

SUY THẬN CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Suy thận cấp là hội chứng gây ra bởi nhiều nguyên nhân, có thể là nguyên nhân ngoài thận hoặc tại thận, làm suy sụp và mất chức năng tạm thời, cấp tính của cả hai thận, do ngừng hoặc suy giảm nhanh chóng mức lọc cầu thận. Biểu hiện lâm sàng là thiếu niệu hoặc vô niệu xảy ra cấp tính, tiếp theo là tăng nitơ phiprotein trong máu, rối loạn cân bằng nước điện giải, rối loạn cân bằng kiềm toan, phù và tăng huyết áp. 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 hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

2. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều cách phân loại nguyên nhân gây ra suy thận cấp, nhưng người ta thường phân ra ba nhóm nguyên nhân dựa trên sự khác nhau về cơ chế bệnh sinh.

a. Nguyên nhân trước thận

Nguyên nhân trước thận bao gồm mọi nguyên nhân gây giảm dòng máu hiệu dụng tới thận, dẫn tới giảm áp lực lọc cầu thận và gây ra thiếu niệu hoặc vô niệu.

- Gồm các nguyên nhân gây sốc: sốc giảm thể tích (mất nước, mất máu), sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc quá mẫn, ...
- Các nguyên nhân gây giảm khối lượng tuần hoàn khác: giảm áp lực keo trong hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, thiếu dưỡng.

b. Nguyên nhân tại thận

Các nguyên nhân tại thận bao gồm các tổn thương thực thể tại thận, gặp trong các bệnh thận:

- Bệnh cầu thận và bệnh của các mạch máu nhỏ trong thận: viêm cầu thận tiến triển nhanh, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp gây viêm các mạch máu trong thận, viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu khuẩn, viêm mạch máu thận trong các bệnh mạch máu hệ thống, xơ

cứng bì, tăng huyết áp ác tính, hội chứng tan máu tăng ure máu, nhiễm độc thai nghén, đông máu rải rác trong lòng mạch.

- Bệnh mô kẽ thận: viêm thận kẽ do nhiễm khuẩn, viêm thận kẽ do thuốc, xâm nhập tế bào ác tính vào mô kẽ thận (u lympho, bệnh bạch cầu, ung thư mô liên kết).

- Bệnh ống thận: hoại tử thận sau thiếu máu, nhiễm độc thận (do thuốc, chất cản quang đường tĩnh mạch, thuốc gây mê, kim loại nặng, dung môi hữu cơ, nọc độc của rắn, mật cá lớn hoặc mật động vật, nấm độc, nọc ong, thuốc thảo mộc), bệnh thận chuỗi nhẹ, tăng calci máu.

c. Nguyên nhân sau thận

Các nguyên nhân gây tắc đường dẫn nước tiểu của thận, bao gồm:

- Tắc đường tiết niệu cao: sỏi đường tiết niệu, cục máu đông, máu như thận hoại tử, khối u, xơ hóa phúc mạc thành sau, phẫu thuật thắt nhâm niệu quản.

- Tắc đường tiết niệu thấp: tắc niệu đạo, tắc ở cổ bàng quang (phì đại tuyến tiền liệt, ung thư tuyến tiền liệt), hội chứng bàng quang do thần kinh.

3. CHẨN ĐOÁN

a. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định suy thận cấp căn cứ vào các yếu tố sau:

- Có nguyên nhân có thể gây suy thận cấp (tuy nhiên đôi khi không tìm được nguyên nhân).

- Vô niệu hoặc thiếu niệu xảy ra cấp tính.

- Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh $> 42,5\mu\text{mol}$ trong vòng 24 giờ - 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh $< 221\mu\text{mol/l}$ hoặc: Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh $> 20\%$ trong vòng 24 giờ đến 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh $> 221\mu\text{mol/l}$.

- Mức lọc cầu thận giảm $< 60\text{ ml/ph}$, xảy ra sau vô niệu

- Kali máu thường tăng.
- Có thể có toan máu chuyển hoá.
- Diễn biến qua 4 giai đoạn.

b. Chẩn đoán thể lâm sàng

Thể vô niệu dễ chẩn đoán, dựa vào các yếu tố trên.

Thể có bảo tồn nước tiểu, chẩn đoán dựa vào nồng độ ure và creatinin trong máu tăng, mức lọc cầu thận giảm, xảy ra đột ngột sau khi có nguyên nhân bệnh tác động mà trước đó các thông số này vẫn trong giới hạn bình thường.

c. Chẩn đoán phân biệt

- Một số trường hợp có tăng creatinin hoặc urê máu mà không có suy thận cấp

+ Tăng ure do:

- Tăng quá nhiều lượng protein vào cơ thể: qua ăn, uống, truyền nhiều acid amin.
- Xuất huyết đường tiêu hoá.
- Tăng quá trình giáng hoá.
- Đang dùng corticoids.
- Đang dùng tetracycline

+ Tăng nồng độ creatinin máu do:

- Tăng giải phóng từ cơ.
- Giảm bài tiết ở ống lượn gần do dung cimetidin, trimethoprim.

- Đột tiến triển nặng của suy thận mạn

Nếu chỉ dựa vào lâm sàng mà không có sinh thiết thận, thì chẩn đoán phân biệt suy thận cấp với đột tiến triển nặng của suy thận mạn có vô niệu, nhiều khi rất khó khăn. Nhiều người bệnh không được phát

hiện có bệnh thận cho đến khi đột ngột bị vô niệu, những người bệnh này có thể được chẩn đoán nhầm là suy thận cấp.

+ Trong suy thận mạn:

- Tiền sử có bệnh thận - tiết niệu.
- Creatinin và urê huyết thanh tăng từ trước nếu đã được chẩn đoán và theo dõi.
- Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận.
- Tăng huyết áp, suy tim: thường nặng hơn trên người bệnh suy thận mạn.
- Siêu âm có thể thấy hai thận teo nhỏ, nhu mô thận tăng độ cản âm (phản ánh mức độ xơ của nhu mô thận) nếu do viêm cầu thận mạn, hoặc thấy các nguyên nhân gây suy thận mạn khác như: thận đa nang, sỏi thận...

+ Đợt cấp của suy thận mạn:

- Có các nguyên nhân làm nặng thêm mức độ suy thận như: dùng các thuốc độc cho thận, dung thuốc nam không rõ nguồn gốc hoạt chất, mất nước do nôn, ỉa chảy, nhiễm trùng toàn thân hoặc các ổ nhiễm trùng tại thận, tắc nghẽn sau thận đột ngột.
 - Suy thận nặng nhưng thiếu máu không nặng nếu nguyên nhân gây suy thận cấp không do mất máu và người bệnh không dung thuốc kích thích tăng sinh hồng cầu trước đó.
 - Trên siêu âm: Kích thước và tính chất nhu mô thận không tương xứng với mức độ suy thận, suy thận nặng nhưng thận không teo và cản âm nhiều nếu nguyên nhân gây suy thận mạn là viêm cầu thận mạn.
 - Loại trừ các nguyên nhân thuận lợi gây suy giảm chức năng thận thì mức độ suy thận sẽ giảm đi nhưng không bao giờ trở về bình thường.
- Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực tổn

Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực tổn được đặt ra với các suy thận cấp do nguyên nhân trước thận. Nếu suy thận cấp mới chỉ ở mức suy chức năng, nghĩa là do không cung cấp đủ máu cho thận đảm bảo chức năng, thì các chức năng của ống thận vẫn còn tốt, khả năng tái hấp thu natri và cô đặc nước tiểu của thận còn tốt. Khi ống thận bị tổn thương thực thể, thì các chức năng ống thận bị suy giảm. Vì vậy, phân tích sinh hóa máu và nước tiểu sẽ giúp ích cho nhận định suy thận cấp là suy chức năng hay suy thực tổn.

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực tổn (Dieter Kleinknecht 1992)

Thông số	STC chức năng	STC thực tổn
1. U _{osm} sáng sớm (mOsm/kg H ₂ O)	>500	<350
2. U _{osm} /P _{osm}	>1,5	<1,1
3. C _{H₂O} (ml/ph)	Âm tính	Tiến tới 0
4. U _{Na} (mmol/l)	<20	>40
5. FE _{Na} (%)	<1	>1
6. U _{cre} /P _{cre}	>40	<20
7. U _{ure} /P _{ure}	>8	<3

Trong đó: U_{osm} sáng sớm là độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm; U_{osm}/P_{osm} là tỉ số độ thẩm thấu nước tiểu và độ thẩm thấu máu; C_{H₂O} là hệ số thanh thải nước tự do. Ba thông số này cho phép nhận định khả năng cô đặc nước tiểu của ống thận còn tốt hay đã bị suy giảm. Nếu suy thận là suy chức năng, thì khả năng cô đặc nước tiểu của thận còn tốt, trái lại nếu ống thận đã bị tổn thương thì khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm; U_{Na} là nồng độ natri trong nước tiểu; FE_{Na} là phân số thải natri của thận, được tính theo công thức $FE_{Na} = (U_{Na}/P_{Na}) \times 100 / (U_{cre}/P_{cre})$. Hai thông số này cho phép nhận định khả năng tái hấp thu natri của ống thận còn tốt hay đã bị suy giảm. Nếu suy thận là suy chức năng thì khả năng tái hấp thu natri của ống thận còn tốt (khả năng bảo tồn natri của thận còn tốt), nếu ống

thận đã bị tổn thương thì khả năng tái hấp thu natri của thận giảm. Ống thận để mất natri qua nước tiểu. Các thông số Ucre/Pcre là tỉ số giữa nồng độ creatinin nước tiểu và nồng độ creatinin máu; Uure/Pure là tỉ số giữa nồng độ ure trong nước tiểu và nồng độ ure máu. Hai thông số này phản ánh khả năng bài xuất nito protein của thận. Nếu suy thận là suy chức năng thì khả năng bài xuất ure và creatinin của thận giảm.

4. ĐIỀU TRỊ

a. Nguyên tắc chung

- Nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân gây suy thận cấp nếu có thể (tùy từng nhóm nguyên nhân trước thận, tại thận hay sau thận mà có biện pháp điều trị phù hợp).
- Điều chỉnh các rối loạn tuần hoàn, trong đó quan trọng là phục hồi lại lượng máu và dịch, duy trì huyết áp tâm thu 100-120 mmHg.
- Phục hồi lại dòng nước tiểu
- Điều chỉnh các rối loạn nội môi do suy thận cấp gây ra
- Điều trị triệu chứng phù hợp với từng giai đoạn của bệnh.
- Chỉ định lọc máu ngoài thận khi cần thiết.
- Chú ý chế độ dinh dưỡng, cân bằng nước điện giải phù hợp với từng giai đoạn của bệnh

b. Điều trị theo giai đoạn bệnh

- Giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh
 - + Cố gắng điều trị loại bỏ nguyên nhân gây bệnh: bù đủ nước khi có mất nước, loại bỏ tắc nghẽn đường tiểu, rửa dạ dày khi uống mật cá trắm trong 6 giờ đầu,....
 - + Theo dõi sát tình trạng thiếu niệu, vô niệu để có chẩn đoán suy thận cấp sớm
- Giai đoạn thiếu niệu, vô niệu

+ Giữ cân bằng nước, điện giải:

- Nước ở người bệnh vô niệu hoặc thiếu niệu đã có phù, đảm bảo cân bằng (-): nước vào ít hơn nước ra.
- Lợi tiểu: dung lợi tiểu quai Furosemid dò liều. Liều khởi đầu có thể 40 - 80 mg. Liều tối đa 1000 mg. Khi thấy người bệnh có thể đã tiểu được không do thuốc, phải dừng ngay lợi tiểu vì sau đó người bệnh có thể tiểu rất nhiều (> 10 lít).

Thời gian tác dụng của Furosemid đường tiêm kéo dài 4 giờ. Không dùng lợi tiểu nếu suy thận cấp sau thận.

- Trường hợp suy thận cấp trước thận: Bù đủ thể tích tuần hoàn càng sớm càng tốt, không dùng lợi tiểu nếu chưa bù đủ khối lượng tuần hoàn.

+ Điều trị tăng Kali máu:

Hạn chế đưa K⁺ vào : rau quả nhiều K⁺, thuốc, dịch truyền có K⁺.

Loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn.

Thuốc:

- Calcigluconat hoặc Clorua: cần tiêm tĩnh mạch ngay khi K⁺ máu cao $\geq 6,5$ mmol/l hoặc khi có những biểu hiện tim mạch rõ (mạch chậm, loạn nhịp, QRs giãn rộng), liều trung bình 1 g, tiêm tĩnh mạch chậm trong ít nhất 5 phút. Nhắc lại liều sau 30 phút khi cần.
- Glucoza kết hợp Insulin dẫn Kali vào trong tế bào, bắt đầu tác dụng sau khoảng 30 phút. Lượng đưa vào khoảng 200 - 250 ml dung dịch glucose 20% có thể giảm được 0,5 mmol/l Kali. Liều insulin sử dụng: 1 UI insulin actrapid/25ml Glucose 20%.
- Truyền hoặc tiêm tĩnh mạch chậm Natribicarbonat khi có toan máu để hạn chế Kali đi từ trong tế bào ra ngoài tế bào.
- Resin trao đổi ion qua niêm mạc ruột: Resincalcio, Resinsodio, Kayexalat cứ mỗi 15 g uống phối hợp với sorbitol có thể giảm 0,5 mmol/l. Thuốc phát huy tác dụng sau 1 giờ. Nếu người bệnh không uống được có thể thụt thuốc qua hậu môn (100ml dịch đẳng trương).

- Lợi tiểu thải nước và Kali.
 - Lọc máu cấp: khi điều trị tăng kali máu bằng nội khoa không kết quả và $K^+ \geq 6,5$ mmol/l.
 - + Điều trị các rối loạn điện giải khác nếu có.
 - + Hạn chế tăng Nitrophiprotein máu:
 - Chế độ ăn giảm đạm.
 - Loại bỏ ổ nhiễm khuẩn.
 - + Điều trị chống toan máu nếu có.
 - + Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác nếu có: tăng huyết áp, suy tim.
 - + Chỉ định lọc máu cấp:
 - Chỉ định lọc máu cấp cứu nếu không đáp ứng các biện pháp điều trị nội khoa tăng kali máu (K^+ máu $> 6,5$ mmol/l).
 - Khi có biểu hiện toan máu chuyển hoá rõ $pH < 7,2$ (thường khi ure > 30 mmol/l, creatinin > 600 μ mol/l).
 - Thừa dịch nặng gây phù phổi cấp hoặc dọa phù phổi cấp.
 - Giai đoạn đái trở lại
- Chủ yếu là cân bằng nước điện giải. Cần đo chính xác lượng nước tiểu 24h và theo dõi sát điện giải máu để kịp thời điều chỉnh.
- + Khi tiểu > 3 lít/24h nên bù dịch bằng đường truyền tĩnh mạch, lượng dịch bù tùy thuộc vào lượng nước tiểu. chú ý bù đủ cả điện giải.
 - + Khi tiểu < 3 lít/24h, không có rối loạn điện giải nặng: cho uống Orezol.
 - + Sau khoảng 5 ngày nếu người bệnh vẫn tiểu nhiều cũng hạn chế lượng dịch truyền và uống vì thận đã bắt đầu phục hồi chức năng cô đặc. Theo dõi sát nước tiểu 24h để có thái độ bù dịch thích hợp
 - Giai đoạn phục hồi chức năng:

+ Vẫn cần chú ý công tác điều dưỡng: chế độ ăn cần tăng đạm khi ure máu đã về mức bình thường.

+ Theo dõi định kỳ theo chỉ dẫn thầy thuốc.

+ Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có. Chú ý các nguyên nhân có thể dẫn đến suy thận mạn tính (bệnh lý cầu thận, bệnh lý kẽ thận, ...)

5. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG

Khi xảy ra các biến chứng trong suy thận cấp sẽ làm tiên lượng người bệnh xấu đi nhiều. Theo báo cáo của Hội Lọc máu và Ghép thận Châu Âu (EDTA) thì tỉ lệ tử vong chỉ 8% nếu chỉ tổn thương thận đơn độc, nhưng tỉ lệ tử vong tăng lên 65- 76% nếu thêm một hoặc hơn các cơ quan khác bị tổn thương (Bullock và Kindle 1985) đặc biệt là tổn thương phổi, người bệnh phải hô hấp bằng máy, biến chứng tim mạch, biến chứng nhiễm khuẩn huyết.

a. Chống nhiễm khuẩn, chống loét

Tỉ lệ nhiễm khuẩn đường tiết niệu thứ phát sau vô niệu rất cao, theo Hamburger gặp trên 50% số người bệnh, vi khuẩn chủ yếu là E. Coli, Enterococci, ít gặp hơn là Staphilococci, Bacillus pyocyaneus. cần cho kháng sinh để dự phòng nhiễm khuẩn, chú ý tránh dùng các kháng sinh độc với thận.

b. Tăng kali máu gây rung thất và ngừng tim

Tăng kali máu luôn là nguy cơ đe dọa tính mạng người bệnh suy thận cấp, ngay cả hiện nay đã có thận nhân tạo. Vì vậy, dự phòng tăng kali máu luôn là vấn đề phải đặt ra. Cần thực hiện sớm ngay từ giai đoạn đầu và suốt thời gian vô niệu việc hạn chế lượng kali ngoại sinh đưa vào cơ thể, và loại trừ sớm lượng kali nội sinh. Theo dõi điện tim để phát hiện kịp thời và xử trí sớm tăng kali máu, điện tim có độ nhạy cao và rất hữu ích để phát hiện tăng kali máu, và theo dõi biến đổi kali máu trong quá trình điều trị, không nên chờ xét nghiệm điện giải hoặc biểu hiện lâm sàng của tăng kali máu, mà cần xử trí để hạ kali máu ngay khi có các dấu hiệu tăng kali máu trên điện tim.

c. Phù phổi cấp

Mặc dù thận nhân tạo đã làm giảm đáng kể biến chứng phù phổi cấp do suy thận cấp, nhưng phù phổi cấp vẫn là một trong những nguyên nhân quan trọng gây tử vong ở người bệnh suy thận cấp cần được dự phòng và xử trí sớm. Điều chỉnh cân bằng nước và natri bằng tiết chế cần được chú ý trong suốt thời gian vô niệu, gây bài niệu tích cực cũng là biện pháp hữu hiệu để dự phòng biến chứng này. Cần đánh giá và theo dõi huyết áp và tình trạng quá tải dịch thường xuyên để điều chỉnh và chỉ định lọc máu ngoài thận kịp thời. Đặc biệt chú ý những người bệnh đã có bệnh lý tim mạch hoặc bệnh lý phổi từ trước khi bị suy thận cấp, những người bệnh bị nhiễm độc qua đường hô hấp, bỏng đường hô hấp, là những người bệnh có tỉ lệ phù phổi cấp cao.

d. Hôn mê và tử vong do ure máu cao

Từ khi có thận nhân tạo biến chứng này ít gặp, tuy nhiên vẫn có nguy cơ cao xảy ra khi chế độ ăn uống không đúng. Vì vậy, trong suốt thời gian vô niệu cần chú ý tiết chế đúng./.