

Bệnh thận nhu mô

Bệnh cầu thận

CÁC ĐIỀU KHOẢN LỊCH SỬ VỀ SỰ THAY ĐỔI GLOMERULAR

Mức độ thay đổi

- thuật ngữ mô học mô tả số lượng cầu thận được thải ra trong một điều kiện nhất định:

- di sử dụng: phần lớn các cầu thận bất thường

- khu trú: một số cầu thận bất thường

- thuật ngữ mô học mô tả mức độ mà các cầu thận riêng lẻ được hình thành trong một

điều kiện

- toàn cầu: bất thường toàn bộ cầu thận

- phân đoạn: chỉ một phần của cầu thận bất thường

Các loại thay đổi

- tăng sinh: tăng sản một trong các loại tế bào cầu thận (trung bì, nội mô, thành biểu mô), có hoặc không có tế bào viêm trong màng đệm

- hình thành lưới liềm: tăng sinh tế bào biểu mô thành và tế bào đơn nhân ở dạng màng

hình lưới liềm trong không gian của Bowman (dấu hiệu của bệnh viêm cầu thận thể trong)

- thay đổi màng: thành mao mạch dày lên do chất lắng đọng hoặc thay đổi miễn dịch ở lớp nền

màng

CÁC ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA BỆNH GLOMERULAR

Những điểm quan trọng cần nhớ

- các bệnh cầu thận có các đặc điểm lâm sàng đa dạng bao gồm đái máu, protein niệu, HTN, phù, và

GFR giảm

■ mỗi bệnh cầu thận biểu hiện như một trong bốn hội chứng chính của cầu thận (những hội chứng này KHÔNG chẩn đoán)

1. bất thường tiết niệu không triệu chứng

- protein niệu
- đái máu

2. hội chứng thận hư

- GN cấp tính
- GN tiến bộ nhanh chóng

3. hội chứng thận hư

4. ESRD

- bệnh cầu thận có thể do một bệnh chính gây ra hoặc có thể xảy ra thứ phát sau một bệnh toàn thân
- một số bệnh cầu thận có thể biểu hiện nhiều hơn một hội chứng tại các thời điểm khác nhau

Quang phổ Nephritic-Nephrotic

- bệnh lý cầu thận có thể biểu hiện với hình ảnh lâm sàng ở bất kỳ đâu trên phổ với thận hư thuần túy

(viêm cầu thận) và hội chứng thận hư đơn thuần (tính thẩm bất thường của cầu thận) tại

thái cực

Protein niệu

- dấu hiệu của hội chứng thận hư
- thành phần của protein nước tiểu bình thường: albumin, các protein phân tử thấp hơn (như globulin miễn dịch

chuỗi nhẹ), hoặc các protein được tiết ra bởi các tế bào biểu mô ống (ví dụ: Tamm-Horsfall mucoprotein)

- Protein nước tiểu 24 giờ: tiêu chuẩn vàng để đánh giá mức độ protein niệu

■ giới hạn trên của tổng lượng protein bài tiết bình thường hàng ngày là 150 mg / ngày

■ giới hạn trên của sự bài tiết bình thường hàng ngày của albumin là 30 mg / ngày, albumin niệu tồn tại trong > 3 tháng

được coi là bệnh thận mạn

- ACR nước tiểu tại chỗ / ngẫu nhiên: được sử dụng để sàng lọc bệnh thận do đái tháo đường và bệnh thận do protein

- albumin niệu vi lượng: $ACR \geq 2,0$ mg / mmol

■ dấu hiệu của chức năng nội mô mạch máu

■ một dấu hiệu tiên lượng quan trọng cho CKD (xem Đái tháo đường, NP12)

■ microalbumin niệu là dấu hiệu sớm nhất của bệnh thận do đái tháo đường

Điều tra

- urê, creatinin, ACR, PCR

- nước tiểu R&M, C&S, que thăm nước tiểu

- tiếp tục làm việc (nếu mức độ protein niệu > 0,5 g / ngày, phân và / hoặc tiểu máu)

■ CBC, glucose, chất điện giải, protein và albumin trong nước tiểu 24 giờ, và Cr

■ điện di miễn dịch nước tiểu và huyết thanh, U / S vùng bụng / vùng chậu

■ huyết thanh học: ANA, RF, p-ANCA (MPO), c-ANCA (PR3), C3, C4, HBV, HCV, HIV, ASOT

• xem xét tư vấn về tiết niệu và có thể có nội soi bàng quang nếu không rõ ràng là nguồn bệnh thận cho tiểu máu hoặc

nếu > 50 tuổi

Hội chứng cầu thận

1. NĂNG LỰC URINARY ASYMPTOMATIC

Tính năng lâm sàng / phòng thí nghiệm

• ở trẻ có sự suy giảm nhanh chóng về GFR, thiếu máu, các dấu hiệu viêm tăng cao, thể tích ECF cạn kiệt, hoặc

quá tải nhẹ

• protein niệu (thường <2 g / ngày) và / hoặc tiểu máu vi thể hoặc đại thể

■ protein niệu cô lập

◆ có thể là tự thể

◆ đôi khi có thể báo hiệu sự bắt đầu của GN nghiêm trọng hơn (ví dụ như FSGS, bệnh thận IgA, amyloid,

bệnh thận tiểu đường)

■ tiểu máu có hoặc không có protein niệu

◆ Bệnh thận IgA (bệnh Berger): loại bệnh cầu thận nguyên phát phổ biến nhất

trên toàn thế giới, thường xuyên xuất hiện nhiễm trùng đường hô hấp trên do vi rút (biểu hiện hầu hết các

thường xuyên có tiểu máu tổng thể)

- phổ biến hơn ở các nhóm người Da trắng và Châu Á, và trong các thập kỷ thứ 2 và 3 của cuộc đời

- có thể liên quan đến xơ gan, nhiễm HIV, bệnh celiac
- lắng đọng trung bì của IgA (chiếm ưu thế hơn) và C3 được nhìn thấy trên miễn dịch huỳnh quang

kính hiển vi

- điều trị tiềm năng bao gồm: thuốc chẹn RAAS nếu protein niệu, steroid và ít steroid

tác nhân (azathioprine, cyclophosphamide, mycophenolate mofetil, và các chất sinh học như

rituximab)

◆ viêm thận di truyền (Hội chứng Alport - Đột biến collagen loại IV): Viêm thận liên kết X

oZen liên quan đến mất thính giác thần kinh giác quan; protein niệu <2 g / ngày

◆ bệnh màng đáy mỏng: thường chiếm ưu thế trên NST thường, không có protein niệu; nhẹ

◆ tiểu máu tái phát lành tính: tiểu máu liên quan đến bệnh sốt, tập thể dục, hoặc tiêm chủng; chẩn đoán loại trừ trừ các khả năng khác bị loại trừ

2. HỘI CHỨNG VIÊM XOANG

HỘI CHỨNG KHÔNG PHỤ KHOA ACUTE

- một tập hợp con của hội chứng thận hư, trong đó diễn biến lâm sàng xảy ra trong nhiều ngày
- căn nguyên có thể được chia thành mức độ bổ sung thấp và bình thường
- thường xuyên qua trung gian miễn dịch, với các lắng đọng Ig và C3 được tìm thấy trong GBM; nhưng có thể miễn dịch và

do viêm mạch ANCA

Tính năng lâm sàng / phòng thí nghiệm

- protein niệu (nhưng $<3,5 \text{ g} / 1,73 \text{ m}^2 / \text{ngày}$)
- tiểu máu (vi thể hoặc đại thể)
- tăng ure huyết (tăng Cr và urê)
- Phôi hồng cầu và / hoặc hồng cầu rời loạn trong nước tiểu
- HTN (do giữ muối và nước)
- phù ngoại vi / mắt phù nề

Sự đối xử

- phụ thuộc vào căn nguyên
- liệu pháp steroid xung và ức chế miễn dịch khác (các chất tiết kiệm steroid như azathioprine và

cyclophosphamide, mycophenolate mofetil và các chất sinh học như rituximab), kiểm soát HA (với RAAS

tác nhân, trao đổi huyết tương), theo dõi sự tiến triển của ESRD

RAPIDLY TIẾN BỘ GLOMERULONEPHRITIS

- một tập hợp con của hội chứng thận hư, trong đó diễn biến lâm sàng xảy ra trong vài tuần đến vài tháng
- chẩn đoán lâm sàng, không phải mô bệnh học
- bất kỳ loại GN nào cũng có thể biểu hiện dưới dạng RPGN (ngoại trừ bệnh thay đổi tối thiểu)
- các căn nguyên bổ sung chỉ được xem như RPGN: bệnh chống GBM và bệnh u hạt với viêm đa tuyến

(trước đây được gọi là bệnh u hạt của Wegener)

- GN hình lưới liềm (xác định theo bệnh lý) thường thấy trong RPGN do sự gia tăng của

tế bào biểu mô thành và là dạng bệnh cầu thận tích cực nhất

Đặc điểm lâm sàng

- thiếu niệu
- tăng huyết áp
- sự mệt mỏi
- phù nề

Điều tra

- mào gà thường biểu hiện trên mô bệnh học thận
- Phôi hồng cầu và / hoặc hồng cầu rời loạn trong nước tiểu
- phân loại bằng phương pháp nhuộm miễn dịch huỳnh quang
- Loại I: qua trung gian chống GBM (15% trường hợp)
- Loại II: qua trung gian phức hợp miễn dịch (24% trường hợp)
- Loại III: Miễn dịch pauci (viêm mạch do ANCA) (60% trường hợp)
- Loại IV: dương tính với kháng thể kép (kháng GBM và ANCA)

Điều trị và Tiên lượng

- điều trị: nguyên nhân cơ bản nếu sau lây nhiễm; corticosteroid và cyclophosphamide hoặc khác

tác nhân gây độc tế bào và điện di để quản lý các trường hợp như kháng thể kháng GBM

- tiên lượng: phục hồi 50% với điều trị sớm, phụ thuộc vào nguyên nhân cơ bản

3. HỘI CHỨNG NEPHROTIC

Sự định nghĩa

- phân biệt các đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm của bệnh thận do sự hiện diện của protein niệu nặng (bài tiết protein lớn hơn 3,5 g / 24 giờ), giảm albumin máu (dưới 3 g / dL),

và phù ngoại vi

Tính năng lâm sàng / phòng thí nghiệm

- protein niệu nặng ($> 3,5 \text{ g} / 1,73 \text{ m}^2 / \text{ngày}$)
- giảm albumin máu
- phù nề
- tăng lipid máu (tăng cholesterol LDL do tăng sản xuất albumin ở gan), lipid niệu (nhiễm mỡ

phôi và thân mỡ hình bầu dục trên kính hiển vi)

- tình trạng tăng đông (do mất antithrombin III, Protein C và Protein S trong nước tiểu)
- bệnh nhân có thể báo cáo nước tiểu có bọt
- bệnh lý cầu thận trên sinh thiết thận (hội chứng thận hư luôn do bệnh lý cầu thận gây ra)
- bệnh thay đổi tối thiểu (hoặc bệnh tổn thương tối thiểu hoặc bệnh nil) - ví dụ: cầu thận xuất hiện bình thường trên

kính hiển vi ánh sáng

■ bệnh cầu thận màng

■ FSGS

■ GN tăng sinh màng

■ chứng amyloidosis dạng nốt

- mỗi bệnh có thể vô căn hoặc thứ phát sau một bệnh hệ thống hoặc thuốc (sirolimus có thể gây ra protein niệu

không có bệnh lý cầu thận rõ ràng; sirolimus hiếm khi gây ra hội chứng thận hư)

4. BỆNH TÁI TẠO GIAI ĐOẠN KẾT THÚC

- xem Bệnh thận giai đoạn cuối, NP40

Điều tra bệnh cầu thận

- công việc đẫm máu

■ trình bày đầu tiên: điện giải, Cr, urê, albumin, lipid lúc đói, ACR

■ xác định căn nguyên: CBC, ESR, điện di miễn dịch huyết thanh (đối với bệnh amyloidosis hoặc đa

u tủy), C3, C4, ANA, p-ANCA, c-ANCA, cryoglobulin, huyết thanh học HBV và HCV, ASOT,

VDRL, HIV, kháng thể kháng GBM

- phân tích nước tiểu: hồng cầu, bạch cầu, phôi, protein

- Nước tiểu 24 giờ cho protein và CrCl

- phóng xạ học

■ Xquang phổi (theo tỷ lệ, CHF, dịch màng phổi)

■ U / S thận

- sinh thiết thận (qua da hoặc mổ) nếu protein niệu nặng hoặc tình trạng thận và nguyên nhân không phải

rõ ràng là bệnh thận do tiểu đường

- điện di miễn dịch nước tiểu

■ đối với protein Bence-Jones nếu có protein niệu

- bệnh lý thận (kính hiển vi ánh sáng, miễn dịch huỳnh quang, kính hiển vi điện tử)

- điện di protein huyết thanh

NGUYÊN NHÂN THỨ HAI CỦA BỆNH GLOMERULAR

Amyloidosis

- lắng đọng dạng nốt của amyloid trong mesangium, thường liên quan đến chuỗi nhẹ amyloid (AL)
- biểu hiện như protein niệu phạm vi thận hư với tình trạng thận tiến triển
- có thể là nguyên phát hoặc thứ phát của bệnh đa u tủy, lao, viêm khớp dạng thấp hoặc bệnh ác tính

Lupus toàn thân Erythematosus

- xem Thấp khớp học, RH11
- viêm thận lupus có thể biểu hiện như bất kỳ hội chứng cầu thận nào
- hội chứng thận hư có căn hoạt tính là biểu hiện phổ biến nhất
- GN gây ra bởi sự lắng đọng phức hợp miễn dịch trong các vòng mao mạch và trung bì với kết quả là thận

chấn thương

- nồng độ bổ thể, ANA, kháng DNA trong huyết thanh thường thấp trong giai đoạn bệnh thận hoạt động
- trẻ em và nam giới bị SLE có nhiều khả năng bị viêm thận hơn

Viêm mạch IgA (Ban xuất huyết Henoch-Schönlein)

- Viêm mạch IgA toàn thân, lắng đọng mô của phức hợp miễn dịch ưu thế IgA1 chủ yếu là

tàu nhỏ

- thấy phổ biến hơn ở trẻ em
- ban xuất huyết ở mông và chân, đau bụng, đau khớp và sốt
- Nhuộm IgA và C3 của mesangium
- diễn biến thường lành tính, tự giới hạn, 10% tiến triển thành CKD

Viêm mạch liên quan với ANCA

- c-ANCA liên quan phổ biến nhất với hình ảnh lâm sàng của u hạt với viêm đa tuyến
- p-ANCA thường liên quan đến hình ảnh lâm sàng của viêm đa ống vi thể
- focRPGN hoại tử từng đoạn al không nhuộm miễn dịch
- có thể bùng phát hoặc đang tiến triển hoàn toàn
- viêm mạch và u hạt hiếm khi thấy trên sinh thiết thận
- điều trị thường bao gồm cyclophosphamide và prednisone

Viêm mạch do Cryoglobulinemia

- cryoglobulin: IgM đơn dòng và IgG đa dòng kết tủa ở nhiệt độ giảm, lắng đọng trong thành của các tàu nhỏ
- biểu hiện như ban xuất huyết, sốt, hiện tượng Raynaud và đau khớp
- ít nhất 50% bệnh nhân có HCV
- bệnh thận gặp ở 40% bệnh nhân (protein niệu riêng lẻ / tiểu máu tiến triển thành thận hư

hội chứng)

- hầu hết bệnh nhân bị giảm bổ thể huyết thanh (C4 ban đầu)
- điều trị viêm gan siêu vi C, di truyền huyết tương
- tiên lượng chung: hồi phục thận 75%

Viêm thận Shunt

- viêm thận qua trung gian phức hợp miễn dịch liên quan đến shunts tâm thất bị nhiễm trùng mãn tính

đưa vào để điều trị não úng thủy

- thường do S. epidermidis gây ra
- biểu hiện như hội chứng thận hư cấp tính với giảm bổ sung huyết thanh

- protein niệu phạm vi thận hư ở 25% bệnh nhân
- điều trị bằng cách loại bỏ shunt và dùng thuốc kháng sinh thích hợp; có thể xem xét một

Dẫn lưu não thất - ổ bụng

Bệnh thận liên quan đến HIV

1. gây độc cho thận trực tiếp do nhiễm HIV, thuốc kháng vi-rút (ví dụ: tenofovir, indinavir), và các loại khác

thuốc được sử dụng để điều trị các bệnh nhiễm trùng liên quan đến HIV

2. Bệnh thận do HIV

■ mô học: xếp cầu thận khu trú và phân đoạn với xơ cứng trung bì; "FSGS đang bị sập"

■ sự giãn nở dạng nang dạng ống và các thể vùi dạng ống tubulo

■ đặc điểm lâm sàng: chủ yếu ở nam giới người Mỹ gốc Phi, protein niệu nặng, thận tiến triển

bảo đảm (kiểu gen nguy cơ Apo-L-1)

■ tiên lượng: suy thận trong vòng 1 năm nếu không điều trị

■ liệu pháp: ngắn hạn, steroid liều cao, ACEI, HAART

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

• biểu hiện dưới dạng nhẹ của hội chứng thận hư cấp tính với giảm bổ thể trong huyết thanh

• S. aureus là tác nhân lây nhiễm phổ biến nhất

• điều trị bằng kháng sinh thích hợp thường giải quyết được GN

Bệnh viêm gan B

• có thể dẫn đến bệnh thận màng, viêm đa mạch và GN tăng sinh màng

Viêm gan C

- có thể dẫn đến bệnh thận màng, bệnh máu lạnh và GN tăng sinh màng

Bệnh giang mai

- có thể dẫn đến GN màng

Bệnh mô kẽ ống

BỆNH VIÊM LỘ TUYẾN TIỀN LIỆT

Sự định nghĩa

- tế bào trong thùng chứa chủ yếu là tế bào kẽ thận và tế bào ống
- khuyết tật ống chức năng lớn hơn một cách không cân xứng so với sự giảm GFR
- phân loại là cấp tính hoặc mãn tính

Dấu hiệu và triệu chứng

- biểu hiện của bệnh phụ thuộc vào vị trí của ống dẫn trứng

1. ống lượn gần (ví dụ như đa u tủy, kim loại nặng)

◆ Hội chứng Fanconi: giảm tái hấp thu ở ống lượn gần gây ra đường niệu, aminoacid niệu, phosphat niệu và tăng acid uric niệu

◆ RTA gần (giảm hấp thụ bicarbonat): RTA loại II

2. ống lượn xa (ví dụ như bệnh amyloidosis, tắc nghẽn)

◆ RTA xa (RTA loại I), thường là hạ kali máu

◆ Bệnh thận mãn tính Na^+

◆ $\pm$ tăng kali máu dẫn đến RTA loại IV (giảm sản xuất bicarbonat ở thận do tăng kali máu)

3. ống góp (ví dụ như thiếu máu hồng cầu hình liềm, thuốc giảm đau, rối loạn vận động đường mật nguyên phát)

◆ khiếm khuyết tập trung nước tiểu dẫn đến DI thận nhẹ

◆ đa niệu

1. BỆNH VIÊM LỘ TUYẾN TIỀN LIỆT

Sự định nghĩa

- suy giảm nhanh chóng (ngày đến tuần) chức năng thận
- 10-20% của tất cả AKI

Nguyên nhân học

- quá mẫn cảm

1. kháng sinh: β -lactam, sulfonamid, rifampin, quinolon, cephalosporin, fluoroquinolon

2. khác: NSAID, allopurinol, furosemide, thiazides, triamterene, PPI, acyclovir, phenytoin,

cimetidine

- nhiễm trùng

■ viêm bể thận do vi khuẩn, Streptococcus, brucellosis, Legionella, CMV, EBV, toxoplasmosis,

bệnh leptospirosis, HIV, Mycoplasma

- miễn dịch

■ SLE, đào thải allograft cấp tính, hội chứng Sjögren, bệnh sarcoidosis, hỗn hợp cryoglobulinemia thiết yếu

- vô căn (hội chứng thận-mắt - TIN cấp tính cộng với viêm màng bồ đào)

Sinh lý bệnh

- tế bào viêm cấp tính trong tế bào hình thành các kẽ thận

Đặc điểm lâm sàng

- AKI

- nếu phản ứng quá mẫn (thường gặp với kháng sinh): có thể thấy sốt, tăng bạch cầu ái toan, phát ban trên da,

đau khớp, hội chứng giống bệnh huyết thanh (đặc biệt là rifampin)

- nếu viêm bể thận: Đau hạ vị và đau nhức góc sống lưng

- nếu phản ứng với thuốc, AKI thường xảy ra tiếp xúc 7-10 ngày

- các dấu hiệu và triệu chứng khác dựa trên căn nguyên cơ bản

- HTN và phù nề là không phổ biến

Kết quả

- nước tiểu

- tiểu đạm mức độ nhẹ, không thận và tiểu máu vi thể

- tiểu vô trùng, phù bạch cầu

- bạch cầu ái toan nếu AIN

- công việc đẫm máu

- tăng Cr và urê

- tăng bạch cầu ái toan nếu phản ứng thuốc (giá trị dự đoán âm tính cao, thường gặp trong phản ứng β -lactam)

- nhiễm toan chuyển hóa AG bình thường (RTA)

- giảm phosphat máu, giảm HOẶC tăng kali máu, hạ natri máu

- quét gali cho thấy tín hiệu cường độ cao do chất viêm trong chất lỏng

- sinh thiết thận - cho thấy kẽ thận và phù nề trên sinh thiết

Sự đối xử

- điều trị nguyên nhân cơ bản (ví dụ: ngừng thuốc, điều trị nhiễm trùng bằng kháng sinh nếu có)

(viêm bể thận))

- corticosteroid (có thể được chỉ định trong tất cả bệnh ergic hoặc bệnh miễn dịch)

Tiên lượng

- phục hồi trong vòng 2 tuần nếu có thể loại bỏ sự xúc phạm tiềm ẩn
- bệnh nhân suy thận càng lâu thì khả năng hồi phục hoàn toàn của thận càng ít

2. BỆNH VIÊM LỘ TUYẾN TIỀN LIỆT

Sự định nghĩa

- đặc trưng bởi suy thận tiến triển chậm, protein niệu vừa phải và các dấu hiệu của ống thận bất thường

chức năng

Nguyên nhân học

- sự tồn tại hoặc tiến triển của TIN cấp tính
- cũng có thể liên quan đến các biểu hiện cầu thận đồng thời
- tắc nghẽn đường tiết niệu: nguyên nhân quan trọng nhất của TIN mãn tính (khối u, sỏi, đường thoát bàng quang

tắc nghẽn, vesicoureteral reflux)

- viêm thận bể thận mãn tính do tăng tiết niệu quản hoặc nhiễm trùng tiểu có tắc nghẽn

- độc tố thận

■ ngoại sinh

◆ thuốc giảm đau: NSAID (phổ biến), acetaminophen

◆ cisplatin, lithium, cyclosporin, tacrolimus

◆ kim loại nặng (chì, cadmium, đồng, liti, thủy ngân, asen)

◆ Các loại thảo mộc Trung Quốc (axit Aristolochic)

■ nội sinh

◆ tăng canxi huyết, hạ kali máu, oxalat, axit uric

- bệnh mạch máu: xơ cứng thận do thiếu máu cục bộ, bệnh xơ vữa mạch máu
- khối u ác tính: đa u tủy, ung thư hạch
- u hạt: lao, sarcoidosis, u hạt với viêm đa tuyến
- miễn dịch: SLE, Sjögren's, cryoglobulinemia, bệnh chống GBM, amyloidosis, thải ghép thận,

viêm mạch máu

- di truyền: bệnh nang thận, bệnh hồng cầu hình liềm
- những người khác: bức xạ, bệnh thận Balkan (đặc hữu)

Sinh lý bệnh

- chứng nứt kẽ với teo các ống, viêm tế bào đơn nhân

Dấu hiệu và triệu chứng

- phụ thuộc vào căn nguyên cơ bản

Kết quả

- nhiễm toan chuyển hóa không AG
- tăng kali máu (tỷ lệ thuận với mức độ suy thận)
- đa niệu, tiểu đêm
- một phần hoặc toàn bộ hội chứng Fanconi
- suy thận tiến triển với tăng ure huyết và urê huyết
- nước tiểu: protein niệu nhẹ, ít hồng cầu và bạch cầu, không có phôi hồng cầu

- U / S: thận bị teo lại với đường viền không đều (khác với căn nguyên mãn tính cấp tính)

Sự đối xử

- dùng o tác nhân kết thúc hoặc điều trị bệnh tiềm ẩn
- các biện pháp hỗ trợ: điều chỉnh các rối loạn chuyển hóa (Ca^{2+} , PO_4^{3-}) và thiếu máu

3. CỒ TÍCH ỐNG HẤP THỤ.

Sự định nghĩa

- GFR giảm đột ngột và liên tục trong vòng vài phút đến vài ngày sau khi thiếu máu cục bộ / nhiễm độc thận
- GFR giảm (điều này nhằm mục đích tránh tình trạng mất Na^+ và chất điện giải qua đường tiểu nguy hiểm đến tính mạng

từ các ống không hoạt động)

Nguyên nhân học

Đặc điểm lâm sàng

- biểu hiện điển hình là sự gia tăng đột ngột urê và Cr dẫn đến một đợt hạ huyết áp, nhiễm trùng huyết, tiêu cơ vân,

hoặc sử dụng thuốc độc với thận

■ AKI trước thận cuối cùng có thể tiến triển thành ATN

■ bao gồm ba giai đoạn:

◆ oliguric: giảm lượng nước tiểu do tổn thương thận, tăng ure huyết và nhiễm độc niệu; kéo dài 10-14 ngày

◆ lợi tiểu: lượng nước tiểu $> 500 \text{ mL} / \text{ngày}$ (do giữ lại nước, muối và các chất hòa tan trong

pha oliguric) và tổn thương tế bào ống

◆ phục hồi: chức năng ống phục hồi

- khám sức khỏe có thể cho thấy các dấu hiệu của suy giảm thể tích ECF thực sự hoặc giả
- nguyên nhân phổ biến nhất của AKI không phải tuyến thượng thận ở bệnh nhân nhập viện
- nước tiểu: FENa cao ($> 2\%$), phân dạng hạt có sắc tố

Các yếu tố rủi ro

- tiền sử suy thận, bệnh tim mạch từ trước, suy giảm thể tích điện tâm đồ, đa thận

Các biến chứng

- tăng kali huyết: có thể xảy ra nhanh chóng và gây loạn nhịp tim nghiêm trọng
- nhiễm toan chuyển hóa, giảm Ca^{2+} , tăng PO_4^{3-} , giảm albumin máu

Điều tra

- máu hoạt động: CBC, điện giải, Cr, urê, Ca^{2+} , PO_4^{3-} , khí máu
- nước tiểu: R & M, chất điện giải, độ thẩm thấu, phân tích nước tiểu bằng kính hiển vi để tìm phôi dạng hạt có sắc tố
- Điện tâm đồ (theo dõi loạn nhịp tim do tăng kali máu)
- U / S vùng bụng
- loại trừ các nguyên nhân khác gây tăng ure huyết trước / sau thượng thận và AKI nội tại (GN, AIN, viêm mạch)

■ Thử thách IV Suid sẽ không làm tăng lượng nước tiểu hoặc bình thường hóa creatinine huyết thanh trong ATN, giúp

loại bỏ ATN từ AKI trước thận

■ nếu chẩn đoán không chắc chắn, sinh thiết

Sự đối xử

- hỗ trợ phần lớn sau khi vấn đề cơ bản được khắc phục
- cân nhắc lọc máu sớm trong các trường hợp nặng / tiến triển nhanh để ngăn ngừa hội chứng tăng urê huyết (

Nghiên cứu STARRT-AKI giải quyết vấn đề này đang diễn ra)

Phòng ngừa

- cân bằng Suid đúng trước khi tiến hành phẫu thuật
- đối với bệnh nhân bị bệnh thận mãn tính cần chụp X quang cản quang:

■ nước muối đẳng trương

■ tránh cho thuốc lợi tiểu, NSAIDS, ACEI, cyclosporine vào buổi sáng của thủ thuật nếu có thể

- sử dụng liều điều chỉnh theo thận của thuốc độc thận ở bệnh nhân suy thận
- sử dụng liều thấp thuốc cản quang không ion, iso hoặc nồng độ thấp

Bệnh mạch máu của thận

BỆNH TÀU LỚN

1. THÔNG TIN RENAL (TÁC PHẨM NGHỆ THUẬT RENAL PHÙ HỢP)

- nguyên nhân quan trọng, có khả năng hồi phục của suy thận

Nguyên nhân học

- chấn thương bụng, phẫu thuật, thuyên tắc mạch, viêm mạch, chèn ép ngoài thượng thận, tình trạng đông máu,

mô xẻ động mạch chủ

- người ghép thận dễ bị tổn thương hơn

Các dấu hiệu và triệu chứng (phụ thuộc vào sự hiện diện của tuần hoàn bàng hệ)

- sốt, không có triệu chứng, đau hạ vị
- tăng bạch cầu, tăng AST, ALP

- LDH tăng rõ rệt (LDH > 4x giới hạn trên của mức bình thường với mức tăng tối thiểu trong AST / ALT mạnh

gợi ý)

- HTN khởi phát cấp tính (kích hoạt RAAS) hoặc đột ngột xấu đi

thường trực HTN

- rối loạn chức năng thận, ví dụ Cr tăng cao (nếu thận hoạt động hai bên hoặc đơn độc)

Điều tra

- chụp động mạch thận (đáng tin cậy hơn nhưng có nguy cơ mắc bệnh thận do xơ vữa động mạch)
- chụp mạch CT hoặc MR tăng cường độ tương phản, nghiên cứu Doppler hai mặt (phụ thuộc vào người vận hành)

Sự đối xử

- nhanh chóng xác định vị trí tắc nghẽn và phục hồi máu
- chống đông máu, làm tan huyết khối, nong mạch qua da hoặc lấy cục máu đông, phẫu thuật cắt huyết khối
- liệu pháp y tế về lâu dài để giảm rủi ro (ví dụ như thuốc hạ huyết áp)

2. BỆNH TÁI TẠO RENAL (RENAL ARTERY STENOSIS)

- suy thận mãn tính thứ phát sau hẹp động mạch thận đáng kể về mặt huyết động hoặc

bệnh vi mạch

- Nguyên nhân đáng kể của ESRD: 15% ở bệnh nhân > 50 tuổi (tỷ lệ hiện mắc cao hơn nếu bệnh mạch máu đáng kể)
- thường liên quan đến bệnh mạch lớn ở nơi khác
- nguyên nhân của hẹp động mạch thận

■ mảng xơ vữa động mạch (90%): đoạn gần 1/3 động mạch thận, nam > 55 tuổi, hút thuốc lá

■ loạn sản cơ trơn (10%): động mạch thận xa 2/3 hoặc các nhánh đoạn, thường là trẻ

nữ (khởi phát điển hình <30 tuổi)

- khi có RBF giảm, GFR phụ thuộc vào tiểu động mạch cung cấp do angiotensin II gây ra

sự co thắt làm tăng FF (GFR / RBF)

- nguyên nhân phổ biến nhất của HTN thứ phát (“HTN mạch máu”), 1-2% tổng số bệnh nhân THA

■ bệnh nguyên

- ◆ giảm tưới máu thận của một hoặc cả hai thận dẫn đến tăng giải phóng renin và sản xuất angiotensin tiếp theo

- ◆ angiotensin tăng làm tăng huyết áp theo hai cách

1. gây ra co thắt đại động mạch

2. giải phóng aldosterone làm tăng Na⁺ và giữ nước

- ◆ huyết áp tăng cao có thể dẫn đến tổn thương thận và làm trầm trọng thêm HTN

Các yếu tố rủi ro

- tuổi > 50 tuổi

- hút thuốc

- bệnh xơ vữa động mạch khác (rối loạn lipid máu, DM, xơ vữa động mạch di truyền)

Dấu hiệu và triệu chứng

- khủng hoảng HTN nặng / khó chữa và / hoặc tăng huyết áp, với tiền sử gia đình có HTN âm tính

- kích thước thận không đối xứng
- bầm tím vùng thượng vị hoặc Šank
- hạ kali máu tự phát (hoạt hóa renin ở thận kém tưới máu)
- tăng Cr với ACEI / ARB
- Giảm phù phổi cấp với chức năng LV bình thường

Điều tra

- phải xác định sự hiện diện của hẹp động mạch thận và chứng minh nó là nguyên nhân gây ra rối loạn chức năng thận
- U / S Doppler song công (kích thước thận, lượng máu): xét nghiệm sàng lọc tốt (phụ thuộc vào người vận hành)
- chụp động mạch trừ kỹ thuật số (nguy cơ mắc bệnh thận cản quang)
- Chụp CT hoặc chụp mạch MR (xét nghiệm không xâm lấn e ective để xác định sự hiện diện của chứng hẹp, để tránh MR

thuốc cản quang gadolinium nếu eGFR <30 mL / phút vì có nguy cơ mắc chứng thoái hóa da toàn thân)

- Chụp cắt lớp vi tính ACEI (ví dụ như chụp thận captopril)
- chụp động mạch thận (tiêu chuẩn vàng, nhưng có nguy cơ mắc bệnh thận cản quang)

Sự đối xử

- điều trị hẹp động mạch thận được thực hiện cho một số trường hợp kiểm soát huyết áp, điều trị

suy tim, phù phổi và phòng ngừa bệnh thận

- liệu pháp y tế bao gồm sử dụng ACI, statin và chất ức chế tiểu cầu tiềm năng
- tái thông mạch bằng cách đặt stent được thực hiện để điều trị hoặc ngăn ngừa sự phát triển của bệnh thiếu máu cục bộ

bệnh thận, mặc dù có tranh luận xung quanh bệnh thận

- phẫu thuật bắc cầu hoặc tái tạo là một lựa chọn nhưng lợi ích của phẫu thuật tạo hình mạch vẫn còn được tranh luận

3. RENAL VEIN THROMBOSIS

Nguyên nhân học

- tổn thương nội mô: chấn thương cùn, khối u trong màng đệm (ví dụ: RCC), viêm mạch, ghép thận, và

từ chối cấp tính

- ứ trệ: mất thể tích nghiêm trọng (tức là mất chất lỏng GI, xuất huyết, mất nước), chèn ép tĩnh mạch thận
- khả năng đông máu: hội chứng thận hư, nhiễm trùng huyết, thuốc tránh thai, bệnh ác tính lan tỏa,

bệnh tăng đông máu nội tại, bệnh hồng cầu hình liềm

- các trạng thái tăng đông (ví dụ như hội chứng thận hư, đặc biệt là viêm màng), suy giảm thể tích ECF,

chèn ép bên ngoài tĩnh mạch thận, chấn thương nặng, bệnh ác tính (ví dụ: RCC), bệnh hồng cầu hình liềm

- các đặc điểm lâm sàng được xác định bởi sự nhanh chóng của tắc và hình thành tuần hoàn bàng hệ

Dấu hiệu và triệu chứng

- cấp tính: N / V, đau hạ sườn, tiểu máu, LDH huyết tương tăng, Cr tăng $\pm$, protein niệu tăng đột ngột
- mãn tính: PE (triệu chứng biểu hiện đầu tiên điển hình), tăng protein niệu, và / hoặc rối loạn chức năng ống

Điều tra

- chụp tĩnh mạch thận (tiêu chuẩn vàng), chụp mạch CT hoặc MR, chụp Doppler U / S hai mặt

Sự đối xử

- liệu pháp chống đông máu để hỗ trợ tái tạo kênh, cải thiện chức năng thận và giảm nguy cơ

thuyên tắc huyết khối. Điều trị ban đầu bằng heparin IV, sau đó là warfarin (mục tiêu 2,5 INR) trong vòng

3-10 ngày tiếp tục trong tối thiểu 1 năm

- một số trường hợp thích hợp để phẫu thuật cắt huyết khối hoặc tiêu huyết khối (tại chỗ hoặc toàn thân). Thường được sử dụng

các tác nhân bao gồm streptokinase, urokinase và các chất hoạt hóa plasminogen mô

BỆNH TÀU VỪA

1. BỆNH KAWASAKI

- xem Nhi khoa, P98

2. POLYARTERITIS NODOSA

- xem Thấp khớp học, RH22
- thận là cơ quan liên quan phổ biến nhất
- tác động không đồng nhất đến chức năng thận
- về mặt bệnh lý có thể gây thiếu máu cục bộ cầu thận, biểu hiện là protein niệu nhẹ và tăng huyết áp

BỆNH TÀU NHỎ

1. VIÊM GAN NHIỄM KHUẨN

- xem Tăng huyết áp, NP38

2. ATHEROEMBOLIC R

BỆNH ENAL

- suy thận tiến triển do tắc nghẽn mạch máu thận vừa và nhỏ

bởi thuyên tắc động mạch

- thao tác động mạch thận tự phát hoặc động mạch thận (phẫu thuật, chụp mạch, nong mạch qua da)

- thuốc chống đông máu và thuốc làm tan huyết khối cản trở việc chữa lành mảng bám bị loét và có thể làm bệnh trầm trọng hơn

- điều tra

■ tăng bạch cầu ái toan, tăng bạch cầu ái toan, và giảm thiếu máu

■ sinh thiết thận: các vết cắt cholesterol hình kim (do quá trình xử lý mô) với

phản ứng mô xung quanh trong các mạch nhỏ / vừa

sự đối xử

■ không có điều trị e ective; tránh các thủ thuật chụp mạch và phẫu thuật ở những bệnh nhân sử dụng di

xơ vữa động mạch, liệu pháp y tế cho bệnh tim mạch đồng thời

- tiên lượng: tổng thể xấu, ít nhất một phần ba sẽ phát triển ESRD

3. VI SINH VẬT THROMBOTIC

- xem Huyết học, H23

- căn nguyên bao gồm phổ TTP-HUS, DIC, tiền sản giật nặng, do thuốc, bỏ thể

qua trung gian, qua trung gian chuyển hóa và qua trung gian đông máu

- enzym ADAMTS13 bị khử trong TTP, và các tự kháng thể ADAMTS13 rất hữu ích để chẩn đoán

TTP

- các sự kiện dẫn đến HUS bắt đầu bằng việc ăn phải vi khuẩn E. coli sinh độc tố Shiga

- liên quan đến thận phổ biến hơn trong HUS hơn TTP

- sự tham gia của thận được đặc trưng bởi huyết khối brin trong các vòng mao mạch cầu thận ± tiểu động mạch

- sự đổi xử

- phụ thuộc vào nguyên nhân

- liệu pháp hỗ trợ

- TTP-HUS: trao đổi huyết tương, corticosteroid (cắt lách và rituximab nếu chịu lửa)

- tránh truyền tiểu cầu và ASA

4. CALCINEURIN INHIBITOR NEPHROPATHY

- thứ phát sau việc sử dụng cyclosporin và tacrolimus

- gây ra cả ngộ độc thận cấp tính có thể đảo ngược và mãn tính, phần lớn là không thể đảo ngược

- nguyên nhân chính gây ra suy thận trong các ca cấy ghép nội tạng rắn khác (ví dụ như tim)

- cấp tính: do co thắt mao mạch cầu thận khác nhau và khác nhau dẫn đến giảm GFR (hình ống

hút chân không)

- tăng ure huyết trước thượng thận

- điều trị: thuốc chẹn kênh canxi hoặc chất tương tự prostaglandin, giảm liều cyclosporin hoặc

chuyển sang một loại thuốc ức chế miễn dịch khác

- mãn tính: hậu quả của bệnh tiểu động mạch bị tắc nghẽn gây ra viêm thận kẽ và suy thận (bệnh xương thủy tinh có sỏi),

hiện nay ít thường xuyên hơn do liều lượng thuốc ức chế calcineurin thấp hơn

Giảm đau thận

1. Thuốc vận mạch AKI

- về mặt lâm sàng: phát triển tăng urê huyết ngay trước sau khi bắt đầu sử dụng NSAID
- thông thường các prostaglandin làm giãn mạch một tiểu động mạch thận để duy trì máu.
- NSAID hoạt động bằng cách ức chế hoạt động của cyclooxygenase, do đó ngăn chặn sự tổng hợp prostaglandin và

gây thiếu máu cục bộ ở thận

- phổ biến hơn ở người già, bệnh thận tiềm ẩn, giảm thể tích tuần hoàn (thuốc lợi tiểu, CHF, xơ gan, thận hư

hội chứng)

- điều trị: ngưng NSAID, hiếm khi cần lọc máu

2. Viêm thận kẽ cấp tính

- do fenoprofen (60%), ibuprofen, naproxen
- có thể liên quan đến bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu và protein niệu phạm vi thận hư
- giải quyết cuối cùng khi ngừng NSAID, có thể cần lọc máu chu kỳ
- steroid liều cao trong thời gian ngắn (1 mg / kg / ngày prednisone) có thể đẩy nhanh quá trình hồi phục

3. Viêm thận kẽ mãn tính

- do tiêu thụ quá nhiều thuốc hạ sốt (phenacetin hoặc acetaminophen) kết hợp với

NSAID

- gặp ở những bệnh nhân cũng có căng thẳng về cảm xúc, các triệu chứng tâm thần và rối loạn GI
- hoại tử nhú xảy ra
 - tiểu máu tổng thể, đau vùng hạ vị, suy giảm chức năng thận
 - khuyết tật lling calyceal nhìn thấy với IVP - "dấu hiệu vòng"
- tăng nguy cơ ung thư biểu mô tế bào chuyển tiếp của bể thận
- tiên lượng tốt nếu ngừng thuốc giảm đau

4. Hoại tử ống cấp tính

- có thể do acetaminophen
 - tỷ lệ rối loạn chức năng thận liên quan đến mức độ nghiêm trọng của việc uống acetaminophen
- tổn thương nội mô mạch máu cũng có thể xảy ra
- cả độc tính trực tiếp và thiếu máu cục bộ đều góp phần làm tổn thương ống
- chức năng thận tự nhiên trở về mức ban đầu trong vòng 1-4 tuần
- lọc máu có thể được yêu cầu trong giai đoạn nuốt phải cấp tính

5. Các ảnh hưởng khác của NSAID

- giữ natri (2° để giảm GFR)
- tăng kali huyết, HTN (2° đến giảm calci huyết giảm calci huyết)
- giữ nước dư thừa (2° để mất đi ect đối kháng của prostaglandin trên ADH)