

# HỌC PHẦN TỐT NGHIỆP HỆ THẠN NIỆU

ThS.BS. Lê Nguyễn Xuân Điền

# NỘI DUNG

1. TIỂU MÁU
2. TIỂU ĐẠM
3. BỆNH THẬN MẠN
4. BẤT THƯỜNG CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU
5. RỐI LOẠN TOÁN KIỀM
6. RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI

# TIỂU MÁU

# ĐỊNH NGHĨA

- Sự hiện diện của hồng cầu trong nước tiểu (có nguồn gốc từ hệ niệu)
- Tiểu máu đại thể - Tiểu máu vi thể
- Các bước tiếp cận:
  - ✓ B1: Có thực sự tiểu máu
  - ✓ B2: Nguồn gốc tiểu máu: cầu thận – ngoài cầu thận
  - ✓ B3: Nguyên nhân tiểu máu
  - ✓ B4: Biểu chứng tiểu máu

# SOI CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU

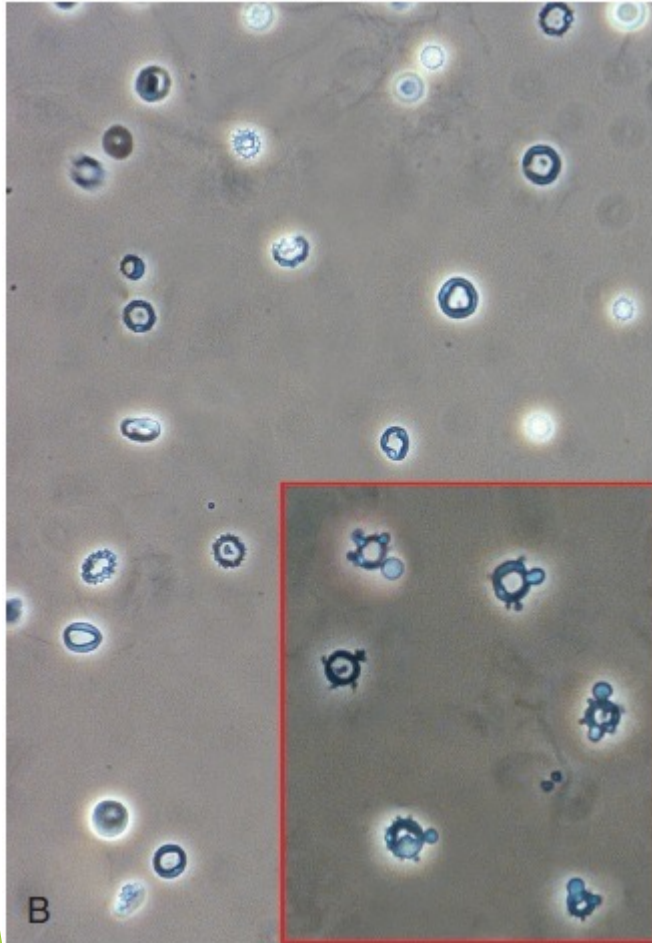
Tiểu máu cầu thận:

- ✓ Trụ hồng cầu
- ✓ Acanthocyte
- ✓ Hồng cầu gai
- ✓ Hồng cầu đa hình dạng, đa kích thước

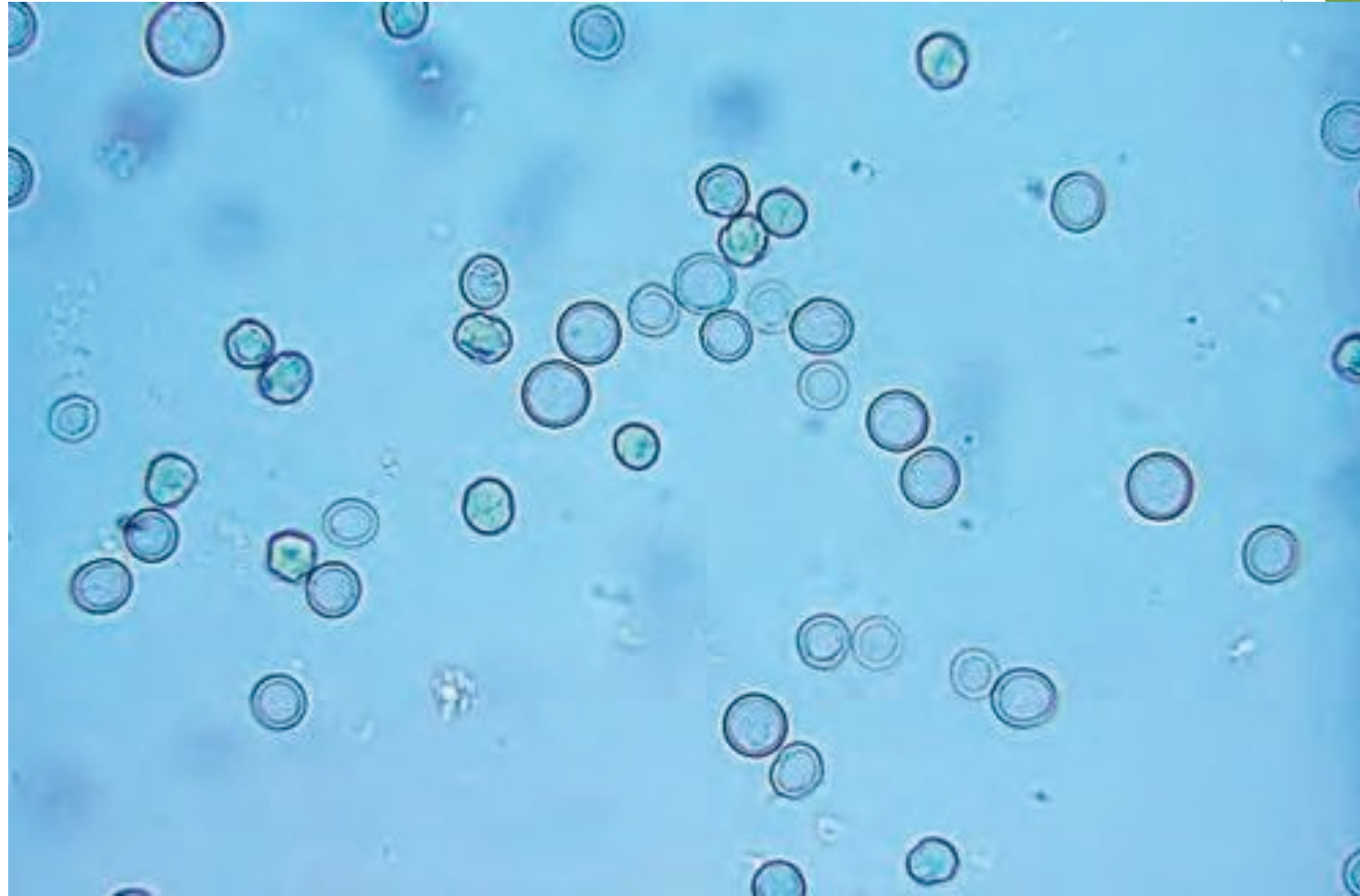
Tiểu máu ngoài cầu thận:

- ✓ Hồng cầu đồng dạng

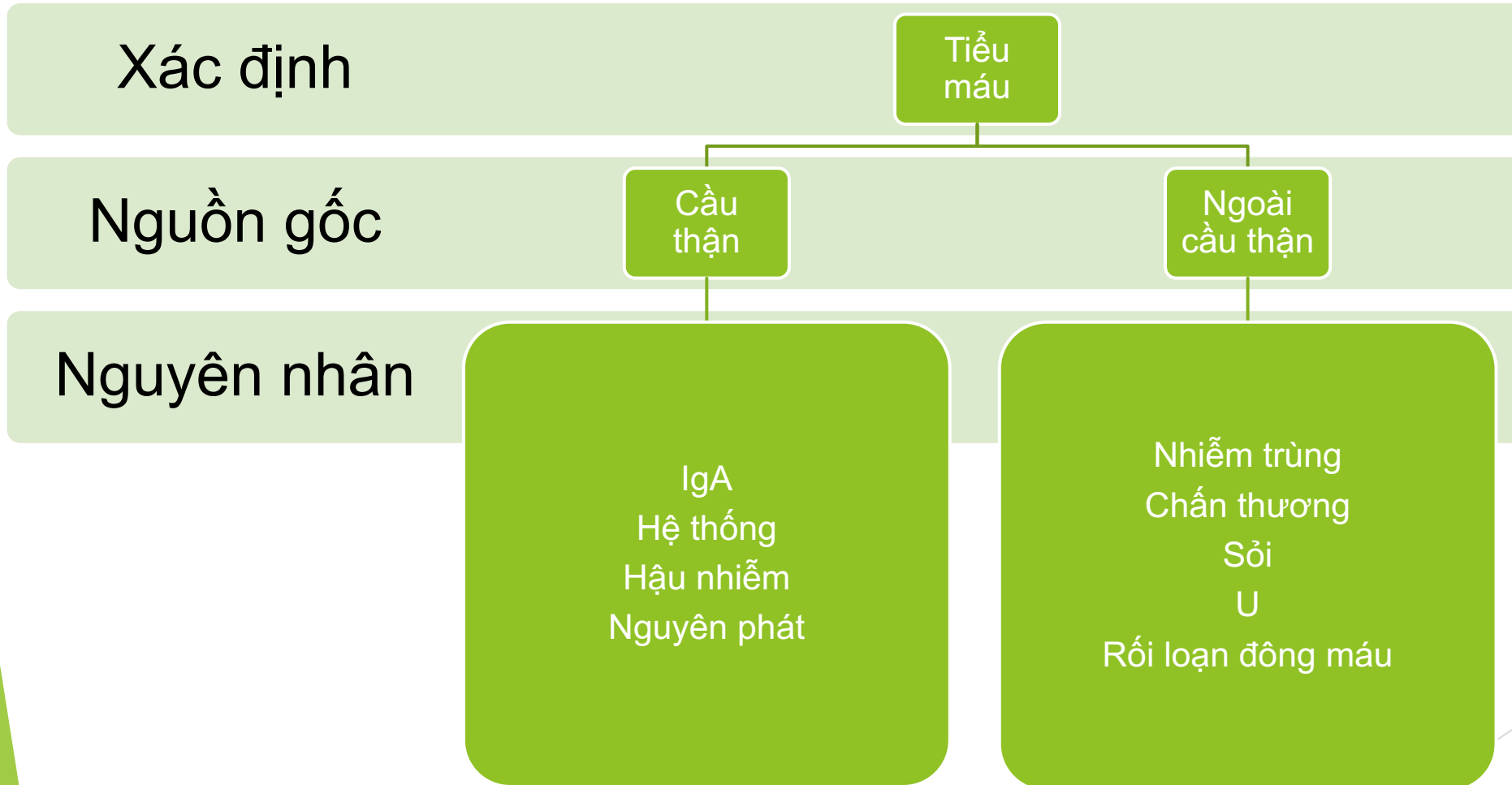
# TIỂU MÁU TỪ CẦU THẬN



# TIỂU MÁU NGOÀI CẦU THẬN



# Nguyên nhân tiểu máu

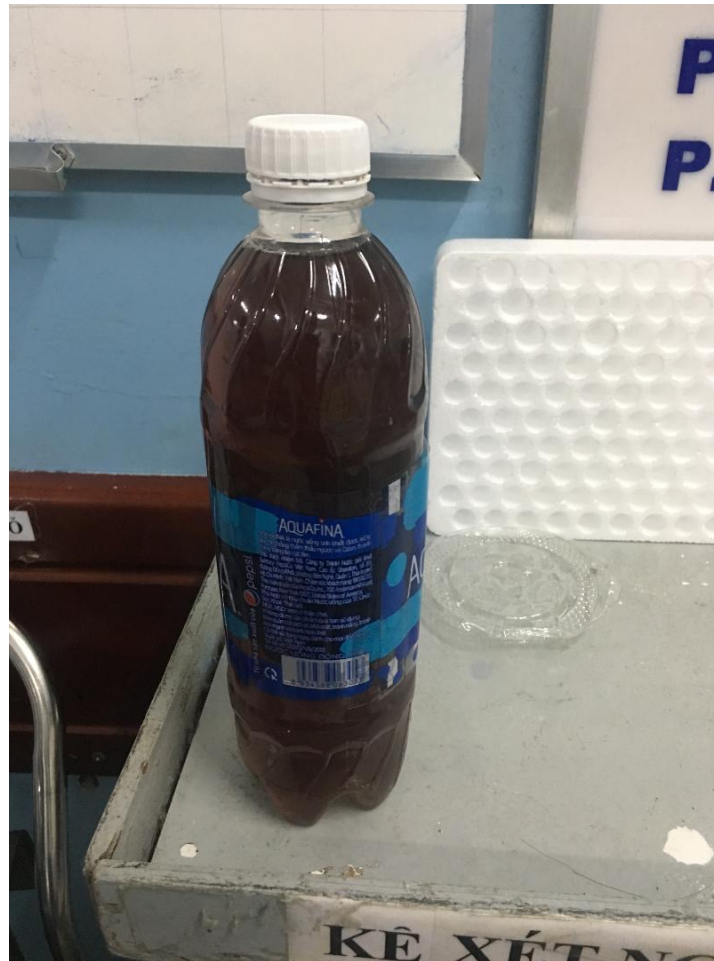




# Tình huống lâm sàng

- ▶ Họ tên: Lê Kiều T.    Giới: Nữ    Tuổi: 24
- ▶ Địa chỉ: Q. Bình Thạnh - TP.HCM
- ▶ Ngày khám bệnh: 09/08/2019
- ▶ Phòng khám Nội thận – BV Gia Định

# Lý do khám bệnh TIỂU SẠM MÀU



# Bệnh sử

- ▶ Cách nhập viện 02 ngày, bệnh nhân chú ý thấy nước tiểu mình sậm màu hơn bình thường. BN nghĩ nó sẽ hết nhưng nước tiểu càng ngày càng sậm màu, nước tiểu sậm màu toàn bộ cuộc đi tiểu, kèm theo đó, bệnh nhân bắt đầu xuất hiện phù mắt và phù nhẹ 2 chân. Tình trạng tiểu sậm màu ngày càng nặng dần nên BN đi khám BV Gia Định.

# Bệnh sử

- ▶ Trong quá trình bệnh, bệnh nhân không hành kinh, không bị chấn thương, không vàng da. BN không đau khớp, không hồng ban. BN không ăn củ cải đỏ, củ cải đường, nấm xôi, việt quất, không đang sử dụng thuốc gì. BN đi tiểu được khoảng 500ml/24 giờ, không rõ lượng nước nhập.

# Tiền căn

## 1. Bản thân

### ✓ Nội khoa:

- Chưa từng tiểu sậm màu như lần này
- Chưa ghi nhận các bệnh lý nội khoa khác

### ✓ Ngoại khoa

### ✓ Sản khoa: BN chưa lập gia đình

## 2. Gia đình: Chưa ghi nhận các bệnh lý thận trong gia đình

# Lược qua các cơ quan

- ▶ Không đau ngực, không khó thở
- ▶ Không ho
- ▶ Không đau bụng, không tiêu chảy, không táo bón, không tiêu phân nhày máu
- ▶ Không sốt
- ▶ Không đau nhức khớp
- ▶ Không biến dạng xương khớp

# Khám

- ▶ Bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc được
- ▶ HA: 160/100 mmHg; M: 98 lần/phút; nhịp thở 22 lần/phút; nhiệt độ: 37°C
- ▶ Phù mắt, phù nhẹ 2 chân
- ▶ Không sao mạch, không tuần hoàn bàng hệ, không vàng da niêm
- ▶ Niêm hồng

# Khám

## Ngực

- Lồng ngực cân đối, di động theo nhịp thở
- Rung thanh đều, rì rào phế nang êm dịu, gõ trong 2 phế trường
- Tim: mỏm tim liên sườn V – đường trung đòn trái, S 1 x 2 cm<sup>2</sup>; không âm thổi, tim đều

## Bụng

- Bụng mềm
- Gõ trong khắp bụng

## Các cơ quan khác:

- Chưa ghi nhận bất thường



# Tóm tắt bệnh án

BN nữ 24 tuổi, đến khám vì tiểu sậm màu  
TCCN

- Tiểu sậm màu
- Phù

TCTT

- Phù
- HA: 160/100 mmHg

Tiền căn:

- Chưa ghi nhận bất thường

# Đặt vấn đề

1. Tiểu sập màu
2. Phù toàn thân
3. HA cao

# Chẩn đoán

## CĐ sơ bộ

- ✓ Viêm cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng, chưa biến chứng

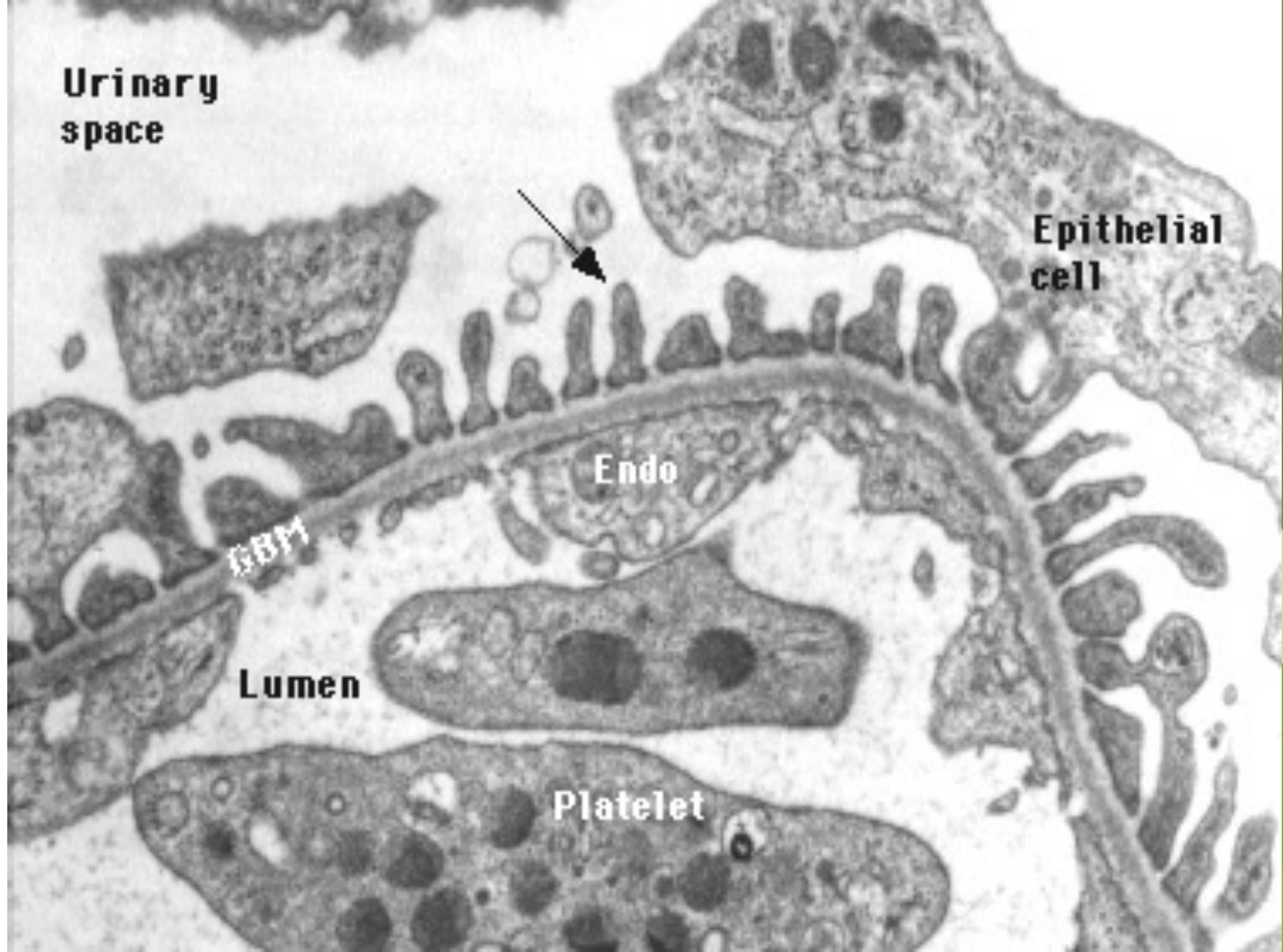
## CĐ phân biệt

- ✓ Viêm cầu thận cấp do lupus đỏ hệ thống, chưa biến chứng
- ✓ Viêm cầu thận cấp do bệnh cầu thận nguyên phát, chưa biến chứng
- ✓ Theo dõi tiểu máu do sỏi thận, chưa biến chứng

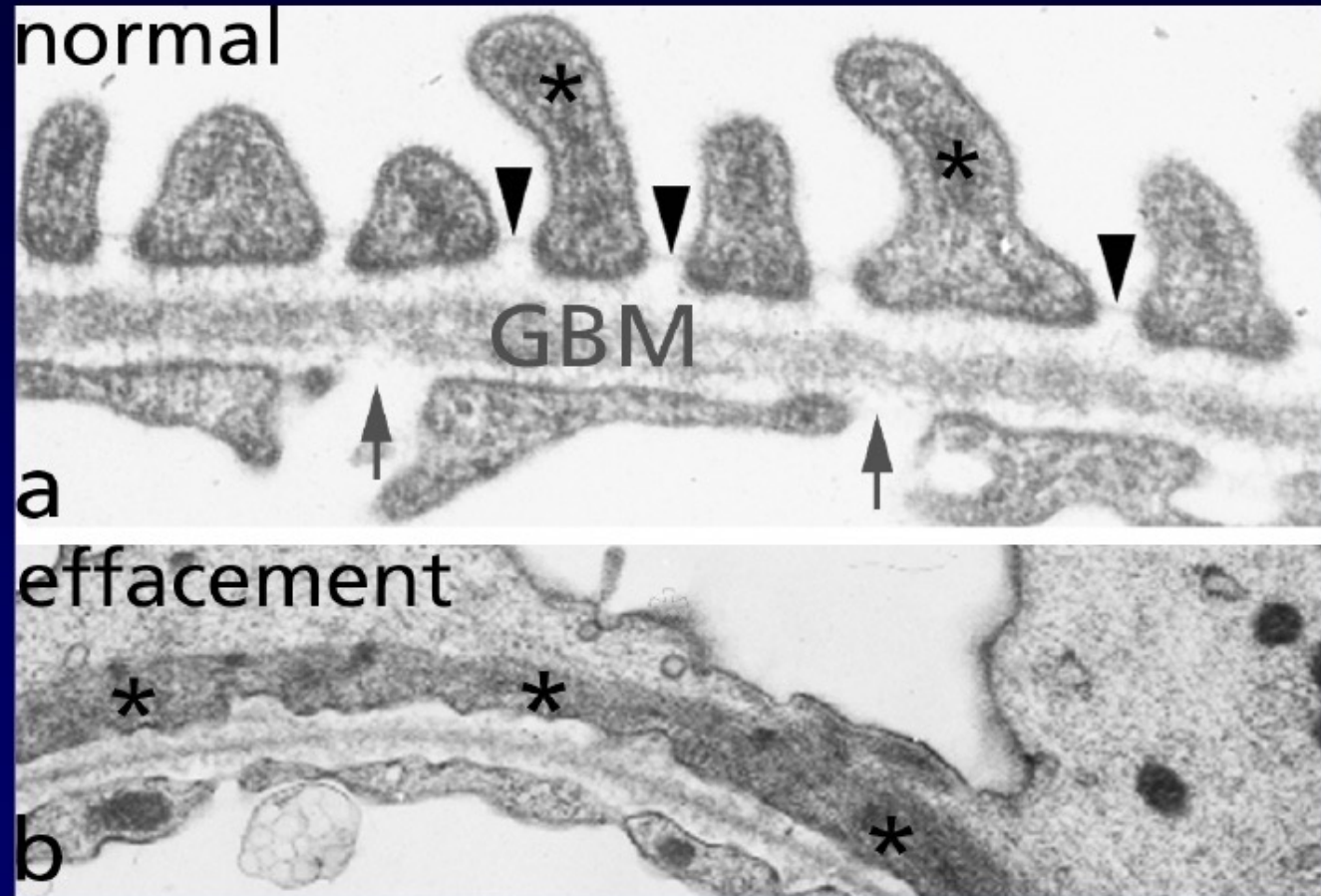
# TIỂU ĐẠM

# Định nghĩa tiểu protein - tiểu albumin

- ▶ Tiểu protein: protein niệu 24 giờ  $\geq 150\text{mg}/24$  giờ
- ▶ Tiểu albumin: albumin niệu 24 giờ  $\geq 30\text{mg}/24$  giờ
  - Albumin niệu 30-300 mg/24 giờ: tiểu albumin vi lượng
  - Albumin niệu  $> 30\text{-}300$  mg/24 giờ: tiểu albumin đại lượng
- ▶ Tiểu protein ngưỡng thận hư (nephrotic range): protein niệu  $> 3.5\text{ g}/1.73\text{m}^2\text{ da}/24$  giờ, kèm theo các rối loạn chuyển hóa do mất lượng lớn protein qua nước tiểu: giảm albumin huyết thanh, tăng lipid huyết thanh, phù toàn thân, tiểu lipid



## Podocyte injury = foot process effacement



# Chẩn đoán

## Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- ✓ Phù
- ✓ Protein niệu > 3g/24 giờ
- ✓ Albumin < 30 g/L; Protein < 60 g/L
- ✓ Rối loạn lipid máu
- ✓ Tiểu lipid

## Nguyên nhân:

- ✓ Thuốc
- ✓ Dị ứng
- ✓ Nhiễm trùng
- ✓ Bệnh hệ thống
- ✓ Di truyền – chuyển hóa
- ✓ Bệnh ác tính
- ✓ Nguyên phát



# MỘT SỐ KHÁI NIỆM

- ▶ Hội chứng thận hư: nguyên phát hay thứ phát.
- ▶ Hội chứng thận hư không thuần túy: kèm theo tiểu máu, tăng huyết áp hoặc suy thận.
- ▶ Hội chứng thận hư thuần túy: khi không kèm theo 1 trong 3 triệu chứng trên.
- ▶ Tiểu protein chọn lọc: albumin niệu chiếm trên 85% lượng protein niệu.

# Bệnh cầu thận nguyên phát

1. Sang thương tối thiểu
2. Viêm cầu thận tăng sinh trung mô
3. Viêm cầu thận tăng sinh màng
4. Bệnh cầu thận màng
5. Bệnh thận IgA
6. Xơ chai cầu thận khu trú từng phần



90%

# Bệnh cầu thận thứ phát

1. **Nhiễm trùng:** hậu nhiễm liên cầu trùng, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, lao, giang mai, viêm gan B,C,HIV, CMV, EBV, HSV, sốt rét, ...
2. **Thuốc:** kháng viêm không steroid, rifampin, captopril, thuốc cản quang...
3. **Bệnh hệ thống:** lupus đỏ, Goodpasture, Henoch Scholein, viêm đa khớp dạng thấp...
4. **Bệnh lý chuyển hóa:** đái tháo đường, thoái hóa dạng bột, hội chứng Alport...
5. **Bệnh ác tính:** ung thư phổi, vú, đại tràng, dạ dày, hạch...
6. **Khác:** ong đốt, rắn cắn, viêm tuyến giáp, nhiễm độc thai...

# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- ▶ Phù: Toàn thân, đối xứng 2 bên, phù trắng, mềm, ấn lõm, không đau, có thể diễn tiến từ từ hay đột ngột, khởi đầu ở mặt, 2 mắt, xuất hiện vào buổi sáng. Thường kèm tràn dịch đa màng (tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tim, bàng bụng)
- ▶ Tiểu ít: xuất hiện cùng lúc hoặc sau khi phù. Thể tích nước tiểu thay đổi.
- ▶ Tiểu bọt, có thể kèm tiểu máu.
- ▶ Có thể có tăng huyết áp.

# CẬN LÂM SÀNG

## A- Tổng phân tích nước tiểu

### 1- Tiểu protein

Tỷ lệ protein niệu/créatinine niệu

Tỷ lệ protein niệu ( mg/dL) /créatinine niệu (mg/dL)  $\geq 3$

### 2- Đường niệu:

Do đái tháo đường

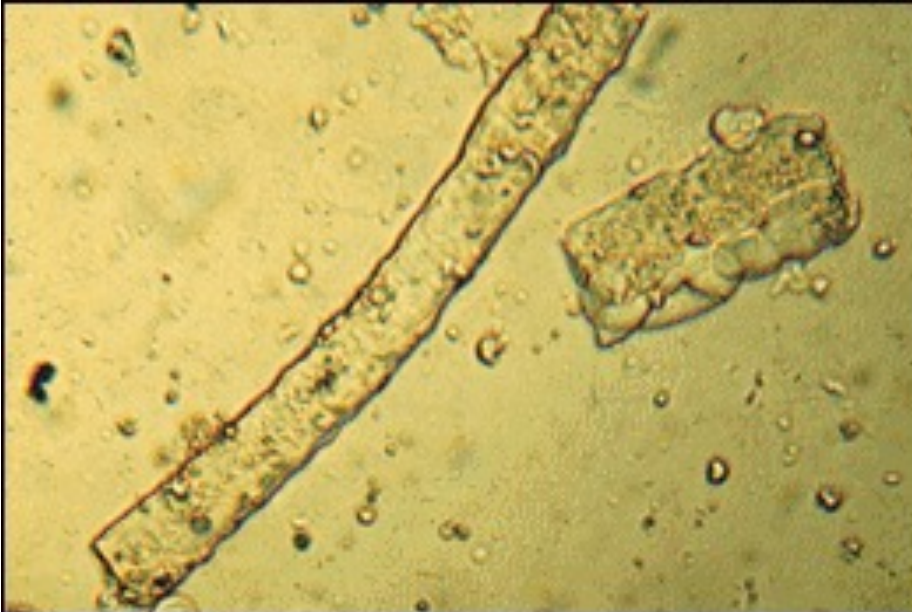
Do tổn thương ống thận gần trong HCTH kéo dài, mạn tính

Do viêm ống thận mô kẽ mạn do thuốc

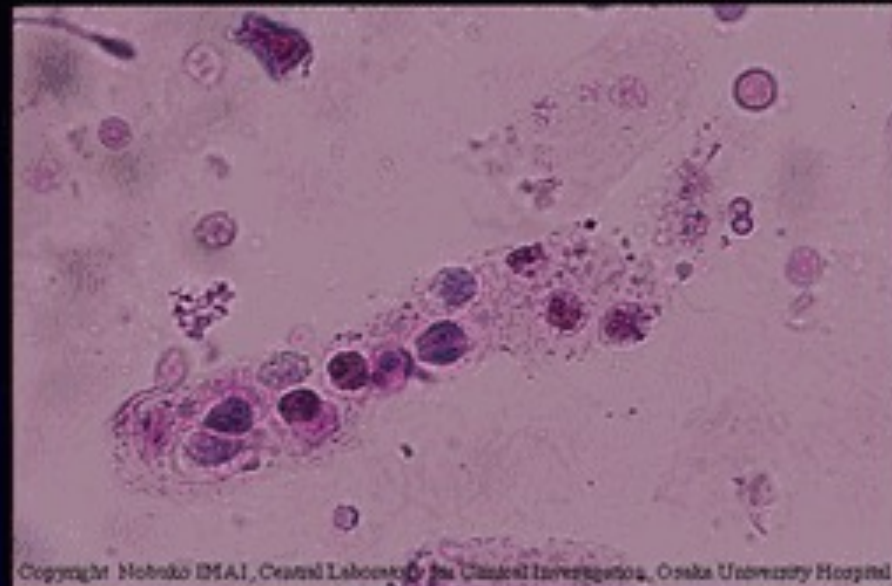
### 3- Cận lắng:

- Trụ: trụ trong ( tiểu đạm nhiều), trụ sáp ( bệnh kéo dài)

Trụ mỡ ( fatty cast), thể bầu dục ( oval body)



Trụ sáp



Trụ Bạch cầu



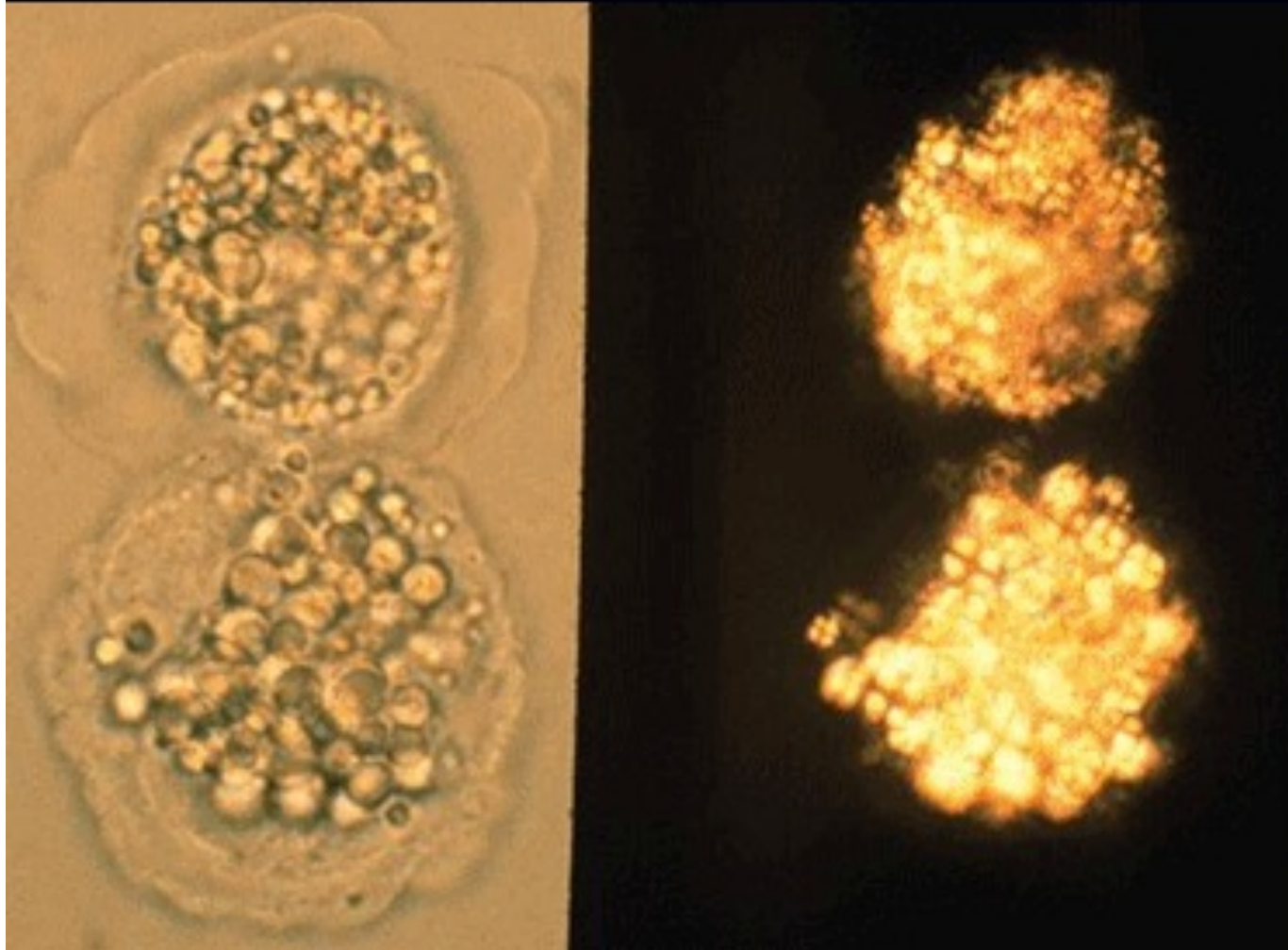
Trụ hyaline ( trụ trong )



Trụ mỡ



## Oval bodies (thể bào dục)



# CẬN LÂM SÀNG

## B- Đạm niệu 24h

Kỹ thuật thu thập nước tiểu:

6h sáng tiểu bỏ,

giữ toàn bộ nước tiểu đến 6h sáng hôm sau

6h sáng hôm sau: tiểu thêm lần cuối.

Kỹ thuật lấy mẫu làm xét nghiệm

Khuấy đều toàn bộ nước tiểu,

đong nước tiểu,

lấy mẫu đại diện

Đọc kết quả: thể tích nước tiểu thu được

Lượng đạm niệu 24h

- Đạm niệu  $>3,5\text{g}/1,73\text{ m}^2\text{ da}/24\text{h}$  hoặc  $>3\text{g}/24\text{h}$



# CẬN LÂM SÀNG

## C- Xét nghiệm máu

- Đạm máu: protid máu toàn phần: < 6g/dL hoặc 60g/L
- Albumin huyết tương < 3g/dL hoặc < 30g/L
- Điện di đạm huyết tương
  - albumin giảm
  - $\alpha$ 1 globulin giảm
  - $\alpha$ 2 globulin tăng
  - $\beta$  globulin giảm
  - $\gamma$  globulin bình thường hoặc giảm
    - tăng trong HCTH thứ phát sau lupus, amyloidosis

# CẬN LÂM SÀNG

- 2- Tăng lipid máu do áp lực keo, gan tăng tổng hợp lipid
  - LDL cholesterol và cholesterol toàn phần tăng ở mọi bn
  - VLDL, triglyceride tăng ở bn nặng
  - Tiểu ra lipid: thể bầu dục, trụ mỡ
  - Tăng lipid máu làm tăng quá trình xơ mỡ động mạch và thúc đẩy bệnh thận tiến triển

## CẬN LÂM SÀNG CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

- ▶ Lupus đỏ: ANA, LE cell, anti-dsDNA, C3 giảm
- ▶ HCTH sau nhiễm liên cầu trùng: Antistreptolysin-O (ASO), anti-DNAse B, C3 giảm
- ▶ HT chẩn đoán SV B,C, HIV → bệnh cầu thận màng, viêm CT tăng sinh màng
- ▶ Kháng thể kháng màng đáy (anti-GBM) → HC Good-Pasture
- ▶ KT kháng bào tương BC (ANCA) → u hạt Wegener
- ▶ RF → viêm đa khớp dạng thấp

# CẬN LÂM SÀNG

## ▶ Siêu âm bụng:

- ▶ Thận teo → HCTH không hồi phục → tránh sinh thiết thận, tránh dùng thuốc Ứ CMD mạnh
- ▶ Thận to → ĐTĐ, HIV, thoái hóa bột
- ▶ Thận đa nang, u

# CHỈ ĐỊNH SINH THIẾT THẬN

## Indications for Renal Biopsy

### **Nephrotic Syndrome**

Routinely indicated in adults

In prepubertal children, indicated only if clinical features atypical of minimal change disease

### **Acute Kidney Injury**

Indicated if obstruction, reduced renal perfusion, and acute tubular necrosis have been ruled out

### **Systemic Disease with Renal Dysfunction**

Indicated in patients with small-vessel vasculitis, anti-glomerular basement membrane disease, and systemic lupus

Indicated in patients with diabetes only if atypical features present

### **Non-nephrotic Proteinuria**

May be indicated if proteinuria  $>1$  g/24 h

### **Isolated Microscopic Hematuria**

Indicated only in unusual circumstances

### **Unexplained Chronic Kidney Disease**

May be diagnostic (e.g., identify IgA nephropathy even in "end-stage kidney")

### **Familial Renal Disease**

Biopsy of one affected member may give diagnosis and minimize further investigation of family members

### **Renal Transplant Dysfunction**

Indicated if ureteral obstruction, urinary sepsis, renal artery stenosis, and toxic calcineurin inhibitor levels are not present

## Table 29.1 Indications for Kidney Biopsy

- Significant proteinuria ( $>1$  g/day or protein to creatinine ratio  $> 100$  mg/mmol or  $> 1$  g/g)
- Microscopic hematuria with any degree of proteinuria
- Unexplained renal impairment (native or transplanted kidney)
- Renal manifestations of systemic disease

# BIẾN CHỨNG CỦA HC THẬN HƯ

## 1- Biến chứng trực tiếp tim mạch

- Do phù nhiều
- Do giảm thể tích máu lưu thông có hiệu quả
- Do điều trị bằng lợi tiểu quá mạnh, gây giảm phù nhanh
- Lâm sàng: bn hạ huyết áp, mạch nhanh, suy thận cấp trước thận
  - BUN/créatinine máu >20
  - albumin máu giảm thấp
- Điều trị: ngưng hoặc giảm liều lợi tiểu
- Truyền albumine

# BIẾN CHỨNG NHIỄM TRÙNG CỦA HCTH



## Viêm mô tế bào ( cellulitis)

- Vùng da phù nhiều
- Dấu hiệu viêm: sưng, nóng, đỏ, đau
- Lan nhanh
- Do vi khuẩn Streptococcus, staphylococcus



# BIẾN CHỨNG NHIỄM TRÙNG CỦA HCTH

## Nhiễm trùng dịch báng (primary peritonitis)

- Thuật ngữ: viêm phúc mạc nguyên phát, cơn thận hư biến
- Gặp trên bn phù nhiều toàn thân, báng bụng
- Lâm sàng: Cơn đau bụng lan tỏa, khởi phát đột ngột, bụng mềm, có thể có phản ứng thành bụng, kèm nôn ói, táo bón
- Chọc dò dịch báng: dịch thấm, nhiều neutrophils
- Dễ lầm với viêm phúc mạc do thủng tạng rỗng
- Chụp X Quang bụng đứng: không thấy liềm hơi dưới hoành
- Tác nhân: Streptococcus pneumonia (thường gặp nhất >50%), beta- haemolytic streptococci, Haemophilus, staphylococcus aureus, có thể là vi khuẩn gram âm đường ruột trên bn đang dùng corticosteroid

## Nhiễm trùng phổi, nhiễm trùng tiểu



## Biến chứng HCTH: Tăng đông gây tắc mạch

### 3- Tăng đông (hypercoagulability) do nhiều nguyên nhân

- Tăng mất antithrombin III
- Giảm hoạt tính của protein S, C
- Tăng fibrinogen do gan tăng tổng hợp
- Tăng kết tụ tiểu cầu

#### Hậu quả:

- Huyết khối động mạch và tĩnh mạch ngoại biên
- Thuyên tắc tĩnh mạch thận cấp tính
  - \* đột ngột đau hông lưng, tiểu máu, tràn dịch tinh mạc bên trái, tăng tiểu đạm và suy thận cấp
- Thuyên tắc phổi
  - \* đau ngực cấp, suy hô hấp, suy tim phải cấp, ho ra máu

# BIẾN CHỨNG CỦA HCTH

## 4- Biến chứng do rối loạn chuyển hóa

Rối loạn chuyển hóa	Cơ chế
Suy dinh dưỡng	Mất protein
Thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc, đề kháng với sắt	Mất transferrin
Hạ calci máu Cường tuyến phó giáp thứ phát	Mất protein gắn cholecalciferol, thiếu vitamin D
Giảm nồng độ thyroxin	Mất thyroxin-binding globulin
Dễ nhiễm trùng	Mất IgG, bổ thể, tăng dị hóa
Dễ ngộ độc thuốc	Do giảm lượng thuốc kết gắn protein huyết tương

# NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

1. Cần sinh thiết thận trước khi điều trị, đặc biệt nếu đó là HCTH không thuần túy.
2. Điều trị phù
3. Giảm đạm niệu
4. Điều trị tăng lipid máu
5. Thuốc ức chế miễn dịch

# ĐIỀU TRỊ PHÙ

- ▶ Ăn nhạt ( $\text{NaCl} < 6\text{g/ngày}$ )
- ▶ Nghỉ ngơi, hạn chế vận động nặng.
- ▶ Hạn chế nước nhập (theo nhu cầu và theo lượng nước tiểu).
- ▶ Sử dụng lợi tiểu khi phù nhiều, THA, ăn nhạt vẫn không giảm phù.
- ▶ Cân nhắc chỉ định truyền albumin.

# ĐIỀU TRỊ PHÙ LỢI TIỂU

- ▶ Giảm phù nhanh
- ▶ Tăng mất protein qua nước tiểu => phù tăng thêm
- ▶ Tăng nguy cơ tổn thương thận cấp – rối loạn điện giải
- ▶ Mục tiêu: giảm 0,5 – 1 kg/ngày
- ▶ Thuốc: thiazide và/hoặc kháng aldosterone. Nếu  $\text{eGFR} < 25 \text{ ml/phút/1,73 m}^2$  da => furosemide
- ▶ Khởi đầu liều thấp => tăng dần
- ▶ Theo dõi: tình trạng phù, cân nặng, thể tích nước tiểu, biến chứng của lợi tiểu

# ĐIỀU TRỊ PHÙ TRUYỀN ALBUMIN

- ▶ Tăng protein nhập và truyền albumin => không làm tăng albumin – tăng mất albumin qua nước tiểu
- ▶ Albumin chi phí cao, hiệu quả tạm thời
- ▶ Có thể xem xét:
  - ✓ Phù đề kháng lợi tiểu (ngay cả khi đã tăng liều)
  - ✓ Phù ảnh hưởng sinh hoạt
  - ✓ Giảm thể tích long mạch ảnh hưởng đến huyết động
  - ✓ Tổn thương thận cấp trước thận do giảm albumin máu

# ĐIỀU TRỊ GIẢM ĐẠM NIỆU

- ▶ Ăn giảm đạm: 0,8g/kgCN/ngày+ protein niệu 24h.
- ▶ Thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosteron: khởi đầu liều thấp tăng dần để đạt hiệu quả tối ưu. Tác dụng phụ: hạ áp, tăng kali máu, suy thận
- ▶ Thuốc kháng viêm không steroid: giảm hơn 50% mức tiểu đạm. Tác dụng phụ: tăng kali, giữ muối nước, suy thận, loét dạ dày tá tràng

# THUỐC ỨC CHẾ MEN CHUYỂN THUỐC ỨC CHẾ THỤ THỂ

## ► Mục tiêu sử dụng

- ✓ Giảm tiểu protein: hiệu quả tăng theo liều và mức độ tiểu protein
- ✓ Hạ huyết áp
- ✓ Bảo tồn chức năng thận

## ► Mục tiêu huyết áp: **125/75 mmHg**

- Cách dùng: Khởi đầu liều thấp, tăng dần => giảm protein niệu tối ưu < 0,5g/24 giờ
- Theo dõi: biến chứng của thuốc



# KHÁNG VIÊM NON-STEROID

- ▶ Giảm 50% mức tiểu protein
- ▶ Tác dụng nhanh trong 1 tuần, mất khi ngưng thuốc
- ▶ Các thuốc đã nghiên cứu:
  - ✓ Indomethacine 150mg/ngày
  - ✓ Meclofenamate 200 – 300 mg/ngày
- ▶ Theo dõi: tác dụng phụ, biến chứng

# ĐIỀU TRỊ TĂNG LIPID MÁU

- ▶ Còn bàn cãi.
- ▶ Tăng lipid máu là đáp ứng của gan với giảm albumin máu, giảm áp lực keo.
- ▶ Tăng lipid máu là YTNC tim mạch ở bn HCTH, đặc biệt có bệnh mạch vành, THA, người lớn tuổi.
- ▶ Điều trị tăng lipid máu phải kết hợp với điều trị bệnh căn nguyên.

# ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ NGUYÊN PHÁT

Điều trị cụ thể tùy thuộc vào các loại sang thương:

- ▶ Sang thương tối thiểu
- ▶ Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng
- ▶ Bệnh cầu thận màng
- ▶ Viêm cầu thận tăng sinh màng

# SANG THƯƠNG TỐI THIỂU (MCD)

- ▶ Chiếm 70 – 90% HCTH trẻ em, 10 – 15% HCTH người lớn
- ▶ Cần loại trừ nguyên nhân thứ phát
- ▶ Corticosteroid: ưu tiên lựa chọn ở bệnh nhân HCTH nguyên phát có sang thương tối thiểu
- ▶ Khả năng đáp ứng:
  - ✓ 25% hồi phục hoàn toàn
  - ✓ 25 – 30% tái phát không thường xuyên
  - ✓ Còn lại, tái phát thường xuyên, lệ thuộc hay đề kháng steroid

# SANG THƯƠNG TỐI THIỂU (MCD)

## Lần đầu

- ▶ Khởi đầu: prednisone 1mg/kg/ngày (tối đa 80mg/ngày)
- ▶ Kéo dài 8 – 16 tuần
- ▶ Nếu đáp ứng sau tấn công => duy trì và giảm liều

## Giảm liều: 2 cách

- ✓ Prednisone 1mg/kg/cách ngày x 4 tuần => giảm liều dần mỗi 4- 8 tuần
- ✓ Prednisone uống mỗi ngày => giảm liều dần 5mg/tuần => còn 30mg/ngày thì cách ngày

Thời gian giảm liều: 15 tuần ở người lớn

Giảm liều nhanh + ngưng đột ngột => tái phát

Tiêu chuẩn hồi phục hoàn toàn: protein niệu/24 giờ âm; que nhúng âm 3 ngày liên tiếp

# SANG THƯƠNG TỐI THIỂU (MCD)

Nếu bệnh nhân không đáp ứng với steroid hoặc lệ thuộc hoặc đề kháng steroid

Cách 1: dùng độc tế bào nhóm alkyl

- ✓ CYC 1-2 mg/kg/ngày x 8 – 12 tuần + prednisone giảm liều và liều thấp cách ngày
- ✓ Chlorambucil 0,1 – 0,2 mg/kg/ngày trong 8 tuần

Cách 2: dùng CsA

- ✓ CsA liều 4-5 mg/kg/ngày x 1 năm + prednisone liều thấp, cách ngày

# THEO DÕI ĐÁP ỨNG

- ▶ Cân nặng mỗi ngày
- ▶ Thử tích nước tiểu mỗi ngày
- ▶ CLS: đạm niệu 24h
- ▶ Tác dụng phụ corticoid: viêm loét dạ dày tá tràng, THA, tăng ĐH, loãng xương, nhiễm trùng bùng phát, lao, rối loạn tâm thần...
- ▶ Tác dụng phụ của thuốc độc tế bào: giảm BC hạt, viêm bàng quang xuất huyết, ung thư, suy sinh dục...

# Đánh giá đáp ứng điều trị hội chứng thận hư

## ► Tiêu chuẩn đánh giá:

- Protein niệu 24h: âm tính hoặc vết
- TPTNT: Protein niệu âm tính hoặc vết trong 3 ngày liên tiếp

Thuật ngữ	Định nghĩa
Hồi phục hoàn toàn (complete remission)	Protein niệu âm tính hoặc $< 0,2\text{g/ngày}$ và alb máu $> 35\text{g/dL}$
Hồi phục không hoàn toàn (incomplete remission)	Protein niệu giảm, trong giới hạn $0,2 - 3,4\text{ g/ngày}$ , hoặc protein niệu giảm hơn 50% so với giá trị trước đó



# Đánh giá đáp ứng điều trị hội chứng thận hư

Thuật ngữ	Định nghĩa
<b>Tái phát (Relapse)</b>	Protein niệu > 3,5 g/ngày sau khi bn hồi phục hoàn toàn trong thời gian ít nhất 1 tháng
<b>Tái phát thường xuyên ( frequently relapse)</b>	Tái phát protein niệu trên 2 lần trong 6 tháng
<b>Lệ thuộc steroid (steroid dependent-NS)</b>	HCTH tái phát ngay khi ngưng hoặc giảm liều steroid. Hoặc 2 lần tái phát liên tục trong quá trình điều trị hoặc trong 14 ngày hoàn tất điều trị steroid
<b>Đề kháng steroid ( Steroid resistance)</b>	Protein niệu kéo dài dù điều trị prednisone 1mg/Kg/ngày x 4 tháng

# TIỀN LƯỢNG

- ▶ Tùy thuộc vào nguyên nhân gây HCTH và sang thương giải phẫu bệnh
- ▶ Tùy thuộc vào mức độ tiểu đạm, huyết áp và chức năng thận
- ▶ Biến chứng và tác dụng phụ của thuốc

# TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG

- Họ tên: Lê Thị H.      Giới: Nữ      Tuổi: 46 tuổi
- Địa chỉ: Đức Trọng – Lâm Đồng
- Ngày khám bệnh: 26/12/2016
- Khoa: khám bệnh – BV Đại học Y Dược

Lý do nhập viện: PHÙ TOÀN THÂN

# Bệnh sử

- Cách nhập viện 05 ngày, BN đột ngột xuất hiện phù, ban đầu phù chân (mang dép thấy chật), sau đó phù bụng (bệnh nhân mang quần áo thấy chật) sau đó lan lên mặt. BN tăng khoảng 5kg trong 5 ngày, BN tự đi ra tiệm thuốc tây mua thuốc uống nhưng không giảm => khám phòng khám BV Đại Học Y Dược
- Trong quá trình bệnh, BN không nóng, đỏ, đau vùng phù. Không khó thở, không vàng da. BN không ăn kiêng. BN không đau ngực, không đau bụng, không đau khớp. BN đi tiểu khoảng 1500ml/24 giờ, nước tiểu vàng trong, nhiều bọt. Không rõ lượng nước nhập.

# Tình trạng lúc khám bệnh (26/12/2016)

Sinh hiệu

Mạch: 110 lần/phút

HA: 130/80 mmHg

Nhịp thở: 18 lần/phút

Nhiệt độ: 37°C

CN: 60 kg (tăng 5 kg)

CC: 158 cm

# Tiền căn

## Bản thân

### Nội khoa:

- ✓ Chưa ghi nhận bất thường
- ✓ Chế độ ăn: không kiêng cử

### Ngoại khoa

- ✓ Chưa ghi nhận bất thường

Sản khoa: PARA 3003

Thói quen: không hút thuốc, không uống rượu

Gia đình: Chưa ghi nhận bất thường

# Lược qua các cơ quan

- Không đau ngực, không hồi hộp đánh trống ngực
- Không khó thở, không ho
- Ăn uống được, tiêu phân vàng
- Tiểu khá, thể tích khoảng 1500ml/24 giờ, vàng trong
- Không yếu liệt
- Không giới hạn vận động
- Không sốt
- Còn phù



# Tình trạng lúc khám bệnh (10/10/2016)

Sinh hiệu

Mạch: 110 lần/phút

HA: 130/80 mmHg

Nhịp thở: 18 lần/phút

Nhiệt độ: 37°C

CN: 60 kg (tăng 5 kg)

CC: 158 cm

Vnt: 1500ml/24 giờ

# Khám

- Phù 2 chân (++). Phù mắt
- Chi ấm mạch rõ
- Không sao mạch, không lòng bàn tay son
- Không tuần hoàn bàng hệ
- Không vàng da niêm
- Niêm hồng
- Tĩnh mạch cổ không nổi tư thế  $45^\circ$

# Khám

## NGỰC

- ✓ Lồng ngực cân đối, di động đều theo nhịp thở
- ✓ Mỏm tim: LS V – trung đòn trái – 1x1 cm<sup>2</sup>
- ✓ T1, T2 đều rõ. Không gallop T3. Không âm thổi
- ✓ Phổi: rung thanh đều, gõ trong, rì rào phế nang êm dịu 2 phế trường

## BỤNG

- ✓ Cân đối, không sọc mỡ. Gan lách không sờ chạm.
- ✓ Gõ đục vùng thấp. Vùng đục di chuyển

## CÁC CƠ QUAN KHÁC

- ✓ Chưa ghi nhận bất thường

# TÓM TẮT BỆNH ÁN

BN nữ, 16 tuổi, đến khám vì phù

Triệu chứng cơ năng

- ✓ Phù toàn thân

Triệu chứng thực thể

- ✓ Phù toàn thân
- ✓ Báng bụng

Tiền căn

- ✓ Chưa ghi nhận bất thường

# ĐẶT VẤN ĐỀ

## 1. Phù toàn thân

# CHẨN ĐOÁN

## ***Chẩn đoán sơ bộ***

Hội chứng thận hư nguyên phát – Chưa biến chứng

## ***Chẩn đoán phân biệt***

Hội chứng thận hư thứ phát do ... - Chưa biến chứng

- ✓ Nhiễm trùng: vi trùng – virus - KST
- ✓ Bệnh lý hệ thống
- ✓ Bệnh lý chuyển hóa

# ĐỀ NGHỊ CẬN LÂM SÀNG

**Chẩn đoán xác định hội chứng thận hư: TPTNT, albumin máu, đạm niệu/24 giờ, bilan lipid (LDL, HDL, choles, VLDL, TG)**

**Chẩn đoán nguyên nhân hội chứng thận hư: HBsAg, anti HCV, anti HIV, ASO, ANA, anti ds DNA, glucose**

**Chẩn đoán biến chứng hội chứng thận hư: BUN, creatinine.**

# KẾT QUẢ CẬN LÂM SÀNG



# TỔNG PHÂN TÍCH NƯỚC TIỂU

Thông số	Kết quả
Blood	25 /uL
Urobilinogen	3.2 umol/L
Bilirubin	Âm
Nitrite	Âm
Ketone	Âm
Protein	10 g/L
Glucose	âm
pH	7.5
Leuko	Âm
Tỷ trọng	1.018

# PROTEIN NIỆU/24 GIỜ

Vnt: 1500 ml/24 giờ

Nồng độ protein: 5.32 g/L

Protein niệu/24 giờ: 7.98 g/24 giờ

# PROTEIN - BILAN LIPID MÁU

Thông số	Kết quả (mmol/L)
Cho TP	14.7
HDL-C	1.76
LDL-C	11.4
TG	2.67

Thông số	Kết quả (g/L)
Albumin	16.2
Protein	

# Cận lâm sàng chẩn đoán nguyên nhân hội chứng thận hư

Glucose: 5.1 mmol/L

ASLO: không thực hiện

HBsAg: âm tính

Anti HCV: âm tính

C3: 0.89 g/L (BT: 0.9-1.8 g/L)

C4: 0.31 g/L (BT: 0.1-0.4 g/L)

ANA: âm tính

Anti ds DNA: âm tính

# CHỨC NĂNG THẬN

Ure: 2.4 mmol/L

Creatinine: 0.67 mg%

Na<sup>+</sup>: 138 mmol/L

K<sup>+</sup>: 3.35 mmol/L

Ca<sup>2+</sup>: 1.86 mmol/L

# Công thức máu

Thông số	Kết quả
WBC	6.97 G/L
Hb	140 g/L
Hct	45.9 %
MCV	93.2 fL
MCH	31.7 pg
PLT	310 G/L

# Các cận lâm sàng khác

X quang ngực thẳng: Hình phổi bình thường.

# Siêu âm bụng

- Thận P: 96 x 35 mm; cấu trúc bình thường, phân biệt vỏ tủy rõ, không sỏi, không ứ nước.
- Niệu quản P: không dẫn
- Thận T: 95 x 40 mm; cấu trúc bình thường, phân biệt vỏ tủy rõ, không sỏi, không ứ nước.
- Niệu quản T: không dẫn



CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

**HỘI CHỨNG THẬN HƯ NGUYÊN PHÁT,  
KHÔNG THUẦN TÚY, CHƯA BIẾN CHỨNG**

# SINH THIẾT THẬN

- Chỉ định
- Chống chỉ định

# QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ

	T12/2016	T1/2017	T2/2017	T3/2017
Điều trị	Corticosteroid	Corticosteroid	Corticosteroid	Corticosteroid
Protein niệu/24 giờ	7.98	5	6.2	4.58
Tác dụng phụ điều trị		Cushing	Cushing	Cushing
Thời điểm				Sinh thiết thận

# Kết quả sinh thiết thận

BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP HCM  
KHOA NỘI THẬN – THẬN NHÂN TẠO



Mã số bệnh phẩm: S 101 - 17

## KẾT QUẢ GIẢI PHẪU BỆNH

Họ tên bệnh nhân: **LÊ THỊ HOA**, Sinh năm: 1970, giới: nữ.

Địa chỉ: [redacted] H. Đức Trọng, Lâm Đồng.

ĐT: [redacted]

Sinh thiết thực hiện ngày 14/3/2017, [redacted]

### LÂM SÀNG:

Phát hiện HCTH 3 tháng nay, điều trị corticoid liều cao 2.5 tháng không đáp ứng.

Xét Nghiệm: Creatinine máu 0.71mg/dl, WBC , N %, RBC , Hb g/l, PLT G/l, Hct %, eGFR ml/ph/1.73m<sup>2</sup>, ANA(-), anti dsDNA (), HIV (), HbsAg(), anti HCV (), C3 bt, C4 bt.

XNNT: Protein 4.58g/l, HC (-), BC (-), ACR mg/g.

Điều trị:

Chẩn đoán lâm sàng: Hội chứng thận hư kháng corticoid.

### ĐẠI THỂ:

Một đoạn sinh thiết hình trụ, dài 10mm, nhận trong dung dịch formalin (NBF).

### VI THỂ:

Mẫu sinh thiết thận gồm vỏ bao và 2/3 mô thận vùng vỏ. Có 12 vi cầu. Không có cầu thận xơ hóa toàn bộ. Năm cầu thận có vùng xơ hóa từng phần kèm dính và hyaline hóa. Không có tổn thương liềm hay hoại tử. Các cầu thận có kích thước bình thường. Các khoảng gian mạch bình thường về số lượng tế bào và chất nền. Không thấy các lắng đọng trong gian mạch hay dưới nội mô. Các quai mao mạch nguyên vẹn và không thấm nhập bạch cầu. Thành mao mạch mỏng đều và không thấy lắng đọng dưới biểu mô hay biến đổi màng đáy trên tiêu bản nhuộm bạc.

# Kết quả sinh thiết thận

Phát hiện HCTH 3 tháng nay, điều trị corticoid liều cao 2.5 tháng không đáp ứng.

Xét Nghiệm: Creatinine máu 0.71mg/dl, WBC , N %, RBC , Hb g/l, PLT G/l, Hct %, eGFR ml/ph/1.73m<sup>2</sup>, ANA(-), anti dsDNA (), HIV (), HbsAg(), anti HCV (), C3 bt, C4 bt.

XNNT: Protein 4.58g/l, HC (-), BC (-), ACR mg/g.

Điều trị:

Chẩn đoán lâm sàng: Hội chứng thận hư kháng corticoid.

## ĐẠI THỂ:

Một đoạn sinh thiết hình trụ, dài 10mm, nhận trong dung dịch formalin (NBF).

## VI THỂ:

Mẫu sinh thiết thận gồm vỏ bao và 2/3 mô thận vùng vỏ. Có 12 vi cầu. Không có cầu thận xơ hóa toàn bộ. Năm cầu thận có vùng xơ hóa từng phần kèm dính và hyaline hóa. Không có tổn thương viêm hay hoại tử. Các cầu thận có kích thước bình thường. Các khoảng gian mạch bình thường về số lượng tế bào và chất nền. Không thấy các lắng đọng trong gian mạch hay dưới nội mô. Các quai mao mạch nguyên vẹn và không thấm nhập bạch cầu. Thành mao mạch mỏng đều và không thấy lắng đọng dưới biểu mô hay biến đổi màng đáy trên tiêu bản nhuộm bạc.

Xơ hóa mô kẽ và teo ống thận ở mức độ tối thiểu. Mô kẽ không viêm. Các ống thận bình thường về hình thái. Các tiểu động mạch hyaline hóa tối thiểu lớp áo trong. Động mạch nhỏ bình thường. (Hình 1- 8)



# Kết quả sinh thiết thận

Hình 15. Kappax400

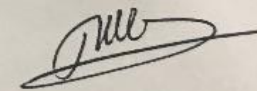
Hình 16.Lambdax400

## CHẨN ĐOÁN:

Sinh thiết thận: Xơ hóa cầu thận khu trú từng phần # 41% số cầu thận trên nền xơ hóa mô kẽ và teo ống thận không đáng kể.

Ngày 8/04/2017

Bs Giải Phẫu Bệnh:



Trần Hiệp Đức Thắng

# BỆNH THẬN MẠN

# ĐỊNH NGHĨA – CHẨN ĐOÁN

**Hiện diện ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau, kéo dài trên 3 tháng:**

Dấu hiệu tổn thương thận  
(chỉ cần ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau)

Albumin niệu  
Bất thường cặn lắng nước tiểu  
Rối loạn điện giải và các bất thường khác do tổn thương ống thận  
Tổn thương mô học  
Bất thường về cấu trúc phát hiện trên hình ảnh học  
Tiền sử ghép thận

**Giảm độ lọc cầu thận**

**GFR < 60mL/phút/1.73m<sup>2</sup> da**



# Chẩn đoán bệnh thận mạn

1. Chẩn đoán xác định
2. Chẩn đoán theo CGA
3. Chẩn đoán yếu tố làm nặng thêm
4. Chẩn đoán tiến triển
5. Chẩn đoán biến chứng

# PHÂN LOẠI NGUYÊN NHÂN BỆNH THẬN MẠN

Bệnh thận do ĐTĐ	ĐTĐ type 1 và type 2
Bệnh thận không do ĐTĐ	<p>Bệnh cầu thận (do hậu nhiễm, bệnh tự miễn, thuốc, K, nguyên phát).</p> <p>Bệnh mạch máu (THA, bệnh mạch máu lớn, bệnh vi mạch thận).</p> <p>Bệnh OTMK (NTT, sỏi niệu, bệnh thận tắc nghẽn, ngộ độc thuốc).</p> <p>Bệnh nang thận (thận đa nang, nhiều nang)</p>
Bệnh thận ghép	Thải ghép mạn
	Ngộ độc thuốc (UC Calcineurin)
	Bệnh thận tái phát trên thận ghép
	Bệnh thận ghép

# CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN BỆNH THẬN MẠN

Prognosis of CKD by GFR  
and Albuminuria Categories:  
KDIGO 2012

				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73m <sup>2</sup> ) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

# CHẨN ĐOÁN CÁC YẾU TỐ LÀM NẶNG THÊM TÌNH TRẠNG SUY THẬN

---

- ❖ Giảm thể tích máu lưu thông, suy tim sung huyết
- ❖ Thay đổi HA như tăng hoặc hạ HA (thường do thuốc hạ áp)
- ❖ Nhiễm trùng
- ❖ Tắc nghẽn đường tiểu
- ❖ Dùng thuốc độc cho thận
- ❖ Biến chứng mạch máu thận

# CHẨN ĐOÁN TỐC ĐỘ TIẾN TRIỂN: NHÓM NGUY CƠ KHÔNG THAY ĐỔI ĐƯỢC

---

- ❖ Tuổi
- ❖ Giới tính: nam
- ❖ Chủng tộc: da đen đái tháo đường
- ❖ Yếu tố di truyền và chức năng thận nền tảng lúc phát hiện bệnh

# CHẨN ĐOÁN TỐC ĐỘ TIẾN TRIỂN: NHÓM NGUY CƠ CÓ THỂ THAY ĐỔI ĐƯỢC

---

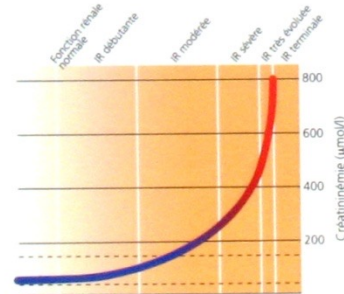
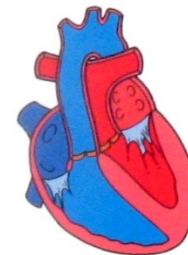
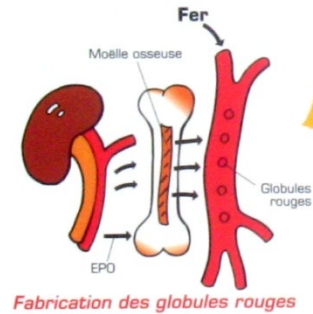
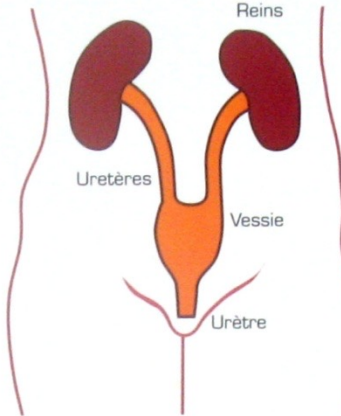
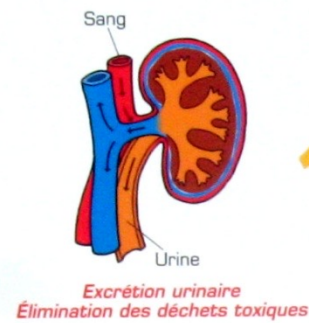
- ❖ Mức độ tiểu đạm
- ❖ Bệnh thận căn nguyên: Đái tháo đường, bệnh cầu thận
- ❖ Mức độ lan tỏa của tổn thương ống thận mô kẽ trên STT
- ❖ Tăng Lipid máu
- ❖ Hút thuốc lá

# CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG BỆNH THẬN MẠN

THERABEL  
Lecithin Phosphatidylcholine

## Insuffisance rénale chronique

### Les Fonctions Rénales



Épuration Extra-rénale

# ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN



# MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

- Điều trị bệnh thận căn nguyên
- Điều trị các yếu tố làm giảm độ lọc cầu thận cấp tính
- Điều trị làm chậm tiến triển
- Điều trị các biến chứng của bệnh thận mạn
- Chuẩn bị điều trị thay thế thận

# CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN

Giai đoạn	Mô tả	eGFR (ml/ph/1,73 m <sup>2</sup> da)	Việc cần làm
1	Tổn thương thận với chức năng thận bình thường hoặc tăng eGFR	➤ 90	Chẩn đoán – điều trị bệnh căn nguyên Giảm YTNC TTTC Làm chậm tiến triển Điều trị YTNC tim mạch
2	Giảm nhẹ eGFR	60 – 89	Ước đoán tiến triển
3	eGFR giảm mức trung bình	30 – 59	Đánh giá và điều trị biến chứng
4	eGFR giảm nặng	15 – 29	Chuẩn bị điều trị thay thế thận
5	Suy thận mạn giai đoạn cuối	< 15	Điều trị thay thế thận

# ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN CẢN NGUYÊN

- ▶ Vai trò quan trọng
- ▶ Giai đoạn 1 – 3: hiệu quả
- ▶ Giai đoạn 4 – 5: khó khăn – kém hiệu quả => cân nhắc lợi ích và nguy cơ

# ĐIỀU TRỊ CÁC YẾU TỐ LÀM GIẢM eGFR CẤP TÍNH

- ▶ Phát hiện sớm – điều trị tích cực
- ▶ Cần tầm soát ở mọi bệnh nhân tăng creatinine đột ngột
- ▶ Phục hồi => phụ thuộc nhiều yếu tố

# ĐIỀU TRỊ LÀM CHẬM TIẾN TRIỂN

- ▶ Mất eGFR nhanh:  $\geq 4$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> da
- ▶ Mục tiêu: giảm eGFR  $< 2$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> da
- ▶ Các biện pháp phòng:
  1. Giảm tiểu đạm
  2. Kiểm soát huyết áp
  3. Kiểm soát đường huyết
  4. Dùng U<sub>CMC</sub> –U<sub>CTT</sub>
  5. Kiểm soát lipid máu
  6. Bỏ hút thuốc lá

# GIẢM TIỂU PROTEIN

- ▶ Tiểu protein càng nhiều, suy thận càng nhanh
- ▶ Mục tiêu: protein niệu  $< 0,5\text{g}/24$  giờ
- ▶ Biện pháp:
  - Tiết chế đạm  $0,6 - 0,8$  g/kg/ngày
  - Điều trị bệnh căn nguyên
  - Kiểm soát tốt huyết áp

# ĐIỀU TRỊ HUYẾT ÁP

▶ Ổn định huyết áp => giảm tiến triển, giảm tiểu protein

▶ Mục tiêu:

1. Giai đoạn 1 – 4

- ✓ Protein niệu > 1g/24h => HA mục tiêu  $\leq 125/75$  mmHg
- ✓ Protein niệu  $\leq 1$ g/24h => HA mục tiêu  $\leq 130/80$  mmHg

2. Giai đoạn 5

- ✓ HA mục tiêu  $\leq 140/90$  mmHg

# ĐIỀU TRỊ HUYẾT ÁP

## CÁC BIỆN PHÁP KHÔNG DÙNG THUỐC

- ✓ Tiết chế muối (2,4g/ngày hay dưới 6g NaCl/ngày)
- ✓ Chế độ ăn DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)
- ✓ Bỏ thuốc lá
- ✓ Tiết chế rượu bia
- ✓ Vận động thể lực

## CÁC BIỆN PHÁP DÙNG THUỐC

- ✓ Ưc chế men chuyển - Ưc chế thụ thể
- ✓ Lợi tiểu thải Kali
- ✓ Ưc chế Canxi



# CHẾ ĐỘ ĂN DASH



- 1- Giảm muối NaCl <6g/ngày
- 2- Tăng muối Kali >4g/ngày
- 3- Tăng phosphate 1,7g/ngày
- 4- Nhiều rau, củ, trái cây, tăng chất xơ
- 5- Giảm Calci
- 6- Giảm thịt đỏ, tăng cá, tăng protein thực vật
- 7- Giảm béo, không transfat

**KHÔNG DÙNG cho CKD 4-5 ( GFR < 30ml/ph/1,73)**

# ỔN ĐỊNH ĐƯỜNG HUYẾT TRÊN BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

- ▶ Tăng đường huyết => tăng tổn thương cơ quan đích
- ▶ Mục tiêu:
  - HbA1C < 7%
  - ĐH đói: 90 – 130 mg/dl
- ▶ Biện pháp:
  - eGFR trên 60: insulin – thuốc viên hạ đường
  - eGFR dưới 60: Thận trọng với các thuốc

# CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN

	KDOQI 2002	KDIGO 2012
Kiểm soát huyết áp	< 125/75 mmHg nếu protein niệu > 1g/24h < 130/80 mmHg nếu protein niệu < 1 g/24 giờ Ưu tiên: U'CMC và U'CTT nếu có tiểu protein	≤ 140/90 mmHg nếu AER < 30mg/24h ≤ 130/80 mmHg nếu AER > 30 mg/24h Cá thể hóa Ưu tiên: U'CMC và U'CTT nếu có tiểu albumin
Kiểm soát đường huyết	Kiểm soát chặt chẽ đường huyết HbA1C < 7%	HbA1C # 7% HbA1C > 7% nếu nguy cơ hạ đường huyết Không dùng Metformin nếu eGFR < 60 ml/phút/1,73 m <sup>2</sup> da

# DÙNG ỨC CHẾ MEN CHUYỂN - ỨC CHẾ THỤ THỂ

- ▶ Lựa chọn hàng đầu: giảm tiểu protein, ngăn chặn quá trình xơ hóa và hạ áp toàn thân
- ▶ Mục tiêu: hạ huyết áp và tiểu protein theo mục tiêu
- ▶ Cách dùng: Khởi đầu liều thấp – tăng dần liều

# LIỀU THUỐC ỨNG CHẾ MEN CHUYỂN

Tên thuốc (tên thương mại)	Liều khởi đầu (mg)	Liều thường dùng (mg)	Liều tối đa (mg)	Thời gian tác dụng (giờ)
Captopril (Lopril)	12,5	12,5 – 50	150	6 – 12
Enalapril (Renitec)	5	10 – 40	40	12 – 24
Perindopril (Coversyl)	4	4 – 8	8	24
Imidapril (Tanatril)	10	10 – 40	40	24
Lisinopril (Zestril)	10	20 – 40	40	24

# LIỀU THUỐC ỨNG CHẾ THỤ THỂ

Tên thuốc (tên thương mại)	Liều khởi đầu (mg)	Liều thường dùng (mg)	Liều tối đa (mg)	Thời gian tác dụng (giờ)
Irbesartan (Aprovel)	150	150 – 300	300	24
Losartan (Cozaar)	50	50 – 100	100	12 – 24
Valsartan (Diovan)	80	80 – 160	300	24
Telmisartan (Micardis)	40	40 – 80	80	24
Candesartan (Atacand)	8	8 – 32	32	24

# ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

- ▶ Điều trị rối loạn lipid máu => giảm nguy cơ tim mạch
- ▶ Mục tiêu:
  - LDL-C < 100 mg/dl
  - HDL-C > 40 mg/dl
  - TG < 200 mg/dl
- ▶ Biện pháp:
  - Dùng thuốc: fibrate, niacin, statin
  - Ưu tiên lựa chọn thuốc chuyển hóa qua gan

# ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

**Table 4 | Recommended doses (mg/d) of statins in adults with CKD**

Statin	eGFR G1-G2	eGFR G3a-G5, including patients on dialysis or with a kidney transplant
Lovastatin	GP	nd
Fluvastatin	GP	80 <sup>1</sup>
Atorvastatin	GP	20 <sup>2</sup>
Rosuvastatin	GP	10 <sup>3</sup>
Simvastatin/Ezetmibe	GP	20/10 <sup>4</sup>
Pravastatin	GP	40
Simvastatin	GP	40
Pitavastatin	GP	2

All statins may not be available in all countries. Lower doses than those used in major trials of statins in CKD populations may be appropriate in Asian countries. Note that rosuvastatin 40mg daily is not recommended for use in CKD 1-2 non-transplant patients, as it may increase the risk of adverse renal events. Cyclosporin inhibits the metabolism of certain statins resulting in higher blood levels. Data based on <sup>1</sup>ALERT, <sup>2</sup>4D, <sup>3</sup>AURORA, <sup>4</sup>SHARP. Abbreviations: eGFR, estimated glomerular filtration rate; GP, general population; nd, not done or not studied.



# ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG BỆNH THẬN MẠN

- Điều chỉnh nước điện giải
- Điều trị suy tim sung huyết
- Điều trị thiếu máu
- Điều trị rối loạn chuyển hóa canxi - phospho

# ĐIỀU CHỈNH NƯỚC ĐIỆN GIẢI

- ▶ Điều chỉnh lượng nước nhập, lượng muối dùng
- ▶ Phòng ngừa tăng kali máu
- ▶ Điều chỉnh tình trạng tăng chuyển hóa:
  - Khi  $\text{HCO}_3^- < 16 \text{ mEq/L}$
  - Dùng Natri Bicarbonate  $0,5 \text{ mEq/kg/ngày} \Rightarrow$  duy trì  $\text{HCO}_3^-$  22 – 26 mEq/L

# ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU

## ► Nguyên tắc:

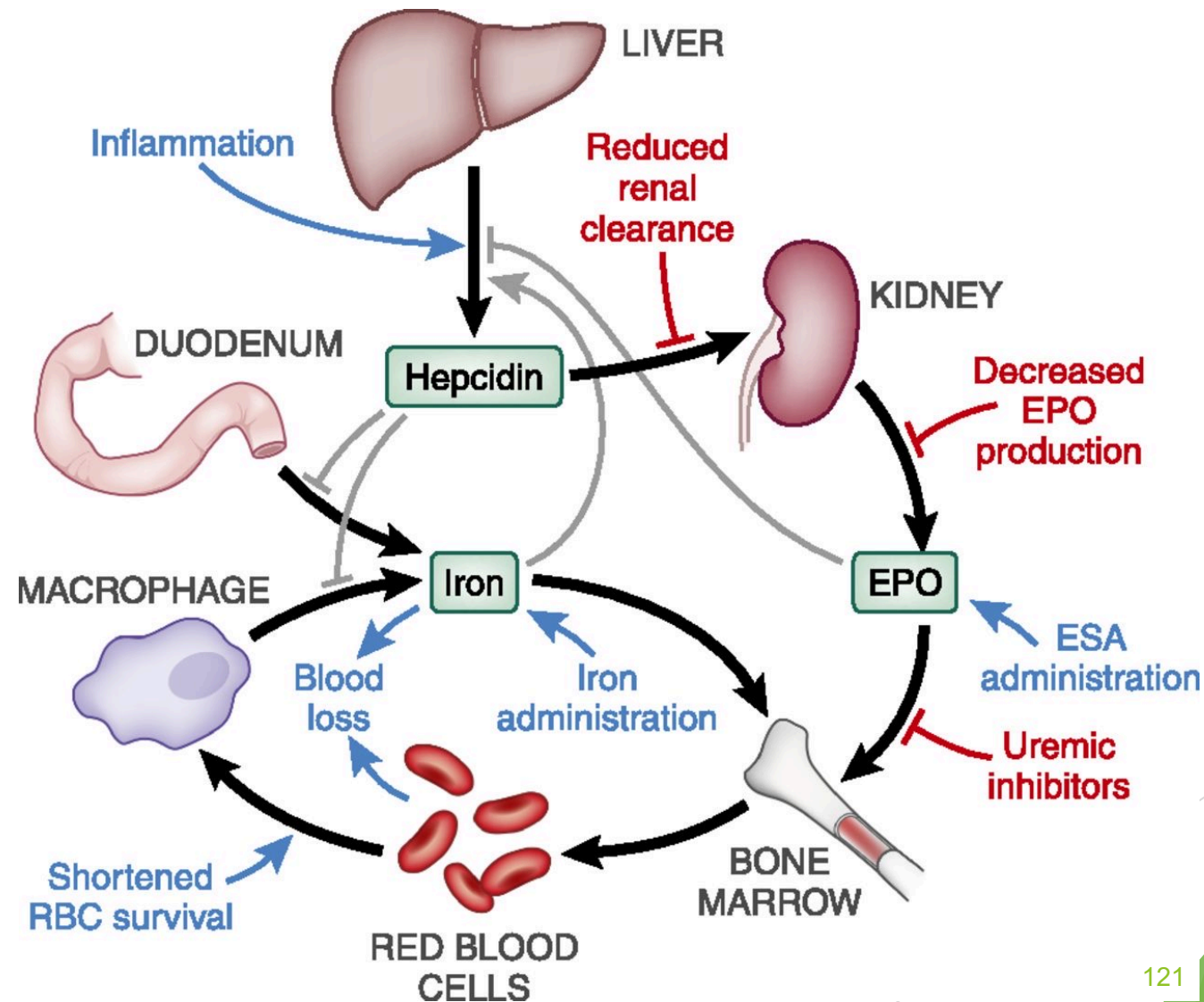
- Chẩn đoán và điều trị căn nguyên
- Bù các thành phần thiếu trước khi dùng EPO
- Hạn chế truyền máu

## ► Mục tiêu: Hb 11 – 12 g/dl

## ► Biện pháp:

- Bù đủ sắt (Ferritine > 200 ng/ml; Độ bão hòa Transferine > 20%)
- Dùng EPO

# ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CĂN NGUYÊN



# ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU DÙNG EPO

## ► rhEPO

- Tiêm dưới da 80 – 120 UI/kg/tuần
- Tiêm tĩnh mạch 120 – 180 UI/kg/tuần

## ► Theo dõi: Hb, Hct, hồng cầu lưới

## ► Chỉnh liều:

- Sau 4 tuần, Hb tăng 2-3 g/dl
- Nếu Hb tăng < 2 g/dl => tăng 25% liều
- Nếu Hb tăng > 3 g/dl => giảm 25% liều

# ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA CANXI - PHOSPHO

## BAO GỒM:

- ✓ Điều trị tăng phosphor huyết tương
- ✓ Điều trị giảm canxi huyết tương
- ✓ Điều trị cường tuyến phó giáp

# ĐIỀU TRỊ TĂNG PHOSPHO HUYẾT TƯƠNG

## Mục tiêu

- ✓ CKD 3,4: phosphor máu 2,7 – 4,6 mg/dl
- ✓ CKD 5, lọc máu, thẩm phân: phosphor 3,5 – 5,5 mg/dl
- ✓ Tích số calcium x phosphor < 55 mg<sup>2</sup>/dl<sup>2</sup>

## Biện pháp

- ✓ Khẩu phần giảm phosphor < 0,8 – 1 g/ngày
- ✓ Thuốc gắn kết phosphor có gắn calcium (phosbind 667mg) hoặc không gắn calcium, aluminium hoặc magnesium (sevelamer)
- ✓ Khi phosphor > 7mg/dl => dùng aluminium hydroxide trong thời gian ngắn

# ĐIỀU TRỊ HẠ CANXI HUYẾT TƯƠNG

- ▶ Nguyên tắc: Tìm và điều trị nguyên nhân
- ▶ Mục tiêu: Duy trì trong giới hạn bình thường
- ▶ Biện pháp:
  - Nếu tăng phosphate => điều trị tăng phosphate
  - Nếu không tăng phosphate => bù



# ĐIỀU TRỊ CƯỜNG CẬN GIÁP THỨ PHÁT

## Mục tiêu

- ✓ Duy trì PTH trong khoảng 150 – 300 pg/ml
- ✓ Tránh phì đại tuyến cận giáp

## Biện pháp

- ✓ Điều trị nguyên nhân: tăng phosphate, giảm calci
- ✓ Nếu phosphor không tăng => dùng calcitriol
- ✓ Cắt bỏ tuyến cận giáp => không đáp ứng điều trị nội khoa

# CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ THAY THỂ THẬN

1. Thảm phân phúc mạc
2. Lọc máu hay thận nhân tạo
3. Ghép thận

# CHỈ ĐỊNH – CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tuyệt đối	Tương đối
<b>Thận nhân tạo</b> Không có đường lấy mạch máu thích hợp	Sợ kim chích Suy tim Rối loạn đông máu
<b>Thảm phân phúc mạc</b> Mất hoàn toàn chức năng màng bụng Sẹo dính trong phúc mạc Dịch lọc dò lên cơ hoành Không có người giúp thay dịch lọc	Mới mổ ghép động mạch chủ bụng Có shunt não thất - ổ bụng Không dung nạp với dịch chứa Suy dinh dưỡng nặng Nhiễm trùng da Bệnh đường ruột Béo phì

# TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG

Họ tên: Trần Thị Kim Âu    Giới: Nữ    Tuổi: 60

Nghề nghiệp: Buôn bán

Địa chỉ: Nhà Bè – TP. Hồ Chí Minh

Ngày nhập viện: 09/12/2019

# Lý do nhập viện PHÙ

# Bệnh sử

- Cách nhập viện 01 tháng, BN bắt đầu phù 2 cẳng chân, đối xứng, nhiều vào buổi sáng, giảm vào chiều tối, không sốt, không đỏ, đau vùng phù , kèm nôn ói . BN đi khám tại BV Q1 được chẩn đoán thoái hóa khớp gối, điều trị với Meloxicam. Sau 1 tháng điều trị, tình trạng phù không cải thiện. BN đi khám và được chuyển đến BV Gia Định
- Trong quá trình bệnh, BN không khó thở, không sốt, không đau ngực, không ho, không đau bụng, tiêu phân vàng, tiểu vàng trong, Vnt # 1000ml/24 giờ

# Tiền căn

## 1. Bản thân

### ✓ Nội khoa

- Cách 3 năm, ĐTĐ típ 2, điều trị thường xuyên, HbA1C (6/9/19) 7%, toa thuốc 3 tháng nay không có thuốc hạ đường huyết
- Cách 1 năm, được chẩn đoán THA, HA cao nhất 200mmHg, điều trị với: Losartan 50mg 1v, Bisoprolol 5mg 1/2v, amlodipine 5mg 2v. HA kiểm soát ở mức 130-150 mmHg
- Cách 3 tháng, được chẩn đoán thiếu máu , điều trị với Folihem 1 v/ngày
- BN chưa từng phù trước đây

### ✓ Ngoại khoa

### ✓ Sản khoa: PARA 1001

### ✓ Thói quen

- Không hút thuốc, không uống rượu

## 2. Gia đình: chưa ghi nhận bất thường

# KẾT QUẢ CREATININE

- Ngày 6/9/2019: 1.45 mg/dl
- Ngày 3/12/2019: 1.87 mg/dl



# Lược qua các cơ quan (17/11/2019)

- Không khó thở, không đau ngực
- Không ho
- Hết nôn ói
- Không đau đầu, chóng mặt
- Không giới hạn vận động
- Tiểu vàng trong, 1000ml/24 giờ

# Khám

- Sinh hiệu: HA 140/90 mmHg; M 80 lần/phút; Nhịp thở 18 lần/phút; nhiệt độ 37°C
- Vnt: 1000/24 giờ, nước tiểu vàng trong
- CN: 43 kg; CC: 152 cm
- Niêm nhật
- Không vàng da
- Phù 2 chân, không tuần hoàn bàng hệ, không sao mạch
- Không hồng ban cánh bướm, không loét miệng, không xuất huyết da niêm

# Khám (17/11/2019)

## 1. Ngực

- Tim: mỏm tim LS V, trung đòn trái, diện đập 1 x 1 cm, không âm thổi, tần số 100 lần/phút
- Tĩnh mạch cổ: không nổi tư thế 45°
- Phổi: gõ trong, rung thanh đều, rì rào phế nang êm dịu

## 2. Bụng

- Cân đối, di động theo nhịp thở, không sọc mổ. Gan lách không sờ chạm

## 3. Các cơ quan khác: Chưa ghi nhận bất thường

# Tóm tắt bệnh án

## Triệu chứng cơ năng

- Phù 2 chân

## Triệu chứng thực thể

- Niêm nhạt

## Tiền căn

- Đái tháo đường típ 2
- Tăng huyết áp

# Đặt vấn đề

1. Phù 2 chân
2. Niêm nhật
3. Tăng huyết áp
4. Đái tháo đường típ 2

# Chẩn đoán

## Chẩn đoán sơ bộ

- ✓ Theo dõi hội chứng thận hư thứ phát do đái tháo đường típ 2 chưa biến chứng – Tăng huyết áp chưa biến chứng – Thiếu máu mạn do thiếu nguyên liệu

## Chẩn đoán phân biệt

- ✓ Theo dõi tổn thương thận cấp do thuốc – đái tháo đường típ 2 chưa biến chứng – tăng huyết áp chưa biến chứng – Thiếu máu mạn do thiếu nguyên liệu
- ✓ Theo dõi bệnh thận mạn do đái tháo đường típ 2 biến chứng thiếu máu mạn – Tăng huyết áp chưa biến chứng

# ĐỀ NGHỊ CẬN LÂM SÀNG

- Chẩn đoán xác định hội chứng thận hư: TPTNT, đạm niệu/24h; albumin máu, protid máu, lipid máu (TG, LDL, HDL, ChoTP)
- Chẩn đoán suy thận: / Ure, creatinine
- Chẩn đoán phân biệt tổn thương thận cấp và bệnh thận mạn: siêu âm bụng, TPTNT, ion đồ (CaTP, Phos), soi cận lẳng, công thức máu
- Chẩn đoán biến chứng tổn thương thận cấp/ bệnh thận mạn: ion đồ, X quang phổi, siêu âm tim, công thức máu, soi đáy mắt, khí máu động mạch (CO2 content, RA định lượng), đông máu. A: acidosis, anemia, E: K; CaTP, Phospho, PTH; Na, Infection: LS, Overload: , Uremic: Ure
- Chẩn đoán biến chứng đái tháo đường típ 2: Mạch máu lớn: não ;mạch vành (ECG), mạch ngoại biên (SA doppler); nhỏ: soi đáy mắt,albumin/creatinine niệu; monofilament, đo điện cơ. Cấp cứu: Glucose, HbA1C
- Chẩn đoán biến chứng tăng huyết áp: SAT, ECG; BUN/creatinine, TPTNT, soi đáy mắt, SA doppler, SA thận
- Chẩn đoán xác định và nguyên nhân thiếu máu: công thức máu, hồng cầu lưới, phết máu ngoại biên

# KẾT QUẢ CẬN LÂM SÀNG



# TỔNG PHÂN TÍCH NƯỚC TIỂU

Thông số	Kết quả
Blood	80 /uL
Urobilinogen	Âm
Bilirubin	Âm
Nitrite	Âm
Ketone	Âm
Protein	10 g/L
Glucose	âm
pH	6.0
Leuko	500
Tỷ trọng	1.020

- Tiểu máu: 80/umol => soi cận lẳng xem nguồn gốc hồng cầu
- Tiểu protein: 10 g/L => protein niệu/24 giờ
- Tiểu bạch cầu: 500 => cấy nước tiểu
- Protein niệu/24 giờ: 5g/24 giờ

# BILAN LIPID MÁU - ALBUMIN

Thông số	Kết quả (mmol/L)
Cho TP	11.8
HDL-C	1.83
LDL-C	7.7
TG	3.34

Thông số	Kết quả
Albumin	28.7 g/L
HbA1C	5.7 %

# Hội chứng thận hư do đái tháo đường

- ▶ Protein niệu/ 24 giờ ngưỡng thận hư
- ▶ HbA1C: 5.7% => kiểm soát tốt
- ▶ Soi đáy mắt: bệnh lý võng mạc do đái tháo đường
- ▶ Tăng huyết áp
- ▶ ĐTĐ kéo dài + không kiểm soát tốt => phản ánh chính xác
- ▶ Tiểu protein đơn thuần. Tình trạng tăng dần
- ▶ Độ lọc cầu thận có phù hợp với mức tiểu protein
- ▶ Siêu âm thận: Đái tháo đường => thận không nhỏ
- ▶ Đề nghị sinh thiết thận

# Cận lâm sàng

Glucose: 120 mg/dl

Soi đáy mắt: Xuất huyết xuất tiết võng mạc rải rác dọc thành tĩnh mạch thái dương trên => KL: theo dõi bệnh lý võng mạc do đái tháo đường

# Chức năng thận

	10/9	3/12	9/12	11/12
Creatinine (mg/dl)	1.45	1.87	2.03	1.77
Ure	89.9 umol/L	151.3 umol/L	184.9 umol/L	
eGFR (MDRD)	37	29	27	31
Na <sup>+</sup>			137	
K <sup>+</sup>			5.7	
Cl <sup>-</sup>			110	
Ca <sup>2+</sup>			1.95	

# Siêu âm bụng

- Thận P: 100x45 mm; cấu trúc bình thường, phân biệt vỏ tủy rõ, không sỏi, không ứ nước.
- Niệu quản P: không dẫn
- Thận T: 105x44 mm; cấu trúc bình thường, phân biệt vỏ tủy rõ, không sỏi, không ứ nước.
- Niệu quản T: không dẫn

# Công thức máu

Thông số	Kết quả
WBC	7.5 G/L
Hb	87 g/L
Hct	28.2 %
MCV	68.9 fL
MCH	21.3 pg
PLT	370 G/L

# CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Theo dõi bệnh thận mạn thứ phát do đái tháo đường típ 2  
2 biến chứng thiếu máu mạn, tăng kali máu – Thiếu máu thiếu sắt – Tăng huyết áp chưa biến chứng – Rối loạn lipid máu



# Mục tiêu điều trị

1. Điều trị bệnh thận căn nguyên: đái tháo đường, kèm theo tăng huyết áp  $HbA1c < 7\%$ ; HA:  $< 130/80$  mmHg
2. Điều trị yếu tố làm giảm độ lọc cầu thận cấp tính có thể hồi phục được: Ngưng NSAID, giảm protein niệu
3. Điều trị làm chậm tiến triển bệnh thận mạn
4. Điều trị biến chứng bệnh thận mạn

# Điều trị bệnh thận căn nguyên

- ▶ Đái tháo đường: HbA1C < 7%
- ▶ Huyết áp < 130/80 mmHg
- ▶ Giảm protein niệu < 0,5g/24 giờ

Thuốc cụ thể:

1. Ngưng losartan => tổn thương thận cấp
2. Diltiazem 60mg ½ viên x 2 uống
3. Furosemide 40mg 1 viên x 2 uống
4. Tư vấn chế độ ăn
5. Tiết chế ăn

# Điều trị tổn thương thận cấp/bệnh thận mạn

- ▶ Tổn thương thận cấp trước thận: meloxicam, losartan
- ▶ Tổn thương thận cấp tại thận:
- ▶ Tổn thương thận cấp sau thận

# Điều trị làm chậm tiến triển bệnh thận mạn

- ▶ Tiểu đạm: tiết chế
- ▶ Tăng huyết áp: 130/80
- ▶ Tăng đường huyết: tiết chế
- ▶ Giảm albumin: tiết chế

# Chế độ ăn DASH

## CHẾ ĐỘ ĂN DASH

Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet



- 1- Giảm muối NaCl <6g/ngày
- 2- Tăng muối Kali >4g/ngày
- 3- Tăng phosphate 1,7g/ngày
- 4- Nhiều rau, củ, trái cây, tăng chất xơ
- 5- Giảm Calci
- 6- Giảm thịt đỏ, tăng cá, tăng protein thực vật
- 7- Giảm béo, không transfat

**KHÔNG DÙNG cho CKD 4-5 ( GFR < 30ml/ph/1,73)**

# Điều trị biến chứng bệnh thận mạn

- ▶ A: thiếu máu mạn
- ▶ I:
- ▶ E: Kali máu tăng; rối loạn chuyển hóa canxi phospho
- ▶ O:
- ▶ U:

# Điều trị tăng kali máu: 5.7 mmol/L

- ▶ Giảm nhập
- ▶ Tăng thải:
  - Phương pháp chuyển kali vào nội bào
  - Phương pháp thải kali máu thật sự

# Điều trị thiếu máu

- ▶ Bổ sung sắt
- ▶ Bổ sung erythropoietin



# Điều trị thiếu máu

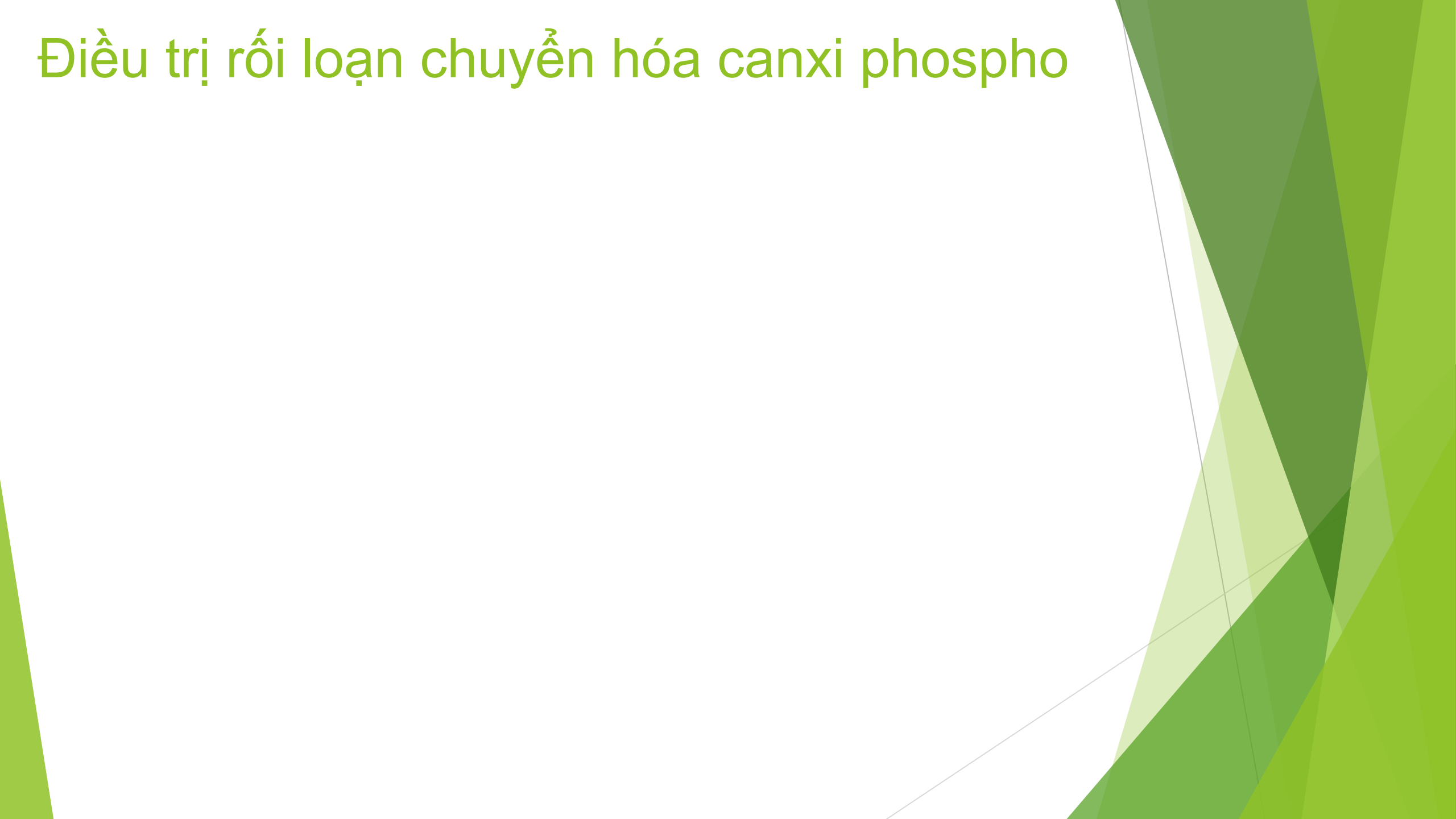
## Điều trị thiếu máu bằng erythropoietin trên bn STM

- ❖ Liều khởi đầu tiêm dưới da: 80-120u/Kg/tuần ( diễn hình 6000 ui/tuần chia làm 2-3 liều (Evidence)
- ❖ Liều khởi đầu tiêm mạch: 120-180u/Kg/tuần ( diễn hình 9000 ui/tuần chia làm 3 liều (Evidence)
- ❖ Hb mục tiêu 11-12g.L, không quá 13g/L ( TE và NL)
- ❖ Nếu Hct tăng <2% trong 2-4 tuần, tăng liều EPO 50% (Opinion)
- ❖ Nếu Hct tăng <9% trong 4 tuần, hoặc đạt Hb mục tiêu, giảm EPO 25% (Opinion)
- ❖ Theo dõi Hct/Hb mỗi 1-2 tuần trong quá trình chỉnh liều mỗi 2-4 tuần khi ổn định hoặc gần đạt Hb mục tiêu (opinion)

# Điều trị rối loạn lipid máu

- ▶ Atorvastatin 40mg 1 viên /ngày
- ▶ Atorvastatin + Ezetimibe 20/10mg 1 viên/ngày
- ▶ Rosuvastatin 5mg /ngày

# Điều trị rối loạn chuyển hóa canxi phospho



# Điều trị thay thế thận

► Chỉ định ???

# BẤT THƯỜNG CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU

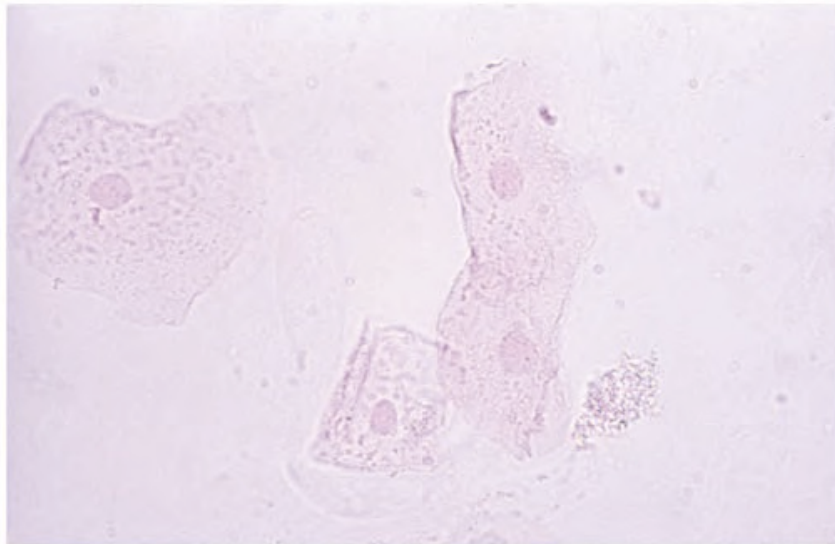
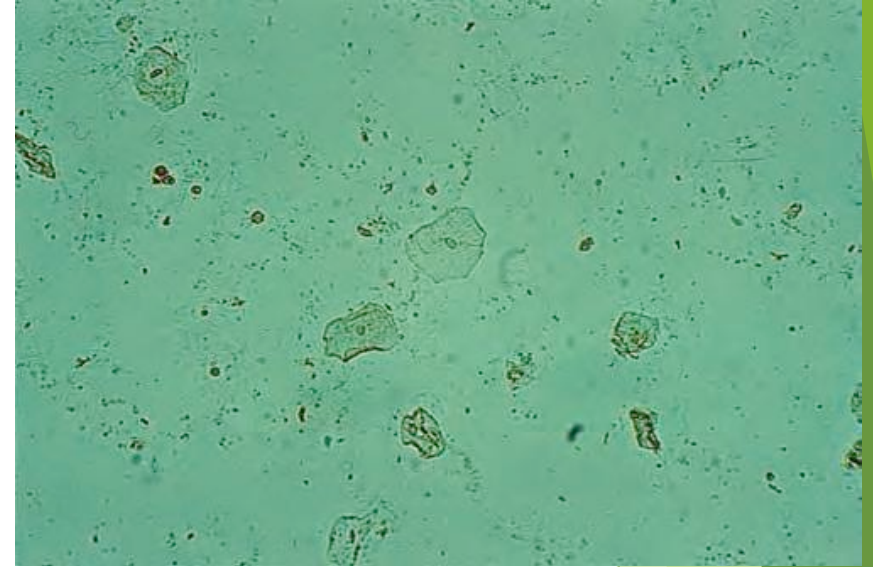
# SOI CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU



Quay 2000/phút  
Trong 5 phút



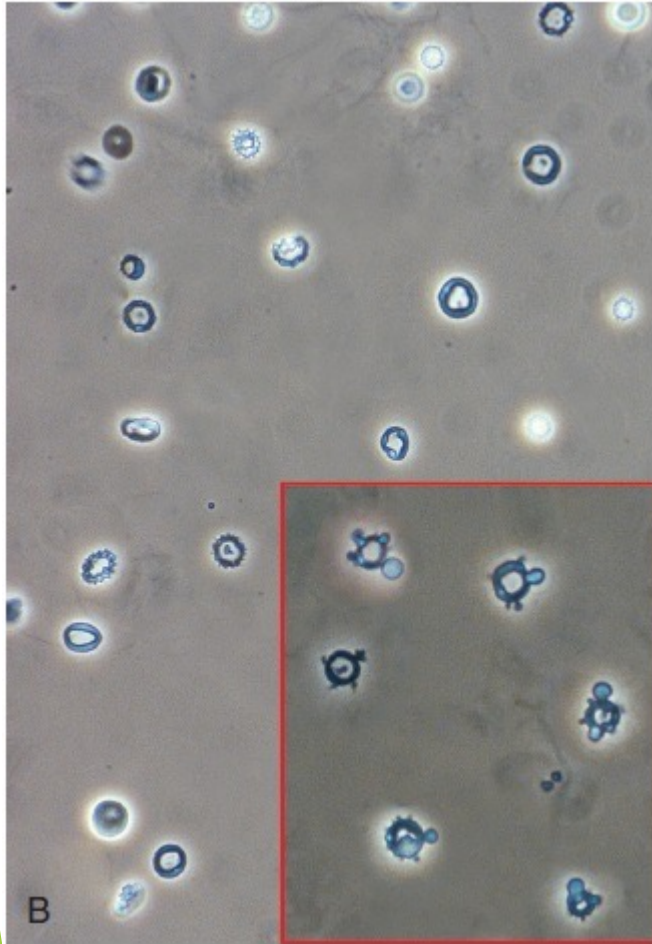
# SOI CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU





# SOI CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU

## VIÊM CẦU THẬN CẤP

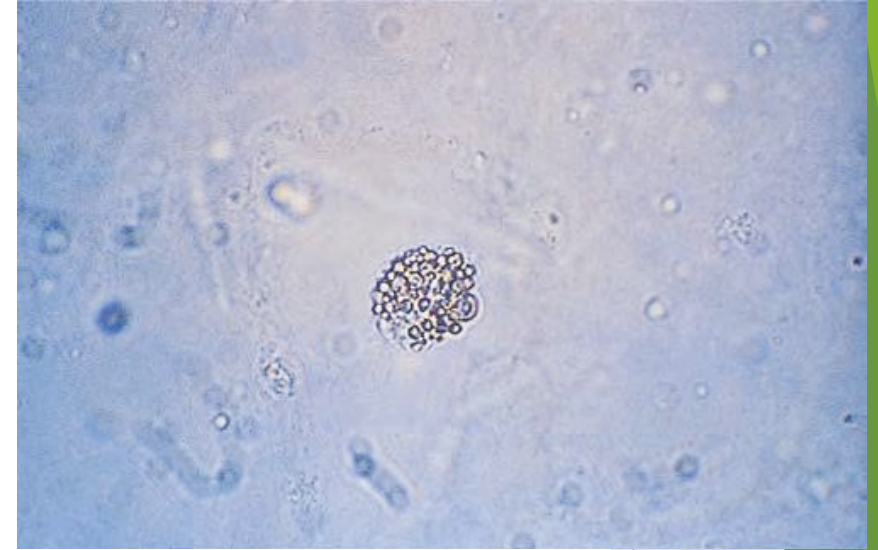
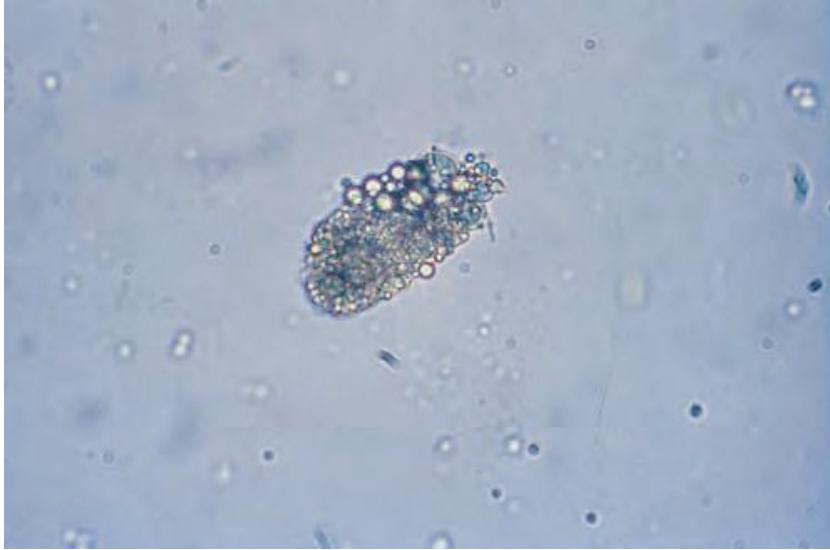




# SOI CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU TIỂU MÁU TỪ CẦU THẬN

- ▶ Trụ hồng cầu
- ▶ Acanthocyte ( $> 5\%$ )
- ▶ Hồng cầu đa hình dạng, đa kích thước, hình gai ( $> 80\%$ )

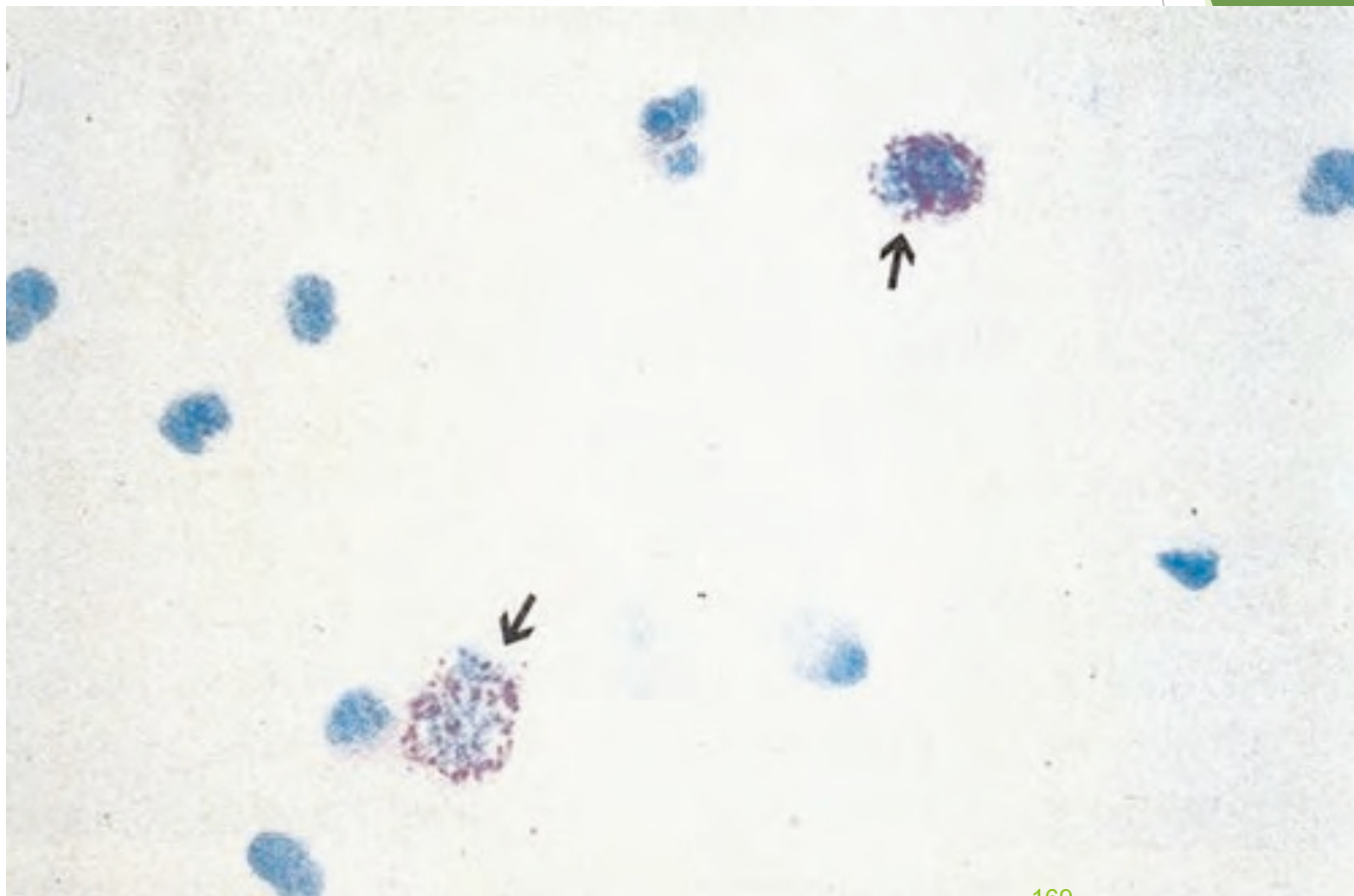
# SOI CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU HỘI CHỨNG THẬN HƯ



# SOI CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU HOẠI TỬ ỐNG THẬN CẤP



# SOI CẶN LẮNG NƯỚC TIỂU VIÊM ống THẬN MÔ KỂ CẤP



# RỐI LOẠN TOÁN KIỀM

# Điều hòa pH máu trong cơ thể

pH máu được điều hòa ổn định trong cơ thể là nhờ các yếu tố sau:

- Hệ đệm huyết tương và hồng cầu
- Trao đổi ion giữa huyết tương và hồng cầu
- Đào thải acid bay hơi qua phổi
- Đào thải acid không bay hơi qua thận

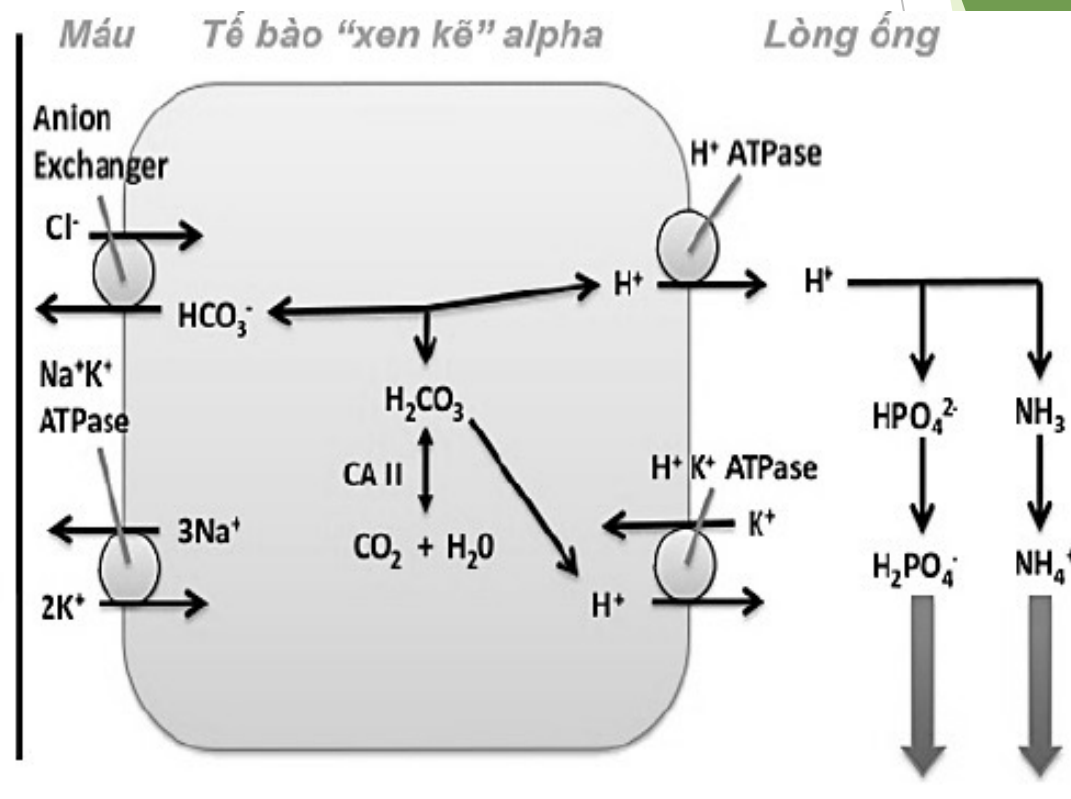
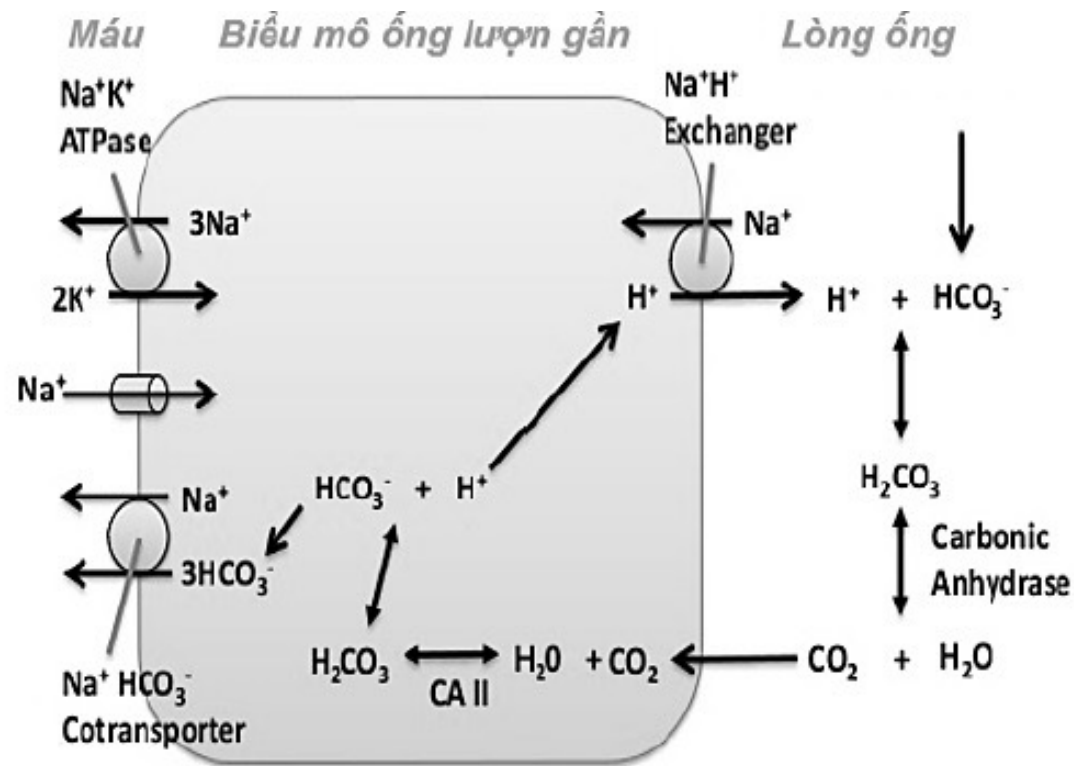
# ĐÀO THẢI $H^+$ QUA THẬN

$H^+$  được đào thải dưới 2 dạng:

- ✓ Dạng tự do (bậc thang nồng độ: 3 – 4 lần)
- ✓ Dạng kết hợp với hệ đệm trong nước tiểu (bậc thang nồng độ 1000 lần)

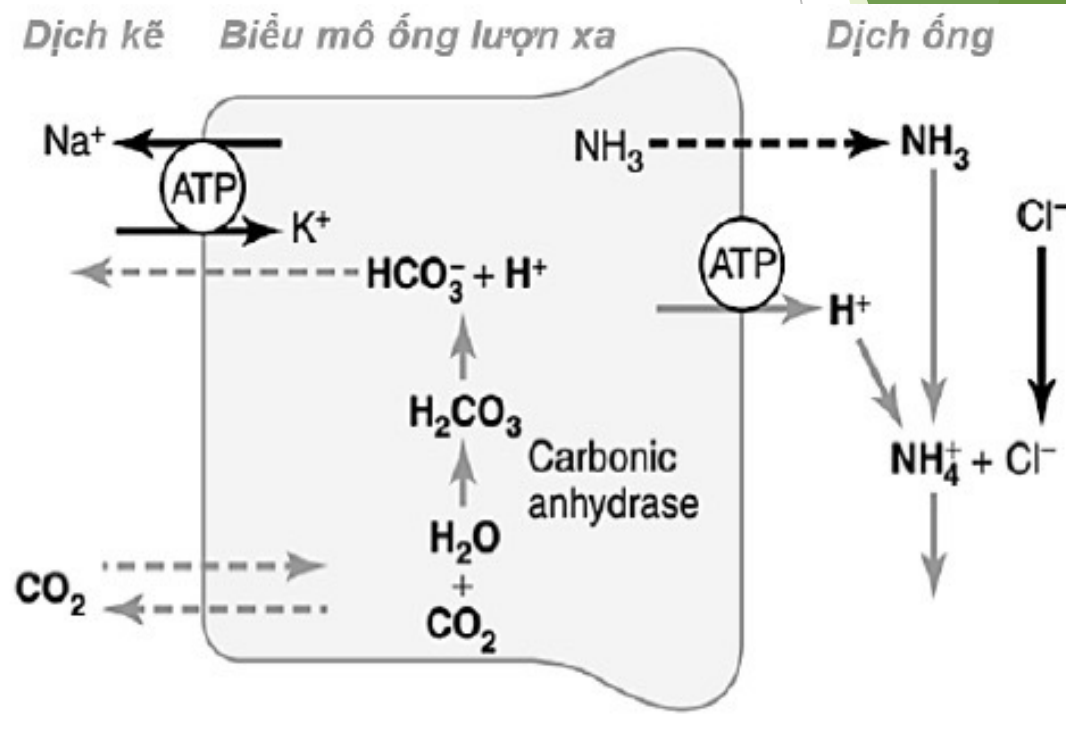
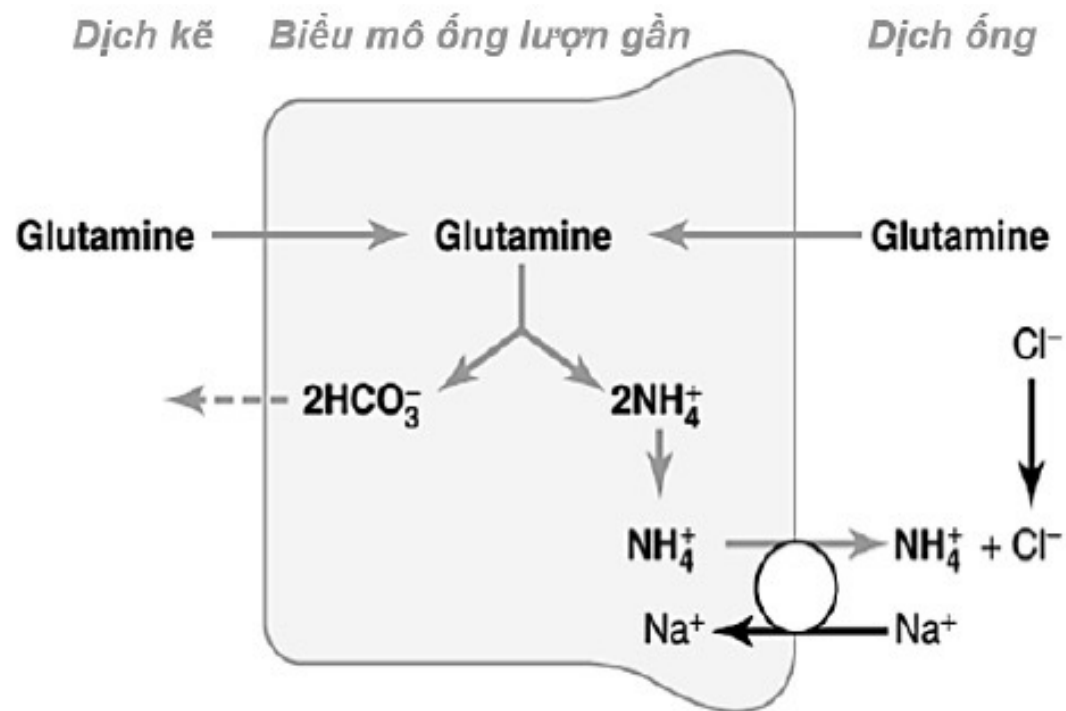
Hệ đệm ammoni ( $NH_4^+$ ): chiếm 2/3 lượng  $H^+$  cần bài xuất

# ĐÀO THẢI $H^+$ QUA THẬN





# ĐÀO THẢI $H^+$ QUA THẬN



# TOAN CHUYỂN HÓA BỆNH THẬN MẠN

Toan chuyển hóa ở bệnh nhân bệnh thận mạn có thể tiến triển qua một hoặc nhiều cơ chế sau:

1. Tăng sản xuất acid không bay hơi
2. Tăng mất bicarbonate
3. Giảm bài tiết acid ở thận

# BỆNH THẬN MẠN SẢN XUẤT ACID KHÔNG BAY HƠI

## Box 1. Net Endogenous Acid Production

Net endogenous acid production (mEq/d) = Hydrogen derived from metabolism of ingested proteins – (bicarbonate derived from metabolism of ingested organic acid anions – organic acid anions lost in the urine)

Factors affecting net endogenous acid production

- Type and quantity of protein ingested
- Type and quantity of fruits and vegetables ingested
- Type and quantity of organic acid anions excreted
- Acid-base status
- Proximal tubular function

# BỆNH THẬN MẠN SẢN XUẤT ACID KHÔNG BAY HƠI

Bài tiết acid không bay hơi phụ thuộc:

- Một phần vào GFR
- Khả năng tái hấp thu của ống gần
- Tình trạng toan – kiềm

Ăn nhiều protein => sản xuất nhiều acid cố định

Ăn ít protein hay nhiều rau, trái cây => giảm sản xuất acid cố định

# BỆNH THẬN MẠN GIẢM BÀI TIẾT AMMONI

- Bệnh thận mạn giai đoạn 3b – 4 : giảm bài tiết ammoni
- Nguyên nhân chính dẫn đến toan chuyển hóa
- Phản ánh tình trạng: giảm số lượng nephron chức năng
- Nephron còn chức năng: tăng sản xuất ammoni => hoạt hóa bổ thể, thúc đẩy tạo xơ và giảm GFR

# BỆNH THẬN MẠN TĂNG MẤT BICARBONAT

- Giảm tái hấp thu Bicarbonate tại ống thận

# NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

- Giảm sản xuất acid bay hơi => giảm ăn protein
- Giảm mất bicarbonate => bù bicarbonate
- Giảm bài tiết acid tại thận => không điều chỉnh được
- Điều trị khác:
  - ✓ Dùng thuốc gắn kết phosphate

# BỆNH ÁN LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam, 50 tuổi, tiền căn tăng huyết áp, bệnh thận mạn. Hôm nay, bệnh nhân đến phòng khám vì huyết áp kiểm soát kém kèm theo bệnh nhân có mệt mỏi, chán ăn.

Khám ghi nhận:

HA 170/90 mmHg (tăng), mạch 110 lần/phút (tăng), nhịp thở 28 lần/phút (tăng), nhanh - sâu, nhiệt độ 37°C (bình thường)

Tim đều nhanh, phổi không ran, không có kéo cơ hô hấp phụ, bụng mềm, phù nhẹ 2 chân (bất thường).



# BỆNH ÁN CẬN LÂM SÀNG

- ▶ BUN: 90 mg/dl (tăng); Creatinine 7,4mg/dl (tăng); eGFR (MDRD) 8ml/phút/1,73m<sup>2</sup> da (suy thận mạn giai đoạn cuối)
- ▶ Ion đồ: Na<sup>+</sup> 140 mEq/L (bình thường 135 – 145mEq/L), K<sup>+</sup> 5,2 mEq/L (bình thường 3,5 – 5mEq/L), Cl<sup>-</sup> 111 mEq/L (bình thường 96 – 110mEq/L)
- ▶ Clo niệu 10 mEq/L (bình thường 110 – 250 mEq/L)

# BỆNH ÁN CẬN LÂM SÀNG

Khí máu động mạch ghi nhận:

- pH 7,29 (bình thường 7,35 – 7,45)
- PaCO<sub>2</sub> 29mmHg (bình thường 35 – 45 mmHg)
- PaO<sub>2</sub> 98mmHg (bình thường 80 – 100mmHg)
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 14mmol/L (bình thường 22 – 26 mmol/L)

# RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI

# TỔNG QUAN VỀ KALI TRONG CƠ THỂ

- Tương đối hằng định
- Tăng – giảm => ảnh hưởng
- 98% nội bào – 2% ngoại bào
- Bài tiết:
  - ✓ Thận: chủ yếu
  - ✓ Phân: 5 – 10%
- Tái phân bố kali: Phương thức bảo vệ đầu tiên

# CÁC CƠ CHẾ ĐIỀU HÒA KALI

## CÁC YẾU TỐ LÀM GIẢM KALI MÁU

- Insulin
- Aldosteron
- Kích thích  $\beta$  giao cảm
- Tình trạng kiềm chuyển hóa

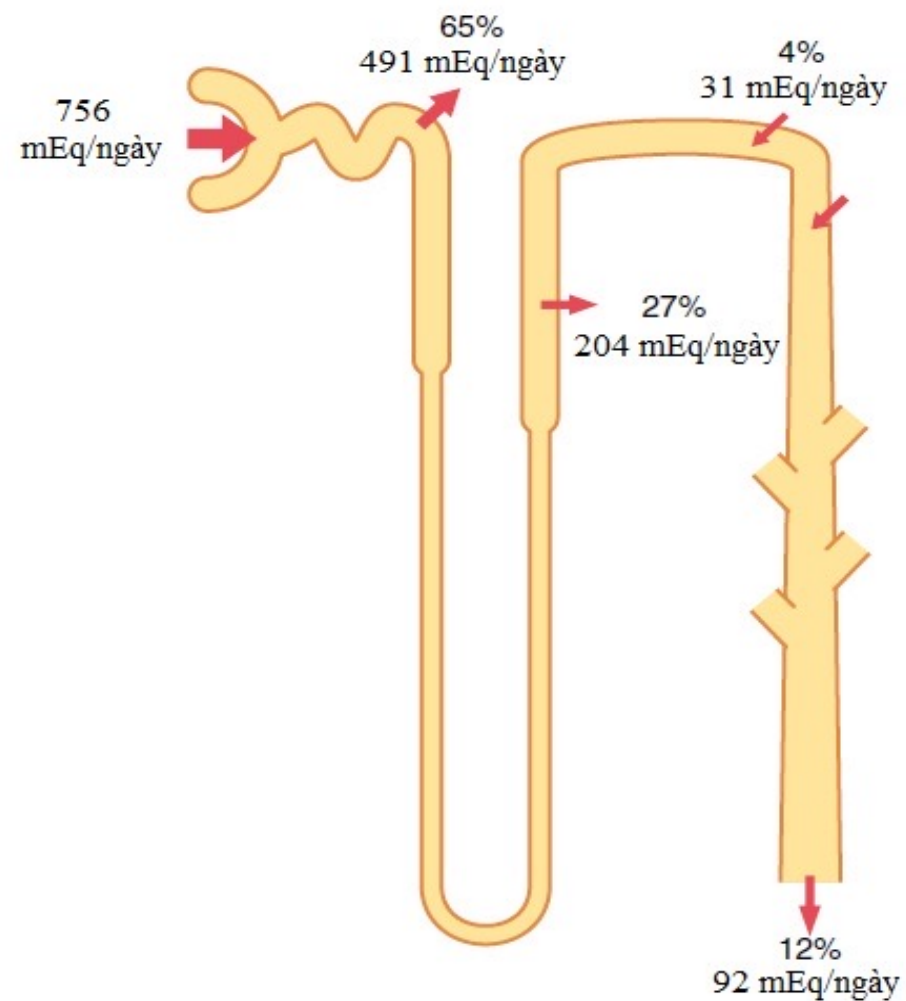
# CÁC CƠ CHẾ ĐIỀU HÒA KALI

## CÁC YẾU TỐ LÀM TĂNG KALI MÁU

- Thiếu hụt Insulin (Đái tháo đường)
- Thiếu Aldosteron (Bệnh Addison)
- Thuốc ức chế  $\beta$
- Tình trạng toan chuyển hóa
- Ly giải tế bào
- Vận động gắng sức
- Tăng áp lực thẩm thấu dịch ngoại bào

# TỔNG QUAN ĐIỀU HÒA KALI TẠI THẬN

# CÁC VỊ TRÍ BÀI TIẾT VÀ TÁI HẤP THU KALI TẠI THẬN





# TÁI HẤP THU KALI TẠI ỐNG GẦN – QUAI HENLE

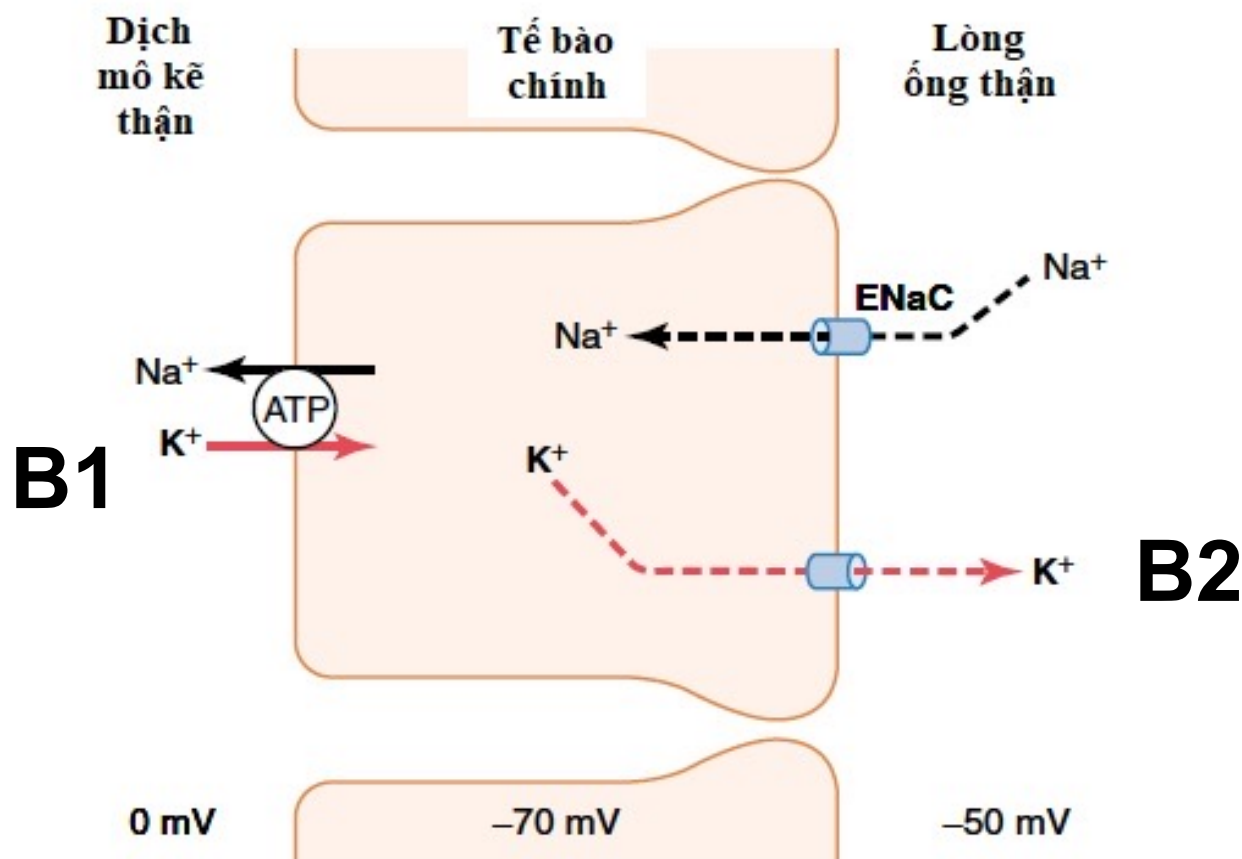
- Tỷ lệ tái hấp thu
  - ✓ Ống gần: 65%
  - ✓ Quai Henle: 25 – 30%
- Hằng định
- Không quyết định thay đổi bài tiết kali

# TÁI HẤP THU – BÀI TIẾT KALI TẠI ỐNG XA VÀ ỐNG GÓP VÙNG VỎ

- Vừa có khả năng tái hấp thu – Vừa có khả năng bài tiết
  - Tế bào chính – tế bào trung gian
- => Quyết định bài tiết kali

# ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI Ở ỐNG XA - ỐNG GÓP

## TẾ BÀO CHÍNH



# ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI Ở ỚNG XA - ỚNG GÓP TẾ BÀO CHÍNH

- 90% tổng tế bào tại vùng
- Các bước điều hòa bài tiết:
  - ✓ B1: Bơm  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$
  - ✓ B2: Khuếch tán thụ động
- Các yếu tố kiểm soát:
  - ✓ Hoạt hóa bơm
  - ✓ Gradient nồng độ
  - ✓ Tính thấm màng lòng ống

# ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI Ở ỐNG XA - ỐNG GÓP

## TẾ BÀO TRUNG GIAN

- Đào thải nhiều:
  - ✓ Ngưng bài tiết
  - ✓ Tái hấp thu
- Tế bào trung gian: men  $H^+K^+ATPase$

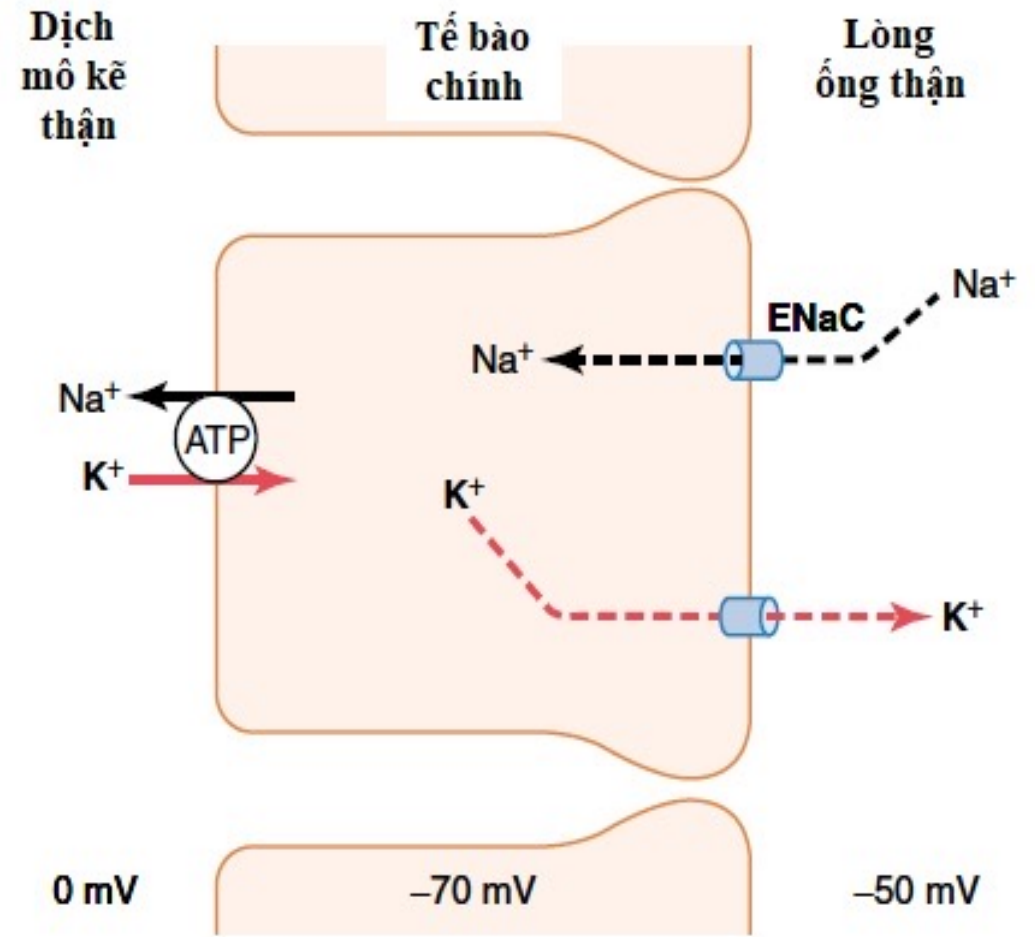
# CÁC YẾU TỐ ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI

- Kích thích bài tiết
  - ✓ Tăng nồng độ kali ngoại bào
  - ✓ Tăng aldosterone
  - ✓ Tăng dòng dịch ống thận
- Giảm bài tiết
  - ✓ Tăng nồng độ ion  $H^+$

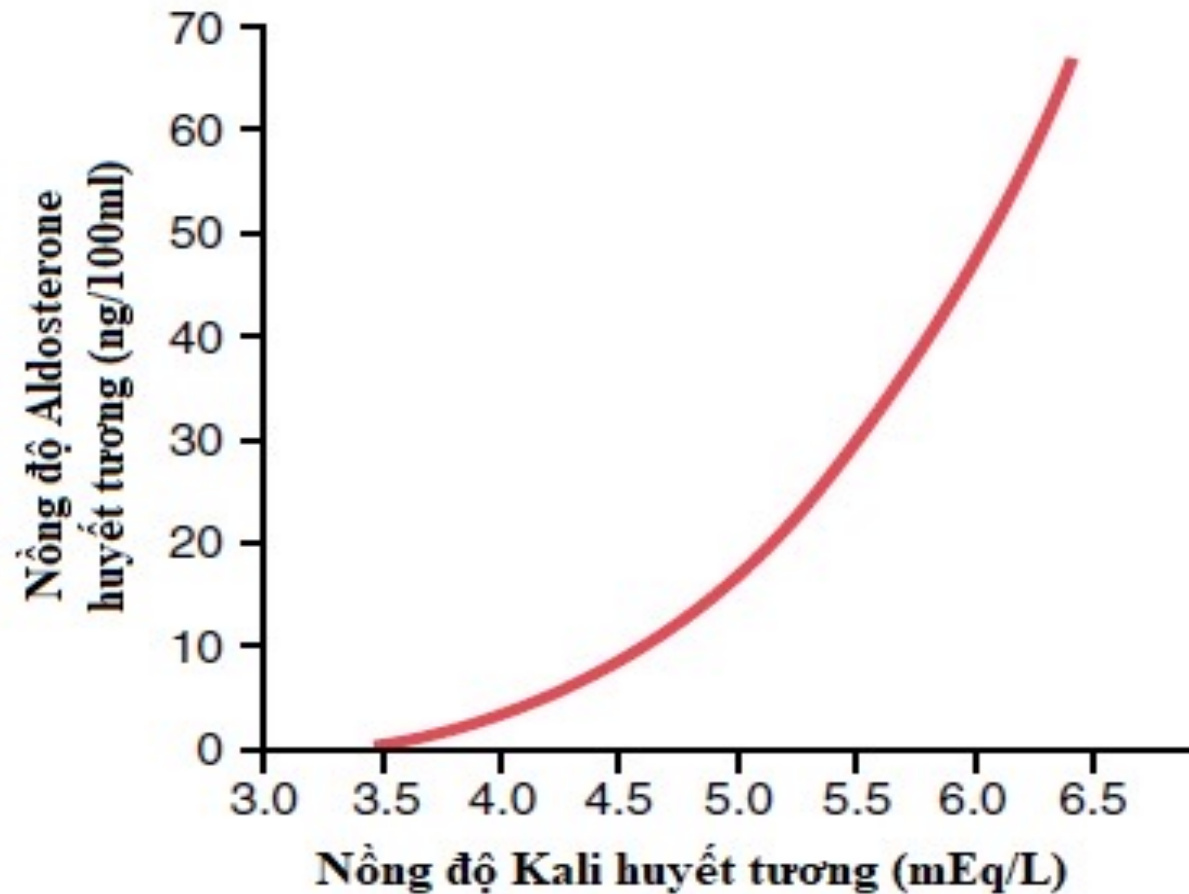
# CÁC YẾU TỐ ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI TĂNG NỒNG ĐỘ KALI NGOẠI BÀO

Qua 3 cơ chế:

- ✓ Kích thích  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$
- ✓ Tăng gradient kali mô kẽ - biểu mô
- ✓ Tăng tiết aldosterone

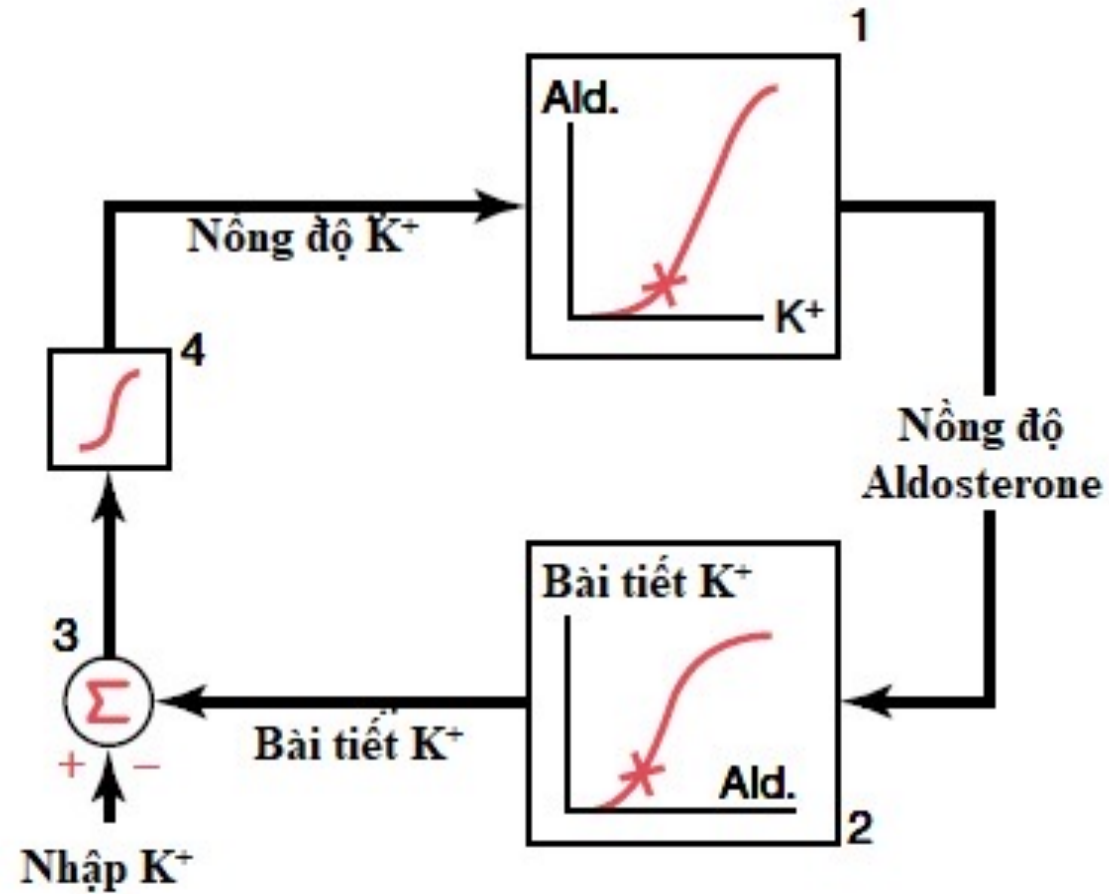


# CÁC YẾU TỐ ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI TĂNG NỒNG ĐỘ KALI NGOẠI BÀO

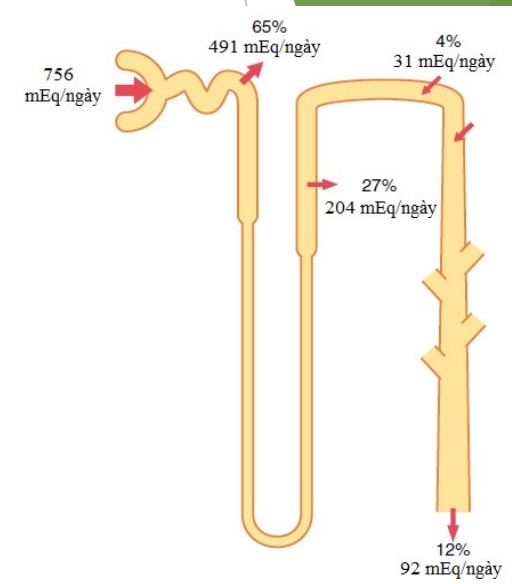
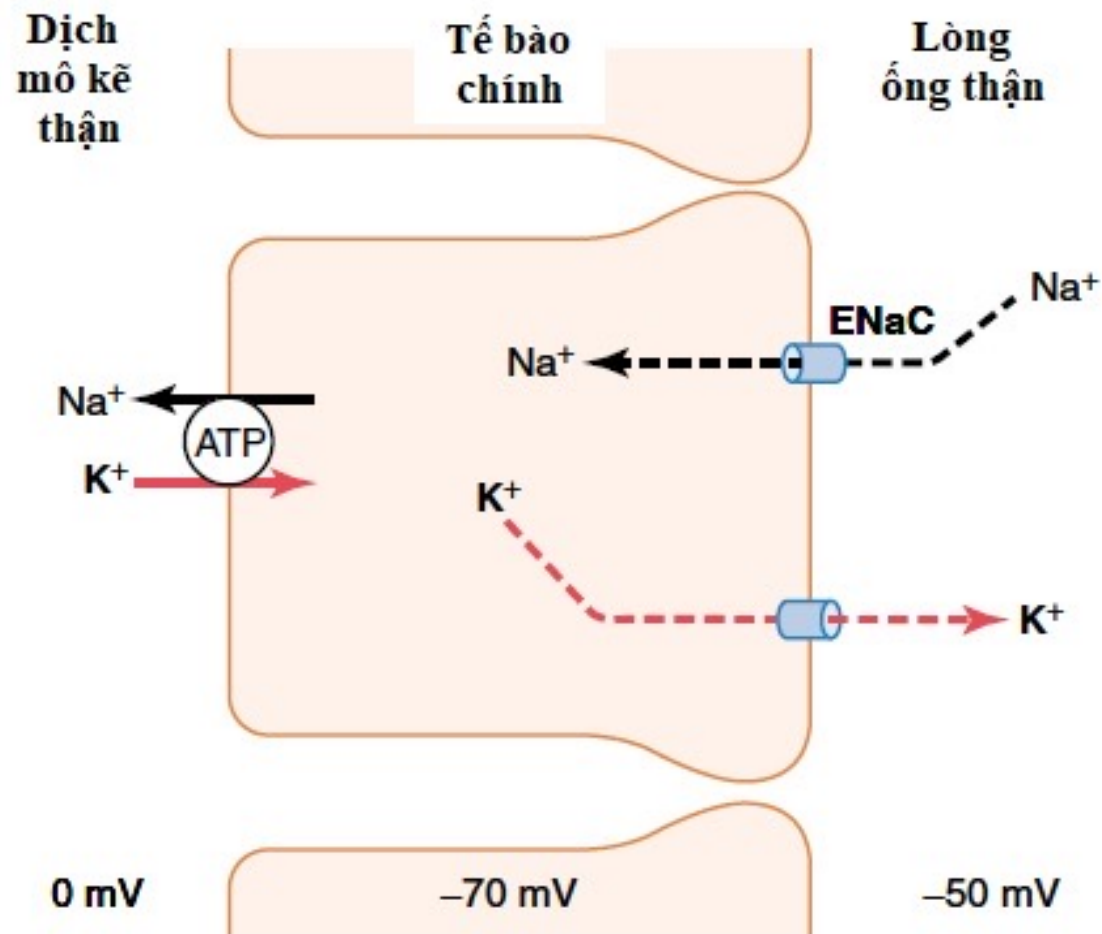




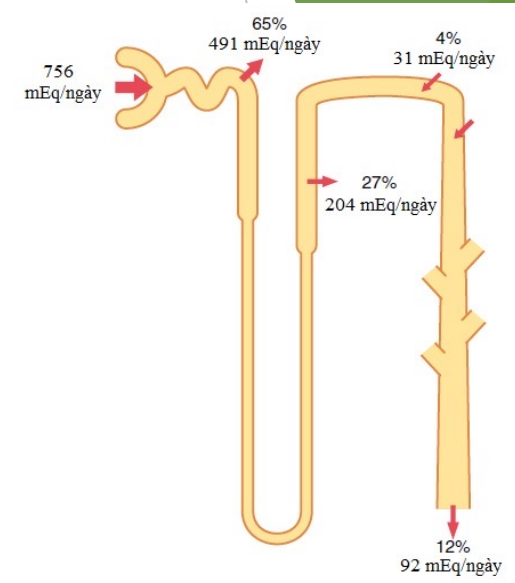
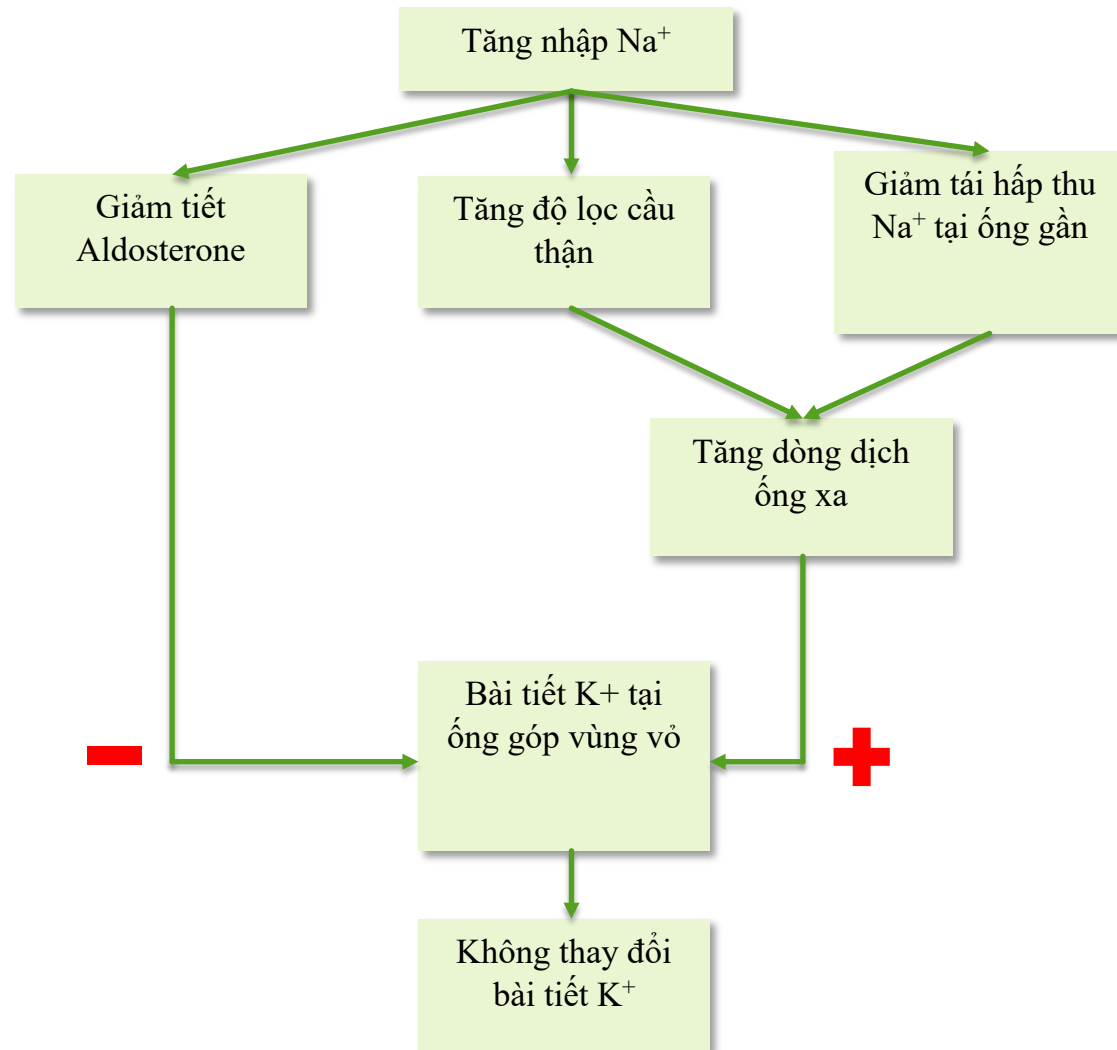
# CÁC YẾU TỐ ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI TĂNG NỒNG ĐỘ ALDOSTERONE



# CÁC YẾU TỐ ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI TĂNG DÒNG DỊCH ỒNG XA

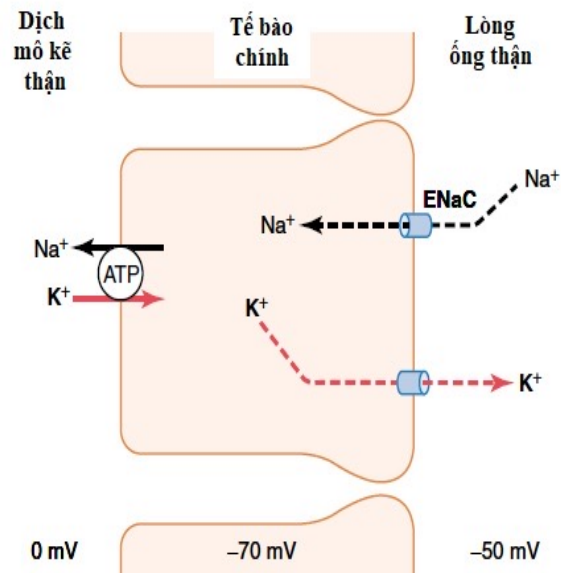


# CÁC YẾU TỐ ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI TĂNG DÒNG DỊCH ỚNG XA



# CÁC YẾU TỐ ĐIỀU HÒA BÀI TIẾT KALI TĂNG NỒNG ĐỘ ION $H^+$

- Toan chuyển hóa cấp
- Ức chế bơm  $Na^+K^+ATPase$
- Khi toan chuyển hóa kéo dài  $\Rightarrow$  tăng dòng dịch ống xa  $\Rightarrow$  tăng thải Kali



# ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

Một bệnh nhân nam, 40 tuổi, nhập viện vì tiểu ít.

Bệnh sử: cách nhập viện 02 ngày, người bệnh ăn mất cá trăm để tăng cường sinh lực. Sau khi sử dụng, người bệnh xuất hiện nôn ói nhiều, tiêu chảy nhiều -> tiểu ít và phù nhẹ toàn thân -> nhập viện

Tiền căn: Tăng huyết áp đang điều trị với Amlodipin 5mg 1 viên/ngày + losartan 50mg 1 viên/ngày

Khám: Phù mắt – phù 2 chân – Không cầu bàng quang – Tim đều nhanh – Phổi không ran – Bụng mềm

# ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

Cận lâm sàng:

- BUN 60 mg/dl; Creatinine 4 mg/dl
- Natri 135 mEq/L; Kali 7 mEq/L
- Khí máu động mạch: pH 7.32;  $\text{HCO}_3^-$  16 mmol/L; PaO<sub>2</sub> 100 mmHg; PaCO<sub>2</sub>: 48 mmHg

# CÂU HỎI

1. Các nguyên nhân gây tăng kali máu trên người bệnh này?
2. Điều trị tăng kali máu trên người bệnh này?

# NGUYÊN NHÂN TĂNG KALI MÁU

1. Suy thận cấp – tiểu ít
2. Toan chuyển hóa
3. Sử dụng thuốc ức chế thụ thể



# ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU – CẤP CỨU NỘI KHOA

## ► Giảm nhập

- Giảm ăn kali
- Ngưng thuốc tăng kali máu

## ► Tăng thải

- Tăng thải giả (vận chuyển kali vào nội bào)
  - ✓ Insulin
  - ✓ Natri bicarbonate
  - ✓ Kích thích beta
- Tăng thải thật
  - ✓ Lợi tiểu (thận)
  - ✓ Resin trao đổi ion (tiêu hóa)
  - ✓ Lọc máu (thận nhân tạo)

KẾT THÚC