

## CHỨC NĂNG THẬN

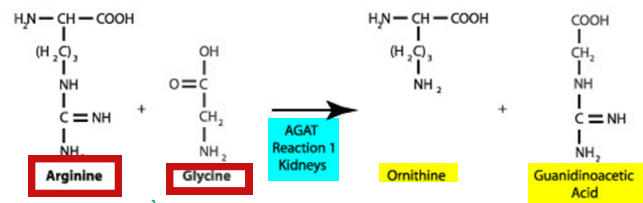
## ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẬN

- Dựa trên giả thiết rằng tất cả nephron còn chức năng thì hoạt động bình thường, và giảm chức năng thận là do giảm số lượng các nephron, tương ứng với sự giảm chức năng đó.
- Do vậy, trong gần như mọi bệnh thận lan toả, tổn thương chức năng thận là do giảm số lượng nephron hoạt động hơn là rối loạn chức năng của từng nephron.

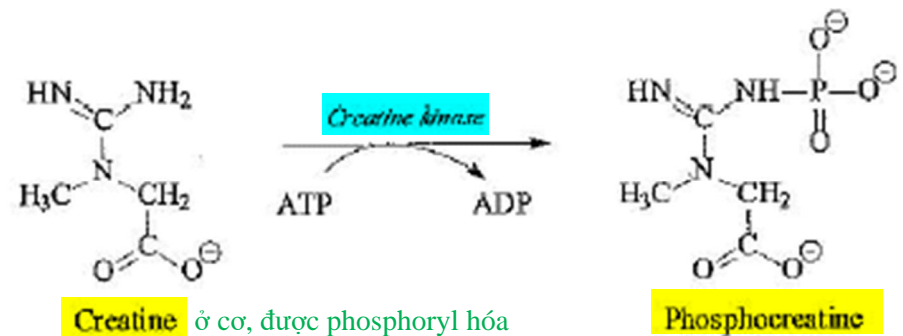
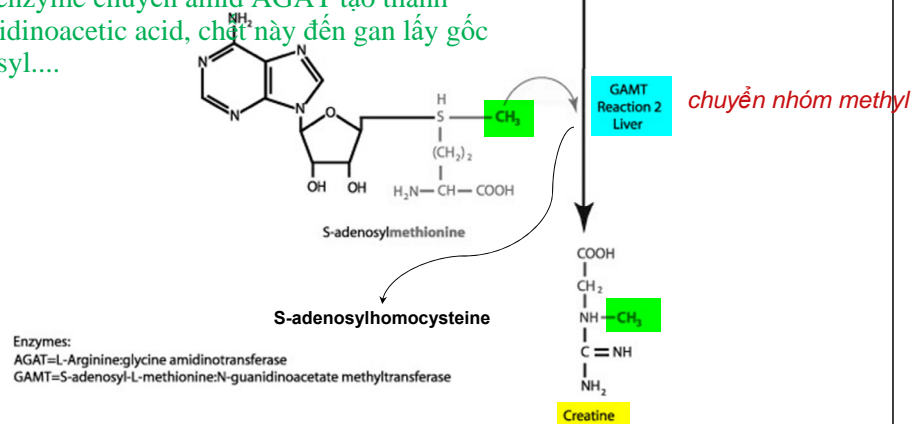
## CREATININE

- Vì sự lọc CT là giai đoạn đầu của mọi chức năng nephron, nên đánh giá định lượng hay định tính sự lọc CT – hoặc các biến số khác có liên quan hằng định với nó – thường cung cấp các chỉ số hữu ích nhất đối với thầy thuốc về độ nặng và diễn tiến của tổn thương thận.

- Anhydride vòng của creatine, sản phẩm thoái hoá của phosphocreatine
- Được bài tiết trong nước tiểu; tốc độ bài tiết: biểu thị chức năng thận

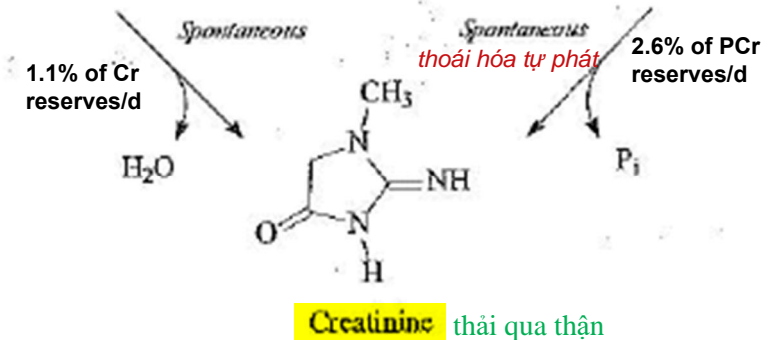


creatinin đc tạo thành từ bước đầu là từ 2 aa là glycine và arginin thông qua enzyme chuyển amid AGAT tạo thành Ornithine và Guanidinoacetic acid, chất này đến gan lấy gốc methyl từ S-adenosyl....



Creatine ở cơ, được phosphoryl hóa

Phosphocreatine



## CREATININE

- Trong cơ: được tạo tự phát, không đảo ngược → lượng tạo thành mỗi ngày tương đối hằng định và liên hệ đến khối cơ (và khối lượng cơ thể).
- MW 113 Da, có trong mọi dịch và chất tiết cơ thể, được lọc tự do ở cầu thận
- Ở ống thận: không được tái hấp thu; được bài tiết ở lượng nhỏ
- Trong máu, nồng độ creatinine khá ổn định, mặc dù chế độ ăn có thể ảnh hưởng, phụ thuộc lượng thịt ăn vào

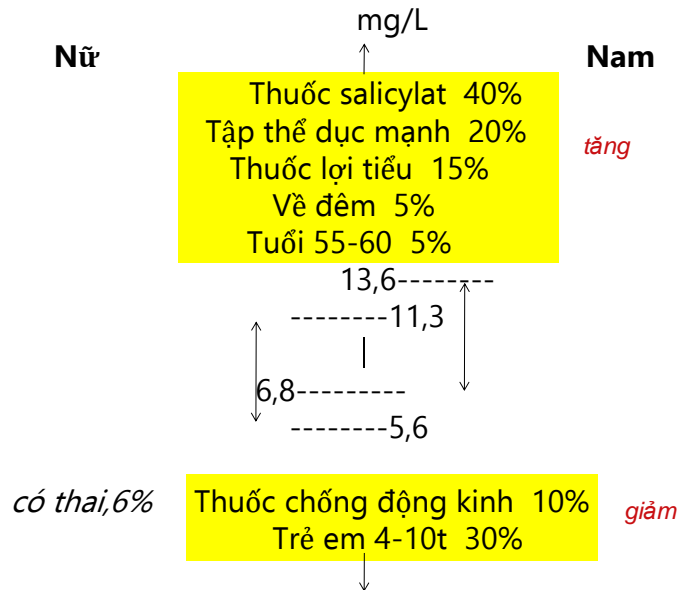
khác với ure rất bị ảnh hưởng bởi chế độ ăn

## CREATININE MÁU

- Khoảng tham chiếu thay đổi tùy phương pháp. Đối với phương pháp Jaffe
  - Nam: 0,9 – 1,3 mg/dl (80 – 115 μmol/l)
  - Nữ: 0,6 – 1,1 mg/dl (53 – 97 μmol/l)

trẻ nhỏ thì khoảng tham chiếu khác

## Biến thiên **sinh lí**



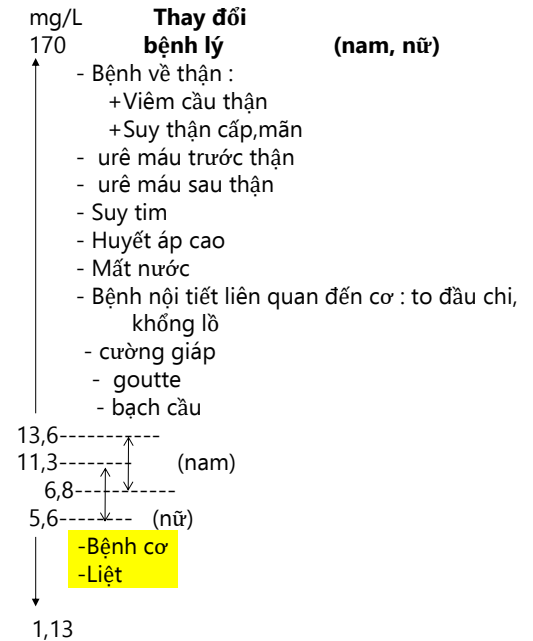
## **Giới hạn** **quyết định**

68

>trị số này  
thường là  
suy thận

16

cần thăm dò  
thêm chức  
năng thận



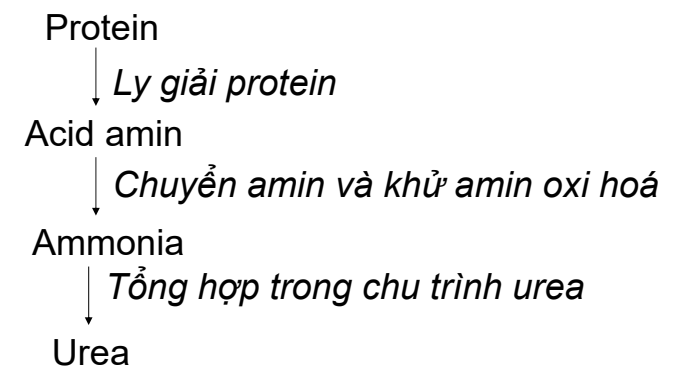
không cần nhớ khoảng tham chiếu, cần biết là nó giảm theo tuổi

## CREATININE **NIỆU**

- Khoảng tham chiếu
  - Nam: 14 – 26 mg/kg/d (124 – 230  $\mu$ mol/kg/d)
  - Nữ: 11 – 20 mg/kg/d (97 – 117  $\mu$ mol/kg/d)
- Giảm theo tuổi**: nam 70 kg: từ 1640 mg/d lúc 30 t xuống còn 1030 mg/d lúc 80 t (14,5  $\rightarrow$  9,1 mmol/d)
- Là chỉ số **cho biết việc lấy nước tiểu** theo thời gian định trước **có đầy đủ không**

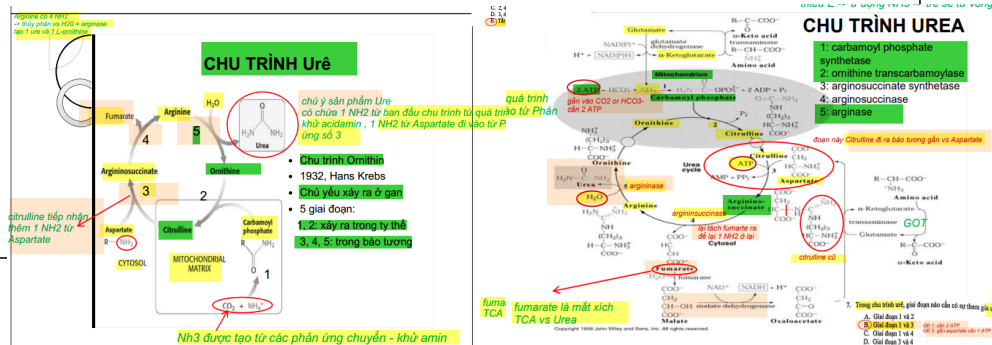
## UREA từ thoái hóa pirimidin

- Thoái hoá protein và acid nucleic tạo urea và ammonia – các **hợp chất nitơ không protein**



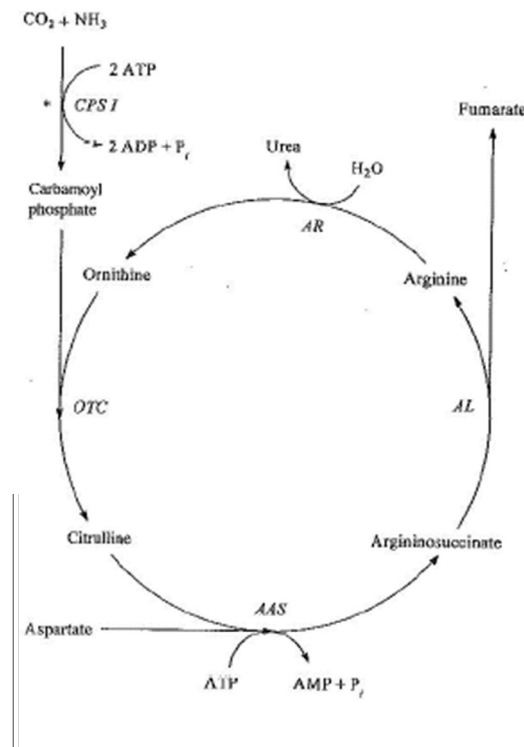
# UREA

- Là sản phẩm chuyển hoá chứa nitơ chính trong thoái hoá protein ở người, chiếm >75% nitơ không protein được bài tiết.
- Tổng hợp từ ammonia có nguồn gốc từ nitơ của nhóm amin, xảy ra duy nhất bởi các enzyme của gan trong chu trình urea.



# BÀI TIẾT UREA

- Hơn 90% urea được bài tiết qua thận, còn lại phần lớn qua ống tiêu hoá và da  
→ Bệnh thận gây tích tụ urea/máu: tình trạng urea (azote) huyết cao.
- Urea được lọc tự do qua cầu thận; không được tái hấp thu chủ động, không được bài tiết ở ống thận.



# CHU TRÌNH UREA

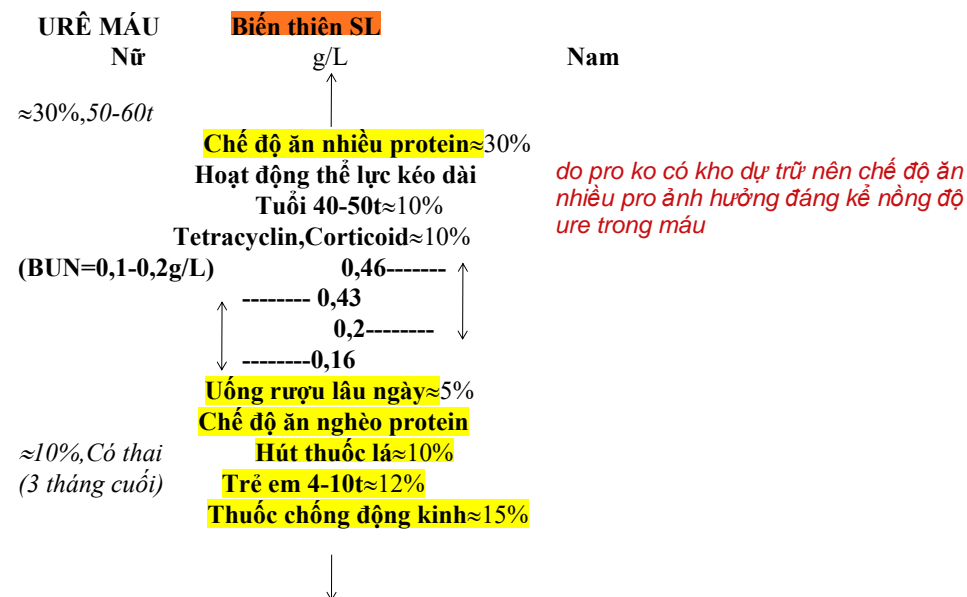
- **CPS I:** carbamyl phosphate synthetase I
- **\***: N-acetylglutamate là chất tác động dị lập thể dương
- **OTC:** ornithine transcarbamylase
- **AAS:** argininosuccinate synthetase
- **AL:** argininosuccinate lyase
- **AR:** arginase

## UREA: TÁI HẤP THU THỤ ĐỘNG

thấm từ ống thận ra

- Urea có khả năng khuếch tán thụ động cao: 40-70% ra khỏi ống thận → mô kẽ → huyết tương.
- Mức độ phụ thuộc lưu lượng nước tiểu: nước tiểu lưu lượng cao (thai kì) → ít vào mô kẽ hơn, và ngược lại.
- ➔ Độ thanh thải urea thường định lượng thấp GFR
- Bệnh thận mạn giai đoạn 5: lợi tiểu thẩm thấu ở các nephron còn hoạt động khiến hạn chế urea khuếch tán trở lại → độ thanh thải urea tiến gần đến độ thanh thải inulin.

- Urea máu: biểu thị chức năng thận; nhưng creatinine: cung cấp thông tin tốt hơn
- Đo urea huyết tương và nước tiểu: vẫn có ích trong một số tình huống
- Đo urea/ dịch thẩm phân: đánh giá sự đầy đủ của việc điều trị thay thế thận



**Giới hạn**  
**Quyết định**

g/L  
1,8

**Thay đổi**  
**bệnh lý** (nam, nữ)

Nguyên nhân tại thân:

- Viêm cầu thận cấp
- Viêm ống thận cấp
- Viêm thận mạn

Nguyên nhân ngoài thân:

- do ↓ lưu lượng máu đến thận (trước thận):
  - +suy tim ứ huyết
  - +xuất huyết tiêu hoá
  - +Mất nước, muối (nôn, tiêu chảy)

1,2

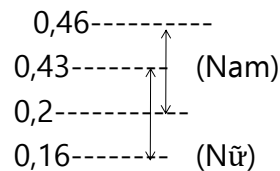
*Suy thận, cần điều trị và theo dõi thường xuyên*

0,6

*Cần bổ sung XN để theo dõi chức năng thận hay nặng thận hay một trường hợp mất nước*

- do **tắc nghẽn hệ tiết niệu** (sau thận):
  - +dị tật bẩm sinh, thận đa nang
  - +lao thận, lao niệu quản, bàng quang
  - +hẹp đường niệu do chấn thương hay viêm niệu đạo
- do **↑ thoái hoá protid:**
  - + chấn thương phần mềm nặng, đại phẫu, phỏng nặng...
  - + sốt vàng da chảy máu do Leptospira (H/C gan-thận)
  - + cơn độc giáp trạng
  - + tiểu đường giai đoạn suy thận
- **Goutte, aspergillose**

0,46



0,12

Thường gặp:  
suy gan  
nặng

Nghiện rượu

K gan

Viêm gan do nhiễm độc chì, CCl4

Suy gan nặng

Suy dinh dưỡng thiếu nguồn cung

Truyền nước nhiều quá pha loãng

## YẾU TỐ NGOÀI THẬN ẢNH HƯỞNG UREA MÁU

- Tăng do NN **trước thận**: chế độ ăn giàu protein, tăng dị hoá protein, tái hấp thu protein sau XHTH, điều trị cortisol hoặc chất tổng hợp tương tự, mất nước, giảm tưới máu thận (suy tim)  
→ creatinine htg **có thể bình thường**. *nhưng ure cao*
- Tăng do **tắc nghẽn sau thận**: u ác, sỏi thận, u tiền liệt tuyến → creatinine và urea htg đều tăng, thường **urea tăng nhiều hơn** creatinine vì tăng thẩm ngược.
- Trên lâm sàng, urea và creatinine thường được đo cùng lúc để tính tỉ số nitơ urea/creatinine

## TỈ SỐ UREA/CREATININE

- Bình thường: **12-20** mg/mg (49-81 mol/mol)
- Giảm đáng kể**: hoại tử OT cấp, giảm nhập protein, nhịn đói, bệnh gan nặng (giảm tổng hợp urea)
- Tăng**:
  - **Creatinine bt**: các nguyên nhân trước thận (bên trên)
  - **Creatinine tăng**: tắc nghẽn sau thận hoặc tăng urea máu trên nền bệnh thận

## ĐỘ THANH THẢI UREA, UREA NIỆU

- Độ thanh thải urea: chỉ số kém về ĐLCT, do tốc độ sản xuất phụ thuộc một số yếu tố ngoài thận: chế độ ăn, hoạt tính của các enzyme trong chu trình urea.
- Chế độ ăn giàu protein: tăng tiết urea niệu
- Lượng khuếch tán trở lại thay đổi → ảnh hưởng nồng độ urea cả máu và nước tiểu.
- Urea niệu**: ít dùng trong chẩn đoán và xử trí lâm sàng; nhưng nó cung cấp một chỉ số thô về **cân bằng nitơ chung** và hướng dẫn thay thế ở bệnh nhân nuôi ăn tĩnh mạch.
- Chế độ ăn với protein trung bình, nitơ urea niệu **12-20 g/ngày**.

*để đánh giá  
mình nuôi ăn  
BN có đủ nitơ  
(lượng đạm)  
không [nhưng  
mang tính lý  
thuyết chứ  
thực hành  
cũng ko làm]*

## BUN VÀ UREA

- BUN: blood urea nitrogen, sử dụng chủ yếu tại Mỹ (mg/l) (SI: urea, mmol/l) *phản ánh lượng nito chứa trong ure có trong máu*
- 60 g urea chứa 28 g (2 nguyên tử) N → hệ số chuyển đổi:

$$\text{urea} \xrightleftharpoons[\text{x } 2,14]{\text{x } 0,467} \text{BUN}$$

60                      28

$$\text{BUN (mg/dl)} \xrightarrow{\text{x } 0,357} \text{urea (mmol/l)}$$

## UREA: KHOẢNG THAM CHIẾU

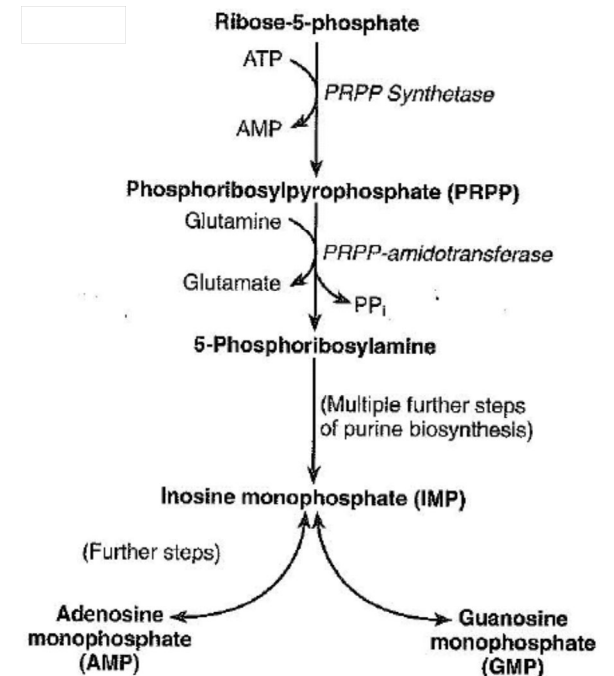
- Người lớn:  
BUN: 6 – 20 mg/dl  
Urea: 2,1 – 7,1 mmol/l
- > 60 tuổi:  
BUN: 8 – 23 mg/dl  
Urea: 2,9 – 8,2 mmol/l
- Trẻ em, phụ nữ có thai: hơi thấp hơn
- Nam hơi cao hơn nữ

## ACID URIC

- Acid uric (2,6,8-trihydroxypurine) là sản phẩm thoái hoá chính của các nucleosid **purine** adenosine và guanosine
- Nguồn gốc:
  - Thoái hoá acid nucleic trong thức ăn: 300 mg
  - Thoái hoá acid nucleic nội sinh: 400 mg
- Nam ăn chế độ không purine, tổng lượng urate 1200 mg; nữ: 600 mg
- Viêm khớp gout, lắng đọng urate/mô: lượng urate có thể 18.000 – 30.000 mg.

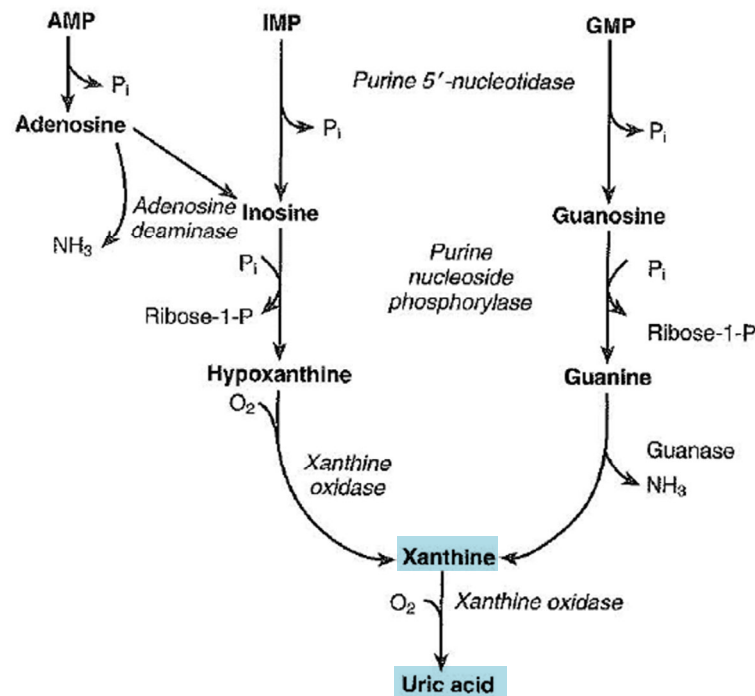
## TỔNG HỢP PURINE

- RPPP điều hoà tổng hợp purine
- RPPP-amidotransferase: ức chế ngược bởi sản phẩm nucleotid purine

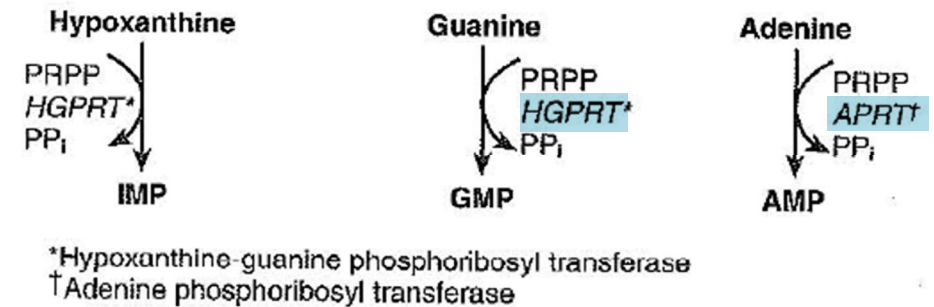




## THOÁI HOÁ PURINE



## CON ĐƯỜNG DỪNG LẠI



- Linh trường cấp thấp và động vật có vú chuyển hoá thêm 1 bước tạo allantoin từ acid uric bởi enzyme uricase ([urate:oxygen] oxidoreductase)
- Người:
  - 75% acid uric được bài tiết ra nước tiểu
  - Phần còn lại: hầu hết bài tiết vào ống tiêu hoá, sau đó thoái hoá thành allantoin và các chất khác bởi enzyme vi khuẩn.

## SỐ PHẬN ACID URIC TẠI THẬN

- Lọc ở cầu thận: hầu như tất cả acid uric trong mao mạch vào CT *lọc qua cầu thận dễ dàng*
- Tái hấp thu ở OT gần đoạn xoắn: 98-100% *ống thận gần hấp thu gần hết*
- Bài tiết vào lòng ống ở phần xa của OT gần *bài tiết*
- Tái hấp thu ở ống xa *lại hấp thu ngược trở lại*
- ➔ Bài tiết 6 – 12% lượng được lọc



## TÍNH CHẤT LÝ HOÁ CỦA ACID URIC

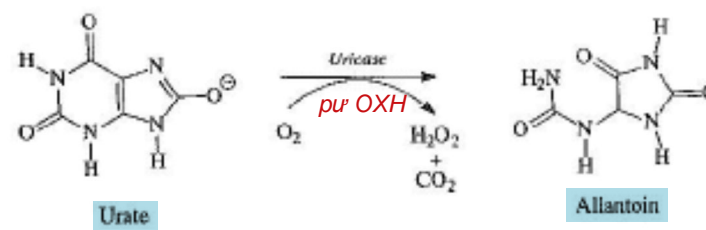
- $pK_{a1} = 5,57$

*MT kiềm* –  $pH_{mt} > 5,57$ : chủ yếu ở dạng **ion urate**, tan nhiều hơn acid uric

*MT toan* –  $pH_{mt} < 5,57$ : dạng ưu thế là **acid uric** dễ lắng đọng tạo tinh thể

## ACID URIC: KHOẢNG THAM CHIẾU

- Phương pháp đo phổ biến là dùng phản ứng qua trung gian enzyme uricase
- Yếu tố ảnh hưởng gồm **ascorbate**, bilirubin, các chất khác trong huyết tương bệnh nhân suy thận..



## ACID URIC HUYẾT TƯƠNG: KHOẢNG THAM CHIẾU

- **Nam: 3,5 – 7,2** mg/dl (0,208 – 0,428 mmol/l)
- **Nữ: 2,6 – 6,0** mg/dl (0,155 – 0,357 mmol/l)
- Tăng theo tuổi: tăng 10% từ 20 đến 60 tuổi
- Tăng ở phụ nữ mãn kinh (đạt nồng độ tương tự nam giới)
- Giảm ở phụ nữ mang thai vào tam cá nguyệt I đến 24 tuần thai, sau đó bắt đầu tăng và vượt quá nồng độ ở người không có thai

Thai	32 tuần	36 tuần	38 tuần
mg/dl	1,9 – 5,5	2,0 – 5,8	2,7 – 6,5
mmol/l	0,110 – 0,322	0,120 – 0,344	0,157 – 0,381

- **Nam** giới có acid uric htg **>9,0** mg/dl (0,540 mmol/l) có nguy cơ viêm khớp gout gấp **150 lần** người có acid uric **< 6,0** mg/dl (0,360 mmol/l)

## ACID URIC NIỆU

- Chế độ ăn có purine: 250 – 750 mg/d (1,5 – 4,5 mmol/d)
- Chế độ ăn không purine: bài tiết giảm 20 – 25%: <400 mg/d

## TĂNG ACID URIC MÁU

- Acid uric huyết tương:
  - Nam: > 7,0 mg/dl (0,42 mmol/l)
  - Nữ: > 6,0 mg/dl (0,36 mmol/l)
- Đo acid uric máu:
  - Chủ yếu để khảo sát bệnh gout do tăng acid uric máu nguyên phát hoặc thứ phát do bệnh lý hoặc điều trị.
  - Cũng được dùng chẩn đoán và theo dõi tăng huyết áp do thai kỳ (tiền sản giật)

## TĂNG ACID URIC MÁU: NGUYÊN NHÂN

### Tăng hình thành

#### Nguyên phát

- Vô căn
- Rối loạn chuyển hoá di truyền

#### Thứ phát

- Tăng purine trong thức ăn
- Tăng luân chuyển acid nucleic (leukemia, myeloma, xạ trị, hoá trị, chấn thương)
- Bệnh vảy nến
- Biến đổi chuyển hoá ATP
- Thiếu oxi mô
- Tiền sản giật
- Rượu

### Giảm bài tiết

#### Nguyên phát (vô căn)

#### Thứ phát bệnh thận

- Bệnh thận cấp, mạn
- Tăng tái hấp thu ở thận
- Ngộ độc chì
- Tiền sản giật
- Acid hữu cơ (lactate, acetoacetate)
- Salicylate (liều thấp)
- Lợi tiểu thiazide
- Trisomy 21 (hội chứng Down)

*bệnh gout gây sỏi thận => suy thận  
suy thận => ứ đọng acid uric => gout*

## TĂNG ACID URIC MÁU KHÔNG TRIỆU CHỨNG

- Phát hiện qua tầm soát sinh hoá
- Cần theo dõi lâu dài vì nguy cơ bệnh thận hậu quả của tăng acid uric máu và tăng acid uric niệu
- Rất ít xuất hiện triệu chứng lâm sàng bệnh gout

## GOUT

- Xảy ra do **mononatri urate** lắng đọng từ các dịch quá bão hoà trong cơ thể, gây triệu chứng lâm sàng.
- Viêm khớp gout: tinh thể urate trong dịch khớp, lắng đọng ở mô quanh khớp (tophi), mô mềm khác → đáp ứng **viêm mạnh** (huy động BCDN, ĐTB).
- **Khớp ngón chân cái to**: vị trí **kinh điển**

## GOUT

- Bệnh thận do tăng acid uric:
  - Lắng đọng urate ở **nhu mô** thận
  - Lắng đọng tinh thể urate trong **ống thận** cấp
  - **Sỏi** thận urate
- Phân loại
  - Gout nguyên phát
  - Gout thứ phát

## GOUT NGUYÊN PHÁT

- Có nền tảng đa gen
- >90% trường hợp không rõ NN, chủ yếu do kết hợp giữa:
  - Chuyển hoá tăng tạo quá mức purine (25% có tăng hoạt tính **PRPP-amidotransferase**)
  - Giảm bài tiết ở thận (80%)
  - Tăng nhập qua thức ăn
- Một số rất hiếm trường hợp do khiếm khuyết enzyme di truyền trong con đường chuyển hoá purine
  - **Hội chứng Lesh-Nyhan**: hoàn toàn thiếu enzyme HGPRT

## GOUT THỨ PHÁT

- Acid uric tăng do một số **nguyên nhân xác định** được: bệnh thận cấp, mạn, thuốc, acid hữu cơ, tăng luân chuyển acid nucleic...

## SỎI THẬN URATE

- 1/5 bệnh nhân có biểu hiện gout trên lâm sàng có sỏi acid uric niệu
- Trong nhiều trường hợp sỏi acid uric nhưng không tăng acid uric máu hay nước tiểu → khoảng tham chiếu giá trị acid uric có thể có nguồn gốc từ chế độ ăn phương Tây hoá, giàu purine. *khoảng tham chiếu cover luôn nên thấy bình thường*
- Hình thành do nước tiểu acid, bị mất những đợt **kiềm hoá** sau ăn
- Acid uric ( $pK_a$  5,57) không phân ly: tương đối kém hoà tan; urate ở pH 7,0: hoà tan gấp 10 lần → pH nước tiểu thường xuyên <6,0 thì nồng độ acid uric bình thường có thể dẫn đến quá bão hoà *tăng nguy cơ tạo sỏi*

## TIỀN SẢN GIẬT

- Acid uric máu tăng do thoái hoá mô tử cung nhau, giảm tưới máu thận
- Urate huyết tương: chỉ dấu cho độ nặng của tiền sản giật
  - **>6,0 mg/dl** (0,36 mmol/l) **ở tuần 32**: tăng tỉ lệ tử vong chu sinh

## HẠ ACID URIC MÁU

- Urate huyết tương **< 2,0 mg/dl** (0,12 mmol/l)
- Ít gặp hơn tăng acid uric máu

## HẠ ACID URIC MÁU: NGUYÊN NHÂN

- Bệnh tế bào gan nặng kèm **giảm tổng hợp purine** hay **giảm hoạt tính xanthine oxidase**
- Tổn thương tái hấp thu acid uric/ống thận
  - Bẩm sinh: hội chứng Fanconi toàn thể
  - Mắc phải: cấp: tiêm chất cản quang; mạn: độc chất
- Điều trị **quá liều allopurinol, 6-mercaptopurine, azathioprine** (ức chế tổng hợp purine)
- Hiếm: rối loạn di truyền bẩm sinh (kèm tiểu xanthine: do thiếu xanthine oxidase; thiếu purine nucleoside phosphorylase,...)

## ƯỚC TÍNH ĐỘ LỌC CẦU THẬN

## ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẬN: ƯỚC TÍNH ĐLCT

- ĐLCT: **phương tiện tổng quát tốt nhất** đánh giá chức năng thận [diễn đạt chức năng thận bằng một chỉ số đơn lẻ].
- Giúp:
  - Đặt mục tiêu điều trị
  - Theo dõi diễn tiến
  - Tiên đoán khi nào cần điều trị thay thế thận
  - Hướng dẫn liều thuốc thải qua thận
- Nhiều phương pháp; hầu hết: xác định khả năng thanh thải của thận đối với các **dấu ấn nội sinh hoặc ngoại sinh**.

## ĐỘ THANH THẢI

- Thể tích huyết tương mà một chất được thận thải sạch hoàn toàn trong một đơn vị thời gian. *đơn vị là thể tích/đv thgian ví dụ như ml/phút*
- Giải sử chất S
  - có nồng độ ổn định trong huyết tương
  - tro về mặt sinh lý
  - được lọc tự do qua cầu thận; không được bài tiết, tái hấp thu, tổng hợp hoặc chuyển hoá ở thận

→ lượng chất S được lọc qua cầu thận = lượng bài tiết/NT  
(lượng vào thận = lượng rời thận)

## ĐỘ THANH THẢI INULIN

- Inulin là **polymer của fructose**, KLPT khoảng 5 kDa.
- Thoả tiêu chuẩn của dấu ấn lý tưởng cho GFR.
- Độ thanh thải inulin bằng cách **truyền liên tục** từ lâu được xem là tiêu chuẩn vàng đo GFR. *để đo nồng độ ổn định*
- Liều cao 1 lần cũng được chấp nhận.
- Tuy nhiên, thiếu phương pháp xét nghiệm đơn giản để đo → không sử dụng phổ biến. *khó đo*

## ĐỘ THANH THẢI INULIN

Phương pháp đo trước đây:

Inulin  $\xrightarrow{\text{H}_2\text{SO}_4 \text{ đđ (thủy phân)}}$   $\xrightarrow{\text{anthrone}}$  xanh lá (620 nm)

Phương pháp hiện nay:

Inulin  $\xrightarrow{\text{Inulinase}}$  Fructose + NADH  $\xrightarrow{\text{Sorbitol dehydrogenase}}$  Sorbitol + NAD<sup>+</sup>

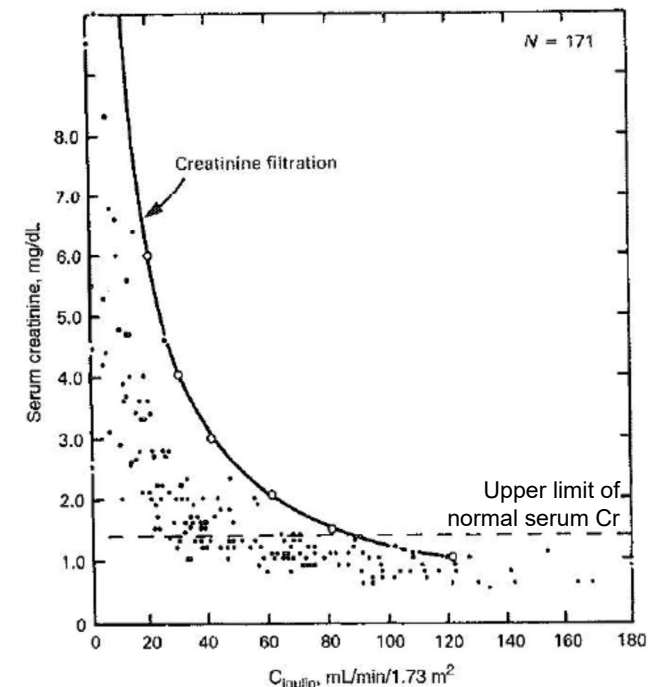
- Đo độ giảm hấp thu của NADH (340 nm)

## NỒNG ĐỘ CREATININE

- Creatinine là dấu ấn nội sinh của GFR được sử dụng rộng rãi nhất, thể hiện qua nồng độ huyết tương hoặc độ thanh thải qua thận.
- 1926: Rehberg sử dụng creatinine ngoại sinh làm dấu ấn GFR; 1937: Popper và Mandel sử dụng độ thanh thải creatinine nội sinh.

## NỒNG ĐỘ CREATININE

- Creatinine (113 Da) được **lọc tự do** qua cầu thận và **nồng độ liên hệ nghịch với GFR**. *nồng độ trong máu càng cao chứng tỏ độ lọc càng thấp (nên mới ở lại trong máu)*
- Dùng làm chất đánh dấu GFR:
  - Ưu: thuận tiện, rẻ
  - Nhược:
    - bị ảnh hưởng bởi tuổi, giới, vận động, thuốc (cimetidin, trimethoprim), khối cơ, tình trạng dinh dưỡng, lượng thịt ăn vào)
    - Một lượng nhỏ (nhưng đáng kể) và có tỉ lệ thay đổi creatinine/NT do **OT bài tiết (7–10%, tăng khi suy thận)**
    - Các phương pháp đo creatinine huyết tương có mức độ đúng (accuracy) và chính xác (precision) khác nhau
    - Quan trọng nhất: **vẫn trong khoảng tham chiếu cho đến khi chức năng thận giảm đáng kể**



## NỒNG ĐỘ CREATININE

- Nguồn gốc từ thoái hoá creatine và phosphocreatine / cơ → khoảng tham chiếu bao trùm cả khoảng khối cơ trong dân số → giảm độ nhạy của creatinine trong đánh dấu sự giảm GFR.
- Bệnh thận mạn: thải trừ creatinine ngoài thận càng làm chậm sự tăng của creatinine đáp ứng với GFR giảm.  
→ creatinine huyết tương không phát hiện bệnh thận mạn giai đoạn 2 (GFR 60-80 ml/ph/1,73 m<sup>2</sup>); không phát hiện được nhiều bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn 3 (GFR 30-59 ml/ph/1,73 m<sup>2</sup>)
- Cr htg tăng: thường nói lên có tổn thương chức năng thận; Cr htg bt: không nhất thiết là chức năng thận bt.  
→ không nên dùng nồng độ Cr đơn thuần để đánh giá chức năng thận

## ĐỘ THANH THẢI CREATININE

- Cr được sản xuất và phóng thích vào dịch cơ thể với tốc độ ổn định → độ thanh thải Cr được sử dụng là chỉ dấu cho GFR.
- Trước đây, ĐTT Cr được xem là nhạy hơn trong phát hiện rl cn thận so với nồng độ Cr htg; nhưng cần lấy NT trong thời gian định trước, khiến không chính xác, không thuận tiện.
- CV (hệ số biến thiên) theo ngày ở từng cá thể của ĐTT Cr > 25%.

## ĐỘ THANH THẢI CREATININE

- Mặc dù bài tiết ở OT làm giảm giá trị lý thuyết của Cr trong vai trò dấu ấn của GFR; nhưng lại được bù do sử dụng các phương pháp không đặc hiệu (→ ước tính quá cao) để đo Cr htg.
  - ĐTT Cr thường bằng hoặc vượt quá GFR inulin ở người lớn với hệ số 10–40% ở độ thanh thải > 80 ml/ph
  - Khi GFR giảm, Cr htg tăng không tương xứng; ĐTT Cr có thể đạt gần gấp đôi ĐTT inulin. do còn thải trừ qua đường khác có nghĩa là Cr phản ánh CN thận chậm hơn CI inulin
- THT Cr /OT gặp ở GFR thấp (khuếch tán qua gap junction giữa các tế bào OT hoặc trực tiếp qua tế bào biểu mô OT) khi GFR thấp, ống thận hấp thu ngược lại Cr vào máu  
→ Chỉ cung cấp chỉ số thô cho GFR

## ĐỘ THANH THẢI CREATININE QUA TÍNH TOÁN

- Điều chỉnh các biến số gây mối quan hệ không tuyến tính với GFR.
- Hơn 25 công thức đã được đưa ra để ước tính GFR dùng Cr htg được điều chỉnh theo giới, kích thước cơ thể, tuổi, chủng tộc.
- Hội Thận quốc gia Hoa Kỳ khuyến cáo sử dụng các ước tính này thay vì Cr htg:
  - Người lớn: công thức Cockcroft và Gault hoặc Thay đổi chế độ ăn ở bệnh thận
  - Trẻ em: công thức Schwartz và Counahan-Barratt



## CÔNG THỨC COCKCROFT VÀ GAULT

- Một trong những công thức sớm nhất, có lẽ sử dụng rộng rãi nhất.

$$\text{Độ thanh thải creatinine (ml/ph)} = \frac{[(140 - \text{tuổi (năm)}) \times \text{cân nặng (kg)}]}{72 \times \text{creatinine huyết tương (mg/dl)}}$$

Hoặc

$$\text{Độ thanh thải creatinine (ml/ph)} = \frac{[(140 - \text{tuổi (năm)}) \times \text{cân nặng (kg)}]}{0,814 \times \text{creatinine huyết tương } (\mu\text{mol/dl)}}$$

- **Nữ**: hệ số điều chỉnh **0,85**  
*chứ dùng PP khác thì ko sd dc công thức này*
- **PP Jaffe** tương đối không đặc hiệu được sử dụng; nếu dùng PP khác (enzyme...) có thể không thích hợp.

*hiệu chỉnh bằng tuổi, cân nặng, giới*

## HOÁ SINH LÂM SÀNG MỘT SỐ BỆNH THẬN

## CÁC LƯU Ý VỀ CÔNG THỨC TÍNH ĐTT CREATININE

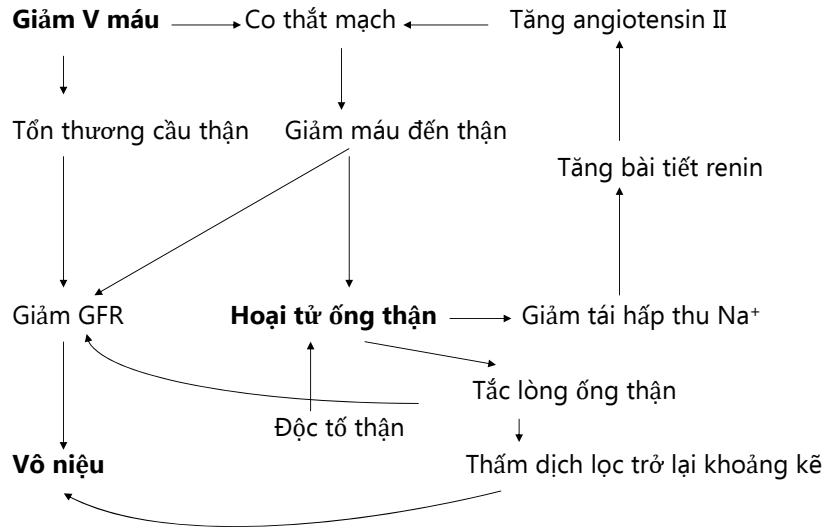
- Cr là dấu ấn không hoàn hảo cho GFR → công thức dựa chủ yếu trên nó cũng không hoàn hảo.
- Các yếu tố quang phổ **ảnh hưởng kết quả** *ảnh hưởng sự hấp thu ánh sáng gây sai lệch kết quả*  
Cr htg: **tán huyết, vàng da, tăng lipid máu**
- Không dùng được đối với suy thận cấp vì nồng độ Cr thay đổi nhanh
- Chịu ảnh hưởng bởi các biến đổi trong xét nghiệm Cr.

## SUY THẬN CẤP

- Xảy ra đột ngột nhưng có thể hồi phục hoàn toàn.
- Triệu chứng nổi bật là vô niệu và urê-huyết tăng cao.
- Chiếm 5% bệnh nhân nằm viện
- Nguyên nhân:
  - 60% liên quan đến phẫu thuật, chấn thương
  - 40% liên quan đến thuốc, độc chất...

LƯỚI

### Sinh lý bệnh



## 3 GIAI ĐOẠN SUY THẬN CẤP

- **Giai đoạn đầu: 2-4 ngày**
  - Tiểu ít, tiểu máu, protein-niệu(+), urê và creatinin tăng.
- **Giai đoạn suy thận duy trì: 1-2 tuần**
  - Nước tiểu đỏ đục, Na-niệu > 40 meq/l
  - Creatinin-niệu/huyết < 20
  - Urê và creatinin-huyết tăng 10-20 và 0,5-1 mg% mỗi ngày
  - K<sup>+</sup>-huyết tăng 0,3-0,5 meq/ngày → 6-6,5 meq/l
  - Na<sup>+</sup>-huyết bình thường hay giảm do phù
  - Phosphat và magiê-huyết tăng, calci-huyết giảm
  - Nhiễm toan chuyển hóa: ứ H<sup>+</sup>, bicarbonat giảm
- **Giai đoạn bình phục:**
  - Urê và creatinin-huyết bắt đầu giảm
  - Nước tiểu tăng lượng (2-3 l/ngày)
  - Chức năng thận trở lại bình thường, **riêng chức năng cô đặc không trở lại như cũ**

## SUY THẬN CHỨC NĂNG

liên quan giảm tưới máu thận

- Nước tiểu: cặn niệu bình thường, tỉ trọng cao (>1,020), thể tích nhiều (500 ml/ngày)
- Na-niệu <20 meq/l (suy thận thực thể: Na-niệu >40)
- Urê-niệu tăng (>166 mmol) và urê-niệu/urê-huyết >10 (STTT <5)
- Osmolality-niệu/osmolality-huyết >1,5 (STTT: 1,1)
- Creatinin-niệu/creatinin-huyết >40

LƯỚI

## CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ PHỤC HỒI CHỨC NĂNG THẬN

- Ứ dịch (thí dụ: phù phổi cấp)
- Tình trạng lâm sàng ngày càng xấu
- Tăng kali-huyết nặng: >7 mmol/l
- Nhiễm acid nặng:
  - [H<sup>+</sup>] >70 nmol/l
  - pH <7,15
  - [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] <12 mmol/l
- Urê-huyết >35 mmol/l hoặc tăng >16 mmol/mỗi 24h

## SUY THẬN MẠN

- Khi **> 50% nephron bị tổn thương**
- Do nhiều nguyên nhân khác nhau.
- Đánh giá suy thận mạn: **dựa vào HSTT creatinine**
  - 2 ml/s = 120 ml/ph: bình thường
  - 0,83 ml/s: dấu hiệu báo động thiếu máu, cao huyết áp
  - 0,83-0,33 ml/s: thay đổi trị số các xét nghiệm hóa sinh
  - 0,166-0,083 ml/s: 95% nephron bị tổn thương → chạy thận nhân tạo, thẩm phân phúc mạc.

## RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRONG SUY THẬN MẠN

- Ứ các sản phẩm đào thải nitơ-huyết : urê, creatinine, acid uric
- Natri-huyết giảm (do phù, kiêng ăn), kali-huyết tăng: nặng
- Nhiễm acid
- Calci-huyết giảm, magiê và phosphat-huyết tăng
- Rối loạn chuyển hóa glucid, lipid, protid
- Rối loạn nội tiết tố: tăng trưởng, tuyến giáp, sinh dục...

## VIÊM CẦU THẬN CẤP HẬU NHIỄM LIÊN CẦU TRÙNG

- Nước tiểu: thể tích giảm, tỉ trọng tăng, màu đỏ đục do có HC, trụ HC, sợi huyết và protein (thường <2 g/24h, có thể 6-8 g)
- Máu:
  - Urê và creatinin bình thường hoặc tăng
  - GFR giảm
  - Protein máu: bình thường hoặc giảm
- Dự hậu: trẻ em: tốt (90-95%), người lớn: 50% tốt

## HỘI CHỨNG THẬN HƯ

- Protein-niêu > 3 g/24h và kéo dài
- Điện di protein máu: albumin giảm,  $\alpha_2$ -globulin tăng
- Lipid máu tăng: cholesterol tăng, triglycerid tăng
- Phù
- Khi có biến chứng suy thận mạn: urê, creatinin tăng, HC-niêu.

*KHÔNG HỒI KHOẢNG THAM CHIẾU  
KHÔNG HỒI ĐIỀU TRỊ*