1. **ĐỊNH NGHĨA**
* Suy thận cấp (STC) (acute renal íailure - ARF) là tình trạng suy giảm cấp tính độ lọc cầu thận trong vài giờ đến vài ngày và có khả năng hồi phục. STC có thể xảy ra ở người trước đó có chức năng thận bình thường hoặc có bệnh thận mạn, trong cả hai trường hợp việc tiếp cận chẩn đoán và điều trị như nhau. Hiện nay một số tác giả dùng thuật ngữ ―Tổn thương thận cấp‖ thay thế cho STC. STC dùng để chỉ các trường hợp tổn thương thận cấp cần điều trị thay thế thận.
* Tổn thương thận cấp (TTTC) (acute kidney injury - AKI) là hội chứng với nhiều mức độ trầm trọng thay đổi, diễn tiến qua nhiều giai đoạn, đặc trưng bằng giảm cấp tính độ lọc cầu thận (tăng BUN, creatinine huyết thanh trong vài giờ đến vài ngày) kèm hoặc không kèm giảm thể tích nước tiểu. ADQI (The Acute Dialysis Quality Initiative) đã đưa ra phân loại RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease) để mô tả sự suy giảm chức năng thận từ giai đoạn sớm (có yếu tố nguy cơ) đến giai đoạn suy thận kéo dài.

**Bảng 1: Phân loại tổn thương thận cấp theo tiêu chuẩn RIFLE (Acute Dialysis Quality Initiative 2004)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Phân loại  | Độ lọc cầu thận và Cre huyết thanh (HT)  | Thể tích nước tiểu  |
| Risk (nguy cơ)  | Cre HT tăng x 1,5 ĐLCT giảm >50%  | Giảm <0,5ml/kg/h x 6h  |
| Injury (tổn thương)  | Cre HT tăng x 2 ĐLCT giảm >50%  | Giảm <0,5ml/kg/h x 12h  |
| Failure (suy thận)  | Cre HT tăng x 3 ĐLCT giảm >75% Hoặc CreHT >4mg% và tăng cấp >0,5mg%  | Giảm <0,3ml/kg/h x 24h Vô niệu >12h  |
| Loss ( mất chức năng thận) | Suy thận cấp kéo dài 4 tuần  |  |
| End stage | Suy thận giai đoạn cuối  |  |

**1.2 Nguyên nhân:**

Nguyên nhân của TTTC được chia thành 3 nhóm lớn: trước thận, tại thận và sau thận. (xem bảng 2).

**Bảng 2: Phân nhóm nguyên nhân TTTC**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Trước thận | Tại thận | Sau thận |
| Giảm cung lượng tim- Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim.- Bệnh van tim.- Bệnh cơ tim.- Chèn ép màng tim- Suy cung lượng tim nặngGiảm lưu lượng tưới máu- Mất máu/sốc mất máu- Nôn / tiêu chảy- Thuốc lợi tiểu- Lợi tiểu sau giải phóng tắc nghẽn- Mất dịch tạm thờiXơ gan Viêm tụy BỏngVô cảm tòan thể Sốc nhiễm trùng Thay đổi huyết động học trong thận:- Co thắt tiểu ĐM đến: NSAIDs, ức chế Cox-2 (ức chế prostaglandin) Cyclosporin TacrolimusThuốc cản quang Tăng calci máu- Co thắt tiểu ĐM đi: ACEIsARBs | MACH MÁU- Mạch máu lớn và trung bình:Huyết khối, huyết tắc ĐM thận Kẹp nhầm ĐM khi phẫu thuật Huyết khối TM thận 2 bên Viêm nút đa ĐM- Mạch máu nhỏ:Bệnh atheroembolicBệnh huyết khối vi mạch(TMA)HUSTTPCơn xơ cứng bì cấp Tăng huyết áp cấp tính TMA ở sản phụ Hội chứng HELLP TTTC sau khi sinh CẦU THẬN- Hội chứng thận hư (tiểu đạm lượng lớn)- Viêm cầu thận diễn tiến nhanh do nhiều NNMÔ KẼ: viêm thận mô kẽ cấp (AIN)- Do thuốc: kháng sinh, lợi tiểu, NSAIDs, thuốc chống co giật, allopurinol- Do nhiễm trùng: vi khuẩn, virus, laoỐNG THẬN: hoại tử ống thận cấp (ATN)- Thiếu máu cục bộ thận: shock, xuất huyết, chấn thương, NT huyết gram âm, viêm tuỵ cấp, hạ HA do bất kì NN nào- Thuốc độc thận

|  |
| --- |
| - Nội độc tố: myoglobin (trong ly giải cơ vân), hemoglobin (truyền nhầm nhóm máu, sốt rét do falciparum), a.uric  |

 | Các tổn thương ở dương vật :- Hẹp bao qui đầu- Hẹp lỗ niệu đạo- Bít hẹp niệu đạo Phì đại TLT lành/ác. Bộ máy niệu trên/bệnh niệu quản (thường đòi hỏi liên quan 2 bên, sự bế tắc).- Sỏi, u, cục máu nghẽn- Họai tử nhú thận- Bàng quang niệu quản ngược dòng- Chít hẹp- Phình động mạch chủ bụng- Xơ hóa sau phúc mạc. |

**1.3 Phân loại:**

TTTC được phân chia tuỳ vào nơi xảy ra: TTTC mắc phải trong cộng đồng, mắc phải trong bệnh viện và mắc phải tại khoa hồi sức tích cực.

1.3.1 TTTC mắc phải trong cộng đồng: BN nhập viện do TTTC chiếm khoảng 1%. Một nửa số trường hợp xảy ra trên BN có bệnh thận mạn. Nguyên nhân chủ yếu do suy thận trước thận (70%) và sau thận (17%). Tỉ lệ tử vong chung cho TTTC mắc phải trong cộng đồng khoảng 17%.

1.3.2 TTTC mắc phải trong bệnh viện: Dựa trên tiêu chuẩn RIFLE, hơn 20% BN nằm viện bị TTTC. Nguyên nhân thường gặp gồm thiếu máu cục bộ, nhiễm trùng huyết, thuốc sử dụng, và chất cản quang. Hoại tử ống thận cấp (ATN) là nguyên nhân chính gây STC ở BN khoa hồi sức tích cực, do nhiều yếu tố và là một phần của hội chứng suy đa cơ quan.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  **Tiên căn/triệu chứng**  | **Yếu tố thuận lợi**  | **Loại TTTC**  |
| Dùng lợi tiểu quá mức Hút dịch dạ dày Mất dịch qua ống dẫn lưu, tiêu chảy, nôn  | Giảm thể tích tuần hoàn  | TTTC trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp  |
| Phẫu thuật kèm hoặc không kèm giảm thể tích tuần hoàn  | Thuốc gây tê, mê làm co mạch thận, giảm tưới máu thận  | TTTC trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp  |
| Phẫu thuật cột nhầm niệu quản  |  | Phẫu thuật cột nhầm niệu quản  |
| Dùng thuốc cản quang, can thiệp, thủ thuật (chụp mạch vành)  | Thuốc cản quang đường tĩnh mạch  | Hoại tử ống thận cấp  |
| Dùng thuốc độc thận  | ACEI, NSAID, kháng sinh, amphotericin B  | TTTC trước thận hoặc hoại tử ống thận cấp  |
| Nhiễm trùng huyết  | Nhiễm trùng, giảm thể tích, hạ huyết áp, thuốc độc thận như aminoglycosides  | Hoại tử ống thận cấp  |

**2.1 Bệnh cảnh lâm sàng gợi ý:**

- Suy thận cấp trước thận: mất nước (ói, mửa, tiểu chảy, trúng nắng, dùng lợi tiểu liều cao ...), mất máu (nội, ngoại khoa, chấn thương ...), nhiễm trùng...

- Suy thận cấp tại thận: tiểu huyết sắc tố do tán huyết thiếu men G6PD, tiểu myoglobin (hội chứng vùi lấp, co giật), phá thai nhiễm trùng, sản giật, thuốc độc thận ...

- Suy thận cấp sau thận: cơn đau quặn thận do sỏi, u ...

**2.2 Lâm sàng và cận lâm sàng:**

Nước tiểu có thể bình thường hoặc giảm Hội chứng urê huyết cao:

- BUN, creatinine máu tăng cao và rất nhanh mỗi ngày.

- Biểu hiện tim mạch, thần kinh, tiêu hoá, huyết học ...

- Rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | RIFLE  | AKIN  | KDIGO 2012  |
| Creatinine HT tăng  | ≥50% so với cơ bản trong <7 ngày  | ≥0,3mg/dL trong 48 giờ hoặc ≥50% so với cơ bản trong 48 giờ  | ≥0,3mg/dL trong 48 giờ hoặc ≥1,5 lần so với cơ bản trong <7 ngày  |
|

|  |  |
| --- | --- |
| Nước tiểu  |  |

 |

|  |  |
| --- | --- |
| Nước tiểu  | <0,5ml/kg/giờ trong >6 giờ  |

 |

Sự thay đổi huyết thanh creatinine theo thời gian quan trọng hơn là giá trị creatinine huyết thanh tại một thời điểm. Do đó chúng ta cần biết về động học của creatinine huyết thanh (lặp lại ít nhất trong 24 giờ). Sự giảm của thể tích nước tiểu theo thời gian có giá trị trong chẩn đoán nhưng không đặc hiệu, nhất là khi suy thận cấp do thuốc.

Dấu ấn sinh học (biomarker) trong tổn thương thận cấp: những biomarker này sẽ được phóng thích vào máu và nước tiểu khi thận bị tổn thương, nhạy và đặc hiệu hơn cho TTTC so với ure và creatinine. Interleukin 18 nước tiểu (IL-18), neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule -1 (Kim-1) và các enzyme ống thận sẽ tăng 1-2 ngày trước khi creatinine tăng trong TTTC do thiếu máu cục bộ.

**3. Chẩn đoán:**

**3.1 Chẩn đoán xác định:**

Xác định suy thận cấp hay mạn đôi khi khó khăn do các triệu chứng buồn nôn, nôn, mệt mỏi, tăng phosphate máu, tăng kali máu có thể gặp trong cả hai trường hợp. Có thể dựa vào:

 - Kích thước thận nhỏ trên siêu âm: nếu có gợi ý suy thận mạn.

- Thiếu máu đẳng sắc đẳng bào thường gặp ở BN suy thận mạn với độ lọc cầu thận <30ml/phút. Nếu BN có GFR <30ml/phút mà không có thiếu máu, có thể là suy thận cấp. Tuy nhiên, có một số BN suy thận mạn nhưng không có thiếu máu (bệnh thận đa nang), cũng như một số BN suy thận cấp nhưng bị thiếu máu (hội chứng tán huyết ure huyết - HUS, ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối -TTP).

-Tiền căn: BN có tiền căn bệnh thận trước đó, có những xét nghiệm chứng tỏ tăng BUN và creatinine huyết thanh trước đó vài tháng là bằng chứng đáng tin cậy BN bị suy thận mạn.

**3.2 Chẩn đoán nguyên nhân:**

- Khai thác bệnh sử thuộc nhóm nào: trước thận, tại thận, sau thận.

- Xét nghiệm nước tiểu. Điều kiện lấy nước tiểu: bệnh nhân chưa dùng lợi tiểu (lợi tiểu làm rối loạn nước tiểu), đặt sonde tiểu lấy nước tiểu mới tạo ra sau khi bị TTTC 1-2 giờ, chỉ cần 10 ml nước tiểu, gồm làm que nhúng dipstick, cặn lắng nước tiểu và phân xuất thải Na từng phần (FeNa= Clearance Na/Clearance creatinine x 100). (xem lưu đồ tiếp cận bệnh nhân TTTC).

**3.3 Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:**

Phân tầng nguy cơ TTTC dựa vào các yếu tiêp xúc và tăng nhạy cảm: Bệnh nhân dễ mắc TTTC khi có những yếu tố tiếp xúc liệt kê bên dưới. Và trước khi sử dụng các thuốc có khả năng độc thận, chúng ta cần đánh giá bệnh nhân có những yếu tố tăng nhạy cảm với TTTC hay không

|  |  |
| --- | --- |
| Yếu tố tiếp xúc (Exposures)  | Yếu tố tăng nhạy cảm ( Susceptibilities)  |
| ✓ Nhiễm trùng, bệnh nặng ✓ Suy tuần hòan ✓ Bỏng, chấn thương, ✓ Phẫu thuật tim (đặc biệt với tuần hòan ngòai cơ thể), phẫu thuật lớn không phải tim ✓ Dùng thuốc độc thận, thuốc cản quang. ✓ Tiếp xúc độc chất thực vật và động vật.  | ✓ Thiếu nước, giảm thể tích tuần hòan ✓ Người lớn tuổi, phụ nữ ✓ Người da đen ✓ Bệnh thận mạn ✓ Bệnh mạn tính (tim, phổi, gan) ✓ Đái tháo đường ✓ Ung thư, thiếu máu  |

**3.4 Các thể đặc biệt của TTTC trước thận:**

a. Hội chứng gan thận (Hepatorenal syndrome - HRS): xảy ra ở BN bị suy chức năng gan nặng. HRS có hai loại. HRS type I nặng hơn type II, đặc trưng với suy chức năng thận đột ngột (trong vòng 2 tuần đầu

tăng gấp đôi creatinine huyết thanh hoặc tăng trên 2,5mg/dl hoặc giảm 50% độ lọc cầu thận so với trước đó hoặc độ lọc cầu thận <20ml/phút. Nếu không ghép gan, tỉ lệ tử vong là 90% sau 3 tháng. HRS type II đặc trưng với suy giảm chức năng thận từ từ (creatinine huyết thanh >1,5mg/dl hoặc độ lọc cầu thận <40ml/phút) ở BN có báng bụng kháng trị. Bệnh nhân HRS type II có thể chuyển thành type I khi có yếu tố thuận lợi như nhiễm trùng (viêm phúc mạc vi khuẩn nguyên phát) hoặc dùng NSAIDs. Điều trị triệt để HRS là ghép gan trừ khi có sự hồi phục chức năng gan xảy ra sau tổn thương gan cấp.

Tiêu chuẩn chẩn đoán HRS: phải có đủ các tiêu chuẩn sau:

✓ Xơ gan có báng bụng

✓ Creatinine huyết thanh >1,5mg/dl

✓ Không có những nguyên nhân khác gây suy thận (đạm niệu >500mg/dl, tiểu máu, siêu âm thận bất thường)

✓ Không có tình trạng thiếu dịch đang xảy ra

✓ Không có shock

✓ Không ghi nhận cải thiện chức năng thận sau ít nhất hai ngày ngưng lợi tiểu và dùng albumin để cải thiện thể tích lòng mạch. Liều albumin khuyến cáo 1g/kg/ngày, tối đa 100g/ngày

b. TTTC trước thận do NSAIDs: tiền căn dùng NSAIDs cần được khai thác ở bệnh nhân TTTC. Thông thường dùng NSAIDs không gây tăng creatinine nếu bệnh nhân không có tình trạng thiếu nước và chức năng gan, thận, tim bình thường. Khi bệnh nhân có tình trạng tăng co mạch trong thận (suy tim xung huyết, xơ gan, hội chứng thận hư, suy thận mạn, bệnh thận tiểu đường, tăng huyết áp, nhiễm trùng huyết, giảm thể tích, gây mê ...), NSAIDs có thể gây TTTC. Triệu chứng lâm sàng là có hiện diện những yếu tố nguy cơ kể trên, giảm thể tích nước tiểu, cặn lắng nước tiểu sạch, FeNa<1%, và cải thiện chức năng thận ngay khi ngưng sử dụng NSAIDs. NSAIDs cũng có thể gây viêm thận mô kẽ cấp và hoại tử ống thận cấp.

c. Cyclosporin và tacrolimus có thể gây tăng azot máu trước thận tuỳ thuộc liều sử dụng và tình trạng huyết động ở bệnh nhân ghép tạng đặc và ghép tuỷ xương. Cơ chế là tăng mạnh sức đề kháng mạch máu thận. Chức năng thận hồi phục khi giảm liều thuốc. Cặn lắng nước tiểu sạch, và không có hoại tử ống thận cấp.

d. ACEIs và ARBs được sử dụng rộng rãi trong điều trị tăng huyết áp, suy tim sung huyết, và bệnh thận tiểu đường; gây tăng azot máu trước thận khi có tình trạng thiếu dịch, hẹp động mạch thận hai bên, bệnh thận đa nang, suy tim, xơ gan và bệnh thận tiểu đường. Cơ chế do ACEIs và ARB co thắt tiểu động mạch ra để duy trì độ lọc cầu thận trong những tình huống trên. Sử dụng lợi tiểu gây thiếu muối, suy thận mạn cũng là yếu tố khởi phát. Suy giảm chức năng thận thường không có triệu chứng, không thiểu niệu, thường có tăng kali máu; chức năng thận sẽ về giá trị

ban đầu trong hầu hết các trường hợp sau khi ngưng thuốc. Tăng azot máu trước thận do ACEIs và ARB có thể điều trị ngoại trú, ngưng thuốc đó và lợi tiểu nếu có dùng. Tăng BUN và creatinine huyết thanh ở bệnh nhân dùng ACEIs và ARB cần tìm hẹp động mạch thận.

**3.5 Bệnh thận do thuốc cản quang:**

-Thuốc cản quang gây TTTC thông qua cơ chế độc thận trực tiếp và co thắt tiểu động mạch thận. Yếu tố nguy cơ gồm lớn tuổi, liều thuốc cản quang sử dụng, bệnh thận trước đó (bệnh thận tiểu đường), thiếu nước, gần đây có sử dụng thuốc độc thận (Vd NSAIDs). Suy thận xảy ra 1-2 ngày sau dùng thuốc và thường không vô niệu, cặn lắng nước tiểu sạch, tỉ trọng cao, FeNa thấp. Creatinine tăng đạt đỉnh vào ngày thứ 3-4 và trở về lúc ban đầu sau 1 tuần.

**Phòng ngừa**:

 -Dùng thuốc cản quang không ion hoá ít độc cho thận, đặc biệt ở bệnh nhân có suy thận trước đó. Ngưng NSAIDs và lợi tiểu trước khi làm thủ thuật nếu có dùng. Truyền muối đẳng trương hoặc muối bicarbonate đẳng trương trước và sau dùng thuốc cản quang ở bệnh nhân có suy thận trước đó. Những thuốc không cho thấy có hiệu quả trong phòng ngửa bệnh thận do thuốc cản quang gồm furosemide, manitol, theophylline, dopamine, fenoldopam và ANP (atrial natriuretic peptide). N-acetyl cyctein cho thấy có lợi trong phòng ngửa bệnh thận do thuốc cản quang, mặc dù còn nhiều bàn cãi. Liều dùng cũng rất thay đổi, tử 600 -1200mg/ngày, uống vào ngày làm thủ thuật và một ngày sau đó. Không lọc máu để phòng ngừa TTTC sau dùng thuốc cản quang ở những bệnh nhân có nguy cơ cao.

**IV. ĐIỀU TRỊ**

**4.1 Nguyên tắc điều trị:**

Mục tiêu điều trị:

- Bảo vệ tính mạng bệnh nhân, phòng ngửa tử vong

- Tạo thuận lợi cho thận hồi phục

- Giảm tối thiểu nguy cơ diễn tiến thành bệnh thận mạn

Nguyên tắc chính:

- Bảo tồn đến mức tối đa chức năng thận

o Xác định và điều chỉnh mọi yếu tố có thể ảnh hướng đến độ lọc cầu thận: Giảm thể tích tuần hòan, tắc nghẽn đường tiểu o Cải thiện tưới máu thận và bảo tồn thể tích nước tiểu thành lập

- Điều chỉnh điện giải, thăng bằng kiềm toan và khoáng chất

- Giới hạn tối đa tổn thương đa cơ quan gây ra thứ phát do TTTC

- Điều trị hậu quả của suy thận

Đứng trước bệnh nhân TTTC, cần ngưng ngay các thuốc độc thận nếu có sử dụng (NSAID, ACEI, ARB, cyclosporin A, tacrolimus...). Điều chỉnh liều các thuốc đang dùng theo chức năng thận như aminoglycosides... Phòng ngừa TTTC do thuốc cản quang.

**4.2 Điều trị suy thận cấp trước thận:**

Suy thận cấp trước thận hầu hết do các bệnh ngoài thận gây ra. Có thể chia TTTC trước thận ra làm các nhóm:

**4.2.1 Giảm thể tích tuần hoàn:** tìm và điều trị nguyên nhân gây giảm thể tích tuần hoàn. Trong trường hợp không có choáng mất máu, dùng dung dịch tinh thể hơn là dung dịch cao phân tử.

✓ Tốc độ truyền: khởi đầu là 150ml/giờ và theo dõi đáp ứng, dựa vào CVP và lâm sàng (sinh hiệu, nước tiểu, tình trạng tim mạch, hô hấp...)

✓ Đánh giá hiệu quả bù dịch: dấu mất nước cải thiện, mạch, huyết áp ổn định, CVP 8-12cmH2O, nước tiểu > 0,5ml/kg/giờ.

a. Test nước: được chỉ định khi có dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn.

Cách làm: 200ml NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch trong 10 phút, theo dõi mạch, huyết áp, CVP, nước tiểu mỗi 10-15 phút Đánh giá kết quả:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Trong khi làm test  | CVP tăng >3mmHg  | Ngưng truyền dịch, theo dõi, đánh giá lại  |
| Sau khi làm test  | CVP tăng 2-3mmHg  | Theo dõi, đánh giá lại  |
| Sau khi làm test  | CVP tăng <2mmHg hoặc không tăng  | Tiếp tục truyền dịch  |

**b. Test Lasix:** chỉ thực hiện khi đã bù dịch đủ

✓ Furosemide 80-400mg (trung bình 240mg) tĩnh mạch chậm trong 10 -30 phút. Có thể lập lại mỗi 4 - 6 giờ như trên nếu chưa đáp ứng. Liều tối đa là 1000mg/24 giờ.

✓ Nếu đáp ứng: lượng nước tiểu tăng lên sau 30 phút, lml/kg/giờ →TTTC trước thận và tiếp tục bù dịch. Không đáp ứng → TTTC tại thận, không bù dịch và không dùng lợi tiểu thêm.

✓ Furosemide gây đái tháo các chất hòa tan trong ống thận giúp giải toả tắc nghẽn lòng ống thận, làm giảm nhu cầu oxy và ATP của tế bào, giảm hoại tử tế bào ống thận do thiếu oxy. Tuy nhiên, thực tế furosemide không phòng ngừa TTTC mà còn tăng nguy cơ TTTC, tăng tử vong ở bệnh nhân bệnh nặng và TTTC, tăng nguy cơ điếc, khi dùng liều cao >1g/ngày, và không rút ngắn được thời gian chạy thận nhân tạo.

**4.2.2 Mất dịch do tái phân phối**: truyền tĩnh mạch albumine ít muối 50g/ngày kèm furosemide TM.

**4.2.3 Giảm cung lượng tim**: điều trị bệnh nền: suy tim ứ huyết, chèn ép tim cấp, nhồi máu cơ tim cấp, thuyên tắc động mạch phổi...

**4.2.4 Giảm kháng mạch hệ thống**: nhiễm trùng huyết, xơ gan mất bù.

**4.3 Điều trị suy thận cấp tại thận** (cụ thể hoại tử ống thận cấp):

Hoại tử ống thận cấp (HTOTC) là do có tình trạng thiếu máu đến thận toàn bộ hay cục bộ. Những bệnh lý suy thận cấp trước thận trầm trọng và kéo dài là nguyên nhân hàng đầu.

Ngoài ra, HTOTC còn do độc chất. Do độc chất tác dụng trực tiếp lên tế bào ống thận: kháng sinh nhóm aminoglycosides, amphotericine B, Pentamidine, kim loại nặng, cyclosporine, thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch. Các sắc tố gây độc ống thận: huyết sắc tố, sắc tố cơ vân. Viêm thận mô kẽ dị ứng: RNC, cephalosporine, rifapicin ...

**4.3.1 Điều trị giai đoạn khởi đầu:**

- Do độc chất: ngưng ngay hay giảm liều với các thuốc không thể ngưng đột ngột (nếu có thể loại bỏ (ACEI, ARB, NSAID, cyclosporine .))

- Do thiếu máu: bù hoàn dịch, máu, điện giải, cải thiện tưới máu thận là mục tiêu hàng đầu (như trong phần TTTC do giảm thể tích tuần hoàn).

**4.3.2 Điều trị bằng thuốc: theo KDOQI2012**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Thuốc  | Khuyến cáo  | Mức  |
| Lợi tiểu  | Không dùng trong phòng ngừa  | 1B  |
|  | Không dùng để điều trị  | 2C  |
| Dopamine liều thấp  | Không dùng phòng ngừa và điều trị  | 1A  |
| Fenoldopam  | Không dùng phòng ngừa và điều trị  | 2C  |
| Atrial  | Không dùng trong phòng ngừa  | 2B  |
| Natriuretic  | Không dùng trong điều trị  | 2C  |
| Recombinant growth factor  | Không dùng phòng ngừa và điều trị  | 1B  |
| Theophylline  | Dùng 1 liều duy nhất cho trẻ sơ sinh bị ngạt nặng lúc sanh, nguy cơ cao TTTC  | 2B  |

**4.3.3 Điều trị hoại tử ống thận cấp giai đoạn thiểu niệu**

- vô niệu:

Là giải quyết các hậu quả và biến chứng của TTTC. Quan trọng nhất là cân bằng nước - điện giải, kiềm toan và biến dưỡng.

|  |  |
| --- | --- |
| Vấn đề  | Điều trị  |
| Quá tải thể tích tuần hoàn  | Tiết chế Na nhập (<1-1,5g/ngày) Hạn chế nước nhập (Tổng nhập= Tổng xuất + 500ml) Không dùng lợi tiểu thường quy Xét chỉ định TNT để rút nước (siêu lọc)  |
| Tăng kali máu  | Tiết chế Kali trong khẩu phần, ngưng mọi thuốc chứa Kali. Dùng resin trao đổi Kali (Kayexalate) Lợi tiểu quai

|  |
| --- |
| Glucose 150ml 20% kèm 10-15UI Insulin TTM Natribicarbonate 50-100mEq TTM Calcium gluconate 10ml10% TM trong 5ph Điều trị thay thế thận  |

 |
| Hạ natri máu  | Tiết chế nước uống, Không dùng dịch truyền không điện giải  |
| Toan chuyển hoá  | Tiết chế protein Nabicarbonate (nếu HCO3 <15mEq/L) Điều trị thay thế thận  |
| Tăng phosphate máu  | Tiết chế khẩu phần phosphate Dùng phosphate binder (Calcium carbonate, Calcium acetate, sevelamer Lanthanum)  |
| Giảm calci máu  | Calcium carbonate (nếu có triệu chứng hạ Calci)  |
| Tăng magne máu  | Ngưng các antacid chứa magnesium  |

**4.4 Lọc máu trong suy thận cấp:**

Chạy thận nhân tạo hay lọc màng bụng đều có hiệu quả như nhau trong TTTC

(tuy thận nhân tạo được chọn lựa trong các trường hợp quá khẩn cấp như phù phổi cấp, tăng kali máu, rung thất ...). Các chỉ định:

- BUN 100mg% Creatinine10mg% không phải là chỉ định tuyệt đối mà thường xem xét thêm các yếu tố nguy cơ khác.

- Rối loạn nước - điện giải, quá tải nước, tăng kali trung bình đến nặng, tăng magiê, phosphate nặng.

- Rối loạn thăng bằng kiềm toan nặng (HCO3<10mEq/l) vì truyền lượng lớn natri bicarbonate sẽ gây quá tải.

- Biến chứng tim mạch doạ OAP, suy tim, viêm màng ngoài tim, rối loạn nhịp, tăng huyết áp nặng, ngộ độc digoxin.

- Biến chứng thần kinh: co giật, hôn mê.

- TTTC kèm các bệnh lý cơ bản nặng: ngộ độc nặng thuốc, phỏng nặng, tai biến sản phụ khoa (thai độc, phá thai nhiễm trùng .)

- Chỉ định CTNT còn phải dựa trên dự đoán bệnh sẽ diễn tiến nhanh.

❖ Nguyên tắc của điều trị thay thế thận ở bệnh nhân suy thận cấp:

- Tránh rút nước quá mức gây giảm tưới máu thận

- Tránh hạ huyết áp trong quá trình lọc máu làm chậm quá trình hồi phục chức năng thận

- Tránh hiện tượng liều đầu do dị ứng màng lọc

- Tránh hội chứng mất quân bình do giảm ure máu quá nhanh bằng khởi đầu thời gian lọc máu ngắn và tăng dần trong những lần sau

- Cần điều chỉnh và bổ sung liều thuốc kháng sinh sau lọc máu, nếu KS lọc qua màng lọc

❖ Thời điểm khởi đầu và chấm dứt của thận nhân tạo:

- Chạy thận nhân tạo cấp cứu khi có rối loạn nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan đe dọa sinh mạng.

- Nên dựa vào hiệu quả ước đoán của thận nhân tạo, khuynh hướng thay đổi của cận lâm sàng hơn là đơn độc vào trị số BUN, creatinine.

- Ngưng thận nhân tạo khi chức năng thận hồi phục đủ đáp ứng nhu cầu của bệnh nhân.

- Không dùng lợi tiểu để giảm nhu cầu chạy thận nhân tạo hoặc thúc đẩy hồi phục.

**4.5 Dinh dưỡng ở bệnh nhân TTTC:**

- Không tiết chế protein để phòng ngừa hoặc trì hõan điều trị thay thế thận (2D)

- 20-30 Kcal/Kg/ngày ở mọi giai đọan TTTC (2C)

- 3-5g/Kg carbohydrates, 0,8- 1g/Kg chất béo

- Protein nhập

✓ 0,8-1g/Kg protein: noncatabolic TTTC, không HD

✓ 1-1,5g/Kg protein: TTTC có HD

✓ 1,7g/Kg protein: TTTC có CRRT TTTC kèm tăng dị hoá

✓ Ưu tiên nuôi ăn bằng đường ruột (2C)

**4.6 Giai đoạn hồi phục:**

Đánh dấu bằng sự tăng lượng nước thải từng ngày, đến mức đa niệu (>2,5 lít/ngày). Giai đoạn đa niệu có thể gây biến chứng giảm thể tích lưu thông, gây TTTC trở lại. GFR và chức năng ống thận phải một thời gian vài tuần sau mới hồi phục, vì vậy BUN, creatinine, kali vẫn tăng nhẹ ít nhất 1 tuần đầu từ khi bắt đầu đa niệu.

**4.6.1 Giai đoạn hồi phục chưa hoàn toàn:**

- Tiểu nhiều nhưng BUN, creatinine, kali còn tăng.

- Điều chỉnh bilan nước, điện giải, kiềm toan thích hợp (khoảng giai đoạn thiểu niệu/vô niệu).

- Tình trạng bội nhiễm hay xảy ra.

- Nếu dùng kháng sinh nên giảm liều thích hợp.

a. Chế độ ăn uống

- Năng lượng cung cấp 35 - 50 Kcalo/kg/ngày.

- Protein 0,6 - 0,8g/Kg/ngày (thịt, trứng, sữa).

b. Dịch truyền: nếu bệnh nhân vẫn chưa ăn được 3-5 ngày đầu thì phải truyền dịch.

- Glucose ít nhất 100g/ngày

- Bù Natri bằng số lượng mất qua nước tiểu

**4.6.2 Giai đoạn phục hồi hoàn toàn:**

- Cả BUN, creatinine đều giảm và trở về bình thường.

- Lượng nước tiểu bình thường.

- Duy trì chế độ ăn uống hạn chế đạm vừa phải lg/kg/ngày, ăn tương đối lạt, kiêng mỡ động vật, không dùng thuốc độc thận.

- Tái khám mỗi tháng cho đến ít nhất 1 năm, đánh giá tình trạng hồi phục và khả năng xuất hiện bệnh thận mạn.

**V.TIÊN LƯỢNG**

Dự hậu tuỳ rất nhiều vào bệnh cơ bản, xử trí ban đầu ở tuyến trước và cơ địa bệnh nhân. Hầu hết bệnh nhân có lại chức năng thận. Tuy nhiên, có khoảng 5% bệnh nhân không bao giờ hồi phục, 5% chức năng thận giảm dần theo thời gian và bị suy thận mạn sau đó. Những bệnh nhân hồi phục sau TTTC tuy có lại chức năng thận bình thường nhưng thật sự 50% trường hợp có những rối loạn chức năng ở độ lọc cầu thận và trao đổi ở ống thận dưới mức lâm sàng. Vì thế cần có một chế độ dinh dưỡng vừa phải về đạm, muối, mỡ, thuốc men để giảm bớt gánh nặng cho thận lâu dài về sau.

Nguyên nhân tử vong của TTTC gồm nhiễm trùng huyết, suy đa cơ quan, suy tim, suy hô hấp... Những yếu tố tiên lượng xấu gồm: bệnh nhân nam, lớn tuổi, có tình trạng thiểu niệu, creatinine tăng trên 3mg/dl ngày, suy đa cơ quan hoặc có bệnh thận từ trước.

**VI. CHỈ ĐỊNH NHẬP VIỆN**

- Bệnh nhân suy thận cấp cần nhập ICU để theo dõi và điều trị

**VII. TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Nguyễn Thị Ngọc Linh. Bệnh học Nội khoa. Suy thận cấp. Nhà xuất bản Y học, 2009, trang 435-448.
2. 3. Robert Schrier. Manual of Nephrology. Acute renal failure, 7th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2008, p154-184.
3. 4. Tingting Li and Anitha Vijayan. Acute kidney injury. The Washington Manual of Critical Care, 2th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2012, p351-366.