



ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP HỒ CHÍ MINH
KHOA Y
BỘ MÔN NỘI TỔNG QUÁT



TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TỒN THƯƠNG THẬN CẤP

Tên giảng viên: HUỲNH NGỌC PHƯƠNG THẢO

Chức vụ: Bộ môn Nội ĐHYD TPHCM

Địa chỉ mail: huynhngocphuongthao@ump.edu.vn

Mục tiêu

- **1. Nêu được định nghĩa suy thận cấp, tổn thương thận cấp (TTTC) và tiêu chuẩn chẩn đoán.**
- 2. Trình bày các nguyên nhân của TTTC.**
- 3. Trình bày cách tiếp cận TTTC, và các yếu tố giúp phân biệt TTTC và STM.**
- 4. Biết đề nghị và phân tích các xét nghiệm trong chẩn đoán phân biệt TTTC trước thận và tại thận.**
- 5. Nhận diện được các biến chứng của TTTC**

ĐỊNH NGHĨA

SUY THẬN CẤP (ACUTE RENAL FAILURE)

- Sự giảm chức năng thận một cách đột ngột và thường hồi phục diễn ra trong vòng vài giờ, đến vài ngày
- Thuật ngữ lịch sử, không phản ánh được những thay đổi của những giai đoạn khác nhau trong quá trình tổn thương thận cấp.
- Vẫn còn dùng trên lâm sàng.
- Suy thận cấp có thể diễn ra trên thận trước đó bình thường hoặc trên thận có bệnh thận mạn

ĐỊNH NGHĨA

TỔN THƯƠNG THẬN CẤP (ACUTE KIDNEY INJURY)

- Là hội chứng với các mức độ trầm trọng thay đổi qua nhiều giai đoạn, đặc trưng bằng độ lọc cầu thận giảm cấp (tăng BUN, Creatinin huyết thanh) trong vài giờ đến vài ngày.

ĐỊNH NGHĨA

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP là một hội chứng đặc trưng:

- giảm nhanh độ lọc cầu thận trong vài giờ đến vài ngày.
- Dẫn đến ứ đọng những sản phẩm bài tiết có nguồn gốc nitơ như Urê và Creatinin
- Lâm sàng diễn tiến qua nhiều giai đoạn khác nhau về thời gian và mức độ nặng, từ khởi đầu, suy thận tiến triển và hồi phục.
- Hồi phục chức năng tùy thuộc vào căn nguyên, bệnh thận có trước và điều trị

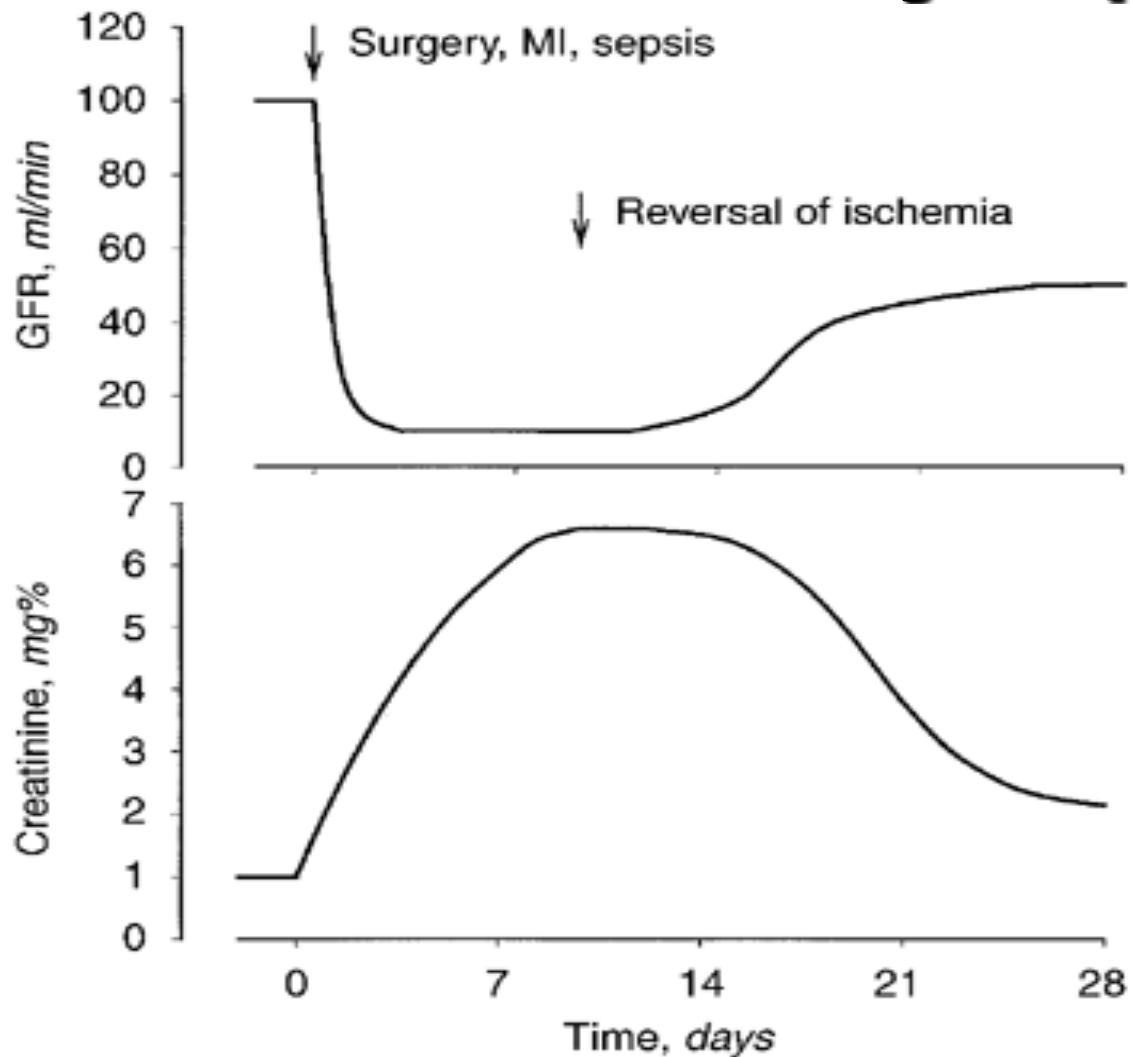
SUY THẬN CẤP THỂ KHÔNG THIỂU NIỆU

- **Thể tích NT > 500mL/24 giờ..**
- **Giảm độ lọc cầu thận nhanh (BUN, Creatinin tăng nhanh trong vòng vài giờ, vài ngày)**
- **Nguyên nhân: Kháng sinh, thuốc cản quang, viêm OTMK cấp, bệnh thận do tắc nghẽn một phần, viêm cầu thận cấp, ly giải cơ vân.**

CÁC MARKERS DÙNG TRONG TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

- **Creatinin huyết thanh.**
- **BUN, Urê**
- **Cystatin C**
- **Các Biomarkers trong tổn thương thận cấp**

Créatinine HT và suy thận cấp



CREATININ HUYẾT THANH

Được lọc qua cầu thận, được bài tiết ở OT và không được tái hấp thu.

Các yếu tố gây ảnh hưởng Creatinin mà không ảnh hưởng chức năng thận:

- Tăng Creatinin máu do ức chế bài tiết
Creatinin: Trimethoprim, Cimetidine..
- Tăng Creatinin máu do ảnh hưởng đo lường
Creatinin: Ascorbic acid, Cephalosporins
- Các yếu tố khác: tình trạng dinh dưỡng, thể tích phân bố, tuổi, giới, chủng tộc, thói quen ăn uống, cắt cụt chi..

BUN:

- Tăng tái hấp thu khi thiếu nước
- Tăng BUN mà không ảnh hưởng chức năng thận: tăng dị hóa, nhập nhiều protein, xuất huyết tiêu hóa, liều cao corticoid.
- BUN thấp gặp trong: chế độ ăn ít protein,, suy dinh dưỡng, bệnh gan nặng.

Cystatin C: là 1 protein tạo ra bởi tế bào có nhân, được lọc tự do ở cầu thận, tái hấp thu hoàn toàn ở ống thận gần, không được bài tiết.

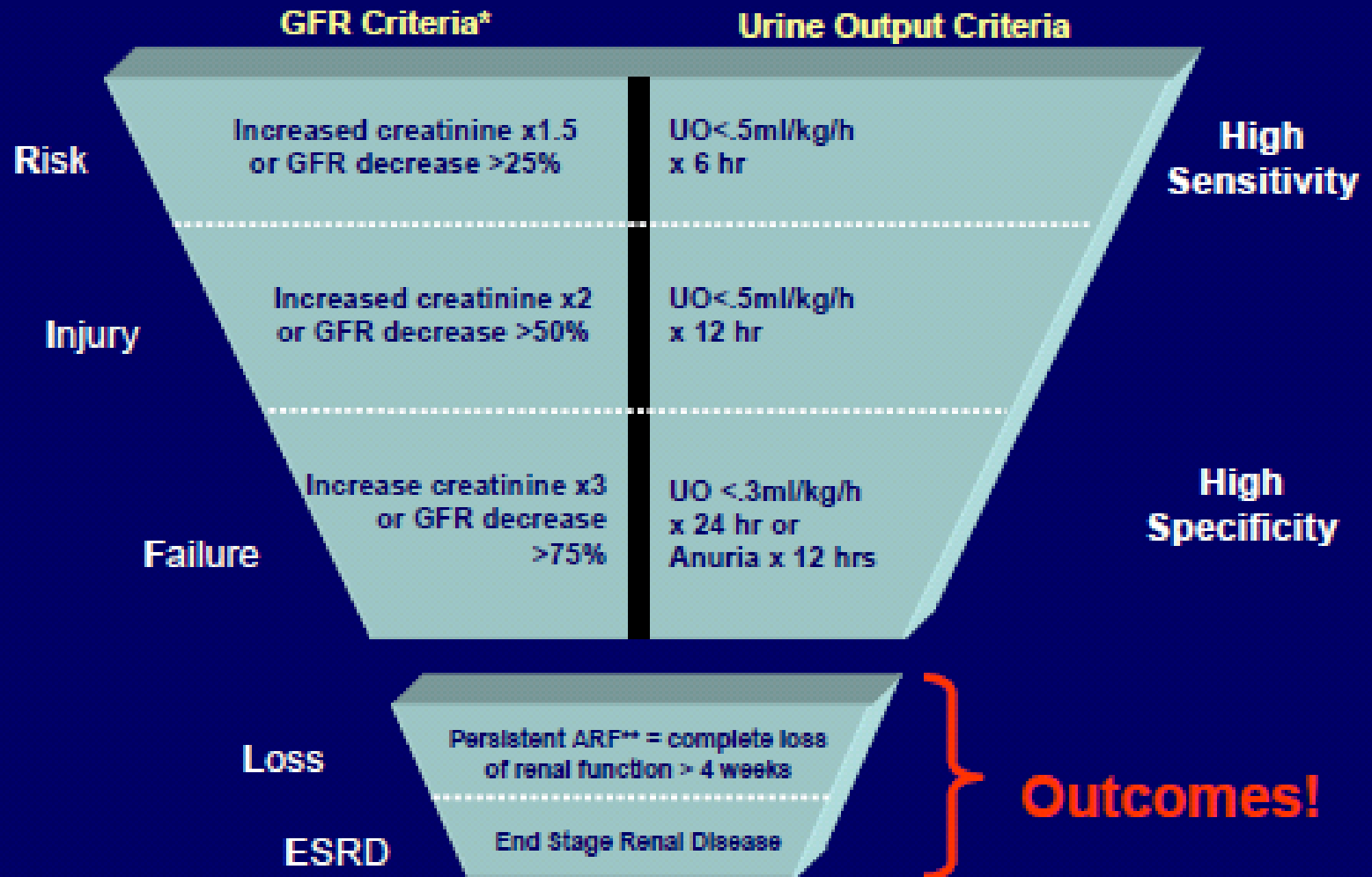
- Khắc phục những nhược điểm của Creatinin: liên quan đến khối cơ.

- Thay đổi sớm hơn Creatinin trong tổn thương thận cấp.

CÁC BIOMARKERS CỦA AKI:

- Được bài tiết trong máu và nước tiểu khi có tổn thương thận cấp, tương tự Troponin từ tb cơ tim sau nhồi máu cơ tim cấp.
- Độ nhạy và Đặc hiệu đối với AKI hơn so với BUN, Creatinin.
- Đang được nghiên cứu: Urinary Interleukin 18 (IL-18), Neutrophil gelatinase associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule 1 (Kim-1)...tăng sớm hơn BUN, Creatinin 1-2 ngày trong trường hợp thiếu máu cục bộ

Tiêu chuẩn R.I.F.L.E. trong tổn thương thận cấp (ADQI 2004)



ĐỊNH NGHĨA

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP khi có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

- Tăng SCr $\geq 0.3\text{mg/dl}$ trong vòng 48h
- Tăng SCr ≥ 1.5 lần so với baseline cách đó 7 ngày
- Thể tích nước tiểu $< 0.5\text{ml/kg/h}$ trong 6h

DỊCH TỄ HỌC

- 1. Mắc phải trong cộng đồng:** chiếm khoảng 1% BN nhập viện, hơn phân nửa số BN có bệnh thận mãn đi kèm. Những nguyên nhân thường gặp: trước thận (70%), sau thận (17%). Tỷ lệ tử vong toàn bộ là 15%.
- 2. Mắc phải trong bệnh viện:** Dùng tiêu chuẩn RIFLE, có 20% BN nhập viện có khả năng bị AKI. Các nguyên nhân thường gặp: thiếu máu cục bộ, nhiễm trùng huyết, thuốc, thuốc cản quang. AKI trước thận thường gặp ở bệnh phòng nhưng hoại tử ống thận cấp thường gặp trong ICU, là một phần trong tổn thương đa cơ quan.
- 3. Suy thận cấp là một yếu tố nguy cơ độc lập với tử vong trong bệnh viện và tương quan với thời gian nằm viện.**

AKI mắc phải trong cộng đồng

History/symptoms	Predisposing factor(s)	Type of AKI
Acute systemic illness (e.g., viral influenza, gastroenteritis)	Volume depletion	Prerenal azotemia or ATN
Streptococcal pharyngitis or pyoderma (vesicular skin lesions, typically located on the extremities, which become pustular and then crust)	Immune complex deposition in the glomeruli	Acute poststreptococcal glomerulonephritis
Trauma, crush injury, prolonged immobilization, “found down”	Extensive muscle damage and tissue breakdown	Rhabdomyolysis
Urinary tract symptoms such as difficulty voiding, incontinence, dribbling	Obstruction to urine flow or neurogenic bladder	Postrenal
Fever and/or rash in a patient recently prescribed a new medication	NSAIDs, antibiotics, and diuretics are frequently prescribed on an outpatient basis	Allergic interstitial nephritis
Accidental or intentional overdose of a nephrotoxin (altered mental status may be a frequent accompaniment)	Heavy metal compounds, solvents, ethylene glycol, salicylates, and acetaminophen	ATN

Acute renal failure occurring inside the hospital		
History/symptoms	Predisposing factor(s)	Type of AKI
Excessive fluid loss from aggressive diuresis, nasogastric suction, surgical drains, diarrhea, etc.	Volume depletion	Prerenal azotemia or ATN
Surgery with or without concomitant volume depletion	Anesthesia causes renal vasoconstriction, which reduces renal blood flow	Prerenal azotemia or ATN
Radiologic (contrast CT) or other procedures (e.g., coronary angiography)	Intravenous contrast dye	ATN
Sepsis	Infection, volume depletion, hypotension, nephrotoxic antibiotics (e.g., aminoglycosides)	ATN

TABLE 10-3 Mortality of Acute Kidney Injury (AKI)

Type of AKI	Mortality
AKI in the ICU associated with respiratory failure and the requirement of dialysis	>90%
AKI in the ICU	72%
AKI in hospitalized patients, not in the ICU	32%
AKI following intravenous contrast	34% (compared to 7% in controls) Adjusted odds ratio of death: 5.5
AKI following cardiac surgery	64% (compared to 4.3% in controls) Adjusted odds ratio of death: 7.9
AKI following administration of amphotericin B	Adjusted odds ratio of death: 6.6

ICU, intensive care unit.

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN SUY THẬN CẤP

- Xem kỹ hồ sơ bệnh án (trong BV, thuốc)
- Hỏi bệnh sử và khám lâm sàng
- Thử tích nước tiểu và TPTNT
- Xét nghiệm: BUN, Creatinin HT, Ion đồ máu,, CTM.
- Khảo sát các chỉ số sinh hóa Nước tiểu
- Siêu âm bụng loại trừ tắc nghẽn đường tiểu.
- Các xét nghiệm chuyên biệt khác tùy theo bệnh cảnh lâm sàng.
- Điều trị thử và theo dõi diễn tiến.
- Sinh thiết thận

PHÂN BIỆT SUY THẬN CẤP VÀ SUY THẬN MẠN

1. Ghi nhận tiền căn: các chỉ số BUN, creatinin trước đây, hoặc tiền căn bệnh thận gợi ý suy thận mãn nền tảng.
2. Siêu âm thấy thận teo, mất ranh giới vỏ tủy gợi ý STM.
3. Thiếu máu mạn đẳng sắc đẳng bào không giải thích được bằng các nguyên nhân khác ở BN có $GFR < 30\text{mL/phút}$ gợi ý suy thận mãn.
4. Hạ Canxi máu

NGUYÊN NHÂN

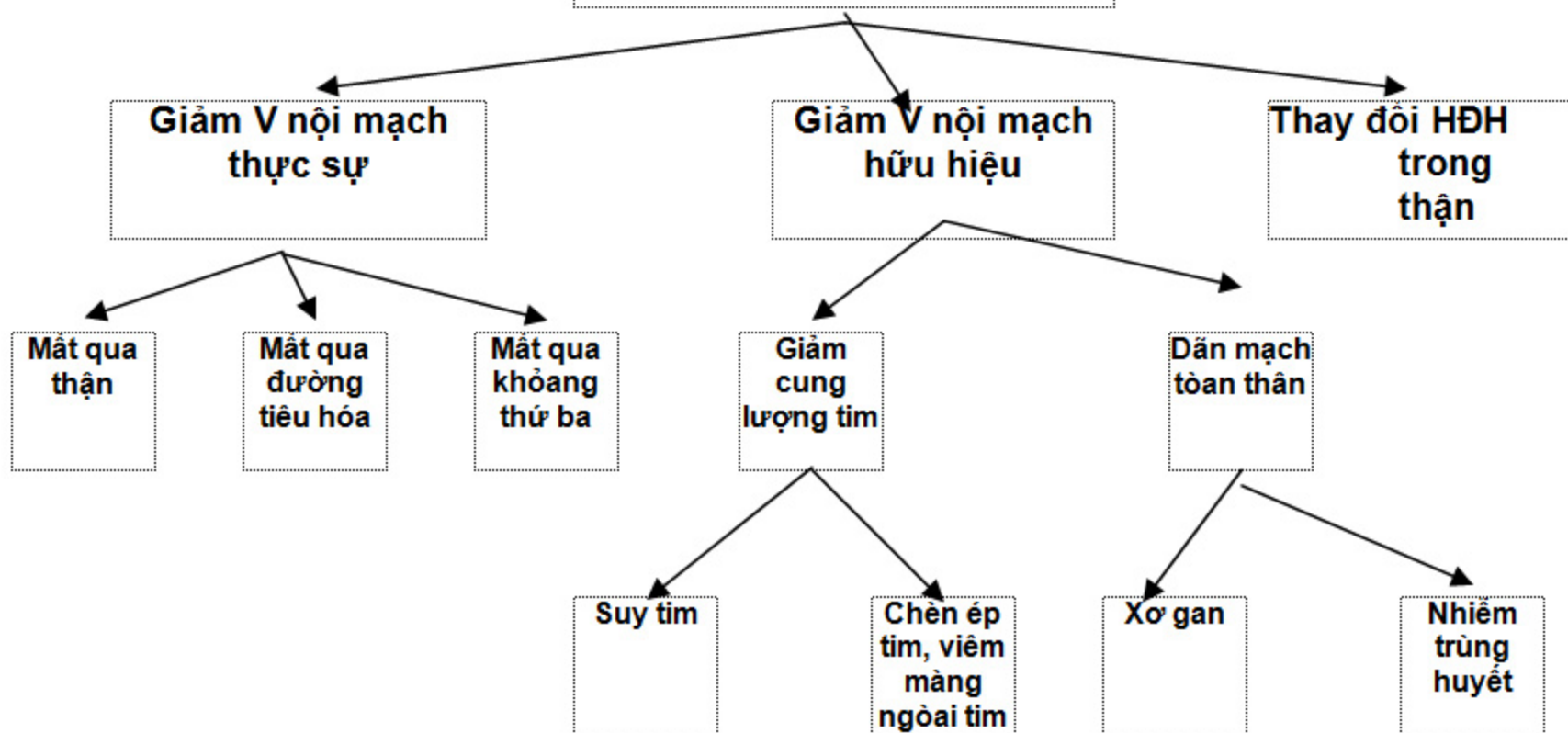
- 1. Tăng azote máu trước thận (55 - 60%)**
- 2. Tổn thương thận cấp tại thận (35 - 40%).**
- 3. Tổn thương thận cấp sau thận (<5%).**

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

(Tăng azote máu trước thận)

(Suy thận cấp trước thận)

Suy thận cấp trước thận

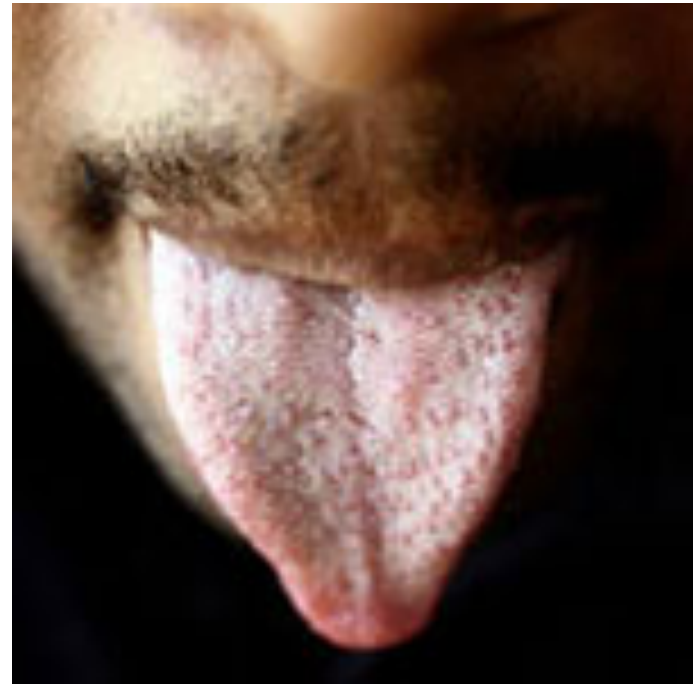


SUY THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

1. GIẢM THỂ TÍCH NỘI MẠCH THỰC SỰ:

- Xuất huyết.
- Mất dịch qua đường tiêu hóa: ói, tiêu chảy, hút dịch dạ dày.
- Mất dịch qua thận: thuốc lợi tiểu, đái tháo đường (lợi tiểu thẩm thấu), đái tháo nhạt, suy thượng thận, bệnh thận mất muối.
- Mất nước qua khoảng thứ ba: bỏng, viêm tụy, viêm phúc mạc, giảm albumin nặng, HC đáp ứng viêm.
- Mất qua da: bỏng, đổ mồ hôi, tăng thân nhiệt
- Lượng nhập giảm: ăn uống ít, rối loạn tâm thần.

Triệu chứng mất nước



SUY THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

2. GIẢM THỂ TÍCH NỘI MẠCH HIỆU QUẢ:

a/ Giảm cung lượng tim: suy tim sung huyết, chóang tim, tràn dịch màng ngoài tim với chèn ép tim cấp, thuyên tắc phổi nặng.

b/ Dẫn mạch ngoại biên: nhiễm trùng huyết, chóang phản vệ, thuốc hạ áp, thuốc gây mê, xơ gan và các bệnh lý gan khác..

SUY THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

3. THAY ĐỔI HUYẾT ĐỘNG HỌC TẠI THẬN:

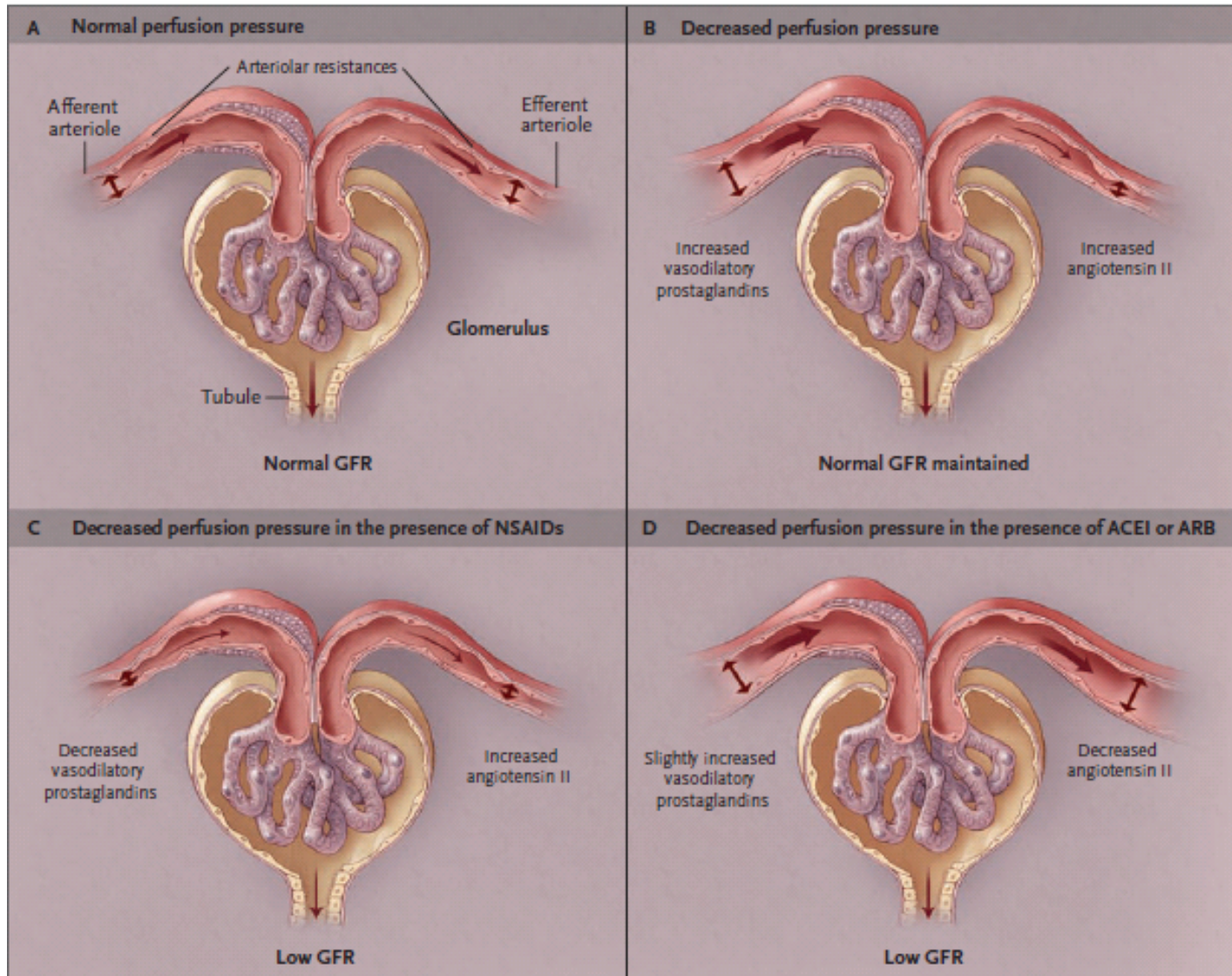
a/ Co tiểu ĐM đến.

- Thuốc kháng viêm NSAID (prostagandin inhibition)
- Cyclo-oxygenase 2 (Cox-2) inhibitors (prostaglandin inhibition)
- Cyclosporin, Tacrolimus
- Tăng Canxi máu

b/ Dẫn tiểu ĐM đi:

- Thuốc ức chế men chuyển
- Thuốc ức chế thụ thể Angiotensin II..

Nội dung



CƠ CHẾ BỆNH SINH

Decreased "true" or "effective" circulatory volume



Activation of Central Baroreceptors



Angiotensin II (+)

Norepinephrine (+)

Antidiuretic Hormone (+)

*Preferential Constriction
Efferent Arteriole (-)*

*Prostaglandin
Synthesis (-)*

Autoregulation (-)

? Nitric oxide (-)



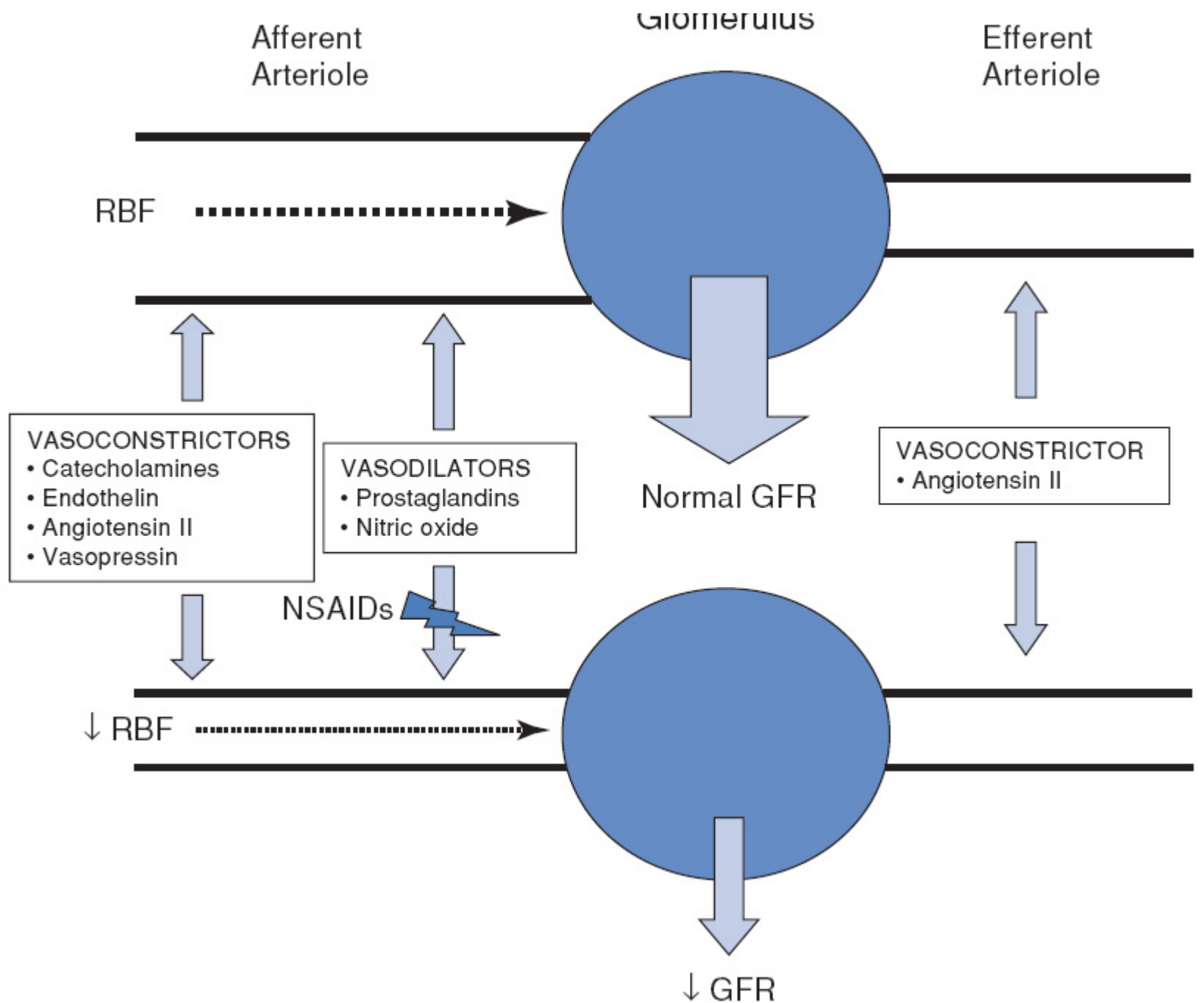
Vasoconstriction / Mesangial Cell Contraction



Reduced glomerular filtration rate

ĐÁP ỨNG CỦA CẦU THẬN VÀ CƠ THỂ KHI GIẢM THỂ TÍCH TUẦN HÒAN

- ✓ **Kích thích hệ giao cảm**
- ✓ **Kích thích hệ renin Angiotensin
Aldosterone**
- ✓ **Tăng phóng thích ADH**
- ✓ **Phóng thích các chất gây co mạch nội
tạng**
- ✓ **Cơ chế tự điều hòa tại cầu thận: Khi
HA giảm (70-80 mmHg), dẫn tiểu ĐM vào,
co tiểu ĐM ra để duy trì GFR.**



CHẨN ĐOÁN STC TRƯỚC THẬN

1. Bệnh cảnh lâm sàng gợi ý, dấu mất nước, suy tim
2. CLS:
 - BUN/Creatinin máu > 20
 - U Na < 20 meq/L, FE Na $< 1\%$
 - Nước tiểu cô đặc
 - Tỷ trọng $> 1,018$
 - Osmolality > 500 mOsmol /Kg H₂O
 - Cặn lắng NT sạch, không có trụ niệu

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP SAU THẬN

(Suy thận cấp sau thận)

SUY THẬN CẤP SAU THẬN

1. TẮC NGHẼN NQ HAI BÊN HOẶC TẮC NGHẼN MỘT BÊN TRÊN THẬN DUY NHẤT:

a/ Trong lòng niệu quản

- Sỏi
- Cục máu đông
- Mủ, hoặc nhú thận trong hoại tử nhú thận
- Phù nề sau chụp NQ ngược dòng
- Carcinoma tb chuyển tiếp.

b/ Ngoài niệu quản

- U trong ổ bụng, chậu
- Xơ hóa sau PM
- Cột nhâm NQ hoặc chấn thương trong lúc PT bụng-chậu.

SUY THẬN CẤP SAU THẬN

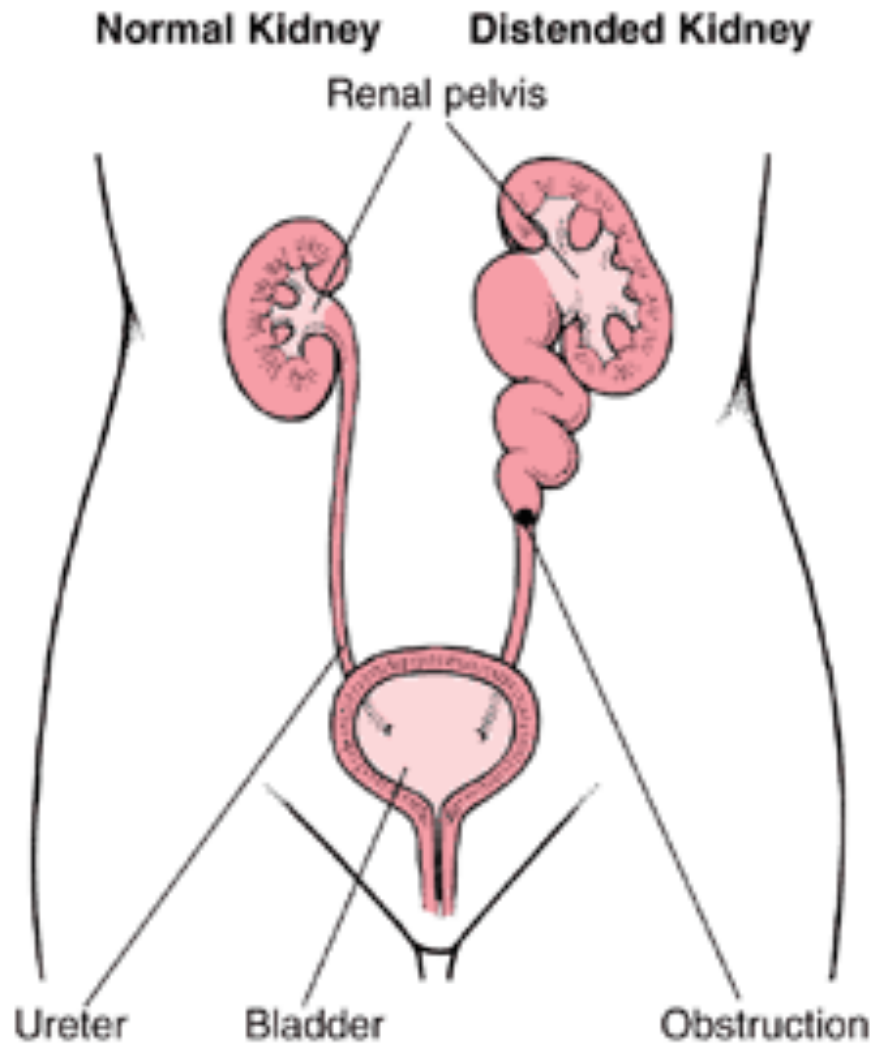
2. TẮC NGHẼN NIỆU ĐẠO HOẶC VÙNG CỔ BQ:

- Bướu lành TLT
- K BQ hoặc TLT
- BQ thần kinh hoặc dùng thuốc anticholinergic gây ứ đọng NT
- Co thắt NĐ
- Sỏi BQ
- Nhiễm nấm (Bướu nấm)
- Cục máu đông.

CHẨN ĐOÁN STC SAU THẬN

- **Bệnh cảnh lâm sàng gợi ý**
- **Hình ảnh học:**
 - **Siêu âm: thận ứ nước, nguyên nhân tắc nghẽn.**
 - **CT Scanner không cản quang.**
 - **MRI hệ niệu.**

Chẩn đoán TTTC sau thận



TỒN THƯƠNG THẬN CẤP TẠI THẬN

(Suy thận cấp tại thận)

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP TẠI THẬN

1. MẠCH MÁU

2. CẦU THẬN

3. MÔ KẼ

4. ỐNG THẬN

SUY THẬN CẤP TẠI THẬN

1. MẠCH MÁU

a/ Mạch máu kích thước lớn và trung bình

- Thuyên tắc hoặc huyết khối ĐM thận, Kẹp ĐM thận.
- Thuyên tắc TM thận hai bên.
- Polyarthritits nodosa

b/ Mạch máu nhỏ

- Atheroembolic disease
- Huyết khối vi mạch
- HUS/TTP
- Scleroderma renal crisis
- THA ác tính
- Hội chứng HELLP/ STC hậu sản

SUY THẬN CẤP TẠI THẬN

2. CẦU THẬN

a/ Hội chứng thận hư

b/ viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận tiến triển nhanh

SUY THẬN CẤP TẠI THẬN

3.MÔ KỂ:

a/ Viêm thận kẽ cấp do thuốc

- **Kháng sinh: methicillin, cephalosporin, rifampicin, sulfonamides, erythromycin, ciprofloxacin...**
- **Lợi tiểu: furosemide, thiazide, chlorthalidone**
- **NSAIDS**
- **Thuốc chống co giật: phenytoin, carbamazepine**
- **Allopurinol.**

b/ Viêm thận kẽ liên quan nhiễm trùng

- **Vi trùng (Staphylococcus, Streptococcus)**
- **Virus (CMV, EBV)**
- **Lao**

SUY THẬN CẤP TẠI THẬN

4. ỔNG THẬN (HỌAI TỬ ỔNG THẬN CẤP)

a/ Thiếu máu cục bộ thận

- Chóang
- Xuất huyết
- Chấn thương
- Nhiễm trùng huyết Gram âm
- Viêm tụy cấp
- Tụt HA do bất kỳ nguyên nhân nào

b/ Độc chất

- Độc chất ngoại sinh (thuốc)
- Độc chất nội sinh: Myoglobin (ly giải cơ vân), Hemoglobin (tán huyết), uric acid

THUỐC GÂY HẠI TỬ ỐNG THẬN CẤP

- **Aminoglycoside**
- **Amphotericin B**
- **Pentamidine**
- **Foscarnet**
- **Acyclovir**
- **Indinavir**
- **Thuốc điều trị K (Cisplastin...)**
- **Thuốc cản quang**
- **Dung môi hữu cơ (carbon tetrachloride)**
- **Ethylene glycol**
- **Thuốc gây mê (enflurane)**
- **Phospho soda dùng để chuẩn bị ruột trong nội soi ĐT**

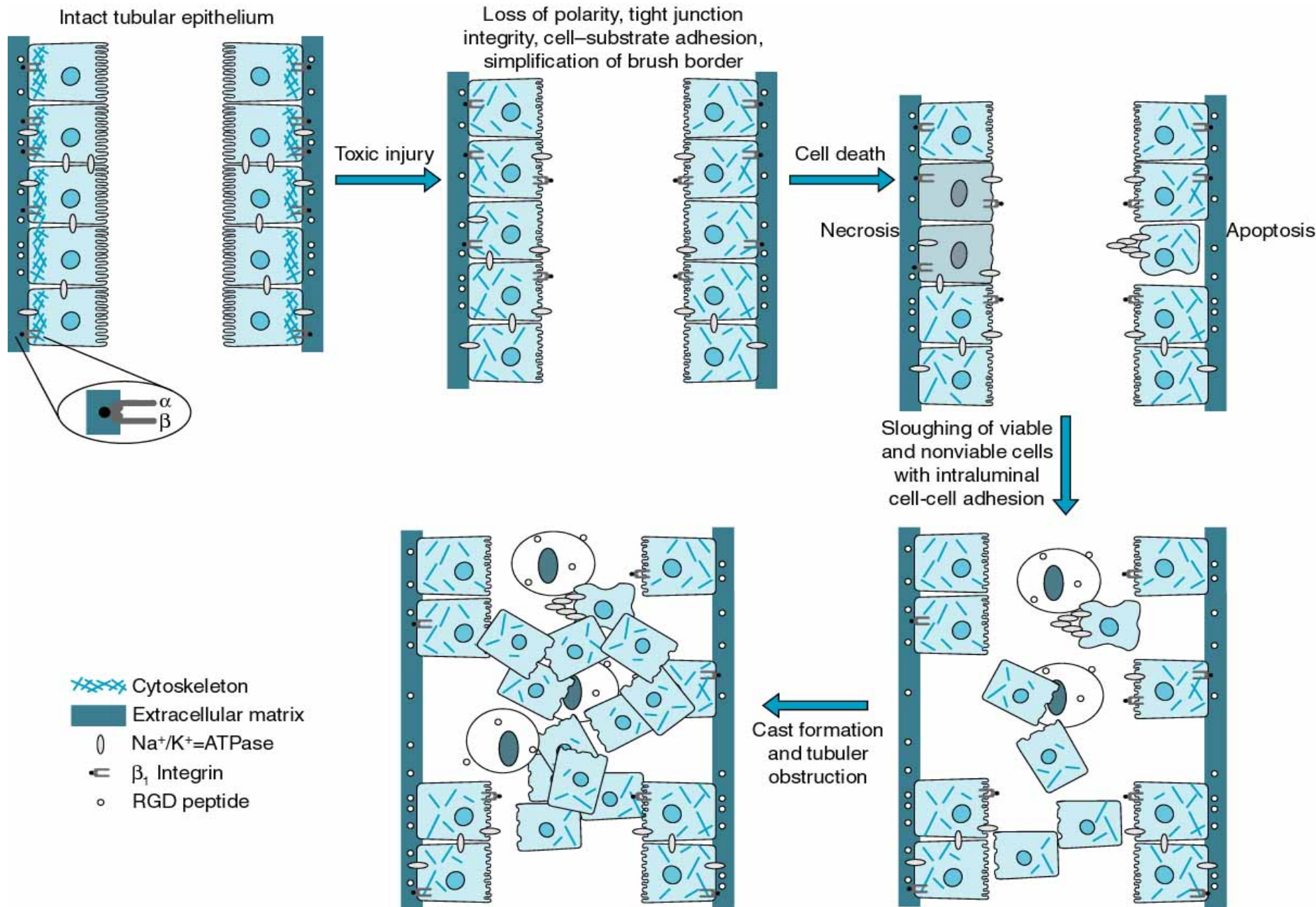
CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT AKI TRƯỚC THẬN VÀ TẠI THẬN

Index	Prerenal azotemia	Acute tubular necrosis
Urine sodium (Una), mEq/L	<20	>40
Urine osmolality, mOsm/kg H ₂ O	>500	<350
Urine creatinine (UCr) to plasma creatinine (PCr)	>40	<20
Serum BUN/serum creatinine	>20	≤10
Fractional excretion of sodium (FENa):		
$\text{FENa} = \left[\frac{\text{Una/Pna}}{\text{Ucr/PCr}} \right] \times 100$	<1	>1
Fractional excretion of urea (FEUN):		
$\text{FEUN} = \left[\frac{\text{Uun/Pun}}{\text{Ucr/PCr}} \right] \times 100$	<35	>50

BUN, blood urea nitrogen (mg/dL); PCr, plasma creatinine (mg/dL); Pna, plasma sodium (mEq/L); Pun, plasma urea nitrogen (mg/dL); Uun, urine urea nitrogen (mg/dL).

CƠ CHẾ GIẢM ĐỘ LỘC CẦU THẬN TRONG HỌAI TỬ Ống thận cấp

- 1. Tổn thương ống thận: thoát dịch phù nề mô kẽ, đè xẹp ống thận, tắc nghẽn lòng ống thận**
- 2. Rối loạn huyết động học trong thận**
- 3. Phản ứng viêm trong thận**
- 4. Co mạch trong thận.**



LÂM SÀNG HỌAI TỬ Ống thận cấp

Qua 4 giai đoạn

- < Giai đoạn khởi phát (initiation phase)
- < Giai đoạn tổn thương lan tỏa (extension phase)
- < Giai đoạn duy trì (maintenance phase)
- < Giai đoạn hồi phục (recovery phase)

DIỄN TIẾN CỦA HTOTC

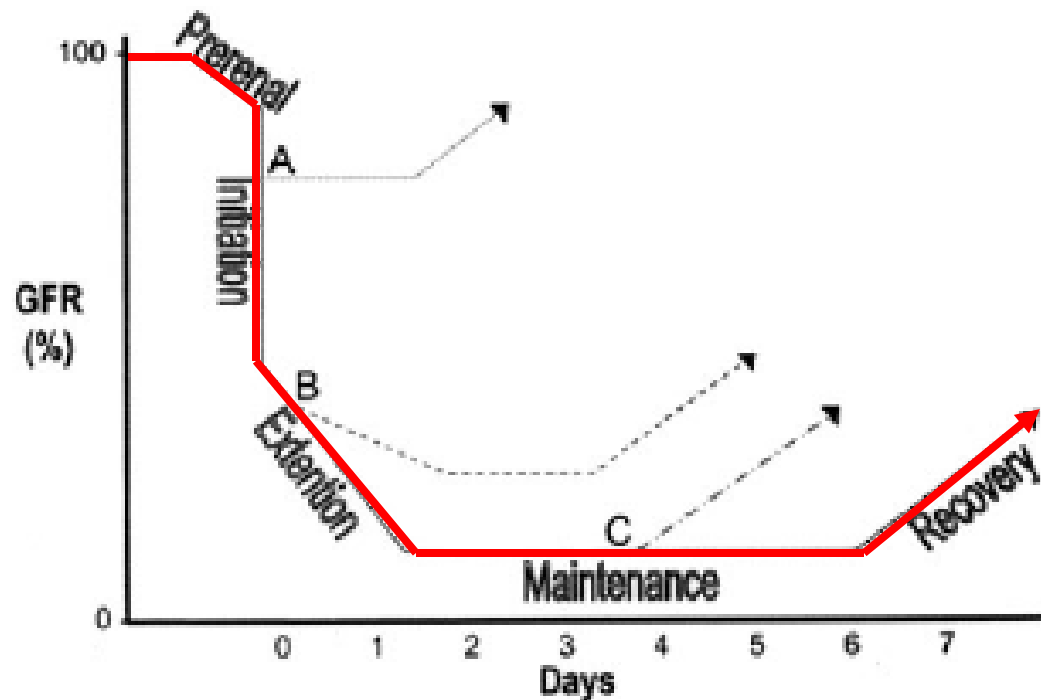


Figure 1. Phases of ischemic acute renal failure (ARF). Therapies aimed at (A) preventing, (B) limiting the extension phase, and (C) treating established ARF. Reprinted from reference 79, with permission.

DIỄN TIẾN HTOTC

1. Giai đoạn khởi phát: vài giờ, vài ngày.

- Độ lọc cầu thận do giảm tưới máu thận**

2. Giai đoạn tổn thương lan tỏa:

- Thiếu máu kéo dài gây rối loạn phân cực tế bào, apoptosis, hoại tử tb ống thận.**
- tb bong tróc, dính vào nhau, gây bít tắc lòng ống, phù nề mô kẽ, phản ứng viêm, tập trung BC.**

3. GĐ duy trì: kéo dài 1-2 tuần, mặc dù giảm tưới máu thận, nhưng tổn thương tiếp tục tiến triển.

- Thiếu niệu kéo dài, độ lọc cầu thận giảm nặng.**

4. GĐ hồi phục: Đánh dấu bằng sự gia tăng thể tích NT

- Biến chứng vẫn có thể xảy ra, giảm V lưu thông gây suy thận trở lại, RL nước điện giải**

Tổn thương thận cấp tại thận

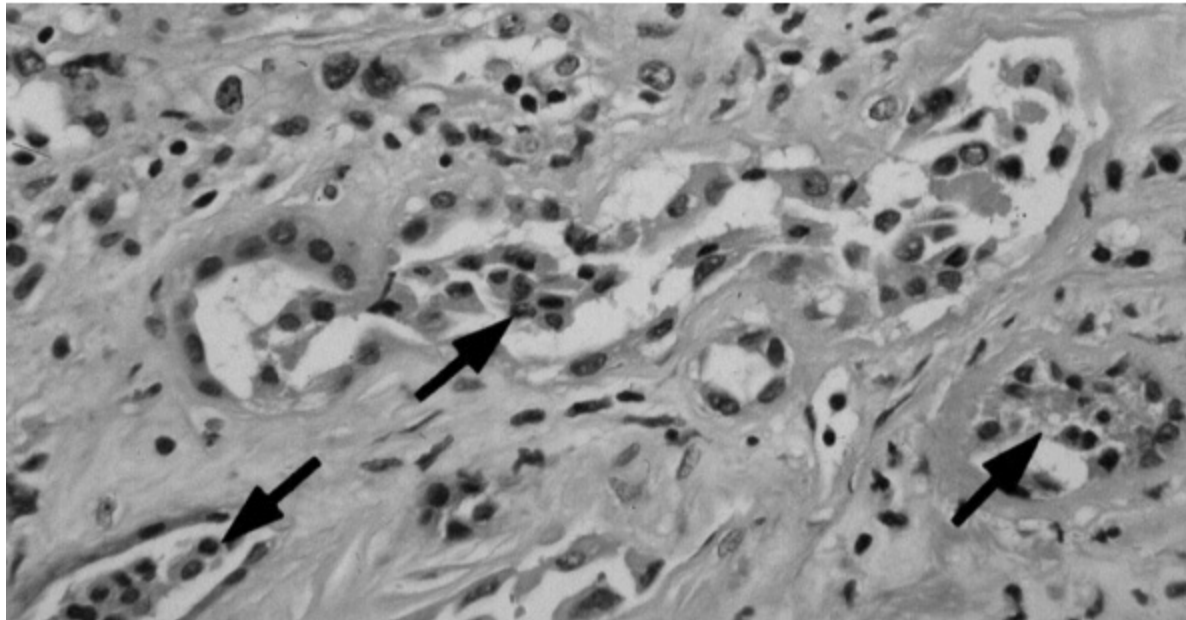


FIGURE 29-2 Cellular cast formation (arrows) in renal tubules of a human renal biopsy with acute tubular necrosis. (Courtesy of Dr. Yashpal Kanwar.)

Tổn thương thận cấp tại thận

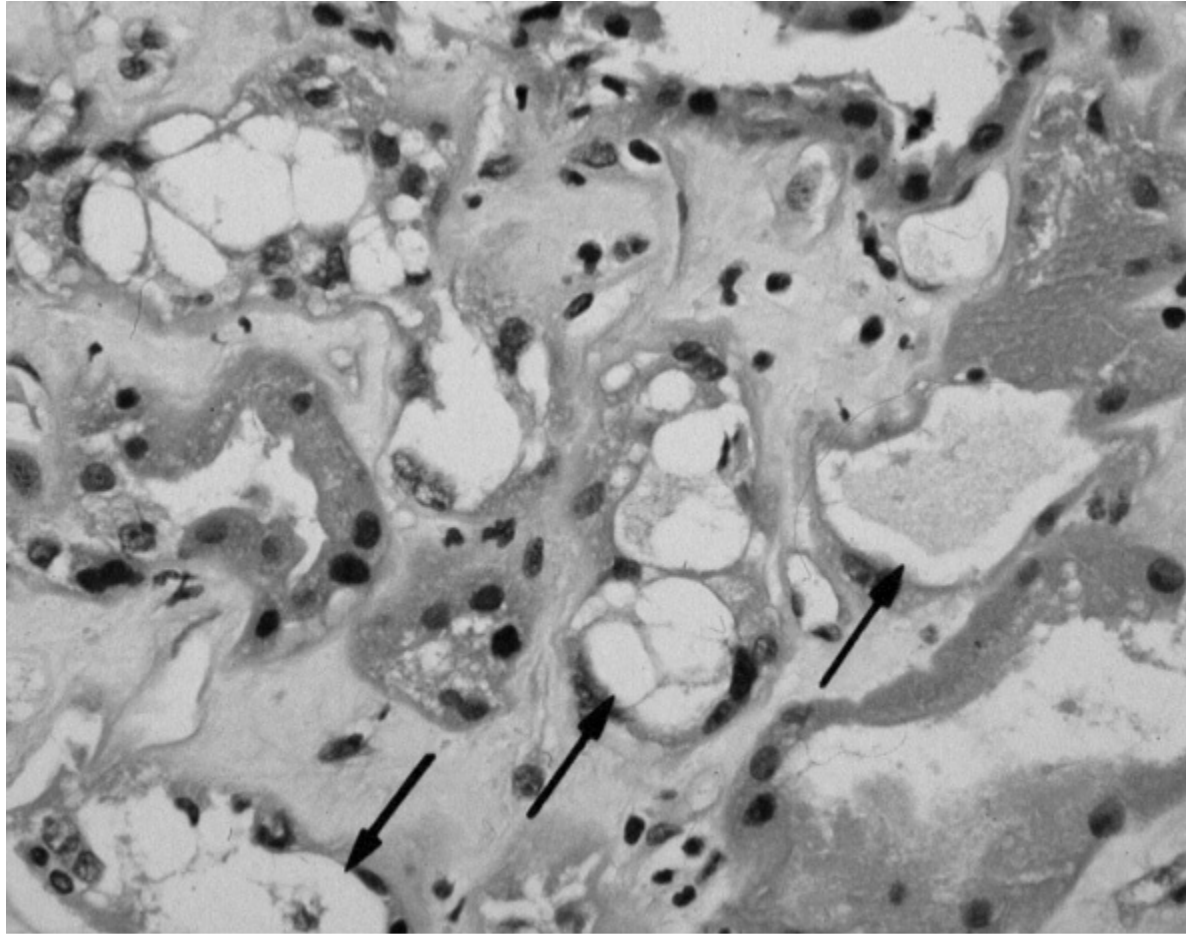
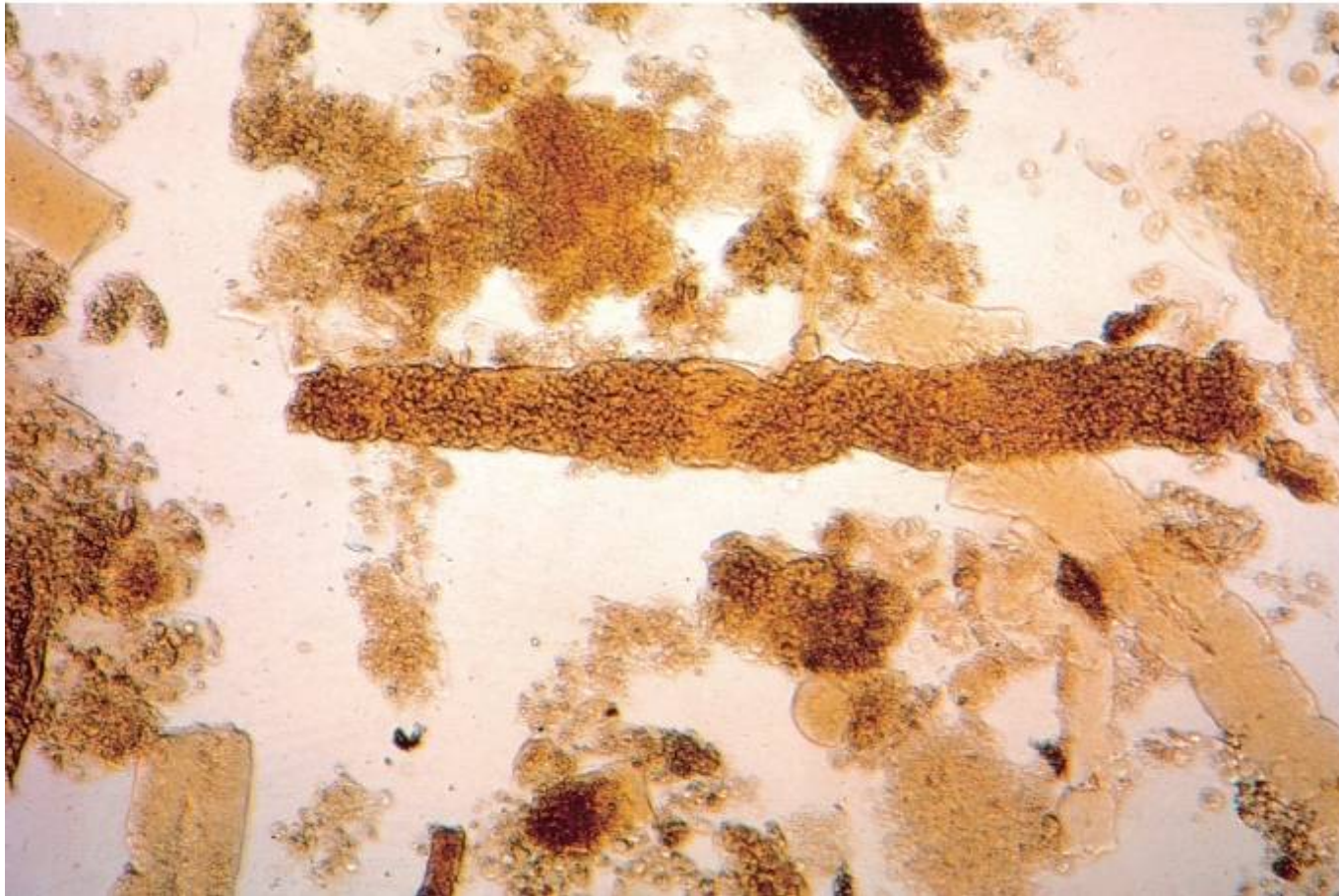


FIGURE 29-3 Cellular debris and cast formation in renal tubules of a human renal biopsy with acute tubular necrosis. (Courtesy of Dr. Yashpal Kanwar.)

Tổn thương thận cấp tại thận



BIẾN CHỨNG SUY THẬN CẤP

TABLE 29-15 -- Common Complications of Acute Kidney Injury

Metabolic	Cardiovascular	Gastrointestinal	Neurologic	Hematologic	Infectious	Other
Hyperkalemia	Pulmonary edema	Nausea	Neuromuscular irritability	Anemia	Pneumonia	Hiccups
Metabolic Acidosis	Arrhythmias	Vomiting	Asterixis	Bleeding	Septicemia	Elevated parathroid hormone
Hyponatremia	Pericardiitis	Malnutrition	Seizures		Urinary tract infection	Low total triiodothyronine and throxine
Hypocalcemia	Pericardial effusion	GI hemorrhage	Mental status changes			Normal free throxine
Hyperphosphatemia	Pulmonary Embolism					
Hypermagnesemia	Hypertension					
Hyperuricemia	Myocardial Infarction					

GI, gastrointestinal.

Tóm tắt

- **Chẩn đoán sớm, ngăn ngừa tổn thương thận cấp trước thận thành tại thận.**
- **Chẩn đoán nguyên nhân để giải quyết nhằm phục hồi chức năng.**
- **Phát hiện sớm biến chứng, tránh để lại hậu quả nghiêm trọng.**

**Xin cảm ơn
sự chú ý lắng nghe**