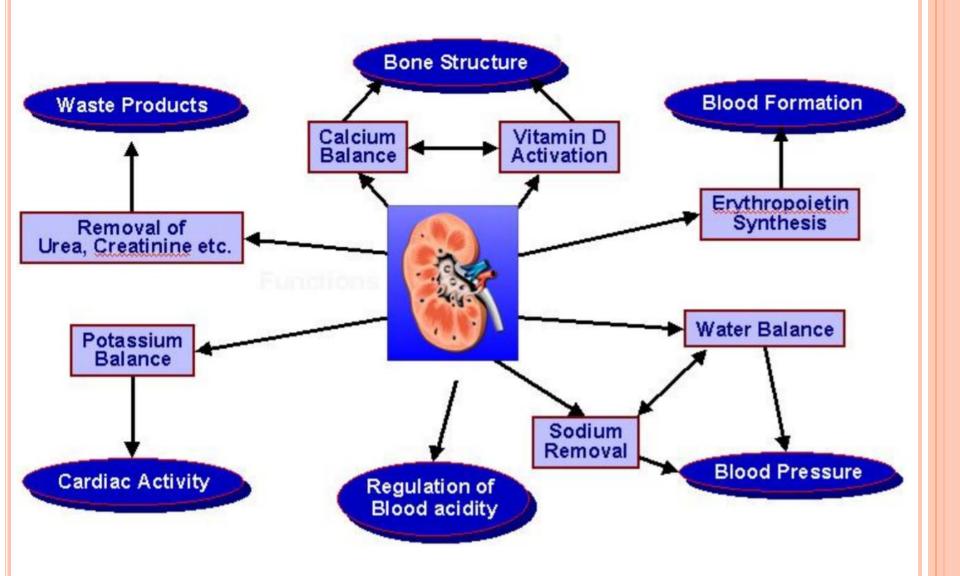
TIẾP CẬN BỆNH THẬN MẠN

Ths.BS. Bùi Thị Ngọc Yến PM Thận, BM Nội, ĐHYD TPHCM

Mục tiêu học tập

- 1. Chẩn đoán bệnh thận mạn, chẩn đoán phân biệt
- 2. Phân loại giai đoạn của bệnh thận mạn theo KIGO
- 3. Xác định được các yếu tố thúc đẩy tiến triển nhanh của bệnh thận
- 4. Xác định các biến chứng của bệnh thận mạn

Chức năng thận



Định nghĩa bệnh thận mạn

- Bệnh thận mạn: tổn thương thận về cấu trúc, chức năng thận tồn tại kéo dài trên 3 tháng, kèm hoặc không kèm giảm độ lọc cầu thận.
- Suy thận mạn: suy giảm chức năng thận mạn tính không hồi phục, tương ứng giai đoạn 3-5.
- Suy thận mạn giai đoạn cuối: bệnh nhân cần được
 điều trị thay thế thận, nếu không sẽ dẫn đến tử vong.

Tiêu chuẩn KDOQI 2002

Một trong hai tiêu chuẩn, kéo dài ≥ 3 tháng:

- Bằng chứng của tổn thương cấu trúc và chức năng thận
 - Tổn thương mô thận phát hiện qua sinh thiết thận
 - Bằng chứng của tổn thương thận qua xét nghiệm máu, hoặc nước tiểu, hoặc xét nghiệm hình ảnh kèm hoặc không kèm giảm độ lọc cầu thận
- Độ lọc cầu thận giảm < 60 ml/ph/1.73m2 da kèm hoặc không kèm bằng chứng của tổn thương thận.
- Bệnh nhân có thận ghép

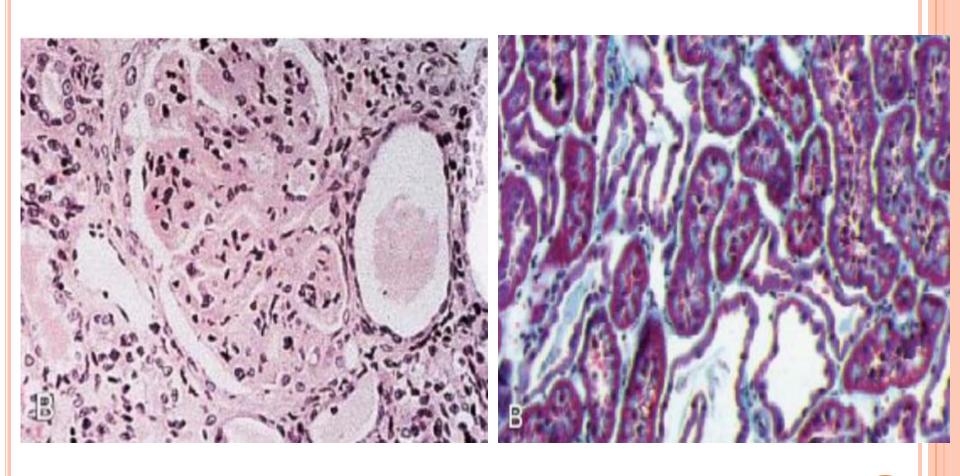
Tiêu chuẩn KDIGO 2012

Bệnh thận mạn là những bất thường về cấu trúc và chức năng thận kéo dài trên 3 tháng, ảnh hưởng lên sức khỏe bn

Bất kỳ tiêu chuẩn nào sau đây tồn tại kéo dài > 3 tháng 1- Dấu chứng của tổn thương thận

- Albumine niệu > 30mg/24 giờ, hoặc ACR > 30mg/g
- Cặn lắng nước tiểu bất thường
- Điện giải và bất thường khác do bệnh lý ống thận
- Bất thường mô bệnh học (sinh thiết thận)
- Bất thường cấu trúc thận dựa vào hình ảnh học
- Tiền căn có ghép thận
- 2- Giảm GFR < 60 ml/min/1.73 m2 (G3a-G5)

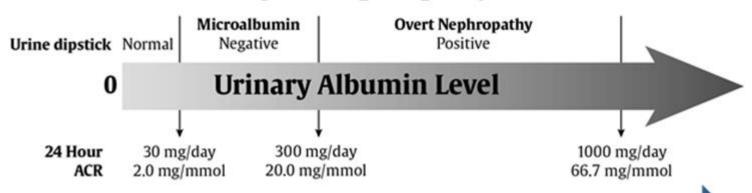
Bất thường mô bệnh học

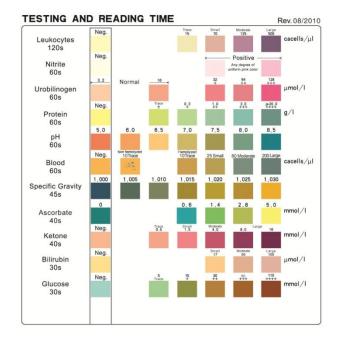


Cầu thận và ống thận diễn tiến xơ

Bất thường của nước tiểu

Stage of Nephropathy





- TPTNT bằng que nhúng
- Tỷ Iệ ACR, PCR
- Protein nước tiểu 24 giờ

Thu thập nước tiểu và albumin niệu

Lưu giữ nước tiểu 뻐 Protein niệu 24h, Albumine niệu 24h

- Tiểu protein (PER) 24hprotein >150mg/24h
- ≻Tiểu albumine (AER) > 30mg/24h

Nước tiểu 1 thời điểm Protein niệu, Albumine niệu Créatinine niệu créatinine niệu

Mẫu đầu tiên buổi sáng, Mẫu bất kỳ,

- Tiểu protein: Protein Creatinine Ratio (PCR)> 200 mg/g
- Tiểu albumine: Albumin Creatinine Ratio (ACR) > 30 mg/g

Giảm độ lọc cầu thận

Creatinine huyết thanh

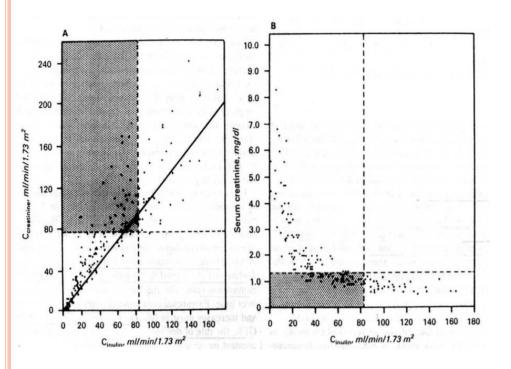


Fig. 1. Relationships between GFR, C_{cr} , and P_{cr} in patients with glomerular disease. Vertical dashed lines in A and B correspond to the lower limit for inulin clearance (82 ml/min/1.73 m²); the horizontal line in A corresponds to the lower limit for creatinine clearance (77 ml/min/1.73 m²); the horizontal line in B corresponds to the upper limit for the serum creatinine concentration (1.4 mg/dl). The shaded areas include values for patients in whom inulin clearance is reduced but creatinine clearance (A) or serum creatinine concentration (B) remains normal. (From Refs. 20 and 45.)

Các công thức ước đoán độ lọc cầu thận

- Độ thanh lọc
 creatinine nước tiểu
 24 giờ
- CT Cockcroft Gault
- CT MDRD
- CT CKD- EPI

Chẩn đoán phân biệt

	SUY THẬN MẠN	SUY THẬN CẤP
TC bệnh thận, THA, ĐTĐ, viêm cầu thận	Có	Không
Kích thước 2 thận nhỏ	Có	Không
Trụ rộng/nước tiểu	Có	Không
Hồi phục chức năng thận về bình thường	Không	Có
Tăng kali máu,toan chuyển hoá, thiếu máu Tăng phosphate máu HC uré máu cao	Có	Có

Chẩn đoán phân biệt

Nếu lâm sàng, bn nặng phải nhập viện: Kiểm tra BUN, Creatinine sau 24-48h

Nếu bn không triệu chứng:

- Hỏi bệnh sử và khám lâm sàng toàn diện
- Kiếm soát các bệnh lý đang hiện hữu

Tăng huyết áp?

Tăng đường huyết?

Bệnh lý cấp?

Suy tim, tiêu chảy mất nước

Thuốc đang dùng?

Kiểm tra lại BUN, creatinine HT sau 5-7ngày, 1tháng, 2 tháng, 3 tháng

Phân loại bệnh thận mạn theo KDIGO 2012

Bệnh thận mạn được phân loại theo CGA:

- Nguyên nhân (Cause)
- Độ lọc cầu thận (GFR)
- Albumine niệu (Albuminuria)

Ví dụ: C(ĐTĐ) G3a A2

Phân loại A (albumin niệu)

	Xét nghiệm	Phân loại albumine niệu		
		A 1 Bình thường hoặc tăng nhẹ	A 2 Tăng trung bình	A 3 Tăng nặng
Xác định chẩn đoán	AER (mg/24h)	<30	30-300	>300
	PER (mg/24h)	<150	150-500	>500
Tầm soát	ACR (mg/g)	<30	30-300	>300
albumine	PCR (mg/g)	<150	150-300	>300
niệu	Giấy nhúng	Neg- Vết	Vết đến +	+ hoặc +++

AER: Albumine Excretion Rate

ACR: Albumine Creatinine Ratio

PER: Protein Excretion Rate
PCR: Protein Creatinine Ratio

Phân loại G (độ lọc cầu thận)

GFR catergory	GFR (ml/ph/1.73)	Terms
G1	≥ 90	Bình thường hoặc tăng
G2	60-89	Giảm nhẹ
G3a	45-59	Giảm nhẹ đến trung bình
G3b	30-44	Giảm trung bình đến nặng
G4	15-29	Giảm nặng
G5	<15	Suy thận

Phân loại CKD và tần số theo dõi theo **KDIGO 2012**

Prognosis of CKD by GFR and Albuminuria Categories: **KDIGO 2012**

Normal or high

Mildly decreased

decreased

Moderately to

Kidney failure

Mildly to moderately

severely decreased

Severely decreased

GFR categories (ml/min/ 1.73 m²)

Description and range

G1

G2

G3a

G3b

G4

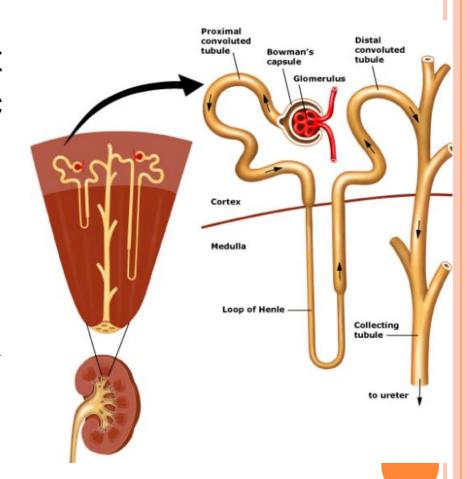
G5

	Persistent albuminuria categories Description and range			
	A1	A2	А3	
	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	
≥90				
60-89				
45-59				
30-44				
15-29				
<15				

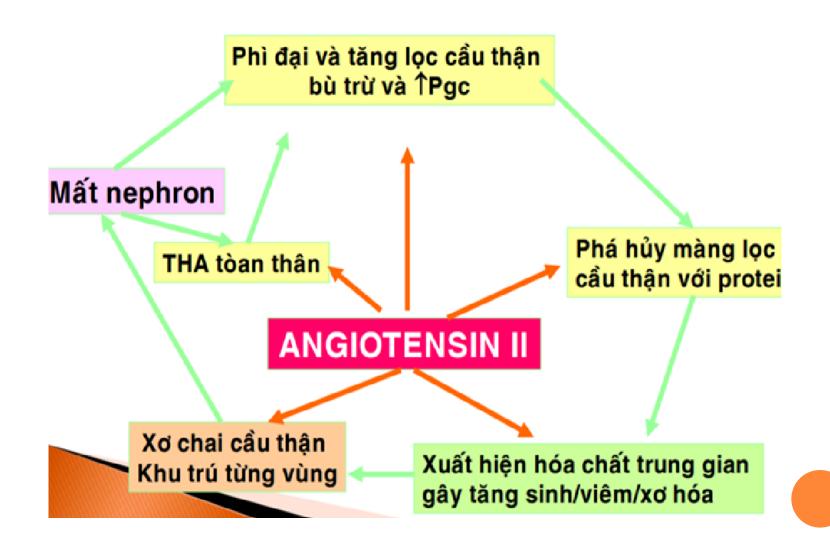
Giả thuyết nephron toàn vẹn của Bricker

Các nephron chỉ hoạt động khi toàn vẹn các thành phần (cầu thận, ống thận, mạch máu thận)

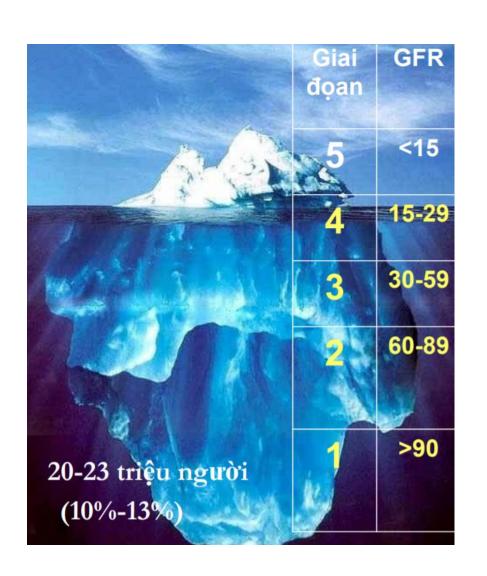
Một khi nephron bị tổn thương, các nephron còn lại sẽ tăng hoạt động và phì đại để bù trừ và đảm bảo chức năng thận



Giả thuyết tăng lọc cầu thận



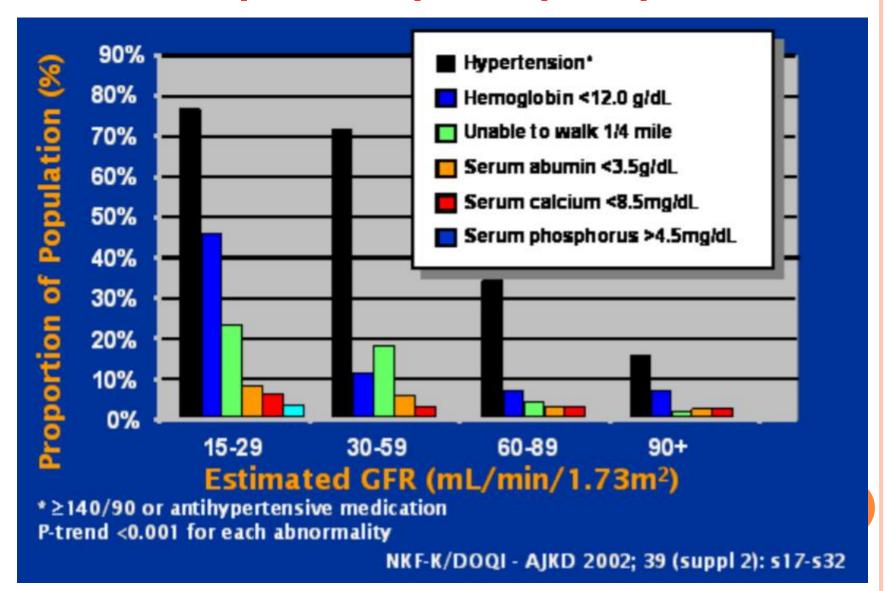
Biểu hiện của bệnh thận mạn



Triệu chứng của suy thận mạn giai đọan cúôi: thiếu máu, nhức đầu, buồn nôn, nôn, chán ăn, tiểu ít, hơi thở có mùi uré, khó thở

- Triệu chứng bệnh căn nguyên: THA, ĐTĐ
- -Triệu chứng tại thận: tiểu máu, phù, đau hông lưng, tiểu khó, tiểu gắt

Các biến chứng thường gặp theo giai đoạn của bệnh thận mạn



Biển chứng tim mạch

Nguyên nhân hàng đầu gây tử vong

Tăng huyết áp và phì đại thất trái:

Cơ chế THA:

- Quá tải tuần hoàn
- Tăng hoạt tính hệ renin angiotensin aldosterone
- Rối loạn thăng bằng giữa chất co và dãn mạch
- Dùng EPO
- Dày thất trái và bệnh cơ tim dãn nỡ

Bệnh mạch máu:

- Bệnh mạch vành
- Mạch máu não
- Mạch máu ngoại biên

Suy tim sung huyết:

Cơ chế:

- Bệnh tim thiếu máu cục bộ
- Dày thất trái
- Bệnh cơ tim do HC ure huyết
- Tình trạng ứ muối nước
- Thiếu máu

OAP:

- Suy tim sung huyết
- Tăng tính thẩm màng phế nang - mao mạch do HC ure huyêt

Bệnh màng ngoài tim:

Viêm màng ngoài tim

Biến chứng huyết học

Thiếu máu

- Giảm sản xuất erythropoietin
- Tán huyết do hội chứng uré huyết cao
- Xuất huyết do hội chứng uré huyết cao, viêm loét đường tiêu hóa
- Suy dinh dưỡng, thiếu đạm
- Thiếu nguyên liệu: Fe, folic acid, vitamine B12
- Ngộ độc nhôm
- Suy tủy dòng hồng cầu

Rối loạn đông máu:

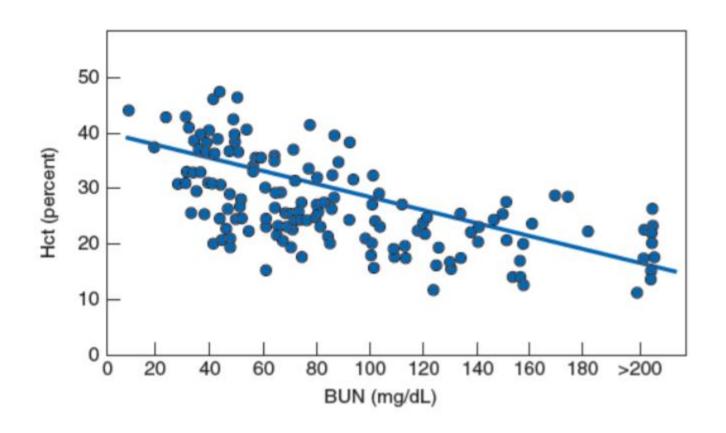
- Thời gian đông máu kéo dài
- Giảm hoạt tính yếu tố
 III tiểu cầu
- Giảm độ tập trung tiểu cầu, giảm prothrombin

Rối loạn chức năng bạch cầu:

- Dễ nhiễm trùng
- Giảm sản xuất BC
- Giảm chức năng BC
- Toan chuyển hóa
- HC ure huyết
- Teo hạch lympho

Biến chứng thiếu máu

Tỷ lệ TM tăng khi GFR càng giảm Tỷ lệ thiếu máu ở ĐTĐ cao hơn ko ĐTĐ



Rối loạn nước – điện giải – thăng bằng kiềm toan

Rối loạn chuyển hóa natri:

Khi suy thận tiến triển: tăng giữ nước, muối, tăng thể tích trong lòng mạch, tăng huyết áp, phù.

Rối loạn chuyển hóa kali:

Kali thường chỉ tăng vào giai đoạn cuối của BTM.

Nếu tăng sớm:

- Tăng nhập
- Tăng dị hóa
- Toan chuyển hóa
- Thuốc: UCMC, UCTT, LT giữ kali

Giảm kali ít gặp hơn

Rối loạn bài tiết nước:

- Tiểu đêm
- Dễ thiếu nước và muối nếu tiết chế quá mức
- Dễ giảm natri nếu uống quá nhiều nước

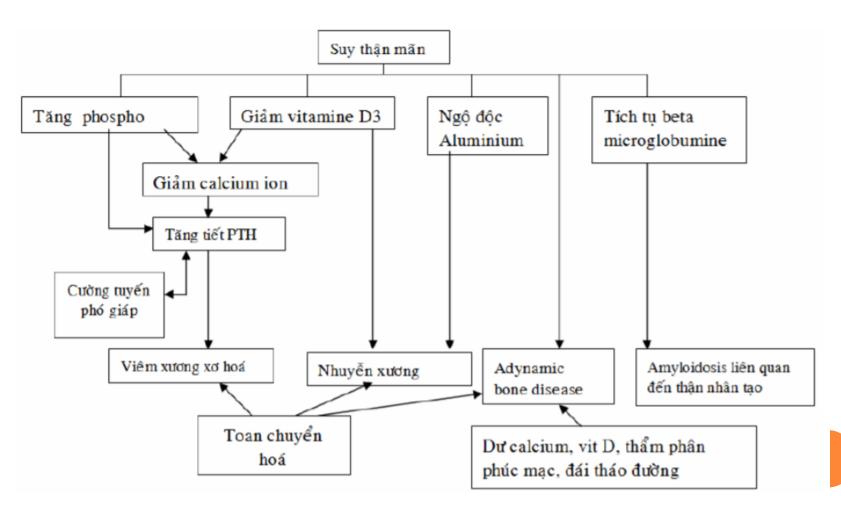
Toan chuyển hóa:

Do giảm thải H+ và acid không bay hơi qua thận

Toan CH nặng hơn khi tăng acid nội sinh hoặc mất bicarbonate

Rối loạn chuyển hóa calcium và phospho

Cơ chế



Rối loạn chuyển hóa calcium và phospho

Hậu quả của rối loạn chuyển hóa calcium và phospho:

- Cường tuyến cận giáp thứ phát
- Tổn thương xương do mất khoáng chất
- Tổn thương do lắng đọng phức hợp calcium phospho ngoài xương

Tổn thương xương ở BTM:

- Nhóm tăng chu chuyển xương
- ❖ Nhóm giảm chu chuyển xương:
 - Bệnh xương bất chuyển
 - Nhuyễn xương

Các rối loạn khác

Rối loạn tiêu hóa và dinh dưỡng:

Hơi thở có mùi khai và vị kim loại ở miệng, viêm loét đường tiêu hóa, chán ăn, nấc cục, buồn nôn, nôn.

Tiết chế đạm, buồn nôn, nôn -> tăng suy dinh dưỡng

Rối loạn thần kinh cơ:

- Kém tập trung, giảm trí nhớ, rối loạn giấc ngủ
- Thần kinh kích thích: nắc cục, vọp bẻ, đau xoắn cơ, rung vẫy, clonus cơ, co giật và hôn mê
- TK ngoại biên: HC chân không yên, tê, yếu ở chi và bàn chân, giảm khi cử động

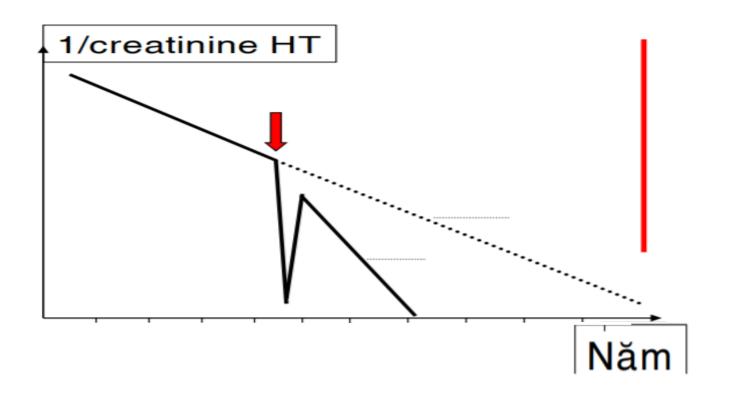
Rối loạn chuyển hóa và nội tiết:

- Giảm thải insulin
- Giảm estrogen gây rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai, dễ sảy thai.
- Giảm testosteron gây rối loạn tình dục, thiểu sản tinh trùng

Tổn thương da:

- Da vàng xanh do thiếu máu
- Xuất huyết da niêm, mảng bầm do RLĐM
- Tăng sắc tố da do lắng đọng
- Ngứa
- Bệnh xơ da tiến triển

Suy thận cấp/ suy thận mạn

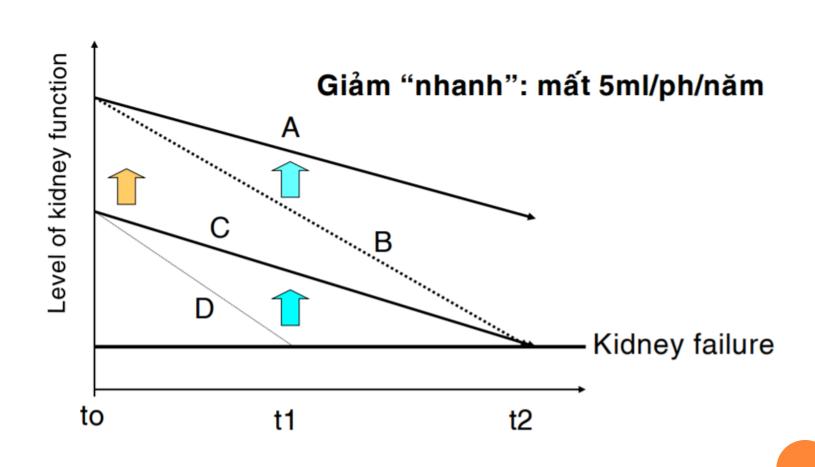


Cần tâm soát và chẩn đoán các yếu tố ngay trước mỗi trường hợp tăng creatinine trên bệnh nhân bệnh thận mạn, hoặc trước mọi bn btm nhập viện

Các yếu tố nguy cơ làm nặng thêm tình trạng suy thận

- Giảm thể tích máu lưu thông: mất dịch, mất máu, mất huyết tương, suy tim sung huyết
- Thay đổi huyết áp: tăng/ hạ huyết áp
- Nhiễm trùng
- Tắc nghẽn đường tiểu
- Dùng thuốc độc thận: kháng sinh, NSAIDs, cản quang
- Biến chứng mạch máu thận: tắc, hẹp,...

Chẩn đoán tốc độ tiến triển của bệnh thận mạn



Tầm soát các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ tiến triển của bệnh thận mạn

1- Bệnh căn nguyên:

- ĐTĐ
- Bệnh cầu thận
- Thận đa nang
- Ghép thận
- Tăng HA
- Bệnh ống thận mô kẽ

2- Yếu tố có thể thay đổi được:

- Tiểu đạm
- Tăng huyết áp
- Tăng đường huyết
- · Giảm albumine máu
- Hút thuốc lá

3- Yếu tố không thay đổi được:

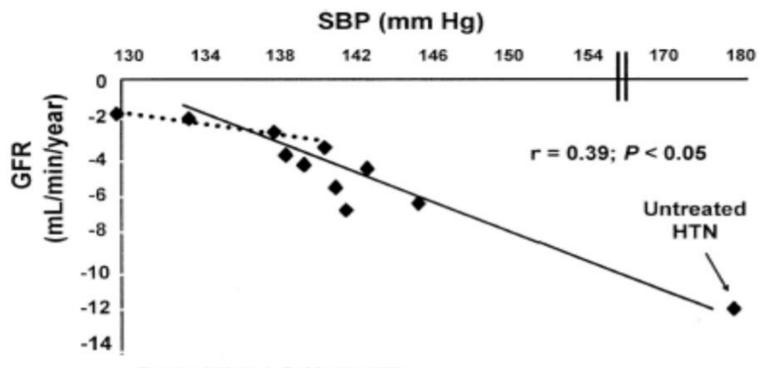
- Nam
- Ngừơi da đen
- Lớn tuổi
- ĐLCT cơ bản thấp
- Di truyền



Tốc độ giảm GFR theo bệnh nguyên

Loại bệnh thận	Tốc độ giảm GFR/năm
ĐTĐ2	0-12,6 mL/ph
Bệnh thận	1,4-9,5 mL/ph
•lgA	1,4 mL/ph
 Bệnh cầu thận màng 	3,2 mL/ph
 Viêm CT mạn 	9,5 mL/ph
THA	2-10 mL/ph
Bệnh OTMK	2-5mL/ph
Thân đa nang	3,8- 5,4 mL/ph

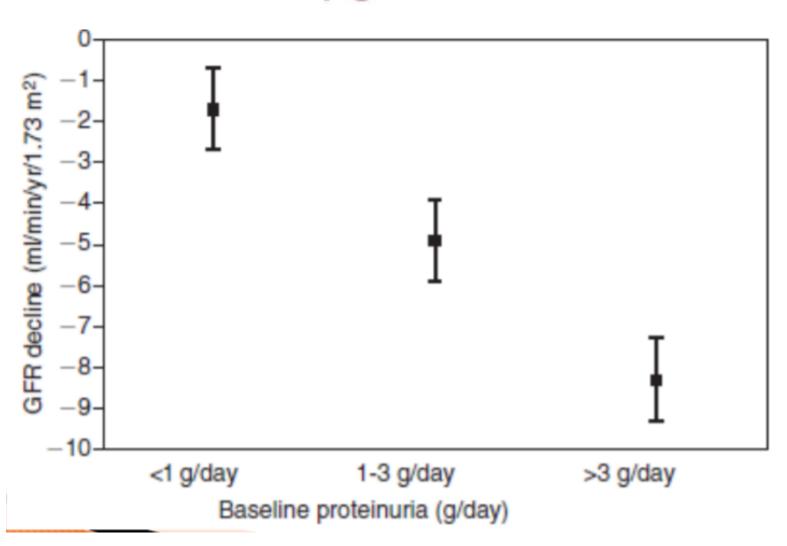
Huyết áp tâm thu & Tốc độ giảm ĐLCT



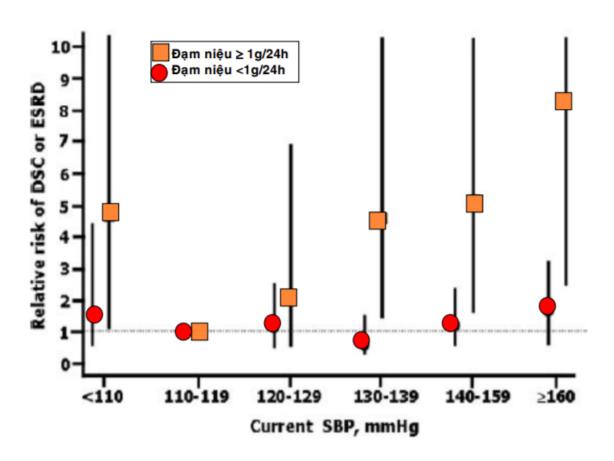
- Parving HH et al. Br Med J, 1989
- Viberti GC et al. JAMA, 1993
- Lewis EJ et.al. N Engl J Med. 1993
- Lebovitz H et al. Kidney Int, 1994
- Bakris GL et al. Kidney Int, 1996
- Bakris GL. Hypertension, 1997

- Estacio R et al Diabetes Care, 2000
- Lewis EJ et.al N Engl J Med, 2001
- Bakris GL et.al. Arch Intern Med, 2003

Tương quan giữa tiểu protein và tốc độ giảm GFR



NGUY CƠ TIẾN TRIỂN BỆNH THẬN TÙY THUỘC VÀO HUYẾT ÁP VÀ TIỂU ĐẠM



Tóm lại

- BTM phổ biến trong cộng đồng
- Tiến triển chậm, biểu hiện âm thầm, triệu chứng thường chỉ xuất hiện vào giai đoạn trễ
- Cần chẩn đoán sớm và toàn diện: căn nguyên, giai đoạn, yếu tố làm mất chức năng thận, tốc độ tiến triển và biến chứng