

SUY THẬN CẤP

I- ĐẠI CƯƠNG:

- Định nghĩa:
 - ◊ Suy thận cấp: Là sự giảm CN thận 1 cách đột ngột và thường hồi phục, diễn ra trong vài ngày, vài giờ. Có thể diễn ra trên thận bình thường, hoặc trước đó đã có bệnh lý mãn tính.
 - ◊ Tổn thương thận cấp (AKI- acute kidney injury): Hội chứng với các mức độ trầm trọng thay đổi qua nhiều giai đoạn, đặc trưng bởi độ lọc cầu thận giảm cấp (gây ứ đọng các sản phẩm bài tiết có nguồn gốc Nitơ) trong vài giờ hoặc vài ngày và trải qua nhiều giai đoạn.
- Phải điều trị sớm vì: Sau khi STC hồi phục, các nephron còn lại phải đại để tăng lọc → Nếu số lượng còn lại không đủ, sự phì đại quá mức làm mất thêm các nephron gây ST tiến triển sau STC hồi phục.
- Dịch tễ: STC chiếm khoảng 5-7% số bệnh nhân nhập viện, chiếm 30% bệnh nhân trong ICU.

II- SINH LÝ BỆNH:

1) Nguyên nhân STC

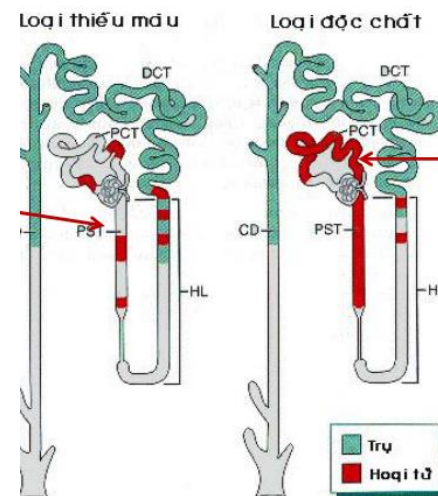
a) STC trước thận:

Giảm máu tới thận có thể do:

- Thay đổi huyết động học tại thận:
 - * Các yếu tố ảnh hưởng tại chỗ là
 - ◊ Co động mạch vào: giao cảm (chủ yếu co mạch vào), endothelin, angiotensin II (co nhẹ mạch vào), vasopressin.
 - ◊ Dẫn động mạch vào: NO, PG
 - ◊ Co tiểu động mạch ra: Vai trò của angiotensin II
 - * Vậy các nguyên nhân có thể gây giảm máu tới thận là: Co tiểu đm vào (tăng calci máu; NSAIDs – kể cả nhóm ức chế - ức chế PG; catecholamin) và Giảm tiểu đm ra (ACE-I, ARBs).
 - * NSAIDs và ACE-I có thể xếp vào nhóm làm giảm phản ứng tự điều hòa của thận (vì thận đáp ứng với giảm thể tích bằng nhiều cách, trong đó có việc tiết PG và RAA.)
- Giảm thể tích tuần hoàn: Do mất nước, có thể mất qua thận, qua đường tiêu hóa, mất ra khoang thứ 3, khác (mất qua da, giảm nhập nước)
- Giảm thể tích tuần hoàn hữu hiệu: Do giảm cung lượng tim, do dẫn mạch toàn thân (xơ gan, NTH, thuốc hạ áp, choáng phản vệ).

b) STC tại thận:

- Nguyên nhân STC tại thận:
 - ◊ Bệnh lý cầu thận (VCT cấp, hội chứng thận hư – hiếm).
 - ◊ Ống thận: Hoại tử ống thận cấp do tiểu máu thận kéo dài hoặc do độc chất (Là nguyên nhân của 90% STC tại thận).
 - ◊ Mô kẽ: Viêm mô kẽ cấp do nhiều nguyên nhân.
 - ◊ Tắc mạch máu thận (hai bên hoặc 1 bên trên thận độc nhất)
- Nguyên nhân hoại tử ống thận cấp:
 - ◊ Thiếu máu kéo dài: Các NN suy thận cấp trước thận nặng và kéo dài.
 - ◊ Độc chất: Thuốc (thuốc cản quang, vancomycin, aminoglycoside, hóa trị, aciclovir), a.uric (hội chứng ly giải bướu, gout), myoglobin trong lý giải cơ vân (động kinh, đa chấn thương); Hemoglobin (tán huyết); Protein (đa u tủy).
- Hoại tử ống thận cấp trải qua 4 giai đoạn sinh lý bệnh.
 - ◊ Khởi đầu (vài giờ -vài ngày): Hoại tử làm phóng thích các chất gây co động mạch vào → Giảm máu tới thận gây thiếu máu thận (tổn thương nặng nhất ở ống gần và phần dày quai Henle vì 2 phần này cần nhiều năng lượng cho sự trao đổi chất nhất và áp suất bán phần O₂ ở đây thấp).
 - ◊ Tổn thương lan rộng: Thiếu máu tiếp diễn, biểu mô bong tróc, các mảnh hoại tử.. → Làm tắc nghẽn ống thận, tăng áp lực trong lòng ống → Giảm GFR. Tăng áp lực lòng ống còn điều hòa ngược co mạch vào để giảm máu tới → Giảm GFR nặng hơn. Tổn thương làm phá vỡ chỗ nối chặt giữa các tế bào, gây rò rỉ dịch lọc, làm giảm thêm GFR.
 - ◊ Duy trì (1-2 tuần): Huyết động toàn thân đã được điều chỉnh nhưng GFR chưa tăng (có thể do co mạch tại thận vẫn kéo dài..). Giai đoạn này thể tích nước tiểu tăng mỗi ngày, có thể tới 400ml
 - ◊ Phục hồi: Tái tạo, sửa chữa các tế bào ống thận → GFR về bình thường. Có thể gây đa niệu vì chức năng ống thận phục hồi chậm hơn GFR (nghĩa là lọc tăng rồi nhưng khả năng tái hấp thu tăng theo không kịp).



- Có sự khác nhau giữa tổn thương ống thận trong hoại tử ống thận cấp do thuốc và thiếu máu. Thiếu máu thận tổn thương rải rác ống thận, do độc chất tổn thương chủ yếu ống lượn gần.

c) STC sau thận:

Tắc nghẽn cấp tính dòng nước tiểu làm tăng ngược lại áp lực ống thận gây giảm lọc. Phản xạ niệu quản – thận làm co tiểu động mạch vào làm độ lọc cầu thận giảm nặng hơn.

d) Lưu ý:

Không phải 1 nguyên nhân chỉ gây STC theo 1 cơ chế, ví dụ như

- Đa u tủy: Tăng Canxi máu gây co mạch làm STC trước thận; Lắng đọng protein gây tắc nghẽn tại ống thận gây STC tại thận.
- NSAIDs: Co động mạch vào gây STC trước thận; Viêm ống thận mô kẽ gây STC tại thận.

2) Hệ quả STC:

Dù là nguyên nhân gì thì hậu quả chung quy cũng là do giảm máu tới thận gây giảm GFR. Sự hồi phục STC phụ thuộc vào sự khôi phục thể tích tuần hoàn tới thận: STC trước thận (phục hồi V tuần hoàn); STC sau thận (giải quyết tắc nghẽn làm giảm co mạch); STC tại thận (loại bỏ độc chất, điều trị bệnh cầu thận sẽ làm giảm co mạch).

- STC trước thận:
 - ◊ Hiển nhiên, suy thận cấp trước thận làm giảm máu tới thận và gây giảm GFR.
 - ◊ Cung lượng tim tới thận bình thường là rất lớn, giờ giảm gây giảm GFR và giảm thể tích nước tiểu → STC trước thận thường gây thiếu niệu, nếu nặng có thể vô niệu.
 - ◊ Nếu dòng máu thận không giảm còn < 20-25% bình thường thì STC vẫn có thể hồi phục nếu giải quyết thiếu máu kịp thời (vài giờ). Lý do là tế bào thận không giống các mô khác, nó có thể chịu được thiếu máu 1 thời gian trước khi thực sự bị tổn thương (do giảm lọc cũng làm giảm số lượng Na-Cl được tái hấp thu bởi ống thận, mà quá trình này cần nhiều năng lượng → Giảm lọc thì nhu cầu tiêu thụ oxy của tế bào thận của giảm).
- STC tại thận: Cũng có sự co mạch do độc chất, do bệnh lý cầu thận.
- STC sau thận:
 - ◊ Ban đầu: Tăng áp lực ngược lên ống thận làm giảm lọc.
 - ◊ Sau đó, chênh lệch áp lực lọc được cân bằng, mức độ giảm lọc phụ thuộc vào sự co thắt tiểu động mạch ra.

III- CHẨN ĐOÁN SUY THẬN CẤP:

1) Lâm sàng:

- Lượng nước tiểu:
 - Ít tương quan với chức năng thận, 50% bệnh nhân STC không thiếu niệu. Xác định lượng nước tiểu giúp gợi ý nguyên nhân trong 1 số trường hợp:
 - ◊ Vô niệu: tắc nghẽn đường tiểu, tắc đm thận, hoại tử vô thận 2 bên, viêm cầu thận tiến triển nhanh.
 - ◊ Thiếu niệu: STC trước thận, hội chứng gan thận.
 - ◊ Không thiếu niệu (bệnh ống thận mô kẽ): hoại tử ống thận cấp do thuốc (aminoglycosid, cản quang, cyclosporin) và độc chất (ly giải cơ vân), viêm ống thận mô kẽ cấp, tắc nghẽn đường tiểu không hoàn toàn.
- Hoại tử ống thận cấp 3 có giai đoạn lâm sàng:
 - ◊ Khởi đầu: Tiếp xúc yếu tố gây bệnh, giảm CN thận.
 - ◊ Duy trì: Tổn thương thận chưa phục hồi biểu hiện 3 dạng – vô niệu, thiếu niệu, không thiếu niệu.
 - ◊ Phục hồi: CN thận về bình thường, bắt đầu giai đoạn đa niệu, rối loạn điện giải có thể còn.
- Hội chứng urê máu cao:
 - ◊ Tiêu hóa: ói, buồn nôn, chán ăn, liệt ruột.
 - ◊ Thần kinh: lơ mơ, ngủ gà, run vẩy, kích thích, hội chứng chân không yên, dấu hiệu thần kinh khu trú, động kinh.
 - ◊ Tim mạch: viêm màng ngoài tim, suy tim chèn ép tim.
- Triệu chứng tùy thuộc nguyên nhân:
 - ◊ STC trước thận: Dấu thiếu nước, ảnh hưởng dấu hiệu sinh tồn, triệu chứng bệnh nguyên (suy tim, xơ gan, nhiễm trùng), thuốc.
 - ◊ STC tại thận: Bệnh cầu thận (phù, tiểu máu, THA, tiền căn nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng da..), hoại tử ống thận cấp (thuốc, độc chất); bệnh ống thận mô kẽ (triệu chứng dị ứng trong viêm ống thận mô kẽ, đau hông lưng trong viêm đài bể thận hoặc tắc mạch thận..), bệnh mạch máu thận (THA ác tính: HA tăng cao + tổn thương cơ quan đích + phù gai thị).
 - ◊ STC sau thận: triệu chứng tắc nghẽn đường tiểu, yếu tố nguy cơ (Xem phần tiếp cận).

2) Cận lâm sàng:

a) Chức năng thận:

- Creatinin máu (Xem bài XN thận học): Những lưu ý
 - ◊ Giá trị bình thường: 0.8-1.2 mg/dl.

◇Creatinin phụ thuộc khối lượng cơ, giảm trong tổn thương cơ. Bình thường được bài tiết thêm ở ống thận. Yếu tố ảnh hưởng hàm lượng Creatinin cơ thể: dinh dưỡng – cân nặng (càng nhiều cơ Creatinin càng cao), thể tích máu, tuổi (tuổi càng cao, cơ càng teo, creatin càng giảm), giới (nam thường nhiều cơ hơn nữ), chủng tộc. Creatinin tăng không phải do thận: Các thuốc ức chế bài tiết Creatinin (Trimethoprim, Cimetidine), các yếu tố làm ảnh hưởng tới kỹ thuật đo (glucose, vitamin C, a.uric).

Creatinin âm giả: gầy, suy kiệt.

◇Creatinin tăng quá nhanh > 2 mg/dl/ngày gợi ý STC có tình trạng dị hóa đạm

•Urê: Những lưu ý

◇Giá trị bình thường của BUN là khoảng 8-18 mg/ dl (2.5-8 mmol/l), giá trị bình thường của urê là 20-30 mg/dl (có thể từ BUN suy ra giá trị bình thường mmol/l khoảng 20-56).

◇Urê được gan tổng hợp từ NH_3 , NH_3 là sản phẩm của quá trình dị hóa protein. Tái hấp thu ở ống gần (và phần nhỏ ở ống góp) nhờ chênh độ thẩm thấu do tái hấp thu nước → Tái hấp thu nước tăng sẽ làm tăng THT urê. Tăng trong: Bệnh thận; các nguyên nhân tăng sản xuất urê (tăng dị hóa trong bệnh gan, nhập nhiều protein, XHTH, sốt, dùng steroid. Giảm trong: ăn ít protein, suy dinh dưỡng, bệnh gan nặng (không tồn hợp được urê từ NH_3)).

◇Tình trạng giảm thể tích dịch hoặc tắc nghẽn (ở càng lâu tái hấp thu càng nhiều) → Tăng tái hấp thu urê nhưng không tăng creatinin → Tỉ số BUN/Creatinin > 20.

b) Chỉ số thận:

Chỉ số thận dựa vào nguyên tắc là nhu mô thận chưa bị tổn thương sẽ tăng tái hấp thu nước đáp ứng với tình trạng giảm thể tích. Do đó, chỉ số thận chỉ có giá trị phân biệt STC trước thận và hoại tử ống thận cấp (hay STC tại thận nói chung) trong trường hợp STC thể thiếu niệu/vô niệu, không có giá trị trong STC thể không thiếu niệu. Việc phân biệt này có ý nghĩa rất quan trọng trong điều trị.

•Các chỉ số gồm:

◇Na niệu (20 – 40 mEq/l); $C_{\text{creatinin}} = U_{\text{cre}}/P_{\text{cre}}$ (40; 20); BUN/Creatinin (20; 10); $P_{\text{thẩm thấu nước tiểu}}$ (500; 350).

◇Phân suất thải: $\text{Fe}_{\text{Na}} = C_{\text{Na}}/C_{\text{cre}}$ (so sánh với 1%); $\text{Fe}_{\text{urê}}$ công thức tương tự (35 – 50);

•Suy thận cấp trước thận:

◇Thận tăng tái hấp thu muối và nước (giảm Na niệu) làm cô đặc nước tiểu

→ Na niệu thấp (<20); Fe_{Na} thấp (<1), P nước tiểu cao (>500)

◇Tăng tái hấp thu nước làm tăng tái hấp thu urê (urê máu cao, urê niệu thấp), creatinin không bị ảnh hưởng

→ BUN/Creatinin > 20; $\text{Fe}_{\text{urê}}$ thấp (<35).

•STC do hoại tử ống thận cấp.

◇Ống thận bị tổn thương không tái hấp thu muối nước và cô đặc nước tiểu được nhiều

→ Na niệu cao (>40); Fe_{Na} cao (>1), P nước tiểu thấp (<350).

◇Không có tình trạng tăng tái hấp thu nước nên không tăng tái hấp thu urê, chỉ cao do việc giảm bài tiết (urê máu không cao nhiều, urê niệu cao hơn), creatinin cao hơn (do bình thường creatinin được bài tiết 1 phần ở ống thận)

→ BUN/Creatinin < 20; $\text{Fe}_{\text{urê}}$ thấp (>50).

•Tính chỉ số thận trước khi dùng lợi tiểu, vì lợi tiểu làm tăng Na niệu nên tăng Fe_{Na} . Trường hợp này nên dùng $\text{Fe}_{\text{urê}}$ (vì urê tái hấp thu ở ống gần và ống góp, lợi tiểu thường dùng là lợi tiểu quai và thiazide-ống xa → Không ảnh hưởng nhiều đến bài tiết urê).

•Những trường hợp STC tại thận nhưng vẫn có thể có Fe_{Na} thấp (<1) là:

◇VCT cấp (không ảnh hưởng nhiều đến ống thận)

◇Ly giải cơ vân (làm giảm khối lượng cơ → giảm creatinin máu → tăng C_{cre} nên giảm Fe_{Na}).

◇STC do thuốc cản quang (do thường STC dạng không thiếu niệu); Tán huyết Hb.

c) Xét nghiệm khác:

•TPTNT:

◇STC trước thận và sau thận không biến chứng: Nước tiểu sạch.

◇Bất thường trong STC tại thận (kiểu viêm thận, hội chứng Fanconi trong bệnh OTMK..)

◇Tiểu Bilirubin có thể gặp trong hội chứng gan thận.

•CTM (tùy bệnh nguyên), ví dụ: Lupus (giảm bạch cầu, tiểu cầu); Đa u tủy (thiếu máu nặng); tăng Eosinophil (viêm ống thận mô kẽ dị ứng, viêm nút quanh động mạch).

•Điện giải đồ:

◇Giảm Canxi vừa phải, giảm nhiều nghĩ ST mạn.

◇Tăng Kali thường gặp.

•Hình ảnh học:

◇Siêu âm: Là XN đầu tiên cần làm. Mục đích: để loại trừ STC sau thận (hình ảnh dẫn niệu quản) và xác định nguyên nhân nếu có; gợi ý phân biệt STC hay STM (kích thước thận, ranh giới vỏ tủy). Các trường hợp có tắc nghẽn nhưng có thể không thấy dẫn niệu quản (chèn ép, ung thư xâm lấn, thiếu thể tích dịch trầm trọng).

◊Chụp UIV xác định tắc nghẽn (ít dùng vì phải dùng thuốc cản quang); chụp đài bể thận ngược chiều hình ảnh chính xác hơn nhưng lại dễ gây nhiễm trùng.

◊CT-scan tìm sỏi nhưng ngại thuốc cản quang, MRI không dùng thuốc lại ngại giá cả.

- Sinh thiết thận: Khi STC tại thận mà nguyên nhân chưa rõ ràng, đặc biệt khi nghi ngờ: VCT cấp, viêm mạch, viêm mô kẽ dị ứng (vì các trường hợp này cần điều trị chuyên biệt).

3) Tiêu chuẩn CĐ:

a) Tiêu chuẩn KDIGO 2012 (Kidney Disease Improving Global Outcome):

CĐ STC khi thỏa 1 trong 3 tiêu chuẩn sau đây:

◊Creatinin HT tăng $\geq 0,3$ mg/dL (26,5 μ mol/L) trong 48 h; hoặc

◊Creatinin HT tăng $\geq 1,5$ lần so với ban đầu trong 7 ngày trước đó; hoặc

◊V nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/h trong 6h.

b) Tiêu chuẩn R.I.F.L.E (Risk – Injury – Failure – Loss – ESKD: phân loại độ nặng của tổn thương thận cấp)

Tiêu chuẩn nguy cơ, tổn thương, suy $\rightarrow$ Độ nặng cao; Tiêu chuẩn Mất CN thận, ESKD có độ đặc hiệu cao.

◊Nguy cơ ST: Creatinin tăng 1.5 lần hoặc GFR giảm $> 25\%$ hoặc UO < 0.5 ml/kg/h trong 6h, UO là thể tích nước tiểu.

◊Tổn thương: Creatinin tăng 2 lần; GFR giảm $> 50\%$; UO < 0.5 ml/kg/h trong 12h.

◊Suy (ARF: acute renal failure): Creatinin tăng 3 lần hoặc Creatinin > 4 mg/dl hoặc Creatinin tăng cấp ≥ 0.5 mg/dl; GFR giảm $> 75\%$; UO < 0.3 ml/kg/h trong 24 giờ hoặc “vô niệu” trong 12 giờ.

◊Mất CN thận: Persistent ARF (mất chức năng thận hoàn toàn trong 4 tuần – cần chạy thận nhân tạo).

◊ESKD: Mất chức năng thận hoàn toàn > 3 tháng (cần chạy thận nhân tạo).

c) Tiêu chuẩn AKIN:

Chia STC làm 3 giai đoạn:

◊Giai đoạn 1: tương tự tiêu chuẩn CĐ STC cấp KDIGO 2012.

◊Giai đoạn 2: tương tự Injury theo RIFLE.

◊Giai đoạn 3: tương tự Failure theo RIFLE. Bệnh nhân phải chạy thận nhân tạo cũng được xếp vào giai đoạn 3.

4) Nguyên nhân STC

a) STC trước thận (55-60%) (sgk: 55%)

◊Co mạch vào (tăng calci máu, NSAIDs, catecholamin); giãn mạch ra (ACE-I, ARBs).

◊Giảm thể tích tuần hoàn (tiểu nhiều, ói/tiêu chảy; xuất huyết); Giảm EBV (suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư, thuốc hạ áp, nhiễm trùng huyết, choáng phản vệ).

b) STC tại thận (35-40%) (sgk: 40%):

◊Hoại tử ống thận cấp thường gặp nhất: Do thiếu máu thận (STC trước thận nặng và kéo dài); Thuốc (thuốc cản quang, vancomycin, aminoglycoside, hóa trị, acyclovir); Độc chất (a.uric-gout-hội chứng ly giải bướu; myoglobin-ly giải cơ vân trong động kinh-đa chấn thương; Hb trong tán huyết, Protein trong đa u tủy).

◊Cầu thận (VCT cấp, HCTH hiếm)

◊Viêm mô kẽ do thuốc (NSAIDs, kháng sinh, lợi tiểu, PPI.); NT toàn thân hoặc tại thận (viêm đài bể thận 2 bên); bệnh lý miễn dịch, ung thư.

◊Mạch máu thận (2 bên hoặc 1 bên trên thận độc nhất): tắc động mạch thận (xơ vữa, huyết khối, viêm.); tắc tĩnh mạch thận (chèn ép, huyết khối); viêm cầu thận hoặc viêm mạch máu thận, bệnh vi mạch huyết khối, THA ác tính, bệnh collagen (lupus, xơ cứng bì), DIC, tiền sản giật.

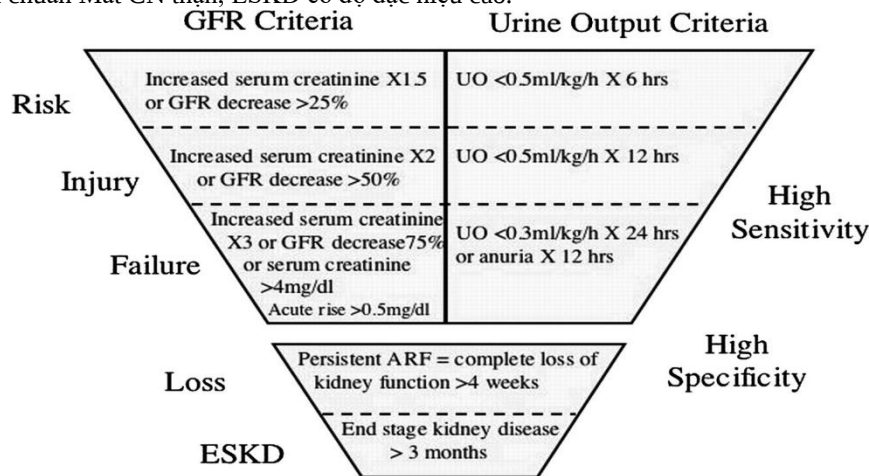
c) STC sau thận ($<5\%$):

◊Cổ bàng quang: bệnh lý tiền liệt tuyến, bàng quang thần kinh (ĐTĐ, tổn thương tủy sống), ung thư, thuốc ảnh hưởng cơ bóp bàng quang (anticholinergic)

◊Niệu quản (hai bên hoặc 1 bên trên thận độc nhất): sỏi, cục máu đông, chèn ép..

◊Niệu đạo: chít hẹp, viêm niệu đạo co thắt, van bẩm sinh..

5) CĐ PB suy thận cấp và STC trên nền mạn



Tiền căn	Biết bệnh thận ? Bao lâu (>3 tháng: STM)? Ghép thận? Triệu chứng tại thận trước đây: tiểu đạm, tiểu máu, phù, đau hông lưng...?
----------	---

	Có sử dụng thuốc độc thận ko? Đối tượng NC cao CKD: ĐTĐ, THA, tç gia đình bệnh thận?	
Thiếu máu	Không có	STC hoặc STM nhưng chưa tới giai đoạn 4.
	Có	Phù hợp với STM không: +GFR < 30 ml/phút (có thể xuất hiện sớm ở giai đoạn III) +Thiếu máu đẳng sắc, đẳng bào. +Mức độ thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận. +Ở giai đoạn cuối: Hct vẫn duy trì 18-20%, nếu thấp hơn tìm thêm nguyên nhân khác.
Tptnt/cận lãg	Bình thường	STC
	Bất thường(đặc biệt trụ rộng là bằng chứng STM-hiêm)	STM hoặc STC tại thận.
Điện giải đồ(canxi tp)	Bình thường	STC
	Giảm	STM (ngoài ra: tăng Phospho, cường cận giáp, tăng ALP) STC: hội chứng ly giải bứu, ly giải cơ vân.
Siêu âm bụng	Bình thường	STC. STM do ĐTĐ, lupus, đa u tủy,, thận đa nang, HIV, sarcodosis.
	Teo nhỏ(< 80mm), ranh giới vô tủy ko rõ	STM
Diễn tiến bệnh	GFR ko ổn định, bình thường sau ĐT	STC (5% STC GFR ko về bình thường, tiến triển đến STM)
	GFR ko trở về bình thường sau điều trị.	STM.
Bảng chứng Sinh thiết thận		

6) Biến chứng:

Chủ yếu là hậu quả của hội chứng urê huyết cao: Thần kinh, tim mạch, tiêu hóa. Ngoài ra còn các biến chứng khác như: rối loạn nước điện giải, rối loạn toan kiềm, nhiễm trùng, thiếu máu, tăng a.uric máu, suy dinh dưỡng..

• Bệnh cảnh não do urê huyết cao:

• Biến chứng tim mạch

◊ Cơ chế: tăng urê huyết, tăng thể tích máu, toan hóa máu, tăng Kali, các rối loạn chuyển hóa khác → Rối loạn sự co bóp và kích thích cơ tim.

◊ Bệnh cảnh gồm: Phù phổi cấp, rối loạn nhịp tim, tràn dịch màng ngoài tim gây chèn ép tim cấp.

• Biến chứng tiêu hóa:

XHTH, thường nhẹ, thường do loét dạ dày – ruột non.

• Rối loạn điện giải:

Ly giải cơ vân, hội chứng ly giải bứu, viêm tụy cấp các tế bào phóng thích a.uric, phosphate → phosphate kết hợp với Canxi → Tăng a.uric, hạ Canxi và tăng phosphate.

◊ Tăng thể tích ngoại bào: là biến chứng không thể tránh được do giảm bài tiết muối nước ở BN thiếu niệu, vô niệu → ảnh hưởng đến điều trị (kháng sinh, truyền dịch..).

◊ Hạ Na máu: Do điều trị, dùng nhiều nước tự do, truyền nhiều muối nhược trương → Các triệu chứng thần kinh.

◊ Tăng Kali máu: Thường gặp, do và bị làm nặng thêm bởi các tình trạng đi kèm (toan chuyển hóa, tán huyết, ly giải cơ vân, ly giải bứu) → Triệu chứng thần kinh cơ (mệt mỏi, dị cảm..), rối loạn nhịp tim (nhịp chậm, block A-V); ECG có sóng T dẹt – cao – nhọn...

◊ Hạ Kali máu: Có thể gặp trong thể hoại tử ống thận cấp không thiếu niệu do aminoglycoside, amphotericine B, ciplastin.

◊ Tăng Phosphat máu nhẹ (5-10 mg/dl) thường gặp, có thể nặng (10-20 mg/dl) trong trường hợp di hóa nặng, ly giải cơ vân, tán huyết, thiếu máu mô, hội chứng ly giải bứu.

◊ Hạ Canci máu nặng ít gặp: Do giảm chuyển hóa vitamin D3 ở thận, do lắng đọng Canci ở mô tổn thương → Tê môi, vọp bẻ, động kinh, rối loạn tri giác, khoảng QT kéo dài, sóng T thay đổi không đặc hiệu. Hạ Canci máu nặng gợi ý: ly giải cơ vân, dùng nhiều Bicarbonat, viêm tụy cấp, suy thận mạn.

• Rối loạn toan kiềm:

◊ Toan máu hay gặp:

◊ Kiềm chuyển hóa ít xảy ra, thường do biến chứng của điều trị toan máu.

• Nhiễm trùng: Thường gặp và nặng, nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở BN suy thận cấp, 75% tử vong. Thường gặp nhất là phổi và đường tiểu.

• Thiếu máu: Do nhiều yếu tố, giảm sản xuất erythropoietin, tán huyết, xuất huyết, pha loãng máu. Thiếu máu nặng gặp trong tán huyết, đa u tủy, bệnh vi mạch huyết khối.

• Tăng a.uric máu: Bình thường được lọc qua thận và bài tiết ở ống thận gần → STC sẽ làm tăng a.uric. Thường tăng nhẹ không triệu chứng (12-15 mg/dl), tăng nhiều hơn gợi ý sản xuất quá nhiều a.uric, nên nghĩ tới bệnh thận do urat.

• Suy dinh dưỡng: Tình trạng dị hóa đạm (nhiễm trùng, ly giải cơ, chấn thương), ăn không được, chán ăn, mất chất dinh dưỡng qua ống dẫn lưu và dịch lọc, tăng phá hủy, giảm tổng hợp protein ở cơ, tăng tân tạo đường ở gan, cung cấp dinh dưỡng không đủ.

IV- TIẾP CẬN BỆNH NHÂN SUY THẬN CẤP

1) Đủ yêu cầu CĐXD STC.

2) Đề nghị CLS

3) Nhóm nguyên nhân: Khai thác lâm sàng, CLS phân biệt.

4) Nguyên nhân cụ thể:

5) STC hay STC/STM.

6) Biến chứng

7) CĐXD, và CĐ đó có điểm nào chưa phù hợp không?

1) Tiêu chuẩn xác định (Xem trên)

2) Cận lâm sàng cần làm:

• CĐ suy thận cấp: **Creatinin máu** (làm luôn **BUN**)

• CĐ nguyên nhân:

◊ **Siêu âm** (loại trừ STC sau thận) (~~Nếu nghi ngờ nhiều mà không rõ trên siêu âm có thể làm UIV, CT~~)

◊ STC dạng thiếu niệu: **BUN**; **Na niệu**, **Na máu**, **creatinin niệu**, **creatin máu** (~~nếu chưa rõ làm thêm: urê niệu nếu bệnh nhân đã dùng lợi tiểu; P thẩm thấu nước tiểu~~).

◊ Mất nước: ~~CTM coi Hct~~; **Na máu**.

◊ Kiểm tra **Canci máu** nếu nghi ngờ STC trước thận không rõ nguyên nhân.

◊ **TPTNT, cặn lắng** (sạch trong trước thận và sau thận, bất thường trong STC tại thận, có thể gợi ý luôn nguyên nhân STC tại thận).

◊ **CTM**: gợi ý được STC hay STM, gợi ý được 1 số nguyên nhân cụ thể.

◊ ~~CTM coi eosinophil~~ (~~nếu nghi ngờ viêm mô kẽ cấp~~)

◊ XN đặc hiệu tìm nguyên nhân: A.uric (gout, ung thư); CPK (ly giải cơ vân).

• Đánh giá biến chứng:

◊ Biến chứng tim mạch: **X-quang ngực thẳng**, **ECG**.

◊ Rối loạn điện giải: **Ion đồ**.

◊ Rối loạn toan kiềm: **RA**, **pH máu**.

• Cận lâm sàng thường quy khác:

3) Nhóm nguyên nhân STC:

Lượng nước tiểu không chẩn đoán được nhóm nguyên nhân. Dựa vào dấu hiệu của nguyên nhân trong nhóm và tính chất (CLS) của nhóm nguyên nhân đó (ví dụ: chỉ số thận). Dễ nhất là loại trừ STC sau thận (bằng LS và siêu âm trước).

a) Dấu hiệu của nguyên nhân trong nhóm:

• STC trước thận:

◊ Có dấu hiệu mất nước – giảm thể tích:

Lâm sàng: Khát nước, môi khô, dấu véo da mất chậm (>2s), mạch nhanh, tụt HA/HA tư thế; số lượng nước tiểu giảm.

Cận lâm sàng: Na máu thay đổi tùy kiểu mất nước; Hct bình thường/ giảm nhẹ; BUN tăng.

◊ Có nguyên nhân gây giảm thể tích tuần hoàn hoặc giảm EBV: tiểu nhiều, ói/tiểu chảy, xuất huyết, dấu hiệu suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư, nhiễm trùng huyết...

◊ Có dùng thuốc gây STC trước thận? (NSAIDs, ACE-I, ARBs, catecholamin, thuốc hạ áp, thuốc lợi tiểu).

◊ Canci máu có tăng không?

◊ Cơ địa đặc biệt:

BN nhiễm trùng, hậu phẫu, chấn thương: Kiểm tra bằng theo dõi mạch, HA (Có khi nào mạch nhanh, HA tụt).

BN lớn tuổi, rối loạn tri giác: Nước nhập giảm cũng có thể gây suy thận cấp.

•STC tại thận:

◊Hoại tử ống thận cấp:

BN có STC trước thận nặng và kéo dài trước đó không?

Dùng thuốc gây hoại tử ống thận cấp? (cản quang, vancomycin, aminoglycoside, hóa trị, acyclovir); thuốc gây viêm mô kẽ cấp (NSAIDs, kháng sinh, lợi tiểu, PPI).

Có bệnh lý tích tụ các chất độc thận?: A.uric (gout, ung thư); myoglobin (động kinh, đa chấn thương); Hb (tán huyết); Protein (đa u tủy).

◊Bệnh cầu thận: Phù, THA, tiểu máu, tiền căn viêm họng, NT da.

◊Bệnh ống thận mô kẽ:

Viêm mô kẽ cấp không: Phản ứng dị ứng (sốt, phù, viêm khớp, tăng Eosinophil)

Đau hông lưng: tắc mạch thận, viêm đài bể thận..

◊Có THA ác tính?

•STC sau thận:

◊Triệu chứng tắc nghẽn đường tiểu: Cơn đau quặn thận, rối loạn đi tiểu (bí tiểu, tiểu lúc ít lúc nhiều – do sỏi có nhiều góc cạnh).

◊Nguy cơ: tiền căn phẫu thuật phụ khoa, bệnh lý ác tính vùng bụng gây tắc nghẽn do chèn ép và xâm lấn (K cổ tử cung, K tiền liệt tuyến); Bệnh lý thần kinh (Bàng quang thần kinh, bệnh lý não – tủy sống); Thuốc giảm co thắt bàng quang (trầm cảm 3 vòng, buscopan, spasmaverin).

b) Cận lâm sàng giúp phân biệt nhóm nguyên nhân:

•Siêu âm thận →CD và loại trừ STC tại thận và sau thận.

•TPTNT gợi ý trước/sau hay tại thận.

•Chỉ số thận:

◊STC trước thận: BUN/Creatinin > 20; Na niệu thấp (<20); Fe_{Na} thấp (<1), P nước tiểu cao (>500); $Fe_{urê}$ thấp (<35).

◊STC tại thận: BUN/Creatinin < 10; Na niệu cao (>20); Fe_{Na} cao (>1), P nước tiểu thấp (<500); $Fe_{urê}$ cao (>50).

◊ Fe_{Na} <1 cũng có thể là STC tại thận do: VCT cấp, ly giải cơ vân, STC do thuốc cản quang, tán huyết Hb.

4) Nguyên nhân cụ thể:

Trong nhóm nguyên nhân đó, tìm nguyên nhân cụ thể.

5) STC hay STM (xem trên)

6) Biến chứng:

•Rối loạn tri giác, co giật.. →Bệnh cảnh não do tăng urê huyết.

•Khó thở, đánh trống ngực, đau ngực, khám bất thường ở tim (tiếng tim mờ, rối loạn nhịp..) →Biến chứng tim .

•Dấu hiệu nhiễm trùng: Phổi (ho, đau ngực, ran phổi..), nhiễm trùng tiểu (tiểu gắt, tiểu buốt..)

•XHTH

•Hạ Na, tăng Kali, hạ Canxi không?

•Rối loạn toan kiềm? (pH thấp, RA thấp?)

•Thiếu máu, tăng u.ric?

7) CĐXD, với CD đó thì còn điểm nào không phù hợp.

V- CÁC DẠNG LÂM SÀNG SUY THẬN CẤP

1) STC do chất cản quang:

•Cơ chế: Độc tế bào thận gây hoại tử ống thận cấp → STC dạng không thiếu niệu.

•Lâm sàng:

◊Xảy ra sau 24-48h dùng thuốc, cao nhất 3-5 ngày, hồi phục trong 5-7 ngày.

◊STC dạng không thiếu niệu.

◊Cơ địa: Bệnh thận trước đó, ĐTĐ, suy tim, đa u tủy, giảm thể tích máu. Khả năng STC còn phụ thuộc vào loại thuốc và liều lượng thuốc.

2) STC do kháng sinh aminoglycoside:

•Cơ chế: Aminoglycosid tích tụ làm tổn thương ống thận, tất cả các loại thuốc nhóm này đều độc thận với mức độ khác nhau

→Hoại tử ống thận cấp do thuốc.

•Lâm sàng:

◊Xảy ra muộn sau 5-7 ngày dùng thuốc (do cần thời gian tích tụ), tùy loại thuốc, dùng liều cao nguy cơ cao.

◊Cơ địa: lớn tuổi, bệnh thận trước đó, thiếu nước, dùng nhiều thuốc độc thận khác.

3) Ly giải cơ vân

- Cơ chế: Myoglobin tích tụ làm tăng stress oxy hóa, tổn thương biểu mô ống gần (đặc trưng của HTOT do độc chất); tạo trụ trong ống thận, ức chế NO làm co động mạch vào gây thiếu máu thận. Giảm thể tích máu và toan máu thúc đẩy hình thành các trụ trong ống thận → Hoại tử ống thận cấp do độc chất, có thể chồng đặc điểm STC trước thận.
- Nguyên nhân (những tình trạng làm tổn thương cơ): chấn thương nặng, bất động (hôn mê rượu, động kinh, đột quỵ), phẫu thuật, gắng sức quá mức, do thuốc statin.
- Lâm sàng: Đau cơ, nước tiểu sậm màu.
- Cận lâm sàng:
 - ◊ Tăng men cơ (Creatinin kinase > 5k U/l; thường CK > 25k U/l); tăng ion nội bào (Kali, phosphat), giảm canci.
 - ◊ Tiểu máu: que nhúng (+) nhưng soi cận lẳng không thấy hồng cầu; Cận lẳng nước tiểu sạch.
 - ◊ $Fe_{Na} < 1\%$, khác với các STC tại thận khác, lý do là ly giải cơ làm Creatinin máu giảm (xem phần creatinin).

4) STC ở BN ung thư.

- STC trước thận: Ôi, NSAIDs.
- Tại thận: Hóa liệu bằng các thuốc độc thận, hội chứng ly giải bứu.
- Ít gặp: tăng canci máu, hội chứng tán huyết – urê huyết tăng, bứu xâm lấn hệ thống ống góp hay mạch máu thận, xạ trị.
- Ung thư máu thường kèm STC do hội chứng ly giải bứu và bệnh thận do urate.

5) Hội chứng gan thận

Chiếm 10% bệnh nhân xơ gan cổ trướng.

- Cơ chế: co mạch thận, dẫn mạch toàn thân, giảm EBV → STC trước thận.
- Lâm sàng:
 - ◊ Xơ gan cổ trướng; STC thể thiếu niệu.
 - ◊ Type I (tiểu ít, bệnh cảnh não, tăng bilirubin nặng); Type II (báng bụng kháng trị với lợi tiểu).
 - ◊ Không có các nguyên nhân khác gây ST.
- Cận LS:
 - ◊ Độ thanh thải creatinin giảm nặng ($< 40\text{ml/phút}$): không nên dùng Cockcroft-Gault vì có báng bụng làm cân nặng không chính xác → Dùng công thức MDRD
 - ◊ Nhưng BUN, Creatinin máu chỉ tăng ít (Creatinin $> 1.5\text{ mg/dl}$): BUN tăng ít vì gan giảm tổng hợp urê, Creatinin tăng ít vì bệnh nhân gầy, suy kiệt.
 - ◊ Nước tiểu: tiểu đậm $< 500\text{mg/dl}$; cận lẳng nước tiểu sạch
 - ◊ $Fe_{Na} < 1\%$, siêu âm thận không bất thường.
- Diễn tiến: Không đáp ứng với lợi tiểu và bù dịch.
- CD hội chứng gan thận là chẩn đoán loại trừ.
- Tiêu chuẩn CD:

Về nguyên tắc, bài “STC” và “bài xơ gan” chẩn đoán là giống nhau, khác cách diễn giải, tổng hợp gồm:

- ◊ Trên bệnh nhân xơ gan cổ trướng.
- ◊ Độ lọc cầu thận giảm biểu hiện bằng: Creatinin máu $> 1.5\text{ mg/dl}$ (132 mcmol/l); $C_{\text{creatinin}} < 40\text{ ml/phút}$. (1)
- ◊ Tính chất của STC trước thận: Cận lẳng nước tiểu sạch, đậm niệu $< 500\text{mg/dl}$; $Fe_{Na} < 1\%$, siêu âm thận không bất thường.
- ◊ Không có các nguyên nhân khác gây ST: không mất dịch, không choáng, không nhiễm trùng, không dùng thuốc độc thận. (2)
- ◊ Đáp ứng của chức năng thận với lợi tiểu và bù dịch: Thận (không cải thiện CN thận ít nhất 4-5 ngày sau khi ngưng lợi tiểu và truyền TM 40 mg albumin); Tiêu hóa (không cải thiện chức năng thận với lợi tiểu và bù dịch). (3)

Điểm khác trong bài “Xơ gan” là chia làm tiêu chuẩn chính và phụ, phải đầy đủ tiêu chuẩn chính, tiêu chuẩn phụ chỉ hỗ trợ (thi hầy học, chả quan trọng)

- ◊ Tiêu chuẩn chính: (1) + (2) + (3) + đậm niệu $< 500\text{ mg/dl}$, cận lẳng bình thường, siêu âm bình thường (không tắc nghẽn, không bệnh nhu mô).
- ◊ Tiêu chuẩn phụ: Thiếu niệu; Na niệu $< 10\text{ mEq/l}$; ASTT nước tiểu $> \text{ASTT máu}$; HC nước tiểu $< 50/\text{QT}$; Na máu $< 130\text{ mEq/L}$.

• Phân loại:

- ◊ Loại I: ST thiếu niệu tiến triển nhanh ($< 2\text{ tuần}$) không đáp ứng truyền dịch. Tăng gấp đôi creatinin huyết thanh ban đầu lên đến nồng độ $> 2.5\text{ mg/dl}$ hoặc giảm GFR 50% đến mức $< 20\text{ ml/phút}$. Bệnh cảnh lâm sàng nổi bật là: tiểu ít, bệnh cảnh não, tăng bilirubin máu nặng, tử vong trong vòng 1 tháng.
- ◊ Loại II: tiến triển thàm lạng hơn, giảm GFR từ từ với Creatinin $> 1.5\text{ mg/dl}$. Thời gian sống còn tốt hơn. Tuy chậm nhưng bệnh tiến triển liên tục và bệnh cảnh lâm sàng thường là báng bụng kháng trị với lợi tiểu.
- Tử vong gần như chắc chắn, do suy gan, nhiễm trùng, XH, suy tuần hoàn.

6) STC sau phẫu thuật tim mạch:

Nguyễn Phi Tùng, Y11-E, tungdakhoa@gmail.com

- Ở bệnh nhân phải phẫu thuật tim mạch thường kèm tình trạng xơ hóa thận (do tăng huyết áp, ĐTĐ, thiếu máu thận tiềm ẩn), xơ vữa huyết khối, chất cản quang sử dụng trong chụp mạch vành, sử dụng lợi tiểu và các thuốc giảm hậu tải =>BN dễ bị STC hậu phẫu.
- Nguy cơ độc lập STC sau phẫu thuật tim mạch là: lớn tuổi, độ thanh lọc creatinin < 60 ml/phút, bệnh mạch máu ngoại biên, tim to, EF <35%, phẫu thuật cấp cứu, thời gian phẫu thuật > 100 phút, đặt bóng nội ĐM chủ, các thủ thuật tái tưới máu và van tim kết hợp.

VI- TIỀN LƯỢNG:

Dạng thiếu niệu tiên lượng xấu hơn dạng không thiếu niệu.

VII- ĐIỀU TRỊ:

Mục tiêu điều trị: Giảm tối đa tổn thương ống thận bằng cách can thiệp sớm ngay giai đoạn khởi đầu; Điều trị và phòng ngừa biến chứng do hội chứng urê huyết tăng trong giai đoạn thiếu – vô niệu; Điều chỉnh kịp thời thay đổi diễn tiến bệnh trong giai đoạn đa niệu cho đến khi hoàn toàn khỏi bệnh.

1) STC sau thận:

Loại bỏ ngay nguyên nhân tắc nghẽn. Xử trí tùy vào vị trí tắc nghẽn.

- Tắc đường tiểu dưới chỉ cần đặt thông tiểu.
- Tắc cao: mở thận ra da hoặc đặt stent niệu quản → Khi tình trạng bệnh nhân ổn định sẽ giải quyết triệt để NN gây tắc nghẽn.

2) STC trước thận:

- Kiểm tra và ngưng ngay các loại thuốc làm giảm tưới máu thận (NSAIDs, ACE-I/ARBs, lợi tiểu, hạ áp) và các thuốc độc thận (thuốc cản quang, aminoglycoside, hóa trị).
- Bồi hoàn đủ dịch, chức năng thận sẽ hồi phục trong 48-72h.
- Bù khởi đầu bằng dịch gì tùy vào dịch mất:
 - ◊ XH nặng: truyền hồng cầu và NaCl 0.9%.
 - ◊ XH nhẹ-TB, mất huyết tương (bong, viêm tụy cấp) → Dùng muối đẳng trương, huyết tương.
 - ◊ Mất dịch đường tiêu hóa/đường tiểu: Thành phần dịch thay đổi nhưng thường nhược trương → Bù ban đầu là dịch nhược trương, nếu nặng nên dùng luôn đẳng trương.
- Bù dịch tiếp theo tùy vào: thể tích dịch, thành phần điện giải của dịch mất
 - ◊ Mất dịch dạ dày: Bù NaCl đẳng trương + 10-20mEq KCl.
 - ◊ Mất dịch mật, tụy, ruột non: Bù NaCl đẳng trương.
 - ◊ Mất dịch tiêu chảy: Dextrose 5% + NaHCO₃ 7.5% (45mEq NaHCO₃) + 20-30mEq KCl.
 - ◊ Nước mất không nhận biết: Dextrose 10%.
- Theo dõi Kali máu và toan kiềm để điều trị thích hợp.
- Điều trị suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư nếu có:
 - ◊ Suy tim: Điều trị các rối loạn về tim, bù dịch cẩn thận. ST không hồi phục/hồi phục 1 phần phải chấp nhận tình trạng tăng azot máu nhẹ - vừa phải (mức độ này ít khi gây hội chứng urê huyết cao).
 - ◊ Xơ gan: Nếu STC do giảm V máu vì lạm dụng lợi tiểu, nhiễm trùng (VPMNKNP) thì có thể hồi phục. Nếu hội chứng gan thận truyền dịch không cải thiện. Chọc tháo dịch ổ bụng (khí lượng lớn) có thể làm tăng GFR (do giảm P ổ bụng, tăng lưu lượng máu tĩnh mạch thận).
 - ◊ Hội chứng thận hư: ĐT bệnh thận nguyên phát.

3) STC tại thận:

- Có thể khó PB với STC trước thận (CĐ dựa vào kết quả điều trị), cũng có thể trùng lặp do STC trước thận nặng và kéo dài dẫn đến STC tại thận.

- Các biện pháp nhằm giảm tổn thương do thiếu máu và độc chất là: lợi tiểu quai, dopamine liều thấp, các chất kháng endothelin, CCB, chẹn thụ thể adrenergic, đồng vận PG, chất chống oxy hóa, phân tử kết dính bạch cầu chống lại kháng thể, các yếu tố tăng trưởng type I giống insulin

=> Tất cả đều chưa được chứng minh có hiệu quả.

- Những điều lưu ý (nên tránh) trong hoại tử ống thận cấp.

a) Thuốc độc thận:

Nên tránh hoàn toàn: NSAIDs, ACE-I, ARBs, cyclosporine, tacrolimus, aminoglycoside, thuốc cản quang, amphotericine B.

b) Thuốc được bài tiết qua thận:

Phải chỉnh liều dựa trên độ thanh lọc Creatinin, không chỉ dựa trên trị số creatinin máu.

c) Lợi tiểu quai:

- Mục đích dùng: Người ta dùng Furosemid/ mannitol trong HTOTC dạng thiếu – vô niệu nhằm chuyển sang dạng không thiếu niệu (để bù dịch hơn, hạn chế quá tải nước) → Nhưng các nghiên cứu chưa chứng minh được hiệu quả cải thiện tiên lượng, giảm tử vong, giảm chạy thận.

- Nguy hiểm khi đánh giá không đúng tình trạng V của bệnh nhân, làm thiếu máu thận nặng hơn (ngoài ra, mannitol còn làm tăng áp suất thẩm thấu máu, kéo nước nội bào ra lòng mạch → tăng thể tích nội mạch, phù phổi cấp, giảm Na máu).
- Vậy sử dụng đúng cách là:
Chỉ hiệu quả khi dùng sớm trong giai đoạn đầu của STC sau khi bù đủ dịch.
◊ BN tán huyết (truyền nhầm nhóm máu), ly giải cơ vân → Dùng ngay.
◊ BN giảm thể tích đã bù đủ dịch nhưng vẫn thiếu niệu có thể dùng Furosemid (liều: 80-400mg IV hoặc 20mg/giờ truyền tĩnh mạch, ống trofurit 2ml 20mg) hoặc Mannitol 12.5g (50ml dung dịch 25%) IV.
◊ Nếu đáp ứng: lượng nước tiểu tăng dần → Giảm dần liều để duy trì thể tích nước tiểu khoảng 1000 ml/ngày (Mannitol duy trì bằng dung dịch 5%).
◊ Nếu không đáp ứng, ngưng để tránh tác dụng ngoại ý.
- Các trường hợp thường kém đáp ứng với lợi tiểu là: (1) STC kéo dài > 36h; (2) V nước tiểu < 200ml/24h; (3) Creatinin máu > 5-6 mg/dl.

d) Dopamine “liều lượng thận”:

- Lý thuyết: Với liều thận từ 1-3 mcg/phút, thuốc làm tăng lượng máu tới thận, ức chế tái hấp thu ở ống thận (làm tăng V nước tiểu).
- Thực tế: Chưa có bằng chứng cải thiện tổn thương thận, còn có hại gây thiếu máu ruột, loạn nhịp, thiếu máu cơ tim.
- Khuyến cáo: Không dùng thường quy, trừ trường hợp hỗ trợ tuần hoàn chống choáng hay ĐT suy tim nặng.

4) Điều trị biến chứng:

-Giai đoạn thiếu niệu dễ xảy ra nhiều biến chứng.

-Giai đoạn đa niệu: Chức năng của ống thận hồi phục nhưng chậm hơn sự hồi phục của GFR + thải các chất (có tính thẩm thấu, urê) và nước dư thừa bị ứ lại => Không “chạy đua” theo lượng nước tiểu, tốc độ bù dịch giảm dần.

a) Rối loạn nước:

- Bù bằng dung dịch Dextro 10% và NaCl 0.45%.
Lượng nhập mỗi ngày = lượng mất không nhận biết (500-600ml) + lượng đo được (nước tiểu, dịch dẫn lưu, dịch ói, tiêu chảy).
- Hạn chế lượng muối < 2g/ngày (86mEq/ngày).
- Đánh giá: cân nặng mỗi ngày, ion đồ mỗi 2 ngày (Na máu sẽ thể hiện lượng nước nhập đủ, thiếu, thừa).

b) Tăng Kali máu

Bình thường, 90% lượng Kali cần thải được thải qua nước tiểu, 10% còn lại thải qua đường tiêu hóa.

- Những yếu tố làm nặng thường gặp trên BN STC:
◊ Giảm tiết Kali ở thận: Thuốc (lợi tiểu giữ Kali; ACE-I, ARBs); các bệnh lý làm nhược aldosterol và giảm renin máu (ĐTĐ, bệnh thận do Pb, lupus..).
- ◊ Quá tải Kali: Ngoại sinh (dịch truyền chứa Kali, truyền máu); Nội sinh – tình trạng vỡ tế bào, hủy mô (tán huyết, ly giải cơ vân, phẫu thuật lớn).
- ◊ Tái phân bố Kali từ nội bào ra ngoại bào: toan máu, BB, thiếu insulin.
- Cần điều trị cấp cứu khi Kali huyết thanh > 6-7 mmol/l hoặc ECG có dấu hiệu tăng Kali máu. Theo dõi liên tục K huyết thanh và ECG. Mục đích điều trị gồm: Bảo vệ tim (Dùng Ca là chất đối kháng của K trên tim), chuyển Kali từ ngoại bào vào nội bào (dùng kiềm nếu nguyên nhân là toan máu, truyền insulin, dùng đồng vận beta2- adrenergic), giảm tổng lượng Kali trong cơ thể (lợi tiểu, resin trao đổi ion, thận nhân tạo), dùng ngay thực phẩm hoặc thuốc làm giảm Kali.
- Tăng K máu nhẹ (5.5 mEq/l): hạn chế nhập Kali qua ăn uống, thuốc men.
- Tăng Kali máu trung bình (5.5-6.5), không thay đổi ECG: hạn chế nhập Kali qua ăn uống, thuốc men, dùng resin trao đổi ion.
- Tăng Kali máu nặng (K > 6.5mEq và/hoặc tất cả BN có thay đổi ECG): Nguy cơ tử vong khi K > 7.5 và ECG mất sóng P, QRS dẫn rộng, loạn nhịp thất, cần phối hợp điều trị các biện pháp sau:
◊ Resin trao đổi cation:
 - Hiệu quả giảm K 0.5-1 mEq/l trong 1-2 giờ, kéo dài 4-6 giờ. Dùng 60g resin giảm được khoảng 1 mEq/l K máu trong 24h.
 - Mỗi gram sodium polystyrene (kayexalate, resonium) gắn kết khoảng 1 mmol K và phóng thích 2-3 mEq Na. Dùng 50g sẽ làm giảm khoảng 0.5-1 mmol/l. Cần thận ở bệnh nhân không chịu được quá tải Na (suy tim, suy thận thiếu niệu, tăng huyết áp nặng).
 - Đường uống thường dùng. Cụ thể, uống kayexalate 25-50 g (1-2 gói, mỗi gói 15g) + sorbitol 5g hai gói pha trong 50ml nước * 3-4 lần/ngày. Sorbitol có tác dụng nhuận trường tăng hiệu quả của resin và tránh táo bón. Có thể lặp lại 3-4 giờ (4-5 liều/ngày). Đường dùng khác là thụt giữ, không nên dùng sorbitol ở bệnh nhân hậu phẫu vì có thể gây hoại tử đại tràng
- ◊ Canxi:
 - Canxi gluconate hoặc canxi chloride 10% 10 ml (1g) (2 ống 5ml) tiêm tĩnh mạch chậm trong 2-5 phút. Nếu không đáp ứng (ECG không thay đổi) có thể lặp lại liều thứ 2 sau 5-10 phút. Ca bắt đầu có tác dụng trong vài phút và kéo dài khoảng 1 giờ (thời gian bán hủy ngắn 30-60p).
 - Không dùng chung đường truyền với NaHCO₃ tránh kết tủa, nên dùng Ca trước khi dùng NaHCO₃.
- ◊ Truyền insulin (và glucose):

- Pha 10-20 đơn vị insulin (loại tác dụng nhanh như Actrapid, Humulin R) vào dung dịch chứa 25-50 g glucose (50ml dextrose 50% hoặc 100ml glucose 30%) và truyền tĩnh mạch trong 60 phút. Nếu có hiệu quả, Kali huyết tương giảm 0.5-1.5 mmol/l trong 15-30 phút và hiệu quả kéo dài vài giờ. Theo dõi đường huyết mỗi 2 giờ, lặp lại liều này khi cần.
- Không dùng glucos ở BN tăng đường huyết (>250mg/dl).

◇ **NaHCO₃:**

Liều 50-150 mmol tiêm tĩnh mạch chậm trên 5 phút, bắt đầu có tác dụng trong vòng 15 phút, kéo dài vài giờ.
Ta có dung dịch NaHCO₃ 5%, 4.2%, 1.4% và 5g NaHCO₃ # 60mEq → Nếu dùng 100ml dung dịch NaHCO₃ 5% sẽ có 60mEq HCO₃.

Ít tác dụng trên BN STM giai đoạn cuối.

◇ **Đồng vận beta-2:**

- Dùng đường khí dung hay tĩnh mạch, liều điều trị tăng Kali máu cao hơn liều điều trị co thắt phế quản. Ở BN suy thận, thuốc ưa dùng hơn bicarbonat.
- Salbutamol (albuterol, ventolin) (ống IV 0.5mg; dung dịch PKD là ống 2.5ml chứa 2.5-5mg) 10-20 mg phun khí dung (lấy 10mg pha với 4ml NaCl 0.9%) hay 0.5 mg tiêm mạch. Có đáp ứng sau 30 phút, Kali máu giảm 0.5-1.5 mmol/l, hiệu quả kéo dài 2-4 giờ.

◇ Lợi tiểu quai và thiazide: Thường dùng phối hợp các biện pháp khác, có thể tăng bài tiết Kali nếu chức năng thận còn tốt. Liều: furosemide $\geq$ 40 mg IV.

◇ **Thận nhân tạo: nhanh và hiệu quả nhất**

- Chỉ định: BN suy thận kèm tăng K⁺ máu nặng, đe dọa tử vong, không đáp ứng với điều trị bảo tồn.
- Thẩm thân phúc mạc cũng loại bỏ được 15-20% so với lọc máu.
- Chuẩn bị thận nhân tạo có thể mất vài giờ → Tiến hành ngay điều trị nội khoa trong lúc chờ.

c) Rối loạn điện giải khác:

- Hạ Kali máu: ít gặp, không nguy hiểm bằng tăng Kali máu → Không cần bổ sung Kali trong dịch truyền.
- Hạ Na: Hạn chế nhập nước tự do.
- Tăng Na:
 - ◇ Có thể gặp ở giai đoạn đa niệu (do mất nước tự do mà không được bù đủ, do ĐT dung dịch muối ưu trương không thích hợp).
 - ◇ Điều trị bằng: Dung dịch NaCl 0.45% hoặc Glucos nhược trương.

d) Calci, phospho, a.uric:

- Tăng phospho: Hạn chế phospho trong khẩu phần ăn, dùng các chất gắn kết với phosphat đường uống (Calci carbonat; hydroxide nhôm) để giảm hấp thu phosphat ở đường tiêu hóa. Không dùng các chế phẩm chứa Mg và phosphorus (các thuốc kháng acid như phospholugel, Varogel, Maalox..).
- Hạ Calci máu: Thường gặp trong ly giải cơ vân, viêm tụy cấp, sau truyền bicarbonat → Không cần điều trị trừ khi nặng.
- Tăng a.uric: Thường nhẹ < 15 mg/dl (<890mmol/l), không cần điều trị đặc hiệu.

e) Toan chuyển hóa:

- Điều trị khi: nồng độ NaHCO₃ < 15 mEq/l, pH < 7.2.
- Lượng bù tùy thuộc sự thiếu hụt NaHCO₃:
 - ◇ Công thức: Lượng HCO₃ cần bù = $[24 - \text{HCO}_3]_{\text{của bệnh nhân}} \times 0.5 \times \text{cân nặng (kg)}$.
 - ◇ Trong 24h đầu bù 50% lượng cần bù (25% lượng HCO₃ trong 8h, 25% trong 16h tiếp theo). Kiểm tra lại nồng độ HCO₃ sau 24h và tiếp tục điều trị thích hợp.
- Theo dõi biến chứng: quá tải dịch, kiềm chuyển hóa, giảm Ca, giảm Kali.

f) Biến chứng khác:

- Thiếu máu:
 - ◇ Cần truyền máu nếu nặng. Hiếm phải dùng EPO trong STC vì tủy xương thường đề kháng erythropoietin, tuy nhiên có thể sử dụng nếu thiếu nặng hoặc suy thận kéo dài.
 - ◇ Xuất huyết do ure máu cao có thể đáp ứng với desmopressin, estrogen, thận nhân tạo.
- Tim mạch (Suy tim, THA): Thường do truyền dịch quá tải (trên BN lớn tuổi, có bệnh tim tiềm ẩn). Không nên điều trị THA tích cực nếu không có THA cấp cứu. Viêm màng ngoài tim nếu có là chỉ định chạy thận nhân tạo.
- XH tiêu hóa: Thường gặp ở BN STC sau chấn thương, hậu phẫu. Không cần điều trị phòng ngừa trừ trường hợp BN đang thở máy, có bệnh đông máu đi kèm (có thể dự phòng bằng PPI hoặc kháng thụ thể H₂).
- Nhiễm trùng: Nếu BN sốt phải tầm soát nguyên nhân và dùng kháng sinh phổ rộng trong khi chờ xác định VK gây bệnh.

5) Điều trị nâng đỡ

a) Dinh dưỡng:

- Mục tiêu nhằm cung cấp đủ năng lượng, tránh nhiễm ceton do đói, thúc đẩy quá trình hồi phục mô và lành vết thương.
- Nếu thời gian STC ngắn, BN không kèm dị hóa nặng, nên hạn chế protein < 0.8g/kg/ngày.
- BN dị hóa nặng - điều trị thận nhân tạo: Có thể cung cấp protein 1.4g/kg/ngày.

- Không dùng các chế phẩm lipid do có thể có hại.
- Tổng lượng calori không nên vượt quá 35 kcal/kg/ngày, trung bình 25-30 kcal/kg/ngày. Bổ sung vitamin và yếu tố vi lượng.
- Khuyến cáo nuôi ăn qua đường miệng, truyền dịch trong 3-5 ngày đầu ở BN suy kiệt nặng không ăn uống được

b) Chi định chay thận nhân tạo:

- Thận nhân tạo để chờ CN thận phục hồi, lọc máu có hiệu quả hơn thẩm phân phúc mạc. 85% STC thiếu niệu và 30-40% dạng không thiếu niệu cần thận nhân tạo.
- Chi định thẩm phân phúc mạc khi BN có CCD lọc máu hoặc không có đường vào mạch máu.
- Một số chỉ định:
 - ◊ Biểu hiện hội chứng urê huyết tăng (run vẩy, cọ màng tim, bệnh cảnh não, buồn nôn, nôn, ngứa).
 - ◊ Thiếu niệu hoặc vô niệu.
 - ◊ BUN > 100mg/dl; Creatinin 8-10mg/dl.
 - ◊ Tăng K máu nặng hoặc phù phổi cấp hoặc toan máu nặng: mà không đáp ứng điều trị nội khoa.
 - ◊ Ngộ độc thuốc: loại bỏ qua thận nhân tạo.
- Nên chỉ định sớm hơn nếu STC kèm bệnh cơ bản nặng: ngộ độc thuốc, bong nặng, tai biến sản khoa, ong đốt, đa chấn thương..

VIII-PHÒNG NGỪA SUY THẬN CẤP

1) Nguyên tắc chung:

- Phân loại bệnh nhân:
 - ◊ BN nguy cơ STC: hậu phẫu, chấn thương, bỏng, tiêu chảy, ói, tiểu nhiều, hoặc đơn giản là ăn uống kém ở BN có nguy cơ cao.
 - ◊ BN nguy cơ cao STC: lớn tuổi, gầy, suy kiệt, bệnh thận có sẵn, suy tim, đa u tủy, đái tháo đường, béo phì..
- Bù đủ dịch ở BN có nguy cơ STC, chú ý lượng nước mất không nhận biết (bình thường 500-600ml, nhiệt độ cơ thể tăng 1°C so với 37°C – mức bình thường → mất thêm 100ml/ngày).
- Thận trọng khi sử dụng lợi tiểu, NSAIDs, ACE-I, ARBs ở BN nghi ngờ giảm EBV (suy tim, xơ gan, HCTH) hoặc hẹp ĐM thận.
- Ở BN nguy cơ cao, tránh (hoặc phải chỉnh liều) các thuốc độc thận.

2) Các biện pháp riêng:

a) Ngừa STC do thuốc cần quang:

- Bù đủ dịch: NaCl 0.9% hoặc 0.45% 1ml/kg truyền tĩnh mạch 12 giờ trước và sau làm thủ thuật.
- Acetylcysteine (mucomyst, acemuc gói 200 mg): Hiệu quả hay không chưa rõ tác dụng nhưng rẻ, không tác dụng phụ. Cách dùng: 600mg * 2 lần uống vào 2 ngày (trước và sau khi chụp).
- Metformin: Ngưng sử dụng ít nhất 48h trước và sau làm thủ thuật.
- Dùng thuốc cần quan ít độc thận hơn (gadolinium).

b) Ngừa STC do kháng sinh aminoglycoside:

- Tất cả các thuốc nhóm này đều độc (lọc qua cầu thận, được tái hấp thu ở ống thận), mức độ độc tùy loại thuốc: netilmicine > gentamycine > amikacine > tobramycine (ít độc nhất).
- Nên dùng 1 lần/ngày (vẫn đủ hiệu quả, thậm chí sau khi loại ra khỏi hệ tuần hoàn vẫn còn tác dụng hậu kháng sinh).
- Bù ngược đầy đủ, giảm liều ở BN suy thận, kiểm tra creatinin máu sau 5 ngày dùng thuốc. Nên tránh ở BN có nguy cơ cao STC.

c) Ngừa STC do ly giải cơ vân, tán huyết:

- Tiến hành truyền dịch ngay, truyền tích cực NaCl đẳng trương với tốc độ 200-1000ml/giờ (70-300 giọt/phút), có thể lập 2 đường truyền.
- Khi có nước tiểu, truyền NaHCO₃ để ngừa hình thành trụ trong ống thận. Mục tiêu: V nước tiểu > 100ml/phút, pH > 6.5.
- Vẫn không có nước tiểu, ngưng truyền dịch và chuyển sang ĐT như giai đoạn thiếu hay vô niệu.

d) Hội chứng ly giải bứu, bệnh thận do lắng đọng urate (Xem bài hội chứng ly giải bứu).

- Cơ chế của điều trị:
 - ◊ Truyền dịch để bào hòa nồng độ a.uric.
 - ◊ Allopurinol: ức chế xanthin oxidase → Không tạo thêm a.uric nữa (chứ không phải là giảm số lượng a.uric đã có), nhưng lại tăng nồng độ xanthine (hình thành tinh thể xanthine ở thận).
- Đối tượng nguy cơ cao:

Việc hóa trị làm khối u ly giải nhanh, đặc biệt ở những đối tượng nguy cơ cao:

 - ◊ U có khả năng tân sinh cao (u lympho, bạch cầu cấp).
 - ◊ Khối lượng lớn (VD: Bạch cầu cấp có số lượng bạch cầu cao).
 - ◊ Thiếu hụt CN thận trước đó.
 - ◊ BN có tăng cao sẵn: a.uric, phospho.
- Dự phòng:
 - ◊ Đa truyền dịch (2-3 lít/m² da/ngày).

Nguyễn Phi Tùng, Y11-E, tungydakhoa@gmail.com

◊Kiềm hóa nước tiểu bằng NaHCO_3 (hạn chế sự hình thành của sỏi urat, nhưng môi trường kiềm lại là môi trường dễ hình thành tinh thể calci phosphat).

◊Allopurinol (Zyloric viên 100mg, 300mg): 300mg uống nhiều ngày trước và trong khi hóa trị ung thư.

IX- TIỀN LƯỢNG:

- Tỉ lệ tử vong: 50% (dù hiện nay đã có thận nhân tạo). Còn phụ thuộc vào nguyên nhân gây STC. Tỉ lệ tử vong ở BN ST cấp do: NT (60-90%), thuốc (30%), tai biến sản phụ khoa (15%). Các nguyên nhân tử vong thường gặp nhất: nhiễm trùng, suy tim, suy hô hấp.
- Tỉ lệ cần thận nhân tạo 20-60%.
- STC không thiếu niệu có tiên lượng tốt hơn dạng thiếu niệu (do ít có biến chứng toàn thân hơn).
- Các yếu tố tiên lượng xấu: Nam, lớn tuổi, thiếu – vô niệu, Creatini máu tăng $> 3\text{mg/dl}$, suy đa cơ quan.
- Đa số các trường hợp hồi phục hoàn toàn, 25% tiến triển thành STM → Sau xuất viện, tái khám mỗi tháng, trong ít nhất 1 năm.

X- THẮC MẮC:

- 1) Tại sao SCT do thuốc cản quang, Tán huyết Hb thì $\text{FeNa} < 1$: Có phải do STC do thuốc cản quang dạng không thiếu niệu (mà không thiếu niệu thì tính chỉ?).
- 2) Tại sao tăng Kali máu thường gặp.