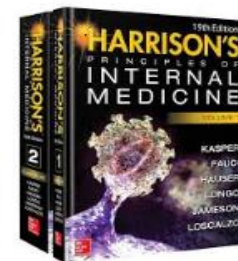
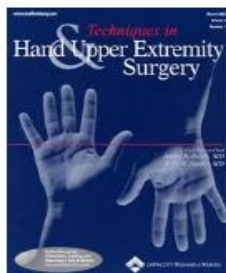




TẬP BÀI GIẢNG BỆNH LÝ HỌC PTH 350



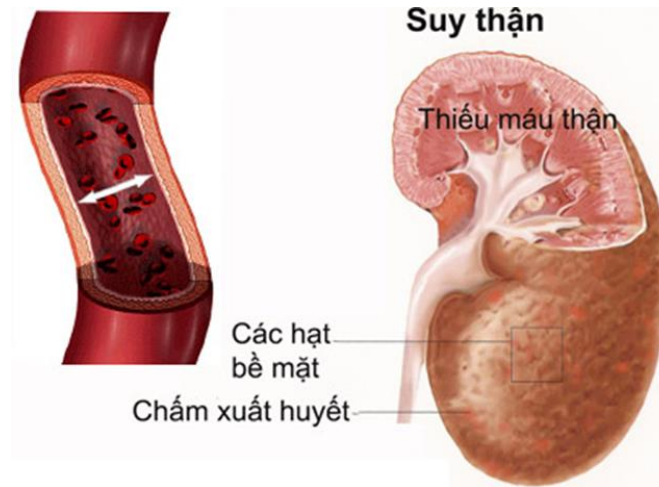
SUY THẬN MẠN

Mục tiêu học tập ~ Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nêu được nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của suy thận mạn
2. Trình bày được triệu chứng và phương pháp điều trị suy thận mạn

Nội dung

1. Định nghĩa, nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh
2. Triệu chứng
3. Tiến triển
4. Điều trị
 - a. Điều trị bảo tồn
(không lọc máu, không gép thận)
 - b. Điều trị phối hợp



1. Định nghĩa, nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

1.1 Định nghĩa

- Suy thận mạn là hậu quả cuối cùng của các bệnh thận - tiết niệu mạn tính, làm chức năng thận giảm sút dần dần tương ứng với số lượng nephron của thận bị tổn thương dẫn đến xơ hóa và mất chức năng không hồi phục.
- Biểu hiện lâm sàng là mức lọc cầu thận giảm dần không hồi phục, tăng nitơ phi protein máu, rối loạn cân bằng nội môi, rối loạn các chức năng nội tiết của thận.
- Các triệu chứng trên nặng dần tương ứng với giảm mức lọc cầu thận, cuối cùng dẫn đến suy thận giai đoạn cuối, lúc này hai thận mất chức năng hoàn toàn, đòi hỏi phải điều trị thay thế thận.

1.2 Nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh & GFR

Hầu hết các bệnh mạn tính đều có thể dẫn tới suy thận mạn – tổn thương khởi phát dù ở đâu thì cuối cùng những nephron bị tổn thương nặng sẽ bị loại trừ ra khỏi vai trò chức năng sinh lý, khi số còn lại không còn đủ khả năng duy trì hằng định nội môi thì dẫn đến hội chứng suy thận mạn với các rối loạn về nước-điện giải-tuần hoàn-hô hấp- tiêu hóa và thần kinh...

1.2.1 Nguyên nhân

a. Viêm cầu thận - là nguyên nhân hay gặp nhất gây nên suy thận mãn trong quá khứ.

b. Đái tháo đường và bệnh thận do tăng huyết áp giờ đây là nguyên nhân chính gây ra STM.

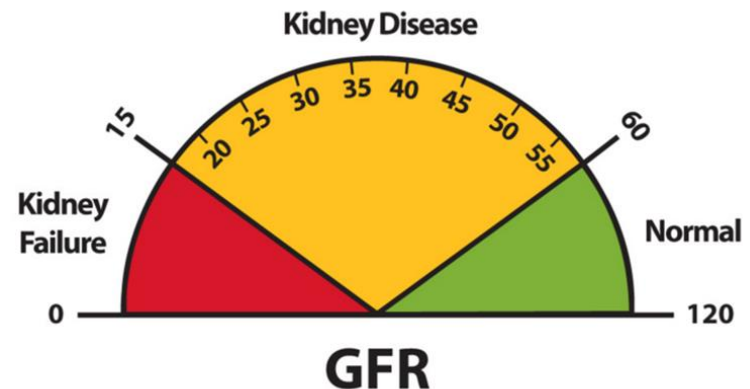
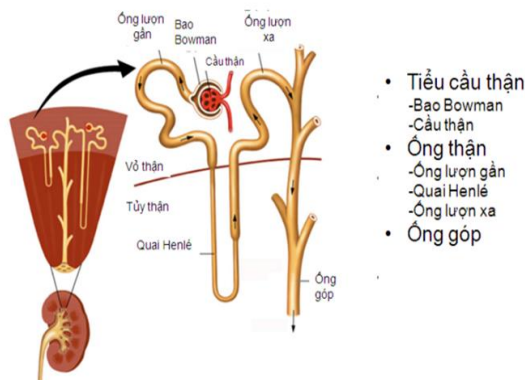
c. Các nguyên nhân khác

- Bệnh mạch máu: Bệnh đ. mạch thận...
- Bệnh cuộn tiểu cầu: Bệnh thận do tiểu đường...
- Bệnh hệ thống ống tiểu quản: Do các chất gây độc, do thuốc, Bệnh lao...
- Bệnh do tắc nghẽn: Sỏi thận; Tắc nghẽn do tiền liệt tuyến; Bầm sinh...
- Do bệnh lý di truyền: Bệnh thận đa nang; Alport syndrome; Medullary cystic disease.

1.2.2 Cơ chế

- Khi số lượng nephron còn chức năng giảm đến một mức độ nào đó, các nephron còn lại không đủ đảm bảo chức năng thận, sẽ làm xuất hiện các triệu chứng của suy thận mạn...
- khi số lượng nephron chức năng giảm 75% thì mức lọc cầu thận giảm 50% so với mức bình thường, lúc này mới xuất hiện các triệu chứng của suy thận mạn

Cấu trúc của nephron



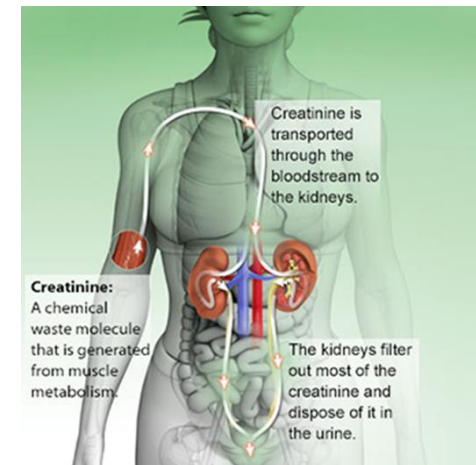
1.2.3 Creatinine và GFR

a. Creatinine

- Là một chất thải mà máu tạo ra trong khi phân chia các tế bào trong quá trình hoạt động.

- Thận khỏe mạnh bình thường sẽ nhận Creatinine loại ra từ máu và đưa vào nước tiểu để chuyển ra ngoài cơ thể. Khi thận không hoạt động tốt, creatinine sẽ tích tụ trong máu.

- Mức Creatinine trong máu có thể thay đổi, mỗi một phòng xét nghiệm để một mức tiêu chuẩn bình thường riêng, nhưng thông thường để ở mức 0.6-1.2mg/dL.



b. Định lượng chức năng thận

- Đánh giá theo mức Creatinine

+ ví dụ khi mức creatinine ở nam giới là 1.7mg/dL và nữ giới là 1.4mg/dL, nghĩa là chức năng thận còn 50%.

+ Tuy nhiên, như đã nói, mức Creatinine có thể thay đổi và cũng bị ảnh hưởng bởi chế độ ăn

Định nghĩa độ lọc cầu thận

- Được đánh giá bằng độ thanh thải creatinine (ml/min)
 - Chức năng thận
 - Khối cơ

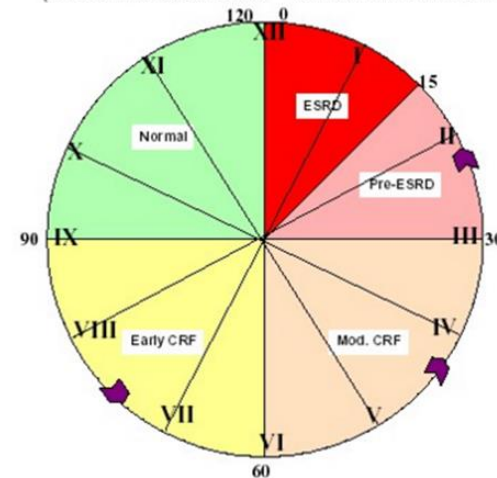
- Độ thanh thải đo lường = $U \times V / P$
 $= U (\text{mmol/l}) \times V (\text{ml/24h}) \times 1000 / P (\text{μmol/l}) \times 1440$

Hoặc

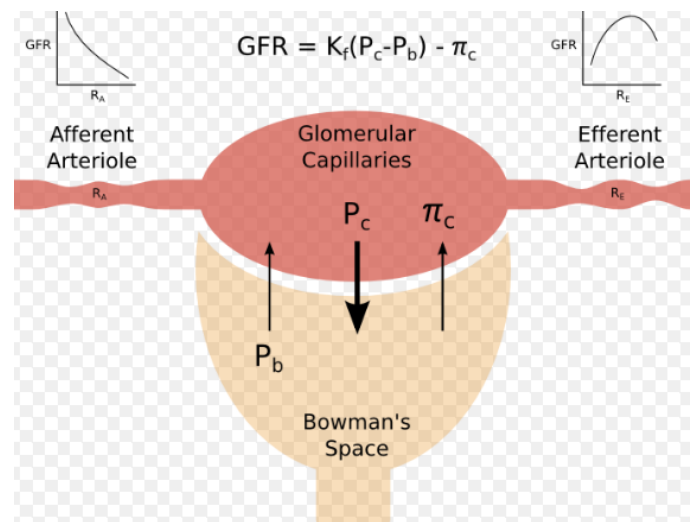
$$Cl - Cr = \frac{(140 - \text{tuổi}) \times P (\text{kg})}{0,814 (0,85) \times \text{Creatinin máu } (\text{μmol/l})}$$

(ml/phút)

Renal Disease Continuum (Anti-clockwise model)
(Creatinine Clearance ~ GFR: ml/min/1.73m²)



- Dùng GFR để đánh giá mức độ suy giảm
 - + GFR (GLOMERULAR FILTRATION RATE) thường chính xác hơn với bệnh nhân chức năng thận đã bị suy giảm, có nhiều các tính GFR
 - + Cách tính GFR mới kết hợp cả cân nặng, tuổi tác, và thậm chí một số giá trị khác như giới tính, sắc tộc.
 - + Công thức tính: $GFR = (140 - \text{tuổi}) \times K_{GT} / 72 \times C_{cr} \text{ (mg\%)}$
 - + Một vài phòng thí nghiệm chỉ tính GFR khi kết quả Creatinine do chính phòng thí nghiệm đó đo được.



2. Triệu chứng

* Trong suy thận mãn (đặc biệt khi đã ở giai đoạn cuối) bệnh nhân có thể gặp đầy đủ tất cả các triệu chứng về tim mạch, tiêu hoá, thần kinh, da và máu... biểu hiện trên lâm sàng, như:

2.1. Biểu hiện tiêu hoá:

- Nôn, ói mửa, nấc cụt, lở loét niêm mạc vùng miệng, viêm tuyến mang tai.
- Nặng hơn là loét dạ dày, ruột non, xuất huyết tiêu hoá, viêm tụy ...

2.2. Biểu hiện tim mạch

- Suy tim ứ huyết: do ứ nước, muối; tăng huyết áp, suy mạch vành; thiếu máu, rối loạn nhịp tim.
- Tăng huyết áp: do tăng khối lượng tuần hoàn, tăng renine máu.

- Phù phổi cấp: thường gặp và là biến chứng hay gây tử vong trên bệnh nhân suy thận mãn.
- Viêm màng ngoài tim, đôi khi có tràn dịch gây ép tim.

2.3. Biểu hiện thần kinh

- Biểu hiện về TK trung ương: Thường gặp là mất ngủ, ngủ gà, giảm trí nhớ, bứt rứt, nhức đầu chóng mặt, ảo giác hoặc hôn mê.
- Biểu hiện TK ngoại vi: thường rối loạn cả vận động lẫn cảm giác, đối xứng và ở phần xa, chân bị nhiều hơn tay, có cảm giác như bị châm chích hay bỏng rát, thường xảy ra về đêm; triệu chứng "chân không yên"; teo yếu cơ, giảm phản xạ gân xương hoặc mất cảm giác kiểu "mang tất".

2.4. Biểu hiện dị trưởng xương (osteodystrophy):

- Hay gặp đau xương, nhất là vùng lưng, gối, bẹn và chân / thoa bóp hay chườm đều không bớt đau.

- Dễ gặp gãy xương bệnh lý như gãy cổ xương đùi, xẹp cột sống.. vì loãng xương, xơ hoá, nhuyễn, viêm xương gây nên, do cường cận giáp làm tăng kích tố parathormone dẫn tới tăng huỷ xương.

2.5. Biểu hiện huyết học

- Thiếu máu: do giảm erythropoetin; các sản phẩm azot ức chế tuỷ xương, các độc chất gây tổn thương màng hồng cầu dẫn tới huyết tán; còn do suy dinh dưỡng, thiếu sắt, acid folic, xuất huyết tiêu hoá và nhiễm trùng phối hợp gây nên. CLS biểu hiện dạng thiếu máu đẳng sắc, đẳng bào với hồng cầu lưới giảm mạnh, neutro tăng nhẹ, lympho giảm.

- Rối loạn đông máu: dễ gây xuất huyết dưới da, chảy máu cam, chảy máu chân răng và xuất huyết tiêu hoá. CLS thấy tiểu cầu số lượng bình thường nhưng giảm khả năng kết dính, nên chỉ thấy thời gian máu chảy tăng còn các XN đông máu khác có thể vẫn bình thường.

- Huyết tán: thường do màng hồng cầu bị cứng lại do tăng phosphat máu, còn do bơm Na của màng hồng cầu bị ure ức chế.

- Giảm khả năng miễn dịch: do lympho giảm và đôi khi do dùng các thuốc có tính ức chế miễn dịch, bệnh nhân dễ bị nhiễm trùng - nhất là lao phổi, nhiễm trùng tiết niệu...

2.6. Biểu hiện xáo trộn nước - điện giải

- Nước:

Người bị suy thận khả năng cô đặc hoặc pha loãng nước tiểu bị giới hạn ở một khoảng rất hẹp và để thải các chất hoà tan của cơ thể mỗi ngày ở điều kiện đã giảm lượng nước tiểu là rất khó khăn; nếu uống nhiều dễ bị ngộ độc nước mà uống ít thì bị giảm khối lượng tuần hoàn.

- Chất điện giải:

- + Natri: Khi clearance $< 25\text{ml/phút}$ thì thận luôn để mất một lượng Na cố định trong 24 giờ; Trong suy thận mãn mất Na nhiều hơn là dư
- + Phù chủ yếu do hội chứng thận hư hoặc có suy tim đi kèm vì tăng huyết áp gây ra.

- + Nếu giới hạn quá thì gây thiếu nhưng cho ăn nhiều muối lại dẫn tới không thải được lượng Na quá tải gây ứ đọng dẫn đến phù, tăng huyết áp, phù phổi cấp. Nếu uống nhiều, ăn nhạt, ít đạm lại dễ đưa đến ngộ độc nước với biểu hiện buồn nôn, ói, tri giác lơ mơ, lưỡi phồng và có dấu ấn của răng trên rìa lưỡi.
- + Kali: K hiếm khi tăng khi tiểu còn nhiều, khi chưa bị toan máu. Có thể còn giảm do tiêu chảy, ói hay dùng thuốc lợi tiểu quá nhiều, chúng được duy trì ở mức bình thường trong suy thận mãn là do hiện tượng cường aldosterol thứ phát giúp cho sự gia tăng bài tiết K ở ống thận xa.

2.7. Xáo trộn thăng bằng kiềm toan:

- Thường chỉ xảy ra ở suy thận giai đoạn cuối: Nguy cơ bị toan chuyển hoá: Khi tế bào ống thận giảm sản xuất NH_3 , giảm khả năng tái hấp thu HCO_3 hay giảm thải ion H^+ / các dấu hiệu thường thấy như là nhịp thở Kussmaul (hiếm gặp); CLS pH máu giảm, HCO_3 giảm, khoảng trống anion tăng.
- Nguy cơ kiềm chuyển hoá: hay gặp khi điều trị quá trớn như giới hạn chất đạm quá mức, cho ăn quá nhiều rau quả, tiêm hay uống quá nhiều bicacbonat.

2.8. Biểu hiện ở da:

- Da thường bị khô, ngứa và nếu vệ sinh kém có thể thấy hiện tượng muối sương (uremic frost) do ure biến thành NH_3 và kết tinh lại ở ngoài da.

2.8. Biểu hiện ở da:

- Da thường bị khô, ngứa và nếu vệ sinh kém có thể thấy hiện tượng muối sương (uremic frost) do ure biến thành NH_3 và kết tinh lại ở ngoài da.



3. Tiến triển

3.1 Các giai đoạn STM

* Giai đoạn:

Vào năm 2002, Hiệp hội thận quốc gia (Mỹ) đã đưa ra hướng dẫn để xác định giai đoạn suy thận, và chia ra thành 5 giai đoạn chính, dựa vào GFR - mức lọc máu cầu thận.

* Nguy cơ bị suy thận.

Nếu GFR là 90 hoặc cao hơn một chút thì vẫn được coi là bình thường.

Kể cả có GFR ở mức bình thường, bạn vẫn có nguy cơ bị suy thận nếu bạn bị tiểu đường, huyết áp cao, hoặc gia đình có tiền sử bị bệnh thận.

Nguy cơ càng tăng cao nếu: tuổi từ 65 trở lên sẽ có nguy cơ cao gấp đôi những người ở độ tuổi 45-64; những người Châu Mỹ cũng có nguy cơ mắc bệnh cao hơn những sắc tộc khác.

a. Giai đoạn 1:

Thận bị tổn thương, GFR bình thường (90 hay hơn).

Thận có thể bị tổn thương trước khi GFR giảm.

Trong giai đoạn đầu, mục tiêu chữa trị là giảm tiến triển bệnh, và giảm nguy cơ mắc các bệnh tim mạch.

b. Giai đoạn 2:

Thận bị tổn thương nhẹ, GFR giảm (60 đến 89).

Khi chức năng thận bắt đầu suy giảm, có thể ước tính tiến triển của suy thận và tiếp tục chữa trị để giảm nguy cơ các biến chứng khác.

c. Giai đoạn 3: GRF giảm (30 đến 59).

Khi suy thận đã tiến triển đến mức này, thiếu máu và các bệnh về xương có thể xuất hiện.

d. Giai đoạn 4: GFR giảm nghiêm trọng (15 đến 29).

Tiếp tục chữa trị các biến chứng do suy thận gây ra, bắt đầu phải tính đến các biện pháp chữa trị để thay thế cho thận bị hư tổn.

Mỗi một phương pháp chữa trị đòi hỏi có một sự chuẩn bị trước.

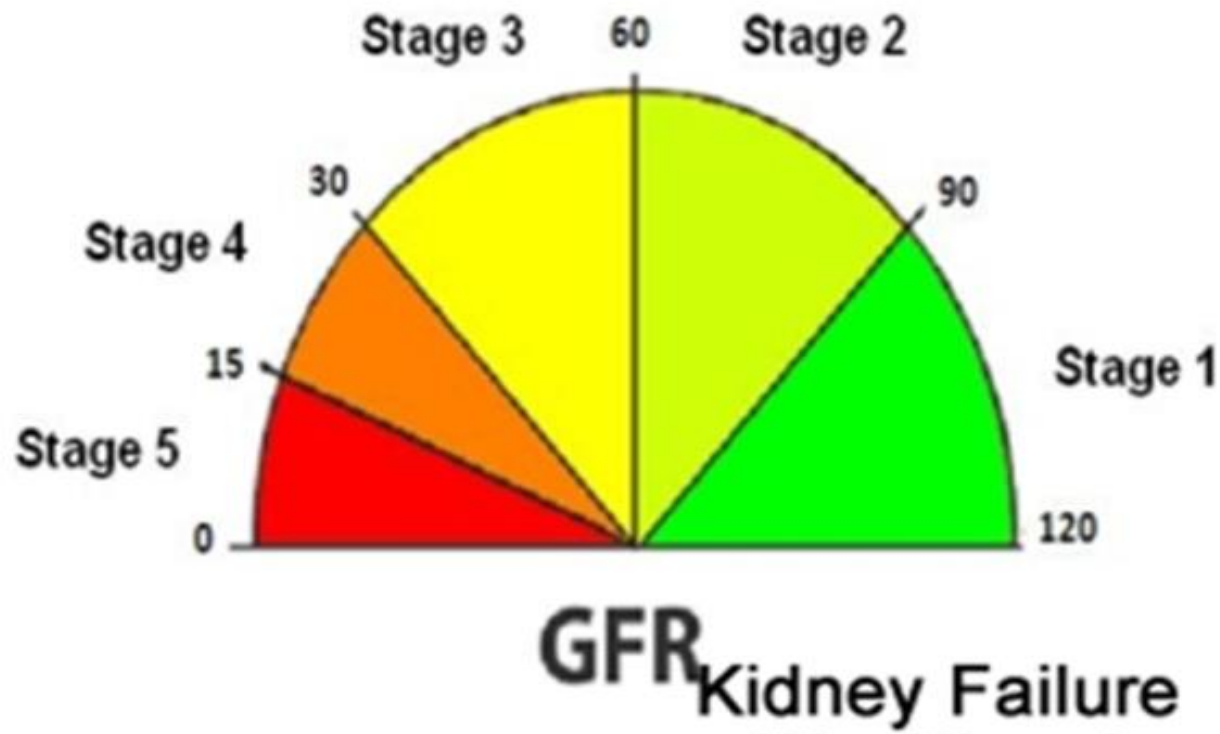
Nếu chọn chạy thận nhân tạo - lọc máu thẩm tách, cần phải làm phẫu thuật cầu nối ở tay.

Nếu chọn lọc máu màng bụng, cũng cần đặt ống catheter.

e. Giai đoạn 5:

Suy thận hoàn toàn (GFR thấp hơn 15).

Khi thận không còn hoạt động nữa, cần phải lọc máu hoặc cấy ghép thận mới.



3.2. Dạng & thể lâm sàng

3.2.1. Dạng bệnh - gồm hai loại...

a. Dạng STM có thể hồi phục được (hay gặp trên bệnh thận ngoại khoa..)

b. Dạng suy thận mãn không hồi phục

* Tất cả hai dạng đều có thể diễn biến theo 5 thể lâm sàng và mỗi khi chuyển giai đoạn có thể thể hiện bằng nhiều hình thức khác nhau.

3.2.2. Thể bệnh - Được chia theo tính chất diễn biến, nhịp độ phát triển các rối loạn :

a. Thể âm ỉ:

không có biểu hiện lâm sàng đến tận khi vào giai đoạn cuối do cơ thể thích ứng tốt với các hiện tượng đạm huyết tăng, rối loạn nước điện giải ...

b. Thể ổn định: Có rối loạn nhưng cơ thể giữ được ở mức ổn định lâm sàng trong thời gian dài từ 3 - 5 năm, khi có stress mới bột phát hoặc diễn biến nhanh sang giai đoạn cuối.

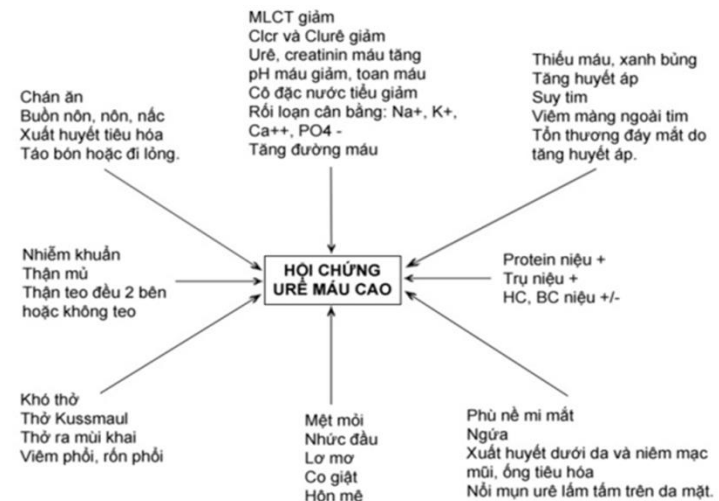
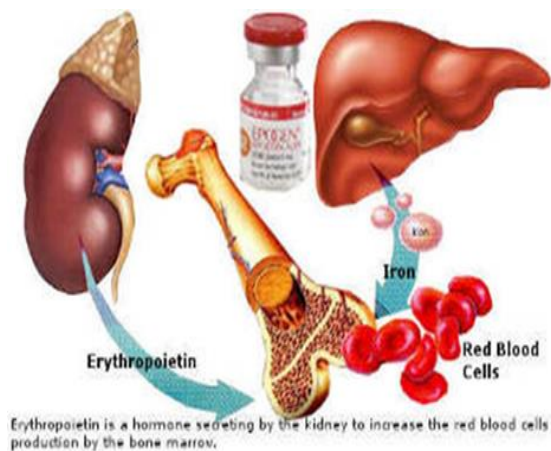
c. Thể diễn biến chậm: hay gặp ở bệnh nhân viêm cầu thận, viêm bể thận hoặc thận đa nang; suy thận phát triển dần dần trong nhiều năm, có lúc nặng lên có lúc tạm thời đỡ đi, bệnh phát triển dần dần làm bệnh nhân thích ứng được, cảm thấy chịu được cho đến giai đoạn nặng và cuối.

d. Thể bột phát: tức là có các đợt chức năng thận xấu đi nhanh chóng, giữa các đợt là giai đoạn thoái lui (tuy nhiên trong giai đoạn thoái lui, chức năng thận không cải thiện được bao nhiêu mà chủ yếu chỉ là trên biểu hiện của triệu chứng lâm sàng- suy thận mãn rất hay gặp thể này).

e. Thể diễn biến rất nhanh:

hay gặp trong viêm thận ác tính, bệnh tiến triển nhanh khó phân biệt được các giai đoạn, thường tiến đến giai đoạn cuối chỉ sau 6-8 tháng, do phần lớn cầu thận bị viêm, các ống thận bị teo đét gây suy giảm nặng chức năng cô đặc và tăng nhanh đạm huyết.

Biến chứng thường gặp:



4. Điều trị

A. Điều trị bảo tồn (không lọc máu, không ghép thận)

1, Mục đích:

- làm thuyên giảm các triệu chứng giúp bệnh nhân có cuộc sống sinh hoạt bình thường và
- làm chậm lại diễn tiến của suy thận cho tới khi bắt buộc phải lọc máu hay ghép thận.

2, Các biện pháp:

a, Nguyên tắc

- Phải được thiết lập từ sớm để khống chế các triệu chứng, giảm tối thiểu các biến chứng, ngăn ngừa hậu quả lâu dài và làm chậm quá trình suy thận.
- Tránh những thuốc độc cho thận và thuốc cản quang; Hạn chế Na, protein trong chế độ ăn

- Khống chế cao HA;
- Điều chỉnh toan chuyển hoá, và điều trị tăng Kali máu.
- Cung cấp canxi, dùng thuốc gắn phosphat để ngăn ngừa triệu chứng của tăng năng tuyến cận giáp.

b, Các biện pháp

- Dinh dưỡng - tối quan trọng, thi hành đúng giúp làm giảm triệu chứng và chậm tiến triển rõ rệt
 - + Đạm : giảm chỉ dùng 20-40 mg/ngày (sữa, thịt, trứng)
 - + Năng lượng: cung cấp 2000-2500 calo/ngày bằng đường và dầu thực vật.

- Nước: Khuyến bệnh nhân chỉ uống khi khát...
- Muối NaCl: đa số nên được giới hạn muối để tránh phù và tăng huyết áp.
- Kali: nếu tăng nhẹ (<6 mEq/l) thì chỉ cần giới hạn đạm và các nguồn K khác ăn vào cơ thể là đủ. Nếu tăng trên 7 mEq/l cần điều trị ngay với Canxi tiêm tĩnh mạch (5-10 ml đ 10%) hoặc với insulin + glucoza hay với bicacbonat.
- Caxi: nếu giảm nhiều có thể dùng vitamine D3.
- Phosphat: Ngày nay carbonat canxi được coi là chất liên kết phosphat tốt nhất
- Cho nhiều sinh tố B và folic acid.
- Chống toan huyết: chỉ cần điều trị khi HCO_3 giảm thấp hơn 15 mEq/l, và chỉ giới hạn đạm là đủ.

- Điều trị tăng huyết áp: Kết hợp điều trị bằng ức chế men chuyển, lợi tiểu, alpha và beta blocker là cần thiết để khống chế cao HA và trì hoãn triển triển đến giai đoạn cuối của suy thận.
- Điều trị suy tim: khi dùng digital phải rất thận trọng do dễ ngộ độc và lưu ý rằng OAP ở bệnh nhân suy thận mãn thường chỉ có thể giải quyết bằng lọc máu.
- Khi xuất hiện các biến chứng nặng hơn hoặc xuất hiện suy dinh dưỡng dù đã điều trị bảo tồn toàn diện, hợp lý thì có chỉ định lọc máu, ghép thận cùng với tăng calory, protein...

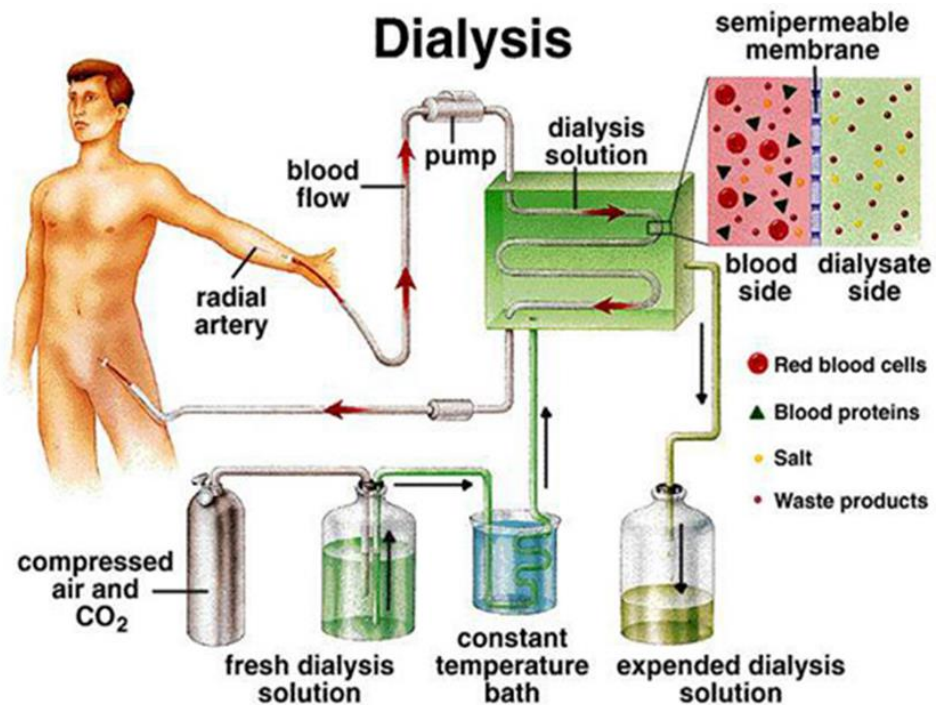
- Điều trị thiếu máu: Có thể dùng sắt, acid folic, sinh tố B6, androgen và erythropoetin



B. Điều trị phối hợp (lọc máu, thẩm phân màng bụng hay ghép thận)

Mục tiêu:

- Làm thuyên giảm các triệu chứng bệnh giúp bệnh nhân có cuộc sống sinh hoạt bình thường,
- Làm chậm lại diễn tiến của suy thận, kéo dài cuộc sống giảm chậm tử vong.



Tài liệu tham khảo chính

- 1.Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
- 2.Lê Thị Luyến, Lê Đình Vần, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
- 3.Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
- 4.Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350 ([http://www.nguyenphuchoc199.com/pth- 350](http://www.nguyenphuchoc199.com/pth-350)).
- 5.Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận - tiết niệu (ban hành kèm theo quyết định số 3931/qđ-byt ngày 21/9/2015 của bộ trưởng bộ y tế)
- 6.Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Chọn câu đúng nhất ~ Suy thận mạn là một hội chứng do giảm sút Néphron chức năng một cách:
 - A. -Đột ngột.
 - B. -Từ từ.
 - C. -Từng đợt.
 - D. -Hồi phục.
2. Chọn câu đúng nhất ~ Tỷ lệ mắc suy thận mạn trong dân có khuynh hướng:
 - A. -Giảm dần
 - B. -Ổn định
 - C. -Tăng dần
 - D. -Đột biến
3. Chọn câu đúng nhất ~ Những biểu hiện lâm sàng trong suy thận mạn có đặc điểm :
 - A. -Xảy ra đột ngột
 - B. -Biểu hiện rầm rộ
 - C. -Biểu hiện âm thầm, kín đáo
 - D. -Diễn tiến nặng nhanh

4. Chọn câu đúng nhất ~ Ở Việt Nam, nhóm nguyên nhân nào gây suy thận mạn gặp với tỷ lệ cao nhất:

- A. - Viêm thận kẽ do thuốc.
- B. - Viêm thận bể mạn do vi trùng.
- C. - Bệnh thận bẩm sinh do di truyền.
- D. - Bệnh thận thứ phát sau các bệnh hệ thống.

5. Chọn câu đúng nhất ~ Nguyên nhân của Ngứa trong suy thận mạn là do lắng đọng dưới da:

- A. - Urê .
- B. - Créatinin .
- C. - Canxi.
- D. - Phosphat.

https://www.nguyenphuchoc199.com/uploads/7/2/6/7/72679/4_.software_testing_chapter_gastrointestinal_diseases.rar