

VIÊM ÓNG THẬN CẤP

Mục tiêu

1. Trình bày được nguyên nhân của viêm ống thận cấp.
2. Mô tả được cơ chế sinh bệnh của viêm ống thận cấp.
3. Tập hợp được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng viêm ống thận cấp.
4. Chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt của viêm ống thận cấp
5. Biết cách điều trị viêm ống thận cấp theo từng giai đoạn.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm ống thận cấp là bệnh lý thường gặp gây nên suy thận cấp, còn được gọi là hoại tử ống thận cấp hoặc là bệnh ống kẽ thận cấp. Tổn thương chủ yếu của bệnh lý này là hoại tử liên bào ống thận, là một bệnh lý nặng và tỷ lệ tử vong còn rất cao nếu không được xử trí một cách kịp thời và có hiệu quả.

II. NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều nguyên nhân gây nên viêm ống thận cấp nhưng tựu trung có thể chia làm 3 nhóm lớn:

1. Hoại tử ống thận sau thiếu máu.

Tất cả những nguyên nhân nào mà làm cho sự tưới máu thận giảm sút kéo dài đều có thể làm cho thận thiếu máu và gây nên thương tổn dưới dạng hoại tử ống thận.

Nguyên nhân giảm tưới máu thận được chia làm 2 nhóm:

1.1. Nguồn gốc trước thận

- Sốc giảm thể tích máu: sau mổ, sau chấn thương, bỏng, sảy nạo thai, mất nước, mất muối.
- Sốc nhiễm khuẩn, nhiễm độc.
- Sốc tim.

1.2. Nguồn gốc tại thận

Thường gặp nhất là do những tác dụng ngoại ý của một số thuốc khi sử dụng trên một vài cơ địa đặc biệt: thuốc kháng viêm không phải stéroïds, thuốc hạ huyết áp, thuốc ức chế men chuyển khi sử dụng ở bệnh nhân hẹp động mạch thận hai bên.

2. Hoại tử ống thận cấp do ngộ độc

Có thể trực tiếp lên trên tế bào ống thận hoặc gián tiếp lên cơ chế mạch máu và từ đó gây thiếu máu thận.

2.1. Thuốc

- Các thuốc kháng sinh, nhất là nhóm Aminocyclitol. Trong nhóm này độc nhất là Néomycin, các loại khác ít độc hơn như Streptomycine, Kanamycine, Gentamycine. Các céphalosporine độc với thận nhất là Céfaloxyline.
- Các sản phẩm iod cản quang.
- Các thuốc chống U: Ciplastine, Cilosporine, Interféron.
- Một số thuốc khác như Phenylbutazone các thuốc gây mê (methoxyfluzan).

2.2. Một vài sắc tố nội sinh như huyết sắc tố (Hb), sắc tố cơ (myoglobin)

2.3. Các hoá chất thường dùng như Tetsra Clorua carbon (CCl₄), cồn Mêtylic.

2.4. Độc tố của sinh vật:

- Mật cá trắm, cá mè, cá chép.

- Mật cóc.

3. Dị ứng

Còn gọi là viêm thận kê cấp dị ứng (NIA immuuo-allergique) nguyên nhân do thuốc là thường gặp: Méthicilline, Pénicilline, kháng viêm không phải Stéroïdes, thuốc lợi tiểu, Cimétidine.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

Tổn thương về mặt vi thể ở nhiều mức độ khác nhau và đặc biệt nó không song song với mức độ nặng nhẹ của các biểu hiện lâm sàng. Tổn thương bao gồm

1. Ở tổ chức kê

Phù nề tổ chức kê, xâm nhập tế bào viêm.

2. Ở ống thận

Thương tổn ở ống thận không giống nhau giữa các đoạn của ống thận.

- Nhẹ với liên bào ống thận bị dẹt hoặc bị dãn, nhất là ở ống lượn xa.

- Trung bình với hoại tử các liên bào ống thận, tế bào ống thận mất nguyên sinh chất và nhân.

- Nặng hơn hoại tử từng đoạn ống thận và có thể đứt từng đoạn ống thận.

Ngoài ra trong lòng ống thận còn chứa các trụ và xác tế bào ống thận, các sắc như Hb, sắc tố mật.

3. Ở cầu thận và mạch máu

Nhìn chung là bình thường. Trong giai đoạn sớm bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang có thể phát hiện fibrin trong lòng mao mạch cầu thận.

IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Viêm ống thận cấp gây nên suy thận cấp thường có nhiều cơ chế tham gia: giảm lọc cầu thận, tắc nghẽn ống thận, khuếch tán ngược trở lại dịch lọc cầu thận. Trong 3 cơ chế này thì giảm lọc cầu thận là cơ chế cơ bản nhất.

1. Giảm lọc cầu thận

Một cách khái quát, giảm lọc cầu thận là hậu quả của 3 cơ chế chính sau đây:

1.1. Giảm dòng máu thận

- Hoặc do co tiểu động mạch đến, nguồn gốc là do tăng Angiotensin II (giả thuyết của Tharau)

- Hoặc do mất tính tự điều hoà tại thận do tính nhạy cảm của cơ vòng mao mạch gia tăng dưới tác động của các Catécholamin.

1.2. Giảm tính thấm cầu thận

- Do giảm diện tích lọc bởi co các sợi cơ gian mạch.

- Do giảm hệ số thẩm của màng (Kf) thứ phát sau tác động của Angiotension II hoặc của vasopressine.

1.3. Tái phân bố dòng máu thận

Từ vùng vỏ sang vùng tủy do vai trò của những hóc môn tác dụng mạch, Catécholamin và Angiotensin II, sự tưới máu được ưu tiên đối với các néphron có khả năng tái hấp thu mạnh.

2. Tác nghẽn ống thận

Do các tế bào hoại tử, các sắc tố làm nghẽn ống thận gây triệu chứng đái ít, vô niệu.

3. Khuếch tán ngược trở lại dịch lọc

Hoại tử ống thận dẫn đến tăng tính thẩm tại chỗ và làm cho một lượng dịch lọc của cầu thận được khuếch tán trở lại theo các mạch máu xung quanh ống thận.

V. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

Lâm sàng của viêm ống thận cấp biểu hiện là một hội chứng suy thận cấp đôi khi kèm theo với bệnh cảnh của một viêm gan cấp (gặp trong bệnh nguyên ngộ độc).

Tình huống để phát hiện bệnh viêm ống thận cấp rất khác nhau: thường được phát hiện là triệu chứng thiếu, vô niệu, đôi khi được phát hiện qua một biến chứng nặng như ứ dịch ngoại bào (tăng huyết áp, phù phổi) hoặc những rối loạn nước điện giải khác hoặc bệnh cảnh của hội chứng tăng urê máu.

Lâm sàng trải qua 5 giai đoạn:

1.1. Giai đoạn tấn công thận

Thời gian của giai đoạn này tùy thuộc vào nguyên nhân: cấp và đột ngột (sốc, xuất huyết) hoặc chậm và kéo dài (kháng sinh độc với thận).

1.2. Giai đoạn thiếu, vô niệu ban đầu

Xuất hiện trong 24 đến 72 giờ sau đó. Lâm sàng biểu hiện:

- Ứ dịch ngoại bào (tăng cân, phù ngoại biên, khó thở gắng sức)
- Ứ đọng các chất azôt: dấu hiệu toàn thân, rối loạn tiêu hoá, đôi khi là những chấm xuất huyết dưới da.

1.3. Giai đoạn thiếu vô niệu thật sự

Thời gian thay đổi từ 7 đến 21 ngày. Lâm sàng của giai đoạn này là hội chứng tăng urê máu cấp điển hình (xem bài Hội chứng tăng urê máu).

1.4. Giai đoạn đái nhiều

Thường xuất hiện khoảng tuần thứ ba của vô niệu, có khi sớm hơn, lượng nước tiểu tăng lên dần. Trong giai đoạn này đôi khi còn cần thiết phải lọc máu, nhưng quan trọng hơn là bù lại lượng dịch, điện giải mất.

1.5. Giai đoạn phục hồi chức năng thận.

Urê, créatinine máu trở lại bình thường hoặc giống với trị số trước đây chưa có suy thận cấp.

Ngoài ra trên lâm sàng của viêm ống thận cấp cũng cần lưu ý những thể vẫn có lượng nước tiểu không thiếu và vô niệu, đặc điểm của thể này là:

- Chẩn đoán thường chậm.

- Thương tổn thận thường ít nặng, tiên lượng thường tốt.
- Đây là thể thường gặp khi sử dụng sớm lợi tiểu Furosemide và hoặc dẫn mạch.
- Điều trị lọc máu, dinh dưỡng cũng giống như thể vô niệu.

2. Cận lâm sàng

Ngoài những xét nghiệm tìm nguyên nhân còn có những xét nghiệm để xác định suy thận cấp, bao gồm:

- Tăng urê, créatinin, acide urique máu.
- Rối loạn nước điện giải: tăng Kali máu, hạ Natri máu, hạ Calci máu, tăng phosphat máu là những rối loạn thường gặp trong suy thận cấp.
- Rối loạn toan kiềm: nhiễm toan.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào

- Khởi phát bệnh cấp tính.
- Lâm sàng với thiếu, vô niệu lúc khởi đầu và có giai đoạn đái nhiều sau đó.
- Xét nghiệm urê, créatinin, Kali máu tăng dần.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Cần phân biệt suy thận cấp do viêm ống thận cấp là suy thận cấp thực thể với suy thận cấp chức năng do các nguyên nhân khác (bài suy thận cấp).
- Cần phân biệt thể bệnh thiếu, vô niệu và thể bảo tồn nước tiểu.
- Cần chẩn đoán phân biệt giữa viêm ống thận cấp với các bệnh lý khác như viêm cầu thận cấp, sỏi tắc niệu quản.

VII. ĐIỀU TRỊ

Bao gồm điều trị triệu chứng, biến chứng của viêm ống thận cấp (tùy thuộc vào giai đoạn của viêm ống thận cấp để áp dụng cụ thể) và điều trị nguyên nhân

3.1. Trong giai đoạn sớm (giai đoạn tấn công thận):

Xử trí ngay các nguyên nhân gây viêm ống thận cấp: Loại bỏ chất độc trong nguyên nhân do ngộ độc. Bù dịch, bù máu trong hoại tử ống thận cấp sau thiếu máu, bằng cách:

- Điều chỉnh ngay hạ huyết áp bằng cách truyền các dịch keo (albumin, plasma) hoặc muối đẳng trương.
- Các thuốc tác dụng trên mạch máu: dopamin liều 3(g/kg/phút để cải thiện dòng máu thận.

3.2. Giai đoạn đái ít vô niệu

Mục đích cơ bản trong giai đoạn này là

- Giữ cân bằng nội môi
- Hạ chế tăng Kali máu
- Hạ chế tăng urê máu

3.2.1 Nước

Ở bệnh nhân vô niệu đảm bảo cân bằng âm nghĩa là lượng nước vào ít hơn lượng nước ra. Thông thường cho khoảng 500ml nước kể cả ăn lẫn uống. Trong những trường hợp vô niệu do mất nước mất muối thì phải bù dịch.

3.2.2 Điện giải và toan máu

- Điều trị tăng Kali máu

+ Hạn chế đưa Kali từ ngoài vào: rau quả nhiều kali, thuốc dịch truyền có kali

+ Loại bỏ các ổ hoại hoại tử, chống nhiễm khuẩn.

+ Lợi tiểu: nhằm đào thải nước điện giải, đặc biệt là kali, được chỉ định khi không có bằng chứng có tắc nghẽn sau thận, bắt đầu có thể dò liều bằng Lasix 20mg x 4 ống tiêm tĩnh mạch, có thể cho liều cao 200mg - 500mg/ 24 giờ. Liều rất cao có thể được chỉ định như Furosemide 1000mg/24 giờ bằng truyền chậm qua bơm tiêm điện. Ngoài furosemide có thể sử dụng bumétamide hoặc acide etacrynic.

+ Truyền natribicarbonat

Có thể truyền natribicarbonat 1,4% hoặc 4,2% khi người bệnh có một lượng nước tiểu nhất định (Ví dụ 300 - 500ml). Có thể tiêm tĩnh mạch natribicarbonat 8,4% nếu muốn hạn chế lượng nước đưa vào, Bù Natri bicarbonat giúp cải thiện toan máu, từ đó hạn chế việc di chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào.

+ Truyền glucose ưu trương kèm insulin tác dụng nhanh nhằm đẩy kali vào khu vực nội bào

+ Cho Canxi tiêm tĩnh mạch chậm trong các trường hợp tăng kali máu nặng, cấp cứu (nhất là có biểu hiện tim mạch).

+ Có thể dùng các Résin trao đổi ion như resonium, Kayexalat (30 gam/24 giờ) để thải kali qua đường phân

+ Nếu kali máu $\geq 6,5$ mmol/l thì cần chỉ định lọc máu ngoài thận.

3.2.3 Điều trị các rối loạn điện giải khác

+ Natri và clo: Natri máu hạ thường là do ứ nước. Tốt nhất là hạn chế nước. Khi Natri máu hạ nhiều cần phải bù Natri.

+ Canxi: Trong viêm ống thận cấp tính khi có hạ Canxi máu. Nếu có xuất hiện Tétani do hạ Canxi máu có thể cho Canxi clorua hoặc Canxi gluconate.

3.2.4. Điều trị tăng urê máu

- Chế độ ăn giảm đạm, đủ calo ít nhất là 35 kcal/kg / 24 giờ, đủ vitamin.

- Các thuốc tăng đồng hóa prôtide như Durabolin 25mg/ngày, Testosteron 25mg/ngày.

- Bổ sung thêm viên ketosteril: 1 viên 600mg cho 5 kg cân nặng/ ngày.

- Loại bỏ các ổ nhiễm khuẩn

- Chỉ định lọc máu: nên chỉ định lọc máu sớm bằng thận nhân tạo hoặc thẩm phân màng bụng. Chỉ định lọc máu khi:

+ Kali máu $\geq 6,5$ mmol/

+ Urê máu > 35 mmol/l

+ Créatinin máu > 600 mmol/l.

+ Có biểu hiện toan máu.

3.3. Trong giai đoạn tiểu nhiều

Ở giai đoạn này, tuy đái nhiều nhưng chức năng thận chưa hồi phục. Những ngày đầu của giai đoạn đái nhiều nồng độ urê, creatinin máu còn tăng nên điều trị tăng urê máu đôi khi còn giống như giai đoạn tiểu ít và vô niệu. Trong giai đoạn này, vì tiểu nhiều nên gây mất nước mất điện giải. Điều trị nhằm:

- Tiếp tục hạn chế prôtid trong thức ăn, chỉ tăng prôtid khi urê máu đã giảm ở mức an toàn (10 mmol/l). Cho chế độ ăn uống có kali (hoa quả) khi kali máu bình thường.
- Truyền dịch hoặc uống để chống mất nước, mất điện giải. Trong trường hợp lượng nước tiểu > 3lít/24 giờ cần bù bằng đường truyền tĩnh mạch. Lượng dịch bù tùy theo lượng nước tiểu. Sau 5 - 7 ngày tiểu nhiều có thể hạn chế dần lượng dịch truyền và theo dõi vì lúc này thận đã bắt đầu chức năng cô đặc.

3.4. Trong giai đoạn hồi phục

- Trung bình sau 4 tuần điều trị thì chức năng thận bắt đầu hồi phục tốt và bệnh nhân có thể xuất viện
- Cần theo dõi định kỳ hàng tháng cho đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn.
- Khi urê máu trở về bình thường thì tăng dần khẩu phần prôtid, đảm đủ calo, vitamin để đảm bảo hồi phục sức khỏe tốt.

3.5 Điều trị nguyên nhân.

Tùy thuộc vào nguyên nhân gây ra viêm ống thận cấp.

- Điều trị kháng sinh trong nguyên nhân nhiễm khuẩn.
 - Loại bỏ chất độc trong nguyên nhân ngộ độc.
 - Ngừng các thuốc kháng viêm không phải stéroïds, thuốc ức chế men chuyên
- Ngừng các thuốc kháng sinh, Các sản phẩm iod cản quang, Các thuốc chống ung thư: Ciplastine, Cilosporine, Interféron, Phenybutazone... nếu nguyên nhân do thuốc.
- Điều trị sốt rét trong sốt rét đái huyết sắc tố....

CÂU HỎI ĐÁNH GIÁ

- Câu 1: Nguyên nhân của hội chứng thận hư.
- Câu 2: Chẩn đoán xác định và chẩn đoán biến chứng của hội chứng thận hư.
- Câu 3: Điều trị hội chứng thận hư.
- Câu 4: Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm cầu thận cấp.
- Câu 5: Điều trị viêm cầu thận cấp.
- Câu 6: Các loại sỏi hệ tiết niệu thường gặp trên lâm sàng ở nước ta (theo cấu trúc hóa học của sỏi).
- Câu 7: Triệu chứng lâm sàng của sỏi hệ tiết niệu.
- Câu 8: Điều trị nội khoa sỏi hệ tiết niệu.
- Câu 9: Phân loại viêm cầu thận mạn nguyên phát theo tổn thương giải phẫu bệnh.
- Câu 10: Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của viêm cầu thận mạn.
- Câu 11: Điều trị viêm cầu thận mạn.
- Câu 12: Thay đổi giải phẫu và chức năng của hệ thống thận tiết niệu trong thai kỳ.
- Câu 13: Triệu chứng và điều trị nhiễm trùng đường tiểu xảy ra trong thai kỳ.
- Câu 14: Nêu đặc điểm của thai nghén xảy ra trên một số bệnh lý thận tiết niệu mạn tính thường gặp.
- Câu 15: Nêu nguyên nhân, đường vào và các yếu tố thuận lợi của viêm thận bể thận.
- Câu 16: Triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của viêm thận bể thận cấp.
- Câu 17: Điều trị viêm thận bể thận cấp.
- Câu 18: Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm thận bể thận mạn.
- Câu 19: Nêu nguyên nhân suy thận cấp.
- Câu 20: Nêu 4 giai đoạn lâm sàng của suy thận cấp.
- Câu 21: Điều trị suy thận cấp thực thể ở giai đoạn thiếu vô niệu.
- Câu 22: Nêu nguyên nhân của suy thận mạn.
- Câu 23: Biểu hiện lâm sàng của suy thận mạn.
- Câu 24: Chẩn đoán giai đoạn của suy thận mạn.
- Câu 25: Điều trị bảo tồn cho suy thận mạn trước giai đoạn cuối.
- Câu 26: Chẩn đoán xác định bệnh thận đái tháo đường.
- Câu 27: Chẩn đoán giai đoạn bệnh thận đái tháo đường theo tác giả Mogenson.
- Câu 28: Điều trị bệnh thận đái tháo đường.
- Câu 29: Triệu chứng lâm sàng của bệnh thận đa nang.
- Câu 30: Triệu chứng cận lâm sàng của bệnh thận đa nang.
- Câu 31: Điều trị bệnh thận đa nang.
- Câu 32: Nguyên nhân và biểu hiện lâm sàng của hẹp động mạch thận.

Câu 33: Triệu chứng cận lâm sàng của hẹp động mạch thận.

Câu 34: Điều trị hẹp động mạch thận.

Câu 35: Nguyên nhân gây viêm ống thận cấp.

Câu 36: Cơ chế sinh bệnh của viêm ống thận cấp.

Câu 37: Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của viêm ống thận cấp.

Câu 38: Điều trị viêm ống thận cấp giai đoạn tiểu nhiều.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Chất và cộng sự (2004), Bệnh thận nội khoa, nhà xuất bản y học, Hà Nội.
2. Nguyễn Văn Xang, Đỗ Thị Liệu (2002), Bài giảng bệnh học nội khoa, Nhà xuất bản Y học
3. Nguyễn Văn Xang, Đỗ Thị Liệu (2002), Điều trị học nội khoa, NXB Y học, Hà Nội
4. College Universitaire des Enseignants de Néphrologie (2003), Néphrologie, ellipses.
5. P.Barjon (1991), Néphrologie, Faculté de Médecine Montpellier - Nimes.
6. Therapy in nephrology and hypertension. WB Saunders Company. 1999.
7. Harrison (2005). Principle of internal medicine, 16th edition.
8. P. Jungers, Nguyen Khoa Man, C. Legendre (1998), L'insuffisance rénale chronique: prévention et traitement, Médecine-Sciences, Flammarion. Paris.
9. John T. Daugirdas, Todd S. Ing (1994), Handbook of Dialysis, Little, Brown and Company.
10. Shubhada N. Ahya, Kellie Flood et al (2001), Renal diseases, The Washington manual of medical therapeutics, Lippincott Williams & Wilkins, 256-274.
11. Suzane Watnick, Gail Morrison (2008), Kidney disease, Current medical diagnosis and treatment 47th edition, Mc Graw Hill, pages 785-815.
11. Thomas E. Andreoli et al (1988), Renal diseases, Textbook of medicine. WB Saunders Company 502-655.