**BỆNH CẦU THẬN**

(Đối tượng Y3, CT3)

Huỳnh thị nguyễn Nghĩa

**Mục tiêu**

*Một số biểu hiện của bệnh cầu thận( viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn, viêm cầu thận tiến triển nhanh, hội chứng thận hư, bất thường nước tiểu không triệu chứng).*

1. *Biết các nguyên nhân viêm cầu thận cấp hậu nhiễm trùng, các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng viêm cầu thận cấp điển hình do hậu nhiễm liên cầu trùng.*
2. *Biết các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng,và tổn thương mô bệnh học của viêm cầu thận tiến triển nhanh.*
3. *Xác định viêm cầu thận mạn. Nguyên nhân, diễn tiến của viêm cầu thận mạn.*
4. *Hiểu định nghĩa, cơ chế bệnh sinh của hội chứng thận hư, các nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, biến chứng của hội chứng thận hư.*
5. *Biết các dạng tiểu đạm , tiểu máu không triệu chứng do nguyên nhân cầu thận.*

**Đại cương**

Bệnh cầu thận là một trong các nguyên nhân thường gặp nhất gây các bất thường đơn độc của nước tiểu( tiểu đạm, tiểu máu) và suy thận mạn đặc biệt ở trẻ em và người trẻ. Tại Canada, bệnh cầu thận chiếm khoảng 50% các trường hợp suy thận mạn giai đoạn cuối mới, trong đó bệnh thận do tiểu đường chiếm gần 1/3. Bệnh cầu thận có thể xếp loại theo nhiều cách. Cách xắp xếp trên lâm sàng gồm các hội chứng đặc hiệu của cầu thận như hội chứng thận hư hay viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận tiến triển nhanh , tiểu máu kéo dài hoặc hay tái phát, viêm cầu thận mạn. Phân loại cầu thận dựa vào tổn thương mô bệnh học cũng thường được áp dụng gồm bệnh cầu thận nguyên phát, bệnh cầu thận thứ phát .Phần lớn bệnh cầu thận có nguồn gốc tự miễn. Bệnh cầu thận là một trong những chỉ định của sinh thiết thận.

**Các biểu hiện của bệnh cầu thận**

**1. Viêm vi cầu thận cấp hậu nhiễm trùng**

Là tổn thương viêm cầu thận với đặc trưng mô học là sự tăng sinh tế bào ở cầu thận, về lâm sàng là hội chứng viêm thận cấp. Tác nhân gây bệnh được ghi nhận là do vi khuẩn, virus, nấm, ký sinh trùng

* Viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng.
* Viêm cầu thận hậu nhiễm không do liên cầu trùng( các loại vi khuẩn, viêm nội tâm mạc, sốt thương hàn, pneumococci, giang mai, viêm màng não...).
* Viêm cầu thận do siêu vi: viêm gan siêu vi B, quai bị, sốt thủy đậu.
* Viêm cầu thận do ký sinh trùng: sốt rét, toxoplasme...
* Viêm cầu thận do nấm: candida, aspergillus...

Viêm cầu thận cấp hậu nhiễm trùng thường gặp nhất là do liên cầu β tan huyết nhóm A. Bệnh là hậu quả của sự lắng đọng các phức hợp miễn dịch do kháng nguyên liên cầu kết hợp với các kháng thể, kích hoạt bổ thể và phóng thích các cytokin gây nên hiện tượng viêm.

***Viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng***

* 1. Lâm sàng

- Bệnh cảnh xuất hiện 2-3 tuần sau nhiễm liên cầu, thường từ viêm họng, đôi khi

từ viêm da mũ hay bệnh chóc lở. Khoảng 85% xảy ra ở trẻ em tuổi tiền học đường hay học đường. Loại viêm cầu thận này hiếm gặp trước 2 tuổi và sau 40 tuổi

- Hội chứng viêm thận cấp có triệu chứng kinh điển là tiểu máu, phù mặt, tăng huyết áp, thiểu niệu- vô niệu.

* Tiểu máu vi thể 2/3 trường hợp, đôi khi có tiểu máu đại thể. Bệnh nhân thường khai nước tiểu màu đỏ, nâu, hoặc sậm màu như nước trà đậm.
* Phù 85% trường hợp do ứ muối nước tiên phát ở thận, làm tăng thể tích nội mạch. Phù đặc trưng xuất hiện ở mặt và tay, báng bụng và phù toàn thân có thể gặp ở trẻ em.
* Tăng huyếp áp 60-80% trường hợp xuất hiện sớm ngay khi khởi đầu, là những dấu hiệu lâm sàng thường gặp trong 50% trường hợp thiểu niệu- vô niệu, huyết áp giảm nhanh khi bệnh nhân tiểu được.
* Viêm cầu thận cấp và thấp khớp hậu nhiễm liên cầu trùng hiếm khi xảy ra đồng thời.
* Diễn tiến lâm sàng tùy thuộc tổn thương mô học, phần lớn bệnh nhân không có di chứng lâm sàng nào. Tuy nhiên 5-10% các trường hợp có thể tồn tại cao huyết áp, tiểu đạm hay suy thận mạn từ nhẹ đến vừa.
  1. Cận lâm sàng
* Tổng phân tích nước tiểu: tiểu máu đại thể, vi thể, tiểu đạm ; cặn lắng nước tiểu có trụ hồng cầu, hồng cầu biến dạng, trụ hạt, đôi khi có trụ bạch cầu.
* BUN, creatinin máu tăng( suy giảm chức năng thận thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi).
* ASO( antistreptolysin O): tăng cao trong nhiễm trùng hô hấp(70%), thấp hơn trong nhiễm trùng da(30%); 90% trường hợp ASO> 2OO đv. Nên làm ASO theo dõi cách 2-3 tuần, nếu hiệu giá kháng thể tăng gấp 2 chứng tỏ mới nhiễm streptococcus gần đây.
* Phết họng và cấy mũ da streptococcus(+) 10-70%.
* Các kháng thể lưu hành khác cũng có thể có: antideoxyribonuclease B (anti DNA B) tăng cao trong nhiễm trùng da.
* Định lượng bổ thể C3, CH50, C4 giảm, gặp trong 90% trường hợp trong giai đoạn cấp, trở về bình thường 4-6 tuần sau khởi phát. Nếu giảm lâu hơn phải nghĩ đến nguyên nhân khác.
* Sinh thiết thận không có chỉ định trong viêm cầu thận cấp điển hình, đặc biệt ở trẻ em. Chỉ sinh thiết thận khi có nghi ngờ chẩn đoán. Về phương diện giải phẩu bệnh, tổn thương cầu thận toàn thể lan tỏa đặc trưng bằng sự thâm nhiễm nhiều bạch cầu đa nhân vào cầu thận, tăng sản trung mô làm hẹp lòng mao mach. Khảo sát dưới kính hiển vi huỳnh quang, thành mao mạch cầu thận có lắng đọng IgG và C3. Dưới kính hiển vi điện tử, tích tụ phức hợp miễn dịch dưới tế bào thượng bì tạo ra những khối nhô đặc trưng, ngoài ra còn có các mãnh vụn của màng đáy.
  1. Chẩn đoán

1.3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào tiền sử nhiễm khuẩn hầu họng hoặc ngoài da trước 2-3 tuần, các dấu hiệu lâm sàng gồm phù, tiểu máu, tiểu ít, tăng huyết áp, xét nghiệm cận lâm sàng.

1.3.2. Chẩn đoán phân biệt:

Viêm cầu thận cấp không do liên cầu, viêm cầu thận cấp do các bệnh hệ thống, bệnh thận IgA, đợt cấp của viêm cầu thận mạn tính.

**2. Viêm cầu thận tiến triển nhanh**

* 1. Lâm sàng:
* Đặc biệt gặp ở người lớn, biểu hiện lâm sàng là hội chứng viêm thận cấp, tiến triển trong vài tuần hay vài tháng, và trong mọi trường hợp sẽ tiến đến suy thận mạn giai đoạn cuối trong dưới 6 tháng nếu không điều trị kịp thời.
* Thiểu niệu rõ, phù , tăng huyết áp đặc biệt là huyết áp tâm trương.
* Bệnh có thể xuất hiện một cách đơn độc( viêm cầu thận tiến triển nhanh không rõ nguyên nhân) hay phối hợp với các dấu hiệu tổn thương ngoài thận( viêm cầu thận tiến triển nhanh thứ phát). Các thể thứ phát của viêm cầu thận tiến triển nhanh quan trọng nhất là hội chứng Goodpasture và viêm mạch kết hợp với tổn thương thận.
* Nếu do hội chứng Goodpasture có thêm các triệu chứng ở phổi: ho ra máu, rối loạn chức năng hô hấp.
  1. Cận lâm sàng
* Phân tích nước tiểu: tiểu máu vi thể, thường có trụ hồng cầu, protein niệu.
* Tổn thương mô bệnh học:

+ Hiển vi quang học: hiện diện của các liềm tạo ra do sự tăng sản các tế bào thượng bì cầu thận và đại thực bào, trong một số trường hợp lan tỏa cả một vùng cầu thận hoại tử ; xơ hóa cầu thận cục bộ, tắc lòng mao mạch cầu thận, dính cuộn mao mạch cầu thận với vỏ bao Bowman; theo thời gian các liềm tổ chức hóa và ngày càng trở nên xơ. Trong một số trường hợp chiếm hết khoang Bowman và đè bẹp cầu thận.

+ Hiển vi miễn dịch huỳnh quang: các thể không nguyên nhân có 3 cơ chế gây bệnh, mỗi cơ chế tạo tạo một hình ảnh đặc biệt của cầu thận dưới kính hiển vi huỳnh quang.

.Type I: lắng đọng IgG dọc theo màng đáy cầu thận, tương ứng với hiện diện kháng thể kháng màng đáy lắng đọng trên màng.

. Type II: hiện diện các lắng đọng cầu thận dạng hạt do các phức hợp miễn dịch tạo ra.

. Type III: tương ứng với hình ảnh miễn dịch huỳnh quang âm tính vì hoại tử cầu thận do viêm mạch.

Trong hội chứng Goodpasture hình ảnh cầu thận type I.

+ Kính hiển vi điện tử: sưng phồng tế bào nôi mạc, tăng sinh tế bào gian mạch kiểu ổ, mãnh, tắc lòng mao mạch cầu thận do fibrin, xơ hóa cầu thận, liềm tế bào.

**3.Viêm cầu thận mạn**

Hội chứng này được đặc trưng bởi hiện diện đạm niệu và/ hoặc tiểu máu kèm suy thận tiến triển chậm trong nhiều năm. Viêm cầu thận mạn thường được biết đến nhờ (1)Xét nghiệm nước tiểu thường qui, (2)Xét nghiệm máu phát hiện tình trạng thiếu máu, tăng urê, creatinin máu không giải thích được, (3)Siêu âm bụng phát hiện thận teo 2 bên, (4) Tăng huyết áp thứ phát, (5)Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu hay nhiễm trùng khác tiến triển nặng hơn. Viêm cầu thận mạn có thể là hậu quả của một số bệnh cầu thận.

Nhìn chung hầu như các dạng viêm cầu thận cấp có khuynh hướng diễn tiến đến viêm cầu thận mạn, đặc biệt từ tuổi trưởng thành trở đi. Diễn tiến bệnh dựa vào sự hồi phục hay tiến triển của cầu thận ống thận bị xơ hóa, cuối cùng đưa đến giảm độ lọc cầu thận và tăng urê máu. Nếu điều trị không kiềm chế được tiến triển của bệnh, hậu quả đưa đến bệnh thận mạn và bệnh thận giai đoạn cuối.

Theo hiệp hội thận học Hoa Kỳ, bệnh thận mạn xác định khi có 1 trong 2 tiêu chuẩn sau đây kéo dài hơn 3 tháng:

* 1. Bằng chứng tổn thương thận dựa trên bất thường nước tiểu( tiểu đạm, tiểu máu) hoăc bất thường cấu trúc thận trên siêu âm
  2. Độ lọc cầu thận < 60ml/ph/1.73m2 da.

Dựa trên định nghĩa này, hiệp hội thận học Hoa Kỳ đưa ra chỉ dẫn phân loại tiến triển bệnh thận qua 5 giai đoạn:

Giai đoạn 1: có tổn thương thận, độ lọc cầu thận bình thường ≥ 90ml/ph

Giai đoạn 2: tổn thương thận, giảm nhẹ độ lọc cầu thận 60-90ml/ph

Giai đoạn 3: tổn thương thận, giảm vừa phải độ lọc cầu thận 30-59ml/ph

Giai đoạn 4: tổn thương thận, giảm trầm trọng độ lọc cầu thận 15-29ml/ph

Giai đoạn 5: Bệnh thận giai đoạn cuối.

3.1. Sinh bệnh học: sự giảm số lượng cầu thận do tổn thương ban đầu làm giảm độ lọc cầu thận. Sự giảm này dẫn đến sự phì đại và tăng lọc ở các đơn vị cầu thận còn lại, và bắt đầu làm tăng áp lực cầu thận. Tuy nhiên, theo thời gian thay đổi này sẽ tác hại vì chúng sẽ gây xơ hóa cầu thận và mất thêm các đơn vị thận.

3.2. Mô học

Trong giai đoạn sớm, cầu thận có thể cho thấy một số bằng chứng của bệnh nguyên phát. Giai đoạn muộn, các cầu thận hyaline hóa và teo, các ống thận bị đứt đoạn và teo, mô kẽ xơ hóa quan trọng, động mạch, tiểu động mạch xơ cứng.

3.3. Tần suất

Ở Mỹ, viêm cầu thận mạn đứng thứ 3 gây bệnh thận giai đọan cuối, chiếm 10% bệnh nhân chạy thận nhân tạo.

Ở Nhật và các nước đông nam Á, viêm cầu thận mạn chiếm tới 40% bệnh nhân chạy thận nhân tạo.

3.4. Diễn tiến

Tiến triển từ viêm cầu thận cấp đến viêm cầu thận mạn đa dạng. Viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu, một số viêm cầu thận khác như IgA thường diễn tiến lành tính, không tiến triển thành bệnh thận giai đoạn cuối.

* Bệnh cầu thận xơ chai khu trú từng phần khoảng 80% tiến đến bệnh thận giai đoạn cuối trong vòng 10 năm.
* Bệnh thận màng: khoảng 20-30% bệnh nhân tiến triển thành suy thận mạn và bệnh thận giai đoạn cuối trong 10 năm.
* Viêm cầu thận tăng sinh màng: khoảng 40% bệnh nhân tiến triển thành suy thận mạn và bệnh thận giai đoạn cuối trong 10 năm.
* Bệnh thận IgA : có 10% bệnh nhân tiến triển thành suy thận mạn và bệnh thận giai đoạn cuối trong 10 năm.
* Viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu: 1-2% bệnh nhân tiến triển thành suy thận mạn và bệnh thận giai đoạn cuối.
* Bệnh thận lupus : 20% bệnh nhân lupus tiến triển thành suy thận mạn và bệnh thận giai đoạn cuối trong 10 năm. Tuy nhiên, những bệnh nhân có hình ảnh mô học thay đổi(class IV) có thể tiến đến bệnh thận giai đoạn cuối nhanh hơn.

3.5. Cận lâm sàng

- Phân tích nước tiểu:+ Hiện diện hồng cầu biến dạng, albumin, trụ hồng cầu.

+Trụ sáp.

+ Tỉ trọng nước tiểu thấp do khả năng cô đặc nước tiểu giảm.

* Xét nghiệm máu:

+ BUN, creatinin máu tăng cao.

+ Ca2+ máu giảm, phosphor máu tăng.

+ Thiếu máu thường ở những bệnh nhân có creatinin máu> 2mg/dl.

* Siêu âm: xác định kích thước 2 thận, loại tổn thương bế tắc ở thận. Khi kích thước thận nhỏ đó là tổn thương không hồi phục.
* Sinh thiết thận

+ Khi kích thước thận nhỏ việc sinh thiết thận không cần thiết.

+ Sinh thiết thận được xem xét ở số ít bệnh nhân có tiến triển cấp tính trên bệnh thận mạn, được thực hiện ở bệnh nhân có kích thước thận bình thường, và trong những trường hợp viêm thận do lupus.

1. **Hội chứng thận hư**

4.1. Định nghĩa

Hội chứng thận hư không phải là bệnh mà là tập hợp các triệu chứng, xuất hiện khi có tổn thương ở cầu thận do nhiều tình trang bệnh lý khác nhau, đặc trưng bởi phù, tiểu đạm >3.5g/1.73m2 da/24h, đạm máu giảm dưới 60g/l, albumin máu giảm dưới 30g/l, tăng lipid máu.

4.2. Nguyên nhân

Người ta chia hội chứng thận hư làm 2 nhóm tùy theo nguyên nhân gây bệnh. Hội chứng thận hư nguyên phát, hội chứng thận hư thứ phát.

Nguyên phát: chiếm tỉ lệ 90% được mô tả bằng tổn thương bệnh học:

+ Bệnh cầu thận sang thương tối thiểu: nguyên nhân gây hội chứng thận hư thường gặp ở trẻ em.

+ Xơ hóa cầu thận khu trú từng vùng.

+ Viêm cầu thận màng.

+ Viêm cầu thận màng tăng sinh.

+ Viêm cầu thận tăng sinh gian mô : 5-10 % hội chứng thận hư nguyên phát.

Chẩn đoán nguyên nhân nguyên phát khi đã loại trừ nguyên nhân thứ phát:

+ Do thuốc: muối vàng, thủy ngân, penicillamine, captopril, kháng viêm non-steroide, lithium, chlorpropamine, rifampin, pamidronate, paramethadion, mephenytoin, tobutamide, warfarin, thuốc cản quang…

+ Dị ứng: phấn hoa, côn trùng, rắn cắn, sau chích ngừa..

+ Nhiễm trùng:

. Vi trùng: viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, giang mai, lao, nhiễm mycoplasma…

. Vi rút: viêm gan siêu vi B,C; nhiễm HIV, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, herpes zoster..

. Ký sinh trùng: sốt rét, sán máng..

+ Bệnh hệ thống: lupus ban đỏ hệ thống, viêm da cơ tự miễn, viêm khớp dạng thấp, hội chứng Goodpature, viêm mạch hệ thống, ban xuất huyết Henoch-Scholein, bệnh Takayasu…

+ Ung thư: ung thư phổi, đa u tủy, ung thư đại tràng, ung thư dạ dày, ung thư vú, cổ tử cung, tiền liệt tuyến, melanoma, ung thư máu và lymphoma như bệnh Hodgkin, bạch cầu mạn dòng lympho, đa u tủy..

+ Bệnh di truyền và chuyển hóa như đái tháo đường, bệnh thận thoái hóa dạng bột, hội chứng Alport, hội chứng thận hư bẩm sinh, sốt địa trung hải..

+ Các nguyên nhân khác: liên quan đến thai kỳ( tiền sản giật), thải ghép thận, hẹp độnh mạch thận…

4.3. Cơ chế bệnh sinh

Người ta cho rằng hội chứng thận hư nguyên phát là do rối loạn đáp ứng miễn dịch. Bình thường thành mao mạch cầu thận làm nhiệm vụ của một màng lọc, có vai trò như hàng rào ngăn các phân tử lớn từ huyết tương thoát ra nước tiểu. Màng lọc cầu thận cấu tạo gồm lớp tế bào nội mô, màng đáy cầu thận và lớp tế bào biểu mô phía ngoài có chân vươn ra từ bào tương. Màng đáy cầu thận mang điện tích âm.

Trong hội chứng thận hư, màng đáy cầu thận bị tổn thương tăng tính thấm, thay đổi kích thước các khe lọc do hiện tượng co kéo mất các chân của tế bào biểu mô gây tiểu đạm rất nhiều chủ yếu là albumin, vượt quá khả năng sinh tổng hợp albumin ở gan, hậu quả là giảm albumin máu, làm giảm áp lực keo huyết tương. Nước thóat ra khỏi lòng mạch, làm giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả, do đó kích thích hệ rennin-angiotensin-aldosterone, tăng tiết hóc môn kháng lợi niệu ADH, gây tăng tái hấp thu Na và nước ở ống thận, kết quả gây tiểu ít, phù tăng, có thể kèm theo các rối loạn điện giải.

4.4.Giaỉ phẩu bệnh

Mặc dù biểu hiện lâm sàng tương tự nhau, nhưng các tổn thương mô học rất đa dạng và nhiều mức độ.

4.4.1.Sang thương tối thiểu

Trên kính hiển vi quang học cầu thận trông có vẻ bình thường. Trên kính hiển vi điện tử các chân giả của tế bào biểu mô dính vào nhau.

4.4.2.Xơ hóa cầu thận khu trú từng phần

Trên kính hiển vi quang học có thể thấy tổn thương một phần cầu thận, xơ hóa khu trú một phần hay lan tỏa tất cả các cầu thận, chổ xơ hóa thường dính vào nang Bowman, lòng mao mạch bị tắc nghẽn.

Trên hiển vi miễn dịch huỳnh quang: lắng đọng C3, IgM ở phần cầu thận bị xơ hóa.

Trên kính hiển vi điện tử: tế bào chân giả dính vào nhau, đôi khi các chân giả bong tróc khỏi màng đáy mao mạch.

4.4.3. Viêm cầu thận màng

Trên kính hiển vi quang học thấy màng đáy dày lên lan tỏa, thường không có tăng sinh tế bào. Hình ảnh điển hình quan sát được trên kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang là lắng đọng phức hợp miễn dịch IgG, C3 dạng hạt dọc theo mao mạch cầu thận.

4.4.4. Viêm cầu thận tăng sinh màng

Đây là bệnh lý do phức hợp kháng nguyên kháng thể đóng tại màng đáy cầu thận. Trên kính hiển vi quang học cho thấy dày lên ờ màng đáy cầu thận, tăng sinh tế bào trung mô, cầu thận phì đại, thường có liềm tế bào tăng sinh ngoại mạch nhỏ phối hợp.Trên kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang luôn thấy lắng đọng C3 dạng hạt thô không đồng đều ở khoang gian mạch.

4.4.5. Viêm cầu thận tăng sinh gian mô

Có sự tăng sinh gian mô, tế bào nội mô, thâm nhiễm tế bào đơn nhân. Trên miễn dịch huỳnh quang cho thấy có sự lắng đọng IgA, IgM, IgG và bổ thể.

4.5. Các thể bệnh trên lâm sàng

Tùy theo dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng mà người ta có thể chia:

- Hội chứng thận hư đơn thuần: tiểu protein niệu chọn lọc, không tiểu máu, không tăng huyết áp, suy thận kèm theo.

- Hội chứng thận hư không đơn thuần: tiểu protein niệu không chọn lọc, tiểu máu, và/hoặc tăng huyết áp và hoặc suy thận kèm theo.

4.6.Triệu chứng lâm sàng

- Phù: phù là triệu chứng thường gặp nhất, phù thường bắt đầu ở mặt, nhiều vào buổi sáng thức dậy, phù ở chân,mắc cá chân, phù bìu, âm hộ. Trường hợp nặng phù toàn thân mức độ nhiều có kèm tràn dịch đa màng. Phù trắng mềm, ấn lõm không đau, đối xứng hai bên. Cần đánh giá mức độ phù bằng cách theo dõi cân nặng mỗi ngày.

- Tiểu ít, mệt mỏi chán ăn.

- Tiểu máu, tăng huyết áp có thể gặp ở bệnh nhân xơ hóa cầu thận khu trú từng phần, viêm cầu thận màng, viêm cầu thận tăng sinh màng.

4.7. Cận lâm sàng

4.7.1. Xét nghiệm nước tiểu

-Đạm niệu > 3.5g/24h, có thể kèm tiểu máu gặp trong hội chứng thận hư không đơn thuần. Điện di đạm niệu để xác định tiểu đạm chọn lọc hay không chọn lọc. Tiểu đạm chọn lọc khi có trên 85% albumin.

-Cặn lắng nước tiểu có thể có trụ hồng cầu, hạt mở, trụ mở, thể mở, trụ hyaline

4.7.2 Xét nghiệm máu

- Protein máu giảm dưới 60g/l, Albumin máu giảm dưới 30g/l. Điện di đạm máu ghi nhận α2-globulin tăng, β-globulin tăng, γ-globulin giảm hoặc bình thường.

- Lipid máu rối loạn, cholesterol toàn phần và LDL- cholesterol tăng. HDL- cholesterol không đổi hoặc giảm, triglyceride máu tăng.

- BUN, creatinin máu có thể tăng do suy thận chức năng, sau đó BUN creatinin máu có thể trở về mức bình thường.

- Na máu giảm do thừa nước.

- Các xét nghiệm cận lâm sàng đặc biệt:

+ Kháng thể kháng nhân(ANA), kháng thể kháng DNA chuỗi đôi trong lupus ban đỏ.

+ Antistreptolysin(ASO) trong viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng biểu hiện lâm sàng hội chứng thận hư.

+ Huyết thanh chẩn đoán viêm gan siêu vi B,C( HBsAg, anti- HCV), viêm gan siêu vi này thường kèm theo viêm cầu thận tăng sinh màng, viêm cầu thận màng.

+ Kháng thể HIV trong bệnh thận do HIV.

+ Kháng thể kháng màng đáy( anti-GBM) trong hội chứng Goodpasture, kháng thể kháng bào tương bạch cầu( ANCA) trong U hạt Wegener, yếu tố thấp trong viêm đa khớp dạng thấp.

4.7.3. Sinh thiết thận đề chẩn đoán điều trị cũng như tiên lượng bệnh. Tuy nhiên không có chỉ định trong những trường hợp sau:

.Trẻ em dưới 10 tuổi, có hội chứng thận hư đơn thuần, đáp ứng tốt với corticoid.

. Bệnh nhân đái tháo đường lâu năm kèm biến chứng mạch máu không kèm tiểu máu.

. Viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng biểu hiện lâm sàng hội chứng thận hư.

. Bệnh lý cầu thận đã được xác định trong gia đình, không cần biện pháp điều trị đặc hiệu.

4.8. Chẩn đoán

4.8.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: phù, tiểu ít

- Cận lâm sàng: tiểu đạm là tiêu chuẩn chính. Đam niệu ≥3.5g/24h, một số tài liệu tiêu chuẩn đạm niệu trên 3-3.5g/24h; có thể kèm Albumin máu giảm< 30g/l, lipid máu toàn phần tăng .

- Sang thương giải phẩu bệnh giúp gợi ý chẩn đoán.

4.8.2.Chẩn đoán phân biệt phù trong hội chứng thận hư với do tim, phù do xơ gan, phù suy dưỡng.

4.9. Tiến triển và biến chứng

-Một số bệnh nhân hội chứng thận hư nguyên phát có thể tự ổn định. Tiến triển những trường hợp hội chứng thận hư thứ phát phụ thuộc vào bệnh chính. Những bệnh nhân tiểu đạm ở mức hội chứng thận hư dai dẳng có thể tiến đến suy thận mạn tính trong vòng 5- 10 năm.

BIẾN CHỨNG

***Biến chứng cấp***

- Suy thận cấp:

. Do giảm thể tích máu lưu thông làm giảm lượng máu đến thận.

. Phù mô kẻ thận làm xẹp các ống thận.

. Tắc nghẽn ống thận do tiểu đạm nhiều.

- Tắc mạch: thuyên tắc tĩnh mạch thận, thuyên tắc phổi, nhồi máu cơ tim, thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sâu. Do mất antithrombine III qua nước tiểu gây tình trạng tăng đông và dẫn tới huyết khối thuyên tắc.

- Nhiễm trùng: do mất các globulin miễn dịch IgA, IgG và dùng các thuốc ức chế miễn dịch. Thường gặp nhất là nhiễm trùng huyết, viêm mô tế bào(da vùng phù trở nên đỏ nóng đau), viêm phổi, viêm phúc mạc nguyên phát( sốt cao lạnh run, đau bụng lan tỏa có phản ứng thành bụng gặp ở bệnh nhân hội chứng thận hư có báng bụng).

***Biến chứng mạn***

-Tim mạch: tăng huyết áp; xơ vữa mạch hậu quả của tăng huyết áp và rối loạn lipid máu.

- Suy thận mạn: tùy thuộc nguyên nhân sang thương thận.

- Suy dinh dưỡng: đối với những bệnh nhân không đáp ứng điều trị, mất nhiều protein qua nước tiểu.

- Rối loạn chuyển hóa khác:

. Mất protein có chức năng gắn kết cholecalciferol gây tình trạng thiếu vitamin D, giảm canxi máu, gây cường cận giáp thứ phát, loãng xương, viêm xương xơ hóa, còi xương, chậm phát triển thể chất thường gặp ở trẻ em.

. Mất protein vận chuyển gây thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc.

4.10. Tiên lượng

Tiên lượng bệnh tùy thuộc vào sang thương giải phẩu bệnh, nguyên nhân gây hội chứng thận hư.

\* Hội chứng thận hư là một trong những biểu hiện thường gặp của bệnh cầu thận. Chẩn đoán xác định không khó khăn. Chẩn đoán giải phẩu bệnh giúp tìm nguyên nhân thứ phát nếu có, từ đó giúp cho điều trị tốt và giúp tiên lượng bệnh.

1. **Bất thường nước tiểu không triệu chứng**
   1. Tiểu ra máu

Hầu hết tiểu ra máu do nguyên nhân cầu thận không triệu chứng là do bệnh thận IgA( bệnh Berger), bệnh thận màng đáy mỏng( tiểu ra máu lành tính). Hiếm hơn là hội chứng Alport, đây là loại bệnh viêm thận bẩm sinh di truyền tính trội trên nhiễm sắc thể X, thường kết hợp với điếc và bất thường về mắt, sang thương tiến triển; Bệnh màng đáy mỏng: đôi khi có tính chất gia đình, đây là bệnh lành tính.

Tiểu ra máu không triệu chứng có thể là bệnh cảnh của hầu hết các bệnh cầu thận tăng sinh thứ phát hay nguyên phát. Tiểu ra máu cần phân biệt do chủ mô thận, bệnh ngoài thận.

5.1.1. Bệnh thận IgA

Thường gặp nhất, chiếm 10-40% các viêm vi cầu thận, thường gặp Nam Âu, Châu Á, hầu hết các trường hợp không rõ nguyên nhân. Các bất thường về chức năng thận hay huyết thanh không phân biệt được giữa IgA hay Henoch-Schonlein, hầu hết xem đây là bệnh cảnh của một bệnh duy nhất. Ít gặp hơn IgA có kết hợp bệnh toàn thân gồm bệnh lý gan mạn, bệnh Crohn, tắc nghẽn phế quản mãn tính, viêm mô kẻ phổi không rõ nguyên nhân, viêm da, nấm, viêm đa khớp..Trong phần lớn các bệnh này IgA lắng đọng trong cầu thận không gây viêm nên không gây hậu quả lâm sàng.

Điển hình IgA biểu hiện bằng tiểu máu đại thể/ 24-48h sau viêm họng, nhiễm trùng đường tiêu hóa, chủng ngừa, vận động thể lực kéo dài. Những trường hợp khác được chẩn đoán nhờ phát hiện tiểu máu vi thể khi khám sức khỏe tổng quát, tăng huyết áp 20-30%, hội chứng thận hư 10% ít gặp.

* Dưới kính hiển vi thường thấy trung mô thận giãn lớn do tăng sinh mô kẽ, tế bào, tăng sinh lan tỏa liềm tế bào.Viêm mô kẻ và những vùng xơ hóa cầu thận có thể gặp trong thể nặng.
* Chẩn đoán dựa vào sự lắng đọng IgA trong trung mô thận phát hiện được bằng miễn dịch huỳnh quang, IgG có thể gặp trong 50% các trường hợp.
* Dưới kính hiển vi điện tử phát hiện các lắng đọng trong trung mô, và trong trường hợp nặng các lắng đọng này có thể lan tỏa tới khoảng dưới nội mạc cạnh trung mô.

Sinh bệnh học IgA không được biết

Tiến triển 20-50% bệnh nhân bị tiến đến giai đoạn cuối trong 20 năm.

Tiên lượng: các yếu tố tiên lượng xấu gồm lớn tuổi, nam, tăng huyết áp, tiểu đạm ngưỡng hội chứng thận hư, suy thận.

Tổn thương mô học tiên đoán tiến triển ác tính của bệnh gồm tăng sinh lan tỏa nặng , sự lan rộng các phức hợp miễn dịch vào khoang dưới nội mạc cạnh trung mô, xơ cứng cầu thận, xơ mô kẽ và hyalin hóa cầu thận.

5.1.2. Bệnh màng đáy mỏng( tiểu ra máu lành tính)

Bệnh này có thể có tính chất di truyền và thường gặp như IgA gây tiểu máu không triệu chứng, di truyền trội do khiếm khuyết gen mã hóa chuỗi α của collagen IV .

Bệnh màng đáy ở trẻ em: tiểu ra máu kéo dài, tiểu ra máu không thường xuyên, hay những đợt kịch phát xảy ra trong lúc bị nhiễm trùng hô hấp trên.

Dưới kính hiển vi điện tử, miễn dịch huỳnh quang : thận bình thường, màng đáy mỏng thường dưới 275nm ở trẻ em, dưới 300nm ở người lớn, khi so sánh với màng đáy người bình thường.

Bệnh màng đáy mỏng thường lành tính, tuy nhiên một số nhỏ có thể bị tăng huyết áp, xơ cứng cầu thận từng vùng khi theo dõi lâu dài.

* 1. Tiểu đạm

Khoảng 5-10% dân số có tiểu đạm riêng rẽ được định nghĩa như là tiểu đạm mà không có bất thường về cặn lắng nước tiểu. Chụp X.Quang hệ niệu bình thường không có bệnh thận nào khác. Phần lớn bệnh nhân này tiểu đạm < 2g/ ngày ; hơn 80% tiên lượng tốt, một số nhỏ bệnh nhân 10-25% có tiểu đạm kéo dài, trong đó một số bị suy thận tiến triển trong vòng 10-25 năm.

5.2.1. Tiểu đạm riêng rẽ lành tính có thể có các thể chính:

* Tiểu đạm tạm thời không rõ nguyên nhân: thường gặp ở người trẻ khỏe mạnh, khi thử bằng que thử và biến mất tự nhiên vào lần kế tiếp.
* Tiểu đạm chức năng: tiểu đạm tạm thời xảy ra khi bị sốt lạnh, chấn động tình cảm, suy tim sung huyết hay ngưng thở lúc ngủ. Hiện tượng này được cho là qua trung gian các thay đổi về áp lực siêu lọc cầu thận hoặc thay đổi tính thấm màng đáy.
* Tiểu đạm không thường xuyên: không có bất thường nào về thận hay toàn thân.
* Tiểu đạm do tư thế: thường < 2g/ngày và chỉ gặp ở tư thế đứng, gặp 2-5% thanh niên, gặp tạm thời trong 80% các trường hợp, luôn luôn có 20% các trường hợp. Thường tự khỏi trong vòng 20 năm.

Trong tất cả các bệnh lý này cho thấy chủ mô thận bất thường hay có những thay đổi nhẹ không chuyên biệt của tế bào hình chân hay trung mô thận.

5.2.2. Tiểu đạm riêng rẽ kéo dài

Tiểu đạm cả tư thế nằm, đứng thường nói lên có tổn thương cấu trúc thận. Tất cả các bệnh cầu thận gây hội chứng thận hư đều gây tiểu đạm riêng rẽ kéo dài. Tổn thương thường gặp khi sinh thiết thận là viêm vi cầu thận tăng sản trung mô nhẹ có thể có kết hợp hay không với xơ hóa cấu thận khu trú từng phần( 30-70%), viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa hay khu trú 15% và viêm mô kẻ thận 5%.

Tiên lượng xấu hơn tiểu máu riêng rẽ lành tính nhưng vẫn tương đối tốt chỉ 20-40% bị suy thận sau 20 năm. Tiến triển đến bệnh thận mạn giai đoạn cuối cực kỳ hiếm. Bệnh này cần phân biệt với tiểu γ đơn dòng bằng điện di đạm niệu ở người lớn tuổi.

KẾT LUẬN

Bệnh cầu thận có thể biểu hiện bằng một hội chứng đặc hiệu của cầu thận có thể là thận hư hay viêm cầu thận ( cấp tính hay tiến triển nhanh). Bệnh cầu thận là một trong những chỉ định chính của sinh thiết thận để cung cấp những thông tin cần thiết và tiên lượng trị liệu. Do đó cần nắm vững các cơ chế và các biểu hiện của các hội chứng và bệnh cầu thận chính yếu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm văn Bùi, Bệnh cầu thận. Sinh lý bệnh các bệnh lý thận niệu, 2007, nhà xuất bản Y học
2. Hugh R. Brady,Yvonne M. O’Meara, Barry M. Brenner, The major Glomerulopathies. Braunwald, Faci,et al, Harison’s Principles of Internal Medicine, vol 2. 15th ed, international ed.
3. Serge Quérin, Pierre Russo, P.Robitaille et A. Marion, Glomérulopathies. Serge Quérin, Luc Valiquette et collaborateurs, Néphrologie et l’urology, 2e ed, Maloine 2006.
4. Michael R. Clarkson, Barry M. Brenner, Pocket Companion to Brenner & Rector’s The Kidney,Primary Glomerular Disease, 7 th ed, Elsevier Saunders, 2006

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trong viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu, bệnh cảnh xuất hiện sau nhiễm liên cầu
2. 2-3 ngày
3. 2-3 tuần
4. 1 tháng
5. 2-3 tháng.
6. Viêm cầu thận hậu nhiễm liên cầu trùng có triệu chứng điển hình là:
7. Tiểu máu, phù mặt, Tăng huyết áp, thiểu niệu
8. Tiểu máu đại thể từng đợt xuất hiện sau nhiễm trùng đường hô hấp trên 1-3 ngày, kèm tăng huyết áp.
9. Tiểu máu vi thể kèm ban xuất huyết toàn thân.
10. Tiểu it, phù mặt, ban xuất huyết .
11. Viêm cầu thận tiến triển nhanh
12. Biểu hiện lâm sàng hội chứng tiến triển trong vài tuần, vài tháng, tiến đến giai đoạn cuối dưới 6 tháng nếu không được điều trị kịp thời.
13. Biểu hiện lâm sàng hội chứng tiến triển trong vài ngày, tiến đến giai đoạn cuối dưới 3 tháng nếu không được điều trị kịp thời.
14. Thể nguyên phát quan trọng nhất là hội chứng Alport
15. Thể thứ phát quan trọng nhất là hội chứng Alport.
16. Viêm cầu thận mạn
17. Sinh thiết thận được xem là cần thiết và nó là tiêu chuẩn để chẩn đoán.
18. Tiến triển từ viêm cầu thận cấp trong một số các trường hợp.
19. Có thể kiểm soát tốt bệnh thận giai đoạn cuối.
20. Nguyên nhân thường gặp do bệnh thận IgA.
21. Hội chứng thận hư được đặc trưng bởi
22. Phù + tiểu đạm> 3.5g/1.73m2 /24h, đạm máu < 60g/l, albumin< 30g/dl
23. Phù + tiểu đạm > 3.5g/1.73m2 /24h, đạm máu < 60g/dl, albumin< 30g/dl, tăng lipid máu.
24. Phù + tăng huyết áp+ thiểu niệu, đạm máu > 2.5g/dl
25. Phù + tăng huyết áp+ thiểu niệu, đạm máu >3.5g/dl.
26. Biến chứng hội chứng thận hư. Câu nào sau đây không đúng
27. Thường gặp là nhiễm trùng huyết, viêm mô tế bào
28. Tắc mạch, thuyên tắc mạch thận, thuyên tắc mạch phổi, nhồi máu cơ tim, thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sâu.
29. Suy gan, suy hô hấp.
30. Tắc nghẽn ống thận gây suy thận cấp.
31. Câu nào sau đây không đúng.Tiểu đạm riêng rẽ lành tính có các thể chính sau
32. Tiểu đạm tạm thời không rõ nguyên nhân
33. Tiểu đạm chức năng
34. Tiểu đam không thường xuyên
35. Tiểu đạm do tư thế
36. Tiểu đạm riêng rẽ kéo dài
37. Điển hình của bệnh IgA lâm sàng biểu hiện bằng
38. Tiểu máu vi thể phát hiện khi khám sức khỏe định kỳ
39. Tiểu máu đại thể 24-48h sau viêm họng, hay nhiễm trùng đường tiêu hóa, chủng ngừa, vận động thể lực kéo dài, tăng huyết áp
40. Tiểu máu vi thể kèm tăng huyết áp
41. Thường kết hợp với bệnh lý toàn thân.

ĐÁP ÁN

1. B 2.A 3. A 4. B 5.B 6.C 7.E 8. B