

Bệnh toàn thân có biểu hiện ở thận

Bệnh tiểu đường

- bệnh thận do đái tháo đường là tình trạng tăng albumin niệu chậm, tiến triển, sau đó là giảm eGFR

<60 sau trong quá trình bệnh

- các yếu tố rủi ro chính bao gồm:

- thời gian dài của bệnh tiểu đường

- kiểm soát đường huyết không tối ưu, huyết áp và kiểm soát lipid huyết tương

- béo phì

- hút thuốc lá

- nguyên nhân phổ biến nhất của suy thận giai đoạn cuối ở Bắc Mỹ

- 50% bệnh nhân tiểu đường sẽ phát triển bệnh thận

- gánh nặng lớn hơn trong các cộng đồng bản địa

- ở thanh niên bản địa được chẩn đoán mắc bệnh tiểu đường trước 20 tuổi, nguy cơ phát triển ESRD là 2,59

cao hơn gấp nhiều lần so với những người không phải là người bản địa mắc bệnh tiểu đường

- 55,1% người bản địa được chẩn đoán mắc bệnh tiểu đường có bệnh thận mãn tính

- khi được chẩn đoán, có tới 30% bệnh nhân DM loại 2 có albumin niệu (75% albumin niệu vi thể, 25%

bệnh thận công khai)

- albumin niệu vi lượng là một yếu tố nguy cơ tiến triển thành bệnh thận và bệnh tim mạch

- một khi albumin niệu vĩ mô được thiết lập, chức năng thận suy giảm, 50% bệnh nhân đạt ESRD trong vòng

7-10 năm

- liên quan đến HTN và bệnh vồng mạc do tiểu đường (đặc biệt là bệnh tiểu đường loại 1) và / hoặc bệnh thần kinh (đặc biệt

loại 2 DM)

- chỉ ra nguyên nhân có thể có của bệnh thận không do đái tháo đường ở bệnh nhân DM

■ tăng Cr với ít / không có protein niệu

■ thiếu bệnh lý vồng mạc hoặc bệnh thần kinh (biến chứng vi mạch)

■ tiểu máu dai dẳng (vi thể hoặc đại thể)

■ các dấu hiệu hoặc triệu chứng của bệnh toàn thân

■ khóa học thời gian không phù hợp; Cr tăng nhanh, bệnh thận ở bệnh nhân bị DM thời gian ngắn

■ tiền sử gia đình mắc bệnh thận không do tiểu đường (ví dụ: PKD, Alport's)

KHIẾU NẠI PHÉP THUẬT TOÁN

1. Bệnh xơ cứng cầu thận tiến triển

- tổn thương cầu thận do đái tháo đường cổ điển: Xơ vữa cầu thận dạng nốt Kimmelstiel-Wilson (15-20%)
- tổn thương phổ biến hơn là xơ vữa cầu thận sử dụng với sự gia tăng đồng đều của chất nền trung bì

2. Tăng tốc xơ vữa động mạch

- chung
- dẫn đến giảm GFR
- có thể tăng sản xuất angiotensin II dẫn đến tăng HA

- tăng nguy cơ ATN thứ phát sau phương tiện cản quang

3. Bệnh thần kinh tự chủ

- gây mất trương lực bàng quang, dẫn đến tắc nghẽn chức năng và bí tiểu
- nước tiểu còn sót lại thúc đẩy nhiễm trùng
- bệnh thận tắc nghẽn

4. Hoại tử nhú

- DM loại 1 dễ bị hoại tử do thiếu máu cục bộ của nhú tủy
- nhú bong ra có thể làm tắc nghẽn niệu quản
- có thể biểu hiện như cơn đau quặn thận hoặc có các đặc điểm tắc nghẽn ± thận ứ nước

Các ưu tiên trong quản lý bệnh nhân DM

1. bảo vệ mạch máu cho tất cả bệnh nhân DM

- ACEI, liệu pháp chống kết tập tiểu cầu (theo chỉ định)
- Kiểm soát HA, kiểm soát đường huyết, điều chỉnh lối sống, kiểm soát lipid
- canagliSozin cung cấp sự tái bảo vệ độc lập với các tác nhân đường huyết của nó

2. tối ưu hóa HA ở bệnh nhân tăng huyết áp

- điều trị theo hướng dẫn của HTN

3. bảo vệ thận cho bệnh nhân DM bị bệnh thận (ngay cả khi không có HTN)

- loại 1 DM: ACEI hoặc ARB
- DM loại 2: CrCl > 60 mL / phút: ACEI hoặc ARB; CrCl < 60 mL / phút: ARB
- Thuốc bậc 2: thuốc chẹn kênh canxi nondihydropyridine (diltiazem, verapamil)
- không khuyến cáo kết hợp ACEI và ARB

4. cai thuốc lá

- kiểm tra nồng độ Cr và K⁺ trong huyết thanh trong vòng 1 tuần kể từ khi bắt đầu sử dụng ACEI hoặc ARB và tại thời điểm bệnh cấp tính

- Cr huyết thanh có thể được phép tăng lên đến 30% một cách an toàn khi bắt đầu sử dụng ACEI hoặc ARB, thường ổn định

sau 2-4 tuần, theo dõi chức năng thận hoặc tăng kali máu đáng kể không

- nếu tăng > 30% Cr huyết thanh hoặc tăng kali máu, ngừng thuốc và xem xét thuốc điều trị thứ 2

- cân nhắc sử dụng ACEI, ARB, và / hoặc thuốc lợi tiểu khi bị bệnh cấp tính và ở phụ nữ trước khi mang thai

- cân nhắc giới thiệu đến bác sĩ chuyên khoa thận nếu ACR > 60 mg / mmol, eGFR < 30 mL / phút, thận mất dần

hoạt động, không có khả năng đạt được mục tiêu HA hoặc không có khả năng tiếp tục điều trị ACEI hoặc ARB

Bệnh xơ cứng bì

- xem Thấp khớp học, RH15

- 50% bệnh nhân xơ cứng bì có liên quan đến thận (protein niệu nhẹ, Cr, HTN cao)

- liên quan đến thận thường xuất hiện sớm trong quá trình bệnh

- mô học: phương tiện dày lên, phì đại “da củ hành” của các động mạch thận nhỏ, hoại tử ống thận của

tiểu động mạch và cầu thận khác nhau

- 10-15% bệnh nhân xơ cứng bì bị “khủng hoảng thận xơ cứng bì” (xảy ra trong vài năm đầu mắc bệnh):

HTN ác tính, ARF, bệnh vi mạch, quá tải thể tích, thay đổi thị giác, bệnh não HTN

- điều trị: Kiểm soát HA với ACEI làm chậm sự tiến triển của bệnh thận

Bệnh đa u tủy

- xem Huyết học, H51
- sự tăng sinh ác tính của các tế bào plasma trong tủy xương với việc sản xuất các globulin miễn dịch
- bệnh nhân có thể bị bệnh xương nặng và suy thận
- các chuỗi nhẹ nằm gọn trong cầu thận và xuất hiện dưới dạng protein Bence-Jones trong nước tiểu

(chuỗi nhẹ đơn dòng)

- tổn thương thận có thể xảy ra bởi một số cơ chế
 - tăng canxi huyết
 - bệnh thận bó bột chuỗi nhẹ hoặc "thận u tủy"
 - tăng axit uric máu
 - nhiễm trùng
 - bệnh amyloidosis thứ phát
 - bệnh lắng đọng Ig đơn dòng
 - di sử dụng tắc nghẽn đường ống
- bệnh thận dạng chuỗi nhẹ
 - phù hình ống lớn trong trầm tích nước tiểu (ánh sáng chuỗi + protein Tamm-Horsfall)
 - protein niệu và suy thận có thể tiến triển nhanh chóng đến suy thận
- bệnh lắng đọng globulin miễn dịch đơn dòng
 - lắng đọng của Ig đơn dòng trong thận, gan, tim và các cơ quan khác
 - chủ yếu là chuỗi nhẹ (85-90%)
 - gây xơ cứng cầu thận dạng nốt (tương tự như bệnh thận do đái tháo đường)

- đặc điểm phòng thí nghiệm: tăng BUN, tăng Cr, điện di miễn dịch protein nước tiểu dương tính với protein BenceJones (không phát hiện trên que thăm nước tiểu)
- ứng cử viên nghèo để ghép thận

Bệnh ác tính

- ung thư có thể có nhiều biểu hiện thận khác nhau
- không thể thực hiện ghép thận nếu có bệnh lý ác tính. Cân nhắc về thận đối với trình bày ác tính bao gồm:

- khối u rắn: protein niệu nhẹ hoặc GN màng
- ung thư hạch: GN thay đổi tối thiểu (Hodgkin's) hoặc GN màng (không Hodgkin's)
- ung thư biểu mô tế bào thận
- hội chứng ly giải khối u: tăng acid uric máu, tắc nghẽn đường ống di sử dụng, tăng kali máu, tăng phosphat máu, hạ calci máu, nhiễm toan lactic
- hóa trị (đặc biệt là cisplatin): ATN hoặc TIN mãn tính
- khối u / di căn vùng chậu: suy tuyến thượng thận thứ phát sau tắc nghẽn
- Chứng amyloidosis 2°
- xạ trị (viêm thận bức xạ)