

# TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

Người soạn: BS CK1 Nguyễn Ngọc Lan Anh

Người hiệu đính: Ths. BS Huỳnh Ngọc Phương Thảo

## MỤC TIÊU

- Nắm được định nghĩa và tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương thận cấp.
- Hiểu được cơ chế bệnh sinh của tổn thương thận cấp.
- Liệt kê và phân tích các nguyên nhân thường gặp gây tổn thương thận cấp.
- Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng trong chẩn đoán tổn thương thận cấp.
- Trình bày được các biến chứng thường gặp trong tổn thương thận cấp.

## NỘI DUNG

### ĐỊNH NGHĨA

- Tổn thương thận cấp (Acute Kiney Injury, AKI) là một hội chứng được đặc trưng bằng giảm độ lọc cầu thận đột ngột, cấp tính trong vài giờ đến vài ngày, làm ứ đọng các sản phẩm chuyển hóa bao gồm urea, creatinine, và rối loạn điều hòa nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan.
- Tổn thương thận cấp là một thuật ngữ mới, dùng để thay thế cho thuật ngữ mang tính lịch sử là “Suy thận cấp” (Acute Renal Failure, ARF). Sự thay đổi tên gọi nhằm nhấn mạnh tổn thương thận cấp là một quá trình bệnh lý thay đổi qua nhiều giai đoạn với các mức độ tổn thương khác nhau.
- Hoại tử ống thận cấp (Acute Tubular Necrosis, ATN) là một thuật ngữ liên quan đến giải phẫu bệnh thận. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của AKI tại thận.
- Hồi phục chức năng thận trong tổn thương thận cấp tùy thuộc vào nguyên nhân, bệnh thận có sẵn và điều trị.
- Phân biệt các khái niệm:
  - Vô niệu: Không tạo ra nước tiểu, thể tích nước tiểu < 100ml/ngày
  - Vô niệu hoàn toàn: Thể tích nước tiểu < 50ml/ngày
  - Bí tiểu: Bế tắc đường tiểu dưới
  - Không thiếu niệu: Thể tích nước tiểu > 400ml/ngày
  - Thiếu niệu: Thể tích nước tiểu < 400ml/ngày
- Tổn thương thận cấp có thể mới xuất hiện hoặc xảy ra trên nền bệnh nhân có sẵn bệnh thận mạn (Acute on chronic kidney disease). Bệnh nhân có suy thận từ trước được xem là một trong những yếu tố nguy cơ của sự xuất hiện AKI, liên quan đến một số cơ chế tang nhạy cảm như giảm dự trữ chức năng ở thận, suy giảm khả năng bảo tồn muối và nước dự đoán trước khả năng giảm thể tích lòng mạch, giảm hoạt tính các cơ chế khử độc từ đó gia tăng sự nhạy cảm với các tổn thương độc tế bào, giảm khả năng thanh lọc một số chất độc thận từ đó làm tăng nguy cơ và kéo dài thời gian tiếp xúc với các chất độc thận này, hoặc có bệnh lý mạch máu lớn hoặc mạch máu nhỏ đi kèm làm tăng nguy cơ bị tổn thương do thiếu máu cục bộ.

### TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

**Bảng 1. Các tiêu chuẩn chẩn đoán AKI theo RIFLE, AKIN và KDIGO**

Tiêu chuẩn chẩn đoán	RIFLE 2004	AKIN 2006	KDIGO 2012
----------------------	------------	-----------	------------

Creatinine huyết thanh (CreHT)	Tăng $\geq 50\%$ so với cơ bản trong $< 7$ ngày	Tăng $\geq 0,3$ mg/dL hoặc $> 50\%$ so với cơ bản trong $< 48$ giờ	Tăng $\geq 0,3$ mg/dL trong $< 48$ giờ Tăng $>1,5$ lần so với cơ bản trong $< 7$ ngày			
Thể tích nước tiểu	$< 0,5$ ml/kg/giờ trong $> 6$ giờ					
Phân chia giai đoạn AKI						
RIFLE	Tăng CreHT	AKIN	Tăng CreHT	KDIGO	Tăng CreHT	Thể tích nước tiểu
Risk	$\geq 50\%$	Stage 1	$\geq 0,3$ mg/dL hoặc $\geq 50\%$	Stage 1	$\geq 0,3$ mg/dL hoặc $\geq 50\%$	$< 0,5$ ml/kg/giờ trong $> 6$ giờ
Injury	$\geq 100\%$	Stage 2	$\geq 100\%$	Stage 2	$\geq 100\%$	$< 0,5$ ml/kg/giờ trong $> 12$ giờ
Failure	$\geq 200\%$ hoặc CreHT $\geq 4\text{mg/dL}$ hoặc Tăng cấp $> 0,5$ mg/dL	Stage 3	$\geq 200\%$	Stage 3	$\geq 200\%$	$< 0,5$ ml/kg/giờ trong $> 24$ giờ Hoặc Vô niệu $> 12$ giờ
Loss	Suy thận cần chạy thận nhân tạo $> 4$ tuần					
End-stage	Suy thận cần chạy thận nhân tạo $> 3$ tháng					

Ghi chú: RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss and End-stage Kidney Disease, AKIN: Acute Kidney Injury Network, KDIGO Kidney Disease: Improving Global Outcomes

- Dựa theo các định nghĩa và tiêu chuẩn chẩn đoán nêu trên, AKI có khởi phát trong vòng  $< 7$  ngày trong khi bệnh thận mạn được định nghĩa khi có tổn thương về cấu trúc và/hoặc suy giảm chức năng thận trên 3 tháng, Tuy nhiên một số bệnh nhân có khởi phát tổn thương thận và diễn tiến suy thận bán cấp (subacute) trong vòng  $> 7$  ngày và  $< 3$  tháng. Vì vậy KDIGO 2012 đã đưa ra khái niệm Bệnh Thận Cấp (Acute Kidney Disease, AKD) để chỉ ra những trường hợp này với tiêu chuẩn là giảm độ lọc cầu thận (GFR)  $< 60$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> da, giảm độ lọc cầu thận  $\geq 35\%$  hoặc tăng CreHT  $\geq 50\%$  so với cơ bản hoặc có tổn thương về mặt cấu trúc thận trong thời gian  $< 3$  tháng.

## DỊCH TỄ HỌC

Tần suất của AKI thay đổi tùy theo tiêu chuẩn sử dụng để chẩn đoán và đối tượng bị AKI ở cộng đồng, trong bệnh viện hay ở khoa ICU. Ở những bệnh nhân nhập viện, tần suất này cao khoảng 44% (khi dùng tiêu chuẩn tăng CreHT trên 0,3 mg/dL) cho đến thấp khoảng 1% (khi dùng tiêu chuẩn tăng CreHT ít nhất 2 mg/dL). Có khoảng 3-7% bệnh nhân nhập viện và 25-30% bệnh nhân nhập khoa ICU có AKI, và 5-6% bệnh nhân AKI ở khoa ICU cần chạy thận nhân tạo. AKI được xem là một trong những yếu tố tiên lượng của diễn tiến bệnh thận mạn đến suy thận mạn giai đoạn cuối.

**Bảng 2: Đặc điểm của AKI xảy ra ở cộng đồng, trong bệnh viện và tại khoa ICU**

Đặc điểm	AKI mắc phải trong cộng đồng	AKI mắc phải trong bệnh viện	AKI mắc phải trong ICU
----------	------------------------------	------------------------------	------------------------

Suất mới mắc (Incidence)	Thấp <i>Nước đã phát triển:</i> 1-2% (322.4-522.4 mỗi 100.000 người-năm) <i>Nước đang phát triển:</i> Thường gặp (2,3-6,6 mỗi 1000 ca nhập viện) (Sốt rét, nhiễm leptospira, tả, sốt xuất huyết, rắn cắn, ong đốt, thảo dược....)	Trung bình (5%) <i>Nước đã phát triển:</i> 4,9-7,2% ca nhập viện  <i>Nước đang phát triển:</i> 2,1-3,7 mỗi 1000 ca nhập viện	Cao (15-20%)
Diễn tiến	Đơn giản	Đa dạng, phức tạp	Suy đa cơ quan
Nguyên nhân	Trước>Sau> Tại thận	Trước> Hoại tử ống thận cấp > Sau thận	Suy đa cơ quan +Hoại tử ống thận cấp
Kết quả	Tốt, 70-90% sống sót	Trung bình, 30-50% sống sót	Xấu, 10-30% sống sót

## NGUYÊN NHÂN TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

### ***AKI trước thận***

Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của AKI, chiếm khoảng 4-55% hầu hết các trường hợp AKI. Có tình trạng giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả trong nhóm AKI trước thận, được chia thành các nhóm sau:

#### 1. Giảm thể tích nội mạch

- Xuất huyết (chấn thương, xuất huyết tiêu hóa, phẫu thuật)
- Mất dịch qua đường tiêu hóa (nôn ói, tiêu chảy, hút dịch dạ dày)
- Mất qua thận (đái tháo nhạt, dùng lợi tiểu quá mức)
- Mất dịch qua khoang thứ ba (viêm tụy cấp, giảm albumin máu gặp trong xơ gan, hội chứng thận hư...)

#### 2. Giảm cung lượng tim

- Choáng tim
- Bệnh màng ngoài tim (chèn ép tim, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh cơ tim hạn chế)
- Suy tim
- Nhiễm trùng huyết

#### 3. Dẫn mạch hệ thống

- Nhiễm trùng huyết
- Xơ gan
- Choáng phản vệ
- Choáng nhiễm trùng

#### 4. Cơ mạch máu thận

- Nhiễm trùng huyết giai đoạn sớm
- Hội chứng gan thận
- Tăng calci máu
- Thuốc (norepinephrine, vasopressin, NSAIDs, RAAS blockers, thuốc cản quang)

AKI trước thận sẽ hồi phục nhanh nếu khôi phục lại tình trạng tưới máu thận, vì theo định nghĩa, AKI trước thận là chủ mô thận không bị tổn thương. Nếu tình trạng giảm tưới máu thận nặng và kéo dài sẽ gây thiếu máu cục bộ chủ mô thận và dẫn đến hoại tử ống thận cấp.

### ***AKI tại thận***

Hầu hết nguyên nhân của AKI có tổn thương chủ mô thận là hoại tử ống thận cấp.

#### **1. Tổn thương ống thận**

- Thiếu máu cục bộ: Do giảm tưới máu thận nặng và kéo dài
- Độc chất nội sinh: Myoglobin, hemoglobin, paraprotein, acid uric...
- Độc chất ngoại sinh: kháng sinh nhóm Aminoglycosides, Vancomycin, thuốc kháng siêu vi nhóm acyclovir, cidofovir, tenofovir, foscarnet, thuốc kháng nấm Amphotericin B, thuốc cản quang, hóa trị như cisplatin, ifosfamide, 5-FU, methotrexate, rắn cắn...

#### **2. Tổn thương ống thận mô kẽ**

- Viêm thận kẽ cấp dị ứng (kháng sinh, NSAIDs)
- Nhiễm trùng (vi khuẩn, virus, nấm)
- Thâm nhiễm (lymphoma, leukemia, sarcoid)
- Thải ghép

#### **3. Tổn thương cầu thận**

- Bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận
- ANCA vasculitis
- Cryoglobulinemia
- Viêm cầu thận tăng sinh màng
- Viêm thận lupus
- Henoch Schölein
- Viêm nút quanh động mạch
- Hội chứng tán huyết tăng ure huyết (HUS), ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối (TTP)

#### **4. Tổn thương vi mạch thận**

- Tăng huyết áp ác tính
- Tiền sản giật
- Tăng calci máu
- Thuốc cản quang
- Xơ cứng bì

#### **5. Tổn thương mạch máu lớn ở thận**

- Động mạch (huyết khối, vasculitis, phình bóc tách, chấn thương...)
- Tĩnh mạch (huyết khối, chèn ép, chấn thương...)

### ***AKI sau thận***

#### **1. Tắc nghẽn đường tiểu trên**

- Khoang sau phúc mạc: u, hạch lympho
- U trong ổ bụng: tử cung, cổ tử cung, buồng trứng, tiền liệt tuyến
- Cột niệu quản hoặc chấn thương niệu quản sau phẫu thuật
- Hematome
- Sỏi, ung thư, cục máu đông
- Hẹp niệu quản

#### **2. Tắc nghẽn đường tiểu dưới**

- Tiền liệt tuyến: phì đại lành tính, ung thư
- Bàng quang: tắc nghẽn cổ bàng quang do sỏi, ung thư, nhiễm trùng
- Bàng quang thần kinh do chấn thương tủy sống, đái tháo đường, thuốc anticholinergics
- Niệu đạo: van niệu đạo sau, hẹp niệu đạo, nhiễm trùng, lao, u...

### **ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG BỆNH NHÂN TỒN THƯƠNG THẬN CẤP**

**Bảng 3. Một số đánh giá lâm sàng và cận lâm sàng các nguyên nhân tổn thương thận cấp**

<b>Nguyên nhân</b>	<b>Đặc điểm lâm sàng</b>	<b>Đặc điểm nước tiểu</b>	<b>Khả năng chẩn đoán</b>
AKI trước thận	Có bằng chứng của giảm tưới máu thận (khát, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp tư thế, chóng mặt, sứt cân, lượng nước mất ra nhiều hơn lượng nhập vào, môi lưỡi khô, tĩnh mạch cổ xẹp, hõm nách khô)	Nước tiểu sạch, có thể có trụ hyaline FENa <1% UNa < 10 mmol/L Tỉ trọng nước tiểu >1,018	Đôi khi cần theo dõi huyết động, bù dịch để đảm bảo tưới máu đến thận đủ
<b>Hoại tử ống thận cấp</b>			
Thiếu máu cục bộ	Tình trạng giảm tưới máu thận nặng, kéo dài (xuất huyết, tụt huyết áp kéo dài), thường hay kèm với sử dụng thuốc như NSAIDs, RAAS blockers	Trụ hạt nâu bùn FENa >1% UNa > 20mmol/L Tỉ trọng nước tiểu < 1,010	Kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng
Độc chất ngoại sinh	Có sử dụng các thuốc độc thận, hóa trị, thuốc cản quang..., thường kết hợp giảm tưới máu thận, nhiễm trùng huyết...	Trụ hạt nâu bùn FENa >1% UNa > 20mmol/L Tỉ trọng nước tiểu < 1,010	Kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng
Độc chất nội sinh	Bệnh sử gợi ý có ly giải cơ (chấn thương, co giật...), tán huyết (truyền nhầm nhóm máu), ly giải bướu (hóa trị, đau xương gợi ý myeloma)	Tổng phân tích nước tiểu dương tính với máu nhưng soi cận lẳng không thấy hồng cầu. Soi cận lẳng có tinh thể urate, oxalate....	Myoglobin niệu dương tính kèm tăng CPK Hemoglobin niệu dương tính Tăng acid uric, tăng kali máu, tăng phospho máu (hội chứng ly giải bướu, có protein đơn dòng trong nước tiểu....
Viêm thận kẽ cấp	Bệnh sử có tiếp xúc với thuốc kèm theo sốt, nổi ban, đau khớp	Bạch cầu niệu dương tính (thường là bạch cầu ái toan), trụ bạch cầu, hồng cầu niệu không kèm với trụ hồng cầu, protein niệu dương tính	Tăng bạch cầu ái toan trong máu Sinh thiết thận
Viêm đài bể thận cấp 2 bên	Sốt, đau hông lưng, vệ nhiễm trùng, rung thận dương tính, có thể kèm hội chứng niệu đạo cấp	Bạch cầu niệu dương tính, hồng cầu niệu Cấy nước tiểu dương tính	Cấy nước tiểu và cấy máu

AKI sau thận	Cầu bàng quang, đau hông lưng	Hồng cầu niệu dương tính nếu kèm sỏi, phì đại tiền liệt tuyến	KUB, Siêu âm bụng, đo thể tích nước tiểu tồn lưu
<b>Tổn thương mạch máu nhỏ và cầu thận</b>			
Viêm cầu thận hoặc vasculitis	Bệnh sử có viêm họng, nhiễm trùng da gần đây, ho ra máu, nổi ban, phù, đau khớp, tăng huyết áp	Protein niệu dương tính, trụ hồng cầu, trụ hạt	C3, C4 thấp, ANCA dương tính, ASO dương tính, anti-dsDNA dương tính, sinh thiết thận
HUS/TTP	Bệnh sử gợi ý có đau bụng, nhiễm trùng tiêu hóa, xanh xao, bầm máu, có dấu hiệu thần kinh	Có thể bình thường, hồng cầu và protein niệu có khi dương tính, hiếm có trụ hồng cầu hoặc trụ hạt	Thiếu máu, giảm tiểu cầu, mảnh vỡ hồng cầu ở phết máu ngoại biên, tăng LDH, sinh thiết thận
Tăng huyết áp ác tính	Tăng huyết áp nặng kèm đau đầu, suy tim, bệnh lý võng mạc, phù gai thị và có dấu hiệu thần kinh	Có thể bình thường, hồng cầu và protein niệu có khi dương tính, hiếm có trụ hồng cầu	Lớn thất trái trên ECG, XQ ngực, AKI hồi phục khi kiểm soát được huyết áp

Lâm sàng của hội tử ống thận cấp trải qua 4 giai đoạn:

1. Giai đoạn khởi phát (vài giờ-vài ngày) diễn tiến tùy theo nguyên nhân. Độ lọc cầu thận giảm do giảm tưới máu thận.
2. Giai đoạn tổn thương lan tỏa: tương ứng với lâm sàng thiếu niệu hoặc vô niệu. xuất hiện từ từ hoặc đột ngột nếu do nguyên nhân ngộ độc. Có thể kéo dài từ vài ngày đến vài tuần. Bệnh nhân có thể phù, biểu hiện của hội chứng ure huyết cao, creatinine máu tăng nhanh, kèm rối loạn điện giải (tăng kali máu), toan chuyển hóa.
3. Giai đoạn duy trì: kéo dài 1-2 tuần, bệnh nhân trong giai đoạn thiếu niệu.
4. Giai đoạn hồi phục: tùy theo nguyên nhân mà thời gian hồi phục chức năng thận cũng thay đổi. Bệnh nhân chuyển qua giai đoạn đa niệu, có thể đạt 4-5 L/ngày. Nếu không chú ý điều chỉnh nước điện giải thì bệnh nhân có thể quay lại AKI trước thận do giảm tưới máu thận. Độ lọc cầu thận gia tăng, ure, creatinine máu giảm dần.

**Bảng 4. Các xét nghiệm nước tiểu chẩn đoán phân biệt AKI trước thận và hội tử ống thận cấp**

Các xét nghiệm	AKI trước thận	Hội tử ống thận cấp
FENa (%)	<1	>2
UNa (mmol/L)	< 20	>40
Creatinine niệu/Creatinine máu	>40	<20
Ure niệu/Ure máu	>8	<3
Tỉ trọng nước tiểu	>1,018	<1,010
Áp lực thẩm thấu niệu (mosm/kgH <sub>2</sub> O)	>500	~300
BUN/Creatinine máu	>20	10-15
Chỉ số suy thận (UNa/(UCr/PCr)	<1	>1
Cặn lắng nước tiểu	Sạch, có thể có trụ trong	Trụ hạt nâu bùn

Ghi chú: FENa >1 % trong AKI trước thận có kèm theo sử dụng lợi tiểu, FENa<1% cũng gặp trong hội tử ống thận cấp do thuốc cản quang hoặc do ly giải cơ vân.

Bên cạnh đó, trên lâm sàng, một số chỉ dấu sinh học (biomarker) được đề nghị thực hiện nhằm phát hiện sớm AKI, chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân AKI cũng như là yếu tố tiên lượng AKI, như cystatin C, NGAL, KIM-1, IL-18, L-FABP, TIMP-2, IGF-BP7, tuy nhiên giá trị của các chỉ dấu sinh học này chưa được lượng giá để đưa vào ứng dụng trên lâm sàng một cách thường quy.

### **Xét nghiệm hình ảnh học**

Siêu âm bụng là một xét nghiệm không xâm lấn, giúp chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân AKI sau thận, đặc biệt nếu thể tích nước tiểu tồn lưu từ 100-150 ml gợi ý đến chẩn đoán tắc nghẽn đường thoát bàng quang. Siêu âm bụng còn có giá trị đánh giá kích thước thận và giới hạn tủy vỏ. Mặc dù thuốc cản quang nên tránh dùng trong AKI, tuy nhiên một số trường hợp CT scan bụng có cản quang giúp đánh giá hình ảnh thận và đường tiểu chính xác trong trường hợp sỏi niệu, ung thư chèn ép hoặc di căn. Chụp MRI mạch máu thận giúp chẩn đoán trường hợp hẹp động mạch thận. Tuy nhiên thuốc cản từ gadolinium có thể gây xơ hóa thận và làm nặng thêm tổn thương thận sẵn có. Sinh thiết thận có vai trò trong chẩn đoán AKI tại thận, sau khi đã loại trừ AKI trước và sau thận; đặc biệt khi lâm sàng và các xét nghiệm nước tiểu cũng như xét nghiệm sinh hóa khác gợi ý một chẩn đoán khác ngoài thiếu máu cục bộ và tổn thương do độc chất mà điều trị đặc hiệu có thể hồi phục chức năng thận (như vasculitis, HUS/TTP, viêm thận kẽ cấp, bệnh thận do trụ myeloma, viêm cầu thận hoại tử, viêm cầu thận liềm).

### **BIỂU CHỨNG THƯỜNG GẶP TRONG TỔN THƯƠNG THẬN CẤP**

#### **1. Chuyển hóa:**

- Tăng thể tích dịch ngoại bào: do giảm bài tiết muối nước ở bệnh nhân thiếu niệu hoặc vô niệu. Triệu chứng bao gồm phù toàn thân, tăng cân, báng bụng, tràn dịch màng phổi, ran ẩm 2 đáy phổi, tĩnh mạch cổ nổi...
- Tăng kali máu: là biểu chứng rất thường gặp, có thể nghiêm trọng ở bệnh nhân kèm toan chuyển hóa, ly giải cơ vân, tán huyết, hội chứng ly giải bướu sau hóa trị. Tăng kali máu mức độ nhẹ có thể không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng, nặng hơn có thể có rối loạn thần kinh cơ, dị cảm, yếu cơ, suy hô hấp. Ngược lại, hạ kali máu ít gặp hơn, và thường gặp trong tổn thương thận cấp thể không thiếu niệu do thuốc (aminoglycosides, amphotericin B, cisplatin).
- Hạ natri máu: Do tăng lượng nước tự do. Trường hợp nặng có thể gây rối loạn tri giác, hôn mê, động kinh.
- Tăng phospho máu: có thể từ nhẹ đến nặng, trường hợp tăng nặng gặp trong dị hóa nặng, ly giải cơ vân, tán huyết, thiếu máu mô, hội chứng ly giải bướu.
- Hạ canxi máu: ít gặp, do giảm 1,25(OH)<sub>2</sub>-vitamin D, lắng đọng calci trong mô tổn thương. Hạ calci máu có thể từ không có triệu chứng cho đến có biểu hiện tê môi, vọp bẻ, động kinh, rối loạn tri giác, hội chứng QT dài, thay đổi sóng T không đặc hiệu.
- Toan chuyển hóa với khoảng trống anion tăng: có thể nặng thêm khi kèm nhiễm ceton acid ở bệnh nhân đái tháo đường hay nhịn đói, tăng acid lactic do giảm tưới máu mô, bệnh lý gan hoặc nhiễm trùng nặng. Ngược lại kiềm chuyển hóa ít xảy ra, nếu có thường do điều trị toan hóa máu bằng bicarbonate hoặc mất dịch dạ dày (ói, hút dịch dạ dày).
- Tăng acid uric: acid uric được lọc qua cầu thận và bài tiết ở ống lượn gần. Thường gặp tăng acid uric mức độ nhẹ, không có triệu chứng lâm sàng. Nếu tăng nhiều, cần nghĩ đến bệnh thận do urat.

#### **2. Tim mạch:**

Chính tình trạng toan chuyển hóa, tăng thể tích dịch, tăng kali máu và các biểu chứng về chuyển hóa khác làm ảnh hưởng đến sức co bóp cơ tim và tính kích thích tế bào cơ tim. Bệnh nhân dễ

gặp các biến chứng như phù phổi cấp, tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim, tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim,

3. Tiêu hóa:

- Buồn nôn, nôn có thể liên quan đến hội chứng ure huyết cao hoặc các biến chứng chuyển hóa.
- Suy dinh dưỡng: đa số bệnh nhân tăng dị hóa đạm. Suy dinh dưỡng có thể do bệnh nhân không ăn hoặc ăn uống kém, mất chất dinh dưỡng qua ống dẫn lưu hoặc dịch lọc, tăng phá hủy, đồng thời giảm tổng hợp protein ở cơ, tăng tân tạo đường ở gan, cung cấp chất dinh dưỡng không đủ.
- Xuất huyết tiêu hóa: gặp trong 10-30%, thường do loét dạ dày-ruột non.

4. Thần kinh:

- Kích thích thần kinh cơ
- Co giật
- Rối loạn tâm thần

5. Huyết học

- Thiếu máu: thường do nhiều yếu tố kết hợp như giảm sản xuất erythropoietin, tán huyết, xuất huyết, pha loãng máu. Thiếu máu nặng có thể gặp trong tán huyết, đa u tủy, bệnh vi mạch huyết khối.
- Chảy máu: liên quan đến kéo dài thời gian chảy máu.

6. Nhiễm trùng:

- Đây là biến chứng nặng và thường gặp, chiếm 50-90% và có thể gây tử vong. Vị trí nhiễm trùng thường gặp là viêm phổi, nhiễm trùng tiểu, có thể nhiễm trùng huyết.

7. Khác:

- Nấc cục
- Cường tuyến cận giáp thứ phát

## **KẾT LUẬN**

Tổn thương thận cấp trước thận là nguyên nhân thường gặp nhất. Chẩn đoán tổn thương thận cấp chủ yếu dựa vào hỏi bệnh sử, khám lâm sàng và phân tích kết quả tổng phân tích nước tiểu và soi cặn lắng nước tiểu. Cần ghi nhớ các loại thuốc có thể gây tổn thương thận cấp và loại trừ bệnh lý gây tắc nghẽn đường tiểu trong mọi trường hợp có tổn thương thận cấp.

## **Tài liệu tham khảo**

1. Brenner and Rector's The Kidney. Chapter 31 Acute Kidney Injury. 10<sup>th</sup> Ed, 2016.
2. John Feehally. Comprehensive Clinical Nephrology. Section XIII: Acute kidney injury. 4<sup>th</sup> Ed, Elsevier Saunders, 2010.
3. Robert Schrier. Manual of nephrology. Acute renal failure. 7<sup>th</sup> Ed Lippincott William & Wilkins, 2008.
4. Christopher Kwok & Daniel W coyne. Renal disease. The Washington manual of medicine therapeutic, 32<sup>th</sup> Ed Lippincott William & Wilkins, 2007.