

SUY THẬN MẠN

I- ĐẠI CƯƠNG:

1) Định nghĩa

a) Tiêu chuẩn CD bệnh thận mạn.

- Các tiêu chuẩn:
 - ◊ KDIGO 2002, tiêu chuẩn được đồng thuận bởi các bác sĩ ở Mỹ, mục đích làm giảm gánh nặng ESKD, tiêu chuẩn gồm tổn thương thận hoặc giảm GFR trên 3 tháng.
 - ◊ KDIGO 2003: bổ sung BN ghép thận cũng thuộc nhóm CKD (kí hiệu thêm là T- transplantation).
 - ◊ KDIGO 2012: Tương tự, định nghĩa lại rõ hơn:
- Theo KDIGO 2012, tiêu chuẩn chẩn đoán CKD
Bất kỳ tiêu chuẩn nào sau đây tồn tại kéo dài > 3 tháng:
 - ◊ Dấu chứng của tổn thương thận:
 - Tiểu đạm: Albumin niệu > 30mg/24h, hoặc ACR > 30 mg/g.
 - Cặn lắng nước tiểu bất thường.
 - Điện giải và bất thường khác do bệnh lý ống thận.
 - Bất thường cấu trúc của thận dựa vào hình ảnh học.
 - Tiền căn có ghép thận.
 - ◊ Giảm GFR < 60ml/phút/1.73m² da (G3a – G5).

b) Các định nghĩa bệnh:

- Bệnh thận mạn (CKD): là những bất thường về cấu trúc và chức năng thận kéo dài trên 3 tháng, ảnh hưởng lên sức khỏe của bệnh nhân. Và khi CD CKD phải phân loại theo C(cause), G(GFR), A(Albuminuria): VD: C(ĐTĐ) G3a A2
- Suy thận mạn: Giảm GFR nhiều tháng, nhiều năm + LS hội chứng tăng urê huyết (tương ứng CKD giai đoạn 3-5)
=> Nghĩa là: CKD có thể giảm/không giảm GFR, còn STM chắc chắn là đã giảm GFR.
- Bệnh thận mạn tiến triển (progressive CKD): Giảm GFR so với baseline 15ml/ph/1.73m² + (giảm >=25% GFR) hoặc (>= >= >= 5ml/ph/1.73m²/năm) (nghĩa là có bệnh thận, thể hiện bằng CN thận đã giảm + giờ GFR giảm tiến triển). Một định nghĩa khác cũng đề cập trong KDIGO là tăng 100% albumin niệu. (Trong các guideline cũng định nghĩa đơn giản là: GFR giảm > 30% trong 2 năm liên quan đến tăng risk ESKD và tử vong).
=> Progressive CKD liên quan đến tăng nguy cơ ESKD và tử vong, không phụ thuộc baseline.
- Thiếu năng thận (CRI: Chronic Renal insufficiency): giảm GFR chậm + không triệu chứng LS.
- Mất dự trữ thận (Loss of Renal reserve):
 - ◊ Định nghĩa: GFR bình thường. Giảm khi thử thách(thai kỳ, nhiều prôtêin).
 - ◊ Vào tháng cuối của thai kỳ, có thể tiểu đạm, nhưng nếu tiểu đạm > 0.5g thì chắc chắn là có bệnh thận.
 - ◊ Thử thách thận ở BN hiến thận (vì hiến thận thì chức năng thận sẽ giảm): cho chế độ ăn nhiều prôtêin, ăn mặn, uống sữa => XN đánh giá CN thận.

2) Hai hội chứng trên lâm sàng:

- Hội chứng urê huyết cao:
 - ◊ Là: H/c LS và CLS gây ra do sự tích tụ urê máu gây ra rối loạn CH các cơ quan, gặp trong suy thận (cấp, mạn).
 - ◊ Thực chất, không chỉ có urê tăng, có 104 chất tích tụ nhưng không đo được.
 - ◊ Không đặc hiệu cho STM, gặp trong tất cả bệnh thận cấp/ mạn.
- Hội chứng tăng azote máu: H/c gây ra do sự tăng nồng độ các sản phẩm có nguồn gốc nitrogen trong máu như prôtêin, urê, creatinin, peptide, a.a, ammoniac, sản phẩm thoái hóa của acid nhân....
- Hai hội chứng này thường chỉ xuất hiện từ CKD giai đoạn 4, hai danh từ này ngày càng ít sử dụng

II- SINH BỆNH HỌC:

1) Bệnh sinh dẫn đến STM:

- Thận bị tổn thương do bệnh căn nguyên

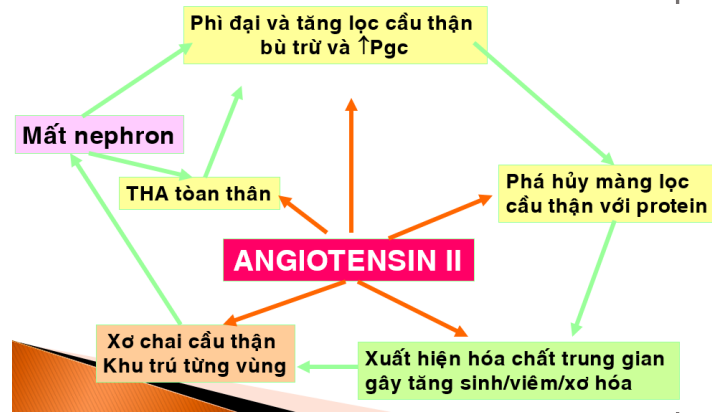
• Đáp ứng của thận:

◊Giả thuyết nephron toàn vẹn của Bricker: Các nephron chỉ hoạt động khi toàn vẹn các thành phần của nó. Khi nephron bị bất kỳ tổn thương nào, nó sẽ không hoạt động, các nephron còn lại sẽ phì đại, tăng sinh.

◊Giả thuyết tăng lọc của Brenen: Việc tăng lọc sẽ gây tổn thương và mất dần chức năng thận.

• Vậy, Đáp ứng của thận không phụ thuộc vào bệnh căn nguyên, điều này giải thích tiến triển của bệnh thận khi bệnh nguyên đã giảm. Người ta cho rằng chủ vận trong quá trình đáp ứng này là: angiotensin II > TGF- αGiải thích vai trò của ACE-I và ARB trong làm chậm tiến triển bệnh thận mãn.

• Cũng từ 2 giả thuyết, giải thích 1 khi thận đã suy, suy rất nhanh. Nếu muốn làm chậm tiến triển trên phải giảm bớt áp lực lọc (KS đường huyết, HA)



2) Các rối loạn trong STM

RỐI LOẠN		CƠ CHẾ	TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG
RỐI LOẠN NƯỚC, ĐIỆN GIẢI	Nước	-Ổng thận mô kẽ bị tổn thương gây đề kháng ADH, giảm Ptt vùng tùy thận → giảm THT nước. -Bình thường thận có khả năng cô đặc và pha loãng nước tiểu (ví dụ buổi tối sẽ cô đặc làm giảm lượng nước tiểu). Việc mất khả năng này làm nồng độ thẩm thấu của nước tiểu không thay đổi, cố định ở nồng độ khoảng 350 mOsmol. (tương đương với tỉ trọng 1,01), gây triệu chứng tiểu đêm, không điều hòa nước lượng muối và nước khi thay đổi các điều kiện sinh lý.	-Tiểu đêm -Dễ bị thiếu nước và muối (nếu tiết chế)
	Natri		
	Kali	Trong giai đoạn đầu: Giảm độ lọc cầu thận sẽ làm giải tái hấp thu Na và giảm bài tiết Kali, nhưng Kali không tăng vì thận tăng bài tiết aldosterol làm tăng thải qua thận, đồng thời cũng tăng thải Kali qua đường tiêu hóa.	-Tăng Kali trong giai đoạn cuối -Kali tăng sớm (nghĩ do NN khác): +Bệnh căn nguyên (làm tổn thương ống xa hoặc tăng K máu): ĐTD, bệnh thận mô kẽ, ly giải cơ vân.. +Chế độ ăn, thuốc giữ Kali (spironolactone, UCMC), XH, Tấn huyết, truyền máu. -Giảm Kali máu(hiếm): Do bệnh căn nguyên, do giảm nguồn nhập.
		-Nồng độ Ca ảnh hưởng bởi: Sự lắng đọng hay giải phóng từ xương, sự tái hấp thu ở thận và ruột. -Thận bình thường: tái hấp thu Ca và bài tiết phospho. -Suy thận: Giảm bài tiết Phospho, giảm tái hấp thu Ca →Làm giảm Ca máu, tăng Phospho máu →Kích thích tuyến cận giáp huy động Ca từ xương, tạo phức hợp Ca-Phospho lắng đọng ở các mô. -Quá trình này gây 3 hậu quả: (1)Cường cận giáp thứ phát gây: xơ hóa tủy xương (thiếu máu kém đáp ứng với erythromycin); tạo nang trong xương (nang xuất huyết gọi là bướu nâu); Đau nhức xương, dễ gãy xương bệnh lý.	-Hạ Canxi máu. -Cường cận giáp thứ phát: thiếu máu kém đáp ứng erythromycin (do xơ hóa tủy xương), bướu nâu (nang xương xuất huyết); đau nhức xương, gãy xương bệnh lý. -Nhuyễn xương, bệnh xương bất chuyển. -Lắng đọng phức hợp calci-phospho ngoài xương gây: hoại tử mô mềm, vôi hóa mạch máu

	Calci và phospho	(2) Tồn thương xương: được chia làm 2 nhóm, nhóm tăng chu chuyển xương (do cường cận giáp) và nhóm giảm chu chuyển xương (bệnh xương bất chuyển và nhuyễn xương). (3) Phức hợp calci-phospho lắng đọng ngoài xương (Calciophylaxis): mô mềm, tại khớp, quanh khớp, cơ tim, phổi, mạch máu. -Nhuyễn xương: Là khung xương không thực hiện được quá trình calci hóa như bình thường → gây ra do thiếu vitD, tăng lắng đọng aluminium tại xương, hoặc toan chuyển hóa. -Bệnh xương bất chuyển (adynamic bone disease) là loạn dưỡng xương do thận đặc trưng bởi giảm nguyên bào xương và hủy cốt bào → do điều trị quá tích cực cường cận giáp bằng các chế phẩm vitD, các chất gắn kết phospho có nguồn gốc calci, hoặc chạy thận nhân tạo với dịch lọc nhiều calci → Tăng nguy cơ gãy xương bệnh lý và nguy cơ vôi hóa tại mạch máu và tim.	kích thước trung bình (mạch vành). Tăng tỉ lệ tử vong do bệnh tim khi tích số Caci *phospho >60
	Toan chuyển hóa	-Bình thường, thận bài tiết khoảng 1mmol/kg/ngày. -ST mãn, lượng H⁺ bài tiết bị không chế ở khoảng 30-40mmol/ngày nên dễ bị dư acid khoảng 20-40 mmol/ngày. -Toan chuyển hóa sẽ nặng hơn khi: tăng lượng acid nội/ngoại sinh, tăng mất bicarbonat.	Dễ toan máu.
RỐI LOẠN TIM MẠCH	Tăng huyết áp và dày thất T	-THA gây ST, là yếu tố thúc đẩy tiến triển CKD, cũng là biến chứng của CKD. -THA do 5 cơ chế: (1) Quá tải tuần hoàn. (2) Tăng hoạt tính hệ RAA (3) Rối loạn thăng bằng giữa chất co mạch và giãn mạch. (4) Dùng erythropoietin điều trị thiếu máu. (5) Dày thất T và bệnh cơ tim dẫn nỡ: là YT chính duy trì tình trạng THA và quá tải tuần hoàn, cũng là YTNC tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong của bệnh thận mạn	-Tỉ lệ THA và biến chứng dày thất T của THA tăng theo giai đoạn của CKD. -Những CKD không kèm THA: bệnh thận mất muối, giảm thể tích lưu thông, BN đã giảm nặng CN thất T
	Suy tim sung huyết	-Do 5 cơ chế: (1) Bệnh cơ tim do TMCB (2) Dày thất T (biến chứng THA) (3) Bệnh cơ tim trong hội chứng urê máu cao (4) Tăng tiền tải do tăng ứ muối nước trong suy thận (5) Tình trạng thiếu máu trong STM. -Cơ chế phù phổi cấp, có 2 loại + Phù phổi cấp do quá tải tuần hoàn. + Phù phổi cấp do tăng tính thấm phế nang – mao mạch (trong hội chứng urê máu cao) → Đáp ứng với chạy thận nhân tạo (làm giảm urê máu xuống)	-Suy tim tâm thu hoặc tâm trương -Phù phổi cấp với bệnh cảnh quá tải tuần hoàn. -Phù phổi cấp không có bệnh cảnh quá tải tuần hoàn, áp lực ĐM phổi bình thường/ giảm → Đáp ứng với chạy thận nhân tạo
		(1) Bản thân CKD là YTNC hàng đầu cho bệnh tim mạch. (2) CKD đi kèm với các YTNC tim mạch truyền thống (THA, quá tải tuần hoàn, RL lipid, tăng hoạt tính giao	-Bệnh mạch vành -Bệnh mạch não (đột quy)

	Mạch máu	câm) và YTNC tim mạch không truyền thống (thiếu máu, tăng phospho máu, cường cận giáp, tăng homocystein máu, tăng phản ứng viêm toàn thân, giảm albumin, giảm ferritin). (3)Phản ứng viêm toàn thân gây tăng nguy cơ tắc mạch, tăng quá trình vôi hóa mạch máu nhất là khi có kèm tăng phosphat máu	-Bệnh mạch máu ngoại biên (đau cách hồi).
	Bệnh màng ngoài tim	-Do tăng urê máu, tăng a.uric.	-Viêm màng ngoài tim gặp trong giai đoạn cuối của CKD (trong bệnh cảnh tăng urê huyết). Biểu hiện bằng tiếng cọ màng ngoài tim trên lâm sàng, và hiếm khi chèn ép tim. -Là dấu hiệu chỉ điểm BN cần phải lọc máu. Nếu BN đang lọc máu thì là dấu chỉ điểm BN không được lọc máu đầy đủ hoặc không tuân thủ chương trình lọc máu.
RỐI LOẠN TIÊU HÓA VÀ DINH DƯỠNG		-Do urê và các sản phẩm azote tích tụ trong máu, tăng thải qua đường tiêu hóa, được vi khuẩn ruột biến đổi thành NH3 =>NH3 gây tổn thương đường tiêu hóa và bay hơi ra đường miệng	-Triệu chứng tiêu hóa bắt đầu khi GFR còn 50-60 ml/ph/1.73m2 da. -Hơi thở có mùi khai và vị kim loại trong miệng (NH3). -Viêm loét đường tiêu hóa: đau bụng, buồn nôn, nôn, XHTH, chán ăn. -Nấc cục, buồn nôn, nôn (hội chứng urê huyết cao) -Tiết chế đạm giảm buồn nôn nhưng tăng nguy cơ suy dinh dưỡng. -SDD do giảm protein được xem là chỉ định điều trị thay thế thận.
RỐI LOẠN THẦN KINH CƠ		Việc tích tụ các sản phẩm chuyển hóa của Nito (guanidine, methyguanidine..), các chất có trọng lượng phân tử trung bình (PTH) => Ảnh hưởng lên: TKTW, TKNB, thần kinh thực vật, bất thường về cấu trúc và chức năng của cơ.	1)Thần kinh cơ: -Biểu hiện dưới lâm sàng từ giai đoạn 3, gồm: giảm trí nhớ, kém tập trung, rối loạn giấc ngủ →Triệu chứng thần kinh kích thích: nấc cục, vọp bẻ, xoắn vặn cơ. →Run vẩy, clonus cơ, co giật, hôn mê. 2)Thần kinh ngoại biên: -Xuất hiện từ giai đoạn 4. -Mức độ tổn thương: Cảm giác > vận động; Chi dưới > chi trên; Ngón chi > gốc chi. -Rối loạn cảm giác biểu hiện bằng hội chứng chân không yên – restless leg syndrome (tê, yếu ở chi và bàn chân, giảm khi cử động chân). -Rối loạn vận động xảy ra sau RL cảm giác (BN có RL cảm giác mà không được lọc máu), biểu hiện: yếu cơ, liệt kiểu ngoại biên (liệt mềm) Bệnh TKNB là chỉ định của ĐT thay thế thận, nhưng không phải mọi rối loạn đều thuyên giảm sau lọc máu; nhưng có thể hồi phục sau ghép thận.
		-Cơ chế chính là do thiếu erythropoietin khi giảm số lượng nephron →Thiếu máu đẳng sắc, đẳng bào. -Cơ chế khác: +Thiếu Fe: viêm cấp và mạn gây rối loạn sử dụng Fe,	T/c lâm sàng của thiếu máu: da niêm xanh, giảm trí nhớ, tập trung. Thường gặp: -Thiếu máu đẳng sắc, đẳng bào, xuất hiện sớm ở

RỐI LOẠN HUYẾT HỌC	Thiếu máu	cường cận giáp nặng gây xơ tủy. +Tán huyết: Đời sống hồng cầu bị rút ngắn và tán huyết trong môi trường urê cao. +XH tiêu hóa, thiếu a.folic và vitB12, ngộ độc aluminium (dùng điều trị tăng phospho) -Thiếu máu gây giảm O2 mô, tăng CLT, phì đại tâm thất →Đau thắt ngực, suy tim sung huyết.	giai đoạn 3 (GFR <60) và phổ biến ở giai đoạn 4. -Mức độ thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận. -Ở giai đoạn cuối, Hct vẫn duy trì 18-20% (nếu thấp hơn nên tìm nguyên nhân khác). Ít gặp: -Thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắt (do thiếu Fe vì viêm cấp-mãn, xơ tủy do cường cận giáp) -Thiếu máu hồng cầu to (hiếm): thiếu a.folic và vitB12. -Thiếu máu do các nguyên nhân khác: mất máu mạn tính hoặc mất qua thận nhân tạo, bệnh ác tính, bệnh tạo máu.
	Rối loạn đông máu		-Biểu hiện bằng hội chứng XH da niêm – nội tạng. -Gồm: TS kéo dài, giảm hoạt tính yếu tố II tiêu cầu, giảm độ tập trung tiêu cầu, giảm prothrombin. -HCTH: biểu hiện bằng tình trạng tăng đông gây biến chứng tắc mạch.
	Rối loạn chức năng bạch cầu	-Do giảm sản xuất bạch cầu, giảm CN bạch cầu (suy dinh dưỡng, môi trường urê máu cao), teo hạch lympho. -Bệnh nhân ít sốt vì trung tâm điều nhiệt bị ức chế bởi urê máu cao	-Nhạy cảm với nhiễm trùng. -Nhiễm trùng nhưng ít sốt.
RỐI LOẠN NỘI TIẾT – CHUYỂN HÓA		Thận là nơi thải trừ và chuyển hóa các nội tiết, STM làm rối loạn quá trình này. Vd: Insulin bình thường thải qua thận →STM làm tăng nồng độ insulin máu. Hoặc STM làm giảm tổng hợp estrogen và testosterone.	-BN ĐTĐ khi có suy thận màng thường có đường huyết ổn định mà không cần dùng insulin. -Nữ (giảm estrogen): rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai, dễ sảy thai (nhất là khi GFR còn 40ml/ph, chỉ có 20% sản phụ có thể sinh được con còn sống và ngược lại). -Nam giới (giảm testosterone): rối loạn tình dục, thiếu sản tinh trùng. -Các RL nội tiết sẽ cải thiện sau lọc máu tích cực hoặc ghép thận thành công.
TÔN THƯƠNG DA		-Màu sắc: Do thiếu máu, xuất huyết, tăng lắng đọng (sản phẩm biến dưỡng, sắc tố, urochrome). -Ngứa: Do cường cận giáp, tăng tích tụ phospho, da khô -Xơ da.	-Màu sắc: +Màu xanh (do thiếu máu, giảm khi ĐT erythropoietin). +Màng bầm máu. +Tăng sắc tố, có thể tồn tại và gia tăng sau lọc máu. -Ngứa, có thể kéo dài sau khi đã lọc máu (cần loại trừ bệnh ngoài da). -Da xơ tiến triển, biểu hiện ở vùng cánh tay và chân tương tự phù niêm, xuất hiện trên CKD có suy thận, thường trên BN đang lọc máu hoặc dùng gadolinium trong chụp MRI.

III- CHẨN ĐOÁN:

1) Lâm sàng:

Rối loạn chức năng đa cơ quan:

- Rối loạn nước – điện giải:
 - ◊ Tiêu đêm, dễ bị thiếu nước nếu tiết chế.
 - ◊ RL Na.
 - ◊ Rối loạn Kali:
 - Tăng K trong giai đoạn sớm, nếu K tăng sớm (nghĩ do nguyên nhân khác): bệnh căn nguyên (làm tổn thương ống xa hoặc tăng K máu như: ĐTĐ, bệnh ống thận mô kẽ, ly giải cơ vân); chế độ ăn, thuốc giữ Kali (spironolactone, ACE-I), XH, tán huyết, truyền máu.
 - Giảm K máu (hiếm): Do bệnh căn nguyên, do giảm nguồn nhập.
 - ◊ Rối loạn Canxi và phospho:
 - Cường cận giáp thứ phát: thiếu máu kém đáp ứng erythromycin (do xơ hóa tủy xương), bướu nâu (nang xương xuất huyết); đau nhức xương, gãy xương bệnh lý.
 - Nhuyễn xương, bệnh xương bất chuyển.
 - Lắng đọng phức hợp calci-phospho ngoài xương gây: hoại tử mô mềm, vôi hóa mạch máu kích thước trung bình (mạch vành).
 - ◊ Dễ toan máu.
- Rối loạn tim mạch:
 - ◊ Tăng HA và dày thất T: Tỷ lệ THA và biến chứng dày thất T của THA tăng theo giai đoạn của CKD. Những CKD không kèm THA: bệnh thận mất muối, giảm thể tích lưu thông, BN đã giảm nặng CN thất T.
 - ◊ Suy tim sung huyết: Suy tim tâm thu hoặc tâm trương. Phù phổi cấp với bệnh cảnh quá tải tuần hoàn. Phù phổi cấp không có bệnh cảnh quá tải tuần hoàn, áp lực ĐM phổi bình thường/ giảm → Đáp ứng với chạy thận nhân tạo.
 - ◊ Bệnh mạch vành, mạch não (đột quỵ), bệnh mạch máu ngoại biên (đau cách hồi).
 - ◊ Viêm màng ngoài tim gặp trong giai đoạn cuối của CKD (trong bệnh cảnh tăng urê huyết). Biểu hiện bằng tiếng cọ màng ngoài tim trên lâm sàng, và hiếm khi chèn ép tim. Là dấu hiệu chỉ điểm BN cần phải lọc máu. Nếu BN đang lọc máu thì là dấu chỉ điểm BN không được lọc máu đầy đủ hoặc không tuân thủ chương trình lọc máu.
- Rối loạn tiêu hóa: Triệu chứng tiêu hóa bắt đầu khi GFR còn 50-60 ml/ph/1.73m² da.
 - ◊ Hơi thở có mùi khai và vị kim loại trong miệng (NH₃).
 - ◊ Viêm loét đường tiêu hóa: đau bụng, buồn nôn, nôn, XHTH, chán ăn.
 - ◊ Nấc cục, buồn nôn, nôn (hội chứng urê huyết cao)
 - ◊ Tiết chế đạm giảm buồn nôn nhưng tăng nguy cơ suy dinh dưỡng. SDD do giảm protein được xem là chỉ định điều trị thay thế thận.
- Rối loạn thần kinh cơ:
 - ◊ Thần kinh cơ: Biểu hiện dưới lâm sàng từ giai đoạn 3, gồm: giảm trí nhớ, kém tập trung, rối loạn giấc ngủ → Triệu chứng thần kinh kích thích: nấc cục, vọp bẻ, xoắn vặn cơ. → Run vẩy, clonus cơ, co giật, hôn mê.
 - ◊ Thần kinh ngoại biên: Xuất hiện từ giai đoạn 4.
 - Mức độ tổn thương: Cảm giác > vận động; Chi dưới > chi trên; Ngón chi > gốc chi.
 - Rối loạn cảm giác biểu hiện bằng hội chứng chân không yên – restless leg syndrome (tê, yếu ở chi và bàn chân, **giảm khi** cử động chân). Rối loạn vận động xảy ra sau RL cảm giác (BN có RL cảm giác mà không được lọc máu), biểu hiện: yếu cơ, liệt kiểu ngoại biên (liệt mềm)
 - Bệnh TKNB là chỉ định của ĐT thay thế thận, nhưng không phải mọi rối loạn đều thuyên giảm sau lọc máu; nhưng có thể hồi phục sau ghép thận.
- Rối loạn huyết học:
 - ◊ T/c lâm sàng của thiếu máu: da niêm xanh, giảm trí nhớ, tập trung.
 - ◊ Hội chứng xuất huyết.
 - ◊ Nhạy cảm với nhiễm trùng, nhiễm trùng nhưng ít sốt.
- Rối loạn nội tiết và chuyển hóa:
 - ◊ BN ĐTĐ khi có suy thận màng thường có đường huyết ổn định mà không cần dùng insulin.
 - ◊ Nữ (giảm estrogen): rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai, dễ sảy thai (nhất là khi GFR còn 40ml/ph, chỉ có 20% sản phụ có thể sinh được con còn sống và ngược lại).
 - ◊ Nam giới (giảm testosterone): rối loạn tình dục, thiếu sản tinh trùng.
 - ◊ Các RL nội tiết sẽ cải thiện sau lọc máu tích cực hoặc ghép thận thành công.
- Tổn thương da:
 - ◊ Màu sắc: Màu xanh (do thiếu máu, giảm khi ĐT erythropoietin); Màng bầm máu; Tăng sắc tố, có thể tồn tại và gia tăng sau lọc máu.

◇ Ngứa, có thể kéo dài sau khi đã lọc máu (cần loại trừ bệnh ngoài da).

◇ Da xơ tiến triển, biểu hiện ở vùng cánh tay và chân tương tự phù niêm, xuất hiện trên CKD có suy thận, thường trên BN đang lọc máu hoặc dùng gadolinium trong chụp MRI.

Hội chứng urê huyết cao:

Cơ năng: buồn nôn, nôn, chán ăn, mệt mỏi, cảm giác yếu, lạnh, thay đổi tâm thần (thường lú lẫn, hôn mê).

Thực thể: Da vàng tái (do tích tụ urochrome), hơi thở có mùi amoniac, tiếng có màng tim (có thể kèm tràn dịch màng tim), bàn chân rơi hoặc cổ tay rơi (bệnh thần kinh do ure máu cao).

2) Cận lâm sàng:

- Rối loạn nước điện giải: Hạ Na, tăng Kali trong giai đoạn cuối, hạ Ca máu; tăng tỉ lệ tử vong do bệnh tim mạch khi tích số $Ca \times Phospho > 60$
- Dễ toan máu.
- ECG thay đổi: do bệnh tim mạch, do rối loạn điện giải.
- Công thức máu
 - ◇ Thường gặp: Thiếu máu đẳng sắc, đẳng bào, xuất hiện sớm ở giai đoạn 3 ($GFR < 60$) và phổ biến ở giai đoạn 4. Mức độ thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận. Ở giai đoạn cuối, Hct vẫn duy trì 18-20% (nếu thấp hơn nên tìm nguyên nhân khác).
 - ◇ Ít gặp: Thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắt (do thiếu Fe vì viêm, xơ tùy do cường cận giáp). Thiếu máu hồng cầu to (hiếm): thiếu a.folic và vitB12.
- Sinh thiết thận:
 - ◇ Mục đích: Xác định nguyên nhân (điều này có ý nghĩa khi CKD ở giai đoạn 1-3).
 - ◇ Tồn thương: tồn thương cuối cùng là tồn thương xơ hóa cầu thận, mô kẽ, teo ống thận.
 - ◇ Một khi suy thận mạn tiến triển, thận teo, xơ hóa, sinh thiết thận ko có chỉ định vì:
 - Khó thực hiện và tăng nguy cơ chảy máu.
 - Tồn thương xơ hóa nhiều làm che lấp tổn thương thận nền tảng => Ít hiệu quả để CĐ bệnh căn nguyên.
 - Đã quá thời điểm chỉ định ĐT bệnh thận căn nguyên

3) CDPB STC và STM:

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, tc 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 lằng	Bình thường	STC
	Bất thường(đặc biệt trụ rộng là bằng chứng STM-hiếm)	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 бур, ly giải cơ vân.
Siêu âm bụng	Bình thường	STC. STM do ĐTĐ, lupus, đa u tủy,, thận đa nang, HIV, sarcoidosis.
	Teo nhỏ(< 80mm), ranh giới vỏ 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.
Bằng chứng Sinh thiết thận		

4) Tiêu chuẩn CD:

Theo KDIGO 2012, tiêu chuẩn chẩn đoán CKD

Bất kỳ tiêu chuẩn nào sau đây tồn tại kéo dài > 3 tháng:

- Dấu chứng của tổn thương thận:
 - ◊ Tiểu đạm: Albumin niệu > 30mg/24h, hoặc ACR > 30 mg/g.
 - ◊ Cặn lắng nước tiểu bất thường.
 - ◊ Điện giải và bất thường khác do bệnh lý ống thận.
 - ◊ Bất thường cấu trúc của thận dựa vào hình ảnh học.
 - ◊ Tiền căn có ghép thận.
- Giảm GFR < 60ml/phút/1.73m² da (G3a – G5)

5) Giai đoạn

-Phân loại theo C (cause), G (GFR), A (Albuminuria), Vd: C(ĐTĐ) G3a A1

-Chỉ phân loại giai đoạn khi bệnh nhân ở giai đoạn ổn định (creatinin huyết thanh ổn định trong nhiều tháng) và loại bỏ các yếu tố gây ảnh hưởng suy thận:

-Phân loại giúp: Đánh giá mức độ nặng nhẹ; Theo dõi diễn tiến của bệnh thận mãn, thông báo về tình trạng bệnh cho BN, đề ra chiến lược điều trị theo giai đoạn.

- Theo độ thanh lọc Creatinin hoặc GFR ước đoán.

	GFR ước đoán		Chiến lược ĐT
G1	>=90	Tổng thương thận với GFR bình thường hoặc tăng.	CĐ, ĐT bệnh căn nguyên Làm giảm YTNC suy thận cấp, giảm tốc độ tiến triển, điều trị YTNC tim mạch
G2	60-89	Giảm nhẹ	Ước đoán tốc độ tiến triển.
G3a G3b	45-59 30-44	Giảm nhẹ-TB Giảm TB-nặng	Đánh giá và ĐT biến chứng
G4	15-29	Giảm nặng	Chuẩn bị ĐT thay thế thận.
G5	<15	ESRD	ĐT thay thế thận(nếu có h/c urê huyết cao)
Giai đoạn sau vẫn tiếp tục làm công việc của giai đoạn trước.			

b) Theo lượng albumin trong nước tiểu:

	Xét nghiệm	Phân loại albumine niệu		
		A1 Bình thường hoặc tăng nhẹ	A2 Tăng trung bình	A3 Tăng nặng
Xác định chẩn đoán	AER (mg/24h) (albumin nước tiểu 24h)	<30	30-300	>300
	PER (mg/24h)	<150	150-500	>500

Tầm soát albumine niệu	ACR (mg/g)	<30	30-300	>300
	PCR (mg/g)	<150	150-300	>300
	Giấy nhúng	Neg- Vết	Vết đến +	+ hoặc +++

6) Nguyên nhân:

a) Cách 1: Theo bệnh lý phổ biến (đái tháo đường)

- Bệnh thận do ĐTD: ĐTD type I và ĐTD type II.
- Bệnh thận không do ĐTD:
 - ◊ Bệnh cầu thận (35-40%): Nguyên phát, thứ phát.
 - ◊ Bệnh ống thận mô kẽ (35%): NT (viêm đài bể thận mãn), không do NT (thuốc, độc chất, trào ngược, tắc nghẽn)
 - ◊ Bệnh mạch máu (10%): THA, hẹp ĐM thận.
 - ◊ Bệnh thận bẩm sinh: thận đa nang, thận độc nhất, H/c Alport.
- Bệnh thận ghép: Thai ghép mạn, ngộ độc thuốc (ức chế calcineurin), bệnh thận tái phát trên thận ghép, bệnh thận ghép.

b) Cách 2: Theo vị trí tổn thương và cơ chế nguyên phát/ thứ phát:

Nguyên nhân	Bệnh thận nguyên phát	Bệnh thận thứ phát sau bệnh toàn thân
Bệnh cầu thận	Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu, bệnh cầu thận màng...	Đái tháo đường, thuốc, bệnh ác tính, bệnh tự miễn
Bệnh ống thận mô kẽ	Nhiễm trùng tiểu, bệnh thận tắc nghẽn, sỏi niệu	Bệnh tự miễn, bệnh thận do thuốc, đa u tủy
Bệnh mạch máu thận	Viêm mạch máu do ANCA, loạn dưỡng xơ cơ	Xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, thuyên tắc do cholesterol
Bệnh nang thận và bệnh thận bẩm sinh	Thiếu sản thận, nang tủy thận	Bệnh thận đa nang, hội chứng Alport

7) Yếu tố làm nặng thêm

Phải tầm soát trên BN CKD phải nhập viện/ Creatinin tăng đột ngột (thật ra là tầm soát tất cả các nguyên nhân có thể gây STC).

- Giảm thể tích máu lưu thông: mất dịch, mất máu, mất huyết tương, suy tim sung huyết.
- Thay đổi HA như tăng hoặc hạ HA (thường do thuốc hạ áp).
- Nhiễm trùng, tắc nghẽn đường tiểu, dùng thuốc độc thận.
- Biến chứng mạch máu thận: tắc đm thận do huyết khối, hẹp đm thận, thuyên tắc đm thận do cholesterol.

8) Biến chứng

Không phải mọi triệu chứng đều là biến chứng, triệu chứng nào nguy hiểm:

- Biến chứng tim mạch: THA, suy tim- phù phổi cấp, viêm màng ngoài tim – chèn ép tim cấp, bệnh mạch vành – mạch não – mạch ngoại biên.
- Rối loạn điện giải:
 - ◊ Hạ Na (triệu chứng thần kinh), tăng Kali (triệu chứng thần kinh cơ, rối loạn nhịp tim, đột tử)
 - ◊ Rối loạn chuyển hóa calci và phospho: giảm Ca, tăng Phospho, cường cận giáp (tăng PTH), giảm vitamin D, tổn thương xương.
- Rối loạn toan kiềm. (Toan máu nặng → Cận thận bệnh não do urê huyết cao).
 - ◊ Lâm sàng: hôn mê, thở Kussmaul, động kinh.
 - ◊ Cận lâm sàng: RA (giảm nhiều < 10 mmol/l), pH máu < 7.2
- Tiêu hóa: Xuất huyết tiêu hóa, suy dinh dưỡng.
- Bệnh lý thần kinh: ngoại biên, trung ương, vận động, cảm giác, hệ thần kinh thực vật.

•Huyết học: Thiếu máu (WHO: nam trưởng thành Hb <13, trẻ 12-14 tuổi và phụ nữ Hb <12; phụ nữ mang thai Hb <11).

IV- TIẾP CẬN:

- (1)Chẩn đoán ST mạn, CĐPB suy thận cấp và các nguyên nhân khác.
- (2)Phân giai đoạn.
- (3)Đánh giá các yếu tố làm nặng tình trạng suy thận
- (4)Đánh giá biến chứng.

V- ĐIỀU TRỊ:

- Chiến lược ĐT tùy theo giai đoạn bệnh:
- Các bước điều trị:
- (1): Điều trị bệnh căn nguyên
- (2)ĐT và phòng STC
- (3)ĐT làm chậm tiến triển CKD đến ESKD
- (4)Điều trị các biến chứng của hội chứng urê huyết cao
- (5)Điều trị các biến chứng tim mạch và YTNC
- (6)Chuẩn bị thay thế thận.
- Điều chỉnh thuốc trong suy thận mạn
- +Ưu tiên thuốc thải 70% qua đường ngoài thận (vì khỏi phải chỉnh liều).
- +Thuốc không nên dùng: Metformin, meperidine, thuốc hạ ĐH uống thải qua thận, NSAIDs.
- +Thuốc cần điều chỉnh liều: Kháng sinh, hạ áp, hạ lipid máu, rối loạn nhịp.

	Chiến lược ĐT	
G1	>=90	CĐ, ĐT bệnh căn nguyên Làm giảm YTNC suy thận cấp, giảm tốc độ tiến triển, điều trị YTNC tim mạch
G2	60-89	Ước đoán tốc độ tiến triển.
G3a G3b	45-59 30-44	Đánh giá và ĐT biến chứng
G4	15-29	Chuẩn bị ĐT thay thế thận.
G5	<15	ĐT thay thế thận(nếu có h/c urê huyết cao)
Giai đoạn sau vẫn tiếp tục làm công việc của giai đoạn trước.		

1) Điều trị bệnh căn nguyên

- Giữ vai trò quan trọng nhất trong bảo vệ thận và làm chậm tiến triển bệnh thận.
- Tiến hành trong giai đoạn I-III.
- Giai đoạn 4-5, CĐ bệnh căn nguyên khó khăn (do chồng lấp với các RL trong STM), điều trị cũng kém hiệu quả (do cơ chế bệnh sinh) →Cân nhắc giữa lợi và hại khi dùng thuốc điều trị ở giai đoạn này.

2) Điều trị và phòng ngừa STC

- STC trên STM có thể gây mất CN thận vĩnh viễn, được xem là YT thúc đẩy CKD đến ESKD.
- Sự hồi phục CN thận tùy vào:
 - ◊CN thận nền tảng trước STC (GFR trước đó càng thấp, giờ GFR hồi phục càng ít và chậm).
 - ◊Mức độ trầm trọng của bệnh căn nguyên gây STC.
 - ◊Phát hiện và ĐT sớm hay muộn.
- NN thường gặp gây STC trên nền STM:
 - ◊Trước thận: Co mạch vào (NSAIDs), Dẫn mạch ra (ACE-I); Giảm V (mất nước do tiêu chảy-ói, mất máu do XHTH); Giảm EBV (ST nặng, thuốc hạ áp, THA kiểm soát không tốt).
 - ◊Sau thận
 - ◊Tại thận: Kháng sinh độc thận không được chỉnh liều (aminoglycoside, vancomycin, amphotericine B.); thuốc cản quang (thủ thuật CĐ và can thiệp, như mạch vành).

3) Điều trị làm chậm tiến triển CKD đến ESKD

- Nghĩa là kiểm soát các yếu tố thúc đẩy.
- Theo dõi định kỳ CN thận giúp dự đoán tốc độ giảm CN thận (tốt nhất mỗi 3 tháng và 1 năm 3 lần).
- Mức độ giảm CN thận sinh lý (sau 30 tuổi, giảm 1ml/phút/năm); **Độ lọc cầu thận gọi là giảm nhanh khi >= 4 ml/ph/năm** (theo KDIOQI 2002) → Mục tiêu là giảm: 2 ml/ph/năm.
- Những yếu tố ảnh hưởng tới tiến triển suy thận:**

Bệnh căn nguyên	ĐTĐ, bệnh cầu thận, ghép thận > THA, bệnh ống thận mô kẽ.	
	Nam, Da đen	
	Lớn tuổi: Mỗi năm GFR giảm 1ml/phút/1,73m2 da.	Do xơ hóa tại cầu thận/ tại thận xảy ra shunt trực tiếp từ tiểu đm vào và ra tạo ra những nephron ko tham gia lọc máu.
	ĐLCT cơ bản thấp: Do sanh non, nhẹ cân, mẹ	Do sau sanh số lượng nephron ko tăng

Yếu tố không thay đổi được	dùng thuốc độc thận trong thai kỳ...	
Yếu tố có thể thay đổi được	Tiểu đạm,	Theo MDRD: Tiểu đạm < 1g/ngày => tốc độ giảm GFR là 1,7ml/phút/1,73m ² /năm. Tiểu đạm > 3g/ngày => tốc độ giảm GFR là 8,3 ml/ph/1,73m ² /năm.
	THA	HA càng cao độ lọc cầu thận giảm càng nhanh, HA quá thấp lại tăng nguy cơ tiến triển bệnh thận nhanh hơn → Khuyến cáo, HA >=140mmHg.
	Tăng đường huyết	Tăng cấp gây giảm độ lọc, tăng mãn gây suy thận tiến triển.
	Giảm albumin máu.	
	Hút thuốc lá.	

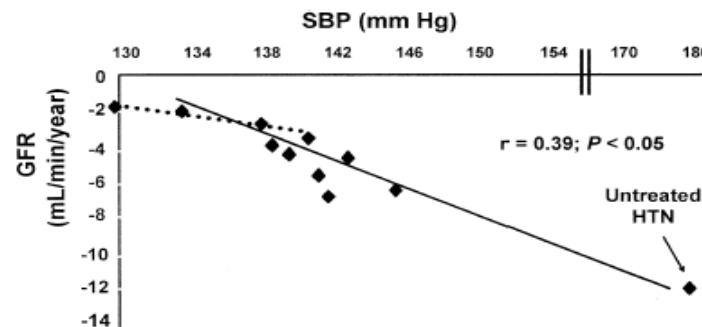
-Các biện pháp bao gồm: Điều trị bệnh căn nguyên và kiểm soát các yếu tố có thể thay đổi được: (1)giảm protein niệu; (2) kiểm soát HA ở BN THA; (3) Kiểm soát ĐH ở BN ĐTĐ; (4) Dùng ACE-I và ARB; (5) Kiểm soát rối loạn lipid máu và bỏ thuốc lá.

a) Giảm protein niệu:

- Ý nghĩa: Ở mọi BN (do/không do ĐTĐ), tiểu protein càng nhiều, GFR giảm càng nhanh.
- Mục tiêu: Protein niệu < 0.5 g/24h
- Biện pháp:
 - ◊ Tiết chế protein trong khẩu phần ăn: protein < 0.6-0.8 g/kg/d. Không tiết chế quá nghiêm ngặt dẫn đến suy dinh dưỡng.
 - ◊ Điều trị bệnh căn nguyên (nếu bệnh căn nguyên gây tiểu protein).
 - ◊ Kiểm soát tốt HA

b) Kiểm soát Huyết áp

- Ý nghĩa: Dựa vào biểu đồ giữa HA và mức độ giảm độ lọc cầu thận, ta thấy:
 - ◊ HA càng cao giảm độ lọc cầu thận càng nhanh, ví dụ: HA trung bình là 160mmHg thì GFR giảm 10ml/phút/năm (vậy BN nền GFR =30 thì chỉ cần 1.5 năm là ESKD).
 - ◊ Nếu hạ HA quá thấp (<110mmHg) (khuyến cáo từ 140mmHg trở lên): thận thiếu máu, tăng nguy cơ tiến triển bệnh thận nhanh hơn. Và hạ áp là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong ở BN đang chạy thận nhân tạo.
 - ◊ (Xem bài THA, so sánh sách Điều trị nội).
- Việc hỏi và theo dõi HA còn có ý nghĩa CD rằng STM có phải là do THA hay không, VD: 1 bệnh nhân THA 8 năm, HA trung bình 160mmHg, vậy sau 8 năm GFR giảm 80ml/phút => Hiện tại là STM do THA.



c) Ổn định đường huyết: Xem lại bài ĐTĐ, so sánh ĐT sách ĐT nội

- ◊ Ý nghĩa: Tăng đường huyết cấp → giảm độ lọc; Tăng đường huyết mãn → Suy thận tiến triển.
- ◊ Mục tiêu: HbA1C < 7%, ĐH đói 90-130 mg/dl.

◇Biện pháp:

d) Dùng ức chế men chuyển:

- Ý nghĩa: Là sự lựa chọn hàng đầu ở BN CKD vì
 - ◇ Giảm protein niệu (dẫn động mạch ra làm giảm P lọc). Hiệu quả giảm protein tăng theo liều kể cả khi HA đã ổn định.
 - ◇ Ức chế angiotensin II, chất chủ vận gây bệnh thận tiến triển → Thay đổi cấu trúc thận, ngăn xơ hóa.
 - ◇ Hạ áp toàn thân bảo vệ tim.
- Tác dụng ngoại ý: STC trước thận, tăng Kali máu.
- Mục tiêu: Đạt mục tiêu protein niệu và HA với tác dụng ngoại ý thấp nhất.
- Cách dùng: Khởi đầu liều thấp, tăng dần mỗi 2-4 tuần cho đến đạt liều tối đa có hiệu quả giảm protein niệu.
- Trên BN ĐTĐ type II:
 - ◇ Chưa vào giai đoạn tiểu albumin đại thể: ACE-I hoặc ARBs đều có hiệu quả.
 - ◇ Giai đoạn tiểu albumin đại thể (bệnh thận toàn phát): Chỉ có ARBs có hiệu quả, giảm 34% protein niệu, giảm 30% nguy cơ tăng gấp đôi Creatinin; giảm tiến triển tới ESKD.
- Theo dõi: Giảm GFR cấp tính và tăng Kali máu mỗi khi tăng liều. Đặc biệt ở BN: lớn tuổi, suy tim, ĐTĐ.
- Không dùng trên: BN đang suy thận cấp hoặc ST tiến triển, tăng K máu chưa kiểm soát, CKD giai đoạn 5, hẹp ĐM thận.

e) Kiểm soát RL lipid máu:

- Giúp giảm nguy cơ tim mạch (CKD do/không do ĐTĐ).
- Mục tiêu: LDL-c < 100mg/dl; HDL-C > 40 mg/dl; TG < 200 mg/dl.
- Các điều trị:
 - ◇ Điều trị giảm protein niệu ở BN tăng lipid thứ phát.
 - ◇ Điều chỉnh liều:
 - Fibrate: giảm liều khi GFR < 60; CCĐ: GFR < 15.
 - Niacin: giảm liều khi GFR < 15.
 - Statin (tra sách trang 395).

4) Điều trị các biến chứng:

a) Nước – điện giải

- Việc tiết chế nước chỉ đặt ra trên bệnh nhân hạ Na máu (tránh tiết chế muối nước quá mức hoặc dùng lợi tiểu liều cao).
- Tăng Kali máu:
 - ◇ Phòng ngừa tăng Kali bằng tiết chế Kali trong khẩu phần ăn, tránh các thuốc tăng Kali (lợi tiểu giữ Kali, ACE-I, ARBs, BB...)
 - ◇ Điều trị tăng Kali (xem bài RL nước điện giải hoặc STC).
- ĐT toan CH khi HCO₃ huyết tương < 16mEq/l
 - Dùng NaHCO₃ (0.5 mEq/kg/ngày), mục tiêu duy trì HCO₃ khoảng 20-22 mmol/l để tránh tăng dị hóa protein, tổn thương xương do toan chuyển hóa mạn tính.

b) Suy tim sung huyết:

- Điều trị các yếu tố thúc đẩy suy tim (NT, tăng HA..).
- Cẩn trọng với digoxin vì digoxin thải qua thận. Khi ngộ độc digoxin thì thận nhân tạo với màng lọc thường không có khả năng lấy bỏ digoxin, chỉ có biện pháp hemoperfusion dùng với than hoạt tính mới có hiệu quả. Có thể thay digoxin bằng digitoxin (thải qua gan).

c) Thiếu máu

- Nguyên tắc: Tìm và điều trị nguyên nhân khác gây thiếu máu (ngoài EPO) trước khi bổ sung và trong quá trình dùng EPO để tránh đề kháng EPO. Hạn chế truyền máu nếu không có chỉ định vì tăng nguy cơ tích tụ sắt. Không truyền máu cho những BN chuẩn bị ghép thận vì tăng nguy cơ tạo kháng thể gây thải ghép cầu sau ghép.
- Mục tiêu: Duy trì Hb 11-12g/dl (Hct 33-36%).
- Biện pháp:
 - ◇ Dự trữ Fe BN đủ trước và trong khi dùng EPO (ferritin > 200 ng/ml, độ bão hòa transferrin > 20%) → Dùng Fe đường uống hoặc IV (nếu bệnh nhân không dung nạp Fe uống).

◇ Dùng EPO sau khi đánh giá dự trữ Fe, dùng EPO tái tổ hợp (recombinant human erythropoietin), tiêm dưới da 8-120 UI/kg/tuần (chia làm 2-3 liều), nếu tiêm tĩnh mạch thì 120-180 UI/kg/tuần (chia 2-3 liều).

◇ Theo dõi: Hồng cầu lưới, Hb, Hct mỗi 1-2 tuần trong tháng đầu, mỗi tháng đạt Hb mục tiêu.

◇ Tốc độ cải thiện: Hb thường tăng 2-3 g/dl sau 4 tuần.

Nếu sau 4 tuần, Hb tăng dưới 2g/dl thì tăng 25% liều.

Nếu sau 2-4 tuần Hct tăng trên 8%, Hb tăng trên 3g/dl thì giảm 25% liều đang dùng mỗi tuần.

• Ngoài dùng EPO người tái tổ hợp (dùng nhiều lần trong tháng), còn dạng EPO darbopoetin-alpha dùng 1 tháng/1 lần.

• Thiếu máu đề kháng EPO do nhiều nguyên nhân đi kèm (thiếu Fe, nhiễm trùng, viêm cấp – mãn, cường cận giáp nặng, mất máu mạn tính hoặc qua thận nhân tạo, bệnh ác tính, bệnh tạo máu..)

d) Rối loạn chuyển hóa calci phospho và cường cận giáp thứ phát

• Tăng phosphate máu:

◇ Mục tiêu: Giai đoạn 3-4 (Phosphat máu 2.7-4.6mg/dl); Giai đoạn 5 – đang chạy thận nhân tạo/thẩm phân phúc mạc (phospho máu trong giới hạn 3.5-5 mg/dl). Và tích số $\text{Calci} \times \text{phospho} < 55 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$.

◇ Biện pháp:

(1) giảm khẩu phần ăn phospho (có trong sữa, chế phẩm từ sữa, trứng);

(2) Dùng thuốc gắn kết phospho có nguồn gốc Calci (calci carbonate, calci acetate) kèm theo bữa ăn (vd: calcicarbonate 0.5-2 g/ngày) hoặc thuốc gắn kết phospho không chứa aluminium, Ca, Mg (Vd: sevelamer – gắn phospho không làm tăng calci huyết tương hay lắng đọng trên mạch máu)

(3) Dùng aluminium hydroxyde khi tăng phosphate nặng $> 7 \text{ mg/dl}$, nhưng chỉ trong thời gian ngắn (< 4 tuần) vì nguy cơ ngộ độc aluminium trên BN CKD → Sau đó thay bằng các thuốc gắn phospho khác.

• Điều trị hạ Calci huyết tương:

◇ Nguyên tắc: Tìm và điều trị nguyên nhân (thứ phát do tăng phosphat, do giảm $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, giảm nhập Calci).

◇ Mục tiêu: Duy trì Calci trong giới hạn bình thường.

◇ Biện pháp:

Nếu hạ thứ phát do tăng phospho máu thì ưu tiên kiểm soát tăng phospho, chỉ bù Calci cấp của khi BN có triệu chứng lâm sàng của hạ Calci gồm triệu chứng thần kinh cơ (cứng cơ, co thắt bàn tay-chân-thanh quản..), tim mạch (rối loạn nhịp, ngưng tim), ECG (QT dài..), đông máu bất thường.

Trường hợp phospho không tăng (có thể do thiếu $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) → có thể bù Calci ngoài các bữa ăn hoặc dùng canxitriol.

• Điều trị cường phó giáp:

◇ Mục tiêu: Duy trì PTH trong giới hạn 150-300 pg/ml, tránh phì đại tuyến cận giáp (sẽ làm rối loạn chuyển hóa Calci, phospho khó kiểm soát).

◇ Biện pháp:

Điều trị nguyên nhân, thông qua kiểm soát tình trạng tăng phospho, giảm Calci huyết tương. Nếu phospho không tăng, có thể dùng canxitriol (vừa $\downarrow$ hạ Ca, vừa ức chế trực tiếp sự bài tiết PTH, hoặc gián tiếp qua việc tăng tái hấp thu Calci tại ruột). Một số chế phẩm canxitriol như paracanitriol ức chế bài tiết PTH mà ít làm tăng Calci.

Chỉ định cắt bỏ tuyến phó giáp nếu BN đề kháng với $\downarrow$ DT nội khoa.

5) Chuẩn bị thay thế thận.

a) Thời điểm chuyển BN đến theo dõi bởi bác sĩ thận học

• $\text{GFR} < 30 \text{ ml/phút/1.73m}^2$ da (khuyến cáo quan trọng nhất)

• GFR giảm nhanh $> 30\%$ trong vòng 4 tháng không giải thích được. PCR nước tiểu bất kì $> 500-1000 \text{ mg/g}$; Tăng Kali máu dù đã điều trị nội khoa; Tăng huyết áp kháng trị. Gia tăng nguy cơ bệnh thận tiến triển. Khó khăn trong điều trị và đối phó với biến chứng của thuốc.

b) Các biện pháp thay thế thận

• Chỉ định thay thế thận:

◇ Tất cả BN được chứng minh là STM giai đoạn cuối, với lâm sàng là hội chứng urê huyết cao (thường khi $\text{C}_{\text{creatinin}} < 10 \text{ ml/phút}$, sớm hơn ở BN đái tháo đường).

◇ Hoặc ở giai đoạn sớm hơn của ST khi BN có những chỉ định cấp cứu đe dọa tính mạng: Tăng K máu không đáp ứng với DT nội khoa, toan chuyển hóa (khi việc dùng HCO_3 có thể gây quá tải tuần hoàn), quá tải thể tích không đáp ứng với lợi tiểu.

• Gồm 3 biện pháp: (1) lọc máu (HD- hemodialysis = thận nhân tạo); (2) thẩm phân phúc mạc (PD – peritoneal dialysis); (3) ghép thận.

Lựa chọn biện pháp nào tùy thầy thuốc, bệnh nhân, chống chỉ định, điều kiện hiện có.

• Chống chỉ định thận nhân tạo:

◇ Tuyệt đối: Không có đường lấy máu thích hợp

◇ Tương đối: Sợ kim chích, suy tim, rối loạn đông máu.

• CCĐ của thẩm phân phúc mạc:

- ◊ Tuyệt đối: Mất hoàn toàn chức năng của màng bụng; Sẹo dính trong phúc mạc làm ngăn cản dịch lọc dẫn lưu; Dịch lọc dò lên cơ hoành; Không có người giúp thay dịch lọc.
- ◊ Tương đối: Mới mổ ghép ĐM chủ bụng; Có shunt não thất - ổ bụng (trong não úng thủy); Không dung nạp với chứa dịch trong ổ bụng, SDD nặng, nhiễm trùng da; bệnh đường ruột (viêm ruột, viêm túi thừa); Béo phì.

VI- TÂM SOÁT:

a) Đối tượng nguy cơ ao:

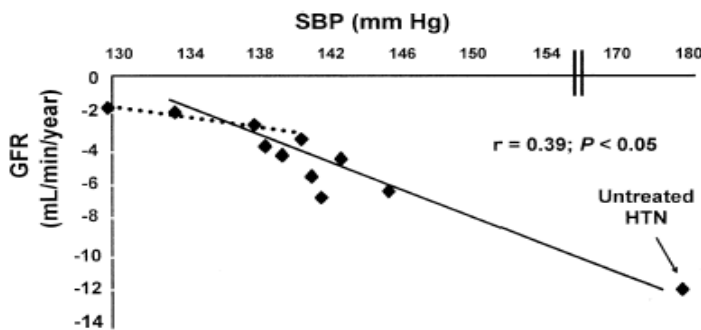
- Hàng đầu là BN Đái tháo đường, THA: Kiểm tra định kỳ hàng năm.
- Khác:
 - ◊ Bệnh nhân có tiểu đái, tiểu máu hay bất thường CN thận, hình ảnh học thận khi XN tình cờ.
 - ◊ Tiền căn gia đình bệnh thận; BN tim mạch, BN dùng thuốc độc thận, BN có tiền căn (sỏi thận, 1 thận, u tiền liệt tuyến); BN nhẹ cân – thiếu tháng – béo phì (đặc biệt là BN: lúc nhỏ nhẹ cân, lớn lên thì béo phì).

b) Cách tâm soát:

- Tại sao phải CD sớm: Diễn tiến âm thầm (do khả năng dự trữ của thận, do hoạt động bù trừ của các nephron), triệu chứng lâm sàng thường ở giai đoạn cuối.
- Phương tiện: Creatinin, Albumin niệu, cận lắng nước tiểu hoặc giấy nhúng, siêu âm khảo sát thận và hệ niệu.
- Nếu lần đầu tiên bất thường, lập lại XN sau 1 tháng. Trong thời gian chờ lập lại: tìm bệnh căn nguyên, kiểm soát tốt bệnh căn nguyên.

VII- TIỀN LƯỢNG:

a) Tiên lượng độ giảm GFR theo HA trung bình:



Ví dụ: HA trung bình 160mmHg, GFR giảm 10ml/phút/năm.

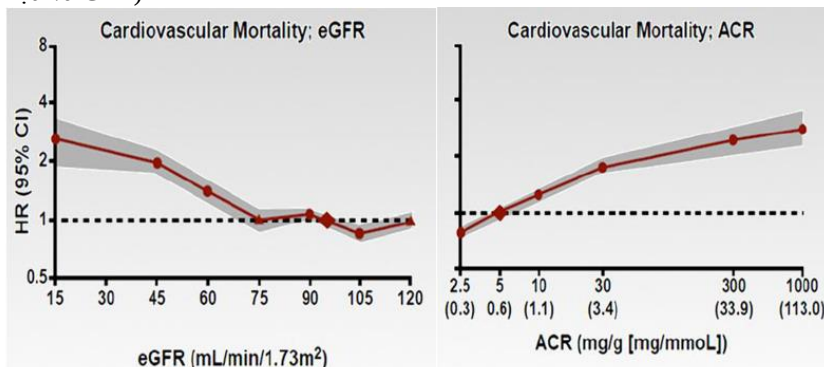
b) Đánh giá nguy cơ theo giai đoạn (từ đó yêu cầu số lần theo dõi trong năm)

Hình bên, các máu tương ứng với nguy cơ: thấp, trung bình, cao, rất cao.

- ◊ Nguy cơ rất cao: G5 hoặc G4A3 → Theo dõi >4 lần/năm.
- ◊ Nguy cơ cao: G4A(1-2), G3b(A2-3), G3aA3 → Theo dõi 3 lần/1 năm (nhớ: G4, G3bA2, G3aA3).
- ◊ Nguy cơ trung bình: G3bA1, G3A2; G(1-2)A3 → Theo dõi 2 lần/năm.
- ◊ Số còn lại: theo dõi mỗi năm 1 lần.

c) Nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch ở CKD theo eGFR và tỉ số ACR:

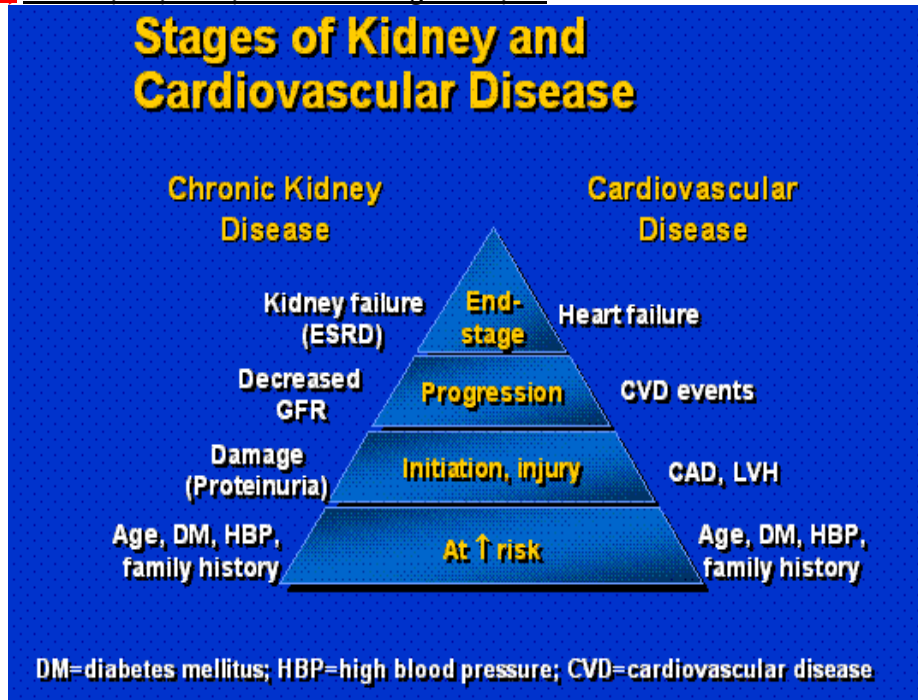
Cả 2 đều ảnh hưởng đến nguy cơ tử vong (do đó phân loại phải theo cả albumin niệu và GFR)



Guide to Frequency of Monitoring
(number of times per year) by
GFR and Albuminuria Category

			A1	A2	A3
			Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
			<30 mg/g <3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	>300 mg/g >30mg/mmol
G1	Normal or high	≥90	1 if CKD	1	2
G2	Mildly decreased	60–89	1 if CKD	1	2
G3a	Mildly to moderately decreased	45–59	1	2	3
G3b	Moderately to severely decreased	30–44	2	3	3
G4	Severely decreased	15–29	3	3	4+
G5	Kidney failure	<15	4+	4+	4+

d) Giai đoạn bệnh thận và biến chứng tim mạch:



VIII- ĐỌC THÊM:

1) Vùng mù của Creatinin:

Vùng C_{inulin} (GFR thực sự) (từ 82 trở xuống) đã giảm nhưng $C_{creatinin}$ (độ thanh thải creatinin) (vẫn trên 77) và nồng độ creatin chưa tăng (vẫn dưới 1.4)

2) Kết quả Steno2-study:

Tác động đầy đủ mọi yếu tố (đường huyết, huyết áp, không hút thuốc, vận động thể chất, chế độ ăn, bổ sung vitamin và khoáng chất..) => Giảm được độ giảm GFR. Nhưng phải sau thời gian dài (>10 năm) mới có thể thay đổi tử vong của bệnh nhân.

IX- THẮC MẮC

- Dấu hiệu bàn chân roi hoặc cổ tay roi (bệnh thần kinh do urê huyết cao).

