

ĐIỀU TRỊ TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

ThS. BS. Huỳnh Ngọc Phương Thảo
Trưởng Khoa Nội Thận - Thận nhân tạo

I. PHẠM VI ÁP DỤNG

- Phác đồ điều trị này được áp dụng cho bệnh nhân bị Tổn thương thận cấp được chẩn đoán và điều trị tại Phòng khám Nội Thận và Khoa Nội Thận - Thận nhân tạo Bệnh viện Đại học Y dược TP.HCM.

II. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

- Tổn thương thận cấp (Acute Kidney Injury: AKI) là một hội chứng gồm nhiều nguyên nhân, biểu hiện sự sụt giảm nhanh chóng (vài giờ đến vài ngày) độ lọc cầu thận (GFR), dẫn đến ứ đọng các sản phẩm chuyển hóa (ure và creatinine), rối loạn thăng bằng nước, điện giải và kiềm toan.
- Tổn thương thận cấp bao gồm các thay đổi sinh lý bệnh khác nhau về độ nặng và nguyên nhân. Các thay đổi này bao gồm giảm độ lọc cầu thận do rối loạn huyết động làm giảm tưới máu thận tạm thời mà không gây ra tổn thương cấu trúc, tắc nghẽn một phần hoặc hoàn toàn đường niệu và tổn thương nhu mô thận.
- Thuật ngữ AKI đã thay thế suy thận cấp dùng để chỉ sự suy giảm chức năng thận nặng cần phải điều trị thay thế thận cấp.

2. Dịch tễ học

- Cho đến ngày nay, xuất độ AKI khó đánh giá chính xác vì thiếu tiêu chuẩn thống nhất giữa các nghiên cứu. Người ta ước đoán có 3-7% bệnh nhân nhập viện, 25-30% bệnh nhân nhập Khoa Hồi sức tích cực (ICU) bị AKI. Trong số đó, 5-6% bệnh nhân cần phải điều trị thay thế thận.
- Một nghiên cứu trên 4.622 bệnh nhân nhập viện, thấy 7.2% bệnh nhân bị tổn thương thận cấp; trong đó AKI do giảm tưới máu thận chiếm tỉ lệ cao nhất 39%, do thuốc 16%, tiếp xúc chất cản quang có Iod 11%, sau phẫu thuật 9%, nhiễm trùng huyết 6%. Tỉ lệ tử vong toàn bộ là 19.4%, gặp ở những người có nồng độ creatinine cao.

3. Yếu tố nguy cơ

- AKI thường gặp ở nam giới, người lớn tuổi, người có bệnh thận trước đó. Yếu tố nguy cơ bị AKI càng tăng cao theo mức độ bệnh thận mạn. So với bệnh nhân có mức eGFR nền lớn hơn hoặc bằng 60mL/phút/1,73 m² da, người có eGFR từ 60 đến 45 mL/phút/1,73m² gia tăng nguy cơ bị AKI phải điều trị thay thế thận gấp hai lần, tăng đến 40 lần ở bệnh nhân có eGFR dưới 15mL/phút/1,73m².
- Các yếu tố nguy cơ bị AKI mắc phải trong Bệnh viện bao gồm: Đái tháo đường, tăng huyết áp, tiểu đạm.

4. Chẩn đoán

a. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Năm 2012, Tiểu ban về tổn thương thận cấp của KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) thuộc Hội thận học Thế giới đã đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán AKI dựa trên sự hợp nhất của tiêu chuẩn RIFLE và AKIN.
- AKI được chẩn đoán khi có một trong các tiêu chuẩn sau (Không phân mức độ chứng cứ):
 - Tăng Creatinine huyết thanh $\geq 0.3\text{mg/dl}$ ($26,5\mu\text{mol/l}$) trong vòng 48 giờ; HOẶC
 - Tăng Creatinine huyết thanh ≥ 1.5 lần so với mức nền trong vòng 7 ngày; HOẶC
 - Thể tích nước tiểu $<0.5\text{ ml/kg/giờ}$ trong 6 giờ.

❖ **Bảng 1: Phân giai đoạn AKI**

Giai đoạn	Creatinine huyết thanh	Thể tích nước tiểu
1	1.5 – 1.9 lần so với mức nền HOẶC Tăng $\geq 0.3\text{mg/dl}$ ($26.5\mu\text{mol/l}$)	$<0.5\text{ ml/kg/giờ}$ trong 6-12 giờ
2	2 – 2.9 lần so với mức nền	$<0.5\text{ ml/kg/giờ}$ trong ≥ 12 giờ
3	3 lần so với mức nền HOẶC Tăng $\geq 4\text{mg/dl}$ ($353.6\mu\text{mol/l}$) HOẶC Khởi phát điều trị thay thế thận HOẶC Ở bệnh nhân < 18 tuổi, giảm $\text{eGFR} < 35\text{ ml/phút/1.73m}^2$	$< 0.3\text{ml/kg/giờ}$ trong ≥ 24 giờ HOẶC Vô niệu ≥ 24 giờ

b. Phân loại, nguyên nhân

- Trên thực tế lâm sàng, nguyên nhân của AKI thường phối hợp nhiều yếu tố nhưng nói chung AKI được chia thành 03 nhóm nguyên nhân lớn:
 - AKI trước thận - Tình trạng bệnh lý được đặc trưng bởi giảm tưới máu thận hiệu quả mà không có tổn thương nhu mô thận (Bảng 4). Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của AKI chiếm 40-55% các trường hợp.
 - AKI tại thận - Các bệnh lý có tổn thương nhu mô thận (35-40%) (Bảng 3).
 - AKI sau thận (Tắc nghẽn) - Tình trạng bệnh lý liên quan đến tắc nghẽn cấp tính đường niệu (dưới 5%) (Bảng 4).

❖ **Bảng 2: Các nguyên nhân tổn thương thận cấp trước thận**

Giảm thể tích nội mạch

Xuất huyết – Chấn thương, phẫu thuật, hậu sản, xuất huyết tiêu hóa.

Mất qua đường tiêu hóa – Tiêu chảy, ói mửa, hút dịch dạ dày.

Mất qua thận – Dừng lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu, Đái tháo nhạt.

Mất qua Da và niêm mạc – Bỏng, tăng thân nhiệt.

Hội chứng thận hư.

Xơ gan.

Rò mao mạch.

Giảm cung lượng tim

Choáng tim.

Viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim.

Suy tim sung huyết.

Bệnh van tim.

Bệnh phổi – Tăng áp động mạch phổi, thuyên tắc phổi.

Nhiễm trùng huyết.

Dẫn mạch hệ thống

Nhiễm trùng huyết.

Xơ gan.

Choáng phản vệ.

Thuốc.

Co mạch thận

Nhiễm trùng huyết giai đoạn sớm.

Hội chứng gan thận.

Tăng Canxi máu cấp.

Thuốc – Norepinephrine, vasopressin, kháng viêm nonsteroid, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, ức chế calcineurin.

Thuốc cản quang chứa Iod.

Tăng áp lực ổ bụng

Hội chứng khoang bụng.

❖ **Bảng 3: Các nguyên nhân chính gây tổn thương thận cấp tại thận**

Tổn thương ống thận	
Thiếu máu cục bộ do giảm tưới máu	Giảm thể tích, nhiễm trùng huyết, xuất huyết, xơ gan, suy tim sung huyết.
Độc tố nội sinh	Myoglobin, hemoglobin, paraproteinemia, acid uric.
Độc tố ngoại sinh	Thuốc kháng sinh, hóa trị, thuốc cản quang, các chế phẩm chứa phosphate.
Tổn thương ống thận mô kẽ	
Viêm thận kẽ cấp do dị ứng	Thuốc kháng viêm Non-steroid, thuốc kháng sinh.
Nhiễm trùng	Siêu vi, Vi trùng, nấm.
Thâm nhiễm	Lymphoma, Ung thư máu, sarcoid.
Phản ứng thải ghép	
Tổn thương cầu thận	
Viêm	Kháng thể kháng màng đáy, ANCA (Kháng thể kháng bạch cầu đa nhân trung tính), Hậu nhiễm, cryoglobulinemia, viêm cầu thận tăng sinh màng, Bệnh thận IgA, Lupus ban đỏ hệ thống.
Bệnh huyết học	Ban xuất huyết Henoch-Schonlein, viêm nút quanh động mạch, Hội chứng ure huyết-huyết tán, Ban xuất huyết giảm tiểu cầu thuyên tắc mạch (TTP: thrombotic thrombocytopenic purpura), thuốc.
Bệnh vi mạch thận	
	Tăng huyết áp ác tính, nhiễm độc thai nghén, tăng canxi máu, thuốc cản quang, xơ cứng bì, thuốc.
Mạch máu lớn	
Động mạch	Thuyên tắc, Viêm mạch máu, Bóc tách, Thuyên tắc huyết khối, xơ vữa động mạch, chấn thương.
Tĩnh mạch	Thuyên tắc, chèn ép, chấn thương.

❖ **Bảng 4: Các nguyên nhân tổn thương thận cấp sau thận**

Tắc nghẽn đường tiểu trên (do từ ngoài chèn vào)

Bướu sau phúc mạc, hạch lympho.

Bướu vùng chậu hoặc trong ổ bụng – Cổ tử cung, thân tử cung, buồng trứng, tiền liệt tuyến.

Xơ hóa – Tia xạ, thuốc, viêm.

Cột niệu quản hoặc chấn thương niệu quản trong quá trình phẫu thuật.

Bệnh u hạt (Granulomatosis).

Máu tụ.

Tắc nghẽn đường tiểu trên (Nguyên nhân từ trong lòng ống)

Sỏi.

Chít hẹp.

Phù nề.

Mảnh vụn, cục máu đông, nhú thận, bướu nấm.

Ác tính.

Tắc nghẽn đường tiểu dưới

Tiền liệt tuyến – Tăng sản lành tính tiền liệt tuyến, ung thư, nhiễm trùng.

Bàng quang – Tắc nghẽn cổ bàng quang, sỏi, ung thư, nhiễm trùng.

Chức năng – Bàng quang thần kinh thứ phát do tổn thương tủy sống, đái tháo đường, xơ cứng rải rác (multiple sclerosis), Đột quỵ, tác dụng phụ của thuốc (anticholinergics, chống trầm cảm).

Niệu đạo – Van niệu đạo sau, co hẹp niệu đạo, chấn thương, nhiễm trùng, lao, bướu.

c. Chẩn đoán phân biệt

- Chẩn đoán tổn thương thận cấp bao gồm chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân và chẩn đoán biến chứng.
- Việc chẩn đoán đòi hỏi phải hỏi tiền sử chức năng thận nền tảng, các bệnh lý thận cũng như các bệnh có tiềm năng gây ra tổn thương thận, hỏi bệnh sử thật chi tiết, thuốc men, lượng dịch xuất nhập, các biến cố nếu tổn thương thận cấp xảy ra trong Bệnh viện, thăm khám lâm sàng cẩn thận, đánh giá thể tích và các thông số nước tiểu, cặn lắng nước tiểu, các xét nghiệm cận lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và nếu cần thiết có thể sinh thiết thận.

d. Biểu chứng

- **Rối loạn chuyển hóa:** tăng Kali máu, toan chuyển hóa, hạ Natri máu, hạ Canxi máu, tăng Phosphate máu, tăng Magne máu, tăng acid uric máu.
- **Quá tải thể tích và biến chứng Tim mạch:** Phù phổi cấp, rối loạn nhịp, viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim, thuyên tắc phổi, tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim.

- **Biến chứng huyết học:** thiếu máu, xuất huyết do giảm chức năng tiểu cầu, giảm chức năng bạch cầu.
- **Suy dinh dưỡng và biến chứng lên hệ tiêu hóa:** chán ăn, có vị kim loại trong miệng, buồn nôn, nôn, xuất huyết tiêu hóa.
- **Thần kinh:** ngủ gà, choáng váng, hôn mê, kích động, rối loạn tâm thần, rung giật cơ, tăng phản xạ, hội chứng chân không yên, có dấu thần kinh định vị, động kinh.
- **Nhiễm trùng:** viêm phổi, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, nhiễm trùng huyết.
- **Biến chứng trong giai đoạn phục hồi:**
 - Dừng lợi tiểu quá mức có thể gây biến chứng giảm thể tích nội mạch, làm chậm phục hồi chức năng thận.
 - Đáp ứng lợi tiểu này phản ánh các tác dụng kết hợp của lợi tiểu thẩm thấu, gây ra do sự ứ đọng ure và các sản phẩm chuyển hóa khác, bài tiết muối và nước bị tích lũy trong quá trình bị AKI và chậm phục hồi chức năng tái hấp thu của ống thận so với chức năng lọc cầu thận, dẫn đến thải muối rất nhiều.
 - Tăng Natri máu có thể gặp trong giai đoạn hồi phục này nếu mất nước tự do không được bồi hoàn, hoặc thay thế bằng các dung dịch muối tương đối ưu trương.
 - Hạ Kali máu, hạ Magie máu, hạ Phosphate máu, hạ Canxi máu là những biến chứng hiếm gặp hơn trong giai đoạn phục hồi AKI.
 - Tăng Canxi máu nhẹ, thoáng qua tương đối thường gặp trong giai đoạn phục hồi có thể là hậu quả của sự chậm giải quyết cường tuyến cận giáp thứ phát. Ngoài ra, tăng Canxi máu có thể là biến chứng trong giai đoạn phục hồi do ly giải cơ vân.

III. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

- Giảm tối đa tổn thương ống thận bằng cách can thiệp sớm ngay giai đoạn khởi đầu.
- Điều trị và phòng ngừa biến chứng do hội chứng ure huyết cao trong giai đoạn thiếu và vô niệu.
- Điều chỉnh kịp thời thay đổi diễn tiến bệnh trong giai đoạn đa niệu cho đến khi hoàn toàn khỏi bệnh.

2. Điều trị tổn thương thận cấp trước thận

a. Bồi hoàn thể tích trong trường hợp Mất nước

- Lượng dịch truyền và tốc độ tùy từng trường hợp.
- 250mL đến 1000 mL Natri Chlorides 0.9% trong 1 giờ.
- Theo dõi lượng nước tiểu, Tĩnh mạch cổ, ran phổi, huyết áp.
- Nếu cần, đo áp lực Tĩnh mạch trung tâm, áp lực Động mạch phổi bít.

b. Điều trị tổn thương thận cấp trong trường hợp Suy tim

- Thuốc lợi tiểu, thuốc giảm tiền tải, giảm hậu tải, tăng co bóp (Dobutamine), thuốc chống loạn nhịp, hỗ trợ cơ học (Đặt bóng nội Động mạch chủ).
- Nếu kháng trị có thể chạy thận nhân tạo siêu lọc.

c. Điều trị tổn thương thận cấp trong trường hợp Xơ gan

- Thuốc lợi tiểu.
- Chọc tháo dịch báng + Bồi hoàn Albumin
- Thông nối cửa chủ (TIPS).
- Vasopressin Analogues.

d. Điều trị tổn thương thận cấp trong trường hợp Hội chứng thận hư

- Thuốc lợi tiểu.
- Bồi hoàn Albumin nếu hạ huyết áp.
- Điều trị bệnh căn nguyên (Corticoides, Độc tế bào).

3. Điều trị tổn thương thận cấp tại thận

a. Điều trị tổn thương thận cấp trong trường hợp Viêm ống thận mô kẽ cấp

- Loại bỏ tác nhân (VD: thuốc kháng sinh).
- Điều trị kháng sinh nếu do nhiễm trùng.
- Xem xét Corticoids nếu không có chống chỉ định.

b. Điều trị tổn thương thận cấp trong trường hợp Hoại tử ống thận cấp

- Dùng lợi tiểu quai cần thận khi đã bù đủ nước và ở thể thiếu niệu (Furosemide 80-500mg/24 giờ).
- Dopamin liều thấp không có lợi.
- Tránh thuốc độc thận và điều chỉnh liều các thuốc bài tiết qua thận tùy theo mức độ suy thận (Kháng viêm Non-steroids kể cả ức chế COX-2, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, Cyclosporin A, Tacrolimus, aminoglycosides, thuốc cản quang, Amphotericin B...).

4. Điều trị tổn thương thận cấp sau thận

- Loại bỏ tác nhân gây tắc nghẽn: Đặt thông tiểu lưu, đặt thông JJ, mở niệu quản ra da...

5. Điều trị nâng đỡ

- Dinh dưỡng: 30-35 kcal/kg/ngày, hạn chế protein 0.8g/kg/ngày, trừ trường hợp dị hóa nặng hoặc chạy thận nhân tạo.
- Điều chỉnh liều thuốc theo độ lọc cầu thận.
- Điều trị thận nhân tạo.

6. Chỉ định thận nhân tạo cấp cứu

a. Chỉ định chạy thận nhân tạo cấp cứu

- ❶ Biểu hiện hội chứng ure huyết cao: rung vẩy, tiếng cọ màng tim, bệnh cảnh não, buồn nôn, nôn...
- ❷ Thiếu niệu hoặc vô niệu.
- ❸ Tăng Kali máu không đáp ứng điều trị Nội khoa.
- ❹ Phù phổi cấp không đáp ứng điều trị Nội khoa.
- ❺ Toan chuyển hóa không đáp ứng điều trị Nội khoa.
- ❻ $BUN \geq 100\text{mg/dL}$, Creatinine $\geq 10\text{mg/dL}$.
- ❼ Ngộ độc thuốc được loại bỏ qua thận nhân tạo.

b. Chỉ định chạy thận nhân tạo sớm hơn nếu đi kèm bệnh lý cơ bản nặng

- Ngộ độc thuốc.
- Bỏng nặng.
- Tai biến sản khoa.
- Ong đốt.
- Đa chấn thương.

7. Điều trị biến chứng tổn thương thận cấp: tăng Kali máu

a. Các yếu tố góp phần làm tăng Kali máu nặng hơn

- Toan hóa máu, thiếu niệu.
- Phóng thích Kali từ mô phá hủy: chấn thương nặng, ly giải cơ vân, tán huyết, hội chứng ly giải bừa.
- Thuốc, chế phẩm chứa Kali (dịch truyền, lợi tiểu giữ Kali), thuốc NSAIDS, thuốc ức chế Beta, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể...

b. Tác dụng nguy hiểm của tăng Kali máu là độc tính lên tim

- Sớm nhất là sóng T cao nhọn.
- Nặng hơn, PR, QRS kéo dài, chậm dẫn truyền nhĩ thất, mất sóng P.
- Cuối cùng là rung thất và vô tâm thu.

c. Điều trị tăng Kali máu

- Ngưng nhập Kali qua đường ăn uống, ngưng sử dụng các loại thuốc có thể làm tăng Kali máu. Loại bỏ các mô hoại tử, điều trị nhiễm trùng nếu có.
- Canxi Gluconate 10% 5mL 2 ống pha loãng, tiêm tĩnh mạch chậm.
- Insulin Actrapid 10 đơn vị mỗi 25 g Glucose.
- Sodium Bicarbonate 150mEq truyền Tĩnh mạch.
- Kích thích Beta 2: Albuterol 0,5mg tĩnh mạch chậm hoặc 10mg phun khí dung.
- Lợi tiểu quai, resin trao đổi ion (Kayexalate 1-2 gói 15g, 2-3 lần mỗi ngày).

8. Tiên lượng

- Tùy nguyên nhân, mức độ tổn thương thận, cơ địa người bệnh có bệnh đồng mắc hay không, điều trị chính xác và kịp thời hay không, mà AKI có các kiểu diễn tiến tự nhiên như sau: hồi phục chức năng thận trở về mức nền trước đó, hồi phục một phần với di chứng bệnh thận mạn, suy thận giai đoạn cuối phải điều trị thay thế thận suốt đời.
- Tổn thương thận cấp ảnh hưởng trực tiếp đến các hệ thống cơ quan khác, góp phần gây suy đa cơ quan ở những bệnh nhân nặng. Mặc dù độ nặng và kết cục tổn thương thận cấp có liên quan với thời gian mắc bệnh, tuy nhiên; có những bệnh nhân thời gian phát bệnh càng ngắn, tỉ lệ tử vong càng cao. Ở bệnh nhân nằm ở Hồi sức có chạy thận nhân tạo, tỉ lệ tử vong 40-70%. Tổn thương thận cấp là một yếu tố nguy cơ tử vong độc lập. Các yếu tố góp phần tiên lượng kém bao gồm giới nam, tuổi cao, thiếu niệu, tăng creatinine huyết thanh trên 3mg/dL, nhiễm trùng huyết, suy đa cơ quan.
- AKI còn ảnh hưởng đến tiên lượng lâu dài làm tăng nguy cơ bệnh nặng và tỉ lệ tử vong sau này. Tỉ lệ hồi phục chức năng thận thay đổi đáng kể giữa các nghiên cứu từ 10-40%. Sự khác biệt này do chưa có định nghĩa thống nhất về hồi phục chức năng thận hoàn toàn.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lameire NH., Bagga A., Cruz D., et al. (2013) Global Kidney Disease 2. Acute Kidney Injury: an increasing global concern. May 31, The Lancet.com
2. Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition
3. Manual of Nephrology, 7th edition, 2010
4. Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 3rd Edition, 2011
5. Washington Manual of Medical therapeutics 33rd edition, 2013.
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. KI, Suppl. 2012; 2: 1-138.
7. Brenner & Rector's The Kidney, 9th edition, 2012.
8. Fogo-Fundamental of Renal Pathology, 2006

TRƯỜNG KHOA