**BỆNH THẬN MẠN**

(Đối tượng Y3, CT3)

Huỳnh thị nguyễn Nghĩa

**Mục tiêu**

1. *Hiểu được sự khác nhau giữa suy thận mạn, bệnh thận mạn.*
2. *Hiểu được cơ chế bệnh sinh của bệnh thận mạn.*
3. *Nắm được các biểu hiện và cơ chế các rối loạn của hội chứng urê huyết cao.*
4. *Xác định sự mạn tính của bệnh thận, chẩn đoán suy thận mạn phân biệt với suy thận cấp.*
5. *Chẩn đoán nguyên nhân, biến chứng, và các yếu tố nguy cơ làm nặng thêm bệnh thận mạn.*

**Đại cương và dịch tể học**

Theo ước tính hiện nay có khoảng 6.2 triệu người Mỹ bị bệnh thận mạn. Hầu hết nguyên nhân bệnh thận mạn và bệnh thận giai đoạn cuối là đái tháo đường và tăng huyết áp. Tỷ lệ bệnh thận mạn trong cộng đồng theo nghiên cứu NHANES-III của Mỹ công bố năm 2007 là 13%, cứ khoảng 10 người có 1người bị bệnh thận mạn. Suy thận mạn giai đoạn cuối là gánh nặng của nhiều nước trên thế giới. Hiện nay trên thế giới có khoảng hơn 1.5 triệu người suy thận mạn giai đoạn cuối đang được điều trị thay thế thận. Do vậy để giảm thiểu số bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối là làm sao phát hiện bệnh ở giai đoạn sớm và điều trị tích cực làm chậm tiến triển của suy thận mạn giai đoạn cuối.

*Bệnh thận mạn( chronic kidney disease, CKD)* theo hướng dẫn của hiệp hội thận học Hoa Kỳ 2003:

*.* Những tổn thương thận về cấu trúc và chức năng kèm hoặc không kèm giảm độ lọc cầu thận kéo dài ít nhất 3 tháng; Tổn thương thận phát hiện qua sinh thiết thận, bất thường nước tiểu( tiểu đạm), bất thường đường niệu qua hình ảnh học, xét nghiệm máu.

. Độ lọc cầu thận(GFR) giảm< 60ml/ph/1.73m2 da kèm hoặc không kèm bằng chứng của tổn thương thận.

*Suy thận mạn(chronic renal failure)* là tình trang suy giảm chức năng thận mạn tính không hồi phục do tổn thương không hồi phục về số lượng và chức năng của nephron. Diễn tiến từ từ trong thời gian dài cuối cùng không thể chặn đứng bệnh đến giai đoạn cuối có thể gây tử vong nếu không có các biện pháp điều trị thay thế thận.

**Cơ chế bệnh sinh**

Sinh bệnh học của bệnh thận mạn bao gồm 2 cơ chế chính: cơ chế thận bị tổn thương, mất từ từ không hồi phục chức năng thận và cơ chế đáp ứng của thận khi giảm số nepron tăng sinh phì đại các nephron còn lại chưa bị tổn thương. Cơ chế bù trù này rất hiệu quả nên các phương pháp thông thường không thể phát hiện được giảm khả năng lọc của cầu thận cho tới khi hơn 50% số lượng nephron bị tiêu hủy. Có 3 cơ chế bù trừ:

* + Tăng lưu lượng máu cho từng nephron
  + Tăng áp lực lọc
  + Phì đại tăng diện tích lọc cho từng nephron

Tuy việc hoạt động bù trừ là có lợi trong giai đoạn đầu, nhưng về lâu dần hiện tượng tăng lọc tại cầu thận này gây tổn thương và mất dần chức năng thận( giả thuyết tăng lọc của Brenner). Những nephron tăng lọc để hoạt động bù trừ gây tổn thương cầu thận, tổn thương tế bào nội mô, bong tróc tế bào ngoại bì, kích thích xơ hóa tế bào trung mô, xơ hóa cầu thận khu trú từng vùng. Ngoài ra sự tăng áp lực tại cầu thận, tăng sản xuất NH3 tại các nephron còn lại dẫn đến hoạt hóa bổ thể và tăng tổn thương ống thận, gây xơ hóa ống thận và mô kẽ. Hậu quả khởi phát vòng xoắn bệnh lý mất thêm nephron làm tiến triển đến suy thận mạn giai đoạn cuối. Cơ chế sự phì đại hoat động bù trừ các nephron chưa được biết rõ. Cho đến nay, người ta cho rằng chất chủ vận cho hoạt động này là Angiotensin II, tiếp đến là TGF-β( transforming growth factor β) kích thích hiện tượng xơ hóa. Do vậy việc dùng ức chế men chuyển, ức thế thụ thể angiotensin II, giúp làm chậm tiến triển bệnh thận mạn tính.

Thận bị tổn thương

Giảm số lượng nephron

Tăng huyết áp

Tăng áp lực lọc cầu thận

Tăng mất protein qua cầu thận

Tăng tái hấp thu protein tại ống thận

Mất dần diện tích lọc cầu thận

Hoạt hóa các yếu tố tăng trưởng và cytokine

Tăng biệt hóa tế bào thận thành nguyên bào sợi

Xơ hóa thận tiến triển

Giảm GFR

Tiểu đạm

Tăng lipid máu

Thận xơ teo

Sơ đồ tiến triển bệnh thận mạn

**Hội chứng urê huyết cao**

Là tập hợp những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng gây ra do tình trang ngộ độc của suy thận và do giảm các chức năng khác của thận gây ra. Khi thận suy hằng trăm chất được tích tụ không chỉ urê, creatinin ngoài ra gồm các sản phẩm azote máu như urates, hippurat, polyamine, benzoates... Urê, creatinin phản ảnh chức năng bài tiết của thận mà ta có thể đo được và theo dõi dể dàng. Tình trạng tăng urê máu xảy ra qua nhiều năm tháng gây tổn thương nhiều cơ quan. Urê là chất đánh dấu sự tích tụ các sản phẩm sinh ra từ sự thoái biến protein, trong khi creatinin là chỉ số của độ lọc cầu thận. Do đó độ nặng của hội chứng urê huyết tỉ lệ thuận với sự giảm độ lọc cầu thận này. Sinh bệnh học của hội chứng urê huyết cao bao gồm 3 rối loạn

(1)Rối loạn gây ra do sự tích tụ các chất thải, chất độc trong cơ thể quan trọng là sản phẩm biến dưỡng protein.

(2) Hậu quả sự mất dần chức năng khác của thận như điều hòa thăng bằng nội môi, nước điện giải và nội tiết.

(3) Hậu quả phản ứng viêm tiến triển gây ra ảnh hưởng lên mạch máu và dinh dưỡng.

***Rối loạn chuyển hóa natri***

Thận duy trì thể tích dịch ngoại bào thông qua sự điều hòa loại thải Na tại nhiều đoạn khác nhau của ống thận. Khi suy thận mạn, giai đoạn đầu độ lọc cầu thận giảm làm giảm tái hấp thu Na ở quai Henlé và ống thận xa, tăng thải Na trong nước tiểu. Các nephron còn lại tăng bù trừ tăng thải Natri và các anion, tăng ANP(Atrial natriuretic peptid), tăng bài tiết Na tại ống thận xa. Khi suy thận tiến triển, ANP giảm tác dụng tăng giữ muối nước, tăng thể tích dịch trong lòng mạch, tăng huyết áp, phù.

***Rối loạn bài tiết nước***

Bình thường thận có khả năng cô đặc và pha loãng nước tiểu. Khi suy thận mạn, thận mất khả năng cô đặc pha loãng nước tiểu. Mặc dù sự giảm khả năng bài tiết nước của từng nephron không giảm nhưng do thận mất nephron, nên cả khi những nephron còn lại hoạt động đến mức tối đa cũng không thể đảm bảo chức năng thải nước như bình thường. Ống thận mô kẽ bị tổn thương kém nhạy cảm với vasopressin, giảm áp lực thẩm thấu vùng tủy thận, hậu quả làm giảm tái hấp thu nước.

***Rối loạn chuyển hóa K+***

Sự bài tiết ống thận xa giúp loại thải kali qua trung gian aldosterone. Mỗi ngày thận thải từ 20-40mEq kali trong nước tiểu. Nếu tăng nhập kali thận tăng thải, nếu giảm nhập thận vẫn thải một lượng tối thiểu 20mEq/ ngày. Khi suy thận mạn, thận vẫn có khả năng thải kali tại ống thận xa. Do vậy , kali chỉ tăng vào giai đoạn cuối của suy thận. Nếu tăng kali xảy ra sớm thường do tăng dị hóa đạm, tán huyết, toan chuyển hóa, hoăc dùng một số thuốc gây giữ kali như ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensinII, sprinolactone..; một số bệnh thận căn nguyên làm tổn thương ống thận xa ảnh hưởng cơ chế bài tiết kali như bệnh thận do đái tháo đường, bệnh thận mô kẽ. Giảm kali ít gặp hơn thường do giảm nhập, dùng lợi tiểu quá nhiều, một số bệnh thận nguyên phát như bệnh ống thận toan hóa bẩm sinh hoặc mắc phải.

***Rối loạn thăng bằng kiềm toan***

Thận duy trì hằng định nội môi bằng cách tái hấp thu tất cả các ion bicarbonate được lọc qua và loại thải H+ qua cơ chế acid hóa nước tiểu. Khi suy thận mạn, lượng acid bài tiết bị khống chế nên dễ bị dư H+. Toan chuyển hóa trở nên nặng khi tăng lượng acid nội sinh và ngoại sinh hoặc tăng mất bicarbonate do tiêu chảy , nhiễm trùng..

***Rối loạn chuyển hóa calci- phosphor***

Bình thường thận thải phosphor, tái hấp thu calci tham gia vào khâu cuối cùng của quá trình hydroxyl hóa cholecalciferol để trở thành dạng hoạt tính của vitamin D. Vitamin D có tác dụng tăng lắng đọng calcium vào xương, tái hấp thu calci từ đường tiêu hóa, giảm thải tại thận. Khi suy thận mạn, thận giảm thải phosphor, tăng phosphor máu, để duy trì tích số phosphor-calci làm calci máu giảm, kích thích tuyến cận giáp tiết PTH làm tăng huy động calci từ xương vào máu, phức hợp calci-phospho lắng động tại mô, gây rối lọan chu chuyển xương, tăng bài tiết phosphor tại ống thận. Khi suy thận tiến triển khả năng bài tiết phosphor của thận bão hòa, phosphor tăng trong máu và xương tiếp tục quá trình mất mất khoáng chất do cường tuyến cận giáp thứ phát. Mất chức năng thận làm giảm sự sản xuất dạng hoạt động của vitamin D từ thận, làm giảm sự hấp thu calci và phosphor từ ruột. Giảm calci máu lại kích thích bài tiết PTH. Hậu quả của rối loạn chuyển hóa calci-phospho là

1. Cường tuyến cận giáp thứ phát(viêm xương xơ hóa tạo nang gây đau nhức xương, dễ gãy xương bệnh lý, xơ hóa tủy xương gây thiếu máu kém đáp ứng với điều trị erythropoetin, tạo nang trong xương nếu có xuất huyết gọi là bướu nâu).
2. Tổn thương xương do mất khoáng chất( nguy cơ dễ gãy xương bệnh lý, nhuyễn xương).
3. Tổn thương mô mềm ngoài xương và quan trọng là tại các mạch máu do tăng lắng đọng phức hợp calci-phospho gây biến chứng tim mạch.

***Rối loạn về tim mạch***

Tăng huyết áp, dày thất trái: hậu quả chủ yếu của tăng nồng độ rennin và hoạt tính hệ rennin-angiotensin.

Suy tim sung huyết gây phù phổi cấp do quá tải tuần hoàn, tăng tính thấm màng mao mạch phế nang trong hội chứng urê huyết cao.

Bệnh mạch máu: phản ứng viêm toàn thân gây nguy cơ tắc mạch, tăng quá trình vôi hóa mạch máu( thiếu máu cơ tim cục bộ, tai biến mạch máu não, đau cách hồi..).

Viêm màng ngoài tim do urê huyết tăng cao biểu hiện bằng tiếng cọ màng ngoài tim.

***Rối loạn chức năng nội tiết***

- Erythropoetin(EPO): bình thường thận bài tiết erythropoietin để điều hòa quá trình biệt hóa tế bào đầu dòng thành hồng cầu. Khi suy thận mạn bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu do giảm sản xuất erythropoietin từ thận do giảm tế bào mô kẽ thận ; sự tích tụ một số độc chất trong suy thận mạn ảnh hưởng lên đời sống hồng cầu và ức chế sinh hồng cầu. Đây là thiếu máu đẳng sắc đẳng bào.

- Thận là nơi thải trừ chuyển hóa nội tiết nên khi thận suy sẽ gây rối loạn nội tiết. Rối loạn nội tiết gặp ở nữ là giảm nồng độ estrogen gây rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai và dễ sẫy thai. Rối loạn nội tiết ở nam do giảm testosterone gây rối loạn tình dục và giảm sản xuất tinh trùng.

- Tổn thương da: da xanh thiếu máu do giảm sản xuất erythropoietin. Trên da có thể có những mãng bầm, xuất huyết do rối loạn chức năng đông máu do giảm hoạt tính yếu tố III tiểu cầu, giảm độ tập trung tiểu cầu và giảm prothrombin ở hội chứng urê huyết cao ; Da tăng sắc tố do ứ đọng các sản phẩm biến dưỡng tăng sắc tố ; Ngứa do cường tuyến cận giáp và tích tụ phosphor, do khô da.

***Rối loạn thần kinh cơ***

Sự tích tụ các sản phẩm chuyển hóa của nittogen gây ảnh hưởng lên thần kinh trung ương, thần kinh ngoại biên, thần kinh thực vật, nhũng bất thường về cấu trúc chức năng của cơ. Triệu chứng thần kinh cơ thường bắt đầu từ giảm trí nhớ, kém tập trung, rối loạn giấc ngủ tiến triển đến nấc cục, vọp bẻ rồi đến run vẫy, co giật, hôn mê. Triệu chứng thần kinh ngoại biên: cảm giác nhiều hơn vận động, chi dưới nhiều hơn chi trên, phần ngọn chi nhiều hơn gốc chi biểu hiện tê, yếu chi và bàn chân, giảm khi cử động chân, hội chứng chân không yên. Nếu bệnh nhân không được lọc máu sẽ tổn thương hệ thần kinh vận động gây yếu cơ, mất phản xạ gân cơ, liệt ngọaị biên, liệt mềm tứ chi.

BIỂU HIỆN VÀ CƠ CHẾ CỦA HỘI CHỨNG URÊ HUYẾT

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Biểu hiện | Giai đoạn tiến triển  (% chức năng thận bình thường) | Ngộ độc urê | Tổn thương chức năng nội tiết |
| Thần kinh trung ương  -Chức năng nhận thức.  -Ngủ gà  -Hôn mê | **<** 20%  < 10%  < 5% | +++  +++  +++ | **-**  **-**  **-** |
| Bệnh thần kinh ngoại biên | <20% | +++ | **-** |
| Tiêu hóa  -Hơi thở mùi urê  -Cảm giác nhạt miệng  -Không có vị  -Buồn nôn và nôn | Tùy thuộc[urê] máu  Tùy thuộc[urê] máu  < 15%  < 10% | +++  +++  +++  +++ | -  -  -  - |
| Da(ngứa) | < 20% | ++ | ++ |
| Xương( loạn dưỡng xương) | < 30-40% | ++ | ++ |
| Tim( tràn dịch màng ngoài tim) | < 10% | +++ | - |
| Huyết học(thiếu máu) | < 30% | - | +++ |

***Rối loạn về tiêu hóa***

Khi thận suy các sản phẩm azote máu urê tăng cao được thải qua đường tiêu hóa bị vi khuẩn đường ruột phân hủy thành NH3 sẽ tao hơi thở có mùi khai, kích thích niêm mạc đường tiêu hóa gây viêm loét đường tiêu hóa( nôn ói, xuất huyết tiêu hóa).

**Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của suy thận mạn**

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà biểu hiện lâm sàng có thể khác nhau. Tuy nhiên khi suy thận ở giai đoạn nặng thì lâm sàng thường có biểu hiện của hội chứng urê huyết cao. Độ nặng của hội chứng urê huyết tỉ lệ thuận với sự giảm độ lọc cầu thận.

Có hai phương pháp tính độ lọc cầu thận:

* + Đô thanh thải creatinin là phương pháp chính xác hơn, tuy nhiên gây phiền hà cho bệnh nhân có thể có sai số khi thu thập nước tiểu.
  + Công thức Crockroff-Gault

(140 – tuổi) x trong lượng cơ thể(kg)

GRF(ml/ph) =

0.8 x Pcreatinin(μmol/l)

.Pcreatinin: nồng độ creatinin trong máu

. Gía trị này có thể thay đổi x 0.85 nếu là giới nữ vì khối lượng cơ ở nữ

thấp hơn ở nam.

* + Công thức MDRD( Modification of Diet in Renal Disease)

GRF(ml/ph) =186 x Screatinin-1.154x tuổi-0.203 x (1.21 nếu là người Châu Phi)

x( 0.742 nếu là nữ)

**CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN MẠN**

* + Xác định sự mạn tính của bệnh thận, chẩn đoán suy thận mạn phân biệt với suy thận cấp.
  + Chẩn đoán nguyên nhân của bệnh thận mạn.
  + Chẩn đoán các yếu tố nguy cơ có thể làm nặng thêm bệnh thận và chẩn đoán biến chứng.

***Xác định sự mạn tính của bệnh thận***

Trước mọi bệnh nhân có tăng creatinin huyết thanh. Điều tối quan trọng là cần xác định bệnh thận mạn tính hay cấp tính vì cấp tính có nhiều cơ may hồi phục. Nhiều yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng giúp nghĩ đến bệnh thận mạn:

* + Tiền căn bệnh lý trước đó ; creatinin nếu đã tăng trong nhiều tháng sẽ là bằng chứng quan trọng của bệnh thận mạn
  + Tiểu đêm có thể là biểu hiện của rối loạn cô đặc nước tiểu xuất hiện rất sớm trong tiến triển của bệnh thận mạn tính.
  + Hiện diện ngứa, thiếu máu đẳng sắc đằng bào, tăng phosphor máu giảm calci máu, tăng PTH.
  + Hai thận teo nhỏ trên siêu âm.

**Các giai đoạn của bệnh thận mãn**

(Theo KDOQI 2002,Kidney Disease Outcomes Quality Initiative của Hội Thận học Hoa Kỳ)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Giai đoạn | Mô tả | Độ lọc cầu thận (ml/ph/1.73m2da) |
| 1 | Tổn thương thận với độ lọc cầu thận bình thường | ≥90 |
| 2 | Tổn thương thận với độ lọc cầu thận giảm nhẹ | 60-89 |
| 3 | Độ lọc cầu thận giảm trung bình | 30-59 |
| 4 | Độ lọc cầu thận giảm nặng | 15-29 |
| 5 | Suy thận mạn giai đoạn cuối | <15 hoặc phải chạy thận nhân tạo |

***Chẩn đoán nguyên nhân***

Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào bệnh sử, tiền sử, và cận lâm sàng. Cố gắng xác lập nguyên nhân gây bệnh để có thể điều trị bệnh nếu bệnh còn hoạt động,dự đoán tiên lượng bệnh thận tái phát sau ghép. Tuy nhiên không phải lúc nào cũng thực hiện được. Tại các nước đã phát triển nguyên nhân đái tháo đường chiếm ưu thế, trong khi tại các nước đang phát triển nguyên nhân bệnh cầu thận chiếm ưu thế(30-48%). Khi thận đã teo, độ lọc cầu thận giảm 20-30ml/ph thì việc tìm kiếm nguyên nhân ít có hiệu quả trong điều trị. Sinh thiết thận không có chỉ định khi đến giai đoạn này.

**Phân loại nguyên nhân bệnh thận mạn theo KDOQI 2002**

|  |  |
| --- | --- |
| Bệnh lý | Loại chính |
| Bệnh thận do đái tháo đường | ĐTĐ type 1 và 2 |
| Bệnh thận không do đái tháo đường | -Bệnh cầu thận(hậu nhiễm,bệnh tự miễn, thuốc, ung thư, nguyên phát)  - Bệnh mạch máu( tăng huyết áp, bệnh mạch máu lớn, bệnh vi mạch thận)  - Bệnh ống thận mô kẽ(nhiễm trùng tiểu, sỏi niệu, bệnh thận tắc nghẽn, bệnh thận do ngộ độc thuốc)  - Bệnh nang thận(thận đa nang, thận nhiều nang) |
| Bệnh thận ghép | - Thải ghép mạn  - Ngộ độc thuốc( ức chế calcineurin)  - Bệnh thận tái phát trên thận ghép  - Bệnh thận ghép |

***Yếu tố nguy cơ làm nặng thêm tình trạng suy thận***

Các yếu tố ảnh hưởng lên tiến triển bệnh thận mạn gồm:

- Tuổi: số nephron giảm dần theo tuổi do quá trình lão hóa tự nhiên.Theo sinh lý, sau 30 tuổi trung bình một năm độ lọc cầu thận giảm 1ml/ph/1.73m2da. Số nephron xơ hóa tăng 12% ở người 70 tuổi, và 30% ở người 80 tuổi.

- Giới tính: nam tiến triển bệnh thận nhanh hơn nữ.

- Chủng tộc : da đen đái tháo đường nguy cơ suy thận mạn giai đoạn cuối gấp 2-3 lần so với người da trắng.

- Yếu tố di truyền: số lượng nephron của mỗi cá thể được quyết định trong thời kỳ bào thai. Trẻ sinh tiếu tháng, <2500g, mẹ dùng thuốc độc thận, hút thuốc lá, bệnh đái tháo đường tăng huyết áp..sẽ có ít nephron hơn bình thường.Sau sinh số lượng nephron không được tăng thêm.

- Tiểu đạm càng nhiều thì mức độ suy thận càng nhanh.

- Bệnh cầu thận, bệnh đái tháo đường có tiến triển nhanh hơn bệnh ống thận mô kẽ.

***Biến chứng***

Các biến chứng thường xuất hiện ở giai đoạn 2 của bệnh thận mạn, và biến chứng càng tăng khi độ lọc cầu thận càng giảm.

- Biến chứng tim mạch

+Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch( phì đại thất trái, suy tim trái)

+Viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim

+ Suy vành, bệnh lý van tim, rối loạn nhịp do rối loạn điện giải.

- Biến chứng ở phổi: viêm phế quản, viêm phổi do suy thận mạn làm giảm sản xuất và giảm chức năng bạch cầu do suy dưỡng, môi trường tăng urê máu.

- Rối loạn nước điện giải thăng bằng kiềm toan: biến chứng nguy hiểm nhất là tăng kali máu ; rối loan kiềm toan thường gặp là toan chuyển hóa.

- Loạn dưỡng xương do rối loạn chuyển hóa calci-phospho.

- Biến chứng thần kinh: trung ương(bệnh não do urê máu cao), ngoại biên, vận động, cảm giác.

- Biến chứng tiêu hóa: chán ăn, nôn ói, viêm loét dạ dày, xuất huyết dạ dày.

- Rối loạn nội tiết: nữ vào giai đoạn cuối có thể rong kinh hoặc mất kinh, nam có thể giảm tạo tinh trùng.

- Suy dưỡng.

**KẾT LUẬN**

Bệnh thận mạn là bệnh phổ biên trong cộng đồng, diễn biến qua nhiều giai đoạn và nhiều năm. Biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng tương ứng với sự giảm nephron. Triệu chứng lâm sàng rầm rộ và biến chứng càng tăng khi độ lọc cầu thận càng giảm. Bệnh được phát hiện và chẩn đoán sớm, điều trị hiệu quả làm chậm tiến triển đến giai đoạn cuối.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease, National Kidney Foundation, 2002.
2. Karl Skorecki, Jacob Green, Barry M. Brenner, Chronic Renal Failure. Braunwald, Faci,et al , Harison’s Principles of Internal Medicine, vol2, 15th ed, International ed.
3. F.M Adore, R. Charbonneau, J.L.Wolff et S.Quérin, Insuffisance Rénal chronique. Serge Que1rin, Luc Valiquette et collaborateurs, Néphrologie et l’urology, 2e ed, , Maloine, 2006.
4. Perazella M.A. *Chronic Kidney Disease.* In Nephrology in 30 days, International Edition 2005, Mc Grawn Hill.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh thận mạn khi, (chọn câu đúng nhất)
2. Bệnh nhân có độ lọc cầu thận giảm nhanh trong vòng 2 tháng dưới 60ml/ph/1.73m2 da.
3. Bệnh nhân có độ lọc cầu thận giảm dưới 60ml/ph/1.73m2 da kèm hoặc không kèm bằng chứng tổn thương thận.
4. Bệnh nhân có độ lọc cầu thận giảm dưới 90ml/ph/1.73m2 kèm tổn thương thận.
5. Bệnh nhân tiểu đạm trong bệnh đa u tủy.
6. Bệnh nhân có độ lọc cầu thận 35ml/ph/1.73m2. Theo KDOQI, Hiệp Hội Thận học Hoa Kỳ , bệnh nhân này được xếp vào giai đoạn nào của bệnh thận mạn
7. Giai đoạn 1
8. Giai đoạn 2
9. Giai đoạn 3
10. Giai đoạn 4
11. Giai đoạn 5
12. Rối loạn điện giải kiềm toan thường gặp nhất trong suy thận mạn là
13. Tăng Kali máu và kiềm hóa máu.
14. Gỉam Kali máu.
15. Tăng Kali máu và toan chuyển hóa máu.
16. Hạ canxi máu.
17. Nguyên nhân tại thận làm nặng thêm bệnh thận mạn thường gặp, ngoại trừ:
18. Tái phát bệnh cầu thận.
19. Viêm đài bể thận cấp.
20. Viêm mô kẽ thận do thuốc hay do dị ứng.
21. Bế tắc niệu quản do ung thư thư tiền liệt tuyến.
22. Hội chứng urê huyết cao
23. Là hội chứng chỉ tăng urê, creatinin máu.
24. Gặp trong giai đoạn sớm của bệnh thận mạn.
25. Gặp trong suy thận cấp, suy thận mạn.
26. Gây nhiều rối loạn chuyển hóa như cường tuyến cận giáp nguyên phát.

ĐÁP ÁN

1.B 2.C 3.C 4.D 5.C