



**PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ**  
**KHOA LỘC THẬN**

**Năm 2019**

## PHỤ LỤC

STT	TÊN BỆNH	Trang
1	Điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ	1
2	Tăng huyết áp trong bệnh thận mạn	4
3	Bệnh thận Đái tháo đường	12
4	Tăng Kali máu	22
5	Tăng Calci máu	27
6	Hội chứng thận hư	31
7	Viêm thận Lupus	36
8	Chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng tiểu	40
9	Suy thận cấp	47
10	Bệnh thận mạn	54
11	Bệnh thận mạn giai đoạn cuối	63
12	Thiếu máu ở bệnh thận mạn	73
13	Điều trị thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu	79
14	Điều trị thiếu máu bằng Erythropoietin ở bệnh thận mạn	82
15	Chẩn đoán và điều trị nội khoa cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính	87
16	Chẩn đoán nguyên nhân và xử trí một số biến chứng thường gặp trong quá trình lọc máu	94
17	Chẩn đoán nguyên nhân và xử trí hạ huyết áp trong thận nhân tạo	101
18	Biến chứng thường gặp ở người bệnh lọc màng bụng liên tục ngoại trú	105
19	Bổ sung sắt trong điều trị thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mạn	110
20	Phác đồ điều trị suy dinh dưỡng với dung dịch đậm ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ do suy thận mạn ở bệnh viện An Sinh	113

# ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ

## 1. ĐẠI CƯƠNG:

Tăng huyết áp rất thường gặp ở bệnh nhân (BN) suy thận mạn giai đoạn cuối (STM), 80% ở BN bệnh thận mạn, 75 - 90% trước lọc máu, 50 - 60% ở BN chạy thận nhân tạo (CTNT), 40 - 90% ở BN lọc màng bụng (CAPD). Bất kể do nguyên nhân gì, tăng huyết áp ở BN STM rất khó kiểm soát, ảnh hưởng trực tiếp lên tỷ lệ tử vong và tiên lượng bệnh. Bệnh tim mạch là nguyên nhân thường đưa đến tử vong ở những BN này.

### 1.1. Định nghĩa:

Tăng huyết áp ở BN CTNT: huyết áp tâm thu  $\geq 140$ mmHg và/ hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$  mmHg (JNC VII).

### 1.2. Nguyên nhân:

- Tăng thể tích dịch ngoại bào.
- Tăng hoạt tính giao cảm.
- Kích hoạt hệ renin angiotensin aldosterone.
- Sử dụng Erythropoietin.
- Yếu tố giống digitalis nội sinh.
- Tăng Prostaglandins/bradykinins.
- Thay đổi chức năng nội mạc mạch máu.
- Tiết hormone tuyến giáp.
- Calci hoá động mạch.
- Tăng huyết áp vô căn.
- Bệnh mạch máu thận.

### 1.3. Tiếp cận điều trị tăng huyết áp ở BN lọc máu:

- Tìm nguyên nhân bệnh sinh của tăng huyết áp
- Đo huyết áp đúng cách
- Đưa ra mục tiêu điều trị
- Điều trị tăng huyết áp

## 2. ĐIỀU TRỊ:

### 2.1. Mức huyết áp mục tiêu:

- Được thiết lập tùy theo mỗi cá nhân, tuổi, bệnh lý đi kèm, tình trạng tim mạch và thần kinh.

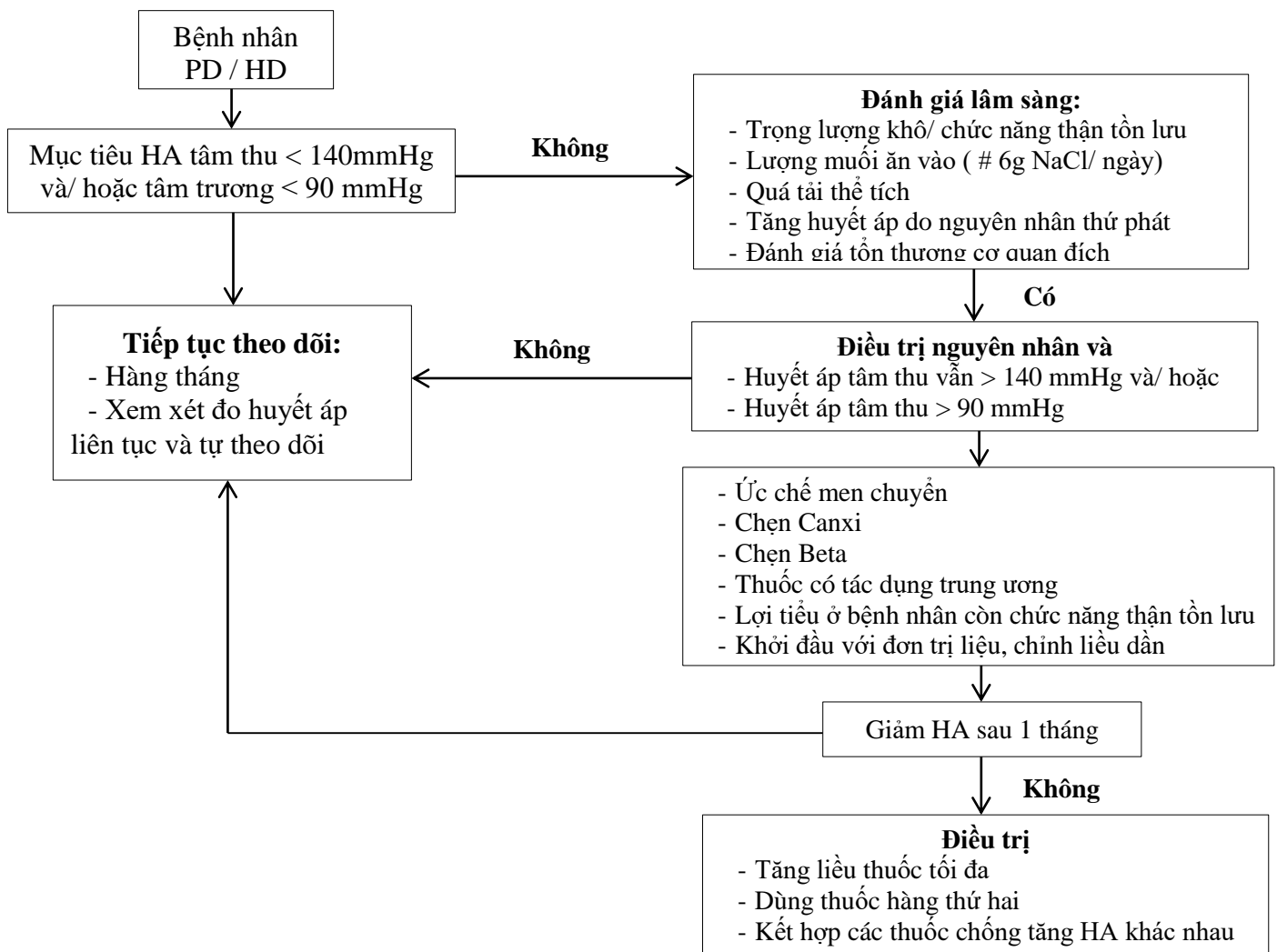
– BN có tăng huyết áp tâm thu và tâm trương, ít biến chứng tim mạch, mức huyết áp trước CTNT cần đạt là < 140/90 mmHg, giống mục tiêu huyết áp cho BN bệnh thận mạn theo JNC VII.

– BN tăng huyết áp tâm thu đơn độc và khoảng cách giữa huyết áp tâm thu và tâm trương rộng (thường thấy ở BN lớn tuổi có xơ vữa động mạch), hạ huyết áp quá mức sẽ gây nguy hiểm. Mục tiêu huyết áp tâm thu trước CTNT ở những bệnh nhân này khoảng 140 - 150mmHg.

– HA sau lọc máu không nên < 110/80 mmHg để tránh thiếu máu cục bộ mạch vành.

## 2.2. Chiến lược điều trị: xem lưu đồ sau

### ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ (HD)



## 2.3. Điều trị cụ thể:

2.3.1. Điều trị không dùng thuốc: bao gồm hạn chế muối nước, tăng thời gian CTNT hoặc số lần CTNT, bảo tồn chức năng thận tồn lưu.

- Hạn chế muối: muối nhập còn khoảng 2 g/ngày. Giữa các ngày lọc máu, hạn chế uống nước để giảm tăng cân giữa các kỳ lọc. Tránh đặt natri dịch lọc cao vào giờ cuối CTNT vì sẽ làm bệnh nhân khát và uống nước nhiều hơn sau mỗi lần lọc. Cài đặt natri dịch lọc lý tưởng nhất là gần bằng với natri máu của bệnh nhân trước lọc.
- Kiểm soát thể tích dịch mỗi lần lọc máu:
- + Đánh giá đúng trọng lượng khô của bệnh nhân. Trọng lượng khô đạt được sau mỗi lần lọc máu giúp kiểm soát tốt huyết áp.
- + Nếu bệnh nhân tăng cân quá nhiều, cần tăng thời gian lọc máu cho mỗi lần lọc hoặc tăng số lần CTNT trong tuần.
- Tránh dùng các thuốc độc thận, tránh gây ra những cơn hạ huyết áp trong lúc CTNT. Có thể dùng furosemide để duy trì chức năng thận tồn lưu.

### **2.3.2. Thuốc hạ áp:**

❖ **Thuốc tĩnh mạch** : sodium nitroprusside, hydralazine, và diazoxide, thích hợp cho điều trị tăng huyết áp khẩn cấp.

- Nicardipine: (Loxen) truyền tĩnh mạch, ống 10mg/ 10ml
- + Khởi đầu tác dụng sau 1-5 phút, thời gian tác dụng kéo dài 3-6 giờ
- + Liều khởi đầu 5mg/giờ. Tăng dần 1-2,5 mg/giờ mỗi 15 phút; lên đến 15 mg/ giờ.
- + Tác dụng phụ: hạ huyết áp, nhức đầu, nhịp tim nhanh, nôn, buồn nôn.

❖ **Thuốc uống:** (xem trong bài Tăng huyết áp)

### **3. Đề kháng và tăng huyết áp ác tính ở bệnh nhân lọc máu:**

- Tăng huyết áp kháng trị ở BN lọc máu ít xảy ra khi bệnh nhân tuân thủ chế độ ăn nghiêm ngặt, lọc máu đầy đủ có siêu lọc và kết hợp với thuốc hạ áp.
- Ở bệnh nhân lọc máu những người có THA trước đây bây giờ trở thành đề kháng hoặc kém đáp ứng với liều thuốc hạ áp đã tăng, cần xem xét THA thứ phát (hẹp động mạch thận, hoặc u tuỷ thượng thận), tương tác thuốc, hoặc huyết khối thận.
- THA khẩn cấp không thường gặp trong đơn vị lọc máu, nhưng BN lọc máu có thể bị THA dẫn đến phải nhập viện. Tùy thuộc vào bản chất của bệnh cảnh lâm sàng, BN có thể được điều trị bằng nitroprusside...

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.

# TĂNG HUYẾT ÁP TRONG BỆNH THẬN MẠN

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Bệnh thận mạn (BTM)

Bệnh thận mạn được xác định khi có sự hiện diện của tổn thương thận kéo dài ít nhất 3 tháng bao gồm bất thường về cấu trúc hoặc chức năng thận, có thể đi kèm hoặc không với giảm mức lọc cầu thận biểu hiện bởi một trong những tiêu chuẩn sau:

- Tổn thương mô bệnh học.
- Các dấu ấn của tổn thương thận, bao gồm những bất thường trên xét nghiệm máu hoặc nước tiểu, hoặc trên hình ảnh học.
- $GFR < 60ml/ph/1,73m^2$  trong ít nhất 3 tháng, kèm hoặc không kèm với tổn thương thận.

1.2. Tăng huyết áp (THA): Tăng huyết áp được xác định khi HA tâm thu  $\geq 140$  mmHg và/hoặc HA tâm trương  $\geq 90$  mmHg (JNC 7)

## 2. CHẨN ĐOÁN

Huyết áp cần được đo ở mỗi lần khám. Tiêu chuẩn đánh giá người bệnh:

### 2.1. Đánh giá ban đầu người bệnh:

- Tình trạng bệnh thận mạn
- Phân loại, mức mức lọc cầu thận (GFR) và mức độ tiểu đạm (A)

Bảng 1: Các chỉ số cận lâm sàng để chẩn đoán bệnh thận mạn

Tất cả người bệnh có gia tăng yếu tố nguy cơ bệnh thận mạn:

- ✓ Creatinin huyết thanh để ước lượng mức lọc cầu thận;
- ✓ Tỉ số albumin/creatinin hay tỉ số protein/creatinin trong mẫu nước tiểu sáng sớm hay nước tiểu ngẫu nhiên.
- ✓ Xét nghiệm cận lẳng nước tiểu hay que thử nước tiểu tìm tế bào hồng cầu và bạch cầu.

Ở người bệnh phát hiện bệnh thận mạn:

- ✓ Hình ảnh học thận, thường là siêu âm;
- ✓ Điện giải đồ huyết thanh (Natri, Kali, Chlor và Bicarbonat )

- Biểu chứng của giảm tốc mức lọc cầu thận.
- Yếu tố nguy cơ khi bệnh thận mạn tiến triển.
- Sự hiện diện của bệnh tim trên lâm sàng và các yếu tố nguy cơ tim mạch

Bảng 2: Các chỉ số giúp xác định bệnh lý tim mạch và các yếu tố nguy cơ tim mạch ở người bệnh có bệnh thận mạn.

✓ ECG 12 chuyển đạo
✓ Glucose huyết thanh
✓ Bilan mỡ máu
✓ Chiều cao và cân nặng để tính BMI

## 2.1. Phân loại THA và phân tầng nguy cơ:

Bảng 3: Phân loại THA theo JNC VII

Phân loại		Huyết áp	Tâm thu (mmHg)	Tâm trương (mmHg)
Bình thường			<120	và < 80
Tiền THA			120 – 139	hay 80 – 89
THA	Giai đoạn 1		140 - 159	hay 90 – 99
	Giai đoạn 2		≥ 160	hay ≥ 100

Bảng 4: Phân loại HA theo ESC/ESH 2013

Phân loại	Bình thường cao	THA độ 1	THA độ 2	THA độ 3
Huyết áp				
Tâm thu (mmHg)	130 - 139	140 - 159	160 - 179	SBP ≥ 180
Tâm trương (mmHg)	hay 85 – 89	hay 90 - 99	hay 100 - 109	hay ≥110

**Bảng 5:** Phân tầng nguy cơ (NC) theo ESC/ESH 2013

<b>Loại HA</b> <b>YTNC</b>	<b>Bình thường cao</b>	<b>THA độ 1</b>	<b>THA độ 2</b>	<b>THA độ 3</b>
Không YTNC		NC thấp	NC TB	NC cao
1-2 YTNC	NC thấp	NC TB	NC TB - cao	NC cao
≥3 YTNC	NC thấp - TB	NC TB - cao	NC cao	NC cao
Tổn thương cơ quan đích, BTM giai đoạn 3 hay ĐTD	NC TB - cao	NC cao	NC cao	NC cao – rất cao
Bệnh tim mạch không triệu chứng, BTM giai đoạn ≥4 hay ĐTD có nhiều YTNC	NC rất cao	NC rất cao	NC rất cao	NC rất cao

**Bảng 6:** Phân tầng nguy cơ dựa trên mức lọc cầu thận và mức độ albumin/niệu

<b>Mức độ hiện diện albumin/niệu</b> <b>Mức lọc cầu thận (GFR) ml/ph/1.73m<sup>2</sup></b>	<b>Bình thường – nhẹ</b>	<b>Trung bình</b>	<b>Nặng</b>
	<b>&lt; 30mg/g</b>	<b>30 - 300mg/g</b>	<b>&gt;300mg/g</b>
≥ 90	NC thấp	NCTB	NC cao
60 – 89	NC thấp	NCTB	NC cao
45 – 59	NCTB	NC cao	NC rất cao
30 – 44	NC cao	NC rất cao	NC rất cao
15 – 29	NC rất cao	NC rất cao	NC rất cao
<15	NC rất cao	NC rất cao	NC rất cao

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Mục tiêu điều trị tăng huyết áp trong BTM:

- Hạ huyết áp
- Giảm yếu tố nguy cơ tim mạch ở người bệnh có hoặc không THA
- Làm chậm tiến triển bệnh thận mạn ở người bệnh có hoặc không THA.
- Điều chỉnh thuốc hạ áp phải xem xét dựa trên mức độ protein niệu.



- Điều trị THA phải phối hợp với các điều trị khác của bệnh thận mạn theo chiến lược điều trị đa yếu tố.
- Nếu có mâu thuẫn giữa làm chậm tiến triển bệnh thận mạn và giảm yếu tố nguy cơ tim mạch, thì phải xem xét từng trường hợp dựa trên phân tầng nguy cơ.
- Mục tiêu điều trị THA trong bệnh thận mạn :

**Bảng 7:** Mục tiêu điều trị THA trong bệnh thận mạn theo các khuyến cáo

<b>Khuyến cáo</b> <b>Mục tiêu</b>	<b>JNC 7</b>	<b>ADA 2003</b>	<b>NKF - KDOQI</b>
<b>HA</b>	<130/80 mmHg	<130/80 mmHg	< 130/80 mmHg, xem xét hạ thêm HA tâm thu hơn ở người có tỷ lệ protein/creatinin niệu $\geq$ 500- 1000 mg/g
<b>Protein niệu</b>			tỷ lệ protein/ creatinin niệu < 500- 1000 mg/g
<b>Các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch</b>	Thích hợp cho giảm nguy cơ bệnh tim mạch ở nhóm nguy cơ cao nhất	Thích hợp cho giảm nguy cơ bệnh tim mạch ở nhóm nguy cơ cao nhất	Thích hợp cho giảm nguy cơ bệnh tim mạch ở nhóm nguy cơ cao nhất

### 3.2. Đánh giá ban đầu trước khi điều trị THA:

- Chỉ số HA
- Bệnh thận mạn: nguyên nhân, mức lọc cầu thận, protein niệu, biến chứng và nguy cơ tiến triển BTM.
- Biểu hiện lâm sàng của bệnh tim mạch và các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch
- Các tình trạng bệnh lý đi kèm.
- Các khó khăn trong điều trị.
- Các biến chứng của việc sử dụng thuốc.
- Kế hoạch điều trị dựa trên giai đoạn của bệnh thận mạn.

### 3.3. Điều trị cụ thể:

3.3.1. Chế độ ăn và thay đổi lối sống: là một yếu tố quan trọng trong chiến lược điều trị hạ áp và giảm YTNC tim mạch

- Hạn chế muối < 2,4g/ ngày. Chế độ ăn kiêng thay đổi theo giai đoạn BTM.

- Điều chỉnh lối sống, giảm YTNC tim mạch.
- Giới thiệu đến chuyên viên dinh dưỡng trong trường hợp cần thiết.
- Một số bệnh lý ống thận mô kẽ, khiếm khuyết tái hấp thu muối ở ống thận dẫn đến giảm thể tích dịch ngoại bào (bệnh thận mất muối) không nên ăn nhạt.

Các thành phần dinh dưỡng và chất khoáng trong chế độ ăn DASH theo JNC 7 và điều chỉnh theo giai đoạn BTM:

Dinh dưỡng		Giai đoạn BTM 1 – 4		
<b>Muối</b>	(g/ngày)*		< 2,4	
<b>Mỡ toàn bộ</b>	(% calories)		< 30	
<b>Mỡ bão hòa</b>	(% calories)		< 10	
<b>Cholesterol</b>	(mg/ngày)		< 200	
<b>Carbohydrate</b>	(% calories)**		50 – 60	
		<b>Giai đoạn 1 – 2</b>		<b>Giai đoạn 3 – 4</b>
<b>Protein</b>	(g/kg/ngày calory)	1,4		0,6 – 0,8
<b>Phospho</b>	( g/ ngày )	1,7		0,8 – 1
<b>Potassium</b>	( g/ ngày )	> 4		2 – 4
* Không khuyến cáo cho người bệnh bị bệnh thận mất muối				
** Điều chỉnh với tổng số calory từ protein, mỡ và carbohydrate				

**Bảng 8:** Các biện pháp thay đổi lối sống và ảnh hưởng đến HA

Biện pháp thay đổi lối sống	Lời khuyên	Khả năng giảm HA (mmHg)
<b>Giảm cân</b>	Duy trì BMI =18.5-24.9	5-10
<b>Thay đổi thành phần thức ăn</b>	Chế độ ăn giàu trái cây, rau, ít chất béo	8-14
<b>Chế độ ăn giảm muối</b>	Lượng muối < 6 g/ngày	2-8
<b>Hoạt động thể lực</b>	Đi bộ tối thiểu 30 ph/ngày	4-9
<b>Tiết chế rượu</b>	– Rượu trắng < 30ml; Rượu whiskey <90ml – Rượu vang < 300 ml; Bia < 720ml	2-4

### 3.3.2. Chế độ dùng thuốc

Nguyên tắc dùng thuốc hạ áp:

- Nên dùng những thuốc “ưu tiên” trước tiên.
- Thường phối hợp lợi tiểu trong chế độ điều trị.
- Chọn thuốc phối hợp tùy thuộc nguyên nhân BTM, bệnh tim mạch và các bệnh phối hợp

khác, tránh tác dụng phụ và tương tác thuốc.

- Chế độ dùng thuốc càng đơn giản càng tốt: tác dụng kéo dài, viên phối hợp

**Bảng 9:** Thuốc ưu tiên (là thuốc có thể làm giảm YTNC tim mạch và chậm tiến triển bệnh thận ngoài cơ chế hạ HA)

<b>Thuốc</b>	<b>Lợi tiểu thiazide hay lợi tiểu quai</b>	<b>ACE hay ARB</b>	<b>BB</b>	<b>CCB</b>	<b>Đối kháng aldosterone</b>
<b>Bệnh tim mạch</b>					
Suy tim có RLCN tâm thu	x	x	x		x
Tiền sử NMCT có RLCN tâm thu		x	x		x
Tiền sử NMCT			x		
ĐTĐ ổn định			x	x	
Nguy cơ cao bệnh ĐMV	x	x	x	x	
Phòng ngừa đột quy tái phát	x	x	x	x	
Nhịp nhanh trên thất			x	x	

### 3.3.3. Thuốc ACEI hoặc ARB:

- Người bệnh bệnh thận do Đái tháo đường nên được điều trị bằng ACEI hoặc ARB dù có THA hay không.
- ACEI và ARB hiệu quả trong việc làm chậm tiến triển bệnh thận có vi đạm niệu do ĐTĐ type 1 hoặc type 2.
- ACEI và ARB nên được sử dụng liều trung bình đến cao.
- ACEI và ARB có thể phối hợp để làm giảm HA và đạm niệu.
- Người bệnh nên được theo dõi tụt HA, giảm GFR và tăng Kali máu.
- ACEI và ARB phải “ngưng” nếu: GFR giảm > 30% so với giá trị cơ bản trong 4 tháng (B) hoặc Kali máu  $\geq 5,5$  mmol/l
- Một số điều cần lưu ý khi sử dụng ACEI hoặc ARB

	<b>Không sử dụng</b>	<b>Thận trọng</b>
<b>ACEI</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Có thai</li> <li>– Tiền sử phù mạch</li> <li>– Ho do ACEI</li> <li>– Dị ứng với ACEI hoặc ARB</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Phụ nữ không áp dụng biện pháp tránh thai</li> <li>– Hẹp ĐM thận hai bên</li> <li>– Thuốc gây tăng Kali máu</li> </ul>
<b>ARB</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Dị ứng với ARB</li> <li>– Có thai</li> <li>– Ho do ARB</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hẹp ĐM thận hai bên</li> <li>– Thuốc gây tăng Kali máu</li> <li>– Phụ nữ không áp dụng biện pháp tránh thai</li> <li>– Phù mạch do ACEI</li> </ul>

#### 3.3.4. Thuốc lợi tiểu ở người bệnh BTM:

- Hầu hết người bệnh BTM nên được điều trị bằng thuốc lợi tiểu.
- Thiazides 1 lần / ngày nên sử dụng ở NGƯỜI BỆNH có GFR  $\geq$  30 ml/ph (BTM giai đoạn 1 – 3).
- Lợi tiểu quai nên dành cho NGƯỜI BỆNH có GFR < 30 ml/ph ( BTM giai đoạn 4 – 5).
- Lợi tiểu quai kết hợp với Thiazides có thể sử dụng cho NGƯỜI BỆNH quá tải và phù
- Lợi tiểu giữ Kali nên được sử dụng thận trọng ở NGƯỜI BỆNH có GFR < 30 ml/ph, dùng đồng thời ACEI hoặc ARB, ở NGƯỜI BỆNH có nguy cơ tăng Kali máu.
- Nên theo dõi dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn, biểu hiện bởi tụt HA hoặc giảm GFR.
- Theo dõi tình trạng tăng Kali máu.
- Phối hợp thuốc lợi tiểu với các thuốc hạ áp khác nên được cân nhắc để tăng tuân thủ điều trị của người bệnh

#### 3.3.5. Thuốc chẹn kênh Canxi ở người bệnh BTM:

- Nhóm DHP (Amlodipine, Nifedipine) và non DHP (Verapamil, Diltiazem) hiệu quả trong hạ áp và giảm nguy cơ tim mạch.
- Nhóm Non DHP có hiệu quả trong giảm đạm niệu
- Nhóm DHP tuy không có hiệu quả giảm đạm niệu khi sử dụng một mình nhưng khi phối hợp với ACEI hoặc ARB có tác dụng làm chậm tiến triển bệnh thận.

#### 3.3.6. Thuốc chẹn Beta ở người bệnh BTM:

- Thế hệ 1: Atenolol, Metoprolol ...làm hạ áp và giảm nguy cơ bệnh tim mạch. Tuy nhiên thuốc gây ra các rối loạn chuyển hóa lipid và đề kháng insulin
- Người bệnh suy thận tiến triển thường tăng hoạt hệ giao cảm và tăng tần suất biến cố tim

mạch

- Các thuốc thế hệ mới như Nebivolol và carvedilol ít gây rối loạn chuyển hóa và chậm nhịp

### 3.3.7. Các thuốc hạ áp khác:

- Ức chế thụ thể alpha trung ương gồm Clonidine, methyl dopa, và ức chế chọn lọc thụ thể Alpha1 (Doxazosin) có tác dụng hạ áp nhanh, mạnh và có tác dụng có lợi trên chuyển hóa lipid và cải thiện độ nhạy insulin, tuy nhiên có nhiều tác dụng phụ.
- Thuốc dẫn mạch trực tiếp như hydralazine có thể hạ áp mạnh nhưng gây phù chi dưới và nhịp nhanh.

## 3. TIẾN TRIỂN – THEO DÕI:

**Bảng 10:** Các khuyến cáo chuyển bệnh đến chuyên khoa để có lời khuyên hoặc cùng điều trị bệnh nhân bệnh thận mãn.

<b>Chỉ định</b>	<b>Chuyên khoa</b>
Đánh giá và điều trị bệnh thận mãn theo tiêu chuẩn K/DOQI	Chuyên khoa bệnh học thận Các chuyên khoa thích hợp
GFR < 30 ml/ph/1,73 m <sup>2</sup>	Chuyên khoa bệnh học thận
Tỉ số total protein/creatinin > 500- 1000 mg/g mẫu nước tiểu	Chuyên khoa bệnh học thận
Gia tăng các yếu tố nguy cơ tiến triển bệnh thận	Chuyên khoa bệnh học thận
GFR giảm trên 30% trong vòng 4 tháng mà không có lý do	Chuyên khoa bệnh học thận
Tăng Kali huyết thanh > 5,5 mEq/l mà không do điều trị	Chuyên khoa bệnh học thận
Cao huyết áp kháng trị	Chuyên khoa bệnh học thận hay huyết áp
Tác dụng phụ của thuốc khó kiểm soát	Chuyên khoa bệnh học thận hay huyết áp
Xuất hiện cấp tính bệnh tim mạch	Chuyên khoa tim mạch
Bệnh lý tim mạch có biến chứng nặng hay phức tạp	Chuyên khoa tim mạch
Tuổi < 16 tuổi	Chuyên khoa thận học nhi

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.

# BỆNH THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

## 1. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh thận đái tháo đường là một trong các biến chứng mạn tính gây tổn thương mạch máu nhỏ của đái tháo đường (ĐTĐ), bên cạnh biến chứng võng mạc và biến chứng thần kinh ngoại biên và thần kinh thực vật. Bệnh thận do đái tháo đường cũng là nguyên nhân hàng đầu gây suy thận mạn (STM) giai đoạn cuối tại các nước như Mỹ, Châu Âu và ngay cả các nước Châu Á, như Đài Loan, Nhật, với tỷ lệ thay đổi từ 24-45% bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối.

Tổn thương thận do đái tháo đường nằm trong nhóm biến chứng mạch máu nhỏ của đái tháo đường. Những yếu tố liên quan đến bệnh sinh của tổn thương thận là:

- Tăng đường huyết: Tăng đường huyết là điều kiện cần thiết, tuy không phải là duy nhất để cho tổn thương thận phát triển, tồn tại và tiến triển. Ổn định đường huyết làm chậm xuất hiện tổn thương thận ở bệnh nhân ĐTĐ, làm cải thiện và ngăn ngừa tiến triển của tổn thương thận đến xơ hóa cầu thận. Sau khi ghép tụy ở bệnh nhân ĐTĐ type 1, với đường huyết ổn định trong 10 năm, các tổn thương thận do ĐTĐ cũng hồi phục.
- Tăng lọc cầu thận (glomerular hyperfiltration) ở bệnh nhân ĐTĐ, trực tiếp làm tăng lắng đọng các chất ở vùng ngoài tế bào, qua cơ chế tăng bộc lộ TGF- $\beta$ , gây căng dẫn tế bào trung mô, tăng hoạt hệ renin-angiotensin, và hệ thống protein kinase C.
- Tăng huyết áp thúc đẩy tiến triển bệnh thận do ĐTĐ; ngược lại, kiểm soát tốt huyết áp làm giảm tiến triển đến tiểu albumine và từ tiểu albumine vi lượng thành đại lượng.
- Di truyền: Trong nghiên cứu ở nhóm người Pima Indian mà cả 2 thế hệ kế tiếp nhau (cha mẹ và con) đều bị ĐTĐ, nguy cơ của con ĐTĐ bị tiểu protein là 14% nếu không cha hoặc mẹ không tiểu protein, 23% nếu cha hoặc mẹ của bệnh nhân bị tiểu protein, và nguy cơ này sẽ tăng lên 46% khi cả cha và mẹ đều bị tiểu protein. Bệnh nhân ĐTĐ trong gia đình có tiền căn tăng huyết áp hoặc bệnh tim mạch, sẽ tăng nguy cơ bệnh thận ĐTĐ.
- Các yếu tố nguy cơ của bệnh thận ĐTĐ: Tăng đường huyết, thời gian ĐTĐ, tăng huyết áp, tăng cholesterol, nam giới, hút thuốc lá, di truyền.

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Bệnh sử:

- Liên quan đến bệnh đái tháo đường:
  - + Type 1 hoặc type 2
  - + Thời gian mắc bệnh ĐTĐ: biến chứng thận có thể gặp sau 5 năm chẩn đoán ĐTĐ type 1, hoặc vào thời điểm phát hiện ĐTĐ type 2. Thời gian dễ mắc bệnh thận ĐTĐ nhất là sau 10-20 năm mắc bệnh ĐTĐ.

- + Chế độ kiểm soát đường huyết : đường huyết, HbA1C gần đây, biến chứng tăng hoặc hạ đường huyết, thuốc hạ đường huyết đang dùng, liều lượng và thời điểm dùng trong ngày
- + Chế độ ăn, chế độ tập luyện, chế độ sinh hoạt, cân nặng
- Tiền căn các biến chứng cấp tính do tăng đường huyết : hôn mê nhiễm ceton, hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
- Thống kê các biến chứng lên mạch máu lớn của ĐTĐ: tăng huyết áp, bệnh mạch vành, tai biến mạch máu não, cơn đau cách hồi.
- Thống kê các biến chứng lên mạch máu nhỏ của ĐTĐ: biến chứng võng mạc, biến chứng thần kinh ngoại biên, biến chứng thần kinh thực vật.
- Biến chứng thận: (1) Phù: tiền căn phù, thời gian phù, mức độ phù; (2) Tiểu đạm: kết quả của xét nghiệm nước tiểu định kỳ gần đây (albumine niệu cơ bản trong những tháng gần đây, sự gia tăng dần của albumine niệu từ vi lượng thành đại lượng, từ tiểu đạm ít, trung bình sang nhiều); (3) Creatinine huyết thanh cơ bản, hoặc trong nhiều năm gần đây (nếu bệnh nhân có xét nghiệm hàng năm)
- Biến chứng nhiễm trùng, bàn chân đái tháo đường
- Thuốc đang sử dụng gần đây: thuốc hạ đường huyết (insulin, thuốc hạ đường huyết bằng đường uống), thuốc hạ áp, thuốc hạ lipid máu, thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể.
- Thói quen: hút thuốc lá, uống rượu.

## **2.2. Lâm sàng:** toàn diện tầm soát các biến chứng mạn của ĐTĐ

- Cân nặng, chiều cao: ghi nhận tăng cân nhanh gần đây, phù, tính BMI đánh giá tình trạng dư cân, béo phì.
- Khám tim mạch, tăng huyết áp, mạch máu ngoại biên.
- Thiếu máu mạn, hội chứng uré máu cao, khi bệnh vào giai đoạn cuối.
- Soi đáy mắt: tầm soát tổn thương võng mạc do đái tháo đường.
- Tìm dấu yếu liệt chi, tổn thương thần kinh ngoại biên và thần kinh thực vật: tê và dị cảm 2 tay, 2 chân, hạ huyết áp tư thế, vã mồ hôi bất thường, bong đá thần kinh...

## **2.3. Cận lâm sàng**

### **2.3.1. Xét nghiệm nước tiểu:**

- Tổng phân tích nước tiểu: đường niệu, protein niệu, tỷ lệ protein/ creatinine niệu, tỷ lệ albumine/creatinine, cặn lắng nước tiểu, Tần suất tiểu albumine (vi lượng và đại lượng) khoảng 30-35% ở bệnh nhân ĐTĐ type 1 và type 2.

**Bảng 1:** Giá trị của protein và albumine niệu

	Bình thường	Bất thường
Tỷ lệ albumine/creatinine niệu (ACR)	<30mg/g <3 mg/mmol	≥ 30mg/g ≥ 3mg/mmol
Albumine niệu 24 giờ	<30 mg/24 giờ	≥ 30mg/24 giờ
Tỷ lệ protein/creatinine niệu (PCR)	<150mg/g < 15 mg/mmol	≥ 150mg/g ≥ 15mg/mmol
Protein niệu 24giờ	<150mg/ 24giờ	≥ 150mg/24giờ
Protein niệu giấy nhúng	âm tính	Vết đến dương tính

**Bảng 2:** Phân loại albumine niệu

Theo KDIGO 2012	Bình thường hoặc tiểu albumine nhẹ	Tiểu albumine trung bình	Tiểu Albumine nặng
Theo KDOQI 2007	Không tiểu albumine (normoalbuminuria)	Tiểu albumine vi lượng (microalbuminuria)	Tiểu albumine đại lượng (macroalbuminuria)
Tỷ lệ albumine/creatinine (mg/g)	<30	30-300	>300
Albumine niệu 24h (mg/24 giờ)	30	30-300	>300

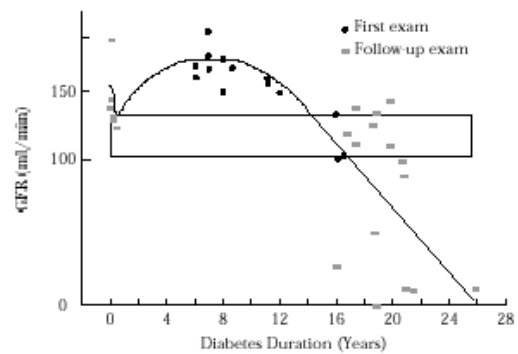
- Đặc trưng của tiểu protein ở bệnh nhân ĐTĐ:
- + Tiểu protein chủ yếu là tiểu albumine (tiểu protein do cầu thận)
- + Tiểu albumine không kèm tiểu máu.
- + Tiểu protein hoặc albumine xuất hiện từ từ và nặng dần theo thời gian. Khởi đầu là tiểu albumine vi lượng, kéo dài trong nhiều tháng, nhiều năm, tiến triển thành tiểu albumine đại lượng, rồi tiểu protein mức hội chứng thận hư với tiểu protein không chọn lọc.
- + Tiểu protein liên quan với những biến chứng khác: tiểu protein nặng dần tương ứng với sự giảm dần chức năng thận và nặng dần của tổn thương đáy mắt và các biến chứng khác. Cụ thể như bệnh nhân ĐTĐ type 1, khi bệnh nhân có tiểu albumin đại lượng thì 80% kèm tăng huyết áp, 58% kèm bệnh vông mạc do ĐTĐ, trong đó 11% mù, và 50% kèm tổn thương thần kinh.



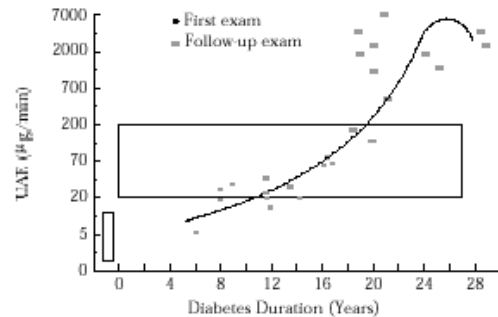
### 2.3.2. Xét nghiệm máu:

- Đường huyết, HbA 1C, protein máu toàn phần, albumin máu, điện di protein máu nếu bệnh nhân tiểu protein.
- Creatinine huyết thanh: Protein, albumine niệu càng tăng, creatinine huyết thanh càng tăng hoặc độ lọc cầu thận càng giảm (hình 1)
- Xét nghiệm bộ lipid: HDL, LDL, VLDL- Cholesterol, triglyceride
- Siêu âm bụng: đo kích thước 2 thận, giới hạn vỏ tủy
- ECG, X quang ngực thẳng, siêu âm tim nếu bệnh nhân có biến chứng tim mạch

Độ lọc cầu thận



Tỷ lệ albumine/creatinin



**Hình 1:** Thay đổi của độ lọc cầu thận và tỷ lệ albumine/creatinine niệu theo thời gian mắc bệnh ĐTĐ type 1

## 2.4. Chẩn đoán xác định:

Theo NKF-KDOQI (National Kidney Foundation - Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2007), bệnh thận ĐTĐ được chẩn đoán nếu:

(1). Bệnh nhân ĐTĐ có tiểu albumin đơn độc (không kèm tiểu máu), tỷ lệ albumin/créatinine > 300mg/g hoặc protein/créatinine > 0,15; kéo dài và tăng dần theo thời gian, Hoặc:

(2). Bệnh nhân đái tháo đường có tiểu albumin vi lượng (albumin/créatinine 30- 300mg/g trong 2/3 lần xét nghiệm trong 3 tháng kèm theo:

- Tổn thương võng mạc do ĐTĐ
- Thời gian ĐTĐ type 1 kéo dài trên 10 năm

## 2.5. Chẩn đoán phân biệt:

- Tiểu albumine do nguyên nhân khác như nhiễm trùng tiểu, tăng huyết áp, tiểu máu, suy tim, nhiễm trùng cấp...thường chỉ tạm thời và biến mất khi kiểm soát căn nguyên.

- Tiểu albumine do bệnh cầu thận nguyên phát trên bệnh nhân ĐTĐ. Bệnh cầu thận nguyên phát gặp trong 10-30% bệnh nhân ĐTĐ type 2: đây là những trường hợp cần sinh thiết thận để xác định và định hướng điều trị. Triệu chứng gợi ý cho tiểu protein do bệnh cầu thận nguyên phát là tiểu protein hoặc tiểu albumine xuất hiện đột ngột, tiến triển nhanh đến hội chứng thận hư, kèm hoặc không kèm tiểu máu và không có tổn thương đáy mắt tương ứng.

- Suy thận do nguyên nhân khác không phải bệnh thận ĐTĐ: do hẹp động mạch thận, do thuốc...

- Cần nghĩ đến bệnh thận mạn không do ĐTĐ ở những trường hợp sau:

- + Bệnh nhân BTM mà không có tổn thương đáy mắt.
- + Mức lọc cầu thận giảm nhanh hoặc chậm không tương ứng với albumine niệu.
- + Tiểu albumine hoặc protein tiến triển nhanh
- + Tăng huyết áp kháng trị
- + Cận lẳng có nhiều trụ hồng cầu, hồng cầu
- + Giảm mức lọc cầu thận nhanh >30% sau khi bắt đầu dùng thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin 2
- + Dấu hiệu của bệnh lý hệ thống khác

## 2.6. Chẩn đoán giai đoạn bệnh thận do ĐTĐ:

Dựa vào các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và tổn thương bệnh học, H. Parving, chia bệnh thận đái tháo đường thành 5 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: Chỉ tăng lọc cầu thận, chưa biểu hiện lâm sàng ngoài tăng đường huyết.
- Giai đoạn 2: Tăng độ lọc cầu thận, dày màng đáy, tăng huyết áp.
- Giai đoạn 3: Các triệu chứng trên nặng thêm, màng đáy dày, tăng lắng đọng bào tương của tế bào trung mô, tiểu albumine vi lượng, độ lọc cầu thận giảm dần, tăng huyết áp.
- Giai đoạn 4: Bệnh thận do ĐTD giai đoạn toàn phát (overt nephropathy) với tiểu albumine đại lượng tăng dần dẫn đến tiểu đạm không chọn lọc và tiểu đạm nhiều mức hội chứng thận hư, phù, tăng huyết áp và mức lọc cầu thận giảm, tổn thương màng đáy, tế bào trung mô nặng hơn kèm xơ hóa cầu thận.
- Giai đoạn 5: protein niệu nhiều mức hội chứng thận hư kèm các biểu hiện của suy thận mạn giai đoạn cuối, tăng huyết áp nặng, xơ hóa cầu thận dạng nốt.

### **3. ĐIỀU TRỊ**

#### **3.1. Mục tiêu điều trị:**

- Kiểm soát tốt tình trạng tăng đường huyết, HbA1C khoảng 7%
- Giảm đạm niệu đến  $< 0,5\text{g}/24\text{h}$
- Giảm huyết áp đạt mục tiêu  $< 130/80\text{mmHg}$ , ở bệnh nhân  $\text{GFR} > 15\text{ml/ph}/ 1,73\text{m}^2$
- Dùng thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể để giảm đạm niệu và bảo tồn chức năng thận
- Theo dõi và điều trị đồng thời các biến chứng mạn tính khác
- Kiểm soát các biến chứng tim mạch: tăng huyết áp, hạ lipid máu
- Bỏ hút thuốc lá

Việc phối hợp kiểm soát tối ưu tất cả các yếu tố trên (điều trị can thiệp đa yếu tố) không chỉ giúp điều trị bệnh thận ĐTD, còn giảm thiểu các biến chứng mạch máu nhỏ và lớn khác ở bệnh nhân ĐTD.

#### **3.2. Điều trị cụ thể**

##### **3.2.1. Điều trị hạ đường huyết**

- Mục tiêu điều trị:
  - + HbA1C khoảng 7% để phòng ngừa và trì hoãn biến chứng mạch máu nhỏ trong đó có biến chứng thận

+ HbA1C > 7%: ở những bệnh nhân suy thận, bệnh nhân có nguy cơ cao bị hạ đường huyết, có nhiều bệnh lý đi kèm ảnh hưởng lên đời sống. Cần tránh hạ đường huyết làm tăng nguy cơ tử vong cho bệnh nhân này.

- Thuốc điều trị hạ đường huyết (xem bảng 1)

+ Nếu bệnh nhân suy thận (GFR < 60ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> da): cần điều chỉnh liều thuốc hạ đường huyết theo chức năng thận, phương pháp điều trị thay thế thận và tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân. Không dùng Metformin, insulin tác dụng kéo dài (insulin glargine) ở bệnh nhân suy thận.

+ Nếu bệnh nhân đang điều trị thay thế thận: Do đường máu được lọc qua màng lọc thận nhân tạo (TNT), nên ngày bệnh nhân chạy TNT, nguy cơ hạ đường huyết sẽ tăng, cần giảm liều insulin kèm hoặc không kèm tăng chế độ dinh dưỡng ở những ngày này. Bệnh nhân thẩm phân phúc mạc, với dịch lọc glucose, cần tăng liều insulin chích hoặc dùng insulin trong dịch lọc. Bệnh nhân ghép thận nếu có dùng tacrolimus, và steroid, đường huyết dễ tăng cao, hoặc bệnh nhân có nguy cơ dễ bị ĐTĐ do thuốc xuất hiện sau ghép thận.

**Bảng 3.** Chọn lựa thuốc theo độ lọc cầu thận

	MLCT >60ml/ph	MLCT 60-30ml/ph	MLCT <30 ml/ph	Lọc thận
Metformin	-----	----->		
Acarbose	-----	----->		
Nateglinide	-----	-----	----->	
Glipizide	-----	-----	----->	
Glimepiride	-----	----->		
Gliclazide	-----	-----	----->	
Pioglitazone	-----	-----	----->	
Sitagliptin	-----	-----	-----	----->
Vildagliptin	-----	-----	-----	----->
Saxagliptin	-----	-----	----->	
Linagliptin	-----	-----	-----	----->
Liraglutide	----->			
Insulin	-----	-----	-----	----->

### 3.2.2. Thuốc ức chế hệ renin angiotensin:

Thuốc ức chế hệ renin- angiotensin có hiệu quả làm giảm albumine niệu, làm giảm tốc độ tiến triển bệnh thận ĐTD khi kèm hoặc không kèm tăng huyết áp.

- Nếu bệnh nhân ĐTD không có tiểu albumine và không kèm tăng huyết áp: Không dùng thuốc ức chế men chuyển (UCMC) hoặc ức chế thụ thể angiotensin (UCTT) để phòng ngừa bệnh thận do ĐTD
- Nếu bệnh nhân ĐTD kèm tiểu albumine (với tỷ lệ albumine/creatinine >30mg/g), không kèm tăng huyết áp, được xem là nhóm có nguy cơ bệnh thận ĐTD và có nguy cơ bệnh thận tiến triển: nên dùng thuốc UCMC hoặc UCTT
- Nếu bệnh nhân ĐTD type 1 tiểu albumine lượng nhiều (tỷ lệ albumine/creatinine > 300mg/g), ưu tiên chọn thuốc UCMC.
- Nếu bệnh nhân ĐTD type 2 tiểu albumine lượng nhiều (tỷ lệ albumine/creatinine >300mg/g), ưu tiên chọn thuốc UCTT
- Nếu bệnh nhân có tác dụng phụ (như ho) với thuốc UCMC, có thể chuyển sang thuốc UCTT hoặc ngược lại. Việc phối hợp thuốc UCMC với UCTT làm tăng hiệu quả giảm protein niệu, nhưng không khuyến cáo vì làm gia tăng tác dụng phụ (suy thận cấp, tăng kali máu).

#### *Cách dùng:*

Do hiệu quả giảm đạm niệu tăng theo liều dùng, nên khởi đầu từ liều thấp, tăng dần liều thuốc. Cần theo dõi đáp ứng bằng đạm niệu, cùng tác dụng phụ của thuốc nhất là trên bệnh nhân có GFR < 60ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> da: tăng kali máu, suy thận cấp, ho khan, phù mạch

### 3.2.3. Kiểm soát rối loạn lipid máu:

- Kiểm soát rối loạn lipid máu làm giảm biến chứng xơ mỡ động mạch ở bệnh nhân đái tháo đường biến chứng thận
- Nguyên tắc và biện pháp điều trị tương tự của hướng dẫn ATP-III chung dành cho người trưởng thành.
- Mục tiêu LDL < 100mg/dL, Non-HDL - cholesterol < 130mg/dL
- Thuốc giảm LDL- Cholesterol như statin hoặc statin/ezetimide. Atorvastatin 10 – 20 mg/ngày.
- Không khởi đầu dùng statin ở bệnh nhân ĐTD đã chạy thận nhân tạo. Ở những bệnh nhân protein niệu nhiều gây tăng lipid máu thứ phát, như hội chứng thận hư, cần điều trị giảm protein niệu trước khi dùng thuốc hạ lipid.

– Nhóm fibrate cần giảm liều khi MLCT < 60 ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> và không dùng khi độ MLCT < 15 ml/ph/1,73 m<sup>2</sup>, ngoại trừ gemfibrozil. Niacin giảm liều khi MLCT < 15 ml/ph/1,73 m<sup>2</sup>. Nhóm statin cách dùng và liều dùng theo bảng 4.

#### 3.2.4. Kiểm soát huyết áp:

- Việc kiểm soát tốt huyết áp làm chậm tiến triển bệnh thận do ĐTĐ
- Huyết áp mục tiêu với GFR > 15ml/ph/1,73 m<sup>2</sup>: < 130/80mmHg
- Thuốc ưu tiên chọn: mọi bệnh nhân ĐTĐ biến chứng bệnh thận mạn từ giai đoạn 1-4 (xem bài bệnh thận mạn), đều có chỉ định hạ huyết áp bằng thuốc UCMC hoặc UCTT phối hợp với lợi tiểu.

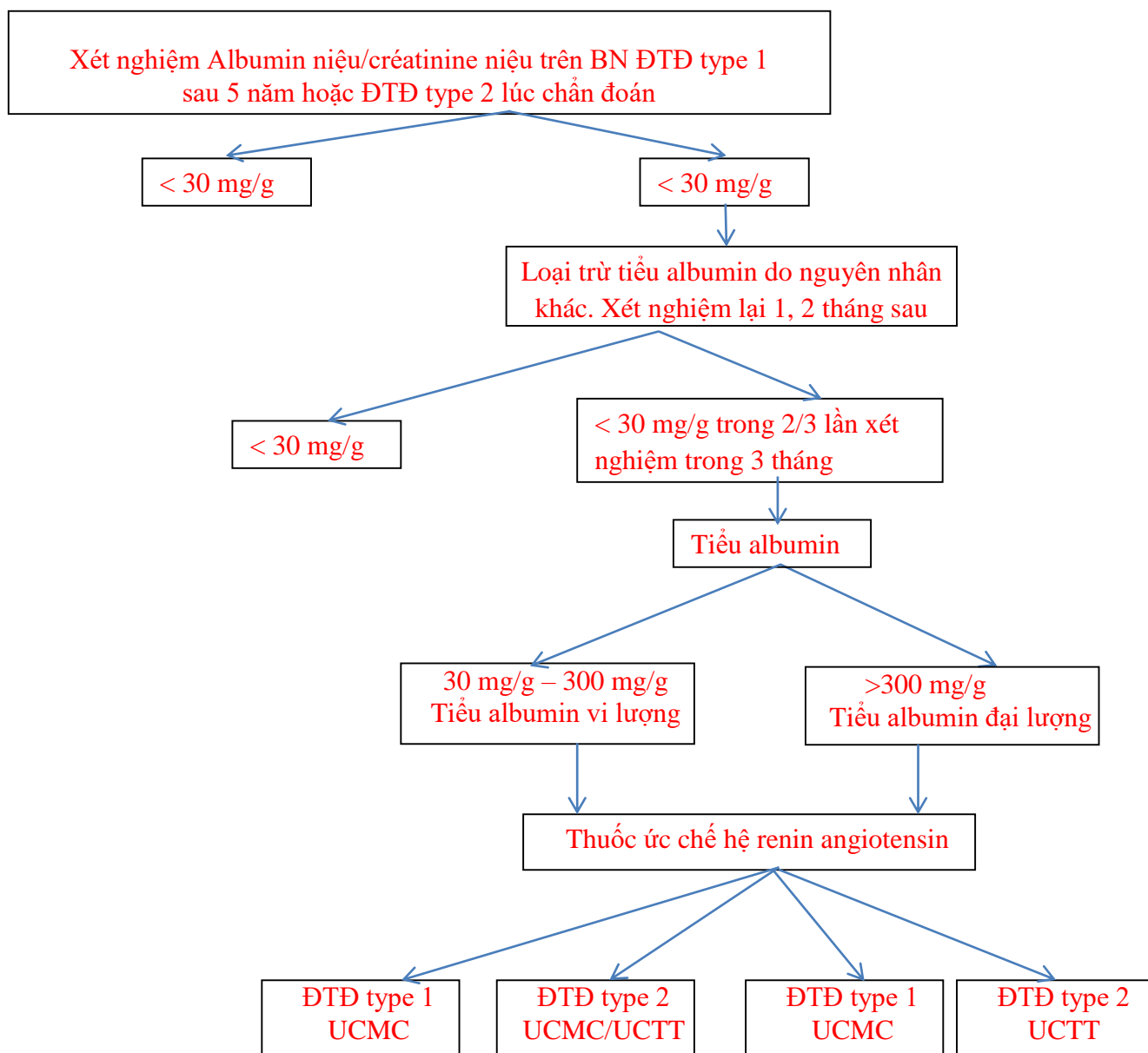
Đi đôi với việc kiểm soát tốt huyết áp, cần:

- Dùng aspirin 75-125mg/ngày
- Kiểm soát cân nặng, tránh thừa cân.
- Chế độ dinh dưỡng: hạn chế carbohydrate, giảm mỡ bão hòa, tiết chế đạm nếu suy thận, protein nhập 0,6 - 0,8g/kg/ngày, tiết chế muối nhập NaCl < 6g/ngày
- Tập vận động mỗi ngày.
- Bỏ hút thuốc lá

#### 4. PHÒNG NGỪA VÀ TÁI KHÁM

- Cần tầm soát bệnh thận do đái tháo đường ở mọi bệnh nhân đái tháo đường, cùng với tích cực kiểm soát đường huyết và can thiệp điều trị đa yếu tố để phòng ngừa bệnh tiến triển đến suy thận mạn giai đoạn cuối và phòng ngừa tổn thương các cơ quan khác.
- Tầm soát bệnh thận ĐTĐ ở mọi bệnh nhân ĐTĐ type 1 sau 5 năm chẩn đoán ĐTĐ, và vào ngày chẩn đoán với ĐTĐ type 2.
- Xét nghiệm tầm soát bệnh thận do ĐTĐ bao gồm: tỷ lệ albumine/creatinine nước tiểu với mẫu nước tiểu bất kỳ và creatinine huyết thanh để ước đoán GFR.
- Phối hợp đa chuyên khoa trong chẩn đoán, điều trị và theo dõi bệnh nhân: chuyên khoa thận và chuyên khoa nội tiết, tim mạch, thần kinh...

## 5. SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.

# TĂNG KALI MÁU

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Trong cơ thể người trưởng thành có 3.000 - 4.000 mEq kali, với 98 % kali nằm trong tế bào. Lượng ít kali có trong huyết tương nhờ quá trình vận chuyển của kali xuyên màng, nên không thể phản ánh chính xác tình trạng thiếu hoặc dư kali của cơ thể. Kali được bài tiết chủ yếu tại thận, tại ống góp, dưới tác động của aldosterone. Sự bài tiết này, đi kèm tái hấp thu sodium và nước, và gây tăng huyết áp. Tác động của aldosterone lên ống góp cũng kích thích bài tiết  $H^+$ , nên rối loạn thăng bằng kiềm toan cũng ảnh hưởng lên bài tiết kali. Tăng kali máu khi kali huyết tương  $> 5\text{mMol/L}$

## 2. NGUYÊN NHÂN

– Tăng nhập kali từ các nguồn (ăn thức ăn nhiều kali, truyền máu dự trữ) hiếm khi là nguyên nhân gây tăng kali, nếu chức năng thận bình thường Vì thận sẽ gây tăng thải kali đến mức tối đa để duy trì thăng bằng kali huyết tương.

– Thận giảm bài tiết kali: trong suy thận mạn và cấp.

– Giảm aldosterone

+ Các thuốc gây giảm bài tiết aldosterone ở BN bệnh nặng như heparin ketoconazole, thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể angiotensin II.

+ Thuốc spironolactone, eplerenone, là chất đối kháng cạnh tranh với aldosterone, trong khi amiloride, triamterenc, trimethoprim và pentamidine ức chế sự tái hấp thu natri dẫn đến ức chế bài tiết Kali tại ống góp, và không ảnh hưởng lên bài tiết aldosterone.

+ Thuốc kháng viêm nonsteroid gây tăng kali do (1) ức chế bài tiết renin, là tiền chất của aldosterone (2) giảm lọc cầu thận trong điều kiện giảm tưới máu thận do ức chế prostaglandin là chất dẫn tiểu động mạch vào.

+ Bệnh thận đái tháo đường do có hội chứng giảm renin và giảm aldosterone, viêm ống thân mô kẽ mạn, bệnh thận tắc nghẽn), bệnh lý ống thận xa, suy thượng thận mạn (bệnh Addison), viêm thận lupus.

– Phân bố kali bất thường:

Kali được di chuyển bất thường từ nội bào ra ngoại bào:

+ Tình trạng thiếu insulin, tình trạng tăng áp lực thẩm thấu máu

+ Toan chuyển hóa hoặc toan hô hấp.

+ Liệt từng cơn có tính gia đình do tăng kali (Familial hyperkalemic periodic Paralysis).

+ Thuốc gây dịch chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào: thuốc ức chế beta, digitalis, succinylcholine. Thường succinylcholine chỉ đủ gây tăng kali máu nhẹ (tăng  $0,5\text{mEq/L}$ ),



thoảng qua (10 - 15 phút), nhưng nếu gây tăng kali máu nặng thường do có kèm tổn thương thần kinh cơ, đập nát mô, bồng.

– Tăng phóng thích kali khỏi tế bào Lý giải cơ vân, bồng, tán huyết cấp, hội chứng ly giải bướu (tumor lysis syndrome).

### 3. CHẨN ĐOÁN

#### 3.1. Chẩn đoán xác định

##### 3.1.1. Lâm sàng

– Bệnh căn nguyên gây tăng kali.

– Ảnh hưởng của tăng kali

+ Lên tế bào cơ tim: tăng kali máu nặng gây rối loạn nhịp tim: nhịp tim chậm, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh nhất và ngưng tim.

+ Lên tế bào cơ khác: tăng kali máu nặng có thể gây liệt chi (như hạ kali máu), liệt có thể nặng gây liệt cơ hô hấp.

**3.1.2. Điện tâm đồ:** Thay đổi của ECG thường không tương thích với mức độ tăng kali của từng BN. Khởi đầu với sóng T dương, cao nhọn, sóng P dẹt hoặc biến mất, phức bộ QRS dẫn rộng, và nhịp nhanh thất.

**3.1.3. Ion đồ máu:** Kali huyết tương  $> 5\text{mMol/L}$ .

##### 3.2. Chẩn đoán phân biệt

Tăng kali giả (pseudohyperkalemia) do tăng kali chỉ trong mẫu thử, khi máu bị tiêu huyết, hoặc cột garrot quá chặt lúc lấy máu, tăng bạch cầu ( $> 50\text{G/L}$ ) hoặc tiểu cầu ( $> 1.000\text{ G/L}$ ) trong máu. Cần nghi ngờ chẩn đoán này khi không có sự tương hợp giữa các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

**3.3. Chẩn đoán nguyên nhân:** theo các bước sau:

– Đo creatinine huyết thanh, ion đồ máu, khí máu động mạch .

– Đánh giá TTKG (Transtubular Kalium Gradient)  $\text{TTKG} = (\text{Urine K Serum Kỳ} (\text{Urine Osmolality/Serum Osmolality}))$

+ Nếu tăng kali máu với  $\text{TTKG} > 10$ : nguyên nhân tăng | kali không do giảm bài tiết tại thận.

+ Nếu tăng kali máu với  $\text{TTKG} < 7$ : nguyên nhân tăng kali do giảm tiết tại thận (suy thận cấp, mạn), giảm aldosterone máu, toan hóa ống thận type 4.

– Định lượng aldosterone huyết thanh.

+ Nếu aldosterone huyết thanh giảm: bệnh lý tuyến thượng thận, hyporeninemic - hypoaldosteronism thường gặp ở BN đái tháo đường typ 2.

+ Nếu aldosterone huyết thanh tăng, kèm tăng renin: Pseudohypoaldosteronism (giảm aldosterone giả), dùng lợi tiểu giữ kali.

## 4. ĐIỀU TRỊ

Tăng kali máu nặng có thể đe dọa tính mạng của BN, nên đòi hỏi phải hồi sức tích cực và theo dõi sát ion đồ máu cho đến khi kali máu về bình thường. Song bất kỳ tình huống rối loạn nhịp nào mà bác sĩ lâm sàng nghĩ đến tăng kali, có thể tiến hành điều trị ngay, trước khi chờ đợi kết quả ion đồ về.

### 4.1. Nguyên tắc

- Ổn định màng tế bào cơ tim.
- Dịch chuyển kali vào trong tế bào.
- Tăng thải kali ra khỏi cơ thể.
- Tìm và điều trị căn nguyên gây tăng kali.

### 4.2. Điều trị cụ thể

#### 4.2.1. Ổn định màng tế bào cơ tim:

Calcium carbonate 10 % 10ml tiêm tĩnh mạch trong 2 - 3 phút. Hiệu quả có thể ghi nhận ngay sau vài phút nhưng lại không kéo dài quá 30 - 60 phút, nên cần lặp lại nếu không thấy thay đổi ECG sau 5 - 10 phút.

#### 4.2.2. Dịch truyền kali từ ngoại bào vào trong tế bào

- Truyền tĩnh mạch insulin là đường nhanh nhất để đưa kali vào trong tế bào. Tiêm mạch 10 đơn vị insulin pha trong 50ml glucose 50 %, sau đó truyền tĩnh mạch glucose 5% 100ml/giờ để phòng ngừa biến chứng hạ đường huyết do insulin gây ra. Nếu BN đã có tăng đường huyết từ trước, với glycemie > 300mg/dL, có thể dùng insulin đơn độc. Không nên chỉ dùng glucose đơn độc, không kèm insulin trên BN bài tiết insulin không đủ, vì tình trạng tăng đường huyết có thể gây tăng kali từng đợt. Truyền insulin có thể làm giảm từ 0,5 - 1,5 mMoL/L kali trong 15 - 30 phút và tình trạng giảm kali này có thể kéo dài nhiều giờ.
- Dùng thuốc kích thích beta: phun khí dung albuterol 20mg (pha với 4ml nước cất) trong 10 phút, thời gian bắt đầu có tác dụng sau 30 phút. Liều sử dụng trong tăng kali cao hơn nhiều so với điều trị hen.
- Truyền sodium bicarbonate: Dùng 3 ống sodium bicarbonate tương đương 134mMoML natribicarbonate, đẳng trương. Do natribicarbonate chỉ có tác dụng sau 3 - 4giờ, nên sẽ ưu tiên chọn trên BN có kèm toan chuyển hóa nặng, khi bicarbonate huyết thanh dưới 10mMol/L. Cần lưu ý, BN suy thận mạn giai đoạn cuối, việc truyền natribicarbonate dễ gây quá tải tuần hoàn.

#### 4.2.3. Lấy bỏ kali ra khỏi cơ thể

- Lợi tiểu mất Kali: furosemide (nếu BN suy thận) hoặc thiazide (nếu độ lọc cầu thận > 25ml/ph/1,73 m<sup>2</sup>). Tác dụng của Furosemide khởi phát 30-60 phút, kéo dài 4-6 giờ (có thể kéo dài hơn nếu BN suy thận). Đáp ứng giảm kali tùy thuộc đáp ứng đi tiểu được.
- Sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate): Đây là loại resin trao đổi kali ra khỏi cơ thể qua đường ruột và hoán đổi với sodium. Dùng 50g pha cùng 30g sorbitol uống hoặc dùng 50g pha với 40ml 70 %sorbitol pha với 150ml nước để thụt tháo. Đường thụt tháo sẽ lấy bỏ kali nhanh hơn đường uống. Thuốc có tác dụng chậm sau 1 - 2 giờ, kéo dài giờ và môi lấy bỏ được 0,5 – 1 mMol kali .
- Lọc máu: là phương thức điều trị thích hợp trên BN suy thận nặng hoặc tăng kali máu nặng, nhất là khi không đáp ứng với điều trị nội khoa, hoặc BN có nguy cơ quá tải tuần hoàn khi truyền dịch.

#### 4.2.4. Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân gây tăng kali

- Tìm và ngưng thuốc gây tăng kali (spironolactone, amiloride, trimethoprim , thuốc ức chế men chuyển ức chế thể angiotensin II, kháng viêm nonsteroid, thuốc ức chế COX - 2, thuốc ức chế beta, cyclosporine A ..)
- Tìm và ngưng nguyên nhân tăng Kali do chế độ ăn như trái cây (cam, chuối, nho , bưởi, cà chua . . .), các loại hạt, khoai tây.

### 4.3. Theo dõi và phòng ngừa tăng kali tái phát

Cần theo dõi ECG ion đồ máu cho đến khi kali máu bình thường. Phòng ngừa tăng kali tái phát:

4.3.1. Tiết chế kali nhập: 40 – 60 mEq / ngày, nhất là trên BN suy thận.

4.3.2. Ngưng các thuốc gây giảm thải kali, Ngưng dùng lợi tiểu giữ kali, nhất là ở BN suy thận với độ lọc cầu thận giảm < 30 ml/ph/1,73m<sup>2</sup>. Với thuốc ức chế men chuyển (UCMC) và ức chế thụ thể angiotensin II (UCTT):

- Nếu BN có chỉ định dùng 2 thuốc trên để bảo vệ thận, để hạn chế biến chứng tăng kali máu cần:

(1) Giảm nguồn nhập kali từ thức ăn;

(2) Ngưng dùng chung với các thuốc làm tăng nguy cơ tăng kali như kháng viêm nonsteroid, ức chế beta;

(3) Nếu có chỉ định, dùng phối hợp với lợi tiểu mất kali.

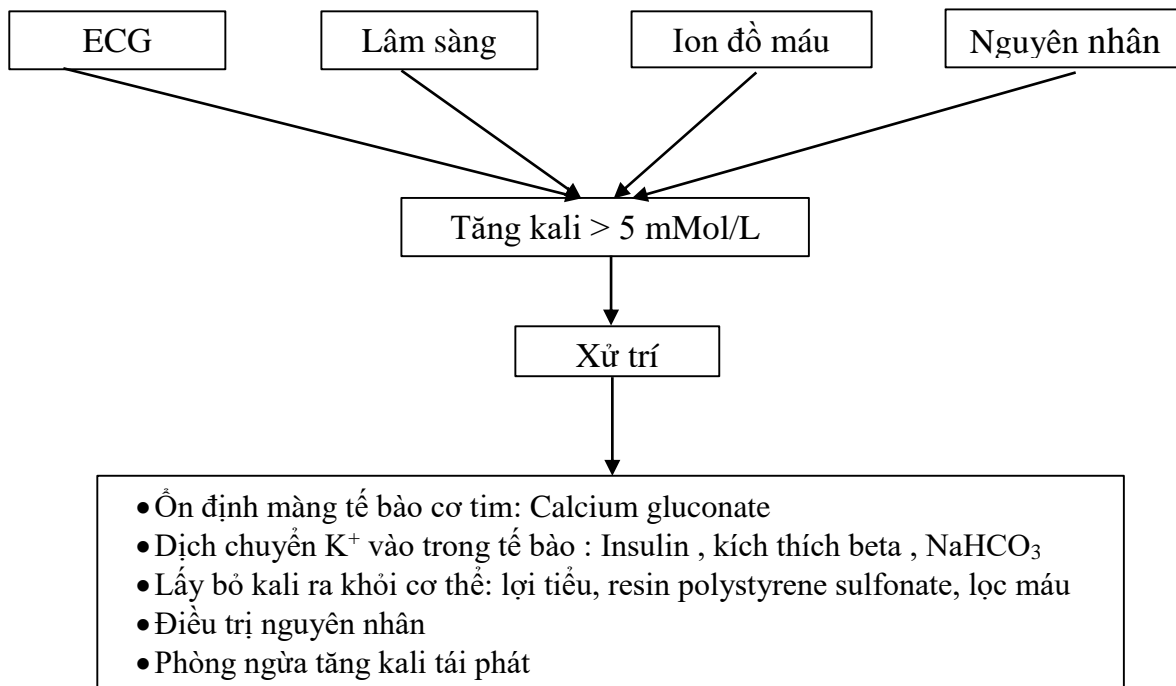
Theo dõi kali máu và creatinine huyết thanh 1 - 2 tuần sau dùng.

- Nếu BN vẫn tăng kali, ngưng dùng UCMC hoặc UCTT.

4.3.3. Hạn chế dùng các thuốc có nguy cơ tăng kali nếu không cần thiết

4.3.4. Điều trị bệnh căn nguyên, nếu có, như suy thượng thận, tăng kali gây liệt có tính gia đình

## 5. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.

# TĂNG CALCI MÁU

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Nồng độ calci trong dịch ngoại bào được điều hòa nhờ hoạt động của 3 cơ quan bao gồm xương, thận, ruột thông qua tác động trực tiếp hoặc gián tiếp của hormon tuyến cận giáp (PTH), hormon tuyến cận giáp liên quan protein (PTHrP), vitamin D và calcitonin.
- Calci trong máu tồn tại ở 3 dạng: Calci gắn kết protein (40 %), calci tự do (ion hóa) (48 %), calci kết hợp các anion khác như phosphate, lactate, citrate và bicarbonate (12 %). Đối với calci gắn kết protein, 90 % gắn albumin và 10 % gắn globulin. Vì vậy khi nồng độ albumin máu thấp, lượng calci toàn phần trong thể được hiệu chỉnh theo công thức:
  - Calci toàn phần hiệu chỉnh = Calci toàn phần (mmol / L) + 0,02 (40 - Albumin (g/L) (mmol/L) Hoặc
  - Calci toàn phần hiệu chỉnh = Calci toàn phần (mg/dL) + 0,8(4 - Albumin (g/dL)). Nồng độ calci trong máu bình thường 2,15 - 2,57 mmol/L (8,6 - 10.3mg/dL)

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Tăng calci máu khi nồng độ calci trong máu > 2,57 mmol/L (10,3mg/dL) trong điều kiện albumin máu bình thường hoặc calci ion hóa > 1,3 mmol/L (5,2mg/dL).

### 2.2. Phân loại mức độ tăng calci máu

- Tăng calci máu nhẹ:  $2,6 \text{ mmol/L} \leq \text{calci} < 3 \text{ mmol/L}$  (10,4 - 11,9mg/dL).
- Tăng calci máu trung bình:  $3 \text{ mmol/L} \leq \text{calci} < 3,5 \text{ mmol/L}$  (12 - 13,9mg/dL).
- Tăng calci máu nặng:  $3,5 \text{ mmol/L} \leq \text{calci} < 4 \text{ mmol/L}$  (14 - 16mg/dL).

### 2.3. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh nhân tăng calci máu nhẹ thường không có triệu chứng và chỉ phát hiện khi đo nồng độ calci trong máu định kỳ. Một số bệnh nhân triệu chứng thần kinh mơ hồ như khó tập trung, thay đổi tính cách hoặc trầm cảm. Tăng calci máu trung bình đến nặng có các triệu chứng lâm sàng như sau:

- Triệu chứng chung: mệt mỏi, suy nhược, sụt cân.
- Tâm thần kinh: giảm tập trung, mất trí nhớ, đau đầu, buồn ngủ, mất phương hướng, lú lẫn, dễ cáu gắt, trầm cảm, hoang tưởng, ảo giác rối loạn thị giác, điếc (do calci hóa màng nhĩ), ngứa, chậm phát triển tâm thần (trẻ sơ sinh), sững sờ, hôn mê.
- Thần kinh cơ, yếu cơ, giảm phản xạ, mất phản xạ, giảm trương lực cơ đau cơ, đau khớp, đau xương, tràn dịch khớp, calci hóa sụn, lùn (trẻ sơ sinh).
- Tiêu hóa: Mất cảm giác ngon miệng, khô miệng, khát nước, buồn nôn, nôn, táo bón, đau bụng, viêm tụy cấp, loét dạ dày.

- Thân: Tiêu nhiều, uống nhiều, calci hóa thận, sỏi thận, suy thận cấp suy thận mạn.
- Tim mạch: Tăng huyết áp, loạn nhịp tim, vôi hóa mạch máu. ECG: loạn nhịp, nhịp chậm, block nhánh, đoạn QT ngắn lại, nặng hơn có sóng T rộng, có thể ngừng tim.
- Cơ quan khác: hội chứng mắt đỏ, vôi hóa kết mạc mắt, vôi hóa mạch máu, ngứa da...

#### **2.4. Chẩn đoán nguyên nhân**

Hơn 90 % trường hợp là cường tuyến cận giáp nguyên phát hay bệnh ác tính , 10 % trường hợp tăng calci máu do nguyên nhân khác.

##### *2.4.1 Tăng sản xuất PTH*

- Cường tuyến cận giáp nguyên phát (u tuyến, tăng sản ung thư biểu mô).
- Cường tuyến cận giáp thứ phát (do tăng tiết PTH kéo dài trong suy giảm chức năng thận)
- + PTH tiết ngoài tử cung (rất hiếm).
- + FHH (Familial hypocalciuric hypercalcemia): tăng calci máu có tính gia đình
- + Thay đổi chức năng của CaSR (calcium sensor receptor) do điều trị lithium.

##### *2.4.2 Tăng calci máu trong bệnh ác tính*

- Sản xuất quá mức PTHrP (những khối u tạng đặc).
- Ung thư di căn xương (ung thư vú, u tủy, đại tràng, tiền liệt tuyến).

##### *2.4.3 Sản xuất quá mức 1,25 (OH)<sub>2</sub>D*

- Bệnh u hạt (sarcoidosis, lao phổi, bụi phổi silic).
- U lympho.
- Ngộ độc vitamin D.
- Hạ phosphate máu nặng.

##### *2.4.4 Tăng hủy xương, tiêu xương:*

- Cường giáp.
- Bất động.
- Bệnh Paget.
- Prostaglandin.

##### *2.4.5 Tăng hấp thụ calci đường tiêu hoá*

- Hội chứng kiềm sữa (Milk-alkali).
- Ngộ độc vitamin D.

##### *2.4.6 Nguyên nhân khác*

- Rối loạn nội tiết (suy tuyến thượng thận).
- Do thuốc (thiazide, vitamin A, hocmon sinh dục, nhiễm độc nhôm, corticosteroid...)

### **3. ĐIỀU TRỊ**

#### **3.1. Tăng đào thải calci**

- Normalsalin: 200-500ml/giờ, có thể 4-6 lít trong 24 giờ đầu để đảm bảo lượng nước tiểu 150 – 200ml/giờ. Cần theo dõi tình trạng quá tải tuần hoàn.
- Lợi tiểu quai: Furosemide tiêm tĩnh mạch sau khi bù đủ thể tích tuần hoàn liều 20 – 40mg, lặp lại 40-80mg mỗi 6 giờ. Xét nghiệm ion đồ và calci máu mỗi 4 giờ và bù khi hạ Kali, Magne
- Lọc máu: trong trường hợp tăng calci máu phối hợp với thiếu niệu hoặc bệnh nhân không dung nạp được việc truyền dung dịch muối. Tuy nhiên tác dụng chỉ tạm thời và thường được sử dụng như một giải pháp chờ đợi cho đến khi các biện pháp khác có tác dụng.

### **3.2. Giảm hủy xương , tiêu xương**

- Calcitonin (Miacalcic 50UI, 200UI): 4 – 8 U/kg tiêm dưới da mỗi 6 - 12 giờ. Có thể dùng pha 500ml NaCl 0,9 % truyền trong 6 giờ.
- Biphosphonate: Zoledronate 4mg pha 50ml NaCl 0,9 % hoặc Dextrose 5% truyền tĩnh mạch trong 15 phút hoặc pamidronate 60 – 90 mg pha 50 – 200 ml NaCl 0,9 % hoặc Dextrose 5% truyền trong 2 giờ. Liều lặp lại mỗi tuần
- Mithromycin ( Plicamycin ): là thuốc điều trị ung thư, liều 25 Hg/kg pha NaCl 0,9 % TTM trong 4 - 6 giờ mỗi 5 - 7 ngày.

Gallium nitrate : 100 – 200 mg/m<sup>2</sup> da/ngày truyền TM trong 24 giờ, điều trị 5 ngày liên tiếp, tuy nhiên có nguy cơ ngộ độc thần kinh.

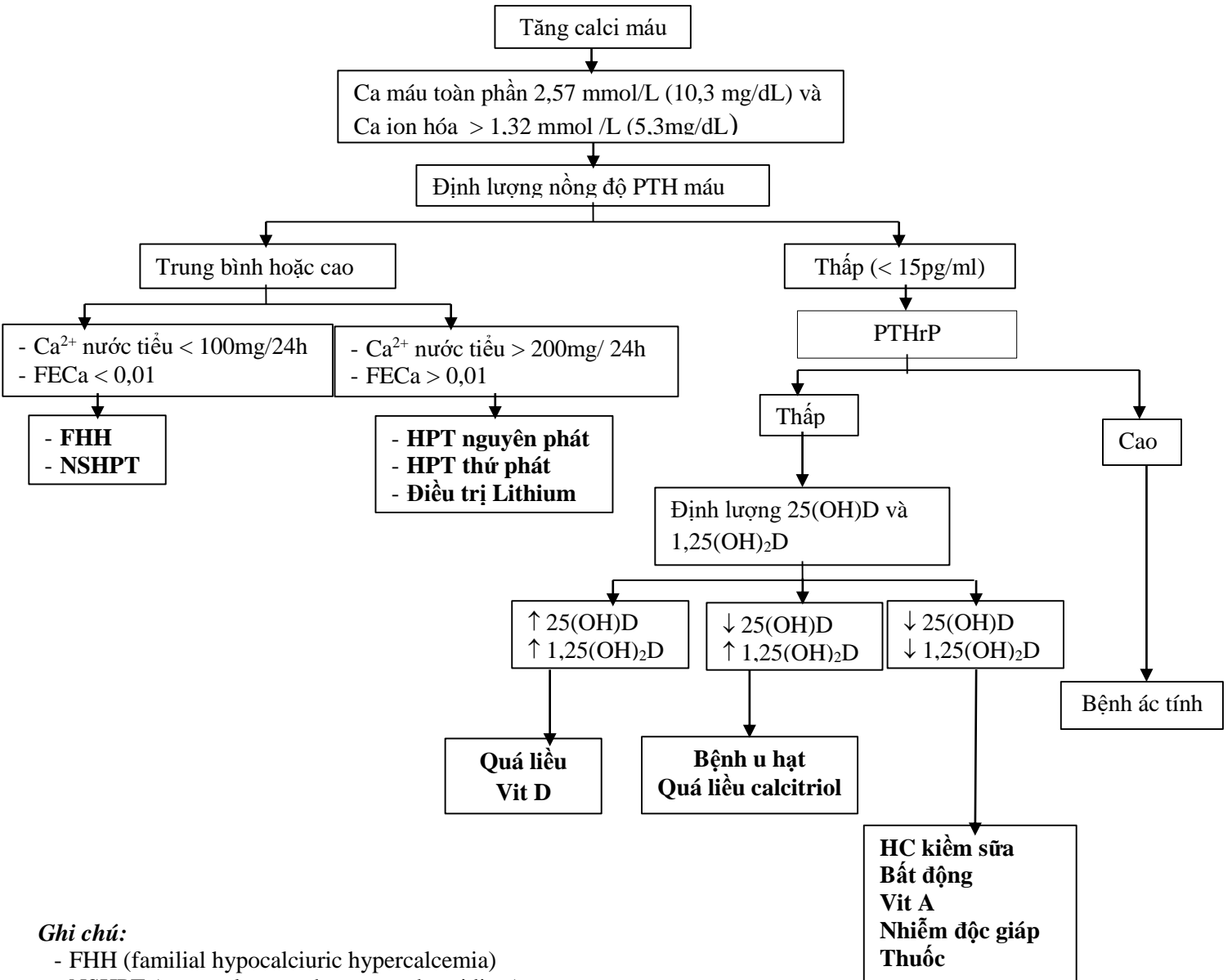
**3.3. Giảm hấp thu calci đường tiêu hóa** qua tác dụng ức chế, 25 dihydroxy - Vitamin D: Corticosteroids: Prednisone 60mg/ngày uống trong 10 ngày hoặc hydrocortisone 100 - 300mg TM/ngày trong 3 - 7 ngày.

### **3.4. Gắn calci ion hóa**

Phosphate đường uống và tĩnh mạch: có thể gây lắng đọng phức hợp calcium - phosphate ở mô nên được sử dụng rất hạn chế và chống chỉ định trong trường hợp bệnh nhân suy thận.

**3.5. Tác dụng lên P450:** làm giảm 1,25 dihydroxy - vitamin D: Ketoconazole

## LƯU ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN



### Ghi chú:

- FHH (familial hypocalciuric hypercalcemia)
- NSHPT (neonatal severe hyperparathyroidism)
- HPT (hyperparathyroidism): cường tuyến giáp

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.



# HỘI CHỨNG THẬN HƯ

## 1. ĐẠI CƯƠNG:

Hội chứng thận hư (HCTH) là biểu hiện lâm sàng của bệnh cầu thận, do nhiều nguyên nhân, làm thay đổi tính thấm của màng đáy cầu thận đối với chất đạm, đặc trưng bằng tiểu đạm  $>3,5\text{g}/1.73\text{ m}^2\text{da}/24\text{giờ}$ , tiểu lipid, giảm albumin máu, tăng lipid máu, phù và những rối loạn chuyển hóa khác.

## 2. CHẨN ĐOÁN:

### 2.1. Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào các triệu chứng: tiểu đạm  $>3,5\text{g}/1.73\text{ m}^2\text{da}/24\text{giờ}$  hoặc  $>3\text{g}/24\text{giờ}$ ; giảm albumin máu  $<30\text{g/l}$ ; tăng lipid máu; tiểu lipid; phù.
- Trong các triệu chứng trên, tiểu đạm là tiêu chuẩn chính để xác định HCTH, các triệu chứng còn lại có thể ở những mức độ khác nhau hoặc không có.

### 2.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Chẩn đoán HCTH là nguyên phát khi loại trừ trên lâm sàng và xét nghiệm các nguyên nhân gây thứ phát.

### 2.3. Chẩn đoán giải phẫu bệnh:

Ở người lớn HCTH, sinh thiết thận giúp chẩn đoán, hướng dẫn điều trị và tiên lượng bệnh.

## 3. ĐIỀU TRỊ

### 3.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị bệnh căn nguyên nếu có thể.
- Điều trị hỗ trợ và biến chứng của HCTH.
- Điều trị đặc hiệu bằng thuốc ức chế miễn dịch trong HCTH nguyên phát.
- Điều trị theo kinh nghiệm.
- Những biện pháp chung để kiểm soát đạm niệu.

**3.2. Điều trị bệnh căn nguyên:** Trong HCTH thứ phát, một số nguyên nhân nếu điều trị khỏi hoặc loại bỏ thì HCTH sẽ hết: HCTH thứ phát do nguyên nhân nhiễm trùng, HCTH thứ phát do thuốc hoặc dị nguyên...

### 3.3. Điều trị hỗ trợ và biến chứng của HCTH

#### 3.3.1. Điều trị phù

- Tiết chế muối: 2-3g/ngày (không dùng thêm muối, ăn thức ăn đã chế biến sẵn)
- Thuốc lợi tiểu: Chỉ định khi: Phù không đáp ứng với tiết chế muối; Phù nhiều gây phù giác mạc, khó thở, ảnh hưởng đến sinh hoạt; Đang bị nhiễm trùng. Cách dùng: dùng một loại lợi tiểu uống hoặc tiêm mạch, tăng dần đến liều tối đa.

- Truyền albumin: chỉ truyền albumin cho những bệnh nhân phù nhiều hoặc albumin huyết thanh giảm nặng < 2g% gây giảm thể tích tuần hoàn và hạ huyết áp tư thế.

### 3.3.2. Điều trị tăng lipid máu

Điều trị tăng lipid máu ở HCTH còn chưa thống nhất. Hầu hết các trường hợp, lipid máu sẽ trở về bình thường khi HCTH lui bệnh. Chỉ điều trị những bệnh nhân có rối loạn lipid kéo dài và những bệnh nhân có nguy cơ cao của bệnh tim mạch ( tiền sử gia đình có người mắc bệnh tim mạch, hút thuốc, tăng huyết áp, có sẵn bệnh mạch vành ), điều trị tránh nguy cơ bị viêm tụy cấp do triglyceride tăng quá cao.

### 3.3.3. Điều trị nhiễm trùng

Khi nghi ngờ có nhiễm trùng phải điều trị kháng sinh mạnh ngay. Những trường hợp có nguy cơ cao ( trẻ em, người già): dùng kháng sinh dự phòng, chích ngừa vaccine, hoặc truyền globulin miễn dịch.

### 3.3.4. Điều trị biến chứng tắc mạch

Điều trị phòng ngừa: tránh nằm bất động hoặc giảm thể tích tuần hoàn. Nếu có tiền sử huyết khối tắc mạch trước và có các yếu tố nguy cơ khác thì phải dùng kháng đông dự phòng. Điều trị huyết khối: thuốc kháng đông phải dùng lâu dài, tới khi HCTH ổn định.

### 3.3.5 Điều trị giảm thể tích tuần hoàn và suy thận cấp

Tiểu đạm nhiều và albumin máu giảm nặng làm giảm thể tích tuần hoàn gây hạ áp tư thế hoặc trụ tuần hoàn mặc dù không dùng lợi tiểu. Suy thận cấp do nguyên nhân này đáp ứng tốt với truyền albumin ưu trương hoặc những loại dịch khác làm tăng thể tích huyết tương. Một số bệnh nhân suy thận cấp không giảm thể tích tuần hoàn mà do phù nề mô kẽ hoặc tắc nghẽn trong ống thận có đáp ứng tốt với lợi tiểu quai.

### 3.3.6. Suy dinh dưỡng

- Calo: >35 kcal/kg/ngày
- Đạm: ăn hạn chế (nếu không suy thận: 1g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu; suy thận: 0,6-0,8 g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu).
- Truyền đạm hoặc albumin không thích hợp vì giá tiền đắt và mất nhanh theo nước tiểu. Bổ sung vitamin D nếu thiếu.

## 3.4. Điều trị ức chế miễn dịch trong HCTH nguyên phát

### 3.4.1. Điều trị HCTH do sang thương tối thiểu

- Điều trị lần đầu: Prednisone 1mg/kg/ngày, tối đa 80mg/ngày đến khi hết đạm niệu, ở người lớn điều trị tối thiểu 6 tuần (có thể kéo dài tới 12 tuần trước khi cho kháng corticoid). Tiếp theo: 2 mg/kg/cách ngày/4 tuần hoặc giảm 5mg mỗi tuần. Giảm dần trong 2-3 tháng. Ngưng đột ngột corticoid hoặc giảm liều nhanh ngay sau lui bệnh có thể gây tái phát.

- Tái phát không thường xuyên (đáp ứng với corticoid lần đầu nhưng tái phát  $\leq 2$  lần/6 tháng sau khi ngưng thuốc ): điều trị như lần đầu.
- Nếu tái phát xảy ra trong khi đang giảm liều: phải tăng liều prednisone tới mức tạo được lui bệnh, sau đó giảm liều nhanh tới mức tái phát xảy ra thì giảm chậm lại để tránh tái phát.
- Tái phát thường xuyên (đáp ứng với corticoid lần đầu nhưng tái phát  $>2$ lần/6 tháng sau khi ngưng thuốc ) hoặc lệ thuộc corticoid ( đạm niệu tăng lại khi đang giảm liều corticoid hoặc sau ngưng thuốc trong vòng 1 tháng ):
  - + Cách 1: điều trị như lần đầu sau đó dùng Prednisone liều thấp cách ngày lâu dài để duy trì lui bệnh.
  - + Cách 2: Điều trị với prednisone đến khi hết đạm niệu. Tiếp theo: Cyclophosphamide 1-2mg/kg/ngày (hoặc chlorambucil 0,1-0,2 mg/kg/ngày) /8-12 tuần. Tổng liều cyclophosphamide  $< 200$  mg/kg và chlorambucil  $<10$  mg/kg để tránh độc tuyến sinh dục.
  - Nếu vẫn tái phát sau khi điều trị với cyclophosphamide hoặc thay thế cho cyclophosphamide ở người trẻ (tránh gây ngộ độc tuyến sinh dục): Cyclosporine A: 4-5 mg/kg/ngày, điều chỉnh theo nồng độ CsA lúc đói. Cyclosporine dùng lâu ngày gây độc thận và thường do khi ngưng thuốc thì bệnh tái phát, nên khuyến cáo phải dùng kéo dài 1 năm. Nếu sau 3-4 tháng điều trị không đáp ứng thì ngưng thuốc.
  - Kháng corticoid: ít gặp, thường do chẩn đoán lầm với xơ cầu thận khu trú từng vùng (do giới hạn số cầu thận khi sinh thiết). Cần sinh thiết lại để xác định chẩn đoán. Điều trị như tái phát thường xuyên hoặc lệ thuộc corticoid.

#### 3.4.2. Điều trị HCTH do xơ chai cầu thận khu trú từng vùng

- Điều trị lần đầu: Prednisone 1mg/kg/ngày/3-4 tháng; Người  $> 60$  tuổi: 2 mg/kg/cách ngày/4-5 tháng.
- + Nếu đáp ứng điều trị (lui bệnh hoặc đạm niệu giảm nhiều hơn hoặc bằng 50%) giảm liều dần trong 3 tháng.
- + Nếu không đáp ứng điều trị: giảm nhanh trong 4-6 tuần
- Đáp ứng corticoid nhưng tái phát hoặc lệ thuộc corticoid: dùng thuốc độc tế bào để duy trì lui bệnh, thời gian không quá 3 tháng.
- Kháng corticoid: Cyclosporin 5-6 mg/kg/ngày. Nếu đáp ứng: kéo dài thời gian để duy trì lui bệnh  $> 1$  năm rồi giảm dần.

#### 3.4.3. Bệnh cầu thận màng

##### ❖ Điều trị

- Nhẹ (không suy thận): Prednisone 100-150mg/cách ngày/8 tuần, giảm dần trong 3 tháng.
- Vừa (GFR lớn hơn hoặc bằng 50ml/phút):

+ Cách 1:

- Tháng 1,3,5: Methylprednisolone 1g/ngày/3 ngày đầu + prednisone 0,4mg/kg/ngày/ 27 ngày sau (uống).

- Tháng 2,4,6: Chlorambucil 0,2 mg/kg/ngày.

+ Cách 2: Cyclophosphamide 1-2 mg/kg/ngày/6-12 tháng + Prednisone 1mg/kg/cách ngày/8 tuần, giảm dần còn 0,25 mg/kg/cách ngày.

+ Cách 3: Cyclosporine 3-5 mg/kg/ngày/12 tháng.

- Nặng (GFR < 50ml/phút): Cyclophosphamide 1,5 mg/kg/ngày/1-2 năm + Prednisone 1mg/kg/cách ngày/8 tuần → giảm dần còn 0,25 mg/kg/cách ngày.

#### 3.4.4. Viêm cầu thận tăng sinh màng

Điều trị: chưa có điều trị hiệu quả cho bệnh này

+ Cách 1: Dùng kháng đông aspirine 975mg + Dipyridamol 325 mg/ngày/1 năm

+ Cách 2: Điều trị với Steroid trong 4 năm. Prednisone: 80mg/cách ngày/1 năm đầu, 60mg/cách ngày/năm thứ 2; 40 mg/cách ngày/năm thứ 3;20mg/cách ngày/năm thứ 4.

#### 3.4.5. Viêm cầu thận tăng sinh trung mô

Điều trị: Điều trị như sang thương tối thiểu hoặc xơ cầu thận khu trú: 65% có đáp ứng nhưng đa số chỉ lui bệnh một phần, tái phát thường xuyên hoặc lệ thuộc corticoid. Những bệnh nhân có tiểu máu thường ít đáp ứng với corticoid hơn bệnh nhân không tiểu máu.

### 3.5. Điều trị theo kinh nghiệm

Trường hợp chẩn đoán xác định là hội chứng thận hư nguyên phát nhưng không sinh thiết thận được (do chống chỉ định sinh thiết thận, bệnh nhân không đồng ý hoặc phù quá nhiều) thì tiến hành điều trị khởi đầu bằng corticoid như đối với sang thương tối thiểu.

### 3.6. Những biện pháp chung làm giảm đạm niệu

– Nếu HCTH không đáp ứng với điều trị thuốc ức chế miễn dịch và bệnh nhân bị suy thận nặng thì dùng các biện pháp không đặc hiệu để làm giảm đạm niệu.

– Chế độ ăn hạn chế protein:

+ Nếu không suy thận: 1g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu /24 giờ.

+ Suy thận: 0,6-0,8 g/kg/ngày + lượng đạm mất theo nước tiểu /24 giờ

– Dùng thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể Angiotensin II

– Kiểm soát huyết áp  $\leq 125/85$  mmHg (nếu bệnh nhân dung nạp được)

– Thuốc kháng viêm nonsteroid (ít sử dụng vì nguy cơ bị viêm dạ dày, xuất huyết tiêu hóa).

## 4. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

### 4.1. Theo dõi

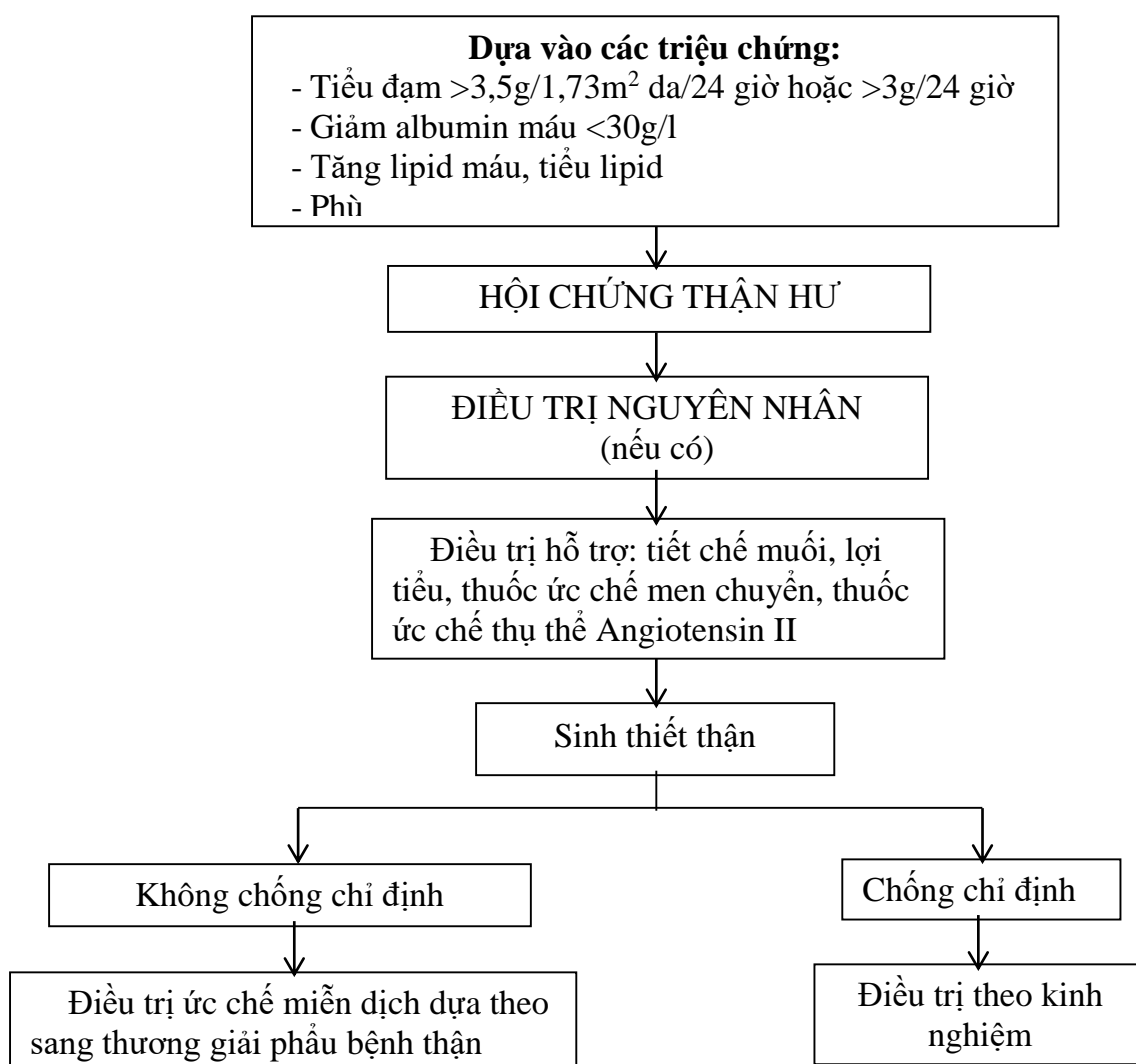
– Dấu hiệu sinh tồn, nước tiểu 24 giờ, tìm và phát hiện các biến chứng.

- Chế độ ăn: ăn nhạt, cỡ mỡ.
- Xét nghiệm kiểm tra: Bun, creatinin máu, ion đồ, SGOT, SGPT, albumin máu, cholesterol, triglyceride, công thức máu, đạm niệu 24 giờ

#### 4.2. Tái khám:

- Nếu triệu chứng nhẹ, không suy thận: tái khám mỗi tháng/lần.
- Nếu triệu chứng nặng hoặc suy thận: tái khám 1-2 tuần/lần.

### LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.

# VIÊM THẬN LUPUS

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Lupus ban đỏ hệ thống là một bệnh tự miễn điển hình. Biểu hiện tổn thương thận rất thường gặp ở những bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống mà tổn thương chủ yếu là ở cầu thận. Viêm thận lupus đã được nhiều tác giả coi là một mẫu hình bệnh lý kiểu “phức hợp miễn dịch” đó là đáp ứng quá mẫn típ III. Theo nhiều tác giả thì tỷ lệ biểu hiện thận ở bệnh nhân Lupus giao động từ 60-75%.

Bảng tiêu chuẩn chẩn đoán lupus đỏ hệ thống theo

Hội Khớp Hoa Kỳ năm 1982, cập nhật 1997

1. Hồng ban ở má	Hồng ban tầm nhuận, phẳng hay gồ lên ở 2 gò má
2. Hồng ban dạng đĩa	Mảng hồng ban gồ lên, tạo vảy sừng và bít các nang lông có thể kèm teo da.
3. Nhạy cảm ánh sáng	Nổi hồng ban khi tiếp xúc ánh sáng
4. Loét miệng	Loét ở miệng và ở hầu mũi
5. Viêm khớp	Viêm khớp không bào mòn ảnh hưởng đến ít nhất 2 khớp ngoại biên biểu hiện bằng đau sưng hay tràn dịch
6. Viêm thanh mạc	Viêm màng phổi hoặc màng tim
7. Bất thường ở thận	Đạm niệu trên 0,5g/ngày hoặc trên 3+ hoặc trụ tế bào
8. Bất thường về thần kinh	Co giật rối loạn tâm thần không do nguyên nhân nào khác
9. Bất thường về huyết học	Thiếu máu tán huyết hoặc giảm bạch cầu (<4.000/mL) hoặc giảm lympho (<1.5000/mL) hoặc giảm tiểu cầu (<100000/mL) sau khi loại trừ nguyên nhân cho thuốc
10. Bất thường về miễn dịch	Anti-ds DNA dương tính, hoặc anti-Sm dương tính hoặc antiphospholipid
11. Kháng thể kháng nhân	Kháng thể kháng nhân dương tính

Chẩn đoán lupus đỏ hệ thống khi có ít nhất 4 trong 11 tiêu chuẩn trên hiện diện vào bất kỳ thời điểm nào trong suốt quá trình bệnh, không bắt buộc phải xảy ra đồng thời.

## 2. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định thận lupus phải khẳng định được 2 yếu tố sau:

- (1) Đủ tiêu chuẩn chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống theo tiêu chuẩn quốc tế.
- (2) Có tổn thương thận được biểu hiện bằng có protein niệu thường xuyên và/hoặc hồng cầu, trụ hạt mà chủ yếu là trụ hồng cầu.

Như vậy chẩn đoán bệnh lý Thận Lupus dựa vào:

- Có biểu hiện viêm không đặc hiệu:
- + Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân nhiễm khuẩn, đặc biệt là lao.
- + Tốc độ máu lắng tăng, Gamaglobulin máu tăng
- Có 4/11 tiêu chuẩn chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống trong đó có 1 tiêu chuẩn về miễn dịch học [hoặc kháng thể kháng nhân (+), hoặc kháng thể kháng DNA (+), hoặc tế bào LE (+)].
- Có tổn thương thận được biểu hiện bằng có protein niệu thường xuyên (protein niệu dương tính 1 (+) trở lên, tức là >0,2 g/24h), và/hoặc hồng cầu, trụ niệu.

### **3. ĐIỀU TRỊ**

#### **3.1. Nguyên tắc**

- Chưa có điều trị đặc hiệu. Các thuốc sử dụng chủ yếu là ức chế quá trình viêm hoặc can thiệp vào chức năng miễn dịch.
- Điều trị các đợt kịch phát xen kẽ các đợt bệnh ổn định.
- Cân nhắc giữa tác dụng chính và tác dụng phụ của thuốc.
- Nếu có điều kiện, điều trị dựa trên phân loại mô bệnh học là tốt nhất
- Điều trị các biểu hiện ngoài thận của bệnh Lupus

#### **3.2. Mục tiêu của điều trị:**

- Nhanh chóng phục hồi chức năng thận
- Tránh gây tổn thương thêm cho thận
- Hạn chế tiến triển đến suy thận mạn tính
- Đạt được 3 mục tiêu trên bằng các liệu pháp miễn dịch với ít độc tính nhất

#### **3.3. Điều trị cụ thể viêm thận lupus**

Phụ thuộc rất nhiều với thể tổn thương mô bệnh học.

##### **3.3.1. Điều trị dựa trên tổn thương mô bệnh học thận:**

- Viêm thận lupus class I: chỉ điều trị những biểu hiện ngoài thận.
- Viêm thận lupus class II: điều trị những biểu hiện ngoài thận. Khi có tình trạng lâm sàng nặng nên cân nhắc thiết lại thận. Nếu có thay đổi về thể tổn thương mô bệnh học thận sẽ điều trị như thể tổn thương (class) mới.
- Viêm thận lupus class III: tổn thương nhẹ chủ yếu điều trị bằng liệu pháp corticoids. Nếu tổn thương nặng điều trị như viêm cầu thận lupus type IV.
- Viêm thận lupus class IV-V: là thể nặng nhất, cần điều trị tích cực. Có nhiều thuốc ức chế

miễn dịch có thể lựa chọn tùy thuộc vào bệnh nhân có chống chỉ định với nhóm nào, thầy thuốc có thể lựa chọn một trong những phác đồ sau đây:

+ Prednisolon (hoặc cùng nhóm tính liều tương đương) 1mg/kg/24h hoặc 2mg/kg/cách ngày trong 3 – 6 tháng, không quá 80mg/ngày và không quá 120mg cách ngày.

+ Liều uống cyclophosphamid (Endoxan) hoặc azathioprin (Imurel) tấn công (3mg/kg/24h) trong 2 -3 tháng, liều cyclosporine A (3- 4mg/kg/24h) 3 tháng hoặc hơn.

+ Nếu bệnh nhân không đáp ứng, đáp ứng kém hoặc có biểu hiện lâm sàng nặng ngay từ đầu có thể dùng những liều bolus (liều mạnh) methylprednison hoặc cyclophosphamid theo liệu trình như sau:

+ Methylprednison liều pulse: Dùng 1000mg pha trong dung dịch glucose 5% truyền tĩnh mạch chậm trên một giờ, 3 ngày liên tục, sau đó tiếp tục liều uống 0,4 – 0,5mg/kg/24h, có thể nhắc lại mỗi tháng 1 liều đơn (1 ngày) trong 6 tháng. Chú ý nguy cơ tăng huyết áp và tình trạng nhiễm trùng

+ Cyclophosphamid: Dùng (0,7g – 1g/m<sup>2</sup> diện tích cơ thể) pha truyền tĩnh mạch 1 tháng 1 lần trong 6 tháng, sau đó 3 tháng 1 lần có thể đến 9 lần tùy theo đáp ứng của bệnh nhân. Chú ý tác dụng phụ giảm bạch cầu và tình trạng nhiễm trùng.

### 3.3.2. Điều trị không dựa trên tổn thương mô bệnh học thận:

Trong điều kiện chưa thể thực hiện sinh thiết thận được cho bệnh nhân (BN) viêm thận lupus, việc điều trị có thể thực hiện:

– BN không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có rối loạn nhẹ về nước tiểu: protein niệu dưới 1g/24g, không có hồng cầu niệu hoặc hồng cầu niệu ít: điều trị chủ yếu là điều trị các biểu hiện ngoài thận.

– Bệnh nhân có hội chứng cầu thận cấp có thể chọn 1 trong các phác đồ sau:

+ Prednison uống 1 – 1,5 mg/kg/24g hàng ngày hoặc cách nhật trung bình khoảng 1,5 – 2 tháng, cũng có thể kéo dài 3 tháng hoặc hơn, không vượt quá 6 tháng. Liều hàng ngày không vượt quá 80 mg. Liều cách ngày tấn công không nên vượt quá 120 mg. Sau đó giảm liều dần xuống liều củng cố bằng nửa liều tấn công và duy trì có thể hàng năm với liều thấp ≤ 20 mg/24h.

+ Cyclophosphamid 2,5 – 3 mg/kg/24h không vượt quá 4mg/kg/24h. Tấn công trong 1,5 – 2 tháng, sau đó giảm liều củng cố bằng nửa liều tấn công và duy trì liều thấp ≈ 50mg/24h, thời gian điều trị không nên quá 1 năm. Tác dụng phụ: giảm bạch cầu, suy buồng trứng, vô tinh trùng, viêm bàng quang chảy máu, ung thư bàng quang.

+ Azathioprine (imurel) uống liều 2,5 – 3 mg/kg/24h từ 1,5 – 2 tháng, sau đó giảm liều củng cố bằng nửa liều tấn công và duy trì liều thấp 50mg/24h trong 1 năm hoặc hơn nếu bệnh nhân dung nạp được thuốc. Tác dụng phụ: gây độc cho tủy xương làm giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu, tăng nguy cơ gây ung thư.



+ Cyclosporine A: 3 – 4mg/kg/24h từ 1,5 – 3 tháng hoặc hơn, phối hợp với liều thấp corticoids ( $\approx 20\text{mg}/24\text{h}$ ) nếu điều trị corticoids và các thuốc ức chế miễn dịch khác ít tác dụng. Sau đó giảm xuống liều duy trì khoảng 2 mg/kg/24h có thể hàng năm. Tuy nhiên bệnh cũng hay tái phát sau khi giảm liều hoặc dừng thuốc. Tác dụng phụ: suy gan, suy thận, tăng nguy cơ ung thư.

+ Mycophenolate Mofetil (CELLCEPT): Được dùng rộng rãi trong chống đào thải tạng ghép. Gần đây MMF đưa vào điều trị viêm thận lupus do làm giảm protein niệu và hồng cầu niệu, đưa nồng độ bổ thể về mức bình thường, tăng nồng độ albumin máu, tỷ lệ tái phát thấp và ít tác dụng phụ. Liều dùng ban đầu từ 2- 3g/24h có thể dùng kéo dài tới 12 tháng.

+ Có thể phối hợp corticoids với các thuốc miễn dịch khác với liều trung bình thường bằng nửa liều tấn công.

+ Cân nhắc điều trị bằng truyền liều cao methylprednison hoặc Cyclophosphamid (xem phần trên) ngay cả khi không cú mô bệnh học trong trường hợp không đáp ứng với điều trị bằng 1 trong các biện pháp nêu trên.

– Các phương pháp mới điều trị viêm thận Lupus đang được đưa vào thử nghiệm lâm sàng:

+ Kháng thể đơn dòng (Rituximax): tiêu diệt tế bào Lympho B (được cho là có vai trò trung tâm)

+ Lọc huyết tương (plasmapheresis-plasma exchange): Thay 3-4 lit huyết tương mỗi tuần bằng huyết tương hay sản phẩm thay thế. Được chỉ định đặc biệt cho những bệnh nhân có bằng chứng tăng rõ rệt phức hợp miễn dịch lưu hành. Đồng thời vẫn phải kết hợp điều trị tấn công bằng corticoids và các thuốc ức chế miễn dịch

### **3.4. Điều trị các biểu hiện ngoài thận và biến chứng của bệnh lupus ban đỏ hệ thống.**

Những biểu hiện ngoài thận nặng hơn bao gồm viêm khớp không đáp ứng với thuốc kháng viêm giảm đau không steroids, viêm tràn dịch màng tim, màng phổi; viêm cơ tim, biểu hiện não, viêm phổi do Lupus cần sử dụng liệu pháp corticoid và điều trị hỗ trợ theo chuyên khoa, tùy theo tình trạng của bệnh nhân.

## **4. PHÒNG BỆNH**

Bệnh nhân cần được đến khám chuyên khoa thận khi đã có biểu hiện viêm thận do lupus, cần được bác sĩ chuyên khoa tư vấn, đưa ra lời khuyên về chế độ điều trị, chế độ sinh hoạt và theo dõi định kỳ.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG TIỂU

## 1. ĐẠI CƯƠNG

– Nhiễm trùng tiểu là hậu quả gây ra bởi sự xâm nhập của vi sinh vật vào nước tiểu và các mô của bất cứ thành phần nào thuộc hệ thống tiết niệu từ lỗ niệu đạo đến vỏ thận.

– Vi sinh vật gây nhiễm trùng tiểu bao gồm vi khuẩn, siêu vi khuẩn, ký sinh trùng và vi nấm. Bài này chỉ đề cập đến nhiễm trùng tiểu do vi khuẩn.

– Phân loại nhiễm trùng tiểu trên lâm sàng:

+ Theo vị trí giải phẫu:

- Viêm bàng quang cấp
- Viêm niệu đạo cấp
- Viêm đài bể thận cấp
- Viêm đài bể thận mạn
- Viêm tiền liệt tuyến cấp

+ Theo bệnh đi kèm:

• Nhiễm trùng tiểu không phức tạp: viêm bàng quang cấp và viêm đài bể thận cấp thường ở phụ nữ, không có dị tật hoặc bất thường hệ niệu, không có bệnh thận hoặc bệnh lý khác đi kèm có thể làm dự hậu bệnh xấu thêm.

• Nhiễm trùng tiểu phức tạp: có bất thường cấu trúc hoặc chức năng hệ niệu, hoặc có bệnh lý đi kèm làm xấu dự hậu nhiễm trùng tiểu: nhiễm trùng tiểu trên bệnh nhân đái tháo đường, trên bệnh nhân có tắc nghẽn hệ niệu hoặc có dị tật đường tiểu, trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch, trên phụ nữ mang thai, hoặc trên bệnh nhân có làm thủ thuật hệ niệu (đặt thông tiểu lưu, hoặc các thủ thuật xâm lấn khác như soi bàng quang,...)

+ Theo triệu chứng nhiễm trùng tiểu:

- Nhiễm trùng tiểu có triệu chứng
- Nhiễm trùng tiểu không triệu chứng

+ Theo tính tái phát:

- Nhiễm trùng tiểu lần đầu
- Nhiễm trùng tiểu tái phát

Nguy cơ nhiễm trùng toàn thân

## 5. CHẨN ĐOÁN

### 5.1. Chẩn đoán xác định:

2 trong 3 tiêu chuẩn (Lâm sàng, tiểu bạch cầu, tiểu vi khuẩn)

a) *Lâm sàng*

– Triệu chứng cơ năng:

- + Viêm bàng quang cấp: hội chứng niệu đạo cấp bao gồm tiểu gắt buốt, tiểu lát nhất, tiểu gắp. Ngoài ra còn có triệu chứng đau hạ vị, 1/3 trường hợp có tiểu máu
- + Viêm niệu đạo cấp: triệu chứng của hội chứng niệu đạo cấp. Ở nam có thể có triệu chứng giọt mủ chảy ra từ lỗ sáo vào buổi sáng.
- + Viêm đài bể thận cấp: các triệu chứng của viêm bàng quang cấp, kèm sốt, đau hông lưng một hoặc hai bên.
- + Viêm đài bể thận mạn: tiền căn bệnh nhân có các đợt viêm đài bể thận cấp tái đi tái lại. Giai đoạn trễ biểu hiện triệu chứng suy thận mạn.
- + Nhiễm trùng tiểu liên quan catheter: triệu chứng lâm sàng: sốt, lơ mơ, ngủ gà, đau hông lưng, triệu chứng của hội chứng niệu đạo cấp, trên bệnh nhân đang đặt thông tiểu lưu hoặc đã rút thông tiểu trong vòng 48 giờ, sau khi đã loại trừ các ổ nhiễm trùng khác.
  - Triệu chứng thực thể:
    - + Ấn đau vùng hông lưng
    - + Nghiệm pháp rung thận (+)
    - + Dấu hiệu hố thất lưng đầy
    - + Nếu nghi ngờ viêm tiền liệt tuyến cấp: thăm trực tràng tiền liệt tuyến ấn đau
    - + Khám lỗ tiểu đỏ: gợi ý viêm niệu đạo cấp.

*b) Tiểu bạch cầu: Phát hiện dựa vào*

- Tổng phân tích nước tiểu: Xét nghiệm que nhúng nước tiểu dương tính với bạch cầu khi bạch cầu nước tiểu  $>10/\mu\text{L}$  (nhạy 25%, đặc hiệu 99%).
- Soi tươi cận lẳng nước tiểu: Gọi là tiểu bạch cầu khi bạch cầu niệu  $> 5/\text{QT}40$ .
- Cận Addis:
  - + Tiểu bạch cầu: Bạch cầu  $>2000/\text{phút}$
  - + Tiểu mủ: Bạch cầu  $> 5000/\text{phút}$

*c) Tiểu vi khuẩn: Phát hiện dựa vào*

- Tổng phân tích nước tiểu: dựa vào phản ứng nitrit
- + Hiện diện vi khuẩn tiết men nitrate reductase chuyển nitrate trong thức ăn thành nitrite. Độ đặc hiệu 90-95%
- + Nitrit âm tính: vi khuẩn không tiết men nitrate reductase (Staphylococcus spp, Enterococcus spp, Pseudomonas aeruginosa), chế độ ăn ít đạm, hoặc bệnh nhân dùng thuốc lợi tiểu, thời gian lưu nước tiểu thấp, nước tiểu để lâu
- Que nhúng dương tính với bạch cầu hoặc nitrite: nhạy 50%, đặc hiệu 96.9% trong chẩn đoán nhiễm trùng tiểu

– Que nhúng dương tính với cả bạch cầu và nitrite: nhạy 12.5%, đặc hiệu 100% trong chẩn đoán nhiễm trùng tiểu (Bachmann 1993)

– Cây nước tiểu:

+ Chỉ định:

- Chẩn đoán nhiễm trùng tiểu có triệu chứng.
- Chẩn đoán nhiễm trùng tiểu không triệu chứng ở phụ nữ mang thai và bệnh nhân trước ghép thận, trước thủ thuật hệ niệu.
- Theo dõi điều trị trong trường hợp nhiễm trùng tiểu phức tạp
- Tuy nhiên, không cần cấy nước tiểu để chẩn đoán viêm bàng quang cấp không phức tạp lần đầu ở phụ nữ trẻ.

+ Nhận định kết quả:

✚ Chẩn đoán nhiễm trùng tiểu có triệu chứng:

- $\geq 10^3$  khuẩn vi khuẩn/mL và 1 loại vi khuẩn đối với mẫu nước tiểu giữa dòng
- $\geq 10^3$  khuẩn vi khuẩn/mL và  $\geq 1$  loại vi khuẩn đối với mẫu nước tiểu lấy qua thông tiểu hoặc thông bàng quang
- $\geq 1$  khuẩn vi khuẩn/mL với lấy nước tiểu qua chọc bàng quang trên xương mu

✚ Chẩn đoán nhiễm trùng tiểu không triệu chứng:

- $\geq 10^5$  khuẩn vi khuẩn/mL và 1 loại vi khuẩn qua 1 lần cấy nước tiểu giữa dòng với nam, và 2 lần cấy nước tiểu với nữ
- $\geq 10^5$  khuẩn vi khuẩn/mL và 1 loại vi khuẩn qua 1 lần cấy nước tiểu rút qua thông tiểu đối với nam và nữ

✚ Soi, nhuộm Gram nước tiểu: trong chẩn đoán nhiễm trùng tiểu có triệu chứng, thấy 1 vi khuẩn/quang trường kính dầu, nước tiểu tươi (nhạy 91.7%, đặc hiệu 89.2%) (Bachmann 1993)

## 5.2. Các xét nghiệm khác cần làm:

– Cây máu: chỉ định trong viêm đài bể thận cấp, viêm tiền liệt tuyến cấp để chẩn đoán nhiễm trùng huyết

– Xét nghiệm sinh hóa: công thức máu (bạch cầu tăng chủ yếu đa nhân trung tính), CRP tăng, procalcitonin tăng

– Xét nghiệm hình ảnh học: nhằm tìm yếu tố nguy cơ, và biến chứng của nhiễm trùng tiểu

+ X quang hệ niệu và siêu âm hệ niệu: tìm sỏi hệ niệu, thận ứ nước, áp xe thận hoặc quanh thận.

+ CT scan bụng chậu cản quang kèm dựng hình hệ niệu: độ nhạy và đặc hiệu cao hơn siêu âm bụng trong chẩn đoán bất thường hệ niệu. Chỉ định nếu có dấu hiệu gợi ý bất thường hệ niệu trên siêu âm bụng, hoặc nghi ngờ biến chứng của nhiễm trùng tiểu (không đáp ứng với

điều trị kháng sinh thích hợp ít nhất 72 giờ). Xác định vị trí sỏi, mức độ tắc nghẽn hệ niệu, chức năng thận thông qua quá trình bài tiết thuốc cản quang. Tuy nhiên cần lưu ý nguy cơ suy thận cấp do thuốc cản quang, tránh dùng thuốc cản quang đường tĩnh mạch trên bệnh nhân có creatinin máu > 1,5 mg%, người lớn tuổi, có đái tháo đường, mất nước.

## **6. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT**

- Hội chứng niệu đạo cấp cần phân biệt với viêm âm đạo (ở nữ), hoặc loét trực tràng (ở nam)
- Hội chứng niệu đạo cấp kèm sốt, đau hông lưng, đau hạ vị cần phân biệt với viêm ruột thừa, viêm phần phụ, ...

## **7. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ**

### **7.1. Nguyên tắc điều trị**

- Kháng sinh: Lựa chọn kháng sinh ban đầu dựa trên:
  - + Tính nhạy cảm của vi trùng (có thể khác nhau giữa các bệnh viện)
  - + Sức đề kháng của bệnh nhân
  - + Kháng sinh thải qua thận: Đa số kháng sinh thải qua thận, nhưng chỉ có Tetracyclin, TMP/SMX, Flouroquinolone đến được tiền liệt tuyến
  - + Kháng sinh ít độc
  - + Rẻ tiền
  - + Đường dùng:
    - Nhiễm trùng tiểu không phức tạp, lâm sàng ổn định có thể dùng đường uống.
    - Nhiễm trùng tiểu trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch, đái tháo đường, có biến chứng nhiễm trùng huyết: kháng sinh diệt khuẩn đường tĩnh mạch.
  - Giải quyết các yếu tố nguy cơ của nhiễm trùng tiểu
  - Can thiệp ngoại khoa khi cần.

### **7.2. Các phác đồ kháng sinh:**

- Viêm bàng quang cấp không phức tạp ở phụ nữ trẻ:
  - + Phác đồ ngắn ngày (3-5 ngày):
    - Nitrofurantoin 100mg uống 2 lần/ngày trong 5 ngày (IA)
    - TMP/SMX 160/800 uống 2 lần/ngày trong 3 ngày (không sử dụng nếu tỉ lệ vi trùng kháng thuốc >20%) (IA)
    - Flouroquinolone uống
    - B-lactam, bao gồm Cephalosporin (thế hệ 2,3)
  - + Không sử dụng phác đồ ngắn ngày cho các trường hợp có nguy cơ nhiễm trùng sâu:
    - Giới nam, với nguy cơ nhiễm trùng tiền liệt tuyến
    - Viêm đài bể thận cấp rõ

- Triệu chứng kéo dài trên 7 ngày
- + Bệnh nhân nguy cơ cao nhiễm trùng kháng thuốc
- Phác đồ kéo dài (14 ngày) với TMP/SMX hoặc Flouroquinolone trong trường hợp triệu chứng kéo dài với phác đồ ngắn ngày
- Ampicillin và amoxicillin không dùng như kháng sinh ban đầu trong điều trị nhiễm trùng tiểu không phức tạp ở phụ nữ vì tỉ lệ kháng thuốc cao.
- BV Nhân dân Gia Định (1996) trên 90% E. coli kháng TMP/SMX
- Viêm đài bể thận cấp không phức tạp ở phụ nữ trẻ
- + Kháng sinh đường tĩnh mạch ban đầu, chuyển sang dạng uống khi bệnh nhân hết sốt ít nhất 24 giờ (thường trong 72 giờ điều trị), thời gian 14 ngày
- + Kháng sinh lựa chọn:
  - TMP/SMX (không sử dụng nếu tỉ lệ vi trùng kháng thuốc >20%)
  - Fluoroquinolone
  - Gentamycin
  - Cephalosporin thế hệ 2, 3
  - Aztreonam
  - Ticarcillin/clavulanate
  - Piperacillin/tazobactam, Imipenem/cilastatin
  - Ampicillin, vancomycin nếu có bằng chứng nhiễm trùng gram dương
- Nhiễm trùng tiểu phức tạp:
  - + Kháng sinh ban đầu:
    - Fluoroquinolones
    - Aminopenicillin plus a B-lactam inhibitor (BLI)
    - Cephalosporin (thế hệ 2 hoặc 3)
    - Aminoglycoside
  - + Trường hợp nặng hoặc thất bại với điều trị kháng sinh ban đầu:
    - Fluoroquinolone (nếu không dùng từ đầu)
    - Piperacillin+tazobactam
    - Cephalosporin thế hệ 3
    - Carbapenem
- + Thời gian: 7-14 ngày, có thể kéo dài đến 21 ngày đến khi bệnh nhân có đáp ứng.
- + Điều trị các yếu tố làm phức tạp nhiễm trùng tiểu: kiểm soát đường huyết, giải quyết tắc nghẽn hệ niệu,...

- Nhiễm trùng tiểu tái phát ở phụ nữ:
- + Điều trị kháng sinh kéo dài 2 tuần, xét nghiệm hình ảnh học tìm bất thường hệ niệu.
- + Phòng ngừa nhiễm trùng tiểu tái phát ở phụ nữ:
  - Chỉ khởi động điều trị phòng ngừa sau khi đã điều trị khỏi nhiễm trùng tiểu, với cấy nước tiểu âm tính ít nhất 1-2 tuần
  - Kháng sinh phòng ngừa mỗi ngày trong 6-12 tháng dành cho phụ nữ nhiễm trùng tiểu tái phát  $\geq 2$  lần/6 tháng hoặc  $\geq 3$  lần/12 tháng.
- + Phụ nữ nhiễm trùng tiểu liên quan giao hợp: kháng sinh uống sau giao hợp thay vì mỗi ngày
- + Khuyến cáo estrogen bôi âm đạo cho nhiễm trùng tiểu tái phát ở phụ nữ mãn kinh
- + Phụ nữ có thai với nguy cơ nhiễm trùng tiểu tái phát: nitrofurantoin hoặc cephalexin liên tục hoặc dự phòng sau giao hợp, trừ 4 tuần cuối thai kỳ
  - Kháng sinh Dự phòng liên tục Dự phòng sau giao hợp
  - + Nitrofurantoin 100 mg trước khi ngủ 50-100mg hàng ngày
  - + Trimethoprim 100 mg trước khi ngủ
  - + TMP/SMX 40mg/200 mg trước khi ngủ 40mg/200mg
  - + Ciprofloxacin 125 mg trước khi ngủ 125 mg
  - + Norfloxacin 200 mg trước khi ngủ 200 mg
  - + Ofloxacin 100 mg
  - + Pefloxacin 400mg mỗi tuần
  - + Cephalexin 125 mg trước khi ngủ 250mg
  - + Cefaclor 250 mg trước khi ngủ
- Nhiễm trùng tiểu ở nam giới:
  - + < 50 tuổi: nên điều trị ít nhất 14 ngày.
  - + > 50 tuổi: nếu kèm viêm tiền liệt tuyến cấp, điều trị ít nhất 4-6 tuần, có thể đến 12tuần
- + Kháng sinh:
  - TMP/SMX
  - Trimethoprim
  - Fluoroquinolone
- Nhiễm trùng tiểu không triệu chứng:
  - + Chỉ định điều trị: phụ nữ có thai, trước phẫu thuật đường tiết niệu, trước ghép thận, bệnh nhân giảm bạch cầu hạt.
  - + Ở phụ nữ có thai điều trị 7 ngày với Amoxicillin 250-500mg uống 3 lần/ngày, hoặc cephalexin 250mg uống 4 lần/ngày, hoặc TMP/SMX (tránh dùng lúc gần sinh).

- Viêm niệu đạo cấp: Doxycillin 100mg uống 2 lần/ngày hoặc azithromycin 1g uống liều duy nhất. Nếu nhiễm lậu cầu có thể dùng ceftriaxone, cefixime, flouroquinolone.
- Viêm tiền liệt tuyến cấp: TMP/SMX 160/800 uống 2 lần/ngày, hoặc flouroquinolone. Thời gian điều trị ít nhất 4-6 tuần, có thể kéo dài đến 12 tuần.
- Nhiễm trùng tiểu ở bệnh nhân đang đặt thông tiểu lưu.
- + Nên rút thông tiểu nếu được.
- + Kháng sinh 7 ngày nếu đáp ứng, có thể kéo dài 10-14 ngày
- + Levofloxacin x 5 ngày cho trường hợp nhiễm trùng tiểu không có dấu hiệu nặng Hoặc phác đồ kháng sinh 3 ngày dành cho bệnh nhân dưới 65 tuổi, không có triệu chứng nhiễm trùng toàn thân và đã rút catheter.
- + Nhiễm trùng tiểu do nấm candida: ở người khỏe mạnh có thể thay catheter, ngưng kháng sinh, không dùng thuốc chống nấm. Tuy nhiên trên người suy giảm miễn dịch, nhiễm nấm từ đường tiểu có thể lan toàn thân. Sử dụng kháng nấm: Fluconazole 200mg trong ngày đầu và 100mg/ngày trong 4 ngày kế tiếp. Có thể cần tưới rửa bàng quang với Amphoterricin B (50mg/100 mL nước tiệt trùng) trong 5 ngày qua thông 3 nòng, hoặc dùng Amphoterricin B tĩnh mạch liều thấp (0,3mg/kg liều duy nhất truyền tĩnh mạch), hoặc Amphotericin B và/hoặc 5-flouocytosine tĩnh mạch.

## **8. THEO DÕI BỆNH NHÂN**

- Lâm sàng: đáp ứng điều trị, bệnh nhân hết sốt, hết tiểu gắt buốt.
- Cận lâm sàng: tổng phân tích nước tiểu hoặc cấy nước tiểu sau 1 tuần điều trị để đánh giá đáp ứng với kháng sinh chỉ định trong nhiễm trùng tiểu phức tạp.

## **9. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN:**

- Nhiễm trùng tiểu phức tạp có bệnh lý đi kèm làm xấu dự hậu nhiễm trùng tiểu: đái tháo đường, có tắc nghẽn hệ niệu hoặc có dị tật đường tiểu, suy giảm miễn dịch, phụ nữ mang thai, hoặc có làm thủ thuật hệ niệu (đặt thông tiểu lưu hoặc các thủ thuật xâm lấn khác như soi bàng quang,...)
- Viêm đài bể thận cấp, viêm tiền liệt tuyến cấp
- Nhiễm trùng tiểu có biến chứng: nhiễm trùng huyết, suy thận...

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.



# SUY THẬN CẤP

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận cấp là hội chứng gây ra bởi nhiều nguyên nhân, có thể là nguyên nhân ngoài thận hoặc tại thận, làm suy sụp và mất chức năng tạm thời, cấp tính của cả hai thận, do ngừng hoặc suy giảm nhanh chóng mức lọc cầu thận. Biểu hiện lâm sàng là thiếu niệu hoặc vô niệu xảy ra cấp tính, tiếp theo là tăng nitơ phiprotein trong máu, rối loạn cân bằng nước điện giải, rối loạn cân bằng kiềm toan, phù và tăng huyết áp. Suy thận cấp có tỉ lệ tử vong cao, nhưng nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

Có nhiều cách phân loại nguyên nhân gây ra suy thận cấp, nhưng người ta thường phân ra ba nhóm nguyên nhân dựa trên sự khác nhau về cơ chế bệnh sinh.

– Nguyên nhân trước thận: mọi nguyên nhân gây giảm dòng máu hiệu dụng tới thận, dẫn tới giảm áp lực lọc cầu thận và gây ra thiếu niệu hoặc vô niệu. Gồm các nguyên nhân gây sốc: sốc giảm thể tích (mất nước, mất máu), sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc quá mẫn... Các nguyên nhân gây giảm khối lượng tuần hoàn khác như giảm áp lực keo trong hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, thiếu dưỡng.

– Nguyên nhân tại thận: Các nguyên nhân tại thận bao gồm các tổn thương thực thể tại thận, gặp trong các bệnh Bệnh cầu thận và bệnh của các mạch máu nhỏ trong thận như viêm cầu thận tiến triển nhanh, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp gây viêm các mạch máu trong thận, viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn, viêm mạch máu thận trong các bệnh mạch máu hệ thống, xơ cứng bì, tăng huyết áp ác tính, hội chứng tan máu tăng ure máu, nhiễm độc thai nghén, đông máu rải rác trong lòng mạch; Bệnh mô kẽ thận như viêm thận kẽ do nhiễm khuẩn, viêm thận kẽ do thuốc, xâm nhập tế bào ác tính vào mô kẽ thận (u lympho, bệnh bạch cầu, ung thư mô liên kết); Bệnh ống thận như hoại tử thận sau thiếu máu, nhiễm độc thận (do thuốc, chất cản quang đường tĩnh mạch, thuốc gây mê, kim loại nặng, dung môi hữu cơ, nọc độc của rắn, mật cá lớn hoặc mật động vật, nấm độc, nọc ong, thuốc thảo mộc), bệnh thận chuỗi nhẹ, tăng calci máu.

– Nguyên nhân sau thận: thường là các nguyên nhân gây tắc đường dẫn nước tiểu của thận như tắc đường tiết niệu cao (do sỏi đường tiết niệu, cục máu đông, máu nhú thận hoại tử, khối u, xơ hóa phúc mạc thành sau, phẫu thuật thắt nhâm niệu quản), tắc đường tiết niệu thấp (tắc niệu đạo, tắc ở cổ bàng quang (phì đại tuyến tiền liệt, ung thư tuyến tiền liệt), hội chứng bàng quang do thần kinh...)

## 2. CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định suy thận cấp căn cứ vào các yếu tố sau:

– Có nguyên nhân có thể gây suy thận cấp (tuy nhiên đôi khi không tìm được nguyên nhân).

- Vô niệu hoặc thiếu niệu xảy ra cấp tính.
- Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh  $> 42,5 \mu\text{mol}$  trong vòng 24 giờ - 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh  $< 221 \mu\text{mol/l}$  hoặc: Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh  $> 20\%$  trong vòng 24 giờ đến 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh  $> 221 \mu\text{mol/l}$ .
- Mức lọc cầu thận giảm  $< 60 \text{ ml/ph}$ , xảy ra sau vô niệu
- Kali máu thường tăng.
- Có thể có toan máu chuyển hoá.
- Diễn biến qua 4 giai đoạn.

## 2.2. Chẩn đoán thể lâm sàng

- Thể vô niệu dễ chẩn đoán, dựa vào các yếu tố trên.
- Thể có bảo tồn nước tiểu, chẩn đoán dựa vào nồng độ ure và creatinin trong máu tăng, mức lọc cầu thận giảm, xảy ra đột ngột sau khi có nguyên nhân bệnh tác động mà trước đó các thông số này vẫn trong giới hạn bình thường.

## 2.3. Chẩn đoán phân biệt

### 2.3.1. Một số trường hợp có tăng creatinin hoặc urê máu mà không có suy thận cấp

- Tăng ure do:
  - + Tăng quá nhiều lượng protein vào cơ thể: qua ăn, uống, truyền nhiều acid amin.
  - + Xuất huyết đường tiêu hoá.
  - + Tăng quá trình giáng hoá.
  - + Đang dùng corticoids.
  - + Đang dùng tetracycline
- Tăng nồng độ creatinin máu do:
  - + Tăng giải phóng từ cơ.
  - + Giảm bài tiết ở ống lượn gần do dùng cimetidin, trimethoprim.

### 2.3.2. Đợt tiến triển nặng của suy thận mạn:

Nếu chỉ dựa vào lâm sàng mà không có sinh thiết thận, thì chẩn đoán phân biệt suy thận cấp với đợt tiến triển nặng của suy thận mạn có vô niệu, nhiều khi rất khó khăn. Nhiều người bệnh không được phát hiện có bệnh thận cho đến khi đột ngột bị vô niệu, những người bệnh này có thể được chẩn đoán nhầm là suy thận cấp.

- Trong suy thận mạn:
  - + Tiền sử có bệnh thận – tiết niệu.

- + Creatinin và urê huyết thanh tăng từ trước nếu đã được chẩn đoán và theo dõi.
- + Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận.
- + Tăng huyết áp, suy tim: thường nặng hơn trên người bệnh suy thận mạn.
- + Siêu âm có thể thấy hai thận teo nhỏ, nhu mô thận tăng độ cản âm (phản ánh mức độ xơ của nhu mô thận) nếu do viêm cầu thận mạn, hoặc thấy các nguyên nhân gây suy thận mạn khác như: thận đa nang, sỏi thận...
- Đợt cấp của suy thận mạn:
  - + Có các nguyên nhân làm nặng thêm mức độ suy thận như: dùng các thuốc độc cho thận, dung thuốc nam không rõ nguồn gốc hoạt chất, mất nước do nôn, ỉa chảy, nhiễm trùng toàn thân hoặc các ổ nhiễm trùng tại thận, tắc nghẽn sau thận đột ngột.
  - + Suy thận nặng nhưng thiếu máu không nặng nếu nguyên nhân gây suy thận cấp không do mất máu và người bệnh không dung thuốc kích thích tăng sinh hồng cầu trước đó.
  - + Trên siêu âm: Kích thước và tính chất nhu mô thận không tương xứng với mức độ suy thận, suy thận nặng nhưng thận không teo và cản âm nhiều nếu nguyên nhân gây suy thận mạn là viêm cầu thận mạn.
  - + Loại trừ các nguyên nhân thuận lợi gây suy giảm chức năng thận thì mức độ suy thận sẽ giảm đi nhưng không bao giờ trở về bình thường.

### 2.3.3. Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực tổn

Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực tổn được đặt ra với các suy thận cấp do nguyên nhân trước thận. Nếu suy thận cấp mới chỉ ở mức suy chức năng, nghĩa là do không cung cấp đủ máu cho thận đảm bảo chức năng, thì các chức năng của ống thận vẫn còn tốt, khả năng tái hấp thu natri và cô đặc nước tiểu của thận còn tốt. Khi ống thận bị tổn thương thực thể, thì các chức năng ống thận bị suy giảm. Vì vậy, phân tích sinh hóa máu và nước tiểu sẽ giúp ích cho nhận định suy thận cấp là suy chức năng hay suy thực tổn.

**Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực tổn (Dieter Kleinknecht 1992)**

Thông số	STC chức năng	STC thực tổn
1. U <sub>osm</sub> sáng sớm (mOsm/kg H <sub>2</sub> O)	>500	<350
2. U <sub>osm</sub> /P <sub>osm</sub>	>1,5	<1,1
3. C <sub>H<sub>2</sub>O</sub> (ml/ph)	Âm tính	Tiến tới 0
4. U <sub>Na</sub> (mmol/l)	<20	>40
5. FE <sub>Na</sub> (%)	<1	>1

6. Ucre/Pcre	>40	<20
7. Uure/Pure	>8	<3

Trong đó:  $U_{osm}$  sáng sớm là độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm;  $U_{osm}/P_{osm}$  là tỉ số độ thẩm thấu nước tiểu và độ thẩm thấu máu;  $C_{H_2O}$  là hệ số thanh thải nước tự do. Ba thông số này cho phép nhận định khả năng cô đặc nước tiểu của ống thận còn tốt hay đã bị suy giảm. Nếu suy thận là suy chức năng, thì khả năng cô đặc nước tiểu của thận còn tốt, trái lại nếu ống thận đã bị tổn thương thì khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm;  $U_{Na}$  là nồng độ natri trong nước tiểu;  $FENa$  là phân số thải natri của thận, được tính theo công thức  $FENa = (U_{Na}/P_{Na}) \times 100 / (U_{cre}/P_{cre})$ . Hai thông số này cho phép nhận định khả năng tái hấp thu natri của ống thận còn tốt hay đã bị suy giảm. Nếu suy thận là suy chức năng thì khả năng tái hấp thu natri của ống thận còn tốt (khả năng bảo tồn natri của thận còn tốt), nếu ống thận đã bị tổn thương thì khả năng tái hấp thu natri của thận giảm. Ống thận để mất natri qua nước tiểu. Các thông số  $U_{cre}/P_{cre}$  là tỉ số giữa nồng độ creatinin nước tiểu và nồng độ creatinin máu;  $U_{ure}/P_{ure}$  là tỉ số giữa nồng độ ure trong nước tiểu và nồng độ ure máu. Hai thông số này phản ánh khả năng bài xuất nitơ pihprotein của thận. Nếu suy thận là suy chức năng thì khả năng bài xuất ure và creatinin của thận giảm.

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### 3.1. Nguyên tắc chung

- Nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân gây suy thận cấp nếu có thể (tùy từng nhóm nguyên nhân trước thận, tại thận hay sau thận mà có biện pháp điều trị phù hợp).
- Điều chỉnh các rối loạn tuần hoàn, trong đó quan trọng là phục hồi lại lượng máu và dịch, duy trì huyết áp tâm thu 100-120 mmHg.
- Phục hồi lại dòng nước tiểu.
- Điều chỉnh các rối loạn nội môi do suy thận cấp gây ra.
- Điều trị triệu chứng phù hợp với từng giai đoạn của bệnh.
- Chỉ định lọc máu ngoài thận khi cần thiết.
- Chú ý chế độ dinh dưỡng, cân bằng nước điện giải phù hợp với từng giai đoạn của bệnh

#### 3.2. Điều trị theo giai đoạn bệnh

##### 3.2.1. Giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh

- Cố gắng điều trị loại bỏ nguyên nhân gây bệnh: bù đủ nước khi có mất nước, loại bỏ tắc nghẽn đường tiểu, rửa dạ dày khi uống mật cá trắm trong 6 giờ đầu, ...
- Theo dõi sát tình trạng thiếu niệu, vô niệu để có chẩn đoán suy thận cấp sớm.

##### 3.2.2. Giai đoạn thiếu niệu, vô niệu

- Giữ cân bằng nước, điện giải:

- + Nước ở người bệnh vô niệu hoặc thiếu niệu đã có phù, đảm bảo cân bằng (-): nước vào ít hơn nước ra.
- + Lợi tiểu: dùng lợi tiểu quai Furosemid để dò liều. Liều khởi đầu có thể 40 – 80 mg. Liều tối đa 1000 mg. Khi thấy người bệnh có thể đã tiểu được không do thuốc, phải dừng ngay lợi tiểu vì sau đó người bệnh có thể tiểu rất nhiều (> 10 lít). Thời gian tác dụng của Furosemid đường tiêm kéo dài 4 giờ. Không dùng lợi tiểu nếu suy thận cấp sau thận.
- + Trường hợp suy thận cấp trước thận: Bù đủ thể tích tuần hoàn càng sớm càng tốt, không dùng lợi tiểu nếu chưa bù đủ khối lượng tuần hoàn.
- Điều trị tăng Kali máu: Hạn chế đưa  $K^+$  vào như rau quả nhiều  $K^+$ , thuốc, dịch truyền có  $K^+$ . Loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn. Sử dụng các thuốc:
  - + Calcigluconat hoặc Clorua: cần tiêm tĩnh mạch ngay khi  $K^+$  máu cao  $\geq 6,5$  mmol/l hoặc khi có những biểu hiện tim mạch rõ (mạch chậm, loạn nhịp, QRS giãn rộng), liều trung bình 1 g, tiêm tĩnh mạch chậm trong ít nhất 5 phút. Nhắc lại liều sau 30 phút khi cần.
  - + Glucoza kết hợp Insulin dẫn Kali vào trong tế bào, bắt đầu tác dụng sau khoảng 30 phút. Lượng đưa vào khoảng 200 – 250 ml dung dịch glucose 20% có thể giảm được 0,5 mmol/l Kali. Liều insulin sử dụng: 1 UI insulin actrapid/25ml Glucose 20%
  - + Truyền hoặc tiêm tĩnh mạch chậm Natribicarbonat khi có toan máu để hạn chế Kali đi từ trong tế bào ra ngoài tế bào.
  - + Resin trao đổi ion qua niêm mạc ruột: Resincalcio, Resinsodio, Kayexalat cứ mỗi 15 g uống phối hợp với sorbitol có thể giảm 0,5 mmol/l. Thuốc phát huy tác dụng sau 1 giờ. Nếu người bệnh không uống được có thể thụt thuốc qua hậu môn (100ml dịch đẳng trương).
  - + Lợi tiểu thải nước và Kali.
- + Lọc máu cấp: khi điều trị tăng kali máu bằng nội khoa không kết quả và  $K^+ \geq 6,5$  mmol/l.
- Điều trị các rối loạn điện giải khác nếu có.
- Hạn chế tăng Nitrophiprotein máu:
  - + Chế độ ăn giảm đạm.
  - + Loại bỏ ổ nhiễm khuẩn.
- Điều trị chống toan máu nếu có.
- Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác nếu có: tăng huyết áp, suy tim.
- **Chỉ định lọc máu cấp:**
  - + Chỉ định lọc máu cấp cứu nếu không đáp ứng các biện pháp điều trị nội khoa tăng kali máu ( $K^+$  máu > 6,5mmol/l).
  - + Khi có biểu hiện toan máu chuyển hoá rõ pH < 7,2 ( thường khi ure > 30 mmol/l, creatinin > 600  $\mu$ mol/l).

+ Thừa dịch nặng gây phù phổi cấp hoặc dọa phù phổi cấp.

### 3.2.3. Giai đoạn đái trở lại:

Chủ yếu là cân bằng nước điện giải. Cần đo chính xác lượng nước tiểu 24h và theo dõi sát điện giải máu để kịp thời điều chỉnh:

- Khi tiểu > 3 lít/24h nên bù dịch bằng đường truyền tĩnh mạch, lượng dịch bù tùy thuộc vào lượng nước tiểu. chú ý bù đủ cả điện giải.
- Khi tiểu < 3 lít/24h, không có rối loạn điện giải nặng: cho uống Orezol.
- Sau khoảng 5 ngày nếu người bệnh vẫn tiểu nhiều cũng hạn chế lượng dịch truyền và uống vì thận đã bắt đầu phục hồi chức năng cô đặc. Theo dõi sát nước tiểu 24h để có thái độ bù dịch thích hợp

### 3.2.4. Giai đoạn phục hồi chức năng:

- Vẫn cần chú ý công tác điều dưỡng: chế độ ăn cần tăng đạm khi ure máu đã về mức bình thường.
- Theo dõi định kỳ theo chỉ dẫn thầy thuốc.
- Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có. Chú ý các nguyên nhân có thể dẫn đến suy thận mạn tính ( bệnh lý cầu thận, bệnh lý kẽ thận, ...)

## 4. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG

Khi xảy ra các biến chứng trong suy thận cấp sẽ làm tiên lượng người bệnh xấu đi nhiều. Theo báo cáo của Hội Lọc máu và Ghép thận Châu Âu (EDTA) thì tỉ lệ tử vong chỉ 8% nếu chỉ tổn thương thận đơn độc, nhưng tỉ lệ tử vong tăng lên 65- 76% nếu thêm một hoặc hơn các cơ quan khác bị tổn thương (Bullock và Kindle 1985) đặc biệt là tổn thương phổi, người bệnh phải hô hấp bằng máy, biến chứng tim mạch, biến chứng nhiễm khuẩn huyết.

### 4.1. Chống nhiễm khuẩn, chống loét

Tỉ lệ nhiễm khuẩn đường tiết niệu thứ phát sau vô niệu rất cao, theo Hamburger gặp trên 50% số người bệnh, vi khuẩn chủ yếu là E. Coli, Enterococci, ít gặp hơn là Staphilococci, Bacillus pyocyanus. cần cho kháng sinh để dự phòng nhiễm khuẩn, chú ý tránh dùng các kháng sinh độc với thận.

### 4.2. Tăng kali máu gây rung thất và ngừng tim

Tăng kali máu luôn là nguy cơ đe dọa tính mạng người bệnh suy thận cấp, ngay cả hiện nay đã có thận nhân tạo. Vì vậy, dự phòng tăng kali máu luôn là vấn đề phải đặt ra. Cần thực hiện sớm ngay từ giai đoạn đầu và suốt thời gian vô niệu việc hạn chế lượng kali ngoại sinh đưa vào cơ thể và loại trừ sớm lượng kali nội sinh. Theo dõi điện tim để phát hiện kịp thời và xử trí sớm tăng kali máu, điện tim có độ nhạy cao và rất hữu ích để phát hiện tăng kali máu, và theo dõi biến đổi kali máu trong quá trình điều trị, không nên chờ xét nghiệm điện giải hoặc biểu hiện lâm sàng của tăng kali máu, mà cần xử trí để hạ kali máu ngay khi có các dấu hiệu tăng kali máu trên điện tim.

### **4.3. Phù phổi cấp**

Mặc dù thận nhân tạo đã làm giảm đáng kể biến chứng phù phổi cấp do suy thận cấp, nhưng phù phổi cấp vẫn là một trong những nguyên nhân quan trọng gây tử vong ở người bệnh suy thận cấp cần được dự phòng và xử trí sớm. Điều chỉnh cân bằng nước và natri bằng tiết chế cần được chú ý trong suốt thời gian vô niệu, gây bài niệu tích cực cũng là biện pháp hữu hiệu để dự phòng biến chứng này. Cần đánh giá và theo dõi huyết áp và tình trạng quá tải dịch thường xuyên để điều chỉnh và chỉ định lọc máu ngoài thận kịp thời. Đặc biệt chú ý những người bệnh đã có bệnh lý tim mạch hoặc bệnh lý phổi từ trước khi bị suy thận cấp, những người bệnh bị nhiễm độc qua đường hô hấp, bông đường hô hấp, là những người bệnh có tỉ lệ phù phổi cấp cao.

### **4.4. Hôn mê và tử vong do ure máu cao**

Từ khi có thận nhân tạo biến chứng này ít gặp, tuy nhiên vẫn có nguy cơ cao xảy ra khi chế độ ăn uống không đúng. Vì vậy, trong suốt thời gian vô niệu cần chú ý tiết chế đúng.

### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO***

- 1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015*
- 2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.*

# BỆNH THẬN MẠN

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Định nghĩa bệnh thận mạn theo KDIGO 2012 (Kidney Disease Improving Global Outcomes)

Bệnh thận mạn (chronic kidney disease) là những bất thường về cấu trúc hoặc chức năng thận, kéo dài trên 3 tháng và ảnh hưởng lên sức khỏe người bệnh

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh thận mạn (BTM) dựa vào 1 trong 2 tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng tổn thương thận (có biểu hiện 1 hoặc nhiều):
  - + Có Albumine nước tiểu (tỷ lệ albumin creatinine nước tiểu > 30mg/g hoặc albumine nước tiểu 24 giờ >30mg/24giờ)
  - + Bất thường nước tiểu
  - + Bất thường điện giải hoặc các bất thường khác do rối loạn chức năng ống thận
  - + Bất thường về mô bệnh học thận
  - + Xét nghiệm hình ảnh học phát hiện thận tiết niệu bất thường
  - + Ghép thận
- Giảm mức lọc cầu thận (Glomerular filtration rate: GFR) < 60ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> (xếp loại G3a-G5) với mức lọc cầu thận được đánh giá dựa vào độ thanh lọc creatinine ước tính theo công thức Cockcroft Gault hoặc dựa vào độ lọc cầu thận ước tính (estimated GFR, eGFR) dựa vào công thức MDRD:
  - + Công thức Cockcroft Gault ước đoán ĐTL creatinin từ creatinin huyết thanh
  - + Công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) ước đoán mức lọc cầu thận (estimated GFR, eGFR) từ creatinin huyết thanh
  - + Công thức tính mức lọc cầu thận theo creatinin nội sinh

### 1.2. Phân giai đoạn bệnh thận mạn:

Năm 2002, NKF- KDOQI (National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives) phân bệnh thận mạn thành 5 giai đoạn dựa vào GFR



Bảng 1. Các giai đoạn của bệnh thận mạn

Giai đoạn	Mô tả	Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73 m <sup>2</sup> da)
1	Tổn thương thận với MLCT bình thường hoặc tăng	□ 90
2	Tổn thương thận với MLCT giảm nhẹ	60-89
3	Giảm MLCT trung bình	30-59
4	Giảm MLCT nặng	15-29
5	Bệnh thận mạn giai đoạn cuối	<15 hoặc phải điều trị thận nhân tạo

Năm 2012, KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) của Hội Thận học Quốc Tế, giai đoạn 3 được tách thành 3a và 3b, kèm theo bổ sung albumine niệu vào trong bảng phân giai đoạn (hình 1) hỗ trợ cho việc đánh giá tiên lượng và tiến triển của BTM

				Albumine niệu kéo dài (tỷ lệ albumin/creatinine) (mg/g)		
				A1	A2	A3
				Bình thường đến tăng nhẹ	Tăng trung bình	Tăng nhiều
				<30	30-300	>300
Phân loại theo GFR (ml/ph/1,73 m <sup>2</sup> )	G1	Bình thường hoặc tăng	≥ 90			
	G2	Giảm nhẹ	60-89			
	G3a	Giảm nhẹ đến trung bình	45-59			
	G3b	Giảm trung bình đến nặng	30-44			
	G4	Giảm nặng	15-49			

	G5	Suy thận	≤ 15			
Màu	Nguy cơ bệnh thận tiến triển		Tần suất khám bệnh mỗi năm			
	Nguy cơ thấp		Ít nhất 1 lần/năm			
	Nguy cơ trung bình		Ít nhất 2 lần/năm			
	Nguy cơ cao		Ít nhất 3 lần/năm			
	Nguy cơ rất cao		Ít nhất 4 lần/năm			

Cần lưu ý mức lọc cầu thận chỉ phản ánh chính xác giai đoạn BTM khi chức năng thận ổn định (không thay đổi trong 3 tháng xét nghiệm lặp lại) và sau khi đã loại bỏ các yếu tố làm nặng thêm tạm thời tình trạng suy thận.

### 1.3. Nguyên nhân

Dựa vào lâm sàng, tiền sử cá nhân, gia đình, hoàn cảnh xã hội, yếu tố môi trường, thuốc dùng, khám lâm sàng, xét nghiệm sinh hóa, hình ảnh học, và thậm chí sinh thiết thận để chẩn đoán nguyên nhân bệnh thận mạn.

Theo Hội Thận học Quốc Tế KDIGO năm 2012, nguyên nhân bệnh thận mạn được phân dựa vào vị trí tổn thương giải phẫu học và bệnh căn nguyên chủ yếu tại thận, hoặc thứ phát sau các bệnh lý toàn thân (bảng 2)

**Bảng 2:** Phân loại nguyên nhân bệnh thận mạn (theo KDIGO 2012)

Nguyên nhân	Bệnh thận nguyên phát	Bệnh thận thứ phát sau bệnh toàn thân
Bệnh cầu thận	Bệnh cầu thận tổn 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

## 2. CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN MẠN

### 2.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh thận mạn dựa vào

- Lâm sàng có thể có hoặc không có biểu hiện lâm sàng của bệnh thận biểu hiện bệnh thận như phù toàn thân, tiểu máu...

- Cận lâm sàng tầm soát:
- + Xét nghiệm định lượng creatinine huyết thanh: Từ creatinine huyết thanh ước đoán độ thanh lọc creatinine theo công thức Cockcroft Gault, hoặc ước đoán mức lọc cầu thận theo công thức của MDRD ( Modification of Diet in Renal Disease)
- + Xét nghiệm nước tiểu tìm protein hoặc albumine trong nước tiểu: với mẫu nước tiểu bất kỳ, tốt nhất là mẫu nước tiểu đầu tiên buổi sáng sau ngủ dậy.

**Bảng 3:** Kết quả xét nghiệm albumine và protein trong nước tiểu

	Bình thường	Bất thường
Tỷ lệ albumine/creatinine niệu (ACR)	<30 mg/g <3 mg/mmol	≥ 30 mg/g ≥ 3 mg/mmol
Albumine niệu 24 giờ	<30 mg/24 giờ	≥ 30 mg/24 giờ
Tỷ lệ protein/creatinine niệu (PCR)	<150 mg/g < 15 mg/mmol	≥ 150 mg/g ≥ 15 mg/mmol
Protein niệu 24giờ	<150mg/ 24giờ	≥ 150 mg/24giờ
Protein niệu giấy nhúng	âm tính	Vết đến dương tính

- + Xét nghiệm khảo sát cận lẳng nước tiểu (tìm cận lẳng bất thường như hồng cầu, bạch cầu, các trụ niệu),
- + Xét nghiệm điện giải đồ, và sinh thiết thận
- + Xét nghiệm hình ảnh: siêu âm thận và hệ niệu (tìm sỏi, nang thận, kích thước thận), niệu ký nội tĩnh mạch.

Chẩn đoán xác định bệnh thận mạn, khi các xét nghiệm vẫn bất thường trong những lần xét nghiệm lặp lại sau trong vòng 3 tháng.

## 2.2. Chẩn đoán phân biệt với tổn thương thận cấp

Trước mọi người bệnh có tăng creatinin huyết thanh, cần phân biệt bệnh thận mạn với tổn thương thận cấp vì tổn thương thận cấp có khả năng hồi phục chức năng thận nếu được chẩn đoán sớm và can thiệp kịp thời

### 2.2.1. Dựa vào creatinin huyết thanh nền trước đây

- Nếu creatinin huyết thanh nền trong vòng 3 tháng trước đây, nếu ở mức bình thường thì có thể nghĩ đến tổn thương thận cấp.
- Nếu creatinin huyết thanh nền trước đây đã tăng mạn tính trên 3 tháng, sẽ là bằng chứng quan trọng của bệnh thận mạn.
- Nếu không biết creatinine huyết thanh nền trước đây, vẫn có thể cả 2 bệnh lý trên kết hợp gây tổn thương thận cấp trên nền bệnh thận mạn. Trong trường hợp này, cần theo dõi creatinin huyết thanh trong nhiều ngày liên tiếp kết hợp với các bằng chứng cận lâm sàng khác sẽ giúp

chẩn đoán phân biệt.

2.2.2. Dựa vào siêu âm đo kích thước 2 thận: người bệnh tổn thương thận cấp, hai thận có kích thước bình thường hoặc to.

2.2.3. Sinh thiết thận: Cần cân nhắc kỹ khi chưa chẩn đoán phân biệt được với tổn thương thận cấp.

### **2.3. Chẩn đoán các yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy thận**

Trước mọi trường hợp tăng đột ngột creatinin ở người bệnh bệnh thận mạn, hoặc trước mọi trường hợp người bệnh có creatinine huyết thanh tăng lúc nhập viện mà không biết creatinine huyết thanh cơ bản, cần tầm soát các yếu tố làm nặng thêm hoặc đang thúc đẩy tình trạng suy thận

- Giảm thể tích máu lưu thông: mất dịch, mất máu, suy tim sung huyết.
- Thay đổi huyết áp như tăng hặc hạ huyết áp (thường do thuốc hạ áp).
- Nhiễm trùng.
- Tắc nghẽn đường tiểu.
- Thuốc độc cho thận: aminoglycoside, kháng viêm non steroid, thuốc cản quang
- Biến chứng mạch máu thận: tắc động mạch thận do huyết khối, hẹp động mạch thận, thuyên tắc động mạch thận do cholesterol...

### **2.4. Chẩn đoán biến chứng của bệnh thận mạn**

Khi chức năng thận ổn định, ở mọi người bệnh bệnh thận mạn có mức lọc cầu thận  $\leq 60$  ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> da, cần đánh giá các biến chứng của BTM như:

- Tăng huyết áp: Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch
- Thiếu máu mạn: Theo WHO, thiếu máu khi Hb <13 g/L ở nam và <12 g/L ở nữ.
- Tình trạng suy dinh dưỡng: dựa vào giảm albumin huyết thanh, cân nặng, bảng điểm đánh giá dinh dưỡng toàn diện chủ quan (Subjective Global Assessment, SGA), chế độ dinh dưỡng.
- Rối loạn chuyển hóa calcium và phospho: giảm calcium, tăng phospho, tăng PTH huyết thanh gây cường tuyến phó giáp thứ phát, giảm vitamine D, tổn thương xương.
- Bệnh lý thần kinh: ngoại biên, trung ương, hệ thần kinh thực vật.
- Biến chứng tim mạch.

## **3. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH THẬN MẠN**

### **3.1. Tiến triển của bệnh thận mạn**

Bệnh thận mạn có tiến triển suy giảm chức năng thận chậm trong nhiều năm, và không hồi phục đến giai đoạn cuối. Nếu người bình thường không bệnh thận, sau 30 tuổi, mỗi năm

theo sinh lý, mức lọc cầu thận giảm trung bình 1ml/ph/1,73m<sup>2</sup> thì bệnh thận mạn được gọi là tiến triển nhanh khi mỗi năm mất  $\geq 5$  ml/ph (theo KDIGO 2012).

### 3.2. Các yếu tố ảnh hưởng lên tiến triển của bệnh thận mạn: 2 nhóm

#### 3.2.1. Nhóm yếu tố không thay đổi được

- Tuổi: người lớn tuổi tiến triển bệnh nhanh hơn người trẻ
- Giới tính: nam tiến triển bệnh thận nhanh hơn nữ.
- chủng tộc: da đen mắc bệnh đái tháo đường nguy cơ suy thận mạn giai đoạn cuối tăng gấp 2-3 lần nhiều hơn người da trắng.
- Yếu tố di truyền: Thận của trẻ sinh nhẹ cân (dưới 2500 g), sinh thiếu tháng, thận của trẻ có mẹ bị bệnh hoặc dùng thuốc độc thận trong thai kỳ nhạy cảm với tổn thương hơn trẻ khác.
- Chức năng thận nền lúc phát hiện bệnh đã giảm

#### 3.2.2. Nhóm yếu tố có thể thay đổi được

- Mức độ protein niệu: protein niệu càng nhiều thì tốc độ suy thận càng nhanh.
- Bệnh thận căn nguyên: đái tháo đường, bệnh cầu thận có tiến triển suy thận nhanh hơn tăng huyết áp, bệnh ống thận mô kẽ.
- Mức độ tổn thương ống thận mô kẽ trên sinh thiết thận càng nhiều thì suy thận càng nhanh.
- Tăng lipid máu
- Hút thuốc lá làm thúc đẩy quá trình xơ hóa cầu thận, ống thận và mạch máu

## 4. ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN

### 4.1. Mục tiêu điều trị bệnh thận mạn

- Điều trị bệnh thận căn nguyên.
- Điều trị nguyên nhân gây giảm GFR cấp tính có thể hồi phục được.
- Điều trị làm chậm tiến triển của bệnh thận mạn.
- Điều trị các biến chứng tim mạch, và các yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Chuẩn bị điều trị thay thế thận khi thận suy nặng

### 4.2. Nguyên tắc điều trị bệnh thận mạn:

Theo KDOQI 2002, chiến lược chung điều trị bệnh thận mạn được phân theo giai đoạn của phân độ bệnh thận mạn.

**Bảng 4:** Chiến lược điều trị bệnh thận mạn theo giai đoạn của BTM

Giai đoạn	Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73)	Việc cần làm (*)
1	$\geq 90$	Chẩn đoán và điều trị bệnh căn nguyên, giới hạn yếu tố nguy cơ gây suy thận cấp, làm chậm tiến triển bệnh thận, điều trị yếu tố nguy cơ tim mạch
2	60-89	+ Ước đoán tốc độ tiến triển bệnh thận
3	30-59	+Đánh giá và điều trị biến chứng
4	15-29	+ Chuẩn bị điều trị thay thế thận
5	$\leq 15$	Điều trị thay thế thận nếu có hội chứng uré huyết

(\*) giai đoạn sau tiếp tục việc của giai đoạn trước

**4.3. Điều trị bệnh thận căn nguyên:** giữ vai trò quan trọng nhất trong bảo vệ thận và làm chậm tiến triển bệnh thận. Khi thận đã suy nặng (giai đoạn 4, 5), do việc chẩn đoán bệnh căn nguyên trở nên khó khăn, và việc điều trị trở nên kém hiệu quả, nên cân nhắc giữa lợi ích và tác hại của thuốc điều trị căn nguyên ở nhóm người bệnh này.

**4.4. Điều trị làm chậm tiến triển của BTM đến giai đoạn cuối (bảng 5)**

**Bảng 5:** Các biện pháp bảo vệ thận tối ưu

STT	Yếu tố cần can thiệp	Mục tiêu	Biện pháp
1	Giảm protein niệu, tiểu albumin	Protein/creatinine <0,5mg/g Albumine/creatinine niệu < 30mg/g	- Kiểm soát huyết áp - Điều trị bệnh căn nguyên - Tiết chế protein trong khẩu phần - Dùng UCMC hoặc UCTT
2	Kiểm soát huyết áp	- Nếu người bệnh ACR< 30mg/g, HA mục tiêu ≤ 140/90 mmHg - Nếu ACR≥ 30mg/g, HA mục tiêu ≤ 130/80mmHg	Ức chế men chuyển và ức chế thụ thể angiotensin II: ưu tiên chọn, nhất là ở người bệnh có tiểu albumin
3	Ăn nhạt	Sodium < 2g /ngày (hoặc NaCl < 5g/ngày)	Tự nấu ăn, không ăn thức ăn chế biến sẵn, không chêm thêm
4	Giảm protein trong khẩu phần	Áp dụng ở người bệnh GFR<30ml/ph/1,73, lượng protein nhập < 0,8g/Kg/ngày,	Giảm protein, chọn các loại đạm có giá trị sinh học cao (tư vấn chuyên gia dinh dưỡng)
5	Kiểm soát đường huyết	HbA 1C □ 7% HbA 1C > 7%, ở người bệnh có nguy cơ hạ đường huyết cao	Không dùng metformin khi GFR<60 ml/ph/1,73.
6	Thay đổi lối sống.	Đạt cân nặng lý tưởng, tránh béo phì, Bỏ hút thuốc lá	Tập thể lực tùy theo tình trạng tim mạch và khả năng dung nạp (ít nhất 30 ph/lần/ngày x 5 lần/tuần)
7	Điều trị thiếu máu	Hb 11-12g/dL	Erythropoietin, sắt, acid folic...
8	Kiểm soát rối loạn lipid máu	LDL- cholesterol <100 mg/dL, HDL- cholesterol> 40 mg/dL, triglyceride < 200mg/dL.	Statin, gemfibrozil Fibrate giảm liều khi GFR<60, và không dung khi GFR<15

9	Dùng thuốc ức chế men chuyển hoặc ứ chế thụ thể angiotensin II	Dùng liều tối ưu để giảm protein niệu, và kiểm soát huyết áp	Phòng ngừa, và theo dõi các tác dụng phụ: suy thận cấp và tăng kali, hay xảy ra ở người bệnh GFR giảm
---	--	--	---

## 5. DỰ PHÒNG

Do bệnh thận mạn thường tiến triển âm thầm, không triệu chứng đến giai đoạn cuối, nên mục tiêu quan trọng là phát hiện bệnh sớm ở 3 đối tượng nguy cơ cao là người bệnh đái tháo đường, tăng huyết áp, và gia đình có người bệnh thận. Các đối tượng này cần được làm xét nghiệm tầm soát định kỳ hằng năm và tích cực điều trị sớm tránh bệnh thận tiến triển đến giai đoạn cuối.

### **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015*
2. *Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.*



# BỆNH THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI

## 1. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA BỆNH THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI

### 1.1. Các định nghĩa

– *Bệnh thận mạn giai đoạn cuối (end stage renal disease, ESRD)* là bệnh thận mạn giai đoạn 5. Đây là giai đoạn nặng nhất của bệnh thận mạn (BTM) với mức lọc cầu thận (GFR) < 15mL/ph/1,73 m<sup>2</sup>, biểu hiện bằng hội chứng urê máu, và tình trạng này sẽ gây tử vong nếu không được điều trị thay thế thận.

– *Hội chứng urê máu (uremic syndrome)* là một hội chứng lâm sàng và cận lâm sàng, gây ra không chỉ do sự gia tăng của urê huyết thanh, mà còn tăng hơn 100 sản phẩm có nguồn gốc nitơ khác trong máu như peptide, aminoacid, creatinin... khi người bệnh bị suy thận (cấp hoặc mạn). Thuật ngữ chính xác hơn là “hội chứng tăng azote máu”. Do không phải chất nào cũng đo đạt được, nên cho đến nay, urê và créatinine tăng đồng nghĩa với sự tăng các sản phẩm azote khác.

– *Tăng azote máu (azotemia)* là sự gia tăng nồng độ các sản phẩm có nguồn gốc nitơ trong máu như protein, peptide, aminoacid, creatinin, urê, uric acid, ammoniac, hippurates, sản phẩm thoái hóa của acid nhân, polyamine, myoinositol, phenols, benzoates, và indoles.

### 1.2. Nguyên nhân

Ba nhóm nguyên nhân hàng đầu gây BTM giai đoạn cuối trên thế giới là:

- (1) đái tháo đường,
- (2) tăng huyết áp,
- (3) bệnh cầu thận.

Nếu tại các nước đã phát triển, đái tháo đường vẫn chiếm ưu thế thì tại các nước đang phát triển, nguyên nhân hàng đầu vẫn là bệnh cầu thận (30 - 48%).

## 2. CHẨN ĐOÁN

Bệnh thận mạn giai đoạn cuối có biểu hiện của hội chứng urê huyết bao gồm ba rối loạn chính là:

- (1) Rối loạn gây ra do sự tích tụ các chất thải, và độc chất trong cơ thể, quan trọng nhất là sản phẩm biến dưỡng của protein.
- (2) Rối loạn là hậu quả của sự mất dần các chức năng khác của thận như điều hòa thăng bằng nội môi, nước điện giải, nội tiết tố
- (3) Rối loạn là hậu quả của phản ứng viêm tiến triển gây ra ảnh hưởng lên mạch máu và dinh dưỡng.

### 2.1. Rối loạn chuyển hóa natri: Có thể tăng hoặc giảm natri máu

**2.2. Rối loạn bài tiết nước:** *Tiểu đêm* là triệu chứng của tình trạng thải nước tiểu và sodium với mức độ thẩm thấu cố định. Người bệnh *dễ bị thiếu nước và muối*, nếu tiết chế quá mức, và dễ giảm natri huyết thanh, nếu uống quá nhiều nước.

### **2.3. Rối loạn chuyển hóa kali**

- Người bệnh suy thận mạn, thận tăng tiết aldosteron làm tăng thải kali tại ống thận xa, và tăng thải kali qua đường tiêu hóa. Do vậy, kali máu chỉ tăng ở BTM giai đoạn cuối Cần tìm nguyên nhân khác nếu tăng kali xuất hiện trước giai đoạn cuối
- Giảm kali ít gặp hơn ở người bệnh BTM, chủ yếu do tiết chế nguồn nhập kali, kèm với việc dùng lợi tiểu quá liều, hoặc do tăng mất kali qua đường tiêu hóa.

**2.4. Toan chuyển hóa:** lượng acid bài tiết bị khống chế trong khoảng hẹp từ 30-40 mmol/ngày, nên dễ bị toan chuyển hóa.

### **2.5. Rối loạn chuyển hoá calcium và phosphor**

Suy thận mạn: thận giảm bài tiết phospho và calci, gây tăng phospho trong máu. Để duy trì tích số phospho và calci ổn định trong máu, calci máu giảm khi phospho tăng, kích thích tuyến cận giáp tiết PTH, làm tăng huy động calci từ xương vào máu, phức hợp calci - phospho tăng lắng đọng tại mô, gây rối loạn chu chuyển xương, tăng bài tiết phospho tại ống thận.

### **2.6. Rối loạn về tim mạch**

Bệnh lý tim mạch là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh và tử vong ở mọi giai đoạn của bệnh thận mạn, nhất là khi người bệnh đến giai đoạn cuối.

- Tăng huyết áp và dày thất trái
- Suy tim sung huyết
- Viêm màng ngoài tim
- Bệnh mạch máu

### **2.7. Rối loạn về huyết học**

- Thiếu máu ở người bệnh BTM
- Rối loạn đông máu ở người bệnh BTM: Rối loạn đông máu bao gồm kéo dài thời gian máu đông, giảm hoạt tính của yếu tố III tiểu cầu, giảm độ tập trung tiểu cầu và giảm prothrombin.
- Rối loạn chức năng bạch cầu: Rối loạn chức năng bạch cầu như giảm sản xuất bạch cầu, giảm chức năng bạch cầu do suy dinh dưỡng, toan chuyển hóa, môi trường tăng urê máu, và do teo hạch lympho.

### **2.8. Rối loạn tiêu hóa và dinh dưỡng**

- Buồn nôn và nôn
- Ăn giảm đạm sẽ giúp giảm buồn nôn và nôn, tuy nhiên sẽ tăng nguy cơ suy dinh dưỡng.

## 2.9. Rối loạn thần kinh cơ

- *Triệu chứng thần kinh cơ*: bắt đầu xuất hiện từ BTM giai đoạn 3 như giảm trí nhớ, kém tập trung, rối loạn giấc ngủ. Sau đó, tiến triển thành thần kinh kích như nấc cục, chuột rút, đau xoắn vặn cơ, nặng hơn trong giai đoạn suy thận nặng là rung vẩy, clonus cơ, co giật và hôn mê.
- *Triệu chứng thần kinh ngoại biên*: xuất hiện từ BTM giai đoạn 4
- *Triệu chứng rối loạn thần kinh cảm giác*: người bệnh BTM giai đoạn cuối là chỉ điểm người bệnh cần lọc máu.
- *Bệnh thần kinh ngoại biên*: ở người bệnh BTM là chỉ định của điều trị thay thế thận, ngoại trừ tổn thương thần kinh trên người bệnh đái tháo đường.

## 2.10. Rối loạn nội tiết và chuyển hóa

- Hormone sinh dục: Ở người bệnh nữ, giảm estrogen gây rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai và dễ sảy thai, nhất là khi mức lọc cầu thận giảm còn 40 ml/ph, chỉ có 20% sản phụ của thể sanh được con còn sống và ngược lại, thai kỳ sẽ đẩy nhanh tiến triển của suy thận. Ở người bệnh nam, giảm nồng độ testosterone, rối loạn tình dục, và thiếu sản tinh trùng.
- Các rối loạn nội tiết này sẽ cải thiện sau điều trị lọc máu tích cực hoặc sau ghép thận thành công.

## 2.11. Tổn thương da

Tổn thương da trên BTM đang tiến triển đa dạng như:

- Da vàng xanh do thiếu máu, có thể giảm sau điều trị erythropoietin
- Xuất huyết da niêm, mảng bầm trên da do rối loạn đông cầm máu
- Da tăng sắc tố do tăng lắng đọng các sản phẩm biến dưỡng tăng sắc tố, hoặc urochrome, triệu chứng này có thể vẫn tồn tại và gia tăng sau lọc máu
- Ngứa là triệu chứng thường gặp ở người bệnh suy thận mạn và có thể kéo dài ngay sau khi đã được lọc máu.
- Bệnh da xơ do thận (nephrogenic fibrosing dermopathy) biểu hiện bằng tổn thương xơ tiến triển vùng mô dưới da vùng cánh tay và chân tương tự tổn thương da do phù niêm xơ hóa, xuất hiện ở người bệnh suy thận mạn, thường ở người bệnh đang lọc máu, có kèm dùng gadolinium trong chụp cộng hưởng từ (MRI) là một trong các nguyên nhân gây bệnh.

## 3. ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI

### 3.1. Mục tiêu của điều trị người bệnh BTM giai đoạn cuối:

- Chuẩn bị điều trị thay thế thận khi thận suy nặng.
- Điều chỉnh liều thuốc ở người bệnh suy thận.
- Điều trị các biến chứng của hội chứng urê huyết cao như thiếu máu, suy dinh dưỡng, tăng

huyết áp, rối loạn chuyển hóa canxi - phospho, rối loạn nước điện giải.

- Điều trị các biến chứng tim mạch, và các yếu tố nguy cơ.

**3.2. Điều trị triệu chứng:** Tùy theo bệnh nhân có triệu chứng bất thường nào thì chọn phương pháp điều trị phù hợp

### **3.3. Chỉ định điều trị thay thế thận**

Trừ khi người bệnh từ chối, mọi người bệnh BTM giai đoạn cuối, với lâm sàng của hội chứng urê huyết cao (thường xảy ra khi độ thanh thải creatinin dưới 15 ml/phút, hoặc sớm hơn ở người bệnh đái tháo đường) đều có chỉ định điều trị thay thế thận. Các chỉ định điều trị thay thế thận:

- Tăng kali máu không đáp ứng với điều trị nội khoa;
- Toan chuyển hóa nặng (khi việc dùng  $\text{HCO}_3$  có thể sẽ gây quá tải tuần hoàn).
- Quá tải tuần hoàn, phù phổi cấp không đáp ứng với điều trị lợi tiểu;
- Suy dinh dưỡng tiến triển không đáp ứng với can thiệp khẩu phần;
- Mức lọc cầu thận từ 5-10ml/ph/1,73 m<sup>2</sup> (hoặc BUN > 100mg/dL, créatinine huyết thanh > 10mg/dL)

### **3.4. Lựa chọn hình thức điều trị thay thế thận**

Có ba hình thức điều trị thay thế thận bao gồm:

- (1) Thận nhân tạo (hoặc thẩm tách máu, hemodialysis, HD)
- (2) Thẩm phân phúc mạc (peritoneal dialysis, PD)
- (3) Ghép thận.

Có thể lựa chọn một trong ba phương pháp, tùy vào từng trường hợp cụ thể của người bệnh

**Bảng 1. Chống chỉ định chạy thận nhân tạo và thẩm phân phúc mạc, ghép thận**

<b>Tuyệt đối</b>	<b>Tương đối</b>
<b>Thận nhân tạo (HD)</b>	
Không có đường lấy máu thích hợp	+ Sợ kim chích + Suy tim + Rối loạn đông máu
<b>Thẩm phân phúc mạc (PD)</b>	
Mất hoàn toàn chức năng của màng bụng.	+ Mới mổ ghép động mạch chủ bụng.
Sẹo dính trong phúc mạc làm ngăn cản dịch lọc dẫn lưu.	+ Có shunt não thất - ổ bụng (trong não úng thủy).
Dịch lọc dò lên cơ hoành.	+ Không dung nạp với chứa dịch trong ổ bụng.
Không có người giúp thay dịch lọc.	+ Suy dinh dưỡng nặng. + Nhiễm trùng da. + Bệnh đường ruột (viêm ruột, viêm túi thừa). + Béo phì.
<b>Ghép thận</b>	
Không có chống chỉ định tuyệt đối	+ Người nhận có nguy cơ thải ghép cao: phản ứng độ chéo (cross-match) người nhận-người cho dương tính + Sức khỏe người nhận không cho phép thực hiện cuộc mổ. + Nhiễm cytomegalovirus (CMV), viêm gan virus C, nhiễm khuẩn đường mật, lao... + Bệnh nhân ung thư giai đoạn cuối, xơ gan mất bù, suy tim nặng...

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy

# THIẾU MÁU Ở BỆNH THẬN MẠN

## 1. ĐẠI CƯƠNG

Thiếu máu ở người bệnh bệnh thận mạn (bao gồm cả bệnh thận giai đoạn cuối và ghép thận) là một tình trạng liên quan đến chức năng thận suy giảm và nhiều rối loạn khác như huyết học, dạ dày ruột, hormon... Thiếu máu gặp ở 43% và 57% số người bệnh bệnh thận mạn tương ứng giai đoạn 1-2 và 3-5. Nồng độ Hemoglobin(Hb) máu phụ thuộc vào độ tuổi, giới tính, chủng tộc, nhiễm trùng, viêm, các tình trạng bệnh tật đồng thời, việc lọc máu đầy đủ, chất lượng nước... Thiếu máu gây tăng tỷ lệ tử vong, tăng phi đại thất trái và suy tim xung huyết, tăng tốc độ tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối. Kết quả một nghiên cứu cho thấy, nguy cơ tử vong tăng lên 3 lần với mỗi 10g/l Hb giảm đi (trong khoảng 90- 130g/l).

Một số yếu tố gây nên tình trạng thiếu máu ở người bệnh thận mạn:

**1.1. Thiếu Erythropoietin (EPO):** Là cơ chế chủ yếu. Bình thường, nồng độ Erythropoietin (EPO) từ 3-30 mU/ml, tăng lên 100 lần khi Hb giảm xuống. Mọi liên quan nghịch này giảm hoặc mất đi khi mức lọc cầu thận <30 -40 ml/p. Một số cơ chế gây ra tình trạng thiếu EPO tương đối này như:

- (1) Thích nghi của thận giảm làm giảm tiêu thụ oxy, cải thiện sự oxy hóa ở phần tủy thận ngoài, giảm kích thích sản xuất EPO;
- (2) EPO được trung hòa bởi các receptor EPO hòa tan (tăng sản xuất khi có mặt các chất trung gian;
- (3) EPO bị bất hoạt bởi các proteinase (hoạt động tăng lên trong môi trường ure máu cao);
- (4) Thậm chí nếu EPO với một lượng đầy đủ đến được một tủy xương nguyên vẹn, hoạt động của nó vẫn có thể bị suy yếu bởi sự vắng mặt của các yếu tố cho phép (IL-3, calcitriol...) và sự có mặt của các yếu tố ngăn cản (PTH...).

**1.2. Thiếu sắt:** Bao gồm thiếu sắt tuyệt đối và tương đối

- Thiếu sắt tuyệt đối do một số nguyên nhân như mất máu, loạn sản mạch máu ruột, chảy máu do ure máu cao. Người bệnh thận nhân tạo mất sắt trung bình 1-3g/năm.
- Thiếu sắt tương đối( thiếu sắt chức năng) xảy ra khi cơ thể không thể huy động được đủ sắt từ nguồn dự trữ cung cấp cho quá trình sinh sản hồng cầu.

**1.3. Tan máu:** Ở người bệnh mắc bệnh thận mạn, tế bào hồng cầu bị tăng phá hủy. Hồng cầu có tính chất nhược sắc, ít sắt, sớm bị vỡ và bị thực bào. Màng tế bào hồng cầu giảm khả năng biến dạng. Tan máu có thể xảy ra trong thận nhân tạo do hiện tượng ly giải cơ học và tiếp xúc với chất gây ô nhiễm nguồn nước (chloramines, arsenic, kẽm...).

**1.4. Thiếu dinh dưỡng:** Đây là một trong những yếu tố dễ bị bỏ qua. Các Vitamin nhóm B (đặc biệt B6, B9, acid folic, B12) là các đồng yếu tố thiết yếu trong sinh sản hồng cầu. L-carnitin giảm

khi mức lọc cầu thận giảm và bổ sung L-Cartinine có thể chống lại sự chết tế bào. Giảm phosphate máu làm cạn kiệt ATP, giảm sự biến dạng màng tế bào hồng cầu, dẫn tới lão hóa sớm hoặc thậm chí là thiếu máu tan máu cấp.

## **2. CHẨN ĐOÁN**

### **2.1. Chẩn đoán xác định:**

Chẩn đoán thiếu máu ở người bệnh mắc bệnh thận mạn

- 15 tuổi: khi Hb < 130g/l ở nam và < 120g/l ở nữ
- 12-15 tuổi: khi Hb < 120g/l
- 5-12 tuổi: khi Hb < 115g/l
- 6 tháng-5 tuổi: < 110g/l

Kết quả Hb có thể dao động tới 5g/l trong một mẫu máu. Ở người bệnh thận nhân tạo, nồng độ Hb khác nhau giữa các thời điểm. Mỗi lít siêu lọc làm tăng Hb đến 0,4g/dl. Vì vậy, nên xét nghiệm Hb vào buổi lọc máu giữa tuần, giá trị này thường xấp xỉ với Hb trung bình của cả tuần.

### **2.2. Tần suất đánh giá thiếu máu (đo lường nồng độ Hb máu)**

- Với người bệnh không thiếu máu
- + Ít nhất hàng năm với CKD giai đoạn 3
- + Ít nhất 2 lần/năm với CKD giai đoạn 4-5
- + Ít nhất mỗi 3 tháng với người bệnh thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng.
- Với người bệnh thiếu máu không điều trị bằng ESA
- + Ít nhất mỗi 3 tháng với người bệnh mắc bệnh thận mạn không do đái tháo đường và người bệnh lọc màng bụng
- + Ít nhất hàng tháng với người bệnh thận nhân tạo

### **2.3. Đánh giá các tình trạng liên quan:**

Đánh giá sơ bộ bao gồm

- Tế bào máu ngoại vi
- Đếm tế bào hồng cầu lưới tuyệt đối
- Ferritin máu
- Độ bão hòa transferin (TSAT)
- Nồng độ vitamin B12 và acid folic
- Cần loại trừ thiếu máu do không tái tạo (bất sản) và các rối loạn tủy xương khác. Đo lường



nồng độ EPO ít có giá trị và không được khuyến cáo.

Thiếu sắt có thể thực sự tồn tại kể cả khi chưa có thiếu máu. Thông số tốt nhất đánh giá dự trữ sắt là khó xác định. Một số chỉ số như MCH hoặc MCV gợi ý thiếu sắt nhưng không đặc hiệu. Trên lâm sàng, Ferritin máu thường được sử dụng. Bình thường, 1ng/ml ferritin tương ứng với 8 mg sắt dự trữ. Khi có tình trạng viêm mạn tính, Ferritin máu phản ánh không đúng tình trạng Ferritin ở mô. Ferritin máu cũng không quá liên quan đến tình trạng sắt ở tủy xương. Độ bão hòa transferrin đại diện cho khả năng sẵn có của sắt cung cấp cho sinh sản hồng cầu nhưng giá trị thường dao động tại các thời điểm khác nhau. Một số chỉ số khác như lượng Hb trong hồng cầu lưới, tỷ lệ hồng cầu nhược sắc, TfR hòa tan (bài tiết bởi các hc trong tủy đang thiếu sắt)...đều không đặc hiệu. Nồng độ hepcidin máu và protoporphyrin hồng cầu được xem là có giá trị, tuy nhiên đo lường chính xác hepcidin máu hiện nay là bất khả thi trên lâm sàng.

### **3. ĐIỀU TRỊ**

**3.1. ESAs (Erythropoiesis Stimulating Agents):** vẫn là yếu tố quan trọng nhất.

3.1.1. Thời điểm sử dụng: Nên bắt đầu dùng ESAs cho người bệnh CKD có mức Hb 90- 100g/l. Trước khi dùng, nên chẩn đoán và điều trị các nguyên nhân có thể gây thiếu máu khác, cân nhắc lợi ích và tác hại của thuốc đối với từng người bệnh cụ thể.

3.1.2. Mục tiêu: Nồng độ Hb mục tiêu là 115g/l. Ngừng liệu pháp ESAs nếu Hb>130g/l.

3.1.3. Liều:

- Liều khởi đầu: dựa vào Hb, cân nặng và tình trạng lâm sàng của người bệnh.
- + Với Epoetin alfa hoặc Epoetin beta là 20-50UI/kg x 3 lần mỗi tuần.
- + Với Darbeopetin-alfa là 0,45mg/kg x 1lần mỗi tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch, hoặc 0,75mg/kg x 1lần mỗi 2 tuần tiêm dưới da.
- + Với CERA là 0,6mg/kg x1 lần mỗi 2 tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch, hoặc 1,2mg/kg x1lần mỗi 4 tuần tiêm dưới da.
- Việc điều chỉnh liều nên dựa vào nồng độ Hb và sự thay đổi của nó, liều ESAs hiện dùng và tình trạng lâm sàng của người bệnh.

3.1.4. Đường dùng:

- Với người bệnh thận nhân tạo, nên tiêm ESAs dưới da hoặc tĩnh mạch.
- Với người bệnh CKD và người bệnh lọc màng bụng, nên tiêm ESAs dưới da.

### **3.2. Bổ sung sắt:**

3.2.1. Lợi ích: Bổ sung sắt luôn được nhấn mạnh như là một trong những điểm mấu chốt của điều trị thiếu máu ở người bệnh CKD. Hơn nữa, bổ sung sắt có thể có những lợi ích ngoài khía cạnh

huyết học, bao gồm cải thiện các chức năng nhận thức, miễn dịch, điều nhiệt, thích nghi với luyện tập thể lực.

### 3.2.2. Các chế phẩm

– Sắt uống: thường đáp ứng hơn kém hơn sắt tĩnh mạch. Tuy vậy, do giá thành thấp và dễ sử dụng, sắt uống vẫn được sử dụng trước sắt tĩnh mạch. Đáp ứng kém được cho là:

- + Mất một lượng sắt qua thận nhân tạo trong khi sắt hấp thu qua ruột không kịp bù,
- + Sự kết hợp tối đa của sắt và tế bào hồng cầu xảy ra muộn (33 ngày so với 8,6 ngày nếu tiêm tĩnh mạch);
- + Nồng độ hepcidin (tăng lên trong suy thận) cao gây ức chế hấp thu sắt uống từ tá tràng.

– Sắt tĩnh mạch: Nhiều dạng sắt tĩnh mạch sẵn có trên thị trường. Sắt dextrans có 2 loại cấu tạo: phân tử lượng cao (ít sử dụng do liên quan đến các phản ứng phản vệ) và phân tử lượng thấp. Sắt sucrose được dùng với liều  $\leq 200-300$  mg trong 2 giờ, liều 400-500 mg có thể gây hạ HA và co thắt động mạch vành. Sắt gluconate được dùng với liều 125-250 mg trong 1-4 giờ, liều cao hơn cũng thường gây hạ HA. Có nhiều lo ngại khi sử dụng sắt tĩnh mạch, bất kể chế phẩm nào. Nguy cơ của quá tải sắt khi tổng lượng sắt trong cơ thể  $>5g$  (vượt quá khả năng của hệ liên võng nội mô), ít gặp khi Ferritin máu  $<2000$  ng/ml.

– Những thuốc sắt mới hoặc đang thực nghiệm:

+ Sắt uống: Các loại sắt heme được hấp thu qua dạ dày ruột hiệu quả 10 lần hơn sắt không heme.

+ Sắt tĩnh mạch: Ferurnoxytol (Feraheme), không có chứa sắt tự do, có thể dùng liều 510 mg trong 17 giây mà không tác dụng nặng nề nào. Sắt carboxymaltose (Ferinject), chứa một chút sắt tự do và có thể dùng liều 1g trong 15 phút. Sắt Isomaltoside 1000 mg (Monofer), là dạng sắt tĩnh mạch mới nhất, tương đối tinh khiết và có nhiều ưu điểm vượt trội.

### 3.2.3. Phác đồ bổ sung sắt

– Nên cân nhắc lợi ích và những nguy cơ tiềm tàng (sốc phản vệ, các phản ứng dị cấp tính hoặc các nguy cơ lâu dài chưa được biết) trước khi kê toa.

– Người bệnh thiếu máu chưa sử dụng ESAs hoặc sắt, có thể dùng sắt tĩnh mạch (hoặc ở người bệnh mắc bệnh thận mạn không do đái tháo đường, có thể dùng sắt uống trong 1-3 tháng) nếu:

+ Nồng độ Hemoglobin tăng lên mà không cần phải bắt đầu sử dụng ESA và

+ TSAT  $\leq 30\%$  và ferritin  $\leq 500$  ng/ml

– Với người bệnh đang dùng ESAs không kèm bổ sung sắt, có thể dùng sắt tĩnh mạch (hoặc ở người bệnh mắc bệnh thận mạn không do đái tháo đường, có thể dùng sắt uống trong 1-3 tháng) nếu:

- + Nồng độ Hemoglobin tăng lên hoặc giảm được liều ESA và
- + TSAT  $\leq 30\%$  và ferritin  $\leq 500\text{ng/ml}$
- Lựa chọn đường dùng dựa trên mức độ thiếu sắt, sự sẵn có một đường vào tĩnh mạch, đáp ứng với sắt uống trước đó, tác dụng phụ với sắt uống hoặc sắt tĩnh mạch trước đó, giá cả, sự chấp thuận của người bệnh.
- Hướng dẫn đường dùng sắt tiếp theo dựa trên đáp ứng cải thiện nồng độ Hb với liệu pháp bổ sung sắt gần đây, cũng như tình trạng mất máu tiếp diễn, các xét nghiệm đánh giá dự trữ sắt (TSAT, Ferritin), nồng độ Hb, đáp ứng với ESA và liều ESA, diễn biến của mỗi thông số và tình trạng lâm sàng của người bệnh.
- Với người bệnh trẻ em có thiếu máu nhưng hiện tại không sử dụng ESA hoặc bổ sung sắt, có thể dùng sắt uống (hoặc sắt tĩnh mạch ở người bệnh thận nhân tạo) khi TSAT  $\leq 20\%$  và Ferritin  $\leq 100\text{ng/ml}$  ( $\leq 100\mu\text{g/l}$ ).
- Với người bệnh trẻ em đang điều trị bằng ESA nhưng không bổ sung sắt, có thể dùng sắt uống (hoặc sắt tĩnh mạch cho người bệnh thận nhân tạo) để duy trì TSAT  $> 20\%$  và Ferritin  $> 100\text{ng/ml}$  ( $> 100\mu\text{g/l}$ ).

#### 3.2.4. Đánh giá tình trạng sắt

- Đánh giá tình trạng sắt (TSAT và Ferritin) ít nhất 3 tháng trong quá trình điều trị bằng ESA, trước khi quyết định bắt đầu hoặc tiếp tục liệu pháp.
- Xét nghiệm tình trạng sắt (TSAT và Ferritin) thường xuyên hơn khi bắt đầu điều trị hoặc khi tăng liều ESA, khi có mất máu, khi theo dõi đáp ứng sau một đợt truyền sắt tĩnh mạch, và trong các hoàn cảnh khác khi có giảm dự trữ sắt.

#### 3.2.5. Các cảnh báo khi bổ sung sắt

- Khi truyền sắt, nên theo dõi người bệnh 60 phút sau khi bắt đầu và nên chuẩn bị sẵn sàng các phương tiện hồi sức (bao gồm thuốc) cũng như đội ngũ y tế được đào tạo để xử trí các trường hợp phản ứng nghiêm trọng.
- Tránh sử dụng sắt tĩnh mạch ở người bệnh đang có nhiễm trùng toàn thân.

### 3.3. Truyền khối hồng cầu

- Nên tránh truyền khối hồng cầu nếu có thể, để tối thiểu hóa những nguy cơ liên quan đến liệu pháp này.
- Ở người bệnh chờ ghép thận, đặc biệt nên tránh truyền khối hồng cầu để tối thiểu hóa nguy cơ miễn cảm thận ghép.
- Tuy nhiên, truyền khối hồng cầu vẫn là cần thiết nếu:

- + Liệu pháp ESAs không hiệu quả (ví dụ bệnh Hemoglobin, suy tủy xương, kháng ESAs).
- + Nguy cơ của liệu pháp ESAs có thể lớn hơn lợi ích của nó (ung thư trước đó hoặc hiện tại, đột quỵ trước đó)
- Quyết định truyền khối hồng cầu khi không có mất máu cấp không nên dựa trên bất cứ ngưỡng Hemoglobin tùy ý nào, mà nên dựa trên sự hiện diện của các triệu chứng thiếu máu.
- Truyền khối hồng cầu cấp: Trong các tình huống cấp cứu, nên truyền khối hồng cầu khi lợi ích của nó nhiều hơn nguy cơ, bao gồm:
  - + Cần điều trị thiếu máu nhanh chóng để ổn định tình trạng người bệnh (ví dụ chảy máu, bệnh động mạch vành không ổn định)
  - + Cần điều trị thiếu máu nhanh chóng trước phẫu thuật

Thiếu máu thường gặp ở người bệnh CKD và gây tăng tỷ lệ bệnh tật và tử vong. Nguyên nhân là kết quả sự giao thoa các tình trạng sinh học - bệnh lý, bao gồm tình trạng thiếu sắt và thiếu EPO tương đối. Việc làm sáng tỏ hơn nữa nguyên nhân cũng như các đặc điểm chẩn đoán vẫn còn nhiều thách thức. Trong kỷ nguyên y học hiện đại, điều trị thiếu máu ở người bệnh mắc bệnh thận mạn đã tiến triển từ giai đoạn sơ khai (chủ yếu liên quan đến truyền máu), cho đến giai đoạn tiến bộ hiện nay (bao gồm điều trị bằng ESAs và bổ sung sắt), và tiếp tục phát triển với nỗ lực phát hiện những cơ chế và thuốc điều trị mới.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015*
2. *Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.*

# THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU

## 1. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ THUỐC TẠO MÁU VÀ HEMOGLOBIN MỤC TIÊU

- Hemoglobin bình thường, theo Hematology - Berliner:

Nam: > 14 g/dL

Nữ: > 12 g/dL

Bắt đầu điều trị thuốc tạo máu đối với bệnh nhân bệnh thận mạn khi hemoglobin giảm xuống dưới 1mg/dL (110 g/L).

Hemoglobin tối ưu đối với bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối chưa biết rõ.

- The National Kidney Foundation ' s (NKF) Kidney Disease Outcome Quality Initiative (KDOQI) hướng dẫn điều trị thiếu máu (2006) khuyến cáo rằng hemoglobin cho bệnh nhân lọc máu cần giữ ở mức 11g/dL (110 g /L).

Điều chỉnh nâng cao hemoglobin đến mức bình thường không được khuyến cáo vào thời điểm này.

## 2. CÁCH DÙNG

- Dùng thuốc tạo máu tiêm dưới da có thể cải thiện được hiệu quả điều, do đó có thể giảm liều cần thiết với mong muốn tăng giá hemoglobin tương ứng (Kaufman et al . , 1998).
- Tuy nhiên, đại đa số các bệnh nhân chạy thận nhân tạo tiếp tục được điều trị qua đường tĩnh mạch. Lý do chính có lẽ là khó chịu với các mũi tiêm dưới da. Đối với bệnh nhân thẩm phân phúc mạc, tiêm dưới da là chủ yếu trong điều trị.

## 3. LIỀU DÙNG

### 3.1. Liều khởi đầu

- Một cách lý tưởng, điều trị với thuốc tạo máu nên khởi đầu ở giai đoạn bệnh thận mạn trước khi vào bệnh thận mạn giai đoạn cuối.

+ Với Epoetin alfa hoặc Epoetin beta, nếu điều trị khởi đầu cho bệnh nhân đã lọc máu rồi, liều khởi đầu thích hợp của thuốc tạo máu cho bệnh nhân chạy thận nhân tạo là 4.000 - 6.000UI x 3 lần mỗi tuần và cho bệnh nhân thẩm phân phúc mạc là 8.000UI một lần 1 tuần . Với Darbeopetin-alfa là 0,45mg/kg x 1 lần mỗi tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch, hoặc 0,75mg/kg x 1 lần mỗi 2 tuần tiêm dưới da. Với CERA là 0,6mg/kg x 1 lần mỗi 2 tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch, hoặc 1,2 mg/kg x1lần mỗi 4 tuần tiêm dưới da.

- Chọn lựa liều khởi đầu dựa vào:

+ Triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân.

+ Nồng độ Hb lúc bắt đầu điều trị.

- Nên tránh sự gia tăng Hb quá mức vì điều này có thể dẫn đến nguy cơ làm nặng thêm tình trạng tăng huyết áp.

- Liều thuốc tạo máu thay đổi rất lớn giữa bệnh nhân này với bệnh nhân khác và giữa các vùng khác nhau trên thế giới.

- Liều khác nhau này là do mục đích khác nhau để đạt được Hb chuẩn.

+ Mỹ liều thuốc tạo máu trung bình 13.000 - 17.000 IU/tuần

+ Khác với Nhật, châu Âu, United Kingdom liều trung bình là 5.000 – 8.000 IU/tuần.

- Ở Mỹ liều khởi đầu 50 – 100 IU/kg 3 lần / tuần ở người lớn và 50 IU/kg x 3 lần/tuần cho trẻ em lọc máu để đạt nồng độ Hb đích là 10 - 12g/dL

- Sau đó giảm liều 25 % khi nồng độ Hb đạt đến 12 g/dL hoặc nồng độ Hb tăng > 1g/dL trong mỗi 2 tuần lễ. (Handbook of Dialysis 4 " Edition 2008 , Allen Nissenson , p774 - 784).

### **3.2. Đáp ứng liều đầu và hiệu quả ổn định**

- Suốt giai đoạn đầu điều trị, Hb nên được kiểm tra mỗi 1 tuần và liều thuốc tạo máu nên được hiệu chỉnh nếu cần thiết.

- Giai đoạn đáp ứng kém (blunted) thường do sự giảm Fe. Một khi mục tiêu Hb đã đạt được, Hb nên được kiểm tra mỗi 2 - 4 tuần. Suốt giai đoạn duy trì này, liều của thuốc tạo máu nên điều chỉnh dựa trên những thay đổi HD.

- Đáp ứng của bệnh nhân với thuốc tạo máu nên được đánh giá liên tục. Một số lớn bệnh nhân sẽ có đáp ứng tốt với Hb > 11 g/dL và liều thuốc tạo máu < 5.500 UI x 3 lần mỗi tuần. Ngược lại, một số bệnh nhân lại đề kháng với điều trị - đáp ứng kém với thuốc tạo máu. Các bệnh nhân này cần được đánh giá toàn bộ về nguyên nhân đề kháng thuốc tạo máu. Các bệnh nhân còn lại thì có đáp ứng ở mức độ trung bình.

## **4. GUIDELINE THỰC HÀNH LÂM SÀNG CỦA NKF K/DOQI VÀ CÁC KHUYẾN CÁO ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU DÙNG THUỐC TẠO MÁU**

1) Hemoglobin nên > 10g/dL nhưng không nên duy trì Hb > 13g/dL.

2) Nồng độ Hb nên được theo dõi tối thiểu mỗi tháng.

3) Theo dõi thường xuyên hơn ở bệnh nhân lọc máu có nồng độ Hb không ổn định và ra ngoài giới hạn của Hb đích (out - of - target Hb).

4) Việc xác định liều lượng thuốc tạo máu ban đầu và việc điều chỉnh liều thuốc tạo máu tiếp sau đó nên dựa vào nồng độ Hb của bệnh nhân, nồng độ Hb đích, và tốc độ tăng Hb. Khi cần điều chỉnh nồng độ HD giảm thì nên giảm liều thuốc tạo máu, nhưng không cần thiết phải ngưng.

5) Mục tiêu điều trị nên tăng nồng độ Hb khoảng 1 - 2g/dL mỗi tháng.

- 6) Thông thường việc điều chỉnh liều thuốc tạo máu không nên thực hiện quá thường xuyên mỗi 2 - 4 tuần.
- 7) Tăng huyết áp, tắc nghẽn đường mạch máu, lọc máu không đủ liều, có bệnh sử động kinh, hoặc tình trạng dinh dưỡng xấu không phải là chống chỉ định điều trị thuốc tạo máu.
- 8) Tiêm mạch thuốc tạo máu thuận lợi hơn ở bệnh nhân lọc máu.

### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO***

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015*
2. *Phác đồ điều trị 2013, Bệnh viện Chợ Rẫy.*

# ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU BẰNG ERYTHROPOIETIN Ở BỆNH THẬN MẠN

## 1. ĐẠI CƯƠNG:

Thiếu máu là một trong các biến chứng thường gặp ở người bệnh suy thận mạn. Khi suy thận càng nặng thì tình trạng thiếu máu càng trầm trọng do thận giảm sản xuất Erythropoietin. Đây là chất cần thiết trong quá trình biệt hoá hồng cầu tại tuỷ xương.

Thiếu máu ở người bệnh suy thận mạn dẫn đến gia tăng nguy cơ bệnh tật và tử vong. Điều trị thiếu máu ở người bệnh suy thận mạn là một trong những mục tiêu quan trọng trong điều trị bảo tồn và điều trị thay thế. Tất cả các người bệnh bị thiếu máu mạn tính có liên quan đến bệnh thận mạn tính đều được xem xét chỉ định điều trị, tùy vào mức độ thiếu máu.

Ở người bệnh suy thận mạn thiếu hụt Erythropoietin là nguyên nhân chính gây nên tình trạng thiếu máu, tuy nhiên một số nguyên nhân khác có thể thúc đẩy tình trạng thiếu máu nặng hơn như: thiếu sắt, suy dinh dưỡng, mất máu mạn tính trong thận nhân tạo chu kỳ, bệnh đường tiêu hóa mạn tính, tình trạng viêm mạn tính...

## 2. CHẨN ĐOÁN:

### 2.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào nồng độ Hemoglobin để chẩn đoán xác định thiếu máu ở người bệnh suy thận mạn. Ở người trưởng thành:

- Thiếu máu ở giới nữ khi Hb < 11,5 g/dl
- Thiếu máu ở giới nam khi Hb < 13,5 g/dl

#### 2.1.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng thiếu máu: Mệt mỏi, da xanh niêm mạc nhợt, mất ngủ, nhịp tim nhanh, suy tim, suy giảm nhận thức, suy giảm chất lượng cuộc sống...
- Triệu chứng suy thận: Mệt mỏi, phù, tiểu ít, tăng huyết áp, các dấu hiệu của hội chứng ure máu cao (chán ăn, nôn, buồn nôn...).

#### 2.1.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: thiếu máu khi có Hb giảm dưới 95% của người bình thường cùng giới, cùng độ tuổi:
  - + Hb < 115g/L với phụ nữ trưởng thành.
  - + Hb < 135g/L với nam giới trưởng thành.
- Chức năng thận:



- + Ure, creatinin máu tăng;
- + Mức lọc cầu thận giảm;
- + Điện giải đồ máu có thay đổi (Kali thường cao, canxi có thể giảm hoặc tăng tùy theo giai đoạn bệnh...)
- Xét nghiệm nước tiểu:
  - + Có protein niệu;
  - + Có hồng cầu niệu;
  - + Có thể có bạch cầu niệu;
- Siêu âm: hình ảnh thận tùy thuộc vào loại bệnh lý thận, giai đoạn bệnh thận mạn cụ thể

## **2.2. Chẩn đoán phân biệt**

Cần phân biệt với tình trạng thiếu máu do các nguyên nhân khác gây ra:

- Thiếu máu do mất máu: xuất huyết tiêu hóa, ho ra máu, rong kinh, chấn thương...
- Thiếu máu do tạo máu không đủ: suy tủy xương, leucemia, thiếu nguyên liệu tạo máu...
- Thiếu máu do tan máu: tan máu tự miễn, tan máu do thuốc, Lupus...

## **2.3. Chẩn đoán nguyên nhân thiếu máu ở người bệnh suy thận mạn**

- Thiếu hụt Erythropoietin (quan trọng nhất).
- Do giảm đời sống hồng cầu.
- Do thiếu hụt các yếu tố tạo máu (sắt, vitamin B12, Acid Folic, protein...)
- Mất máu trường diễn...

## **3. ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở NGƯỜI BỆNH SUY THẬN MẠN TÍNH**

**3.1. Chỉ định điều trị:** Có chỉ định điều trị thiếu máu ở người lớn khi nồng độ Hb <100g/L

### **3.2. Mục tiêu điều trị:**

- Duy trì Hb 11g/dL - 12g/dL ( Hct 33% - 36%) đạt được trong vòng 4 tháng kể từ khi bắt đầu điều trị bằng EPO (Erythropoietin người tái tổ hợp).
- Hb mục tiêu trên đây không áp dụng cho liệu pháp truyền máu.

### **3.3. Đánh giá một số yếu tố ảnh hưởng đến thiếu máu ở người bệnh suy thận mạn**

- Cần đánh giá tình trạng dự trữ sắt thường xuyên để bổ xung sắt đầy đủ (đường tĩnh mạch hoặc đường uống) cho đến khi đạt mức Hb mục tiêu. Lưu ý cần ngừng truyền sắt tĩnh mạch 1 tuần trước khi xét nghiệm tình trạng sắt.

- Đánh giá số lượng hồng cầu lưới
- Đánh giá tình trạng viêm
- Đánh giá tình trạng dinh dưỡng
- Đánh giá tình trạng lọc máu đầy đủ
- Đánh giá tình trạng mất máu mạn tính

### 3.4. Điều trị bằng Erythropoietin (rHuEPO).

#### 3.4.1. Loại EPO:

- Epoietin Alfa: Eperex, Epogen, Epokin, Epotiv...
- Epoietin Beta: NeoRecormon, Betapoietin...
- Darbepoetin alfa: Aranesp
- Methoxyl polyethylene glycol – epoetin beta: Mircera

#### 3.4.2. Đường dùng:

Đường dùng có thể được lựa chọn tùy thuộc vào từng trường hợp cụ thể: tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da.

- Đối với người bệnh suy thận mạn giai đoạn điều trị bảo tồn: có thể lựa chọn một trong các nhóm thuốc EPO nói trên, nên tiêm dưới da.
- Đối với người bệnh thận nhân tạo chu kỳ: nên tiêm tĩnh mạch EPO vào các buổi lọc máu. Tuy nhiên tiêm dưới da có thể giảm được liều EPO.
- Đối với người bệnh lọc màng bụng chu kỳ: EPO nên tiêm dưới da.
- Có thể tiêm 1 lần/ tháng tùy theo đáp ứng điều trị đối với loại EPO thế hệ mới như Micera

#### 3.4.3. Phác đồ điều trị:

**Tân công:** với mục tiêu điều trị đạt mức Hb 11 – 12g/dl (KDOQI 2007 và KDIGO 2012 điều trị thiếu máu trong bệnh thận mạn). Liều tân công của EPO phụ thuộc vào nhiều yếu tố như mức độ thiếu máu và nguyên nhân cơ bản của thiếu máu.

- EPO alfa và beta tiêm dưới da: 20 UI/kg x 3 lần/tuần hoặc 60 UI/kg x 1 lần/ tuần.
- EPO alfa và beta tiêm tĩnh mạch: 40 UI/kg x 3 lần/ tuần hoặc 120 UI/kg x 1 lần/tuần. Trẻ em dưới 5 tuổi liều 300 UI/kg/tuần.
- Darbepoetin: 0,45 mcg/kg/tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch. Lưu ý cần kiểm tra Hb thường xuyên 2- 4 tuần/lần:
- + Nếu Hb tăng từ 1- 2 g/dl/tháng là hợp lý.

- + Nếu Hb tăng < 1g/dl/tháng thì cần tăng 25% liều mỗi tuần, hoặc
- + Nếu Hb tăng > 2g/dl/ tháng thì cần giảm 25-50% liều mỗi tuần.

**Duy trì:** khi đạt được mục tiêu điều trị với Hb 11 – 12g/dl ở người bệnh suy thận mạn. Liều duy trì thường thấp hơn từ trên 30% liều tấn công. Trong giai đoạn duy trì nên kiểm tra Hb mỗi 2 – 3 tháng. Không khuyến cáo khi Hb >13g /dl vì tăng nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch

#### 3.4.4. Một số nguyên nhân gây đáp ứng kém với thuốc EPO.

- Thiếu sắt.
- Nhiễm trùng/viêm ( nhiễm trùng, phẫu thuật, AIDS, SLE..).
- Mất máu mạn tính.
- Cường cận giáp.
- Viêm xơ xương, nhiễm độc nhôm.
- Bệnh bất thường Hb (di truyền: Thalasseмия, bệnh hồng cầu hình liềm..).
- Thiếu Vitamin B12 hoặc Folate.
- Đa u tuỷ xương, suy dinh dưỡng, tan máu.....

Nếu những yếu tố trên đã được loại trừ, cần xem xét khả năng bị kháng với EPO (bất sản nguyên hồng cầu). Trong một số trường hợp đáp ứng kém với điều trị có thể phối hợp thêm với truyền máu.

#### 3.4.5. Tác dụng phụ của EPO.

Có thể gặp một số biểu hiện trên lâm sàng khi điều trị EPO, được coi như tác dụng không mong muốn của thuốc như:

- Hội chứng giả cúm.
- Đau đầu
- Tăng HA.
- Ngứa
- Nổi mẩn
- Huyết khối.
- Bất sản nguyên hồng cầu...

Cần theo dõi và xử trí kịp thời, tùy thuộc vào mức độ của các biểu hiện trên để xét tiếp tục điều trị hay ngừng điều trị.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015*
2. *Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.*

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA CƯỜNG CẬN GIÁP THỨ PHÁT Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Cường cận giáp trạng thứ phát (Secondary hyperparathyroidism) là một rối loạn mắc phải, xảy ra thứ phát sau những rối loạn nguyên phát khác nhau, thường thấy ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính (chronic disease – CKD), đặc biệt là bệnh nhân suy thận mạn (STM) giai đoạn cuối dù bệnh nhân đã được điều trị thay thế.
- Cường cận giáp thứ phát là hậu quả của sự phối hợp các rối loạn do STM gây ra bao gồm sự tăng nồng độ phospho máu, sự giảm nồng độ calci máu, giảm tổng hợp calcitriol và một số rối loạn khác.
- Đặc trưng của cường cận giáp thứ phát (CCGTP) do STM là tình trạng tăng chức năng của tuyến cận giáp để đáp ứng với tình trạng mất cân bằng calci - phospho do suy giảm chức năng thận gây ra.
- Một trong những biến đổi đầu tiên của TCG khi STM là quá sản tế bào. Các rối loạn này diễn ra liên tục làm tăng nồng độ PTH máu, tăng PTH còn làm tăng sản phẩm Ca x P, làm tăng nguy cơ lắng đọng calci tại các tổ chức, trong đó có tim và mạch máu, làm tăng nguy cơ tử vong liên quan đến tim mạch.

## 2. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

### 2.1. Lâm sàng:

Triệu chứng lâm sàng của CCGTP do STM thường khởi phát từ từ, âm ỉ và không có triệu chứng rõ ràng. Khi đã có các triệu chứng thì nồng độ PTH huyết thanh thường đã tăng rất cao, gây các rối loạn chuyển hoá xương, đặc trưng là tình trạng loạn dưỡng xương do thận. Các triệu chứng thường gặp là:

- *Đau xương*: Mức độ có thể từ đau rất nhẹ cho đến rất nặng, không cử động được. Cảm giác đau thường mơ hồ, cảm giác đau sâu vùng thắt lưng cùng, khớp háng, gối và hai bên cẳng chân. Có thể gãy xương bệnh lý, thường gặp ở cổ xương đùi và xẹp đốt sống.
- *Yếu cơ*: Yếu cơ, đặc biệt là các cơ gốc chi có thể làm bệnh nhân giảm khả năng vận động.
- *Ngứa*: Ngứa là do lắng đọng calci trong da, rất thường gặp ở bệnh nhân CCGTP nặng. Ngứa có thể tồn tại lâu dài, gây mất ngủ, ảnh hưởng đến sinh hoạt của bệnh nhân.
- *Hoại tử da do calci*: Hoại tử da có thể gặp do thiếu máu cục bộ ngoại biên hoặc do calci hoá các tiểu động mạch gây loét da. Tổn thương da đặc trưng là những vùng nhạt màu, hay gặp ở đầu ngón chân, ngón tay, mắt cá, đùi kèm theo đau tại chỗ. Nặng hơn, tổn thương có thể tiến triển dẫn đến xuất huyết và thiếu máu cục bộ gây hoại tử khô.

- *Viêm quanh khớp*: Bệnh nhân đau dữ dội kèm sưng, nóng đỏ xung quang một hoặc nhiều khớp. Đau có thể ở mắt cá chân hoặc ở bàn chân mà không có dấu hiệu viêm tại chỗ.
- *Đứt gân tự phát*: Thường xảy ra ở gân cơ tứ đầu, tam đầu, các gân duỗi các ngón tay.
- *Biến dạng xương*: Uốn cong xương chày, xương đùi, biến dạng các đầu xương, hay gãy đầu xương dài phình ra ở tuổi thiếu niên.
- *Calci hoá ngoài xương*: Calci hoá các động mạch kích thước trung bình; calci hoá cạnh khớp và khối u calci; calci hoá nội tạng như tim, phổi, thận...
- *Chậm phát triển*: Gặp ở trẻ em bị suy thận mạn.
- *Các triệu chứng khác*: Đau bụng, buồn nôn, nôn, chán ăn; viêm tụy; loét dạ dày (do nồng độ calci máu cao kích thích dạ dày tiết nhiều dịch vị acid); lú lẫn, suy giảm trí nhớ; bệnh lý thần kinh ngoại biên; thiếu máu, giảm bạch cầu (do phá huỷ tuỷ xương), giảm chức năng tiểu cầu; tăng huyết áp, bệnh lý cơ tim (phì đại thất trái).

## **2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:**

### 2.2.1. Xét nghiệm sinh hoá máu:

- Nồng độ calci máu thường hạ trong giai đoạn đầu, giai đoạn sau có calci máu tăng.
- Phospho máu luôn tăng trong cường cận giáp thứ phát.
- Magie máu thường tăng.
- Phosphatase kiềm giảm.
- Nồng độ PTH máu tăng trên 5 lần giá trị bình thường ( trên 300 pg/ml hoặc trên 33 pmol/l) ở bệnh nhân STM hay bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

### 2.2.2. Chẩn đoán hình ảnh:

- *X-quang*: Cường cận giáp trạng dẫn đến loạn dưỡng xương. Thay đổi sớm nhất của xương là sự huỷ xương dưới màng xương. Giai đoạn muộn có loãng xương toàn thân, huỷ xương, hình ảnh các hốc xương và gãy biến dạng xương.
- *Đo mật độ xương*: Có nhiều phương pháp đo, tuy nhiên đo mật độ xương bằng phương pháp hấp thụ tia X năng lượng kép (Dual - Energy X-ray Absorptiometry - DEXA) được coi là kỹ thuật chuẩn trong đánh giá mật độ xương và chẩn đoán loãng xương. Kết quả đo mật độ xương có thể cho thấy có giảm mật độ xương hoặc loãng xương.
- *Siêu âm*: Siêu âm 2D hoặc siêu âm Doppler cho thấy hình ảnh khối giảm âm, nhiều mạch máu nuôi, nằm gần các cực của tuyến giáp, hay gặp nhiều ở một tuyến và ở cực dưới. Hạn chế của siêu âm là khó xác định TCG lạc chỗ và có thể nhầm lẫn giữa phì đại TCG với nhân tuyến giáp hoặc hạch bạch huyết.

– *Chụp CT scan và MRI*: Hình ảnh khối choán chỗ cạnh các cực của tuyến giáp. Rất có ý nghĩa trong trường hợp TCG lạc chỗ trong lồng ngực cạnh tuyến ức hoặc ở những vị trí khác.

– *Xạ hình tuyến cận giáp (Scintigraphy)*: Xạ hình TCG bằng đồng vị phóng xạ Iodine-123, Thallium-201 hoặc 99mTechnetium-methoxyisobutylisonitrile (99mTc-MIBI) giúp đánh giá vị trí, hình dáng, kích thước, chức năng của TCG. Kỹ thuật xạ hình bằng 99mTc-MIBI bắt đầu được sử dụng từ năm 1989 và hiện nay dần trở nên phổ biến trong thăm dò TCG. Độ nhạy của xạ hình với 99mTc-MIBI cho việc phát hiện phì đại TCG kém hơn so với adenom TCG. Đôi khi xảy ra âm tính giả (TCG tổn thương không bắt MIBI) hoặc dương tính giả (hạch lympho ở vùng cổ, tuyến giáp bị tổn thương có thể giữ lại MIBI). Để khắc phục hiện tượng này người ta có thể dùng kỹ thuật xóa nền các hình ảnh của tuyến giáp.

– *Sinh thiết xương*: Kết quả mô bệnh học xương giúp chẩn đoán chính xác bệnh xương do cường cận giáp, bệnh xương hỗn hợp hay nhuyễn xương.

### **3. ĐIỀU TRỊ CƯỜNG GIÁP TRẠNG THỨ PHÁT DO SUY THẬN MẠN**

#### **3.1. Điều trị nội khoa:**

##### **3.1.1. Kiểm soát phospho máu:**

– **Mục tiêu**: Theo NKF-K/DOQI (2003):

+ CKD giai đoạn 3-4: Nồng độ phospho máu nên duy trì trong khoảng 2,7 mg/dl (0,87mmol/l) - 4,6 mg/dl (1,49 mmol/l). Cần định lượng calci và phospho mỗi 12 tháng/lần với CKD giai đoạn 3 và mỗi 3 tháng/lần với CKD giai đoạn 4.

+ CKD giai đoạn 5, lọc máu chu kỳ hoặc lọc màng bụng: Nồng độ phospho máu nên duy trì trong khoảng 3,5 mg/dl (1,13 mmol/l) - 5,5 mg/dl (1,78 mmol/l). Định lượng calci và phospho máu hàng tháng để theo dõi.

– Chế độ dinh dưỡng:

Chế độ ăn kiêng nghèo phospho 800-1000 mg/ngày (điều chỉnh theo chế độ ăn giảm đạm). Hạn chế các thức ăn giàu phospho: sữa và các chế phẩm từ sữa, đậu đỗ, hạt dẻ, bánh mì, gan, thịt... Khi MLCT < 20-30 ml/ph, tình trạng tăng phosphat máu ngày càng nặng thì việc sử dụng các chất gắn phospho ở ruột là cần thiết.

– Các thuốc gắn phospho:

+ Trước kia thường sử dụng các chất gắn phospho có chứa nhôm, ngày nay ít sử dụng do nguy cơ ngộ độc nhôm. Hiện nay các chất gắn phospho có chứa calci được sử dụng rộng rãi hơn. Thuốc được sử dụng cùng với bữa ăn có chứa phospho nhằm làm hạn chế hấp thu phospho và tăng hấp thu calcium ở đường tiêu hóa. Tuy nhiên cần điều chỉnh liều lượng tùy theo các xét nghiệm về calci, phospho và nồng độ PTH để tránh nguy cơ tăng calci máu.

+ Bệnh nhân CKD giai đoạn 3-4 thường được sử dụng thuốc gắn phospho có chứa calci (calci

carbonate, calci acetat). CKD giai đoạn 5 có thể sử dụng thuốc gắp phospho có chứa calci và/hoặc thuốc gắp phospho không chứa calci (Sevelamer hydrochlorid (RenaGel®)). Tỷ lệ tăng calci máu ở bệnh nhân thận nhân tạo sử dụng Sevelamer hydrochlorid thấp hơn so với sử dụng calcium acetat.

+ Tổng liều calci nguyên tố từ thuốc gắp phospho có chứa calci không vượt quá 1500 mg/ngày. Nên chỉ định thuốc gắp phospho không chứa calci cho bệnh nhân lọc máu có tăng calci huyết hoặc có PTH < 16,5 pmol/l ở 2 lần xét nghiệm kế tiếp hoặc có calci hoá ngoài xương nặng. Khi sử dụng chất gắp phospho có chứa calci có nguy cơ làm nặng thêm tăng tình trạng calci máu, khi đó cần giảm nồng độ calci trong dịch lọc xuống dưới 2.5 mEq/l.

### 3.1.2. Kiểm soát calci:

Khi MLCT < 50 ml/ph thì hấp thu calci ở hệ tiêu hóa giảm do giảm tổng hợp calcitriol ở thận. Việc cung cấp đủ lượng calci để gắp phospho có thể giúp đảo ngược cân bằng âm của calci. Nếu bệnh nhân điều chỉnh tốt nồng độ phospho mà có nồng độ calci máu thấp vẫn cần bổ sung calci.

– Mục tiêu điều trị: Theo khuyến cáo của NKF – K/DOQI.

+ CKD giai đoạn 3-4: Kiểm soát calci ở giới hạn bình thường.

+ CKD giai đoạn 5: Giữ nồng độ calci máu 2,1 – 2,37 mmol/l.

+ Sản phẩm Ca x P < 55 mg<sup>2</sup>/dl<sup>2</sup>.

– Điều trị:

+ Bổ sung muối calci. Tổng lượng calci nguyên tố (bao gồm cả thuốc và thức ăn) đưa vào cơ thể không quá 2000 mg/ngày. Nếu bệnh nhân có nồng độ calci máu < 2,1 mmol/l kèm các triệu chứng của hạ calci, nồng độ PTH trên giới hạn cho phép phải điều trị bằng Calci carbonate và/hoặc vitamin D đường uống.

+ Khi có tăng calci máu > 2,54 mmol/l cần giảm liều thuốc gắp phospho có chứa calci hoặc chuyển sang thuốc gắp phospho không chứa calci, nên giảm liều hoặc tạm ngưng điều trị vitamin D. Bệnh nhân thận nhân tạo nên sử dụng dịch lọc có nồng độ calci thấp (1,5-2,0 mEq/l) trong 3-4 tuần.

### 3.1.3. Kiểm soát PTH:

– Mục tiêu:

+ CKD giai đoạn 3: giữ PTH ở mức 35 - 70 pg/ml hay 3,85 – 7,7 pmol/l. Định lượng PTH huyết thanh mỗi 12 tháng/lần.

+ CKD giai đoạn 4: giữ PTH ở mức 70 - 110 pg/ml hay 7,7 – 12,1 pmol/l. Định lượng PTH huyết thanh mỗi 3 tháng/lần.

+ CKD giai đoạn 5 hay lọc máu chu kỳ: giữ PTH ở mức 150 - 300 pg/ml hay 16,5 – 33 pmol/l.



Định lượng PTH huyết thanh mỗi 3 tháng/lần.

– Điều trị:

+ Do nồng độ calcitriol máu giảm đóng vai trò quan trọng trong bệnh học của CCGTP do STM nên sử dụng calcitriol có vai trò quan trọng trong điều trị CCGTP. Có thể bổ sung vitamin D (calcitriol) hoặc các chất tương tự vitamin D (doxercalciferol, alfacalcidol, paricalcitol). Cung cấp calcitriol có ích trong giảm nồng độ PTH và cải thiện đáng kể các triệu chứng trên tế bào học xương.

+ Sử dụng calcitriol tùy theo mức độ của STM và mức độ cường cận giáp. Ở giai đoạn sớm của STM, sử dụng liều thấp calcitriol có thể đã đủ để hạn chế cường cận giáp. Cần theo dõi sát calci máu và calci niệu để tránh tăng calci máu và làm tổn hại thêm chức năng thận. Ở bệnh nhân STM giai đoạn cuối có thể sử dụng liều cao calcitriol. Khi CCGTP mức độ rất nặng (PTH > 2000 pg/ml), giảm PTH bằng điều trị calcitriol sẽ không hiệu quả. Vì vậy việc cung cấp calcitriol hoặc tăng nồng độ calci máu sẽ ít có hiệu quả làm giảm tổng hợp PTH. Những TCG phì đại như vậy cần phải phẫu thuật.

### **3.2. Can thiệp tuyến cận giáp**

Khi điều trị nội khoa không điều chỉnh được các rối loạn của CCGTP thì cần tiến hành can thiệp TCG. Các biện pháp can thiệp bao gồm tiêm ethanol vào TCG dưới hướng dẫn siêu âm, điều trị bằng siêu âm cường độ cao tập trung và phẫu thuật cắt tuyến cận giáp.

#### **3.2.1. Tiêm tuyến cận giáp bằng ethanol:**

Là phương pháp được phát hiện lần đầu bởi Luigi Solbiati năm 1980 và phát triển ở Nhật những năm đầu thập kỷ 90.

– Chỉ định:

+ Nồng độ PTH toàn phần  $\geq 400$  pg/ml.

+ Bằng chứng của viêm xơ xương hoặc bệnh xương trên X-quang và các marker chuyển hóa xương.

+ Phì đại tuyến cận giáp trên siêu âm.

+ Điều trị thuốc không hiệu quả.

+ Bệnh nhân đồng ý làm thủ thuật.

– Chống chỉ định:

+ Phì đại tuyến ở vị trí xác định trên siêu âm là không thể chọc kim vào được.

+ Liệt dây thần kinh thanh quản bên đối diện.

+ Dự định phẫu thuật vùng cổ do nhiều nguyên nhân (carcinoma tuyến giáp...)

- + Không có phẫu thuật viên có kinh nghiệm hoặc các phương tiện cần thiết.
- + Khi có trên 3 tuyến phì đại thì cân nhắc kỹ vì thủ thuật có thể không có hiệu quả.

### 3.2.2. Điều trị bằng siêu âm cường độ cao tập trung (HIFU)

Siêu âm cường độ cao tập trung (HIFU) là một biện pháp không xâm nhập dựa trên sóng siêu âm ngoài cơ thể tập trung lên mô đích là TCG. Năng lượng xuyên qua da nhưng không làm tổn thương da đến tận điểm tập trung - nơi mà nhiệt độ sẽ tăng lên.

– Chỉ định:

- + Bệnh thận mạn giai đoạn 5 có PTH toàn phần > 800 pg/ml.
- + Phì đại TCG dạng nhân hoặc phì đại lan tỏa dựa trên chẩn đoán hình ảnh.
- + Điều trị thuốc cũng như tiêm ethanol vào TCG không hiệu quả.
- + Bệnh nhân không thể phẫu thuật TCG.

– Chống chỉ định:

- + Đã phẫu thuật TCG và không có phì đại tuyến.
- + Tiền sử u vùng cổ hoặc đã tia xạ vùng cổ
- + Phụ nữ có thai hoặc cho con bú.

### 3.3. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp:

#### 3.3.1. Chỉ định:

- Cường cận giáp nặng với sự tồn tại dai dẳng của PTH toàn phần > 800 pg/ml (> 88 pmol/l) mặc dù đã điều trị tối ưu.
- PTH toàn phần > 50 pmol/l dù đã điều trị tối ưu kết hợp với một trong các dấu hiệu sau:
  - + Tăng calci máu (nồng độ calci > 2.4 mmol/l).
  - + Nồng độ phospho > 1.6 mmol/l.
  - + Sản phẩm Ca x P > 4 mmol<sup>2</sup>/l<sup>2</sup>.
  - + Có hoại tử da.
  - + Tiến triển của mất mật độ khoáng ở xương cột sống thắt lưng hoặc xương chậu mặc dù đã điều trị tối ưu.
- Khi bệnh nhân phải chịu đựng lâu dài những triệu chứng như đau xương khớp, yếu cơ, thiếu máu kháng erythropoietin, bệnh cơ tim thì cũng cân nhắc phẫu thuật TCG.

#### 3.3.2. Chống chỉ định (tương đối):

Bệnh nhân đã phẫu thuật hoặc tia xạ vùng đầu cổ.

– Kỹ thuật:

+ Nguyên tắc là phải tìm tất cả các TCG (thường là 4 tuyến).

+ Ba kỹ thuật chính của phẫu thuật TCG là cắt TCG bán phần, cắt TCG toàn bộ và ghép TCG tự thân ngay sau khi cắt TCG toàn bộ.

– Biến chứng:

+ Hạ calci máu nặng.

+ Suy tuyến cận giáp.

+ Tổn thương dây thần kinh quặt ngược.

+ Tái phát CCGTP sau một thời gian dài là do tình trạng STM vẫn tồn tại. Tuy nhiên nếu tái phát CCG quá nhanh thì phải nghĩ tới do phần tuyến để lại quá lớn.

+ Hoại tử một phần hoặc toàn bộ phần TCG để lại hoặc phần TCG ghép vào cẳng tay.

### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO***

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015*

2. *Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.*

# CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN VÀ XỬ TRÍ MỘT SỐ BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP TRONG QUÁ TRÌNH LỌC MÁU

- Có các biến chứng thường gặp: hạ huyết áp; vọp bẻ (chuột rút); buồn nôn - nôn; nhức đầu; đau ngực; đau thắt lưng; ngứa; sốt.
- Các biến chứng ít gặp nhưng nghiêm trọng: hội chứng mắt quân bình; phản ứng với màng lọc; rối loạn nhịp; chảy máu trong lọc; động kinh; tán huyết; thuyên tắc khí.

## 1. NHỮNG BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP

**1.1. Hạ huyết áp** (xem trong “Hướng dẫn chẩn đoán nguyên nhân và xử trí hạ huyết áp trong quá trình lọc máu”)

**1.2. Vọp bẻ (chuột rút)** Tỷ lệ: 5 – 20%

- Nguyên nhân:
  - + Hạ huyết áp;
  - + Giảm thể tích máu tuần hoàn (Người bệnh dưới trọng lượng khô);
  - + Siêu lọc cao (tăng cân nhiều);
  - + Nồng độ  $\text{Na}^+$  trong dịch lọc thấp;
  - + Tình trạng  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{K}^+$  trong máu thấp, trước khi lọc máu (chạy thận nhân tạo = CTNT).
- Xử trí: tương tự như trong các trường hợp hạ huyết áp.

**1.3. Buồn nôn – nôn:**

Tỷ lệ: 5-15%

- Nguyên nhân:
  - + Hạ huyết áp;
  - + Biểu hiện sớm của hội chứng mắt quân bình;
  - + Phản ứng với màng lọc: type A, type B (coi phần “phản ứng màng lọc”)
  - + Liệt ruột ở người bệnh đái tháo đường;
- Xử trí:
  - + Như trường hợp hạ huyết áp. Lưu ý ở người bệnh hạ huyết áp kèm theo mất ý thức có nguy cơ hít phải chất nôn.
  - + Thuốc chống nôn: Metoclopramide

- Phòng ngừa: Phòng ngừa hạ huyết áp. Nếu nôn ói không phải do hạ huyết áp, dùng thuốc Metoclopramide.

#### **1.4. Nhức đầu**

- Nguyên nhân: không rõ, có thể là biểu hiện của hội chứng mất quân bình (coi thêm “Hội chứng mất quân bình”).
- Triệu chứng: dữ dội, không điển hình, lưu ý nguyên nhân thần kinh trung ương.
- Xử trí: acetaminophen

#### **1.5. Đau lưng – Đau ngực**

Tỷ lệ: 1 - 4%

- Nguyên nhân: không rõ
- Không có điều trị và phòng ngừa đặc hiệu
- Một số trường hợp: do thay đổi chủng loại màng lọc

*Lưu ý: đây là triệu chứng của tán huyết, thuyên tắc khí, viêm màng ngoài tim ...*

#### **1.6. Ngứa:**

Là triệu chứng của người bệnh CTNT. Tăng mức độ khi CTNT. Ngứa chỉ xảy ra khi CTNT kèm theo triệu chứng dị ứng khác.

- Nguyên nhân:
  - + Dị ứng với màng lọc hay dây máu.
  - + Viêm gan do thuốc hay do nhiễm virus.
  - + Lắng đọng trên da các tinh thể:  $Mg^{++}$ ,  $Ca^{++}$ , Phospho...
  - + Hay do cường phó giáp trạng thứ phát
- Xử trí:
  - + Kháng histamine
  - + Châm cứu hoặc chiếu tia cực tím (Ultraviolet therapy)
  - + Làm ẩm, trơ da.
  - + Điều chỉnh: Ca, Phospho, PTH máu về mức bình thường
  - + CTNT đủ liều, dùng màng lọc High flux

#### **1.7. Sốt lạnh run**

- Nguyên nhân:

- + Nhiễm trùng, đặc biệt khi để catheter lâu ngày.
- + Vệ sinh kém.
- + Nguồn nước không đảm bảo.
- + Di ứng hóa chất tiết trùng màng lọc.
- Xử trí: Sử dụng kháng sinh nếu nghi ngờ có nhiễm khuẩn
- Phòng ngừa:
- + Đảm bảo vô trùng khi thao tác kỹ thuật.
- + Giữ vệ sinh nơi đặt catheter, không để catheter lâu ngày.
- + Rửa sạch màng lọc với nhiều nước.

### **1.8. Tạo cục máu đông**

- Nguyên nhân:
- + Vị trí kim tiêm fistule
- + Catheter tĩnh mạch trung tâm có vấn đề
- Triệu chứng:
- + Tăng áp lực tĩnh mạch, máy báo TMP
- + Máu đỏ sẫm trong dây máu hoặc trong bầu nhỏ giọt.
- + Fibrin xuất hiện trong bầu nhỏ giọt (dạng “sợi”)
- + Có thể thấy cục máu đông hoặc máu đen vón cục trong bầu nhỏ giọt hoặc quả lọc.
- Xử trí: Kháng đông

### **1.9. Rò rỉ máu sang ngăn dịch lọc.**

- Nguyên nhân: Màng lọc vỡ khiến máu rò rỉ sang ngăn dịch lọc.
- Triệu chứng:
- + Máy báo rò rỉ máu
- + Test máu trong dịch lọc (+)
- Xử trí:
- + Kiểm tra rò rỉ máu trong dịch lọc thải ra
- + Nếu dương tính, dừng điều trị, Không trả máu.
- + Nếu âm tính, có thể cần phải đổi máy khác.

## **2. NHỮNG BIẾN CHỨNG ÍT GẶP NHƯNG NGHIÊM TRỌNG**

### **2.1. Hội chứng mắt quân bình**

- Nguyên nhân:
  - + BUN cao nhiều khi bắt đầu CTNT.
  - + Người bệnh lớn tuổi.
  - + Người bệnh có tổn thương não trước đó.
  - + Nhiễm toan chuyển hoá nặng.
- Lâm sàng:
  - + Thể trung bình: nhức đầu, buồn nôn.
  - + Thể nặng: người bệnh bứt rứt, không yên, huyết áp tăng cao, mắt định hướng, động kinh, hôn mê, có thể tử vong. Thường do phù não, dịch não tủy bị toan hóa.
- Xử trí:
  - + Nhẹ: không điều trị đặc hiệu.
  - + Nặng (động kinh, hôn mê): Ngưng CTNT
  - + Chống động kinh: diazepam
  - + Săn sóc người bệnh hôn mê, giữ thông đường thở, có thể thở máy

### **2.2. Tán huyết**

2.2.1. Nguyên nhân: thường có liên quan đến kỹ thuật

- Đường dây máu ngoài cơ thể bị vặn, xoắn, gấp...
- Bơm máu được cân chỉnh không chính xác hoặc hoạt động kém.
- Áp lực âm quá mạnh trong hệ thống dây máu
- Tắc nghẽn trong bơm máu
- Vấn đề dịch lọc:
  - + Dịch lọc quá nóng, > 42<sup>0</sup> C
  - + Dịch lọc nhược trương
  - + Dịch lọc có chứa các chất như: formaldéhyde, chất tẩy, chloramine, chất đồng, fluoride nitrate...

2.2.2. Triệu chứng:

Đau lưng, nặng ngực, thở nông, mệt, buồn nôn, nhức đầu, hạ huyết áp, thiếu máu cấp, tăng kali

máu.

- Máu trở về có màu nâu lợt. Huyết tương ly tâm có màu hồng

#### 2.2.3. Xử trí:

- Ngưng CTNT. Không truyền trả phần máu còn ngoài cơ thể;
- Xét nghiệm kiểm tra: ion đồ, toan kiềm, Hct ...;
- Hoãn CTNT, điều trị triệu chứng;
- Nếu có tăng kali máu cần CTNT lại, hoặc dùng kayexalate;
- Kiểm tra toàn bộ qui trình

#### 2.2.4. Phòng ngừa:

- Theo dõi sát quá trình CTNT
- Định kỳ kiểm tra chất lượng nước

### 2.3. Thuyên tắc khí

Là biến chứng nghiêm trọng, có thể gây tử vong, nếu không được phát hiện và điều trị nhanh chóng.

2.3.1. Nguyên nhân: Khí vào máu theo đường máu về, hoặc catheter trung tâm.

- Các thao tác an toàn kiểm tra không được thực hiện: Hết túi/ chai dịch truyền, các khớp kết nối không chặt, đứt dây máu, rò khí vào dây máu
- Không trang bị cảm biến phát hiện khí
- Người bệnh hít vào khi CVC đang mở ra không khí

2.3.2. Triệu chứng: (*tùy theo tư thế*)

- *Tư thế ngồi*: Khí → máu → hệ thống TM → TM máu não → nghẽn lượng máu đổ về tim → mất ý thức, hôn mê, co giật → tử vong.
- *Tư thế nằm*: Khí → tim → thất phải → phổi: gây khó thở, nặng ngực, ho, rối loạn nhịp tim. Hoặc khí di chuyển xa hơn, qua mao quản phổi → thất trái → thuyên tắc khí ở tim, não cấp.
- Triệu chứng:
  - + Đau, nặng ngực, ho, tím tái, thở dốc
  - + Tim nhanh
  - + Tĩnh mạch cổ nổi



- + Rối loạn tri giác, co giật, hôn mê, co giật nhẹ một bên người (não)
- + Có thể ngưng hô hấp tuần hoàn

### 2.3.3. Xử trí:

- Kẹp dây máu và dừng bơm máu.
- Người bệnh nằm tư thế Trendelenburg, nghiêng trái để giữ bọt khí ở thất phải.
- Điều trị nâng đỡ hô hấp tuần hoàn.
- Có thể thở máy với Oxy 100% hoặc Oxy cao áp.

## 2.4. Phản ứng màng lọc

### 2.4.1. Nguyên nhân:

- Hội chứng “sử dụng màng lọc lần đầu”
- Tăng nhạy cảm với màng lọc

### 2.4.2. Triệu chứng:

Hội chứng “sử dụng màng lọc lần đầu”:

- Đau lưng
- Đau ngực
- Hạ huyết áp
- Ngứa
- Buồn nôn, cảm giác khó chịu không rõ, mơ hồ
- Tăng nhạy cảm với màng lọc:
  - + Lo lắng
  - + Nổi mẩn ngứa
  - + Nặng ngực, khó thở, khò khè
  - + Có thể ngưng tim

### 2.4.3. Chẩn đoán:

*a. Phản ứng type A:* Hiếm gặp, biểu hiện nhanh và nặng nề, biểu hiện của sốc phản vệ, kèm theo cảm giác nóng nơi tiêm chích fistule, nhanh chóng ngưng tim thở và tử vong

- Nguyên nhân: sử dụng Ethylene oxide để tiệt trùng quả lọc và sử dụng màng Polyacrylonitrite (PAN) đặc biệt là AN69 ở Người bệnh đang dùng ức chế men chuyển (ỨCMC)

– Có 3 tiêu chuẩn chính hoặc 2 tiêu chuẩn chính và 01 tiêu chuẩn phụ:

✓ Tiêu chuẩn chính:

+ Biểu hiện trong vòng 20 phút khi bắt đầu lọc máu

+ Khó thở

+ Cảm giác nóng/ bỏng rát ở vị trí đường mạch máu hoặc khắp cơ thể

+ Phù mạch

✓ Tiêu chuẩn phụ:

+ Triệu chứng lặp lại ở những lần lọc máu sau đó khi sử dụng cùng một loại hay một nhãn hiệu quả lọc nhất định;

+ Nổi hồng ban dạng mề đay

+ Chảy mũi hoặc chảy nước mắt

+ Co thắt cơ bụng

*b. Phản ứng type B:*

– Xảy ra 20-40 phút sau khi bắt đầu lọc máu

– Triệu chứng chính là đau ngực và lưng, triệu chứng mất hần hoặc thuyên giảm ngoạn mục trong những giờ sau đó của buổi lọc máu

– Sinh bệnh học chưa rõ

– Có thể liên quan đến tình trạng hoạt hóa bổ thể

– Các dữ liệu hiện nay không ủng hộ sử dụng màng lọc tương hợp sinh học ở những người bệnh có những phản ứng type B.

2.4.4. Xử trí:

– Điều trị triệu chứng và nâng đỡ

– Ngưng CTNT và trả máu, thở oxy, kháng histamine, epinephrine, corticosteroid

– Có thể lọc máu trở lại sau khi ổn định các triệu chứng và sử dụng các màng lọc có tương hợp sinh học cao hơn và quả lọc tiệt trùng không sử dụng ETO (Ethylene Oxide).

2.4.5. Phòng ngừa: rửa màng lọc với nhiều nước

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015*

2. *Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.*

# CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN VÀ XỬ TRÍ HẠ HUYẾT ÁP TRONG THẬN NHÂN TẠO

## 1. ĐẠI CƯƠNG

- Hạ huyết áp (HA) trong khi lọc máu (Thận nhân tạo) là một biến chứng thường gặp trên lâm sàng. Người bệnh được cho là hạ huyết áp khi HA < 90/60 mm Hg.
- Tần xuất hạ huyết áp gặp vào khoảng 20-30 % tổng số lần lọc máu nói chung.

## 2. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BAN ĐẦU

### 2.1. Chẩn đoán ban đầu:

- Các dấu hiệu gợi ý: Xuất hiện chóng mặt, đau đầu nhẹ hoặc nôn, trong một số trường hợp có thể thấy dấu hiệu co rút các cơ. Một số trường hợp có thể không có dấu hiệu lâm sàng rõ rệt, mà chỉ có biểu hiện rõ khi HA đã xuống quá thấp.
- Đo HA cho chẩn đoán xác định khi HA < 90/60 mmHg.
- Cần theo dõi huyết áp thường xuyên trong suốt quá trình lọc máu, nhất là đối với các người bệnh có xu hướng hạ HA trong lọc máu.

### 2.2. Xử trí ban đầu:

Tùy theo nguyên nhân cụ thể gây hạ HA mà xử trí khác nhau. Cần nhớ rằng hạ HA trong lọc máu cần phải xử trí nhanh và chính xác.

Các việc cần làm ngay:

- (1) Để người bệnh nằm tư thế đầu thấp nếu tình trạng hô hấp cho phép.
- (2) Cho thở oxy giúp cải thiện tình trạng tim mạch
- (3) Truyền nhanh 100 ml hoặc nhiều hơn dung dịch Natriclorua 0.9% qua đường máu về người bệnh. Có thể dùng dung dịch Natriclorua ưu trương, dung dịch glucose ưu trương, mannitol hoặc albumin.
- (4) Giảm siêu lọc xuống 0 hoặc gần 0 nếu có thể bởi một số loại máy không cho phép đưa siêu lọc về 0. Có thể tiếp tục đưa siêu lọc về theo chỉ định ban đầu nếu như tình trạng HA được cải thiện.
- (5) Điều chỉnh tốc độ dòng máu chậm lại

## 3. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN VÀ XỬ TRÍ.

### 3.1. Những nguyên nhân thường gặp.

- 3.1.1. Do rút cân nhiều hoặc do tốc độ siêu lọc nhanh.

Do giảm thể tích tuần hoàn dẫn đến giảm cung lượng tim và gây hạ HA . Các nguyên nhân có thể:

– Do sử dụng bộ phận điều khiển siêu lọc không phù hợp hoặc máy không có bộ phận này.

Xử trí: Sử dụng máy TNT có bộ phận điều khiển hệ số siêu lọc, trong trường hợp không có thiết bị này có thể sử dụng loại màng lọc có tính thấm với nước thấp.

– Do tăng cân quá nhiều giữa 2 lần lọc máu hoặc thời gian của buổi lọc máu ngắn. Trong trường hợp này tổng thể tích dịch cần loại bỏ sẽ rất lớn trong khi đó thời gian của buổi lọc không tăng sẽ dẫn đến tăng.

Xử trí: Không để cho bệnh nhân tăng cân nhiều giữa 2 lần lọc máu , nên duy trì mức độ tăng <1 kg/ngày.

– Rút quá nhiều nước gây trọng lượng của người bệnh giảm dưới trọng lượng khô.

Xử trí: Không nên rút cân dưới mức cân nặng lý tưởng đó.

– Dùng dịch lọc có nồng độ Natri thấp: Khi nồng độ Na dịch lọc thấp hơn trong huyết tương sẽ dẫn đến tình trạng dòng máu sau khi qua quả lọc trở về cơ thể sẽ nhược trương hơn so với các mô xung quanh nước sẽ thoát khỏi lòng mạch vào các mô xung quanh gây nên tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn, hiện tượng này thường gặp ở giai đoạn đầu của ca lọc máu.

Xử trí: Dùng dịch lọc có nồng độ Na tương đương như Na trong máu, trong một số trường hợp cần thiết mà phải dùng Na dịch lọc thấp hơn Na máu >4 mmol/l, khi đó để tránh hạ HA, cần phải giảm siêu lọc xuống thấp trong thời gian đầu của ca lọc máu.

### 3.1.2. Hạ huyết áp có liên quan đến giảm trương lực mạch máu.

– Tất cả những yếu tố dù nhỏ nhất gây giảm sức cản mạch máu ngoại vi hoặc làm giảm thể tích đổ đầy của tim đều có thể gây nên tình trạng hạ huyết áp.

– Trên 80% thể tích máu trong cơ thể lưu thông trong hệ tĩnh mạch, do đó khi có sự thay đổi về tình trạng chứa máu ở hệ tĩnh mạch sẽ gây nên giảm thể tích đổ đầy của tim và gây nên hạ HA.

– Một số nguyên nhân gây nên tình trạng trên có thể là:

#### a. Sử dụng dịch lọc acetate:

+ Acetate được coi là một yếu tố gây giãn mạch, nồng độ acetate huyết tương trong quá trình lọc thường duy trì trong khoảng từ 3-10 mmol. Một số người bệnh hay gặp tình trạng hạ HA trong lọc máu khi dùng dịch lọc này (đặc biệt ở người bệnh nữ hoặc người bệnh tiểu đường).

+ Dùng dịch lọc acetate cũng có thể là nguyên nhân gây hạ huyết áp ở những người bệnh lọc máu dùng quả lọc có độ siêu lọc cao. Tuy nhiên không ít những người bệnh không có biểu hiện hạ HA khi dùng loại dịch này kể cả những người bệnh có huyết áp nền thường thấp.

+ Xử trí: Thay bằng dịch lọc Bicarbonate.

b. Dịch lọc được điều chỉnh ở nhiệt độ thường.

+ Thông thường dịch lọc được duy trì ở mức 38 độ C, người bệnh lọc máu thường ở trong tình trạng có giảm nhiệt độ mức độ nhẹ. Trong quá trình lọc máu nhiệt độ cơ thể thường tăng một chút. Nhiệt độ của dịch lọc tăng sẽ dẫn đến tình trạng giãn cả tĩnh mạch và động mạch.

+ Xử trí: Dùng bộ phận làm giảm nhiệt độ của dịch lọc hoặc điều chỉnh nhiệt độ dịch lọc ở mức 34-36 độ C. Chú ý khi dùng dịch lọc có nhiệt độ thấp như vậy người bệnh có thể có cảm giác khó chịu như ớn lạnh.

c. Quá trình tiêu hóa thức ăn khi lọc máu.

+ Quá trình tiêu hóa tích cực trong quá trình lọc máu có thể gây nên hạ HA. Quá trình này gây nên giảm sức cản thành mạch nhất là các mạch máu nội tạng. Đặc biệt gây nên tình trạng làm tăng thể tích tĩnh mạch và gây nên tình trạng hạ huyết áp.

+ Xử trí: Khuyến người bệnh không nên ăn ngay trước lọc máu hoặc trong thời gian lọc máu vì hiệu ứng này thường kéo dài trong vòng 2 h kể từ khi bắt đầu ăn.

### 3.1.3. Nguyên nhân thiếu máu

– Tất cả các trường hợp gây nên tình trạng hạ HA đều gây nên thiếu máu tổ chức, mặt khác khi thiếu máu tổ chức sẽ dẫn đến tình trạng giải phóng adenosine, khi đó adenosine sẽ ngăn cản quá trình giải phóng Norepinephrine từ hệ thống thần kinh giao cảm và thường gây nên hiện tượng giãn mạch. Chính vì vậy tình trạng hạ HA sẽ càng thêm trầm trọng. Trên lâm sàng tình trạng trên thường xảy ra ở những người bệnh có nồng độ Ht <20-25 %.

– Xử trí: Điều chỉnh thiếu máu, cần dùng Epo và các yếu tố cần thiết cho quá trình tạo máu, trong những trường hợp lọc máu cấp cần truyền máu bổ sung khi tiến hành lọc máu để làm tránh hạ HA.

### 3.1.4. Tổn thương thần kinh tự động.

– Đặc biệt hay gặp ở những người bệnh đái tháo đường. Ở những người bệnh này phản ứng co mạch nhất là động mạch khi đối phó với tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn bị giảm đi đáng kể, do đó khi cung lượng tim giảm khả năng duy trì huyết áp qua con đường co mạch gần như không còn giá trị.

– Xử trí: Dùng một số tác nhân co mạch, tuy nhiên hiệu quả còn thấp.

### 3.1.5. Do dùng thuốc hạ huyết áp.

Cần chọn thuốc hạ huyết áp phù hợp cũng như thời gian dùng thuốc, nên tránh dùng thuốc hạ áp trước lọc máu ở những người bệnh có xu hướng hạ HA khi lọc. Tuy nhiên thời gian dùng, khoảng cách dùng, phụ thuộc vào dược động học của từng loại thuốc và khả năng dung nạp.

### 3.1.6. Hạ huyết áp do tim.

- Do rối loạn chức năng tâm trương: Tình trạng phì đại của cơ tim sẽ dẫn đến giảm cung lượng tim khi phản ứng với tình trạng giảm áp lực đổ đầy. Phi đại tâm thất phải và rối loạn chức năng tâm trương là những biểu hiện thường gặp ở người bệnh lọc máu. Điều trị cần dùng các thuốc trợ tim làm tăng sức co bóp của cơ tim, chú ý tình trạng điện giải...nhịp tim chậm.
- Do rối loạn nhịp tim và khả năng co bóp: Cung lượng tim không phải chỉ ảnh hưởng bởi khả năng đổ đầy mà còn bị ảnh hưởng bởi nhịp tim và khả năng co bóp. Mặc dù hầu hết hạ HA trong lọc máu là có liên quan đến tình trạng giảm thể tích đổ đầy, tuy nhiên không phải là trong mọi trường hợp.
- Xử trí: Dùng các tác nhân tăng nhịp tim nếu nhịp chậm, điều trị nguyên nhân của rối loạn nhịp tim...tăng khả năng co bóp có thể làm giảm tình trạng hạ HA.

### 3.2. Những nguyên nhân hiếm gặp

- Hạ HA trong lọc máu có thể là biểu hiện của một số bệnh lý khác không liên quan đến quá trình lọc máu như: Tràn dịch màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim, chảy máu trong, nhiễm khuẩn huyết, rối loạn nhịp tim, phản ứng của cơ thể với màng lọc, tan máu, tắc mạch khí...
- Xử trí theo nguyên nhân cụ thể

### 3.3. Hạ HA có liên quan đến màng lọc:

- Sử dụng màng lọc cellulose có thể gây nên tình trạng hạ HA, cơ chế được cho là do quá trình hoạt hóa bổ thể và các cytokines. Phản ứng dạng này thường xảy ra khi người bệnh được dung quả lọc lần đầu tiên. Tuy nhiên vấn đề này vẫn còn cần nhiều nghiên cứu thêm để khẳng định.
- Xử trí: nếu nghi ngờ hạ HA do màng lọc cần dừng ngay quá trình lọc, bỏ hoàn toàn quả lọc và dây lọc, cấp cứu như trường hợp hạ HA do sốc phản vệ.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013, Bệnh viện Chợ Rẫy.

# BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP Ở NGƯỜI BỆNH LỌC MÀNG BỤNG LIÊN TỤC NGOẠI TRÚ

Người bệnh lọc màng bụng có thể gặp nhiều biến chứng, bao gồm những biến chứng nhiễm trùng và biến chứng không nhiễm trùng.

## 1. BIẾN CHỨNG NHIỄM TRÙNG

Đây vẫn là một thách thức lớn và là nguyên nhân của phần lớn các trường hợp phải rút catheter. Trong số biến chứng nhiễm trùng thường gặp trong lọc màng bụng chu kỳ phải kể đến nhiễm trùng chân ống – đường hầm và viêm phúc mạc.

### 1.1. Viêm phúc mạc

Viêm phúc mạc là nguyên nhân chính gây nhập viện. Viêm phúc mạc đôi khi gây tử vong, trực tiếp do nhiễm khuẩn huyết hoặc gián tiếp do những biến chứng của nhiễm khuẩn.

#### 1.1.1. Chẩn đoán viêm phúc mạc:

Chẩn đoán viêm phúc mạc khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau đây:

- Sự hiện diện của vi khuẩn trong nuôi cấy hoặc nhuộm Gram
- Dịch đục (số lượng bạch  $\geq 100/\text{mm}$ ;  $\geq 50\%$  là bc đa nhân trung tính)
- Có các triệu chứng của VPM: đau bụng, cảm ứng phúc mạc...

#### 1.1.2. Điều trị viêm phúc mạc:

- Điều trị ban đầu của VPM dựa vào kinh nghiệm và thường dùng kháng sinh phổ rộng cho cả vi khuẩn gram âm và dương.
- Kết quả nuôi cấy tìm vi khuẩn trong dịch lọc màng bụng sẽ quyết định điều trị viêm phúc mạc theo phác đồ nào.
- Thời gian điều trị phụ thuộc vào vi khuẩn và độ nặng của viêm phúc mạc, ví dụ với nhiễm trùng tụ cầu dịch tế là 14 ngày và hầu hết các nhiễm trùng khác là 3 tuần.

### 1.2. Nhiễm trùng liên quan đến Catheter

- Nhiễm trùng liên quan đến Catheter được định nghĩa khi có mủ, có hoặc không có tấy đỏ ở vị trí đặt Catheter. Nhiễm trùng của catheter dưới da (đường hầm) có biểu hiện đau, sưng tấy, đỏ, cứng lên ở vùng đường hầm.
- Xử trí: cấy dịch mủ, dịch viêm tìm vi khuẩn. Dựa vào kinh nghiệm điều trị viêm tại chỗ và kháng sinh đường uống, chờ kết quả cấy vi khuẩn để lựa chọn kháng sinh phù hợp. Theo dõi và đánh giá tình trạng viêm, có thể siêu âm để đánh giá mức độ ứ dịch và ú mủ ở đường hầm. Nên thay băng 3h/lần hoặc nhiều hơn. Tụ cầu vàng là nguyên nhân thường gặp cho nhiễm trùng

Catheter và khó điều trị, với tiến triển thường gặp là nhiễm trùng đường hầm và viêm phúc mạc, trong đó việc rút Catheter là cần thiết. Nhiễm trùng Catheter do trực khuẩn mủ xanh cũng khó điều trị, nên rút Catheter trong những trường hợp nặng.

## 2. CÁC BIẾN CHỨNG KHÔNG NHIỄM TRÙNG

### 2.1. Biến chứng liên quan đến Catheter

– *Biến chứng sau mổ*: bao gồm chấn thương đến các cơ quan trong ổ bụng (ruột, bàng quang) hoặc mạch máu, chảy máu hoặc nhiễm trùng.

– *Dò dịch*: Dò dịch xảy ra ở 7% bn trong năm đầu tiên. Nguy cơ dò tăng lên nếu thời gian nghỉ ngơi sau mổ ngắn. Dò dịch liên quan đến kỹ thuật đặt Catheter, chấn thương, hoặc bất thường giải phẫu của người bệnh. Hầu hết các trường hợp đều tự liền. Ngừng lọc càng lâu, cơ hội liền càng lớn. Nếu dò dịch tồn tại dai dẳng cần rút Catheter và đặt lại vào vị trí khác.

– *Dịch ra kém*: Dịch ra kém thường được phát hiện khi thể tích dịch ra ít hơn đáng kể thể tích dịch vào và không có bằng chứng của dò quanh Catheter. Thường xảy ra sớm sau phẫu thuật, trong hoặc sớm sau đợt viêm phúc mạc hoặc bất cứ giai đoạn nào. Các yếu tố trong lòng ống (cục máu đông, fibrin) hoặc ngoài lòng ống (táo bón, bít các lỗ của Catheter bởi các tạng lân cận hoặc mạc nối bao quanh, đầu Catheter lạc chỗ ra khỏi hố chậu, đặt Catheter không chính xác) là những nguyên nhân thường gặp nhất.

– *Điều trị*: Tùy vào từng nguyên nhân

+ Kiểm tra xem Catheter có bị xoắn vặn không: nếu có, thường cần phẫu thuật đặt lại Catheter hoặc loại bỏ cuff ở bề mặt.

+ Điều trị táo bón: một trong các bước nên làm trước tiên ở người bệnh tắc nghẽn dòng dịch ra là dùng thuốc nhuận tràng. Điều trị táo bón giải quyết được gần 50% các trường hợp tắc nghẽn dòng dịch ra do Catheter.

+ Heparin: thêm Heparin vào dịch lọc màng bụng (250-500 UI/lít) bất cứ khi nào quan sát thấy fibrin ở dòng dịch ra. Tuy nhiên, heparin có tác dụng dự phòng hơn là điều trị và thường ít thành công trong trường hợp có tắc nghẽn.

+ Các thuốc tiêu sợi huyết: nếu Heparin không có hiệu quả, cần dùng thuốc tiêu sợi huyết (streptokinase, Urokinase, các chất hoạt hóa plasminogen mô)

+ Sửa lại vị trí Catheter: Nếu tắc nghẽn không giảm khi áp dụng các biện pháp trên, nguyên nhân có thể do mạc nối hoặc các mô khác làm bít đầu Catheter. Trong trường hợp này, cần giải phóng Catheter ra khỏi chỗ bao bọc mạc nối và đặt lại ở vị trí khác trong ổ bụng.

+ Đặt lại Catheter: Nếu các biện pháp trên thất bại, cần đặt lại Catheter khác.

– *Dịch vào kém*: truyền 2 lít vào ổ bụng thường mất 15 phút. Thời gian này có thể dài hơn hoặc dịch hoàn toàn không vào được. Cần làm những biện pháp sau:



- + Kiểm tra xem có xoắn vặn: nếu có, cần đặt lại Catheter hoặc bỏ cuff bề mặt.
- + Bơm mạnh 20 ml muối pha heparin
- + Nếu catheter vẫn bị tắc, kiểm tra XQ thấy Catheter nằm sai vị trí cần sửa lại vị trí Catheter
- + Nếu Catheter ở đúng vị trí, truyền urokinase ( 25 000 đơn vị trong 2 ml muối) vào lòng ống và giữ tại chỗ trong 2-4 h
- *Mòn cuff*: Cuff bề mặt có thể găm vào da vì nhiễm trùng exit site hoặc do lúc đầu đặt quá gần da vùng exit site hoặc cuff sâu tách khỏi lớp cơ thành bụng. Cần cắt bỏ cuff bề mặt.
- *Đau khi truyền dịch vào*: liên quan đến dịch lọc có pH thấp, nhiệt độ dịch lọc cao bất thường, mạc nối bao bọc catheter, hoặc áp lực được tạo ra bởi các cấu trúc lân cận (ruột, âm đạo, thừng tinh) trong thời gian cho dịch vào. Mạc nối bao bọc và áp lực tăng trong các tạng lân cận thường gặp nhất và được điều trị bằng cách sửa lại vị trí Catheter. Thêm Natri hydroxide hoặc Natri bicarbonate vào dịch lọc hoặc sử dụng dịch bicarbonate có thể giảm cảm giác đau.
- *Đau khi xả dịch ra*: điều này thường xảy ra khi viêm phúc mạc hoặc vài tuần đầu tiên sau khi bắt đầu lọc màng bụng. Chuyển sang chế độ lọc màng bụng bằng máy kiểu thủy triều thường giúp giảm cảm giác này.

## **2.2. Các biến chứng cơ học của Lọc máu màng bụng:**

Hai yếu tố góp phần gây tăng áp lực trong ổ bụng là lượng dịch vào truyền vào trong ổ bụng và tư thế của người bệnh trong thời gian ngâm dịch.

- *Thoát vị*: Khoảng 10-20% bn có biểu hiện thoát vị tại thời điểm nào đó . Những yếu tố nguy cơ bao gồm thể tích dịch lọc lớn, các thiếu sót của thành bụng bẩm sinh. Vị trí thường gặp nhất là thoát vị chỗ đặt Catheter, rốn, bẹn. Thoát vị đáng kể nên được điều trị ngoại khoa, sau đó giữ áp lực thấp trong ổ bụng để tạo điều kiện cho liền vị trí thoát vị.
- *Phù sinh dục*: Dịch lọc có thể chảy đến vùng sinh dục bằng 2 đường: một là đi qua đường thông với âm đạo gây ra ổ tụ dịch (hydrocele) và thứ hai là dịch từ vị trí yếu của thành bụng chảy xuống gây phù ở bao quy đầu và bìu. Nếu do con đường thứ nhất có thể sửa chữa bằng phẫu thuật, nếu do con đường thứ hai có thể đặt lại Catheter. Để có thời gian liền, chuyển tạm thời sang TNT hoặc LMB liên tục bằng máy (CCPD) với thể tích dịch ít.
- *Tràn dịch màng phổi*: Do áp lực ổ bụng tăng, dịch lọc có thể từ khoang màng bụng di chuyển lên khoang màng phổi thông qua vị trí yếu của cơ hoành. Hầu hết xảy ra ở màng phổi phải. Điều trị triệu chứng bằng cách ngừng lọc và chọc tháo nếu cần. Điều trị nguyên nhân bằng phẫu thuật sửa cơ hoành hoặc gây dính khoang màng phổi.
- *Đau lưng*: Áp lực ổ bụng tăng và trung tâm trọng lực chuyển ra phía trước, khiến cột sống có xu hướng uốn ra. Người bệnh thường bị đau lưng và đau thần kinh tọa. Để khắc phục, có

thể thay dịch nhiều lần và mỗi lần ít dịch hoặc tiến hành lọc màng bụng bằng máy với lượng dịch ngâm ban ngày ít.

### 2.3. Các biến chứng chuyển hóa

– *Hấp thu Glucose và đái tháo đường*: Một số lớn người bệnh đái tháo đường cần insulin khi lọc màng bụng, thậm chí nếu trước đó họ không cần insulin. Điều này một phần do glucose được hấp thu từ dịch lọc vào máu kết hợp với hiện tượng tăng cân. Khoảng 60-80% glucose trong dịch lọc được hấp thu trong mỗi lần thay dịch, có thể đạt tới 100-150 g/ngày. Nó có thể gây tăng insulin và triglyceride trong máu. Để giảm thiểu tình trạng hấp thu glucose, người bệnh nên hạn chế muối nước để loại bỏ nhu cầu dùng loại dịch ưu trương, đồng thời có thể lựa chọn các loại dịch khác như polyglucose hoặc amino acids.

– *Rối loạn lipid máu*: Người bệnh lọc màng bụng thường có cholesterol toàn phần và LDL cholesterol cao, HDL cholesterol thấp, apoB cao, apoA-1 thấp, triglyceride cao, lipoprotein alpha cao. Rối loạn chuyển hóa lipid là nguy cơ đáng kể gây xơ vữa đm. Người bệnh nên được điều trị bằng statin, fibrate, tránh rượu và thuốc gây tăng lipid máu, giảm thiểu nhu cầu sử dụng dịch ưu trương.

– *Mất protein*: Mỗi lần dẫn lưu dịch, người bệnh mất lượng protein khoảng  $\geq 0,5$ g/lít, tương đương khoảng 10-20 g/ngày, đặc biệt ở người bệnh có màng vận chuyển cao hoặc trung bình cao, hoặc trong đợt VPM. Khắc phục bằng chế độ ăn để bù vào lượng protein bị mất đi.

– *Rối loạn điện giải và kiềm toan*: tăng/giảm natri máu, tăng/giảm kali máu, tăng/giảm calci máu, tăng lactate máu. Điều trị bằng điều chỉnh chế độ ăn, lọc bằng dịch lọc bicarbonate...

### 2.3. Các biến chứng khác

– *Suy dinh dưỡng*: Suy dinh dưỡng nhẹ-trung bình gặp ở khoảng 40% và suy dinh dưỡng trầm trọng gặp ở 8-10% người bệnh. Điều trị bằng dùng dịch lọc amino acid hoặc sử dụng một số thuốc như thuốc thúc đẩy tăng trưởng (Domperidone) hoặc steroid tăng đồng hóa (Nadrolone).

– *Biến chứng tim mạch*: Tử vong do tim mạch ở nhóm người bệnh này vẫn rất cao. Nguyên nhân bao gồm rất nhiều yếu tố. Một vài yếu tố liên quan đến bản thân phương pháp, với sự tiến triển của màng tăng vận chuyển, sự xuất hiện viêm trong môi trường suy dinh dưỡng và xơ vữa động mạch, rối loạn chuyển hóa calci phospho và calci hóa mạch máu.

– *Lọc máu không đầy đủ*: Mất chức năng thận tồn dư là yếu tố quan trọng nhất gây ra lọc máu không đầy đủ. Có thể cải thiện chất lượng lọc máu bằng việc tăng số lần thay dịch hàng ngày, tăng thể tích ngâm dịch và tăng độ ưu trương của dịch lọc.

– *Suy siêu lọc*: màng bụng phản ứng với những thay đổi để đáp ứng với môi trường mới bằng cách dày lên và tăng sinh màng đáy cả trung biểu mô cũng như mao mạch. Những thay đổi này xảy ra thứ phát do màng bụng tiếp xúc với những chất không sinh lý của dịch lọc,

đồng thời cũng là hoạt động trực tiếp của glucose và các chất giáng hóa của glucose bao gồm các sản phẩm glycosyl hóa cuối cùng lên màng bụng. Điều trị tốt nhất là giảm thời gian ngâm dịch, thay dịch ban đêm bằng máy kết hợp với sử dụng dịch icodextrin ban ngày.

### ***TÀI LIỆU THAM KHẢO***

- 1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015*
- 2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.*

# BỔ SUNG SẮT TRONG ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN

## 1. LỢI ÍCH:

Bổ sung sắt luôn được nhấn mạnh như là một trong những điểm mấu chốt của điều trị thiếu máu ở người bệnh CKD. Hơn nữa, bổ sung sắt có thể có những lợi ích ngoài khía cạnh huyết học, bao gồm cải thiện các chức năng nhận thức, miễn dịch, điều nhiệt, thích nghi với luyện tập thể lực.

## 2. CÁC CHẾ PHẨM:

– Sắt uống: thường đáp ứng hơn kém hơn sắt tĩnh mạch. Tuy vậy, do giá thành thấp và dễ sử dụng, sắt uống vẫn được sử dụng trước sắt tĩnh mạch. Đáp ứng kém được cho là:

+ Mất một lượng sắt qua thận nhân tạo trong khi sắt hấp thu qua ruột không kịp bù.

+ Sự kết hợp tối đa của sắt và tế bào hồng cầu xảy ra muộn (33 ngày so với 8,6 ngày nếu tiêm tĩnh mạch);

+ Nồng độ hepcidin (tăng lên trong suy thận) cao gây ức chế hấp thu sắt uống từ tá tràng.

– Sắt tĩnh mạch: Nhiều dạng sắt tĩnh mạch sẵn có trên thị trường. Sắt dextrans có 2 loại cấu tạo: phân tử lượng cao (ít sử dụng do liên quan đến các phản ứng phản vệ) và phân tử lượng thấp. Sắt sucrose được dùng với liều  $\leq 200-300$  mg trong 2 giờ, liều 400-500 mg có thể gây hạ HA và co thắt động mạch vành. Sắt gluconate được dùng với liều 125-250 mg trong 1-4 giờ, liều cao hơn cũng thường gây hạ HA. Có nhiều lo ngại khi sử dụng sắt tĩnh mạch, bất kể chế phẩm nào. Nguy cơ của quá tải sắt khi tổng lượng sắt trong cơ thể  $>5g$  (vượt quá khả năng của hệ liên võng nội mô), ít gặp khi Ferritin máu  $<2000$  ng/ml.

– Những thuốc sắt mới hoặc đang thực nghiệm:

+ Sắt uống: Các loại sắt heme được hấp thu qua dạ dày ruột hiệu quả 10 lần hơn sắt không heme.

+ Sắt tĩnh mạch: Ferurnoxytol (Feraheme), không có chứa sắt tự do, có thể dùng liều 510 mg trong 17 giây mà không tác dụng nặng nề nào. Sắt carboxymaltose (Ferinject), chứa một chút sắt tự do và có thể dùng liều 1g trong 15 phút. Sắt Isomaltoside 1000 mg (Monofer), là dạng sắt tĩnh mạch mới nhất, tương đối tinh khiết và có nhiều ưu điểm vượt trội.

## 3. PHÁC ĐỒ BỔ SUNG SẮT

– Nên cân nhắc lợi ích và những nguy cơ tiềm tàng (sốc phản vệ, các phản ứng dị cấp tính hoặc các nguy cơ lâu dài chưa được biết) trước khi kê toa.

– Người bệnh thiếu máu chưa sử dụng ESAs hoặc sắt, có thể dùng sắt tĩnh mạch (hoặc ở người

bệnh mắc bệnh thận mạn không do đái tháo đường, có thể dùng sắt uống trong 1-3 tháng) nếu:

+ Nồng độ Hemoglobin tăng lên mà không cần phải bắt đầu sử dụng ESA và

+ TSAT  $\leq$  30% và ferritin  $\leq$  500 ng/ml

– Với người bệnh đang dùng ESAs không kèm bổ sung sắt, có thể dùng sắt tĩnh mạch (hoặc ở người bệnh mắc bệnh thận mạn không do đái tháo đường, có thể dùng sắt uống trong 1-3 tháng) nếu:

+ Nồng độ Hemoglobin tăng lên hoặc giảm được liều ESA và

+ TSAT  $\leq$  30% và ferritin  $\leq$  500 ng/ml

– Lựa chọn đường dùng dựa trên mức độ thiếu sắt, sự sẵn có một đường vào tĩnh mạch, đáp ứng với sắt uống trước đó, tác dụng phụ với sắt uống hoặc sắt tĩnh mạch trước đó, giá cả, sự chấp thuận của người bệnh.

– Hướng dẫn đường dùng sắt tiếp theo dựa trên đáp ứng cải thiện nồng độ Hb với liệu pháp bổ sung sắt gần đây, cũng như tình trạng mất máu tiếp diễn, các xét nghiệm đánh giá dự trữ sắt (TSAT, Ferritin), nồng độ Hb, đáp ứng với ESA và liều ESA, diễn biến của mỗi thông số và tình trạng lâm sàng của người bệnh.

– Với người bệnh trẻ em có thiếu máu nhưng hiện tại không sử dụng ESA hoặc bổ sung sắt, có thể dùng sắt uống (hoặc sắt tĩnh mạch ở người bệnh thận nhân tạo) khi TSAT  $\leq$  20% và Ferritin  $\leq$  100 ng/ml ( $\leq$  100  $\mu$ g/l).

– Với người bệnh trẻ em đang điều trị bằng ESA nhưng không bổ sung sắt, có thể dùng sắt uống (hoặc sắt tĩnh mạch cho người bệnh thận nhân tạo) để duy trì TSAT  $>$  20% và Ferritin  $>$  100 ng/ml ( $>$  100  $\mu$ g/l).

#### **4. ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG SẮT**

– Đánh giá tình trạng sắt (TSAT và Ferritin) ít nhất 3 tháng trong quá trình điều trị bằng ESA, trước khi quyết định bắt đầu hoặc tiếp tục liệu pháp.

– Xét nghiệm tình trạng sắt (TSAT và Ferritin) thường xuyên hơn khi bắt đầu điều trị hoặc khi tăng liều ESA, khi có mất máu, khi theo dõi đáp ứng sau một đợt truyền sắt tĩnh mạch và trong các hoàn cảnh khác khi có giảm dự trữ sắt.

#### **5. CÁC CẢNH BÁO KHI BỔ SUNG SẮT**

– Khi truyền sắt, nên theo dõi người bệnh 60 phút sau khi bắt đầu và nên chuẩn bị sẵn sàng các phương tiện hồi sức (bao gồm thuốc) cũng như đội ngũ y tế được đào tạo để xử trí các trường hợp phản ứng nghiêm trọng.

– Tránh sử dụng sắt tĩnh mạch ở người bệnh đang có nhiễm trùng toàn thân.

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BHYT, 2015*
2. *Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.*

# PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SUY DINH DƯỠNG VỚI DUNG DỊCH ĐẠM Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ DO SUY THẬN MẠN Ở BV AN SINH

## 1. CHỈ ĐỊNH DUNG DỊCH ĐẠM DÀNH CHO NGƯỜI SUY THẬN:

Khi bệnh nhân có một trong các dấu hiệu sau:

### 1.1. Dấu hiệu lâm sàng:

- Bệnh nhân suy kiệt, tổng trạng kém
- Ăn uống kém
- Rối loạn tiêu hóa, có bệnh lý tiêu hóa...

### 1.2. Dấu hiệu cận lâm sàng:

- Albumin < 40 g/l
- Hb < 10g/dl
- BMI < 18

## 2. LIỀU DÙNG:

### 2.1. Liều điều trị tấn công:

- Albumin < 40 g/l: 3- 4 chai 200 ml, hoặc 250ml , 7% dung dịch đạm dùng cho suy thận/tuần
- Hb < 10 g/dl: 2- 3 chai 200 ml hoặc 250 ml, 7% dung dịch đạm dùng cho suy thận/ tuần
- BMI < 18: 2- 3 chai 200 ml hoặc 250ml, 7% dung dịch đạm dùng cho suy thận/tuần

2.2. Liều điều trị duy trì: Khi đạt đích : Albumin  $\geq$  40 g/l, Hb >10 g/dl, BMI >18 chuyển sang liều duy trì

\* Albumin: 40 - 42 g/l: 2 chai 200 ml hoặc 250ml, 7% dung dịch đạm dùng cho suy thận / 1 tuần cho người lọc máu.

\* Albumin:43 - 44g/l: 1 chai 200 ml hoặc 250ml, 7% dung dịch đạm dùng cho suy thận /1 tuần cho người lọc máu

\* Albumin > 45 g/l: Ngưng truyền đạm

Sau đó xét nghiệm định kỳ hàng tháng, nếu không đảm bảo tiêu chuẩn đích quay lại liều tấn công.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu, BYT, 2015
2. Phác đồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẫy.