

SUY THẬN CẤP

GV ThS BS Huỳnh Ngọc Phương Thảo
Nghị Sub

Tóm lại:

- Đọc sub trong này + 2 slide 2018 + vài chỗ trong sách là làm được trắc nghiệm (đa số)
- Chữ màu là có cho thi

Cô giảng thêm chủ yếu là các ví dụ minh họa cho các chữ trong slide

SLIDE	SUB
2	Mục tiêu số 1 – 4 là Y4, dĩ nhiên bắt buộc phải ôn lại, không phải chỉ học điều trị không. Thi Y6 + tốt nghiệp: có thể cho lại Y4
3	Mục tiêu này là y6 Bài từ sgk: điều trị + bệnh học Năm nay thi nội trú (ý cô là Y13) vài em thắc mắc vì sao cho ôn nhiều. Phần dặn dò của BM có tài liệu tham khảo là đương nhiên rồi. Trong đó có Harrison và Washington – tất cả các bài luôn từ tim, hô hấp, tiêu hóa từ trong Harrison và Washington thêm nữa. Cô không hiểu tại sao cứ hỏi mình cô mà cái này là toàn bộ môn. Đương nhiên thi nội trú thì trình độ cao hơn thì mình cần tham khảo thêm. Đọc sgk thôi thì đủ điểm đậu trong thi y6 hay tốt nghiệp (đủ thôi nhen, muốn 9 -10đ phải tham khảo 2 cuốn đó). Washington là điều trị là chính, Harrison là chẩn đoán là chính.
4	Suy thận cấp: nhớ là 2 thành phần: <ul style="list-style-type: none">- Suy thận: giảm chức năng thận- Cấp: đột ngột, thường hồi phục trong vài h, vài ngày- Mạn: nhiều tháng nhiều năm, >= 3m trở lên- Suy thận tiến triển nhanh: có thể diễn ra hàng tuần, hàng tháng, có thêm khái niệm về thời gian- Thi LS: nói STC hay STM là nói về thời gian. Chỉ số Creatinine phải có 3 chỉ số thì mới biện luận được. Nhớ- Từ chính xác là tổn thương thận cấp AKI tuy nhiên STC do dùng lâu nên còn quen trên LS- STC có thể xảy ra trên thận trước đó bt hoặc đã bị bệnh thận mạn trước đó rồi (thường gặp hơn)
5	Tổn thương thận cấp: là hội chứng đặc trưng giảm nhanh độ lọc cầu thận trong vài giờ đến vài ngày (có nhấn nhiều lần). Dẫn đến ứ đọng sản phẩm có nguồn gốc ure và creatinine. <ul style="list-style-type: none">- Việc hồi phục chức năng: ĐN là thường hồi phục nhưng trong y khoa ko có gì 100%, tùy thuộc căn nguyên (vd STC trước thận do mất nước, điều trị đúng thì sure hồi phục. If STC do Viêm cầu thận sang thương liềm thì có 50% hồi phục, 50% ko có thể diễn tiến đến Suy thận đ cuối luôn), bệnh thận có trước (nếu trên thận trước đó bt thì dễ hơn là bị bệnh thận mạn trước đó rồi. tùy thuộc số nephron còn lại nhiều thì hồi phục tốt hơn, còn như BTM gd4 rồi thì đẩy vô đ cuối luôn dễ dàng hơn), và điều trị (đúng và kịp thời mới hồi phục được. Vd BN STC do trước thận, mất nước – BN sẽ tiểu ít do mất nước thì mình phải bù nước. If mình thấy thiếu nước mà cho lợi tiểu thì ko hồi phục. Phải kịp thời nữa, STC trước thận mà xử lý chậm quá thì chuyển qua HTOTC rồi thì không hồi phục nữa)
6	<ul style="list-style-type: none">- STC có thể thiếu niệu nhưng có thể ko thiếu niệu → làm sao biết? Làm xét nghiệm thôi (thông qua V nước tiểu, BUN crea tăng nhanh...)- Nguyên nhân: KS (aminoglycoside), thuốc cản quang (từ lúc chích TCQ thì thời điểm là 0. Thời điểm là ngày thứ 3 – 5 mình phải làm lại creatinine để coi có suy thận hay không), bệnh thận do tắc nghẽn 1 phần (ung thư, nếu do sỏi thì tắc hoàn toàn còn u nó có thể chèn ép không hoàn toàn. Mình thấy có nước tiểu thì nghĩ ko có STC nhưng xảy ra đó), VCT cấp hay ly giải cơ vân là hội chứng hay gây ra STC thể không thiếu niệu → phải đi XN chứ ko coi nước tiểu
12	Chẩn đoán có 2 tiêu chuẩn: RIFLE và hội thận học thế giới. Xài nào cũng được ghi nguồn Giống nhau ở điểm: Độ lọc cầu thận và V nước tiểu *RIFLE: phân mức độ theo chữ đầu: Risk – Injury – Failure – Loss và ESRD (nhớ là theo mức độ) *KDIGO: có ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau: tăng crea và V nước tiểu Luôn luôn có 1 khoảng thời gian nha. Chỉ cần 1 trong 2: V nước tiểu hoặc SCr là mình có thể nói có AKI Có những trường hợp Vnt không giảm (thể ko thiếu niệu) thì dựa Creatinine.

	<p>Đôi khi có thay đổi rất tinh tế vd BN Crea cơ bản 0.5 mg/dl (người nhỏ con, ốm) mấy ngày sau bn có nguyên nhân nghi ngờ STC vd chích thuốc cản quang. 2 -3 ngày sau thử lại Crea 0.9 mg/dl nếu nhìn đơn thuần 0.9 là bình thường vì em thấy 0.8 – 1.2 mg/dl tuy nhiên người đó vậy là STC rồi vì 0.5 lên 0.9 là trên 0.4, theo định nghĩa là ≥ 0.3. Coi chừng ca này có STC rồi.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Creatinine sẽ tăng chậm hơn so với thực tế. Vd một người bị mổ tim hở (một trong ~ NN rất hay gây STC). Vừa mổ xong là ngày zero, Người ta đặt sonde tiểu và theo dõi nt mỗi giờ. Nếu mà có một nguyên nhân gây STC xảy ra, có thể trong vài giờ / 6h đầu là phát hiện được rồi. Nếu lúc đó làm Creatinine nó chưa kịp tăng vì tăng chậm 1 – 2 ngày sau mới tăng. Do đó trong vòng 6h đầu sau mổ, nếu làm Crea thì coi chừng chưa tăng. Trong khi nước tiểu là mình thấy nó giảm rồi. <30ml/h chẳng hạn thì mình biết nó STC. Tìm nguyên nhân và điều trị ngay thì không xảy ra STC thực sự → Giá trị của việc sử dụng tiêu chuẩn nào để chẩn đoán
18	<p>Phần nào quan trọng cô nhấn lại cho hiểu thôi Tiếp cận BN STC. Em có thể gặp khi làm ở bất cứ khoa nào.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phải xem rất kĩ hồ sơ BA trong BV + thuốc. Nếu BS thận phải coi kĩ, còn ko phải BS thận phải mời BS và biết tóm tắt lại cái gì đã xảy ra. Dù thận hay cần CLS nhưng đầu tiên phải LS trước (ko hiểu sao Y6 thì LS nhiều em bắt đầu cho vô CLS trong bệnh sử và biện luận bắt đầu bằng CLS ko à @@ Bao giờ cũng phải từ LS để biết làm gì CLS. Trong bệnh sử có yt gì để nghĩ hay không vd BN mất nước, BN có dùng thuốc ảnh hưởng tới thận, BN bị ung thư thì coi có mất nước do ăn ko được hay thuốc điều trị K, hay tắc nghẽn sau thận như K CTC, K đại tràng... còn K não ko tắc nghẽn sau thận trừ khi nó di căn. Từ Bệnh sử để coi có khả năng STC hay không → trước thận hay sau thận. - Khám LS bao giờ cũng phải có đánh giá mức độ đủ nước? (thiếu, đủ hay dư). Nếu bệnh sử qua khỏi STC rồi thì phải hỏi làm sao cho ra, thậm chí có thể hỏi BSNT hay cán bộ giáng khi thi. Diễn tiến quan trọng em có quyền hỏi, hỏi cho khéo. vd BN này trong khoảng thời gian đầu thì BS có bù gì hay không? Đừng hỏi cho em cái diễn tiến đi :v Đánh giá dư nước: phù, HA cao, TM cổ nổi, gan to, rale phổi, TDMP phải ghi vô <p>V nước tiểu là không thể thiếu: phải hỏi, tính chất nước tiểu ra sao. Đi LS phải coi nước tiểu BN, nhìn nhiều có kinh nghiệm</p> <p>TPTNT dù đơn giản nhưng cung cấp nhiều giá trị XN BUN, Cre và đặc biệt là thay đổi theo thời gian Khảo sát chỉ số sinh hóa NT → để đánh giá STC trước thận hay tại thận vd Na niệu, Ure niệu, Na/K, phân suất thải Na, thải Ure</p> <p>Càng nhiều KQ nghiêng về trước thận/tại thận thì càng chính xác. Thực sự làm này ko khó, ko mắc. LS ko làm là do lúc đi học người ta quên, giờ mình học mình làm. Đi thi phải đề nghị thì mới được điểm.</p> <ul style="list-style-type: none"> - SA bụng loại trừ tắc nghẽn đường tiểu. Dĩ nhiên phải khám nhưng bụng dày quá như bụng bang đầu khám được. SA bụng là dễ nhất để loại trừ - XN khác nghĩ gì làm đó: vd VTC tiến triển nhanh thì làm XN về Lupus hay về ANCA. Nghĩ \$ Ly giải cơ vân thì làm CPK. Tùy theo bệnh cảnh lâm sàng - Một số trường hợp làm tới đây rồi vẫn chưa chẩn đoán ra được. Lúc đó điều trị thử và theo dõi diễn tiến. Vd thiếu nước thì cho bù nước coi 1 – 2 days sau có cải thiện hay không. - Có TH tới đây luôn vẫn chưa biết thì có thể sinh thiết thận nếu thận còn to. Thận nhỏ là lâu rồi, thận to thì có thể cấp. mình làm để biết cấp hay mạn. Thường cấp tính thì nó biểu hiện hình ảnh tăng sinh tế bào, phù nề, thâm nhiễm tb viêm cấp tính. Sang thương mạn tính là xơ hóa cầu thận, ống thận, teo ống thận, xơ hóa mô kẽ, thâm nhiễm tb viêm mạn tính, tb monocyte... - Trong chẩn đoán đôi khi đến CDXD vẫn chưa chắc STC hay STM. Lúc đó chưa rõ thì vẫn ghi 2 chẩn đoán có quyền nghĩ nào nhiều hơn và chẩn đoán kia chưa loại trừ. Đi thi thì điều trị theo cái nghĩ nhiều nhất. Luôn luôn nghĩ tới STC cho đến khi nào đầy đủ bằng chứng để bác bỏ. Khoan vội nghĩ người ta suy thận gđ cuối. Nhiều ca vô Crea cao, độ lọc cầu thận còn 2 – 3ml/p thì nghĩ suy thận gđ cuối là chuẩn bị các biện pháp thay thế thận như làm mổ thông nối cầu ĐM TM thì người ta lệ thuộc, trả về địa phương...rất tội vì họ chỉ là STC có thể điều trị được, có thể thoát khỏi chạy thận nhân tạo.
19	<p>Có chỉ số Cre BUN trước đây thì dễ cho mình biện luận. Nếu có thì rất quan trọng, không thì hỏi mốc thời gian, biến cố xảy ra trong đời. Vd nữ đi sanh đẻ cách 1 năm thì hỏi bv nào, BV đó có thể làm chức năng thận. BN ko biết nhưng mình biết. BV đó ko nói suy thận thì có thể tạm bình thường.</p> <ul style="list-style-type: none"> - SA thận thấy thận teo, mất ranh giới vỏ tủy: rất ảnh hưởng bởi chủ quan người siêu âm, cẩn thận. ko phải thấy người ta nói bệnh lý chủ mô thận mẫn thì mình nói này BTM. Thận teo thì <80mm chiều dài gần như chắc chắn. Nhưng từ 80 – 100mm thì nó tùy kích thước người đó, người cao lớn

	<p>thì thận cũng lớn, người thấp bé thì thận chiều dài nhỏ hơn người bt chút xíu. Siêu âm là hình chiếu trên 1 mp, tùy vị trí đặt đầu dò ở đâu, người làm SA có tâm hay không - có cố tìm cái chiều dài lớn nhất hay không. Có những ca STC rõ ràng mà BS đọc thận 60 mm là tui ko tin, kêu đọc lại kĩ lại khi đó dò lại. Đôi khi vị trí thận thay đổi, có người sa xuống thấp, tìm chỗ bt thì nó nhỏ. Mình làm đo chọn cái nào đẹp nhất.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thiếu máu mạn: gd4 thường hay bị thiếu máu. Mình phải tìm các nguyên nhân khác, vội nói STM thì chưa chắc - Tăng phosphate, hạ canxi
20	<p>Nguyên nhân nhớ luôn trước, tại , sau thận</p> <p>Mốc ở đây là nephron. Nào trước khi tới Nephron là trước thận. Bắt đầu vào thận là tiểu động mạch vào, những NN nào từ đó về trước là trước thận.</p> <p>Tại thận: cầu thận, ống thận mô kẽ, mm trong thận</p> <p>Sau thận: lỗ đổ của nhú thận trở về sau.</p> <p>Nhớ vậy để dễ thuộc bài, mình học nguyên nhân theo cây sơ đồ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Làm BA phải nghĩ cây sơ đồ này để hỏi bệnh nhân.
23, 24, 25	<p>Này y4 rồi ko nhắc lại</p> <p>Các chỉ số, nếu bệnh cảnh gợi ý, mất nước, suy tim hay ảnh hưởng tiểu đm vào hay ra, dùng kháng viêm NSAID, dẫn tiểu đm ra là [UCMC, UCTT]</p>
29	<p>Cách nhớ</p> <ul style="list-style-type: none"> - STC trước thận nó chưa tổn thương tb ống thận, chức năng ống thận còn nguyên. Vd chức năng đó là tái hấp thu natri được → Natri niệu nó thấp. - STC tại thận: Natri niệu nó cao (ngược lại) - CN ống thận là cô đặc và pha loãng nước tiểu. Trong suy thận cấp trước thận: nước tiểu cô đặc để đỡ mất nước đi, tỉ trọng cao (do đặc lại mà), rồi độ thẩm thấu nó cao. Và chưa tổn thương tb ống thận nên cặn lắng nước tiểu sạch, ko trụ niệu. Tổn thương thì có trụ, hạt nâu bùn chẳng hạn.
48	<p>Vậy mục tiêu điều trị là gì?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nếu chưa tổn thương thì làm cho dừng, hoặc là tổn thương ít thì phải dừng dừng cho nhiều hơn 2. Học thuộc Sure huyết cao vd PPC hay Tăng kali máu, toan chuyển hóa. Nếu có phải điều trị, chưa thì phòng ngừa. Sure huyết cao: tập hợp LS – CLS diễn tả thận suy rất nặng, có thể xảy ra suy thận gđ cuối hoặc gđ cấp nặng. Chứ nhiều bạn nghĩ đồng nghĩa SHUC là STM gđ cuối, khi thận suy rất nặng thì sẽ biểu hiện SHUC, có thể STC hoặc STM 3. Nắm mục tiêu điều trị, thỏa 3 yêu cầu thì đạt yêu cầu bệnh án <p>Đi thi học mục tiêu để hiểu bài, tụi em hay chép mấy này vô bệnh án. Đi LS là hỏi áp dụng ra sao, đừng chép vô mất time. Em làm sao cách nào mới là cái thầy cô care.</p> <p>Phải rang luyện 1h30 vừa hỏi bệnh vừa viết bệnh án đầy đủ.</p>
	<p>Điều trị STC dựa vào nguyên nhân mà điều trị tương ứng. Do đó phải Dx nguyên nhân trước</p>
50	<p>STC trước thận có thể nhiều nguyên nhân</p> <p>Vd mất nước: bồi hoàn thể tích ra sao? (coi slide).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thống nhất dịch truyền là NaCl 0.9% (người ta đã làm nhiều nghiên cứu rồi chứng minh tốt nhất. Dĩ nhiên có thể em thấy người ta truyền đường vì ngta có bệnh lý nên phải nhịn ăn và truyền đường) - Tốc độ truyền tùy mỗi người. vd1 Thanh niên 18t, ko tiền sử tim gì hết, có thể truyền 1000ml trong 1 giờ. Ở VN phải tính cho điều dưỡng tốc độ bao nhiêu. 1ml = 20 giọt → tính ra sẵn. Cô đi thực tập ở nước ngoài tính như VN là ko đúng 😊)) ở đâu theo đó. Vd2 bà già 70t có thể suy tim, thì bắt đầu 250ml trong vòng 1 giờ và coi sát 30p theo dõi bn xem có phù phổi. BN Suy tim vẫn có thể thiếu nước và cần đánh giá để truyền dịch chứ ko phải suy tim là ko thể truyền dịch. - Mình theo dõi là theo dõi gì để biết truyền đủ chưa? Vd như bn vô cấp cứu ra y lệnh ban đầu “1000mL trong 1 giờ hoặc 250mL trong một giờ” thì sau đó 1 giờ quay lại coi BN, đánh giá về lượng nước tiểu (1ml/kg trong vòng 1 giờ là đạt), TM cổ có nổi hay chưa, ran phổi có hay chưa, HA này thấp giờ cao lên rồi là đủ chưa? Không thể nào có công thức chung là truyền bao nhiêu, dựa vào LS. Cần đặt catheter TM trung tâm để đo áp lực TM trung tâm hoặc áp lực đm phổi bít nếu như trên LS không đánh giá được: vd đo áp lực TM trung tâm tùy thay đổi theo thời gian, này 5cmH2O giờ 8cmH2O thì dư rồi và ngưng không truyền. Nếu thiếu thì truyền tiếp

	<ul style="list-style-type: none"> - Lúc đầu mình chưa biết bn ra sao thì sau 1h, sau đó mình rõ tình trạng bn rồi thì mình dẫn ra 4h, 6h coi lại. Giải hay không là dựa vào LS, ghi nhận nhiều thì đỡ cho bn.
51	<p>Suy thận cấp vì suy tim</p> <ul style="list-style-type: none"> - Giả sử thi hỏi: Thuốc lợi tiểu gây suy thận cấp là loại nào? (thuốc nào đầu tay) <p>A. Hypothiazide B. Furosemide C. Spironolactone D. Acetazolamide</p> <p>Nhớ: Khi mà suy thận nặng GFR <30 ml/ph thì Hypothiazide ko tác dụng, Spironolactone cũng ko tác dụng và thậm chí tăng K máu nên thuốc đầu tay là Furosemide. Các thuốc khác như giảm tiền tải như Nitroglycerine Giảm hậu tải vd thuốc hạ áp, dẫn mạch Tăng co bóp (Dobu) Thuốc chống loạn nhịp (vd bn rung nhĩ đáp ứng thất nhanh) Đôi khi một số trường hợp phải hỗ trợ cơ học (bên tim học). Nếu mà kháng trị thì có thể siêu lọc. Vd như suy tim dùng hết mấy thuốc kia rồi đôi khi dùng siêu lọc của chạy thận nhân tạo. Sau này có chạy thận liên tục cải thiện rất tốt tình trạng suy tim</p>
52	<p>Xơ gan</p> <p>Cần phân biệt hội chứng thiếu nước và hội chứng gan thận: thực tế bn xơ gan vẫn hay bị thiếu nước dù phù to. Phù là do thiếu albumin trong lòng mạch → tăng áp tm cửa, nước trong lòng mạch có. Thiếu nước thì phải bù nước, còn không phải thì phải lợi tiểu, chọc tháo + bồi hoàn Albu, thông nối cửa chủ hay vaspressin analogs.</p>
53	<p>HCTH</p> <p>Nếu albumin thấp quá hay tụt HA làm giảm thiếu máu thận → bồi hoàn albu đồng thời với điều trị nguyên nhân vd như điều trị ức chế miễn dịch, nó ko phải td liền, phải >=1 – 2 tuần. Do đó thời gian đầu phải cầm cự cho bn, cho qua STC thì phải bù Albu. Cái cơ bản phải là điều trị bệnh nguyên</p>
56	<p>VOTMK do nhiễm trùng thì xài KS</p> <p>Nếu VOTMK do cơ chế MD, dị ứng do thuốc KS (betalactam, ciprofloxacin...), thì cái đầu tiên phải loại bỏ tác nhân. Ngưng thuốc nào nghi ngờ.</p> <p>Có thể xem xét Cor trong TH VOTMK dị ứng mà không có CCĐ Cor. Liều 1mg/kg/day, trong 4w sau đó giảm liều dần nếu đáp ứng.</p>
57	<p>Hoại tử ống thận cấp</p> <p>2 cơ chế chính</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Thiếu máu cục bộ: hạn chế thiếu máu thêm, còn đã hoại tử rồi thì phải chịu 2. Độc chất: loại bỏ hợp chất <p>Mình có thể test Lasix, dùng lợi tiểu quai cận thận, nhất là khi đã bù đủ nước và bệnh nhân ở thể thiếu niệu. Furosemide không phải là thuốc điều trị, nó chỉ biến thể thiếu niệu thành thể không thiếu niệu thì dễ điều trị hơn vd như ko b/c dư nước, b/c phù phổi cấp... Furosemide ko phải chích vô là bệnh nhân hết suy thận</p> <p>→ Khi HT OTC là điều trị nâng đỡ và chống chế biến chứng xảy ra, chờ đợi chạy thận nhân tạo chứ ko có thuốc gì hiện tại tác động vô cơ chế hết hoại tử tế bào. Chủ yếu là chờ đợi thôi</p> <p>Liều Furosemide này là dùng liều cao >= 80mg (suy thận nhiều thì liều thấp ko tác dụng). Học bên tim hay xài 1 ống 20mg, còn bên thận nhiều đó không nhầm nhò. Có thể lặp lại, coi có đáp ứng hay không, truyền tối đa 500mg/24h. Thậm chí có thể truyền TM liên tục. Chích bolus mỗi lần thì ít tác dụng hơn liên tục nhưng bắt đầu là bằng Bolus để coi 1 – 2h sau có tác dụng hay không. Nếu đạt 500mg/24h mà bn vẫn vô niệu thì không xài tiếp vì không có hiệu quả và thêm td phụ.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dopamine liều thấp chứng minh ko có lợi - Vd NSAID là ngưng. UCMC, UCTT là bảo vệ thận nhưng nó bảo vệ là khi dùng lâu dài, phải nhớ CCĐ của UCMC và UCTT có cái hàng là Suy thận cấp. - Các thuốc CsA, Tacrolimus, aminoglycoside, thuốc cản quang, Amphotericin B... biết là độc thận thì tránh được thì tránh. Không tránh được thì điều chỉnh liều. Vd Aminoglycoside xài vì mấy thuốc kia kháng hết rồi, trước tính mạng bn không xài KS thì bn chết vì NT, còn xài thì bn cũng sống được nhờ chạy thận mà. Để bớt thiệt hại cho bn thì phải điều chỉnh liều theo chức năng thận. Lật MIMS coi để chỉnh. Một cách nữa là Có thể theo dõi nồng độ thuốc

58	<p>Loại bỏ nguyên nhân tắc nghẽn.</p> <p>Vd bn ông già 80t, NV vì phù to, Crea 8mg/dl, K+ 7mg/dl. Hỏi bệnh sử nói tiểu 1l/ngày. Hỏi kĩ hơn thì tiểu khó, nhiều năm, tiểu đêm, tiểu không hết, người đầy mùi khai đá ra quần. Khám có cầu bàng quang. Đặt sonde ào ra 2l nước tiểu. Thử Crea và K+ bữa sau giảm liền, không cần chạy thận đơn giản.</p> <p>vd2 thầy giáo được nói bị Suy thận đở cuối chạy thận, ổng GFR 8-9mg/p, khám ra phì đại tiền liệt tuyến, cầu BQ to đùng, ổng được dẫn lưu rồi mổ hết. Ổng để lâu quá, mấy năm rồi thoát khỏi chạy thận nhưng độ lọc có 20ml/phút vì ổng để lâu quá rồi. → Khám quan trọng để tìm ra tắc nghẽn</p> <p>Tắc đầu giải quyết đó, vd BQ thì đặt thông tiểu, lâu dài như tiền liệt tuyến thì mổ, còn có tắc trên niệu quản/bn K thì đặt sonde JJ hoặc đưa niệu quản ra da.</p>
	Các NN: VCT sang thương liền,... khó, làm ko được vẫn đau như thường, này của chuyên khoa
60	<p>Dinh dưỡng: bắt buộc phải 30 – 35, nếu ko nhin ăn nhin uống được phải chạy thận nhân tạo. Người ta phải ăn chứ thiếu năng lượng ko sống được.</p> <p>Nếu có thể thì hạn chế protein, tuy nhiên nếu dị hóa nặng hoặc suy dd nặng hoặc cần lành vết thương hoặc nhiễm trùng nặng thì phải chạy thận nhân tạo thôi, khi đó đạm ko cần hạn chế nữa, thận nhân tạo sẽ lấy cái ure ra.</p> <p>Điều chỉnh liều thuốc theo độ lọc cầu thận, nhắc lại phải thuộc!! Thực tế có thể lật sách ra coi</p> <p>Trong thời gian chờ đợi điều trị nguyên nhân có hiệu quả, nếu thận ko phục hồi được thì điều trị thận nhân tạo</p>
61	<p>Chữ cấp cứu ở đây là trong 24h</p> <p>Này trong sách cũng có</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tiểu cọ màng tim rất quan trọng, có thể chạy cấp cứu ngay - Buồn nôn, ói mửa có nhiều nguyên nhân lắm, nhiều SV dùng này để biện luận. vd dùng Ciprofloxacin cũng buồn nôn và ói mửa nữa - Thiếu niệu và vô niệu: chứng tỏ ko hiệu quả là phải chạy thận - Những cái này ko đáp ứng điều trị nội khoa hoặc điều trị nội khoa làm nặng hơn tình trạng bệnh nhân. Vd Toan máu thì nếu trị nội khoa truyền Natri bicarbonate. Nếu bn chưa phù phổi nhưng đã bắt đầu dư nước rồi thì truyền vô có thể phù phổi. Ko truyền thử. Lo chạy thận trước đi - Phù phổi cấp là chỉ định bắt buộc. Khi chạy thận phải có BS khám, phải đặt catheter, phải có máy. Sớm nhất cũng 1 – 2h mới làm đc. Do đó vẫn điều trị nội khoa để chạy thận nhân tạo sớm. Điều trị PPC thì như bên tim mạch, tuy nhiên làm như giống tim mạch thì có thể nó ko ra khỏi đầu vì có 2 cơ chế: quá tải và ure huyết cao làm tăng tính thấm màng PN – MM. Do đó nếu điều trị giống bên tim mạch thì chỉ giống cơ chế quá tải thôi, còn PN – MM là phải chạy thận nhân tạo mới giải quyết đc. Vì thể thái độ ban đầu như tim mạch nhưng đồng thời cho chạy thận sớm sớm. - Giá trị BUN > 100mg/dL, creatinin máu >10mg/dL (là tương đối chứ ko phải tuyệt đối). Con số đó là do bn thường rơi vào biến chứng nặng. Tùy thuộc vào từng bn, vd như một bn Crea 12mg/dl >10mg/dl rồi nhưng bữa giờ vô niệu, tự nhiên nay có nước tiểu → có nước tiểu là dấu hiệu đáp ứng sớm. Nhưng Crea thay đổi chậm hơn so với thực tế lâm sàng. Do đó nước tiểu là rất quan trọng, chỉ cần thấy nó gấp đôi ngày hôm trước là có dấu hiệu hồi phục, nhưng nếu em làm crea thì nó sẽ tăng đó, mấy ngày sau mới đứng lại. Nay có nước tiểu, bn ko có dấu hiệu phải chạy thận cấp cứu (mấy cái trong slide) → có quyền trì hoãn 1-2 ngày nữa mặc dù Crea máu >10 đó → Ý nghĩa đây là giá trị tương đối. Đôi khi BUN, Crea mới 5 – 6 là đi chạy thận sớm vd như tiền sản giật hay ong đốt. Lúc đó diễn tiến nhanh nên phải lo đi chạy thận sớm. Số chỉ tương đối thôi - Ngộ độc thuốc mà có thể loại bỏ qua thận nhân tạo vd thuốc Barbiturate. Đôi khi suy thận ít thôi nhưng mình dùng nó để loại thuốc ra thì cũng chỉ định
62	Chưa đạt tiêu chuẩn slide trên nhưng nếu ngộ độc thuốc, biết thuốc đó loại được qua thận nhân tạo, bong nặng, tai biến sản, ong đốt, đa chấn thương thì cho chạy thận sớm hơn
63	<p>Một biến chứng rất nguy hiểm đến tính mạng, bn có thể chết ngay lập tức, này làm không được là *** nha (bm nội có quy định, nếu sai lầm của em gây chết người thì phải học lại).</p> <p>Nhớ tăng K máu thì bn có thể chết ngay trước mắt mình. Các yếu tố góp phần phải biết. Nếu mình xét nghiệm KMDM ra toan hóa thì bù NaCar hoặc chạy thận, thiếu insulin thì phải cung cấp. Chấn thương nặng thì mô hoại tử dập nát phóng thích Kali vào máu, cắt lọc bớt đi mô đó góp phần ko tăng K máu nữa. Hội chứng ly giải cơ vân, trong cơ có nhiều K thì sẽ phóng thích nhiều, nó tăng ít thôi thì điều trị liền. Hội chứng ly giải bướu vd như bướu lymphoma hay ung thư máu... các tb ác tính lan tràn trong máu bệnh nhân, khi dùng hóa trị tiêu diệt tb đó thì chúng chết, phóng thích K và acid uric nhiều → có bước chuẩn bị dùng hóa trị phải ngăn ngừa chuyện đó (ai đi ung bướu chú ý)</p>

	<p>Chế phẩm chứa Kali (dịch truyền vd lactate ringer, hoặc 1 số loại KS thì phải coi thành phần thuốc thì đổi qua cái khác, lợi tiểu giữ Kali vd như Spironolactone) thuốc NSAIDS, thuốc ức chế Beta, UCMC, UCTT. Bệnh nhân đang tăng K máu thì không cho các thuốc này</p>
64	<p>Tăng K máu thì bn chết vì ngưng tim. Sớm nhất là dấu hiệu sóng T cao nhọn, nặng hơn là PR, QRS kéo dài... (phải học trên ECG)</p> <p>Đề đến rung thất, vô tâm thu là chết luôn, xử lý ko kịp</p> <p>T cao nhọn thì lo xử trí đi, đừng để mấy hàng dưới.</p> <p>“Thi mà tạch thì học chậm thi lại, còn ra đời mất mạng người là ở tù!”</p>
66	<p>Trái cây trong các ngày tăng K là ngưng tuyệt đối</p> <p>Ngưng mấy thuốc này</p> <p>Loại bỏ mô dập nát, hoại tử</p> <p>Điều trị nhiễm trùng nếu có</p> <ul style="list-style-type: none"> - Canxi gluconate nếu ko có dùng Canxi chloride cũng được 10% ống 5ml 2 ống pha loãng TM chậm. Mục đích là tránh độc tính lên cơ tim, tác dụng trong vòng vài phút, T1/2 30-60phút. (chú ý quan trọng tác dụng và bán hủy) → tránh bn chết trước mắt mình. Nó tác dụng rất nhanh, bán hủy 30 – 60p nên chích xong mà mình nghĩ thì nó ko loại K ra khỏi cơ thể, bn cũng chết. Mình lợi dụng thời gian này để làm biện pháp khác. Này cô hay hỏi (tô màu) - Insulin actrapid tác dụng nhanh (only loại này nha!!, vd NPH hay là td kéo dài là ko đc). Công thức 10đv mỗi 25g Glucose học thuộc công thức chung này, BV có glucose loại nào thì tính ra. Insulin có tác dụng chuyển K vào tế bào (tại Y2 mới nó học rồi đó). Chuyển K vào tế bào để bớt tác dụng lên tim nhưng nó ko lấy K ra khỏi cơ thể. Tác dụng từ 4 – 6h, mình ko có cách khác thì nó sẽ đi ra lại - Kiểm tra hóa máu: đặc biệt bn toan, pH thấp thì nên xài cái này. Truyền Na Bicarbonat tác dụng là đưa K vào trong tế bào. Liều 150mEq tùy bv có nồng độ nhiều tính ra. Sau 4 – 6h thì K cũng đi ra lại - Kích thích beta2: vd Albuterol, Ventolin: tác dụng trong 30p, kéo dài 2 – 4h. vd Albuterol 0,5mg TMC hoặc 10mg PKD. Nhớ là TMC là tác dụng phụ rất nhiều vd nhanh tim... nhất là người có BMV thì nguy hiểm. Dùng PKD thì ít tác dụng phụ hơn <p>→ Nãy giờ là thuốc chậm thời gian để ko chết liền thôi.</p> <p>Loại K khỏi cơ thể chỉ có 3 cách: thuốc lợi tiểu, resin trao đổi ion hoặc thận nhân tạo.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lợi tiểu duy nhất là Furosemide thôi, nhưng nếu bn có nước tiểu thì mới xài được, còn bn vô niệu ko ra thì sao xài. Do đó hỏi bệnh nhân có nước tiểu được là mừng lắm vì nhiều thuốc còn xài được, ko là phải chạy thận 2. Resin là miếng nhựa mà có tính chất trao đổi ion. Hiện nhiều loại mới chứ ko chỉ có Kayexalate là resin trao đổi ion Kali và natri, uống vào lòng ruột, thì có sự trao đổi tại lòng ruột, Kali máu đi ra vào miếng này và Natri miếng này vào máu. Sau đó đi cầu ra thuốc này, lấy Kali ra ngoài ra đường phân. Do đó bn tắc ruột không uống được. <p>Tác dụng phụ: đuổi Natri, bn đang dư nước, phù phổi, uống vô nặng thêm vì natri vô máu! Kayexalate 1-2 gói, mỗi gói 15g 2-3 lần mỗi ngày. Thuốc có tác dụng trong 1 – 2 giờ và có tác dụng kéo dài 4 – 6 giờ. Hiện nhiều Resin lắm có Kadimat – trao đổi Ca và K, lấy K ra và đưa Ca vô, đỡ được tăng Na nhưng bù lại tăng Ca, có người nào tăng Ca máu thì ko được, năm nay ra mới nữa nhưng chưa có ở VN nên chưa học</p> 3. Thận nhân tạo: cách lấy K hiệu quả nhất. <p>Nãy giờ truyền NaBicar vô sắp phù phổi thì nặng hơn, truyền insulin thì cũng truyền nước vào. Lúc đó chích ống Canxi thì lo chạy thận liền trong 1h. Cần em hiểu thuốc nào tác dụng cơ chế nào, bao nhiêu giờ</p> <p>Ngày xưa, có 1 số thầy cô dạy uống Kayexalate + sorbitol (cách 10 năm rồi). Sorbitol giúp đi cầu được để đem mấy cái resin nó đi ra. Còn bn ko bón thì không cần cho nhuận trường. Sau này đăng y văn, dùng 2 thuốc trên gây hoại tử ruột và có thể tử vong → FDA cấm dùng chung 2 thuốc đó. Nếu có bón thì dùng Duphalac, Forlax. Còn không bón không cần sử dụng.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phù phổi cấp thì điều trị như tim mạch (bước đầu) + chạy thận nữa. Trong PPC thì Furosemide phải cao chứ không thấp, còn điều trị giống cô ko lặp lại - Hầu hết biến chứng của Sure huyết cao thì giải quyết được = thận nhân tạo. Phải học thuộc chỉ định chạy thận nhân tạo
	<p>Với sự tiến bộ thận nhân tạo, ngày càng có nhiều máy móc, màng lọc nên tỉ lệ tử vong do suy thận cấp cải thiện rất đáng kể, bn không thể chết vì biến chứng. Nếu chết vì tăng K máu là bs có lỗi, hoặc toan hóa, phù phổi thì thận nhân tạo giải quyết được hết.</p>

Còn đại dịch thế giới hiện nay là nhiễm trùng, kháng thuốc tỉ lệ suy thận cấp tử vong hiện nay chủ yếu do nhiễm trùng, viêm phổi kháng thuốc, thở máy rồi tử vong. Các nguyên nhân RI điện giải, chuyển hóa, nước đều có thể chỉnh được. Nếu chết do đó là BS có lỗi

HẾT BÀI!

Nhớ thi lí thuyết, 80% áp dụng, 10% nhớ, 10% hiểu. Năm Y13 chỉ mới 60% - 20% – 20% thôi đó. Phải biết cách học bài. Đề thi cô nộp hết rồi!