

BỆNH HỌC THẬN TIẾT NIỆU

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

[Giới thiệu](#) [Information](#) [Mục lục](#)



BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới, cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cảm ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian

qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cảm ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc ngành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong ngành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, biên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và biên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dặn kinh nghiệm, do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín ...của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới nay, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỗi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu

hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010



ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang

Hanoi Medical University

Website: www.ykhoaviet.tk

Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful. All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM

Bank Account Name: Le Dinh Sang

Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAIMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any

damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the

release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.



MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SINH LÝ TIẾT NIỆU

1. SINH LÝ THẬN
2. SINH LÝ BỆNH TIẾT NIỆU

3. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG NỘI MÔI
4. ĐIỀU HOÀ CHỨC NĂNG THẬN
5. NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN
6. QUÁ TRÌNH TẠO NƯỚC TIỂU
7. CƠ QUAN SINH SẢN NAM
8. SINH LÝ SINH SẢN NỮ

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIẾT NIỆU

9. PHƯƠNG PHÁP KHÁM THẬN TIẾT NIỆU
10. TRIỆU CHỨNG HỌC THÂN-TIẾT NIỆU
11. SIÊU ÂM TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU
12. XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU
13. XN MÁU TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU
14. X QUANG TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU
15. XÉT NGHIỆM THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN
16. ĐÁI BUỐT-ĐÁI RẮT
17. ĐÁI ÍT-ĐÁI NHIỀU-VÔ NIỆU
18. HỘI CHỨNG THẬN TO
19. HỘI CHỨNG ĐÁI DƯỠNG CHẤP
20. HỘI CHỨNG PHÙ DO BỆNH THẬN
21. HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU

CHƯƠNG 3. CẤP CỨU NIỆU KHOA

22. TIỂU RA MÁU
23. BÍ TIỂU
24. XOẮN THƯỜNG TINH
25. CƠN ĐAU BẢO THẬN
26. SUY TUYẾN THƯỢNG THẬN CẤP
27. PHÌ ĐẠI TUYẾN THƯỢNG THẬN BẨM SINH
28. THUYỀN TẮC ĐỘNG MẠCH THẬN
29. THUYỀN TẮC TĨNH MẠCH THẬN
30. BÍ TIỂU
31. BÌU VÀ TÀNG SINH MÔN
32. DƯỠNG VẬT
33. RỐI LOẠN PHẢN XẠ TỰ ĐỘNG TỬ

CHƯƠNG 4. NỘI TIẾT NIỆU

34. PHÂN LOẠI BỆNH THẬN
35. SỎI THẬN - TIẾT NIỆU
36. HỘI CHỨNG SUY THẬN CẤP TÍNH
37. CẤU TẠO SINH LÝ HỆ TIẾT NIỆU
38. ĐIỀU TRỊ VIÊM QUY ĐẦU - DA QUY ĐẦU
39. VIÊM, ÁP XE TIỀN LIỆT TUYẾN
40. ABCES THẬN
41. VIÊM THẬN BỂ THẬN, LAO THẬN
42. VIÊM THẬN- BỂ THẬN MẠN TÍNH
43. ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀO TINH
44. NHIỄM TRÙNG TIỂU DO VI KHUẨN HOẶC NẤM CANDIDA
45. ĐIỀU TRỊ VIÊM BÀNG QUANG
46. VIÊM ĐÀI BỂ THẬN
47. HỘI CHỨNG NIỆU ĐẠO CẤP
48. VIÊM THẬN BỂ THẬN
49. SUY THƯƠNG THẬN CẤP
50. SỬ DỤNG CORTICOID
51. SUY THẬN CẤP – CAO HỌC
52. SUY THẬN CẤP- BSĐK
53. SUY THẬN MẠN TÍNH
54. SUY THẬN MẠN
55. VIÊM THẬN KẼ MẠN TÍNH
56. PROTEIN NIỆU
57. NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU VÀ THAI NGHÉN
58. HỘI CHỨNG THẬN HƯ
59. THẬN HƯ THỨ PHÁT
60. GHÉP THẬN
61. ĐIỀU TRỊ THẬN HƯ
62. BỆNH ĐÁI MÁU
63. NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU
64. HỘI CHỨNG SIADH
65. BỆNH CẦU THẬN MẠN
66. CHẾ ĐỘ HOẠT ĐỘNG THỂ LỰC TRONG BỆNH THẬN
67. CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG TRONG BỆNH THẬN
68. HỘI CHỨNG CẦU THẬN CẤP TÍNH
69. LAO THẬN - TIẾT NIỆU
70. LỌC MÀNG BỤNG
71. LỌC MÁU NGOÀI THẬN

- 72. ĐA NANG THẬN
- 73. ĐƠN NANG THẬN
- 74. SỬ DỤNG THUỐC LỢI TIỂU
- 75. VIÊM CẦU THẬN CẤP TÍNH
- 76. VIÊM CẦU THẬN MẠN TÍNH
- 77. VIÊM CẦU THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG
- 78. VIÊM CẦU THẬN SAU NHIỄM LIÊN CẦU
- 79. VIÊM CẦU THẬN LUPUS
- 80. VIÊM CẦU THẬN DO LẮNG ĐỘNG IgA
- 81. LIÊN QUAN THẬN TRONG MỘT SỐ BỆNH NỘI KHOA

CHƯƠNG 5. NIỆU NHI

- 82. CÁC DỊ TẬT BẨM SINH
- 83. LỖ TIỂU ĐÓNG CAO
- 84. LỖ TIỂU ĐÓNG THẤP
- 85. VALVE NIỆU ĐẠO SAU VÀ TRƯỚC
- 86. BỆNH LÝ NANG THẬN BẨM SINH
- 87. HỖI CHỨNG BÌU CẤP
- 88. DỊ TẬT BẨM SINH NIỆU SINH DỤC
- 89. HẸP KHÚC NỐI BỂ THẬN – NIỆU QUẢN

CHƯƠNG 6. NGOẠI TIẾT NIỆU

- 90. GIẢI PHẪU SINH LÝ THẬN
- 91. CHUẨN BỊ BN TRƯỚC MỔ VÀ CHĂM SÓC SAU MỔ TIẾT NIỆU
- 92. UNG THƯ THẬN
- 93. U BÀNG QUANG
- 94. U PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT
- 95. U XƠ TIỀN LIỆT TUYẾN
- 96. SOND E TRONG TIẾT NIỆU
- 97. SỎI TIẾT NIỆU
- 98. DẪN LƯU BỂ THẬN
- 99. DẪN LƯU HỐ THẬN
- 100. VIÊM ĐƯỜNG TIẾT NIỆU KHÔNG ĐẶC HIỆU
- 101. X-QUANG HỆ TIẾT NIỆU
- 102. CHẤN THƯƠNG THẬN KÍN
- 103. XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẬN
- 104. HẸP BAO QUY ĐẦU

- 105. CHẤN THƯƠNG TRONG NIỆU KHOA
- 106. CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ HỘI CHỨNG TRONG TIẾT NIỆU
- 107. CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO
- 108. ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC PHÉP ĐO NIỆU ĐỘNG HỌC
- 109. PHẪU THUẬT LẮP GHÉP BỘ PHẬN GIẢ (PROSTHETIC SURGERY)
- 110. SUY THẬN CẤP VÀ GHÉP THẬN
- 111. BƯỚC ĐẦU ÁP DỤNG KỸ THUẬT CẮT NANG THẬN QUA NỘI SOI HÔNG LƯNG
- 112. VÀI KHÁI NIỆM VỀ GHÉP THẬN

CHƯƠNG 7. BÁO CÁO KHOA HỌC

- 113. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP CẮT BƯỚU TUYẾN THẬN QUA NỘI SOI SAU PHÚC MẠC VÙNG HÔNG LƯNG
- 114. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP TẮC NIỆU QUẢN SAU MỔ LẤY THAI
- 115. NỘI SOI SAU PHÚC MẠC NGÃ HÔNG LƯNG TRONG MỔ SẠN NIỆU QUẢN ĐOẠN TRÊN: KINH NGHIỆM BAN ĐẦU QUA 36 TRƯỜNG HỢP
- 116. SO SÁNH VAI TRÒ CỦA HAI LOẠI LASER:REVOLIX VÀ KTP TRONG ĐIỀU TRỊ BƯỚU LÀNH TUYẾN TIỀN LIỆT
- 117. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT CẮT TIỀN LIỆT TUYẾN TOÀN PHẦN QUA ĐƯỜNG TẦNG SINH MÔN
- 118. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT KẾT HỢP NỘI SOI ĐỂ LẤY NHIỀU SẠN LỚN BÀNG QUANG TẠO HÌNH BẰNG RUỘT

CHƯƠNG 1. SINH LÝ TIẾT NIỆU

1. SINH LÝ THẬN

Trong cơ thể thường xuyên có những chất cần được đào thải ra ngoài. Đây là những chất được sinh ra do quá trình chuyển hoá, những sản phẩm do sự phân huỷ tế bào và mô đã già cỗi, các chất độc lạ bằng nhiều đường khác nhau xâm nhập vào cơ thể. Những chất trên nếu không thải ra ngoài sẽ làm mất tính hằng định của nội môi. Vì vậy chúng được máu vận chuyển tới cơ quan bài tiết. Phổi đào thải khí carbonic, một phần nước. Bộ máy tiêu hoá đào thải các chất cặn bã của thức ăn, nước, các muối vô cơ, các chất độc, lạ theo phân. Hệ thống da đào thải nước, muối vô cơ theo mồ hôi. Thận đào thải các sản phẩm chuyển hoá protid như urê, acid uric, creatinin và các chất có chứa nitơ khác, các sản phẩm chuyển hoá không hoàn toàn của glucid, lipid như acid lactic, các thể cetonic các muối vô cơ, các chất điện giải, các chất độc, lạ do cơ thể tạo ra trong quá trình chuyển hoá, trong quá trình khử độc hoặc đưa từ ngoài vào bằng các đường khác nhau và cuối cùng là nước. Như vậy, thận là một cơ quan quan trọng nhất của hệ bài tiết. Mất chức năng thận con người không thể tồn tại được.

Trong một ngày đêm thận đã thải ra ngoài:

Nước: 1,2-1,5lít.

Cl^- : 6-10g.

Na^+ 5-6g.

K^+ 2-3g.

Ca^{++} , Mg^{++} 0,1-0,2g.

Sulfat: 3-15g.

phosphat: 1-5g.

NH_3 0,6-0,8g.

urê 20-30g.

Creatinin 1-1,5g.

acid uric 0,1-2g.

GIẢI PHẪU VÀ MÔ HỌC THẬN

Hai thận nằm hai bên cột sống, ngoài phúc mạc, ở hố thắt lưng. Nếu bóc dọc thận từ phía ngoài và nhìn vào mặt cắt thấy thận được chia làm hai vùng rõ rệt: vùng vỏ (màu đỏ) và vùng tuỷ (màu trắng). Vùng vỏ còn được chia thành hai vùng nhỏ hơn đó là vùng vỏ ngoài và vùng vỏ trong (còn gọi là vùng cận tuỷ). Vùng tuỷ cũng được chia thành hai vùng nhỏ hơn đó là vùng tuỷ ngoài (còn gọi là vùng cận vỏ) và vùng tuỷ trong. Sự phân chia này có liên quan tới chức năng cơ bản của nephron:

nephron ngoài và nephron trong (còn gọi là nephron cận tuỷ).

Tổ chức thận gồm các đơn vị thận (ống sinh niệu), các ống góp và ống nối, bộ máy cận tiểu cầu, các mạch máu, thần kinh thực vật cùng các tổ chức liên kết.

1. ĐƠN VỊ THẬN.

Đơn vị thận (còn gọi là nephron) là đơn vị cấu trúc - chức năng thận. Mỗi thận có khoảng hơn một triệu đơn vị thận. Một đơn vị thận có hai phần: tiểu cầu thận và tiểu quản

Tiểu cầu thận (tiểu thể Malpighi) là một thể hình cầu đường kính 200mm, gồm bao Bowman và cuộn mạch. Bao Bowman là một cái bọc có hai lớp, ôm lấy cuộn mạch. Giữa hai lớp là khoang Bowman, trong khoang chứa dịch siêu lọc (nước tiểu đầu). Khoang Bowman thông trực tiếp với ống lượn gần. Miệng bao rất hẹp là nơi đi vào và đi ra của động mạch. Động mạch đến (nhánh của động mạch thắt) sau khi vào bao Bowman nó chia ra khoảng 50 mao mạch chạy song song và có những chỗ thông sang nhau, tạo nên một mạng lưới mao động mạch (cuộn mạch) nằm gọn

trong bao Bowman. Sau đó các mao động mạch tập trung lại thành động mạch đi ra khỏi tiểu cầu. Thông thường động mạch đi nhỏ hơn động mạch đến.

Tiểu quản (có người còn gọi là ống thận) có ba phần khác nhau: ống lượn gần, quai Henle và ống lượn xa. Ống lượn gần có đường đi rất quanh co, uốn khúc. Thành ống là một lớp tế bào biểu mô hình lập phương. Mặt tự do của tế bào có nhiều lông xếp theo hình bàn chải. Trong tế bào có nhiều ty lạp thể. Ống lượn gần có đường kính 50 mm, dài 15 mm. Tiếp theo ống lượn gần là quai Henle. Quai Henle hình chữ U, nằm sâu trong vùng tuỷ. Nhánh xuống mỏng và nhỏ hơn nhánh lên. Thành quai Henle là một lớp tế bào biểu mô dẹt. Ống lượn xa là đoạn cuối của nephron. Đường đi cũng uốn lượn quanh tiểu cầu thận. Có một phần sát vào động mạch đến, động mạch đi và tiểu cầu để tạo nên bộ máy cận tiểu cầu. Thành ống lượn xa là một lớp tế bào biểu mô hình lập phương, mặt tự do của tế bào không có lông.

Chiều dài một nephron là 35-50mm. Nếu cộng chiều dài của toàn bộ nephron hai thận, có thể lên tới 70-100 Km, còn diện tích mặt trong của chúng là 5-8m².

Trong quá trình tạo thành nước tiểu, ống góp (tiếp theo ống lượn xa) cũng là thành phần khá quan trọng, vì nó có chức năng tăng cường tái hấp thu nước. Do đó ống góp cũng được xếp vào thành phần của ống sinh niệu.

Về mặt chức năng người ta chia nephron ra làm hai loại: nephron vỏ và nephron tuỷ (nephron cận tuỷ). Nephron vỏ chiếm 70% có tiểu cầu nằm ở vùng vỏ ngoài, quai Henle nằm ở vùng tuỷ ngoài. Các nephron này thiên về chức năng bài tiết. Nephron tuỷ chiếm 30% có tiểu cầu nằm ở vùng vỏ trong và quai Henle rất dài nằm sâu trong vùng tuỷ trong. Các nephron này thiên về chức năng tái hấp thu. Bình thường chỉ cần 25% số nephron hoạt động đã đủ đảm bảo cho chức năng của cơ thể. Tuy từng điều kiện cụ thể mà ta thấy các nephron vỏ hay nephron tuỷ hoạt động mạnh hơn **2. BỘ MÁY CẬN TIỂU CẦU.**

Bộ máy (hay phức bộ) cận tiểu cầu gồm phần ống lượn xa tiếp giáp với động mạch đến và động mạch đi của tiểu cầu và một phần của tiểu cầu. Cấu trúc đặc biệt này chủ yếu ở các nephron vỏ gồm các tế bào sau đây.

- Tế bào macula densa.

Đây là các tế bào của ống lượn xa, sát vào động mạch đến và đi. Các tế bào này hẹp và cao hơn các tế bào khác. Nhân tế bào sát về mặt tự do. Mặt tự do của tế bào có nhiều lông. Bộ máy Golgi và các bào quan rất phát triển trong tế bào này. Tế bào Macula densa vừa là các tế bào nhận cảm vừa là các tế bào chế tiết, sản xuất ra các chất đổ vào máu động mạch đến, động mạch đi và nước tiểu.

- Tế bào cận tiểu cầu (tế bào hạt).

Tế bào cận tiểu cầu nằm xung quanh động mạch (đặc biệt nhiều ở xung quanh động mạch đến). Các tế bào cận tiểu cầu tiếp xúc trực tiếp với các tế bào nội mô của động mạch vào tiểu cầu thận. Tế bào cận tiểu cầu khá đa dạng, nguyên sinh chất có nhiều sợi fibril. Đặc biệt trong tế bào có rất nhiều hạt (nên còn gọi là tế bào hạt). Trong hạt có renin không hoạt động.

- Tế bào lacis.

Các tế bào này nằm rải rác ở phần giữa các tế bào động mạch đến, động mạch đi của tiểu cầu, giữa các tế bào ống lượn xa và tiểu cầu. Các tế bào này có tính thực bào (hình 8.3).

3. HỆ MẠCH MÁU.

Sau khi ra khỏi tiểu cầu thận, động mạch đi chia thành hệ mao mạch thứ hai chi phối toàn bộ tiểu quản. Các mao mạch này sau khi chuyển từ động mạch sang tĩnh mạch, tập trung về các tĩnh mạch lớn rồi đổ vào tĩnh mạch thận. Mạng mao mạch quanh tiểu quản có áp lực máu thấp (18-13-10mm Hg), tạo điều kiện thuận lợi cho hấp thu ở ống thận. Riêng các nephron tuỷ còn có hệ mạch thẳng, hệ mạch

này chạy song song với quai Henle, đóng vai trò quan trọng trong chức năng tái hấp thu của các nephron tuỷ.

Do chức năng của các nephron khác nhau nên sự cung cấp máu cho từng vùng thận cũng khác nhau. 80-90% máu là cung cấp cho vùng vỏ, 10-15% cho vùng tuỷ ngoài, chỉ có 3-5% cho vùng tuỷ trong. Điều này chứng tỏ các nephron vỏ có nhu cầu oxy lớn hơn rất nhiều so với các nephron tuỷ. Các tế bào nephron vỏ không có khả năng thoát biến yếm khí như các tế bào nephron tuỷ vì vậy, khi lưu lượng tuần hoàn qua thận giảm thì vùng vỏ dễ bị rối loạn chức năng hơn vùng tuỷ.

4. HỆ THẦN KINH.

Hệ thần kinh thực vật (đặc biệt là hệ giao cảm) có các tận cùng chi phối tới hệ mạch máu thận. Vì vậy hệ thần kinh giao cảm có khả năng điều hoà được lưu lượng tuần hoàn qua thận.

2. SINH LÝ BỆNH TIẾT NIỆU

NGUYỄN HỮU MÔ

Bộ máy tiết niệu bao gồm nhiều bộ phận trong đó thận đóng vai trò chủ yếu. Thận có hai chức năng: chức năng nội tiết (tạo renin và erithropoetin) và chức năng ngoại tiết. Chức năng ngoại tiết của thận nhằm *duy trì tình trạng hằng định của nội môi*, cụ thể là thông qua bài tiết nước tiểu để:

- Thải trừ các cặn bã của chuyển hóa protein
- Thải trừ các chất độc
- Ổn định các thành phần lý hóa của nội môi
- Điều tiết cân bằng axit-bazơ
- Điều tiết cân bằng nước điện giải

Quá trình bài tiết nước tiểu thực hiện được là nhờ có chức năng lọc của cầu thận, chức năng tái hấp thu và chức năng tiết của ống thận.

Để đảm bảo cho thận hoạt động, lượng máu tới thận khá nhiều: trọng lượng của thận chỉ chiếm 5% trọng lượng cơ thể song lượng máu của thận lên tới 25% lưu

lượng tuần hoàn của cơ thể(trung bình mỗi phút khoảng 1,2l máu qua thận).

I.NHẮC LẠI ĐẶC ĐIỂM CHỨC NĂNG TIẾT NIỆU

A-ĐẶC ĐIỂM VỀ CẤU TẠO CỦA THẬN

Nếu đi từ phía mao mạch của cầu thận tới bao Bowman, lần lượt qua các lớp sau:

- Lớp tế bào nội mao mạch:tạo thành một màng rỗng (đường kính 0,1 micromet)

- Màng nền của thành mao mạch.

- Lớp tế bào lát có nhiều chân xen kẽ với nhau (gọi là tế bào chân) bám vào mặt ngoài màng nền mao mạch.

- Lớp tế bào lát đơn của bao Bowman đó là thành của bao này còn có lá tạng do tế bào chân tạo nên.

Quá trình lọc ở cầu thận là sự khuếch tán qua màng nền mao mạch.

Những lớp tế bào này bình thường cho lọc qua mọi thành phần của huyết tương vào nang thận, trừ những protein có trọng lượng phân tử lớn, trên

68000.Hemoglobin(68000) qua được cầu thận, còn albumin huyết thanh(70000) bị cầu thận giữ lại.Khi cầu thận bị tổn thương như trong viêm các protein máu có thể ra nước tiểu(protein niệu).

Cạnh cầu thận có một tổ chức gồm những tế bào rất nhạy cảm đối với thay đổi của huyết áp(gọi là bộ máy cạnh cầu thận):khi huyết áp giảm thì tế bào này tiết ra men renin,men này vào máu gây co mạch đồng thời gây tăng tiết aldosteron nhằm phục hồi huyết áp.

Ở mỗi thận có tới 1-1,5 triệu đơn vị thận(tiểu thận), liên kết với nhau bằng tổ chức liên kết(còn gọi là tổ chức khe) trong đó có mạch máu,mạch bạch huyết,dịch gian bào và thần kinh.Các tiểu thận không hoạt động cùng một lúc mà chỉ từng phần một, thay phiên nhau hoạt động.Do đó mà thận có khả năng bù rất mạnh nhất là khi cắt một thận.Song về mặt bệnh lý đó cũng là một khó khăn,vì những tổn thương bộ phận của tổ chức thận nhiều khi không có biểu hiện rõ ràng để kịp thời phát hiện.

Động mạch tới thận ngắn, đi thẳng từ động mạch chủ vào rồi chia nhánh tới các cầu thận,tạo ra bó mao mạch rồi tập trung thành mạch ra,tới ống thận lại phân chia thành mạng mạch bao quanh ống thận rồi mới đổ về tĩnh mạch,tạo ra hệ thống tuần hoàn gánh của thận.Do trực tiếp với động mạch chủ nên huyết áp tại mao mạch cầu thận cao hơn các qua tổ chức khác (bình thường từ 65-75 mmHg),tạo điều kiện cho quá trình lọc mạch hơn nhưng đồng thời cũng làm cho

thận dễ chịu ảnh hưởng của sự thay đổi huyết áp.

Ngoài ra, đáng chú ý nữa là ở vùng ranh giới giữa khu vực vỏ thận và lõi thận, có những mạch nối giữa động mạch và tĩnh mạch, tạo ra một hệ thống shunt (shunt) bình thường không hoạt động; trong sốc các shunt này mở ra cho máu chảy qua nhằm dồn máu cho các tạng quan trọng như tim, não (trạng thái này gọi là trung tâm hóa tuần hoàn), song đồng thời gây thiếu máu ở vỏ thận dẫn tới giảm thậm chí không tiết nước tiểu (suy thận cấp).

Bình thường, một phút có độ 650ml huyết tương cầu thận lọc được 120ml nước tiểu vào nang thận. Như vậy, tính ra trong một ngày, thận lọc được khoảng 190 lít. Nếu không có chức năng tái hấp thu của ống thận chỉ trong chưa đầy một giờ cơ thể sẽ kiệt nước.

B-CHỨC NĂNG LỌC CỦA CẦU THẬN

Cầu thận được coi như là một cơ quan siêu lọc, tức là hầu hết các thành phần của huyết tương đi qua, chỉ giữ lại các tế bào và hầu hết protein.

Nước tiểu lọc được ở cầu thận là nhờ có *áp lực lọc*. Áp lực lọc phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

$$PI = PC - (PK + PN)$$

Trong đó:

- PI là áp lực lọc, nhờ đó mà có nước tiểu.
- PC là áp lực cầu thận tức là huyết áp ở cầu thận (bình thường từ 65-75 mmHg).
- PK là lực kéo của máu, có tác dụng giữ nước ở lại lòng mạch (bình thường là 28 mmHg).
- PN là áp lực của nang thận, tức là áp lực thủy tĩnh của nước tiểu nang, áp lực máu tĩnh mạch và tổ chức thận có tác dụng chống lại sức lọc của cầu thận (bình thường là 10 mmHg).

Như vậy PI bình thường khoảng 40 mmHg.

Qua công thức trên thấy rõ lượng nước tiểu chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố. Thí dụ:

- Khi PN tăng (như trong suy tim toàn bộ), thấy PI giảm, do đó lượng nước tiểu giảm.
- Khi PC giảm (như trong sốc, suy tim mạch), cũng thấy PI giảm.

Ngoài yếu tố kể trên còn có vai trò quan trọng của thần kinh và nội tiết trong quá trình điều hòa nước tiểu.

C-CHỨC NĂNG TÁI HẤP THU VÀ BÀI TIẾT CỦA ỐNG THẬN

Ống thận có hai chức năng là tái hấp thu và bài tiết, thực hiện được là nhờ ở lớp tế bào ống thận có một hệ thống men phong phú. Khi một chất men nào đó không hoạt động, sẽ phát sinh rối loạn chức năng ống thận.

1. Chức năng tái hấp thu:

Phần lớn các chất của nước tiểu nang như đường, nước, muối được tái hấp thu gần hết trong ống thận. Đường được tái hấp thu hoàn toàn, trừ khi vượt ngưỡng của thận. Có những chất chỉ được tái hấp thu một phần như axit amin, phosphat, sulfat, ure...

Quá trình tái hấp thu nước, Na^+ , K^+ diễn biến qua hai giai đoạn khác nhau:

a) *Giai đoạn đầu*: ở phần đầu của ống thận (ống lượn gần), 80% nước và Na^+ được hấp thu, K^+ được hấp thu gần 100%. Sự hấp thu của giai đoạn này không chịu ảnh hưởng của các hormone.

b) *Giai đoạn sau*: ở phần còn lại của ống thận (quai Henle, ống lượn xa, ống góp), nước và Na^+ được hấp thu theo yêu cầu của cơ thể dưới sự điều hòa của hormone như:

-ADH của tuyến yên tăng tái hấp thu nước ở nhánh xuống của quai Henle và ống góp.

-Aldosteron của tuyến thượng thận tăng tái hấp thu Na^+ ở nhánh lên của quai Henle, ống lượn xa và ống góp, đồng thời còn trao đổi K^+ ở ống lượn xa. (Hình 1)

Tái hấp thu Na^+ là một cơ chế thích nghi của cơ thể trong quá trình điều hòa cân bằng axit-bazơ (xem rối loạn cân bằng axit-bazơ).

2. Chức năng bài tiết:

Bài tiết ở ống thận là một hiện tượng chủ động, kết quả của sự hoạt động tích cực của các tế bào chủ yếu ở đoạn xa của ống thận. Ngoài hoạt động bài tiết các chất điện giải nhằm duy trì cân bằng axit bazơ, ống thận còn bài tiết một số chất khác như axit hữu cơ thơm, axit hippuric, penicilin, PSP (phenol sulfophthalein), ... mà cơ chế chưa rõ ràng. Những chất này không những được lọc qua cầu thận mà còn được bài tiết ở ống thận nên nồng độ các chất này ở nước tiểu cao hơn ở trong máu.

D-MỘT SỐ XÉT NGHIỆM THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

Để đánh giá chức năng lọc, tái hấp thu và bài tiết của tổ chức thận, người ta thường dùng hai xét nghiệm sau đây:

-Xét nghiệm thanh thải.

- Thăm dò chức năng cô đặc của thận.
- Sinh thiết thận.
- Phương pháp dùng đồng vị phóng xạ.

1.Xét nghiệm thanh thải.

Thanh thải là phương pháp thăm dò chức năng từng bộ phận của tổ chức thận.

Nếu một chất trong máu được thải trừ ra nước tiểu với một đậm độ U (tính bằng mg/1) và khối lượng nước tiểu trong 1 phút là V (tính bằng ml) thì UV sẽ là lượng chất đó được thận thải trừ khỏi một khối lượng huyết tương C (tính bằng ml/phút). Và nếu P là độ đậm chất đó trong huyết tương (tính bằng mg/ml) thì chính là khối lượng C ấy mà người ta gọi là hệ số thanh thải của chất đó biểu diễn bằng công thức sau :

C =

Như vậy hệ số thanh thải của một chất là khối lượng huyết tương qua cầu thận trong một phút được thận trừ bỏ hoàn toàn chất đó khỏi huyết tương để chuyển vào trong nước tiểu.

Trên cơ sở nguyên lý này:

a)Muốn thăm dò chức năng lọc của cầu thận người ta dùng những chất chỉ lọc qua cầu thận mà không bị tái hấp thu cũng như không được bài tiết qua ống thận: những chất này phải không bị kết hợp với các protein huyết tương, không bị nhanh chóng chuyển hóa.Đạt những yêu cầu này là inulin, creatinin, manitol, Na hyposulfit...

Với những chất này hệ số thanh thải bằng 120ml/phút nghĩa là bằng khối lượng nước tiểu nang trong một phút (hình 2).Thí dụ đối với

Manitol,P=2mg/ml,U=120mg/ml và V=2ml/ phút, ta có :

$$C_{\text{manitol}} = 120 \text{ ml/phút}$$

b)Muốn thăm dò *chức năng tái hấp thu của ống thận* người ta tìm hệ số thanh thải của những chất sau khi lọc qua cầu thận lại được tái hấp thu ở ống thận như ure, glucoza, axit amin, axit uric, phosphat....

Với những chất này hệ số thanh thải nhỏ hơn 120ml/phút. Thí dụ đối với ure

P=3mg/ml, U=112,5 mg/ml và V=2ml/phút. Ta có :

$$C_{\text{ure}} = 75 \text{ ml/phút}$$

c)Muốn thăm dò *chức năng bài tiết của ống thận* người ta tìm hệ số thanh thải của những chất vừa được lọc qua cầu thận vừa được bài tiết qua ống thận như

PSP, axit hữu cơ thơm, axit hippuric, PHA, axit paraamino hippuric...

Với những chất này hệ số thanh thải lớn hơn 120ml/phút. Thí dụ hệ số thanh thải của PHA bình thường là 650ml/phút (hình 3)

Dưới đây là một số kết quả thường gặp trong bệnh lý:

-Trong *viêm cầu thận* thể cấp diễn thấy C manitol giảm còn C diodrast bình thường chứng tỏ chức năng lọc của cầu thận giảm, song chức năng bài tiết của ống thận vẫn bình thường. Trong thể trường diễn, thấy C manitol và C PSP đều giảm chứng tỏ không những chức năng lọc mà cả chức năng bài tiết cũng giảm.

-Trong *suy tim mất bù*, C inulin có thể giảm tới 30-35%, C PHA cũng giảm chứng tỏ lượng máu qua thận giảm. Trong sốc cũng thấy vậy.

-Trong *bệnh huyết áp cao*, thấy chức năng thận thay đổi qua 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn đầu: hệ số thanh thải còn bình thường do chưa có thiếu máu rõ rệt tại thận.

+ Giai đoạn hai: C PHA và diodrast giảm còn C inulin vẫn bình thường chứng tỏ bắt đầu có tổn thương ở ống thận.

+ Giai đoạn ba: hệ số thanh thải của ống thận và cầu thận đều giảm chứng tỏ toàn bộ thận đều bị tổn thương.

2. Thăm dò chức năng cô đặc của thận

Một đặc điểm của tổ chức thận là tính mềm dẻo: khi có nhiều nước vào cơ thể thì nước được đào thải nhiều nên nước tiểu loãng, tỷ trọng thấp (tối thiểu 1003); khi ít nước vào cơ thể thì nước tiểu ít, đặc và tỷ trọng cao (tối đa 1030). Khi tổ chức thận bị tổn thương thì tính mềm dẻo này giảm và có tình trạng đồng tỷ trọng. Khi ống thận không làm việc (tức là cũng không tái hấp thu và cũng không bài tiết) thì tỷ trọng bằng nước tiểu lọc ở cầu thận, tức là 1010. Đó là nguyên lý của xét nghiệm Phôn-ha và Strao (Volhard-Straus), tiến hành như sau:

Bệnh nhân nằm tại giường 24 giờ trước và trong suốt thời gian thí nghiệm chỉ dùng 500ml nước uống còn toàn ăn những thức ăn đặc. Hứng nước tiểu 3 giờ một lần và đo tỷ trọng mỗi mức cao phải đạt ít nhất là 1025. Trong suy thận tỷ trọng đó thấp, dưới 1020 và đặc biệt tỷ trọng nước tiểu các lần lấy không khác nhau mấy. Tình trạng *đồng tỷ trọng thấp* là một triệu chứng xấu vì chứng tỏ thậm giảm khả năng cô đặc. Trái lại trong viêm thận cấp có tình trạng đồng tỷ trọng cao nghĩa là tỷ trọng nước tiểu các lần lấy không chênh lệch nhau mấy song đều cao chứng tỏ cầu thận bị tổn thương để lọc qua nhiều chất hoặc ống thận bị tổn thương để

nước thấm trở lại quá nhiều, nên nước tiểu trở nên cô đặc.

3. Các xét nghiệm khác.

Để chẩn đoán và tiên lượng chính xác về các bệnh thận, người ta có thể làm *sinh thiết thận*: quan sát vi thể cho phép kết luận chính xác bộ phận bị tổn thương và mức độ tổn thương.

Hiện nay người ta còn dùng chất *đồng vị phóng xạ* đưa vào máu để theo dõi thời gian máu tới cầu thận, ống thận. Đây là một kỹ thuật hiện đại giúp ta theo dõi một cách chính xác toàn bộ quá trình hoạt động của thận.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY RỐI LOẠN TIẾT NIỆU.

Rất nhiều yếu tố có thể gây rối loạn tiết niệu. Đại để có thể xếp thành hai loại lớn: Những yếu tố ngoài thận.

Bệnh thận.

A- NHỮNG YẾU TỐ NGOẠI THẬN GÂY RỐI LOẠN TIẾT NIỆU

1. Ảnh hưởng của thần kinh và thần kinh-thể dịch.

Vỏ não chi phối chức năng tiết niệu thông qua phần dưới vỏ và hệ nội tiết. Khi gây một cảm xúc mạnh trên con vật thấy nước tiểu giảm do co thắt mạch ở vỏ thận. Có thể gây tăng tiết niệu bằng phương pháp phản xạ có điều kiện, cụ thể kết hợp cho nước vào dạ dày kết hợp rung chuông; khi phản xạ đã được thành lập chỉ cần rung chuông cũng gây được tăng tiết niệu.

Phần dưới vỏ cũng ảnh hưởng rõ rệt tới chức năng tiết niệu: nhiều trường hợp u não giữa gây tăng tiết niệu, dùng kim chọc vào sàn não thất IV hoặc vào vùng dưới thì thấy nước tiểu tăng rõ rệt. Ở vùng dưới thi (sàn não thất III) có thụ thể thẩm thấu và khối lượng: khi thiếu nước thụ thể này bị kích thích và từ đó xung động được truyền tới hậu yên gây tăng tiết ADH có tác dụng tăng tái hấp thu giữ nước lại. Điều này cho phép giải thích sự giảm nước tiểu thường gặp trong sốc, chảy máu, mất nước.

Thần kinh thực vật cũng ảnh hưởng tới tiết niệu kích thích dây giao cảm bụng gây giảm tiết niệu do co mạch; trái lại khi cắt đứt dây này thấy tăng niệu.

Hocmon tuyến yên và vỏ thượng thận ảnh hưởng sâu sắc tới tiết niệu: khi aldosteron máu tăng, Na^+ bị giữ lại, kéo theo nước gây giảm niệu. Trái lại khi thiếu hocmon vỏ thượng thận (bệnh Addison) cơ thể mất Na^+ , kéo theo nước, bệnh nhân có tình trạng máu cô, dễ dẫn tới trụy tim mạch. Chất renin ở cầu thận tiết ra khi lượng máu qua thận giảm có tác dụng kích thích tiết aldosteron, dẫn tới giảm

niệu.

2. Thay đổi thành phần và trạng thái lý hóa của máu.

Tất cả những trường hợp bệnh lý làm thay đổi thành phần và trạng thái lý hóa của máu, nhất là những rối loạn chuyển hóa, có thể làm tăng một số chất bình thường vẫn có trong nước tiểu hoặc làm xuất hiện những chất bình thường không có trong nước tiểu.

Trong nhiễm toan cố định thấy nước tiểu có nhiều chất toan. Trong đái tháo đường tụy thấy trong nước tiểu có đường. Trong bệnh vàng da tắc mật thấy axit mật và bilirubin trong nước tiểu. Khi tan máu ồ ạt (sốt rét cơn, truyền máu nhầm loại...) thấy trong nước tiểu có hemoglobin.....

Nói tóm lại, nước tiểu phần nào phản ánh được trạng thái lý hóa của máu, cho nên kiểm tra nước tiểu là một phương pháp không thể thiếu được trong khám nghiệm lâm sàng.

3. Rối loạn huyết động học

Áp lực lọc, như trên đã phân tích, chịu ảnh hưởng sâu sắc của huyết áp hay nói cho đúng hơn, của lưu lượng máu qua thận. Khi lưu lượng máu giảm trong sốc, chảy máu, trụy tim mạch, mất nước nghiêm trọng ... thấy nước tiểu giảm và khi huyết áp cầu thận giảm tới 40mmHg sẽ phát sinh vô niệu.

Rối loạn tuần hoàn quan trọng nhất và thường xảy ra tại thận là tình trạng thiếu máu ở vỏ thận do hệ thống sơn (nối trực tiếp động mạch với tĩnh mạch)

dẫn đến thiếu niệu và vô niệu. Tất cả những chấn thương, kể cả những chấn thương tâm lý đều làm cho những ống thông này hoạt động, gây giảm tiết niệu.

Rối loạn huyết động học nói chung hay rối loạn tuần hoàn tại thận nếu kéo dài có thể gây thiếu máu ở tủy chức thận, gây ra những tổn thương thực thể nghiêm trọng.

B-BỆNH THẬN

Bệnh lý thận có những đặc điểm sau đây:

- Thận là một cơ quan chịu nhiều ảnh hưởng của sự xâm nhập các chất độc, các vi khuẩn, các rối loạn tuần hoàn, các rối loạn nước và điện giải, các biến đổi sinh lý của cơ thể như thai nghén và chịu ảnh hưởng nhiều của các bệnh toàn thân.
- Những yếu tố di truyền đều ảnh hưởng tới sự hoạt động của ống thận, nhiều tật bẩm sinh làm thay đổi chức năng của thận.
- Nhu mô thận bị tổn thương trong nhiều bệnh về thận. Từ đó gây ra sự suy sụp

chức năng của thận rõ nhất là trong hội chứng suy thận toàn bộ.

1. Viêm ống thận cấp (VOTC)

Thực ra đây là *hoại tử ống thận* cấp nhanh chóng dẫn tới suy thận cấp. Đáng chú ý là suy thận cấp thường do VOTC. Bệnh này có những đặc điểm sau:

- Tổn thương tiên phát và chiếm ưu thế ở ống thận.
- Biểu hiện lâm sàng nổi bật là đái ít, vô niệu và ure máu cao.
- Có khả năng phục hồi hoàn toàn nếu qua được giai đoạn nguy hiểm.

Thực ra tổn thương ở ống thận mức độ khác nhau tùy theo bệnh nhân, song tình trạng phù và viêm khe thận thường xuyên có, chỉ có cầu thận và các mạch máu là không bị.

VOTC do nhiều *nguyên nhân* gây ra:

- Thường là nhiễm độc: chất độc có thể từ bên ngoài tới (Hg, sunfamit, asen, cyanua, bitmut, mật cá trắm...) hoặc những chất độc từ bên trong cơ thể như VOTC sau khi truyền máu nhầm loại, sau bỏng nặng, hội chứng đê ép, chấn thương dập nát nhiều, garô đặt quá lâu...
- Ngoài ra còn do thiếu máu nghiêm trọng ở vỏ thận gặp trong sốc, trụy tim mạch, mất nước... Lúc đầu chỉ là suy thận chức năng, nếu không điều trị kịp thời sẽ gây tổn thương thực thể ở ống thận, thậm chí gây hoại tử vỏ thận, tiên lượng thường rất nặng.

Như đã biết ở tổ chức thận có một hệ thống men rất phong phú không kém gì gan. Theo Pitơ (Piters) thì cơ chế sinh bệnh của VOTC do nhiễm độc là một quá trình ức chế các men chuyển hóa của tế bào ống thận mà tác giả gọi là tổn thương sinh hóa. Các chất độc đã tác động lên những men của ống thận tạo ra những kết hợp bền vững làm cho những men ấy mất hoạt tính, dẫn đến những tổn thương thực thể ở ống thận, Thận lại dễ bị nhiễm độc hơn các tổ chức khác vì lượng máu qua thận rất lớn.

2. Viêm cầu thận cấp (VCTC)

Đây là một bệnh viêm không mưng mủ xảy ra tiên phát, cấp tính và thường lan ra khắp các cầu thận. Viêm mao quản bao gồm hai hiện tượng tăng sinh và xuất tiết đều xảy ra nhanh chóng ở cầu thận. Định nghĩa này nhằm loại trừ những bệnh cầu thận khác có viêm những mưng mủ, tìm thấy vi khuẩn ở thận và những bệnh cầu thận khác xảy ra thứ phát sau một số bệnh những nội khoa.

Bệnh thường xuất hiện sau khi có viêm ở những chỗ khác của cơ thể: 3/4 trường

hợp xảy ra sau viêm họng ,nhất là viêm hạnh nhân có hốc mà nguyên nhân chủ yếu là liên kết cầu khuẩn (β tan máu nhóm A),1/4 trường hợp còn lại xảy ra sau nhiễm trùng ở những nơi khác (răng,mũi,phổi,da...).Ngoài tác dụng gây bệnh của vi khuẩn, còn phải kể tới những điều kiện thuận lợi cho phát sinh bệnh như lạnh,ẩm thấp,cơ thể yếu....

Hiện nay người ta nói nhiều tới cơ chế dị ứng trong bệnh sinh của VCTC, chủ yếu đưa vào các nhận xét lâm sàng và thực nghiệm sau đây:

- Bệnh thường gặp ở trẻ em sau viêm họng khoảng 10-15 ngày(thời gian cần thiết cho quá trình miễn cảm sinh kháng thể.
- Ở các bệnh nhân có những thay đổi huyết thanh về mặt miễn dịch học như giảm bổ thể ,phát hiện được kháng thể chống thận và kháng thể chống liên cầu khuẩn.
- Đặc biệt sinh tiết cho thấy những chất lắng đọng ở giữa màng cơ bản và những nội mạc mao mạch (trong viêm cầu thận do kháng thể chống màng nền)

Những chất lắng đọng này đã được xác định là các phức hợp miễn dịch gồm kháng nguyên và các globulin miễn dịch như IgG và IgM.

- Xét nghiệm giải phẫu bệnh cho thấy VCTC không có hình ảnh của viêm nhiễm do nhiễm khuẩn (không thấy bạch cầu trung tính xâm nhập ,không phân lập được vi khuẩn),mà có hình ảnh của viêm dị ứng (những nội mạc tăng sinh , tăng bạch cầu ưa axit)

-Trong thực nghiệm ,Madughi (Masugi) nghiền thận thỏ rồi tiêm cho vịt để có huyết thanh vịt chống thận thỏ.Sau đó ,tiêm huyết thanh này cho thỏ lành , vài ngày sau thấy xuất hiện VCTC giống như ở người (protein niệu , trụ niệu , đái ít , urê máu cao, phù,huyết áp tăng ...) Caventi (Cavelti) nghiền thận nhỏ rồi trộn với độc liên cầu khuẩn (β tan máu nhóm A),sau đó tiêm cho thỏ lành thấy cũng gây được VCTC (ở đây ,thận thỏ trộn với độc tố vi khuẩn đã trở thành kháng nguyên đối với cơ thể thỏ được tiêm).Theo Đích xơn (Dickson) tiêm huyết thanh khác loài nhắc đi nhắc lại nhiều lần cũng gây được lắng đọng kháng nguyên-kháng thể bên ngoài màng nền của cầu thận thỏ. Hayman (Heyman) dùng thận thỏ nghiền với tá chất Froi (Frennd) tiêm vào ổ bụng thỏ lành, thấy gây được VCTC do đọng kháng nguyên –kháng thể ở quanh ống lượn gần.

Những tài liệu kể trên dẫn tới một kết luận :

VCTC có thể phát sinh theo cơ chế miễn dịch.Cơ thể có thể bị miễn cảm với kháng nguyên nào đó , bấy giờ phức hợp kháng nguyên-kháng thể sẽ tới đọng ở các

mạch máu thận. Bô thể khi gắn vào phức hợp trợ nên hoạt hóa, tạo ra một ổ viêm đặc hiệu của VCTC. Ngoài ra, còn phải kể đến *cơ chế tự miễn*: độc tố vi khuẩn hay phức hợp miễn dịch khi đọng lại ở thận có thể là biến đổi tổ chức thận, tạo ra một kháng nguyên, bấy giờ cơ thể tạo ra kháng thể (tự kháng thể) chống lại tổ chức thận của chính mình.

Lý thuyết về miễn dịch tuy có cơ sở thực nghiệm, có một ứng dụng thực tế trong điều trị, song còn nhiều điểm về cơ chế bệnh sinh VCTC ở người vẫn chưa được sáng tỏ. Ngoài ra còn có những trường hợp VCTC phát sinh không do cơ chế miễn dịch.

3. Viêm cầu thận mãn (VCTM)

Bệnh này có những đặc điểm sau:

- Tổn thương lan ra toàn bộ các cầu thận.
- Tiến triển kéo dài dẫn tới suy thận mãn tính không hồi phục.

VCTM thường không rõ nguyên nhân, hay gặp ở tuổi 10-40. Một số ít xảy ra sau khi bị VCTC.

Biểu hiện lâm sàng nổi bật là protein niệu, đái ra máu, huyết áp cao...

4. Hội chứng thận hư (HCTH)

Đây là một loại tổn thương ở cầu thận với các đặc điểm sau đây:

- protein niệu nghiêm trọng (ít nhất là 3,5 g/24^h).
- giảm protein máu (dưới 50g/l), đặc biệt là giảm albumin máu (dưới 30g/l)
- tăng α globulin, đặc biệt là haptoglobin.

Một số triệu chứng kinh điển ngày nay có ít giá trị : phù to toàn thân là một triệu chứng có giá trị song không phải thường xuyên có, lipid máu tăng, cholesterol máu tăng là những triệu chứng hay gặp nhưng không cố định.

Về mặt nguyên nhân, HCTH có thể xếp thành hai loại :

HCTH tiên phát (gặp ở 2/3 trường hợp). Thường phân biệt :

- HCTH đơn thuần (chưa rõ nguyên nhân) thường gặp ở lứa tuổi 2-8 HCTH điển hình, tiên lượng thường là tốt, cơ thể khỏi hoàn toàn. Đây loại bệnh thận hư nhiễm mỡ đã được mô tả trước đây.

- HCTH ghép vào VCTC hoặc VCTM : trong viêm cầu thận . HCTH có thể chỉ xuất hiện trong một giai đoạn tạm thời, nhưng nhiều khi, nhất là ở người lớn , tự xuất hiện HCTH phải coi là một đợt tiến triển cấp trên một VCTM trước đó còn tiềm tàng.

HCTH có thể gặp trong tất cả các loại VCTM, song hầu hết là những hội chứng không đơn thuần, đều có kèm theo đái ra máu, huyết áp cao, điều trị khó, ít có khả năng hồi phục.

HCTH thứ phát.

-Sau một bệnh toàn thân: bệnh thận hư dạng tinh bột, đái tháo đường, luput ban đỏ...

-Sau một rối loạn tuần hoàn: tắc tĩnh mạch thận, suy tim mất bù...

-Do nhiễm độc, dị ứng, nhiễm khuẩn...

-Về mặt bệnh sinh, hiện nay HCTH được coi như là một biểu hiện lâm sàng của tổn thương cầu thận, do nhiều nguyên nhân gây ra. Tình trạng nhiễm mỡ tế bào ống thận do cầu thận bị tổn thương để cho chất mỡ thoát ra ngoài nước tiểu nang quá nhiều, một phần được ống thận tái hấp thu, mỡ ứ đọng dần trong tế bào ống thận và gây nhiễm mỡ. Như vậy, *tổn thương đầu tiên là ở cầu thận đã để mỡ lọt qua quá nhiều, dần dần dẫn đến nhiễm mỡ ống thận.*

Dùng huyết thanh người khỏe mạnh có đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ rồi tiêm cho bệnh nhân thấy protein đánh dấu đó nhanh chóng lọc qua cầu thận bị tổn thương nên đã để cho protein huyết tương lọt qua, gây protein niệu nghiêm trọng ở người có HCTH (20-50g/l).

Mỡ và cholesterol được gọi là hiện tượng bù đắp để duy trì áp lực kéo của máu giảm do protein niệu mạnh. Dùng đồng vị phóng xạ đánh dấu mỡ và cholesterol thấy tốc độ sử dụng mỡ giảm do thận thiếu các men chuyển hóa mỡ như tributyrasa, lipaza, lipoproteinlipaza (nên thấy lipoprotein tăng trong máu người bệnh).

Gần đây cho HCTH cũng như viêm cầu thận có thể phát sinh theo *cơ chế dị ứng*: trong thực tế lâm sàng điều trị HCTH bằng thuốc chống dị ứng đã đem lại kết quả tốt.

Cơ chế bệnh sinh của HCTH có thể tóm tắt như sau: rối loạn đầu tiên là cầu thận tăng thấm để lipit máu lọt qua quá nhiều gây nhiễm mỡ ống thận đồng thời protein máu lọt qua gây protein niệu nghiêm trọng dẫn tới giảm protein máu. Phù do giảm áp lực keo huyết tương và cường aldosteron thứ phát. Các rối loạn về protein máu, lipit máu là hậu quả của giảm protein máu.

5. Viêm thận kẽ (VTK)

Còn gọi là viêm khe thận, viêm bể thận-thận, viêm bể thận-thận ngược dòng,

viêm bể thận-thận theo đường máu...

Đây là bệnh tổn thương thực thể ở thận với đặc điểm tổn thương tiên phát và chiếm ưu thế ở khe thận.

Trong viêm thận kẽ mãn, chức năng cầu thận được bảo vệ lâu dài, chức năng ống thận và khe thận sớm bị rối loạn, tạo ra trạng thái mất cân bằng về chức năng giữa cầu thận và ống thận và là nguồn gốc của một số đặc điểm về triệu chứng. Nguyên nhân chủ yếu là do nhiễm khuẩn trực tiếp từ đường tiết niệu ngoài, gây tổn thương sinh mủ tại bể thận rồi lan lên tổ chức kẽ của thận.

Bệnh hay gặp ở phụ nữ (80%). Điều kiện thuận lợi phát bệnh là khi có ứ nước tiểu (do dị dạng đường tiết niệu, u đờ ép, sỏi...) hoặc viêm bàng quang vi khuẩn đi ngược dòng lên khu trú ở bể thận gây viêm mủ, rồi từ đó viêm lan lên đài thận, kẽ thận và tổ chức liên kết của thận. Viêm kéo dài làm cho tổ chức liên kết và tổ chức xơ tăng sinh, chèn ép tổ chức nhu mô thận đặc biệt là ống thận bị teo rõ rệt (trái lại chức năng cầu thận được bảo vệ lâu dài) các động mạch cũng bị xơ cứng theo nên hạn chế lưu lượng tuần hoàn (gây tăng tiết renin dẫn tới tăng huyết áp- triệu chứng hay gặp trong VCT). Cuối cùng cầu thận cũng bị xơ hóa, ống thận bị bóp nghẹt, thận bị xơ hóa toàn bộ, teo nhỏ lại, đưa đến suy thận không hồi phục. Chức năng ống thận giảm trong VKT đã gây ra một số triệu chứng sau đây:

- *Chức năng cô đặc nước tiểu giảm*: Triệu chứng sớm nhất có khi là triệu chứng duy nhất trước khi có suy thận toàn bộ. Đái nhiều, tỷ trọng thấp và ít thay đổi. Có khi đái nhiều như đái nhạt, tiêm ADH không có tác dụng.
 - *Chức năng toan hóa nước tiểu giảm* : giảm tái hấp thu bicacbonat, đồng thời giảm thải trừ ion H^+ . Đáng chú ý là rối loạn thải axit trong VKT nghiêm trọng hơn so với các bệnh khác.
 - *Tăng đào thải Na^+ theo nước tiểu* khá nhiều, gây ra các thể lâm sàng sau:
 - + Mất nước, giảm Na^+ máu có ăn muối với số lượng bình thường có thể bù được.
 - + Mất quá nhiều Na^+ gây *hội chứng đái tháo muối* là một hội chứng chỉ gặp trong VKT.
 - + Mất Na đơn độc, không song song với các rối loạn chức năng khác của ống thận (cô đặc nước tiểu, toan hóa nước tiểu) tạo ra thể bệnh VTM *mất muối*
- Có nên quên VKT chiếm 30-50% các nguyên nhân gây suy thận mãn và là nguyên nhân hàng đầu gây chết do suy thận mãn.

[newpage]

III-NHỮNG SỰ THAY ĐỔI CỦA NƯỚC TIỂU TRONG BỆNH LÝ

Khi có rối loạn tiết niệu, thường phát sinh những sự thay đổi về nước tiểu, về lượng cũng như về chất.

A-THAY ĐỔI VỀ SỐ LƯỢNG NƯỚC TIỂU

Số lượng nước tiểu có thể tăng (đa niệu), giảm (thiểu niệu) hoặc hoàn toàn không có (vô niệu).

Đa niệu:

Đa niệu phát sinh khi lượng nước tiểu quá 2l/ngày với lượng nước vào bình thường. Do áp lực lọc cầu thận tăng (để nước tiểu mang ra ngoài nhiều) hoặc chức năng tái hấp thu của ống thận giảm (khiến cho nước không được tái hấp thu đầy đủ).

Đa niệu do nhiều nguyên nhân gây ra:

Đa niệu do nguyên nhân ngoài thận:

- Trong bệnh đái tháo đường, do đường máu cao, vượt ngưỡng thận, được đào thải ra ngoài, kéo theo nước, gây ra đái nhiều.
- Trong bệnh đái nhạt, do giảm tiết ADH nên tái hấp thu ở ống thận cũng giảm gây đái nhiều.
- Ngoài ra, trong bệnh huyết áp cao, ở giai đoạn đầu mạch ra của cầu thận co lại, gây tăng áp lực lọc nên đái nhiều. Về sau mạch tới cầu thận cũng co nên đái ít.

b) Đa niệu do nguyên nhân thận.

- Trong *viêm cầu thận cấp*, ở giai đoạn đầu khi mới có xung huyết ở cầu thận, mà chưa có tổn thương thực thể, do máu tới nhiều, áp lực lọc tăng, nên đái nhiều song sớm chấm dứt.
- Trong *viêm cầu thận bộ phận*, hay thấy đái nhiều, có thể do tăng hoạt động bù đắp của thận còn lại.
- Trong *viêm thận kẽ* mãn tính, như trên đã phân tích, do tổ chức xơ phát triển đã chèn ép ống thận và mạch máu nuôi dưỡng nên ống thận giảm tái hấp thu nên đái nhiều.

2. Thiểu niệu và vô niệu.

Thiểu niệu phát sinh khi lượng nước tiểu giảm dưới mức bình thường (dưới 500ml/ngày) với lượng nước tiểu vào bình thường và không phải do rối loạn đào thải nước tiểu. Còn vô niệu là hoàn toàn không có nước tiểu hoặc chỉ có vài chục ml, có tác giả quy định vô niệu là dưới 100ml hoặc dưới 300ml.

Tùy theo nguyên nhân có thể xếp thiếu niệu và vô niệu thành mấy loại sau đây :

a) *Do bệnh thận*. Thiếu niệu thường gặp trong viêm cầu thận do cầu thận giảm lọc (song ống thận vẫn tái hấp thu bình thường) : (hình 4) trong ống thận cấp nặng có thể phát sinh vô niệu. Vô niệu thường gặp trong viêm ống thận cấp. Về sinh lý bệnh học, một hiện tượng gần như trái ngược là tổn thương ống thận không gây đái nhiều (do mất chức năng tái hấp thu), mà lại gây vô niệu. Cơ chế bệnh sinh của vô niệu trong viêm ống thận cấp phức tạp, có nhiều cách giải thích

- *Do ống thận bị tổn thương*, có những đoạn ống bị phá hủy, do đó nước tiểu từ lòng ống thận tràn vào tổ chức kẽ và hấp thu vào máu : hiện tượng lan tỏa đảo ngược của nước tiểu. Trong lâm sàng, cơ chế này chưa được chứng minh cụ thể. Nếu dùng cơ chế chỉ phù hợp với một số độc tố phá hủy của ống thận gần.

-*Do tắc lòng ống thận*. Nhiều yếu tố gây tắc :

+ Tế bào ống thận bị trương to ra.

+ Trong lòng ống thận có nhiều hình trụ, nhiều mảnh tế bào, các sắc tố, nhất là khi có tan máu nghiêm trọng.

+ Các tinh thể sulfamid...

- *Do chèn ép ống thận*. Trong ống thận cấp, phù ở tổ chức kẽ là một tổn thương sớm và quan trọng. Nước tiểu từ lòng ống thận tràn vào tổ chức kẽ lại làm cho phù tăng. Phù ở tổ chức kẽ chèn ép ống thận và các mao quản quanh ống thận, do đó giảm áp lực lọc có hiệu quả ở cầu thận. Tuy nhiên, đo đặc (thực nghiệm và lâm sàng) thấy áp lực của tổ chức khe thận khi vô niệu không cao hoặc không đáng kể.

- *Do rối loạn tuần hoàn tại vỏ thận* : Theo một số tác giả thì bất cứ nguyên nhân nào gây viêm ở thận đều thiếu máu ở vùng vỏ thận, do đó gây giảm lọc ở cầu thận.

b) *Do nguyên nhân ngoài thận*. Có thể kể :

- *Nguyên nhân trước thận* : Khi động mạch thận bị u chèn hay bị tắc mạch, máu không tới được thận, nước tiểu không có. Trừ bỏ được trở ngại đó, thận lại hoạt động tốt.

- *Nguyên nhân sau thận* : còn gọi là vô niệu giả vì chức năng tiết niệu vẫn bình thường (ít ra lúc đầu) song do có trở ngại về đường thoát nước tiểu (sỏi...) nên nước tiểu ứ lại trong thận, chức năng lọc của thận bị hạn chế. Thận ứ nước to dần gây bệnh thận nước, nhu mô của thận bị chèn ép teo lại, chức năng tiết niệu mất dần.

- *Nguyên nhân xa thận* : Như bị sốc, chảy máu nặng, trụy tim mạch, mất nước nghiêm trọng (nôm mưa, đi rửa...) làm giảm lượng máu tới thận, ảnh hưởng tới áp lực lọc, gây vô niệu (khi huyết áp cầu thận giảm tới 40mmHg).

- *Vô niệu phản xạ*: đau đớn quá mức (đau quặn gan, quặn thận, chấn thương nặng...) có thể gây vô niệu thông qua cơ chế phản xạ: co mạch vào cầu thận đồng thời tăng tiết ADH và aldosteron gây giảm lọc ở cầu thận đồng thời tăng tái hấp thu ở ống thận. Ngay những chấn thương tâm lý như sợ hãi, tức giận cũng có thể gây vô niệu (vô niệu ở chó khi cho đối diện với mèo).

Cần phân biệt vô niệu với *bí đái*: trong bí đái, có cầu bàng quang) và thông bàng quang sẽ hứng được nhiều nước tiểu.

Vô niệu cấp diễn là một hiện tượng có thể hồi phục: tổ chức bị tổn thương có thể hoàn toàn lành và làm việc tốt như trước. Nước tiểu bắt đầu xuất hiện lại vào ngày 6-12, song có khi phải hàng tháng mới hồi phục. Những ngày đầu, do chức năng ống thận chưa khôi phục hẳn nên nước tiểu thường hay nhược trương.

B-THAY ĐỔI VỀ CHẤT LƯỢNG NƯỚC TIỂU

Nước tiểu bình thường màu vàng nhạt, mùi hơi khai, tỷ trọng là 1018, chứa một số chất chính như clorua, phosphat, sulfat, ure, axits uric, creatinin và một số tế bào lát của đường tiết niệu, bàng quang và một số ít trụ trong. Khi có rối loạn tiết niệu, không những các chất trên thay đổi thành phần và tỷ lệ mà còn xuất hiện những chất bất thường trong nước tiểu như protein niệu, huyết niệu, trụ niệu.

1. Protein niệu

Nên gọi là protein niệu, đúng hơn là albumin niệu vì ngoài albumin còn có các loại protein khác: bình thường, khi cầu thận lọc, còn để thoát ra một ít protein nhưng đến ống thận, hầu hết được tái hấp thu, phát hiện được; với phương pháp thật chính xác người ta thấy trong nước tiểu 24h chỉ có 50-1000mg protein, chủ yếu là protein của những tế bào long ra ở đường tiết niệu, một số ít bạch cầu, và chất nhầy do các tuyến đường tiết niệu tiết.

Chỉ có khi nào lượng protein trên 150mg/l mới nói là có protein niệu. Trừ một vài trường hợp protein niệu sinh lý xảy ra, còn protein niệu thường là một triệu chứng của tổn thương thận có giá trị chẩn đoán và tiên lượng. Protein niệu bệnh lý thường xuyên có, còn protein niệu sinh lý có tính chất bất thường.

a) Protein niệu sinh lý: có thể gặp ở người trẻ (thường ở lứa tuổi 10-20) khi đứng lâu, do tư thế đứng cột sống lưng đè lên tĩnh mạch thận trái hoặc gan đè lên tĩnh

mạch chủ dưới làm cho tuần hoàn tại thận kém đi, protein niệu ở phụ nữ có chữa cũng phát sinh theo cơ chế này. Ngoài ra, còn có thể gặp protein niệu bất thường ở những người lao động nặng, hoặc ở một số người có hệ thần kinh không vững bền, sau khi tắm nước lạnh, sau những chấn thương tâm lý (buồn giận....) cơ chế có thể là do co thắt mạch thận làm cho thận bất chợt thiếu máu.

b) Protein niệu bệnh lý: protein niệu chỉ coi là bệnh lý khi có trên 150mg/l và phải thường xuyên có. Có khi lượng protein lên tới 40-50g/l 24h. Protein niệu bệnh lý chủ yếu do thành mao mạch cầu thận bị tổn thương đã để lọt qua những phần tử protein hoặc đôi khi do ống thận bị tổn thương không tái hấp thu được, hoặc cả hai cơ chế phối hợp (H5).

Protein niệu bệnh lý có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:

- *Nguyên nhân trước thận*: Bình thường cầu thận chỉ để những protein phân tử lượng dưới 70000 qua khi trong máu có những protein này, thì sẽ đào thải qua cầu thận. Thường gặp là:

Hemoglobin (phân tử lượng 68000) bình thường Hb từ hồng cầu được giải phóng ra sẽ kết hợp với haptoglobin – một loại α -2 globulin và lại được tái hấp thu ở ống thận. Do đó Hb chỉ xuất hiện trong nước tiểu khi vượt khả năng kết hợp của Hb.

Protein Benxe giôn (Bences Jones) là những protein bất thường (chuỗi nhẹ Lamda hay Kappa) gặp trong máu bệnh nhân bị u tương bào còn gọi là bệnh Kale (Kahler), có phân tử lượng nhỏ và xuất hiện trong nước tiểu nếu đậm độ của chúng trong máu cao hơn khả năng tái hấp thu của ống thận.

Trong những trường hợp trên, cầu thận vẫn hoạt động tốt.

- *Nguyên nhân tại thận*: thông thường protein niệu là do tổn thương cầu thận. Có khi chỉ là triệu chứng duy nhất, đơn độc trong một thời gian dài (bệnh viêm cầu thận mãn). Khi thành mao mạch bị tổn thương, thì những protein có phân tử lượng trên 70000 cũng có thể qua được để vào nước tiểu nang. Trước tiên là albumin huyết tương rồi tới globulin. Nếu viêm cầu thận nhẹ, thường chỉ có albumin niệu còn trong viêm cầu thận nặng, thấy hầu hết các protein của huyết tương kể cả macroglobulin. Người ta có thể dùng tỷ số A/G để đánh giá mức độ tổn thương của cầu thận. Khi tỷ số này càng thấp thì bệnh càng nặng vì tổn thương nặng nên globulin thoát ra nhiều hơn.

Protein niệu còn có thể do ống thận có vấn đề. Như đã biết, ống thận có khả năng tái hấp thu một phần các protein lọc qua cầu thận. Khả năng này có thể giảm do

tổn thương ống thận, hoặc do trong nước tiểu có nhiều protin vượt quá khả năng tái hấp thu của ống thận. Cơ chế protein niệu trong nhiễm độc Hg, hay khi thận thiếu oxy, thiếu máu cũng có thể do tổn thương ống thận đã hạn chế tái hấp thu protein.

2. *Huyết niệu*

Bình thường trong nước tiểu có một số ít hồng cầu: nước tiểu 24 giờ có khoảng 70000 hồng cầu và 322000 bạch cầu. Huyết niệu có thể quan sát bằng mắt thường hoặc phải quan sát bằng kính hiển vi. Khi ly tâm có một lớp cặn gồm nhiều hồng cầu và lớp dịch trên màu trong suốt: đây là cơ sở để phân biệt đái ra máu và đái ra nước tiểu màu đỏ do thức ăn, do thuốc uống, do đái ra máu Hb...

Huyết niệu có thể do:

- *Vỡ mạch máu ở đường tiết niệu* như tổn thương ở cầu thận, ống thận hay bể thận hoặc ở đường tiết niệu dưới (bàng quang, niệu đạo). Chẩn đoán nơi chảy máu không phải bao giờ cũng dễ dàng .
- *Hồng cầu thoát khỏi mao mạch* do bị viêm (đặc biệt viêm cầu thận cấp) hoặc thành mạch thoái hóa.

Việc đếm số lượng hồng cầu và bạch cầu trong nước tiểu giúp ta theo dõi sự biến chuyển của bệnh thận, đánh giá trạng thái ổn định hay tiến triển của bệnh.

Huyết niệu hay nói đúng hơn hồng cầu niệu, có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:

- *Nếu là huyết niệu hoàn toàn* (nghĩa là nếu làm xét nghiệm ba cốc, cả ba cốc đều đỏ), thì có thể nghĩ tới:

- + Sỏi thận nếu huyết niệu xuất hiện sau khi lao động nặng (bộ đội hành quân, chiến đấu...)

- + Lao nếu có kèm theo viêm bàng quang.

- + U độc thận nếu huyết niệu xảy ra luôn.

- + Hoặc một bệnh khác của thận như viêm cầu thận cấp hoặc mãn

- *Nếu là huyết niệu về cuối* (chỉ có cốc thứ ba màu đỏ), nguyên nhân thường ở bàng quang (sỏi, lao, viêm, u ...)

- *Nếu là huyết niệu về đầu* (chỉ có cốc thứ nhất màu đỏ), nguyên nhân thường ở niệu đạo (viêm niệu đạo) hoặc ở tiền liệt tuyến (lao phì đại).

Ngoài hồng cầu, trong bệnh đường tiết niệu, người bệnh có thể đái ra mủ, tức là đái ra nhiều bạch cầu. Đái ra mủ có thấy bằng mắt thường (nước tiểu đục, bẩn) hoặc phải qua kính hiển vi mới thấy (nước tiểu không đục, vẫn trong). Bạch cầu có

thể bị hủy như trong các loại mủ khác, bạch cầu có thể bình thường hoặc chỉ hủy hoại rất ít.

3. Trục niệu.

Trục là những khuôn của ống thận do protein qua đó bị đông lại và giữ hình của ống thận. Những yếu tố ảnh hưởng tới hình thành trục có thể là :

- pH nước tiểu khi pH thấp, dễ phát sinh vì làm cho protein dễ kết tủa. Như Hb gặp pH nước tiểu thấp sẽ đông lại thành những trục hem-atin làm tắc ống thận.
- Độ đậm đặc và tính chất của protein trong nước tiểu : globulin dễ bị kết tủa hơn albumin, cho nên khi có globulin niệu thì bao giờ cũng có trục.

Quan sát các trục có thể phần nào biết được tính chất tổn thương tại tổ chức thận vì trục là nơi hình thành, theo nước tiểu ra ngoài, sẽ mang theo hình ảnh tới nơi đó.

Căn cứ vào thành phần của trục niệu, có thể biết được hai loại trục chính :

- Trục không có tế bào do protein và lipid tạo nên.
- Trục tế bào do tế bào kết hợp tạo nên (hồng cầu, bạch cầu, liên bào ống thận...(H6)
a) Trục trong; b) Trục hạt; c) Trục sáp; d) Trục liên bào; đ) Trục hỗn hợp; e) Trục máu; g) Trục mủ; f) Trục mỡ; i) Trục lipoit; k) Hồng cầu; l) Bạch cầu; m) liên bào thận; n) tế bào thoái hóa mỡ; o) giọt mỡ; p) giọt lipoit; q và r) dạng trục; s) liên bào của niệu quản, bóng đái và niệu đạo (theo Alpern)

IV. NHỮNG HẬU QUẢ CỦA RỐI LOẠN TIẾT NIỆU

A-NHỮNG THAY ĐỔI TRONG MÁU

Khi thận bị tổn thương, những chất cặn bã cần thải sẽ ứ lại trong cơ thể gây tăng N phi protein máu, nhiễm axit, thiếu máu...

Độ đậm đặc N phi protein máu tăng như ure, NH_3 , creatinin... trong đó quan trọng nhất là ure.

Nhiễm toan do các axit trong máu không được kịp thời đào thải, các gốc phosphat, sulfat tăng trong máu.

- Thiếu máu: trường gặp trong viêm cầu thận mãn tính do thiếu protin để tạo hồng cầu, thiếu erythropoetin (hormon sinh hồng cầu do thận tổng hợp); ngoài ra, còn có thể do các chất độc không được đào thải ứ lại có tác dụng ức chế tủy xương sinh hồng cầu.

B-PHÙ

Phù thường là biểu hiện của một bệnh thận chủ yếu là thận hư, viêm cầu thận.

1. Phù trong hội chứng thận hư

Do nhiều yếu tố kết hợp với nhau gây ra. Trong bệnh này phù rất rõ, do ứ muối và nước. Lượng NaCl đào thải theo nước tiểu 24 giờ giảm từ 10-15g xuống tới 0,1g. Thiếu niệu trong thận hư không do rối loạn lọc ở cầu thận. Lượng máu qua thận và chức năng lọc ở cầu thận thường là tăng so với bình thường. Ứ Na trong cơ thể thận hư rõ ràng là do *tăng tiết aldosteron* (tiêm cho con vật các chất kháng aldosteron thấy phù không phát sinh)

Phù trong thận hư còn do giảm *protein huyết tương* dẫn tới giảm áp lực keo. Giảm protein huyết tương ở đây do protein niệu nghiêm trọng, hậu quả của tăng thẩm cầu thận (và giảm tái hấp thu protein ở ống thận). Trong thận hư nặng, 24 giờ có thể mất tới 60g protein (chủ yếu là albumin) và nồng độ protein có thể giảm 3-2% hoặc thấp hơn. Nước thoát khỏi mao mạch dẫn tới giảm thể tích máu lưu thông, do đó gây tăng tiết aldosteron và ADH, mà hậu quả là ứ nước trong cơ thể. Tuy nhiên giảm protein huyết tương đơn độc không đủ để gây ra trạng thái phù nghiêm trọng và ổn định gặp trong thận hư.

Phù trong viêm cầu thận

Cho tới nay, cơ chế sinh bệnh loại phù này vẫn chưa hoàn toàn sáng tỏ. Ứ nước và Na trong viêm cầu thận cấp, trên lâm sàng và trong thực nghiệm, là do rối loạn tuần hoàn ở cầu thận gây giảm lọc và thiếu niệu. Ngoài ra, thoát nước còn do giảm protein huyết tương, mà nguyên nhân chủ yếu là tăng thẩm mao mạch cầu thận gây ra protein niệu.

Ngoài yếu tố thận kể trên, phù trong viêm cầu thận cấp còn do tăng thẩm thành mao mạch, hậu quả của viêm mao mạch toàn thân : trong thực tế, đặc điểm của loại phù này là dịch phù có nhiều protein (tới 2-3%).

Trong viêm cầu thận cấp, thấy tăng tiết aldosteron song vai trò bệnh sinh ra sao thì chưa rõ.

C-SUY THẬN

Các bệnh thận cuối cùng đều dẫn đến suy thận, nghĩa là tình trạng giảm nghiêm trọng thậm chí mất chức năng bài tiết nước tiểu của thận, làm cho những chất cần đào thải ra khỏi cơ thể bị ứ lại trong máu gây nhiễm độc.

Nên gọi là hội chứng suy thận hơn là hội chứng ure máu cao vì :

-*Ure máu không phản ánh trung thực chức năng của thận* : có trường hợp thận đã mất 60% chức năng song ure máu vẫn bình thường ; ngoài ra, ure máu còn phụ

thuộc vào nhiều yếu tố ngoài thận.

- *Ure là một chất không độc đối với cơ thể* (ít ra là với đậm độ gặp trong suy thận).

Những chất độc đối với cơ thể (như phenoliindol, scatol...) bình thường từ ruột thấm vào máu được gan giải, độc và đào thải qua thận. Nhưng trong bệnh thận, các độc tố đó không được đào thải, tích lại gây nhiễm độc. Ngoài ra, tình trạng nhiễm độc chung toàn cơ thể đã hạn chế chức năng giải độc của gan. Như vậy, tăng ure máu chứng tỏ rằng còn có những độc cho cơ thể không được đào thải, và chính những sản phẩm đó, đứng đầu là phenol, mới gây độc.

- Thải trừ ure mới phản ánh được một phần chức năng của cầu thận, thận còn nhiều chức năng quan trọng khác.

1. Nguyên nhân gây suy thận.

Có thể xếp thành hai loại :

a) *Suy thận do tổn thương thực thể*. Nguyên nhân có thể là :

- *Bệnh thận* : viêm ống thận cấp, viêm cầu thận cấp và kinh, viêm thận kẽ..

- *Bệnh toàn thân* : gây tổn thương thận : đái tháo đường, huyết áp cao, bệnh collagen...

b) *Suy thận chức năng*, do các nguyên nhân ngoài thận :

- Sốc, chảy máu nặng, trụy tim mạch.

- Mất nước nghiêm trọng (nôn mửa, đi lỏng nặng...)

Nếu kịp thời trừ bỏ các nguyên nhân ngoài thận, thấy chức năng thận có thể hồi phục được. Nhưng từ suy thận chức năng rất dễ tiến triển đến suy thận thực thể : như trong sốc, thiếu niệu, vô niệu lúc đầu do giảm lượng máu tới cầu thận gây giảm lọc, tới giai đoạn mất bù trạng thái thiếu oxy nghiêm trọng ở vỏ thận gây hoại tử ống thận (tức viêm ống thận cấp) làm cho thận nặng thêm.

Các thể lâm sàng của suy thận

Trạng thái suy thận có thể là cấp tính hay mạn tính.

Suy thận cấp tính:

Đây là trạng thái suy sụp nhanh chóng chức năng thận, *có khả năng hồi phục hoàn toàn*.

Triệu chứng nổi bật là: *thiếu niệu, vô niệu*, ure máu tăng nhanh trong vài ngày (tới 2-3-4g%)

Suy thận cấp do tổn thương thực thể ở thận (viêm ống thận cấp, viêm cầu thận cấp...) hoặc do những rối loạn chức năng ảnh hưởng sâu sắc tới chức năng tiết

niệu (sốc, chảy máu, trụy tim mạch, mất nước nghiêm trọng...)

Suy thận cấp rất ít khi chuyển sang mãn tính.

b) *Suy thận mãn tính*

Đây là trạng thái suy sụp dần chức năng thận, có cơ chế bù đắp nhưng *không hồi phục được*. Thông thường, suy thận mãn tính là sự suy sụp toàn bộ chức năng thận. Suy thận từng phần ít khi gặp.

Suy thận mãn tính là một trạng thái bệnh lý toàn thân, ảnh hưởng sâu sắc tới toàn bộ chức năng của cơ thể đó, thận không điều chỉnh được sự cân bằng về thể dịch – vì vậy *triệu chứng rất đa dạng trong thời gian đầu*: huyết áp cao, gầy yếu, thiếu máu, cơ thể suy nhược, rối loạn tiêu hóa, phù... Song *tới thời kỳ cuối, triệu chứng như suy thận cấp*: thiếu niệu, vô niệu, ure máu tăng nhanh (có khi tới 7-8%).

Những rối loạn tâm thần kinh (chuột rút, đau các dây thần kinh ngoại vi, hốt hoảng, vật vã, lơ đãng, u ám, cuối cùng là hôn mê) do tổn thương ngay tại não, tăng áp lực sọ não, rối loạn điện giải (Na^+ , K^+ , Mg^{++}) rối loạn pH.

Suy thận mãn tính là do những tổn thương thực thể tại thận. Bệnh tiến triển nhanh hay chậm (6-7 tháng hoặc 20-30 năm) tùy thuộc vào :

- Mức độ tổn thương tại thận.
- Các tai biến có thể xảy ra : bội nhiễm, rối loạn tuần hoàn, rối loạn hô hấp.
- Chế độ ăn uống và sinh hoạt.
- Cách điều trị và những sai sót về điều trị.
- Suy thận mãn tính điều trị ít kết quả, chỉ có tác dụng tạm thời, vì trong trường hợp này tổn thương thận không hồi phục được. Tốt nhất hiện nay là *ghép thận lành*, nhưng khó khăn là ở chỗ phải tìm được một người cho cùng gen với người nhận.

3. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG NỘI MÔI

Thận có một vai trò vô cùng quan trọng là bằng chức năng bài tiết nước tiểu đã trực tiếp tham gia vào điều hoà tính hằng định nội môi.

1. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG ACID - BASE CỦA MÁU.

Trong quá trình sống cơ thể luôn tạo ra các sản phẩm làm biến đổi tính hằng định

của nội môi. Trong đó có cân bằng acid-base. Người ta nhận thấy rằng phản ứng điều chỉnh pH máu của thận có muộn hơn nhưng lại rất có hiệu quả. Sự điều hoà được thực hiện một cách hoàn hảo ở vai trò của thận trong sự bài tiết H^+ , tái hấp thu HCO_3^- , tổng hợp và bài tiết NH_3 .

1.1. Bài tiết H^+

Trong điều kiện sinh lý, thận đào thải khỏi cơ thể phần thừa các acid do chính cơ thể tạo ra trong quá trình chuyển hoá mà phổi không thể đảm nhiệm được. Thông thường nước tiểu thải ra ngoài có phản ứng acid, pH của nó bằng 4,5 và nồng độ H^+ tự do tới 800 lần cao hơn huyết tương. Nồng độ H^+ trong nước tiểu vào khoảng 0,03m Eq/l. Bình thường hai thận thải 0,03-0,06 mEq H^+ /24h.

Như đã trình bày ở trên, H^+ được tạo ra do quá trình $CO_2 + H_2O$ để tạo thành H_2CO_3 (có enzym carboanhydrase xúc tác). Sau đó H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^- . H^+ được vận chuyển qua màng tế bào, có một phần nhỏ H^+ khuếch tán qua màng tế bào vào lòng ống lượn, có sự trao đổi với Na^+ để cho Na^+ tái hấp thu cùng HCO_3^- vào dịch gian bào

Sự bài tiết H^+ có liên quan chặt chẽ với các hệ đệm của ống thận: hệ đệm phosphat, hệ đệm các acid hữu cơ yếu (creatin, acid citric, acid lactic, các b oxy acid béo). Trong đó hệ đệm phosphat là quan trọng nhất. Với hệ đệm phosphat khi pH máu bằng 7,36 trong máu có 80% phosphat tồn tại ở dạng HPO_4^{--} và 20% ở dạng HPO_4^- . Trong nước tiểu, khi pH nước tiểu = 6,8 thì nồng độ các ion này ngang nhau, còn khi pH nước tiểu = 4,5 thì trên 99% phosphat tồn tại ở dạng $H_2PO_4^-$. Như vậy trong quá trình tạo thành nước tiểu acid đã xảy ra hiện tượng: $HPO_4^{--} + H^+ \rightleftharpoons H_2PO_4^-$ ($H_2PO_4^-$ bị siêu lọc ở cầu thận. Một phân tử gam phosphat bị đào thải sẽ kéo theo là 0,8mEq H^+ ra nước tiểu (hình 8.5).

Với hệ đệm các acid hữu cơ yếu thì b oxy acid béo là chiếm ưu thế. Trong máu chúng chủ yếu tồn tại ở dạng anion (A^-). Trong nước tiểu khi pH = 4,5 thì 80% b oxy acid béo ở dạng tự do là một phân tử trung tính (AH). Khi đào thải 1 phân tử gam b oxy acid béo sẽ kéo theo 0,45 mEq H^+ ra nước tiểu. Phản ứng này diễn ra như sau: $A^- + H^+ \rightleftharpoons AH$ (A^- bị siêu lọc ở tiểu cầu).

Như vậy trong quá trình tạo thành acid có sự kết hợp của H^+ với các hệ đệm của ống thận, hoặc làm giảm hoá trị của các anion, hoặc chuyển anion thành phân tử trung tính. Phần thừa cation tương đối bị tái hấp thu vào máu (thường là Na^+). Sự tạo thành H^+ trong tế bào ống lượn đã làm xuất hiện HCO_3^- và nó sẽ hấp thu vào

máu cùng với Na^+ .

1.2. Tái hấp thu HCO_3^- .

HCO_3^- là chất kiềm chủ yếu của huyết tương. Nó cần được tái hấp thu khi đào thải acid và bị đào thải khi pH máu kiềm. Bình thường khi pH nước tiểu=4,5 thì HCO_3^- có hàm lượng quá thấp (chỉ có vết). Trong 24h có khoảng 400mEq HCO_3^- bị siêu lọc, mà chỉ có 1-2mEq HCO_3^- bị thải ra ngoài. Nghĩa là 99,9% HCO_3^- đã được tái hấp thu. Sự tái hấp thu HCO_3^- có liên quan rất chặt chẽ với enzym carboanhydrase (carboanhydrase nằm ở phía màng đỉnh tế bào ống lượn gần). Có một phần HCO_3^- được khuếch tán vào dịch gian bào, còn đại bộ phận HCO_3^- không phải được vận chuyển trực tiếp qua màng tế bào mà thông qua sự khuếch tán dễ dàng của CO_2 vào tế bào ống lượn.

CO_2 là ở lòng ống lượn do tạo ra từ H_2CO_3 ($\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$) mà H_2CO_3 được tạo thành trong lòng ống lượn từ $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$ (HCO_3^- bị lọc ở tiểu cầu). Có một phần CO_2 từ dịch gian bào khuếch tán vào tế bào. Ở trong tế bào có quá trình cơ bản $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ (có enzym carboanhydrase xúc tác). H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^- . Chính HCO_3^- được tạo ra trong tế bào ống lượn mới được hấp thu vào dịch gian bào rồi vào máu (hình 4). Nếu tiêm vào cơ thể các chất ức chế enzym carboanhydrase (ví dụ như acetazolamid) thì nước tiểu có rất nhiều HCO_3^- . Trong trường hợp này ta lại thấy HCO_3^- được tái hấp thu còn H^+ lại được đào thải. Trong điều kiện nghỉ ngơi bình thường nước tiểu gần như không có kiềm HCO_3^- .

1.3. Tổng hợp và bài tiết NH_3 .

Thận có một chức năng rất quan trọng là tạo ra NH_3 . Trên cơ sở đào thải NH_3 thận một lần nữa lại đào thải acid. Nồng độ NH_3 máu động mạch thận rất thấp, ví dụ là 1 thì trong máu tĩnh mạch nồng độ của nó khá cao, là 2-3 còn đặc biệt nồng độ chất này trong nước tiểu lên đến 100 lần cao hơn. Theo các tác giả NH_3 được tạo ra ở tế bào ống lượn là do quá trình khử amin rất mạnh của các tiền chất là: glutamin, alanin, histidin, glycin, leucin, methionin, lysin ... Trong đó glutamin là quan trọng nhất (hình 8.6). 60% NH_3 được tạo ra từ glutamin. NH_3 sau khi được tạo thành dễ dàng khuếch tán qua màng tế bào (NH_3 dễ hoà tan trong lipid) vào lòng ống lượn do chênh lệch phân áp. Trong lòng ống lượn nó kết hợp ngay với H^+ để tạo ra NH_4^+ và dạng NH_3 đào thải ra theo nước tiểu là dạng kết hợp NH_4Cl (Cl^- được phân ly ra từ NaCl trong lòng ống lượn) đây cũng là một cơ chế nữa có liên quan tới bài tiết H^+ của thận. Trong 24 giờ đã có 40-60mEq NH_4^+ được đào thải ra

ngoài theo nước tiểu.

Người ta phải thừa nhận rằng một trong những chức năng quan trọng nhất của thận là điều chỉnh cân bằng acid-base của máu. Nếu pH máu tăng (nhiễm kiềm), thận sẽ giảm bài tiết H^+ , giảm tái hấp thu HCO_3^- , giảm tổng hợp và bài tiết NH_3 ; nước tiểu kiềm. Nếu pH máu giảm (nhiễm acid), thận sẽ tăng bài tiết H^+ , tăng tái hấp thu HCO_3^- , tăng tổng hợp và bài tiết NH_3 ; nước tiểu rất acid. Vì vậy, thận đã đảm bảo cho pH máu hằng định.

2. THẬN ĐIỀU HOÀ CÂN BẰNG NƯỚC-CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CỦA MÁU.

Thận điều hoà cân bằng nước-các chất điện giải của máu, chính là điều hoà cân bằng thể tích-áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Trong cơ thể, thực chất không thể tách riêng rẽ giữa cân bằng nước và cân bằng các chất điện giải. Hai mối cân bằng này phụ thuộc và chi phối lẫn nhau. Nếu thận điều hoà được cân bằng nước thì thận một phần đã điều hoà cân bằng các chất điện giải. Nếu thận điều hoà được cân bằng các chất điện giải thì thận một phần đã điều hoà cân bằng nước. Các quá trình siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực là thể hiện sự điều hoà cân bằng nước - các chất điện giải máu của thận.

2.1. Điều hoà cân bằng các chất điện giải.

- Ion Na^+ .

Na^+ là ion chiếm ưu thế, nó chiếm gần 90% tổng số các cation dịch ngoại bào và quyết định áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Na^+ được đưa vào cơ thể theo đường ăn, uống, điều trị. Nó được thải ra ngoài theo phân, theo mồ hôi, theo nước tiểu, trong đó quan trọng nhất là theo nước tiểu.

Đây là một số chất được lọc và tái hấp thu để so sánh.

Một số chất	Trong máu		mEq/24h		
	mEq/l	mMol/l	Lọc	Tái hấp thu	Bài tiết
Na^+	143,0	143,0	22420,0	22330,0	90,0
K^+	4,5	4,5	770,0	690,0	80,0
Ca^{++}	5,0	2,5	540,0	535,0	5,0

Mg ⁺⁺	2,0	1,0	270,0	255,0	15
Cl ⁻	105,0	105,0	19850,0	19760,0	90,0
HCO ₃ ⁻	26,0	26,0	4900,0	4888,0	2,0
HPO ₄ ⁻⁻	2,0	1,1	208,0	187,0	21,0
SO ₄ ⁻⁻	1,0	0,5	180,0	125,0	55,0
Glucose		5,5	990,0	989,8	0,2
urê		6,0	1080,0	580,0	500
Nước	-	-	169,2	167,2	1,5

Qua bảng trên ta thấy chỉ tính riêng Na⁺ và Cl⁻ đã vượt quá tổng số lượng tất cả các chất bị tái hấp thu còn lại. Sự tái hấp thu Na⁺ ở các ống thận khác nhau là khác nhau. Ở ống lượn gần, 60-80% Na⁺ bị siêu lọc được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán và vận chuyển tích cực, nhưng chủ yếu là vận chuyển tích cực. Tốc độ hấp thu là $76 \times 10^{-7} \text{mEq/cm}^2 \cdot \text{gy}$.

Sự tái hấp thu ở đây còn phụ thuộc vào lưu lượng cầu thận, áp lực keo- thẩm thấu, áp lực thuỷ tĩnh giữa lòng ống lượn - dịch gian bào - máu. Đặc biệt nó phụ thuộc vào tình trạng hệ thống vận chuyển tích cực Na⁺ và sự hấp thu H₂O ở các nephron vỏ hay nephron tuỷ.

Tại quai Henle, Na⁺ được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực ở phần lên làm cho dịch gian bào ưu trương gây ra hiện tượng tái hấp thu thụ động nước ở phần xuống. Nếu tính về số lượng thì sự tái hấp thu Na⁺ và H₂O ở phần ống lượn xa ít hơn nhiều so với ống lượn gần 5 - 6 lần. Na⁺ gần như không tái hấp thu thụ động ở đây vì sự cản của tế bào ống lượn xa khá cao đối với sự chuyển động của Na⁺. Tại đây Na⁺ được hấp thu ngược gradient nồng độ và sự điều hoà nồng độ Na⁺ máu được quyết định ở đây tái hấp thu Na⁺ ở phần ống lượn xa thực sự mới mang ý nghĩa điều hoà vì sự hấp thu Na⁺ là theo nhu cầu cơ thể. Hơn thế nữa ống lượn xa là phần cuối của nephron. Na⁺ được khuếch tán có chất mang ở màng đỉnh và vận chuyển tích cực ở màng bên và màng đáy vào dịch gian bào nhờ hormon aldosteron.

Nồng độ Na^+ nội mô quyết định sự điều hoà tái hấp thu Na^+ ở ống lượn xa theo cơ chế phản xạ thần kinh-thể dịch. Thực ra không chỉ aldosteron có tác dụng làm tăng tái hấp thu Na^+ mà còn có các hormone DOC, glucocorticoid cũng có tác dụng tăng tái hấp thu Na^+ , nhưng kém hơn nhiều.

Tác dụng tăng tái hấp thu Na^+ của aldosteron mạnh hơn DOC tới 20-25 lần, mạnh hơn cortisol tới 40 lần. Có tác giả cho rằng aldosteron còn tác động lên cả ống lượn gần, quai Henle và ống góp để tăng tái hấp thu Na^+ . Có thể tác dụng của aldosteron là hoạt hoá hệ gen để tổng hợp lên protein vận chuyển Na^+ . Có một số chất kháng sinh như actinomycinD, puromycin ức chế tổng hợp protein sẽ làm giảm tác dụng của aldosteron.

- Ion K^+ .

Mỗi ngày người ta cần 70-100 mEq K^+ trong thức ăn. Thực tế nó gần như bị thải ra qua nước tiểu hoàn toàn. Có 700-800 mEq K^+ bị siêu lọc ở tiểu cầu, và chỉ có 10% tổng số K^+ siêu lọc là bị thải ra ngoài. Phần K^+ siêu lọc ở cầu thận, nó được tái hấp thu gần như hoàn toàn ở ống lượn gần. Nếu trong khẩu phần ăn mà thiếu K^+ thì có thể K^+ được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Tái hấp thu K^+ tại các phần của ống thận là quá trình vận chuyển tích cực nhờ cấu trúc nằm ở phía màng đỉnh và đáy của tế bào ống lượn gần.

Sự bài tiết tích cực K^+ ở tế bào ống lượn xa thực sự là một cơ chế điều hoà vô cùng quan trọng, nó quyết định nồng độ K^+ dịch ngoại bào. Bài tiết K^+ ở ống lượn xa là nhờ vai trò của aldosteron. Aldosteron đồng thời tái hấp thu Na^+ thì bài tiết K^+ . Cơ chế vận chuyển tích cực này nhờ một protein vận chuyển đặc hiệu. Sự điều hoà nồng độ K^+ máu là phụ thuộc vào aldosteron. Vì vậy các phản xạ thần kinh thể dịch có ảnh hưởng lên sự bài tiết của aldosteron sẽ ảnh hưởng lên điều hoà nồng độ K^+ máu. Đồng thời người ta cũng thấy khi nồng độ K^+ cao trong máu thì Aldosteron cũng được bài tiết và K^+ bị bài tiết ra ở ống lượn xa.

- Ion Ca^{++} và Mg^{++} .

Bất kỳ một thay đổi nào của nồng độ Ca^{++} máu đều kéo theo những thay đổi tương ứng sự đào thải nó ở thận. Người ta thấy lượng Ca^{++} được hấp thu ở ruột tương đương với lượng Ca^{++} bị thải ra ở thận. Tăng Ca^{++} trong khẩu phần ăn thì Ca^{++} nước tiểu tăng và ngược lại. Trong cơ chế điều hoà có mối liên quan giữa hấp thu Ca^{++} ở ruột và đào thải Ca^{++} ở thận. Đối với Mg^{++} cũng thấy tương tự. Ngoài đào thải Mg^{++} theo nước tiểu còn thấy đào thải Mg^{++} theo phân (1%) . Sau quá

trình siêu lọc thấy có khoảng 60 - 70% Ca^{++} , Mg^{++} được tái hấp thu cùng với nước ở ống lượn gần, có khoảng 10% Ca^{++} , Mg^{++} được tái hấp thu ở ống lượn xa. Các ion này cũng có thể được tái hấp thu cả ở quai Henle khi cần.

Các tế bào ống lượn xa cũng có khả năng bài tiết ion Ca^{++} và Mg^{++} để điều hoà nồng độ các ion này trong máu. Sự tái hấp thu, bài tiết Ca^{++} , Mg^{++} ở ống thận phụ thuộc vào chính các chất này trong máu, phụ thuộc vào các hormon điều hoà nồng độ Ca^{++} , phosphat máu: PTH hormon cận giáp trạng làm tăng, còn calcitonin hormon giáp trạng làm giảm đào thải Ca^{++} qua nước tiểu. Ngoài ra sự điều hoà nồng độ Ca^{++} , Mg^{++} máu của thận còn phụ thuộc vào cân bằng acid - base của máu, phụ thuộc vào các cơ chế hấp thu Ca^{++} , Mg^{++} ở ruột, cơ chế tạo xương và một số cơ chế khác.

Tăng nồng độ Ca^{++} máu (cấp diễn hay trường diễn) đều làm rối loạn chức năng thận. Khi suy thận thì nồng độ Mg^{++} máu thường tăng lên. Thiếu Mg^{++} có thể gây tích lũy calci trong cơ thể do giảm đào thải Ca^{++} ở thận và tăng hấp thu Ca^{++} ở ruột.

-Ion Cl^- .

Cl^- chiếm ưu thế anion dịch ngoại bào. Tái hấp thu Cl^- liên quan đến tái hấp thu Na^+ . Tái hấp thu Cl^- theo cơ chế thụ động do gradient điện tích. Có thể Cl^- còn được vận chuyển tích cực ở ống lượn xa.

- Ion phosphat.

Sau khi bị siêu lọc, ion phosphat được tái hấp thu ở ống lượn gần khoảng 80%. Tái hấp thu phosphat theo cơ chế vận chuyển tích cực. Hệ thống chất vận chuyển phosphat nằm gần màng đỉnh. Tại ống lượn xa ion phosphat lại được đào thải. Sự đào thải ion phosphat nhiều hay ít liên quan chặt chẽ với PTH. PTH là hormon tuyến cận giáp trạng có tác dụng làm giảm ngưỡng phosphat của thận, vì thế phosphat tăng ở nước tiểu và giảm trong máu. Phosphat được huy động từ xương vào máu để duy trì nồng độ phosphat máu hằng định. Do phosphat từ xương vào máu nên kéo theo Ca^{++} tăng trong máu và làm tăng Ca^{++} trong nước tiểu. Hiện tượng trên bị giảm đi dưới tác dụng của calcitonin, GH và vitamin D.

-Ion sulfat.

Sự tái hấp thu ion sulfat ở ống lượn gần và ống lượn xa theo cơ chế vận chuyển tích cực. Thận điều hoà nồng độ ion sulfat máu bằng cơ chế tái hấp thu ion này nhiều hay ít ở ống thận sau khi nó đã lọc ra ở tiểu cầu thận.

2.2. Điều hoà cân bằng nước.

Bằng cơ chế siêu lọc và tái hấp thu nước, thận đã điều hoà cân bằng nước trong cơ thể. Trong 24h tiểu cầu thận đã lọc tới 170 - 180l nước, nhưng chỉ có 1,2 - 1,5l nước được thải ra ngoài. Gần như toàn bộ nước đã được tái hấp thu. Khoảng 80% nước được tái hấp thu ở ống lượn gần, 5% nước được tái hấp thu ở quai Henle, 15% nước được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Sự tái hấp thu nước ở ống lượn gần và quai Henle chủ yếu phụ thuộc vào tái hấp thu các chất có lực thẩm thấu cao ví dụ như Na^+ . Sự tái hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp phụ thuộc vào ADH. ADH là một hormon của vùng dưới đồi, được dự trữ ở thùy sau tuyến yên. ADH vào máu theo cơ chế phản xạ thần kinh- thể dịch theo nhu cầu của cơ thể. ADH tác động lên tế bào ống lượn xa và ống góp làm tăng cường tái hấp thu nước.

Cơ chế tác dụng của ADH là thông qua chất truyền tin thứ 2 là AMP_v để hoạt hoá enzym hyaluronidase. Đây là enzym tham gia vào phản ứng thủy phân acid hyaluronic trên màng tế bào trong cơ chế vận chuyển nước. Sự tái hấp thu nước ở ống lượn xa giữ một vai trò rất quan trọng trong sự điều hoà cân bằng nước. Thể tích dịch ngoại bào có ảnh hưởng rõ rệt lên cơ chế điều hoà cân bằng nước của thận. Nếu lượng nước trong cơ thể cao thì thận sẽ hạn chế tái hấp thu nước ở ống lượn xa và nước tiểu sẽ nhiều hơn bình thường. Ngược lại nếu lượng nước trong cơ thể thấp thì thận sẽ tăng cường tái hấp thu nước ở ống lượn xa và nước tiểu sẽ giảm hơn bình thường. Nếu vì một lý do nào đó mà thiếu hụt ADH thì nước không được tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp nên lượng nước tiểu nhiều, nước tiểu nhược trương không có đường (đái tháo nhạt). Người ta cũng gặp đái tháo nhạt do thiếu hụt enzym tham gia vào cơ chế tái hấp thu nước của ADH, mặc dù lượng ADH vẫn bình thường trong cơ thể.

3. THẬN ĐIỀU HOÀ HUYẾT ÁP.

Thận điều hoà huyết áp thông qua bộ máy cận tiểu cầu. Khi huyết áp giảm, khi lưu lượng tuần hoàn qua thận giảm, tế bào hạt của bộ máy cận tiểu cầu tăng tiết Renin. Renin có bản chất cấu trúc là một glucoprotein, bản chất chức năng là một enzym, tác động lên một cơ chất có ở trong máu và bạch huyết do gan sản xuất là angiotensinogen (bản chất là α_2 - globulin, có 14 acid amin), chuyển angiotensinogen thành angiotensin I (10 acid amin). Dưới tác dụng của convertin enzym (CE), một enzym của phổi, angiotensin I chuyển thành angiotensin II (8 acid amin). Angiotensin II là một chất có hoạt tính sinh học cao, có khả năng gây co

mạch và kích thích quá trình tăng tổng hợp và bài tiết aldosteron. Aldosteron làm tăng tái hấp thu Na^+ ở ống lượn xa làm tăng Na^+ máu và giữ nước. Chính vì hai tác dụng này mà angiotensin II làm cho huyết áp tăng lên

Trong lâm sàng ta có thể gặp bệnh tăng huyết áp do viêm thận mạn tính, do chít hẹp động mạch thận. Dựa theo cơ chế tăng huyết áp do angiotensin, người ta đã sử dụng các thuốc ức chế enzym chuyển, ngăn cản quá trình tạo angiotensin II.

4. THẬN ĐIỀU HOÀ SINH SẢN HỒNG CẦU.

Thận là một trong những cơ quan sản xuất erythropoietin để tham gia vào quá trình sản sinh hồng cầu trong tuỷ xương.

Khi thiếu máu, lượng oxy máu giảm tác động lên thận (tế bào bộ máy cận tiểu cầu và một số tế bào khác) làm cho các tế bào này sản xuất ra yếu tố kích thích tạo hồng cầu của thận (erythrogenin). Đồng thời lượng oxy máu giảm đã kích thích gan sản xuất một globulin. Globulin này dưới tác động của erythrogenin đã tạo ra yếu tố kích thích tạo hồng cầu của huyết tương là erythropoietin, một glucoprotein có hoạt tính sinh học cao. Erythropoietin đã tác động lên các tế bào tuỷ xương sinh ra tiền nguyên hồng cầu và tác động chuyển nhanh hồng cầu non thành hồng cầu trưởng thành vào máu (sơ đồ 8.8). Trên lâm sàng ta có thể gặp thiếu máu trên bệnh nhân viêm thận mạn tính.

Bên cạnh quá trình sinh sản hồng cầu, thận cũng còn sản xuất ra chất ức chế sự tạo hồng cầu khi máu thừa oxy. Như vậy sự bão hoà oxy máu có vai trò quan trọng trong sự điều hoà sinh sản hồng cầu của thận.

5. THẬN ĐIỀU HOÀ QUÁ TRÌNH CHỐNG ĐÔNG MÁU.

Các tế bào bộ máy cận tiểu cầu sản xuất ra urokinase. Urokinase là một chất có khả năng huỷ fibrin nên kích thích quá trình tan cục máu đông. Vì vậy nó được ứng dụng trong điều trị, trong lâm sàng. Thận còn là cơ quan dự trữ heparin nên nó có thể ức chế quá trình đông máu.

4. ĐIỀU HOÀ CHỨC NĂNG THẬN

Chức năng thận được điều hoà bằng cơ chế phản xạ thần kinh và thần kinh thể dịch.

1. CÁC PHẢN XẠ THẦN KINH-THỂ DỊCH.

1.1. Phản xạ từ thụ thể thẩm thấu.

Thụ thể thẩm thấu là các tế bào thần kinh và các tận cùng thần kinh nhận cảm đặc hiệu sự biến đổi của áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Như vậy các thụ thể thẩm thấu này nằm ở hai nơi: ngoại vi và trung ương. Ở ngoại vi, chúng được bố trí khắp trong mô liên kết, thành mạch (đặc biệt của các mô gan, lách, tụy, phổi, cơ tim...), từ thụ thể này xung động hướng tâm đi theo đường cảm giác tới vùng dưới đồi. Ở trung ương (vùng dưới đồi), vùng gần nhân trên thị và nhân cạnh thất, là một cấu trúc thần kinh mà các tế bào có đặc tính thụ thể thẩm thấu. Những thụ thể này bị kích thích khi áp lực thẩm thấu tăng và bị ức chế khi áp lực thẩm thấu giảm (chủ yếu là sự thay đổi nồng độ Na^+ dịch ngoại bào).

Khi thụ thể thẩm thấu bị kích thích (cả ngoại vi và trung ương), xung động hưng phấn sẽ kích thích nhân trên thị và nhân cạnh thất làm giải phóng ADH (vasopresin), kích thích thùy sau tuyến yên tăng cường bài tiết ADH. ADH vào máu sẽ làm tăng tái hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp. Đồng thời các xung động hưng phấn từ thụ thể thẩm thấu (ngoại vi và trung ương) đến các trung khu dinh dưỡng thuộc hệ Limbic và vùng dưới đồi cho cảm giác khát nước. Khi uống nước được hấp thu từ ruột vào máu. Nhờ những cơ chế trên mà nước được giữ lại trong cơ thể và làm giảm áp lực thẩm thấu.

Trong trường hợp áp lực thẩm thấu giảm, các thụ thể thẩm thấu không hưng phấn, ADH ít được sản xuất và bài tiết, uống ít nước, nước trong cơ thể bị thải ra ngoài theo đường niệu làm cho áp lực thẩm thấu tăng lên

1.2. Phản xạ từ thụ thể thể tích.

Thụ thể thể tích được phân bố ở mô liên kết thành mạch phổi, thận, xoang động mạch cảnh, đặc biệt là ở thành tâm nhĩ trái. Các thụ thể này rất nhạy cảm với sự thay đổi thể tích dịch ngoại bào và khối lượng máu lưu hành.

Khi thể tích dịch ngoại bào giảm, khối lượng máu lưu hành giảm, sự kích thích này gây hưng phấn các thụ thể thể tích. Xung động hướng tâm truyền về vùng dưới đồi làm bài tiết hormone giải phóng CRH vùng dưới đồi (nhân trên thị). CRH kích thích tuyến yên giải phóng ACTH có tác dụng làm tăng tổng hợp và bài tiết aldosteron tuyến vỏ thượng thận. Nhờ aldosteron mà Na^+ được tăng cường tái hấp thu ở ống lượn xa và ống góp. Đồng thời khi Na^+ máu tăng lên đã làm tăng bài tiết ADH. Nước được giữ lại nhờ Na^+ và do tăng hấp thu từ ruột và thận. Thể tích

máu được khôi phục

Sự tổng hợp và bài tiết aldosteron còn do cơ chế renin-angiotensin-aldosteron (vòng R.A.A). Khi khối lượng máu lưu hành giảm (lưu lượng tuần hoàn qua thận giảm), cơ chế tiết renin được phát động và aldosteron sẽ làm tăng tái hấp thu Na^+ , giữ nước làm tăng khối lượng máu lưu hành (như đã nêu ở mục 3: thận điều hoà huyết áp)

Ngoài ra aldosteron còn được bài tiết khi nồng độ K^+ máu tăng. Trường hợp này hay gặp là do thiếu oxy tế bào làm cho kênh vận chuyển Na^+ , K^+ bị rối loạn dẫn đến K^+ từ nội bào vào máu. Do aldosteron tăng nên Na^+ được tái hấp thu làm tăng thể tích dịch ngoại bào. Cơ chế này thường gặp trong suy tim.

Sự điều hoà thể tích dịch ngoại bào và áp lực thẩm thấu dịch ngoại bào còn được đảm bảo nhờ các cơ chế siêu lọc của thận. Nếu lưu lượng tuần hoàn qua thận tăng thì áp lực lọc tăng và mức lọc tiểu cầu tăng làm tăng lượng nước tiểu, và ngược lại lưu lượng tuần hoàn giảm thì sẽ giảm lượng nước tiểu.

Trong cơ thể toàn vẹn hai loại phản xạ từ thụ thể thẩm thấu và thể tích thường là chi phối lẫn nhau và liên quan chủ yếu tới hai thành phần rất cơ bản của dịch ngoại bào là nồng độ Na^+ và hàm lượng nước. Điều hoà cân bằng nước có liên quan chặt chẽ tới điều hoà cân bằng Na^+ và ngược lại.

1.3. Các phản xạ thần kinh.

Hệ thần kinh trung ương có ảnh hưởng rõ rệt tới sự điều hoà chức năng thận.

- Nếu kích thích vào một số vùng của vỏ não, ta có thể làm tăng hay làm giảm số lượng nước tiểu.

- Người ta đã thành lập được phản xạ có điều kiện giảm số lượng nước tiểu do đau. Những tác nhân kích thích có điều kiện, mà kích thích gây đau, đi kèm theo sau chúng, gây nên giảm bài tiết nước tiểu. Phản xạ này là có sự tham gia của hệ thần kinh trung ương.

- Hệ thần kinh thực vật (đặc biệt là hệ giao cảm) có vai trò rất quan trọng trong sự điều hoà mức lọc cầu thận. Hệ thần kinh thực vật có thể điều hoà làm tăng hay giảm lưu lượng tuần hoàn qua thận. Lưu lượng tuần hoàn qua thận thay đổi thì sẽ thay đổi mức lọc cầu thận và làm thay đổi lượng nước tiểu.

Các phản xạ thần kinh trên đây, chủ yếu nhằm điều hoà dòng máu thận. Khi dòng máu thận được điều hoà thì sẽ điều hoà được mức lọc cầu thận.

Nhờ cơ chế phản xạ thần kinh và thần kinh thể dịch, thận đã trực tiếp tham gia

điều hoà các chức phận cơ thể, làm cho cơ thể thích nghi được với mọi biến đổi của môi trường, giữ vững cân bằng nội môi.

5. NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

1. PHƯƠNG PHÁP THANH THẢI

Từ phương pháp thanh thải creatinin của Rehberg (1926), hoặc phương pháp thanh thải urê của Moler Mehntosh và Van Slyke (1928), ngày nay người ta đã tìm được nhiều chất thử thích hợp cho việc thăm dò từng phần chức năng thận: inulin, creatinin, urê, P.A.H, Cr 51, E.D.T.A ...

Năm 1928, Van Slyke nhận thấy ở trong một điều kiện nhất định (sự bài niệu > 2ml/min), lượng một chất được bài tiết trong nước tiểu (U.V) tỷ lệ thuận với nồng độ chất đó có trong máu (P), hay:

Trong đó:

U: (mg%) chất có trong nước tiểu

V: (ml/min) lượng nước tiểu/min

U.V: (mg/min) lượng chất được đào thải/min

P: (mg%) nồng độ chất có ở trong máu

C: (ml/min) lượng huyết tương được lọc sạch một chất/min

Hằng số C được Van Slyke gọi là độ thanh thải. Độ thanh thải (clearance) là lượng huyết tương tính bằng ml chứa một chất trong một đơn vị thời gian đã bị lọc sạch chất đó.

Nếu nhân hằng số C với nồng độ chất đó có trong huyết thanh, thì biết được lượng chất đó được đào thải ra ngoài trong một đơn vị thời gian.

Như vậy chỉ trong một điều kiện đặc biệt, một chất chỉ đi qua thận một lần đã bị loại trừ hoàn toàn, thì độ thanh thải mới tương ứng được lượng huyết tương qua thận. Điều này rất khó xảy ra trong cơ thể. Vì thế, đây là một khái niệm trừu tượng, nhưng ta vẫn có thể hiểu và ứng dụng được.

Ví dụ, trong một phút có một lượng chất được bài tiết ra ở 75ml huyết tương và điều này ta cũng có thể cho: trong một phút có 1/2 lượng chất đó được bài tiết ra ở 150ml huyết tương. Như thế, khái niệm lọc sạch đã được hiểu một cách dễ dàng hơn.

Trong nghiên cứu thăm dò chức năng thận, người ta cố gắng tìm các chất thử có tính chất:

- Bị đào thải mà không tái hấp thu.
- Không độc.
- Không bị các bộ phận khác của cơ thể bài tiết và chuyển hóa.
- Không tích lũy ở thận.

Hiện nay cả hai phương pháp vẫn được dùng:

- Các chất có trong cơ thể (nội sinh): urê, glucose, creatinin, acid amin, một số chất điện giải ...
- Các chất đưa từ ngoài vào (ngoại sinh): inulin, manitol, PAH ...

2. MỘT SỐ CHỈ SỐ ỨNG DỤNG

2.1. Chỉ số đánh giá chức năng lọc.

Đánh giá chức năng lọc thông qua hệ số thanh thải của chất chỉ lọc qua cầu thận, mà không bị tái hấp thu và bài tiết thêm ở ống thận, như chất inulin.

U.V

----- = C (const)

P

C inulin = 120-125ml/min.

2.2. Chỉ số đánh giá chức năng tái hấp thu.

Thường đánh giá khả năng tái hấp thu của ống thận thông qua hệ số thanh thải của chất sau khi lọc qua cầu thận, một phần được tái hấp thu trở lại, như urê và so với C inulin.

C inulin - C urê = V huyết tương chứa urê đã tái hấp thu. Thông thường C urê = 75% C inulin.

2.3. Chỉ số đánh giá Chức năng bài tiết tích cực.

Đánh giá chức năng bài tiết tích cực thông qua hệ số thanh thải của chất sau khi lọc, không bị tái hấp thu mà còn được bài tiết thêm ở ống thận như PAH, PSP.

C_{PAH} = 655ml/min; C_{PSP} = 450ml/min.

6. QUÁ TRÌNH TẠO NƯỚC TIỂU

Để có được nước tiểu, ở thận có ba quá trình: siêu lọc ở tiểu cầu thận, tái hấp thu và bài tiết tích cực ở tiểu quản thận.

1. QUÁ TRÌNH SIÊU LỌC.

Quá trình siêu lọc thực hiện ở tiểu cầu thận. Quá trình này là một quá trình thụ động, lọc nước và các chất hoà tan trong nước từ huyết tương mao mạch cuộn mạch sang khoang bao Bowman qua màng siêu lọc. Như vậy, muốn có dịch siêu lọc (dịch lọc, nước tiểu đầu) , cần phải có hai yếu tố cơ bản là màng siêu lọc và áp lực lọc.

Màng siêu lọc và áp lực lọc quyết định số lượng và thành phần các chất dịch siêu lọc.

1.1. Màng siêu lọc.

Màng siêu lọc còn gọi là màng tiểu cầu thận. Màng này ngăn cách giữa huyết tương mao mạch cuộn mạch và dịch siêu lọc trong khoang bao Bowman. Màng có ba lớp: lớp tế bào nội mô mao mạch, lớp màng nền và lớp tế bào biểu mô (lá trong) bao Bowman.

Lớp tế bào nội mô mao mạch láng trên lớp màng đáy. Trên tế bào này có những lỗ thủng gọi là cửa sổ (fenestra). Đường kính cửa sổ này là $160 \text{ \AA}$.

Lớp màng nền là một mạng lưới các sợi collagen và proteoglycan, có tạo ra các lỗ nhỏ các đường kính $110 \text{ \AA}$. Các lỗ này tích điện âm (do cấu trúc của proteoglycan).

Lớp tế bào biểu mô bao Bowman là một lớp tế bào biểu mô có chân (tua) mỗi tế bào có rất nhiều chân bám lên màng nền. Giữa các tua nhỏ này có các khe nhỏ (slit-pore) có đường kính khoảng $70-75 \text{ \AA}$. Trên siêu cấu trúc, các lỗ này không phải thông trực tiếp mà trên bề mặt chúng có một màng bịt siêu mỏng

Màng siêu lọc có rất nhiều lớp như vậy nhưng lại là một màng sinh học có tính thấm chọn lọc rất cao. Kích thước phân tử và sự tích điện âm của các phân tử đã quyết định khả năng thấm của nó qua màng siêu lọc:

Chất hoà tan	Trọng lượng phân tử	Khả năng thấm qua
Inulin	52000	1,000
Các protein phân tử nhỏ	30.000	0,500
Albumin	69.000	0,005

Inulin có trọng lượng phân tử nhỏ nên thấm qua 100%. Albumin có trọng lượng phân tử lớn, lại tích điện âm nên chỉ thấm qua có 0,5%. Các tế bào máu, đường nhiên là không thể qua được màng siêu lọc. Vì vậy trong dịch siêu lọc không có các tế bào máu, không có các hợp chất hữu cơ có phân tử lượng cao trên 70.000. Các protein phân tử lượng thấp có thể thấm qua màng siêu lọc, nhưng rất ít, vì vậy hàm lượng của nó trong dịch siêu lọc chỉ là 0,03%, có nghĩa là nó chỉ bằng 1/240 hàm lượng protein huyết tương. Do có sự chênh lệch về hàm lượng protein giữa huyết tương và dịch siêu lọc (chênh lệch điện tích âm) nên trong dịch siêu lọc sẽ có nồng độ ion Cl^- và HCO_3^- cao hơn 5% so với huyết tương để giữ cân bằng điện tích âm (cân bằng Donnan).

Nhìn chung, trừ những thành phần đã mô tả trên đây không qua được màng siêu lọc, còn lại gần như toàn bộ các chất trong huyết tương và dịch siêu lọc có nồng độ ngang nhau và dịch siêu lọc có áp suất đẳng trương so với huyết tương.

1.2. Áp lực lọc: FP (filtration pressure).

Áp lực lọc là áp lực tác động lên huyết tương của mao mạch cuộn mạch, để đẩy nước và các chất hoà tan trong nước sang khoang bao Bowman. Áp lực lọc được tạo nên bởi sự tổng hợp của các áp lực máu mao mạch cuộn mạch, áp lực keo của huyết tương mao mạch cuộn mạch và áp lực trong khoang bao Bowman. Áp lực máu mao mạch cuộn mạch: GP (glomerular pressure). Mao mạch cuộn mạch có áp lực máu rất cao, cao nhất trong các hệ thống mao mạch, thông thường là 60mm Hg. Đây là động lực cơ bản nhất tạo ra áp lực lọc. Áp lực này đẩy nước và các chất hoà tan trong nước từ máu mao mạch cuộn mạch vào khoang bao Bowman.

Áp lực keo của huyết tương mao mạch cuộn mạch: GCP (glomerular colloid osmotic pressure). GCP được tạo nên nhờ các hợp chất hữu cơ phân tử lượng cao, đặc biệt là các protein huyết tương. Các chất này có khả năng giữ nước lại cho huyết tương. GCP ở động mạch đến là 28mm Hg (đây là áp lực keo của máu), ở động mạch đi là 36mm Hg (vì nước đã thoát vào khoang bao Bowman) nên áp lực keo ở động mạch đi cao hơn áp lực keo ở động mạch đến. GCP trung bình của

máu mao mạch tiểu cầu thận là 32mm Hg.

Áp lực trong khoang bao Bowman: CP (capsular pressure). Đây là áp lực của dịch siêu lọc nằm trong khoang bao Bowman tạo nên, còn gọi là áp lực trong bao. Áp lực này đẩy nước từ khoang bao Bowman trở lại huyết tương mao mạch cuộn mạch. Áp lực này bằng 18mm Hg. Như vậy áp lực keo của huyết tương mao mạch cuộn mạch và áp lực trong bao là ngược chiều với áp lực máu mao mạch cuộn mạch.

Muốn có dịch siêu lọc thì FP phải lớn hơn 0, nghĩa là GP phải lớn hơn tổng GCP + CP và công thức áp lực lọc là:

$$\begin{aligned}FP &= GP - (GCP + CP) \\&= 60 - (32 + 18) \\&= 10 \text{ (mmHg)}\end{aligned}$$

Tổng lượng dịch siêu lọc trong 24 giờ là rất lớn, trung bình là 170-180l. Vì vậy việc nghiên cứu đánh giá chức năng lọc của tiểu cầu thận là vô cùng quan trọng đối với các nhà lâm sàng đặc biệt là các nhà gây mê-hồi sức.

Ngoài FP ra, để đánh giá chức năng lọc của tiểu cầu, người ta còn xác định một số chỉ số như sau:

Phân số lọc của tiểu cầu: FF (filtration fraction) là tỷ số (%) giữa dịch lọc (ml) và lượng huyết tương qua thận (ml) trong một phút: bình thường tỷ số này bằng 19-21%.

$$FF = \frac{GFR}{RPF}$$

Hệ số lọc của tiểu cầu (filtration coefficient), ký hiệu là Kf. Hệ số lọc Kf là số ml dịch siêu lọc có trong một phút, khi áp lực lọc là 1mm Hg, bình thường Kf=12,5ml/min. mmHg.

Mức lọc cầu thận: GFR (glomerular filtration rate). Mức lọc cầu thận còn gọi là lưu lượng lọc cầu thận. GFR là số ml dịch siêu lọc có trong một phút. Nó được tính bằng tích của hệ số lọc với áp lực lọc của tiểu cầu.

$$GFR = Kf \times FP = 12,5 \times 10 = 125 \text{ ml/min.}$$

Người ta cũng xác định GFR bằng hệ số thanh thải của inulin (hệ số thanh thải của inulin bằng 125ml/min).

1.3. Những yếu tố ảnh hưởng tới quá trình siêu lọc.

- Cơ chế tự điều hoà mức lọc cầu thận của bộ máy cận tiểu cầu.

Cơ chế tự điều hoà mức lọc cầu thận là cơ chế điều hoà ngược ống thận-tiểu cầu (tubuloglomerular feedback mechanism). Đây là cơ chế điều hoà ngược vận mạch gây giãn động mạch đến và co động mạch đi và đều là cơ chế điều hoà ngược âm tính.

Khi lưu lượng lọc cầu thận giảm thì tốc độ dòng dịch qua ống thận bị chậm lại.

Hiện tượng này đã làm cho tăng cường tái hấp thu ion Na^+ và Cl^- ở nhánh lên quai Henle. Nước tiểu đi qua ống lượn xa sẽ có nồng độ ion Na^+ và Cl^- giảm hơn bình thường. Các tế bào macula densa nhận cảm được sự giảm nồng độ ion Na^+ và Cl^- trong dịch lòng ống thận khi các chất này qua chúng. Các tế bào macula densa cho những tín hiệu mà thông qua nó đã làm giãn động mạch đến và kích thích tế bào cận tiểu cầu giải phóng renin.

Khi giãn động mạch đến, lưu lượng tuần hoàn qua thận (RBF: renal blood flow) sẽ được tăng lên, làm tăng áp lực lọc và như vậy sẽ tăng mức lọc cầu thận. Chức năng lọc của tiểu cầu thận trở về bình thường.

Khi tế bào cận tiểu cầu giải phóng renin, nó sẽ tham gia vào một trong những khâu quan trọng xúc tác cho quá trình chuyển angiotensinogen thành angiotensin II. Angiotensin II làm co động mạch đi (vì tế bào cơ thành động mạch đi rất mẫn cảm với angiotensin II). Động mạch đi co, sẽ làm cho áp lực máu trong mao mạch cuộn mạch tăng. Lưu lượng lọc cầu thận tăng lên và chức năng lọc của tiểu cầu thận trở về bình thường.

Hai cơ chế giãn động mạch đến và co động mạch đi nhằm mục đích tự duy trì mức lọc cầu thận hằng định, mặc dù huyết áp động mạch có thể thay đổi trong một phạm vi khá rộng từ 75-160mm Hg.

- Cơ chế điều hoà của hệ thần kinh giao cảm.

Các tận cùng thần kinh giao cảm được phân bố tới tận tế bào cơ trơn thành động mạch đến và động mạch đi của tiểu cầu thận. Các tế bào này cũng có những thụ thể nhận cảm đối với các chất trung gian hoá học của hệ thần kinh giao cảm. Vì vậy khi hệ thần kinh giao cảm bị hưng phấn hay bị ức chế, các chất trung gian hoá học hệ thần kinh giao cảm tăng lên nhiều hay ít trong phản ứng thích nghi của cơ thể đối với mọi biến đổi của môi trường, sẽ làm cho lưu lượng tuần hoàn qua thận biến đổi (dòng máu thận biến đổi). Khi lưu lượng tuần hoàn qua thận thay đổi thì mức lọc cầu thận cũng bị thay đổi theo và như vậy, chức năng lọc của tiểu

cầu sẽ được duy trì ở trạng thái sinh lý bình thường.

- Sự biến đổi áp lực lọc khi có sự biến đổi của huyết áp động mạch, áp lực keo của huyết tương và áp lực trong bao (trong thận).

Trong tất cả các trường hợp có huyết áp động mạch giảm (shock, mất máu, suy tim v.v...) dẫn đến giảm áp lực máu mao mạch cuộn mạch và làm giảm áp lực lọc.

Áp lực lọc giảm thì lưu lượng lọc cầu thận giảm. Khi huyết áp động mạch giảm xuống chỉ còn 40-50mm Hg thì vô niệu. Nhưng không phải trường hợp tăng huyết áp nào cũng làm tăng áp lực lọc. Một số trường hợp tăng huyết áp do co mạch, mặc dù huyết áp động mạch tăng rất cao, nhưng lưu lượng lọc cầu thận lại rất giảm, vì có co động mạch đến, làm giảm dòng máu thận. Trái lại, có một vài trường hợp có giảm huyết áp động mạch, nhưng do giãn động mạch đến, làm tăng lưu lượng tuần hoàn thận, nên vẫn còn lưu lượng lọc cầu thận. Như vậy, huyết áp động mạch, dòng máu thận có mối liên quan chặt chẽ với mức lọc cầu thận.

Khi bị bỏng, bị ra nhiều mồ hôi (do lao động trong môi trường nóng ẩm), bị nôn mửa hoặc ỉa chảy, cơ thể bị mất rất nhiều nước, áp lực keo của máu tăng rất cao dẫn tới mức lọc cầu thận giảm.

Bệnh nhân bị bệnh viêm ống thận, sỏi thận và niệu quản gây cản trở đường dẫn nước tiểu đã làm tăng áp lực trong thận và làm giảm lưu lượng lọc cầu thận.

Người ta nhận thấy rằng khi áp lực trong thận lên đến 30-40mm Hg thì áp lực lọc bằng không và cơ thể sẽ vô niệu.

- Sự biến đổi cấu trúc màng siêu lọc.

Khi màng siêu lọc biến đổi về cấu trúc do rất nhiều nguyên nhân khác nhau, chức năng bình thường của màng siêu lọc không còn nữa. Tính thấm của màng siêu lọc tăng làm cho mức lọc cầu thận tăng, tính thấm của màng siêu lọc giảm làm cho mức lọc cầu thận giảm. Đồng thời khi tổn thương màng siêu lọc, dịch siêu lọc sẽ có hồng cầu, có protein làm cho nước tiểu có hồng cầu (đái ra máu), có protein (đái ra protein).

2. QUÁ TRÌNH TÁI HẤP THU.

Quá trình tái hấp thu được thực hiện ở ống thận. Trong quá trình này toàn bộ các chất cần thiết cho cơ thể đều được tái hấp thu trở lại máu. Có những chất được tái hấp thu hoàn toàn, có những chất được tái hấp thu một phần hoặc phần lớn, có những chất không được tái hấp thu vì đó là chất không cần thiết cho cơ thể. Tại

ống thận có cả cơ chế vận chuyển tích cực và khuếch tán thụ động.

Khi các chất từ lòng ống thận được hấp thu vào dịch gian bào. Từ dịch gian bào các chất (nước và các chất hoà tan trong nước) vào máu theo sự chênh lệch áp lực thuỷ tĩnh và áp lực keo: tại mao mạch ống thận có áp lực keo là 32mmHg, áp lực thuỷ tĩnh là 13mm Hg. Như vậy áp lực giữ nước lại là $32 - 13 = 19$ (mmHg). Tại dịch gian bào có áp lực keo là 15mm Hg, áp lực thuỷ tĩnh là 6mmHg. Như vậy áp lực giữ nước là $15 - 6 = 9$ (mmHg). Thực tế sự chênh lệch áp lực giữa máu mao mạch ống thận và dịch gian bào ống thận là $19 - 9 = 10$ (mmHg). Nhờ có áp lực này mà nước và các chất hoà tan trong nước được chuyển từ dịch kẽ vào máu mao tĩnh mạch ống thận, rồi theo tuần hoàn chung đi khắp cơ thể.

Nếu có chức năng lọc mà không có tái hấp thu, con người không tồn tại được.

Một ví dụ đơn giản là nước được lọc trong 24 giờ là 170-180l, nhưng nước được đào thải chính thức theo nước tiểu là 1,5 lít, gần như toàn bộ nước đã được tái hấp thu.

2.1. Tái hấp thu ở ống lượn gần.

Nhìn chung có khoảng 80% các chất và nước được tái hấp thu ở ống lượn gần. Vì vậy khi ra khỏi ống lượn gần để vào quai Henle, nước tiểu vẫn đẳng trương mặc dù đã mất rất nhiều nước và ion Na^+ .

- Tái hấp thu glucose.

Glucose được tái hấp thu hoàn toàn theo cơ chế vận chuyển tích cực ở ống lượn gần khi nồng độ glucose máu thấp hơn ngưỡng glucose của thận. Khi nồng độ glucose máu cao hơn ngưỡng glucose của thận ($>1,7\text{g/l}$) thì glucose không được tái hấp thu hoàn toàn, một phần glucose có trong nước tiểu, mặc dù ống lượn gần đã có khả năng tái hấp thu glucose cao hơn khi nồng độ glucose bình thường trong máu.

- Tái hấp thu HCO_3^- .

HCO_3^- được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn gần, có một phần ở ống lượn xa. Sự tái hấp thu HCO_3^- theo cơ chế vận chuyển tích cực, có liên quan chặt chẽ với carboanhydrase (C.A), cũng có một phần HCO_3^- được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán thụ động.

Trong lòng ống lượn gần: $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$.

CO_2 khuếch tán vào trong tế bào ống lượn gần và $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{CA}} \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$. ion H^+ được vận chuyển tích cực vào lòng ống lượn còn HCO_3^- được chuyển vào dịch gian

bào cùng với Na^+ . Như vậy HCO_3^- theo cơ chế vận chuyển tích cực không phải chính HCO_3^- mà thông qua sự khuếch tán của CO_2 được tạo thành từ HCO_3^- .

Trong 24 giờ có 4000 mEq HCO_3^- bị lọc vào dịch siêu lọc, nhưng chỉ có 1-2 mEq HCO_3^- bị thải ra ngoài. Có tới 99,9% HCO_3^- đã được tái hấp thu.

- Tái hấp thu protein và acid amin.

Protein phân tử lượng nhỏ và acid amin được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực. Protein gắn trên màng đỉnh và được chuyển vào trong tế bào theo cơ chế "ẩm bào". Các protein trong "túi" bị các enzym thủy phân thành acid amin. Các acid amin này được vận chuyển qua màng đáy vào dịch gian bào theo cơ chế khuếch tán có chất mang. Các acid amin tự do trong lòng ống lượn được vận chuyển tích cực nhờ chất tải đặc hiệu qua màng đỉnh.

- Tái hấp thu K^+ , Na^+ và Cl^- .

Ion K^+ được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực. Ion Na^+ được tái hấp thu tới 65% theo cơ chế khuếch tán có gia tốc ở màng đỉnh, vận chuyển tích cực ở màng đáy và màng bên. Ion Cl^- được tái hấp thu theo gradient điện tích.

- Một số gốc sunfat, phosphat, nitrat... được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực.

- Tái hấp thu nước.

Nước được tái hấp thu là hậu quả của tái hấp thu các chất có lực thẩm thấu cao: Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- ... Nếu đưa các chất có lực thẩm thấu cao vào máu, sau đó nó được lọc qua tiểu cầu, chất này ít được tái hấp thu, nó sẽ bị đào thải ra ngoài gây ra cơ chế lợi niệu thẩm thấu.

- Tái hấp thu urê.

Khi các ion được tái hấp thu, đặc biệt là các ion có tính thẩm thấu cao như Na^+ , làm cho nước được tái hấp thu theo. Như vậy nồng độ urê trong ống lượn gần sẽ cao hơn nồng độ urê trong dịch gian bào. Vì vậy urê khuếch tán vào dịch kẽ, rồi vào máu, theo gradient nồng độ tới 50-60%.

2.2. Tái hấp thu ở quai Henle.

Quai Henle có hai nhánh: xuống và lên ngược chiều nhau. Sự cấu tạo của hai nhánh cũng khác nhau. Nhánh xuống và phần đầu nhánh lên mỏng. Phần cuối nhánh lên dày. Phần đầu nhánh lên có tính thẩm Na^+ , urê, nhưng không thẩm nước. Na^+ được tái hấp thu thụ động vào dịch gian bào. Phần cuối nhánh lên

không tái hấp thu thụ động Na^+ mà lại vận chuyển tích cực Na^+ . Dịch gian bào quanh quai Henle rất ưu trương, nhất là vùng chóp quai Henle, đặc biệt là vùng tuỷ thận. Nhờ hiện tượng trên mà nước được tái hấp thu thụ động ở nhánh xuống, vì nhánh xuống có tính thấm cao đối với nước và urê, nhưng lại không cho Na^+ thấm qua.

Nước tiểu đi vào quai Henle vẫn là đẳng trương, nhưng càng đi xuống quai Henle, nó càng ưu trương, ở chóp quai là ưu trương nhất. Chính sự ưu trương này làm cho Na^+ lại dễ tái hấp thu ở phần lên. Ở nhánh lên Na^+ được tái hấp thu nên nước tiểu sẽ đẳng trương rồi nhược trương vì Na^+ được vận chuyển tích cực.

Tới ống lượn xa nước tiểu rất nhược trương, mặc dù qua quai Henle nó đã bị tái hấp thu rất nhiều nước. Khả năng tái hấp thu của quai Henle rất lớn tới 25% Na^+ và 15% nước.

2.3. Tái hấp thu ở ống lượn xa.

Ống lượn xa là phần cuối của nephron, do đó sự tái hấp thu ở đây phụ thuộc vào hai yếu tố cơ bản thứ nhất là nhu cầu của cơ thể, thứ hai là số lượng và chất lượng nước tiểu qua nó.

- Tái hấp thu nước

Nước tiểu qua đây là nước tiểu nhược trương, trung bình cứ một phút có 20ml nước tiểu qua ống lượn xa. Trong 20ml này, thực tế chỉ cần 2ml đã đủ để hoà tan vật chất có trong nước tiểu. Số còn lại 18ml không tham gia vào hoà tan vật chất, phần nước này được gọi là nước "không tham gia thẩm thấu". Phần nước này cần được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn xa và một phần ở ống góp. Tái hấp thu nước theo cả hai cơ chế chủ động và thụ động, nhưng chủ yếu là vận chuyển tích cực. Sự vận chuyển nước theo cơ chế chủ động nhờ tác dụng của ADH. ADH là hormon của hypothalamus, được dự trữ ở thùy sau tuyến yên và vào máu theo nhu cầu của cơ thể. ADH tác động lên tế bào ống lượn xa và ống góp để tăng cường tái hấp thu nước. Cơ chế của ADH là thông qua AMP vòng hoạt hoá enzym hyaluronidase trong phản ứng thuỷ phân acid hyaluronic để mở rộng lỗ màng trong quá trình vận chuyển nước. Nhờ cơ chế tái hấp thu nước nên nước tiểu qua ống lượn xa và ống góp đã được cô đặc lại.

- Tái hấp thu Na^+ .

Na^+ được tái hấp thu ở màng đỉnh theo cơ chế khuếch tán có chất mang và theo cơ chế vận chuyển tích cực ở màng bên và màng đáy. Sự tái hấp thu Na^+ theo cơ

chế vận chuyển tích cực là nhờ tác dụng của aldosteron. Aldosteron là hormon của tuyến vỏ thượng thận (lớp cầu sản xuất) có tác dụng là tác động lên tế bào ống lượn xa để làm tăng cường tái hấp thu Na^+ . Cơ chế tác dụng của aldosteron là lên sự tổng hợp protein của tế bào ống lượn thông qua hoạt hoá hệ gen. Protein vừa được tổng hợp là protein tải và protein enzym tham gia vào vận chuyển tích cực Na^+ .

- Tái hấp thu HCO_3^- .

Sự tái hấp thu HCO_3^- theo cơ chế vận chuyển thụ động và tích cực như ở ống lượn gần. Song ở đây sự vận chuyển này có mối quan hệ chặt chẽ với sự bài thải ion H^+ .

3. QUÁ TRÌNH BÀI TIẾT TÍCH CỰC.

Khi so sánh hàm lượng các chất có trong dịch siêu lọc và trong nước tiểu chính thức chúng ta nhận thấy có rất nhiều chất có mặt trong nước tiểu chính thức nhưng lại không có trong dịch siêu lọc.

Một số chất có nồng độ rất thấp trong dịch siêu lọc, nhưng trong nước tiểu chính thức lại có hàm lượng rất cao. Điều này chỉ có thể giải thích là ống thận, trong quá trình tạo thành nước tiểu, đã vận chuyển một số chất từ máu vào lòng ống thận, hoặc tế bào ống thận sản xuất một số chất để chuyển vào nước tiểu để thải ra ngoài. Chức năng bài tiết tích cực được thực hiện chủ yếu ở ống lượn xa và có một phần ở ống lượn gần.

3.1. Sự bài tiết H^+ .

Quá trình bài tiết H^+ là một quá trình có liên quan tới nồng độ CO_2 máu. CO_2 khuếch tán qua màng tế bào ống lượn, trong tế bào có phản ứng $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. H^+ được vận chuyển qua màng tế bào vào lòng ống lượn. Ion H^+ được bài tiết, đồng thời Na^+ được tái hấp thu. H^+ trong ống lượn sẽ được kết hợp với ion phosphat, với NH_3 , với các gốc acid hữu cơ yếu hoặc với các gốc khác để thải ra ngoài. H^+ còn kết hợp với HCO_3^- để tạo ra $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$. CO_2 lại vận chuyển vào trong tế bào để tạo ra HCO_3^- hấp thu vào máu.

3.2. Sự tổng hợp và bài tiết NH_3 .

Trong tế bào ống lượn có quá trình khử amin của glutamin (chiếm tới 60%) để tạo ra NH_3 . NH_3 dễ dàng khuếch tán qua màng tế bào vào lòng ống lượn. Ở đây NH_3 được kết hợp với H^+ tạo thành NH_4^+ để thải ra ngoài.

3.3. Sự bài tiết K^+ .

Ion K^+ bị tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần. Nó được bài tiết ra ở ống lượn xa

theo cơ chế vận chuyển tích cực nhờ tác dụng của aldosteron. Aldosteron có tác dụng đồng thời tái hấp thu Na^+ và đào thải K^+ .

3.4. Sự bài tiết các chất khác.

Tế bào ống lượn xa còn bài tiết phenol, acid hippuric, P.A.H, creatinin, các acid mạnh, các sản phẩm của thuốc đưa từ ngoài vào, các chất độc lạ khác do quá trình chuyển hoá tạo ra hoặc xâm nhập từ bên ngoài bằng nhiều đường khác nhau.

Ba quá trình siêu lọc, tái hấp thu và bài tiết tích cực nhằm mục đích tạo ra nước tiểu. Nhưng số lượng và chất lượng nước tiểu như thế nào lại là hậu quả của quá trình điều hoà cân bằng nội môi của thận.

7. CƠ QUAN SINH SẢN NAM

1.Cơ quan SD nam gồm tinh hoàn, dương vật và một số tuyến phụ thuộc.

2.CHỨC NĂNG CỦA TINH HOÀN

Có 2 CN: ngoại tiết và nội tiết.

2.1- Chức năng sinh tinh trùng:

Mỗi tinh hoàn có # 900 ống sinh tinh.

1ống s/tinh dài 50cm[®] nơi SX tinh trùng.

Thành ống s/t gồm TB dòng tinh (tinh nguyên bào) và TB Sertoli.

Tinh nguyên bào biệt hoá[®] tinh trùng.

TB Sertoli gắn nhau = lớp có T/D bảo vệ TB dòng tinh.

Tinh nguyên bào typ A p/chia 4 lần tạo 16 TB lớn (typ B)[®] v/c vào khoang giữa **2**

TB Sertoli thành tinh bào I (có 46 NST).

- Tinh bào I p.chia[®] tinh bào II (có 23NST).

Sau 2-3 ngày Tinh bào II p/chia nguyên nhiễm thành tiền tinh trùng (23 NST).

- T.gian tạo 1 tt 74 ngày, có 2 loại tt mang 1 loại NST giới tính X hoặc Y.

- Thụ tinh: XX[®] con gái; XY[®] con trai.
- T/t trưởng thành gồm: đầu, cổ và đuôi.

Cực đầu chứa hyaluronidase để phân huỷ lớp cemen giữa các TB và men thuỷ phân để t/t xâm nhập trứng.

*** Sự thành thực của tinh trùng:**

Từ ống sinh tinh, tt[®] mào tinh[®] ống túi tinh[®] trưởng thành và có k/năng thụ tinh.

TB Sertoli và TB b/mô mào tinh b/tiết chất d/dưỡng và men cần cho sự t/thành của tt.

T/t khoẻ d/chuyển với tốc độ: 1-4mm/ph.

Môi trường thuận lợi: pH kiềm, t/tính.

T/t sống ở đường SD nữ từ 1-2 ngày.

*** Điều hoà SX tinh trùng:**

+ ĐH bằng hormon:

- GnRH, FSH và LH
- FSH: làm p/triển ống s/tinh và TB Sertoli tiết chất dinh dưỡng.
- LH: tăng sinh TB Leydig tiết testosterone.
- Testosterone: p/chia tinh nguyên bào tạo TT
- GH: cần cho SX tinh trùng.

+ Các yếu tố khác:

- Vỏ não, hệ limbic: ảnh hưởng SX tt qua Hypothalamus.
- Nhiệt độ: t/t được SX ở n/độ thấp hơn n/độ cơ thể 1-2 độ.

Cơ Dartos (ở bìu) co giãn theo n/độ mt...

ứng dụng bảo quản t/t ở n/độ -175oC.

- Tia X, fóng xạ, virus quai bị làm tổn thương TB đầu dòng tinh
- pH, Kháng thể ở máu...
- Rượu, ma tuý làm giảm SX t/trùng.

2.2- CHỨC NĂNG NỘI TIẾT CỦA TINH HOÀN.

Tinh hoàn tiết testosterone và inhibin.

2.2.1- Testosterone

- Nguồn gốc:

TB Leydig tiết

Tiết ừ tuần thứ 7, đến sau sinh: ngừng.

Từ tuổi dậy thì: tiết đến hết đời.

Từ androgen vỏ thượng thận.

- B/C: là steroid 19C, có nhóm OH ở C17.

- Tác dụng của testosterone:

* Thời kì bào thai:

+ Làm biệt hoá trung tâm hướng dục vùng dưới đồi theo giới tính nam

+ Làm p/triển cơ quan SD ngoài.

+ KT di chuyển t/hoàn từ bụng xuống bừu.

* Từ tuổi dậy thì:

+ Làm p/triển cơ quan SD (nở to 8-20 lần).

Làm xuất hiện đặc tính SD phụ của nam.

Cùng FSH d/dưỡng ống s/ tinh và p/triển tt

* T/D lên CH.

. Tăng t/h protein, pt hệ cơ xương (dùng làm thuốc tăng đồng hoá và doping).

. Xương: tăng t/h khung xương, p/triển và cốt hoá sụn liên hợp đầu xương dài, tăng h/đ TB tạo xương, tăng chiều dày và lắng đọng calci trong xương ® tăng sức mạnh xương.

- Tăng CHCS 15%, tích muối, nước.

- Tăng số lượng hồng cầu (nhiều > nữ)

- Gây nam hoá trên nữ.

* Điều hoà bài tiết:

Thời kì đầu của bào thai do HCG, t/kì trưởng thành do LH.

2.2.2-Inhibin:

Do TB Sertoli tiết.

- B/C hoá học: là polypeptid,

TLPT: 25.000 -1000.000.

- T/D: điều hoà SX t/trùng qua cơ chế điều hoà ngược (-) FSH khi t/t SX quá nhiều.

3- DẬY THÌ VÀ SUY GIẢM SD NAM:

3.1- Dậy thì:

Là mốc đánh dấu khả năng sinh sản.

- Tinh hoàn hoạt động bài tiết HM và SX tinh trùng.
- Xuất hiện đặc tính SDục thứ phát.
- Tuổi dậy thì: 13-16.

3.2- Suy giảm sinh dục:

Hoạt động SD từ tuổi dậy thì đến hết đời, song về già có giảm.

1/3 nam giới > 60 tuổi bất lực SD.

8. SINH LÝ SINH SẢN NỮ

1- ĐẶC ĐIỂM CẤU TRÚC, CHỨC NĂNG CỦA BUỒNG TRỨNG VÀ TỬ CUNG:

Gồm: buồng trứng, vòi trứng, tử cung, âm đạo, âm hộ, tuyến tiết nhầy và tuyến vú.

1.1- Buồng trứng:

Là tuyến vừa ngoại tiết (SX trứng) và nội tiết (tiết HM SD nữ).

Noãn cấp II phân chia thành noãn trưởng thành (có 1n NST: 22NST thân và X).

1.2- Niêm mạc tử cung. có 2 lớp:

- Lớp NM nền sát cơ t/c, không t/đổi trong CKKN. ĐM nền nuôi dưỡng ít sợi đàn hồi.

- Lớp NM chức năng. Thành ĐM có nhiều sợi đàn hồi.

Lớp NM c/năng có tuyến bài tiết niêm dịch và bị biến đổi theo CKKN.

Nếu thụ thai, NM chức năng sẽ tồn tại.

2- CÁC HORMON BUỒNG TRỨNG

2.1- Estrogen:

* Nguồn gốc:

- Lớp áo trong của nang tiết ở nửa đầu CKKN. - Ở nửa sau CKKN do hoàng thể tiết.
- Khi có thai, do nhau thai tiết.
- Vỏ thượng thận tiết ít (từ androgen).

* BC hoá học:

Estrogen là Steroid có 18 C, tổng hợp từ cholesterol, có 3 chất chính:

b-Estradiol, Estrion, Estradiol

* Tác dụng:

- Làm X/hiện và bảo tồn đặc tính SD thứ phát nữ.

- Với tử cung:

+ P/triển NM tử cung trong CKKN.

+ Ptriển cơ t/c khi có thai.

+ Tăng co bóp t/c khi mang thai.

+ Tăng lưu lượng máu đến t/c.

+ Tăng nhạy cảm của cơ t/c với oxytocin.

tăng tiết dịch nhầy, kiềm, quánh giúp tinh trùng di chuyển vào t/c.

- Với tuyến vú:

Ptriển ống tuyến, lớp mỡ và mô đệm.

- Với âm đạo: sừng hoá TB âm đạo.

- Với vòi trứng: tăng nhu động, tăng h/đ TB lông rung® trứng di chuyển vào t/c.

- Với chuyển hoá:

+ CH protid: tăng t/h ADN, ARNm, protein cơ.

+ CH lipid: tăng lượng mỡ d/d như ngực, hông tạo dáng nữ, giảm cholesterol máu

+ CH muối nước: nồng độ cao tích Na+

+ CH Ca++ và xương:

. Tăng hoạt tính TB tạo xương.

. Tăng hấp thu Ca++ ở ruột.

. Tăng ứ đọng Ca++ ở xương.

- Với nam: n/độ cao estrogen làm giảm p/triển tinh hoàn và ngừng SX t/trùng.

* Điều hoà bài tiết:

N/độ cao LH k/t buồng trứng BT estrogen và ngược lại.

. Tăng p/t và cốt hoá sụn liên hợp ở đầu xương dài (mạnh hơn testosterone).

2.2- Progesteron:

* Nguồn gốc:

Do hoàng thể Btiết ở nửa sau CKKN.

Nhau thai và 1 ít do vỏ tthận BT.

* B/C hoá học:

Là steroid 21 C

* Tác dụng:

- Trên tử cung:

+ KT NM t/c p/triển ở nửa sau CKKN.

+ KT các tuyến NM t/c p/triển, b.tiết dịch, glycogen.

+ KT các mạch máu p/triển.

+ ƯC co bóp t/c (td an thai).

- Trên Vòi trứng: tăng tiết dịch và cung cấp chất d/d cho trứng đã thụ tinh.

- T/vú: tăng sinh TB nang và pt bọc t/vú.

- ƯC rụng trứng.

+ Tăng thoái hoá protein.

+ Tăng thân nhiệt (ở nửa sau CKKN- thân nhiệt tăng 0,5oC)

+ Nồng độ cao tăng giữ Na⁺ ở ống lượn xa.

* Điều hoà bài tiết:

Do GnRH, LH và FSH .

3- CHU KỲ KINH NGUYỆT

3.1- ĐN: là sự chảy máu có chu kì ở NM t/c dưới t/d của HM buồng trứng và tuyến yên.

CKKN là khoảng thời gian giữa 2 ngày chảy máu đầu tiên của 2 chu kì kế tiếp (28 ngày).

3.2- Các giai đoạn của CKKN:

* GĐ nang tố (hay GĐ tăng sinh):

- Tuyến yên:

Dưới ảnh hưởng của GnRH, T.Y bài tiết FSH và LH tăng dần.

- Hiện tượng rụng trứng

* GĐ bài tiết (hay GĐ hoàng thể tố).

- Vào 2 ngày cuối g/đ

Thời gian xoa kinh (máu chảy) 3-4 ngày, khoảng 40ml máu và 35-40ml dịch

4- DẬY THÌ VÀ MÃN KINH

4.1- Dậy thì:

- Điểm đánh dấu: có KN đầu tiên, #13-14 tuổi (Nam tinh trùng p/t, #15-16 tuổi).
- Tuyến SD bắt đầu tăng h/đ và có khả năng sinh sản.
- Đặc tính SD thứ phát xuất hiện: cơ, xương, bộ phận SD ngoài p/t...
- Dạ con nở rộng, tuyến vú p/t, vú nở to...
- Tăng tiết GnRH[®] FSH, LH[®] tuyến SD hoạt động.

4.2- Mãn kinh

- Là mốc chấm dứt hoạt động sinh sản ở nữ (45-50 tuổi).
- Không còn k/n làm nang trứng chín, nang trứng thoái hoá.
- Lượng estrogen, progesteron giảm đến mức cơ sở.
- Không có kinh nguyệt.
- Dấu hiệu SD thứ phát giảm, RL thực vật RL vận mạch “cơn bốc hỏa”, Tâm lí thay đổi...

5. QUÁ TRÌNH THỤ THAI VÀ MANG THAI

5.1- Thụ thai:

- Trứng (noãn)[®] vùi tử cung (tồn tại 24-48h). -T/trùng phóng vào âm đạo, d/c 3-4mm/min; chỉ vài T.tr sống sót qua 2-3 ngày.

Trứng gặp t/t ở #1/3 ngoài vùi trứng.

Chỉ có 1 tt khỏe nhất gặp và bám vào trứng, tiết enzym Hyaluronidase[®] tiêu a. Hyaluronic. Màng trước t/t hoà tan, gf các enzym tiêu lớp protein quanh trứng. 1 T/t chui vào trứng và thụ tinh.

NST của trứng và t/t tạo bộ NST hoàn chỉnh ($2n = 46\text{NST}$):

nếu t/t X[®] phôi XX = con gái;

t/t Y[®] phôi XY = con trai.

Phôi vừa phân chia, vừa di chuyển vào tử cung (mất 3-4 ngày).

.6Phôi d/c xuống tử cung[®] làm tổ (vào ngày thứ 7). Các tế bào lá nuôi hình thành và p.triển, ăn sâu vào NM tử cung.

Tế bào lá nuôi và NM t/cung tăng sinh nhanh[®] rau thai và màng thai.

NM t/c tiết dịch rất nhiều chất dd, NM nở to gọi là màng ối.

Thai nhận chất dd qua máu rau thai từ cuối tuần thứ 8.

Rau thai có CN: v/c chất dd, tiết hormon và chuyển các chất đào thải từ thai[®] máu mẹ.

5.3- Các hormon rau thai:

* HCG (Human chorionic gonadotropin):

do rau thai bt từ ngày thứ 8, cao nhất tuần 10-12, rồi giảm dần và hết sau đẻ.

+ BC là protein, TLPT: 39.000.

+ T/D giống LH:

- Duy trì và KT hoàng thể tiết est. và pro.

- K/t TB Leydig tiết testo., p/t SD nam và di chuyển tinh hoàn xuống bừu.

LS: - Nữ dùng chẩn đoán sớm có thai

- Nam dùng điều trị tinh hoàn ẩn.

* Estrogen:

Hoàng thể: 4 tháng đầu, sau đó rau thai tiết, n/độ tăng dần, gần sổ thai giảm.

T/D: làm nở rộng t/c, nở to vú, pt ống tuyến vú, nở rộng bộ phận SD ngoài.

* Progesteron:

Hoàng thể: 4 tháng đầu, sau đó rau thai tiết, cao gấp 10 lần bt, cao nhất vào tháng cuối.

T/D: - pt NM t/c, nuôi dưỡng phôi.

- giảm co bóp T/C

- tăng tiết dịch ở ống dẫn trứng, nuôi dưỡng và hướng trứng di chuyển vào T/C.

* Ức chế LH ® Ức chế rụng trứng.

* HCS (Human chorionic somatomammotropin):

do nhau thai tiết, TLPT 38.000.

N/độ cao nhất trước khi đẻ.

T/D: - tăng tổng hợp protein

- tăng g/p a.béo tự do từ cơ thể mẹ.

* Relaxin: do rau thai SX cuối t kỳ có thai.

T/D: làm mềm cổ tử cung; giãn dây chằng khớp mu, khớp cùng chậu...® sổ thai.

5.4- Nguyên tắc chẩn đoán sớm có thai

Dựa vào có mặt HCG là HM đặc hiệu của rau thai, td như LH, bài tiết từ ngày thứ 8

- tháng thứ 4, thải qua n.tiểu.

Có các nghiệm pháp sinh học và miễn dịch học:

- Nghiệm pháp sinh học: Gallimainini, Friedman-brouha, Ascheim-Zondek...

- Xét nghiệm miễn dịch dùng Kthể kháng HCG (nghiệm pháp Quick stikct).

5.5- Các biện pháp tránh thai:

* Dùng cho nữ:

-Thuốc tách thai: gồm Progesteron (chính) và estrogen[®] ức chế tiết LH và FSH[®] Ức rụng trứng.

- Đặt thuốc diệt tinh trùng.

- Màng ngăn âm đạo.

- Dụng cụ t/c.

* Dùng cho nam:

- Xuất tinh ra ngoài âm đạo, Bao cao su.

* Dùng cho cả nam và nữ:

- Tính ngày rụng trứng (PP Ogino Knaus).

- Đình sản nam, đình sản nữ.

HẾT

7- SINH LÝ CHUYỂN DẠ VÀ BÀI TIẾT SỮA

7.1- Sinh lý chuyển dạ:

Do biến đổi HM và cơ học tử cung

- Progesteron làm Ức co bóp t/c, estrogen làm tăng co bóp. Từ tháng thứ 7 estrogen vẫn tiếp tục tăng, còn progesteron lại giảm dần, do đó làm tăng co bóp của cơ t/c

- oxytocin: làm tăng co bóp t/c (gần ngày đẻ tiết càng nhiều)

- Yếu tố cơ học: cơ t/c giãn tối đa, có xu hướng co lại. Khi thai xuống cổ t/c, gây fx tiết oxytocin[®] tăng co bóp t/c gây sổ thai.

Đau đẻ là do cơ t/c co ép gây thiếu máu.

Đau khi sổ thai là do căng cơ t/c, cơ đáy chậu hoặc tổn thương vùng âm đạo.

7.2- Bài tiết và bài xuất sữa:

- Trước khi đẻ, estrogen, progesteron Ức tiết sữa. Sau đẻ 2 HM này giảm thấp.

Prolactin phát huy t/d làm tuyến vú tổng hợp và bài tiết sữa.

- Mút núm vú tạo fx tiết oxytocin[®] co cơ trơn nang tuyến đẩy sữa vào ống sữa và sữa chảy ra.

Thành phần sữa: nước, chất béo, lactose, casein, kháng thể...

5-HOẠT ĐỘNG SD NỮ

Bắt đầu từ tuổi dậy thì, có nhu cầu tình dục và k/năng sinh đẻ.

Âm vật cấu tạo bởi thể hang, thể xoắn, mô LK-cơ có nhiều hốc máu.

Kích thích tình dục: tâm lí và tại chỗ.

Khi giao hợp, âm vật cương, tuyến Bartholin tiết chất nhờn làm trơn...

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIẾT NIÊU

9. PHƯƠNG PHÁP KHÁM THẬN TIẾT NIÊU

1. Giải phẫu và chức năng sinh lý của thận.

1.1. Giải phẫu:

Thận gồm hai quả nằm phía sau phúc mạc. Trên phim X quang, cực trên của thận tương ứng với trên xương sườn thứ XI - XII, cực dưới tương ứng với mỏm ngang L_3 . Nếu thận nằm ngoài vị trí trên được gọi là thận lạc chỗ, cực dưới của thận vượt quá mỏm ngang L_3 là dấu hiệu thận to hoặc thận sa.

Thận được cấu tạo bởi các đơn vị chức năng gọi là nephron. Hai thận có khoảng 2 - 2,4 triệu đơn vị chức năng. Đơn vị chức năng gồm: cầu thận và ống thận

- Cầu thận hình khối cầu có đường kính 250 μ m. Cực trên của cầu thận gồm có tiểu động mạch đến (afferent arteriole) và tiểu động mạch đi (efferent arteriole). Kích thước của động mạch đi bằng 2/3 kích thước động mạch đến. Tiểu động mạch đến khi vào cầu thận sẽ phân thành 50 nhánh và tạo nên mạng lưới mao mạch trong cầu thận. Các mao mạch hội tụ tạo nên tiểu động mạch đi. Giữa các

mao mạch là tổ chức gian mạch, trong đó có tế bào gian mạch. Cuộn mao mạch cầu thận được nằm trong một túi gọi là khoang Bowman. Khoang Bowman cấu tạo bởi hai lá: lá thành và lá tạng. Lá thành nằm ở phía ngoài tạo bởi một lớp biểu mô dẹt, lá tạng được cấu tạo bởi các tế bào biểu mô của cuộn mao mạch thận. Khoang Bowman góc ngách, len lỏi giữa các cuộn mạch. Cực dưới của cầu thận nối thông với ống lượn gần.

- Ống thận bao gồm: ống lượn gần, quai Henle, ống lượn xa, ống góp. Ống lượn gần, ống lượn xa nằm ở vùng vỏ thận, quai Henle và ống góp nằm ở vùng tủy.

1.2. Chức năng sinh lý của thận:

- Tạo nước tiểu: lượng dịch lọc vào ống thận khoảng 170 lít. Ống thận hấp thu gần như toàn bộ số lượng dịch lọc vào ống thận, chỉ đào thải một lượng nước vừa đủ hoà tan những chất cặn bã, trung bình là 800 - 1500ml/24 giờ.

- Điều hoà kiềm-toan: hấp thu carbonat ở ống lượn gần, đào thải ion H^+ ở ống lượn xa, tăng lọc các axit hữu cơ của cầu thận, duy trì pH máu trong khoảng 7,35 - 7,45. Nhiễm toan xuất hiện khi suy thận cấp tính và suy thận mất bù. Nhiễm toan do bệnh lý ống lượn gần hoặc ống lượn xa không liên quan đến suy thận. Phần lớn nhiễm toan ống thận là do dị tật bẩm sinh di truyền của ống thận.

- Điều hoà huyết áp: Thận tiết renin hoạt hoá hệ thống RAA, ức chế hệ giãn mạch bradykinin. Khi suy thận, thiếu máu thận, renin tăng thường xuyên gây co mạch, giữ muối dẫn đến tăng huyết áp thường xuyên.

- Tham gia vào quá trình tạo máu: Thận tiết erythropoietin, là một hormon kích thích biệt hoá tiền nguyên hồng cầu trở thành hồng cầu trưởng thành. Khi suy thận mãn tính sẽ xuất hiện thiếu máu do thiếu erythropoietin.

- Tham gia điều hoà chuyển hoá canxi: Thận tổng hợp 1,25 dihydroxy cholecanxi (1,25 dihydroxy vitamin D_3). 1,25 dihydroxy vitamin D_3 có tác dụng kích thích tế bào ruột non tổng hợp một loại protein có tác dụng vận chuyển canxi ion hoá. Khi suy thận, 1,25 dihydroxy vitamin D_3 giảm dẫn đến giảm canxi máu, cường cận giáp thứ phát, thưa xương, nhuyễn xương.

2. Khám bệnh thận-tiết niệu.

2.1. Triệu chứng toàn thân liên quan đến bệnh thận-tiết niệu:

2.1.1. Thiếu máu:

Biểu hiện da xanh, niêm mạc nhợt, gan bàn tay và lòng bàn chân trắng nhợt nhạt, da khô, ngứa, nhiều vết xước do gãi. Số lượng hồng cầu và huyết sắc tố

giảm. Thiếu máu trong bệnh thận do hai nguyên nhân chủ yếu:

- Bệnh kéo dài trong nhiều năm, ăn uống kiêng quá mức, mất nhiều protein qua nước tiểu.

- Thiếu máu do suy thận mãn tính: thiếu máu nặng hồng cầu dưới $2,0 \times 10^{12}/l$, huyết sắc tố trong khoảng 50-70g/l. Ngoài triệu chứng thiếu máu, các triệu chứng thường gặp: tăng huyết áp, rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, đầy bụng. Trên bệnh nhân bị bệnh thận xuất hiện tăng huyết áp và thiếu máu phải nghĩ đến suy thận giai đoạn mất bù.

2.1.2. Phù:

Phù là triệu chứng rất thường gặp trong bệnh cầu thận. Phù mềm, phù trắng ấn lõm, khởi phát đột ngột không rõ căn nguyên và có xu hướng tăng dần. Phù hai chân: trước xương chày, quanh mắt cá, nề mu bàn chân, nề vùng cẳng cụt và dưới da đầu. Tràn dịch ổ bụng (cổ trướng), tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tinh hoàn. Không có dấu hiệu của suy tim: môi không tím, tĩnh mạch cổ không nổi, nhịp tim vẫn đều, không có tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim; gan không to, cổ trướng không có tuần hoàn bàng hệ, chức năng gan bình thường.

2.1.3. Tuần hoàn:

- Tăng huyết áp: trên 90% suy thận mãn tính mất bù có tăng huyết áp và khoảng 20 - 30% tăng huyết áp kích phát gây hen tim, phù phổi đe dọa tính mạng của bệnh nhân, nguy cơ đột quỵ não, xuất huyết võng mạc.

- Suy tim: suy tim mãn tính gây khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, nhịp tim nhanh, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính. Suy tim cấp tính xuất hiện ở bệnh nhân tăng huyết áp kích phát: khó thở dữ dội, toát mồ hôi tím tái, phổi có nhiều ran (ran ngáy, ran rít, ran ẩm, ran nổ). Suy tim thường gặp trong suy thận mãn tính do tăng huyết áp, tăng giữ muối nước, thiếu máu, viêm màng ngoài tim.

- Viêm màng ngoài tim :

Biểu hiện lâm sàng của viêm màng ngoài tim là đau vùng trước tim, khó thở mức độ nhẹ, có tiếng cọ màng tim. Viêm màng ngoài tim là dấu hiệu xấu của suy thận mãn giai đoạn cuối. Nếu không chạy thận nhân tạo thì bệnh nhân sẽ tử vong.

2.1.4. Tổn thương đáy mắt:

Tổn thương đáy mắt do tăng huyết áp và một phần do nhiễm độc urê. Dựa trên kết quả của soi đáy mắt, người ta chia tổn thương võng mạc đáy mắt có 4

giai đoạn:

- Giai đoạn 1: Co thắt hệ thống mạch máu võng mạc, tăng trương lực mạch các mạch máu lan toả. Các tiểu động mạch võng mạc đè lên hệ thống tĩnh mạch, các tĩnh mạch đi cùng động mạch giãn to: dấu hiệu Salus-Gunn (+).

- Giai đoạn 2: Ngoài các dấu hiệu của giai đoạn 1, xuất hiện xơ hoá không đồng đều hệ thống tiểu động mạch võng mạc.

- Giai đoạn 3: Võng mạc đáy mắt phù nề xuất tiết và xuất huyết.

- Giai đoạn 4: Tổn thương như giai đoạn 3 kèm theo phù nề gai thị.

3. Khám thận và niệu quản.

3.1. Nhìn:

- Bệnh nhân ngồi ngay ngắn và quay về phía thầy thuốc. Thầy thuốc quan sát hai hố lưng để so sánh. Nếu thận to một bên, hố thắt lưng bên thận to sẽ vòng hơn so với bên đối diện, thận to sẽ di động theo nhịp thở. Ngoài dấu hiệu thận to, ta có thể thấy các dấu hiệu bất thường khác: da vùng hố thắt lưng tấy đỏ, phù nề do viêm tấy quanh thận (áp xe quanh thận) hoặc phù nề do tình trạng dò nước tiểu ở bệnh nhân phẫu thuật lấy sỏi nhiều lần.

- Bệnh nhân nằm ngửa: chân hơi co hoặc duỗi thẳng, thầy thuốc quan sát vùng hạ sườn hai bên để phát hiện thận to. Vùng hạ sườn bên thận to sẽ vòng cao hơn so với bên đối diện. Thận to thường gặp trong thận ứ nước, ứ mủ do sỏi niệu quản, u thận. Phát hiện cổ trướng: bụng to bè, rốn lồi; cổ trướng tự do không có tuần hoàn bàng hệ.

Nhìn có thể phát hiện cầu bàng quang: khối bất thường vòng cao so với bình thường ở vùng hạ vị ngay trên xương mu, đôi khi rất to dễ nhầm với khối u trong ổ bụng. Chẩn đoán chắc chắn cầu bàng quang bằng siêu âm và thông đái.

3.2. Sờ thận:

Tư thế: bệnh nhân nằm ngửa, chân chống, đùi hơi gấp vào bụng làm chùng cơ bụng, bụng mềm. Những trường hợp thận to sẽ sờ thấy dễ dàng. Thận đa nang bẩm sinh: hai thận to, mặt gồ gề. Thận to một bên: thận ứ nước, ứ mủ, u thận. Tuy nhiên, nhiều trường hợp vẫn nhầm giữa thận to với u trong ổ bụng, bên trái dễ nhầm với lách to, bên phải dễ nhầm với gan to. Để xác định chắc chắn, người ta phải làm nghiệm pháp chạm thận và nghiệm pháp bập bênh thận.

+ Nghiệm pháp chạm thận:

Bệnh nhân nằm ngửa, hai tay để lên đầu, bộc lộ toàn bộ vùng bụng. Người thầy

thuốc ngồi cạnh bệnh nhân, bên trái hoặc bên phải tùy theo điều kiện nơi khám bệnh. Nếu thầy thuốc ngồi bên phải thì khám thận phải trước, thận trái khám sau nhưng không cần thay đổi vị trí của thầy thuốc. Thông thường, thầy thuốc ngồi bên phải, hướng dẫn bệnh nhân cách thở bằng bụng, bệnh nhân nằm quay mặt bên đối diện.

- Nghiệm pháp chạm thận phải:

Bàn tay phải của thầy thuốc đặt vào hố thắt lưng, tay trái đặt vào vùng mạng sườn trái. Bảo bệnh nhân thở đều. Tay phải ở vùng hố thắt lưng giữ yên, tay trái ở phía trên và dùng lực các ngón tay trái ấn mạnh và dứt khoát ở thời kỳ thở vào (thận sa xuống thấp hơn trong thì thở vào). Nếu thận to sẽ chạm vào lòng bàn tay phải ở phía dưới gọi là nghiệm pháp chạm thận (+), cần phải thao tác nhiều lần để tránh dương tính giả.

- Nghiệm pháp chạm thận trái:

Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc tương tự như trong phương pháp chạm phải, nhưng khi làm nghiệm pháp chạm thận trái, tay trái đặt ở hố thắt lưng trái, tay phải đặt ở phía trên (vùng hạ sườn trái). Thao tác chạm thận trái giống như thao tác chạm thận phải.

+ Nghiệm pháp bập bênh thận:

Tư thế bệnh nhân và tư thế thầy thuốc giống như tư thế của bệnh nhân và thầy thuốc trong thao tác nghiệm pháp chạm thận. Trong nghiệm pháp bập bênh thận, bàn tay đặt ở vùng hạ sườn phải giữ nguyên, tay đặt ở vùng hố thắt lưng và dùng lực đều các ngón tay hất mạnh vào hố thắt lưng. Nếu thận to, thận sẽ chạm vào lòng bàn tay đặt ở vùng hạ sườn gọi là bập bênh thận (+).

Chạm thận (+) và bập bênh thận (+) là dấu hiệu của hội chứng thận to: thận to do thận đa nang, chạm thận và bập bênh thận (+) cả hai bên, thận ứ nước, ứ mủ. Cần xác định thận to bằng phương pháp siêu âm, chụp thận thường, thận thuốc và CT (chụp cắt lớp điện toán) .

3.3. Gõ thận:

- Tư thế bệnh nhân nằm ngửa, ngay ngắn, bộc lộ toàn bộ thành bụng.
- Tư thế thầy thuốc: ngồi cạnh bệnh nhân (bên phải hoặc bên trái).
- Thao tác: tay trái của thầy thuốc đặt song song với khoảng gian sườn từ V - VI, dùng ngón trỏ bàn tay phải gõ lên ngón giữa bàn tay trái. Tiến hành gõ liên tục từ vùng gian sườn V - VI xuống vùng hố chậu. Nếu thận to thì gõ vang vì phía

trước thận là các tạng rỗng (ruột non, ruột già); nếu u trong ổ bụng hoặc gan, lách to thì gõ sẽ đục liên tục từ trên xuống.

3.4. Rung thận:

Người thầy thuốc ngồi phía sau bệnh nhân, bệnh nhân ngồi phía trước quay lưng về phía thầy thuốc. Bàn tay trái của thầy thuốc đặt lên vùng hố thắt lưng bệnh nhân, tay phải đặt nhẹ lên mu bàn tay trái, nếu bệnh nhân kêu đau thì gọi là rung thận (+). Rung thận (+) thường gặp:

- Sỏi niệu quản: khi làm nghiệm pháp rung thận bệnh nhân kêu đau do di chuyển của hòn sỏi và có thể đái máu đại thể hoặc đái máu vi thể. Khi chưa có chụp X quang, nghiệm pháp rung thận được sử dụng để chẩn đoán sỏi thận. Sau khi làm nghiệm pháp rung thận nếu đái máu đại thể hoặc vi thể phải nghĩ đến sỏi thận.

- Viêm bể thận-thận: đau lưng, sốt, bạch cầu niệu, protein niệu.
- Áp xe quanh thận, viêm tấy quanh thận.
- Thận ứ nước, ứ mủ.

3.5. Khám các điểm niệu quản:

- Điểm niệu quản trên :

Kẻ đường ngang rốn vuông góc với đường trắng giữa. Điểm giao nhau giữa bờ ngoài của cơ thẳng to và đường ngang rốn là điểm niệu quản trên. Thầy thuốc đặt bàn tay phải lên thành bụng, dùng ngón trỏ ấn vào điểm niệu quản, quan sát tình trạng bệnh nhân. Nếu đau bệnh nhân sẽ gạt tay thầy thuốc hoặc nhăn mặt kêu đau và người ta thường gọi điểm niệu quản trên bên phải hoặc bên trái hoặc cả hai bên (+).

- Điểm niệu quản giữa:

Xác định điểm niệu quản giữa: kẻ đường nối hai gai chậu trước, điểm tiếp nối giữa 1/3 ngoài và 2/3 trong của đường liên gai chậu trước trên là điểm niệu quản giữa. Thao tác khám điểm niệu quản giữa tương tự như thao tác khám điểm niệu quản trên.

3.6. Điểm sườn lưng:

Chỗ gặp nhau của bờ dưới xương sườn XII và bờ ngoài khối cơ lưng được gọi là điểm sườn lưng. Khi dùng ngón tay giữa ấn vào điểm sườn lưng mà bệnh nhân kêu đau thì người ta gọi điểm sườn lưng (+). Điểm sườn lưng (+) gặp trong viêm tụy cấp tính.

4. Khám bàng quang.

Tư thế bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc ngồi hoặc đứng cạnh bệnh nhân, lần lượt tiến hành các thao tác sau:

- **Nhìn:** Bình thường, bàng quang nằm trong khung chậu phía sau xương mu và chỉ nhìn thấy khi bàng quang to. Bàng quang to sẽ vượt cao hơn xương mu. Quan sát phía trên xương mu ta thấy một khối tròn vồng lên. Nếu bàng quang to do bí đái người ta gọi là “cầu bàng quang”. Nhiều trường hợp bàng quang rất to tương tự như khối u vùng hạ vị.

- **Sờ:** Sờ phía trên gai mu nếu bàng quang to ta có thể sờ thấy dễ dàng. Bàng quang to do ứ nước tiểu, bệnh nhân có cảm giác đau tức rất khó chịu, bệnh nhân rất sợ khám, nhất là những trường hợp bí đái cấp tính do u tiền liệt tuyến. Ngoài bàng quang to do bí đái, bàng quang to có thể do u bàng quang, ở phụ nữ thường gặp u xơ tử cung, thai tháng thứ 3 trở đi.

- **Gõ:** Gõ giúp chúng ta xác định ranh giới khối u, kích thước của khối u. Để xác định cầu bàng quang do bí đái hay các khối u vùng khung chậu bé, người ta tiến hành thông đái, siêu âm: siêu âm bàng quang, tử cung, tiền liệt tuyến, buồng trứng. Nguyên nhân của cầu bàng quang: u tiền liệt tuyến, đột quỵ não, u tủy, viêm tủy, thoát vị đĩa đệm.

10. TRIỆU CHỨNG HỌC THÂN-TIẾT NIỆU

TS. Hà Hoàng Kiệm

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1.1. Triệu chứng cơ năng:

1.1.1. Đau:

Có thể gặp đau ở vùng thắt lưng, đau ở vùng niệu quản, đau ở vùng bàng quang.

1.1.1.1. Đau ở vùng thắt lưng:

* Cơn đau quặn thận:

+ Cơn đau quặn thận là cơn đau điển hình trong một số bệnh của thận và đường niệu, cơn đau có đặc điểm:

. Khởi phát đau: thường xuất hiện sau vận động mạnh, sau chấn thương vùng thắt lưng, tuy nhiên cũng có thể xuất hiện cả lúc nghỉ ngơi.

. Cường độ đau: đau thường dữ dội thành từng cơn, cơn có thể ngắn 20-30 phút có thể kéo dài nhiều giờ hoặc cả ngày. Không có tư thế giảm đau.

. Vị trí và hướng lan của đau: đau thường xuất phát ở vùng thắt lưng, lan ra phía trước xuống vùng bàng quang, xuống bìu (ở nam) hoặc bộ phận sinh dục ngoài (ở nữ). Thông thường chỉ đau một bên, trong cơn đau có thể có buồn nôn hoặc nôn. ấn điểm sườn-thắt lưng và võ hố thắt lưng bệnh nhân rất đau.

. Diễn biến của cơn đau: cơn đau thường kết thúc từ từ, nhưng cũng có khi kết thúc đột ngột. Sau cơn đau thường có đái ra máu đại thể hay vi thể, có thể có rối loạn tiểu tiện như: đái khó, đái rất, đái buốt. Cơn đau quặn thận thường hay tái phát.

Trên đây là cơn đau điển hình, trong lâm sàng có những thể không điển hình, chỉ đau thoáng qua hoặc ngược lại đau kéo rất dài từ một ngày đến 2-3 ngày.

+ Chẩn đoán cơn đau quặn thận dựa vào: đau đột ngột dữ dội vùng thắt lưng lan xuống bìu và bộ phận sinh dục ngoài; đái ra máu đại thể hoặc vi thể; có các điểm đau vùng thận và niệu quản; tiền sử có thể đã có những cơn đau quặn thận hoặc đái ra sỏi.

+ Chẩn đoán phân biệt: chẩn đoán cơn đau quặn thận điển hình thường dễ nhưng cũng cần chẩn đoán phân biệt với các trường hợp:

- ở bên phải hay nhầm với:

. Cơ đau quặn gan: đau ở vùng hạ sườn phải lan lên vai, sau cơn đau có sốt, vàng da; khám vùng gan và túi mật đau, dấu hiệu Murphy (+).

. Đau ruột thừa: đau vùng hố chậu phải, có sốt, có bạch cầu trong máu tăng, ấn điểm

Macburney đau.

- ở bên trái hay nhầm với:

. Cơ đau thắt ngực: cơn đau thắt ngực không điển hình không lan lên vai và cánh tay mà lan xuống bụng; điện tim trong cơn có hình ảnh thiếu máu cơ tim; cho ngậm nitroglycerin thì cơn đau hết nhanh.

- Chung cho cả hai bên có thể nhầm với:

. Cơ đau do loét dạ dày, thủng dạ dày: đau ở vùng thượng vị không lan xuống dưới, có thể lan ra sau lưng, ấn điểm thượng vị đau. Nếu thủng dạ dày thì có phản ứng thành bụng, bụng cứng như gỗ, gõ vang vùng trước gan. Tiền sử có thể có hội chứng loét dạ dày- hành tá tràng; chụp X quang ổ bụng thấy có liềm hơi.

. Viêm tụy chảy máu, hoại tử: đau rất dữ dội vùng thượng vị, buồn nôn, nôn; điểm thượng vị và điểm sườn-cột sống đau; người bệnh trong tình trạng sốc: vã mồ hôi, mặt tái, huyết áp hạ; nồng độ amylaza trong máu tăng rất cao.

. Tắc ruột: đau bụng, nôn, bí trung tiện, bí đại tiện, bụng chướng hơi, có triệu chứng rắn bờ, X quang có mức nước-mức hơi.

+ Cơ chế của cơn đau quặn thân: tắc đường dẫn nước tiểu đột ngột do sỏi di chuyển, hoặc do sỏi kích thích gây co thắt niệu quản, làm ứ nước tiểu ở đài-bể thân, gây tăng áp lực trong thân vì thân được bao bọc một vỏ xơ. Khi đường dẫn nước tiểu lưu thông (chẳng hạn sỏi di chuyển làm nước tiểu có thể lọt qua được, áp lực trong bể thân giảm xuống), cơn đau giảm hoặc hết.

+ Nguyên nhân: chẩn đoán nguyên nhân cơn đau quặn thân đôi khi khó, các nguyên nhân thường gặp là:

. Sỏi thân và đường niệu: sỏi ở đài-bể thân ít khi gây cơn đau quặn thân; sỏi niệu quản thường gây cơn đau quặn thân điển hình. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của cơn đau quặn thân.

. Lao thân: có tới 20% trường hợp lao thân có cơn đau quặn thân do các mảnh tổ chức, tổ chức bã đậu trôi theo dòng nước tiểu xuống gây tắc niệu quản. Cũng có thể do lao niệu quản gây chít hẹp niệu quản,

. Các nguyên nhân gây hẹp niệu quản khác như: thân di động dễ dàng gây gập niệu quản, u vùng bể thân-niệu quản, u trong ổ bụng đè ép vào niệu quản đều có thể gây ra cơn đau quặn thân.

* Đau âm ỉ vùng hố thắt lưng:

Đau vùng hố thắt lưng âm ỉ, không thành cơn hoặc chỉ có cảm giác nặng tức vùng hố thắt lưng. Loại đau này thường là đặc điểm của các bệnh thân hai bên như viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn, hội chứng thân hư, viêm tủy tổ chức quanh thân. Viêm thân-bể thân cấp hoặc đợt tiến triển của viêm thân-bể thân mạn thường chỉ đau âm ỉ một bên, nhưng cũng có thể đau cả hai bên. Đau thường không lan xuyên, chỉ khu trú tại chỗ.

Nếu viêm mủ quanh thân thì đau có thể kèm theo nóng, đỏ, phù nề vùng hố thắt lưng.

1.1.1.2. Đau ở các điểm niệu quản:

Ngoài nguyên nhân do cơn đau quặn thân, đau ở các điểm niệu quản còn có thể gặp khi có sỏi niệu quản, viêm niệu quản, lao niệu quản và thường liên quan với các quá trình bệnh lý ở thân và bàng quang.

1.1.1.3. Đau ở vùng bàng quang:

Đau ở vùng bàng quang thường gặp do sỏi bàng quang, viêm bàng quang, lao bàng quang, bệnh lý của tuyến tiền liệt. Đau ở vùng bàng quang thường kèm theo các rối loạn bài niệu: đái rắt, đái buốt.

1.1.1.4. Đau do trào ngược nước tiểu bàng quang-niệu quản:

Đây là thể đau đặc biệt, thường gặp ở trẻ em do suy yếu cơ thắt chỗ niệu quản đổ vào bàng quang, thường là bẩm sinh. Người bệnh thấy đau vùng hố thắt lưng một hoặc hai bên khi rặn đái, đau mất đi khi đái xong.

Cơ chế của cơn đau này là do: khi rặn đái, áp lực trong bàng quang tăng lên do cơ vòng chỗ niệu quản đổ vào bàng quang yếu, nên nước tiểu từ bàng quang trào ngược lên niệu quản, làm tăng

áp lực bề thân gây nên đau. Đau thường nhẹ, âm ỉ, bệnh nhân chịu đựng được, nhưng đôi khi đau nhiều làm bệnh nhân không dám rặn đái. Đái xong áp lực trong bàng quang giảm xuống, nước tiểu từ niệu quản xuống bàng quang, bệnh nhân hết đau.

Để xác định chẩn đoán, cho chụp X quang bàng quang sau khi bơm thuốc cản quang vào bàng quang (150-200ml) ở các thời điểm trước, trong và sau khi rặn đái. Kết quả sẽ cho thấy thuốc cản quang trào lên niệu quản khi rặn đái.

1.1.2. Rối loạn bài niệu

+ Đái dắt:

Đái dắt là hiện tượng phải đi đái nhiều lần trong ngày, số lượng nước tiểu mỗi lần ít chỉ vài mililít. Đái dắt có thể do bệnh lý ở bàng quang, tiền liệt tuyến, niệu đạo, niệu quản hoặc ở thân gây kích thích mót đái; cũng có thể chỉ là hậu quả của các bệnh lý của các cơ quan lân cận của cơ quan sinh dục nữ.

+ Đái buốt:

Đái buốt là hiện tượng khi đi đái tới cuối bãi, bệnh nhân thấy buốt ở vùng hạ vị lan ra dương vật (ở nam) hoặc bộ phận sinh dục ngoài (ở nữ). Đái buốt thường đi kèm với đái rắt. Nguyên nhân có thể do viêm bàng quang, lao bàng quang, viêm niệu đạo do vi khuẩn hoặc do lậu, sỏi bàng quang.

+ Đái khó:

Đái khó là hiện tượng phải rặn mới đái được, nước tiểu chảy chậm không thành tia, có khi đái ngắt quãng. Đái khó chứng tỏ có cản trở ở vùng cổ bàng quang như: u vùng cổ bàng quang, u tuyến tiền liệt; hoặc cản trở ở niệu đạo như: sỏi niệu đạo, chít hẹp niệu đạo do viêm, do chấn thương.

+ Bí đái:

Bí đái là trường hợp không đái được trong khi nước tiểu vẫn được bài tiết từ thân xuống và bị ứ lại ở bàng quang. Phải chú ý phân biệt với vô niệu: vô niệu là không có nước tiểu từ thân xuống bàng quang, không có nước tiểu trong bàng quang nên không có cầu bàng quang và thông đái không

có nước tiểu; còn bí đái là nước tiểu bị ứ ở bàng quang nên có cầu bàng quang, thông đái có nhiều nước tiểu và cầu bàng quang xẹp xuống.

+ Đái không tự chủ:

Đái không tự chủ là hiện tượng nước tiểu tự động chảy ra, ngoài ý muốn của bệnh nhân. Đái không tự chủ có thể do nguyên nhân tại bàng quang hay niệu đạo (như chấn thương vùng bàng quang hay niệu đạo); có thể do nguyên nhân từ tuỷ sống (như chấn thương hoặc vết thương gây tổn thương các đốt tuỷ cùng); cũng có thể do bệnh nhân bị bí đái kéo dài làm thành bàng quang không còn khả năng co dẫn, bàng quang trở thành một “bình” chứa nước tiểu trong khi nước tiểu tiếp tục

được bài tiết từ thân xuống, do đó nước tiểu từ bàng quang chảy ra theo niệu đạo từng giọt và luôn có cầu bàng quang.

+ Đái đêm:

Đái đêm được coi là bệnh lý khi bệnh nhân phải đi đái nhiều lần trong đêm và kéo dài nhiều tháng. Đái đêm là biểu hiện của giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thân. Khi làm nghiệm pháp Zimniski thấy số lượng nước tiểu ban đêm nhiều hơn ban ngày.

Đái đêm thường gặp trong các bệnh gây giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thân (như viêm thân-bể thân mạn, viêm thân kẽ mạn do thuốc, suy thân mạn...), hoặc ở người già do khả năng cô

đặc nước tiểu của thân bị suy giảm.

1.2. Triệu chứng thực thể

1.2.1. Phù do thận:

Phù là triệu chứng sớm và thường gặp của các bệnh cầu thân. Phù do thân có đặc điểm là xuất hiện đầu tiên ở mi mắt (vì mi mắt có nhiều tổ chức lỏng lẻo, áp lực trong tổ chức thấp), mặt rồi mới phù toàn thân. Phù nặng hơn vào buổi sáng, phù trắng, mềm, ấn lõm, tăng lên khi ăn mặn và giảm khi ăn nhạt.

Tuỳ theo từng bệnh thân, phù có thể có những biểu hiện khác nhau. Viêm cầu thân cấp hoặc mạn thì phù thường ở mức độ trung bình. Trong hội chứng thân hư thì phù tiến triển nhanh và nặng, có thể có tràn dịch màng bụng, màng phổi, màng tinh hoàn, màng tim. Bệnh của ống-kế thân thường không có phù, phù chỉ xuất hiện khi có suy thân nặng hoặc suy tim do tăng huyết áp.

1.2.2. Thân to

+ Chẩn đoán thân to khi có khối u ở vùng thân, dấu hiệu chạm thắt lưng dương tính, bập bênh thân dương tính. Thân to thường kèm theo các triệu chứng khác như: đái ra máu, đái ra mủ, đau vùng hố thắt lưng.

+ Để chẩn đoán xác định thân to cần làm các xét nghiệm cận lâm sàng như: siêu âm thân, chụp bơm hơi sau phúc mạc, chụp thân có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (UIV), chụp bể thân có bơm thuốc cản quang ngược dòng, chụp CT-scanner, chụp MRI.

+ Nguyên nhân thân to có thể do:

- ứ nước, ứ mủ bể thận: nguyên nhân của ứ nước, ứ mủ bể thận có thể do sỏi đài-bể thận, sỏi niệu quản, khối u của niệu quản hay u trong ổ bụng đè ép vào niệu quản, lao bể thận-niệu quản gây chít hẹp niệu quản.
- Thân nang: có thể nang đơn một bên hoặc cả hai bên, có thể thân đa nang, bệnh nang tuỷ thân... Sờ thấy bề mặt thân lồi nhốn không đều. Siêu âm là phương pháp rất có giá trị để chẩn đoán các bệnh thân có nang.
- Ung thư thận: thường gặp ở người già; thân to, cứng, thường kèm theo đái ra máu.

1.2.3. Thay đổi số lượng nước tiểu

ở người lớn bình thường, khi uống lượng nước trung bình theo nhu cầu của cơ thể thì số lượng nước tiểu trung bình một ngày khoảng 800-1800ml. Thay đổi số lượng nước tiểu tùy theo mức độ như sau:

+ Vô niệu:

- Khi số lượng nước tiểu < 100ml/24giờ thì được gọi là vô niệu. Chỉ có vô niệu bệnh lý, không có vô niệu sinh lý. Vô niệu là trạng thái bệnh lý rất nặng, gây ra nhiều rối loạn nội môi và đe dọa tính mạng bệnh nhân.

- Nguyên nhân: có thể gặp vô niệu do suy thận cấp, đợt tiến triển của suy thận mạn, giai đoạn cuối của suy thận mạn.

+ Đái ít (thiểu niệu):

Khi số lượng nước tiểu từ 100 đến < 500ml/24giờ thì được gọi là đái ít. Đái ít có thể do sinh lý hay do các bệnh lý ngoài thận hoặc các bệnh lý của thận. Người ta chia đái ít ra làm hai loại:

- Đái ít, nước tiểu có nồng độ các chất hoà tan cao: nước tiểu thường xẫm màu; tỉ trọng nước tiểu cao trên 1,020; độ thẩm thấu nước tiểu cao trên 600mOsm/kg

H₂O; nồng độ urê trong nước tiểu cao. Nguyên nhân thường do uống ít nước, do tình trạng mất nước của cơ thể, do suy thân chức năng...

- Đái ít, nước tiểu có nồng độ các chất hoà tan thấp: nước tiểu thường nhạt màu; tỉ trọng nước tiểu thấp; độ thẩm thấu nước tiểu thấp; nồng độ urê trong nước tiểu thấp. Nguyên nhân thường do suy thân cấp thực thể hay suy thân mạn.

+ Đái nhiều (đa niệu):

Khi lượng nước tiểu lớn hơn 2000ml/24giờ thì được gọi là đái nhiều.

Nguyên nhân của đái nhiều thường là do uống quá nhiều nước; giai đoạn hồi phục của một số bệnh nhiễm trùng (như viêm gan virus cấp); là triệu chứng của một số bệnh nội tiết (như đái tháo nhạt, đái tháo đường); do một số bệnh thân có giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thân (như: giai

đoạn đái trở lại của suy thân cấp), các bệnh của ống-kể thân (như viêm thân-bể thân mạn); một số bệnh nhân suy thân mạn...

1.2.4. Thay đổi màu sắc nước tiểu

1.2.4.1. Nước tiểu màu đỏ đến nâu thẫm:

* Đái ra máu đại thể:

- Đái ra máu đại thể là đái ra máu với số lượng nhiều, đủ để làm thay đổi màu sắc nước tiểu. Nước tiểu có màu hồng cho đến màu đỏ, khi để lâu thì hồng cầu sẽ lắng xuống dưới. Lượng máu tối thiểu bắt đầu làm thay đổi màu sắc nước tiểu vào khoảng 1ml máu cho 1lít nước tiểu.

+ Để chẩn đoán vị trí chảy máu có thể nhận định sơ bộ bằng nghiệm pháp 3 cốc.

Cách làm nghiệm pháp 3 cốc như sau: cho bệnh nhân đái một bãi chia làm 3 phần tương đối bằng nhau, lần lượt vào 3 cốc thuỷ tinh. Nếu lượng máu nhiều nhất ở cốc đầu tiên thì thường là chảy máu ở niệu đạo. Lượng máu nhiều nhất ở cốc thứ 3 thì thường là chảy máu ở bàng quang. Lượng máu tương đương nhau ở cả 3 cốc thì thường chảy máu từ thân hoặc niệu quản. Tuy nhiên, nghiệm pháp này chỉ

có tính chất tương đối, vì nếu chảy máu nhiều ở bàng quang hay niệu đạo đều có thể gây đái ra máu toàn bãi, cả 3 cốc có màu đỏ tương đương nhau.

+ Muốn xác định chính xác vị trí chảy máu, có thể soi bàng quang trong thời gian bệnh nhân

đái ra máu. Khi soi bàng quang có thể thấy máu đang chảy từ thành bàng quang, hoặc thấy dòng nước tiểu có màu đỏ phụt từng đợt từ lỗ niệu quản xuống bàng quang theo nhịp co bóp của niệu quản.

+ Nguyên nhân đái ra máu có thể do các bệnh của thân (như viêm cầu thận cấp, bệnh thân IgA, ung thư thân, chấn thương thân); có thể do bệnh của đường niệu (như sỏi đài bể thận, sỏi niệu quản, sỏi bàng quang, viêm bàng quang, ung thư bàng quang...); có thể do các bệnh toàn thân (như bệnh của hệ thống tạo máu, do rối loạn quá trình đông máu). Có thể gặp (khoảng 1% số bệnh nhân) đái ra máu không xác định được nguyên nhân.

* Cần phải chẩn đoán phân biệt đái ra máu với đái ra hemoglobin, đái ra myoglobin và đái ra porphyrin.

+ Đái ra hemoglobin:

- Đái ra hemoglobin còn gọi là đái ra huyết cầu tố. Nước tiểu có màu đỏ hoặc xẫm đen, khi để lâu hoặc ly tâm không có lắng cặn hồng cầu. Soi dưới kính hiển vi không có hồng cầu trong nước tiểu.

- Đái ra hemoglobin không phải do bệnh lý tại thân mà do tan máu. Bình thường chỉ có 1-4mg

hemoglobin/100ml huyết thanh, trong nước tiểu không có hemoglobin.

Khi có tan máu cấp, hemoglobin từ hồng cầu giải phóng vào huyết tương với số lượng lớn, gan không chuyển hoá kịp thành bilirubin, nó được đào thải nguyên dạng ra nước tiểu.

- Nguyên nhân đái ra hemoglobin:

. Sốt rét ác tính đái ra huyết cầu tố (thường do *Plasmodium falciparum*).

- . Nhiễm khuẩn (thường do *Clostridium perfringens*).
- . Nhiễm độc hoá chất (như asenic), nọc độc các loại rắn, một số thuốc (như amphotericin...).
- . Truyền nhầm nhóm máu gây tan máu cấp.
- . Đái ra hemoglobin kích phát do lạnh (hiếm gặp): sau nhiễm lạnh, bệnh nhân thấy rét run, đau bụng, đau vùng thắt lưng, đau các bắp cơ và đái ra hemoglobin.
- . Đái ra hemoglobin kích phát ban đêm: gặp ở bệnh nhân có hội chứng Marchiafara-Micheli với biểu hiện từng đợt đái ra hemoglobin kích phát ban đêm, thường gặp ở tuổi 30-40.
- . Đái ra hemoglobin do vận động: vận động bất thường kéo dài như chạy xa ở người chưa quen luyện tập. Sau luyện tập thấy đái ra hemoglobin; hồng cầu trong máu có hình thể bình thường.
- . Đái ra hemoglobin do thuốc có thể gặp ở người thiếu men G6PD.

+ Đái ra myoglobin:

Giống như đái ra hemoglobin, nước tiểu có màu đỏ hoặc xẫm đen, khi để lâu hoặc ly tâm không có lắng cặn hồng cầu. Soi dưới kính hiển vi không có hồng cầu trong nước tiểu.

Myoglobin là sản phẩm thoái biến của cơ. Đái ra myoglobin xảy ra khi dập nát cơ nhiều (như trong hội chứng vùi lấp). Đái ra myoglobin nguyên phát, bẩm sinh đôi khi có tính chất gia đình. Bệnh nhân thấy đau cơ, có protein niệu ít, có hồng cầu niệu, có myoglobin niệu, có thể có vô niệu.

+ Đái ra porphyrin:

- Lúc đầu nước tiểu có màu đỏ xẫm giống như đái ra máu, nhưng sau vài giờ nước tiểu xẫm lại do bị oxy hoá. Khi để lâu hoặc quay ly tâm, không thấy có lắng cặn hồng cầu. Xét nghiệm nước tiểu có porphyrin.

- Porphyrin được tạo ra trong cơ thể chủ yếu do tổng hợp từ glucocol và axit succinic, một phần

được tạo ra do phân huỷ hemoglobin và myoglobin. Porphyrin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng porphyrinogen, sau đó bị ôxy hoá để tạo thành porphyrin. Bình thường ở người lớn mỗi ngày

đào thải khoảng 75 mg porphyrin, với số lượng này không đủ làm thay đổi màu sắc nước tiểu.

- Chứng porphyrin niệu có những đợt cấp tính trở thành một cấp cứu, vì có thể gây tử vong do liệt hô hấp. Biểu hiện lâm sàng là có cơn đau bụng cấp, liệt vận động, đôi khi có cả liệt hô hấp xuất hiện sau cơn đau bụng vài ba ngày. Chứng porphyrin niệu là biểu hiện của một số bệnh gia truyền về rối loạn chuyển hoá làm sản xuất ra nhiều porphyrin và các chất tiền thân của porphyrin trong cơ thể.

- Cơ chế bệnh là do thiếu một trong các enzym (có khoảng 8 enzym) tham gia vào tổng hợp Hem trong quá trình tạo hồng cầu. Thiếu một trong các enzym này sẽ gây ra một trong 3 chứng porphyrin sau: chứng porphyrin gan, chứng porphyrin do rối loạn tạo hồng cầu, chứng porphyrin phối hợp.

1.2.4.2. Nước tiểu có màu đục:

+ Đái ra mủ:

- Nếu mủ nhiều có thể nhận thấy bằng mắt thường, nước tiểu có màu đục bầy, có nhiều sợi mủ,

để lâu mủ lắng xuống thành một lớp ở dưới. Nếu mủ ít thì nước tiểu đục trắng, có các dây mủ lớn vờn. Xét nghiệm nước tiểu thấy có nhiều tế bào mủ là các bạch cầu đa nhân thoái hoá.

- Để phân biệt với đái đục do cặn phosphat, cho vào nước tiểu vài giọt axit acetic hoặc đem đun sôi nước tiểu. Nếu đái ra mủ thì nước tiểu vẫn giữ nguyên màu đục, nếu đái ra cặn phosphat thì cặn phosphat tan và nước tiểu trở nên trong.

- Nguyên nhân: do nhiễm khuẩn thân hoặc đường niệu, có thể chia thành hai nhóm:

. Nhiễm khuẩn thân và bể thân: viêm mủ bể thân, lao thân, thân đa nang bị bội nhiễm, ung thư thân bị bội nhiễm.

. Nhiễm khuẩn đường niệu: viêm niệu đạo do lậu hoặc do các vi khuẩn khác, viêm hoặc áp xe tiền liệt tuyến, viêm bàng quang.

Nếu số lượng mủ trong nước tiểu ít thì không làm được nước tiểu, chỉ phát hiện được khi soi dưới kính hiển vi gọi là đái ra mủ vi thể. Để phát hiện đái ra mủ vi thể, tốt nhất là làm xét nghiệm cấy Addis.

+ Đái ra phosphat:

- Nước tiểu đục, nếu để lâu thì cặn phosphat lắng xuống. Nhỏ vài giọt axít acetic vào thì nước tiểu trở nên trong. Nếu nước tiểu vẫn đục thì có thể là đái ra mủ, đái ra dưỡng chấp hoặc các muối khác (như oxalat hay urat). Xét nghiệm nước tiểu thấy có nhiều cặn phosphat.

- Nguyên nhân: sốt cao kéo dài, sau các căng thẳng về thần kinh, sau động kinh, suy nhược thần

kinh. Nếu đái ra phosphat kéo dài thường do rối loạn chuyển hoá.

- Bình thường cơ thể bài tiết khoảng 30mg phosphat/1lít nước tiểu, nếu trên 50mg/lít nước tiểu là có đái ra phosphat. Nếu đái ra phosphat kéo dài có thể dẫn đến sỏi đường niệu.

+ Đái ra dưỡng chấp:

- Nước tiểu đục như sữa hoặc như nước vo gạo, nếu kèm theo đái ra máu thì nước tiểu có màu chocolate. Khi để lâu thì nước tiểu sẽ tạo thành 3 lớp: lớp trên đông như thạch, lớp giữa có màu trắng sữa, lớp cuối là cặn (gồm những hạt mỡ, tế bào biểu mô, bạch cầu). Khi nhỏ ether vào thì dưỡng chấp tan làm nước tiểu trong lại. Xét nghiệm sinh hoá thấy có nhiều lipid, một phần protein và fibrin.

- Nước tiểu bình thường không có dưỡng chấp, chỉ đái ra dưỡng chấp khi có một lỗ dò từ bạch mạch vào đường niệu, thường là vào vùng đài-bể thân, ít khi ở niệu quản hay bàng quang. Có thể thấy được đường thông giữa bạch mạch với đường niệu bằng cách chụp X quang hệ bạch mạch, hoặc chụp bể thân có bơm thuốc cản quang ngược dòng.
- Nguyên nhân: có thể do giun chỉ *W. bancrofti*, nhưng thực tế hiếm khi tìm thấy ấu trùng giun chỉ ở người đái ra dưỡng chấp. Có thể do giun đũa, sán *Echinococcose*, do viêm nhiễm, do khối u gây chèn ép làm tăng áp lực hệ bạch mạch, do chấn thương.
- Đái ra dưỡng chấp có thể xuất hiện sau một gắng sức mạnh, nhưng cũng có thể tự phát không liên quan với vận động. Sau khi ăn vài giờ, nhất là các bữa ăn có nhiều mỡ sẽ thấy nước tiểu đục tăng lên do lượng dưỡng chấp trong nước tiểu tăng.
- Đái ra dưỡng chấp nói chung là lành tính, ít ảnh hưởng đến sức khỏe. Bệnh có thể kéo dài vài tháng rồi tự mất đi một cách đột ngột.

2. CẬN LÂM SÀNG CHẨN ĐOÁN

Biểu hiện lâm sàng của nhiều bệnh thuộc hệ thống thân-tiết niệu thường nghèo nàn và không

đặc hiệu. Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán, trong nhiều trường hợp các xét nghiệm có giá trị chẩn đoán xác định. Các xét nghiệm chẩn đoán các bệnh thuộc hệ thống thân- tiết niệu có rất nhiều. Trong phạm vi bài này chúng tôi chỉ trình bày các xét nghiệm thông thường

được sử dụng trong lâm sàng.

2.1. Phân tích thành phần sinh hoá của máu:

2.1.1. Urê :

- Urê là một nitơ phi protein trong máu, có phân tử lượng 60,1; là sản phẩm của chuyển hoá

đạm và được đào thải chủ yếu qua thận. Nồng độ urê máu bình thường là 1,7-8,3 mmol/l (10-

50mg/l). Khi có suy thận (mức lọc cầu thận <60ml/ph) thì nồng độ urê trong máu tăng.

- Mức độ tăng urê trong máu không hoàn toàn tương ứng với mức độ nặng của suy thận, vì có nhiều yếu tố ngoài thận ảnh hưởng tới nồng độ urê trong máu (như: chế độ ăn nhiều protein, sốt, có ổ mủ trong cơ thể, chảy máu đường tiêu hoá...).

- Bản thân urê máu ít độc, nhưng urê đại diện cho các nitơ phi protein trong máu khác rất độc với cơ thể như: các hợp chất của guanidin, các chất có phân tử lượng trung bình... Các chất này bị ứ

đọng trong máu và tăng song song với urê máu ở bệnh nhân suy thận mạn. Vì urê dễ định lượng, nên trong lâm sàng, định lượng urê trong máu thường được sử dụng để đánh giá và theo dõi mức độ suy thận.

2.1.2. Creatinin:

- Creatinin cũng là một nitơ phi protein trong máu, là sản phẩm thoái biến của creatin; creatinin không độc, có nồng độ ổn định trong máu và được đào thải qua thận. Nồng độ bình thường trong

máu của creatinin là 44-106 μ mol/l (0,5-1,5mg/dl).

- Nồng độ creatinin trong máu không phụ thuộc vào chế độ ăn và các thay đổi sinh lý khác mà chỉ phụ thuộc vào khối lượng cơ của cơ thể (khối lượng cơ của một cá thể rất ít thay đổi từ ngày này qua ngày khác). Khi có suy thận thì creatinin trong máu tăng. Mức độ tăng creatinin trong máu tương ứng với mức độ nặng

của suy thận. Vì vậy, nồng độ creatinin trong máu phản ánh chức năng thận tốt hơn nồng độ urê máu.

2.1.3. Protein:

- Bình thường, nồng độ protein toàn phần trong huyết thanh là 60-80g/l; trong đó albumin 45-

55g/l, globulin 25-35g/l, tỷ lệ albumin/globulin (A/G) là 1,3-1,8.

- Trong các bệnh thận mạn tính thì protein trong máu giảm do: mất qua nước tiểu; rối loạn tổng hợp protein; chế độ ăn hạn chế protein. Đặc biệt là trong hội chứng thận hư, protein máu giảm thấp

<60g/l, albumin máu giảm <30g/l, tỷ lệ A/G <1.

2.1.4. Lipit:

Trong các bệnh cầu thận thường thấy lipit máu tăng, đặc biệt là trong hội chứng thận hư thì

lipit máu tăng rất cao.

2.1.5. Điện giải:

+ Natri: trong các bệnh thận thì nồng độ natri trong máu thường giảm, đặc biệt trong các bệnh ống-kể thận mạn tính.

+ Kali: khi có đái ít, nhất là khi có vô niệu thì kali máu có thể tăng. Các yếu tố làm tăng nhanh nồng độ kali máu là: nhiễm toan, chảy máu tiêu hoá, các tình trạng huỷ hoại tế bào nhiều (như có ổ mủ trong cơ thể), chế độ ăn nhiều kali... Khi kali máu tăng cao trên 6,5mmol/l thì có thể gây ngừng tim và là một trong những nguyên nhân gây tử vong ở bệnh nhân vô niệu.

2.2. Phân tích nước tiểu:

2.2.1. Tính chất vật lý của nước tiểu:

+ Thể tích nước tiểu:

- Đái nhiều (đa niệu): khi số lượng nước tiểu >2000ml/24giờ.

- Đái ít (thiểu niệu): khi số lượng nước tiểu 100-500ml/24giờ.

- Vô niệu: khi số lượng nước tiểu <100ml/24giờ.

+ Màu sắc nước tiểu:

- Nước tiểu đục: đái ra mủ; đái ra cặn phosphat, cặn urat, đái ra dưỡng chấp.

- Nước tiểu có màu đỏ nhạt đến nâu thẫm: đái ra máu.

- Nước tiểu có màu nâu đỏ đến nâu: đái ra hemoglobin; đái ra myoglobin; đái ra porphyrin.

+ pH nước tiểu:

Phải xét nghiệm nước tiểu tươi (nước tiểu ngay sau khi đi tiểu). pH nước tiểu có thể thay đổi từ

4,6-8, trung bình là 6. Để lâu, nước tiểu có phản ứng kiềm vì urê phân huỷ giải phóng ra amoniac.

- Nước tiểu có phản ứng axit kéo dài có thể do: lao thân, sốt kéo dài, nhiễm axit chuyển hoá, ỉa chảy nặng, đói ăn, nhiễm xeton do đái tháo đường, tăng urê máu và một số trường hợp nhiễm độc.

- Nước tiểu có phản ứng kiềm kéo dài có thể do: nhiễm khuẩn sinh dục-tiết niệu, nhiễm kiềm chuyển hoá, dùng nhiều bicacbonat hoặc các chất kiềm khác, kiềm hô hấp do tăng thông khí.

+ Tỷ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu:

- Tỷ trọng nước tiểu là tỉ số giữa trọng lượng của một thể tích nước tiểu trên trọng lượng của cùng một thể tích nước cất. Như vậy, tỷ trọng nước tiểu phụ thuộc vào trọng lượng của các chất hoà tan trong nước tiểu. Tỷ trọng nước tiểu phản ánh khả năng cô đặc nước tiểu của thân. Bình thường, nước tiểu có tỷ trọng 1,015-

1,025. Nước tiểu loãng tối đa có tỉ trọng 1,003; nước tiểu được cô đặc tối đa có tỉ trọng

1,030.

- Độ thẩm thấu nước tiểu là đại lượng phản ánh số cấu tử chất tan có trong nước tiểu, các cấu tử này là các phân tử, nguyên tử, các ion. Độ thẩm thấu nước tiểu không phụ thuộc vào trọng lượng của các chất hoà tan trong nước tiểu, do đó nó phản ánh khả năng cô đặc nước tiểu của thận tốt hơn là tỉ trọng nước tiểu. Bình thường, nước tiểu có độ thẩm thấu từ 400-800mOsm/kg H₂O. Nước tiểu loãng nhất có độ thẩm thấu 40-50mOsm/kg H₂O, nước tiểu được cô đặc tối đa có độ thẩm thấu

1200mOsm/kg H₂O.

Tỉ trọng nước tiểu và độ thẩm thấu nước tiểu giảm là biểu hiện của giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận, thường gặp trong các bệnh của ống-kể thận như: viêm thận-bể thận mạn, viêm thận kẽ mạn, thận đa nang, nang tuỷ thận, giai đoạn đái trở lại của suy thận cấp, sau ghép thận, suy thận mạn.

2.2.2. Phân tích các thành phần sinh hoá nước tiểu:

Phân tích các thành phần sinh hoá nước tiểu để phát hiện các thành phần bình thường vẫn có trong nước tiểu, nhưng trong bệnh lý của hệ thống thận-tiết niệu thì các nồng độ này bị thay đổi. Hoặc các thành phần bình thường không có trong nước tiểu, khi có bệnh lý lại xuất hiện trong nước tiểu.

+ Protein:

- ở người bình thường, chỉ có một lượng rất nhỏ protein trong máu được lọc qua cầu thận, nhưng được các tế bào ống thận tái hấp thu hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn. Chỉ có <30mg protein

được bài xuất qua nước tiểu trong một ngày, bằng các xét nghiệm sinh hoá thông thường, không

phát hiện được lượng protein này và cho kết quả âm tính.

- Nếu nước tiểu có trên 30 mg protein/24giờ là chỉ điểm cho thấy có tổn thương thân (trước khi xét nghiệm cần phải chắc chắn nước tiểu không có máu, mủ, phải lọc nước tiểu trước khi xét nghiệm):

. Nếu lượng protein từ 30-300 mg/24giờ thì được gọi là microalbumin niệu. Với lượng protein này, các phương pháp sinh hoá thông thường cho kết quả âm tính, muốn phát hiện phải xét nghiệm bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA). Microalbumin niệu là thông số được sử dụng để chẩn

đoán sớm các tổn thương thân (chẳng hạn trong bệnh tăng huyết áp, trong bệnh đái tháo đường).

. Nếu lượng protein >300mg/24giờ thì các xét nghiệm sinh hoá thông thường cho kết quả

dương tính, là biểu hiện của tổn thương thân đã rõ.

- Một số trường hợp nước tiểu có protein nhưng không có tổn thương thân thì cần phân biệt:

. Protein niệu tư thế đứng: có thể gặp ở tuổi dưới 20, protein niệu xuất hiện khi đứng lâu nhưng khi cho bệnh nhân nằm nghỉ thì protein niệu lại âm tính, khi đứng lâu > 1giờ protein niệu lại dương tính; không kèm theo hồng cầu niệu và các triệu chứng khác của bệnh thân.

. Protein niệu Bence-Jone: gặp trong bệnh đa u tuỷ xương, ung thư. Loại protein này còn được gọi là protein nhiệt tan: khi đun nóng đến 60°C thì nước tiểu đục do protein kết tủa nhưng khi đun sôi thì protein lại tan làm nước tiểu trong, để nguội dần thì nước tiểu đục trở lại. Bản chất của protein nhiệt tan là các chuỗi nhẹ lamda và kappa của gama globulin do các tổ chức bệnh lý tạo ra và được lọc qua cầu thân.

. Protein niệu do bệnh lý một số cơ quan khác như: suy tim ứ huyết có thiếu niệu, chấn thương sọ não, chảy máu màng não. Protein niệu trong các bệnh lý trên thường chỉ xuất hiện tạm thời trong thời gian bị bệnh.

- Protein niệu ở người có thai lần đầu:

Khoảng 3 tháng cuối của thời kỳ thai nghén thấy có protein niệu, phù, tăng huyết áp; đây là biểu hiện của nhiễm độc thai nghén. Nếu nặng thì sản phụ có thể bị sản giật, thai chết lưu. Sau đẻ vài tuần, các triệu chứng mất đi và protein niệu trở lại âm tính. Nếu protein niệu vẫn tồn tại kéo dài sau đẻ thì có khả năng bệnh nhân đã có bệnh thận tiềm tàng từ trước.

- Protein do bệnh thận:

. Lượng protein trong nước tiểu ít ($<2\text{g}/24\text{giờ}$) thường gặp trong các bệnh lý của ống-kể thận như: viêm thận-bể thận cấp hoặc mạn, viêm thận kẽ do nhiễm độc, xơ mạch thận do tăng huyết áp.

Protein niệu trong các bệnh của ống-kể thận thường có tỉ lệ albumin thấp; các globulin α_1 , α_2 , β , γ

thường cao.

. Lượng protein niệu trung bình ($2-3\text{g}/24\text{giờ}$), thường gặp trong các bệnh cầu thận cấp hoặc mạn. Protein niệu trong các bệnh cầu thận có tỉ lệ albumin/globulin tương tự trong huyết thanh ($1,2-$

$1,5$).

. Protein niệu nhiều ($>3,5\text{g}/24\text{giờ}$) là biểu hiện của hội chứng thận hư. Thành phần protein niệu trong hội chứng thận hư phần lớn là albumin (khoảng 80% lượng protein); lượng globulin ít.

+ Các thành phần sinh hoá khác trong nước tiểu như urê, creatinin, điện giải..., ít được sử dụng

trong lâm sàng.

2.2.3. Biến đổi các thành phần tế bào trong nước tiểu:

+ Hồng cầu niệu:

- Bình thường, trong nước tiểu có 0-1 hồng cầu/vi trường hoặc 3 hồng cầu/ml nước tiểu hoặc

<1000 hồng cầu/phút. Nếu số lượng hồng cầu trong nước tiểu tăng là có đái ra máu.

- Đái ra máu vi thể nếu:

. 1-2 hồng cầu/vi trường là (+).

. 3 hồng cầu/vi trường là (++).

. 4-5 hồng cầu/vi trường là (+++).

. 6-7 hồng cầu/vi trường là (++++).

- Đái ra máu đại thể: khi hồng cầu dày đặc vi trường, hay >5000 hồng cầu/phút; nước tiểu có màu đỏ nhạt hoặc đỏ.

- Thay đổi hình dáng và thể tích của hồng cầu trong nước tiểu rất có giá trị để chẩn đoán phân

biệt bệnh của cầu thận và bệnh của đường niệu. Nếu hồng cầu bị biến dạng méo mó, thể tích co nhỏ thì chứng tỏ hồng cầu trong nước tiểu có nguồn gốc từ cầu thận, do bệnh lý cầu thận gây nên. Nếu hồng cầu giữ nguyên hình thể như bình thường là hồng cầu có nguồn gốc từ đường niệu (bể thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo), do bệnh lý của đường niệu gây nên.

+ Bạch cầu niệu:

- Bình thường, trong nước tiểu có 0-1 bạch cầu/vi trường hoặc 3 bạch cầu/ml hoặc < 2000 bạch cầu/phút.

- Bạch cầu niệu tăng khi có nhiễm khuẩn:

. 3-5 bạch cầu/vi trường là (+).

. 6-10 bạch cầu/vi trường là (++).

. 11-20 bạch cầu/vi trường là (+++).

. > 20 bạch cầu/vi trường là (++++).

Khi có >10 bạch cầu/vi trường, hoặc >5000 bạch cầu/phút là chắc chắn có nhiễm khuẩn. Nếu có

3-10 bạch cầu/vi trường hay 2000-5000 bạch cầu/phút thì nghi ngờ có nhiễm khuẩn.

Đái ra mủ: nếu bạch cầu dày đặc vi trường, có bạch cầu đa nhân thoái hoá (tế bào mủ), nước tiểu đục.

+ Xét nghiệm cặn Addis:

- Để biết chính xác có đái ra hồng cầu hay bạch cầu không và xác định mức độ nặng của đái ra hồng cầu và bạch cầu thì phải làm xét nghiệm cặn Addis.

- Cách làm như sau:

Lấy nước tiểu trong 3 giờ, đo số lượng nước tiểu rồi tính ra số ml/phút (lấy số lượng nước tiểu trong 3 giờ chia cho 180 phút). Lấy 10ml nước tiểu trong mẫu nước tiểu 3 giờ, ly tâm 3000

vòng/phút trong 10 phút. Hút bỏ 9ml phía trên, khuấy đều 1ml còn lại rồi dàn tiêu bản đếm số lượng hồng cầu, bạch cầu. Số lượng này đem chia cho 10 rồi nhân với số mililit nước tiểu/phút để được số lượng hồng cầu và số lượng bạch cầu/phút.

- Nhận định kết quả:

. Bình thường, nước tiểu có <1000 hồng cầu/phút và <2000 bạch cầu/phút.

. Khi có >5000 bạch cầu/phút là chắc chắn có nhiễm khuẩn. Nếu có 2000-5000 bạch cầu/phút thì nghi ngờ có nhiễm khuẩn.

. Khi có >1000 hồng cầu/phút là có đái ra máu; nếu >5000 hồng cầu/phút là có đái ra máu đại

thể, nước tiểu có màu đỏ.

+ Vi khuẩn trong nước tiểu:

Để tìm vi khuẩn trong nước tiểu cần phải cấy nước tiểu tươi (nước tiểu ngay sau khi đi tiểu). Có nhiều cách lấy nước tiểu để nuôi cấy vi khuẩn:

- Chọc kim qua da phía trên xương mu khi bàng quang đầy nước tiểu để lấy nước tiểu. Phương

pháp này đảm bảo vô khuẩn, nhưng là phương pháp xâm nhập dễ gây nhiễm khuẩn khoang tế bào trước bàng quang, nên hầu như không được áp dụng trong lâm sàng.

- Đặt ống thông bàng quang qua niệu đạo để lấy nước tiểu. Phương pháp này không đảm bảo vô khuẩn tuyệt đối vì có thể đẩy vi khuẩn từ niệu đạo vào bàng quang. Ngoài ra, đặt ống thông dễ gây nhiễm khuẩn ngược dòng nên cũng ít được sử dụng trong lâm sàng.

- Cấy nước tiểu giữa dòng: đây là phương pháp thường được ứng dụng trong lâm sàng. Cách tiến hành như sau:

Tối hôm trước, bệnh nhân phải vệ sinh sạch vùng sinh dục-tiết niệu bằng xà phòng và nước sạch. Sáng hôm sau, trước khi lấy nước tiểu lại phải vệ sinh một lần nữa, sau đó sát khuẩn lỗ niệu

đạo bằng thuốc đỏ. Cho bệnh nhân đi tiểu, loại bỏ phần đầu của bãi nước tiểu, dùng ống nghiệm vô

khuẩn hứng lấy phần nước tiểu giữa bãi, đậy ống nghiệm bằng nút bông vô khuẩn; gửi lên phòng xét nghiệm để nuôi cấy. Nhận định kết quả như sau:

- . Không mọc vi khuẩn: không có nhiễm khuẩn nước tiểu.

- . Nếu số lượng vi khuẩn <1000 vi khuẩn/1 ml nước tiểu: không có nhiễm khuẩn nước tiểu.

- . Nếu số lượng vi khuẩn 1000-100 000 vi khuẩn/1 ml nước tiểu: nghi ngờ có nhiễm khuẩn nước tiểu, cần phải cấy lại.

- . Nếu số lượng vi khuẩn $>100\ 000$ vi khuẩn/1 ml nước tiểu: có nhiễm khuẩn nước tiểu.

2.2.4. Trụ hình và tinh thể trong nước tiểu:

- Trụ hình trong nước tiểu:

Trụ hình là các cấu trúc hình trụ thấy trong nước tiểu. Bản chất của trụ là mucoprotein, là một loại protein do tế bào ống thận bị tổn thương tiết ra (gọi là protein Tam-Horsfall) và protein từ huyết tương được cầu thận để lọt ra nước tiểu. Trong điều kiện được cô đặc và pH nước tiểu axit, chúng bị

đông đặc và đúc khuôn trong ống lượn xa rồi bong ra trôi theo nước tiểu.

Trụ niệu là biểu hiện tổn thương thực thể ở thận, hoặc ở cầu thận hoặc ở ống thận. Có hai loại trụ: trụ không có tế bào và trụ có tế bào. Trụ có tế bào là các trụ có chứa xác các tế bào (tế bào biểu

mô ống thận, tế bào bạch cầu, tế bào hồng cầu...). Thể loại trụ có giá trị gợi ý cho chẩn đoán bệnh, còn số lượng trụ không có giá trị nói lên mức độ nặng hay nhẹ của bệnh.

Người ta phân ra các loại trụ sau:

. Trụ trong hay trụ hyalin: không có tế bào.

. Trụ mỡ: chứa các giọt mỡ; hay gặp trong hội chứng thận hư.

. Trụ hạt: chứa xác các tế bào biểu mô ống thận; hay gặp trong viêm cầu thận mạn. Trụ hạt màu nâu bẩn gặp trong suy thận cấp.

. Trụ hồng cầu: chứa các hồng cầu từ cầu thận xuống; hay gặp trong viêm cầu thận cấp.

. Trụ bạch cầu: chứa xác các tế bào bạch cầu; hay gặp trong viêm thận-bể thận cấp hoặc mạn. Kích thước của trụ cũng có ý nghĩa trong chẩn đoán: nếu >2/3 số lượng trụ có kích thước to

(đường kính của trụ > 2 lần đường kính của một bạch cầu đa nhân) thì rất có giá trị để chẩn đoán suy thận mạn.

- Các tinh thể trong nước tiểu: tùy thuộc thành phần các chất hoà tan trong nước tiểu và pH nước

tiểu có thể gặp:

. Tinh thể phosphat canxi.

. Tinh thể oxalat canxi.

. Tinh thể urat.

Nếu một loại tinh thể có mặt với số lượng nhiều trong nước tiểu kết hợp với những điều kiện nhất định (như pH nước tiểu kiềm hoặc axit; nhiễm khuẩn đường niệu...) chúng có thể dễ tạo sỏi. Chẳng hạn, sỏi urat dễ hình thành trong điều kiện pH nước tiểu toan; sỏi phosphat dễ hình thành trong điều kiện pH nước tiểu kiềm; sỏi truvit dễ hình thành trong điều kiện nhiễm khuẩn đường niệu. Ngoài ra, việc hình thành sỏi còn phụ thuộc vào tỉ lệ giữa các thành phần có trong nước tiểu.

2.3. Các phương pháp thăm dò chức năng thận:

Thận có nhiều chức năng, do đó có rất nhiều nghiệm pháp thăm dò chức năng thận. Trong bài này, chúng tôi chỉ trình bày một số nghiệm pháp thông thường được sử dụng trong lâm sàng.

2.3.1. Thăm dò chức năng lọc máu của cầu thận:

Để thăm dò chức năng lọc máu của cầu thận, người ta đo mức lọc cầu thận. Mức lọc cầu thận là số mililit dịch lọc (nước tiểu đầu) được cầu thận lọc trong 1 phút. Trong thực tế, không thể đo trực tiếp mức lọc cầu thận được nên người ta đo gián tiếp nó qua hệ số thanh thải của một số chất. Hệ số thanh thải của một chất là số mililit huyết tương (thực tế là thể tích ảo) khi đi qua thận trong 1 phút,

được cầu thận lọc sạch chất đó. Các chất thoả mãn các điều kiện sau đây thì có hệ số thanh thải đúng bằng

mức lọc cầu thận, và có thể dùng để xác định mức lọc cầu thận:

- . Không bị chuyển hoá trong cơ thể.
- . Được lọc dễ dàng qua cầu thận.
- . Không bị ống thận tái hấp thu hay bài tiết.

Inulin là chất lý tưởng nhất để đo mức lọc cầu thận. Ngoài ra, có thể dùng maniton, natri thiosulphat. Nhưng kỹ thuật đo hệ số thanh thải các chất này khá phức tạp nên ít được sử dụng trong lâm sàng. Trong lâm sàng, người ta thường dùng phương pháp đo hệ số thanh thải creatinin nội sinh.

+ Cách đo hệ số thanh thải creatinin nội sinh:

- Lấy nước tiểu trong 24giờ, phải lấy thật chính xác, sau đó tính ra thể tích nước tiểu/phút

(Vml/ph) bằng cách chia thể tích nước tiểu lấy được cho 1440phút.

- Lấy 5ml nước tiểu của mẫu nước tiểu trong 24giờ, đưa lên phòng xét nghiệm để định lượng nồng độ creatinin.

- Lấy 2ml máu sau khi kết thúc lấy nước tiểu trong 24giờ, đưa lên phòng xét nghiệm để định lượng nồng độ creatinin.

- Tính hệ số thanh thải creatinin theo công thức:

$$C_{cre} = \frac{U_{cre} \times V(ml/ph)}{P_{cre}} \times \frac{1,73}{S}$$

Trong đó:

Ccre: hệ số thanh thải creatinin nội sinh (ml/ph).

Ucre: nồng độ creatinin trong nước tiểu (đơn vị mmol/l cần đổi ra àmol/l để cùng đơn vị với creatinin máu).

Pcre: nồng độ creatinin trong máu (àmol/l). V(ml/ph): thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

1,73: là diện tích da trên cơ thể của một người châu âu chuẩn (chưa có thông số trên người Việt Nam).

S: diện tích da của cơ thể bệnh nhân (m²).

Tính diện tích da của cơ thể bệnh nhân có thể sử dụng hai cách sau:

. Sử dụng bảng Dubois: đối chiếu chiều cao, cân nặng của bệnh nhân sẽ cho kết quả diện tích da.

. Tính theo công thức của Haycock:

$$S = \text{cân nặng}^{0,725} (\text{kg}) \times \text{chiều cao}^{0,725} (\text{cm}) \times 0,024$$

Bình thường hệ số thanh thải creatinin nội sinh có giá trị trung bình là 120ml/ph. Khi hệ số

thanh thải creatinin nội sinh <60ml/ph là có suy thận.

+ Ước lượng hệ số thanh thải creatinin nội sinh qua nồng độ creatinin huyết thanh:

Vì những khó khăn trong việc thu thập chính xác lượng nước tiểu trong 24giờ để tính hệ số thanh thải creatinin nội sinh, nên việc ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh từ nồng độ creatinin huyết thanh đơn độc đã được nhiều tác giả nghiên cứu.

Cơ sở để ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh từ nồng độ creatinin huyết thanh là: lượng creatinin được bài xuất hàng ngày qua nước tiểu là tương đối hằng định đối với mỗi cá nhân, do đó $U_{cre} \times V = k$ (U_{cre} : nồng độ creatinin trong nước tiểu; V: thể tích nước tiểu/phút; k: là hằng số), thay vào công thức tính hệ số thanh thải creatinin ta có $C_{cre} = k/P_{cre}$ nên C_{cre} thay đổi khi k/P_{cre} thay đổi

(Ccre: hệ số thanh thải creatinin nội sinh, Pcre: nồng độ creatinin huyết thanh); tức là Ccre thay đổi khi Pcre thay đổi.

Công thức được dùng phổ biến nhất đối với người lớn là công thức của Cockcroft và Gault

(1976):

$$C_{cre} = \frac{[140 - \text{tuổi(năm)}] \times \text{trọng lượng cơ thể (kg)}}{72 \times P_{cre}(\text{mg/dl})}$$

Đối với nữ phải nhân kết quả với 0,85 vì khối lượng cơ ở nữ thấp hơn nam. Nếu đơn vị đo Pcre là $\mu\text{mol/l}$ thì hệ số 72 ở mẫu số được thay bằng 0,814.

Cần chú ý việc sử dụng nồng độ creatinin huyết thanh đơn độc để ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh sẽ cho kết quả cao hơn hệ số thanh thải creatinin nội sinh thực ở bệnh nhân suy thận. Suy thận càng nặng thì chênh lệch này càng lớn vì sự bài tiết creatinin của ống thận tăng và mất creatinin qua ruột. Cũng cần chú ý thêm, bắt đầu từ 35 tuổi thì mức lọc cầu thận và hệ số thanh thải creatinin nội sinh giảm dần khi tuổi tăng lên, vì số lượng nephron chức năng của thận giảm theo

tuổi. Ở người 50 tuổi thì số lượng nephron hoạt động giảm từ 1%-30%; trong khi ở trẻ em thì nồng

độ creatinin máu tăng dần do khối lượng cơ tăng theo tuổi. Do vậy, sử dụng công thức ước đoán trên sẽ dẫn đến đánh giá sai mức lọc cầu thận.

2.3.2. Thăm dò chức năng ống thận:

Có nhiều nghiệm pháp để thăm dò chức năng ống thận: có nghiệm pháp thăm dò chức năng từng đoạn ống thận, có nghiệm pháp thăm dò chức năng toàn bộ ống

thân. Chúng tôi chỉ trình bày một số nghiệm pháp thăm dò chức năng toàn bộ ống thân thường được sử dụng trong lâm sàng. Sau

đây là một số phương pháp thăm dò khả năng cô đặc nước tiểu của ống thân.

+ Phương pháp đo độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm:

Đây là phương pháp rất đơn giản, dễ áp dụng, có giá trị trong lâm sàng để đánh giá khả năng cô

đặc nước tiểu của thân. Cách tiến hành như sau:

Bệnh nhân ăn, uống và sinh hoạt bình thường. Tối hôm trước, bệnh nhân không được dùng các chất có tác dụng lợi tiểu, trước khi đi ngủ bệnh nhân phải đi tiểu hết bãi, trong đêm không được uống thêm nước, không được truyền dịch. Nếu đi tiểu trong đêm thì không lấy mẫu nước tiểu này. Nước tiểu của lần đi tiểu đầu tiên buổi sáng sớm lúc ngủ dậy (từ 4 giờ đến 7 giờ sáng) được gọi là mẫu nước tiểu sáng sớm. Mẫu nước tiểu này được đựng trong xô sạch, lấy 1ml để đo độ thẩm thấu. Kết quả độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm:

- Giá trị bình thường: $800 \pm 30 \text{mOsm/kg H}_2\text{O}$.

- Nếu $\geq 600 \text{mOsm/kg H}_2\text{O}$: khả năng cô đặc nước tiểu của thân là bình thường; không cần phải làm thêm bất kỳ một nghiệm pháp thăm dò khả năng cô đặc nào khác.

- Nếu $< 600 \text{mOsm/kg H}_2\text{O}$: khả năng cô đặc nước tiểu của thân giảm; muốn kết luận chính xác cần làm lại xét nghiệm 3 lần hoặc làm nghiệm pháp nhịn khát của Wolhard.

+ Phương pháp đo hệ số thanh thải nước tự do:

Đo đồng thời độ thẩm thấu nước tiểu mẫu 24 giờ (có thể đo ở mẫu nước tiểu 3 giờ, 6 giờ, 12 giờ...) và độ thẩm thấu máu để tính các thông số:

- Hệ số thanh thải thẩm thấu:

$$\text{Cosm} = \frac{\text{Uosm} \times \text{V}}{\text{Posm}}$$

Trong đó:

Cosm: hệ số thanh thải thẩm thấu (ml/ph).

Uosm: độ thẩm thấu nước tiểu (mOsm/kg H₂O). V: thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

Posm: độ thẩm thấu huyết thanh (mOsm/kg H₂O).

- Hệ số thanh thải nước tự do:

Hệ số thanh thải nước tự do là số mililit nước cần phải thêm vào (mang giá trị âm) hay bớt đi

(mang giá trị dương) khối nước tiểu để nước tiểu đẳng trương so với máu.

$$\text{CH}_2\text{O} = \text{V} - \text{Cosm}$$

Trong đó:

CH₂O : hệ số thanh thải nước tự do (ml/ph). V : thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

Cosm : hệ số thanh thải thẩm thấu (ml/ph). Nhận định kết quả:

Nếu : CH₂O = 0: nước tiểu đẳng trương so với máu.

CH₂O < 0: nước tiểu ưu trương so với máu.

CH₂O > 0: nước tiểu nhược trương so với máu.

- Tỷ số thẩm thấu nước tiểu/thẩm thấu máu (Uosm/Posm):

Uosm/Posm = 1: nước tiểu đẳng trương so với máu.

$U_{osm}/P_{osm} > 1$: nước tiểu ưu trương so với máu.

$U_{osm}/P_{osm} < 1$: nước tiểu nhược trương so với máu.

+ Nghiệm pháp Zimniski:

Khi làm nghiệm pháp, bệnh nhân vẫn sinh hoạt và ăn, uống bình thường. Đúng 6 giờ sáng (hoặc vào một giờ nào khác) cho bệnh nhân đi tiểu và loại bỏ mẫu nước tiểu này; sau đó cứ đúng mỗi

3 giờ lại lấy nước tiểu và gom nước tiểu vào một mẫu cho đến đúng 6 giờ sáng hôm sau. Tổng số 8 mẫu, mỗi mẫu nước tiểu được đo số lượng và tỉ trọng. Nhận định kết quả như sau:

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thân là bình thường khi:

. Số lượng và tỉ trọng nước tiểu của các mẫu chênh lệch nhau nhiều.

. ít nhất có 1 mẫu nước tiểu có tỉ trọng $\geq 1,025$.

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thân giảm khi:

. Số lượng nước tiểu của các mẫu nước tiểu gần bằng nhau, thể tích nước tiểu ban đêm nhiều hơn ban ngày.

. Tỉ trọng các mẫu nước tiểu chênh lệch nhau ít, không có mẫu nào có tỉ trọng $\geq 1,025$.

+ Nghiệm pháp hạn chế nước:

Nghiệm pháp hạn chế nước cho phép nhận định chính xác khả năng cô đặc nước tiểu của thân. Có hai phương pháp tiến hành: phương pháp nhịn khát và phương pháp tiêm arginin vasopresin.

- Nghiệm pháp nhịn khát của Volhard:

Buổi sáng cho bệnh nhân đi tiểu hết bãi, từ đó không được uống nước. Bữa sáng, trưa và tối phải

ăn chế độ khô (bánh mỳ). Lượng nước cả ăn, uống, tiêm truyền không quá 50ml/24giờ. Thời gian nhịn khát cần đạt là 18giờ, cân bệnh nhân trước và trong quá trình làm nghiệm pháp. Khi cân nặng giảm 3-5% so với trước khi làm nghiệm pháp hoặc độ thẩm thấu máu tăng mới đạt yêu cầu. Cứ mỗi 3 giờ lấy nước tiểu một lần, đo số lượng và đo độ thẩm thấu (hoặc đo tỉ trọng) của từng mẫu nước tiểu.

Nhận định kết quả như sau:

. Khả năng cô đặc nước tiểu của thân là bình thường khi: số lượng nước tiểu của các mẫu giảm dần; ít nhất có một mẫu nước tiểu có độ thẩm thấu $\geq 800\text{mOsm/kg H}_2\text{O}$ (hay tỉ trọng $>1,025$).

. Khả năng cô đặc nước tiểu của thân là giảm khi: số lượng nước tiểu của các mẫu xấp xỉ bằng nhau; không có mẫu nào có độ thẩm thấu đạt tới $800\text{mOsm/kg H}_2\text{O}$ (hoặc không có mẫu nào có tỉ trọng đạt tới 1,025).

- Nghiệm pháp tiêm arginin vasopresin (AVP):

Buổi sáng trước khi tiêm AVP, cho bệnh nhân đi tiểu hết bãi, sau đó tiêm dưới da 5đv AVP. Bệnh nhân không được uống nước trong thời gian làm nghiệm pháp. Lấy các mẫu nước tiểu sau tiêm 1giờ, 2giờ,

3giờ. Nhận định kết quả như sau:

. Khả năng cô đặc nước tiểu của thân là bình thường khi: số lượng nước tiểu của các mẫu giảm dần; ít nhất có một mẫu nước tiểu có độ thẩm thấu từ 750-1200mOsm/kg H₂O.

. Khả năng cô đặc của thân là giảm khi: số lượng nước tiểu của các mẫu xấp xỉ bằng nhau;

không có mẫu nước tiểu nào có độ thẩm thấu đạt tới $750\text{mOsm/kg H}_2\text{O}$.

2.4. Thăm dò hình thái học:

2.4.1. Siêu âm thân, bàng quang:

Chẩn đoán bằng siêu âm là phương pháp chẩn đoán không xâm nhập, không có biến chứng, có thể lặp lại nhiều lần nên được ứng dụng rất rộng rãi. Siêu âm cho biết hình thái, kích thước thân, sự biến đổi nhu mô thân, giãn đài-bể thân, sỏi thân, hình thể bàng quang...

Bình thường, kích thước thân trên siêu âm: dài 10cm, rộng 5cm... Nhu mô thân đều và rất ít cản âm, đài-bể thân cản âm và không giãn. Tỷ lệ nhu mô/đài-bể thân (đo chiều dài thân/chiều dài đài-bể

thân) là 1/2. Ranh giới giữa nhu mô và đài-bể thân rõ.

- Suy thận mạn do viêm cầu thận mạn: kích thước thân nhỏ tương đối đều cả hai bên, nhu mô thân tăng cản âm làm ranh giới giữa nhu mô và đài-bể thân không rõ.

- Suy thận do viêm thận-bể thận mạn: hai thân nhỏ không đều, đài-bể thân giãn, chu vi thân lồi lõm không đều. Nếu có ứ nước thì thân to, đài-bể thận giãn to.

- Sỏi ở đài bể thận: có hình tăng đậm âm ở vùng đài-bể thận, có bóng cản âm. Nếu có hình tăng cản âm mà không có bóng cản âm thì có thể là tổ chức xơ hoá.

- Sỏi ở niệu quản thấp: không thấy được sỏi, nhưng thấy đài bể thận giãn là hình ảnh gián tiếp cho thấy có cản trở lưu thông nước tiểu ở niệu quản.

- Thận có nang: siêu âm rất có giá trị để chẩn đoán các bệnh thận có nang. Nang thận là các khối loãng âm hình tròn, bờ mỏng. Nếu thấy trong nang có tăng cản âm thì có thể là do chảy máu trong nang hoặc nhiễm khuẩn nang.

2.4.2. X quang thân-tiết niệu:

+ Chụp thận không có thuốc cản quang:

- Thụt tháo hai lần cho sạch phân và cho hết hơi trong đại tràng, chụp phim ổ bụng tư thế thẳng và nghiêng từ D11 đến hết khung chậu. Nếu kỹ thuật chụp tốt thì phải thấy rõ bóng hai cơ đái chậu, thấy được rõ bóng của hai quả thận.

- Bình thường: thấy hai thận có hình dạng và kích thước bình thường, cực trên ngang móm ngang của đốt sống lưng 11, cực dưới ngang móm ngang của đốt thắt

lưng 2; thân phải thấp hơn thân trái một đốt sống. Không có hình cản quang ở thân hay dọc đường đi của niệu quản và bàng quang.

- Bệnh lý:

. Thân to hoặc nhỏ hơn bình thường: cần chụp thân có thuốc cản quang để xác định.

. Sỏi ở thân, sỏi ở niệu quản hay ở bàng quang: thấy hình cản quang tròn hay bầu dục; hình ngón tay đi găng hoặc hình san hô ; bờ tròn, nhẵn hoặc nhám nhở.

Chụp thân không có thuốc cản quang chủ yếu để tìm sỏi cản quang. Sỏi canxi phosphat, sỏi canxi cacbonat, sỏi canxi oxalat, sỏi amonimagiephosphat thì thấy được hình cản quang. Sỏi urat, sỏi xanthyl, sỏi systin thì không cản quang nên không thấy được trên phim.

Có thể nhầm sỏi với móm ngang đốt sống, cục vôi hoá, hạch ổ bụng vôi hoá, cục phân, sỏi túi mật (chụp nghiêng thì sỏi túi mật ở trước cột sống, sỏi thân ở sau cột sống). Để phân biệt cần chụp thân có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch.

+ Chụp thân có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch:

- Mục đích: để thăm dò hình thái thân, đài-bể thân và thăm dò chức năng thân.

- Chỉ định: sỏi ở hệ thống thân-tiết niệu, lao thân, ung thư thân, đái ra máu, đái ra dưỡng chấp;

để chẩn đoán phân biệt thân to với một khối u trong ổ bụng...

- Chống chỉ định:

. Khi có suy thân: trước khi làm phải xét nghiệm nồng độ urê, creatinin máu, khi nồng độ urê >8mmol/l thì không được làm.

. Khi có dị ứng với iod. Trước khi làm phải thử phản ứng với iod: tiêm 0,5-1ml thuốc cản quang có iod vào tĩnh mạch, sau đó theo dõi phản ứng, mạch, huyết áp.

. Đang đái ra máu đại thể.

. Đang có suy tim nặng.

. Có thai hoặc bụng có cổ chướng.

- Phương pháp: thực tháo 2 lần trước khi chụp.

. Chụp 1 phim thân thường khi chưa tiêm thuốc cản quang, sau đó tiêm thuốc cản quang và dùng 2 quả ép để ép vào 2 hố chậu, mục đích là để ép vào 2 niệu quản không cho nước tiểu có thuốc cản quang xuống bàng quang.

. Giai đoạn ép: 2-3 phút sau khi tiêm chụp 1 phim, sau đó cứ 15 phút chụp 1 phim, cần chụp

2-3 phim.

. Giai đoạn bỏ ép: sau khi tháo bỏ quả ép, chụp ngay 1 phim để xem niệu quản và bàng quang

- Nhận định kết quả:

. Hình ảnh bình thường: sau 5-6 phút thấy hiện hình thân, sau 15 phút hiện hình đài-bể thân. Thân và đài-bể thân có hình dáng, kích thước bình thường. Có 3 nhóm đài thân, mỗi đài thân to

chia ra 2-3 đài thân nhỏ, mỗi đài thân nhỏ tận cùng bằng hình càng cua. Nhóm đài thân trên hướng lên trên, nhóm đài thân giữa hướng ra ngoài, nhóm đài dưới hướng xuống dưới và ra ngoài.

Niệu quản có chỗ phình, chỗ thắt nhưng không to, đường kính khoảng 0,5-0,7cm, niệu quản có thể bị cong.

. Bệnh lý:

Có thể thấy sự thay đổi về kích thước, vị trí và hình thể thân như thân to, thân nhỏ, thân sa, thân lạc chỗ, thân dị dạng...

Đài-bể thân có thể bị giãn, bị biến dạng; có thể thấy các bất thường ở niệu quản và bàng quang. Thân ngấm thuốc chậm hoặc không ngấm thuốc là biểu hiện chức năng thân suy giảm.

+ Chụp bể thân ngược dòng có thuốc cản quang:

- Phương pháp: dùng máy soi bàng quang đưa một ống thông theo đường niệu quản lên tới bể

thân. Bơm thuốc cản quang theo ống thông vào bể thân rồi chụp.

- Ưu điểm: đưa thẳng thuốc vào bể thân, thuốc không bị pha loãng nên hình đài thân và bể thân rõ. Ngoài ra còn có thể kết hợp để rửa bể thân, đưa thẳng thuốc kháng sinh vào bể thân, lấy nước tiểu từ bể thân để xét nghiệm từng bên thân.

- Chỉ định: mọi trường hợp không chụp thân có tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch được hoặc chụp thân qua đường tĩnh mạch cho kết quả không rõ; đái ra đường chấp.

- Nhược điểm: chỉ biết được hình dáng đài thân và bể thân, không biết được hình thái thân và chức năng thân; dễ gây nhiễm khuẩn ngược từ dưới lên; nếu bơm thuốc mạnh có thể gây vỡ đài-bể thân; kỹ thuật phức tạp.

- Chống chỉ định: khi có nhiễm khuẩn đường niệu.

+ Chụp bơm hơi sau màng bụng:

Phương pháp này hiện nay ít được áp dụng vì đã có siêu âm thân, nó chỉ còn được áp dụng trong một số trường hợp như: để nhận định hình thái tuyến thượng thận.

- Phương pháp:

. Dùng kim chọc thẳng vào vùng bao mỡ quanh thân rồi bơm hơi: phương pháp này có nhược điểm là dễ chọc vào thân; chỉ làm được một bên; khó chọc đúng vào bao thân do đó hơi không tập trung ở hố thân.

. Bơm hơi vào mặt trước xương cùng cụt: dùng kim chọc vào sát mặt trước xương cùng cụt, bơm vào 1,5-1,7lít không khí (tốt nhất dùng khí oxy). Nếu chỉ chụp 1 bên thì chỉ bơm 1lít không khí. Bơm hơi xong, để bệnh nhân ngồi dậy trong vòng 5-10 phút hoặc cho bệnh nhân nằm phủ phục

để hơi đi lên hố thân rồi cho bệnh nhân chụp X quang. Nếu chỉ chụp 1 bên thân thì cho bệnh nhân nằm nghiêng, bên thân định chụp hướng lên trên. Để xác định hơi đã lên hố thân chưa thì có thể gõ vùng hố thân, nếu gõ thấy trong là hơi đã lên hố thân; tốt nhất là chiếu X quang để kiểm tra xem hơi đã lên hố thân chưa. Sau chụp, cho bệnh nhân nằm ở tư thế đầu thấp trong 24 giờ.

- Chỉ định: chụp tuyến thượng thân để thăm dò hình thái, phân biệt u thượng thân với u thân; phân biệt u trong ổ bụng với u thân hoặc thượng thân.

- Tai biến: gây đau lưng, đau bụng, tràn khí dưới da, tràn khí trung thất, tắc mạch hơi, chọc kim vào trực tràng.

+ Chụp động mạch thân:

- Phương pháp: đưa 1 ống thông qua da vào động mạch đùi rồi lên động mạch chủ bụng, khi

đầu ống thông lên trên chỗ phân chia động mạch thân 1-2cm thì bơm thuốc cản quang mạnh và chụp. Thì đầu cứ 3 giây chụp 1 phim, cần chụp 2 phim; sau đó 12 giây chụp 1 phim nữa. Có thể dùng phương pháp quay camera liên tục từ khi bơm thuốc đến khi thân bài tiết hết thuốc. Nếu có phương tiện, tốt nhất nên chụp theo phương pháp số hoá, xoá nền làm hình ảnh rõ nét hơn. Có thể chụp từng bên thân bằng cách đưa ống thông vào động mạch thân rồi bơm thuốc.

- Kết quả:

- . Giây thứ 1-4 (thì động mạch): thấy động mạch thân và các nhánh của động mạch thân.

- . Giây thứ 3-6 (thì thân): thấy hình thân.

- . Giây thứ 12 (thì tĩnh mạch): thấy tĩnh mạch thân.

- . Giây thứ 60 (thì bài tiết): thấy hình đài bể thận.

- Chỉ định:

. Nghi ngờ có hẹp động mạch thân: đây là chỉ định chính của chụp động mạch thân.

. Khối u thân: nơi có khối u có nhiều mạch máu tân tạo, thấy mạng lưới mạch máu dày đặc. Hiện nay đã có siêu âm, CT-scanner, cộng hưởng từ là các phương pháp không xâm nhập, cho kết quả chính xác nên chỉ định này ít được áp dụng.

. Bệnh thân bẩm sinh.

- Chống chỉ định: khi có suy thân.

+ Xạ hình thân bằng ^{99}Tcm DTPA.

Tiêm 2-3mCi DTPA (diethylene triamin penta acetic acid) gắn với ^{99}Tcm vào tĩnh mạch, rồi dùng máy đếm phóng xạ tại hai thân, quan trọng nhất là thời gian sau tiêm 2 phút. ảnh chụp cho thấy hình dáng thân, phân bố xạ trên mỗi thân, hình dáng và sự lưu thông của niệu quản. Đường cong biểu diễn hoạt độ phóng xạ của mỗi thân có 3 pha: pha động mạch, pha bài tiết, pha bài xuất.

Đo hoạt độ phóng xạ theo thời gian, từ đó đánh giá được chức năng hai thân và tính được mức lọc

cầu thận từng bên thân.

2.5. Sinh thiết thân:

Sinh thiết thân là thủ thuật xâm nhập, có giá trị chẩn đoán cao, được áp dụng chủ yếu cho các bệnh của thân.

+ Phương pháp: có 2 phương pháp:

- Sinh thiết kín: xác định vị trí thân bằng chụp X quang thân không có thuốc cản quang và có thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch; hoặc sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm. Dùng kim Vim- Silverman hoặc kim Tru-cut, chọc ngang đốt thắt lưng 1 ở bờ ngoài cơ lưng to vào cực dưới của thân

để sinh thiết.

- Sinh thiết mở: rạch một vết mổ nhỏ tương ứng với bờ ngoài thân, dùng kim Ducrot Montera cắt 1 miếng thân.

Mảnh sinh thiết thân sẽ được xét nghiệm tế bào học, xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang và soi trên kính hiển vi điện tử.

+ Chỉ định:

- Hội chứng thân hư nguyên phát.

- Suy thận cấp: khi có khó khăn về chẩn đoán, khi cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của vô niệu.

- Viêm cầu thận tiến triển nhanh.

- Suy thận mạn: chỉ sinh thiết khi kích thước thận còn bình thường. Khi có sự thay đổi từ suy thận tiến triển chậm chuyển sang suy thận tiến triển nhanh thì sinh thiết để tìm nguyên nhân tiến triển.

- Biến đổi nước tiểu không có triệu chứng lâm sàng: khi có rối loạn chức năng thận; protein niệu tăng; tiến triển tăng huyết áp.

- Bệnh hệ thống: bệnh đái tháo đường, bệnh luput ban đỏ.

- Sinh thiết thân ghép để chẩn đoán thải ghép cấp, thải ghép mạn, nhiễm độc thuốc cyclosporin

A, nhồi máu thân, bệnh cầu thận sau ghép.

- Viêm thân bể thận mạn.

+ Chống chỉ định:

- Thân đa nang.

- Thân đơn độc, thiếu sản thân.

- Nhiễm khuẩn đường niệu, lao thân, áp xe quanh thân, nhiễm trùng vùng da nơi sinh thiết.

- Thân ứ nước.
- Tăng huyết áp.
- Rối loạn đông máu.
- Rối loạn tâm thần, động kinh, béo phì, tình trạng sức khỏe toàn thân nặng, người già > 60 tuổi, trẻ em < 10 tuổi.

+ Biến chứng:

- Đái ra máu đại thể: gặp khoảng 5-7% số bệnh nhân.
- Chảy máu quanh thân gây rối loạn chức năng thân: gặp 0,2-1,4%.
- Thông động-tĩnh mạch: gặp 15%.
- Rối loạn chức năng thân: hiếm gặp.
- Đâm kim vào các cơ quan khác: ngoại lệ.

2.6. Soi bàng quang:

+ Phương pháp: dùng máy soi bàng quang qua đường niệu đạo để quan sát trực tiếp niêm mạc bàng quang và tìm dị vật.

+ Kết quả:

- Hình ảnh bình thường: niêm mạc vùng tam giác cổ bàng quang có màu hồng, các nơi khác màu trắng nhạt; có vài mạch máu nhỏ, thỉnh thoảng có nước tiểu từ niệu quản phụt xuống.

- Hình ảnh bệnh lý:

. Khối lượng bàng quang nhỏ: chỉ bơm được rất ít nước vào bàng quang (50-60ml). Khối lượng bàng quang nhỏ chứng tỏ có viêm mạn tính, lao bàng quang.

. Sỏi bàng quang: có thể gắp sỏi ra hoặc dùng kẹp để kẹp vụn sỏi.

. Viêm bàng quang cấp: toàn bộ niêm mạc bàng quang đỏ, xung huyết, có thể có chỗ xuất

huyết.

. Viêm bàng quang mạn: niêm mạc bàng quang nhạt màu, có các dải xơ trắng cuộn tròn như

xoáy ốc.

. Các khối u bàng quang.

. Vị trí chảy máu: có thể thấy chảy máu ở bàng quang hoặc chảy máu từ thân xuống nếu thấy nước tiểu từ thân phụt xuống có máu.

- Chống chỉ định:

. Niệu đạo đang viêm cấp.

. Tình trạng toàn thân nặng.

11. SIÊU ÂM TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU

1. Nguyên lý.

Siêu âm được tạo ra do sự rung cơ học những âm thanh với tần số rất cao, từ 1 Mega Hertz (MHz) - 12 MHz (1 MHz = 1 triệu xung động trong 1 giây).

Tốc độ sóng siêu âm được lan truyền trong môi trường vật chất phụ thuộc vào sự đàn hồi của môi trường.

Sóng siêu âm qua môi trường thuần nhất sẽ đi thẳng, nhưng khi qua tiếp giáp với hai môi trường có mật độ khác nhau thì sinh ra hiện tượng phản xạ, khúc xạ và hấp thu. Hiện tượng này được ứng dụng trong chẩn đoán bệnh qua thể hiện trên màn ảnh hoặc chụp ghi hình. Tùy theo sóng âm phản xạ trên màn hình nhiều hay ít mà cho các hình ảnh khác nhau: sự đặc của một khối u thì cho sóng giàu âm (có

hình sáng); chất dịch, kén hoặc hơi, tổ chức xương sẽ cho phản xạ trở lại ít thì cho hình nghèo âm (có hình tối). Dựa trên nguyên lý này, siêu âm được ứng dụng vào chẩn đoán bệnh thận-tiết niệu.

2. Siêu âm thận.

2.1. Chỉ định:

Siêu âm thận-tiết niệu được dùng để xác định vị trí, kích thước, hình dạng, cấu trúc và sự liên quan giữa thận với các tạng khác. Đặc biệt, siêu âm có giá trị cao trong chẩn đoán các bệnh lý khu trú ở thận như: nang thận, sỏi thận, áp xe thận, thận ứ nước.

Nhưng siêu âm lại cho kết quả rất mơ hồ trong các bệnh lý thận lan toả như: hội chứng thận hư, viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn và nhiễm tinh bột thận. Tuy nhiên, khi các bệnh này đã tiến triển tới giai đoạn suy thận, ảnh hưởng nghiêm trọng tới kích thước thận, thì siêu âm lại cho kết quả rõ ràng (thận nhỏ hơn bình thường). Nhưng, trong đa số các trường hợp không có tỷ lệ giữa giảm kích thước và suy giảm chức năng thận. Do vậy, trong lâm sàng phải kết hợp các xét nghiệm về thận-tiết niệu và nếu cần siêu âm nhiều lần để có chẩn đoán chính xác giúp đạt hiệu quả cao trong điều trị.

Siêu âm được chỉ định vào các trường hợp sau đây:

- Đái máu.
- Đái khó, đái bí.
- Suy thận cấp, mãn.
- Nghi ngờ thận đa nang.
- Nghi ngờ dị dạng hội chứng thận-tiết niệu.
- Theo dõi quả thận ghép.
- Tăng huyết áp.
- Chấn thương thận.
- Đau vùng thận-niệu quản.
- Nghi ngờ thận to.
- Không thấy thận trên X quang.

2.2. Hình ảnh siêu âm thận bình thường:

- Thận hình hạt đậu, rốn thận ở phía trong.
- Kích thước 2 thận thường không giống nhau, thay đổi 1-1,5cm, chiều dài 9 - 12cm, rộng 4-6cm, dày 0,3 – 0,4cm, đường bờ đều, bên trái có lách đè vào nên nhu mô thận trái có hình tam giác.
- Niệu quản không thấy trên siêu âm, nếu thấy được thường là dị dạng chỉ có một niệu quản, hoặc niệu quản bị giãn to (chỉ thấy 1/3 trên và 1/3 dưới sát bàng quang).

- Động tĩnh mạch thận thấy rõ, thường là một động mạch một tĩnh mạch.

2.3. Hình ảnh siêu âm thận bệnh lý:

2.3.1. *Bệnh lý thận lan toả:* thường thấy ở hai thận.

+ Viêm cầu thận cấp: kích thước thận lớn hơn bình thường, đường viền căng nhẵn, giới hạn tuỷ-vỏ rõ.

+ Viêm cầu thận mãn: kích thước nhỏ, đường viền không đều, giới hạn tuỷ-vỏ không rõ.

+ Bệnh lý thận đa nang: kích thước thận lớn, đường viền không đều, giới hạn tuỷ-vỏ mất, toàn bộ thận có rất nhiều nang, các nang không thông với nhau, có thể có gan- tụy đa nang.

+ Lao thận:

Kích thước thay đổi không rõ ràng, đường viền không đều, hay gặp ứ nước từng vùng và có những nốt vôi hoá trong mỗi thận, một số trường hợp ứ nước toàn bộ do hẹp niệu quản do viêm lao.

2.3.2. *Bệnh lý thận khu trú:*

+ Thận ứ nước: hình ảnh siêu âm được đánh giá qua sự tổn thương giữa bể thận với đài thận và niệu quản, có thể có 3 mức độ:

- Độ 1: vùng phản âm trung tâm có một vùng siêu âm trắng ở giữa do nước ứ lại gây giãn bể thận, các đài thận giãn nhẹ.

- Độ 2: bể thận giãn rõ rệt chèn ép làm nhu mô thận hẹp lại.

- Độ 3: bể thận và đài thận giãn thành một nang lớn, không phân biệt được bể thận và đài bể thận. Nhu mô thận còn rất mỏng.

Thấy vị trí và nguyên nhân gây tắc nghẽn:

. Sỏi niệu quản.

. Dị dạng khúc nối niệu quản-bể thận.

. Teo niệu quản bẩm sinh.

. Lao thận.

. Chèn ép từ ngoài vào như: hạch, u vùng chậu, thai, ung thư cổ tử cung, u xơ tuyến tiền liệt, K tuyến tiền liệt, các bệnh lý vùng sau phúc mạc (u hay xơ hoá...), chảy máu thận gây cục máu đông bít tắc niệu quản, trào ngược bàng quang do bàng quang căng to (bàng quang thần kinh).

+ Sỏi thận: hình ảnh siêu âm là bóng siêu âm dày có hình vòm (có thể thận ứ nước do sỏi ở niệu quản), thường gặp sỏi ở bể thận, đài thận, sỏi ở nhu mô thận, sỏi

san hô thường có dạng nhiều sỏi nằm liên tục nối tiếp nhau.

- + Abces thận: thường là khối siêu âm hỗn hợp trong có hoá dịch, giới hạn không rõ, thay đổi trong quá trình bệnh lý.

- + Abces quanh thận: quanh thận có lớp dịch không đồng nhất, có khi thấy hơi bên trong.

- + Máu tụ quanh thận: hình ảnh có lớp siêu âm trống hình liềm ở vùng dưới bao thận có thể đẩy lệch thận, thường có nguyên nhân gây chấn thương thận.

- + Chấn thương thận: có thể thấy các hình ảnh trên siêu âm đặc trưng cho mức độ tổn thương.

- Dập nhu mô đơn thuần: thường là vùng có hình siêu âm kém ở một cực của thận, giới hạn không rõ.

- Dập nhu mô có tụ máu dưới bao: thấy lớp siêu âm trống dưới bao thận, nếu nặng hơn tạo ra một ổ máu tụ lớn quanh thận, thường đi kèm theo có dịch trong ổ bụng nên cần phải khám kỹ để không bỏ sót tổn thương vỡ gan lách (phải theo dõi 6-24h).

- Dập nát thận: thận mất, lẫn vào khối máu tụ sau phúc mạc.

- + U thận: siêu âm chỉ xác định được u nhưng không phân biệt được u lành, u ác, trừ trường hợp: angiomyolipoma: có hình ảnh khối siêu âm rất dày có thể nhỏ hay lớn, có thể một hay nhiều khối, giới hạn rõ, thường ở cực trên vùng liên quan với ô mỡ quanh thận. Thường gặp ở nữ nhiều hơn nam, lâm sàng không có triệu chứng.

- + Dị dạng thận tiết niệu bẩm sinh: siêu âm có thể phát hiện dị tật bẩm sinh hệ tiết niệu, thường gặp ở nữ và kết hợp với dị tật phụ khoa, có thể gặp là:

- Teo thận bẩm sinh.

- Thận lạc chỗ thường nằm ở vùng chậu.

- Có một thận.

- Thận hình móng ngựa (giống tuyến giáp): hai thận dính với nhau ở cực dưới và bắt ngang qua cột sống.

- Thận đôi: hai bể thận, hai niệu quản (thường có tắc nghẽn một trong hai niệu quản).

- Bể thận ngoài thận.

2.3.3. Đánh giá quả thận ghép:

Siêu âm Doppler được dùng như là một phương pháp chủ yếu để xác định suy

chức năng của quả thận ghép là do nguyên nhân gì: cơ giới (tắc nghẹt bể thận, tắc mạch) hay do nguyên nhân đào thải quả thận ghép.

3. Siêu âm bàng quang.

Thường được chỉ định khi có siêu âm thận tiết niệu, tuy nhiên trong một số trường hợp được chỉ định siêu âm bàng quang.

3.1. Chỉ định:

- Đau tức vùng bàng quang (hạ vị).
- Có biểu hiện viêm nhiễm đường tiết niệu dưới: đái dắt, đái buốt.
- Đái ra máu chưa rõ nguyên nhân.

3.2. Các bệnh lý bàng quang được phát hiện qua siêu âm:

3.2.1. Ung thư bàng quang:

Có dạng u chồi sùi nhô vào lòng bàng quang.

Thường ở nhiều vị trí, nhưng hay gặp là ở tam giác bàng quang. Lưu ý một số trường hợp sớm chỉ thấy dày vách khu trú ở một vùng nào đó, bệnh nhân đi khám bệnh vì đái ra máu.

- Khi siêu âm có máu cục trong bàng quang làm khó chẩn đoán vì:
 - . Máu cục có thể gây và hình ảnh giống như u.
 - . Máu cục có thể che lấp hình ảnh thực sự của u.
- Khi thấy K hay nghi ngờ qua hình ảnh siêu âm phải xem có di căn của các tổn thương ác tính lân cận không, thường gặp nhất là: tiền liệt tuyến, tử cung, đại tràng sigma.

3.2.2. Các bệnh lý khác của bàng quang:

- + Sỏi bàng quang: thường dễ chẩn đoán vì ít bị cản trở, đôi khi sỏi rất lớn, hình tròn nhẵn đến mức khó tin là sỏi.
- + Viêm bàng quang: với hình ảnh viêm bàng quang cấp và mãn không rõ trên siêu âm, chỉ có tính chất gợi ý như: dày vách và phù nề lớp niêm mạc, giảm khả năng chứa nước tiểu, có nhiều cặn trong bàng quang.
- + Máu trong bàng quang: tùy theo mức độ ít hay nhiều:
 - Nếu có máu số lượng ít: có thể có hình ảnh cặn bàng quang.
 - Nếu có máu số lượng nhiều và mới: do chấn thương thận hay do u bàng quang, cho hình ảnh siêu âm dày thành đám có giới hạn rõ rệt, có thể có fibrin hoá thành hình mạng lưới.

4. Siêu âm chẩn đoán bệnh lý tiền liệt tuyến.

4.1. Chỉ định:

Tiểu tiện khó, có cảm giác ngắt ngừng, đái buốt, đái dắt thường gặp ở nam giới độ tuổi > 50.

4.2. Hình ảnh tuyến tiền liệt bất thường qua siêu âm:

Bình thường tiền liệt tuyến có hình tam giác trên mặt cắt ngang dọc trên xương mu, với trọng lượng và kích thước: ngang 2,5-3cm; cao 3-3,5cm; trước sau 2,5-3cm.

4.3. Hình ảnh bất thường tiền liệt tuyến qua siêu âm:

+ Phì đại lành tính tiền liệt tuyến (u xơ), kích thước tiền liệt tuyến to hơn bình thường (quan trọng nhất cao > 4cm), bờ đều, có chấm vôi hoá nhỏ, 2 thùy bên có thể nhô hẳn vào lòng bàng quang, thấy rõ miệng niệu đạo, gianh giới bàng quang và tiền liệt tuyến rõ, không xâm lấn.

Chú ý: Có thể hình ảnh siêu âm và triệu chứng lâm sàng không tương ứng với nhau: tiền liệt tuyến rất lớn không gây bí tiểu, nhưng có trường hợp tiền liệt tuyến không to lắm nhưng lại gây bí tiểu, nguyên nhân do sự phì đại xảy ra ở những phần khác nhau của tuyến.

+ Ung thư tiền liệt tuyến:

- Tiền liệt tuyến to không đều.
- Tổn thương khu trú ở bên trái hay bên phải, siêu âm kém hay dày.
- Bao tuyến bị phá vỡ và xâm lấn ra ngoài vùng chậu hay vách bàng quang.

+ Viêm tiền liệt tuyến:

- Cấp tính:

- . Kích thước tiền liệt tuyến to (đặc biệt ở người trẻ tuổi).
- . Siêu âm kém sáng hơn bình thường.
- . Nếu nặng có thể có tổn thương khu trú là những ổ áp xe.
- . Thường kèm với viêm mào tinh hoàn, tinh hoàn.

- Mãn tính:

- . Cấu trúc tuyến không đồng nhất.
- . Nhiều chấm vôi.

+ Còn có những biểu hiện bất thường khác của tiền liệt tuyến qua siêu âm như:

- Vôi hoá tiền liệt tuyến.
- Nang tiền liệt tuyến: có thể sinh ra do nhiều nguyên nhân, khi nang quá to hay nằm ngang cổ bàng quang có thể gây ra các triệu chứng tắc nghẽn.

12. XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU

1. Các phương pháp lấy bệnh phẩm.

Lấy bệnh phẩm là yếu tố rất quan trọng để chẩn đoán xác định bệnh thận. Yêu cầu phải tuân thủ đúng phương pháp mới cho kết quả chính xác. Bao gồm các cách lấy bệnh phẩm như sau:

1.1. Lấy nước tiểu 24 giờ:

Lấy toàn bộ số lượng nước tiểu trong một ngày đêm (đủ 24 giờ).

+ Chỉ định:

- Định lượng protein niệu 24h, glucose niệu/24h.
- Creatinin niệu/24h để tính mức lọc cầu thận.
- Quản lý chế độ ăn, uống nước của một số bệnh lý (cần dựa vào số lượng nước tiểu 24h) để cho lượng nước vào cho phù hợp.

+ Cách tiến hành:

- Tối hôm trước tắm rửa, vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu, chuẩn bị xô có nắp đậy đựng nước tiểu, xô được rửa sạch, tráng 5ml dung dịch HCl đậm đặc để sát khuẩn.

6 giờ sáng bệnh nhân đái bỏ đi, và bắt đầu ghi thời gian. Lưu ý lượng nước uống trong ngày: nếu có phù thì lượng nước uống bằng số lượng nước tiểu trong 24h + 500ml do nước mất qua da và hơi thở, nếu không phù thì uống khoảng 2 lít/ngày.

- Sau đó cả ngày và đêm nước tiểu được đựng vào xô, kể cả lượng nước tiểu lúc đại tiện cũng phải gom cho vào.

- 6 giờ sáng hôm sau đi tiểu lần cuối cùng vào xô.

Đo số lượng nước tiểu trong xô (thể tích nước tiểu 24h), ghi vào giấy xét nghiệm và bệnh án. Lấy 10ml mang tới labo xét nghiệm.

1.2. Lấy nước tiểu giữa dòng:

+ Chỉ định: Cấy tìm vi khuẩn niệu, kháng sinh đồ.

+ Tiến hành:

- Tối hôm trước cho bệnh nhân tắm rửa và vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu bằng xà phòng.

- Sáng hôm sau (ngày làm xét nghiệm) cho bệnh nhân vệ sinh lại bộ phận sinh dục-tiết niệu.
- Cần có vị trí sạch và thuận tiện cho việc lấy nước tiểu của bệnh nhân.
- Dùng nước muối sinh lý và gạc vô khuẩn rửa sạch lại lỗ niệu đạo và xung quanh.
- Cho bệnh nhân đái phần đầu bỏ đi.
- Giữa bãi hứng vào 2 ống nghiệm vô khuẩn, lấy 10 ml nước tiểu vào 1 ống nghiệm nuôi cấy tìm vi khuẩn niệu và kháng sinh đồ; lấy 10ml vào ống nghiệm khác để soi tươi và nhuộm Gram, gửi ngay đến phòng xét nghiệm vi sinh, nếu chưa kịp đưa ngay phải bảo quản trong tủ lạnh.

Cần chú ý: Vi khuẩn ở ngoài có thể theo vào ống nghiệm khi mở hoặc đóng nút, nên phải đi găng tay vô khuẩn để tránh tình trạng trên.

1.3. Lấy mẫu nước tiểu buổi sáng:

Là phương pháp áp dụng thông thường nhất vì thuận tiện, đơn giản, tỷ lệ chính xác cao. Vì nước tiểu được cô đặc sau một đêm ngủ, các thành phần bất thường bệnh lý, kể cả vi khuẩn niệu sẽ có tỷ lệ cao nên dễ phát hiện.

+ Chỉ định: Định tính protein niệu, vi khuẩn niệu và các thành phần hữu hình trong nước tiểu.

+ Cách tiến hành: Sáng sớm, bệnh nhân vệ sinh bộ phận sinh dục-tiết niệu trước khi lấy nước tiểu. Đi tiểu phần đầu bãi bỏ đi, rồi hứng vào 1 hoặc 2 ống nghiệm (theo yêu cầu) mỗi ống từ 5-10ml nước tiểu gửi đi xét nghiệm.

1.4. Lấy nước tiểu qua sonde niệu đạo:

+ Chỉ định: Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu, kháng sinh đồ.

+ Tiến hành:

- Chuẩn bị bệnh nhân: vệ sinh vùng tiết niệu-sinh dục như chuẩn bị lấy nước tiểu qua chọc hút bàng quang.

- Chuẩn bị phương tiện:

. Ống thông phải vừa kích thước cho các đối tượng: nam, nữ, trẻ em. Thông thường người ta hay dùng sonde Nelaton.

. Ống thông phải được khử khuẩn tuyệt đối: loại mới khử khuẩn sẵn, hoặc khử khuẩn theo phương pháp thông thường (hấp, luộc sôi 30'), găng, sàng có lỗ vô khuẩn, thuốc sát khuẩn.

- Thao tác: Nên lấy nước tiểu vào buổi sáng sớm sau khi vệ sinh tiết niệu-sinh dục, cho bệnh nhân đái bỏ đi để đẩy sạch các vi khuẩn và các chất bẩn ở niệu đạo, vì

khi ống thông đi vào bàng quang có thể đẩy vi khuẩn từ đó vào bàng quang, chờ khi bàng quang có đủ nước tiểu thì tiến hành thủ thuật:

- . Tư thế bệnh nhân: nằm trên bàn soi hoặc trên giường.
- . Khử khuẩn bộ phận sinh dục-tiết niệu bằng thuốc sát khuẩn không gây đau rát như: nước muối ưu trương, betadin.

- . Cho bệnh nhân đái bỏ đi (vào xô) một ít nước tiểu rồi ngừng đái và đặt ống thông vô khuẩn vào bàng quang, bỏ đi một ít nước tiểu đầu, rồi hứng vào 2 ống nghiệm vô khuẩn, mỗi ống 5-10ml nước tiểu gửi đi xét nghiệm.

Trường hợp có chỉ định soi bàng quang thì phải kết hợp lấy nước tiểu xét nghiệm ngay trước khi đặt ống soi vào bàng quang.

1.5. Lấy nước tiểu qua chọc hút bàng quang:

- + Chỉ định: Cấy tìm vi khuẩn niệu, kháng sinh đồ, nhất là đối với trẻ em.

- + Tiến hành:

- Chuẩn bị bệnh nhân: giải thích cho bệnh nhân, vệ sinh sạch và cạo lông vùng bụng dưới trên xương mu như trước phẫu thuật. Buổi sáng, cho bệnh nhân uống 300ml nước, chờ bàng quang căng đầy sẽ tiến hành chọc hút.

- Chuẩn bị phương tiện:

- . Sàng có lỗ, gạc, bông vô khuẩn, găng vô khuẩn, băng dính.

- . Kim chọc hút nước tiểu (kiểu kim chọc tủy sống lấy nước não tủy).

- . Bơm kim tiêm và thuốc gây tê novocain 1%.

- Thao tác chọc hút:

- . Tư thế bệnh nhân nằm ngửa trên bàn soi hoặc trên giường sạch, 2 chân co.

- . Xác định cầu bàng quang, gây tê.

- . Vị trí chọc: trên đường trắng giữa, trên xương mu 1cm.

- . Chọc kim thẳng đứng qua da, tổ chức dưới da rồi qua thành bàng quang (dẫn bệnh nhân nhịn đái). Khi kim đã qua thành bàng quang thì vừa chọc vừa hút (cần bỏ 5ml nước tiểu đầu để loại bỏ hồng cầu ở kim chọc khi qua thành bụng và bàng quang).

- Hút 10ml nước tiểu cho vào ống nghiệm vô khuẩn gửi đi cấy vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.

- Hút 10 ml nước tiểu cho vào ống nghiệm vô khuẩn khác để soi tươi và nhuộm Gram.

- Hút 10 ml vào ống nghiệm thường để xét nghiệm thêm cận lắng và protein nếu

cần thiết.

1.6. Lấy nước tiểu qua soi bàng quang:

+ Chỉ định: Cấy nước tiểu tìm vi khuẩn niệu, nên khi đã có chỉ định soi bàng quang thì việc đầu tiên là lấy nước tiểu để xác định vi khuẩn niệu.

+ Thao tác tiến hành: làm như thông thường nhưng phải lưu ý khử khuẩn kỹ bộ phận sinh dục-tiết niệu trước khi cho ống soi vào bàng quang.

2. Các xét nghiệm nước tiểu.

2.1. Xét nghiệm protein niệu:

Bình thường không có protein niệu, nếu có chỉ cho phép $< 30\text{mg}/24\text{h}$.

Nếu: Protein niệu $> 30\text{mg}/24\text{h}$ là bắt đầu đã có tổn thương thận.

Protein niệu $30\text{mg}-<300\text{mg}/24\text{h}$ thì được gọi là microalbumin niệu.

³ $300\text{mg}/24\text{h}$ được gọi là macroalbumin niệu.

Xét nghiệm protein niệu là xét nghiệm thường qui có giá trị trong chẩn đoán xác định các bệnh lý tổn thương cầu thận (viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn, hội chứng thận hư...) và một số bệnh lý nội khoa khác có thể gây tổn thương thận (đái tháo đường, bệnh hệ thống, tăng huyết áp...). Tùy theo yêu cầu và tính chất bệnh lý mà người ta xét nghiệm protein niệu định tính hay định lượng.

2.1.1. Định tính protein niệu bằng acid sulfosalicylic 3%.

+ Tiến hành:

- Lấy 10ml nước tiểu đem li tâm hoặc để lắng 10 phút.

- Lấy 2,5ml nước tiểu sau khi đã ly tâm cho vào ống nghiệm rồi cho tiếp 7,5ml axit sulfosalicylic 3% lắc đều.

+ Đánh giá kết quả:

- Màu trắng khối thuốc lá: có vết protein niệu.

- Có tủa: có protein niệu (tùy theo mức độ của kết tủa để đánh giá protein niệu ít hay nhiều):

. Có tủa nhẹ: (+).

. Có tủa vẩn đục: (++)

. Có tủa đậm: (+++).

. Có tủa đặc: (++++).

+ Các yếu tố có thể gây sai kết quả:

- Cách lấy nước tiểu không đúng phương pháp có thể có dịch ở phần phụ lẫn vào

nước tiểu cũng có thể có protein.

- Nước tiểu có máu của người đang có kinh.

Ngoài ra còn có các phương pháp khác để định tính protein niệu như: đốt nước tiểu trong ống nghiệm, vắt nước cốt chanh vào ống nước tiểu, dùng giấy thử nhúng vào nước tiểu, nhưng cho kết quả không chính xác bằng dùng axit sulfosalisilic 3%.

2.1.2. Định lượng protein niệu 24 giờ:

+ Tiến hành:

- Gom nước tiểu chính xác trong 24h.

- Lắc đều, đo số lượng nước tiểu ghi vào giấy xét nghiệm.

- Lấy 10ml nước tiểu gửi tới khoa sinh hoá.

Kết quả sẽ cho protein niệu 24h hoặc có thể cho protein niệu trong một phút, gồm các phương pháp:

- . Định lượng protein niệu bằng phương pháp đo độ đục: được dùng là máy quang phổ kế có bước sóng 600nm (nanomet). Máy đo trực tiếp độ đục của nước tiểu khi có protein niệu.

- . Định lượng protein niệu bằng phương pháp đo màu:

Được dựa trên nguyên lý: protein cho cùng với đopyrogallol/molybdate sẽ tạo nên phức hợp màu đỏ. Màu đỏ này tỷ lệ thuận với protein và được máy quang phổ kế đo trực tiếp. Phương pháp này chỉ đo được lượng protein niệu từ > 300mg/lít (30mg/dl) nên cũng hạn chế (vì không biết > 300mg/lít là bao nhiêu và < 300mg/lít thì máy lại không phát hiện được).

Như vậy 2 phương pháp trên chỉ xác định được macroalbumin niệu mà thôi, không phát hiện được microalbumin niệu.

Định lượng microalbumin niệu được sử dụng bằng các phương pháp: kỹ thuật miễn dịch phóng xạ (RIA: radio immuno assay); phương pháp miễn dịch enzym trong dung dịch hoặc trên băng thử.

+ Trong lâm sàng dựa vào protein niệu/24h để chẩn đoán xác định một số bệnh thận.

- Protein niệu < 1g/24h: gặp trong viêm thận kẽ, viêm thận-bể thận mãn, tăng huyết áp, xơ nang thận (nephroangiosclerosis), thận đa nang, thận trong hội chứng nhiễm khuẩn nặng, sốt cao.

- Protein niệu 2 - 3g/24h: biểu hiện của viêm cầu thận tiên phát hoặc thứ phát.

- Protein niệu > 3,5g/24h: biểu hiện hội chứng thận hư. Hội chứng thận hư thường bao gồm:

- . Protein niệu > 3,5g/24h.
- . Protid máu < 60g/l.
- . Albumin máu < 30g/l.
- . Cholesterol > 6,5 mmol/l.
- . Triglycerid > 2,5 mmol/l.
- . Phù rất to và nhanh.

2.2. Xét nghiệm cận lắng nước tiểu:

Để tìm các thành phần hữu hình trong nước tiểu như: hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu mô, các loại trụ hình, tinh thể. Có 2 cách: soi tươi và cận Addis.

2.2.1. Soi tươi: Có thể lấy nước tiểu giữa dòng vào buổi sáng hoặc bất kỳ trong ngày cho vào ống nghiệm, lấy một giọt nước tiểu không ly tâm soi tươi qua kính hiển vi với vật kính 10 X.

2.2.2. Cận Addis:

- 6 h sáng cho bệnh nhân đái hết nước tiểu trong đêm, ghi giờ, uống 200ml nước sôi để nguội. Sau đó bệnh nhân nằm nghỉ và đái gom vào bô (được rửa sạch bằng xà phòng). 9 giờ cho bệnh nhân đái lần cuối sau đó đo số lượng nước tiểu và ghi vào giấy xét nghiệm. Lấy 10ml nước tiểu mang tới khoa xét nghiệm.

2.2.3. Đánh giá kết quả:

+ Bình thường:

- Hồng cầu, bạch cầu niệu không có hoặc có rất ít, một vài tế bào det do tế bào niêm mạc niệu quản thoái hoá, đôi khi có một vài tinh trùng (nếu ở nam giới).
- Soi tươi có 0 - 1 hồng cầu trong một vi trường, hoặc 3 hồng cầu/1ml.
- Cận Addis: < 1000 hồng cầu và < 2000 bạch cầu/phút; không có trụ hồng cầu, trụ niệu, trụ bạch cầu.

+ Đái ra hồng cầu vi thể:

- Soi tươi: 3 hồng cầu/vi trường (++).
- 5 hồng cầu/vi trường (+++).

- Cận Addis $\geq$ 1000 hồng cầu/phút.

+ Đái máu đại thể: đái máu với số lượng nhiều, mắt thường nhìn thấy nước tiểu có màu hồng như nước rửa thịt cho đến màu đỏ, để lâu hồng cầu sẽ lắng xuống. Lượng máu tối thiểu bắt đầu làm thay đổi màu sắc nước tiểu vào khoảng 1 ml

máu trong 1 lít nước tiểu. Soi tươi thấy hồng cầu dày đặc vi trường.

Có thể làm nghiệm pháp 3 cốc để chẩn đoán vị trí chảy máu. Cách làm: cho bệnh nhân đái một bãi chia làm 3 phần lần lượt vào 3 cốc thuỷ tinh. Nếu lượng máu nhiều nhất ở cốc đầu tiên thì thường là chảy máu ở niệu đạo; lượng máu nhiều nhất ở cốc thứ 3 thường chảy máu ở bàng quang; lượng máu tương đương ở cả 3 cốc thường chảy máu ở thận hoặc niệu quản. Tuy nhiên, liệu pháp này chỉ có tính chất tương đối. Muốn xác định chính xác thì cần phải có nhiều xét nghiệm khác. Trong lâm sàng, đái ra hồng cầu gặp trong các bệnh viêm cầu thận, lao thận và sỏi tiết niệu (sỏi đài-bể thận, sỏi niệu quản, sỏi bàng quang), viêm bàng quang, ung thư bàng quang; có thể do các bệnh toàn thân (bệnh hệ thống tạo máu, rối loạn quá trình đông máu). Khoảng 1% các trường hợp đái ra máu không tìm thấy nguyên nhân.

+ Đái ra bạch cầu:

- Soi tươi:

Đái ra BC khi: 3 - 5 BC/vi trường (+)

> 5 BC/vi trường (++)

> 10 BC/vi trường (+++)

> 20 BC/vi trường (++++).

- Cặn Addis > 2000 BC/phút.

Trong lâm sàng khi BC (+++) hoặc (++) là có nhiễm khuẩn tiết niệu. Nếu có trụ BC càng chắc chắn là viêm đường tiết niệu. > 30 BC/vi trường (BC dày đặc vi trường) và có nhiều BC thoái hoá: được gọi là đái ra mủ. Trong các trường hợp này, nước tiểu nhìn bằng mắt thường có nhiều vẩn đục gặp trong viêm thận-bể thận cấp và mãn.

+ Đái ra trụ hình: trụ hình là các cấu trúc hình trụ có trong nước tiểu. Bản chất của trụ là mucoprotein, là một loại protein do tế bào ống thận bị tổn thương tiết ra gọi là protein Tam-Holsfall và protein từ huyết tương lọt qua cầu thận vào nước tiểu. Trong điều kiện được cô đặc và pH nước tiểu axit, chúng bị đông đặc và đúc khuôn trong ống lượn xa rồi bong ra theo nước tiểu.

Trụ niệu là biểu hiện tổn thương thực thể ở cầu thận hoặc ống thận. Có hai loại trụ: trụ không có tế bào và trụ có tế bào. Trụ có tế bào là các trụ có chứa các tế bào (tế bào biểu mô ống thận, tế bào bạch cầu, tế bào hồng cầu ...). Thể loại trụ có giá trị gợi ý cho chẩn đoán bệnh, còn số lượng trụ không nói lên mức độ nặng

hay nhẹ của bệnh. Người ta phân chia các loại trụ như sau:

- . Trụ trong: hay trụ hyalin bản chất là protein chưa thoái hoá hoàn toàn, không có tế bào.
 - . Trụ keo: do tế bào thoái hoá.
 - . Trụ sáp: protein đã thoái hoá.
 - . Trụ mỡ: chứa những giọt mỡ, gặp trong HCTH.
 - . Trụ hạt: chứa protein và xác các tế bào biểu mô ống thận, hay gặp trong viêm cầu thận mãn. Trụ hạt màu nâu bẩn gặp trong suy thận cấp.
 - . Trụ hồng cầu: chứa các hồng cầu từ cầu thận xuống, gặp trong viêm cầu thận cấp.
 - . Trụ bạch cầu: chứa xác các tế bào bạch cầu, tổn thương từ nhu mô thận, gặp trong viêm thận-bể thận cấp và mãn.
- + Các thành phần cặn lắng khác trong nước tiểu:
- . Tinh thể: phosphat, oxalatcanxi, tinh thể urat, tinh thể cystin. Nếu các tinh thể có nhiều sẽ nguy cơ tạo sỏi.
 - . Tế bào ung thư: gặp trong ung thư thận-tiết niệu.
 - . Tế bào biểu mô: nếu thấy nhiều là viêm nhiễm đường tiết niệu.
 - . Thể lưỡng chiết quang: là thành phần ester của cholesterol dưới dạng hạt mỡ, trụ mỡ gặp trong hội chứng thận hư.

2.3. Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu:

2.3.1. Mục đích: Để chẩn đoán xác định có nhiễm khuẩn tiết niệu không và làm kháng sinh đồ. Xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu là rất cần thiết, song yêu cầu phải chính xác, đúng phương pháp mới cho kết quả có giá trị. Có 3 cách lấy nước tiểu (đã được trình bày ở phần 1.1).

2.3.2. Các phương pháp và đánh giá kết quả:

+ Soi tươi: Ly tâm mẫu nước tiểu 2000 vòng/phút trong 5', rồi gạn lấy 1 giọt soi trên kính hiển vi với vật kính 40 X.

Nếu có > 20 vi khuẩn/vi trường thì có khả năng nhiễm khuẩn tiết niệu.

+ Nhuộm Gram: để phân lập các loại vi khuẩn gây bệnh do trực khuẩn Gram (-) hoặc cầu khuẩn Gram (+).

+ Cấy nước tiểu:

Nước tiểu lấy vào buổi sáng, giữa dòng:

. Số lượng vi khuẩn > 10^5 vi khuẩn/ml: nhiễm khuẩn tiết niệu rõ.

. Số lượng vi khuẩn $> 10^4 - 10^5$ vi khuẩn/ml: nghi ngờ nhiễm khuẩn tiết niệu.

. Số lượng vi khuẩn $> 10^4$ vi khuẩn/ml: cần theo dõi, có thể do lây lan vi khuẩn từ cơ quan lân cận tới đường tiết niệu.

- Với nước tiểu chọc hút bằng quang thì chỉ cần 10^3 vi khuẩn/1ml là có thể nghĩ đến nhiễm khuẩn tiết niệu.

Chú ý: Nhiễm khuẩn tiết niệu thường chỉ có một loại vi khuẩn, khi nuôi cấy có 2 - 3 loại vi khuẩn trở lên là nghi ngờ có lây nhiễm do thao tác kỹ thuật không bảo đảm vô khuẩn.

Khi có nghi ngờ thì cần làm 3 lần để so sánh kết quả.

2.4. Các xét nghiệm khác: chỉ làm khi cần thiết.

+ Urê, creatinin, điện giải.

+ Định lượng dưỡng chấp: dưỡng chấp là lipid, triglycerid. Bình thường nước tiểu không có dưỡng chấp, nếu có là dò đường lưu thông từ bạch huyết sang hệ tiết niệu thường gặp trong bệnh giun chỉ.

+ pH nước tiểu: bình thường từ 5,8 - 6,2. Để lâu nước tiểu có phản ứng kiềm vì urê bị phân huỷ giải phóng ra ammoniac. Sự kiềm hoá hay toan hoá cũng là nguyên nhân gây một số bệnh, như sự hình thành sỏi (sỏi urat dễ hình thành trong điều kiện nước tiểu toan, sỏi phốt phát dễ hình thành trong điều kiện nước tiểu kiềm, sỏi truvit dễ hình thành trong điều kiện nhiễm khuẩn tiết niệu).

+ Tỷ trọng nước tiểu:

Tỷ trọng nước tiểu là tỷ số giữa trọng lượng của một thể tích nước tiểu trên trọng lượng của cùng một thể tích nước cất. Như vậy, tỷ trọng nước tiểu phụ thuộc vào trọng lượng của các chất hoà tan trong nước tiểu. Tỷ trọng nước tiểu phản ánh khả năng cô đặc nước tiểu của thận. Bình thường nước tiểu có tỷ trọng là 1,015 - 1,025. Nước tiểu loãng tối đa có tỷ trọng 1,003; nước tiểu được cô đặc tối đa có tỷ trọng 1,030. Tỷ trọng nước tiểu giảm là biểu hiện giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận, thường gặp trong các bệnh của ống- kẽ thận, như: viêm thận bể thận mãn, viêm thận kẽ mãn, thận đa nang, nang túy thận, giai đoạn đái nhiều của suy thận cấp, sau ghép thận tháng đầu tiên.

13.XN MÁU TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU

1. Huyết học.

1.1. HC, HST, hematocrit: giảm rõ rệt khi có suy thận từ độ III^a trở đi; mức độ giảm này tỷ lệ thuận với giai đoạn suy thận, nhiều trường hợp HC chỉ có > 1 triệu.

1.2. BC: tăng về số lượng, BC đa nhân trung tính tăng, CTBC chuyển trái, fibrin tăng thường gặp trong viêm thận-bể thận cấp và mãn, nhiễm khuẩn tiết niệu.

1.3. Đông máu: Có thể có rối loạn đông máu trong suy thận giai đoạn cuối.

2. Sinh hoá.

2.1. Urê: là một nitơ phi protein có phân tử lượng 60,1. Urê là sản phẩm của chuyển hoá đạm, được đào thải chủ yếu qua thận. Bình thường nồng độ urê 1,7 - 8mmol/l (10-50mg/l). Khi suy thận, mức lọc cầu thận < 60 ml/phút thì nồng độ urê máu tăng.

Có nhiều yếu tố ngoài thận ảnh hưởng tới nồng độ urê máu: ăn nhiều protid, xuất huyết tiêu hoá, sốt, dùng một số thuốc tăng dị hoá như corticoid...

Bản thân urê không độc hoặc rất ít độc, nhưng các chất nitơ phi protein khác lại rất độc. Khi urê trong máu tăng thì các nitơ phi protein khác cũng tăng. Định lượng urê lại đơn giản dễ thực hiện nên cần định lượng urê máu để đánh giá theo dõi mức độ suy thận.

2.2. Creatinin: cũng là một nitơ phi protein được đào thải qua thận. Bình thường nồng độ creatinin trong máu là 44 - 106 mmol/l (0,5 - 1,5mg/dl). Khác với urê, creatinin không phụ thuộc vào các yếu tố ngoài thận, nên nồng độ creatinin máu có một ý nghĩa rất quan trọng được dùng để đánh giá chức năng thận chính xác hơn urê. Lâm sàng nồng độ creatinin máu được coi là tiêu chuẩn chính để đánh giá bệnh nhân đã suy thận chưa và suy thận giai đoạn nào.

2.3. Protein: bình thường nồng độ protein toàn phần trong huyết tương là 60 - 80 g/l, trong đó albumin là 45 - 55 g/l, globulin là 25 - 35 g/l, tỷ lệ albumin/globulin (A/G) là 1,3 - 1,8. Trong các bệnh thận mãn tính thì protein trong máu giảm do mất qua nước tiểu; rối loạn tổng hợp protein, chế độ ăn hạn chế protein. Đặc biệt là trong hội chứng thận hư, protein máu giảm được coi là một trong hai tiêu chuẩn chính chẩn đoán bệnh (protein máu < 60g/l và albumin < 30g/l, tỷ lệ A/G < 1, alpha2-globulin tăng trên 12%).

2.4. Các chất mỡ: trong một số bệnh thận đặc biệt là trong hội chứng thận hư thấy thành phần một số các chất mỡ tăng lên (lipid máu toàn phần, cholesterol, triglycerid). Nên được dùng các xét nghiệm định lượng các thành phần trên trong xét nghiệm chẩn đoán bệnh thận.

Lưu ý:

- Cholesterol bình thường thay đổi tăng theo tuổi:

< 30 tuổi: < 5,2mmol/l.

< 40 tuổi: < 5,7mmol/l.

> 40 tuổi: < 6,2mmol/l.

Nên khi nhận định đánh giá kết quả phải dựa vào yếu tố này.

- Triglycerid bình thường < 2,3 mmol/l.

Các chỉ số trên tăng khi vượt quá giới hạn bình thường thường gặp trong hội chứng thận hư.

2.5. Các chất khác.

- Axit uric: là sản phẩm giáng hoá cuối cùng của nucleoprotitd. Bình thường nam < 420mmol/l, nữ < 360mmol/l; tăng trong bệnh viêm thận, suy thận, sỏi thận.

- Các chất điện giải: một số chất điện giải liên quan tới bệnh thận nên cũng được xét nghiệm trong chẩn đoán bệnh thận.

- Natri: bình thường 135-145mmol/l, natri giảm trong bệnh viêm tổ chức kẽ ống thận mãn tính, suy thận cấp giai đoạn đái nhiều, điều trị bằng thuốc lợi niệu kéo dài.

Natri tăng trong viêm thận có phù.

- Kali: kali bình thường 3,5-5mmol/l, tăng khi > 5mmol/l gặp trong viêm thận, đái ít, nhất là khi có vô niệu.

Nguyên nhân tăng K^+ : nhiễm toan, chảy máu tiêu hoá, hủy hoại tế bào nhiều (có ổ mủ trong cơ, ăn nhiều thức ăn có K^+) đặc biệt trong suy thận giai đoạn cuối, khi K^+ máu > 6,5 mmol/l sẽ dẫn đến ngừng tim do rung thất, là nguyên nhân tử vong ở bệnh nhân suy thận mãn.

Lưu ý: kali có thể tăng khi mà:

- Lấy máu buộc garo quá chặt gây toan tổ chức tại chỗ.

- Tan máu do bơm phụt máu vào ống nghiệm quá mạnh.

- Tăng tiểu cầu > 700.000/mm³.

3. Miễn dịch.

Có nhiều phương pháp, hiện nay thường được dùng:

3.1. Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang (Immunofluorescence): dùng kháng thể tương ứng được đánh dấu bằng một chất phát ánh sáng huỳnh quang để nhuộm các tiêu bản sinh thiết thận và quan sát dưới kính hiển vi huỳnh quang. Trường hợp kết quả dương tính sẽ thấy hình ảnh lấp động các globulin miễn dịch gồm các kháng thể (thường là các tự kháng thể) bên trong các mao mạch cầu thận. Thường gặp trong các bệnh kháng thể kháng màng nền cầu thận và viêm cầu thận qua trung gian phức hợp miễn dịch. Đây là đặc trưng cho những bệnh thận mắc phải tiên phát.

3.2. Xét nghiệm kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (prostate specific antigen, PSA): được sử dụng như một xét nghiệm sàng lọc cho những bệnh nhân nam giới > 50 tuổi.

+ Chỉ định:

- Giám sát quá trình diễn biến và mức độ đáp ứng với điều trị của K tiền liệt tuyến.
- Giám sát các bệnh nhân bị phì đại lành tính tiền liệt tuyến nhằm phát hiện sớm K tiền liệt tuyến.

+ Phương pháp tiến hành:

Dựa trên nguyên lý chính là mối tương tác đặc hiệu giữa kháng nguyên kháng thể. Hai kháng thể được sử dụng là Kháng thể bắt giữ và Kháng thể đánh dấu.

Hai kỹ thuật được dùng phổ biến là Kỹ thuật miễn dịch hấp phụ enzym (enzyme linked immunosorbent assay, ELISA) và kỹ thuật miễn dịch phóng xạ (Radioimmunoassay, RIA).

+ Kết quả:

PSA < 4ng/dl: thường gặp ở người có tiền liệt tuyến bình thường.

PSA < 10ng/dl: thường gặp trong phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

PSA > 10 ng/dl: hướng nhiều tới K tiền liệt tuyến.

Tuy nhiên, để chẩn đoán chính xác bệnh lý tuyến tiền liệt cần phải phối hợp đồng bộ nhiều phương pháp chẩn đoán và theo dõi bệnh.

3.3. Các xét nghiệm miễn dịch dùng trong ghép thận:

Ghép thận là phương pháp tối ưu để điều trị thay thế thận suy. Muốn thực hiện được kỹ thuật này cần phải có nhiều tiêu chuẩn. Trong đó các tiêu chuẩn về miễn dịch là vô cùng quan trọng không thể thiếu được. Những xét nghiệm miễn dịch bao gồm:

+ Nhóm máu A, B, O: được Landsterner phát hiện từ năm 1900, nhờ vậy mà người ta tiến hành thuận lợi trong truyền máu và trong ghép tủy xương, ghép tạng.

Vì trên bề mặt hồng cầu thuộc các nhóm máu khác nhau có quyết định các tính kháng nguyên khác nhau được gọi là kháng nguyên của nhóm máu, chúng không gây ra đáp ứng miễn dịch ở người có cùng nhóm máu, nhưng chúng lại gây ra đáp ứng miễn dịch ở người không cùng nhóm máu. Cho nên trong ghép thận người nhận và người cho phải có cùng nhóm máu.

+ Độ chéo (crossmatch): Độ chéo giữa người cho và người nhận phải (-) ở 37°C 22°C và 4°C). Đây là phản ứng giữa huyết thanh người nhận với tế bào lympho T và B của người cho, và ngược lại huyết thanh của người cho với tế bào lympho T và B của người nhận. Nếu phản ứng (+) thì không ghép được, nếu ghép sẽ xảy ra phản ứng tối cấp.

+ Tiền miễn cảm trước ghép với người nhận thận, tức là tìm kháng thể chống mảnh ghép.

- Nguyên lý:

Lấy máu của 20 người, tách lấy tế bào lympho. Lấy huyết thanh của người nhận cho kết hợp với 20 loại tế bào lympho thực chất ta đang tìm huyết thanh bệnh nhân có kháng thể không. Nếu có kháng thể thì kháng thể bám vào tế bào lympho và cho bổ thể vào tế bào lympho sẽ chết và phát màu xanh trypan. Nếu tế bào sống (không có kháng nguyên + kháng thể thì sáng bình thường).

- Kỹ thuật tiến hành:

Cho bạch cầu lympho của 20 người vào 20 giếng khác nhau và cho huyết thanh bệnh nhân vào 20 giếng đó, để 30 phút ở nhiệt độ phòng. Sau đó cho bổ thể thỏ (huyết thanh của 20 con thỏ) để 60 phút.

Đọc kết quả: tính xem huyết thanh của bệnh nhân giết được bạch cầu của bao nhiêu người.

- Nếu giết được bạch cầu của 2 người ta có $2/20 = 10\%$.

- Nếu giết được bạch cầu của 4 người ta có $4/20 = 20\%$.

Nếu $\leq 20\%$ là tốt, ghép được.

Nếu độ tiền miễn cảm cao $> 20\%$ không ghép được, nếu ghép sẽ có thể xảy ra thải ghép tối cấp.

+ HLA (human lymphocyte antigen): đầu tiên tìm thấy trên bạch cầu lympho người nên gọi là kháng nguyên bạch cầu người, về sau nó còn có mặt trên tất cả

các mô, bạch cầu, tiểu cầu (trừ trên hồng cầu) nên còn gọi là kháng nguyên hoà hợp tổ chức. Nó có ý nghĩa quan trọng trong ghép các cơ quan, trong đó có ghép thận. Ở người, các kháng nguyên này được mã hoá bởi một đoạn nhiễm sắc thể số 6.

Trên người có trên 150 loại HLA. Gồm HLA-A: 17 kháng nguyên; HLA-B: 31 kháng nguyên; HLA-C: 8 kháng nguyên; HLA-D: 11 kháng nguyên. Được chia làm 2 lớp:

- HLA-A, HLA-B, HLA-C: gọi là lớp một, có trên bề mặt tất cả các tế bào có trong cơ thể, được phát hiện bằng kháng thể với kỹ thuật định típ mô.

- HLA-D (gọi là lớp 2): chỉ có trên tế bào lympho B, đại thực bào, các tế bào thượng bì, trung bì, được phát hiện bằng nuôi cấy lymphocyt hỗn hợp và các kỹ thuật huyết thanh học.

Trong ghép thận, mức độ phù hợp của các kháng nguyên HLA là quan trọng, nhất là đối với người cho thận là người sống. Các kháng nguyên lớp 2 quan trọng hơn lớp 1 trong việc xác định sự sống còn của quả thận ghép.

- Nếu các kháng nguyên HLA của người nhận và người cho giống nhau hoàn toàn là hoà hợp tổ chức 100%, được gọi là identical.

- Nếu chỉ có 50% giống nhau được gọi là Haplotyp. Tốt nhất là hoà hợp tổ chức 100%, tối thiểu là 50%, thấp hơn 50% thường không được ghép với người cho là người sống. Thực tế ghép thận ở Việt Nam đã áp dụng nghiêm ngặt các chỉ tiêu này.

Ngoài ra, một số xét nghiệm miễn dịch khác cũng được sử dụng trong chẩn đoán khi có nghi ngờ bệnh lao thận-tiết niệu:

- Phản ứng Mantoux.

- PCR (polymerase chain reaction): là kỹ thuật sinh học phân tử khuếch đại đặc hiệu ADN của trực khuẩn lao.

- Glutahydrat là xét nghiệm xác định fibrinogen và gamma globulin trong huyết thanh bệnh nhân có lao thận.

- Test xác định kháng thể kháng nguyên của BCG (IgM, IgG, IgA).

14.X QUANG TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU

Cũng như xét nghiệm nước tiểu và máu, trong chẩn đoán bệnh thận X quang là phương pháp không thể thiếu được, đặc biệt là các bệnh thận-tiết niệu gây nên do tắc nghẽn đường dẫn niệu, viêm do yếu tố vi khuẩn và đánh giá chức năng thận trong các bệnh lý đó. Có nhiều phương pháp chụp X quang, nhưng tùy theo từng loại bệnh cần có các chỉ định phù hợp.

1. Chụp thận không có thuốc cản quang.

Thường được chỉ định rộng rãi nhất.

1.1. Chỉ định:

- Phát hiện sỏi cản quang đường tiết niệu (đài-bể thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo).
- Xác định bóng thận.
- Chẩn đoán phân biệt đau lưng, thắt lưng và vùng cùng cụt với đau do sỏi tiết niệu.

1.2. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Thụt tháo 2 lần trước khi chụp để loại trừ các hình ảnh có thể gây nhầm lẫn do bã thức ăn hoặc sỏi phân gây nên.
- Không uống các loại thuốc có tính chất cản quang trước đó 3 ngày như: bismuth và các thuốc cản quang chụp dạ dày, đại tràng, thực quản...

1.3. Đánh giá một phim thận bình thường và bệnh lý chụp ở tư thế thẳng:

1.3.1. Bình thường: Với kỹ thuật chụp tốt phải thấy rõ 2 bóng cơ đáy chậu, thấy rõ

bóng của 2 thận bình thường:

- Cực trên ngay mỏm ngang đốt sống lưng 11.
- Cực dưới ngay mỏm ngang đốt sống thắt lưng 2; thận phải thấp hơn thận trái một đốt sống. Không có hình cản quang ở thận và niệu quản, bàng quang.

1.3.2. Bệnh lý:

- + Bóng thận to nhiều gấp trong: ứ nước, ứ mủ thận, ung thư thận, khối máu tụ trong thận sau chấn thương.
- + Bóng thận không ở vị trí bình thường gấp trong sa thận hoặc thận lạc chỗ. Khi đó cần chụp thận có thuốc cản quang UIV để xác định.
- + Thấy hình ảnh cản quang của sỏi: to hoặc nhỏ, hình thể không cố định ở thận, niệu quản, bàng quang đó là sỏi cản quang (sỏi canxi phosphat, canxi carbonat, amonimagie phosphat...), không thấy được các sỏi không cản quang (sỏi urat,

xanthyl, systin...).

+ Lưu ý một số trường hợp có thể nhầm lẫn là sỏi:

- Ở vùng thắt lưng-hố chậu: sỏi túi mật, sỏi tụy, các hạch vôi hoá, sỏi phân, các khối u trong ổ bụng bị vôi hoá, đám vôi hoá trong phòng động mạch thận, các mỏm ngang đốt sống.

- Ở vùng tiểu khung: có nhiều hình ảnh dễ nhầm với sỏi tiết niệu: các hạch vôi hoá, các dây chằng vôi hoá, các điểm viêm tắc tĩnh mạch (phlebolites).

- Vùng bàng quang: dễ nhầm với các khối u bàng quang bị vôi hoá, u xơ vôi hoá.

+ Khi có nghi ngờ những hình ảnh cản quang không phải ở đường tiết niệu như: mỏm ngang đốt sống, các hạch mạc treo bị vôi hoá, vôi hoá tụy, sỏi phân, sỏi túi mật thì cần phải chụp thêm một phim nghiêng (sỏi thận thường thấy ở sau cột sống, còn lại do các nguyên nhân khác thì ở trước cột sống).

- Nếu các trường hợp còn nghi ngờ chẩn đoán, có thể tiến hành chụp thêm một phim sau vài giờ hoặc sau vài ngày.

2. Chụp thận có thuốc cản quang vào tĩnh mạch (UIV: urography intravenous).

2.1. Nguyên lý, mục đích:

2.1.1. Nguyên lý: Kỹ thuật này dựa trên nguyên lý dùng một loại thuốc cản quang có chứa iod tan trong nước, có đặc tính chọn lọc chỉ thải qua đường tiết niệu sau khi tiêm vào mạch máu.

2.1.2. Mục đích:

- Đánh giá chức năng bài tiết của thận và lưu thông đường tiết niệu.

- Đánh giá hình thái thận-tiết niệu: phát hiện bệnh lý dị dạng, chấn thương, u, lao thận.

- Phát hiện sỏi, nhất là sỏi không cản quang.

2.2. Chỉ định, chống chỉ định:

2.2.1. Chỉ định:

- Sỏi thận-tiết niệu, ung thư thận, lao thận, đái ra máu, đái dưỡng chấp.

- Chẩn đoán phân biệt thận to với các khối u khác trong ổ bụng...

- Sỏi thận-tiết niệu cản quang không rõ và sỏi không cản quang.

- U nang thận, thận ứ nước.

- Thiếu sản thận.

- Tăng huyết áp nghi do hẹp động mạch thận.

- Viêm thận-bể thận mãn.

- Lao thận đái dưỡng chấp.

2.2.2. Chống chỉ định:

- Suy thận: khi urê huyết thanh $> 8\text{mmol/l}$ hoặc $> 50\text{mg\%}$.
- Dị ứng với iod.
- Đái máu đại thể đang tiếp diễn.
- Đang có suy tim, đang có cổ trướng.
- Đang có thai.

2.3. Chuẩn bị bệnh nhân, phương pháp tiến hành:

2.3.1. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Xét nghiệm urê, creatinin huyết thanh.
- Thử phản ứng với iod: tiêm dưới da 0,5 - 1 ml thuốc cản quang có iod, theo dõi phản ứng dị ứng:
 - . Nhẹ: nóng bốt hoả, ngứa mề đay, phù Quink.
 - . Vừa: nôn, buồn nôn, tụt huyết áp, nhịp tim nhanh hoặc chậm, tổn thương thành mạch tại nơi tiêm.
 - . Nặng: khó thở, co thắt thanh quản, phù phổi cấp, trụy tim mạch.
- Thụt tháo 2 lần trước khi chụp.
- Thuốc và dụng cụ chuẩn bị cho xử trí cấp cứu:

2.3.2. Phương pháp tiến hành:

*Chụp theo phương pháp thông thường:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân thoải mái.
- Chụp một phim thận thường trước khi tiêm thuốc cản quang, ngay sau đó tiêm 1 ống thuốc cản quang 20 ml từ từ vào tĩnh mạch trong 10 phút. Dùng 2 quả ép để ép vào 2 hố chậu (mục đích ép 2 niệu quản để giữ thuốc lâu trên đài bể thận không cho nước tiểu có thuốc cản quang xuống bàng quang).
- Giai đoạn ép: 5 - 7 phút sau khi tiêm thuốc cản quang thì bắt đầu chụp phim.

Tiếp đó, chụp phim vào các phút 15, 30, 45 sau tiêm. Ở phút thứ 60 bỏ ép và chụp

thêm một phim. Nếu có nghi ngờ thì chụp thêm một phim nữa ở phút thứ 120.

* Chụp theo phương pháp giở giọt tĩnh mạch:

- Chỉ định: sỏi thận san hô hai bên, chụp UIV thận không bài tiết, urê máu cao, chấn thương thận, nghi có dập vỡ thận.

- Phương pháp: tăng liều thuốc cản quang gấp 2 - 3 lần bình thường (1 - 1,5 mg/kg cân nặng), hoà thuốc trong 100 ml dung dịch glucoza đẳng trương. Giỏ giọt tĩnh mạch tương đối nhanh trong 10 phút. Không ép niệu quản.

- Chụp phim đầu tiên ngay sau khi truyền hết thuốc. Sau đó cứ 10 phút chụp 1 phim cho đến hết phút thứ 60. Nếu còn nghi ngờ thì chụp một phim ở phút thứ 120.

2.3.3. Nhận định kết quả:

* Thận bình thường:

- Ở phim chụp 5 - 7 phút sau tiêm thuốc cản quang đã thấy thuốc hiện hình ngấm đều ở 2 thận, chứng tỏ thuốc đã ngấm vào nhu mô thận và bài tiết qua đường niệu.

- 15 phút sau tiêm thấy hiện hình thuốc rõ ở đài-bể thận, có thể thấy thận và đài bể thận có hình dạng kích thước bình thường, mỗi quả thận có 3 nhóm đài thận to, mỗi đài to chia ra 2 - 3 đài thận nhỏ, mỗi đài thận nhỏ tận cùng bằng hình càng cua. Nhóm đài thận trên hướng lên trên, nhóm đài thận giữa hướng ra ngoài, nhóm đài thận dưới hướng xuống dưới và ra ngoài.

- Niệu quản: có chỗ thắt, chỗ phình, nhưng không to, đường kính 0,5 - 0,7 cm, niệu quản chạy dọc theo hai bên cột sống.

* Bệnh lý:

+ Chức năng:

- Không thấy thuốc cản quang ngấm qua thận do:

. Thận mất hoàn toàn chức năng.

. Có thể do một nguyên nhân nào đó gây phản xạ ức chế thận, thận im lặng không đáp ứng việc ngấm thuốc.

. Không có thận ở vị trí bình thường, thận lạc chỗ.

- Có ngấm thuốc cản quang nhưng chậm so với bình thường do chức năng thận bị suy giảm nhưng chưa mất hoàn toàn (nếu trên 30 phút không thấy thuốc bài tiết ở đài-bể thận thì chức năng bài tiết đã giảm). Trong trường hợp này cần chụp thêm 1 phim sau 2 h để đánh giá thận đã mất chức năng hoàn toàn hay chưa.

+ Hình thể: có thể có biến dạng về hình thể như sau:

- Hình ảnh các đài-bể thận dãn căng thành từng chùm tròn do chít tắc ở phía dưới.

- Hình ảnh khuyết các đài-bể thận do các khối u ác tính.
- Hình ảnh đài-bể thận kéo dài khoảng cách giữa các đài thận rộng do các khối nang trong thận.
- Hình ảnh đài-bể thận nham nhở, gấp trong lao thận.
- Các hình ảnh dị tật bẩm sinh: thận lạc chỗ, thận đơn, thận móng ngựa, chít hẹp chỗ nối niệu quản-bàng quang.

3. Chụp niệu quản bể thận thận ngược dòng có thuốc cản quang (uretero pyelographie retrograde, UPR).

3.1. Mục đích:

- Phát hiện hẹp hoặc tắc niệu quản do sỏi hoặc các nguyên nhân khác; nếu còn nghi ngờ sỏi cản quang niệu quản thì chụp thận ngược dòng là phương pháp chẩn đoán xác định có giá trị.
- Nhằm phát hiện hình đài-bể thận niệu quản trong trường hợp chụp thận thuốc tĩnh mạch không ngấm.

3.2. Chỉ định, chống chỉ định:

- + Chỉ định: Tất cả các trường hợp không chụp được UIV hoặc chụp UIV cho kết quả không rõ. Tìm các đường dò lưu thông từ thận sang hệ thống bạch huyết.
- + Chống chỉ định:

Khi có nhiễm khuẩn đường niệu: viêm bàng quang, viêm niệu đạo vì dễ gây viêm bể thận ngược dòng.

3.3. Phương pháp: Đưa sonde ngược dòng từ niệu đạo vào bàng quang lên niệu quản vào bể thận qua ống soi bàng quang, bơm 12 - 15 ml dung dịch thuốc cản quang qua sonde rồi chụp phim thứ nhất ngay sau khi bơm thuốc và phim thứ hai sau 5 phút.

3.4. Đánh giá kết quả: Có thể thấy các hình ảnh bất thường:

- Thấy rõ hình ảnh đài-bể thận- niệu quản với các hình ảnh bệnh lý như phần chụp UIV đã mô tả.
- Xác định vị trí các dị vật hoặc các đoạn chít tắc trên thận hoặc.
- Thấy được các đường dò lưu thông từ thận sang hệ bạch huyết.
- + Ưu điểm của phương pháp: đưa thuốc trực tiếp vào bể thận, thuốc không bị pha loãng, nên đài bể thận rõ; có thể kết hợp rửa bể thận rồi đưa thuốc kháng sinh vào bể thận và lấy nước tiểu từ bể thận để xét nghiệm từng bên thận.
- + Nhược điểm: chỉ biết được hình dáng đài-bể thận mà không biết được hình thái

thận, chức năng thận, dễ gây nhiễm khuẩn từ dưới lên, nếu bơm mạnh có thể gây vỡ đài bể thận, là kỹ thuật tương đối phức tạp nên được chỉ định khi thật cần thiết.

4. Chụp bàng quang.

4.1. Chỉ định:

Phát hiện các bệnh lý bàng quang, phát hiện dị dạng bàng quang và thể tích bàng quang với bệnh nhân được nhận thận trước ghép.

4.2. Các phương pháp chụp bàng quang:

4.2.1. *Chụp bàng quang ở thì thuốc xuống bàng quang:* theo phương pháp chụp UIV.

4.2.2. *Chụp bàng quang ngược dòng:* đặt một ống thông mềm vào bàng quang, bơm thuốc cản quang qua ống thông với khối lượng vừa đủ chụp một phim vùng tiểu khung.

4.2.3. *Chụp bơm hơi vào bàng quang:* Đặt một ống thông mềm vào bàng quang, bơm căng hơi vào bàng quang với số lượng vừa đủ, rút ống thông chụp phim vùng tiểu khung.

4.3. Đánh giá kết quả:

4.3.1. *Bình thường:* Dung tích bàng quang 200 - 300 ml, thành bàng quang mềm mại, nhẵn, niêm mạc hồng, không có xung huyết, gianh giới rõ ràng trên xương mu.

4.3.2. *Bệnh lý:* Thể tích bàng quang quá nhỏ < 50 - 100 ml, hình ảnh trào ngược thành bàng quang niệu quản. Lỗ dò bàng quang với ruột, bàng quang với âm đạo, khối u trong bàng quang, bàng quang dẫn cứng, viêm bàng quang cấp thì xung huyết đỏ, mãn thì niêm mạc nhợt nhạt, bàng quang dị dạng, hình ảnh u tiền liệt tuyến đội lên cổ bàng quang.

5. Chụp thận bơm hơi sau phúc mạc (retro peritoneal pneumography) hay bơm khí trước xương cụt (presacral pneumography).

Chụp X quang thận sau khi bơm hơi vào quanh hố thận sau phúc mạc, hơi được vào tổ chức quanh thận, hơi sẽ tách thận và tổ chức nên nhìn thấy rõ thận và tuyến thượng thận.

5.1. Chỉ định:

- Phát hiện bóng thận, kích thước thận, tuyến thượng thận.
- Phát hiện các dị dạng của thận.

- Phát hiện các khối u sau phúc mạc, các ổ áp xe cạnh thận.

5.2. Tiến hành:

- Bơm khí vào khoang phúc mạc qua kim chọc vào điểm sau trực tràng trước xương cùng cụt: bơm khí vào trong thấy nhẹ là đúng vị trí.

- Khí được dùng là: ôxy hoặc khí trời, lượng khí bơm vào 300 - 500ml.

Chú ý: khi bơm khí vào bên nào phải nằm nghiêng về bên đó, chụp X quang ngay sau khi bơm khí. Bơm khí xong để BN nằm phủ phục 5-10' để hơi đi lên hố thận rồi mới chụp, trước chụp cần xác định lượng hơi đã lên hố thận chưa có thể gõ vùng hố thận thấy trong, hoặc tốt nhất là chiếu X quang kiểm tra.

- Sau khi chụp cho bệnh nhân nằm tư thế đầu thấp trong 24h.

5.3. Tai biến: Tai biến thường gặp là đau lưng, đau bụng, tràn khí dưới da, tràn khí trung, thất tắc mạch hơi. Đặc biệt cần đề phòng có thể có phản xạ ngừng tim đột ngột do khối khí ép và kích thích lên cơ hoành. Hiện nay, phương pháp này ít được dùng vì có siêu âm thận, nó chỉ được dùng trong một số trường hợp để nhận định hình thái tuyến thượng thận.

6. Chụp động mạch thận.

6.1. Chỉ định, chống chỉ định:

6.1.1. Chỉ định:

- Để chẩn đoán những thay đổi ở động mạch thận: hẹp, tắc, thông, phồng động mạch thận.
- Tăng huyết áp mức độ nặng mà điều trị thuốc hạ áp kém có tác dụng kém hoặc không có tác dụng, nhất là với người trẻ tuổi.
- U, thận đa nang.
- Chấn thương gây vỡ rách nhu mô thận đứt mạch máu.
- Đánh giá tình trạng động mạch thận của người cho thận trước khi lấy thận để ghép.
- Đánh giá phục hồi mạch máu và chức năng quả thận sau ghép.

Hiện nay, siêu âm, CT scanner, cộng hưởng từ là những phương pháp không xâm nhập cho kết quả chính xác nên chỉ định này ít được áp dụng, chỉ dùng khi cần thiết.

6.1.2. Chống chỉ định: khi có suy thận.

6.2. Phương pháp tiến hành:

- Luồn ống thông catheter qua động mạch bẹn lên động mạch chủ bụng theo kiểu

Seldinger. Khi ống thông lên trên chỗ phân chia động mạch thận 1 - 2cm thì bơm thuốc cản quang bằng máy bơm cao áp với tốc độ tiêm và áp lực mạnh khoảng 10ml/giây mới có thể tạo cho thuốc cản quang choán chỗ được lòng mạch và yêu cầu phải chụp với thời gian phát tia ngắn (< 0,5 giây). Có thể dùng phương pháp quay camera liên tục từ khi bơm thuốc đến khi thận bài tiết hết thuốc; có thể chụp từng bên thận bằng cách đưa ống thông vào động mạch thận cần chụp.

6.3. Đánh giá kết quả:

+ Bình thường:

Giây thứ 1-3: thấy động mạch thận và các nhánh (thì động mạch).

Giây thứ 4-6: thấy hình thận (thì thận).

Giây thứ 12: thấy tĩnh mạch thận (thì tĩnh mạch).

Giây thứ 60: thấy hình đài-bể thận (thì bài tiết).

+ Bệnh lý:

- Tăng sinh mạch ở vị trí có khối u ác tính của thận.
- Giảm sinh mạch máu ở những vùng có khối u nang.
- Phình động mạch thận, hẹp động mạch thận ở bệnh nhân tăng huyết áp, có thể thấy nhánh phụ của động mạch thận.

7. Chụp bạch mạch.

7.1. Chỉ định và tiến hành:

7.1.1. *Chỉ định:* chẩn đoán các trường hợp rò bạch mạch.

7.1.2. *Tiến hành:* tìm bạch mạch vùng mu chân bằng cách tiêm xanh Evans dưới da sẽ ngấm chọn lọc vào bạch mạch.

Bộc lộ bạch mạch: dùng kim nhỏ luồn vào bạch mạch, bơm thuốc cản quang dầu loại lipiodol cực lỏng (lipiodol ultra fluide) bằng bơm áp lực.

Chụp phim thận sau bơm 30' đến 1h.

7.2. *Đánh giá kết quả:* sau khi tiêm, thuốc cản quang ngấm vào hệ thống bạch mạch quanh thận. Trường hợp bệnh lý có thể thấy dẫn các đường bạch mạch, hoặc thấy ngấm thuốc vào đài bể thận là có dò dưỡng chấp vào thận (đái dưỡng chấp).

8. Chụp cắt lớp vi tính trong chẩn đoán hình thái (CT scanner).

8.1. Nguyên lý:

Năm 1971, CT scanner được ứng dụng lần đầu tiên để chụp sọ não. Từ đó tới nay, CT scanner phát triển không ngừng và phạm vi ứng dụng của kỹ thuật này được

mở rộng vào nhiều chuyên khoa, trong đó có chẩn đoán hình thái thận-tiết niệu. Nguyên lý của chụp cắt lớp vi tính dựa vào sự khác nhau về đậm độ của các chất cấu tạo nên tổ chức-cơ quan được chụp hiện ra trên màn hình tại các lớp cắt khác nhau qua xử lý bằng máy vi tính.

Trong cơ thể, các mô, cơ quan khác nhau được cấu tạo nên bởi các chất có trọng lượng phân tử khác nhau và có đậm độ khác nhau. Các tổ chức có trọng lượng phân tử lớn, đậm độ cao sẽ cản nhiều tia X; Khi đó, hình chụp cắt lớp vi tính được thể hiện bằng hình sáng trên phim, ví dụ như hình xương. Các tổ chức có trọng lượng phân tử nhỏ, đậm độ thấp sẽ ít cản tia X; Khi đó, chụp CT scanner sẽ cho hình tối (hay hình đen) trên phim, như: hình của dịch, nước, hơi.

Các kết quả thu được qua đọc các phim chụp cắt lớp vi tính giúp ta có thể chẩn đoán xác định hoặc chẩn đoán phân biệt các hình hơi, hình dịch, hình máu mới chảy, hình máu đông, dịch thấm, dịch tiết, áp xe, các khối u... ở tất cả các cơ quan, trong đó có thận-tiết niệu.

8.2. Chỉ định và kỹ thuật:

8.2.1. Chỉ định: Chụp cắt lớp vi tính để chẩn đoán bệnh thận không phải là kỹ thuật rộng rãi mà chỉ được dùng trong một số trường hợp: nghi ngờ u tuyến thượng thận, u sau phúc mạc, u thận, kén thận, lao thận, chấn thương thận.

8.2.2. Kỹ thuật:

Trong kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính, các lớp cắt có độ dày là 10mm, bắt đầu từ đốt sống D11 đến đốt sống thắt lưng L5. Trong một số trường hợp cần phải làm rõ nhu mô thận và đường tiết niệu thì có thể tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch trước khi tiến hành làm kỹ thuật chụp vi tính cắt lớp.

8.3. Hình ảnh bệnh lý:

- U ở nhục thận: trên phim chụp cắt lớp vi tính thấy có khối tăng tỷ trọng, làm to một cực của thận, chèn ép đài-bể thận vùng tương ứng.
- U chèn đẩy niệu quản và gây giãn đài-bể thận phía trên.
- U tuyến thượng thận: thấy khối u tăng tỷ trọng dạng kén vùng cực trên thận, có thể một bên hoặc hai bên. Sau tiêm thuốc cản quang khối u không ngấm thuốc cản quang.
- Kén thận: chỉ thấy một kén đơn độc có kích thước tùy thuộc vào độ lớn của kén.
- Thận đa kén: là những ổ giảm tỷ trọng hình tròn, bờ rõ, kích thước khoảng vài centimet, không đều, thường kèm theo kén trong gan.

- Chẩn thương thận: chụp cắt lớp vi tính cho thấy hình dạng, vị trí các đường dập vỡ.

15. XÉT NGHIỆM THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

1. Thăm dò chức năng lọc của cầu thận.

1.1. Đo mức lọc cầu thận qua tính độ thanh thải creatinin nội sinh:

1.1.1. Ý nghĩa và nguyên lý: Trong lâm sàng, người ta đo mức lọc cầu thận (MLCT, còn gọi là clearance) qua tính độ thanh thải creatinin nội sinh, là phương pháp hữu hiệu có giá trị quan trọng trong chẩn đoán xác định suy thận và giai đoạn suy thận. Độ thanh thải creatinin nội sinh là cơ sở cho chọn phương pháp điều trị phù hợp (độ I đến độ III^a là điều trị bảo tồn, từ độ III^b trở đi phải điều trị thay thế: lọc máu chu kỳ hay ghép thận).

Creatinin nội sinh trong huyết thanh là sản phẩm giáng hoá cuối cùng của creatinin được lọc qua cầu thận, nhưng không bị tái hấp thu và rất ít được bài tiết ở ống thận, nên creatinin bài xuất không chịu ảnh hưởng của lượng nước tiểu. Do đó lượng creatinin huyết thanh không thay đổi trong ngày và lượng creatinin nội sinh tương ứng với mức lọc cầu thận (glomerular filtration rate).

Ở người bình thường, nồng độ creatinin huyết thanh là 44 - 106 mmol/l, tương ứng với 0,8 - 1,2mg/dl (mg%) và mức lọc cầu thận là 80 - 120ml/phút. Khi suy thận, tùy từng giai đoạn mà có mức lọc cầu thận giảm và lượng creatinin tăng tương ứng trong huyết thanh.

1.1.2. Phương pháp tiến hành:

- Thường gom nước tiểu 24h (nêu ở phần 1) hoặc cũng có thể tùy điều kiện để gom nước tiểu 3h, 6h, 12h để tính số lượng nước tiểu trong một phút.

- Lấy 20ml nước tiểu vào ống nghiệm gửi đi định lượng creatinin niệu. Thường nên kết hợp với xét nghiệm protein niệu, urê niệu, áp lực thẩm thấu và điện giải để giúp cho theo dõi và điều trị.

- Lấy 3ml máu cho vào ống nghiệm gửi đi định lượng creatinin máu. Thường cũng cho kết hợp xét nghiệm urê máu, điện giải, kiềm-toan để theo dõi và có phương pháp điều trị phù hợp.

1.1.3. Tính mức lọc cầu thận (MLCT):

$$MLCT = \frac{Ucr \cdot V \text{ (ml/phút)}}{Pcr} \cdot \frac{1,73}{S}$$

MLCT: hệ số thanh thải creatinin nội sinh (ml/phút).

Ucr: nồng độ creatinin trong nước tiểu (mmol/l, cần đổi ra mmol/l để dùng đơn vị với creatinin máu).

Pcr: nồng độ creatinin trong máu (mmol/l).

V (ml/ph): thể tích nước tiểu/phút (ml/ph).

1,73: diện tích da trên cơ thể của một người Âu Châu chuẩn (chưa có thông số cho

người Việt Nam),

S: diện tích da trên cơ thể bệnh nhân (m²) theo bảng Dubois. Đối chiếu chiều cao cân nặng sẽ cho kết quả diện tích da.

Trong thực tế thường chỉ tính mức lọc cầu thận theo công thức sau:

$$MLCT = \frac{Ucr \cdot V}{Pcr} \text{ (ml/phút)}.$$

Ở người bình thường MLCT là 120 ml/phút. Khi MLCT < 60 ml/phút là có suy thận.

1.2. Tính MLCT với người lớn tuổi dựa vào nồng độ creatinin máu, tuổi, cân nặng, theo công thức của Cockcroft và Gault (1976):

$$MLCT \text{ (ml/ph)} = \frac{(140 - \text{tuổi}) \cdot \text{cân nặng cơ thể (kg)}}{72 \cdot \text{creatinin huyết thanh (mg/dl)}}$$

Phương pháp này không chính xác bằng phương pháp gom nước tiểu 24h.

Số lượng ước đoán hệ số thanh thải creatinin nội sinh cho kết quả cao hơn hệ số thanh thải creatinin nội sinh thực ở bệnh nhân suy thận. Suy thận càng nặng thì độ chênh lệch càng lớn, vì sự bài tiết creatinin ở ống thận tăng và mất creatinin qua ruột. Thêm vào đó là về độ tuổi 35 trở lên thì mức lọc cầu thận giảm dần cho đến ngoài độ tuổi 50 thì số lượng nephron giảm từ 1-30%. Trong khi đó, ở trẻ em thì nồng độ creatinin tăng dần do khối lượng cơ tăng theo tuổi. Do vậy, sử dụng công thức trên sẽ có thể dẫn đến đánh giá sai mức lọc cầu thận.

Cho nên, phương pháp này chỉ làm cho những trường hợp đặc biệt (không thể gom được nước tiểu trong 24h) và kết quả của nó về mức lọc cầu thận không thể là cơ sở chính để chẩn đoán và chỉ định điều trị (lọc máu hay ghép thận).

Chú ý: Phương pháp ước lượng này với nữ giới phải trừ 15% vì khối lượng cơ ở nữ thấp hơn nam. Đây cũng là lý do phức tạp, nên người ta ít sử dụng phương pháp này.

Bảng 7. Phân chia giai đoạn suy thận dựa vào MLCT và nồng độ creatinin máu.

Giai đoạn suy thận	Mức lọc cầu thận ml/phút	Creatinin máu	
		mmol/l	mg/dl
Bình thường	120	44-106	0,8-1,2
Giai đoạn I	60-41	< 130	< 1,5
Giai đoạn II	40-21	130-299	1,5-3,4
Giai đoạn III ^a	20-11	300-499	3,5-3,9
Giai đoạn III ^b	10-06	500-900	6,0-10
Giai đoạn IV	≤ 5	> 900	> 10

2. Thăm dò chức năng ống thận.

Người ta thăm dò chức năng ống thận bằng đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu.

2.1. Nguyên lý và ý nghĩa: Dịch lọc cầu thận khi đi qua hệ thống ống thận, thông qua quá trình tái hấp thu và bài tiết sẽ được cô đặc hoặc hoà loãng để áp suất thẩm thấu dịch lọc ngang với mức thẩm thấu huyết tương (khoảng gần 300 mosmol/kg nước). Bình thường, nước tiểu được cô đặc gấp 2 - 3 lần, có thể tối đa gấp 4 lần (600 - 1200 mosmol/kg nước). Khi có tổn thương ống thận và kẽ thận, nước tiểu không được cô đặc và hậu quả là tỷ trọng nước tiểu giảm. Khi tỷ trọng nước tiểu giảm là thể hiện chức năng ống thận giảm sút. Trong lâm sàng người ta dùng chỉ số này để phát hiện một số bệnh:

- Bệnh ống thận và kẽ thận: hoại tử ống thận cấp, viêm kẽ thận do uống nhiều thuốc giảm đau, viêm thận - bể thận cấp và mãn, bệnh nang tủy thận...
- Đái tháo nhạt.
- Suy thận cấp (giai đoạn đái nhiều).
- Suy thận mãn...

2.2. Các phương pháp đánh giá chức năng cô đặc của ống thận:

2.2.1. Đo tỷ trọng nước tiểu bằng tỷ trọng kế:

+ Ý nghĩa và nguyên lý:

Là đo trọng lượng của chất hoà tan trong một đơn vị thể tích nước bằng tỷ trọng kế.

+ Phương pháp tiến hành:

- Đo tỷ trọng nước tiểu bằng tỷ trọng kế ở nhiệt độ chuẩn là 16°C. Khi nhiệt độ tại vị trí đo tăng lên cứ 3°C thì số đo giảm xuống 0,001. Khi nhiệt độ giảm 3°C thì số đo phải tăng 0,001. Cho nên cần đối chiếu với nhiệt độ phòng để trừ hoặc thêm vào.

- Mẫu nước tiểu: lấy 50 ml nước tiểu tươi vào buổi sáng đổ vào bình trụ nhỏ, nhúng tỷ trọng kế vào (chú ý không đo ngay sau khi đái, mà phải để ít phút cho nhiệt độ nước tiểu bằng nhiệt độ phòng). Trước khi đo cần xem nhiệt độ phòng, chuẩn tỷ trọng kế trong nước cất để đề phòng sai số (nếu tỷ trọng kế chuẩn tốt khi để trong bình chứa nước cất, số đo tỷ trọng kế phải là 1 với nhiệt độ phòng là 16°C).

- Đo: đọc số đo ở tỷ trọng kế ngập nước với nhiệt độ phòng (cộng vào hay trừ đi).

- Những yếu tố gây sai số: nước tiểu có nhiều protein, glucose, chất cản quang (chụp UIV tĩnh mạch thận) hoặc dùng chất khử khuẩn lau tỷ trọng kế.

+ Đánh giá kết quả:

Bình thường, tỷ trọng nước tiểu đầu tiên vào buổi sáng từ 1,018 trở lên là khả năng cô đặc nước tiểu tốt.

2.2.2. Đo áp suất thẩm thấu nước tiểu bằng máy đo thẩm thấu với mẫu nước tiểu sáng sớm:

+ Nguyên lý và phương pháp:

Đo độ hạ băng điểm của chất dịch, dùng máy đo thẩm thấu sẽ cho kết quả áp lực thẩm thấu của chất đó tương ứng với độ hạ băng điểm của dung dịch cần đo tính ra mosmol trong 1 kg nước, không phụ thuộc vào điện thế, kích thước, trọng lượng của tiểu phân chất hoà tan trong dung dịch.

Độ hạ băng điểm

$$\text{Áp suất thẩm thấu (ASTT)} = \frac{\text{(mosmol/kg nước)}}{0,00186}$$

Đây là phương pháp đơn giản, dễ áp dụng có giá trị trong chẩn đoán.

+ Cách tiến hành: Bệnh nhân ăn uống sinh hoạt bình thường, tối hôm trước không được dùng các chất có tác dụng lợi tiểu, trước khi đi ngủ phải đi tiểu hết bãi, trong đêm không được uống thêm nước, không được truyền dịch. Nước tiểu đầu tiên sáng sớm lúc ngủ dậy, được đựng trong xô sạch lấy 1ml để đo độ thẩm thấu.

+ Đánh giá kết quả: Nếu độ thẩm thấu ≥ 600 mosmol/kg nước là khả năng cô đặc nước tiểu của thận bình thường. Nếu độ thẩm thấu < 600 mosmol/kg nước khả năng cô đặc nước tiểu giảm. Muốn đánh giá chính xác phải làm xét nghiệm lại 3 lần.

2.2.3. Nghiệm pháp Zimniski:

Là phương pháp đo trực tiếp số lượng và tỷ trọng nước tiểu nhiều lần trong 24h để đánh giá chức năng ống thận.

+ Tiến hành:

Ngày làm xét nghiệm, bệnh nhân vẫn ăn uống và sinh hoạt bình thường.

Nghiệm pháp: lấy 8 mẫu nước tiểu/24h, cách 3h lấy một mẫu để đo số lượng và tỷ trọng nước tiểu của mỗi mẫu: 6h bệnh nhân đi đại bả, sau đó cứ cách 3h: 9, 12, 15, 18, 21, 24, 3, 6h sáng hôm sau).

+ Đánh giá kết quả:

. Bình thường:

Trong các mẫu nước tiểu phải có một mẫu có tỷ trọng $\geq 1,025$ (thường mẫu 24h, 3h).

Các mẫu không có hiện tượng đồng tỷ trọng (chênh lệch tỷ trọng không đáng kể).

Số lượng nước tiểu các mẫu trong ngày nhiều hơn ban đêm (thường gấp 2 lần).

. Khả năng cô đặc nước tiểu giảm:

Không có mẫu nào có tỷ trọng $\geq 1,025$.

Các mẫu có hiện tượng đồng tỷ trọng.

Số lượng nước tiểu ban đêm nhiều hơn ngày.

2.2.4. Nghiệm pháp nhịn khát của Volhard:

+ Phương pháp tiến hành: Buổi sáng, cho bệnh nhân đi tiểu hết bãi, từ đó không được uống nước (các bữa ăn sáng, trưa, tối phải ăn chế độ ăn khô bằng bánh mỳ), lượng nước ăn-uống-tiêm truyền không quá 500ml/24h. Nghiệm pháp này chỉ đạt yêu cầu với chế độ nhịn khát nghiêm ngặt sao cho: thời gian nhịn khát cần đạt 18h mà cân nặng bệnh nhân phải giảm 3-5% so với trước khi làm nghiệm pháp. Cứ 3h đo số lượng và độ thẩm thấu hoặc tỷ trọng nước tiểu một lần.

+ Nhận định và đánh giá kết quả:

- Bình thường:

Số lượng nước tiểu các mẫu giảm dần theo thời gian.

Có một mẫu nước tiểu có độ thẩm thấu đạt $^3 800 \text{ mosmol/kg}$ nước (hoặc tỷ trọng $^3 1,025$).

- Khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm khi:

Số lượng nước tiểu các mẫu xấp xỉ bằng nhau.

Không có mẫu nước tiểu nào có độ thẩm thấu $^3 800 \text{ mosmol/kg}$ nước (hoặc tỷ trọng $^3 1,025$).

Ngoài ra còn một số phương pháp khác để thăm dò chức năng ống thận, như phương pháp đo hệ số thanh thải nước tự do, nghiệm pháp hạn chế nước, nghiệm pháp tiêm arginin vasopresin (AVP) nhưng ít được sử dụng.

16. ĐÁI BUỐT-ĐÁI RẮT

1. Đái buốt, đái dầm.

+ **Định nghĩa:** Đái buốt là đau buốt trước, trong hoặc sau khi đái, đau có cảm giác nóng rát thường tăng dần lên về sau đái, làm cho bệnh nhân rất khó chịu, trẻ em có thể kêu khóc, thường kèm theo đái dầm.

+ **Nguyên nhân và cơ chế bệnh:** bình thường khi bàng quang có khoảng 300ml nước tiểu tăng mới có phản xạ kích thích bàng quang co bóp đồng thời cơ thắt bàng quang cũng được mở và nước tiểu tống ra ngoài.

Đái buốt, đái dắt là do bàng quang bị kích thích bởi yếu tố viêm hoặc yếu tố ngoại lai hoặc do ngưỡng kích thích hạ thấp.

Đái buốt, đái dắt thường gặp trong các bệnh:

- Viêm bàng quang cấp tính.
- Sỏi bàng quang, nhất là khi gặp sỏi đã lọt vào niệu đạo.
- Viêm tiền liệt tuyến, viêm niệu đạo, viêm quanh hậu môn, viêm bộ phận sinh dục nữ (như tử cung).
- U bàng quang, u tiền liệt tuyến, nhất là khi có nhiễm khuẩn kèm theo.

2. Đái nhiều lần.

+ Định nghĩa:

Bệnh nhân không có đau nóng buốt trước, trong và sau khi đái, mỗi lần đái đều có nước tiểu, nhưng số lượng ít có thể 30ml hoặc 70ml và đái nhiều lần trong ngày (có thể 20-30 lần).

+ Nguyên nhân và cơ chế:

- Do bàng quang giảm dung tích hoặc giảm ngưỡng kích thích phản xạ đái; thường gặp trong các bệnh: lao bàng quang mãn tính gây xơ và teo bàng quang; u, ung thư bàng quang chiếm chỗ thể tích chứa của bàng quang, khối u ngoài chèn lấn vào bàng quang.
- Do rối loạn thần kinh chức năng, thần kinh chi phối bàng quang làm ngưỡng kích thích co bóp bàng quang và mở cổ bàng quang sớm hơn bình thường; thường gặp ở người bị chấn thương thận hoặc bị bệnh tủy sống.

3. Đái không tự chủ.

+ Định nghĩa: là trạng thái người bệnh không chủ động điều khiển được các lần đái trong ngày, nước tiểu tự rỉ ra thường xuyên hoặc từng lúc, có nhận biết hoặc không nhận biết được.

Có 3 loại đái không tự chủ:

- Đái không tự chủ hoàn toàn: nước tiểu thường xuyên rỉ ra, không có phản xạ mót đi đái.
- Đái không tự chủ không hoàn toàn: bệnh nhân vẫn còn phản xạ mót đi đái nhưng chưa kịp đái mà nước tiểu cứ rỉ ra quần không tự chủ, không nhịn được hoặc đái song vẫn có nước tiểu rỉ ra vài giọt.
- Bệnh nhân không cảm nhận được: khi thấy quần lót ướt mới biết là có nước tiểu chảy ra vì song song với đái rỉ ra không tự chủ, người bệnh vẫn điều khiển các lần đái trong ngày. Loại này thường gặp ở nữ có niệu quản lạc chỗ cắm vào âm đạo một bên.

+ Cơ chế bệnh sinh:

- Bình thường nước tiểu từ thận xuống bàng quang được tích trữ khoảng 300 ml sẽ đạt ngưỡng kích thích, lúc đó cơ thành bàng quang co thắt, cơ thắt cổ bàng quang mở ra và hoạt động đái được thực hiện.
- Điều khiển quá trình này diễn ra phức tạp có sự tham gia của hệ thần kinh trung ương, hạ khâu não, hệ thống ngoại tháp, cầu não nhưng trọng tâm là cung phản xạ đi đái lại nằm ở tủy sống ngang S_2, S_3, S_4 .
- Do vậy cơ chế đái không tự chủ có thể là:
 - . Cơ chế thần kinh: tổn thương ở vỏ não, ở não ở tủy sống.
 - . Cổ thành bàng quang mất tính đàn hồi.
 - . Cổ thành bàng quang và cơ thắt bàng quang niệu đạo bị suy yếu.
 - . Mất cân bằng giữa khả năng chứa của bàng quang, hệ thống cơ thắt cổ bàng quang và niệu đạo.
 - . Dị dạng đường tiết niệu.

+ Các nguyên nhân gây đái không tự chủ:

- Nguyên nhân thần kinh: chấn thương cột sống, tai biến mạch máu não, tổn thương thần kinh trong đái tháo đường, bệnh Parkinson.
- Nguyên nhân ngoài cơ thắt: rò niệu đạo vào âm đạo; rò bàng quang vào âm đạo; niệu quản dị dạng cắm vào âm đạo nữ.
- Nguyên nhân không phải thần kinh:
 - . Đái không tự chủ do cơ học: tiên phát hoặc thứ phát do sự trào ngược nước tiểu trong bí đái của nam giới, cơ bóp bàng quang không ổn định đái song rỉ ra vài giọt gặp u tiền liệt tuyến.
 - . Đái không tự chủ do kích thích do bàng quang quá nhạy cảm; gặp trong viêm bàng quang, viêm lao và u bàng quang.
 - . Do dùng thuốc: an thần, thuốc ngủ quá nhiều.

17. ĐÁI ÍT-ĐÁI NHIỀU-VÔ NIỆU

1. Đái nhiều.

+ Định nghĩa: Trong lâm sàng, nếu thường xuyên bệnh nhân đái ≥ 2 lít/ngày là đái nhiều.

Bình thường, mỗi ngày mỗi người đái từ 1,2 - 1,5 lít; uống ít nước hoặc mùa hè nóng bức hay lao động ở môi trường nóng ra nhiều mồ hôi thì lượng nước tiểu sẽ ít hơn.

+ Các nguyên nhân gây đái nhiều:

- Người bình thường do uống quá nhiều nước hoặc truyền dịch quá nhiều cũng gây đái nhiều.
- Viêm thận kẽ, viêm thận-bể thận gây tổn thương ống thận ảnh hưởng tới chức năng ống thận là cô đặc nước tiểu không thực hiện được nên đái nhiều.
- Viêm ống thận cấp (suy thận cấp) ở giai đoạn đái trở lại do ống thận chưa hồi phục chức năng cô đặc nước tiểu nên gây đái nhiều.
- Đái tháo đường: là bệnh rối loạn chuyển hoá, biểu hiện lâm sàng cũng có ăn

nhiều, uống nhiều, đái nhiều.

- Đái tháo nhạt: là bệnh nội tiết do giảm ADH, là yếu tố chống bài niệu nên gây đái nhiều.

2. Đái ít, vô niệu.

+ Định nghĩa:

- Đái ít là lượng nước tiểu < 500ml/24h.

- Vô niệu là lượng nước tiểu < 100ml/24h.

+ Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh:

- Là do thận giảm chức năng không sản xuất được nước tiểu do suy thận cấp và suy thận mãn giai đoạn cuối.

- Các bệnh thận nhất là viêm cầu thận mãn có hội chứng thận hư hoặc hội chứng thận hư đơn thuần (là loại bệnh thận có đặc điểm là phù to, phù nhiều nên cũng có thể thiếu niệu, vô niệu) trong viêm cầu thận cấp hoặc đợt cấp của viêm cầu thận mãn.

- Thiếu niệu, vô niệu còn gặp trong các bệnh suy tim, xơ gan ở giai đoạn mất bù (điều trị suy tim, xơ gan và thuốc lợi tiểu không đáp ứng).

- Một số bệnh nhiễm trùng gây sốt cao cũng gây thiếu niệu, vô niệu.

+ Những nguyên nhân gây suy thận cấp làm thiếu niệu, vô niệu:

- Trước thận: mất máu, mất nước, tụt huyết áp, suy tim.

- Tại thận: viêm cầu thận cấp và mãn, ngộ độc gây tổn thương ống thận cấp, sốt rét ác tính, ngộ độc mật cá trắm.

- Sau thận: do sỏi, do u.

+ Với suy thận mãn: là hậu quả của nhiều bệnh thận trong giai đoạn cuối.

Cơ chế:

. Do mất máu làm giảm áp lực lọc cầu thận.

. Hoại tử ống thận cấp, tắc ống thận.

. Tăng áp lực tổ chức kẽ thận.

. Suy thận giai đoạn cuối làm thận mất chức năng của các nephron không tạo được nước tiểu.

18. HỘI CHỨNG THẬN TO

1. Khái niệm.

Bình thường, mỗi người có 2 thận hình hạt đậu nằm sau phúc mạc, dọc 2 bên cột sống từ đốt sống ngực 10 đến đốt sống lưng 3, thận phải thấp hơn thận trái.

Trọng lượng mỗi thận của người Việt Nam từ 130 - 140 gram. Kích thước thận: dài 9 - 12cm, rộng 4 - 6cm, dày 3 - 4cm.

Trong lâm sàng khi kích thước thận và/hoặc trọng lượng vượt quá giới hạn bình thường được gọi là thận to.

Có nhiều nguyên nhân gây thận to như: ứ mủ, ứ nước thận, ung thư thận, thận đa nang...

Chẩn đoán thận to dựa vào thăm khám lâm sàng (là nhìn, sờ, gõ...) và cận lâm sàng (như X quang, siêu âm...). Tùy từng nguyên nhân gây thận to mà có thêm các biểu hiện đặc trưng của nguyên nhân đó.

2. Chẩn đoán thận to.

+ Người bệnh có thể đau âm ỉ kéo dài nhiều tháng, nhiều năm, kèm cảm giác tức nặng vùng sau mẫn sườn ở cả 2 bên hoặc một bên. Triệu chứng này có thể mơ hồ khó nhận thấy, nhưng cũng có thể biểu hiện cấp tính, phụ thuộc vào nguyên nhân gây thận to và các triệu chứng khác như: đái máu, đái mủ.

+ Khám lâm sàng:

- Nhìn vùng mẫn sườn hoặc vùng hố thận tương ứng phía sau có thể thấy nổi vòng, dày lên hơn bình thường ở hai bên hoặc một bên thận.

- Sờ vào vùng mẫn sườn 2 bên nếu có thận to sẽ thấy cảm giác khối chắc dưới tay.

Dấu hiệu chạm thận dương tính, bập bênh thận dương tính.

. Dấu hiệu chạm thận: bệnh nhân nằm tư thế ngửa, 2 gối gấp thở đều. Bàn tay đặt lên trên vùng mẫn sườn tương ứng với vị trí của thận, ấn xuống theo nhịp thở từ trên xuống, hướng từ ngoài vào rồi từ trong ra nhiều lần. Bàn tay kia đặt phía sau vùng hố thắt lưng, nếu có cảm giác chạm vào một khối đặc được gọi là chạm thận hay chạm thắt lưng dương tính. Dấu hiệu chạm thận (+) là biểu hiện thận to, nhưng cũng có thể một khối u khác nằm sau phúc mạc mà không phải thận. Bên phải nếu gan to, bên trái nếu lách to hoặc một khối u khác trong ổ bụng thì chạm thận (-), nếu gan lách to thì gõ đục ở vị trí tương ứng trên thành bụng và dấu hiệu

bập bênh thận (-).

. Dấu hiệu bập bênh thận: tư thế bệnh nhân như làm dấu hiệu chạm thận. Bàn tay để trên thành bụng vùng mẫn sườn tương ứng với vị trí của thận ấn xuống nhẹ rồi để yên, bàn tay kia đặt phía dưới tương ứng, dùng các ngón tay đẩy hất lên rồi để yên, dùng các ngón tay của bàn tay trên ấn xuống. Động tác làm như vậy cần rút khoát, nhiều lần.

Khi bàn tay trên và bàn tay dưới có cảm giác chạm phải một khối tròn, chắc, di động bập bênh, được gọi là dấu hiệu bập bênh thận (+). Dấu hiệu này rất có giá trị trong chẩn đoán thận to.

- Cận lâm sàng:

Để chẩn đoán xác định thận to cần phải làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng: siêu âm thận, chụp thận bơm hơi sau phúc mạc, chụp thận có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch, chụp thận có bơm thuốc cản quang ngược dòng, chụp CT scanner, chụp MRI...

Những nguyên nhân thường gặp gây thận to trong lâm sàng là ứ mủ thận, ứ nước thận, ung thư thận và thận đa nang. Mỗi loại đều có triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng đặc trưng.

2.1. Thận to do ứ mủ:

Là một tình trạng bệnh nặng, do ứ đọng mủ tại thận dẫn đến sự phá hủy nhu mô thận và tổ chức xung quanh thận làm thận mất chức năng. Triệu chứng của thận to do ứ mủ được thể hiện:

+ Lâm sàng:

- Biểu hiện tình trạng cấp tính, diễn biến nhanh do tình trạng nhiễm khuẩn: bệnh nhân sốt 39-40°C, rét run, mạch nhanh, lười ăn, tình trạng nhiễm độc-nhiễm trùng.

- Bệnh nhân đau tức nặng vùng mẫn sườn và/hoặc hố thắt lưng một hoặc cả hai bên, đau âm ỉ kéo dài, có khi suốt ngày vì các đường bài tiết của thận bị giãn căng do ứ nước tiểu chuyển sang ứ mủ.

- Nước tiểu màu đục do có lẫn mủ, đôi khi đái máu toàn bãi.

- Khám: thận to mềm, di động, đau khi khám, dấu hiệu chạm thận rõ. Tuy nhiên, nhiều trường hợp thận ứ mủ lại viêm dính với tổ chức xung quanh nên khi khám thấy thận to nhưng không di động, dấu hiệu chạm thận không rõ nên phải nhờ phương pháp cận lâm sàng để xác định.

+ Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu:

. Bạch cầu tăng, có khi tới $3 \times 10^4/mm^3$, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính tăng (công thức bạch cầu chuyển trái), tốc độ máu lắng tăng.

. Hồng cầu thấp nếu có suy thận hoặc bệnh thận mãn tính lâu ngày gây thiếu máu.

. Urê, creatinin máu tăng, mức lọc cầu thận giảm nếu có suy thận.

- Xét nghiệm nước tiểu:

. Có tế bào mủ, bạch cầu (có thể có hồng cầu và vi khuẩn) soi tươi khi số lượng vi khuẩn $> 10^5/ml$ nước tiểu lấy giữa dòng đúng phương pháp là có nhiều khuẩn niệu; hoặc lấy nước tiểu chọc hút trực tiếp từ bàng quang nuôi cấy vi khuẩn có vi khuẩn gây bệnh mọc $> 10^3$ vi khuẩn/ml.

- X quang hệ tiết niệu: bóng thận to, có thể có hình ảnh sỏi gây tắc đường niệu.

- X quang UIV:

. Thận nằm ở 2/3 trường hợp ứ mủ, thận còn hoạt động nhưng giảm chức năng, biểu hiện: bài tiết thuốc chậm, đài-bể thận giãn, nhu mô mỏng, bờ thận căng phồng, có khi thấy sỏi trong đài-bể thận.

. Hình ảnh hoạt động thận bên lành. Nếu to ra là chức năng hoạt động thận lành còn tốt, bù trừ cho bên bị bệnh.

- X quang niệu quản ngược dòng: thấy được vị trí tắc bể thận và nguyên nhân gây tắc đường niệu.

- X quang chụp bể thận-niệu quản xuôi dòng: cho kích thước thận to, hình ảnh dẫn đài bể thận.

- Siêu âm: rất quan trọng, cho thấy hình ảnh gián tiếp của thận to là đài bể thận giãn, có thể tìm được nguyên nhân, vị trí tắc và phát hiện tổn thương hoặc dịch ứ đọng ở tổ chức quanh thận.

Trên đây là các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của thận to do ứ mủ thận. Trong lâm sàng cần phân biệt với thận to do ứ nước thận: không có biểu hiện nhiễm khuẩn. Thận có thể căng to nhưng không đau, mềm, không rắn chắc. Chụp UIV thận có thể còn chức năng và siêu âm là dịch ứ đọng trong không có vật cản âm của mủ thận.

2.2. Thận to do ung thư:

+ Lâm sàng: Khám: sờ thấy khối u vùng mạn sườn với đặc điểm: rắn chắc, bờ đều hoặc gồ ghề, di động nhiều hay ít.

Các dấu hiệu chạm thận và bập bênh thận (+) rõ. Ngoài ra còn có thể thấy:

- Giảm tĩnh mạch thường tĩnh cùng bên thận bị bệnh.
- Chảy máu sau phúc mạc: bệnh nhân đau giữ dội, sốt và các triệu chứng của chảy máu trong khi khối u vỡ đột ngột.
- Hội chứng cận u (paraneoplastic syndrome): hội chứng cận u được thể hiện trên lâm sàng:

. Sốt 39 - 40°C trong nhiều tháng do hoại tử trong thận hoặc các chất sinh nhiệt của K thận là nguyên nhân gây sốt.

. Đa hồng cầu: nguyên nhân do u phóng ra nhiều erythropoietin.

. Nồng độ canxi máu tăng do ung thư tiết chất giống hormon tuyến cận giáp hoặc di căn vào trong xương gây kích thích hủy cốt bào làm canxi tăng trong máu.

. Tăng huyết áp do u tiết renin hay do u chèn ép động mạch thận gây thiếu máu thận làm tăng tiết renin.

- Ung thư di căn tới các cơ quan khác như: phổi, xương, gan...

- Ngoài các triệu chứng trên, đái máu gặp 80% với các đặc điểm: đái máu đại thể, toàn bãi, không đau, không sốt (những khi đái ra máu nhiều có cục máu đông gây tắc nghẽn đường dẫn niệu cũng có thể có cơn đau quặn thận).

Cần chú ý: đái ra máu một cách bất ngờ, bỗng nhiên dừng lại rồi lại tái phát không rõ nguyên nhân là một dấu hiệu lâm sàng có giá trị trong K thận.

- Đau vùng thắt lưng, đau âm ỉ lan ra trước hoặc xuống dưới do u phát triển to làm căng bao thận, đau từng cơn hay đau quặn thận do máu di chuyển xuống bàng quang.

+ Cận lâm sàng:

- Siêu âm: có hình ảnh một khối u đặc, không đồng nhất, bờ không đều.

- Chụp UIV: bóng thận to hơn bình thường, bờ cũng không đều, có hình ảnh vôi hoá. Một số trường hợp thấy mất bài tiết và một số hình ảnh khác: chèn ép đẩy đài bể thận.

- Chụp động mạch thận: thấy một khối u tăng tưới máu, hình ảnh hỗn loạn của hệ động mạch hoặc hình ảnh co mạch do hoại tử, hoặc 10% ung thư thận không được tưới máu.

- Chụp cắt lớp điện toán thận: thấy một khối dày, không đồng nhất, tỷ trọng ngang hoặc kém nhu mô thận, các vùng hoại tử càng giảm tỷ trọng.

+ Đặc biệt, trong lâm sàng thường gặp loại K nguyên bào thận là loại K nguyên

phát, hay gặp ở trẻ em ở độ 3 - 4 tuổi, thường kết hợp dị dạng bẩm sinh về tiết niệu và một số cơ quan khác.

Lâm sàng: khối u ở bụng phát triển nhanh, làm bụng to nhanh, u thường tròn, rắn, chắc, bờ đều, ít đái ra máu mà nổi trội là rối loạn tiêu hoá, toàn thân giảm sút nhanh. Bệnh nhân thường sống được dưới 10 tuổi.

2.3. Thận to do thận đa nang:

+ Lâm sàng:

- Quá trình diễn biến khá dài vì các nang thật lúc đầu còn nhỏ đều thông với ống thận để thành nang lớn. Thường gặp ở tuổi thành niên với các triệu chứng đa dạng:

. Đau lưng vừa hay đau dữ dội lan về trước lên ngực do nang chèn ép.

. Đái ra máu là nguyên nhân đưa bệnh nhân đi khám (đái ra máu là do vỡ nang hay sỏi thận).

. Tăng huyết áp do các động mạch trong thận bị chèn ép.

. Nhiễm khuẩn niệu.

- Có thể thấy 30% trong thận đa nang có nang gan, còn có thể gặp nang ở buồng trứng và ở phổi.

- Ngoài ra còn thấy các biểu hiện kết hợp như: hở van động mạch chủ, hở van 3 lá, tai biến mạch máu não do phình động mạch não (gặp 10% trong bệnh nhân thận đa nang).

- Thận đa nang còn kèm sỏi urat (12%).

- Khi đã suy thận thì có các triệu chứng của suy thận (tùy giai đoạn suy thận).

+ Cận lâm sàng:

- Hồng cầu có thể tăng do nang thận tiết erythropoietin.

- Hoặc hồng cầu, huyết sắc tố giảm khi có suy thận; hoặc đái ra máu, mức độ phụ thuộc vào giai đoạn suy thận và mức độ đái ra máu.

- Urê, creatinin tăng khi có suy thận.

- Các men SGOT, SGPT có thể tăng và/hoặc có suy chức năng gan khi có gan đa nang.

- Chụp thận với thuốc cản quang tĩnh mạch cho phép chẩn đoán đúng 80% thận đa nang: hai thận to hơn bình thường, các đài thận có hình kéo dài, đổi hướng, bị chèn ép tạo ra nhiều hình khác nhau.

- Chụp động mạch thận có hình ảnh khoảng vô mạch ở các chỗ có nang.

- Chụp cắt lớp điện toán để phát hiện sỏi không cản quang, chẩn đoán xác định với K thận và đồng thời phát hiện tổn thương gan, tụy, phổi, lách, buồng trứng...
- X quang bơm khí sau phúc mạc + chụp UIV thấy có hình thận to chèn đẩy đài bể thận làm mảnh các đài bể thận.
- Siêu âm: kích thước thận to, đường viền không đều, giới hạn tủy vỏ mất, toàn bộ thận thấy rất nhiều nang, có thể thấy nang ở gan, ở tụy.

19. HỘI CHỨNG ĐÁI DƯỠNG CHẤP

Hệ thống bạch mạch quanh thận rất phong phú, là nơi hội lưu của bạch mạch hai chi dưới, đi vào ống ngực đổ vào hội lưu Pirugov. Khi bị tắc bạch mạch vùng thận sẽ gây đái dưỡng chấp.

1. Biểu hiện lâm sàng.

Đái dưỡng chấp là một bệnh thường gặp, điều trị nội khoa cho kết quả thất thường vì hầu hết đái dưỡng chấp không rõ căn nguyên. Biểu hiện lâm sàng:

- Nước tiểu đục như sữa, để lâu sẽ đông lại như thạch. Đái dưỡng chấp thường xuất hiện từng đợt, có thể tự ổn định. Đái đục như sữa xuất hiện tăng sau khi ăn thịt, cá, trứng. Thành phần của dưỡng chấp chủ yếu là lipid, protein, fibrinogen. Bệnh nhân đái dưỡng chấp có thể trạng gầy tùy theo mức độ đái ra dưỡng chấp nhưng vẫn sinh hoạt bình thường, không gặp tình trạng nhiễm khuẩn tiết niệu: không đái dắt, không đái buốt, không đau quặn thận.

- Đái dưỡng chấp thường xen kẽ với những đợt đái máu đại thể toàn bài, nước tiểu đỏ như nước rửa thịt, không đông, để lâu hồng cầu lắng xuống đáy ống nghiệm.

Đái dưỡng chấp có thể bị một bên hoặc hai bên thận, cần soi bàng quang để xác định đái dưỡng chấp ở thận trái hay thận phải hoặc cả hai bên. Chụp thận ngược dòng áp lực cao, trên phim X quang sẽ dễ dàng nhìn thấy tình trạng giãn toàn bộ hệ thống bạch huyết quanh thận.

2. Nguyên nhân của dưỡng chấp niệu.

- Do giun chỉ (W. Bancrofti):

Ấu trùng giun chỉ thường cư trú trong hệ thống bạch mạch làm tắc bạch mạch,

đặc biệt là bạch mạch chân gây bệnh chân voi và gây tắc bạch mạch quanh thận, dò bạch mạch vào bể thận dẫn đến đái dưỡng chấp. Ấu trùng giun chỉ thường xuất hiện trong máu ngoại vi vào ban đêm. Bệnh thường lưu hành ở một số vùng đồng bằng Bắc bộ như Hưng Yên, Hà Nam, Thái Bình. Bệnh lây truyền theo đường máu, vật trung gian truyền bệnh là muỗi. Nhưng trên thực tế không tìm thấy ấu trùng giun chỉ trong máu ngoại vi ở bệnh nhân đái dưỡng chấp kéo dài, hầu hết những trường hợp đái dưỡng chấp không có dấu hiệu phù chân voi.

- Tắc bạch mạch do viêm: một số trường hợp đái dưỡng chấp có khả năng khỏi khi điều trị kháng sinh, nhưng hay tái phát.

- Do u chèn ép vào hệ thống bạch mạch quanh thận.

- Do chấn thương.

Căn nguyên đái dưỡng chấp phức tạp khó xác định, cần tiến hành xét nghiệm máu để tìm ấu trùng giun chỉ, phải xét nghiệm máu nhiều lần vào lúc 9 - 10 giờ đêm hàng ngày; cấy khuẩn nước tiểu, bạch cầu niệu.

Chụp bạch mạch thận xác định tình trạng hệ thống bạch mạch quanh thận. Sự xuất hiện bạch mạch quanh thận chứng tỏ có hiện tượng dò bạch mạch quanh thận vào đài bể thận.

Điều trị dựa vào căn nguyên, nếu không rõ có thể điều trị bảo tồn bằng kháng sinh. Đái dưỡng chấp mức độ nặng gây thiếu dưỡng cần tiến hành phẫu thuật cắt bỏ hệ thống bạch mạch quanh thận, tuy thế sau khi phẫu thuật vẫn có nguy cơ tái phát.

20. HỘI CHỨNG PHÙ DO BỆNH THẬN

Phù là tình trạng ứ nước ở khoang gian bào, do nhiều nguyên nhân khác nhau. Phù là triệu chứng lâm sàng hay gặp và xuất hiện sớm trong bệnh cầu thận. Vị trí: phù hai mi mắt, phù trước xương chày, quanh mắt cá, mu bàn chân, vùng cụt cụt làm mất nếp nhăn trên da, mất các hõm tự nhiên quanh mắt cá chân, phù

mềm ấn lõm rõ rệt. Phù nhiều về sáng, chiều giảm phù tạo nên sự thuyên giảm giả tạo. Phù mức độ nhẹ, kín đáo thường không có triệu chứng, nhiều trường hợp bệnh nhân không biết bị phù từ bao giờ kèm theo những triệu chứng tản mạn như mệt mỏi, đau âm ỉ vùng thắt lưng, ăn không ngon, không ảnh hưởng đến thể lực. Phù to, tăng cân nhiều gây cảm giác khó chịu: mệt mỏi, không muốn đi lại, buồn nôn, nôn, đi lỏng, đại ít, xuất hiện tình trạng bụng ậm ạch khó tiêu, nặng bụng, căng tức khó thở, tức thở khi nằm do tràn dịch ổ bụng, tràn dịch màng phổi.

- Tràn dịch ổ bụng (cổ chướng tự do): bụng to bè, mất nếp nhăn ở thành bụng, rốn lồi, không có tuần hoàn bàng hệ, gõ đục vùng thấp, dấu hiệu ba động (+).

Chọc dịch ổ bụng có dịch, dịch thấm không màu, phản ứng Rivalta (-).

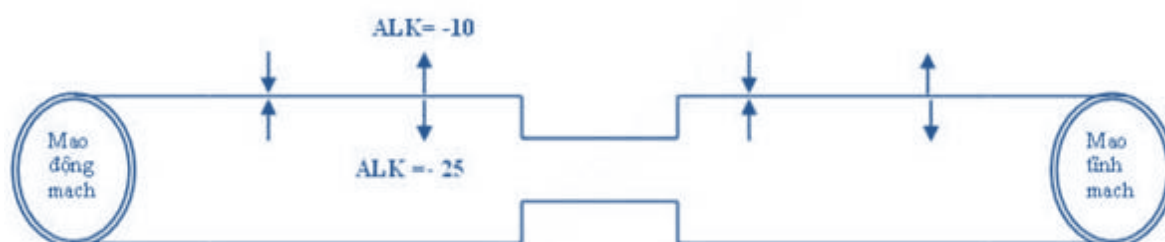
- Tràn dịch màng phổi và thường xuất hiện ở màng phổi phải, mức độ nhẹ hoặc trung bình, một số trường hợp tràn dịch màng phổi mức độ nặng. Dấu hiệu thực thể khi thăm khám là hội chứng 3 giảm: rung thanh giảm, gõ đục, rì rào phế nang giảm. X quang có hình ảnh tràn dịch, chọc dịch màng phổi: dịch thấm không màu, phản ứng Rivalta (-).

- Tràn dịch màng tinh hoàn: hai tinh hoàn to, căng, trong buồng tối soi đèn pin có màu hồng.

1. Bệnh sinh của phù.

1.1. Giảm áp lực keo của máu:

Sự trao đổi dịch ở khoảng gian bào được chi phối bởi hai áp lực: áp lực thủy tĩnh và áp lực keo. Sự chênh lệch giữa áp lực thủy tĩnh và áp lực keo trong và ngoài mao mạch duy trì sự trao đổi dịch ở khoảng gian bào.



Sơ đồ 9. Quá trình vận chuyển nước ở mao tĩnh mạch và mao động mạch.

$ALTT = 30$

$ALK = -10$

$ALK = -25$

$ALTT = 8$

Mao động mạch

$ALK = -10$

$ALTT = 8$

$ALK = -25$

$ALTT = 15$

Mao tĩnh mạch

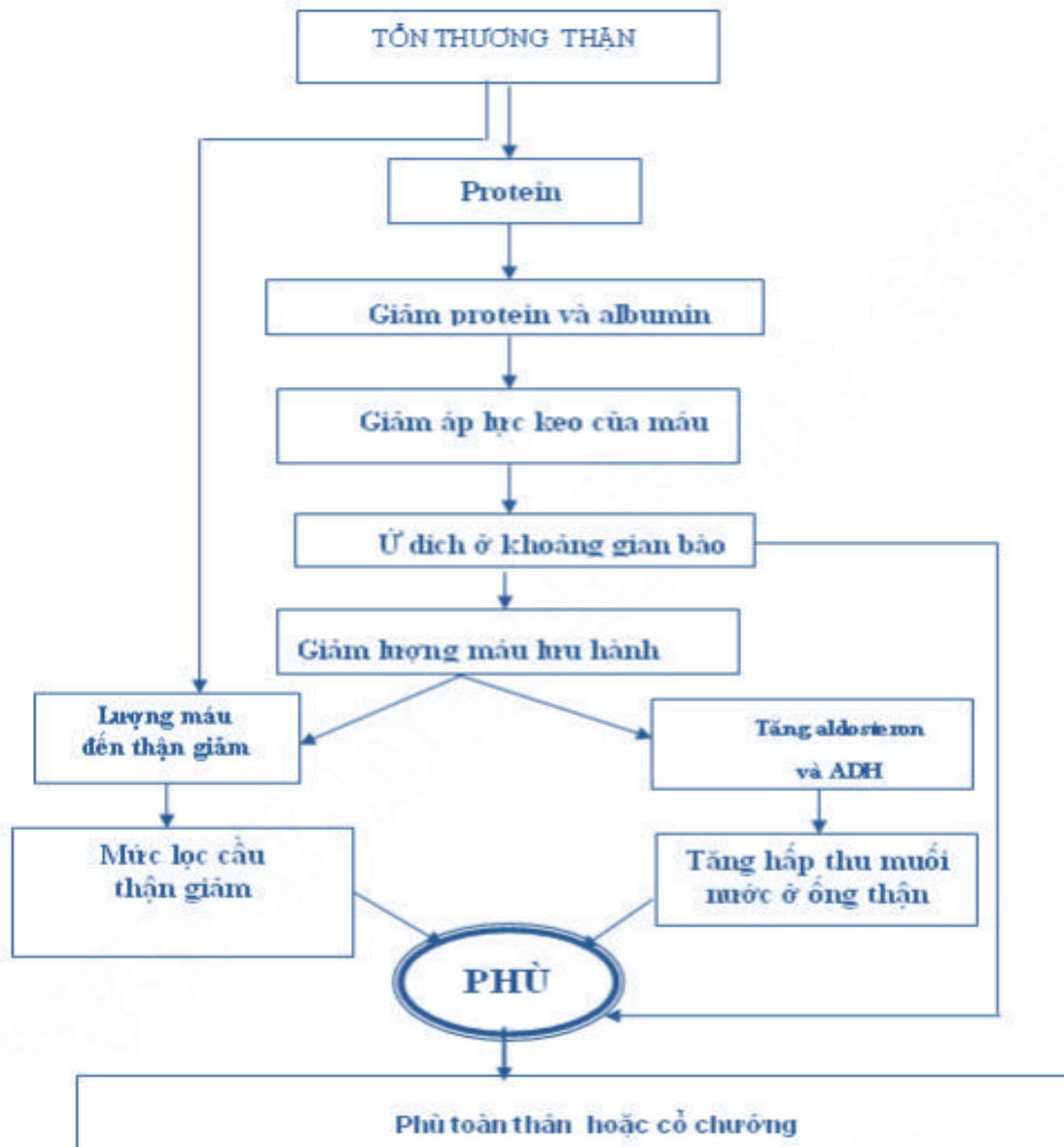
+ Ở phía mao động mạch:

- Áp lực thủy tĩnh (ALTT) trong lòng mao động mạch: 30 mmHg, áp lực keo (ALK): - 25 mmHg (trái chiều với áp lực thủy tĩnh). Trong tổ chức kẽ: $ALTT = 8$ mmHg, $ALK = -10$ mmHg.

- Áp lực đẩy nước từ mao động mạch vào khoảng kẽ là: $(30 \text{ mmHg} - 8 \text{ mmHg}) + \{(-25 \text{ mmHg}) - (-10 \text{ mmHg})\} = 7 \text{ mmHg}$

+ Ở phía mao tĩnh mạch:

Trong mao tĩnh mạch ALTT = 15 mmHg, ALK = -25 mmHg. Trong dịch kẽ ALTT = 8 mmHg, ALK = -10 mmHg. Áp lực hút dịch từ khoảng kẽ vào mao tĩnh mạch: $(15 \text{ mmHg} - 8 \text{ mmHg}) + \{(-25 \text{ mmHg}) - (-10 \text{ mmHg})\} = -8 \text{ mmHg}$.



Sơ đồ 10. Cơ chế bệnh sinh của phù trong hội chứng thận hư

Khi protein máu giảm <60g/lít, albumin <30 g/lít dẫn đến giảm áp lực keo của máu, làm tăng vận chuyển dịch từ mao động mạch vào khoảng kẽ và giảm vận chuyển dịch từ khoảng kẽ về mao tĩnh mạch gây ứ dịch khoang gian bào dẫn đến phù nề. Phù do giảm áp lực keo gặp trong:

- Hội chứng thận hư: protein nhiều $> 3,5\text{g}/\text{diện tích cơ thể } 1,73 \text{ m}^2/\text{ngày}$ dẫn đến giảm albumin máu, giảm áp lực keo.

- Xơ gan giai đoạn mất bù: gan giảm khả năng tổng hợp albumin, giảm áp lực keo.

- Thiếu dưỡng do tuổi già, do bệnh lý mãn tính ăn uống kém, suy kiệt do bệnh lý ác tính gây giảm protein máu.

1.2. Giảm mức lọc cầu thận:

Do ứ trệ dịch ở khoảng gian bào và tổn thương nhu mô thận (phù nề, xuất tiết, tăng sinh) lưu lượng tuần hoàn giảm, lượng máu đến thận giảm, chức năng lọc của cầu thận giảm. Giảm mức lọc cầu thận gây ứ nước, ứ muối trong cơ thể, làm tăng khối lượng dịch ngoại bào.

1.3. Cường aldosteron thứ phát:

Lượng máu đến thận giảm kích thích bộ máy cạnh cầu thận tăng tiết renin, mất khối lượng máu đến thận giảm, lưu lượng dịch trong ống lượn gần giảm tác động lên bộ phận nhận cảm ở vùng macula densa, những thông tin này được truyền đến tế bào cạnh cầu thận (phản xạ khứ hồi ống-cầu thận) hoạt hoá tế bào cạnh cầu thận, tăng cường tiết renin, tăng tiết aldosteron, tăng hấp thu muối nước ở ống thận, hậu quả sẽ tăng khối lượng dịch ngoại bào. Tăng aldosteron thứ phát gặp trong các bệnh sau: hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, suy tim .

1.4. Tăng tiết ADH:

Giảm lưu lượng tuần hoàn kích thích tác động lên bộ phận nhận cảm áp lực ở xoang động mạch cảnh hoạt hoá hệ giao cảm, tăng tiết ADH, mất khối lượng máu đến thận giảm mức lọc cầu thận giảm gây tăng natri máu cũng có tác dụng kích thích tiết ADH.

1.5. Tăng tính thấm của thành mạch:

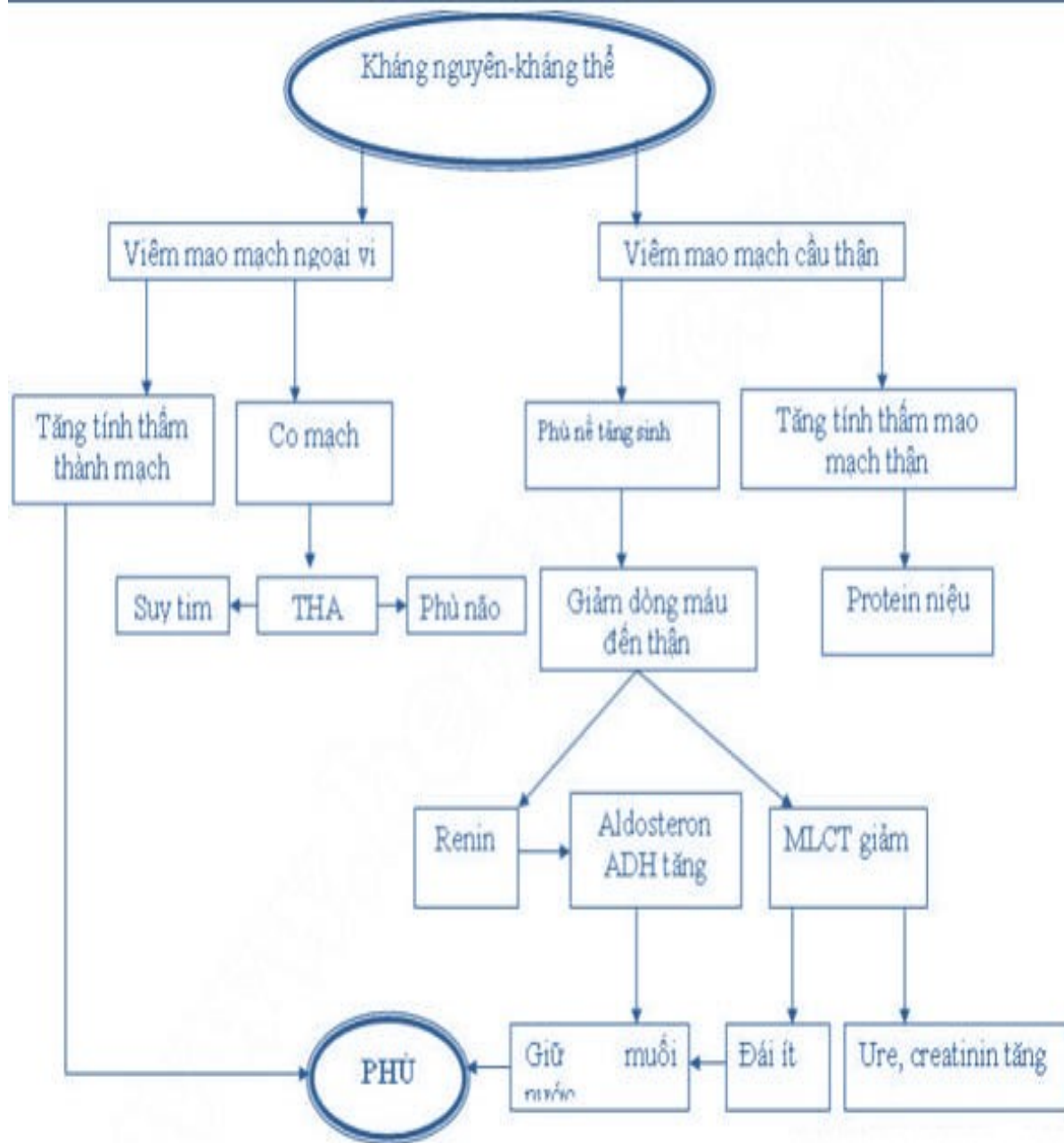
Do tác dụng của các yếu tố giãn mạch như histamin, bradykinin, sự hoạt động của hệ thống bổ thể chủ yếu là C3a và C5a, leucotrien làm tăng tính thấm thành mạch gây phù nề.

2. Căn nguyên của phù thận.

- + Viêm cầu thận cấp.
- + Viêm cầu thận mãn.
- + Hội chứng thận hư.
- + Tổn thương thận do các bệnh trong các bệnh nội khoa:

- Luput ban đỏ, xơ cứng bì da, viêm đa cơ, viêm tổ chức liên kết hỗn hợp.
 - Hội chứng Goodpasturê: viêm cầu thận và khái huyết.
 - Viêm các vi mạch (microscopic arteritis).
 - Bệnh u hạt Wegener (Wegener granulomatosis).
 - Amyloidosis.
 - Nhiễm độc thai nghén: phù, protein niệu, hội chứng thận hư.
- Phù chỉ xuất hiện trong bệnh lý cầu thận, bệnh lý ống kẽ thận, bệnh động mạch thận không bao giờ gây phù.
- Cần phân biệt phù thận với phù do nguyên nhân khác:
- + Phù do suy tim:
- Phù xuất hiện sau các dấu hiệu suy tim phải, suy tim toàn bộ: khó thở khi gắng sức, môi tím, tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+). Phù xuất

hiện đầu tiên ở hai chân.



Sơ đồ 11. Sinh lý bệnh phù trong viêm cầu thận cấp tính

Phù thường tăng về chiều. Nhịp tim nhanh, tiếng thổi tâm thu ở mỏm, tiếng ngựa phi, huyết áp giảm, tim to trên X quang, giãn các buồng tim, chức năng thất trái

giảm trên siêu âm. Bệnh sinh phù do suy tim: ứ máu giết lùi, tăng áp lực thủy tĩnh ở các mao tĩnh mạch, tăng tính thấm thành mạch do thiếu ôxy, cường aldosteron thứ phát và tăng tiết AVP (arginin vasopressin) do lượng máu lưu hành giảm, lượng máu đến thận giảm. Protein niệu (-).

+ Phù do xơ gan:

- Cổ trướng do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: bụng to rốn lõi, gõ đục vùng thấp, dấu hiệu ba động (+), lách to, men gan (SGOT, SGPT) và bilirubin tăng, phản ứng Gros và maclagan (+), cholesterol ester giảm, prothrombin giảm.

- Phù hai chân do giảm albumin máu và do giảm thoái biến aldosteron ở gan, tăng hấp thu muối nước ở ống thận. Phù hai chân, phù mắt xuất hiện sau cổ chướng.

+ Phù do thiếu dưỡng: protein máu và albumin máu giảm, protein niệu (-), chức năng gan bình thường, nguyên nhân của phù do thiếu dưỡng:

- Lão suy: ăn uống kém, chán ăn, ăn không tiêu, hay buồn nôn.

- Suy kiệt do bệnh lý ác tính giai đoạn cuối.

+ Phù do thiếu vitamin B₁ :

Viêm đa dây thần kinh: rối loạn cảm giác (tê bì, kiến bò), giảm cảm giác. Phản xạ gân xương giảm, cảm giác hai chân yếu, hay khuyu chân. Phù nhẹ hai chân. Một số trường hợp suy tim với biểu hiện khó thở, nhịp tim nhanh, huyết áp thấp, tim to trên film X quang.

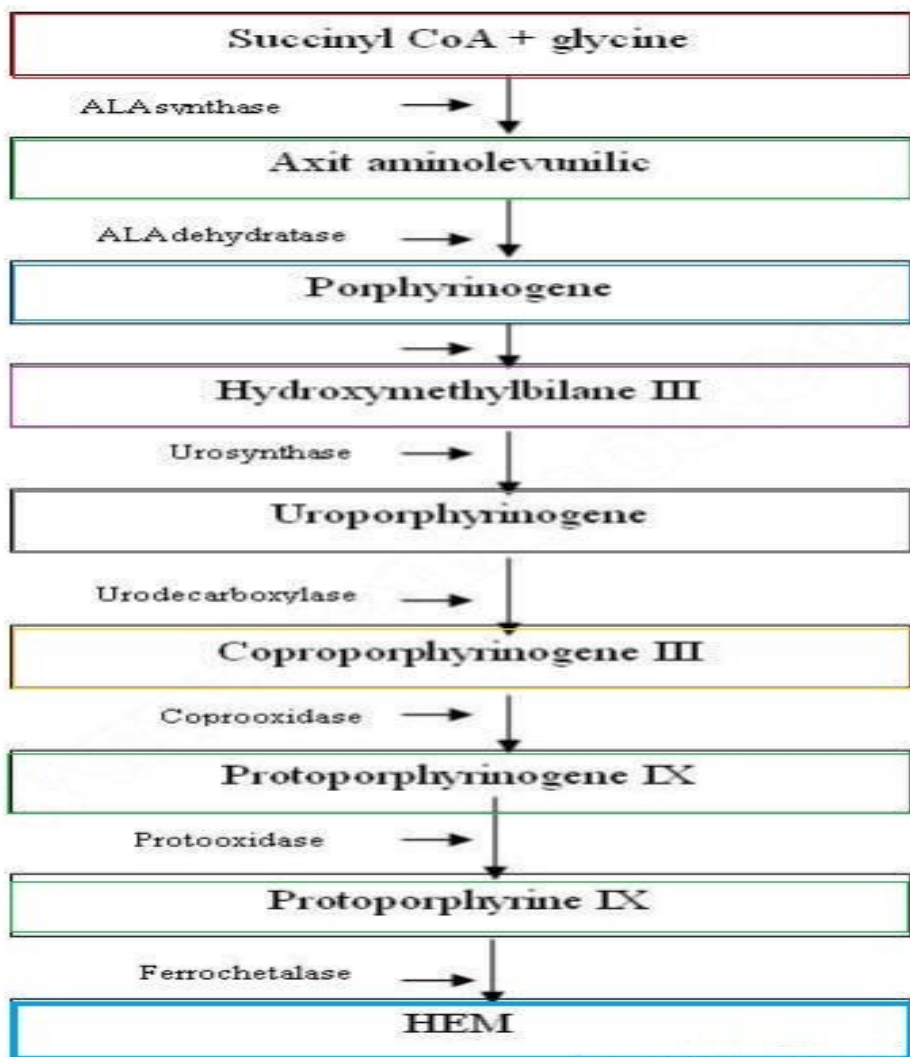
21.HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU

Porphyrin niệu là bệnh bẩm sinh do sự thiếu hụt các men trong quá trình tổng hợp Hem, Hem được tổng hợp từ succinyl CoA và glycine. Quá trình tổng hợp như sau:

Sự thiếu hụt một trong những men trên sẽ dẫn đến porphyrin niệu, bệnh có tính chất di truyền, thường hay thiếu men proto-oxidase. Biểu hiện của chứng porphyrin niệu: nước tiểu màu đỏ, xuất hiện thành từng đợt, quay ly tâm không có hồng cầu lắng ở đáy ống nghiệm. Đái porphyrin thường gây tổn thương ở

nhiều cơ quan:

- Tổn thương gan: viêm gan cấp tính (tăng bilirubin máu, tăng SGOT, SGPT).
- Đau bụng dữ dội thành từng cơn không rõ căn nguyên.
- Tổn thương não gây liệt vận động, liệt cơ hô hấp.
- Tổn thương da, chủ yếu tình trạng da dễ nhạy cảm với ánh sáng, sạm da.
- Một số trường hợp thiếu máu.



Sơ đồ 16. Quá trình tổng hợp Heme và hệ thống men tham gia tổng hợp Heme
(ALA: d- aminolevulinate, HMB: hydroxymethylbilane, URO: uroporphyrinogen)

HỘI CHỨNG PROTEIN NIỆU

Bình thường, protein niệu không có hoặc protein niệu dưới 0,2g/24giờ. Protein niệu (+) khi lượng protein niệu vượt quá 0,2g/ngày. Protein niệu không màu, kết tủa khi đun nóng, hoặc tủa khi nhỏ axit sulfosalicylic, axit nitric, axit acetic. Khi protein niệu vượt quá 3 g/24 giờ sẽ xuất hiện hội chứng thận hư.

Có 3 loại protein niệu:

- Protein niệu nguồn gốc là protein của huyết tương.
 - Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ của immunoglobulin do tương bào sản xuất.
 - Tamm-Horsfall protein là những muco protein do tế bào biểu mô ống thận sản xuất.

1. Thành phần của protein niệu và căn nguyên.

Thành phần chủ yếu của protein niệu thông thường là albumin và globulin. Dựa vào kết quả điện di protein, người ta chia protein niệu chọn lọc và không chọn lọc.

1.1. Protein niệu chọn lọc:

Khi albumin niệu chiếm > 80% lượng protein niệu được gọi là protein niệu chọn lọc, nếu albumin niệu > 90% được gọi protein niệu rất chọn lọc. Protein niệu chọn lọc gặp trong hội chứng biến đổi tối thiểu (bệnh thận hư nhiễm mỡ). Protein niệu chọn lọc thường có tiên lượng tốt, đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoid.

1.2. Protein niệu không chọn lọc:

Khi albumin niệu < 80% lượng protein niệu. Protein niệu không chọn lọc gặp trong các bệnh sau:

- + Viêm cầu thận cấp do liên cầu khuẩn.
- + Viêm cầu thận mãn tính không rõ căn nguyên:
 - Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận màng
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.
- Viêm cầu thận ổ đoạn.
- Xơ hoá cầu thận ổ đoạn
- + Viêm cầu thận thứ phát:
 - Viêm cầu thận do luput ban đỏ hệ thống.
 - Viêm cầu thận do viêm đa cơ.
 - Tổn thương thận do xơ cứng bì toàn thể.

- Hội chứng Goodpasture.

- Bệnh u hạt Wegener.

+ Tổn thương thận do đái đường: protein niệu xuất hiện là dấu hiệu xấu, thường kèm theo xơ hoá tiểu động mạch thận lành tính hoặc xơ hoá tiểu động mạch thận ác tính, hội chứng thận hư, suy thận xuất hiện sớm.

+ Tổn thương thận do thai nghén: protein niệu > 3 g/ngày, hội chứng thận hư, tăng axit uric, tăng creatinin và tăng huyết áp. Đó là những dấu hiệu của tiền sản giật.

1.3. Cơ chế bệnh sinh của protein niệu:

1.3.1. Mất điện thế âm tính màng nền:

Màng lọc lọc của cầu thận được cấu tạo rất phức tạp gồm 3 lớp:

- Lớp trong cùng là tế bào biểu mô láng không hoàn toàn trên bề mặt màng nền tạo nên những lỗ nhỏ có kích thước $160\text{\AA}$. Màng nền cầu thận được cấu tạo bởi các sợi glycoprotein đan chéo nhau và tạo nên các lỗ có kích thước $110\text{\AA}$. Lớp ngoài cùng là tế bào biểu mô có giả túc bám chi chít trên màng nền, giữa các chân có các lỗ nhỏ kích thước $70\text{\AA}$. Các lỗ nhỏ màng lọc có hình dáng, kích thước khác nhau. Trên các lỗ nhỏ phía trong và ngoài màng nền đều có điện tích âm tính tạo bởi các anion của axit sialic. Các lỗ nhỏ ở màng nền cho phép các phân tử protein trung hoà hoặc mang điện tích (+) có kích thước phân tử < $42\text{\AA}$ vượt qua màng lọc dễ dàng, nhưng không cho phép tất cả protein máu có kích thước phân tử từ $22\text{\AA}$ trở lên mang điện tích (-) vượt qua màng lọc vào khoang Bowman. Trong một ngày đêm có gần 60 kg protein máu đi qua cầu thận nhưng chỉ thải ra ngoài 0,20g/ngày. Ngày nay, người ta đã xác định chắc chắn vai trò các điện tích (-) trong việc ngăn cản, đẩy tất cả những protein máu mang điện tích âm có từ $22\text{\AA}$ trở lên quay trở lại máu, không cho phép vượt qua màng nền vào khoang Bowman. Trên thực nghiệm, khi tiêm puromycin cho động vật thực nghiệm sẽ làm mất điện thế (-) của màng nền cầu thận làm xuất hiện protein niệu. Hình ảnh mô bệnh học thận do puromycin tương tự như tổn thương mô bệnh học của hội chứng thận hư biến đổi tối thiểu. Người ta cho rằng chính các cytokin, interleukin đã triệt tiêu điện thế (-) màng nền cầu thận.

1.3.2. Rối loạn huyết động:

Tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận làm tăng tính thấm của màng nền cầu thận đối với protein máu, làm tăng protein niệu. Albumin có kích thước

phân tử 36A° dễ dàng vượt qua màng nền vào khoang Bowmann. Bệnh sinh của tăng áp lực thủy tĩnh là do hoạt động angiotensin tổ chức, làm co thắt động mạch đi hoặc do hoạt động của hệ thống giãn mạch làm tăng lượng máu đến cầu thận. Dựa trên cơ sở của giả thuyết này, người ta đã sử dụng thuốc ức chế men chuyển và thuốc chống viêm không steroid trong điều trị giảm protein niệu. Các thuốc ức chế men chuyển làm giãn động mạch đi, giảm áp lực lọc làm giảm protein niệu. Các thuốc không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin giãn mạch làm giảm lượng máu đến cầu thận, giảm áp lực lọc, giảm protein niệu. Sự triệt tiêu mạng điện thế âm tính và tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận hình thành protein niệu chọn lọc.

1.3.3. Biến đổi cấu trúc màng nền cầu thận:

Sự biến đổi cấu trúc màng nền do tác động của các yếu tố viêm, sự tác động của phức hợp bổ thể C₇, C₈ và C₉; sự hoạt động của đại thực bào, các tế bào Tc và NK tiết các cytokin gây độc đã biến đổi tính chất sinh học của màng nền cho phép protein có phân tử lượng lớn vượt qua màng lọc vào hệ thống dẫn niệu, tạo nên protein không chọn lọc.

1.3.4. Tăng tính thấm màng nền do các yếu tố viêm:

Hoạt động của cytokin, bradykinin, histamin, leucotrien, C3a và C5a có tác dụng tăng tính thấm màng nền.

2. Paraprotein.

2.1. Bence-Jones protein:

Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ globulin miễn dịch gặp ở bệnh huyết học ác tính, chủ yếu bệnh ác tính dòng tương bào (bệnh đa u tủy). Đặc điểm của Bence-Jones protein là sẽ đông vón ở nhiệt độ 60-70°C, tan ở nhiệt độ 100°C nên còn gọi protein niệu nhiệt tán. Bence-Jones protein có thể kết tủa trong lòng ống thận gây suy thận cấp tính. Thuốc cản quang đường tĩnh mạch có khả năng gây kết tủa Bence-Jones protein. Protein niệu nhiệt tán lắng đọng trong màng nền cầu thận và màng nền ống thận gây tổn thương ống thận, cầu thận dẫn đến suy thận mãn tính. Suy thận mãn tính là một trong những nguyên nhân tử vong của đa u tủy.

2.2. Tamm-Horsfall protein:

Tamm-Horsfall protein thực chất là những mucin do tế bào ống thận bài tiết, có tác dụng bảo vệ tế bào biểu mô tránh những tác động độc hại của nước tiểu. Tamm-Horsfall protein tăng bệnh lý ống kẽ thận và rất dễ đông vón khi tương tác

với các thuốc cản quang đường tĩnh mạch làm tắc ống thận và dẫn đến suy thận cấp tính.

CHƯƠNG 3. CẤP CỨU NIỆU KHOA

22. TIỂU RA MÁU

PGS TS BS. Phạm Văn Bùi

1. Bệnh sử: cần khai thác

- Nghề nghiệp (nghề có nguy cơ bị bấu bọng đá cao)
- Chấn thương, dùng thuốc.
- Sự liên hệ giữa tiểu ra máu đối với dòng nước tiểu, ví dụ nếu chỉ tiểu ra máu cuối dòng thì nơi phát sinh tiểu ra máu thường nằm ở cổ Bọng đái hay Niệu đạo.
- Có các triệu chứng tại chỗ, Niệu khoa hoặc toàn thân đi kèm: tiểu buốt, gắt, cơn đau bả Thận, sốt, lạnh run....
- Có các vấn đề nội khoa như viêm họng trước khi tiểu ra máu.

2. Dấu hiệu:

Toàn trạng bệnh nhân như thế nào.

Có sốt, cao huyết áp hay phù thũng.

Có cảm nhận khối u bất thường vùng hông lưng.

Có sờ thấy khối cầu bọng đái.

Có những dấu hiệu của di căn vùng chậu.

3. Thăm dò cận lâm sàng:

a/ Nước tiểu:

- Nếu có nhiều Protéines, đặc biệt có sự hiện diện của các trụ niệu giúp nghĩ đến viêm vi cầu Thận.
- Quay ly tâm và nhuộm đặc biệt bằng kỹ thuật Papanicolaou giúp phát hiện tế bào ác tính.
- Giúp phân biệt giữa tiểu ra máu thật sự với tiểu Hb hay Myoglobine.

b/ UIV: Tất cả bệnh nhân cần được chụp UIV

Nếu có một tổn thương chiếm một vị trí trong Thận cần làm thêm siêu âm để xác định:

- Khi siêu âm cho hình ảnh Écho kém, có thể chọc dò dưới hướng dẫn siêu âm và xét nghiệm dịch hút tìm tế bào ác tính, có thể bơm thuốc cản quang để chụp hình nang nếu trên siêu âm thấy hình nang trơn láng.
- Khi siêu âm cho hình ảnh Écho sáng hay hỗn hợp thì tổn thương phải được xem là ác tính cho đến khi chứng minh được nguyên nhân khác, và thông thường ít khi cần phải tiến hành thêm các thăm dò chức năng khác mà có thể tiến hành phẫu thuật cắt bỏ thận. Nếu chẩn đoán nghi ngờ cần thực hiện chụp động mạch Thận, trong trường hợp ác tính sẽ cho hình ảnh tăng sinh mạch máu, đôi khi và nếu được có thể chích một chất làm tắc động mạch Thận sẽ giúp phẫu thuật dễ hơn.
- Ngoài ra UIV cũng có thể cho thấy hình ảnh sỏi, lao, túi mù khu trú hay Bướu đường tiểu là các nguyên nhân khác gây tiểu ra máu.

c/ Soi bọt đái:

- Giúp phát hiện bướu bọt đái và nếu có cần sinh thiết để đánh giá chính xác độ biệt hoá và độ xâm lấn mà có hướng điều trị thích hợp.

d/ UPR:

- Đôi khi cũng giúp thấy rõ hơn hình ảnh khuyết trong vùng bể Thận, Niệu quản.

4. Tiểu ra máu vô căn:

Một số ít trường hợp, bệnh nhân có biểu hiện tiểu máu liên tục nhưng mọi phương pháp cận lâm sàng đều không chứng minh được nguồn gốc của tiểu ra máu (Không có bướu, không sạn, không nhiễm trùng...). Những bệnh nhân này cần được theo dõi, khảo sát nước tiểu nhiều lần và đôi khi cần làm lại UIV để chắc chắn rằng không có bệnh lý ác tính đã bị bỏ sót. Trong một số trường hợp có thể tìm thấy những bất thường có ý nghĩa như lạm dụng thuốc giảm đau hoặc có sạn không cản quang.

23. BÍ TIỂU

PGS TS BS. Phạm Văn Bùi

1. Không có tiền triệu:

Trường hợp này có thể xảy ra nơi các bệnh nhân hậu phẫu nhất là những người phải nằm giường liên tục không thể đứng dậy đi tiểu. Sau khi được đặt thông tiểu và lưu thông một thời gian bệnh nhân có thể tiểu bình thường khi cuộc mổ đã ổn định và bệnh nhân đi lại bình thường.

2. Sau đợt gia tăng các triệu chứng của Tiền Liệt Tuyến:

- Nơi các bệnh nhân nam lớn tuổi cần nghĩ đến nguyên nhân bế tắc vùng cổ Bọng đái niệu đạo thường là do Bướu Tiền Liệt Tuyến. Bệnh nhân thường nhập viện trong tình trạng vật vã, lo sợ, kêu la, đau tức vùng Bọng đái.
- Khám thấy có khối cầu bọng đái, ấn nhẹ bệnh nhân than đau tức dữ dội. Thăm Trực tràng lúc này thường khó đánh giá độ lớn của Tiền Liệt Tuyến vì Bọng đái căng to, nếu bệnh nhân còn có thể chịu đựng được tình trạng bí đái cấp tính này, Siêu âm sẽ giúp chẩn đoán nguyên nhân bí tiểu trong phần lớn các trường hợp như lành hoặc Bướu ác Tiền Liệt Tuyến, sỏi kẹt cổ bọng đái niệu đạo.
- Thông tiểu bằng thao tác đúng cách và nhẹ nhàng, sau thoát lưu nước tiểu bệnh nhân sẽ cảm thấy thoải mái tức thì và khối cầu Bọng đái không còn khám thấy.

3. Bí tiểu mãn tính:

Trong trường hợp này, vấn đề thật sự quan trọng là phải đánh giá toàn diện bệnh nhân và thực hiện các thăm dò chức năng đầy đủ. Bệnh nhân thường không vật vã, không lẫn lộn, không đau tức hoặc chỉ có cảm giác nặng ở vùng hạ vị, khối cầu Bọng đái có thể không sờ thấy và chỉ phát hiện nhờ gõ cho thấy một vùng đục hình cầu có khi lên đến tận rốn. Cần đánh giá kỹ tình trạng thiếu nước, thiếu máu, tim mạch.

- Nếu bệnh nhân không suy Thận và thiếu nước, cần đặt thông tiểu một cách vô trùng tuyệt đối nếu không có thể làm bệnh nhân nặng thêm do nhiễm trùng từ thủ thuật đặt thông, thông tiểu chỉ nên dùng loại mềm và kích thước nhỏ để không gây sang chấn và để bọng đái được giải áp từ từ, không quá nhanh, bồi hoàn nước điện giải đầy đủ và theo dõi tình trạng tim mạch thật cẩn thận để tránh nguy cơ suy tim do bồi hoàn thể dịch quá vội vã.
- Nguyên nhân cũng có thể do bế tắc mãn tính vùng cổ bọng đái niệu đạo do bướu tiền liệt tuyến, hẹp niệu đạo hoặc do rối loạn hệ thần kinh điều khiển co bóp bọng đái trong tiểu đường, tai biến mạch máu não, cao huyết áp, chấn thương cột sống.

4. Bí tiểu với vô niệu:

Trong trường hợp vô niệu hoàn toàn, sẽ không có hoặc có rất ít nước tiểu trong Bọng đái (dưới 500ml/24giờ) nhưng đôi khi bệnh nhân vì không biết hoặc do thói quen vẫn có cảm giác tức vùng hạ vị và khai là bí tiểu nhưng khi đặt thông tiểu, ống thông vào Bọng đái dễ dàng nhưng nước tiểu lại không có hoặc có rất ít (vài chục ml), khám không có cầu Bọng đái kể cả khi sờ và gõ, có thể phù nhiều hay ít tùy theo thời gian và mức độ suy Thận. Siêu âm cũng không thấy nước tiểu trong bọng đái, nếu nguyên nhân suy Thận do bế tắc hai Niệu quản có thể thấy hình ảnh trướng nước hai Thận.

24. XOẮN THƯỜNG TINH

- Là một cấp cứu tương đối hiếm, có thể xảy ra ở bất cứ độ tuổi nào nhưng thường ở khoảng tuổi dậy thì. Cần nhớ rằng viêm mào tinh cực kỳ hiếm ở trẻ em và viêm tinh hoàn do quai bị cũng không bao giờ thấy trước tuổi dậy thì vì vậy khi một đứa bé đến bệnh viện vì tinh hoàn sưng và đau, chẩn đoán trước tiên cần nghĩ là Xoắn thường tinh, đây là một cấp cứu ngoại khoa và cần được thực hiện trong vòng 3-4 giờ vì mạch máu nuôi tinh hoàn đã tắc nghẽn, nếu để muộn hơn tinh hoàn có thể bị hoại tử hoặc teo.
- Nguyên nhân thường là do TUNICA VAGINALIS quá lớn phủ lên tới thường tinh khiến cho Tinh hoàn có thể xoay tự do trong túi TUNICAVAGINALIS và yếu tố khởi phát là sự co thắt của cơ CRÉMASTER làm Tinh hoàn trái xoay ngược chiều và Tinh hoàn phải xoay theo chiều kim đồng hồ (khi thầy thuốc nhìn từ dưới chân giường bệnh). Khi có bế tắc mạch máu sẽ có phù nề Tinh hoàn và Thường tinh đến vùng bị tắc hậu quả là Hoại tử Tinh hoàn và Mào tinh.
- Chẩn đoán được nghĩ đến khi một thanh niên trẻ xuất hiện đột ngột cơn đau dữ dội ở Tinh hoàn kèm theo là sưng phù, đỏ vùng da bìu tương ứng, đau vùng bụng dưới và ói mửa. Tuy nhiên, Xoắn thường tinh ở lứa tuổi thanh

niên đôi khi chỉ gây đau ít hay không đau và chỉ có sưng phù vùng da bìu tương ứng.

- Khám thấy Tinh hoàn sưng, sờ vào đau và nằm cao so với bên đối diện do Thường tinh xoắn bị rút ngắn lại. Đau có thể tăng lên khi nâng cao tinh hoàn về phía khớp mu. Đau do Viêm mào tinh cực kỳ hiếm ở trẻ em, thường giảm bớt khi làm thủ thuật này. Khi xoắn đã kéo dài vài giờ có thể có sốt và tăng bạch cầu.
- Chẩn đoán có thể sớm khi sờ thấy mào tinh ở vị trí bất thường (mặt trước tinh hoàn), tuy nhiên sau vài giờ cả khối sẽ sưng lên và không còn phân biệt được với Tinh hoàn.
- - Chẩn đoán phân biệt gồm: Viêm tinh hoàn mào tinh cấp, viêm tinh hoàn do quai bị cấp và do chấn thương.

****Điều trị: Nếu bệnh nhân đến sớm ngay sau khi xoắn, có thể thử tháo xoắn bằng cách xoay hai Tinh hoàn theo chiều ngược lại, nếu thất bại cần giải phẫu ngay tức khắc để tháo xoắn và cố định Tinh hoàn vì sau 4-6 giờ Tinh hoàn sẽ bị hoại tử nếu bị xoắn 720^0 (xoắn 04 vòng). Do Tinh hoàn đối diện cũng thường bị những dị tật tương tự nên cũng cần được phẫu thuật cùng lúc để cố định, phòng ngừa xoắn.***

25. CƠN ĐAU BẢO THÂN

- Bệnh nhân mô tả cơn đau xuất hiện đột ngột và dữ dội, cường độ thay đổi với những cơn đau quặn rồi giảm dần để sau đó xuất hiện cơn đau khác, trong khi đau dữ dội bệnh nhân có thể bị buồn nôn hay nôn. Cơn đau khó định vị nhưng trong lúc đau bệnh nhân cố gắng tìm vị trí giảm đau, điển hình cơn đau bắt đầu từ vùng hông lưng, lan xuống hố chậu rồi tới vùng bẹn hay bìu hoặc âm hộ ở phái nữ, nếu trong tiền căn đã có tiểu ra sỏi thì

có thể chắc chắn lần đau này cũng do cùng một nguyên nhân và bệnh nhân có thể sẽ tái ra viêm sỏi khác. Ngoài ra, nếu có các triệu chứng hỗn loạn đi tiểu kèm theo như tiểu khó, nước tiểu ít, đỏ, tiểu nhiều lần thì cũng có thể chắc chắn đó là cơn đau bể thận.

- Cần chẩn đoán phân biệt với những cơn đau giả do những người nghiện ma túy mô tả để đánh lừa thầy thuốc hầu được chích những thuốc giảm cơn nghiện. Cơn đau quặn cũng có thể xuất hiện vào giai đoạn đầu của viêm ruột thừa cấp, tắc ruột, bứu bụng trứng xoắn, thai ngoài tử cung vỡ cũng có thể gây ra những triệu chứng tương tự.
- Trong trường hợp nghi ngờ, cần xác định chẩn đoán nhất là khi trên film bụng không rửa soạn không thấy hình ảnh sỏi cản quang hoặc có nhiều hình ảnh vôi hoá tĩnh mạch gây chẩn đoán lầm thì UIV sẽ giúp xác định, trường hợp là cơn đau bể thận thì thận cùng bên sẽ không bài tiết, hình ảnh Thận đồ sẽ xuất hiện chậm hoặc ngay cả hình ảnh giống như vỡ Thận với thuốc cản quang thoát vào cần cơ quanh Thận, nếu hình ảnh Thận và Niệu quản hoàn toàn bình thường, thì cơn đau có nguồn gốc khác ngoài hệ Niệu.
- Sự hiện diện của hồng cầu trong nước tiểu cũng là một xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán cơn đau bể thận. Hình ảnh chương nước Đai bể Thận niệu quản thấy trên siêu âm cũng giúp chẩn đoán. Nhưng hình ảnh Thận Niệu quản bình thường trên siêu âm thì không loại được chẩn đoán, trường hợp nghi ngờ có thể phải thực hiện siêu âm trong những ngày sau đó hoặc thực hiện UIV.

26. SUY TUYẾN THƯỢNG THẬN CẤP

ThS. BS. Nguyễn Hoàng Đức

- Suy vỏ tuyến thượng thận có thể chia thành hai nhóm. **Suy vỏ tuyến thượng thận nguyên phát (bệnh Addison):** 70% các trường hợp do quá trình tự miễn, 20% các trường hợp có kết hợp với bệnh lao. Các nguyên nhân khác bao gồm xuất huyết tuyến thượng thận, di căn tuyến thượng thận từ ung thư phổi, ung thư vú, nhiễm siêu vi giảm miễn dịch ở người (HIV), nhiễm trùng huyết do não mô cầu (hội chứng Waterhouse-Friderichsen) và sarcoidosis. Các loại thuốc có thể gây suy tuyến thượng thận bao gồm ketoconazole, aminoglutethimide và mitotane. **Suy vỏ tuyến thượng thận thứ phát** thường nhất là **do y thuật** gây ra sau khi điều trị bằng glucocorticoid kéo dài. Một nguyên nhân khác hiếm gặp hơn là thiếu **chất hướng vỏ thượng thận (ACTH)**, như trong trường hợp bướu tuyến yên, thâm nhiễm tuyến yên, nhồi máu tuyến yên. Nguyên nhân thứ ba là thiếu enzym đưa đến phì đại tuyến thượng thận bẩm sinh.
- Suy tuyến thượng thận bẩm sinh tương đối hiếm gặp, suy thượng thận thứ phát thường gặp hơn do việc sử dụng steroids ngoại sinh ngày càng nhiều. Suy vỏ thượng thận cấp (cơn Addison) có thể xảy ra cấp tính sau nhiễm trùng huyết, xuất huyết tuyến thượng thận hoặc phẫu thuật tuyến thượng thận. Suy vỏ thượng thận cấp cũng có thể xuất hiện nhanh và nổi bật ở một bệnh nhân suy thượng thận mạn bị nhiễm trùng, chấn thương, hoặc bị stress do phẫu thuật.

A. Bệnh cảnh lâm sàng

1. **Triệu chứng:** Trước một bệnh nhân suy thượng thận mạn có biểu hiện yếu mệt, sụt cân, chán ăn và nôn ói và/ hoặc sốt, phải nghi ngờ cơn suy thượng thận cấp. Nếu không được điều trị, bệnh nhân sẽ tụt huyết áp, ngủ gà. Suy tuyến thượng thận mạn có biểu hiện lâm sàng khi hơn 90% tuyến bị phá hủy.
2. **Dấu hiệu:** Tụt huyết áp là dấu hiệu chủ yếu. Tăng sắc tố (hội chứng Nelson), hậu quả của việc tăng ACTH, là dấu hiệu đặc trưng nổi bật của hơn 90% bệnh nhân suy tuyến thượng thận, tuy nhiên dấu hiệu này không gặp ở những bệnh nhân suy thượng thận thứ phát. Các dấu hiệu này có thể không có trong những trường hợp cấp tính vì không đủ thời gian cho chúng phát triển.

B. Chẩn đoán

- Tam chứng **hạ natri máu, tăng kali máu, và huyết áp thấp** là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Giảm cortisol đưa đến hạ đường huyết mau chóng. Mức cortisol cơ bản trong máu thay đổi một cách bất thường hoặc giảm sau khi tăng sử dụng ACTH cũng là một dấu hiệu để chẩn đoán. Sự tiết Aldosterone thấp, hậu quả của việc thiếu muối dẫn đến tăng nồng độ renin trong huyết tương.

C. Điều trị:

- Điều chỉnh tình trạng giảm thể tích và hạ natri máu bằng truyền tĩnh mạch dung dịch Dextro 5% pha với huyết thanh mặn đẳng trương đồng thời sử dụng glucocorticoids.
- Truyền tĩnh mạch bolus 100 mg hydrocortisone sodium succinate hoặc 2mg dexamethasone. Điều trị duy trì bằng cách cung cấp đầy đủ 50mg hydrocortisone sodium succinate truyền tĩnh mạch mỗi 6 đến 8 giờ. Mineralocorticoids chưa cần thiết trong giai đoạn này. Trong 24 giờ đầu, các rối loạn thể tích và rối loạn điện giải phải được điều chỉnh bằng cách sử dụng Dextrose 5% pha trong dung dịch normal saline theo hướng dẫn của áp suất tĩnh mạch trung ương.
- Thuốc vận mạch như Dopamine có thể cần thiết để nâng huyết áp. Khi bệnh nhân đã ổn định về huyết động học, mới bắt đầu truy tìm nguyên nhân thật sự gây cơn suy thượng thận cấp.
- Phải lưu ý loại trừ các ổ nhiễm trùng hoặc áp xe. Vào ngày thứ nhì, liều lượng glucocorticoid được giảm phân nửa. Khi bệnh nhân có thể dung nạp tốt thuốc uống, cần cho bệnh nhân khám bệnh với bác sĩ nội tiết.

27. PHÌ ĐẠI TUYẾN THƯỢNG THẬN BẨM SINH

- Phì đại tuyến thượng thận bẩm sinh (CAH) là khiếm khuyết chủ yếu của quá trình sản xuất cortisol. Kết quả của việc thừa ACTH là tạo ra tình trạng phì đại tuyến thượng thận kèm theo tăng tiết Androgen lúc còn trong tử cung. Tình trạng này được nhận biết sau sinh nhờ vào các bất thường về sinh dục - lưỡng giới ở bé gái và cự đại sinh dục preacox ở bé trai. Bốn nhóm CAH chính là: thiếu 21- hydroxylase; thiếu 17a hydroxylase; thiếu 11b hydroxylase; và thiếu 3bhydroxydehydrogenase. **Thiếu 21- hydroxylase** chiếm 90% các trường hợp CAH. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của các trường hợp khó phân biệt giới tính ở trẻ sơ sinh và là nguyên nhân duy nhất đe dọa đời sống của trẻ (hậu quả của việc mất muối). Ở trẻ sơ sinh gái, có tình trạng nam hóa với lỗ tiểu đóng thấp trầm trọng . Trẻ sơ sinh nam có thể có hình dạng bình thường sau sinh nhưng có thể dương vật sẽ lớn bất thường về sau nếu không điều trị. Nếu bé gái không được điều trị sẽ bị rậm lông, phát triển cơ bắp quá mức và vô kinh. Tình trạng lớn quá nhanh dẫn đến đóng sớm các đầu xương gây nên vóc người lùn khi trưởng thành. Hai phần ba các trẻ này có khuynh hướng mất muối dẫn đến hậu quả là thiếu Aldosterone, đòi hỏi phải được điều trị cấp cứu.

A. Chẩn đoán nhờ vào các phát hiện trên lâm sàng và nhờ vào tình trạng tăng cao 17 hydroxyprogesterone trong huyết tương, hoặc tăng các chất chuyển hóa của pregnanetriol trong nước tiểu.

B. Điều trị bao gồm sử dụng glucocorticoid mỗi ngày để loại bỏ sự tiết ACTH của tuyến yên và để làm giảm bớt sự sinh androgen quá mức. Prednison là thuốc được chọn lựa, trẻ em thì thường dùng hydrocortisone. Nếu vẫn còn tình trạng thiếu muối, điều trị tấn công bao gồm truyền dịch bằng đường tĩnh mạch, các chất làm giảm kali/ máu, thay thế mineralocorticoid với 0.05 đến 0.1mg fludrocortisone mỗi ngày. Bất thường về bộ phận sinh dục có thể điều chỉnh về sau bằng phẫu thuật.

28. THUYỀN TẮC ĐỘNG MẠCH THẬN

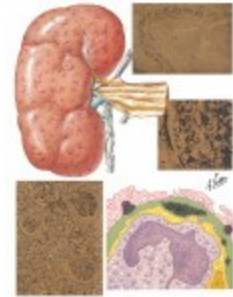
chiếm 2% các trường hợp thuyền tắc động mạch. Thuyền tắc động mạch chính của thận thường do thuyền tắc hệ thống từ tâm nhĩ trái kết hợp rung nhĩ, van tim nhân tạo, sỏi của viêm nội tâm mạc hoặc cục máu đông trong cơ có nguồn gốc từ nhồi máu cơ tim. Thuyền tắc do y thuật đang tăng dần do khuynh hướng can thiệp vào mạch máu không xâm hại. Động mạch trong thận là động mạch tận do đó, thuyền tắc các động mạch này sẽ hình thành một vùng nhồi máu hình chêm trong nhu mô thận. Vùng nhồi máu này có thể ở một bên hoặc hai bên, bên trái thường gặp hơn. Lâm sàng: có thể không có triệu chứng hoặc đau cấp tính ở hông lưng lan đến bẹn, buồn nôn, nôn ói và sốt khi xảy ra nhồi máu. Bệnh cảnh này hoàn toàn giống hết một trường hợp sỏi niệu quản. Tiểu máu đại thể hoặc tiểu máu vi thể chiếm 50% các trường hợp. Có thể kèm theo đạm niệu, bạch cầu và tế bào biểu mô trong nước tiểu. Nhồi máu thận là nguyên nhân đặc thù gây tăng rõ SGOT (glutamic- oxaloacetic transaminase huyết thanh), sau đó là sự tăng lactate dehydrogenase.

1. Chẩn đoán được gợi ý khi niệu ký nội tĩnh mạch (IVU) hoặc chụp điện toán cắt lớp (CT) có tiêm thuốc cản quang không nhìn thấy tất cả hay một phần thận. Mặc dù trong trường hợp sỏi niệu quản, thận có thể bài tiết kém hoặc chậm bài tiết, nhưng thận đồ (nephrogram) vẫn nhìn thấy. Sự hiện diện của tổn thương tim hay tổn thương mạch máu giúp gợi ý chẩn đoán. Chụp thận đồ đồng vị phóng xạ bằng Technetium động cho thấy thận không tưới máu và chụp động mạch thận chọn lọc giúp xác định chẩn đoán.

2. Điều trị chọn lựa là kháng đông toàn thân (Heparin). Tiêm yếu tố làm tan fibrin vào trong động mạch (Streptokinase) nếu phát hiện sớm trong vòng 4- 6 giờ có thể cải thiện đáng kể chức năng thận. Bệnh tim bên dưới luôn được loại trừ bằng phẫu thuật lấy cục máu đông ở những bệnh nhân này nguy cơ rất cao. Hậu quả của việc thiếu máu thận dẫn đến việc hoạt hóa hệ Renin và về sau có thể gây cao huyết áp, khi đó có thể phải cắt thận

29. THUYỀN TẮC TĨNH MẠCH THẬN

Hiếm gặp ở người lớn, thuyền tắc tĩnh mạch thận thường xảy ra ở một bên thận và thường kết hợp với bệnh viêm cầu thận màng, hội chứng thận hư, xâm lấn tĩnh mạch thận và tĩnh mạch chủ do bướu hoặc bệnh sau phúc mạc. Ở trẻ em và trẻ sơ sinh, bệnh thường bị hai bên và kết hợp với tình trạng mất nước nặng do hậu quả của tiêu chảy hoặc nôn ói. Biểu hiện lâm sàng của thuyền tắc tĩnh mạch thận gần giống với một trường hợp viêm thận-bồn thận cấp và sỏi niệu quản. Bệnh nhân đau dữ dội ở hông lưng, tiểu máu và sốt. Dấu hiệu nhiễm trùng và sốc rất thay đổi. Trong đa số trường hợp, có thể sờ được một mass nhẵn ở hông lưng, do tình trạng sung huyết của thận.



1. Chẩn đoán Tiểu máu đại thể hoặc vi thể do các ổ nhồi máu thận là dấu hiệu thường gặp. Giảm tiểu cầu cũng thường gặp ở thuyền tắc tĩnh mạch thận giai đoạn cấp, không có giảm tiểu cầu gợi ý thuyền tắc tĩnh mạch thận đã chuyển giai đoạn. Đạm niệu thường gặp trong trường hợp thuyền tắc ở người lớn, có thể đạm niệu rất nhiều. Việc tăng nitrogen trong urea máu (BUN) và créatinin rất thường gặp, ngay cả trong trường hợp thuyền tắc một bên. Chụp UIV thấy bóng thận lớn, thận mờ hoặc không xuất hiện. Siêu âm thấy thận to, độ echo kém kèm với cục máu đông trong tĩnh mạch thận hoặc trong tĩnh mạch chủ. CT và cộng hưởng từ (MRI) có độ nhạy cao nhưng chẩn đoán xác định phải dựa vào kết quả chụp tĩnh mạch thận chọn lọc.

2. Điều trị Việc điều trị phụ thuộc vào lứa tuổi của bệnh nhân. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ có thuyền tắc tĩnh mạch thận hai bên tiên lượng rất xấu. Điều trị chủ yếu bao gồm bù nước, kháng sinh khi có nhiễm trùng, điều chỉnh các rối loạn điện giải. Ở người lớn sử dụng heparin sớm và tiêm tĩnh mạch chất lãn tan fibrin (streptokinase hoặc urokinase) thu được nhiều kết quả tốt. Phẫu thuật lấy cục máu đông chỉ dành cho trường hợp thuyền tắc tĩnh mạch chủ. Sau khi thuyền tắc tĩnh mạch thận, chức năng thận thường phục hồi. Ở một số ít trường hợp, thận không hoạt động đưa đến cao huyết áp hoặc nhiễm trùng thận mạn cần phải cắt bỏ thận.

30. BÍ TIỂU

Bí tiểu cấp là cấp cứu hàng đầu của bàng quang không do chấn thương.

A. Chẩn đoán Các nguyên nhân thường gặp là phì đại hoặc ung thư tiền liệt tuyến, viêm hoặc ap xe tiền liệt tuyến, nhồi máu tiền liệt tuyến, hẹp niệu đạo, máu cục, dùng thuốc, và bệnh thần kinh, tâm thần. Bệnh sử phải bao gồm tình trạng đi tiểu trước khi bí tiểu, các phẫu thuật niệu khoa trước đây, các thuốc đã dùng có tác dụng phụ kháng cholinergic, đặc biệt là thuốc cảm có chất chống sung huyết niêm mạc mũi và thuốc kháng histamin. Khám lâm sàng phải chú ý vào vùng trên xương mu, để xác định có cầu bàng quang phải sờ, gõ. Trong đa số trường hợp ấn vào bàng quang khi khám sẽ gây khó chịu và đau. Nếu bí tiểu lâu ngày, bệnh nhân không thấy khó chịu khi ấn vào cầu bàng quang. Ấn chẩn trực tràng có thể cho phép ước lượng được kích thước tiền liệt tuyến và phát hiện được ap xe tiền liệt tuyến.

B. Điều trị Đặt thông Foley tại chỗ là điều trị được lựa chọn. Có vài trường hợp khó đặt thông như hẹp niệu đạo, phì đại? hoặc ung thư tiền liệt tuyến. Các dạng cơ bản của ống thông niệu đạo được giới thiệu ở chương 3.

1. Trường hợp khó đặt thông tiểu Nếu thông tiểu không vào được bàng quang dễ dàng nguyên nhân thường là do co thắt cơ vòng ngoài, sau khi hẹp niệu đạo, co thắt hay phì đại cổ bàng quang. Phì đại tiền liệt tuyến hiếm khi cản trở đường đi của ống thông vì ống thông có thể dễ dàng đẩy các thùy của tiền liệt tuyến qua hai bên để đi qua, đặt biệt là với ống thông có đường kính số 22Fr. Nếu bệnh nhân biết hoặc nghi ngờ có hẹp niệu đạo, phải chụp niệu đạo ngược dòng để đánh giá tình trạng niệu đạo (xem chương 1). Nếu hình ảnh cho thấy rõ ràng chỗ hẹp khít không qua được, phải mở thông bàng quang qua da trên xương mu để chuyển lưu nước tiểu tạm thời. Nếu không có chỗ hẹp rõ, cần sử dụng ống thông có chỗ cong- cách này thường thành công khi đi qua cổ bàng quang. Ống thông có chỗ cong phải được định hướng trước khi đặt vào niệu đạo.

2. Ống thông râu tôm Ống thông râu tôm là ống thông có đường kính nhỏ, đặc, có nhiều hình thể khác nhau ở đầu (xem hình 3.4). Do ống thông có thể gây ra những thương tổn nặng cho niệu đạo, ống thông phải được sử dụng bởi người có kinh nghiệm hoặc phải kiểm soát được. Ống thông này thường được sử dụng để vượt qua chỗ hẹp ở niệu đạo và chỗ lạc đường. Với chất bôi trơn vừa đủ, ống thông râu tôm sẽ từ từ vượt qua được chỗ cản ở niệu đạo. Ống thông đầu tiên sẽ được đặt ở bên trái và đặt thêm một ống thông khác ngay bên dưới. Nếu vẫn chưa đủ, có thể đặt thêm ống thông thứ ba, thứ tư. Bằng cách xoay và đưa vào từng ống thông râu tôm, người ta hy vọng có thể đưa được một trong số các ống thông đó qua được chỗ hẹp vào trong bàng quang. Nếu có một ống thông râu tôm qua được, người ta lấy hết các ống thông khác ra và xoắn nối với một ống thông nhỏ 8Fr hoặc 12Fr theo râu tôm vào bàng quang. Sau khi ống thông đầu tiên vào được bàng quang, rút thông này ra khỏi lỗ sáo mà không rút thông râu tôm, sau đó lại tiếp tục vặn đặt thông thứ hai vào bàng quang. Tiếp tục đặt các ống thông này vào cho đến khi niệu đạo được nong ra đủ.

3. Ống thông Council Sau khi nong chỗ hẹp niệu đạo, bôi trơn tốt và đặt vào niệu đạo một ống thông dạng Council đầu có xoắn ốc vào trong ống thông Council (xem hình 3.2) và đặt vào niệu đạo thông Van Buren. Đầu xoắn ốc gắn vào thông râu tôm và thông râu tôm sẽ hướng dẫn ống thông đi vào trong bàng quang. Rút thông stylet và thông râu tôm qua lòng ống thông và bơm bong bóng giữ thông.

31. BÌU VÀ TÀNG SINH MÔN

- Đau và sưng bìu cấp mà không có bệnh sử, tiền căn chấn thương là vấn đề thường phải giải quyết ở khoa cấp cứu. Chẩn đoán phân biệt gồm: viêm mào tinh- tinh hoàn cấp, xoắn phần phụ tinh hoàn, viêm tinh hoàn do quai bị, thoát vị bẹn nghẹt., nhưng chỉ có ba trường hợp phải điều trị cấp cứu: xoắn tinh hoàn cấp, ap xe quanh niệu đạo, hoại tử bìu (Fournier).

A. Xoắn tinh hoàn Xoắn tinh hoàn là hậu quả của việc tinh hoàn xoay quanh trục tinh và tắc nghẽn tĩnh mạch và động mạch của tinh hoàn. Vì vậy, xoắn tinh

hoàn thật sự là một trường hợp cấp cứu về mạch máu. Nếu không được điều trị cấp cứu (trong vòng 4 đến 6 giờ từ khi bắt đầu đau) tinh hoàn sẽ bị nhồi máu hoàn toàn và hậu quả là teo tinh hoàn về sau. Mặc dù xoắn tinh hoàn có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào nhưng tần suất cao ở hai nhóm, thường gặp nhất là trong giai đoạn thiếu niên (10 đến 20 tuổi) và ít gặp hơn là ở giai đoạn sơ sinh. 50% các trường hợp xoắn tinh hoàn xảy ra trong lúc ngủ. Xoắn tinh hoàn chia làm hai nhóm chính.

1. Ngoài tinh mạc Dạng này thường gặp ở trẻ sơ sinh. Toàn bộ tinh hoàn và tinh mạc xoắn quanh trục dọc của thừng tinh do hậu quả của việc dây treo tinh hoàn cố định không hoàn toàn vào vách bìu, điều này làm cho tinh hoàn xoay tự do ở trong bìu.

2. Trong tinh mạc Dạng này thường gặp ở thiếu niên và người lớn hơn. Do bám sinh tinh mạc bám cao vào thừng tinh gây nên tình trạng biến dạng hình quả lắc chuông, cho phép tinh hoàn xoay quanh thừng tinh. Do tình trạng này gặp ở hai bên, nguy cơ xoắn tinh hoàn bên kia là rất cao. Cơ thắt của cơ nâng bìu là nguyên nhân làm cho tinh hoàn phải xoắn theo chiều kim đồng hồ và tinh hoàn trái xoắn ngược chiều kim đồng hồ (nhìn từ chân giường lên).

a. Đặc trưng lâm sàng Biểu hiện cổ điển là đau đột ngột và dữ dội ở tinh hoàn, buồn nôn, nôn ói, tinh hoàn bị kéo lên cao và rất đau khi sờ chạm. Bệnh nhân đã từng có những đợt đau tương tự như thế. Khám thực thể cho thấy tinh hoàn rất đau khi sờ chạm. Tư thế tinh hoàn nằm ngang hơn và cao hơn so với bình thường. Nếu có thể sờ được thì thấy mào tinh nằm ở phía trước, lúc này chẩn đoán xoắn tinh hoàn hầu như chắc chắn.

b. Chẩn đoán phân biệt Chẩn đoán phân biệt thường gặp nhất là trường hợp viêm mào tinh- tinh hoàn (bảng 4.1). Trong trường hợp viêm cấp tính thường có kèm theo nhiễm trùng tiểu hoặc viêm tiền liệt tuyến. Có một nghiệm pháp: nâng tinh hoàn lên làm đau tăng thêm trong trường hợp xoắn tinh hoàn và làm giảm đau trong trường hợp viêm tinh hoàn, nhưng không phải lúc nào cũng thực hiện được (Prehn's sign) . Mặc dù hiếm gặp, xoắn phần phụ của tinh hoàn, di tích của ống Muller, cũng có bệnh cảnh tương tự. Tuy nhiên, điểm đau của tinh hoàn khu trú rõ nhất ở cực dưới và dấu hiệu đặc trưng là đốm xanh ở da bìu.

c. Chẩn đoán Phải luôn coi một tình trạng đau, sưng bìu cấp tính ở một thiếu niên là xoắn tinh hoàn cho đến khi có bằng chứng về một bệnh khác. Siêu âm Doppler màu và Doppler duplex cho thấy dòng chảy động mạch và đồng vị phóng xạ với ^{99m}Tc có độ chính xác tới 90%. Hai phương pháp đều dựa trên nguyên tắc dòng chảy của động mạch tinh hoàn sẽ giảm trong trường hợp xoắn tinh hoàn và sẽ tăng trong trường hợp viêm. Tuy nhiên không có phương pháp nào cho kết quả chắc chắn và chẩn đoán phải dựa trên khai thác bệnh sử và khám lâm sàng tỉ mỉ.

d. Điều trị phụ thuộc vào thời gian từ lúc bắt đầu đau đến khi tới phòng cấp cứu. Trong vòng 4 giờ, có thể tháo xoắn tinh hoàn bằng tay dưới gây tê tại chỗ (cần nhớ là tinh hoàn xoắn về phía trục giữa nhìn từ chân bệnh nhân). Nếu tháo xoắn bằng tay thành công, phẫu thuật cố định hai tinh hoàn được chỉ định trong vài ngày sau. Nếu tháo xoắn thất bại, phẫu thuật thăm dò được chỉ định ngay lập tức. Nếu bệnh nhân đến từ 4- 24 giờ sau khi đau, phẫu thuật thăm dò được chỉ định ngay, tháo xoắn và cố định hai tinh hoàn vào bìu. Nếu bệnh nhân đến sau 24 giờ, phẫu thuật được chỉ định nhưng chưa chắc giữ được tinh hoàn. Nếu cắt bỏ tinh hoàn cần đặt tại chỗ một dụng cụ giả, trong trường hợp này, cần dự trù đến khả năng nhiễm trùng và phản ứng miễn dịch của tinh hoàn còn lại.

Bảng 4-1. Phân biệt giữa xoắn thường tinh và viêm mào tinh- tinh hoàn cấp

	Xoắn	Viêm
Thời gian ủ bệnh	Đột ngột	Vài giờ đến vài ngày
Biểu hiện của tinh hoàn	Cao hơn bên kia	Không thay đổi tư thế
Mào tinh	Không sờ thấy	Sờ được và nhạy cảm
Tình trạng niệu đạo	Không có biểu hiện	Có thể có biểu hiện
Phản xạ cơ bìu	Có thể không có	Luôn luôn có
Đáp ứng nâng bìu (Prehn' s sign)	Không thay đổi cơn đau	Đau nhiều hơn

Sốt	Luôn luôn không có	Có thể có

B. Áp xe quanh niệu đạo Áp xe quanh niệu đạo thường là hậu quả của một áp xe niệu đạo bị vỡ, áp xe này có nguồn gốc từ hẹp niệu đạo. Đám tụ mủ biểu hiện ở tầng sinh môn là một khối sưng, nóng, đỏ, đau, đôi khi có dấu phập phều. Nếu được dẫn lưu tốt, mủ sẽ hết nhanh. Chẩn đoán bằng chụp niệu đạo ngược dòng, sẽ thấy được hình ảnh hẹp niệu đạo và vài chỗ dò từ niệu đạo ra ổ áp xe. Mủ tháo lưu phải được nhuộm gram và cấy. Phẫu thuật bao gồm việc dẫn lưu ổ mủ, chuyển lưu nước tiểu bằng thông niệu đạo hoặc tốt hơn là bằng cách mở bàng quang ra da.

C. Hoại thư fournier Do Jean Alfred Fournier, bác sĩ da liễu người Pháp mô tả lần đầu, hoại thư Fournier là tình trạng hoại thư của cơ quan sinh dục ngoài và tầng sinh môn xuất hiện đột ngột ở một người có vẻ khoẻ mạnh. Đây là một dạng viêm cân hoại tử, thường xuất hiện bắt đầu từ bìu hoặc dương vật, lan rộng theo lớp cân (cân Scarpa), đến tầng sinh môn, bụng, có thể lan đến nách.

1. Chẩn đoán Hoại thư Fournier biểu hiện một cách đột ngột bởi tình trạng sưng tấy và đỏ ở bộ phận sinh dục, sốt, ớn lạnh và khó chịu. Thời gian xuất hiện triệu chứng trung bình là 5 ngày. Khám lâm sàng là cơ sở quan trọng để chẩn đoán. Da bìu và da dương vật có mủm nước bên trên một vùng viêm mô kê chứa dịch vàng nâu do hoại tử lớp cân bên dưới. Ở giai đoạn này, có thể có tiếng lạo xạo và mùi thối do vi trùng yếm khí. Nếu không được điều trị, các mảnh hoại tử nhanh chóng bị tróc ra. Tinh hoàn và thừng tinh thường không bị tổn thương.

- Nếu nghi ngờ hoại thư xuất phát từ niệu đạo do tiền sử có hẹp niệu đạo hoặc đặt thông niệu đạo, cần chỉ định chụp niệu đạo ngược dòng. Nếu ấn chẩn trực tràng nghi ngờ nguyên nhân từ đây, cần phải soi trực tràng. Cấy dịch cho thấy có nhiều chủng vi trùng gồm vi trùng gram âm (*Escherichia coli*, *Pseudomonas species*, *Klebsiella species*), cầu trùng gram dương (b hemolytic streptococci, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*), và vi trùng yếm khí (*Bacteroides fragilis*, *Clostridium perfringens*). Mô học cho thấy có thuyên tắc mạch máu và tắc nghẽn lớp nội mạch, là hậu quả của sự lan rộng của vi trùng. Thông thường, tình trạng này gặp ở nhóm bệnh nhân đã mắc

phải một bệnh hệ thống: nghiện rượu (50%), tiểu đường (33%). Nguồn nhiễm trùng thường từ đường niệu dục (50%), hậu môn- trực tràng (33%), da (20%). Thường là do tình trạng suy giảm miễn dịch do nghiện rượu và tiểu đường làm ức chế hệ thống miễn dịch.

2. Điều trị : nguyên tắc cơ bản bao gồm:

a. Cắt lọc tận gốc: tất cả mô hoại tử, hoại thư phải được lấy đi ngay.

b. Các mảng bóng nước và áp xe các khoang không được cắt lọc lúc đầu sẽ được **rạch thoát lưu và dẫn lưu.**

c. Tiêm tĩnh mạch kháng sinh phổ rộng bao vây cả hai nhóm vi trùng hiếu khí và vi trùng yếm khí, sau đó sẽ sử dụng kháng sinh tùy theo kết quả kháng sinh đồ. Thông thường, chúng tôi sử dụng 4g Piperacillin mỗi 6 giờ, 80 mg gentamycine tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ và 60mg clindamycine mỗi 8 giờ. Xen kẽ với clindamycin, 500mg metronidazole được truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ.

d. Các biện pháp hỗ trợ:

(1) Oxy cao áp liệu pháp ở những bệnh nhân bị nhiễm trùng yếm khí lan rộng cho nhiều kết quả tốt.

(2) Mở bàng quang ra da hoặc mở đại tràng ra da là biện pháp được áp dụng để chuyển lưu tạm thời khi bệnh nhân có khối tụ mủ cạnh niệu đạo hoặc áp xe cạnh hậu môn.

(3) Corticoid toàn thân chỉ được sử dụng trong vài trường hợp riêng lẻ không đáp ứng với các biện pháp điều trị tiêu chuẩn.

(4) Chăm sóc vết thương sau khi cắt lọc bao gồm việc băng bó vết thương bằng dung dịch nước muối sinh lý.

(5) Ghép da muện cho phần bộ phận sinh dục đã bị lột trần ra đôi khi cần thiết. Trong đa số các trường hợp, da bìu còn lại có thể đủ để che phủ tinh hoàn.

e. Tiên lượng: Mặc dù có những biện pháp điều trị tấn công như thế, tỷ lệ tử vong vẫn chiếm khoảng 45%, do đó cần phải chẩn đoán sớm để có điều trị thích

hợp. Các biến chứng sau mổ thường gặp là nhiễm trùng kéo dài, rối loạn đông máu, và suy hô hấp.

32.DƯƠNG VẬT

A. Hẹp bao qui đầu: là tình trạng da qui đầu của dương vật không thể tụt lên được. Sự nhiễm trùng mạn tính đưa đến kém đàn hồi và tạo sẹo co rút ở da qui đầu. Bệnh nhân luôn bị nổi mẩn đỏ, ngứa và đau khi giao hợp. Thông thường, hẹp bao qui đầu kết hợp với nhiễm trùng (viêm rãnh qui đầu hành), bắt buộc phải điều trị bằng kháng sinh phổ rộng như tetracycline (250mg uống 4 lần mỗi ngày). Hẹp bao qui đầu phải được điều trị bằng cách lạng da qui đầu hoặc cắt da qui đầu. Thỉnh thoảng có trường hợp hẹp da qui đầu kèm theo viêm rãnh qui đầu hành nặng, lúc này chỉ có thể cắt lạng da qui đầu để thoát lưu, khi nào kiểm soát được tình trạng nhiễm trùng thì mới cắt da qui đầu sau. Hiếm khi hẹp da qui đầu có biểu hiện bế tắc đường tiểu.

B. Bán hẹp da qui đầu là tình trạng da qui đầu tụt lên nhưng không tụt xuống được, nằm ngay trên qui đầu. Tình trạng này thường gặp ở bệnh nhân có hẹp da qui đầu trước đó. Sao đó da qui đầu phù nề và qui đầu bị thắt nghẹt. Rất hiếm khi có tổn thương mạch máu của qui đầu. Điều trị bao gồm làm giảm sự chèn ép, làm giảm phù nề và thắt nghẹt của da qui đầu kết hợp với lấy lại tình trạng bình thường cho qui đầu. Đôi khi phải phong bế gốc dương vật bằng lidocain 1%. Nếu không được, phải cắt bỏ vòng nhấn thắt ngang qui đầu bằng cách gây tê tại chỗ. Sau khi bớt phù nề (3 đến 4 ngày sau) mới cắt da qui đầu.

C. Cường đau dương vật biểu hiện bởi tình trạng cương dương vật kéo dài (hơn 4 giờ) kèm theo đau và nhạy cảm. Bệnh sinh học của cường đau dương vật có thể chia thành các nhóm sau:

- 1. Nguyên phát hoặc không rõ nguyên nhân:** (30%- 50% các trường hợp)
- 2. Thứ phát**

- a. **Bệnh huyết khối thuyên tắc:** bệnh hồng cầu liềm, bệnh ưa chảy máu, giảm tiểu cầu, đa tiểu cầu.
 - b. **Thuốc:** tiêm thuốc giãn mạch trong thể hang, trazodone, thorazine, alcohol, marijuana, thuốc làm hạ huyết áp, heparin.
 - c. **Thâm nhiễm:** bệnh bạch cầu, u lymphô, ung thư bàng quang hoặc ung thư tiền liệt tuyến.
 - d. **Các nguyên nhân khác:** chấn thương dương vật (cương đau dương vật flow cao), thận nhân tạo, nuôi dưỡng hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch.
 - e. **Nguyên nhân thần kinh:** tổn thương hệ thần kinh trung ương và tuỷ sống, bệnh thần kinh do tiểu đường.
- 3. Sinh lý bệnh học:** Dương vật không xù được có nguyên nhân là do sự giảm dòng máu ra khỏi dương vật hoặc hiếm gặp hơn là do tăng dòng máu đến dương vật. Dựa trên cơ sở này, người ta chia thành hai nhóm:

Cương đau dương vật

nhóm I (flow thấp, thiếu máu hoặc tắc nghẽn tĩnh mạch)

nhóm II (flow cao, không thiếu máu hoặc do động mạch).

Dương vật cương cứng kéo dài đưa đến hậu quả phù nề các bề mặt tĩnh mạch thể hang, làm ứ máu hoặc thuyên tắc trong thể hang, làm tắc nghẽn các đường dẫn lưu máu tĩnh mạch. Thiếu oxy trong thể hang, tăng carbonic và toan hóa là nguyên nhân đe dọa nội mạc đưa đến xơ hóa, tạo sẹo và gây liệt dương trong 50% các trường hợp. Chính vì vậy, cương đau dương vật phải được coi là một cấp cứu về mạch máu, đe dọa đến chức năng dương vật.

4. Chẩn đoán: bất cứ một sự cương dương vật nào kéo dài hơn 4 giờ phải được coi là cương đau dương vật, và người bệnh phải đến khám niệu khoa ngay. Trong vòng 6- 8 giờ đầu, đau chưa xảy ra nhưng trong thực tế, đa số bệnh nhân đến khám khi cương dương vật kéo dài hơn 24 giờ. Điều trị ngay lập tức ở thời điểm này có thể bảo tồn được chức năng cương, nhưng nếu xử lý trễ, khả năng rối loạn chức năng cương rất cao. Khi khám phải lưu ý hỏi bệnh sử để phát hiện các

nguyên nhân gây cương đau dương vật. Nguyên nhân thường gặp nhất hiện nay là tự chích thuốc giãn mạch vào thể hang. Cũng phải hỏi bệnh nhân về các loại thuốc bệnh nhân đang uống. Nếu trong tiền căn có những đợt bị cương đau dương vật tự khỏi là gợi ý của bệnh hội chứng liềm. Vì đa số các trường hợp cương đau dương vật là dạng flow thấp nên tình trạng thiếu máu rất thay đổi nhưng đau luôn luôn có, nếu có tiền căn chấn thương dương vật hoặc chấn thương vùng hội âm sau đó có đi kèm tình trạng cương đau dương vật thì phải nghĩ ngay là tình trạng cương đau dương vật có flow động mạch cao. Khám lâm sàng để xác nhận tình trạng cương đau dương vật với cương dương vật bình thường, trong cương đau dương vật chỉ liên quan đến thể hang mà thôi cho nên qui đầu và thể xốp vẫn mềm.

5. Điều trị : Mục đích điều trị là làm cho dương vật xẹp (detumescence) nhanh, giảm đau và bảo tồn chức năng cương. Thời gian kéo dài của cương đau dương vật là rất quan trọng để quyết định tiên lượng về sau. Nếu cương kéo dài hơn 24 giờ, tần suất liệt dương xấp xỉ 50% cho dù có điều trị ngay lập tức. Phải luôn luôn báo cho bệnh nhân và người nhà biết được tình trạng liệt dương có thể xảy ra cho dù điều trị thành công cương đau dương vật.

a. Chọc hút và tưới rửa thể hang là điều trị chủ yếu nếu bệnh nhân đến trong vòng 24 giờ. Máu được hút ra từ thể hang với kim bướm 19G và đem gởi thử khí máu để xác định mức độ thiếu máu. Cương đau dương vật điển hình thể I (flow thấp) có máu đen và $pO_2 < 30$, $pCO_2 > 60$, phục hồi .7,25. Trái lại nếu máu thể hang đỏ tươi có nồng độ O_2 cao xảy ra ở bệnh nhân có tiền căn chấn thương đáy chậu thì phải làm Doppler Duplex ngay. Siêu âm sẽ giúp thấy được nơi dò động mạch và hướng dẫn cho điều trị. Thể hang sẽ được tưới rửa với nước muối sinh lý cho tới khi máu hút ra đỏ tươi. Nếu chọc hút và tưới rửa thất bại, bơm vào thể hang chất đồng vận a dgrenergic, chất được lựa chọn là phenylephrine , liều 0,5- 1mg cho mỗi thể hang vì ít gây tác dụng phụ toàn thân. Các thuốc khác cũng có thể sử dụng ở bảng 4.2.

b. Điều trị nâng đỡ: bao gồm giảm đau có á phiện, ủ ấm hay ủ lạnh. Kétamine tiêm tĩnh mạch có thể gây ra ảo giác, các thuốc hạ huyết áp và thuốc chống đông có thể sử dụng trong những trường hợp đặc biệt. Ketamine có thể thành công

trong việc gây xù ở 50 % các trường hợp tới sớm. Nếu có bệnh tiềm ẩn là nguyên nhân gây cương đau dương vật phải điều trị bệnh đó ngay lập tức.

c. Bệnh hội chứng liềm: phải điều trị bù nước, kiềm hóa và truyền máu để tăng nồng độ Hb > 10 mg/dL. Như vậy sẽ làm giảm tình trạng toan hóa trong thể hang. Nếu bệnh nhân có cương đau dương vật từng đợt có thể điều trị bằng chích leuprolide acetate (chất đồng vận LHRH) mỗi tháng một lần.

d. Ung thư máu thâm nhiễm vào thể hang có thể đáp ứng với xạ trị dương vật và hóa trị toàn thân.

e. Điều trị phẫu thuật: nếu bệnh nhân đến sau 24 giờ hoặc dương vật không xù sau khi đã chích phenylephrine nhiều lần phải có chỉ định phẫu thuật tạo shunt thể hang- thể xốp bằng cách tạo một đường dò giữa qui đầu và thể hang hoặc bởi một thể hang- thể xốp shunt.

- Thủ thuật Winter là một phương pháp đơn giản và an toàn bao gồm việc tạo ra một đường dò giữa qui đầu và thể hang bằng kim sinh thiết Travenol (hình 4- 3). Thủ thuật tạo ra đường dò? tạm thời và có thể thực hiện ngay tại giường với vô cảm tại chỗ. Kết quả rất thay đổi vì đường dò thường tự đóng sớm.
- Phẫu thuật Al- Gorab tạo ra một shunt giữa qui đầu và thể hang bằng cách lấy đi một mẫu 0,5 cm bao trắng từ mỗi thể hang. Đôi khi cần có những shunt triệt để hơn chẳng hạn như shunt giữa tĩnh mạch lưng dương vật và thể hang; shunt tĩnh mạch hiển- thể hang; shunt bên- bên thể hang- thể xốp. Trường hợp cương đau dương vật flow cao do dò động mạch được điều trị bằng xuyên tắc mạch chọn lọc. Sau khi dương vật xẹp, bệnh nhân phải được theo dõi sát để phát hiện ngay cương đau dương vật tái phát. Cột chặt dương vật sau mổ bằng băng có thể gây ra phù nề và hoại tử cần nên tránh.

6. Tiên lượng: Cho dù điều trị sớm và có hậu quả, tần suất liệt dương kéo dài vẫn cao (50%). Trong vòng 3 tháng đầu sau phẫu thuật tạo đường dò phải theo

dối tình trạng cương dương vật, nếu không cương phải xác định có bị xơ hóa thể hang hoặc bị một đường dò vĩnh viễn. Siêu âm thể hang sẽ cho thấy đường dò do phẫu thuật, nếu còn thông thì phải phẫu thuật đóng lại, nếu xơ hóa thể hang thì phải làm dương vật nhân tạo.

33. RỐI LOẠN PHẢN XẠ TỰ ĐỘNG TUY

- Rối loạn phản xạ tự động tủy đặt trưng bởi tình trạng cao huyết áp tâm thu nguy hiểm, ra mồ hôi và nhịp tim chậm kịch phát. Hội chứng này chỉ gặp ở những bệnh nhân tổn thương tủy trên đoạn tủy ngực 6 (T6). Đoạn tủy bên dưới vẫn còn bình thường và đường dẫn truyền giao cảm ngực- thắt lưng vẫn còn nguyên vẹn. Các nguyên nhân niệu khoa thường gặp nhất là nhiễm trùng, bàng quang căng chướng và sỏi. Rối loạn phản xạ tự động tủy có thể xảy ra trong lúc đang đo áp lực đồ bàng quang, soi bàng quang, phẫu thuật qua nội soi hoặc tán sỏi ngoài cơ thể. Có thể phòng ngừa bằng vô cảm tủy, vô cảm toàn thân thì không có hiệu quả trừ khi mê sâu. Các nguyên nhân khác bao gồm táo bón nặng, và loét da. Có nhiều mức độ rối loạn phản xạ tự động tủy, gặp ở 85% các bệnh nhân bị liệt tứ chi. Nếu bệnh nhân không được điều trị, sẽ bị tai biến mạch máu não, co giật và tử vong.

A. Chẩn đoán: Bệnh nhân phàn nàn đau đầu, chảy mồ hôi nhiều, huyết áp tâm thu tăng hơn 40 mmHg, huyết áp tâm trương tăng hơn 20 mmHg so với mức bình thường, nhịp tim chậm hơn 60 lần trong một phút, trung bình giảm 20 lần trong một phút.

B. Điều trị: mục tiêu điều trị cấp thời là làm hạ huyết áp và loại trừ nguyên nhân thúc đẩy, thông thường là căng bàng quang. Nếu cần hạ huyết áp nhanh nên dùng sodium nitroprusside với liều 25- 50 mg/ phút, liều tốt đa có thể dùng tới 200- 300 mg/ phút. Một cách khác có thể dùng diazoxide bolus tới 50- 150 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 5 phút hoặc truyền tĩnh mạch. Nếu không cần hạ huyết áp tức thì thì có thể dùng Nifedipine uống hoặc ngậm dưới lưỡi với liều 10- 30 mg. Phản xạ chậm

nhịp tim có thể điều trị bằng Atropin tiêm tĩnh mạch với liều 0,4- 0,6 mg. Dự phòng lâu dài bằng Prazosin 1- 4 mg uống 2 lần trong ngày.

CHƯƠNG 4. NỘI TIẾT NIỆU

34. PHÂN LOẠI BỆNH THẬN

(ICD 10).

TÓM TẮT

1. Bệnh cầu thận
 - Các hội chứng lâm sàng của cầu thận.
 - Các bệnh cầu thận nguyên phát.
 - Các bệnh cầu thận thứ phát.
2. Bệnh kẽ - ống thận.
3. Bệnh bàng quang niệu đạo.
4. Dị dạng đường tiết niệu.
5. Bệnh thận di truyền.
6. Suy thận.

BỆNH CẦU THẬN

I. CÁC HỘI CHỨNG LÂM SÀNG CỦA BỆNH CẦU THẬN

1. Hội chứng cầu thận cấp

Xuất hiện đột ngột với các biểu hiện:

- Phù
- Tăng huyết áp
- Đái máu đại thể hoặc vi thể
- Có protein niệu
- Giảm mức lọc cầu thận.

2. Hội chứng cầu thận tiến triển nhanh

Xuất hiện đột ngột với các biểu hiện sau:

- Đái máu đại thể hoặc vi thể
- Có protein niệu
- Thiếu máu
- Tiến triển nhanh đến suy thận.

3. Hội chứng thận hư

- Phù, protein niệu cao ($> 3,5$ g/24giờ).
- Protid máu giảm (< 60 g/l).
- Albumin máu giảm (< 30 g/l).
- Cholesterol máu tăng ($> 6,5$ mmol/l).
- Có thể có mỡ, trụ mỡ trong nước tiểu.

4. Đái máu dai dẳng, lành tính

- Đái máu tái phát nhiều lần, đại thể hoặc vi thể.

- Không có protein niệu.
- Không có bệnh tiết niệu khác.

5. Hội chứng cầu thận mạn

- Tiền sử có bệnh cầu thận (phù, có protein niệu).
- Tăng huyết áp.
- Có protein niệu kéo dài.
- Có hồng cầu niệu, trụ niệu.
- Tiến triển đến suy thận mạn, urê, creatinin máu tăng, MLCT giảm.

II. CÁC BỆNH CẦU THẬN NGUYÊN PHÁT

1. Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu: Với các biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư nguyên phát, đơn thuần - protein niệu chọn lọc cao.
- Cấu trúc cầu thận bình thường qua kính hiển vi quang học hoặc có tăng nhẹ tế bào và chất gian mạch.
- Mất chân lông của tế bào mô màng đáy (podocytes) dưới kính hiển vi điện tử.
- Không có lắng đọng các thành phần miễn dịch ở cầu thận qua hiển vi huỳnh quang.
- Đáp ứng nhạy với Corticosteroid và thường tái phát.

2. Bệnh cầu thận tổn thương ổ/cục bộ (viêm cầu thận ổ): Với các biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư - protein niệu chọn lọc thấp.
- Đái máu vi thể - có trụ hồng cầu.
- Tăng huyết áp.

- Đáp ứng điều trị kém, dẫn đến suy thận mạn.
- Tổn thương cầu thận từng ổ (focal), mỗi cầu thận chỉ bị tổn thương một góc, cục bộ (segmental).
- Có lắng đọng IgM, C₃, C₄ ở các cầu thận.
- Có lắng đọng đậm đặc hình hạt ở cầu thận, có tổn thương xơ hóa.

3. Bệnh cầu thận màng: Với biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư - protein niệu chọn lọc thấp.
- Phù - protein niệu dai dẳng. Đái máu vi thể.
- Có đáp ứng với điều trị.
- Tiến tới suy thận mạn (20-30%).
- Dày lan tỏa màng đáy mao quản cầu thận - có hình gai khía lớp ngoài màng đáy trong các đợt kịch phát qua nhuộm bạc Methenamin (PAM).
- Lắng đọng IgG và C₃ ở màng đáy mao quản cầu thận.
- Có lắng đọng đậm đặc ở lớp ngoài màng đáy, tiến tới dày không đều toàn bộ màng đáy ở giai đoạn cuối.

4. Bệnh cầu thận tăng sinh gian mạch: Các biểu hiện chính là:

- Hội chứng cầu thận cấp hoặc hội chứng thận hư trong một số trường hợp.
- Tăng huyết áp (25%).
- Đái máu vi thể.
- Protein niệu chọn lọc cao.
- ASLO bình thường. Đáp ứng tốt với điều trị.
- Tăng sinh tế bào và chất gian mạch không có dày màng đáy.
- Có lắng đọng IgG, IgM, C₃, C₄ ở khoang gian mạch.

- Có lắng đọng đậm đặc ở khoang gian mạch.

5. Bệnh cầu thận tăng sinh trong mạch lan tỏa (viêm cầu thận cấp, điển hình là sau nhiễm liên cầu):

- Tiền sử viêm họng, nhiễm khuẩn ngoài da (7-14 ngày).
- Phù.
- Tăng huyết áp.
- Đái máu đại thể hoặc vi thể.
- Protein niệu không cao.
- ASLO tăng (Antistreptolysin O), ASK tăng (Antistreptokinase).
- Có thể có suy thận cấp.
- Đáp ứng điều trị tốt.
- Một số ít hồng cầu niệu. Protein niệu tồn tại dai dẳng dẫn đến xơ cầu thận, suy thận mạn.
- Xâm nhập tế bào viêm ở lòng mao quản cầu thận.
- Phù nề và tăng sinh lan tỏa tế bào nội mạc mao quản - tăng sinh tế bào và chất gian mạch.
- Lắng đọng các thành phần IgG, C₃, Properdin ở thành mao quản và khoang gian mạch - không có lắng đọng IgA.
- Lắng đọng hình hạt thành “gò” ở lớp ngoài màng đáy mao mạch quản cầu thận.
- Xơ hóa, teo thận đều 2 bên khi tiến tới suy thận mạn giai đoạn cuối.

6. Bệnh cầu thận màng tăng sinh (viêm cầu thận gian mạch, mao mạch, viêm cầu thận màng tăng sinh): Các biểu hiện chính là:

- Hội chứng thận hư (30-50%) không đơn thuần.

- Hoặc chỉ có protein niệu và hồng cầu niệu.
- ASLO bình thường.
- Tăng huyết áp.
- Suy thận, tiên lượng xấu.
- Tăng sinh mạnh tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mạch, xâm nhập bạch cầu ở lòng mạch - dày màng đáy mao quản cầu thận.
- Lắng đọng thành phần miễn dịch IgG, IgM, IgA, C_{1q}, C₄ và nhiều nhất là C₃ ở thành mao quản cầu thận và khoang gian mạch.
- Màng đáy phân đôi, cầu thận xơ hóa.

III. BỆNH CẦU THẬN THỨ PHÁT

1. Bệnh cầu thận hệ thống:

1.1. Viêm cầu thận Lupus:

Lâm sàng là một bệnh Lupus ban đỏ hệ thống có protein niệu thường xuyên và/hoặc hồng cầu niệu, trụ niệu. Ban đỏ cánh bướm hai bên sống mũi, viêm đau khớp không biến dạng, thiếu máu, có kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng ADN dương tính là những biểu hiện thường gặp nhất. Tổn thương cơ bản ở thận bao gồm 4 hình thái tổn thương cầu thận:

- Tổn thương tối thiểu - cầu thận gần bình thường.
- Viêm cầu thận Lupus ổ.
- Viêm cầu thận Lupus tăng sinh lan tỏa.
- Viêm cầu thận Lupus màng.

Bệnh có tiên lượng xấu dẫn đến suy thận trong vòng 2-5 năm.

1.2. Viêm cầu thận IgA (bệnh Berger):

Lâm sàng thường gặp ở tuổi trẻ, đái máu tái phát nhiều đợt đại thể hoặc vi thể. Có protein niệu trên dưới 1 g/ngày, tăng IgA huyết thanh (50%), ASLO, ASK, kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng AND bình thường. Tổn thương cơ bản ở cầu thận bao gồm các hình thái:

- Tổn thương tối thiểu.
- Tổn thương ổ.
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Tổn thương đặc hiệu là có lắng đọng IgA ở khoang gian mạch và thành mao mạch cầu thận (qua hiển vi huỳnh quang).
- Tiên lượng có thể dẫn đến suy thận mạn sau 10-20 năm qua nhiều đợt tái phát.

1.3. Viêm cầu thận Scholain-Henoch (ban dạng thấp):

Lâm sàng biểu hiện trước hết là các ban chấm xuất huyết ở da, thường là ở hai cẳng chân (95-100%), đau bụng, phân đen, đau khớp, đái máu vi thể, có protein niệu xung quanh 1 g/ngày, tăng IgA huyết thanh (50%). ASLO, kháng thể kháng nhân, kháng ADN âm tính. Tổn thương cơ bản ở cầu thận bao gồm:

- Tổn thương tối thiểu.
- Tổn thương ổ/cục bộ và tăng sinh lan tỏa gian mạch.
- Tổn thương đặc hiệu là có lắng đọng IgA ở khoang gian mạch giống bệnh viêm cầu thận IgA.
- Tiên lượng tiến tới suy thận mạn từ 5-25%.

1.4. Hội chứng Goodpasture:

Là hội chứng phổi - thận có đái máu và ho ra máu, thuộc nhóm bệnh tự miễn mà kháng nguyên thuộc collagen typ IV, và có kháng thể kháng màng đáy cầu thận và màng đáy phổi. Biểu hiện lâm sàng điển hình là:

- Đái máu.

- Ho ra máu (đờm lẫn máu).
- Tiến triển nhanh đến suy thận.

Tổn thương cơ bản ở cầu thận là tăng sinh ổ, cục bộ, có xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính ở thành mao quản cầu thận, rồi tiến tới hoại tử ổ, huyết khối, tạo hình liềm, xâm nhập tế bào viêm, xơ hóa kẽ, teo hoặc giãn ống thận. Có lắng đọng hình thành IgG và kháng thể kháng màng đáy ở thành mao quản cầu thận.

2. Bệnh cầu thận chuyển hóa:

2.1. Xơ cầu thận đái tháo đường: Với các biểu hiện đặc trưng là:

- Tiền sử đái tháo đường.
- Albumin niệu vi thể ở giai đoạn sớm (10-15 năm).
- Protein niệu thực thụ (sau 15 năm).
- Protein niệu cao ($> 3,5$ g/24giờ): hội chứng thận hư, hội chứng Kimmelstiel-Wilson.
- Phù, tăng huyết áp, protein niệu, hồng cầu niệu.
- Viêm võng mạc, viêm thần kinh ngoại vi, tắc mạch.
- Suy thận.

Tổn thương cơ bản ở thận là tăng sinh lan tỏa chất gian mạch. Có nốt tròn ưa eosin, nhuộm PAS dương tính ở các cầu thận, dày màng đáy mao mạch cầu thận, hyalin hóa tiểu động mạch đến và động mạch đi. Tắc mao mạch cầu thận.

2.2. Bệnh thận dạng bột:

Có thể là tiên phát không rõ nguồn gốc. Có thể ở bệnh nhân đa u tủy xương, viêm khớp dạng thấp, nhiễm khuẩn mạn, lao phổi. Có thể sau nhiều năm lọc máu, thận nhân tạo (có tích lũy - microglobulin).

- *Biểu hiện đặc trưng là:*

- . Hội chứng thận hư.
- . Hồng cầu niệu.
- . Thận to.
- . Tăng huyết áp.
- . Suy thận.
- . Có tăng globulin miễn dịch đơn dòng (chuỗi nhẹ và/hoặc chuỗi nặng).
- . Tiên lượng xấu do suy thận.
- *Biểu hiện tổn thương cơ bản là:*
 - . Có lắng đọng chất dạng bột ở cầu thận.
 - . Không có tăng sinh và xâm nhập tế bào.
 - . Có lắng đọng chuỗi nhẹ của globulin miễn dịch ở cầu thận.

2.3. Bệnh thận đa u tủy xương:

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng bao gồm:

- Hội chứng thận hư.
- Đái tháo nhạt do thận (giảm khả năng cô đặc).
- Hội chứng Fanconi.
- Toan ống mật. Tăng calci máu.
- Protein niệu Bence jones.
- Có kèm thận dạng bột (10%).
- Suy thận - tiên lượng xấu.
- Tổn thương cơ bản ở thận bao gồm:
 - . Xâm nhập viêm kẽ do tế bào đa nhân khổng lồ.

- . Teo ống thận.
- . Trữ ưa eosin.
- . Protein Bence Jones, chuỗi nhẹ IgA trong trụ niệu.
- . Dày màng đáy.
- . Mất chân lông.
- . Tăng sinh chất gian mạch.

2.4. *Bệnh Waldenstrom:*

Biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng bao gồm:

- Tăng tế bào lympho dạng plasmocyt trong tủy xương.
- Hội chứng thận hư.
- Tăng IgM huyết thanh.
- Lắng đọng IgM ở thành mao quản và khoang gian mạch.
- Tiên lượng xấu.
- Suy thận.

2.5. *Bệnh Cruoglobulemia:*

Là bệnh immunoglobulin đông lạnh. Biểu hiện thận bao gồm:

- Đái ít,
- Có protein niệu.
- Hội chứng thận hư.
- Suy thận.
- Trong huyết thanh có immunoglobulin bị đông do lạnh.
- Tổn thương thận xảy ra sau hoạt hóa lạnh.

- Có tăng sinh tế bào và chất gian mạch giống viêm cầu thận màng tăng sinh.

2.6. Hội chứng gan-thận (xơ cầu thận do xơ gan):

- Bệnh có trước: viêm gan mạn, xơ gan.
- Rối xuất hiện: protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu, giảm mức lọc cầu thận, urê, creatinin máu tăng.
- Tổn thương cơ bản ở thận là:
 - . Viêm cầu thận tăng sinh.
 - . Xơ cầu thận ổ, cục bộ.

Tiền lượng phụ thuộc vào bệnh gan.

3. Tổn thương thận ở các bệnh viêm mạch hệ thống:

3.1. Bệnh thận ở viêm quanh động mạch nút:

Biểu hiện ở nhiều cơ quan đặc biệt là phổi, thận, khớp;

- *Biểu hiện thận bao gồm:*

- . Protein niệu.
- . Đái máu đại thể hoặc vi thể.
- . Tăng huyết áp.
- . Suy thận.
- . Tiên lượng xấu.

- *Tổn thương cơ bản bao gồm:*

- . Dày lớp nội mạc động mạch vòng cung, động mạch liên thùy, động mạch đến, động mạch đi của cầu thận.
- . Có thể có hoại tử xơ huyết mạch, xâm nhập viêm ở tổ chức kẽ.

3.2. Hội chứng urê máu - tan máu (bệnh vi mạch huyết khối):

Biểu hiện chung là một viêm cầu thận có thiếu máu tan máu với tam chứng cổ điển là:

- Thiếu máu tan máu.
- Giảm tiểu cầu.
- Suy thận cấp.

Tổn thương cơ bản ở cầu thận là có lắng đọng fibrin/fibrinogen gây tắc mao quản cầu thận.

3.3. Bệnh cầu thận ở xơ cứng bì:

Biểu hiện thận ở bệnh nhân xơ cứng bì do dày, hẹp động mạch liên thùy khi có thường là nặng do có tăng huyết áp ác tính (nhức đầu, mờ mắt, phù gai) và suy thận tiến triển nhanh.

4. Bệnh thận nhiễm độc thai nghén:

- *Biểu hiện lâm sàng bao gồm:*

- . Phù
- . Tăng huyết áp
- . Protein niệu
- . Sản giật (xuất hiện từ tháng thứ 7 của thai kỳ, thường ở người đẻ con lần đầu).

- *Tổn thương thận cơ bản là:*

- . Phù nề tế bào nội mạch.
- . Dày thành mao mạch cầu thận.
- . Cầu thận nở to.
- . Không có tăng sinh tế bào.

. Khi có sản giật, ở thận thường có hoại tử ống thận, tắc mạch do lắng đọng fibrin.

BỆNH KỀ - ỚNG THẬN

1. Viêm kẽ ống thận cấp (Viêm thận bể thận cấp).
2. Viêm kẽ ống thận mạn (Viêm thận bể thận mạn).
 - Viêm thận - bể thận mạn có trào ngược bàng quang niệu quản.
 - Viêm thận - bể thận mạn tắc nghẽn.
3. Thận ứ nước (do sỏi, do chít hẹp đoạn nối, không xác định).
4. Thận ứ mủ - áp xe thận - áp xe quanh thận.
5. Bệnh kẽ ống thận do thuốc và kim loại nặng.
6. Bệnh kẽ ống thận nhiễm độc.
7. Biến đổi kẽ ống thận trong các bệnh khác: nhiễm khuẩn, ký sinh trùng, ung thư, bệnh máu, bệnh chuyển hóa, bệnh tổ chức liên kết.
8. Đái tháo nhạt do thận (do sỏi hoặc nguyên nhân khác).

BỆNH BÀNG QUANG - NIÊU ĐẠO

1. Viêm bàng quang cấp, áp xe bàng quang.
2. Viêm bàng quang mạn.
3. Rối loạn chức năng thần kinh cơ bàng quang.
4. Rò bàng quang - trực tràng, rò bàng quang - âm đạo.

5. Túi thừa bàng quang.
6. Lao bàng quang.
7. Viêm niệu đạo.
8. Hẹp niệu đạo, túi thừa niệu đạo, sa niệu đạo.
9. Rò niệu đạo, sinh dục, trực tràng.

DI DẠNG ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

1. Thận teo nhỏ một bên, hai bên không rõ nguyên nhân.
2. Các biến đổi thận niệu quản: thận móng ngựa, thận sa, niệu quản đôi, niệu quản cắm lạc chỗ (ra đường sinh dục ở nữ).
3. Các dị dạng khác.

BỆNH THẬN DI TRUYỀN

1. Hội chứng Alport:

Là một bệnh di truyền chưa rõ bệnh sinh, suy thận sớm, tiên lượng xấu.

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng bao gồm:

- Đái máu vi thể: có thể có đái máu đại thể, đái mủ vô khuẩn.
- Protein niệu (+), thường không quá 3,5 g/24giờ.
- Điếc thần kinh nhất là ở nam giới.

- Tổn thương cơ bản ở thận là tăng sinh tế bào gian mạch, tiến tới xơ hóa màng Bowman, xơ hóa tổ chức kẽ, teo ống thận. Không có lắng đọng globulin miễn dịch ở cầu thận.

2. Hội chứng màng đáy mỏng: đái máu tái phát lành tính.

Là một bệnh lành tính di truyền theo kiểu gen trội, biểu hiện bằng:

- Đái máu đại thể ở tuổi nhỏ hay tái phát, có tính chất gia đình, sau 4-5 năm thì hết.
- Không có viêm họng hoặc bệnh đường tiết niệu.
- Tổn thương đặc trưng ở cầu thận là màng đáy bị mỏng đi một phần hoặc toàn bộ (mỏng hơn 200 nm so với 300-400 nm).

3. Hội chứng tế bào bọt: bệnh Fabry.

- Biểu hiện đầu tiên thường làm giảm tiết mồ hôi, có chấm đỏ, nốt tím ở đầu chi.
- Có protein niệu - suy thận, urê, creatinin máu tăng, tiên lượng xấu.
- Tế bào biểu mô và tế bào nội mạch cầu thận thoái hóa hình hốc (tế bào bọt).

4. Bệnh thận đa nang.

Là bệnh di truyền ở người lớn theo kiểu gen trội và ở trẻ em theo kiểu gen lặn. Ở trẻ em, thường được phát hiện ngay sau đẻ, ở tuổi sơ sinh hoặc dưới 10 tuổi, tiên lượng xấu, ít bệnh nhân sống được đến tuổi thanh niên.

Ở người lớn đặc trưng lâm sàng là thận to, có nhiều nang cả hai bên, trong nang có dịch. Các nang to nhỏ không đều và to dần, trọng lượng mỗi thận có thể vượt quá 1kg. Thường được chẩn đoán phát hiện vào tuổi 30 đến 40. Với siêu âm thì có thể phát hiện sớm hơn. Tiến triển dẫn đến suy thận, trung bình vào tuổi 50. Tiên lượng xấu. Đa số tử vong trước tuổi 60. Cần phân biệt với nang đơn thận, một nang hoặc nhiều nang lành tính, tiên phát hoặc mắc phải (sau lọc máu thận nhân tạo dài ngày).

SUY THÂN

1. Suy thận cấp:

- Thiếu niệu-vô niệu, urê máu, kali máu tăng nhanh.
- Có thể hồi phục.

2. Suy thận tiến triển nhanh:

- Đái máu
- Tăng huyết áp
- Urê, creatinin máu tăng không hồi phục. Tử vong trong vòng 6-12 tháng.

3. Suy thận mạn:

- Tiền sử có bệnh thận-tiết niệu.
- Mức lọc cầu thận giảm dần, urê, creatinin máu tăng dần qua nhiều năm.
- Cuối cùng là hội chứng urê máu cao.

35.SỎI THẬN - TIẾT NIỆU

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

Sỏi thận - tiết niệu là một bệnh lý thường gặp chiếm khoảng 3% dân số các nước phương Tây. Ở Việt Nam chưa có con số thống kê trong dân số. Tại khoa Thận Bệnh viện Bạch Mai, trong 5 năm (1991-1996) có 216/2256 bệnh nhân nằm viện có viêm thận - bể thận do sỏi chiếm tỷ lệ 9,5%.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Sỏi thận tiết niệu do nhiều nguyên nhân gây nên. Thường do nhiều nguyên nhân cùng phối hợp để tạo sỏi. Cơ chế tạo sỏi cũng tùy từng nguyên nhân mà khác nhau. Những sỏi thường gặp là:

1. Sỏi calci: chiếm 90% trường hợp.

Thường là do nước tiểu quá bão hòa muối calci.

Có thể do thiếu, giảm citrat niệu. Citrat có tác dụng ức chế kết tinh các muối calci. Khi có toan máu, nhiễm khuẩn tiết niệu, hạ K^+ máu, citrat niệu thường giảm tạo điều kiện thuận lợi cho việc tạo sỏi.

2. Sỏi acid uric:

Do tăng acid uric máu (bệnh Gút) gây nước tiểu quá bão hòa acid uric và tạo sỏi. Trong điều kiện nước tiểu acid thì acid uric càng dễ kết tinh.

3. Sỏi struvit:

Nguồn gốc là nhiễm khuẩn tiết niệu. Vi khuẩn tiết ra men urease làm phân hủy urê, tạo thành amoniac (NH_4OH). Amoniac bị phân hủy tạo thành amonium NH_4^+ và OH^- gây kiềm hóa nước tiểu. Struvit ($MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$) được tạo thành và trong điều kiện nước tiểu kiềm hóa thì khó hòa tan và tạo sỏi.

4. Sỏi oxalat:

Nguồn gốc có thể do di truyền gen lặn trên nhiễm sắc thể thường gây loạn dưỡng oxalat. Tăng oxalat niệu tạo điều kiện tạo sỏi oxalat calci ngậm 1 phân tử nước. Sỏi oxalat phối hợp hằng định với lắng đọng calci.

5. Sỏi cystin:

Do rối loạn vận chuyển cystin ở ống thận và ở niêm mạc ruột, nguyên nhân do di truyền gen lặn nằm trên nhánh ngắn của nhiễm sắc thể thứ 14. Sỏi cystin thường đi với một bệnh cảnh bệnh lý ống thận di truyền (đa niệu, hạ K^+ máu).

Trên thực tế lâm sàng, sỏi thận tiết niệu thường là sỏi hỗn hợp. Từ một sỏi đầu tiên không có calci (sỏi struvit, acid uric, cystin) nhưng sau đó lắng đọng calci. Vì vậy sỏi thận tiết niệu thường là sỏi cản quang.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Biểu hiện lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng của sỏi thận rất đa dạng. Tùy thuộc vào vị trí của sỏi, vào độ to nhỏ của sỏi, vào các biến chứng do sỏi gây ra. Triệu chứng lâm sàng còn có thể liên quan đến loại sỏi (calci, struvit, cystin...) do nguyên nhân và bệnh sinh có khác nhau.

a. *Có thể có tiền sử đái sỏi hoặc nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần:* đái buốt, đái rất, đái đục, đái mủ tái phát nhiều lần. Có thể đái ra sỏi.

b. *Đau:*

- Cơn đau dữ dội, thường được gọi là “cơn đau quặn thận”. Đau thường khởi phát từ các điểm niệu quản, lan dọc theo đường đi của niệu quản xuống phía gò mu. Cũng có khi đau xuyên cả ra hông, lưng. Có khi nôn, buồn nôn. Nguyên nhân đau thường do sỏi di chuyển từ trên đài, bể thận xuống gây căng niệu quản, tăng áp lực trong lòng niệu quản và co thắt niệu quản.

- Đau âm ỉ gặp ở những sỏi vừa và thậm chí lớn nhưng nằm ở vị trí bể thận.

- Các sỏi niệu quản rất nhỏ di chuyển cũng thường gây cơn đau âm ỉ hơn.

- Đau hông lưng còn có thể do ứ nước bể thận do sỏi trung bình và to ở niệu quản gây tắc nghẽn niệu quản.

- Đau hông lưng âm ỉ đôi khi có thể là một biểu hiện lâm sàng của viêm bể thận cấp do sỏi.

- Đau kèm theo bí đái có thể là do sỏi đã chít tắc ở cổ bàng quang hoặc lọt ra niệu đạo.

c. *Đái máu*: Có thể đại thể hoặc vi thể và là biến chứng thường gặp của sỏi thận tiết niệu, nhất là khi sỏi đang di chuyển bên trong niệu quản gây đau kèm đái ra máu.

d. *Đái buốt, đái rắt, đái mủ*: Là biểu hiện của nhiễm khuẩn tiết niệu.

e. *Sốt*: Sốt cao, rét run kèm theo với triệu chứng đau hông lưng, đái buốt, đái rắt, đái mủ là dấu hiệu của viêm thận - bể thận cấp.

f. *Các dấu hiệu tắc nghẽn đường bài niệu*:

- Đái tắc từng lúc, đái ngập ngừng: sỏi bàng quang.
- Đái tắc hoàn toàn: sỏi niệu đạo.
- Thận to: ứ nước bể thận do sỏi niệu quản hoặc sỏi bể thận chổ đổ ra niệu quản.

2. Cận lâm sàng:

a. *Chẩn đoán hình ảnh*:

- Chụp bụng không chuẩn bị: phát hiện sỏi cản quang.
- Chụp UIV: Xác định chính xác vị trí của sỏi cản quang, đồng thời đánh giá được chức năng thận từng bên. Chụp UIV cũng để phát hiện những sỏi không cản quang.
- Chụp thận ngược dòng (UPR) khi cần thiết: có tình trạng tắc nghẽn nhưng phim chụp thường không phát hiện được sỏi, chụp UIV thận không ngấm thuốc do tình trạng tắc nghẽn.
- Chụp bể thận, niệu quản qua da và qua bể thận: Khi có tắc nghẽn rõ mà UPR không làm được (chống chỉ định do nhiễm trùng bàng quang nặng hay do làm bị thất bại).
- Siêu âm: phát hiện sỏi bể thận và một số sỏi niệu quản (sỏi ở đoạn đầu và đoạn cuối của niệu quản). Siêu âm thận còn cho biết tình trạng nhu mô thận (xơ hóa) và tình trạng đài bể thận (giãn).

- Soi bàng quang: phát hiện sỏi bàng quang, tình trạng viêm niêm mạc bàng quang.

b. *Các xét nghiệm khác:*

- Protein niệu.
- Tế bào niệu.
- Vi khuẩn niệu.

Xét nghiệm protein, tế bào, vi khuẩn niệu để tìm nhiễm khuẩn tiết niệu.

- Chức năng thận:

- . Urê máu.
- . Creatinin máu.
- . Mức lọc cầu thận.

Xét nghiệm chức năng thận để phát hiện tình trạng suy thận.

c. *Các xét nghiệm khác:*

Các xét nghiệm khác giúp tìm nguyên nhân:

- Acid uric máu, niệu.
- Thăm dò cận giáp trạng.
- Định lượng cystin niệu ...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiền sử.
- Đau hông lưng hoặc đau quặn thận.
- Đái máu.

- Các triệu chứng của biến chứng:

. Nhiễm khuẩn tiết niệu.

. Thận to nghi ứ nước, ứ mủ.

- X quang: Xác định sỏi cản quang (chụp bụng không chuẩn bị), hoặc sỏi không cản quang (UIV). Trong trường hợp cần thiết chụp UPR hoặc chụp bể thận niệu quản qua da.

- Siêu âm: Phát hiện sỏi bể thận và một số sỏi niệu quản.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Chế độ ăn uống: nhiều calci, nhiều acid uric ...

- Nhiễm khuẩn (sỏi struvit).

- Cường cận giáp (sỏi calci).

- Loạn dưỡng cystin, oxalic ...

3. Chẩn đoán biến chứng:

a. *Nhiễm khuẩn tiết niệu*: Thường gặp: đái buốt, đái rắt, đái ra máu, đái mủ cuối bãi là hội chứng bàng quang. Xét nghiệm có vi khuẩn niệu và bạch cầu niệu.

b. *Đái máu*: Đái máu đại thể thường đi kèm cơn đau quặn thận. Có thể chỉ có đái máu vi thể.

c. *Bí đái*: Do sỏi chít cổ bàng quang, sỏi niệu đạo.

d. *Viêm thận - bể thận cấp, mạn*:

- Viêm thận - bể thận cấp: Biểu hiện sốt cao, rét run, đau hông lưng một hoặc hai bên, đái buốt, đái rắt, đái mủ ... Xét nghiệm có biểu hiện nhiễm khuẩn tiết niệu (bạch cầu niệu, vi khuẩn niệu), có protein niệu, có bạch cầu máu tăng chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Đôi khi có cấy máu (+).

- Viêm thận - bể thận mạn: là hậu quả của viêm thận - bể thận cấp tái phát nhiều lần hoặc kéo dài dẫn đến tình trạng xơ hóa tổ chức kẽ thận gây giảm chức năng cô đặc của thận. Lâu dài xơ hóa cả cuộn mao mạch cầu thận gây suy giảm chức năng lọc.

e. Ứ nước bể thận:

Là biến chứng cấp tính nặng. Nếu tắc nghẽn hoàn toàn niệu quản, bể thận giãn to và sau 6 tuần nhu mô thận có thể không hồi phục. Hậu quả của ứ nước là hủy hoại về cấu trúc dẫn đến sự hủy hoại về chức năng. Khi bị tắc nghẽn, gây giãn đài bể thận, trực tiếp gây tăng áp lực sau lọc. Đồng thời gián tiếp gây tăng prostaglandin trong đó có thromboxan A_2 là một dẫn xuất của prostaglandin H_2 gây co mạch thận nặng. Chính những rối loạn này mà gây thận thiếu máu. Nhiều nephron ngừng hoạt động dẫn đến những ống thận teo dần, tủy thận bị hủy hoại và sau 6 tuần vỏ thận cũng chỉ còn lại là một tổ chức liên kết xơ.

f. Ứ mủ bể thận:

Là một cấp cứu nội khoa nặng có thể hủy hoại nhanh nhu mô thận nên cần được chẩn đoán sớm và điều trị tích cực.

Ứ mủ biểu hiện: Đau vùng thận, đái buốt, rất, thận to, sốt và nước tiểu đục, siêu âm đài bể thận giãn, X quang có sỏi niệu quản hoặc bể thận chỗ đổ vào niệu quản, xét nghiệm nước tiểu biểu hiện viêm rõ (bạch cầu, vi khuẩn niệu).

g. Suy thận cấp:

Suy thận cấp có thể do tình trạng tắc nghẽn nặng (hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn) cả hai bên niệu quản.

Suy thận cấp cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân chỉ có sỏi niệu quản một bên nhưng gây phản xạ co mạch cả hai bên gây vô niệu. Biểu hiện lâm sàng là vô niệu, xét nghiệm urê, creatinin, K^+ máu tăng nhanh, toan chuyển hóa.

h. Suy thận mạn:

Do viêm thận - bể thận mạn là hậu quả nặng nề nhất của sỏi thận, tiết niệu vì không còn khả năng hồi phục do thận xơ hóa dần.

IV. PHÒNG BỆNH VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Với bất kỳ loại sỏi nào:

- Cần phải uống nhiều nước để đảm bảo lượng nước tiểu ít nhất là từ 2,5 lít/24giờ trở lên.
- Chữa các đợt nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận bể thận.
- Chữa các triệu chứng và các biến chứng khác: Ứ nước, ứ mủ bể thận, bí đái ...

2. Với sỏi cystin:

- Uống nhiều nước đảm bảo lượng nước tiểu $\geq 2,5$ lít/24giờ.
- Kiểm hóa nước tiểu:
 - . Natribicarbonat 6 g/24giờ chia 4 lần.
 - . Kalicitrat liều tương tự.
 - . Mục đích đạt pH niệu: 7 - 7,5.

3. Sỏi acid uric:

- Uống nhiều nước đảm bảo lượng nước tiểu $\geq 2,5$ lít/24giờ.
- Hạn chế thức ăn nhiều acid uric (đạm 0,6 g/kg/24giờ).
- Kiểm hóa nước tiểu bằng Natribicarbonat hoặc Kalicitrat.

4. Sỏi struvit:

- Uống nhiều nước.
- Điều trị tích cực nhiễm khuẩn tiết niệu.
- Sau khi mổ lấy sỏi vẫn cần kiểm soát, điều trị tốt nhiễm khuẩn tiết niệu.

5. Sỏi calci:

- Cần uống nhiều nước.

- Chế độ ăn hạn chế calci.

- Hạn chế hấp thu calci ở ruột:

- . Tránh dùng Vitamin D, dầu cá, đặc biệt là 1-25 hydroxycalciferol D₃.

- . Có thể cho tiêm: Thiazid (Hypothiazid 25mg x 2 lần/24giờ), mục đích nhằm đào thải calci niệu. Orthophosphat: 1000-1500 mg/24giờ chia 3 lần, mục đích đào thải pyrophosphat ra nước tiểu sẽ ức chế kết tinh phosphatcalci.

- Thăm dò tìm nguyên nhân rối loạn chuyển hóa:

- . Cường cận giáp tiên phát, thứ phát: cắt bỏ tuyến cận giáp.

- . Bệnh lý toan hóa do ống thận: cho citrat kali liều 4-6 g/24giờ chia 4 lần.

6. Điều trị can thiệp ít sang chấn:

a. *Tán sỏi ngoài cơ thể:*

- Sỏi đường kính < 2 cm.

- Vị trí sỏi ở bể thận, hoặc đoạn đầu, đoạn cuối niệu quản.

b. *Tán sỏi qua nội soi:* Sỏi bàng quang hoặc sỏi niệu quản đoạn cuối.

c. *Lấy sỏi qua soi niệu quản:*

- Sỏi nhỏ.

- Vị trí: sỏi đã xuống thấp ở đoạn cuối niệu quản.

- Không có nhiễm khuẩn bàng quang.

d. *Lấy sỏi niệu đạo:* sỏi nhỏ, ra sát niệu đạo ngoài.

7. Điều trị ngoại khoa:

- Sỏi to, sỏi san hô bể thận.

- Sỏi gây biến chứng nặng: ứ nước, ứ mủ ...

- Sỏi do nhiễm khuẩn (sỏi struvit).
- Sỏi trên dị tật tiết niệu.
- Béo phì không thuận lợi cho tán sỏi.
- Đã tán sỏi nhưng thất bại.
- Đã xử trí bằng các biện pháp ít sang chấn không kết quả.
- Điều trị ngoại khoa hoặc tán sỏi xong, cần tiếp tục điều trị dự phòng nội khoa tránh tái phát.

8. Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác:

- Điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm thận bể thận cấp, mạn.
- Điều trị suy thận nếu có (xem phần điều trị suy thận cấp, mạn).
- Điều trị đái máu, cơn đau quặn thận ...

36. HỘI CHỨNG SUY THẬN CẤP TÍNH

1. Định nghĩa.

Suy thận cấp tính là tình trạng suy sụp chức năng thận một cách nhanh chóng và nhất thời. Thận mất khả năng đào thải các chất cặn bã, mất khả năng điều hoà nội môi, dẫn đến rối loạn chuyển hoá nước và điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm-toan. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của suy thận cấp là thiếu niệu, vô niệu và các triệu chứng của hội chứng tăng urê máu. Bệnh diễn biến cấp tính và rất trầm trọng, bệnh nhân có thể tử vong do nhiễm toan chuyển hoá, ngừng tim đột ngột do tăng kali máu, do phù phổi cấp tính và nhiễm khuẩn. Nếu điều trị kịp thời, đúng phương pháp thì bệnh nhân có thể hồi phục hoàn toàn.

Suy thận cấp là một cấp cứu nội khoa. Hiện nay, tuy có nhiều biện pháp tiên tiến trong điều trị suy thận cấp, nhưng tỷ lệ tử vong vẫn còn cao.

2. Nguyên nhân của suy thận cấp.

2.1. Nguyên nhân suy thận trước thận: giảm lưu lượng tuần hoàn tại thận do tụt huyết áp, giảm lưu lượng tuần hoàn do mất nước, suy tim.

2.2. Nguyên nhân suy thận cấp tại thận: hoại tử ống thận do thiếu máu, hoại tử ống thận do nhiễm độc, viêm ống kẽ thận cấp tính.

2.3. Nguyên nhân sau thận: do chèn ép hệ thống dẫn niệu.

3. Bệnh sinh của suy thận cấp.

3.1. Bệnh sinh của suy thận cấp nguyên nhân trước thận:

Tất cả các nguyên nhân gây suy thận cấp trước thận là do giảm lưu lượng tuần hoàn quá mức, thận mất khả năng tự điều chỉnh áp lực lọc để duy trì chức năng lọc của cầu thận. Trong trường hợp lưu lượng tuần hoàn giảm, huyết áp tối đa giảm sẽ kích thích bộ phận nhận cảm áp lực vùng xoang động mạch cảnh, kích thích sự hoạt động thần kinh giao cảm, hoạt hoá hệ thống RAA (renin angiotensinogen aldosterone) tăng tiết epinephrin, angiotensin II, AVP (arginine vasopressin), co thắt mạch máu ngoại vi để dồn máu cho cơ quan quan trọng như não, tim và làm tăng lưu lượng máu đến thận.

Tại thận, khi huyết áp giảm sẽ dẫn đến giảm lưu lượng máu đến thận. Trong trường hợp lưu lượng máu đến thận giảm, thận có những cơ chế tự điều chỉnh vi tuần hoàn tại thận nhằm duy trì áp lực lọc ổn định đảm bảo cho chức năng lọc của cầu thận. Phản ứng của thận trước tình trạng giảm lưu lượng máu: thận tăng cường tổng hợp prostaglandin I_2 (PGI_2) và prostaglandin E_2 (PGE_2), tăng tính nhạy cảm của tế bào của quai Henle đối với ANP (atrial natriuretic peptide) nhằm mục đích giãn động mạch đến, giãn các mao mạch cầu thận làm tăng lưu lượng tuần hoàn, tăng diện tích lọc của cầu thận, giảm tái hấp thu nước và muối ở ống thận để duy trì một lượng nước tiểu nhất định, đảm bảo khả năng đào thải các chất cặn bã ra khỏi cơ thể. Mặt khác, thận sản xuất angiotensin II và thromboxan A_2 tổ chức làm co động mạch đi, làm tăng áp lực cuộn mạch cầu thận. Kết quả của sự điều chỉnh vi tuần hoàn tại thận nhằm giữ cho mức lọc cầu thận ở giới hạn bình thường nhờ vào sự tăng dòng máu đến thận, tăng áp lực lọc và tăng diện tích lọc. Đây là cơ chế tự điều hoà hết sức quan trọng. Khi lưu lượng tuần hoàn giảm trầm trọng, huyết áp giảm dưới 60 mmHg, khả năng điều chỉnh vi tuần hoàn của thận mất hiệu lực thì chức năng lọc của cầu thận giảm hoặc mất hoàn toàn, biểu hiện lâm sàng là thiếu niệu, vô niệu, tăng urê máu và creatinin máu. Nếu điều trị kịp thời,

bổ sung lượng dịch đã mất, đưa huyết áp trở về giới hạn bình thường thì nước tiểu trong ngày tăng dần, urê và creatini máu giảm..

Sơ đồ 12. Bệnh sinh của suy thận cấp trước thận

3.2. Bệnh sinh suy thận cấp tại thận:

3.2.1. Suy thận cấp do thiếu máu:

Suy thận cấp do thiếu máu chiếm tỷ lệ 60%.

Những trường hợp suy thận cấp tại thận, nếu không điều trị kịp thời, vô niệu và thiếu niệu kéo dài 72h, từ suy thận chức năng sẽ trở thành suy thận cấp thực thể. Tình trạng thiếu máu kéo dài dẫn đến hậu quả hoại tử ống thận cấp tính. Cơ chế suy thận cấp tại thận là:

* Rối loạn huyết động:

Lưu lượng tuần hoàn của cơ thể giảm, huyết áp giảm < 60mmHg, cơ thể mất khả năng điều chỉnh vi tuần hoàn để duy trì chức năng thận. Tình trạng thiếu máu không hồi phục dẫn đến tổn thương tế bào nội mô mạch máu thận. Tế bào nội mô mạch máu thận sẽ tăng cường sinh tổng hợp và giải phóng endothelin, giảm tổng hợp NO (nitric oxide) gây co thắt mạch máu trong thận và co thắt tế bào gian mạch kéo dài. Tình trạng tái phân phối máu gây thiếu máu, thiếu ôxy ở vùng dưới vỏ và vùng tủy ngoài gây tổn thương tế bào đoạn thẳng của ống lượn gần (pars resta) và nhánh lớn của quai Henle vùng tủy mTAL (medullary thick ascending limb).

Sự co thắt mạch máu vùng tủy chủ yếu do vai trò của endothelin. Trên thực nghiệm-người ta dùng kháng thể kháng endothelin cho những trường hợp suy thận cấp do thiếu máu, thì tình trạng thiếu máu vùng tủy được cải thiện hoàn toàn. Tổn thương tế bào ống thận chủ yếu là do thiếu ôxy, áp lực ôxy ở vùng tủy thận thường xuyên giảm kể cả khi lưu lượng máu vùng tủy hồi phục hoàn toàn. Người ta giả thiết trong suy thận cấp do thiếu máu, các shunt nối giữa mạch máu vùng tủy ngoài với vùng vỏ và vùng tủy trong tăng cường hoạt động làm giảm phân áp ôxy ở vùng tủy ngoài.

Sự rối loạn hấp thu nước và muối ở ống lượn gần làm xuất hiện phản xạ khứ hồi ống-cầu thận (tubuloglomerular feedback) thông qua hệ thống macula densa gây co thắt động mạch đến của cầu thận và làm tổn thương thận do thiếu máu.

Sơ đồ 13. Bệnh sinh thiếu oxy vùng tủy và hoại tử tế bào ở đoạn thẳng

* Tắc nghẽn ống thận :

Tắc nghẽn ống thận là một trong những cơ chế bệnh sinh chủ yếu của suy thận cấp tính. Sự tắc ống thận làm mất khả năng lưu thông dịch trong ống thận, làm tăng áp lực trong ống thận dẫn đến triệt tiêu áp lực lọc, chức năng thận suy giảm nhanh chóng. Nguyên nhân của tắc ống thận chủ yếu do hoại tử tế bào ống thận:

+ Sự thiếu hụt ATP:

- Do thiếu oxy, quá trình chuyển hoá tạo năng lượng bị hạn chế.
- Thoái biến ATP không hồi phục (ATP-ADP-AMP-adenosine), tích tụ nhiều hypoxanthin, hoạt hoá men xanthinoxidase.

+ Ứ nước nội bào:

ATP là nguồn năng lượng cung cấp cho “bơm $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ”, bơm này có tác dụng đưa 3Na^+ ra ngoài tế bào và đưa 2K^+ vào trong tế bào khi phân huỷ một phân tử ATP. Khi ATP giảm, ức chế hoạt động của $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$, gây ứ Na^+ dẫn đến ứ nước nội bào làm tế bào biểu mô ống thận sẽ trương to cản trở lưu thông của ống thận và chèn ép vùng tủy ngoài gây thiếu máu. Sự ứ muối và nước nội bào làm rối loạn vận chuyển các chất qua màng, tăng vận chuyển canxi vào nội bào, ứ trệ các chất cặn bã trong tế bào.

+ Tăng canxi tự do trong tế bào:

Bình thường, nồng độ Ca^{++} ngoại bào cao gấp 10 ngàn lần so với nồng độ Ca^{++} nội bào (nồng độ Ca^{++} nội bào bằng 100 nmol). Khi ATP giảm gây ứ Na^+ nội bào, sự vận chuyển Na^+ ra khỏi nội bào thực hiện trên kênh $\text{Na}^+ / \text{Ca}^{++}$ dẫn đến tăng vận chuyển canxi vào nội bào, mặt khác thiếu ATP gây tăng huy động Ca^{++} từ lưới nội bào vào tương bào, khi nồng độ canxi nội bào $> 500 \text{ nmol/l}$ sẽ gây nhiễm độc, tác dụng chủ yếu của tăng canxi nội bào là:

Sơ đồ 14. Vai trò của tăng canxi máu trong tổn thương tế bào ống thận

Sơ đồ 15: Bệnh sinh của tổn thương và chết tế bào trong suy thận cấp tính

- Phù nề ty lạp thể: ty lạp thể trương to, tăng tính thấm của ty lạp thể, giảm khả năng tổng hợp và tái tạo ATP từ ADP và AMP (grave pathy).
- Tăng tính thấm của ty lạp thể tạo thuận lợi cho superoxide ($O_2^{\cdot-}$) thoát vào tương bào. Superoxide tương tác với NO^- tạo nên $ONOO^-$ (peroxide nitrite), là một chất có khả năng oxy hoá mạnh. Số superoxide còn lại, dưới tác dụng của superoxide dismutase tạo thành peroxid (H_2O_2).
- Tăng canxi nội bào hoạt hoá một số men: men proteinase phụ thuộc calmodine, men dehydrogenase, men xanthinoxidase. Men xanthinperoxydase biến hypoxanthin thành xanthin và sản sinh peroxide ($O_2^{\cdot-}$).

+ Toan hoá nội bào:

Toan hoá nội bào xuất hiện trong mọi trường hợp thiếu oxy. Chuyển hoá glucose trong điều kiện thiếu oxy sản sinh nhiều sản phẩm của axit lactic. Sự phân hủy hydrogen của ATP làm toan hoá nội bào, pH nội bào giảm, tuy thế toan hoá tạm thời là phản ứng tự vệ, ức chế men 5'- nucleotidase nhằm chống lại sự phân hủy các nucleotide (ATP, ADP và AMP), ức chế hoạt động của hệ thống men phospholipase. Toan hoá nội bào kéo dài không hồi phục sẽ hoạt hoá xanthine oxidase tạo nên các gốc tự do làm chết tế bào.

+ Hoạt hoá men phospholipase:

Hoạt hoá men phospholipase sẽ phá hủy phospholipid màng tế bào và các màng tiểu thể trong tế bào: màng ty lạp thể, màng lysosom. Khối lượng lipid tế bào mất dần và xuất hiện nhiều loại axit béo tự do trong tế bào gây độc đối với tế bào, hủy hoại màng tế bào và các màng của các tiểu thể trong tế bào.

+ Tổn thương tế bào do oxy hoá ROS (reactive oxygen species):

Một số lượng superoxide và peroxide sản sinh ra do thiếu oxy, do nhiễm độc, giảm ATP, do tăng canxi nội bào. Hệ thống chống oxy hoá của tế bào (bao gồm: men dismutase, catalase, glutathion và men glutathion peroxidase) không đủ để khống chế quá trình oxy hoá. Sự dư thừa $O_2^{\cdot-}$, H_2O_2 sẽ sản sinh các gốc tự do mà chủ yếu là anion hydroxyl (OH^-). Các gốc tự do peroxide nitrite ($ONOO^-$) và anion hydroxyl sẽ gây độc làm chết tế bào. Tác dụng của oxy hoá là:

- Peroxide hoá màng tế bào, biến các axit béo không bão hoà thành các axit béo bão hoà, phá hủy màng tế bào và tạo ra những gốc tự do mới.

- Làm mất độ kết xoắn của các chuỗi DNA và RNA.

- Bất hoạt các hệ thống men nội bào và các men trên màng tế bào.

- * Rò thoát nước tiểu nguyên thủy vào tổ chức mô kẽ thận:

Tế bào ống thận bị hoại tử, ống thận mất khả năng điều chỉnh lượng dịch trong lòng ống thận, áp lực ống thận tăng do bị tắc nghẽn. Hậu quả là lượng nước tiểu nguyên thủy ồ ạt tràn vào mô kẽ thận gây tình trạng phù nề trong kẽ thận. Chính tình trạng phù nề ở kẽ thận chèn ép vào ống thận, làm hẹp lòng ống thận cản trở lưu thông của ống thận, tăng áp lực trong ống thận. Tăng áp lực trong khoang Bowman do tắc ống thận làm giảm áp lực lọc.

Sự giảm lưu lượng dịch trong ống lượn xa do tắc ống lượn gần và quai Henle làm xuất hiện phản xạ khứ hồi ống thận-cầu thận (tubuloglomerular feedback).

Ngoài tắc ống thận do hoại tử tế bào, tắc ống thận còn do hemoglobin, myoglobin, tinh thể axit uric, oxalat, canxi, phospho.

4. Lâm sàng của suy thận cấp tính.

4.1. Giai đoạn I (giai đoạn mở đầu):

Triệu chứng giai đoạn mthaanjoajcuar suy thận cấp phụ thuộc vào căn nguyên.

Triệu chứng báo hiệu của suy thận cấp tính là thiếu niệu hoặc vô niệu, creatinin và urê máu bình thường hoặc tăng không đáng kể. Trong suy thận tiềm tàng, mức lọc cầu thận thấp dưới mức bình thường.

4.2. Giai đoạn II:

Giai đoạn thiếu niệu, vô niệu :

Giai đoạn II kéo dài 10 - 14 ngày. Đây là giai đoạn diễn biến trầm trọng nhất của suy thận cấp và có nhiều biến chứng nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân. Những triệu chứng thường gặp là :

4.2.1. Thiếu niệu và vô niệu :

Trong giai đoạn này, mặc dầu lưu lượng tuần hoàn bình thường, HA ổn định trong giới hạn bình thường, áp lực tĩnh mạch trung tâm hơi tăng nhưng bệnh nhân vẫn ở trong trạng thái vô niệu, thiếu niệu, nước tiểu 24 giờ khoảng 300ml/ngày, thậm chí vô niệu hoàn toàn. Vô niệu là do tình trạng thiếu máu và nhiễm độc dẫn đến hoại tử tế bào ống thận. Tình trạng vô niệu diễn ra trong khoảng thời gian từ 10 - 14 ngày, nhưng cũng có thể chỉ kéo dài trong vài giờ, hoặc kéo dài 6 - 8 tuần. Khi

thời gian vô niệu kéo dài quá 4 tuần phải nghĩ đến hoại tử vỏ thận, viêm cầu thận tiến triển nhanh, viêm hoại tử mạch máu ở cầu thận, huyết khối lan toả trong các mao mạch thận.

4.2.2. Hội chứng tăng urê máu:

Song song với vô niệu, urê máu và creatinin máu tăng dần. Mức độ tăng của urê máu và tăng creatinin máu phụ thuộc tình trạng thiếu niệu nhiều hay ít và thời gian vô niệu dài hay ngắn.

Biểu hiện lâm sàng của hội chứng tăng urê máu rất phong phú, tổn thương nhiều cơ quan nội tạng, nhưng không có triệu chứng lâm sàng nào đặc trưng cho tình trạng tăng urê máu. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào mức độ tăng của hội chứng tăng urê máu, creatinin máu và mức độ nhiễm toan chuyển hoá. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng tăng urê máu:

* Tổn thương hệ thống tiêu hoá:

Đây là một triệu chứng bao giờ cũng gặp, rất khó chịu đối với bệnh nhân. Biểu hiện lâm sàng: buồn nôn và nôn sau khi ăn, sau đó nôn liên tục, nôn ra mật xanh mật vàng, ra dịch tiêu hoá, không có thuốc chống nôn nào có hiệu nghiệm làm giảm hoặc hết nôn. Muộn hơn nữa, xuất hiện tình trạng loét niêm mạc miệng, viêm niêm mạc dạ dày, loét niêm mạc dạ dày- ruột.

Xuất huyết đường tiêu hoá là một biến chứng nặng có tỷ lệ tử vong cao chiếm 8% tổng số tử vong do suy thận cấp tính. Xuất huyết có thể ở bất kỳ đoạn nào của ống tiêu hoá. Biểu hiện lâm sàng của xuất huyết tiêu hoá: đi ngoài ra máu hoặc nôn ra máu, huyết áp thấp, có thể hôn mê do tăng urê máu trước thận.

Viêm tụy cấp, tăng amylase máu 2 - 3 lần, tăng bilirubin máu chiếm tỷ lệ 43%.

Nguyên nhân của tăng bilirubin máu do viêm gan ứ trệ, truyền máu, nhiễm độc thuốc (hydrocarbon, acetaminophen), nhiễm khuẩn (viêm tắc đường mật, leptospirosis, viêm gan virus B, viêm gan virus C). Sự xuất hiện của vàng da là một dấu hiệu xấu, có giá trị tiên lượng.

* Tâm thần kinh:

Cảm giác bứt rứt khó chịu, buồn bã, rồi đi vào trạng thái ngủ li bì, ngáy rất to; trạng thái lơ mơ, lú lẫn rồi dần dần xuất hiện hôn mê trong trạng thái hoảng loạn la hét, co cứng cơ, run sợi cơ, co giật; phản xạ gân xương tăng, đồng tử co nhỏ; hôn mê sâu, rối loạn nhịp thở, nhịp thở Kussmaul và có thể ngừng thở đột ngột dẫn đến tử vong. Triệu chứng của não là biểu hiện của tình trạng nhiễm toan, rối

loạn điện giải do tăng urê máu.

* Tim mạch:

Biến chứng tim mạch chiếm tỷ lệ 35%, bao gồm: suy tim, loạn nhịp, viêm màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, ngừng tim.

+ Rối loạn nhịp tim :

- Nhịp nhanh xoang, tần số 120-130 ck/phút.

- Nhịp nhanh trên thất.

- Ngoại tâm thu thất.

Nguyên nhân của rối loạn nhịp tim do suy tim, do viêm màng ngoài tim, do rối loạn điện giải. Theo một số tác giả, nhịp tim càng nhanh thì tiên lượng càng xấu, tỷ lệ tử vong càng cao. Rối loạn nhịp tim nguy hiểm nhất là rung thất, nhịp tự thất, vô tâm thu do tăng kali máu.

+ Tăng HA chỉ gặp 15 - 20% ở bệnh nhân suy thận cấp tính do tăng lưu lượng tuần hoàn, giữ muối, tăng tiết renin. Sự tăng huyết áp làm cho tiên lượng bệnh trở nên xấu hơn.

+ Viêm màng ngoài tim:

Viêm màng ngoài tim với biểu hiện: đau ngực, khó thở, có tiếng cọ màng tim, thường đi kèm với nhiều triệu chứng khác của suy thận cấp như buồn nôn, nôn, đi lỏng, xuất huyết dưới da, trạng thái bồn chồn vật vã xen kẽ tình trạng lú lẫn.

+ Suy tim :

Suy tim do tăng lưu lượng tuần hoàn, do viêm màng ngoài tim, giảm sức bóp cơ tim do rối loạn chuyển hoá trong trạng thái tăng urê máu, nhiễm toan, rối loạn điện giải, suy tim tăng lưu lượng do ngộ độc nước. Điều trị suy tim trong suy thận cấp tính cực kỳ khó khăn bởi vì dùng digoxin dễ bị nhiễm độc, dùng lợi tiểu không có hiệu lực, nguy cơ dẫn đến phù phổi cấp là khó tránh khỏi. Thường có ngừng tim đột ngột không rõ căn nguyên, bệnh nhân đột ngột mất ý thức, ngừng thở, tím tái, trên điện tim xuất hiện nhịp tự thất rời rạc.

* Biến đổi về hô hấp:

Biến chứng ở phổi chiếm tỷ lệ 50% bệnh nhân suy thận cấp tính, bao gồm: suy hô hấp, phù phổi, ngừng hô hấp, viêm màng phổi, bội nhiễm phổi, bệnh phổi do ứ đọng, bệnh phổi hít, ngừng thở đột ngột.

* Những biến đổi về huyết học:

Thiếu máu cũng là triệu chứng thường gặp. Nguyên nhân của thiếu máu thường

gặp là:

- Do giảm hoạt tính của erythropoietin: tủy xương bị ức chế tạm thời, do tình trạng nhiễm khuẩn.

- Tình trạng ứ nước, loãng máu và đời sống hồng cầu giảm.

Bạch cầu ít thay đổi hoặc tăng không đáng kể. Nếu tăng nhiều phải nghĩ đến tình trạng nhiễm khuẩn. Máu tiểu cầu giảm, số lượng tiểu cầu và hoạt tính tiểu cầu giảm. Sự giảm số lượng và chất lượng của tiểu cầu, giảm yếu tố VIII kết hợp với tình trạng tổn thương thành mạch do tăng urê máu dẫn đến tình trạng xuất huyết. Xuất huyết dưới da, chỗ tiêm, xuất huyết tiêu hoá, xuất huyết võng mạc, không loại trừ xuất huyết do hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch.

4.2.2.6. Rối loạn chuyển hoá nước và điện giải:

- + Tăng lưu lượng tuần hoàn:

Trạng thái vô niệu và nhu cầu về truyền dịch để làm giảm urê máu, giảm kali máu, chống nhiễm toan, nhu cầu về dinh dưỡng đã dẫn đến mất cân bằng giữa lượng nước vào và lượng nước ra. Lượng nước vào lớn hơn lượng nước ra dẫn đến ứ nước trong cơ thể, biểu hiện bằng: thường phù nhẹ hai chân, tăng lưu lượng tuần hoàn, tăng áp lực tĩnh mạch trung ương và tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi. Sự ứ nước làm tăng khối lượng máu tuần hoàn, tăng gánh thất trái dẫn đến suy tim cấp tính gây hen tim, phù phổi.

- + Giảm natri máu:

Giảm natri máu thường đi kèm với tình trạng thừa nước trong cơ thể (thường gọi là giảm natri máu nhược trương) gây ứ nước nội bào, phù nề tế bào, đặc biệt là tế bào não, gây phù nề não với các triệu chứng: đau đầu, buồn nôn, nôn.

- + Tăng kali máu:

Tình trạng tăng kali máu liên quan mật thiết với tình trạng thiếu niệu và tình trạng nhiễm toan. Tăng kali máu là một trong những nguyên nhân gây tử vong hay gặp nhất của suy thận cấp do ngừng tim đột ngột ở thời kỳ tâm trương.

Nguyên nhân của tăng kali máu: vô niệu làm mất khả năng đào thải kali, tình trạng nhiễm toan dẫn đến ống thận tăng cường hấp thu kali, do nhiễm toan gây nên rối loạn vận chuyển kali qua màng; tăng vận chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

Về lâm sàng, không có triệu chứng lâm sàng nào đặc trưng cho tình trạng tăng kali máu. Bệnh nhân cảm giác khó chịu, bứt rứt, cảm giác khó thở, tức ngực. Tăng kali máu > 6,5 mmol/lít là mối nguy hiểm đe dọa tính mạng của bệnh nhân. Chính vì

vậy cần phải thường xuyên theo dõi tình trạng tăng kali máu dựa trên sự biến đổi điện tim và định lượng kali máu. Trên điện tim, khi có tăng kali máu thì sóng T cao nhọn đối xứng, QRS giãn rộng, QT ngắn.

+ Nhiễm toan:

- Nhiễm toan là hậu quả tất yếu của suy thận cấp tính. Nhiễm toan, tăng K^+ máu và nếu không được điều trị thì bệnh nhân sẽ đi vào trạng thái vật vã cáu kỉnh lú lẫn, dần dần đi vào hôn mê sâu dần, co giật; rối loạn nhịp thở, nhịp thở Kussmaul, ngừng thở, trụy tim mạch và tử vong .

- pH máu giảm $< 7,35$.

- Dự trữ kiềm giảm < 20 mEq/lít.

- BE (kiềm dư) âm tính.

+ Tăng phosphat máu, giảm canxi máu:

- Tăng phosphat máu thường đi kèm theo giảm canxi máu. Tăng phosphat máu là do thận mất khả năng đào thải phosphat và tăng quá trình dị hoá giải phóng phosphat từ các mô.

+ Canxi máu thường giảm, bệnh sinh của giảm canxi máu do thiếu hụt sinh tổng hợp 1,25 dihydroxycholecanxiferol.

Tăng phosphat máu thường không có biểu hiện lâm sàng, còn giảm canxi máu thường gây dị cảm quanh miệng, chuột rút, ảo giác, dấu hiệu Chvostek (+)

Trousseau (+). Hai dấu hiệu này (+) thì cần đề phòng cơn co giật toàn thân. Ngoài tăng urê và creatinin, axit uric thường tăng trong suy thận cấp tính.

4.2.3. Nhiễm khuẩn:

Tình trạng nhiễm khuẩn không phải là triệu chứng trực tiếp của suy thận cấp tính nhưng rất hay gặp viêm đường hô hấp trên, viêm phế quản, viêm đường tiết niệu, nhiễm khuẩn vết mổ và nhiễm khuẩn huyết. Vi khuẩn thường gặp là cả Gram (+) lẫn gram (-). Tỷ lệ nhiễm khuẩn trong suy thận cấp chiếm từ 30 - 70% bệnh nhân. Nguyên nhân của nhiễm khuẩn là giảm sức đề kháng của cơ thể, hệ thống niêm mạc mất khả năng bảo vệ. Trong lúc đó, bệnh nhân đòi hỏi phải tiêm truyền, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn, đặt catheter chạy thận nhân tạo là điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn đột nhập vào cơ thể gây nhiễm khuẩn, không loại trừ nhiễm khuẩn huyết. Tình trạng nhiễm khuẩn làm bệnh cảnh lâm sàng càng nặng nề phức tạp. Ước tính 75% tử vong ở bệnh nhân suy thận cấp tính là do nhiễm khuẩn.

4.3. Giai đoạn III (giai đoạn đái nhiều):

Giai đoạn III kéo dài từ vài tuần đến vài tháng. Lượng nước tiểu tăng dần từ 1000ml lên tới 3000 - 4000ml/ngày, đó là dấu hiệu tốt lành, nhưng vẫn còn nhiều nguy hiểm, không loại trừ tình trạng tử vong ở giai đoạn đái nhiều. Tuy đái nhiều nhưng urê máu và creatinin máu vẫn cao, chức năng ống thận vẫn còn rối loạn, khả năng cô đặc vẫn giảm, tỷ trọng nước tiểu thấp; xuất hiện tình trạng mất nước, rối loạn điện giải: giảm natri máu, canxi máu và một số trường hợp giảm kali máu. Nếu không được điều chỉnh kịp thời, tình trạng vô niệu xuất hiện trở lại. Đó là dấu hiệu hoại tử vỏ thận, tiên lượng xấu, có khả năng suy thận không hồi phục. Urê máu, creatinin máu tăng trở lại như giai đoạn II, thiếu niệu xuất hiện trở lại. Vì vậy, ở giai đoạn III bệnh nhân cần được theo dõi chu đáo, vẫn còn nguy cơ tử vong.

4.4. Giai đoạn IV (giai đoạn hồi phục):

Giai đoạn hồi phục, bệnh nhân cảm thấy dễ chịu, hết buồn nôn, ăn uống tốt hơn, hết tình trạng thiếu máu; urê máu, creatinin máu ở giới hạn bình thường, không có tình trạng rối loạn điện giải, chức năng cô đặc pha loãng của ống thận bình thường hoặc gần bình thường. Protein niệu (-), không có trụ hồng cầu và trụ bạch cầu. Trong giai đoạn II, giai đoạn III protein niệu 0,5-1g/ngày, hồng cầu niệu bạch cầu niệu, trụ hình hạt, trụ bạch cầu, trụ hồng cầu.

4.5. Tiến triển và nguyên nhân tử vong:

Suy thận cấp ít có khả năng tự hồi phục, nếu điều trị kịp thời thì bệnh nhân có thể khỏi hoàn toàn. Nguyên nhân tử vong:

- Tăng kali máu.
- Nhiễm toan chuyển hoá.
- Nhiễm khuẩn
- Suy tim, phù phổi.

37. CẤU TẠO SINH LÝ HỆ TIẾT NIỆU

GS. Trần Văn Chất

Hệ tiết niệu bao gồm thận và đường dẫn nước tiểu: niệu quản, bàng quang, niệu đạo.

1.1 Thận

1.1.1 Đại thể

Người ta có 2 quả thận nằm dọc hai bên cột sống, vào quãng đốt sống thắt lưng 1 và 3. Thận phải, nằm sát xương sườn 12 và hơi thấp hơn thận trái.

Thận nằm sau phúc mạc, sát với thành sau của bụng, xung quanh có đám mỡ quanh thận bao bọc. Phía ngoài đám mỡ quanh thận, có lá cân (hình 1).

- Mỗi thận nặng khoảng 120g, từ ngoài vào trong
- Bao quanh thận là một màng liên kết có thể bóc tách được.
- Nhục thận:
 - + Vỏ thận có màu đỏ, có các ống lượn, cầu thận và một số quai Henlé.
 - + Tuỷ thận có hình khía cánh quạt màu xám, có các nhánh của quai Henlé và các ống góp.

- Rốn thận gồm:
 - Tĩnh mạch thận nằm phía trước.
 - Động mạch thận nằm ở giữa.
 - Bể thận nằm phía sau. Bể thận nối tiếp ở phía trên với các đài thận và ở phía dưới với niệu quản.
- Thận gồm nhiều thuỳ.

Mỗi thuỳ là một khối tổ chức hình tháp. Giữa các tháp là cột thận. Đỉnh tháp có hình núp. Các núp này có nhiều lỗ đổ vào đài thận. Đài thận đổ vào bể thận (hình 2).

· Động mạch thận:

Xuất phát từ động mạch chủ bụng ngay dưới động mạch mạc treo tràng trên, qua rốn thận phân thành nhiều nhánh chạy giữa các đài thận. Vào nhục thận, động mạch chạy giữa các tháp, gọi là động mạch liên thuỳ. Tại ranh giới vỏ và tuỷ thận, động mạch liên thuỳ uốn vòng cung sát đáy tháp. Các động mạch vòng cung này không nối với nhau mà tách thành nhiều nhánh chạy thẳng ra lớp ngoài vỏ thận gọi là tiểu động mạch liên phân thuỳ. Các động mạch liên phân thuỳ cho nhiều nhánh ngang, mỗi nhánh chảy vào một cầu thận và được gọi là động mạch đến. Tiểu động mạch đến chia thành các xoang và tạo thành cuộn mao mạch cầu thận. Khi ở cầu thận ra, cuộn mao mạch này hợp lại thành tiểu động mạch rồi đi phân thành một lưới mao mạch nuôi dưỡng hệ thống ống thận. Lưới mao mạch này cuối cùng đổ vào tĩnh mạch liên phân thuỳ, tĩnh mạch vòng cung, tĩnh mạch liên thuỳ rồi tĩnh mạch thận (hình 3).

Như vậy hệ thống mạch máu ở cầu thận và ống thận là một hệ thống gánh vì có hai mạng lưới mao mạch.

1.1.2 Vi thể

Nephron: mỗi thận có khoảng 1,2 triệu nephron: Nephron là đơn vị cấu trúc và chức năng của thận bao gồm:

- Cầu thận: có hai cực: một cực có tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi, còn cực kia là chỗ xuất phát của ống lượn gần

Cuộn mao mạch cầu thận được bao bọc bởi màng đáy. Màng này cuộn thành nang Bao-man để chứa dịch lọc từ máu ra qua màng đáy. Mặt trong màng đáy có tế bào nội mạc. Mặt ngoài màng đáy tiếp giáp với khoảng trống Bao - man có lớp liên bào còn gọi là tế bào có chân. Giữa các gian mạch có tế bào gian mạch. Bộ máy cận cầu thận bao gồm vết đặc, tế bào hạt, tế bào lưới Lacis (H.4b & H.5).

- Ống thận: gồm ống lượn gần, nhánh xuống quai Henlé, ống lượn xa, ống góp (hình 4a).

Ngoài ra còn có tổ chức kẽ thận, mạch máu nhỏ, bạch mạch và thần kinh trong thận.

1.2 Đường dẫn nước tiểu:

1.2.1 Niệu quản:

Là ống hình trụ, dài chừng 12cm. Đường kính niệu quản không đều. Gồm niêm mạc, lớp cơ, vỏ ngoài.

1.2.2 Bàng quang:

Nằm sau xương mu, trước trực tràng. Dung tích trung bình 250ml. Mặt trong bàng quang có tam giác bàng quang tạo bởi hai lỗ niệu quản và lỗ niệu đạo. Thành bàng quang có 3 lớp: niêm mạc, cơ trơn, thanh mạc. Ở nam giới xung quanh cổ bàng quang có tuyến tiền liệt.

1.2.3 Niệu đạo: của nam dài hơn nữ.

Chức năng sinh lý của thận.

Thận là cơ quan tạo và bài xuất nước tiểu để đảm bảo chức năng sinh lý thông qua hoạt động chính: lọc máu ở cầu thận, tái hấp thu và bài tiết ở ống thận. Thận còn sản xuất một số chất nội tiết như renin, kinin, erythropoietin, prostaglandin và chịu ảnh hưởng một số chất nội tiết như hormon kháng lợi tiểu, hormon cận giáp, atrial natriuretic peptid.

2.1 Lọc máu của cầu thận

Quá trình tạo nước tiểu được khởi đầu bằng lọc máu của cầu thận. Sự lọc được thực hiện bằng cơ chế siêu lọc. Mỗi phút có 1000 - 1200ml máu qua hai thận. Mỗi phút, thận lọc từ huyết tương được 120ml dịch lọc ban đầu. Dịch này đẳng trương so với huyết tương. Mức lọc cầu thận phụ thuộc vào 3 yếu tố: huyết áp hệ thống, khả năng lọc của hệ lọc mao quản cầu thận, diện tích của hệ mao quản cầu thận.

2.2 Tái hấp thu và bài tiết của ống thận.

2.2.1 Tái hấp thu của ống thận:

Nhằm chỉ sự vận chuyển của một số chất từ lòng ống thận trở vào tổ chức kẽ quanh ống thận rồi vào máu. Quá trình này được thực hiện có thể theo cơ chế khuếch tán thụ động do chênh lệch nồng độ hoặc chủ động do chênh lệch thế năng điện hoá có tiêu hao năng lượng.

Các chất được tái hấp thu được xếp vào hai nhóm:

- Nhóm các chất không có ngưỡng tái hấp thu.
- Nhóm các chất có ngưỡng tái hấp thu. Nhóm này lại chia làm 2 loại:
 - + Loại các chất có ngưỡng tái hấp thu tối đa (T_m) như aminoacid, glucose, a.uric.
 - + Loại các chất mà khả năng tái hấp thu phụ thuộc vào nồng độ của chúng trong dịch lọc cầu thận như Bicarbonat.

2.2.2 Bài tiết của ống thận: nhiều chất được tế bào ống thận bài tiết thêm vào nước tiểu như PSP, PAH, đỏ phenol, diodrast, hippuran, penicillin

2.2.3 Cơ chế cô đặc nước tiểu.

· Độ “thải sạch nước tự do”. Nước tự do là lượng nước phải thêm vào hoặc bớt đi để nước tiểu có nồng độ thẩm thấu ngang với huyết tương.

Độ thải sạch nước tự do (C_{H_2O}) được tính theo công thức:

C_{H_2O} càng tăng thì nước tiểu càng bị pha loãng và nhược trương. C_{H_2O} tối đa là 15ml/phút. C_{H_2O} âm thì nước tiểu sẽ ưu trương và ký hiệu bằng $T^C_{H_2O}$. Tái hấp thu tối đa nước có thể đến 5ml/phút.

$C_{H_2O} = 0$ nước tiểu sẽ đẳng trương.

· Thuyết “ngược dòng”

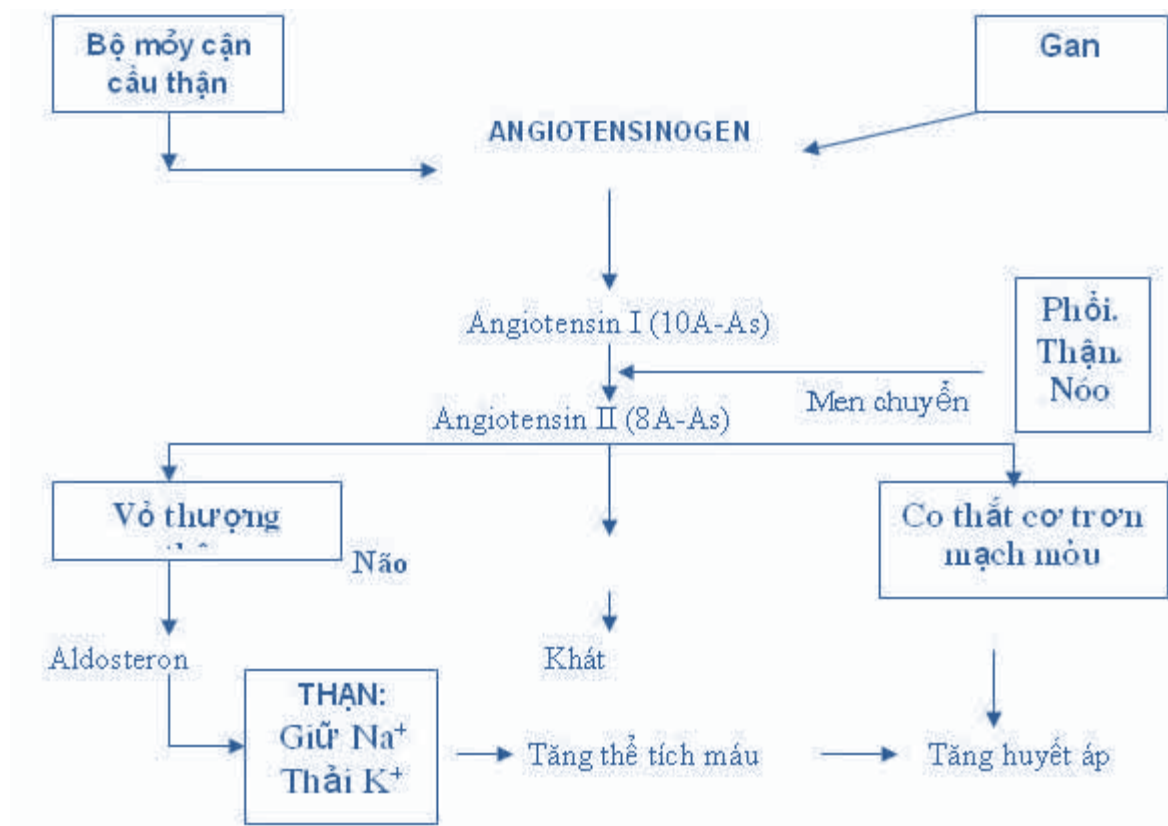
Quá trình cô đặc nước tiểu được thực hiện chủ yếu ở quai Henlé và ống góp và được giải thích theo thuyết ngược dòng của WIRZ (1951).

- ở ống lượn gần, nước tiểu đẳng trương: 300 mosm/l.
 - Vào nhánh xuống quai Henlé nồng độ thẩm thấu: 1200mosm/l.
 - ở nhánh lên không thấm nước và Na^+ ra khỏi ống, nước tiểu lại loãng dần. Nồng độ Na^+ quanh ống rất cao và có tác dụng giữ gradient thẩm thấu cao để tái hấp thu nước.
 - Càng lên đến ống lượn xa, nước tiểu càng loãng và trở thành nhược trương: 100mosm/l vì thế đoạn này gọi là đoạn pha loãng.
 - ở ống lượn xa, nước tiểu trở thành đẳng trương. ở đây có tác dụng của ADH.
 - Nước tự do khuếch tán trở vào theo gradient thẩm thấu (sơ đồ). Cuối cùng nước tiểu sẽ ưu trương. Nồng độ thẩm thấu có khi lên đến 1200mosm/l.
- Rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu có thể do tổn thương ống - kẽ thận, thiếu ADH, đái thẩm thấu (suy thận, dùng lợi tiểu).

Hoạt động nội tiết của thận.

3.1- Các hormon bài tiết tại thận.

3.1.1 Renin:



Renin có bản chất là protein do các tế bào hạt của bộ máy cận cầu thận tiết ra. Renin được tiết ra khi giảm dòng máu qua thận, giảm cung lượng tim vì vậy có vai trò quan trọng trong điều hoà huyết áp qua hệ renin - angiotensin II.

3.1.2 Tạo vitamin D (1,25 dihydroxycholecalciferol).

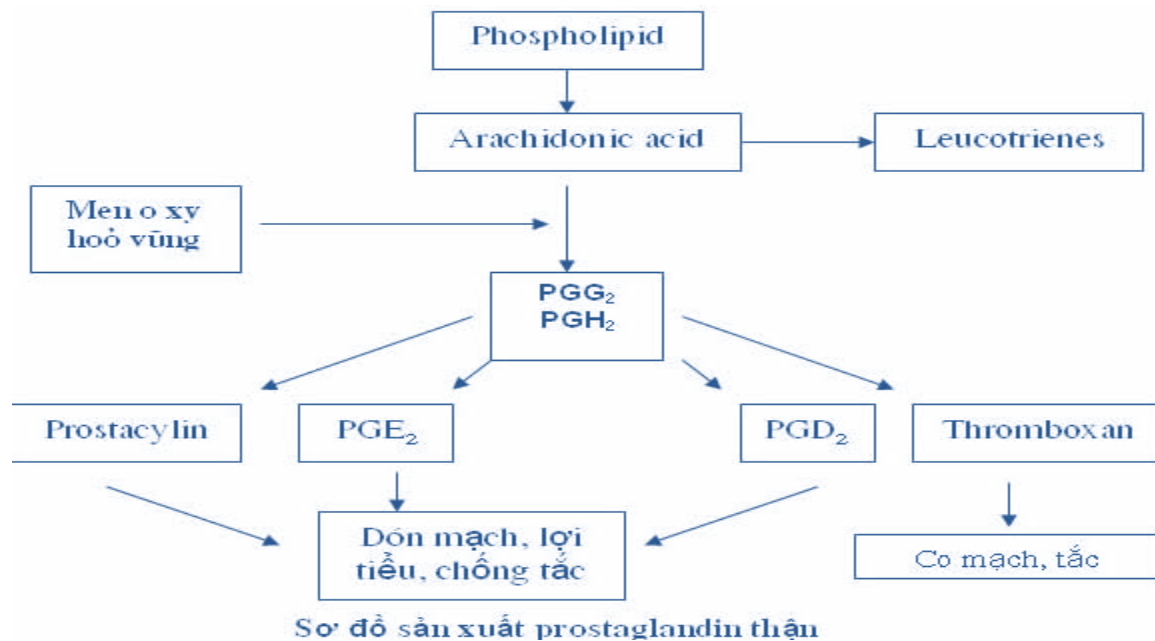
Thận chuyển monohydroxycholecalciferol (25HCC) thành dihydroxycholecalciferol (1,25 DHCC) do gắn vào vị trí a một nhóm OH. 25DHCC là chất có hoạt tính sinh học yếu. 1,25 DHCC có hoạt tính sinh học mạnh, làm tăng tái hấp thu calci ở ruột, tăng gắn calci vào xương.

Khi suy thận thiếu 1,25DHCC sẽ gây loãng xương, nhuyễn xương.

3.1.3 Sản xuất erythropoetin:

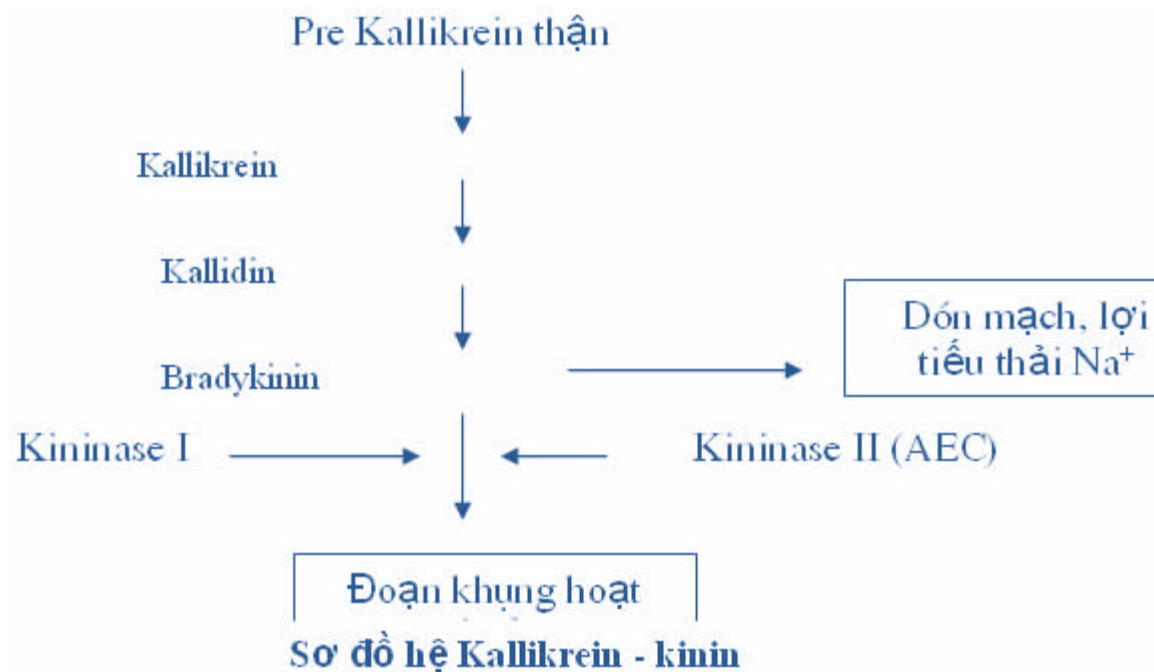
Được tiết ra từ thận, gan. Trong đó, thận sản xuất 90% ở vỏ thận, do các tế bào nội mạch của lưới mao mạch quanh ống thận. Erythropoetin kích thích tuỷ xương tạo hồng cầu. Khi suy thận sẽ thiếu máu. Nhưng những năm gần đây người ta sử dụng Epoetin a được sản xuất bằng kỹ thuật tái tổ hợp ADN để điều trị thiếu máu trong suy thận.

Sản xuất prostaglandin:



Sự tổng hợp, hoạt động và phân huỷ prostaglandin xảy ra tại thận. Nó được tổng hợp từ oxy hoá arachidonic acid và các acid béo không bão hoà khác (sơ đồ). Hình như prostaglandin do thận sản xuất chỉ tác dụng điều hoà tại chỗ. Prostaglandin được chia làm 2 nhóm, một nhóm có tác dụng dẫn mạch, lợi tiểu, chống đông và nhóm kia có tác dụng ngược lại (sơ đồ)

3.1.5 Sản xuất Kallikrein - Kinin



Kallikrein và bradykinin là một chất dẫn mạch được tìm thấy ở vỏ thận. Nó có tác dụng:

- Giảm sức cản mạch máu.
- Tăng bài tiết Na⁺ và nước.
- Tăng tổng hợp prostaglandin và đóng vai trò liên đới với các chất điều hoà khác.

3.2 Các hormon tác động lên thận

3.2.1 Hormon chống lợi tiểu.

3.2.2- Hormon steroid vỏ thượng thận: Aldosteron; Glucocorticoid.

3.2.3- Atrial natriuretic peptid:

Được giải phóng từ các hạt ở tâm nhĩ, có tác dụng lợi tiểu thải Na⁺ và giảm huyết áp. Nó làm mất tác dụng của renin và aldosteron.

3.2.4- Dopamin:

Được phóng thích bởi thần kinh thận, có thể là thứ phát do kích thích vascular baroreceptor. Nó gây nên dẫn máu thận và lợi thải Na^+ . Điều đó xảy ra từ kích thích hệ KalliKrein - Kinin.

3.3- Thận điều hoà chuyển hoá.

Thận huy động và hoá giáng một số hormon peptid như insulin, hormon cận giáp, prolactin, hormon trưởng thành, vasopressin, glucagon, hormon tiêu hoá để điều hoà chuyển hoá.

38. ĐIỀU TRỊ VIÊM QUY ĐẦU - DA QUY ĐẦU

	Tác nhân gây bệnh Điều trị	đường tiêm tĩnh mạch	Điều trị đường uống
Vi khuẩn Candida	Gardnerelle vaginalis	Không có chỉ định	Metronidazole 2g (po) x 1 liều
	Mobiluncus		Hoặc
	Prevotella		Metronidazole 500mg (po) q12h x 7 ngày
	Mycoplasma hominis		Hoặc
			Clidamycin 300mg (po) q12h x 7 ngày
			Hoặc
			Moxifloxacin 400mg (po) q24h x 7 ngày
	Candida	Không có	Fluconazole 150mg (po) x 1 liều

chỉ định Hoặc

Itraconazole dung dịch 100mg (po)
q24h x 7 ngày

39.VIÊM, ÁP XE TIỀN LIỆT TUYẾN

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa thay thế	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang đường uống
Viêm tiền liệt tuyến cấp/ abces tiền liệt tuyến cấp	Entero- bacteriaceae	Quinolone (IV) x 2 tuần Hoặc Ceftriaxone 1g (IV) q24h x 2 tuần	TMP-SMX 2,5mg/kg q6h x 2 tuần Hoặc Aztreonam 2g (IV) q8h x 2 tuần	Quinolone (po) x 2 tuần Hoặc Doxycycline 200mg (po) q12h x 3 ngày, sau đó 100mg (po) q24h x 11 ngày Hoặc TMP-SMX 1 viên (po) q12h x 2 tuần

Abces thận vùng túy thận	Entero-bacteriaceae	Không có chỉ định	Quinolone (po) x 1-3 tháng Hoặc Doxycycline 100mg (po) q24h x 1-3 tháng Hoặc TMP-SMX 1 viên (po) q12h x 1-3 tháng

Viêm tiền liệt tuyến cấp/ abces tiền liệt tuyến cấp

Triệu chứng: Viêm tiền liệt tuyến cấp biểu hiện bằng sốt tiểu đau, tiểu buốt nhưng không đau góc sườn lưng. Abces tiền liệt tuyến cấp biểu hiện bằng những đợt sốt không kèm dấu hiệu định vị.

Chẩn đoán: Chẩn đoán viêm tiền liệt tuyến cấp gồm khuẩn niệu, mủ niệu và ấn chẩn tiền liệt tuyến đau nhói, thường thấy ở người trẻ. Cấy nước tiểu (+) là do nước tiểu bị lây trùng khi đi ngang tiền liệt tuyến nhiễm trùng. Abces tiền liệt tuyến chẩn đoán bằng TRUS, CT/MRI.

Chú ý: đừng quên viêm TLT cấp ở bệnh nhân nam bị khuẩn niệu không kèm dấu hiệu định vị, hoặc abces TLT ở bệnh nhân nam có tiền căn bị viêm TLT.

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa thay thế	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang đường uống
Nhiễm	Entero-	Ceftriaxone	Gentamycin 240mg (IV)	Quinolone

trùng huyết từ đường niệu do mắc phải trong cộng đồng	bacteriaceae	1g (IV) q 24h 7 ngày	q 24h x 7 ngày	(po) x 7 ngày
		Hoặc	Hoặc	Hoặc
		Quinolone (IV)x 7 ngày	Aztreonam 2g (IV) q 8h x 7 ngày	TMP-SMX 1viên (po) q 12h x 7 ngày
	Enterococcus (E.faecalis)	Ampicillin 2g (IV) x 7 ngày	Meropenem 1g (IV) q8h x 7ngày	Amoxicillin 1g (po) q 8h x 7 ngày
	Streptococcus nhóm B		Hoặc	Hoặc
			Imipenem 1g (IV) q6h x 7 ngày	Quinolone (po) x 7 ngày
Nhiễm trùng huyết từ đường niệu sau can thiệp niệu khoa	P.aeruginosa	Ciprofloxacin 400mg (IV) q 12h x 7 ngày	Piperacillin/tazobactam 4,5mg (IV) q 8h x 7 ngày	Quinolone (po) x 7 ngày
	Enterobacter			
	Klebsiella	Hoặc	Hoặc	
	Serratia	Cefepim 2g (IV) q8h x 7 ngày	Aztreonam 2g (IV) q 8h x 7 ngày	
		Hoặc	Hoặc	
		Meropenem 1g (IV) q8h x 7ngày	Gentamycin 240mg (IV) q 24h x 7 ngày	
	Không phải	TMP-SMX	Meropenem 1g (IV)	TMP-SMX

do	2,5mg/kg (IV)	q8h x 7ngày	1viên (po)	
P.aeruginosa	q6h x 7 ngày	Hoặc	q 12h x 7 ngày	Đi
(B.cepacia,				ều
S.maltophilia		Imipenem 1g (IV) q6h x 7 ngày	Hoặc	trị:
			Quinolone (po) x 7 ngày	điề
				u
				trị
				viê
				m

TLT cấp đủ 2 tuần nhằm giảm nguy cơ tiến triển thành viêm TLT mạn. Điều trị abces TLT giống viêm TLT cấp kèm theo dẫn lưu ngoại khoa.

Tiên lượng: tốt nếu điều trị sớm và đủ thời gian dùng kháng sinh (kèm theo dẫn lưu ngoại khoa nếu abces TLT)

Viêm tiền liệt tuyến mạn (enterobacteriaceae)

Triệu chứng: triệu chứng đường niệu mơ hồ (tiểu đau buốt nhẹ kèm đau vùng lưng thấp), tiền căn viêm TLT, sốt nhẹ hoặc không.

Chẩn đoán: chẩn đoán gồm khuẩn niệu, mủ niệu và TLT cứng chắc - có thể đau nhẹ. Cấy nước tiểu hoặc dịch tiết TLT (+). Viêm TLT mạn kèm sỏi TLT (chẩn đoán nhờ TRUS) sẽ không điều trị khỏi với kháng sinh đơn thuần, can cắt đốt nội soi TLT.

Chú ý: nguyên nhân phổ biến nhất của điều trị không hiệu quả là thời gian điều trị không đủ.

Điều trị: ở bệnh nhân dị ứng sulfamide, có thể dùng TMP đơn độc thế cho TMP-SMX.

Tiên lượng: tốt nếu điều trị 1-3 tháng. Abces TLT là 1 biến chứng nặng ít gặp (có thể gây nhiễm trùng huyết).

Thời gian điều trị là tổng thời gian dùng thuốc qua đường tiêm chích , đường uống hoặc đường tiêm chích và đường uống. Đa số bệnh nhân dùng thuốc qua đường tiêm chích nếu uống được nên chuyển qua đường uống ngay khi có cải thiện về lâm sàng.

Ciprofloxacin 400mg (IV) hoặc 500mg (po) q 12h hoặc Gatifloxacin 400mg (IV hoặc po) hoặc Levofloxacin 500mg (IV hoặc po) q 24h.

Nhiễm trùng huyết từ đường niệu do mắc phải trong cộng đồng

Triệu chứng: các triệu chứng nhiễm trùng niệu.

Chẩn đoán: cấy máu và nước tiểu (+) với cùng một loại vi khuẩn. Nếu bệnh nhân không bị tiểu đường, lupus ban đỏ hệ thống, xơ gan, bệnh đa u tủy, dùng corticoide, có bệnh thận hoặc bế tắc, chụp CT/MRI đường niệu để loại trừ abscess/bế tắc. Abscess TLT ít khi là nguyên nhân gây nhiễm trùng huyết từ đường niệu.

Chú ý: cấy nước tiểu mọc đồng thời gram (-) và gram (+) có thể do lây trùng hoặc dò bàng quang - ruột.

Điều trị: điều trị khởi đầu dựa trên kết quả nhuộm gram nước tiểu: nếu thấy cầu trùng gram (+) điều trị như nhiễm streptococcus nhóm B/D (chứ không phải S. Aureus/S. pneumoniae); nếu thấy trực trùng gram (-) điều trị như nhiễm enterobacteriaceae (chứ không phải P.aeruginosa/B.fragilis).

Tiền lượng: tùy thuộc nguyên nhân ở đường niệu gây nhiễm trùng huyết và tùy thuộc cơ địa người bệnh.

Nhiễm trùng huyết từ đường niệu sau can thiệp niệu khoa

Triệu chứng: triệu chứng nhiễm trùng huyết trong vòng 24 giờ sau khi can thiệp thủ thuật trên đường niệu.

Chẩn đoán: cấy máu và nước tiểu (+) với cùng một loại vi khuẩn. Dùng kết quả cấy nước tiểu trước khi can thiệp thủ thuật để định dạng vi khuẩn và hướng điều trị.

Chú ý: nếu cấy mọc Pseudomonas không phải aeruginosa, đổi sang TMP - SMX cho đến khi có kết quả kháng sinh đồ.

Điều trị: điều trị theo kinh nghiệm đối với *P.aeruginosa* sẽ bao vây được hầu hết các vi khuẩn ở đường niệu gây NTT.

Tiền lượng: tùy thuộc nguyên nhân từ đường niệu gây nhiễm trùng huyết và tùy thuộc cơ địa người bệnh.

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm bắp	Điều trị đường uống
Gonococcus	N.gonorrhoeae	Ceftriaxone 125mg (IM) x 1 liều	Azithromycin 2g (po) x 1 liều
		Cephalosporin thế hệ 3 250 - 500mg (IM) x 1 liều	Hoặc Quinolone 100mg (po) x 1 liều
			Cefixime 400mg (po) x 1 liều
Abces thận vùng tủy thận	Entero-bacteriaceae	Không có chỉ định	Doxycycline 100mg (po) q12h x 7 ngày
			Hoặc
			Azithromycin 1g (po) x 1 liều
			Hoặc
			Quinolone (po) x 7 ngày
			Hoặc
			Erythromycin 500mg (po) q6h x 7

ngày

Trichomonas

Không có chỉ định

Metronidazole 2g

(po) q12h x 1 liều

Vaginalis

Hoặc

Metronidazole

500mg (po) q12h x

7 ngày

Ciprofloxacin 500mg (po) q12h hoặc Gatifloxacin 400mg (po) q24h hoặc
Levofloxacin 500mg (po) q 24h.

Viêm niệu đạo do gonococcus (Neisseria gonorrhoeae)

Triệu chứng: sau giao hợp 3-5 ngày, ra mủ lỗ tiểu, cảm giác đau buốt khi đi tiểu.

Chẩn đoán: nhuộm gram chất tiết niệu đạo thấy song cầu gram (-). Cấy bệnh phẩm từ cổ họng và trực tràng tìm N.gonorrhoeae. Thường kèm theo nhiễm các tác nhân gây bệnh khác như huyết thanh VDRL và HIV.

Chú ý: nhiễm N.gonorrhoeae không có triệu chứng trong 10% trường hợp.

Điều trị: không đáp ứng với điều trị có thể do tái nhiễm hoặc nhiễm đồng thời với các tác nhân khác (Trichomonas, Ureaplasma). Điều trị nhiễm N.gonorrhoeae ở cổ họng và trực tràng giống như viêm niệu đạo do N.gonorrhoeae.

Tiên lượng: nhiễm N.gonorrhoeae ở cổ họng và trực tràng làm tăng nguy cơ phát tán nhiễm trùng.

Viêm niệu đạo không do gonococcus (Chlamydia, Ureaplasma, Mycoplasma)

Triệu chứng: khoảng 1 tuần sau giao hợp, tiểu đau buốt, lỗ tiểu không có mủ.

Chẩn đoán: test tìm kháng nguyên Chlamydia, cấy chất tiết niệu đạo tìm ureaplasma, Mycoplasma. Cấy chất tiết niệu đạo để loại trừ N.gonorrhoeae. thường kèm theo nhiễm các tác nhân gây bệnh khác như huyết thanh VDRL và HIV.

Chú ý: nhiễm trachomatis không có triệu chứng trong 25% các trường hợp.

Điều trị: không đáp ứng với điều trị với kháng Chlamydia có thể do tái nhiễm hoặc đồng nhiễm trichomonas/ ureaplasma/ Mycoplasma. Quinolone cũng có tác dụng đối với N.gonorrhoeae.

Tiên lượng: vô sinh nếu nhiễm trùng mãn tính.

Viêm niệu đạo do trichomonas:

Triệu chứng: dịch tiết âm đạo có bọt, ngứa, không có mùi thối.

Chẩn đoán: soi tươi hoặc cấy trên môi trường cấy đặc biệt thấy trichomonas.

Chú ý: nhiễm trachomatis không có triệu chứng trong 25% các trường hợp.

Điều trị: nếu điều trị với liều duy nhất thất bại, điều trị lại khoảng 1 tuần.

Tiên lượng: tốt nếu đối tác của bệnh nhân cũng được điều trị.

40.ABCES THẬN

Abces thận hoặc tụ mủ trong nhu mô thận hay quanh thận

Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang

			lựa thay thế	đường uống
Abces thận vùng vỏ thận	S. aureus	MSSA: Nafcillin 2g (IV) q4h Hoặc Ceftriaxone 1g (IV) q24h Hoặc Clindamycin 600mg (IV) q8h MRSA: Linezolid 600mg(IV) q12h Hoặc Minocycline 100mg(IV) q12h	MSSA: Clindamycin 1g (IV) q8h Hoặc Meropenem 1g (IV) q8h Hoặc Ertapenem 1g (IV) q24h MRSA: Vancomycin 1g (IV) q12h	MSSA: Clindamycin 300mg (po) q8h MRSA: Linezolid 600mg (po) q12h Hoặc Minocycline 100mg (po) q12h
Abces thận vùng tủy thận	Entero- bacteriaceae	Quinolone (IV)	TMP-SMX 2,5mg/kg q6h	Quinolone (po)

MSSA/MRSA: S. aureus nhạy hoặc kháng với methicillin. Thời gian điều trị là tổng thời gian dùng thuốc qua đường tiêm chích , đường uống hoặc đường tiêm chích

và đường uống. Đa số bệnh nhân dùng thuốc qua đường tiêm chích nếu uống được nên chuyển qua đường uống ngay khi có cải thiện về lâm sàng.

Điều trị được tiếp tục đến khi abscess thận được hấp thu hoàn toàn hoặc kích thước không giảm thêm nữa trên CT/MRI.

Ciprofloxacin 400mg (IV) hoặc 500mg (po) q 12h hoặc Gatifloxacin 400mg (IV hoặc po) hoặc Levofloxacin 500mg (IV hoặc po) q 24h.

Triệu chứng: tương tự như viêm thận - bể thận cấp nhưng sốt vẫn cao sau 72 giờ dùng kháng sinh.

Chẩn đoán: CT/MRI giúp chẩn đoán abscess trong thận và quanh thận và giúp loại trừ các khối u. Abscess vùng vỏ thận thường thứ phát sau nhiễm trùng qua đường máu hoặc đường kế cận. Abscess vùng tủy thận thường do các nhiễm trùng tiến triển ở trong thận.

Chú ý: cấy nước tiểu có thể âm tính trong trường hợp abscess vùng vỏ thận.

Điều trị: đa số các abscess lớn cần được dẫn lưu. Những ổ abscess nhỏ hơn có thể được điều trị nội khoa. Cần tham vấn chuyên khoa niệu.

Tiền lượng: liên quan đến mức độ suy giảm chức năng thận.

41. VIÊM THẬN BỂ THẬN, LAO THẬN

Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa thay thế	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang đường

				uống
Viêm bể thận cấp do vi khuẩn	Enterobacteriaceae	Ceftriaxone 1g (IV) q 24h x 4 tuần	Aztrionam 2g (IV) q 8h x 4 tuần	Quinolone (po) x 4 tuần
		Hoặc	Hoặc	Hoặc
	Enterococcus faecalis	Quinolone (IV) q 4h x 4 tuần	Gentamycin 240mg (IV) q 24h x 4 tuần	Amoxicillin 1g (po) q 8h x 4 tuần
		Ampicillin 1g (IV) x 4 tuần	Quinolone (IV) q 4h x 4 tuần	Amoxicillin 1g (po) q 8h x 4 tuần Hoặc
		Hoặc		Linezoid 600mg (po) q 12h x 4 tuần Hoặc
	Enterococcus faecium (Enterococcus kháng vancomycin)	Linezoid 600mg (IV) q 12h x 4 tuần	Quinolone (IV) q 4h x 4 tuần	Quinolone (po) x 4 tuần
			Quinupristin/dalfopristin 7,5mg/kg (IV) q 8h x 4 tuần Hoặc	Linezoid 600mg (po) q 12h x 4 tuần Hoặc
			Doxycycline 200mg (IV) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (IV) q 12h x 4 tuần	Doxycycline 200mg (po) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (po) q 12h x 4 tuần
Viêm bể thận mạn do vi	Enterobacteriaceae	Không có chỉ định	Quinolone (po) x 4 - 6 tuần Hoặc TMP-SMX 1viên (po) q 12h x 4 - 6 tuần	

khuẩn		Hoặc	
		Doxycycline 200mg (po) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (po) q 12h x 4 - 6 tuần	
Lao thận	M.tuberculosis	Không có chỉ định	Điều trị giống như lao phổi

Thời gian điều trị là tổng thời gian dùng thuốc qua đường tiêm chích , đường uống hoặc đường tiêm chích và đường uống. Đa số bệnh nhân dùng thuốc qua đường tiêm chích nếu uống được nên chuyển qua đường uống ngay khi có cải thiện về lâm sàng (thường < 72 giờ).

Ciprofloxacin 400mg (IV) hoặc 500mg (po) q 12h hoặc Gatifloxacin 400mg (IV hoặc po) hoặc Levofloxacin 500mg (IV hoặc po) q 24h.

Viêm bể thận cấp do vi khuẩn (enterobacteriaceae, E.faecalis/ E.faecium):

Triệu chứng: đau góc sườn lưng một bên, sốt ? 39°C (102 °F).

Chẩn đoán: khuẩn niệu, mủ niệu, đau góc sườn lưng 1 bên và sốt ? 39°C (102 °F).
du khuẩn huyết thường thấy trong viêm thận bể thận cấp nên cần cấy máu và nước tiểu.

Chú ý: sốt sẽ giảm trong vòng 72 giờ dù có hoặc không có điều trị. Nếu sốt không giảm sau 72 giờ dùng kháng sinh, có thể do abscess trong thận hoặc quanh thận.

Điều trị: điều trị ban đầu dựa trên nhuộm gram mẫu nước tiểu: nếu thấy trực trùng gram (-) điều trị như enterobacteriaceae; nếu thấy cầu trùng gram (+) hình chuỗi (enterococcus) điều trị như faecalis. Nếu enterococcus được định dạng là E.faecium, điều trị thích hợp như đã hướng dẫn. Viêm bể thận cấp thường được điều trị khởi đầu bằng kháng sinh đường tĩnh mạch trong 3 ngày, sau đó chuyển sang đường uống và duy trì đủ 4 tuần để giảm thiểu nguy cơ tiến triển thành viêm thận bể thận mạn. Chụp CT/MRI nếu bệnh nhân sốt kéo dài sau 72 giờ dùng kháng sinh để loại trừ sỏi thận, bế tắc, abscess hoặc viêm thận - bể thận dạng u hạt vàng.

Tiên lượng: tốt nếu lần đầu được điều trị kháng sinh đủ 4 tuần.

Viêm thận - bể thận main do vi khuẩn (enterobacteriaceae)

Triệu chứng: tiền căn viêm thận - bể thận cấp, các triệu chứng giống như viêm bể thận cấp nhưng đau góc sườn lưng và sốt nhẹ hơn.

Chẩn đoán: CT/MRI cho thấy những thay đổi trong viêm thận - bể thận mạn kèm khuẩn niệu và mủ niệu. Cấy nước tiểu trước khi điều trị có thể âm tính gián đoạn. Viêm thận - bể thận mạn là bệnh lý của 2 thận nhưng biểu hiện lâm sàng lại chỉ ở một bên.

Chú ý: cấy nước tiểu có thể dương tính gián đoạn sau điều trị; cấy nước tiểu mỗi tuần trong vòng 4 tuần để chắc mẫu nước tiểu âm tính.

Điều trị: điều trị 4-6 tuần. Giảm tưới máu vùng tủy thận và biến đổi giải phẫu học của thận làm việc loại bỏ tặn căn vi khuẩn gặp khó khăn.

Tiên lượng: tùy thuộc mức độ hủy hoại chủ mô thận.

Lao thận (M. tuberculosis):

Triệu chứng: khối u thận kèm theo các bất thường ở niệu quản (gập góc, xoắn) và mủ niệu vô trùng. Bệnh nhân không đau trừ khi biến chứng làm tắc niệu quản.

Chẩn đoán: kết hợp các bất thường ở đường tiểu trên và dưới, có thể kèm tiểu máu vi thể và pH nước tiểu 5,5, cấy nước tiểu thấy trực khuẩn lao.

Chú ý: chụp x-quang phổi bình thường trong 30% trường hợp, nhưng bệnh nhân có PPD dương tính. Loại trừ các nguyên nhân viêm nhiễm khác gây mủ niệu vô trùng (trichomonas, viêm thận mô kẽ ...).

Điều trị: điều trị giống lao phổi.

Tiên lượng: tương đối tốt nếu được điều trị trước khi chủ mô thận bị hư hại hoặc có bế tắc niệu quản.

42. VIÊM THẬN- BỂ THẬN MẠN TÍNH

TS. Hoàng Mai Trang (Bệnh học nội khoa HVQY)

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Viêm thận-bể thận mạn tính là một bệnh tổn thương mạn tính ở nhu mô, ở mô kẽ của thận, do hậu quả của quá trình nhiễm khuẩn từ đài-bể thận vào thận kéo dài tái phát nhiều lần, làm hủy hoại xơ hoá tổ chức thận dẫn đến suy thận.

1.2. Sự thường gặp:

Viêm thận-bể thận mạn tính là bệnh thường gặp, chiếm 30% các bệnh thận mạn tính; nữ gặp nhiều hơn nam.

1.3. Lịch sử:

1882, Wagner mô tả đầu tiên 2 trường hợp chít hẹp niệu đạo, có mủ trong nước tiểu, 2 thận bị teo nhỏ không đều.

1890, Thiemrich thấy nhiều trường hợp viêm bể thận kết hợp với viêm nhu mô thận.

1917, Lohlein thông báo 3 trường hợp chết do urê máu cao, mổ tử thi thấy có tổn thương đài-bể thận thận và tổn thương nhu mô thận. Thuật ngữ viêm thận-bể thận được bắt nguồn từ đó.

2. Nguyên nhân bệnh sinh và các yếu tố thuận lợi.

2.1. Nguyên nhân nhiễm khuẩn:

2.1.1. Nhiễm khuẩn ngược dòng:

Viêm thận-bể thận mạn tính do vi khuẩn đi theo con đường tiết niệu đi ngược lên thận gây viêm thận-bể thận mạn; bệnh gặp cả nam và nữ do vệ sinh không bảo

đảm, hoặc do can thiệp các thủ thuật thăm khám như: soi bàng quang, soi niệu đạo...

ở nữ giới, người ta còn thấy viêm thận-bể thận mạn tính tỉ lệ thuận với hoạt động tình dục và điều kiện vệ sinh yếu kém.

ở nam giới trên 60 tuổi, do u xơ tiền liệt tuyến làm nước tiểu ứ đọng trong bàng quang là yếu tố thuận lợi gây viêm thận-bể thận mạn tính ngược dòng.

2.1.2. Nhiễm khuẩn theo đường máu:

Tỷ lệ nhiễm khuẩn theo đường máu thấp hơn nhiều so với nhiễm khuẩn ngược dòng nhưng lại rất quan trọng. Vì số lượng máu qua các mạch máu vào thận chiếm khoảng 1/4 số lượng máu lưu thông từ tim, do đó khi trong máu có vi khuẩn (xuất phát bất cứ từ ổ nhiễm khuẩn nào của cơ thể) cũng dễ gây nhiễm khuẩn ở thận, nhất là khi trên đường niệu có ứ tắc và tổn thương. Đặc điểm loại này là tổn thương ở nhu mô thận trước rồi mới đến đài-bể thận.

2.1.3. Nhiễm khuẩn theo đường bạch huyết:

ít gặp hơn so với nhiễm khuẩn theo đường máu, vi khuẩn ở đại tràng có thể theo hệ thống bạch huyết vào hệ tiết niệu rồi vào thận.

Năm 1910, Franke đã chứng minh đường bạch huyết từ ruột thừa và manh tràng thông với thận phải. Viêm cổ tử cung có thể gây viêm thận-bể thận theo đường bạch mạch qua niệu quản.

2.2. Các yếu tố thuận lợi:

2.2.1. Tắc nghẽn và ứ đọng nước tiểu:

- Tắc nghẽn và ứ đọng nước tiểu là yếu tố thuận lợi nhất để gây viêm thận-bể thận mạn tính. Đường tiết niệu có sự tắc nghẽn phần lớn do sỏi ngay ở bể thận; hoặc nguyên nhân gây ứ tắc xa hơn: sỏi niệu quản, sỏi bàng quang, khối u đường tiết niệu, u sau phúc mạc, u xơ tiền liệt tuyến, u xơ cổ tử cung; hoặc bí đái của người liệt 1/2 chi dưới lâu ngày.

- Dị dạng đường dẫn niệu làm cho nước tiểu ứ đọng ở phía trên niệu đạo-bàng quang, niệu quản-đài bể thận... Vi khuẩn dễ có điều kiện gây viêm nhiễm tại chỗ và ngược dòng lên thận.

- Hiện tượng trào ngược nước tiểu (trào ngược bàng quang-niệu quản) do dị dạng lỗ nối niệu quản-bàng quang bị suy yếu bẩm sinh hay mắc phải, do đó khi dẫn đài hoặc khi bàng quang quá căng van này không đóng kín, nước tiểu từ bàng quang phụt ngược lên niệu quản rồi vào bể thận vào nhu mô thận mang theo vi khuẩn ở bàng quang gây viêm thận-bể thận cấp và mạn tính.

2.2.2. Sức đề kháng của cơ thể:

Khi sức đề kháng của cơ thể kém hoặc có các bệnh mạn tính kéo dài, viêm thận-bể thận mạn dễ xảy ra. Đặc biệt là ở người có thai, người có bệnh chuyển hoá (đái tháo đường, bệnh Gút, bệnh oxalat); bệnh máu ác tính (bạch cầu tủy cấp, lymphosarcoma) tế bào ung thư xâm nhập vào vùng vỏ thận cũng có thể gây viêm thận-bể thận mạn.

2.2.3. Các loại vi khuẩn hay gặp trong viêm thận-bể thận mạn:

- Các loại vi khuẩn hay gặp trong viêm thận-bể thận mạn thường là trực khuẩn Gram (-), trong đó: E.coli: 60-80%, Proteus:10%, Klebsiell:5%, trực khuẩn mủ xanh: 5%. Trực khuẩn Gram (+) cũng có thể gặp khoảng 10%: Streptococcus facealis, Staphylococcus ...

Ngoài ra, 26% viêm thận-bể thận mạn không tìm được nguyên nhân.

3. Tổn thương giải phẫu bệnh.

3.1. Đại thể:

- Thận có kích thước bình thường hoặc nhỏ tùy theo giai đoạn tiến triển của bệnh cũng như thời gian mắc bệnh.

- Vỏ thận màu nhạt, bề mặt thận thường lốm đốm và có những chỗ xơ hoá, mặt thận gồ ghề lồi, lổm không đều, tương ứng với các sẹo xơ đó là ranh giới phân cách rõ rệt với nhu mô lành.

- Cắt ngang thận: gianh giới giữa tủy và vỏ thận có thương tổn màu nhạt và sọc xơ.
- Đài bể thận biến dạng: giãn, tù, nham nhở tương ứng với chỗ lõm của vỏ thận.
- Khi thận ứ mủ, thận to hơn bình thường, nhu mô bị hủy hoại, vỏ thận mỏng.

3.2. Vi thể:

- Xơ hoá tổ chức kẽ, thường bắt đầu từ đài thận lan vào, xâm nhập nhiều tế bào lympho, plasma và bạch cầu đa nhân trung tính.
- Ống thận giãn rộng, lòng ống thận có nhiều bạch cầu và trụ colloid giống tổ chức tuyến giáp. Lâu ngày ống thận bị xơ và teo.
- Cầu thận chứa đầy chất giống collagen, hyalin hoá, hoặc xơ hoá ngoài hoặc trong màng Bowman làm mất hình thể bình thường.
- Mạch thận có chỗ bị xơ màng bao trong.

4. Lâm sàng và cận lâm sàng.

4.1. Lâm sàng:

- Có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu tái diễn nhiều lần.
- Có tiền sử sỏi, thận đa nang, dị dạng đường tiết niệu, u tiền liệt tuyến...
- Hội chứng bàng quang: đái buốt, đái dắt, đái máu, đái đục, đái mủ tái đi tái lại nhiều lần.
- Đau hố sườn lưng một bên hoặc 2 bên, có khi đau từ vùng dưới sườn lan xuống xương mu. Hoặc có cơn đau quặn thận kiểu sỏi tiết niệu: đau tức vùng hông-lưng, đau tăng khi thay đổi tư thế hoặc sau lao động nặng.
- Sốt cao, rét run 39-40oC.
- Đau đầu khi có tăng huyết áp.

- Hoa mắt, chóng mặt do thiếu máu khi đã có suy thận.
- Không phù, trái lại bệnh nhân có dấu hiệu da khô, kém đàn hồi kiểu mất nước do rối loạn chức năng cô đặc ống thận. Bệnh nhân chỉ bị phù khi đã có suy thận nặng, dinh dưỡng kém hoặc có thể thiếu niệu, vô niệu.
- Có thể có thận to ứ nước hoặc ứ mủ dấu hiện chạm thận (+), bập bênh thận (+), rung thận (+).
- Có khi đái nhiều, khát nước, khả năng cô đặc nước tiểu giảm.
- Tăng huyết áp.
- Khi đã có suy thận thì có triệu chứng thiếu máu: da xanh, niêm mạc nhợt, và có hội chứng urê máu cao: chuột rút, đau đầu, vật vã, u ám.
- 10% có tai biến xuất huyết não-màng não do tăng huyết áp.

4.2. Xét nghiệm:

4.2.1. Xét nghiệm nước tiểu:

- + Vi khuẩn niệu: lấy nước tiểu giữa dòng nuôi cấy đúng phương pháp; khi có trên 10⁵ vi khuẩn/1 ml thì chắc chắn có nhiễm khuẩn tiết niệu. Nếu lấy nước tiểu trực tiếp từ bàng quang (bằng kim chọc không phải dùng sonde) thì chỉ cần 10² đến 10³/vi khuẩn/ml cũng có thể nhiễm khuẩn tiết niệu.
- + Bạch cầu niệu: ở bệnh nhân viêm thận-bể thận mạn thường có nhiều bạch cầu trong nước tiểu, nếu thấy trên 5000 bạch cầu/phút, hoặc 5 bạch cầu/1ml là chắc chắn có nhiễm khuẩn tiết niệu; có nhiều bạch cầu thoái hoá là đái mủ.
- + Số lượng hồng cầu thường có ít hơn bạch cầu. Khi có nhiều hơn thì có thể biểu hiện của viêm bàng quang cấp hoặc các nguyên nhân khác.
- + Trụ niệu: nếu có trụ bạch cầu là nhiều khả năng viêm thận-bể thận mạn.
- + Protein niệu thường có ít, tối đa là 1 g/24h.

4.2.2. Xét nghiệm máu:

Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, tốc độ máu lắng tăng, protit huyết tương bình thường, điện giải bình thường. Nếu chưa có suy thận thì urê và creatinin bình thường.

4.2.3. Thăm dò chức năng thận:

Đo mức lọc cầu thận, hệ số thanh thải creatinin nội sinh để đánh giá chính xác mức độ suy thận. Làm nghiệm pháp cô đặc nước tiểu để đánh giá chức năng tái hấp thu của ống thận. Qua 2 xét nghiệm này có thể đánh giá sự phân ly chức năng của cầu thận- ống thận. Nếu mức lọc cầu thận còn bình thường mà chức năng ống thận đã giảm rõ (tỷ trọng nước tiểu < 1,018 hoặc độ thẩm thấu nước tiểu < 600 mOsmol/1kgH₂O) thì có nghĩa là đã có tổn thương ống thận. Đây là dấu hiệu chẩn đoán sớm viêm thận-bể thận mạn.

5. X quang.

+ Chụp X quang thận không chuẩn bị có thể thấy bờ thận không đều; thận teo nhỏ ở một hay hai thận tùy theo thương tổn ở một hay hai bên, có thể thấy sỏi ở thận hay nằm trên đường tiết niệu. Nếu thận to hơn bình thường là ứ nước hoặc ứ mủ.

+ Chụp thận tĩnh mạch (có bơm thuốc cản quang vào tĩnh mạch) là chỉ định bắt buộc

để chẩn đoán viêm thận-bể thận mạn: bờ thận gồ ghề, lồi-lõm không đều, thận nhỏ hơn bình thường cả hai bên hoặc một bên, vỏ thận mỏng, các đài-bể thận giãn, biến dạng to ra thành hình chùy, tù vệt, có khi kéo dài và dẹt do hiện tượng thoái hoá mỡ là hậu quả của quá trình viêm thận bể thận mạn.

+ Chụp niệu đồ ngược dòng cũng cho những hình ảnh tương tự.

+ Có thể chụp bơm hơi sau phúc mạc kết hợp với chụp thận thuốc tĩnh mạch để phát hiện hình thái của thận.

+ Các thăm dò chuyên khoa sâu:

- Chụp động mạch thận có thể thấy các tiểu động mạch ở nhu mô thận thưa thớt, hẹp, ngoằn ngoèo.

- Thận đồ phóng xạ cho thấy pha bài tiết giảm; ghi hình xạ thấy phân bố hoạt chất phóng xạ không đều, kích thước thận giảm, đài-bể thận giãn.

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

6.1. Chẩn đoán xác định:

- Có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu, tái phát nhiều lần, có sỏi, có u, hoặc có dị dạng đường dẫn niệu.
- Khởi phát thường có sốt.
- Đau âm ỉ vùng hông-lưng hoặc có cơn đau quặn thận.
- Có hội chứng bàng quang.
- Bạch cầu niệu nhiều: > 5000 cái/phút.
- Vi khuẩn niệu: > 10⁵/1ml nước tiểu.
- Protein niệu > 0,45g/24h.
- Khả năng cô đặc nước tiểu giảm, tỷ trọng nước tiểu thấp < 1,018 hoặc độ thẩm thấu nước tiểu < 600 mOsmol/kgH₂O.
- Có thể có tăng huyết áp.

Cần lưu ý có một thể viêm thận-bể thận mạn: thể xanthogranulomatose đó là một thể tiến triển đặc biệt của viêm thận-bể thận mạn nhiễm khuẩn, bệnh rất khó chẩn đoán phân biệt với khối u thận. Ở thể này, thận bị phá hủy toàn bộ, bệnh nhân đau nhiều hố thắt lưng bên bị bệnh; khám thấy thận to và đau; chụp niệu đồ tĩnh mạch thấy thận câm, có hình ảnh một khối u làm ta nghĩ tới khối u thận.

Hình ảnh đại thể: khi bổ thận thấy có những nhân màu vàng ngăn cách những dải xơ.

Hình ảnh vi thể: có nhiều tế bào histocyte chứa những hạt màu vàng (xanthomatouse) nhiều thực bào chứa lipit và những ổ áp xe nhỏ.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. Viêm bàng quang cấp và mạn tính:

Triệu chứng lâm sàng giống như đợt cấp của viêm thận-bể thận mạn tái phát, việc chẩn

đoán phân biệt dựa vào chụp bàng quang và chụp thận.

6.2.2. Lao thận:

Có triệu chứng lâm sàng giống viêm thận-bể thận mạn, nhưng khi xét nghiệm nước tiểu không có vi khuẩn và tế bào mủ. Hình ảnh chụp thận thuốc thấy có nốt vôi hoá ở nhu mô thận và hình ảnh loét đài-bể thận. Muốn chẩn đoán xác định phải nuôi cấy vi khuẩn trong môi trường Lowenstiem-Jasen trong 3 đến 6 tuần thì vi khuẩn lao (BK) sẽ mọc.

6.2.3. Viêm thận kẽ do các nguyên nhân khác:

- Viêm thận kẽ do nhiễm độc: thường do quá lạm dụng thuốc phenacetin làm hủy hoại tổ chức thận, sau nhiều năm dẫn đến suy thận; ngoài ra còn do các muối chì, cadmium, platin hoặc chất polyvinylpironidone.

- Viêm thận kẽ do nguyên nhân miễn dịch: xảy ra trong quả thận được ghép, rối loạn miễn dịch.

- Viêm thận kẽ trong các bệnh chuyển hoá: tăng axit uric máu, tăng canxi máu: triệu chứng giống viêm thận-bể thận mạn nhưng không có nhiễm khuẩn mà là do cặn urat và canxi ở tổ chức kẽ thận.

- Viêm thận kẽ là do các độc tố, ung thư, các rối loạn về mạch máu (xơ thận tiểu động mạch, tắc nghẽn do vữa xơ, bệnh thận hồng cầu liềm, hoại tử ống thận cấp).

7. Biến chứng và Tiến triển.

7.1. Biến chứng:

Biến chứng của bệnh nặng hay nhẹ tùy thuộc vào bệnh xảy ra ở một bên thận hoặc cả hai bên thận, bệnh mới xảy ra hay đã tái phát lâu ngày, bệnh có do nguyên nhân tắc nghẽn đường niệu phối hợp không.

+ Bệnh ở một bên thận:

Thường âm thầm, không có triệu chứng rõ rệt, chỉ phát hiện khi có biến chứng như: cơn đau quặn thận hoặc đợt nhiễm khuẩn bột phát. Nếu nguyên nhân do ứ tắc không được giải quyết thì thận ứ nước-ứ mủ, tổ chức xơ phát triển thay thế tổ chức lành của thận, thận bị phá hủy teo nhỏ xơ hoá gây cao huyết áp.

+ Bệnh ở cả hai bên:

Bệnh xảy ra 2 thận hoặc một thận duy nhất, bệnh tiến triển nhanh dẫn đến tăng huyết áp; urê, creatinin máu tăng dần đi vào tình trạng suy thận. Khi có tắc nghẽn đường tiết niệu thì bệnh nhân bị vô niệu; urê, creatinin máu càng tăng nhanh chóng, nếu không được giải quyết cấp cứu kịp thời thì bệnh nhân có thể đi vào hôn mê và chết.

+ Bệnh diễn biến từ từ có những đợt bột phát, tái phát:

Thường do nguyên nhân trào ngược nước tiểu từng đợt, xuất hiện rầm rộ do nhiễm khuẩn bột phát sau đó lại tiếp diễn im lìm, rồi lại tái diễn, cứ như thế bề thận dần bị phá hủy dẫn đến suy thận ngày càng nặng, có thể tử vong do suy thận.

7.2. Tiến triển:

Tiến triển nói chung chậm, có khi hết vi khuẩn mà bệnh vẫn tiến triển.

- Thường có các đợt tái diễn kịch phát.

- Cuối cùng dẫn đến suy thận sau nhiều năm.

- Suy thận càng nhanh, khi có:

. Nhiều đợt viêm kịch phát tái diễn, không được điều trị kịp thời.

. Tăng huyết áp.

. Dùng các thuốc độc cho thận: colistin, polymycin, gentamycin, cyclophosphorin A, cephaloridin, amphotericin, kanamycin, streptomycin, methycillin, oxacillin, tetracyclin, vancomycin, sunfonamid, phenylbutazon, piroxicam...

8. điều trị và Phòng bệnh.

8.1. Điều trị:

**** Điều trị viêm thận-bể thận mạn theo nguyên tắc:***

+ Cần xét nghiệm cấy nước tiểu định lượng vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh thích hợp.

+ Giải quyết kịp thời các yếu tố tạo điều kiện dễ nhiễm trùng như: tắc nghẽn do sỏi hoặc các nguyên nhân khác phải được xác định.

+ Hết các triệu chứng lâm sàng không có nghĩa là khỏi hết vi khuẩn gây bệnh, nên phải cấy khuẩn theo dõi 2 đến 4 tuần sau khi ngừng kháng sinh để đánh giá điều trị thành công hay thất bại.

Điều trị thất bại khi mà các triệu chứng lâm sàng không hết hoặc vi khuẩn vẫn còn trong nước tiểu ngay trong quá trình điều trị hoặc ngay sau điều trị.

Điều trị thành công là hết các triệu chứng lâm sàng và hết vi khuẩn trong nước tiểu.

+ Các nhiễm khuẩn niệu tái phát cần phải được phân loại để xác định cùng một chủng hay do khác chủng.

- Nếu tái phát sớm xảy ra trong vòng 2 tuần kể từ khi kết thúc điều trị là cùng một chủng.

- Nếu tái phát sau 2 tuần thường là nhiễm do một chủng mới.

Tuy nhiên cần lưu ý: nếu điều trị đúng qui cách mà bệnh không đỡ cần phải xét lại chẩn đoán, biến chứng gì mới xuất hiện, chất lượng thuốc, hạn dùng, thực hiện y lệnh có đúng không.

**** Một số thuốc kháng sinh có thể dùng:***

+ Nhóm beta lactamin:

Penicillin G, tiêm bắp thịt: 2-5 triệu đơn vị/ngày x 7-14 ngày.

Uống 4-5 triệu đơn vị/ngày x 7-14 ngày. Ampicillin, uống 2-6g/ngày x 7-14 ngày.

Cloxacillin, uống 1-3g/ngày x 7-14 ngày.

+ Nhóm cephalosporin:

Cephaloridin, uống 2g/ngày x 7-10 ngày. Cephapirin, uống 2g/ngày x 7-10 ngày.

Cephalexin (keflex), uống 2g/ngày x 7-10 ngày.

+ Nhóm aminoglycosid: dùng khi chưa có suy thận.

Streptomycin, bắp thịt 1-2g/ngày x 10-14 ngày. Kanamycin, bắp thịt 1-2g/ngày x 10-14 ngày. Tobramycin (nebcin), uống 3-5mg/kg/ngày x 7-10 ngày.

+ Nhóm quinolon:

Ofloxacin, uống 400-600mg/ngày x 7 ngày.

+ Dẫn chất sulfamid: dùng khi chưa có suy thận.

Sulfonamid, uống 2-4g/ngày x 10-14 ngày. Sulfamethoxazol (bactrin), uống 1g/ngày x 7-14 ngày.

Chú ý: phụ nữ có thai, trẻ em và người già khi sử dụng kháng sinh cần phải cân nhắc kỹ, chỉ nên dùng penicillin, ampicillin.

+ Nếu có tăng huyết áp: phải điều trị các nhóm thuốc chống tăng huyết áp.

+ Khi có suy thận nặng: cần điều trị suy thận, lọc máu hoặc ghép thận.

+ Nếu một thận bị xơ hoá hoặc ứ nước-ứ mủ, mất chức năng hoặc bệnh nhân có tăng huyết áp thì cắt thận.

8.2. Phòng bệnh:

+ Phải uống đủ nước mỗi ngày 2-2,5 lít. Giữ vệ sinh cơ quan sinh dục-tiết niệu; với nữ giới phải vệ sinh kinh nguyệt. Trong thời kỳ tân hôn, nếu không giữ gìn vệ sinh

sinh dục- tiết niệu có thể nhiễm khuẩn tiết niệu cấp và gây viêm thận-bể thận mạn; mùa hè hoặc làm việc ở môi trường nóng phải uống nhiều nước hơn, cần đảm bảo lượng nước tiểu 1,5-2,5 lít/ngày. Đặc biệt những người có tiền sử sỏi ra sỏi hoặc đang bị sỏi thận-tiết niệu phải lưu tâm đến chế độ uống nước nhiều và chế độ ăn giảm bớt các thức ăn có chứa canxi (xương, sụn, cua...).

+ Người nhiễm khuẩn tiết niệu phải điều trị đúng phương pháp và triệt để ngay từ đầu.

43. ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀO TINH

Phác đồ điều trị

Tác nhân gây bệnh	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa hàng đầu	Điều trị đường tiêm chích chọn lựa thay thế	Điều trị đường uống hoặc đổi từ đường chích sang đường uống

Viêm mào tĩnh cấp người trẻ	C.trachomatis	Doxycycline 200mg (IV) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (IV) q 12h x 4 ngày	Ciprofloxacin 400mg (IV) q 12h x 7 ngày	Doxycycline 200mg (po) q 12h x 3 ngày, sau đó 100mg (po) q 12h x 4 ngày
			Hoặc Gatifloxacin 400mg (IV) q 24h x 7 ngày	Hoặc Azithromycin 1 g (po) x 1 liều
			Hoặc Levofloxacin 500mg (IV) q 24h x 7 ngày	Hoặc Ciprofloxacin 500mg (po) q 12h x 7 ngày
				Hoặc Gatifloxacin 400mg (po) q 24h x 7 ngày
				Hoặc Levofloxacin 500mg (po) q 24h x 7 ngày

Người trẻ tuổi	P.aeruginosa	Cefepime 2g (IV) q 8h x 10 ngày	Ciprofloxacin 400mg (IV) q 12h x 10 ngày	Ciprofloxacin 750mg (IV) q 12h x 7 ngày
		Hoặc Piperacillin/tazobactam 4g (IV) q 8h x 10 ngày		
Viêm mào tinh mạn	M.tuberculosis B.dermatiditis	Điều trị giống nhiễm lao phổi hoặc nhiễm blastomyces		

Thời gian điều trị là tổng thời gian dùng thuốc qua đường tiêm chích , đường uống hoặc đường tiêm chích và đường uống. Đa số bệnh nhân dùng thuốc qua đường tiêm chích nếu uống được nên chuyển qua đường uống ngay khi có cải thiện về lâm sàng (thường < 72 giờ).

Viêm mào tinh cấp (C. trachomatis, P.aeruginosa)

Triệu chứng: đau tinh hoàn một bên cấp tính, có thể kèm sốt.

Chẩn đoán: siêu âm bìu để loại trừ xoắn thừng tinh hoặc bướu tinh hoàn.

Chú ý: bệnh lý viêm mạch (như viêm đa động mạch dạng nút) và lymphoma cũng có biểu hiện lâm sàng tương tự.

Điều trị: giống như điều trị nhiễm lao phổi hoặc nhiễm blastomyces.

Tiên lượng: tương đối tốt .

44. NHIỄM TRÙNG TIỂU DO VI KHUẨN HOẶC NẤM CANDIDA

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị
NTT do VK do đặt thông tiểu	E.coli	Nitrofurantoin 100mg 5 ngày hoặc
	E.faecalis	Amoxicillin 500mg (po) q 12h 5 ngày
	E.faecium (Enterococcus kháng Vancomycin)	Nitrofurantoin 100mg (po) 5 ngày
	C.albicans	Fluconazole 200mg (po) 1 liều và sau đó 100mg (po) q 24h 4 ngày
NTT do nấm Candida do đặt thông tiểu.	C. albicans kháng Fluconazole	Tưới rửa bàng quang liên tục với Amphotericin B 50mg/l 1l (nước vô trùng) q 24h x 1-2 ngày
	Candida không phải albicans (C.krusei, lusitaniae, dublinensis, tropicalis, lipolytica, Pseudotropicalis, glabrata, guilliermondii)	Hoặc Tưới rửa bàng quang cách quãng với Amphotericin B (50mg/l) 200-300ml (nước vô trùng) q 6-8h x 1-2 ngày

Triệu chứng: không có triệu chứng lâm sàng, tiểu mủ kèm cấy nước tiểu mọc vi khuẩn trên bệnh nhân đặt thông tiểu lưu (foley).

Chẩn đoán: tiểu mủ, và bệnh nhân thường không sốt hoặc sốt < 38.05 (101.0F).

Chú ý: khuẩn niệu hoặc candida niệu là do vi khuẩn hoặc candida định cư trên đường niệu chứ không phải do nhiễm trùng. Candida niệu kéo dài sau khi đã tưới rửa bàng quang với amphotericin B có thể do nhiễm candida thận.

Điều trị: có thể cần điều trị trong thời gian lưu thông tiểu ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch (dùng corticoide kéo dài, tiểu đường, lupus ban đỏ hệ thống, xơ gan, bệnh đa u tủy). Nếu khuẩn niệu hoặc candida niệu không ếht đủ đã điều trị thích hợp, nên thay thông tiểu. Ở bệnh nhân STM hoặc lọc máu bị candida niệu, tưới rửa bàng quang bằng amphotericin B.

Tiên lượng: tốt ở người bình thường. Ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, khuẩn niệu hoặc candida niệu không được điều trị có thể gây nhiễm trùng tiểu ngược dòng (viêm thân - bể thận) hoặc nhiễm trùng huyết, nhiễm candida huyết.

45. ĐIỀU TRỊ VIÊM BÀNG QUANG

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị
Vi khuẩn	Enterobacteriaceae	Amoxicillin 500mg (po)xq 12h x3 ngày
	E. Faecalis	
	S. saprophyticus	Hoặc TMP-SMX 1 viên (po)x q 12h x3 ngày
		Hoặc Quinolone (po)* q 24h x 3 ngày
Nấm	C. albicans	Fluconazole 200mg (po) x 1 liều và sau đó 100mg

(po) q 24h x 4 ngày

C.albicans kháng	Amphotericin B
fluconazole candida	0,3mg/kg (IV) x 1 liều
không phải albicans	
(C.krusei, Lusitaniae,	
dublinensis, tropicalis,	
glabrata, lipolytica,	
guilliermondii)	

* Ciprofloxacin XR 500mg hoặc Gatifloxacin 400mg hoặc Levofloxacin 500mg.

Viêm bàng quang do vi khuẩn

Triệu chứng: tiểu đau, tiểu nhiều lần, tiểu gấp, đau bụng dưới, sốt < 39°C (102°F).

Chẩn đoán: mẫu nước tiểu cấy vi khuẩn.

Chú ý: ở cơ địa suy giảm miễn dịch (dùng corticoid kéo dài, tiểu đường, lupus ban đỏ hệ thống, xơ gan, bệnh đa u tuỷ) điều trị 3 - 5 ngày. Viêm bàng quang cấp không biến chứng ở người bình thường có thể dùng amoxicillin hoặc TMP-SMX liều duy nhất.

Điều trị: Pyridium 200mg (po) q 8h sau bữa ăn x 24 - 48h giúp giảm triệu chứng tiểu đau (lưu ý nước tiểu có màu cam).

Tiền lượng: tốt ở người bình thường.

Viêm bàng quang do candida:

Chẩn đoán: mẫu nước tiểu, test nitrite (-), có thể có hồng cầu niệu. Cần xác định chủng candida nếu không phải là albicans.

Chú ý: nếu không đáp ứng điều trị, có thể nhiễm candida ở thận hoặc có búi nấm trong đài - bể thận.

Điều trị: nếu fluconazole không hiệu quả, dùng amphotericin. Ở bệnh nhân STM hoặc lọc máu bị nhiễm candida niệu, tưới rửa bàng quang bằng amphotericin B.

Tiền lượng: bệnh nhân suy giảm miễn dịch, có bất thường về đường niệu, bệnh nang thận hoặc sỏi thận thường bị nhiễm trùng tái phát hoặc nhiễm trùng huyết.

46. VIÊM ĐÀI BỂ THẬN

(Bệnh học Nội khoa. Tập 2. Nhà xuất bản y học 2006)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Viêm đài bể thận là nhiễm khuẩn ở tổ chức kẽ của thận nguyên nhân do vi khuẩn. Ở giai đoạn cấp của bệnh có thể chữa khỏi hoàn toàn nếu được loại bỏ nguy cơ và nguyên nhân gây bệnh. Nếu bị tái phát nhiều lần sẽ chuyển thành mạn, và hậu quả cuối cùng sẽ dẫn đến suy thận mạn. Bệnh nhân có thể tử vong do biến chứng suy thận mạn, do đó nếu được phát hiện sớm, điều trị đúng và triệt để bệnh nhân phục hồi hoàn toàn.

2. Đặc điểm dịch tễ:

Viêm đài bể thận cấp và mạn là một bệnh gặp nhiều ở nữ, gặp ở mọi lứa tuổi nhất là lứa tuổi lao động và hoạt động sinh dục nhiều. Nữ giới có sự liên quan với tình trạng có thai. Theo J.Conte khi nghiên cứu ở cộng đồng bệnh chiếm tỷ lệ 10% dân số. Tại khoa Thận Bệnh viện Bạch Mai (1997-2000) có 17% bệnh nhân bị suy thận là nguyên nhân do viêm đài bể thận mạn (PGS. Trần Văn Chất). Trong đó nhóm nguyên nhân do sỏi chiếm 27% và nhiều thống kê cho thấy viêm đài bể thận mạn là nguyên nhân đứng hàng thứ hai dẫn đến suy thận. Qua trên ta thấy viêm đài bể thận mạn là bệnh hay gặp có nguy cơ dẫn đến suy thận do đó việc tuyên truyền giáo dục cho cộng đồng những nguy cơ gây bệnh sẽ giảm bớt tỷ lệ mắc bệnh.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Nguyên nhân:

1.1. Nguyên nhân do vi khuẩn:

- Vi khuẩn Gram (-) chiếm khoảng 90% các trường hợp:

+ E. Coli: 60-70%

+ Klebsiella: 20% (15-20%)

+ Proteus mirabilis: 15% (10-15%)

+ Enterobacter: 5-10%

+ Và một số vi khuẩn Gram (-) khác.

- Vi khuẩn Gram (+) chiếm < 10%

+ Enterocoque: 2%

+ Staphylocoque: 1%

+ Các vi khuẩn khác: 3-4%.

1.2. Nguyên nhân thuận lợi:

Là nguyên nhân gây tắc nghẽn đường bài xuất nước tiểu, gây ứ trệ dòng nước tiểu, tạo điều kiện cho nhiễm trùng và khi đã có nhiễm trùng thì duy trì nhiễm trùng.

Vì vậy viêm đài bể thận xảy ra trên một bệnh nhân có tắc nghẽn dòng nước tiểu thường rất dai dẳng và nặng.

- Các nguyên nhân thường gặp là:

+ Sỏi thận tiết niệu.

+ U thận tiết niệu.

+ U bên ngoài đè ép vào niệu quản.

- + U tuyến tiền liệt.
- + Dị dạng thận, niệu quản.
- Các nguyên nhân khác:
- + Thận đa nang.
- + Thai nghén.
- + Đái tháo đường.

Cần khám toàn diện, chụp thận không chuẩn bị, UIV, siêu âm thận, UPR để phát hiện các nguyên nhân thuận lợi điều trị triệt để tránh tiến triển bệnh nặng thêm.

2. Cơ chế bệnh sinh:

- Chủ yếu là đường ngược dòng có thể là nhiễm khuẩn ngẫu nhiên. Ở nữ tỷ lệ thường cao hơn, ở nam tỷ lệ thường ít gặp hơn do đường niệu đạo dài, hẹp hơn, ở xa lỗ hậu môn hơn. Chất tiết của tuyến tiền liệt cũng có khả năng sát khuẩn.
- Vi khuẩn có thể đến gây viêm đài bể thận qua đường máu và đường bạch huyết nhưng hiếm gặp hơn.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM. SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA VIÊM ĐÀI BỂ THẬN CẤP VÀ MẠN

1. Viêm đài bể thận cấp:

- *Hội chứng bàng quang*: đái buốt, đái dắt, đái máu, đái mủ cuối bãi.

Tuy nhiên hội chứng bàng quang có thể xuất hiện trước khi có viêm đài bể thận cấp. Khi có triệu chứng viêm đài bể thận cấp thì triệu chứng viêm bàng quang đã đỡ nên dễ bỏ qua chẩn đoán.

- *Đau vùng thắt lưng*:

- + Thường đau một bên, nhưng cũng có khi đau cả hai bên.
- + Đau âm ỉ thỉnh thoảng trở thành từng cơn.

+ Vỗ hông lưng (+) là triệu chứng rất có giá trị, nhất là trong trường hợp chỉ có đau một bên.

- *Khám có thể thấy thận to và đau.*

- *Triệu chứng toàn thân:* Bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, rét run, môi khô, lưỡi bẩn, có thể thấy dấu hiệu mất nước do sốt.

- *Nước tiểu* đục có thể có đái mủ đại thể, bạch cầu niệu dương tính, vi khuẩn niệu dương tính, Protein niệu có nhưng < 1 g/24h.

- *Xét nghiệm máu:*

+ Bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

+ Đôi khi có suy thận cấp: urê máu, creatinin máu tăng.

+ Cấy máu khi có sốt > 38,5°C có thể dương tính.

- *Siêu âm thận:*

+ Thận hơi to hơn bình thường.

+ Đài bể thận giãn.

+ Có thể thấy nguyên nhân thuận lợi như sỏi, thận đa nang...

- *X quang:*

+ Chụp bụng không chuẩn bị nếu nghi ngờ có sỏi.

+ Có thể thấy nguyên nhân thuận lợi gây tắc nghẽn đường bài niệu.

2. Viêm đài bể thận mạn:

2.1. Viêm đài bể thận mạn giai đoạn sớm:

- Tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm đài bể thận cấp nhiều lần hoặc có tiền sử có bệnh gây tắc nghẽn đường bài tiết nước tiểu.

- Đau vùng thắt lưng.

- Tiểu tiện về đêm tăng ít nhất một hoặc nhiều lần trong một đêm gợi ý chức năng cô đặc của thận giảm.
- Có thể có cao huyết áp.
- Thiếu máu nhẹ hoặc không.
- Protein niệu thường xuyên nhưng thường $< 1 \text{ g}/24\text{h}$.
- Bạch cầu niệu nhiều, bạch cầu đa nhân thoái hóa dương tính số bạch cầu đa nhân tăng khi có đợt cấp.
- Vi khuẩn niệu dương tính khi có đợt cấp.
- Khả năng cô đặc nước tiểu giảm:
 - + Làm nghiệm pháp cô đặc, tỷ trọng tối đa không vượt quá 1,025.
 - + Lúc này mức lọc cầu thận còn bình thường gọi là có sự phân ly chức năng cầu thận, ống thận. Đây là một xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán viêm thận mạn trong giai đoạn sớm.
- Siêu âm thận có thể thấy bờ thận gồ ghề, thận teo nhỏ ít, đài bể thận giãn ít.
- Chụp thận (UIV) thấy tổn thương đài bể thận ở mức độ khác nhau.

2.2. Viêm đài bể thận mạn giai đoạn muộn:

Ngoài những triệu chứng trên xuất hiện thêm:

- Suy thận (suy chức năng lọc):
 - + Mức độ suy thận từ nhẹ đến nặng, khi suy thận mức độ nặng có thể có các triệu chứng của hội chứng urê máu cao trên lâm sàng và có thể có phù.
 - + Urê máu tăng, creatinin máu tăng: bệnh nhân đầy đủ triệu chứng của hội chứng tăng nitơ máu biểu hiện ở các cơ quan: tiêu hóa, thần kinh, tuần hoàn, hô hấp, có thể có xuất huyết...
 - + Mức lọc cầu thận giảm.

- Thiếu máu rõ: mức độ nặng nhẹ của thiếu máu đi đôi với giai đoạn của suy thận mạn.
- Da xanh, niêm mạc nhợt, số lượng hồng cầu, hemoglobin và hematocrit máu giảm.
- Tăng huyết áp: (> 80%) có thể tăng vừa hoặc tăng rất cao.
- Siêu âm và X quang thận: hai thận teo nhỏ nhưng không đều, xơ hóa có thể thấy nguyên nhân thuận lợi: sỏi, dị dạng đường niệu...

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

- *Viêm đài bể thận cấp*: Dựa vào tam chứng cổ điển:
 - + Bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, rét run.
 - + Đau mỗi vùng thắt lưng.
 - + Đái buốt, đái dắt, đái máu, đái mủ, nước tiểu có bạch cầu, tế bào mủ và vi khuẩn.
- *Viêm đài bể thận mạn*: Dựa vào các triệu chứng sau:
 - + Có tiền sử viêm đài bể thận cấp tái phát nhiều lần.
 - + Suy thận: hội chứng tăng urê máu, tăng huyết áp, phù, thiếu máu.
 - + Siêu âm thận hoặc chụp X quang thận thấy thận teo nhỏ không đều.

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. Viêm đài bể thận cấp phân biệt với đợt cấp của viêm đài bể thận mạn:

Viêm đài bể thận mạn đợt cấp có các triệu chứng của viêm đài bể thận cấp, ngoài ra có thêm triệu chứng suy thận, siêu âm thận và X quang thận thấy thận teo nhỏ không đều.

2.2. Viêm đài bể thận mạn:

- Giai đoạn tiềm tàng phân biệt với các bệnh gây đái nhiều như: đái tháo đường, đái nhạt... Chủ yếu phân biệt dựa vào triệu chứng của các bệnh trên.
- Viêm thận kẽ do uống quá nhiều thuốc giảm đau, chống viêm: dựa vào tiền sử.
- Viêm thận bể thận kẽ do tăng acid ược máu, tăng calci máu: dựa vào điện giải đồ và không có triệu chứng nhiễm khuẩn.
- Thận teo một bên bẩm sinh: thận teo nhỏ một bên nhưng không có triệu chứng nhiễm khuẩn, dựa vào X quang và siêu âm thận để chẩn đoán xác định.

Như vậy ở tuyến cơ sở có thể dựa vào bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng, hội chứng bàng quang và đau mỗi vùng thắt lưng nghĩ tới viêm đài bể thận cấp. Nếu bệnh nhân có tiền sử nhiễm trùng đường tiết niệu tái phát nhiều lần, có hội chứng bàng quang và đi tiểu nhiều về đêm là có thể nghĩ đến viêm đài bể thận mạn.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị viêm đài bể thận cấp:

Dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn:

- Tốt nhất là cấy nước tiểu tìm vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ, dựa vào kết quả kháng sinh đồ để dùng kháng sinh cho thích hợp. Trong khi chờ kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ cần cho kháng sinh ngay. Nếu vài ba ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không bớt sẽ điều chỉnh kháng sinh theo kết quả kháng sinh đồ.

- Các kháng sinh thường dùng hiện nay cho viêm đài bể thận cấp là:

- + Nhóm Quinolon: Peflacin, Nonoxacine...
- + Cephalosporin: Zinnat, Fortum...
- + Nhóm Aminosit: Amikacin, Gentamycin...
- + Nhóm β -lactam: Ampicillin, Unasyn...

- Dùng liều cao và phối hợp kháng sinh, thời gian dùng kháng sinh ít nhất là 2 tuần lễ. Trong trường hợp đặc biệt như trực khuẩn mủ xanh hoặc tụ cầu vàng hoặc khởi viêm từ tuyến tiền liệt, kháng sinh có thể dùng kéo dài 1 tháng.

- Khi ngừng kháng sinh 5 ngày cấy lại nước tiểu tìm vi khuẩn niệu (âm tính), UIV không có tổn thương coi như khỏi hẳn.

2. Điều trị viêm đài bể thận mạn:

- Kháng sinh chống nhiễm khuẩn dùng kháng sinh khi có đợt cấp của viêm đài bể thận mạn. Cần lưu ý lựa chọn kháng sinh không độc với thận, không làm giảm mức lọc của cầu thận và lưu ý chỉnh liều kháng sinh theo mức độ suy thận.

- Điều trị triệu chứng:

- + Điều trị tăng huyết áp.

- + Điều trị thiếu máu.

- + Điều trị suy thận bằng điều trị bảo tồn nội khoa hoặc điều trị thay thế thận suy tùy từng giai đoạn của suy thận.

3. Điều trị chung cho viêm đài bể thận cấp và mạn:

- Uống nhiều nước đảm bảo nước tiểu > 1,5 lít/24h.

- Loại bỏ được các nguyên nhân thuận lợi: mổ lấy sỏi, điều trị u tuyến tiền liệt...

VI. PHÒNG BỆNH

- Đảm bảo vệ sinh tránh viêm thận ngược dòng.

- Tránh các thủ thuật không cần thiết: thông đái...

- Loại bỏ các yếu tố nguy cơ.

- Khi có suy thận:

- + Đảm bảo chế độ ăn.

- + Dùng kháng sinh không độc với thận.

+ Điều trị tăng huyết áp, phù, thiếu máu (nếu có).

47. HỘI CHỨNG NIỆU ĐẠO CẤP

	Tác nhân gây bệnh	Điều trị bằng đường tiêm chích	Điều trị bằng đường uống
Hội chứng niệu đạo cấp	S. saprophyticus	Không có chỉ định	Doxycycline 100mg (po) q 12h x 10 ngày Hoặc Quinolone (po)* x 7 ngày
	C. trachomatis		
	E. Coli (số khuẩn vi khuẩn thấp)		

* Ciprofloxacin 500mg q 12h hoặc Gatifloxacin 400mg q24h hoặc Levofloxacin 500mg q 24h.

Triệu chứng: tiểu đau, tiểu nhiều lần, tiểu gấp, đau bụng dưới, sốt < 39°C (102°F).

Chẩn đoán: triệu chứng kích thích bàng quang, mủ niệu, cấy nước tiểu âm tính hoặc mọc E. Coli với số khuẩn 10^3 khuẩn/ml. dấu hiệu gợi ý S. saprophyticus : pH nước tiểu kiềm và hồng cầu niệu.

Chú ý: phân biệt với viêm bàng quang do vi khuẩn nhưng cấy nước tiểu âm tính.

Điều trị: S. saprophyticus nhạy với mọi kháng sinh dùng điều trị nhiễm trùng tiểu.

Tiên lượng: tốt

48. VIÊM THẬN BỂ THẬN

A. Chẩn đoán xác định VTBTC:

I. Định nghĩa.

- * Khi NKTN đã lên tới bể thận vào tổ chức kẽ thận thì được gọi là VTBT.
- * Khi VTBT bị lần đầu tiên hoặc tái phát nhưng chưa có những biểu hiện nghĩ đến xơ hoá kẽ, với những TCLS rầm rộ: sốt cao, rét run, đau hông lưng kèm đái buốt, đái rắt, VK niệu (+), BC niệu và protein niệu (+) thì được gọi là VTBT cấp.
- * Khi VTBT cấp tái phát nhiều lần hoặc âm ỉ kéo dài gây xơ hoá tổ chức kẽ thận, làm giảm chức năng cô đặc, lâu dài có thể gây xơ hoá cả cuộn mao mạch cầu thận, gây giảm chức năng lọc, gọi là VTBT mạn.

*** Nguyên nhân.**

- *Vi khuẩn*: Gram (-) chiếm hơn 90%, thường gặp là E.coli (60-70%), Klebsiella (20%); vi khuẩn Gram (+) chỉ dưới 10% như enterococcus (2%), Staphylococcus (1%).
- *Các nguyên nhân thuận lợi* là nguyên nhân gây tắc nghẽn đường bài xuất nước tiểu, gây ứ trệ dòng nước tiểu, tạo điều kiện cho NT và khi đã có NT thì duy trì NT. Thường gặp là sỏi, u thận tiết niệu, u bên ngoài đè ép vào NQ, u TLT, dị dạng thận NQ, thận đa nang, thai nghén...

II. Triệu chứng lâm sàng, cần lâm sàng:.

1. Toàn thân.

- Biểu hiện rầm rộ, suy sụp nhanh.
- Sốt cao, rét run, môi khô, lưỡi bẩn, có thể có dấu hiệu mất nước do sốt.

- TH nặng: có bệnh cảnh của nhiễm trùng huyết: sốt cao liên tục, rét run, có gan lách to, ổ di bệnh nơi khác...

2. TC lâm sàng.

- Đau hông lưng:

+ Đau vùng hố sườn lưng, 1 bên hoặc 2 bên.

+ Có khi đau dữ dội, thường là đau tức âm ỉ.

+ Đau lan xuống dưới (bộ phận sinh dục ngoài)

+ Vỗ hông lưng (+) là 1 TC rất có giá trị, nhất là trong TH chỉ đau 1 bên.

+ Nhiều TH có cơn đau quặn thận do sỏi.

+ Khám có thể thấy thận to, chạm thận, bập bênh thận (+).

- Hội chứng bàng quang.

+ Thường có nhưng không phải TH nào cũng có.

+ Đái buốt, đái dắt, đái máu, đái mủ cuối bãi. Tuy nhiên, HCBQ có thể xuất hiện trước khi có VTBT cấp. Khi có TC của VTBT cấp thì TC viêm BQ đã đỡ làm bỏ qua chẩn đoán.

3. Cận lâm sàng.

3.1 Nước tiểu.

- Đục, có thể có mủ đại thể rõ.

- Đái máu có thể đại thể hoặc vi thể.

- Bạch cầu niệu nhiều.

- Protein niệu có nhưng lượng rất ít (thường dưới 1g/24h) hoặc dương tính +, ++.

- Vi khuẩn niệu ≥ 100.000 vk/ml nước tiểu. Thành phần VK (như trên).

3.2 Máu.

- Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng.
- Khi ure, creatinin máu tăng cao là có STC hoặc đợt cấp của STM.
- Cấy máu khi sốt > 38⁰5 có thể thấy (+).

3.3. Siêu âm thận: thận hơi to hơn bình thường, đài bể thận giãn ít hoặc nhiều, đôi khi thấy ổ viêm trong nhu mô thận, hoặc thấy nguyên nhân thuận lợi như sỏi, dị dạng đường tiểu...

3.4. X-quang:

- Chụp bụng không chuẩn bị nếu nghi ngờ có sỏi .
- UIV chỉ chụp trong giai đoạn cấp khi nghi ngờ có nguyên nhân thuận lợi gây tắc nghẽn đường bài xuất nước tiểu (tắc nghẽn niệu quản).

4. Tiến triển.

- Tiến triển thường tốt nếu điều trị kháng sinh đúng và đủ liều, các TCLS thường khỏi nhanh, nhiệt độ giảm, đái tốt lên. BC niệu giảm, BC máu cũng giảm.
- Nước tiểu trở lại bình thường sau 1 đến 2 tuần.
- Nếu điều trị không đúng, nhất là không đủ liều thì biến chứng lâu dài có thể là:
 - + Tái phát nhiều lần.
 - + Chuyển thành mạn tính, THA, suy thận.

Điều quan trọng là phải loại bỏ được các yếu tố thuận lợi gây bệnh như sỏi, u tiền liệt tuyến... bệnh có thể khỏi hoàn toàn. Nếu không bệnh có thể nặng gây biến chứng hoại tử núm thận gây suy thận cấp, hoặc NKH, sốc nhiễm khuẩn.

I. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào các TC LS và CLS trên nhưng chủ yếu là sốt cao, rét run, đái buốt, đái dắt, tức hố lưng, có nhiều bạch cầu niệu, có vi khuẩn niệu và protein niệu.

Cần phân biệt với đợt cấp của viêm thận bể thận mạn, dựa vào:

- Tiền sử NKTN tái phát nhiều lần
- Có nguyên nhân thuận lợi như sỏi tiết niệu...
- Có những biểu hiện của viêm thận bể thận mạn như giảm khả năng cô đặc nước tiểu, suy cn lọc mạn tính, THA...
- Chụp phim UIV đài thận tù vệt, bể thận giãn.

II. Điều trị VTBT cấp.

1. Chống nhiễm khuẩn.

1.1. Nguyên tắc dùng kháng sinh.

- Liều cao, ít nhất là 1 kháng sinh đường TM phối hợp với 1 KS uống trong giai đoạn có sốt
- Cấy VK trước khi dùng KS. Trong khi chờ kết quả cấy VK và KS đồ, cần cho KS ngay. Nếu sau vài ngày điều trị, TCLS không bớt, sẽ chỉnh KS theo kết quả cấy VK và KS đồ.
- Thời gian dùng KS ít nhất là 2 tuần. Trong TH VK đặc biệt như TKMX hoặc tụ cầu vàng, hoặc ổ viêm khởi đầu từ ổ tuyến tiền liệt, KS có thể kéo dài 1 tháng hoặc hơn tùy TH.
- Thường phối hợp nhóm ß-lactamin và Aminoglycosid hoặc Fluoroquinolone (có điều chỉnh tùy theo cn thận).

1.2. Các KS thường dùng hiện nay cho VTBT cấp:

- Nhóm Fluoroquinolone: (tốt nhất) Pefloxacin (Peflacin), ofloxacin (Oflocet), ciprofloxacin (Ciflox), norfloxacin (Noroxine)
- Nhóm Cephalosporin thế hệ II, III: Cefuroxime (Zinnat), cefoperazone (Cefobis), ceftazidime (Fortum), ceftriaxone (Rocephine), cefepime (Axepim)...
- Nhóm Aminosid: Amikacin, gentamycin, tobramycin, kanamycin .

- Nhóm ß-lactamine: Ampicilline, amoxicilline, amoxicilline + a.clavulanic (Augmentin), ampicilline + Sulbactam (Unasyn).

1.3. Một số phác đồ điều trị.

- Phác đồ 1:

+ 10 ngày đầu dùng: Ampicilline 1g x 6 lọ/ngày (tiêm TM chia 3 lần)

Gentamycine 80mg x 2 lọ/ngày (tiêm bắp chia 2 lần)

+ 10 ngày sau dùng: Amoxicilline 0.5g x 6 viên/ ngày

Biseptol 0.48g x 2-4 viên/ngày

+ Nghỉ 5 ngày KS, cấy lại VK niệu (-), UIV không có tổn thương thì coi như khỏi hẳn

- Phác đồ 2:

+ Trong 3-5 ngày đầu có sốt: Peflacin 400mg x 2 lọ (truyền TM chia 2 lần)

Augmentin 500 mg x 3-4 viên/ngày

+ Khi hết sốt 1-2 ngày, duy trì Augmentin uống cho đủ 3 tuần (trung bình 3 viên/ngày, người già: 2 viên/ngày).

+ Cấy lại VK và chụp UIV sau 5 ngày điều trị để đánh giá lại kết quả.

- Phác đồ 3:

+ Claforan hoặc Cefobis 1g x 2 lọ (truyền hoặc tiêm TM) chia 2 lần

+ Norfloxacin hoặc Peflacin 400 mg x 2 viên/24h hoặc Oflocet 200 mg x 2 viên/24h

Sau 5 ngày nếu hết sốt, duy trì bằng KS uống cho đủ 3 tuần.

2. Dẫn lưu nước tiểu khi có tắc nghẽn: đặt catheter niệu quản hoặc mở bể thận qua da.

3. Điều trị tháo tắc (điều trị nguyên nhân):

- Tán sỏi, lấy sỏi qua nội soi hay mổ.

- Điều trị hẹp niệu quản hay gỡ bỏ tắc (từ ngoài ép vào).

- Điều trị trào ngược BQ-NQ.

- Điều trị UPĐTLT bằng phẫu thuật nội soi hoặc laser.

4. Cắt bỏ thận khi ứ mủ, dẫn lưu hố thận, dẫn lưu ổ abcess.

5. Dinh dưỡng:

- ăn nhẹ, uống nhiều nước, uống nước lọc, nước quả trong những ngày đầu để tăng tốc độ đào thải VK quả nước tiểu. Nếu có vô niệu thì kiêng rau quả và hạn chế nước.

- Bù nước, điện giải bằng đường TM nếu mất nước nhiều.

- Nếu có suy thận thì phải cho chế độ ăn giảm đạm.

6. Phòng bệnh: giữ vệ sinh cá nhân thật tốt, tránh dùng thủ thuật soi BQ, thông tiểu khi ko cần thiết.

49. SUY THƯƠNG THẬN CẤP

Bs Nguyễn Đạt Anh

I. Mức độ khẩn cấp

- Là một cấp cứu nội khoa có thể gặp song dễ bị bỏ sót. Bệnh nhân nghi ngờ chẩn đoán bị suy thương thận cấp nên được nhanh chóng chuyển tới khoa cấp cứu để xác định và điều trị chuyên khoa

- Tình trạng này có thể gặp ở các bệnh nhân bị suy thượng thận mãn hay suy thượng thận tiềm tàng (dùng corticoid dài ngày) và biểu hiện tình trạng mất bù cấp nhân khi có một bệnh lý nhiễm khuẩn toàn thân nặng

II. Những điểm cần lưu ý

- Tất cả các bệnh nhân suy thượng thận mãn tính (bệnh Addison) cần được hướng dẫn kỹ cách tự theo dõi và thông báo kịp thời các bác sỹ điều trị điều chỉnh điều trị nhân khi có tình trạng stress, bị một bệnh lý thêm vào, chịu một phẫu thuật dù nhỏ

- Nghi vấn chẩn đoán có tình trạng mất bù suy thượng thận mãn hay suy thượng thận cấp khi thấy xuất hiện ở bệnh nhân có cơ địa gợi ý (Addison, dùng corticoid dài ngày) các dấu hiệu như mệt mỏi, khó chịu, hạ đường huyết, chán ăn hay tụt huyết áp

III. Thuốc và trang bị cấp cứu cần thiết

- Dung dịch truyền tĩnh mạch loại đẳng trương: NaCl 0,9%, glucoza 5%
- Hydrocortisone (Solu- Cortef) ống 100 mg/2ml hay Dexamethson 4 mg/ống
- Syncortyl (10 mg tiêm bắp): dùng cho đợt mất bù suy thượng thận mãn và Synacthen (1mg tiêm bắp) dùng cho bệnh nhân sử dụng corticoid dài ngày

IV. Chẩn đoán lâm sàng

- Tình trạng này có thể xảy ra đột ngột hay được báo hiệu bằng một số triệu chứng gợi ý (không đặc hiệu) như nêu ở phần những điểm cần lưu ý
- Bệnh nhân thường có tình trạng rối loạn tiêu hoá (buồn nôn, nôn, ỉa chảy, đau bụng)

- Dấu hiệu xạm da và niêm mạc miệng đặc trưng cho bệnh Addison song có thể không thấy có nếu bệnh nhân mới bị bệnh hay ở các bệnh nhân suy thượng thận nguồn gốc "cao" (như ở người dùng corticoid dài ngày)
- Mức độ nặng được biểu hiện bằng: tình trạng mất nước nặng và xấy ra nhanh, sốt đôi khi rất cao và tụt huyết áp nặng, có khi là tình trạng sốc thực sự
- Phân biệt một suy thượng thận "thấp" (tại tuyến) hay "cao" (dưới đồi- yên) giúp khu trú nguyên nhân gây suy thượng thận cần tìm:
 - + Nguồn gốc tại tuyến: lao, điều trị bằng thuốc chống đông hay bị một bệnh lý tự miễn
 - + Nguồn gốc cao: suy tuyến yên, sau phẫu thuật tuyến yên và nhất là trên các bệnh nhân dùng corticoid dài ngày

V. xử trí cấp cứu

- **Bảo đảm bồi phụ thể tích tuần hoàn** nhanh bằng G 5% 500-1000 ml + 4g NaCl/l trong vòng 1h. Sau đó tiến hành bồi phụ bằng NaCl 0,9%. Tổng thể tích dịch truyền vào khoảng 4000 ml trong ngày đầu.
- **Bổ xung Kali** trong dịch truyền: 1g KCl/1000 ml dịch truyền
- **Điều chỉnh thiếu hụt Glucocorticoid**

+ Dexamethasone: 4mg tiêm bắp tĩnh mạch x 12 giờ/lần trong bệnh cảnh cấp cứu (không có ảnh hưởng giao thoa đối với test định lượng cortisol), sau đó 1mg tĩnh mạch uống vào các buổi sáng

+ Hydrocortisone 200 mg liều tấn công tĩnh mạch, sau đó 100 mg tĩnh mạch x 8 giờ/lần, sau đó 20 mg uống vào các buổi sáng và 10 mg uống vào các buổi chiều. Liều gấp đôi khi có tình trạng stress

+ Prednisolon 5mg uống vào các buổi sáng và 2,5mg uống vào các buổi tối

- Điều chỉnh thiếu hụt mineralocorticoid (trong suy thượng thận tại tuyến)

+ Nên dùng corticoid loại khoáng (mineralocorticoid) nếu truyền dịch và dùng hydrocortisone không điều chỉnh được tình trạng giảm natri máu và tăng kali máu

+ Fludrocortisone (Florinef) 0,1-0,2 mg/ngày uống

+ Desoxy corticosterone acetat (DOCA, Syncortyl) 5-10 mg tiêm bắp

- Điều trị các yếu tố thúc đẩy

Nhất là nhiễm khuẩn

VI. những xét nghiệm đầu tiên cần làm

- Điện giải đồ (natri máu giảm, kali máu tăng); công thức máu và hematocrit (tình trạng cô đặc máu với tăng hematocrit)

- Xét nghiệm chuyên khoa: **Test kích thích ACTH bằng Synacthene.** Được chỉ định khi nghi ngờ suy thượng thận mãn

VII. Những kinh nghiệm chẩn đoán và xử trí

- Cần điều trị ngay khi lâm sàng gợi ý bệnh nhân bị suy thượng thận cấp hay đợt cấp của suy thượng thận mãn

- Các bệnh nhân suy thượng thận sau khi được chẩn đoán xác định cần được hướng dẫn kỹ tình trạng bệnh lý và cách bổ xung ngay các hormon bị thiếu hụt để tránh nguy cơ bị một cơn suy thượng thận cấp. Bệnh nhân và người nhà được hướng dẫn kỹ cách dùng **hydrocortisone** khi có tình trạng stress. Cụ thể là

+ Khi bị cúm hay có tình trạng mệt mỏi: tiêm ngay 50 mg/ngày

+ Nhổ răng hay làm tiểu phẫu thuật: tiêm 40 mg x 2lần/ngày

+ Cần phẫu thuật: tiêm 150-250 mg/ngày

50.SỬ DỤNG CORTICOID

Chúng ta biết rằng vỏ thượng thận tiết ra ba loại hormon đó là: androgen, corticoid tham gia chuyển hoá muối nước và glucocorticoid có tác dụng chống viêm và tham gia chuyển hóa trong cơ thể. Các thuốc chúng ta dùng hiện nay là nhóm thứ ba nhằm mục đích chống viêm.Khi dùng loại thuốc này về lý thuyết có thể dẫn đến suy thượng thận.

1. Các thành phần được động học:

Corticoid loại tự nhiên hay tổng hợp có tác dụng chống viêm nhờ đoạn gốc gắn với nhân chính là cortison.

Cấu trúc cơ bản của corticoid là vòng năm gồm 21 nguyên tử cacbon. Trong phân tử có một nối đôi ở vị trí 4-5, một nhóm ceton ở vị trí 3 và 20, một chuỗi hai nguyên tử cacbon ở nhánh C17, một gốc OH ở vị trí 17 và 11. Prednison và cotison có nhóm ceton ở vị trí 11 và không có tác dụng hoá học, nó hoạt động chỉ khi được hyoxyl hoá vị trí 11 ở gan. Nối đôi C1-C2 là liên kết fluor gắn với một gốc methyl làm tăng hoạt tính chống viêm. Các dẫn chất fluore như dexamethazon có tác dụng rất mạnh, tuy không làm rối loạn chuyển hoá muối nước nhiều nhưng làm tăng giáng hoá nhiều protein và gây teo cơ nhanh chóng.

Các corticoid được phân loại phụ thuộc vào thời gian tác dụng. Loại tức thời gồm cortisol, hydrocortison, prednison. Tác dụng trung bình gồm prednisolon, methylprednisolon, triamcinolon. Tác dụng kéo dài gồm dexamethazon, betamethazon.

Các thuốc có tác dụng kéo dài thì mạnh nhất nhưng cũng làm ức chế trục dưới đồi thượng thận rõ nhất. Trong thực tế khi dùng corticoid buổi sáng là tốt nhất vì cộng được cả hai loại nội sinh và ngoại sinh. Hơn nữa khi thời gian bán huỷ của thuốc ngắn, nồng độ giảm xuống vẫn kích thích tuyến thượng thận sản xuất tiếp tục. Các chế phẩm ít gây ức chế thượng thận là prednison, prednisolon, methylprednisolon. Hiện nay prednison được sử dụng nhiều vì tác dụng ngắn, mạnh và rẻ.

Có nhiều thuốc khi sử dụng cùng corticoid sẽ có tương tác ví dụ như bacbituric, rifampicin. Các thuốc cạnh tranh gắn protein như erythromycin, salycilate, hay trong trường hợp giảm albumin máu làm thay đổi nồng độ corticoid trong máu.

2. Tác dụng ở mức tế bào

Glucocorticoid là một dẫn chất của cholesterol, tan trong mỡ và vận chuyển tích cực qua màng tế bào. Mọi tế bào có nhân đều có thụ thể với chất này. Phức hợp giữa thụ thể với corticoid tới nhân tế bào tác dụng vào ADN. Từ đó làm sản xuất các protein đặc hiệu và các enzym có tác dụng hoá học.

3. Tác dụng sinh hoá của corticoid.

- tác dụng chuyển hoá.

+ Lên chuyển hoá đường: Tăng giáng hoá đường ở gan và ngoài gan làm tăng đường huyết.

+Lên chuyển hoá protein: Giảm tổng hợp và tăng giáng hoá protein, đảo ngược cân bằng nitơ. Gây thoái hoá hệ đệm xương làm loãng xương, tiêu cơ niêm dạ dày(cùng với cơ chế làm tăng tiết HCl), biến dạng da như rạn da, ban da.

+Lên chuyển hoá lipid: Tăng tiêu lipid và ức chế tổng hợp do tăng insulin thứ phát. Đồng thời có cả rối loạn phân phối mỡ thân mình và các chi.

+Lên chuyển hóa nước điện giải: có tác dụng giống như aldosterol khi dùng liều cao

+Lên chuyển hóa calci:giảm gắn calci vào xương,giảm hấp thu ở ruột gây nhuyễn xương.

- Tác dụng chống viêm và hệ miễn dịch:

+Co mạch: tác dụng trực tiếp lên mạch máu, tăng hoạt hóa cathécholamin, tác dụng lên prostaglandin. Hậu quả là hạ huyết áp, giảm tập trung các tế bào miễn dịch tới chỗ viêm.

+Hạ sốt: Giảm sản xuất và giải phóng interleukin1, các chất gây sốt, được tạo ra từ các tế bào đơn nhân.

+Tác dụng tổng hợp prostalandin và các yếu tố hấp dẫn bạch cầu: tác dụng trên phospholipase A.

4. Chỉ định dùng corticoid

Corticoid được chỉ định rộng rãi trong nhiều trường hợp:

- điều trị thay thế nội tiết
- trong các trường hợp dị ứng như hen, viêm mũi dị ứng
- điều trị tại chỗ như da liễu, hô hấp, tai mũi họng, mắt, khớp.

Trong các bệnh hệ thống:

- Lupus hệ thống
- Viêm da cơ, viêm da đa cơ
- Viêm đa khớp dạng thấp, viêm khớp dị ứng mạn tính.
- Viêm mạch hoại tử, viêm mạch dạng hạt.
- Viêm động mạch như bệnh horton, bệnh takayasu

- Bệnh xơ phổi
- Ghép tạng.
- Hội chứng thận hư.
- Viêm khớp dạng thấp cấp tính
- Xuất huyết dạng tiểu cầu vo cắn, thiếu máu tan máu tự miễn.
- Bệnh Crohn, viêm trực tràng chảy máu.
- Bệnh thần kinh như xơ hoá dạng ổ, yếu cơ.

Bệnh Pemphigus.

5. Nguyên tắc sử dụng chung:

- Chỉ dùng liều đủ, liều tối thiểu có tác dụng, có thể chỉ là 1 mg. Thay đổi liều theo tình trạng bệnh và giảm liều từ từ khi có thể.
- Khi cần chọn lựa đường dùng tiêm hay uống phải theo chỉ định chuyên khoa, trong trường hợp thông thường thì nên dùng các sản phẩm chung nhất thông dụng.
- Nên dùng thuốc vào buổi sáng vì lý do sinh lý, giảm tối đa nguy cơ ức chế ngược trục tuyến yên - dưới đồi - thượng thận. Sử dụng cách ngày cũng có thể hạn chế nguy cơ này. Trong trường hợp đặc biệt như hen thì cũng cần tuân thủ các nguyên tắc này.
- Khi giảm liều phải từ từ để tránh các biến chứng:
 - + Suy thượng thận cấp: mất nước ngoài tế bào, hạ huyết áp, đau bụng, mất màu da, hạ natri máu, tăng kali máu. Trong thực tế chức năng thượng thận trở lại bình thường rất chậm sau khi dùng thuốc. Những trường hợp suy thượng thận hầu như chỉ xảy ra ở người già và cũng hiếm gặp. Lúc này cần điều trị bổ xung hormon để thay thế. Lưu ý biến chứng này có thể đến ngay khi dùng những liều thuốc nhỏ nhất 5-10mg.

+Bệnh tái phát: lúc này cần dùng lại liều ban đầu và phải nghĩ tới tình trạng phụ thuộc corticoid.

6. Một số cách dùng thuốc:

- Liều cao tấn công trong thời gian ngắn.
- Liều tấn công 0,5-01mg/kg/ngày, sau đó giảm liều từ từ tùy theo bệnh cảnh, cách dùng này hay dùng trong các bệnh hệ thống.

Liều duy trì là dùng kéo dài với liều nhỏ khoảng 15mg/ngày, được dùng khi cần giảm liều tấn công hoặc trong các bệnh phải dùng lâu dài.

7. Các chống chỉ định:

Cần cân nhắc kỹ càng giữa hiệu quả và việc cần thiết của thuốc với các nguy cơ.

- Đái đường.
- Loét dạ dày tá tràng tiến triển.
- Tăng huyết áp.
- Nhiễm trùng nặng.
- Tâm thần.
- Loãng xương.
- Thiên đầu thống.

Các tác dụng phụ:

- Hệ tiêu hoá: loét dạ dày tá tràng, chảy máu tiêu hoá, thủng ruột, viêm tụy cấp, gan ứ mật.

- Bệnh chuyển hoá: đái đường, béo phì vùng thân mình, tăng mỡ máu, giữ nước, phù, tăng huyết áp, giảm kali máu.
- Nhiễm trùng: nhiễm trùng thông thường, lao, nhiễm virus, nhiễm nấm.
- Rối loạn tinh thần: kích thích, loạn thần.
- Hệ xương: loãng xương, nhuyễn xương, viêm xơ xương, chậm phát triển.
- Tác dụng khác: đau thắt lưng(với các chế phẩm fluore), nhiễm trùng da, trứng cá, chậm liền sẹo, đục thủy tinh thể.
- Tác dụng tại chỗ: viêm khớp nhiễm khuẩn khi tiêm nội khớp, teo da, teo cơ.

Theo dõi việc điều trị corticoid lâu dài:

- Theo dõi các tác dụng phụ và điều trị dự phòng:
 - +chế độ ăn nhạt khi dùng corticoid trên 15mg/ngày.
 - +thêm kali khoảng 2gr/ngày.
 - +phòng loãng xương bằng calci và vitamin D.
 - +điều chỉnh thuốc đái đường.
 - +khi có nguy cơ tiêu hoá thì cho thêm thuốc bao bọc niêm mạc, kháng histamin.
- Theo dõi lâm sàng:
 - + cân nặng: khi tăng cân phải kiểm tra phù và rối loạn chuyển hoá.
 - +huyết áp, mạch.
 - +tình trạng da, cơ.
 - + rối loạn tiêu hoá phải soi dạ dày.
- Theo dõi cận lâm sàng:
 - + chụp phim tim phổi.

- + điện giải máu.
- + đường máu.
- + calci máu, niệu.

Sử dụng corticoid liều cao thời gian ngắn

Dùng bolus là cách dùng đường tĩnh mạch liều cao trong một thời gian rất ngắn. Tiềm ích của cách dùng này là tác dụng mạnh và kéo dài trong khi tránh được biến chứng nhất định.

1. Tác dụng của dùng bolus:

Cơ chế của phương pháp này còn chưa được làm rõ. Dùng bolus có tác dụng chống viêm và miễn dịch hơn nhiều phương pháp dùng corticoid cổ điển biểu hiện qua hai cách: giảm tập trung bạch cầu đa nhân tại chỗ viêm, thứ hai là thay đổi phân bố lympho, làm giảm lympho T. Một tác dụng đặc hiệu của bolus là làm suy giảm hoạt lực của tế bào T hỗ trợ và các chất độc tế bào. Sự thay đổi của hoạt động miễn dịch tế bào thông qua phản ứng lympho hỗn hợp và phụ thuộc vào nồng độ corticoid trong máu. Trong các sản phẩm thì methylprednisolon có tác dụng ức chế tế bào T mạnh nhất.

Bolus corticoid tác dụng trực tiếp vào thận làm thay đổi lưu lượng huyết tương qua thận và thay đổi tính thấm của protein qua màng đáy cầu thận.

2. Cách dùng bolus:

Thuốc hay dùng là solumedrol. Liều thông thường 1-2 gr(khoảng 20mg/kg) pha cùng 120ml hoặc 250ml dung dịch glucose 5% hay natriclorua 0,9%, truyền tĩnh mạch trong 90 phút. Không được truyền nhanh quá, dưới 30 phút.

Mỗi đợt điều trị là 1-3 ngày. Có thể dùng một đợt hay nhiều đợt tùy theo bệnh và tiến triển của bệnh.

Khi truyền cần theo dõi sát huyết áp, nhịp tim, tốt nhất là bằng monitoring trong 24h. Xét nghiệm điện giải đồ, sinh hoá máu trước và sau truyền.

3. Các chỉ định chính:

Các bệnh nội khoa:

- Bệnh Lupus: thể tiến triển nặng, không đáp ứng bằng phương pháp thông thường, tổn thương thận nặng.
- Viêm đa khớp dạng thấp không đáp ứng với điều trị thông thường.
- Bệnh sarcoidose nặng.
- Một số bệnh khác: viêm da đa cơ, viêm nút quanh động mạch, hội chứng cogan.

Các bệnh thận:

- Ghép thận.
- Viêm cầu thận tiến triển nhanh.
- Hội chứng thận hư tổn thương tối thiểu.
- Hội chứng Goodpasture.

Các bệnh hô hấp:

- Xơ phổi vô căn.
- Hen ác tính.
- Hội chứng suy hô hấp người lớn.

Các bệnh khác:

- Nhồi máu cơ tim.
- Shock nhiễm trùng huyết.

- Xơ hoá dạng ổ.
- Hoá trị liệu không hấp thu qua đường tiêu hoá.

4. Tác dụng không mong muốn:

- Tử vong: Rất hiếm gặp. Cơ chế hiện nay không rõ. Có thể do rối loạn nhịp do thay đổi nồng độ kali trong máu. các yếu tố làm tăng nguy cơ bao gồm việc dùng lợi tiểu, truyền thuốc quá nhanh. Vì vậy khi dùng bolus phải theo dõi điện tim trong 24 giờ.

Các tác dụng ngoại ý khác: Mọi tác dụng phụ đều có thể gặp. Hay thấy là đau đầu, đau khớp, viêm khớp. Tuy nhiên các biến chứng ít hơn so với các dùng thông thường.

51.SUY THẬN CẤP – CAO HỌC

TS. Hà Hoàng Kiệm

1. Phần mở đầu.

Suy thận cấp còn được gọi bằng nhiều tên khác nhau: viêm ống thận cấp; viêm ống- kẽ thận cấp; hoại tử ống thận cấp. Thực tế, ngoài tổn thương ống thận còn luôn có phù nề và viêm tổ chức kẽ thận, chỉ có cầu thận và mạch máu thận là được bảo toàn, vì vậy thuật ngữ viêm ống-kẽ thận cấp là thích hợp nhất, nó nhấn mạnh tới tổn thương mô bệnh học. Trong lâm sàng, người ta thường dùng thuật ngữ suy thận cấp (STC) là muốn nhấn mạnh đến tổn thương chức năng của viêm ống-kẽ thận cấp.

+ Suy thận cấp là hội chứng suy giảm hoặc mất chức năng tạm thời, cấp tính của cả 2 thận, làm ngừng hoặc suy giảm nhanh chóng mức lọc cầu thận dẫn tới thiếu niệu hoặc vô niệu, nitơ phi protein trong máu tăng, rối loạn cân bằng nước-điện giải, rối loạn cân bằng kiềm-toan...Sau một thời gian từ vài ngày đến vài tuần, khi

nguyên nhân gây tổn thương thận được loại trừ, chức năng thận có thể dần dần phục hồi trở lại bình thường hoặc gần bình thường. Tuy nhiên, trong thời gian thận mất chức năng, bệnh nhân có thể chết vì các biến loạn nội môi. Lọc máu và các phương pháp điều trị bảo tồn sẽ giúp điều chỉnh các rối loạn này, bảo vệ bệnh nhân đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn.

+ Như vậy suy thận cấp có một số đặc điểm sau:

- Đặc điểm lâm sàng của suy thận cấp là thiếu niệu hoặc vô niệu kéo dài, trung bình từ 1-3 tuần, đôi khi dài hơn, dẫn tới tình trạng tăng nitơ phi protein trong máu cấp tính, rối loạn cân bằng nước-điện giải và rối loạn cân bằng kiềm-toan...
- Suy thận cấp có tỉ lệ tử vong cao, nhưng nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì chức năng thận có thể phục hồi hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn. Hiện nay phương pháp điều trị hữu hiệu nhất là lọc máu bằng thận nhân tạo, kết hợp với điều trị bệnh chính.
- Suy thận cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, nhưng lại giống nhau về bệnh cảnh lâm sàng và tổn thương mô bệnh học.

2. Nguyên nhân:

2.1. Nguyên nhân trước thận:

Nguyên nhân trước thận là các nguyên nhân gây giảm dòng máu tới thận, làm giảm áp lực lọc cầu thận, hay gặp là sốc do các nguyên nhân khác nhau như:

+ Sốc do giảm thể tích:

- Chảy máu: chấn thương, mổ lớn, phá thai, chảy máu tiêu hoá.

- Mất nước: nôn, ỉa chảy, bỏng diện rộng, dùng thuốc lợi tiểu.

+ Sốc do tim: nhồi máu cơ tim cấp, hội chứng ép tim (Tamponade), viêm cơ tim cấp, loạn nhịp tim.

+ Sốc do nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn đường tiêu hoá, nhiễm khuẩn tử cung, viêm tụy cấp.

- + Sốc do quá mẫn: sốc phản vệ.
- + Sốc do chấn thương: hội chứng vùi lấp, gãy xương lớn.
- + Sốc do tan máu cấp: gây tắc ống thận do hemoglobin, myoglobin:
- Dập cơ lớn trong hội chứng vùi lấp (crush syndrome).
- Tan máu cấp: do độc tố nọc rắn, do truyền nhầm nhóm máu, sốt rét đái ra huyết cầu tố.

- Hemoglobin niệu do lạnh.

-

Hemoglobin niệu do thuốc ở người thiếu men G6PD (glucose 6 phosphat dehydrogenase). Khi hemoglobin trong huyết thanh trên 100 mg/dl sẽ có hemoglobin niệu.

+ Chửa đẻ: nhiễm khuẩn do phá thai, sẩy thai, sản giật.

Thời gian thiếu máu thận rất quan trọng, nếu thiếu máu thời gian ngắn dưới 72 giờ thì chức năng thận có thể phục hồi sau khi được bù đủ máu và dịch (suy thận cấp chức năng), nếu thời gian thiếu máu kéo dài trên 72 giờ thì hoại tử ống thận cấp có thể xảy ra và gây suy thận cấp thực thể.

Những nghiên cứu gần đây cho thấy: các thuốc chống viêm nhóm non-steroid làm thận giảm tiết prostaglandin (là yếu tố gây giãn mạch), do đó có thể gây thiếu máu thận. Vì vậy, sử dụng các thuốc này ở các bệnh nhân có nguy cơ giảm dòng máu thận (suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư, viêm cầu thận) có thể gây ra suy thận cấp.

2.2. Nguyên nhân tại thận:

+ Do các tác nhân gây độc cho thận:

- Trước đây hay gặp: nhiễm độc kim loại nặng, nhiễm khuẩn, nhiễm độc rượu, các tác nhân độc trong nghề nghiệp và môi trường.

- Các chất độc tự nhiên: mật cá trắm, mật các loại cá lớn.
- Các chất độc là thuốc: thuốc kháng sinh nhóm aminoglycozit, thuốc gây mê (methoxyfluran, enfluran), cyclosporin A, manitol dùng quá liều.
- Các loại thuốc cản quang đường tiêm tĩnh mạch, đặc biệt là khi sử dụng cho các bệnh nhân cao tuổi, bệnh nhân có tình trạng mất nước, bệnh nhân bị bệnh đái tháo đường, bệnh đa u tủy xương (multiple myeloma).
- + Các bệnh thận đặc biệt:
 - Bệnh mạch máu thận: tăng huyết áp ác tính, nghẽn tắc động mạch hoặc tĩnh mạch thận.
 - Viêm cầu thận: bệnh kháng thể kháng màng nền cầu thận (hội chứng Goodpasture), viêm cầu thận hình liềm (viêm cầu thận tiến triển nhanh).
 - Viêm kẽ thận: do thuốc, do tinh thể axit uric, tinh thể canxi, nhiễm khuẩn lan toả.
- + Tắc nghẽn trong thận do các tinh thể: tinh thể axit uric, thuốc sulfamid, methotrexat...

2.3. Nguyên nhân sau thận:

Bao gồm các nguyên nhân gây tắc nghẽn ngoài thận: tắc nghẽn bể thận, niệu quản, bàng quang do sỏi hoặc do u đè ép. Liệt bàng quang do tổn thương thần kinh. Thắt nhãm niệu quản khi mổ vùng chậu hông.

3. Sinh lý bệnh học:

3.1. Cơ chế của tổn thương thận:

Có hai cơ chế chính gây tổn thương tế bào ống thận là do độc tố và do thiếu máu thận.

- + Độc tố làm tổn thương tế bào ống thận: các tế bào ống thận dễ tiếp xúc với độc tố ở nồng độ cao vì hầu hết các chất độc được thận đào thải. Tuy vậy, chất độc tác động lên tế bào ống thận không phải là tác nhân duy nhất mà còn có vai trò

quan trọng của rối loạn tuần hoàn thận và các rối loạn nội môi góp phần gây tổn thương tế bào ống thận.

Vị trí tổn thương của tế bào ống thận có liên quan với phần bài tiết chất độc: thủy ngân gây hoại tử ở ống lượn gần, cacbontetraclorit gây hoại tử ở ống lượn xa.

+ Thiếu máu thận: thiếu máu thận do giảm dòng máu đến thận, ngoài ra còn có thể do các cầu nối tắt (shunt) của mạch máu trong thận. Khi thận thiếu máu, người ta thấy sự tưới máu vùng vỏ thận giảm, máu được ưu tiên cung cấp cho vùng tuỷ thận do hình thành các cầu nối tắt của mạch máu để duy trì phân số lọc.

3.2. Cơ chế của vô niệu:

Người ta thấy có bốn yếu tố tham gia gây vô niệu ở bệnh nhân bị suy thận cấp đó là:

+ Tắc nghẽn ống thận: cơ chế của vô niệu do tắc nghẽn ống thận đã được Ponfick (1875) nêu lên lần đầu. Bywaters và Beall (1941) quan sát thấy các trụ trong lòng ống thận ở người chết do hội chứng vùi lấp (crush syndrome).

Tắc nghẽn ống thận có thể do trụ, do phù nề tế bào ống thận và tổ chức kẽ thận gây chèn ép ống thận và mao quản thận làm tăng áp lực thủy tĩnh trong khoang niệu, do đó làm giảm mức lọc cầu thận.

+ Giảm mức lọc cầu thận: mức lọc cầu thận giảm là do giảm dòng máu qua thận và do co thắt động mạch thận.

+ Tăng thẩm ngược không chọn lọc dịch lọc qua vùng tổn thương của ống thận: bình

thường việc tái hấp thu dịch lọc và các thành phần trong dịch lọc của ống thận là có chọn lọc. Khi ống thận bị hoại tử thì dịch lọc trong lòng ống thận thẩm ngược vào tổ chức kẽ và

vào máu qua vùng ống thận tổn thương một cách không chọn lọc đã góp phần gây ra vô niệu.

+ Giảm tính thấm qua màng mao quản cầu thận.

Trên một bệnh nhân bị suy thận cấp, các cơ chế trên thường phối hợp với nhau, hiếm khi chỉ do một cơ chế gây nên. Ví dụ: khi thiếu máu thận gây giảm mức lọc cầu thận, làm tốc độ dịch lọc trong lòng ống thận giảm dẫn tới dễ thấm ngược dịch lọc và hình thành trụ gây tắc ống thận. Ngoài ra còn có liên quan giữa các tác nhân, giữa các cơ chế và liên quan giữa pha sớm và pha muộn của suy thận cấp.

Hiện nay, người ta còn ít hiểu biết về cơ chế suy thận cấp do myoglobin và hemoglobin niệu vì hemoglobin hình như rất ít độc cho thận. Người ta cho rằng, rối loạn chức năng thận không phải do nhiễm độc thận bởi hemoglobin mà do tắc nghẽn ống thận bởi các trụ hemoglobin. Ngoài ra, các độc tố do huỷ hoại cơ có vai trò nhất định. Mức độ nhiều hay ít của hemoglobin niệu không thấy liên quan với mức độ tổn thương thận. Có bệnh nhân hemoglobin niệu nhiều nhưng không thấy có tổn thương thận, trái lại có bệnh nhân hemoglobin niệu ít lại bị vô niệu trầm trọng. Tổn thương thận thường chỉ xảy ra khi có kết hợp hemoglobin niệu với rối loạn tuần hoàn như: mất nước, tụt huyết áp, thiếu máu thận... Người ta thấy trên lâm sàng, những người có hemoglobin niệu gây suy thận thường trong tình trạng sốc, nên cơ chế của nó phải là sự giải phóng hemoglobin hay myoglobin vào máu kết hợp với rối loạn tuần hoàn.

4. Tổn thương mô bệnh học của suy thận cấp:

Một điều đáng chú ý là mặc dù bệnh nguyên gây ra suy thận cấp rất khác nhau, nhưng lại gây ra cùng một bệnh cảnh lâm sàng, cùng kiểu vô niệu, kéo dài trong cùng một khoảng thời gian. Để giải thích vấn đề này phải khám nghiệm tổn thương giải phẫu bệnh, hình ảnh mô bệnh học cho thấy tất cả các dạng tổn thương là tương tự nhau và quá trình tiến triển cũng tương tự nhau ở các bệnh nhân.

4.1. Hình ảnh đại thể:

Kích thước thận to lên do phù nề, trọng lượng mỗi thận tăng có thể tới 250g. Vỏ thận dễ bóc tách khỏi nhu mô thận. Trên mặt cắt vùng vỏ thận nhạt màu, trái với vùng tuỷ thận lại bị xung huyết đỏ ửng.

4.2. Hình ảnh vi thể:

+ Cầu thận: cầu thận còn nguyên vẹn, nhưng các quai mao mạch xẹp do thiếu máu. Một số trường hợp thấy tắc các mao mạch trong lưới mao mạch cầu thận.

+ Ống thận: đặc trưng tổn thương của suy thận cấp thấy ở ống thận. Ống lượn gần tổn thương nặng trong nhiễm độc do ống lượn gần là vùng bài tiết chất độc của thận. Ống lượn xa tổn thương nặng trong sốc và tan máu cấp. Mức độ tổn thương ống thận nặng hay nhẹ khác nhau:

- Mức độ nhẹ: tế bào biểu mô ống thận phù nề, lòng ống thận hẹp lại.

- Mức độ vừa: tế bào biểu mô ống thận bị hoại tử, ty lạp thể biến mất, tế bào mất nhân và bào tương, còn màng nền.

- Mức độ nặng: thấy đứt đoạn ống thận, tế bào ống thận bị hoại tử kèm theo mất cả màng nền, thường vào ngày thứ 4 hoặc thứ 5 của vô niệu. Có thể thấy hoại tử ở bất kỳ đoạn nào của ống thận từ ống lượn gần đến ống góp, nhưng đặc biệt hay xảy ra ở đoạn thứ 2 của ống lượn gần (ống thẳng), đoạn này nằm ở ranh giới vỏ-tủy. Có thể thấy một nhóm nephron bị tổn thương, ở vùng tổn thương thấy ống thận bị hoại tử, màng nền bị đứt đoạn không còn nguyên vẹn.

Hình ảnh chung cho cả 3 mức độ tổn thương: thấy lòng ống thận có hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt màu nâu bẩn (trụ chứa xác các tế bào biểu mô ống thận), có thể thấy trụ sắc tố...

+ Tổ chức kẽ thận:

Tổn thương kẽ thận xảy ra sớm trong những giờ đầu của vô niệu, phù nề kẽ thận thấy rõ ở vùng nối vỏ-tủy. Giai đoạn sớm này chưa thấy xâm nhập tế bào viêm; muộn hơn vào ngày thứ

5 hoặc thứ 7 sẽ có xâm nhập tế bào viêm vào tổ chức kẽ thận. Phù nề kẽ thận thấy ở tất cả các bệnh nhân vô niệu, đặc biệt trong tổn thương do nhiễm độc.

+ Mạch máu thận:

Các mạch máu lớn còn bình thường, nhưng những mạch máu nhỏ vùng vỏ thận thường bị xẹp. Vùng tủy, đặc biệt vùng nối vỏ-tủy thường bị tổn thương trầm trọng hơn do thiếu máu, có thể thấy tắc nghẽn các mạch máu nhỏ.

+ Quá trình tiến triển của tổn thương mô bệnh học:

- Giai đoạn đầu của pha vô niệu: hình ảnh giải phẫu cầu thận bình thường nhưng các quai mao mạch xếp và không có máu, có lắng đọng protein trong khoang niệu, phù kẽ thận và xung huyết các mao mạch vùng kẽ thận. Ống thận tổn thương nhẹ nhưng tế bào biểu mô ống lượn gần bị phù nề, lòng ống lượn xa giãn chứa đầy trụ và hồng cầu.

- Giai đoạn sau của vô niệu: thấy tổn thương hoại tử tế bào ống thận, có những ống thận bị đứt đoạn, có tắc nghẽn các mạch máu nhỏ.

- Giai đoạn tái trở lại: cầu thận trở lại bình thường, các quai mao mạch trong cầu thận giãn và chứa đầy hồng cầu. Tổn thương ống thận có cả hoại tử và đứt đoạn ống thận, thêm vào đó có sự tái sinh của tế bào biểu mô ống thận. Có chỗ tế bào biểu mô ống thận trở lại bình thường với diềm bàn chải nguyên vẹn. Có chỗ tế bào biểu mô ống thận dẹt, lòng ống thận giãn rộng, chỗ khác vẫn có phù nề tế bào và tắc nghẽn ống thận.

- Giai đoạn phục hồi: tổ chức kẽ thận giảm phù nề và giảm thâm nhiễm, một số nephron đã bình phục hoàn toàn; một số khác bình phục ít vì tổn thương quá nặng. Ống thận giãn với các tế bào biểu mô dẹt, bên cạnh có những tế bào vẫn còn phù nề.

5. Bệnh cảnh lâm sàng.

Diễn biến lâm sàng thông thường qua 4 giai đoạn.

5.1. Giai đoạn khởi đầu:

Giai đoạn này bắt đầu từ khi tác nhân gây bệnh tác động đến khi xuất hiện thiếu niệu hay vô niệu. Việc phát hiện pha đầu cực kỳ quan trọng, điều trị tích cực để loại trừ nguyên nhân và đề phòng suy thận cấp thì có thể biến suy thận cấp thể vô niệu thành suy thận cấp thể có bảo tồn nước tiểu, là thể có tiên lượng tốt hơn và thuận lợi hơn cho điều trị.

Giai đoạn này, triệu chứng của các bệnh nhân diễn biến rất khác nhau tùy theo bệnh nguyên:

- + Nếu do nhiễm độc đường tiêu hoá: thường khởi phát bằng các triệu chứng tiêu hoá như: nôn, buồn nôn, đau bụng, ỉa chảy...
- + Bệnh cảnh của sốc: trạng thái thờ ơ, da tái lạnh, vã mồ hôi, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.
- + Nếu bị thương hay bị bỏng: có triệu chứng mất máu, mất nước.
- + Đái ra hemoglobin hay myoglobin nếu do tan máu hoặc giập cơ nhiều.

Trong mọi trường hợp cần chú ý tới tình trạng tim mạch, đặc biệt bệnh cảnh tụt huyết áp, nhất là tụt huyết áp kéo dài; tình trạng thiếu niệu, urê niệu thấp. Theo một số tác giả, triệu chứng urê niệu thấp trong giai đoạn này là triệu chứng có giá trị để chẩn đoán tổn thương thận thực thể, giúp phân biệt với suy thận cấp trước thận.

5.2. Giai đoạn thiếu niệu hoặc vô niệu:

Giai đoạn này thường bắt đầu sau giờ thứ 6 đến giờ thứ 36; kéo dài 10 đến 14 ngày, cũng có thể chỉ 2-3 ngày, có trường hợp kéo dài 4-8 tuần. Nếu vô niệu kéo dài trên 4 tuần thì có thể có hoại tử vỏ thận lan toả hoặc viêm cầu thận tiến triển nhanh hoặc bệnh mạch máu thận.

Không giống với giai đoạn trước, bệnh cảnh lâm sàng của mọi bệnh nhân trong giai đoạn này giống nhau. Ngoài ra, còn có thêm bệnh cảnh của bệnh nguyên. Đây là giai đoạn toàn phát của suy thận cấp. Tuy nhiên, một số bệnh nhân suy thận cấp không có vô niệu mà phải nhận biết bằng urê máu tăng, mức lọc cầu thận giảm, rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu.

5.2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Thiếu niệu hoặc vô niệu: đây là dấu hiệu lâm sàng chính, lượng nước tiểu khác nhau giữa các bệnh nhân. Có thể vô niệu hoàn toàn hoặc chỉ có vài ml/24giờ, thông thường là 50-

100 ml/24giờ. Nếu dưới 100 ml/24giờ thì được coi là vô niệu, dưới 500ml/24giờ là thiếu niệu. Vô niệu là biểu hiện của hoại tử ống thận cấp, tuy nhiên vài ngày

đầu có thể vẫn còn lượng nước tiểu dưới 100 ml/24giờ. Nước tiểu xầm màu, có thể có máu, mủ, đôi khi có vi khuẩn.

+ Trong nhiều trường hợp thấy thận to và đau, đôi khi đau dữ dội, có phản ứng tăng cảm thành bụng và hố thắt lưng, điểm sườn thắt lưng đau, dấu hiệu vổ hố thắt lưng dương tính. Các triệu chứng trên gợi ý có tắc nghẽn đường dẫn niệu.

+ Phù: tùy theo lượng nước và muối đưa vào cơ thể, nếu đưa vào nhiều thì có thể gây ra phù phổi cấp. Phải theo dõi cân nặng bệnh nhân, tốt nhất là theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) để điều chỉnh cân bằng nước và điện giải cho thích hợp.

+ Triệu chứng tiêu hoá: miệng và lưỡi khô, nôn, buồn nôn, chán ăn, có thể có ỉa chảy.

Đôi khi có cơn đau bụng cấp giống như viêm phúc mạc cấp, cần chẩn đoán phân biệt với viêm phúc mạc thực sự; nếu đau bụng do tăng urê máu cấp sẽ giảm và hết nhanh sau lọc máu.

+ Triệu chứng tim mạch:

- Huyết áp thường thấp hoặc bình thường trong pha thiếu niệu hoặc vô niệu. Nếu vô niệu kéo dài thì huyết áp sẽ tăng dần, huyết áp tâm thu tăng nhiều hơn huyết áp tâm trương. Càng những ngày sau huyết áp càng tăng, thậm chí thấy huyết áp tăng dần trong cùng một ngày. Huyết áp tăng phụ thuộc vào cân bằng nước-điện giải, đặc biệt là tình trạng quá tải natri.

- Tim có thể bình thường cả về lâm sàng và điện tim. Vô niệu kéo dài sẽ gây tăng kali máu dẫn tới làm biến đổi điện tim và gây ngừng tim, những rối loạn này sẽ được điều chỉnh sau lọc máu. Suy tim rất hiếm gặp, nếu có thì có đặc điểm là suy tim có tăng tốc độ dòng máu, tăng cung lượng tim, tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu bệnh nhân có bệnh tim từ trước, có thể thấy có rối loạn nhịp, phù phổi cấp, trụy mạch.

- Viêm màng ngoài tim có thể gặp trong suy thận cấp. Biểu hiện của viêm màng ngoài tim là có tiếng cọ màng ngoài tim hoặc đau vùng trước tim. Người ta thấy có mối liên quan giữa viêm màng ngoài tim với viêm niêm mạc ống tiêu hoá.

+ Triệu chứng thần kinh: chuột rút, co giật có thể xảy ra nếu có rối loạn nước-điện giải, nhưng hiếm gặp; ở trẻ em có thể có co giật khi có tăng huyết áp do quá tải natri, quá tải thể tích. Hôn mê do urê máu cao hiện nay hiếm gặp do có nhiều tiến bộ trong điều trị. Những triệu chứng thần kinh sẽ mất đi nhanh chóng sau lọc máu.

+ Biến đổi về máu: thiếu máu hay gặp nhưng không nặng, trừ trường hợp mất máu, sốt rét ác tính hay tan máu cấp. Bạch cầu thường tăng, có thể tăng tới $20 \times 10^9/l$ đến $30 \times 10^9/l$.

$10^9/l$. Số lượng tiểu cầu thường là bình thường.

+ Triệu chứng hô hấp: bộ máy hô hấp chỉ bị ảnh hưởng thứ phát bởi các biến chứng như phù phổi do quá tải muối và thể tích. Rối loạn hô hấp có thể gặp trong các trường hợp vô niệu nặng và kéo dài do toan máu, do rối loạn tuần hoàn hoặc biến chứng viêm phế quản-phổi.

+ Tình trạng toàn thân: phụ thuộc vào nguyên nhân và chất lượng điều trị. Thân nhiệt có thể bình thường, tăng cao hoặc giảm thấp. Sốt khi có nhiễm khuẩn hay mất nước tế bào. Tăng urê máu cấp gây giảm thân nhiệt ở một số bệnh nhân, nhưng ở những bệnh nhân khác ở cùng mức urê máu, thân nhiệt lại không giảm. Cho đến nay, cơ chế này chưa được rõ. Một số bệnh nhân có cân nặng giảm trong giai đoạn này.

5.2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

* Tăng nitơ phi protein trong máu:

+ Urê máu tăng dần, tốc độ tăng urê càng nhanh thì tiên lượng càng nặng. Tốc độ tăng urê máu phụ thuộc phần lớn vào quá trình dị hoá protein. Điều này giải thích ở cùng một mức suy thận (mức lọc cầu thận hầu như $= 0$ ở những bệnh nhân vô niệu) nhưng mức tăng urê máu lại khác nhau giữa các bệnh nhân. Thậm chí ở cùng một bệnh nhân, mức tăng urê máu cũng khác nhau giữa ngày này và ngày khác ở giai đoạn vô niệu.

+ Creatinin máu tăng dần: ở những bệnh nhân gặp cơ nhiều, thấy tăng creatinin máu nhanh hơn tăng urê máu do giải phóng creatin từ cơ.

+ Các nitơ phi protein khác trong máu không phải urê cũng tăng: axit uric máu tăng rất sớm do giảm bài xuất qua nước tiểu. Các amino axit trong máu tăng chậm hơn nhiều, amoniac không thay đổi, tỉ số urê/nitơ phi protein trong giai đoạn này tăng từ 40-50% lên đến 80% hoặc 85%. Nói cách khác, tăng nitơ không phải urê chậm hơn tăng urê.

* Mất cân bằng điện giải:

+ Các anion:

- Clo giảm: nếu clo thấp nhiều thì thường liên quan đến nôn, ỉa chảy.

- Bicacbonat giảm: giảm bicacbonat trong máu là do trung hoà axit và còn do cân bằng với các anion khác vì phosphat và sulphat tăng.

- Sulphat tăng: sulphat tăng nhiều hơn các anion khác, cá biệt có trường hợp tăng rất cao. Mức tăng sulphat trong máu hình như có liên quan rất gần với mức tăng urê máu.

- Phosphat tăng: một số bệnh nhân có mức phosphat vẫn bình thường trong khi những bệnh nhân khác có thể tăng hơn hai lần so với mức bình thường. Người ta không thấy có mối liên quan giữa mức tăng phosphat với các rối loạn điện giải khác, tỉ số canxi/phosphat rất thay đổi.

- Axit hữu cơ: nồng độ các axit hữu cơ trong máu bình thường từ 5-6 mmol/l, trong suy thận cấp các axit hữu cơ tăng ở mức vừa phải.

- Protein máu thường giảm trong giai đoạn vô niệu: thường thấy giảm albumin; tăng α_1 , α_2 và γ globulin. Giảm albumin và tăng globulin là do giảm tổng hợp hoặc tăng phân huỷ quá mức protein máu.

+ Các cation:

- Natri: natri chiếm 9/10 lượng cation trong máu. Do đó, giảm hoặc tăng nồng độ natri trong máu đều ảnh hưởng lớn đến cân bằng điện giải. Nồng độ natri thường ở mức bình thường hoặc giảm nhẹ. Giảm nồng độ natri máu là do quá tải nước hoặc do nôn, ỉa chảy làm mất natri. Hiếm gặp tăng natri, nếu có tăng natri thường là do hậu quả của điều trị vì đưa vào cơ thể nhiều natri.

- Kali: mức kali máu lúc đầu còn bình thường, sau đó tăng dần cho đến khi bắt đầu đái trở lại. Tăng kali là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân suy thận cấp.

Tốc độ tăng kali nhanh thường do có các nguyên nhân nội sinh như:

. Tăng phá huỷ tế bào do urê, phosphat, sulphat tăng.

. Do nhiễm axit trầm trọng (H^+ trao đổi với K^+ làm K^+ từ nội bào ra ngoại bào gây tăng K^+ máu).

. Vô niệu không đào thải được kali.

. ứ nước nội bào: natri nội bào tăng gây chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

. Do ăn nhiều thức ăn hoặc uống các thuốc có kali.

Trong điều kiện $pH = 7,34$ thì tổng lượng kali trong cơ thể cứ tăng hoặc giảm 150-200 mmol thì kali máu sẽ tăng hoặc giảm 1 mmol/l.

Một số yếu tố làm nồng độ kali máu không phản ánh đúng tổng lượng kali trong cơ thể:

. Nhiễm axit, giảm natri, tăng chuyển hoá protein, ứ nước nội bào. Các yếu tố trên gây chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

. Nhiễm kiềm, tăng natri, tăng glucoza. Các yếu tố trên làm chuyển kali từ ngoại bào vào nội bào.

Triệu chứng lâm sàng của tăng kali máu (có thể gặp khi kali máu > 6 mmol/l):

. Yếu cơ, mất phản xạ gân, đôi khi bị liệt.

. Thờ ơ, lú lẫn, tâm thần.

. Ngứa, tê, dị cảm: đặc biệt hay xuất hiện ở vùng quanh miệng và chi dưới.

. Tiêu hoá: nôn mửa, ỉa chảy, đôi khi bị liệt ruột.

Kali máu tăng ảnh hưởng trước tiên đến tim, triệu chứng điện tim xuất hiện sớm khi kali máu $> 5,5 \text{ mmol/l}$. Mức độ nặng của tăng kali biểu hiện trên điện tim có 4 giai đoạn:

. Giai đoạn 1: Nhịp tim chậm, trục có xu hướng chuyển trái. Sóng T cao, nhọn, hẹp đáy, cân đối ($T > 2/3R$ từ V3 - V6).

. Giai đoạn 2: PQ dài ra, QRS giãn rộng.

. Giai đoạn 3: giảm biên độ sóng P và sóng R, tăng biên độ sóng S gây cảm giác đảo ngược đoạn ST.

. Giai đoạn 4: Nếu kali máu tiếp tục tăng sẽ dẫn đến điện tim có dạng hình sin, blocc bó

His, hội chứng Adams-Stokes, rung thất và ngừng tim.

Thời gian điện tim chuyển từ giai đoạn 1 đến giai đoạn 4 có thể kéo dài nhiều giờ nhưng cũng có thể rất nhanh trong vòng vài phút. Vì vậy việc phát hiện và điều trị kịp thời rất quan trọng.

- Magiê tăng: người ta còn biết rất ít về ảnh hưởng lâm sàng của tăng magiê trong máu, nhưng tăng magiê thường đi kèm với tăng kali. Khi magiê máu tăng rất cao tới $5-10 \text{ mmol/l}$ (mức magiê bình thường trong máu là $<1,5 \text{ mmol/l}$) thì có thể thấy một số rối loạn thần kinh như: ngủ gà, cũng có thể gặp rối loạn điện tim như khoảng QT kéo dài.

- Ion H^+ và bicacbonat: trong giai đoạn vô niệu thấy nồng độ bicacbonat luôn

giảm, nếu pH máu $\leq 7,2$ là biểu hiện của nhiễm axit chuyển hoá nặng. ảnh hưởng lâm sàng của nhiễm axit chưa được biết đầy đủ, người ta thấy rối loạn điện tim của tăng kali, rối loạn ý thức, rối loạn hô hấp. Hầu hết các rối loạn này biến mất sau lọc máu.

* Xét nghiệm nước tiểu:

- Tế bào trong nước tiểu: có hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu mô, vi khuẩn.

- Protein niệu luôn luôn có, số lượng thay đổi từ 0,1-1g/l, thông thường là 0,3-0,5g/l.

- Trụ niệu: trong hầu hết các trường hợp có hoại tử ống thận, thường thấy trụ niệu màu nâu bẩn. Nếu có nhiều trụ hồng cầu và/hoặc protein niệu nhiều trên 3g/24giờ thì gợi ý có tổn thương cầu thận. Nhiều bạch cầu, trụ bạch cầu trong nước tiểu thì gợi ý do viêm thận kẽ. Nhiều bạch cầu ái toan thì gợi ý viêm thận kẽ do dị ứng.

- Tinh thể niệu: tinh thể niệu có giá trị gợi ý các nguyên nhân như: tinh thể urat thấy trong hội chứng ly giải khối u, canxi oxalat có thể do nhiễm độc glycol.

+ Trong giai đoạn thiếu niệu hoặc vô niệu, bệnh nhân có thể tử vong do các nguyên nhân sau:

- Tăng kali máu gây rung thất và ngừng tim (khi kali máu tăng tới 7-8mmol/l là có nguy cơ ngừng tim).

- Phù phổi cấp: thông thường do đưa vào cơ thể nhiều dịch trong thời gian bệnh nhân bị vô niệu.

- Chết trong hội chứng urê máu cao: nguyên nhân này hiện nay ít gặp do có thận nhân tạo.

- Chết do bệnh nguyên quá nặng như: chết do sốc, do các chấn thương lớn, do bỏng nặng...

5.3. Giai đoạn đái trở lại:

Giai đoạn này được tính từ khi bệnh nhân đái trở lại cho đến khi nồng độ urê và creatinin trong máu bắt đầu giảm. Giai đoạn này thông thường kéo dài 3-5 ngày.

Khởi phát của giai đoạn đái trở lại tùy theo từng trường hợp, có thể rất sớm vào ngày thứ 2-3 sau vô niệu nhưng cũng có thể rất muộn vào ngày thứ 20 hoặc hơn, thông thường đái trở lại vào ngày thứ 9-15 sau khi vô niệu. Thể tích nước tiểu

tăng dần, đôi khi đái trở lại nhanh tới 1 - 2 lít nước tiểu trong ngày đầu. Phần lớn các trường hợp phục hồi nước tiểu chậm, lượng nước tiểu tăng mỗi ngày chỉ khoảng 100 ml, thậm chí vài ngày giữ ở mức 500 - 600 ml.

Đôi khi ở giai đoạn đái trở lại, lượng nước tiểu mỗi ngày tăng gấp đôi. Đa niệu tiếp tục trong giai đoạn đầu không phụ thuộc vào tình trạng cân bằng nước. Nước tiểu giai đoạn này có hồng cầu, nhiều bạch cầu, các tế bào biểu mô, luôn luôn có protein niệu ở mức trung bình $<1\text{g}/24\text{giờ}$. Nồng độ urê niệu rất thấp, các chất khác như creatinin và canxi cũng thấp. Khả năng tái hấp thu của ống thận vẫn giảm nghiêm trọng, khả năng bài tiết PAH vẫn thấp. Các dấu hiệu khác của tổn thương ống thận như đáp ứng với vasopressin kém; lượng natri và kali niệu thay đổi giữa các bệnh nhân, đôi khi mất nhiều natri ở bệnh nhân này nhưng lại không mất natri ở bệnh nhân khác; tỉ số natri/kali của nước tiểu khác nhau lớn so với tỉ số natri/kali của máu. Nếu natri niệu thấp, kali niệu cao thì gợi ý tổn thương ống thận nhẹ hơn.

Mặc dù bệnh nhân đái trở lại nhưng urê máu vẫn tăng trong vài ngày tiếp theo. Do đái nhiều, bệnh nhân có thể có rối loạn nước-điện giải và trọng lượng cơ thể có thể giảm vài kg/ngày. Protein máu tăng dần trong vòng vài ngày, nồng độ natri và clo máu còn giảm kéo dài vài ngày, kali máu trở về bình thường thậm chí giảm thấp hơn bình thường, giảm canxi vẫn tồn tại. Sulphat, phosphat và các axit hữu cơ trong máu giảm dần về bình thường. Huyết áp nếu có tăng thì trở về bình thường. Giai đoạn này bệnh nhân vẫn có thể bị tử vong, thường do các biến chứng. Tỉ lệ tử vong trong giai đoạn này giảm nhiều từ khi có thận nhân tạo.

5.4. Giai đoạn hồi phục:

Giai đoạn hồi phục bắt đầu từ khi urê máu giảm và tiến triển dần về bình thường. Cân bằng nội môi trở lại sau vài ngày hoặc vài tuần. Urê niệu vẫn còn thấp một thời gian vài

tuần, nhưng hệ số thanh thải urê tăng dần về bình thường; chức năng thận (mức lọc cầu thận và nhất là chức năng ống thận) bình phục chậm sau nhiều tháng tiếp theo.

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

6.1. Chẩn đoán xác định:

- Có nguyên nhân có thể gây suy thận cấp, tuy nhiên đôi khi không tìm được nguyên nhân.
- Thiếu niệu hoặc vô niệu xảy ra cấp tính.
- Urê, creatinin máu tăng nhanh dần, kali máu tăng dần, nhiễm toan (pH máu giảm), dự trữ kiềm giảm (BE giảm).
- Phù do ứ nước.
- Sinh thiết thận có giá trị chẩn đoán quyết định.

6.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Trước thận: các nguyên nhân gây giảm dòng máu tới thận.
- Tại thận: thận nhiễm độc, bệnh cầu thận, kẽ thận, mạch thận.
- Sau thận: các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường dẫn niệu.

6.3. Chẩn đoán phân biệt:

6.3.1. Đợt tiến triển nặng của suy thận mạn:

Nếu là đợt tiến triển nặng của suy thận mạn thì bệnh nhân sẽ có các triệu chứng sau:

- + Tiền sử có bệnh thận-tiết niệu, tiền sử có protein niệu.
- + Thiếu máu nặng.
- + Urê, creatinin máu tăng từ trước hoặc tăng cao ngay từ những giờ đầu của vô niệu.
- + Hai thận teo nhỏ đều hoặc không đều.

+ Trụ trong nước tiểu to (2/3 số trụ trong nước tiểu có đường kính lớn hơn 2 lần đường kính của một bạch cầu đa nhân).

+ Huyết áp đã tăng kéo dài từ trước, do đó đã có các biến chứng của tăng huyết áp như: tổn thương đáy mắt, dày thất trái...

+ Sinh thiết thận cho chẩn đoán xác định.

6.3.2. Suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực thể:

+ Suy thận cấp chức năng thường là do nguyên nhân trước thận, suy thận cấp thực thể

thường là do nguyên nhân tại thận.

+ Phân tích sinh hoá máu và nước tiểu giúp ích nhiều cho chẩn đoán.

Bảng 1. Phân tích sinh hoá máu và nước tiểu:

Thông số	STC chức năng	STC thực thể
1. Thẩm thấu nước tiểu (mOsm/kg H ₂ O)	>500	<350

2. Nồng độ natri trong nước tiểu (mmol/l)	<20	>40
3. Tỷ số creatinin nước tiểu/creatinin máu	>40	<20
4. Phân số thải natri (EFNa+%)*	<1	>1

* Phân số thải Na⁺ (EF

Nồng độ natri nước tiểu/nồng độ natri máu

%) = ÷ 100

Na

Nồng độ creatinin nước tiểu/nồng độ creatinin máu

7. Điều trị.

7.1. Giai đoạn khởi đầu:

Cần nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân gây suy thận. Việc nhận biết giai đoạn này rất quan trọng, nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời có thể biến suy thận cấp thể vô niệu thành suy thận cấp thể có bảo tồn nước tiểu (không có vô niệu).

- Cầm máu; điều trị đi ngoài, nôn; loại trừ nguyên nhân gây tắc đường dẫn nước tiểu (mổ lấy sỏi, u nếu sức khỏe bệnh nhân cho phép). Loại bỏ chất độc nếu có nhiễm độc (rửa dạ dày, dùng chất kháng độc đặc hiệu).

- Bù máu, dịch; nâng huyết áp: dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), nếu có giảm thể tích thì áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm.

- Khi đã bù đủ dịch mà huyết áp tâm thu chưa đạt trên 90mmHg thì nâng huyết áp bằng dopamin pha vào huyết thanh ngọt 5%, truyền tĩnh mạch 5-10àg/kg/ph.

7.2. Giai đoạn toàn phát:

+ Gây bài niệu rất quan trọng. Chỉ dùng lợi tiểu khi không còn dấu hiệu mất nước, huyết áp tâm thu trên 90 mmHg.

- Lasix 20 mg: tiêm tĩnh mạch 4 ống/lần, cách 4 giờ tiêm 1 lần. Tuỳ theo đáp ứng để điều chỉnh liều, có thể cho tới 24 ống/ngày, nếu cho 2 ngày không thấy có đáp ứng thì phải ngừng.

- Manitol 20% x 100 ml, truyền tĩnh mạch nhanh. Chỉ cần truyền 1 lần mà không thấy

có đáp ứng thì phải ngừng ngay để tránh hoại tử ống thận do tăng thẩm thấu. Nếu có đáp ứng thì lượng nước tiểu 3 giờ >120 ml (> 40 ml/giờ, cần đặt thông bàng quang để thu nước tiểu); có thể cho tiếp liều thứ hai.

+ Điều chỉnh cân bằng nội môi:

- Cân bằng nước nên giữ ở mức âm tính nhẹ để tránh tăng huyết áp gây phù phổi cấp.

Lượng nước vào (gồm có nước ăn, uống, truyền)/24giờ = 500 ml + lượng nước tiểu trong 24giờ.

Khi tăng thể tích không điều chỉnh được bằng nội khoa, có triệu chứng đe dọa phù phổi cấp (huyết áp tăng, ran ẩm ở phổi, khó thở, X quang có phù tổ chức kẽ, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) > 12 cmH₂O, áp lực phổi hít > 20 mmHg) thì phải chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo.

- Hạn chế tăng kali máu:

Không dùng các thuốc, dịch truyền, thức ăn có nhiều kali; loại bỏ các ổ hoại tử, các ổ nhiễm khuẩn. Nếu có chảy máu đường tiêu hóa, cần loại nhanh máu trong đường tiêu hóa ra...

Nếu kali máu < 6 mmol/l thì chỉ cần điều chỉnh bằng chế độ ăn.

Nếu kali máu từ 6 đến 6,5 mmol/l thì phải dùng thuốc để làm giảm nồng độ kali máu:

. Glucoza ưu trương 20% hoặc 30% + insulin (cứ 3-5g đường cho 1 đv insulin nhanh) truyền tĩnh mạch, lượng glucoza phải dùng tối thiểu 50 - 100g. Insulin có tác dụng chuyển kali từ ngoại bào vào trong nội bào, do đó làm giảm kali máu. Cần loại trừ bệnh Addison trước khi dùng insulin, vì có thể gây hạ đường huyết tới mức nguy hiểm (bệnh nhân bị bệnh Addison thường có tình trạng hạ đường huyết mạn tính và tăng nhạy cảm với insulin).

Không nên dùng loại dung dịch glucoza quá ưu trương (40-50%), vì khi truyền tĩnh mạch sẽ gây ưu trương dịch ngoại bào nhanh, làm mất nước tế bào, do đó kali sẽ từ trong tế bào ra ngoại bào làm tăng vọt kali máu gây nguy hiểm trước khi kali máu giảm.

. Bicacbonat 8,4%, dùng 50ml cho mỗi lần, tiêm tĩnh mạch; nên chọn tĩnh mạch lớn để truyền; cần thận trọng vì có thể gây quá tải natri. Thuốc gây kiềm hoá máu, có tác dụng chuyển kali từ ngoại bào vào trong nội bào.

. Canxi gluconat hoặc canxi clorua 0,5 x 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 phút, có thể nhắc lại sau 5 phút dưới sự giám sát điện tim trên monitoring. Canxi có tác dụng đối kháng với tác dụng của tăng kali máu lên tim. Chống chỉ định tiêm canxi khi bệnh nhân đang dùng digitalis.

. Chất nhựa resonium trao đổi ion: chất này là các hạt nhựa gắn natri. Khi uống vào ruột, chúng nhả natri và gắn với kali không hồi phục, sau đó được đào thải theo phân ra ngoài làm giảm hấp thu kali từ ruột. Thuốc của Pháp có biệt dược là kayexalat: cho uống 20 - 30 g/24giờ, chia 2-3 lần,

Nếu kali máu > 6,5 mmol/l, hoặc kali máu tăng đã gây biến đổi điện tim giai đoạn 3, 4 thì phải chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng cấp cứu.

+ Huyết áp phải được đánh giá tức khắc và điều chỉnh ngay:

- Huyết áp giảm phải bù dịch, điện giải, máu; dùng thuốc vận mạch để nhanh chóng nâng huyết áp tâm thu lên 100-120 mmHg.

- Huyết áp cao thường do quá tải thể tích, cần điều trị tích cực để đề phòng phù phổi cấp.

+ Hạn chế urê máu tăng:

- Chế độ ăn: cung cấp đủ calo từ 35-40 kcalo/kg/ngày bằng glucoza và lipit.

- Giảm protein: cho ăn không quá 0,5g protein/kg cân nặng/24giờ; cho đủ vitamin.

- Cho viên ketosteril: 1viên/5kg cân nặng/ngày chia làm 3- 4 lần / ngày.

- Làm tăng đồng hoá đạm có thể cho các thuốc: nerobon, durabolin, testosteron.

+ Chống nhiễm khuẩn, chống loét :

Chú ý không dùng kháng sinh có độc cho thận. Kháng sinh ít độc nhất cho thận là nhóm β -lactam (penicilin, amoxixilin...) nhóm erythromycin; còn nhóm aminoglycozit (streptomycin, kanamycin, gentamycin...) thì rất độc với thận.

+ Điều trị nhiễm toan chuyển hoá:

Khi nồng độ bicarbonat trong máu >16 mmol/l thì chưa cần điều trị,

Khi bicarbonat < 16 mmol/l hoặc pH máu $\leq 7,2$ là biểu hiện có nhiễm toan nặng cần phải điều trị.

Lượng kiềm cần đưa vào có thể được tính toán như sau:

Kiềm thiếu (mmol/l) = $(25 - [\text{HCO}_3^-]) \times 0,2 \times \text{kg}$; Hoặc kiềm thiếu (mmol/l) = BE $\times 0,2 \times \text{kg}$.

-

$[\text{HCO}_3^-]$ là nồng độ bicarbonat trong máu bệnh nhân; kg: là cân nặng của bệnh nhân; BE (base excess): là lượng kiềm thừa hoặc thiếu của bệnh nhân được đo bằng máy ASTRUP (bình thường $= \pm 2$).

Ta có các loại dung dịch kiềm sau:

Bicarbonat 1,4% có 0,16 mmol kiềm/1ml.

Bicarbonat 4,2% có 0,5 mmol kiềm/1ml.

Bicarbonat 8,4% có 1,0 mmol kiềm/1ml.

Lactat natri 11% có 1 mmol kiềm/1 ml.

Cần thận trọng khi dùng dung dịch kiềm, vì đưa thêm một lượng natri vào cơ thể và gây giảm canxi máu. Khi cần hạn chế nước thì nên chọn loại đậm đặc.

+ Chỉ định lọc máu khi bệnh nhân có 1 trong các triệu chứng sau:

- Kali máu $> 6,5$ mmol/l.

- Urê máu > 30 mmol/l.

- pH máu $< 7,2$.

- Quá tải thể tích gây đe dọa phù phổi cấp với biểu hiện: huyết áp tăng cao, phù, khó thở, phổi có nhiều ran ẩm, X quang có phù tổ chức kẽ; áp lực tĩnh mạch trung

tâm > 12 cmH₂O; áp lực phổi hít > 20 mmHg; đặc biệt chú ý những bệnh nhân đã có tổn thương phổi.

Các chỉ số trên tăng càng nhanh thì càng cần chỉ định lọc máu sớm.

7.3. Giai đoạn đái trở lại và hồi phục:

- + Giai đoạn này chủ yếu là bù nước-điện giải bằng truyền tĩnh mạch các dung dịch đẳng trương: glucoza 5%, natri clorua 0,9%, ringer lactat.
- + Vẫn phải hạn chế tăng kali máu và tăng urê máu bằng chế độ ăn và thuốc.
- + Khi nồng độ urê máu về bình thường thì phải cho ăn đủ đạm và vitamin.
- + Tiếp tục điều trị bệnh chính và các biến chứng khác.
- + Thăm dò mức lọc cầu thận và chức năng ống thận để đánh giá mức độ hồi phục chức năng thận sau một vài tháng.

8. Tiên lượng.

Người ta khó đưa ra được một tiên lượng chung cho các bệnh nhân bị suy thận cấp vì phụ thuộc vào nguyên nhân bệnh; mức độ tổn thương mô bệnh học; mức độ và thời gian thiếu niệu hoặc vô niệu; phương pháp điều trị; các biến chứng. Theo Hamburger, khi chưa có thận nhân tạo thì tỉ lệ tử vong chiếm 71% số bệnh nhân suy thận cấp; từ khi có thận nhân tạo thì tỉ lệ tử vong chỉ còn 10,5% số bệnh nhân. Tiên lượng mức độ nặng của suy thận cấp có thể dựa vào:

- + Những nguyên nhân có tỉ lệ tử vong cao: phẫu thuật lớn, chấn thương, bỏng rộng và sâu, viêm tụy cấp, nhiễm khuẩn huyết...
- + Thời gian vô niệu và tốc độ tiến triển của các triệu chứng suy thận cấp là một yếu tố giúp cho tiên lượng: vô niệu kéo dài; tốc độ tăng urê, tăng creatinin máu nhanh thì có tiên lượng xấu.
- + Các biến chứng: nếu có biến chứng thì làm xấu thêm tiên lượng (như nhiễm khuẩn thứ phát, tăng kali máu, phù phổi cấp...).

+ Tiên lượng còn phụ thuộc vào chẩn đoán sớm hay muộn, phương pháp điều trị và chăm sóc đúng hay sai.

52.SUY THẬN CẤP- BSDK

1. Định nghĩa: Suy thận cấp là một tình trạng chức năng thận bị suy sụp nhanh chóng do nhiều nguyên nhân cấp tính gây nên. Bệnh nhân thiếu niệu, vô niệu, nitơ phi protein máu tăng dần, rối loạn nước, điện giải và thăng bằng toan kiềm. Tỷ lệ tử vong cao. Tuy nhiên nếu điều trị kịp thời và chính xác thì ở nhiều trường hợp chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

2.1. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây suy thận cấp rất nhiều, chia làm 3 nhóm trước thận, tại thận hoặc sau thận.

2.1.1 Nguyên nhân trước thận

Là nhóm nguyên nhân gây suy thận cấp chức năng

- Sốc: giảm thể tích (mất nước, mất máu), sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc quá mẫn....

- Các nguyên nhân có thể gây giảm khối lượng tuần hoàn khác như: hội chứng thận hư, xơ gan, thiếu dưỡng.... gây giảm protid máu và đặc biệt là albumin máu trầm trọng.

2.1.2. Nguyên nhân tại thận

· Các bệnh lý cầu thận cấp: Chỉ chiếm khoảng 3 – 12% bệnh nhân suy thận cấp

- Bệnh cầu thận nguyên phát: Suy thận cấp có thể là biến chứng của viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.

- Bệnh cầu thận thứ phát: Viêm cầu thận lupus trong những đợt tiến triển cấp tính, hội chứng Goodpasture, Scholein Henoch có tổn thương thận.

· Các bệnh ống kẽ thận cấp tính: chiếm tới 58 đến 65% bệnh nhân suy thận cấp.

- Các nguyên nhân gây viêm ống kẽ thận cấp tính (còn gọi là hoại tử ống thận cấp).

+ Nhiễm độc:

. Tetrachlorua carbon

. Glycol ...

. Mật cá trắm

. Thuốc nam...

+ Thuốc

. Kháng sinh: Aminosit, cephalosporin, cyclosporin A....

. Các thuốc khác: chống viêm giảm đau Non-Steroid (glafenin, paracetamol....), lithium, lợi tiểu nhóm thiazid, các thuốc chống ung thư, các thuốc cản quang có iod...

+ Tan máu cấp tính

. Truyền nhầm nhóm máu ABO.

. Nhiễm virus, sốt rét ác tính...

. Một số thuốc gây tan máu: quinin, rifampycin, AINS, analgesic...

+ Tiêu cơ vân cấp tính

. Chấn thương cơ.

. Thiếu máu cơ

. Hôn mê kéo dài, co giật

. Nghiện heroin, lạm dụng thuốc chống động kinh....

+ Các tình trạng sốc: lúc đầu là suy thận cấp chức năng, sau có thể dẫn đến hoại tử ống thận cấp.

. Sốc giảm thể tích

. Sốc tim

. Sốc nhiễm khuẩn....

- Các nguyên nhân gây viêm kẽ thận cấp tính:

+ Nguyên nhân nhiễm trùng

. Thông qua đường máu: nhiễm trùng huyết, leptospirose, salmonellose.

. Hoặc theo đường ngược dòng: viêm thận bể thận cấp

+ Nguyên nhân thông qua cơ chế miễn dịch dị ứng

. Kháng sinh: blactamin, cephalosporin, rifampicin, sulffamid...

. Các thuốc khác: AINS, analgesic, lợi tiểu thiazid, thuốc chống co giật, allopurinol, cimetidine...

+ Nguyên nhân do rối loạn chuyển hoá: Tăng acid uric máu

+ Các nguyên nhân khác: myelome, lymphomes....

· Các bệnh lý mạch máu có tổn thương thận

- Viêm nút quanh động mạch

- Viêm mạch dị ứng

- Cryoglobulin

- Wegener

- Takayasu

- Chấn thương thận

- Tắc mạch thận...

2.1.3. Các nguyên nhân sau thận

Là các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường bài niệu

- Sỏi bể thận niệu quản

- U chèn ép, tắc đường bài niệu

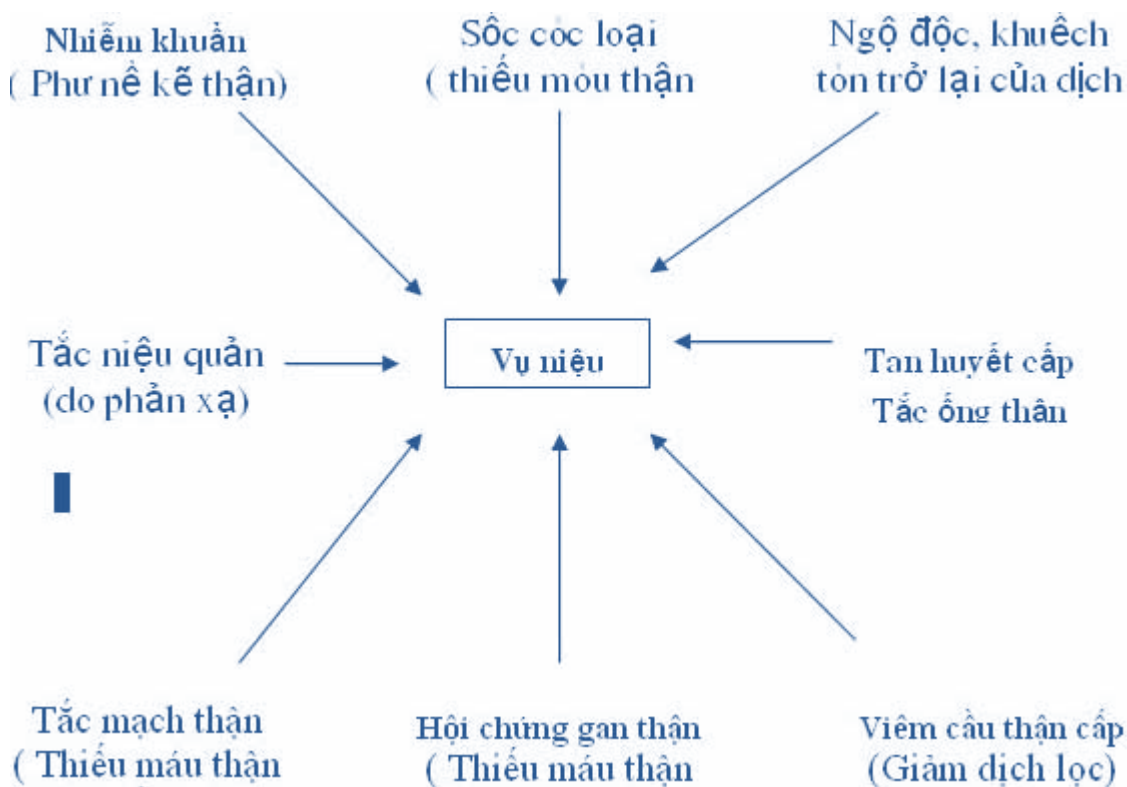
- Nguyên nhân do viêm xơ, chít hẹp: lao thận- tiết niệu, giang mai

- Xơ hoá sau phúc mạc.....

2.2. Cơ chế bệnh sinh

Suy thận cấp do nhiều nguyên nhân, cho nên khó có thể đưa ra một cơ chế bệnh sinh đơn thuần.

Có thể tóm tắt nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh theo sơ đồ sau:



Nói chung có thể có 5 yếu tố chính đóng góp vào cơ chế bệnh sinh như sau:

- Khuếch tán trở lại của dịch lọc cầu thận khi đi qua ống thận do màng tế bào ống thận bị huỷ hoại.
- Tắc ống thận do xác tế bào, do sắc tố, hoặc các sản phẩm protein
- Tăng áp lực ở tổ chức kẽ của thận do phù nề.
- Giảm sút dòng máu hiệu dụng ở vỏ thận dẫn đến giảm mức lọc cầu thận một cách cấp tính
- Thay đổi tính thấm của màng đáy mao quản cầu thận

Tất cả những yếu tố đó đều góp phần ít nhiều dẫn đến vô niệu. Yếu tố nào chính, yếu tố nào phụ là tùy theo nguyên nhân và diễn biến của quá trình bệnh lý.

3. Lâm sàng và cận lâm sàng

Suy thận cấp thường trải qua 4 giai đoạn:

- Giai đoạn khởi đầu
- Giai đoạn đái ít, vô niệu
- Giai đoạn đái trở lại
- Giai đoạn hồi phục

Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng tùy thuộc vào từng giai đoạn của bệnh.

3.1. Giai đoạn khởi đầu

Là giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh, diễn biến tùy theo từng nguyên nhân. ở bệnh nhân ngộ độc thì diễn biến nhanh, có thể dẫn tới vô niệu ngay. ở bệnh nhân sốc thì diễn biến nhanh, chậm tùy theo nguyên nhân gây sốc và kỹ thuật hồi sức ban đầu.

3.2. Giai đoạn đái ít, vô niệu

Vô niệu có thể diễn biến từ từ, bệnh nhân đái ít dần rồi vô niệu, nhưng vô niệu cũng có thể xảy ra đột ngột, nhất là trong trường hợp ngộ độc hoặc nguyên nhân cơ giới. Đái ít, vô niệu có thể kéo dài 1-2 ngày, có khi 3-4 tuần, trung bình 7-12 ngày. Đái ít, vô niệu gây ra những triệu chứng sau:

- Lượng nước tiểu < 500 ml/24^h. Nhiều trường hợp vô niệu hoàn toàn (nước tiểu < 100ml/24^h).

- Rối loạn nước điện giải:

- Phù: do đái ít vô niệu và phụ thuộc vào lượng nước tiểu đưa vào. Có thể dẫn đến phù phổi cấp, phù não.

- K⁺ máu tăng dần: thường là nguyên nhân gây tử vong. K⁺ máu cao gây nên những hậu quả sau:

- + Triệu chứng tim mạch: là hậu quả nguy hiểm nhất. K⁺ máu cao gây nên những rối loạn về dẫn truyền và tăng trương lực. Biểu hiện lâm sàng có thể là nhịp chậm, loạn nhịp, ngừng tim. Trên điện tâm đồ thấy sóng T cao, nhọn, đối xứng, có thể phối hợp với PQ kéo dài, QRS giãn rộng, ST chênh lên hoặc chênh xuống.

- + Triệu chứng thần kinh cơ: có thể thấy yếu, liệt cơ.

- + Khi K⁺ máu ³ 6,5 mmol/l là một cấp cứu nội khoa, cần được điều trị tích cực và lọc máu cấp.

- Na⁺ máu và Ca⁺⁺ máu thường giảm hoặc có thể bình thường do ăn nhạt và bị pha loãng..

- Nitơ phi protein máu tăng cao dần

- Ure máu tăng dần

- Creatinin máu tăng dần

- Acid uric máu tăng dần

Khi tốc độ tăng urê, creatinin máu càng nhanh thì tiên lượng càng nặng. Urê máu tăng phụ thuộc vào mức độ vô niệu, phụ thuộc chế độ ăn nhiều hay ít protid, phụ thuộc vào giáng hoá nhanh hay chậm của chuyển hoá protein. Creatinin, sản phẩm giáng hoá cuối cùng của Creatin (có chủ yếu trong cơ) không phụ thuộc chế độ ăn, nên nó phản ánh chức năng thận chính xác hơn ure. Khi urê máu tăng > 8 mmol/l/ngày hoặc creatinin tăng > 90 mmol/l/ngày thì tiên lượng rất xấu, tỷ lệ tử vong cao.

- Toan máu: là không thể tránh khỏi do tích tụ các acid cố định. Bicarbonat sẽ giảm từ 1- 2 mmol/24giờ. Nếu có toan máu nặng, Bicarbonat < 20 mmol/l, pH máu cũng giảm là một trong những tiêu chuẩn của lọc máu.

- Các triệu chứng khác:

- Cao huyết áp thường ở mức độ vừa.

- Các biểu hiện tim mạch, hô hấp, thần kinh, tiêu hoá..... của hội chứng urê máu cao.

- Nước tiểu có protein niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu, trụ niệu tùy theo từng trường hợp. Tỷ trọng nước tiểu thấp trừ trường hợp suy thận cấp chức năng.

3.3. Giai đoạn đái trở lại

Lượng nước tiểu tăng dần, đạt tới trên 2 lít mỗi ngày. có trường hợp đái 4-5 lít/ngày hoặc hơn. Đái nhiều phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và phụ thuộc vào lượng nước đưa vào trong giai đoạn đái ít. Nguy cơ chính của giai đoạn này là:

- Mất nước

- Mất điện giải (K^+ máu hạ, Na^+ máu hạ).

- Vẫn còn nguy cơ urê, creatinin máu tăng ở giai đoạn đầu của thời kỳ đái trở lại. Sau 3-5 ngày đái nhiều, urê, creatinin máu giảm dần. Chức năng thận dần hồi phục.

Thời gian đái nhiều trung bình khoảng một tuần lễ, sau đó lượng nước tiểu giảm dần trở về bình thường. Tuy nhiên nhiều trường hợp, sang tháng thứ hai kể từ ngày đái trở lại nước tiểu vẫn trên 2 lít/24 giờ.

3.4. Giai đoạn hồi phục

Khối lượng nước tiểu dần trở về bình thường.

Các rối loạn về sinh hoá dần trở về bình thường: Urê, creatinin máu giảm dần; Urê, creatinin niệu tăng dần; lâm sàng tốt lên.

Tuy nhiên khả năng cô đặc nước tiểu của ống thận có khi hàng năm mới hồi phục hoàn toàn. mức lọc cầu thận hồi phục nhanh hơn, thường sang tháng thứ hai đã có thể bình thường, trường hợp nặng thì cũng được 30- 40 ml/phút. Sự hồi phục nhanh, chậm tùy thuộc vào từng nguyên nhân, vào tình trạng ban đầu, chế độ điều trị và công tác hộ lý đối với bệnh nhân.

4. chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào:

· Có nguyên nhân cấp tính: uống mật cá trắm, ngộ độc kim loại nặng, ỉa chảy mất nước, viêm cầu thận cấp....

· Xuất hiện:

- Thiếu niệu, vô niệu đột ngột
- Nitơ phi protein máu tăng dần

- K^+ máu tăng dần
- Toan máu chuyển hoá
- diễn biến qua 4 giai đoạn (xem phần 3)

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

Chủ yếu phân biệt suy thận cấp với đợt cấp của suy thận mạn.

ở suy thận mạn:

- tiền sử có bệnh thận, tiết niệu.
- Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận.
- Cao huyết áp, suy tim: thường nặng hơn trên bệnh nhân suy thận mạn.
- Siêu âm có thể thấy hai thận teo nhỏ.

4.3. Chẩn đoán thể bệnh

4.3.1. Suy thận cấp chức năng

Còn gọi là suy thận cấp trước thận, vì nguyên nhân là do giảm thể tích tuần hoàn, tụt huyết áp.

Chẩn đoán cần dựa vào bệnh sử có rối loạn huyết động như mất máu sau phẫu thuật, mất nước do ỉa chảy hoặc đái nhiều, sốc tim...

- Huyết áp tụt, mạch nhanh, nhỏ, đầu chi lạnh, đàn hồi da giảm, mắt trũng, mắt hốc hác.
- Natri niệu thấp, kali niệu cao hơn natri, thẩm thấu và tỷ trọng nước tiểu cao hoặc bình thường.
- Nếu không chữa trị kịp thời sẽ chuyển thành suy thận cấp thực tổn, tức là hoại tử ống thận cấp (thường sau 72 giờ trở lên).

4.3.2. Suy thận cấp thực tổn:

Còn gọi là suy thận cấp tại thận. Thận bị tổn thương thực thể có thể do:

- Hoạt tử ống thận cấp (sốc, ngộ độc...)
- Viêm cầu thận cấp, đợt cấp của viêm cầu thận mạn.
- Nhồi máu thận...

4.3.3. Suy thận cấp do cơ giới: Còn gọi là suy thận cấp sau thận, có thể do:

- Sỏi
- U
- Chít hẹp
- Thắt nhãm niệu quản khi mổ...

4.4. Chẩn đoán nguyên nhân (xem phần nguyên nhân)

5. Tiên lượng:

Từ những năm 1960 đến nay, tiên lượng đã có nhiều thay đổi tốt hơn, nhờ có sự đóng góp của các kỹ thuật hồi sức hiện đại. Tuy nhiên tỉ lệ tử vong còn cao.

ở những trung tâm có lọc máu bằng thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng, tỷ lệ tử vong vẫn còn 20-40%, tùy theo từng nhóm bệnh nhân. Đối với những bệnh nhân suy thận cấp sau mổ lớn, chấn thương nặng, bỏng nặng, nhiễm trùng tử cung sau đẻ hoặc can thiệp, ngộ độc kim loại nặng, tiên lượng rất nặng.

Nguyên nhân gây tử vong có thể do bệnh chính, do nhiễm khuẩn, hội chứng Urê máu cao, K^+ máu cao.

Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh chính, phụ thuộc vào kỹ thuật hồi sức. Tiên lượng còn phụ thuộc vào công tác hộ lý và các biện pháp đề phòng bội nhiễm, nhất là bội nhiễm phổi và nhiễm khuẩn từ các vết thương, vết loét.

6. Xử trí

6.1. Nguyên tắc chung:

- Nhanh chóng loại bỏ các nguyên nhân suy thận cấp có thể điều trị được (nâng huyết áp trong sốc, loại bỏ chất độc bằng rửa dạ dày trong 6 giờ đầu...)
- Tập trung phương tiện chữa trị cho phù hợp với từng giai đoạn và từng nguyên nhân của bệnh, lọc máu ngoài thận khi cần thiết.
- Chú ý công tác điều dưỡng và chống nhiễm khuẩn.

6.2. Điều trị cụ thể: Tùy theo từng giai đoạn của bệnh.

6.2.1. Giai đoạn đầu:

Cần loại bỏ tác nhân gây suy thận cấp: bù dịch, bù máu, loại bỏ chất độc, mổ lấy sỏi niệu quản...

6.2.2. Giai đoạn đái ít vô niệu

Mục đích cơ bản của điều trị trong giai đoạn này là:

- Giữ cân bằng nội môi
- Hạn chế tăng K^+ máu.
- Hạn chế tăng Nitơ phi protêin máu

• Nước:

ở bệnh nhân vô niệu có phù đảm bảo cân bằng âm, nghĩa là vào ít hơn ra. Thường chỉ cho 500ml mỗi ngày kể cả ăn uống. Mùa hè có thể cho nhiều hơn. Muốn cho thêm cần tính toán cẩn thận. Chú ý trường hợp vô niệu do mất nước, mất muối thì phải bù dịch.

Trong tính toán, cần lưu ý đến lượng nước mất do nôn, ỉa chảy. Phải tính lượng nước sinh ra do chuyển hoá (vào khoảng 300ml mỗi ngày). Lượng nước mất qua mồ hôi, hơi thở khoảng 600ml/24giờ. Sốt cao hoặc mùa hè có thể mất nhiều hơn.

• **Điều giải và toan máu:**

- **Điều trị tăng K^+ máu:**

. Hạn chế đưa K^+ vào: Rau quả nhiều K^+ , thuốc, dịch truyền có K^+ .

. Loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn.

. Lợi tiểu: Nhằm đào thải nước và điện giải, đặc biệt là K^+ :

Chỉ định khi không có nguyên nhân tắc nghẽn sau thận.

Liều dùng: dò liều. Có thể cho 200 - 500mg/24 giờ hoặc hơn tùy vào mức độ đáp ứng bài niệu. Liều khởi đầu thường là 40 - 80mg, liều cao là 1000mg/24 giờ có thể được chỉ định.

. Truyền Natribicarbonat:

Khi có một lượng nước tiểu nhất định (VD: 300- 500ml/24giờ), thì việc truyền dịch sẽ dễ dàng hơn. có thể truyền Natribicarbonat 14% hoặc 4,2%; hoặc tiêm tĩnh mạch Natribicarbonat 8,4% nếu muốn hạn chế lượng nước đưa vào. Bù Natribicarbonat giúp cải thiện tình trạng toan máu, qua đó K^+ không đi từ trong tế bào ra ngoài tế bào.

. Truyền Glucôza ưu trương có pha insulin nhằm đưa bớt K^+ từ ngoài tế bào vào trong tế bào.

. Cho Calci tiêm tĩnh mạch cũng hạn chế được ảnh hưởng của K^+ máu cao.

. Có thể dùng Resin trao đổi ion (30g/24 giờ) để kéo Kali máu ra qua niêm mạc ruột. Các thuốc thường dùng: Resonium A, Kayexalat.

. Nếu K^+ máu $\geq 6,5\text{mmol/l}$ thì cần chỉ định lọc máu ngoài thận.

- **Điều trị các rối loạn điện giải khác:**

. Natri và clo: Natri máu hạ do ứ nước. Tốt nhất là hạn chế nước. Khi Natri máu hạ nhiều, bệnh nhân có buồn nôn, cần phải bù Natri.

. Calci máu: ít khi có hạ calci máu. Nếu có xuất hiện Tetani do Calci máu thấp thì cho Calci gluconat hoặc Calci clorua.

- Hạn chế tăng Nitơ phi protein máu; chủ yếu hạn chế tăng Urê máu:

. Chế độ ăn: Giảm đạm 0,4g/kg/24 giờ, đủ calo ít nhất 35 kcalo/kg trọng lượng cơ thể, đủ vitamin.

. Bổ sung thêm viên Ketosteril: cứ mỗi viên 600mg/5kg trọng lượng cơ thể.

. Loại bỏ các ổ nhiễm khuẩn.

. Chỉ định lọc máu: Nên chỉ định lọc máu sớm, có thể chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng:

+ Khi K^+ máu $\geq 6,0$ mmol/l.

+ Khi Ure máu > 35 mmol/l.

+ Khi Creatinin máu > 600 mmol/l

+ Có biểu hiện toan máu.

+ Lâm sàng vẫn thiếu niệu, vô niệu.

6.2.3. Xử trí trong giai đoạn đái trở lại:

ở giai đoạn này, tuy đái nhiều nhưng chức năng thận chưa hồi phục. Những ngày đầu đái nhiều Ure Creatinin vẫn còn tăng, đồng thời đái nhiều có thể gây mất nước, mất điện giải. Điều trị nhằm:

- Tiếp tục hạn chế Protid trong thức ăn, chỉ tăng Protid khi Urê máu đã giảm tới mức an toàn (<10 mmol/l). Chỉ cho hoa quả khi không còn nguy cơ tăng Kali máu.

- Truyền dịch hoặc uống để chống mất nước và mất điện giải. Trong những trường hợp đái nhiều vừa phải, chỉ cần bù bằng uống Orezol (2-2,5/24giờ). Khi nước tiểu >3 lít, nên bù bằng đường truyền tĩnh mạch. Lượng truyền tùy theo lượng nước tiểu. Tuy nhiên nếu sau 5-7 ngày đái nhiều nên thử hạn chế lượng dịch truyền và

theo dõi tình trạng bệnh nhân và lượng nước tiểu 24 giờ để có thái độ bù dịch thích hợp vì thận đã có thể bắt đầu hồi phục chức năng cô đặc.

- Cần theo dõi sát điện giải máu, đặc biệt là Na^+ và K^+ máu.

6.2.4. Xử trí trong giai đoạn hồi phục sức khỏe:

- Sức khỏe bệnh nhân hồi phục dần. Khi Urê máu trở về bình thường thì cần tăng dần Protid trong khẩu phần ăn và đảm bảo đủ calo và vitamin.

- Cần chú ý đến công tác chăm sóc điều dưỡng ngay từ đầu để chống loét, chống bội nhiễm do nằm lâu. Trung bình sau 4 tuần điều trị thì chức năng thận bắt đầu hồi phục tốt và bệnh nhân có thể xuất viện.

Theo dõi định kỳ hàng tháng cho đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn. Đối với các bệnh lý có thể trở thành mãn tính (bệnh cầu thận, bệnh lý kẽ thận do thuốc hay do nhiễm trùng) cần khám định kỳ cho bệnh nhân lâu dài.

- Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có: Nguyên nhân tắc nghẽn, các bệnh toàn thể: Lupus, myelome...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tài liệu phát tay

2. Bệnh học nội khoa tập 1. Nhà xuất bản y học. 2002

3. Điều trị học nội khoa tập 1. Nhà xuất bản y học. 2001

53. SUY THẬN MẠN TÍNH

Suy thận mạn là hậu quả của các bệnh thận, tiết niệu mạn tính gây giảm sút từ từ số lượng nephron chức năng làm giảm dần mức lọc cầu thận .

I. Đại cương :

Khi mức lọc cầu thận giảm xuống dưới 50% (60ml/phút) so với mức bình thường (120ml/phút) thì được coi là suy thận mạn. Thận không còn đủ khả năng duy trì tốt cân bằng của nội môi và sẽ dẫn đến hàng loạt những biến loạn về sinh hoá và lâm sàng của các cơ quan trong cơ thể. Suy thận mạn cũng gây ra các biến loạn về chức năng nội tiết của thận: thiếu Erythropoietin gây thiếu máu, thiếu 1,25 dihydroxycalciferol D3 dẫn đến giảm tái hấp thu Ca^{++} ở ruột và giảm Na^+ máu, tăng tiết renin gây tăng huyết áp ...

Suy thận mạn là một hội chứng diễn biến theo từng giai đoạn của bệnh, từ chỗ chỉ có một số triệu chứng kín đáo trong giai đoạn đầu khi mức lọc cầu thận còn 40-50 ml/phút cho đến những biểu hiện rầm rộ của hội chứng urê máu cao trong giai đoạn cuối khi mức lọc cầu thận chỉ còn < 5 ml/phút. Quá trình có thể kéo dài từ nhiều tháng đến nhiều năm.

II. Nguyên nhân gây bệnh:

1. Bệnh cầu thận mạn :

Thường gặp nhất chiếm tỷ lệ khoảng 40% .

- Do viêm cầu thận cấp dẫn đến .
- Do viêm cầu thận có hội chứng thận hư .
- Do viêm cầu thận thứ phát : Sau bệnh lupus ban đỏ hệ thống , đái tháo đường , Schönlein-Henoch ...

2. Bệnh viêm thận , bể thận mạn tính :

Chiếm tỷ lệ khoảng 30% do nhiễm trùng ngược dòng , có hoặc không có nguyên nhân thuận lợi (sỏi , phì đại lành tính tuyến tiền liệt...).

3. Bệnh viêm thận kẽ :

Thường do dùng thuốc giảm đau chống viêm lâu dài như phenylbutazon , aspirin ... hoặc do tăng acid uric máu , tăng Ca^{++} máu .

4. Bệnh mạch thận :

- Xơ mạch thận lành tính (do tăng huyết áp).
- Xơ mạch thận ác tính (do tăng huyết áp ác tính).
- Huyết khối vi mạch thận .
- Viêm nút quanh động mạch .
- Tắc tĩnh mạch thận .
- Tắc hẹp động mạch thận .

5. Bệnh thận bẩm sinh, di truyền :

- Thận đa nang
- Loạn sản thận
- Hội chứng Aport (viêm cầu thận kèm theo điếc)
- Bệnh thận chuyển hóa (Cystino , Oxalo)

III. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng :

A. Lâm sàng :

1. Phù :

Là triệu chứng thường gặp của suy thận mạn. Bệnh cầu thận phù thường xuất hiện sớm ngay cả khi chưa có suy thận. Bệnh viêm thận bể thận mạn thường không có phù, thậm chí còn đái nhiều thậm chí gây mất nước do tổn thương nặng ở kẽ thận ảnh hưởng đến chức năng cô đặc của thận . Tuy nhiên ở giai đoạn nặng của suy thận, viêm thận bể thận vẫn có thể có phù do mức lọc cầu thận suy giảm nặng.

2. Thiếu máu :

Thường gặp, nặng nhẹ tùy theo giai đoạn suy thận. Suy thận càng nặng thiếu máu càng rõ. ở suy thận giai đoạn cuối (giai đoạn III b và giai đoạn IV) hồng cầu thường $< 2,5 \text{ T/l}$, $\text{Hb} < 70 \text{ g/l}$.

Sắt huyết thanh nói chung là bình thường hoặc thiếu nhẹ nên thường là thiếu máu đẳng sắc. Thiếu máu thường là khó hồi phục do thận không sản xuất đủ Erythropoietin, yếu tố cần thiết để biệt hoá tiền hồng cầu .

3. Tăng huyết áp :

Tăng huyết áp là thường gặp, khoảng 80% bệnh nhân có tăng huyết áp ở giai đoạn suy thận III, IV. Cá biệt có bệnh nhân tăng huyết áp ác tính làm chức năng thận suy giảm nhanh chóng.

4. Suy tim :

Thường xuất hiện ở giai đoạn muộn của suy thận mạn. Suy tim là hậu quả của tăng huyết áp , giữ muối nước và thiếu máu lâu ngày.

5. Rối loạn nhịp tim: có thể do Kali máu cao .

6. Viêm ngoại tâm mạc :

Tiếng cọ màng ngoài tim là biểu hiện nặng của hội chứng urê máu cao báo hiệu tử vong nếu không được điều trị tích cực.

7. Nôn, ỉa chảy :

Triệu chứng tiêu hoá của suy thận mạn giai đoạn đầu thường là chán ăn. ở giai đoạn III trở đi thì có buồn nôn, ỉa chảy. Phân có thể kèm theo nhầy hoặc máu .

8. Hô hấp :

Có thể thấy thở nhanh sâu hoặc rối loạn nhịp thở do tình trạng toan hóa máu ở suy thận mạn giai đoạn cuối. Khám phổi không thấy có tổn thương.

9. Xuất huyết :

Xuất huyết là thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn muộn. Nguyên nhân thường do giảm độ tập trung và kết dính của tiểu cầu. Đôi khi cũng có thể gây xuất huyết tiêu hóa nặng thúc đẩy urê máu tăng nhanh.

10. Ngứa :

Là một biểu hiện ngoài da thường gặp, do lắng đọng Ca^{++} trong da . Đây là triệu chứng của cường cận giáp thứ phát.

11. Chuột rút :

Thường xuất hiện ban đêm có thể do giảm Ca^{++} và Na^{+} máu.

12. Viêm thần kinh ngoại vi :

Tốc độ dẫn truyền thần kinh ngoại vi giảm. Bệnh nhân có cảm giác rát bỏng, kiến bò. Các triệu chứng này thường là khó điều trị kể cả lọc máu ngoài thận.

13. Hôn mê :

Hôn mê do urê máu cao là biểu hiện lâm sàng nặng nhất của suy thận mạn. Bệnh nhân có thể co giật, rối loạn tâm thần ở giai đoạn tiền hôn mê.

B. Cận lâm sàng :

1. Mức lọc cầu thận giảm (<60ml/phút):

Càng giảm nhiều, mức độ suy thận càng nặng.

2. Nitơ phi protein máu tăng cao :

- Urê máu >7 mmol/l, >8 mmol/l là tăng rõ.
- Creatinin máu tăng cao >110 mmol/l, >130 mmol/l là tăng rõ.
- Acid uric máu tăng.

Urê máu phụ thuộc vào chế độ ăn và quá trình giáng hóa của cơ thể (nhiễm khuẩn, xuất huyết). Nếu đưa vào quá nhiều protein và tăng quá trình giáng hóa, urê máu sẽ tăng nhanh.

Urê máu và creatinin máu tăng song song là biểu hiện của suy thận đơn thuần. Urê máu tăng nhiều, creatinin tăng ít là biểu hiện urê ngoài thận.

3. Điện giải máu :

Na⁺ máu thường giảm do ăn nhạt, lợi tiểu và phù.

K⁺ máu có thể bình thường hoặc tăng. K⁺ máu tăng thường là biểu hiện của một đợt cấp (có thiếu niệu, vô niệu) của suy thận mạn hoặc suy thận giai đoạn cuối.

4. pH máu giảm :

ở suy thận giai đoạn III, IV dự trữ kiềm giảm, pH máu giảm.

5. Calci máu giảm :

Khi có Ca⁺⁺ máu tăng có thể là dấu hiệu của cường cận giáp trạng.

6. Hồng cầu, hematocrit, huyết sắc tố giảm:

Suy thận càng nặng hồng cầu và huyết sắc tố càng giảm rõ.

7. Protein niệu:

Protein niệu bao giờ cũng có. Nếu là bệnh cầu thận, protein niệu thường rõ khoảng 2-3 g/24h. ở viêm thận bể thận mạn, protein niệu thường chỉ trên dưới 1 g/24h.

8. Hồng cầu niệu :

Viêm cầu thận mạn thường có đái máu vi thể. Nếu có đái máu đại thể nên nghĩ đến bệnh lý tiết niệu (sỏi, u, nhiễm trùng).

9. Bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu :

Gặp ở bệnh nhân viêm thận bể thận mạn có đợt cấp.

10. Trụ niệu :

Có trụ hạt, trụ trong kích thước lớn là dấu hiệu của suy thận mạn.

11. urê, creatinin niệu :

Càng suy thận, urê, creatinin niệu càng thấp.

12. Siêu âm thận :

Hai thận thường teo nhỏ khi có suy thận mạn rõ. Teo nhỏ đều hay không đều tùy theo từng nguyên nhân .

IV. Chẩn Đoán :

1. Chẩn đoán xác định dựa vào :

Có tiền sử bệnh thận, tiết niệu mạn tính: viêm cầu thận cấp & mạn , viêm cầu thận có hội chứng thận hư , viêm thận bể thận mạn, thận đa nang...

Phù

Huyết áp cao

Thiếu máu

Protein niệu

Urê, creatinin, acid uric máu tăng cao, mức lọc cầu thận giảm (<60 ml/phút).

Siêu âm thận: hai thận thường teo nhỏ, teo đều hay không đều tùy từng nguyên nhân.

2. Chẩn đoán giai đoạn :

Chia 4 giai đoạn :

Độ suy thận	MLCT (ml/ph)	Urê	Creatinin	Lâm sàng

		(mmol/l)	(mmol/l)	
I	60-40	<8	<130	
II	40-20	8-16	130-299	ít triệu chứng
IIIa	20-10	16-24	300-499	HA tăng, thiếu máu vừa , HC <3,0T/l
IIIb	10-5	24-30	499-900	HA tăng, thiếu máu rõ, có tr/c của hội chứng urê máu cao HC:2,5-3,0T/l
IV	<5	>30	>900	Nhiều triệu chứng, HA tăng , thiếu máu nặng , HC <2,5T/l, có nhiều tr/c của hội chứng urê máu cao

3. Chẩn đoán phân biệt :

- Với suy thận cấp :

- Có nguyên nhân cấp: ngộ độc, shock...
- urê, creatinin, K^+ máu tăng nhanh
- Sau một thời gian chức năng thận hồi phục .

- Đợt cấp của suy thận mạn:

- Trên cơ sở một suy thận mạn có nguyên nhân thúc đẩy nặng lên: mất nước, nhiễm độc thận (do thuốc kháng sinh, thuốc ức chế miễn dịch...
- Thiếu niệu , vô niệu , suy thận tăng nhanh.

- Thiếu máu không đi đôi với mức độ suy thận (thiếu máu nhẹ trong khi mức độ suy thận nặng hơn).
- Tỷ lệ urê máu/creatinin máu >40.

V. Điều trị suy thận mạn :

Bên cạnh điều trị nguyên nhân (Điều trị sỏi , nhiễm trùng đường niệu, đái tháo đường, lupus...) cần có chế độ điều trị thích hợp suy thận mạn theo từng giai đoạn suy thận bao gồm :

Điều trị bảo tồn:

Suy thận giai đoạn I đến giai đoạn III b .

Điều trị thay thế:

Khi suy thận ở cuối giai đoạn III b và giai đoạn IV. Điều trị thay thế có thể bằng biện pháp lọc máu chu kỳ (thận nhân tạo, lọc màng bụng) hoặc ghép thận.

*** Điều trị bảo tồn.**

1. Chống các yếu tố gây nặng bệnh(gây đợt cấp suy thận mạn):

- Khắc phục tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn nếu có: bù dịch, máu.
- Không dùng các thuốc, hoá chất độc cho thận (kháng sinh độc cho thận, thuốc nam...)
- Tìm và điều trị các nguyên nhân gây tắc đường niệu(sỏi, phì đại lành tính tiền liệt tuyến...).
- Điều trị chống nhiễm khuẩn nếu có.

2. Chế độ ăn UGG:

Là chế độ ăn giảm đậm đủ năng lượng, đủ vitamin và các yếu tố vi lượng. (Xem bài chế độ ăn).

3. Điều trị cao huyết áp:

Huyết áp cao thúc đẩy nhanh quá trình xơ hoá cuộn mao mạch cầu thận. Điều trị cao huyết áp sớm và duy trì lâu dài huyết áp ổn định làm giảm tốc độ suy thận bao gồm:

- Ăn nhạt: lượng muối từ: 2-4 g/ 24h.

- Lợi tiểu: furosemid vẫn là lợi tiểu được lựa chọn ở bệnh nhân suy thận mạn có tăng huyết áp. Liều lượng lợi tiểu tùy theo từng bệnh nhân(lasix 40 mg 2-8 viên/24 hoặc hơn) để duy trì khối lượng nước tiểu và để thải natri.

- Các nhóm hạ áp đều dùng được. Khi có suy thận nặng cần chú ý nhóm thuốc ức chế men chuyển vì có nguy cơ làm tăng kali máu và creatinin máu. Khi có suy tim cần thận trọng với nhóm chẹn b giao cảm. Liều thuốc dùng tùy từng trường hợp nhằm mục đích đạt được con số huyết áp bình thường, ổn định.

Ví dụ: Amlor 5mg 1-2 viên/ 24h chia 2 lần.

Logimax 5/50 1-2 viên/ 24h.

Renitec 5mg 1-2 viên/ 24h.

Có thể phối hợp 2-3 loại thuốc hạ áp nếu chưa đạt được hiệu quả hạ áp như mong muốn.

4. Điều trị rối loạn nước, điện giải:

Phù:

- Chế độ ăn nhạt, hạn chế khối lượng nước đưa vào.

- Lợi tiểu: chủ yếu là nhóm furosemid. Liều lượng tùy theo từng bệnh nhân, từ liều thấp 40 mg đến liều cao 1000mg/24h. Mục đích là nhằm đạt được lượng nước tiểu/ 24h như mong muốn. Thường mỗi ngày lấy đi khoảng 1 kg nước thừa là hợp lý.

Tăng K⁺ máu.

Thường là kết quả của thiếu niệu, vô niệu ở giai đoạn suy thận mạn nặng. K^+ máu tăng nhẹ hoặc trung bình ($< 6,5 \text{ mmol/l}$) có thể điều trị nội khoa. K^+ máu $> 6,5 \text{ mmol/l}$ là một trong những chỉ định lọc máu cấp.

Điều trị nội khoa tăng kali máu bao gồm:

- Hạn chế lượng kali vào do thức ăn (cam, chuối, hoa quả nhiều kali...) Lợi tiểu nhằm giúp đào thải kali ra nước tiểu.
- Dùng resin trao đổi kali.
- Resonium A, Kayesalat... có thể gắp kali đi.
- Calci clorua 0,5 g 1-2 ống (t/m) cũng góp phần hạn chế tác dụng của K^+ trên cơ tim.
- Truyền tĩnh mạch natribicacbonat 1,4% hoặc tiêm tĩnh mạch natribicacbonat 8,4% giúp điều chỉnh tình trạng toan máu, ngăn cho kali khỏi đi từ trong tế bào ra khu vực ngoài tế bào.
- Truyền glucose ưu trương có cho insulin giúp kali đi từ khu vực ngoài tế bào vào trong tế bào.
- Khi kali máu $> 6,5 \text{ mmol/l}$ cần chỉ định lọc máu cấp. Chỉ định lọc máu sớm có thể ở mức $K^+ > 6.0 \text{ mmol/l}$.

Hạ natri máu.

Có thể gây nôn, tụt huyết áp, cần được bù bằng chế độ ăn mặn, truyền natri clorua 0,9% hoặc tiêm tĩnh mạch natri clorua 10% 2ml, mỗi lần từ 1-4 ống (t/m). Trong trường hợp hạ natri máu nặng $< 120 \text{ mmol/l}$, đe dọa truy mạch, khó điều chỉnh về nội khoa có thể chỉ định thận nhân tạo cấp.

5. Điều chỉnh thăng bằng toan, kiềm:

Suy thận giai đoạn III, IV có thể dẫn đến tình trạng toan máu chuyển hoá. Có thể điều chỉnh bằng truyền tĩnh mạch natribicacbonat 1,4% hoặc tiêm tĩnh mạch

natribicarbonat 8,4%. Khi dự trữ kiềm giảm < 20 mmol/l thì bắt buộc phải bù. Từ 20-25 mmol/l là chỉ định tương đối bù natribicarbonat.

6. Điều trị thiếu máu:

- Có thể truyền hồng cầu khối khi thiếu máu nặng.
- Tiêm Erythropoietin là biện pháp điều trị tốt nhất và hiệu quả nhất để điều trị thiếu máu trong suy thận mạn. Trước khi cho erythropoietin cần đảm bảo đủ sắt, axit folic, vitamin B12 là các nguyên liệu cần thiết cho tạo hồng cầu.
- Liều tấn công erythropoietin:
2000đv x 2-3 lần/tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch, tùy thuộc vào mức độ thiếu máu.
- Mục đích đạt được là duy trì Hemoglobin từ 90-110g/lít.

7. Điều trị rối loạn calci, phospho máu:

- Cho thêm calci khi suy thận ở mức cuối độ II.
- ở suy thận độ cuối độ IIIa trở lên (creatinin > 400-500 mmol/l) cần xét cho thêm 1,25 dihydrocalciferon D3 giúp hấp thu calci ở ruột.
- Hạn chế thức ăn nhiều phospho, có thể dùng thuốc nhằm hạ phospho máu khi cần thiết.

8. Các thuốc và biện pháp điều trị khác:

- Cho viên ketosteril (viên ketoanalogue) 600 mg x 8-12viên/24h, tùy giai đoạn suy thận. ở suy thận giai đoạn trung bình và nặng liều dùng là 1 viên 600 mg cho mỗi 5kg cân nặng cơ thể. Viên ketosteril có công thức hoá học giống các axit amin cơ bản nhưng thiếu nhóm amin, khi vào cơ thể, viên ketosteril sẽ khử nhóm amin của urê, tạo ra axit amin cơ bản cần thiết cho cơ thể, đồng thời làm giảm urê máu.
- Điều trị chống nhiễm khuẩn và điều trị các triệu chứng và biến chứng khác nếu có.

***Điều trị thay thế:**

Bao gồm lọc máu ngoài thận và ghép thận

8.1. Lọc máu ngoài thận gồm:

- Thận nhân tạo
- Lọc màng bụng

Chỉ định và chống chỉ định của thận nhân tạo

- **Chỉ định sớm:** suy thận giai đoạn III_b (MLCT 5-10ml/ phút). Tuy nhiên thường chỉ định cho bệnh nhân suy thận cuối giai đoạn này khi creatinin máu > 700mmol/l và bắt đầu có những dấu hiệu lâm sàng rõ của suy thận: buồn nôn và nôn, thừa nước....

- **Chỉ định bắt buộc:** chỉ định bắt buộc cho bệnh nhân suy thận giai đoạn IV (MLCT < 5ml/phút).

- Chống chỉ định

Không có chống chỉ định tuyệt đối.

Chống chỉ định tương đối khi:

- Có nguy cơ chảy máu trước hoặc sau phẫu thuật, thủ thuật, tiến hành viêm màng ngoài tim....
- Rối loạn huyết động: suy tim nặng, huyết áp tụt....

Trong những trường hợp này cần khắc phục bằng:

- Chạy thận nhân tạo với liều Heparine tối thiểu hoặc không có Heparin tùy từng trường hợp bệnh nhân.
- Chạy thận với lưu lượng máu thấp trong trường hợp suy tim (tốc độ » 200ml/phút)

- Bồi phụ khối lượng tuần hoàn, nâng huyết áp ở bệnh nhân có huyết áp tụt trước khi tiến hành chạy thận.

Có thể chọn lựa phương pháp lọc màng bụng nếu thấy thích hợp hơn cho bệnh nhân (nguy cơ chảy máu ít, nguy cơ ảnh hưởng đến huyết động ít).

Chỉ định và chống chỉ định của lọc màng bụng

- Chỉ định: Suy thận mạn giai đoạn IIIb và giai đoạn IV

- Chống chỉ định:

Sẹo mổ cũ vùng bụng

Viêm phúc mạc

8.2. Ghép thận

- Người sống cho:

+ Cùng huyết thống

+ Không cùng huyết thống

- Người chết cho: cần có ngân hàng phủ tạng

54. SUY THẬN MẠN

(Bệnh thận nội khoa. Nhà xuất bản y học 2004)

I. ĐỊNH NGHĨA

1. Suy thận:

Suy thận mạn là giảm mức lọc cầu thận (MLCT) dưới mức bình thường. Suy thận được gọi là mạn tính khi mức lọc cầu thận giảm thường xuyên, cố định, có liên quan đến sự giảm số lượng nephron chức năng.

Suy thận mạn là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa tiến triển mạn tính qua nhiều năm tháng, hậu quả của sự xơ hóa các nephron chức năng gây giảm sút từ mức lọc cầu thận dẫn đến tình trạng tăng nitơ phi protein máu như urê, creatinin máu, acid uric ...

Đặc trưng của suy thận mạn là:

- Có tiền sử bệnh thận tiết niệu kéo dài.
- Mức lọc cầu thận giảm dần.
- Nitơ phi protein máu tăng dần.
- Kết thúc trong hội chứng urê máu cao.

2. Mức lọc cầu thận (MLCT):

Là lượng nước tiểu đầu trong 1 phút (glomerular filtration rate - GPR), là chỉ số cần và đủ để đánh giá mức độ suy thận mạn.

Trong thực hành lâm sàng MLCT được đo bằng độ thải sạch creatinin nội sinh (clearance creatinin). Bình thường MLCT trung bình bằng 120 ml/phút hoặc 2 ml/giây. Creatinin máu trung bình là 1 mg/dl (0,8-1,2 mg/dl) tức là 88 $\mu\text{mol/l}$ (70-130 $\mu\text{mol/l}$). Khi MLCT giảm xuống dưới 60 ml/phút, creatinin máu tăng 1,5 mg/dl hoặc 130 $\mu\text{mol/l}$ trở lên, suy thận rõ. Nitơ phi protein máu bao gồm urê, creatinin, acid uric ..., trong đó urê chiếm 80% và được coi là đại diện của nhóm. Trong lâm sàng có thể sử dụng urê máu để đánh giá mức độ và tiên lượng nặng nhẹ của suy thận. Để đánh giá tiên lượng và có biện pháp điều trị thích hợp cho từng thời kỳ, các nhà thận học chia suy thận thành 4 giai đoạn hoặc 4 độ tương ứng với sự giảm MLCT và tăng creatinin máu.

Giá trị ước đoán dựa vào creatinin máu. Chỉ định điều trị và chế độ ăn dựa vào MLCT.

3. Giai đoạn suy thận:

Tiến triển của suy thận mạn có thể từ 5-10 năm hoặc lâu hơn tùy theo sự giảm sút từ từ số lượng nephron chức năng và MLCT. Có thể chia suy thận mạn thành 4 giai đoạn dựa vào mức lọc cầu thận:

- Suy thận nhẹ (giai đoạn 1).
- Suy thận vừa (giai đoạn 2).
- Suy thận nặng (giai đoạn 3).
- Suy thận giai đoạn cuối (giai đoạn 4).

Bảng: Các giai đoạn suy thận (Phân loại mức độ suy thận mạn và chỉ định điều trị theo Nguyễn Văn Xang)

Mức độ suy thận	MLCT (ml/phút)	Creatinin máu (mg/dl)	Creatinin máu (μmol/l)	Chỉ định điều trị
Bình thường	120	0,8 - 1,2	70 - 130	Bảo tồn
Suy thận độ I	60 - 41	< 1,5	< 130	Bảo tồn
Suy thận độ II	40 - 21	1,5 - 3,4	130 - 299	Bảo tồn
Suy thận độ IIIa	20 - 11	3,5 - 5,9	300 - 499	Bảo tồn
Suy thận độ IIIb	10 - 5	6,0 - 10	500 - 900	Lọc máu
Suy thận độ IV	< 5	> 10	> 900	Lọc máu bắt buộc hoặc ghép thận

II. CHẨN ĐOÁN

Suy thận mạn được phát hiện qua khám định kỳ để theo dõi bệnh lý thận tiết niệu mạn tính, hay khi tìm kiếm nguyên nhân thiếu máu, tăng huyết áp, tai biến mạch não xảy ra.

1. Chẩn đoán xác định: Có hai bước:

1.1. *Chẩn đoán có suy thận:* Dựa vào sự suy giảm MLCT (hệ số thanh thải creatinin nội sinh) và tăng creatinin máu $> 110 \mu\text{mol/l}$.

1.2. *Chẩn đoán tính chất mạn tính:* Dựa vào một số biểu hiện sau:

- Lâm sàng: Có tiền sử bệnh thận cũ, nay có da và niêm mạc nhợt, có xuất huyết dưới da, có tăng huyết áp.
- Xét nghiệm: giảm calci máu rõ rệt, thiếu máu bình sắc, đôi khi triệu chứng thiếu máu bị lu mờ (bệnh thận đa nang).
- X quang: giảm kích thước thận đều cả 2 thận. UIV rất nguy hiểm trong trường hợp này, chỉ có ý nghĩa khi nghi ngờ có bệnh lý tiết niệu.
- Siêu âm: thấy giảm kích thước thận trong viêm cầu thận mạn hoặc nhu mô thận mỏng, giãn đài bể thận trong ứ nước thận do sỏi.

Ở một số trường hợp khác thấy kích thước thận không giảm mà ngược lại tăng lên (thận đa nang, bột thận, thận ứ nước, đái tháo đường và tắc tĩnh mạch thận).

2. Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt với đợt cấp của suy thận mạn.

3. Chẩn đoán nguyên nhân:

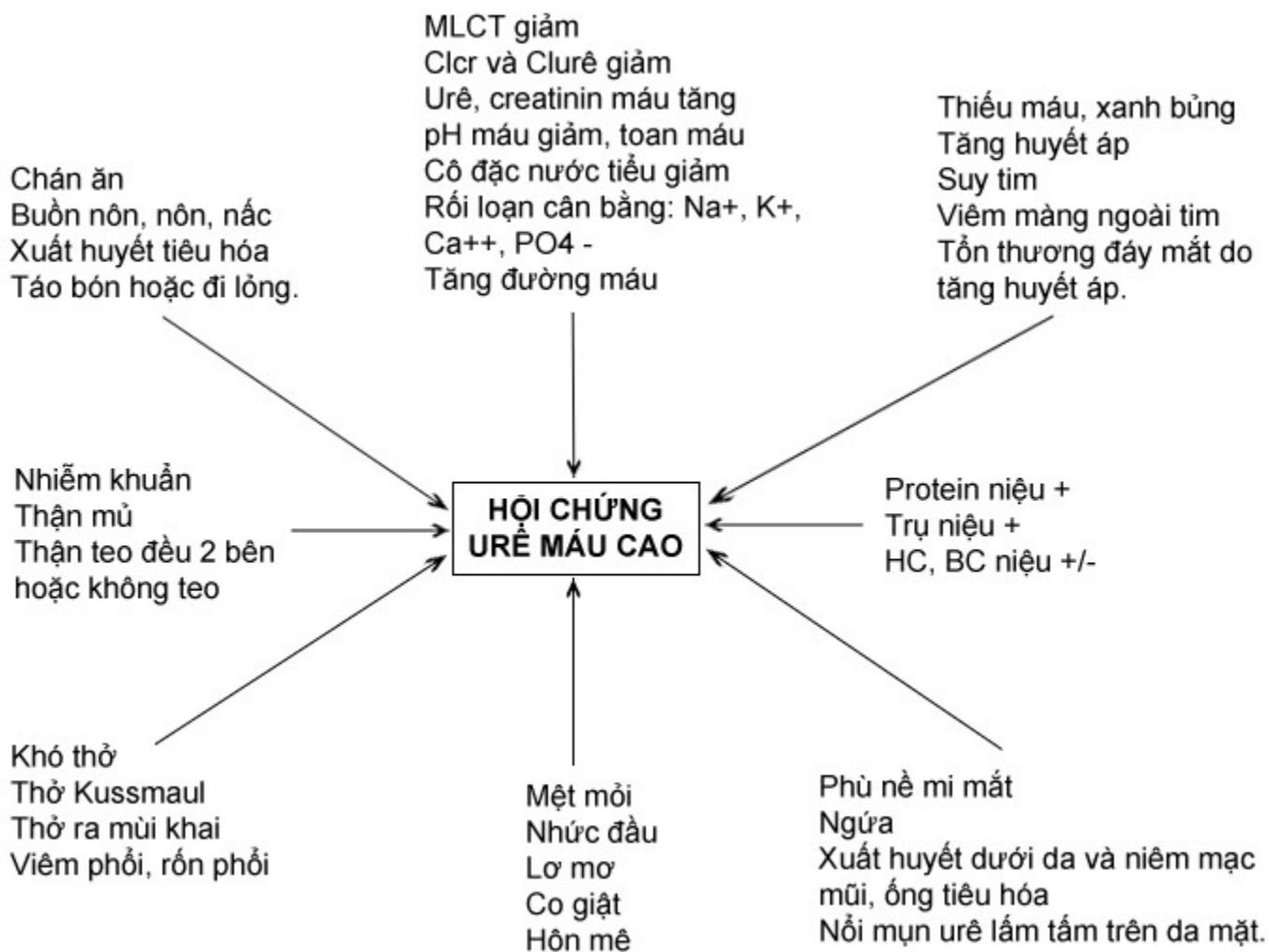
Sau khi chẩn đoán xác định suy thận mạn, cần chẩn đoán nguyên nhân. Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào hỏi kỹ tiền sử, tiến triển bệnh, soi đáy mắt, xét nghiệm sinh hóa, huyết học, X quang, siêu âm tùy thuộc vào diễn biến lâm sàng. Nhiều trường hợp chẩn đoán nguyên nhân rất dễ dàng vì bệnh lý điển hình, xét nghiệm chính xác, thuyết phục như viêm cầu thận mạn tính, viêm ống kẽ thận mạn tính, bệnh thận có nguồn gốc mạch máu, bệnh thận di truyền. Tuy nhiên có một số trường hợp không tìm được nguyên nhân.

III. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA SUY THẬN MẠN

Các biểu hiện lâm sàng của suy thận mạn có hội chứng urê máu cao được trình bày trong sơ đồ sau.

Ở giai đoạn đầu của suy thận mạn (độ I, độ II), các biểu hiện thường nghèo nàn như thiếu máu nhẹ, chán ăn, mệt mỏi, tức 2 bên hố lưng. Trong thời gian này, bệnh nhân thường không biết là mình đã bị suy thận. Các biểu hiện lâm sàng bắt đầu xuất hiện rõ vào giai đoạn III, khi MLCT giảm xuống dưới 20 ml/phút, creatinin máu tăng trên 300 $\mu\text{mol/l}$. Suy thận càng nặng thì biểu hiện lâm sàng càng rầm rộ.

Tóm tắt các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hội chứng urê máu cao.

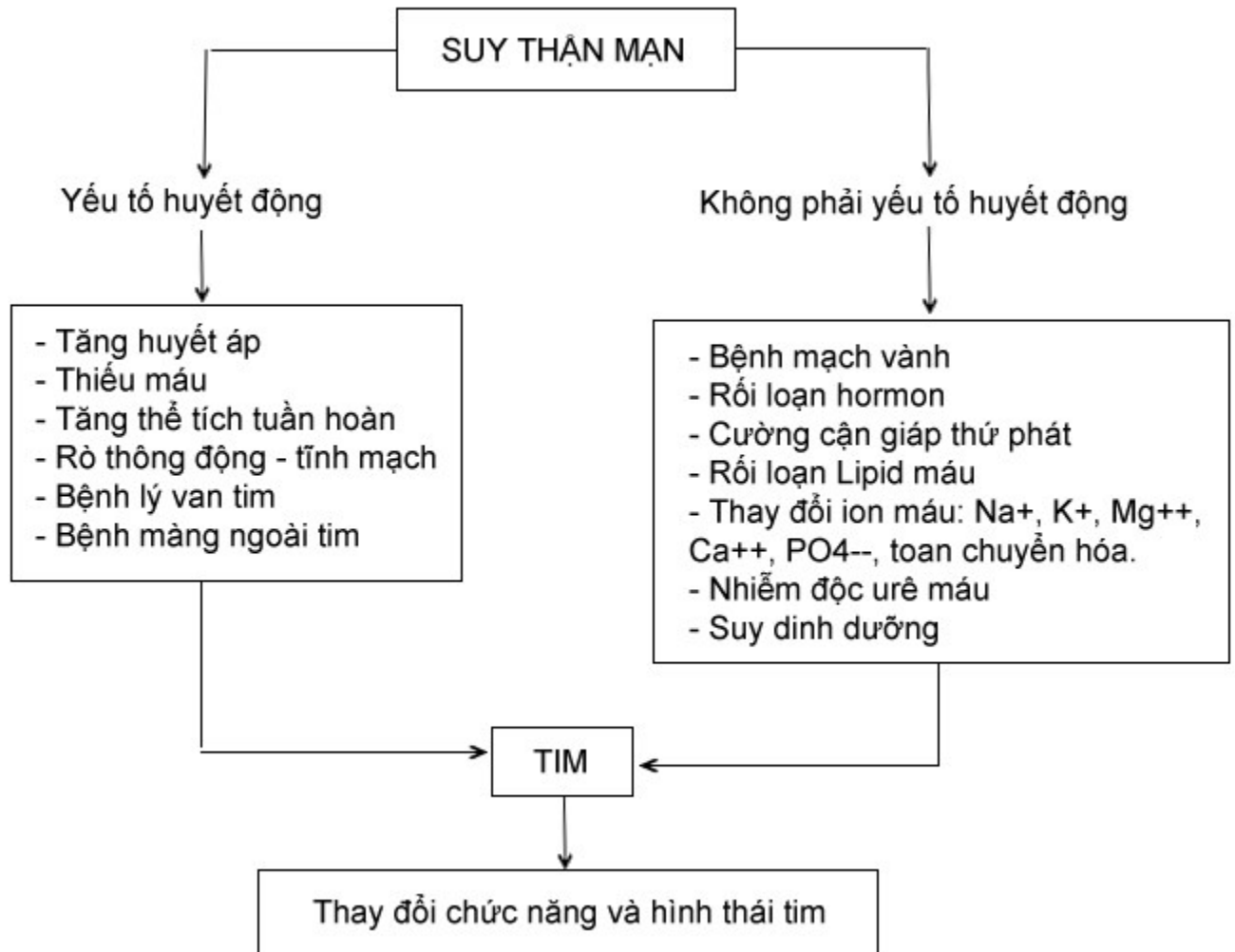


IV. CÁC BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP TRONG SUY THẬN MẠN

Nhiều biến chứng khác nhau xuất hiện, suy thận càng nặng thì biến chứng càng nhiều. Có những biến chứng liên quan trực tiếp đến sự giảm sút chức năng thận, nhưng cũng có những biến chứng lại do các phương pháp điều trị thay thế gây ra.

1. Biến chứng tim mạch:

Tóm tắt các yếu tố ảnh hưởng lên tim ở bệnh nhân suy thận mạn:



Những biến chứng tim mạch ở bệnh nhân suy thận chiếm tỷ lệ cao và là nguyên nhân tử vong chính (40-60%). Ở nhóm bệnh nhân suy thận mạn điều trị lọc máu ngoài cơ thể, nguy cơ của nhóm này cao hơn nhiều so với quần thể dân số bình thường. Việc đánh giá đúng các biến chứng về tim mạch có vai trò quan trọng trong điều trị và kéo dài cuộc sống của những bệnh nhân này.

1.1. Bệnh lý màng ngoài tim:

Biểu hiện của nhóm biến chứng này là viêm màng ngoài tim và tràn dịch màng ngoài tim do tăng urê máu. Đây là một biến chứng rất cổ điển. Trước kia bệnh lý màng ngoài tim được coi là dấu hiệu báo trước cái chết. Có 2 hình thái bệnh lý: hình thái cổ điển sớm và hình thái muộn.

- Hình thái sớm:

Thường xảy ra vào giai đoạn cuối của suy thận mạn, trước khi urê vượt quá 40 mmol/l, biểu hiện bằng tràn dịch màng ngoài tim và tràn dịch đa màng, khó phân biệt với viêm màng ngoài tim có thanh dịch sợi huyết trên lâm sàng, trên X quang tim phổi và siêu âm. Đây là tình trạng nhiễm độc do urê máu tăng cao. Điều trị bằng phương pháp lọc máu sẽ nhanh chóng giảm bớt dịch màng ngoài tim và tiên lượng được cải thiện đáng kể.

- Hình thái muộn:

Thường xảy ra ở những bệnh nhân được chạy thận nhân tạo chu kỳ, ít gặp hơn ở bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ. Tổn thương loại này khác với loại trên ở chỗ nó không liên quan trực tiếp đến hội chứng urê máu cao. Nguyên nhân thường gặp: lọc máu không hiệu quả làm tích tụ các chất chuyển hóa độc hại có phân tử lượng trung bình, cường cận giáp, thừa nước, sử dụng thuốc chống đông và nhiễm virus. Triệu chứng thường gặp: có tiếng cọ màng tim, sốt, đau ngực, gan to và rối loạn nhịp tim. Chẩn đoán dựa vào X quang tim phổi, siêu âm tim và điện tim đồ. Siêu âm tim đóng vai trò quan trọng trong những trường hợp triệu chứng lâm sàng không rõ. Điều trị dựa vào chỉ định lọc máu thích hợp: rút nước nhiều dựa vào siêu lọc, giảm liều Heparin hoặc dùng Heparin ngoài cơ thể trong khi lọc máu. Khi có ép tim cần dẫn lưu màng ngoài tim cấp. Điều trị kết hợp với Corticoid hoặc chống viêm không đặc hiệu khi có sốt và triệu chứng nhiễm khuẩn.

1.2. Bệnh cơ tim do urê máu cao (myocardopathie urémique):

Ứng dụng siêu âm Doppler trong thăm dò tim mạch đã cho phép chúng ta ngày càng hiểu rõ hơn về cơ chế bệnh sinh của bệnh cơ tim do urê máu cao. Các thay đổi về hình thái như phì đại và giãn thất trái có thể kéo theo sự thay đổi chức

năng tâm thu và tâm trương. Suy tim trái là một trong những nguyên nhân tử vong của bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ, chiếm tỷ lệ 15-25%.

1.3. Tăng huyết áp:

Tăng huyết áp gặp ở 80-90% trong số bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối và chiếm 10-25% số bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Trong suy thận mạn thường gặp tăng huyết áp tâm thu, tâm trương, tăng huyết áp tâm thu đơn độc, hoặc tăng huyết áp tâm thu nổi trội hơn.

Suy thận gây tăng huyết áp theo những cơ chế chủ yếu là giữ muối và nước, tăng hoạt tính của hệ thống renin-angiotensin-aldosteron, hệ thần kinh phụ thuộc catecholamin, hormon chống bài niệu ..., tăng sức cản mạch ngoại biên, giảm hoạt tính của hệ thống giảm áp ...

Tăng huyết áp ở bệnh nhân suy thận mạn và bệnh nhân suy thận lọc máu chu kỳ cũng dẫn đến hàng loạt các biến chứng nặng nề ở tim, não, mắt ... làm tăng tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân này.

1.4. Phì đại thất trái trong suy thận mạn:

Phì đại thất trái là ảnh hưởng rất thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn, chiếm tỷ lệ cao 40% số bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối và 60-80% số những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Có thể phì đại đồng tâm hay lệch tâm.

Các yếu tố ảnh hưởng đến chức năng thất trái có thể tóm tắt như sau:

- Tăng huyết áp.
- Thiếu máu.
- Ứ muối và dịch.
- Rò thông động - tĩnh mạch.
- Cường cận giáp trạng thứ phát.
- Rối loạn hệ thống thần kinh tự động.

1.5. Bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân suy thận:

Suy vành và nhồi máu cơ tim cũng chiếm một tỷ lệ đáng kể chiếm 24% ở bệnh nhân suy thận mạn. Nhiều tác giả cũng cho thấy tầm quan trọng của bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân suy thận mạn, nhất là ở những bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ. Rối loạn chuyển hóa lipid máu ở những bệnh nhân này là một yếu tố nguy cơ của suy vành. Chẩn đoán dựa trên điện tâm đồ, nghiệm pháp gắng sức, siêu âm tim gắng sức và chụp mạch vành.

1.6. Bệnh lý van tim:

Nguyên nhân chủ yếu là do vôi hóa van và các tổ chức dưới van. Ngoài ra, giãn các buồng tim cũng gây ra bệnh lý van tim. Theo Rostand, vôi hóa van 2 lá chiếm 21% số bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ. Một số tác giả khác cũng thấy tương tự như vậy. Thường gặp hơn cả là vôi hóa van 2 lá, tiếp đến là vôi hóa van động mạch chủ, gây ra hở hoặc hẹp van. Siêu âm Doppler tim giúp chẩn đoán được các tổn thương van tim này.

1.7. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn:

Suy thận mạn, nhất là ở những bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ và lọc màng bụng chu kỳ làm tăng nguy cơ viêm nội tâm mạc. Siêu âm tim, nhất là siêu âm qua thực quản sẽ giúp chẩn đoán đúng.

1.8. Rối loạn nhịp tim:

Nguyên nhân chủ yếu là do rối loạn điện giải (tăng kali máu), suy tim, bệnh mạch vành ...Rối loạn nhịp tim càng làm nặng thêm rối loạn chức năng tim. Điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp phải hết sức thận trọng ở những bệnh nhân này.

2. Rối loạn cân bằng nước, điện giải và kiềm toan:

2.1. Natri:

Sự cân bằng (lượng vào = lượng ra) vẫn được duy trì ở những nephron còn lại do tăng lượng lọc và giảm hấp thu ở ống thận từng phần. Tuy nhiên, có thể có giữ muối khi suy thận giai đoạn cuối do đưa nhiều muối vào cơ thể qua chế độ ăn hoặc truyền dịch. Ngược lại, có khi gặp ở bệnh thận kèm theo mất muối như thận

đa nang, viêm kẽ thận mạn tính và thường gặp ở người lớn tuổi và khi điều trị lợi tiểu. Cần chú ý đến cân bằng lượng muối vào và ra, thường chỉ cho 2 g NaCl/ngày.

2.2. Nước:

Các rối loạn chủ yếu là tiểu nhiều và tiểu đêm, liên quan đến giảm hormon kháng bài niệu ADH và giảm chênh lệch thẩm thấu ống - kẽ thận, do hiện tượng thải sạch “wash out” của các nephron còn lại. Thường không thấy có hiện tượng thừa nước. Thiếu niệu nặng nề thường ít xuất hiện ở suy thận giai đoạn cuối, nhưng sẽ gặp sau khi bắt đầu lọc máu vài tháng đến vài năm. Khi uống ít nước quá, lưu lượng nước tiểu sẽ giảm và có nguy cơ tăng thẩm thấu máu. Nên đưa nước vào khoảng 1,5-2 lít/24giờ nếu còn tiểu tốt, giảm nước đưa vào khi thiếu niệu.

2.3. Kali:

Bình thường giữ cân bằng kali được thực hiện do tăng tiết kali ở ống lượn xa, do sự tham gia của các yếu tố ngoài thận (thải qua đường tiêu hóa và tăng chuyển đổi vào trong tế bào). Trong trường hợp đặc biệt, tăng kali máu là do một số yếu tố phối hợp vào như: vô niệu, dùng một số thuốc (kháng Aldosteron, ức chế men chuyển, kháng viêm không Steroid, ức chế beta giao cảm), đưa vào quá nhiều kali, toan chuyển hóa ...

Về điều trị: tùy theo mức độ tăng kali máu mà có những phương pháp điều trị thích hợp.

2.4. Cân bằng kiềm toan:

Rối loạn toan - kiềm thường xuất hiện khi MLCT giảm dưới 25 ml/phút. Khi đó xuất hiện toan chuyển hóa với khoảng trống anion tăng (bình thường từ 8-17 mmol/l). Đôi khi xuất hiện toan máu có kali máu cao và toan máu tăng clo kèm theo kali máu bình thường, xảy ra ở những bệnh nhân bị bệnh thận có mất muối. Khi MLCT giảm sẽ làm tích tụ các acid hữu cơ dẫn đến toan máu, tùy theo mức độ suy nặng nhẹ cần bổ sung Bicarbonat.

3. Thay đổi về huyết học trong suy thận mạn:

3.1. Thiếu máu:

Thiếu máu là một biểu hiện thường xuyên của suy thận mạn và không hồi phục. Thận càng suy thiếu máu càng nặng, thường xuất hiện khi MLCT còn dưới 25 ml/phút. Đến giai đoạn cuối, hồng cầu chỉ còn khoảng 1,5 tera/lít, huyết sắc tố còn khoảng 50-60 g/l, hematocrit < 0,20 l/l.

Các yếu tố tham gia vào cơ chế bệnh sinh của thiếu máu trong suy thận mạn:

- Giảm đời sống hồng cầu.
- Mất máu.
- Thiếu hụt erythropoietin.

Erythropoietin (EPO) là một nội tiết tố kích thích sinh hồng cầu. Ở người lớn có > 90% EPO được sản xuất ở thận tại các tế bào quanh ống thận. Thận là cơ quan chủ đạo điều hòa sản xuất EPO theo cơ chế tác động ngược (feed-back) đáp ứng với lượng oxygen cung cấp cho tổ chức. Khi áp suất riêng phần oxy trong tổ chức nhu mô thận giảm, thận sẽ tăng sản xuất EPO. EPO tác động lên tế bào tiền sinh hồng cầu (erythroid progenitor cell) ở tủy xương, hồng cầu sẽ được sản xuất nhiều lên, làm tăng khả năng tải oxy của máu. Khi đã đủ oxy thì tổ chức thận lại đáp ứng ngược lại, giảm sản xuất EPO. Erythropoietin không có dự trữ trong cơ thể hoặc trong thận. Thận phải thường xuyên tổng hợp 2-4 UI/kg/24giờ để duy trì nồng độ bình thường trong huyết tương 10-25 UI/l (1000-1500 U/tuần).

Ở bệnh nhân suy thận mạn, do tổn thương nhu mô mạn tính nên thận không sản xuất đủ erythropoietin, do đó không kích thích được tủy xương sinh hồng cầu. Vì vậy người suy thận bao giờ cũng có thiếu máu, hậu quả là chất lượng cuộc sống càng giảm mặc dù được lọc máu chu kỳ.

Ngày nay nhờ kỹ thuật tái tạo gen, người ta đã sản xuất được erythropoietin giống như ở người và gọi tắt là erythropoietin người tái tổ hợp (rHu-EPO = recombinant human erythropoietin). Việc sử dụng rHu-EPO để điều trị thiếu máu cho bệnh nhân suy thận mạn, trước và trong khi lọc máu chu kỳ có khả năng đưa hemoglobin lên đến mức gần bình thường hoặc bình thường.

3.2. Rối loạn đông máu:

Nguy cơ xuất huyết ở bệnh nhân suy thận mạn đã được nói đến từ nhiều năm nay, trước khi xuất hiện phương pháp điều trị lọc máu, dường như rất thường gặp trong suy thận giai đoạn cuối. Xuất huyết tiêu hóa thường là nguyên nhân tử vong ở những bệnh nhân này.

Những thay đổi về huyết học rất phức tạp: có thể do chức năng của tiểu cầu bị rối loạn như giảm kết dính, giảm kết tập và giảm sản xuất yếu tố III tiểu cầu; có thể do các yếu tố ức chế sinh lý của quá trình đông máu bị rối loạn, vì vậy thường hay có xuất huyết ở những bệnh nhân suy thận nặng.

3.3. Thiếu hụt miễn dịch trong suy thận mạn:

Đó là tình trạng giảm miễn dịch vừa phải. Nhiễm trùng thường hay gặp ở những bệnh nhân này. Ở những bệnh nhân được lọc máu chu kỳ, nhiễm trùng do tụ cầu cũng thường gặp; ngoài ra nhiễm virus viêm gan B cũng là vấn đề cần chú ý ở những bệnh nhân này.

4. Biến chứng tiêu hóa:

Vào giai đoạn cuối, chán ăn là triệu chứng phổ biến, nhất là đối với thức ăn protid. Buồn nôn và nôn là dấu hiệu của urê máu cao cần xem xét lọc máu.

Xuất huyết tiêu hóa và thủng tạng rỗng do loét có tiên lượng rất nặng. Viêm loét dạ dày có xuất huyết chiếm gần 1/3 số bệnh nhân suy thận mạn. Cơ chế bệnh sinh rất phức tạp, một phần do các độc tố gây cho niêm mạc, một phần do rối loạn đông máu gây ra. Tiết gastrin tăng lên ở những bệnh nhân có creatinin máu cao trên 300 $\mu\text{mol/l}$. Sự tăng tiết gastrin không được điều chỉnh lại sau khi chạy thận nhân tạo chu kỳ, nhưng bình thường trở lại sau khi ghép thận.

Qua các kết quả mổ tử thi cho thấy những biến đổi ở tụy chiếm 60% số bệnh nhân suy thận mạn. Các tổn thương nặng nề thường gặp ở những bệnh nhân có nồng độ nội tiết tố tuyến cận giáp (PTH) cao. Viêm tụy cấp thường gặp hơn ở những bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ với tỷ lệ tử vong 20-30%.

5. Biến chứng ở phổi:

Phù phổi, viêm phế quản, viêm phổi và tràn dịch màng phổi là những biến chứng cũng thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn.

Ở những bệnh nhân suy thận mạn nặng, hay những bệnh nhân lọc máu, thường gặp những cơn phù phổi cấp như là tăng gánh mạn tính, có thể hoặc không kèm tràn dịch màng phổi, thường có suy thất trái hoặc thừa dịch ngoài tế bào. “Phổi urê cao” với hình ảnh X quang điển hình là mờ hình cánh bướm ở rốn phổi, nguyên nhân có thể là do tăng tính thấm mạch máu.

Trong một số trường hợp urê máu cao, có tràn dịch màng phổi mạn tính không giải thích được, đôi khi có tràn máu. Tiến triển bất thường, có thể đột ngột hết dịch, nếu kéo dài có thể dẫn đến xơ hóa gây hội chứng hạn chế.

Đối với những bệnh nhân suy thận không triệu chứng, có X quang tim phổi bình thường, chức năng hô hấp có thể thay đổi: hội chứng hạn chế, giảm khả năng khuếch tán phổi đối với khí carbonic. Vô hóa ở phổi cũng được phát hiện thấy ở dạng vi thể, có thể do hậu quả của cường tuyến cận giáp thứ phát, ghép thận cải thiện được tình trạng này.

Đối với bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ, người ta cho rằng chuyển hóa ion acetat là nguyên nhân của giảm hô hấp (hypoventilation) do tăng sử dụng oxy và giảm sản xuất CO₂. Sử dụng bicarbonat cũng gây ra một mức độ thiếu oxy nào đó liên quan đến hiện tượng không phù hợp sinh học phức tạp.

6. Loạn dưỡng xương ở bệnh nhân suy thận mạn:

Loạn dưỡng xương là một bệnh xương có nguồn gốc chuyển hóa, hậu quả của sự phá hủy nhu mô thận và thay đổi cân bằng về calci-phospho. Tổn thương xương xuất hiện ở giai đoạn sớm của suy thận mạn. Khi MLCT giảm dưới 50% thì có tới 50% trong số họ có biểu hiện tổn thương về mô học ở xương. Trong thận nhân tạo chu kỳ, hầu hết các bệnh nhân đều có tổn thương về xương. Chạy thận nhân tạo chất lượng tốt có thể cải thiện được một phần tình trạng trên. Có 2 loại tổn thương xương:

- Cường cận giáp thứ phát với tổn thương viêm xơ xương.
- Loạn dưỡng xương do thận bao gồm nhuyễn xương và bệnh xương bất hoạt.

6.1. Cường cận giáp thứ phát:

Cường cận giáp thứ phát là kết quả của tăng cùng lúc về khối lượng tuyến cận giáp và tăng bài tiết PTH bởi từng tế bào. Nồng độ PTH trong máu bắt đầu cao ở những bệnh nhân suy thận mạn có MLCT giảm dưới 80 ml/phút. Mặt khác ở những bệnh nhân suy thận mạn thấy đáp ứng của tuyến cận giáp với hạ calci máu tăng hơn so với người bình thường.

- *Vai trò của phospho*: Khi MLCT còn < 20 ml/phút, khả năng đào thải phospho của thận bị giảm và xuất hiện tăng phospho máu. Nó tác động lên sự bài tiết PTH bằng 3 cách:

- . Giảm calci ion hóa huyết tương.
- . Giảm tiết calcitriol.
- . Kích thích trực tiếp tăng tiết PTH.

- *Vai trò của calcitriol*: Thận là cơ quan chịu trách nhiệm sản xuất calcitriol thông qua 25-OH-D₃. Khi MLCT > 60 ml/phút, nồng độ calcitriol bình thường. Khi MLCT < 40 ml/phút, nồng độ calcitriol giảm và nồng độ của nó tỷ lệ thuận với sự giảm MLCT. Giảm sản xuất calcitriol trong suy thận mạn là hậu quả của:

- . Sự phá hủy các nephron.
- . Sự giữ phospho nội biểu mô ống thận và ngoại tế bào.
- . Sự thiếu 1,25-(OH)₂-D₃ trong những trường hợp thiếu ánh nắng mặt trời, thiếu hụt dinh dưỡng và vitamin.

Giảm calcitriol huyết tương dẫn đến cường cận giáp thông qua 3 cơ chế:

- . Giảm calci máu do giảm hấp thu calci của PTH.
- . Sự kháng của xương đối với tác dụng tăng calci của PTH.
- . Sự rối loạn điều hòa trực tiếp việc sản xuất PTH.

- *Vai trò của hạ calci máu*: Giảm calci ion hóa và calci huyết với rối loạn chức năng thận dẫn đến cân bằng âm về calci. Nó là hậu quả của giảm vận chuyển tích cực calci ở ruột, tăng phospho máu, ăn thiếu calci, nồng độ calci thấp $< 1,7 \text{ mmol/l}$ trong dịch lọc thận nhân tạo. Calci máu thấp sẽ kích thích tiết PTH và dẫn đến tổn thương viêm xơ xương.

- *Vai trò của toan máu*: Toan máu cũng tham gia vào quá trình gây cường cận giáp. Nó làm thuận lợi hơn tăng phospho máu, bilan calci âm và quá trình tổng hợp calcitriol bị ảnh hưởng.

6.2. *Loạn dưỡng xương*: Bao gồm nhuyễn xương và bệnh xương bất hoạt. Có nhiều cơ chế tham gia vào quá trình này:

- *Nhuyễn xương*:

. Vai trò của sự thiếu hụt Vitamin D: không phải bệnh nhân suy thận mạn ở giai đoạn cuối nào cũng có nhuyễn xương, mà chỉ có những bệnh nhân có thiếu hụt 25-OH-D₃ do thiếu ánh nắng mặt trời và thiếu hụt vitamin, dinh dưỡng mới bị nhuyễn xương.

. Vai trò của phospho huyết tương: hạ phospho máu và thiếu hụt vitamin D là những yếu tố quan trọng của nhuyễn xương.

. Vai trò của nhôm: bệnh nhân suy thận mạn thường có biểu hiện nhiễm độc nhôm do giảm đào thải chúng qua nước tiểu và cũng có thể do đưa vào cơ thể quá nhiều bằng thức ăn thức uống. Aluminium sẽ làm giảm sự hình thành xương và ức chế tiết PTH.

- *Bệnh xương bất hoạt*: Bệnh này dẫn đến bất sản tủy hay xương chết, có nghĩa là không có hoạt động tế bào tạo xương, nó thường là hậu quả của suy cận giáp tương đối hoặc tuyệt đối. Bệnh lý này rất thường gặp ở người già.

Triệu chứng lâm sàng của loạn dưỡng xương ở bệnh nhân suy thận mạn xuất hiện muộn ở giai đoạn lọc máu chu kỳ như: hội chứng mắt đỏ do vôi hóa củng mạc mắt. Đau xương gặp ở 20% bệnh nhân viêm khớp và viêm quanh khớp. Viêm cơ thường ít gặp hơn. Vôi hóa quanh khớp hoặc đứt dây chằng, gãy xương ít gặp. Trẻ em có thể gặp biến dạng cột sống hoặc chậm lớn. Xét nghiệm nghèo nàn, dựa

vào calci máu giảm, phospho máu bình thường hoặc giảm ở giai đoạn suy thận nhẹ và tăng ở giai đoạn suy thận nặng; phosphatase kiềm toàn phần tăng cao. Nồng độ PTH tùy thuộc, rất cao trong hội chứng cường cận giáp và trong tổn thương hỗn hợp. Dấu hiệu X quang chủ yếu là tăng tiêu xương ở quanh xương và vỏ xương của đầu chi. Có thể thấy sự hủy xương ở đầu xương đòn. Rỗ xương xuất hiện ở đầu trên xương cẳng chân, cổ xương đùi, xương cánh tay. Trên xương sọ, tiêu xương tạo thành dạng hạt.

Tổn thương nhuyễn xương rất khó phân biệt được trên phim X quang, chỉ có sinh thiết xương mới cho biết đâu là tổn thương nhuyễn xương hay bệnh xương bất hoạt. Vô hóa các mô mềm cũng có thể được quan sát thấy ở bệnh nhân suy thận mạn. Vô hóa các mạch máu thường thấy sớm ở mạch máu ngón tay, động mạch chủ, động mạch chậu.

Tổn thương xương xuất hiện ở suy thận giai đoạn sớm, vì vậy việc điều trị dự phòng là rất cần thiết, nhằm giữ cho nồng độ phospho và calci máu trong giới hạn bình thường và bổ sung sự thiếu hụt về hormon calcitriol.

. Kiểm soát phospho máu: Hạn chế ăn thức ăn có nhiều phospho. Nên giữ mức phospho máu ở mức 1,45-1,9 mmol/l. Lượng phospho đưa vào cơ thể nên khoảng 800 mg/24giờ. Bổ sung muối calci (carbonat calcium, acetat calcium). Không nên dùng citrat calcium vì nó làm tăng tái hấp thu nhôm ở ruột. Lượng calci hàng ngày cần khoảng 1-4 g/ngày.

. Bổ sung calcitriol: Bổ sung calcitriol đường uống (0,25 µg/ngày) hoặc tĩnh mạch đối với bệnh nhân suy thận mạn sẽ làm giảm nồng độ PTH trong máu và làm tăng độ nhạy cảm của tuyến cận giáp với calci. Calcitriol làm tăng hấp thu của thận đối với calci, vì vậy làm tăng calci máu.

. Phẫu thuật cắt bỏ tuyến cận giáp: Gần đây nhờ kiểm tra được nồng độ phospho máu và điều trị calcitriol dự phòng nên chỉ định cắt bỏ tuyến cận giáp giảm. Chỉ định cắt tuyến cận giáp khi nồng độ PTH quá cao kèm theo tăng calci máu mặc dù đã điều trị calcitriol, ngứa nhiều, vô hóa nhiều nơi.

7. Biến chứng thần kinh:

7.1. Tổn thương thần kinh trung ương:

Thường là các biến chứng nặng nề như phù não, tai biến mạch não đặc biệt do tăng huyết áp; rối loạn ý thức, lú lẫn thứ phát sau rối loạn điện giải nặng nề như hạ natri máu.

- Bệnh não do urê máu cao:

Bệnh não do urê máu cao xảy ra khi bệnh nhân ở giai đoạn suy thận nặng, không thấy có các nguyên nhân gây ra như ngộ độc thuốc, thiếu hụt vitamin B₁, hạ natri máu, hạ phospho máu nặng, tăng huyết áp hay xuất huyết não.

Các bất thường có thể là ảo giác, đau đầu chóng mặt, không nói, co giật ... rồi lú lẫn và hôn mê. Bệnh não do urê thường khó phân biệt với bệnh não do viêm gan, do chuyển hóa.

- Rối loạn thần kinh trung ương do thận nhân tạo:

. Hội chứng mất cân bằng: có thể gặp ở lần chạy thận nhân tạo đầu tiên, biểu hiện là buồn nôn, đau đầu, rối loạn thị giác, mất thăng bằng, run rẩy và co giật, rồi lú lẫn và hôn mê. Tuy nhiên có thể hồi phục vài giờ sau khi ngừng lọc, điện não đồ hoàn toàn bình thường. Hội chứng này thường gặp ở trẻ em, những người nhẹ cân và những người chạy thận ở giai đoạn quá muộn có nồng độ urê, creatinin quá cao với tốc độ nhanh. Có thể là do phù não vì lọc urê ở dịch màng nhện chậm hơn so với trong máu, vì vậy nước sẽ tràn vào tế bào não. Phù não cũng là hậu quả của sự giảm pH trong nội tế bào vỏ não và có liên quan đến tăng sản xuất acid.

. Bệnh não do nhô: chỉ gặp ở những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ chưa có hệ thống xử lý nước tốt.

7.2. Tổn thương thần kinh ngoại biên:

Viêm đa dây thần kinh xuất hiện khi MLCT < 10 ml/phút, gặp ở một số ít bệnh nhân lọc máu chu kỳ, biểu hiện bằng giảm tốc độ dẫn truyền thần kinh vận động và cảm giác. Triệu chứng lâm sàng thường là mệt mỏi toàn thân, cảm giác nóng bỏng chân, chuột rút và teo cơ, có thể cả 2 bên, thường gặp nhất ở chi dưới. Điều

trị bằng thận nhân tạo tốt có thể cải thiện được tình trạng trên. Rất khó phân biệt sự khác nhau giữa tổn thương thần kinh ngoại biên do suy thận mạn hay do chuyển hóa do đái tháo đường ...

8. Rối loạn về chuyển hóa:

8.1. Kháng Insulin:

Giảm chuyển hóa thận của Insulin dẫn đến kéo dài thời gian và nồng độ đỉnh của nó trong huyết tương, từ đó muốn uống đường. Mặc dù vậy, biểu đồ đường huyết là bất thường, chứng minh cho sự kháng Insulin ở mức tế bào.

8.2. Rối loạn lipid máu:

Ngay từ giai đoạn suy thận nhẹ, có thể thấy thành phần của apoprotein thay đổi. Tăng lipid máu xuất hiện rõ nhất khi MLCT giảm dưới 30 ml/phút, chủ yếu là tăng triglycerid. Thường gặp tăng lipid máu typ IV có kèm tăng VLDL và LDL, có thể kèm theo giảm HDL-C. Tăng LDL và giảm HDL đôi lúc xuất hiện trước khi tăng triglycerid. Cho dù suy thận mạn do nguyên nhân nào thì thành phần Apo AI, Apo AII cũng giảm, còn Apo B có thể tăng nhẹ hoặc không tăng, đặc biệt Apo CIII tăng rõ rệt. Như vậy, tỷ lệ Apo AI/Apo B và Apo AI/Apo CIII giảm. Tăng cholesterol thường hiếm gặp. HDL-C giảm và tỷ lệ HDL-C/LDL-C cũng giảm. Giảm HDL-C kéo theo cùng một lúc giảm HDL2 và HDL3. Giảm HDL2 có liên quan đến tăng tần suất của tỷ lệ tử vong do tim mạch ở những bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ.

Sau khi ghép thận, người ta không thấy có sự bình thường hóa trở lại về lipid, mà thấy có sự thay đổi tình trạng lipid máu. Tăng cholesterol lại biểu hiện rõ nét và thường xuyên hơn trong khi triglycerid lại giảm xuống.

Tăng cholesterol chủ yếu liên quan đến LDL-C, nó có thể do điều trị Corticoid và Cyclosporin. Ngày nay người ta còn đề cập nhiều đến lipoprotein (a), một yếu tố nguy cơ độc lập của vữa xơ động mạch trong quần thể bình thường, yếu tố này tăng cao trong suy thận mạn.

8.3. Rối loạn dinh dưỡng:

Chế độ ăn kiêng đậm đặc chất chấ là một trong những nguyên nhân của rối loạn dinh dưỡng nặng ở những bệnh nhân suy thận mạn. Khi lọc máu chu kỳ, chế độ ăn rộng rãi hơn nên đã hạn chế được tình trạng suy dinh dưỡng ở những bệnh nhân này. Thiếu protein năng lượng liên quan tới hiệu quả dị hóa và chán ăn ở bệnh nhân suy thận mạn. Hơn nữa trong quá trình chạy thận nhân tạo, hiện tượng không phù hợp về sinh học sẽ kích thích dị hóa cơ, đưa thêm glucose vào trong dịch lọc có thể hạn chế sự mất acid amin. Quá trình lọc màng bụng chu kỳ kéo theo sự thoát mất albumin và acid amin vào trong dịch lọc mà nó được cân bù lại bằng chế độ ăn giàu protid, trong khi đó đưa thêm glucose vào cơ thể qua màng bụng lại làm giảm ngon miệng ở những bệnh nhân này.

Trước giai đoạn thận nhân tạo chu kỳ, bài xuất urê hàng ngày là một chỉ số tốt về khẩu phần protid. Cholesterol thấp ($< 1,5$ g) cũng là một chỉ số suy dinh dưỡng. Về chế độ dinh dưỡng cho người suy thận, nhiều tác giả cho rằng cần 35-40 calo/kg cân nặng/24 giờ, và 1-1,2 g Protid/ kg cân nặng/24 giờ cho thận nhân tạo chu kỳ, 1,3 g protid/kg cân nặng/24 giờ cho bệnh nhân lọc màng bụng chu kỳ, và 0,8-0,4 g protid/kg cân nặng/24 giờ cho bệnh nhân suy thận chưa có chỉ định lọc máu. Hàm lượng mỡ không quá 30% trong tổng số calo cần thiết cho cơ thể.

9. Rối loạn về nội tiết:

Ở nam giới những rối loạn về chức năng sinh dục thường xuất hiện khi bị suy thận mạn, có thể có bất thường về tạo tinh trùng. Nồng độ testosterone huyết tương toàn phần hay tự do giảm vừa phải. Đáp ứng của testosterone với human chorionic gonadotropin (HCG) bị ngừng hẳn. Tăng prolactin máu thấy ở 1/3 số bệnh nhân nam chạy thận nhân tạo chu kỳ.

Ở bệnh nhân nữ bị suy thận, rối loạn vùng dưới đồi đóng một vai trò quan trọng và rối loạn chức năng buồng trứng dường như là nguyên nhân trực tiếp của vô sinh. Trong suy thận giai đoạn cuối có thể gặp rong kinh hoặc mất kinh. Estradiol và progesteron huyết tương bình thường ở phần đầu chu kỳ, sau đó hầu hết đều thiếu hụt lutein. Bài tiết LH và FSH bị rối loạn. Các rối loạn này ở vùng dưới đồi. Sau khi mãn kinh, nồng độ LH và FSH tăng lên mức bình thường.

Mất quá trình rụng trứng dẫn đến mất cân bằng hormon và gây ra rong kinh, đôi khi gây ra nhiều nang buồng trứng. Điều trị bằng progesteron có 2 tác dụng: tránh được rong kinh do vậy giảm nguy cơ thiếu máu nặng và không cần dùng thuốc tránh thai chứa estroprogesteron nữa. Trên thực tế, nếu sự thụ thai ở phụ nữ bị suy thận nặng là thấp thì có thai vẫn có thể xảy ra ngay cả ở những phụ nữ vô kinh. Trong trường hợp suy thận vừa, mang thai có thể trọn vẹn đến kỳ sinh nhưng thai nhi thường nhỏ và dễ nguy hiểm cho mẹ vì tăng huyết áp, tiền sản giật và suy thận sẽ trầm trọng hơn. Trong giai đoạn lọc máu cũng có thể có thai nhưng tiên lượng về thai nhi thường không tốt. Ghép thận sẽ làm chức năng sinh dục bình thường trở lại nhưng chỉ nên có thai sau khi ghép thận 1-2 năm vì cần chờ cho chức năng thận thực sự ổn định và như vậy tiên lượng về thai nhi sẽ tốt hơn.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân:

Giải quyết các nguyên nhân dẫn đến suy thận mạn nếu có thể.

2. Điều trị bằng chế độ ăn:

- Chế độ ăn kiêng muối chỉ áp dụng khi có phù, có tăng huyết áp. Không khuyến ăn nhạt kéo dài, đặc biệt trong những bệnh lý thải trừ muối nhiều (thận đa nang).
- Cân bằng nước: tùy thuộc vào tình trạng khát. Hạn chế nước khi có hạ natri máu.
- Bổ sung thêm kali bằng ăn uống, tuy nhiên không nên ăn nhiều chuối, chocolate, hoa quả khô...
- Bổ sung thêm kiềm vào: cần giữ cho mức kiềm ở 20-24 mmol/l (uống nước khoáng hoặc bicarbonat).
- Chế độ ăn đậm và năng lượng: đảm bảo 35-40 kcal/kg cân nặng/ngày.
- Hàm lượng protid đưa vào từ 0,4-0,8 g/kg cân nặng/ngày.

3. Điều trị triệu chứng:

3.1. Điều trị rối loạn điện giải:

- Nếu Kali máu cao:

- . Hạn chế đưa kali vào qua thức ăn.
- . Cho nhựa trao đổi ion: Resonium A, Kayexalat ...
- . Calci đường tĩnh mạch.
- . Truyền Glucose 20% + Insulin TM chậm.
- . Truyền Natri bicarbonat 1,4%, 4,2%, 8,4%.
- . Lọc máu khi nồng độ kali máu > 6,5 mmol/l.

- Nếu Kali máu thấp: cần bổ sung kali tùy theo mức độ thiếu hụt, có thể bằng đường uống hoặc đường truyền tĩnh mạch chậm.

3.2. Điều trị toan máu:

Bệnh nhân suy thận mạn có kali máu cao thường có nguy cơ toan chuyển hóa, đặc trưng bằng thiếu bicarbonat. Kết quả xét nghiệm khí máu sẽ cho biết mức độ rối loạn cân bằng kiềm toan.

Thông thường xử trí bằng truyền Natri bicarbonat 1,4% tĩnh mạch, trường hợp khẩn cấp ngừng tim hay cần hạn chế dịch vào sẽ truyền tĩnh mạch Bicarbonat 4,2%, 8,4%.

3.3. Điều trị tăng huyết áp:

- Hạn chế muối: 2 g/ngày.
- Lợi tiểu: Lasix, Natrilix.
- Thuốc ức chế men chuyển: Coversyl, Renitec ... (lưu ý kali máu).
- Thuốc ức chế calci: Nifedipin (Adalat), Amlor, Plendil ...
- Thuốc ức chế β (Propranolol, Atenolol, Pindolol).

3.4. Điều trị thiếu máu:

- Điều chỉnh các yếu tố tham gia vào thiếu máu: chảy máu, thiếu sắt, thiếu acid folic ...

- Erythropoietin (Eprex, Epokin ...): 2-3 lần x 50 UI/kg cân nặng/tuần, tiêm dưới da, giữ nồng độ Hb ở mức 10-11 g/dl.

- Truyền máu: nên hạn chế, trừ trường hợp mất máu cấp và thiếu máu nặng.

3.5. Điều trị loạn dưỡng xương:

- Bổ sung calci: Carbonat calci 4-5 g/ngày.

- Thuốc: Rocaltrol 0,25 µg x 1 viên/ngày, 0,25 OH D₃ (Dedrogyl).

- Hạn chế phosphat: hạn chế sữa và phomat và các thuốc chứa thành phần phospho.

3.6. Thuốc khác: Bổ sung Vitamin và các acid amin (Ketosteril hay Nephrosteril).

3.7. Lọc máu ngoài thận:

- Thận nhân tạo.

- Lọc màng bụng.

3.8. Ghép thận:

- Từ người sống:

- . Cùng huyết thống.

- . Không cùng huyết thống.

- Từ người mất não, chết lâm sàng.

55. VIÊM THẬN KẼ MẠN TÍNH

TS. Hà Hoàng Kiệm

1. Quan niệm về thuật ngữ.

Trước đây, bệnh lý tổn thương ống-kể thận kể cả do nhiễm khuẩn và không do nhiễm khuẩn đều được gọi chung là viêm thận kẽ. Nguyên nhân của bệnh thận kẽ nói chung được hiểu biết rõ ràng hơn các bệnh thận khác.

Hiện nay, người ta phân biệt ra hai loại viêm thận kẽ:

- + Viêm thận kẽ do vi khuẩn được gọi là viêm thận-bể thận.
- + Viêm thận kẽ không do vi khuẩn được gọi là viêm thận kẽ. Nguyên nhân thông thường của viêm thận kẽ là do nhiễm độc hoặc do rối loạn chuyển hóa.

Trong bài này chúng tôi chỉ trình bày viêm thận kẽ mạn tính.

2. Các bệnh viêm thận kẽ mạn tính.

2.1. Viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc:

Trước 1950, chỉ có vài trường hợp viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc được phát hiện do các thuốc và hóa chất, đặc biệt là nhóm thuốc sulfonamid.

Năm 1950, Spuehler và Zolinger phát hiện 44 trường hợp viêm thận kẽ mạn tính qua tử thi có liên quan tới dùng kéo dài thuốc giảm đau, đặc biệt nhóm thuốc có chứa gốc phenaxetin. Ở các bệnh nhân này, người ta thấy có viêm thận kẽ và hoại tử nhu thận. Từ đó, việc phát hiện các trường hợp viêm thận kẽ mạn tính do các nguyên nhân không liên quan tới nhiễm khuẩn được chú ý.

2.1.1. Viêm thận kẽ mạn tính do thuốc giảm đau, đặc biệt thuốc có gốc phenaxetin:

+ Hình ảnh mô bệnh học:

- Hình ảnh mô bệnh học là hình ảnh của viêm vùng kẽ thận: cả 2 thận teo nhỏ và xơ hoá, xơ hoá tổ chức kẽ có thể thành ổ nhưng thường là lan toả. Người ta thấy ống thận teo cùng với dày màng nền ống thận. Vài cầu thận vẫn còn nguyên vẹn nhưng phần lớn bị hyalin hoá và nang Bowman bị dày và xơ hoá.

- Có 2 đặc điểm của tổn thương giải phẫu bệnh gợi ý cho chẩn đoán viêm thận kẽ mạn tính và giúp cho chẩn đoán phân biệt với viêm thận-bể thận mạn là: xâm nhập tế bào viêm ở tổ chức kẽ thận nhẹ nhưng hoại tử nhú thận lại nặng.

. Xâm nhập tế bào viêm thường ở mức độ nhẹ và tạo thành các ổ, chủ yếu là tế bào đơn nhân, xâm nhập tế bào đa nhân chỉ thấy khi có nhiễm khuẩn thứ phát.

. Hoại tử nhú thận gặp ở 40-70 % số bệnh nhân:

Hình ảnh đại thể của hoại tử nhú thận thấy: nhú thận màu vàng xám và bờ, dễ vụn.

Hình ảnh vi thể của hoại tử nhú thận thấy: kiến trúc nhú thận bị phá hủy, tổ chức kẽ phù nề không có tế bào viêm và không có mạch máu. Chỗ nối với mô lành có phản ứng viêm cùng với xâm nhiễm tế bào, phản ứng xơ hoá.

Hoại tử nhú thận thường xảy ra ở cả 2 thận, nhưng cũng có thể chỉ ở một thận. Có thể có nhiều nhú thận bị hoại tử nhưng cũng có thể chỉ có một vài nhú thận bị hoại tử. Nhú thận bị hoại tử, có thể bị bong ra làm tắc niệu quản gây thận ứ nước hoặc trôi theo nước tiểu ra ngoài.

- Quá trình tổn thương mô bệnh học được chia làm 3 giai đoạn:

. Giai đoạn xơ hoá niêm mạc đường niệu trên: xơ hoá vùng đài thận và bể thận xảy ra sớm, chiếm tới 80 - 90 % các trường hợp bệnh thận kẽ do thuốc có gốc phenaxetin. Mức

độ nặng của xơ hoá niêm mạc biểu hiện ở lớp niêm mạc dày lên từ đài thận tới bể thận.

. Giai đoạn hoại tử nhú thận: sau nhiều năm uống thuốc giảm đau có gốc phenaxetin, người ta thấy các tháp Malpighi vùng tuỷ thận chuyển sang màu vàng. Tổn thương thường giới hạn ở vùng trung tâm của tuỷ trong; vùng tuỷ ngoài và vùng vỏ bình thường. Chất gian mạch tăng lên, mao mạch quanh ống thận và đoạn lên của quai Henle xơ hoá. Biểu mô ống thận đoạn lên của quai Henle và tế bào nội mạc mao mạch quanh ống thận bị phù nề, hoại tử, đôi khi có lắng đọng tinh thể canxi ở vùng nhú thận.

. Giai đoạn biến đổi nhu mô vùng vỏ thận: tổn thương vùng vỏ thận chịu ảnh hưởng của tổn thương nhú thận. Nếu tổn thương kéo dài rồi mới rụng nhú thận sẽ gây teo ống thận, xâm nhập tế bào viêm vào vùng kẽ thận. Nếu nhú thận rụng nhanh thì vùng nhu mô còn nguyên vẹn.

+ Cơ chế bệnh sinh:

Phenaxetin có tác dụng độc cho thận, người ta thấy có mối liên quan giữa mức độ nặng của tổn thương thận với thời gian và liều lượng thuốc được uống. Ngoài gốc phenaxetin, có thể còn có vai trò của các chất phối hợp khác gây nhiễm độc cho thận. Chẳng hạn, aspirin có thể gây protein niệu, hồng cầu niệu, tăng axit uric, thay đổi cặn nước tiểu.

Phenaxetin và các thuốc nhóm nonsteroid khác ức chế men cyclo oxygenaza, làm giảm tổng hợp prostaglandin (là chất giãn mạch có vai trò quan trọng trong điều hoà dòng máu thận) nên ngoài cơ chế độc trực tiếp còn có thể có thiếu máu thận, đặc biệt là nhú thận do tập trung nồng độ thuốc cao.

Yếu tố thuận lợi cho nhiễm độc thận có thể do thiếu nước làm nồng độ thuốc tăng lên trong nước tiểu; yếu tố cơ địa, yếu tố di truyền cũng có vai trò nhất định. Người ta thấy viêm thận kẽ do thuốc giảm đau có yếu tố gia đình, tần số mắc bệnh cao hơn ở những người mang HLA-B12.

+ Triệu chứng lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng thường kín đáo cho đến khi có triệu chứng của suy thận.

- Bệnh nhân uống thuốc giảm đau có gốc phenaxetin hoặc các thuốc thuộc nhóm non- steroid một thời gian dài có thể thấy có giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận: bệnh nhân có triệu chứng đi tiểu đêm; tỉ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu giảm; làm nghiệm pháp cô đặc nước tiểu thấy khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm.

- Giai đoạn hoại tử nhú thận: trong nước tiểu có thể thấy có nhú thận, có protein niệu. Nếu nhú thận bong ra gây tắc đường dẫn nước tiểu sẽ thấy đau mỗi vùng hố thắt lưng; làm siêu âm thận thấy giãn đài và bể thận. Nếu chụp thận thuốc tĩnh

mạch có thể thấy nhu mô thận bị tách ra bởi một dải trắng ở vùng nhú thận, không thấy ở vùng vỏ thận.

- Xét nghiệm nước tiểu có thể có bạch cầu trong nước tiểu, có protein trong nước tiểu nhưng số lượng ít, chỉ khoảng 1g/24giờ. Làm siêu âm thận thấy hai thận teo nhỏ, nhu mô thận tăng siêu âm, ranh giới giữa nhu mô thận và đài-bể thận không còn rõ ràng.

- Sinh thiết thận thấy hình ảnh của viêm thận kẽ mạn tính với đặc điểm: xâm nhập các tế bào viêm (chủ yếu là tế bào đơn nhân) vào vùng kẽ thận nhẹ nhưng hoại tử nhú thận thì lại nặng.

- Khi có suy thận thì có triệu chứng của suy thận và xét nghiệm thấy nồng độ urê và

creatinin trong máu tăng, mức lọc cầu thận giảm.

+ Điều trị và dự phòng:

Không có phương pháp điều trị đặc hiệu cho bệnh nhân bị viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc thuốc có gốc phenaxetin và các thuốc nhóm non-steroid khác, điều trị theo nguyên nhân và triệu chứng của bệnh.

Phòng bệnh: không dùng thuốc giảm đau có gốc phenaxetin hoặc các thuốc thuộc nhóm non-steroid khác kéo dài liên tục trên 3 tháng. Khi phải dùng các thuốc trên thì phải uống đủ nước và thận trọng với các bệnh nhân cao tuổi, các bệnh nhân có các bệnh mạn tính có ảnh hưởng đến dòng máu thận như: tăng huyết áp, đái tháo đường...

2.1.2. Viêm thận kẽ mạn tính do chì và kim loại nặng:

+ Đặc điểm lâm sàng của bệnh thận do nhiễm độc chì tương tự như các bệnh viêm thận kẽ mạn tính khác:

- Bệnh tiến triển chậm, rối loạn khả năng cô đặc nước tiểu của thận xảy ra sớm ở người nhiễm độc chì và có protein niệu số lượng ít (khoảng 1g/24giờ).

- Rối loạn tâm căn và bệnh Gút có thể gặp: bệnh Gút gặp ở 50% số bệnh nhân bị viêm thận kẽ do nhiễm độc chì.
- Trẻ em bị bệnh thận do nhiễm độc chì thì tuổi thọ không cao (khoảng 20 tuổi).
- + Ngoài ra, người ta còn gặp viêm thận kẽ do các kim loại nặng khác như: vàng, thủy ngân, đồng, uranium, bismuth, sắt, asen...
- + Hình ảnh mô bệnh học cho thấy xơ hoá mô kẽ thận mức độ nặng, thường thấy có lắng đọng urat trong tổ chức kẽ thận.
- + Điều trị: không có phương pháp điều trị đặc hiệu cho bệnh nhân bị viêm thận kẽ mạn tính do nhiễm độc chì và các kim loại nặng khác. Điều trị theo nguyên nhân và triệu chứng của bệnh.

2.2. Viêm kẽ thận do rối loạn chuyển hoá:

- + Tăng canxi máu: canxi lắng đọng ở kẽ thận gây phản ứng viêm và xơ hoá bao quanh tinh thể canxi gây tăng thể tích kẽ thận; đồng thời canxi cũng có thể lắng đọng thứ phát do viêm kẽ thận.
- + Bệnh Gút có thể gây viêm thận kẽ thứ phát do lắng đọng muối urat ở tổ chức kẽ thận và trong ống thận hay đường niệu. Triệu chứng lâm sàng và mô bệnh học tùy thuộc vào vị trí lắng đọng của urat, có thể có tắc nghẽn đường niệu do sỏi urat và đôi khi gây nhiễm khuẩn thứ phát.
- + Điều trị: chủ yếu là điều trị bệnh chính. Ngoài ra, điều trị theo nguyên nhân và triệu chứng của bệnh.

2.3. Bệnh thận kẽ do tuổi già:

ở người cao tuổi, ngay cả khi không có tắc nghẽn đường niệu, không có tăng huyết áp cũng thấy tăng thể tích kẽ thận và xơ hoá tổ chức kẽ thận có xâm nhập tế bào đơn nhân. Ống thận và cầu thận bị tổn thương thứ phát do xơ hoá tổ chức kẽ. Mức lọc cầu thận và dòng máu thận giảm.

Nguyên nhân của bệnh thận kẽ do tuổi già chưa được biết rõ, người ta cho rằng, xơ hoá kẽ thận có thể do viêm thận-bể thận cấp trước đây, cũng có thể do tắc

nghẽn đường niệu do u xơ tuyến tiền liệt hoặc thiếu máu thận, do bệnh lý của các mạch máu lớn hoặc của mạng lưới mao mạch thận.

Triệu chứng lâm sàng biểu hiện ở sự giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận: đi tiểu đêm; tỉ trọng và độ thẩm thấu nước tiểu giảm; các xét nghiệm đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu của thận có biểu hiện giảm.

2.4. Bệnh thận kẽ do các bệnh ác tính:

Mô kẽ thận có thể bị xâm nhập bởi các tế bào ác tính như: trong bệnh bạch cầu tuỷ cấp, bệnh bạch cầu tuỷ mạn, bệnh bạch cầu lympho. Tế bào ác tính thường xâm nhập vào vùng vỏ thận nhiều hơn vùng tuỷ thận; cầu thận và ống thận bình thường. Sự xâm nhập các tế bào ác tính vào tổ chức kẽ làm tăng kích cỡ thận, thường tăng kích cỡ không đều ở hai thận, có thể phát hiện được trên siêu âm và X quang. Nhưng chỉ có 50% số bệnh nhân bị xâm nhập tế bào ác tính vào tổ chức kẽ thận được xác định trên tử thiết có thận to.

56. PROTEIN NIỆU

1. Các loại protein niệu: phân chia theo nguồn gốc

1.1 Protein ống thận: bt không có , tái hấp thu hoàn toàn khi tổn thương ống thận một số nhỏ không được tái hấp thu

1.2 Protein từ cầu thận:

do tổn thương cầu thận vd viêm cầu thận .

1.3 Protein từ đường tiết niệu trên và dưới: do sỏi , u, hết khi không nhiễm trùng.

1.4 Protein niệu do tăng quá mức của tương bào gây protein chuỗi nhẹ , chuỗi nặng

1.5 Dưỡng chấp: Do tắc hệ bạch huyết dẫn đến dò vào hệ tiết niệu thương do u, KST.

1.6 Protein tư thế(lành tính):

Thường gặp ở người trẻ có khi đứng mất khi nằm khoảng vài trăm mg/24H mất đi ở người trưởng thành.

2.các xét nghiệm protêin niệu:

Phương pháp	chỉ định	Giá trị BT	Nhận xét
1. Que thử		vết <100mg/l	Dặc hiệu cho Albumin .Có thể có dương tính giả trong kiểm nước tiểu hoặc tỉ trọng >1.025
2. Thử bằng mẫu ngẫu ngẫu ngẫu nhiên	BN ĐTĐ, THA	BT albumin <30mg, tỉ lệ Albumin/crea <30/1000mg	
3. Điện di md tìm pro	Các BN có pro niệu không rõ nn	Trong pro thì Albumin nhiều nhất đến các chuỗi nhẹ nặng khác	
4. Protein niệu 24/h			

Ý NGHĨA LÂM SÀNG CỦA MICROALBUMIN NIỆU TRONG MỘT SỐ BỆNH

1.ĐTĐ typ 1 có b/c thận	Khi có microAlbumin niệu là có sơ hoá cầu thận cần ĐT sớm
2.ĐTĐ typ2 có b/c thận	Biểu hiện của sơ hoá cầu thận và nguy cơ tim mạch cao,suy thận chậm hơn ĐTĐ typ1
3.Tăng HA có b/c thận	Khi pro niệu >300mg có nguy cơ suy thận cao,và bệnh tim mạch.
4.Các bệnh thận tiên phát hoặc thứ phát	Khi pro niệu >1g suy thận diễn ra nhanh

Các biện pháp điều trị làm giảm quá trình suy thận:

- 1.Kiểm soát HA: Tốt nhất HA $\leq$ 120 mmHg nếu bn chịu đựng được
2. Các thuốc ức chế men chuyển: Có tác dụng bảo vệ ở liều thấp
- 3.Ăn giảm muối và giảm pro làm giảm pro niệu và quá trình suy thận

57.NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU VÀ THAI NGHÉN

Định nghĩa: Nhiễm trùng nhu mô và đường niệu xảy ra khi có thai.

Hay gặp ở 6 tháng sau, hiếm khi ở 3 tháng đầu(8%).

79,4% Nhiễm trùng tiết niệu thấp

10,8% Nhiễm trùng tiết niệu cao.

5,1% Nhiễm trùng tiết niệu không triệu chứng.

4,7% Nhiễm trùng tiết niệu tái phát.

Các vi khuẩn hay gặp:

E. coli 80%

Proteus, Klebsiella : 10%

Gram dương (enterocoque, staphylocoque): 6%

Bệnh sinh

- Do ứ nước tiểu trong bàng quang
- Do giãn đài bể thận, ứ nước vì chèn ép, thường bên phải.
- Giảm khả năng phòng bệnh
- Trào ngược bàng quang niệu quản.
- Thay đổi tính chất nước tiểu.

Các nguy cơ

- Con so
- Sản phụ có bệnh lý hệ tiết niệu trước đó, nhiễm trùng niệu tái phát.
- Có nhiễm trùng khác.

Biểu hiện lâm sàng

- Có thai
- Hội chứng nhiễm trùng: sốt, vã mồ hôi, rét run
- Đau thắt lưng một bên, thường là bên phải
- Vỡ hồng lưng rất đau.
- Thận to thường khó phát hiện.

- Đái buốt, đái dắt, đái đục, đái máu.

Biểu hiện cận lâm sàng

- CTM: bạch cầu tăng cao, chủ yếu là đa nhân trung tính.

- Cấy máu

- Cấy nước tiểu

- Bạch cầu niệu, hồng cầu niệu, nitrit niệu, mủ niệu

- Siêu âm đài bể thận giãn, ứ nước, ứ mủ bể thận, bàng quang .

- Siêu âm và theo dõi tim thai.

Biến chứng thai sản do nhiễm trùng tiết niệu

1. Đẻ non

Trẻ thường đẻ non.Theo báo cáo của E.H.Kass thì các trẻ này thường thấp cân hơn so với trẻ bình thường. Các tác giả Romeo và McGrady thấy rằng đa số các trẻ bị thiếu cân và có tới 17,9% bị chết lưu.Trong nghiên cứu của J.C.Colau cho con số 12,5% bị đẻ non. Mặc dù việc dùng kháng sinh rộng rãi có làm giảm nguy cơ này nhưng vẫn luôn trên 10% các trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu có đẻ non và thai thiếu cân.

2. Chậm phát triển

Trong các nghiên cứu mới đây thấy rằng khi mẹ bị nhiễm khuẩn tiết niệu, thai thường chậm phát triển hơn, và gặp 9,3% các trường hợp. Nguyên nhân có thể do việc can thiệp khi đẻ, do sốt kéo dài.

3. Thiếu máu

Nghiên cứu của COX thấy hơn một phần ba sản phụ bị nhiễm trùng tiết niệu có thiếu máu. Nguyên nhân là do tan máu, các bệnh màng hồng cầu. Theo J.C.Colau

thì 7,5% trường hợp thiếu máu. Hồng cầu dưới 3,3triệu, hemoglobin dưới100g/l, hematocrite dưới 35%.

4. Nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh

Đặc biệt hay gặp ở trẻ thiếu cân.

5. Tổn thương thận.

Thông thường thì sau khi điều trị viêm thận bể thận bệnh nhân khỏi hoàn toàn và không có di chứng.Tuy nhiên có những trường hợp chuyển thành mạn tính, và ảnh hưởng chức năng thận.

Điều trị

1. Nhập viện

Hầu hết các trường hợp phải vào viện điều trị nội trú và theo dõi.

Các khám nghiệm phải làm ngay đánh giá tình trạng nhiễm trùng, tình trạng sản phụ và thai nhi.

Các xét nghiệm cần làm ngay : công thức máu,cấy máu, cấy nước tiểu, siêu âm thận, thai, theo dõi tim thai... sẽ giúp điều trị kịp thời.

Các kháng sinh được dùng ngay, tốt nhất là sau khi có kết quả cấy máu, nước tiểu. Đa số thuốc nhằm chống vi khuẩn gram âm.

Các thuốc kháng sinh hay dùng là nhóm Betalactamin, các Cephalosporin thế hệ 3. Có một số thuốc có tác dụng ngoại ý với thai và sản phụ phải chú ý. Ngoài ra có những thuốc dễ bị kháng cũng cần cân nhắc khi dùng.

Đường dùng thông thường là tiêm tĩnh mạch. Sau khi hết đợt cấp thì dùng đường uống.

Trong những trường hợp nhiễm trùng nặng phải điều trị kháng sinh phối hợp.

2. Thời gian điều trị kháng sinh

Theo nhiều tác giả, dùng liên tục 3 tuần, trong nhiều trường hợp có thể phải dùng tới 6 tuần hoặc tới khi đỡ.

Sau khi dùng thuốc tiêm thì dùng đường uống. Khi hết sốt, xét nghiệm về bình thường, siêu âm bình thường.

Tuy nhiên phải theo dõi liên tục lâm sàng và xét nghiệm để điều trị kịp thời vì những người này rất dễ tái phát.

3. Theo dõi sau đẻ 3 tháng và 6 tháng kiểm tra lại chức năng thận và hệ tiết niệu để loại trừ các nguyên nhân thực thể.

4. Điều trị khác

Uống nhiều nước và thông thoáng đường tiểu.

5. Trong một số trường hợp, nếu thận bị tắc nghẽn nhiều, gây ứ mủ ứ nước thận làm ảnh hưởng chức năng, có thể đặt sond niệu quản để giải phóng sự chèn ép.

Sử dụng kháng sinh khi có thai

1. ảnh hưởng dược động học do thai sản

- Giảm khả năng gắn của thuốc với protein máu.
- Tăng phân bố thuốc tới cơ quan do tăng cung lượng tim, tăng thể tích dịch cơ thể.
- Tăng thải thuốc qua đường tiểu, trở về bình thường sau đẻ.
- Tăng hấp thu tại đường tiêu hoá do giảm nhu động ruột.
- Tăng chuyển hoá tại gan
- Thuốc vào thai nhi
- Nồng độ thuốc trong máu thường thấp hơn và phải chỉnh liều khi cho thuốc.

2. Các kháng sinh có thể dùng:

- Nhóm Betalactamin:

Chú ý thuốc này có thể dị ứng.

Thuốc hay dùng:

+Penicilline G (tụ cầu, phế cầu, xoắn khuẩn, chú ý đã kháng tụ cầu vàng và gonococque)

+Penicilline M (oxacilline, methycilline).

+Penicilline A (ampicilline): hemophilus influenza, gonococque, e.coli, proteus, shigella, salmonella.

+Carboxypenicillin, Ureidopenicilline.

- Nhóm Céphalosporine

+Thế hệ 1,2 có tác dụng giống Ampicilline.

+thế hệ 3: phổ tác dụng rộng, không có tác dụng phụ, ít kháng thuốc. Chú ý nhóm này tác dụng hạn chế với vi khuẩn gram dương, tụ cầu.

- Nhóm thuốc phối hợp ức chế men Betalactamase: sulbactam, clavulanic, tazobactam.

- Nhóm Macrolide và lincosamide: erythromycine, clindamycine. có tác dụng với giang mai, chlamydia.

3. Các kháng sinh thận trọng:

- Metronidazol: không dùng trong ba tháng đầu.

- Sulfamide: gây vàng da sơ sinh, không dùng 3 tháng đầu.

- Polymyxine hay dùng với nhiễm trùng tái phát.

- Quinolone.

4. Các thuốc không được dùng:

- Aminoglycoside: gentamycin, streptomycin, tobramycine.
- Vancomycin
- Tetracycline.
- Phenicol

5. Thuốc chống lao:

Các thuốc lao không thấy gây quái thai ở người nhưng đã thấy ở động vật. Như rifampicin, ethambutol, pyrazinamide.

Các thuốc có thể dùng: isoniazide, rifampicine, ethambutol.

Hay dùng phối hợp: INH và Ethambutol, hoặc INH và Rifampicine

6. Thuốc chống nấm:

Nếu cần vẫn phải dùng toàn thân, bôi tại chỗ: nystatin, amphotericin B, miconazole

7. Thuốc chống Virus

GIẢM ĐAU HẠ SỐT

PRACETAMOL

GIẢM CŨ THẮT

PHLOROGLUCINOL

PENICILLINE

M,G,A

CEPHALOSPORINE

KHÁNG SINH

MACROLIDE

ERYTHROMYCINE, SPIRAMYCIN

	CHỐNG LAO	ISONIAZIDE,RIFAMPICINE,ETHAMBUTOL
KHÁNG NẤM	NYSTATIN,AMPHOSTERIN B	
TIM MẠCH	DIGITALIQUE, DẪN XUẤT NITRE	ALDOMET,CATAPRESSAN, HYDRALAZINE
NỘI TIẾT	HORMON GIÁP, INSULINE,	VIT D, CALCI, KALI.
TIÊU HOÁ	MUỐI NHỄM,LACTULOSE	
SẢN KHOA	SALBUTAMIN, TERBUTALIN,DYDROGESTEROL	
MÁU	SẮT, HEPARINE, VITAMINE K	
THẦN KINH	CHỐNG ĐỘNG KINH	PHENOLBARBITOL,CLONAZEPAM,SEDUXEN
MẮT	ACETAZOLAMIN,ACECLIDINE	
KHÁNG KÍ SINH TRÙNG	CHLOROQUIN,QUININE	
HÔ HẤP	SALBUTAMOL,TERBUTALIN,THEOPHYLIN	ACEMUX,MUCOLATOR

58. HỘI CHỨNG THẬN HƯ'

Hội Chứng THận hư là một hội chứng sinh hoá và lâm sàng đặc trưng bởi sự mất nhiều protein qua nước tiểu, gây giảm albumin huyết tương, biểu hiện bằng phù và nhiều rối loạn khác như rối loạn lipid máu, rối loạn đông máu. Cơ chế bệnh sinh

1. Tăng tính thấm màng đáy cầu thận

- Tổn thương hàng rào kích thước làm cho những phân tử có trọng lượng lớn như protein đi qua.
- Tổn thương hàng rào điện tích âm và cấu trúc của màng đáy cầu thận làm thoát protein ra ngoài.

2. Phù

- Giảm albumin máu gây giảm áp lực keo dẫn đến hiện tượng thoát dịch ngoại bào từ trong lòng mạch ra khoảng kẽ.
- Hoạt hoá hệ renin-angiotensin-aldosteron và hệ thần kinh giao cảm gây giải phóng ADH (vasopressin) kết quả là gây giữ muối và nước để bảo tồn thể tích tuần hoàn hữu dụng và tiếp tục làm thoát dịch ra khoảng kẽ.
- Giả thuyết giữ muối và nước nguyên phát tại thận: không có hoạt hoá hệ renin-angiotensin-aldosteron mà có tình trạng thừa thể tích.

3. Rối loạn lipid máu

- Tăng lipid máu: tăng cholesterol, tăng triglycerid, biến loạn HDL
- Rối loạn chuyển hoá lipoprotein: tăng tổng hợp lipoprotein, giảm giáng hoá lipid, giảm lipoprotein lipase, giảm lecithin cholesterol acethyltransferase, giảm LDL

4. Rối loạn đông máu

- Tăng độ nhớt máu
- Tăng alpha 2 macroglobulin
- Tăng yếu tố đông máu II, V, VII, X, XII
- Giảm antithrombin III
- Thay đổi nồng độ và/hoặc hoạt tính của protein C và S
- Tăng nồng độ fibrinogen
- Rối loạn quá trình tiêu fibrin
- Tăng độ kết tập tiểu cầu

Nguyên nhân gây bệnh

1. HCTH nguyên phát

- + Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu
- + Xơ cầu thận ổ-cục bộ
- + Bệnh cầu thận màng
- + Viêm cầu thận màng-tăng sinh
- + Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch
- + Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch (tăng sinh hình liềm)
- + Viêm cầu thận tăng sinh nội mạch lan toả

2. HCTH thứ phát

- Bệnh hệ thống và chuyển hoá:

+ Đái tháo đường

+ Lupus ban đỏ hệ thống

+ Thận thoái hoá bột

+ Hội chứng ban dạng thấp Schonlein-Henoch

+ Viêm mạch hoại tử. . .

- Nhiễm khuẩn:

+ Nhiễm khuẩn cấp tính, nặng, kéo dài, nhiễm khuẩn huyết

+ Ký sinh trùng (sốt rét P. Malariae, Schistosomiasis, Filariosis)

+ Virus (viêm gan B, C; HIV)

-Bệnh ác tính:

+ Ung thư tế bào biểu mô (phổi, đại tràng, dạ dày, thực quản, ung thư hắc tố. . .)

+ Bệnh Hodgkin hoặc các u lympho tăng sinh ác tính

+ Đa u tuỷ xương

-Thuốc:

+ Muối vàng, thuỷ ngân, lithium

+ Trimethadion, D-penicillamin

+ Thuốc chống viêm không steroid

+ Captopril, Rifampicin, IFN alfa

- Các nguyên nhân khác: thai, bệnh hồng cầu hình liềm, sử dụng heroin, sarcoidosis, hội chứng Guillain-Barré, sau cắt thận, bẩm sinh. . .

Tổn thương mô bệnh học cầu thận trong HCTH

1. Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu: hình ảnh trên hiển vi quang học trong giới hạn bình thường, mất chân lông của tế bào biểu mô trên hiển vi điện tử, không có hoặc rất ít lắng đọng phức hợp miễn dịch trên hiển vi miễn dịch huỳnh quang
2. Xơ cầu thận ổ-cục bộ: các ổ hyalin hoá hoặc xơ hoá ở một phần cầu thận và chỉ có tổn thương ở một số cầu thận, hay gặp các cầu thận vùng tuỷ và lan dần về phía vỏ thận
3. Bệnh cầu thận màng: dày màng đáy cầu thận do các lắng đọng phức hợp miễn dịch (lắng đọng dạng hạt IgG, C3, C5b-9 dọc thành mao mạch cầu thận), không có hiện tượng tăng sinh tế bào.
4. Viêm cầu thận màng tăng sinh: dày màng đáy cầu thận và tăng sinh tế bào gian mạch
 - Típ I: lắng đọng phức hợp miễn dịch ở nội mô và gian mạch
 - Típ II: lắng đọng đặc trong màng đáy cầu thận (ít hoặc không có Ig) phối hợp với thành phần C3
 - Típ III: biểu hiện giống típ I và bệnh cầu thận màng
5. Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch: tăng sinh tế bào cầu thận lan toả chiếm 80% số cầu thận, chủ yếu là tế bào gian mạch, nội mạch và có thâm nhiễm tế bào đơn nhân, có thể có lắng đọng IgA, IgG, IgM và/hoặc bổ thể hoặc không có lắng đọng miễn dịch.
6. Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch: tăng sinh tế bào biểu mô của bao Bowman tạo thành liềm tế bào, lắng đọng fibrin trong các liềm tế bào tăng sinh ngoại mạch
7. Viêm cầu thận tăng sinh nội mạch lan toả: phù nề và tăng sinh tế bào nội mô lan toả làm hẹp lòng mao mạch cầu thận, tăng kích thước cầu thận và làm hẹp khoang niệu

Triệu chứng lâm sàng

1. Phù: là triệu chứng chính

+ Hay gặp toàn thân, với nhiều mức độ từ kín đáo tới rất nặng nề

+ Có thể tràn dịch các màng như cổ trướng, tràn dịch màng phổi, màng tim, màng tinh hoàn, phù nề bộ phận sinh dục

+ Phù trắng, mềm, không đau

2. Đái ít: nước tiểu giảm dưới 500ml /24h.

3. THA: ít gặp

4. Đái máu: ít gặp

5. Thiếu máu nhẹ

Các xét nghiệm cận lâm sàng

1. Xét nghiệm nước tiểu

+ Định lượng protein niệu 24 giờ: $>3,5\text{g}/1,73\text{m}^2/24$ giờ. Nhiều trường hợp có thể lên tới 30-40g/24h. Thành phần chủ yếu là albumin, ngoài ra còn có các loại protein khác như IgG, IgM, Fibrinogen.

+ Tìm tế bào niệu, trụ niệu: Trong nước tiểu thấy thể mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ, trụ hạt, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu.

2. Xét nghiệm máu

+ Định lượng protid toàn phần trong huyết tương giảm dưới 60g/l.

+ Định lượng albumin huyết thanh thấp hơn 30g/l.

+ Điện di protein huyết tương thấy alpha 2 globulin tăng. Gamma globulin thường trong giới hạn bình thường hoặc giảm, tuy nhiên chỉ số này tăng trong một số bệnh hệ thống.

+Định lượng mỡ máu: cholesterol thường tăng trên 6,5mmol/l, triglycerid, LDL-C, HDL-C

+Xét nghiệm điện giải: natri huyết tương giảm, kali giảm.

+Máu lắng tăng, số lượng hồng cầu, hemoglobin giảm nhẹ

+Xét nghiệm đánh giá chức năng thận:

- Urê, creatinin huyết tương , acid uric

- Đo mức lọc cầu thận

Tiêu chuẩn chẩn đoán

1. Phù $\pm$ đái ít

2. Protein niệu nhiều trên 3,5g/1,73m²/24 giờ (trong thực hành trên 3-3,5g/24 giờ)

3. Protid máu giảm dưới 60g/lít, Albumin máu giảm dưới 30 g/lít

4. Rối loạn mỡ máu: tăng cholesterol và triglycerid, tăng LDL-C, có thể giảm HDL-C. . .

5. Có hạt mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu

Tiêu chuẩn thứ 2 và thứ 3 là bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không đầy đủ.

Phân loại thể bệnh

1. Thể thuần khiết: chỉ có protein niệu, không có đái máu, tăng huyết áp, suy thận

2. Thể không thuần khiết: có protein niệu cộng với từ một trong số các triệu chứng đái máu, tăng huyết áp, suy thận.

Tiến triển và biến chứng

Tiến triển

- Khởi hần

- Tái phát nhiều lần
- Chuyển thành bệnh cầu thận mạn tính và tiến triển thành suy thận mạn tính

Biến chứng

1. Suy thận cấp: do tiến triển của bệnh, đồng thời với tình trạng giảm tuần hoàn hữu dụng gây suy giảm chức năng thận. Đặc biệt khi có sự tham gia của các hoá chất hay thuốc như thuốc chống viêm giảm đau không steroid, kháng sinh hoặc tình trạng nhiễm trùng kèm theo.

2. Nhiễm khuẩn

- + Đường hô hấp như viêm phổi, lao phổi.
- + Viêm tổ chức tế bào dưới da.
- + Viêm phúc mạc tiên phát.
- + Nhiễm khuẩn khác.

3. Tắc mạch: Do nguyên nhân rối loạn đông máu, độ nhớt máu cao, các yếu tố đông máu biến loạn, thể tích tuần hoàn giảm dẫn tới làm tăng nguy cơ tắc mạch

- + Tắc mạch não gây ra các biểu hiện thần kinh trung ương.
- + Tắc động mạch hoặc tĩnh mạch ngoại vi gây thiếu máu hoặc phù khu trú. hay gặp là tĩnh mạch chậu, tĩnh mạch nách, mạch phổi.
- + Tắc mạch phổi gây suy hô hấp cấp.
- + Tắc mạch thận gây suy thận cấp, nhồi máu thận cấp.

4. Suy dinh dưỡng: do mất nhiều protide qua đường tiểu, chán ăn do cổ trướng, giảm chức năng tiêu hoá dẫn tới mất lớp mỡ dưới da, teo cơ, thiếu máu. . .

5. Các biến chứng khác: phù não, rối loạn điện giải gây rối loạn thần kinh, phù phổi gây khó thở, biến chứng do thuốc điều trị (lợi tiểu, corticoid, ức chế miễn dịch).

Điều trị

Nguyên tắc điều trị

- Điều trị nguyên nhân gây bệnh nếu có
- Điều trị nhằm làm giảm protein niệu
- Điều trị bảo tồn chức năng thận
- Điều trị giảm triệu chứng
- Phối hợp chế độ dinh dưỡng điều trị

Điều trị đặc hiệu

1. Corticoid: đây là thuốc hay được sử dụng nhất gồm prednisolon hoặc prednison

+Liều tấn công 1mg/kg/ngày đối với người lớn, 2mg/kg/ngày đối với trẻ em trong 4-8 tuần;

+Liều củng cố bằng 1/2 liều tấn công trong 4-6 tháng;

+Liều duy trì 5-10 mg/ngày kéo dài hàng năm.

Cần giảm liều thuốc từ từ, không được đột ngột ngừng thuốc để phòng suy thượng thận cấp. Theo dõi phát hiện các biến chứng do thuốc (THA, tăng đường huyết, xuất huyết tiêu hoá, rối loạn tâm thần, nhiễm khuẩn, loãng xương...) để có điều trị phù hợp và giảm liều thuốc hoặc ngừng thuốc khi cần thiết.

2. Các thuốc ức chế miễn dịch bao gồm các thuốc độc tế bào: chỉ định khi không đáp ứng steroid, phụ thuộc steroid hoặc hay tái phát.

+Cyclophosphamid 2mg/kg/ngày 4-8 tuần, duy trì 50mg/ngày trong 4-8 tuần khi protein niệu âm tính

+Chlorambucil 0,15-0,2mg/kg/ngày 4-8 tuần, duy trì 0,1mg/kg/ngày.

+ Cyclosporin A: 4-6mg/kg/ngày chia 2 lần trong 6 đến 12 tháng

Cần theo dõi công thức máu, điều chỉnh liều để duy trì số lượng bạch cầu trên 4,5 G/L)

Điều trị triệu chứng

- Giảm phù: Chế độ ăn giảm muối, nước.
- Các thuốc lợi tiểu: hay dùng là furosemide, có thể phối hợp nhóm lợi tiểu tiết kiệm kali như spironolacton.
- Nâng áp lực keo huyết tương bằng truyền Albumin phối hợp chế độ ăn giàu protein
- Tăng huyết áp: chế độ ăn giảm muối. Các nhóm thuốc hạ áp hay được dùng là thuốc ức chế men chuyển angiotensin được ưu tiên, thuốc chẹn kênh calci.
- Bổ sung Can xi, vitamin D, sắt và cá yếu tố vi lượng khác.
- Điều trị rối loạn mỡ máu

Điều trị biến chứng

- Nhiễm khuẩn: giảm liều hoặc ngừng sử dụng corticoid và thuốc ức chế miễn dịch, cho kháng sinh phù hợp (theo kháng sinh đồ)
- Tắc mạch: trong trường hợp cấp cứu dùng chống đông heparin, kháng vitamin K. Điều trị dự phòng bằng Aspirin .
- Điều trị các biến chứng do thuốc

Chế độ ăn điều trị

- Hạn chế muối, nước khi có phù, tăng HA, chế độ ăn hạn chế muối còn có thể làm giảm protein niệu.
- Cung cấp đủ lượng protein cần thiết cho cơ thể và bù lại lượng protein mất đi qua nước tiểu.

- Hạn chế protein khi có suy thận tạm thời

Đánh giá đáp ứng điều trị

- Đáp ứng hoàn toàn: protein niệu < 0,2g/24 giờ

- Đáp ứng một phần: protein niệu dưới 2g/24 giờ

- Phụ thuộc steroid: bệnh tái phát khi ngừng thuốc và đáp ứng trở lại khi dùng lại thuốc

- Kháng steroid: không đáp ứng sau 2 tháng dùng liều tấn công

Xét nghiệm theo dõi

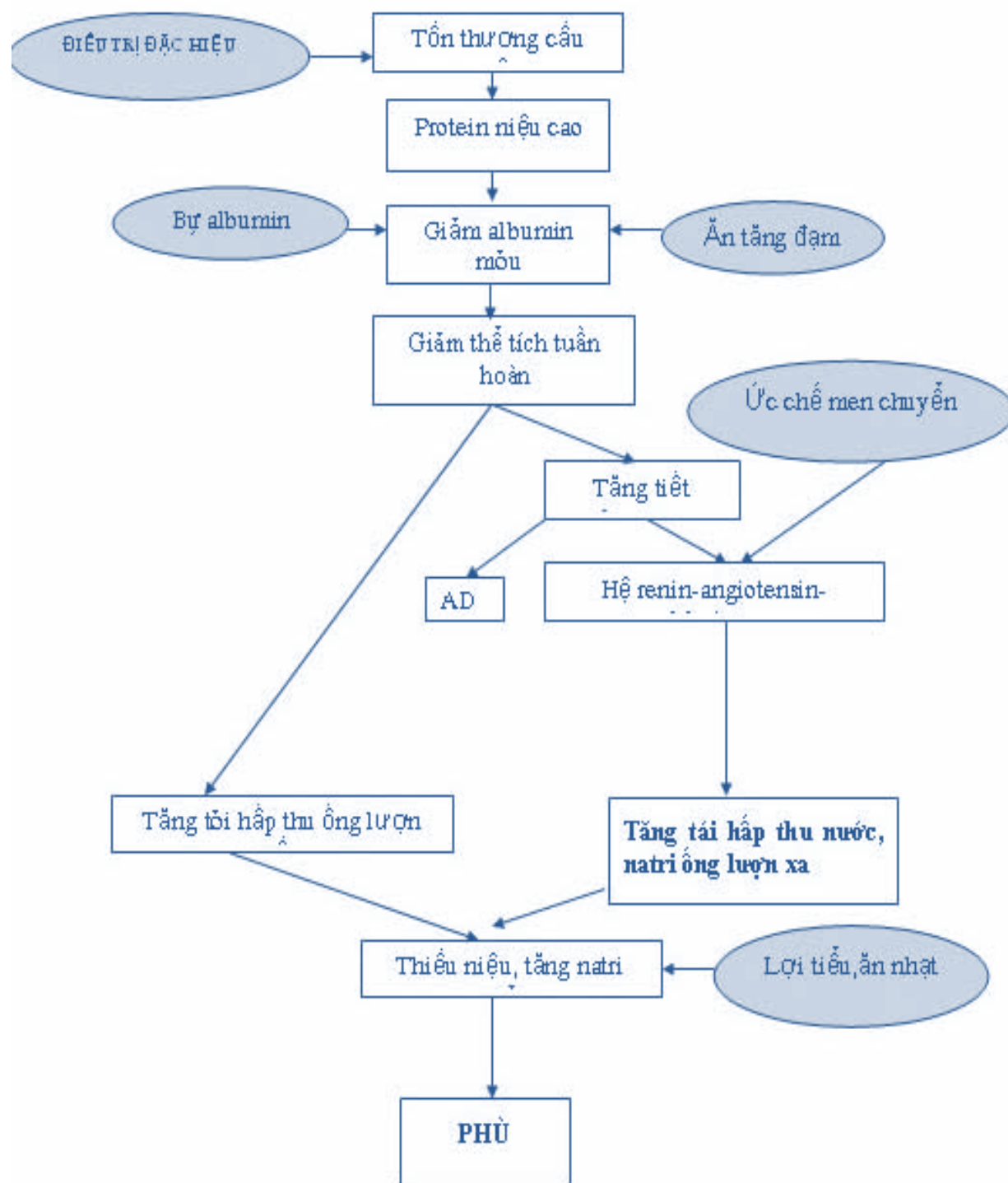
Theo dõi điện giải máu, đường máu, công thức máu

Theo dõi lượng protein niệu 24 giờ.

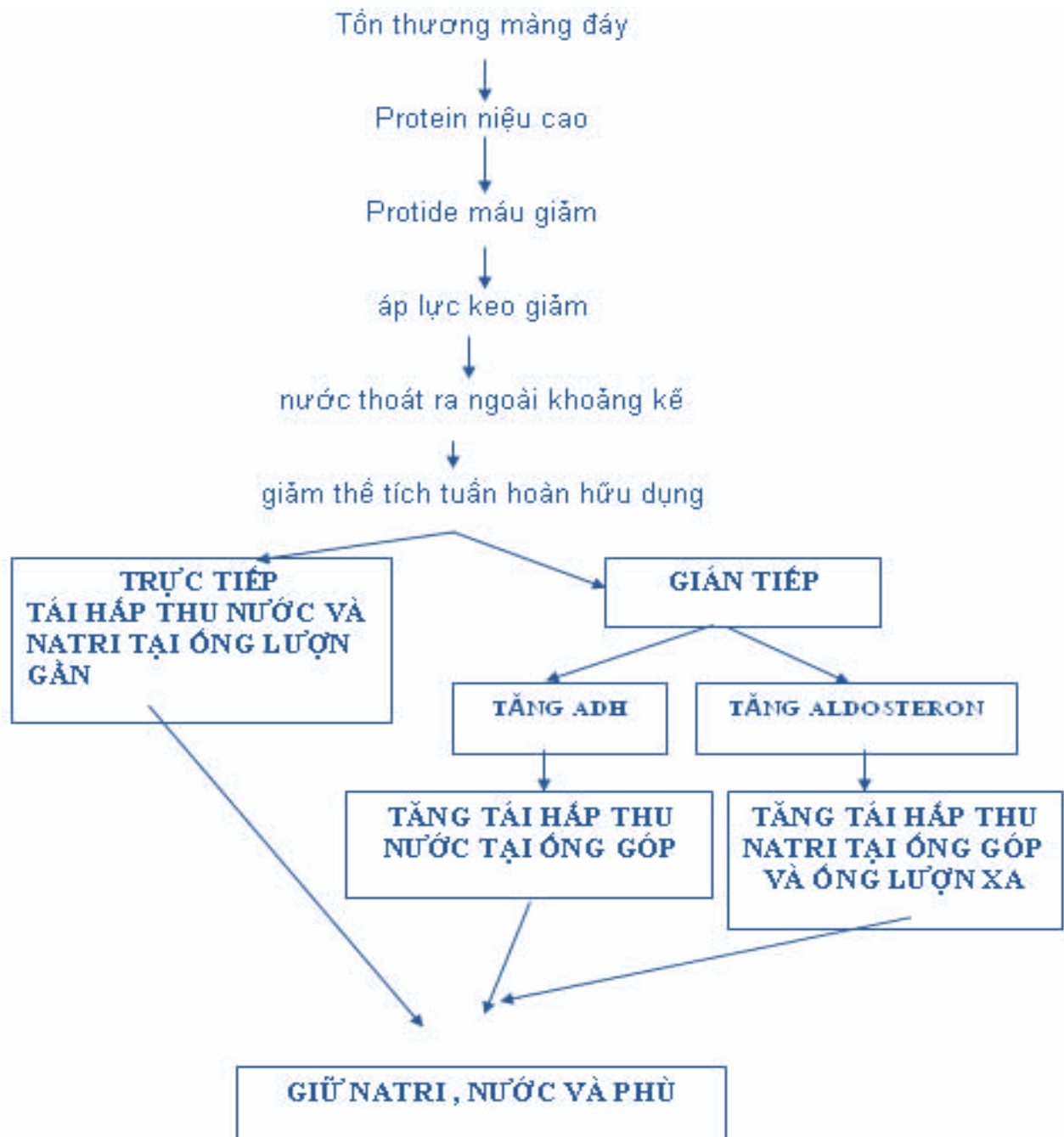
Theo dõi các chỉ số chức năng thận.

Theo dõi protein toàn phần, albumin huyết thanh, mỡ máu

Điều trị hội chứng thận hư



Cơ chế gây phù



59. THẬN HƯ THỨ PHÁT

(Bệnh học Nội khoa. Tập 1. Nhà xuất bản y học 2006)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Hội chứng thận hư là một hội chứng của bệnh cầu thận xảy ra một cách đột ngột do tổn thương ở cầu thận được đặc trưng bởi:

- Đái máu.
- Đái ít.
- Tăng huyết áp.
- Protein niệu.
- Phù.

2. Đặc điểm dịch tễ:

Hội chứng thận hư thứ phát gặp chủ yếu ở người lớn tuổi. Theo thống kê của Trần Văn Chất và Trần Thị Thịnh từ năm 1991-1995 tại khoa thận tiết niệu Bệnh viện Bạch Mai có 31,5% số bệnh nhân nằm tại trong khoa với số tuổi trung bình từ 36-54 tuổi chiếm 98,32%, bệnh không liên quan về giới và địa dư, như vậy bệnh gặp nhiều ở lứa tuổi lao động trong đó đã có biến chứng suy thận mạn chiếm 26%. Việc điều trị chẩn đoán đúng có ý nghĩa rất quan trọng để tránh biến chứng của hội chứng thận hư thứ phát đỡ gánh nặng cho gia đình và xã hội.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Nguyên nhân:

1.1. Bệnh hệ thống và chuyển hóa:

- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Hội chứng ban xuất huyết dạng thấp.
- Đái đường.
- Thận nhiễm bột.

1.2. *Thuốc và độc chất:*

- Phenindion, Tridion.
- Captopril.
- Lợi tiểu thuỷ ngân.
- Ong đốt.
- Heroin.

1.3. *Tim mạch:*

- Viêm ngoại tâm mạc.
- Tăng huyết áp ác tính.
- Hẹp động mạch thận.

1.4. *Nhiễm khuẩn - ký sinh vật:*

- Sốt rét.
- Giang mai.
- AIDS.
- Viêm gan B.

1.5. *Ung thư* (vú, phế quản, đại tràng).

1.6. *Sau tiêm* (Bismuth, vacxin bại liệt).

2. Cơ chế bệnh sinh:

- Bệnh sinh của hội chứng thận hư chưa được hiểu biết đầy đủ. Về giải phẫu bệnh học, thì tổn thương ở màng đáy cầu thận là chủ yếu. Bình thường màng đáy không cho các phân tử lớn như protein đi qua. Khi có một nguyên nhân nào đó làm màng đáy bị tổn thương điện thế của màng đáy bị thay đổi thì protein lọt qua được. Protein niệu càng nhiều thì Protein máu càng giảm, albumin ra nhiều nhất (80%) làm giảm áp lực keo của huyết tương. Nước thoát ra ngoài lòng mạch hậu quả là gây phù và giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng. Từ đó một mặt trực tiếp gây tái hấp thu nước và natri ở ống lượn gần, mặt khác gián tiếp qua hệ thống điều hoà nội tiết làm tăng ADH và Aldosteron.

- ADH tăng sẽ tái hấp thu nước ở ống góp.

- Aldosteron tăng sẽ tái hấp thu Na^+ và nước ở ống lượn xa và ống góp.

- Kết quả của quá trình trên là quá trình giữ Na^+ , giữ nước, do đó sẽ đái ít và dẫn đến phù toàn thân kéo theo các rối loạn nước và điện giải.

Sơ đồ cơ chế gây phù:



III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Phù:

Ở thể điển hình thì triệu chứng lâm sàng chủ yếu là phù.

- Phù to toàn thân, phù mắt.

- Đặc biệt là mi mắt, rày xuống chi dưới và bộ phận sinh dục.

- Cổ trướng, tràn dịch màng phổi một hoặc hai bên.

- Trường hợp nặng có thể phù não.

2. *Đái ít*: Nước tiểu thường dưới 500 ml/24h.

3. *Mệt mỏi, ăn kém*.

4. *Thiếu máu nhẹ*.

5. *Protein niệu cao*.

Protein niệu thường lớn hơn hoặc bằng 3,5 g/24h, thành phần chủ yếu là albumin, ngoài ra nước tiểu còn có thể mỡ, lưỡng chiết quang, trụ mỡ, trụ hạt, hồng cầu niệu và bạch cầu niệu.

6. *Protein máu giảm*:

Do một lượng lớn albumin bị mất qua nước tiểu, kết quả dẫn đến albumin huyết tương giảm.

- Trường hợp nặng albumin giảm dưới 30 g/l.

- Alpha 2 globulin thường tăng.

- Gamma globulin bình thường hoặc giảm trong hội chứng thận hư sau viêm cầu thận lipid thường tăng cao.

7. *Lipid máu tăng*:

Tăng lipid máu được xem như là một đặc trưng cơ bản của hội chứng thận hư. Có thể tăng > 9 g/l. Trong đó cholesterol > 2,5 mg/l.

8. *Na⁺ trong máu thường thấp*.

9. *Na⁺ niệu thường thấp*.

10. *Máu*: Máu lắng thường tăng, số lượng hồng cầu, hemoglobin và hematocrit giảm nhẹ.

11. *Mức lọc cầu thận*: Bình thường, khi suy thận thì giảm.

12. *Sinh thiết thận*: Thấy tổn thương ở cầu thận.

Như vậy triệu chứng lâm sàng quan trọng là phù với tính chất phù rất to và nhanh có thể có tràn dịch các màng. Ở cộng đồng có thể nghĩ đến hội chứng thận hư. Nếu trên một bệnh nhân có các bệnh khác hoặc phù tái phát nhiều lần thì nghĩ đến hội chứng thận hư thứ phát.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Protein niệu > 3,5 g/24h.
- Protein máu < 60 g/l, albumin < 30g/l.
- Lipid máu > 900 mg%, Cholesterol máu > 250 mg%.
- Trong nước tiểu có hạt mỡ, trụ mỡ, thể lưỡng chiết quang.

Tiêu chuẩn 2 và 3 là tiêu chuẩn bắt buộc, các tiêu chuẩn khác cũng có thể không đầy đủ cũng được coi là hội chứng thận hư.

2. Chẩn đoán biến chứng:

- *Nhiễm khuẩn*:

- + Cấp tính: viêm tổ chức tế bào, viêm phúc mạc tiên phát, viêm phổi, viêm cơ...
- + Mạn tính: lao phổi, lao phúc mạc...

- *Tắc mạch*:

- + Tắc tĩnh mạch thận.
- + Tắc tĩnh mạch ngoại vi.
- + Tắc động mạch ngoại vi.

- *Suy thận cấp*: do giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng từ đó có thể gây nên suy thận cấp trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp.

- *Thiếu dinh dưỡng*: do mất nhiều protein qua đường nước tiểu kèm theo chán ăn và ăn kém do có cổ trướng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chống phù:

- *Lợi tiểu*: phải theo dõi điện giải đồ vì rất hay gây giảm kali máu.

- *Bù protein cho cơ thể*:

+ Tăng protein trong khẩu phần thức ăn (1,5-2 g/kg cân nặng) tăng calo, hạn chế muối và nước.

+ Truyền các dung dịch đậm như Plasma, Moriamin...

2. Liệu pháp Corticoid:

- Liều tấn công 1-1,5 mg/kg/24h, kéo dài 1-2 tháng.

- Liều củng cố bằng 1/2 liều tấn công, kéo dài 4-6 tháng.

- Liều duy trì 10 mg/24h, kéo dài hàng năm.

- Cần theo dõi các biến chứng do dùng Corticoid kéo dài.

3. Thuốc giảm miễn dịch khác:

- *Dùng khi không đáp ứng với Corticoid*:

Cyclophosphamid 2-2,5 mg/kg/24h kéo dài 1-2 tháng. Khi protein niệu âm tính thì duy trì 50 mg/24h, kéo dài 1-2 tháng.

Chú ý: Một số biến chứng do dùng thuốc giảm miễn dịch như:

+ Nhiễm khuẩn.

+ Giảm bạch cầu, nếu bạch cầu dưới 3000 bạch cầu/mm³ máu thì phải ngừng thuốc.

4. Điều trị các triệu chứng và các biến chứng khác:

- Điều trị nhiễm trùng tốt nhất dựa vào kháng sinh đồ.
- Điều trị tăng huyết áp.
- Điều trị đề phòng tắc mạch: nên cho thuốc chống đông cho tất cả các bệnh nhân hội chứng thận hư.
- Điều trị suy thận cấp (nếu có): bù nước, điện giải, truyền Plasma.

5. Điều trị bệnh chính dẫn đến hội chứng thận hư thứ phát:

Cần điều trị theo nguyên nhân.

Hội chứng thận hư thứ phát do các bệnh khác tổn thương giải phẫu bệnh học chủ yếu ở cầu thận. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào:

- Phù, protein niệu cao, protid máu giảm.
- Điều trị chủ yếu bằng Corticoid và thuốc giảm miễn dịch, bệnh thường tái phát nhiều lần cuối cùng dẫn đến suy thận trong khoảng 10-15 năm, thời gian dài hay ngắn tùy thuộc vào việc chẩn đoán và điều trị hội chứng thận hư và bệnh chính gây nên hội chứng thận hư.

60. GHÉP THẬN

(GS. Trần Văn Chất)

Ghép thận là phương pháp điều trị thay thế thận suy giai đoạn cuối tích cực.

1. đại cương:

Ghép thận là đỉnh cao tiến bộ của y học nói chung và của ngành thận học, niệu học, miễn dịch học nói riêng. Cũng như trong ghép tạng, người ta phân biệt:

- Ghép tự thân (Autograft)
- Ghép đồng loại cùng gen (Synograft, trước đây gọi Isograft).
- Ghép đồng loại khác gen (Allograft, trước đây gọi Homograft).
- Ghép khác loại (Xenograft, trước đây gọi Heterograft).

Trên 40 năm kể từ những thành công hai trường hợp ghép thận ở Boston của ê kíp Merrill và ở Paris của ê kíp Hamburger giữa những anh chị em sinh đôi khác trứng, trên thế giới đã có trên 400.000 trường hợp ghép thận, trong đó có khoảng trên 28.000 trường hợp ở Pháp.

ở Việt Nam từ 1992, đã tiến hành ghép thận và đến thời điểm này đã thực hiện 36 trường hợp ở 4 trung tâm.

Nhờ những hiểu biết về cơ chế thải ghép và những phát minh các thuốc giảm miễn dịch mới, ghép tạng nói chung và ghép thận nói riêng có nhiều thành công ở người lớn cũng như ở trẻ em. Thận cho, có thể từ người sống - hoặc người chết nào có hoà hợp mô - với người nhận.

2. Nhắc lại miễn dịch ghép.

Thành công của ghép thận phụ thuộc nhiều yếu tố trong đó quan trọng nhất là đáp ứng miễn dịch của người nhận với kháng nguyên hoà hợp mô - có ở người cho nhưng không có ở người nhận. Mục đích của việc lựa chọn là nhận ra các yếu tố không thích hợp miễn dịch dẫn đến thải ghép. Một số yếu tố ngày nay đã được nhận diện một cách hoàn hảo. Các kháng nguyên hoà hợp mô - được xác định về gen trên bề mặt các phân tử và khác nhau từng cá thể.

Hệ thống HLA là một trong những hệ thống di truyền đa hình thái nhất nằm ở cánh tay ngắn của nhiễm sắc thể số 6.

Vùng HLA bao gồm 3 loại gen. Các gen mã hoá cho các kháng nguyên xác định về mặt huyết thanh của lớp I: HLA-A, B và C. Các gen mã hoá cho các kháng nguyên xác định bởi các đặc tính các lympho bào lớp II. HLA-DR. Cuối cùng nhóm gen mã hoá yếu tố C₂, C₃ và yếu tố B của hệ thống bổ thể. Hiển nhiên, các gen mã hoá khác cho các kháng nguyên quan trọng trong ghép chưa được nhận diện.

Hiệu quả của nhóm HLA-A,B rất quan trọng trong ghép mà người cho còn sống cùng huyết thống. Vai trò của hệ thống HLA-A,B còn ít rõ ràng trong ghép từ thận của tử thi so với vai trò của HLA-DR.

Sự không hoà hợp trong hệ thống ABO là một chống chỉ định tuyệt đối trong ghép. Trái lại vai trò của kháng nguyên Rh không lớn trong ghép.

3- Tuyển chọn người nhận và người cho thận.

3.1- Người nhận thận:

3.1.1- Chỉ định được ghép thận.

- ở người lớn: 16 - 50 tuổi.
- ở trẻ em: cho trẻ nặng trên 10kg tốt hơn.
- Thời điểm ghép: sau lọc máu hoặc ghép chặn trước (chưa lọc máu).
- Trạng thái toàn thân: bảo đảm ghép.
- Suy thận mạn giai đoạn cuối.
- Có nguyện vọng.

3.1.2- Chống chỉ định ghép thận.

- *Trạng thái toàn thân:*
- Ung thư.

- Nhồi máu cơ tim.
- Tai biến mạch máu não.
- Nhiễm khuẩn cấp.
- Nhiễm HCV
- Nhiễm lao
- Viêm cầu thận tăng sinh màng.
- Viêm cầu thận có kháng thể kháng màng đáy.
- Viêm cầu thận IgA (bệnh Berger)

·*Xét nghiệm:*

- Tiền miễn cảm dương tính trên 25%.
- Phản ứng chéo dương tính.

3.2- Người cho thận:

3.2.1 Từ người sống:

- Tuổi từ 18 đến 65 tuổi.
- Tự nguyện
- Trạng thái sức khỏe tốt
- Không mắc các bệnh lây nhiễm: Lao, giang mai, sốt rét, HIV, CMV, HBV, HCV.
- Không mắc các bệnh hệ thống, bệnh máu, ung thư, đái tháo đường, tăng huyết áp.
- Có hai quả thận.

- Xét nghiệm hoà hợp mô tương đồng: nhóm máu ABO, Rh, đo chéo, kháng nguyên hoà hợp mô của bạch cầu HLA đáp ứng yêu cầu.

Ủy ban ghép thận Việt Nam nêu lên 60 chỉ số chuyên môn để tuyển chọn người nhận và người cho.

3.2.2 Từ người mất não:

- Do tai nạn giao thông, tai nạn sinh hoạt.
- Có hoà hợp mô.

4- Chuẩn bị người nhận thận.

4.1- Chuẩn bị về miễn dịch:

- Truyền máu: trước đây khuyên nên truyền máu trước ghép. Gần đây, tổ chức ghép của Pháp khuyên không thực hiện truyền máu trước ghép.
- Tiêm chủng: nên tiêm phòng HBV, thủy đậu trước.

4.2- Chuẩn bị về nội khoa:

Cần loại trừ các ổ viêm nhiễm ở da, răng, nước tiểu, phúc mạc, catheter.

4.3- Chuẩn bị về ngoại khoa:

- Cắt thận vì tăng huyết áp ác tính, thận đa nang quá to, nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần.
- Chuẩn bị hệ tiết niệu, đặc biệt là ở trẻ em vì hay gặp dị dạng tiết niệu.

4.4- Chuẩn bị về mặt tâm lý.

5- Kỹ thuật lấy thận, rửa thận, ghép thận

Thường có 3 kíp:

5.1- Lấy thận.

- Phải an toàn tuyệt đối cho người cho thận nếu lấy từ người còn sống.
- Bảo vệ tối đa về giải phẫu (bao mỡ quanh thận, niệu quản) và chức năng quả thận lấy ghép. Không sờ, đụng chạm kích thích thận, cuống thận.
- Đường mổ lấy thận rộng cả phía trên và phía dưới. Có quy trình thực hiện cho phẫu thuật viên khi lấy thận phải hay thận trái.

5.2- Rửa thận: Có quy định về dụng cụ, phương tiện và cách tiến hành.

Sử dụng các dung dịch: Euro-Collins, Xylocain ở nhiệt độ 4⁰C. Thời gian rửa: 5-10 - phút. Rửa liên tục cho đến khi thận có màu trắng đều, độ căng đều, dịch chảy từ tĩnh mạch thận ra trong.

5.3- Ghép thận.

Vị trí ghép ở hố chậu phải hoặc hố chậu trái theo các trình tự:

- Nối tĩnh mạch: tận-tận hoặc tận-bên giữa tĩnh mạch thận với tĩnh mạch chậu ngoài hoặc tĩnh mạch chậu gốc.
- Nối động mạch: tận-tận hoặc tận-bên giữa động mạch thận với động mạch chậu ngoài hoặc động mạch chậu gốc.
- Nối niệu quản-bàng quang hoặc niệu quản-niệu quản.

Có biên bản ghi các mốc thời gian đã thực hiện các kỹ thuật trên. Thời gian thiếu máu nóng, thiếu máu lạnh rất quan trọng ảnh hưởng nhiều đến thời gian bảo hiểm sống của thận ghép.

6- Biến chứng - cách xử trí.

6.1- Viêm ống kẽ thận cấp tính:

- Các yếu tố: Tình trạng người cho, kỹ thuật hồi sức trong chết não, phương pháp lấy thận, thời gian thiếu máu lạnh.
- Có các biểu hiện: thiếu niệu, vô niệu.

6.2- Thải ghép:

- Thải ghép tối cấp: xuất hiện ngay lập tức sau khi tháo kẹp. Thận to nhanh, màu tím nhạt do hoại tử vỏ thận. Cần lấy bỏ thận ghép.
- Thải ghép cấp tính: thường xảy ra vào tháng thứ 3, tháng thứ 4 sau ghép nhưng có thể gặp ở bất cứ thời điểm nào sau ghép. Có các biểu hiện: sốt, thận to, đái ít, protein niệu, urê máu và creatinin máu tăng. Chẩn đoán nhờ siêu âm nhất là nhờ sinh thiết thận.
- Thải ghép mạn tính: suy giảm chức năng thận do cơ chế miễn dịch của thải ghép. Tiến triển chậm trong nhiều năm. Thải ghép mạn tính miễn dịch cần phân biệt với tổn thương thực thể dần dần của thận ghép do cơ chế không phải miễn dịch, do nhiễm độc thuốc chống thải.

Việc sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch mạnh đã tạo ra những tiến bộ trong việc phòng chống thải ghép cấp. Tuy theo kinh nghiệm của các trung tâm mà có các phác đồ chống thải ghép với các thuốc:

+ *Corticoide:*

Corticoide có nhiều ảnh hưởng lên hệ miễn dịch. Nó ức chế sự hoạt hoá lympho T ở giai đoạn sớm, ức chế các gen của lymphokin khác nhau, đặc biệt IL1 và IL6. Ức chế IL₁ giải thích hiệu quả của Corticoide trên bệnh nhân sốt và ức chế tổng hợp IL₂ bởi Lymphocyt T. Corticoide kéo theo giảm lympho bào trong mối quan hệ với việc phân bố lại các lympho bào giữa máu và cơ quan lympho. Corticoide có tác dụng chống viêm mạnh bằng cách tổng hợp hypocortin và ức chế phospholipase A₂. Sự tổng hợp TNF cũng bị ức chế.

Liều Corticoide thường cao lúc khởi đầu (1,5-2mg/kg/ngày) sau đó giảm từ từ đến liều 0,5mg/kg/ngày.

Biệt dược: Methyl - Prednisolone lọ 500-1000mg.

+ *Azathioprine*:

Có tác dụng chống sinh sản tế bào. Nó ức chế tổng hợp ARN và phong toả hoạt động men, ức chế sự phân đôi tế bào. Tác dụng tốt trong dự phòng thải ghép và dung nạp tốt.

Nó có các biến chứng: giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, giảm sản tuỷ, viêm phổi kẽ, viêm tụy cấp.

Liều 1mg/kg/ngày.

+ *Anticalcineurine*.

· Cyclosporine (Sandimmun, Neoral): được phát hiện từ năm 1983 từ nấm *Tolypocadium inflatum*:

Hệ thống calcium calci-neurine can thiệp vào sự hoạt hoá của các lymphocyt T và cả nội mô mạch máu thận. Nó ức chế phản ứng miễn dịch của các lymphocyt hỗ trợ bằng cách ức chế sự sao chép của ARN thông tin, ức chế tổng hợp IL₂.

Cyclosporin cũng ức chế chuyển các dấu hiệu hoạt hoá của IL₂, IL6 và interferon gamma.

Liều cyclosporine được khuyên dùng là $250\text{mg}/\text{m}^2/\text{ngày}$, chia làm 2-3 lần. Trong những tháng đầu sau ghép, nồng độ tồn dư cần ở $150\text{-}200\text{mg}/\text{l}$.

Các biến chứng:

- × Run, dị cảm, đau đầu, trầm cảm, lú lẫn.
- × Mọc lông, tăng sản lợi.
- × Tăng huyết áp, K^+ máu tăng, Mg^{++} máu giảm.

Ngày nay người ta định lượng đưa Cyclosporin bằng phương pháp miễn dịch-huỳnh quang với kháng thể đơn dòng.

· FK506 (Tacrolimus, Prograf):

Tacrolimus là đại phân tử vòng thuộc lớp các anticalci-neurine có hoạt tính ức chế miễn dịch 10-100 lần mạnh hơn cyclosporin. Nó có hiệu quả hơn cyclosporin trong chống thải cấp trở. Giống như cyclosporin, nó tác động lên tổ hợp calcineurine-calmoduline nhưng ở vị trí khác trong phân tử. Chuyển hoá ở gan phụ thuộc vào cytochrome P450.

Liều: $0,3\text{mg}/\text{kg}/\text{ngày}$ chia 2 lần. Nồng độ tồn dư trong máu cần $5\text{-}15\text{mg}/\text{l}$.

+ *Huyết thanh chống bạch cầu lympho.*

Các globuline chống bạch cầu lympho. Nó làm giảm lymphocyt T lưu hành và lymphocyt của các tổ chức lympho nhờ hiệu quả gây độc tế bào. Nó cũng có thể tác dụng lên các thụ cảm của các tế bào này và ngăn chặn hoạt động của chúng. Sau khi dùng điều trị, số lượng lymphocyt tăng nhưng phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào vẫn giảm. Thời gian điều trị thường khoảng 10 ngày để tránh các tác dụng phụ: sốt, bệnh huyết thanh giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, phản ứng da. Được sử dụng để dự phòng thải ghép hoặc cơn thải thép. Liều lượng phù hợp để duy trì số lượng lymphocyt dưới $300/\text{mm}^3$.

+ *Các kháng thể đơn dòng.*

- Các kháng thể OKT₃

- Kháng thể đơn dòng chống CD₂₅ (Basiliximab: Simulect, Daclizumab: zenapax).

+ *Các thuốc ức chế miễn dịch khác.*

· Mycophenolat mofetil - MMF (cellcept). Đây là thuốc ức chế mạnh, chọn lọc và hồi phục của men cơ bản của đường tổng hợp các chất nền tảng puric. Nó ức chế sinh sản lymphocyt T và B đã hoạt hoá, giảm tổng hợp kháng thể và ức chế sinh sản tế bào cơ trơn của thành mạch.

Liều: 2g/ngày người lớn. Cellcept dung nạp tốt, ít gây độc thận.

· Rapamycine (Rapamume hay Sirolimus). Đang trong quá trình thử nghiệm lâm sàng giai đoạn 3.

+ *Thay huyết tương.*

Tuỳ theo từng trung tâm có các phác đồ chống thải ghép với:

* 3 thứ thuốc: Corticoide

Azathioprin/Mycophenolat mofétil.

Ciclosporin/Tacrolimus.

* 4 thứ thuốc: Corticoide

Azathioprin/Mycophenolat mofétil.

Ciclosporin/Tacrolimus.

Globulin kháng lympho

6.3- Biến chứng ngoại khoa sớm:

- Tắc nghẽn động mạch hoặc tĩnh mạch.
- Dò nước tiểu.

6.4- Biến chứng ngoại khoa muộn:

- Tắc đường bài niệu do hoại tử ở:
 - Miệng nối niệu quản - niệu quản.
 - Miệng nối niệu quản - bàng quang.
- Rối loạn chức năng bàng quang.
- Hẹp động mạch thận.
- Nang lympho.

6.5- Nhiễm khuẩn: Có thể liên quan với dùng thuốc giảm miễn dịch:

- Do virus: cytomegalovirus (CMV).
- Do vi khuẩn: viêm bể thận cấp, Lao, *Listeria monocytogenes*.
- Do nấm: *Candida albicans*.

6.6- Phát triển khối u:

- Ung thư da
- U lympho ác tính.

6.7- Biến chứng lâu dài sau ghép.

- Với hệ tim mạch:
 - + Tăng huyết áp.
 - + Xơ vữa mạch máu.
 - + Nhồi máu cơ tim.
- Với hệ tiêu hoá.
 - + Viêm gan mạn tính do HBV
 - + Viêm gan mạn tính do HCV
 - + Peliose gan.
 - + Viêm loét dạ dày - hành tá tràng.
- Với chuyển hoá.
 - + Đái đường
 - + Hoại tử xương vô khuẩn.
 - + Loãng xương
 - + Thống phong
 - + Đa hồng cầu
 - + Rối loạn mỡ máu
 - + Đục thủy tinh thể.

6.8- Thận ghép mắc bệnh cầu thận giống như thận cũ đã bị.

7- Kết quả ghép.

Người ta phân biệt thời gian sống thêm của bệnh nhân và thời gian sống của thận ghép. Thời gian sống của thận ghép là thời gian thận ghép đủ chức năng không cần lọc máu.

Các yếu tố chính ảnh hưởng đến thành công của ghép là thận cho từ người sống cùng huyết thống hoặc khác huyết thống hoặc người chết não, tuổi người nhận, tuổi người cho, sự hoà hợp HLA.

Theo các Hội ghép thận Bắc Mỹ và châu Âu:

+ Thời gian sống thêm của bệnh nhân: sau 1 năm 97%; sau 10 năm 92%.

+ Thời gian sống bảo hiểm của thận ghép: sau 1 năm 85%; sau 10 năm 55%.

Kết quả của thận ghép cũng được đánh giá bằng sự phục hồi chức năng, toàn trạng người nhận tốt lên, hết thiếu máu, học tập và công tác trở về bình thường, chất lượng cuộc sống được cải thiện.

Tất nhiên sự theo dõi sau ghép rất quan trọng, người nhận uống thuốc chống thải đúng chỉ định và tâm lý phải được ổn định.

61. ĐIỀU TRỊ THẬN HƯ

Định nghĩa

Hội chứng thận hư là tập hợp những dấu hiệu và triệu chứng gồm: nước tiểu có protein (trên 3.5 grams/ngày), giảm protein trong máu, tăng cholesterol máu và phù(edema). Nước tiểu còn có chứa mỡ có thể thấy được dưới kính hiển vi.

Nguyên nhân và yếu tố nguy cơ

Có nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra hội chứng thận hư, làm tổn thương thận, đặc biệt là tổn thương màng đáy cầu thận. Là nguyên nhân bất thường làm xuất hiện protein trong nước tiểu.

Nguyên nhân thường gặp nhất ở trẻ em là bệnh cầu thận với sang thương tối thiểu, còn ở người lớn nguyên nhân thường gặp là viêm vi cầu thận màng(sang thương màng).

Hội chứng thận hư có thể xảy ra sau khi nhiễm trùng, do thuốc, nhiễm độc thai nghén, rối loạn do di truyền, bệnh tự miễn, bệnh hệ thống như tiểu đường, lupus ban đỏ hệ thống, đa u tủy, và thoái hoá dạng bột. Hội chứng thận hư có thể kèm theo suy thận bao gồm: viêm vi cầu thận, xơ hoá cầu thận khu trú và từng vùng.

Hội chứng thận hư có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi. Ở trẻ em, hội chứng thận hư thường xảy ra ở tuổi từ 2-6 tuổi. Đàn ông ít bị hơn phụ nữ.

Điều trị

Mục tiêu điều trị là nhằm giảm triệu chứng, ngừa biến chứng và kéo dài thời gian lui bệnh, làm chậm quá trình tổn thương thận. Mục tiêu là đem lại cuộc sống tốt hơn cho người bệnh.

Thuốc Corticosteroid, ức chế miễn dịch, hạ áp và lợi tiểu có thể giúp kiểm soát triệu chứng. Kháng sinh cần thiết để kiểm soát nhiễm trùng. Thuốc ức chế men chuyển làm giảm đáng kể lượng protein trong nước tiểu và vì vậy nó thường được chỉ định trong điều trị hội chứng thận hư.

Nếu có cao huyết áp, thì cần phải điều trị một cách nghiêm túc. Việc điều trị cholesterol và triglyceride trong máu cao cũng thường được khuyến cáo để giảm nguy cơ xơ vữa động mạch. Chế độ ăn hạn chế cholesterol và mỡ bão hoà cũng mang lại lợi ích, vì sự tăng này dường như là do sự sản xuất quá mức của gan hơn là do cung cấp quá mức. Một số thuốc làm giảm cholesterol và triglycerides có thể được khuyến dùng.

Chế độ ăn nhiều protein vẫn chưa có cơ sở khoa học trong điều trị hội chứng thận hư. Ở nhiều bệnh nhân, giảm lượng protein ăn vào sẽ giảm được lượng protein xuất hiện trong nước tiểu. Trong nhiều trường hợp, ăn vừa phải protein (1g protein/ kg cân nặng / ngày) thường được khuyến cáo. Hạn chế muối nghiêm ngặt giúp kiểm soát triệu chứng phù. Vitamin D có thể cần thiết bổ sung nếu hội chứng thận hư mãn tính và không đáp ứng với điều trị.

Tiên lượng

Kết quả rất thay đổi; hội chứng thận hư có thể là cấp tính và diễn tiến trong thời gian ngắn, hay mãn tính và không đáp ứng với điều trị. Nguyên nhân và biến chứng của bệnh cũng ảnh hưởng đến kết quả điều trị.

Biến chứng

Xơ vữa động mạch và liên quan đến bệnh lý tim mạch.

Thuyên tắc tĩnh mạch thận.

Suy thận cấp

Suy thận mãn

Nhiễm trùng, gồm phế cầu trung

Suy dinh dưỡng

Quá tải dịch, suy tim sung huyết, phù phổi

Khi nào cần phải gọi cho nhân viên y tế ?

Bạn hãy gọi cho nhân viên y tế biết (bác sĩ) nếu bạn có triệu chứng của hội chứng thận hư.

Bạn cũng hãy gọi báo cho bác sĩ biết nếu hội chứng thận hư của bạn không thuyên giảm, còn dây dưa, hay có những triệu chứng mới xuất hiện như : nhức đầu, sốt, viêm đỏ da, ho, tiểu khó, tiểu ít đi.

Bạn hãy đến ngay phòng cấp cứu hoặc gọi xe cấp cứu tại địa phương bạn (Tp HCM bạn gọi số 115) nếu bị co giật.

Phòng ngừa

Điều trị nguyên nhân gây ra là biện pháp phòng ngừa hội chứng thận hư.

Triệu chứng

Phù : toàn thân, quanh mắt, chân, đặc biệt là bàn chân và mắt cá chân, bụng căng phù, phù mắt

Tiểu ít, nước tiểu có bọt

Tăng cân do ứ nước

Chán ăn

Cao huyết áp

Dấu hiệu và xét nghiệm

Khám thực thể có thể phát hiện một số triệu chứng. Một số triệu chứng và dấu hiệu bệnh nguyên nhân có thể phát hiện khi khám.

Phân tích nước tiểu có thể phát hiện một lượng lớn protein trong nước tiểu.

Thường cũng có thể có mủ trong nước tiểu .

Xét nghiệm tìm nguyên nhân gồm

- Xét nghiệm dung nạp glucose
- Kháng thể kháng nhân
- Yếu tố thấp
- Đông lạnh globulin
- Xét nghiệm tìm bổ thể
- Kháng thể viêm gan B và C
- Huyết thanh chẩn đoán giang mai (VDRL)
- Điện di protein trong huyết thanh
- Sinh thiết thận

Bệnh này có thể có những kết quả xét nghiệm thay đổi:

- Trụ niệu
- Triglyceride

- Điện di protein
- Sắt huyết thanh
- Cholesterol
- Albumin

Nhiễm trùng đường niệu ở người lớn (Phần 1) Đường tiết niệu là gì?

Đường tiết niệu là hệ thống bao gồm thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo. Trong đó, đóng vai trò then chốt là 2 quả thận, đó là 2 cơ quan màu nâu hơi đỏ nằm bên dưới các xương sườn hướng vào giữa lưng. Thận lọc máu để thải các chất không cần thiết dưới dạng nước tiểu, duy trì ổn định sự cân bằng giữa muối và các chất khác trong máu đồng thời tạo ra một hormone hỗ trợ cho sự tạo thành hồng cầu. Niệu quản là những ống hẹp dẫn nước tiểu từ thận đến bàng quang - một khoang hình tam giác ở hố chậu. Nước tiểu được chứa trong bàng quang và đưa ra ngoài qua niệu đạo.

Trung bình một người lớn thải khoảng 1,5l nước tiểu một ngày. Lượng nước tiểu thay đổi phụ thuộc vào lượng nước và thức ăn một người tiêu thụ. Thể tích nước tiểu tạo thành vào ban đêm bằng một nửa vào ban ngày.

Tác hại của nhiễm trùng đường niệu

Nhiễm trùng đường niệu là một vấn đề sức khỏe quan trọng ảnh hưởng đến hàng triệu người mỗi năm.

Sự nhiễm trùng đường niệu khá phổ biến chỉ đứng sau nhiễm trùng đường hô hấp. Hàng năm, nhiễm trùng đường niệu là nguyên nhân thăm khám của khoảng 8 triệu bác sĩ.

Đặc biệt, phụ nữ dễ bị nhiễm trùng đường niệu hơn do những lí do vẫn chưa được biết rõ. Cứ 5 phụ nữ thì có một người bị nhiễm trùng đường niệu trong suốt thời gian sống.

Các nguyên nhân gây nhiễm trùng đường niệu

Nước tiểu bình thường vô trùng. Nó chứa dịch, muối và các chất thải nhưng nó không chứa vi khuẩn, virus và nấm. Nhiễm trùng xảy ra khi vi sinh vật, thường là vi khuẩn từ đường tiêu hóa, bám vào lỗ mở của niệu đạo và bắt đầu nhân lên. Hầu hết các nhiễm trùng đều khởi phát từ 1 loại vi khuẩn là *Escherichia coli* (*E. coli*) bình thường sống trong trực tràng.

Trong hầu hết trường hợp, vi khuẩn bắt đầu nhân lên đầu tiên trong niệu đạo. Nhiễm trùng chỉ giới hạn ở niệu đạo gọi là nhiễm trùng niệu đạo. Từ đây, vi khuẩn thường xâm nhập vào bàng quang gây nhiễm trùng bàng quang (viêm bàng quang). Nếu không được điều trị ngay, vi khuẩn có thể lên niệu quản gây nhiễm trùng thận (viêm đài bể thận).

Các vi khuẩn *Chlamydia* và *Mycoplasma* cũng có thể gây nhiễm trùng niệu ở cả nam và nữ giới nhưng chúng có khuynh hướng tự giới hạn ở niệu đạo và hệ sinh dục. Không giống *E. coli*, *Chlamydia* và *Mycoplasma* có thể lây nhiễm qua giao hợp do đó đòi hỏi điều trị đồng thời cả 2 người.

Hệ thống tiết niệu có cấu trúc giúp ngăn ngừa nhiễm trùng. Niệu quản và bàng quang thường ngăn không cho nước tiểu chảy ngược về thận và dòng nước tiểu từ bàng quang sẽ làm trôi vi khuẩn ra khỏi cơ thể. Ở nam giới, tuyến tiền liệt tạo ra các chất tiết làm chậm sự phát triển của vi khuẩn. Ngoài ra, ở cả 2 giới, hàng rào miễn dịch cũng giúp ngăn chặn nhiễm trùng. Tuy vậy, nhiễm trùng vẫn có thể xảy ra bất kể những sự bảo vệ trên.

Những đối tượng nguy cơ

Một số người dễ bị nhiễm trùng đường niệu hơn những người khác. Bất cứ một khuyết tật nào của đường tiết niệu ngăn cản dòng chảy của nước tiểu (ví dụ sỏi thận) cũng có thể gây nhiễm trùng. Tuyến tiền liệt lớn có thể làm chậm dòng chảy của nước tiểu do đó cũng làm tăng nguy cơ nhiễm trùng.

Nguồn nhiễm trùng thông thường là ống thông tiểu hoặc những ống được đặt vào bàng quang. Những người không có khả năng tiểu tiện do bất tỉnh hoặc bệnh nặng thường được đặt ống thông tiểu trong một thời gian dài. Một số người, đặc biệt là người già hoặc những người bị rối loạn thần kinh nặng mất khả năng điều khiển quá trình tiểu tiện có thể cần ống thông tiểu suốt đời. Vi khuẩn trong ống

thông tiểu có thể gây nhiễm trùng bàng quang, do đó nhân viên bệnh viện phải đặc biệt quan tâm giữ cho ống thông tiểu vô trùng và rút ra càng sớm càng tốt.

Những người bị tiểu đường có nguy cơ nhiễm trùng niệu cao hơn bởi những thay đổi của hệ thống miễn dịch. Bất kỳ rối loạn nào gây suy giảm hệ thống miễn dịch cũng sẽ làm gia tăng nguy cơ nhiễm trùng đường niệu.

Nhiễm trùng đường niệu có thể xảy ra ở trẻ em bị khuyết tật bẩm sinh ở đường tiết niệu, những khuyết tật này đôi khi phải cần đến sự can thiệp của phẫu thuật. Nhiễm trùng niệu hiếm khi xảy ra ở trẻ em nam và nam thanh niên. Ở phụ nữ, tỉ lệ nhiễm trùng niệu thường gia tăng theo tuổi.

Các nhà nghiên cứu vẫn chưa giải thích chắc chắn vì sao phụ nữ dễ nhiễm trùng niệu hơn nam giới. Một lý do có thể là niệu đạo của nữ ngắn hơn nên vi khuẩn dễ xâm nhập vào bàng quang hơn. Bên cạnh đó, lỗ mở niệu đạo ở phụ nữ cũng gần nguồn vi khuẩn từ hậu môn và âm đạo hơn. Với rất nhiều phụ nữ, sự giao hợp có vẻ như khởi đầu cho sự nhiễm trùng mặc dù nguyên nhân của mối liên hệ này vẫn chưa được biết rõ.

Theo nhiều tài liệu, những phụ nữ dùng màng tránh thai dễ nhiễm trùng niệu hơn dùng các phương pháp tránh thai khác. Gần đây, các nhà nghiên cứu phát hiện rằng nếu người đàn ông dùng bao cao su chứa bột diệt tinh trùng khi giao hợp thì người phụ nữ có khuynh hướng gia tăng sự phát triển của E. coli trong âm đạo.

Các vấn đề về sự tái nhiễm.

Nhiều phụ nữ bị nhiễm trùng đường tiểu thường xuyên. Gần 20% phụ nữ nhiễm trùng đường niệu bị tái nhiễm 1 lần nữa, và 30% những phụ nữ này sẽ lại bị lần tiếp theo, trong số đó 80% sẽ tiếp tục tái nhiễm nhiều lần sau nữa.

Thông thường lần nhiễm trùng sau gây ra bởi một dòng hoặc một loại vi khuẩn khác với lần nhiễm trùng trước đó, điều này có nghĩa là những lần nhiễm trùng hoàn toàn riêng rẽ với nhau. (Ngay cả khi rất nhiều nhiễm trùng có nguyên nhân từ E. coli nhưng vẫn có sự khác biệt nhỏ giữa những vi khuẩn này cho thấy sự nhiễm trùng riêng biệt).

Các nghiên cứu của Viện Sức Khỏe Quốc Gia Mỹ (NIH) đưa ra một nguyên nhân gây tái nhiễm trùng đường niệu có thể là do khả năng tấn công các tế bào biểu mô đường niệu của vi khuẩn. Một tài liệu gần đây của NIH cũng cho thấy những phụ nữ bị tái nhiễm có thể có cùng một nhóm máu nào đó. Một số nhà khoa học xem xét rằng những phụ nữ có các nhóm máu này dễ bị nhiễm trùng đường niệu vì tế bào biểu mô âm đạo và niệu đạo cho phép vi khuẩn tấn công dễ dàng hơn. Các nghiên cứu trong tương lai sẽ tiếp tục nghiên cứu đưa ra bản chất mối liên hệ này cùng phương pháp nhận biết những phụ nữ có nguy cơ nhiễm trùng đường niệu cao

Nhiễm trùng đường niệu ở người lớn (Phần 2)

Phương pháp điều trị nhiễm trùng đường niệu

Nhiễm trùng đường niệu được điều trị bằng thuốc kháng sinh. Việc chọn lựa thuốc và thời gian điều trị phụ thuộc vào tiền sử bệnh nhân và loại vi khuẩn gây nhiễm biết được qua xét nghiệm nước tiểu. Thử nghiệm độ nhạy cảm giúp ích rất nhiều cho bác sĩ trong việc chọn lựa loại thuốc tốt nhất. Loại thuốc thường được dùng nhất để điều trị nhiễm trùng đường tiểu đơn thuần là trimethoprim (Trimex), trimethoprim/sulfamethoxazole (Bactrim, Septra, Cotrim), amoxicillin (Amoxil, Trimox, Wymox), nitrofurantoin (Macrochantin, Furadantin), và ampicillin.

Thông thường, nhiễm trùng đường niệu được điều trị trong vòng 1 đến 2 ngày nếu tình trạng nhiễm trùng không đi kèm với sự tắc nghẽn hay rối loạn thần kinh. Tuy nhiên, nhiều bác sĩ cho bệnh nhân uống kháng sinh trong vòng 1 đến hai tuần để đảm bảo rằng sự nhiễm trùng đã hoàn toàn hết. Phương pháp điều trị bằng một liều duy nhất không nên dùng cho một số nhóm bệnh nhân, ví dụ, những bệnh nhân điều trị trễ hay có dấu hiệu nhiễm trùng thận, bệnh nhân bị tiểu đường hay bất thường cấu trúc hoặc những người đàn ông bị nhiễm trùng tuyến tiền liệt. Thời gian điều trị cũng phải lâu hơn ở những bệnh nhân bị nhiễm Mycoplasma hay Chlamydia, trường hợp này thường được điều trị bằng tetracycline, trimethoprim/sulfamethoxazole (TMP/SMZ), hay doxycycline. Cần làm thêm một xét nghiệm nước tiểu nữa để chắc chắn là đường niệu đã hết nhiễm trùng chưa. Điều này rất quan trọng đối với toàn bộ tiến trình điều trị bởi

vì những triệu chứng có thể biến mất trước khi tình trạng nhiễm trùng được đẩy lùi hoàn toàn.

Ở những bệnh nhân nặng bị nhiễm trùng thận có thể phải nằm viện đến khi họ có thể tự uống thuốc được. Nhiễm trùng thận thường phải điều trị bằng kháng sinh trong vài tuần. Một số nghiên cứu ở Đại học Washington cho thấy liệu pháp 2 tuần bằng TMP/SMZ cũng hiệu quả như phương pháp điều trị trong 6 tuần với cùng loại thuốc ở những phụ nữ bị nhiễm trùng thận mà không liên quan đến tình trạng tắc nghẽn hay rối loạn hệ thần kinh. Trong những trường hợp này, nhiễm trùng thận ít khi gây hủy hoại thận hay làm hư thận trừ khi họ không điều trị.

Rất nhiều loại thuốc có tác dụng giảm đau trong nhiễm trùng đường niệu. Một cái đệm nóng hay tắm nước ấm cũng có tác dụng. Nhiều bác sĩ khuyên nên uống nhiều nước để giúp làm sạch đường niệu. Trong lúc này, tốt nhất là tránh dùng cà phê, rượu, và thức ăn nhiều gia vị. (Điều mà một người hút thuốc có thể làm để tốt cho bàng quang của họ là bỏ thuốc. Hút thuốc lá được biết là một nguyên nhân chính gây ung thư bàng quang).

Nhiễm trùng đường niệu ở thai phụ

Phụ nữ có thai không có nguy cơ nhiễm trùng đường niệu cao hơn những phụ nữ khác. Tuy nhiên, khi thai phụ bị nhiễm trùng đường niệu, vi khuẩn lại dễ xâm nhập thận hơn.

Theo một số báo cáo, khoảng 2 đến 4% phụ nữ có thai bị nhiễm trùng đường niệu. Các nhà khoa học nghĩ rằng sự thay đổi về nội tiết và sự dịch chuyển vị trí một số cơ quan của hệ niệu trong thai kỳ tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn đi ngược niệu quản lên thận. Do đó, nhiều bác sĩ đề nghị nên xét nghiệm nước tiểu định kỳ.

Những triệu chứng của nhiễm trùng đường niệu.

Không phải tất cả mọi người bị nhiễm trùng đường niệu đều có triệu chứng, nhưng hầu hết mọi người đều có ít nhất một vài biểu hiện bất thường. Những triệu chứng này bao gồm cảm giác muốn đi tiểu cấp bách và đau rát vùng bàng quang hoặc niệu đạo trong khi tiểu. Bệnh nhân ít khi cảm thấy mệt mỏi, run rẩy,

xanh xao hay đau cả khi không đi tiểu. Phụ nữ thường cảm thấy nặng khó chịu dưới xương mu, một số nam giới thì thấy đầy ở trực tràng. Bệnh nhân nhiễm trùng đường niệu thường than phiền chỉ tiểu được rất ít mặc dù cảm giác rất mắc tiểu. Nước tiểu thường trắng đục hoặc lợn cợn thậm chí có thể hơi đỏ nếu có máu. Nếu bị sốt thì có nghĩa nhiễm trùng đã lên tới thận. Các triệu chứng khác của nhiễm trùng thận gồm đau sau lưng hoặc hai bên hông dưới xương sườn, buồn ói hoặc ói.

Ở trẻ em, các triệu chứng nhiễm trùng đường niệu có thể không được chú ý hoặc bị che lấp bởi những rối loạn khác. Nên nghĩ đến nhiễm trùng đường niệu khi thấy đứa trẻ khó chịu, kém ăn, sốt không giảm không rõ nguyên nhân, tiểu không kiểm soát được (đái dầm) hoặc tiêu chảy, hoặc chậm lớn. Nên đưa trẻ đến khám bác sĩ nếu thấy có những triệu chứng trên, đặc biệt khi có những thay đổi bất thường trong nước tiểu của trẻ.

Chẩn đoán nhiễm trùng đường niệu như thế nào ?

Để phát hiện nhiễm trùng đường niệu, bác sĩ sẽ xét nghiệm mẫu nước tiểu tìm mủ và vi khuẩn. Bệnh nhân được đề nghị đưa mẫu nước tiểu "sạch" bằng cách rửa kỹ vùng sinh dục và lấy mẫu nước tiểu "giữa dòng" vào lọ chứa vô khuẩn. (Phương pháp lấy nước tiểu này ngăn chặn sự xâm nhập của vi khuẩn quanh vùng sinh dục vào mẫu xét nghiệm làm ảnh hưởng đến kết quả). Thường mẫu sẽ được gửi đến phòng xét nghiệm mặc dù một số phòng khám bác sĩ có thể được trang bị thực hiện các xét nghiệm này.

Trong xét nghiệm phân tích nước tiểu, nước tiểu sẽ được kiểm tra để phát hiện tế bào hồng cầu, bạch cầu và vi khuẩn. Sau đó vi khuẩn sẽ được nuôi cấy trong môi trường thích hợp và được thử nghiệm với các loại kháng sinh khác nhau để tìm ra loại thuốc điều trị hiệu quả nhất. Bước cuối cùng này được gọi là xét nghiệm thử độ nhạy.

Một số vi khuẩn như Chlamydia và Mycoplasma chỉ có thể được phát hiện với môi trường nuôi cấy đặc biệt. Bác sĩ nghi ngờ bệnh nhân bị nhiễm trùng loại này nếu người bệnh có triệu chứng nhiễm trùng đường tiểu và có mủ trong nước tiểu nhưng không cấy được vi khuẩn trên những môi trường thông thường.

Khi nhiễm trùng không được điều trị triệt để và sót lại cùng một dòng vi khuẩn, bác sĩ sẽ chỉ định một xét nghiệm đưa ra hình ảnh đường niệu. Một trong các phương pháp đó là chụp X quang bể thận qua tĩnh mạch (intravenous pyelogram-IVP). Nó sẽ đưa ra hình ảnh X quang của bàng quang, thận và niệu quản. Một chất nhuộm cản quang được tiêm vào tĩnh mạch trước khi chụp một loạt phim X quang. Phim X quang sẽ cho thấy lớp lót của đường niệu, bộc lộ những thay đổi dù rất nhỏ trong cấu trúc này.

Nếu bị tái nhiễm trùng, bác sĩ có thể đề nghị siêu âm để đưa ra những hình ảnh phản âm của những cơ quan bên trong. Một xét nghiệm hữu ích khác là soi bàng quang. Ống soi bàng quang là một dụng cụ tạo bởi một ống ngắn có rất nhiều thấu kính và nguồn sáng cho phép bác sĩ quan sát bên trong bàng quang qua niệu đạo

Nhiễm trùng đường niệu ở người lớn (Phần cuối)

Phương pháp điều trị nhiễm trùng đường niệu

Nhiễm trùng đường niệu được điều trị bằng thuốc kháng sinh. Việc chọn lựa thuốc và thời gian điều trị phụ thuộc vào tiền sử bệnh nhân và loại vi khuẩn gây nhiễm biết được qua xét nghiệm nước tiểu. Thử nghiệm độ nhạy cảm giúp ích rất nhiều cho bác sĩ trong việc chọn lựa loại thuốc tốt nhất. Loại thuốc thường được dùng nhất để điều trị nhiễm trùng đường tiểu đơn thuần là trimethoprim (Trimex), trimethoprim/sulfamethoxazole (Bactrim, Septra, Cotrim), amoxicillin (Amoxil, Trimox, Wymox), nitrofurantoin (Macrochantin, Furadantin), và ampicillin.

Thông thường, nhiễm trùng đường niệu được điều trị trong vòng 1 đến 2 ngày nếu tình trạng nhiễm trùng không đi kèm với sự tắc nghẽn hay rối loạn thần kinh. Tuy nhiên, nhiều bác sĩ cho bệnh nhân uống kháng sinh trong vòng 1 đến hai tuần để đảm bảo rằng sự nhiễm trùng đã hoàn toàn hết. Phương pháp điều trị bằng một liều duy nhất không nên dùng cho một số nhóm bệnh nhân, ví dụ, những bệnh nhân điều trị trễ hay có dấu hiệu nhiễm trùng thận, bệnh nhân bị tiểu đường hay bất thường cấu trúc hoặc những người đàn ông bị nhiễm trùng tuyến tiền liệt. Thời gian điều trị cũng phải lâu hơn ở những bệnh nhân bị nhiễm

Mycoplasma hay Chlamydia, trường hợp này thường được điều trị bằng tetracycline, trimethoprim/sulfamethoxazole (TMP/SMZ), hay doxycycline. Cần làm thêm một xét nghiệm nước tiểu nữa để chắc chắn là đường niệu đã hết nhiễm trùng chưa. Điều này rất quan trọng đối với toàn bộ tiến trình điều trị bởi vì những triệu chứng có thể biến mất trước khi tình trạng nhiễm trùng được đẩy lùi hoàn toàn.

Ở những bệnh nhân nặng bị nhiễm trùng thận có thể phải nằm viện đến khi họ có thể tự uống thuốc được. Nhiễm trùng thận thường phải điều trị bằng kháng sinh trong vài tuần. Một số nghiên cứu ở Đại học Washington cho thấy liệu pháp 2 tuần bằng TMP/SMZ cũng hiệu quả như phương pháp điều trị trong 6 tuần với cùng loại thuốc ở những phụ nữ bị nhiễm trùng thận mà không liên quan đến tình trạng tắc nghẽn hay rối loạn hệ thần kinh. Trong những trường hợp này, nhiễm trùng thận ít khi gây hủy hoại thận hay làm hư thận trừ khi họ không điều trị.

Rất nhiều loại thuốc có tác dụng giảm đau trong nhiễm trùng đường niệu. Một cái đệm nóng hay tắm nước ấm cũng có tác dụng. Nhiều bác sĩ khuyên nên uống nhiều nước để giúp làm sạch đường niệu. Trong lúc này, tốt nhất là tránh dùng cà phê, rượu, và thức ăn nhiều gia vị. (Điều mà một người hút thuốc có thể làm để tốt cho bàng quang của họ là bỏ thuốc. Hút thuốc lá được biết là một nguyên nhân chính gây ung thư bàng quang).

Các phương pháp điều trị tái nhiễm

Khoảng 4 trong 5 phụ nữ bị nhiễm trùng đường niệu sẽ bị lại trong vòng 18 tháng. Nhiều phụ nữ còn bị thường xuyên hơn. Một phụ nữ thường xuyên bị mắc bệnh này (từ 3 lần trở lên trong một năm) nên hỏi bác sĩ về một trong những cách sau đây:

Uống kháng sinh liều thấp ví dụ như TMP/SMZ hay nitrofurantoin mỗi ngày trong 6 tháng hoặc lâu hơn. (Nếu uống trước khi đi ngủ, thuốc sẽ được giữ lại trong bàng quang lâu hơn và có thể sẽ hiệu quả hơn). Một cuộc nghiên cứu ở Đại học Washington được tài trợ bởi NIH cho thấy liệu pháp này tỏ ra hiệu quả và không gây tác dụng phụ nghiêm trọng nào.

Uống một liều kháng sinh sau khi giao hợp.

Điều trị bằng kháng sinh trong thời gian ngắn (1 đến 2 ngày) khi xuất hiện triệu chứng.

Có thể dùng que thử nhanh, que thử sẽ đổi màu khi có sự nhiễm trùng.

Que thử sẽ dò tìm nitrite, chất được tạo thành khi vi khuẩn biến đổi nitrate trong nước tiểu thành nitite. Thử nghiệm này có thể phát hiện 90% trường hợp nhiễm trùng đường tiểu và rất hữu ích đối với phụ nữ hay bị nhiễm trùng.

Một số bác sĩ đề nghị thêm một số phương pháp để phụ nữ có thể tự phòng tránh nhiễm trùng:

1. Uống thật nhiều nước mỗi ngày. Một số bác sĩ đề nghị uống nước trái man việt quốc, nó tác dụng tốt trong việc ức chế sự phát triển của vi khuẩn bằng cách acid hóa nước tiểu. Bổ sung thêm Vitamin C (Ascorbic Acid) cũng có tác dụng tương tự.
2. Đi tiểu ngay khi bạn cảm thấy cần, không nên cố nhịn.
3. Lau từ trước ra sau để tránh vi khuẩn ở xung quanh hậu môn xâm nhập vào âm đạo hay niệu đạo.
4. Tắm bằng vòi sen thay vì tắm trong bồn.
5. Làm vệ sinh vùng sinh dục trước khi giao hợp.
6. Đi tiểu ngay trước và sau khi giao hợp.
7. Tránh sử dụng thuốc xịt vệ sinh phụ khoa và vòi hương sen, vì có thể gây kích thích niệu đạo.

Phương pháp điều trị nhiễm trùng đường niệu ở thai phụ

Một phụ nữ đang mang thai bị nhiễm trùng đường niệu cần được điều trị ngay để tránh sanh non và những nguy cơ khác ví dụ như cao huyết áp. Một vài loại kháng sinh không an toàn cho phụ nữ mang thai. Trong việc chọn phương pháp điều trị, bác sĩ cân nhắc rất nhiều yếu tố như hiệu quả của thuốc, giai đoạn mang thai, sức khỏe của người mẹ, và những ảnh hưởng có thể xảy ra cho thai nhi.

Các biến chứng và cách điều trị

Nhiễm trùng đường niệu có thể xảy ra biến chứng khi dòng nước tiểu bị tắc nghẽn (tình trạng tắc nghẽn), nhiễm trùng ở một nơi khác hay toàn thân (nhiễm trùng huyết), và hạ huyết áp một cách nguy hiểm (sốc). Những tình trạng tiềm ẩn sau đây làm hư hại đường dẫn nước tiểu (ví dụ như sỏi thận hay các bệnh về hệ thần kinh dẫn đến suy bàng quang) có thể gây ra biến chứng. Điều trị nhiễm trùng xuất phát từ sự tắc nghẽn đường tiểu hay rối loạn hệ thần kinh phụ thuộc vào việc tìm ra các tình trạng tiềm ẩn và xử lý chúng, đôi khi cần phẫu thuật. Nếu căn nguyên gây bệnh không được điều trị, nhóm bệnh nhân này có nguy cơ bị tổn thương thận. Hơn nữa, sự nhiễm trùng này thường do nhiều loại vi khuẩn hơn, đôi khi có thể do nhiều loại vi khuẩn cùng một lúc.

Nhiễm trùng đường niệu ở nam giới

Nhiễm trùng đường niệu ít gặp ở nam. Nhiễm trùng thường do có một sự tắc nghẽn, ví dụ, một viên sỏi ở đường niệu hay tuyến tiền liệt to hay một thủ thuật y khoa có sử dụng ống thông. Bước đầu tiên là tìm ra vi sinh vật gây nhiễm trùng và thuốc mà nó nhạy cảm. Thông thường, ở nam giới, bác sĩ đề nghị một quá trình điều trị lâu hơn nữ để tránh nhiễm trùng tuyến tiền liệt. Nhiễm trùng tuyến tiền liệt khó điều trị hơn bởi vì kháng sinh không thể xâm nhập vào mô tuyến tiền liệt một cách hiệu quả được. Vì vậy, đàn ông bị nhiễm trùng tuyến tiền liệt thường phải điều trị lâu và chọn lựa kỹ kháng sinh.

Những điều cần nhớ về nhiễm trùng đường niệu ở người lớn

Đường niệu bao gồm thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo.

Một số người có nguy cơ bị nhiễm trùng đường niệu nhiều hơn người khác.

Một phần năm số phụ nữ bị nhiễm trùng đường niệu ít nhất một lần trong cuộc đời họ.

Không phải ai bị nhiễm trùng đường niệu cũng có triệu chứng. Triệu chứng thường gặp là hay mắc tiểu và rát, buốt khi đi tiểu.

Những tình trạng tiềm ẩn làm hư hại đường dẫn nước tiểu có thể gây ra nhiễm trùng đường niệu có biến chứng.

62. BỆNH ĐÁI MÁU

Gồm đái máu đại thể và đái máu vi thể

Đái máu đại thể

i/ Định nghĩa

Là tình trạng nước tiểu có máu, với số lượng hồng cầu trên 300.000/mm³, hoặc 500.000/mn

Nguyên nhân chính hoặc do tổn thương đường niệu hoặc do tổn thương nhu mô thận

ii/ Chẩn đoán:

1/ Nghiệm pháp ba cốc:

lấy nước tiểu đầu bãi , giữa bãi, cuối bãi.

+ Cốc đầu có máu, do chảy máu niệu đạo , tuyến tiền liệt.

+ Cốc cuối có máu: máu chảy từ bàng quang.

+ Cả ba cốc có máu: nguyên nhân do nhu mô thận, hoặc do đường niệu trên.

2/ Cận lâm sàng: cho bệnh nhân đái hết buổi sáng, sau đó 3h lấy nước tiểu xét nghiệm(lấy 10ml li tâm, giữ lại 1ml và đếm các thành phần trong nước tiểu) bình thường hồng cầu < 1000 và bạch cầu < 2000.

3/ Các triệu chứng lâm sàng kèm theo:

- + Đau quặn thận
- + Rối loạn tiểu tiện
- + Có cục máu đông(tổn thương đường niệu)
- + Thận to.
- + Bất thường bàng quang, tuyến tiền liệt khi thăm trực tràng.

4/ Các xét nghiệm khác:

- + Proteine niệu 24h:
 - Nếu > 1,5gr/24h, nguyên nhân thường do nhu mô thận.
 - Nếu ít thường là đái máu do đường niệu.
- + Trụ hồng cầu nếu cổ là do tổn thương nhu mô.
- + suy thận ure, creatinine máu cao thường do nguyên nhân cầu thận , đôi khi cũng do đường niệu nhưng ít hơn.
- + Tế bào niệu, cấy vi khuẩn thay đổi trong nhiễm trùng tiết niệu.
- + UIV: được chỉ định với hầu hết các trường hợp đái máu đại thể. tuy nhiên khi không có biểu hiện bất thường thì cũng không thể loại trừ các nguyên nhân khác phải cầu thận. uiv cho thấy hình ảnh:
 - Khối u thận hoặc đường niệu
 - Sỏi.
 - Dấu hiệu lao thận.
 - Để thể thấy u bàng quang, phè đại tuyến tiền liệt...
- + Siêu Âm tìm các bất thường tại thận và đường niệu.
- + Soi bàng quang xác định tổn thương niệu đạo, bàng quang, tuyến tiền liệt. quan sát vị trí máu chảy từ niệu quản bên nào.

+ Chụp cắt lớp.

+ Chụp mạch thận.

+ Sinh thiết thận trong bệnh lý cầu thận, trong đái máu kéo dài.

iii/ Chẩn đoán nguyên nhân:

1. Khối u:

- Ung thư thận
- U đường niệu, ung thư tuyến tiền liệt, polype niệu đạo nữ, ung thư bàng quang, polype bàng quang

2. nhiễm trùng:

- Lao thận
- Giun chỉ.
- Viêm bàng quang.
- Viêm thận bể thận.

3. Dị dạng

- Dị dạng mạch máu.
- Thận đa nang.

4. bệnh lý vỏ thận, cầu thận

- Hoại tử nhu mô thận.
- Bệnh lý cầu thận cấp tính và mạn tính.
- Bệnh lý ống thận

5. Bệnh lý tuyến tiền liệt.

- Nhiễm trùng.
- U
- Viêm.

6. Nguyên nhân do sỏi thận, niệu quản, bàng quang.

7. Bệnh toàn thân như bệnh máu. ngộ độc

iv/ Chẩn đoán phân biệt:

- Chảy máu sinh dục nữ.
- Chảy máu sinh dục nam.
- Đái hémoglobine
- Đái myoglobine.
- Nước tiểu sẫm màu do muối mật, melanine.
- Porphyrine niệu nước tiểu màu đỏ porto
- Thuốc rifampicine, phenolphthaleine.

đái máu vi thể

1. định nghĩa: nước tiểu có hồng cầu trên 5/ mm³ hoặc 5000/mn

2. xét nghiệm xác định bằng que thử có thể có dương tính giả với các trường hợp:

- hb, myoglobuline trong nước tiểu.
- chảy máu đường sinh dục.
- nhiễm trùng

3. xét nghiệm

- các thành phần nước tiểu: số lượng hình dạng hồng cầu, trụ hạt.
- creatinine máu, proteine niệu 24h, uiv, soi bằng quang, siêu Âm...

4. nguyên nhân

- bệnh lý cầu thận hay gặp nhất, phối hợp với trụ niệu, proteine niệu.
- nhiễm trùng.
- khối u thận, đường niệu.
- sỏi tiết niệu.
- bệnh máu: giảm tiểu cầu.
- bệnh tim gây nhồi máu nhỏ ở thận
- thuốc: aspirine, chống đông.

Chú ý: tất cả các trường hợp đái máu phải nghĩ tới nguyên nhân khối u

63. NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU

1. Dịch tễ học

- Là bệnh rất thường gặp trong cộng đồng (ví dụ ở Thụy điển 7,8% trẻ gái và 1,6% trẻ trai đến tuổi đi học có triệu chứng NKTN, một nửa số này là do viêm bàng quang cấp; ở Mỹ một nửa số phụ nữ có ít nhất một lần bị NKTN trong đời); ở Việt nam chưa có số liệu thống kê chính xác;
- Tần xuất mắc bệnh ở nam giới thấp hơn nhiều lần so với nữ giới (ví dụ ở Mỹ khoảng 5-8 trường hợp/10 000 nam giới độ tuổi trẻ đến trung niên/năm);
- NKTN cấp tính có thể được điều trị khỏi hẳn; tuy nhiên nếu không có biện pháp phòng ngừa và điều trị thích hợp có thể tái phát nhiều lần và dẫn đến suy thận mạn tính

2. Đại cương về giải phẫu hệ tiết niệu

- Vị trí: 2 thận nằm sau phúc mạc, trên thành bụng sau; thận phải thấp hơn thận trái.

- Kích thước trung bình: nam giới khoảng 11 x 6 x 3cm

nữ giới khoảng 10 x 6 x 3cm

- Liên quan

Thận trái: lách, đuôi tụy, mặt sau dạ dày, đại tràng (phần trái đại tràng ngang và góc đại tràng trái);

Thận phải: gan, túi mật, cuống gan, đoạn hai tá tràng, đại tràng (phần phải đại tràng ngang và góc phải);

Tuyến thượng thận úp lên cực trên mỗi thận.

- Bao thận

Bao mạc (mạc thận);

Bao mỡ (lớp mỡ quanh thận);

Bao thận thực sự (bao xơ).

- Nhục thận: gồm tuỷ thận ở trong nâu sẫm, vỏ thận ở ngoài sát bao thận và nhạt màu hơn.

- Rốn thận: gồm tĩnh mạch thận, động mạch thận, bể thận, các mạch bạch huyết và các sợi thần kinh đi qua.

- Bể thận: ở bên trong thận thì chia thành các đài thận.

- Nephron: là đơn vị chức năng thận bao gồm cầu thận, ống thận (ống lượn gần, ống lượn xa, quai Henle và ống góp), bộ máy cận cầu thận và mô kẽ thận.

- Niệu quản

Niệu quản dài khoảng 25cm, gồm 3 đoạn: đoạn bụng, đoạn chậu hông và đoạn trong thành bàng quang (bể thận còn được gọi là bể niệu quản và vì thế conf được coi như một phần của niệu quản).

Niệu quản đoạn bụng: nằm trên bờ trong của cơ thắt lưng to;

Niệu quản đoạn chậu hông: chạy trên thành bên của chậu hông, trước động mạch chậu trong, tới ngay trước gai ngồi niệu quản vòng ra trước và vào trong để đi vào bàng quang;

Niệu quản đoạn trong thành bàng quang: chạy chéo qua thành bàng quang trên một đoạn dài khoảng 2cm.

Sự cấp máu: từ trên xuống dưới có các động mạch chủ, động mạch thận, động mạch tinh hoàn (hoặc buồng trứng), động mạch chậu trong và động mạch bàng quang cấp máu cho niệu quản.

Niệu quản tương đối hẹp tại 3 nơi

- ở chỗ tiếp nối giữa bể thận và đầu trên của niệu quản;
- ở eo trên chỗ niệu quản bắt chéo qua động mạch chậu;
- chỗ niệu quản đổ vào bàng quang.

-Bàng quang

- Phía trước: liên quan với khớp mu;

- Phía trên: được phúc mạc bọc, các quai ruột non và đại tràng sigma đè lên bàng quang. ở nữ tử cung tựa trên mặt sau của bàng quang;

- Phía sau: ở nam liên quan đến trực tràng, phần nối các ống dẫn tinh và các túi tinh; ở nữ liên quan với âm đạo và phần cổ tử cung trên âm đạo;

- Phía ngoài: liên quan với cơ nâng hậu môn và cơ bịt trong;

- Cổ bàng quang ở nam dính liền với tuyến tiền liệt, ở nữ cổ bàng quang nằm ngay trên phần mạc chậu bao quanh niệu đạo.

-Niệu đạo

- Niệu đạo nam: dài khoảng 20cm, chia thành 3 đoạn: đoạn tiền liệt, đoạn màng và đoạn xoắn.

+ Niệu đạo tiền liệt dài khoảng 3cm, đi qua tuyến tiền liệt;

+ Niệu đạo màng dài khoảng 2cm, xuyên qua cơ thắt vằn niệu đạo và lá mạc đáy chậu phủ mặt dưới của cơ thắt vằn;

+ Niệu đạo xoắn dài khoảng 15cm đi qua vật xoắn của dương vật.

- Niệu đạo nữ: dài khoảng 4cm, đi qua cơ thắt vằn niệu đạo và nằm trước âm đạo.

-Tuyến tiền liệt: có hình tháp, dài khoảng 3cm và bao quanh niệu đạo tiền liệt.

Liên quan

- Phía trên: liên tiếp với cổ bàng quang, niệu đạo đi vào mặt trên của tuyến tiền liệt ở gần bờ trước của mặt trên;

- Phía dưới: đỉnh tuyến tiền liệt nằm trên cơ thắt vằn niệu đạo;

- Phía trước: liên quan đến khớp mu;

- Phía sau: liên quan với mạc Denonvilliers và qua mạc này với trực tràng;

- ở hai bên: liên quan với cơ nâng hậu môn.

3. Định nghĩa

-NKTN thấp: viêm bàng quang. Nhiễm khuẩn ở bàng quang (BQ), có thể xuất hiện đơn độc hoặc trong bệnh cảnh chung của viêm thận bể thận (VTBT) hay viêm tuyến tiền liệt.

- Viêm bàng quang (VBQ) không biến chứng: là VBQ cấp ở phụ nữ trẻ không mang thai.

- VBQ có biến chứng là khi có phối hợp với các tình trạng làm tăng khả năng điều trị thất bại (ví dụ NKTN cao hay có vi khuẩn kháng đa thuốc)

-NKTN cao: viêm thận bể thận. Vi khuẩn xâm lấn vào hệ thống đài bể thận và có thể cả nhu mô thận gây tổn thương viêm nhiễm khuẩn.

4. Nguyên nhân

Nguyên nhân vi khuẩn

- Vi khuẩn Gram âm (>90% các trường hợp), vi khuẩn gram dương (<10%)

+ E. Coli

+ Staph. Saprophyticus

+ Proteus mirabilis

+ Klebsiella species

+ Enterococci

+ Chlamydia

- Vi khuẩn bệnh viện/nấm/virus

+ Pseudomonas aeruginosa

+ S. aureus

+ Candida, coccidioidomycosis, cryptococcus neoformans...

+ Adenovirus, polyomavirus...

Yếu tố thuận lợi

- Tắc nghẽn đường tiết niệu: sỏi, u, dị dạng thận-niệu quản...

- Các nguyên nhân khác: thận đa nang, thai nghén, đái tháo đường, phật ngược BQ-niệu quản, can thiệp đường tiết niệu

5. Cơ chế bệnh sinh

- Phụ nữ: vi khuẩn gây bệnh từ hậu môn vào âm đạo, lên niệu đạo & BQ thường thông qua quan hệ tình dục. Nguy cơ NKTN tăng khi sử dụng biện pháp tránh thai

bằng hoá chất diệt tinh trùng, nhất là khi dùng phối hợp với màng ngăn âm đạo (do làm thay đổi môi trường âm đạo à vi khuẩn gây bệnh nhân lên)

- Tính độc của vi khuẩn: 1 số VK mang nhóm quyết định độc tính, chất dính bề mặt gắn với các thụ thể trên tế bào biểu mô niêm mạc đường tiết niệu; 1 số VK bài tiết 1 số độc tố/enzym gây tổn thương tế bào hoặc gây phản ứng viêm.

- Đường vào

+ Đường máu: ít gặp. Hay phân lập được *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Candida spp.* đặc biệt khi có tắc nghẽn.

+ Đường ngược dòng: là chủ yếu.

6. Chẩn đoán

a/NKTN thấp

Triệu chứng lâm sàng

- VBQ không biến chứng

- Hội chứng BQ: đái buốt, đái rắt, đau hạ vị và/hoặc đái máu

- Thời gian 6-7 ngày sau đó tự hết.

- VBQ có biến chứng

- Hội chứng BQ

- Kèm theo một hoặc vài yếu tố nguy cơ sau:

+ giới nam

+ tuổi cao

+ nhiễm khuẩn mắc ở bệnh viện

+ có thai

+ có sonde BQ lưu

- + mới có can thiệp đường tiết niệu
- + có bất thường về giải phẫu hoặc chức năng hệ tiết niệu
- + NKTN ở trẻ em
- + mới sử dụng kháng sinh
- + triệu chứng kéo dài trên 7 ngày
- + bệnh nhân đái tháo đường
- + tình trạng ức chế miễn dịch
- + ứ trệ nước tiểu (bí đái): phì đại lành tính tuyến tiền liệt

Các xét nghiệm cận lâm sàng

-Xét nghiệm nước tiểu

- Bạch cầu niệu nhiều (>5000/phút), là bạch cầu đa nhân thoái hoá + hồng cầu (không biến dạng);

- Nitrit + khi sử dụng que nhúng (độ nhạy 75-96%, độ đặc hiệu 94-98% đối với số lượng bạch cầu >10/vi trường tương ứng > 10^5 VK nhóm Enterobacteriaceae/ml nước tiểu); test có thể âm tính giả khi nguyên nhân là các chủng vi khuẩn không chuyển được nitrat thành nitrit (enterococci, staphylococci) và khi số lượng vi khuẩn trong nước tiểu ít;

- VK niệu >100 000/ml (cấy nước tiểu giữa dòng), mọi số lượng (cấy nước tiểu hút qua xương mu), một số phòng thí nghiệm lấy giá trị giới hạn là > 10^3 VK/ml; cần xem xét chẩn đoán khi có > 10^2 VK/ml nước tiểu giữa dòng (độ nhạy của test 88%);

- Protein niệu + (+ khi có đái máu, đái mủ, trong bệnh cảnh chung của VTBT)

-Các thăm dò khác:Thăm dò hình ảnh có thể thấy nguyên nhân thuận lợi (tắc nghẽn, dị dạng đường tiết niệu, dị vật...)

b/ NKTN cao

Các triệu chứng lâm sàng

- Viêm thận bể thận cấp
- Sốt ($>38^{\circ}\text{C}$) + rét run + hội chứng nhiễm trùng
- Đau hông lưng + đau góc sườn-cột sống
- Nôn, buồn nôn
- Nước tiểu đục +
- Hội chứng bàng quang +
- Viêm thận bể thận mạn
- Giai đoạn sớm chưa có suy thận
 - + có các đợt VTBT cấp tái phát nhiều lần + nguyên nhân thuận lợi
 - + đi tiểu đêm: tăng số lần đi tiểu và số lượng nước tiểu ban đêm
- Giai đoạn muộn có suy thận: triệu chứng và diễn biến của suy thận mạn, như
 - + thiếu máu
 - + THA thường gặp khi có suy thận nặng
 - + các triệu chứng của suy thận giai đoạn muộn (tham khảo thêm bài "Suy thận mạn")

Các xét nghiệm cận lâm sàng

- VTBT cấp
- Xét nghiệm nước tiểu
 - + Bạch cầu niệu nhiều ($>5000/\text{phút}$) + trụ bạch cầu + hồng cầu (không biến dạng)
 - + VK niệu $>100\,000/\text{ml}$ (cấy nước tiểu giữa dòng), mọi số lượng (cấy nước tiểu hút qua xương mu)

- + Protein niệu (thường <1g/ngày)
- + Nitrit phát hiện bằng que nhúng không nhạy (35-38%) vì vậy không phải là một test đáng tin cậy, ngoài ra không xác định được vi khuẩn gây bệnh;
- Xét nghiệm máu
- + Bạch cầu máu tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính
- + Tốc độ máu lắng, CRP tăng
- + Cấy máu có thể (+) (đặc biệt khi có đợt sốt + rét run)
- + Khi có suy thận: tăng urê, creatinin máu
- + Có thể có tăng đường máu
- Thăm dò hình thái (X quang, siêu âm, scintigraphy): thận bị bệnh to hơn bình thường + đài bể thận giãn + ổ viêm nhiễm khuẩn + ổ áp xe + nguyên nhân thuận lợi (sỏi, u, dị dạng đường tiết niệu...)

VTBT mạn

- Giai đoạn sớm
- + khi có đợt cấp: giống VTBT cấp
- + tỷ trọng nước tiểu đêm giảm (tối đa < 1,025, trung bình 1,018)
- + protein niệu thường xuyên, số lượng ít <1g/ngày
- + mức lọc cầu thận (MLCT) bình thường
- + thăm dò hình thái: bờ thận không đều (sẹo co kéo vỏ thận) + dẫn và/hoặc biến dạng hệ thống đài bể thận ở các mức độ khác nhau
- Giai đoạn muộn
- + thiếu máu, tương ứng với mức độ suy thận
- + các chỉ số chức năng thận suy giảm (tăng urê, creatinin máu; giảm MLCT)

+ thăm dò hình thái: thận bệnh nhỏ hơn bình thường (kích thước 2 thận không đồng đều), bờ gồ ghề + biến dạng hệ thống đài bể thận.

Chẩn đoán xác định NKTN dựa vào kết quả xét nghiệm nước tiểu

- xét nghiệm nước tiểu (bạch cầu niệu nhiều + trụ bạch cầu + hồng cầu niệu không biến dạng, cấy có vi khuẩn).

7. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng BQ không do nhiễm khuẩn

+ u BQ

+ viêm phần phụ, đại trực tràng, sỏi BQ hoặc niệu quản thấp không nhiễm khuẩn

- VBQ do thuốc, tia, dị vật...

- Viêm thận kẽ

- Thiếu sản thận bẩm sinh

- Các nguyên nhân khác gây suy thận (bệnh lý cầu thận, mạch thận...)

8. Điều trị

- Nguyên tắc điều trị

- Chống nhiễm trùng

+ kháng sinh: trong cộng đồng lựa chọn theo kinh nghiệm, trong bệnh viện lựa chọn theo kháng sinh đồ

+ thuốc sát khuẩn đường tiết niệu

- Uống đủ nước, vệ sinh, dinh dưỡng đủ

- Điều trị nguyên nhân thuận lợi

- Dẫn lưu khi có tắc nghẽn để bảo tồn chức năng thận
- Điều trị NKTN thấp
- VBQ không biến chứng
- + Phác đồ 1 ngày (liều duy nhất): Pefloxacin 800mg, Ofloxacin 400mg. Ciprofloxacin 1000mg... đường uống
- + Phác đồ 3-5 ngày: thuốc sát khuẩn đường tiết niệu, quinolon hoặc fluoroquinolon, beta-lactamin, trimethoprim/sulfamethoxazole... đường uống; các thuốc nhóm beta-lactamin nên sử dụng 5 ngày hơn là 3 ngày
- + Phác đồ 7-10 ngày: có thể sử dụng nitroxolin, nitrofurantoin. Ngoài ra các kháng sinh trimethoprim/sulfamethoxazole, nhóm beta-lactamin, quinolone, fluoroquinolone... cũng có thể sử dụng 7-10 ngày nhưng không thấy rõ sự tăng hiệu quả điều trị mà có thể gây tăng tác dụng phụ của thuốc
- + Tỷ lệ kháng ampicillin và sulfamid rất cao, vì vậy không nên sử dụng các loại kháng sinh này trong lựa chọn điều trị theo kinh nghiệm ở cộng đồng
- + Tỷ lệ kháng trimethoprim và/hoặc trimethoprim-sulfamethoxazole cũng đang tăng dần (tuỳ theo vùng), vì vậy cần xem xét khi lựa chọn trong điều trị ban đầu
- + Tỷ lệ kháng nitrofurantoin của E. Coli còn <5%, nhưng thuốc không có tác dụng đối với các chủng Proteus, một số chủng Enterobacter và Klebsiella
- + Tỷ lệ vi khuẩn kháng fluoroquinolon trong hầu hết các nghiên cứu còn <5%.
- VBQ cấp ở phụ nữ có thai
- + Phác đồ kinh điển 7-10 ngày: nitrofurantoin (100mg x 2 lần/ngày), nitroxolin (200mg x 3 lần/ngày);
- + Phác đồ 3-7 ngày: một số tác giả đề xuất thời gian dùng kháng sinh là 3-7 ngày cho phụ nữ có thai có triệu chứng VBQ cấp (khi chắc chắn không có viêm thận bể thận), thời gian dùng ngắn hơn nhằm mục đích giảm thời gian phơi nhiễm với kháng sinh của thai nhi. Có thể sử dụng amoxicillin (250mg x 3 lần/ngày),

cephalexin (500mg x 2-4 lần/ngày), amoxicillin-clavulanat (500mg x 2 lần/ngày hoặc 250mg x 3 lần/ngày), trimethoprim/sulfamethoxazole (160/800 x 2 lần/ngày và không dùng ở 3 tháng cuối), cefpodoxim (100mg x 2 lần/ngày); cefixim (400mg/ngày);

+ Không nên sử dụng fluoroquinolone cho phụ nữ có thai.

- Viêm bàng quang có biến chứng

+ Các kháng sinh nhóm fluoroquinolone là lựa chọn hàng đầu; có thể sử dụng ciprofloxacin (500mg x 2 lần/ngày), pefloxacin (400mg x 2 lần/ngày), levofloxacin (500mg x 2 lần/ngày), ofloxacin (200-300mg x 2 lần/ngày), norfloxacin (400mg x 2 lần/ngày)... đường uống;

+ Có thể sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch trong một số trường hợp (khi nghi vi khuẩn kháng đa thuốc hoặc không dung nạp thuốc đường uống), như levofloxacin (500mg/ngày), ceftriaxon (1g/ngày), aminosid (gentamicin hoặc tobramycin 3-5mg/kg/ngày). Nếu nghi ngờ có vi khuẩn Gram dương nên bổ sung ampicillin 1g 6 giờ 1 lần hoặc amoxicillin 500mg uống 8 giờ 1 lần;

+ Thời gian điều trị thông thường 7-14 ngày; triệu chứng lâm sàng cần được cải thiện sau khi bắt đầu điều trị 24 đến 48 giờ nếu chẩn đoán đúng và điều trị thích hợp;

+ Nếu triệu chứng không cải thiện cần cấy lại nước tiểu và thăm dò thêm để tìm các bệnh lý đường tiết niệu

- Viêm bàng quang cấp ở nam giới trẻ

+ Fluoroquinolone là nhóm được lựa chọn hàng đầu vì tác dụng diệt khuẩn và có khả năng đi vào mô tuyến tiền liệt;

+ Thời gian điều trị thường kéo dài 7 ngày

+ Không nên sử dụng nhóm beta-lactamin và nitrofurantoin do không đạt nồng độ đủ để diệt khuẩn và không có khả năng thâm nhập vào tuyến tiền liệt;

+ Khi có NKTN tái phát nhiều lần cần tìm nguyên nhân tại tuyến tiền liệt hoặc các bất thường về giải phẫu đường tiết niệu.

- Điều trị NKTN cao

- Nguyên tắc điều trị

- Chống nhiễm khuẩn

- Bù đủ dịch, dinh dưỡng

- Dẫn lưu nước tiểu khi có tắc nghẽn

+ dẫn lưu niệu quản

+ dẫn lưu bể thận

+ mở bể thận qua da

- Điều trị loại bỏ tắc nghẽn

+ tán sỏi ngoài cơ thể, nội soi ngược dòng hoặc qua da, mổ mở

+ tạo hình niệu quản

+ loại bỏ tắc nghẽn từ ngoài chèn ép

- Điều trị phụt ngược bàng quang - niệu quản

- Dẫn lưu ổ áp xe thận, ổ thận, cắt thận khi có ứ mủ lâu

-Viêm thận bể thận cấp không biến chứng:

đầu tiên là phải quyết định có cần cho bệnh nhân vào viện hay không. Các yếu tố quyết định cho bệnh nhân điều trị trong bệnh viện là:

+ Bệnh nhân không thể uống đủ nước hoặc uống thuốc được;

+ Bệnh nhân không tuân thủ điều trị;

+ Chẩn đoán chưa chắc chắn;

+ Bệnh nhân trong tình trạng nặng, sốt cao, đau nhiều, không có khả năng di chuyển.

Những bệnh nhân tuân thủ điều trị tốt, không mang thai, bệnh mức độ nhẹ hoặc vừa và có điều kiện được theo dõi chặt chẽ có thể được điều trị ngoại trú sau khi bù đủ dịch và tình trạng chung ổn định.

Lựa chọn kháng sinh ở cộng đồng thường theo kinh nghiệm. Không nên chọn ampicillin, trimethoprim hoặc trimethoprim/sulfamethoxazole vì vi khuẩn có tỷ lệ kháng thuốc cao. Các thuốc nhóm fluoroquinolon và aminosid có nồng độ trong nhu mô thận cao hơn so với các thuốc nhóm beta-lactamin. Có thể sử dụng fluoroquinolon đường uống (ciprofloxacin 500mg x 2 lần/ngày, pefloxacin 400mg x 2 lần/ngày, levofloxacin 250-500mg/ngày, ofloxacin 200-300mg x 2 lần/ngày, norfloxacin 400mg x 2 lần/ngày). Nếu vi khuẩn gây bệnh là Gram dương thì có thể bổ sung thêm amoxicillin (500mg x 3 lần/ngày);

Những bệnh nhân điều trị trong bệnh viện có thể sử dụng kháng sinh đường tiêm, thông thường theo kết quả kháng sinh đồ. Các thuốc nhóm cephalosporin thế hệ I, II, III, IV (ví dụ ceftriaxon 1g/ngày tiêm tĩnh mạch) hoặc nhóm aminosid (3-5mg/kg/ngày) có hiệu quả điều trị tốt. Nếu vi khuẩn gây bệnh là enterococcus có thể sử dụng phối hợp ampicillin (1-2g 6 giờ tiêm tĩnh mạch 1 lần) và gentamicin (1mg/kg tiêm tĩnh mạch 8 giờ 1 lần, hoặc điều chỉnh liều theo chức năng thận) hoặc piperacillin-tazobactam (3,375g tiêm tĩnh mạch 8 giờ 1 lần). Thời gian điều trị trung bình 14 ngày, có thể kéo dài tới 21 ngày tùy theo tình trạng người bệnh.

-Viêm thận bể thận cấp có biến chứng:

các yếu tố gây viêm thận bể thận cấp có biến chứng là:

- + Tắc nghẽn đường tiết niệu;
- + Lỗ rò;
- + Bàng quang thần kinh;
- + Phụt ngược bàng quang-niệu quản;
- + Sonde BQ lưu;

- + Stent niệu quản;
- + Ống dẫn lưu thận; dẫn hồi tràng, đường tiết niệu;
- + Phụ nữ có thai;
- + Đái tháo đường;
- + Suy thận;
- + Ghép thận
- + Tình trạng ức chế miễn dịch;
- + Các vi khuẩn kháng đa thuốc;
- + Nhiễm khuẩn bệnh viện.

Bệnh nhân cần được điều trị trong bệnh viện. Kháng sinh được sử dụng qua đường tiêm truyền. Có thể dùng phối hợp beta-lactamin với aminosid hoặc fluoroquinolon; aminosid với fluoroquinolon. Thời gian điều trị trung bình 14 ngày nhưng có thể kéo dài hơn. Cần cấy nước tiểu kiểm tra sau khi ngừng điều trị 1-2 tuần.

- Viêm thận bể thận cấp ở phụ nữ có thai:

cần điều trị trong bệnh viện, dùng đường tĩnh mạch beta-lactamin (cephazolin, ceftriaxon) hoặc gentamicin, sau khi bệnh nhân hết sốt 24-48 giờ có thể chuyển sang đường uống, thời gian điều trị 10-14 ngày; điều trị dự phòng tái phát bằng nitrofurantoin (50-100mg uống buổi tối) hoặc cephalexin (250-500mg uống buổi tối) trong suốt thời kỳ có thai; cần theo dõi chặt chẽ khi dùng kháng sinh nhóm cephalosporin thế hệ I vì có thể có kháng thuốc. Nếu triệu chứng NKTN không cải thiện sau 24-48 giờ cần cấy lại nước tiểu và thăm dò hình ảnh (siêu âm) để tìm các bất thường về đường tiết niệu.

- Viêm thận bể thận tái phát:

thời gian điều trị kéo dài 14 ngày sau đó điều trị dự phòng. Các phác đồ điều trị dự phòng chưa hoàn toàn thống nhất, một số tác giả khuyến cáo dùng một liều

kháng sinh sau mỗi lần quan hệ tình dục; hoặc dùng nửa liều bình thường hàng ngày kéo dài, hoặc dùng cả liều bình thường 3 ngày/tuần kéo dài.

-Viêm thận bể thận mạn tính:

- Đợt cấp: điều trị như viêm thận bể thận cấp. Cần lựa chọn kháng sinh không độc cho thận và/hoặc điều chỉnh liều phù hợp với mức độ suy thận.

- Điều trị nguyên nhân/yếu tố thuận lợi

- Điều trị triệu chứng của suy thận khi có suy thận mạn tính (xem bài "Điều trị suy thận mạn tính").

9. Tiến triển, tiên lượng

- NKTN cấp thường khỏi hẳn;

- NKTN có biến chứng có thể tái phát nhiều lần và chuyển thành mạn tính nếu không được điều trị thích hợp và/hoặc không loại bỏ được yếu tố thuận lợi; hậu quả là suy thận mạn tính;

- Viêm thận bể thận cấp có thể bị áp xe hoá, đôi khi có thể gây tử vong trong giai đoạn cấp do nhiễm trùng huyết, hoại tử núm thận và suy thận nặng;

- Viêm thận bể thận mạn tính tiến triển dần đến suy thận mạn tính, tuy nhiên bệnh có thể ổn định lâu dài nếu có thể loại bỏ được các yếu tố thuận lợi.

Viêm niệu đạo

1. Viêm niệu đạo: tổn thương viêm ở niệu đạo có thể là đơn độc hoặc phối hợp với viêm vùng tam giác cổ bàng quang, có thể nằm trong bệnh cảnh của nhiễm khuẩn tiết niệu thấp, viêm thận bể thận, có thể phối hợp với các triệu chứng của viêm trực tràng, viêm mào tinh hoàn, 1 số trường hợp có viêm tuyến tiền liệt, hội chứng Reiter.

2. Nguyên nhân: 2 nhóm

- Viêm niệu đạo do lậu khoảng 10% các trường hợp

- Viêm niệu đạo không do lậu, có thể là

+ Chlamydia trachomatis là nguyên nhân hàng đầu trong số các bệnh lây qua đường tình dục gây ra triệu chứng viêm niệu đạo (19-31%);

+ Ureaplasma Urealyticum (9-42%);

+ Mycoplasma genitalium;

+ Trichomonas vaginalis

+ Candida Albicans;

+ Herpes simplex virus.

3. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng chung

+ Tiền sử mới có quan hệ tình dục, quan hệ với người có triệu chứng viêm niệu đạo hoặc với người có chẩn đoán lậu;

+ Tiền sử bị lậu;

+ Sinh sống trong khu vực chật chội mất vệ sinh, các khu nhà ổ chuột;

+ Thời gian ủ bệnh: thông thường 5-10 ngày (Chlamydia), 2-5 ngày (lậu) sau phơi nhiễm; tuy nhiên có thể dài hơn (đến 2 tuần);

- + Chảy dịch/nhầy/mủ niệu đạo, chảy mủ từ cổ tử cung;
- + Đái buốt;
- + Không có đái máu đại thể;
- + Khởi phát "ngập ngừng" không rõ rệt (trong 1-2 ngày) (Chlamydia).

4. Chẩn đoán xác định

- + Xét nghiệm nước tiểu có nhiều bạch cầu nhưng cấy không thấy vi khuẩn (trong môi trường nuôi cấy thông thường);
- + Cấy dịch niệu đạo hoặc nước tiểu có vi khuẩn (Chlamydia, lậu cầu);
- + Nhuộm Gram có thể phát hiện lậu cầu khuẩn (Gr dương)
- + Phản ứng khuếch đại AND (kỹ thuật ligase chain reaction LCR, polymerase chain reaction PCR), có độ nhạy và độ đặc hiệu cao giúp phát hiện vi khuẩn trong dịch tiết niệu đạo hoặc trong nước tiểu.

5. Điều trị

- + Penicillin kháng 18%, tetracyclin kháng 26%, fluoroquinolon kháng <0,1% ở khu vực Bắc Mỹ nhưng có thể lên tới 50% ở khu vực Trung Quốc, Triều tiên, Đông Nam châu á;
- + Viêm niệu đạo do lậu không biến chứng: cephalosporin thế hệ III (cefixim 400mg uống, ceftriaxon 125mg tiêm bắp), fluoroquinolon (ciprofloxacin 500mg, ofloxacin 400mg uống...), azythromycin 2g uống;
- + Viêm niệu đạo do Chlamydia: azythromycin 1g uống 1 liều, Doxycyclin 100mg x 2 lần/ngày x 7 ngày;
- + Viêm niệu đạo tái phát: cần điều trị cho cả người có quan hệ tình dục cùng bệnh nhân. Nếu bệnh nhân không tuân thủ điều trị hoặc tiếp tục có quan hệ với người bị nhiễm khuẩn sau đợt nhiễm đầu tiên có thể nhắc lại một đợt điều trị thứ hai. Nếu bệnh nhân bị tái phát mà không có các yếu tố nêu trên cần nghĩ tới viêm niệu đạo do Trichomonas và có thể dùng Metronidazole 2g uống (1 liều) phối hợp

Erythromycin 500mg x 4 lần/ngày x 7 ngày (hoặc erythromycin ethylsuccinate 800mg x 4 lần/ngày).

64. HỘI CHỨNG SIADH

(VIẾT TẮT : SIADH = Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion – Hội chứng bài tiết hormone chống bài niệu không phù hợp)

Bệnh nguyên: * Do thụ sau tuyến yên bài tiết quá mức hormone chống bài niệu ADH (arginine vasopressine)

* Bài tiết lạc chỗ ADH hay các chất giống ADH tại thận.

Chẩn đoán phân biệt:

A. Các hình thức khác của hạ kali máu (xem chương 37)

1. Hạ natri máu có ALTT máu bình thường và tăng.
2. Bao gồm hạ natri máu kèm tăng thể tích máu (vd tình trạng phù thũng)
3. Bao gồm hạ natri máu kèm hạ thể tích máu (vd biểu hiện lâm sàng tình trạng mất nước)
4. Nguyên nhân gây hạ natri máu có thể tích máu bình thường.
 - a. Ngộ độc nước (ALTT niệu <100 mosm/kg H₂O)
 - b. Suy thận
 - c. reset osmostat
 - d. Suy thượng thận

e. Suy giáp trạng

B. Hội chứng bài niệu không phù hợp (SIADh)

1. Do u (có bài tiết lặc chỗ ADH hay chất giống ADH)

a. Ung thư phổi, đặc biệt là ung thư tế bào nhỏ.

b. U trung biểu mô

c. U trung thất

d. Ung thư tụy

e. Ung thư tá tràng

f. Ung thư tiền liệt tuyến

g. Sarcoma.

h. U tuyến ức

i. U lym pho

j. Ung thư niệu quản và bàng quang.

2. Do phổi (không do khối u)

a. Viêm phổi do virus, vi khuẩn, lao, nấm.

b. Áp xe phổi, áp xe trung thất, viêm mủ màng phổi.

c. Thông khí nhân tạo áp lực dương.

d. Bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn và hen phế quản cấp.

e. Khác: nhồi máu phổi, gãy xương sườn, hội chứng Goodpasture, bụi phổi, tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi, xơ hoá phổi, giãn phế quản.

3. Do nguyên nhân thần kinh:

- a. Viêm màng não, viêm não, áp xe não
- b. Chấn thương đầu.
- c. U não: nguyên phát hay di căn, lành tính hay ác tính.
- d. Nhồi máu não, xuất huyết não, tụ máu màng não, xuất huyết màng não.
- e. Loạn thần
- f. Khác: Guillain- Barre, sau sốc điện, viêm não lupus, hay viêm mạch máu hệ thần kinh TW, não úng thủy, huyết khối xoang hang, hay hoang tưởng.

4. Do tim mạch:

- a. Nhịp nhanh xoang
- b. Sau phẫu thuật cắt mép van hai lá.

5. Nguyên nhân chuyển hoá và nội tiết.

- a. Cơ phosphorin cấp cách quãng.
- b. Suy thượng thận,
- c. Suy giáp trạng.

6. Do thuốc:

- a. Do hormone chống bài niệu ADH và chất giống ADH vd vasopressine, oxytocin, desmopressine.
- b. Thuốc kích thích giải phóng ADH: vd opiate, opioids, barbiturate, nicotin, thiazides, isoproterenol, carbamazepin, thuốc chống trầm cảm dạng vòng (vd amitriptyline, desipramine, protriptyline), fluphenazine, thioridazine, thiothixine, monamine oxydase inhibitors, haloperidol, risperidol, vincristin, vinblastine, vinorelbine, clofibrate, acetylcholine, carbachol, bethanecol, bromocriptine, ifosfamide.

- c. Thuốc làm tăng nhạy cảm của ống thận với ADH vd thuốc kháng viêm non steriode, acetaminophen.
- d. Thuốc kích thích giải phóng ADH và làm tăng nhạy cảm của ống thận với ADH: Chlopropamide, tolbutamide, cyclophosphamide, chlormbucil.
- e. Thuốc ức chế phosphodiesterase: vd theophylline.
- f. Các thuốc khác: Amiodazone, ức chế tái nhập serotonin (vd fluorexetine, paroxetine, sertraline, fluvăamine), men ức chế chuyển đổi angiotensin (lisinopril), lợi tiểu vòng và lợi tiểu thiazide, polymycine B, thiopental, thuốc giảm đau nói chung.

7. Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải.

8. Các stress kích thích giải phóng ADH

a. Chấn thương

b. Phẫu thuật

c. Gây mê

d. Đau

e. Buồn nôn

f. Alcohol withdrawal

g. Xúc động

Lưu ý về lâm sàng

* Biểu hiện của hạ natri máu

* Các dấu hiệu của bệnh nguyên nhân trước đó.

Chẩn đoán phân biệt:

A. Thăm khám lâm sàng:

1. Thể tích dịch ngoại bào bình thường (không phù hay giảm thể tích)
2. Không có chứng cứ về bệnh tim mạch, gan, thận, thương thận hay tuyến giáp.

B. Xét nghiệm

1. Máu:

- a. Giảm natri máu (natri máu $< 135 \text{ mmol/l}$)
- b. Áp lực thẩm giảm ($\text{ALTT} < 280 \text{ mosm/kg H}_2\text{O}$)
- c. Nồng độ urate máu thường thấp.
- d. Không có rối loạn chức năng thận, gan, tuyến giáp và hợt thận.

2. Nước tiểu:

- a. Pha loãng nước tiểu không tối đa ($< 100 \text{ mosm/kg H}_2\text{O}$)
- b. ALTT niệu thường $> 300 \text{ mosm/kg H}_2\text{O}$
- c. Nồng độ natri niệu thường $> 300 \text{ mmol/L}$, có thể thấp hơn nếu lượng natri đưa vào thấp hay hạn chế dịch.

C. Hạn chế dịch đưa vào có thể cải thiện giảm natri máu.

D. Kiểm tra tải lượng nước (thường không cần thiết)

1. Chỉ cho phép áp dụng ở những BN ổn định

- a. Chỉ thực hiện sau khi đã loại trừ các nguyên nhân gây hạ natri máu.
- b. Trước tiên phải điều chỉnh nồng độ natri máu $> 125 \text{ mmol/L}$.
- c. Chỉ tiến hành test khi BN không có đau, buồn nôn, giảm thể tích máu, hay hạ HA.

- d. Theo dõi theo giờ.
- e. Patient recumbent except to avoid.
- 2. Truyền dịch : vd 20 ml/kg tới 1,5L trong vòng 10-20 phút
- 3. Tập tung nước tiểu theo giờ trong 5 giờ.
- 4. Đáp ứng bình thường:
 - a. ít nhất 65% lượng nước ruyền được bài tiết trong 4 giờ
 - b. ít nhất 85% lượng nước truyền được bài tiwts trong vòng 5 giờ
 - c. ALTT niệu thấp nhất < 100 mosm/kg H₂O
 - d. Hạn chế dịch sau khi ngừng test và tránh hạ natri máu thêm.

Tiêu chuẩn chẩn đoán SIAD

- * Giảm natri máu kèm giảm áp lực thẩm thấu máu**
- * Thể tích dịch ngoại bào bình thường (không phù)**
- * Không có rối loạn chức năng về tim mạch, gan, thận, thương thận, và tuyến giáp trạng.**
- * Độ pha loãng nước tiểu không tối đa.**
- * Nồng độ Natri niệu thường > 30 mmol/L**
- * Hạn chế dịch vào sẽ cải thiện tình trạng giảm natri máu.**

Điều trị

- A. Xem chương 37 về hướng dẫn điều trị, Hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu bình thường .
- B. Theo dõi nồng độ natri máu thường xuyên trong suốt quá trình điều trị.

- C. Theo dõi chặt chẽ lượng dịch vào ra.
- D. Đo áp lực thẩm thấu máu và niệu
- E. Ngừng ngay các thuốc gây tăng bài tiết ADH và tăng tác dụng của ADH
- F. Ngừng truyền ngay tất cả các dịch nhược trương nếu không cần thiết.
- G. Bắt buộc phải hạn chế nước: (duy trì 600- 1000ml/d và phụ thuộc vào mức độ nặng của hạ natri máu)
- H. Nếu hạ natri máu nặng có biểu hiện triệu chứng thần kinh, cần truyền có kiểm soát
natri ưu trương (xem chương 37)
- I. Tránh hậu quả mất myelin thứ phát do điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh.
 - a. Không nâng natri máu quá 8 mmol/L trong vòng 24 giờ.
 - b. Không cho phép bù quá mức gây tăng natri máu.
- J. Nếu hơn một lần không thể điều chỉnh các nguyên nhân gây SIAD thì xem xét khả năng dùng thuốc ở những BN SIAD mạn tính .
 - 1. Demeclocycline
 - a. Nhìn chung được ưu thích dùng hơn
 - b. Làm giảm hoạt động của ADH tại thận
 - 2. Những thuốc khác ít được dùng hơn
 - a. Phenytoin: Làm giảm bài tiết ADH, giảm tác dụng ADH.
 - b. Lithium: Giảm tác dụng của ADH trên thận nhưng có nhiều có tác dụng.
 - c. Urea: thường không sử dụng phổ biến.

65. BỆNH CẦU THẬN MẠN

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh cầu thận mạn là một bệnh có tổn thương cầu thận, tiến triển từ từ, kéo dài nhiều năm. Các triệu chứng đặc trưng là phù, huyết áp cao, protein niệu, hồng cầu niệu, nhưng cũng có thể chỉ có protein và hồng cầu niệu đơn độc. Cuối cùng sẽ dẫn đến suy thận mạn ngày càng nặng dần. Do có nhiều nguyên nhân và tổn thương giải phẫu bệnh học cũng khác nhau nên hiện nay nhiều tác giả đề nghị gọi là “hội chứng cầu thận mạn”.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân khởi đầu của viêm cầu thận mạn có thể là:

- Sau viêm cầu thận cấp.
- Sau viêm cầu thận có hội chứng thận hư.
- Sau các bệnh hệ thống (Lupus ...) hoặc chuyển hóa (đái tháo đường)...
- Sau các bệnh di truyền (hội chứng Alport ...).
- Không rõ nguyên nhân khởi đầu: bệnh nhân đến trong tình trạng viêm cầu thận mạn rõ, thậm chí giai đoạn muộn mà không thấy có tiền sử bệnh viêm cầu thận.

III. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Ở giai đoạn chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ, sinh thiết thận có thể cho biết các thể tổn thương mô bệnh học:

- Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa.
- Viêm cầu thận màng.
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.

- Viêm cầu thận ổ, mảnh.
- Xơ hóa cầu thận ổ.
- Viêm cầu thận IgA (bệnh Berger).

IV. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng:

- *Phù*: nhẹ, trung bình hoặc nặng, tái phát nhiều lần.
- *Đái ít*: lượng nước tiểu thay đổi tùy từng bệnh nhân và từng giai đoạn bệnh.

Viêm cầu thận mạn ở giai đoạn càng tiến triển thì tình trạng thiếu niệu càng rõ.

- *Cao huyết áp*: Ở giai đoạn chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ tỷ lệ bệnh nhân cao huyết áp thấp. Ở suy thận giai đoạn III, IV tỷ lệ bệnh nhân có cao huyết áp > 80%.
- *Thiếu máu*: Khi chưa có suy thận, không có thiếu máu hoặc chỉ thiếu máu nhẹ. Khi có suy thận, thiếu máu xuất hiện và ngày càng nặng dần, đôi khi liên quan chặt chẽ với các giai đoạn suy thận.
- *Các triệu chứng biểu hiện hội chứng urê máu cao*: (khi đã có suy thận rõ).

Nôn, rối loạn tiêu hóa, xuất huyết, các biểu hiện tim mạch, thần kinh, các biểu hiện lâm sàng của toan máu (thở sâu, rối loạn nhịp thở) và nặng nhất là hôn mê do urê máu cao.

2. Cận lâm sàng:

- Protein niệu: Thường rõ. Khi protein niệu $\geq 3,5$ g/24giờ là có hội chứng thận hư đi kèm. Tuy nhiên, khi suy thận đã đến giai đoạn nặng thì protein niệu thường < 1 g/24giờ.
- Hồng cầu niệu: Hay gặp đái máu vi thể, ít khi có đái máu đại thể. Khi có đái máu đại thể tái phát nhiều lần trên lâm sàng thì thường là biểu hiện của bệnh cầu thận IgA.

- Trữ niệu: Bao gồm trữ hồng cầu, trữ hạt. Tuy nhiên không phải trữ niệu lúc nào cũng có.
- Urê, creatinin, acid uric máu tăng, mức lọc cầu thận giảm khi có suy thận.
- Điện giải:
 - . K^+ máu thường tăng khi có suy thận.
 - . Ca^{++} máu giảm ở suy thận cuối giai đoạn II trở đi.
 - . Na^+ máu thường giảm do phù và ăn nhạt.
 - . Hồng cầu, huyết sắc tố giảm khi có suy thận.
- Siêu âm thận: Kích thước thận bình thường khi chưa có suy thận. Thận teo nhỏ đều 2 bên khi có suy thận. Mức độ teo nhỏ tùy thuộc vào giai đoạn tiến triển của suy thận và tùy theo nguyên nhân khởi đầu.
- X quang: Bóng thận teo nhỏ, đều ở hai bên ở giai đoạn đã suy thận. Khi chưa có suy thận, nếu chụp UIV sẽ thấy hình ảnh đài bể thận bình thường.
- Sinh thiết thận: Trong giai đoạn chưa có suy thận hoặc suy thận nhẹ độ I, II có thể tiến hành sinh thiết thận. Qua sinh thiết thận, sẽ cho biết loại tổn thương mô bệnh học.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào:

- Phù: tiền sử phù, tái phát nhiều lần.
- Đái ít.
- Cao huyết áp.
- Thiếu máu.
- Protein niệu.
- Hồng cầu niệu, trữ hạt, trữ hồng cầu.

- Suy thận: urê, creatinin máu, acid uric máu tăng, mức lọc cầu thận giảm.
- Siêu âm, X quang thận: hai thận teo nhỏ đều (rõ ở giai đoạn đã có suy thận).
- Sinh thiết thận: sinh thiết thận để khẳng định viêm cầu thận mạn tiềm tàng (chưa có triệu chứng lâm sàng) và để chẩn đoán loại tổn thương mô bệnh học.

2. Chẩn đoán giai đoạn:

2.1. *Giai đoạn viêm cầu thận mạn tiềm tàng*: Chưa có triệu chứng lâm sàng, chỉ có protein niệu, hồng cầu niệu đơn độc.

2.2. *Giai đoạn viêm cầu thận mạn có triệu chứng*: Các triệu chứng như: phù, cao huyết áp xuất hiện nhưng chưa có suy thận.

2.3. *Giai đoạn viêm cầu thận mạn có hội chứng thận hư*: Viêm cầu thận kèm hội chứng thận hư tái phát nhiều đợt.

2.4. *Giai đoạn viêm cầu thận mạn suy thận*: Suy thận mạn là hậu quả cuối cùng của viêm cầu thận mạn, khi đã xuất hiện thì ngày càng nặng dần từ giai đoạn I đến giai đoạn IV.

3. Chẩn đoán phân biệt:

3.1. *Xơ mạch thận lành tính (cao huyết áp)*: cao huyết áp xuất hiện trước các triệu chứng khác. Protein niệu thường < 1 g/24giờ.

3.2. *Xơ mạch thận ác tính (cao huyết áp ác tính)*: Huyết áp cao nặng, khó đáp ứng với điều trị, nhiều biến chứng phù tạng, có thể có suy thận cấp tiến triển nặng nhanh trong một thời gian ngắn.

3.3. *Viêm thận bể thận mạn tính*:

Trong viêm thận bể thận mạn tính, bệnh nhân thường có tiền sử nhiễm trùng tiết niệu, viêm thận bể thận cấp, sỏi thận tiết niệu ... Bệnh không có phù trong một thời gian dài, trừ khi có suy thận mạn tính nặng. Protein niệu thấp, ít khi quá 1 g/24giờ. Bạch cầu niệu nhiều, vi khuẩn niệu (+) khi có đợt cấp.

Khi có suy thận, siêu âm thận thấy 2 thận teo nhỏ không đều, bờ thận gồ ghề.

Nếu có điều kiện làm UIV (suy thận nhẹ, creatinin máu < 280 $\mu\text{mol/l}$) thấy dài thận tù, bẹt, bể thận giãn.

IV. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị đặc hiệu. Chủ yếu là điều trị triệu chứng tùy theo từng giai đoạn của bệnh.

1. Giai đoạn viêm cầu thận mạn chưa có suy thận:

Nếu viêm cầu thận mạn tiềm tàng không có triệu chứng lâm sàng thì chỉ cần theo dõi định kỳ.

Nếu có triệu chứng lâm sàng thì chủ yếu là điều trị triệu chứng:

- *Điều trị phù:*

. Ăn nhạt, hạn chế lượng nước đưa vào.

. Lợi tiểu Furosemid từ liều thấp 40mg x 1 viên/24giờ đến liều cao hơn nhằm đạt được lượng nước tiểu như mong muốn: 1,5-1,8 lít/24giờ.

- *Điều trị cao huyết áp:*

. Ăn nhạt, hạn chế lượng nước đưa vào.

. Lợi tiểu: Furosemid 40mg x 1 viên/24giờ đến liều cao hơn nếu còn phù.

. Thuốc hạ áp, các nhóm thuốc đều dùng được. Khi có suy tim không dùng thuốc chẹn beta giao cảm. Có thể chọn 1 trong các thuốc:

Nifedipin 20 mg x 1-2 viên/24giờ.

Amlor 5 mg x 1-2 viên/24giờ.

Renitec 5 mg x 1-2 viên/24giờ.

Logimax 5/50 x 1-2 viên/24giờ.

Coversyl 4 mg x 1-2 viên/24giờ.

Nếu bệnh nhân đáp ứng tốt với nhóm ức chế men chuyển (Renitec, Coversyl) có thể giúp bảo vệ nhu mô thận lâu dài.

Điều trị cần thường xuyên, theo dõi định kỳ về lâm sàng và chức năng thận.

Nếu bệnh nhân viêm cầu thận có hội chứng thận hư, bên cạnh việc điều trị triệu chứng, cần điều trị thuốc có giảm miễn dịch theo phác đồ điều trị hội chứng thận hư (Corticoid, Cyclophosphamid, ...).

Nếu có nhiễm khuẩn huyết cần điều trị kháng sinh không độc thận kết hợp một đợt từ 7-10 ngày.

Điều trị bệnh chính nếu có: đái tháo đường, Lupus ...

2. Giai đoạn viêm cầu thận mạn, suy thận mạn:

Ở giai đoạn có suy thận mạn, ngoài việc điều trị triệu chứng cần điều trị suy thận mạn tùy thuộc vào giai đoạn suy thận. Điều trị bảo tồn với suy thận từ giai đoạn I đến giai đoạn II, hoặc điều trị thay thế thận suy ở giai đoạn suy thận giai đoạn cuối.

66. CHẾ ĐỘ HOẠT ĐỘNG THỂ LỰC TRONG BỆNH THẬN

I. NHỮNG NGUYÊN TẮC PHÂN LOẠI KHẢ NĂNG HOẠT ĐỘNG THỂ LỰC

1. Hoạt động thể lực bình thường:

Y học dùng danh pháp đơn vị chuyển hóa tương đương (metabolic equivalent unit: MET) để chỉ 1 nam giới 40 tuổi nặng 70kg cần tiêu thụ một lượng oxy tính bằng ml lúc nghỉ ngơi. 1 MET khi người đó sử dụng 3,5ml oxy trong 1 phút cho 1kg thể trọng.

Khả năng lao động có thể tính toán bằng tích số của MET và chỉ số này được dùng để hướng dẫn hoạt động thể lực trong bệnh thận.

- 3-5 METs trong công tác dọn vườn, thợ mộc nội thất, đánh gôn, đi bộ 3-4 dặm/giờ.
- 5-7 METs trong công tác thợ cửa, đánh bóng bàn đơn, mang vác vừa.
- Trên 7 METs trong lao động nặng, đánh bóng rổ, chạy tốc độ 6 dặm/giờ.

2. Bảng phân mức độ lao động theo METs:

1. Nghỉ ngơi.
2. Tắm vòi hoa sen, nấu ăn, đi bộ chậm.
3. Giặt là, đi bộ, đánh gôn.
4. Công việc thợ mộc nội thất, dọn vườn.
5. Việc nhà nông (nhẹ).
6. Việc nhà nông (nặng), đánh bóng bàn đơn.
7. Đá bóng, mang vác nặng.
8. Chạy tốc độ 150 m/phút, đánh bóng bàn, bóng rổ.

Bảng: Phân loại hoạt động thể lực và giới hạn của METs:

Loại lao động	Giới hạn của METs	Nội dung công việc hoạt động	Học tập	Nội trợ	Thời gian đi tới trường hoặc CQ
Nghỉ ngơi A	1 - 2	(-)	(-)	(-)	(-)
B	3 - 4	Công việc nhẹ	Học tập bình thường Thể dục (-)	≤ 3 giờ Đi chợ ≤ 30 phút	≤ 0,5
C	4 - 5	Công việc cơ	Thể dục (+)	Nội trợ đa	≤ 1

		quan bình thường		năng	
D	5 - 6	Hoạt động thể lực cường độ vừa	Thể thao (+)		≤ 2
E	Không giới hạn	Lao động nặng. Hoạt động thể lực mạnh			

II. CHẾ ĐỘ LAO ĐỘNG TRONG MỘT SỐ BỆNH THẬN

Cũng như chế độ ăn uống, việc thực hiện chế độ lao động trong bệnh thận rất quan trọng. Người thầy thuốc cần nắm vững để kê đơn và khuyên bệnh nhân. Nó là cơ sở pháp lý cho việc tuyển dụng, tiếp tục hoặc thôi việc, thôi học.

1. Trong viêm cầu thận cấp:

- Giai đoạn đái ít, phù: nghỉ ngơi, chế độ lao động loại A.
- Giai đoạn hồi phục: nghỉ ngơi, chế độ lao động loại A.
- Giai đoạn hồi phục đã ra viện: làm việc nhẹ, học tập bình thường, chế độ lao động loại B.
- Ổn định trong 6 tháng: làm việc bình thường, thể dục nhẹ nhàng, chế độ lao động loại C.
- Ổn định trong 2 năm: làm việc bình thường, có thể tập thể dục thể thao, chế độ lao động loại D.

2. Trong viêm cầu thận thể tiến triển nhanh:

Tùy theo giai đoạn và chức năng thận đã suy giảm ít hay nhiều mà có chế độ hoạt động thể lực thích hợp.

- *Bệnh đang giai đoạn tiến triển:*

- . Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại A, nghỉ ngơi hoàn toàn.
- . Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại A, nghỉ ngơi hoàn toàn.

- *Điều trị có kết quả:*

- . Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại C.
- . Suy thận III hay IV cần chế độ lao động loại B.

- *Bệnh ổn định đang điều trị:*

- . Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại D.
- . Suy thận III hay IV cần chế độ lao động loại C.

- *Bệnh ổn định sau điều trị:*

- . Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại E.
- . Suy thận III cần chế độ lao động loại D.
- . Suy thận IV cần chế độ lao động loại C.

3. Trong hội chứng thận hư:

Tùy theo giai đoạn bệnh và chức năng thận, chế độ hoạt động thể lực thích hợp như sau:

- *Đang tiến triển:*

- . Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại A.
- . Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại A.

- *Điều trị không kết quả:*

- . Suy thận I hay II hoặc III cần chế độ lao động loại B.
- . Suy thận IV cần chế độ lao động loại A.

- *Điều trị khỏi vừa:*

- . Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại C.
- . Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại B.

- *Điều trị khỏi nhiều:*

- . Suy thận I hay II cần chế độ lao động loại D.
- . Suy thận III và IV cần chế độ lao động loại C.

- *Khỏi hoàn toàn:* chế độ lao động loại D hoặc E.

- *Tái phát:* chế độ lao động loại A.

4. Trong viêm cầu thận mạn tính:

- *Nếu protein niệu < 1 g/24giờ:*

* Không tăng huyết áp, không suy thận: cần chế độ lao động loại E.

- . Suy thận độ I: cần chế độ lao động loại E.
- . Suy thận độ II, IIIa: cần chế độ lao động loại D.
- . Suy thận độ IIIb: cần chế độ lao động loại C.
- . Suy thận độ IV: cần chế độ lao động loại B.

* Tăng huyết áp, không suy thận: cần chế độ lao động loại E.

- . Suy thận độ II, III: cần chế độ lao động loại D.
- . Suy thận độ IIIa, IIIb: cần chế độ lao động loại C.
- . Suy thận độ IV: cần chế độ lao động loại B.

- *Nếu protein niệu > 1 g/24giờ:*

* Không tăng huyết áp, không suy thận: cần chế độ lao động loại E.

- . Suy thận độ I, II: chế độ lao động loại D.
- . Suy thận độ IIIa, IIIb: chế độ lao động loại C.

- . Suy thận độ IV: chế độ lao động loại B.
- * Tăng huyết áp, không suy thận: chế độ lao động loại D.
- . Suy thận độ II, II, IIIa: chế độ lao động loại C.
- . Suy thận độ IIIb, IV: chế độ lao động loại B.

5. Trong viêm cầu thận Lupus:

- Đang điều trị Corticoid, giảm dần liều:

- . Chức năng thận còn bình thường: chế độ lao động loại C.
- . Suy thận độ II, II, IIIa: chế độ lao động loại B.
- . Suy thận độ IIIb: chế độ lao động loại A.

- Đang duy trì liều Corticoid trên 10mg:

- . Chức năng thận bình thường, suy thận độ I: chế độ lao động loại D.
- . Suy thận độ II, IIIa, IIIb: chế độ lao động loại C.

- Đang duy trì liều Corticoid dưới 10mg:

- . Chưa suy thận, suy thận độ I, II: chế độ lao động loại E.
- . Suy thận độ IIIa: chế độ lao động loại D.
- . Suy thận độ IIIb, IV: chế độ lao động loại C.

67. CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG TRONG BỆNH THẬN

I. NHỮNG NGUYÊN TẮC CƠ BẢN

Con người được duy trì cuộc sống, làm việc, lao động và có khả năng chống đỡ bệnh tật nhờ sự cung cấp năng lượng qua thức ăn, đồ uống.

Thành phần cấu tạo của một người nặng 60kg bao gồm khoảng 39kg nước, 13kg protein, 4,5kg chất béo, 3kg chất khoáng, 0,5kg chất glucid.

Cơ thể người chứa hàng nghìn loại các phân tử hữu cơ. Ngoài nguồn năng lượng và nước ra, để đảm bảo cho nhu cầu sức khỏe cần có 9 acid amin thiết yếu, 2 acid béo và các vitamin, các chất vi lượng. Trong các thành phần vô cơ đưa vào, các chất được xem là thiết yếu đó là: calci, phospho, iot, magiê, kẽm, đồng, kali, natri, clo, coban, crôm, mangan, molibden và seleni.

Để duy trì trọng lượng cơ thể, phải có sự cân bằng giữa năng lượng đưa vào và năng lượng thải ra.

1. Năng lượng đưa vào:

Lượng calori đưa vào do thành phần và sự hấp dẫn của thực phẩm, bữa ăn. Các chất dinh dưỡng cấu tạo nên cơ thể không phải là những vật liệu cố định mà luôn luôn được thay thế và đổi mới. Các vật liệu để xây dựng, đổi mới này hoàn toàn là do thức ăn, nước uống cung cấp.

Như vậy, bữa ăn phải đáp ứng các yêu cầu phức tạp của cơ thể. Yêu cầu của bữa ăn bao gồm:

- Đủ lượng, đủ calo.
- Đủ chất: glucid, protid, lipid, chất khoáng, vitamin, chất xơ, vi lượng.
- Cân đối, hợp lý giữa các thành phần:
 - . Glucid vào khoảng 50-55%
 - . Protid vào khoảng 15%
 - . Lipid vào khoảng 30-35%
- Cảm giác ngon: ngon miệng, ngon mắt, ngon mũi, ngon tai.

2. Năng lượng thải ra:

Sự tiêu hao năng lượng hàng ngày có thể được đánh giá bằng tổng số năng lượng của nhu cầu cơ thể, năng lượng sinh nhiệt của chế độ ăn và hoạt động thể lực.

HARRIS-BENEDICT đã đề nghị một công thức để tính sự tiêu hao năng lượng cơ sở dựa trên giới tính, tuổi, chiều cao, cân nặng như sau:

BEE (Kcal) ở nam: $66,47 + (13,75 \times W) + (5,0 \times H) - (6,8 \times A) \times \text{Hệ số hoạt động} \times \text{Hệ số bệnh lý}$.

BEE (Kcal) ở nữ: $655,09 + (9,6 \times W) + (1,85 \times H) - (4,7 \times A) \times \text{Hệ số hoạt động} \times \text{Hệ số bệnh lý}$.

Trong đó:

- BEE (basal energy expenditure) trung bình 30 Kcal/kg/ngày.
- W: Trọng lượng cơ thể lý tưởng tính bằng kg.
- H: Chiều cao tính bằng cm.
- A: Tuổi tính bằng năm.
- Hệ số hoạt động: nằm tại giường 1,2; ngoại trú 1,3.

Bệnh nhân vật vã 1,2 → 1,4.

- Hệ số bệnh lý: Sốt 1,1 → 1,4.

Nhiễm khuẩn cấp 1,2 → 1,6.

Chấn thương 1,35 → 1,5.

Bỏng 1,1 → 1,9.

Ưu năng tuyến giáp 1,3 → 1,9.

Người ta còn đo sự tiêu hao năng lượng lúc nghỉ ngơi (resting energy expenditure (REE) bằng phương pháp đo gián tiếp bởi calo kế trong một khoảng

thời gian biết trước sau đó tính ra 24 giờ. REE sau đó được nhân với hệ số để tính cho từng cá thể. Năm 1981 FAO/WHO/UNU đưa ra hằng số 11.000 REE ở người bình thường.

3. Đánh giá cân bằng nitơ hàng ngày:

* Nitơ toàn phần trong nước tiểu / Urê toàn phần trong nước tiểu = 0,55.

Do đó: Urê/1ml nước tiểu x thể tích nước tiểu 24 giờ x 0,55 = Nitơ toàn phần nước tiểu. Chúng ta biết 100g protein chuyển hóa được 16g nitơ. Do đó muốn có 1g nitơ cần $100/16 = 6,25$ g protein.

Vì vậy có thể tính nitơ toàn phần nước tiểu bằng protein toàn phần nước tiểu x 6,25.

Ví dụ: một người được cung cấp 98g protein, bài tiết urê/ml nước tiểu là 15g, lượng nước tiểu trong ngày là 1.700ml, theo tính toán trên ta có:

- Nitơ toàn phần nước tiểu = $(15 \times 1700 \times 0,55)/1000g = 14g$

- Protein toàn phần nước tiểu = $14g \times 6,25 = 87,5g$

Được biết protein mất theo phân bằng 10% protein nước tiểu nên ta có:

- Protein toàn phần thải ra = Protein toàn phần nước tiểu + Protein phân = $87,5 + 8,75 = 96,25$.

Trong trường hợp này, cân bằng protein là $98g - 96g = 2g$.

* Để đánh giá sự cân bằng protein và tình trạng dinh dưỡng theo nguyên tắc: thăng bằng khi lượng đưa vào = lượng thải ra.

. Cân bằng (+) khi lượng đưa vào > lượng thải ra.

. Cân bằng (-) khi lượng đưa vào < lượng thải ra.

. Nếu cân bằng (-) kéo dài sẽ dẫn tới bệnh tật và chết.

. Nếu cân bằng (+) nhiều, kéo dài sẽ gây béo phì, đái tháo đường, tăng mỡ máu.

* Có thể theo dõi khối lượng và thành phần của các khoang của cơ thể và đánh giá tại giường sự cân bằng nitrơ hàng ngày theo công thức:

Protein ăn vào hàng ngày (g) / 6,25 = Nitrơ urê nước tiểu 24giờ (g) + 2,5g.

Trong đó: 2,5g là số gần đúng của nitrơ niệu phi urê cộng với sự mất nitrơ qua phân và mồ hôi.

* Đối với các bệnh nhân ổn định về lâm sàng có thể đánh giá:

Protein ăn vào (g) = [nitrơ urê niệu 24giờ (g) + 2,5g] x 6,25.

Cũng cần đánh giá nhu cầu tối thiểu và mức chịu đựng tối đa năng lượng.

Tóm lại, đối với người khỏe mạnh, không bệnh tật, chế độ ăn cần cung cấp:

(1) *Đủ số nhu cầu năng lượng:*

Người lớn: 25-40 Kcal/kg thể trọng/ngày: 1300 → 2000 Kcal.

Trẻ em: 1000 Kcal + (100 x tuổi)/ngày.

Trong đó: 1g glucid cho 4 Kcal, 1g protid cho 4 Kcal, 1g lipid cho 9 Kcal.

Thành phần	Số Kcal/Tổng số Kcal/ngày	Số gam/ngày
Glucid	60% ± 5/1000 – 1200	200 - 300 g/ngày
Protid	10% ± 5/200 – 300	1 - 3 g/kg/ngày
Lipid	30% ± 10/300 – 400	1 - 5 g/kg/ngày

(2) *Cân đối nhu cầu từng chất:*

- Glucid: đường < 20% (saccharose)

chất bột (có vitamin B₁, cellulose, pectin).

- Lipid: acid béo thực vật lên trên 30% tổng số đưa vào:

lipid thực vật: 20-30%

acid béo chưa no (HDL tăng): 10%.

- Protid: protid động vật lên trên 50% ở trẻ em, 25% ở người lớn:

có tỷ lệ hợp lý giữa các acid amin

có 9 acid amin thiết yếu

có 2 acid béo.

(3) *Các tương quan:*

1g nitơ = 6,25 g protein = 2g urê = 30g thịt = 1,5 mmol K.

1g muối ăn có 400mg natri.

1g mì chính có 400mg natri.

Nhu cầu tối thiểu của cơ thể cần 400mg natri/ngày nghĩa là tương đương 1g muối ăn hoặc 1g bột mì chính.

Trong chế độ ăn thông thường có khoảng 3-6 g natri tương đương với 8-15 g muối tùy từng vùng.

Trong bữa ăn có đủ cơm, mì, rau quả, thịt, cá có thể có 400mg natri tức 1g muối cho nhu cầu tối thiểu.

(4) *Chế độ ăn uống trong giai đoạn hiện nay ở Việt Nam.*

Trên cơ sở những yêu cầu cho các bữa ăn đủ, đúng, hợp lý, qua nhiều năm nghiên cứu, Viện dinh dưỡng đã đưa ra tháp dinh dưỡng cân đối với nhu cầu thực phẩm trung bình cho một người trưởng thành, trong 1 tháng.

Trong tháp dinh dưỡng có 12kg lương thực (gạo, mì, sắn); 10kg rau; 1,5kg thịt; 2kg thủy sản (cá, tôm, cua); 2kg đậu phụ; 600g dầu mỡ, vừng, lạc; dưới 500g đường; dưới 300g muối.

Các thành phần cung cấp năng lượng trên được chế biến thành các món ăn. Nhìn qua các món ăn của một gia đình người ta biết được bữa ăn đó đủ hay thiếu

dinh dưỡng. Nó cũng là một trong những cơ sở để đánh giá hoàn cảnh kinh tế và trình độ văn hóa của một gia đình.

Món cơm là nguồn cung cấp năng lượng chính, yêu cầu được ăn no. Món giàu đạm, béo (cá, thịt, trứng, đậu phụ, vừng, lạc). Món rau cung cấp vitamin, chất khoáng, chất xơ. Món canh cung cấp nước và chất dinh dưỡng bổ sung. Món tráng miệng bằng hoa quả hoặc kẹo bánh ngọt để kết thúc bữa ăn. Trong một số bữa ăn trong tuần hoặc bữa ăn liên hoan có thêm chất khai vị, thức uống.

Ăn uống cũng cần được vệ sinh và tiết kiệm. Tóm lại bữa ăn là nguồn cung cấp năng lượng chính, phải đảm bảo nhu cầu sinh học, thay đổi theo giới, chiều cao, cân nặng, thay đổi sinh lý (có thai, cho con bú), hoạt động thể lực, thay đổi thời tiết và bệnh tật.

II. CHẾ ĐỘ ĂN BỆNH LÝ TRONG MỘT SỐ BỆNH THẬN

Chế độ ăn uống đối với người sức khỏe bình thường đã quan trọng, nay bị bệnh thận càng quan trọng hơn. Nó có thể làm bệnh nặng lên (phù tăng nếu không ăn nhạt), thiếu dưỡng, suy kiệt nếu cân bằng nitrơ âm tính nhiều trong suy thận mạn tính, lọc màng bụng ngoại trú liên tục.

1. Chế độ ăn nhạt:

Khi bị phù do bệnh thận, suy tim, xơ gan và tăng huyết áp cần thực hiện chế độ ăn nhạt.

Người ta phân biệt: ăn nhạt hoàn toàn, ăn nhạt vừa ăn, nhạt ít.

* *Ăn nhạt hoàn toàn*: Lượng natri hàng ngày được cung cấp vào khoảng 200-300 mg, tương đương với 9-13 mmol, có sẵn trong thực phẩm của bữa ăn. Vì thế khi chế biến cần:

- Không dùng muối, nước mắm, mì chính, bột canh trong nấu nướng.
- Chọn thực phẩm chứa ít natri như gạo, mì, khoai củ, rau quả ngọt. Thịt, cá ít khoảng 100 g/ngày.

- Không dùng các thực phẩm nướng rán sẵn có muối ướp, các dạng đồ hộp, phomat vì chứa nhiều muối.
- Ăn cơm và đường đơn điệu cũng không hợp lý vì sẽ mất cân đối thành phần các chất, gây thiếu dưỡng.
- * *Ăn nhạt vừa*: Lượng natri hàng ngày khoảng 400-700 mg, tương đương với 18-30 mmol tức khoảng 1-2 g muối ăn.
- Dùng 1g muối ăn hoặc 1 thìa con nước mắm trong chế biến bữa ăn hàng ngày.
- Ngoài ra còn có sẵn khoảng 1g muối trong ngũ cốc, rau quả, thịt, cá của khẩu phần. Nếu thêm mì chính, bột canh thì phải giảm muối với lượng tương đương.
- Chọn thực phẩm ít natri. Không dùng các thức ăn chế biến sẵn như đồ hộp, phomat. Tôm, cá biển nếu dùng cần rửa kỹ, bỏ vảy trước khi chế biến.
- * *Ăn nhạt ít*: Lượng natri hàng ngày được cung cấp khoảng 800-1200 mg, tương đương với 35-50 mmol tức khoảng 2-3 g muối ăn.
- Dùng 2g muối ăn hoặc 2 thìa cà phê nước mắm để chế biến thực phẩm. Ngoài ra còn có sẵn khoảng 1g muối trong ngũ cốc, rau quả, thịt, cá của khẩu phần.
- Không dùng thức ăn chế ướp sẵn, đồ hộp, phomat.
- Nếu dùng mì chính, bột canh thì giảm muối ăn với số lượng tương đương.

2. Chế độ nước uống:

Trong một số trường hợp bệnh lý: phù, suy thận cấp giai đoạn thiếu niệu-vô niệu, cần thực hiện nghiêm ngặt hạn chế natri kèm theo hạn chế nước để có hiệu quả trong điều trị.

Cần tính cân bằng nước vào, nước ra.

Lượng nước vào bao gồm lượng nước uống, lượng nước canh trong thức ăn, lượng nước chuyển hóa thức ăn khoảng 300 ml/ngày và dịch truyền vào (nếu có). Lượng nước ra bao gồm lượng nước tiểu 24 giờ, lượng nước mất theo mồ hôi, hơi thở, phân khoảng 500-600 ml/ngày.

Ví dụ: một người bệnh nặng 50kg, phù to, nước tiểu 400ml trong 24 giờ. Ta có:

- Lượng nước thải ra: $400\text{ml} + 600\text{ml} = 1000\text{ml}$.
- Lượng nước đưa vào không được quá $1000\text{ml} - 300\text{ml} = 700\text{ml}$ để có cân bằng nước âm tính.

Tóm lại khi bị phù, thiếu niệu, vô niệu, lượng nước đưa vào không được quá lượng nước tiểu + 500ml.

3. Chế độ ăn trong viêm cầu thận cấp tính:

Phụ thuộc vào phù, tăng huyết áp, suy thận. Khi chưa có suy thận, chế độ ăn nên:

- Đủ năng lượng: 30-35 Kcal/ngày; trong đó glucid bao gồm cơm, mì, khoai củ các loại, bánh kẹo, đường mật.
- Đủ đạm: 1 g/kg thể trọng/ngày.
- Ít béo.
- Ít muối: khoảng 1,2,3g muối và mì chính.
- Ít nước: lượng nước đưa vào không được quá lượng nước tiểu 24 giờ + 500 ml/ngày.
- Hoa quả: vừa phải.

4. Chế độ ăn trong hội chứng thận hư nguyên phát chưa suy thận:

Nguyên tắc:

Giàu năng lượng

Giàu đường, chất bột

Giàu đạm

Ít mỡ

Ít muối

Ít nước hay đủ nước

Nhiều rau quả, đậu đỗ.

Cụ thể: Cung cấp khoảng 1800-2000 Kcal cho một người nặng 50kg.

- *Chất đường*, bột có trong gạo, mì, khoai củ. Cần ăn no. Bổ sung đường, bánh kẹo ngọt. Đây là nguồn cung cấp năng lượng chính.

- *Chất đạm*: có nhiều trong thịt nạc, cá, tôm, cua, sữa, đậu đỗ, gạo, mì.

Lượng 1-1,2 g/kg thể trọng/ngày + Lượng mất theo nước tiểu 24 giờ.

Ví dụ: một người nặng 50kg cần khoảng 60g protid/ngày, tương đương với 300g thịt nạc, cá nạc.

Để hợp lý và cơ thể chuyển hóa được cần cung cấp đạm động vật chiếm 2/3 tổng số protid đưa vào. Tỷ lệ đạm thực vật chiếm 1/3 và có trong gạo, mì, đậu đỗ, sữa đậu nành.

Cần thay đổi khẩu vị, nên chế biến xen kẽ thịt bò, thịt lợn, cá, tôm ... trong ngày và trong tuần.

Trứng chỉ nên ăn 1-2 quả trong 1 tuần.

Nếu đang điều trị bằng Corticoid nên ăn nhiều tôm, cua, cá, xương sụn để cung cấp calci.

- *Chất béo*: không được ăn nhiều, trái lại cần ăn ít. Không ăn mỡ động vật. Dùng dầu thực vật, dầu đậu tương để chế biến thức ăn. Không ăn bơ, phủ tạng động vật (óc, gan, bầu dục, da) vì chứa nhiều cholesterol.

- Đủ chất khoáng, vitamin và vi lượng. Có nhiều trong hoa quả, đậu đỗ.

- Ít muối, mì chính.

- Đủ hoặc ít nước. Dựa vào lượng nước tiểu hàng ngày. Cân bằng nước không được dương tính.

5. Chế độ ăn trong suy thận cấp tính:

Suy thận cấp tính là hội chứng suy giảm đột ngột chức năng bài tiết của thận mà trước đó bình thường. Việc chẩn đoán nguyên nhân và điều trị triệu chứng rất quan trọng trong đó có chế độ ăn uống.

Tùy theo giai đoạn của suy thận cấp tính để áp dụng chế độ ăn uống thích hợp:

** Trong suy thận cấp tính giai đoạn vô niệu:*

Nguyên tắc: Đủ năng lượng, đủ glucid, ít protid, ít lipid, ít nước, ít muối, ít kali.

Cần đưa calo để giảm tối thiểu dị hóa protein.

Ví dụ một người nặng 60kg, khi bị suy thận cấp ở giai đoạn vô niệu, chế độ ăn cần 1840 Kcal, 350g glucid, 6g protid, 58g lipid và truyền 200-500 ml glucose 20%.

** Trong suy thận cấp tính giai đoạn đái nhiều:*

Nguyên tắc: Đủ calo, đủ glucid, ít protid, đủ lipid, nhiều nước, ít hay đủ muối.

Trong ví dụ trên, giai đoạn này cần cung cấp 2.100 Kcal, 256g glucid, 40g protid, 79g lipid và Na^+ 814mg.

6. Chế độ ăn trong suy thận mạn tính:

Suy thận mạn tính có hội chứng lâm sàng, thể dịch của sự suy giảm chức năng ngoại tiết và nội tiết của thận xảy ra từ từ, ngày càng nặng và không hồi phục. Vì thế nó diễn biến từ giai đoạn nhẹ đến giai đoạn cuối với các triệu chứng rầm rộ của hội chứng urê máu cao.

Trong suy thận mạn tính có sự ứ trệ các sản phẩm của sự thoái giáng protein như urê, creatinin, acid uric ... và một số chất với lượng rất nhỏ như ac. Guanidinosuccinic, methyl-guanidin, acid phenolic, indol. Có khoảng trên 200 chất có nitơ với lượng bất thường trong suy thận mạn tính.

Sự điều trị những rối loạn chuyển hóa protid trong suy thận mạn tính từ lâu dựa vào dinh dưỡng, ăn uống. Lúc đầu người ta áp dụng chế độ ăn kiêng đạm hoàn toàn và thấy người bệnh chóng suy kiệt, thiếu dưỡng. Về sau, trên thực nghiệm và

lâm sàng nhiều công trình xác nhận, nếu khi đã suy thận, chế độ ăn quá nhiều protein sẽ phát triển xơ hóa cầu thận làm bệnh nặng lên, ngược lại chế độ ăn ít protein làm chậm tiến triển của bệnh. Khẩu phần protein hạn chế này không được vượt quá khả năng bài tiết urê của thận, vào khoảng gấp 3 lần urê niệu 24 giờ, gồm 2/3 là protid động vật để cung cấp những acid amin thiết yếu.

Tùy theo mức độ suy thận và kèm theo các triệu chứng phù, tăng huyết áp, giảm mức lọc cầu thận hoặc đang áp dụng lọc màng bụng hay chạy thận nhân tạo chu kỳ để tạo chế độ ăn gia giảm.

Nguyên tắc:

Đủ hoặc giàu năng lượng.

Đủ glucid.

Giảm protid.

Bình lipid.

Đủ hoặc nhiều nước.

Bình hoặc giảm natri.

Áp dụng thực tế:

Theo trường phái Bệnh viện Necker, chế độ ăn 0,7 g/kg thể trọng/ngày cho bệnh nhân nặng 70kg được phân chia như sau:

- Năng lượng: 30-35 Kcal/kg thể trọng/ngày, 55% từ glucid, 33% từ lipid.
- Protid: 0,7 g/kg thể trọng/ngày, có $\geq 50\%$ protein năng lượng sinh học cao.
- Lipid: 1/3 bão hòa, 1/3 không no đơn, 1/3 không no kép.
- Glucid: gạo, mì, đường hấp thu chậm.
- Nước: bằng nước tiểu dự trữ.
- Muối natri: từ 500-1000 g natri.

- Kali: hạn chế thức ăn giàu potasio.

Theo Nguyễn Văn Xang, dựa vào nguyên lý chung và sát với hoàn cảnh Việt Nam, chế độ ăn trong điều trị bảo tồn suy thận mạn vừa và nặng cần theo các nguyên tắc:

- Ít đạm, dùng đạm quý: thịt cá tôm nạc, trứng sữa. Mỗi ngày ăn đạm tương đương 100g thịt bò tươi hoặc 2 quả trứng. Bổ sung 1 cốc sữa loãng. Suy thận nặng lên thì thịt cá phải rút bớt.

- Nhiều năng lượng (calo) bằng các chất bột ít đạm như khoai lang, khoai sọ, khoai tây, bột sắn, miến dong. Có thể ăn nhiều các thứ đó theo khả năng kèm theo đường, mật ong, mía, quả ngọt, bánh kẹo ngọt. Cơm, mì mỗi bữa chỉ nên ăn 1 bát đầy hoặc 2 bát lưng.

- Dầu, bơ, mỡ không kiêng, ăn đủ để cung cấp năng lượng.

- Ăn rau họ cải, họ bầu bí, ăn quả ngọt, không ăn hoa quả chua.

- Ít mặn, ít bột ngọt khi có phù và tăng huyết áp.

- Nước uống đủ, bằng lượng nước tiểu 24 giờ thêm 500ml.

Thực đơn cụ thể nên chọn theo hướng dẫn sau đây: Cần chế biến cho hợp khẩu vị, thay đổi món trong ngày và trong tuần.

Ăn bữa sáng (chọn 1 trong những món sau hoặc chế biến tương tự).

1. Hai lát bánh mì có phết bơ đủ ngon kèm 1 cốc nước trà loãng pha đường, sữa đường loãng hoặc cà phê sữa cho thêm đường.

2. Khoai lang, khoai sọ luộc chấm mật ong kèm 1 cốc trà loãng pha đường.

3. Bánh cuốn nóng 1 đĩa có loãng thoáng thịt ruốc hoặc ít giò lụa thái chỉ và hành mỡ.

4. Phở có nước béo, loãng thoáng thịt, không mì chính (bột ngọt), có gia vị và rau thơm.

5. Bún riêu cua, có nước béo, không mì chính (bột ngọt).

Bữa ăn trưa (có thể đổi làm bữa ăn tối).

1. Cơm 1 bát, cơm rang càng tốt.

2. Khoai tây rán, ăn no.

3. Canh cải hoặc các loại mùng tơi, có ít tôm nõn hoặc tôm tươi.

4. Cá nạc 1 lát mỏng hoặc vài lát thịt kho.

5. Tráng miệng bằng quả ngọt.

Bữa ăn tối (có thể làm bữa ăn trưa).

1. Cơm 1 bát lưng.

2. Miến dong xào giòn với hạt tiêu.

3. Khoai sọ hầm nhừ với ít sườn hoặc thịt chân giò nửa nạc nửa mỡ, bỏ da. Ăn khoai nhiều hơn thịt.

4. Trứng rán (chiên) nửa quả với khoai tây thái nhỏ.

5. Rau luộc hoặc rau sống. Không ăn rau ngót, rau dền, rau muống hoặc ăn rất ít.

6. Tráng miệng bằng quả ngọt hoặc nước ngọt.

Bữa ăn phụ (giữa buổi, ban đêm). Chọn 1 trong các món sau:

- Khoai luộc chấm đường, mật ong, mật nước.

- Bột sắn với đường.

- Bánh kẹo ngọt, bánh quy bơ, kem ngọt.

- Hoa quả ngọt như nhãn, mãng cầu, mít, sầu riêng, hồng xiêm, nho ngọt, xoài ngọt, dưa hấu, mía.

Nước uống thêm hàng ngày bằng lượng nước tiểu ngày hôm trước với: nước lọc, nước chè xanh, chè lipton loãng có đường, nước khoáng, nước ngọt. Không uống nước chanh chua. Không uống các loại rễ lá cây vì gây suy thận nhanh.

7. Chế độ ăn giảm đạm kết hợp với acid amin thiết yếu:

Hạn chế nhu cầu protein hàng ngày đối với 0,5-0,6 g/kg thể trọng/ngày sẽ tạo nguy cơ thiếu những acid amin thiết yếu. Để giải quyết, ta dùng chế độ ăn protein thấp có chọn lọc, đáp ứng được nhu cầu về acid amin thiết yếu bằng cách chọn lọc các protein có giá trị sinh học cao, chứa hàm lượng cao các acid amin thiết yếu. Bergstrom đã đề nghị một chế độ dinh dưỡng Thụy Điển (Schwedisch diet) mỗi ngày uống 16-20 gam các chất acid amin thiết yếu, tạo được cân bằng về chuyển hóa nitơ và dung nạp tốt.

Cơ sở để xây dựng khái niệm về bổ sung acid amin thiết yếu là thấy histidin cần cho người tăng urê huyết. Thêm đó, trong suy thận có giảm chuyển hóa từ phenylalanin sang tyrosin.

Walser và cộng sự chứng minh có thể uống các alpha-keto tương ứng với acid amin thiết yếu, không chứa nitơ, vừa giảm cung cấp nitơ mà vẫn cung cấp được những acid amin thích hợp. Ở đây có phản ứng thuận nghịch chuyển amin từ acid amin sang ketoacid tương ứng và ngược lại.

Tình trạng trên cũng tương tự với valin, phenylalanin và methionin. Còn các chất keto tương tự của tryptophan và histidin thì khó tạo nên. Các chất tương tự của lysin và threonin không tham gia được vào phản ứng chuyển amin, do đó không thay thế được lysin và threonin.

Khi đưa các ketoacid này vào cơ thể bệnh nhân suy thận thì các ketoacid này sẽ tiếp nhận nhóm amin (NH_2) của một số acid amin không thiết yếu có trong cơ thể và có thể cả NH_2 của urê để tái tổng hợp nên các acid amin thiết yếu tương tự.

Ketoacid ở dạng muối calci nên ngoài việc cung cấp dinh dưỡng còn bổ sung calci và có tác dụng gắn phosphat.

Uống các ketoacid tương ứng với các acid amin làm giảm rõ rệt sự cung cấp nitơ. Khác với acid amin, người ta thấy ketoacid không kích thích sự tăng lọc cầu thận.

Cung cấp ketoacid theo công thức Zimmermann: 35% trứng gà và 65% khoai tây sẽ cho hỗn hợp protein giá trị sinh học cao.

Thuốc ketosteril của hãng FRESenius dạng viên nén bao gồm các alpha-ketoacid là ketoleucin, ketoisoleucin, ketovalin, ketophenylalanin cùng chất alphahydroxy tương ứng với methionin. Ngoài ra còn có lysin, threonin, tryptophan, histidin và tyrosin. Như vậy, ketostéril chứa tất cả những acid amin thiết yếu và/hoặc các alpha-ketoacid tương ứng cần cho người bình thường.

Chế độ ăn giảm đạm với bổ sung ketostéril có các lợi ích:

- Làm giảm các triệu chứng của tăng urê huyết.
- Cải thiện các dấu hiệu của giảm calci.
- Hạn chế sự hóa giáng của chính protein trong cơ thể (tự thực).
- Làm chậm tốc độ tiến triển xấu của suy thận.
- Làm giảm protein niệu.
- Làm giảm những chất gắn phosphat chứa nhôm.
- Điều chỉnh rối loạn chuyển hóa hydrat carbon.

Ngoài viên ketostéril của hãng FRESenius còn có các dung dịch acid amin truyền Amiyo (hãng Roussel), Nephramin (hãng Mc Gaw), Nephrosteril (hãng Fresenius) trong đó có chứa các acid amin thiết yếu và có các acid amin không thiết yếu.

8. Các chế độ ăn đặc biệt khác:

- *Chế độ ăn nghèo purin.* Lượng tiền chất acid uric giảm tối thiểu như là một biện pháp điều trị bổ sung trong bệnh Gút và sỏi acid uric.

Cần ăn ít thịt nhất là gan, thận, lách, cá nục, cá thu, tôm, nước ép, rau khô.

Kiêng bia, rượu.

- *Chế độ ăn giảm kali*: giảm lượng kali ăn hàng ngày, trung bình từ 6g (153 mEq) xuống còn 2g (51 mEq) khi bị tăng kali máu.
- *Chế độ ăn tăng kali*: cung cấp lượng kali quá 5,8g (150 mEq). Chỉ định khi dùng lợi tiểu quai, hypothiazid kéo dài, điều trị bằng glucocorticoid kéo dài.
- *Chế độ ăn giảm calci*. Hạn chế sử dụng calci ăn hàng ngày, trung bình từ 800mg xuống còn 200-400 mg. Chỉ định trong điều trị tăng calci máu và một số loại sỏi thận.
- *Chế độ ăn tăng calci*. Chế độ ăn 1000mg calci/ngày. Chỉ định khi suy thận, calci máu giảm, có dấu hiệu của cường tuyến cận giáp thứ phát.
- *Chế độ ăn ít phospho*. Hàm lượng chỉ từ 700-800 mg/ngày để ngăn ngừa tăng phospho máu và cường tuyến cận giáp thứ phát trong suy thận.
- *Chế độ ăn giảm oxalat* được chỉ định để giảm nguồn ngoại sinh của oxalat mạn tính, bệnh tăng oxalat niệu và sỏi thận do oxalat calci.

68. HỘI CHỨNG CẦU THẬN CẤP TÍNH

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐỊNH NGHĨA

Là 1 trong 5 hội chứng của bệnh cầu thận, xảy ra một cách đột ngột do tổn thương ở cầu thận được đặc trưng bởi:

- Đái máu.
- Thiếu niệu (đái ít).
- Tăng huyết áp.
- Protein niệu.

- Phù.

II. NGUYÊN NHÂN

Hội chứng cầu thận cấp rất dễ nhận biết. Dạng ban đầu là viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu. Nguyên nhân hay gặp ở trẻ em. Người lớn ít gặp hơn.

Đây là hội chứng có thể dẫn đến viêm cầu thận tiến triển nhanh và tới suy thận. Vì vậy việc xác định nguyên nhân là rất cần thiết để điều trị, theo dõi và tiên lượng.

Nguyên nhân của hội chứng cầu thận cấp:

- *Viêm cầu thận sau nhiễm khuẩn* (postinfection glomerulonephritis - GN):

- . Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu.
- . Sau nhiễm tụ cầu.
- . Viêm nội tâm mạc vi khuẩn.
- . Sau nhiễm virus: viêm gan B, Herpes zoster.

- *Viêm cầu thận tăng sinh nguyên phát (vô căn)* (idiopathic proliferative GN):

- . Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa nguyên phát.
- . Bệnh thận IgA.
- . Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- . Bệnh Lupus đỏ hệ thống (Systemic lupus erythematosus).

- *Bệnh viêm mạch (vasculitis)*:

- . Viêm đa động mạch.
- . Bệnh u hạt Wegener.
- . Ban xuất huyết Schonlein-Henoch.

- *Hội chứng Goodpasture.*

- *Bệnh cầu thận vi mạch (microangiopathic glomerular disease):*

- . Hội chứng urê máu tan máu.
- . Xuất huyết giảm tiểu cầu.
- . Tăng huyết áp ác tính.
- . Đào thải thận ghép.

III. MÔ BỆNH HỌC

Tổn thương chính xảy ra ở cầu thận, làm cho các cầu thận nở to ra và tăng sinh tế bào. Ban đầu là các bạch cầu trung tính và bạch cầu ưa eosin; sau đó là bạch cầu đơn nhân. Tăng tế bào biểu mô thường biểu hiện sớm, thoáng qua sau khi xuất hiện hội chứng lâm sàng. Liềm tế bào có thể tìm thấy ở một vài cầu thận. Tế bào nội mô tăng sinh số lượng, phù nề căng ra, không nhìn thấy lỗ bào tương. Vùng gian mạch rộng ra và chứa các tế bào bạch cầu trung tính, tế bào chết, các mảnh vụn và các lắng đọng đặc điện tử.

Đặc trưng đáng chú ý của màng đáy cầu thận là có nhiều lắng đọng ở bề mặt của tế bào biểu mô, ở gần hoặc trong gian mạch. Có thể hình thành tại chỗ. Các tế bào biểu mô phù nề chụm lên các lắng đọng tạo thành các chân lồi (dạng bấu lạc đà) hòa với nhau hoặc biến mất. Kính hiển vi huỳnh quang chỉ ra rằng có lắng đọng hạt lan tỏa của IgG, IgM và C₃, phân bố không đều dọc theo màng đáy cầu thận và trong gian mạch.

IV. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng:

Đặc trưng lâm sàng quan trọng là khởi phát cấp tính, thường 2 tuần sau viêm họng hoặc nhiễm khuẩn khác, bệnh nhân đột nhiên xuất hiện:

- *Đái máu*: Thường đái máu đại thể, nước tiểu sẫm màu như màu “coca-cola” hoặc như nước rửa thịt.

- *Thiểu niệu (đái ít)*: Lượng nước tiểu dưới 500 ml/24giờ. Đôi khi bệnh nhân không để ý, nặng có thể xuất hiện vô niệu.

- *Phù*: Thường phù nhẹ ở mắt hoặc phù ngoại biên.

- *Tăng huyết áp*:

. Có thể tăng huyết áp nặng, kết hợp với giữ nước gây nên suy tim trái, phù phổi cấp. Bệnh nhân khó thở cả khi nằm. Tiến triển xấu đi nếu có kèm theo thiếu máu.

. Soi đáy mắt có thể phát hiện các dấu hiệu bệnh võng mạc do tăng huyết áp.

- *Triệu chứng toàn thân*: Mệt mỏi, khó chịu, đau lưng là do vỏ thận căng phồng. Một số trường hợp thận có thể phù nề và rất nhạy khi thăm khám.

2. Cận lâm sàng:

- *Nước tiểu*:

. Protein niệu thường dưới 3,5 g/24giờ. Trung bình từ 2-3 g/24giờ. Đôi khi lượng protein niệu xấp xỉ với ngưỡng của hội chứng thận hư, đặc biệt ở vài ngày đầu của bệnh.

. Hồng cầu niệu: thường > 105/ml.

. Trụ hồng cầu, trụ hạt.

- *Máu*:

. Thiếu máu nhẹ hoặc bình thường, ở một số bệnh nhân có thể do tình trạng giữ nước làm cho máu bị pha loãng, dẫn đến giảm số lượng hồng cầu và protein máu.

. Urê, creatinin máu bình thường hoặc tăng nhẹ.

. Mức lọc cầu thận, độ thanh thải creatinin thường giảm nhẹ. Giảm nghiêm trọng trong bệnh cầu thận tiến triển nhanh.

. Điện giải máu bình thường hoặc K⁺ máu cao do thiếu niệu hoặc vô niệu.

. Các xét nghiệm khác:

* Kháng thể kháng liên cầu (Antistreptococcal antibodies): ASLO (Antistreptolysin-O), ASK (Antistreptokinase), AH (Antihyaluronidase).

* Hiệu giá kháng thể cao trong viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu: Các yếu tố kháng nhân, bổ thể C₃, C₄ (cho bệnh Lupus); máu lắng (ESR) cao (trong Lupus và viêm mạch máu); kháng thể kháng màng đáy cầu thận.

- *X quang tim phổi:*

- . Kiểm tra kích thước tim, phù phổi.
- . Chảy máu phổi (hội chứng Goodpasture, viêm mạch máu).

- *Siêu âm thận:*

- . Bệnh cấp tính thì kích thước của 2 thận bình thường hoặc hơi to.
- . Bệnh mạn tính thì kích thước 2 thận nhỏ.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

Khởi phát cấp tính, đột ngột với các biểu hiện:

- Đái máu: thường đái máu đại thể.
- Thiếu niệu: đái ít < 500 ml/24giờ.
- Tăng huyết áp: nhẹ, vừa và nặng.
- Protein niệu < 3,5 g/24giờ.
- Hồng cầu niệu: trụ hồng cầu, trụ hạt.
- Sinh thiết thận: tăng sinh tế bào nội mô và gian mạch. Tăng sinh và xâm nhập bạch cầu. Có các lắng đọng đặc điển tử dạng “bướu lạc đà” dưới biểu mô trên ảnh siêu cấu trúc.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu là nguyên nhân thường gặp ở trẻ em. Bệnh hệ thống như Lupus, viêm mạch máu là nguyên nhân hay gặp ở người lớn. Sau khi hỏi tiền sử bệnh đầy đủ và thăm khám, đặc biệt chú ý các triệu chứng như đau họng, nhiễm trùng da, nốt ban ngoài da, viêm khớp (Lupus, viêm mạch máu). Chảy máu phổi hoặc mũi (u hạch Wegener, Goodpasture). Tiến hành làm huyết thanh chẩn đoán. Kết quả sẽ cho khác nhau với từng tình trạng lâm sàng.

Những trường hợp biểu hiện không điển hình, phải sinh thiết thận càng sớm càng tốt để tìm nguyên nhân.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển:

Tùy thuộc vào tuổi của bệnh nhân và giai đoạn tổn thương thận.

- Ở trẻ em: tiến triển thường là tốt, 90% hồi phục hoàn toàn nhưng cũng có thể tử vong do suy tim trái, phù phổi cấp hoặc chảy máu não.

- Ở người lớn trưởng thành: bệnh thường nặng hơn. Tỷ lệ hồi phục chỉ khoảng 50%.

- Một số trường hợp phát triển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh và suy thận rất nhanh.

Những trường hợp còn lại, các tổn thương cầu thận không được hồi phục nhanh và biểu hiện đái máu vi thể, tăng huyết áp, protein niệu tồn tại dai dẳng, dần dần dẫn đến viêm cầu thận mạn rồi tới suy thận mạn.

2. Biến chứng:

- Suy tim trái do tăng huyết áp và giữ nước.

- Biến chứng não: chảy máu não, phù não, co giật.

- Suy thận cấp do thiếu niệu.

. Viêm cầu thận tiến triển nhanh.

- . Có thể có hoại tử ống thận cấp.
- Biến chứng của bệnh chính như Lupus, viêm mạch máu.

VII. ĐIỀU TRỊ

Không có điều trị đặc hiệu cho tất cả các trường hợp. Điều trị tùy thuộc vào nguyên nhân.

- Thuốc giảm miễn dịch và Corticosteroid không có hiệu quả.
- Kháng sinh: dùng khi có nhiễm khuẩn.
- Hạ áp: dùng được tất cả các nhóm thuốc hạ áp.

Chú ý: Khi có suy tim không dùng thuốc nhóm chẹn giao cảm, khi có suy thận không dùng nhóm ức chế men chuyển.

- Lợi tiểu: cho nếu phù, hay dùng Lasix (viên, tiêm).
- Chế độ ăn hạn chế muối, giảm đạm.
- Suy thận: nhẹ thì điều trị bảo tồn, nặng thì phải lọc máu.
- Điều trị biến chứng.

Kết luận:

- Hội chứng cầu thận cấp thường xảy ra cấp tính, đột ngột. Nguyên nhân có thể nguyên phát hoặc thứ phát. Tổn thương mô bệnh học đặc trưng bằng thay đổi xâm nhập viêm lan tỏa ở cầu thận.
- Chẩn đoán dựa vào:
 - . Đái máu đại thể.
 - . Tăng huyết áp.
 - . Protein niệu trung bình.
 - . Phù nhẹ, chủ yếu ở mặt.

- . Nước tiểu có hồng cầu, trụ hồng cầu và trụ niệu.
- Điều trị tùy thuộc vào nguyên nhân. Thuốc giảm miễn dịch và Corticosteroid không có hiệu quả. Điều trị chủ yếu là hạ áp, lợi tiểu và chế độ ăn hạn chế muối.
- Biến chứng thường liên quan tới giữ nước, tăng huyết áp và suy thận.
- Hội chứng cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu thì khả năng hồi phục tốt hơn ở trẻ em. Bệnh thường nặng hơn ở người lớn. Nếu hồi phục không hoàn toàn, hội chứng cầu thận tồn tại kéo dài dẫn đến viêm cầu thận mạn; suy thận mạn sau nhiều năm. Số ít trường hợp tiến triển xấu thành viêm cầu thận tiến triển nhanh. Có thể tử vong do suy tim, phù phổi, chảy máu não do tăng huyết áp.

69.LAO THẬN - TIẾT NIỆU

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao thận là một bệnh thường gặp, là giai đoạn 2 khi cơ thể nhiễm trực khuẩn lao. Hiện nay, ở các nước Âu Mỹ và các nước đang phát triển, lao phổi cùng với các lao sinh dục, tiết niệu có chiều hướng tăng.

Lao thận gây tổn thương hai thận, có thể bên nặng bên nhẹ nhưng rất ít gặp chỉ lao một bên.

Lao thận gặp ở lứa tuổi 20-40, nam nhiều hơn nữ. Trước đây điều trị lao thận bằng ngoại khoa là chính; ngày nay nhờ các thuốc chống lao hữu hiệu nên điều trị nội khoa đóng vai trò quan trọng, song việc chẩn đoán lao thận vẫn còn khó khăn, hoặc bỏ sót hoặc quá lạm dụng.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH:

1. Nguyên nhân:

Do trực khuẩn *Mycobacterium tuberculosis*, một trong gần 30 loại thuộc chủng *Mycobacteria*.

2. Cơ chế bệnh sinh:

- Trực khuẩn lao xâm nhập vào cơ thể, chủ yếu qua đường hô hấp. Ở phế nang, trực khuẩn lao bị thực bào. Đại thực bào mang vi khuẩn đến hạch lympho, sản sinh ở đây rồi bị đẩy vào mạch ra của hạch, đi vào ống bạch mạch ngực rồi vào máu. Từ đó sẽ gây nhiễm lao ở các cơ quan ngoài phổi, đặc biệt là lao xương, lao sinh dục tiết niệu.
- Trực khuẩn lao xâm nhập vào thận theo đường máu và thường khu trú ở vỏ thận. Do đáp ứng miễn dịch tế bào, các củ lao được tạo thành ở cạnh cầu thận (ống lượn gần). Trực khuẩn lao tiếp tục sinh sản, các tế bào đơn nhân và tổ chức bào tăng lên làm vỡ các củ lao. Trực khuẩn lao sau đó sẽ xâm nhập vào các ống thận và tạo thành củ lao ở tủy thận. Dần dần, các củ lao này bị phá hủy, hoại tử, bã đậu hóa vỡ vào đài bể thận hoặc gây hoại tử núm thận. Trực khuẩn theo bạch mạch niệu quản và nước tiểu, xuống bàng quang, túi tinh và mào tinh hoàn.
- Một số trường hợp bị áp xe, bã đậu hóa, không đổ vào đài bể thận mà chỉ khu trú ở thận sau đó vô hóa.
- Ở giai đoạn muộn, lao thận có thể gây xơ hóa làm hẹp bể thận, hẹp tắc niệu quản, xơ teo bàng quang. nặng hơn sẽ bị hủy hoại nhu mô thận, thận mất chức năng biểu hiện thận “câm” trên phim UIV.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng:

- Sốt kéo dài, sốt về chiều.
- Sút cân, kém ăn.
- Đổ mồ hôi đêm.
- Đái máu.
- Đau hông lưng, thắt lưng.
- Đái buốt, đái rắt, đái khó.

- Nam giới sưng đau mào tinh hoàn, sờ thấy nhân cứng ở đuôi mào tinh hoàn, rò hậu môn; ở nữ giới đau hố chậu hai bên, khí hư, khám phụ khoa phát hiện lao phần phụ, vòi trứng, tử cung, cổ tử cung ...

2. Cận lâm sàng:

a. Nước tiểu:

- Protein (-) hoặc (+) nhẹ.

- Hồng cầu (+++).

- pH thấp, khoảng 5,6 (toan tính).

- Tụ khuẩn (-).

- Trực khuẩn lao: đây là xét nghiệm cơ bản, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán lao thận:

. Cần lấy nước tiểu cô đặc buổi sáng, nhuộm Ziehl-Nielson, làm 3-5 lần các ngày liên tiếp.

. Cấy nước tiểu cô đặc trên môi trường Lowenstein hoặc môi trường Petraguani. Các tác giả nhấn mạnh giá trị của kết quả cấy vào môi trường Lowenstein.

Eisendrath thấy, trong 50 trường hợp nuôi cấy (+) chỉ có 20 trường hợp soi trực tiếp có vi khuẩn lao (BK); Weingarten: trong 24 bệnh án chỉ gặp có 7 trường hợp nuôi cấy BK (+) còn soi trực tiếp (-).

Tuy nhiên, có điều không thuận tiện là kết quả nuôi cấy phải sau 3 tuần mới đọc được.

Tiêm truyền vào chuột bạch, cũng tiến hành trong những điều kiện giống nuôi cấy. Đây cũng là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán lao thận. Secretane chỉ thu được 2 kết quả (-) trong 146 lần tiêm nước tiểu của bệnh nhân bị lao thận được chẩn đoán chắc chắn. Tuy nhiên, một kết quả (-) không cho phép loại trừ lao thận.

b. Chụp X quang thận:

Chụp X quang thận không chuẩn bị với 1 phim thẳng và 1 phim nghiêng, có thể thấy hình ảnh hơi mờ cản quang tương ứng với vùng lao thận bã đậu hóa thành hang hoặc vôi hóa. Hình ảnh này được Rumpel (1903) nêu lên và được gọi là thận mastic.

Chụp X quang có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (UIV) được coi là ưu thế trong các biện pháp chẩn đoán lao thận.

Tùy theo bệnh nhân có suy thận hay không để chỉ định chụp UIV. Phải chụp đủ phim để có thể nhận định được những thay đổi hình dáng của đài bể thận, nơi nối bể thận - niệu quản, niệu quản và bàng quang, đồng thời đánh giá chức năng bài tiết của từng bên thận. Do mức độ nhẹ hay nặng của tổn thương lao, chúng ta có thể thấy những thay đổi: đài bể thận hẹp, bị gập, bị cắt cụt và co kéo. Có các hình gai hoặc hình tròn như chùm nho, cánh hoa do giãn đài bể thận hoặc hang lao chứa thuốc cản quang. Niệu quản cũng có hình ảnh nơi chít hẹp, nơi phình to, thường thấy xếp khu trú nơi nối bể thận - niệu quản hay đoạn niệu quản tiểu khung sát bàng quang. Niệu quản ngấm thuốc không đều, lượn khúc hoặc hình ảnh như chiếc gậy.

Tùy theo giai đoạn bệnh, có các hình ảnh ở bàng quang: giảm thể tích, thành dày có bờ nhám nhở, nhiều vòng cung, kích thước bàng quang nhỏ nhiều so với bình thường.

Chụp thận ngược dòng (UPR) là một chỉ định rất thận trọng trong lao thận vì có thể gây nhiều biến chứng, tổn thương lao thận lan rộng hoặc bội nhiễm tạp khuẩn.

c. Soi bàng quang:

Nội soi tiết niệu không được chỉ định một cách có hệ thống để chẩn đoán lao thận và đường tiết niệu vì có thể gây bội nhiễm. Giá trị thông tin giúp cho chẩn đoán không nhiều hơn chụp UIV. Thủ thuật này lại khó tiến hành khi bàng quang bé, xơ hóa hoặc hẹp niệu đạo.

Ở giai đoạn đầu, tổn thương lao còn nhẹ, có thể thấy tổn thương khu trú ở xung quanh lỗ niệu quản hoặc vùng tam giác bàng quang. Khi thấy một vết loét ở bàng

quang hình mũ nồi (casquette), theo Marion có giá trị đặc biệt trong chẩn đoán lao thận và xác minh bằng sinh thiết.

Những tổn thương lao đặc hiệu thay đổi luôn: lúc đầu vết loét màu vàng, xung quanh đỏ, sau đổi màu xám hoặc hồng vàng.

d. *Siêu âm*: Có thể phát hiện:

- Củ lao ở nhu mô thận.
- Hang lao ở nhu mô thận.
- Hiện tượng ứ trệ nước tiểu, tắc nghẽn.
- Bàng quang bé, thành dày.

e. *Các xét nghiệm cận lâm sàng khác*:

Cùng với các phương pháp tìm trực khuẩn lao trong nước tiểu, chụp UIV, soi bàng quang, xét nghiệm sau đây cũng được chỉ định để chẩn đoán lao thận:

- Công thức máu, máu lắng.
- Phản ứng trong da với Tuberculin (IDR-Mantoux).
- Chụp X quang phổi.
- Xét nghiệm miễn dịch học: ELISA, PCR.

3. Các thể bệnh: Có thể gặp đơn thuần hay thể phối hợp:

a. *Thể đơn thuần*: gặp khi tổn thương ít, biểu hiện nhẹ ở giai đoạn sớm.

- Đái máu: được Tuffier nêu lên.
- Đái protein.
- Đau thắt lưng hay đau quặn thận.
- Giả u, sờ thấy thận to.
- Sốt.

- Thận ứ mủ: sốt, thận to, đái đục.
- Theo tuổi: < 20 tuổi và > 50 tuổi.

b. Thể phối hợp:

- Với suy thận.
- Với tăng huyết áp.
- Với sỏi tiết niệu.
- Với các bệnh khác: ung thư thận, nang đơn thận, đa nang thận.
- Với thai nghén.
- Lao thận còn lại sau cắt 1 thận do lao.

4. Diễn biến:

Theo nhiều tác giả, lao sinh dục tiết niệu có thể có các diễn biến sau:

a. Suy thận mạn tính do hủy hoại tổ chức thận hay viêm thận kẽ:

- Cibert gặp 22/410 trường hợp, chiếm 5%.
- Trager gặp 16/82 trường hợp, chiếm 20%.
- Truc và Mirouze gặp 21/375 trường hợp, chiếm 12%.

b. Suy thận cấp tính:

Biểu hiện bằng thiếu niệu, vô niệu, urê máu tăng, creatinin máu tăng do:

- Viêm niệu quản đã bị co hẹp.
- Viêm thận - bể thận cấp do bội nhiễm.
- Sỏi tắc đường tiết niệu.
- Suy vỏ thượng thận cấp.
- Sau mổ lao thận.

- Sau dùng một số thuốc chống lao, thường gặp do PAS, Rifamycin.

c. Tăng huyết áp trong quá trình lao thận:

Các tác giả giải thích do viêm thận kẽ, teo thận một bên hoặc thiếu máu thận cục bộ (Tcherdakoff và Milliez).

d. Thận nhiễm bột:

Nên nghĩ tới khi một người bị lao thận nay bị phù nhiều, xét nghiệm nước tiểu và máu có đủ các triệu chứng của hội chứng thận hư, xét nghiệm đỏ Congo (+).

IV. ĐIỀU TRỊ

Ngày nay, điều trị nội khoa đã thay thế vai trò của ngoại khoa trước đây.

1. Nội khoa:

Cho đến nay, chỉ có 6 loại thuốc được WHO coi là các thuốc chống lao chính. Cần tuân thủ một số nguyên tắc trong điều trị bệnh lao: sớm, phối hợp tối thiểu 3 thứ thuốc, đúng liều, dùng đều đặn, đủ thời gian theo 2 giai đoạn (tấn công và duy trì), tất cả các thuốc đều dùng cùng một lúc vào một giờ nhất định trong ngày, dưới sự kiểm soát của nhân viên y tế, điều trị toàn diện với chế độ ăn uống, nghỉ ngơi.

- *Isoniazid* (INH-Rimifon): Ký hiệu H.

. Đặc điểm: có cấu trúc tương tự Pyridoxin, tác động vào quá trình hình thành vi khuẩn.

. Chống chỉ định: suy gan nặng, thiếu men G₆PD.

. Tác dụng ngoài ý muốn: nhiễm độc gan, mất ngủ, co giật, bí đái, rối loạn tâm thần.

. Liều dùng: 5 mg/kg/24giờ ở người lớn.

- *Rifamycin*: Ký hiệu là R.

- . Đặc điểm: là dẫn xuất bán tổng hợp của Rifamycin ức chế ARN polymeraza cần cho sự tổng hợp ARN và ADN của vi khuẩn. Kháng thuốc thường xuất hiện nhanh.

- . Liều lượng: 8-12 mg/kg/24giờ ở người lớn.

- . Tác dụng ngoài ý muốn: nhiễm độc gan, thận, mẩn ngứa, giảm tiểu cầu.

- . Tương tác thuốc: Warfarin, Ketoconazol, Chloramphenicol.

- *Pyrazinamid*: Ký hiệu Z.

- . Đặc điểm: cấu trúc hóa học giống như Isoniazid, là dẫn xuất của Nicotinamid.

- . Liều lượng: 1,5-2,5 g/24giờ ở người lớn.

- . Tác dụng ngoài ý muốn: nhiễm độc gan, đau khớp.

- *Ethambutol*: Ký hiệu E.

- . Đặc điểm: kháng thuốc thường xuất hiện nhanh.

- . Liều lượng: 15-25 mg/kg/24giờ ở người lớn.

- . Tác dụng ngoài ý muốn: giảm thị lực, viêm thần kinh thị giác.

- *Streptomycin*: Ký hiệu S.

- . Đặc điểm: là kháng sinh nhóm Aminoglycosid, chiết suất từ dịch nuôi cấy sinh vật, ức chế tổng hợp protein vi khuẩn ở mức ribosom.

- . Liều lượng: 0,75-1 g hay 20 mg/kg/24giờ, không vượt quá 80g trong đợt điều trị.

- . Tác dụng ngoài ý muốn: điếc, dị cảm quanh miệng, giảm tế bào máu, độc thận.

- *Thioacetazon*: Ký hiệu Tb1. Ít sử dụng.

Hiện nay, nhiều phác đồ phối hợp thuốc chống lao đã được chứng minh là có hiệu quả và được áp dụng tùy thuộc điều kiện khác nhau ở nhiều nơi trên thế giới. Ở nước ta, chương trình chống lao quốc gia hiện đang sử dụng 3 phác đồ điều trị

lao ngắn hạn áp dụng cho các loại bệnh nhân khác nhau, đặc biệt trong điều trị lao phổi. Trong điều trị lao thận chưa được nghiên cứu nhiều.

1. Phác đồ điều trị 8 tháng, cho bệnh nhân lao mới (2SHRZ/6HE):

Hai tháng đầu: giai đoạn tấn công, điều trị hàng ngày bằng 4 loại thuốc: Streptomycin, Rifamycin, Isoniazid và Pyrazinamid.

Sáu tháng sau: giai đoạn duy trì, điều trị hàng ngày bằng 2 loại thuốc: Isoniazid và Ethambutol.

2. Phác đồ điều trị 8 tháng, cho bệnh nhân lao cũ (thất bại hoặc tái phát với phác đồ trước) – 2SHRZE/1HRZE/5H₃R₃E₃.

Hai tháng đầu: điều trị hàng ngày bằng 5 loại thuốc: SHRZE.

Tháng thứ 3: điều trị hàng ngày bằng 4 loại thuốc: HRZE.

Năm tháng sau: điều trị 3 lần/tuần bằng 3 loại thuốc: HRE.

3. Phác đồ điều trị 6 tháng, cho bệnh nhân lao trẻ em: 2HRZ/4RH.

- Ở Việt Nam, điều trị lao bằng hóa trị liệu ngắn ngày có giám sát trực tiếp (DOTS) đang được áp dụng rộng rãi.

2. Ngoại khoa:

Tùy theo tổn thương mà có các chỉ định:

- Cắt bán phần thận.
- Cắt thận.
- Chỉnh hình, sửa chữa, tái tạo đường dẫn niệu.

3. Thay thế: khi giảm nặng chức năng cần lọc ngoài thận.

70. LỌC MÀNG BỤNG

(Peritonealdialysis)

TS. Vũ Đình Hùng (Bệnh học nội khoa HVQY)

Lọc màng bụng (LMB) là truyền 1-3 lít dịch lọc chứa glucose vào trong khoang màng bụng rồi lại rút ra sau 2- 4 giờ. Cũng như thận nhân tạo (TNT), các chất độc được lấy đi qua màng bụng bởi siêu lọc và khuếch tán do độ chênh nồng độ. Tốc độ lọc giảm dần theo thời gian giữ dịch lọc trong ổ bụng và ngừng hẳn khi có cân bằng các thành phần giữa huyết tương và dịch lọc. Các chất tan, nước hấp thụ từ khoang màng bụng qua phúc mạc vào tuần hoàn mao mạch màng bụng. Tốc độ hấp thụ này thay đổi theo từng người bệnh và có thể thay đổi do nhiễm khuẩn màng bụng, do dùng thuốc (β block, thuốc chẹn dòng canxi) và những yếu tố vật lý (như tư thế, lao động).

1. Những đặc tính của màng bụng liên quan đến thanh lọc máu.

Diện tích màng bụng xấp xỉ bằng diện tích cơ thể. Phần màng bụng bao phủ nội tạng thanh lọc máu tốt hơn mạc treo và phúc mạc còn lại. Những phân tử trung bình từ 500-5000 dalton (như vitamin B12) được thanh lọc trong lọc màng bụng nhanh hơn trong thận nhân tạo. Hệ số thanh thải vitamin B12 ở lọc màng bụng liên tục là 50 lít/tuần, ở thận nhân tạo là

30 lít/tuần (người bình thường 1008 lít/tuần). Lọc màng bụng thanh lọc những phân tử có khối lượng nhỏ kém hơn thận nhân tạo. Ví dụ: hệ số thanh lọc urê ở lọc màng bụng là 84 lít/tuần, ở thận nhân tạo là 135 lít/tuần (người bình thường là 604 lít/tuần).

Khả năng thanh lọc của màng bụng tăng lên nếu tăng số lần thay đổi dịch lọc. Những thuốc giãn mạch làm tăng khả năng thanh lọc và những thuốc co mạch lại có tác dụng ngược lại.

2. Các kỹ thuật lọc màng bụng.

Có nhiều loại nhưng ở lâm sàng hay áp dụng 2 kỹ thuật sau:

- Lọc màng bụng liên tục (Continuos ambulatory peritoneal dialysis: CAPD).
- Lọc màng bụng chu kỳ liên tục còn gọi là LMB gián đoạn vào ban đêm.

Trong kỹ thuật CAPD, người ta đưa vào ổ bụng dịch lọc và rút ra 3-4 lần/ngày (thao tác bằng tay).

Trong kỹ thuật lọc màng bụng gián đoạn vào ban đêm, dịch lọc được đưa vào ổ bụng và thay đổi tự động bằng máy chạy tuần hoàn dịch lọc vào ban đêm, bệnh nhân vẫn ngủ.

Máy tự động thay dịch chu kỳ 4-5 lần/đêm. Lần thay dịch mới về sáng sẽ được giữ lại trong ổ bụng.

Dịch lọc màng bụng có bán sẵn trên thị trường và đóng túi từ 2,5-3 lít. Người ta dùng lactat làm chất đệm thay cho axetat vì chất này thúc đẩy nhanh xơ màng bụng; còn nếu dùng chất đệm là bicarbonat sẽ gây tủa Ca^{++} và caramen hoá glucose. Khi bị viêm màng bụng cấp, người ta thêm vào dịch lọc heparin và kháng sinh. Insulin cũng có thể thêm vào nếu bệnh nhân bị tiểu đường.

Thành phần của dịch lọc màng bụng

Na^+ 132 mmol/l

K^+ 0 mmol/l

Cl^- 96 mmol/l

Ca^{++} 3,5 mmol/l

Mg^{++} 0,5 mmol/l

D, L- Lactate 40 mmol/l

Glucose với các nồng độ 15 g/l; 25 g/l ; 42,5 g/l.

pH 5,2.

3. Chỉ định, chống chỉ định.

Lọc màng bụng có 2 phương pháp: lọc trong một giai đoạn ngắn và lọc lâu dài.

+ Lọc màng bụng trong một thời gian ngắn khi điều trị suy thận cấp hoặc trong lúc chờ tạo lỗ thông động- tĩnh mạch (chuẩn bị cho thận nhân tạo) hoạt động.

+ Lọc màng bụng lâu dài khi bệnh nhân bị suy thận mạn tính giai đoạn cuối có những

đặc điểm sau:

- Không tạo được đường vào mạch máu cho chạy thận nhân tạo.
- Trạng thái tim mạch không ổn định dễ bị tai biến khi chạy thận nhân tạo.
- Có loét dạ dày-tá tràng; không dùng được heparin để chạy thận nhân tạo.
- Bệnh nhân trên 65 tuổi.

+ Chống chỉ định của lọc màng bụng rất ít. Người ta không lọc màng bụng khi khoang màng bụng bị nhiễm trùng, dính màng bụng nhiều, cơ hoành không kín để dịch tràn lên khoang ngực, thoát vị bẹn rộng, hoặc do khả năng thanh lọc của màng bụng thấp.

4. Các phương pháp tạo đường vào khoang ổ bụng.

Người ta đưa ống thông (catheter) vào trong ổ bụng.

- Nếu chỉ cần lọc trong một giai đoạn ngắn (bệnh cấp tính), người ta làm ngay tại giường bệnh, trích một lỗ nhỏ ở thành bụng trước, luồn ống thông có 2 đầu, có nhiều lỗ bên vào ổ bụng với sự trợ giúp về lực của một nòng kim loại trong ống thông (guidewire), làm kiểu này hay bị nhiễm trùng, nhất là duy trì ống thông trong vòng quá 72 giờ.

- Nếu cần lọc lâu dài (bệnh mạn tính), người ta hay dùng ống thông làm bằng cao su silicon (Tenckhoff catheter) có 2 đầu (một đưa dịch vào, một làm đường lấy ra). Thường đặt ống thông qua một đường hầm dưới da rồi mới vào ổ bụng

(làm tại phòng mổ) để tránh nước trong ổ bụng chảy ra và tránh nhiễm khuẩn từ ngoài vào ổ bụng.

5. Kỹ thuật lọc màng bụng.

Với CAPD, thoát đầu người ta truyền 2 lít dịch lọc 1,5% glucose vào ổ bụng, ngâm trong đó 2 giờ 30 phút. Sau đó dẫn lưu ra hết trước khi đưa tiếp một đợt dịch lọc mới vào khoang ổ bụng. Nên làm nóng dịch lên 37°C. Lọc chuẩn là thay 3 lần ban ngày và một lần vào ban đêm.

Phải đánh giá được khả năng lọc của màng bụng bệnh nhân bằng tỉ số: urê dịch lọc/urê máu, creatinin dịch lọc/creatinin máu trong 2 tháng kể từ lần lọc đầu tiên để phân loại ra:

Loại màng bụng	Tỉ lệ gặp (% số bệnh nhân LMB)
Vận chuyển qua màng thấp	1 - 5
Vận chuyển qua màng thấp vừa	25 - 30
Vận chuyển qua màng cao vừa	50
Vận chuyển qua màng cao	10 - 17

Người bệnh có màng bụng loại vận chuyển qua màng cao thì lọc chất tan rất tốt, nhưng cũng hấp phụ glucose nhanh nên siêu lọc tối đa chỉ xảy ra lúc vừa truyền dịch vào ổ bụng, sau đó nước lại bị tái hấp thu lại. Những bệnh nhân có màng bụng vận chuyển qua màng cao thích hợp với NIPD hoặc CAPD không truyền giữ dịch lọc trong đêm.

Liều lượng của lọc màng bụng chưa rõ. Tuy nhiên, lọc màng bụng có hiệu quả khi tạo được hệ số thanh thải creatinin > 65 lít/tuần/1,73m² (tính toán bằng thu gom đủ dịch lọc tháo ra và nước tiểu trong 24 giờ). Nếu không đạt, phải tăng số lần thay dịch lọc, tăng thể tích lọc mỗi lần đưa vào, hoặc kết hợp CAPD với lọc màng bụng gián đoạn ban đêm.

6. Biến chứng.

Lọc màng bụng có nhiều biến chứng. Biến chứng nguy hiểm nhất là nhiễm trùng ổ bụng do vi khuẩn nhiễm qua thành bụng vùng đặt ống thông, chủ yếu là các vi khuẩn gram (+) (chiếm 75%). Bệnh nhân sốt, đau và có phản ứng thành bụng, dịch lọc rút ra đục, soi kính hiển vi có nhiều bạch cầu. Điều trị bằng kháng sinh mẫn cảm với vi khuẩn (cho vào dịch lọc và đường toàn thân).

71. LỌC MÁU NGOÀI THẬN

(Hemodialysis)

TS. Vũ Đình Hùng (Bệnh học nội khoa HVQY)

1. Đại cương.

- Lọc máu ngoài thận là quá trình lấy đi khỏi cơ thể những sản phẩm cặn bã và nước dư thừa.
- Năm 1861, các nhà hoá học đã áp dụng kỹ thuật thẩm phân để tách chiết các chất tan từ dung dịch chứa nó. Nhưng phải đợi gần một thế kỷ sau, phương pháp lọc máu bằng thận nhân tạo mới được áp dụng trên lâm sàng.
- Do sự phát triển của rất nhiều phương tiện lọc máu, cuộc sống của hàng trăm ngàn người suy thận giai đoạn cuối (STGĐC) đã được cải thiện. Nhiều bệnh nhân suy thận mạn đã sống trên 20 năm nhờ thận nhân tạo. Chỉ riêng nước Mỹ, có khoảng 300.000 người STGĐC (242 người/1 triệu dân/năm); tỉ lệ bệnh tăng hàng năm là 8%.
- Điều trị bằng chạy thận nhân tạo tiêu tốn khoảng 13,5 tỉ USD năm 1997 (ở Mỹ), giá mỗi lần lọc máu ngày một giảm do dùng lại bộ lọc, chất lượng cuộc sống người bệnh tốt hơn do liều lọc máu, dinh dưỡng, điều trị thiếu máu, tăng huyết áp có tiến bộ. Tỉ lệ bệnh chết hàng năm do STGĐC vào khoảng 18%. Nguyên nhân chết chủ yếu do bệnh tim mạch (50%), nhiễm trùng 15%.

2. Chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo.

- + Có hội chứng suy thận đã gây nên rối loạn chức năng não.
- + Có tăng K⁺ máu mà điều trị nội khoa không hiệu quả.
- + Toan máu không điều trị nội khoa được.
- + Hệ số thanh thải (HSTT) creatinin < 10ml/phút/1,73m² cơ thể.

Bệnh nhân bị STGĐC nên bắt đầu lọc máu sớm, mặc dù việc ăn hạn chế protit nghiêm túc có thể duy trì nồng độ urê ở mức chấp nhận được nhưng nó sẽ gây thiếu dưỡng nặng, làm tăng tỷ lệ tử vong và biến chứng sau này khi lọc máu.

Khi điều trị suy thận cấp (STC) có thể chọn phương pháp thận nhân tạo hay lọc màng bụng để lọc máu. Khi điều trị suy thận mạn có thể chọn chạy thận nhân tạo, lọc màng bụng hoặc ghép thận. Chạy thận nhân tạo hiện vẫn là cách lựa chọn phổ biến nhất. Lọc màng bụng thích hợp cho bệnh nhân trẻ vì tự phục vụ được và không muốn phụ thuộc vào máy. Những bệnh nhân to lớn, nặng trên 80kg bị suy thận mạn giai đoạn cuối cần chạy thận nhân

tạo vì cần đào thải một lượng lớn urê mà lọc màng bụng không làm được. Những bệnh nhân không có khả năng làm thông động-tĩnh mạch cho chạy thận nhân tạo nên chuyển sang phương pháp lọc màng bụng.

3. Kỹ thuật thận nhân tạo.

3.1. Quá trình khuếch tán trực tiếp qua 2 bên màng lọc của bộ lọc:

Chạy thận nhân tạo là kỹ thuật thẩm phân máu nhờ hai nguyên lý: khuếch tán và siêu lọc. Khuếch tán đóng vai trò quan trọng nhất trong chạy thận nhân tạo nhưng không giống chức năng của thận. Siêu lọc tuy ít đóng vai trò quan trọng trong chạy thận nhân tạo nhưng lại giống với chức năng thận người.

Khuếch tán là hiện tượng những hạt chất tan nhỏ lọt qua lỗ màng bán thấm sang bên kia theo độ chênh lệch nồng độ. Những hạt to hơn lỗ màng bán thấm sẽ bị giữ lại không khuếch tán được. Sự khuếch tán phụ thuộc vào tính chất màng lọc (diện tích, kích thước và số lượng lỗ thông), độ chênh nồng độ các chất cần lọc

giữa máu và dịch lọc, tốc độ máu và tốc độ dịch lọc qua hai bên màng lọc (tốc độ nhanh tạo ra độ chênh nồng độ lớn).

Siêu lọc phụ thuộc vào lực đẩy các chất tan và nước qua màng. ở trong thận nhân tạo, lực gây siêu lọc chủ yếu là bơm máu trong hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể.

3.2. Bộ lọc:

Thận nhân tạo gồm 3 thành phần chính: bộ lọc, đường tạo dịch lọc và dẫn vào bộ lọc,

đường máu tuần hoàn ngoài cơ thể qua bộ lọc.

Có 2 loại bộ lọc: bộ lọc sợi rỗng và bộ lọc tấm. Hiện nay, người ta dùng bộ lọc sợi rỗng vì lượng máu mỗi ít hơn (60-90ml so với 100-120ml ở bộ lọc tấm). Diện tích màng bộ lọc cho người lớn dao động từ 0,3-1,2 m². Máu vào bộ lọc chảy trong các sợi rỗng, dịch lọc vào bộ lọc chảy bên ngoài bó sợi và ngược chiều với đường máu chảy. Hiện nay, người ta dùng những màng lọc tổng hợp không chứa những gốc OH⁻ tự do (màng polysulfone, polymethylmethacrylate, polyacrylonitrile) do vậy không hoạt hoá hệ thống bổ thể và trở thành những màng hoà hợp sinh học đối với cơ thể người.

Việc dùng lại bộ lọc cho bệnh nhân suy thận mạn đang được áp dụng rộng rãi ở các trung tâm lọc máu do quả lọc đắt, dùng lại sẽ giảm giá thành và tốt hơn, còn giảm hoạt tính bổ thể, giảm tỉ lệ những phản ứng dạng phản vệ đối với màng (giảm hội chứng dùng lần đầu) và giảm tỉ lệ chết cho bệnh nhân lọc máu. ở Mỹ, người ta chỉ dùng lại quả lọc. Nhưng ở các nước đang phát triển, người ta dùng lại cả đường dẫn máu. Có thể rửa quả lọc bằng tay hoặc tự động bằng máy với nước, rồi tiệt trùng bằng formaldehyt, peracetic axit, hydrogen peroxit.

3.3. Dịch lọc:

Thành phần dịch lọc bicarbonate như sau (mmol/l):

Natri 137-143

Kali 0 - 4

Clo 100 - 110

Canxi 0 - 3,5

Magiê 0,75 - 1,5

Acetate 2 - 4,5

Bicarbonate 30 - 35

Glucose (mg/dl) 0 - 0,25

Người ta hay dùng đệm bicarbonat thay acetat để ít xảy ra hạ huyết áp khi lọc máu. Nồng độ natri trong dịch lọc thấp hay gây nên tụt huyết áp, rét run, nôn, tái nhợt...trong lúc lọc nên nồng độ natri dịch lọc được chỉnh lên cao để tạo độ chênh thẩm thấu, cân bằng ngược với độ chênh thẩm thấu do urê tạo ra. Trong kỹ thuật này, nồng độ natri ở dịch lọc

được hạ dần dần từ 148-160 mmol/l xuống mức đẳng trương (140 mmol/l) ở cuối cuộc lọc. Dịch lọc chứa 200 mg% glucose để giữ nồng độ tối ưu cho glucose máu.

Mỗi lần chạy thận nhân tạo cần 120 lít nước, do vậy nếu nước không được xử lý sẽ gây nhiễm bẩn nội môi cho người bệnh. Nước chạy thận nhân tạo được lọc trong, làm mềm, loại bỏ các ion và cuối cùng được thẩm thấu ngược (nước được ép mạnh qua màng bán thấm ở áp lực rất cao để lọc bỏ các nhiễm bẩn vi sinh vật và hơn 90% ion tan).

3.4. Hệ thống phân phối máu:

- Hệ thống phân phối máu bao gồm hệ tuần hoàn ngoài cơ thể trong máy thận nhân tạo (bơm máu, hệ thống ống dẫn máu và rất nhiều điểm cảnh báo an toàn...). Tốc độ bơm máu thay đổi từ 200-400 ml/phút. áp lực âm tính bên khoang dịch lọc tạo thuận lợi cho dịch từ máu chuyển sang (siêu lọc). Mỗi màng lọc có hệ số siêu lọc khác nhau (tức là số ml được chuyển qua màng /phút/mmHg).

- Có ba cách lấy máu chạy thận nhân tạo: nối thông động-tĩnh mạch (fistula), ghép động-tĩnh mạch, lấy qua ống thông (catheter). Nối thông động-tĩnh mạch thường làm ở tĩnh mạch đầu với động mạch quay vùng cổ tay (Cimino-Brescia Fistula) để động mạch hoá tĩnh mạch đầu, tạo thuận lợi cho việc chọc hút máu bằng kim to. Biến chứng hay gặp nhất

tại chỗ nối thông là nghẽn mạch do tăng sinh nội mạc làm hẹp lòng tĩnh mạch. Những bệnh nhân cần lọc máu nhất thời (suy thận cấp) thì đường lấy máu thực hiện bởi catheter 2 nòng chọc vào tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch dưới đòn hoặc tĩnh mạch cảnh trong. Dùng cách này tiện lợi nhưng dễ bị nhiễm khuẩn và hay bị tắc làm giảm dòng máu lấy ra, do vậy chỉ thường dùng 2-3 tuần.

3.5. Hoạt động của thận nhân tạo:

Máu của bệnh nhân được chống đông bằng heparin, được bơm vào bộ lọc từ 200- 400ml/phút, dịch lọc được làm nóng lên 37°C và bơm vào khoang đối diện với máu theo chiều ngược lại, với tốc độ 500-800 ml/phút để hệ số thanh lọc urê từ 200-350 ml/phút, β_2 microglobulin từ 20-25 ml/phút. Hiệu quả của việc lọc phụ thuộc vào tốc độ máu, dịch lọc

qua bộ lọc và đặc tính của bộ lọc. Thời gian lọc máu được xác định dựa vào độ lớn của hệ số thanh thải urê trong cuộc lọc, trọng lượng người bệnh, chức năng còn lại của thận, chế độ protein ăn vào, mức độ chuyển hoá, dị hoá, những biến chứng của bệnh, sự ứ dịch giữa hai lần chạy thận. Với đa số bệnh nhân suy thận mạn đòi hỏi chạy thận từ 9-12 giờ/tuần và thường chia làm 3 lần chạy bằng nhau. Mỗi lần lọc máu được coi là tốt khi urê máu sau cuộc lọc còn tối đa là 65% lúc trước lọc.

4. Biến chứng trong điều trị bằng thận nhân tạo.

- Tụt huyết áp là biến chứng cấp tính hay gặp nhất trong lọc máu. Có rất nhiều yếu tố gây tụt huyết áp: siêu lọc quá mức (làm giảm khối lượng tuần hoàn), đáp ứng hoạt mạch suy giảm, thay đổi thẩm thấu máu, dùng thuốc hạ áp, giãn mạch do dịch lọc quá nóng. Vì acetate ức chế tim và làm giãn mạch nên dùng acetate làm chất đệm trong thành phần dịch lọc sẽ gây tụt huyết áp. Khi bị tụt huyết áp thì phải ngừng siêu lọc, truyền 100-250 ml dung dịch muối đẳng trương; ở những

bệnh nhân albumin máu hạ có thể truyền albumin ít muối. Tụt huyết áp có thể dự phòng được bằng cách đánh giá cẩn thận trọng lượng khô, không uống thuốc hạ áp ngay trước lọc và ngày lọc máu, loại bỏ kim loại nặng trong dịch lọc.

- Chuột rút cũng là biến chứng hay gặp. Tuy nhiên, từ ngày có máy thận nhân tạo chỉnh

được thể tích, điều hoà chuẩn được Na^+ , tỉ lệ chuột rút ít gặp hơn. Nguyên nhân gây chuột rút còn chưa rõ. Những thay đổi tưới máu cơ do rút dịch quá mức, đặc biệt dưới trọng lượng khô và việc dùng dịch lọc nồng độ Na^+ thấp có thể gây chuột rút. Muốn dự phòng chuột rút thì khi lọc máu cần giảm siêu lọc, dùng dịch lọc nồng độ Na^+ cao.

- Phản ứng dạng phản vệ với bộ lọc, đặc biệt hay xảy ra trong lần dùng đầu tiên bộ lọc cellulosa (do không phù hợp sinh học). Hội chứng này có thể là phản ứng tăng miễn cảm do

IgE với oxyt ethylen (dùng làm chất khử trùng bộ lọc) hoặc là một phức hợp triệu chứng

đau lưng, đau ngực không đặc hiệu xuất hiện do hoạt hoá bổ thể và giải phóng cytokine.

- Nguyên nhân chính gây chết ở bệnh nhân STGĐC lọc máu chu kỳ là bệnh tim mạch. Tỉ lệ chết do chạy thận chu kỳ lớn hơn do lọc màng bụng và ghép thận. Nguyên nhân bệnh tim mạch ở người lọc máu bằng thận nhân tạo thì chưa được hiểu, có thể là do điều trị tăng huyết áp chưa tốt, có tăng mỡ máu, thiếu máu, vôi hoá động mạch vành do tăng sản vật canxi-phospho và có thể do những thay đổi động lực học tim mạch khi chạy thận nhân tạo.

72. ĐA NANG THẬN

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐẠI CƯƠNG

Là tình trạng có nhiều nang to nhỏ không đều ở vùng vỏ và vùng tủy của cả hai thận. Nguyên nhân do di truyền gen trội nhiễm sắc thể thường (tổn thương nhánh gần của NST 16) nhưng cũng có thể là bẩm sinh.

Bệnh thận đa nang nguyên nhân do di truyền gen trội. Tỷ lệ nam nữ như nhau. Mặc dù biểu hiện lâm sàng thường chỉ xuất hiện sau 30-40 tuổi, nhưng vẫn có thể thấy bệnh xuất hiện ở tuổi nhỏ nên thuật ngữ bệnh thận đa nang người lớn không thật chính xác. Vì vậy các nhà thận học thích dùng một thuật ngữ chính xác hơn là bệnh thận đa nang di truyền gen trội nếu có bằng chứng rõ rệt về di truyền.

II. MÔ BỆNH HỌC

Thận gồm rất nhiều nang ở cả 2 thận. Trọng lượng của thận có thể chỉ nặng hơn bình thường một chút cho đến những trường hợp thận rất to, nặng đến 4kg. Các nang rất nhiều không đếm được. Kích thước của nang to nhỏ không đều, từ 1-2 cm đường kính đến những nang to 4-5 cm đường kính hoặc hơn.

Dịch trong nang thường là đồng nhất, trong, đôi khi là dịch máu hoặc đục mủ do bị bội nhiễm. Xét nghiệm thành phần dịch của nang có thể giúp phân biệt nang thuộc ống lượn gần, ống lượn xa, quai Henlé hoặc ống góp. Những nang thuộc ống góp hoặc ở góc Henlé thường có kích thước lớn hơn.

Đa nang thận ít khi phối hợp với một dị dạng ở những cơ quan khác. Tuy nhiên có khoảng 1/3 bệnh nhân thận đa nang có kèm theo những nang ở gan. Nang ở gan thường có số lượng ít và chỉ ở một phân thùy, kích thước khoảng một vài cm đường kính. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa và rối loạn chức năng gan hiếm gặp. Ngoài những nang thận, phần còn lại của nhu mô thận có cấu trúc bình thường.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng. Khi nang thận đã phát triển to rõ thì việc chẩn đoán thường không khó khăn.

a. *Lâm sàng:*

- Thận to cả hai bên.
- Có thể thấy bề mặt thận không đều khi sờ nắn.
- Nếu thấy gan to và đặc biệt sờ thấy những khối nghi nang trên bề mặt gan càng giúp nghĩ đến chẩn đoán.
- Cao huyết áp: Cao huyết áp thường xuất hiện khi đã có biến chứng nhiễm trùng, sỏi thận, đặc biệt là khi đã có suy thận.
- Đái máu: do nhiễm trùng, do chảy máu thành nang hoặc do sỏi.
- Nhiễm trùng tiết niệu ngược dòng cũng rất thường gặp với đái buốt, đái rắt và đau hông lưng.
- Đau vùng thận: do nang quá to.

b. *Cận lâm sàng:*

- Ở giai đoạn sớm của bệnh, xét nghiệm nước tiểu thường bình thường.
- Ở giai đoạn muộn hơn: khoảng từ 20-40 tuổi có thể thấy protein niệu > 0,2 g/24giờ gặp ở 20-40% trường hợp. Protein niệu nhiều 2-3 g/24giờ hiếm gặp. Nếu có protein niệu nhiều có thể do nguyên nhân bệnh cầu thận phối hợp ngẫu nhiên.
- Khi chưa có suy thận: số lượng hồng cầu, hematocrit có thể tăng do tăng tiết erythropoietin của nang. Cũng chính vì vậy mà ở bệnh nhân thận đa nang, khi đã có suy thận giai đoạn cuối nhưng tình trạng thiếu máu không nặng như những bệnh nhân suy thận do những nguyên nhân khác.
- Bạch cầu niệu nhiều là biểu hiện của biến chứng nhiễm trùng.
- Hồng cầu niệu nhiều: do chảy máu thành nang.
- Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào những xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh:
 - . Chụp UIV thấy có hình ảnh biến dạng của hệ thống ống góp, ống góp bị giãn ra thành hình chùm nho hoặc ngọn lửa.

- . Siêu âm thận thấy nhiều nang ở cả hai thận.
- . Tuy nhiên chụp cắt lớp CT scanner cho hình ảnh rõ nét nhất.
- Ở giai đoạn sớm của bệnh, chẩn đoán khó khăn hơn. Siêu âm thận cho thấy hình ảnh nghi ngờ vì các nang kích thước còn nhỏ. Chụp CT scanner cho hình ảnh rõ hơn vì có thể phát hiện được những nang nhỏ < 1 cm.

2. Chẩn đoán thể bệnh:

- Thể thận đa nang người lớn điển hình như đã trình bày.
- Thể thận đa nang một bên do di truyền gen trội nhiễm sắc thể thường rất hiếm gặp và khó chẩn đoán. Chỉ có chẩn đoán mô bệnh học mới khẳng định được thể bệnh đặc biệt này.
- Thể phối hợp với đa nang gan: gặp ở khoảng 30-60% bệnh nhân. Tuy nhiên biểu hiện đa nang gan thường nhẹ và ít khi gây ảnh hưởng chức năng gan.
- Thể phối hợp với phình động mạch:
 - . Phình mạch não nếu có thì tiên lượng nặng, dè dặt vì biến chứng của nó. Tỷ lệ phình mạch não phối hợp gặp ở 10-20% bệnh nhân. Những phình mạch não nhỏ hơn 1cm đường kính thường không hoặc ít triệu chứng lâm sàng và ít gây biến chứng về phình mạch. Những phình mạch lớn hơn 1cm đường kính thường gây triệu chứng lâm sàng về thần kinh và cần xét phẫu thuật. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào CT scanner.
 - . Phình động mạch trong ổ bụng (phình động mạch chủ bụng) cũng có nhưng tỷ lệ mắc không cao.
- Thể có kèm theo tăng hồng cầu do tăng tiết erythropoietin.

3. Chẩn đoán phân biệt:

a. Úr nước thận hai bên:

- Nguyên nhân do sỏi hoặc các nguyên nhân gây tắc nghẽn niệu quản khác.

- Thận to cả hai bên nhưng nếu được theo dõi thì thấy thận to nhanh và chức năng thận giảm nhanh.
- Cần tìm các nguyên nhân tắc nghẽn niệu quản nếu nghi ngờ.
- Siêu âm thận giúp chẩn đoán phân biệt với điều kiện người làm siêu âm rất có kinh nghiệm.
- Chụp UPR hoặc chụp bể thận niệu quản qua da trong những trường hợp cần thiết.

b. Thận thiếu sản có nhiều nang:

- Thường chỉ ở một bên, thận teo nhỏ không có chức năng và có nhiều nang.
- Thận nhiều nang đơn: có thể ở một bên thận nhưng cũng có thể ở cả hai bên; kích thước thận bình thường và không dẫn đến suy thận.
- Thận suy mạn tính có nhiều nang: ở bệnh nhân suy thận mạn tính, đặc biệt chạy thận chu kỳ đã nhiều năm, thận có thể xuất hiện nhiều nang, kích thước nang thường nhỏ và hai thận teo nhỏ.

4. Chẩn đoán biến chứng:

a. Nhiễm trùng:

Biến chứng nhiễm trùng nang là một biến chứng nặng. Một hoặc nhiều nang có thể bị nhiễm trùng.

Nguyên nhân nhiễm trùng nang có thể thông qua nhiễm trùng ngược dòng hoặc không.

Nếu nguyên nhân nhiễm trùng do nhiễm trùng ngược dòng thì thấy bạch cầu niệu rõ và vi khuẩn niệu. Nếu không do nhiễm trùng ngược dòng, xét nghiệm nước tiểu thấy bình thường thì chẩn đoán khó khăn hơn.

Chẩn đoán dựa vào:

- Ở trường hợp nhiễm trùng nặng:

- . Bệnh nhân xuất hiện sốt, có thể sốt cao.
- . Đau nhiều vùng thận, thường một bên.
- . Có thể đái buốt, rất, nước tiểu đục.
- . Xét nghiệm: Bạch cầu máu tăng. Có thể bạch cầu niệu nhiều và vi khuẩn niệu.
- . Siêu âm: thành nang dày, dịch trong nang đục. Có thể thấy sỏi gây tắc nghẽn là nguyên nhân thuận lợi.

- Ở những trường hợp không điển hình chỉ có sốt nhẹ, không có bạch cầu và vi khuẩn niệu. Trước một bệnh nhân thận đa nang có sốt, không rõ nguyên nhân nhiễm trùng ngoài thận, đau vùng thận rõ, siêu âm nghi ngờ dịch đục, thành nang dày, bạch cầu máu tăng thì chẩn đoán cũng là nhiễm trùng nang và điều trị theo hướng đó.

b. Đái máu và chảy máu thận:

Là một triệu chứng thường gặp, nhiều khi không có nguyên nhân thuận lợi. Những nguyên nhân thuận lợi gây đái máu thường là nhiễm trùng và sỏi. Chảy máu thành nang có thể gây đái máu nhẹ, trung bình hoặc đái máu nặng. Tuy nhiên chảy máu thành nang cũng có thể không gây đái máu mà chỉ khu trú trong nang. Chảy máu cũng có thể chảy ra ngoài bao thận.

Ngoài triệu chứng đái máu, các triệu chứng khác như đau vùng thận, thận to nhanh gợi ý chẩn đoán. Siêu âm thận giúp ích cho chẩn đoán chảy máu ra ngoài bao thận và nghi ngờ chảy máu trong nang.

c. Sỏi thận tiết niệu:

Sỏi thận tiết niệu gặp ở khoảng 10-20% bệnh nhân đa nang thận. Có thể là sỏi acid uric hoặc các sỏi khác. Sỏi thận tiết niệu là một trong các nguyên nhân làm nặng bệnh. Vì vậy, cần khám định kỳ bệnh nhân để phát hiện sỏi sớm và có thái độ điều trị dự phòng việc hình thành sỏi ở những bệnh nhân này.

d. Tăng huyết áp:

Tăng huyết áp gặp ở khoảng 50% bệnh nhân, có thể gặp trước khi xuất hiện suy thận và thúc đẩy sự suy giảm chức năng thận. Huyết áp có thể tăng nhẹ, trung bình hoặc nặng và cần được điều trị sớm.

e. Suy thận:

- Suy thận chức năng có thể xảy ra ở bệnh nhân có chế độ ăn giảm muối nghiêm ngặt hoặc dùng lợi tiểu kéo dài.

- Suy thận mạn thực tổn là một biến chứng nặng. Nguyên nhân là do các nang ngày một to dần gây ảnh hưởng nhiều đến chức năng lọc của thận, cùng với việc xuất hiện các biến chứng như sỏi, nhiễm trùng, tăng huyết áp. Suy thận giai đoạn cuối xuất hiện trung bình sau 10-20 năm phát hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên. Tuy nhiên cũng có một số bệnh nhân không xuất hiện suy thận cho đến cuối cuộc đời. Tỷ lệ bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối phải lọc máu chu kỳ dao động trong khoảng 4-8% bệnh nhân lọc máu ở các nước phát triển.

f. Ung thư hóa:

Ung thư hóa hiếm gặp tuy vẫn được nêu ra trong y văn:

- Bệnh nhân xuất hiện gầy sút, đau nhiều vùng thận một bên, đái máu nặng hay tái phát, thận to nhanh.

- Siêu âm và đặc biệt CT scanner giúp chẩn đoán xác định.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Không có điều trị đặc hiệu.

- Chủ yếu là điều trị triệu chứng và điều trị biến chứng.

1. Điều trị rối loạn nước và điện giải:

Ở giai đoạn sớm của bệnh thận đa nang đã có thể gây giảm khả năng cô đặc. Đái đêm là biểu hiện lâm sàng của triệu chứng này. Tuy nhiên ở giai đoạn sớm có thể chưa cần có sự can thiệp của điều trị.

Khi creatinin máu bắt đầu tăng thì khả năng cô đặc cũng giảm rõ, có thể gây nên tình trạng mất muối và nước, đặc biệt là mất natri. Bệnh nhân cần được uống ít nhất từ 1-2 lít nước mỗi ngày. Nếu có sỏi thận, tiết niệu hoặc nhiễm trùng đường niệu thì lượng nước đưa vào cần nhiều hơn. Có thể giảm lượng muối đưa vào khi cao huyết áp, nhưng ăn nhạt không phải là chỉ định bắt buộc cho tất cả các bệnh nhân thận đa nang có biến chứng tăng huyết áp và suy thận vì khả năng mất muối ở những bệnh nhân này.

Ở những bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối thường có tăng Clo máu mà nguyên nhân không được biết rõ. Có thể do việc tăng Bicarbonat natri trong khẩu phần ăn. Tăng kali máu cũng có thể gặp và cần được điều trị ở bệnh nhân suy thận mức độ trung bình đến mức độ suy thận nặng.

2. Điều trị triệu chứng đau:

Đau vùng thận là triệu chứng thường gặp nhất ở bệnh nhân thận đa nang. Tùy từng nguyên nhân đau mà có phương pháp điều trị khác nhau.

- Điều trị triệu chứng bằng các thuốc giảm đau thông thường như các Analgesic.
- Đối với những nang to, đường kính 4-5 cm, chỉ định chọc hút nang qua da có thể giảm được triệu chứng đau.
- Các nguyên nhân khác cần được chẩn đoán để có thái độ xử trí đúng:
 - . Sỏi thận tiết niệu.
 - . Chảy máu trong nang hoặc ra ngoài bao thận.
 - . Ung thư hóa có thể gặp.

Nói chung tình trạng đau có thể qua khỏi nhanh chóng khi bệnh nhân được nằm nghỉ tại giường và dùng thuốc giảm đau. Đôi khi cũng có chảy máu dữ dội phải truyền máu hoặc can thiệp ngoại khoa.

Sỏi thận, tiết niệu cần được chẩn đoán và điều trị sớm. Đối với sỏi niệu quản hoặc bể thận gây tắc nghẽn, ứ nước bể thận cần giải quyết ngoại khoa.

3. Điều trị đái máu hoặc chảy máu trong thận:

Như trên đã trình bày, chủ yếu là nghỉ ngơi tại giường.

Truyền máu hoặc can thiệp ngoại khoa cũng được chỉ định khi cần thiết.

4. Điều trị nhiễm trùng thận, tiết niệu:

Nhiễm trùng nang là một biến chứng nghiêm trọng của bệnh nhân thận đa nang. Một hoặc nhiều nang bị nhiễm trùng, cũng giống như một tình trạng nhiễm trùng nang mủ sâu khác, rất khó điều trị. Các vi khuẩn gram (+), gram (-) và vi khuẩn kỵ khí đều có thể gặp. Tuy nhiên vẫn dùng liệu pháp kháng sinh mặc dù nhiều trường hợp không có vi khuẩn niệu khi không phải nhiễm trùng ngược dòng vì những nang không thông với bể thận.

Thường phải dùng phối hợp 2 loại kháng sinh, trong đó có một kháng sinh đường tĩnh mạch và thời gian kéo dài ít nhất 3 tuần lễ.

Cần phát hiện những nguyên nhân thuận lợi gây nhiễm trùng như sỏi thận, tiết niệu gây tắc nghẽn ...

5. Điều trị tăng huyết áp:

Tăng huyết áp cần được phát hiện và điều trị sớm vì tăng huyết áp góp phần thúc đẩy xuất hiện suy thận và làm nặng thêm tình trạng suy thận.

Điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân thận đa nang cũng giống như một bệnh nhân tăng huyết áp do các nguyên nhân bệnh lý thận tiết niệu khác. Mục đích nhằm đưa huyết áp về trị số bình thường.

6. Điều trị sỏi thận, tiết niệu:

Sỏi thận, tiết niệu gặp ở khoảng 10-18% bệnh nhân đa nang thận và là nguyên nhân thuận lợi cho nhiễm trùng.

Những sỏi trong nhu mô thận và những sỏi ở các nhóm đài thận thường không can thiệp ngoại khoa. Điều trị chủ yếu là giảm đau và chống nhiễm trùng.

Sỏi niệu quản gây tắc nghẽn, ứ nước bể thận cần được điều trị ngoại khoa.

7. Điều trị suy thận:

Điều trị suy thận được chỉ định giống như một tình trạng suy thận do những nguyên nhân khác: bao gồm điều trị bảo tồn và điều trị thay thế thận suy.

a. Điều trị bảo tồn:

- Điều chỉnh thăng bằng nước điện giải.
- Điều chỉnh thăng bằng kiềm toan.
- Điều trị tăng huyết áp.
- Điều trị thiếu máu.
 - . Truyền máu.
 - . Erythropoietin liều thích hợp.
- Điều trị rối loạn calci, phospho nếu không có sỏi thận.
 - . Bù calci trong giai đoạn sớm của suy thận.
 - . Cho thêm 1,25 OH D₃ ở bệnh nhân suy thận giai đoạn III-IV.
- Tìm các yếu tố thuận lợi thúc đẩy suy thận nặng lên để điều trị loại trừ những nguyên nhân này:
 - . Tình trạng mất nước, những hóa chất và kháng sinh độc với thận.
 - . Tránh những yếu tố và các nguyên nhân làm nặng bệnh.
 - . Cho thêm viên Ketosteril nếu có điều kiện nhằm hạn chế tăng urê. Chỉ định cho suy thận từ cuối giai đoạn II. Liều từ 6-12 viên x 600 mg/24giờ tùy mức độ suy thận, trung bình là mỗi viên 600mg cho 5kg trọng lượng cơ thể.

b. Điều trị thay thế thận suy:

- Bằng lọc máu ngoài thận.
- Hoặc ghép thận.

73. ĐƠN NANG THẬN

Nang đơn thận là một hình thái bệnh lý lành tính hay gặp và đứng hàng thứ hai trong nhóm bệnh thận có nang.

Nang đơn thận phát sinh và phát triển tại thận. Hầu hết các nang thận được mọc lên từ tổ chức vỏ thận, do đó có thể nằm bất cứ chỗ nào ở vùng vỏ thận, có khi nằm quanh bể thận. Nang đơn thận nằm trong số bệnh nang thận không di truyền, phần lớn do mắc phải. Có nhiều loại nang: nang đơn độc, nhiều nang đơn, nang chảy máu, nang áp xe ...

Theo nghiên cứu của nhiều tác giả, tỷ lệ nang đơn thận gia tăng theo lứa tuổi. Bệnh hay gặp ở lứa tuổi trên 40, hiếm khi gặp ở lứa tuổi trước 20. Nang đơn thận tuy hay gặp nhưng ít biểu hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi nang còn nhỏ, chưa gây chèn ép vào đài bể thận.

Trước kia, việc phát hiện nang đơn thận chủ yếu dựa vào X quang thông thường như chụp thận thuốc tĩnh mạch. Ngày nay, với các phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại như: chụp cắt lớp vi tính, đặc biệt nhờ kỹ thuật siêu âm, nang đơn thận đã được phát hiện ngày càng nhiều. Việc chẩn đoán và điều trị trở nên dễ dàng và chính xác hơn.

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI

1. Định nghĩa:

Nang đơn thận được định nghĩa là nang chỉ có một thùy thận, nằm riêng biệt, không thông với bể thận. Có thể một hoặc nhiều nang, ở một hoặc cả hai bên thận.

2. Phân loại:

a. Phân loại chung bệnh thận có nang:

- Brurstein và Gardner (1985) phân loại bệnh thận có nang làm các nhóm:

- + Thận đa nang.
- + Bệnh thận có nang ở các hội chứng di truyền.
- + Bệnh thận có nang đơn:
 - . Nang đơn độc.
 - . Nhiều nang đơn.
 - . Bệnh thận có nang khóm và một bên.
 - . Bệnh thận có nang mắc phải.
 - . Bệnh thận có nang ở tủy thận.
- + Lạc sản thận: bao gồm các bệnh thận có nang bẩm sinh.

- Theo Gavin J.Becker; Judith A. Whiteworth và Priscilla Kincaid Smith (1992) như sau:

- + Bệnh thận đa nang người lớn (Adult polycystic kidney disease).
- + Bệnh thận đa nang tủy (Medullary cystic kidney disease).
- + Bệnh thận có nang đơn thuần (Simple cystic of the kidney disease).
- + Bệnh tủy thận bọt biển (Medullary sponge kidney disease).
- + Bệnh loạn sản nang thận (Dysplastic kidney disease or cystic renal dysplasia).
- + Bệnh thận đa nang tuổi thanh thiếu niên (Juvenile polycystic kidney disease).
- + Bệnh nang thận mắc phải (Aquired cystic kidney disease).

b. Phân loại nang đơn thận:

- Theo số lượng nang:

- + Nang đơn độc (Solitary).
- + Nhiều nang (Multiple).
 - . Một bên (Unilateral).
 - . Hai bên (Bilateral).
- Theo vị trí nang:
 - + Theo vị trí tương đối với nhóm đài thận:
 - . Nang ở cực trên.
 - . Nang ở giữa thận.
 - . Nang ở cực dưới.
 - + Theo vị trí tương đối từ bờ ngoài vào rốn thận:
 - . Nang ở vùng chu vi thận.
 - . Nang ở nhu mô thận.
 - . Nang cạnh bể thận.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Căn nguyên sinh bệnh:

Căn nguyên sinh bệnh của nang đơn thận chưa được biết rõ ràng. Nhiều tác giả đã đưa ra những ý kiến khác nhau để giải thích căn nguyên. Có 2 giả thuyết về nguồn gốc nang đơn thận:

- *Giả thuyết bẩm sinh:*

. Hidebrand (1984) cho rằng trong quá trình phát triển phôi thai học của thận, có sự khiếm khuyết của mầm hậu thận (Metanephrogene) với ống Wolff sinh ra nang thận.

. Kampmeire đã chứng minh, trong sự phát triển bào thai của thận, ở các giai đoạn phân chia thứ 3 hoặc thứ 4 của niệu quản, một phần của ống lượn có thể tách ra khỏi ống góp, sau đó lớn dần và trở thành nang thận.

- *Giả thuyết mắc phải:*

. Nguyên nhân viêm nhiễm: Bệnh nang đơn thận thường gặp ở người trung niên, cao tuổi và có sự gia tăng tỷ lệ bệnh cùng với lứa tuổi nên Rujssenaers và Wirchow cho rằng: nang thận là bệnh mắc phải, được hình thành thứ phát, nguyên nhân do viêm nhiễm gây tắc nghẽn ống thận. Thực nghiệm trên hai thận thỏ bằng cách kết hợp buộc ống thận và thắt mạch máu cung cấp cho nhú thận của vùng đó, kết quả dẫn đến hình thành nang thận.

. Nguyên nhân tắc ống thận: Một số tác giả cho rằng: túi thừa đài thận có thể trở thành nang đơn thận. Tắc ống lượn gần hoặc yếu màng đáy của ống thận có thể tạo thành nang thận.

. Nguyên nhân nhiễm độc: nang đơn thận có thể là một biến chứng của nhiễm acid ống lượn xa tiên phát.

2. Giải phẫu bệnh học:

- Hầu hết nang đơn thận mọc lên từ tổ chức vỏ thận, hình tròn, hoặc bầu dục, kích thước khác nhau. Có thể từ 1cm đến hàng chục cm. Thường chỉ có một nang ở một bên thận nhưng cũng có thể có nhiều nang ở một hoặc cả hai bên thận.

- Thành nang dày khoảng 2mm, cấu tạo hầu hết bằng mô xơ, gồm 3 lớp:

. Lớp trong là biểu mô hình trụ.

. Lớp giữa là lớp liên kết gồm 1 lớp sợi và 1 lớp cơ trơn.

. Lớp ngoài cùng là vỏ nang có cấu tạo ống thận xơ teo.

- Dịch trong nang: thường trong, màu vàng rơm. Trường hợp nang bị nhiễm trùng hoặc chảy máu, dịch nang sẽ đục, màu hồng, nâu hoặc đen.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

Nang đơn thận thường không gây các triệu chứng lâm sàng rõ rệt nên bệnh nhân không để ý. Phần lớn nang đơn thận được phát hiện tình cờ trên siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính. Dấu hiệu lâm sàng phụ thuộc vào các nang đó có gây nên chèn ép đài bể thận và làm ứ nước thận hay không. Một số ít trường hợp, nang thận được phát hiện khi đã vỡ do chấn thương.

Tuy vậy, nang đơn thận có thể gây triệu chứng:

- Đau thắt lưng hoặc tức nặng vùng thắt lưng bên thận có nang là triệu chứng hay gặp khi kích thước nang lớn khiến bệnh nhân phải đi khám.
- Tăng huyết áp: những nang thận có kích thước lớn, lại nằm ở vùng nhu mô thận làm choán chỗ một vùng thận gây ra thiếu máu tại vùng đó, dẫn đến tăng bài tiết Renin và làm tăng huyết áp thứ phát.
- Thận to: khi nang thận quá to, có thể sờ thấy hoặc nhìn thấy một khối u ở bụng.
- Triệu chứng về đường tiết niệu: đái buốt, đái rắt, đái khó, đái ra máu hoặc nước tiểu đục.

2. Cận lâm sàng:

a. Xét nghiệm:

- Máu: công thức máu, chức năng thận (urê, creatinin) bình thường. Trừ trường hợp nang bị nhiễm khuẩn, bạch cầu máu có thể tăng.
- Nước tiểu: bạch cầu, hồng cầu từ (++) đến dày đặc tùy theo tình trạng viêm nhiễm đường tiết niệu hoặc đái máu; protein niệu thường rất thấp ($< 0,5 \text{ g/l}$).

b. Siêu âm thận:

Siêu âm là kỹ thuật được lựa chọn đầu tiên để chẩn đoán bệnh nang đơn thận. Nhờ có siêu âm mà nang thận ngày càng được phát hiện nhiều hơn, chẩn đoán xác định nang đơn thận chủ yếu dựa vào kỹ thuật siêu âm với các tiêu chuẩn sau:

- Khối trống âm (Echo free).

- Hình tròn hoặc bầu dục.
- Thành nang nhẵn, mỏng, bờ đều rõ.
- Cho sóng âm xuyên qua tốt. Làm tăng âm phía sau của nang.

c. Chụp thận thuốc - tĩnh mạch (UIV):

- Là thủ thuật được sử dụng nhiều khi chưa có siêu âm chẩn đoán.
- Những nang có kích thước nhỏ chưa đủ để gây chèn ép đài bể thận hoặc những nang không nằm ở vùng nhu mô thận thì rất khó phát hiện trên phim UIV. Do đó chụp thuốc thận - tĩnh mạch được chỉ định cho những bệnh nhân có kích thước nang từ 4 cm trở lên hoặc trường hợp nghi ngờ nang với giãn đài bể thận.
- Trên phim chụp UIV, có thể thấy bóng của nang thận và hình ảnh đè đẩy hệ thống đài bể thận do nang chèn ép, đồng thời còn xem nang có thông với đài bể thận hay không.

d. Chụp cắt lớp vi tính (nếu cần thiết):

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Thận đa nang:

- . Bệnh di truyền theo kiểu gen trội (trong cả hệ gia đình nhiều người bị bệnh).
- . Hai thận to do bị thay thế bởi nhiều nang.
- . Kích thước nang to nhỏ không đều nhau. Có nang rất lớn (> 10cm) nhưng cũng có nang rất nhỏ (khoảng 0,5cm).
- . Có thể kèm theo gan đa nang.

- Nang thận mắc phải ở bệnh nhân suy thận mạn (urê máu cao) hoặc chạy thận nhân tạo kéo dài.

- Giãn đài bể thận: có hình ảnh thông giữa các đài bể thận với nhau trên siêu âm hoặc trên phim chụp UIV.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng:

- Đau thắt lưng và tức nặng vùng thắt lưng:
 - . Thuốc giảm đau.
 - . Thuốc giãn cơ.
- Tăng huyết áp: có thể cho thuốc hạ áp các nhóm.
- Nhiễm trùng đường tiết niệu:
 - . Kháng sinh (theo kháng sinh đồ nếu có).
 - . Xem phần điều trị bài Nhiễm khuẩn tiết niệu.

2. Chọc hút dịch nang thận:

Trước kia phần lớn các nang thận đều được điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ nang, cắt bán phần thận có nang hoặc điều trị nội soi cắt bỏ một phần nang thận. Nhiều năm gần đây, nhờ có kỹ thuật siêu âm, việc điều trị nang đơn thận đã có nhiều tiến bộ.

Phương pháp chọc hút dịch nang thận qua da phối hợp bơm cồn tuyệt đối (Ethanol 95%) làm xơ hóa vỏ nang dưới hướng dẫn của siêu âm đã đem lại nhiều kết quả tốt.

Chọc hút dịch nang thận qua da có thể tiến hành cho các nang thận có kích thước từ 6cm trở lên. Đây là một kỹ thuật đơn giản dễ làm, rẻ tiền và an toàn, có thể thực hiện được ở tất cả các bệnh viện đã có máy siêu âm.

V. BIẾN CHỨNG

- Tắc đài bể thận do nang to chèn ép.
- Viêm nhiễm đường tiết niệu hoặc tạo sỏi do tắc nghẽn cơ học.

- Vỡ nang vào hệ thống đài bể thận gây đái máu thứ phát hoặc có thể vỡ ra ngoài bao thận gây đau dữ dội, nặng hơn có thể dẫn đến sốc mất máu (hiếm gặp).
- Chảy máu trong nang gây đau lưng dữ dội, kèm theo các triệu chứng của đường tiết niệu và nước tiểu.
- Nang thận có thể áp xe hoặc ung thư hóa (ít gặp).

VI. KẾT LUẬN

Bệnh nang đơn thận là một bệnh lành tính, thường gặp ở người lớn. Lứa tuổi gặp nhiều nhất từ 40 trở lên. Nang đơn thận ít có biểu hiện triệu chứng lâm sàng và cũng không ảnh hưởng đến chức năng thận. Dấu hiệu lâm sàng chỉ xuất hiện khi nang có kích thước lớn gây chèn ép nhiều vào nhu mô thận hay đài bể thận gây nên các triệu chứng: đau thắt lưng hoặc tức nặng vùng thắt lưng bên có nang, tăng huyết áp thứ phát và thận to do nang.

Các biến chứng của bệnh nang đơn thận hay gặp khi nang có kích thước lớn như viêm đường tiết niệu, đái máu và sỏi thận tiết niệu.

Siêu âm là kỹ thuật được chọn để chẩn đoán nang đơn thận. Đây là phương pháp đơn giản, an toàn và dễ thực hiện, đem lại hiệu quả cao. Qua siêu âm, giúp ta xác định được kích thước, vị trí nang để hướng dẫn chọc hút dịch nang khi có chỉ định.

74. SỬ DỤNG THUỐC LỢI TIỂU

TS. Hà Hoàng Kiệt (Bệnh học nội khoa HVQY)

Trong điều trị, nhiều trường hợp người thầy thuốc phải dùng thuốc lợi tiểu để giải quyết tình trạng quá tải nước và muối (như trong điều trị phù) hoặc để làm giảm muối (như trong điều trị tăng huyết áp). Thuốc lợi tiểu là những thuốc có khả năng làm tăng thải trừ qua thận nước, muối và các thành phần khác của nước

tiểu. Để sử dụng thuốc lợi tiểu có hiệu quả, chúng ta cần hiểu rõ quá trình vận chuyển natri và nước của tế bào ống thận; cơ chế tác dụng của các loại thuốc lợi tiểu, cũng như các tác dụng phụ của thuốc lợi tiểu.

1. Nhắc lại quá trình vận chuyển natri, nước của tế bào ống thận và cơ chế tác dụng của thuốc lợi tiểu.

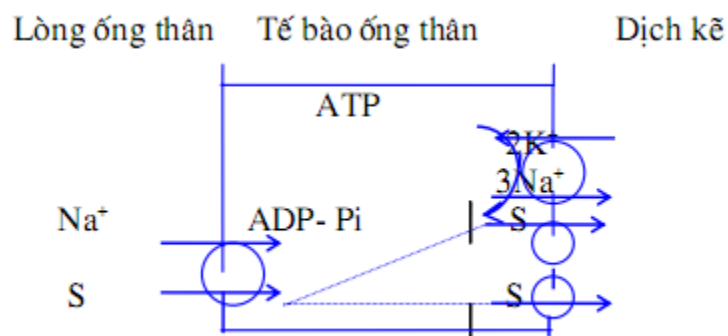
Quá trình tạo và bài xuất nước tiểu của thận được thực hiện thông qua 3 cơ chế chính:

lọc máu ở cầu thận, tái hấp thu và bài tiết các chất ở ống thận. Ở người trưởng thành, mỗi ngày cả 2 thận tạo ra khoảng 180 lít dịch lọc, nhưng ống thận đã tái hấp thu lại khoảng 178,5 lít và chỉ có 1,5 lít nước tiểu (bằng 1% lượng dịch lọc) được bài xuất trong 1 ngày.

Mỗi ngày ở cả 2 thận có khoảng 22420 mmol natri được lọc ra dịch lọc cầu thận, sau đó ống thận tái hấp thu lại 22330 mmol natri, chỉ có khoảng 90 mmol natri được đào thải/ngày. Quá trình tái hấp thu natri xảy ra theo suốt dọc chiều dài của ống thận, phần lớn tái hấp thu natri theo cơ chế chủ động. Quá trình tái hấp thu nước chủ yếu theo cơ chế thụ động và phụ thuộc vào tái hấp thu natri. Người ta thấy, để làm tăng lượng nước tiểu lên gấp

đôi thì cần phải tăng mức lọc cầu thận lên 100 lần (điều này khó thực hiện) hoặc làm giảm 1% quá trình tái hấp thu của ống thận. Do đó, phần lớn các thuốc lợi tiểu hiện nay là thuốc tác động lên quá trình tái hấp thu natri của ống thận.

Quá trình tái hấp thu bất kỳ một chất nào đó từ dịch lọc trong lòng ống thận đều liên quan đến ba bước vận chuyển: vận chuyển từ lòng ống thận vào tế bào biểu mô ống thận (bước vận chuyển vào), vận chuyển từ trong tế bào ống thận ra dịch kẽ (bước vận chuyển ra), tái hấp thu các chất từ tổ chức kẽ vào huyết tương của lưới mao mạch bao quanh ống thận (bước thứ ba). Bước thứ ba được vận chuyển chủ yếu do lực Starling.



Hình 1. Quá trình vận chuyển ion của tế bào ống thận

(S: là các chất glucoza, amino axit...)

+ Bước vận chuyển vào: ion natri và cả glucoza, phosphat, lactat, citrat đi vào tế bào ống thận qua màng tế bào nhờ hệ thống các chất vận chuyển. Một chất vận chuyển có thể mang một hay nhiều ion natri. Nồng độ cao của ion natri ở dịch lọc trong lòng ống thận có tác dụng kích thích các chất vận chuyển hoạt động.

+ Bước vận chuyển ra: ion natri trong tế bào được vận chuyển ra tổ chức kẽ do hoạt động của “bơm Na^+ , K^+ -ATPaza”. Cứ 3 ion natri trong tế bào được “bơm Na^+ , K^+ -ATPaza” vận chuyển qua màng tế bào ra dịch kẽ, thì có 2 ion kali từ trong dịch kẽ được vận chuyển vào trong tế bào. “Bơm Na^+ , K^+ -ATPaza” có ở màng bào tương của tế bào phía tổ chức kẽ, năng lượng dùng cho “bơm Na^+ , K^+ -ATPaza” hoạt động do quá trình thủy phân ATP cung cấp.

1.1. Quá trình vận chuyển natri và nước của tế bào ống lượn gần (H. 3):

Ống lượn gần tái hấp thu 60-80% lượng natri của dịch lọc, một phần natri được tái hấp thu thụ động nhưng phần lớn được tái hấp thu theo cơ chế tích cực.

+ Quá trình tái hấp thu natri ở đây được thực hiện qua hai con đường:

- Con đường qua tế bào: quá trình vận chuyển natri từ dịch lọc trong lòng ống lượn vào trong tế bào được thực hiện nhờ chất vận chuyển Na^+/H^+ . Chất vận chuyển này là một loại protein. Tốc độ vận chuyển được điều hoà bởi vị trí nhạy cảm với pH của chất vận chuyển; tốc độ vận chuyển tăng khi pH tế bào trở

nên axit. Quá trình vận chuyển natri từ tế bào vào dịch kẽ được thực hiện do “bơm Na^+ , K^+ -ATPaza”.

- Con đường qua khe gian bào: ở đoạn ống lượn gần, natri đi qua con đường khe gian bào dễ dàng hơn là con đường vận chuyển qua tế bào do có sự chênh lệch điện thế dương phía lòng ống. Vì vậy, lượng natri được tái hấp thu cùng với nước theo con đường này nhiều hơn theo con đường vận chuyển qua tế bào. Năng lượng cung cấp từ ATP chỉ tiêu thụ cho con đường vận chuyển qua tế bào, quá trình vận chuyển natri theo con đường qua khe gian bào không tiêu thụ ATP.

+ Ion clo được tái hấp thu thụ động qua khe gian bào. Con đường qua khe gian bào ở ống lượn gần có tính thấm chọn lọc, clo có tính thấm cao nên di chuyển từ dịch trong lòng ống lượn qua khe gian bào vào dịch kẽ do sự chênh lệch nồng độ.

+ Tái hấp thu bicarbonat được điều chỉnh bởi nồng độ ion hydro ở dịch lọc trong lòng ống lượn. Ion hydro được vận chuyển từ trong tế bào vào lòng ống lượn do trao đổi Na^+/H^+ , sau đó ion hydro kết hợp với bicarbonat ở trong lòng ống lượn để tạo thành H_2CO_3 . Sau đó, H_2CO_3 được phân giải thành H_2O và CO_2 . CO_2 dễ dàng đi qua màng bào tương vào nội bào rồi kết hợp với nước để tạo lại H_2CO_3 nhờ men cacbonic anhydrase có mặt ở màng tế bào phía lòng ống, sau đó H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^- . HCO_3^- được vận chuyển từ trong tế bào vào dịch gian bào nhờ hệ thống vận chuyển đặc biệt. Kết quả là bicarbonat được tái hấp thu, làm cho nồng độ bicarbonat của dịch lọc trong lòng ống lượn thấp nhưng trong dịch kẽ lại cao. Con đường qua khe gian bào ở ống lượn gần có tính thấm thấp với bicarbonat, nên bicarbonat không thể thẩm ngược trở lại lòng ống lượn.

+ Các chất hoà tan như D. glucoza, amino axit hoặc phosphat được vận chuyển từ lòng ống lượn vào trong tế bào nhờ các chất vận chuyển. Màng của diềm bàn chải của tế bào ống lượn gần ở phía lòng ống có nhiều chất vận chuyển như vậy.

Với cơ chế trên gợi ý rằng, nếu ức chế vận chuyển natri hoặc bicarbonat ở ống lượn gần sẽ gây lợi tiểu mạnh. Muốn vậy, cần ức chế chất vận chuyển Na^+/H^+ hoặc ức chế “bơm Na^+ , K^+ -ATPaza” hoặc chất vận chuyển bicarbonat. Trong lâm sàng, người ta sử dụng thuốc lợi tiểu có thuỷ ngân là nhóm thuốc lợi tiểu ức chế

chất vận chuyển Na^+/H^+ và nhóm thuốc lợi tiểu ức chế men cacbonic anhydrase (acetazolamit) để gây lợi tiểu. Acetazolamit ức chế men cacbonic anhydrase, làm giảm tái hấp thu bicarbonat, nhưng tác dụng lợi tiểu bị giảm đi bởi tái hấp thu natri ở ống lượn xa tăng vì tăng dòng nước tiểu tới đoạn này, do đó khả năng lợi tiểu của acetazolamit là rất yếu. Mặt khác, bicarbonat bị mất qua nước tiểu nhiều có thể dẫn đến toan huyết chuyển hoá và kiềm hoá nước tiểu, do đó các thuốc thuộc nhóm này ít được sử dụng trong các bệnh thận.

1.2. Quá trình vận chuyển natri và nước của tế bào quai Henle:

Lưu lượng nước tiểu qua quai Henle trung bình 60ml/phút; nước được tái hấp thu thụ động ở nhánh xuống do tính ưu trương của dịch kẽ vùng tuỷ thận; natri được tái hấp thu chủ động ở nhánh lên của quai Henle nhờ có “bơm $\text{Na}^+, \text{K}^+ \text{-ATPase}$ ”.

+ ở nhánh lên phần dày của quai Henle, natri được vận chuyển từ dịch lọc trong lòng ống vào trong tế bào nhờ chất vận chuyển “ $\text{Na}^+, 2\text{Cl}^-, \text{K}^+$ ”. Chất vận chuyển này có ở màng tế bào nhánh lên quai Henle phía lòng ống. Quá trình vận chuyển natri từ trong tế bào vào dịch kẽ nhờ “bơm $\text{Na}^+, \text{K}^+ \text{-ATPase}$ ” ở màng tế bào phía dịch kẽ.

Natri còn được vận chuyển từ lòng ống vào dịch kẽ theo con đường qua khe gian bào do điện thế dương phía lòng ống. Quá trình vận chuyển natri ở đây bao gồm: 3 ion natri vận chuyển qua tế bào nhờ “bơm $\text{Na}^+, \text{K}^+, \text{ATPase}$ ”, và 3 ion natri khác được vận chuyển qua khe gian bào, còn 6 ion clo kết hợp hoàn toàn được vận chuyển qua tế bào nhờ chất vận chuyển “ $\text{Na}^+, 2\text{Cl}^-, \text{K}^+$ ” (hình 4).

+ Ion kali được vận chuyển từ dịch lọc trong lòng ống thận vào tế bào nhờ chất vận chuyển “ $\text{Na}^+, 2\text{Cl}^-, \text{K}^+$ ”. Sau khi qua màng vào trong tế bào, ion kali hầu như hoàn toàn quay trở lại lòng ống qua kênh kali ở màng tế bào phía lòng ống. Quá trình quay trở lại lòng ống của ion kali được điều chỉnh bởi pH nội bào, quá trình này tăng khi pH nội bào kiềm, pH nội bào có xu hướng tăng kiềm giảm axit.

+ Quá trình quay trở lại lòng ống của ion kali cùng với tái hấp thu clo tạo ra lòng ống mang điện thế dương 6-15 mV. Do lòng ống mang điện thế dương sẽ đẩy dòng ion canxi, magie và cả natri qua khe gian bào vào dịch kẽ. Khe gian bào ở

đoạn này có tính thấm nước rất thấp; phức hợp nối hai tế bào là các sợi đan chéo nhau như bện thừng chỉ cho các ion nhỏ và ion dương đi qua một cách chọn lọc.

Cơ chế trên gợi ý rằng, nếu ức chế tái hấp thu ion natri ở nhánh lên quai Henle sẽ gây lợi tiểu mạnh. Trong lâm sàng, người ta thường dùng thuốc lợi tiểu furosemit. Các thuốc thuộc nhóm này có cùng cơ chế là gắn vào vị trí gắn clo của chất vận chuyển " Na^+ , 2Cl^- , K^+ " để ức chế chất vận chuyển này. Do ức chế tái hấp thu natri sẽ làm giảm tính ưu trương của dịch kẽ vùng tuỷ thận, do đó gây tăng thải trừ natri và nước rất mạnh. Vì thuốc lợi tiểu furosemit ức chế chất vận chuyển " Na^+ , 2Cl^- , K^+ " nên làm tăng lượng ion natri đi tới ống lượn xa, do đó sẽ gây ra tăng bài tiết ion kali ở ống lượn xa, vì vậy thuốc lợi tiểu furosemit là thuốc lợi tiểu gây mất ion kali.

1.3. Quá trình vận chuyển natri và nước của tế bào ống lượn xa:

Lưu lượng nước tiểu ở ống lượn xa là 20 ml/phút, quá trình vận chuyển natri từ lòng ống lượn xa vào trong tế bào nhờ hệ vận chuyển Na^+/Cl^- ở màng tế bào phía lòng ống. Quá trình vận chuyển natri từ trong tế bào vào dịch kẽ do "bơm Na^+ , K^+ -ATPaza" thực hiện. Trong đoạn ống lượn xa, quá trình tái hấp thu natri được hormon aldosteron điều chỉnh.

Trong lâm sàng, người ta dùng thuốc lợi tiểu nhóm thiazit là chất ức chế chất vận chuyển Na^+/Cl^- ở phần đầu của ống lượn xa để gây lợi tiểu. Vì tăng thải natri ở phần đầu của ống lượn xa nên thiazit làm tăng nồng độ NaCl tới phần còn lại của ống lượn xa, do đó gây tác động lên maculadensa. Tác động này gây ra hiệu quả liên hệ ngược cầu-ống thận, vì vậy làm giảm mức lọc cầu thận. Ngay cả khi đủ nước, mức lọc cầu thận vẫn giảm, do đó người ta cũng ít sử dụng thiazit ở bệnh nhân bị bệnh thận. Ở đoạn cuối của ống lượn xa và ở ống góp, tái hấp thu ion natri trao đổi với bài tiết ion kali và ion hydro, vì vậy hypothiazit cũng là thuốc lợi tiểu gây mất kali (hình 5).

1.4. Quá trình vận chuyển natri và nước của tế bào ống góp:

Lưu lượng nước tiểu ở ống góp là 5ml/phút, ion natri được vận chuyển từ dịch lọc trong lòng ống góp vào trong tế bào qua kênh natri chọn lọc. Quá trình vận chuyển natri từ trong tế bào vào dịch kẽ nhờ "bơm Na^+ , K^+ , ATPaza" (hình.6).

Theo Burckhardt và Greger, ở đoạn này tiêu thụ một phân tử ATP chỉ tái hấp thu được 1 ion natri, do đó hiệu quả vận chuyển natri ở đây kém hơn các đoạn khác. Quá trình điều hoà tái hấp thu ion natri ở ống góp do hormon aldosteron chi phối, khi có cường aldosteron thì natri được tái hấp thu tăng lên. ở đoạn này, tái hấp thu ion natri trao đổi với bài tiết ion kali và ion hydro, nên khi tăng aldosteron sẽ làm tăng tái hấp thu natri và làm tăng mất kali.

Trong lâm sàng, người ta sử dụng các chất kháng aldosteron để hạn chế tái hấp thu ion natri sẽ làm tăng bài niệu. Hạn chế tái hấp thu natri ở đoạn này sẽ làm giảm bài tiết kali, do đó những thuốc lợi tiểu kháng aldosteron là các thuốc lợi tiểu không gây mất kali. Các thuốc kháng aldosteron có công thức hoá học tương tự aldosteron, nên ức chế cạnh tranh với aldosteron.

Tái hấp thu ion natri ở ống góp còn bị ức chế bởi các thuốc amilorit và triamteren, hai thuốc này ức chế kênh natri ở màng tế bào phía lòng ống góp. Do ức chế kênh natri nên nó gián tiếp làm giảm bài tiết ion kali qua kênh kali, vì vậy chúng là thuốc lợi tiểu không gây mất kali, tác dụng lợi tiểu của các thuốc này ở mức trung bình.

2. Các loại thuốc lợi tiểu.

2.1. Nhóm thuốc lợi tiểu gây mất kali:

2.1.1. Thuốc lợi tiểu có thuỷ ngân:

+ Biệt dược: novurit, ống 1ml có 0,1g muối thuỷ ngân và 0,05g theophylin. Thuốc tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch: 1ống/lần x 1-2 lần/tuần (không dùng quá 0,1g/lần). Hiện nay thuốc này ít được dùng vì độc tính của thuốc cao (thuốc độc bảng B) và đã có các loại thuốc lợi tiểu mạnh và ít độc hơn thay thế.

+ Vị trí tác dụng: thuốc ức chế tái hấp thu natri ở ống lượn gần.

+ Hấp thu và thải trừ: thuốc được hấp thu nhanh, gây bài niệu tối đa sau 1giờ, tác dụng kéo dài 5-6giờ, thuốc được bài tiết qua thận 97%.

+ Chỉ định: phù do suy tim, xơ gan và các trường hợp cấp cứu khi các thuốc lợi tiểu

mạnh khác không còn tác dụng.

+ Chống chỉ định: bệnh thận, suy gan nặng, hội chứng chảy máu.

+ Tác dụng phụ và độc tính:

- Ngộ độc: khi dùng liều cao có thể gây ngộ độc thuỷ ngân. Biểu hiện của ngộ độc: bệnh nhân thấy có vị tanh kim loại ở miệng, viêm lợi, buồn nôn, nôn, ỉa chảy. Điều trị ngộ độc: dùng dung dịch BAL 10%, tiêm tĩnh mạch 3-4ml/ngày, trong 2-5 ngày.

- Không dung nạp thuốc: mẩn ngứa, nổi mề đay, ban dạng sởi, ban xuất huyết, phản ứng toàn thân (vã mồ hôi, rét run, chóng mặt).

- Rối loạn điện giải: giảm natri, kali, clo trong máu.

2.1.2. Nhóm thuốc ức chế men cacbonic anhydrase:

+ Biệt dược:

- Acetazolamit: dạng viên hàm lượng 0,25; dạng ống tiêm 5ml chứa 0,50g natri acetazolamit; tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch 5-10mg/kg, cách 6giờ/lần.

- Furosit (diamox): dạng viên hàm lượng 0,25; cho uống 2-4 viên/ngày, trong 3-5 ngày.

Nếu điều trị kéo dài thì thuốc sẽ bị mất tác dụng vì toan hoá máu.

+ Vị trí tác dụng: thuốc tác dụng lên ống lượn gần do ức chế men cacbonic anhydrase làm giảm tái hấp thu bicarbonat, do đó làm tăng đào thải cacbonic. Trong một số cấu tạo của mắt cũng có men cacbonic anhydrase, dưới tác dụng của acetazolamit thấy nhãn áp giảm nên thuốc còn được sử dụng trong điều trị những người tăng nhãn áp.

+ Hấp thu và thải trừ: tác dụng tối đa sau uống 4giờ, tác dụng kéo dài 8giờ.

+ Chỉ định:

- Phù do suy tim.

- Bệnh tăng nhãn áp mạn tính.

- Chứng động kinh (động kinh cơn nhỏ, động kinh sau chấn thương) vì thuốc ức chế men cacbonic anhydrase nên làm giảm số lượng dịch não tủy.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận, bệnh ống thận gây nhiễm axit có tăng clo.

- Xơ gan: thuốc gây toan máu nên dễ làm xuất hiện hôn mê gan.

- Bệnh tâm-phế mạn hoặc các bệnh phổi mạn tính, suy hô hấp... Các bệnh này gây tăng cacbonic máu, trong khi thuốc lại làm giảm tái hấp thu bicacbonat (là chất cần để trung hoà trạng thái thừa cacbonic trong tổ chức) nên dễ gây nhiễm toan máu.

2.1.3. Các hợp chất của sulfonamid:

+ Biệt dược:

- Indapamid (fludex): dạng viên 2,5mg, cho uống 2,5-5mg/ngày.

- Natrilix: dạng viên 1,5mg, cho uống 1-2 viên/ngày.

+ Vị trí tác dụng: ức chế tái hấp thu natri ở ống lượn gần do đó gây lợi tiểu, ngoài ra thuốc còn gây giãn mạch. Thuốc không hoặc ít ảnh hưởng đến lưu lượng máu qua thận, tuy nhiên tác dụng lợi tiểu giảm khi chức năng thận giảm. Thuốc làm giảm sức cản ngoại vi mà không ảnh hưởng đến cung lượng tim, không ảnh hưởng xấu lên nồng độ lipid huyết tương, làm giảm chiều dày thành thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp nên là thuốc được lựa chọn trong điều trị tăng huyết áp.

+ Hấp thu và thải trừ: tác dụng sau uống 1-2giờ, kéo dài 18giờ; thải trừ chủ yếu qua thận.

+ Tác dụng phụ:

- Giảm kali máu.

- Tăng axit uric máu, tăng glucoza máu.

- Dị ứng: mẩn ngứa, nổi mề đay.

- Chống chỉ định: người suy thận, suy gan nặng, tai biến mạch máu não mới.

2.1.4. Nhóm thuốc lợi tiểu quai:

+ Biệt dược:

- Furosemit (lasix, lasilix): dạng ống tiêm 20mg, dạng viên 40mg.

- Axít etacrynic (edecrin, urêgit): dạng ống tiêm 50ml có 0,05g, dạng viên 0,05g.

+ Vị trí tác dụng: thuốc ức chế tái hấp thu natri ở nhánh lên quai Henle, tác dụng lợi tiểu mạnh vì làm giảm tính ưu trương của dịch kẽ vùng tuỷ thận do đó làm giảm tái hấp thu nước ở cả nhánh xuống của quai Henle và ống góp, đồng thời tạo ra một lượng lớn dịch đi tới ống lượn xa vượt khả năng tái hấp thu natri và nước ở ống lượn xa.

+ Hấp thu và thải trừ: tác dụng sau uống 30phút, tác dụng tối đa sau 1-2 giờ, kéo dài 4-6 giờ. Đường tiêm tĩnh mạch tác dụng sau vài phút, kéo dài 2giờ. Thuốc được ống lượn gần bài tiết, do đó các chất khác được bài tiết ở ống lượn gần có tác dụng ức chế cạnh tranh với furosemit (chẳng hạn allopurinol). Nếu tiêm tĩnh mạch, thuốc có tác dụng gây giãn tĩnh mạch do đó làm giảm nhanh chóng tiền gánh, đặc điểm này rất có lợi khi điều trị suy tim nặng, hoặc phù phổi cấp.

+ Chỉ định: phù nặng do mọi nguyên nhân, đặc biệt các trường hợp cần lợi tiểu mạnh và nhanh (như phù phổi cấp, hen tim...).

+ Chống chỉ định:

- Dị ứng với sulfamit.

- Suy gan nặng.

- Có thai, nhất là ở tháng cuối vì nguy cơ mất nước và tai biến về máu ở thai nhi.

+ Tác dụng phụ: thuốc rất ít độc, nhưng nếu dùng liều cao và kéo dài, nhất là ở người già và những người có triệu chứng mất nước hay những người có suy giảm chức năng thận nặng có thể có một số tác dụng phụ sau:

- Tụt huyết áp: vì tác dụng lợi tiểu mạnh gây giảm thể tích tuần hoàn.

- Rối loạn điện giải: làm giảm kali, magie và canxi trong máu, do đó có thể gây triệu chứng chuột rút, tetani; khi phối hợp với corticoid có thể gây giảm kali máu nặng.
- Làm giảm clo nên có thể gây nhiễm kiềm kín đáo.
- Làm tăng axit uric máu, có thể gây khởi phát cơn Gút cấp tính ở người có bệnh Gút.
- Làm tăng glucoza máu, nhất là ở những người có rối loạn dung nạp glucoza hoặc đái tháo đường.
- Có thể gây điếc do làm tổn thương dây thần kinh số VIII, nhất là khi phối hợp với thuốc kháng sinh nhóm aminoglycosit (streptomycin, gentamycin, kanamycin...) hoặc sử dụng liều cao ở người già hoặc ở người có triệu chứng mất nước.
- Giảm sản tuỷ xương: giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.

2.1.5. Nhóm thuốc thiazit:

+ Biệt dược:

- Hypothiazit: dạng viên có hàm lượng 0,025 và 0,1; cho uống 50-100mg/ngày.
- Chlorothiazit: dạng viên có hàm lượng 0,25; cho uống 250-500mg/ngày.
- Cyclothiazit: dạng viên có hàm lượng 0,001; cho uống 1-2mg/ngày.
- Polythiazit: dạng viên có hàm lượng 0,001; cho uống 1-4mg/ngày.

+ Vị trí tác dụng: thuốc ức chế tái hấp thu natri ở phần đầu ống lượn xa.

+ Hấp thu và thải trừ: thuốc tác dụng tối đa sau uống 2-4giờ, tác dụng kéo dài 18giờ; bài xuất chủ yếu qua thận, khi mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì thuốc mất tác dụng. Thuốc còn được sử dụng trong điều trị đái tháo nhạt, thuốc có tác dụng giống như ADH, cơ chế chưa rõ.

+ Chỉ định:

- Phù do suy tim, xơ gan.

- Giữ nước do điều trị corticoit, oestrogen.
- Tăng huyết áp.
- Đái tháo nhạt.
- + Chống chỉ định:
 - Suy thận vì thuốc làm giảm mức lọc cầu thận.
 - Thai nghén và người cho con bú vì thuốc qua nhau thai và sữa.
 - Dị ứng với sulfamid.
 - Bệnh Gút và bệnh đái tháo đường vì nguy cơ làm bệnh nặng lên.
- + Tác dụng phụ:
 - Không dung nạp thuốc: buồn nôn, ỉa chảy, mẩn ngứa, nổi mề đay, sốt.
 - Rối loạn chức năng thận: giảm mức lọc cầu thận, tăng urê và creatinin máu ở người có bệnh thận.
 - Rối loạn điện giải: gây giảm kali, magie và canxi máu.
 - Gây tăng axit uric máu, tăng glucoza máu.
 - Tăng lipid máu và tăng LDL-C.

2.2. Thuốc lợi tiểu không gây mất kali:

2.2.1. Nhóm thuốc kháng aldosterol:

- + Biệt dược:
 - Spironolacton: dạng viên có hàm lượng 0,1; cho uống 4-8viên/ngày.
 - Aldacton: dạng viên có hàm lượng 0,1; cho uống 4-8 viên/ngày.
- + Vị trí tác dụng: thuốc tác dụng lên phần cuối ống lượn xa và ống góp. Do có công thức gần giống với aldosterol nên thuốc ức chế cạnh tranh với aldosteron làm

giảm tái hấp thu natri ở ống lượn xa và ống góp. Thuốc có tác dụng tốt ở bệnh nhân có cường aldosterol như: xơ gan, hội chứng thận hư, suy tim ứ huyết.

+ Hấp thu và thải trừ: hấp thu và thải trừ chậm; tác dụng tối đa chỉ đạt được sau khi uống thuốc 4-5 ngày.

+ Chỉ định:

- Bệnh tăng aldosterol nguyên phát.

- Tăng aldosterol do dùng các thuốc lợi tiểu khác.

- Phù kèm theo tăng aldosterol thứ phát như: xơ gan, hội chứng thận hư, suy tim ứ huyết.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận cấp và suy thận mạn tính vì nguy cơ tăng kali máu.

- Tăng kali máu.

- Suy gan giai đoạn cuối.

- Người cho con bú và thai nghén.

+ Tác dụng phụ:

- Vì thuốc có tác dụng kéo dài nên có thể gây mất nước và tụt huyết áp nếu dùng thuốc tới khi hết hẳn phù, do đó phải ngừng thuốc trước khi hết hẳn phù.

- Thuốc không gây mất kali nên có thể gây tăng kali máu, tăng nồng độ urê máu ở bệnh nhân suy thận.

2.2.2. Nhóm triamteren:

+ Biệt dược: triamteren; thuốc có dạng viên 50mg, cho uống 50-150mg/ngày.

+ Vị trí tác dụng: thuốc trực tiếp ức chế trao đổi Na^+ , K^+ và H^+ ở ống lượn xa và ống góp theo cơ chế gần giống với aldosterol; nếu dùng đơn độc thì thuốc có tác dụng kém.

+ Chỉ định:

- Phù, đặc biệt là phù do xơ gan và hội chứng thận hư.
- Phối hợp với các thuốc lợi tiểu gây mất kali.

+ Chống chỉ định:

- Suy thận cấp và suy thận mạn vì có nguy cơ tăng kali máu.
- Các trường hợp có tăng kali máu.

2.2.3. Nhóm amilorit:

+ Biệt dược: amilorit; thuốc có dạng viên 5mg, cho uống 5-10mg/ngày.

+ Vị trí tác dụng: tương tự như triamteren.

+ Hấp thu và thải trừ: tác dụng sau uống 2-4 giờ; thuốc được đào thải nguyên dạng qua thận nên sử dụng tốt khi có suy chức năng gan nhưng chức năng thận bình thường.

+ Chỉ định và chống chỉ định: giống như triamteren.

Các thuốc lợi tiểu trên không gây mất kali nên không gây tăng đường máu hoặc axit uric máu, có thể dùng cho các bệnh nhân dễ bị các tác dụng phụ khi sử dụng các thuốc lợi tiểu gây mất kali. Phải cho thuốc trong thời gian ít nhất 2 tuần trước khi điều chỉnh liều lượng để đánh giá đúng kết quả.

+ Tác dụng phụ của nhóm thuốc lợi tiểu không gây mất kali: kích thích ống tiêu hoá, ngủ gà, vú to, liệt dương, mất kinh, kéo dài thời gian bán hủy của digoxin.

2.3. Thuốc kết hợp:

Để khắc phục nhược điểm của các thuốc lợi tiểu gây giảm kali máu, người ta phối hợp

2 loại thuốc lợi tiểu: thuốc lợi tiểu gây mất kali và thuốc lợi tiểu không gây mất kali.

- + Modurêtic: amilorit + thiazit.
- + Aldactazin: spironolacton + thiazit.
- + Cycloteriam: triamteren + thiazit.

2.4. Thuốc lợi tiểu thẩm thấu:

Thuốc lợi tiểu thẩm thấu bao gồm các chất có áp lực thẩm thấu cao, được lọc dễ dàng qua cầu thận, ít bị tái hấp thu ở ống thận do đó gây tăng áp lực thẩm thấu của dịch lọc trong lòng ống thận nên kéo theo nước gây lợi tiểu. Thuốc hay được dùng là manitol.

Manitol: dung dịch 10%, 15%, 20%; liều có thể dùng 100-300ml/ngày, truyền tĩnh mạch nhanh. Thận trọng khi dùng trong suy tim vì làm tăng gánh tuần hoàn. Trong suy thận cấp có vô niệu, liều ban đầu dùng dung dịch 20% x 100ml, truyền tĩnh mạch nhanh. Nếu có đáp ứng, có thể truyền tiếp liều thứ 2. Nếu không có đáp ứng phải ngừng vì có thể gây hoại tử ống thận do tăng áp lực thẩm thấu. Thuốc có tác dụng chống phù não rất tốt.

2.5. Một số chất có tác dụng lợi tiểu:

- + Nhóm xanthyl: theophylin dạng viên có hàm lượng 0,1; synthophylin, aminophylin dạng ống tiêm có hàm lượng 0,24. Thuốc làm tăng tần số tim và giãn mạch do đó làm tăng dòng máu tới thận và làm tăng mức lọc cầu thận. Thuốc gây tác dụng lợi tiểu nhẹ và có lợi trong điều trị phù phổi cấp vì có tác dụng làm giãn cơ trơn phế quản.
- + Nước sắc tầm gửi cây gạo; nước sắc râu ngô; nước sắc bông mã đề; nước sắc rễ cỏ tranh; nước sắc tua rễ đa là các thuốc đông y có tác dụng lợi tiểu.
- + Canh rau cải, cải bắp... cũng có tác dụng gây lợi tiểu nhẹ.

3. sử dụng thuốc lợi tiểu trong một số bệnh.

3.1. Suy tim:

Sử dụng thuốc lợi tiểu phối hợp với hạn chế muối và nước có tác dụng làm giảm tiền gánh, cải thiện triệu chứng lâm sàng của suy tim nhẹ và vừa. Với suy tim cấp, mục tiêu cần

đạt là đào thải được 0,5-1lít nước tiểu/ngày (làm giảm 0,5-1kg cân nặng/ngày). Phải theo dõi chặt chẽ để đề phòng giảm thể tích tuần hoàn, tụt huyết áp, rối loạn điện giải, giảm nồng độ kali máu do đó dễ gây nhiễm độc digoxin. Khi sử dụng thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim cần bổ sung kali hoặc phối hợp thuốc lợi tiểu gây mất kali với thuốc lợi tiểu không gây mất kali.

+ Thuốc lợi tiểu nhóm thiazit: uống 50-100mg/ngày, cho từng đợt ngắn 3ngày/tuần; cần bổ sung kali: cho viên kaleorit 0,6, uống 2-4 viên/ngày hoặc panalgin uống 2 viên/ngày, ống 5ml tiêm tĩnh mạch.

+ Thuốc lợi tiểu quai (lasix, lasilix, axit etacrynic): dùng khi cần lợi tiểu nhiều như suy tim nặng hay phù phổi cấp. Suy tim nặng có thể đáp ứng kém với thuốc lợi tiểu đường uống vì phù ở ruột làm giảm hấp thu thuốc, nhưng vẫn đáp ứng nhanh chóng khi tiêm qua đường tĩnh mạch với liều tương đương. Thuốc dùng đường uống cho 40-80mg/ngày hoặc đường tiêm tĩnh mạch cho 20-40mg/ngày, tùy theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều, cần bổ sung kali.

+ Thuốc lợi tiểu không gây mất kali (spironolacton, triamteren, amilorit): tác dụng kém trong điều trị suy tim nếu dùng đơn độc, nhưng nếu phối hợp với nhóm thiazit hoặc thuốc lợi tiểu quai thì thường giữ được ổn định nồng độ kali máu. Nếu dùng đơn độc phải theo dõi nồng độ kali máu, nhất là khi dùng kèm với nhóm thuốc ức chế men chuyển (ACE) vì có nguy cơ làm tăng kali máu.

+ Có thể dùng thuốc phối hợp: modurêtic, andactazin, cycloteriam.

3.2. Tăng huyết áp:

- Nhóm thiazit được chọn dùng đầu tiên để điều trị tăng huyết áp mức độ nhẹ. Thuốc làm giảm nồng độ natri ở thành mạch, làm giảm sự nhạy cảm của thành mạch với catecholamin, do đó làm giảm sức cản hệ tuần hoàn, nhưng phải được điều trị trong nhiều tuần mới thấy rõ tác dụng. Liều thông thường của hypothiazit (viên 25mg) cho uống 1viên/ngày, uống kéo dài trên 4 tuần.

Khi mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì thuốc không còn tác dụng, phải thay bằng loại thuốc lợi tiểu mạnh hơn (như thuốc lợi tiểu quai).

+ Nhóm sulfonamid: là thuốc được lựa chọn hiện nay để điều trị tăng huyết áp vì thuốc có nhiều ưu điểm: vừa thải natri vừa có tác dụng giãn mạch, làm giảm độ dày thành thất trái, không gây biến đổi lipid máu như nhóm thiazit.

Fludex viên 2,5mg, uống 1-2 viên/ngày; natrilix viên 1,5mg, uống 1-2 viên/ngày trong 3-4 tuần. Có thể phối hợp với các thuốc hạ huyết áp khác như thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc chẹn dòng canxi, thuốc ức chế men chuyển.

+ Cơ tăng huyết áp kịch phát hoặc tăng huyết áp ác tính cần dùng thuốc lợi tiểu mạnh: nhóm thuốc lợi tiểu quai furosemit: uống 80-160mg/ngày hoặc tiêm tĩnh mạch 20- 40mg/lần, cách 2-4giờ/lần.

+ Khi tăng huyết áp có suy thận, mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì nên dùng nhóm thuốc lợi tiểu quai.

3.3. Phù phổi cấp:

Tốt nhất là dùng furosemit hoặc axit etacrynic 40-80mg, tiêm tĩnh mạch chậm, nếu cần có thể dùng lại sau 15-30phút. Khi tiêm tĩnh mạch furosemit thì thuốc có tác dụng gây giãn tĩnh mạch, do đó tình trạng phù phổi giảm ngay tức khắc trước khi có tác dụng lợi tiểu.

3.4. Bệnh thận:

Trong các bệnh thận, không nên dùng thuốc lợi tiểu thuỷ ngân vì độc với thận; khi có suy thận, không nên dùng nhóm thiazit vì thuốc làm giảm mức lọc cầu thận và không dùng nhóm thuốc lợi tiểu không gây mất kali vì có nguy cơ gây tăng kali máu.

+ Suy thận cấp có vô niệu hay thiếu niệu:

- Furosemit dạng ống 20mg, tiêm tĩnh mạch 4 ống/lần, cách 4giờ/lần, tùy theo đáp ứng để điều chỉnh liều. Nếu sau 48giờ không có tác dụng thì phải ngừng thuốc và chỉ định lọc máu.

- Manitol dung dịch 20%, truyền tĩnh mạch nhanh 100ml. Nếu sau 3 giờ lượng nước tiểu đạt được 120ml (40ml/giờ) là có đáp ứng thì có thể truyền tiếp liều thứ hai. Nếu không có đáp ứng thì phải ngừng truyền ngay để tránh gây hoại tử ống thận do tính ưu trương của manitol.

+ Hội chứng thận hư:

Nên dùng furosemit: nếu phù nhiều thì nên chọn đường tiêm tĩnh mạch vì đường uống hoặc tiêm bắp thuốc hấp thu chậm vì phù. Lasix ống 20mg, tiêm tĩnh mạch 1-2 ống/lần, có thể cứ mỗi 4 giờ tiêm 1 lần tùy theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều.

Đôi khi cần truyền đậm hoặc dung dịch keo trước khi dùng thuốc lợi tiểu để kéo nước từ khoang gian bào vào lòng mạch nếu protein máu quá thấp. Nâng áp lực keo của máu lên mới gây được đáp ứng với thuốc lợi tiểu hoặc phối hợp với thuốc lợi tiểu kháng aldosterol vì thường có cường aldosterol thứ phát. Dùng thuốc lợi tiểu phải đồng thời với điều trị cơ chế bệnh sinh bằng prednisolon hoặc thuốc ức chế miễn dịch thì mới duy trì được kết quả.

Cần chú ý trong hội chứng thận hư, mặc dù bệnh nhân có phù to nhưng thể tích tuần hoàn thường giảm, nên khi có đáp ứng với thuốc lợi tiểu thì cần chú ý rối loạn nước-điện giải, có thể gây tụt huyết áp. Khi phối hợp thuốc lợi tiểu quai với prednisolon có thể gây giảm kali máu nặng.

+ Suy thận: khi mức lọc cầu thận < 25ml/phút thì phải dùng thuốc lợi tiểu mạnh mới gây được đáp ứng. Thường dùng thuốc lợi tiểu quai từng đợt ngắn. Chú ý không để tình trạng mất nước xảy ra vì sẽ làm chức năng thận xấu đi.

3.5. Xơ gan:

Do xơ gan, chức năng gan giảm không phân giải được aldosterol, do đó thường có tình trạng cường aldosterol, vì vậy nên chọn thuốc lợi tiểu nhóm kháng aldosterol.

4. Tác dụng phụ và tai biến khi dùng thuốc lợi tiểu.

4.1. Rối loạn nước-điện giải:

Hầu hết các thuốc lợi tiểu đều gây thải natri, làm giảm nồng độ natri, clo, kali và canxi máu; bệnh nhân thấy mệt mỏi, chuột rút, chướng bụng; khi kali máu giảm dễ gây nhiễm

độc digoxin.

4.2. Tăng đường máu:

Các thuốc lợi tiểu gây mất kali có thể làm khởi phát bệnh đái tháo đường hoặc làm nặng thêm bệnh đái tháo đường vì làm giảm kali máu do đó gây rối loạn dung nạp glucoza ở ngoại vi.

4.3. Tăng axit uric máu:

Có thể làm khởi phát cơn Gút cấp tính ở bệnh nhân bị bệnh Gút hoặc làm cho bệnh Gút nặng thêm.

4.4. Gây ù tai, điếc không hồi phục:

Tai biến này gặp ở nhóm thuốc lợi tiểu quai (furosemit, axit etacrynic) khi dùng liều cao và kéo dài, nhất là ở người già, người đang có tình trạng mất nước, bệnh nhân suy thận nặng hoặc khi phối hợp với nhóm thuốc kháng sinh aminoglycosit (streptomycin, gentamycin, kanamycin...).

4.5. Rối loạn các xét nghiệm chức năng gan:

Thuốc lợi tiểu có thể gây rối loạn các xét nghiệm chức năng gan và xuất hiện vàng da.

4.6. Phối hợp thuốc cần lưu ý:

- + Khi phối hợp thuốc lợi tiểu quai với corticoit có thể gây giảm kali máu nặng.
- + Thuốc lợi tiểu làm tăng tác dụng của thuốc kháng đông nhóm cumarin, nên phải giảm liều thuốc kháng đông khi dùng phối hợp.

75. VIÊM CẦU THÂN CẤP TÍNH

BS. Hoàng Đan

1. Định nghĩa.

Viêm cầu thân cấp tính (VCTC) (hay còn gọi là viêm cầu thân sau nhiễm liên cầu khuẩn) là tình trạng viêm lan toả không nung mủ ở tất cả các cầu thân của hai thân. Bệnh xuất hiện sau viêm họng hoặc sau nhiễm khuẩn ngoài da do liên cầu khuẩn tan máu beta nhóm A. Bệnh viêm cầu thân cấp là bệnh lý phức hợp miễn dịch. Bệnh diễn biến cấp tính với các triệu chứng: phù, tăng huyết áp, đái máu và protein niệu; đại bộ phận là hồi phục hoàn toàn trong vòng 4- 6 tuần lễ.

2. Căn nguyên.

- Liên cầu khuẩn tan máu beta nhóm A: tất cả các típ của liên cầu khuẩn tan máu beta nhóm A đều có thể gây thấp tim, nhưng chỉ có một số típ gây viêm cầu thân cấp tính. Những típ thường gặp là: típ 4, típ 12, típ 13, típ 25, típ 31, típ 49...

VCTC thường xảy ra sau nhiễm liên cầu từ 10 đến 15 ngày.

ở nước ta, viêm cầu thân cấp hầu hết xảy ra sau nhiễm khuẩn ngoài da do liên cầu, chiếm tỷ lệ trên 60% và 40% viêm cầu thân cấp xảy ra sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên. Ngược lại, ở châu

âu, viêm cầu thân cấp hầu hết xảy ra sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên. Bệnh thường xảy ra ở lứa tuổi 4 -7 tuổi, tỷ lệ bệnh giảm dần theo lứa tuổi và ít gặp ở người lớn. Người ta có thể xác định sự có mặt của liên cầu ở các ổ nhiễm khuẩn bằng phương pháp nuôi cấy, nhưng việc nuôi cấy có thể gặp một số khó khăn do bệnh nhân đã dùng kháng sinh và đòi hỏi kỹ thuật nhất định. Xu hướng xác định sự hiện diện của liên cầu khuẩn tan máu beta bằng cách xác định các kháng thể chống lại một số men do liên cầu tiết ra trong quá trình phát triển. Những kháng thể đó là:

- ASLO (anti streptolysin O).

- ASK (anti streptokinase).
- AH (anti hyaluronidase).
- ANADase (adenine dinucleotidase).
- ADNase (anti deoxy ribonuclease).

Trong số các kháng thể trên, ASLO có giá trị nhất, ASLO tăng sớm và kéo dài trong nhiều tháng. 95% viêm cầu thận cấp tính do liên cầu khuẩn có tăng hiệu giá ASLO. Vì vậy, ASLO được sử dụng trong chẩn đoán nhiễm liên cầu khuẩn

Ngoài liên cầu khuẩn, viêm cầu thận cấp có thể do tụ cầu, phế cầu và virus nhưng rất hiếm gặp.

Viêm cầu thận cấp do nhiễm liên cầu khuẩn thường gọi là viêm cầu thận cấp cổ điển, hay gọi là bệnh viêm cầu thận cấp. Những trường hợp viêm cầu thận cấp do các căn nguyên khác gọi là hội chứng viêm cầu thận cấp (HCVCTC). Nguyên nhân của HCVCTC thường gặp là:

- Viêm cầu thận do luput.
- Tổn thương thận do đái đường.
- Viêm mạch nhỏ dạng nút.
- Henoch-Scholein.
- Viêm cầu thận trong bệnh osler.
- Bệnh Berger (bệnh thận do IgA).
- Hội chứng Goodpasturê.
- Đợt bột phát của viêm cầu thận tiên phát.

3. Giải phẫu bệnh lý.

3.1. Đại thể:

Hai thân to hơn bình thường, màu hơi nhợt, vỏ dễ bóc tách; điều đó chứng tỏ quá trình viêm còn khu trú trong nhu mô thân, trên mặt cắt có một số nốt xuất huyết.

3.2. Vi thể:

- Nhìn trên kính hiển vi quang học:

Các cầu thân to hơn bình thường, tăng sinh các tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mạc mạch máu và đặc biệt là sự xâm nhập của một số bạch cầu đa nhân trong cuộn mạch cầu thân. Hậu quả của quá trình tăng sinh là làm cho lòng mao mạch thu hẹp. Khoang Bowmann thu nhỏ, một số cuộn mạch dính vào lá thành Bowmann. Màng nền cầu thân không dày hoặc dày không đồng đều. Tổ chức mô kẽ thân bình thường.

- Nhìn trên kính hiển vi điện tử:

Ngoài tình trạng tăng sinh các tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mô và sự xâm nhập của bạch cầu đa nhân, người ta có thể phát hiện được những ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch (PHMD) ở phía ngoài màng nền dưới bề mặt tế bào biểu mô. Những ổ lắng PHMD này tương đối lớn, hơi tròn tạo nên những hình gò, hình bướu (humps) ở phía ngoài màng nền; không có ổ lắng đọng PHMD trong gian mạch và trong màng nền dưới bề mặt nội mô.

- Miễn dịch huỳnh quang dương tính với IgG và bổ thể (C3). Những ổ lắng đọng bắt màu huỳnh quang tạo nên những chấm nhỏ nằm rải rác dọc theo màng nền cầu thân. Những ổ lắng đọng PHMD chỉ tồn đọng trong thời gian tiến triển của bệnh, mất đi sau vài tháng.

4. Cơ chế bệnh sinh và sinh lý bệnh học.

4.1. Cơ chế bệnh sinh: (sơ đồ 1)

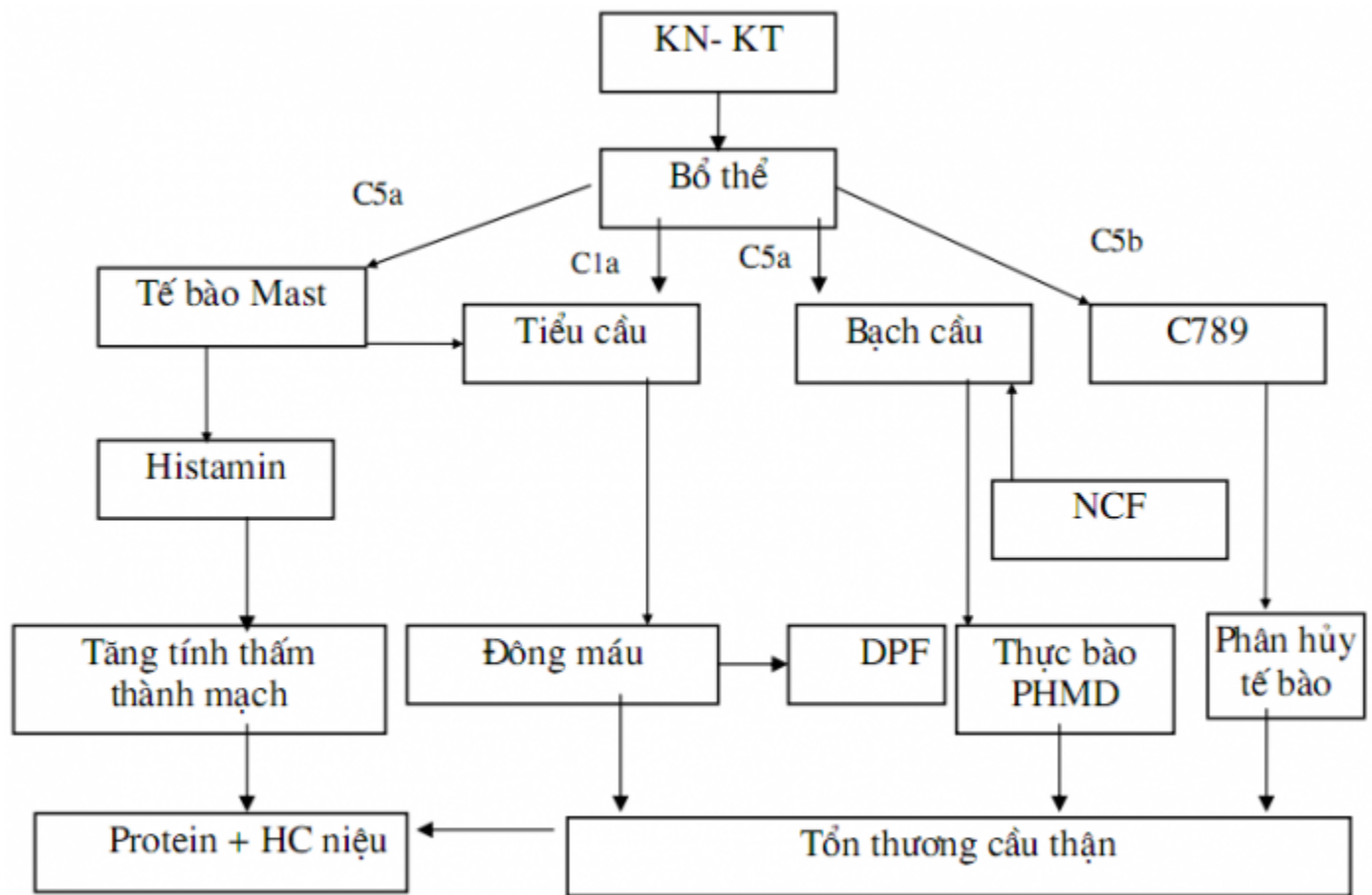
Bệnh viêm cầu thận cấp là một bệnh lý gây ra do phức hợp miễn dịch. Sự xâm nhập của liên cầu khuẩn kích thích cơ thể sản sinh kháng thể chống lại những kháng nguyên hoà tan của liên cầu khuẩn. Sự xung đột kháng nguyên-kháng thể tạo nên phức hợp miễn dịch trong thời gian từ 7 đến 15 ngày kể từ lúc nhiễm liên cầu khuẩn. Trong điều kiện kháng thể dư thừa sẽ tạo nên một PHMD có phân tử

lượng lớn, dễ kết tủa sẽ bị hệ thống lưới nội mô bắt giữ và tiêu huỷ loại khỏi vòng tuần hoàn. Ngược lại, trong điều kiện kháng nguyên dư thừa sẽ tạo nên PHMD kháng nguyên-kháng thể có phân tử lượng nhỏ thoát khỏi sự kiểm soát của hệ thống lưới nội mô lưu hành trong máu và lắng

đọng tại cầu thận. Sự tương tác giữa kháng nguyên-kháng thể và sự lắng đọng PHMD trong cầu thận

đã hoạt hoá hệ thống bổ thể, hoạt hoá hệ thống đông máu, hệ thống kinin, hoạt hoá bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái kiềm, tế bào Mast và tiểu cầu, nhằm mục đích loại phức hợp miễn dịch khỏi tuần hoàn và dọn sạch các ổ lắng đọng PHMD trong cầu thận. Tác động của các hệ thống sinh học và sự hoạt động của các tế bào dẫn đến sự hình thành quá trình viêm cấp tính ở cầu thận với tình trạng tăng sinh tế bào, phù nề xuất tiết.

Sơ đồ 1: Cơ chế bệnh sinh của viêm cầu thận cấp



Khác với viêm cầu thận mạn không rõ căn nguyên, kháng nguyên trong viêm cầu thận cấp

tính là các kháng nguyên hoà tan của liên cầu khuẩn lưu hành trong máu có tính nhất thời, phụ thuộc vào sự tồn tại của ổ nhiễm khuẩn. Phức hợp miễn dịch trong viêm cầu thận cấp có phân tử lượng thấp, vượt qua màng nền một cách dễ dàng, tạo nên những ổ lắng đọng hình bướu (humps) ngoài màng nền dưới bề mặt biểu mô. Nếu chúng ta điều trị nhiễm khuẩn bằng kháng sinh hoặc

bằng phẫu thuật loại bỏ ổ nhiễm khuẩn (tức là loại bỏ nguồn cung cấp kháng nguyên, ngăn cản hình thành phức hợp miễn dịch) thì bệnh có thể khỏi hoàn toàn.

4.2. Sinh lý bệnh học của viêm cầu thận cấp (sơ đồ 2).

- Sự xung đột kháng nguyên-kháng thể tác động lên toàn bộ hệ thống mạch máu ngoại vi và

mao mạch cầu thận gây viêm cầu thận.

- Tác dụng trên mao mạch ngoại vi:

. Tăng tính thấm mao mạch gây ứ dịch ở khoang gian bào.

. Co mạch máu làm tăng sức cản ngoại vi.

- Tác dụng trên mao mạch cầu thận:

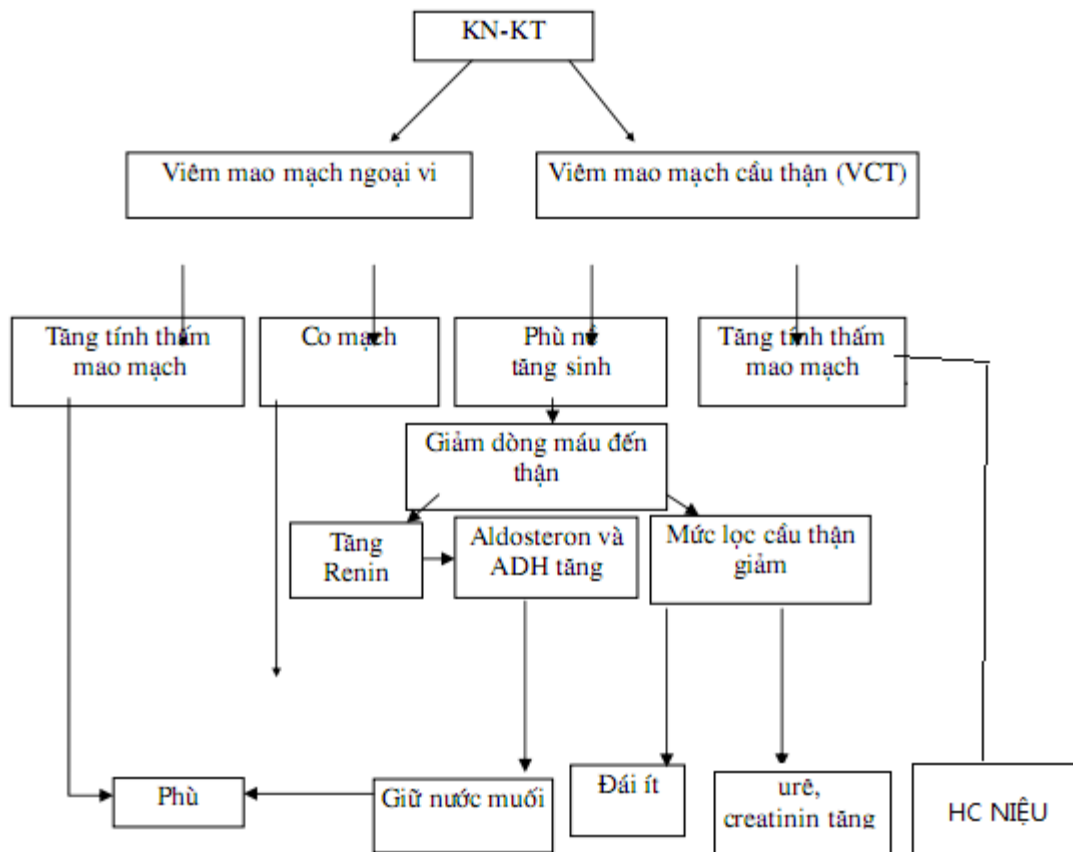
. Tăng tính thấm mao mạch cầu thận. Protein vượt qua màng nền vào khoang Bowman, làm xuất hiện protein niệu.

. Tăng sinh, phù nề làm giảm dòng máu đến thận dẫn đến tăng tiết renin, hoạt hoá hệ RAA gây tăng huyết áp. Có thể tăng huyết áp kịch phát gây co giật, hôn mê và suy tim cấp tính, hen tim, phù phổi cấp.

. Mức lọc cầu thận giảm gây ứ muối và nước, mặt khác ứ muối và nước còn do tác dụng của sự tăng tiết aldosteron và ADH. Hậu quả của ứ nước và muối dẫn đến phù.

. Mức lọc cầu thận giảm gây thiếu niệu, vô niệu, tăng urê máu, tăng creatinin và rối loạn nước-điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm-toan.

Sơ đồ 2 : Sinh lý bệnh học của viêm cầu thận cấp.



5. Triệu chứng học của viêm cầu thận cấp.

Triệu chứng học của viêm cầu thận cấp rất đa dạng. Bệnh có thể diễn ra một cách thầm lặng kín đáo, bệnh nhân không biết mình bị bệnh, không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có hồng cầu niệu vi thể và protein niệu. Nhưng bệnh cũng có thể phát triển hết sức rầm rộ. Triệu chứng chủ yếu của viêm cầu thận cấp tính là:

5.1. Phù:

Phù là một triệu chứng lâm sàng rất thường gặp, đây là dấu hiệu lâm sàng đầu tiên mà bệnh nhân cảm nhận được. Bệnh nhân cảm giác nặng mặt, nề hai mí mắt, phù hai chân. Phù trước xương chày chạy quanh mắt cá; phù mềm, ấn lõm rõ. Thường phù nhiều về sáng, chiều giảm phù gây nên cảm giác khó giả tạo. Số lượng nước tiểu ít và xầm màu, phù càng nhiều thì số lượng nước tiểu càng ít.

Phù thường gặp trong 10 ngày đầu và giảm đi nhanh chóng khi bệnh nhân đái nhiều. Đái nhiều là dấu hiệu mở đầu của sự hồi phục về lâm sàng: phù giảm, huyết áp giảm, bệnh nhân cảm giác dễ chịu, nhẹ nhõm, ăn ngon

5.2. Đái ra máu đại thể:

Đái ra máu toàn bãi, nước tiểu như nước rửa thịt hoặc như nước luộc rau dền, không đông, mỗi ngày đi đái ra máu toàn bãi 1-2 lần, không thường xuyên, xuất hiện trong tuần đầu, nhưng có thể xuất hiện trở lại trong 2-3 tuần. Số lần đái ra máu thưa dần, 3-4 ngày bị một lần rồi hết hẳn.

Đái ra máu trong viêm cầu thận cấp tính không ảnh hưởng đến tình trạng chung của cơ thể. Đái ra máu vi thể có thể kéo dài vài tháng. Đái ra máu là một dấu hiệu quan trọng trong chẩn đoán viêm cầu thận cấp tính, nếu không có đái ra máu cần xem lại chẩn đoán.

5.3. Tăng huyết áp (THA):

Tăng huyết áp là một triệu chứng lâm sàng thường gặp. Tăng huyết áp là dấu hiệu gián tiếp về tình trạng viêm, phù nề, xuất tiết, tăng sinh tế bào trong cầu thận gây tăng tiết renin, hoạt hoá hệ thống co mạch dẫn đến tăng huyết áp. Tăng huyết áp giao động: ở trẻ em 140/90 mmHg, ở người lớn 160/90 mmHg. Một số trường hợp THA kịch phát và tương đối hằng định kéo dài trong nhiều

ngày với huyết áp $\approx 180/100$ mmHg, bệnh nhân cảm giác đau đầu dữ dội, choáng váng, co giật, hôn

mê do phù não dẫn đến tử vong.

5.4. Suy tim:

Suy tim thường kèm với THA kịch phát, mặt khác do tăng khối lượng tuần hoàn đột ngột và cũng có thể do bệnh lý cơ tim trong viêm cầu thận cấp tính. Suy tim cấp tính với biểu hiện khó thở, không nằm được và có thể dẫn đến phù phổi: bệnh nhân khó thở dữ dội, toát mồ hôi, thở nhanh và nông; co rút hố trên ức, hố trên đòn, co rút khoang gian sườn; ho và khạc ra bọt màu hồng; nghe phổi có

hiều ran ẩm, nhịp tim nhanh, huyết áp giảm. Nếu không được cấp cứu kịp thời thì bệnh nhân sẽ tử vong.

Hiện nay, tình trạng THA dẫn đến co giật, hôn mê, suy tim cấp tính, phù phổi ngày một ít dần do điều kiện phục vụ y tế tốt hơn và dân trí đã được nâng cao.

5.5. Đái ít (thiểu niệu, vô niệu):

Tình trạng thiểu niệu bao giờ cũng có, khối lượng nước tiểu dưới 500ml/ngày, thường gặp trong tuần đầu của bệnh và kéo dài 3-4 ngày; không có tăng urê và creatinin máu hoặc là tăng không đáng kể. Tình trạng thiểu niệu có thể tái phát trở lại trong 2-3 tuần đầu. Một số trường hợp xuất hiện suy thân cấp tính: thiểu niệu, vô niệu kéo dài, tăng urê máu, tăng creatinin máu. Nếu suy thân cấp tái diễn nhiều đợt là một dấu hiệu xấu, nguy cơ có thể dẫn đến viêm cầu thận tiến triển nhanh, viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.

5.6. Một số triệu chứng khác:

- Sốt nhẹ 37,5°C - 38,5°C.
- Đau tức vùng thân, có thể có cơn đau quặn thân.
- Đau bụng, bụng chướng nhẹ, buồn nôn, đi lỏng; không ít trường hợp viêm cầu thận cấp mở đầu bằng cơn đau bụng cấp tính.

5.7. Biến đổi ở nước tiểu:

- Nước tiểu màu vàng, số lượng ít.
- Protein niệu 0,5-2g/ngày. Lượng protein không nhiều và có thể thải cách hồi nên phải làm protein niệu 24h hoặc xét nghiệm protein niệu vào buổi sáng sau khi ngủ dậy.

Thời gian tồn tại của protein có ý nghĩa về tiên lượng của bệnh và là một yếu tố quan trọng để

đánh giá kết quả điều trị. Bệnh được phục hồi khi và chỉ khi protein niệu (-).

- Hồng cầu niệu vi thể bao giờ cũng có, có thể kéo dài vài tháng. Trụ hồng cầu là một dấu hiệu

đái máu ở nhu mô thận.

- Ngoài ra, có thể gặp một số trụ niệu khác như: trụ trong, trụ sáp là dấu hiệu protein niệu. Trụ trong cấu tạo bởi protein chưa thoái hoá hoàn toàn, hoặc được cấu tạo bởi mucoprotein. Trụ sáp

được cấu tạo bởi protein đã thoái hoá, kết tủa dưới tác dụng của môi trường toan trong ống thận.

6. Tiến triển và tiên lượng (sơ đồ 3).

6.1. Tiên lượng gần:

6.1.1. Hồi phục hoàn toàn:

Tuy lâm sàng biểu hiện trầm trọng nhưng đại bộ phận bệnh nhân hồi phục hoàn toàn: hết các triệu chứng lâm sàng, protein niệu (-); tỷ lệ hồi phục đạt tới 95%.

6.1.2. Tử vong:

Hiếm gặp, nguyên nhân tử vong do:

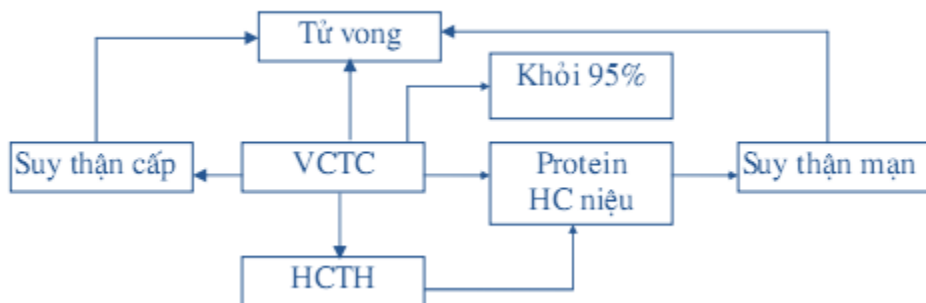
- Tăng huyết áp dẫn đến co giật, hôn mê rồi tử vong.
- Suy tim cấp tính.
- Phù phổi cấp.
- Suy thận cấp tính không được cấp cứu kịp thời, tử vong do nhiễm toan chuyển hoá.
- Tăng kali máu, ngừng tim đột ngột.

6.1.3. Tiến triển mạn tính:

Protein niệu kéo dài trên 6 tháng, bệnh không còn khả năng tự hồi phục, viêm cầu thận cấp tính trở thành viêm cầu thận mạn tính với các hình thái lâm sàng sau:

- Viêm cầu thận mạn tính tiềm tàng: protein niệu và hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.
- Viêm cầu thận mạn với biểu hiện: phù, protein niệu, hồng cầu niệu. Tiến triển thành từng đợt kéo dài trong nhiều năm.
- Hội chứng thân hư: phù to, protein niệu, giảm protein máu và giảm albumin máu, tăng lipit máu. Hội chứng thân hư không đơn thuần thường kèm theo hồng cầu niệu, thể bệnh thường gặp là viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm thận tiến triển nhanh hay còn gọi là viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch, viêm cầu thận bán cấp, viêm cầu thận ác tính. Bệnh tiến triển liên tục với những đợt suy thận cấp tính, dần dần xuất hiện suy thận mạn tính không hồi phục: tăng urê máu, tăng creatinin máu tuần tiến, tăng huyết áp, thiếu máu; bệnh nhân tử vong trong vòng 2 năm.

Sơ đồ 3: Diễn biến của viêm cầu thận cấp.



6.2. Tiên lượng xa:

HCTH

Một số VCTC hồi phục hoàn toàn nhưng sau từ 15-30 năm lại xuất hiện suy thận mạn giai đoạn

cuối và mở đầu bằng cơn THA kịch phát với biểu hiện đau đầu dữ dội, choáng váng, tai ù, nấc đom

đóm, buồn nôn và nôn. Sau một vài tháng xuất hiện suy thận giai đoạn mất bù, đòi hỏi phải chạy thận nhân tạo.

7. Các thể bệnh.

7.1. Thể tiềm tàng:

Triệu chứng duy nhất là protein niệu và hồng cầu niệu. Hầu như không có triệu chứng lâm sàng, không phù, không đái máu, không tăng huyết áp. Bệnh chỉ tình cờ phát hiện được khi kiểm tra sức khỏe.

Thể tiềm tàng rất dễ bỏ qua và có thể là cội nguồn của những suy thận giai đoạn cuối ở lứa tuổi

20-30 mà trong tiền sử không có bệnh cảnh lâm sàng của viêm cầu thận.

7.2. Thể đái ra máu:

Đái ra máu đại thể chiếm ưu thế, mỗi ngày đái ra máu đại thể 1- 2 lần và có thể kéo dài trong 7-

10 ngày. Phù nhẹ hoặc không phù, không tăng huyết áp hoặc chỉ tăng giao động không liên tục, protein niệu không nhiều.

7.3. Thể tăng huyết áp:

Tăng huyết áp là triệu chứng chủ yếu, tăng hằng định kéo dài gây tình trạng đau đầu ở hai bên thái dương và vùng chẩm; huyết áp xấp xỉ trong khoảng 160/90 mmHg; các triệu chứng biểu hiện kín đáo. Những trường hợp tăng huyết áp có tính chất nhất thời ở trẻ em và người trẻ phải nghĩ đến tăng huyết áp do viêm cầu thận cấp tính và cần phải xét nghiệm nước tiểu một cách cẩn thận để tìm protein niệu và hồng cầu niệu vi thể.

7.4. Thể suy thận cấp tính:

Biểu hiện bằng đái ra ít, số lượng nước tiểu 200-500 ml/ngày, kéo dài 6 -7 ngày kèm theo tăng urê máu, tăng creatinin máu (urê máu 20 mmol/l, creatinin 250-500 àmol/l). Nhìn chung thể này khi điều trị dễ hồi phục; hiếm gặp suy thận cấp trầm trọng.

8. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

8.1. Chẩn đoán:

Dựa vào tiêu chuẩn sau:

- Phù.
- Đái ra máu đại thể hoặc vi thể.
- Protein niệu (++)
- Tăng huyết áp.
- Xuất hiện sau nhiễm liên cầu khuẩn vùng họng hoặc ngoài da, ASLO (+); xảy ra ở trẻ em .

Tiêu chuẩn bắt buộc là protein niệu và hồng cầu niệu, kết hợp với dấu hiệu nhiễm liên cầu khuẩn.

8.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm cầu thận do IgA: bệnh Berger do Berger mô tả 1968; biểu hiện lâm sàng là viêm cầu thận mạn tính, đái ra máu đại thể có tính chất chu kỳ.
- Đợt bột phát của viêm cầu thận mạn tính tiên phát, cũng có thể bột phát sau nhiễm khuẩn nhưng không có mối liên quan chặt chẽ với nhiễm khuẩn, chỉ cần sốt một vài ngày đã xuất hiện bệnh cảnh của viêm cầu thận. Bệnh thường gặp ở người lớn tuổi, không tự hồi phục trong vòng 6 tháng.

9. Điều trị.

9.1. Chế độ nghỉ ngơi:

Bệnh nhân cần được nghỉ ngơi tại phòng trong thời gian bệnh tiến triển cho đến lúc protein niệu

âm tính. Không làm việc nặng, tránh nhiễm lạnh và tránh bị nhiễm khuẩn thêm (bệnh tái phát với bất kỳ một nhiễm khuẩn nào kể cả nhiễm virus) và không nên tiếp xúc với người nhiễm khuẩn cấp tính có tính lây truyền. Nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh, lao động nặng là những yếu tố nguy cơ gây tái phát.

9.2. Kháng sinh:

Kháng sinh chống liên cầu khuẩn nhằm mục đích loại nguồn cung cấp kháng nguyên cho sự hình thành phức hợp miễn dịch. Kháng sinh thường dùng là:

Penicillin 2.000.000 đv/ngày, tiêm bắp thịt làm 2 lần (thử phản ứng trước khi tiêm). Penicillin vẫn có hiệu quả với liên cầu khuẩn, vừa kinh tế và hiệu quả. Nếu có phản ứng với penicillin thì có thể dùng:

Rovamycin 3.000.000 đv/ngày (với trẻ em) và 6.000.000 đv/ngày (với người lớn). Hoặc erythromycin 1g/ngày (đối với trẻ em) và 2g/ngày (đối với người lớn).

9.3. Điều trị phù:

Phù nhẹ và thường đáp ứng tốt với lợi tiểu furosemid với liều 40 mg x 2-3 viên/ngày, chia làm 2 lần, uống để duy trì lượng nước tiểu trên 1000ml/ngày.

Nếu đáp ứng kém hoặc kèm theo tăng huyết áp kịch phát, kèm theo suy tim cấp tính thì nên cho furosemid tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch 1-2 ống/ngày.

9.4. Điều trị tăng huyết áp:

- Chỉ cần dùng lợi tiểu furosemid, khi bệnh nhân đa niệu thì có thể tự điều chỉnh huyết áp trở về bình thường 110/70 - 120/80 mmHg.

- Nếu huyết áp vẫn tăng, có thể cho kết hợp với các thuốc ức chế beta hoặc ức chế canxi. Có thể lựa chọn một trong các thuốc sau:

. Tenormin 50-100 mg/ngày.

. Concor 5 mg/ngày.

. Adalat (nifedipin) 10 mg x 1-2 v/ngày.

. Plendil 5mg x 1 v/ngày.

. Amlor 5mg x 1 v/ngày.

Đối với trẻ em, nên dùng 1/2 liều trên hoặc điều chỉnh theo cân nặng.

9.5. Điều trị suy thân cấp:

- Lasix 20 mg x 1-2 ống, tiêm tĩnh mạch, tăng liều dần cho đến lúc đáp ứng, duy trì nước tiểu trên 1000 ml.

- Truyền dung dịch glucose 30% x 300-500 ml + 15 đơn vị insulin nhanh, truyền tĩnh mạch 40 giọt/phút.

- Dung dịch Nabica 1,25% x 250 ml, truyền tĩnh mạch 40 giọt/phút.

Trong điều trị suy thân cấp, cần phải cân bằng lượng nước ra và lượng nước vào để tránh ngộ

độc nước. Nếu bệnh nhân không đi lỏng, không nôn thì số lượng dịch cần truyền bằng số lượng nước tiểu + 500-700 ml.

9.6. Điều trị dự phòng:

- Giải quyết các ổ nhiễm khuẩn mạn tính, đặc biệt là những nhiễm khuẩn mạn tính ở vùng họng; cắt Amydal hốc mủ, điều trị viêm tai giữa..., giải quyết tình trạng chốc đầu, những nốt nhiễm khuẩn sưng tấy làm mủ ngoài da.

- Dùng kháng sinh: penicillin chậm 1,2 triệu đv/ngày. Mỗi tháng tiêm bắp thịt một lần, tiêm trong vòng 6 tháng.

- Không lao động quá mức, tránh nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh; đặc biệt là trong 6 tháng đầu.

76.VIÊM CẦU THÂN MẠN TÍNH

(Chronic glomerulonephritis)

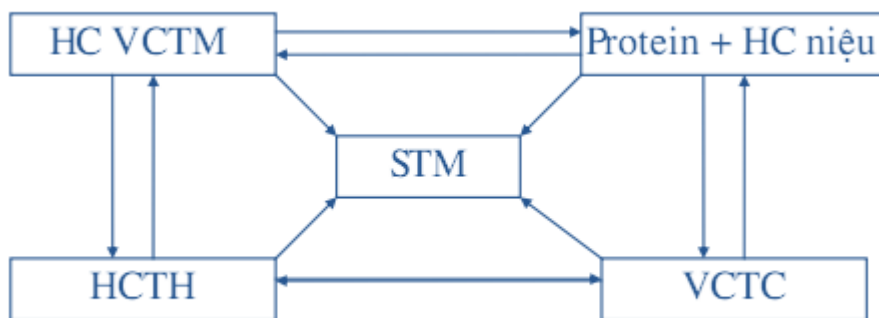
BS. Hoàng Đàn

1. Định nghĩa và khái niệm.

Viêm cầu thận mạn tính là một quá trình tổn thương thực thể xảy ra ở tất cả các cầu thận của hai thận; bao gồm các tình trạng tăng sinh, phù nề, xuất tiết và hoại tử hyalin, xơ hoá một phần hoặc toàn bộ cầu thận. Bệnh tiến triển mạn tính qua nhiều tháng, nhiều năm dẫn đến xơ teo cả 2 thận.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh đa dạng, triệu chứng thường gặp là: phù, protein niệu, hồng cầu niệu, tăng huyết áp. Bệnh diễn biến thành từng đợt, sau 10-15 năm thì sẽ xuất hiện suy thận mạn tính không hồi phục.

Ngày nay, người ta cho rằng viêm cầu thận mạn là một hội chứng-hội chứng viêm cầu thận mạn tính (HCVCTM). HCVCTM tính có thể gặp trong nhiều thể tổn thương mô bệnh học khác nhau. Một thể tổn thương mô bệnh học diễn biến lâm sàng khái quát như sau:



Các thể tổn thương mô bệnh học như viêm cầu thận tăng sinh gian mạch, viêm cầu thận màng,

viêm cầu thận màng tăng sinh, xơ hoá cầu thận ổ, viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch đều có thể diễn biến khái quát như trên. Nhưng tỷ lệ giữa các hội chứng lâm sàng thì khác nhau. Có những thể tổn thương mô bệnh học biểu hiện lâm sàng chủ yếu là hội chứng thân hư, nhưng thể khác lại biểu hiện bằng protein niệu và hồng cầu niệu mà không có triệu chứng lâm sàng.

Bệnh lý cầu thận mạn tính gồm có 4 hình thái lâm sàng:

- Hội chứng viêm cầu thận cấp (HCVCTC).
- Hội chứng viêm cầu thận mạn (HCVCTM).
- Hội chứng thân hư (HCTH).
- Biến đổi không bình thường ở nước tiểu (protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng).

4 hình thái lâm sàng trên biến đổi luân phiên trong quá trình tiến triển của bệnh, kéo dài hàng tháng, hàng năm và hậu quả cuối cùng là suy thận mạn tính.

Tuy nhiên, ngày nay người ta vẫn dùng danh pháp viêm cầu thận mạn tính theo một nếp quen từ lâu nay.

2. Căn nguyên của viêm cầu thận mạn tính.

2.1. Viêm cầu thận mạn tính không rõ căn nguyên:

2.1.1. Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch:

Đặc điểm của bệnh viêm cầu thận tăng sinh gian mạch là tăng sinh tế bào gian mạch, tăng sinh tế bào nội mô mạch máu, tăng sinh tổ chức gian mạch. Miễn dịch huỳnh quang (+) với IgM, IgG, IgA và bổ thể. Các ổ lắng đọng nằm trong khoảng gian mạch. Nhưng cũng có trường hợp miễn dịch huỳnh quang (-). Ngày nay, người ta thấy viêm cầu thận tăng sinh gian mạch phần lớn là bệnh lý cầu thận do IgA, còn gọi là bệnh Berger, được mô tả năm 1968. Chỉ 10% viêm cầu thận tăng sinh gian mạch biểu hiện bằng hội chứng thân hư; số khác biểu hiện lâm sàng thường gặp là hội chứng viêm cầu thận cấp, hội chứng viêm cầu thận mạn và protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

2.1.2. Viêm cầu thận tăng sinh ổ, đoạn:

Tình trạng viêm xảy ra ở một phần của cầu thận hoặc toàn bộ cầu thận, các cầu thận bị tổn thương nằm xen lẫn giữa những cầu thận còn nguyên vẹn. Hầu hết viêm cầu thận tăng sinh ổ, đoạn là bệnh lý cầu thận do IgA. Biểu hiện lâm sàng là đái ra máu chu kỳ, xảy ra sau một nhiễm khuẩn

đường hô hấp trên và protein niệu $\approx 1\text{g}/24\text{h}$, thường không có phù, không tăng huyết áp.

2.1.3. Xơ hoá cầu thận ổ, đoạn:

Bệnh được mô tả năm 1957 do Rich. Đặc điểm mô bệnh học là xơ hoá, hyalin hoá một phần hoặc toàn bộ cầu thận mà không hề có hiện tượng tăng sinh tế bào. Tổn thương đầu tiên xuất hiện ở các cầu thận vùng cận túy lan dần ra toàn bộ vùng vỏ. Các cầu thận tổn thương nằm xen lẫn giữa các cầu thận bình thường. Trong kẽ thận có hiện tượng teo ống thận, xâm nhập tế bào viêm cục bộ, miễn dịch huỳnh quang (+) với IgM và C3 ở vùng tổn thương. 90% các trường hợp xơ hoá cầu thận ổ, đoạn biểu hiện bằng hội chứng thận hư.

2.1.4. Viêm cầu thận màng:

Đặc điểm mô bệnh học của bệnh là dày màng nền cầu thận do phức hợp miễn dịch lắng đọng ở phía ngoài của màng nền cầu thận dưới bề mặt biểu mô, dày màng nền đơn thuần, không có hiện tượng tăng sinh tế bào trong cầu thận. 80% các trường hợp viêm cầu thận màng có biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng thận hư, số còn lại biểu hiện bằng hội chứng viêm cầu thận mạn hoặc protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

2.1.5. Viêm cầu thận màng tăng sinh:

Đặc điểm mô bệnh học là tăng sinh các tế bào gian mạch, tổ chức gian mạch kết hợp với các ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch trong và ngoài màng nền dưới tế bào biểu mô, trong gian mạch và cả trên màng nền. Thành phần của ổ lắng đọng chủ yếu là C3, và một ít IgG. Bệnh thường kèm theo

giảm ổ thể nên còn được gọi là bệnh viêm cầu thận giảm ổ thể. Dựa vào vị trí của ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch, người ta chia viêm cầu thận màng tăng sinh làm 3 típ:

-Típ I chiếm tỷ lệ 45%: những ổ lắng đọng nằm phía trong màng nền dưới bề mặt nội mô và

trong gian mạch.

-Típ II chiếm tỷ lệ 35%: các ổ lắng đọng trên màng nền, màng nền giống như được phủ một dải băng.

-Típ III chiếm tỷ lệ 20%: các ổ lắng đọng nằm ở phía trong và phía ngoài màng nền, dưới bề mặt nội mô và biểu mô, trong các gian mạch.

60% các trường hợp viêm cầu thận màng tăng sinh có hội chứng thân hư, số còn lại biểu hiện lâm sàng dưới dạng hội chứng VCTM, hội chứng VCTC hoặc protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng.

2.1.6. Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch:

Tăng sinh các tế bào lá thành của bao Bowman và tình trạng thấm lậu fibrin vào Bowman, tăng sinh tổ chức xơ sợi và tế bào lấp đầy khoang Bowman, ôm gần hết cuộn mạch cầu thận và người ta thường gọi là tăng sinh hình liềm. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là viêm cầu thận cấp tính, dấu hiệu nổi bật nhất là thiếu niệu, suy thận cấp tiến triển thành từng đợt. Bệnh tiến triển đến suy thận mạn tính không hồi phục, bệnh nhân thường tử vong trong vòng 6 tháng đến 2 năm. Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch còn gọi là viêm cầu thận tiến triển nhanh, hay còn gọi là viêm cầu thận ác tính.

2.2. Viêm cầu thận mạn thứ phát:

Viêm cầu thận mạn thứ phát xảy ra sau nhiều bệnh lý nội khoa khác nhau. Nguyên nhân của viêm cầu thận mạn đa dạng, phong phú. Nguyên nhân chủ yếu là:

2.2.1. Bệnh lý cầu thận do Collagenose:

- Luput ban đỏ hệ thống: là một bệnh tự miễn, thường gặp ở phụ nữ (95%), rất hiếm gặp ở nam giới. Biểu hiện chủ yếu là ban cánh bướm ở mặt, sốt cao kéo dài, tóc rụng, viêm màng ngoài tim, viêm màng phổi, giảm bạch cầu, tế bào Hargraves (++), kháng thể kháng nhân (++). Tổn thương thân: 80-100% có viêm cầu thận mạn tính và có hội chứng thân hư. Đại bộ phận bệnh nhân luput ban đỏ hệ thống bị tử vong do suy thân giai đoạn cuối.

- Xơ cứng bì toàn thể: là một bệnh tự miễn, gặp cả ở hai giới nam và nữ. Tổn thương nhiều cơ quan, trong đó có thân.

- Bệnh viêm đa cơ và da-cơ.

- Bệnh tổ chức liên kết hỗn hợp: xơ cứng bì kết hợp với luput ban đỏ hệ thống, viêm da-cơ.

2.2.2. Tổn thương cầu thận do bệnh lý mạch máu:

- Viêm các vi mạch máu nhỏ dạng nút.

Đây là một bệnh lý mạch máu nhỏ liên quan đến kháng thể kháng bào tương của bạch cầu đa nhân trung tính (ANCA: antineutrophil cytoplasmic antibody). Tổn thương ở nhiều cơ quan, chủ yếu là phổi và thân.

ở phổi là tình trạng thâm nhiễm, biểu hiện lâm sàng bằng cơn khó thở kiểu hen.

ở thân biểu hiện bằng viêm cầu thận tăng sinh hoại tử ổ, đoạn; viêm cầu thận tăng sinh hình liềm.

- Bệnh u hạt Wegener.

Bệnh gây tổn thương ở nhiều cơ quan: viêm đường hô hấp trên hoại tử, viêm xoang, viêm mũi, viêm tai giữa, viêm màng phổi, viêm phổi, hẹp thanh-khí quản, tổn thương tim. 80% bệnh u hạt Wegener có tổn thương thân. Trong máu bệnh nhân tồn tại kháng thể ANCA-c (cytoplasmic). Ngược lại, trong viêm vi mạch dạng nút thì lại tồn tại kháng thể ANCA-p (perinuclear).

- Xuất huyết dạng thấp (bệnh Schölein- Henoch): xuất huyết dạng bít tất hai cẳng chân thành từng chấm nhỏ như muỗi đốt; kèm theo đau bụng, đi ngoài ra máu, viêm cầu thận mạn tính: phù, protein niệu, hồng cầu niệu.

2.2.3. Hội chứng Goodpasturê:

Bệnh được mô tả từ năm 1919 ở một bệnh nhân nam 18 tuổi. Biểu hiện lâm sàng là khái huyết, có thể khái huyết ồ ạt dẫn đến tử vong, kết hợp với viêm cầu thận mạn tính và thường là viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch. Trong máu bệnh nhân lưu hành kháng thể kháng màng nền cầu thận.

2.2.4. Đái tháo đường:

Đái tháo đường là một bệnh rối loạn chuyển hoá thường gặp nhất và là một bệnh xã hội. Bệnh gây tổn thương rất nhiều cơ quan trong đó có thận: xơ hoá cầu thận, xơ hoá trong khoang Bowman tạo thành một vòng xơ sợi ôm lấy cuộn mạch cầu thận.

Biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng viêm cầu thận mạn tính, hội chứng thận hư, xơ tiểu động mạch thận-thân lạnh tính hoặc xơ hoá động mạch thận-thân ác tính. Suy thận giai đoạn cuối là một trong những nguyên nhân tử vong của đái tháo đường.

2.2.5. Viêm cầu thận do nhiễm khuẩn:

+ Viêm cầu thận do các virus viêm gan:

Viêm gan mạn tính do virus B và virus C (HBV-hepatitis B virus và HCV-hepatitis C virus) là một trong những nguyên nhân gây viêm cầu thận mạn tính. Không ít trường hợp vừa có tổn thương gan [(SGOT, SGPT và bilirubin tăng), HBsAg (++)], anti HCV (++)] kết hợp với viêm cầu thận. Người ta đã phát hiện các kháng nguyên virus viêm gan B ở cầu thận.

+ Viêm màng trong tim bán cấp (bệnh Osler):

Bệnh Osler thường xuất hiện trên bệnh nhân bị bệnh van tim hoặc ở bệnh nhân nghiện ma túy. Biểu hiện chủ yếu của bệnh là sốt cao, kéo dài hàng tháng, thiếu máu, bạch cầu tăng, lách to, ngón tay dùi trống, vi áp xe ngoài da, móng tay khum,

cấy máu có mọc vi khuẩn, siêu âm tim thấy cục sùi ở van động mạch chủ hoặc van hai lá; viêm cầu thận hình liềm cục bộ với biểu hiện lâm sàng là đái ra máu và protein niệu...

+ Viêm cầu mạn tính do sốt rét, do bệnh phong, giang mai.

2.2.6. Viêm cầu thận do nhiễm độc:

- Nhiễm độc muối vàng.

- Nhiễm độc penicillamin.

2.2.7. Viêm cầu thận mạn tính do lắng đọng các protein bất thường:

- Bệnh thận do chuỗi nhẹ.

- Bệnh thận do chuỗi nặng.

- Bệnh Waldenstrom bệnh đại phân tử globulin (Waldenstroms macroglobulin).

- Amyloidosis tiên phát và amyloidosis thứ phát.

2.2.8. Bệnh cầu thận do các bệnh lý ác tính:

Bệnh bạch cầu cấp, bệnh bạch cầu mạn, sarcoma hạch, bệnh Kahler.

3. Cơ chế bệnh sinh của viêm cầu thận mạn tính tiên phát.

Viêm cầu thận mạn tính tiên phát hay còn gọi viêm cầu thận mạn tính không rõ căn nguyên là bệnh lý miễn dịch. Đại bộ phận viêm cầu thận mạn tiên phát là bệnh lý gây nên bởi phức hợp miễn dịch, khác với viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn, kháng nguyên trong viêm cầu thận mạn tính không rõ căn nguyên và rất đa dạng. Kháng nguyên có thể ngoại lai như kháng nguyên hoà tan của vi khuẩn hoặc kháng nguyên nội tại bao gồm những protein bất thường được sản xuất từ những khối u trong cơ thể hoặc là những protein của cơ thể bị biến đổi trở thành kháng nguyên hoà tan lưu hành trong máu kích thích cơ thể sản xuất kháng thể. Sự kết hợp giữa kháng nguyên-kháng thể tạo nên phức hợp miễn dịch. Trong trường hợp thừa kháng thể thì phức hợp miễn dịch có kích thước lớn sẽ bị tế bào lưới nội mô bắt giữ và tiêu huỷ loại khỏi tuần hoàn. Ngược lại, trong trường hợp

thừa kháng nguyên thì phức hợp miễn dịch được tạo thành có kích thước nhỏ, có khả năng vượt qua sự kiểm soát của tế bào lưới nội mô lưu hành trong máu, lắng đọng tại cầu thận. Sự tương tác giữa kháng nguyên-kháng thể, sự lắng đọng phức hợp miễn dịch đã hoạt hoá hệ thống bổ thể, hệ thống

đông máu, hệ thống kinin, hoạt hoá bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái kiềm, tế bào Mast nhằm mục đích loại phức hợp miễn dịch khỏi vòng tuần hoàn và dọn sạch các ổ lắng đọng phức hợp miễn dịch tại cầu thận. Hậu quả là:

+ Tăng tính thấm màng nền cầu thận do:

- Tác dụng của C3a và C5a.

- Tác dụng của histamin được giải phóng từ tế bào Mast.

- Tác dụng của bradykinin được hoạt hoá bởi yếu tố XII và men kininogenase.

+ Tăng đông máu: đông máu là một phản ứng tự vệ nhằm ngăn cản các yếu tố độc hại xâm nhập vào tổ chức chung quanh, nhưng trong viêm cầu thận nếu tăng đông máu quá mức dẫn đến tổn thương cầu thận. Các sản phẩm thoái hoá của fibrin (PDF: product degenerative fibrin) xuất hiện trong nước tiểu là minh chứng cho sự hình thành và lắng đọng fibrin trong cuộn mạch cầu thận.

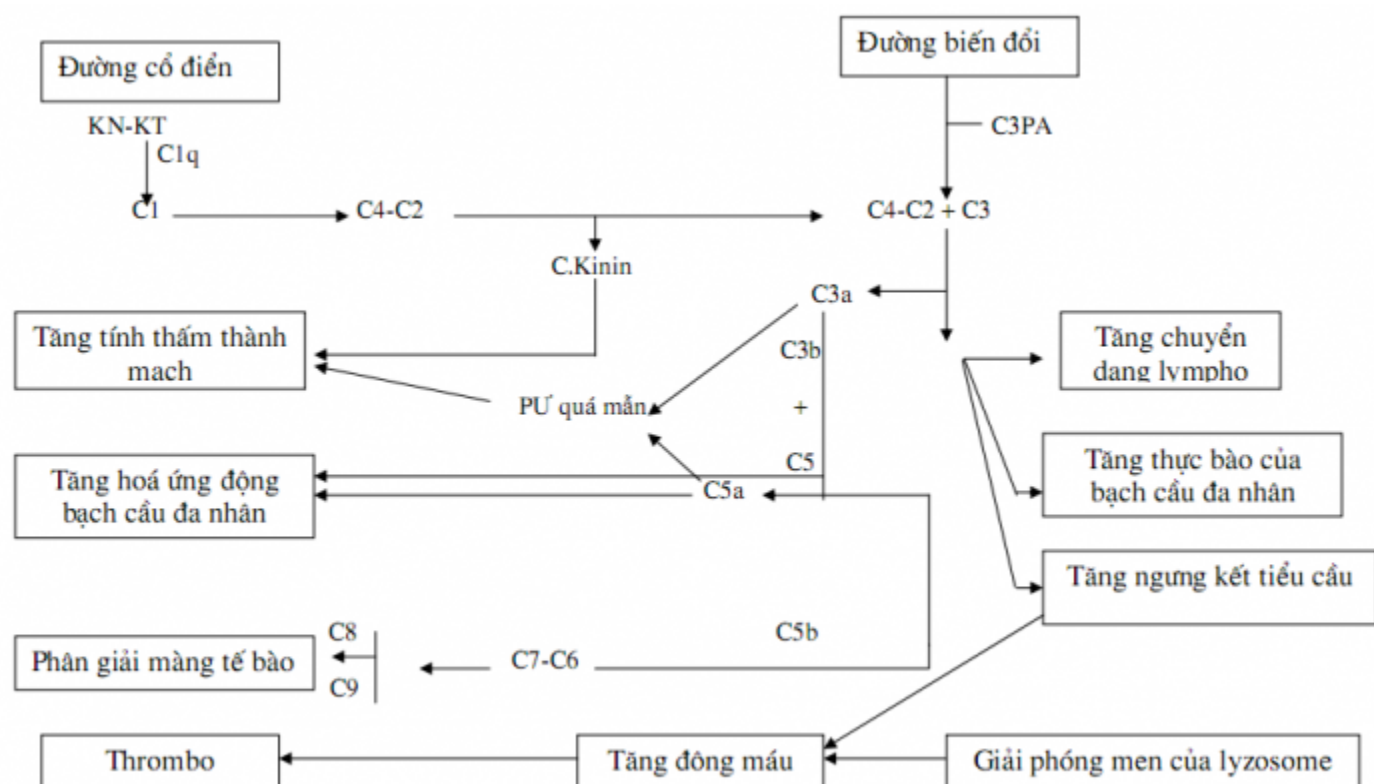
+ Tăng hoá ứng động bạch cầu, thu hút bạch cầu đến ổ viêm, tăng quá trình thực bào, tăng tiêu

huỷ bởi các men được giải phóng từ lysosome, bradykinin, C5a, và NCF (neutrophil chemotaxis factor). Đó là những chất hoá ứng động bạch cầu chủ yếu của ổ viêm. Bradykinin có tác dụng giãn mạch tăng tính thấm gấp 15 lần histamin.

+ Sự hoạt hoá của C5b kích thích quá trình kết dính của C7, C8 và C9 trên màng nền tế bào và màng nền cầu thận làm thay đổi cấu trúc của màng nền.

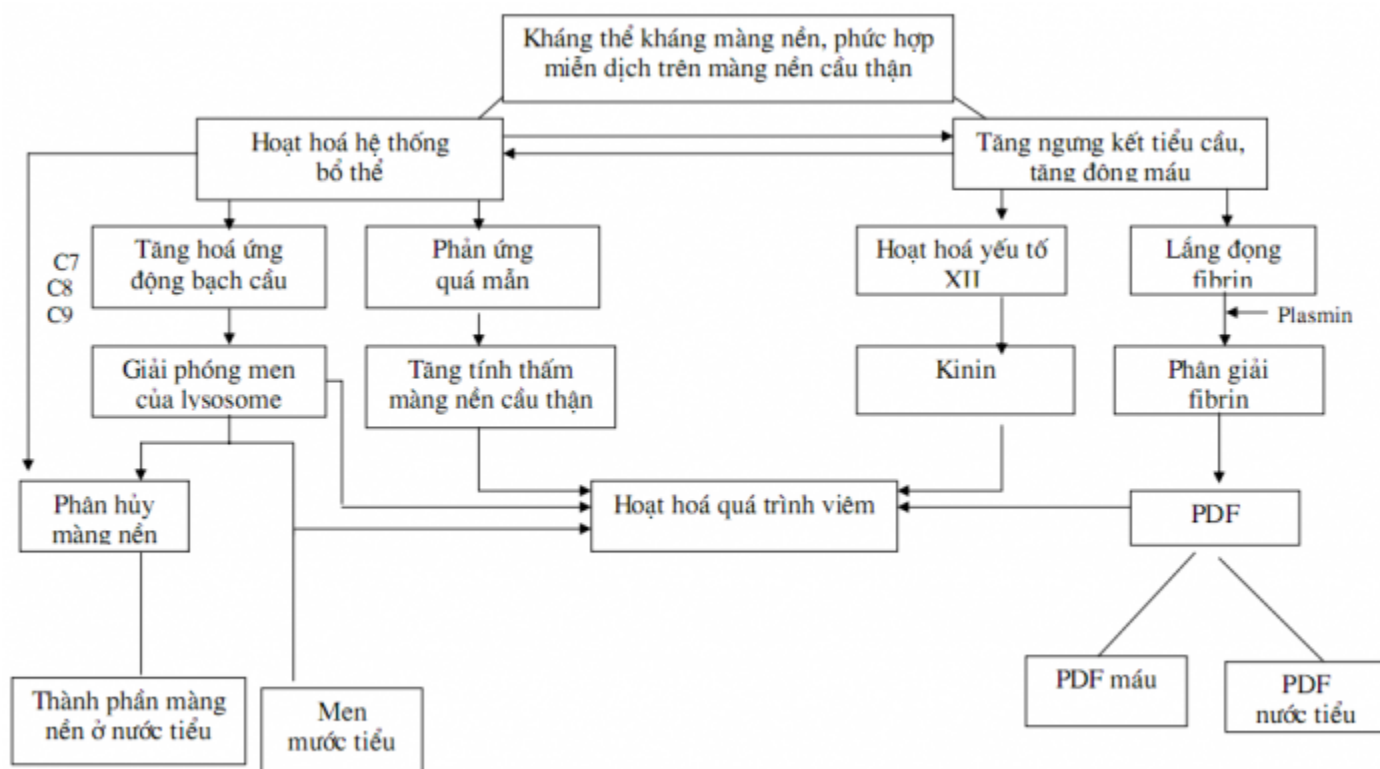
Hậu quả hoạt động của các hệ thống sinh học và của các tế bào đã gây tổn thương cầu thận với hiện tượng tăng sinh tế bào, phù nề, xuất tiết, hoại tử, xơ hoá cầu thận (xem sơ đồ 5 và sơ đồ 6).

Sơ đồ 5. Vai trò của bổ thể trong bệnh sinh của viêm cầu thận tiên phát



www.BenhHoc.Com

Sơ đồ 6. Vai trò của miễn dịch trong viêm cầu thận



www.BenhHoc.Com

4. Triệu chứng của viêm cầu thận mạn.

Triệu chứng viêm cầu thận mạn tính hết sức đa dạng, với những hình thái khác nhau. Có thể biểu hiện kín đáo chỉ có protein niệu, hồng cầu niệu không có triệu chứng lâm sàng; hoặc biểu hiện rầm rộ với các triệu chứng: phù to toàn thân, protein niệu nhiều, giảm protein máu, tăng lipid máu và không ít trường hợp biểu hiện của suy thận mạn tính giai đoạn mất bù. Triệu chứng chủ yếu của viêm cầu thận mạn tính là:

4.1. Phù:

Phù là một triệu chứng lâm sàng đặc trưng cho bệnh lý cầu thận, các loại bệnh thận khác không có phù. Chính vì vậy, khi xuất hiện phù không rõ căn nguyên là phải nghĩ đến phù do bệnh lý cầu thận, cần kiểm tra nước tiểu cần thận để xác định nguyên nhân của phù. Rất nhiều trường hợp, triệu chứng lâm sàng duy nhất của viêm cầu thận mạn là phù, có thể phù kín đáo không ảnh hưởng đến sức khỏe, bệnh nhân lao động làm việc, ăn ngủ sinh hoạt bình thường, thậm chí bệnh

nhân không biết mình bị phù; nhưng có thể phù rất to: phù dưới da, quanh mắt cá trước xương chày, vùng cẳng cụt, phù dưới da đầu; phù mềm ấn lõm rõ; có thể có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tinh hoàn.

+ Cơ chế bệnh sinh của phù:

- Do tăng tính thấm của thành mạch, tăng tính thấm các hệ thống mao mạch ngoại vi.

- ứ nước và muối do giảm mức lọc cầu thận, cường aldosteron thứ phát và tăng bài tiết

ADH, kích thích ống thận tăng hấp thu muối và nước.

- Giảm áp lực keo của máu do giảm protein máu, giảm albumin máu dẫn đến rối loạn vận chuyển nước và muối, gây ứ nước và muối ở khoang gian bào.

4.2. Tăng huyết áp (THA):

Tăng huyết áp có thể xuất hiện bất kỳ giai đoạn nào của bệnh.

- Tăng huyết áp xuất hiện ngay từ đầu cùng với các triệu chứng của viêm cầu thận mạn tính, tăng huyết áp không thường xuyên, tăng từng đợt. Một số trường hợp tăng huyết áp xuất hiện sau một thời gian tiến triển của bệnh. Khi suy thận chưa xuất hiện, tăng huyết áp là một triệu chứng báo hiệu bệnh đang ở thời kỳ tiến triển, báo hiệu một đợt bột phát của bệnh, một quá trình tăng sinh phù nề xuất tiết ở cầu thận dẫn đến tăng tiết renin, hoạt hoá hệ thống RAA (renin angiotensin aldosterone).

Tăng huyết áp xuất hiện trong viêm cầu thận mạn tính có ý nghĩa về tiên lượng, tình trạng suy giảm chức năng và suy thận mất bù diễn ra sớm hơn so với những trường hợp

viêm cầu thận mạn không có tăng huyết áp. Vì vậy, trong viêm cầu thận mạn tính cần phải theo dõi huyết áp thường xuyên và phải duy trì huyết áp ở mức bình thường bằng mọi biện pháp. Một số trường hợp tăng huyết áp là dấu hiệu mở đầu của suy thận mạn tính ở những bệnh nhân viêm cầu thận mạn tiềm tàng từ trước và ngoài tăng huyết áp còn thường xuất hiện tình trạng thiếu máu.

- Tăng huyết áp kéo dài gây tổn thương đáy mắt và dày đồng tâm thất trái, suy tim mạn tính; tăng huyết áp kịch phát gây suy tim cấp tính dẫn đến phù phổi cấp.

4.3. Thiếu máu:

Một bệnh nhân viêm cầu thận có thể có thiếu máu, da xanh, niêm mạc nhợt, hay chóng mặt, đau đầu, trí lực giảm. Thiếu máu xảy ra trong 2 trường hợp:

- Do bệnh lâu ngày kéo dài hàng tháng, thậm chí hàng năm, kiêng khem một cách kham khổ, không dám ăn thịt, trứng, cá... dẫn đến thiếu máu do thiếu đạm, thiếu các yếu tố vi lượng; thiếu máu do thiếu sắt. Thiếu máu do thiếu dinh dưỡng thường là loại thiếu máu mức độ nhẹ và trung bình, ít khi thiếu máu nặng.

- Thiếu máu xuất hiện khi có suy thận mạn tính: 100% các trường hợp suy thận mạn tính đều có thiếu máu, mức độ thiếu máu phụ thuộc vào giai đoạn của suy thận. Ở bệnh viêm cầu thận mạn tính, vừa có tăng huyết áp vừa có thiếu máu, đó là những dấu hiệu của suy thận mất bù. Nguyên nhân của thiếu máu là do thiếu erythropoietin.

4.4. Những biến đổi ở nước tiểu:

Triệu chứng lâm sàng của viêm cầu thận mạn tính có khi rất nghèo nàn, đến nỗi bệnh nhân không biết mình bị bệnh nếu không làm xét nghiệm nước tiểu. Ngược lại biến đổi ở nước tiểu bao giờ cũng có và hằng định.

- Protein niệu trong 24 giờ gần như thường xuyên dương tính và giao động trong khoảng 0,5-3 g/ngày. Protein niệu (+++) thường gặp ở mẫu nước tiểu lúc sáng sớm mới ngủ dậy. Những mẫu nước tiểu kế tiếp sau đó có thể âm tính; protein niệu cách hồi. Vì vậy khi protein niệu (-) thì phải làm protein niệu 24h.

Số lượng protein niệu ít có giá trị về tiên lượng nhưng có ý nghĩa về chẩn đoán và là chỉ tiêu đánh giá kết quả điều trị.

- Hồng cầu niệu: 60- 80% viêm cầu thận mạn tính có hồng cầu niệu. Theo nhiều tác giả, hồng cầu niệu là một dấu hiệu chứng tỏ bệnh đang ở giai đoạn tiến triển. Ở bệnh nhân viêm cầu thận mạn tính, sau điều trị mà protein niệu âm tính nhưng hồng cầu niệu vẫn dương tính thì nguy cơ bệnh tái phát vẫn còn.

- Trục niệu:

. Trục trong là những protein khuôn theo lòng ống thân chưa thoái hoá hoàn toàn, giống như những sợi miễn chín.

. Trục sáp: là những protein niệu đã thoái hoá do môi trường toan của nước tiểu.

. Trục hình hạt, trong đó có nhiều hạt nhỏ: trước đây người ta cho rằng trục hình hạt là dấu hiệu đặc trưng của viêm cầu thận mạn tính. Một số tác giả cho rằng thành phần của trục hình hạt là IgM. Hiện nay, người ta cho rằng các trục trong, trục sáp, trục hình hạt là biểu hiện của protein niệu.

5. Các thể lâm sàng của viêm cầu thận mạn.

5.1. Thể tiềm tàng:

Biểu hiện lâm sàng bằng protein niệu và hồng cầu niệu nhưng không có triệu chứng lâm sàng. Bệnh có thể kéo dài hàng tháng, hàng năm mà không có dấu hiệu nào khác. Bệnh nhân có thể lao động làm việc bình thường nhưng không có nghĩa là không nguy hiểm, cần phải thận trọng, phải có chế độ công tác, chế độ sinh hoạt hợp lý, điều trị protein niệu bằng các thuốc kháng tiểu cầu, nonsteroid và các thuốc ức chế men chuyển.

5.2. Thể tăng huyết áp (THA):

Triệu chứng tăng huyết áp chiếm ưu thế và hằng định, huyết áp 140/90 - 150/90, nhưng có thể có tăng huyết áp kịch phát. Thường kèm theo với protein niệu (++), hồng cầu niệu (+). Nếu ở bệnh nhân lớn tuổi (trên 40 tuổi) dễ nhầm với tổn thương thận do THA, xơ hoá tiểu động mạch thân - thân lành tính hoặc ác tính.

5.3. Thể suy thận:

Không có tiền sử viêm cầu thận. Bệnh nhân vào viện với bệnh cảnh lâm sàng của suy thận mạn tính: tăng huyết áp, thiếu máu, rối loạn tiêu hoá, buồn nôn và nôn; urê máu và creatinin máu tăng; trên siêu âm thấy hai thận teo nhỏ đồng đều. Hầu hết suy thận mạn mất bù do viêm cầu thận mạn tính xuất hiện ở lứa tuổi từ 20 đến 30 tuổi.

5.4. Thể có hội chứng thân hư (HCTH):

Mở đầu bệnh cảnh lâm sàng là hội chứng thân hư, cũng có thể HCTH xuất hiện sau protein niệu, HC niệu tiềm tàng không có triệu chứng lâm sàng đã có trước đó. Biểu hiện của HCTH là: phù to, protein niệu > 3,5g/ngày, protein máu < 60g/lít, albumin < 30g/lít, cholesterol tăng > 6,5 mmol/lít.

Hội chứng thân hư không đơn thuần mà thường kèm theo hồng cầu niệu, tăng huyết áp, tăng urê máu, tăng creatinin, protein niệu không chọn lọc

Hội chứng thân hư đơn thuần do viêm cầu thận mạn ít gặp, nhưng không hiếm gặp trong quá trình tiến triển của bệnh. Viêm cầu thận mạn tính biểu hiện lâm sàng bằng hội chứng thân hư thường có tiên lượng xấu.

6. Chẩn đoán:

Chẩn đoán viêm cầu thận mạn tính phải dựa vào 4 triệu chứng chủ yếu như sau:

- Phù.
- Protein niệu.
- Hồng cầu niệu.
- Tăng huyết áp.

Có 2 triệu chứng bắt buộc là protein niệu và hồng cầu niệu. Khi chẩn đoán viêm cầu thận mạn tính phải dựa vào điều kiện sau:

- Gặp ở người trưởng thành (trên, dưới 20 tuổi).
- Không rõ căn nguyên.
- Bệnh kéo dài trên 6 tháng.
- Tăng urê và creatinin .

Viêm cầu thận mạn tính thường có tiên lượng xấu, tiên lượng phụ thuộc vào thời gian bị bệnh, có hay không có hội chứng thân hư, tình trạng THA, phụ thuộc

nguyên nhân của bệnh và các bệnh kết hợp. Suy thận mạn tính xuất hiện sau 10-20 năm kể từ lúc bị bệnh.

7. Điều trị.

7.1. Điều trị triệu chứng:

+ Chống nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn có thể là nguồn cung cấp kháng nguyên hoặc là yếu tố khởi phát, vì vậy sử dụng kháng sinh là cần thiết. Dùng kháng sinh ít độc tính với thân, dùng đường uống là chủ yếu. Các kháng sinh thường dùng là: ampicilline, erythromycine, rovamycine. Thời gian dùng kháng sinh từ 7 đến 10 ngày.

+ Điều trị phù: dùng các thuốc lợi tiểu quai (như lasix, furosemide):

Lasix 40 mg x 2- 4 v/ngày, tùy theo khối lượng nước tiểu 24 giờ để điều chỉnh liều

lasix cho hợp lý, lượng nước tiểu 24 giờ phải trên 1000 ml, nếu lượng nước tiểu ít hơn phải tăng liều lợi tiểu.

+ Điều trị tăng huyết áp: phải sử dụng các thuốc hạ áp không ảnh hưởng đến chức năng thận, các nhóm thuốc thường dùng là:

- Thuốc ức chế canxi: dùng một trong những thuốc sau:

. Adalat L.A 30mg x 1-2 v/ngày.

. Amlor 5 mg x 1-2 v/ngày.

. Plendil 5 mg x 1-2 v/ngày.

. Madiplot 10 mg x 1-2 v/ngày.

- Thuốc ức chế beta: dùng một trong những thuốc sau:

. Tenormin 50 mg x 2-4 v/ngày.

. Concor 5 mg x 1-2 v/ngày.

. Dilatrend 25 mg x 1-2 v /ngày.

- Lợi tiểu quai: lasix.

Có thể kết hợp hai loại thuốc lợi tiểu khác nhóm, thận trọng khi sử dụng các thuốc ức chế men chuyển, reserpin, guanethidin, hypothazid.

7.2. Corticoid liệu pháp và các thuốc ức chế miễn dịch:

7.2.1. Chỉ định:

- Viêm cầu thận mạn tiên phát có hội chứng thân hư.
- Tổn thương thận trong các bệnh hệ thống: luput ban đỏ hệ thống, viêm da-cơ, bệnh tổ chức liên kết hỗn hợp.
- Các bệnh mạch máu: viêm mạch máu dạng nút, bệnh u hạt Wegener.
- Hội chứng Goodpasturê.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.

7.2.2. Các thuốc và liều dùng:

+ Corticoid:

- Prednisolon 1-1,5 mg/kg/ngày, uống 1 lần sau khi ăn sáng (6-7giờ sáng), dùng kéo dài cho đến lúc protein niệu âm tính hoặc protein niệu dưới 0,5 g/ngày, sau đó giảm liều dần; thời gian điều trị là 6 tháng.
- Methylprednisolon liều 1000 mg/ngày, tiêm truyền tĩnh mạch, mỗi đợt dùng 3 ngày, mỗi tháng dùng một đợt, có thể dùng trong 6 tháng.

+ Các thuốc ức chế miễn dịch:

- Cyclophosphamide.

. Đường uống: 2-3 mg/kg/ngày x 12 tuần.

một lần.

. Đường tiêm truyền tĩnh mạch: 500-700 mg/m²/ngày, mỗi tháng tiêm truyền

- Azathioprin 2- 4 mg/kg/ngày x 12 tuần.

- 6-mercaptopurine: 2- 4 mg/kg/ngày x 12 tuần.

Người ta thường kết hợp 1 loại thuốc corticoid với 1 loại thuốc ức chế miễn dịch. Ngoài các thuốc corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch, người ta còn sử dụng các thuốc kháng tiểu cầu (persantine-dipyridamole), thuốc chống đông (heparin), các thuốc tiêu fibrine (urokinase, streptokinase).

77.VIÊM CẦU THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐẠI CƯƠNG

Thuật ngữ “Bệnh cầu thận đái tháo đường” chỉ bệnh lý cầu thận thứ phát do ảnh hưởng của đái tháo đường (ĐTĐ) lên thận. Tổn thương cầu thận này có hình thái đặc hiệu được Kimmelstiel và Wilson mô tả năm 1936.

ĐTĐ là một bệnh thường gặp ở các nước phát triển và cả các nước đang phát triển. Tỷ lệ mắc bệnh này tùy theo địa dư, chủng tộc, mức sống, lối sống và ngày càng tăng. ĐTĐ typ 2 hay gặp, chiếm khoảng 80-90% tổng số các bệnh nhân ĐTĐ, trong đó gần 50% chưa được chẩn đoán và điều trị đúng.

Theo dõi các biến chứng của ĐTĐ, gặp microalbumin niệu ở 40% bệnh nhân bị ĐTĐ dưới 5 năm và 49% bệnh nhân ĐTĐ trên 5 năm.

Theo JSDT (Nhật Bản, 2000), nguyên nhân suy thận giai đoạn cuối được lọc máu chu kỳ, do viêm cầu thận đái tháo đường đứng hàng thứ hai sau viêm cầu thận mạn tính.

Bệnh cầu thận đái tháo đường được xác định do thay đổi thành phần hóa học của màng đáy cầu thận và tổ chức gian mạch. Phân tích hóa sinh và hóa miễn dịch chỉ ra rằng chất mầm ngoài tế bào (extracellular matrix: ECM) của gian mạch cầu thận bao gồm collagen typ IV, laminin và fibronectin.

Hiện nay người ta cho rằng tăng tích tụ chất mầm ngoài tế bào (ECM) do tăng hoạt hóa yếu tố tăng trưởng chuyển dạng β (transforming growth factor β) có liên quan chặt chẽ với xơ hóa cầu thận trong ĐTĐ.

Yếu tố gen liên quan với sự bắt đầu và tiến triển của bệnh thận ĐTĐ typ 2 đã được công bố và tiếp tục nghiên cứu.

Theo dõi và điều trị tốt ĐTĐ với chế độ ăn giảm glucid, khống chế huyết áp với thuốc ức chế men chuyển, điều chỉnh tăng mỡ máu với Statin kèm theo hoạt động thể lực hợp lý có thể làm chậm xuất hiện viêm cầu thận đái tháo đường và chậm diễn biến đến suy thận giai đoạn cuối, cũng như làm giảm nguy cơ tai biến mạch não, giảm nhồi máu cơ tim.

II. BỆNH SINH CỦA VIÊM CẦU THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Dựa vào thực nghiệm, người ta giải thích bệnh sinh của viêm cầu thận đái tháo đường bao gồm:

1. Vai trò quan trọng của huyết động:

- Tăng áp lực thủy tĩnh trong mao mạch cầu thận trong khi áp lực hệ thống bình thường.
- Tăng tỷ số lọc.
- Tăng siêu lọc.
- Những chất trung gian hoặc các yếu tố có khả năng rối loạn huyết động ở thận tạo nên bệnh cầu thận đái tháo đường là:
 - . Tăng đường máu.
 - . Thiếu Insulin / kháng Insulin.

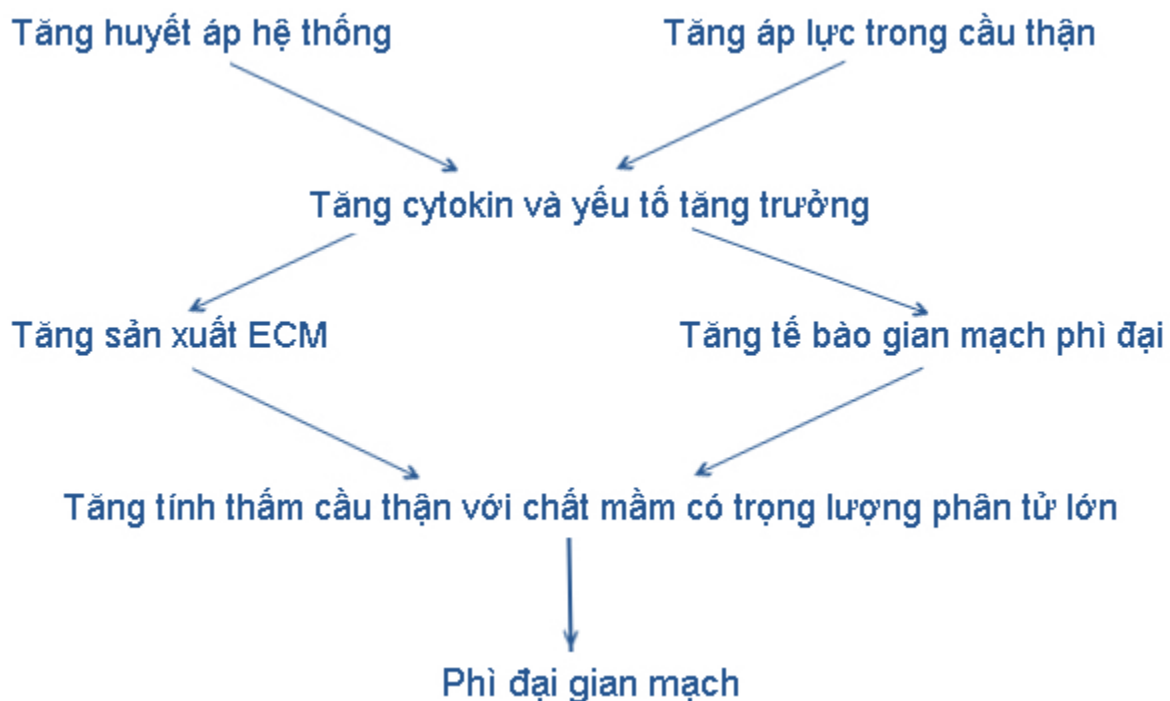
- . Tăng thể tích ngoài tế bào.
- . Bất thường thăng bằng cầu - ống thận.
- . Sản phẩm của glycosyl hóa không enzym.
- . Bất thường của đường polyol.
- . Bất thường chuyển hóa calci.
- . Thiếu oxy tế bào.
- . Thừa peptid lợi niệu bài natri của tâm nhĩ (peptide atrial natriurétique).
- . Thừa endothelin.
- . Thừa acid nitric (NO).
- . Thừa Kallicrein.
- . Thừa prostaglandin giãn mạch.
- . Suy hệ renin - angiotensin.
- . Thừa yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiểu cầu (PDGF: platelet derived growth factor β).
- . Thừa yếu tố tăng trưởng chuyển dạng (transforming growth factor β).
- . Heparin sulfat không chuẩn.
- . Thừa angiotensin II hay nhạy cảm với angiotensin II.
- . Thiếu catecholamin hay nhạy cảm với catecholamin.
- . Thừa glucagon.
- . Thừa hormon tăng trưởng (GH).
- . Thừa yếu tố tăng trưởng 1 giống Insulin (IgF1: Insulin - like growth factor 1).
- . Thừa thể ceton.

2. Sự glycosyl hóa không men có thể làm thay đổi bản chất của protein:

Tăng độ quánh, dễ gây tắc mạch, tăng ngưng tập tiểu cầu, giảm tiêu sợi huyết. Thêm đó, có tăng sản phẩm cuối glycosyl hóa muộn (advanced glycosylation end products - AGE).

3. Giảm chuyển hóa của polyol và myoinositol ở mức tế bào ống thận và tổ chức giãn mạch:

Xơ hóa cầu thận và tổ chức kẽ thận:



III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính (+):

- Xác định bệnh ĐTĐ dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ và giảm dung nạp glucose của Hội đái tháo đường Mỹ năm 1997:

- + Đường huyết lúc đói > 7 mmol/l (126 mg/dl).
- + Đường huyết bất kỳ > 11,1 mmol/l (200 mg/dl).

- Thêm vào đó có:

+ Protein niệu:

. Ít: microalbumin niệu (từ 30-300 mg/ngày hay 20-200 μ g/phút).

. Trung bình: microalbumin niệu (> 300 mg/ngày hay > 200 μ g/phút).

. Nhiều: khi có hội chứng thận hư trên 3,5 g/ngày.

+ Huyết áp tăng thứ phát.

+ Mức lọc cầu thận: tăng ở giai đoạn đầu, giảm khi đã suy thận theo các độ và giai đoạn.

+ Rối loạn mỡ máu.

+ Bệnh sử tự nhiên của viêm cầu thận đái tháo đường.

2. Theo Mogensen, người ta phân chia 5 giai đoạn của viêm cầu thận đái tháo đường:

- Giai đoạn cường năng - phì đại: tăng tưới máu thận, tăng lọc cầu thận, tăng kích thước thận, bắt đầu có protein niệu.

- Giai đoạn im lặng với bài tiết albumin niệu bình thường, lọc cầu thận bình thường, kéo dài hàng chục năm.

- Giai đoạn bệnh thận đái tháo đường bắt đầu đặc hiệu bởi microalbumin niệu thường xuyên, lọc cầu thận bình thường hay còn tăng. Huyết áp tăng.

- Giai đoạn bệnh thận đái tháo đường thiết lập ổn định, đặc hiệu bởi protein niệu lâm sàng. Huyết áp tăng. Mức lọc cầu thận giảm và suy thận nhanh chóng nếu không điều trị.

- Giai đoạn suy thận nặng, suy thận giai đoạn cuối. Người bệnh bị tàn phế, nhiều biến chứng (mắt, thần kinh, tim mạch).

3. Sinh thiết thận với mô bệnh học để chẩn đoán các tổn thương:

- Tăng sinh chất mỡ gian mạch và tế bào gian mạch.
- Màng đáy dày, đứt đoạn, lắng đọng mũ fibrin kiểu vòng thép (wire loop).
- Xơ hóa cầu thận lan tỏa.
- Xơ hóa cầu thận ổ kết hợp với kính hóa ...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn uống: Là biện pháp điều trị quan trọng trong ĐTĐ, góp phần ổn định đường huyết. Phải giảm Glucid. Cần cung cấp đủ năng lượng tùy theo mức lao động và theo giới từ 30 - 40 kcal/kg thể trọng/ngày với tỷ lệ:

- Glucid từ 45 - 50%
- Protid từ 15 - 20%
- Lipid khoảng 35%

Nếu có suy thận cần giảm thêm Protid.

2. Chế độ lao động hợp lý.

3. Thuốc điều trị ĐTĐ:

Tùy theo thể bệnh, giai đoạn bệnh và từng cá thể để chọn phác đồ điều trị.

Điểm chính là kiểm soát đường huyết chặt chẽ với theo dõi đường huyết lúc đói, đường huyết sau ăn và HbA1c.

	Tốt	Trung bình	Kém
Đường huyết lúc đói (mmol/l)	4,4 - 6,1	$\leq 7,8$	$> 7,8$
Đường huyết sau ăn (mmol/l)	4,4 - 8,0	$\leq 10,0$	$> 10,0$
HbA1c	$< 6,5$	$\leq 7,5$	$> 7,5$

Các thuốc điều trị ĐTĐ gồm:

a. *Insulin*:

- Tác dụng nhanh.
- Tác dụng bán chậm.
- Tác dụng rất chậm.

b. Thuốc uống hạ đường huyết:

- Nhóm Sulfonylure:
 - . Thế hệ 1: Tolbutamid, Chlorpropamid.
 - . Thế hệ 2: Daonil, Predian, Diamicron.
- Nhóm Biguanid: Metformin (Glucophage).
- Nhóm ức chế men glucosidase:
 - . Glucobay.
 - . Basen.

4. Thuốc khống chế tăng huyết áp:

Trong viêm cầu thận đái tháo đường có tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ, mục tiêu cần đạt được:

- Lý tưởng: Huyết áp tối đa < 120 mmHg và < 80 mmHg.
- Bình thường: Huyết áp tối thiểu < 130 mmHg và 85 mmHg.

Tùy trường hợp, chọn các thuốc sau đây để điều trị:

- Ức chế men chuyển: Captopril, Enalapril, Lisinopril.
- Chẹn thụ thể angiotensin II: Losartan, Telmisartan ...
- Chẹn beta giao cảm: Propranolol, Atenolol, Pindolol.
- Chẹn calci: Nifedipin, Verapamil, Diltiazem.
- Thuốc có tác dụng trung ương: Methyldopa, Clonidin.

- Thuốc giãn mạch ngoại biên: Dihydralazin.

Các công trình nghiên cứu thấy rằng ức chế men chuyển bảo vệ tim mạch và kháng thụ thể angiotensin bảo vệ thận.

5. Thuốc điều chỉnh tăng mỡ máu:

Rối loạn mỡ máu đặc biệt là lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL cholesterol) và lipoprotein tỷ trọng cao (HDL cholesterol) là những yếu tố nguy cơ của nhồi máu cơ tim, bệnh mạch vành và tai biến mạch máu não trong bệnh viêm cầu thận đái tháo đường. Cùng với điều trị thay đổi lối sống, các thuốc Statin, Fibrat và Nicotinic acid được sử dụng điều trị.

6. Thuốc chống đông máu, chống ngưng tập tiểu cầu bao gồm Aspirin, Aspepic ...

7. Thuốc điều trị triệu chứng khi:

- Toan hóa máu với dung dịch Natri bicarbonat.

- Tăng kali máu với dung dịch Natri bicarbonat, Calcium tiêm tĩnh mạch và nhựa trao đổi ion.

8. Khi suy thận nặng ở giai đoạn III hoặc giai đoạn IV: Cần lọc ngoài thận chu kỳ.

Các tác giả khuyến nên lọc máu sớm trong suy thận có mức lọc cầu thận khoảng 15 ml/phút do viêm cầu thận đái tháo đường so với các nguyên nhân khác.

Lọc màng bụng ngoại trú liên tục (CAPD) cũng được thực hiện nhưng dễ có biến chứng viêm màng bụng.

Chạy thận nhân tạo chu kỳ hàng ngày trong 2 giờ cải thiện được chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

Ghép thận cũng là một phương pháp được áp dụng. Có thể cùng ghép thận và ghép tụy đồng thời khi các tạng cho có hòa hợp mô với người nhận.

9. Chiến lược làm giảm suy thận trong viêm cầu thận đái tháo đường:

- Kiểm soát chặt chẽ đường máu.

- Không chế tăng huyết áp.
- Dùng ức chế men chuyển/đối kháng thụ thể angiotensin II.
- Giảm mỡ máu.
- Chế độ ăn giảm protid, giảm phosphat.
- Kiểm soát toan hóa.
- Biện pháp toàn diện:
 - . Không tăng cân.
 - . Hoạt động thể lực đầy đủ.
 - . Kiểm soát thiếu máu.
 - . Ngừng hút thuốc.

78. VIÊM CẦU THẬN SAU NHIỄM LIÊN CẦU

(Bệnh thận nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu là một bệnh cầu thận nguyên phát, thường xuất hiện sau nhiễm liên cầu ở họng hoặc ở da từ 1-4 tuần. Bệnh xảy ra phổ biến ở trẻ em nhưng người lớn cũng có thể bị bệnh.
- Cơ chế bệnh sinh:
 - . Chỉ một số chủng liên cầu khuẩn tan huyết thuộc nhóm A typ 12, typ 4 và typ 1 gây nên (> 90%).

. Là một bệnh trung gian miễn dịch. Thời gian tiềm tàng giữa nhiễm khuẩn và khởi phát bệnh thận là phù hợp với thời gian đòi hỏi cho việc hình thành kháng thể.

. Cơ chế miễn dịch dị ứng do các phức hợp kháng nguyên-kháng thể (KN-KT) lưu hành lắng đọng trên màng đáy cầu thận.

II. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Cầu thận nở to hơn bình thường do:

- Tăng sinh tế bào nội mô và gian mạch có tính chất lan tỏa.
- Xâm nhập bạch cầu, cả đa nhân trung tính và đơn nhân.
- Hình ảnh mô học trong kính hiển vi điện tử là những lắng đọng đặc điện tử có dạng “bướu lạc đà”. Có thể là các phức hợp KN-KT ở mặt ngoài của màng đáy, dưới lớp biểu mô có chân.
- Huỳnh quang miễn dịch có lắng đọng dạng hạt của IgG, IgM và C₃ ở gian mạch, dọc theo màng đáy.
- Có thể phát hiện được kháng nguyên liên cầu sớm, nếu sinh thiết trong 1-2 tuần đầu.

III. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng:

Bệnh khởi phát đột ngột sau khi bị đau họng 1-2 tuần do nhiễm liên cầu với hội chứng cầu thận cấp:

- *Phù*: Thường phù nhẹ quanh hốc mắt và giảm nhanh trong vòng 1-2 tuần đầu.
- *Đái ít hoặc vô niệu*: Nước tiểu thường < 500 ml/24giờ, trong trường hợp vô niệu chỉ đái được 100-200 ml/24giờ.
- *Đái máu*:
 - . Thường đái máu đại thể, nước tiểu sẫm màu hoặc như nước rửa thịt.

- . Đái máu đại thể đỡ nhanh sau vài tuần nhưng hồng cầu niệu vi thể tồn tại trong nhiều tuần hoặc vài tháng.

- . Có thể đái máu vi thể.

- *Tăng huyết áp*: Tỷ lệ bệnh nhân tăng huyết áp > 60%. Trường hợp tăng huyết áp nặng, đột ngột, bệnh nhân có biểu hiện đau đầu, choáng váng, nôn, co giật và có thể có biến chứng xuất huyết não, phù phổi cấp.

- *Suy tim*:

- . Thường ít gặp, nếu có thì tiên lượng xấu.

- . Suy tim do giữ nước, giữ muối, tăng huyết áp.

- . Có thể suy tim toàn bộ hoặc suy tim trái.

2. Cận lâm sàng:

- *Nước tiểu*:

- . Protein niệu trung bình từ 1-3 g/24giờ, hiếm khi có hội chứng thận hư.

- . Hồng cầu niệu, bao giờ cũng có.

- . Trụ hồng cầu, trụ hạt.

- . Sản phẩm giáng hóa của fibrin xuất hiện và tăng trong nước tiểu.

- *Máu*:

- . Thiếu máu nhẹ hoặc bình thường.

- . Máu lắng tăng.

- . Kháng thể kháng liên cầu tăng (đặc biệt nếu có hiệu giá kháng thể cao). ASLO (Antistreptolysin-O), ASK (Antistreptokinase), AH (Antihyaluronidase).

- . Bổ thể giảm, chủ yếu C₃.

- . Urê máu tăng hoặc bình thường, tăng nhiều khi có suy thận cấp.

. Mức lọc cầu thận bình thường hoặc giảm khi có suy thận.

. Điện giải máu bình thường: K^+ máu cao do thiếu niệu, vô niệu, Na^+ máu thấp do phù.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

- Khởi phát đột ngột với hội chứng cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu từ 1-3 tuần.

- Phù: nhẹ hoặc trung bình, chủ yếu phù mắt.

- Đái ít < 500 ml/24giờ

- Đái máu: vi thể hoặc đại thể.

- Tăng huyết áp.

- Protein niệu < 3 g/24giờ.

- Hồng cầu niệu, trụ hồng cầu, trụ hạt.

- Bỏ thể giảm.

- ASLO tăng.

- Sinh thiết thận: tăng sinh tế bào nội mao mạch, lắng đọng hình “bướu lạc đà” mặt ngoài màng đáy.

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. Đợt cấp của viêm cầu thận mạn.

2.2. Hội chứng cầu thận cấp do các nguyên nhân khác.

V. BIẾN CHỨNG

1. Suy thận cấp:

Viêm cầu thận tiến triển nhanh xảy ra khoảng 2% các trường hợp. Urê máu tăng, thiếu niệu hoặc vô niệu kéo dài dẫn đến suy thận nhanh.

2. *Phù phổi cấp*: Do giữ nước và tăng huyết áp.

3. *Phù não hoặc chảy máu não*: Kết quả của tăng huyết áp đột ngột.

4. *Suy tim trái hoặc suy tim toàn bộ*.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ nghỉ ngơi, ăn uống:

- Nghỉ tuyệt đối tại giường.
- Ăn nhẹ, hạn chế muối và giảm đạm.

2. Kháng sinh:

Nếu còn ổ nhiễm liên cầu ở họng và da cần chỉ định kháng sinh nhóm beta lactam như Penicillin.

3. Các thuốc giảm miễn dịch và Corticosteroid: Không có kết quả.

4. Điều trị triệu chứng:

- *Phù*: ăn nhạt, lợi tiểu Lasix (viên hoặc tiêm) tùy theo mức độ phù.
- *Hạ huyết áp*: có thể dùng 1 hoặc 2 loại kết hợp nếu huyết áp khó khống chế. Kinh nghiệm hay dùng thuốc hạ áp nhóm chặn calci như: Amlor, Plendil, Nifedipin RT ... kết hợp với thuốc hạ áp nhóm ức chế thần kinh trung ương như: Aldomet hay Dopegyt, Catapresan ...
- *Thuốc trợ tim*: chỉ dùng khi có suy tim.
- *K⁺ máu cao*:
 - . Hạn chế đưa K⁺ vào theo đường ăn uống (hoa quả có nhiều kali như chuối, cam, nho ...).
 - . Lợi tiểu: Lasix tiêm hoặc uống, có thể dùng liều cao.
 - . Truyền Natri bicarbonat loại 4,2% hoặc tiêm tĩnh mạch loại 8,4% (ống 20ml).

- . Truyền tĩnh mạch Glucose ưu trương (20-30%) có Insulin.
- . Dùng Resin hấp thụ K^+ : Kayexalat. Resonium A ...
- . Calci clorua tiêm tĩnh mạch.
- Nếu suy thận cấp nặng, K^+ máu cao $> 6,5 \text{ mmol/l}$: chỉ định lọc máu cấp.

5. Theo dõi: Định kỳ.

- Trong 6 tháng đầu, mỗi tháng 1 lần, sau đó cứ 3 tháng 1 lần.
- Sau 2 năm protein niệu âm tính, coi như khỏi.

VII. TIỀN LƯỢNG

Trên 90% trẻ em có viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khỏi hoàn toàn với điều trị bảo tồn. Ở một số bệnh nhân có hồng cầu niệu vi thể, protein niệu nhẹ có thể tồn tại vài tuần đến vài tháng nhưng sẽ khỏi.

Ở người lớn bệnh thường nặng hơn, 60% các trường hợp có hồi phục hoàn toàn, một số tiến triển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh, số còn lại chuyển thành viêm cầu thận mạn.

79. VIÊM CẦU THẬN LUPUS

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm cầu thận Lupus chiếm khoảng 60-75% bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống. Bệnh được chẩn đoán dựa vào 11 tiêu chuẩn của Hội khớp học Mỹ đưa ra năm 1982. Khi có 4/11 tiêu chuẩn trong đó có tiêu chuẩn biểu hiện thận (protein niệu,

trụ niệu) thì được chẩn đoán là viêm cầu thận Lupus. Bệnh có thể có những đợt kịch phát xen kẽ những đợt lui bệnh dài hay ngắn. Trong những đợt kịch phát, biểu hiện thận có thể là hội chứng cầu thận cấp, hội chứng thận hư, có hoặc không kèm suy thận.

Biểu hiện thận có ý nghĩa đặc biệt trong tiên lượng bệnh Lupus ban đỏ hệ thống. Tình trạng suy thận cấp nặng trong những đợt kịch phát có thể dẫn đến tử vong. Lâu dài, bệnh dẫn đến suy thận giai đoạn cuối phải lọc máu chu kỳ hay ghép thận, đặc biệt ở bệnh nhân viêm cầu thận Lupus typ IV (viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa).

Vì vậy việc chẩn đoán xác định, chẩn đoán thể bệnh và điều trị tích cực cho từng thể bệnh là rất quan trọng trong tiên lượng bệnh.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Nguyên nhân:

Lupus ban đỏ hệ thống và viêm cầu thận Lupus là một bệnh tự miễn mà nguyên nhân còn chưa được hoàn toàn sáng tỏ. Nhiều yếu tố như gen, nội tiết, môi trường, virus và miễn dịch góp phần vào việc khởi phát cũng như kéo dài bệnh.

Các thống kê đều nhận thấy, bệnh gặp chủ yếu ở nữ với tỷ lệ nữ/nam = 9/1.

Nhiều tác giả khẳng định là bệnh có thể có tính chất gia đình (ở khoảng 5% bệnh nhân). Những người có nhóm kháng nguyên HLA-DR₂ và HLA-DR₃ tỷ lệ mắc bệnh cao hơn. Retrovirus và một số virus khác cũng nghi ngờ đóng góp vào việc khởi phát bệnh. Có một số thuốc gây bệnh Lupus thứ phát.

2. Cơ chế bệnh sinh bệnh Lupus ban đỏ hệ thống và viêm cầu thận Lupus:

Những cơ chế về miễn dịch học đóng vai trò hàng đầu trong bệnh sinh Lupus ban đỏ hệ thống và viêm cầu thận Lupus.

Các kháng thể được tìm thấy trong bệnh Lupus ban đỏ hệ thống là:

- Kháng thể kháng ADN tự nhiên.

- Kháng thể kháng AND đã phân giải.
- Kháng thể kháng nucleoprotein hòa tan và không hòa tan.
- Kháng thể kháng Sm.
- Kháng thể kháng La.
- Kháng thể kháng Ro.
- Kháng thể kháng ribosom và lisosom.
- Kháng thể kháng phospholipid.
- Kháng thể kháng yếu tố màng tế bào, kháng hồng cầu, kháng bạch cầu, kháng tiểu cầu.
- Kháng thể kháng kháng nguyên nhân tế bào.

Trong viêm cầu thận Lupus, chủ yếu là do lắng đọng các phức hợp miễn dịch lưu hành trong tuần hoàn hoặc hình thành tại chỗ các phức hợp miễn dịch mà phát động quá trình viêm tại cầu thận gồm: dày màng đáy, tăng sinh tế bào, xơ hóa tại cầu thận và có những tổn thương ống, kẽ thận phối hợp.

III. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Viêm cầu thận Lupus được chia làm 5 typ tổn thương dựa theo bảng phân loại tổn thương mô học của Tổ chức Y tế thế giới (WHO).

- Typ I: Cầu thận bình thường dưới kính hiển vi quang học. Đôi khi có thể phát hiện được những lắng đọng miễn dịch dưới kính hiển vi điện tử và miễn dịch huỳnh quang.
- Typ II: Tổn thương gian mạch đơn thuần: giãn rộng và tăng sinh tế bào gian mạch.
- Typ III: Viêm cầu thận ổ, cục bộ: chỉ có dưới 50% số cầu thận bị tổn thương. Ở một cầu thận chỉ có một vài chùm mao mạch bị sưng phồng, tăng sinh tế bào nội mô và gian mạch, có thể kèm theo tổn thương xơ hóa.

- Typ IV: Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa là typ nặng nhất của viêm cầu thận Lupus. Những thay đổi mô học nổi bật là tăng sinh tế bào nội mô, gian mạch và đôi khi cả tế bào biểu mô Bowman tạo thành liềm tế bào. Hầu hết các cầu thận đều bị tổn thương (ít nhất có 50%). Có thể có xâm nhập bạch cầu đa nhân, lympho bào và bạch cầu đơn nhân, kèm theo lắng đọng các globulin miễn dịch, bổ thể và các tổn thương hoại tử cục bộ. Các tổn thương phối hợp như xâm nhập viêm ở mô kẽ, tổn thương thành mạch máu trong thận cũng thường gặp và nặng.
- Typ V: Viêm cầu thận màng Lupus. Viêm cầu thận màng Lupus có thay đổi cơ bản của cầu thận là dày lan tỏa của thành mao mạch cầu thận. Dày màng đáy cầu thận là do lắng đọng của các phức hợp miễn dịch. Các tổn thương ống kẽ thận phối hợp thường nhẹ hơn typ IV.

IV. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Lupus ban đỏ hệ thống có đặc điểm là đa dạng về lâm sàng. Biểu hiện ở nhiều cơ quan, trước hết là ngoài da, khớp, thận, huyết học, tim, não.

1. Biểu hiện ban đầu:

- Sốt nhẹ, mệt mỏi.
- Tốc độ máu lắng tăng.
- Kèm theo một hoặc nhiều biểu hiện khác: ban đỏ, đau khớp, rụng tóc ...

2. Biểu hiện của thời kỳ toàn phát:

Được đặc trưng bởi các đợt kịch phát nối tiếp nhau, đợt sau thường nặng hơn đợt trước hoặc có thêm những biểu hiện mới ở các cơ quan khác. Nhịp độ và mức độ nặng nhẹ của các đợt kịch phát ở từng bệnh nhân cũng rất khác nhau.

11 tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội khớp học Mỹ đưa ra năm 1982 gồm:

1. Ban đỏ cánh bướm ở má.
2. Ban dạng đĩa.
3. Tăng cảm thụ với ánh sáng.

4. Loét niêm mạc miệng họng.
5. Viêm khớp không tổn thương.
6. Viêm màng:
 - . Tràn dịch màng phổi và/hoặc
 - . Tràn dịch màng tim.
7. Biểu hiện thận:
 - . Có protein niệu thường xuyên và/hoặc
 - . Có trụ niệu (trụ hạt, trụ hồng cầu).
8. Biểu hiện thần kinh, tâm thần:
 - . Co giật không rõ nguyên nhân cụ thể khác.
 - . Rối loạn tâm thần không rõ nguyên nhân cụ thể khác.
9. Huyết học: có một hoặc nhiều biểu hiện sau:
 - . Thiếu máu tan máu, hồng cầu < 3,7 tera/l
 - . Giảm bạch cầu < 4 giga/l
 - . Giảm tiểu cầu < 100 giga/l
 - . Giảm lympho bào < 1,5 giga/l
10. Rối loạn miễn dịch:
 - . Có tế bào LE.
 - . Có kháng thể kháng AND tự nhiên.
 - . Có kháng thể kháng Sm hoặc các tự kháng thể khác.
 - . Có phản ứng giang mai (+) giả trên 6 tháng.
11. Kháng thể kháng nhân dương tính.

Cùng với 11 tiêu chuẩn chẩn đoán được đưa ra của Hội khớp học Mỹ, nhiều nhà thận học đã nghiên cứu tìm hiểu độ nhạy và độ đặc hiệu của 11 tiêu chuẩn này.

Bảng: Phân loại độ nhạy và độ đặc hiệu của Tan và CS.

STT	Tiêu chuẩn	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu (%)
1	Ban đỏ	57	96
2	Ban đĩa	18	99
3	Tăng cảm thụ ánh sáng	43	96
4	Loét miệng	27	96
5	Viêm khớp	86	37
6	Tràn dịch màng phổi, màng tim	56	86
7	Tổn thương thận	51	94
8	Rối loạn thần kinh, tâm thần	20	98
9	Rối loạn huyết học	59	89
10	Rối loạn miễn dịch	85	93
11	Kháng thể kháng nhân	99	49

3. Các biểu hiện thận:

Các biểu hiện thận có thể là:

- Hội chứng cầu thận cấp:

- . Phù
- . Tăng huyết áp
- . Protein niệu
- . Hồng cầu niệu rõ, trụ hạt, trụ hồng cầu

- Hội chứng thận hư:

- . Phù
- . Protein niệu cáo $\geq 3,5$ g/24giờ
- . Protid máu giảm < 60 g/l
- . Albumin máu < 30 g/l
- . Lipid máu tăng > 9 g/l
- . Cholesterol máu tăng $> 6,5$ mmol/l.

- Có thể chỉ có protein niệu đơn độc, hoặc kèm theo hồng cầu niệu mức độ nhẹ và các triệu chứng lâm sàng khác như: phù, tăng huyết áp.

- Các triệu chứng và hội chứng trên có thể kèm theo hội chứng suy thận hoặc không.

- Khi có suy thận:

- . Urê, creatinin máu, acid uric tăng.
- . Mức lọc cầu thận giảm.
- . Có những triệu chứng lâm sàng của hội chứng urê máu cao khi suy thận nặng.

- Siêu âm thận: kích thước thận bình thường trong một thời gian dài, có nhiều đợt suy thận cấp trong những đợt kịch phát. Sau nhiều năm, thận xơ hóa teo nhỏ dần khi có suy thận mạn nặng (thời gian tùy thuộc vào từng typ tổn thương và sự đáp ứng với điều trị).

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định được dựa vào 11 tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội khớp học Mỹ 1982. Khi có 4/11 tiêu chuẩn trong đó có tiêu chuẩn biểu hiện thận thì được

chẩn đoán là viêm cầu thận Lupus. Với 4/11 tiêu chuẩn này thì độ nhạy cảm là 96% (sensitivity) và độ đặc hiệu (specificity) là 98%.

Qua kinh nghiệm lâm sàng và hơn 100 trường hợp được sinh thiết thận, khoa Thận bệnh viện Bạch Mai đã đưa ra những kinh nghiệm chẩn đoán viêm cầu thận Lupus như sau:

- Có biểu hiện viêm không đặc hiệu:

- . Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân nhiễm khuẩn, đặc biệt là lao.
- . Tốc độ máu lắng tăng.
- . g globulin máu tăng.

- Có 4/11 tiêu chuẩn trong đó có 1 tiêu chuẩn về miễn dịch học hoặc kháng thể kháng nhân (+), hoặc kháng thể kháng ADN (+), hoặc tế bào LE (+). Càng có nhiều biểu hiện rối loạn miễn dịch thì càng khẳng định.

- Biểu hiện thận: phải có protein niệu (+) trở lên (0,2 g/24giờ trở lên), có thể có kèm theo hồng cầu niệu, trụ niệu.

- Chú ý những biểu hiện thường gặp của những đợt kịch phát như:

- . Nổi ban hình cánh bướm rõ.
- . Viêm khớp cấp.
- . Loét miệng họng không nhiễm khuẩn.
- . Tràn dịch màng tim, màng phổi.
- . Thiếu máu tan máu nặng.
- . Suy thận tiến triển.
- . Rối loạn tâm thần không do thuốc hoặc urê máu cao.
- . Tăng phức hợp miễn dịch tuần hoàn và giảm bổ thể máu.

2. Chẩn đoán phân biệt:

Viêm cầu thận Lupus có biểu hiện lâm sàng rất đa dạng nên việc chẩn đoán phân biệt cần được đặt ra với rất nhiều triệu chứng khác nhau: đau khớp, tràn dịch màng tim, màng phổi, thiếu máu ... do những nguyên nhân khác. Có 2 bệnh lý cần đặc biệt quan tâm để chẩn đoán phân biệt với viêm cầu thận Lupus.

a. Phân biệt với lao toàn thể:

Trên thực tế lâm sàng vào đầu thế kỷ XIX, bệnh nổi ban đỏ ở mặt đã bị chẩn đoán nhầm là Lupus lao. Sau này, trong chẩn đoán cũng có nhiều ca nhầm với lao toàn thể. Vì vậy đứng trước một bệnh nhân sốt kéo dài, có biểu hiện ở nhiều cơ quan phủ tạng bao giờ cũng cần đặt vấn đề chẩn đoán phân biệt với bệnh lý này vì điều trị hoàn toàn khác nhau.

Các biểu hiện chính của nhiễm lao:

- Sốt về chiều.
- Bạch cầu tăng chủ yếu là lympho bào.
- Phản ứng Mantoux (+).
- Phản ứng PCR (+).
- Kháng thể kháng nhân (-).
- Kháng thể kháng ADN (-).
- Biểu hiện lao phổi dễ phát hiện nhất, đồng thời tìm biểu hiện lao ở các cơ quan khác (lao màng não ...).

b. Phân biệt với các bệnh lý cầu thận do các nguyên nhân khác, đặc biệt là với viêm cầu thận mạn có suy thận. Rất dễ nhầm lẫn vì có biểu hiện bệnh cầu thận, có suy thận và biểu hiện của thiếu máu.

Chẩn đoán dựa vào:

- Tiền sử có bệnh cầu thận.
- Thiếu máu đi đôi với mức độ suy thận.

- Thận teo nhỏ, xơ hóa.
- Kháng thể kháng nhân (-).
- Kháng thể kháng ADN (-).

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị viêm cầu thận Lupus:

Về điều trị viêm cầu thận Lupus, nhiều tác giả đã đi sâu nghiên cứu và thống nhất ý kiến: sinh thiết thận để đánh giá tổn thương mô bệnh học là một yếu tố quan trọng giúp định hướng điều trị. Việc kết hợp giữa những biểu hiện thận trên lâm sàng và xét nghiệm nước tiểu với những thay đổi trong huyết thanh bệnh nhân (kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng AND, kháng Sm ...) và tổn thương mô bệnh học thận giúp các nhà lâm sàng có những quyết định điều trị thích hợp.

Những bệnh nhân có hội chứng cầu thận cấp hay viêm cầu thận tiến triển nhanh mà mô bệnh học ở typ III hoặc IV cùng với những dấu hiệu hoạt động của bệnh nên được chỉ định ngay từ đầu liều cao Methyl prednisolon, tiếp theo là liều uống kéo dài. Đồng thời nên kết hợp với thuốc gây độc tế bào.

Nếu bệnh nhân có hội chứng thận hư nhưng chức năng thận bình thường, sinh thiết thận ở thể viêm cầu thận màng đơn thuần, ít dấu hiệu hoạt động và mạn tính có thể điều trị bảo tồn bởi liệu pháp Corticoid liều trung bình và thuốc chống sốt rét, trừ những bệnh nhân có hội chứng thận hư nặng và tổn thương mô bệnh học thận ở typ V (có kèm theo tăng sinh tế bào).

Những bệnh nhân có những bất thường về nước tiểu thường xuyên (protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu) nhưng chức năng thận bình thường, sinh thiết thận có tổn thương mô bệnh học typ I hoặc typ II, với ít dấu hiệu bệnh hoạt động được điều trị bằng liệu pháp Corticoid liều thấp, chủ yếu để khống chế những biểu hiện ngoài thận. Những bệnh nhân có bất thường thường xuyên ở nước tiểu, chưa có suy thận nhưng sinh thiết cho thấy tổn thương mô bệnh học typ III cần được xem xét cẩn thận và nên điều trị xen kẽ những liều mạnh Corticoid nếu dấu hiệu huyết thanh chứng tỏ bệnh đang trong đợt tiến triển.

Những bệnh nhân đã có những dấu hiệu suy thận mạn tiến triển từ từ, có thể được điều trị bảo tồn với liều thấp Corticoid, chế độ ăn giảm đạm và thuốc chống sốt rét. Suy thận mạn giai đoạn cuối được lọc máu chu kỳ hoặc ghép thận. Bệnh Lupus ban đỏ hệ thống tái phát trên thận ghép là ít gặp.

Những bệnh nhân viêm cầu thận Lupus tiến triển nặng, nếu liệu trình truyền liều cao “Pulse therapy” Methyl prednisolon phối hợp với liều uống duy trì bằng Prednisolon và Cyclophosphamid không kết quả, hoặc nếu phối hợp với những biểu hiện thần kinh, tâm thần nặng thì nên tiến hành lọc huyết tương.

Nhìn chung cho đến nay thì phác đồ điều trị viêm cầu thận Lupus có thể tổng hợp như sau:

1. Prednisolon uống 1-1,5 mg/kg/24giờ từ 1-2 tháng, có thể kéo dài đến 3 tháng nếu cần thiết, rồi giảm liều xuống liều củng cố và duy trì 0,5-0,3 mg/kg/24giờ.
2. Cyclophosphamid uống 2,5-4 mg/kg/24giờ từ 1-2 tháng rồi giảm xuống liều củng cố bằng $\frac{1}{2}$ liều tấn công trong 2 tháng tiếp theo. Sau đó duy trì liều 50 mg/24giờ hoặc cách nhật.
3. Azathioprin (Imurel) uống 2,5-4 mg/kg/24giờ từ 1-2 tháng rồi giảm xuống liều củng cố bằng $\frac{1}{2}$ liều tấn công trong 2 tháng tiếp theo. Sau đó duy trì liều 50 mg/24giờ hoặc 100mg cách nhật.
4. Kết hợp giữa Prednisolon và thuốc giảm miễn dịch với liều trung bình.
5. Truyền Methyl prednisolon 1g trong 3 ngày liên tục với liều trung bình, dùng Prednisolon 0,5-0,3 mg/kg/24giờ để củng cố và duy trì trong thời gian tiếp theo. Methyl prednisolon được pha trong dung dịch Glucose 5% và được truyền trong thời gian ít nhất là trên 1 giờ.
6. Truyền Cyclophosphamid (ít được sử dụng hơn) liều 0,7 g/m²da/24giờ, mỗi tháng 1 lần trong 6 tháng, phối hợp với Corticoid uống 0,5 mg/kg/24giờ hàng ngày. Sau đó truyền 3 tháng 1 lần trong 2 năm tùy trường hợp, phụ thuộc vào sự đáp ứng điều trị. Những bệnh nhân hồi phục tốt có thể duy trì bằng Prednisolon và Azathioprin uống.

7. Cyclosporin A 2,5-4 mg/kg/24giờ từ 1-2 tháng phối hợp với Corticoid uống liều thấp (20 mg/24giờ) nếu điều trị Corticoid và các thuốc giảm miễn dịch khác không đáp ứng.

8. Lọc huyết tương (plasmapheresis) khi có đợt tiến triển cấp tính nặng và có bằng chứng về tăng phức hợp miễn dịch tuần hoàn.

Việc lựa chọn và phối hợp thuốc cần được xem xét kỹ lưỡng dựa vào lâm sàng, tổn thương mô bệnh học thận và các rối loạn huyết thanh học (các tự kháng thể) như một số gợi ý đã trình bày. Cần theo dõi tốt tác dụng phụ của từng loại thuốc để có thái độ xử trí thỏa đáng.

2. Điều trị các biểu hiện ngoài thận của bệnh Lupus ban đỏ hệ thống:

Các biểu hiện ngoài thận của Lupus ban đỏ hệ thống thường đáp ứng tốt với liều thấp Corticosteroid và các thuốc kháng viêm Non-steroid. Viêm đau khớp thường đáp ứng tốt với liệu pháp kháng viêm Non-steroid. Aspirin liều thấp (2,5-5 mg/kg/24giờ) vẫn còn được sử dụng để điều trị dự phòng chống đông ở những bệnh nhân có kháng thể kháng Cardiolipin. Thuốc chống sốt rét Hydroxychloroquin và Cloroquin cũng thường được sử dụng với liều 400 mg/24giờ, chia 2 lần trong 24 giờ.

Những biểu hiện ngoài thận nặng hơn bao gồm: viêm khớp không đáp ứng với thuốc kháng viêm giảm đau Non-steroid, viêm tràn dịch đa màng, viêm phổi do Lupus, biểu hiện thần kinh tâm thần cần sử dụng liệu pháp Corticoid. Một số trường hợp cần truyền Methyl prednisolon liều cao (1000 mg/24giờ trong 3 ngày liên tục) sau đó duy trì liều uống 0,5 mg/kg/24giờ.

Thuốc kích thích miễn dịch và tiêm g globulin cũng được nghiên cứu sử dụng nhưng chưa cho kết quả chắc chắn.

80. VIÊM CẦU THẬN DO LẮNG ĐỘNG IgA

(Bệnh thận Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2004)

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh cầu thận do lắng đọng IgA đã trở thành một trong những bệnh thường gặp trong vòng 3 thập kỷ gần đây ở các nước phát triển, bệnh này thay thế vị trí của viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn trước đây. Đó là bệnh của người lớn cũng như của trẻ em. Với thể đơn thuần được gọi là bệnh Berger. Có lẽ nhờ các xét nghiệm miễn dịch và sinh thiết thận với kính hiển vi quang học, kính hiển vi miễn dịch huỳnh quang và kính hiển vi điện tử bệnh này được phát hiện nhiều hơn. Bệnh gặp nhiều ở các nước châu Á, Nhật, Singapore rồi đến châu Âu, Bắc Mỹ, Anh và nam nhiều hơn nữ.

Trong khuôn khổ chung các bệnh thận IgA, các bệnh khác có thể phối hợp với sự có mặt của IgA trong cầu thận: Lupus, viêm gan, nhiễm HIV.

Về cơ chế bệnh sinh, chưa được biết rõ hoàn toàn. Có tác giả nêu lên hiện tượng tăng tổng hợp IgA1 trong tủy và trong tổ chức lympho tiêu hóa gây ra bởi sự kích thích của virus hoặc do các kháng nguyên. Sự kích thích này được hỗ trợ với sự tăng tính thấm của ruột làm cho các kháng nguyên đi qua nhiều hơn. Thêm đó, gần đây các nghiên cứu thấy rằng có tình trạng bất thường của chuyển hóa đường của phân tử IgA1 làm giảm mức lọc của nó. Các IgA1 bất thường này ngưng kết với những kháng nguyên khác nhau tạo nên những phức hợp miễn dịch lưu hành mà đích là tế bào gian mạch của cầu thận. Sự kích thích này tạo nên nhiều biến cố trong đó có sự cấu thành nội sinh của các yếu tố phát triển, sự tổng hợp chất keo và phản ứng tăng sinh.

Người ta cũng giải thích vai trò cơ địa miễn dịch do cuối những năm 1970 phát hiện một số nhóm HLA-B₅₃ và DR₄ ở bệnh nhân bị viêm cầu thận IgA. Đã có vài trường hợp thông báo bệnh có tính chất gia đình.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng:

Phần lớn các trường hợp không có các triệu chứng rầm rộ. Triệu chứng khá đặc hiệu ở nam thanh niên và thiếu nhi với các đợt đái máu xảy ra trong hay sau

những đợt nhiễm khuẩn không đặc hiệu đường hô hấp trên. Số trường hợp bị phù và tăng huyết áp không nhiều. Một số trường hợp kèm theo ban xuất huyết thể thấp khớp (các chấm xuất huyết ở cẳng chân, đau khớp, đau bụng).

2. Xét nghiệm:

- *Nước tiểu:*

- . Protein dương tính với nồng độ trung bình (1-2 g/l) kéo dài hoặc từng đợt.
- . Hồng cầu +++ kéo dài.

- *Máu:* Nhiều tác giả cho rằng không có test sinh học đặc hiệu trong viêm cầu thận IgA. Tuy nhiên thường gặp tăng IgA huyết thanh với một hiệu giá cao trên 350 mg/dl ở người lớn.

Ít thấy đầy đủ các xét nghiệm của hội chứng thận hư trong viêm cầu thận IgA. Urê, creatinin máu và mức lọc cầu thận thay đổi khi suy thận.

3. Mô bệnh học:

Quan sát cầu thận trên tiêu bản sinh thiết thận là phương pháp chẩn đoán duy nhất của viêm cầu thận IgA.

Trên kính hiển vi quang học thấy tăng sinh tế bào ở gian mạch đơn thuần hoặc phối hợp với tăng sinh tế bào nội mạch, viêm cầu thận ổ, viêm cầu thận tăng sinh màng typ I.

Trên kính hiển vi huỳnh quang với nhuộm kết hợp với kháng thể hoặc kháng thể liên kết thấy tổn thương lắng đọng IgA lan tỏa xuất hiện chủ yếu ở khoảng gian mạch. Có thể kèm thêm lắng đọng C₃ và C_{5b9}.

Trên kính hiển vi điện tử thấy lắng đọng điện tử đậm độ cao chủ yếu ở khoang gian mạch áp vào màng đáy cầu thận.

III. TIÊN LƯỢNG

Dựa vào tổn thương ở cầu thận, tổ chức kẽ và mạch máu trong tiêu bản sinh thiết để tiên lượng bệnh. Người ta phân chia 4 nhóm:

1. *Nhóm có tiên lượng tốt*, hầu như không có khả năng phải lọc máu. Trên tiêu bản thấy tăng sinh nhẹ tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Không thấy xơ hóa tiểu cầu thận hoặc thay đổi ở khoảng kẽ, ống thận hoặc mạch máu thận.
2. *Nhóm có tiên lượng tương đối tốt*, khả năng phải lọc máu thấp. Trên tiêu bản thấy tăng sinh nhẹ tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Cầu thận xơ hóa, cầu thận hình liềm hoặc dính vào bao Bowman chiếm dưới 10% số cầu thận sinh thiết.
3. *Nhóm có tiên lượng xấu*, khả năng phải lọc máu trong vòng 5-20 năm. Trên tiêu bản thấy tăng sinh mức độ trung bình và lan tỏa các tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Xơ hóa cầu thận, cầu thận hình liềm hoặc dính vào bao Bowman chiếm khoảng 10-30% số cầu thận sinh thiết. xâm nhập tế bào mức độ nhẹ tại khoang kẽ. Teo ống thận mức độ nhẹ. Xơ hóa mạch máu mức độ nhẹ.
4. *Nhóm có tiên lượng rất xấu*, khả năng phải lọc máu cao trong vòng 5 năm. Về mô bệnh học thấy tăng sinh mức độ nặng là lan tỏa các tế bào gian mạch và tăng sinh mô đệm. Xơ hóa tiểu cầu thận, cầu thận hình liềm hoặc dính vào bao Bowman chiếm trên 30% số cầu thận sinh thiết. Một số cầu thận phì đại để bù trừ. Tỷ lệ xơ hóa là yếu tố quan trọng nhất để đánh giá tiên lượng. xâm nhập tế bào viêm ở tổ chức kẽ. Teo ống thận. Thành của một số tiểu động mạch thận tăng sinh hoặc thoái hóa.

IV. ĐIỀU TRỊ

Tùy theo giai đoạn bệnh và tốt nhất là dựa vào kết quả sinh thiết, phân nhóm tiên lượng bệnh để chọn các phương pháp điều trị thích hợp.

1. Phòng với kháng nguyên:

- Kháng sinh.
- Cắt amygdal.
- Chế độ ăn có kiểm soát: không có sữa bò hoặc gluten, natri cromoglicat.

2. Dùng các thuốc ức chế miễn dịch:

- Corticosteroid. Kể cả liệu pháp “đợt sóng”.

- Cyclophosphamid.

- Azathioprin.

- Cyclosporin.

3. *Thải phức hợp miễn dịch lưu hành bằng thay huyết tương.*

4. *Tác động lên tổn thương cầu thận:*

- Thuốc kháng tiểu cầu: Aspirin, Aspegic, Dipyridamol.

- Thuốc chống đông: Heparin, Lovenox, Warfarin.

- Ức chế men chuyển angiotensin (ACEI)

5. *Làm tan lắng đọng miễn dịch cầu thận: Danazol.*

6. *Điều trị triệu chứng:* Lợi tiểu, hạ huyết áp, chống thiếu máu, chống kali máu tăng. Lọc ngoài thận khi suy thận độ III-IV.

Có thể tham khảo phác đồ hướng dẫn điều trị viêm cầu thận do lắng đọng IgA theo trường phái Nhật Bản:

Nhóm	Chế độ ăn và lao động	Thuốc đặc hiệu
1. Tiên lượng tốt	Không cần hạn chế	Không
2. Tiên lượng tương đối tốt	Không cần hạn chế	Không
3. Tiên lượng tương đối xấu	Tuân thủ vừa phải	Thuốc kháng tiểu cầu. Có thể dùng Steroid hoặc thuốc chống đông. Thuốc kháng tiểu cầu.
4. Tiên lượng xấu	Tuân thủ nghiêm ngặt	Thuốc chống đông. Điều trị triệu chứng: tăng huyết áp, suy thận mạn.

81. LIÊN QUAN THẬN TRONG MỘT SỐ BỆNH NỘI KHOA

I. THẬN TRONG SUY TIM SANG HUYẾT

Thận đóng vai trò quan trọng trong suy tim sung huyết vì phải đáp ứng sự thăng bằng nội môi mới. Có nhiều biểu hiện lâm sàng và thể dịch ở những bệnh nhân này vì khả năng thích nghi của thận với các yếu tố trước thận không đầy đủ. Một số trường hợp có urê máu cao vì sự đào thải các sản phẩm hóa giáng protein bị giảm.

Suy tim sung huyết là hậu quả của sự mất cân bằng giữa cung lượng tim và lưu lượng máu tĩnh mạch về tim. Bình thường có sự thăng bằng giữa áp lực tuần hoàn trung bình, áp lực nhĩ phải và lưu lượng máu tĩnh mạch. Khi áp lực tuần hoàn trung bình sẽ tăng lưu lượng máu tĩnh mạch về tim và ngược lại khi giảm áp lực tuần hoàn trung bình sẽ giảm sự tổng máu của tâm nhĩ gây nên tăng áp lực nhĩ phải. Từ đó dẫn đến tăng thể tích tuần hoàn động mạch hiệu quả gây ứ trệ nước và natri.

Huyết động học ảnh hưởng tới thận do tim mạch có thể tác động bởi:

- Mất cân bằng tại tim: bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh vách tim.
- Mất cân bằng ngoài tim: hẹp eo động mạch chủ, tăng huyết áp, cầu nối ngắn động - tĩnh mạch.
- Bất thường về chuyển hóa: cường giáp, thiếu máu, thiếu vitamin B₁.
- Tăng thể tích máu do: ứ nước và muối, truyền dịch quá liều.

Trong những trường hợp trên sẽ gây tăng áp lực tĩnh mạch và giảm cung lượng tim một phần hoặc toàn bộ, rồi dẫn đến giảm thể tích động mạch hữu dụng.

a. *Triệu chứng lâm sàng:*

- Phù vừa hoặc nhiều.

- Đái ít, đái dầm.

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Nước tiểu: protein (+), hồng cầu (++), trụ trong, trụ hồng cầu, tỷ trọng tăng, áp lực thẩm thấu tăng.

- Urê máu tăng, creatinin máu tăng.

- Mức lọc cầu thận (MLCT) giảm.

c. Triệu chứng giải phẫu bệnh:

- Đại thể: hai thận to. Trên bề mặt thận có giãn tĩnh mạch, màu đỏ hồng - sao Verheyen. Vỏ dễ bóc vì có phù.

- Vi thể: mao mạch cầu thận giãn, sung huyết, có nhiều hồng cầu. Khoang Bowman có hồng cầu, lòng ống thận chứa albumin, trụ trong, hồng cầu, tế bào ống thận. Tổ chức kẽ phù. Lưới mao mạch quanh ống thận sung huyết.

d. Xét nghiệm chức năng thận:

- Lưu lượng máu tưới thận giảm một nửa hoặc 1/3. Lượng máu tới thận chỉ còn 7,8% lượng máu tuần hoàn toàn bộ và chỉ còn 600-200 ml/phút.

- Mức lọc cầu thận cũng giảm nhưng tỷ lệ ít hơn lưu lượng máu tưới thận. Phù sẽ xảy ra khi MLCT dưới 70 ml/phút. Khi lưu lượng máu tới thận giảm nhiều trong khi MLCT giảm ít hơn thì có sự mất cân bằng và phân số lọc sẽ tăng đến 40-50% trong khi ở người bình thường chỉ 14%.

Cơ chế của tình trạng trên vì:

- Có thiếu máu cục bộ thận do giảm thể tích máu động mạch hữu dụng bởi giảm cung lượng tim và có sự di chuyển nước trong lòng mạch ra tổ chức kẽ và gây nên tăng áp lực tĩnh mạch. Điều này dẫn đến thiếu oxy rồi gây tổn thương màng đáy cầu thận và tế bào ống thận, co động mạch đến và động mạch đi của cầu thận,

tăng sức cản ngoại biên toàn thân và ở thận. Các yếu tố thần kinh và thể dịch cũng bị ảnh hưởng.

- Tăng tái hấp thu ống thận với natri và nước. Lúc này mỗi ngày chỉ còn thải được 1-2 mmol natri.

- Mất cân bằng cầu-ống thận. Sự phân bố thể tích tuần hoàn hữu hiệu bị thay đổi. Nước lọc qua cầu thận trước sự cung cấp máu theo đơn vị thời gian bị giảm hơn bình thường. Trong trường hợp này huyết tương qua mao mạch cầu thận mất nhiều nước và các tinh thể hơn bình thường (40-50% so với 20%) và gây nên tăng nồng độ protein và tăng áp lực thẩm thấu.

Huyết tương này khi rời cầu thận bởi động mạch đi tới lưới mao mạch quanh ống thận có tăng protein gây nên sự di chuyển nước và muối từ lòng ống thận tới lòng mạch máu.

Trên thực tế có 2 typ suy tim sung huyết:

- Typ phù giảm nhanh với chế độ ăn nhạt, thuốc lợi tiểu, thuốc trợ tim.

- Typ phù kháng với phương pháp điều trị trên. Ở đây có ảnh hưởng của cường aldosteron thứ phát nên phải dùng lợi tiểu loại kháng aldosteron: Spironolacton (Varospiron, Aldacton).

Tóm lại trong suy tim sung huyết, chức năng thận bị ảnh hưởng nhiều theo nhiều cơ chế phối hợp và phức tạp.

II. THẬN TRONG BỆNH GAN VÀ BỆNH TỤY

Thận chịu tác động và thay đổi chức năng, hình thái trong một số bệnh gan, tụy. Các cơ chế về sự liên quan này chưa được biết đầy đủ.

Khi bị bệnh gan nội khoa hay ngoại khoa, người bệnh có thể bị phù, đái ít, urê máu tăng, suy thận và dẫn đến tử vong.

1. Thay đổi giải phẫu thận, chức năng thận trong các bệnh gan:

a. *Giải phẫu:*

- Đại thể: kích thước thận bình thường hoặc hơi to. Vỏ dễ bóc.

- Vi thể:

. Màng đáy dày, tăng sinh tế bào nội mạch hoặc ngoại mạch, gian mạch, xơ hóa quanh cầu thận biểu hiện của viêm cầu thận màng tăng sinh.

. Tế bào thượng bì ống thận to, có hốc, bong vảy do hoại tử tế bào.

. Tổ chức kẽ thận phù và xâm nhập tế bào lympho.

Trong một số trường hợp tổn thương gần giống viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu hoặc viêm cầu thận ổ hoặc viêm cầu thận hình liềm.

b. Chức năng:

- Luồng máu tới thận giảm.

- Mức lọc cầu thận giảm.

- Phân số lọc tăng.

- Bài tiết ống thận giảm.

- Tăng tái hấp thu nước và natri của ống thận.

- Tăng sức cản mạch máu trong thận.

- Khả năng cô đặc tối đa nước tiểu có thể còn giữ được mức bình thường trong giai đoạn đầu của bệnh.

- Hạ natri máu.

- Nhưng không có sự tương xứng giữa tổn thương tiến triển của bệnh và chức năng thận.

2. Những biểu hiện lâm sàng:

Ngoài triệu chứng của bệnh chính, có thể kèm theo:

- Phù do rối loạn cân bằng nước, điện giải, tăng thể tích nước ngoài tế bào.

- Đái ít.
- Natri máu giảm do pha loãng.
- Protein niệu (+).
- Tỷ trọng nước tiểu tăng do cô đặc.

Gặp trong một số bệnh gan liệt kê dưới đây:

(1) *Viêm gan virus*: Ở giai đoạn tiến triển, protein máu giảm gây áp suất keo máu giảm và phù.

Ngoài ra khi viêm gan, sự chuyển hóa của các steroid và ADH bị ảnh hưởng dẫn đến tăng tái hấp thu nước và natri của ống thận.

(2) *Xơ gan cổ trướng*: Có hiện tượng thiếu máu cục bộ ở gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Do thiếu máu cục bộ ở gan sẽ giải phóng VDM (material vaso depressor) hay ferritin và kích thích giải phóng ADH sẽ tăng khuếch tán ống thận với nước.

Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa cùng với hạ protein máu sẽ tăng di chuyển dịch từ trong lòng mạch tới khoang màng bụng và hình thành cổ trướng.

Hậu quả là cường aldosteron gây tăng tái hấp thu nước và natri của ống thận. Trong điều trị cần dùng thuốc kháng aldosteron phối hợp với thuốc lợi tiểu quai.

(3) *Hội chứng gan thận cấp*:

Có thể gặp trong nhiễm xoắn trùng, sốt rét ác tính, ngộ độc mật cá trắm, nạo phá thai biến chứng, truyền máu không hợp. Trong điều trị, tùy trường hợp có thể phối hợp các phương pháp lọc máu, thẩm tách máu, siêu lọc máu, hấp phụ máu, lọc máu liên tục.

(4) *Viêm tụy cấp*:

Trong quá trình diễn biến của viêm tụy cấp có thể bị suy thận cấp tính với các triệu chứng đái ít hoặc vô niệu. Bệnh sẽ được hồi phục khi chỉ bị suy thận cấp chức năng do trụy tim mạch hoặc rối loạn nước điện giải được xử trí tốt.

Khi bị đông máu rải rác trong lòng mạch do giải phóng nhiều các chất thromboplastin, amylase hoặc bị tiêu sợi huyết do trypsin sẽ gây hoại tử vỏ thận hai bên, hội chứng Sanarelli-Schwartzman, tiên lượng rất xấu mặc dù được lọc máu hoặc siêu lọc máu liên tục.

CHƯƠNG 5. NIỆU NHỊ

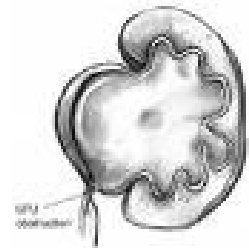
82. CÁC DỊ TẬT BẨM SINH

PGS TS BS. Trần Lê Linh Phương

HỆP KHÚC NỐI NIỆU QUẢN BỂ THẬN

1. Các nguyên nhân?

- Tỷ lệ nam: nữ là 5:2
- Tỷ lệ phải: trái là 5:2. 15% trường hợp xảy ra hai bên.
- Chia làm hai nhóm: bẩm sinh và mắc phải. Hẹp khúc nối niệu quản bể thận bẩm sinh thường phát hiện được trước sinh. Người ta cho rằng có sự rối loạn tổ chức của tế bào cơ trơn ở khúc nối niệu quản bể thận xảy ra trong quá trình tạo phôi. Hậu quả là gây ra tình trạng rối loạn nhu động của khúc nối. Ngoài ra có sự rối loạn thành phần collagen gây hẹp.



- Hẹp khúc nối niệu quản mắc phải có thể là hậu quả của các can thiệp trên niệu quản, sạn niệu quản hoặc bệnh lý sau phúc mạc.
- Ở trẻ em, trào ngược bàng quang niệu quản có thể gây ra tình trạng hẹp khúc nối niệu quản bẩm sinh.
- Ở người lớn, các **nguyên nhân thường gặp** là:
 - Mạch máu bắt ngang khúc nối
 - Sạn đường tiết niệu
 - Các thao tác trên đường tiết niệu (soi niệu quản, soi thận)
 - Bệnh lý sau phúc mạc gây chèn ép (hạch lympho phì đại, viêm nhiễm sau phúc mạc).
 - Nhiễm trùng theo đường máu hoặc theo đường ngược chiều

2. Các phương pháp chẩn đoán?

- Dựa vào siêu âm thận, UIV, đồng vị phóng xạ thận với thuốc lợi tiểu.

3. Phương pháp điều trị?

- Tạo hình bể thận theo phương pháp cắt rời hoặc là tạo hình qua nội soi qua da.

NANG NIỆU QUẢN

1. Thế nào là nang niệu quản?

- Do đoạn niệu quản nằm trong bàng quang dẫn ra thành nang.
- Có thể xảy ra trên hệ thống đài bể thận đơn, trường hợp này xảy ra ở nam nhiều hơn nữ (nang niệu quản tư thế: orthotopic ureterocele). Tuy nhiên rất thường gặp nang niệu quản trên hệ thống đài bể thận đôi (nang niệu

quản lạc chỗ). Trong trường hợp thứ hai, nang niệu quản xuất phát từ niệu quản của hệ thống trên và tỷ lệ gặp ở nữ cao hơn.

- 10% các trường hợp nang niệu quản lạc chỗ xảy ra hai bên.

2. Các nguyên nhân của nang niệu quản?

Hiện tại có 3 giả thuyết giải thích **sự hình thành của nang niệu quản**:

- Hẹp lỗ niệu quản.
- Khiếm khuyết trong quá trình tạo cơ của đoạn niệu quản dưới.
- Dẫn quá mức của đoạn niệu quản dưới trong quá trình phát triển của niệu quản.

3. Biểu hiện lâm sàng của nang niệu quản?

- Trước đây, triệu chứng thường gặp nhất là nhiễm trùng đường tiết niệu.
- Ngày nay nang niệu quản thường được chẩn đoán qua siêu âm trước sinh.
- Nhưng cũng có thể phát hiện được trong thăm khám lâm sàng. Nang niệu quản lạc chỗ có thể sa ra khỏi niệu đạo.

4. Cách tốt nhất để chẩn đoán?

- Siêu âm có thể thấy thận ứ nước và thấy được khối dạng nang ở đoạn cuối niệu quản và trong bàng quang.
- Nếu trên siêu âm nghi ngờ thì có thể xác định bằng chụp bàng quang niệu đạo ngược dòng có rặn tiểu.
- Xạ hình thận để đánh giá chức năng của hệ thống đài bể thận trên

10. Điều trị nang niệu quản tư thế trên hệ thống đài bể thận đơn?

- Điều trị ban đầu là nội soi xẻ nang. Nếu có tình trạng trào ngược bàng quang niệu quản và thận còn bảo tồn được thì phẫu thuật cầm lại niệu quản.

11. Các phương thức điều trị nang niệu quản lạc chỗ?

- Nội soi xẻ nang
- Cắt cực trên của thận cắt niệu quản nếu thận trên không còn chức năng.
- Nối tắt bể thận- bể thận nếu cực trên thận còn hoạt động.

12. Trào ngược bàng quang niệu quản có xảy ra trong nang niệu quản hay không?

- 50% trường hợp xảy ra ở niệu quản cùng bên và một số trường hợp có thể xảy ra ở niệu quản đối bên.

TRÀO NGƯỢC BÀNG QUANG NIỆU QUẢN

1. Thế nào là trào ngược bàng quang niệu quản?

- Là tình trạng trào ngược nước tiểu từ bàng quang lên niệu quản.
- Trào ngược áp suất thấp: xảy ra trong quá trình đổ đầy của bàng quang.
- Trào ngược áp suất cao: xảy ra trong quá trình tổng xuất nước tiểu của bàng quang.
- Tỷ lệ nữ: nam khoảng 10:1.

2. Giải phẫu học của khúc nối niệu quản bàng quang?

- Cơ trơn của hệ thống đài bể thận và đoạn niệu quản ngoài bàng quang gồm các thớ xoắn lại giúp cho hệ thống đài bể thận và niệu quản có được

nhu động. Niệu quản đi chéo qua thành bàng quang một đoạn 1- 2cm. Ở đây các thớ sợi kết nối với nhau theo chiều dọc nên đoạn này không còn có nhu động nữa.

- Cân Waldeyer là một lớp ngoài cùng của lớp cơ trơn xếp theo chiều dọc xung quanh niệu quản. Lá cân này đi xuyên qua thành bàng quang. Khi vào đến bàng quang nó nối kết với lá cân của niệu quản tạo thành lớp sâu của vùng tam giác.

3. Trào ngược bàng quang niệu quản xảy ra như thế nào?

- Xảy ra khi đoạn niệu quản nội thành bàng quang quá ngắn. Tỷ lệ bình thường của đoạn niệu quản nội thành bàng quang so với đường kính của lỗ niệu quản là 2,5:1.

4. Các nguyên nhân gây trào ngược bàng quang- niệu quản?

- Có rất nhiều nguyên nhân gây trào ngược bàng quang- niệu quản. Nguyên nhân phổ biến nhất được gọi là trào ngược nguyên phát, Đây là một tình trạng bệnh lý bẩm sinh. Xảy ra khi chồi niệu quản nằm quá gần xoang niệu dục trên ống Wolff, khi đó sẽ không đủ trung mô cần thiết chung quanh chồi niệu quản để hỗ trợ chống trào ngược.
- Trào ngược thứ phát là do bất thường về giải phẫu. Trào ngược có thể xảy ra do áp lực cao khi đi tiểu, thường gặp trong van niệu đạo sau, một số trường hợp bàng quang thần kinh và bất đồng vận giữa cơ Detrusor và cơ vòng. Ngoài ra trào ngược có thể xảy ra trên một hệ thống đài bể thận đôi. Ở trẻ em có nang niệu quản lạc chỗ, niệu quản dưới có thể cắm vào bàng quang ở một vị trí khác thường. Tuy nhiên nếu niệu quản lạc chỗ cắm vào cổ bàng quang thì có thể có trào ngược lên niệu quản cực trên. Trào ngược cũng có thể xảy ra sau phẫu thuật ở bàng quang nếu có phạm vào lỗ niệu quản.
- Trào ngược niệu quản (có hoặc không có nhiễm trùng niệu đi kèm) sẽ gây ra bệnh thận do trào ngược.

5. Nhiễm trùng niệu gây tổn thương thận như thế nào?

Nếu vi trùng từ bàng quang đi lên bể thận và nhu mô thận (rất dễ xảy ra khi có trào ngược), tổn thương thận có thể xảy ra theo nhiều cơ chế:

- Vi trùng sinh ra nội độc tố tác động trực tiếp lên ống thận.
- Có sự tích tụ bạch cầu hạt tại nơi có vi trùng làm tắc nghẽn mao mạch gây ra thiếu máu thận từng vùng. Khi thiếu máu Purine sẽ bị tiêu thụ do chuyển hoá yếm khí. Khi được tái tưới máu trở lại, lượng hypoxanthine sẽ được chuyển hoá thành xanthine. Nếu có sự hiện diện của xanthine oxidase thì xanthine sẽ bị chuyển hoá thành acid uric và superoxide. Superoxide có thể chuyển hoá thành peroxide và các gốc hydroxyl là những chất gây tổn hại tế bào.

6. Trào ngược nguyên phát ở trẻ em kèm theo nhiễm trùng niệu có phổ biến không?

- Khoảng 50% nhiễm trùng niệu ở trẻ em là do trào ngược. Chính vì vậy bất cứ trẻ em nào có viêm thận-bồn thận, tất cả trẻ em trai có nhiễm trùng niệu, tất cả trẻ em gái <5 tuổi có nhiễm trùng niệu và những trẻ em gái >5 tuổi có nhiều hơn 2 đợt nhiễm trùng niệu đều phải tầm soát trào ngược bàng quang- niệu quản.

7. Làm sao phát hiện được trào ngược?

- Bằng cách chụp bàng quang có rặn tiểu.
- Ngoài ra có thể chụp nhấp nháy đồ bàng quang.

Hiện nay hệ thống phân loại trào ngược quốc tế có 5 độ:

- **Độ 1:** Thuốc cản quang lên niệu quản nhưng chưa lên đến bể thận (chiếm 5- 8%)

- **Độ 2:** Cảm quang lên tới bể thận nhưng chưa làm dẫn nở hệ thống đài thận (35%).
- **Độ 3:** Thuốc cảm quang lên đến bể thận, hệ thống đài thận dẫn nở vừa phải (25- 35%).
- **Độ 4:** Niệu quản dẫn nở, xoắn vặn, đài bể thận dẫn nở đáng kể (15- 25%).
- **Độ 5:** Toàn bộ hệ thống đài bể thận dẫn nở xoắn vặn (5%).

Hệ thống phân độ này có ý nghĩa tiên lượng quan trọng về khả năng tự hết trào ngược.

8. Thuận lợi và không thuận lợi của chụp bàng quang có rặn đái với chụp nhấp nháy đồ bàng quang?

- Hệ thống phân độ trào ngược của quốc tế dựa trên hình chụp bàng quang có rặn đái. Chụp bàng quang có rặn đái còn cho phép thấy được các bất thường ở bên trong bàng quang gây trào ngược, chẳng hạn như niệu quản đôi, túi thừa cạnh niệu quản, niệu quản cầm lạc chỗ. Bất lợi duy nhất của kỹ thuật chụp này là tiếp xúc với tia quá nhiều. Nhấp nháy đồ bàng quang chỉ có 1- 2% lượng tia X chiếu vào cơ quan sinh dục.

9. Siêu âm có thể phát hiện được trào ngược hay không?

- Chỉ 25% trào ngược nguyên phát có thận ứ nước (đây là yếu tố có thể phát hiện được qua siêu âm). Chính vì vậy vẫn phải chụp bàng quang có rặn tiểu để chẩn đoán.

10. Thế nào là trào ngược trong thận?

- Trào ngược trong thận là trào ngược nước tiểu trong chủ mô thận trong lúc đi tiểu. Nếu trào ngược trong thận xảy ra cùng với nhiễm trùng thì gây ra viêm thận. Trào ngược trong thận xảy ra ở các nhú thận nằm ở 2 cực của thận. Đa số các nhú thận lồi và lỗ đổ vào hệ thống ống góp nằm trên mặt

phẳng chéo so với nhú thận. Ở những nhú thận lõm hoặc phẳng, lỗ của ống góp nằm vuông góc với khú thận và gây ra trào ngược.

11. Nước tiểu vô trùng có thể gây ra viêm thận hay không?

- Về mặt tổng thể, nước tiểu vô trùng không gây ra tổn thương thận nhưng nếu trào ngược với áp lực cao (van niệu đạo sau, bàng quang thần kinh, bất đồng vận giữa cơ Détrusor và cơ thắt) có thể gây ra tổn thương thận.

12. Khả năng gây sẹo ở thận trên những bệnh nhân có trào ngược?

- 5- 10% trào ngược độ 1, 15 % trào ngược độ 2, 30% trào ngược độ 3, 50% trào ngược độ 4 và 85% trào ngược độ 5 có sẹo ở thận.
- Biến chứng của sẹo ở thận là cao huyết áp (10%) và suy thận.

13. Mô tả giả thuyết "big bang" trong trào ngược?

- Theo giả thuyết của Ransley và Risdon: trong lần nhiễm trùng niệu kèm trào ngược đầu tiên ở trẻ em, nước tiểu nhiễm trùng sẽ vào thận gây ra tình trạng trào ngược ở trong thận. Hậu quả là sẽ gây sẹo xơ của chủ mô thận. Các sẹo này ngăn cản thận phát triển. Ngoài ra nó còn làm xoắn vặn các nhú thận lân cận khiến cho trào ngược dễ dàng xảy ra ở các vùng lân cận. Hậu quả là gây xơ hoá khắp thận.

14. Các dấu hiệu của trào ngược trên UIV?

- Đái thận bị cùn và dẫn, chủ mô mỏng, thận teo nhỏ, ứ nước.

15. Xét nghiệm hình ảnh dùng để phát hiện sẹo ở thận?

- Xạ hình thận với DMSA cho thấy những vùng giảm hấp thu phóng xạ ở vỏ thận. SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) làm tăng độ nhạy của DMSA trong việc phát hiện các sẹo ở thận. Xạ hình thận với DMSA là xét nghiệm nhạy nhất. Có thể xạ hình thận với MAG3 hoặc glucoheptonate nhưng kém nhạy hơn.

16. Định luật Weigert- Meyer?

- Định luật này áp dụng cho trẻ em có hệ thống đài bể thận đôi, do 2 chồi niệu quản riêng biệt tạo thành 2 niệu quản riêng biệt với một thận. Niệu quản của cực trên của thận bắt nguồn từ đoạn trên của ống trung thận và thời gian gắn vào ống trung thận lâu hơn nên sẽ di chuyển xa hơn. Nó sẽ tận cùng ở phía trong và bên dưới so với niệu quản của cực dưới. Chính vì vậy rất dễ bị lạc chỗ. Đoạn nội thành của niệu quản cực trên ngắn hơn nên dễ bị trào ngược.
- Niệu quản của cực dưới nằm ở bên trên và bên ngoài.
- 1/125 dân số có thận niệu quản đôi. 85% có trào ngược vào cực dưới, 15% có trào ngược vào cả cực trên và cực dưới

17. Diễn tiến tự nhiên của trào ngược?

- Khi chức năng của bọng đái trưởng thành hơn, thì trào ngược sẽ có thể tự hết (90% độ 1, 75% độ 2, 50% độ 3, 40% độ 4, 5% độ 5). Khả năng tự hết ở những hệ thống đài bể thận đôi thấp hơn hệ thống đơn. 10% những trường hợp trào ngược 2 bên độ 2, độ 3 sẽ tự hết.
- Lứa tuổi trung bình phát hiện trào ngược là 2- 3 tuổi và lứa tuổi trung bình tự hết là 5- 6 tuổi. Thông thường sau 10- 11 tuổi không thể tự hết, tuy nhiên một số trường hợp trào ngược độ đến 14- 15 tuổi vẫn có thể tự hết.

18. Điều trị nội khoa trào ngược?

- Nên đi tiểu thường xuyên. Nếu có tiểu gấp thì dùng anticholinergic. Để ngăn ngừa nhiễm trùng niệu thì phải dùng kháng sinh dự phòng. Thông thường người ta dùng trimethoprim/ sulfamethoxasone hoặc nitrofurantoin vì đây là những kháng sinh có phổ kháng khuẩn rộng chống vi trùng đường ruột là những tác nhân gây nhiễm trùng niệu. Liều dự phòng là 1/3- 1/4 liều điều trị nhiễm trùng niệu. 25- 35% trường hợp có nhiễm trùng niệu dù đang sử dụng kháng sinh dự phòng.

- Phải làm TPTNT và/ hoặc cấy nước tiểu mỗi 3- 4 tháng. Mỗi 12- 14 tháng phải chụp bàng quang cản quang để đánh giá tình trạng trào ngược. Các trường hợp trào ngược độ 1- 3, sau khi điều trị nội khoa và trào ngược tự hết (bàng quang cản quang bình thường) vẫn có 20% khả năng tái phát trào ngược trở lại qua theo dõi định kỳ. Ở những trẻ em chỉ có trào ngược một bên độ 1- 3 thì có 20% khả năng xảy ra trào ngược bên đối diện trong quá trình theo dõi.
- Ngoài ra phải làm UIV hoặc DMSA để đánh giá tình trạng sẹo của thận.

Các trường hợp thất bại với điều trị nội khoa:

- Nhiễm trùng niệu dù đang có kháng sinh dự phòng
- Dung nạp kém hoặc dị ứng với thuốc kháng sinh.
- Vẫn còn trào ngược cho đến lứa tuổi 10- 11

19. Thế nào là bàng quang không ổn định?

- Đó là tình trạng những cơn co của detrusor bất thường không ức chế được tồn tại sau 2- 4 tuổi (là lứa tuổi có thể huấn luyện cho bé tự đi đại được). Triệu chứng thường gặp là tiểu gấp và tiểu nhiều lần. Bàng quang không ổn định thường gặp ở trẻ em có trào ngược và làm cho mức độ trào ngược nặng nề thêm. Điều trị với anticholinergic kèm với kháng sinh dự phòng thì có khả năng tình trạng trào ngược tự hết nhiều hơn là chỉ điều trị với kháng sinh dự phòng đơn thuần.

20. Chỉ định điều trị ngoại khoa ở những trẻ em trào ngược.

- Chỉ định cho tất cả các trẻ bị trào ngược độ 5, các trường hợp thất bại sau điều trị nội khoa. Nguyên tắc điều trị chủ yếu là tạo một cơ chế chống trào ngược bằng cách làm cho niệu quản nội thành dài hơn 4- 5 lần so với chiều

ngang của niệu quản. Niệu quản được đặt ở giữa lớp niêm mạc và cơ detrusor.

- Phương pháp cầm lại niệu quản vào bàng quang thường sử dụng nhất là Cohen (mở bàng quang, di động niệu quản và cầm lại bắt chéo nhau ở vị trí xa hơn. Có thể dùng phương pháp Leadbetter- Politano (cầm lại từ một vị trí cao hơn và nằm ở bên trong bàng quang hơn và kéo miệng niệu quản xuống vị trí bình thường) hoặc theo phương pháp Lich- Gregoire (cầm niệu quản vào bàng quang không mở bàng quang).
- Tỷ lệ thành công chung là 95- 98%. Các biến chứng bao gồm: hẹp chỗ nối (1- 2%), vẫn còn trào ngược (1- 2%).

21. Ở những thận niệu quản đôi có trào ngược vào cực dưới điều trị như thế nào?

- Các trường hợp này cả 2 niệu quản cùng nằm trong một bao chung và có cùng một hệ thống mạch máu chi phối. Do đó khi cầm lại niệu quản phải cầm 2 niệu quản cùng lúc. Hoặc có thể cầm lại niệu quản dưới vào niệu quản trên .

22. Thế nào là hội chứng cầm niệu quản cao (niệu quản hình móc câu chữ J)?

- Trong trường hợp cầm lại niệu quản theo phương pháp Leadbetter- Politano, nếu niệu quản được cầm vào phần di động của bàng quang, tình trạng gấp khúc của niệu quản có thể xảy ra tại nơi niệu quản đi vào bàng quang: khi bàng quang trống thì nước tiểu lưu thông bình thường nhưng khi bàng quang đầy đoạn niệu quản dưới bị gấp khúc gây ra tình trạng thận niệu quản bị ứ nước.

23. Nếu niệu quản dẫn quá rộng thì khi mổ cầm lại niệu quản phải làm gì?

- Nếu niệu quản dẫn thì chiều dài cần thiết của đoạn niệu quản nội thành khó đạt được. Do đó phải làm hẹp lại niệu quản bằng 2 cách: xén bớt niệu quản một đoạn 2- 3cm hoặc gấp niệu quản lại.

24. Hình ảnh nội soi bàng quang của lỗ niệu quản trong trào ngược?

- Bình thường miệng niệu quản có hình nón. Miệng niệu quản trong trào ngược có thể có hình dạng sần vận động, hình móng ngựa, hình lỗ đánh golf (theo diễn tiến nặng của tình trạng trào ngược).

25. Điều trị nội soi trào ngược?

- Bơm vào vùng tam giác một chất để tạo nên một đường hầm nội thành bàng quang. Thủ thuật này gọi là STING. Có thể bơm polytef (bao gồm các phân tử teflon với glycerin), tuy nhiên một số nghiên cứu trong phòng thí nghiệm cho thấy teflon có thể di chuyển đến hạch chậu, gan, phổi, não. Hiện nay đang đang nghiên cứu sử dụng collagen hoặc mỡ tự thân. Tỷ lệ thành công sau lần bơm đầu tiên là 70% và những lần bơm lặp lại là 90-95%.

BÀNG QUANG LỘ THIÊN

1. Thế nào là bàng quang lộ thiên?

- Là một bất thường bẩm sinh bàng quang lộ ra khỏi thành bụng dưới và bàng quang bị lộn ngược ra ngoài, xảy ra ở 1/35000 trẻ mới sinh, trẻ em nam nhiều hơn trẻ em nữ 3- 4 lần.

2. Nguyên nhân của BQLT?

- Do màng của ổ nhớp không co lại được. Màng của ổ nhớp phủ dưới của bụng trong những tuần lễ đầu của phôi thai. Vào tuần thứ 4 màng ổ nhớp co về phía đuôi tạo điều kiện cho trung mô nằm ở hai bờ rìa của màng di chuyển vào giữa tạo nên thành bụng, đồng thời cuộn bàng quang lại thành dạng cấu trúc hình cầu. Nếu màng ổ nhớp vẫn nằm ở vị trí không đúng thì thành bụng ở đoạn này không tạo thành được và khi màng ổ nhớp bị vỡ thì bàng quang sẽ bị lộ ra ngoài và bị lộn ngược ra mà không cuộn lại thành hình khối cầu như những bàng quang bình thường .

3. Các bất thường đi kèm?

- Trào ngược bàng quang niệu quản là thường gặp nhất. Ở bé trai cũng thường gặp thoát vị bẹn. Ngoài ra có thể gặp lỗ tiểu đóng cao (cả nam và nữ), xương mu tách rộng. Đôi khi có thận móng ngựa và thận dị sản (dysplasie).

4. Cách xử trí đối với niêm mạc bàng quang bị lộ ra ngoài?

- Vấn đề chủ yếu là bảo vệ niêm mạc tránh các sang chấn và ngăn ngừa nhù nề niêm mạc (phù nề làm cho việc đóng bàng quang khó khăn). Niêm mạc của bàng quang được che phủ bằng một miếng silastic và chăm sóc không để cho niêm mạc bị kích thích do tả ướt và kẹp rốn cọ xát.

5. Các phẫu thuật phải thực hiện ở một bé trai bị bàng quang lộ thiên?

- Đóng bàng quang ngay trong những ngày đầu sau sinh. Bàng quang được đóng lại nhưng cổ bàng quang cũng không được đóng chặt, vì vậy bé hoàn toàn tiểu không tự chủ. Đồng thời mở xương chậu để ráp hai xương mu lại để hỗ trợ cho việc đóng bàng quang.
- Sửa lại tình trạng lỗ tiểu đóng cao lúc em bé 6- 18 tháng tuổi. Thủ thuật này, ngoài việc điều trị lỗ tiểu đóng cao còn góp phần làm tăng kích thước bàng quang để tạo thuận lợi cho phẫu thuật thứ 3.

- Tái tạo cổ bàng quang đồng thời với việc cắm lại hai lỗ niệu quản vào bàng quang để tránh trào ngược.

Khoảng 70% bệnh nhân đạt được mức tiểu có kiểm soát chấp nhận được.

6. Nếu sau phẫu thuật trẻ vẫn còn tiểu không kiểm soát thì phải làm gì?

- Nguyên nhân thường gặp nhất là do bàng quang dung tích nhỏ, vì vậy phải phẫu thuật mở rộng bàng quang. Do đó khi làm phẫu thuật tạo hình cổ bàng quang, nếu thấy dung tích bàng quang < 70- 80 ml thì nên mở rộng bàng quang luôn. Nếu vẫn còn tiểu không kiểm soát do kháng lực của niệu đạo thấp thì bơm collagen hoặc đặt cơ thắt nhân tạo. Nếu vẫn còn tiểu không kiểm soát thì phải chuyển lưu nước tiểu có kiểm soát.

7. Các biến chứng sản phụ khoa thường xảy ra ở những phụ nữ có tiền căn BQLT?

- Sa tử cung, ngôi thai bất thường.

8. Điều gì sẽ xảy ra nếu không điều trị cho những trẻ có BQLT?

Nếu không điều trị trẻ vẫn có thể sống khỏe mạnh nhưng có những nguy cơ sau:

- Tiểu không kiểm soát liên tục
- Adenocarcinoma do niêm mạc bàng quang bị kích thích mạn tính
- Kích thích niêm mạc lỗ niệu quản có thể gây ra thận ứ nước

MƠ HỒ GIỚI TÍNH

1. Sự biệt hóa thành buồng trứng và tinh hoàn xảy ra như thế nào

- Ụ sinh dục sẽ biệt hóa vào tuần lễ thứ 6. Sự hiện diện của nhiễm sắc thể Y và các chất liệu di truyền trên nhánh ngắn của nhiễm sắc thể Y sẽ làm cho ụ

sinh dục biệt hóa thành tinh hoàn. Nếu không có nhiễm sắc thể Y thì ụ sinh dục biệt hóa thành buồng trứng

2. Các nội tiết tố do tinh hoàn sản xuất quyết định sự biệt hóa giới tính ?

- Testosterone và chất ức chế Muller. Testosterone kích thích cơ quan sinh dục trong và ống Wolf phát triển. Ở nam ống Wolf sẽ trở thành mào tinh hoàn, ống dẫn tinh và túi tinh. Ở nữ ống Wolf trở thành ống Gartner (ở 1 đầu) và ống cận trung thận (ở đầu gần buồng trứng).
- Chất ức chế ống Muller là một nội tiết tố làm ức chế sự phát triển của ống Muller. Ở nữ, ống Muller sẽ trở thành vòi trứng và 1/3 trên âm đạo . Ở nam, ống Muller thoái hóa thành móm phụ tinh hoàn (ở một đầu) và xoang tiền liệt tuyến (ở đầu còn lại)

3. Phân loại lưỡng giới

- Rối loạn di truyền giới tính: hội chứng Turner, hội chứng Klinefelter, nam 46XX, dị sản sinh dục hỗn hợp
- Rối loạn cơ quan sinh dục giới tính: dị sản ụ sinh dục thuần túy, hội chứng biến mất tinh hoàn, lưỡng giới thật
- Rối loạn kiểu hình:
- **Lưỡng giới giả nữ:** tăng sinh thượng thận bẩm sinh, mẹ sử dụng progesteron trong khi mang thai,
- **Lưỡng giới giả nam:** bất thường tổng androgene, bất thường hoạt động của androgen (nữ hóa tinh hoàn hoàn toàn, nữ hóa tinh hoàn không hoàn toàn, hội chứng còn tồn tại ống Muller)

4. Các nội tiết tố ở nữ giúp biệt hóa giới tính?

- Ở nữ không có sự sản xuất androgen và chất ức chế ống Muller. Vì vậy, ống Wolff không phát triển mà ống Muller lại phát triển. Ở một trẻ không có buồng trứng hoặc tinh hoàn thì kiểu hình của trẻ sẽ phát triển như? một người nữ và cơ quan sinh dục trong cũng là người nữ.

5. Nguyên nhân thường gặp nhất của tình trạng mơ hồ giới tính ở trẻ mới sinh?

- Cường thượng thận bẩm sinh. Đây cũng là nguyên nhân có thể đe dọa đến tính mạng do mất muối.

6. Đánh giá một trường hợp mơ hồ giới tính?

- Bệnh sử: bệnh sử gia đình và thai kỳ
- Khám lâm sàng: kích thước của dương vật hoặc âm vật, vị trí của niệu đạo, nếp môi hoặc bìu, tinh hoàn, tăng sắc tố, trực tràng .
- Định nhiễm sắc thể đồ
- Định lượng 17 OH progesteron
- Siêu âm vùng chậu
- Soi ổ bụng
- Nội soi đường tiết niệu
- Sinh thiết tinh hoàn

7. Tác nhân gây nam hóa cơ quan sinh dục ngoài của nam?

- Dưới tác động của 5 alpha reductase, testosterone chuyển thành 5 alpha dihydro testosterone là một androgen hoạt động. Andrgene này kích thích cơ quan sinh dục ngoài chưa được biệt hóa biệt hóa thành cơ quan sinh dục ngoài của nam. Vào khoảng cuối tháng thứ 3 của thai kỳ, sự phát triển cơ quan sinh dục ngoài của nam hoàn tất và một thời gian ngắn trước sinh dương vật to lên

8. Đặc điểm lâm sàng nào giúp xác định được sự biệt hóa nam của trẻ sơ sinh?

- Nếu sờ được cơ quan sinh dục thì thường là tinh hoàn và đây là tình trạng biệt hóa nam tính. Một số rất ít trường hợp buồng trứng có thể sờ được khi có thoát vị lờn ở bẹn nhưng thông thường, sờ được cơ quan sinh dục thì đó là tinh hoàn.

9. Trong tăng sinh thượng thận bẩm sinh, thiếu enzym thường gặp nhất?

- Thiếu 21 hydroxylase chiếm 90% các trường hợp

10. Xét nghiệm? máu nào xác định được tình trạng tăng sinh thượng thận bẩm sinh?

- 17 hydroxy progesteron là một dấu ấn rất nhạy để phát hiện tình trạng tăng sinh thượng thận bẩm sinh.

11. Các trường hợp thiếu 21 hydroxylase và thiếu 11 betahydroxylase khác nhau như thế nào về mặt lâm sàng?

- Trẻ thiếu 11 betahydroxylase có thể có cao huyết áp do tích tụ deoxycorticosteroid (DOCA).

12. Các yếu tố không thuộc thượng thận có thể dẫn đến tình trạng rậm lông ở trẻ sơ sinh nữ?

- Các chất progesteron do mẹ sử dụng trong tam cá nguyệt đầu thai kỳ hoặc các bước có thể gây rậm lông ở mẹ có thể gây rậm lông cho con.

13. Định nghĩa lưỡng giới thật?

- Lưỡng giới thật là tình trạng vừa có buồng trứng vừa có mô tinh hoàn. 50% các trường hợp là 46 XX 50% còn lại là thể khảm hoặc là 46 XY.

14. Định nghĩa lưỡng giới giả nam?

- Là một đứa trẻ có mô tinh hoàn bình thường và cơ quan sinh dục ngoài mơ hồ về giới tính. Các nguyên nhân gây lưỡng giới giả nam là do bất thường tổng hợp androgen hoặc do cơ quan đích không nhạy với Androgen

15. Trong các trường hợp nữ hóa tinh hoàn hoàn toàn thì testosterone và LH biến đổi như thế nào?

- Cả hai đều tăng cao đặc hiệu bởi vì tuyến yên không thể phát hiện được testosterone do có tình trạng không nhạy với androgen, gonadotropin sẽ tăng và kích thích tinh hoàn tiết ra testosterone

16. Nguyên nhân thường gặp thứ hai của tình trạng cơ quan sinh dục mơ hồ ở trẻ sơ sinh?

- Đó là tình trạng bất sản ụ sinh dục hỗn hợp. Kiểu gen là 45 XO/ 46 XY. Cơ quan sinh dục trong bao gồm một tinh hoàn ở một? bên và một dải sinh dục ở bên kia. Ở phía tinh hoàn thì ống phóng tinh và mào tinh hoàn bình thường. Ở phía dải sinh dục thì có vòi trứng và tử cung.

17. Mô tả hội chứng Denys- Derash?

- Trẻ có biểu hiện mơ hồ cơ quan sinh dục, viêm cầu thận và bướu Willm's

83.LỖ TIỂU ĐÓNG CAO

ThS. Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Thế nào là lỗ tiểu đóng cao

- Là một bất thường do miệng niệu đạo mở ra ở trên lưng của dương vật. Dương vật thường bị cong ở mặt lưng và da qui đầu khiếm khuyết ở mặt bụng. Dương vật thường ngắn và có dạng dẹt, hai thể hang không dính vào nhau.
- Ở nữ, lỗ tiểu đóng cao đặc trưng bởi tình trạng âm vật chẻ đôi, nidda bị xòe ra và cổ bàng quang không hoàn chỉnh.



2. Về mặt phôi thai học, lỗ tiểu đóng cao có giống với lỗ tiểu đóng thấp hay không

- Không. Đây là một dạng của tình trạng lộ cơ quan. Khi màng ố nhóp không di chuyển trong quá trình tạo phôi thì lộ thiên bàng quang sẽ xảy ra (luôn luôn kèm theo lỗ tiểu đóng cao). Nhưng nếu màng ố nhóp di chuyển một phần thì chỉ có lỗ tiểu đóng cao. Tần suất lỗ tiểu đóng cao đơn độc: 1/100000 bé trai và 1/500000 bé gái.

3. Bất thường đặc trưng trên KUB của lỗ tiểu đóng cao

- Khớp mu bị tách rộng

4. Lỗ tiểu đóng cao có đi kèm với tình trạng tiểu không kiểm soát hay không

- Tất cả bệnh nhân nữ và 70% bệnh nhân nam tiểu không kiểm soát.

5. Mô tả các bất thường của bàng quang đi kèm với lỗ tiểu đóng cao

- Bàng quang dung tích nhỏ
- Trào ngược bàng quang- niệu quản (90%)

6. Nguyên tắc điều trị lỗ tiểu đóng cao

- Làm thẳng dương vật, sửa lại chordee và tạo hình niệu đạo.

84. LỖ TIỂU ĐÓNG THẤP

ThS. Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Thế nào là lỗ tiểu đóng thấp

- Là tình trạng miệng niệu đạo thay vì nằm ở đỉnh của dương vật thì lại nằm ở mặt bụng của dương vật. Đa số các trường hợp không có tính chất là bệnh gia đình. 7% những đứa trẻ lỗ tiểu đóng thấp có cha bị lỗ tiểu đóng thấp và 14% anh em trai bị lỗ tiểu đóng thấp. Nếu trong gia đình không có ai bị lỗ tiểu đóng thấp, một trẻ sinh ra bị lỗ tiểu đóng thấp thì nguy cơ bé trai kế tiếp bị lỗ tiểu đóng thấp là 12%. Tỷ lệ này là 19% nếu đã có một thành viên khác trong gia đình bị lỗ tiểu đóng thấp (anh em họ). Nguy cơ này lên đến 26% nếu trẻ có cha bị lỗ tiểu đóng thấp.
- Do đặc điểm phát triển phôi thai của dương vật và niệu đạo nên ở những trẻ bị lỗ tiểu đóng thấp luôn có da qui đầu bị khiếm khuyết. Duy nhất chỉ có trường hợp lỗ tiểu đóng thấp mà miệng niệu đạo rộng là co da qui đầu toàn vẹn.
- Tần suất xảy ra lỗ tiểu đóng thấp: 1/200 trẻ em trai sinh ra.

2. Vị trí thường gặp của lỗ tiểu đóng thấp là ở khúc nối bìu dương vật hay ở đoạn xa của dương vật

- Vị trí thường gặp nhất là ở đoạn xa của dương vật (80- 85%). Đây là thể nhẹ nhất, miệng niệu đạo thường nằm ở rãnh vành. 10- 15% trường hợp xảy ra ở thân dương vật, chỉ có 5% xảy ra ở khúc nối bìu dương vật hoặc ở hội âm.

3. Các bé trai bị lỗ tiểu đóng thấp có cần đánh giá về mặt niệu khoa để phát hiện các bất thường khác hay không

- Không. Chỉ có những bé bị lỗ tiểu đóng thấp nặng và mơ hồ về giới tính (bao gồm cả những trường hợp bất thường tinh hoàn) thì mới cần đánh giá mà thôi. Khoảng 25% những bệnh nhân này có phì đại utricule hoặc có các cấu trúc của cơ quan sinh dục nữ. Thăm khám thường xuyên trong lỗ tiểu đóng thấp không cần thiết vì tần suất của những bất thường khác ngang với tần suất chung trong dân số.

4. Lứa tuổi thích hợp để sửa chữa lỗ tiểu đóng thấp

- Lứa tuổi thích hợp nhất là 6- 15 tháng.

5. Phẫu thuật điều trị lỗ tiểu đóng thấp tốt nhất là gì

- Cho đến hiện nay có > 150 loại phẫu thuật lỗ tiểu đóng thấp được mô tả nhưng không có phẫu thuật nào là tốt nhất. Các phẫu thuật phổ biến nhất là dùng flap MAGBI ở miệng sáo và dùng flap ở mặt trong của da qui đầu.

6. Các yếu tố quan trọng nhất để đảm bảo sự thành công cho phẫu thuật lỗ tiểu đóng thấp

- Dùng các mô được cung cấp máu tốt.
- Trong quá trình mổ cầm nắm các mô nhẹ nhàng cẩn thận.
- Mối nối không căng
- Cầm máu thật kỹ.
- May không chồng mép.
- Chỉ khâu thật nhỏ
- Chuyển lưu nước tiểu thật tốt

7. Các biến chứng xảy ra trong phẫu thuật lỗ tiểu đóng thấp

- Dò
- Hẹp niệu đạo
- Hẹp miệng lỗ tiểu
- Túi thừa niệu đạo
- Dư da
- Vẫn còn chordee hoặc vẫn còn lỗ tiểu đóng thấp

8. Trong phẫu thuật lỗ tiểu đóng thấp có luôn luôn cần thiết phải chuyển lưu nước tiểu hay không

- Đa số các trường hợp chuyển lưu nước tiểu là cách tốt cho phép làm lành mô và giảm thiểu nguy cơ dò niệu đạo đồng thời làm giảm tỷ lệ biến chứng. Có thể dùng thông niệu đạo thay vì mở bàng quang ra da

9. Cách điều trị lỗ tiểu đóng thấp nặng trong trường hợp dương vật nhỏ

- Có thể dùng testosterone để kích thích dương vật phát triển. Trong những trường hợp phức tạp khi dương vật nhỏ nhưng cần phải tạo hình sớm thì có thể dùng testosterone chích trước mổ

10. Nếu đã tạo hình nhiều lần mà vẫn còn thất bại thì phải làm gì

- Trong trường hợp này, tốt nhất là phải tạo hình lại với vật liệu lấy từ nơi khác như là niêm mạc má, miệng vì các vật liệu tại chỗ đã bị xơ hẹp do mổ tạo hình nhiều lần.

85. VALVE NIỆU ĐẠO SAU VÀ TRƯỚC

ThS. Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Thế nào là valve niệu đạo sau

- Valve niệu đạo sau là một bất thường bẩm sinh do một nếp gấp của niêm mạc niệu đạo sau tạo nên giống như một màng chắn mỏng ngăn chặn sự tống thoát nước tiểu từ bàng quang. Tần suất là 1/8000 trẻ em nam, không gặp ở trẻ em nữ.

2. Chẩn đoán valve niệu đạo

- Chụp bàng quang ngược chiều cản quang có rặn tiểu. Kết hợp với C- arm sẽ thấy được hình ảnh niệu đạo tiền liệt tuyến dẫn rộng, có lá valve, cơ bàng quang phì đại có thể có túi thừa. Cổ bàng quang phì đại, niệu đạo dương vật hẹp và không tống xuất hết nước tiểu.
- Siêu âm có thể thấy 2 thận ứ nước.

3. Nêu các loại valve niệu đạo sau bẩm sinh

Có 3 loại theo Hugh- Young:

- **Loại 1** (90- 95%): lá valve trải dài từ 2 bên ụ núi đi về phía niệu đạo màng và nhập lại với nhau.
- **Loại 2:** lá valve đi từ ụ núi đến cổ bàng quang
- **Loại 3:** là màng chắn chỉ còn một lỗ ở giữa, nằm ở đoạn xa của ụ núi.

4. Tỷ lệ bé trai có valve niệu đạo sau có trào ngược

- 50% có trào ngược, 25% bị một bên và 25% bị hai bên.

5. Hậu quả lâu dài của valve niệu đạo sau có trào ngược

- Valve niệu đạo sau là một nguyên nhân tắc nghẽn gây suy thận hàng đầu. 1/3 những người đàn ông bị valve niệu đạo sau còn sống có suy thận.

6. Biểu hiện lâm sàng của một trẻ có valve niệu đạo sau

- Thông thường người ta phát hiện được trước sinh qua dấu hiệu trên siêu âm là thận ứ nước hai bên và bàng quang giãn to. Khi sinh ra có thể sờ được mass ở bụng, có thể do cầu bàng quang, thận ứ nước, báng bụng hoặc có dấu hiệu suy hô hấp do thiếu sản phổi. Nhiều trẻ có biểu hiện sốt lạnh run của nhiễm trùng niệu, có ure huyết cao và rối loạn nước, điện giải.

7. Xử trí ban đầu đối với một bé trai có valve niệu đạo sau

- Nên thoát lưu bàng quang bằng thông niệu đạo, lý tưởng nhất là dùng feeding tube 5 Fr hoặc 8 Fr. Không nên dẫn lưu bằng foley vì bong bóng của Foley có khuynh hướng chèn vào lỗ niệu quản hoặc co cứng bàng quang và sau đó làm tắc niệu quản. Kháng sinh phổ sinh phổ rộng đường tĩnh mạch để làm giảm nhiễm trùng cơ hội. Điều chỉnh cân bằng kiềm toan.

8. Điều trị valve niệu đạo sau

- Phương pháp điều trị đơn giản nhất là làm bốc hơi valve qua ngã niệu đạo. Xẻ valve ở vị trí 5 giờ và 7 giờ hoặc ở vị trí 12 giờ.

- Nếu niệu đạo quá nhỏ không thể dùng resectoscope thì có thể soi bóng đài và đốt bằng điện cực Bugbee.
- Biến chứng thường gặp của đốt valve là hẹp niệu đạo xảy ra khi dùng resectoscope hoặc cystoscope qua lớn. Khả năng tổn thương hệ thống cơ thắt ngoài rất thấp.
- Nếu Creatinin vẫn còn cao, thì phải chuyển lưu nước tiểu ở bóng đài hoặc ở thận.

9. Các yếu tố tiên lượng tốt sau phẫu thuật

- Creatinine huyết thanh giảm dưới 1mg/dL một tháng sau khi điều trị, không còn trào ngược trên UCR rặn tiểu, giới hạn vỏ-tủy của thận còn rõ trên siêu âm, hoặc có hình ảnh X quang của "pop-off valve" (25- 30%).

10. Các yếu tố tiên lượng xấu của bệnh valve niệu đạo sau

- Biểu hiện bệnh <1 tuổi
- 1 tháng sau khi điều trị creatinine không trở về <1 mg/dl.
- Trào ngược hai bên
- Vẫn còn đài dầm sau 5 tuổi

11. Tiên lượng của trẻ bị valve niệu đạo sau

- 30% có chức năng thận kém, 10% sẽ chết vì suy thận, 15% suy thận giai đoạn cuối, 5% suy thận mạn có thể sống bằng lọc máu định kỳ

12. Thế nào "pop-off valve" nêu 3 tình huống có thể gây ra hiện tượng này ở bé trai bị valve niệu đạo sau

- **"Pop-off valve"** là hiện tượng xảy ra sau khi tình trạng áp lực cao trong bóng đái hoặc trong thận được giải tỏa, làm cho một hoặc hai thận phát triển trở lại bình thường. Các tình huống có thể gây ra hiện tượng này (1) dịch báng do nước tiểu thoát ra từ các đài thận hoặc từ 1 chỗ thủng của bóng đái; (2) nước tiểu trào ngược toàn bộ lên 1 bên thận đã mất chức năng; (3) có túi thừa lớn ở bóng đái, mỗi khi tiểu thì nước tiểu trào vào túi thừa nên làm giảm áp lực ở thận.

13. Điều trị dịch báng do nước tiểu

- Dịch báng do nước tiểu trong bệnh lý valve niệu đạo sau thường do thoát nước tiểu từ một hoặc hai thận hoặc do thủng bàng quang vì áp lực cao. Điều trị bằng mở bàng quang ra da.

14. Nếu giải áp đường tiểu trước khi sinh có cải thiện được thời gian sống của trẻ bị valve niệu đạo sau hay không

- Cho đến nay, có rất ít tài liệu nói về thời gian sống của trẻ sau khi giải áp bàng quang của thai nhi bị valve niệu đạo sau còn nằm trong tử cung. Người ta thiết lập một shunt nhỏ từ bàng quang vào khoang ối để giải quyết tắc nghẽn niệu đạo. Thủ thuật này được làm dưới hướng dẫn của siêu âm. Chỉ định trong trường hợp thiếu ối? để ngăn ngừa tình trạng thiếu sản phôi (vì nếu thể tích nước ối bình thường thì trẻ không bị các nguy cơ về hô hấp).
- Nếu tình trạng thiếu ối được phát hiện muộn khi thai > 20 tuần, chắc chắn sẽ có dị sản thận. Nếu có làm shunt bàng quang- khoang ối sau thời điểm này cũng không phục hồi được sự phát triển của thận.??

- Vấn đề quan trọng nhất khi làm shunt là phải có chẩn đoán chính xác bệnh valve niệu đạo sau vì hội chứng prune belly cũng có hình ảnh siêu âm tương tự.

15. Thế nào là hội chứng "full- valve bladder"

- Ở các bé trai bị valve niệu đạo sau, sự phát triển của bàng quang rất bất thường vì bị tắc nghẽn nặng nề dưới cổ bàng quang. Ngoài ra còn có những khiếm khuyết khả năng cô đặc nước tiểu làm cho lượng nước tiểu sản xuất ra rất nhiều. Các bất thường chức năng bàng quang bao gồm: (1) giảm compliance bàng quang; (2) những cơn co thắt không kiểm chế được của bàng quang kèm theo tình trạng co thắt cổ bàng quang (bất đồng vận detrusor- cơ thắt vân); (3) phì đại cổ bàng quang và (4) giảm sinh sơ làm cho bàng quang không co được.
- Hội chứng này mô tả tình trạng bàng quang luôn luôn đầy do hậu quả của một trong các yếu tố đã nêu. Tình trạng này làm tăng áp lực trong bàng quang, tăng áp lực của đường tiểu trên và làm giảm chức năng thận (nếu áp lực trong bàng quang >35 cm nước thì nước tiểu từ đường tiểu trên không xuống bàng quang được).

16. Điều trị hội chứng này như thế nào

- Đi tiểu hai lần, thông tiểu sạch cách quãng và thuốc anti cholinergic

17. Ở những bé trai bị valve niệu đạo sau có bị hẹp khúc nối bàng quang- niệu quản không

- Một số trẻ có tình trạng này do trong quá trình đổ đầy của bàng quang, áp lực trong bàng quang tăng cao làm cho nước tiểu từ đường niệu trên không xuống được bàng quang gây ra tình trạng hẹp tương đối.

18. Khi nào có chỉ định mở rộng bàng quang ở những trẻ có valve niệu đạo sau

- Chỉ định trong trường hợp bàng quang có compliance thấp, bất đồng vận nặng hoặc các cơn co bàng quang tự phát không đáp ứng với điều trị nội khoa.
- Vật liệu dùng mở rộng bàng quang thường là dạ dày vì dạ dày sẽ tiết ion H^+ vào nước tiểu, làm giảm tình trạng toan hoá (hậu quả của valve niệu đạo sau). Nhưng cũng có thể dùng ruột già hoặc hồi tràng.

19. Tiên lượng của những trẻ valve niệu đạo sau được ghép thận so với những trẻ ghép thận do bệnh cầu thận

- Thời gian sống của mảnh ghép tương tự nhau nhưng tại thời điểm 5 năm sau ghép, creatinine trong huyết thanh của những trẻ bị valve niệu đạo sau thường cao hơn do bàng quang không dẫn nỡ hoặc không ổn định.

20. Thế nào là valve niệu đạo trước

- Không phải là một valve thật sự, đây là một túi thừa ở niệu đạo trước, trong quá trình đi tiểu túi thừa căng ra đẩy môi sau của miệng túi thừa lên ép vào niệu đạo trước.
- Tất cả các trường hợp đều xảy ra ở niệu đạo hành hoặc niệu đạo dương vật. Khám thấy có mass dạng nang ở mặt dưới niệu đạo tại chỗ nối giữa niệu đạo với bìu, kích thước tăng lên khi đi tiểu. Ấn vào nang thì có nước tiểu nhỏ giọt ra ngoài.
- Chẩn đoán dựa vào chụp bàng quang cản quang rặn tiểu

21. Điều trị valve niệu đạo trước

- Tuỳ thuộc vào kích thước của túi thừa và chức năng thận. Nếu túi thừa nhỏ thì có thể cắt đốt mép sau qua ngã niệu đạo hoặc có thể mổ hở. Nếu chức

năng thận suy giảm thì phải mở bàng quang ra da, điều chỉnh các rối loạn
kiềm toan trước, sau đó mới phẫu thuật

86. BỆNH LÝ NANG THẬN BẨM SINH

ThS. Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Phân biệt sự khác nhau giữa bệnh thận đa nang và thận nhiều nang

- Bệnh thận đa nang là bệnh lý nang bẩm sinh của thận. Các thành phần bình thường của thận dẫn ra thành nang. Trái lại các nang của một thận nhiều nang không phải do sự dẫn ra của các yếu tố của thận mà toàn bộ thận không co dẫn và bao gồm mô đệm không trưởng thành và các nang nhiều kích thước khác nhau.



2. Tiên lượng của một em bé có thận nhiều nang hai bên

- Dysmal. Thận nhiều nang không hoạt động. Hậu quả là không có nước ối trong buồng tử cung và thiếu sản phôi thai nhi.

3. Nguyên nhân thường gặp nhất của khối u bụng ở trẻ em

- Thận nhiều nang dysplastic. Thận ứ nước thường do hẹp khúc nối niệu quản- bể thận là nguyên nhân thứ hai.

4. Làm thế nào chẩn đoán được thận nhiều nang

- Bằng siêu âm trước sanh.

5. Các yếu tố nào có thể nhầm lẫn với thận nhiều nang

- Bất cứ các bệnh thận có nang bẩm sinh nào cũng có thể nhầm lẫn với thận nhiều nang nhưng các bệnh lý này rất hiếm. Thông thường nhất cần phân biệt thận nhiều nang với trường hợp hẹp khúc nối niệu quản- bể thận nặng.
- Muốn phân biệt được thì xạ hình thận với DTPA (di ethylene triamine penta acetic acid) hoặc với MAG3 (mercapto acetyl triglycine. Thận nhiều nang giảm bắt chất phóng xạ trong khi thận ứ nước do hẹp khúc nối niệu quản- bể thận dù rất nặng thận vẫn còn bắt đồng vị phóng xạ trên xạ hình. Trong một số trường hợp khó có thể mở thận ra da qua da để chụp bể thận- niệu quản xuôi chiều. Các nang của một thận nhiều nang dysplastic không nối với nhau.
- Trong khi đó các đài thận dẫn nở của một thận hẹp khúc nối niệu quản- bể thận thì có thông nối với nhau.

6. Có các bất thường niệu khoa nào khác đi kèm với thận nhiều nang dysplastic không

- Có. Hẹp khúc nối niệu quản - bể thận và trào ngược bàng quang- niệu quản đối bệnh là thường gặp nhất.

7. Chỉ định tuyệt đối của phẫu thuật trong trường hợp thận nhiều nang

- Cao huyết áp hoặc kích thích khổng lồ

8. Các đặc điểm phân biệt giữa bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể lặn với thận đa nang nhiễm sắc thể trội

	Thận đa nang nhiễm sắc thể lặn	Thận đa nang nhiễm sắc thể trội
Đại thể	Thận to nhưng vẫn còn hình dạng của thận	Thận bị xoắn vặn do các nang nhiều kích thước khác nhau
Thành phần của nephron bị dẫn thành nang	Ống góp	Tất cả các thành phần của nephron kể cả cầu thận
Các sang thương ở những cơ quan khác	Tăng sinh và dẫn ống mật cùng với xơ hóa quanh tĩnh mạch cửa	Nang của gan, tụy, lách và phình lỵ mạch máu não.
Tuổi khởi phát	Thường ở trẻ em	Thường ở người lớn

9. Tiên lượng của bệnh nhân bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể lặn

- Tỷ lệ sống 2 năm trong các trường hợp thể hiện bệnh trong giai đoạn sơ sinh là 50% và hầu như tất cả những bệnh nhân đều tiến triển đến suy thận mạn vào giai đoạn trưởng thành (50% là ở tuổi dậy thì). Một số bệnh nhân phải điều trị tăng áp tĩnh mạch cửa. Suy gan không xảy ra.

10. Bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể lặn có thể phát hiện qua siêu âm trước sinh không

- Khoảng 50% các trường hợp có thể phát hiện được.

11. bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể trội có biểu hiện ở trẻ em không

- Hiếm khi biểu hiện ở trẻ em. Nếu có biểu hiện ở trẻ nữ nhi thì có tình trạng thận to hoặc thiếu sản phổi. Ở trẻ lớn hơn có thể có các triệu chứng giống như bệnh xảy ra ở người lớn: tiểu máu, nhiễm trùng niệu, đau hông lưng, cao huyết áp, tiểu đạm, thận to, xuất huyết não.

12. Khả năng phát hiện bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể trội qua siêu âm

- Siêu âm có thể phát hiện 22% bệnh nhân ở thập niên đầu của cuộc sống và 66% ở những người từ 10- 20 tuổi. Siêu âm trước sinh thì khả năng phát hiện rất thấp.

13. Tiên lượng của bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể trội mà có biểu hiện ở trẻ em

- Khoảng 50% các trẻ có biểu hiện lâm sàng sẽ chết vì suy hô hấp hoặc vì nhiễm trùng. Nếu bệnh biểu hiện lâm sàng ở trẻ lớn thì hiếm khi diễn tiến đến suy thận trước khi vào lứa tuổi trưởng thành.

14. Bệnh thận đa nang do nhiễm sắc thể trội ở trẻ em điều trị như thế nào

- Tương tự như ở người lớn: điều trị cao huyết áp và điều trị nhiễm trùng niệu

15. Cách xử trí một trường hợp thận nhiều nang dysplastic phát hiện qua siêu âm trước sinh

Các khả năng để chọn lựa là:

- Cắt bỏ thận hoặc theo dõi.
- Những luận điểm bảo vệ cho việc cắt bỏ thận là tình trạng cao huyết áp và ác tính (bướu Wilm's hoặc RCC) xảy ra ở những bệnh nhân có thận nhiều nang. Tuy nhiên nguy cơ bị những bệnh này thì rất nhỏ và không xứng đáng để chịu những nguy cơ của phẫu thuật. Chính vì vậy người ta khuyến cáo nên theo dõi bệnh nhân bằng siêu âm và đo huyết áp định kỳ. Nếu bệnh nhân cao huyết áp hoặc phát hiện thấy có khối u ở thận thì phải cắt thận.

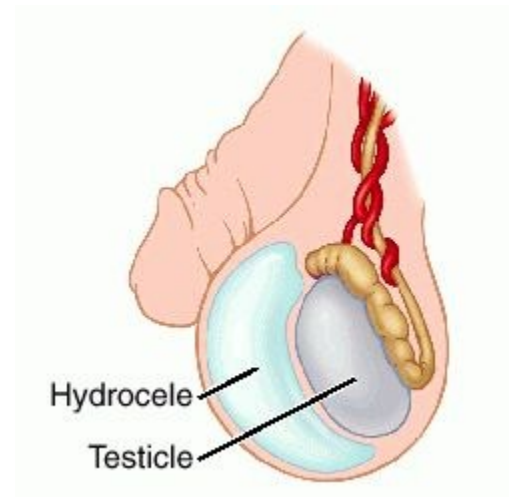
Một số người khuyên nên cắt bỏ thận nếu thận không nhỏ đi qua theo dõi bằng siêu âm.

87.HỘI CHỨNG BÌU CẤP

ThS Bs Nguyễn Hoàng Đức

1. Nêu các nguyên nhân của hội chứng bìu cấp ở trẻ em

- Xoắn thường tinh
- Xoắn móm phụ tinh hoàn
- Viêm mào tinh, tinh hoàn
- thoát vị bẹn
- Tràn dịch tinh mạc
- Bướu tinh hoàn



2. Lâm sàng của xoắn thường tinh

- Xoắn thường tinh điển hình là dạng xoắn trong tinh mạc. Ở trẻ sơ sinh, tinh mạc không dính vào cân Dartos. Vì vậy thường tinh và tinh mạc có thể xoắn cùng với nhau gọi là xoắn thường tinh ngoài tinh mạc. Sau vài tuần lễ đầu sau sinh tinh mạc sẽ dính vào cân Dartos và tình trạng xoắn thường tinh ngoài tinh mạc sẽ không xảy ra nữa.
- Biến dạng bell- clapper là do sự biến đổi của tinh mạc ở vị trí bám vào tinh hoàn. Ở những bệnh nhân bị biến dạng này, tinh hoàn nằm ngang và có trục dọc theo hướng trước- sau. Biến dạng này luôn ở hai bên.

3. Xoắn thường tinh được điều trị phẫu thuật như thế nào

- Phẫu thuật thám sát được chỉ định ở bất cứ bệnh nhân nào nghi ngờ có xoắn thường tinh. Đa số những tinh hoàn được mổ thám sát trong vòng 6 giờ sau khi bắt đầu có triệu chứng đều có thể bảo tồn được. Những tinh hoàn được mổ sau 24 giờ đều không thể giữ lại được. Nếu xác định là xoắn tinh hoàn thì thực hiện phẫu thuật đính tinh hoàn vào bìu (nên làm hai bên).

4. Chẩn đoán xoắn mồm phụ tinh hoàn

- Có dấu hiệu một điểm màu xanh nằm ở cực trên tinh hoàn khi nhìn vào da bìu. Nếu không có dấu hiệu này vẫn có thể nghi ngờ đến xoắn mồm phụ tinh hoàn khi bìu đau khu trú ở một nhân cứng ở cực trên và không có các dấu hiệu gợi ý đến xoắn thường tinh. Điều trị bằng kháng viêm không có corticoid trong 1- 2 tuần.

5. Xét nghiệm cận lâm sàng chủ yếu trong hội chứng bìu cấp.

- Tổng phân tích nước tiểu: nếu tiểu mủ thì gợi ý đến viêm mào tinh- tinh hoàn.

6. Cận lâm sàng nào có thể phân biệt được xoắn thường tinh với các nguyên nhân khác của hội chứng bìu cấp

- Xạ hình tinh hoàn: Nếu xoắn thường tinh thì giảm bắt phóng xạ. Trái lại nếu có viêm mào tinh- tinh hoàn thì có tăng dòng máu đến và tăng bắt phóng xạ. Kết quả dương tính giả khi có áp xe hoặc có đi kèm với hydrocele. Âm tính giả khi bìu tăng nhiệt độ hoặc những trường hợp xoắn lâu ngày đã có đáp ứng viêm.
- Siêu âm Doppler: nếu xoắn thường tinh thì không có dòng máu đến tinh hoàn.

7. Ở bé trai có viêm mào tinh- tinh hoàn cần làm xét nghiệm gì

- Siêu âm thận bởi vì niệu quản lạc chỗ cắm vào các cấu trúc của ống Wolff (túi tinh hoặc ống phóng tinh) và biểu hiện lâm sàng là viêm mào tinh- tinh hoàn. Trên siêu âm nếu thận, niệu quản lạc chỗ sẽ có tình trạng thận và niệu quản ứ nước.

8. Ở một trẻ có hội chứng bìn cấp sau khi chấn thương nhẹ vào bìn thì phải nghĩ đến chuyện gì

- Xuất huyết trong bứu tinh hoàn.

88. DỊ TẬT BẨM SINH NIỆU SINH DỤC

PGS TS BS. Phạm Văn Bùi

I. THẬN - NIỆU QUẢN

I.1. Thận và Niệu quản đôi

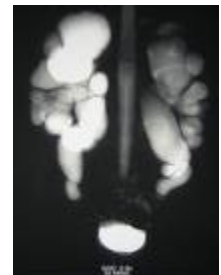
- Một hoặc cả hai bên.
- Theo định luật WEIGERT - MEYER.

Có ba biến chứng quan trọng:

a/- Niệu quản lạc chỗ:

b/- Trào ngược dòng (Reflux):

c/- Nang Niệu quản:



I.2. Bất thường về vị trí Thận

a/- Thận xoay

b/- Thận dính nhau

- Thận hình móng ngựa (HORSESHOE KIDNEY):
- Thận lạc chỗ chéo (CROSSED RENAL ECTOPIA):
- Thận vùng chậu:
- Thận trong lồng ngực:

I.3. Bất thường về sự phát triển của Thận:

- Ống WOLFF không phát triển: thận vô sinh (AGENESIS).
- Không có Thận, niệu quản
- Nửa vùng tam giác Bọng đái và không có cả túi tinh, ống dẫn tinh cùng bên
- Thận loạn sản (DISPLASIA) hay bất sản (APLASIA) cấu trúc giống Thận hoặc một tổ chức khác lạ ở vùng hốc lưng. Trong cả hai trường hợp Niệu quản đều kém phát triển.

I.4. Bất thường về nang:

a/- Thận đa nang (POLYCYSTIC KIDNEY):

- Bệnh căn di truyền theo kiểu trội
- Nang thật lớn
- Không đều

b/- Bệnh xốp tủy Thận (MEDULLARY SPONGE KIDNEY):

- Ống thu thập bị giãn rộng và ứ đọng nước tiểu giúp cho sự hình thành sỏi và nhiễm trùng,

- Nếu bệnh chỉ giới hạn ở một phần của Thận? có thể được điều trị bằng cách cắt bỏ một phần Thận
- Nếu bị cả hai bên sự tiến triển sẽ gây suy Thận.
- Tiểu đường do Thận, tiểu Phosphate, tiểu Acid Amines, đái tháo nhạt do Thận hoặc toan hoá máu do bầm sinh ống Thận.

II. BỌNG ĐÁI

1. Bọng đái vô sinh:

Rất hiếm.

2. Bọng đái chẻ đôi:

3. Tồn tại ống cuống rốn (PATENT URACHUS)

- Bít kín hoàn toàn -----> cuống rốn
- Bít kín không hoàn toàn
 - Mổ ở trên: draining umbilical sinus -----> nhiễm trùng -----> mổ
 - Mổ ở dưới -----> thông nối bọng đái không triệu chứng
 - Mổ ở giữa -----> nang nhiễm trùng.
-----> hóa ác.

- Không bít kín rốn -----> dò nước tiểu rốn

4. Bọng đái lộ thiên (EXTROPHY)

- Là dị tật gây ra do thiếu hoàn toàn mặt bụng của xoang Niệu sinh dục và thiếu cả hệ thống cơ che phủ mặt trước Bọng đái do đó phần trung tâm

vùng hạ vị được thay thế bằng mặt trong của thành sau Bọng đái có bờ dính liền với viền da xung quanh, nước tiểu từ hai lỗ Niệu quản phun liên tục lên mặt thành bụng. Trong dị vật này, hai cạnh sau xương mu cũng cách xa nhau làm khung chậu mất vững chắc và hai xương đùi xoay ngoài khiến đứa bé có dáng đi giống như vịt. Do hai cơ thẳng bụng gắn vào hai cạnh sau xương mu cách xa nhau nên chúng cách rời nhau và tạo nên một túi thoát vị gồm Bọng đái lộ thiên bọc quanh bằng lớp da và luôn có lỗ Niệu đạo đóng gần ở mặt lưng dương vật phối hợp.

- Thận sẽ dễ bị nhiễm trùng và chướng nước do hẹp khúc nối Niệu quản - Bọng đái. Niệu mạc hở cũng dễ bị kích thích liên tục và nhiễm trùng dần dần có thể bị dị sản và gây ung thư tế bào vảy hay tuyến.
- Ngoài ra nó còn phối hợp với sa trực tràng và Tinh hoàn ẩn hai bên.
- Sự điều trị tận gốc thường khó, kết quả không tốt nhất là ở phái nam.

III. NIỆU ĐẠO - TINH HOÀN

1. Hypospadias:

- Là một dị vật gây gập cong dương vật về phía mặt bụng dương vật, miệng Niệu đạo mở ra ở mặt bụng dương vật thay vì ở qui đầu, thậm chí đổ ra ở tầng sinh môn hay bìu. Khi miệng Niệu đạo nằm ở hai vị trí này, bìu thường chẻ đôi trông giống như hai môi lớn của âm hộ. Trường hợp nặng dương vật có thể nhỏ giống như âm vật bị phì đại.
- Điều trị gồm sửa thẳng dương vật và tạo hình Niệu đạo.

2. Van Niệu đạo sau:

- Trong dị vật này còn tồn tại nếp xếp niêm mạc nằm trên sàn Niệu đạo Tiền Liệt Tuyến. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất gây bế tắc Niệu đạo bẩm sinh ở bé trai. Do bế tắc, Niệu đạo Tiền Liệt Tuyến sẽ dần rộng ra, thành và tam giác Bọng đái bị phì đại, diễn biến tiếp theo là bế tắc hai Niệu quản nội thành gây chướng nước Niệu quản - bể - đài Thận. Ở giai đoạn tiến triển

hơn trào ngược dòng Bọng đái - Niệu quản và nhiễm trùng rồi suy Thận vĩnh viễn có thể xảy ra.

- Tiểu khó tia nước tiểu yếu là những triệu chứng chính, có thể có khối cầu Bọng đái do bí tiểu mãn tính. Khi có nhiễm trùng sẽ gây tiểu nhiều lần tiểu buốt và đái dầm. Ở giai đoạn muộn, khi có suy Thận bé sẽ chán ăn sụt cân thiếu máu.
- Chụp hình có cản quang Bọng đái, Niệu đạo khi đi tiểu sẽ thấy Niệu đạo Tiền Liệt Tuyến giãn rộng với một bóng đen tương ứng với vị trí của van. Soi Niệu đạo, Bọng đái có thể thấy chính xác vị trí van với các biến chứng của nó trên Bọng đái như cột hỗng túi thừa và phì đại tam giác Bọng đái. Dị tật dễ kèm theo rối loạn bẩm sinh thần kinh cơ Bọng đái.
- Tiên lượng tùy thuộc vào sự ảnh hưởng của van đối với đường tiểu trên, đa số bệnh chỉ được chẩn đoán muộn khi đã có biến chứng suy Thận.

3. Tinh hoàn ẩn hay lạc chỗ:

a/- Tinh hoàn ẩn: tinh hoàn nằm ở vị trí nào đó dọc theo ống bẹn thay vì phải xuống nằm ở vị trí bình thường trong bìu.

B/- Tinh hoàn lạc chỗ: tinh hoàn nằm ngoài vị trí ống bẹn và cũng không nằm trong bìu, các nơi thường gặp là: vùng bẹn nông, tầng sinh môn, đùi, góc dương vật.....

Nguyên nhân của dị tật này không rõ có thể do bất thường của **Gubernaculum**, do Tinh hoàn không đáp ứng với kích thích hướng dục hoặc do giảm bài tiết kích thích hướng dục.

- Các tế bào sinh tinh, ngoại trừ tế bào **Leydig** rất nhạy với thân nhiệt và bìu được xem như là cơ quan điều hoà nhiệt độ của Tinh hoàn giúp giữ nhiệt độ của vùng này khoảng 34°C , là nhiệt độ tối hảo nhất cho sự sinh tinh. Khi Tinh hoàn ở ngoài vị trí này nhiệt độ cơ thể sẽ huỷ hoại hiện tượng sinh tinh và do đó gây vô sinh nếu bị cả hai bên.

- Triệu chứng lâm sàng điển hình nhất là sờ không thấy Tinh hoàn ở trong một hoặc hai bên của bìu, vùng da bìu tương ứng với bên Tinh hoàn ẩn, bị teo. Đôi khi có thể sờ thấy Tinh hoàn nằm trong hoặc ngoài ống bẹn nhưng không thể đưa nó vào trong bìu.
- Cần phân biệt với Tinh hoàn di động (Retractile or Migratory Testis): Tinh hoàn có thể chạy di động từ trong ống bẹn tới bìu. Khi thời tiết lạnh chẳng hạn, Tinh hoàn sẽ bị co rút vào trong ống bẹn. Trong dị vật này, vùng da bìu bình thường và khi sờ thấy Tinh hoàn có thể đưa nó trở về vị trí bình thường trong bìu.
- Tinh hoàn ẩn có thể phối hợp với thoát vị bẹn bị xoắn thừng tinh hoặc nguy hiểm nhất là ung thư hoá.
- Điều trị chính là phẫu thuật để đưa Tinh hoàn trở về vị trí bìu càng sớm càng tốt (dưới hai tuổi).

89. HẸP KHÚC NỐI BỂ THÂN – NIỆU QUẢN

ThS. BS. Lê Anh Tuấn



I. Căn bản:

1. Mô tả:

- Hẹp khúc nối bể thận - niệu quản (**Ureteropelvic Junction Obstruction - UPJ**) là sự cản trở dòng nước tiểu từ bể thận xuống niệu quản đoạn gần.
- Hẹp khúc nối bể thận - niệu quản là nguyên nhân phổ biến nhất đối với bệnh lý tắc nghẽn ở trẻ em.
- Tần suất **hay gặp nhất vào khoảng 5 tuổi**.

- Từ 30-50% trẻ bị hẹp khúc nối bể thận - niệu quản ngày nay có thể được chẩn đoán trước sanh.
- Ở người lớn tuổi thường được chẩn đoán ở độ **30-40 tuổi**.

2. Sinh lý bệnh học:

Bẩm sinh: chiếm hầu hết các nguyên nhân

- Một đoạn niệu quản hoạt động: chiếm 55% trong bệnh lý hẹp khúc nối bể thận - niệu quản ở trẻ em.
- Hẹp thực thể: chiếm 25-50% và thường đi kèm với hẹp chức năng.
- Van niệu quản: nguyên nhân hiếm gặp.
- Mạch máu phụ ở cực dưới: chiếm 10- 33% ở trẻ em và > 50% ở người lớn.
- Gắn chặt tạo sự xoắn và dính nhiều.

Mắc phải:

- Trào ngược bàng quang niệu quản (VUR) chiếm 15% trẻ em có hẹp khúc nối.
- Viêm nhiễm tạo sẹo tạo hẹp: chấn thương, nang giả niệu nhiễm trùng, xơ hóa sau phúc mạc.
- Thương tổn do thủ thuật: tạo hình bể thận thất bại, thương tổn do soi niệu quản.
- Khối U ác tính: carcinoma tế bào chuyển tiếp (TCCa), cacinoma tế bào gai (SCCa), bệnh lý di căn.
- U lành tính: polyps biểu mô xơ hóa, U trung mô.

3. Yếu tố nguy cơ:

- Giới: Tỷ lệ **nam: nữ** là **2:1**, có khuynh hướng gia đình.

- Bên ưu thế: Hẹp khúc nối bể thận - niệu quản ở hai bên chiếm từ 10- 30% trẻ sơ sinh. Bên **trái nhiều hơn bên phải hai lần**.
- Bất thường bẩm sinh: 50% bệnh nhân có bất thường về hệ tiết niệu sinh dục đi kèm.
- Trào ngược bàng quang niệu quản (VUR) đi kèm từ 0,5- 5%.
- Thận hình móng ngựa kèm 15%.
- Thận lạc chỗ chiếm 35% kèm hẹp khúc nối bể thận - niệu quản.

II. Chẩn đoán phân biệt:

• Dẫn do tắc nghẽn:

- Sỏi niệu quản bị khảm.
- Cuộn nấm (fungal balls)
- Nhú gai hoại tử (sloughed papilla)
- Sang thương trong lòng niệu quản: u tân sinh.

• Dẫn không tắc nghẽn:

- Trào ngược bàng quang – niệu quản .
- Hội chứng prune-belly
- Nang thận hoặc quanh thận.

III. Dữ liệu:

1. Bệnh sử:

- Đau hông lưng một bên: đau mơ hồ lâu ngày hoặc đau quặn, chói, cấp tính và nặng (75% ở người lớn, 50% ở trẻ em)
- Thận ứ nước từng hồi (Cơn Dietl's): đau cách hồi kèm với buồn nôn và nôn do hẹp khúc nối bể thận - niệu quản khi uống nhiều nước hay dùng lợi tiểu.

- Kèm với triệu chứng đường tiêu hóa (5% ở người lớn, 10- 40% ở trẻ em)
- Đau bụng mơ hồ: thường quanh rốn.
- Buồn nôn và nôn
- Tiểu máu đại thể (20% ở người lớn và 5- 10% ở trẻ em)
- Sỏi bể thận (20% ở người lớn 5% ở trẻ em)
- Nhiễm trùng tiểu (15% ở người lớn, 45% ở trẻ em)
- Suy thận (5% ở người lớn)

2. Khám thực thể:

- Đau góc sống sườn (phổ biến ở người lớn hơn trẻ em)
- Sờ thấy một khối ở lưng hoặc ở bụng (hầu hết ở trẻ sơ sinh và trẻ em)
- Sốt hoặc yếu ớt (chủ yếu ở sơ sinh và nhũ nhi)
- Cao huyết áp (thứ phát do đau – kích hoạt hệ thống renin – angiotensine)

IV. Xét nghiệm chẩn đoán:

1. Xét nghiệm:

· Tổng phân tích nước tiểu

- Tiểu máu vi thể (ít khi tiểu máu đại thể)
- Đạm trong nước tiểu: vết
- Tiểu mủ và tiểu bạch cầu (nhiễm trùng tiểu đang hoạt động)

· Creatinine máu

- Có thể tăng ở bệnh nhân bị hai bên.

2. Về hình ảnh học:

- **Niệu ký đường tĩnh mạch (IVP, UIV):** Thường dùng nhất cho việc chẩn đoán cả trẻ em cũng như người lớn.
- Thận bài tiết thuốc chậm.
- Thận cầm
- Không thấy được niệu quản hoặc thấy chỗ hẹp ở vị trí khúc nối bể thận - niệu quản
- Vỡ thận mỏng
- **Xạ ký thận động (Dynamic renal scintigraphy) :** cung cấp sự khác biệt về chức năng và mức độ tắc nghẽn ở thận.
 - Thường sử dụng Tc-99m MAG 3
 - Chu kỳ bán hủy bình thường < 15 phút
 - Từ 15- 20 phút: nghi ngờ
 - Hơn 20 phút: có tắc nghẽn
- **Siêu âm thận:** Hữu ích trong chẩn đoán một khối ở thận và hình ảnh dẫn niệu quản khác biệt cho đến khúc nối nơi tắc nghẽn. Hầu hết siêu âm được dùng để khảo sát đại trà trên các trẻ.

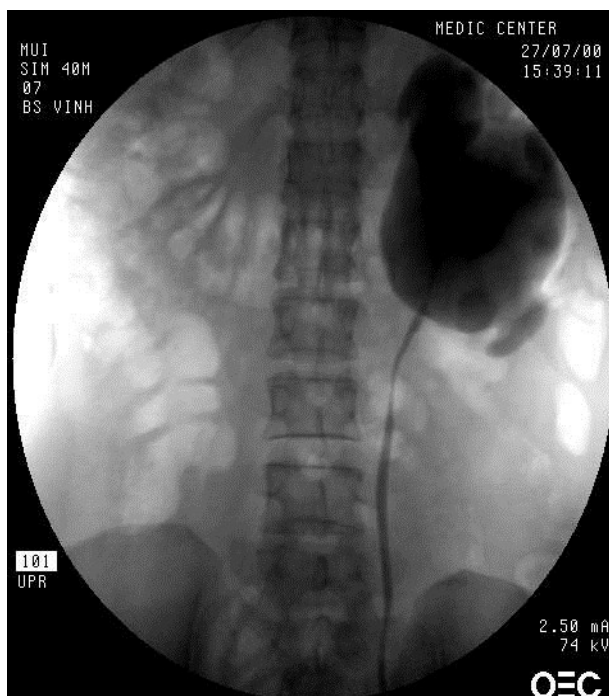
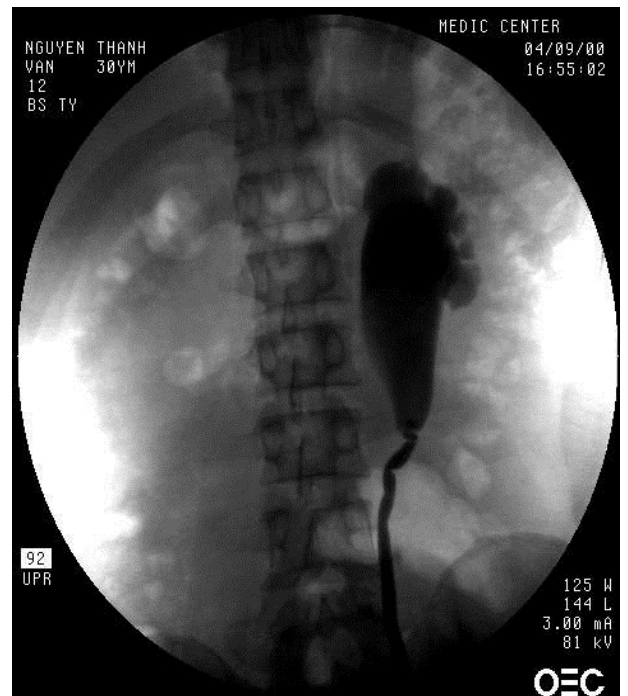
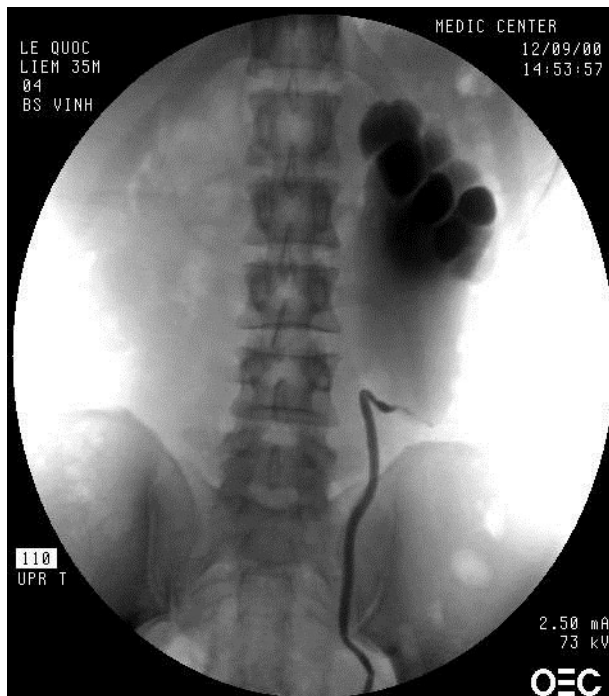
3. Xét nghiệm chuyên biệt:

+ Nội soi bàng quang và chụp bể thận ngược dòng

- Xác định chiều dài của niệu quản bị ảnh hưởng
- Đặt stent JJ để giải áp tạm thời sự tắc nghẽn

Vài hình ảnh hẹp Khúc nối bể thận - niệu quản

-



+ Đo áp lực trong thận

- Thực hiện qua da, thuốc được bơm với tốc độ 10cc/1' với dụng cụ đo áp lực trong lúc truyền.

- Bình thường < 15 cm/H₂O; nghi ngờ 15- 22 cm/H₂O; có tắc nghẽn >22 cm/H₂O.

+ CT Scanner xoắn ốc: cho phép tái tạo hình ảnh 3 chiều của hệ thống bài tiết cũng như mạch máu thận trong các trường hợp động mạch thận bất chéo. Hiện diện mạch máu bất chéo có thể tăng biện chứng khi phẫu thuật tạo hình bể thận. Tạo hình ở vị trí thấp thì thành công cao hơn.

V. Điều trị ban đầu:

- Bảo tồn chức năng thận: đặc biệt ở những bệnh nhân bị hai bên hoặc bệnh nhân có chức năng thận còn lại kém hoặc mất chức năng:

+ Mở thận ra da/ hoặc đặt stent double J niệu quản

- Giải quyết các triệu chứng nặng: Dẫn lưu thận ra da tạm thời/ Đặt thông double J trước khi quyết định điều trị.
- Điều trị thận mủ nếu có: Cấy nước tiểu – kháng sinh đồ hoặc đặt double J với sự chắc chắn là đủ dẫn lưu.
- Điều trị bảo tồn: Người lớn không triệu chứng trên thận đối bên, không dấu hiệu đe dọa sinh mạng. Hay thận ứ nước ở trẻ sơ sinh: Tắc nghẽn thường kèm với thận ứ nước một bên ở trẻ khoảng 15% và hầu hết không cần điều trị.
- Điều trị phẫu thuật:

+ Mổ hở: là phương pháp được chọn đối với lứa tuổi nhi đồng bằng cách đi đường bụng và lưng.

+ Cắt tạo hình bể thận (Anderson – Hynes): hầu hết các ca mổ mở tỷ lệ thành công > 90%, thích hợp cho các trường hợp chỗ xuất phát cao, các mạch máu phụ, hay bể thận dẫn do một khối chèn ép, hoặc niệu quản dài. Loại bỏ vùng bất thường về giải phẫu và chức năng.

+ Phẫu thuật Y foley: thích hợp nhất cho các hẹp khúc nối bể thận xuất phát cao.

+ **Xẻ dọc hay chéo** thích hợp cho các hẹp khúc nối bể thận - niệu quản có kèm bể thận dẫn ngoài thận và hẹp niệu quản đoạn gần một khoảng dài.

+ **Mở thông niệu quản và đài thận trong** trường hợp có gấn bảo tồn hoặc thất bại trong tạo hình bể thận hoặc trong trường hợp hẹp khúc nối bể thận - niệu quản kèm thận xoay à thường việc cắt bỏ phần cực dưới thận là cần thiết.

+ **Cắt thận:** có thể thực hiện khi thận bệnh mất chức năng và thận còn lại chức năng còn tốt.

Chỉ định cắt thận khi chức năng thận giảm dưới 10- 15%, bệnh lý sỏi lan rộng và/ hoặc mạn tính, đã phẫu thuật nhiều lần thất bại và chức năng thận có dấu hiệu mất chức năng. **Nội soi điều trị:** Là phương pháp được chọn ở người lớn cho dù hẹp khúc nối bể thận - niệu quản nguyên phát hay thứ phát.

+ **Mở thận qua nội soi:** cắt lạnh xuôi dòng bằng dao. Tỷ lệ thành công khoảng 80% cho cả hẹp khúc nối bể thận - niệu quản nguyên phát và thứ phát. Đòi hỏi phải đi bằng đường qua da. Ống mở thận ra da cần đặt từ 24- 48 giờ, và double J cần giữ từ 4- 8 tuần. Phương pháp này thích ợp cho những hẹp khúc nối bể thận - niệu quản có chiều dài đoạn hẹp < 2 cm. Nó còn thích hợp cho các hẹp khúc nối bể thận - niệu quản có kèm sỏi thận và ở trẻ em bị hẹp khúc nối bể thận - niệu quản thứ phát.

+ **Mở thận qua nội soi ngược dòng với đạo rạch có bóng (cutting balloon catheter) – Acucise).** Tỷ lệ thành công khoảng 80% cho cả nguyên và thứ phát. ống thông mang dao này được đặt qua ngã bàng quang, việc mở thận được hước dẫn của màn huỳnh quang. Stent double J được lấy ra từ 4- 8 tuần. Phương pháp này thích hợp nhất cho hẹp khúc nối bể thận - niệu quản nguyên và thứ phát. Thận ứ nước từ nhẹ đến trung bình và chiều dài đoạn hẹp < 2cm. Ứng dụng và trẻ em hạn chế do thường có sự hiện diện của các mạch máu bất chéo điều này làm tăng nguy cơ biến chứng và làm giảm tỷ lệ thành công. thủ thuật này đòi hỏi phải có thiết bị chuyên dùng qua nội so và nhà nội soi niệu đầy kinh nghiệm. Cho phép nhìn trực tiếp khi rạch và đi qua da. tỷ lệ thành công trên một lượng bệnh nhân ít đạt 85- 90%, Stent cần đặt trong 6 tuần.

+ **Nong chỗ hẹp khúc nối bể thận - niệu quản bằng bóng:** Bóng được đặt qua một dây dẫn đến ngay chỗ hẹp bằng đường ngược hay xuôi dòng. Khúc nối bị xé vỡ ra khi bơm bóng lên với áp lực cao để đạt kích thước khoảng 24- 30 Fr dưới hướng dẫn của màn huỳnh quang. Stent niệu quản được đặt từ 6 đến 8 tuần. Tỷ lệ thành công đạt khoảng 70- 80%, chủ yếu dùng cho các hẹp khúc nối thứ phát có chiều dài dưới 2 cm. Phương pháp này không được áp dụng cho bế tắc hoàn toàn khúc nối. Việc đặt stent hay mở thận ra da được dùng cho những bệnh nhân không có chỉ định mổ. double J nên được thay định kỳ mỗi 8- 12 tuần. Điều này làm tăng nguy cơ nhiễm trùng, hình thành sỏi, gây tổn thương thận.

+ **Tạo hình bể thận qua nội soi ổ bụng:** đòi hỏi phải có phương tiện và kỹ thuật chuyên biệt. Đường chọn có thể sau phúc mạc hay qua ngã bụng. Kỹ thuật: Phẫu thuật Y-V; thuận lợi: giảm đau đớn sau mổ, thời gian hồi phục nhanh cải thiện được khoảng cách giữa nhà phẫu thuật và nhà thẩm mỹ. Tỷ lệ thành công > 90% (giới hạn trong lô nghiên cứu).

VI. Theo dõi:

1. Điều trị bảo tồn: Hẹp khúc nối bể thận - niệu quản ở trẻ sơ sinh: Siêu âm thận xạ hình thận động sau 1 tháng, theo dõi vào thời điểm 3- 6 tháng. Phẫu thuật can thiệp nếu cần: khi có triệu chứng, chức năng thận giảm > 10% và tình trạng ứ nước thận càng tệ hơn.

2. Điều trị phẫu thuật: Chụp niệu ký nội tĩnh mạch (IVP) hoặc xạ hình thận động sau mổ 6 tuần và 3 tháng. có 91% có cải thiện trên xạ hình thận động ở thời điểm 6 và 12 tháng. Sự cải thiện ở người lớn trên 30 tuổi ở xạ hình thận động thì hiếm. chụp IVP thường thấy thận bớt ứ nước và thận bắt đầu tiết thuốc. Chụp IVP và xạ hình thận động nên được làm mỗi năm để đánh giá việc mở bể thận: 10- 13% thất bại muộn.

CHƯƠNG 6. NGOẠI TIẾT NIỆU

90. GIẢI PHẪU SINH LÝ THẬN

1. Giải phẫu thận.

1.1. Kích thước và vị trí.

	Thận trái	Thận phải
Kích thước	- giữa 3cm, ngang 6cm, cao 12cm. Nặng 150gam.	
Rốn thận đối chiếu lên thành bụng trước	- Ngang mức môn vị cách đường trắng giữa 4cm.	- Cao hơn một chút
Rốn thận đối chiếu lên thành bụng sau.	- Ngang mức mỏm ngang đốt L1, hay giao giữa khối cơ dựng gai và bờ dưới sườn XII.	- Cao hơn một chút
Đầu trên.	- Bờ trên xương sườn XI.	- Bờ dưới xương sườn XI.
Đầu dưới.	- Cách điểm cao nhất mào chậu 3cm.	- Cách điểm cao nhất mào chậu 5cm.

1.2. Mạc thận.

- Gồm 2 lá:
- + Lá sau hoà vào mạc cơ thắt lưng đến bám vào thân đốt sống.

+ Lá trước đi trước bó mạch thận và ĐMC rồi liên tiếp với lá trước thận đối diện. Do lá trước dính vào cuống thận và tổ chức liên kết quanh mạch máu rốn thận nên hai ổ thận không thông nối với nhau.

- Mạc thận được ngăn cách với bao xơ của thận bởi một lớp mỡ gọi là lớp mỡ quanh thận.

1.3. Liên quan.

	Thận phải	Thận trái
Phía trước	- Đầu trên: tuyến thượng thận. - Bờ trong: tá tràng, TMC. - Mặt trước đại tràng lên, gan, ruột	- Đầu trên: tuyến thượng thận. - Mặt sau dạ dày, đuôi tụy, lách, góc đại tràng trái và đại tràng xuống, ruột.
Phía sau.	Xương sườn XII chia làm 2 tầng: - Tầng ngực ở trên: liên quan chủ yếu với xương sườn XI, XII, cơ hoành, góc sườn hoành của màng phổi. - Tầng thắt lưng ở dưới: liên quan với các khối cơ ở lưng.	
Phía trong.	- Cơ thắt lưng và phần bụng của thần kinh giao cảm. - Bó mạch tuyến thượng thận, bó mạch thận, phần trên niệu quản, tĩnh mạch chủ dưới bên phải và ĐMC bụng bên phải.	

1.4. Động mạch.

- Tách ra từ ĐMC bụng dưới ĐM mạc treo tràng trên, đối chiếu lên cột sống: nguyên uỷ khoảng ngang thân LI.

- Khi phẫu thuật lấy sỏi bể thận thường rạch phía sau vì phí sau ít các nhánh ĐM.
- Giữa các vùng phân bố của các nhánh ĐM thận trước và sau có một vùng rất ít mạch máu chi phối gọi là đường Hyrtl là một đường cong cách bờ ngoài về phía sau 1cm – thường rạch theo đường này để lấy sỏi.

2. Niệu quản.

- Đường kính 5mm khi căng, dài trung bình 25 – 28cm chia làm 2 đoạn: đoạn bụng và đoạn chậu hông.
- Niệu quản có 3 chỗ hẹp: chỗ nối bể thận – niệu quản, chỗ bắt chéo ĐM chậu, nơi đi vào thành bàng quang.
- Niệu quản đoạn bụng: Đi từ bể thận tới đường cung xương chậu
 - + Phía sau liên quan với cơ thắt lưng và móm ngang 3 đốt sống thắt lưng cuối: bắt chéo ĐM chậu ở vị trí cách đường trắng giữa 4 – 5cm, ĐM chậu chung phân chia ngang mức góc nhô cách góc nhô 3.5cm bên phải và 4.5cm bên trái. Muốn tìm niệu quản tìm chỗ bắt chéo ĐM tức các góc nhô hay đường trắng giữa khoảng 4.5cm.
 - + Phía trước niệu quản được phúc mạc che phủ, có ĐM tinh hoàn hay ĐM buồng trứng bắt chéo phía trước.
 - + Ở trong niệu quản liên quan TMC dưới bên trái và với ĐMC bụng bên phải.
- Niệu quản chậu hông: từ cung xương chậu tới bàng quang. Niệu quản đoạn này đi cạnh ĐMC trong rồi chếch ra ngoài và ra sau theo đường cong của thành bên chậu tới nền chậu chỗ gai ngồi niệu quản vòng ra trước vào trong để tới bàng quang.

3. Sinh lý thận.

3.1. Đơn vị thận.

- Là nephron gồm có tiểu cầu thận và tiểu quản (OLX, OLG, Henle, OG).
- Về chức năng nephron chia ra làm: nephron vỏ chiếm 70% thiên về chức năng bài xuất, nephron tuỷ 30% thiên về chức năng hấp thu.
- Thông thường chỉ 25% số nephron hoạt động là đảm bảo cho chức năng của cơ thể.

3.2. Bộ máy cận tiểu cầu.

Gồm phần OLX tiếp giáp với ĐM đến và ĐM đi của tiểu cầu thận và một phần của tiểu cầu. Cấu trúc này chủ yếu nằm ở nephron vỏ, gồm các loại tế bào sau:

- Tế bào macula densa: tế bào của OLX vừa là TB nhận cảm vừa là TB chế tiết.
- Tế bào cận tiểu cầu (tế bào có hạt có nhiều ở ĐM đến) trong TB có chứa nhiều rennin không hoạt động.
- Tế bào lacis: nằm rải rác có tính thực bào.

3.3. Hệ mạch máu.

- ĐM đi chia thành hệ mao mạch bao quanh tiểu quản làm nhiệm vụ tái hấp thu.
- 80 – 90% máu cung cấp cho vùng vỏ, mặt khác các tế bào vùng vỏ không có khả năng chuyển hoá yếm khí nên lưu lượng tuần hoàn giảm thiếu O_2 thì vùng vỏ dễ bị RLCN hơn vùng tuỷ.

3.4. Quy trình tạo thành nước tiểu.

1. **Quá trình siêu lọc:** do 2 yếu tố chi phối là màng siêu lọc và áp lực lọc.

- Màng siêu lọc gồm 3 lớp: tế bào nội mô, màng nền có các lỗ tích điện âm, lớp TB biểu mô bao Bowman.

- áp lực lọc là tổng hợp của các áp lực sau:
- + áp lực máu mao mạch cuộn mạch (GP – glomerular pressure) bình thường: 60mmHg.
- + áp lực keo huyết tương mao mạch cuộn mạch (GCP – glomerular colloid osmotic pressure): 32mmHg.
- + áp lực trong khoang Bowman (CP – capsular pressure): 18mmHg.

$$FP = GP - (GCP + CP) = 10\text{mmHg}.$$

Muốn có dịch siêu lọc FP phải lớn hơn 0. Tổng số lượng dịch siêu lọc 170 – 180l/24h.

- Những yếu tố ảnh hưởng đến quá trình siêu lọc:
- + Cơ chế tự điều hoà mức lọc cầu thận của bộ máy cận tiểu cầu: Khi lưu lượng cầu thận giảm sẽ tăng tái hấp thu Na^+ , Cl ở nhánh lên quai Henle, khi đó tế bào nhận cảm Macula densa ở OLX sẽ nhận được sự giảm nồng độ Na^+ , Cl nó sẽ kích thích làm giãn ĐM đến và kích thích tế bào cận tiểu cầu tiết rennin mà kết quả là làm co ĐM đi, sẽ làm tăng mức lọc cầu thận.
- + Cơ chế điều hoà của hệ thần kinh giao cảm: có các thụ thể ở cơ trơn thành ĐM thụ cảm với chất trung gian hoá học của hệ giao cảm, khi hệ thần kinh giao hưng phấn hay ức chế sẽ làm thay đổi lưu lượng tuần hoàn qua thận.
- + Sự biến đổi áp lực lọc khi có sự biến đổi của HA động mạch, áp lực keo của huyết tương và áp lực trong bao.
- + Sự biến đổi cấu trúc màng siêu lọc.

2. Quá trình tái hấp thu: theo 2 cơ chế vận chuyển tích cực và khuếch tán theo con đường: ống thận -> dịch gian bào -> mao tĩnh mạch ống thận.

- Tái hấp thu ở OLG: khoảng 80% các chất được hấp thu ở đây, vì vậy khi vào quai Henle nước tiểu vẫn đẳng trương.

- + Tái hấp thu Glucose: theo cơ chế vận chuyển tích cực phụ thuộc nồng độ glucose trong máu.
- + Tái hấp thu HCO_3^- : theo cơ chế vận chuyển tích cực liên quan đến cacbonanhydrase (CA).
- + Tái hấp thu protein và aa: hấp thu hoàn toàn ở OLG theo cơ chế ẩm bào.
- + Tái hấp thu: Na^+ khuếch tán, K^+ theo cơ chế vận chuyển tích cực, Cl theo gradien nồng độ.
- + Tái hấp thu nước: theo các chất có áp lực thẩm thấu cao đã được hấp thu: Na, K, Cl...
- + Tái hấp thu ure: do nước được tái hấp thu làm nồng độ ure trong ống thận cao hơn nồng độ trong dịch gian bào nên nó được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán theo gradient nồng độ.
- Tái hấp thu ở quai Henle: 25%Na, 15% nước.
- + Dịch gian bào quanh quai Henle rất ưu trương mặt khác nhánh xuống và đoạn đầu nhánh nên mỏng cơ tính thẩm cao với nước và ure, nhưng nó không cho Na^+ đi qua
- + Tới nhánh lên quai Henle dày hơn dịch trong quai rất ưu trương Na^+ được vận chuyển tích cực , vì thế tới OLX nước tiểu nhược trương.
- Tái hấp thu ở OLX: phụ thuộc vào 2 yếu tố cơ bản là nhu cầu của cơ thể và chất lượng nước tiểu qua đó.
- + Tái hấp thu nước nhờ ADH nhờ cơ chế chủ động. ADH thông qua AMP vòng hoạt hóa enzym hyaluronidase trong phản ứng thủy phân acid hyaluronic để mở rộng lỗ màng trong quá trình vận chuyển nước.
- + Tái hấp thu Na^+ : theo cơ chế khuếch tán có chất mang và vận chuyển tích cực ở màng bên và màng đáy nhờ aldosterol: hormone tuyến vỏ thượng thận hormone này kích thích tế bào ống lượn tổng hợp protein thông qua hoạt hoá hệ

gen: protein này là protein tải và protein enzym tham gia vào vận chuyển tích cực Na^+ .

+ Tái hấp thu HCO_3^- : thụ động như ở OLG.

3. Quá trình bài tiết tích cực.

- Bài tiết H^+ : do tế bào ống thận thực hiện. Sự bài tiết phụ thuộc nồng độ CO_2 máu.
- Bài tiết NH_3 : do tế bào ống thận tạo ra tham gia vào quá trình đào thải H^+ .
- Bài tiết K^+ ở OLX nhờ tác dụng của aldosteron... và một số chất khác.

3.5. Thận điều hoà cân bằng kiềm toan máu.

1. Bài tiết H^+ : theo cơ chế khuếch tán và chủ yếu là vận chuyển tích cực: tại tế bào ống thận $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ dưới xúc tác của CA. Sau đó H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^- . H^+ được vận chuyển tích cực qua màng tế bào có sự trao đổi với Na^+ . Tại ống thận H^+ tác dụng với hệ thống đệm của phosphate và acid hữu cơ yếu để đào thải ra ngoài. Còn NaHCO_3 vào dịch gian bào và vào lòng mạch.

2. Tái hấp thu HCO_3^- : khuếch tán một phần và chủ yếu theo cơ chế vận chuyển tích cực không phải trực tiếp mà thông qua CO_2 : trong lòng ống lượn $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$. CO_2 khuếch tán vào tế bào ống thận xảy ra quá trình như phần 1. HCO_3^- được tạo ra hấp thu vào dịch gian bào và vào máu.

3. Tổng hợp và bài tiết NH_3 : do tế bào ống thận tổng hợp chủ yếu từ glutamine $\rightarrow \text{NH}_3$ tạo ra được khuếch tán vào lòng ống thận. Đây là cơ chế quan trọng đào thải H^+ , thông qua tạo ra NH_3 .

3.6. Thận điều hoà các yếu tố khác.

Thận điều hoà cân bằng nước điện giải chính là điều hoà cân bằng thể tích - áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào. Các quá trình siêu lọc, tái hấp thu, bài tiết tích cực là thể hiện sự điều hoà cân bằng nước điện giải của thận.

1. Điều hoà cân bằng điện giải.

- Ion Na^+ : chiếm 90% ion dịch ngoại bào quyết định áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào.
- + OLG: 60 – 80% được hấp thu chủ yếu là vận chuyển tích cực, một phần khuếch tán
- + Henle: tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực ở phần lên.
- + OLX: tái hấp thu ngược gradient nồng độ dưới tác dụng của aldosterol và ở đây mới thực sự mang ý nghĩa điều hoà - vì sự hấp thu theo nhu cầu cơ thể theo cơ chế phản xạ thần kinh thể dịch - ảnh hưởng đến sự bài tiết aldosterol.
- K^+ : được hấp thu gần như hoàn toàn ở OLG thông qua quá trình vận chuyển tích cực nhờ cấu trúc nằm ở phía màng đỉnh và đáy của OLG. Bài tiết tích cực ở OLX, nó quyết định nồng độ K^+ dịch ngoại bào, sự điều hoà thông qua Aldosterol.
- Ca^{++} , Mg^{++} : liên quan đến hấp thu ở ruột và đào thải ở thận. Tại thận có quá trình tái hấp thu và bài tiết phụ thuộc vào nồng độ các ion này trong máu. PTH hormone cận giáp làm tăng đào thải Ca^{++} , Calcitonin hormone giáp làm giảm đào thải Ca^{++} .
- Cl: liên quan đến tác dụng hấp thu của Na^+

2. Điều hoà cân bằng nước.

- OLG 80%, Henle 5%: phụ thuộc vào sự tái hấp thu các chất có áp lực thẩm thấu cao.
- OLX 15%: phụ thuộc vào ADH tiết theo cơ chế phản xạ thần kinh thể dịch, nó giữ vai trò rất quan trọng trong điều hoà cân bằng nước liên quan đến thể tích dịch ngoại bào

3. Điều hoà HA:HA giảm hoạt hóa hệ thống RAA: Angiotensin II gây co mạch, Aldosterol tăng tái hấp thu Na^+ hai yếu tố trên làm tăng HA.

4. Điều hoà sinh sản hồng cầu: khi lượng O_2 máu giảm kích thích thận tạo ra erythropoietin là enzyme xúc tác tạo erythropoietin từ 1 globulin do gan tổng hợp. Erythropoietin tác động lên tủy xương sinh tiền nguyên HC và tác động chuyển nhanh HC non thành HC trưởng thành vào máu

5. Điều hoà quá trình chống đông: sản xuất ra Urokinase huỷ fibrin làm tan cục máu đông.

4. Điều hoà chức năng thận.

- Phản xạ thần kinh thể dịch:

+ Phản xạ thụ thể thẩm thấu: Các thụ thể: ở ngoại vi nằm khắp các mô liên kết, thành mạch. Ở trung ương nằm ở vùng dưới đồi. Khi áp lực thẩm thấu tăng các thụ thể bị kích thích tăng tiết ADH, và kích thích trung khu dinh dưỡng gây cảm giác khát, khi áp lực thẩm thấu giảm các thụ thể này bị ức chế gây giảm tiết ADH và mất cảm giác khát.

+ Phản xạ thụ thể thể tích:

Các thụ thể nằm ở thành mạch phổi, thận, xoang ĐM cảnh và đặc biệt ở thành tâm nhĩ trái. Các thụ thể bị kích thích khi V dịch ngoại bào giảm kích thích vùng dưới đồi giải phóng CRH hormone này kích thích tuyến yên tiết ACTH -> kích thích tuyến thượng thận tiết aldosterol làm tăng tái hấp thu Na , khi Na^+ máu tăng lại kích thích tiết ADH.

Lưu lượng tuần hoàn giảm kích thích hệ RAA.

Thiếu O_2 kênh vận chuyển Na , K bị rối loạn dẫn đến tăng K dịch ngoại bào gây tăng tiết aldosterol (cơ chế gặp trong suy tim)

Lưu lượng tuần hoàn qua thận tăng thì áp lực lọc tăng làm tăng lượng nước tiểu và ngược lại.

- Phản xạ thần kinh:

+ Nếu kích thích vào một số vùng của vỏ não có thể làm tăng hay giảm lượng nước tiểu.

+ Hệ thần kinh thực vật có thể làm tăng hay giảm lượng nước tiểu.

5. Một số nghiệm pháp thăm dò chức năng thận.

- **Đo gián tiếp:**

+ Tính lượng đào thải của một chất trong nước tiểu 24 giờ: nó phụ thuộc vào chế độ ăn, chuyển hoá, cường độ hoạt động cơ bắp.

+ Thăm dò gián tiếp bằng cách đo nồng độ chúng trong máu: chính xác hơn.

+ Đo tỷ trọng nước tiểu:

Nếu đồng tỷ trọng cao: là giảm chức năng cầu thận trong khi chức năng cô đặc của ống thận vẫn bình thường gặp trong viêm cầu thận cấp hay mạn tính.

Nếu đồng tỷ trọng thấp: suy giảm khả năng cô đặc nước tiểu. Trong xơ thận viêm cầu thận mạn.

- **Đo trực tiếp:**

+ Đo tốc độ lọc cầu thận: là lưu lượng nước tính bằng ml/phút được cầu thận lọc xang ống thận..

+ Đo hệ số thanh lọc của một chất: là thể tích huyết tương (ml) được thận lọc sạch chất đó trong một phút.

áp dụng: trường hợp thông thường chỉ cần thăm dò gián tiếp, khi đã khẳng định có suy thận máu cần thăm dò trực tiếp nhằm đánh giá mức độ suy và giai đoạn để áp dụng chế độ điều trị

91. CHUẨN BỊ BN TRƯỚC MỔ VÀ CHĂM SÓC SAU MỔ TIẾT NIỆU

1. Chuẩn bị BN trước mổ. Được tiến hành khi có chẩn đoán xác định và có chỉ định mổ.

1. Bác sỹ phải làm gì:

- Cho làm các XN cần thiết và khám xét toàn diện tất cả mọi cơ quan liên quan phục vụ cho PT.

- Sơ kết trước mổ:

- + Các tiêu chuẩn để chẩn đoán.

- + BN cần PT thì PT ở dạng nào, cần làm gì.

- + Tiên lượng cuộc phẫu thuật, dự kiến khó khăn. Dự kiến phương pháp vô cảm.

- Tiếp xúc với người nhà và BN giải thích tình trạng phải phẫu thuật và cuộc PT có thuận lợi khó khăn gì, yêu cầu BN và gia đình làm đơn xin mổ.

- Trước ngày mổ BS kiểm tra toàn bộ hồ sơ và thủ tục bàn giao lại cho PTV.

- PTV nghiên cứu toàn bộ hồ sơ bệnh án, tiếp xúc nắm lại tư tưởng BN dự kiến phương pháp PT, khó khăn cách khắc phục, nếu thay đổi chiến thuật theo dự kiến thông qua mổ cần báo lại chủ nhiệm khoa và báo cáo lên thủ trưởng cao nhất xin mổ nếu được đồng ý mới tiến hành can thiệp.

2. Y tá phải làm gì:

- Thực hiện các mệnh lệnh của BS về đưa BN đi làm các XN, đi khám các chuyên khoa cần thiết để phục vụ phẫu thuật, có kết quả phải dán vào BA báo cáo BS.

- Theo dõi tình trạng ăn uống diễn biến tâm lý của BN nếu có bất thường phải báo cáo BS. Đôn đốc hoặc cùng BN làm công tác vệ sinh trước mổ:

- + Với BN phẫu thuật bụng tiết niệu cần vệ sinh sạch cơ quan SD trước mổ, vệ sinh và băng vô trùng vùng mổ đêm trước hôm phẫu thuật.

- + Thụt tháo cho BN ngày trước mổ.

- Lấy M, T, HA ghi vào BA sáng hôm mổ và nhận BN nhịn ăn buổi sáng hôm phẫu thuật.

2. Chăm sóc BN sau mổ tiết niệu.

Thực chất là theo dõi đề phòng các biến chứng, phát hiện các biến chứng kịp thời để có thái độ xử trí hợp lý.

1. Biến chứng do thuốc vô cảm và phương pháp vô cảm: trong tiết niệu là gây tê tủy sống.

- Tụt huyết áp:

- + Nguyên nhân: do ức chế giao cảm, làm cường giao cảm tương đối gây tụt HA.

- + Xử trí: tiêm Ephedrin làm cường giao cảm lên, cho thở O₂.

- Nhiễm khuẩn: viêm màng não tủy, viêm tủy ngang, viêm tủy leo. Cần khám vận động cảm giác sau mổ của BN dưới vùng gây tê, cần khai thác sau bao lâu BN phục hồi vận động và cảm giác.

- Sốc tủy: là biến chứng nặng nhất do đưa quá liều thuốc vào tủy, cần theo dõi M, T, HA nhịp thở để có biện pháp xử trí.

2. Biến chứng của PT.

Biến chứng sớm:

- Chảy máu.

Thành bụng Hố thận

Thận

<i>Phát hiện</i>	Thông qua dịch thấm bằng, tình trạng vết mổ có căng nề không.	Thông qua dẫn lưu hố thận quan sát màu sắc số lượng dịch, nếu đậm dần hoặc máu chảy ra mới đông là có chảy máu. Nếu máu không thoát qua dẫn lưu thì thấy hố thận căng gồ, BN đau tức, triệu chứng mất máu.	Thông qua dẫn lưu nước tiểu của bể thận và dẫn lưu bàng quang. Nếu ứ máu sẽ thấy thận to. BN đau tức dữ dội vùng thận.
<i>Sử trí</i>	Nhẹ bằng ép. Nếu ko cầm máu cần cắt chỉ tác vết mổ kẹp khâu cầm máu.	Khi phát hiện bắt buộc phải phẫu thuật lại kiểm tra mạch máu và khâu buộc lại vì chảy máu trong hố thận không bao giờ tự cầm, số lượng máu thường lớn có thể gây tử vong.	Điều trị bảo tồn tối đa: Bất động, dùng thuốc cầm máu, tăng cường truyền dịch nếu cần có thể truyền máu theo dõi sát. Nếu dự kiến kéo dài không ổn định mới quyết định PT vì nếu PT khả năng cắt thận lớn.

- Nhiễm khuẩn:

	Thành bụng	Hố thận	Trong nhu mô thận
<i>Phát hiện</i>	- Cơ năng: đau tức vùng vết mổ. - Thấy sưng tấy vết mổ, biểu hiện viêm, có thể chảy dịch mủ, sốt.	Dịch đục theo dẫn lưu hố thận ra ngoài. khi ứ mủ quanh thận có biểu hiện sốt cao rét run, bụng chướng nhu động ruột giảm, thấy hố thận căng gồ, có thể thay đổi màu sắc trên.	Theo dõi qua nước tiểu, thông tiểu, xét nghiệm nước tiểu.

<i>Sử trí</i>	Khi nghi ngờ NK cần cắt chỉ thừa tách vết mổ, bơm rửa sạch vết mổ.	Khi phát hiện cần tác vết mổ bơm rửa sạch.	Kháng sinh liều cao, lợi tiểu, truyền dịch, giãn cơ trơn, tăng cường chế độ ăn uống.

- Suy thận:

- + Nếu có mổ sỏi 2 bên, bí tắc 2 đường dẫn niệu, hoặc một thận mất chức năng, khi tổn thương 2/3 đơn vị thận.
- + Theo dõi đầu tiên cần xem BN có nôn không, sốt không, lượng nước tiểu vào và ra, kiểm tra ALTMTW xem bù nước đã đủ chưa.
- + Sử trí như điều trị suy thận cấp: lợi tiểu, giãn cơ trơn, kháng sinh...

Biến chứng muộn

- Rò thận.

Nguyên nhân

Sử trí

Máu cục gây tắc niệu quản.

Máu cục phá máu cục.

Viêm tắc niệu quản bể thận gây chít hẹp

Các nguyên nhân khác đặt sonde JJ = Double J, đặt 1 – 2 tháng sau đó rút và tiếp tục sử trí các nguyên nhân: nếu do sỏi điều trị sỏi, nếu do NK mổ cắt bán phần hoặc cắt toàn bộ thận

Dây chằng làm chít hẹp bể thận niệu quản.

Khâu bể thận niệu quản bị chít hẹp

Một số trường hợp do sót sỏi.

Nhiễm khuẩn hoại tử thận quá lớn không liền được

- Sỏi tái phát: sau khi mổ đã kiểm tra lại không thấy sỏi sau đó xuất hiện gọi là sỏi tái phát.

Phòng sỏi tái phát:

- + Chế độ ăn: hạn chế ăn thức ăn nhiều canxi.
- + Không được uống vitamin C.
- + Tăng cường uống nhiều nước 2.5 – 3 lít. Tốt nhất là uống lợi tiểu đông y.
- + Trong vòng 3 tháng sau mổ cần vận động nhẹ nhàng sau 3 tháng làm việc luyện tập bình thường.
- + Có chế độ kiểm tra định kỳ: 6 tháng đến 1 năm.

Teo thận HA cao.

92. UNG THƯ THẬN

Ung thư thận là u ác tính nguyên phát trong nhu mô thận, ngoài các triệu chứng kinh điển là đái máu và khối u thận, các phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại giúp cho việc chẩn đoán xác định, điều trị chủ yếu là phẫu thuật

1. Dịch tễ học:

Ung thư thận chiếm 90 % các u ác tính nguyên phát ở thận, thường gặp ở lứa tuổi 40-60 tuổi, nam gặp nhiều hơn nữ tỷ lệ nam/ nữ là 2/1.

Yếu tố nguy cơ:

- Hút thuốc lá
- Tiếp xúc với các hoá chất
- Bệnh nhân có hội chứng thần kinh da

Yếu tố gia đình cũng đã được đề cập đến.

2. Giải phẫu bệnh lý:

- Đại thể:

U xuất phát từ vỏ thận rồi chèn ép toàn bộ nhu mô thận. Lúc cắt u, có thể thấy u màu vàng, lổm đổm có vùng hoại tử và chảy máu. Có chỗ vôi hoá, có nhiều mạch máu đến nuôi dưỡng.

- Vi thể:

Ung thư thận ở người lớn là ung thư biểu mô tuyến xuất phát từ biểu mô của ống lượn gần trong nhu mô thận. Sau cùng các tế bào ung thư còn có khả năng tăng sinh dưới dạng sarcom giả.

- Các loại ung thư khác ít gặp:

. Nephroblastom cũng được gọi là u Wilms, thường gặp ở trẻ em 3 hay 4 tuổi. Xuất phát từ các phần còn lại của mô phôi.

Các tế bào ung thư được tạo thành bởi sự hỗn hợp các tế bào biểu mô, tế bào trung mô và các tế bào mầm.

. Loại sarcom cũng rất hiếm bao gồm các loại sarcom cơ trơn, sarcom mỡ, u mạch tế bào quanh mao mạch.

. Sau cùng các loại ung thư nang tuyến nhú, các u tế bào lớn Hamperl và các u hỗn hợp lại càng ít gặp.

. Ung thư thận lúc đầu còn khu trú trong thận khối ung thư to dần, phá vỡ bao thận, và lan ra ngoài tới lớp mỡ quanh thận, xâm lấn các tạng gần như đại tràng, gan.

3. Chẩn đoán xác định:

3.1. Lâm sàng:

3.1.1. Các triệu chứng kinh điển

- Đái ra máu là triệu chứng hay gặp (80% trường hợp). Đái ra máu đại thể, toàn bộ, không đau, không kèm theo sốt. Nhưng nếu đái ra máu nhiều có máu cục, cũng có thể có cơn đau quặn thận. Đái ra máu một cách bất ngờ, bỗng nhiên dừng lại để rồi tái phát không có nguyên nhân.

- Đau vùng thắt lưng, đau âm ỉ, lan ra trước hay lan xuống dưới, do u phát triển to ra làm căng bao thận. Đau từng cơn đau quặn thận do máu cục di chuyển xuống bàng quang.

- Khối u vùng thắt lưng, dễ sờ thấy nếu bệnh nhân đến khám muộn, với các dấu hiệu chạm thận hay bập bênh thận. thăm khám phải nhẹ nhàng để tránh gây di căn ung thư. Nhiều khi đã thấy một u rắn chắc, bờ đều hay gồ ghề, di động nhiều hay ít.

- Nếu thăm khám kỹ, có thể phát hiện tĩnh mạch tinh cùng bên có bệnh lý.

- Chảy máu sau phúc mạc có thể gặp, kèm theo đau dữ dội, sốt và các triệu chứng chảy máu trong, khi ung thư đột ngột vỡ bao.

3.1.2. Các triệu chứng khác:

Bên cạnh các triệu chứng tiết niệu kể trên, người thầy thuốc phải chú ý tới các triệu chứng khác, mà người ta gọi là các "hội chứng cận ung thư":

- Sốt 39° - 40° C trong nhiều tháng, sức khỏe giảm sút. Hoại tử trong thận hay các chất sinh nhiệt của ung thư thận có thể là nguyên nhân sốt của ung thư.

- Tình trạng toàn thân giảm sút nhanh chóng, chán ăn, suy nhược, thiếu máu, sốt nhẹ, tốc độ huyết trầm tăng.

- Đa hồng cầu, kèm theo đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, ngứa tê các chi, rối loạn thị giác. Nguyên nhân là do u phóng ra nhiều erythropoietin.

- Gan to, nhẵn không đau, kèm theo phosphatase kiềm tăng, tỷ lệ prothrombin giảm, albumin máu giảm.

- Nồng độ calci máu tăng, do ung thư tiết chất giống hormon tuyến cận giáp, hoặc di căn vào xương gây kích thích và huỷ tế bào hoạt động.

tăng huyết áp do u tiết nhiều renin hay do chèn ép động mạch thận.

Nếu các triệu chứng cận ung thư không giảm đi sau cắt thận có thể tiên đoán tiên lượng xấu.

- Có thể thấy biểu hiện các triệu chứng của các tạng bị di căn

3.2. Cận lâm sàng

3.2.1. Các xét nghiệm sinh hoá

Các xét nghiệm sinh hoá như công thức máu, xét nghiệm tốc độ lắng máu, calci máu, chức năng gan, các rối loạn nội tiết cho phép phát hiện các dấu hiệu trong các "hội chứng cận ung thư".

3.2.2. Phương pháp chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm: Nên sử dụng trước tiên, vì dễ sử dụng, không nguy hiểm và khả năng phát hiện rất tốt, ngay cả những u nhỏ chưa có biểu hiện lâm sàng. Siêu âm cho phép chẩn đoán ung thư đặc của thận và các di căn

- Chụp niệu đồ tiêm tĩnh mạch:

Chụp không chuẩn bị cho thấy bóng thận không đều, to hơn bình thường, có thể kèm theo hình ảnh vôi hoá trong thận hay ở rìa thận. Các khối u có vôi hoá ở vùng trung tâm thận và 20 % có vôi hoá ở ngoại vi có biểu hiện ác tính.

Lúc tiêm thuốc cản quang, trong các phim chụp sớm, có thể thấy một khối u vượt ra khỏi bờ ngoài của thận. Ở các phim chụp sau, thấy ngay ở một vùng đấy một hình khuyết, có thể thấy các hình chèn ép, kéo dài, cắt cụt, đẩy trệch hướng các đài bể thận. U ở cực dưới thận còn đẩy lùi vào trong phần trên của niệu quản.

Chụp đường niệu tiêm tĩnh mạch là một phương pháp cơ bản, tuy nhiên nên kết hợp với siêu âm để khỏi lớt các khối u thận nhỏ dưới 2 hay 3 cm. Phương pháp này còn cho thấy chức năng thận bên kia.

Trong một số trường hợp ngược lại ung thư thận quá to, huỷ hoại gần hết nhu mô thận, hay làm tắc tĩnh mạch thận, hoặc máu cục chèn ép các đài bể thận. Vì vậy thận không ngấm thuốc cản quang.

- Chụp động mạch: Trước đây là một phương pháp để chẩn đoán quan trọng đối với các u thận.

Hiện nay phương pháp này dần được thay thế bởi chụp tỷ trọng cắt lớp.

- Chụp tỷ trọng cắt lớp: Cho phép xác định tính chất của u và đánh giá sự xâm lấn của u. Trước hết nên chụp mà không bơm thuốc để phát hiện các hình ảnh vôi hoá, sau đó chụp với thuốc để phát hiện u.

Ung thư thận thường được biểu hiện như một khối đầy, không đồng nhất, tỷ trọng ngang hoặc kém so với nhu mô thận. Sau khi tiêm thuốc u nổi rõ lên một thoáng rồi trở nên kém tỷ trọng so với nhu mô thận. Các vùng hoại tử càng kém tỷ trọng.

- Cộng hưởng từ hạt nhân: Giúp cho việc phân biệt một khối u nang và một khối đặc, phát hiện các mầm ung thư như trong hệ tĩnh mạch và giúp cho việc đánh giá sự xâm lấn của ung thư.

4. Chẩn đoán phân biệt

4.1. Các nang thận không điển hình

- Nang đặc chứa máu, các chất dịch... được chẩn đoán nhờ siêu âm, tỷ trọng cắt lớp và có khi cần chọc hút.

- Ung nang có ngăn: phân biệt giữa nang thường với nang ung thư có ngăn dày và u nang bào sán.

- U nang vôi hoá: 2-5 % các u nang có thể vôi hoá nhưng chỉ ở phần ngoại vi và có dịch lỏng bên trong. Cần chọc hút dưới siêu âm.

- U nang bờ không đều được chẩn đoán bằng siêu âm và chụp tỷ trọng cắt lớp.

4.2. Các u thận ác tính và lành tính

- U cơ mỡ thận có những vùng mờ nhạt do mỡ trong u.

- Cần đặc biệt chú ý các thể xâm lấn của các u đường tiết niệu trên.

4.3. Các khối viêm.

Như áp xe, viêm thận bể thận, u thận hạt vàng hoặc bệnh viêm thận màng trắng.

5. Điều trị:

Chủ yếu là điều trị ngoại khoa cắt thận toàn bộ lấy bỏ mỡ quanh thận, thắt động mạch thận ngay từ đầu để tránh gây di căn, nạo vét hạch quanh cuống thận, tĩnh mạch chủ hoặc động mạch chủ tùy theo bên thận bị ung thư, có thể cắt bỏ các tạng bị xâm lấn ung thư. Điều trị bổ trợ bằng hoá chất, miễn dịch, quang tuyến để điều trị di căn phổi.

93. U BÀNG QUANG

I - Đại cương:

1- Đặc điểm:

- U bàng quang là loại u chiếm tỷ lệ cao nhất trong các loại u đường tiết niệu và hay gặp thứ 2 trong các u đường tiết niệu sinh dục (sau UTLT).
- Tỷ lệ nam > nữ.
- Triệu chứng nghèo nàn, thường phát hiện ở giai đoạn muộn.

2 - Căn nguyên:

- + Do di truyền: Có sự thay đổi bất thường trong quá trình sao chép từ AND sang ARN dẫn tới sự thay đổi trong quá trình tổng hợp protein.
- + Do thuốc lá.
- + Do hóa chất: Benzidine, b- Naphthylamine và 4 – aminobiphenyl.
- + Da sán: sán máng (sán máu : schistosoma).

3 - Giải phẫu bệnh:

98% u bàng quang là ung thư tế bào chuyển tiếp.

- + U biểu mô lành tính:

- Lớp biểu mô gồm 3 -7 lớp tế bào chuyển tiếp nằm trên lớp màng nền.

- + Papilloma: chiếm 2%

Làn u có cuống gồm tế bào biểu mô của tế bào chuyển tiếp bao trùm lên một cột trụ là tổ chức xơ sợi mạch máu.

- + Ung thư tế bào chuyển tiếp:

- U thường phẳng, tế bào to và mất sự phân cực bình thường.

- U thường tiến triển xâm lấn và dễ tái phát.

- + Ung thư tế bào không chuyển tiếp: chiếm 2%

- Ung thư tế bào không biệt hóa: hiếm gặp

- Ung thư hỗn hợp: gồm tế bào tuyến, tế bào chuyển tiếp, và tế bào không biệt hóa.

- Tế bào biệt hóa càng cao thì càng lành tính.

II – Triệu chứng:

1 - Lâm sàng:

- + Đái máu: đái máu vô cớ, vô chứng, đái ra máu cục, hay tái phát.

- + Có thể kèm theo đái rắt, đái buốt.

- + Có thể có đau xương cùng cụt, đau thắt lưng nếu U di căn vào xương, phúc mạc và niệu quản.

2 – Cận lâm sàng:

- + Xét nghiệm nước tiểu:

- HC niệu (+).

- Thấy tế bào lạ trong nước tiểu lấy từ bàng quang.

- + Miễn dịch: tìm kháng nguyên bề mặt tế bào.
- + Chẩn đoán hình ảnh:
 - Siêu âm: khi BQ căng đầy nước tiểu.
 - Soi BQ và sinh thiết làm giải phẫu bệnh lý.
 - Chụp CT: đánh giá kích thước và sự xâm lấn, di căn của khối u.
 - Chụp UIV: đánh giá ảnh hưởng của U lên hệ tiết niệu.

III – Chẩn đoán:

1 – Chẩn đoán xác định:

- + Đái máu: đái máu vô cớ, vô chứng, đái ra máu cục, hay tái phát.
- + Cận lâm sàng: HC niệu, SA, CT, Soi sinh thiết chẩn đoán xác định.

2 – Chẩn đoán giai đoạn:

Ø **Theo Jewett và Story:**

Đưa ra 1946: dựa vào độ sâu mà u xâm lấn vào thành bàng quang và di căn. 1952 Marshall phát triển thêm chia UBQ từ giai đoạn A đến D₂

- Giai đoạn O : không xâm lấn tới lớp hạ niêm mạc.
- Giai đoạn A: xâm lấn tới lớp hạ niêm mạc.
- Giai đoạn B: GĐ B₁: Xâm lấn lớp cơ nông.
GĐ B₂: Xâm lấn lớp cơ sâu.
- Giai đoạn C: Xâm lấn toàn bộ thành bàng quang và lớp mỡ quanh bàng quang.
- Giai đoạn D: Lan rộng tới bạch mạch và hạch.

Ø **Theo TCYTTG:**

- + Dựa vào xâm lấn của u (T: Tumor): T₀ đến T₄
- Tis (T₀): U tại chỗ lớp niêm mạc, dạng phẳng.
- Ta: U chưa xâm lấn lớp dưới niêm mạc.
- T₁: U xâm lấn đến lớp dưới niêm mạc.
- T_{2a}: U xâm lấn tới lớp cơ nông
- T_{2b}: U xâm lấn tới lớp cơ sâu
- T_{3a}: U xâm lấn tới lớp vỏ xơ thanh mạc.
- T_{3b}: U xâm lấn tới lớp mỡ cạnh bàng quang và phúc mạc.
- T₄: U xâm lấn tới các cơ quan lân cận: TC, Âm đạo, TLT.
- + Dựa vào di căn hạch (N: **Nodes**)
- N1: hạch tại chỗ.
- N2: Hạch di căn ở 1 vùng, hạch lớn 2-5cm
- + Di căn tạng (M : **Metastasis**)
- M₀: Không có di căn xa
- M₁: Di căn xa

IV - Điều trị:

1 – Bơm thuốc vào bàng quang để tráng rửa bàng quang.

- + Mục đích nhằm làm sạch bàng quang trước phẫu thuật và điều trị chống tái phát sau phẫu thuật.
- + Thuốc:

- Doxorubicin (BD: Alriamycin) 50mg pha 50ml dung dịch HTM 0,9%, bơm vào BQ, cho BN nằm 4 tư thế (sấp, ngửa, nghiêng trái, nghiêng phải), mỗi tư thế 15 phút, sau đó uống nhiều nước cho đi đái.

- Các thuốc khác: Thiotepa, mitomycin, BCG...

- Sau phẫu thuật thì bơm tráng 1 tuần 1 lần x 6 -8 tuần, sau đó thì tráng rửa 1 tháng 1 lần.

2 – Phẫu thuật:

2.1 – Cắt nội soi:

2.2 - Cắt bán phần bàng quang:

- U bàng quang đơn độc, xâm nhiễm $T_1 - T_3$, nằm ở thành sau hoặc đỉnh BQ.

- U nằm ở túi thừa BQ.

2.3 – Cắt bàng quang triệt để:

- Cắt toàn bộ bàng quang, tổ chức mỡ xung quang, TLT, túi tinh, bóng tinh, niệu đạo.

- Lấy ĐT làm bàng quang thay thế.

2.4 - Điều trị hóa chất:

Thường điều trị sau phẫu thuật 3 đợt hóa chất.

- Để tăng cường tác dụng và hạn chế tác dụng phụ người ta thường phối hợp nhiều loại hóa chất:

MVAC: Methotrexate + Vinblastin + Doxorubicin + Cisplatin

CMV: Cisplatin + Methotrexate + Vinblastin

CISCA: Cisplatin + Doxorubicin + Cyclophosphamide

94. U PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT

1. Đại cương:

U phì đại lành tính tuyến tiền liệt (UPĐLTTTL) là loại u lành tính, không di căn. Bệnh gặp ở những người cao tuổi. Hiện nay chưa có nhiều thống kê dịch tễ học về UPĐLTTTL. Theo Berry (1984), tỷ lệ người có UPĐLTTTL tăng theo lứa tuổi. Dựa vào số liệu lấy trên tử thi, Berry nhận thấy tỷ lệ có UPĐLTTTL là 20% ở tuổi 40 và tỷ lệ này tăng lên 70-80% ở độ tuổi 60-70. Các triệu chứng lâm sàng cũng có chiều hướng tăng theo tuổi thọ với mức độ khác nhau. Theo Clinte, tỷ lệ nam giới có triệu chứng vừa và nặng của UPĐLTTTL là 13% ở tuổi 40-49 và 28% ở tuổi trên 70. Khoảng 15% người có UPĐLTTTL là có biểu hiện lâm sàng. Bệnh có thể gây ra nhiều biến chứng do làm tắc đường dẫn niệu.

2. Giải phẫu sinh lý của tuyến tiền liệt:

Tuyến tiền liệt nằm ở trước chậu hông bé, trên hoành chậu hông, giữa hai cân cơ hậu môn, dưới bàng quang, sau khớp mu, trước trực tràng và dính chặt vào đáy bàng quang và đoạn đầu của niệu đạo nam, phần tuyến nằm phía dưới sau niệu đạo to hơn phần tuyến nằm phía trên niệu đạo.

ở người trung niên, tuyến tiền liệt có kích thước ngang gần đáy là 4cm, dày (chiều trước sau) là 2cm. Tuyến hình hạt giẻ, hay hình nón, dẹt theo chiều trước sau, nặng khoảng 20g (ở trẻ sơ sinh nặng khoảng 1g).

Tuyến tiết ra dịch nhầy trắng, dịch của tuyến có tác dụng trung hoà môi trường axit loãng của tinh dịch, nhờ vậy tinh trùng có điều kiện dễ di chuyển từ âm đạo vào tử cung và vòi trứng. Theo một số tác giả thì dịch của tuyến tiền liệt có tác dụng kích thích cho tinh trùng sau một thời gian dài giữ lại ở mào tinh hoàn tiếp tục di chuyển và trung hoà môi trường axit của âm đạo, ngoài thời gian phóng tinh tuyến tiền liệt không tiết dịch. Tuyến tiền liệt được nuôi dưỡng bởi hai nguồn mạch, từ động mạch bàng quang dưới (a.vesicalis inferior) và từ động mạch trực tràng giữa (a.restalis media).

3. Cơ chế bệnh sinh:

3.1. Điều kiện để hình thành UPĐLTTTL:

- Tnh hoan phải có chức năng.
- Tuổi đời trên 45 tuổi.
- Bởi vì: Testosteron được xem như một tiền hocmon, vì cần phải chuyển thành Dihydrotestosteron qua trung gian của 5 alpha reductase, để tác động phối hợp với Ostrgen trên tuyến tiền liệt kích thích hình thành UPĐLTTTL.

3.2. Dịch tễ học:

- Tần số xuất hiện UPĐLTTTL tăng theo lứa tuổi, nhưng không có sự liên quan tới chủng tộc, chế độ ăn và thành phần xã hội.
- Ung thư tuyến tiền liệt và UPĐLTTTL không có liên quan gì với nhau, nhưng hai bệnh này có thể cùng xuất hiện ở người cao tuổi.

4. Giải phẫu bệnh:

4.1. Đại thể:

- UPĐLTTTL có nhiều lớp có thể bóc được nhưng chỉ có lớp trong cùng là bình diện bóc tác hợp lý nhất.

4.2. Vi thể:

UPĐLTTTL gồm nhiều nhân có màu trắng ngà, chắc. Trong mỗi nhân có nhiều hay ít thành phần: Tuyến xơ và cơ. Trong tổ chức đệm có các sợi cơ trơn và sợi Collagen.

5. Triệu chứng:

5.1. Triệu chứng cơ năng:

+ Giai đoạn1:

- Là giai đoạn cơ năng, chưa có tổn thương thực thể.

- Đái khó, phải rặn đái lâu, dòng nước tiểu yếu, thời gian bãi đái kéo dài.

- Đái nhiều lần về đêm.

+ Giai đoạn 2:

- Đã có tổn thương thực thể.

- Nước tiểu tồn dư trên 100ml.

- Đái khó và đái nhiều lần tăng lên gây ảnh hưởng tới sinh hoạt và giấc ngủ.

- Có biểu hiện của nhiễm trùng. đường tiết niệu do sự ứ đọng nước tiểu.

+ Giai đoạn 3:

- Đã ảnh hưởng tới chức năng thận và sự thích ứng của cơ thể giảm sút nhiều.

- Lượng nước tiểu tồn dư tăng.

- Tình trạng nhiễm trùng đường tiết niệu nặng nề hơn.

- Đái khó tăng lên đến lúc gần như lúc nào cũng rặn đái.

- Có khi lại dẫn đến tình trạng nghịch lý là đái rỉ liên tục do nước tiểu tràn đầy.

- Xuất hiện các triệu chứng của suy thận như buồn nôn, ăn chậm tiêu, mệt mỏi...

Sự tiến triển của 3 giai đoạn này không phải lúc nào cũng theo trình tự xuất hiện, nó phụ thuộc vào các yếu tố: sự tăng trưởng của tuyến, sự thích ứng của cơ thể và cách sinh hoạt của từng người. Tuy nhiên bất cứ giai đoạn nào của bệnh, bí đái cấp tính cũng có thể xảy ra và đặt bệnh nhân trong tình trạng cấp cứu.

+ Có thể tóm tắt triệu chứng cơ năng thành hai hội chứng sau:

- Kích thích (Irritation syndrôm): Đái nhiều lần, đái vào ban đêm, đái vội, đái không tự chủ do quá mót đi đái.

- Tắc nghẽn (Obtrue syndrôm): Đái ngập ngừng, ngắt quãng. Đái sót cuối cùng, đái không hết nước tiểu. Tia nước tiểu hai dòng, dòng nước tiểu yếu. Cảm giác đái không hết nước tiểu. Bí đái, đái không tự chủ do nước tiểu tràn đầy.

5.2. Triệu chứng thực thể:

+ Thăm trực tràng: là động tác không thể thiếu, rất có giá trị cho chẩn đoán. Khám thấy tuyến tiền liệt to, đàn hồi, đồng nhất, không đau, không có nhân rắn ở các thùy, ranh giới rõ, không có hiện tượng xâm lấn. Chú ý tuyến tiền liệt có thể nhỏ nhưng có thùy giữa chèn vào cổ bàng quang gây rối loạn tiểu tiện.

+ Khám vùng hạ vị: có cầu bàng quang.

+ Thang điểm IPSS:

- Hiện nay thang điểm của hiệp hội tiết niệu Mỹ (1993) được sử dụng rộng rãi, sau khi tổ chức Y tế thế giới công nhận (International Prostate Symptom Score-IPSS). Thang điểm này dựa trên các triệu chứng: Có cảm giác còn nước tiểu trong bàng quang sau mỗi lần đi tiểu không. Sau khi đi tiểu lại phải đi tiểu lại trong khoảng thời gian chưa đến 2 giờ là bao nhiêu lần. Khi muốn đi tiểu không đái được ngay mà phải chờ một lúc mới đái được. Khi đi tiểu dòng nước tiểu có ngắt quãng không. Tia nước tiểu có nhỏ và yếu không. Trong một đêm có bao nhiêu lần phải dậy đi đái.

- Thang điểm IPSS, được đánh giá như sau: Nếu dưới 7 điểm, các triệu chứng được đánh giá là nhẹ. Nếu từ 8-19 điểm, các triệu chứng được đánh giá là trung bình. Nếu trên 20 điểm, các triệu chứng được đánh giá là nặng.

5.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm: PSA (Prostate Specific Antigen): bình thường kháng nguyên này chỉ có trong lòng tuyến nang, trong trường hợp ung thư tuyến tiền liệt, màng đáy bị phá vỡ làm kháng nguyên này trào vào trong máu. Xét nghiệm này để phân biệt giữa UPĐLTTL và ung thư tuyến tiền liệt. Bình thường lượng PSA dưới 6ng/ml huyết thanh. Chú ý không soi bàng quang, thăm trực tràng, dùng finasterde trước khi làm xét nghiệm này.

+ Photphataza axit: nếu tăng chú ý phân biệt với ung thư tuyến tiền liệt.

+ Siêu âm: là khám nghiệm quan trọng, nó giúp cho theo dõi quá trình điều trị nội khoa. Siêu âm để đo khối lượng của tuyến tiền liệt và phát hiện các vùng giảm âm gặp trung ung thư tuyến tiền liệt.

+ Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị: để phát hiện sỏi bàng quang của hệ tiết niệu kèm theo.

+ Chụp niệu tĩnh mạch: để đánh giá chức năng và các bệnh lý kèm theo của hệ tiết niệu. Có thể thấy niệu quản dẫn, niệu quản hình móc câu (dấu hiệu Marion), hình khuyết của tuyến tiền liệt.

+ Chụp niệu đạo bàng quang ngược dòng: bơm khí vào bàng quang, phương pháp này cho phép thấy được hình ảnh của tuyến tiền liệt tương đối rõ nét.

+ Soi bàng quang: phương pháp này chủ yếu để chẩn đoán phân biệt với một số bệnh cũng gây rối loạn tiểu tiện (u bàng quang, sỏi bàng quang....).

+ Đo lưu lượng dòng nước tiểu:

Bình thường: 20 ml/giây.

Có tắc nghẽn: dưới 16 ml/giây.

Tắc nghẽn cần phải điều trị: dưới 12 ml/giây.

+ Sinh thiết:

Kim sinh thiết có 2 loại: Silverman và Trocut.

Xác định tổ chức của tuyến.

Định lượng tỷ lệ LDH5/LDH1, nếu tỷ lệ này lớn hơn 1 phải nghĩ tới ung thư tuyến tiền liệt.

6. Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định dựa vào các yếu tố:

- Lứa tuổi.

- Rối loạn tiểu tiện (đặc biệt là đái khó).
- Thăm trực tràng thấy tuyến tiền liệt to và tính chất của tuyến.
- Chụp niệu đạo bàng quang ngược dòng.
- Siêu âm.
- Sinh thiết.
- Thang điểm IPSS.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Phân biệt với một số nguyên nhân tại bàng quang cũng gây rối loạn tiểu tiện:

- Bí đái do hẹp niệu đạo.
- Xơ cứng cổ bàng quang.
- Bàng quang thần kinh.

+ Phân biệt với một số bệnh lý do tuyến tiền liệt gây nên:

- Ung thư tuyến tiền liệt.
- áp xe, viêm tuyến tiền liệt.

7. Biến chứng và tiến triển.

7.1. Bí đái hoàn toàn: có thể gặp bất kỳ giai đoạn nào của bệnh, đây cũng là lý do thường gặp buộc bệnh nhân phải tới viện.

7.2. Bí đái không hoàn toàn: gặp giai đoạn 2 và giai đoạn 3 của bệnh, khi đã có nước tiểu tồn dư trong bàng quang (ngay sau khi đi tiểu, đặt thông niệu đạo nước tiểu còn trên 100 ml).

7.3. Sỏi bàng quang: sỏi được hình thành thứ phát do sự ứ đọng nước tiểu trong bàng quang. Khi sỏi bàng quang được hình thành lại càng làm tăng các triệu chứng rối loạn tiểu tiện.

7.4. Đái máu: UPĐLTTL đơn thuần rất hiếm gặp biến chứng đái máu. Biến chứng này thường do đặt thông đái không đúng kỹ thuật, do nhiễm trùng, do sỏi bàng quang.

7.5. Túi thừa bàng quang: do ứ đọng nước tiểu, bàng quang căng dẫn quá mức, bàng quang mất tính chất đàn hồi.

7.6. Nhiễm trùng đường tiết niệu: là biến chứng khó tránh, nó làm cho quá trình bệnh lý của bệnh thêm phức tạp. Các triệu chứng toàn thân và tại chỗ xuất hiện rầm rộ hơn (sốt cao, rét run, nước tiểu đục, chán ăn, mệt mỏi ...).

7.7. Suy thận: gặp ở giai đoạn cuối của bệnh. Là kết quả ứ đọng nước tiểu kéo dài gây dẫn niệu quản, dẫn đài bể thận, viêm đài bể thận ngược dòng. Bệnh nhân trong tình trạng thiếu máu, buồn nôn, chán ăn, mệt mỏi, phù, huyết áp cao, thiếu niệu, vô niệu, hôn mê do suy thận.

8. Điều trị:

Do nguyên nhân gây bệnh chưa được xác định rõ nên việc phòng bệnh thiên về ngăn ngừa các biến chứng và phát hiện giai đoạn tiến triển của bệnh để đề ra phương án điều trị thích hợp. Khuyến bệnh nhân ăn uống điều độ, tránh uống rượu, có chế độ lao động, sinh hoạt, vận động và nghỉ ngơi hợp lý, không nên ngồi, nằm lâu một chỗ gây cương tụ máu ở vùng chậu, luyện tập và vận động các cơ có chức năng điều hoà khi đi tiểu tiện và đại tiện như các cơ thành bụng, cơ hoành và các cơ tầng sinh môn, tránh các yếu tố gây viêm đường tiết niệu, ngâm nước ấm tầng sinh môn (37⁰C trong 20 phút).

8.1. Điều trị nội khoa:

8.1.1. Các thuốc thảo mộc:

+ Các thuốc được pha chế từ các loại cây *Pygeum africanum*, *Serenoa repens*. Chất được chiết xuất từ những cây này là Sitostêol có khả năng làm giảm chất Cholesterol cần thiết cho sự phát triển của tuyến tiền liệt.

+ Các bài thuốc y học dân tộc như Cao ban long, Bông mã đề, Nhục quế, Rễ cỏ tranh.

8.1.2. Điều trị dược lý:

- + Các thuốc đối kháng Androgen: Flutamide, Cyproteron acetat, Megestrol acetat. Khi dùng các thuốc này nên dùng thêm chất ức chế men 5 alpha reductaza, chất hay được dùng là Finasteride.
- + Các thuốc chẹn Alpha-1: Prazosin, Terazosin, Dxazosin.

8.2. Điều trị bằng các phương tiện vật lý:

8.2.1. Nong niệu đạo tuyến tiền liệt:

- + Dùng loại ống thông có bóng nhỏ ở đầu để nong niệu đạo tuyến tiền liệt (Burrhenne - 1984, Castaneala - 1987).
- + Đặt 1 ống nòng lò xo vào niệu đạo tuyến tiền liệt (Fabian - 1980).

8.2.2. Siêu âm: để điều trị tăng nhiệt phá huỷ các tế bào trong mô tuyến tiền liệt.

8.2.3. Laser: được sử dụng qua nội soi hay đưa thẳng vào mô tuyến tiền liệt để đốt hay gây bốc hơi mô tuyến tiền liệt.

8.2.4. Sử dụng sóng Radio tần số thấp: với dụng cụ đặc biệt đặt trong mô tuyến tiền liệt để tiêu huỷ phần lớn tế bào tuyến tiền liệt.

8.3. Điều trị ngoại khoa:

8.3.1. Chỉ định điều trị ngoại khoa được thực hiện trong các trường hợp sau:

- + Bí đái hoàn toàn không khắc phục được sau ít nhất 1 lần rút ống thông đái.
- + Nhiễm khuẩn kéo dài, hay tái phát.
- + Đái ra máu nặng, hay tái phát do UPĐLTTL.
- + Sỏi bàng quang.
- + Túi thừa lớn ở bàng quang.
- + Suy thận do UPĐLTTL.

+ Các chỉ định tương đối được thực hiện khi bệnh nhân bị các bệnh nội khoa kết hợp hoặc thường xuyên mất ngủ ảnh hưởng đến công việc hàng ngày.

8.3.2. Các phương pháp phẫu thuật:

+ Mở dẫn lưu bàng quang trên xương mu (La cystostomie).

+ Phẫu thuật bóc u: phương pháp Hryntschak, phương pháp Freyer, phương pháp Millin.

+ Phương pháp cắt nội soi qua niệu đạo.

8.3.3. Tai biến và biến chứng:

+ Chảy máu: là biến chứng hay xảy ra, chảy máu làm tắc ống thông gây chảy máu thêm và gây nhiễm trùng.

+ Nhiễm trùng: cũng là biến chứng hay gặp, thường do đặt ống thông dài để lâu ngày và chưa chú ý đến khâu vô khuẩn.

+ Suy thận sau mổ:

+ Hội chứng nội soi: đối với phương pháp cắt nội soi cần phải đề phòng tai biến này, do tái hấp thu nước vào cơ thể gây loãng máu và tan hồng cầu.

+ Rối loạn tiểu tiện: đái khó, đái rỉ, hẹp niệu đạo, đái không tự chủ.

+ Rối loạn chức năng sinh dục: phóng tinh yếu, phóng tinh ngược dòng.

+ Viêm xương, loãng xương mu:

+ Thủng trực tràng:

III. Tài liệu tham khảo.

1. Triệu chứng học ngoại khoa - NXB Y học 2000.

2. Bệnh học ngoại khoa - NXB Y học 1999.

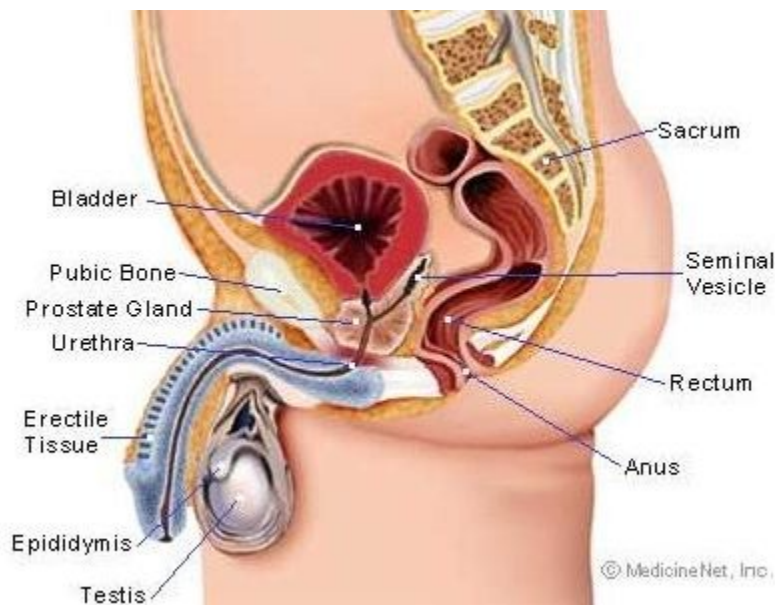
3. Bệnh học tiết niệu - NXB Y học 1994.

95. U XƠ TIỀN LIỆT TUYẾN

BS Nguyễn Văn Bích, BS Nguyễn Văn Trọng

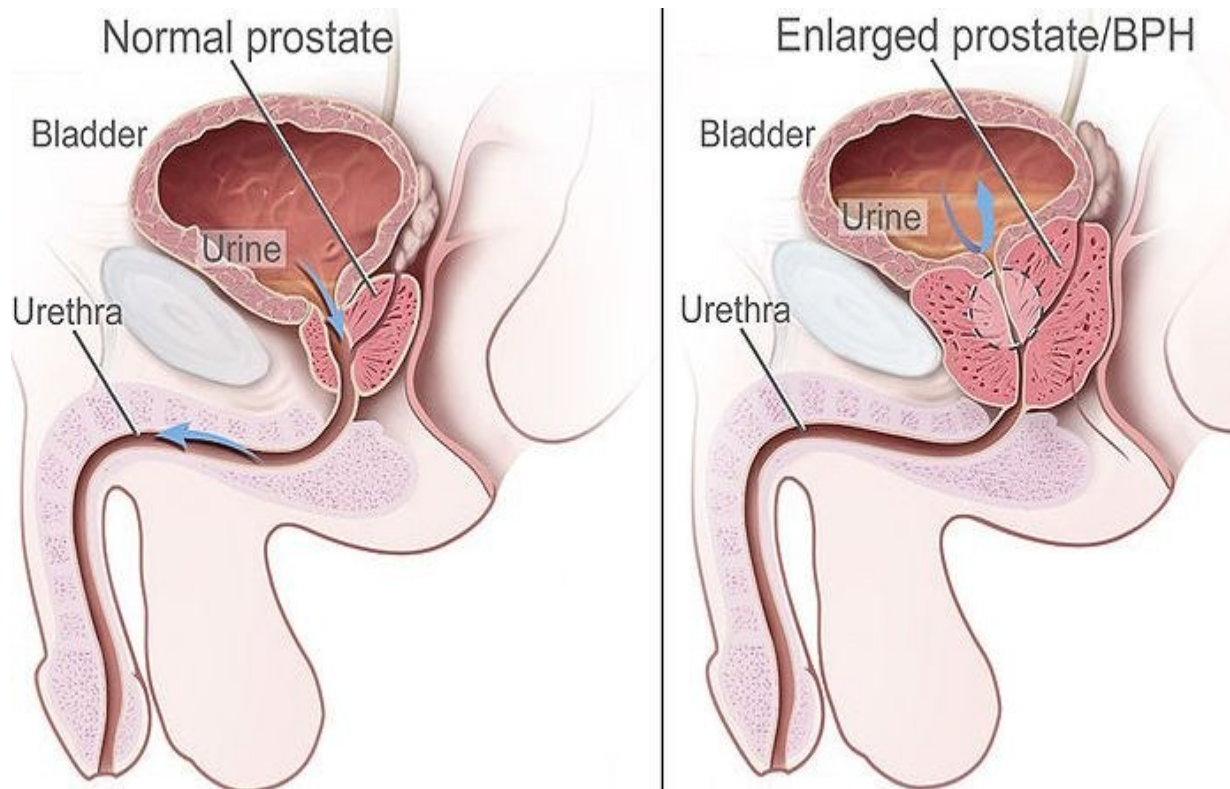
I- Tổng quát:

Tiền liệt tuyến là tuyến nhỏ, chiều cao khoảng 3 cm, chiều sâu 2,5cm, nặng khoảng 20g ở tuổi trưởng thành, rất nhỏ lúc mới sinh, có nhiệm vụ tiết tinh dịch (không phải tinh trùng, do testicules). Tuyến nằm ngay dưới bàng quang và bao quanh ống dẫn tiểu.



Với những lí do chưa được biết, tiền liệt tuyến của nhiều người bắt đầu gia tăng kích thước vào khoảng tuổi 60 từ những tế bào lành tính. Sự gia tăng kích thước của tiền liệt tuyến gây cản trở nước tiểu thoát ra từ bàng quang. Ở giai đoạn đầu, để đối phó với sự cản trở, bàng quang gia tăng sức co bóp, biểu hiện lâm sàng chỉ là giong nước tiểu hơi yếu hơn xưa (dysurie). Khi

tiền liệt tuyến gia tăng thêm kích thước, bàng quang không đủ sức đẩy hết nước tiểu ra ngoài, nước tiểu còn ứ lại trong bàng quang sau mỗi lần tiểu. Do đó bàng quang chỉ cần ít thời gian để có đầy nước tiểu, khiến bệnh nhân có nhu cầu đi tiểu càng ngày càng nhanh hơn. Mỗi đêm bệnh nhân phải thức dậy 1 lần, 2 lần rồi 3 lần, và có thể nhiều hơn nữa để tiểu tiện...



II- Triệu chứng lâm sàng:

Thực tế lâm sàng cho thấy có rất nhiều thay đổi tùy theo mỗi bệnh nhân, có thể có rất ít triệu chứng dù tiền liệt tuyến khá lớn, hoặc ngược lại triệu chứng rất nhiều gây rất nhiều xáo trộn, khó khăn trong cuộc sống hàng ngày dù tiền liệt tuyến có kích thước nhỏ.

Những triệu chứng thường gặp:

- Đi tiểu nhiều lần, đặc biệt vào ban đêm.
- Nhu cầu tiểu tiện khẩn cấp.
- Cần phải gắng sức khi tiểu.
- Cảm thấy vẫn còn nước tiểu trong bàng quang mỗi khi ngừng tiểu.
- Giòng nước tiểu yếu, chậm, thường bị ngắt quãng mỗi lần tiểu, có thể chảy từng giọt khi gần hết tiểu.

Phì đại tiền liệt tuyến là bệnh rất phổ thông: các thống kê cho thấy khoảng 50% người có tuổi cao hơn 50 bị bệnh này, con số này sẽ tăng lên 70% nếu tính từ tuổi 60 và là 90% nếu tính từ tuổi 70.

Các triệu chứng lâm sàng kể trên được gọi chung là "rối loạn tiểu tiện ở phần dưới của hệ thống" (TUBA), gây những xáo trộn ảnh hưởng đến phẩm chất của cuộc sống hàng ngày được xếp hạng theo mức độ theo bảng chuẩn quốc tế sau đây:

Bảng điểm quốc tế về triệu chứng của bệnh phì đại tiền liệt tuyến (I-PSS):

Cho điểm từ 0 đến 5 theo sự đánh giá từ nhẹ đến nặng của mỗi triệu chứng	Không bao giờ	Khoảng 1 lần/5	Khoảng 1 lần/3	Khoảng 1 lần/2	Khoảng 3 lần/5	Luôn luôn có
1) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn cảm thấy còn nước tiểu trong bàng quang, sau khi tiểu xong ?	0	1	2	3	4	5
2) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn cần phải đi tiểu lần thứ 2, dù bạn mới đi tiểu trước đó chưa quá 2 giờ ?	0	1	2	3	4	5
3) Trong tháng qua, bao nhiêu lần dòng nước tiểu bị đứt đoạn ? Nghĩa là bắt đầu tiểu, ngừng tiểu, tiểu trở lại ?	0	1	2	3	4	5
4) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn có nhu cầu đi tiểu và không kiềm chế nổi?	0	1	2	3	4	5
5) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn cảm thấy dòng nước tiểu bị nhỏ hoặc yếu hơn bình thường?	0	1	2	3	4	5
6) Trong tháng qua, bao nhiêu lần bạn phải rặn, hoặc gắng sức để bắt đầu	0	1	2	3	4	5

tiểu ?						
7) Trong tháng qua, mỗi đêm bạn phải đi tiểu bao nhiêu lần, từ lúc đi ngủ đến lúc thức dậy vĩnh viễn	Không 0	1 lần 1	2 lần 2	3 lần 3	4 lần 4	5 lần 5

Tổng cộng điểm từ 7 câu hỏi trên = 0 - 7 điểm: Tình trạng nhẹ , 8 - 19 điểm : Tình trạng trung bình, 20 - 35 điểm: Rối loạn tiểu tiện nặng.

Bảng điểm trên cũng cho phép theo dõi tiến triển các rối loạn tiểu tiện do bệnh phì đại tiền liệt tuyến gây ra.

Tỉ lệ số bệnh nhân bị phì đại tiền liệt tuyến có TUBA ở mức độ trung bình hoặc trầm trọng được ước tính khoảng 8% ở lứa tuổi 60, 15% ở lứa tuổi 70, và 27% ở lứa tuổi 80.

Tuy nhiên chỉ có 4% dân số tuổi từ 55 đến 74 có giòng nước tiểu yếu hơn 10ml/sec và lượng nước tiểu ứ đọng trong bàng quang sau khi tiểu nhiều hơn 50ml.

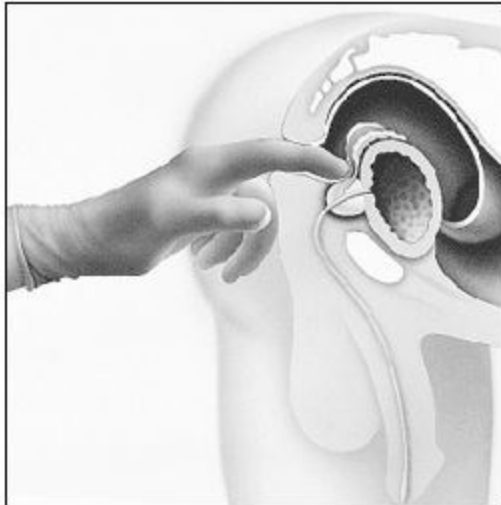
Nếu dựa vào kết quả mổ tử thi, khoảng 8% người có tuổi từ 31-50 bị bệnh phì đại tiền liệt tuyến, 50% từ tuổi 51- 60, và hơn 80% những người có tuổi lớn hơn 80.

Các biến chứng thường gặp là: bí tiểu (0,4%- 6% mỗi năm), nhiễm trùng đường tiểu hoặc nhiễm trùng tiền liệt tuyến. Khi bệnh đã tiến triển nhiều năm, có thể thấy túi phình ở thành bàng quang (diverticules vésicaux), sạn bàng quang, suy thận. Tuy nhiên bệnh phì đại tiền liệt tuyến hiếm khi là nguyên nhân gây tử vong, chỉ gây ảnh hưởng xấu cho phẩm chất cuộc sống hàng ngày là chính.

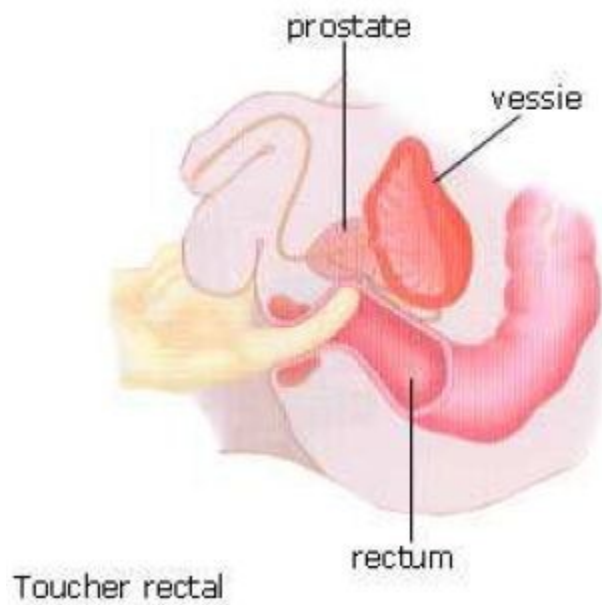
III- Xét nghiệm cần thiết:

Xét nghiệm cần thiết thay đổi tùy theo mỗi bệnh nhân, những xét nghiệm ban đầu thường cần :

- Rờ qua hậu môn (TR-toucher rectal): cho phép ước đoán độ lớn, độ cứng và bề mặt gồ ghề hay trơn phản.



Toucher rectal



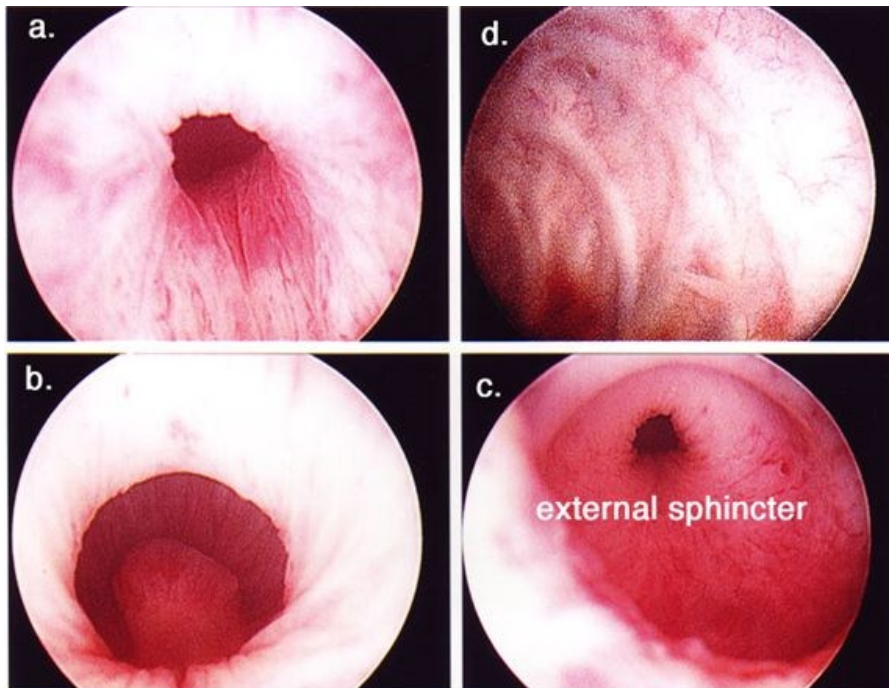
- Siêu âm bàng quang đo lường độ lớn của tiền liệt tuyến và lượng nước tiểu ứ đọng sau khi tiểu xong.

Echographie vésicale



Vessie

- Nội soi bàng quang.



a. & b. prostate interior

c. external sphincter
d. bladder trabeculation

- Đo lượng kháng nguyên chuyên biệt của tiền liệt tuyến (PSA) trong máu để tìm ung thư tiền liệt tuyến.
- Siêu âm qua trực tràng và sinh thiết nếu nghi ngờ khả năng ung thư.
- Khảo sát nước tiểu và cấy tìm vi trùng (ECBU).

IV- Điều trị:

Sau khi loại bỏ khả năng ung thư , phương hướng điều trị bệnh phì đại tiền liệt tuyến tùy thuộc nhiều yếu tố.

A- Điều trị nội khoa: Ở bệnh nhân bị phì đại tiền liệt tuyến, không được dùng những thuốc có chứa anticholinergiques, sympathomimétiques và các dẫn thể của thuốc phiện. Tất cả các nhiễm trùng đường tiểu cần phải được trị liệu bằng trụ sinh một cách hiệu quả.

1- Trường hợp nhẹ (0-7 điểm theo I-PSS): không cần trị liệu bằng thuốc.

Nhiều nghiên cứu lâm sàng cho thấy khoảng 1/3 bệnh nhân ở **giai đoạn nhẹ** các triệu chứng lâm sàng sẽ biến mất, hoặc giảm thiểu **không cần trị liệu** sau một thời gian tiến triển. Do đó ở giai đoạn này chỉ cần **theo dõi điều đặn mỗi năm** một lần bằng khám lâm sàng (bảng điểm quốc tế), sờ qua hậu môn (TR-toucher rectal) và đo lượng kháng nguyên chuyên biệt của tiền liệt tuyến (PSA) trong máu để tìm ung thư tiền liệt tuyến.

2- Điều trị bằng thuốc: là điều trị đầu tiên được chỉ định cho bệnh phì đại tiền liệt tuyến. Các thuốc được công nhận có hiệu quả bao gồm:

*** alpha bloqueurs:** tác dụng giãn cơ vùng nối bàng quang và niệu đạo, gây giảm ứ đọng nước tiểu sau tiểu tiện: terazosin (*Hydrin, dysalfa*), doxazosin (*Zoxan, Cardura*), tamsulosin (*Josir, Omix*), alfuzosin (*UroXatral*), Prazosin (*Minipress*).

Theo cơ quan thẩm định hiệu quả trị liệu của bộ Y tế Pháp, thuốc alpha-bloqueurs có khả năng giảm thiểu 7-8 điểm theo bảng triệu chứng IPSS và gia tăng cường độ giong nước tiểu (Q.max) khoảng 15-40%.

Tác dụng phụ: Hạ huyết áp khi thay đổi vị thế, rối loạn tiêu hoá như buồn nôn, đau thượng vị, tiêu chảy.

Cần tiếp tục điều trị 3-4 tuần trước khi đánh giá hiệu quả của thuốc.

* **5 alpha-reductase inhibiteurs:** là men ức chế testosterone trở thành dihydrotestosterone (DHT) do đó có tác dụng làm nhỏ kích thước tuyến tiền liệt tuyến khoảng 20% sau 6 tháng điều trị như *finasteride* (Proscar) và *dutasteride* (Avodart). Do đó cần phải được điều trị ít nhất 6 tháng để biết thuốc có tác dụng tốt hay không.

Theo cơ quan thẩm định hiệu quả trị liệu của bộ Y tế Pháp, thuốc 5 alpha-réductase inhibiteurs có khả năng giảm thiểu 11 điểm theo bảng triệu chứng IPSS và gia tăng cường độ dòng nước tiểu (Q.max) khoảng 2,3- 5,6 ml/sec.

Tác dụng phụ: giảm tình dục, giảm lượng tinh trùng.

Các nghiên cứu mới đây cho biết dùng kết hợp **alpha bloqueurs** và **5 alpha-reductase inhibiteurs** có hiệu quả hơn điều trị bằng mỗi thuốc riêng biệt. Điều trị kết hợp 2 thuốc làm giảm triệu chứng lâm sàng do tiền liệt tuyến trong 67% (39% nếu chỉ dùng doxazosin, 34% nếu chỉ dùng finasteride).

B- Prostatic stents: Phương pháp điều trị không phải nội khoa, cũng không hẳn ngoại khoa. Bằng cách đưa vào niệu quản vùng tiền liệt tuyến một stent (giống như một lò xo nhỏ) để nong rộng đường tiểu.

Phương pháp này được áp dụng cho những bệnh nhân bị chống chỉ định đối với điều trị nội khoa cũng như ngoại khoa.

Ưu điểm của phương pháp:

- Thủ thuật chỉ cần khoảng 15 phút để hoàn tất, gây mê vùng niệu đạo.
- Chảy máu ít trong lúc tiến hành và sau khi hoàn tất.
- Bệnh nhân có thể xuất viện cùng ngày hoặc sáng hôm sau.

Nhược điểm của phương pháp:

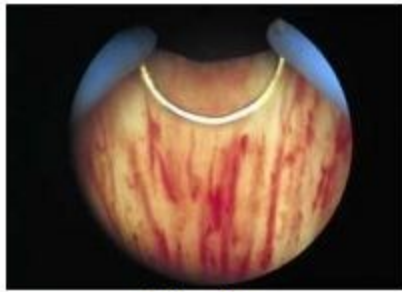
- Stent thường gây kích thích và gây đi tiểu nhiều lần trong một thời gian .
- Có thể gây đau và tiểu són (không kiểm soát).
- Khi cần lấy ra (1/3 trường hợp), có thể gặp khó khăn.

C- Điều trị phẫu thuật: Với mục đích cắt bỏ một phần hay toàn thể tiền liệt tuyến phì đại. Dành cho những bệnh nhân ở giai đoạn trầm trọng, với những triệu chứng như:

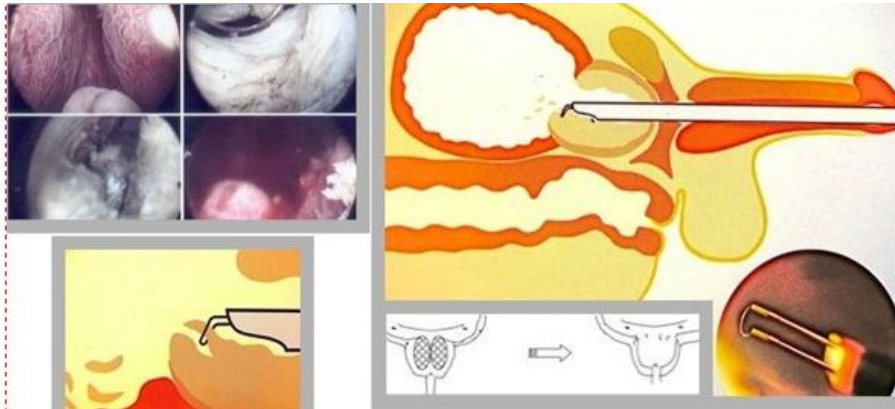
- Chảy máu đường tiểu.
- Gây tổn thương thận.
- Thường nhiễm trùng đường tiểu.
- Thường bị bí tiểu.
- Sạn trong bàng quang.

1- Cắt tuyến bằng nội soi qua đường tiểu-Transurethral resection of the prostate (TURP):

Được coi là phương pháp mẫu mực, làm chuẩn so sánh hiệu quả cho các phương pháp phẫu thuật khác, hiện nay được chọn dùng cho 90% tổng số các phẫu thuật điều trị bệnh phì đại tiền liệt tuyến. Phẫu thuật dành cho những phì đại kích thước không lớn quá 70g (nếu quá lớn áp dụng phương pháp cắt tuyến qua đường mổ bụng), gây mê tổng quát. Phẫu thuật thường không quá 90 phút, sử dụng resectoscope đưa vào vùng tiền liệt tuyến qua lỗ tiểu của dương vật.



Résection



2- Cắt tuyến bằng laser Holmium nội soi- Holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP):

Phương pháp gần giống với TURP nhưng dùng laser để cắt tuyến và cầm máu, ít gây chảy máu và bệnh nhân có thể xuất viện 1 ngày sau phẫu thuật.

3- Cắt tuyến qua đường mổ bụng hoặc vùng hậu môn (Prostatectomie):

Nếu tiền liệt tuyến phì đại lớn quá 70g, cắt tuyến qua đường mổ bụng hoặc vùng hậu môn là phương pháp thích nghi.

4- TUIP (transurethral incision of the prostate):

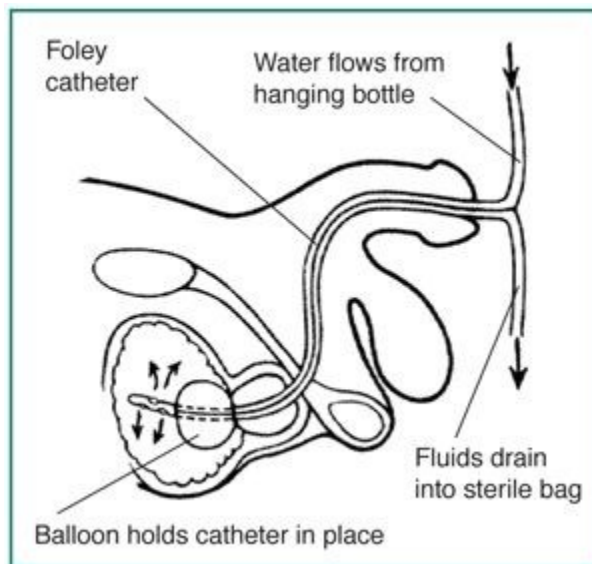
Được chỉ định cho những phì đại có kích thước nhỏ. Một hoặc nhiều vết cắt được thực hiện ở vùng cổ bàng quang nơi liên kết với ống dẫn tiểu, với mục đích nới rộng lỗ trống để nước tiểu được thoát dễ dàng.

5- TULIP (Transurethral ultrasound-guided laser incision of the prostate):

Là phương pháp tương đối mới, gần giống với TUIP, chỉ khác là vết cắt được thực hiện bằng laser.

Hậu phẫu:

Sau giải phẫu: Vì vấn đề chảy máu ở vết mổ nên tất cả các phương pháp giải phẫu đều cần để tại chỗ ống dẫn tiểu ở bàng quang (Foley catheter) với hệ thống nước vào ra -continuous bladder irrigation (CBI)- để rửa bàng quang và tránh máu đông cục, cho phép bàng quang nghỉ ngơi. Bệnh nhân cần uống nhiều nước (khoảng 2 lít/ngày), đôi khi cần phòng ngừa nhiễm trùng đường tiểu bằng trụ sinh.



Sau khi xuất viện:

Bệnh nhân xuất viện sớm hay trễ tùy theo phương pháp giải phẫu, và cần được nghỉ ngơi một thời gian trước khi trở lại hoạt động bình thường.

Trong thời gian nghỉ ngơi, bệnh nhân nên:

- Tránh khuôn vác nặng, lái xe, điều khiển các máy cơ khí.
- Uống nhiều nước.

Xáo trộn chức năng hậu phẫu thường gặp:

- Chảy máu thường xảy ra trong thời gian ngắn sau khi mổ, do gắng sức hoặc công việc làm.

- Trong thời gian ngắn hạn: tiểu tiện thường, tiểu bón.

Biến chứng thường gặp : Tiểu són, tinh khí chạy ngược về bàng quang (không thể có con).

D- Trị liệu với can thiệp tối thiểu (Minimally Invasive Treatment):

Bao gồm những phẫu thuật mới, áp dụng những phương tiện tối tân nhất hiện nay.

Ưu điểm: Ít đau, bệnh nhân bình phục sớm, ít tổn kém, chỉ cần gây mê cục bộ.

Thường dùng nhiệt độ để đốt hủy tuyến, áp dụng điều trị những phì đại có kích thước nhỏ. Nhiều kỹ thuật khác nhau do khác nhau ở nguồn phát nhiệt, cách phát nhiệt và số lần cần thiết để trị bệnh.

Có thể kể:

a- Kỹ thuật dùng laser như **PVP** (Photosélective Vaporisation de la Prostate), **HoLAP** (Holium Laser Ablation de la Prostate).

b- Kỹ thuật dùng sóng ngắn (micro-ondes) như **TMTU** (Thermothérapie par microondes transurethrales).

c- Kỹ thuật dùng sóng radio như **TUNA** (*Transurethral needle ablation*), la thermothérapie par radiofréquence.

V- Kết luận:

Bệnh phì đại tiền liệt tuyến là bệnh lành tính, rất phổ thông, gây khó khăn thoát tiểu từ bàng quang và có thể làm xáo trộn trầm trọng cuộc sống hàng ngày của bệnh nhân.

Sau khi định bệnh và loại bỏ khả năng ác tính, phương hướng điều trị dựa vào mức độ ảnh hưởng của rối loạn chức năng tiểu tiện đối với cuộc sống hàng ngày (xem bảng điểm IPSS).

Nếu *nhẹ*, theo dõi bệnh hàng năm dựa vào lâm sàng và xét nghiệm thích nghi.

Khi cần điều trị, nội khoa là điều trị đầu tiên, dựa vào thuốc *alpha bloqueurs* và 5 *alpha reductase inhibiteurs*, dùng riêng rẽ hoặc kết hợp 2 thuốc.

Nếu điều trị nội khoa thất bại, phẫu thuật *nội soi TURP* hiện nay được áp dụng cho 90% trường hợp phì đại tuyến không quá 70g. Các phì đại lớn hơn 70g cần phẫu thuật *mổ vùng suprapubic hoặc retropubic*.

Các phương pháp phẫu thuật khác được áp dụng cho các phì đại kích thước nhỏ và tùy phương tiện thiết bị, khả năng chuyên nghiệp.

96. SONDE TRONG TIẾT NIỆU

1. Các loại sonde.

- Sonde cứng: thông đái nam và nữ.
- Sonde mềm:

Tên	Đặc điểm và tác dụng	Hình dạng
<i>Nelaton</i>	Sonde thẳng đầu tù, để thông tiểu	
<i>Sonde Bequiel</i>	Đầu cong, cứng hơn sonde nelaton để thông đái cho B	
<i>Petzzer</i>	Hình đầu rắn có tác dụng dẫn lưu BQ trên xương mu.	
<i>Malecote</i>	Hình cành khế cũng có tác dụng dẫn lưu BQ trên xương mu.	

<i>Foley</i>	2 chạc hoặc 3 chạc cố định bằng bóng. Các chỉ số cần lưu ý: 16F: cỡ sonde số 16 đơn vị F ~ CH = chu vi sonde là 16mm. Số đo Benique = 2 x số đo CH. 30ml/CC là dung tích tối đa bơm bóng (bình thường bơm 5 – 10ml, trong mổ UTTL bơm 20 – 25ml). 5.5mm là đường kính sonde. Tác dụng dẫn lưu BQ qua niệu đạo hoặc chọc dẫn lưu BQ trên xương mu qua Troca, dẫn lưu bể thận ít dùng.
<i>Dây truyền dịch</i>	Dùng để dẫn lưu niệu quản bể thận, để làm nóng niệu đạo trong phẫu thuật tạo hình niệu đạo.
<i>Ống hút nhựa</i>	Dẫn lưu bể thận niệu quản, dẫn lưu BQ trên xương mu
<i>JJ</i>	Dẫn lưu bể thận niệu quản xuống BQ là dẫn lưu kín.

2. Dẫn lưu hố thận

Mục đích

- Dẫn lưu nước tiểu rò rỉ qua vết mổ ra ngoài.
- Dẫn lưu máu mủ dịch tiết nếu có.

Là nguyên tắc khi mổ thận vì

- Hố thận là khoang ảo sâu bình thường không có dịch, khi có dịch chảy vào sẽ tạo thành khoang thật chứa dịch, bản thân hố thận nhiều tổ chức liên kết mỡ nên dễ bị nhiễm trùng, mặt khác gần các mạch máu lớn NK dễ lan rộng và dễ bị NK huyết.
- Bao thận là bao Geota là bao xơ rất mỏng khi bị rách việc khâu phục hồi không đủ sức bảo vệ thận.
- Nhu mô thận tròn dễ vỡ, khi bị rách hoặc khi rạch để phẫu thuật việc khâu phục hồi lại không cho phép thắt quá chặt nên việc hở vết mổ là không tránh khỏi.
- Bể thận và niệu quản được bao bọc bởi tổ chức xơ cơ rất ít và dễ bị chít hẹp cho nên không được phép khâu dày (tốt nhất chỉ khâu thanh mạc cơ bỏ lại niêm mạc) nên việc hở vết mổ là điều tất yếu.
- Thận là cơ quan bài tiết nước tiểu nên áp lực trong cơ quan tiết niệu bao giờ cũng cao hơn bên ngoài mặt khác do vết mổ hở nên dò rỉ là điều không thể tránh được.
- Nước tiểu bình thường PH acid là môi trường VK khó hoạt động khi nước tiểu dò rỉ ra hoà với dịch tiết và máu dần dần sẽ chuyển sang môi trường kiềm tạo điều kiện cho VK phát triển vì vậy nếu để tồn đọng việc nhiễm khuẩn hố thận là điều chắc chắn.

Dẫn lưu hố thận tốt

- Là dẫn lưu dẫn được nước tiểu, máu, dịch tiết và mủ ra ngoài.

Muốn dẫn lưu hố thận tốt phải làm gì?

- Chọn sonde:
 - + Kích cỡ phải phù hợp: nếu dẫn lưu nước tiểu và dịch tiết chọn cỡ sonde nhỏ, nếu dẫn lưu máu mủ chọn cỡ to để không bị tắc trong quá trình dẫn lưu.
 - + Mật độ đủ độ cứng không quá mềm.
- Chọn vị trí đặt sonde:

- + Đầu trong để ngang sát cực dưới thận, các lỗ của sonde phải hướng về phía lưng hoặc thận vì nếu hướng về phía bụng sẽ bị thanh mạc đến gây bí tắc.
- + Đầu ở thành bụng đặt trên đường rạch giữa cách mào chậu 1.5 – 2cm.

Dịch dẫn lưu hố thận ra thế nào là tốt.

- Nếu có dịch phải được dẫn lưu ra hết vì vậy có thể ra nhiều hoặc ít không quan trọng về số lượng với điều kiện dịch phải được dẫn lưu ra hết vì vậy ngày đầu có thể ra vài chục, vài trăm hoặc hàng lít nhưng:
- + Dịch phải màu hồng nhạt.
- + Giảm dần, thường sau mổ 72 giờ hết dịch.

- Nếu không có dịch là dẫn lưu bị tắc phải kiểm tra lại dẫn lưu cần thiết phải bóp, hút, trường hợp cần thiết cần rạch chỉ chỉnh lại dẫn lưu.

Điều kiện rút dẫn lưu.

- Hết dịch:
- + Dẫn lưu không còn chảy dịch.
- + Hố thận không đau, bụng BN không chướng, không sốt.
- + BN đã trung tiện: vì chỉ khi đó bụng mới xẹp, đồng thời để ép được dịch chảy hết.
- Thời gian trung bình để hết dịch là 72 giờ sau mổ.

Các kiểu rút dẫn lưu.

Có hai kiểu rút dẫn lưu một thì và 2 thì.

- Khi nào rút dẫn lưu hai thì?
- + Khi lượng dịch qua dẫn lưu đáng kể nhưng chưa hết hẳn, 24 h chỉ ra chừng vài chục ml.
- + Thời gian để dẫn lưu đã quá 72h.

- + Diễn biến toàn thân tốt đã trung tiện, ăn uống được không sốt không đau.
- Cách rút dẫn lưu:
 - + Cắt chỉ cố định dẫn lưu.
 - + Rút ngắn dẫn lưu chỉ còn để lại một đoạn qua thành cơ.
 - + Cắt ngắn đầu ngoài sau đó dùng kim tiêm xuyên qua để cố định không cho đầu sonde tụt vào trong, dùng gạc băng ép lại.
 - + Thời gian để 24 giờ sau thì rút toàn bộ sonde.
 - Mục đích:
 - + Để lượng dịch còn lại trong hố thận vẫn có đường ra, đồng thời tạo điều kiện cho cơ ép lại đẩy ra nốt.
 - + Rút ngắn để các cơ quan trong ổ bụng ép sát hố thận để dồn hết dịch ra.
 - + Do cắt ngắn DL BN có thể ngồi dậy đi lại được tránh được biến chứng nằm lâu, vì nếu để dẫn lưu khi vận động dẫn lưu cứng có thể làm rách mạch máu và các tạng lân cận, phúc mạc.
 - + Nếu dẫn lưu quá 72h là bất thường do biến chứng: chập liền, rò thận...

3. Dẫn lưu bể thận.

Các kiểu dẫn lưu bể thận

- Dẫn lưu qua nhu mô thận thường dùng sonde Malecote, sonde Petzze.
- Dẫn lưu niệu quản bể thận qua nhu mô thận: thường dùng ống hút dây truyền dịch.
- Dẫn lưu bể thận qua niệu quản đi qua niệu quản ra ngoài – dẫn lưu trực tiếp. Thường dùng dây truyền ống hút.
- Dẫn lưu bể thận niệu quản qua da.
- Dẫn lưu bể thận bàng quang (dẫn lưu kín) dùng sonde JJ.

Dẫn lưu bể thận qua nhu mô thận.

1. Chỉ định:

- Khi mổ vào thận phải rạch nhu mô thận và đường rạch phức tạp (rạch lớn, rạch nhiều nơi) hoặc trong chấn thương đường rạch nhu mô thận phức tạp, việc khâu cầm máu khó khăn có nguy cơ chảy máu sau mổ vì thế cần dẫn lưu bể thận để tránh tạo máu cục..
- Khi mổ vào thận có tình trạng nhiễm trùng trong thận biểu hiện nước tiểu đục mủ hoặc trong trường hợp thận ứ nước giãn quá to cần phải dẫn lưu bể thận.
- Khi mổ thận niệu quản có tạo hình niệu quản bể thận thì phải dẫn lưu.
- Trong trường hợp vì một nguyên nhân nào đó gây bí tắc niệu quản: sỏi, chít hẹp, u chèn ép, một số tai biến trong phẫu thuật sản khoa... nhưng vì một lý do nào đó mà chưa can thiệp được để giải quyết nguyên nhân (SK không đảm bảo, trình độ PT viên, trình độ gây mê hồi sức chưa đáp ứng được, trang thiết bị chưa đủ) thì cần phải dẫn lưu bể thận, còn gọi là dẫn lưu bể thận tạm thời hay dẫn lưu bể thận tối thiểu.

2. Mục đích dẫn lưu bể thận:

- Dẫn lưu nước tiểu giảm áp, dẫn lưu toàn bộ nước tiểu để cứu thận.
- Dẫn lưu máu để tránh máu cục trong bể thận.
- Dẫn lưu mủ nếu có mủ.
- Trong trường hợp tạo hình bể thận niệu quản, dẫn lưu không chỉ để giảm áp mà còn làm lòng để chỗ tạo hình có điểm tựa tạo điều kiện cho liền vết mổ tránh rò tránh hẹp.

Thế nào là dẫn lưu bể thận tốt.

1. Chọn sonde:

- Kích cỡ: nếu dẫn lưu nước tiểu chỉ cần chọn sonde nhỏ, nếu dẫn lưu máu mủ cần chọn cỡ sonde to, tạo hình niệu quản chọn dây truyền hoặc ống hút.

- Mật độ: không được cứng vì có thể chọc vào thận, không được quá mềm.
- Chọn sonde: Malecote hoặc Petzzer.

2. Vị trí đặt.

- Vị trí trong thận: nếu nhu mô các nhóm đài tương đối bằng nhau thì dẫn lưu thường được qua nhóm đài giữa ra ngoài. Nếu nhu mô các nhóm đài có chỗ gầy mỏng khác nhau thì chọn chỗ nhu mô dày và dẫn lưu tốt để đưa sonde qua (không đặt ở nhóm đài bể thận dưới vì có nguy cơ dò thận sau rút dẫn lưu, không đặt nhóm đài trên vì dẫn lưu hiệu quả không cao.)
- Vị trí trên thành bụng: được đưa qua đường rạch giữa đối chiếu thẳng góc với vị trí đặt dẫn lưu trong thận.

Điều kiện để rút dẫn lưu bể thận.

- Nước tiểu qua dẫn lưu phải trong, không còn máu không còn mủ.
- Toàn thân phải tốt: không sốt không đau, ăn uống đi lại bình thường.
- Đủ thời gian: 12 – 14 ngày. Trong trường hợp tạo hình phải 3 tuần trở ra.
- Phải có sự lưu thông tốt từ bể thận xuống niệu quản.

Các phương pháp kiểm tra sự lưu thông từ bể thận xuống bàng quang.

1. Kẹp thử.

2. Bơm thuốc xanh vô trùng: xanh Methylen, xanh Evan.

3. Bơm thuốc cản quang tan trong nước và kẹp sonde lại để đi chụp.

Kẹp thử

(kẹp đầu sonde lại dùng dây cao su buộc chặt không cho nước tiểu chảy ra)

Bơm thuốc màu

(bơm 10 ml thuốc xanh Methylen vô trùng kẹp sonde lại và theo dõi)

Bơm

thuốc cản quang chụp kiểm tra.

<i>Lưu thông tốt</i>	- Toàn thân không thay đổi, tại thận không đau, không sốt, bụng không chướng, kiểm tra thận không to. - Nước tiểu đi qua đường dưới tăng lên rõ rệt so với trước khi kẹp, theo dõi 24 – 48 tiếng tình trạng BN tốt như trên tá có thể rút sonde.	- Đi nước tiểu xanh ngay, màu xanh sau mỗi lần đi tiểu nhạt dần và chỉ cần đi tiểu vài ba lần nước tiểu trong trở lại. - Không đau không sốt, thân không to ta có thể rút sonde.	- Bơm 10ml thuốc cản quang Terebrit. - Khi chụp phát hiện được ngay sự lưu thông, bán tắc hay tắc đồng thời xác định được vị trí gây tắc hoặc bán tắc.
<i>Tắc</i>	- Sau kẹp hoặc vài ba tiếng sau BN đau tức vùng thận, sốt cao rét run, bụng chướng, kiểm tra thận thấy thận to căng đau, nước tiểu có thể theo chân sonde ra ngoài ướt băng ướt áo. - Nước tiểu đường dưới không tăng lên có thể ít đi. - Xử trí: mở sonde cho chảy ra chai hoặc túi, dùng kháng sinh, truyền dịch, lợi tiểu, giãn cơ trơn, cho đến khi BN ổn định: hết sốt hết đau tìm nguyên nhân gây tắc để xử trí.	- Sau khi bơm thuốc kẹp lại BN đi tiểu không có màu xanh. - Biểu hiện như trường hợp tắc trong kẹp thử, nước tiểu có thể qua chân sonde màu xanh. - Xử trí: như trường hợp bên.	
<i>Bán tắc</i>	- Sau khi kẹp xong vài giờ đầu có thể nửa ngày (10 – 12 tiếng) diễn biến tốt: không đau, không sốt, không có nước tiểu rò theo chân sonde ra ngoài. Khi đó nước tiểu đường dưới có tăng nhưng	- Sau khi bơm thuốc kẹp sonde lại BN đi tiểu có màu xanh nhạt và kéo dài sau nhiều lần đi tiểu. - Thời gian đầu BN	

không đáng kể.

- Sau khoảng thời gian này BN dần dần đau tức vùng thận, sốt cao rét run, bụng chướng, kiểm tra thấy thận to có thể thấy nước tiểu theo chân sonde thấm ướt băng.

Ổn định sau đó biểu hiện như trường hợp bên.

- Xử trí như trường hợp bên.
- Xử trí: như trường hợp tắc.

Trong mổ thận phải thông tiểu vì BN bí đái do gây tê tuỷ sống, sonde tiểu đúng ra được rút sau 24h vì khi đó hết tác dụng của thuốc tê BN có thể tự đi tiểu được. Nhưng thực tế thường để 72h vì BN phải truyền dịch, mặt khác do đặt dẫn lưu hố thận, bể thận nên phải bất động nếu không ống dẫn lưu có thể chọc làm tổn thương thứ phát.

4. Dẫn lưu bàng quang.

Chỉ định.

- Tất cả các trường hợp mổ vào BQ cần phải dẫn lưu BQ.
- Bí đái nhưng không có chỉ định đặt thông tiểu hoặc đặt thông tiểu không được (hẹp niệu đạo, chấn thương niệu đạo, u chèn vào niệu đạo)

Mục đích.

- Dẫn lưu nước tiểu.
- Sonde thường dùng: Malecote, Petzzer. Nếu chọc dẫn lưu BQ trên xương mu dùng sonde Foley hoặc ống hút.

Muốn dẫn lưu tốt.

- Chọn ống dẫn lưu.
- Vị trí đặt ống dẫn lưu:

- + Trong BQ càng đặt trên đỉnh càng tốt tránh đặt sát cổ BQ vì sẽ gây kích thích làm BN mót tiểu liên tục.
- + Thành bụng nên đặt ở khoảng 1/3 giữa đường nối rốn và khớp mu.
- Dẫn lưu tốt là dẫn lưu được nước tiểu máu mủ ra ngoài (đạt được mục đích dẫn lưu).

Khi nào rút dẫn lưu.

- Tùy theo chỉ định thời gian rút có thể khác nhau: có thể 5 – 7 ngày nếu tắc niệu đạo chưa giải quyết được nguyên nhân gây tắc có thể để kéo dài, nếu để kéo dài định kỳ 2 – 3 tuần thay sonde một lần.

Trong trường hợp tạo hình BQ phải để lâu hơn thường 2 – 3 tuần. Trước khi rút phải kẹp thử để bệnh nhân tự đái, khi đái tốt mới rút dẫn lưu. Khi rút dẫn lưu trên BQ nên đặt dẫn lưu BQ qua niệu đạo đảm bảo cho lỗ trên liền tốt không bị xì rò, để thông tiểu 2 – 3 ngày.

97.SỎI TIẾT NIỆU

1. Đại cương:

Sỏi tiết niệu là bệnh thường gặp, bệnh thường hay tái phát, các nhà dịch tễ học đã vẽ trên bản đồ thế giới vòng đai sỏi tiết niệu trong đó có Việt Nam (Theo Humberger và Higgins thì vòng đai sỏi tiết niệu gồm các nước thuộc địa Trung Hải, Ấn Độ, Trung Quốc, Hoa Kỳ, Bắc Âu và Việt Nam).

Bất kỳ vị trí nào của đường dẫn niệu cũng đều có thể bị sỏi, trong đó: sỏi thận gặp khoảng 40-50%, sỏi niệu quản gặp khoảng 28%, sỏi bàng quang gặp khoảng 30%, sỏi niệu đạo gặp khoảng 5%.

1.1. Thành phần hoá học của sỏi:

Thành phần hoá học của sỏi bao gồm các chất hữu cơ và vô cơ, trong đó 90% trọng lượng là chất vô cơ, 5% là nước, 3% là Protein, 2% là nguyên tố vi lượng. Sỏi tiết niệu thường phối hợp nhiều thành phần. Để phân loại sỏi, người ta chia sỏi tiết niệu thành 5 loại: Canxi oxalat, Canxi phosphat, Amino Magephosphat, Urat natri, Cystin. Trong đó Canxi oxalat là thành phần chính của sỏi tiết niệu ở người Việt Nam. Thành phần hoá học của sỏi ở người Việt Nam khác với người ở các nước Châu Âu.

1.2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh:

Sỏi tiết niệu được hình thành chủ yếu từ thận. Đã có nhiều giả thiết giải thích nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của sỏi tiết niệu.

- Gallen (131 - 201) cho rằng: Sự hình thành sỏi tiết niệu có liên quan đến rối loạn chuyển hoá, di truyền, chế độ ăn.
- Phazes (860 - 932) cho rằng: Ăn nhiều muối, ở nhiệt độ cao dễ hình thành sỏi.
- Aricenna (980 - 1036) cho rằng: Do tăng quá mức các chất khoáng trong cơ thể.
- Paracelrus (1493 - 1541) cho rằng: Rối loạn chất khoáng toàn thân cần đào thải qua hệ tiết niệu.
- Thuyết Randall và Carr (1937) cho rằng: Những nguyên nhân dị ứng, nhiễm trùng gây nên tổn thương trước tiên ở gai thận, các phản ứng dưới niêm mạc và tại chỗ gai thận tạo nên sự lắng đọng Canxi và hình thành mảng Randall, hình thành sỏi đài thận. Quá trình lắng đọng tiếp tục sỏi đài thận lớn lên bong ra di chuyển sang bể thận và phát triển thành sỏi bể thận. Hiện nay có 6 thuyết đáng chú ý đó là:
 - Thuyết về sự quá bão hoà các chất kết tinh.
 - Thuuyeeets về thiếu yếu tố ức chế.
 - Lý thuyết "khuôn".
 - Thuyết về hạt nhân cố định trong thận.
 - Thuyết về hạt nhân tự do trong và ngoài thận.

- Thuyết Robertson (1973) và Gill (1974): Nhằm cố gắng để kết hợp tất cả các vấn đề mà các thuyết trên đã nêu.

Tóm lại: cho đến nay chưa có thuyết nào giải thích thoả đáng cơ chế hình thành sỏi tiết niệu. Mặc dù vậy các thuyết cũng chỉ ra được những nguyên nhân thuận lợi gây nên sỏi tiết niệu. Có thể tóm tắt các nguyên nhân đó như sau:

+ Rối loạn chuyển hoá:

- Tăng canxi trong nước tiểu, tăng canxi máu và hạ phospho máu, do u tuyến cận giáp hay cường tuyến cận giáp nguyên phát.

- Có trường hợp tăng canxi nước tiểu không rõ nguyên nhân, trong khi canxi máu vẫn bình thường, phospho máu bình thường hoặc thấp.

- Rối loạn hấp thu canxi của ruột như tăng vitamin D gây tăng hấp thu canxi.

- Toan hoá ống thận gây tăng bài tiết canxi và canxi nước tiểu tăng.

- Giảm tái hấp thu các amino axit dibasic.

+ Các yếu tố thuận lợi:

- Thay đổi pH nước tiểu (bình thường: 5,8-6,2 pH):

pH nước tiểu kiềm hoá do quá trình nhiễm trùng đường tiết niệu (hay gặp là vi khuẩn proteus) làm pH nước tiểu thay đổi (6,6-7,2), thuận lợi cho quá trình hình thành sỏi canxi, amino magie phosphat.

pH nước tiểu toan hoá do chế độ ăn nhiều thịt (5,5 pH), rối loạn chuyển hoá các chất hữu cơ trong bệnh Goutte tăng axit uric thuận lợi cho quá trình hình thành sỏi urat calci.

- Do dị dạng đường tiết niệu và ứ đọng nước tiểu như: các dị dạng của bể thận, niệu quản, bàng quang, động mạch cực thận.

- Do người bệnh phải nằm bất động lâu ngày như bất động gãy xương, gãy cột sống... gây ứ đọng nước tiểu dễ hình thành sỏi tiết niệu.

- Ngoài ra các yếu tố: tuổi, giới, vị trí địa lý, chủng tộc, nghề nghiệp, chế độ ăn... cũng có phần tác động đến sự hình thành sỏi tiết niệu.

2. Sỏi thận:

Sỏi thận chiếm 2/3 sỏi của hệ tiết niệu. Nam gặp nhiều hơn nữ, ít gặp ở trẻ em, tuổi thường gặp là 30-50 tuổi.

2.1. Giải phẫu bệnh lý:

2.1.1. Sỏi:

- Vị trí: có thể ở bể thận, đài thận hoặc đóng khuôn theo đài bể thận.
- Hình thể sỏi: có thể là hình tam giác, đa diện, hình san hô.
- Số lượng: có thể từ một đến hàng chục viên kích thước to nhỏ khác nhau.
- Màu sắc: tùy theo từng loại sỏi mà có màu sắc khác nhau. Sỏi Oxalat Calci có màu đen xám rất rắn. Sỏi phosphat canci và sỏi amino magie photphat có màu trắng đục dễ bóp nát. Sỏi urat có màu nâu. Sỏi cystin có màu vàng sáng hoặc xanh.

2.1.2. ảnh hưởng của sỏi đối với thận.

- Sỏi có thể nằm gọn ở một đài thận, cản trở không nhiều đường dẫn niệu, ít ảnh hưởng đến thận và toàn thân.
- Sỏi có thể gây cản trở đường dẫn niệu hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, sẽ gây ứ đọng nước tiểu ở bể thận, làm nhu mô thận dần mỏng dần, nếu phối hợp thêm quá trình nhiễm trùng đường tiết niệu làm cho thận bị phá huỷ dần và xơ hoá. Hậu quả là suy thận.
- Sỏi bể thận là nguyên nhân của hiện tượng dẫn đài bể thận, ứ đọng nước tiểu, nhiễm trùng, gây hình thành sỏi ở đài thận, cực thận gọi là sỏi thứ phát.
- Hiện tượng nhiễm khuẩn đường tiết niệu còn là nguyên nhân của nhiều biến chứng khác: viêm đài bể thận, viêm thận kẽ, thận ứ mủ, áp xe quanh thận.

2.2. Triệu chứng;

2.2.1. Cơ năng:

- Đau: xuất hiện cơn đau quặn thận. Xuất phát từ vùng thắt lưng bên thận có sỏi. Cơn đau có thể kéo dài hàng giờ, cũng có khi cơn đau chỉ ê ẩm vùng thắt lưng, bệnh nhân có cảm giác như "ấy lưng". Đau lan xuống vùng hố chậu, đau thường xuất hiện sau vận động mạnh, nằm nghỉ ngơi thì đỡ, cơn đau thường hay tái diễn.
- Đái ra máu: thường xuất hiện sau cơn đau, đái ra máu toàn bãi, có thể đại thể hoặc vi thể. Nằm nghỉ ngơi đái ra máu sẽ giảm dần.
- Đái ra mủ: do viêm đài bể thận. Trong nước tiểu có nhiều tế bào bạch cầu thoái hoá, tế bào biểu mô đài bể thận. Có khi nước tiểu đục là do quá nhiều tinh thể Oxalat, Phosphas.

2.2.2. Toàn thân.

Nói chung toàn thân ít thay đổi. Những sỏi đài bể thận chưa gây biến chứng, bệnh nhân có thể chịu đựng trong nhiều năm. Kho có dấu hiệu nhiễm khuẩn, là đã có biến chứng biểu hiện: sốt cao, rét run, sốt kéo dài. Suy thận tiềm tàng biểu hiện: Ure máu cao, toan hoá máu, rối loạn nước điện giải. Hai biến chứng: nhiễm trùng đường tiết niệu và suy thận do sỏi thận gây nên làm cho cơ thể bệnh nhân suy sụp.

2.2.3. Thực thể.

Sỏi thận thường ít biểu hiện rõ ràng.

+ Khi thận chưa to:

- Ngoài cơn đau: có thể có các triệu chứng như co cứng cơ vùng lưng, thắt lưng, bụng chướng, buồn nôn. Cần phân biệt với cơn đau của gan mật, co thắt đại tràng, đau cột sống, vì cơn đau của những trường hợp này cũng thường có bụng chướng, buồn nôn.

- Khi thận đã to:

Sỏi gây biến chứng tắc đường dẫn niệu, làm đài bể thận giãn, ứ nước, ứ mủ, nên trong trường hợp này khám thấy có dấu hiệu chạm thận và bập bênh thận.

Tóm lại: sỏi thận không phải lúc nào triệu chứng lâm sàng cũng điển hình và đầy đủ. Triệu chứng lâm sàng chỉ cho phép hướng tới bệnh mà thôi, còn để chẩn đoán xác định phải dựa vào triệu chứng cận lâm sàng, đặc biệt là triệu chứng điện quang.

2.2.4. Cận lâm sàng:

+ Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị:

- Tiêu chuẩn của phim: phải lấy được từ xương sườn XI đến bờ dưới của xương mu, phải thấy được bờ của cơ đáy chậu, thấy được bóng của thận.

- Mục đích của phim: tìm hình ảnh cản quang, trên phim là một khối cản quang rõ tương ứng với vùng thận. Đặc điểm sỏi của người Việt Nam 95% là sỏi Calci, nên cản quang rõ, dễ nhận biết. Chú ý cần phân biệt hình cản quang của sỏi thận với hình ảnh cản quang rải rác nhu mô thận do thận nhiễm Calci (Nephro Calcinose). Phân biệt với điểm vôi hoá của lao thận cũ. Phân biệt với sỏi túi mật cản quang (tuy nhiên đặc điểm của sỏi túi mật ở người Việt Nam ít gặp loại sỏi cản quang).

+ Chụp niệu tĩnh mạch (U.I.V: Uretero Intra Veinography).

Mục đích của phim: là để đánh giá hình thái của hệ tiết niệu, đặc biệt trong trường hợp này là đánh giá hình thái của bể thận. Đánh giá chức năng của thận. Vị trí tương đối của sỏi so với đài bể thận.

+ Siêu âm chẩn đoán:

Mục đích của phương pháp: là để xác định hình thái của hệ tiết niệu (đài bể thận). Xác định hình thái, kích thước, vị trí của sỏi.

Chú ý: siêu âm chẩn đoán không đánh giá được chức năng bài tiết của thận.

+ Xét nghiệm huyết học:

- Số lượng hồng cầu: có thể giảm do đái máu, do suy thận.

- Số lượng bạch cầu: tăng khi có nhiễm trùng đường tiết niệu.

+ Xét nghiệm nước tiểu:

- Tìm vi khuẩn trong nước tiểu, vi khuẩn thường gặp là Proteus và E. Coli.
- Tìm các tinh thể lắng cặn như oxalat, photphat, urat.
- Xác định pH nước tiểu.

+ Xét nghiệm sinh hoá:

Làm các xét nghiệm sinh hoá để đánh giá chức năng của thận.

- Hệ số thanh thải ure, creatinin.
- Các chất điện giải, máu và nước tiểu.
- Canxi, photpho, máu và nước tiểu.

2.3. Biến chứng:

Sỏi thận là dị vật ở đài bể thận, bệnh diễn biến kín đáo trong nhiều năm, sự ứ đọng nước tiểu và nhiễm trùng sẽ dẫn tới các biến chứng như sau:

- Viêm đài bể thận, nhiễm trùng đường tiết niệu.
- Viêm thận kẽ.
- Thận ứ nước, ứ mủ.
- áp xe quanh thận.
- Suy thận, ure máu cao, toan hoá máu.

Sỏi thận hai bên thì các biến chứng càng phức tạp và suy thận càng khó điều trị.

2.4. Điều trị:

2.4.1. Điều trị nội khoa:

Điều trị nội khoa rất quan trọng với ý nghĩa dự phòng.

+ Chỉ định:

- Sỏi nhỏ đài bể thận.

- Sỏi tái phát mới sau mổ một thời gian ngắn.

- Sỏi san hô của người già.

+ Cụ thể:

- Lợi tiểu: chủ yếu là khuyến bệnh nhân uống nhiều nước, uống 2 - 2,5 lít nước một ngày. Mục đích là để tăng lưu lượng nước tiểu, tránh lắng đọng các tinh thể. Không nên lạm dụng thuốc lợi tiểu.

- Chống nhiễm trùng đường tiết niệu: tránh mọi điều kiện gây nhiễm trùng đường tiết niệu như đặt thông niệu đạo bàng quang nhiều lần, để lưu sonde lâu ngày ... dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.

- Điều chỉnh pH nước tiểu: nếu pH < 6 thì uống dung dịch citrat natri, kali. Nếu pH > 6 thì cho uống vitamin C 1g trong ngày hoặc dung dịch phosphas natri.

- Điều chỉnh chế độ ăn: hạn chế thức ăn nhiều calci.

- Thuốc tan sỏi: cho tới nay chưa có loại thuốc nào có hiệu quả thực sự, nhưng nó có tác dụng chống lắng đọng, phát triển sỏi, giảm các biến chứng.

2.4.2. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định:

- Đối với sỏi một bên.

* sỏi đài bể thận gây biến chứng đau nhiều, đái máu, đái mủ.

* Sỏi đài bể thận khu trú tại một cực.

* Sỏi bể thận.

- Đối với sỏi thận hai bên.

* Ưu tiên can thiệp trước đối với bên thận có chức năng còn tốt.

* Ưu tiên can thiệp trước đối với bên thận dễ lấy sỏi có bảo tồn được thận.

* Không nên can thiệp cả hai bên trong cùng một kỳ mổ. Tuy nhiên ở một số cơ sở có điều kiện phẫu thuật và hồi sức thận tốt một số tác giả chủ trương can thiệp cả hai bên trong cùng một kỳ mổ.

+ Yêu cầu phẫu thuật:

- Không làm hỏng nhiều tổ chức thận.

- Lấy hết sỏi.

- Đảm bảo lưu thông của đường tiết niệu, tránh ứ đọng nước tiểu.

- Sau mổ phải theo dõi điều trị nội khoa chống nhiễm trùng và sỏi tái phát.

+ Các phương pháp phẫu thuật:

- Mở bể thận lấy sỏi.

- Mở nhu mô lấy sỏi.

- Mở bể thận kết hợp với mở nhu mô lấy sỏi.

- Cắt một phần thận lấy sỏi.

- Cắt thận toàn bộ.

2.4.3. Điều trị bằng nội soi và siêu âm cao tần:

Những năm gần đây nhờ có những tiến bộ khoa học, việc áp dụng nội soi và sóng siêu âm cao tần để điều trị sỏi tiết niệu nói chung và sỏi thận nói riêng ngày càng chiếm ưu thế hơn. Những đóng góp quan trọng của nhiều tác giả đã tạo một bước ngoặt lớn lao trong ngành tiết niệu.

Năm 1960 Yutkin chế tạo ra đầu tiên cực phát ra sóng thuỷ lực để phá vỡ sỏi.

Năm 1978 Nitze đã chế tạo ra dụng cụ nội soi bằng ánh sáng lạnh.

Năm 1980 Causay.C.H, Miet.E, Eisembeg.F đã phát minh và áp dụng sóng siêu âm tần cao để phá vỡ sỏi.

Hiện nay có ba phương pháp đang được áp dụng, nó đang thay thế dần cho các phương pháp phẫu thuật kinh điển:

- Phương pháp trực tiếp: còn gọi là phương pháp phá sỏi qua da (Nephrolithotomie Percutanée: N.P.C). Trực tiếp qua da vào bể thận, đưa máy nghiền sỏi, điện cực sóng thủy lực hoặc sóng siêu âm cao tần vào phá sỏi.
- Phương pháp gián tiếp: còn gọi là phương pháp sỏi ngoài cơ thể (Lithotrie Extra Corproelle: L.E.C), dùng sóng siêu âm cao tần tác động từ ngoài để phá sỏi.
- Phương pháp qua đường nội soi tiết niệu để phá sỏi: đưa máy soi qua niệu đạo, bàng quang, niệu quản tới bể thận để phá sỏi.

3. Sỏi niệu quản:

Sỏi niệu quản chủ yếu từ thận rơi xuống (chiếm 80%), ngoài ra còn có thể do nguyên nhân tại chỗ như các dị dạng của niệu quản (phình to niệu quản, niệu quản tách đôi, niệu quản chạy sau tĩnh mạch). Sỏi niệu quản gây tắc niệu quản làm giảm chức năng thận rất nhanh chóng và trầm trọng.

3.1. Giải phẫu bệnh:

3.1.1. Sỏi:

- Vị trí của sỏi: khoảng 80% trường hợp gặp sỏi ở đoạn niệu quản 1/3 dưới, 20% trường hợp gặp sỏi ở đoạn niệu quản 1/3 trên và 1/3 giữa.

_ Hình thể: thường có hình bầu dục nhẵn như hạt lạc hoặc xù xì như quả dâu.

- Số lượng: có từ 1-2 viên, có khi xếp thành chuỗi (gọi là chuỗi sỏi niệu quản).

3.1.2. Niệu quản:

- Tại chỗ có sỏi: niêm mạc niệu quản phù nề, xơ cứng, thành niệu quản dày.

- Trên chỗ có sỏi: niệu quản giãn to có khi như khúc ruột.

- Dưới chỗ có sỏi: thường bị hẹp lại do viêm, có khi bị tắc hoàn toàn.

3.1.3. Thận:

- Nếu tắc đột ngột có thể ngừng bài tiết.
- Thận dần to ứ nước, ứ mủ.
- Chức năng thận giảm dần, dẫn tới mất chức năng hoàn toàn.

3.2. Triệu chứng:

3.2.1. Cơ năng:

+ Đau: do sỏi niệu quản di chuyển gây co thắt niệu quản, viêm phù nề niệu quản, ứ nước cấp tính đài bể thận. Đau ê ẩm vùng thắt lưng, nhưng thường là đau dữ dội (đây là triệu chứng điển hình của sỏi niệu quản). Đau sau vận động. Đau lan xuống vùng hạ vị và boh ohaanj sinh dục ngoài. Cơ đau kéo dài vài giờ, có khi kéo dài 2-3 ngày. Cơ đau giảm khi nghỉ ngơi hoặc dùng thuốc giảm co thắt, trong cơn đau có thể có nôn.

+ Đái ra máu: đái ra máu toàn bãi, mức độ đái ra máu thường nhẹ, thoáng qua. Đái ra máu thường xuất hiện sau cơn đau.

+ Đái buốt, đái rắt: khi sỏi niệu quản nằm sát thành bàng quang, gây kích thích bàng quang như có dị vật trong bàng quang.

3.2.2. Toàn thân:

+ Toàn thân ít thay đổi khi chỉ có sỏi niệu quản một bên.

+ Sốt khi sỏi niệu quản gây tắc niệu quản và có nhiễm trùng đường tiết niệu.

+ Nếu sỏi niệu quản hai bên hoặc sỏi niệu quản một bên và sỏi thận một bên thì gây ảnh hưởng toàn thân nhanh chóng và nguy hiểm: Ure huyết cao, thiếu niệu, vô niệu.

3.2.3. thực thể:

+ Trong cơn đau sỏi niệu quản khám thấy cứng cơ vùng thắt lưng, bụng chướng. Chú ý cần phân biệt với đau của gan mật, tụy, viêm ruột thừa, viêm đại tràng, viêm phần phụ.

+ Nếu sỏi niệu quản đã gây biến chứng ứ nước, ứ mủ, khám sẽ thấy có dấu hiệu chạm thận và bập bênh thận.

3.2.4. Cận lâm sàng:

+ Điện quang:

- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị: thấy hình cản quang nằm trên đường đi của niệu quản. Chú ý cần phân biệt với hình ảnh cản quang của hạch vôi hoá cạnh cột sống (mức độ cản quang không đồng đều, bờ không rõ nét), những trường hợp khó cần phải dựa vào phim chụp UIV và UPR để phân biệt. Cần phân biệt với sỏi tĩnh mạch (Phlébolithe).

- Chụp niệu tĩnh mạch: xác định vị trí của sỏi trên đường niệu quản. Đánh giá chức năng, hình thái của hệ tiết niệu. Ngoài ra còn để phát hiện các dị dạng của niệu quản. Tuy nhiên trong trường hợp sỏi niệu quản đã làm giảm hoặc mất chức năng của thận thì việc dùng phương pháp này để chẩn đoán sỏi niệu quản là khó khăn.

- Chụp niệu quản bể thận ngược dòng: xác định vị trí sỏi và để chẩn đoán phân biệt có giá trị hơn phương pháp chụp niệu tĩnh mạch.

+ Xét nghiệm huyết học: Số lượng bạch cầu tăng trong trường hợp có nhiễm trùng đường tiết niệu.

+ Xét nghiệm nước tiểu: nước tiểu có hồng cầu, bạch cầu, tinh thể cặn.

+ Xét nghiệm sinh hoá: Ure máu và ure niệu, creatinin máu và creatinin niệu. Natri máu giảm, kali máu tăng, dự trữ kiềm giảm gặp trong các trường hợp thiếu niệu, vô niệu.

Các xét nghiệm sinh hoá có giá trị đánh giá chức năng của thận, ảnh hưởng của sỏi niệu quản đối với thận. Ngoài ra các xét nghiệm này còn giúp cho việc tiên lượng và theo dõi sự tiến triển của bệnh. Sỏi niệu quản một bên các chỉ số này thường trong giới hạn bình thường vì có thận bên đối diện bù trừ. Khi ure máu và creatinin máu cao, có nghĩa là bệnh nhân đang sống với thận có sỏi niệu quản, trường hợp này cần phải xác định chức năng và bệnh lý của thận có sỏi niệu quản, trường hợp này cần phải xác định chức năng và bệnh lý của thận bên đối diện.

3.3. Biến chứng:

- Nhiễm trùng đường tiết niệu.
- ứ nước, ứ mủ thận.
- Suy thận, vô niệu trong những trường hợp niệu quản hai bên hoặc sỏi niệu quản một bên và sỏi thận một bên thì biến chứng này càng dễ xảy ra.

3.4. Điều trị:

3.4.1. Điều trị nội khoa:

Sỏi niệu quản phá huỷ thận nhanh chóng và trầm trọng nên chỉ điều trị nội khoa khi được theo dõi hết sức chặt chẽ.

+ Chỉ định:

- Sỏi nhỏ đường kính dưới 0,5cm.
- Sỏi nhẵn (trên phim không chuẩn bị thấy hình cản quang có bờ rõ nét).
- Chức năng, hình thể đài bể thận, niệu quản tương đối bình thường.

+ Cụ thể:

- Giảm đau, chống co thắt niệu quản: Atropin, papaverin, dolacgan...
- Uống nước hoặc truyền tĩnh mạch dung dịch ngọt đẳng trương 2,5-3 lít/ngày.
- Chống nhiễm trùng đường tiết niệu.

3.4.2. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định:

- Đối với sỏi niệu quản một bên:

* Sỏi có đường kính lớn.

* Sỏi xù xì ở đoạn niệu quản 1/3 dưới.

- * Sỏi đã gây ảnh hưởng chức năng, hình thái của thận niệu quản.
- * Sỏi ở niệu quản bất thường (niệu quản đôi, phình to niệu quản...)
- Đối với sỏi niệu quản hai bên:
- * Ưu tiên mổ bên chức năng thận còn tốt trước.
- * Tùy theo trạng thiết bị, khả năng phẫu thuật có thể mổ cả hai bên cùng kỳ mổ.
- + Các phương pháp phẫu thuật:
- Mở niệu quản lấy sỏi, khâu phục hồi lưu thông niệu quản.
- Mở niệu quản lấy sỏi, khâu phục hồi lưu thông niệu quản, dẫn lưu bể thận.
- Dẫn lưu bể thận đơn thuần.
- Cắt thận toàn bộ và đoạn niệu quản đến chỗ có sỏi.

3.4.3. Nội soi tiết niệu lấy sỏi:

Nội soi niệu quản để phá sỏi, hoặc dùng các loại sonde đặc biệt để lấy sỏi như sonde Dormia, sonde Zeius.

3.4.4. Tán sỏi niệu quản bằng máy tán sỏi ngoài cơ thể: có thể tán sỏi niệu quản ngoài cơ thể với điều kiện:

- Thận giãn ít (độ I hoặc độ II).
- Không có nhiễm trùng bể thận.
- Lưu thông niệu quản phía dưới sỏi tốt.
- Sỏi không nằm ở đoạn niệu quản qua xương chậu.

4. Sỏi bàng quang:

Ngoài những đặc điểm chung của sỏi tiết niệu, sỏi bàng quang còn có những đặc điểm riêng. Sỏi bàng quang có liên quan đến sự ứ đọng nước tiểu. Bệnh gặp ở nam nhiều hơn nữ. Chẩn đoán thường dễ dàng.

4.1. Nguyên nhân:

- Sỏi có tính chất địa phương: do thức ăn thiếu chất đạm và tình trạng mất nước kéo dài.
- Sỏi thứ phát: do ứ đọng và nhiễm trùng nước tiểu (ví dụ như trong các bệnh: u phì đại tuyến tiền liệt, hẹp niệu đạo, bàng quang thần kinh, túi thừa bàng quang, xơ cứng cổ bàng quang, sa sinh dục...)
- Sỏi từ niệu quản rơi xuống: hầu hết các trường hợp sỏi niệu quản rơi xuống bàng quang đều được tống ra ngoài, nó chỉ bị lưu giữ ở bàng quang khi có biến dạng cổ bàng quang hoặc niệu đạo.
- Do có dị vật ở bàng quang: chỉ khâu, vòng tránh thai...

4.2. Giải phẫu bệnh:

- Đặc điểm của sỏi: thường là một viên cũng có khi nhiều viên. Kích thước có thể bằng hạt ngô cũng có khi to bằng nắm tay. Thành phần của sỏi tạo thành những vòng đồng tâm.
- Viêm mạc bàng quang: viêm mạc bàng quang viêm đỏ, phù nề. Sỏi oxalat xù xì càng gây tổn thương niêm mạc bàng quang nặng nề hơn.

4.3. Triệu chứng:

- Đau: đau buốt vùng hạ vị khi gần cuối bãi đái, đau lan xuống tầng sinh môn và bộ phận sinh dục ngoài.
- Đái dắt và đái tắc: mót đái liên tục, thỉnh thoảng bị đái tắc. Khi đái tắc thì càng buốt và khi ddais buốt lại càng đái dắt. Đái tắc là triệu chứng tương đối đặc trưng cho sỏi bàng quang.
- đái ra máu cuối bãi: nước tiểu cuối bãi màu đỏ, đây cũng là triệu chứng tương đối đặc trưng cho sỏi bàng quang.
- Nếu có nhiễm khuẩn thì còn có các triệu chứng của viêm bàng quang: đái dắt, đái buốt, nước tiểu đục.

- Thăm dò niệu đạo bằng quang bằng sonde Guyon: có dấu hiệu chạm sỏi (Contrac Métanique).
- Thăm trực tràng, âm đạo: có thể phát hiện được những trường hợp sỏi to.
- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị: vừa để phát hiện sỏi bàng quang vừa để phát hiện sỏi ở những vị trí khác của hệ tiết niệu.
- Chụp niệu tĩnh mạch: ít được sử dụng, phương pháp này chủ yếu để phát hiện các trường hợp sỏi không cản quang, tìm nguyên nhân của sỏi (u phì đại tuyến tiền liệt, dị dạng bàng quang ...).
- Soi bàng quang: là phương pháp chẩn đoán chính xác nhất, đồng thời nó còn là phương pháp để tìm nguyên nhân của sỏi.

4.4. Điều trị:

- Nội soi tán sỏi: phương pháp được chỉ định trong các trường hợp bàng quang không bé quá, niệu đạo bình thường, sỏi không to quá.
- Mổ lấy sỏi: được áp dụng trong các trường hợp không có điều kiện nội soi tán sỏi hoặc vừa kết hợp lấy sỏi vừa kết hợp giải quyết nguyên nhân gây sỏi (u phì đại lành tính tuyến tiền liệt, xơ cứng cổ bàng quang, dị dạng bàng quang ...).

5. Sỏi niệu đạo

5.1. Nguyên nhân:

- Sỏi từ bàng quang rơi xuống.
- Sỏi do túi thừa niệu đạo gây nên.

5.2. Triệu chứng:

- Thường có triệu chứng báo trước, đó là các triệu chứng của sỏi bàng quang: đái buốt, đái ra máu cuối bãi.
- Đột nhiên đái tắc, đái khó, bí đái hoàn toàn.
- Đưa buốt vùng tầng sinh môn, lan xuống bộ phận sinh dục ngoài.

- Sờ dọc theo niệu đạo có thể thấy sỏi.
- Thăm dò niệu đạo bằng sonde Guyon thấy có dấu hiệu chạm sỏi.
- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị vừa để chẩn đoán xác định vừa để phát hiện sỏi ở các vị trí khác của hệ tiết niệu.
- Nếu sỏi nằm ở trong túi thừa niệu đạo thì thường chỉ có triệu chứng của viêm nhiễm: viêm niệu đạo, nước tiểu đục.

5.3. Điều trị:

Sỏi kẹt niệu đạo gây bí đái hoàn toàn thì xử trí cấp cứu để giải quyết bí đái và lấy sỏi tùy vị trí của sỏi ở niệu đạo.

- Sỏi nằm ở hố thuyền và gần hố thuyền thì mở miệng sáo để lấy sỏi.
- Sỏi nằm xa hố thuyền thì đẩy sỏi vào bàng quang và xử trí như sỏi bàng quang.
- Sỏi kẹt niệu đạo không đẩy lên được hoặc nằm trong túi thừa niệu đạo thì mở niệu đạo ở vị trí 12 giờ để lấy sỏi và để giải quyết nguyên nhân gây sỏi.

6. Điều trị theo tuyến

7. Các biện pháp phòng tránh sỏi tiết niệu tại cộng đồng.

- Tuyên truyền bằng các phương tiện thông tin đại chúng cho nhân dân hiểu rõ sự nguy hiểm của sỏi tiết niệu.
- Tuyên truyền mọi người uống nhiều nước trong ngày.
- Không nên nhịn tiểu quá lâu.
- Giữ gìn vệ sinh tốt, chống nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- Khi có triệu chứng đái máu, đái rắt, đái khó, đái buốt phải đi khám ngay tại y tế cơ sở.

IV. Tài liệu tham khảo.

1. Bệnh học ngoại khoa (2001). Trường Đại học Y Hà Nội, tập 2

2. Bệnh học ngoại khoa. Trường đại học Y Dược TPHCM, tập 4

3. Bách khoa thư bệnh học (1997). Trung tâm Quốc gia biên soạn từ điển bách khoa Việt Nam, tập 1

98. DẪN LƯU BỂ THẬN

1 – Mục đích:

- Giảm áp lực đài – bể thận
- Dẫn lưu nước tiểu (trừ tạo hình đài bể thận)
- Dẫn lưu máu, mủ, lấy sỏi sỏi, lấy cục máu đông.
- Theo dõi tiến triển sau mổ: chảy máu sau mổ, sỏi sỏi, viêm mủ, lưu thông...

2 – Các loại dẫn lưu bể thận:

- Dẫn lưu bể thận qua nhu mô .
- Dẫn lưu bể thận qua bể thận .
- Dẫn lưu bể thận qua niệu quản.

Trong đó: dẫn lưu bể thận qua nhu mô thận là hợp sinh lý nhất vì khi đặt DL cần đặt ống DL có kích thước lớn, nếu đặt 2 đường kia thì không đảm bảo, hơn nữa đặt qua nhu mô gần thành bụng hơn. nhược điểm là gây chảy máu nhiều trong trường hợp nhu mô thận dày (bình thường nhu mô thận dày 1,8cm, lượng máu qua thận chiếm 1/3 cung lượng tim). Vì vậy người ta dùng ống DL có kích cỡ vừa phải.

3 – Chỉ định:

- Sau phẫu thuật lấy sỏi thận, niệu quản mà thận ứ nước, ứ mủ.
- Sỏi san hô, làm tổn thương nhu mô thận, có nguy cơ chảy máu thứ phát sau mổ.
- Sỏi nhiều viên có nguy cơ sót sỏi sau mổ.
- Chấn thương rách nhu mô thận phức tạp, cầm máu khó khăn, có nguy cơ chảy máu sau mổ và có cục máu đông.
- Tạo hình đài bể thận.
- Chấn thương, vết thương thận điều trị bảo tồn.
- Dẫn lưu thận tối thiểu khi không can thiệp phẫu thuật được.

4 – Kỹ thuật:

- Chọn sonde: Malecot, Pezzer to nhỏ khác nhau, căn cứ vào mục đích phẫu thuật, trong tạo hình đài bể thận thì dùng dây chuyền nhỏ.
- Vị trí: Đặt nhóm đài giữa (vì đài trên khi đưa ra dễ chọc vào màng phổi, nhóm đài dưới thấp dễ rò).
- . Không đặt từ bể thận vì dễ gây rò và hẹp.
- . khi tạo hình thì đặt sonde xuống tới niệu quản trên.
- . Đưa dẫn lưu ra thành bụng ở thẳng góc và ngang đường rạch giữa.

5 - Điều kiện rút dẫn lưu:

- Rút dẫn lưu khi đã đạt được mục đích dẫn lưu.
- Thời gian: 12 -14 ngày.
- Toàn thân không sốt, không đau.
- Tại chỗ: vết mổ khô, hố thận không căng gồ.

- Nước tiểu trong không có máu, không có mủ.
- Bể thận – niệu quản – bàng quang lưu thông tốt.

6 – Kiểm tra lưu thông: 3 cách:

6.1 – Kẹp thử:

- Lưu thông tốt; BN không đau, không sốt, hố thận không căng gồ, không xì rò nước tiểu qua chân sonde, BN đái nhiều hơn.
- Kẹp thử sau 24h mà vẫn bình thường thì rút được.
- Nếu sau khi kẹp 1 -2h mà BN đau tức vùng thận, sốt, hố thận căng gồ, xì rò nước tiểu qua chân sonde, BN đái ít thì phải mở sonde hoạt động trở lại.
- Bán tắc: sau khi kẹp 4 – 5h BN đau tức vùng thận, sốt, hố thận căng gồ, xì rò nước tiểu qua chân sonde, nước tiểu tăng ít thì phải mở sonde hoạt động trở lại.
- Cần tìm căn nguyên gây tắc hoặc bán tắc để xử trí.

6.2 – Bơm thuốc màu qua sonde rồi kẹp thử:

Thường dùng xanh methylen hoặc xanh evans, bơm khoảng 10ml.

- Nếu lưu thông tốt: nước tiểu xanh.
- Nếu bán tắc: nước tiểu xanh nhạt.

6.3 – Bơm thuốc cản quang qua sonde chụp:

Vừa xác định lưu thông vừa phát hiện được vị trí , nguyên nhân gây tắc.

99. DẪN LƯU HỐ THẬN

Là nguyên tắc bắt buộc khi mổ thận

Tại sao dẫn lu hố thận phải bắt buộc (có nguyên tắc):

Vì:

1. Gp :hố thận bình thường là khoang ảo,khi có dịch dễ trở thành khoang thật
2. Tổ chức xung quanh hố thận là các tổ chức mỡ dễ nhiễm trùng.Quanh cuống thận là những mạch máu lớn có động mạch thận,bên phải là tĩnh mạch chủ, bên trái là động mạch chủ khi nhiễm trùng dễ lan đi xa dễ gây nhiễm trùng huyết
3. Bao thận là bao xơ mỏng (bao gerota) khi bị rách hoặc đã rách thì việc khâu phục hồi không đủ bảo vệ
4. Bể thận chủ yếu bao xơ,khi rách bể thận hoặc nq việc phục hồi chỉ được phép khâu tha và lấy mép cắt mỏng để tránh hẹp
 - a. Nhu mô thận ròn dễ vỡ khi rách hoặc rách nhu mô thận việc khâu phục hồi ko cho phép thắt quá chặt,chỉ được phép ép 2 mặt cắt với nhau.Chính vì vậy dù rách hoặc rách nhu mô thận thì việc hở vết mổ là chắc chắn
5. Thận là cơ quan bài tiết nước tiểu áp lực trong hệ tiết niệu cao hơn ở ngoài do vết mổ hở nên việc xì rò ra hố thận ko tránh khỏi
6. Trong nước tiểu có vi khuẩn nhng ko hoạt động vì PH nt là môi trường acid nên vk ko hoạt động được.Khi nước tiểu đổ chảy ra hố thận hòa cùng dịch tiết,máu tạo môi trường kiềm vk hoạt động

Vì vậy phải dẫn lu hố thận

Dẫn lu hố thận thế nào là tốt:

Khi đạt được mục đích là dẫn lu nước tiểu máu ,mủ

điều kiện dẫn lu tốt:

Chọn sonde đủ cứng ,ko quá mềm(hay dùng ống cao su đủ độ cứng

vị trí đặt thông đồng nách giữa cách mào chậu 2 cm

thời gian rút bình thông là 72 h

Điều kiện rút: đủ thời gian, hết dịch, bệnh nhân đã trung tiện(vì khi đó ruột hoạt động bình thường áp lực ổ bụng đủ để áp toàn bộ các tạng trên ổ bụng ra thành bụng lúc đó khoang hố thận mới trở thành khoang ảo thực sự

Số lượng dẫn lu hố thận

Rút dẫn lu hố thận :2 thì:rút ngắn để lại 1 đoạn trên thành bụng,lấy kim khâu dính vào thành bụng>chỉ định trong các trường hợp:dẫn lu để quá 72 h

Bệnh nhân đã trung tiện

điều kiện kiên quyết là lượng dịch hố thận đã giảm nhng cha hết

u điểm của rút 2 thì: vẫn cho dịch còn d trong hố thận ra đợc vì rút ngắn o còn đoạn dẫn lu trong hố thận nên tránh đợc khoang tàn d tạo điều kiện cho các cơ quan ổ bụng ép dồn hết dịch ra

Bệnh nhân ngồi đi lại đợc ko chọc vớng các cơ quan ,tránh viêm phổi .tránh loét điểm tì.

100. VIÊM ĐƯỜNG TIẾT NIỆU KHÔNG ĐẶC HIỆU

Khái niệm

Là tất cả các loại viêm nhiễm đường tiết niệu trong đó loại trừ các trường hợp viêm do lao, KST, bệnh hoa liễu, giang mai...

I. Viêm thận bể thận cấp.

Bệnh căn bệnh sinh.

- Do vi khuẩn Gram (-): ecoli và para coli.
- Đường vào: đường máu, bạch huyết, đường tiết niệu, đường ngược dòng từ dưới lên, đường lân cận.

- Hay gặp trong: sỏi thận, sỏi niệu quản, U TTL, hẹp niệu đạo, do thủ thuật.

Chẩn đoán.

1. Lâm sàng.

- Sốt cao rét run: do ứ mủ ở bể thận.
- Đau cấp tính vùng thận: cũng do ứ mủ ở bể thận.
- Đái nước tiểu đục: do xác BC, xác tế bào mủ, tế bào niêm mạc bể thận bong chóc ra.

Các triệu chứng trên xuất hiện từng đợt kiểu chu kỳ mang tính chất lệch pha nhau, người ta còn gọi đái đục kiểu phong cầm: khi sốt cao rét run, đau nhiều vùng thận thì nước tiểu trong, khi đái đục thì đau và sốt giảm dần. Ngoài các triệu chứng trên còn thấy rối loạn tiểu tiện: đái đau, đái tăng lần.

2. Thực thể và CLS.

- Sờ nắn vùng thận thấy đau, dấu hiệu đấm lưng (+) đối khi thận to.
- Nước tiểu thấy BC, TB mủ dày đặc vi trường.

Máu: số lượng BC tăng, công thức BC chuyển trái, tốc độ máu lắng tăng, nhưng chức năng thận Ure, Creatinin ít thay đổi.

Chẩn đoán phân biệt

- Cơn đau quặn thận: khác nhau là hiện tượng viêm nhiễm: nước tiểu nhiễm trùng, BC tăng.
- Cơn đau quặn gan, VRT cấp, viêm buồng trứng và ống dẫn trứng: dựa vào triệu chứng đau đái đục, không có phản ứng phúc mạc.

Diễn biến.

- Nếu phát hiện kịp thời điều trị đúng nguyên nhân bệnh sẽ thoái lui.
- Nếu phát hiện muộn điều trị không hiệu quả sẽ chuyển sang mạn tính, kháng kháng sinh nhu mô thận bị teo và suy thận.

Điều trị.

Giai đoạn cấp tính:

- Bất động bệnh nhân tốt, tăng cường lợi tiểu bằng truyền dịch và uống nhiều nước lợi tiểu đông y.
- Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ 5 – 7 ngày giữa các đợt đó dùng các hoá chất sát khuẩn đường niệu: Negram, Nitrofurantoin... nên dùng phối hợp thuốc kháng sinh.
 - + Negram (kháng khuẩn phổ rộng tác dụng với hầu hết gram (-) – cơ chế là cản trở sao chép của DNA). Cách dùng: viên 0.25, 0.5; 1g. Người lớn 4g/ngày chia làm 4 lần x 7 ngày, nếu kéo dài trên 2 tuần phải giảm liều xuống một nửa. Chống chỉ định: suy thận, rối loạn tạo máu, động kinh.
 - + Nitrofurantoin: 50 – 100mg/lần cách 6 giờ 1 lần. Một liệu trình ít nhất 1 tuần không được vượt quá 14 ngày, lập lại liệu trình sau một thời gian nghỉ thuốc. Chống chỉ định: suy thận, thiếu niệu vô niệu. Viên có các hàm lượng: 50mg; 100mg.
- Chế độ ăn nhẹ, không ăn đồ hộp, giảm đạm động vật, giảm muối.
- Giải quyết triệt để nguyên nhân.

II. Viêm BQ cấp.

Bệnh căn.

- Do nhiễm khuẩn nhất là trực trùng coli, loại vi khuẩn Gram (-): trực khuẩn mủ xanh Proteus...
- Do chấn thương khi can thiệp: tán sỏi, thông đái. Do dị vật.
- ở người hẹp niệu đạo, UTTL...

Chẩn đoán.

- Lâm sàng:
 - + Đái nhiều lần: một phần do phù nề xung huyết, một phần do tổn thương niêm mạc PH nước tiểu lại acid nên chỉ vài giọt nước tiểu xuống gây phản xạ thần kinh mót đi tiểu làm BN đái tăng lần.
 - + Đái đau (đai buốt) chủ yếu cuối bãi.
- Ngoài ra còn có thể đái máu cuối bãi: do bàng quang co bóp niêm mạc xung huyết các mạch máu có thể đung dập gây đái máu. Đôi khi có đái đục do có BC trong viêm BQ mủ.
- Cận lâm sàng: xét nghiệm nước tiểu tìm VK cấy trùng và làm kháng sinh đồ.

Tiến triển.

- Phát hiện sớm điều trị đúng phương pháp sẽ khỏi.
- Nếu phát hiện muộn điều trị không triệt để chuyển sang mạn tính tái đi tái lại, nặng gây xuất huyết hoại tử.

Điều trị.

- Chống nhiễm khuẩn: dựa trên kháng sinh đồ và kháng sinh thích hợp 5 – 7 ngày, kết hợp điều trị hóa chất khi có nguy cơ chuyển sang bán cấp, mạn và nhiễm trùng thận bể thận.

- Điều trị viêm nhiễm phần phụ lân cận.

III. Viêm niệu đạo cấp

Chẩn đoán.

- Lâm sàng:
 - + Đái đau đầu bãi sau chuyển dần sang đái đau toàn bãi.
 - + Đái đục chủ yếu đầu bãi.
 - + Tăng xuất tiết và chảy máu hoặc chảy mủ từ miệng sáo ngoài bãi đái.
- Cận lâm sàng: xét nghiệm VK trong dịch niệu đạo

Điều trị

- Điều trị toàn thân và tại chỗ dựa theo cấy khuẩn và kháng sinh đồ. Kết hợp với hoá chất diệt khuẩn.
- Tại chỗ loại bỏ các nguyên nhân: như rút nòng niệu đạo, rửa niệu đạo bằng dung dịch kháng sinh, dung dịch Fracilin 1/4000, thuốc tím pha loãng, dung dịch Rivanol.

IV. Viêm TTL cấp.

Bệnh căn bệnh sinh.

- Các đường gây viêm: đường máu, đường bạch huyết và đường lân cận: viêm niệu đạo.

- Các vi khuẩn hay gặp là: trực E.coli, cầu trùng các loại, trực trùng mũ xanh, proteus.

Chẩn đoán.

- Lâm sàng:
 - + Đái tăng lần.
 - + Đái đau cuối bãi.
 - + Đái đục nhiều về cuối bãi.
 - + Chảy dịch mũ qua đầu miệng sáo.
 - + Thăm trực tràng: TLT to, mềm, ranh giới rõ và bệnh nhân rất đau.
 - + Sốt 38 – 38.5, sốt cao 39 – 40⁰C khi đã hình thành áp xe TLT.
- Xét nghiệm nước tiểu 3 cốc tìm BC và tế bào mũ.

Điều trị.

- Bất động tại giường.
- Kháng sinh phổ rộng, kết hợp với hoá chất sát khuẩn đường niệu.

Trường hợp áp xe TLT đe dọa phá rò, nhiễm trùng huyết: phải trích cho mũ vào bàng quang dẫn lưu bàng quang trên xương mu, tiến hành song song với nhỏ giọt thuốc sát trùng (thuốc tím 1/4000)

101. X-QUANG HỆ TIẾT NIỆU

Bao gồm

1. chụp thận thường

2. chụp thận thuốc(UIV=urography intra venous

3. chụp niệu quản bơm thuốc ngược dòng(UPR

4. chụp bơm khí sau phúc mạc

5. 2+4

6. Chụp niệu đạo cản quang ngược dòng

7. Chụp bàng quang

8.

Chụp CT

9. AG

I. Chụp thân thường ko chuẩn bị

1. Mục đích:

- Phát hiện các hình ảnh bất thường trên đường đi hệ tiết niệu
- Chụp có thể thấy bóng ngoài của thận

2. Yêu cầu:

- Bệnh nhân thụt tháo
- kích thước phim:D10-khớp mu
- ngang lấy 2 cánh chậu
- độ phát tia nhìn thấy bờ ngoài cơ thắt lưng chậu

3. Cách đọc xq

- Hình ảnh cơ quan của hệ tiết niệu
- vị trí lấy xương cột sống để đối chiếu,lấy mỏm ngang thân đốt sống, khe liên đốt

- đọc đốt sống thất lưng đếm từ trên xuống dưới(ví dụ: cách khe liên đốt L2-3 về bên phải 3 cm tương ứng móm ngang của L3 cách về ngoài đốt sống 3cm
- Mô tả hình dáng:hình san hô .hình bán san hô,hình mỏ vẹt ,mỏ chim,hình trụ(sỏi nq),hình tròn đồng tâm(sỏi bàng quang)
- kích thước

Chọn kích thước chỗ lớn nhất ngang xương dài

- Số lượng sỏi
- Mật độ cản quang
- Hướng đi từ trên xuống dưới,từ ngoài vào trong

II,Chụp thận thuốc tĩnh mạch (UIV)

Mục đích:

- o Cho biết chức năng bài tiết và bài xuất của thận
- o Cho biết được hình dạng hệ tiết niệu(hình dạng của cây tiết niệu)
- o Cho biết sự lưu thông của hệ tiết niệu trên
- o Các hình ảnh bệnh lí của hệ tiết niệu ,đặc biệt là sỏi ,vị trí của nó nằm trên đường đi của hệ tiết niệu(kể cả sỏi ko cản quang)
- o Hình ảnh tổn thương bệnh lí của bàng quang giống chụp bàng quang

Phân loại và chỉ định:

- Chụp UIV nhỏ giọt liều cao:đ:bệnh nhân có suy thận

Bệnh nhân có chấn thương thận

Trước chụp xn ure và creatinin máu

Dùng 1-2 ml dd cản quang Telelabrix\kg+100mlHTN5% truyền tĩnh mạch nhanh trong 15 phút thì chụp,cứ 15 phút chụp 1 lần

- Chụp UIV chỉ định cho các trường hợp còn lại 0,5-1ml /1kg/tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch

III, Chụp bơm khí sau phúc mạc

Mục đích:

Biết hình thái ngoài của thận 2 bên nhằm chẩn đoán phân biệt thận to và các khối u khác ngoài thận

Cách làm: đưa khí vào sau phúc mạc và bóc tách vào phần quanh thận (đưa vào sau trực tràng và trước xoang cùng, dùng CO₂ hoặc O₂ bơm từ 800ml-1200ml

IV. UPR(Urotero pefelo retro grade):chụp ngược dòng bể thận

Làm khi UIV ko xác định được

V. Chụp thân thuốc tĩnh mạch+bơm hơi sau phúc mạc

đánh giá thận càng chính xác hoặc có thể đo được độ dày nhu mô thận

VI, Chụp bàng quang ngược dòng

- Chẩn đoán các hình ảnh bệnh lý của bàng quang đặc biệt là u. Hiện nay ít dùng vì có siêu âm...
- Bơm khí u tiền liệt tuyến hình ảnh mặt trời mọc :hình ảnh khối u trong khối sáng
- Bơm thuốc cản quang hình ảnh ngược lại
- U xơ thành bàng quang bị khuyết bờ nhám nhở

VII. Chụp niệu đạo cản quang ngược dòng

Mục đích : xác định tổn thương của niệu đạo ,vị trí mức độ của tổn thương trong bệnh lý chấn thương niệu đạo và hẹp niệu đạo do nhiều nguyên nhân

VIII. Chụp động mạch thận AP

để chẩn đoán các bệnh lý về máu

Các khối u của thận

Một số hình ảnh bệnh lý điển hình

1, Hình ảnh sỏi:

Sỏi đài bể thận :hình san hô hoặc bán san hô

Có thể có biến chứng do sỏi gây nên :đài bể thận giãn.thận mất hoặc giảm chức năng

Giãn:so sánh bên lành đài bể thận căng tròn

2, hình ảnh u tiết niệu

Hình ảnh là u thận:các đài thận bị khuyết hoặc nham nhở ở nơi có khối u ,các đài còn lại bị chèn đẩy(UIV)

Chụp bơm hơi sau phúc mạc:thấy được ranh giới ,kích thước khối u

3, hình ảnh của viêm

Viêm lao :hình nhòe thuốc ở vùng có tổn thương lao hoặc ổ động thuốc ở hang lao tạo nên

102. CHẤN THƯƠNG THẬN KÍN

I - Đại cương:

1 - Đặc điểm:

- Thận là cơ quan nằm sâu trong phúc mạc, ở vùng thắt lưng hai bên, được bảo vệ bởi thành cơ và khung xương nên chấn thương thận thường ít gặp.

- Nhu mô thận lại rất giòn, vì vậy rất dễ vỡ do chấn thương nhưng có sự tưới máu và có sự nuôi dưỡng tốt nên rất dễ liền sẹo và nhanh chóng phục hồi chức năng.

- Khi bị tổn thương, đặc biệt khi có rách bao Gerota máu và nước tiểu tràn ra tổ chức quanh thận dễ gây sự nhiễm độc, nhiễm khuẩn.
- Nguyên nhân chấn thương thận thường do tai nạn giao thông, tai nạn sinh hoạt, tai nạn lao động.
- Ngoài tổn thương thận có thể tổn thương phối hợp cơ quan khác.

2 – Cơ chế chấn thương:

- + Chấn thương trực tiếp: do va đập trực tiếp vào vùng thận.
- + Chấn thương gián tiếp: Nâng vật nặng, nhảy trên cao xuống.

3 – Tổn thương giải phẫu bệnh lý:

Được chia làm 5 loại:

- Nứt nhu mô dưới vỏ xơ.
- Nứt nhu mô thận kèm theo rách vỏ xơ.
- Rách vỏ xơ, nứt nhu mô thông với đài bể thận.
- Giập nát khu trú một phần của thận: cực dưới hoặc cực trên.
- Giập nát toàn bộ thận, tổn thương cuống thận.

II – Triệu chứng:

1 – Lâm sàng:

- + Toàn thân:
 - Shock là triệu chứng thường gặp chiếm 40 – 50% các trường hợp.
 - H/C nhiễm khuẩn: xảy ra khi BN đến muộn.
- + Tại chỗ:
 - Đau vùng mạn sườn thất lưng sau chấn thương, có khi xuất hiện cơn đau quặn thận khi cục máu đông bít tắc niệu quản.

- Đái ra máu toàn bãi sau chấn thương.
- Khối căng gồ vùng mạn sườn – thắt lưng:
- + Các triệu chứng tổn thương kết hợp.

2 – Cận lâm sàng.

- + XN máu: HC và Huyết sắc tố giảm trong tổn thương mức độ nặng, vừa.
- + XN nước tiểu: Có HC, BC trong nước tiểu, Protein niệu dương tính
- + Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh:
 - Chụp XQ thận thường: có khối mờ lan rộng vùng thận bị chấn thương, bờ ngoài cơ thắt lưng chậu bị xóa.
 - Chụp XQ thận thuốc TM: vùng đài bể thận bị tổn thương nhoè thuốc, thuốc cản quang có thể qua các tổ chức quanh thận.
 - Siêu âm (siêu âm màu): có hình ảnh đường nứt nhu mô và ổ dịch đọng trong hố thận.
 - CT (Computer Tomography): có hình ảnh rõ nét của tổn thương nhu mô thận và các ổ đọng dịch quanh thận.

III – Chẩn đoán:

1 – Chẩn đoán xác định:

- Có chấn thương vùng thắt lưng.
- Đái máu toàn bãi sau chấn thương.
- Đau và căng gồ vùng thắt lưng.
- XN nước tiểu có HC.
- Siêu âm, UIV, CT cho hình ảnh tổn thương.

2 – Chẩn đoán tổn thương phối hợp.

3 – Chẩn đoán biến chứng:

- Viêm tấy hố thận
- Áp xe quanh thận
- Rò thận.
- Đau kéo dài, sốt kéo dài.
- ứ nước tiểu do xơ chít quanh niệu quản do các máu tụ xơ hóa.
- Xơ teo thận sau chấn thương gây THA.
- Phòng các ĐM sau chấn thương vào ĐM thận.

IV - điều trị:

1 – Nguyên tắc điều trị:

- Bất động tại giường.
- Phòng và chống sốc tích cực bằng mọi biện pháp.
- Phòng và chống nhiễm khuẩn bằng các loại kháng sinh.
- Cầm máu.
- Theo dõi sát diễn biến toàn thân và tại chỗ để có thái độ can thiệp kịp thời.

2 - Điều trị bảo tồn:

Điều trị bảo tồn khi tổn thương nhẹ, đường rách nhu mô dưới vỏ, ổ máu tụ nhỏ có thể tự cầm, mạch , HA ổn định, đái máu nhạt dần.

+ Chống sốc nếu có:

+ Bất động tại giường trên 3 tuần để tránh chảy máu thứ phát và đảm bảo thời gian liền sẹo.

+ Chườm lạnh vùng mạn sườn thất lưng.

- + Truyền dịch, truyền máu, trợ tim.
- + Chống nhiễm trùng bằng kháng sinh, lợi tiểu.

3 - Điều trị phẫu thuật:

3.1 – Chỉ định:

- Các trường hợp BN có sốt kéo dài không hồi phục khi đã điều trị nội khoa tích cực.
- Tình trạng đái ra máu, căng gờ vùng thận, đau tăng dần.
- Các trường hợp nghi ngờ có tổn thương kết hợp các tạng trong ổ bụng cần can thiệp.
- Các trường hợp tổn thương thận nặng: vỡ nát thận, đứt cuống thận, choáng không ổn định, khối máu tụ mạn sườn thất lưng to dần.
- Các trường hợp biến chứng apxe thận.

3.2 – Kỹ thuật:

- + Đường mổ:
 - Đường chéo thành bụng bên ngoài phúc mạc nếu chắc chắn có tổn thương thận đơn thuần.
 - Đường trắng trên và dưới rốn qua phúc mạc khi có nghi ngờ có tổn thương tạng trong ổ bụng kết hợp.
 - + Xử trí: căn cứ vào tổn thương:
 - Khâu vết rách nhu mô thận, lấy bỏ cục máu đông, dẫn lưu hố thận.
- Hoặc có dẫn lưu bể thận nếu cần.
- Cắt thận bán phần nếu tổn thương dập nát khu trú ở một phần thận.
 - Cắt thận toàn bộ chỉ đặt ra khi thận bị giập nát toàn bộ, cuống thận bị tổn thương không thể khâu phục hồi.

=> **Chú ý:** . Phải kiểm tra thận đối diện trong quá trình mổ.

. Xử trí các tổn thương phối hợp nếu có.

. Dẫn lưu thận kết hợp sau khi đã xử trí tổn thương thận.

4 – Cắt thận:

4.1 - Chỉ định cắt thận :

- Thận mất chức năng.
- THA ác tính do thận .
- K thận.
- Chấn thương, vết thương thận không có khả năng bảo tồn.
- Cắt thận sau phẫu thuật ghép thận.

4.2 – Tai biến của cắt thận.

- Tổn thương cuống mạch lớn gây chảy máu.
- Rách phúc mạc, tổn thương các tạng xung quanh.

4.3 – Biến chứng sau phẫu thuật.

- Chảy máu sau mổ.
- Rò mủm cụt niệu quản.
- ứ dịch trong hố thận.
- Nhiễm khuẩn vết mổ, nhiễm khuẩn toàn thân

1. Ure và creatinin huyết thanh(trong đó creatinin chính xác hơn vì:ure phụ thuộc vào:

- Chế độ ăn
- Tình trạng hoại tử tổ chức
- Tình trạng sốt sau mổ
- Ure được thải qua cầu thận được tái hấp thu ở ống thận còn creatin thì ko

2. Hệ số thanh thải creatinin(bình thường 60-120 m l)

3. Điện giải

4. Dự trữ kiềm

5. Công thức máu

6. Ure và creatinin nước tiểu

7. Tỉ trọng nước tiểu

Các xét nghiệm đánh giá chức năng của một thận

1. UIV
2. Đồng vị phóng xạ
3. Siêu âm doppler màu
4. Soi bàng quang thuốc màu
5. Chụp động mạch thận
6. Xét nghiệm nước tiểu từng bên(đặt catheter vào từng bên bể thận)

104. HỆP BAO QUY ĐẦU

I. Gồm 4 thể:

- Thể thông thường
 - Thể bán hẹp
 - Thể hẹp chít
 - Thể hẹp thắt
1. *Thể thông thường* : tức là khi dương vật mềm hay cứng đều có thể lộn bao quy đầu được
 2. *Thể bán hẹp*: khi dương vật mềm mới lộn được
 3. *Thể chít* : khi đã có quá trình viêm nhiễm

II. Điều trị

Hẹp bao quy đầu thắt:là cấp cứu ngoại khoa cần giải thoát vòng thắt,nếu không vòng thắt sẽ gây hoại tử.

Bệnh nhân đến sớm dưới vòng thắt chưa có hoại tử,nếu có phù nề thì dùng kim chọc mắt sàng để giải phóng dịch phù nề.sau đó lộn bao quy đầu trở về trạng thái bình thường

cách lộn: hai ngón cái đặt phía đỉnh bao quy đầu,hai ngón trỏ kẹp vòng thắt tịnh tiến về phía đỉnh. sau khi lộn xong hện bệnh nhân đến sớm để cắt bao quy đầu kì 2.Nếu bệnh nhân đến muộn ta cần phải phẫu thuật ,gây tê tại chỗ bằng LIDOCAIN phía lưng dương vật.rạch ngang qua vùng thắt tới trục dương vật ,tới cân, khâu cho bệnh nhân về hện đến khám lại và cắt kì 2 thể bán hẹp (tạo hình bao quy đầu hay xẻ tà áo)gây tê gốc dương vật ,sẻ 1 đường ở bao quy đầu dài khoảng 3cm về phía lưng dương vật, sau mô khâu lỗ ngang



Hình ảnh hẹp bao quy đầu

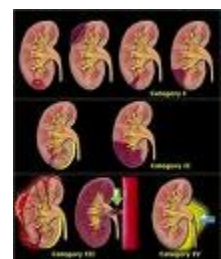
105. CHẤN THƯƠNG TRONG NIỆU KHOA

PGS TS BS. Trần Lê Linh Phương

CHẤN THƯƠNG THẬN

1. Ba nguyên nhân thường gặp nhất của chấn thương thận

- Tai nạn giao thông, té từ trên cao, tai nạn thể thao.
- Chấn thương thận chiếm tỷ lệ 60- 90% các trường hợp thương tổn thận không do phẫu thuật, tỷ lệ còn lại là do vết thương thận.



2. Các dấu hiệu lâm sàng thường gặp nhất gợi ý đến chấn thương thận?

- Có dấu hiệu chấn thương vùng hông lưng (gãy xương sườn, máu tụ dưới da vùng hông lưng)
- Tiểu máu đại thể
- Tiểu máu vi thể và huyết áp tâm thu < 90 mmHg

3. Bệnh nhân tiểu máu vi thể sau chấn thương thận có cần làm xét nghiệm hình ảnh để chẩn đoán về mặt niệu khoa không?

- Không cần thiết. Bệnh nhân có tiểu máu vi thể và dấu hiệu sinh tồn ổn định không cần đánh giá thêm về mặt niệu khoa. Nếu tiểu máu vi thể kèm theo choáng thì phải làm UIV hoặc CT scan bụng. Hiện nay tại nhiều trung tâm chấn thương, CT scan bụng đã thay thế vai trò của UIV vì có độ nhạy cao hơn trong chẩn đoán chấn thương thận đồng thời phát hiện được các thương tổn khác đi kèm trong ổ bụng.
- Tuy nhiên nếu trẻ em <16 tuổi có tiểu máu vi thể sau chấn thương bụng thì phải làm xét nghiệm hình ảnh học. Thận của trẻ em có nguy cơ dễ bị tổn thương sau các chấn thương kín vì thận được bảo vệ kém, dễ di động và to hơn thận của người lớn, ngoài ra có thể có các bất thường bẩm sinh đi kèm.

4. Mức độ tiểu máu có tương quan với mức độ nặng của chấn thương hay không?

- Không. Thận bị đụng dập có thể tiểu máu đại thể trong khi thận bị đứt cuống có thể không có tiểu máu.

5. Kỹ thuật làm UIV ở bệnh nhân bị chấn thương thận?

- Nếu bệnh nhân ổn định thì có thể làm UIV như các trường hợp khác. Nếu sinh hiệu của bệnh nhân không ổn định thì phải dùng thuốc cản quang với liều lượng gấp đôi. Chụp các phim 1 phút, 5 phút, 10 phút.

6. Mục tiêu của UIV trong chấn thương thận?

- Để đánh giá mức độ chấn thương thận, từ đó có kế hoạch điều trị thích đáng. Đồng thời biết được chức năng hoạt động của thận đối diện.

7. Thề nào là chấn thương thận nhẹ?

- Chấn thương thận nhẹ chiếm 90% các trường hợp chấn thương thận. Các sang thương bao gồm đưng dập thận hoặc rách khu trú ở lớp vỏ của thận

8. Điều trị chấn thương thận nhẹ?

- Nếu có tiểu máu đại thể thì phải nhập viện điều trị bảo tồn cho đến khi nước tiểu trong. Nếu tiểu máu vi thể và UIV bình thường thì có thể điều trị ngoại trú.

9. Thế nào là chấn thương thận nặng?

- Chấn thương thận nặng có thể chia làm hai loại: có tổn thương cuống và không có tổn thương cuống. Các tổn thương trong chấn thương thận nặng lan rộng đến nơi giáp ranh giữa vỏ và tủy thận. Nếu đài bể thận bị tổn thương thì có thể gây thoát nước tiểu ra ngoài.
- Tổn thương cuống thận bao gồm rách hoặc nghẽn tắc mạch máu của thận.

10. Điều trị chấn thương thận nặng?

- Điều trị còn nhiều bàn cãi. Tùy thuộc vào mức độ của các sang thương phát hiện được trên CT scan. Nếu bệnh nhân ổn định, có thể điều trị bảo tồn bằng cách truyền máu, truyền dịch, kháng sinh phổ rộng và nghỉ ngơi tại giường. Theo dõi sát sự ổn định của sinh hiệu và diễn tiến của chấn thương bằng cách chụp CT scan nhiều lần, so sánh các phim. Nếu lâm sàng không cải thiện và có dấu hiệu chảy máu diễn tiến thì có chỉ định mổ thám sát.

11. Nếu có hiện tượng thoát nước tiểu ra ngoài, có chỉ định can thiệp phẫu thuật hay không?

- Hiện tượng thoát nước tiểu ra ngoài cho thấy đây là tổn thương thận nặng. Tuy nhiên nếu chỉ có sự thoát nước tiểu ra ngoài mà thôi thì không có chỉ định can thiệp ngoại khoa. Nếu có dấu hiệu nhiễm trùng hoặc nước tiểu vẫn tiếp tục thoát ra ngoài thì có chỉ định mổ thám sát và dẫn lưu.
- Phải đánh giá được tình trạng của niệu quản vì cá tổn thương làm đứt khúc nối niệu quản - bể thận (cũng biểu hiện bằng sự thoát nước tiểu ra ngoài) cần phải được sửa chữa ngay.

12. Biểu hiện trên hình ảnh học của tình trạng huyết khối động mạch thận?

- **Trên UIV:** không thấy hình ảnh thận
- **Trên CT scan:** thận không bắt thuốc cản quang

13. Điều trị tổn thương cuống thận do chấn thương?

- Tổn thương cuống thận cần được can thiệp phẫu thuật ngay lập tức. Nếu tổn thương ở hai bên thì phải tiến hành phẫu thuật tái lập tuần hoàn của cuống thận. Trường hợp tổn thương một bên và thận đối diện còn bình thường cách điều trị còn nhiều bàn cãi. Có thể mổ nối lại mạch máu hoặc điều trị bảo tồn. Nếu điều trị bảo tồn bệnh nhân phải được theo dõi huyết áp chặt chẽ. Khi có biểu hiện cao huyết áp do hẹp động mạch thận thì phải mổ cắt thận

14. Điều trị vết thương thận do hỏa khí?

- Tất cả những bệnh nhân bị vết thương thấu bụng do đạn bắn đều có ít nhất tổn thương một tạng trong ổ bụng, vì vậy đều phải mổ thám sát. Nếu UV hoặc CT scan thấy có tổn thương của nhu mô thận thì phải mổ thám sát thận để cắt lọc

15. Có chỉ định điều trị bảo tồn trong vết thương thận do hỏa khí không?

- Nếu viên đạn không xuyên thủng phúc mạc (dịch rửa ổ bụng âm tính), CT scan cho thấy tổn thương nông ở vỏ thận, lâm sàng bệnh nhân ổn định thì có thể điều trị bảo tồn.

16. Các vết thương thận do dao đâm có cần điều trị ngoại khoa không?

- Điều trị vết thương thận do dao đâm tùy thuộc vào mức độ tổn thương của nhu mô thận và tình trạng tổn thương của các tạng khác trong ổ bụng. Các vết thương ở phía trước đường rạch giữa thường xuyên thấu ổ bụng, có khả năng tổn thương các tạng trong ổ bụng nên cần mổ thám sát. Trong lúc mổ sẽ kiểm tra tình trạng thận.
- Các vết thương ở phía sau đường rạch giữa hiếm khi gây tổn thương các tạng trong ổ bụng. Nếu dịch rửa ổ bụng âm tính, không có dấu hiệu mất máu nặng và CT scan cho thấy tổn thương nông ở thận thì có thể điều trị bảo tồn.

TỔN THƯƠNG NIỆU QUẢN

1. Tỷ lệ tổn thương niệu quản trong trường hợp vết thương bụng do hỏa khí

- Khoảng 2,5%

2. Mạch máu nuôi của niệu quản

- Niệu quản được cấp máu chủ yếu từ một nhánh của động mạch thận. Ngoài ra có một số nhánh từ động mạch chủ, động mạch sinh dục, hạ vị, bàng quang trên và dưới

3. Vết thương niệu quản do dao đâm có phổ biến hơn do hỏa khí hay không?

- Không. Các vết thương hỏa khí chiếm trên 95% các trường hợp tổn thương niệu quản

4. Tiểu máu có phải là dấu hiệu thường gặp trong tổn thương niệu quản hay không?

- Không. Khoảng 37% các trường hợp tổn thương niệu quản có kết quả tổng phân tích nước tiểu bình thường

5. Chẩn đoán hình ảnh nào cần làm khi nghi ngờ tổn thương niệu quản

Phải làm UIV khi nghi ngờ tổn thương niệu quản. Khi có tổn thương niệu quản có thể thấy các dấu hiệu sau:

- Thận bên tổn thương chậm phân tiết hoặc không phân tiết
- Thận ứ nước
- Thoát nước tiểu ra ngoài
- Không thấy hết toàn bộ niệu quản

6. Khi mổ nếu thấy tụ máu sau phúc mạc và niệu quản bị đưng dập, làm sao để đánh giá được sự toàn vẹn của niệu quản?

- Tiêm tĩnh mạch Indigocarmine sẽ giúp phát hiện được các trường hợp thoát nước tiểu ra ngoài niệu quản

7. Trong thời kỳ hậu phẫu, dấu hiệu nào gợi ý có tổn thương niệu quản?

- Các dấu hiệu đều không đặc hiệu, có thể có tình trạng liệt ruột kéo dài, đau bụng hoặc đau hông lưng, khám thấy có khối u ở bụng. Đôi khi thấy ống

dẫn lưu ra dịch liên tục kéo dài. Có thể có tình trạng tăng uré máu, tình trạng nhiễm trùng.

8. Tổn thương niệu quản do y thuật?

- Tần suất tổn thương niệu quản do y thuật khoảng 0,5- 30%, thường xảy ra sau các phẫu thuật sản phụ khoa. Tổn thương niệu quản do cột hoặc kẹp nát niệu quản thường gặp nhất. Ngoài ra, niệu quản có thể bị cắt đứt ngang, đụng dập, gấp góc trong quá trình phẫu thuật.

9. Trong các phẫu thuật sản phụ khoa, khi nào dễ gây ra tổn thương niệu quản nhất?

- Trong lúc cột dây chằng infundibulopelvic
- Trong lúc kẹp và cột động mạch tử cung đoạn bắt ngang qua niệu quản.
- Trong lúc nạo hạch chậu (trong phẫu thuật cắt tử cung tận gốc)
- Trong lúc cầm máu ở vùng đáy chậu

10. Cách điều trị khi niệu quản bị cột thắt?

- Nếu phát hiện ra ngay trong lúc mổ chỉ cần cắt nút chỉ cột.
- Nếu phát hiện và mổ lại sau phẫu thuật 24 giờ: cắt mối chỉ cột và đặt stent niệu quản. Có thể cắt đoạn niệu quản và nối ngay
- Nếu mổ lại sau khi phẫu thuật 72 giờ thì hầu như luôn luôn phải cắt niệu quản và nối lại.

11. Điều trị trong trường hợp niệu quản bị cắt đứt ở đoạn 2/3 trên?

- Cắt lọc và nối niệu quản vào niệu quản còn lại.

12. Chống chỉ định nối niệu quản- niệu quản?

- Tổn thương niệu quản do xạ trị
- Tiền căn sỏi niệu
- Tiền căn ung thư tế bào chuyển tiếp niệu quản trên
- Lao niệu
- Xơ hoá sau phúc mạc
- Bất tương đồng đáng kể kích thước của hai niệu quản
- Bất thường của niệu quản còn lại

13. Điều trị tổn thương niệu quản 1/3 dưới?

- Cầm lại niệu quản vào bàng quang

14. Nếu niệu quản mất một đoạn dài thì có thể làm cách nào để nối niệu quản tận tận mà không bị căng

- Có thể di động thận xuống phía dưới rồi cố định thận. Cũng có thể di động bàng quang lên phía trên rồi dính vào cơ psoas đồng thời với làm cuống Boari của bàng quang để nối vào niệu quản

15. Thế nào là niệu quản hồi tràng?

- Là sử dụng một đoạn hồi tràng thay thế một đoạn niệu quản bị tổn thương khi đoạn tổn thương khá dài

16. Vai trò của soi bàng quang và chụp niệu quản ngược dòng trong trường hợp nghi ngờ tổn thương niệu quản

- Chụp niệu quản ngược dòng sẽ xác định được vị trí và độ dài của đoạn niệu quản bị tổn thương. Nếu mức độ tổn thương nhẹ, có thể tiến hành đặt thông niệu quản lưu để điều trị

CHẤN THƯƠNG BÀNG QUANG

1. Các loại thủng bàng quang?

- Thủng bàng quang có 2 loại: trong phúc mạc và ngoài phúc mạc

2. Cơ chế vỡ bàng quang trong phúc mạc trong trường hợp chấn thương?

- Vỡ bàng quang trong phúc mạc thường xảy ra trong những trường hợp chấn thương kín vào vùng bụng dưới, nhất là khi bàng quang căng đầy. Áp lực trong bàng quang bị tăng lên đột ngột làm cho bàng quang vỡ ở điểm yếu nhất là vùng đỉnh.

3. Giải thích cơ chế vỡ bàng quang ngoài phúc mạc

Có 2 giả thuyết giải thích cơ chế vỡ bàng quang ngoài phúc mạc đã được chấp nhận:

- Trong trường hợp có gãy khung chậu đi kèm với chấn thương, nhất là gãy ở cung trước. Hai đầu xương gãy hoặc các mảnh xương vụn rất dễ đâm thủng bàng quang, làm thủng bàng quang gần vùng cổ bàng quang.

- Giả thuyết này cho rằng khi bàng quang không chứa nước tiểu, một chấn thương nặng nề vào vùng bụng dưới cũng có khả năng xé rách bàng quang tương tự như làm rách bàng quang ở vùng đỉnh lúc bàng quang căng đầy nước tiểu.

4. Những bệnh nhân gãy khung chậu kèm tiểu máu vi thể thì có cần phải đánh giá tình trạng của bàng quang hay không?

- Một số nghiên cứu cho thấy nếu không có tiểu máu đại thể thì tần suất vỡ bàng quang rất thấp nên không cần chụp bàng quang có cản quang trong trường hợp này.

5. Cách chụp bàng quang có cản quang?

- Dùng một thông Foley 18Fr vào bàng quang, bơm vào ống thông 300-500ml thuốc cản quang pha với nước muối sinh lý. Sau đó bơm thêm 10- 15 ml thuốc cản quang đậm đặc. Kẹp ống thông và chụp. Sau đó phải chụp thêm một phim đã rút hết thuốc cản quang.

6. Hình ảnh của chụp bàng quang có cản quang trong trường hợp vỡ bàng quang ngoài phúc mạc?

- Bàng quang có hình giọt nước do bị khối máu tụ ở vùng chậu chèn ép kèm với sự thoát thuốc cản quang ra ngoài vùng chậu. Ở phim xả thuốc, vẫn còn thấy có thuốc cản quang ở vùng tiểu khung.

7. Hình ảnh vỡ bàng quang trong phúc mạc khi chụp bàng quang có cản quang?

- Khi chụp phim đầy thuốc, vỡ bàng quang trong phúc mạc có hình ảnh thoát thuốc cản quang vào trong ổ bụng. Thuốc cản quang có thể đọng lại ở vùng tiểu khung làm xoá mờ đường viền trên của bàng quang gây ra hình ảnh "kính mờ". Thuốc cản quang có thể nằm ở rãnh cạnh đại tràng

8. Điều trị vỡ bàng quang trong phúc mạc?

- Bắt buộc phải mở bụng để khâu bàng quang

9. Điều trị vỡ bàng quang ngoài phúc mạc?

- Còn nhiều tranh cãi. Nếu bệnh nhân có các tổn thương khác trong ổ bụng đi kèm cần phải can thiệp ngoài khoa thì trong lúc mở bụng sẽ tiến hành khâu bàng quang luôn. Nếu bệnh nhân chỉ có đơn thuần một thương tổn vỡ bàng quang ngoài phúc mạc thì có thể điều trị nội khoa bằng cách đặt thông niệu đạo lưu và dùng kháng sinh phổ rộng. Từ ngày thứ 7- 14 sau chấn thương sẽ tiến hành chụp bàng quang có cản quang trước khi rút thông niệu đạo. Nếu bệnh nhân vẫn còn tiểu máu cục kéo dài, nhiễm trùng, chụp bàng quang cản quang thấy có hình ảnh thoát nước tiểu thì lúc đó có chỉ định can thiệp ngoại khoa để khâu lại lỗ thủng.

VỠ NIỆU ĐẠO

1. Đặc điểm giải phẫu của niệu đạo và cấu trúc các cân mạc quanh niệu đạo?

- **Niệu đạo trước** bao gồm niệu đạo dương vật và niệu đạo hành, bắt đầu từ miệng sáo đến cân đáy chậu. Toàn bộ chiều dài của niệu đạo trước được bao bọc bởi thể xốp.
- **Niệu đạo sau** bao gồm niệu đạo màng và niệu đạo tiền liệt tuyến, bắt đầu từ cân đáy chậu đến cổ bàng quang. Niệu đạo màng được bao quanh bởi cơ

thất vận niệu đạo còn niệu đạoo tiền liệt tuyến được bao bọc bởi tiền liệt tuyến

- **Cân Buck** bao quanh thể hang và thể xốp, một đầu gắn vào mặt dưới của qui đầu ở rãnh vành, đầu còn lại bao lấy hai trụ của thể hang và phần hành của thể xốp. Khi vỡ niệu đạo trước, nếu cân Buck còn nguyên vẹn thì nước tiểu và máu thoát ra chỉ làm phù nề và bầm tím dương vật mà thôi.
- **Cân Colles** che phủ cân đáy chậu nông, hai bên gắn vào ụ ngồi, ngành dưới xương mu và cân nông của đùi. Phía trước cân Colles liên tục với cân Dartos của bìu và cân Scarpa của thành bụng. Khi cân Buck bị phá vỡ, máu và nước tiểu lan ra nằm trong cân Colles tạo ra hình cánh bướm, đôi khi có thể lan dọc ra thành bụng trước.

2. Các nguyên nhân thường gặp của vỡ niệu đạo trước?

- Chấn thương vùng đáy chậu là nguyên nhân thường gặp nhất gây vỡ niệu đạo trước. Các nguyên nhân khác bao gồm: vết thương niệu đạo do hoả khí hoặc do dao đâm, chấn thương niệu đạo sau các thủ thuật niệu khoa, chấn thương niệu đạo đi kèm với gãy dương vật

3. Nguyên nhân thường gặp của vỡ niệu đạo sau?

- Đa số là do gãy khung chậu do tai nạn, thường nhất là tai nạn giao thông.

4. Các dấu hiệu gợi ý đến vỡ niệu đạo?

- Tất cả các bệnh nhân có bệnh sử chấn thương vùng hội âm, đặc biệt nếu có gãy khung chậu, phải luôn luôn lưu ý đến tình trạng vỡ niệu đạo kèm theo. Hai dấu hiệu thường gặp nhất là **ra máu ở lỗ sáo** và **bệnh nhân không đi tiểu được**. Tuy nhiên không phải lúc nào cũng có đủ hai dấu hiệu này.

Những trường hợp chấn thương niệu đạo nặng có thể có mảng máu tụ lan rộng ở dương vật và / hoặc đáy chậu..?

5. Khi gãy khung chậu có vỡ niệu đạo sau, thăm khám trực tràng sẽ thấy gì?

- Có thể thấy được tiền liệt tuyến bị đẩy lên cao do khối máu tụ ở vùng chậu. Trong những trường hợp vỡ niệu đạo sau phức tạp, có thể sờ được chỗ rách ở mặt trước trực tràng, qua chỗ rách này có thể sờ thấy mảnh xương gãy. Khi rút tay, có máu dính theo găng tay.

6. Cần làm gì khi nghi ngờ có vỡ niệu đạo?

- Nếu các dấu hiệu lâm sàng gợi ý có vỡ niệu đạo, **tuyệt đối không được đặt thông vào niệu đạo** vì sẽ làm cho thương tổn niệu đạo càng nặng nề hơn. Việc cần làm là phải mở bàng quang ra da để chuyển lưu nước tiểu. Chỉ tiến hành chụp niệu đạo- bàng quang ngược chiều có cản quang khi các thương tổn niệu đạo đã ổn định và sẽ chụp trong vòng 24 giờ trước khi tiến hành phẫu thuật tái tạo niệu đạo.

7. Điều trị vỡ niệu đạo trước?

- Xử trí ban đầu của một trường hợp vỡ niệu đạo trước, dù vỡ hoàn toàn hay vỡ không hoàn toàn bao giờ cũng là chuyển lưu nước tiểu bằng cách mở bàng quang ra da trên xương mu. Sau một vài tuần, bệnh nhân sẽ được đánh giá lại tình trạng niệu đạo bằng cách chụp niệu đạo- bàng quang ngược chiều. Nếu có hẹp niệu đạo thì sẽ điều trị tiếp theo như trong bài hẹp niệu đạo.
- Các trường hợp vết thương niệu đạo trước phải được mổ ngay. Trước hết phải xử trí các thương tổn đi kèm. Nếu đoạn niệu đạo bị tổn thương ít thì có thể tiến hành tạo hình niệu đạo ngay thì đầu. Nếu đoạn niệu đạo bị tổn thương dài thì phải cắt lọc (cố gắng giữ lại mô niệu đạo càng nhiều càng

tốt), chuyển lưu nước tiểu trên xương mu. Niệu đạo sẽ được mổ tạo hình thì hai?

8. Điều trị vỡ niệu đạo sau?

- Điều trị ban đầu là chuyển lưu nước tiểu bằng cách mở bàng đái ra da trên xương mu. Trong lúc mở bàng quang, cần quan sát tình trạng của bàng quang để sửa chữa kịp thời các thương tổn. Sau 4 - 6 tháng, sẽ tiến hành tạo hình niệu đạo.

9. Ở những bệnh nhân đã được tạo hình niệu đạo sau, khi cắt tiền liệt tuyến qua niệu đạo cần phải lưu ý điều gì?

- Khi vỡ niệu đạo sau, thường có ảnh hưởng đến hệ thống cơ thắt vân niệu đạo. Sau khi tạo hình niệu đạo sau thành công, việc tiểu có kiểm soát được đảm bảo nhờ hệ thống cơ thắt trơn ở cổ bàng quang. Khi tiến hành cắt tiền liệt tuyến nội soi, hệ thống cơ thắt ở cổ bàng quang bị tổn hại rất nhiều, dễ gây tiểu không kiểm soát ở những bệnh nhân này. Do đó, những bệnh nhân đã được mổ tạo hình niệu đạo sau, khi có triệu chứng rối loạn đi tiểu của bứu tiền liệt tuyến tốt nhất nên điều trị nội khoa.

CHẤN THƯƠNG TINH HOÀN

1. Các loại chấn thương tinh hoàn thường gặp?

- Chấn thương kín là nguyên nhân chấn thương tinh hoàn thường gặp nhất, kế đó là các vết thương tinh hoàn. Đa số các chấn thương tinh hoàn gặp ở lứa tuổi từ lúc dậy thì đến 40 tuổi. Một số ít trường hợp chấn thương tinh hoàn có thể xảy ra trong lúc sinh.

2. Mục tiêu của điều trị chấn thương tinh hoàn?

- Mục tiêu hàng đầu là bảo tồn càng nhiều mô chức năng của tinh hoàn càng tốt. Rất nhiều nghiên cứu cho thấy rằng các trường hợp chấn thương tinh hoàn mổ càng sớm thì càng bảo tồn được chức năng của tinh hoàn.

3. Xoắn tinh hoàn hoặc bấu tinh hoàn có phải là hậu quả của chấn thương tinh hoàn hay không?

- Chấn thương trực tiếp tinh hoàn không bao giờ gây ra xoắn tinh hoàn hoặc bấu tinh hoàn. Xoắn tinh hoàn có thể xảy ra sau các hoạt động thể lực gắng sức. Một trường hợp tổn thương nặng nề không tương xứng với cơ chế gây ra tổn thương đều phải được nghi ngờ là chấn thương xảy ra trên một tinh hoàn có bấu.

4. Xử trí một trường hợp chấn thương tinh hoàn?

- Hỏi bệnh sử thật kỹ lưỡng để đánh giá cơ chế và mức độ nặng của chấn thương. Chấn thương kín gây vỡ tinh hoàn thường do một lực mạnh đột ngột đẩy tinh hoàn về phía xương mu. Đa số các trường hợp khi bệnh nhân tới khám bệnh thì bìu sưng to, đau nên khám khó sờ được tinh hoàn, mào tinh và thừng tinh. Tốt nhất là nên làm siêu âm bìu để xác định mức độ thương tổn. Nếu lâm sàng hoặc chẩn đoán hình ảnh nghi ngờ có vỡ tinh hoàn thì phải can thiệp phẫu thuật ngay. Trong khi mổ, nếu bao trắng tinh hoàn bị rách thì cần cắt lọc mô tinh hoàn đến mô lành rồi khâu lại bao trắng bằng chỉ tan. Trước khi đóng tinh mạc nên dẫn lưu penrose trong tinh mạc qua vết mổ.

5. Xử trí vết thương tinh hoàn

- Tất cả các trường hợp vết thương tinh hoàn đều phải mổ thám sát và xử trí như trường hợp vỡ tinh hoàn. Ngoài ra cần phải xử trí thêm các thương tổn đi kèm của các cơ quan lân cận. Những trường hợp vết thương tinh hoàn

do hoả khí, vì tốc độ đạn quá cao, ngoài các thương tổn nhìn thấy ngay, có thể xảy ra tình trạng hoại tử muộn của tinh hoàn vài ngày sau khi bị thương. Vì vậy, các trường hợp vết thương tinh hoàn do hoả khí nên cắt tinh hoàn.

6. Thế nào là chấn thương gây di lệch tinh hoàn?

- Chấn thương kín không chỉ gây ra đụng dập hoặc vỡ tinh hoàn. Nếu một lực tác động đột ngột vào bìu có thể đẩy tinh hoàn chạy ngược vào trong ống bẹn, thậm chí tinh hoàn có thể chạy vào trong ổ bụng. Tổn thương loại này có thể gây đau rất dữ dội. Thường tinh có thể bị xoắn và bao trắng của tinh hoàn có thể bị vỡ. Đa số các trường hợp này thường xảy ra trong bệnh cảnh đa chấn thương nên chấn thương tinh hoàn dễ bị bỏ sót. Khi khám có thể thấy một bên bìu không có tinh hoàn hoặc có thể sờ được tinh hoàn nằm ở vùng bẹn. Nếu tình trạng chung của bệnh nhân cho phép (không có thương tổn nặng khác đi kèm và sờ được tinh hoàn nằm ở nửa ngoài của ống bẹn thì có thể cho bệnh nhân thuốc giảm đau, tiền mê bằng đường tĩnh mạch để cố gắng dùng tay nhẹ nhàng đẩy tinh hoàn trở về vị trí trong bìu. Nếu cách làm này thất bại hoặc nếu nghi ngờ có vỡ tinh hoàn thì phải phẫu thuật thám sát và sửa chữa các thương tổn của tinh hoàn.

7. Các chấn thương tinh hoàn, về lâu dài có ảnh hưởng đến khả năng sinh sản hay không?

- Ngay sau khi có tổn thương, tình trạng sản xuất tinh trùng bị thay đổi, thậm chí đưa đến vô tinh. Sau 3- 9 tháng, tình trạng sản xuất tinh trùng có thể phục hồi trở lại. Một số nghiên cứu trong phòng thí nghiệm cho thấy tổn thương tinh hoàn một bên có thể gây ra những thương tổn vĩnh viễn ở tinh hoàn còn lại và làm giảm khả năng thụ thai. Tất cả những người bị chấn thương tinh hoàn đều phải được theo dõi tinh trùng đồ.
- Nam giới bị vô sinh cũng nên lưu ý đến tiền căn chấn thương tinh hoàn.

8. Các nguyên tắc chính điều trị chấn thương tinh hoàn

- Xác định nguyên nhân chấn thương (nếu có thể)
- Sử dụng siêu âm đánh giá tình trạng tinh hoàn, bao trắng của tinh hoàn
- Lâm sàng vẫn là yếu tố quyết định, không nên qua tin tưởng vào siêu âm
- Nếu có nghi ngờ tổn thương nặng hơn tình trạng đụng dập thì nên phẫu thuật sớm thay vì điều trị bảo tồn. Vì phẫu thuật bao giờ cũng bảo tồn được chức năng của tinh hoàn nhiều hơn

106. CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ HỘI CHỨNG TRONG TIẾT NIỆU

1. Hội chứng đau

1.1 Đau vùng thận, niệu quản

Cơn đau quặn thận

1.2 Đau vùng bàng quang

1.3 Đau vùng tầng sinh môn

Tầng sinh môn:

1.4 Đau vùng bìu

2. Hội chứng rối loạn tiểu tiện

2.1 Đái buốt (Đái đau):

+ Đái buốt đầu bãi

+ Đái buốt cuối bãi

+ Đái buốt toàn bãi

2.2 Đái rắt (Đái tăng lần)

+ 4 – 5 lần/ ban ngày, 0 – 1 lần/ ban đêm.

Δ phân biệt: đa niệu, đái tháo nhạt, trường hợp tâm lý

2.3 Đái khó

2.4 Bí đái

Δ phân biệt: vô niệu, có khối u vùng hạ vị chèn ép kích thích cổ bàng quang (hay gặp ở phụ nữ lớn tuổi có u nang buồng trứng, u xơ cổ tử cung).

2.5 Một số triệu chứng khác

Đái són

Đái còn sót nước tiểu

Đái rỉ, rò nước tiểu

Đái ngắt ngừng.

3. Hội chứng thay đổi về thành phần nước tiểu

3.1 Đái máu

+ Đái máu vi thể

+ Đái máu đại thể

- Đái máu đầu bãi

- Đái máu cuối bãi

- Đái máu toàn bãi

→ để xác định phải làm *nghiệm pháp 3 cốc*

3.2 Đái mủ

+ Nước tiểu trong, hơi ánh vàng của Urobilin.

3.3 Một số thay đổi về màu sắc nước tiểu

Nước tiểu có màu đục: do có dưỡng chất or phosphat

Nước tiểu có màu nâu sẫm: do có porphirin, Hb.

3.4 Thay đổi tỉ trọng nước tiểu

+ 1,012 – 1,020, ban đêm > ban ngày

3.5 Đái ra Protein

+ Không có or có rất ít Protein trong nước tiểu.

4. Hội chứng thay đổi về số lượng nước tiểu

+ 1,2 – 1,5 l/24h, ↑↓ phụ thuộc vào điều kiện ăn uống, thời tiết, nhiệt độ,...

4.1 Đa niệu

4.2 Thiếu niệu

4.3 Vô niệu

107. CHẨN THƯƠNG NIỆU ĐẠO

1. Một số nét đại cương

+ Nhắc lại giải phẫu: niệu đạo sau gồm:

- Niệu đạo sau

. Niệu đạo tuyến tiền liệt

. Niệu đạo màng

- Niệu đạo trước
- . Niệu đạo thành
- . Niệu đạo tầng sinh môn
- . Niệu đạo dương vật

2. Nguyên nhân và cơ chế:

Có 2 cơ chế: Cơ chế trực tiếp và cơ chế gián tiếp

2.1 Chấn thương niệu đạo sau

Cơ chế gián tiếp là chủ yếu, cơ chế trực tiếp do bác sỹ gây nên trong các động tác nong, soi niệu đạo.

2.2 Chấn thương niệu đạo trước

2.3 Cơ chế trực tiếp, thường gặp ngã ngồì trên vật cứng

3. Triệu chứng

3.1 Triệu chứng lâm sàng

a. Toàn thân

+ Shock

+ Nhiễm khuẩn

b. Triệu chứng của tổn thương niệu đạo

+ CMMSNBD (chảy máu miệng sáo ngoài bãi đái)

+ Bí đái và cầu bàng quang (+)

+ Máu tụ

- Chấn thương niệu đạo trước

- Chấn thương niệu đạo sau

c. Triệu chứng của tổn thương các cơ quan kết hợp

d. Triệu chứng của vỡ xương chậu

3.2 Triệu chứng cận lâm sàng

a. Xét nghiệm

BC, HC, HST

b. Chẩn đoán hình ảnh:

+ X quang:

+ Chụp niệu đạo cản quang ngược dòng

+ Ultrasound

4. Điều trị

Nguyên tắc

+ Phòng & chống shock

+ Phòng & chống nhiễm khuẩn

+ Cầm máu

+ Phát hiện sớm các tổn thương kết hợp & xử trí theo thứ tự ưu tiên

+ Dẫn lưu nước tiểu

+ Bất động ở tư thế nằm ngửa, 2 chân gác trên giá Brol

+ Xử trí tổn thương niệu đạo vào thời điểm thích hợp

* Xử trí tổn thương niệu đạo

1. Niệu đạo dập:

Đặt Foley qua niệu đạo vào bàng quang & lưu dây 7 – 10 ngày

2. Niệu đạo thủng, đứt:

+ Với niệu đạo trước và niệu đạo nữ: khâu nối ngay trên Foley (do loại chấn thương này b/n có tổn thương nhẹ, ít shock,...)

+ Với niệu đạo sau:

- Nếu điều kiện b/n cho phép và ở cơ sở chuyên khoa → Phẫu thuật 1 thì (dẫn lưu bàng quang + đặt thông niệu đạo)

- Nếu điều kiện b/n không cho phép và không ở cơ sở chuyên khoa → Phẫu thuật 2 thì (dẫn lưu bàng quang trên xương mu + tạo hình niệu đạo)

→ Δt (chẩn đoán sơ bộ):

CTNĐ = CCCT + CMMSNĐ

CTNĐ + Vỡ xương chậu = CTNĐ sau do vỡ xương chậu

108. ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC PHÉP ĐO NIỆU ĐỘNG HỌC

Nguyễn Văn Ân

Bác sĩ CK Niệu, Tiến sĩ Y học - Trưởng phòng Chẩn đoán Niệu động học, bv Bình Dân

I- MỞ ĐẦU

Từ đầu năm 2002, Trung tâm Chẩn đoán Y khoa (Medic) đã triển khai các phép đo Niệu động học. Bệnh viện Bình Dân cũng vừa khai trương Phòng Chẩn đoán Niệu động học vào đầu tháng 9/2002. Vậy Niệu động học (NĐH) là gì? Bài viết này nhằm giới thiệu những nét khái quát về các phép đo này.

Nghiên cứu niệu động học (urodynamic studies) là một phần quan trọng trong đánh giá các bệnh nhân bị rối loạn chức năng đường tiểu dưới, bao gồm những đánh giá *khách quan* về chức năng đường tiểu dưới như chức năng của bóng đái,

cơ chế hoạt động của cơ thắt niệu đạo, dạng thức của sự đi tiểu, nhằm cung cấp những thông tin hữu ích cho lâm sàng. Những phép đo này bao gồm việc đo lường về áp lực, dung tích, lưu lượng, thế năng điện-cơ và có thể bao gồm các đánh giá X-quang đối với đường tiểu dưới.

Chỉ định: Hầu hết những bệnh nhân bị rối loạn chức năng đường tiểu dưới đều có lợi từ một số phép đo NDH, tuy nhiên khảo sát NDH đặc biệt hữu ích cho một số nhóm bệnh như tiểu không kiềm chế, bế tắc dòng ra của bóng đái (*outflow obstruction*), rối loạn chức năng thứ phát từ bóng đái thần kinh, và một số trẻ em có vấn đề về són tiểu và đi tiểu phức tạp (Webster, 1998)

II - GIỚI THIỆU CÁC PHÉP ĐO CĂN BẢN CỦA NIỆU ĐỘNG HỌC:

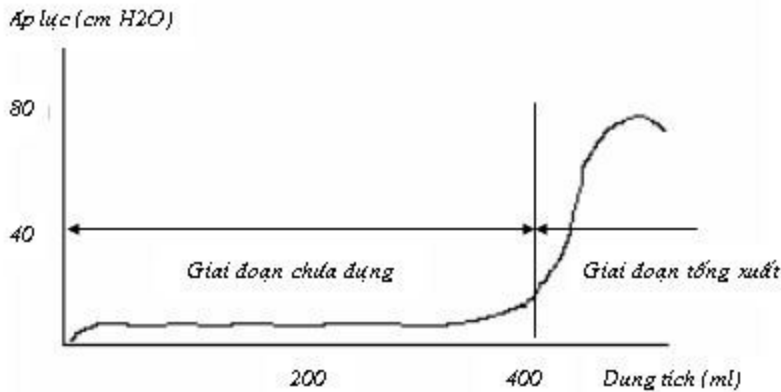
2.1. PHÉP ĐO ÁP LỰC BỌNG ĐÁI - *cystometry*:

Khảo sát sự thay đổi áp lực bên trong bóng đái theo dung tích bóng đái. Áp lực bóng đái được theo dõi lúc bóng đái được đổ đầy thụ động và lúc bóng đái co bóp chủ động. Khi đo người ta ghi nhận cảm giác mắc tiểu, độ dốc của đường biểu diễn trong lúc đổ đầy và sự co bóp của cơ chóp bóng đái.

2.1.1. *Cảm giác bóng đái:*

Bình thường, cảm giác *đầy* ở bóng đái xảy ra khi dung tích bóng đái khoảng từ 100 - 300 ml. Sau đó là cảm giác *mắc tiểu*, thường xảy ra khi dung tích bóng đái khoảng 350 - 400 ml.

Những bất thường về cảm giác mắc tiểu bao gồm giảm hoặc không có cảm giác đổ đầy hoặc cảm giác mắc tiểu. Khó chịu hoặc mắc tiểu gấp khi dung tích còn ít là điển hình của tình trạng viêm chẳng hạn như nhiễm trùng đường tiểu dưới, viêm bóng đái do xạ trị, viêm bóng đái kẽ .



Hình 1 – Áp lực ổ bọng đái bình thường

2.1.2. Giai đoạn chứa đựng hay đổ đầy:

Do tính chất vật lý đặc biệt của thành bọng đái mà trong giai đoạn chứa đựng, dung tích bọng đái có thể gia tăng rất nhiều nhưng áp lực bên trong bọng đái tăng rất ít. Vì thế, bình thường thì biểu đồ áp lực bọng đái trong giai đoạn này gần như nằm ngang. Người ta dùng khái niệm **độ dẫn nở bọng đái (compliance)** (DV/DP trong giai đoạn chứa đựng) để đánh giá đặc điểm này của bọng đái.

Tăng độ dẫn nở bọng đái có thể gặp trong ứ đọng nước tiểu mạn tính do bất kỳ nguyên nhân nào.

Giảm độ dẫn nở bọng đái có thể do nhiều nguyên nhân, bao gồm viêm bọng đái mạn tính, viêm bọng đái do xạ trị, viêm bọng đái kẽ, carcinoma bọng đái.

2.1.3. Giai đoạn co bóp bọng đái:

Co bóp cơ chóp bọng đái thể hiện bởi sự gia tăng áp lực chậm và ổn định trên đường biểu diễn đến 60 - 120 cm H₂O. Ở người bình thường, giai đoạn này được báo trước bởi cảm giác mắc tiểu, tuy nhiên nếu muốn thì có thể kèm hãm sự co bóp này.

Tăng hoạt cơ chóp - do nguyên nhân thần kinh hoặc không - biểu hiện bởi dung tích bọng đái thể hiện trên áp lực đồ dưới 200 ml và điều quan trọng hơn là không có khả năng ức chế sự co bóp cơ chóp. Người ta thường dùng từ *tăng phản xạ cơ chóp (detrusor hyperreflexia)* cho những trường hợp do nguyên nhân thần kinh,

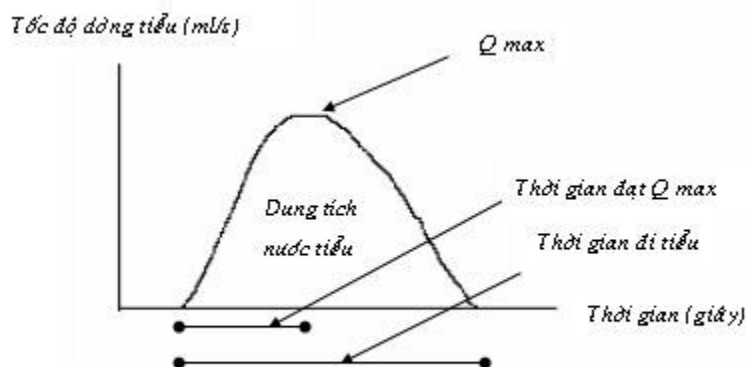
và từ *bất ổn định cơ chóp (detrusor instability)* để chỉnh hình trường hợp không do nguyên nhân thần kinh hay không rõ nguyên nhân.

Không co bóp cơ chóp - không thấy sự co bóp cơ chóp khi đo áp lực bàng đái. Lưu ý rằng do sự ức chế tâm lý trong lúc đo mà khoảng 10% đàn ông và 50% phụ nữ vốn đi tiểu bình thường lại không thể biểu hiện co bóp cơ chóp trên áp lực đồ bàng đái. Người ta dùng từ *bất phản xạ cơ chóp (detrusor areflexia)* cho những trường hợp do nguyên nhân thần kinh, còn *không co bóp cơ chóp (detrusor acontractile)* cho những trường hợp khác.

Suy yếu co bóp cơ chóp - biểu hiện bởi những co bóp yếu và ngắn, thường gặp ở người già thuộc cả hai phái, có lẽ do sự thay thế cơ trơn bàng đái bằng thành phần collagen.

2.2. PHÉP ĐO NIỆU DÒNG - uroflowmetry:

Đây là phép đo duy nhất không xâm nhập (*noninvasive*) trong các phép đo NĐH. Cách đo lại rất khá đơn giản: chỉ cần bệnh nhân đi tiểu một lượng nước tiểu thích hợp vào phễu hứng của máy đo vốn được gắn kết với một máy biến năng, rồi trọng lượng của nước tiểu sẽ được chuyển thành dung tích và ghi lại thành biểu đồ với tốc độ ml/giây. Phép đo niệu dòng là thông dụng nhất trong các phép đo NĐH, có thể dùng như là một xét nghiệm tầm soát về chức năng đường tiểu dưới, nhanh chóng và rẻ tiền.



Hình 2 – Niệu dòng đồ bình thường

Tốc độ dòng tiểu là kết quả sau cùng của hoạt động đi tiểu, do đó chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố như sự co bóp cơ chóp bàng đái, sự dẫn lỏng của cơ thắt niệu đạo và sự thông suốt của niệu đạo. Do bị tác động bởi nhiều biến số như thế nên một số tác giả khuyên rằng không nên dùng phép đo niệu dòng như là một xét nghiệm chẩn đoán. Tuy nhiên nếu phối hợp niệu dòng đồ với việc đo lượng tiểu tồn lưu, ta có thể ước đoán về tính hiệu quả của hoạt động đi tiểu.

Hình dạng của niệu dòng đồ có thể cung cấp những thông tin hữu ích, chẳng hạn đường biểu diễn không đều đặn có thể do sức rặn của bụng hoặc bất đồng vận bàng đái-cơ thắt.

Điều quan trọng nhất khi đánh giá tốc độ dòng tiểu bình thường là xác định dung tích đi tiểu. Đa số các tác giả khuyên nên có một lượng tiểu trên 150 ml thì xét nghiệm mới có giá trị, tốt nhất là trong khoảng 200 - 400 ml.

Siroky và Krane đưa ra các trị số bình thường của tốc độ dòng tiểu tối đa - Q max (dòng đỉnh) tùy theo tuổi và phái:

Bảng 1 - Các giá trị Q max bình thường đối với lượng tiểu trên 150 ml.

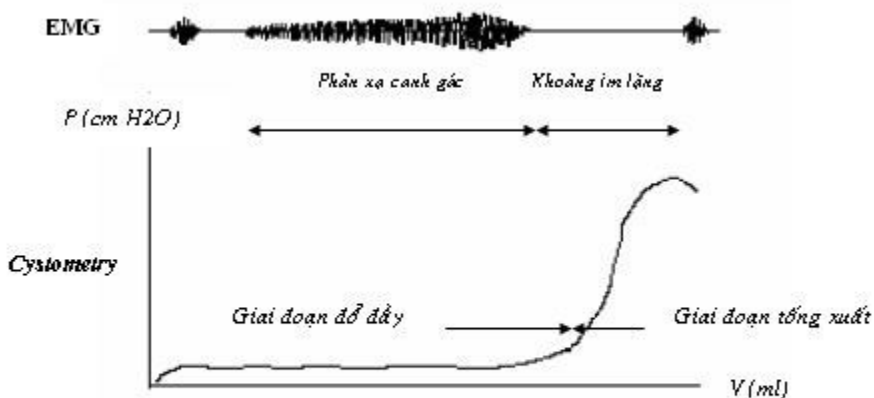
Nhóm bệnh nhân	Tuổi	Q max bình thường (ml/gy)
Nam	< 40	> 22
	40 - 60	> 18
	> 60	> 13
Nữ	< 50	> 25
	> 50	> 18

Trẻ em, thiếu niên	< 10	> 15
	10 - 20	> 20

Thực ra, chỉ riêng phép đo niệu dòng thì không đủ để cung cấp thông tin chính xác về dạng thức của rối loạn đi tiểu. Nhiều khi ta không thấy sự khác biệt của niệu dòng đồ giữa bế tắc dòng ra và suy co bóp cơ chóp. Tuy nhiên theo nghiên cứu của Abrams và Griffiths (1979) trên các bệnh nhân nam: khi $Q_{max} < 10 \text{ ml/s}$ thì 88% được chứng minh là có bế tắc dòng ra.

2.3. PHÉP ĐO ĐIỆN CƠ CỦA CƠ VÂN ĐÁY CHẬU - *electromyography*:

Người ta dán các bản điện cực lên vùng tăng sinh môn hoặc cắm những điện cực vào nhóm cơ vùng đáy chậu để ghi nhận khả năng hoạt động của cơ thắt vân niệu đạo. Riêng điện cơ đồ có thể cho những thông tin hữu ích về hoạt động cơ thắt trơn, nhưng nếu phối hợp đồng thời với phép đo áp lực bàng đái thì sẽ rất có giá trị.



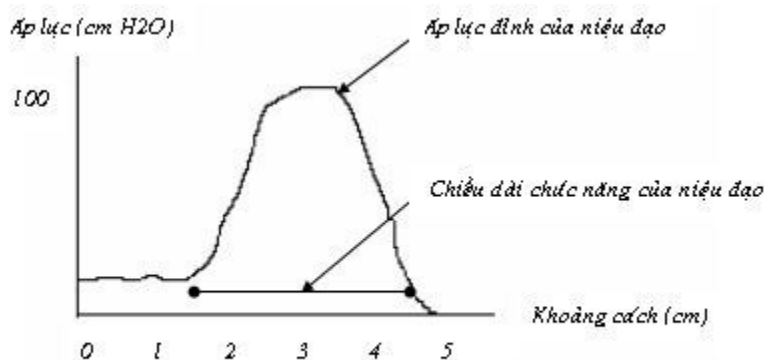
Hình 3 - Phối hợp biểu đồ áp lực bàng đái và điện cơ đồ tăng sinh môn biểu hiện sự đi tiểu bình thường.

Ở người bình thường, điện cơ đồ cho thấy không có tình trạng mất kiểm soát thần kinh, phản xạ thiêng bình thường, và bệnh nhân có thể tư co thắt các cơ vùng tầng sinh môn theo ý muốn. Trong giai đoạn đổ đầy của bóng đái, áp lực trong bóng đái sẽ tăng dần lên, và người ta cũng ghi nhận sự tăng dần của hoạt động điện-cơ của cơ thắt vân niệu đạo nhằm tránh xảy ra sự són tiểu trong pha chứa đựng. Trong giai đoạn tổng thoát, cơ chóp bóng đái co bóp, đồng thời có sự giảm đi và rồi ngưng hẳn hoạt động điện-cơ của cơ thắt vân niệu đạo trong suốt quá trình đi tiểu.

Nếu trong lúc cơ chóp bóng đái đang co bóp mà các cơ vùng tầng sinh môn không dẫn ra thì gọi là *bất đồng vận bóng đái-cơ thắt (vesicosphinter dyssynergia)*. Phép đo điện cơ là phương tiện tốt nhất để xác định tình trạng này.

2.4. PHÉP ĐO ÁP LỰC NIỆU ĐẠO (urethral profilometry) :

Phương pháp thường được áp dụng là đo áp lực cắt dọc niệu đạo theo cách của Wickham. Một ống thông nhỏ có lỗ bên sẽ được đưa trước tiên vào bóng đái. Truyền vào bóng đái một lượng nước với dung tích khoảng dung tích chứa đựng tối đa. Khi bắt đầu đo, nước sẽ được truyền qua ống thông với tốc độ 2 ml/s, sau đó rút ống ra từ từ với tốc độ hằng định 0,5 hoặc 1 ml/s. Áp lực của niệu đạo sẽ khác nhau tùy theo vị trí của niệu đạo, và sẽ được ghi nhận lại bằng các giá trị thay đổi trên biểu đồ ghi nhận được khi rút thông niệu đạo.



Hình 4 – Hình ảnh áp lực mặt cắt niệu đạo bình thường

Hai trị số cơ bản thường được ghi nhận là áp lực đỉnh của niệu đạo? (*maximal urethral pressure*) và chiều dài chức năng của niệu đạo (*functional urethra length*).

Bảng 3 - Brown và Bickham đưa ra các trị số bình thường của áp lực niệu đạo đỉnh và chiều dài chức năng niệu đạo tùy theo phái và tuổi.

Phái	Tuổi	P max	L chức năng
Nam	< 50	65 - 105	3,5 - 4,5
	> 50	65 - 105	4,0 - 5,5
Nữ	< 50	60 - 90	2,0 - 3,5
	> 50	50 - 80	2,0 - 3,5

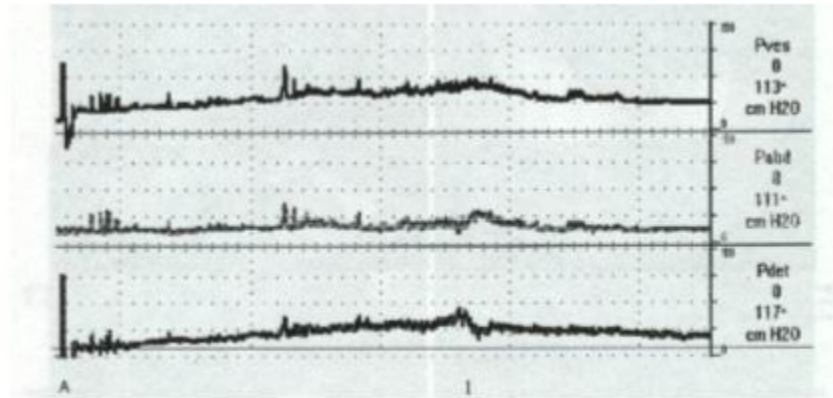
III - PHỐI HỢP CÁC PHÉP ĐO NIỆU ĐỘNG HỌC:

Trên đây chúng tôi đã giới thiệu từng phép đo NDH cơ bản. Hiện nay, với sự trợ giúp của những dụng cụ tối tân hơn, người ta có thể phối hợp những phép đo trên hoặc phối hợp giữa NDH với kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh nhằm giúp cho các nhà Niệu khoa có thể có được những nhận định tinh tế và toàn diện hơn về chức năng của đường tiểu dưới.

3.1. ĐO ÁP LỰC CƠ CHÓP BỌNG ĐÁI: Phép đo áp lực bọng đái cổ điển chỉ cho phép đánh giá áp lực bên trong bọng đái (*P ves*). Áp lực này bị ảnh hưởng bởi áp lực ổ bụng (*P abd*), chẳng hạn trên một bọng đái bị liệt nhũn (*flaccid*), nếu bệnh nhân rặn mạnh với sự trợ giúp của các cơ bụng hoặc cơ hoành thì ta sẽ ghi nhận sự gia tăng áp lực trên biểu đồ áp lực bọng đái, mặc dù không hề có sự co bóp bọng đái. Để khắc phục tình trạng này, người ta đặt một ống thông trong lòng trực tràng để ghi nhận áp lực ổ bụng trong cùng thời gian đo áp lực bọng đái. Máy đo sẽ tự động tính toán áp lực của cơ chóp bọng đái theo công thức:

$$P_{det} = P_{ves} - P_{abd}$$

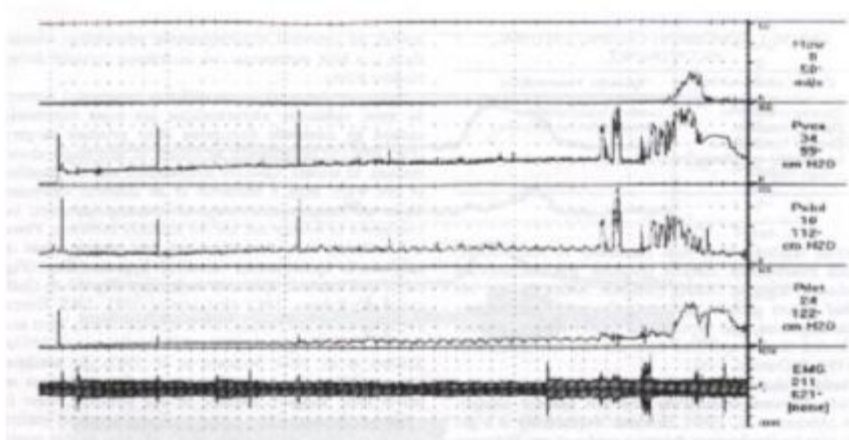
Kết quả đo sẽ ghi nhận cùng lúc đường biểu diễn của 3 biểu đồ áp lực, trong đó áp lực cơ chóp sẽ thể hiện trung thực tình trạng co bóp của bóng đái.



Hình 5 – Các biểu đồ áp lực (1) trong bóng đái; (2) trong ổ bụng; và (3) cơ chóp bóng đái

3.2. PHỐI HỢP CÁC PHÉP ĐO ÁP LỰC BỌNG ĐÁI, NIỆU DÒNG VÀ ĐIỆN CƠ

Ở mục 1.3, chúng ta đã thấy sự kết hợp giữa áp lực đồ bóng đái và điện cơ đồ. Nếu phối hợp thêm với niệu dòng đồ và thực hiện các phép đo trong cả thời gian đổ đầy lẫn thời gian rặn tiểu sẽ cho phép đánh giá một cách toàn diện về phương diện động học cả chức năng chứa đựng lẫn chức năng tổng thoát của đường tiểu dưới.



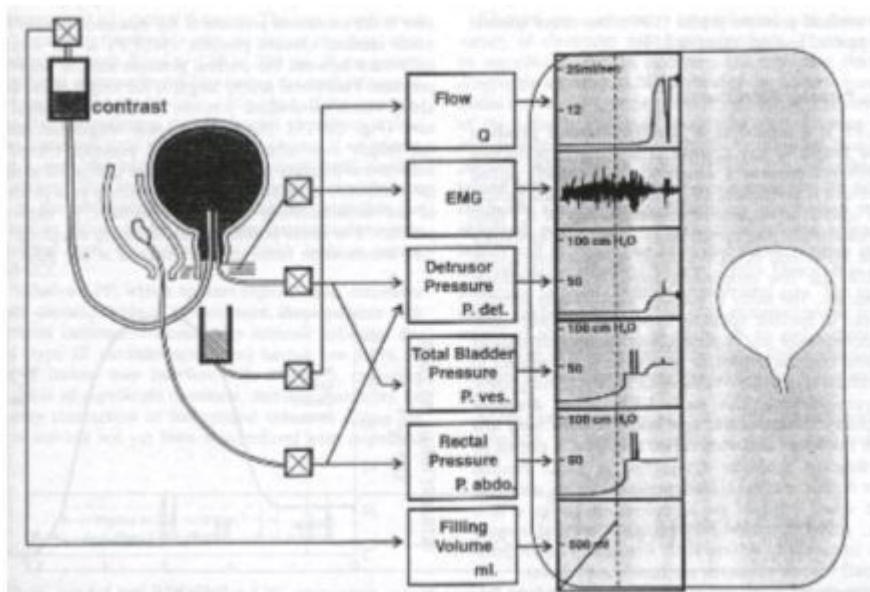
Hình 6 – Ghi nhận cùng lúc các biểu đồ áp lực bàng đái, niệu dòng và điện cơ.

3.3. PHỐI HỢP PHÉP ĐO ÁP LỰC BỌNG ĐÁI VÀ QUAN SÁT BỌNG ĐÁI CẢN QUANG DƯỚI MÀN HUỖNH QUANG NHẪM ĐÁNH GIÁ ÁP LỰC LÚC SÓN TIỂU (leak point pressure):

Đo áp lực lúc són tiểu là một phép đo có giá trị nhằm đánh giá có hay không tình trạng suy cơ thắt niệu đạo. Điều này được thực hiện bằng cách bơm từ từ vào bàng đái dung dịch có pha thuốc cản quang cho đến khoảng 200 ml. Phép đo áp lực bàng đái cũng được tiến hành đồng thời. Sau đó cho bệnh nhân ho hoặc dùng thủ thuật Valsava nhằm làm tăng áp lực bàng đái, rồi ghi nhận áp lực thấp nhất có thể gây ra són tiểu. Nếu áp lực són tiểu < 60 cm H₂O thì có thể xem là niệu đạo bất toàn. Thực ra trong phép đo này, ta có thể xem trực tiếp sự són tiểu qua miệng niệu đạo mà không cần dùng tới thuốc cản quang và màn huỳnh quang. Tuy nhiên nếu quan sát hình ảnh cản quang thì sẽ rõ ràng và chính xác hơn.

3.4. QUAY PHIM - NIỆU ĐỘNG HỌC (Video-Urodynamics) :

Hình ảnh dưới đây ghi nhận sự phối hợp giữa nhiều phép đo NĐH với phép quay phim dưới màn huỳnh quang. Hình ảnh của các biểu đồ NĐH và hình ảnh video của đường tiểu dưới cùng được ghi nhận trên màn hình trong suốt giai đoạn đổ đầy rồi giai đoạn đi tiểu. Hiện nay, phép đo phối hợp này được xem là toàn diện nhất nhằm đánh giá chức năng của đường tiểu dưới.



Hình 7 – Phối hợp quay phim video với các phép đo niệu động học

IV - KẾT LUẬN:

Đứng trước một trường hợp rối loạn chức năng đường tiểu dưới, thầy thuốc mà đặc biệt là một nhà Niệu khoa cần phải biết về nguồn gốc, mức độ, phân loại cũng như vị trí nào trong đường tiểu dưới chịu trách nhiệm cho tình trạng bệnh lý. Các phép đo niệu động học hiển nhiên là những khảo sát hết sức cần thiết nếu muốn có một chẩn đoán đầy đủ về bệnh lý rối loạn đi tiểu.

Điều đáng tiếc là trong gần 3 thập niên qua, do thiếu trang thiết bị nên ngành Niệu khoa ở Việt Nam hầu như bỏ trống lĩnh vực này, khiến cho việc chẩn đoán rối loạn chức năng đường tiểu dưới gặp rất nhiều khó khăn. Hiện nay, với sự xuất hiện trở các máy đo niệu động học ở bệnh viện Bình Dân và Trung tâm Chẩn đoán Y khoa Medic, chúng tôi hy vọng sẽ giúp các thầy thuốc có được những dữ kiện hữu ích để góp phần điều trị thành công một mặt bệnh rất thường gặp trong Niệu khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Abrams PH, Griffiths DJ: The assessment of prostatic obstruction from urodynamic measurements and from residual urine. *Br J Urol* (1979) 51: 129-134
2. Buzelin JM, Glemain P, Labat JJ, Le Normand L: Les methodes d'exploration fonctionnelle de la voi excretrice inferieure, dans: *Physiologie et explorations fontionnelles de la voie excretrice urinaire*, edit. par Synthelabo (1993): 60-92.
3. Siroky MB, Krane RJ: Neuro-Urology and urodynamic testing, in: Siroky MB, Edelstein RA, Krane RJ, eds. *Manual of Urology - Diagnosis and Treatment*, 2nd edit., Lippincott Williams & Wilkins (1999): 294-306.
4. Tanagho EA: Urodynamic studies, in: Tanagho EA, McAninch JK, eds, *Smith's general urology*, 15th edit (2000): 516-537.
5. Wein AJ, Broderick GA: Voiding function and dysfunction, in: Hanno PM, Wein AJ, eds. *Clinical Manual of Urology*, 2nd edit, McGraw-Hill (1994): 305-376.
6. Wein AJ: Neuromuscular dysfunction of lower urinary tract, in: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds., *Campbell's Urology*, 7th edit, WB Saunder (1998): 953-1006.

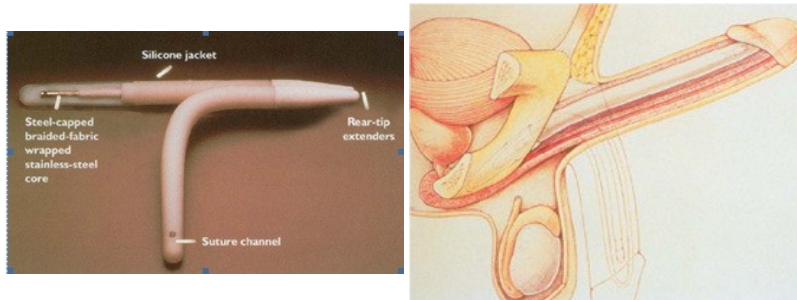
109. PHẪU THUẬT LẮP GHÉP BỘ PHẬN GIẢ (PROSTHETIC SURGERY)

1. Thiết bị không dùng thủy lực:

-Loại bẻ điều chỉnh được (malleable): là một thanh dẻo, đàn hồi, bán cứng có thể uốn cong được. Người ta phẫu thuật đặt vào trong hai thể hang một ống chất dẻo cứng bằng silicone hay cao su, nhiều hãng công ty còn chế tạo có thêm sợi kim

loại bên trong, có chiều dài phù hợp với từng người, làm cho dương vật luôn luôn cứng có thể giao hợp bất cứ lúc nào

-Loại cơ học (mechanical).



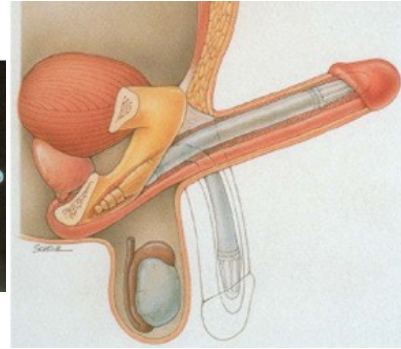
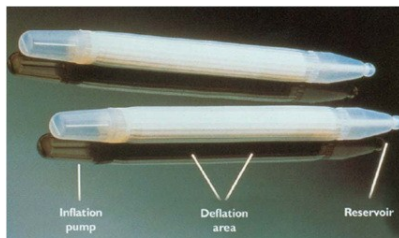
2. Nhóm thiết bị dùng thủy lực: có nhiều loại, cấu tạo chính là các ống thủy lực làm bằng chất dẻo có tính chịu lực cao, có độ đàn hồi lớn, dùng bơm chất lỏng vào nhờ thông nối với một cái bơm. Ống thủy lực được đặt trong thể hang.

Hiện nay trên thị trường có 3 loại chính:

-Loại có 1 thiết bị (AMS Dynaflex)

-Loại có 2 thiết bị gồm ống thủy lực sử dụng cùng một bơm chung (Mentor G.F.S)

-Loại có 3 thiết bị gồm 2 ống thủy lực, bơm và túi chứa chất lỏng (AMS Ultrex) sản xuất 1990.



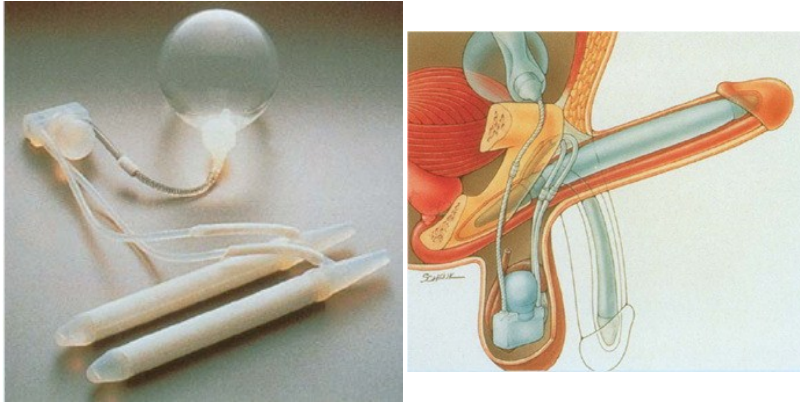
Các loại vật giả đặt trong thể hang: loại có 1 thành phần

The (An Atlas of Erection Dysfunction, 2005.Parthenon Publishing Group)



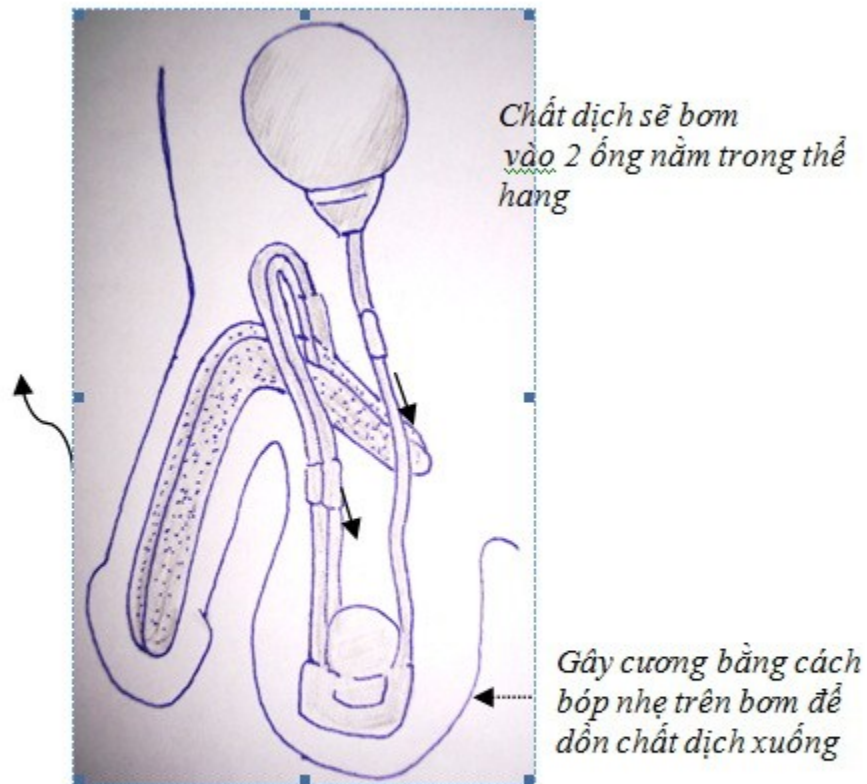
Các loại vật giả đặt trong thể hang: loại có 2 thành phần

The (An Atlas of Erection Dysfunction, 2005.Parthenon Publishing Group)



Các loại vật giả đặt trong thể hang: loại có 3 thành phần

The (An Atlas of Erection Dysfunction, 2005.Parthenon Publishing Group)



Hệ thống vận hành bơm chất lỏng vào thể hang gây cương

Phẫu thuật đặt vật giả vào thể hang làm phá hủy hoàn toàn hệ thống mạch máu trong thể hang, làm mất hoàn toàn cơ chế cương tự nhiên tạo ra một sự cương cứng vĩnh viễn giả tạo. Cho nên chỉ định phẫu thuật thường ở giai đoạn cuối cùng khi không có biện pháp điều trị có kết quả, thường được chỉ định trong những trường hợp sau:

- Tất cả các phương pháp điều trị nội khoa, bằng thủ thuật, phẫu thuật đều không có kết quả.

- Bị xơ hoá thể hang sau cương đau dương vật hoặc gãy dương vật điều trị không đúng.

- Trong các trường hợp xơ vữa động mạch lan toả.

-Bệnh Peyronie làm xơ cứng và biến dạng thể hang.

Tạo ra sự cương cứng giả tạo của dương vật là một phương pháp gượng ép bởi vì bệnh nhân sẽ mất nhiều khoái cảm tự nhiên. Mặt khác đặt vật giả vào thể hang có thể gây các biến chứng sau:

-Xơ hoá toàn bộ thể hang.

-Tổn thương niệu đạo hoặc chọc thủng cung đùi .

-Thủng thể hang do vật giả chọc thủng cân Albuginea lồi ra dưới da dương vật hoặc tăng sinh mô.

-Nhiễm khuẩn dương vật do quá trình phẫu thuật hoặc do sự đào thải các vật lạ trong cơ thể. Tỷ lệ nhiễm trùng có tỷ lệ cao hơn ở người tiểu đường, có chấn thương cột sống, ghép thận phải dùng thuốc ức chế miễn dịch (Jordon, 1993).

-Tụ máu vùng bìu do quá trình cọ xát của vật giả gây chảy máu.

-Di động bộ phận giả.

-Đau vùng hội âm.

-Thiếu máu cục bộ quy đầu và hoại tử dương vật: biến chứng này hiếm gặp, có thể xảy ra ở bệnh nhân tiểu đường, bạch cầu nặng, đặt thông tiểu...

-Rối loạn phóng tinh làm mất cực khoái cảm.

-Đường mổ dưới rãnh quy đầu: chỉ thuận tiện khi vật giả là một khối.

-Đường mổ bìu-dương vật: được áp dụng nhiều vì đường mổ dễ bộc lộ thể hang, không làm tổn thương thần kinh lưng dương vật và dễ cố định bộ phận bơm.

-Rối loạn cảm giác dương vật.

Kỹ thuật mổ đặt prothese dương vật :

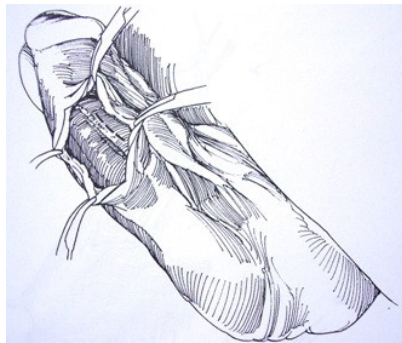
Đường mổ: có 3 đường mổ chủ yếu

-Đường mổ dưới xương mu: có nguy cơ gây tổn thương thần kinh lưng dương vật .

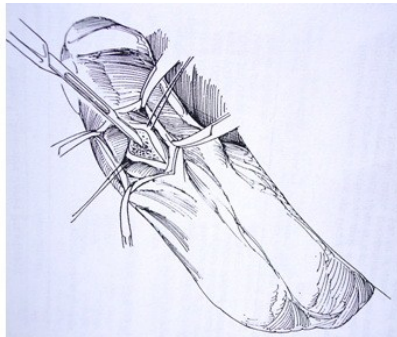
-Đường mổ dưới rãnh quy đầu: chỉ thuận tiện khi vật giả là một khối.

-Đường mổ bìu-dương vật: được áp dụng nhiều vì đường mổ dễ bộc lộ thể hang, không làm tổn thương thần kinh lưng dương vật và dễ cố định bộ phận bơm.

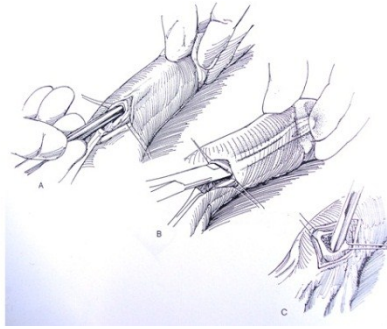
KỸ THUẬT ĐẶT PROTHESE THỂ HANG LOẠI ĐIỀU CHỈNH ĐƯỢC



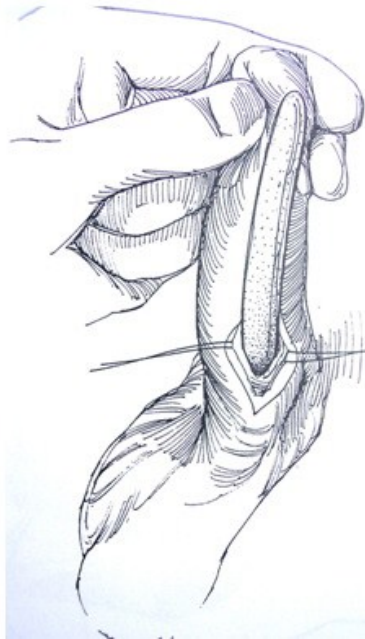
Hình 1: rạch da mặt dưới dương vật bộc lộ thể hang



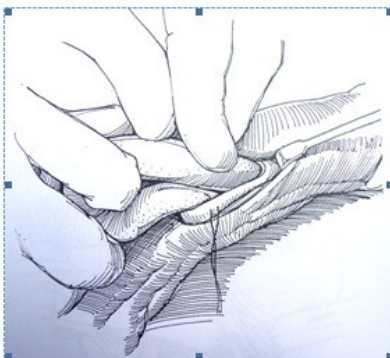
Hình 2: khâu dính 2 mũi chỉ làm mố, rạch dọc mở thể hang



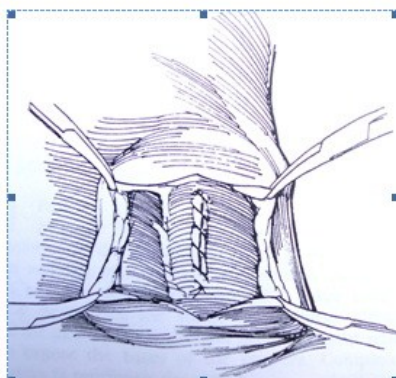
Hình 3: Nong và đo chiều dài thể hang.



Hình 4: đặt prosthese vào đoạn gần thể hang

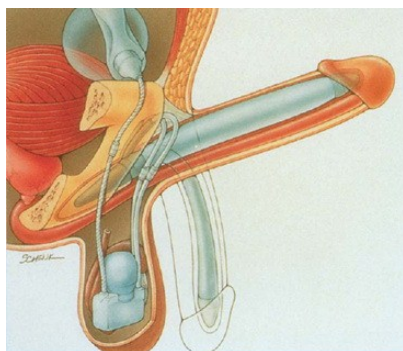


Hình 5: đặt prosthese vào
đoạn xa thể hang.



Hình 6: khâu lại bao trắng thể
hang

KỸ THUẬT ĐẶT PROTHESE AMS700 ULTREX



Hình 1:ba thành phần vật giả: hai thể hình ống trụ đặt trong thể
hang, bơm nằm trong bìu, túi chứa nước muối 60-100ml, đặt

trong khoang ngoài phúc mạc trước bàng quang

-Phương pháp vô cảm: mê nội khí quản hay tê tủy sống.

-Tư thế bệnh nhân : nằm ngửa.

-Đường mổ: rạch ngang 4cm dưới vùng tiếp giáp bìu và dương vật 1cm, bóc tách qua lớp cân Dartos vào đến bao trắng thể hang.



Hình 2: Đường mổ rạch dọc da bìu dương vật

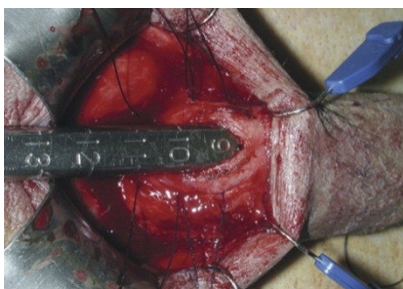


Hình 3: phẫu tích đến cân mạc của hai thể hang

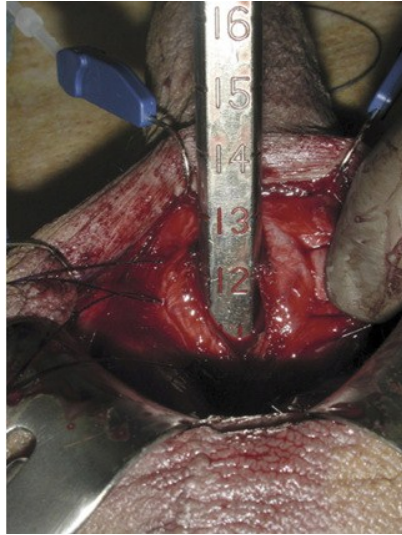
Khâu 4 mũi chỉ căng ngang làm mốc, bộc lộ và xẻ dọc giữa thể hang



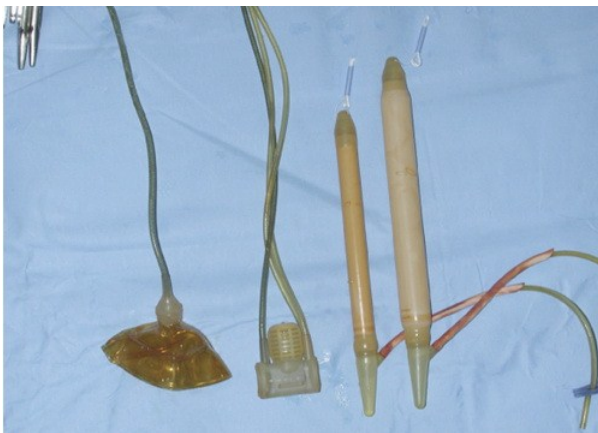
Hình 4: Rạch dọc hai thể hang bộc lộ các mạch máu cương trong thể hang, dùng nong Hegar 8mm nong đoạn gần đến 16 mm, đoạn xa 14 mm, nếu đoạn gần nong không được số lớn thì thay loại prosthese AMS 700CXR loại nhỏ hơn hay loại prosthese Mentor Titan Narrow Base



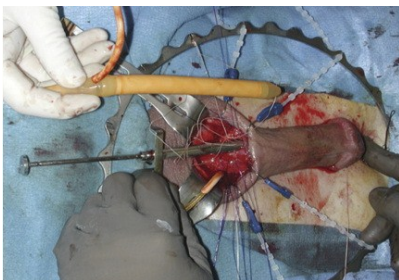
Hình 5: Nong và đo đoạn xa của thể hang và đo chiều dài của đoạn xa (9cm).



Hình 6: nong và đo đoạn gần của thể hang (11cm)

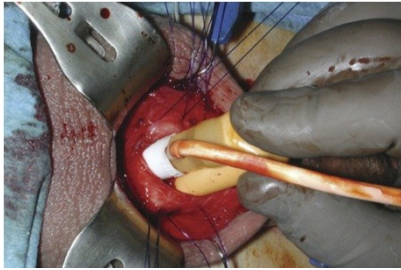


Hình 7: Chuẩn bị các thành phần của prosthese



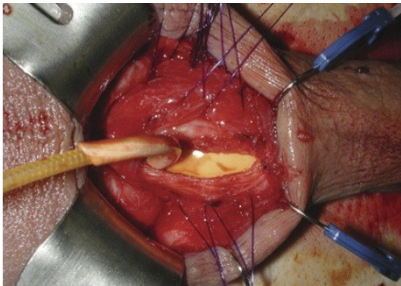
Hình 8: Đặt thể hình trụ silicon vào thể hang có đính chỉ khâu và kim đâm

ra quy đầu, đâm kim từ trong thể hang ra quy đầu và kéo hình trụ silicon vào thể hang ra tận đầu xa.



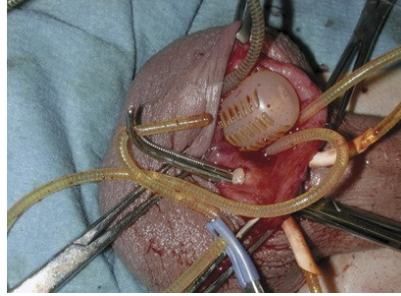
Hình 9: đặt phần còn lại của hình trụ silicon vào đoạn gần của thể hang.

Toàn bộ hình trụ nằm chính xác với kích thước của thể hang

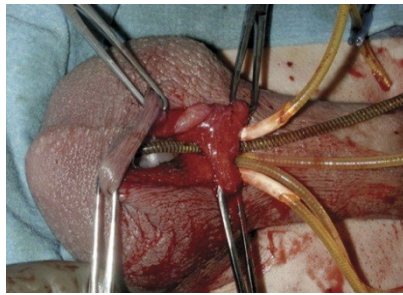


Hình10: khâu lại thể hang

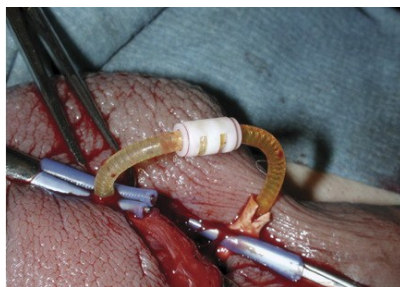




Mỗi hệ thống bơm ở bìn có 3 ống



Hình 11: Đặt hệ thống bơm vào trong bìn



Hình 12: nối ống từ hệ thống bơm vào hình trụ trong thể hang



Đo chiều dài dương vật (từ xương mu đến đầu dương vật) khi chưa bơm
làm cương dương vật (12,5 cm



Đo chiều dài dương vật (từ xương mu đến đầu dương vật) sau khi bơm làm cương dương vật (15,5 cm)



Dùng kéo Metzenbaun hay kềm Kelly chọc thủng cân ngang ở lỗ bẹn nông, sau đó phẫu thuật viên dùng ngón tay trở bóc tách khoang sau xương mu, trước bàng quang để đặt túi chứa dịch.



Dùng mỏ vịt trong banh khám mũi và ngón tay để đưa túi chứa dịch (sau khi hút hết khí bên trong) vào khoang vừa bóc tách



Hình11: Hút hết khí trong túi chứa, đặt vào khoang trước bàng quang và kết nối với bơm ở bìa

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Frank Hinman, JR (1998). Atlas of Urology Surgery, second edition, pp 185-193. W.B Saunders Company, California.
2. Roger S. Kirby MD, An Atlas of Erectile Dysfunction, second edition, pp 82-92, Parthenon Publishing, London UK.

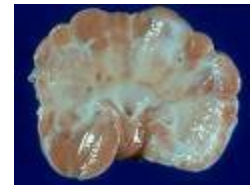
110. SUY THẬN CẤP VÀ GHÉP THẬN

ĐÁNH GIÁ SUY THẬN CẤP

PGS.TS. BS. Trần Lê Linh Phương

1. Thế nào là suy thận cấp?

- Suy giảm đột ngột chức năng thận (tỷ lệ với sự suy giảm GFR). Suy thận cấp có thể qua khỏi nếu xác định được nguyên nhân và điều trị đúng đắn. Nếu không sẽ dẫn đến những tổn thương vĩnh viễn ở thận.



2. Xét nghiệm chính xác nhất để chẩn đoán suy thận cấp

- Đo GFR gián tiếp qua clearance của creatinine. Creatinine là một sản phẩm nội sinh của quá trình dị hóa cơ. Tốc độ sản xuất creatinine ổn định: 1mg/phút.
- Công thức tính: $U \times V / P$.

80% clearance của creatinin là do GRF và 20% là do bài tiết qua ống thận.

3. Các yếu tố ảnh hưởng đến creatinine huyết thanh

- Kích thích cơ thể: vì creatinine là một sản phẩm của quá trình dị hóa cơ.
- Tuổi: thận ở người lớn tuổi thì GFR giảm làm tăng nồng độ creatinin.
- Chấn thương cơ bắp xương
- Thuốc: cephalosporine, cimetidine, trimethoprim ảnh hưởng đến quá trình lọc và quá trình bài tiết của ống thận nên làm tăng creatinine huyết thanh.

4. Mối tương quan giữa creatinine huyết tương và clearance của creatinin

- Chức năng thận có thể được theo dõi bằng trị số creatinine trong huyết tương. Creatinine huyết tương tỷ lệ nghịch với clearance của creatinin. Nếu creatinine 1mg/dl thì GFR là 120 ml/phút. Nếu creatinine là 2mg/dl thì GFR là 60 ml/phút. Nếu creatinine là 4mg/dl thì GFR là 30 ml/phút..... Khi creatinine tăng từ 1 lên 2 mg/dl thì 50% chức năng thận bị mất.

5. Các rối loạn đi kèm với suy thận cấp

- Cao huyết áp, quá tải tuần hoàn, suy tim ứ huyết, nôn, buồn nôn, mệt mỏi, lassitude, bệnh lý não và xuất huyết. Các rối loạn chuyển hóa khác bao gồm:

Tăng	Giảm
Creatinine huyết thanh BUN	Bicarbonat (toan chuyển hóa)

Kali huyết thanh	Calcium
Phosphore, Magne	Hồng cầu
	Chức năng tiểu cầu

6. Suy thận cấp trước thận

- Suy thận cấp trước thận: chiếm 50- 70% các nguyên nhân suy thận cấp, thường do giảm lượng máu đến thận, làm co thắt các tiểu động mạch đến và làm giảm áp lực tưới máu của mao mạch cầu thận, hậu quả là giảm độ lọc cầu thận, đưa đến tình trạng ống thận tăng tái hấp thu nước và muối gây ra thiếu niệu.

Các nguyên nhân bao gồm:

- Giảm thể tích dịch ngoại bào: do mất nước, xuất huyết, sử dụng lợi tiểu quá mức, tiêu chảy, bỏng, nhiễm trùng, hội chứng vùi lấp, viêm tụy cấp.
- Giảm cung lượng tim: bệnh lý cơ tim, rối loạn nhịp, bệnh lý mạch vành, sốc tim. Tình trạng suy tim ứ huyết lâu ngày cũng sẽ làm giảm tưới máu thận
- Tình trạng co mạch thận trực tiếp do hậu quả của nhiễm trùng, bệnh lý gan và thuốc.
- Các thuốc gây suy thận cấp trước thận bao gồm thuốc ức chế men chuyển (ACEI) và kháng viêm không corticoid (NSAID). ACEI làm giảm angiotensin II đưa đến sự giảm áp lực tưới máu của thận, đồng thời làm dẫn các tiểu động mạch đi, hậu quả cuối cùng là làm giảm áp lực lọc mao mạch cầu thận. Những bệnh nhân đã có tình trạng hẹp động mạch thận rất dễ bị suy thận cấp do nguyên nhân này. NSAID ức chế cyclooxygenase làm giảm chất eicosanoid (có chức năng dẫn mạch thận) hậu quả là làm co thắt tiểu động mạch đến của thận.

7. Suy thận cấp tại thận

- Chiếm 20- 30% các nguyên nhân suy thận cấp và thường gặp nhất là do hoại tử ống thận cấp. Các yếu tố thúc đẩy gây ra hoại tử ống thận cấp là: suy thận cấp trước thận kéo dài, thuốc độc thận (aminoglucosid, thuốc cản quang tĩnh mạch có iod, cisplatin, amphotericin B, pentamidine - những bệnh nhân tiểu đường hoặc đa u tủy rất nhạy cảm với các thuốc độc thận này) và tiểu sắc tố (do tán huyết nội mạch hoặc do ly giải cơ vân sau chấn thương).
- Các nguyên nhân hiếm gặp khác bao gồm các rối loạn mạch máu của thận: huyết khối tại chỗ, thuyên tắc mạch, cao huyết áp ác tính, hội chứng tán huyết uree huyết cao, viêm mạch máu. Đôi khi viêm cầu thận cấp và viêm mô kẽ thận có thể đưa đến suy thận cấp.

8. Suy thận cấp sau thận

- Chiếm <10% các nguyên nhân suy thận cấp. Bất cứ nguyên nhân nào làm tắc nghẽn dòng nước tiểu từ ống góp đến đầu tận cùng của niệu đạo cũng đều gây suy thận cấp sau thận.

9. Xét nghiệm nước tiểu hữu ích gì trong chẩn đoán suy thận cấp

- Nếu có tiểu mủ: nhiễm trùng
- Tiểu máu: gợi ý bệnh lý sỏi, chấn thương, bướu đường tiết niệu
- Trụ hồng cầu, đạm niệu: gợi ý bệnh lý cầu thận.
- Nếu có các tinh thể đặc biệt: acid uric, cystein: gợi ý sạn niệu.

Nguyên nhân	Xét nghiệm nước	Tỷ lệ bài tiết Na niệu và nồng độ

	tiểu	Na niệu
Trước thận	Bình thường	<1%; <30 mEq/l
Tại thận		
Hoại tử ống thận	Tế bào biểu mô ống thận, trụ hạt	>1%; >30mEq/l
Viêm thận kẽ	Tiểu mủ, trụ bạch cầu	>1%; >30 mEq/l
Viêm cầu thận	Đạm niệu, trụ hồng cầu, hồng cầu	>1%; >30 mEq/l
Bệnh mạch máu thận	Hồng cầu	>1%; >30 mEq/l
Sau thận		
Sạn niệu	Tiểu máu, tiểu mủ, tinh thể	Không đặc hiệu
Bướu	Tế bào ác tính	Không đặc hiệu
Chèn ép từ ngoài	Bình thường	Không đặc hiệu

10. Nguyên tắc điều trị suy thận cấp

- Điều kiện tiên quyết là phải có chẩn đoán đúng. Điều trị chủ yếu bao gồm: ngưng các thuốc độc thận, bồi hoàn thể tích tuần hoàn, phục hồi chức năng tim mạch, giải tỏa bế tắc đường tiết niệu, điều chỉnh các rối loạn nước điện

giải. Nếu suy thận cấp nặng gây ra tình trạng ngộ độc do rối loạn chuyển hóa toàn thân thì phải có chỉ định lọc máu.

SUY THẬN GIAI ĐOẠN CUỐI

1. Các nguyên nhân của suy thận giai đoạn cuối

Ở người lớn:

- Tiểu đường (hàng đầu)
- Cao huyết áp
- Viêm cầu thận
- Bệnh lý nang thận
- Viêm thận mô kẽ
- Bệnh thận tắc nghẽn
- Bệnh lý collagene mạch máu
- Bệnh lý ác tính

Ở trẻ em:

- Viêm cầu thận (chiếm tỷ lệ cao nhất)
- Bệnh lý bẩm sinh hoặc các bệnh lý di truyền
- Bệnh lý collagene mạch máu
- Bệnh thận tắc nghẽn
- Bệnh nang thận

- Viêm thận kẽ
- Cao huyết áp
- Tiểu đường
- Các bệnh lý ác tính

2. Tần suất bệnh thận giai đoạn cuối có như nhau ở mọi lứa tuổi hay không

- Không. Tần suất suy thận giai đoạn cuối gia tăng theo lứa tuổi. Ở lứa tuổi 0-19: 12 cas/ 1triệu dân. Ở tuổi 65- 74: 680/ 1 triệu dân.

3. Nguyên nhân gây tử vong chủ yếu ở những bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối

- Bệnh lý tim mạch, tình trạng nhiễm trùng,

4. Biểu hiện của những bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối

- Bệnh nhân thường có những triệu chứng mơ hồ như mệt mỏi, chán ăn, nôn, buồn nôn, đôi khi có thể có ngứa. Thường có những dấu hiệu của tình trạng quá tải dịch. Có thể có các biểu hiện của suy tim sung huyết hoặc phù phổi. Tuy nhiên có những dấu hiệu nổi bật cần ghi nhớ:

-Thiếu máu: thường nặng và luôn luôn có triệu chứng này

-Cao huyết áp

-Bệnh lý thần kinh ngoại biên: thường xảy ra khi bệnh tiến triển vào giai đoạn cuối

-Lợn dưỡng xương do tình trạng rối loạn chuyển hóa của calcium và phosphore

-Giảm ham muốn tình dục ở nam, không rụng trứng ở phụ nữ, liệt dương và số lượng tinh trùng giảm thấp ở nam.

Đa số bệnh nhân đã mất >95% chức năng thận mới có biểu hiện lâm sàng rõ rệt.

5. Các rối loạn điện giải nào thường gặp trong suy thận giai đoạn cuối

- **Tăng kali máu** là rối loạn thường gặp và nguy hiểm nhất,. Bệnh nhân có thể có tình trạng toan chuyển hóa kèm theo giảm bicarbonate trong huyết thanh

6. Quá trình tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối có thể ngăn ngừa được không

- Ở những bệnh nhân có nguy cơ cao (bệnh tiểu đường), có một số biện pháp có thể làm chậm quá trình tiến triển đến suy thận. Chủ yếu là khống chế tình trạng cao huyết áp thật hữu hiệu bằng các thứ thuốc ức chế men chuyển và chẹn kênh calcium. Chế độ ăn ít proteine, hạn chế muối và nước

7. Các phương pháp điều trị thay thế được dùng trong bệnh thận giai đoạn cuối

Các điều trị thay thế bao gồm:

- Lọc máu định kỳ
- Thẩm phân phúc mạc
- Ghép thận

Lọc máu cần phải tạo một đường dò động- tĩnh mạch, máu sẽ được hút ra khỏi hệ thống động mạch, đi qua một màng lọc nhân tạo và quay trở về cơ thể qua đường tĩnh mạch.

Thẩm phân phúc mạc thực hiện bằng cách đặt một catheter vào trong phúc mạc. Dung dịch lọc được bơm vào ổ phúc mạc và được để nằm trong đó một thời gian. Thời gian này cho phép quá trình trao đổi chất giữa hệ tuần hoàn của mạc treo và của dịch lọc

8. Các biến chứng của lọc máu và thẩm phân phúc mạc

Biến chứng của lọc máu:

- Huyết khối tại chỗ.
- Nhiễm trùng mạch máu chỗ tiêm kim.
- Biến chứng do tăng kali máu, do quá tải dịch (thường xảy ra giữa hai kỳ lọc máu)

Biến chứng của thẩm phân phúc mạc: nhiễm trùng và tắc nghẽn catheter, đặc biệt là tắc nghẽn do mạc nối lớn. Trong năm đầu của thẩm phân phúc mạc thì có 40% bệnh nhân có tình trạng nhiễm trùng catheter và có 60% bệnh nhân có ít nhất một lần viêm phúc mạc.

9. Ghép thận có tốt hơn lọc máu cho những bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối không

- Tất cả những nghiên cứu đều cho thấy tỷ lệ sống ở những bệnh nhân ghép thận được cải thiện hơn so với những bệnh nhân lọc máu. Tuy nhiên có một yếu tố gây nhiễu là vì các bệnh nhân đạt tiêu chuẩn được ghép thận đều là những bệnh nhân ổn định và khỏe mạnh. Sau ghép thận đa số các biến chứng của suy thận mạn như thiếu máu, rối loạn chuyển hóa, rối loạn tình dục, bệnh lý thần kinh... đều được giải quyết. Ngoài ra, chất lượng sống được cải thiện đáng kể ở những bệnh nhân ghép thận so với lọc máu

10. Khoảng thời gian cho phép chờ đợi từ khi thận được lấy ra khỏi cơ thể người cho đến khi được ghép là bao lâu

- Đa số các trung tâm ghép thận chấp nhận thời gian thiếu máu (thời gian thận bị lấy ra khỏi hệ tuần hoàn) là 24- 36 giờ. Trong trường hợp người cho là người sống, hầu như thận được ghép ngay sau khi lấy ra khỏi cơ thể người cho. Nếu thời gian chờ đợi vượt quá 24- 36 giờ thì tỷ lệ thận không hoạt động sau ghép sẽ tăng. Dù vậy vẫn có những báo cáo về trường hợp ghép thận thành công dù thời gian thiếu máu >24- 36 giờ.
- Một phương pháp bảo quản thận phổ biến là chứa trong dung dịch lạnh. Thận được tưới rửa tại chỗ trước khi lấy ra khỏi cơ thể bằng dung dịch lạnh có thành phần giống dịch nội bào. Động tác tưới rửa này sẽ giúp làm lạnh thận, do đó giảm nhu cầu chuyển hóa của thận đồng thời đẩy hết máu ra khỏi thận. Sau khi lấy ra khỏi cơ thể, thận sẽ được đặt trong bao nhựa vô trùng có chứa dịch tương tự như dịch tưới rửa nhưng thành phần Magnesium giảm đi (vì magnesium sẽ kết tủa trên bề mặt của thận). Sau đó túi nylon này sẽ được đặt vào thùng vô trùng chứa đá và được vận chuyển đến nơi ghép thận. Những dịch bảo quản mới: dung dịch của trường đại học Wisconsin có cho thêm những chất giàu năng lượng và đã làm cải thiện đáng kể khả năng hoạt động sớm của thận sau khi ghép.
- Một phương pháp khác để bảo quản là tưới rửa bằng máy. Sau khi bơm rửa thận tại chỗ, thận được đặt vào một bộ máy có bơm tưới rửa liên tục thận ở 4⁰ C nhưng đã lấy đi lipoprotein và các thành phần gây đông máu. Phương pháp này tốn tiền và phiền phức nên ít khi được sử dụng.

11. Bệnh nhân bị ung thư có nên ghép thận hay không

- Ung thư đang hoạt động là một trong những chống chỉ định của ghép thận vì thuốc ức chế miễn dịch có khả năng làm thúc đẩy quá trình tiến triển của ung thư. Những bệnh nhân đã được điều trị ung thư thích hợp và đã khỏi bệnh 1- 2 năm thì có thể là ứng viên được chọn để ghép thận.

12. Trước khi ghép thận cần phải đánh giá những yếu tố gì

Vì các thuốc ức chế miễn dịch mới đã được sử dụng và các kết quả của việc ghép thận đã được cải thiện nên việc chọn lựa bệnh nhân cũng được rộng rãi hơn. Các yếu tố nguy cơ của ghép thận bao gồm:

- Tuổi: tốt nhất từ 15- 50 tuổi
- Bệnh lý toàn thân: chẳng hạn như tiểu đường có tỷ lệ biến chứng và tỷ lệ chết sau ghép cao hơn ở người nhận thận không có tiểu đường. Các bệnh lý khác như bệnh mạch vành, loét dạ dày tá tràng cần được chữa trị khỏi trước khi ghép.
- Các bất thường của đường tiểu dưới (bàng quang thần kinh, bứu tiền liệt tuyến) cần phải được đánh giá thật kỹ và phải được điều trị các bất thường này trước khi ghép. Các bệnh nhân đang thông tiểu sạch cách quãng vẫn có thể ghép thận được nhưng nguy cơ nhiễm trùng niệu rất cao.

13. Khi ghép thận có cần phải cắt thận của người nhận không

Các chỉ định của cắt thận bao gồm:

- Cao huyết áp không khống chế được bằng thuốc
- Viêm thận bể thận do trào ngược
- Sạn thận
- Nghi ngờ có bứu thận

14. Thận ghép có được đặt ở cùng vị trí với thận của bệnh nhân không

- Thận ghép thường được đặt ở hố chậu. Vị trí này cho phép dễ dàng cầm lại niệu quản vào bàng quang và dễ dàng tiến hành ghép mạch máu của cuống

thận vào mạch máu chậu. Ngoài ra sau ghép dễ dàng theo dõi được tình trạng của mỗi nối mạch máu (nghe, sờ, chẩn đoán hình ảnh). Nếu trẻ em nhỏ nhận thận ghép lớn phải đặt thận vào ổ bụng và động mạch thận nối và động mạch chủ hoặc động mạch chậu chung và tĩnh mạch thận nối vào tĩnh mạch chủ

15. Các nguyên nhân thất bại của ghép thận

- Các biến chứng về kỹ thuật (huyết khối tại chỗ động mạch thận hoặc tĩnh mạch thận hoặc tắc nghẽn niệu quản) có thể làm cho ghép thận thất bại nhưng tỷ lệ chỉ < 1%. Mặc dù có một tỷ lệ nhỏ ghép thận thất bại do các biến chứng của nhiễm trùng, do bệnh tái phát nhưng đa số các trường hợp thất bại đều do thải ghép.
- Thải ghép tối cấp xảy ra trong vòng 24 giờ đầu sau ghép gây ra bởi các kháng thể độc tế bào (yếu tố dịch thể). Các kháng thể này đã được hình thành từ trước do hậu quả của việc tiếp xúc với kháng nguyên qua truyền máu, qua các lần ghép thận trước đây hoặc qua sinh đẻ. Các kháng thể hoạt hóa hệ thống đông máu đưa đến huyết khối các mạch máu nhỏ và nhồi máu toàn bộ thận. Quá trình khởi hoạt hệ thống này không thể ngăn chặn được.
- Thải ghép tiến triển nhanh xảy ra trong vòng 4- 6 ngày sau ghép, vừa do các yếu tố dịch thể, vừa do các yếu tố tế bào. Có thể điều trị được tình trạng này với các thuốc chống thải ghép.
- Thải ghép cấp: thường xảy ra 2- 4 tuần sau ghép nhưng có thể xảy ra trong 6 tháng đầu. Biểu hiện lâm sàng là giảm lượng nước tiểu, sốt nhẹ, tăng cân, cao huyết áp, tăng creatinin máu. Đôi khi chỉ có một dấu hiệu là tăng creatinin máu. Sinh thiết thận sẽ cho thấy sự thâm nhiễm tế bào bởi immunoblaste, lymphoblaste và plasmacell. Đây là loại thải ghép đáp ứng tốt với các thuốc chống thải ghép.

- Thải ghép mạn xảy ra muộn sau khi ghép và người ta nghĩ rằng do các yếu tố dịch thể. Nó có thể là do hậu quả của các thương tổn tiến triển và tình trạng thiếu máu mô do những lần thải ghép trước đây. Sinh thiết thận sẽ thấy các biến đổi của mạch máu: tăng sinh nội mạc, xơ hóa mô kẽ, có những vùng nhồi máu và những vùng teo đét. Loại thải ghép này thường không đáp ứng với điều trị chống thải ghép

16. Vai trò của định danh mô và phản ứng chéo trong thải ghép

- Những người nhận và người cho phải được định danh mô bằng cách xác định kháng nguyên phù hợp mô (HLA) nằm trên nhiễm sắc thể số 6. Người ta chú ý đến HLA A, HLA B và HLA D. Nhiều nghiên cứu cho thấy người nhận có phù hợp HLA tốt thì thời gian sống của mảnh ghép tốt hơn các người nhận không phù hợp HLA. Ngoài ra người ta cũng nhận thấy rằng những người nhận nhận được thận phù hợp cả 6 kháng nguyên sẽ có kết quả sau ghép tốt hơn. Khi ghép thận người nhận được tầm soát để kiểm các kháng thể độc tế bào đã có từ trước bằng phản ứng chéo giữa huyết thanh của người nhận và tế bào của người cho. Nếu phản ứng chéo dương tính cho thấy có sự hiện diện của kháng thể thì không nên ghép.

17. Ngăn ngừa và điều trị thải ghép như thế nào

- Các thuốc ức chế miễn dịch chủ yếu sử dụng để ngăn ngừa thải ghép là corticoid, azathioprin và ciclosporin. Corticosteroid còn được dùng với liều cao để điều trị những đợt thải ghép. Ngoài ra có thể dùng các chế phẩm kháng lympho bào (đơn dòng hoặc đa dòng). Các chế phẩm chống lympho bào có thể được dùng "dẫn truyền" trước khi bắt đầu sử dụng ức chế miễn dịch để làm giảm khả năng thải ghép, giảm tác dụng phụ, đặc biệt là tác dụng phụ của ciclosporin. Tuy nhiên các thuốc ức chế miễn dịch hiện nay không có tác dụng chọn lọc mà tác dụng lên toàn bộ hệ miễn dịch.

- Các chất ức chế miễn dịch mới bao gồm **OG- 37- 325** (ciclosporin G), **FK 506, Rapamycin, RS 61443** (micophenolate mofetin), misoribine, brequinar sodium, **15- deoxyspergualin, leuflonamide** đang được nghiên cứu và sử dụng để làm giảm độc tính của thuốc ức chế miễn dịch.

18. Tác dụng phụ của thuốc ức chế miễn dịch

Corticosteroid:

- Tăng đường huyết, tăng lipid máu
- Hội chứng Cushing
- Béo phì
- Giảm khả năng lành vết thương
- Hoại tử xương vô trùng
- Đục thủy tinh thể
- Cao huyết áp
- Loét dạ dày
- Chậm phát triển

Ciclosporin:

- Độc thận
- Cao huyết áp
- Tăng Kali/ máu
- Tăng acid uric máu
- Độc gan
- Rậm lông

- Động kinh rung cơ

Azathioprin:

- Ức chế tủy xương
- Rối loạn tiêu hóa
- Độc gan
- Rụng tóc

Thuốc chống lympho bào đa dòng:

- Sốt lạnh run
- Giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu
- Viêm tĩnh mạch tại nơi tiêm chích

Thuốc chống lympho bào đơn dòng

- Hội chứng giả cúm ở liều đầu
- Viêm màng não vô trùng
- Rối loạn hô hấp, phù phổi, hạ huyết áp.

19. Nếu thận ghép thất bại có phải lấy ra không

- Nếu thất bại trong những tháng đầu thì cần lấy thận ra để ngăn ngừa những biến chứng đi kèm với quá trình thải ghép đang diễn tiến. Nếu thất bại muộn thường không cần lấy thận ra vì ít khi gây ra những vấn đề nghiêm trọng và vì phẫu thuật lấy thận ra khó do sẹo viêm dính. Khi ghép thất bại thì giảm liều dần để ngưng hẳn thuốc ức chế miễn dịch. Những bệnh nhân này đều có thể được ghép thận lại nhưng tỷ lệ thành công sẽ thấp hơn vì đã có tạo nên các kháng thể đặc hiệu từ những lần thải ghép trước.

111. BƯỚC ĐẦU ÁP DỤNG KỸ THUẬT CẮT NANG THẬN QUA NỘI SOI HÔNG LƯNG

(Kystectomie rénale par lomboscopie)

Nguyễn Ngọc Tiến- Vũ Lê Chuyên- Nguyễn văn Ân

Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng- Nguyễn Văn Hiệp *

I/ Đặt vấn đề:

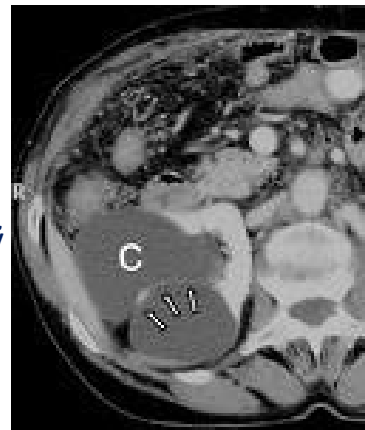
Việc ứng dụng kỹ thuật mổ nội soi ổ bụng trong niệu khoa ngày càng phát triển trên thế giới cũng như tại Việt Nam.

Bệnh Viện Bình Dân đã áp dụng thành công đáng kể các kỹ thuật mổ nội soi ổ bụng đặc biệt là phẫu thuật cắt nang thận nội soi qua ngã trong phúc mạc.

Các biến chứng mổ nội soi trong ổ bụng như: xì dò, thủng các cơ quan trong ổ bụng, dính ruột hậu phẫu...Còn làm nhiều ưu tư cho phẫu thuật viên.

Đường vào qua ngã hông lưng sau phúc mạc trong niệu khoa thường được lựa chọn áp dụng cho nhiều loại phẫu thuật

Nên kỹ thuật mổ nội soi qua ngã hông lưng sau phúc mạc được đặt ra cho phẫu thuật viên niệu khoa với những ưu điểm riêng của nó.



II/ Mục tiêu nghiên cứu:

Áp dụng đường vào qua ngã nội soi vùng hông lưng sau phúc mạc cho phẫu thuật cắt nang thận nhằm phân tích ưu khuyết điểm của đường vào này để có thể ứng dụng cho các loại phẫu thuật nội soi khác trong niệu khoa.

III/ Bệnh nhân và phương pháp:

1. Bệnh nhân:

Tất cả những bệnh nhân nang thận đơn độc có triệu chứng với kích thước >5cm.

Không có tiền sử ngoại khoa trong ổ bụng hay vùng hông lưng cùng bên phẫu thuật.

Không có đợt nhiễm trùng nang thận mới đây (<1 tháng)

Bảng 1: Các dữ kiện bệnh nhân trước mổ

Phái nam/ nữ	2/8
Tuổi	49(36-61)
Đau lưng	10

Bảng 2: Các đặc tính của nang thận

Kích thước	60 mm(51-85)
Nang nghi ngờ ác tính	0
Hút dịch làm TB học	0
Nang bên trái/phải	5/5
Nang cực trên	2

Nang cực dưới 7

Nang cạnh bể thận 1

2. Phương pháp:

Áp dụng kỹ thuật mổ cắt nang thận qua ngã nội soi hông lưng

Bệnh nhân được đặt ở tư thế nằm nghiêng như tư thế mổ hông lưng cổ điển, bộ phận video ở trước bụng BN, phẫu thuật viên và phụ mổ sau lưng BN. Dụng cụ bao gồm:

Dao mổ

Kẹp Kelly

1 Trocart 10mm

2 trocars 5mm

Optique 0 độ

Kéo nội soi

Kẹp nội soi

Babcock nội soi

Dụng cụ hút nội soi

Hộp dụng cụ mổ hở sẵn sàng

Kỹ thuật: Rạch da ngang 2cm dưới xương sườn cuối 2cm và bên ngoài khối cơ lưng 2cm. Kẹp Kelly tách vào hố thắt lưng theo chiều 45 độ so với mặt phẳng thẳng đứng và 45 độ so với mặt phẳng ngang, chiều sâu khoảng 5- 9cm, khi có được cảm giác vượt qua sự đề kháng của cân ngang, Kelly sẽ cử động theo nhịp thở. Dùng ngón tay trở tiếp tục bóc tách vùng hông lưng để tạo khoảng hông lưng

sau phúc mạc càng rộng tối đa nếu có thể được. Trocart 10mm với optique được đặt và tiến hành bơm CO2 để quan sát và đánh giá vùng mổ.

Tiếp tục đặt trocart thứ 2 ở vị trí đường nách trước trong vùng giới hạn trước khi bóc tách phúc mạc và ở ngay đầu tận của đường rạch da theo đường mổ cổ điển trong trường hợp phải chuyển mổ hở. Trocart thứ 3 đặt ở đường nách sau, vài centimètre trên mào chậu.

Một khi nang thận được thấy qua phẫu trường, kỹ thuật cũng giống qua ngã trong phúc mạc: tách nang thận, mở nang thận, thăm dò trong nang, cắt nang tới bờ nhu mô thận, cầm máu và dẫn lưu.

IV/ Kết quả:

Có 10 trường hợp đầu tiên được ứng dụng kỹ thuật này từ tháng 8/2002 đến tháng 12/2002. Kết quả như sau:

Bảng 3: Dữ kiện bệnh nhân trong lúc mổ

Thời gian mổ	113 phút(70-140)
Chuyển mổ hở	3
Máu mất	30ml(10-100)
CO2 tiêu thụ	70-100 lít

Bảng 4: Dữ kiện bệnh nhân sau mổ

Thời gian nằm viện	4 ngày(2-7)
Nhu động ruột	1,8 ngày(1-3)
Thời gian rút dẫn lưu	2,7 ngày(2-4)
Biến chứng	1(10%) nhiễm trùng lỗ trocar
Giải phẫu bệnh lý nang	nang thận xơ hóa hoặc nang đơn giản thận

V/ Bàn luận:

Nang thận đến khám tại các phòng khám chuyên khoa niệu không ít nhưng đa số là những nang nhỏ hoặc không triệu chứng, không cần điều trị. Theo một số tác giả 24% nang thận xảy ra ở BN trên 40 tuổi và 50% ở BN trên 50 tuổi phát hiện tình cờ qua khám tổng quát hoặc qua scanner [2]. Chỉ định can thiệp khi nang thận gây đau hoặc hình dạng bất thường nghi ngờ ác tính. Tương tự nghiên cứu của Nguyễn văn Hiệp- Bùi mạnh Côn và cộng sự cũng có 10 trường hợp nang thận đều có triệu chứng [11].

Nang thận có thể được điều trị bằng phương pháp mổ hở kinh điển và cũng có thể điều trị bằng chọc hút bơm chất gây xơ hóa với alcool hoặc betadine. Chọc hút có thể thực hiện bằng tê tại chỗ, hiệu quả đối với các nang <6cm [12], ngược lại đối với những nang >7cm, tỉ lệ thất bại cao, nên mổ nội soi, khi đó chúng ta có lợi điểm nữa là có được bệnh phẩm mô học.

10 bệnh nhân có chỉ định can thiệp, lần đầu tiên chúng tôi thực hiện kỹ thuật cắt nang thận qua ngã nội soi vùng hông lưng sau phúc mạc đã khẳng định tính khả thi của kỹ thuật này với kết quả tương tự với một số tác giả như: Bellman và cộng sự (10 BN)[1], Rubenstein và cộng sự (10 BN)[2], Guazzoni và cộng sự (20 BN)[3], Brown và cộng sự (13 BN)[4].

Biến chứng không có trong loạt nghiên cứu này, tuy nhiên theo một số tác giả biến chứng chính thường gặp nhất là xuất huyết đôi khi phải chuyển mổ hở cầm máu [5], đôi khi cũng có thể điều trị bảo tồn trong nghiên cứu của Rubenstein [2]. Biến chứng xuất huyết thường xảy ra khi thực hiện sinh thiết đáy nang, cầm máu thường rất khó khăn, khi đó một số tác giả đề nghị sử dụng Argon có thể hiệu quả hơn [6].

Đường vào mổ cắt nang thận nội soi rất được bàn cãi. Đa số tác giả đã chọn đường mổ qua phúc mạc [1,2,3,4,7,8], nhưng đường mổ qua ngã hông lưng càng lúc càng được áp dụng [9,10] để tránh các nguy cơ của đường mổ qua ngã trong phúc mạc. Trên thực tế hình dạng và vị trí nang hướng cho chúng ta quyết định đường vào: các nang có kích thước vừa phải và không ở cực trên có thể thực hiện dễ dàng hơn qua ngã sau phúc mạc, ngược lại các nang to, mặt trước, hoặc ở cực trên có lẽ dễ tìm và cắt được nang qua ngã trong phúc mạc. Trong 3 trường hợp chuyển mổ hở của chúng tôi đều là những nang cực trên, rất khó khăn để tiếp cận được nang, nhất là đây là những trường hợp đầu tiên thực hiện làm kéo dài quá nhiều thời gian phẫu thuật. Hơn nữa, những nang cạnh bể thận chèn ép bể thận hoặc đẩy niệu quản, chúng ta có thể bóc tách nang thận dễ dàng hơn qua ngã trong phúc mạc.

Trong loạt nghiên cứu của chúng tôi tất cả các trường hợp đều không thực hiện scanner trước mổ. Theo một số tác giả scanner rất có lợi cho việc dự đoán và đánh giá tình trạng nang cũng như khả năng ung thư dạng nang [13,14,15]. Theo đó, không nên tiến hành phẫu thuật cắt nang thận qua ngã nội soi đối với những nang thận nghi ngờ ác tính.

So sánh các kết quả của loạt nghiên cứu này với tác giả thực hiện kỹ thuật mổ qua ngã trong phúc mạc, nghi nhận như sau:

Bảng 5: so sánh các dữ kiện với phẫu thuật qua ngã trong phúc mạc

	Chúng tôi	NV Hiệp- BM Côn
Thời gian mổ	113 phút(70-140)	<90 phút
Chuyển mổ hở	3	0
Thời gian nằm viện	4 ngày(2-7)	3-5 ngày

Thời gian mổ qua ngã sau phúc mạc dài hơn, có thể do phẫu trường hẹp hơn và đây là những trường hợp đầu tiên, thời gian phẫu thuật có thể sẽ rút ngắn nếu phẫu thuật được thực hiện thường quy hơn với cùng một ê-kíp nhíp nhàng.

Tất cả 3 trường hợp mổ hở đều là các nang thận cực trên, trong phẫu trường hẹp và thao tác chưa quen, chúng tôi đã để kéo dài thời gian phẫu thuật quá lâu nên đã quyết định chuyển mổ hở. Tuy nhiên các trường hợp này, chúng tôi rạch da từ lỗ trocar thứ 1 sang lỗ trocar thứ 2, nên đây vẫn giống như một cuộc mổ hở cổ điển mà bệnh nhân luôn được giải thích rõ ràng trước mổ.

Thời gian nằm viện của 2 đường mổ như nhau, vẫn ngắn hơn nhiều so với mổ hở.

VII/ Kết luận:

Ưu điểm:

Vùng mổ sau phúc mạc là vùng mổ quen thuộc của PTV nội khoa

Không ảnh hưởng tới ổ bụng

Tránh được các biến chứng tổn thương các cơ quan trong phúc mạc

Tránh biến chứng tắc ruột hậu phẫu

Nếu phải chuyển mổ hở, đường mổ như mổ cổ điển

Nhu động ruột sớm phục hồi

Khuyết điểm:

Phẫu thuật kéo dài hơn qua ngã trong ổ bụng (khi chưa quen)

Phẫu trường hẹp hơn.

Bệnh nhân mập phẫu thuật có thể sẽ kéo dài.

Đối với nang thận cực trên phẫu thuật sẽ gặp nhiều khó khăn.

Số lượng nghiên cứu còn ít, công trình sẽ được thực hiện tiếp tục và rộng rãi để có kết luận thuyết phục hơn từ đó có thể áp dụng đường vào qua ngã nội soi hông lưng sau phúc mạc cho các phẫu thuật nội khoa khác như: bệnh lý khúc nối, sạn to niệu quản vùng lưng, sạn bể thận...

Tài liệu tham khảo:

1/BELLMAN G.C., YAMAGUCHI R., KASWICH J.

Laparoscopic evaluation of indeterminate renal cyst. Urology, 1995,45,1066-1070.

2/RUBENSTEIN S.C., HULBERT J.C., PHARAND D., SCHUESSLER W.W., VANCAILLIE T.C., KAVOUSSI L.R.

Laparoscopic ablation of symptomatic renal cyst. J.Uro.,1993,150,1103-1106.

3/GUAZZONI G., MONTORSI F., BERGAMASCHI F. et al.

Laparoscopic unroofing of simple renal cyst. Urology, 1994,43,154-159.

4/BROWN J.A., TORRES V.E., KING B.F., SEGURA J.W.

Laparoscopic marsupialization of symptomatic polycystic kidney disease. J.Urol., 1996,156,22-27.

5/DENIS E., NICOLAS F., BEN RAIS N., CLOIX P. ET coll

Traitement coeliochirurgical des kystes simples du rein. Progres en urologie. 1998,8,195-200.

6/Mc DOUGALL E.M., CLAYMAN R.V.

Avances in laparoscopic urology part I. History and development of procedures. Urology, 1994,43,420-426.

7/NIEH P.,BIHRLE W.: III

Laparoscopic marsupialization of massive renal cyst. J.Urol,1993,150,171-172.

8/STOLLER M.L.,IRBY P.B.,III, OSMAN., CARROLL P.R.

Laparoscopic marsupilization of a simple renal cyst. J.Urol.,1993,150,1486-1490.

9/BARRETO H., DOUBLET J.D., PERALDI M.N., GATEGNO B., THIBAUD Ph.

Chirurgie rénale par lomboscopie: expérience initiale. Prog. Urol,1995,5,384-389.

10/HOENIG D.M., LEVEILLEE R.J., AMARAL J.F., STEIN B.S.

Laparoscopic unroofing of symptomatic renal cyst: three distinct surgical approaches. J.Endourol.,1994,9,55-57.

11/NGUYEN V.H., BUI M.C. và cộng sự

Phẫu thuật cắt nang thận qua nội soi ổ bụng

Tạp chí y học thực hành số 426. 2002, trang 317-320.

12/GELET A., SANSEVERIONO R., MARTIN X. et al

Percutaneous treatment of benign renal cyst. Eur.Urol.,1990,18,248-251.

13/CLOIX P., MARTIN X., PANGAUD C., MARECHAL J.M., BOUVIER R., BARAT D., DUBERNARD J.M.

Surgical management complex renal cyst: a series of 32 cases. J.urol.,1996,156,28-30.

14/ARONSON S., FRAZIER H.A., BALUCH J.D., HARTMAN D.S., CHRISTENSON P.J.

Cystic renal usefulness of Bosniak classification. Urol.Radiol.,1991,13,83-90.

15/BOSNIAK M.A.

The current radiological approach to renal cysts. Radiology, 1986,158,1-10.

112. VÀI KHÁI NIỆM VỀ GHÉP THẬN

CÁC ĐỊNH NGHĨA:

GHÉP TỰ THÂN: (AUTOGREFFE) Mang một cơ quan của một cá thể ghép vào một vị trí giải phẫu khác trên cơ thể của cá thể đó.



GHÉP DỊ CHỦNG (XÉNOGREFFE): Mang một cơ quan của một cá thể ghép vào cơ thể của một cá thể khác loài .

GHÉP ĐỒNG CHỦNG (ALLOGREFFE): mang một cơ quan của một cá thể ghép vào cơ thể của một cá thể cùng loài.

1/ CÁC GIAI ĐOẠN THIẾU MÁU:

1. 1 THIẾU MÁU NÓNG (ISCHÉMIE CHAUDE): Bắt đầu từ khi kẹp động mạch chủ (hoặc động mạch thận) của người cho và kết thúc khi bắt đầu truyền dung dịch làm lạnh vào cơ quan đã được lấy ra. Trong trường hợp người cho là tử thi thời gian này bằng không, nếu người cho là người sống, thời gian thiếu máu nóng không được vượt quá 10 phút. Trên lý thuyết, thận sẽ bị những tổn thương không hồi phục nếu bị thiếu máu đẳng nhiệt quá 30 phút. Thời gian thiếu máu nóng kéo dài thường là nguyên nhân của các trường hợp vô niệu hoặc thận ghép không hoạt động sau mổ.

1. 2 THIẾU MÁU LẠNH (ISCHÉMIE FROIDE): Là thời gian thận được giữ trong môi trường bảo quản với nhiệt độ thấp.

1.3 THIẾU MÁU ẤM (ISCHÉMIE TIÈDE): Là thời gian từ khi thận được lấy ra khỏi môi trường bảo quản cho đến khi các miệng nối mạch máu được thực hiện xong, thận nhận được sự tưới máu của người nhận thận.

2/ CÁC NGUYÊN TẮC LẤY CƠ QUAN:

CÓ BA ĐIỀU KIỆN CẦN BẢO ĐẢM:

1/Bóc tách cơ quan càng ít chấn thương càng tốt, nhất là khi có những thay đổi về giải phẫu của cơ quan này.

2/Truyền dung dịch bảo quản và làm lạnh cơ quan hiệu quả để bảo đảm tốt những điều kiện bảo quản.

3/Thời gian mổ càng ngắn càng tốt và nên dự trù việc tổ chức ghép càng sớm càng tốt cơ quan đã được lấy ra.

KỸ THUẬT LẤY THẬN:

LẤY THẬN THÀNH KHỐI

LẤY TỪNG THẬN RIÊNG RẼ

3/ KỸ THUẬT BẢO QUẢN THẬN

3.1 CÁC DUNG DỊCH BẢO QUẢN THẬN

Có nhiều dung dịch bảo quản cơ quan được sử dụng là:

- Các dung dịch để bảo quản đơn thuần bằng cách hạ nhiệt độ
- Các dung dịch sử dụng cho máy truyền theo mạch đập
- Các dung dịch để truyền trước khi mang đông lạnh

3.2 LỊCH SỬ

- Các ý định đầu tiên về việc bảo quản thận được đề xướng bởi LOEBELL năm 1849, CAREL và LINDBERG năm 1935
- Năm 1963 CALNE, PEGG đã nêu lên nhận xét rằng việc hạ thấp nhiệt độ cho phép bảo quản thận từ 8 đến 12 giờ
- Năm 1963, HUMPHRIN, Năm 1964, MANAX và năm 1965 STEVEN đã khuyên nên sử dụng máy truyền liên tục vào thận máu được héparine hóa và oxygène hóa với một áp suất truyền gần với áp suất tâm thu. Năm 1967, BELZER đã sử dụng một máy truyền theo mạch đập liên tục vào thận dung dịch huyết tương có oxygène hòa tan, dung dịch này cho phép bảo quản thận cho đến 72 giờ.
- Năm 1969 COLLINS sử dụng một dung dịch bảo quản thận mang tên ông. Đó là dung dịch điện giải và có độ thẩm thấu gần với nội môi để tránh phù tế bào.
- Cũng trong giai đoạn này, 1973 SACKS dùng dung dịch Manitol để ít có sự xâm nhập vào tế bào.
- Năm 1976 người ta thay đổi chút ít thành phần dung dịch COLLINS bằng cách lấy ra các dẫn xuất của magnésium và tạo nên dung dịch EUROCOLLINS, cho phép bảo quản thận đến 48 giờ, là dung dịch đang được sử dụng thường xuyên hiện nay ở châu Âu.
- Dung dịch Eurocollins có hiệu quả đối với thận nhưng không tránh được một tỷ lệ quan trọng cơ quan ghép không phục hồi chức năng, trong trường hợp thiếu máu kéo dài, dung dịch này không thể chống lại tác dụng độc của các gốc tự do, đồng thời không có khả năng bảo quản trong thời gian dài gan và tụy. Do sự phát triển của việc ghép gan, tụy, BELZER và các cộng sự kết hợp với nhóm chuyên viên sinh hoá của SOUTHARD đã đề nghị một loại dung dịch bảo quản mới: dung dịch BELZER UW CSS (Viaspan) để bảo quản tất cả các cơ quan trong ổ bụng: gan, tụy, thận...

4/ CÁC BIẾN CHỨNG CỦA GHÉP THẬN

4.1 TRƯỜNG HỢP THẢI GHÉP:

4.1.1 THẢI GHÉP TỐI CẤP (REJET SURAIGU): Biểu hiện sớm vài phút hoặc vài giờ sau khi tái phân bố mạch máu trong thận ghép. Hiện tượng này làm tiêu hủy nhanh chóng thận ghép. Hiện nay, tình trạng này rất ít gặp nhờ vào việc thực hiện phản ứng chéo (cros-match) giữa huyết thanh của người nhận và tế bào của người cho. Cơ chế thải ghép tối cấp là do phản ứng miễn dịch dịch thể.

4.1.2 THẢI GHÉP CẤP TÍNH (REJET AIGU): Là hiện tượng suy thoái nhanh chóng chức năng thận: créatinine máu tăng, thiếu hoặc vô niệu, thận ghép có thể tăng thể tích. Thải ghép cấp thường xuất hiện trong những tuần đầu sau ghép. Cơ chế là do phản ứng miễn dịch tế bào, có thể được điều trị rất hiệu quả bằng cách tăng liều thuốc ức chế miễn dịch.

4.1.3 THẢI GHÉP MẠN TÍNH (REJET CHRONIQUE): Là biến chứng thường gặp, xuất hiện một cách âm thầm, hoặc là sự suy thoái dần dần chức năng thận, hoặc sau một hay vài giai đoạn? thải ghép cấp tính không phục hồi hoàn toàn.

4.2 BỆNH LÝ ỐNG THẬN (TUBULOPATHIE):

- Tình trạng hoại tử thoáng qua của các ống thận (nguyên nhân thường là do thời gian thiếu máu kéo dài) là nguyên nhân thường gặp nhất làm cho thận ghép không hoạt động ngay sau mổ.
- Triệu chứng thay đổi theo tính chất tổn thương. Thường gặp nhất là tình trạng suy thận không vô niệu, BN vẫn còn đi tiểu nhiều nhưng các chỉ số sinh hoá không thay đổi hay thay đổi chậm. Đôi khi đó là tình trạng vô niệu, đòi hỏi phải lọc máu cấp cứu.

- Trong vòng 15 ngày sau mổ, tình trạng thiếu, vô niệu này có thể là một bệnh lý ống thận cấp sau thiếu máu, nhưng cũng có thể là một trường hợp thải ghép cấp kết hợp hoặc thuyên tắc động mạch thận ghép cấp tính. Đo écho thận với Doppler động mạch giúp chẩn đoán phân biệt: kháng lực mạch máu và dòng máu phun bình thường trong trường hợp hoại tử ống thận. Scintigraphie thận và bất biệt là chụp động mạch thận chọn lọc cho thấy tình trạng tưới máu bình thường trong hoại tử ống thận cấp. Nếu sau 15 ngày tiến triển, chức năng thận không phục hồi, bắt buộc phải sinh thiết thận. Về phương diện mô học, các tổn thương ống thận rất điển hình, giãn các ống gần, tế bào ống thận đẹp. Đôi khi, mô kẽ phù nề vừa. Hiếm hơn nữa, đôi khi xuất hiện vài tế bào viêm và vài chỗ vi thuyên tắc mạch. Vài dấu hiệu thoái hoá ống thận luôn luôn tìm thấy trên mẫu bệnh phẩm này. Đôi khi, có hiện tượng thải ghép cấp kết hợp.

4.3 CÁC BIẾN CHỨNG NIỆU KHOA

4.3.1 TẮC NGHẼN ĐƯỜNG TIỂU

- Biểu hiện bằng tình trạng giảm bài niệu và có giãn nở khoang đài, bể thận trên hình ảnh siêu âm, chẩn đoán và giải quyết tắc nghẽn niệu quản là một điều trị cấp cứu. Trong vài giờ đầu sau mổ, hiện tượng giảm bài niệu phải được truy tìm tình trạng thuyên tắc ở khúc nối niệu quản- bàng quang do máu cục hoặc máu cục trong bàng quang. Tình trạng tiểu máu sau mổ có thể tự thu xếp được nhờ vào tưới rửa bàng quang liên tục. Rất hiếm khi tiểu máu là do hoại tử nhú thận trong khung cảnh thải ghép mạch máu cấp tính, thường phải cắt bỏ thận ghép.
- Trong những ngày sau mổ, tắc nghẽn niệu quản- bàng quang có liên quan đến hiện tượng phù nề hoặc thiếu máu ở miệng nối. Các biến chứng nhiễm trùng hoặc hoại tử miệng nối có thể được điều trị bằng cách đặt tại chỗ sonde JJ, nếu niệu quản quá ngắn, có thể mổ nối niệu quản của thận ghép vào niệu quản riêng.

- Hẹp khúc nối niệu quản- bàng quang thường xuất hiện trễ, là nguyên nhân của việc suy từ từ chức năng thận, cần phân biệt với thải ghép mạn. Tần suất của hẹp thay đổi từ 0,25 đến 3,2% tùy theo loạt nghiên cứu và tùy theo phương pháp cắm niệu quản vào bàng quang.
- Sỏi niệu quản hiếm gặp, và thường gây tắc nghẽn không hoàn toàn, do nguyên nhân nhiễm trùng thường gặp.

4.3.2 DÒ NƯỚC TIỂU

- Tỷ lệ 0,6%, chẩn đoán dựa vào lâm sàng, với tình trạng tăng lượng dịch qua các ống dẫn lưu, đôi khi phù nề vùng bìu.

4.3.3 TRÀO NGƯỢC NIỆU QUẢN - BÀNG QUANG

4.3.4 LYMPHOCELE:

- Tỷ lệ 1-10% do cột không cản thận các tâm mạch trong quá trình bóc tách vùng chậu hoặc do diện bóc tách quá rộng. Chúng có thể gây chèn ép niệu quản do khối tụ dịch quang thận, hoặc gây cản trở đường trở về của các tĩnh mạch chi dưới, làm phù nề chi dưới cùng bên.

4.4 BIẾN CHỨNG Ở ĐỘNG MẠCH

4.4.1 THUYỀN TẮC CẤP TÍNH ĐỘNG MẠCH:

- Thường gặp ở trẻ em < 15 kg.
- Ở người lớn, thường gặp trên tình trạng hẹp động mạch có từ trước. Biểu hiện lâm sàng đột ngột với sốt (khoảng 38- 38.5 độ C), vô niệu, đau vùng thận ghép, thận ghép lớn, đau, và đôi khi biến mất một âm thổi tâm thu hẹp động mạch thận đã có từ trước. Chẩn đoán và xử trí trong trường hợp này là tối khẩn cấp vì chỉ cần sau 3 giờ thiếu máu nóng, mọi cố gắng để làm

tái tưới máu thận đều trở nên vô ích và cắt thận là phương pháp điều trị duy nhất.

4.4.2 THUYỀN TẮC MỘT ĐỘNG MẠCH Ở MỘT CỰC THẬN VỚI NHỒI MÁU KHU TRÚ:

- Rất thường gặp, thường tiềm ẩn, được chẩn đoán nhờ chụp động mạch chọn lọc thực hiện khi có tình trạng suy chức năng thận không giải thích được, hoặc khi có cao huyết áp liên tục sau mổ.

4.4.3 HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN GHÉP:

- Tỷ lệ thay đổi từ 5 đến 30%. Có thể xuất hiện do bi chấn thương trong quá trình mổ lấy thận hoặc ghép thận. Cũng có thể là do hậu quả của thải ghép mạch máu mạn.
- Nếu tắc nghẽn > hoặc = 75%, cao HA kháng trị với điều trị nội khoa, suy chức năng thận do điều trị bằng IEC, cần phải can thiệp để loại trừ chỗ tắc. Phương pháp là tạo hình mạch máu bằng cách nong nội mạch, cho kết quả tốt ngay tức thì > 80%.
- Tái phát rất thường gặp: 30% sau 3 năm, có thể được tái can thiệp bằng cách nong nhiều lần. Phẫu thuật có nhiều rắc rối, chỉ được chỉ định khi nong nhiều lần đều thất bại.

4.5 BIẾN CHỨNG TĨNH MẠCH

- Thuyên tắc tĩnh mạch hiếm gặp, thường có yếu tố tạo thuận là lymphocèle hoặc máu tụ quanh thận có cản trở đường máu tĩnh mạch về.

CHƯƠNG 7. BÁO CÁO KHOA HỌC

113. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP CẮT BƯỚI TUYẾN THƯƠNG THẬN QUA NỘI SOI SAU PHÚC MẠC VÙNG HÔNG LƯNG

Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng* , Ngô Thanh Mai *, Trần Thượng Phong **

* Bs Khoa Niệu B bệnh viện Bình Dân; ** Bs Nội trú Khoa Niệu B bệnh viện Bình Dân

Tóm lược:

Tác giả trình bày một trường hợp bướu tuyến thượng thận phải kích thước 40mm trên CT, phát hiện tình cờ, không chức năng trên một thanh niên được phẫu thuật nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng. Bệnh nhân nằm tư thế nghiêng trái cổ điển. Bong bóng bóc tách vùng sau phúc mạc là một găng mỡ, bơm Saline 400 ml. Số trocar sử dụng: 5, đặt theo đường rạch . Thời gian mổ: 165 phút. Ước lượng máu mất: 40 ml. Hậu phẫu: Đau sau mổ ít; Thời gian dùng thuốc giảm đau sau mổ: 5 ngày; Có nhu động ruột trở lại: hậu phẫu 2; Rút ống dẫn lưu ngày hậu phẫu 4, nằm viện sau mổ: 6 ngày. Kết quả bệnh học bướu: bướu hạch thần kinh (ganglioneuroma). Kết quả của trường hợp này tương hợp với kết quả của các tác giả.

Chúng tôi chưa có nhiều kinh nghiệm nhưng kinh nghiệm của các tác giả cho thấy nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng là an toàn hơn, ít xâm lấn hơn vì tránh kích thích phúc mạc và tổn thương tạng, ngày nay thích hợp cho bướu tuyến thượng thận một bên kích thước nhỏ-vừa phải.

RETROPERITONEAL LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY BY FLANK APPROACH: INITIAL CASE REPORT

Abstract:

We present one case of right adrenal tumor, size of 40 mm (CT scan), non-functional, incidentally discovered, in a young man , operated on by lateral (flank) retroperitoneal laparoscopy. Patient was on full left lateral decubitus position. Expanding balloon made by a surgical glove, inflated to 400 ml with Saline. Number of trocars used: 5 , distributed alongside the axillary lines. Operating time: 165 minutes. Estimated blood loss: 40 ml. Post-op. period: Moderate post-op pain; Duration of analgesics administration: 5 days; Recovery of bowel movements: 2 days; Drain removal after 4 days; Post-op hospital stay: 6 days. Pathology of tumor: ganglioneuroma. These initial results - through this case- is the same as those of the authors. We are not really experienced but according to the authors, retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy on flank approach is safer, less invasive because it avoids peritoneal irritation and intestinal injury. It is currently selected for small-to-moderate size, unilateral adrenal tumors.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

Phẫu thuật tuyến thượng thận là một phẫu thuật niệu khoa khó vì cơ quan này nằm sâu trong vùng sau phúc mạc ở trên thận sát với cơ hoành. Trong những năm qua tại Khoa-Bộ môn Niệu bệnh viện Bình Dân phẫu thuật chủ yếu qua đường mổ

ngỏ [11]. Từ năm 2001, Chuyên và cộng sự [12] bắt đầu thực hiện cắt bướu tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng qua phúc mạc với kết quả tốt.

Trong tiến trình phát triển phẫu thuật nội soi ổ bụng chúng tôi áp dụng song song nội soi ổ bụng qua phúc mạc và sau phúc mạc. Phẫu thuật nội soi sau phúc mạc có những ưu điểm riêng, trong thời gian từ 8 / 2002 chúng tôi [10] đã xử lý những bệnh lý đường tiểu trên không quá khó như: lấy sạn bể thận, sạn niệu quản đoạn trên, tạo hình khúc nối bể thận-niệu quản, cắt chóp nang thận, .. Mục tiêu xa hơn là cắt thận, cắt tuyến thượng thận. Bài này trình bày một trường hợp cắt bướu tuyến thượng thận phải qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng vừa được thực hiện trong thời gian qua.

LỊCH SỬ: [9]

- 1 / 1992 **Go** và cộng sự lần đầu tiên thực hiện cắt tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng trên bệnh nhân bướu tuyến (adenoma) tiết aldosterone. **Suzuki** và cộng sự thực hiện cùng loại phẫu thuật vào 2 / 1992 trên bệnh nhân pheochromocytoma.
- Phẫu thuật này được **Gagner** và cộng sự báo cáo trên y văn lần đầu tiên năm 1992.
- 1992 sau khi **Gaur** giới thiệu kỹ thuật nội soi sau phúc mạc, cắt tuyến thượng thận qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng được thực hiện trên bệnh nhân bướu nhỏ một bên từ 7 / 1994.
- Từ 11 / 1996 đường bên qua phúc mạc được dùng cho bướu tuyến thượng thận tương đối lớn.
- Nội soi sau phúc mạc cắt bướu tuyến thượng thận ngày nay đã trở thành **rất thông dụng**. Theo Hiệp hội Niệu khoa Pháp (AFU) trong 9 năm (1991-1999) trên 156 bệnh nhân được mổ cắt tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng [1] thì **đến 2/3** (105) là qua ngã sau phúc mạc, **chỉ 1/3** (51) ngã xuyên phúc mạc.

TRÌNH BÀY BỆNH ÁN:

1. Bệnh nhân tên: Bùi Hiếu L. , nam, sinh năm 1978.

Số hồ sơ: 203/ 13177

Nghề: công nhân cơ khí

Địa chỉ: 107 C Lã Xuân Oai, Long Trường, Q.9 , thành phố Hồ Chí Minh.

Lý do vào viện: khám sức khỏe định kỳ siêu âm phát hiện tình cờ bướu tuyến thượng thận phải.

2. Lâm sàng: không có triệu chứng gì đặc hiệu.

3. Cận lâm sàng:

Siêu âm: hai thận bình thường, bướu tuyến thượng thận bên phải kích thước 303527 mm

Chụp thận cản quang đường tĩnh mạch (UIV): không phát hiện gì lạ.

CT scan thận: bướu tuyến thượng thận bên (P), 304040 mm, dạng đặc, không bắt thuốc cản quang.

Nước tiểu: 17-hydroxy steroids / nước tiểu 24h = 10,50 mg (bình thường: 5 - 9)

17-keto steroids / nước tiểu 24h = 14,95 mg (bình thường: 9 - 16)

Catecholamin / nước tiểu 24h = 100 mg (bình thường: 100 50)

Tổng phân tích nước tiểu: BC: (-); Protein (-); HC (); Đường (-)

pH=6; SG=1,010; Nitrite (-)



4. Phẫu thuật: ngày 9 / 12 / 2003

Phương pháp phẫu thuật: nội soi hông lưng ngoài phúc mạc .

Tư thế bệnh nhân: nằm nghiêng trái tư thế mở thận lấy sạn cổ điển.

Bong bóng bóc tách vùng sau phúc mạc: làm bằng găng mổ, bơm Saline 400 ml

Số trocar sử dụng: 5 , đặt theo đường rạch;

Áp lực bơm gas CO₂: 14 mmHg

Thời gian mổ: 165 phút

Ước lượng máu mất: 40 ml

Hậu phẫu: Đau sau mổ ít

Thời gian dùng thuốc giảm đau sau mổ: 5 ngày

Có nhu động ruột trở lại: hậu phẫu 2

Rút ống dẫn lưu ngày hậu phẫu 4, nằm viện sau mổ: 6 ngày.

Kết quả bệnh học: bướu hạch thần kinh tuyến thượng thận (Ganglioneuroma). Vi thể: tế bào hạch giao cảm đa dạng, nhiều cực, bào tương lớn, chứa thể Nissl và tơ

thần kinh, tế bào Schwann tăng sản, nhiều nguyên bào thần kinh, nguyên bào sợi kèm tế bào viêm.

BÀN LUẬN:

1. Chẩn đoán trước mổ và chỉ định phẫu thuật:

Trên cộng hưởng từ hạt nhân (MRI), bướu có độ đậm đặc cao thường là carcinoma nhưng dấu hiệu này cũng không đặc hiệu [7]. Chúng tôi không có MRI.

Về chỉ định mổ, các tác giả thống nhất: bướu đặc ≥ 6 cm nên xem như là carcinoma cho đến khi được chứng minh ngược lại bằng phẫu thuật cắt tuyến thượng thận. Theo Vaughan và Blumenfeld [7], bướu tuyến thượng thận 3- đến 6 cm, bướu đặc, không chức năng, phát hiện tình cờ là vùng tranh cãi giữa chỉ định theo dõi và phẫu thuật. Một số tác giả như Glazer [7] và cộng sự đề nghị phẫu thuật cho bướu đặc $\geq 3-4$ cm; Prinz [7] lại nhấn mạnh phẫu thuật cho người trẻ có bướu.

Đây là một trường hợp khối u tuyến thượng thận một bên phát hiện tình cờ, không triệu chứng (incidentally discovered adrenal mass, incidentaloma), không chức năng (non-functional), kích thước vừa phải (đường kính lớn nhất trên CT = 40 mm), ở người trẻ nên chúng tôi quyết định can thiệp bằng nội soi, đường sau phúc mạc. Vì bướu nhỏ hơn 4-5 cm và không phải pheochromocytoma nên hoàn toàn thích hợp cho nội soi sau phúc mạc [9].

2. Kỹ thuật tạo đường vào và phân bố trocar:

Tư thế bệnh nhân nằm nghiêng cổ điển, phẫu thuật viên chính đứng sau lưng, cột video ở phía bụng bệnh nhân. Đây là tư thế hoàn toàn quen thuộc với phẫu thuật viên niệu.

Tách vùng sau phúc mạc dùng bong bóng bơm dung dịch Saline bằng một găng mổ của Gaur [8], phân bố các trocar theo đường nách của Abbou [2,3] mà chúng tôi đã có kinh nghiệm và thói quen trong loạt phẫu thuật sạn niệu quản và nang thận qua nội soi sau phúc mạc [10]. Trong phẫu thuật lớn như cắt thận, cắt tuyến

thượng thận,.. chúng tôi thấy rằng dùng bong bóng tách vùng sau phúc mạc là bắt buộc vì cần phẫu trường rộng. Về số trocar, vì đây là phẫu thuật phải bóc tách sâu đến sát vòm hoành và đại động mạch nên phải dùng số trocar tối đa là 5 với trocar cho ống soi nằm trên đường rạch giữa ngay trên mào chậu. Dụng cụ phẫu tích có thể được luân chuyển giữa các trocar đường rạch sau dưới và đường rạch trước trên.



Kỹ thuật 5 trocar theo đường rạch

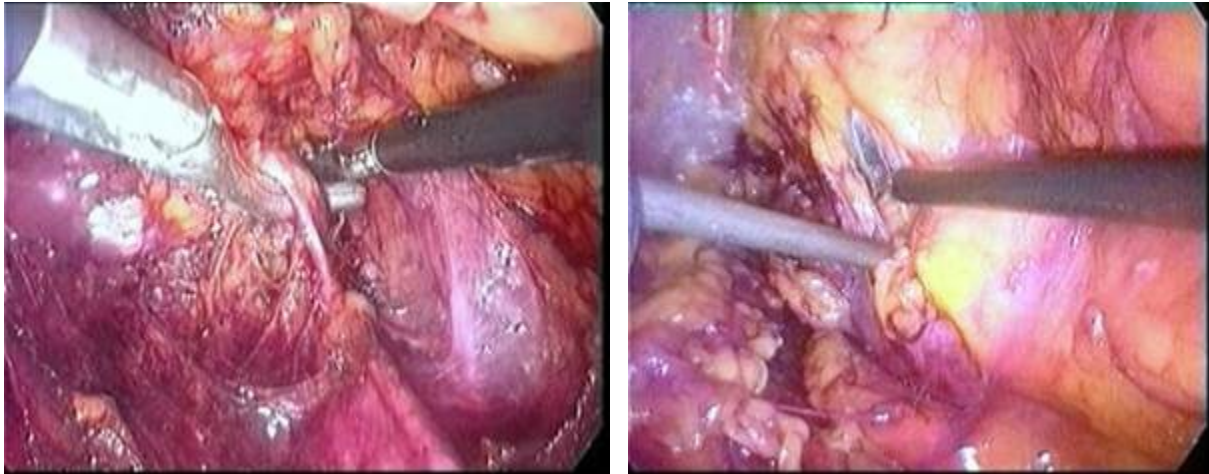


Phẫu thuật hoàn thành

3. Kỹ thuật bóc tách tuyến thượng thận:

Abbou [4,5] chủ trương vào tìm tĩnh mạch thượng thận và xử lý nó trước khi bóc tách tuyến. Cụ thể bên phải sẽ bóc tách dọc tĩnh mạch chủ dưới, đến cuống thận sẽ bóc tách tiếp lên trên 5 cm sẽ thấy tĩnh mạch thượng thận. Suzuki [9] lại chủ trương xẻ vào cân Gerota trước, bóc tách nguyên khối tuyến thượng thận và cực trên thận, tách giữa tuyến thượng thận và thận, xử lý tĩnh mạch thượng thận sau cùng. Trong trường hợp này chúng tôi thử tách dọc tĩnh mạch chủ dưới trước để tìm cuống thận, nhưng tách lên trên cuống thận tìm tĩnh mạch thượng thận quá sâu nên chúng tôi chuyển qua tách quanh tuyến trước, cuối cùng cũng tìm thấy tĩnh mạch thượng thận khá nhỏ. Trường hợp này là một bước không chức năng nên không thật cần thiết phải khống chế cuống trước. Đi vào tĩnh mạch chủ dưới

bóc tách tĩnh mạch thượng thận trước có nguy cơ chảy máu nhưng nếu thực hiện được thì phần còn lại của phẫu thuật sẽ rất nhanh chóng. Hơn nữa, đó là kỹ thuật căn bản để tiến đến cắt thận tận gốc ngã sau phúc mạc.



Khống chế TM thượng thận trước (Ảnh: Bóc tách nguyên khối cực trên thận-Abbou [4])
thượng thận trước

4. Các thông số của cuộc mổ:

Trong nhóm phẫu thuật nội soi sau phúc mạc: [5, 9]

Tác giả	Số BN	Thời gian PT (phút)	Máu mất (ml)	Nằm viện (ngày)	Chuyển mổ hở (%)
Mandressi et al., 1995	7	170	100	4,8	1 (14)
Takeda et al., 1997	11	248	151	-	1
Heintz et al., 1996	18	180	170	5	3 (16)

Suzuki et al., 2001	30	178,4	64,5	-	-
Abbou , 1999	44	98	75	4,7	0
BN này	1	165	40	6	-

So với nhóm phẫu thuật nội soi qua phúc mạc: [5, 9,12]

Tác giả	Số BN	Thời gian PT (phút)	Máu mất (ml)	Nằm viện (ngày)	Chuyển mổ hở (%)
Suzuki et al., 2001	30	142,2	58	-	-
Takeda et al ., 1997	27	231,8	155	-	(6)
Guazzoni et al., 1996	20	170	100	3,4	0
Brunt et al., 1996	24	183	104	3,2	0
Chuyên et al., 2003	18	134	-	4,5	33,33
BN này	1	165	40	6	-



Bệnh học bướu tuyến thượng thận phải: bướu hạch thần kinh (Ganglioneuroma)

KẾT LUẬN:

Qua trường hợp trên, chúng tôi thấy rằng cắt bướu tuyến thượng thận qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng là phẫu thuật khả thi, an toàn, kết quả tương hợp với kết quả của các tác giả, mang lại kết quả tốt cho bệnh nhân trong điều kiện thực tế của chúng tôi.

Chúng tôi chưa có nhiều kinh nghiệm nhưng kinh nghiệm của các tác giả cho thấy nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng là an toàn hơn, ít xâm lấn hơn vì tránh kích thích phúc mạc và tổn thương tạng, thích hợp cho bướu tuyến thượng thận một bên kích thước nhỏ-vừa phải.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Abbou C.C., Antiphon P., Hoznek A.: Rapport sur l'activité de laparoscopie à I.A.F.U. La laparoscopie en urologie. Progrès en urologie. Rapport du Congrès 1999 de I.A.F.U. Volume 9, Numéro 5, Novembre 1999. pp 845-47.
2. Abbou C.C., Doublet J.D., Gaston R., Guillonneau B.: Les espaces de la chirurgie laparoscopique. La laparoscopie en urologie. Progrès en urologie. Rapport du Congrès 1999 de I.A.F.U. Volume 9, No 5, Novembre 1999. pp 867-71.
3. Abbou C.C.: Installation du patient, instruments, voies d'abord. Laparoscopie. Chirurgie urologique. Masson - Didactik édition multimedia, Novembre 2001. Production Principes Actifs.
4. Abbou C.C.: Surrénalectomie droite. Laparoscopie. Chirurgie urologique. Masson - Didactik édition multimedia, Novembre 2001. Production Principes Actifs.
5. Abbou C.C., Doublet J. D., Gaston R., Guillonneau . B.: Surrenalectomie . Haut appareil urinaire. Progrès en urologie. Rapport du Congrès 1999 de I.A.F.U. Volume 9, Numéro 5, Novembre 1999. pp
6. Blake D. Hamilton: Laparoscopic adrenalectomy: transperitoneal and retroperitoneal approaches. Atlas of laparoscopic retroperitoneal surgery. W.B. Saunders company, 2000, pp191-208.
7. Darracott Vaughan E., Jon D. Blumenfeld: The adrenals . Campbells Urology , 7th Ed. Vol.3, W.B. Saunders company, 1998, pp 2915-2972.
8. Gaur D.D.: Retroperitoneoscopy. Urologic laparoscopic surgery. McGraw-Hill Companies, Inc,1996, pp 175-86.
9. Kazuo Suzuki: Laparoscopic adrenalectomy: retroperitoneal approach. Advanced urologic laparoscopy. The Urologic clinics of North America, Vol.28, No 1, Feb. 2001, pp 85-95.
10. Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng, Nguyễn Văn Hiệp, Phạm Phú Phát, Nguyễn Văn Ân, Nguyễn Ngọc Tiến, Đào Quang Oánh, Nguyễn Tế Kha, Nguyễn Hoàng Đức: Bước đầu áp dụng kỹ thuật nội soi sau phúc mạc ngã hông lưng trong mổ cắt chóp nang

thận và sạn niệu quản đoạn trên. Y học thành phố Hồ Chí Minh. Số đặc biệt Hội nghị Khoa học Kỹ thuật bệnh viện Bình Dân. Phụ bản của Tập 8* Số 1* 2004, trang 247-58.

11. Vũ Đức Hợp, Vũ Lê Chuyên: Một số nhận xét về điều trị u tuyến thượng thận tại bệnh viện Bình Dân từ 1992-1999. tạp chí Y học Việt Nam số 4-5-6 / 2001. Chuyên đề Tiết niệu - Thận học, trang 193-195.

12. Vũ Lê Chuyên, Lê Văn Nghĩa, Vũ Văn Ty, Phạm Phú Phát: Cắt bỏ bướu tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng trong hai năm 2001-2002. Y học thành phố Hồ Chí Minh * Tập 7* Phụ bản của số 1* 2003, trang 7-11.

114. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP TẮC NIỆU QUẢN SAU MỔ LẤY THAI

PGS. TS. BS. Trần Lê Linh Phương - ThS. BS. Nguyễn Hoàng Đức

TÓM TẮT

Thương tổn niệu quản là biến chứng đáng sợ trong các loại phẫu thuật vùng chậu. Các tác giả trình bày một bệnh án thận mủ và mất hoàn toàn chức năng thận do hẹp niệu quản sau mổ lấy thai 10 năm mà không có triệu chứng lâm sàng rõ ràng.

MỞ ĐẦU

Thương tổn niệu quản là biến chứng đáng sợ trong các loại phẫu thuật vùng chậu. Hậu quả nặng nề nhất là làm huỷ hoại dần chức năng thận. Tuy nhiên, các thương tổn này thường được phát hiện sớm trong lúc mổ hoặc ngay trong thời gian hậu phẫu gần nhờ vào các biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Những trường hợp không có

triệu chứng hiếm gặp hơn và thường bị bỏ sót trong thời gian dài. Chúng tôi xin trình bày một bệnh án thận mủ và mất chức năng hoàn toàn do hẹp niệu quản sau mổ lấy thai 10 năm. Triệu chứng lâm sàng ở bệnh nhân này không rõ ràng và trong một thời gian dài, bệnh nhân chỉ được điều trị bằng thuốc giảm đau, châm cứu.

TRÌNH BÀY BỆNH ÁN

- Bệnh nhân: NGUYỄN THỊ NG. 45 tuổi
- Nghề nghiệp: buôn bán.
- Lý do nhập viện: đau lưng.

Bệnh sử: Bệnh kéo dài 7 năm với triệu chứng đau ê ẩm hông lưng hai bên, và không có dấu hiệu gợi ý của nhiễm trùng tiểu. Bệnh nhân đã khám bệnh tại nhiều nơi, được điều trị bằng thuốc giảm đau, châm cứu nhưng tình trạng đau không thay đổi. Thỉnh thoảng có những đợt sốt lạnh run tự khỏi và đau tức hông trái tăng dần nên bệnh nhân đến khám .

Tiền sử: Cách nhập viện 10 năm được mổ lấy thai do chuyển dạ kéo dài, suy tim thai. Em bé nặng 3 kg, con sơ, sống. Sau đó 4 năm có thai lần hai, sinh thường.

Khám lâm sàng: Không phát hiện dấu hiệu gì bất thường.

Cận lâm sàng:

- **Siêu âm bụng:** Thận trái ứ nước độ III, niệu quản trái giãn đến vùng chậu. Thận phải bình thường.

- **KUB:** Bóng thận trái to, không có sỏi cản quang hệ niệu.
- **UIV:** Thận phải: hình dạng và chức năng bình thường. Thận trái: bóng thận trái to, chưa bắt thuốc cản quang và chưa phân tiết trên các phim chụp 90 phút, 12 giờ, 24 giờ.
- **Soi bàng quang:** Thấy bàng quang bị méo mó biến dạng kéo xéch lên phía đỉnh bên trái. Lổ niệu quản phải ở vị trí 8 giờ, hình khe, phun nước tiểu trong. Gờ liên niệu quản bị biến dạng, kéo xéch lên về phía trên đỉnh, không tìm thấy lỗ niệu quản trái.
- **Thận đồ đồng vị phóng xạ:** Thận phải ở vị trí bình thường, hấp thu và thải chất phóng xạ tốt, chức năng thận phải chiếm 96%. Thận trái không hấp thu chất phóng xạ, không thải chất phóng xạ sau Lasix test chức năng thận trái chiếm 4 %.
Kết luận: Thận trái mất chức năng hoàn toàn.

Chẩn đoán: Thận trái mất chức năng do hẹp niệu quản trái sau mổ lấy thai.

Phương pháp phẫu thuật: cắt thận niệu quản trái.

Giải phẫu bệnh lý:

- Đại thể: Thận trái to, d= 17 x 8 x 6 cm nhiều múi, bên trong chứa 700ml mủ vàng đục, loãng, không hôi.
- Vi thể: Thận có những vùng viêm lan toả từ vỏ đến tuỷ thận. Thẩm nhập nhiều tế bào viêm trong mô kẽ, có nơi tạo áp xe. Ống thận bị phá huỷ, thay bằng mô sợi. Niêm mạc niệu quản viêm, loét tróc, kèm thẩm nhập nhiều lymphô bào ở lớp dưới niêm mạc.

Hậu phẫu: Diễn tiến bình thường, xuất viện ngày thứ 7 sau mổ. Hiện bệnh nhân khoẻ, ăn khá, vết mổ lành, sinh hoạt bình thường.

BÀN LUẬN:

1. Về thương tổn niệu quản: đây là biến chứng đáng sợ trong các loại phẫu thuật vùng chậu.

- Tần suất: 0,1- 1,5% [2].
- Vị trí dễ bị tổn thương nhất là 3 cm cuối (giữa mạch máu tử cung và bàng quang)
- Các phẫu thuật thường gây tổn thương NQ:[2]
 - Cắt TC ngã bụng: 0.5- 1%
 - Cắt TC ngã âm đạo: 0,1%
 - Phẫu thuật Wertheim: 1- 2%
 - Cắt hai phần phụ: 0,1%
 - Marshall- Marchetti- Krantz: <0,1%
- <30% các tổn thương được phát hiện được lúc mổ.

Bệnh nhân này đã được mổ lấy thai, thương tổn niệu quản rất nhiều khả năng là do phẫu thuật này gây ra nhưng không được phát hiện trong lúc mổ cũng như trong thời gian hậu phẫu. Sau mổ 3 năm bệnh nhân bắt đầu đau âm ỉ hông lưng nhưng chỉ uống thuốc giảm đau, không có kiểm tra bằng siêu âm nên không phát hiện được tình trạng của thận. Trong suốt quá trình mang thai lần hai cũng không có kiểm tra về hình ảnh học.

2. Hậu quả của tổn thương niệu quản:[2]

- Tự hết: khi tổn thương nhỏ, thoáng qua.

- Thận teo: trong trường hợp cột NQ hoàn toàn không phát hiện được trong và sau phẫu thuật, chức năng thận bị phá huỷ từ từ, đôi khi không có triệu chứng lâm sàng. Nếu có nhiễm trùng, việc chẩn đoán sẽ sớm hơn và dễ dàng hơn nhờ vào bệnh cảnh nhiễm trùng rầm rộ. Vấn đề đặt ra là phải chẩn đoán sớm để cứu lấy chức năng thận. Trên thực nghiệm, hiếm khi chức năng thận trở về bình thường nếu cột niệu quản hoàn toàn hơn 40 ngày. Shapiro và Bennett [2]: chức năng thận có thể phục hồi nếu thời gian cột niệu quản thay đổi từ 28- 158 ngày.
- Hoại tử niệu quản, gây thoát nước tiểu ra ngoài đường niệu, tạo thành nang giả niệu hoặc áp xe sau phúc mạc. Nếu niệu quản bị cắt đứt trong lúc phẫu thuật ở bụng, có thể gây thoát nước tiểu vào trong ổ phúc mạc, đưa đến bệnh cảnh viêm phúc mạc do nước tiểu. Nếu niệu quản bị cắt nằm trong âm đạo sẽ gây ra tình trạng dò niệu quản- âm đạo sau mổ.
- Hẹp lòng niệu quản thứ phát sau tổn thương niệu quản gây teo thận âm thầm hoặc thận- niệu quản ứ mủ.
- Tăng urée máu trong trường hợp tắc niệu quản hoàn toàn hai bên hoặc cột niệu quản của thận độc nhất.

Trên bệnh nhân này, tình trạng thận- niệu quản ứ mủ xảy ra không rõ thời điểm vì bệnh nhân không được kiểm tra bằng hình ảnh học thường xuyên. Ngoài ra bệnh cảnh lâm sàng của nhiễm trùng quá mơ hồ nên bị xem nhẹ, dẫn đến chức năng thận bị phá huỷ hoàn toàn.

3. Các phương tiện chẩn đoán:[1]

- **Siêu âm bụng:** chỉ nhằm phát hiện tình trạng ứ nước, giãn nở của thận- niệu quản, không giúp phát hiện chức năng thận, cũng không chỉ ra được vị trí tắc chính xác. Tuy nhiên đây là xét nghiệm dễ làm, không xâm hại và ít tốn kém nên cần được chú ý với mục đích truy tìm các tình trạng ứ nước thận- niệu quản.
- **Niệu ký nội tĩnh mạch (UIV):** Là xét nghiệm rất có ích, vừa chẩn đoán chức năng thận (quan trọng là chức năng của thận còn lại), vừa chẩn đoán vị trí tắc nếu có điểm dừng thuốc rõ ràng trên đường đi của hệ niệu. Trong trường hợp thận không phân tiết hoàn toàn thì khó phát hiện được vị trí tắc.

- **Chụp niệu quản- bể thận ngược dòng (UPR):** Là thủ thuật giúp tìm vị trí tắc khi trên UIV thận không phân tiết.
- **Chụp bể thận- niệu quản xuôi dòng (PUD):** Nhằm phát hiện vị trí tắc khi trên UIV thận không phân tiết mà không thực hiện được UPR. Chụp PUD được thực hiện bằng cách chọc hút thận qua da và bơm thuốc cản quang xuôi dòng.
- **CT Scan:** Là xét nghiệm hỗ trợ cho UIV, để giúp xác định vị trí tắc và cũng biết được chức năng thận.
- **Thận đồ đồng vị phóng xạ (renal scan):** là xét nghiệm quan trọng, có giá trị cao để đánh giá chức năng thận, mức độ tắc nghẽn với sự trợ giúp của việc tiêm thuốc lợi tiểu (Lasix).
- **Niệu động lực học đường tiểu trên (upper tract urodynamic).**

Bệnh nhân này, việc chẩn đoán được thực hiện theo trình tự từ chẩn đoán vị trí tắc đến xem xét chức năng thận: siêu âm , UIV, UPR, renal scan. Khi đã xác định được thận bị mất chức năng hoàn toàn thì vấn đề mổ tạo hình không được đặt ra nữa. Tuy nhiên, thận ứ mủ là chẩn đoán chỉ có sau khi cắt thận vì trước mổ bệnh nhân không có dấu chứng gì của tình trạng nhiễm trùng.

KẾT LUẬN

Thương tổn niệu quản là biến chứng của phẫu thuật vùng chậu, có thể dẫn đến nhiều hậu quả nặng nề, đáng sợ nhất là mất chức năng thận. Việc chẩn đoán tai biến này cần được thực hiện sớm để can thiệp kịp thời. Tuy nhiên có những trường hợp việc mất chức năng thận sau thương tổn niệu quản lại diễn ra âm thầm không có triệu chứng. Trong điều kiện hiện nay, nước ta có nhiều phương tiện để giúp chẩn đoán sớm. Việc chẩn đoán nên đi theo trình tự từ phát hiện thận- niệu quản ứ nước đến xác định vị trí tắc, và đánh giá chức năng thận bị thương tổn cũng như chức năng thận còn lại để có quyết định xử trí kịp thời, chính xác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. A. R. STONE, M. E. MORAN. Management of the ureteral defect. Reconstructive urology. Blackwell Scientific Publication 1993: 343- 359.
2. J. D. THOMPSON. Operative injuries to the ureter: prevention, recognition and management. Operative gynecology. J.B Lippincott company 1993: 749- 780.
3. P. H. O'REILLY. Functional evaluation of the upper urinary tract. Reconstructive urology. Blackwell Scientific Publication 1993: 107- 119.

115. NỘI SOI SAU PHÚC MẠC NGÃ HÔNG LƯNG TRONG MỔ SẠN NIỆU QUẢN ĐOẠN TRÊN: KINH NGHIỆM BAN ĐẦU QUA 36 TRƯỜNG HỢP

*Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng **, Nguyễn Văn Hiệp *, Nguyễn Văn Ân **,*

*Phạm Phú Phát ***, Đào Quang Oánh ** Nguyễn Bá Minh Nhật*****

** Bác sĩ Nguyên Phó Giám Đốc bệnh viện Bình Dân , ** Bác sĩ khoa Niệu B ,*

**** Bác sĩ khoa Niệu A , **** Bác sĩ Phòng NCKH bệnh viện Bình Dân*

Tóm lược:

Mục tiêu: Niệu khoa có đặc thù là phẫu thuật đại đa số ở vùng sau phúc mạc nên việc phát triển phẫu thuật nội soi vùng sau phúc mạc là hướng đi thích hợp và nhiều triển vọng. Khoa-Bộ môn Niệu bệnh viện Bình Dân đã phát triển phẫu thuật nội soi ổ bụng từ đầu năm 2001 và nội soi sau phúc mạc từ tháng 8 / 2002. Bài viết này tổng kết 36 trường hợp đầu tiên mổ sạ n niệu quản đoạn trên qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng.

Tư liệu và phương pháp nghiên cứu: 36 bệnh nhân sạn niệu quản đoạn trên có chỉ định can thiệp được áp dụng kỹ thuật này đầu tiên từ 3/2003 đến cuối 8/2003. Vào vùng sau phúc mạc vùng hông lưng sau khi bơm túi nước tách vùng hông lưng và bơm hơi CO₂ để tạo khoảng trống làm việc, đặt 3 hoặc 4 trocar với trocar cho ống kính nội soi nằm phía trên mào chậu và trên đường nách giữa, 2 trocar làm việc trên đường nách sau. Đánh giá kết quả ngay trong thời gian nằm viện hậu phẫu.

Kết quả: Ba mươi sáu bệnh nhân có tuổi trung bình 46,6, với 17 nam và 19 nữ, mổ lấy ra 21 sạn bên phải và 16 sạn bên trái với 37 sạn / 36 bệnh nhân. Vị trí sạn: khúc nối bể thận-niệu quản: 7 ; mỏm ngang LIII: 10; mỏm ngang LIV: 5; giữa L_{III}-LIV: 12; giữa LIV-LV: 2. Kích thước sạn trung bình là 16,56 mm. Phim hệ niệu có cản quang có 3 thận ứ nước độ I, 27 thận ứ nước độ II, 3 thận ứ nước độ III, 3 trường hợp không rõ; 20 trường hợp chức năng thận tốt, 11 chức năng trung bình và 5 chức năng thận xấu. Hai trường hợp đầu có đặt thông niệu quản trước mổ. Thể tích túi nước bơm: 387ml; dùng 3 trocar trong 28 trường hợp, dùng 4 trocar trong 8 trường hợp. Cắt xẻ niệu quản bằng dao lạnh nội soi tự chế, chỉ 2 trường hợp xẻ bằng dao nóng, khâu lại niệu quản từ 1-3 mũi. Ba trường hợp có đặt lưu thông niệu quản khi mổ. Thời gian mổ trung bình: 105,4 phút. Bệnh nhân có nhu động ruột lại sau 1,78 ngày; thời gian dùng thuốc giảm đau sau mổ: 4,4 ngày; rút ống dẫn lưu sau 5,2 ngày; nằm viện sau mổ: 5,47 ngày. Có 4 / 36 trường hợp (11,1%) chuyển mổ hở trong đó một do làm thủng phúc mạc tìm không thấy niệu quản, một do chảy máu do tổn thương tĩnh mạch sinh dục, một do tăng cao thán khí (CO₂) trong máu, một do bệnh nhân mập. Tai biến khi mổ: 2 trường hợp tăng thán khí trong máu lúc mổ trong đó 1 phải chuyển mổ hở, 1 trường hợp chảy máu do tổn thương tĩnh mạch sinh dục phải chuyển mổ hở. Thời kỳ hậu phẫu có 5/ 32 trường hợp (15,6%) phải đặt thông JJ niệu quản, đặt sau mổ 6,8 ngày vì xì nước tiểu nhiều. Biến chứng khác: 1 tràn khí dưới da bụng, 1 nhiễm trùng vết đặt trocar.

Kết luận: kết quả trên là khích lệ với tỉ lệ thành công là 88,9% (32/ 36), tỉ lệ chuyển mổ hở: 11,1% (4 / 36), biến chứng sau mổ ít. Phẫu thuật cắt mở niệu quản đoạn trên lấy sỏi là tương đối dễ thực hiện và hiện nay đã thành thường quy, thường chỉ định cho sạn niệu quản đoạn trên lớn, dính chặt, sạn tiên lượng

khó khi nội soi niệu quản. Hiện nay chúng tôi đã thực hiện được tạo hình khúc nối bể thận-niệu quản, hẹp niệu quản đoạn trên, và bước đầu tiến đến cắt thận, cắt tuyến thượng thận.

LAPAROSCOPIC RETROPERITONEOSCOPY FOR UPPER URETEROLITHOTOMY: INITIAL EXPERIENCE IN 36 CASES

Abstract:

Objectives: Minimally-invasive endoscopic procedure is the current trend in surgery. Urology has the characteristic of operations mainly in the retroperitoneum, hence, retroperitoneoscopy is the appropriate and promising approach. At the Department of Urology of Binh Dan hospital, we have developed laparoscopy since the beginning of year 2001 and laparoscopic retroperitoneoscopy since August 2002. This paper is to summarize the operations for upper ureterolithotomy using the flank retroperitoneoscopic approach.

Materials and method: 36 patients with upper ureteral calculi not responding to medical treatment initially operated on from March 2003 till the end of August 2003. We applied the same technique of entering the retroperitoneum in the flank region by using an expanding balloon and insufflation of carbon dioxide to create a working space. We used 3 to 4 trocars with the trocar for laparoscope placed over the iliac crest, in the mid-axillary line, 2 working trocars in the posterior axillary line. Assessment of outcome performed right in the post-op period.

Results: Thrity six patients with upper ureteral stones have the average age of 46.6, with 17 males and 19 females, 21 ureteral stones removed on the right-hand side and 16 ureteral stones on the left-hand side with 37 stones for 36 patients. Stone sites: 7 UPJ stones, 10 LIII stones, 5 LIV stones, 12 L_{III-IV} stones, and 2 LIV_V stone. Mean stone size: 16.56mm. IVU revealed 3 mild hydronephrosis, 27 moderate hydronephrosis, 3 severe hydronephrosis, 3 of unknown; 20 cases with good renal function, 11 with fair renal function, and 5 with poor renal function. In 2 initial cases was a ureteral catheter placed pre-operatively. Mean balloon inflation: 387ml. Three trocars were used in 28 cases, and 4 trocars in 8 cases. We performed ureterolithotomy using a home-made endo-cold knife, in only 2 cases did we use a hot one. We put one to three stitches for ureteral repair. In 3 cases did we place an indwelling ureteral catheter. Mean operation time: 105.4 minutes. Post-op bowel movements in 1.78 days; post-op analgesic administration time: 4.4 days; removal of drain in 5.2 days; post-op hospital stay: 5.47 days. In 4 / 36 cases (11.1%) did we resort to lumbotomy in which one was caused by peritoneal penetration and ureter not found, one severe haemorrhage because of gonadal vein injury, one severe intraoperative hypercarbia, and one because of obesity. Intra-operative incidence: two intraoperative hypercarbia of which one lead to lumbotomy, one haemorrhage by gonadal vein injury leading to lumbotomy. In post-op period, 5 / 32 cases (15.6%) needed placement of a ureteral stent at 6.8 days because of urine leakage. Other complications comprise: one subcutaneous emphysema, one infection at the trocar site,

Conclusions: these results are encouraging in terms of good success rate: 88.9% (32 / 36 cases), acceptable lumbotomy rate: 11.1% (4 / 36 cases), complications in post-op period were quite few. Upper ureterolithotomy are easy-to-do procedures, it has become routine and currently indicated for big, chronically impacted stones, difficult stones for ureteroscopy. By this approach, we can now perform dismembered pyeloplasty, repair of upper ureteral strictures, and initiate simple nephrectomy, adrenalectomy.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Phẫu thuật nội soi ổ bụng có hai ngã vào: ngã xuyên phúc mạc và ngã sau phúc mạc. Phẫu thuật niệu khoa có đặc điểm là can thiệp chủ yếu ở vùng sau phúc mạc nên việc áp dụng phẫu thuật nội soi qua ngã sau phúc mạc ngoài những ưu điểm tránh tiếp xúc trực tiếp với các cơ quan trong ổ bụng nó còn là đường vào trực tiếp và quen thuộc đối với các bác sĩ niệu khoa. Tại Khoa-Bộ môn Niệu bệnh viện Bình Dân đã bắt đầu thực hiện phẫu thuật nội soi ổ bụng từ đầu năm 2001 [9] bằng ngã qua phúc mạc trong phẫu thuật bướu tuyến thượng thận, nang thận, dẫn tĩnh mạch tinh, sỏi niệu quản.....với kết quả khích lệ. Từ tháng 8/2002 chúng tôi bắt đầu thực hiện nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng để cắt chóp nang thận [22], từ 3/2003 bắt đầu mở niệu quản đoạn trên lấy sạn. Bài viết này tổng kết 36 trường hợp cắt mở niệu quản đoạn trên lấy sạn qua nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng thực hiện từ 3/2003 đến cuối 8/2003.

II. TỔNG QUAN:

Lịch sử: [14, 20]

Năm 1969, Bartel thực hiện lần đầu tiên thực hiện nội soi sau phúc mạc với máy nội soi trung thất. Năm 1974, Sommerkamp sinh thiết thận bằng kỹ thuật nửa mở (semi open) dùng máy soi hông lưng (lumboscope). Whickham (1979) lần đầu tiên bơm hơi vùng sau phúc mạc để cắt mở niệu quản lấy sạn qua nội soi sau phúc mạc với một máy nội soi ổ bụng tiêu chuẩn. Kaplan và cộng sự (1979) nội soi sau phúc mạc ở chó dùng khí nitrous oxide. Wickham và Miller báo cáo nội soi sau phúc mạc ở tử thi bơm khí CO₂.

Hald và Ramussen (1980) thực hiện nội soi vùng chậu sau phúc mạc trong những trường hợp ung thư bàng quang và tiền liệt tuyến. Mazeman (1986) và Wurtz (1985) báo cáo kinh nghiệm nạo hạch chậu -bịt ngã sau phúc mạc.

Eshghi và cộng sự (1985) dùng máy soi ổ bụng để theo dõi một trường hợp lấy sạn thận san hô qua da trên một trường hợp thận lạc chỗ ở vùng chậu. Weinberg

và Smith (1988) cắt thận qua nội soi qua da ở heo bằng cách hút chủ mô thận qua đường mở thận ra da với một máy hút siêu âm nội soi (CUSA) sau khi lấp mạch động mạch và tĩnh mạch thận. Meretyk và cộng sự (1992) báo cáo một trường hợp gấp vật lạ ở vùng sau phúc mạc qua một đường hầm qua da. Mặc dù Clayman và cộng sự thực hiện cắt thận qua nội soi sau phúc mạc trong buổi đầu nhưng sau đó họ lại ủng hộ ngã qua phúc mạc. Việc Gaur (1992) [11] mô tả kỹ thuật nội soi sau phúc mạc với một bong bóng để làm nở rộng khoảng sau phúc mạc đã mở ra chân trời mới trong nội soi ổ bụng trong niệu khoa.

Tại Việt Nam: Lê Đình Khánh [19] báo cáo 7 trường hợp phẫu thuật nội soi sau phúc mạc điều trị sỏi niệu quản vào tháng 3/ 2002, sau đó Đoàn Trí Dũng [10] báo cáo 14 trường hợp vào 3/ 2003.

Chỉ định nội soi sau phúc mạc trong cắt mở lấy sạn (lithotomy):

Có thể mở thận lấy sạn, mở bể thận, mở niệu quản lấy sạn nếu không có điều kiện tán sỏi ngoài cơ thể, nội soi niệu quản tán sạn, hay lấy sỏi qua da hay khi các biện pháp trên thất bại. Chỉ định thường là sạn lớn và cứng ở bể thận ngoài xoang, sạn dính kẹt (chronically impacted) ở niệu quản đoạn trên, sạn niệu quản và có hẹp niệu quản, sạn trong túi ngách đài thận, hay trong đài thận giãn với chủ mô thận bên trên giãn mỏng [13,14,15]. Gaur [15] cho rằng sạn niệu quản càng khó điều trị bằng tán sỏi ngoài cơ thể hay nội soi niệu quản thì càng dễ với nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng.

III. TIÊU CHUẨN CHỌN BỆNH VÀ PHƯƠNG PHÁP THỰC HIỆN:

1. Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Bệnh nhân sạn niệu quản lưng từ vùng khúc nối bể thận-niệu quản (bể thận ngoài xoang) đến trên mào chậu, thường là sạn niệu quản lưng dính kẹt

(impacted) không đáp ứng điều trị nội và tán sỏi ngoài cơ thể (ESWL). Những bệnh nhân đã có mổ trước ở vùng hông lưng bên có sạn bị loại trừ.

2. Phương pháp thực hiện:

2.1. Xét nghiệm tiền phẫu: không quên cấy nước tiểu trước mổ.

2.2. Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm bụng và chụp thận cản quang đường tĩnh mạch (UIV). Trên UIV, những trường hợp thận ứ nước độ 3 hoặc ứ nước mà thận giãn lớn hoặc chức năng thận trên UIV kém không bị loại trừ.

2.3. Không cần đặt thông mũi-dạ dày và thông tiểu ngay trước mổ .

2.4. Đặt thông niệu quản trước mổ: chúng tôi không chủ trương đặt thông niệu quản (dưới sạn) trước mổ hệ thống tuy trong hai ca đầu chưa có kinh nghiệm chúng tôi có làm.

2.5. Phẫu thuật nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng:

2.5.1. Vô cảm: gây mê nội khí quản.

2.5.2. Tư thế bệnh nhân: tư thế nằm nghiêng cổ điển với một gối được nâng cao ở eo lưng, bàn mổ được gấp khoảng 10-15° ở ngang mức háng. Bệnh nhân được cố định bởi 3 vùng tựa: vùng tựa ở xương mu, ở lưng, và ở mông.

2.5.3. Cách bóc tách vùng sau phúc mạc và đặt trocar:

Bóc tách vùng sau phúc mạc: rạch da ngay dưới đầu xương sườn 12 trên đường nách sau, dài 1,5-2 cm, tách cân cơ lưng (có thể cắt cơ bằng dao điện - mini lumbotomy), dùng ngón tay bóc tách khoang hông lưng trước. Sau đó dùng bong bóng bơm nước theo kiểu của Gaur [12,13,14,15] đặt vào khoang cạnh thận sau. Bong bóng được làm bằng một găng mổ hoặc ngón tay găng cột vào một ống thông Nelaton, bơm 400-500 ml Saline để bóc tách. Chúng tôi không có loại trocar bong bóng kiểu “PDB balloon, Origin® Medsystems” [8]. Sau khi xì nước và lấy bong bóng ra đặt ngay trocar đầu tiên (Storz 10-mm hay trocar Versaport ® 5-12 mm, không đặt nòng) vào đường rạch da đầu tiên này, khâu bít kín đường rạch

da quanh trocar, dùng chỉ vicryl 1-0. Chúng tôi không có loại trocar “kín hơi” kiểu Origin® Medsystems. Nối trocar này với đường dây hơi CO₂ để bơm hơi sau phúc mạc đến 14 -15 mm Hg. Đặt ống soi vào trocar này, dùng đầu ống soi này, dưới quan sát trực tiếp qua màn hình, để đẩy tiếp những vùng mỡ cạnh thận để làm rộng thêm khoang làm việc. Sau đó sẽ đặt tiếp các trocar khác dưới quan sát trực tiếp dưới màn hình.

2.5.4. Vị trí đặt trocar và dụng cụ: cách phân bố các trocar theo Abbou [2, 3]: hai trocar làm việc ở đường nách sau cho người mổ chính (mà một là trocar đầu tiên), thường là trocar 10-mm và 5-mm hoặc hai trocar 10-mm, qua đó người mổ sử dụng kéo điện và kèm phẫu tích; một trocar 10-mm ngay trên mào chậu trên đường nách giữa, đặt ống soi ở trocar này ; hai trocar dành cho người phụ đặt ở đường nách trước, thường dùng trocar 5-mm. Tối đa là 5 trocar nhưng trong sạn niệu quản chúng tôi chỉ cần 3-4 trocar với 2 trocar trên đường nách trước là tùy chọn. Cách phân bố vị trí trocar như vậy là hợp lý, dễ thao tác, dễ phối hợp giữa các thành viên mổ hơn là cách đặt trocar có ống soi nằm giữa thẳng hàng với hai trocar làm việc trên đường mổ thận như của Gaur [12,13] hay hình tam giác của Ballanger [4, 5].



Phẫu thuật viên chính đứng ngay sau lưng bệnh nhân, người phụ một đứng đối diện, và người dụng cụ viên (giữ camera) đứng phía hông bệnh nhân cùng bên phẫu thuật viên chính. Màn hình video đặt đối diện phẫu thuật viên, về phía đầu bệnh nhân. (Ảnh: Abbou [3]).

2.5.5. Cách đi vào hố thận và tìm niệu quản-thận: đầu tiên bám theo cơ thăn phía sau, đi theo cơ thăn về phía trong đến tối đa, vuông góc với trục của trocar dưới sườn của phẫu thuật viên. Dùng một “hand-like retractor” để đẩy vén phúc mạc và Gerota. Khi mặt trước cơ thăn không thể đi xa hơn nữa sẽ xẻ cân phủ cơ thăn để vào khoang thắt lưng và tìm thấy các mốc giải phẫu: tĩnh mạch sinh dục, niệu quản, tĩnh mạch chủ dưới, cuống thận.

2.5.6. Bóc tách niệu quản quanh chỗ sạn nằm, xẻ niệu quản gấp sạn: xẻ niệu quản bằng dao lạnh. “Retractable endoknife” của chúng tôi là một dụng cụ tự chế: dùng lưỡi dao mổ số 11, mũi nhọn, tra vào cán dao nội soi lồng trong một thanh sắt rỗng có nắp kín hơi ở đầu, đưa qua trocar 10-mm và xẻ niệu quản sau khi dùng một kẹp endo-Babcock kẹp niệu quản ngay trên chỗ sạn nằm. Nạy sạn ra, gấp sạn ra ngoài bằng kèm nội soi qua trocar 10-mm. Kiểm tra sự thông thương của niệu quản bên dưới bằng cách luồn một thông thở oxy số 8 vào miệng xẻ niệu quản, bơm nước muối sinh lý vào ống thông. Khâu lại niệu quản bằng chỉ vicryl 4-0, mũi rời (1-3 mũi), cột nơ trong cơ thể. Vì có khâu niệu quản nên chúng tôi chủ trương không đặt thông nòng niệu quản hệ thống hóa. Lau hay hút sạch vùng mổ và dẫn lưu khoang thắt lưng bằng ống thông thở oxy số 12 đặt qua trocar 5-mm phía mào chậu. Đóng các lỗ trocar với khâu cân cơ ở lỗ trocar 10-mm.



2.6. Theo dõi hậu phẫu: bệnh nhân nằm viện đến khi ống dẫn lưu khô hẳn để rút ống trước khi cho xuất viện. Ghi nhận ngày bệnh nhân có lại nhu động ruột, mức độ đau và thời gian dùng thuốc giảm đau, ngày rút thông dẫn lưu (cũng là ngày xuất viện).

IV. KẾT QUẢ:

Trong thời gian từ 3/ 2003 đến hết 8 / 2003: có 36 bệnh nhân với 37 viên sạn.

1. Bệnh nhân:

1.1. Tuổi: từ 20 – 70 tuổi. Trung bình: 46,6 tuổi.

1.2. Giới: Nam: 17 Nữ: 19

1.3. Địa dư: TPHCM: 12 Các tỉnh miền Đông: 12
Các tỉnh miền Tây: 10 Các tỉnh miền Trung: 2

1.4. ASA: I :
17 II : 18 III : 1

2. Sỏi:

2.1. Vị trí: Sỏi bên trái: 16 Sỏi bên
phải: 20

Sỏi khúc nối: 7
ngang): 10

Sỏi L3 (mỏm

Sỏi L3 – L4: 12

Sỏi L4 (mỏm ngang): 5

Sỏi L4 – L5: 2

2.2. Kích thước (mm): Từ: 8 – 30 , Trung bình: 16,6

2.3. Số lượng: 37 sạn/ 36 bệnh nhân, 1 bệnh nhân có 2 viên sạn niệu quản
lưng(P).

2.4. Độ ứ nước của thận và niệu quản (UIV) :

Độ I : 3

Độ II: 27

Độ III: 3

Không rõ: 3

2.5. Chức năng thận (UIV): Tốt: 20 Trung bình: 11 Xấu: 5

3. Cấy nước tiểu trước mổ: Thực hiện: 15 / 36 trường hợp

Dương tính: 3 / 15 trường hợp

4. Phẫu thuật mở niệu quản lấy sạn:

4.1. Đặt thông niệu quản trước mổ: chỉ 2 trường hợp đầu tiên.

4.2. Bơm túi nước tách vùng sau phúc mạc: từ 300 - 600 ml, trung bình: 387 ml
8 trường hợp sau cùng không cần dùng túi nước.

4.3. Số trocar sử dụng: 3 trocar: 28 4 trocar: 8

4.4. Chủ yếu dùng dao lạnh cắt xẻ niệu quản (30 / 32), chỉ có 2 trường hợp dùng
dao điện.

4.5. Số mũi khâu niệu quản:

0 mũi: 1 / 32 ; 1 mũi: 9 / 32 ; 2 mũi: 17 / 32 ; 3 mũi: 5 / 32

4.6. Thời gian mổ (phút): từ 60 – 200 , trung bình: 105,4 phút

4.7. Đặt lưu thông niệu quản khi mổ: 3 / 32 trường hợp

4.8. Chuyển mổ hở: 4 / 36 trường hợp:

1 trường hợp bóc tách ra phía trước nhiều quá, rách tĩnh mạch sinh dục gây chảy máu.

1 trường hợp làm lủng phúc mạc, bơm hơi CO₂ không tốt, tìm không ra niệu quản.

1 trường hợp rối loạn nhịp tim trong khi mổ có lẽ do tăng khí CO₂ trong máu.

1 trường hợp bệnh nhân mập, tìm niệu quản kéo dài, sạn nằm một phần nội xoang.

4.9. Tai biến trong khi mổ:

4.9.1. Vỡ bong bóng bơm nước: 2 (1 trường hợp vẫn tiếp tục mổ nội soi; 1 trường hợp sau đó phải chuyển mổ hở vì thủng phúc mạc lỗ lớn mà không phải do vỡ bong bóng).

4.9.2. Thủng phúc mạc: 2 (1 trường hợp thủng lớn không bơm hơi được, chuyển mổ hở).

4.9.3. Tăng khí CO₂ máu nặng khi mổ: 2 , (1 trường hợp có rối loạn nhịp tim phải chuyển mổ hở).

4.9.4. Chảy máu do phạm tĩnh mạch sinh dục, phải chuyển mổ hở: 1

4.9.5. Mổ kéo dài trên 3 giờ: 1 trường hợp mô quanh niệu quản viêm dày tìm niệu quản rất khó khăn ; 1 trường hợp bệnh nhân mập, mỡ quanh thận nhiều, sạn tương đối nhỏ .

5. Hậu phẫu:

5.1. Đau sau mổ: Nhiều: 2 / 32 Trung bình: 24 / 32 Ít: 6 / 32

5.2. Thời gian dùng thuốc giảm đau (ngày): từ 2 – 8 , trung bình: 4,4

5.3. Nhu động ruột trở lại (ngày): từ 1 - 3 , trung bình: 1,78

5.4. Thời gian rút ống dẫn lưu (ngày): từ 2 – 17 , trung bình: 5,2

5.5. Thời gian nằm viện sau mổ (ngày): từ 2 – 17 ngày, trung bình: 5,5

6. Biến chứng sau mổ:

Tràn khí dưới da bụng : 1

Nhiễm trùng chỗ đặt trocar : 1

Xì dò nước tiểu lâu phải đặt thông niệu quản: 4 (1 trường hợp nghi có sỏi thận rớt xuống), ngày hậu phẫu phải đặt thông niệu quản trung bình: 6,8.

V. BÀN LUẬN:

1. Đường tiếp cận sau phúc mạc ngã hông lưng:

Chúng tôi chọn đường tiếp cận sau phúc mạc bằng cách đặt túi nước bóc tách ***ngoài cân Zuckerkandle*** theo kiểu của Abbou [2, 3] nhưng lượng nước bơm ít hơn vì chúng tôi sợ vỡ túi nước. Theo cách này thì sau khi đặt trocar thứ ba và bắt đầu phẫu thuật sẽ phải cắt xẻ cân này để vào lớp mỡ quanh thận, tìm cơ thần và lấy cơ này làm mốc căn bản để tìm niệu quản nằm sát ngay phía trước. Gaur [14,15] chủ trương đặt túi nước ở dưới cân Zuckerkandle và vào thẳng vùng quanh thận-niệu quản. Chúng tôi không chủ trương bơm không khí vì sợ biến chứng tắc mạch do khí nếu bị vỡ bong bóng.

Trong những ca sau này chúng tôi không cần dùng túi nước nữa: sau khi tách vùng sau phúc mạc bằng ngón tay sẽ đặt trocar 10-mm và bơm hơi CO₂ ngay, soi vùng sau phúc mạc, dùng ngay đầu ống soi để tiếp tục đẩy mỡ cạnh thận ra khỏi thành bụng để làm rộng khoang làm việc và đặt tiếp các trocar còn lại. Kết quả như dùng túi nước nhưng tiết kiệm được nhiều thời gian. Trocar 10-mm đặt đầu tiên nếu dùng loại Versaport[®] 5-12 mm sẽ giúp tiết kiệm thêm thời gian mổ vì đây sẽ là một trocar làm việc.

2. Cách đặt trocar và vị trí các thành viên kíp mổ:

Chúng tôi làm như Abbou [2, 3]: dụng cụ viên đứng cùng bên với phẫu thuật viên chính để giữ ống soi và đứng hẳn về phía chân bệnh nhân, phẫu thuật viên sẽ

sử dụng hai trocar của mình một cách thuận lợi thoải mái (không choàng tay dụng cụ viên). Có thể hoán vị ống soi lên trocar 10-mm đặt đầu tiên và phẫu thuật viên phẫu tích qua 2 trocar còn lại.

3. Cắt mở niệu quản lấy sạn:

Chúng tôi chủ trương xẻ niệu quản bằng dao lạnh để tránh biến chứng hẹp niệu quản khi dùng dao điện. Dao “endoknife” tự chế của chúng tôi bảo đảm an toàn, có kết quả tốt.

Chúng tôi không chủ trương đặt thông niệu quản hệ thống hóa trước mổ như Dững [10] vì thấy không cần thiết (trừ hai ca đầu). Khâu niệu quản sẽ dùng chỉ vicryl 4-0, mũi rời, cột nơ trong cơ thể thấy không tốn thời gian nhiều. Thì khâu niệu quản quyết định việc xì dò nước tiểu sau mổ và thời gian nằm viện sau mổ vì chúng tôi cho rút ống dẫn lưu mới cho bệnh nhân xuất viện. Nếu nước tiểu đục lúc mổ hoặc có xì dò nước tiểu sau mổ cũng không gây nhiều lo lắng vì ở vùng sau phúc mạc. Những ca sau này vì thành thực hơn nên không có xì dò nước tiểu nữa và bệnh nhân xuất viện sau mổ 2-3 ngày.

Những ca sau của loạt này thời gian mổ thường khoảng hơn 60 phút. Các yếu tố làm cuộc mổ kéo dài: chưa có kinh nghiệm, bệnh nhân béo phì (mỡ quanh thận nhiều), viêm dính quanh niệu quản và vùng hông lưng (sạn kẹt niệu quản lâu ngày), sạn nằm cao gần bể thận. Các yếu tố giúp làm giảm thời gian mổ: kinh nghiệm và sự thuần thục, không dùng túi nước, niệu quản còn mềm mại, sạn nằm thấp, dùng trocar Versaport® 5-12mm.

Coi chừng các yếu tố dễ dẫn đến chuyển mổ hở: làm lủng phúc mạc lỗ lớn không bơm hơi được vùng sau phúc mạc mà hơi thoát vào ổ bụng gây tác dụng ngược, phạm mạch máu sinh dục gây chảy máu, viêm dính quanh niệu quản nhiều tìm niệu quản khó khăn, vỡ bong bóng bơm nước gây thấm nước mô và chói quang trường.

Kết quả phẫu thuật sạn niệu quản lưng qua nội soi hông lưng

Tác giả	Số B N	Bong bóng tách, vị trí	Số trocar/ kiểu đặt	Dao xẻ niệu quản	Thôn g nòng	Khâu niệu quản	Thời gian mổ	Rút ống dẫn lưu	Nằm viện sau mổ	Đổ i m ổ hở
Gaur, 1996 [15]	21	Túi nước, 750ml, dưới Gerota	3, thẳng hàng đường mởthậ n	Dao lạnh endo - knife	Khôn g	Khôn g / clip trên khâu vắt	60 phút	10 ngày	1 ngày	3 / 21
Ballanger , 1999 [5]	-	Túi nước, 600ml, ngoài Gerota	3, tam giác	Dao lạnh endo - knife	Có, đặt trước mổ	Vicryl , mũi rời	-	-	-	-
Khánh, 2001 [19]	7	Bao cao su, khí trời, 800-1000ml	3-4, thẳng hàng đường mởthậ n	Dao điện (móc câu)	Khôn g	Vicryl 4-0, mũi rời	140 phút	2 ngày	4 ngày	-
Dũng, 2002 [10]	14	Bao cao su, khí	3-4,		Có,	Vicryl 4-0,		2		

		trời, 800ml, ngoài Gerota	tam giác	-	đặt trước mổ	mũi rời	121 phút	ngày y	5,26 ngày y	-
Loạt này, 2003	36	Túi nước, 387ml, ngoài Gerota / Không	3-4, theo đường nách	Dao lạnh (dao mổ 11)	3 / 32, đặt trong mổ	Vicryl 4-0, mũi rời	105, 4 phút	5,2 ngày y	5,5 ngày y	4 / 36

VI. KẾT LUẬN:

Áp dụng kỹ thuật nội soi sau phúc mạc vùng hông lưng cho phẫu thuật cắt mở niệu quản đoạn trên lấy sạn của chúng tôi đã đạt kết quả khích lệ và hiện đã thành thường quy với thời gian mổ dưới 60 phút. Nó đã giúp mở ra triển vọng đầy mạnh kỹ thuật này cho các phẫu thuật niệu khoa khác.

Các ưu điểm tự thân của phương pháp nội soi sau phúc mạc cũng cần nhắc lại ở đây: hợp sinh lý hơn vì can thiệp chủ yếu ở vùng sau phúc mạc, trường mổ quen thuộc với phẫu thuật viên niệu, tránh các biến chứng tạng của nội soi qua phúc mạc, nước tiểu đục và xì dò nước tiểu không đáng quan ngại. Hiện chúng tôi bước đầu đã thực hiện được các phẫu thuật phức tạp hơn: cắt thận, tuyến thượng thận, tạo hình khúc nối bể thận-niệu quản,....

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Abbou C.C., Antiphon P., Hoznek A.: Rapport sur l'activité de laparoscopie à l'A.F.U. La laparoscopie en urologie. *Progrès en Urologie*. Rapport du Congrès 1999 de l'A.F.U. Volume 9, No 5, Novembre 1999. pp 845-47.
2. Abbou C.C., Doublet J.D., Gaston R., Guilloneau B.: Les espaces de la chirurgie laparoscopique. La laparoscopie en urologie. *Progrès en Urologie*. Rapport du Congrès 1999 de l'A.F.U. Volume 9, No 5, Novembre 1999. pp 867-71.
3. Abbou C.C.: Installation du patient, instruments, voies d'abord. Laparoscopie. *Chirurgie Urologique*. Masson - Didactik édition multimedia, Novembre 2001. Production Principes Actifs.
4. Ballanger Ph., Chemasle C., Renger B.: Néphrectomie gauche par lomboscopie. Département de Communication audiovisuelle. Université de Bordeaux II, 1995.
5. Ballanger Ph.: Urétérotomie pour lithiase sous lomboscopie. Département de Communication audiovisuelle. Université V. Segalen Bordeaux II, 1999.
6. Barreto H., Doublet J.D., Peraldi M.N., Gategno B., Thibault Ph. Chirurgie rénale par lomboscopie: expérience initiale. *Prog. Urol*, 1995, 5, 384-389.
7. Capelouto C.C., Moore Silverman S.G., Kavoussi L.R.: Retro-peritoneoscopy: anatomical rationale for direct retroperitoneal access. *J Urol* 1994;152:2008.
8. Chin A. K. and Moll F. H.: Balloon-assisted extra-peritoneal sursergy. *Retroperitoneoscopy*. Isis Medical Media, pp 104-118.

9. Vũ Lê Chuyên và cộng sự: Một số phẫu thuật niệu khoa qua nội soi ổ bụng tại bệnh viện Bình Dân trong hai năm 2001-2002. *Y học TPHCM*, tập 7, phụ bản của số 1, 2003, trường Đại học Y dược TPHCM, tr. 21-26.
10. Đoàn Trí Dũng: Một số nhận xét về phẫu thuật mở niệu quản lấy sỏi qua ngã nội soi sau phúc mạc. *Y học TPHCM*, tập 7, phụ bản của số 1, 2003, trường Đại học Y dược TP HCM, tr. 12-15.
11. Gaur D. D.: Laparoscopic operative retroperitoneoscopy: use of a new device. *J. Urol.*, 148: 1137, 1992.
12. Gaur D. D.: Retroperitoneal endoscopic ureterolithotomy: Our experience in 12 patients. *J. Endourol* 1993; 7:501.
13. Gaur D.D., Agarwal D.K., Purohit K. C.: Retroperitoneal laparoscopic ureterolithotomy and renal biopsy. *J Urol* 1992; 2:149.
14. Gaur D. D.: Retroperitoneoscopy. *Urologic laparoscopic surgery*. McGraw-Hill companies, Inc, 1996, pp 175-86.
15. Gaur D. D.: Retroperitoneoscopy and ureteric surgery. *Retroperitoneoscopy*. Isis Medical Media, pp 52-65.
16. Gaur D. D.: Retroperitoneoscopy and nephrectomy. *Retroperitoneoscopy*. Isis Medical Media, pp 37-51.
17. Gill I. S., Grune M. T., Munch L. C.: Access technique for retroperitoneoscopy. *J Urol.*, 156: 1120, 1996.
18. Himpens J. M.: Video endoscopy of the retroperitoneum. *Retroperitoneoscopy*. Isis Medical Media, pp 16-23.23.
19. Lê Đình Khánh, Phạm Như Hiệp, Dương Đăng Hỷ: Phẫu thuật nội soi ổ bụng qua đường sau phúc mạc điều trị sỏi niệu quản tại bệnh viện trung ương Huế. *Y học TPHCM*, phụ bản của tập 6, số 2, 2002, trường Đại học Y dược TPHCM, tr. 329-332.

20. Puttick M., Nduka C. C., and Darzi A. W.: Retroperitoneoscopy: history and background. *Retroperitoneoscopy*. Isis Medical Media. PP 1-8.
21. Rassweiler J. J., Seemann O., Frede T., Henkel T. O., Alken P.: Retroperitoneoscopy: experience with 200 cases. *J. Urol.* 1998; 160:1265.
22. Nguyễn Ngọc Tiến, Vũ Lê Chuyên, Nguyễn Văn Ân, Nguyễn Phúc Cẩm Hoàng, Nguyễn Văn Hiệp: Bước đầu áp dụng kỹ thuật cắt nang thận qua nội soi hông lưng (Kystectomy rénale par lomboscopy). *Y học TP HCM*, tập 7, phụ bản của số 1, 2003, trường Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh, tr. 27-31.
23. Wurtz A.: L'endoscopie de l'espace rétropéritonéal: Techniques, résultats et indications actuelles. *Ann Chir* 43:475,1985.

116. SO SÁNH VAI TRÒ CỦA HAI LOẠI LASER:REVOLIX VÀ KTP TRONG ĐIỀU TRỊ BƯỞU LÀNH TUYẾN TIỀN LIỆT

Mục tiêu nghiên cứu: đánh giá những ưu và khuyết điểm của 2 loại laser KTP và Thulium

Phương pháp nghiên cứu: hồi cứu các trường hợp bướu tuyến tiền liệt đã điều trị với laser KTP từ 2004 đến nay và các trường hợp mới sử dụng laser Thulium. Đánh giá độ khó của thủ thuật, khả năng cầm máu, khả năng lấy mô bướu, hiệu quả lâm sàng và giá thành trong điều trị

Kết quả: 85 trường hợp điều trị với laser KTP và 3 trường hợp điều trị với laser Thulium

Trong các trường hợp điều trị với laser KTP có 87% cải thiện dòng nước tiểu, 90,6% cải thiện chất lượng cuộc sống, nhiễm trùng tiểu 5,8%, tiểu máu kéo dài 10,6%, bí tiểu sau rút thông 4,8%, hẹp niệu đạo 5,8%

Trong 3 bệnh nhân điều trị với laser Thulium không có biến chứng nào ngoài 1 bệnh nhân bí tiểu sau rút thông

Kết luận: Cho tới hiện nay điều trị bướu lành tuyến tiền liệt với laser Thulium có lẽ là tốt nhất nhưng điều trị với laser KTP cũng rất có hiệu quả nhưng giá thành còn quá cao

Abstract

Purpose: To evaluate the advantages and the inconvenience of two kinds of laser: KTP and Thulium

Materials and method: retrospective from 2004 : evaluate the difficulty of the procedure, the ratio of complication, and the efficacy of the procedure

Result: 85 patients treated by KTP laser are included, among them 87% has improvement on the Q max, the ratio of UTI is 5,8%, of hematuria is 10,6% , of urinary retention is 4,8% and of urethral stenosis is 5,8%

3 patients treated by Thulium laser in which one experiences urinary retention after withdrawing the catheter

Conclusion: treating BPH by Thulium is the best solution so far but by KTP is also good. However the latter is limited by the high cost

1. Mở đầu:

Bướu tuyến tiền liệt là một bệnh lý phổ biến ở người lớn tuổi (1), phương pháp điều trị đã có nhiều thay đổi từ mổ mở bóc bướu, cắt đốt nội soi soi, dùng sóng vi ba TUMT)(2), dùng sóng vô tuyến (TUNA)(4) nhưng tất cả các phương pháp đều còn có những khuyết điểm và phương pháp cắt đốt nội soi vẫn là phương pháp điều trị phổ biến nhất. Để khắc phục các khuyết điểm của phương pháp này như chảy máu, xơ chai cổ bàng quang... nhiều tác giả đã nghiên cứu điều trị với Laser và loại Laser hứa hẹn thay thế cắt đốt nội soi được áp dụng tại Việt nam từ 2004 là KTP nhưng với tiến bộ khoa học công nghệ gần đây đã xuất hiện một loại Laser mới là Revolix. Để nhận xét về vai trò của hai loại Laser chúng tôi đã nghiên cứu bước đầu về những ưu và khuyết điểm của hai phương pháp trên.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

Chúng tôi hồi cứu tất cả các trường hợp đã thực hiện đốt bướu tuyến tiền liệt từ 02/2004 đến nay sẽ so sánh sơ khởi với các trường hợp mới bắt đầu thực hiện bằng phương pháp cắt đốt tuyến tiền liệt với laser revolix về một số mặt sau:

- Độ khó của thủ thuật
- Khả năng cầm máu khi cắt đốt.
- Khả năng lấy các mô bướu.
- Ghi nhận các biến chứng
- Hiệu quả lâm sàng sau khi đốt bướu
- Giá thành của hai phương pháp .

3. Kết quả nghiên cứu:

Chúng tôi có 85 trường hợp đốt bướu với laser KTP và 3 trường hợp sử dụng laser Revolix. Trong các trường hợp sử dụng laser KTP kết quả cải thiện dòng nước tiểu rõ là 87,1% , về chất lượng cuộc sống thì 90,6% bệnh nhân rất hài lòng, 1,2% không hài lòng. Về biến chứng nhiễm trùng chúng tôi ghi nhận có 5,8%, biến chứng tiểu máu kéo dài có hơn 3 ngày có 10,6%, bí tiểu sau khi rút thông là 4,8%, hẹp niệu đạo là 5,8%

Đối với laser Revolix do chúng tôi chỉ mới thực hiện 3 trường hợp nên kinh nghiệm không nhiều chúng tôi ghi nhận có 1 trường hợp bí tiểu tạm thời sau rút thông, không có trường hợp nào tiểu máu, chưa ghi nhận biến chứng hẹp niệu đạo

4. Bàn luận:

4.1. Nguyên tắc tạo nguồn laser với tính chất khác nhau: các tính chất khác nhau của laser được qui định bởi độ dài bước sóng là chủ yếu. Trường hợp laser KTP chùm ánh sáng được chiếu qua tinh thể “ potassium titanyl phosphate” (3)sau khi qua tinh thể này thì có sự thay đổi độ dài bước sóng và tần số. Ánh sáng KTP có bước sóng là 532nm, với bước sóng này tia laser không bị hấp thu trong nước mà được hấp thu trong các mô có chứa nhiều oxy hemoglobin có màu đỏ với độ

xuyên thấu dưới 0,1mm còn trong trường hợp laser revolix ánh sáng sẽ đi qua tinh thể Thulium thì độ dài bước sóng khoảng hơn 2μm sẽ có tính chất là độ hấp thu không phụ thuộc vào màu của mô và độ xuyên thấu khoảng 1mm. Như ta đã biết laser KTP có ái lực với các mô có hemoglobin nên lúc đầu tính chất này xem là một ưu điểm tuyệt vời trong nhiệm vụ bóc hơi tuyến tiền liệt nhưng có một điểm được ghi nhận là sau khi đốt qua lớp niêm mạc có nhiều mạch máu thì đến lớp dưới niêm sẽ không còn mạch máu nên rất khó cho bóc hơi các mô này và năng lượng ỏa ra chỉ làm nóng nước trong bàng quang và nóng vùng chung quanh tuyến tiền liệt nên khó bóc hơi được nhiều mô bướu trong khi đó đối với laser Revolix (Thulium) thì không chọn lựa mô nào hết nên việc bóc hơi được thực hiện tốt hơn, lấy được nhiều mô hơn.

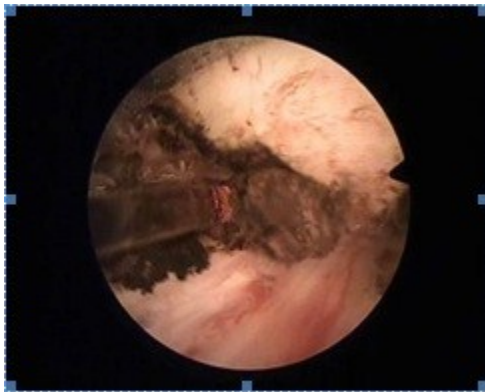
4.2. Về hiệu quả: chúng tôi ghi nhận laser KTP có hiệu quả tốt trong điều trị bế tắc đường tiểu dưới dù không lấy hết mô bướu mà chỉ tạo đường hầm còn đối với laser Revolix thì số lượng bệnh nhân còn quá ít để có thể so sánh nhưng chúng tôi nhận thấy mô bướu được lấy đi nhiều hơn hốc tuyến tiền liệt được khoét rộng nhiều như hình ảnh cắt đốt nội soi nên hiệu quả sẽ không kém

4.3. Về các biến chứng: đối với biến chứng chảy máu sau thủ thuật thì tỉ lệ này không cao hơn cắt đốt nội soi còn đối với laser Revolix thì chúng tôi chưa ghi nhận nhưng khả năng có thể gây biến chứng thì theo chúng tôi nhận thấy là laser KTP ít hơn vì loại laser này không lấy nhiều mô bướu và cơ chế điều trị là bóc hơi ở bề mặt tiếp xúc với tia laser trong khi đó laser Revolix thì có thể gây bóc hơi, có thể cắt đốt mô bướu và có thể đi sâu xuống mô bên dưới và cấu trúc giải phẫu học khó nhận định hơn nhất là dây phát tia là nằm ở đầu nên dễ đi ra sau cổ bàng quang nên thực hiện thủ thuật khó hơn nhiều.

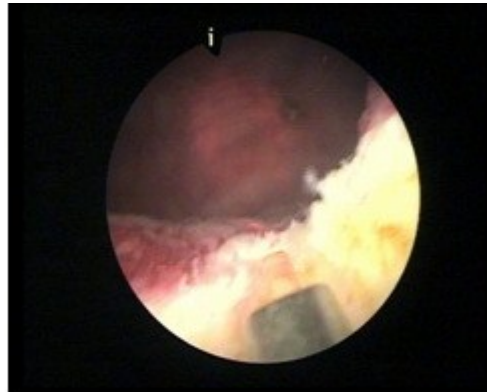
4.4. Đặc tính của dây dẫn laser: đối với laser KTP dây dẫn laser vẫn để tia thoát ra chung quanh nhiều nên khi thực hiện thủ thuật nhân viên phải đeo kính bảo vệ mắt và kính này làm cho hình ảnh có màu cam nên khó nhận biết hình ảnh thật khi làm việc còn đối với laser Thulium thì tia không thoát ra nên phẫu thuật viên không cần mang kính bảo vệ hơn nữa là laser này phát tia ở đầu dây dẫn nên có thể cắt bớt dây khi mòn để sử dụng tiếp trong khi laser KTP thì phát tia bên hông nên không thể dùng lại. do đó về kinh tế thì laser Thulium có ưu điểm vượt trội

4.5. Thiết kế dụng cụ đi kèm : thì rõ ràng laser Thulium có ưu thế hơn vì dây laser được cố định vào cần điều khiển và phẫu thuật viên thao tác như trong cắt đốt

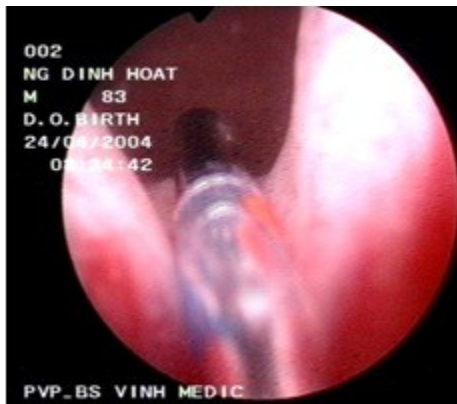
nội soi trong khi đó với laser KTP thì sợi dây laser không cố định có thể tụt vào trong máy soi phá vỡ thấu kính nội soi và cả vỏ máy soi bằng kim loại



Technique – Vaporesction



Th: YAG



Laser KTP

5. Kết luận:

Điều trị bướu lành tuyến tiền liệt bằng laser là một bước tiến mới trong lĩnh vực niệu khoa, tuy nhiên không phải loại laser nào cũng giống nhau. Cho đến hiện nay chúng tôi nhận thấy laser Thulium có lẽ là giải pháp tốt nhất hiện nay tuy nhiên laser KTP cũng tỏ ra hiệu quả trong điều trị nhưng giá thành còn quá cao

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chute CG, Panser LA, Girman CJ, Oesterling JE, Guess HA, Jacobsen SJ, Lieber MM. The prevalence of prostatism: a population based survey of urinary symptoms. J Urol 1993; 150: 85-89.
2. Dahlstrand C, Walden M, Deirsson G, Pettersson S. Transurethral microwave thermotherapy versus transurethral resection for symptomatic benign prostatic obstruction: a prospective randomized study with a 2-year follow-up. Br J Urol 1995; 76: 614-618.
3. Oswald M, Schmidlin F, Jichilinski P et al. Combination of thermocoagulation and vaporisation using a Nd:YAG/KTP laser versus TURP in BPH treatment: preliminary results of a multicenter prospective randomized study. J Urol 1997; 157: 42A.
4. Schatzl G, Madersbacher S, Lang T, Marberger M. The early postoperative morbidity of transurethral resection of the prostate and of four minimally invasive treatment alternatives. J Urol 1997; 158: 105-110.

117. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT CẮT TIỀN LIỆT TUYẾN TOÀN PHẦN QUA ĐƯỜNG TÀNG SINH MÔN

Purpose: evaluating the feasibility of transperineal prostatectomy through the first case

Material and method: prospective the first case concerning the difficulty in the operation, the advantage and the inconvenience of this technique

Result: With the precise indication this technique seems to have advantage on the patient's quality of life concerning urinary continence and cosmetic

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Mục đích: Đánh giá khả năng thực hiện phương pháp mổ cắt tuyến tiền liệt tận gốc qua ngã tầng sinh môn qua trường hợp đầu tiên.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Hồi cứu trường hợp thực hiện phẫu thuật đầu tiên về những khó khăn trong phẫu thuật, những lợi ích và nhược điểm của phương pháp.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU:

BỆNH ÁN:

HỌ TÊN BỆNH NHÂN: NGUYỄN MINH .V Sinh năm: 1952 Nam

ĐỊA CHỈ: 885/3Q Nguyễn Duy Trinh, phường Bình Trị Đông, quận 2, TP HCM

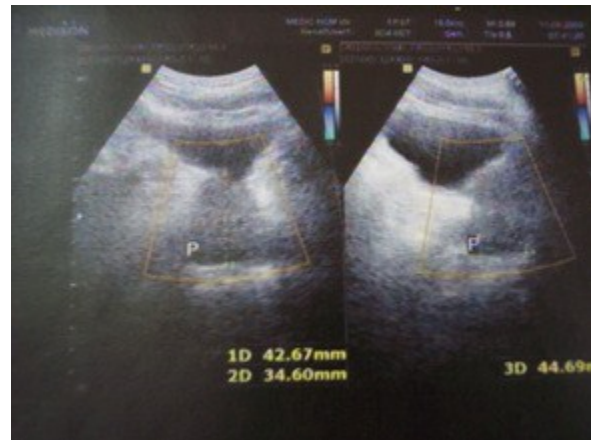
NGÀY VÀO VIỆN: 9h15 12/6/2009

SỐ HỒ SƠ: 209/10218

LÝ DO VÀO VIỆN: Khám sức khoẻ định kỳ phát hiện K TLT

BỆNH SỬ: Bệnh nhân khám sức khoẻ định kỳ phát hiện PSA máu tăng, được sinh thiết TLT chuyển BVBD điều trị

SIÊU ÂM: phì đại TLT



PSA máu: Free PSA 4.67 (ng/ml)

F.PSA/T.PSA 10% (F.PSA/T.PSA >20%)

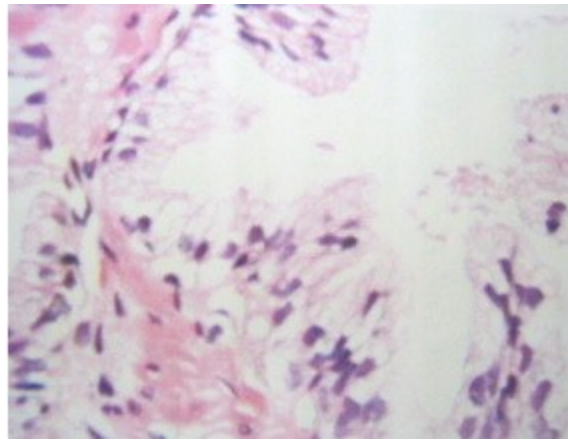
PSA 46.755 H (<4ng/ml)

X Quang phổi: BT



ECG: Block nhánh P không hoàn toàn.

Giải phẫu bệnh: Carcinome tuyến, Gleason 7(3+4) của tuyến tiền liệt (Prostatic Carcinoma)



MRI: TLT kích thước 45×33×25mm (ngang-cao-trước sau)

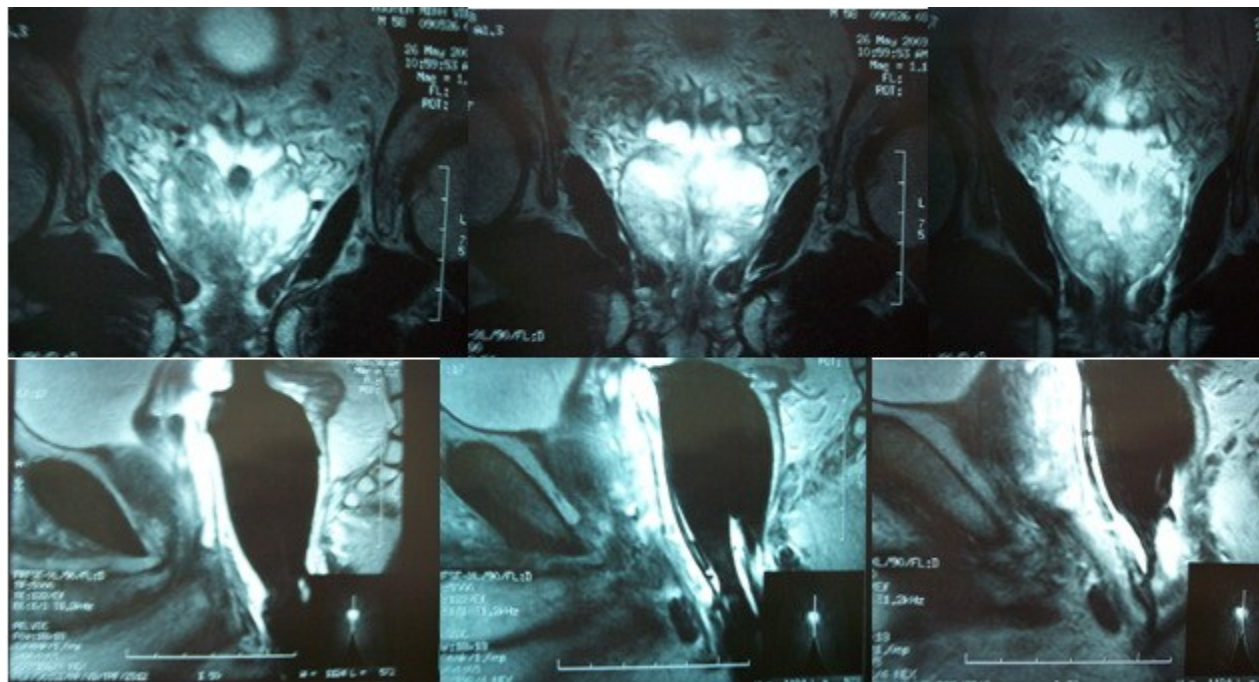
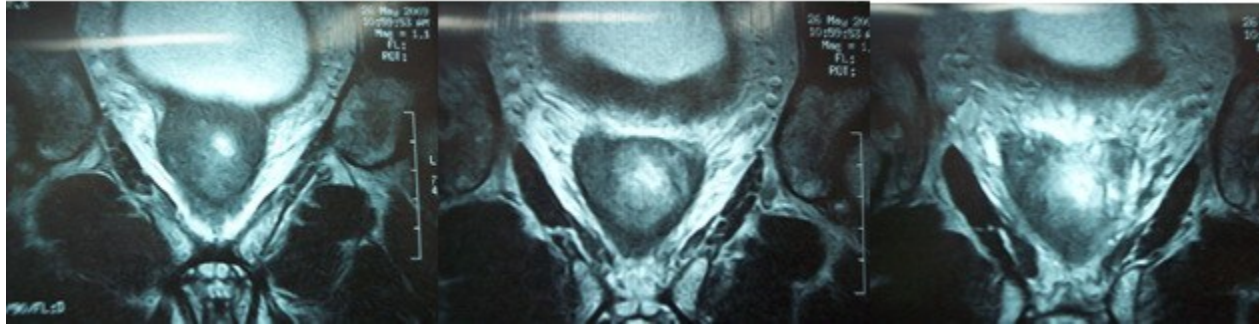
-TLT có vùng trung tâm, vùng chuyển tiếp có tín hiệu cao không đồng nhất trên T2WI. Vùng ngoại vi 2 bên có nhiều tổn thương giảm trên T2WI. Bờ TLT đều.

-Hình ảnh túi tinh hai bên bình thường.

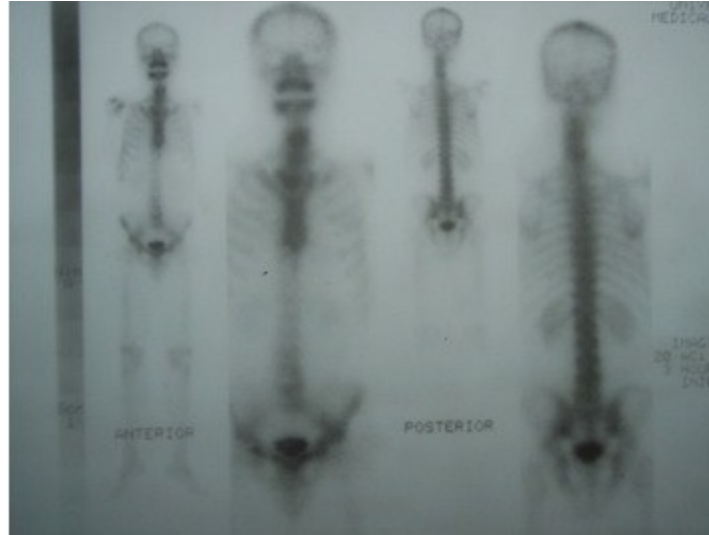
-Không thấy hạch vùng chậu hai bên.

-Không thấy tín hiệu xương trong vùng khảo sát.

KL: K.TLT chưa xâm lấn vỏ bao.



Xạ hình xương bình thường.



Chẩn đoán: K tiền liệt tuyến T2NXMX

TƯỜNG TRÌNH PHẪU THUẬT

Ngày phẫu thuật: 22/6/09

Phương pháp mổ: cắt tiền liệt tuyến toàn phần qua ngã tầng sinh môn

Thời gian mổ: từ 9h15 đến 12h

PP vô cảm: mê NKQ

PTV: TS.Vinh, BS.Kiệt, BS.Hảo

Gây mê: BS.Dũng, Trinh

Lược trình PT: Bệnh nhân nằm tư thế sản khoa, đầu thấp, đặt thông niệu đạo.

Rạch da vùng tầng sinh môn hình vòng cung nối liền 2 ụ ngồi, bóc tách cơ hành hang, bộ lộ niệu đạo, cắt nút thớ trung tâm, tách dọc niệu đạo vào TLT, khâu cột và cắt hai dây chằng mu-TLT và TM lưng dương vật. Bóc tách trọn TLT-túi tinh, khâu hẹp cổ bóng đái vicryl 4-0. Khâu nối trở lại niệu đạo vào cổ bóng đái với 6 mũi monoryl 3.0. Khâu phục hồi nút thớ trung tâm và các cơ.

Dẫn lưu vùng tiểu khung với 2 penrose

Khâu da.

Lượng máu mất: không đáng kể.

Diễn tiến sau mổ:

Rút penrose ngày thứ 2, rút thông tiểu xuất viện ngày thứ 7.

Với những chỉ định đúng phương pháp này có vẻ có lợi về mặt cải thiện chất lượng cuộc sống bệnh nhân về kiểm soát nước tiểu và cả mặt thẩm mỹ

IV. BÀN LUẬN:

Phẫu thuật cắt TLT toàn phần qua tầng sinh môn đã được Buchler giới thiệu từ năm 1869, Young thực hiện năm 1903 tại Mỹ^{1,3}, nhưng do hạn chế cơ bản của phẫu thuật là không nạo hạch, đánh giá giai đoạn tiến triển của bướu trước mổ. Nhưng từ năm 1990 được nhiều tác giả chọn lựa do nhiều lí do^{1,3}: với sự phát triển của các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh học và khảo sát PSA máu giúp chẩn đoán KTLT giai đoạn sớm (PSA < 15ng/ml, Gleason <7, MRI nội trực tràng bướu còn khu trú...)³. Ngoài ra nhu cầu về chất lượng cuộc sống được đặt ra như là một bức thiết của cuộc sống, thí dụ như phải giữ được chức năng cương và phải kiểm soát được hoạt động đi tiểu, giảm đáng kể lượng máu mất, thời gian nằm viện ngắn, giảm giá thành điều trị, ... thì phẫu thuật này được áp dụng rộng rãi trở lại^{1,3}.

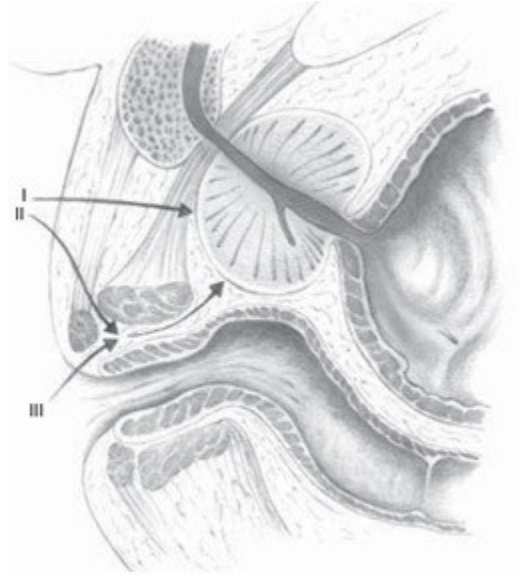


Figure 27.1 Perineal approaches: I, Young (extrasphincteric); II, Belt (subsphincteric); III, Hudson (trans-sphincteric).

3*

1. Các đường tiếp cận tuyến tiền liệt trong phẫu thuật cắt tuyến tiền liệt tận gốc qua tầng sinh môn

-Ba kỹ thuật cơ bản là tiếp cận TLT là ngoài cơ thắt (Young), dưới cơ thắt (Belt) và xuyên cơ thắt (Hudson). Cả ba kỹ thuật đều có thể bảo tồn được thần kinh cương (nerve-sparing technique ,Weldon và Tavel)^{1,2,3,4}. Chúng tôi áp dụng kỹ thuật Young để tiếp cận tiền liệt tuyến.

2. Lí do chọn đường mổ tầng sinh môn ở bệnh nhân này:

- Bệnh nhân còn rất trẻ nên yêu cầu có phương pháp điều trị ít ảnh hưởng đến cuộc sống.

- Tuy PSA cao nhưng các xét nghiệm đều cho thấy ung thư còn khu trú và hơn nữa ở Việt nam chủ quan chúng tôi nhận thấy trị số PSA có vẻ cao hơn ở các bệnh nhân ngoại quốc và chúng tôi đã giải thích về các bất lợi của phương pháp mổ này và đã được sự đồng tình của bệnh nhân.

- Siêu âm cho thấy khối lượng tuyến tiền liệt không lớn lắm

3. Kết quả của cuộc mổ:

- Về hậu phẫu gần: bệnh nhân không thấy đau, nước tiểu trong, dẫn lưu ra rất ít dịch, có gaz ở ngày hậu phẫu thứ nhất, sau khi rút thông bệnh nhân tự tiểu được và hoàn toàn kiểm soát cả về đêm. Các tác giả khác ghi nhận có thể xảy ra biến chứng gần như: viêm mô tế bào vùng tầ sinh môn, dò nước tiểu hay dịch bạch huyết kéo dài, phù nề sinh dục..., một số biến chứng toàn thân như: thuyên tắc phổi, thuyên tắc tĩnh mạch sâu, viêm tụy hoại tử, nhồi máu cơ tim, rung nhĩ¹...

- Về mặt thẩm mỹ: bệnh nhân bị phù ở bìu hơi lâu (hơn 10 ngày) nhưng bù lại sẹo mổ ở vùng kín nên hoàn toàn đáp ứng về mặt thẩm mỹ

4. Về những khó khăn trong cuộc mổ: vì không có dụng cụ thích hợp nên phẫu trường rất sâu và hẹp nhất là khi tuyến tiền liệt quá to, các mốc giải phẫu khó xác định nên đòi hỏi phẫu thuật viên cần phải quen thuộc về giải phẫu học ở vùng tầ sinh môn nhưng có lợi điểm là cầm máu tĩnh mạch lưng dương vật vốn dĩ rất khó trong mổ ngã bụng lại dễ trong phẫu thuật ngã tầ sinh môn và thì khâu nối niệu đạo cổ bàng quang có thể thực hiện với 5- 6 mũi nên giúp hạn chế xì dò trong hậu phẫu

V.KẾT LUẬN:

Trong trường hợp có chỉ định đúng như bứu chắc chắn còn khu trú và tuyến tiền liệt không quá to, cột sống và khớp háng bệnh nhân còn tốt thì phẫu thuật cắt tuyến tiền liệt tận gốc có thể thực hiện được với những lợi ích như cải thiện chất lượng cuộc sống về mặt kiểm soát nước tiểu, bảo tồn chức năng cương tốt hơn, mất máu ít, ít đau trong hậu phẫu và có tính thẩm mỹ cao.



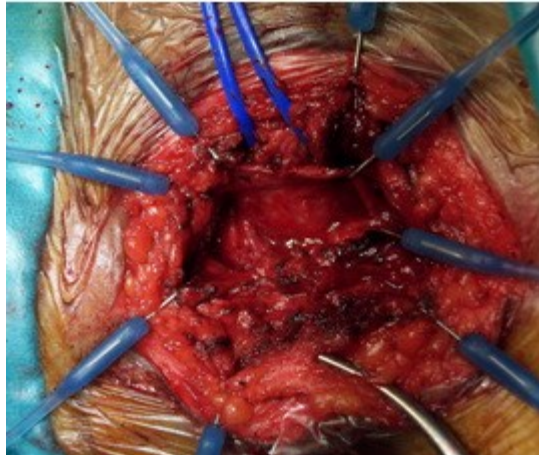
Tư thế bệnh nhân, tư thế phụ khoa, mông cao.



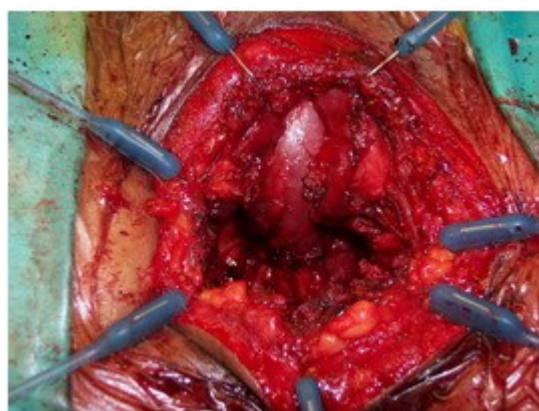
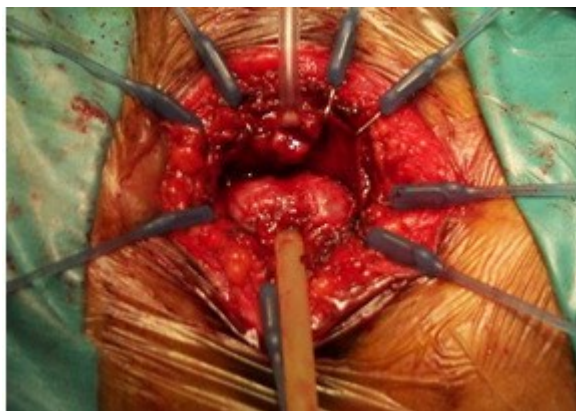
Rạch da hình vòng cung



Rạch qua mô dưới da và cắt rời nút thớ trung tâm tầng sinh môn.



Bóc tách cân Denovilliers vào mặt sau TLT



Cắt rời cổ bàng quang và TLT, sau đó Khâu nối cổ bàng quang và niệu đạo
bóc tách lấy toàn bộ túi tinh và TLT sau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Eric A.Klein, MD (2004). Management of Prostate Cancer, second edition, chapter 13, pp 263-293. Humana Press, Totowa, New Jersey.
- 2.. Frank Hinman, JR (1998). Atlas of Urology Surgery, second edition, section 11. pp 446-464. W.B Saunders Company, California.
- 3.Glenn's (2004). Urologic Surgery, 6th edition, chapter 33, pp 270-277. Lippincott Williams & Wilkins, Virginia.
4. Rudolf Holhenfellner (2005). Advanced Urologic Surgery, , Third dition, chapter 27, pp 142-155. Blackwell Publishing Ltd, Massachusets.

118. NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT KẾT HỢP NỘI SOI ĐỂ LẤY NHIỀU SẠN LỚN BÀNG QUANG TẠO HÌNH BẰNG RUỘT

Trong những năm gần đây, tại các trung tâm niệu khoa đã thực hiện nhiều phẫu thuật bàng quang thay thế bằng ruột. Biến chứng sạn trong bàng quang bằng ruột rất thường gặp, nhưng sạn to bàng quang rất hiếm, điều trị hiện nay chủ yếu phẫu thuật. Hiện nay chưa có tác giả trong nước báo cáo về kinh nghiệm phẫu thuật sạn lớn trong bàng quang,. Qua một trường hợp chúng tôi phẫu thuật nhiều sạn to ở bàng quang bằng ruột trên một bệnh nhân đã được làm phẫu thuật Camey II tại bệnh viên FV thành phố Hồ Chí Minh.

TRÌNH BÀY BỆNH ÁN

Hành chánh:

-Họ tên: **Mr. J. Gallat** Tuổi: 65 Giới: nam

-Quốc tịch: Pháp

Ngày nhập viện: 26/07/2007

Lý do nhập viện: Bí tiểu

Bệnh sử: bệnh nhân bị ung thư bàng quang, đã được điều trị cắt bàng quang toàn phần và tạo hình bàng quang bằng ruột theo phương pháp Camey II cách đây 5 năm tại Pháp. Ngày qua bệnh nhân đau hạ vị và tiểu máu, nhập bệnh viện Nha Trang phát hiện sạn bàng quang, đặt thông tiểu chuyển bệnh viện FV.

Khám

Tổng quát: tổng trạng khỏe, niêm hồng, hạch ngoại vi không to.

M: 66 lần/phút HA/80mmHg NĐ: 37

Cân nặng: 70,9kg Glasgow: 15 SpO2: 98

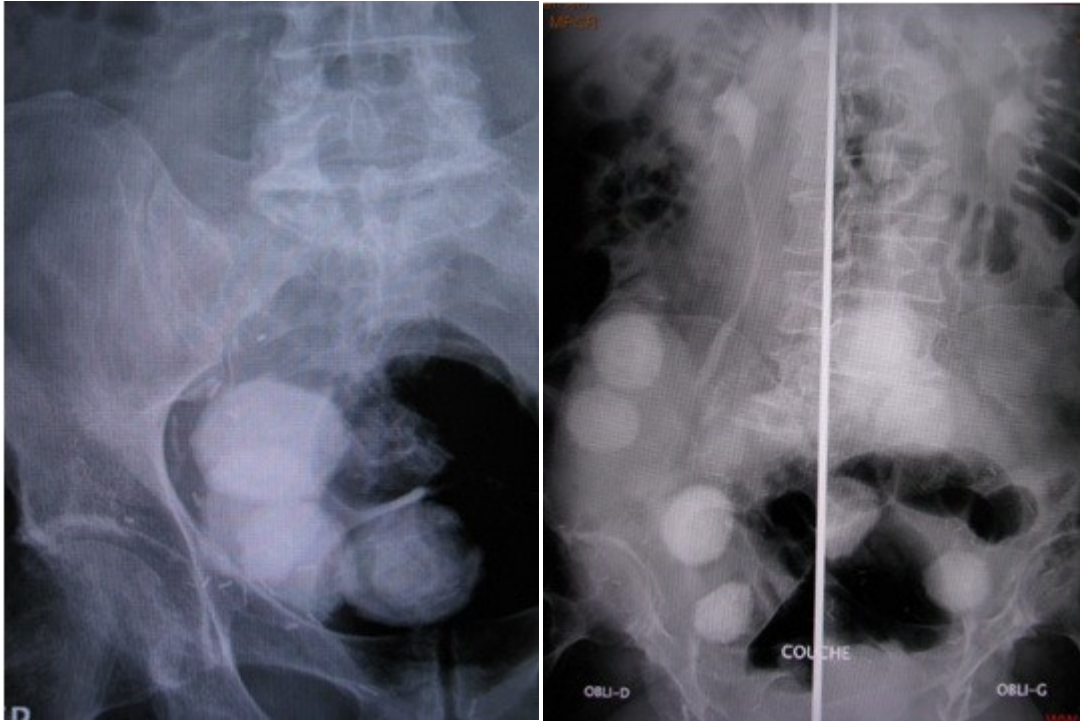
Khám niệu: -Chạm thận (-), bập bênh thận (-), rung thận (-)

-Cầu bàng quang (-)

-Sẹo mổ củ đường giữa dưới rốn lành tốt.

Cận lâm sàng:

-KUB :4 sạn to nhiều sạn bàng quang

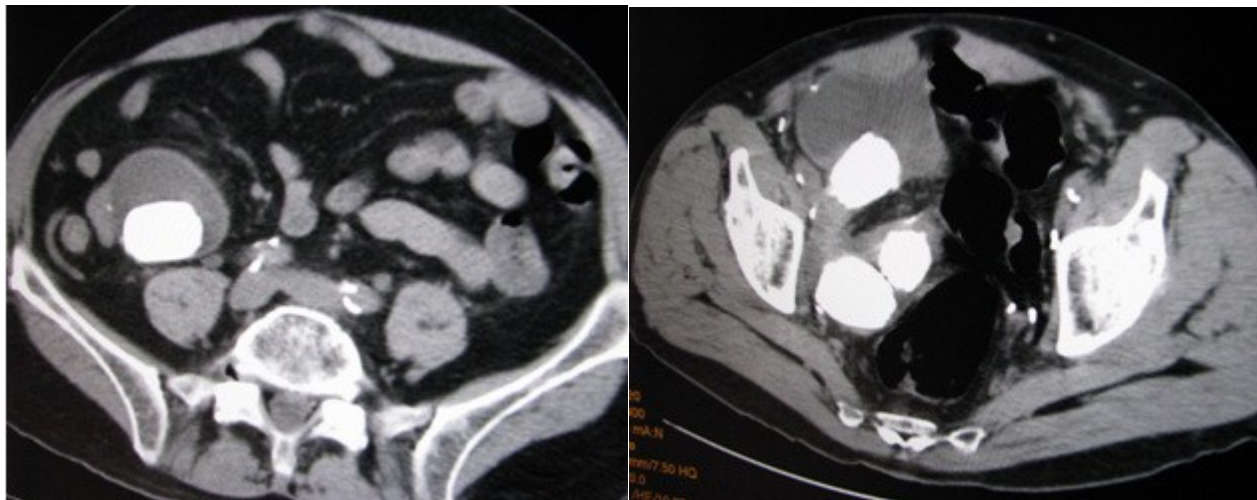


-Uroscanner + UIV: -Sạn nhỏ thận

-4 Sạn to ở bàng quang tân tạo

-Không thay đổi hình dạng và chức năng thận

-Không có bế tắc niệu quản.



Phẫu thuật: ngày 01 tháng 08 năm 2007

Chẩn đoán trước và sau mổ: sạn bàng quang/ bàng quang hồi tràng (Phẫu thuật Camey II)

Xử trí: Mở bàng quang lấy sạn.

Kíp mổ: TS.Vinh, BS. Tiến, BS. Kiệt

Gây mê: BS. Nguyễn Thị Lâm Giang

Tường trình phẫu thuật:

Rạch da đường giữa dưới rốn, qua lớp cân bẹn lộ bàng quang tân tạo, chọc dị bng quang v ở bàng quang bằng ruột lấy ra 3 sạn to, sạn thứ tư nằm trong túi ngách bàng quang bằng ruột. Kết hợp nội soi mềm qua niệu đạo, nong cổ túi ngách bàng quang lần sạn thứ tư.

Đóng bàng quang tân tạo bằng Vicryl 3-0 hai lớp. Đặt lame dẫn lưu trước bàng quang. Đóng bụng.

Kết quả phân tích sạn: -Màu: trắng sữa

-Trọng lượng: 21g

-Thành phần hoá học: Phosphate, Magnesium

(Magnesium phosphate)

BÀN LUẬN

Sạn trong bàng quang bằng ruột là biến chứng thường gặp, nhưng sạn to thì rất hiếm (2), chỉ có 5 cas được ghi nhận trong y văn 2005(2). Theo Nguyễn Văn Ân, trong 100 ca theo dõi từ 1 đến 2 năm, 50% bệnh nhân tái khám có 3 trường hợp có sạn từ nhỏ. Cũng theo tác giả Vũ Văn Ty theo dõi 2 năm chỉ có 2 ca có sạn bàng quang.

Cơ chế hình thành sỏi: Đoạn cuối hồi tràng là nơi hấp thu chính vitamine B12 và acid mật. Khi lấy đi đoạn cuối hồi tràng để làm bàng quang tân tạo bằng ruột sẽ làm giảm hấp thu acid mật,. Acid mật không được hấp thu sẽ làm gián đoạn chu trình gan ruột, gan tổng hợp không đủ muối và acid mật nên dẫn đến kém hấp thu mỡ, làm trong phân có mỡ (acid béo), acid béo sẽ kết hợp với calcium trong ruột nên làm tăng oxalate niệu (vì acid oxalique không được gắn kết với calcium trong ruột) tạo nguy cơ tạo sỏi oxalate trong bàng quang bằng ruột.(1)(3)(4)(5)



Ngoài ra, thành phần sạn còn phụ thuộc rất nhiều vào sự ứ đọng nước tiểu trong bàng quang bằng ruột, chế độ dinh dưỡng và nhiễm trùng niệu. Bệnh nhân của chúng tôi có thành phần sỏi magnesium phosphate có thể liên quan với nhiễm trùng niệu. Thành phần sỏi của bệnh nhân là magnésium phosphate nên chúng tôi nghĩ nhiều đến nguyên nhân nhiễm trùng. Proteus mirabilis và hoạt động của men urease là nguyên nhân chiếm đa số (5)(8) tạo sạn do nhiễm trùng ở bàng quang bằng ruột, mặt khác các công trình nghiên cứu gần đây nhận thấy chất nhầy niêm mạc ruột có tác động lên sự kháng thuốc của vi khuẩn (5)(6).

Điều trị chủ yếu đối với các sạn nhỏ đa số các tác giả chủ trương dùng nội soi, tán sạn vì sạn thường mềm (7)(8)(9) , nếu sạn lớn phẫu thuật lấy sạn qua da và kết hợp nội soi để tránh làm tổn thương niêm mạc bàng quang bằng ruột (2)(9). Trong trường hợp của chúng tôi, do không thể sờ được sỏi vì bàng quang dẫn quá lớn, nên chúng tôi đã gấp sạn bằng kèm qua đường mổ dưới hướng dẫn của ống nội mềm đặt qua niệu đạo vào bàng quang.

KẾT LUẬN:

Khi thực hiện phẫu thuật lấy sạn bàng quang thay thế bằng ruột nên chú ý các điểm sau:

-Đường vào bàng quang phải tránh cuống mạc treo cung cấp máu nuôi cho bàng quang thay thế. Phẫu thuật mở bàng quang lấy sạn đạt tỉ lệ thành công cao (8)

-Thao tác lấy sạn phải chính xác để tránh làm tổn thương niêm mạc ruột của bàng quang thay thế bằng ruột. Nếu trường hợp bàng quang bằng ruột khá to, ngón tay phẫu thuật viên không chạm được và không nhìn được sạn nên dùng nội soi kết hợp để gấp sạn (9).

-Hậu phẫu nên bơm rửa bàng quang bằng ruột thường xuyên để tránh nghẹt thông niệu đạo hậu phẫu dễ gây xì dò nước tiểu.

Phòng ngừa sạn trong bàng quang tân tạo chủ yếu là uống nước nhiều, chế độ dinh dưỡng hợp lý và phòng ngừa nhiễm trùng niệu.

TÀI LỆU THAM KHẢO

-(1) Nguyễn Văn Ân. **Phẫu thuật chuyển lưu nước tiểu tự chủ trong điều trị bệnh lý bàng quang thần kinh**, 2000.

-(2) M. Gacci, T. Cai, F. Travaglini, M. Rizzo, R. Bartoletti, M. Carini Department of Urology, University of Florence, Italy, **Giant Stone in Enterocystoplasty** ,Urologia Internationalis 2005;75:181-183.

-(3) Robertson WG, Woodhouse CR.**Metabolic factors in the causation of urinary tract stones in patients with enterocystoplasties.**

Urol Res. 2006 Aug;34(4):231-8. Epub 2006 Mar 8

-(4)Woodhouse CR, Robertson WG. **Urolithiasis in enterocystoplasties.**

World J Urol. 2004 Sep;22(3):215-21. Epub 2004 Sep 3.

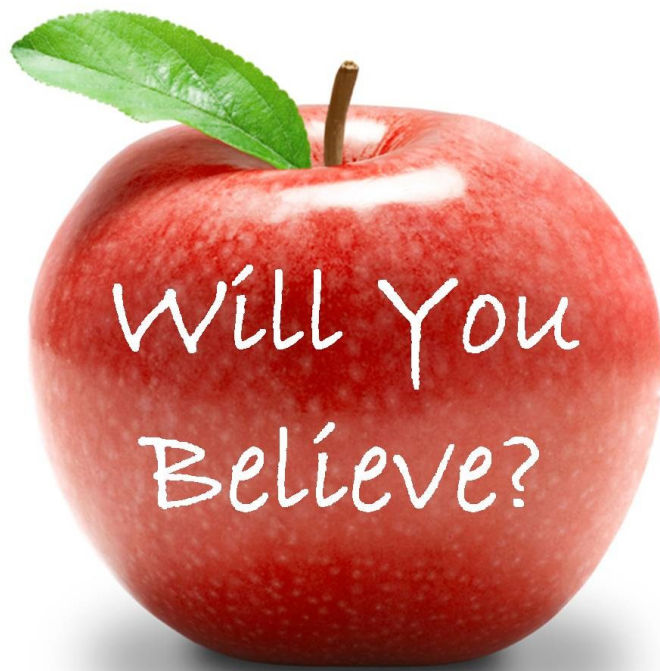
-(5) Mathoera RB, Kok DJ, Verduin CM, Nijman RJ. **Pathological and therapeutic significance of cellular invasion by Proteus mirabilis in an enterocystoplasty infection stone model.**Infect Immun. 2002 Dec;70(12):7022-32.-Mathoera RB, Kok DJ, Visser WJ, Verduin CM, Nijman RJ. J Urol. 2001 Dec;166(6):2329-36

-(6) Mathoera RB, Kok DJ, Visser WJ, Verduin CM, Nijman RJ. **Cellular membrane associated mucins in artificial urine as mediators of crystal adhesion: an in vitro enterocystoplasty model.**J Urol. 2001 Dec;166(6):2329-36.

-(7)Woodhouse CR, Lennon GN. **Management and aetiology of stones in intestinal urinary reservoirs in adolescents.** Eur Urol. 2001 Mar;39(3):253-9.

-(8)Blyth B, Ewalt DH, Duckett JW, **Snyder HM 3rd Lithogenic properties of enterocystoplasty.** J Urol. 1992 Aug;148(2 Pt 2):575-7; discussion 578-9.

-(9) Po N. Lam, Charles C. Te, Carson Wong, Bradley P. Kropp.. **Percutaneous Cystolithotomy of Large Urinary-Diversion Calculi Using a Combination of Laparoscopic And Endourologic Techniques,** Journal of Endourology



"Cuộc sống bao giờ cũng có hai mặt... Đến trái tim cũng đâu hoàn toàn là máu đỏ, một nửa đã là máu đen rồi... Vì vậy, đừng bi quan..." (Đặng Thùy Trâm)