

BỆNH THẬN MẠN

BS. Bùi Thị Ngọc Yến

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Nắm được các định nghĩa
2. Hiểu được các cơ chế gây bệnh thận mạn, tiến triển của bệnh thận mạn
3. Chẩn đoán, phân biệt, tiếp cận được bệnh nhân bệnh thận mạn
4. Xác định nguyên nhân của bệnh thận mạn
5. Xác định, đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến tiến triển của bệnh thận mạn

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA

1. Định nghĩa bệnh thận mạn

❖ Theo 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 $< 60 \text{ ml/ph}/1.73\text{m}^2$ da kèm hoặc không kèm bằng chứng của tổn thương thận.
- Bệnh nhân có thận ghép

❖ Theo KDIGO 2012:

Bệnh thận mạn được xác định là các bất thường về cấu trúc hoặc chức năng, tồn tại >3 tháng, ảnh hưởng đến sức khỏe.

Bất kỳ tiêu chuẩn nào sau đây tồn tại kéo dài > 3 tháng

- Dấu chứng của tổn thương thận
 - Albumine niệu $> 30\text{mg}/24$ giờ, hoặc $\text{ACR} > 30\text{mg/g}$
 - 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
- Giảm GFR < 60 ml/min/1.73 m² (G3a–G5)

2. Định nghĩa suy thận mạn

Suy giảm chức năng thận mạn tính không hồi phục, tương ứng giai đoạn 3-5

3. Định nghĩa suy thận mạn giai đoạn cuối

Bệnh nhân cần được điều trị thay thế thận, nếu không sẽ dẫn đến tử vong.

II. CÁC GIAI ĐOẠN CỦA BỆNH THẬN MẠN

Các giai đoạn của bệnh thận mạn

Phân loại bệnh thận mạn dựa vào nguyên nhân, độ lọc cầu thận GFR và albumin nước tiểu (CGA)

❖ Phân loại giai đoạn của bệnh thận mạn theo nguyên nhân (Causes)

- Bệnh cầu thận: bệnh thận đái tháo đường, bệnh tự miễn, nhiễm trùng, u (gồm cả amyloidosis).
- Bệnh ống thận: nhiễm trùng, tự miễn, sarcoidosis, độc chất (chì,...), thuốc, urat, u.
- Bệnh mạch máu thận: xơ vữa mạch máu, tăng huyết áp, thiếu máu, tắc mạch so cholesterol, viêm mạch máu hệ thống, huyết khối mao mạch, xơ cứng hệ thống.
- Bệnh nang thận và bệnh thận bẩm sinh.

❖ Phân loại bệnh thận mạn dựa theo độ lọc cầu thận (GFR)

Phân giai đoạn theo độ lọc cầu thận ở bệnh nhân bệnh thận mạn		
GFR category	GFR (ml/ph/1,73m ²)	Thuật ngữ
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

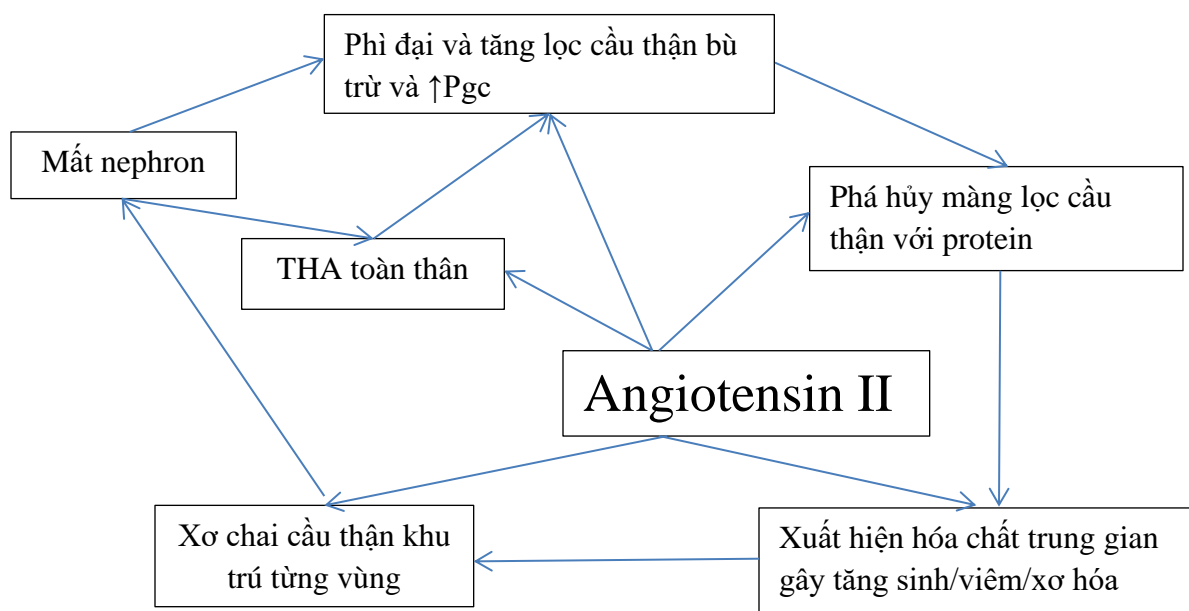
❖ Phân loại theo albumin niệu (Albuminuria)

Phân loại albumin niệu trong CKD				
Phân loại	AER (mg/24 giờ)	ACR (approximate equivalent)		Định nghĩa
		mg/mmol	mg/g	
A1	<30	<3	<30	Tăng bình thường đến nhẹ
A2	30-300	3-30	30-300	Tăng trung bình
A3	>300	>30	>300	Tăng nặng

AER, albumin excretion rate; ACR, albumin-to-creatinine

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA BỆNH THẬN MẠN:

Gồm 2 cơ chế chính của tổn thương là cơ chế thận bị tổn thương do bệnh căn nguyên (viêm cầu thận, viêm ống thận mô kẽ...) và cơ chế đáp ứng của thận khi bị giảm số nephron, qua việc tăng sinh phì đại của các nephron còn lại, chưa bị tổn thương theo giả thuyết nephron toàn vẹn của Bricker). Hiện tượng bù trừ trong giai đoạn đầu, lâu dần hiện tượng tăng lọc này gây tổn thương và mất dần chức năng thận (giả thuyết tăng lọc của Brenner).



Giả thuyết tăng lọc của Brenner

IV. CÁC BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH THẬN MẠN

1. Rối loạn nước – điện giải – thăng bằng kiềm toan

❖ Rối loạn chuyển hóa natri và nước:

Khi suy thận tiến triển, ANP (atrial natriuretic peptide, peptide lợi niệu natri) giảm tác dụng, gây tăng giữ muối, nước, gây tăng thể tích trong lòng mạch, tăng huyết áp và phù. Đồng thời, thận mất khả năng cô đặc và pha loãng nước tiểu.

❖ Rối loạn chuyển hóa kali:

Khi suy thận mạn, thận vẫn có khả năng bài tiết kali do việc tăng tiết aldosterol làm tăng thải kali ở ống lượn xa, tăng thải kali qua đường tiêu hóa nên tăng kali chỉ xảy ra khi suy thận mạn giai đoạn cuối. Nếu tăng kali máu xảy ra sớm hơn, cần tầm soát các nguyên nhân gây tăng kali ngoài suy thận (ăn uống, tán huyết, nhiễm trùng, thuốc,...). Giảm kali ít gặp hơn tăng kali máu, nguyên nhân có thể do giảm nhập, thuốc lợi tiểu mất kali, bệnh ống thận,...

❖ Toan chuyển hóa xảy ra khi lượng acid bài tiết giảm, nặng thêm khi có tình trạng tăng acid nội sinh hoặc ngoại sinh.

❖ Rối loạn chuyển hóa calci và phospho:

Giảm khả năng bảo tiết phospho và calcium, gây tăng phospho máu, giảm chuyển hóa vitamin D2 thành về vitamin D3, gây giảm calci máu, kích thích tuyến cận giáp tăng tiết PTH để tăng huy động calci từ xương vào máu. Hậu quả của rối loạn quá trình này là (1) cường tuyến cận giáp thứ phát, (2) tổn thương xương do mất chất khoáng, (3) tổn thương do lắng đọng phức hợp calci – phospho ngoài xương.

2. Rối loạn về tim mạch

Bệnh lý tim mạch là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh và tử vong ở bệnh nhân bệnh thận mạn, ở mọi giai đoạn của bệnh thận mạn.

❖ Tăng huyết áp và dày thất trái

Tăng huyết áp là nguyên nhân và cũng là biến chứng của bệnh thận mạn. Tăng huyết áp xuất hiện sớm, biến chứng dày thất trái cũng tăng dần theo giai đoạn của bệnh thận mạn. Tăng huyết áp là một yếu tố thúc đẩy bệnh thận mạn do mọi nguyên nhân tiến triển nên việc kiểm soát huyết áp giữ vai trò quan trọng trong điều trị làm chậm tiến triển của bệnh thận mạn.

❖ Suy tim sung huyết

Cơ chế của suy tim sung huyết trong bệnh thận mạn do (1) bệnh tim thiếu máu cục bộ, (2) dày thất trái, (3) bệnh cơ tim trong hội chứng ure huyết cao, (4) tình trạng tăng muối nước khi suy thận, (5) tình trạng thiếu máu trong suy thận mạn. Suy tim có thể gặp suy tim tâm thu và hoặc tâm trương. Nặng hơn có thể gặp tình trạng phù phổi cấp.

❖ Bệnh mạch máu

Bệnh thận mạn là yếu tố nguy cơ của bệnh mạch máu như bệnh mạch vành, bệnh mạch máu não và bệnh mạch máu ngoại biên.

❖ Bệnh màng ngoài tim

Viêm màng ngoài tim gặp trong bệnh cảnh hội chứng ure huyết cao của bệnh thận mạn giai đoạn cuối, là dấu hiệu chỉ điểm bệnh nhân cần phải lọc máu.

3. Rối loạn về huyết học

❖ Thiếu máu

Thiếu máu do thiếu erythropoietin khi giảm số lượng nephron, thiếu máu hồng cầu đẳng sắc đẳng bào, phổ biến ở giai đoạn 4 của bệnh thận mạn. Thiếu máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn còn có thể do những nguyên nhân khác như thiếu sắt, rối loạn sử dụng sắt, tán huyết, xơ tủy, xuất huyết tiêu hóa, thiếu acid folic, B12, bệnh hemoglobin. Lâm sàng da niêm xanh, giảm trí nhớ, giảm tập trung, tăng cung lượng tim, dẫn tâm thất, phì đại tâm thất nên có thể gây cơn đau thắt ngực, suy tim sung huyết.

❖ Rối loạn đông máu

Rối loạn đông máu bao gồm thời gian máu đông, giảm hoạt tính của yếu tố III tiểu cầu, giảm độ tập trung tiểu cầu và giảm prothrombin. Lâm sàng dễ xuất huyết, bầm máu trên da, chảy máu vết thương, rong kinh, xuất huyết tự nhiên, răng miệng, màng ngoài tim, xuất huyết não.

❖ Rối loạn chức năng tiểu cầu

Bệnh nhân bệnh thận mạn nhạy cảm với nhiễm trùng do giảm sản xuất bạch cầu, giảm chức năng bạch cầu do suy dinh dưỡng, toan chuyển hóa, tăng ure huyết và teo hạch Lympho. Tuy nhiên bệnh nhân bệnh thận mạn nhiễm trùng ít có biểu hiện sốt vì trung tâm điều nhiệt bị ức chế bởi ure máu cao.

4. Rối loạn tiêu hóa và dinh dưỡng

Ure và các sản phẩm azot máu tích tụ trong máu và được tăng thải ra đường tiêu hóa, được vi khuẩn chuyển hóa thành ammoniac tạo mùi khai trong hơi thở, vị kim loại trong miệng, viêm loét đường tiêu hóa gây đau bụng, buồn nôn, nôn, xuất huyết tiêu hóa, chán ăn, nấc cục.

5. Rối loạn thần kinh cơ

Bệnh thận mạn gây tích tụ các sản phẩm chuyển hóa của nitrogen, các chất có trọng lượng phân tử trung bình, ảnh hưởng lên hệ thần kinh trung ương, thần kinh ngoại biên, thần kinh thực vật, bất thường về cấu trúc và chức năng của cơ. Triệu chứng bao gồm giảm trí nhớ, kém tập trung, rối loạn giấc ngủ, nấc cục, vọp bẻ, đau xoắn vặn cơ, rung vẩy, clonus cơ, co giật, hôn mê. Hội chứng chân không yên là hội chứng đặc trưng bằng tê, yếu ở chi và bàn chân, giảm khi cử động chân.

6. Rối loạn chuyển hoá và nội tiết

Ở bệnh nhân đái tháo đường, khi có bệnh thận mạn thường có đường huyết ổn định do insulin giảm thải khi bệnh thận mạn.

Rối loạn nội tiết gặp ở nữ là giảm estrogen gây rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai và dễ sảy thai, sinh con nhẹ cân, thiếu tháng, thay kỳ thúc đẩy suy thận tiến triển nhanh. Rối loạn nội tiết ở nam giới do giảm nồng độ testosterone, rối loạn tình dục, thiếu sản tinh trùng.

7. Tổn thương da

Tổn thương da ở bệnh nhân bệnh thận mạn đang tiến triển đa dạng như (1) da xanh do thiếu máu, (2) xuất huyết da niêm, mảng bầm trên da do rối loạn đông máu, (3) tăng sắc tố do tăng lắng đọng các sản phẩm biến dưỡng tăng sắc tố hoặc urochrome, (4) ngứa do cường tuyến cận giáp, tăng tích tụ phospho, khô da, (5) bệnh da xơ tiến triển do suy thận.

V. CÁC YẾU TỐ LÀM NẶNG THÊM TÌNH TRẠNG SUY THẬN

1. Tổn thương thận cấp ở bệnh nhân bệnh thận mạn:

Cần tầm soát và chẩn đoán các yếu tố nguy cơ ngay trước mỗi trường hợp tăng creatinine trên bệnh nhân bệnh thận mạn, hoặc trước mọi bệnh nhân bệnh thận mạn nhập viện.

Các yếu tố nguy cơ bao gồm:

- 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,...

2. Các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ tiến triển của bệnh thận mạn:

Gọi là mất chức năng thận nhanh khi độ lọc cầu thận giảm trên 5 ml/ph/1,73 m² da/ năm

Các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ tiến triển của bệnh thận mạn bao gồm:

Bệnh căn nguyên: đái tháo đường, bệnh cầu thận, bệnh thận đa nang, ghép thận, tăng huyết áp, bệnh ống thận mô kẽ,...

Các yếu tố có thể thay đổi được: tiểu protein, tăng huyết áp, tăng đường huyết, giảm albumin máu, hút thuốc lá,...

Các yếu tố không thể thay đổi được: nam giới, người da đen, lớn tuổi, độ lọc cầu thận cơ bản thấp, di truyền,...

KẾT LUẬN

Bệnh thận mạn thường biểu hiện âm thầm, triệu chứng thường chỉ xuất hiện vào giai đoạn muộn của bệnh. Việc chẩn đoán cần thực hiện sớm và khảo sát toàn diện: căn nguyên, giai đoạn, yếu tố làm mất chức năng thận, tốc độ tiến triển và biến chứng.