



TỠN THƯƠNG THẬN CẤP

(Acute kidney Injury – AKI)

ThS.BS Lý Khánh Vân

BM MD – SLB – Khoa Y – ĐHYD

MỤC TIÊU

1. Định nghĩa được tổn thương thận cấp
2. Nêu được nguyên nhân tổn thương thận cấp
3. Hiểu được cơ chế bệnh sinh của suy thận cấp trước thận, tại thận và sau thận

CÁC ĐỊNH NGHĨA

- **Suy thận cấp** (Acute Renal Failure- ARF) : suy giảm cấp tính độ lọc cầu thận nặng trong vài giờ đến vài ngày cần điều trị thay thế thận cấp cứu.

CÁC ĐỊNH NGHĨA

Suy thận cấp

- 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 LS
- Có thể diễn ra trên thận trước đó bình thường hoặc trên nền bệnh thận mãn

CÁC ĐỊNH NGHĨA

- **Tổn thương thận cấp** (Acute Kidney Injury-AKI) là hội chứng với nhiều mức độ trầm trọng thay đổi, diễn tiến qua **nhiều giai đoạn**, đặc trưng bằng **giảm đột ngột độ lọc cầu thận (GFR)** trong vòng **vài giờ đến vài ngày** gây tăng ure, creatinine máu, gây triệu chứng ure huyết cao, rối loạn thể tích dịch ngoại bào, rối loạn nước điện giải và rối loạn thăng bằng kiềm toan

CÁC ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương thận cấp là 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 nito như ure, creatinine
- LS 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 nguyên nhân, bệnh thận có trước và điều trị

PHÂN BIỆT CÁC KHÁI NIỆM

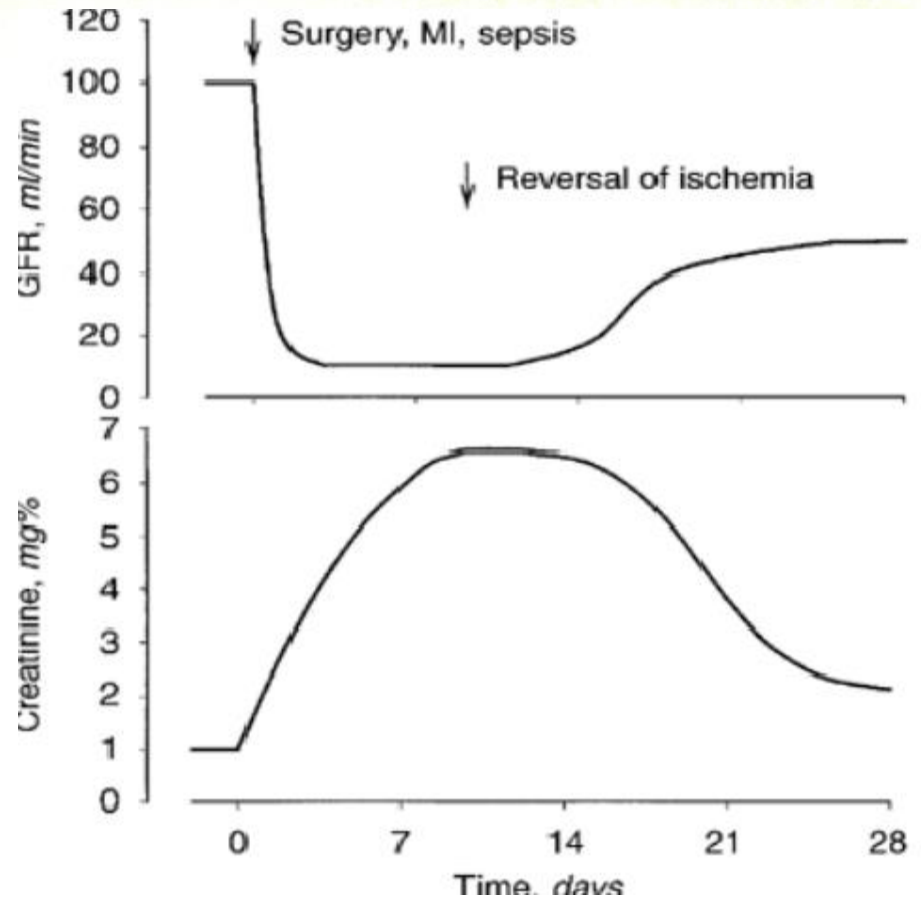
- Vô niệu : không tạo ra nước tiểu
- Bí tiểu : tắc nghẽn đường tiểu dưới
- Suy thận cấp : vài giờ, vài ngày, thường hồi phục
- Suy thận mãn : nhiều tháng, nhiều năm, không hồi phục
- Suy thận cấp trên nền mạn
- Tổn thương thận cấp : chức năng
- Hoại tử ống thận cấp : bệnh học

Các tiêu chuẩn về thể tích nước tiểu trong suy thận cấp

- Thiếu niệu : $< 400\text{ml}/24\text{h}$
- Không thiếu niệu : $> 400\text{ml}/24\text{h}$
- Vô niệu : $< 100\text{ml}/24\text{h}$
- Vô niệu hoàn toàn : $< 50\text{ml}/24\text{h}$

TỒN THƯƠNG THẬN CẤP

1. Sự thay đổi creatine HT theo thời gian quan trọng hơn creatinine HT tại 1 thời điểm
2. Sự giảm của thể tích nước tiểu theo thời gian có giá trị trong chẩn đoán, nhưng không đặc hiệu



TỒN THƯƠNG THẬN CẤP


theo RIFLE 2004, AKIN 2006, KDIGO 2012

	RIFLE	AKIN	K-DIGO
Creatinin HT tăng	$\geq 50\%$ so với cơ bản trong < 7 ngày	<ul style="list-style-type: none">• $\geq 0,3\text{mg/dL}$ trong 48h hoặc• $\geq 50\%$ so với cơ bản trong 48h	<ul style="list-style-type: none">• $\geq 0,3\text{mg/dL}$ trong 48h hoặc• $> 1,5$ lần so với cơ bản xảy ra trong < 7 ngày
Nước tiểu	$< 0,5\text{ml/kg/h}$ trong $> 6\text{h}$		

LƯU Ý

Cần phân biệt một số trường hợp **tăng creatinine** máu nhưng không phải tổn thương thận cấp :

- Một số thuốc ngăn bài tiết creatinine ở ống thận :
Bactrim, Trimethoprim, Cimetidine, Gentamycine
- Ảnh hưởng đo lường creatinine : Ascorbic acid,
Cephalosporine

Ngược lại,  creatinine không tăng nhưng có suy thận : gây suy kiệt, đoạn chi,... → cần tính độ thanh lọc creatinine

LƯU Ý

BUN : là XN đo lượng ure nitrogen (một sp chuyển hóa protein trong máu)

- Tăng tái hấp thu khi thiếu nước
- Tăng BUN mà không ảnh hưởng chức năng thận : ăn nhiều protein, XHTH, liều cao corticoids
- BUN thấp gặp trong : ăn ít protein, suy dinh dưỡng, bệnh gan nặng

LƯU Ý

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

- Thay đổi sớm hơn Creatinine trong TTTC
- Khắc phục nhược điểm của Creatinine : liên quan đến khối cơ.

TẦN SUẤT MẮC TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

- Mỹ : số ca mới mắc hàng năm là 100 ca/1 triệu dân, chiếm 1% BN nhập viện
- Chiếm 5% các trường hợp nhập viện; 50 % BN nhập ICU
- Là 1 yếu tố nguy cơ độc lập với tử vong trong BV và tương quan với thời gian nằm viện

YẾU TỐ NGUY CƠ TÔN THƯƠNG THẬN CẤP

- Lớn tuổi
- Đái tháo đường chưa kiểm soát, suy tim cấp hoặc bệnh gan
- Đang điều trị bù dịch
- Nhiễm trùng nặng
- Một số thuốc gây độc trên thận
- Mất nước
- Bệnh thận mạn
- Đã mắc bệnh thận cấp trước đó

CÁC GIAI ĐOẠN TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

1. GĐ khởi đầu (Initiation phase) :

- Vài giờ - vài ngày
- Giảm lưu lượng máu đến thận → thiếu máu thận → chết TB
→ BUN, creatinine tăng
số lượng nước tiểu giảm



CÁC GIAI ĐOẠN TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

2. GĐ tổn thương lan tỏa (Extension phase) :

- Thiếu máu nặng thêm, ống thận tắc nghẽn (trụ, TB hoại tử bong tróc)
→ tăng protid trong ống thận → phù mô kẽ.
- GFR giảm thêm, BUN và creatinine máu tiếp tục tăng
- Tổn thương thận tiến triển.
- Thiếu niệu kéo dài.
- GFR giảm nặng

CÁC GIAI ĐOẠN TỒN THƯƠNG THẬN CẤP

3. GĐ duy trì (Maintenance phase) :

- Kéo dài 1-2 tuần.
- Số lượng nước tiểu tăng mỗi ngày, có thể đa niệu.
- Ure và creatinine máu tăng dần

CÁC GIAI ĐOẠN TỒN THƯƠNG THẬN CẤP

4. GĐ hồi phục (Recovery phase) :

- Tái tạo, sửa chữa TB ống thận → tiểu nhiều do chức năng TB ống thận phục hồi chậm so với cầu thận.
- Chức năng thận về bình thường.
- 5% tiến triển suy thận mạn

CÁC GIAI ĐOẠN TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

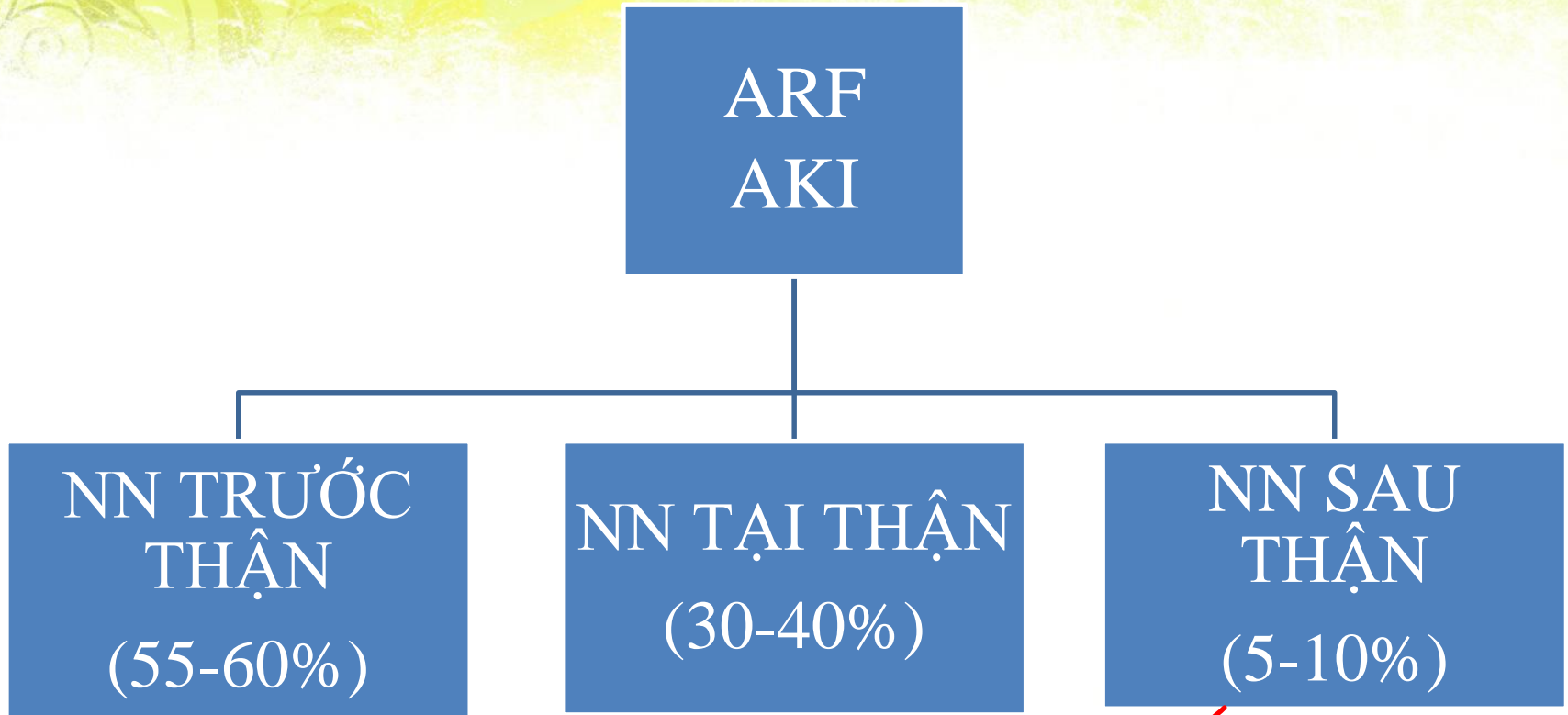
Tổn thương thận cấp có 2 dạng :

1. **Dạng thiếu niệu** : STC trước thận, HC gan thận

2. **Dạng không thiếu niệu** :

- ✓ Thể tích nước tiểu $> 500\text{ml}/24\text{h}$
- ✓ Tiên lượng tốt hơn
- ✓ Giảm độ lọc cầu thận nhanh (BUN, Creatinine tăng nhanh)
- ✓ NN : KS, thuốc cản quang, viêm ống thận mô kẽ cấp, viêm cầu thận cấp, ly giải cơ vân, bệnh thận do tắc nghẽn 1 phần

NGUYỄN NHÂN



der Himmel (oo)

SUY THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

- ❖ Là STC chức năng (Functional injury) : cấu trúc thận bình thường
- ❖ Chủ yếu do giảm tưới máu thận
- ❖ Hồi phục nhanh chức năng thận nếu điều chỉnh nguyên nhân kịp thời
- ❖ Có thể chuyển sang tổn thương thực thể (Structural injury) hay hoại tử ống thận cấp do thiếu máu kéo dài

SUY THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

❖ Giảm thể tích nội mạch thật sự :

- ✓ Xuất huyết (chấn thương, phẫu thuật, xuất huyết tiêu hóa, sau sinh...)
- ✓ Mất dịch qua đường tiêu hóa: nôn ói, tiêu chảy,...
- ✓ Mất dịch qua đường tiểu: thuốc lợi tiểu mạnh, đái tháo đường, đái tháo nhạt, suy thượng thận
- ✓ Mất nước qua da : đổ mồ hôi nhiều, bỏng nặng
- ✓ Lượng nhập giảm : ăn uống ít; RL tâm thần

SUY THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

❖ Giảm thể tích nội mạch hiệu quả : suy tim cấp

- ✓ Giảm cung lượng tim : suy tim sung huyết, sốc tim, tràn dịch màng ngoài tim với chèn ép tim cấp
- ✓ Dẫn mạch ngoại biên : sốc phản vệ, thuốc hạ áp, thuốc gây mê, xơ gan

giảm lưu lượng máu
thuốc lợi tiểu

SUY THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

❖ Rối loạn huyết động học tại mạch máu thận :

✓ Co tiểu ĐM đến :

+ NSAIDs

+ Cyclosporin, Tacrolimus

+ Tăng calci máu

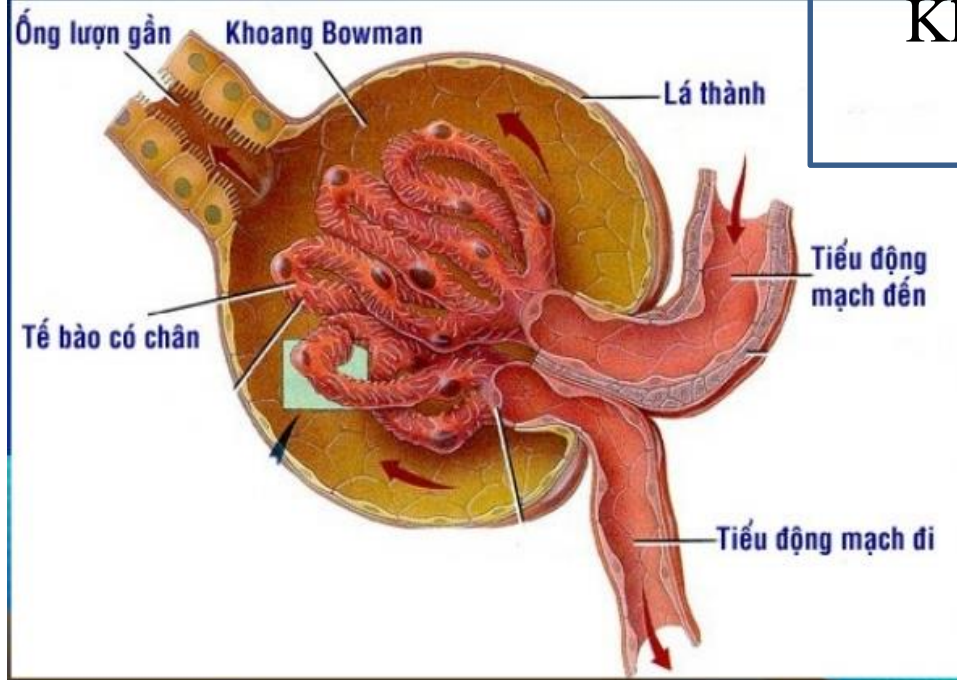
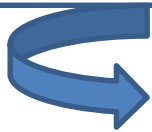
✓ Dẫn tiểu ĐM đi :

+ Thuốc ức chế men chuyển

+ Thuốc ức chế thụ thể AG II

HẬU QUẢ KHI DÙNG NSAIDs, ỨCMC, ỨCTT Ở BN GIẢM TỬ MẮU THẬN

Áp lực cầu thận giảm → giảm GFR



Không dẫn ra do NSAIDs

Không có lại do ỨCMC, ỨCTT

SUY THẬN CẤP TRƯỚC THẬN

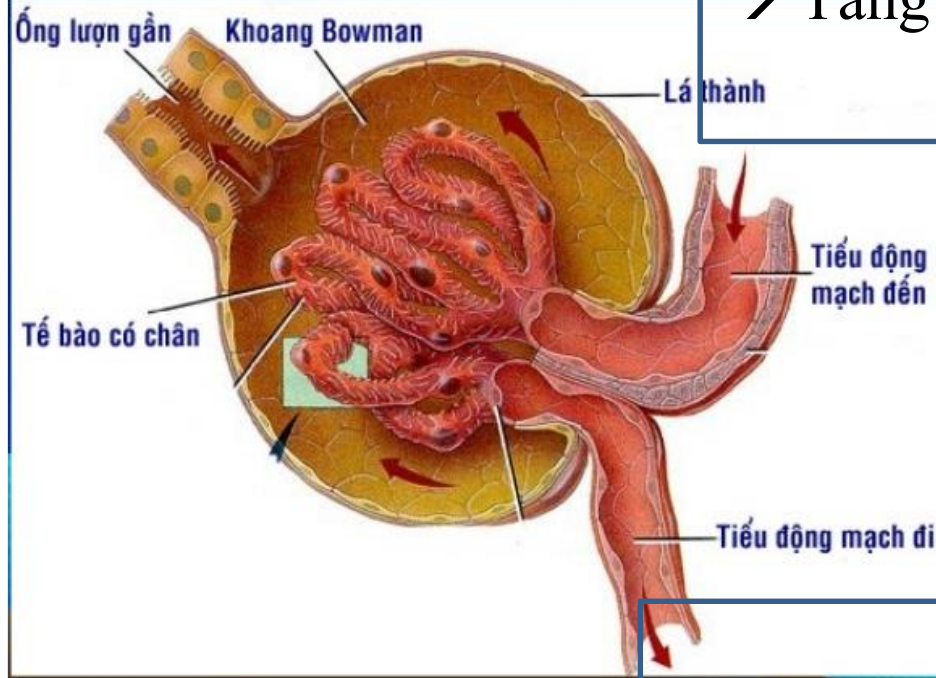
❖ Rối loạn huyết động học tại mạch máu thận :

- ✓ Tắc tĩnh mạch mạch thận.
- ✓ Nhồi máu động mạch thận
- ✓ Hẹp động mạch thận
- ✓ Xơ vữa mạch máu thận
- ✓ Phình tách động mạch chủ bụng

CƠ CHẾ ĐIỀU HÒA KHI GIẢM TUỔI MÁU THẬN

Áp lực cầu thận không giảm → duy trì GFR

Dẫn ra do thận tiết prostaglandin
→ Tăng lưu lượng máu đến cầu thận



Co lại do angiotensine II
→ giảm lượng máu ra khỏi cầu thận

SUY THẬN CẤP TẠI THẬN

1. Tổn thương ống thận :

- Thiếu máu (32%): suy thận trước thận nặng và kéo dài.
- Thuốc : KS (aminoglycoside, CPs, amphotericine B),
cản quang, hóa chất thử chức năng thận
trước khi cho chụp CT,
MRI
- Sau nhiễm trùng nặng (48%) : giảm lưu lượng máu tới
thận, mất khả năng tự điều hòa mạch thận, co mạch
thận > 12 h
- Tắc ống thận do sản phẩm phân huỷ từ tế bào:
hemoglobin và myoglobin niệu (tiêu cơ vân, tan
máu, tổn thương cơ), các tinh thể muối oxalate, urat.

SUY THẬN CẤP TẠI THẬN

2. Viêm thận kẽ :

- Nhiễm trùng đài bể thận cấp do vi khuẩn (*streptococcus, pneumococcus*), virus (*EBV, CMV, HIV*), nấm, *Mycoplasma*.
- Thâm nhiễm: lymphoma, sarcoidosis.
- Dị ứng kháng sinh: penicilin, rifampicin, vancomycin, quinolone, cephalosporin..., acyclovir,...
- Lợi tiểu: thiazide, furosemide.
- Các thuốc khác: thuốc chống viêm giảm đau không steroide, ức chế men chuyển, allopurinol
- Bệnh hệ thống Lupus ban đỏ

SUY THẬN CẤP TẠI THẬN

3. Do cầu thận :

- Viêm cầu thận cấp (do liên cầu, vi khuẩn, lupus hệ thống...), huyết khối → RL vi tuần hoàn tại cầu thận → ống thận → giảm GFR
- Hội chứng thận hư : ít gặp hơn
- Do thuốc: cyclosporin, amphotericin B, cisplatin...

sâu răng (2 tuần) -> mí mắt sưng, mặt sưng -> vào bệnh viện: XN creatinine tăng, tiểu máu vi thể -> viêm cầu thận cấp

SUY THẬN CẤP TẠI THẬN

4. Bệnh lý MM thận :

- Bệnh lý mạch máu lớn và trung bình :
 - Thuyên tắc ĐM thận 2 bên : mảng xơ vữa, huyết khối
 - Tắc TM thận huyết khối
- Bệnh lý mạch máu nhỏ :
 - Lupus
 - Thai kì
 - THA ác tính
 - DIC
 - Hội chứng tan máu tăng ure máu (HUS)
 - Hội chứng tan máu giảm tiểu cầu (TTP)

SUY THẬN CẤP SAU THẬN

TẮC NGHÈN CƠ HỌC

- ❖ Do bế tắc đường tiểu hoàn toàn hay không hoàn toàn
- ❖ Bế tắc cao :
 - Hẹp niệu quản, K vùng chậu xâm lấn...
 - Bế tắc trong thận : cục máu đông, sỏi, hoại tử nhú, kết tủa a.uric, hội chứng ly giải TB, thuốc (methotrexate, acyclovir, sulfamid...)
 - Cột nhằm 2 niệu quản
- ❖ Bế tắc thấp : bướu tiền liệt tuyến, hẹp niệu đạo, u bàng quang...

SUY THẬN CẤP SAU THẬN

TẮC NGHẼN CƠ NĂNG

- ❖ Thuốc chống trầm cảm 3 vòng, thuốc giảm co thắt
- ❖ Bàng quang thần kinh : ĐTĐ, tổn thương cột sống-tủy
- ❖ Bệnh lý thần kinh : viêm não, TBMMN
- ❖ Viêm bàng quang



nữ: đường tiểu ngắn
gần hậu môn, gần âm đạo
=> dễ mắc, dễ tái phát
=> nhiễm trùng ngược dòng
=> nhiễm trùng tại thận
=> suy thận cấp tại thận

dễ chữa nhiễm trùng niệu nhưng phải hướng dẫn vệ sinh, phòng ngừa: uống nhiều nước, không nhịn tiểu, giữ chỗ ấy khô, k ẩm ướt, lau chùi từ trên xuống dưới oneway.

Mắc phải trong
cộng đồng

Mắc phải trong
bệnh viện

Mắc phải
trong ICU

DIỄN TIẾN	Đơn giản	Đa dạng	Suy đa CQ
KẾT QUẢ	Trước > Sau > Tại thận	Trước > HTOTC > Sau thận	Suy đa CQ + HTOTC
	TL tốt 70 – 90% sống sót	TL trung bình 30 – 50%	TL xấu 10 – 30%
	Thường gặp hơn	Chụp MV, KS	Nhiễm trùng huyết vết mổ, viêm phổi

TÓM TẮT

1. Suy thận cấp là tình trạng nặng nề hơn tổn thương thận cấp
2. Việc chẩn đoán nguyên nhân rất cần thiết trong điều trị và tiên lượng tổn thương thận cấp
3. Tỷ lệ tử vong giảm nếu phát hiện sớm, can thiệp sớm

TÓM TẮT

Lúc nào cũng phải hỏi :

- AKI ở đâu ? (trước, tại, sau thận ?) chẩn đoán sớm, tiên lượng sớm
- Bắt đầu nơi nào ? (trong CĐ, trong BV, trong ICU)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sách Sinh lý bệnh – BM Miễn dịch – Sinh lý bệnh – Đại học Y Hà Nội
2. Sách Miễn dịch-Sinh lý bệnh – BM Miễn dịch – Sinh lý bệnh – Đại học Y Dược TPHCM
3. Sách bệnh học nội khoa – BM Nội - Đại học Y Dược TPHCM