiêu

1. Liệt kê được các nguyên nhân của suy thận cấp.
2. Tập hợp được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của suy thận cấp.
3. Biết rõ các biến chứng của suy thận cấp.
4. Đánh giá các triệu chứng để chẩn đoán xác định, gián biệt và thể bệnh của suy thận cấp.
5. Điều trị được suy thận cấp.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ DỊCH TỄ HỌC

1. Đại cương

Suy thận cấp là một hội chứng xuất hiện khi chức năng thận (chủ yếu là chức năng lọc cầu thận) bị suy sụp nhanh chóng, xảy ra đột ngột ở bệnh nhân không có suy thận trước đó hoặc ở bệnh nhân đã mắc suy thận mạn. Mức lọc cầu thận có thể bị suy giảm nặng nhưng có thể được hồi phục hoàn toàn một cách tự nhiên hoặc dưới ảnh hưởng của điều trị nguyên nhân. Suy thận cấp thể hiện trên lâm sàng đặc trưng với vô niệu, nhưng có những thể bệnh vẫn có lượng nước tiểu bảo tồn. Gần đây chẩn đoán suy thận cấp dựa vào sự gia tăng creatinine máu so với creatinine căn bản đã biết: nhiều hơn 50mmol/l đối với creatinine căn bản dưới 250 mmol/l hoặc nhiều hơn 100 mmol/l đối với creatinine máu căn bản trên 250 mmol/l.

2. Dịch tễ học

Suy thận cấp là một hội chứng tương đối ít gặp. Trong thực tế, tần suất mắc bệnh này chỉ có thể được đánh giá bằng số lượng nhập viện hàng năm: 1 - 3% bệnh nhân nhập viện hàng năm.

Tiên lượng của suy thận cấp thường là tốt nếu khả năng phục hồi chức năng thận tốt dần. Tuy vậy, cần phải tính đến những yếu tố nguy cơ làm nặng của suy thận cấp: bệnh nguyên, lớn tuổi, cơ địa suy yếu, kết hợp với suy các tạng khác, điều kiện điều trị (thẩm phân, dinh dưỡng) và cuối cùng là kinh nghiệm của đội ngũ điều trị.

II SINH LÝ BỆNH

Chức năng lọc cầu thận trong suy thận cấp giảm hoặc mất hẳn, xảy ra do các cơ chế sau:

- Giảm dòng máu qua thận (giảm thể tích, sốc).
- Tính đề kháng của tiểu động mạch đi giảm (dãn mạch sau cầu thận).
- Tính đề kháng của tiểu động mạch đến tăng (co mạch trước cầu thận).
- Áp lực cầu thận (nang Bowman) gia tăng (tắc nghẽn trong lòng ống thận hoặc trên đường bài tiết).
- Ngoài ra suy thận cấp còn có thể do giảm tính thấm của mạch máu thận mà cơ chế hiện nay còn chưa được biết rõ.

III. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân trước thận (suy thận cấp chức năng)

Những nguyên nhân chính của suy thận cấp chức năng bao gồm

<p>Mất nước ngoại bào</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mất qua da (mồ hôi, bỏng) - Mất qua đường tiêu hoá (nôn mửa, ìa chảy, lổ dò) - Mất qua thận: <p>+ Điều trị lợi tiểu quá mạnh.</p> <p>+ Đa niệu thẩm thấu trong đái tháo đường mất bù và trong hội chứng lấy vật tắc nghẽn.</p> <p>+ Viêm thận kẽ mạn</p> <p>+ Suy thượng thận</p>
<p>Giảm thể tích máu thật sự</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng thận hư nặng -Xơ gan mất bù -Suy tim xung huyết -Hạ huyết áp trong các tình trạng sốc: tim, nhiễm trùng, phản vệ, xuất huyết.
<p>Suy thận cấp huyết động (do thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensinII, Kháng viêm không stéroid, ức chế calcineurines)</p>

2. Nguyên nhân tại thận (suy thận cấp thực thể)

2.1. Viêm ống thận cấp

- Là nguyên nhân thường gặp nhất của suy thận cấp thực thể (80%).
- Chiếm hàng đầu là suy thận cấp chức năng chuyển sang.
- Ở Việt Nam thường là do sốt rét đái huyết sắc tố, ngộ độc mật cá trắm.
- Ngộ độc bởi muối kim loại nặng: As, Pb, Hg.
- Huyết tán trong lòng mạch do truyền nhầm nhóm máu, nhiễm độc quinine, nấm.
- Do thuốc: kháng sinh (Aminosides, Amphotericine B), thuốc cản quang.

2.2. Viêm cầu thận cấp

Do viêm cầu thận thể tiến triển nhanh. Thường gặp thể viêm cầu thận hoại tử và ngoài màng trong bệnh cảnh viêm mạch hoại tử, hoặc viêm cầu thận tăng sinh trong và ngoài màng trong bệnh cảnh của lupus, ban xuất huyết dạng thấp. Ngoài ra suy thận cấp do viêm cầu thận thể tiến triển nhanh còn gặp trong hội chứng Goodpasture.

2.3. Viêm thận kẽ cấp

- Do Vi trùng: Viêm thận bể thận cấp
- Do Nhiễm độc thuốc: Thường qua cơ chế miễn dịch-dị ứng. Ngoài suy thận cấp còn có tăng bạch cầu ưa acid trong máu và trong nước tiểu, ban đỏ da, huỷ tế bào gan.

3. Nguyên nhân sau thận (Suy thận cấp tắc nghẽn)

- Sỏi niệu quản là hàng đầu ở Việt Nam

- U xơ, ung thư tuyến tiền liệt
- U vùng khung chậu lành hay ác tính (u bàng quang, ung thư tử cung, cổ tử cung, trực tràng)
- Xơ cứng sau phúc mạc
- Di căn sau phúc mạc (hiếm)
- Lao làm teo hai niệu quản

III. DẤU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Về mặt lâm sàng, suy thận cấp thường diễn tiến qua các giai đoạn sau

1. Giai đoạn khởi đầu

Là giai đoạn xâm nhập, tấn công của các tác nhân gây bệnh, diễn tiến tùy theo từng loại, ở bệnh nhân ngộ độc thì diễn biến nhanh có thể dẫn đến vô niệu ngay, ở bệnh nhân sốc thì diễn biến nhanh hay chậm tùy theo nguyên nhân sốc và kỹ thuật hồi sức lúc đầu.

2. Giai đoạn thiếu vô niệu

Thiếu niệu khi lượng nước tiểu < 500ml/24 giờ (hoặc dưới 20ml / giờ), có thể bắt đầu từ từ hoặc ngay vài ngày đầu khởi bệnh, trung bình kéo dài 1 - 2 tuần, khi thiếu niệu kéo dài trên 4 tuần thì cần xem thận bị hoại tử vỡ, viêm cầu thận cấp thể tiến triển nhanh, viêm quanh tiểu động mạch thận, sỏi gây tắc niệu quản.

Vô niệu khi lượng nước tiểu < 100ml/24 giờ, theo Brenner và Rector thì hiếm gặp, nhưng ở Việt Nam thì rất thường gặp, thậm chí nhiều ngày, chính vì nguyên nhân thiếu và vô niệu nên làm cho urê, creatinine tăng cao nhanh trong máu.

Biểu hiện trong giai đoạn này chủ yếu là hội chứng tăng urê máu cấp gồm có các triệu chứng:

- Về tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, nôn mửa, táo bón hoặc ỉa chảy.
- Về tim mạch: Tăng huyết áp thường gặp ở các bệnh viêm cầu thận, còn lại là do ạm dụng dịch truyền gây ứ nước, muối, tăng huyết áp nặng, gây phù phổi, phù não.
- Dấu thần kinh: có thể kích thích vật vã, hôn mê, co giật, có khi rối loạn tâm thần.
- Về hô hấp: nhịp thở toan kiểu Kussmaul hoặc Cheyne - Stokes, phù phổi, nhiễm khuẩn phổi.
- Thiếu máu: Thường xuất hiện sớm nhưng không nặng lắm, khi có thiếu máu nặng thì cần nghĩ đến nguyên nhân suy thận cấp là do xuất huyết nặng kéo dài hoặc bệnh có suy thận mạn trước đó.
- Phù thường do uống nhiều nước hoặc truyền dịch quá nhiều, mặt khác là phù nội sinh do giải phóng nước từ hiện tượng phân hủy tổ chức, tế bào. Trong phần lớn các trường hợp hoại tử ống thận cấp thì không phù.
- Nếu có dấu hiệu vàng mắt, vàng da là biểu hiện của tổn thương gan mật thường gặp do nguyên nhân Leptospirese, sốt rét đái huyết sắc tố.
- Rối loạn điện giải: thường gặp trong suy thận cấp là tăng Kali máu, đó là hiện tượng hủy tế bào và huyết tán tăng từ 0,5 - 1mmol/24 giờ. Cũng có khi tăng nhanh 1 - 2mmol/l trong ít giờ ở các bệnh chấn thương nặng, nhiễm khuẩn, huyết tán. Tăng Kali máu rất nguy hiểm, về mặt lâm sàng thường thăm lạng rồi đột ngột bộc phát

rung thất, ngừng tim. Khi có Kali máu trên 5mmol/l cần theo dõi kỹ điện tim và xử trí hạ Kali máu kịp thời. Trên điện tim tăng Kali máu biểu hiện sớm là sóng T cao nhọn, đối xứng rồi QRS dài, PR dài, Bloc xoang nhĩ, mất sóng P rồi ngừng tim có hoặc không qua giai đoạn rung thất. Trong suy thận cấp tăng Kali máu này càng nặng thêm do hiện tượng toan máu.

Toan máu là hậu quả từ tăng chuyển hóa, dự trữ kiềm giảm 1 - 2 mmol/ ngày, bệnh càng nặng thì giảm càng nhanh, dự trữ kiềm có khi giảm dưới 10mmol/l, hiện tượng này làm cho Kali máu tăng càng nhanh.

Mặt khác, rối loạn điện giải trong suy thận cấp còn có giảm Calci, Natri, tăng Mg và Phosphate.

- Nhiễm trùng: trong giai đoạn vô niệu nhiễm trùng là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong thường là nhiễm trùng đường hô hấp, tiết niệu và ngoài da.

3 Giai đoạn tiểu nhiều

Thường bắt đầu từ 300ml/24giờ sau đó bệnh nhân tiểu nhiều, thường vào ngày thứ 3 của giai đoạn này lượng nước tiểu đạt 1lít/ngày. Giai đoạn này gọi là khủng hoảng vì nước tiểu có khi tới 3 - 4 lít/24 giờ và dễ gây rối loạn nước điện giải nặng, trụy tim mạch, nhiễm trùng, viêm tắc tĩnh mạch, nhất là dị hoá cơ gây gầy nhiều. Trong giai đoạn này nếu điều chỉnh nước điện giải không hợp lý thì dễ gây tử vong. Các chỉ số về sinh hoá trong máu chỉ bắt đầu giảm dần sau vài ngày đái nhiều, nghĩa là trong những ngày đầu đái nhiều thì urê máu, creatinine vẫn còn tăng cao và urê, creatinine niệu vẫn còn thấp. Lượng urê, creatinine tăng càng nhanh trong nước tiểu thì sự phục hồi càng sớm và tiên lượng càng tốt, đương nhiên là phải giảm song song các chất này trong máu và được đánh giá chính xác bằng độ thanh thải creatinine nội sinh. Giảm Kali và Natri được đánh giá bằng điện giải hằng ngày để bù kịp thời. Trong giai đoạn này, tỷ trọng nước tiểu thấp dưới 1,005.

4. Giai đoạn phục hồi

Urê, creatinine máu giảm dần, mức độ cô đặc nước tiểu tăng dần, lâm sàng tốt lên, tuy nhiên chức năng thận phục hồi rất chậm: khả năng cô đặc có khi phải hàng năm mới hồi phục. Mức lọc cầu thận phục hồi nhanh hơn.

IV. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG CHUNG

- Trước kia, tỷ lệ tử vong rất cao, có khi đến 90%. Hiện nay nhờ những tiến bộ khoa học kỹ thuật, nhất là trong lĩnh vực lọc ngoài thận và kỹ thuật hồi sức, tỷ lệ tử vong còn khoảng 50%, Tỷ lệ tử vong có liên quan với:

+ Bệnh lý nguyên nhân: sốc nhiễm trùng hoặc xuất huyết, suy hô hấp, chấn thương nặng, viêm tụy cấp, co giật.

+ Cơ địa: lớn tuổi, bệnh mạch vành, suy hô hấp, đái đường, ung thư.

+ Những biến chứng thứ phát của hồi sức và đặc biệt nhiễm trùng bệnh viện (nhiễm trùng catheter, bệnh phổi), suy dinh dưỡng

- Những biến chứng chính:

+ Những biến chứng chuyển hoá riêng của suy thận cấp: Toan chuyển hoá và tăng kali máu. Tăng thể máu và phù phổi. Nguy cơ suy dinh dưỡng.

+ Nhiễm trùng bệnh viện (do đặt Sonde bàng quang hoặc vô niệu kéo dài làm đường bài niệu mất khả năng đề kháng)

- + Xuất huyết tiêu hóa do loét cấp
- + Những biến chứng tim mạch: Viêm tĩnh mạch, tắc mạch phổi, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não.
- Các yếu tố tiên lượng phụ thuộc vào
 - + Tuổi càng cao thì bệnh càng nặng
 - + Căn nguyên: nặng trong viêm tụy cấp, sau mổ kèm theo nhiễm trùng, viêm phúc mạc, các đa chấn thương.
 - + Tiên lượng xa trong đa số trường hợp không để lại di chứng và không chuyển sang mạn tính, nhất là người trẻ. Hạn hữu 2% trường hợp không lành hẳn được giải thích bằng sự hoại tử vô thận cả hai bên (cần chạy thận nhân tạo suốt đời, ghép thận).

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào dấu suy thận: Đái ít, vô niệu, urê, creatinine máu tăng cao dần, tăng K máu và toan máu.
- Dựa vào tính chất cấp tính
- + Chức năng thận bình thường trước đó
- + Kích thích thận bình thường hoặc lớn
- + Không có thiếu máu, không hạ canxi máu

2. Chẩn đoán gián biệt

Cần chẩn đoán gián biệt giữa suy thận cấp và đợt cấp của suy thận mạn, dựa vào:

- Tiền sử bệnh nhân không có bệnh thận tiết niệu.
- Bệnh sử diễn tiến cấp tính và có những nguyên nhân cấp tính dẫn đến.
- Có khi rất khó phân biệt vì bệnh nhân không nhớ rõ tiền sử, thậm chí khi hôn mê rồi mới vào viện. Cần dựa thêm các triệu chứng khác như:
 - + Thiếu máu nặng trong suy thận mạn; thiếu máu nhẹ, vừa phải trong suy thận cấp.
 - + Tăng huyết áp: Trong suy thận cấp thường cao vừa phải và ít nặng. Trong suy thận mạn tăng huyết áp đã có lâu ngày và các biến chứng của nó trên tim, mắt, mạch máu khá rõ ràng.
 - + Siêu âm đo kích thước thận thấy hai bên thận teo nhỏ trong suy thận mạn. Đây là dấu hiệu chẩn đoán quan trọng để gián biệt.

5.3. Chẩn đoán suy thận cấp chức năng suy thận cấp thực thể

Bảng 1: Phân biệt suy thận cấp chức năng và thực thể

Chỉ số	STC chức năng	STC thực thể
1. Urê máu	Tăng	Tăng
2. Créatinin máu	Bình thường hoặc tăng ít	Tăng
3. Urê /Creatinine máu($\mu\text{mol/l}$)	>100	<50
4. F E.Na	< 1%	> 1- 2%

5. Na/K niệu	<1	> 1
6. Urê niệu/urê máu	>10	< 10
7. Créatinin niệu/ Créatinin máu	> 30	<30
8. Thấm thấu niệu/Thấm thấu máu	>2	<2

(FE Na: Fraction de l' excretion du sodium = $UNa \times Pcre / P Na \times U cre$)

5.4 Chẩn đoán nguyên nhân của suy thận

Cần thiết phải tìm nguyên nhân gây suy thận cấp trên người bệnh.

- Suy thận cấp trước thận: Dựa vào các triệu chứng mất nước ngoại bào (hạ huyết áp, nhịp nhanh, nếp nhăn da, sụt cân, cô đặc máu). Dựa vào các nguyên nhân làm giảm thể tích máu thật sự: suy tim. Xơ gan mất bù, hội chứng thận hư.

- Suy thận cấp sau thận: Trên những bệnh nhân đang có các bệnh lý gây tắc nghẽn: sỏi niệu quản, các khối u ở khung chậu, bệnh lý bàng quang, tiền liệt tuyến.

- Suy thận cấp tại thận: Dựa vào các triệu chứng để chẩn đoán bệnh lý ở cầu thận, ống thận, tổ chức kẽ thận hoặc mạch máu thận.

Bảng 2: Chẩn đoán nguyên nhân suy thận cấp

Triệu chứng	Viêm ống thận cấp	Viêm thận kẽ cấp	Viêm cầu thận cấp	Bệnh lý mạch thận cấp
Tăng huyết áp	O	O	Có	Có
Phù	O	O	Có	O
Prôtêin niệu	< 2g/l	< 2g/l	> 2-3g/l	Thay đổi
Tiểu máu vi thể	O	O	Có	O
Tiểu máu đại thể	O	+	+	+
Bạch cầu niệu	O	Có	O	O
Nhiễm trùng niệu	O	+	O	O

VI. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung là điều trị theo nguyên nhân suy thận cấp, rất khác biệt tùy từng nguyên nhân trước, tại và sau thận.

1. Điều trị suy thận cấp chức năng.

1.1 Suy thận cấp với mất nước ngoại bào và giảm thể tích máu.

- Điều trị căn bản suy thận cấp chức năng bằng hồi phục lại nước, thể tích máu lưu thông bằng điện giải, máu, huyết tương cho phần lớn các nguyên nhân trước thận

- Điều trị chính bằng dung dịch muối đẳng trương 0,9%, hoặc nhược trương 0,45% bằng đường tĩnh mạch. Trong trường hợp không nặng cung cấp bằng đường uống.

1.2 Suy thận cấp chức năng với phù.

- Suy thận cấp của hội chứng gan thận cấp thường hiếm hồi phục và thường tử vong vì những hậu quả của xơ gan. Tuy nhiên, có thể thử điều trị bằng Albumin nếu Albumin máu < 20g/l, kết hợp với lợi tiểu quai.

- Trong trường hợp hội chứng thận hư, nhất là khi giảm thể tích máu kéo dài, việc truyền Albumin và sử dụng thuốc lợi tiểu đôi khi là điều chỉnh có hiệu quả và làm biến mất phù.

- Trong trường hợp suy thận cấp sau suy tim có thể điều chỉnh bằng điều trị suy tim.

1.3. Trường hợp đặc biệt do thuốc ức chế men chuyển và thuốc kháng viêm không phải steroide: Ngừng thuốc.

Chung cho các suy thận cấp chức năng, để nâng huyết áp, cũng như tác dụng lợi tiểu có thể sử dụng các thuốc sau:

Isuprel 0,2 - 0,6mg - 1mg trong 1000ml glucose đẳng trương truyền tĩnh mạch.

Dopamin 3 - 5(g/kg/phút cho người nặng 50 kg truyền với glucose 5%.

Ngoài ra có thể dùng các dung dịch với phân tử lượng lớn như Dextran, Manitol 20% 300 - 500ml/ngày, thậm chí máu và các chế phẩm của máu để giữ thể tích máu đủ tưới cho cầu thận.

2. Điều trị suy thận cấp thực thể

2.1. Giảm muối và nước

Ở giai đoạn vô niệu, ăn nhạt hoàn toàn, lượng nước kể cả dịch truyền và uống mỗi ngày không quá 700ml ở người 50kg.

2.2. Ở giai đoạn thiếu niệu. hoặc ngay ngày đầu vô niệu, có ứ nước ngoại bào thì dùng

Furosemid (Laxis, Lasilix) mỗi lần 120 - 160mg, tiêm tĩnh mạch mỗi 3 - 4 giờ, liều tối đa có thể đến 1000mg - 1500 mg/24h nhằm chuyển thể vô niệu sang thể đái nhiều. Furosemid thường thay đổi lượng nước tiểu mà không ảnh hưởng đến chức năng thận. Nếu dùng đủ liều lượng trong ngày mà vẫn không có lượng nước tiểu thì ngừng dùng.

2.3. Khi có tăng K máu

+ Dung dịch glucose 20% 500ml + 20đv Insulin truyền tĩnh mạch nhanh từ 60-90 phút.

+ Resine trao đổi Cation như Resonium, Kayxelat (trao đổi 1-2mmol K⁺ /g resine): 10-15g x 2 - 3 lần/ngày.

+ Clorua calci 10% 5-10ml tiêm tĩnh mạch chậm 3-5 phút, khi cấp cứu với điện tim có bloc xoang nhĩ, QRS giãn rộng hoặc K⁺ > 7mEq/l.

+ Dung dịch kiềm 14% cứ 5 phút thì truyền 44 mmol, nếu bệnh phù và tăng huyết áp thì dùng loại kiềm ưu trương 4,2 % tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Những thuốc kích thích β 2 adrénergique: Như salbutamol, làm vận chuyển kali vào nội bào.

2.4 Điều trị toan chuyển hoá.

- Truyền tĩnh mạch Bicarbonat đẳng trương 1,4 g% hoặc trong trường hợp cần thiết sử dụng loại đậm đặc 4,2%, 8,4%.

2.5. Điều trị lọc ngoài thận.

Nhất là thận nhân tạo theo các tiêu chuẩn của chạy thận nhân tạo trong đó quan trọng là khi có 1 trong 2 tiêu chuẩn sau: Urê >30 mmol/l, Kali máu >6 mmol/l.

3. Điều trị suy thận cấp sau thận

Suy thận cấp sau thận còn gọi là suy thận cấp tắc nghẽn. Cho nên điều trị quan trọng nhất là điều trị để loại bỏ yếu tố tắc nghẽn này.

4. Điều trị nguyên nhân.

Tùy từng nguyên nhân để điều trị như điều trị sốt rét trong nguyên nhân suy thận cấp sau sốt rét đái huyết cầu tố; mổ lấy sỏi trong suy thận cấp sau sỏi tắc nghẽn...

SUY THẬN MẠN

Mục tiêu

1. Trình bày được định nghĩa, cơ chế sinh bệnh của suy thận mạn.
2. Xếp loại các nguyên nhân của suy thận mạn.
3. Tập hợp được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của suy thận mạn
4. Chẩn đoán xác định, chẩn đoán giai đoạn của suy thận mạn.
5. Điều trị suy thận mạn trước giai đoạn cuối.
6. Chỉ định các phương pháp điều trị thay thế thận suy

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ DỊCH TỄ HỌC

1. Đại cương

Suy thận mạn là hậu quả của các bệnh thận mạn tính của thận gây giảm sút từ từ số lượng nephron chức năng làm giảm dần mức lọc cầu thận.

Khi mức lọc cầu thận giảm xuống dưới 50% (60ml/phút) so với mức bình thường (120ml/phút) thì được xem là có suy thận mạn.

Suy thận mạn là một hội chứng diễn biến theo từng giai đoạn: trong giai đoạn sớm, lâm sàng chỉ có một số triệu chứng rất kín đáo, ngược lại vào giai đoạn cuối biểu hiện rầm rộ với hội chứng tăng urê máu. Quá trình diễn biến của suy thận mạn có thể kéo dài từ nhiều tháng đến nhiều năm.

2. Dịch tễ học

Xác định tỷ lệ mới mắc, mắc bệnh suy thận mạn là một vấn đề khó khăn bởi trong suy thận mạn giai đoạn đầu người bệnh thường ít đi khám bệnh vì ít hoặc không có triệu chứng lâm sàng. Suy thận mạn trước giai đoạn cuối ít được biết rõ vì không có đăng ký và không được theo dõi, nhưng tỷ lệ mới mắc suy thận mạn giai đoạn cuối cần được điều trị thay thế thận suy thì người ta có thể biết được một cách chính xác. Theo thống kê ở Pháp tỷ lệ mới mắc suy thận mạn giai đoạn cuối là 120 trường hợp / 1 triệu dân / năm. Ở Mỹ và Nhật là 300 trường hợp / 1 triệu dân / năm (số liệu năm 2003).

- Tỷ lệ mắc bệnh suy thận mạn có khuynh hướng gia tăng theo thời gian và khác nhau giữa nước này và nước khác.

- Suy thận mạn là một bệnh lý xảy ra chủ yếu ở người lớn. Thống kê của Pháp trong số 70 bệnh nhân mới mắc suy thận mạn giai đoạn cuối thì chỉ có 5 bệnh nhân là trẻ em và thanh niên, và 65 bệnh nhân là người lớn. Suy thận mạn cũng có liên quan với giới tính, nam mắc bệnh hơn nữ hai lần (2/1). Độ tuổi trung bình của số bệnh nhân mới bắt đầu điều trị suy thận mạn giai đoạn cuối tăng dần: năm 1987 là 55 tuổi, năm 1998 là 61 tuổi.

II. NGUYÊN NHÂN

Hầu hết các bệnh lý thận mạn tính dù khởi phát là bệnh cầu thận, bệnh ống kẽ thận hay bệnh mạch thận đều có thể dẫn đến suy thận mạn.

1. Bệnh viêm cầu thận mạn

Thường hay gặp nhất, chiếm tỷ lệ 40%

Viêm cầu thận mạn ở đây có thể là nguyên phát hay thứ phát sau các bệnh toàn thân như lupus ban đỏ hệ thống, đái đường, ban xuất huyết dạng thấp...

2. Bệnh viêm thận bể thận mạn

Chiếm tỷ lệ khoảng 30%.

Cần lưu ý: viêm thận bể thận mạn trên bệnh nhân có sỏi thận tiết niệu là nguyên nhân thường gặp ở Việt Nam.

3. Bệnh viêm thận kẽ

Thường do sử dụng các thuốc giảm đau lâu dài như Phénylbutazone, do tăng acid uric máu, tăng calci máu.

4. Bệnh mạch thận

- Xơ mạch thận lành tính hoặc ác tính.
- Huyết khối vi mạch thận
- Viêm quanh động mạch dạng nút
- Tắc tĩnh mạch thận

5. Bệnh thận bẩm sinh do di truyền hoặc không di truyền

- Thận đa nang
- Loạn sản thận
- Hội chứng Alport
- Bệnh thận chuyển hóa (Cystinose, Oxalose).

6. Bệnh hệ thống, chuyển hoá

- Đái tháo đường
- Các bệnh lý tạo keo: Lupus

Hiện nay nguyên nhân chính gây suy thận mạn ở các nước phát triển chủ yếu là các bệnh chuyển hoá và mạch máu thận (Đái tháo đường, bệnh lý mạch máu thận) trong khi các nước đang phát triển nhóm nguyên nhân do vi trùng, sỏi thận tiết niệu vẫn còn chiếm với tỷ lệ cao

III. VÀI NÉT VỀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Cơ chế sinh bệnh của suy thận mạn được giải thích trên cơ sở lý luận của thuyết nephron nguyên vẹn: Mặc dù tổn thương khởi phát ở cầu thận, mạch máu thận, tổ chức ống kẽ thận thì các nephron bị thương tổn nặng cũng thường bị loại trừ khỏi vai trò chức năng sinh lý. Chức năng của thận chỉ còn được đảm nhiệm bởi các nephron nguyên vẹn còn lại, khi số nephron nguyên vẹn còn lại này không đủ để đảm bảo chức năng của thận là duy trì sự hằng định của nội môi thì sẽ xuất hiện các rối loạn về nước điện giải, về tuần hoàn, hô hấp, tiêu hóa, thần kinh tạo nên hội chứng suy thận mạn.

IV. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA SUY THẬN MẠN

1. Lâm sàng

1.1. Phù

Tùy thuộc vào nguyên nhân gây suy thận mạn mà bệnh nhân có thể có phù nhiều, phù ít hoặc không phù. Suy thận mạn do viêm thận bể mạn thường không phù trong giai đoạn đầu, chỉ có phù trong giai đoạn cuối. Trong khi suy thận mạn do viêm cầu thận mạn phù là triệu chứng thường gặp. Bất kỳ nguyên nhân nào, khi suy thận mạn giai đoạn cuối, phù là triệu chứng hằng định.

1.2. Thiếu máu

Thường gặp nặng hay nhẹ tùy giai đoạn, suy thận càng nặng thiếu máu càng nhiều. Đây là triệu chứng quan trọng để phân biệt với suy thận cấp.

1.3. Tăng huyết áp

Khoảng 80% bệnh nhân suy thận mạn có tăng huyết áp, cần lưu ý có từng đợt tăng huyết áp ác tính làm chức năng thận suy sụp nhanh chóng gây tử vong nhanh.

1.4. Suy tim

Khi có suy tim xuất hiện thì có nghĩa là suy thận mạn đã muộn, suy tim là do tình trạng giữ muối, giữ nước, tăng huyết áp lâu ngày và do thiếu máu.

1.5. Rối loạn tiêu hóa

Trong giai đoạn sớm thường là chán ăn, ở giai đoạn III trở đi thì có buồn nôn, ỉa chảy, có khi xuất huyết tiêu hóa.

1.6. Xuất huyết

Chảy máu mũi, chân răng, dưới da là thường gặp. Xuất huyết tiêu hóa nếu có thì rất nặng làm urê máu, Kali máu tăng lên nhanh.

1.7. Viêm màng ngoài tim

Là một biểu hiện trong giai đoạn cuối của suy thận mạn với triệu chứng kinh điển là tiếng cọ màng ngoài tim, đây là triệu chứng báo hiệu tử vong nếu không được điều trị lọc máu kịp thời.

1.8. Ngứa

Là biểu hiện ngoài da gặp trong suy thận mạn ở giai đoạn có cường tuyến cận giáp thứ phát với sự lắng đọng Canxi ở tổ chức dưới da.

1.9. Chuột rút

Thường xuất hiện ban đêm, có thể là do giảm Natri, giảm Calci máu.

1.10. Hôn mê

Hôn mê do tăng urê máu cao là biểu hiện lâm sàng ở giai đoạn cuối của suy thận mạn. Bệnh nhân có thể có co giật, rối loạn tâm thần ở giai đoạn tiền hôn mê. Đặc điểm của hôn mê do tăng Urê máu mạn là không có triệu chứng thần kinh khu trú.

Trên đây là các biểu hiện lâm sàng chung của suy thận mạn. Ngoài ra tùy theo nguyên nhân dẫn đến suy thận mạn ở mỗi bệnh nhân mà có những triệu chứng tương ứng như thận lớn trong bệnh thận đa nang, thận ứ nước,...

2. Cận lâm sàng

- Tăng urê máu, créatinine máu
- Giảm hệ số thanh thải créatinine

- Kali máu: kali máu có thể bình thường hoặc giảm. Khi Kali máu cao là có biểu hiện đột cấp có kèm thiếu niệu hoặc vô niệu.

- Calci máu, phospho máu: trong giai đoạn đầu calci máu giảm, phospho máu tăng. Trong giai đoạn đã có cường tuyến cận giáp thứ phát thì cả calci máu và phospho máu đều tăng.

- Nước tiểu:

+ Protein niệu: tùy thuộc vào nguyên nhân, khi suy thận giai đoạn III, IV thì luôn có protein niệu nhưng không cao.

+ Hồng cầu, bạch cầu: tùy thuộc nguyên nhân gây suy thận mạn.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào:

- Dấu chứng của Suy thận:

+ Tăng urê, créatinine máu.

+ Mức lọc cầu thận giảm.

- Tính chất mạn của suy thận: có 3 tiêu chuẩn:

+ Tiêu chuẩn tiền sử: có tiền sử bệnh thận, trước đây đã có tăng créatinine máu.

+ Tiêu chuẩn về hình thái: Kích thước thận giảm (chiều cao < 10cm trên siêu âm, < 3 đốt sống trên phim chụp thận không chuẩn bị).

+ Tiêu chuẩn về sinh học: Có 2 bất thường định hướng đến suy thận mạn:

* Thiếu máu với hồng cầu bình thường không biến dạng.

* Hạ canxi máu.

2. Chẩn đoán giai đoạn

Dựa vào hệ số thanh thải créatinine, créatinine máu: suy thận mạn được chia thành các giai đoạn sau

Giai đoạn suy thận mạn	HSTT créatinine (ml/phút)	Créatinine máu	
		micromol / l	mg / dl
Bình thường	120	70-106	0,8 - 1,2
I	60-41	< 130	< 1,5
II	40-21	130 - 299	1,5 - 3,4
IIIa	20-11	300-499	3,5 - 5,9
IIIb	10-5	500-900	6,0 - 10
IV	<5	> 900	> 10

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Tìm các nguyên nhân gây ra suy thận mạn có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán. Khi loại trừ được nguyên nhân thì suy thận mạn mặc dù không hồi phục nhưng có thể làm chậm tiến triển của suy thận mạn.

Các nguyên nhân suy thận mạn bao gồm: bệnh cầu thận mạn, bệnh viêm thận bể thận mạn, bệnh mạch máu thận, bệnh thận bẩm sinh và di truyền.

4. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với

- Suy thận cấp: dựa vào Bệnh sử - Nguyên nhân - Tiến triển của suy thận.
- Đợt cấp của suy thận mạn: dựa vào tiền sử, tỷ lệ urê máu / créatinine máu ($\mu\text{mol/l}$) > 100

5. Chẩn đoán biến chứng

Chú ý đến các biến chứng trên tim mạch, máu, tiêu hoá, thần kinh, nhiễm trùng, rối loạn nước điện giải, kiềm toan...

6. Chẩn đoán các yếu tố gây nặng nhanh của suy thận

- Tăng huyết áp
- Nhiễm khuẩn, xuất huyết tiêu hoá, mất nước
- Tắc nghẽn đường bài niệu
- Dùng thuốc độc cho thận
- Ăn quá nhiều prôtêin

VI. ĐIỀU TRỊ

Tùy thuộc vào giai đoạn của suy thận mạn mà biện pháp điều trị áp dụng có khác nhau. Hơn nữa còn phụ thuộc vào yếu tố kinh tế, xã hội nhất là các biện pháp điều trị thay thế thận suy.

1 Điều trị suy thận mạn trước giai đoạn cuối.

Tương ứng với điều trị suy thận mạn các giai đoạn I, II và IIIa, khi độ thanh lọc cầu thận còn trên 10 ml/phút. Các biện pháp này bảo tồn chức năng thận còn lại

1.1. Nguyên tắc chung.

- Khi bệnh nhân bị một bệnh lý thận mạn tính, dù chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ thì cũng phải được theo dõi bởi thầy thuốc chuyên khoa thận, nhằm để phát hiện và điều trị các yếu tố gây nặng, theo dõi có hệ thống người bệnh tùy thuộc vào mức độ nặng nhẹ của suy thận mạn.
- Mục đích của theo dõi bệnh
 - + Theo dõi liệu trình điều trị bệnh thận.
 - + Ngăn chặn sự tiến triển của suy thận mạn.
 - + Tránh các thuốc độc cho thận và điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp với mức độ suy thận.
 - + Điều trị các biến chứng của suy thận mạn, các yếu tố nguy cơ tim mạch, đặc biệt là tăng huyết áp và các yếu tố đi kèm.
 - + Thông tin cho bệnh nhân về chiến lược điều trị tùy theo từng bệnh nhân và từng giai đoạn của suy thận.
 - + Chuẩn bị cho việc điều trị thay thế thận suy ở giai đoạn cuối: Chủng ngừa viêm gan Virus B, ở giai đoạn IIIa có thể làm nổi thông động - tĩnh mạch.

1.2. Làm chậm sự tiến triển của suy thận mạn

1.2.1. Điều trị tốt nguyên nhân gây suy thận mạn.

1.2.2. Duy trì tốt huyết áp và làm giảm Protein niệu.

Đây là một điểm rất quan trọng trong điều trị suy thận mạn các giai đoạn nhẹ.

Ở những bệnh nhân này, chỉ số huyết áp tối ưu cần đạt được sẽ phụ thuộc vào lượng Protein niệu:

- Nếu suy thận mạn có Protein niệu < 1g/24 giờ thì huyết áp tối ưu sẽ là $\leq 130/80$ mmHg.

- Nếu suy thận mạn có Protein niệu $\geq 1g/24$ giờ và / hoặc Đái tháo đường thì huyết áp tối ưu sẽ là $\leq 125/75$ mmHg.

1.2.3. Cung cấp Protein trong chế độ ăn thích hợp.

Trường hợp suy thận nhẹ, trung bình (ClCr từ 30 đến 60 ml/phút) Protid có thể được cung cấp với liều lượng 1g/kg/ngày. Trường hợp suy thận nặng hơn thì Protein cung cấp từ 0,6 đến 0,8 g/kg/ngày.

1.3. Tránh các thuốc độc cho thận và thay đổi liều dùng phù hợp theo mức độ suy thận.

1.4. Điều trị các biến chứng của suy thận mạn.

1.4.1. Các yếu tố nguy cơ tim mạch.

- Tăng huyết áp: duy trì tốt huyết áp sẽ làm giảm tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân suy thận mạn.

- Điều trị rối loạn Lipid máu:

+ Dùng nhóm Statine khi tăng Cholesterol máu là chủ yếu.

+ Nhóm Fibrate trong trường hợp tăng Triglycerid.

- Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác:

+ Bỏ thuốc lá.

+ Điều trị tốt đái tháo đường.

+ Giảm cân ở bệnh nhân béo phì.

1.4.2. Điều trị rối loạn cân bằng Canxi - Phospho.

- Duy trì nồng độ Canxi máu bình thường.

- Phospho máu dưới 1,5 mmol/l.

- PTH máu dưới 3 lần bình thường.

1.4.3. Điều chỉnh cân bằng kiềm toan.

- Thường dùng muối Natri Bicarbonate, bằng đường uống hoặc tiêm truyền tùy theo rối loạn nhẹ hay nặng.

1.4.4. Điều trị tăng Acide Uric máu

- Tấn công bằng Colchicin

- Dự phòng tái phát bằng Allopurinol.

1.4.5. Điều trị thiếu máu

- Mục đích của điều trị là duy trì Hb máu 11 đến 12 g/l.

1.4.6. Điều trị rối loạn nước điện giải

- Chế độ ăn nhạt: được áp dụng trong hầu hết các bệnh thận.
- Giảm lượng nước uống vào trong trường hợp có phù.
- Điều trị Tăng Kali máu

2. Điều trị suy thận mạn giai đoạn cuối.

Khi mức lọc cầu thận giảm dưới 10 ml/phút, ngoài các phương pháp của điều trị bảo tồn như trên, để đảm bảo sự sống của người bệnh cần thiết phải có các phương pháp điều trị thay thế thận suy, bao gồm:

- + Ghép thận.
- + Thận nhân tạo.
- + Lọc màng bụng.

III. DỰ PHÒNG

- Dự phòng cấp 1: Loại trừ những yếu tố nguy cơ dẫn đến bệnh lý thận, tiết niệu như chế độ sinh hoạt cá nhân, vệ sinh, ăn uống, sử dụng thuốc độc với thận.

- Dự phòng cấp 2: Phát hiện sớm bệnh lý thận, tiết niệu bằng thăm khám lâm sàng, protein niệu, điều trị triệt để bệnh lý thận tiết niệu.

- Dự phòng cấp 3: Khi đã có suy thận mạn. Dự phòng này bao gồm các biện pháp đặc hiệu: xác định nguyên nhân, điều trị có hiệu quả để loại trừ bệnh lý nguyên nhân dẫn đến suy thận mạn, hoặc những biện pháp không đặc hiệu: loại trừ các yếu tố làm tiến triển nặng nhanh của suy thận.

BỆNH THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Mục tiêu

1. Trình bày được khái niệm, dịch tể học của bệnh thận đái tháo đường.
2. Mô tả cơ chế sinh bệnh của bệnh thận đái tháo đường.
3. Chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt bệnh thận đái tháo đường.
4. Chẩn đoán các giai đoạn của bệnh thận đái tháo đường.
5. Trình bày các biện pháp điều trị bệnh thận do đái tháo đường.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh cầu thận đái tháo đường là từ dùng để chỉ những tổn thương cầu thận thứ phát do đái tháo đường. Những tổn thương cầu thận này có những đặc trưng về mặt hình thái được mô tả bởi Kimmelstiel và Wilson từ năm 1936. Tuy nhiên bệnh thận đái tháo đường ngoài tổn thương cầu thận còn có những tổn thương khác do bản thân đái tháo đường gây nên ở thận như tổn thương ống thận hoặc những biểu hiện của hoại tử đài thận hoặc bệnh lý thần kinh bàng quang do đái tháo đường.

Bệnh cầu thận đái tháo đường là một biến chứng điển hình của đái tháo đường typ I phụ thuộc vào Insulin xuất hiện ở những người có bệnh lý đái tháo đường từ còn rất trẻ. Tuy nhiên nó cũng có thể xuất hiện ở những bệnh nhân đái tháo đường typ II, không phụ thuộc Insulin.

Hiện nay ở các nước Âu Mỹ suy thận mạn giai đoạn cuối do đái tháo đường chiếm tỷ lệ cao và ngày càng gia tăng.

II. DỊCH TỂ HỌC

Bệnh cầu thận đái tháo đường (được xác định bởi protein niệu thường xuyên ở những người có bệnh lý vồng mạc do đái tháo đường hoặc ở những người có sinh thiết thận và có kết quả trong hoá xơ - xơ hoá cầu thận) thường xuất hiện bắt đầu từ năm thứ 10 ở những bệnh nhân đái tháo đường phụ thuộc Insulin. Tỷ lệ mắc hàng năm đạt đỉnh cao nhất giữa năm thứ 15 đến năm thứ 20 của đái tháo đường. Thời gian mắc bệnh đái tháo đường phụ thuộc Insuline là yếu tố nguy cơ chính của phát triển bệnh lý thận do đái tháo đường cũng như bệnh lý vồng mạc đái tháo đường, bên cạnh đó tăng đường huyết, tăng huyết áp cũng là các yếu tố nguy cơ khác gây nên những biến chứng ở thận trên bệnh nhân đái tháo đường.

Thời gian sống ở bệnh nhân bệnh thận đái tháo đường là giảm nhiều. Nếu không được điều trị có hiệu quả, một nửa số bệnh nhân là tử vong sau 7 năm xuất hiện protein niệu. Tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân này là cao gấp 37 lần so với quần thể chung. Ngược lại bệnh nhân đái tháo đường không có protein niệu thì có thời gian sống gần như bình thường. Cũng cần lưu ý rằng phần lớn những nguyên nhân tử vong ở bệnh đái tháo đường phụ thuộc Insulin là ít gắn liền với suy thận mà thường liên quan đến bệnh lý tim mạch, đặc biệt bệnh lý mạch vành.

Bệnh thận đái tháo đường là nguyên nhân chiếm vị trí thứ nhất của suy thận mạn ở các nước phương tây: 25 đến 50% và hơn 90% là đái tháo đường typ 2

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Cơ chế của bệnh cầu thận thứ phát sau đái tháo đường phụ thuộc insulin còn nhiều bàn cãi, nhưng những giả thuyết gần đây thì thật là thú vị vì chúng có thể có những kết quả có lợi để ngăn ngừa và hoặc điều trị bệnh thận đái tháo đường.

Vai trò của những bất thường về mặt huyết động học được nhận thấy ở giai đoạn khởi đầu của bệnh nhân đái tháo đường mới được biết gần đây. Sự tăng lọc và tăng áp lực giải thích cho microalbumin niệu và cũng có lẽ sự giãn nở của gian mạch có thể gây ra xơ hoá cầu thận. Những yếu tố gây ra sự gia tăng lọc thì nhiều: trước tiên là tăng đường máu mạn tính nhưng cũng còn do tăng tiết những hormone đối kháng insulin (glucagon, hormone tăng trưởng) và những chất hoạt mạch làm biến đổi những tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi của thận (đặc biệt là PGE2 và PGI2).

Sự tăng dòng máu qua mao mạch đóng vai trò chủ yếu trong bệnh lý mạch (võng mạch và những mao mạch khác).

Những rối loạn chuyển hoá thứ phát sau tăng đường máu cũng tham gia vào sự hình thành bệnh thận bằng cách làm biến đổi cấu trúc phân tử của những thành phần cầu thận, đặc biệt là màng đáy bằng cách tăng quá trình đường phân và giảm quá trình sulfate. Những biến đổi đường chuyển hoá polyol (tăng sản xuất sorbitol và fructose) mà vai trò của nó trong sự phát triển đục thủy tinh thể do đái tháo đường là chắc chắn, cũng có thể tham gia vào sự hình thành protein niệu. Nó dẫn đến kết quả tăng lọc cầu thận đối với những đại phân tử và tích lũy trong cầu thận những protein tuần hoàn gây ra những tổn thương cầu thận

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định bệnh thận đái tháo đường là dựa vào tế bào học. Tuy nhiên trong phần lớn trường hợp chẩn đoán dương tính thường dựa vào kết hợp protein niệu (mà thành phần chủ yếu là albumin), tăng huyết áp, giảm mức lọc cầu thận.

- Albumin niệu: Có thể được định lượng bằng những kỹ thuật miễn dịch đặc biệt (miễn dịch phóng xạ, ELISA...) Cho phép xác định albumin niệu với lượng còn rất ít trong nước tiểu. Ở người bình thường albumin được bài tiết trong nước tiểu không vượt quá 20-30 mg/ngày hoặc 15-20 μ g/phút. Khi trong nước tiểu có albumin từ 30mg đến 300mg/ngày (từ 20 đến 200 μ g/phút) gọi là microalbumin niệu: đây là một chỉ điểm bất thường sớm ở thận, có giá trị trong chẩn đoán ở giai đoạn còn sớm của đái tháo đường trên thận. Khi albumin niệu từ 300mg/24giờ trở lên gọi là tiểu albumin niệu đại thể (tương ứng với 0,5g/24giờ protein). Cần lưu ý rằng việc bài tiết albumin trong nước tiểu là rất khác biệt giữa các thời điểm ở trên cùng một cá thể, vì thế cần làm xét nghiệm albumin niệu nhiều lần để đánh giá.

- Huyết áp: Tăng huyết áp là triệu chứng của bệnh thận do đái tháo đường. Tuy nhiên huyết áp động mạch phụ thuộc vào giai đoạn của biến chứng thận, ở giai đoạn microalbumin niệu thì huyết áp tâm thu vào ban đêm giảm một ít và hiện tượng này không còn nữa khi đã có albumin niệu đại thể.

- Mức lọc cầu thận: Mức lọc cầu thận giảm là một triệu chứng để chẩn đoán suy thận, biến chứng của đái tháo đường giai đoạn cuối. Mức lọc cầu thận được đánh giá qua hệ số thanh thải creatinin. Nhưng cần lưu ý khi định lượng creatinin có thể sai số do tăng đường huyết. Một số chất khác cũng được sử dụng đánh giá hệ số thanh thải trong bệnh thận do đái tháo đường như Inulin, các chất đồng vị phóng xạ 125 Iodothalamate, 51 Cr - EDTA.

Ngoài ba dấu chứng kể trên, để đánh giá có tổn thương cầu thận trong bệnh thận đái tháo đường khi chẩn đoán còn dựa vào:

- Thời gian mắc bệnh đái tháo đường: mắc bệnh đã nhiều năm, phụ thuộc Insulin.
- Những biểu hiện của bệnh mạch máu vi thể (nhất là ở bệnh lý võng mạc do đái tháo đường).
- Ở bệnh nhân đái tháo đường khi có tam chứng của bệnh lý cầu thận kèm thời gian mắc bệnh nhiều năm và có bệnh lý võng mạc, khả năng có bệnh thận đái tháo đường là lớn hơn 95%.

2. Chẩn đoán giai đoạn

Những nghiên cứu thực nghiệm và lâm sàng (đặc biệt ở những bệnh nhân đái tháo đường typ I phụ thuộc insulin, được theo dõi trong thời gian dài) đã cho thấy bệnh thận đái tháo đường đặc trưng có những bất thường về hình thái và chức năng rất sớm, Mogensen đã chia thành 5 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: Giai đoạn tăng chức năng và phì đại, xảy ra ngay khi bị đái tháo đường. Kích thích thận gia tăng, cầu thận phì đại nhưng cấu trúc của chúng thì bình thường. Mức lọc cầu thận tăng, lưu lượng máu qua thận tăng theo song song, có thể tăng tiết albumin niệu. Tăng lọc cầu thận giảm sau vài tuần hoặc vài tháng điều trị bằng insulin, nhưng kích thích thận vẫn không thay đổi.
- Giai đoạn 2: Có thể tồn tại dai dẳng trong nhiều năm và 60% đái tháo đường typ I kéo dài suốt đời. Mức lọc cầu thận có thể gia tăng. Sự gia tăng này tương quan với kích thích thận và sự kiểm soát đái tháo đường. Có lẽ sự tăng lọc và kiểm soát đái tháo đường kém là cần thiết để phát triển bệnh thận đái tháo đường. Sự tiết albumin qua nước tiểu là bình thường nhưng có thể gia tăng trong những tình huống stress. Bề dày của màng đáy cầu thận tăng, chất nền gian mạch tăng nhiều hơn và những tổn thương này là không hồi phục.
- Giai đoạn 3: Là giai đoạn bệnh thận đái tháo đường khởi đầu. Chỉ xảy ra ở 40% bệnh nhân đái tháo đường. Nó kéo dài từ 11-20 năm, sự bài tiết albumin niệu tăng thường xuyên trong vài năm từ 10-200 $\mu\text{g}/\text{phút}$. Sự tăng lọc vẫn tồn tại nhưng nó bắt đầu giảm khi microalbumin niệu tăng. Chỉ số huyết áp thường tăng cao hơn so với người bình thường. Người ta vẫn chưa biết (theo đánh giá hiện nay) sự can thiệp điều trị ở giai đoạn này (kiểm soát tốt tăng đường máu, điều trị tăng huyết áp) có cho phép làm chậm tiến triển hay không ; nhưng dù sao đi nữa thì microalbumin niệu cũng giảm một cách đáng kể.
- Giai đoạn 4: Là giai đoạn bệnh thận đái tháo đường đã xác lập với protein niệu thường xuyên trên 0,5g/24giờ, tăng huyết áp động mạch là hằng định. Hội chứng thận hư thường xuất hiện. Những biến chứng khác ngoài bệnh thận đái tháo đường cũng thường gặp, đặc biệt là bệnh võng mạc (thường gây mù) bệnh thần kinh ngoại vi và hoặc thần kinh tự động. Mức lọc cầu thận giảm trung bình 1ml/tháng ; điều trị tăng huyết áp hiệu quả có thể làm chậm sự tiến triển này.

Ngược lại, người ta vẫn chưa chắc chắn rằng sự kiểm soát đường máu nghiêm ngặt có tác động đến tiến triển của suy thận hay không.

Tổn thương cầu thận là đặc trưng: tồn tại xơ hoá cầu thận lan toả, gồm dày màng đáy tiến triển và tăng chất nền gian mạch, trong 10-20% trường hợp tồn tại những nốt bất màu bởi chất PAS (+) tích tụ ở gian mạch lân cận các cầu thận gọi là xơ hoá cầu thận dạng nốt của Kimmelstiel và Wilson.

- Giai đoạn 5: Là giai đoạn suy thận giai đoạn cuối. Những bệnh nhân này chiếm một phần quan trọng trong số bệnh nhân được điều trị ở những trung tâm lọc máu ngoài thận và ghép thận.

Khi mắc bệnh đái tháo đường không phụ thuộc insulin (thường gặp cao hơn 10 lần so với nhóm khác), bệnh thận cũng là một biến chứng thường gặp, xuất hiện trong 20 - 40% của những bệnh đái tháo đường typ này ; 3-8% tiến triển đến suy thận mạn giai đoạn cuối. Trong bệnh thận đái tháo đường này, không có sự tăng lọc cầu thận.

3. Chẩn đoán gián biệt

- Ở những bệnh nhân đái tháo đường phụ thuộc Insulin trong thực hành không cần sinh thiết thận để khẳng định chẩn đoán nếu thời gian đái tháo đường đã hơn trên 10 năm và có bệnh lý võng mạc do đái tháo đường. Ngược lại, sinh thiết thận là cần thiết nếu 2 yếu tố này là không hội đủ và hoặc bệnh cảnh lâm sàng làm định hướng đến một bệnh nguyên khác.

Đối chiếu 2 yếu tố albumin niệu và huyết áp thường cho phép phân biệt giữa bệnh nhân đái tháo đường và bệnh đái tháo đường kèm tăng huyết áp có biến chứng thận, khi đối chiếu 2 yếu tố này ở bệnh đái tháo đường có 6 tình huống xảy ra sau:

Bảng 1: Các tình huống tương quan giữa tăng huyết áp, albumin niệu ở đái tháo đường

Albumin niệu Tăng huyết áp	Bình thường	microalbumin niệu	macroalbumin niệu
Có	I Đái tháo đường + tăng huyết áp nguyên phát	II Đái tháo đường + tăng huyết áp nặng (1)	III Đái tháo đường và tăng huyết áp nặng (1,2)
Không	IV Tốt	V Bệnh thận đái tháo đường giai đoạn đầu	VI Bệnh thận đái tháo đường

(1: Có phì đại thất trái ; 2: Có tổn thương nhiều cơ quan khác của tăng huyết áp)

V. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Dự phòng bệnh thận đái tháo đường

- Dự phòng nguyên phát bệnh đái tháo đường typ 1 có thể sẽ bằng một điều trị ức chế miễn dịch bởi vì đây là một bệnh tự miễn.

- Liên quan đến đái tháo đường typ 2: cần chống lại các yếu tố nguy cơ (tăng cân quá nhiều và lối sống tĩnh tại).

- Dự phòng nguyên phát và thứ phát bệnh thận đái tháo đường bao gồm

+ Kiểm soát đường máu lý tưởng: Bình thường hoá được đường máu là ưu tiên hàng đầu trong các biện pháp điều trị. Biện pháp điều trị Insulin theo qui ước (3,4 lần tiêm trong ngày) là thường được áp dụng. Điều này làm giảm nguy cơ bệnh thận ở bệnh đái tháo đường typ 1. Lợi ích của kiểm soát đường huyết nghiêm ngặt trong đái tháo đường typ 2 có lẽ cũng có giá trị tương tự. Mục đích chuyển hoá được yêu cầu là HbA1c < 7%.

Thông thường trên bệnh đái tháo đường có biến chứng thận điều trị giữ đường huyết ổn định khó khăn hơn so với không có biến chứng thận.

+ Điều trị chống tăng huyết áp có thể dự phòng bệnh thận do đái tháo đường hoặc làm chậm tiến triển của nó. Ở bệnh đái tháo đường typ 2 những thuốc ức chế thụ thể angiotensine II làm giảm nguy cơ prôtêin niệu đại thể và suy thận mạn. Ở bệnh nhân đái tháo đường typ 1, điều trị thuốc ức chế men chuyển thông thường làm bình thường huyết áp cũng có thể có tác dụng tương tự.

+ Ngừng hút thuốc lá làm giảm 30% nguy cơ xuất hiện và độ nặng của microalbumin niệu trong cả 2 thể của đái tháo đường.

2. Điều trị bệnh thận đái tháo đường khi đã khẳng định.

- Đối với tất cả các giai đoạn của của bệnh thận đái tháo đường, mục tiêu của điều trị là kiểm soát được chuyển hoá bằng tiết thực và liệu pháp Insuline. Nhóm thuốc Biguanide là chống chỉ định trong trường hợp đã suy thận và những Sulfamide hạ đường huyết không được kê đơn nữa ngay khi Hệ số thanh lọc créatinin dưới 30 ml/phút (nguy cơ hạ đường huyết với Sulfamide và nhiễm toan với Biguanide)

- Ở những bệnh đái tháo đường typ 1 các thuốc ức chế men chuyển được chỉ định (kể cả khoảng 25% người có huyết áp bình thường) vì có bằng chứng về hiệu quả các thuốc này trong việc làm chậm tiến triển của bệnh thận đái tháo đường typ 1.

- Trong bệnh thận đái tháo đường typ 2, những chất ức chế trên thụ thể angiotensine II (Losartan, Irbesartan) làm giảm tốc độ tiến triển của bệnh thận.

- Những lưu ý khi cho thuốc ức chế men chuyển và những chất ức chế trên thụ thể angiotensine II

+ Nghiên cứu hẹp động mạch thận ở những bệnh nhân đái tháo đường typ 2

+ Kiểm tra đều đặn các xét nghiệm sinh học, trong đó lưu ý đến kali máu và créatinin máu.

- Mục tiêu về huyết áp lý tưởng là 130/80 mm Hg hoặc ngay cả 125/75 mmHg nếu prôtêin niệu trên 1g/24 giờ, với thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensine II.

- Để đạt được huyết áp trong giới hạn bình thường ở những bệnh thận đái tháo đường cần thiết phải kết hợp 2, 3 thậm chí 4 loại thuốc hạ huyết áp. Thuốc lợi tiểu thường kết hợp với thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensine II vì nó làm tăng tác dụng hạ huyết áp và chống prôtêin niệu. Một chế độ hạn chế muối vừa phải (6g/ ngày) được yêu cầu kèm theo khi điều trị thuốc hạ huyết áp.

- Khi sử dụng khẩu phần ăn nhiều prôtêin có tác dụng làm tăng prôtêin niệu và ảnh hưởng đến chức năng thận. Khẩu phần khoảng 0,8g prôtêin/kg/ngày là cần thiết được áp dụng. Trong thực tế nguy cơ suy dinh dưỡng xuất hiện nếu không được theo dõi tiết thực cẩn thận.

- Những yếu tố nguy cơ trên mạch máu cần phải chú ý vì những biến chứng tim mạch gia tăng trên đối tượng bệnh nhân này.

3. Điều trị khi suy thận mạn giai đoạn cuối.

- Áp dụng biện pháp điều trị lọc máu thường sớm hơn so với những suy thận mạn không phải do đái tháo đường (khi hệ số thanh lọc créatinin tính bằng cockcroft khoảng 15 ml/ phút).

- Vì lí do tiến triển nhanh của bệnh thận và những biến chứng trên mạch máu ngoại biên (calci hoá động mạch), việc tạo đường mạch máu để lọc máu (tạo lỗ dò động tĩnh mạch) phải được làm sớm hơn (khi hệ số thanh lọc creatinin tính bằng cockcroft khoảng 20 -25 ml/ phút).
- Nhìn chung, những bệnh thận đái tháo đường điều trị bằng lọc máu ngoài thận hoặc ghép thận có tiên lượng xấu hơn so với những bệnh nhân không phải đái tháo đường, chủ yếu vì lí do biến chứng tim mạch.
- Tiên lượng sống là xấu ở những bệnh nhân đã có suy thận mạn giai đoạn cuối do bệnh thận đái tháo đường vì những biến chứng khác kèm theo như tim mạch, nhiễm trùng... Muốn dự phòng những biến chứng này cần phải can thiệp ở giai đoạn còn sớm vào các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, ứ nước muối, thiếu máu, calci hoá mạch máu và tăng lipid máu...
- Ghép thận: Cần lưu ý đến người trẻ và có thể ghép đôi (thận, tụy) cùng lúc.
- Lọc máu chu kì: Có những khó khăn trong tạo lỗ dò động-tĩnh mạch, vì bản thân bệnh lí trên mạch máu của bệnh đái tháo đường làm các lỗ dò động tĩnh mạch dễ hỏng, không hoạt động được.
- Lọc màng bụng: Được áp dụng trong các trường hợp lọc máu gặp trở ngại.

BỆNH THẬN BẨM SINH VÀ DI TRUYỀN

Mục tiêu

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế sinh bệnh thận đa nang người lớn.
2. Tập hợp được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng bệnh thận đa nang người lớn.
3. Trình bày được các bệnh ống thận và cầu thận di truyền.
4. Điều trị được triệu chứng, biến chứng của thận đa nang.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh thận bẩm sinh và di truyền thường biểu hiện ở những người trẻ tuổi, trong đó có một số loại bệnh rất hiếm gặp. Trong nhóm bệnh này thường được chia ra:

- Những bệnh nang thận và những bệnh giảm sản thận.
- Những bệnh ống thận di truyền.
- Những bệnh thận nguồn gốc chuyển hoá.
- Những bệnh cầu thận di truyền.

II. NHỮNG BỆNH NANG THẬN

Đây là một nhóm bệnh thận mà có điểm chung là tồn tại những nang ở thận. Bao gồm:

- Thận đa nang di truyền theo kiểu gen trội (Thận đa nang người lớn)
- Thận đa nang di truyền theo kiểu gen lặn (Thận đa nang trẻ em): ít gặp, thường được phát hiện ngay sau sinh hoặc trước 10 tuổi. Tiên lượng rất xấu, ít khi sống được đến tuổi thanh niên.
- Những nang ở tuỷ thận: bao gồm dẫn phình ống trước đài thận và phức hợp những bệnh lý nang tuỷ thận.

1. Thận đa nang ở người lớn

Đây là loại bệnh nang thận gặp nhiều nhất so với các loại khác.

1.1. Dịch tễ học

Theo P. Barjon tỷ lệ mắc thận đa nang người lớn là khoảng 1/1250 dân.

Ở các trung tâm lọc máu và ghép thận của các nước Châu Âu, Hoa Kỳ thận đa nang chiếm tỷ lệ 10% trong các nguyên nhân gây suy thận mạn giai đoạn cuối.

Ở Việt Nam chưa có thống kê đầy đủ nhưng nhìn chung thì tần suất không lớn so với các dạng bệnh khác.

1.2. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh

Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh của thận đa nang cho đến nay có nhiều điểm chưa được hiểu rõ. Cần nhắc lại rằng trong thời kỳ phôi thai thận được phát triển qua ba hình thái nối tiếp nhau: đầu tiên là Pronephros đến Mesonephron và cuối cùng là Metanephros. Sự hình thành và hoàn chỉnh bộ máy thận tiết niệu này có mật mã di truyền nhất định.

Furgusson nhận xét rằng bệnh thận đa nang di truyền ngang nhau cho cả hai giới nam và nữ theo kiểu gen trội mang đến. Dalgard nghiên cứu phả hệ 284 bệnh nhân và gia đình đã khẳng định tính di truyền của thận đa nang.

Các tác giả Frances A Flinter, Frederic L.Loe và Satish Kathpial đã chứng minh rằng bệnh thận đa nang ở người lớn tính di truyền được liên kết trong hầu hết các gia đình qua phức hệ gen alpha globulin và gen phosphoglyxeral kinase trên nhánh ngắn của nhiễm sắc thể 16. Tần suất biểu hiện của gen là 100% ở tuổi 80 trở lên, có nghĩa ở người có bản chất di truyền thận đa nang nếu sống được từ 80 tuổi trở lên thì khả năng bị thận đa nang là 100%. Nguyên nhân gì đã dẫn đến rối loạn di truyền đó thì chưa biết rõ.

Về cơ chế hình thành nang vẫn còn bàn cãi. Nhưng người ta cũng biết chắc rằng các nang này hình thành từ những thành phần của nephron nhất là ống góp và quai Henle. Hai bất thường có thể giải thích sự hình thành nang là:

- Có những tổn thương ở màng đáy ống thận, điều này làm dẫn ống thận.
- Tăng sản các tế bào ống dẫn đến tắc nghẽn từng phần trong lòng ống thận.

1.3. Giải phẫu bệnh

Tổn thương thận thường cả hai bên. Thận gia tăng kích thước dần, trọng lượng của 1 thận có đa nang có thể nặng từ 2000 đến 4000g. Trong thận có nhiều nang, lớn nhỏ không đều nhau, đường kính từ 0,3 - 0,5 cm.

Các nang thận chứa dịch không màu hoặc có màu vàng rơm, màu nâu đen có khi có máu khi có xuất huyết trong nang hoặc dưới dạng dịch keo đặc.

Những thương tổn ngoài thận có thể gặp kèm trong thận đa nang gồm: gan đa nang (30%), ít gặp hơn là nang ở lách, buồng trứng, tụy... Những tổn thương về mạch máu cũng được ghi nhận trong 10 đến 20% của thận đa nang bao gồm: phình động mạch nội sọ, phình động mạch chủ. Những bất thường ở tim có thể gặp kèm theo là sa van 2 lá trong 1/4 trường hợp, hở van 2 lá, van 3 lá hoặc van động mạch chủ.

1.4. Lâm sàng và cận lâm sàng

Tuy là một bệnh bẩm sinh và di truyền nhưng thận đa nang ở người lớn thường được phát hiện ở tuổi trên dưới 40. Đôi lúc được phát hiện một cách tình cờ qua xét nghiệm siêu âm.

1.4.1.Lâm sàng

Bệnh không có triệu chứng lâm sàng trong một thời gian dài. Lý do khiến bệnh nhân đi khám bệnh của bệnh thận đa nang có thể là: cơn đau quặn thận, đau tức bụng khó chịu, bệnh nhân tự sờ thấy khối u ở bụng, tiểu máu, tăng huyết áp, đôi khi bệnh nhân đến khám lần đầu tiên nhưng đã là các triệu chứng của suy thận cấp hoặc suy thận mạn. Triệu chứng lâm sàng khi bệnh đã rõ bao gồm:

- Bụng to lên, tức bụng khó chịu.
- Đau vùng hông, thắt lưng.
- Đái ra máu: khi bệnh thận đa nang có sỏi hay khi chấn thương, bội nhiễm nang.
- Tăng huyết áp: gặp ở 75% trường hợp.
- Thận lớn khi khám, có tính chất là bề mặt gồ ghề, nhiều múi, thận lớn thường cả hai bên nhưng không cân xứng.

Ngoài ra còn có những biểu hiện lâm sàng khác thường kết hợp là

- Nang ở gan: 30%
- Nang ở lách, tụy, buồng trứng, phổi...
- Hở van 2 lá, 3 lá, van động mạch chủ
- Tai biến mạch máu não...

1.4.2. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Nhóm xét nghiệm khẳng định chẩn đoán:

+ Siêu âm thận: là biện pháp hữu hiệu nhất để phát hiện thận đa nang. Có thể phát hiện được cả những nang đường kính nhỏ hơn 0,5cm. Đây là kỹ thuật giúp chẩn đoán sớm bệnh thận đa nang.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanne): tốn kém hơn siêu âm nhiều

+ Chụp nhuộm thận cản quang bằng đường tĩnh mạch (UIV): Có thể phát hiện thận to. Đai thận bị kéo dài thành hình kiểu “chân nhện” có khi chỉ 1,2 đai thận bị kéo dài. Góc đai thận vẫn sắc chỉ tù vệt khi đã có viêm mạn tính. Các đai lớn cũng bị chèn lấn, chít hẹp, kéo dài.

+ Chụp bơm hơi sau phúc mạc: phát hiện được thận lớn, mặt thận không đều, có nhiều đáy gồ ghề thành múi. Hiện nay ít sử dụng.

- Những xét nghiệm khác:

+ Công thức máu: Có hiện tượng tăng tiết Erythropoietin nên ít gặp thiếu máu ngay cả khi đã suy thận mạn.

+Prôtêin niệu thường có nhưng không cao.

+Nước tiểu có hồng cầu, bạch cầu khi có biến chứng tiểu máu, nhiễm trùng niệu.

+X quang thận không chuẩn bị: 10% có sỏi thận tiết niệu.

+ Chức năng thận: Giảm khi có suy thận.

1.5. Chẩn đoán bệnh thận đa nang ở người lớn

1.5.1. Những tình huống dẫn đến chẩn đoán

- Cơ địa: trung niên (hiếm khi ở người cao tuổi)

- Những biến chứng của bệnh

+ Nặng tức vùng thắt lưng.

+ Đau thắt lưng

+ Đái máu đại thể.

+ Cơ đau quặn thận

+ Nhiễm trùng nang

- Hoặc phát hiện một cách tình cờ

+ Khi khám một cách hệ thống

+ Khi hỏi tiền sử về gia đình.

- Đôi khi qua những biểu hiện ngoài thận (ví dụ: nang gan).

1.5.2. Những tiêu chuẩn chẩn đoán

Chẩn đoán dựa trên siêu âm thận. Siêu âm thận thấy thận lớn cả hai bên với nhiều nang của hai bên thận. Cần lưu ý độ nhạy của siêu âm trong phát hiện nang tùy thuộc vào độ tuổi của người bị bệnh thận đa nang đến khám.

Theo tác giả Ravine đề nghị những tiêu chuẩn chẩn đoán thận đa nang trong khung cảnh điều tra gia đình của một thành viên trong gia đình đó đã được chẩn đoán thận đa nang

Bảng 1: Chẩn đoán thận đa nang theo Ravine

Tuổi	Tiêu chuẩn siêu âm
Dưới 30 tuổi	Ít nhất 2 nang tại thận (1 hoặc 2 bên)
Từ 30 đến dưới 60 tuổi	Ít nhất 2 nang trong mỗi thận
Trên 60 tuổi	Ít nhất 4 nang trong mỗi thận

1.5.3. Chẩn đoán gián biệt

Thận đa nang ở người lớn là những bệnh nang thận di truyền thường gặp nhất ở người lớn. Bệnh này chiếm khoảng 10% nguyên nhân gây suy thận mạn giai đoạn cuối ở các nước châu Âu. Khi chẩn đoán cần phân biệt với các bệnh nang thận khác theo bảng dưới đây

Bảng 2: Các bệnh nang thận thường gặp

Những nang thận			
Loại	Tuổi trung bình lúc chẩn đoán	Tuổi bị suy thận mạn	Tần suất
Di truyền:			
- Thận đa nang:			
+ Theo gen trội	30-40	> 50	1/1.000
+ Theo gen lặn	0-10	0-10	1/40.000
- Những nang ở vùng tuỷ thận	< 30	< 20	?
Không di truyền:			
- Nang đơn	Người lớn	Không suy thận mạn	50%
- Thận bọt biển	Người lớn	Không suy thận mạn	?
- Những nang thận mắc phải sau khi đã bị suy thận mạn lọc máu chu kỳ	Bệnh nhân lọc máu	50 tuổi	1/5.000

2. Những nang ở tuỷ thận

2.1. Bệnh bọt biển tuỷ thận

Là bệnh thường gặp trong các bệnh nang tuỷ thận. Theo Gardener tỷ lệ có thể từ 1/500 đến 1/2000 dân và chiếm 1/200 bệnh nhân có bệnh đường tiết niệu. Ở Việt Nam chưa phát hiện được.

Thận không to, chỉ 30% là to hơn bình thường

Nang thận phát triển do phình giãn ống góp và nằm ở vùng núm thận hoặc vùng tháp Malpighi ở tuỷ thận. Nang có cả hai bên nhưng cũng có trường hợp chỉ bị một bên. Nang chứa dịch có nhiều lắng đọng calci nên biến chứng thường gặp nhiều nhất là sỏi thận, tiết niệu.

2.2. Bệnh xơ nang tuỷ thận

Là một loại bệnh thận có nhiều nang cả hai bên nhưng thận không to lên mà lại bị co nhỏ, xơ sẹo. Triệu chứng lâm sàng là đái đêm, đái nhiều, khát, tỉ trọng nước tiểu thấp do có viêm kẽ thận. Giảm khả năng cô đặc của thận là triệu chứng xuất hiện sớm nhất. Tăng huyết áp là ít gặp. Có trường hợp có biểu hiện tóc đỏ, có trường hợp kết hợp viêm võng mạc sắc tố. Triệu chứng cận lâm sàng như đái máu, protein niệu, trụ niệu, bạch cầu niệu, vi khuẩn niệu là ít gặp. Khi có lặp đi lặp lại những rối loạn về xét nghiệm nước tiểu thì cần tìm nguyên nhân khác hơn là xơ nang tuỷ thận.

Nang thận trong xơ nang tuỷ thận không có ở vỏ thận, có đối xứng cả hai bên và phát triển từ ống góp và quai Henle. Nang chỉ khu trú ở thận, không có kết hợp nang ở cơ quan khác. Khoảng 50% trường hợp có biểu hiện di truyền kiểu gen lặn. Có trường hợp có di truyền kiểu gen trội. Do đó xơ nang tuỷ thận có rất nhiều biến thể mà nhiều tác giả đã đặt tiêu đề là phức hợp nang tuỷ thận để chỉ nhóm bệnh này.

3. Các bệnh nang ở thận khác

3.1. Thận nang đơn

Nang nằm ở vỏ thận, một nang đơn độc hoặc nhiều nang đơn. Nang nhô hẳn ra phía trước bề mặt của thận. Nang thường là bé chứa dịch trong hoặc màu vàng rơm, thành phần giống dịch lọc cầu thận. Bệnh thường gặp ở người có tuổi nên dễ nhầm với thận đa nang. Tuy nhiên bệnh ít có biểu hiện lâm sàng và được phát hiện thường là ngẫu nhiên qua chụp X quang và siêu âm bụng vì những lý do khác. Khi cần chẩn đoán phân biệt có thể chọc hút dịch nang thận. Ung thư nếu có thì trong dịch có tế bào ung thư hoặc máu.

3.2. Bệnh thận nhiều nang bẩm sinh

Bệnh thận nhiều nang bẩm sinh thuộc nhóm loạn sản thận, nang ở tất cả các lứa tuổi, là hậu quả của sự rối loạn cơ chế sinh thận làm cho toàn bộ, một phần hoặc nhiều ổ của một hoặc cả hai thận biến thành một cấu trúc không thuộc bất cứ giai đoạn nào của sự hình thành thận.

Bệnh thận nhiều nang bẩm sinh khác hẳn với thận đa nang là không có tính chất di truyền và chỉ thường bị một bên. Tần suất không lớn cho nên không có tư liệu. Phát hiện được cả ở trẻ em trong gia đình cùng bị. Bên cạnh nang có những đám tổ chức thận bình thường, tổ chức đệm biệt hoá không đầy đủ, một số ống thận có biểu mô không điển hình, có những ổ có tổ chức mỡ, sụn và tổ chức tạo huyết. Chẩn đoán phát hiện. Chẩn đoán xác định nhờ chụp động mạch thận. Vùng nang thận là không có chức năng.

Về điều trị thì cần kết hợp cắt thận khi có chấn thương chảy máu, nhiễm khuẩn tái phát. Tiên lượng ở người lớn là tốt, chỉ bị có một bên.

3.3. Thận đa nang mắc phải

Là một bệnh cảnh mới được mô tả trong những năm gần đây và xuất hiện chủ yếu là ở những bệnh nhân được lọc máu thận nhân tạo chu kì trên 3 năm. Bệnh nhân không có tiền sử thận đa nang và mới xuất hiện trong quá trình lọc thận nhân tạo.

Nang có thể bị vỡ gây chảy máu đột ngột. Có thể phát hiện ung thư. Tỷ lệ mắc phải trong quá trình lọc thận nhân tạo nhiều ngày là 30 - 50%.

III. NHỮNG BỆNH ÓNG THẬN DI TRUYỀN

Đây là nhóm bệnh có tồn tại những bất thường ở ống thận làm giảm chức năng tái hấp thu hoặc bài tiết của ống thận. Thường gặp ở lứa tuổi nhỏ: sơ sinh, trẻ em. Bao gồm:

1. Những bất thường về vận chuyển phosphate tại thận

Di truyền qua nhiễm sắc thể. Những triệu chứng chính là còi xương hoặc nhuyễn xương, giảm phosphat máu và tăng phosphate niệu, canxi máu bình thường, canxi niệu bình thường hoặc giảm.

2. Những bất thường về vận chuyển những acide amin

Bao gồm bệnh cystin niệu và bệnh Hartnup.

-Bệnh Cystin niệu: đặc trưng với bài tiết nhiều những acid amin lysin, arginine, ornithine, cystin nhưng tái hấp thu ống thận là bình thường. Là bệnh di truyền theo gen lặn. Trong các acid amin kể trên chỉ có cystin là có thể bị ở dưới dạng kết tinh dẫn đến sỏi.

-Bệnh Hartnup: Là bệnh lý bài tiết nhiều acid amin loại mono-amino mono carboxylique (chủ yếu là phénylalanin và tryptophane). Di truyền theo gen lặn. Có thể gây nên những thương tổn ở da dạng Pellagroid, những biểu hiện ở thần kinh (mất điều hoà tiểu não), giảm trí nhớ.

3. Những bất thường của vận chuyển glucose, đái đường thận.

Đường niệu nhiều (5 đến 100g/ngày) nhưng không tăng đường máu. Nghiệm pháp dung nạp glucose bình thường. Tiến triển thường lành tính. Đây là một bệnh di truyền theo kiểu gen trội hoặc lặn. Thương tổn ống thận là phức tạp bao gồm giảm khả năng vận chuyển glucose ở ống lượn gần hoặc giảm ngưỡng vận chuyển.

4. Đái tháo nhạt thận.

Là một rối loạn đặc trưng với mất tính nhạy cảm của những tế bào ống thận với tác động của arginine vasopressine (nội sinh hoặc ngoại sinh). Rối loạn này có thể mắc phải hoặc di truyền gắn liền với nhiễm sắc thể X.

5. Nhiễm toan ống thận

Là bệnh lý không có khả năng thiết lập độ chênh (gradient) bình thường giữa máu và nước tiểu (toan hoá do ống lượn xa) hoặc do mất nhiều bicarbonat (toan hoá ống lượn gần).

6. Hội chứng Fanconi

Đây là một tập hợp nhiều bất thường của ống lượn gần, liên quan đến acid amin, Glucose, photphat, bicarbonat, acid urique, Kali. Triệu chứng bao gồm lùn hoặc bệnh nhuyễn xương, hoặc kém phát triển ở trẻ em, toan chuyển hoá, hạ kali máu.

Hội chứng này có thể thứ phát sau những rối loạn chuyển hoá (Bệnh Cystinose, Galactose, rối loạn dung nạp Fructose, Glycogenose, Bệnh Wilson) hoặc vô căn và đôi khi có tính gia đình.

IV NHỮNG BỆNH CẦU THẬN DI TRUYỀN.

1. Hội chứng Alport

Gồm bệnh lý cầu thận di truyền kèm với đái tháo đường. Là bệnh lý di truyền di truyền theo gen trội, gắn liền với nhiễm sắc thể X, đôi khi liên quan với giới tính (gặp nhiều ở nam giới). Chiếm 5% nguyên nhân suy thận mạn giai đoạn cuối chạy thận nhân tạo ở các nước Âu Mỹ. Bệnh thường xuất hiện ở độ tuổi 6 tuổi (70% trường hợp), với triệu chứng đái máu đại thể, tái phát nhiều lần hoặc dưới dạng đái prôtêin đơn độc hoặc hội chứng thận hư (25%). Từ 30 đến 50% có kèm với đái tháo đường.

2. Hội chứng Fabry

Là bệnh lý di truyền gắn liền với nhiễm sắc thể X, do thiếu hụt men alpha - galactosidase dẫn tích lũy những glycosphingolipide trung tính. Tổn thương thận được thể hiện bằng prôtêin niệu, đái máu vi thể, thường dẫn đến suy thận mạn giai đoạn cuối ở độ tuổi 50.

V. ĐIỀU TRỊ

Trong khuôn khổ bài này chỉ giới thiệu điều trị và phòng bệnh thận đa nang ở người lớn.

Điều trị bệnh thận đa nang.

Không có điều trị đặc hiệu Chủ yếu là điều trị các biến chứng và tác động vào những yếu tố nguy cơ nếu được của bệnh.

Về phương diện ngoại khoa việc chọc hút nang và cắt bỏ thận đa nang chỉ là những trường hợp cá biệt.

Trong điều trị thận đa nang trước khi suy thận mạn cần chú ý

- Khống chế huyết áp tốt

Đưa huyết áp người bệnh xuống dưới hoặc bằng 130/85 mmHg. Phần lớn các thuốc hạ huyết áp là có hiệu quả, tuy nhiên ba nhóm thuốc hạ huyết áp được chọn lựa trong bệnh thận đa nang là: ức chế men chuyển, lợi tiểu, ức chế beta. Như các bệnh thận khác, kiểm tra chức năng thận đều đặn cần thực hiện khi sử dụng nhóm thuốc ức chế men chuyển.

- Chống mất nước, rối loạn điện giải

Phải thận trọng khi chỉ định dùng lợi tiểu trong thận đa nang vì có thể gây mất nước, truy mạch, mất nhiều natri, kali.

- Nếu có đái máu đại thể thì cần tìm nguyên nhân để loại bỏ nguyên nhân.

- Xử trí sỏi thận tiết niệu nếu có.

- Điều trị kịp thời các đợt nhiễm khuẩn tiết niệu, đây là yếu tố quan trọng thúc đẩy nhanh quá trình suy thận.

- Điều trị rối loạn Lipide máu nếu có.

- Biến chứng của thận đa nang dẫn đến suy thận mạn giai đoạn cuối phụ thuộc vào độ tuổi và các yếu tố nguy cơ:

+Suy thận mạn do thận đa nang phụ thuộc vào tuổi

Bảng 3: Lứa tuổi và khả năng suy thận mạn trong bệnh thận đa nang

Tuổi	Khả năng suy thận mạn
≤ 40 tuổi	2%
40 < tuổi ≤ 50	20 -25%

50 < tuổi ≤ 65	40%
Tuổi > 65	50 - 70%

+ Sau đây là những yếu tố được gọi là yếu tố nguy cơ dẫn đến suy thận mạn của bệnh thận đa nang:

* Chẩn đoán sớm.

* Nam giới.

* Gene PKD1.

* Tăng huyết áp.

* Tăng kích thước thận.

Khi thận đa nang đã có biến chứng suy thận mạn giai đoạn cuối. Điều trị thay thế thận suy có các điều lưu ý:

-Loại màng bụng cần tránh vì thận đa nang có thận rất lớn làm khó khăn cho kỹ thuật này.

- Khi ghép thận cần phẫu thuật lấy bỏ thận đa nang trước khi ghép vì lí do thận đa nang có thể chèn ép vào thận được ghép.

2. Phòng bệnh thận đa nang

Về phòng bệnh trong thận đa nang thì quan trọng nhất là phát hiện sớm, có biện pháp kéo dài đời sống cho bệnh nhân vì đa số bệnh nhân đến tuổi 50 là có suy thận nặng.

Đối với các gia đình đã có người bị bệnh thận đa nang. Cần khám bệnh và làm siêu âm hàng loạt cho các thành viên trong gia đình kể cả trẻ em và người lớn. Siêu âm có thể phát hiện đa nang trước khi có biểu hiện lâm sàng. Cần chú ý kết hợp phát hiện gan đa nang vì 30% bệnh nhân có gan thận đa nang.

Khi đã phát hiện có thận đa nang thì cần theo dõi và điều trị kịp thời các biến chứng như tăng huyết áp, sỏi thận và nhất là nhiễm khuẩn tiết niệu.

Đối với các thầy thuốc thực hành cần chú ý khi bệnh nhân đến khám với các triệu chứng đái máu, tăng huyết áp, đa hồng cầu, thận lớn, suy thận... để phát hiện sớm bệnh thận đa nang.

BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH THẬN

Mục tiêu

1. Nắm được phân loại các bệnh lý động mạch thận.
2. Mô tả nguyên nhân, cơ chế sinh bệnh của bệnh lý động mạch thận.
3. Tập hợp được các triệu chứng lâm sàng của bệnh lý động mạch thận.
4. Phân tích giá trị của các xét nghiệm cận lâm sàng trong chẩn đoán bệnh lý động mạch thận.
5. Trình bày được các biện pháp điều trị bệnh động mạch thận.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh lý động mạch thận bao gồm các tổn thương ảnh hưởng đến động mạch thận, có thể ở động mạch thận cỡ lớn, cũng có thể ở mức độ cỡ vừa và nhỏ. Bệnh có thể là nguyên phát (tổn thương bẩm sinh) hoặc thứ phát sau một rối loạn khác. Diễn tiến của bệnh động mạch thận có thể cấp tính hoặc mạn tính. Biểu hiện chủ yếu trên lâm sàng của bệnh lý động mạch thận là tăng huyết áp. Chẩn đoán xác định vẫn còn phải dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng, nhất là chụp động mạch thận.

Tăng huyết áp do bệnh lý ở động mạch thận là loại tăng huyết áp thứ phát. Tỷ lệ mắc bệnh này vẫn còn khó xác định bởi vì không phải tất cả những bệnh lý có thương tổn ở động mạch thận đều gây nên tăng huyết áp. Trong quần thể tăng huyết áp không chọn lọc, nguyên nhân do bệnh lý động mạch thận chỉ chiếm dưới 1%.

II. PHÂN LOẠI

Bệnh động mạch thận có thể được phân loại theo nguyên nhân, theo diễn tiến bệnh hoặc theo vị trí tổn thương tại động mạch thận. Dưới đây chúng tôi chỉ xin đề cập đến hai cách phân loại thường dùng là phân theo nguyên nhân và phân theo diễn tiến của bệnh.

1. Phân loại theo nguyên nhân

Dựa theo nguyên nhân, bệnh lý động mạch thận được chia làm 2 loại

1.1 Các bệnh lý bẩm sinh về động mạch thận

Thường gặp ở người trẻ tuổi, bao gồm

- Teo động mạch thận bẩm sinh
- Phình động mạch thận
- Thông động - tĩnh mạch thận
- Sa thận và sa cuống thận
- Hẹp động mạch chủ trên chỗ xuất phát động mạch thận

1.2. Các bệnh lý tổn thương động mạch thận thứ phát

- Xơ vữa động mạch thận
- Loạn sản xơ hoá lớp cơ động mạch thận
- Tắc động mạch thận

- Bệnh Takayashu

2. Phân loại theo diễn tiến

Dựa vào diễn tiến, bệnh lý động mạch thận được chia làm hai loại nhanh (cấp tính) hoặc chậm (mạn tính), chú ý rằng một số nguyên nhân có thể có diễn tiến cấp hoặc mạn tính tùy thuộc từng bối cảnh (ví dụ: tắc mạch do tinh thể cholestérol).

2.1 Những bệnh lý động mạch thận cấp hoặc diễn tiến nhanh

- Những bệnh vi mạch huyết khối (mao mạch cầu thận và tiểu động mạch)
- Xơ hoá mạch máu thận ác tính (mạch máu trong thận của tất cả cỡ)
- Thuyên tắc do tinh thể cholestérol (động mạch trong thận của cỡ nhỏ)
- Viêm quanh động mạch dạng nốt đại thể (động mạch cỡ trung bình)
- Cơn xơ cứng bì cấp (mạch máu trong thận của tất cả cỡ)

2.1 Những bệnh lý động mạch thận diễn tiến theo kiểu mạn tính

- Hẹp động mạch thận
- Thuyên tắc do tinh thể cholestérol
- Xơ hoá mạch máu thận lành tính
- Hội chứng kháng phospholipid
- Thải ghép mạn của ghép thận

III. NGUYÊN NHÂN CỦA BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH THẬN

(Ở đây chỉ đề cập đến các bệnh lý hẹp động mạch thận thứ phát)

1. Xơ vữa động mạch thận

Là nguyên nhân thường gặp nhất của tăng huyết áp do bệnh lý mạch thận (chiếm 2/3 trường hợp). Đây là bệnh lý gặp ở người lớn sau 45 tuổi. Thương tổn xơ vữa gây hẹp thường xuất hiện ở vị trí lỗ xuất phát động mạch thận từ động mạch chủ hoặc ở đoạn 1/3 đầu của động mạch thận. Những tổn thương xơ vữa có thể được tìm thấy ở những động mạch khác như động mạch ở các chi, động mạch vành, động mạch cảnh...

Tiến triển của tổn thương xơ vữa dẫn đến hẹp động mạch thận gặp trong khoảng 50% trường hợp, trong đó gần 20% là tắc nghẽn hoàn toàn động mạch thận.

2. Loạn sản xơ hoá lớp cơ động mạch thận

Chiếm tỷ lệ 25% trong các nguyên nhân gây tăng huyết áp của bệnh lý động mạch thận. Thường gặp là loạn sản ở lớp áo giữa của động mạch. Bệnh lý này gặp chủ yếu là ở các phụ nữ trẻ trước 40 tuổi. Thương tổn trên động mạch thận thường thấy ở đoạn 2/3 xa gốc hoặc ở những nhánh phân chia của động mạch thận, hình thành liên tiếp những đoạn hẹp và những đoạn giãn (dấu hiệu chuỗi tràng hạt trên phim chụp động mạch thận). Thương tổn loạn sản xơ hoá này còn có thể thấy ở các động mạch khác như động mạch cảnh, động mạch chậu. Các loại loạn sản khác như tăng sản nội mạc, xơ hoá loạn sản xung quanh lớp giữa là rất hiếm gặp.

3. Những tổn thương mạch máu khác

Có thể gặp nhưng hiếm ở động mạch thận như phình, huyết khối, lỗ dò động - tĩnh mạch, viêm động mạch, chèn ép từ bên ngoài (do khối u ở ổ bụng, u tuỷ thượng thận).

IV. SINH LÝ BỆNH

Sinh lý bệnh của tăng huyết áp do bệnh lý động mạch thận được biết qua thực nghiệm ở chó của Goldblatte vào năm 1934: bằng cách thắt bít không hoàn toàn động mạch thận, gây nên tăng huyết áp, và tăng huyết áp này không còn nữa khi mở thắt động mạch thận.

Ở người có 2 loại hẹp động mạch thận: hẹp động mạch thận một bên với thận bên đối diện bình thường và hẹp 2 bên động mạch thận hoặc hẹp động mạch thận một bên trên 1 thận độc nhất.

1. Hẹp động mạch thận một bên và thận bên đối diện bình thường

Khi mức độ hẹp động mạch thận không nhiều, sự giảm áp lực tưới máu thận là vừa phải và hoạt động thích hợp của hệ thống renin - angiotensin sẽ điều chỉnh những rối loạn huyết động học tại thận, do vậy có thể không có triệu chứng lâm sàng.

Khi động mạch thận hẹp ở mức độ nhiều, sự bù trừ trong thận sẽ không đủ để bình thường hoá được huyết động tại thận, do vậy tưới máu thận sẽ giảm và kích thích hệ thống renin - angiotensin thường xuyên làm gia tăng angiotensin II dẫn đến co thắt các tiểu động mạch chung và gây tăng huyết áp. Ngoài ra, còn có cơ chế của tăng aldosterol thứ phát và tăng giải phóng cũng như tăng tác dụng của noradrenalin thứ phát sau hoạt hoá hệ thống renin - angiotensin.

Tăng huyết áp chỉ xuất hiện khi hẹp ở mức độ nhiều, làm giảm khẩu kính động mạch thận từ 70 đến 80%.

Ở thận đối diện không có hẹp động mạch, sẽ có sự gia tăng áp lực trong thận đưa đến tăng bài tiết natri của thận này (gọi là natri niệu do tăng áp lực) nhưng sự tiết renin của thận này thì giảm nhiều.

Ở thận bị hẹp động mạch, có tăng tiết renin, giảm bài tiết natri, tăng lượng Angiotensin II trong thận làm co thắt các tiểu động mạch đi ở cầu thận (cơ chế tự điều hoà) góp phần vào giữ độ lọc cầu thận của thận hẹp.

Việc sử dụng các thuốc ức chế men chuyển làm ngăn cản hình thành Angiotensin II từ đó làm hạ huyết áp động mạch. Nhưng đối với thận có hẹp động mạch thì gây ra mất tính tự điều hoà, độ lọc cầu thận giảm còn đối với thận không có hẹp động mạch thì độ lọc cầu thận và dòng máu qua thận không thay đổi hoặc gia tăng.

Khi hẹp động mạch thận đã lâu thì việc phẫu thuật có thể không còn làm giảm huyết áp được nữa, do có những thương tổn ở các tiểu động mạch thứ phát sau tăng huyết áp ở những nơi không hẹp động mạch.

2. Hẹp động mạch hai bên hoặc hẹp động mạch thận trên thận độc nhất

Trong tình huống này sự giảm tưới máu động mạch liên quan đến tất cả thương tổn ở thận. Ở đây không có thận đối diện bình thường để giới hạn tăng huyết áp và gia tăng thể tích. Vì tăng thể tích máu làm giảm tiết renin, nên tăng huyết áp phụ thuộc một phần vào sự gia tăng thể tích máu đến thận.

Angiotensin II có vai trò rất quan trọng trong việc giữ chức năng thận. Vì vậy, khi dùng thuốc ức chế men chuyển để giảm Angiotensin II có thể dẫn đến 1 sự giảm trầm trọng mức lọc cầu thận và gây suy thận cấp.

V. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN

Biểu hiện lâm sàng quan trọng nhất của hẹp động mạch thận là tăng huyết áp. Vấn đề được đặt ra là trước một bệnh nhân có tăng huyết áp, phải phân biệt đây là tăng huyết áp nguyên phát hay là tăng huyết áp do hẹp động mạch thận. Một số nghiên cứu so sánh trên số lượng lớn tăng huyết áp nguyên phát và tăng huyết áp do hẹp động mạch thận đã cho thấy không có triệu chứng quan trọng nào để giúp phân biệt rạch ròi giữa hai loại này.

Tuy nhiên, cũng có một vài dữ kiện qua hỏi bệnh, thăm khám lâm sàng và theo dõi điều trị bệnh nhân tăng huyết áp mà từ đó cho phép gợi ý đến một bệnh lý mạch máu thận gồm các yếu tố sau:

- Bắt đầu tăng huyết áp ở độ tuổi dưới 30 tuổi hoặc trên 55 tuổi với tăng huyết áp nặng.
- Xuất hiện tăng huyết áp đột ngột hoặc tăng huyết áp nặng lên dù được điều trị tốt.
- Phát hiện một tiếng thổi tâm thu ở vùng thượng vị hoặc ở cạnh rốn và nhất là tiếng thổi liên tục.
- Phát hiện có sự suy giảm chức năng thận hoặc bất thường nước tiểu (protein niệu, đái máu vi thể) trước điều trị tăng huyết áp.
- Không có hiệu quả khi điều trị bằng thuốc chẹn beta, lợi tiểu, dẫn mạch (hydralazine) và ức chế canxi.
- Suy giảm chức năng thận khi dùng thuốc ức chế men chuyển.

Trong hẹp động mạch thận, trị số huyết áp thường là rất cao, kèm với những biểu hiện xuất tiết, phù gai thị khi soi đáy mắt. Nhưng trị số huyết áp tăng ít hoặc vừa phải cũng có thể thấy ở bệnh lý hẹp động mạch thận.

VI. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Chẩn đoán xác định bệnh lý động mạch thận thường dựa vào chụp động mạch thận. Hiện nay việc sử dụng những kỹ thuật đánh số cho phép làm giảm lượng dẫn xuất iod cản quang tiêm vào trong động mạch.

- Siêu âm Doppler màu động mạch thận: cho phép đánh giá được vị trí hẹp, mức độ hẹp, số lượng chỗ hẹp, tình trạng động mạch thận trước và sau chỗ hẹp (giãn, phình, xơ vữa,...). Đây là xét nghiệm được ưa chuộng vì không xâm nhập, rẻ tiền và có độ nhạy cũng như độ đặc hiệu tương đối cao.
- Chụp thận bằng thuốc cản quang qua đường tĩnh mạch định phút với các phim sớm ở thời điểm phút đầu tiên và phút thứ năm sau tiêm thuốc thường được sử dụng. Giảm kích thước thận một bên, chậm bài tiết, có sự tăng nồng độ chậm (hình ảnh rất đẹp) là những dấu hiệu gợi ý bệnh lý mạch máu thận một bên nhưng tỷ lệ phần trăm của dương tính giả và âm tính giả của phương pháp này khá cao.
- Chụp thận bằng đồng vị phóng xạ với chất DTPA hoặc Hippuran đánh dấu cho phép nghiên cứu sự mất cân xứng của độ lọc, phương pháp này cũng không có độ nhạy hơn các phương pháp khác.
- Đo hoạt tính renin huyết tương trong máu tĩnh mạch ngoại biên: không phải là một xét nghiệm định hướng vì độ nhạy thấp (57%) và độ đặc hiệu cũng không cao (66%). Renin huyết tương tăng trong 15% trường hợp tăng huyết áp nguyên phát và bình thường trong hơn 20% trường hợp tăng huyết áp do bệnh lý động mạch thận.

Nói chung hiện nay không có xét nghiệm không xâm nhập nào loại trừ chẩn đoán bệnh tăng huyết áp do bệnh lý mạch thận, nếu kết quả của các xét nghiệm này là âm tính. Những dấu hiệu lâm sàng vẫn có giá trị giúp quyết định thực hiện chụp động mạch thận để khẳng định tăng huyết áp do bệnh lý động mạch thận.

Định lượng renin ở 2 mẫu máu của 2 tĩnh mạch thận (tỷ lệ 1.5) cũng là 1 bằng chứng có giá trị. Nhưng một kết quả điều trị tốt có thể đạt được trong 50 đến 75% trường hợp khi tỷ lệ này là dưới 1.5, vì vậy xét nghiệm này cũng có những hạn chế của nó.

Ngày nay người ta còn làm nghiên cứu chụp nháy thận bằng DPTA và hoặc Hippuran trước và sau sử dụng thuốc ức chế men chuyển. Trong trường hợp hẹp động mạch thận ghi nhận sau khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển có rối loạn chức năng bài tiết của thận so với bên thận lành.

Trong hẹp động mạch thận hai bên chẩn đoán thường là khó khăn. Thường bệnh nhân có 1 tăng huyết áp rất nặng khó kiểm soát, suy giảm chức năng thận là thường gặp. Suy thận cấp xảy ra khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển giúp gợi ý nhiều đến hẹp động mạch thận 2 bên, chỉ có chụp động mạch thận mới cho phép khẳng định chẩn đoán.

Gu D. và cộng sự đã nghiên cứu các phương pháp thăm dò hình ảnh của hẹp động mạch thận và có kết luận về độ nhạy cũng như độ đặc hiệu của từng phương pháp theo bảng sau (2002)

Bảng 1: ĐỘ NHẠY VÀ ĐỘ ĐẶC HIỆU CỦA CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ ĐỘNG MẠCH THẬN:

PHƯƠNG PHÁP	ĐỘ NHẠY (%)	ĐỘ ĐẶC HIỆU (%)
Chụp động mạch thận	99	99
Chụp cộng hưởng từ	97	95
CT-Scanner (có dùng Captopril)	93	95
Siêu âm Doppler động mạch thận	86	93
Chụp động mạch đánh số (qua tĩnh mạch)	88	89
UIV phim sớm	74	86

Tóm lại, việc chẩn đoán xác định hẹp động mạch thận hầu như vẫn dựa hoàn toàn vào các thăm dò hình ảnh, trong đó chụp động mạch thận vẫn giữ một vai trò quyết định. Lâm sàng chỉ mang tính gợi ý và xét nghiệm không xâm nhập được ưa chuộng nhất cho đến nay là siêu âm Doppler động mạch thận.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Những biện pháp điều trị áp dụng trong bệnh động mạch thận.

Điều trị lý tưởng là chữa lành tăng huyết áp động mạch bằng cách sửa chữa những thương tổn động mạch gây ra từ thiếu máu thận. Sự điều chỉnh, sửa chữa này có thể thực hiện bởi can thiệp phẫu thuật hoặc bởi chỉnh hình mạch máu qua da (nong động mạch qua da). Điều trị thuốc hiện nay có thể bình thường hoá được huyết áp nhưng thuốc không tác động lên được nguyên nhân của bệnh lý động mạch thận.

1.1. Điều trị thuốc

Thường sử dụng thuốc ức chế men chuyển, kết hợp với thuốc lợi tiểu, thuốc chẹn beta, các thuốc ức chế canxi đôi khi cũng được dùng.

Tăng huyết áp thường được kiểm soát tốt bằng việc phối hợp thuốc trong đa số các trường hợp. Chú ý rằng việc dùng thuốc, đặc biệt là thuốc hạ huyết áp nhóm ức chế men chuyển có thể làm mất tính tự điều hoà của thận, làm giảm lọc cầu thận, cho nên cần phải kiểm tra chức năng thận một cách đều đặn khi dùng nhóm thuốc này. Trong trường hợp hẹp động mạch thận 2 bên thì nhóm thuốc ức chế men chuyển bị chống chỉ định.

1.2. Điều trị phẫu thuật

Với mục đích loại trừ tổn thương động mạch hoặc những hậu quả thiếu máu. Có thể can thiệp bằng cách bóc tách lớp nội mạc, bắt cầu nối động mạch hoặc cắt trực tiếp đoạn tổn thương tùy theo vị trí, mức độ tổn thương cũng như tình trạng suy thận để quyết định lựa chọn phương pháp.

1.3. Điều trị chỉnh hình mạch máu qua da

Cho phép làm dẫn chỗ động mạch bị hẹp. Đã được sử dụng gần 20 năm nay, ngày càng được áp dụng rộng rãi. Ưu điểm của phương pháp này là thủ thuật nhẹ nhàng, thời gian hậu phẫu ngắn, kết quả rất tốt.

Việc lựa chọn biện pháp điều trị nào thích hợp cho người bệnh cần nhắc đến độ tuổi của người bệnh, độ trầm trọng và vị trí của chỗ tắc, xơ vữa động mạch ở những nơi khác và hậu quả ảnh hưởng của tình trạng xơ vữa lên các tạng.

Trong trường hợp loạn sản mạch máu thận, thường gặp ở người trẻ, chỉnh hình mạch máu hoặc phẫu thuật là các phương pháp được chọn lựa vì thường cho kết quả tốt, cho phép chữa lành tăng huyết áp.

Trong những trường hợp xơ vữa động mạch, phẫu thuật hoặc chỉnh hình mạch máu cần phải cân nhắc kỹ vì những biến chứng, nhất là giảm chức năng thận đã có, việc đánh giá chức năng thận còn lại là yếu tố quyết định cho chọn lựa biện pháp điều trị.

2. Điều trị cụ thể của từng nguyên nhân

2.1 Những bệnh vi mạch huyết khối.

- Điều trị nguyên nhân.
- Dùng huyết tương tươi trong lúc lọc huyết tương.
- Liệu pháp corticoid liều cao.
- Tiên lượng sống phụ thuộc vào nguyên nhân, tỷ lệ tử vong khoảng 30 - 40%.

2.2. Xơ hoá mạch máu thận ác tính.

Đây là một điều trị cấp cứu. Mục đích

- Kiểm soát huyết áp: Điều trị thường sử dụng
 - + Nicardipin tĩnh mạch (Loxen) 1 - 10mg/ giờ.
 - + Labetalol tĩnh mạch (Trandate) 0.5 - 1 mg/ phút.
 - + Và ức chế men chuyển bằng đường uống sau khi đã bình thường hoá thể tích.
- Kiểm soát thể tích máu: Đánh giá thể tích máu là cần thiết
 - + Trong trường hợp giảm thể tích máu; Điều chỉnh nhanh bằng dung dịch nước muối sinh lý. Chống chỉ định dùng các thuốc tiểu.

+ Trong suy thất trái, nên sử dụng thuốc lợi tiểu quai.

Thông thường trong tháng đầu tiên chức năng thận bị hư hỏng (nặng lên do giảm tưới máu) và đôi khi cần lọc máu. Về sau chức năng thận cải thiện dần và có thể trở lại bình thường nếu huyết áp được chế ngự tốt (<130/80 mmHg).

2.3. Thuyên tắc do tinh thể cholestérol

- Điều trị triệu chứng là chính (ngừng chống đông, kiểm soát huyết áp, lọc máu).
- Liệu pháp corticoid thường được sử dụng, nó làm gia tăng thời gian sống.
- Tiên lượng nói chung là xấu: Tử vong trên 40% sau 6 tháng.

2.4. Viêm quanh động mạch dạng nút

Viêm quanh động mạch dạng nút không gắn liền với viêm gan virút: điều trị bằng corticoid đôi khi cần cyclophosphamid hoặc Azathioprine trong những thể nặng.

Trong trường hợp có liên quan với viêm gan virút B: điều trị kháng virut (Lamivudine) kết hợp với corticoid.

2.5. Xơ cứng bì

- Gây thương tổn thận cấp: Tăng huyết áp ác tính với hội chứng tán huyết và tăng urê máu
- Điều trị cấp cứu với hạ huyết áp đặc biệt là ức chế men chuyển.

2.6. Hẹp động mạch thận

- Hẹp do loạn sản xơ: chỉnh hình mạch máu thận qua da là được chọn lựa. Cho phép chữa lành huyết áp trong 70 - 90% trường hợp. Hẹp trở lại là hiếm.

- Hẹp do xơ vữa: có 2 mục đích điều trị là: kiểm soát huyết áp và bảo tồn chức năng thận. Sửa chữa lại động mạch thận bằng chỉnh hình hoặc phẫu thuật được chỉ định khi:

- + Thận kích thước > 8 cm ở phía có hẹp động mạch.
- + Tăng huyết áp nặng, đề kháng điều trị, với phù phổi, suy thận.
- + Hẹp trên 75% lòng động mạch thận.
- + Hẹp 2 bên hoặc 1 bên trên 1 thận độc nhất.

2.7. Xơ hoá mạch máu thận lành tính

- Không có điều trị đặc hiệu, điều trị bao gồm

- + Điều trị tăng huyết áp: Cần thiết kết hợp 2 thuốc, trong đó có một ức chế men chuyển (bảo vệ thận)
- + Sửa chữa những yếu tố nguy cơ tim mạch.
- + Làm chậm tiến triển suy thận mạn: chú ý rằng điều trị tốt tăng huyết áp và thiếu máu (nếu có) là hai yếu tố chính giúp cho bệnh nhân giữ được chức năng thận một cách ôn định trong thời gian dài.
- + Điều trị những biến chứng của suy thận mạn.

VIÊM ỚNG THẬN CẤP

Mục tiêu

1. Trình bày được nguyên nhân của viêm ống thận cấp.
2. Mô tả được cơ chế sinh bệnh của viêm ống thận cấp.
3. Tập hợp được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng viêm ống thận cấp.
4. Chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt của viêm ống thận cấp
5. Biết cách điều trị viêm ống thận cấp theo từng giai đoạn.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm ống thận cấp là bệnh lý thường gặp gây nên suy thận cấp, còn được gọi là hoại tử ống thận cấp hoặc là bệnh ống kẽ thận cấp. Tổn thương chủ yếu của bệnh lý này là hoại tử liên bào ống thận, là một bệnh lý nặng và tỷ lệ tử vong còn rất cao nếu không được xử trí một cách kịp thời và có hiệu quả.

II. NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều nguyên nhân gây nên viêm ống thận cấp nhưng tựu trung có thể chia làm 3 nhóm lớn:

1. Hoại tử ống thận sau thiếu máu.

Tất cả những nguyên nhân nào mà làm cho sự tưới máu thận giảm sút kéo dài đều có thể làm cho thận thiếu máu và gây nên thương tổn dưới dạng hoại tử ống thận.

Nguyên nhân giảm tưới máu thận được chia làm 2 nhóm:

1.1. Nguồn gốc trước thận

- Sốc giảm thể tích máu: sau mổ, sau chấn thương, bỏng, sảy nạo thai, mất nước, mất muối.
- Sốc nhiễm khuẩn, nhiễm độc.
- Sốc tim.

1.2. Nguồn gốc tại thận

Thường gặp nhất là do những tác dụng ngoại ý của một số thuốc khi sử dụng trên một vài cơ địa đặc biệt: thuốc kháng viêm không phải stéroïds, thuốc hạ huyết áp, thuốc ức chế men chuyển khi sử dụng ở bệnh nhân hẹp động mạch thận hai bên.

2. Hoại tử ống thận cấp do ngộ độc

Có thể trực tiếp lên trên tế bào ống thận hoặc gián tiếp lên cơ chế mạch máu và từ đó gây thiếu máu thận.

2.1. Thuốc

- Các thuốc kháng sinh, nhất là nhóm Aminocyclitol. Trong nhóm này độc nhất là Néomycin, các loại khác ít độc hơn như Streptomycine, Kanamycine, Gentamycine. Các céphalosporine độc với thận nhất là Céfaloridine.

- Các sản phẩm iod cản quang.
- Các thuốc chống U: Ciplastine, Cilosporine, Interféron.

- Một số thuốc khác như Phenylbutazone các thuốc gây mê (methoxyfluzan).

2.2. Một vài sắc tố nội sinh như huyết sắc tố (Hb), sắc tố cơ (myoglobin)

2.3. Các hoá chất thường dùng như Tetsra Clorua carbon (CCl₄), cồn Mêtylic.

2.4. Độc tố của sinh vật:

- Mật cá trắm, cá mè, cá chép.

- Mật cóc.

3. *Dị ứng*

Còn gọi là viêm thận kẽ cấp dị ứng (NIA immuuo-allergique) nguyên nhân do thuốc là thường gặp: Méthicilline, Pénicilline, kháng viêm không phải Stéroïdes, thuốc lợi tiểu, Cimétidine.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

Tổn thương về mặt vi thể ở nhiều mức độ khác nhau và đặc biệt nó không song song với mức độ nặng nhẹ của các biểu hiện lâm sàng. Tổn thương bao gồm

1. Ở tổ chức kẽ

Phù nề tổ chức kẽ, xâm nhập tế bào viêm.

2. Ở ống thận

Thương tổn ở ống thận không giống nhau giữa các đoạn của ống thận.

- Nhẹ với liên bào ống thận bị dẹt hoặc bị dẫn, nhất là ở ống lượn xa.

- Trung bình với hoại tử các liên bào ống thận, tế bào ống thận mất nguyên sinh chất và nhân.

- Nặng hơn hoại tử từng đoạn ống thận và có thể đứt từng đoạn ống thận.

Ngoài ra trong lòng ống thận còn chứa các trụ và xác tế bào ống thận, các sắc như Hb, sắc tố mật.

3. Ở cầu thận và mạch máu

Nhìn chung là bình thường. Trong giai đoạn sớm bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang có thể phát hiện fibrin trong lòng mao mạch cầu thận.

IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Viêm ống thận cấp gây nên suy thận cấp thường có nhiều cơ chế tham gia: giảm lọc cầu thận, tắc nghẽn ống thận, khuếch tán ngược trở lại dịch lọc cầu thận. Trong 3 cơ chế này thì giảm lọc cầu thận là cơ chế cơ bản nhất.

1. Giảm lọc cầu thận

Một cách khái quát, giảm lọc cầu thận là hậu quả của 3 cơ chế chính sau đây:

1.1. Giảm dòng máu thận

- Hoặc do co tiểu động mạch đến, nguồn gốc là do tăng Angiotensin II (giả thuyết của Thurau)

- Hoặc do mất tính tự điều hoà tại thận do tính nhạy cảm của cơ vòng mao mạch gia tăng dưới tác động của các Catécholamin.

1.2. Giảm tính thấm cầu thận

- Do giảm diện tích lọc bởi co các sợi cơ gian mạch.
- Do giảm hệ số thẩm của màng (Kf) thứ phát sau tác động của Angiotension II hoặc của vasopressine.

1.3. Tái phân bố dòng máu thận

Từ vùng vỏ sang vùng tủy do vai trò của những hóc môn tác dụng mạch, Catécholamin và Angiotensin II, sự tưới máu được ưu tiên đối với các néphron có khả năng tái hấp thu mạnh.

2. Tắc nghẽn ống thận

Do các tế bào hoại tử, các sắc tố làm nghẽn ống thận gây triệu chứng đái ít, vô niệu.

3. Khuếch tán ngược trở lại dịch lọc

Hoại tử ống thận dẫn đến tăng tính thấm tại chỗ và làm cho một lượng dịch lọc của cầu thận được khuếch tán trở lại theo các mạch máu xung quanh ống thận.

V. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

Lâm sàng của viêm ống thận cấp biểu hiện là một hội chứng suy thận cấp đôi khi kèm theo với bệnh cảnh của một viêm gan cấp (gặp trong bệnh nguyên ngộ độc).

Tình huống để phát hiện bệnh viêm ống thận cấp rất khác nhau: thường được phát hiện là triệu chứng thiếu, vô niệu, đôi khi được phát hiện qua một biến chứng nặng như ứ dịch ngoại bào (tăng huyết áp, phù phổi) hoặc những rối loạn nước điện giải khác hoặc bệnh cảnh của hội chứng tăng urê máu.

Lâm sàng trải qua 5 giai đoạn:

1.1. Giai đoạn tấn công thận

Thời gian của giai đoạn này tùy thuộc vào nguyên nhân: cấp và đột ngột (sốc, xuất huyết) hoặc chậm và kéo dài (kháng sinh độc với thận).

1.2. Giai đoạn thiếu, vô niệu ban đầu

Xuất hiện trong 24 đến 72 giờ sau đó. Lâm sàng biểu hiện:

- Ứ dịch ngoại bào (tăng cân, phù ngoại biên, khó thở gắng sức)
- Ứ đọng các chất azôt: dấu hiệu toàn thân, rối loạn tiêu hoá, đôi khi là những chấm xuất huyết dưới da.

1.3. Giai đoạn thiếu vô niệu thật sự

Thời gian thay đổi từ 7 đến 21 ngày. Lâm sàng của giai đoạn này là hội chứng tăng urê máu cấp điển hình (xem bài Hội chứng tăng urê máu).

1.4. Giai đoạn đái nhiều

Thường xuất hiện khoảng tuần thứ ba của vô niệu, có khi sớm hơn, lượng nước tiểu tăng lên dần. Trong giai đoạn này đôi khi còn cần thiết phải lọc máu, nhưng quan trọng hơn là bù lại lượng dịch, điện giải mất.

1.5. Giai đoạn phục hồi chức năng thận.

Urê, créatinine máu trở lại bình thường hoặc giống với trị số trước đây chưa có suy thận cấp.

Ngoài ra trên lâm sàng của viêm ống thận cấp cũng cần lưu ý những thể vẫn có lượng nước tiểu không thiếu và vô niệu, đặc điểm của thể này là:

- Chẩn đoán thường chậm.
- Thương tổn thận thường ít nặng, tiên lượng thường tốt.
- Đây là thể thường gặp khi sử dụng sớm lợi tiểu Furosemide và hoặc dẫn mạch.
- Điều trị lọc máu, dinh dưỡng cũng giống như thể vô niệu.

2. Cận lâm sàng

Ngoài những xét nghiệm tìm nguyên nhân còn có những xét nghiệm để xác định suy thận cấp, bao gồm:

- Tăng urê, creatinin, acide urique máu.
- Rối loạn nước điện giải: tăng Kali máu, hạ Natri máu, hạ Calci máu, tăng phosphat máu là những rối loạn thường gặp trong suy thận cấp.
- Rối loạn toan kiềm: nhiễm toan.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào

- Khởi phát bệnh cấp tính.
- Lâm sàng với thiếu, vô niệu lúc khởi đầu và có giai đoạn đái nhiều sau đó.
- Xét nghiệm urê, creatinin, Kali máu tăng dần.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Cần phân biệt suy thận cấp do viêm ống thận cấp là suy thận cấp thực thể với suy thận cấp chức năng do các nguyên nhân khác (bại suy thận cấp).
- Cần phân biệt thể bệnh thiếu, vô niệu và thể bảo tồn nước tiểu.
- Cần chẩn đoán phân biệt giữa viêm ống thận cấp với các bệnh lý khác như viêm cầu thận cấp, sỏi tắc niệu quản.

VII. ĐIỀU TRỊ

Bao gồm điều trị triệu chứng, biến chứng của viêm ống thận cấp (tùy thuộc vào giai đoạn của viêm ống thận cấp để áp dụng cụ thể) và điều trị nguyên nhân

3.1. Trong giai đoạn sớm (giai đoạn tấn công thận):

Xử trí ngay các nguyên nhân gây viêm ống thận cấp: Loại bỏ chất độc trong nguyên nhân do ngộ độc. Bù dịch, bù máu trong hoại tử ống thận cấp sau thiếu máu, bằng cách:

- Điều chỉnh ngay hạ huyết áp bằng cách truyền các dịch keo (albumin, plasma) hoặc muối đẳng trương.
- Các thuốc tác dụng trên mạch máu: dopamin liều 3(g/kg/phút để cải thiện dòng máu thận.

3.2. Giai đoạn đái ít vô niệu

Mục đích cơ bản trong giai đoạn này là

- Giữ cân bằng nội môi

- Hạn chế tăng Kali máu
- Hạn chế tăng urê máu

3.2.1 Nước

Ở bệnh nhân vô niệu đảm bảo cân bằng âm nghĩa là lượng nước vào ít hơn lượng nước ra. Thông thường cho khoảng 500ml nước kể cả ăn lẫn uống. Trong những trường hợp vô niệu do mất nước mất muối thì phải bù dịch.

3.2.2 Điện giải và toan máu

- Điều trị tăng Kali máu

+ Hạn chế đưa Kali từ ngoài vào: rau quả nhiều kali, thuốc dịch truyền có kali

+ Loại bỏ các ổ hoại hoại tử, chống nhiễm khuẩn.

+ Lợi tiểu: nhằm đào thải nước điện giải, đặc biệt là kali, được chỉ định khi không có bằng chứng có tắc nghẽn sau thận, bắt đầu có thể dò liều bằng Lasix 20mg x 4 ống tiêm tĩnh mạch, có thể cho liều cao 200mg - 500mg/ 24 giờ. Liều rất cao có thể được chỉ định như Furosemide 1000mg/24 giờ bằng truyền chậm qua bơm tiêm điện. Ngoài furosemide có thể sử dụng bumétamide hoặc acide etacrynic.

+ Truyền natribicacbonat

Có thể truyền natribicacbonat 1,4% hoặc 4,2% khi người bệnh có một lượng nước tiểu nhất định (Ví dụ 300 - 500ml). Có thể tiêm tĩnh mạch natribicacbonat 8,4% nếu muốn hạn chế lượng nước đưa vào, Bù Natri bicacbonat giúp cải thiện toan máu, từ đó hạn chế việc di chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

+ Truyền glucose ưu trương kèm insulin tác dụng nhanh nhằm đẩy kali vào khu vực nội bào

+ Cho Canxi tiêm tĩnh mạch chậm trong các trường hợp tăng kali máu nặng, cấp cứu (nhất là có biểu hiện tim mạch).

+ Có thể dùng các Résin trao đổi ion như resonium, Kayexalat (30 gam/24 giờ) để thải kali qua đường phân

+ Nếu kali máu $\geq 6,5$ mmol/l thì cần chỉ định lọc máu ngoài thận.

3.2.3 Điều trị các rối loạn điện giải khác

+ Natri và clo: Natri máu hạ thường là do ứ nước. Tốt nhất là hạn chế nước. Khi Natri máu hạ nhiều cần phải bù Natri.

+ Canxi: Trong viêm ống thận cấpít khi có hạ Canxi máu. Nếu có xuất hiện Tétani do hạ Canxi máu có thể cho Canxi clorua hoặc Canxi gluconate.

3.2.4. Điều trị tăng urê máu

- Chế độ ăn giảm đạm, đủ calo ít nhất là 35 kcal/kg / 24 giờ, đủ vitamin.

- Các thuốc tăng đồng hóa prôtide như Durabolin 25mg/ngày, Testosteron 25mg/ngày.

- Bổ sung thêm viên ketosteril: 1 viên 600mg cho 5 kg cân nặng/ ngày.

- Loại bỏ các ổ nhiễm khuẩn

- Chỉ định lọc máu: nên chỉ định lọc máu sớm bằng thận nhân tạo hoặc thẩm phân màng bụng. Chỉ định lọc máu khi:

- + Kali máu $\geq 6,5$ mmol/
- + Urê máu > 35 mmol/l
- + Créatinin máu > 600 mmol/l.
- + Có biểu hiện toan máu.

3.3. Trong giai đoạn tiểu nhiều

Ở giai đoạn này, tuy đái nhiều nhưng chức năng thận chưa hồi phục. Những ngày đầu của giai đoạn đái nhiều nồng độ urê, créatinin máu còn tăng nên điều trị tăng urê máu đôi khi còn giống như giai đoạn tiểu ít và vô niệu. Trong giai đoạn này, vì tiểu nhiều nên gây mất nước mất điện giải. Điều trị nhằm:

- Tiếp tục hạn chế prôtid trong thức ăn, chỉ tăng prôtid khi urê máu đã giảm ở mức an toàn (10 mmol/l). Cho chế độ ăn uống có kali (hoa quả) khi kali máu bình thường.
- Truyền dịch hoặc uống để chống mất nước, mất điện giải. Trong trường hợp lượng nước tiểu > 3 lít/24 giờ cần bù bằng đường truyền tĩnh mạch. Lượng dịch bù tùy theo lượng nước tiểu. Sau 5 - 7 ngày tiểu nhiều có thể hạn chế dần lượng dịch truyền và theo dõi vì lúc này thận đã bắt đầu chức năng cô đặc.

3.4. Trong giai đoạn hồi phục

- Trung bình sau 4 tuần điều trị thì chức năng thận bắt đầu hồi phục tốt và bệnh nhân có thể xuất viện
- Cần theo dõi định kỳ hàng tháng cho đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn.
- Khi urê máu trở về bình thường thì tăng dần khẩu phần prôtid, đảm đủ calo, vitamin để đảm bảo hồi phục sức khỏe tốt.

3.5 Điều trị nguyên nhân.

Tùy thuộc vào nguyên nhân gây ra viêm ống thận cấp.

- Điều trị kháng sinh trong nguyên nhân nhiễm khuẩn.
 - Loại bỏ chất độc trong nguyên nhân ngộ độc.
 - Ngừng các thuốc kháng viêm không phải stéroïds, thuốc ức chế men chuyển
- Các thuốc kháng sinh, Các sản phẩm iod cản quang, Các thuốc chống U: Ciplastine, Cilosporine, Interféron, Phenybutazone... nếu nguyên nhân do thuốc.
- Điều trị sốt rét trong sốt rét đái huyết sắc tố....