

CƠ CHẾ HÌNH THÀNH VÀ ẢNH HƯỞNG CỦA SỎI LÊN ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

Nguyễn Đạo Thuần

Mục tiêu

1. Trình bày được cơ chế hình thành sỏi đường tiết niệu.
2. Giải thích được các biến chứng lên thận và toàn thân của sỏi đường tiết niệu.

I. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi đường tiết niệu đã được người Ai Cập ghi nhận cách nay 7000 năm. Ở các nước Âu Mỹ, đây là bệnh lý có tỉ lệ cao thứ ba sau nhiễm khuẩn đường tiết niệu và bệnh lý tuyến tiền liệt.

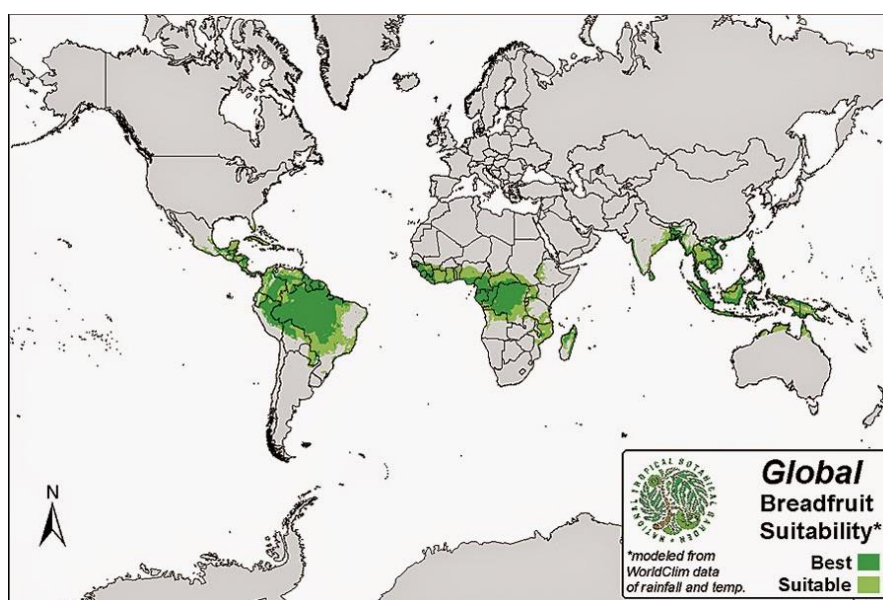
Bệnh khá phổ biến ở các vùng trên thế giới. Một số quốc gia có tần suất sỏi đường tiết niệu cao là Anh Quốc, các nước Scandinavia, các nước ở vùng Địa Trung Hải, phía Bắc Ấn Độ và Pakistan. Trung tâm Châu Âu, phía Bắc Úc Châu, bán đảo Mã Lai, Trung Quốc và Việt Nam (Hình 1).

Đa số bệnh thường gặp ở lứa tuổi từ 30 – 50 tuổi. Đàn ông có tỷ lệ mắc bệnh cao gấp 3 lần so với phụ nữ. Người da trắng bị nhiều gấp 4 – 5 lần so với người da đen.

Một số yếu tố khác cũng góp phần làm thay đổi tần suất của sỏi đường tiết niệu như vùng khí hậu, mùa trong năm, lượng nước uống vào cơ thể hàng ngày, chế độ ăn và nghề nghiệp.

Khi sỏi chưa gây tắc nghẽn, thường không có triệu chứng về đường tiết niệu cũng như chưa gây thương tổn chức năng thận. Trong quá trình tiến triển, sỏi có thể gây tắc nghẽn đường tiết niệu và gây ra nhiều biến chứng trầm trọng như suy thận và tử vong.

Sỏi đường tiết niệu rất dễ tái phát sau điều trị nên cần phải tìm nguyên nhân tạo sỏi ngay lần đầu tiên để có thể phòng ngừa sự tái phát và tránh tổn thương thận về sau.



Hình 1: Bản đồ phân bố các vùng có tần suất cao sỏi đường tiết niệu trên thế giới

II. CẤU TRÚC SỎI

Sỏi đường tiết niệu không phải chỉ được tạo nên bởi sự kết tinh đơn thuần của các tinh thể vô cơ, như một khối đá thiên nhiên mà gồm một chất nền căn bản trong đó chứa đầy các tinh thể, vật lạ, các mảnh, xác tế bào chết và cả vi khuẩn.

Trong phần lớn các loại sỏi, các tinh thể sắp xếp thành những vòng đồng tâm giống như hình ảnh cắt ngang một thân cây, mà cấu trúc nhân sỏi không nhất thiết phải có cùng cấu tạo giống như lớp ngoài.

Hiện nay, người ta hiểu biết về sinh học của các tinh thể trong nước tiểu hơn là chất nền căn bản, nhưng chất nền cũng giữ vai trò rất quan trọng trong nguyên nhân tạo sỏi.

A. CẤU TRÚC ĐẠI THỂ

1. Số lượng, khối lượng sỏi: sỏi thường chỉ có 1 viên, có khi 2 - 3 viên hay hàng chục, hàng trăm viên to nhỏ khác nhau. Có viên chỉ bằng hạt cát, nhưng cũng có những viên lớn đến vài trăm gam.

2. Hình thể: tùy theo sỏi nằm ở vị trí nào trên đường tiết niệu mà có những hình dạng khác nhau.

✧ Sỏi nằm ở bể thận có hình tam giác, đa giác. Sỏi nằm ở các đài thận sẽ có hình bầu dục hay sỏi khép theo các đài – bể thận có hình san hô nhiều góc cạnh.

✧ Sỏi niệu quản thường có hình trụ đa số có một khe rãnh bên do dòng nước tiểu tạo nên.

✧ Sỏi bàng quang thường có hình bầu dục, có thể rất lớn chiếm gần trọn lòng bàng quang.

B. CẤU TRÚC VI THỂ

1. Thành phần hóa học của sỏi:

Nhìn chung sỏi Oxalate Calci chiếm tỷ lệ cao nhất 80%, tiếp theo sỏi Struvite chiếm 15%. Sỏi Acide urique và sỏi Cystine chỉ chiếm tỉ lệ nhỏ 2-3% và 1%. Tuy nhiên trên thực tế, các thành phần này thường phối hợp chung với nhau để cấu thành sỏi hỗn hợp.

Sỏi Oxalate Calci có màu nâu đen, nhiều gai, rất rắn, khó di chuyển và cản quang rõ ràng.

Sỏi Phosphate Calci có màu trắng ngà, dễ vỡ, nhiều lớp đồng tâm và cũng cản quang.

Sỏi Struvite có màu trắng, rắn.

Sỏi Acide urique có màu nâu sẫm, tròn đều, nhẵn, di động dễ và ít cản quang.

Sỏi Cystine có màu vàng nhạt và ít cản quang.

III. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

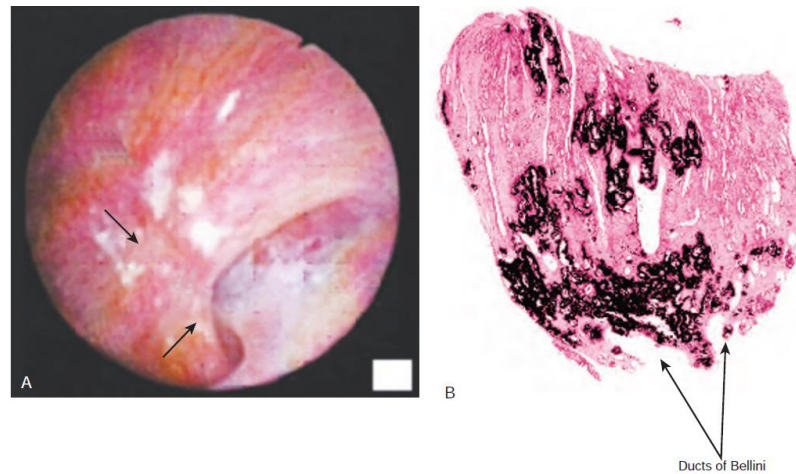
Các nguyên nhân chính xác tạo ra sỏi đường tiết niệu vẫn chưa được biết rõ. Tuy nhiên, thường có nhiều yếu tố phối hợp để tạo ra sỏi.

Một số tác giả nhận thấy rằng, sự hình thành sỏi bắt nguồn từ trong nhu mô.

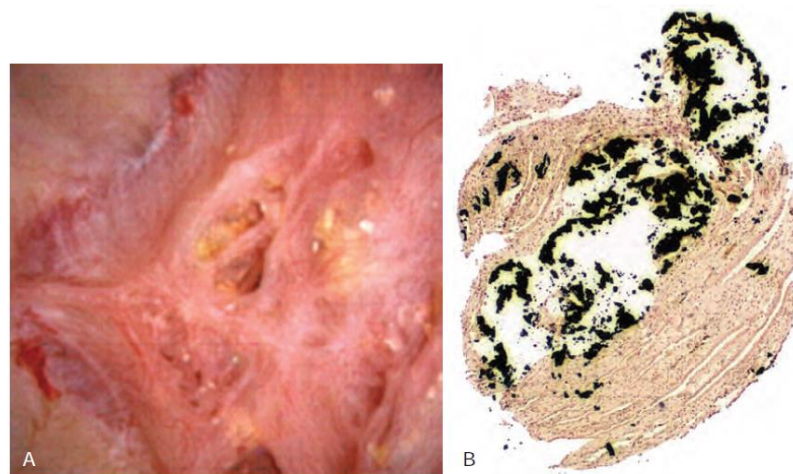
- **Giả thuyết Randall:** Randall (1937) mô tả khi đài thận bị viêm, bề mặt niệu mạc mất tính trơn láng, các tinh thể dễ bị kết dính lại ở các tháp đài thận, từ đó tạo thành các đám vôi hóa, sau đó rơi xuống đài thận tạo thành sỏi (hình 2 và hình 3).

- **Giả thuyết kết thể Carr:** Carr lại mô tả những tiểu thạch đi theo mạch bạch huyết của nhu mô thận, khi đường mạch bạch huyết xơ hẹp sẽ sinh ra sỏi. Tác giả còn nhận thấy ở đầu ống thu thập quanh gai thận có những hạt sỏi nhỏ, tròn, cứng. Các kết thể này được cấu tạo bởi Calci Phosphate và Mucoproteine.

- ***Hoại tử của tháp đài thận:*** Trong một số trường hợp như đái tháo đường, nhiễm khuẩn đài bể thận mạn tính, hay sử dụng các thuốc giảm đau kéo dài, người ta nhận thấy có hiện tượng hoại tử của tháp đài thận. Những đám tế bào hoại tử sẽ là nhân để các chất hoà tan trong nước tiểu như calci đóng chung quanh và tạo sỏi. Nhiều tác giả đã cắt các viên sỏi nhỏ ở đài thận thành các lớp mỏng và nhận thấy ở nhân của sỏi, các tế bào hoại tử còn tồn tại.



Hình 2: Tháp đài thận bị viêm sẹ (Randall đại thể và vi thể)



Hình 3: Các tinh thể kết dính lại ở các tháp đài thận (Randall đại thể và vi thể)

Cho đến hiện nay, thuyết về sự hình thành sỏi đường tiết niệu là được công nhận rộng rãi nhất. Theo thuyết này, quá trình hình thành sỏi trải qua nhiều giai đoạn, sự bão hòa nước tiểu trải qua 3 vùng:

- Vùng chưa bão hòa (nucleation): ở đây không có sự hình thành sỏi.

- Vùng giới ần (metastable): ở đây khi có một nhân ngoại lai (tinh thể hay mucoproteine) thì sỏi được hình thành.
- Vùng không ổn định (undersaturation): một sự kết tủa ngẫu nhiên để hình thành sỏi.

Quá trình siêu bão hòa (undersaturation) nước tiểu xảy ra khi có nhiều chất hòa tan trong nước tiểu. Quá trình này không chỉ phụ thuộc vào số lượng chất hòa tan mà còn phụ thuộc vào nhiệt độ và độ pH của nước tiểu. Khi có hiện tượng siêu bão hòa, nhân sỏi sẽ hình thành và quá trình kết tủa các tinh thể sẽ xảy ra.

Các chất ức chế sự hình thành sỏi: đó là các chất Pyrophosphate, Citrate, Magné, kẽm và các đại phân tử, chúng tồn tại trong nước tiểu, các chất này ngăn chặn hiện tượng kết tụ các tinh thể.

Nghiên cứu của Bowman và Meckel cho rằng sự hình thành sỏi bao gồm:

- Chất Mucoproteine tác dụng như chất keo kết dính các tinh thể lại với nhau.
- Các tinh thể của các chất hòa tan trong nước tiểu, chủ yếu là Calci và Oxalate.

Trong điều kiện nước tiểu siêu bão hòa, hoặc có sự thay đổi độ pH nước tiểu. Các tinh thể bình thường hòa tan trong nước tiểu nay kết tụ lại nhờ có chất Mucoproteine. Ở những trường hợp không tạo sỏi, chất Mucoproteine có tác dụng như là một chất ức chế sự hình thành sỏi.

Tuy nhiên, các trường hợp sỏi đường tiết niệu đều hoặc do nguyên nhân toàn thân (rối loạn chuyển hóa – sỏi cơ thể) và/hoặc do nguyên nhân tại chỗ (sỏi cơ quan – tắc nghẽn, ứ đọng nước tiểu).

A. NGUYÊN NHÂN TOÀN THÂN: Do nguyên nhân rối loạn chuyển hóa, đặc biệt là tăng Calci nước tiểu.

1. Sự gia tăng bài tiết các chất hòa tan vào nước tiểu

a. Calcium: Chỉ có 50% Calci trong huyết tương ion hóa và được lọc qua thận. Tại thận, có hơn 95% Calci được lọc tại cầu thận được hấp thu lại ở ống lượn gần và ống lượn xa, một số ít ở ống thu thập. Ít hơn 2% Calci được bài tiết qua nước tiểu. Bình thường với chế độ ăn ít Calci, lượng Calci bài tiết vào nước tiểu khoảng

100-175mg/24giờ. Thực phẩm chứa nhiều Calci là: sữa, phó mát. Tăng Calci niệu do nhiều nguyên nhân: Do hấp thu, do rối loạn chức năng thận, do tiêu hủy xương. Trong đó, nguyên nhân do hấp thu là quan trọng nhất. Các nguyên nhân làm tăng Calci nước tiểu gồm:

- ✧ Dùng nhiều thực phẩm chứa nhiều Calci.
- ✧ Nằm bất động lâu ngày.
- ✧ Các bệnh ảnh hưởng đến hệ xương: cường tuyến cận giáp ung thư di căn xương, u tủy...

- ✧ Một số bệnh lý nội khoa thận.

- ✧ Tiểu Calci vô căn với Calci máu bình thường.

- ✧ Dùng nhiều Vitamine D: gây tăng hấp thu Calci từ ruột do đó Calci niệu tăng.

Một khi sự đáp ứng với Vitamine D ở ruột bị rối loạn thì có sự tăng cường hấp thu Calci vào máu đưa đến một khối lượng lớn Calci thải qua thận. Trong bệnh cường tuyến cận giáp, làm giảm sự tái hấp thu Calci ở các ống lượn và tăng lượng Calci trong nước tiểu.

Chức năng thận có thể bị rối loạn và không giữ được Calci, Calci thoát ra ngoài gây kích thích tiết nội tiết tố tuyến cận giáp, tăng cường tổng hợp Vitamine D3 và tăng cường hấp thu Calci ở ruột.

b. Oxalat: Ít nhất 50% sỏi đường tiết niệu có cấu trúc là Calcium Oxalat. Bình thường lượng Oxalate bài tiết trong nước tiểu dưới 40mg/24 giờ. Tăng Oxalate niệu thường do rối loạn về biến dưỡng. Thường Oxalate từ thức ăn vào ruột sẽ kết hợp với Calci rồi theo phân ra ngoài. Trong những trường hợp viêm ruột, tiêu chảy mất nước, nhiễm độc do Ethylene glycol làm tăng Acid béo trong ruột và Calci sẽ kết hợp với Acid béo nên Oxalate không kết hợp được với Calci sẽ hấp thu lại và bài tiết qua thận. Các thực phẩm chứa nhiều Oxalat là ngũ cốc, cà chua... Tuy nhiên, hạn chế các loại này ít ảnh hưởng đến việc phòng ngừa sỏi Oxalat vì nội sinh là nguồn gốc chính sinh ra loại sỏi này.

c. Acid Urique: Sỏi Acide urique: ít hơn 5% tất cả các loại sỏi, thường gặp ở đàn ông. Bình thường acide urique bài tiết qua nước tiểu với số lượng 400mg trong 24 giờ. Có ba điều kiện thuận lợi để tạo sỏi Urate:

✧ Tăng acid urique niệu: Tăng Acide urique trong nước tiểu do mất nước, ăn thức ăn quá nhiều Purine như tôm, cua... hoặc trong trường hợp hoá trị liệu một số bệnh như bệnh bạch cầu, bệnh tăng hồng cầu. Phần Acide urique không được phân ly sẽ tạo thành tinh thể Acide urique.

✧ Nước tiểu toan hoá, độ pH < 5,5.

✧ Lưu lượng nước tiểu giảm.

d. Cystine: sỏi này rất hiếm. Tiểu Cystine do rối loạn di truyền làm giảm tái hấp thu các loại Aminoacide dibasique (Cystine, Lysine, Ornithine, Arginine). Bình thường Cystine bài tiết qua nước tiểu dưới 100mg trong 24 giờ, và Cystine được hòa tan ở độ pH > 8.

e. Silicon Dioxyde: hiếm gặp, do sử dụng lâu ngày chất Magnésium Trisilicat để điều trị loét dạ dày tá tràng.

2. Các thay đổi về lý tính

▪ **Giảm lưu lượng nước tiểu:** do uống ít nước, sốt, khí hậu nóng, ới mưa, tiêu chảy, những việc làm nặng nhọc...làm cho nồng độ các loại muối và các chất hữu cơ gia tăng.

▪ **pH nước tiểu:** bình thường pH nước tiểu là 5,85. pH này bị ảnh hưởng bởi thức ăn và bị thay đổi khi dùng các chất acid hay kiềm. Các loại vi khuẩn phân hủy urée tạo ra Amoniac khiến nước tiểu trở nên kiềm mạnh (pH=7,5). Các muối vô cơ kém hòa tan trong môi trường kiềm (Calcium Phosphate ở pH = 7,5).

▪ **Chất Colloid nước tiểu:** Theo một số tác giả chất này giúp cho các muối vô cơ kết dính nhau khi nồng độ của chúng quá bão hoà.

Tùy thuộc vào tình trạng nước tiểu tốt (Good urine) hoặc nước tiểu xấu (Evil urine). Howard nhận thấy có một số loại nước tiểu giúp cho sự hình thành sỏi song có một số khác lại ngăn cản sự tạo sỏi. Tuy nhiên Evil urine có thể trở thành Good

urine nếu cho Phosphate 3-6g/ngày. Aluminum Hydroxyde hấp thụ phosphate trong ruột nên bị chống chỉ định nếu muốn phòng ngừa sự tạo sỏi Calcium.

B. NGUYÊN NHÂN TẠI CHỖ

Sỏi thường rất dễ hình thành khi có các yếu tố thuận lợi hiện diện bên trong đường tiết niệu như: nhiễm khuẩn, nhân lõi – dị vật, tắc nghẽn...

1. Ổ - Nhân - Lõi (nidus, nucleus, core)

Ở những nơi này trong đường tiết niệu sự kết tủa xảy ra. Randall thấy rằng các mảng Calci hoá (Randall's plaques) thường thấy ở vùng nhú thận và nghĩ rằng chúng tạo nên từ sự tổn thương các tế bào của ống thu thập do nhiễm khuẩn ở nơi nào đó. Ông giả thuyết rằng khi niêm mạc phủ trên các mảng này bị lở loét, lớp Calci khi đó sẽ tạo thành một nhân giúp cho các chất không hoà tan của nước tiểu dính vào đó. Các vật thể khác có thể đóng vai trò nhân sinh sỏi gồm cục máu, xác tế bào thượng bì thận, vi khuẩn, tế bào mỡ, vật lạ trong hệ niệu...Do vậy, cần phân chất toàn thể viên sỏi vì thành phần hoá học của lớp ngoài có thể khác nhân sỏi ở trong, là yếu tố quan trọng tạo sỏi.

2. Tắc nghẽn đường tiết niệu

Bất thường cơ thể học hệ niệu bẩm sinh hay mắc phải, gây tồn đọng nước tiểu thuận lợi cho các nguy cơ tạo sỏi.

IV. PHÂN LOẠI

A. PHÂN LOẠI THEO THÀNH PHẦN HÓA HỌC

1. Calcium Phosphate: có màu vàng hay nâu, có thể tạo nên những khối sỏi lớn như san hô. Có độ cản tia X mạnh nên thấy được trên phim bụng không sửa soạn.

2. Magnesium Ammonium Phosphate (Struvite): nguyên nhân thường do nhiễm khuẩn đường tiết niệu, thường tạo sỏi san hô có màu vàng và hơi bờ, thấy được trên tia X nhưng độ cản tia kém hơn.

Sỏi Struvite tìm thấy phần lớn ở phụ nữ dưới dạng sỏi san hô và dễ dàng tái phát. Sỏi cũng thường gặp ở bệnh nhân bị bàng quang hỗn loạn thần kinh, bệnh nhân đặt thông niệu đạo lâu ngày dễ nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

Sỏi nhiễm khuẩn do các vi khuẩn *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*. Vi khuẩn khi xâm nhập vào thận sẽ tiết ra 2 loại men:

- Men phân giải Urease, thủy phân uré thành Ammoniac và CO₂ dẫn đến sự hình thành NH₄OH gây kiềm hóa nước tiểu (pH >7,2). Sự kiềm hóa nước tiểu sẽ làm kết tủa Phosphate Calci dưới hình thức PAM.
- Men phân giải đạm (Protease) gây phản ứng viêm tại niệu mạc đài-bể thận. Thu hút bạch cầu đến và xuất tiết các Proteine tấn công vào đường bài tiết, gây thoái hóa, bong tróc niệu mạc. Các tế bào và Proteine là nhân để các tinh thể bám vào tạo sỏi.

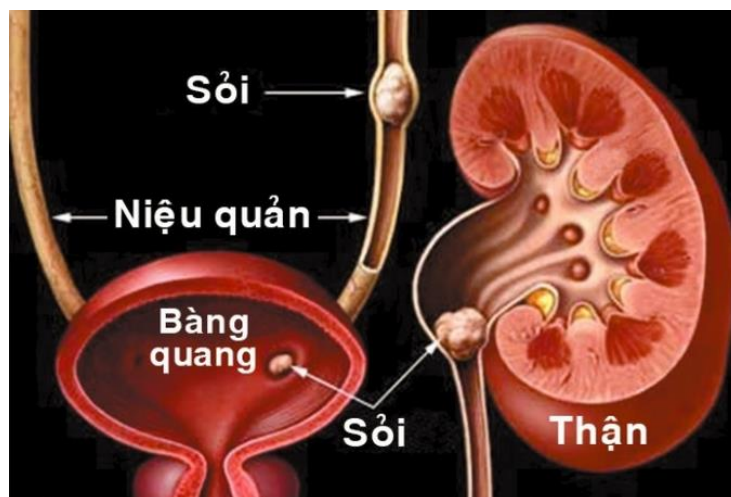
3. Calcium Oxalate: thường gặp nhất, nhỏ gồ ghề thấy được trên phim Xquang không sữa soạn.

4. Cystine: sỏi trơn láng, có nhiều cực và ở cả hai thận, đôi khi tạo sỏi san hô, cho hình ảnh cản quang đồng nhất có dạng tròn trơn láng.

5. Urate: có thể kết tủa trong chủ mô thận, không cản quang nên không thấy được trên phim bụng không sữa soạn. Trên UIV cho hình ảnh một bóng đen, hình ảnh khuyết nằm ở đài bể thận.

B. PHÂN LOẠI THEO VỊ TRÍ

Sỏi đường tiết niệu được hình thành từ tháp thận, sỏi chạy xuống bên dưới theo dòng nước tiểu. Nếu sỏi kẹt lại vị trí nào sẽ có tên gọi tương ứng: sỏi thận (sỏi đài thận, sỏi bể thận), sỏi niệu quản, sỏi bàng quang, sỏi niệu đạo.



Hình 2: Các vị trí sỏi đường tiết niệu

Vị trí sỏi đường tiết niệu rất quan trọng vì quyết định diễn biến lâm sàng và phương thức điều trị:

- Sỏi nằm trong nhu mô thận thường có kích thước nhỏ và ít phát triển.
- Sỏi nằm ở đài thận thường gặp nhất là ở đài dưới ít gây tắc nghẽn đường tiết niệu.
- Sỏi bể thận hay gặp nhất và dễ tạo thành sỏi dạng san hô nhất.
- Sỏi niệu quản gây tắc nghẽn và tàn phá chủ mô thận rất nhanh.
- Sỏi bàng quang gây rối loạn chức năng đường tiểu dưới.
- Sỏi niệu đạo gây bí tiểu và hẹp niệu đạo.

1. Sỏi bể thận: thường do sỏi được tạo nên trong đài thận và rớt vào bể thận nhưng không xuống được niệu quản, có thể gây cơn đau bão thận và nếu nước tiểu nhiễm khuẩn có thể gây các biến chứng trầm trọng với nhiễm khuẩn huyết.

2. Sỏi đường tiết niệu quản: Thường gây cơn đau bão thận với đặc điểm: cơn đau xuất hiện đột ngột sau một vận động của cơ thể, cường độ đau tăng nhanh và kịch phát buộc bệnh nhân lăn lộn, vận mình hòng tìm tư thế giảm đau, thường có các rối loạn tiêu hoá đi kèm như: chướng bụng, liệt ruột, ói mửa, táo bón, không đánh hơi được có thể làm chẩn đoán lầm với tắc ruột nhưng đôi khi có tiêu chảy. Trong cơn đau, bệnh nhân cũng thường có cảm giác bí tiểu, khó đi tiểu, tiểu nhiều lần, lượng ít, tiểu rất buốt, nước tiểu có máu vi thể hay đại thể.

3. Sỏi bàng quang: Đây là trường hợp điển hình cho nguyên nhân “sỏi cơ quan”, thường thứ phát do sỏi từ thận, từ niệu quản rớt xuống nhưng không ra ngoài được do có tắc nghẽn vùng cổ bàng quang - niệu đạo hoặc bàng quang co bóp không hiệu quả. Bệnh thường gặp ở người nam lớn tuổi, ít gặp ở nữ. Có thể gây tiểu buốt - rát, tiểu nhiều lần, nước tiểu có máu, tiểu ngắt giữa dòng hoặc gây bí tiểu tư thế: đứng không tiểu được, nằm tiểu được.

V. BIẾN CHỨNG

Nếu sỏi nhỏ, đường tiết niệu không dị dạng, sỏi có thể tự ra được. Nếu sỏi nằm tại chỗ và phát triển sẽ gây ra tắc nghẽn.

Sỏi đường tiết niệu thường gây ảnh hưởng xấu đến thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo bằng năm phương thức sau: cọ sát kích thích, tắc nghẽn, nhiễm khuẩn, xơ hoá và hoại tử:

- **Cọ sát kích thích:** viên sỏi thường có gai, bề mặt sần sùi sẽ gây kích thích niêm mạc đường tiết niệu (niệu mạc). Quá trình kích thích và cọ sát này sẽ gây ra tình trạng viêm phù nề, chảy máu. Bệnh nhân sẽ có triệu chứng tiểu máu và đau hông lưng.

- **Tắc nghẽn:**

- Đài bể thận bị sỏi chèn ép làm tắc nghẽn, mỗi ngày một phình lớn để trở thành trướng nước, nhu mô thận sẽ bị dồn ép và mỏng đi.
- Sỏi niệu quản gây tắc nghẽn bán phần hoặc hoàn toàn niệu quản lâu ngày, niệu quản giãn nở với thành rất mỏng có đường kính của ruột non.
- Sỏi tắc nghẽn ở miệng niệu quản sẽ gây kích thích bàng quang với triệu chứng tiểu buốt và tiểu nhiều lần trong ngày.
- Sỏi kẹt ở cổ bàng quang hoặc ở niệu đạo lâu ngày sẽ gây ra:
 - Bàng quang chống đối gây ra cột, hãm và túi ngách.
 - Niệu đạo bị hẹp hoặc áp xe vùng đáy chậu và rò rỉ nước tiểu ra da.

- **Nhiễm khuẩn:** đường tiết niệu có kích thích cọ sát, có tắc nghẽn và ứ đọng nước tiểu thì sớm muộn sẽ có nhiễm khuẩn dẫn đến:

- Viêm thận ngược chiều.
- Viêm quanh thận
- Viêm mủ quanh thận

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu kèm tắc nhẽn có nguy cơ rất cao gây nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn. Đây là biến chứng nặng có tỉ lệ tử vong cao, cho dù có điều trị tích cực.

Nhiễm khuẩn lâu ngày làm thận viêm mủ, hoặc nặng hơn là thận ứ mủ, nhanh chóng gây mất chức năng thận hoàn toàn.

- **Xơ hóa:** đường tiết niệu phải tăng cường co bóp do phản ứng với quá trình tắc nghẽn, kèm theo tình trạng nhiễm khuẩn nên tế bào niệu mạc dần bị hủy hoại, xơ

hóa không còn tính đàn hồi, không còn sức co bóp, làm gia tăng tình trạng ứ đọng nước tiểu gây thận ứ nước ngày càng nặng. Quá trình xơ hóa xảy ra trên đường tiết niệu như sau:

- Viêm thận gây mô xơ lan rộng dồn ép chủ mô thận và teo thận.
 - Viêm niệu quản lâu ngày gây mô xơ ở thành niệu quản, niệu quản không còn sức co giãn để đẩy nước tiểu từ trên xuống dưới, gây hẹp niệu quản và gây thận ứ nước. Nếu mô xơ xảy ra ở miệng niệu quản, nước tiểu sẽ chảy ngược dòng từ bàng quang lên thận, gây viêm thận ngược chiều và hư thận rất nhanh.
 - Viêm bàng quang lâu ngày sẽ gây hiện tượng bàng quang xơ hoá, teo nhỏ, hẹp vùng cổ gây rối loạn đi tiểu và gây nên tình trạng ngược dòng bàng quang - niệu quản.
- *Hoại tử và rò mủ:* quá trình cọ sát, tắc nghẽn, nhiễm khuẩn và xơ hóa lâu ngày dẫn đến lở loét, hoại tử cấu trúc đường tiết niệu, cuối cùng gây thủng và rò mủ ra ngoài.

Đa số các bệnh thận mạn tính sớm hay muộn sẽ đưa đến suy thận mạn. Kết quả cuối cùng của các giai đoạn tắc nghẽn hay nhiễm khuẩn do sỏi là sự phát triển của viêm thận bể thận mạn tính lan tỏa, đưa đến teo thận, giảm và mất chức năng thận. Nếu thận bên kia vẫn bình thường thì có thể chưa suy giảm chức năng thận chung. Ngược lại nếu thận bên kia không có (bẩm sinh hoặc đã điều trị cắt bỏ) hay cũng có tắc nghẽn khác, thì quá trình suy thận mạn sẽ tiến triển đưa đến giai đoạn mất bù.

Sỏi gây tắc nghẽn ảnh hưởng lên đường tiết niệu trên dòng qua 3 giai đoạn:

1. Giai đoạn chống đối: Đường tiết niệu phía trên sỏi chưa bị giãn nở, nhu động còn tốt, nước tiểu có thể lách qua sỏi để đi xuống dưới.

Sỏi lâu ngày cọ sát kích thích đưa đến hiện tượng phù nề niệu mạc, khiến viên sỏi càng bám chặt hơn và vướng lại, đồng thời kích thích tại chỗ gây co thắt.

Khi có tắc nghẽn cấp tính do sỏi sẽ gây ra cơn đau bão thận, đài – bể thận bị căng chướng, các cơ trơn bị kéo căng, nhu mô thận bị chèn ép. Khi đó thận sẽ tiết ra Histamine làm tăng mức độ thấm thấu của mao mạch và hệ bạch huyết. Nhờ vậy,

nước và điện giải cùng với một số ít proteine có thể được tái hấp thu qua đường bạch huyết.

2. Giai đoạn giãn nở: Nếu sỏi còn nằm tại chỗ lâu ngày sẽ có sự giãn nở trên dòng. Nhu động giảm đi, lâu dần ảnh hưởng nặng nề đến chức năng thận.

3. Giai đoạn biến chứng: Sự ứ đọng nước tiểu làm giảm áp lực lọc tại cầu thận, chèn ép nhu mô thận và huyết quản gây ra suy yếu chức năng thận, tạo điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn phát triển.

Khi có nhiễm khuẩn đường tiết niệu, hiện tượng viêm lan toả đến các tiểu quản, tĩnh mạch, mạch bạch huyết và nhất là hiện tượng ngược dòng nước tiểu lên mô kẽ lâu ngày làm xơ hóa nhu mô thận, viêm biến thể các cầu thận, tiểu quản, làm mất dần chức năng lọc của thận.

Đường tiết niệu phía trên sỏi giãn nở, kèm tình trạng nhiễm khuẩn gây ra các biến chứng trầm trọng của nhiễm khuẩn đường tiết niệu: viêm thận mủ, thận ứ mủ, viêm tấy và áp xe quanh thận, rò mủ thận.

Sỏi kích thích lâu ngày sẽ gây viêm nhiễm và xơ hóa niệu mạc, có thể gây ung thư hóa dạng biểu mô tế bào vảy ở niệu mạc, nơi vị trí của sỏi với biến chứng nhiễm khuẩn.

KẾT LUẬN:

Sỏi đường tiết niệu là lý bệnh thường gặp ở vùng nhiệt đới trong đó có Việt Nam. Sỏi vẫn còn mang nhiều bí ẩn về sinh bệnh học cũng như về nguyên nhân gây bệnh. Biến chứng cuối cùng của sỏi thường là suy thận. Vì thế, nhiều vấn đề được đặt ra như phòng ngừa sỏi tái phát, thuốc điều trị nội khoa tan sỏi...là những vấn đề còn mơ hồ và tranh cãi. Mặc dù điều trị sỏi đường tiết niệu đã có một bước tiến lớn, ngày càng có nhiều phương thức điều trị ít xâm hại, nhưng cũng chỉ chữa trị phần ngọn. Làm thế nào để bệnh nhân phòng tránh được tái phát sỏi và không gặp phải những biến chứng nặng nề, đó chính là vấn đề bức thiết cần được nghiên cứu.

Tài liệu tham khảo

1. *Sỏi đường tiết niệu* (2017). Nguyễn Đạo Thuán (đính kèm).

2. *European Association of Urology Guidelines*, 2013 edition.
3. Joseph A. Smith, Stuart S. Howards, Glenn M. Preminger (2012). *Hinman's Atlas Of Urologic Surgery*, 3rd ed. Elsevier Saunders, Philadelphia.
4. Richard K. Babayan (1999). "Urinary Calculi and Endourology", *Manual of Urology*. Lippincott Williams & Wilkins, pp. 125-135.
5. Tanago E.A, McAninch J.W (2008). *Smith's Urology*, 17th ed. McGraw Hill, NewYork.
6. Wein A.J (2016). "Urinary Lithiasis: Etiology, Epidemiology, and Pathogenesis" in *Campbell – Walsh Urology*, 11th edi. Elsevier Saunders, Philadelphia.