

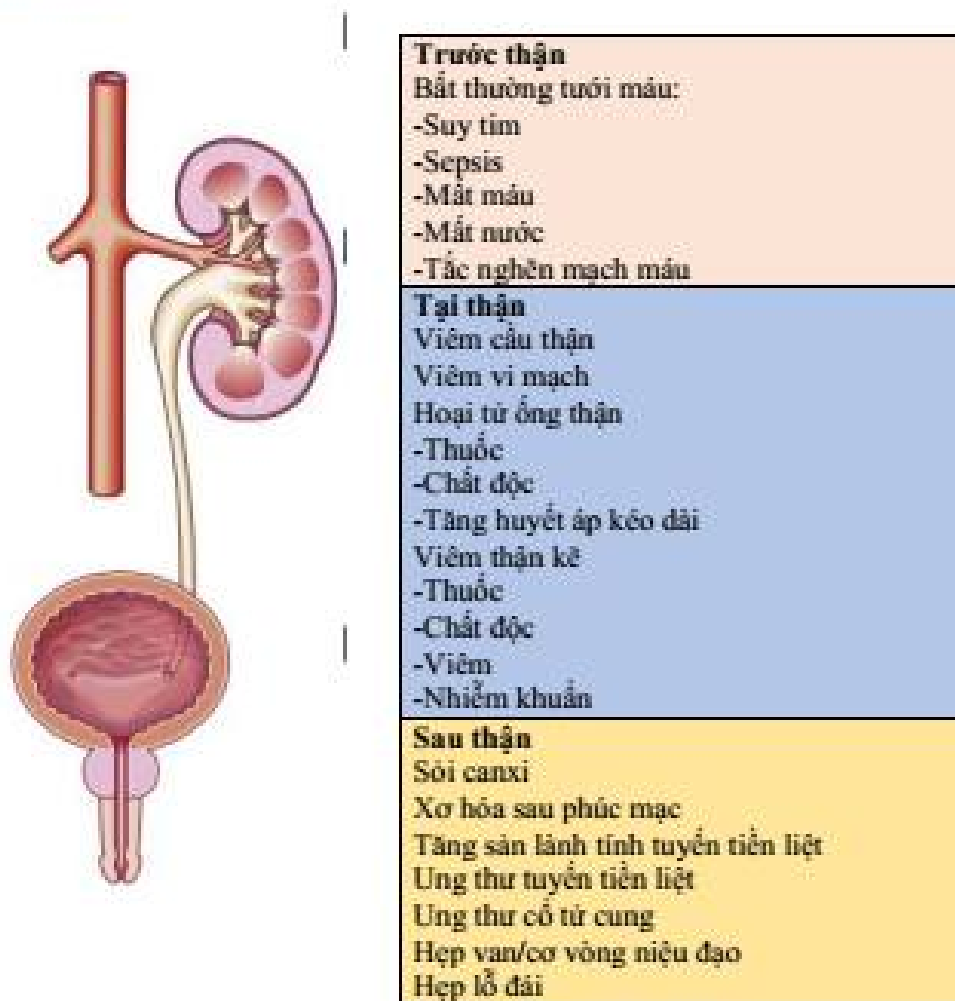
Tổn thương thận cấp

Tổn thương thận cấp (Acute kidney injury) là sự mất chức năng thận đột ngột và thường có hồi phục xuất hiện trong thời gian từ vài ngày tới vài tuần. Có nhiều nguyên nhân gây bệnh (Hình 7.4) và AKI thường là do nhiều yếu tố gây nên.

Biểu hiện lâm sàng

Việc phát hiện và can thiệp sớm là quan trọng đối với AKI; tất cả trường hợp nhập viện cấp cứu nên được kiểm tra chức năng thận và nên tầm soát nguy cơ xuất hiện AKI. Bao gồm xác định đái tháo đường đồng mắc, bệnh mạch máu và gan, những bệnh làm tăng nguy cơ và ghi lại các thuốc (ức chế men chuyển, NSAIDs) có thể gây rối loạn chức năng thận. Nếu thấy tăng creatinine huyết thanh, thiết lập chẩn đoán (li tương nhất là sử dụng các thông số chức năng thận trước đó) đây là cấp, đợt cấp suy thận mạn hoặc một dấu hiệu của bệnh thận mạn (chronic kidney disease, CKD). Các biểu hiện lâm sàng và các đánh giá để phân biệt nguyên nhân của AKI được thể hiện ở Bảng 7.9.

Hình 7.4. Các nguyên nhân gây tổn thương thận cấp



AKI trước thận: Bệnh nhân bị AKI trước thận thường hạ huyết áp và mạch nhanh, có dấu hiệu của giảm thể tích máu bao gồm hạ huyết áp tư thế (giảm >20/10 mmHg khi đứng lên từ tư thế ngồi). Bệnh nhân bị sepsis có thể có giãn mạch ngoại vi nhưng co mạch các mạch máu được lấp đầy có liên quan của cây động mạch và mạch thận, dẫn tới AKI kèm hoại tử ống thận cấp. Dù có thể thấy nguyên nhân giảm tưới máu thận nhưng có thể xảy ra mất máu ẩn sau chấn thương (gãy xương chậu) hoặc trong tử cung sản phụ. Ngoài ra, một lượng lớn thể tích trong lòng mạch có thể mất sau chấn thương, bỏng, bệnh viêm da liễu hoặc sepsis. Cuối cùng, AKI trước thận có thể xảy ra mà không có hạ huyết áp khi dùng NSAIDs hoặc ức chế men chuyển.

Phân loại AKI theo bệnh sử, thăm khám và đánh giá			
Loại AKI	Bệnh sử	Thăm khám	Đánh giá
Trước thận	Giảm thể tích Thuốc Bệnh gan Suy tim	Giảm huyết áp (hạ huyết áp tư thế), mạch nhanh, sứt cân, da khô, tăng độ phản hồi da, không thấy tĩnh mạch cổ nổi	Na niệu <20mmol/l Tăng tỷ lệ Ure/Creatinine Phân tích nước tiểu thấy vết
Tại thận			
Hoại tử ống thận cấp	AKI trước thận kéo dài Sepsis Độc tố thuốc Khác (tiêu cơ vân, rắn cắn, nấm độc)	Dấu hiệu sinh tồn Đánh giá dịch Chi (Hội chứng chèn ép khoang)	Na niệu >40 mmol/L Trụ niệu màu nâu bùn Creatine kinase
Cầu thận	Ban, sứt cân, đau khớp Triệu chứng tại ngực Tiêm chích ma túy	Tăng huyết áp Phù Ban xuất huyết Viêm khớp, viêm màng bồ đào	Protein niệu, đái máu, trụ hồng cầu, hồng cầu biến dạng, ANCA, kháng thể GBM, C3, C4, viêm gan, HIV, sinh thiết thận
Kê ống thận	Viêm thận kê: do thuốc, sarcoidosis Tắc nghẽn ống thận: Đa u tủy, bệnh thận do tinh thể (thuốc, oxalate, urate)	Sốt, ban	Bạch cầu axit niệu Bạch cầu niệu Tăng bạch cầu axit máu Trụ bạch cầu, protein niệu tối thiểu Urate huyết thanh Oxalate nước tiểu
Mạch máu	Đau hông, chấn thương Chống đông Mới phẫu thuật mạch máu	Huyết áp Nội soi đáy mắt Vấn tím Xơ cứng bì	Đái máu C3, C4 Siêu âm doppler thận Chụp CT mạch máu Đánh giá tan máu, tiểu cầu, lactate và mất nước

	Hội chứng thận hư (huyết khối tĩnh mạch thận) Xơ hóa hệ thống		
Sau thận	Tiền sử ung thư thận Bệnh bàng quang thần kinh Ung thư biểu mô cổ tử cung Xơ hóa sau phúc mạc Các triệu chứng của đường ra bàng quang	Thăm khám trực tràng (tuyến tiền liệt và hậu môn) Bàng quang căng Khối ở chậu	Phân tích nước tiểu bình thường hoặc có đái máu Siêu âm thận (thận ứ nước) Chụp xạ hình thận nếu siêu âm không đủ kết luận

Điều trị AKI

- Đánh giá tình trạng dịch để xác định việc sử dụng dịch:
Giảm thể tích: Tối ưu hóa tình trạng huyết động toàn thân bằng test dịch và thuốc tăng co nếu cần thiết
Đẳng tích: dịch truyền vào bằng lượng nước tiểu cộng thêm 500mL cho lượng nước mất đi không thấy được
Quá tải dịch: Dùng lợi tiểu quai (thường cần liều cao); nếu không có đáp ứng tốt thì cân lọc máu
- Dùng Canxi để ổn định màng cơ tim và glucose + insulin để điều chỉnh tăng kali máu nếu $K > 6.5$ mmol/L cho tới khi lọc máu hoặc sự phục hồi chức năng thận cho phép đào thải kali tốt
- Cân nhắc dùng natri bicarbonate (100 mmol) để điều trị toan nếu $H^+ > 100$ nmol/L (pH > 7.0)
- Dùng bất kỳ thuốc nào gây độc cho thận, và giảm liều các thuốc khác theo chức năng thận
- Cung cấp dinh dưỡng hợp lý
- Cân nhắc dùng PPIs giảm nguy cơ chảy máu đường tiêu hóa trên
- Tầm soát nhiễm khuẩn và điều trị nếu có
- Nếu tắc nghẽn, dẫn lưu đường dẫn niệu dưới và trên nếu cần thiết

AKI sau thận và tại thận: Các yếu tố có thể phân biệt nguyên nhân của AKI sau thận và tại thận được tổng hợp ở **Bảng 7.9**. Bệnh nhân nên được khám lâm sàng và làm siêu âm tìm bàng quang lớn và thận ứ nước.

Điều trị

Các điều trị chính trong AKI được tổng hợp trong **bảng 7.10**

Tình trạng huyết động: Nếu có giảm thể tích, nên điều chỉnh lại bằng truyền dịch hoặc máu đường tĩnh mạch; nên tránh truyền quá nhiều do có thể gây phù phổi cấp. Các dịch tinh thể, như Plasma-Lyte, Hartmann's hoặc Ringer's lactate, có thể được ưu tiên hơn so với dịch đẳng trương (NaCl

0.9%) để tránh toan hóa tăng chloric máu. Những bệnh nhân nguy kịch có thể cần thuốc tăng co để hồi phục huyết áp, nhưng các thử nghiệm không ủng hộ việc sử dụng dopamine liều thấp.

Rối loạn chuyển hóa: Tăng kali máu từ 6.5 mmol/L nên được điều trị ngay lập tức để phòng loạn nhịp. Hồi phục thể tích máu thường sẽ điều trị được sự toan máu, nhưng toan máu nặng có thể được điều trị bằng natri bicarbonate nếu tình trạng thể tích cho phép. Giảm natri máu do pha loãng có thể xảy ra nếu bệnh nhân uống quá nhiều kèm thiếu niệu hoặc được truyền tĩnh mạch dextrose. Thường gặp hạ canxi máu nhưng hiếm khi cần điều trị. Phosphate huyết thanh thường tăng.

Các biến chứng tuần hoàn hô hấp: Phù phổi có thể do truyền quá nhiều dịch so với lượng nước tiêu ra và do tăng tính thấm mạch máu phổi. Nếu lượng nước tiêu ra không thể được phục hồi nhanh chóng, thì có thể cần lọc máu để loại bỏ lượng lớn dịch. Cũng có thể cần hỗ trợ hô hấp tạm thời.

Dinh dưỡng: Có thể cần dùng đường miệng hoặc đường ruột nếu bệnh nhân tăng dị hóa. Thức ăn nên chứa đủ năng lượng và các loại protein phù hợp, dù cần tránh bổ sung nhiều protein.

Nhiễm khuẩn: Bệnh nhân bị AKI có nguy cơ nhiễm khuẩn tái phát, và tích cực chẩn đoán và điều trị là điều tiên quyết.

Thuốc: Cần dừng các thuốc được biết gây tổn thương thận và bất kỳ thuốc không cần thiết. Các thuốc có hoạt tính cơ mạch (NSAIDs và ức chế men chuyển) nên được dừng bởi chúng có thể gây kéo dài AKI. Thuốc ức chế thụ thể H2 hoặc PPI nên được dùng để dự phòng chảy máu đường tiêu hóa. Nếu cần thiết cần điều chỉnh liều các điều trị còn lại.

Tắc nghẽn đường niệu: Giảm thiểu tắc nghẽn trong AKI sau thận có thể bao gồm đặt catheter với hẹp đường ra bằng quang hoặc đặt stent niệu quản hoặc mở thận qua da với tắc nghẽn niệu quản.

Điều trị thay thế thận: Nếu ure máu và tăng kali máu không đáp ứng so với các giá trị đo trước đó thì có thể cần một đợt điều trị thay thế thận. Có hai lựa chọn chính với AKI đó là lọc máu hoặc siêu lọc thể tích lớn. Cả hai đều mang lại các nguy cơ bao gồm bất ổn huyết động hoặc nhiễm khuẩn catheter cho nên cần đánh giá cẩn thận các trường hợp riêng biệt. Thẩm phân phúc mạc có thể được sử dụng nếu không thể lọc máu.

Phục hồi sau AKI

Lượng nước tiểu tăng dần và sự cải thiện ổn định về sinh hóa theo sinh hóa đi kèm với sự phục hồi. Một số bệnh nhân ban đầu bị ATN hoặc tắc nghẽn đường niệu mãn tính đã hồi phục, xuất huyết giai đoạn dài nhiều. Nên bù dịch hợp lý để bù lại lượng nước tiểu. Sau một vài ngày, thể tích nước tiểu giảm về bình thường do cơ chế nồng độ phục hồi. Trong giai đoạn dài nhiều, có thể cần bổ sung muối, chloride, kali và phosphate để bù lại lượng mất đi tăng qua nước tiểu.