

**SỞ Y TẾ AN GIANG
BỆNH VIỆN ĐA KHOA
TRUNG TÂM AN GIANG**

CỘNG HOÀ XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập–Tự do–Hạnh phúc



PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

KHOA NỘI THẬN – TIẾT NIỆU

-2012-

MỤC LỤC

- Suy thận cấp	2
- Chỉ định lọc thận cấp cứu trong suy thận cấp	5
- Chỉ định lọc thận định kỳ trên BN suy thận mạn	6
- Các chống chỉ định lọc thận nhân tạo	6
- Suy thận mạn	7
- Phác đồ điều trị thuốc tạo máu trên BN suy thận mạn	10
- Bổ sung sắt cho BN suy thận mạn có thiếu máu	12
- Hội chứng thận hư	13
- Nhiễm trùng tiểu	15
- Cấp cứu tăng Kali máu	19
- Phù phổi cấp huyết động	21

SUY THẬN CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA :

Suy thận cấp là tình trạng suy giảm nhanh chóng độ lọc cầu thận từ vài giờ đến vài ngày gây hậu quả là sự ứ lại các chất thải của nitrogen , ure , creatinin trong máu, rối loạn thể tích dịch ngoại bào , rối loạn điện giải kiềm toan và thăng bằng dịch nội môi.

Biểu hiện bằng triệu chứng thiếu niệu (< 400 ml / 24 giờ) hoặc vô niệu với lượng nước tiểu (< 50ml / 24 giờ)

II. CHẨN ĐOÁN :

A. Lâm sàng :

Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào nguyên nhân suy thận cấp và mức độ tổn thương của thận

Lâm sàng có 3 giai đoạn :

- Giai đoạn đầu : thời gian thay đổi phụ thuộc vào nguyên nhân như độc tố gây độc , thời gian tụt huyết áp , thời gian bị mất nước, mất máu

- Giai đoạn thiếu niệu : kéo dài trung bình 10 – 14 ngày , nhưng có thể thay đổi 1- 2 ngày , thiếu niệu ; nước tiểu < 400 ml / 24 giờ , có những trường hợp suy thận cấp không thiếu niệu nước tiểu > 400 ml /24 giờ thường do thuốc gây độc thận ở những bệnh nhân nằm viện. Vô niệu :nước tiểu < 50 ml /24 giờ thường do nguyên nhân tắc nghẽn.

Giai đoạn này urê máu tăng 10 – 20 mg /dl / ngày, creatinin máu tăng 1 – 2 mg / dl / ngày.

Triệu chứng của hội chứng urê huyết cao : nôn ói , xuất huyết tiêu hóa, rối loạn tri giác , hôn mê , co giật , tăng thể tích tuần hoàn gây phù, phù phổi , phù não, có thể có tiếng cọ màng tim , tràn dịch màng tim , suy tim ứ huyết, tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim do tăng kali máu.

- Giai đoạn đa niệu : nước tiểu tăng dần và trở về bình thường , urê, creatinin máu giảm sau nhiều ngày

B. Cận lâm sàng :

- XN :CTM ,Bun , Creatinin, Ion đồ, KMDM, Xq phổi, ECG
- Tổng phân tích nước tiểu là xét nghiệm quan trọng, ion đồ niệu.
- Siêu âm bụng : kích thước , cấu trúc của thận , sỏi , thận chướng nước.
- Xq bụng không sữa soạn : tìm sỏi cản quang hệ niệu
- Chụp CT , hoặc chụp đường niệu ngược dòng (UPR) cần thiết chẩn đoán tắc nghẽn ngoài thận .

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN :

1. Suy thận cấp trước thận : do giảm tưới máu thận(chiếm tỷ lệ 55- 60 %)

+ Mất dịch ngoại bào , máu : phỏng , tiêu chày , ối mữa , xuất huyết tiêu hóa , chấn thương , phẫu thuật , mất máu trong thai sản ...

+ Giảm cung lượng tim : suy tim , nhồi máu cơ tim , chèn ép tim .

+ Dẫn mạch ngoại vi : nhiễm trùng huyết , tình trạng choáng , thuốc hạ áp.

STC hồi phục nhanh nếu phục hồi tưới máu thận .

2 .Suy thận cấp tại thận : do tổn thương nhu mô thận(chiếm tỷ lệ 35-40%)

Hầu hết STC tại thận là hoại tử ống thận cấp ,do STC trước thận không được chẩn đoán và điều trị đúng. Ngoài ra còn do các nguyên nhân khác như :

+ Bệnh các mạch máu lớn : thuyên tắc động mạch , tĩnh mạch thận .

+ Bệnh các mạch máu nhỏ và cầu thận : viêm cầu thận , bệnh mạch máu , lupus đỏ.

+ Viêm ống thận mô kẽ : nhóm penicillin ,, betalactam, rifampicin , kháng viêm không steroid , trimethoprim , sulfamethoxazol, ciprofloxacin, nhiễm trùng leptospirese ...

+ Hoại tử ống thận cấp : nhóm Aminoglycoside, cylosporin, heroin, salicylate, chất cản quang , nọc ong vò vẽ, mật cá , thuốc diệt cỏ, sốt rét ác tính, nhiễm trùng ...

3. Suy thận cấp sau thận : do tắc nghẽn đường tiết niệu (chiếm tỷ lệ 5%)

+ Sỏi thận 2 bên .

+ Niệu quản : sỏi, di căn từ k tiền liệt tuyến , k tử cung , k đại tràng.

+ Cổ bàng quang : u xơ , k tiền liệt tuyến .

+ Niệu đạo : sỏi , hẹp niệu đạo

CLS : phân tích nước tiểu thường bình thường , tiểu máu nếu có sỏi, xuất huyết hoặc khối u. siêu âm hệ niệu , X quang bụng không chuẩn bị, CTscan khi nghi ngờ chèn ép từ ngoài.

XÉT NGHIỆM	STC trước thận	STC tại thận	STC sau thận
Na / NT(Una)mEq/l	<20	>40	>40
ALTT/NT(mosm/kg H ₂ O)	>500	<350	
Tỉ lệ BUN/Creatinin	>20	<10	
Phân xuất bài tiết Na (F _{Na})	<1%	>1%	>1%
Cặn lắng nước tiểu	Trụ Hyaline	Trụ hạt nâu đục	

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

1. Đợt cấp suy thận mãn :

Lâm sàng có thiếu máu , THA.

Nước tiểu có đạm niệu , trụ niệu.

Trên siêu âm có kích thước 2 thận nhỏ , mất cấu trúc vỏ tủy.

2.Trường hợp BUN hoặc Creatinin có thể tăng nhưng không làm thay đổi độ lọc cầu thận :

+ Tăng BUN : Ăn nhiều protein , truyền nhiều dịch Amino acid , chảy máu dạ dày ruột , tình trạng dị hóa , sử dụng corticoid.

+ Tăng Creatinin máu : Tăng ly giải cơ , giảm thải creatinin ở ống lượn xa do cimetidin , trimethoprim.

3. Trường hợp GFR giảm nhưng BUN, creatinin không tăng đáng kể :

Giảm khối lượng cơ ở người già , suy dinh dưỡng , bệnh gan.

V. ĐIỀU TRỊ :

1. STC trước thận :

- Do giảm thể tích tuần hoàn : phục hồi thể tích lòng mạch

+ Mất máu cấp : bù máu , muối đẳng trương.

+ Do mất huyết tương (bỏng , viêm tụy) truyền dịch đẳng trương

+ Mất nước do đường tiểu và đường tiêu hóa : bù dịch , kiểm soát điện giải và kiềm toan.

2. STC sau thận : Giải phóng tắc nghẽn ngay

3. STC tại thận : điều trị chủ yếu là nâng đỡ chờ chức năng thận hồi phục.

* Điều trị bảo tồn STC

- Test nước : Trong giai đoạn đầu của suy thận nên truyền dịch, truyền máu, đảm bảo đủ dịch, nâng HA , duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- Test Lasix : nếu sau khi bù đủ dịch mà không có nước tiểu , hoặc thiếu niệu thì test lasix –Furosemide 80 – 400 mg /ngày . Sau test lasix nếu nước tiểu < 50ml /2 giờ hoặc < 200 ml/24 giờ có nghĩa test lasix không đáp ứng , nên ngưng sử dụng.

- Cân bằng nước điện giải : điều chỉnh quá tải tuần hoàn , ngừa phù phổi cấp

+ Nếu bệnh nhân thiếu niệu hoặc vô niệu thì phải hạn chế dịch . Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm khoảng 10 cmH₂O .Lượng nước hàng ngày = lượng nước mất + 400-600 ml.

+ Hạn chế muối 1- 2g /ngày. Nếu suy thận cấp thể không thiếu niệu có thể dùng muối và nước nhiều hơn.

- + Hạn chế nhập kali và điều trị khi có tăng kali máu
- Điều trị Toan chuyển hóa
- Dinh dưỡng :
 - + Cung cấp đủ Calo 30 kcal/kg/ngày, đủ vitamin ít kali
 - + Hạn chế đạm : 0,5 g/kg/ngày
 - + Đường : 100g/ngày
- Tránh các thuốc độc thận : kháng sinh nhóm Aminoglycoside, NSAIDs, thuốc cản quang tĩnh mạch...
- Điều chỉnh các thuốc đã dùng theo mức độ suy thận
- Trong giai đoạn đa niệu chú ý bù dịch nhất là kali.

VI. THEO DÕI :

- Thường xuyên đánh giá lại các triệu chứng LS ,CLS và điều trị thích hợp để duy trì cân bằng nước điện giải.
- Theo dõi lượng nước xuất nhập hàng ngày, XN Bun ,Creatinin, ion đồ ,kiểm toan ít nhất 2 ngày/ 1 lần
- Nhiễm trùng là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong của STC cần phòng ngừa và kiểm soát tốt .

CHỈ ĐỊNH LỌC THẬN CẤP CỨU TRONG SUY THẬN CẤP

- 1 . Quá tải tuần hoàn (OAP)
- 2 . Hội chứng urê huyết cao có biểu hiện lâm sàng .
- 3 . Tăng Kali máu + biến đổi trên ECG ($K > 6.5 \text{ mEq/l}$) , không đáp ứng với điều trị nội khoa .
- 4 . Toan máu nặng ($\text{pH} < 7.2$)
- 5 . Hạ natri máu nặng , có triệu chứng ($\text{Na} < 120 \text{ mEq}$)
- 6 . Viêm màng ngoài tim .
- 7 . Biểu hiện bệnh não : lú lẫn , co giật , hôn mê .
- 8 . chảy máu trầm trọng do urê huyết cao.
- 9 . Thoái dưỡng tăng cao , CREATININ huyết thanh tăng trên 2 mg/dl/ngày , BUN tăng trên 30mg/dl/ngày.
- 10 . Khi cần loại bỏ độc chất .

CHỈ ĐỊNH LỌC THẬN ĐỊNH KỲ TRÊN BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN

- Bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối với lâm sàng của hội chứng urê huyết cao khi Cl creatinin < 10 ml/phút hoặc sớm hơn Cl creatinin < 20ml / phút trên bệnh nhân tiểu đường đều có chỉ định lọc thận.

- Hoặc ở các giai đoạn sớm của suy thận khi bệnh nhân có những chỉ định cấp cứu đe dọa đến tính mạng như :

- Tăng Kali máu không đáp ứng với điều trị nội khoa
- Toan chuyển hoá
- Quá tải thể tích không đáp ứng với điều trị lợi tiểu .

CÁC CHỐNG CHỈ ĐỊNH LỌC THẬN NHÂN TẠO

- 1 . Tình trạng huyết động học không ổn định , suy tim nặng .
- 2 . Rối loạn đông máu.
- 3 . Tai biến mạch máu não.
- 4 . Xơ gan đang tiến triển , hội chứng gan thận , bệnh não do gan .
- 5 . Ung thư đang tiến triển.

SUY THẬN MẠN

I. ĐỊNH NGHĨA :

Suy thận mạn là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa tiến triển qua nhiều năm, nhiều tháng, hậu quả dẫn đến xơ hóa các nephron và giảm dần các chức năng của thận như : đào thải các sản phẩm chuyển hóa, thăng bằng kiềm toan, duy trì cân bằng nước điện giải và chức năng nội tiết.

II. NGUYÊN NHÂN : Đái tháo đường, tăng huyết áp, viêm cầu thận, bệnh thận do nhiễm trùng hoặc tắc nghẽn ...

III. PHÂN ĐỘ SUY THẬN MẠN :

Giai đoạn	GFR (ml/min/1.73m ²) *	Creatinine/máu(μmol/l)
Gđ I	90	<130
Gđ II	60 - 89	130 - 299
Gđ III	30 - 59	300 - 499
Gđ IV	15 - 29	500 - 900
Gđ V	<15 ml/min/1.73m ²	>900 μmol/l

* phân độ theo khuyến cáo của K/DOQI

IV. CHẨN ĐOÁN :

- Phù tái đi tái lại nhiều lần, thiếu niệu hoặc vô niệu.
- Hội chứng thiếu máu
- Tăng huyết áp
- Xuất huyết dưới da
- Tiền căn : bệnh lý thận, sỏi tiết niệu...

V. CẬN LÂM SÀNG :

1. Xét nghiệm máu : ure, creatinine, ion đồ, TPTNT : trụ HC, BC, đạm niệu.
2. Siêu âm bụng : phát hiện thận teo nhỏ, sỏi đường tiết niệu...
3. Chụp KUB : phát hiện sỏi đường tiết niệu.
4. Chụp UIV : khi nghi ngờ sỏi đường tiết niệu. thận trọng khi chức năng thận giảm nặng.

VI. ĐIỀU TRỊ :

1. Điều trị nguyên nhân : giải quyết nguyên nhân suy thận mạn nếu có thể : Mổ lấy sỏi đường niệu giải quyết tắc nghẽn, phẫu thuật lấy khối u chèn ép...

2. Chế độ ăn uống :

- Chế độ ăn kiêng muối khi có phù, tăng huyết áp, suy tim (NaCl 2 – 4g/24h).
- Cân bằng nước : hạn chế nước : Nước nhập = lượng nước tiểu /24h + 500ml
- Thăng bằng kiềm toan : giữ kiềm = 20 – 24 mmol/l .
- Chế độ ăn giảm đạm : P = 0,4 - 0,8g/kg/ngày
(Chạy TNT = 0,8 – 1,2g/kg/ngày)
Tổng năng lượng 35 – 40 Kcalo/ngày
- Hạn chế thức ăn có chứa phosphat : sữa, phomat
- Bổ sung canxi

3. Điều trị rối loạn điện giải :

a. Tăng kali máu : $K^+ > 5.5\text{mmol/l}$

- Hạn chế đưa kali vào qua thức ăn và các thuốc có chứa kali.

Biểu hiện lâm sàng : yếu, liệt cơ, nhịp tim chậm, loạn nhịp tim hoặc ngưng tim.

- ECG : T cao, nhọn, đối xứng, có thể phối hợp PR kéo dài, QRS dẫn rộng, ST chênh lên hoặc chênh xuống.

Thuốc	Liều	Bắt đầu tác dụng	Kéo dài
Canxi	Calcium gluconate 10% 10ml TMC trong 10 phút	1 – 3 phút	30 – 60 phút
Insulin	Regular Insulin 20UI + Glucose 30% 250ml TTM CCĐ glucose/máu >250mg%	30 phút	4 – 6 giờ
β_2 Adrenergic agonist	Ventolin Nebule 5 – 10mg phun khí dung	30 phút	2 – 4 giờ
Trao đổi Resin	Kayexalate 60g uống + Sorbitol 20%	1 – 2 giờ	4 – 6 giờ

- Bicarbonat truyền TM : 1.4%, 4.2%, 8.4%.

b. $K^+ > 6.5\text{mmol/l}$ chỉ định lọc máu cấp cứu

4. Điều trị toan máu : Bicarbonate, giữ $\text{HCO}_3^- = 18 – 24 \text{ mmol/l}$

5. Tăng huyết áp :

- Mục tiêu :
+ HA < 130/80 mmHg

- Thuốc hạ áp : Thuốc lợi tiểu (Furosemide); Ức chế men chuyển; Ức chế thụ thể Angiotensin II; Ức chế α TKTW (Aldomet); Ức chế β (Bisoprolol(Cocor), Atenolol); Ức chế canxi (Nifedipine, amlodipin, Adalate LA).

6. Điều trị rối loạn lipid máu :

Khuyến cáo hạ Cholesterol Total < 5.0 mmol/l

Nhóm thuốc an toàn Statin : Atorvastatin 10 mg / ngày. Fluvastatin 80mg/ ngày.

7. Điều trị thiếu máu :

- Nguyên nhân thiếu máu : mất máu, thiếu Erythropoietine, giảm đời sống hồng cầu, thiếu sắt.

- Xuất hiện thiếu máu khi GFR < 30ml/phút, đối với đái tháo đường GFR < 45ml/phút.

- Mục tiêu điều trị :

+ Bù sắt (nâng Ferritin > 200ng/ml – 400 ng/ml)

+ Hb : 10 – 12g/dl

+ Thuốc Erythropoietine : 50 – 150 UI/kg tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch chậm 2 – 3 lần/tuần. Theo dõi Hb máu mỗi 2 tuần.

8. Loãng xương :

Xuất hiện khi GFR < 30 – 40ml/phút.

- Hạn chế thức ăn có phosphat

- Sử dụng calcitriol 0,25 μ g x 1-2 viên/ngày

- Bổ sung CanxiD

9. Thuốc điều trị nâng đỡ : Vitamin B12, Acid folic, ketosteril. Truyền Acid amin (Đạm thận), Albumin.

10. Lọc máu ngoài thận : Chạy thận nhân tạo, hoặc Thẩm phân phúc mạc

11. Ghép thận :

VII. NGUYÊN NHÂN TỬ VONG SUY THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI :

- Rối loạn nhịp tim, suy tim nặng , nhồi máu cơ tim cấp chiếm : 50%

- Nhiễm trùng chiếm : 25% (viêm phổi , lao phổi, nhiễm trùng catheter, nhiễm trùng Fistula,)

- Tai biến mạch máu não chiếm : 6% (nhồi máu não , xuất huyết não)

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ THUỐC TẠO MÁU TRÊN BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN

I. Đại cương:

- Thiếu máu là một biến chứng của suy thận mạn và không hồi phục. Mức độ suy thận càng nặng thì thiếu máu càng nặng, thường xuất hiện khi $GFR < 30\text{ml/p}^2/1.73\text{ m}^2$ da

- Các yếu tố tham gia vào cơ chế bệnh sinh của thiếu máu trong suy thận mạn: mất máu, tán huyết, thiếu Erythropoietine, giảm đời sống hồng cầu, thiếu sắt, thiếu acid folic và vitamin B12.....

- Erythropoietin là một Nội tiết tố kích thích tủy xương sản sinh hồng cầu. Ở người lớn, >90% Erythropoietine được sản xuất ở thận.

- Điều trị thiếu máu hiệu quả sẽ nâng cao chất lượng cuộc sống, giảm tần suất tử vong và phi đại thất trái, hạn chế truyền máu, sẽ giảm được các tai biến truyền máu và giảm chi phí điều trị....

- Chế phẩm của Erythropoietin là: Eporex 2000 UI, Epocassa 2000 UI, Eritina 2000 UI, Epotiv 2000 UI ...

II. Điều trị :

- Điều trị nguyên nhân gây thiếu máu: xuất huyết tiêu hóa, suy dinh dưỡng, thiếu acid folic, thiếu sắt....

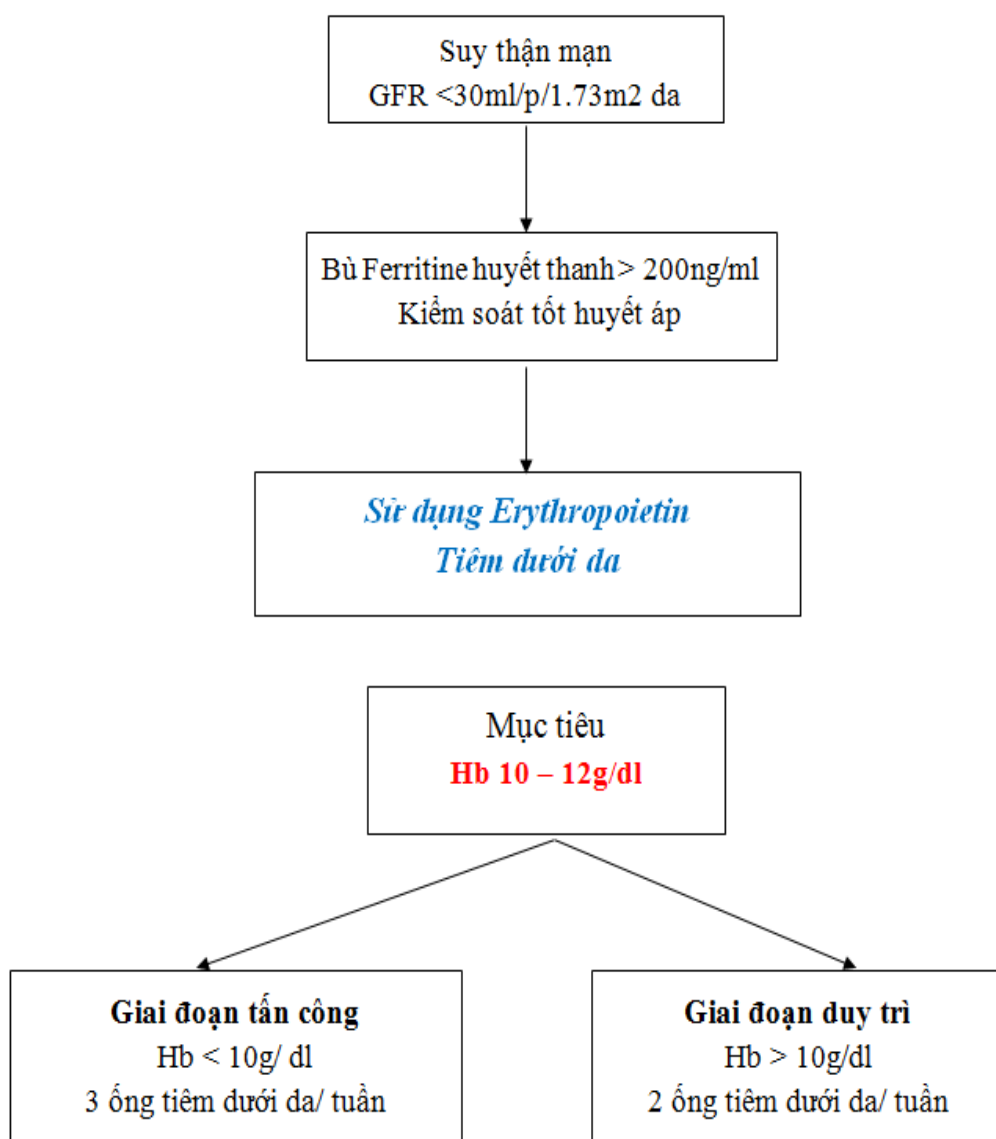
- Bắt đầu điều trị thiếu máu khi $Hb < 10\text{g/dl}$.

- Hb mục tiêu: 10– 12g/dl, không vượt quá 13g/dl.

- Khi điều trị thiếu máu trong giai đoạn tấn công theo dõi Hb, ferritine mỗi 2 tuần

- Khi điều trị thiếu máu trong giai đoạn duy trì theo dõi Hb, ferritine mỗi tháng

- Thời gian đạt Hb mục tiêu 3 – 4 tháng



Tài liệu tham khảo

1. Phác đồ điều trị thuốc tạo máu trên bệnh nhân suy thận mạn của khoa Nội Thận BV Chợ Rẫy năm 2010.
2. Jeremy Levy, Edwina Brown, Christine Daley, Anastasia Lawrence. Complication of ESKD: anaemia, Oxford handbook of dialysis 3rd 2009, chapter 9, page 434 – 443.
3. TS Trần thị Bích Hương, Bệnh Thận mạn và Suy Thận mạn , Bệnh học nội khoa Đại học Y Dược TPHCM , Nhà xuất Y học 2009 , Trang 451 -464

BỔ SUNG SẮT CHO BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN CÓ THIẾU MÁU

Chỉ định: Khi Hb : 6 – 10 g/dl , Ferritin < 200ng/ml

Mục tiêu: Nâng Ferritin > 200 – 400 ng/ml
Giảm được liều thuốc tạo máu Erythropoietin

- Sắt đường uống: Ferrovit 1 viên x 2 lần / ngày

- Nếu người bệnh không dung nạp với sắt đường uống, hoặc cần cung cấp sắt nhanh trên lâm sàng. Sử dụng sắt truyền tĩnh mạch (Ironplex , Venofer , Encifer ...)

1 ống sắt 100mg + 100ml Nacl 0.9% truyền tĩnh mạch 30 giọt / phút

1 - 3 lần / tuần tùy thuộc vào mức độ Hb. Tổng liều 1000mg trong 10 liều

- Xét nghiệm lại Hb, Ferritin / tháng

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

Lâm sàng :

Tiểu đạm > 3.5g/ngày, giảm albumin/ máu < 3g/dl, tăng lipide / máu và phù, vài triệu chứng khác :

- **Quá tải dịch** trong cơ thể (: Phù quanh mắt ,thường thấy lúc buổi sáng ; Phù chân ấn lõm ; Tràn dịch màng phổi, thường kết hợp với quá tải dịch là phù phổi ; Tràn dịch màng bụng).
- **Tăng huyết áp**
- Vài bệnh nhân có thể **tiểu bọt**, tiểu máu
- Có thể có những **hồng ban / lupus đỏ hệ thống, bệnh lý thần kinh** ngoại biên/ **đái tháo đường** .

Cận lâm sàng :

- **Đạm niệu/ 24h** : > 3.5g/1.73 m² / 24 h.
- **Giảm Albumin/ máu** : ≤2.5g/dL (normal=3.5-5g/dL).
- **Tăng cholesterol / máu** : đặc biệt tăng **LDL**, thường kèm tăng **VLDL**
- Ion đồ , urê và creatinine : đánh giá chức năng thận
- Sinh thiết thận
- Auto-immune markers (ANA, ASOT, C3, cryoglobulins, serum electrophoresis)

Chẩn đoán : dựa trên xét nghiệm máu và nước tiểu và đôi khi hình ảnh thận, sinh thiết thận hoặc cả hai

Chẩn đoán phân biệt : với phù do suy tim, suy gan, quá tải dịch cấp/ suy thận, ung thư di căn

Điều trị

Điều trị chung :

- Theo dõi và duy trì cân bằng dịch trong cơ thể :
 - Theo dõi nước tiểu ra, huyết áp, cân nặng, ion đồ, urê, creatinin hàng ngày, tính GFR
 - Hạn chế nước < 1Lít
 - Lợi tiểu (IV furosemide)
- Bảo tồn chức năng thận :

- Giảm đạm niệu
 - thuốc ức chế men chuyển, ức chế TT angiotensin
 - kiểm soát huyết áp tốt, HA \leq 125/ 75 mmHg
- Dự phòng và điều trị các biến chứng :
 - Giảm phù : Tiết chế muối Na, lợi tiểu, truyền albumin
 - Giảm lipid máu : Tiết chế, dùng statin.
 - Không dùng kháng đông dự phòng, chỉ dùng nếu bn có biến chứng tắc mạch : kháng vitamin K
 - Nhiễm trùng, suy thận cấp do giảm thể tích máu, phù phổi, chậm phát triển , thiếu vitamin D, hạ canxi máu, thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắt

Điều trị riêng biệt từng nguyên nhân

Ức chế miễn dịch cho nhóm viêm cầu thận - glomerulonephritides .

- **Sang thương tối thiểu –MCD** : **Tấn công** Prednisone 1mg/kg/ngày, dùng 1 liều duy nhất buổi sáng, sau ăn no, không quá 80mg/ ngày. Thời gian tấn công **6- 8 tuần**. Sau tấn công đủ thời gian, **giảm liều** dần : Giảm prednisone mỗi tuần 5mg, cho đến liều 0,5mg/kg/ngày → chuyển sang cách ngày.
 - Nếu bn tái phát thường xuyên (tái phát trên 2 lần trong 6 tháng) : giảm dần liều prednisone, chuyển sang cyclophosphamide 2mg/kg /ngày - 8tuần, uống. (Endoxan 50mg).
 - Nếu bn đề kháng steroid (tiểu đạm kéo dài mặc dù điều trị prednisone 1mg/kg/ngày x 4 tháng) ,→ xem lại kết quả sinh thiết thận, chuyển sang cyclosporine A 5mg/kg/ngày, uống. 6-12 tháng (Sandimmun25mg, 50mg, 100mg).
- **Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng – FSGS** : **Tấn công** Prednisone 1mg/kg/ngày. Thời gian tấn công kéo dài 8-16 tuần. Nếu bn đáp ứng, giảm liều dần. Nếu không đáp ứng chuyển sang →cyclophosphamide 2mg/kg/ngày . Nếu không đáp ứng cyclophosphamide, chuyển sang → Cyclosporine A.
- **Bệnh thận màng - MN**: Prednisone 1mg/kg/ngày + cyclophosphamide 2mg/kg/ngày (hoặc Prednisone + clorambucil 0,2mg/kg/ngày) 6-12 tháng, nếu không đáp ứng → cycosporin A.
- **Bệnh thận IgA** : Glucocorticoids giúp giảm tiến triển của bệnh + dầu cá omega-3.

Bệnh thận do Đái tháo đường : Kiểm soát đường huyết chặt chẽ, HbA₁C <7% ở bệnh nhân ĐTĐ. Kiểm soát huyết áp chặt chẽ với UCMC, UC TT angiotensin.

Lupus đỏ hệ thống : methylprednisolone, 500 mg IV q12h trong 3 ngày, sau đó uống Prednisone 1mg/kg/ngày 6-8 tuần, sau đó giảm liều dần.

NHIỄM TRÙNG TIỂU

I. ĐỊNH NGHĨA :

Nhiễm trùng tiểu khi cấy nước tiểu thấy hiện diện : $\geq 10^5$ khuẩn vi trùng/ml nước tiểu.

Các yếu tố thuận lợi :

- Đang thông tiểu lưu hoặc thông tiểu ngắt quãng.
- Thể tích tồn đọng > 100ml trong bàng quang sau khi tiểu.
- Tắc nghẽn cổ bàng quang do sỏi hoặc do nguyên nhân khác.
- Trào ngược bàng quang niệu quản hoặc sau phẫu thuật.
- Suy thận cấp tại thận
- Sau ghép thận.
- Đái tháo đường.
- Suy giảm miễn dịch.
- Nhiễm trùng tiểu do các vi khuẩn ít gặp hoặc kháng thuốc.

Vi khuẩn gây nhiễm trùng tiểu : 75% - 90% do Escherichia coli, 5% - 15% do Staphylococcus saprophyticus, phần còn lại là Enterococci, Klebsiella species, Proteus mirabilis.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG :

- Hội chứng nhiễm trùng.
- Các rối loạn đi tiểu : tiểu gắt, tiểu buốt, tiểu gấp, tiểu lắt nhắt.
- Thay đổi tính chất nước tiểu : tiểu đục, tiểu máu.
- Đau hông lưng, đau hoặc nặng vùng hạ vị, đau vùng hội âm.

III. CẬN LÂM SÀNG :

1. Công thức máu, urea, Creatinine, CRP, cấy máu.
2. Tổng phân tích nước tiểu (dipstick) :
 - Leucocyte Esterase (+)
 - Nitrite test (nitrate reductase/vi khuẩn) (+)
3. Hình ảnh học : siêu âm, chụp xquang hệ niệu (KUB, UIV....).
4. Cấy nước tiểu : $\geq 10^5$ khuẩn/ml chỉ 1 loại vi khuẩn.

IV. CHẨN ĐOÁN :2 trong 3

- Lâm sàng
- TPTNT : Leucocyte Esterase (+),Nitrite test (nitrate reductase/vi khuẩn) (+)
- Cây nước tiểu : $\geq 10^5$ khúm/ml chỉ 1 loại vi khuẩn

V. ĐIỀU TRỊ :

1. Viêm bàng quang cấp:

- Yếu tố chẩn đoán : tiểu gắt, lắt nhắt, sốt (\pm)
- Nên cây nước tiểu trước khi điều trị.
- Kháng sinh ban đầu : nhóm Quinolone, Cephalosporin (II,III).
 - + Augmentin 625 mg / viên : 1 v x 3 (uống) / ngày
1g/lọ x 2 (TB hoặc TM) / ngày
 - + Ciprofloxacin : 500mg/viên : 1v x 2 (uống)/ ngày.
200mg/chai(100ml) : 1chai x 2 (truyền tĩnh mạch)/ngày
 - + Levofloxacin : 500mg/viên : 1v (uống)/ngày
500mg/chai(100ml) truyền tĩnh mạch/ngày
 - + Cefuroxim : 500mg/viên : 1v x 2(uống)/ngày
750mg/lọ x 3(TB hoặc TM)/ngày
 - + Ceftriaxon (1gr/lọ) 2g (TB hoặc TM)/ngày
 - + Cefoperazone (1gr/lọ) 1 lọ x 2 (TB hoặc TM)/ngày
 - + Ceftazidime (1gr/lọ) 1 lọ x 2 (TB hoặc TM)/ngày
- Thời gian điều trị : 7 ngày.
- Nếu không đáp ứng \rightarrow điều trị theo kháng sinh đồ.

2. Viêm đài bể thận cấp:

- Yếu tố chẩn đoán : sốt, ớn lạnh, đau hông lưng, rối loạn đi tiểu
- cây nước tiểu trước khi điều trị.
- Cây máu khi có 2/4 tiêu chuẩn đáp ứng viêm toàn thân, hoặc HA tâm thu < 90 mmHg .
- Kháng sinh ban đầu : nhóm Quinolone, Cephalosporin (II,III).
 - + Ciprofloxacin : 500mg/viên : 1v x 2 (uống)/ ngày.
200mg/chai(100ml) : 1chai x 2 (truyền tĩnh mạch)/ngày
 - + Levofloxacin : 500mg/viên : 1v (uống)/ngày

500mg/chai(100ml) truyền tĩnh mạch/ngày

+ Cefuroxim : 500mg/viên : 1v x 2(uồng)/ngày

750mg x 3(TB hoặc TM)/ngày

+ Ceftriaxon (1gr/lọ) 2g - 4g (TB hoặc TM)/ngày

+ Cefoperazone (1gr/lọ) 1 lọ x 2 (TB hoặc TM)/ngày

+ Ceftazidime (1gr/lọ) 1 lọ x 2 (TB hoặc TM)/ngày

- Thời gian điều trị : 10 – 14 ngày.
- Nếu không đáp ứng → điều trị theo kháng sinh đồ.

3.Nhiễm trùng tiểu / thai kỳ :

- cấy nước tiểu trước khi điều trị.
- Kháng sinh ban đầu : Cephalosporin (II,III)
 - + Cefuroxim : 500mg/viên : 1v x 2(uồng)/ngày
 - 750mg x 3(TB hoặc TM)/ngày
 - + Ceftriaxon (1gr/lọ) 2g (TB hoặc TM)/ngày
 - + Cefoperazone (1gr/lọ) 1 lọ x 2 (TB hoặc TM)/ngày
 - + Ceftazidime (1gr/lọ) 1 lọ x 2 (TB hoặc TM)/ngày
- Thời gian điều trị : Viêm đài bể thận cấp 10 – 14 ngày. Viêm bàng quang cấp 7 – 10 ngày.
- Nếu không đáp ứng → điều trị theo kháng sinh đồ.

4. Nhiễm trùng tiểu / đái tháo đường :

- cấy nước tiểu trước và sau điều trị.
- Kháng sinh ban đầu : Fluoroquinolone, Cephalosporin (II,III).Nếu bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng nặng phải cấy máu. KSD.
- Nếu nhiễm Pseudomonas :
 - + Imipenem (1gr/lọ) 1 lọ x 2 (TB hoặc TM)/ngày (tối đa 4g/ngày)
 - + Ticarcillin 3gr + a.Clavulanic 200mg (Timentin) 1.6 – 3.2gr mỗi 6 – 8 giờ.

Thời gian điều trị 10 – 14 ngày.

5. Viêm tiền liệt tuyến cấp:

- Thường gặp ở người nam trung niên
- Biểu hiện :

+ Tình trạng nhiễm trùng cấp : sốt cao , lạnh run .

+ Đau vùng lưng dưới, đáy chậu.

+ Rối loạn đi tiểu : tiểu khó , đau , tiểu nhiều lần.

- Khám trực tràng : Tiền liệt tuyến sưng to, căng mềm , ấn rất đau

- Thuốc :

+ Ciprofloxacin : 500mg/viên : 1v x 2 (uống)/ ngày.

200mg/chai(100ml) : 1chai x 2 (truyền tĩnh mạch)/ngày

+ Levofloxacin : 500mg/viên : 1v (uống)/ngày

500mg/chai(100ml) truyền tĩnh mạch/ngày

- Thời gian điều trị 14 ngày

- Nếu nghi ngờ do Neisseria gonorrhoeae hoặc Chlamydia phối hợp với Doxycycline 100mg 1 viên x 2 / ngày x 7 ngày.

- Nếu không đáp ứng → điều trị theo kháng sinh đồ.

* Nếu nhiễm trùng mãn tính: thời gian điều trị 1 tháng.

CẤP CỨU TĂNG KALI MÁU

1. Chẩn đoán

1.1 Hình ảnh ECG

Biến đổi ECG trong tăng kali máu xuất hiện sớm khi kali máu > 5,5mmol/l.. Mức độ nặng của tăng kali máu biểu hiện trên ECG có 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: nhịp tim chậm, trục có xu hướng chuyển trái. Sóng T cao, nhọn, hẹp đáy cân đối($T > 2/3R$ trên V3-V6)

- Giai đoạn 2: PQ dài ra, QRS dẫn rộng

- Giai đoạn 3: Giảm biên độ sóng P và sóng R, tăng biên độ sóng S gây ra cảm giác đảo ngược đoạn ST

- Giai đoạn 4: Nếu kali máu tiếp tục tăng sẽ dẫn đến điện tim có dạng hình sin, block 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 tăng kali máu là rất quan trọng nếu chờ đợi kết quả XN điện giải thì thường là quá muộn

1.2 Điện giải đồ

Nồng độ kali máu > 5.5 mmol/l, nếu nồng độ kali máu $\geq 6,5$ mmol/l thì ính mạng bệnh nhân bị đe dọa

1.3 Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện rất muộn, do đó khi có triệu chứng lâm sàng mới được chẩn đoán và xử trí thì thường là quá muộn

- yếu cơ, mất phản xạ, 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

- Nôn mửa, ỉa chảy, đôi khi bị liệt ruột

2. Nguyên nhân tăng kali máu

- Bệnh nhân vô niệu: suy thận cấp, đợt tiến triển nặng của suy thận mạn, suy thận giai đoạn cuối

- Tốc độ tăng nhanh kali máu thường do các nguyên nhân nội sinh:

+ Vô niệu toan nặng(H^+ trao đổi với K^+ làm kali từ dịch nội bào ra dịch ngoại bào, gây tăng kali máu)

+ Tăng phá huỷ tế bào do nhiễm độc nội môi trong hội chứng ure máu cao hoặc trong cơ thể có ổ mủ, tế bào bị phá huỷ giải phóng ra kali. Chảy máu đường tiêu hoá, hồng cầu bị phân huỷ trong lòng ống tiêu hoá giải phóng nhiều kali

+ Ú nước nội bào(natri nội bào tăng gây chuyển kali nội bào ra ngoài)

+ Nguyên nhân ngoại sinh: do ăn các thức ăn có nhiều kali hoặc uống các thuốc có nhiều kali (NSAIDs) , ACEI ...

3. Điều trị cấp cứu

3.1 Nguyên tắc

- Nếu kali máu từ 5,5-6mmol/l: điều chỉnh bằng tiết chế, không đưa thêm kali vào cơ thể, tăng thải kali qua đường tiểu và đường tiêu hoá
- Nếu kali máu 6-6,5mmol/l: sử dụng thêm các thuốc làm giảm kali máu, chuẩn bị lọc máu
- Nếu kali máu $\geq 6,5$ mmol/l phải chỉ định lọc máu cấp cứu

3.2 Phương pháp

*** Sử dụng thuốc làm giảm kali máu:**

- Insulin Actrapid 15 đơn vị pha vào glucose 30% 250ml truyền tĩnh mạch. Insulin có tác dụng chuyển kali ngoại bào vào dịch nội bào, do đó làm giảm kali máu.

- Bicarbonat 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 dịch ngoại bào vào dịch nội bào làm giảm kali máu

- Calci gluconat hoặc calci clorua 10 % 10 ml ống tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 – 5 phút. Có thể nhắc lại sau 1- 2 giờ .Calci có tác dụng đối kháng với tác dụng của tăng kali máu lên tim. Chống chỉ định tiêm calci khi bệnh nhân đang dùng digitalis

*** Nếu kali máu $\geq 6,5$ mmol/l hoặc kali máu tăng đã gây biến đổi điện tim giai đoạn 3,4** thì phải chỉ định lọc máu cấp cứu. Trong lúc chờ lọc máu cấp cứu vẫn phải tiếp tục dùng các biện pháp nội khoa để làm giảm kali máu, tránh nguy hiểm cho bệnh nhân

*** Các biện pháp hạn chế tăng kali máu:**

- Không ăn các thức ăn có nhiều kali như thực phẩm khô, thực phẩm đóng hộp, hoa quả khô, nước quả ngâm....

- Không sử dụng các thuốc có kali như penicillin potassium, kali clorua, kaleorit...

- Cắt lọc, loại bỏ các ổ hoại tử, các ổ mủ, các ổ nhiễm khuẩn

Nếu có chảy máu đường tiêu hoá cần loại nhanh máu ra khỏi đường tiêu hoá

*** Các biện pháp loại kali ra khỏi cơ thể:**

- Lợi tiểu thải kali: Furosimide 20 mg tiêm tĩnh mạch, nếu lượng nước tiểu tăng sẽ giúp thải kali qua nước tiểu và nếu lượng nước tiểu đạt > 500ml nước tiểu/ngày thì nguy cơ tăng kali máu có thể được loại trừ

- Kayexalat (trao đổi Resin) làm giảm hấp thu kali qua ruột. mỗi ngày uống 60g chia làm 2-3 lần

PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

I. PHÙ PHỔI CẤP :

Phù phổi cấp là một hội chứng nguy kịch, gây ra bởi : sự tích tụ dịch trong phế nang dẫn đến sự phá hủy quá trình trao đổi khí gây ra sự giảm oxy máu nặng, giảm sự oxy hóa mô và tổn thương đa cơ quan. Nếu không điều trị tích cực sẽ tử vong.

II. NGUYÊN NHÂN PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG :

Nguyên nhân được phân chia theo cơ chế mất cân bằng các lực theo định luật Starling gồm có :

1. Tăng áp lực mao mạch phổi :

- Tăng áp lực tĩnh mạch phổi mà không kèm suy thất trái (bệnh hẹp valve 2 lá).
- Tăng áp lực tĩnh mạch phổi thứ phát sau suy thất trái (tăng huyết áp, bệnh valve 2 lá, valve động mạch chủ, bệnh mạch vành, rối loạn nhịp tim....)
- Tăng áp lực mao mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi (phù phổi do tưới máu quá mức)

2. Giảm áp lực keo huyết tương : giảm albumin máu

3. Tăng áp lực âm ở mô kẽ : rút khí với áp suất âm lớn trong trường hợp tràn khí màng phổi.

III. LÂM SÀNG :

- Con phù phổi xuất hiện đột ngột, nhanh, thường gặp về đêm. Bệnh nhân lo lắng hốt hoảng, phải ngồi dậy để thở.
- Khó thở, thở nhanh > 30 lần/phút, tím môi và đầu chi, vã mồ hôi.
- Có thể khạc ra bọt hồng.
- Nghe phổi :
 - + Rì rào phế nang giảm 2 bên
 - + Nhiều rale ẩm ở cả 2 bên, từ đáy phổi dâng lên
 - + Có thể có rale ngáy
- Nhịp tim nhanh

- Huyết áp có thể bình thường hoặc tăng. Nếu HATTr >120 mmHg có thể nghĩ phù phổi cấp này do tăng huyết áp. Nếu huyết áp tụt có thể do phù phổi cấp kéo dài hoặc suy hô hấp nặng.

IV. CẬN LÂM SÀNG :

1. Xquang tim phổi thẳng : hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt lan tỏa từ rốn phổi đi từ trong ra ngoài ngoại vi gợi ý đến phù mô kẽ . Nếu phế nang tràn ngập dịch thì cho hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt dày đặc lan tỏa từ rốn phổi ra khắp phế trường gần như trắng xóa cả 2 bên.

2. khí máu động mạch :

- Đánh giá nồng độ các khí trong máu đặc biệt là O₂ và CO₂.

-Đánh giá thăng bằng kiềm toan.

3. ECG :

- Góp phần xác định nguyên nhân phù phổi cấp.

- Cần tìm các dấu hiệu : NMCT cấp, rối loạn nhịp tim, dấu hiệu phì đại thất.

4. Echo tim : để đánh giá các buồng tim, chức năng vale tim và chức năng thất trái

5. Các cận lâm sàng khác :Urea, creatinin, albumin máu, công thức máu, ion đồ máu, men tim.

V. ĐIỀU TRỊ :

1. Điều trị nâng đỡ ban đầu :

a. Thở O₂ và thông khí :

- Cung cấp O₂ nhanh chóng

- Thở qua calnula 36%với lưu lượng O₂ 4lit/phút hoặc qua mặt nạ với 100% O₂

- Thông khí áp lực dương :

+ Chỉ định khi thở O₂ không đảm bảo sự tưới máu (không đáp ứng với điều trị nội khoa 10 – 12 phút) và suy hô hấp nặng.

+ Dùng thông khí : xâm lấn và không xâm lấn qua mũi hoặc mask

+ Thở áp lực dương liên tục đường thở (cPAP) hoặc áp lực dương 2 mức đường thở (BiPAP) nhằm : giảm công thở, cải thiện O₂ và chức năng tim, giảm nguy cơ đặt nội khí quản.

b. Tư thế : đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi, chân thông xuống nhằm giảm lượng máu tĩnh mạch trở về (nếu bệnh không tụt huyết áp).

c. Thiết lập 1 đường truyền tĩnh mạch

2. Điều trị bằng thuốc :

a. Lợi tiểu :

- Lợi tiểu quai rất hiệu quả trong phù phổi cấp huyết động kể cả những trường hợp giảm albumin máu, giảm natri.

- Tác dụng của lợi tiểu quai : dẫn mạch, lợi tiểu, giảm hậu tải nhẹ.

- Liều Furosemid : liều khởi đầu 20 – 40 mg (TM) trong vài phút, và có thể tăng liều theo đáp ứng của bệnh nhân đến 200mg là liều tối đa cho các lần dùng sau đó.

b. Nitrate :

- Do khả năng làm giảm tiền tải và hậu tải nhanh nên thuốc có vai trò quan trọng trong xử trí phù phổi cấp ở bệnh nhân không bị choáng tim.

- Nitroglycerin ngâm dưới lưỡi với liều 0.2 – 0.8mg mỗi 5 phút.

- Hoặc nitroglycerin truyền tĩnh mạch 5 - 10 μ g/phút, tăng 5 μ g/phút mỗi 5 phút khi triệu chứng không cải thiện.

- Chống chỉ định của nitrate :

+ Mạch > 110 l/phút hoặc < 50 l/phút

+ HATThu < 90 mmHg

+ NMCT thất phải

c. Morphine :

- Tác dụng : giảm lo lắng và giãn tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch ngoại biên \rightarrow giảm khó thở.

- Liều : 2 – 5 mg (TM) lập lại nhiều lần mỗi 10 – 25 phút cho đến khi có hiệu quả.

- Cần thận ở bệnh nhân COPD \rightarrow ức chế hô hấp gây ngừng thở.

d. Ức chế men chuyên :

- Giảm tiền tải và giảm hậu tải.

- Dùng trên bệnh nhân có kèm tăng huyết áp, dùng liều thấp tác dụng ngắn rồi tăng dần liều.

e. Thuốc vận mạch :

* Dopamin : khi phù phổi cấp có tụt huyết áp :

+ Liều 1 – 3 μ g/kg/p' : dẫn động mạch chủ yếu là dẫn động mạch thận

+ Liều 3 – 10 μ g/kg/p' : kích thích β 1 \rightarrow tăng sức co bóp cơ tim

+ Liều > 10 μ g/kg/p' : kích thích β 1 và α \rightarrow gây co mạch

* Dobutamin :

+ Tác dụng kích thích β 1 và β 2 nhiều hơn α nên có tác dụng :

- Tăng sức co bóp cơ tim

- Dẫn mạch \rightarrow tăng cung lượng tim

- Giảm hậu tải

+ Liều : khởi đầu 1 – 2 μ g/kg/phút tăng dần lên

+ Thuốc không hiệu quả với suy tim tâm trương và suy tim cung lượng tim cao.