

TỔN THƯƠNG THẬN CẤP TRƯỚC THẬN TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

**BS CK1 NGUYỄN NGỌC LAN ANH
PGS.TS . BS TRẦN THỊ BÍCH HƯƠNG**

NỘI DUNG

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán
2. Dịch tễ học
3. Nguyên nhân
4. Cơ chế bệnh sinh
5. Triệu chứng lâm sàng
6. Triệu chứng cận lâm sàng
7. Điều trị

TIÊU CHUẨN AKIN 2006

(Acute Kidney Injury Network)

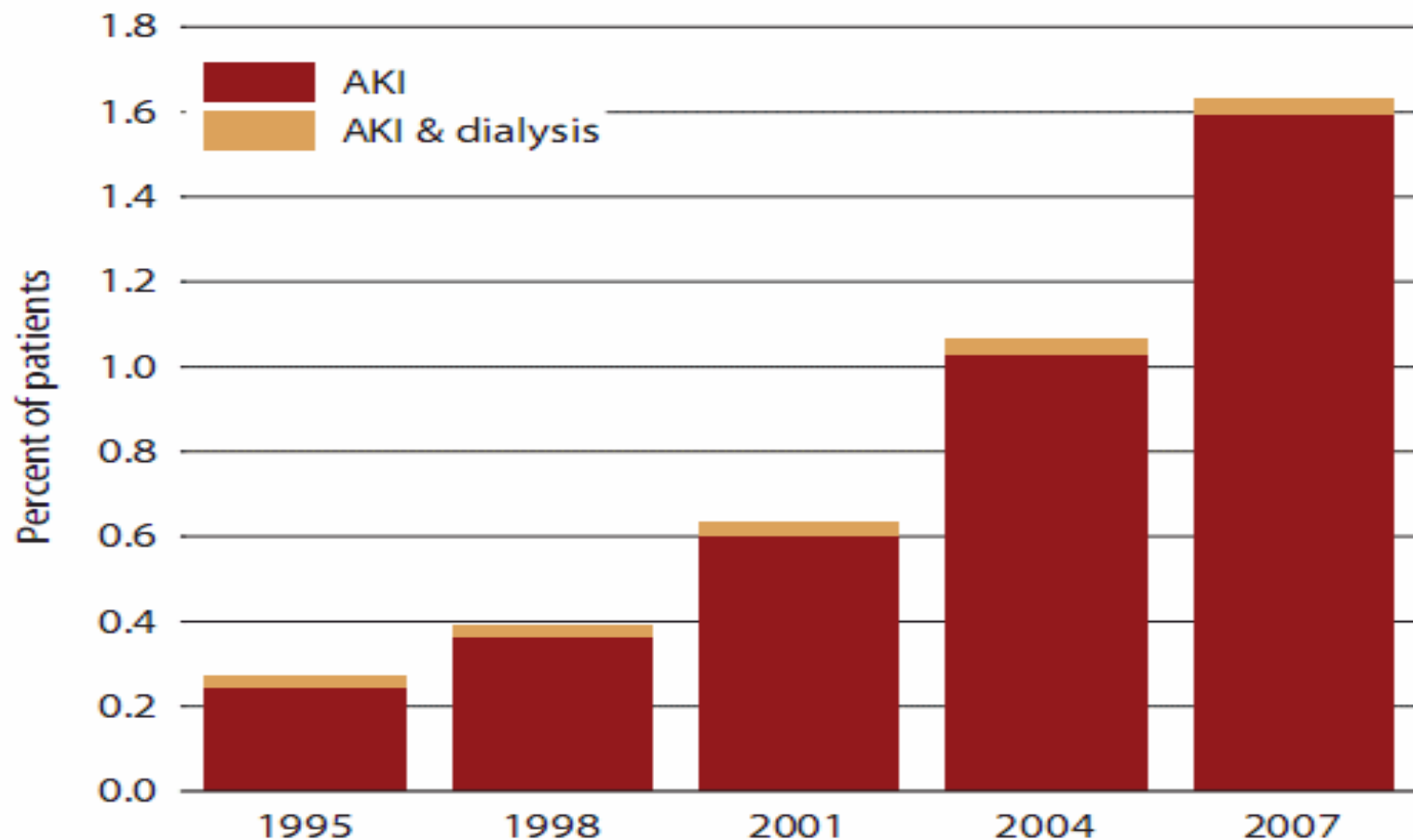
Giai đoạn	Creatinine huyết thanh	Hoặc nước tiểu
1	Tăng CreHT > 0,3mg% hoặc tăng > 50-199%	< 0,5ml/kg/h x 6h
2	Tăng CreHT > 200-300%	< 0,5ml/kg/h x 12h
3	Tăng CreHT > 4mg% hoặc tăng > 300%	< 0,5ml/kg/h x 24h Hoặc vô niệu x 12h

Mehta RL, Crit Care (2007)

TẦN SUẤT AKI Ở BỆNH NHÂN NHẬP VIỆN

⁸_i

Hospitalizations for acute kidney injury, with or without dialysis



USRDS 2009 Annual Data Report

ĐẶC ĐIỂM AKI

Nước đã phát triển

- AKI trong bệnh viện cao gấp 5-10 lần so với AKI ở cộng đồng.
- AKI tại thận thường gặp nhất
- Khoa ICU, khoa phẫu thuật tim
- Nam/nữ: 1/1
- Người lớn tuổi

Nước đang phát triển

- AKI trong cộng đồng chiếm ưu thế.
- Kaufmann (1991):
 - ✓ 70% AKI trước thận (mất dịch qua đường tiêu hóa)
 - ✓ 11% AKI tại thận
 - ✓ 17% AKI sau thận.
- Thành thị, nông thôn
- Nam/nữ:
 - ✓ Trẻ em: 1.8/1
 - ✓ Người già: 5/1
- Người trẻ tuổi/ trẻ em (46% <40 tuổi)

Jorge C (2007), Nature Clinical Practice, 4(3):138-153

TỶ THƯƠNG THẬN CẤP (Acute Kidney Injury)

```
graph TD; A[TỶ THƯƠNG THẬN CẤP  
(Acute Kidney Injury)] --> B[AKI TRƯỚC THẬN  
Prerenal AKI]; A --> C[AKI TẠI THẬN  
Intrarenal AKI]; A --> D[AKI SAU THẬN  
Postrenal AKI]; B --> E[Cộng đồng 70%]; B --> F[ICU 40%];
```

AKI TRƯỚC THẬN
Prerenal AKI

AKI TẠI THẬN
Intrarenal AKI

AKI SAU THẬN
Postrenal AKI

Cộng đồng 70%

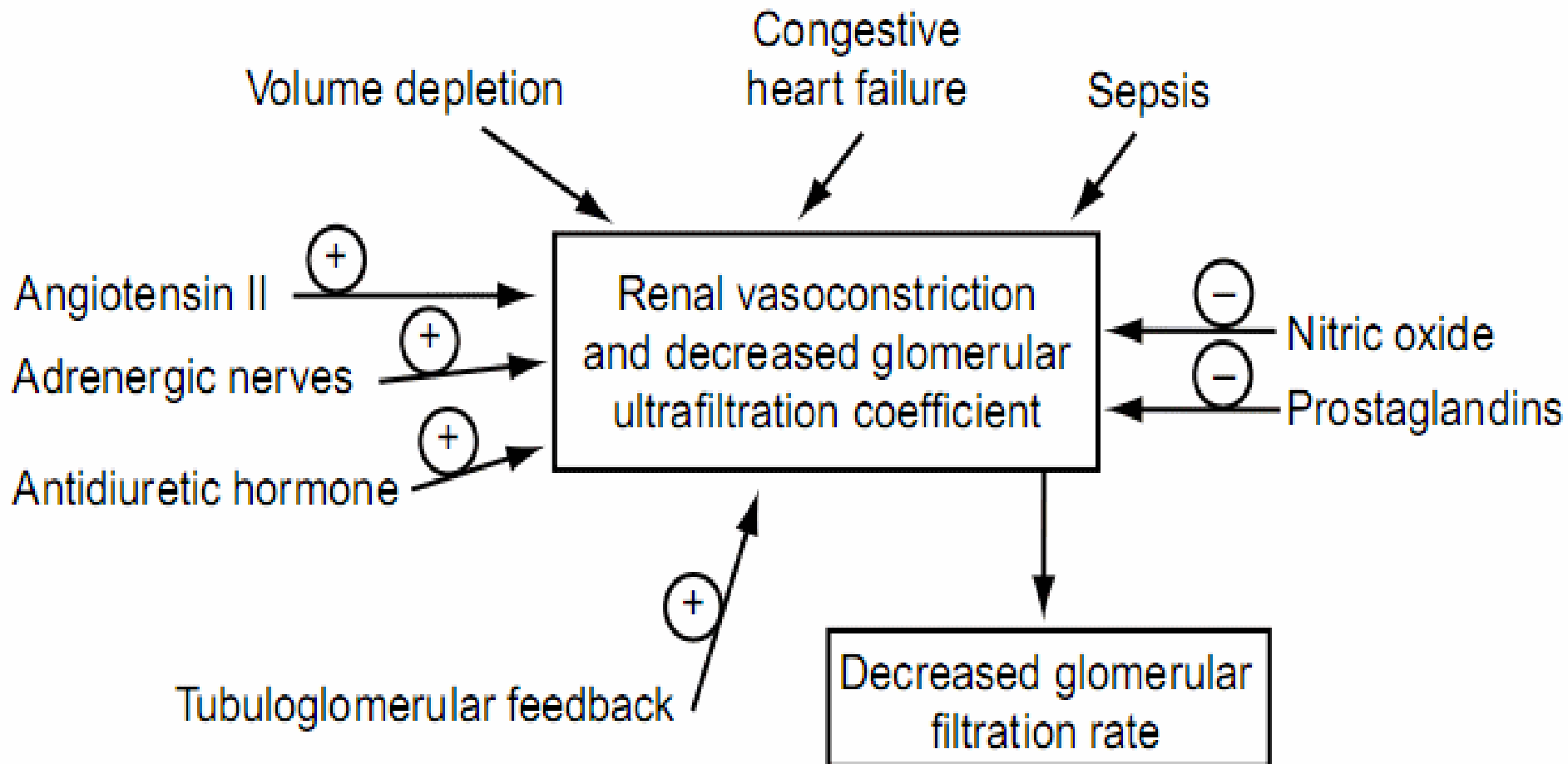
ICU 40%

Thadhani (1996), NEJM, 334: 1448-1460
Mahboob (2012), Am Fam Physician, 86(7):631-639

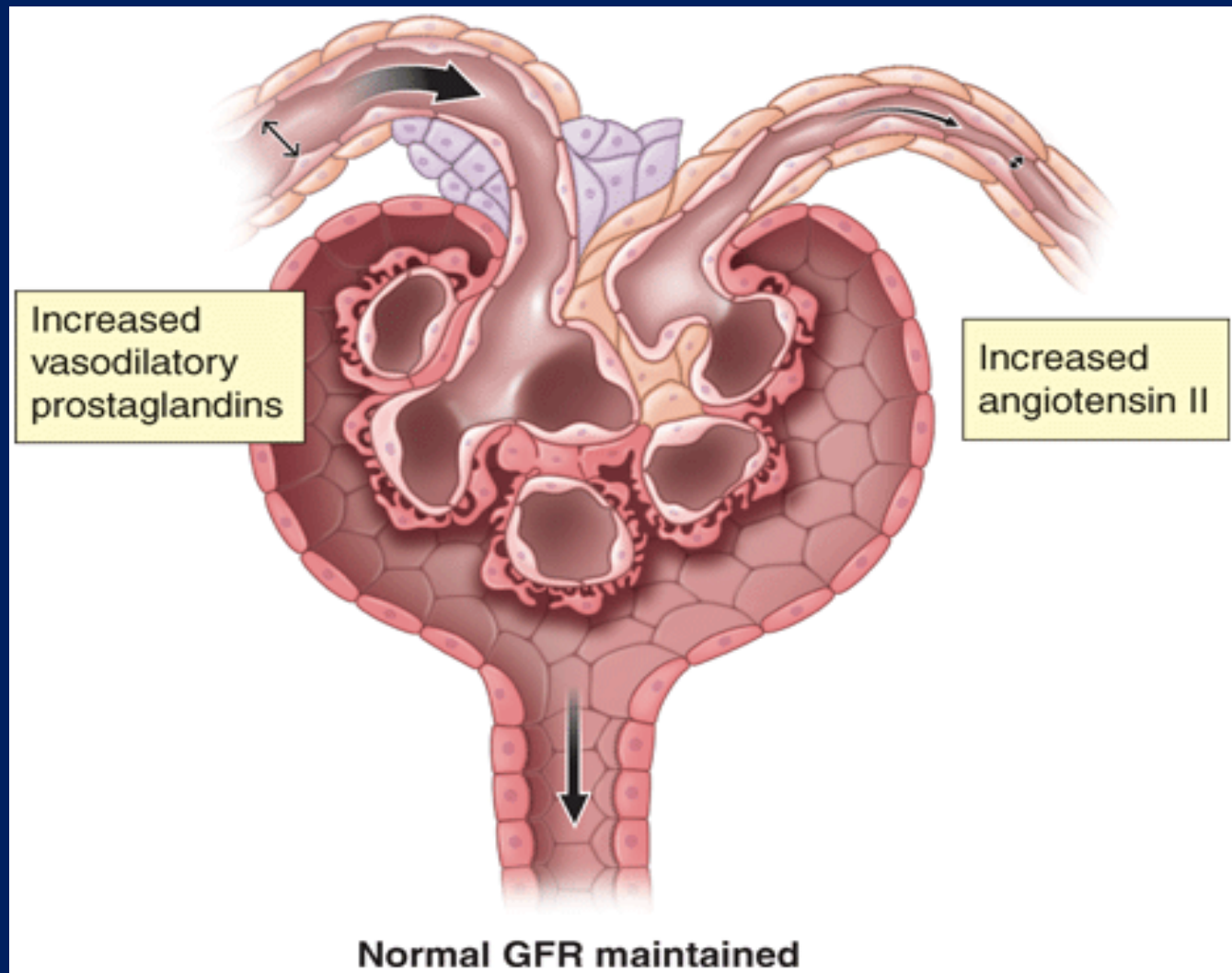
TỒN THƯƠNG THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

- Suy thận chức năng (Functional injury) - Cấu trúc bình thường
- Đáp ứng với tình trạng **giảm tưới máu đến thận**
- Hồi phục nhanh chức năng thận nếu nguyên nhân được điều chỉnh kịp thời
- Có thể chuyển sang tổn thương thực thể (Structural injury) hay hoại tử ống thận cấp do thiếu máu kéo dài

CƠ CHẾ BỆNH SINH



CƠ CHẾ TỰ ĐIỀU HÒA TẠI THẬN

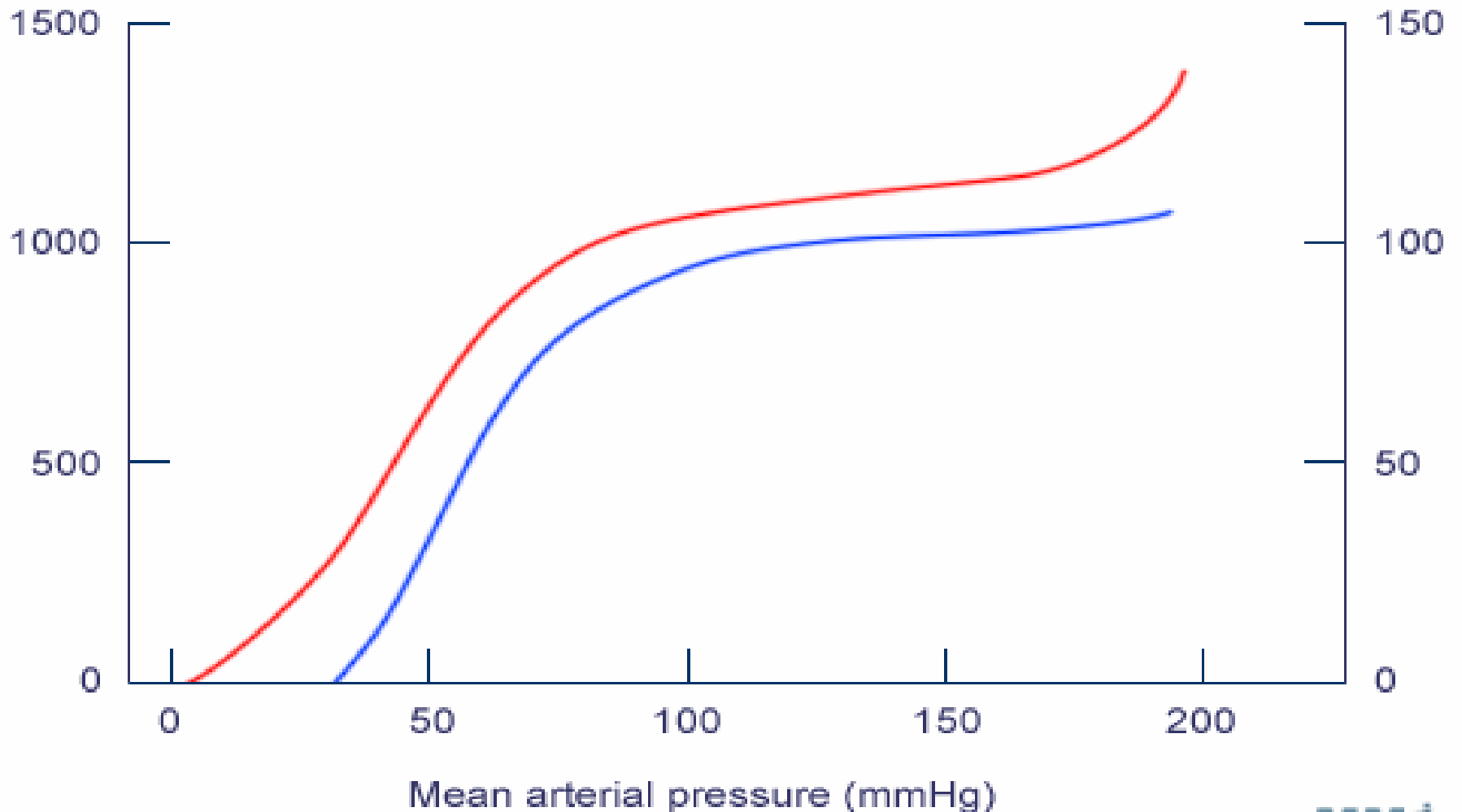


Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th Edition: www.accessmedicine.com

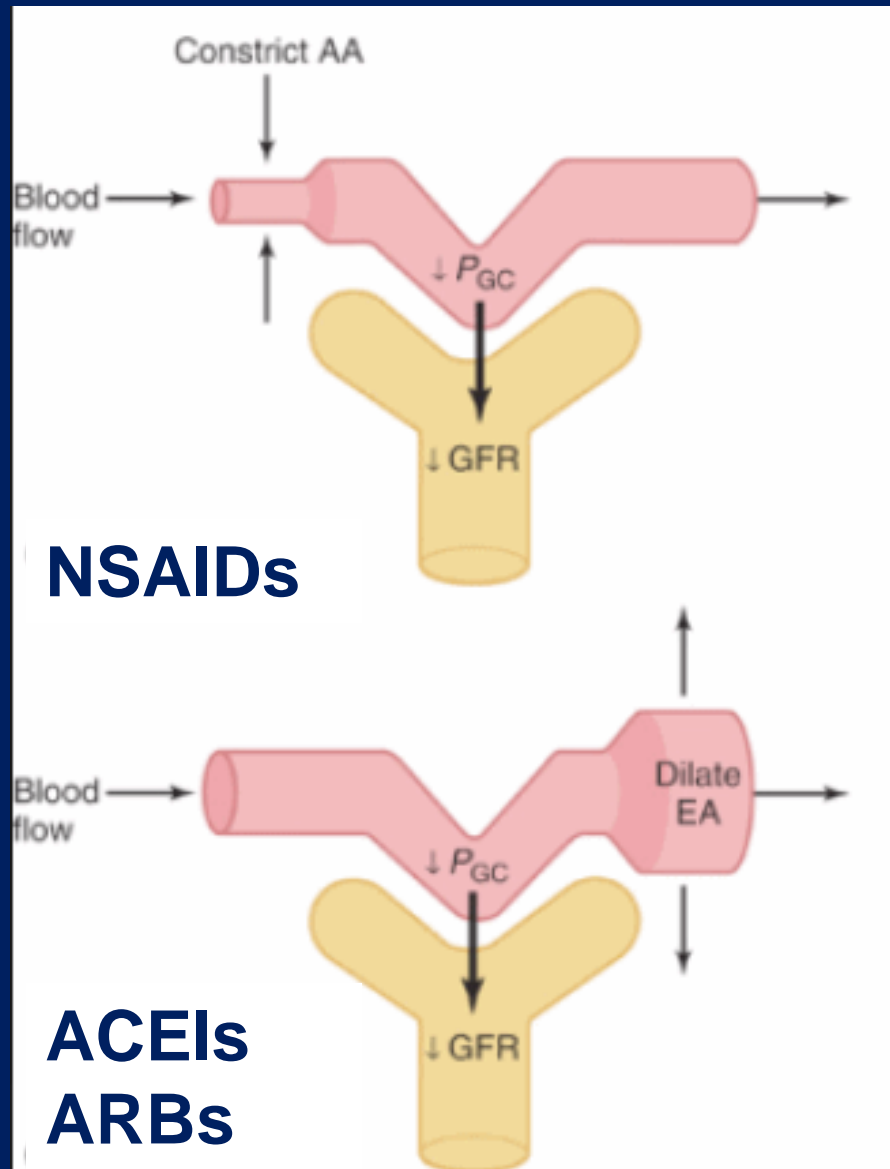
CƠ CHẾ TỰ ĐIỀU HÒA TẠI THẬN GIÚP ỔN ĐỊNH GFR

RBF (ml/min)

GFR (ml/min)



THUỐC ẢNH HƯỞNG CƠ CHẾ TỰ ĐIỀU HÒA



AKI TRƯỚC THẬN DO RỐI LOẠN CƠ CHẾ TỰ ĐIỀU HÒA

ACEIs

ARBs

NSAIDs

Thuốc cản quang

Cyclosporin

Tacrolimus

Amphotericin B

Nguyên tắc:

- Ngưng thuốc
- Đảm bảo bù đủ dịch
- Theo dõi sát chức năng thận

KDOQI 2004- Thay đổi GFR khi dùng ACEIs hay ARBs

	Độ giảm ĐLCT			
	0-15%	15-30%	30-50%	>50%
Chỉnh liều	Không	Không	Giảm	Ngưng
Theo dõi ĐLCT	<ul style="list-style-type: none"> ▪ĐLCT >60ml/ph Mỗi 4-12w ▪ĐLCT 30-60ml/ph Mỗi 2-4W ▪ĐLCT <30ml/ph Mỗi <2w 	Mỗi 10-14 ngày	Mỗi 5-7 ngày	Mỗi 5-7 ngày
Tìm nguyên nhân	Không	Không	Có	Có

NGUYÊN NHÂN AKI TRƯỚC THẬN

1

Giảm thể tích
lòng mạch

2

Giảm cung
lượng tim

3

Rối loạn cơ chế
tự điều hòa

4

Co mạch thận

Nhiễm trùng huyết
Tăng canxi máu
Hội chứng gan thận

1

Giảm thể tích lòng mạch

Nước mắt nhận
biết được

Nước mắt không
nhận biết được

Mất dịch qua
đường tiêu hóa

- Nôn ói
- Tiêu chảy
- Hút dịch dạ dày
- Rò ruột

Mất dịch vào
khoảng thứ ba:

- Bồng
- Viêm tụy cấp
- Tắc ruột

Xuất huyết

Lợi tiểu

Bồi hoàn thể tích tuần hoàn

2

Giảm cung lượng tim

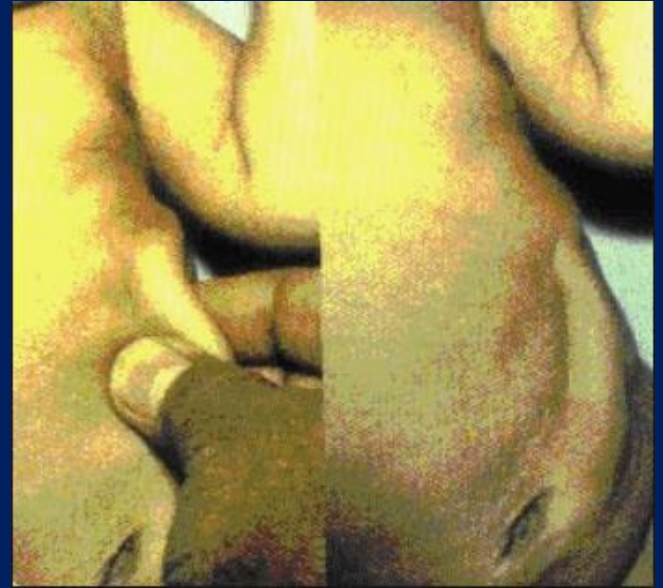
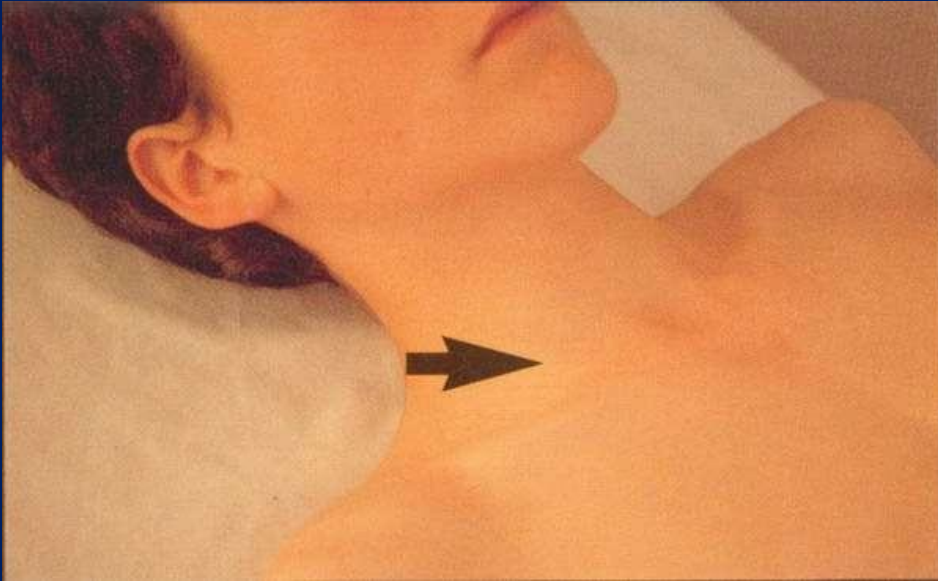
Suy tim sung huyết
Chèn ép tim cấp
Viêm màng ngoài tim co thắt
Hẹp van động mạch chủ
Thông khí cơ học

Hạn chế dịch truyền
Cải thiện chức năng tim

Hỏi bệnh sử - Khám lâm sàng

- Đánh giá hoàn cảnh xuất hiện AKI, tìm ra yếu tố gây ra tình trạng giảm tưới máu thận.
- Đánh giá lượng nước xuất nhập
 - Thiếu niệu $<400\text{ml}/24$ giờ
 - Vô niệu $<50\text{ml}/24$ giờ
- Tìm dấu mất nước

TRIỆU CHỨNG MẮT NƯỚC



Thực tế lâm sàng

- 1- Có phải mọi bn mất nước đều bị AKI trước thận không?
- 2- Có khi nào bn mất nước nhẹ nhưng vẫn bị AKI trước thận không?

PHÂN ĐỘ MẤT NƯỚC

Triệu chứng	Nhẹ (<5%)	Trung bình (5-10%)	Nặng (>10%)
Mắt	Bình thường	Trũng nhẹ	Trũng sâu
Niêm mạc	Ẩm ướt	Khô	Rất khô
Véo da	Mất nhanh	Mất chậm <2s	Mất chậm >2s
Tri giác	Tỉnh táo	Mệt, bứt rứt	Lừ đừ, lơ mơ, mê
Nhịp tim	Bình thường	Tăng nhẹ 100-120 lần/phút	Tăng >120 lần/phút
Mạch	Bình thường	Mạch nhanh vừa	Mạch nhanh, nhỏ, nhẹ, khó bắt
Huyết áp	Bình thường	Giảm nhẹ	Giảm nặng
Nhịp thở	Bình thường	Tăng nhẹ	Thở nhanh nông
Nước tiểu	Bình thường	Giảm	Thiếu/vô niệu, sậm màu
Đầu chi	Ấm	Lạnh	Nổi bông, tím tái

Thực tế lâm sàng

- 1- Có phải mọi bn mất nước đều bị AKI trước thận không?
- 2- Có khi nào bn mất nước nhẹ nhưng vẫn bị AKI trước thận không?

ĐỐI TƯỢNG NHẠY CẢM VỚI GIẢM TỬỚI MÁU THẬN

- Hẹp động mạch thận
- Tổn thương tiểu động mạch vào có sẵn (xơ hóa thận do tăng huyết áp, đái tháo đường)
- Dùng các thuốc ảnh hưởng cơ chế tự điều hòa (UCMC, UCTT, NSAIDS...)
- Người lớn tuổi

Người lớn tuổi dễ bị AKI trước thận

- Rối loạn cảm giác khát
- Bệnh lý cơ xương khớp làm giới hạn vận động
- Chế độ ăn tiết chế muối
- Bệnh lý đường tiểu làm giảm uống nước
- Dùng thuốc lợi tiểu, thuốc UCMC, UCTT, NSAIDs làm giảm tưới máu thận
- Nhiều bệnh lý nội khoa đi kèm (ĐTĐ, THA, bệnh tim)

DẤU HIỆU MẤT NƯỚC Ở NGƯỜI LỚN TUỔI

DỄ NHẦM LẤN

NLT bị mất nước trung bình:

- Huyết áp không hạ do có THA có sẵn
- Mạch không nhanh do sử dụng ức chế beta
- Dấu véo da vốn dương tính do quá trình lão hóa sinh lý của da
- Thử tích nước tiểu không giảm do giảm khả năng tái hấp thu ống thận sinh lý.

TILT TEST đánh giá sinh hiệu tư thế

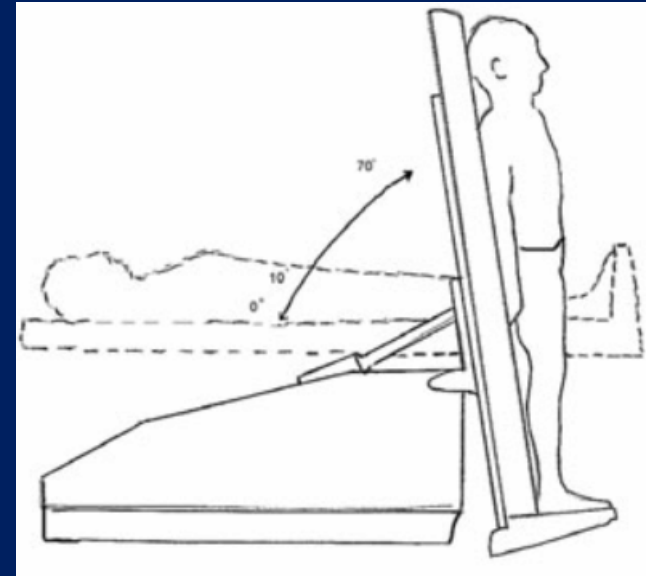
Cách làm:

- ✓ Đo M, HA ở tư thế nằm.
- ✓ Cho bn ngồi dậy ít nhất 2-5 phút.
- ✓ Đo lại M, HA ở tư thế ngồi.

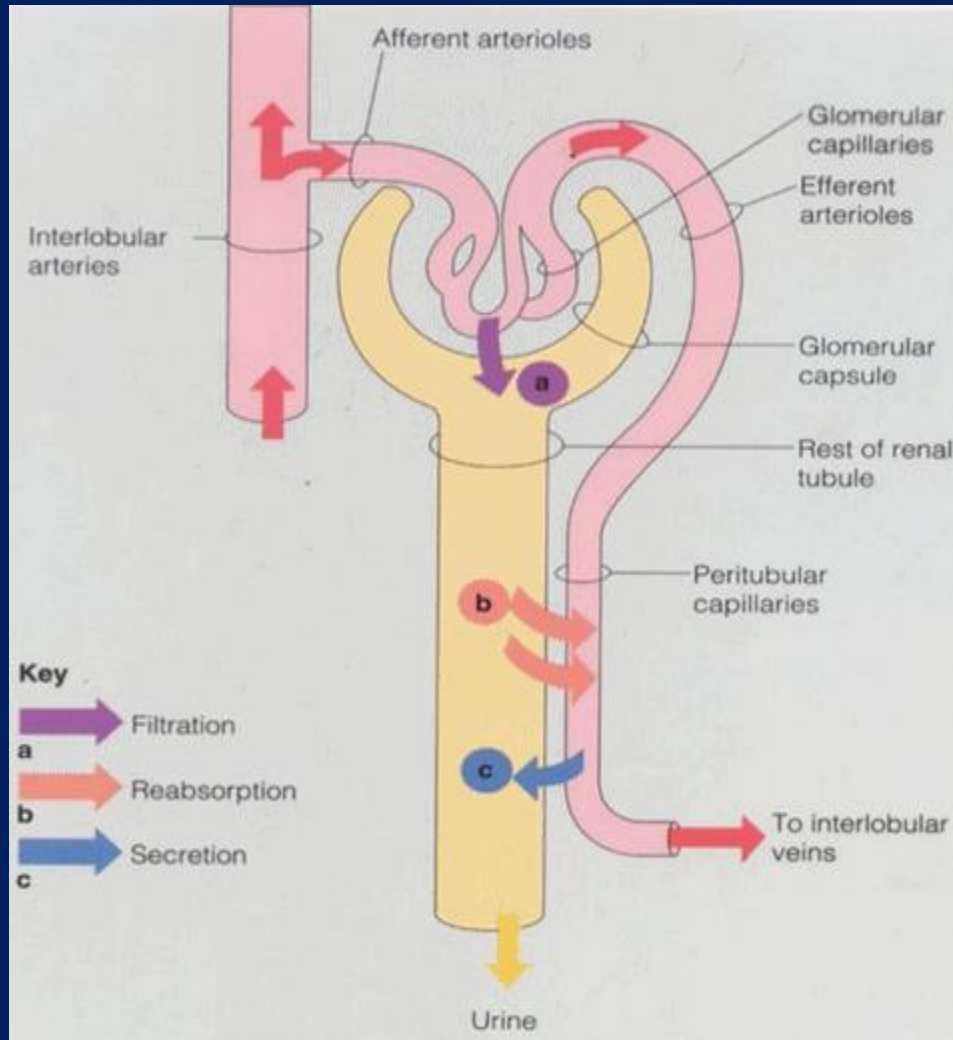
Đánh giá: Tilt's test (+) khi

- SBP giảm $\geq 20\text{mmHg}$ hoặc DPB giảm $\geq 10\text{mmHg}$
VÀ
- M tăng ≥ 10 lần/phút.

Ý nghĩa: Mất ít nhất 1000ml máu.



Cận lâm sàng của AKI trước thận



- Tỷ trọng nước tiểu tăng
- Áp lực thẩm thấu niệu $>500 \text{ mosm/kgH}_2\text{O}$
- $\text{UNa} < 20 \text{ mEq/L}$
- $\text{FENa} < 1\%$
- Tỷ lệ $\text{BUN/Cr} > 20$

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

Giảm tưới máu tạm thời
Nhẹ, trung bình

Giảm tưới máu nặng, kéo dài
Tổn thương thận trước đó



?

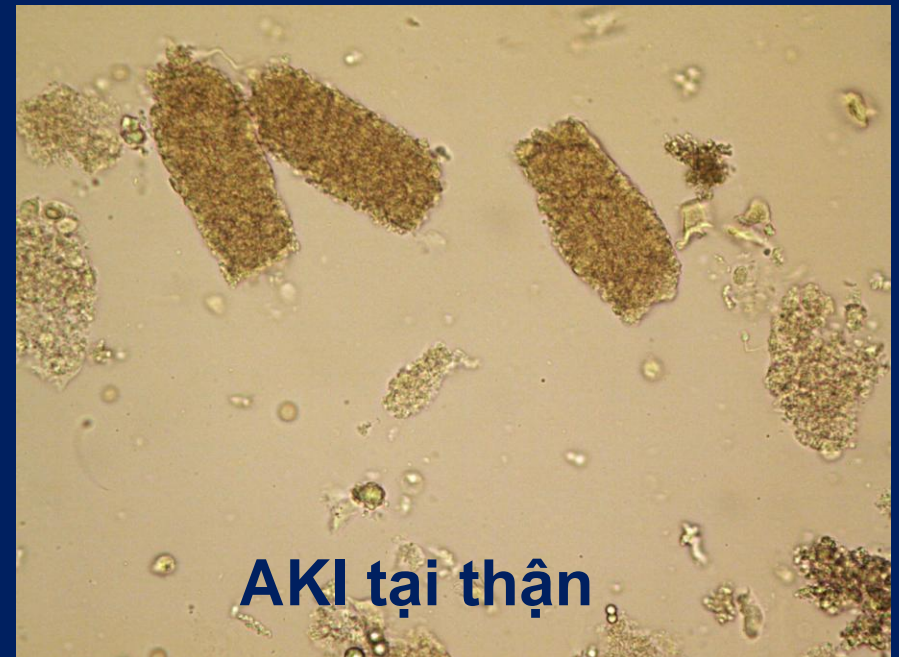
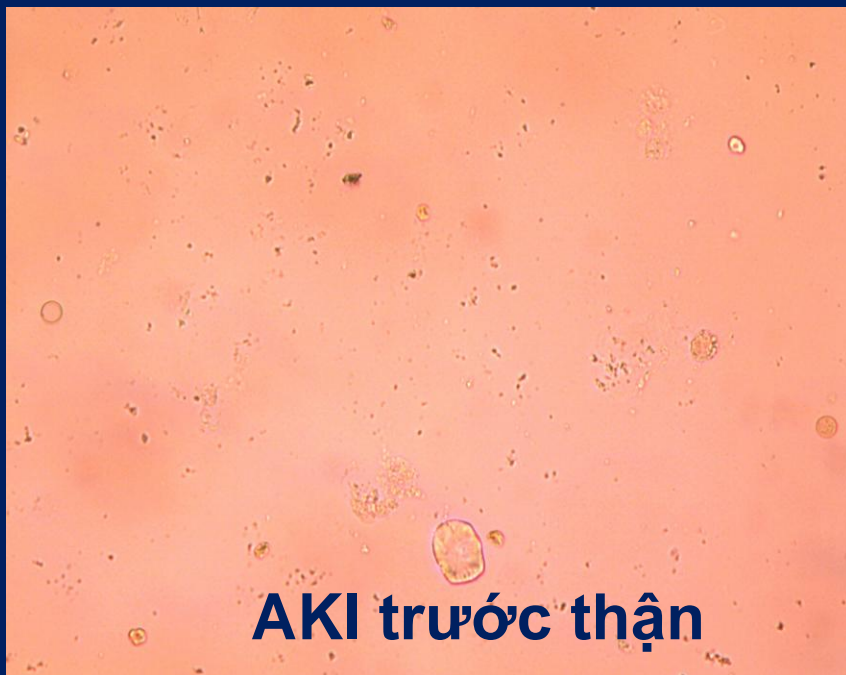
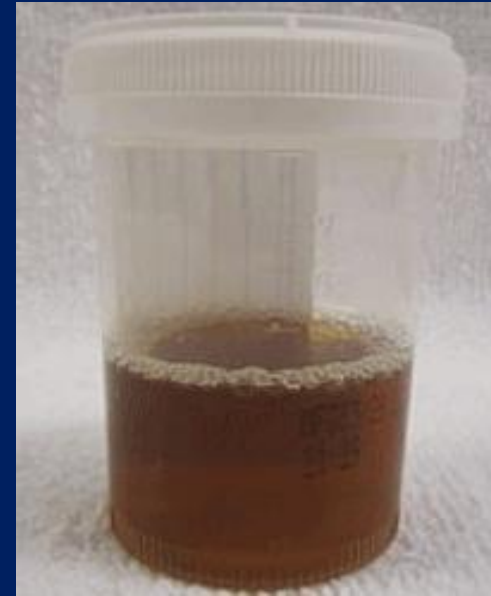
Tổn thương thận chức năng
(“Functional injury”)

Tổn thương thận thực thể
(“Structural injury”) hoặc
Tổn thương thận cấp tại thận
Hoặc Hoại tử ống thận cấp



Hồi phục

NƯỚC TIỂU



PHÂN SUẤT THẢI SODIUM

$$\text{FENa (\%)} = \frac{\text{Clearance Na} \times 100}{\text{Clearance Creatinine}}$$

$$\text{Phân suất thải Natri (FeNa \%)} = \frac{\text{Natri niệu} \times \text{CreHT}}{\text{Natri huyết thanh} \times \text{Creatinin niệu}} \times 100$$

AKI trước thận **FENa <1%**

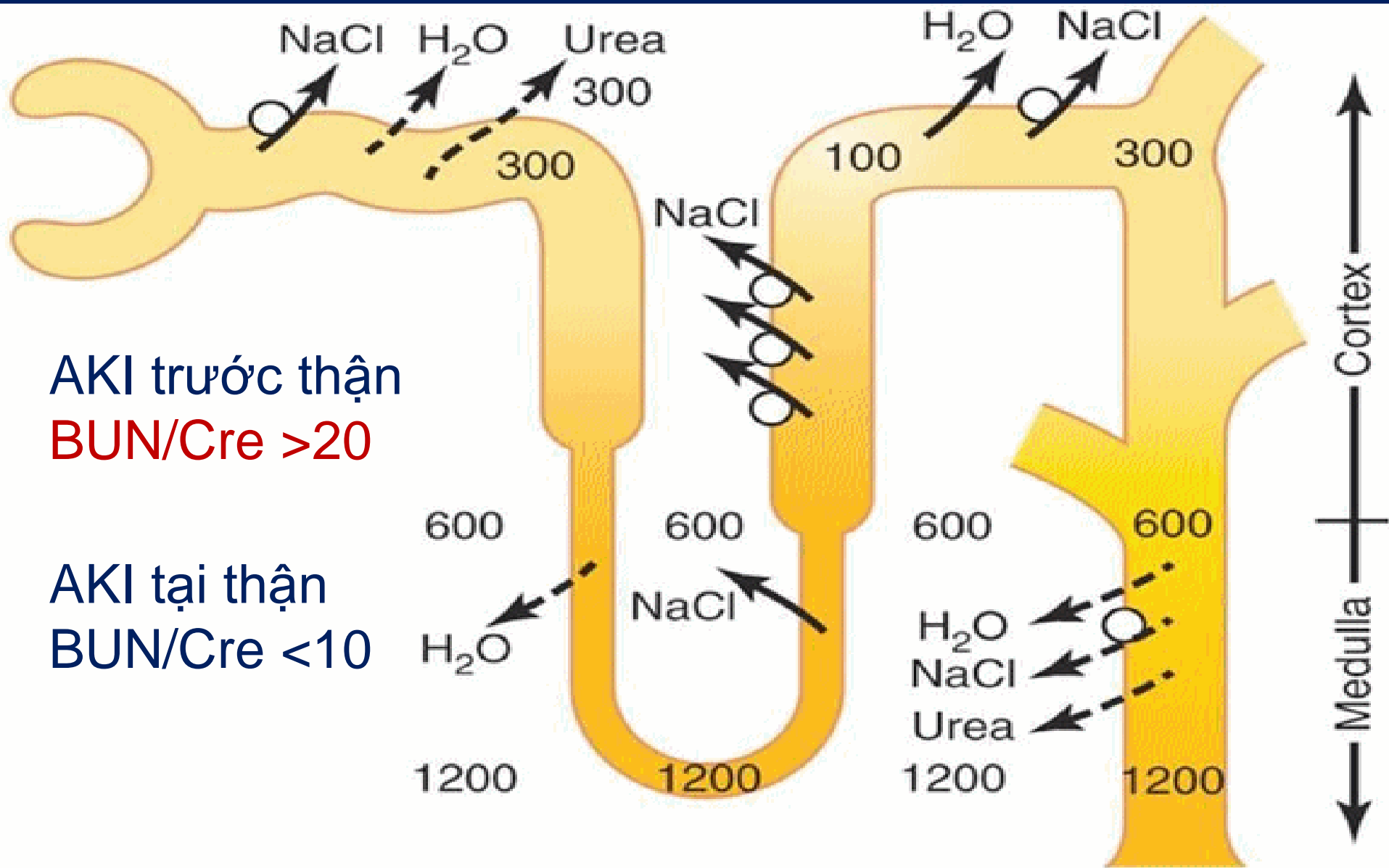
AKI tại thận FENa >1%

PHÂN SUẤT THẢI SODIUM

AKI trước thận nhưng có $FENa > 1\%$

- Có sử dụng lợi tiểu trước đó
- Có truyền dịch trước đó
- AKI người lớn tuổi
- Có bệnh thận mạn
- Có bệnh thận mất muối (salt-wasting disorder)

TỈ LỆ BUN/CREATININ



CẬN LÂM SÀNG PHÂN BIỆT STC TRƯỚC THẬN VÀ TẠI THẬN

Chỉ số chẩn đoán	STC trước thận	STC tại thận
Phân suất thải natri	<1	>1
BUN/CreatininHT	>20	<10
Cặn lắng nước tiểu	Sạch, có trụ trong	Dơ, có trụ hạt nâu bùn
Natri niệu	<20	>40
Tỉ trọng nước tiểu	>1,018	<1,010
Áp lực thẩm thấu niệu	>500	<350
Chỉ số suy thận	<1	>1
Phân suất thải urê	<35	>50
Ure niệu/UreHT	>8	<3
Creatinin niệu/CreatininHT	>40	<20

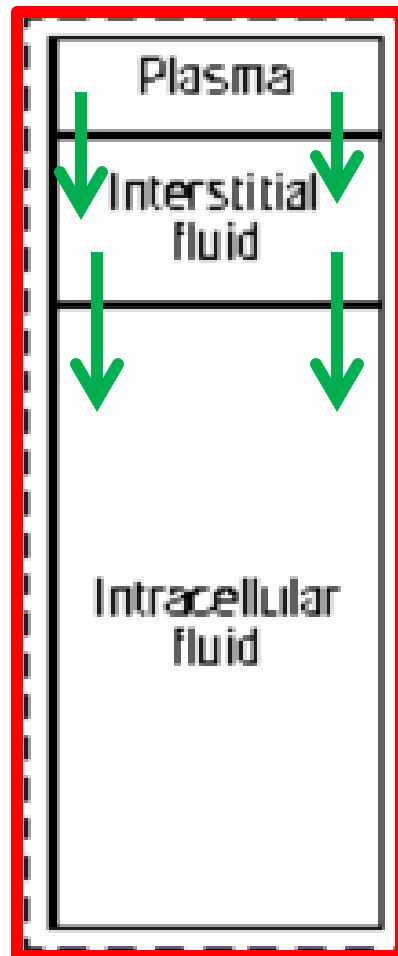
ĐIỀU TRỊ AKI TRƯỚC THẬN DO GIẢM THỂ TÍCH TUẦN HOÀN

- Tìm và điều trị nguyên nhân gây giảm thể tích tuần hoàn
- Nếu mất dịch, bù dịch:
 - ✓ Loại dịch truyền
 - ✓ Tốc độ dịch truyền
 - ✓ Đánh giá hiệu quả

DEXTROSE 5%

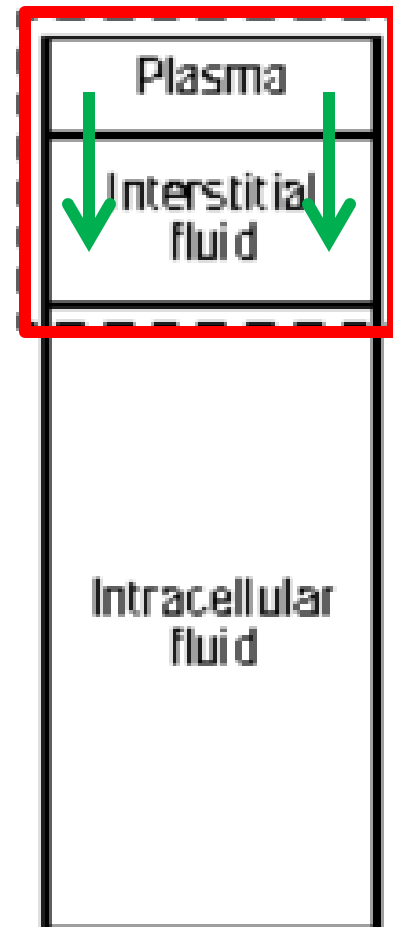
Extracellular fluid compartment

Intracellular fluid compartment



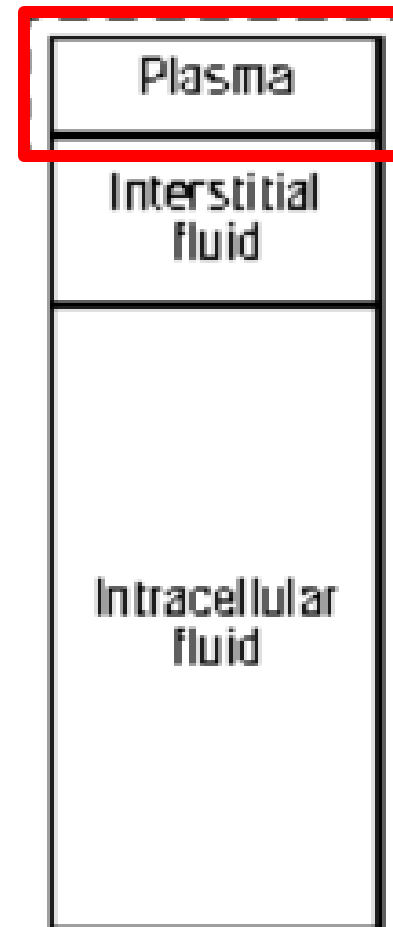
Distributed throughout extracellular and intracellular compartments

LACTATE RINGER NaCl 0.9%



Distributed throughout extracellular compartment

Dung dịch keo



Mainly confined to vascular compartment

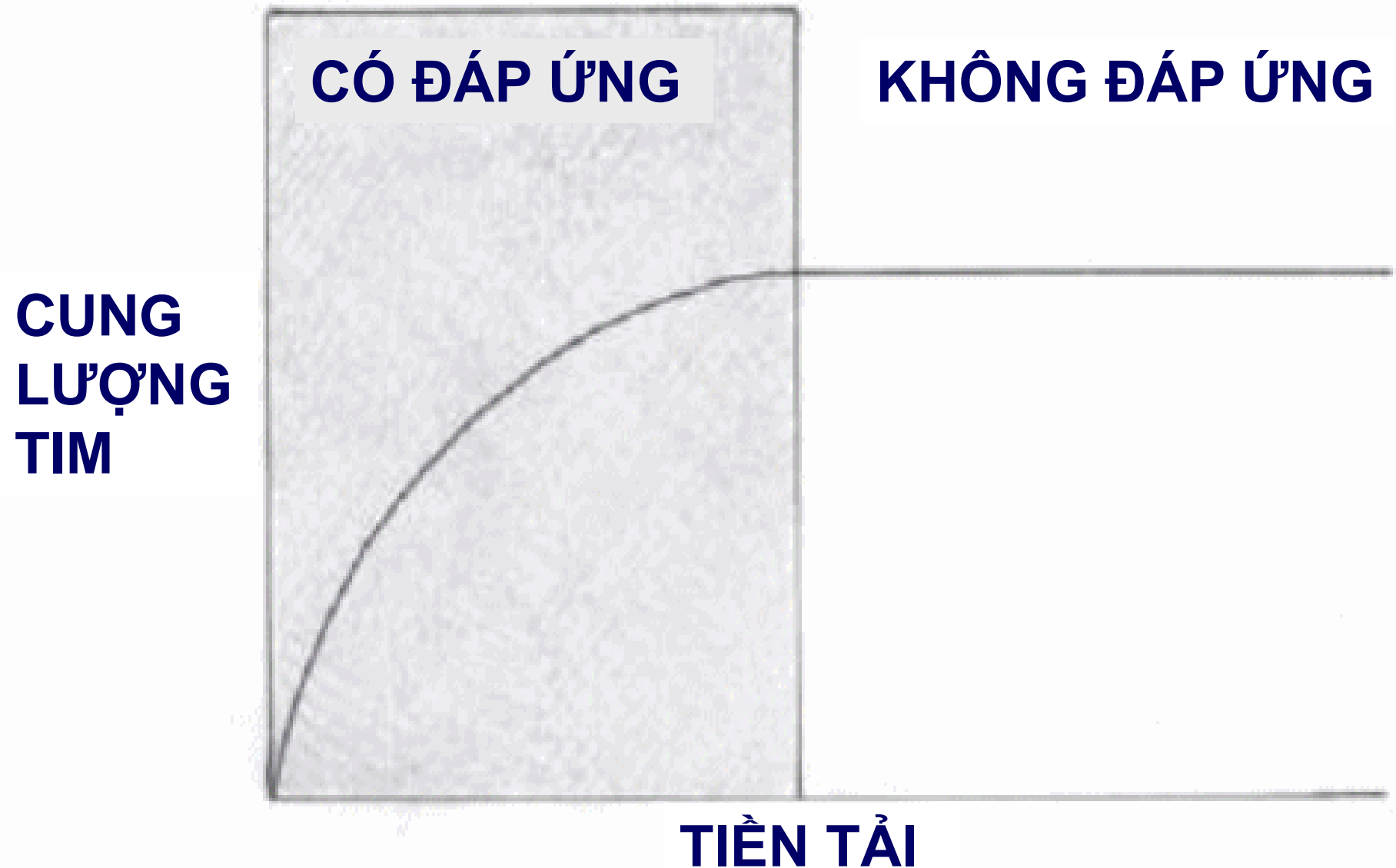
KDIGO 2012- AKI TRƯỚC THẬN

- Trong trường hợp không có choáng mất máu, nên sử dụng dung dịch tinh thể hơn là dung dịch cao phân tử (2B)

Tốc độ truyền dịch và theo dõi đáp ứng

- Tốc độ truyền: khởi đầu trung bình 150 ml/giờ và theo dõi đáp ứng
 - ✓ Dựa vào CVP và lâm sàng (sinh hiệu, nước tiểu, tình trạng tim mạch, hô hấp....)
- Đánh giá hiệu quả
 - ✓ Dấu mất nước cải thiện
 - ✓ M, HA ổn định
 - ✓ $MAP \geq 65 \text{ mmHg}$
 - ✓ $CVP \text{ 8-12 mmHg}$
 - ✓ $Nước \text{ tiểu} \geq 0,5 \text{ ml/kg/giờ}$

ĐƯỜNG CONG FRANK-STARLING TIỀN ĐOÁN ĐÁP ỨNG BÙ DỊCH



LỢI ÍCH

**Cải thiện chức
năng thận**

NGUY CƠ

OAP, suy tim cấp



Test nước (fluid challenge test)

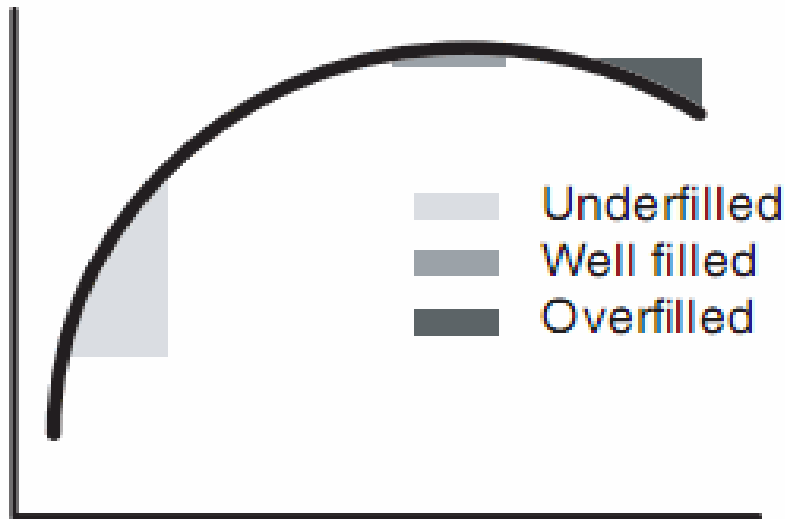
- Chỉ định: Có dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn
 - ✓ SBP <90mmHg
 - ✓ Nhịp tim >120 lần/phút
 - ✓ Thiếu/vô niệu (thể tích nước tiểu <0,5 ml/kg/h)
 - ✓ Đầu chi lạnh
 - ✓ Cần dùng vận mạch
 - ✓ Lactic acidosis
 - ✓ Cardiac index <2,5-3,5 l/phút/m²
 - ✓ PAPs <18mmHg
- Cách làm:
 - ✓ 200 ml NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch trong 10 phút
 - ✓ Theo dõi lượng nước tiểu, mạch, huyết áp, CVP mỗi 10-15 phút.

Test nước (fluid challenge test)

NHẬN ĐỊNH KẾT QUẢ

Trong khi làm test	CVP tăng > 3 mmHg	NGỪNG dịch truyền Theo dõi, đánh giá lại
Sau khi làm test	CVP tăng 2-3 mmHg	Theo dõi, đánh giá lại
Sau khi làm test	CVP tăng <2 mmHg hoặc không tăng	Tiếp tục bù dịch

Stroke volume



Blood volume

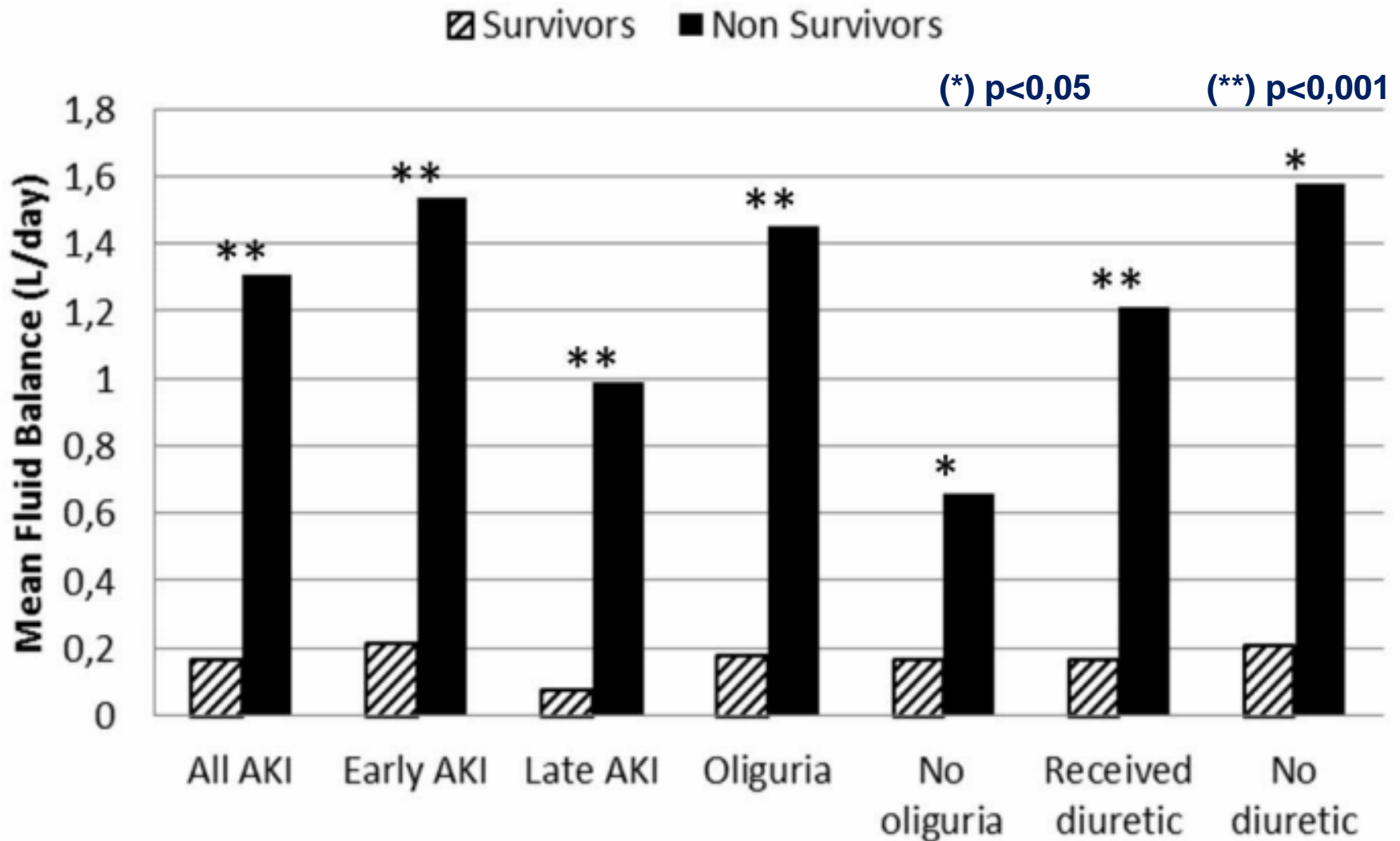
PAWP/CVP



Blood volume

NEPHROINT STUDY

(NEFROlogia eCura INTensiva STUDY)



LỢI TIỂU QUẠI Ở BN AKI

Gây đái tháo các chất hòa tan trong ống thận (trụ, tế bào biểu mô, sắc tố...)



Tránh gây tắc nghẽn lòng ống thận

Ức chế hoạt động của bơm Natri ở quai Henle, làm giảm nhu cầu tiêu thụ oxy



Giảm tổn thương tế bào ống thận do thiếu oxy

Giảm kháng lực mạch máu thận bằng cách ức chế PG dehydrogenase



Làm tăng lưu lượng máu đến thận

KDIGO 2012: Không sử dụng lợi tiểu để phòng ngừa AKI (1B)

TEST LASIX

- Điều kiện: Chỉ thực hiện khi đã bù đủ dịch.
- Cách làm: Furosemide 80 - 400 mg (trung bình 240mg) tiêm mạch chậm trong 10-30 phút. Có thể lặp lại mỗi 4-6 giờ nếu không đáp ứng. Liều tối đa 1000 mg/24 giờ.

TEST LASIX

Đánh giá:

- Đáp ứng khi lượng nước tiểu tăng lên sau 30 phút 1ml/kg/giờ → AKI trước thận và tiếp tục bù dịch.
- Không đáp ứng → AKI tại thận. **KHÔNG** bù dịch và **KHÔNG** dùng lợi tiểu.

ĐIỀU TRỊ GIẢM CUNG LƯỢNG TIM

- Nguyên tắc:
 - Điều trị nguyên nhân
 - Loại bỏ yếu tố thúc đẩy suy tim
 - Giảm quá tải thể tích tuần hoàn
 - Giảm tiền tải: lợi tiểu quai
 - Giảm hậu tải: dẫn mạch
 - Tăng co bóp cơ tim: Dobutamin, Digitalis
 - Dụng cụ cơ học: IABP, dụng cụ hỗ trợ thất (Ventricular assist device)

KẾT LUẬN

1. AKI trước thận rất thường gặp, chủ yếu là do giảm thể tích trong lòng mạch.
2. Nhận diện đối tượng có nguy cơ cao và phát hiện sớm AKI trước thận có thể ngăn ngừa diễn tiến đến AKI tại thận.
3. AKI trước thận có thể điều trị được nếu điều trị tích cực, kịp thời.
4. Điều trị AKI trước thận tùy thuộc vào từng nguyên nhân. Bù dịch là nguyên tắc nền tảng, cần cân nhắc với nguy cơ quá tải thể tích tuần hoàn.

**XIN CẢM ƠN SỰ
CHÚ Ý LẮNG NGHE**

