

TỦ SÁCH THẦY THUỐC GIA ĐÌNH
GS. Phùng Học Lượng - Chủ biên

100 CÂU HỎI VỀ **PHÒNG CHỮA BỆNH THẬN**



NHÀ XUẤT BẢN HÀ NỘI

**100 CÂU HỎI VỀ
PHÒNG CHỮA BỆNH THẬN**

TỦ SÁCH THẦY THUỐC GIA ĐÌNH

GS. PHÙNG HỌC LƯỢNG *chủ biên*

100 CÂU HỎI VỀ
PHÒNG CHỮA BỆNH THẬN

Người dịch: THÁI NHIÊN

NHÀ XUẤT BẢN HÀ NỘI - 2004

Dịch từ nguyên bản tiếng Trung của NXB Tây An, Trung Quốc

Chủ biên: GS. PHÙNG HỌC LƯỢNG

Dịch giả: THÁI NHIÊN

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

Theo quan điểm của y học cổ truyền, trong các bộ phận của cơ thể con người thì thận là gốc. Điều này cũng được chứng thực của y học hiện đại. Giữa thận và các cơ quan trong cơ thể có một mối liên quan rất mật thiết. Khi cơ thể người mắc bệnh, nếu chỉ xét qua triệu chứng bên ngoài ta rất dễ nhầm lẫn, bởi vì do chức năng của thận mà bệnh thận liên quan đến rất nhiều loại bệnh khác như bệnh tim, bệnh về huyết áp, sốt rét, phù thũng, viêm nhiễm các loại và cả tính di truyền. Chính vì thiếu hiểu biết mà ta không kịp thời phát hiện đúng căn nguyên bệnh và điều trị đúng phương pháp, từ đó dẫn đến người bệnh bị suy sụp sức khỏe nghiêm trọng, thậm chí dẫn đến tử vong.

Để giúp bạn đọc có những hiểu biết và kiến thức nhất định về bệnh thận, Nhà xuất bản Hà Nội giới thiệu cùng bạn đọc cuốn sách **"100 câu hỏi về phòng chữa bệnh thận"**. Sách giới thiệu với bạn đọc về giải phẫu sinh lý thận và các chức năng của nó trong cơ thể con người. Nhờ cuốn sách, bạn đọc có thể hiểu được khá kỹ về các biểu hiện của bệnh thận, phân loại các dạng bệnh thận, các mối liên quan giữa bệnh thận với các bệnh khác. Nắm được những kiến thức đó, các bạn sẽ có biện pháp phòng ngừa, có thể sớm phát hiện bệnh kịp thời và chủ động áp dụng những

phương pháp chữa trị chính xác, đúng bệnh và có hiệu quả cũng như biện pháp hồi phục sức khỏe sau điều trị.

Tuy nội dung sách đề cập đến chuyên môn sâu, nhưng được viết dưới dạng hỏi đáp với lời văn giản dị, dễ hiểu, mà vẫn bảo đảm độ chính xác về thuật ngữ y học.

Giới thiệu cuốn sách này, Nhà Xuất bản Hà Nội hy vọng sẽ giúp ích cho bạn đọc trong việc phòng và chữa trị bệnh thận.

Chúng tôi rất mong được sự góp ý của bạn đọc xa gần cho cuốn sách.

NHÀ XUẤT BẢN HÀ NỘI

1. Thận nằm ở vị trí nào trên cơ thể? Có chức năng gì?

Thận là cơ quan chắc đặc, nằm ở hai bên cột sống phía sau màng bụng, mỗi bên một quả, tựa như hình hạt đậu tằm. Ở ngoài rìa phồng lên, ở giữa lõm xuống, đó là nơi mạch máu, mạch limpha, dây thần kinh và ống dẫn tiểu của thận đi vào, còn gọi là cửa thận. Cửa thận trái cao ngang khoảng đốt sống eo thứ nhất, cửa thận phải cao ngang khoảng đốt sống eo thứ 2, cách đường chính giữa phía sau lưng khoảng 5cm. Thận nằm dán vào vách sau bụng, trước mặt có màng bụng che phủ, vì vậy được coi là cơ quan nằm ngoài màng bụng. Trục dài của thận nằm theo hướng nghiêng ra ngoài xuống dưới, hai quả thận tạo thành hình chữ V ngược ở phía sau eo. Vị trí của thận ở mỗi cá thể đều có sai khác, nhưng thông thường của nữ nằm thấp hơn của nam, của trẻ em thấp hơn của người lớn. Với trẻ sơ sinh, đầu dưới của thận có trường hợp nằm ngang với mỏm xương hông. 1/3 phía trên mặt sau của hai thận dựa vào cơ hoành và cách với hõm ắn cơ hoành vùng sườn của khoang màng ngực, 2/3 phía dưới sau của hai thận nằm gần rìa ngoài cơ ngang của bụng, cơ vuông ở eo và cơ to ở eo. Các cơ quan nằm kế phía trước của hai quả thận phải, trái không giống nhau, phía trong thận phải sát với phần dưới của manh tràng, phía ngoài sát với lá phải của gan và khúc bên phải của kết tràng. Sát với thận trái tính từ trên xuống dưới là dạ dày, tụy và khoang ruột, phía trên bên ngoài thận trái sát với lách, nửa dưới sát với khúc bên trái của kết tràng. Phía trên của hai thận sát với tuyến thận. Thận là cơ quan bài tiết quan trọng của cơ thể. Thông qua quá trình tạo và bài tiết nước tiểu, thận điều tiết môi trường bên trong (nội môi) cơ thể (bao gồm nước, chất điện giải và cân bằng độ axit-kiềm). Kết cấu cơ

bản để hoàn thành chức năng quan trọng này là đơn vị thận. Mỗi quả thận có khoảng một triệu đơn vị thận, mỗi đơn vị thận do tiểu cầu thận và tiểu quản (ống nhỏ) thận cấu thành. Khi máu chảy qua tiểu cầu thận sẽ bị tách ra một phần để tạo ra nước tiểu ban đầu (120ml/phút), khi nước tiểu ban đầu chảy qua tiểu cầu thận thì đại bộ phận nước và rất nhiều các chất cần thiết như protein, axit amin, đường gluco, natri v.v... được hấp thu lại. Nhưng có nhiều chất bị bài thải qua tiểu quản thận ra ngoài như amôniắc và hydrô v.v... cuối cùng tạo ra nước tiểu mà chúng ta vẫn thấy. Căn cứ vào yêu cầu của cơ thể, tiểu quản thận điều tiết lượng hấp thu lại của nước và nhiều chất khác, từ đó đảm bảo nội môi được ổn định.

Một chức năng quan trọng khác của thận là tiết hoóc môn. Thận không những có thể tạo ra nhiều loại kích tố nội tiết (hoóc môn nội tiết) mà đồng thời là cơ quan chịu tác động của rất nhiều loại hoóc môn, là nơi quan trọng diễn ra quá trình trao đổi, phân giải của hầu hết các loại hoóc môn. Thận có thể tạo ra hoóc môn thận, hoóc môn làm căng mạch máu, chất tác động tiền liệt tuyến, chất giảm kinin v.v..., tham gia vào quá trình điều tiết huyết áp. Thận còn có thể tạo ra vitamin hoạt tính D3 tham gia vào quá trình trao đổi canxi; phốt pho và trao đổi chất của xương. Nhiều loại hoóc môn như insulin, gastrin v.v... bị phân giải ở thận.

Khi thận có bệnh biến thì không những gây ra những dị thường ở nước tiểu, lượng nước, chất điện giải, làm sự cân bằng axit kiềm bị mất điều hòa, mà còn có thể gây ra nhiều dạng trở ngại về nội tiết, như cao huyết áp, thiếu máu, bệnh xương và rối loạn trao đổi đường v.v...

2. Nước tiểu đục có phải là biểu hiện bị bệnh thận hay không?

Nước tiểu của con người là chất thải của các dạng trao đổi chất trong cơ thể được thận bài thải ra ngoài. Thành phần trong nước tiểu có thể ảnh hưởng tới màu sắc và độ trong suốt của nó. Nước tiểu đục có thể do bệnh tật gây nên, cũng có thể là một hiện tượng sinh lí, phải quan sát tỉ mỉ quá trình thay đổi của nước tiểu mới phán đoán được chính xác.

1. Nước tiểu mới bài tiết ra thì trong, để một thời gian thì đục.

Nước tiểu của người bình thường khi mới thì trong suốt, có màu vàng nhạt hoặc không màu. Nhưng để một thời gian không lâu, các loại muối trong đó, như muối của axit uric, muối của axit photphoric, muối của axit cacbonic v.v... sẽ bị kết tinh, tách ra, tạo thành phần lắng xuống dưới có màu trắng. Thường các chất cặn nước tiểu ở trong bô hoặc hố xí đều là các loại muối này tích tụ lại mà thành. Tình trạng đó là một hiện tượng sinh lí, không phải là trạng thái bệnh.

2. Đái ra nước tiểu đục:

a) Nước tiểu có màu sữa: có màu trắng như sữa bò, có trường hợp còn có cục ngưng tụ nhỏ đông dính. Nếu nước tiểu có màu trắng sữa tức là bị bệnh ở tuyến limpha. Dịch limpha trong hệ thống limpha của cơ thể có nhiều mỡ, do bệnh biến ở một bộ phận nào đó gây ách tắc, sẽ không chảy trở về được mà trào ra ngoài hệ limpha, đi vào hệ thống tiết niệu rồi bài tiết ra ngoài, từ đó tạo ra những hạt nhỏ đục, lơ lửng trong nước tiểu, làm nước tiểu bị sữa hóa có màu trắng sữa.

b) Nước tiểu có mủ: khi chất đục trong nước tiểu có nhiều tế bào bạch cầu và các mảnh vụn của tổ chức bị viêm thì nước tiểu có màu đục trắng. Phần nhiều là viêm nhiễm do vi khuẩn gây ra, thường kèm theo hiện tượng đi đái nhiều lần, đi đái vôi vàng và đi đái đau v. v...

3. Đái ra nước tiểu trong, nhưng sau khi tiểu có vài giọt nước tiểu đục rỉ ra:

Hiện tượng này chỉ gặp ở nam giới, suốt thời gian đái nước tiểu trong nhưng đến cuối cùng có vài giọt nước tiểu đục màu trắng nhạt rỉ ra. Điều này phải dùng kết cấu giải phẫu hệ thống sinh dục tiết niệu của nam giới để giải thích. Hai bên phía cuối niệu đạo của nam giới có tiền liệt tuyến và túi tinh, cửa ra của hai bộ phận này giao hội nhau ở gần bàng quang và niệu đạo. Do đó khi bài tiết nước tiểu, cơ bàng quang co lại, đặc biệt là thời gian cuối bài tiết dễ "dẫn động" hoặc chèn ép vào túi tinh và tiền liệt tuyến, khiến các chất tiết ra ở túi tinh và tiền liệt tuyến cũng bị ép ra một chút, mấy giọt nước đục ở cuối tiểu tiện chính là hỗn hợp của nước tiểu, dịch tiền liệt tuyến và tinh dịch. Khi xuất hiện hiện tượng này, phần lớn là hiện tượng sinh lý, đặc biệt dễ xuất hiện sau khi nam giới hưng phấn. Có một ít trường hợp khi túi tinh và tiền liệt tuyến bị viêm, cũng dễ bị bàng quang co bóp kích thích hơn và làm chảy ra một ít chất tiết ra từ túi tinh và tiền liệt tuyến. Đó là trạng thái bệnh, phải tiến hành kiểm tra kĩ hơn.

Như vậy nước tiểu đục có thể là hiện tượng sinh lý, cũng có thể là hiện tượng bệnh lý. Nếu quan sát kĩ lưỡng toàn bộ quá trình, cung cấp thông tin toàn diện, chính xác, sẽ có tác dụng hỗ trợ cho việc chẩn đoán, cũng có thể làm bệnh nhân giảm bớt lo sợ. Nếu không, chỉ nói nước tiểu đục đã cản

đoán thì dễ dẫn đến kết luận sai và phải làm nhiều xét nghiệm không cần thiết, lãng phí thời gian, tiền bạc.

3. Đau eo có phải là dấu hiệu bị bệnh thận không? Các nguyên nhân thường gặp gây ra đau eo là gì?

Do thận nằm ở vùng eo, nên khi cảm thấy đau hoặc khó chịu ở vùng eo, người ta thường cho rằng bị bệnh thận. Kì thực kết cấu của vùng eo tương đối phức tạp, vì vậy có nhiều nguyên nhân gây ra đau eo. Những nguyên nhân thường gặp gây ra đau eo có thể phân thành hai loại lớn:

1. Bệnh thận: do thận đặc và không có thần kinh cảm giác đau, nhưng màng bao thận lại có rất nhiều thần kinh cảm giác đau, bởi vậy chỉ khi màng bao thận bị tổn thương thì mới thấy đau, có thể phân biệt tính chất đau của trường hợp này như sau:

a) Thận sưng chướng: do bệnh biến ở thận làm thận sưng, dẫn đến co kéo màng bao thận hoặc bệnh biến xâm phạm một bộ phận thần kinh gây ra đau tức hoặc đau đơn thuần, thường cảm thấy nặng ở bên trong kéo dài, thường thấy đau nặng lên khi đứng hoặc khi lao động mệt mỏi, không kèm theo buồn nôn, nôn mửa. Thường gặp ở viêm thận cấp, sung nang thận, viêm bể thận, bệnh thận do tắc nghẽn, chứng tổng hợp bệnh thận, tắc tĩnh mạch thận, u tế bào thận v.v...

b) Chứng viêm xung quanh thận: thiếu máu cấp tính, chứng viêm hóa mủ hoặc bị thương ở phần thận đặc hoặc xung quanh thận, gây ra đau kịch liệt. Thường đau liên tục nhưng không giống như đau thắt thận, khi đó thấy đau eo nặng lên, bởi vậy người bệnh thường thích nằm yên. Khi kiểm tra sự co thắt của các nhóm cơ chỗ bị bệnh,

khi ấn thấy đau một cách rõ rệt. Thường gặp ở chúng viêm tổ chức xung quanh thận hoặc sưng mủ, vỡ rách sưng nang thận, chảy máu hoặc hoại tử, u ở thận, thận tắc nghẽn (tắc động mạch, động mạch xơ cứng, viêm động mạch, tắc tĩnh mạch thận) và bị thương ở vùng thận v. v...

c) Đau thắt do tắc nghẽn: phần lớn là đau thắt đột phát có giãn cách hoặc đau liên tục nhưng đau thắt từng cơn. Vị trí đau thắt thường liên quan đến vị trí tắc nghẽn của đường dẫn tiểu, như tắc nghẽn ở chỗ nối tiếp với ống dẫn nước tiểu ở bể thận, hoặc trên ống dẫn nước tiểu, thì đau co thắt xuất hiện ở vùng ngang sườn, bụng, có thể lan tỏa tới vùng bụng, vùng eo hoặc bụng dưới, thậm chí lan tỏa tới bộ phận sinh dục ngoài và mếp trong đùi. Nếu tắc nghẽn ở 1/3 phía dưới ống dẫn tiểu thì đau thắt thường xuất hiện ở phía trước bụng, ở bên, tinh hoàn hoặc âm hộ, cũng có thể thấy đau ở sườn bụng. Thời gian phát tác dài hay ngắn không giống nhau, khi đau kịch liệt người bệnh thường nằm ngò không yên, kèm theo nôn mửa, toát mồ hôi như tắm, bàn tay bàn chân lạnh ngắt thậm chí huyết áp tụt thấp. Sau khi phát tác, cơn đau đột phát ngừng lại, thường có hiện tượng đi tiểu nhiều lần, đi tiểu ra máu, nếu không có viêm nhiễm thì không kèm theo sợ lạnh, sốt. Nguyên nhân thường gặp là sỏi hoặc máu cục hoặc lao thận, u thận, khi đầu vú thận bị hoại tử, các mảnh hoại tử bị tắc nghẽn ở trong bể thận, cửa ra của bể thận hoặc ống dẫn nước tiểu, dẫn đến bể thận, ống dẫn tiểu co bóp kịch liệt. Cũng thấy ở trường hợp sa thận hoặc thận dịch sai vị trí, do vị trí thận biến động làm cuống mạch máu thận, ống dẫn tiểu bị vặn xoắn, gây ra cản trở tuần hoàn máu cấp tính hoặc bể thận bị tích dịch. Khi động tĩnh mạch thận và các phân nhánh chủ yếu của nó bị tắc nghẽn, có

thể gây ra đau kịch liệt tựa như đau thắt, nhưng cơn đau diễn ra liên tục. Với bệnh nhân bị chứng trào ngược từ ống dẫn tiểu về bàng quang, khi họ đi tiểu, cũng có thể thỉnh thoảng thấy đau thắt ngắn thoáng qua.

2. *Bệnh ở ngoài thận*: bệnh ở cơ eo, đốt sống, bệnh viêm tuyến tụy, chứng tăng sinh tổ chức sợi ở vách sau bụng hoặc u bướu, u động mạch chủ ở bụng v. v... cũng có thể gây ra đau eo, nhưng có những chứng trạng bệnh tương ứng.

4. Xem kết quả hóa nghiệm nước tiểu như thế nào?

Mỗi khi cầm kết quả hóa nghiệm trong tay, bạn có thể thấy những mục viết bằng chữ Anh, như NIT, GIU, BLD, SG, UBG, KET, PRO, BIT, PH, LEU v. v... Ở dưới sẽ giới thiệu một số mục quan trọng:

1. *Protein trong nước tiểu, tức là PRO trong giấy hóa nghiệm*:

Trong tình trạng bình thường, trong máu người có đủ loại protein có phân tử lượng khác nhau, chỉ có protein phân tử lượng nhỏ một ít bị tiểu cầu thận thải ra, còn đại bộ phận bị tiểu cầu thận hấp thu trở lại cho cơ thể, do đó hàm lượng protein trong nước tiểu cực ít, tổng số protein bài tiết ra trong 24 tiếng không vượt quá 150mg. Với nồng độ thấp như vậy khi dùng những phương pháp thông thường không thể đo được. Khi đó người ta dùng dấu âm tính " - " hoặc viết bằng tiếng Anh là *Negative* để biểu thị.

Nếu lượng protein bài tiết trong nước tiểu tương đối nhiều thì xuất hiện phản ứng dương tính, người ta dùng dấu "+" để biểu thị, theo lượng protein nhiều hay ít mà viết "1+", "2+", "3+", "4+" v. v...

Nước tiểu có protein có thể phân ra hai loại: sinh lí và bệnh lí. Trường hợp nước tiểu protein sinh lí là bản thân thận không có bệnh biến, nhưng do nguyên nhân ngoài thận gây ra. Thường thấy ở người bị sốt, sau vận động kịch liệt, tình cảm bị kích động mạnh v.v... Do các nguyên nhân nói trên làm tính thấm thấu ở mạch máu của thận tăng lên mà gây ra. Đặc trưng là: lượng protein trong nước tiểu tương đối ít, đại đa số chỉ nằm trong phạm vi "1+", đó chỉ là hiện tượng tạm thời, khi hết hiện tượng thấm thấu lại nhanh chóng trở về trạng thái âm tính. Ví dụ trường hợp do sốt cao gây ra, sau khi hạ sốt sẽ hết ngay. Vì vậy, để giám định protein niệu (protein trong nước tiểu) sinh lí, điều quan trọng phải chú ý là kiểm tra lại. Mọi người không nên lo lắng vì đó chỉ là hiện tượng protein niệu tạm thời.

Protein niệu bệnh lí là trường hợp bản thân thận có bệnh biến, nguyên nhân trường hợp này tương đối phức tạp, phải kiểm tra thêm mới có thể biết đích xác. Loại protein này thường có mặt liên tục, lượng protein lúc nhiều, lúc ít.

Ngoài ra, cũng phải phân tích thêm khi dấu "+" protein nhiều hay ít. Khi thời tiết nóng bức hoặc lượng nước uống vào nhiều thì lượng nước tiểu gia tăng rõ rệt, dù lượng protein do bệnh thận thải ra vẫn không giảm, nhưng do nồng độ protein giảm nên số dấu "+" giảm đi, thậm chí trở nên âm tính "-". Ngoài ra mức độ bệnh biến của thận nặng hay nhẹ cũng không hoàn toàn phản ứng trên lượng protein, bởi vậy lượng protein nhiều hay ít cũng không tương ứng với bệnh tình nặng hay nhẹ.

Có một số trường hợp, như mới dậy buổi sáng thì nước

tiểu không có protein, nhưng sau buổi trưa lại bị dương tính "+", đó là do lượng hoạt động ban ngày tăng lên, tỉ lệ cho qua của tiểu cầu thận cũng tăng lên tương ứng, từ đó có protein trong nước tiểu. Trường hợp này đa số là trạng thái bệnh, chỉ có một số ít ở thanh niên là protein niệu sinh lí, sau một thời gian sẽ tự nhiên hết. Có người nghi ngờ, phải kiểm tra nhiều lần, đối chứng kết quả trước và sau khi vận động, đặc biệt là những thay đổi trước và sau khi thay đổi tư thế cơ thể.

2. Nước tiểu có máu (huyết niệu), được ghi là BLD trong giấy hóa nghiệm:

BLD là thử nghiệm máu ngâm trong nước tiểu.

Nước tiểu có máu là hiện tượng hồng cầu trong nước tiểu nhiều một cách dị thường. Tiêu chuẩn chẩn đoán: sau khi làm lắng nước tiểu mới buổi sáng bằng phương pháp li tâm (1500 vòng / phút, trong 5 phút), xem tiêu bản bằng kính hiển vi có độ phóng đại cao, thấy có 3 hồng cầu trở lên, hoặc số hồng cầu bài tiết ra theo nước tiểu trong mỗi giờ >10 vạn, hoặc nước tiểu trong 12 giờ có chứa trên 50 vạn hồng cầu. Ngoài ra thử nghiệm này chỉ là thử nghiệm sơ bộ, có tỉ lệ dương tính tương đối cao, nhưng do trong thử nghiệm tẩm điều đã áp dụng phương pháp đo thử hóa học để thử nghiệm máu ẩn trong nước tiểu, bởi vậy kết quả dương tính cho thấy trong nước tiểu có protein hồng cầu hoặc hồng cầu, nhưng định nghĩa truyền thống về nước tiểu có máu lại khác rất nhiều so với định nghĩa hiện đại, không những thế dấu "+" trong thử nghiệm tẩm điều nhiều hay ít lại không tương ứng với kết quả kiểm tra bằng kính hiển vi.

Hiện tượng nước tiểu có máu thường là tín hiệu của bệnh hệ thống tiết niệu hoặc bệnh toàn thân của nhiều hệ thống. Bởi vậy phải kiểm tra kĩ lưỡng triệt để. Nguyên nhân gây ra nước tiểu có máu có thể phân ra 3 loại lớn:

a) Bệnh ở phần đặc của thận: bệnh tiểu cầu thận lại có thể phân ra 2 loại nguyên phát (như bệnh thận IgA, viêm thận do màng thận tăng sinh), và kế phát (như bệnh do lây nhiễm, bệnh toàn thân nhiều hệ thống, bệnh do di truyền v. v...)

b) Bệnh ở đường tiểu: bao gồm u, sỏi, tổn thương ở ống dẫn nước tiểu ở bể thận, bàng quang và niệu đạo, giãn và tắc mạch máu. Tiên liệt tuyến tăng sinh, viêm hoặc u cũng có thể gây ra nước tiểu có máu.

c) Bệnh đông máu dị thường, bao gồm tiểu cầu dị thường và thiếu chất làm đông máu v. v...

Điều đáng chú ý là những loại thực phẩm (như củ cải đường, ớt, lá cà tây v. v...) có thể làm nước tiểu có màu đỏ, một số loại thuốc và chất trao đổi (như rifampicin, dilantin v. v...), máu vữa trong mạch máu, tổn thương tế bào cơ đều có thể làm nước tiểu có màu đỏ, dễ làm người ta nhầm là nước tiểu có máu. Khi đó kiểm tra cận lẳng của nước tiểu có hồng cầu hay không là phương pháp đơn giản và chính xác để biết có phải là nước tiểu có máu hay không. đương nhiên các trường hợp phụ nữ có kinh nguyệt, cắm ống vào niệu đạo, sau khi vận động kịch liệt hoặc bị lây nhiễm vi rút (như cảm mạo v. v...) cũng có thể thấy nước tiểu có máu, thông thường không có vấn đề gì quan trọng, nhưng phải chú ý thời điểm lấy tiêu bản nước tiểu, chỉ khi kiểm tra nhiều lần đều thấy nước tiểu có máu mới phải chú ý.

3. *Nước tiểu có bạch cầu (tiếng Anh viết tắt là LEU hoặc WBC).*

Nước tiểu có bạch cầu là nước tiểu mới buổi sáng cho lắng sau khi li tâm, có những mảnh trắng lắng xuống, nhìn rõ ràng qua kính hiển vi có ≥ 5 bạch cầu, hoặc số bạch cầu thải qua nước tiểu trong 1 giờ > 30 vạn, hoặc số bạch cầu trong cặn lắng của nước tiểu trong 12 giờ > 100 vạn. Khi bạch cầu phân rã thành nhân mủ, còn gọi là nước tiểu mủ. Khi nước tiểu có tỉ trọng thấp hoặc có tính kiềm thì bạch cầu trong nước tiểu có thể bị phân giải, dễ tạo thành giả âm tính. Khi tiêu bản nước tiểu bị ô nhiễm cũng dễ tạo thành giả dương tính.

Nước tiểu có bạch cầu hay gặp ở các trường hợp viêm nhiễm đường dẫn tiểu, lao thận, viêm tiểu cầu thận cấp tính v. v..., còn gặp ở các cơ quan gần thận, đặc biệt là bệnh viêm nhiễm cơ quan sinh dục, như con gái dậy thì khi bị viêm nhiễm hệ thống sinh dục, do các chất bài tiết ra ở âm đạo lẫn với nước tiểu nên thường thấy có nhiều tế bào mủ, đồng thời có kèm theo nhiều tế bào da trong đó.

4. *Thử nghiệm hoàn nguyên á nitrate (muối á axit nitơric) (tiếng Anh viết tắt là NIT).*

Sau khi ăn thực phẩm chế từ thực vật, trong nước tiểu sẽ có muối axit nitơric (nitrate). Khuẩn que trong ruột già có thể làm hoàn nguyên muối axit nitơric trong nước tiểu thành muối á axit nitơric, muối này sẽ phát sinh tác dụng với thuốc thử benzen (đối với axit aminobenzenne sulfuric và α -anilin), làm cho nước tiểu có màu đỏ. Bởi vậy khi đường dẫn tiểu bị viêm nhiễm khuẩn que đại tràng thì khoảng 85% trường hợp có phản ứng âm tính, còn bị viêm nhiễm khuẩn hình que

biến hình, một nửa là âm tính, nhiễm khuẩn cầu là âm tính, khuẩn que lao cũng là âm tính.

5. Thế nào gọi là protein niệu có tính chọn lọc?

Khi bình thường màng tiểu cầu thận có thể cản trở việc cho qua các phân tử lớn trong huyết tương và các thành phần hữu hình (tế bào máu và tiểu cầu máu). Cơ sở của tác dụng ngăn chặn này là:

1. *Màng chắn điện tích*: Trong tình trạng bình thường, protein trắng trong huyết tương khó lọt được qua màng thông qua của tiểu cầu thận, đó là do protein trắng trong huyết tương có giá trị PH (tính kiềm) bình thường có điện tích, còn màng cho qua của tiểu cầu thận cũng mang điện tích, tạo ra một tấm chắn điện tích có tác dụng ngăn chặn, không cho các protein trắng mang điện tích đi qua. Nhưng khi bị bệnh thì điện tích trên màng cho qua của tiểu cầu thận không còn nữa, vì vậy rất nhiều protein trắng có thể chui qua màng lọc của tiểu cầu thận, tạo ra protein niệu (nước tiểu có protein).

2. *Màng chắn cơ học*: màng lọc của tiểu cầu thận có dạng mắt lưới, độ to nhỏ của các mắt lưới sẽ quyết định khả năng cho qua của màng. Trong tình trạng bình thường, những chất có đường kính phân tử nhỏ cỡ 2 nanomét ($1\text{nm}=10^{-9}\text{m}$) có thể tự do lọt qua màng lọc của tiểu cầu thận, khi đường kính phân tử lớn hơn thì khả năng lọt qua màng lọc sẽ giảm đi, nếu đường kính phân tử cỡ 4nm thì khả năng lọt qua bằng không. Nếu bệnh biến làm hủy hoại màng lọc của tiểu cầu thận thì các chất có phân tử to hay nhỏ đều lọt qua được hết.

Bệnh biến của tiểu cầu thận làm tổn thương màng lọc,

làm khả năng ngăn chặn giảm đi, do đó trong dịch sau màng lọc của tiểu cầu thận có protein trắng và chất béo. Trong các protein trong huyết tương, phân tử protein trắng là nhỏ nhất, bởi vậy số protein trắng lọt qua cũng nhiều nhất nhưng đại bộ phận protein trắng có thể bị ống tiểu cầu hấp thu trở lại, chỉ có một số ít bị bài thải vào trong nước tiểu. Khi thận bị bệnh ở mức nhẹ, do tổn thương chủ yếu ở màng chắn điện tích, còn màng chắn cơ học chỉ bị tổn thương rất nhẹ, nên mắt lưới lọc không to ra, những protein lọt qua chủ yếu là protein trắng, vì vậy loại protein niệu này gọi là protein niệu có chọn lọc. Khi thận bị bệnh tương đối nặng, màng chắn cơ học cũng bị tổn hại, mắt lưới lọc to hẳn lên, làm những phân tử protein lớn (gồm protein cầu α_2 và protein mỡ β) đều có thể dễ dàng chui qua màng lọc, khi đó các loại protein trong huyết tương đều có thể có mặt trong nước tiểu, dạng protein niệu này gọi là protein niệu không chọn lọc.

6. Phán đoán nguồn gốc và nguyên nhân nước tiểu có máu (huyết niệu) như thế nào?

Thông thường trên 95% trường hợp nước tiểu có máu là do bản thân hệ thống tiết niệu bị bệnh gây ra, 80% là do tiểu cầu thận bị bệnh, bị viêm nhiễm (bao gồm cả lao) và u hệ thống tiết niệu gây ra. Ở thanh thiếu niên, nước tiểu có máu thường gặp ở trường hợp viêm nhiễm hệ tiết niệu, bệnh tiểu cầu thận, đường dẫn nước tiểu dị hình tiên thiên và chứng nước tiểu nhiều canxi. Ở trung niên thường gặp ở các trường hợp viêm sỏi đường dẫn nước tiểu, u bàng quang. Ở nam giới 40 - 60 tuổi hay gặp ở các trường hợp u bàng quang, u thận hoặc ống dẫn nước tiểu. Ở phụ nữ 40 - 60 tuổi hay gặp ở trường hợp viêm sỏi đường dẫn nước

tiểu. Với người trên 60 tuổi. Nam giới hay gặp ở bệnh tiền liệt tuyến, ung thư tiền liệt tuyến, viêm đường dẫn nước tiểu. Phụ nữ hay gặp ở bệnh viêm đường dẫn nước tiểu, u ở thận hoặc bàng quang.

Sau khi phát hiện nước tiểu có máu, có thể dùng hai thực nghiệm thô dưới đây để phân biệt nguồn gốc nước tiểu có máu:

a) Thí nghiệm 3 cốc nước tiểu, tức là chia toàn bộ quá trình đi tiểu làm 3 đoạn, đựng vào 3 cốc nhỏ, nếu cốc đầu có máu cho biết niệu đạo bị bệnh, cốc giữa có máu cho biết ống dẫn nước tiểu và thận có bệnh, cốc cuối có máu cho biết vùng tam giác của bàng quang có bệnh.

b) Quan sát hình thái tế bào hồng cầu trong nước tiểu: dùng kính hiển vi để quan sát, khi hình thái của hồng cầu đa số bình thường, cho biết những hồng cầu này có nguồn gốc ở các bộ phận dưới thận, gọi là nước tiểu có máu nguyên tính phi tiểu cầu thận. Khi hồng cầu trong nước tiểu đa số bị biến hình, cho biết những hồng cầu này bắt nguồn ở tiểu cầu thận, nên gọi là nước tiểu có máu nguyên tính tiểu cầu thận.

Ngoài ra việc xác định nguyên nhân còn phải kết hợp với những kiểm tra nước tiểu theo qui định thông thường và xem chứng trạng kèm theo, soi siêu âm, chụp X quang hệ tiết niệu, soi bàng quang, chụp cắt lớp và chụp ảnh mạch máu thận, thậm chí phải kết hợp với kết quả xem thận trực tiếp để phán đoán.

Đối với những bệnh nhân nước tiểu có máu mà nguyên nhân không rõ ràng, nên tiến hành quan sát định kì. Vì nước tiểu có máu có thể là biểu hiện sớm nhất của một loại bệnh thận nghiêm trọng nào đó, sau một thời gian quan

sát, bệnh biến phát triển thêm mới có thể bộc lộ bản chất của bệnh. Nước tiểu có máu, nguyên nhân không rõ, đặc biệt những người trên 50 tuổi, phải rất chú ý vì có khả năng bị u ở thận, cứ nửa năm phải đi kiểm tra nước tiểu và tế bào trong nước tiểu một lần, mỗi năm phải chụp ảnh tĩnh mạch thận, soi bàng quang một lần. Nếu liên tục thấy nước tiểu có máu thì phải theo dõi liên tục ba năm trở lên. Có một số trường hợp có thể hiện tượng nước tiểu có máu tự khỏi, sau khi tự khỏi vẫn phải theo dõi thêm một năm nữa.

7. Có phải protein niệu càng nhiều thì bệnh thận càng nặng không?

Xuất phát từ góc độ cơ chế phát sinh protein niệu, có thể phân ra protein niệu do tiểu cầu thận, protein niệu do tiểu quản (ống nhỏ) thận, protein niệu do tràn, protein niệu do nội tiết và protein niệu do tổ chức nội tại. Bốn loại protein niệu sau, lượng protein trong nước tiểu không nhiều, nhưng loại đầu có thể nhiều có thể ít, mức độ nặng nhẹ có trường hợp không phản ánh chính xác mức độ bệnh biến của thận.

Do đó, khi màng lọc của tiểu cầu thận bình thường có thể cho khoảng 4 vạn dalton ($1 \text{ dalton} = 1,6601 \cdot 10^{-27} \text{ kg}$) chất protein lọt qua, trong đó 95% lại bị tiểu quản cong hấp thu trở lại. Bởi vậy hàm lượng protein trong nước tiểu của người bình thường cực ít ($< 150 \text{ mg / ngày}$). Màng lọc của tiểu cầu thận có 2 màng chắn hạn chế hiện tượng lọt protein ra ngoài.

1. *Màng chắn mắt lưới*: trên màng lọc của tiểu cầu thận có rất nhiều lỗ nhỏ, tạo thành một kết cấu dạng màng lưới, độ to nhỏ của mắt lưới có cỡ nhất định, khi phân tử protein to ngang mắt lưới sẽ không lọt qua được.

Bởi vậy màng lọc của tiểu cầu thận chỉ cho phép những phân tử protein có độ nhỏ nhất định chui qua.

2. *Màng chắn điện tích*: màng lọc của tiểu cầu thận có mang điện tích, nên có thể ngăn chặn những protein trong huyết tương có mang điện tích. Protein trắng có mang điện tích nên màng lọc tiểu cầu thận có thể ngăn chặn phần lớn protein trắng lọt qua. Như ở trên đã nói, khi màng chắn bị tổn thương có thể gây ra nước tiểu có protein, khi màng chắn mất lưới bị tổn thương thì các phân tử protein to hay nhỏ đều có thể lọt ra ngoài gọi là protein niệu không chọn lọc. Còn khi màng chắn điện tích bị tổn thương thì chỉ những protein trắng có kích thước nhỏ mới có thể lọt ra ngoài, nên gọi là protein niệu có chọn lọc, dễ điều trị hơn. Có thể thấy, lượng protein trong nước tiểu nhiều hay ít không thể phản ánh loại màng chắn nào bị tổn thương, đương nhiên cũng không thể phản ánh mức độ tổn hại của thận. Nhưng "chất" của protein niệu lại có liên quan với mức độ bệnh biến. Có trường hợp protein niệu nhiều ($>3,5\text{g} / \text{ngày}$) vẫn có thể chủ yếu do màng chắn điện tích bị tổn thương gây ra! Đương nhiên bản thân hiện tượng nhiều protein niệu lâu dài cũng có thể làm tổn hại ở thận tăng lên.

Ngoài ra còn phải tỉnh táo, phán đoán hàm lượng protein trong nước tiểu nhiều hay ít, không thể chỉ căn cứ vào số dấu "+" làm chuẩn. Vì loại thí nghiệm bán định lượng này chịu ảnh hưởng của rất nhiều nhân tố, phương pháp phán đoán chính xác là định lượng protein niệu trong 24 giờ.

Tóm lại protein niệu chỉ là một trong những tiêu chí chẩn đoán viêm thận, không thể nói rõ mức độ nghiêm

trọng của viêm thận, càng không thể sử dụng làm tiêu chí phán đoán chức năng của thận tốt hay xấu. Do đó phải kết hợp với chứng trạng lâm sàng và các kiểm tra khác về chức năng thận để tiến hành phân tích toàn diện mới có thể phán đoán chính xác.

8. Thế nào là nước tiểu có vi khuẩn (khuẩn niệu)? Có những nhân tố nào ảnh hưởng tới kết quả nuôi cấy vi khuẩn trong nước tiểu?

Nước tiểu sau khi nuôi cấy có vi khuẩn sinh trưởng hoặc trực tiếp tìm thấy vi khuẩn ở các mảnh mủn trong nước tiểu thì gọi là nước tiểu có vi khuẩn (khuẩn niệu). Trong lâm sàng thường coi nước tiểu có vi khuẩn là căn cứ để chẩn đoán hệ tiết niệu bị viêm nhiễm hay không. Ngoài ra khi nước tiểu bị ô nhiễm cũng có thể xuất hiện kết quả dương tính, bởi vậy việc phán đoán nước tiểu có vi khuẩn có ý nghĩa lâm sàng hay không, ngoài việc thu thập tiêu bản phải làm tốt thao tác vô khuẩn, còn phải phát hiện được vi khuẩn. Thường người ta cho rằng trong mỗi ml nước tiểu có trên 10 vạn con vi khuẩn trở lên mới có ý nghĩa chẩn đoán (dưới 1 vạn đa số là tiêu bản bị ô nhiễm, 1 vạn - 10 vạn có thể nghi ngờ nước tiểu có khuẩn). Do bệnh nhân thường đi tiểu gián cách, do đó khi có dưới 10 vạn vi khuẩn / ml, hoặc kết quả âm tính thì phải liên tục thu thập 3 - 6 lần nước tiểu buổi sớm để nuôi cấy vi khuẩn và đếm vi khuẩn; mới có thể nâng cao tỉ lệ phát hiện đúng, đồng thời phải chú ý những nhân tố nêu ra ở dưới có thể ảnh hưởng tới kết quả nuôi cấy vi khuẩn.

1. Đang dùng thuốc kháng khuẩn hoặc mới dùng thuốc không lâu, do tác dụng ức chế vi khuẩn sinh sản của

thuốc làm số vi khuẩn đếm được giảm đi hoặc bị thu kết quả âm tính giả.

2. Phải dùng thuốc lợi tiểu hoặc uống quá nhiều nước, làm cho nước tiểu loãng dẫn đến tỉ lệ vi khuẩn trong nước tiểu giảm đi.

3. Thời gian vi khuẩn bài thải ra khỏi bể thận nhưng lưu lại ở bàng quang tương đối ngắn (như nhân tố đi tiểu nhiều lần v. v...) có thể làm số lượng vi khuẩn trong nước tiểu nuôi cấy giảm đi. Nếu lượng nước tiểu có khuẩn thải ra từ bể thận ít nhưng lại lưu lại trong bàng quang 8 tiếng thì sau khi sinh sản số vi khuẩn có thể đạt trên 10 vạn / ml, nước tiểu này dùng nuôi cấy cũng dễ cho kết quả dương tính.

4. Nước tiểu có độ PH < 5,0 hoặc > 8,5, đều không có lợi cho vi khuẩn sinh trưởng.

5. Nếu bộ phận bị viêm nhiễm nằm trong thận nhưng lại không thông với tiểu quản thận, bể thận, ống dẫn nước tiểu v. v... hoặc ống dẫn nước tiểu bên có bệnh bị tắc thì cũng khó thu được nước tiểu có khuẩn.

6. Có liên quan đến chủng loại vi khuẩn, nếu là cầu khuẩn dương tính gram (cầu khuẩn Streptococcus, cầu khuẩn hình quả nho) có năng lực phát triển tương đối kém, số khuẩn đếm được cũng ít đi. Khi bị lây nhiễm dạng nguyên thể chỉ có thể nuôi cấy trên nền huyết thanh, đồng thời phải sau 4 - 5 ngày mới có thể tiến hành đếm vi khuẩn. Nếu vi khuẩn phát triển càng chậm thì phải mất 1 - 2 tuần mới có thể đếm được. Đối với loại vi khuẩn biến hình (do dùng kháng sinh lâu ngày làm vi khuẩn biến hình) thì phải dùng nền cấy có dinh dưỡng phong phú mới có thể khôi phục được năng lực phát triển của vi khuẩn.

biến hình. Nói cách khác, khi lấy nhiễm những loại vi khuẩn nguồn bệnh thì việc nuôi cấy nước tiểu có thể cho kết quả âm tính, vì thế số vi khuẩn đếm được cũng giảm đi.

Phải chú ý không chỉ đơn thuần dựa vào số lượng vi khuẩn đếm được để làm căn cứ phán đoán viêm cầu thận, thực tế quan sát lâm sàng cho thấy không phải tất cả các ca viêm bể thận đều đếm được trên 10 vạn vi khuẩn / ml, mà chỉ có 1/3 số ca bệnh có kết quả dương tính, bởi vậy phải kết hợp với chứng trạng lâm sàng và các kiểm tra hóa nghiệm khác để chẩn đoán mới có thể không bị sai lầm.

9. Làm thế nào để lấy nước tiểu đoạn giữa đem đi nuôi cấy?

Nuôi cấy nước tiểu là một thao tác đáng tin cậy để xác định nước tiểu có khuẩn. Tiêu bản nuôi cấy nước tiểu khi thu thập phải tuân thủ chặt chẽ nguyên tắc vô khuẩn, thông thường có thể dùng ống dẫn cắm vào bàng quang ở phần phía trên xương mu để lấy nước tiểu đoạn giữa. Nhưng do phương pháp này có thể nguy hiểm nên cố gắng ít sử dụng. Khi xuyên ống vào bàng quang ở phần trên xương mu nhất định gây ra tổn thương, chỉ trong những ca đặc biệt mới được áp dụng. Chỉ phương pháp nuôi cấy nước tiểu đoạn giữa là đơn giản, an toàn, nên trong lâm sàng được ứng dụng nhiều nhất. Do độ tin cậy của kết quả nuôi cấy có liên quan mật thiết với phương pháp thu thập tiêu bản nước tiểu, nên khi thu thập tiêu bản nước tiểu đoạn giữa phải nghiêm khắc làm đúng qui trình thao tác:

1. Dùng các ống nghiệm sạch vô khuẩn bảo quản trong tủ lạnh 4°C.

2. Sáng sớm khi bàng quang căng đầy thì lấy tiêu bản nước tiểu, dùng vải xô sạch thấm dung dịch sát khuẩn 1% lau sạch vùng Hội âm.

3. Đốt cồn hơi miệng ống nghiệm để vô khuẩn, mở nút, cho khoảng 10 - 15ml nước tiểu đoạn giữa vào ống nghiệm. Trong quá trình đi tiểu bỏ nước tiểu đoạn đầu và đoạn cuối.

4. Sau khi thu thập tiêu bản nước tiểu, phải lập tức đậy nút, trong vòng 1 tiếng đưa ngay tới phòng thử nghiệm, nếu tạm thời chưa đưa đi được thì phải bảo quản trong tủ lạnh 4°C.

Đồng thời phải chú ý trước khi lấy nước tiểu xét nghiệm 1 tuần không được uống kháng sinh, để tránh ảnh hưởng tới kết quả nuôi cấy. Trước khi lấy nước tiểu không được uống nhiều nước, tránh làm loãng mật độ vi khuẩn. Dù đã theo đúng qui trình thao tác lấy nước tiểu đoạn giữa vẫn có thể bị kết quả dương tính giả và âm tính giả. Bởi vậy phải làm nhiều lần, mới có thể tăng được độ tin cậy. Nếu vẫn khó chẩn đoán có thể dùng biện pháp cắm ống vào bàng quang trên xương mu, như những loại vi khuẩn hình L, vi khuẩn yếm khí, vi khuẩn nấm v.v...

10. Lấy tiêu bản nước tiểu như thế nào để đếm số tế bào? Việc này có ý nghĩa gì?

Có hai phương pháp lấy tiêu bản để đếm số tế bào:

1. Đếm số tế bào trong nước tiểu của 12 giờ, phải thu thập toàn bộ số nước tiểu bài tiết ra trong 12 giờ, ghi lại số lượng đưa đi xét nghiệm.

2. Tỷ lệ bài tiết tế bào trong nước tiểu của 1 giờ, người được xét nghiệm trong bữa tối trước khi đo định 1 ngày phải ăn thức ăn có hàm lượng protein (đạm) tương đối cao, đồng thời cố gắng ăn ít rau, sáng hôm sau tỉnh dậy đi tiểu kiệt nước trong bàng quang, quay lại nằm và thu lượng nước tiểu bài tiết ra trong 3 giờ, tốt nhất là đi tiểu 1 lần,

trong 3 tiếng đó không uống nước, nhưng có thể ăn chút thức ăn khô. Khi thu thập nước tiểu phải vệ sinh sạch ngoại âm và cửa niệu đạo, để tránh ảnh hưởng tới kết quả. Sau khi ghi lượng nước tiểu thu được trong 3 tiếng, lấy ra 10 ml đem đi xét nghiệm.

Phán đoán kết quả của 2 phương pháp trắc nghiệm

	Giá trị bình thường	Dị thường
Tỉ lệ bài tiết tế bào trong nước tiểu của 1 giờ:		> 100.000
Tế bào hồng cầu	< 30.000 / giờ	
Tế bào bạch cầu	< 100.000 / giờ	> 400.000
Đếm tế bào trong nước tiểu của 12 giờ:		
Tế bào hồng cầu	< 500.000	> 500.000
Tế bào bạch cầu	< 1000.000	> 1000.000

Phương pháp đếm số tế bào trong nước tiểu của 12 giờ, do phải nhiều lần thu thập nước tiểu, nên các tế bào trong nước tiểu dễ bị phá hoại do chịu ảnh hưởng của các nhân tố nhiệt độ trong phòng, ô nhiễm hoặc thổi rửa v.v. làm độ chính xác giảm đi, nên hiện nay không dùng phương pháp này nữa. Phương pháp lấy tỉ lệ tế bào trong nước tiểu của 1 giờ, khi thu thập nước tiểu và đếm đều tương đối đơn giản, kết quả cũng tương đối chính xác. Nhưng phải chú ý độ axit kiềm của nước tiểu cũng có thể ảnh hưởng tới kết quả, như nước tiểu có tính axit dễ làm hủy hoại tế bào hồng cầu, nước tiểu có tính kiềm dễ phá hủy tế bào bạch cầu, vì vậy tốt nhất phải kiểm tra nhiều lần.

11. Có những chỉ tiêu nào có liên quan với chức năng của thận?

Chức năng chủ yếu của thận là tạo nước tiểu, từ đó điều tiết sự cân bằng nội môi của cơ thể. Nhưng việc tạo nước tiểu lại do độ cho qua của tiểu cầu thận, độ hấp thu lại của tiểu quản thận và nội tiết quyết định, bởi vậy những kiểm tra có liên quan với chức năng của thận cũng xoay xung quanh chức năng của tiểu cầu thận và tiểu quản thận:

1. *Chức năng cho qua của tiểu cầu thận*: trong lâm sàng người ta thường dùng giá trị đo được về tỉ lệ loại trừ các loại vật chất để phản ánh chức năng của tiểu cầu thận. Khi máu chảy qua thận, một chất nào đó trong huyết tương sau khi qua xử lí lọc của tiểu cầu thận và hấp thu lại của tiểu quản thận, bị bài thải ra ngoài. Người ta gọi lượng chất đó trong huyết tương bị thận bài thải ra ngoài là tỉ lệ loại trừ. Phương pháp tính toán như sau:

$$\text{Tỉ lệ loại trừ (ml/phút)} = \frac{\{\text{nồng độ chất đó trong nước tiểu (mg/dl)} \times \text{lượng nước tiểu (ml/phút)}\}}{\text{nồng độ chất đó trong huyết tương (mg/dl)}}$$

Thông thường những chất được chọn để đo định, đại bộ phận có thể đã lọt qua màng lọc của tiểu cầu thận, không bị tiểu quản thận hấp thu trở lại. Như:

a) *Đo định tỉ lệ loại trừ đường gluco*: phân tử đường gluco nhỏ nhất, sau khi tiêm vào cơ thể, không bị trao đổi phân giải mà giữ nguyên hình tự do lọt qua màng lọc của tiểu cầu thận, không những không bị tiểu quản thận bài tiết mà cũng không bị nó hấp thu trở lại, bởi vậy tỉ lệ loại trừ đường gluco có thể phản ánh chính xác tỉ lệ lọc của tiểu cầu thận.

b) Người bệnh 3 ngày không ăn thức ăn động vật thì

inocin có nguồn gốc bên ngoài đều bị bài thải ra ngoài, khi đó inocin ở trong huyết tương là sản phẩm trao đổi chất của creatin trong cơ thể. Do inocin có phân tử lượng nhỏ nên tuyệt đại bộ phận có thể lọt qua màng lọc của tiểu cầu thận, không bị tiểu quản thận hấp thu trở lại, chỉ có một số ít bị tiểu quản thận ở đầu gần bài tiết, bởi vậy tỉ lệ loại trừ chất này cơ bản có thể phản ánh tỉ lệ cho qua của màng lọc tiểu cầu thận.

Nồng độ inocin trong huyết tương và nồng độ nitơ trong nước tiểu có máu do sự trao đổi phân giải nitơ của cơ thể và năng lực bài tiết của thận quyết định, trong tình trạng ăn uống và trao đổi phân giải trong cơ thể tương đối ổn định thì nồng độ trong máu của chúng do năng lực bài tiết của thận quyết định, do đó nồng độ inocin trong máu và nitơ trong nước tiểu có máu phản ánh ở một mức nhất định tình trạng tổn hại chức năng lọc của tiểu cầu thận, nhưng phản ánh tương đối chậm.

Do định tỉ lệ cho qua của tiểu cầu thận đối với một số chất có tính phóng xạ: tiêm 1 lần, liều nhỏ chất có tính phóng xạ như ^{131}I - axit iodic, ^{99}Tc (tếchnêti) v. v..., sau đó lấy máu nhiều lần đo định tính phóng xạ của huyết tương, vẽ đồ thị thay đổi nồng độ của nó, xác định diện tích dưới đường biểu diễn, sau đó dùng diện tích đó trừ đi lượng chất có tính phóng xạ tiêm vào cơ thể, có thể tìm ra được tỉ lệ loại trừ chất phóng xạ của tiểu cầu thận.

Do định protein dạng cầu nhỏ β_2 trong huyết thanh: protein dạng cầu rất nhỏ β_2 là một chất protein có phân tử nhỏ, chủ yếu do tế bào limpha sinh ra, các tế bào ở u bướu có năng lực hợp thành nó rất mạnh. Do phân tử lượng của nó nhỏ, nên protein dạng cầu nhỏ β_2 tuần hoàn trong máu

có thể tự do lọt qua màng lọc của tiểu cầu thận, có khoảng 99,9% bị tiểu quản thận ở đầu dưới hấp thu trở lại, chỉ có 0,1% bị bài tiết ra ngoài. Bởi vậy khi tỉ lệ loại trừ của màng lọc của tiểu cầu thận hạ thấp thì lượng protein dạng cầu β_2 trong nước tiểu tăng cao. Những cơ thể đã được miễn dịch với một số bệnh nào đó và có u ác tính, cũng có thể thấy chất này tăng cao trong nước tiểu.

2. *Chức năng của tiểu quản thận*: chức năng của tiểu quản thận tương đối phức tạp, ngoài chức năng hấp thu trở lại và phân tiết, nó còn chức năng axit hóa nước tiểu. Ở dưới sẽ trình bày đơn giản cách đo định chức năng hấp thu trở lại và phân tiết của tiểu quản thận:

a) Kiểm tra chức năng của tiểu quản thận ở đầu gần: sau khi tiêm phenol đỏ vào cơ thể, tuyệt đại bộ phận (94%) do tế bào mặt ngoài trên tiểu quản thận ở đầu dưới phân tiết vào nước tiểu, bởi vậy đo định lượng bài tiết phenol đỏ trong nước tiểu (tỉ lệ bài tiết phenol đỏ), có thể dùng làm tiêu chí sơ bộ để phán đoán chức năng bài tiết của tiểu cầu thận. Như đã nói ở trên, tuyệt đại bộ phận protein dạng cầu nhỏ β_2 đều bị tiểu quản thận ở đầu dưới hấp thu trở lại, khi chức năng hấp thu trở lại của tiểu cầu thận không tốt thì lượng protein dạng cầu nhỏ β_2 trong nước tiểu sẽ tăng cao.

b) Chức năng của tiểu quản đầu xa và của ống tập hợp: trong tình trạng bình thường, khả năng hấp thu trở lại các chất hòa tan và nước của tiểu quản thận đầu xa, căn bản là ổn định, nhưng tiểu quản đầu xa và ống tập hợp có thể căn cứ vào nhu cầu nước và các chất hòa tan của cơ thể mà điều tiết lượng hấp thu trở lại. Do đó nước tiểu loãng hay đặc chủ yếu phản ánh chức năng của tiểu

quản đầu xa và ống tập hợp. Trong lâm sàng thường dùng chỉ nghiệm Listé (khi không dùng thuốc lợi tiểu, ban ngày ăn uống bình thường, sau 8 giờ tối cấm ăn, đo nhiều lần tỉ trọng và lượng nước tiểu) để xác định tỉ số áp lực thẩm thấu của nước tiểu có máu và tỉ lệ loại trừ nước tự do.

Ngoài ra do định lượng hấp thu đường gluco lớn nhất của thận cũng có thể phản ánh chức năng hấp thu trở lại của tiểu quản thận đầu gần, vì do định lâm sàng tương đối phiền phức, nên nếu tình trạng đường trong máu (đường huyết) và đường trong nước tiểu (đường niệu) không cao thì ý nghĩa đo định không lớn, bởi vậy ít sử dụng. Nguyên lí là: khi đường huyết bình thường thì tiểu quản thận có thể hấp thu toàn bộ số đường lọt qua màng lọc của tiểu cầu thận. Nếu nồng độ đường huyết không ngừng tăng cao, thì lượng hấp thu đường gluco trở lại của tiểu quản thận cũng tăng theo, khi nồng độ đường gluco trong máu vượt quá một giá trị nhất định thì năng lực hấp thu lại của tiểu quản thận bị bão hòa, không thể hấp thu được những lượng đường quá nhiều xuất hiện trong nước tiểu. Khi đó lượng đường gluco bị hấp thu lại trong dịch lọc qua màng lọc được gọi là lượng đường gluco hấp thu lại lớn nhất của tiểu quản thận. Lấy lượng đường gluco lọt qua tiểu cầu thận trong một đơn vị thời gian, trừ đi lượng đường gluco xuất hiện trong nước tiểu trong khoảng thời gian đó, sẽ tính ra được giá trị hấp thu lại lớn nhất.

Đo định lượng bài tiết axit amonic nhiều nhất của tiểu quản thận: sau khi tiêm axit amonic vào cơ thể, chưa phân giải, sẽ có khoảng 20% giữ nguyên hình lọt qua tiểu cầu thận, 80% sẽ giữ nguyên hình khi bị tiểu quản thận đầu gần bài tiết, khi mức axit amonic trong huyết tương tăng cao thì lượng bị bài tiết cũng tăng theo. Khi nồng độ trong

huyết tương tăng tới một giá trị nhất định (khoảng 6mg/ml) thì lượng axit amonic bị tiểu quản thận bài tiết đạt tới giá trị lớn nhất, tức là dù nồng độ trong huyết tương tăng thêm thì lượng bài tiết vào nước tiểu cũng không tăng nữa. Lượng bài xuất khi đó là lượng axit amonic bài tiết lớn nhất. Nếu dùng lượng bài tiết lớn nhất trừ đi lượng lọt qua tiểu cầu thận sẽ được lượng bài tiết axit amonic lớn nhất của tiểu quản thận. Giá trị này được dùng để đánh giá số lượng và chất lượng các tiểu quản thận, để biết chức năng bài tiết chủ động của tiểu quản thận đầu gần.

12. Có phải phù thũng càng nặng thì bệnh thận càng nặng không?

Các nguyên nhân gây ra phù thũng do thận tương đối phức tạp. Có thể vì:

- Tỷ lệ lọt qua tiểu cầu thận giảm xuống, nhưng quan hệ tiểu cầu - tiểu quản mất cân bằng, tức là chức năng hấp thu lại của tiểu quản thận vẫn bình thường.

- Hoóc môn thận - hoóc môn làm mạch máu căng - chất kích hoạt hệ thống aldosterone làm ứ đọng natri, nước.

- Mất một lượng protein lớn, làm áp lực thẩm thấu của thể keo của huyết tương giảm thấp, làm nước thoát ra ngoài mạch máu. Tóm lại sự ứ đọng hydro paragonite và nước thoát ra ứ ở kẽ các tổ chức là cơ sở tạo ra chứng phù thũng do thận.

Có những tổn hại của bệnh thận mạn tính, dù tổ chức của thận bị phá hoại rất nặng nhưng chức năng hấp thu nước trở lại của tiểu quản thận giảm rất rõ rệt, khi đó dù tỷ lệ lọt qua tiểu cầu thận đã giảm rất thấp nhưng do năng

lực hấp thu lại của tiểu quản thận quá kém so với tỉ lệ lọt qua tiểu cầu thận, không có nước và natri ứ đọng, bởi vậy bệnh nhân có thể không bị phù thũng hoặc phù rất nhẹ. Ở những bệnh nhân tổn hại thận không nặng nề, khi đó thay đổi bệnh lí của thận chỉ là bệnh biến rất nhỏ, chủ yếu là màng chắn điện tích bị tổn hại, nhưng do mất một lượng lớn protein, làm áp lực thẩm thấu của thể keo huyết tương giảm khiến nước thoát ra ngoài mạch máu tràn vào kẽ các tổ chức. Đồng thời do nước thoát ra ngoài làm dung lượng máu giảm xuống, kích hoạt hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu, làm ứ đọng nước, natri. Loại bệnh nhân này bị phù thũng nặng, có thể xuất hiện chứng tích nước ở ngực, bụng hoặc màng tim, người giống như một túi nước to. Nếu dùng các loại thuốc chứa hoóc môn để điều trị có thể phục hồi nhanh chóng.

Do đó có thể thấy, tuy cơ sở của hiện tượng phù do thận đều do ứ đọng nước, natri và nước tràn vào kẽ các tổ chức (mô), nhưng trọng điểm sinh ra phù thũng khác nhau, mức độ phù thũng cũng hoàn toàn khác nhau. Do giữa 2 hiện tượng mức độ phù khác nhau và mức độ bệnh biến của thận không có quan hệ gì tất yếu, nên có thể nói mức độ phù thũng và mức độ tổn hại thận không có quan hệ trực tiếp.

13. Tại sao có người đứng thẳng lại xuất hiện protein niệu? Chẩn đoán và điều trị protein niệu do tư thế như thế nào?

Trong lâm sàng người ta gọi trường hợp protein niệu xuất hiện khi đứng thẳng là protein niệu do tư thế, hoặc gọi là protein niệu khi đứng thẳng. Phần lớn phát sinh ở thanh thiếu niên thể hình vô lực (tức là người thể hình gầy

ngỗng), do loại người này có cơ và dây chằng đỡ cột sống rất yếu ớt. Khi họ đứng thẳng các đốt sống eo bị lồi về phía trước một cách rõ rệt, khi các đốt sống eo lồi quá về phía trước chèn ép vào tĩnh mạch thận trái làm lưu chuyển máu ở thận bị trở ngại, khiến thận bị ứ máu, thiếu oxy, dẫn đến động mạch nhỏ của thận bị co thắt, tính thấm thấu của màng lọc tiểu cầu thận tăng lên, số protein lọt qua tiểu cầu thận tăng cao. Cũng có người cho rằng đốt sống eo bị lồi về phía trước một cách dị thường, khiến các đốt sống ngang vùng gan lệch về phía dưới và phía trước, khiến gan chèn ép tĩnh mạch của khoang dưới, dẫn đến tĩnh mạch khoang dưới lưu thông không tốt, kể đó làm lưu thông của tĩnh mạch hai bên không tốt. Gần đây cũng có người cho rằng khi đứng thẳng máu phân bố tương đối nhiều ở tay, chân, làm lượng máu cung cấp cho thận giảm đi, khiến thận thiếu máu, thiếu ôxy. Họ cho rằng protein niệu khi đứng thẳng có liên quan với hiện tượng phân bố tuần hoàn máu mất bình thường. Thực tế cả 3 nhân tố nói trên thường cùng tồn tại, cùng tác động, tạo ra hiện tượng protein niệu do đứng thẳng. Nhưng đốt sống eo bị lồi về phía trước chèn ép tĩnh mạch thận trái vẫn là nhân tố quan trọng nhất.

Đại bộ phận các ca protein niệu là hiện tượng sinh lí, nhưng cũng có một bộ phận là hiện tượng bệnh lí, vì vậy chẩn đoán chính xác và dự phòng lâu dài có một vai trò rất quan trọng. Đặc trưng của nó là:

- Sự xuất hiện protein niệu có liên quan mật thiết với tư thế thân thể, nhất là khi đứng thẳng trong thời gian càng dài thì lượng protein niệu bài tiết ra càng nhiều. Nhưng nếu nằm thì lượng protein niệu sẽ nhanh chóng biến mất.

- Khi bị protein niệu có tính giãn cách thì phải kiểm tra nhiều lần mới có thể phát hiện được.

- Lượng protein nhiều hay ít khác nhau rất lớn, nhiều là - 1g / 24 giờ, bản định lượng là $\pm$ ÷ ++, trường hợp vượt quá +++ rất ít gặp, khi soi kính có thể thấy một ít tế bào hồng cầu, bạch cầu. Có hai phương pháp đo định kiểm tra quan hệ giữa protein niệu và tư thế là:

1. *Thí nghiệm tư thế*: người bị protein niệu dương tính ở tư thế đứng thẳng, sau khi nằm 15 phút, đi giải sạch (đi tiểu ở tư thế nằm) tiếp tục nằm một thời gian, lại lấy tiêu bản nước tiểu đo protein, nếu thấy chuyển sang âm tính thì chẩn đoán bị protein niệu ở tư thế đứng.

2. *Thí nghiệm đốt sống eo lồi về phía trước*: sau khi cố gắng làm đốt sống eo lồi về phía trước một số phút, lấy nước tiểu để đo protein, nếu bị dương tính hoặc lượng protein tăng thêm so với nước thì có cơ sở để chẩn đoán bị protein niệu ở tư thế đứng. Nếu ở tư thế đứng, dùng lực làm phần eo bụng nhô hẳn về phía trước, nếu ở tư thế nằm đặt gối kê ở eo, nếu ở tư thế quỳ có thể đặt ở eo lưng một cái gậy, cho người đó thủ dùng 2 cánh tay xiết gậy kéo eo uốn về phía trước.

Protein niệu do tư thế không có phương pháp chữa trị đặc thù. Chủ yếu phải tiến hành rèn luyện những động tác cần thiết, đặc biệt là hoạt động eo, bụng, để tăng sức mạnh của cơ bắp và dây chằng ở đó. Sửa lại tư thế, không được để vùng eo bị quá uốn về phía trước. Tăng dinh dưỡng, cải thiện sức khỏe.

Ngoài ra, phải chú ý thường xuyên quan sát thay đổi của protein trong nước tiểu, để tránh chẩn đoán nhầm

protein niệu do một loại bệnh lí nào đó thành protein niệu do tư thế.

14. Đặc điểm phù thũng do thận như thế nào?

Những bệnh thường gây ra phù thũng là bệnh tim, gan, thận và bệnh nội tiết.

Nguyên nhân bệnh thận gây phù thũng là:

1. *Khả năng lọc của tiểu cầu thận bị suy giảm*: do viêm làm các tế bào vỏ phía trong của tiểu cầu thận bị tăng sinh, phù chướng (đặc biệt khi bị viêm thận cấp do tiểu cầu thận), làm khả năng lọc của tiểu cầu thận bị suy giảm, nhưng chức năng hấp thu lại của tiểu quản thận vẫn bình thường, làm ứ đọng nước, natri.

2. *Thay đổi hoóc môn nội tiết*: khi có bệnh biến ở thận, thận thiếu máu làm hoóc môn thận của các tế bào nằm cạnh tiểu cầu thận lọt vào động mạch nhỏ, khiến hoóc môn làm căng mạch máu bị kích hoạt, dẫn tới động mạch nhỏ trên toàn thân bị co thắt và mạch máu ở thận bị co lại, không những làm thận bị thiếu máu nặng hơn, khiến khả năng lọc của tiểu cầu thận bị giảm thêm nữa và làm tăng cao áp lực thẩm thấu của huyết tương ở thận; đồng thời làm nội tiết aldosterone tăng lên, khiến khả năng hấp thu lại nước, natri của tiểu quản thận tăng lên.

3. *Bệnh biến của thận*: bệnh biến của thận làm nhiều protein bị thải vào trong nước tiểu, lực thẩm thấu của thể keo của huyết tương giảm xuống, nước tràn vào kẽ của các tổ chức, làm cho lượng máu tuần hoàn bị giảm, dẫn đến tăng aldosterone, giống như hiện tượng ứ đọng nước, natri.

Chỉ cần 1 nguyên nhân nói ở trên cũng có thể làm toàn thân bị phù thũng, nhưng tính chất của từng loại sẽ

quyết định đặc trưng phù thũng. Đặc trưng lâm sàng của phù thũng do thận là trước tiên phù thũng ở những vị trí có tổ chức lỏng nhẽo. Mặt là nơi có các tổ chức lỏng nhẽo nhất cơ thể, nên khi bị phù thũng do thận, mặt sẽ là nơi đầu tiên bị phù thũng, sau đó phát triển dần tới các bộ phận khác ở phía dưới, bởi vậy gọi là phù thũng đi xuống. Khi nghiêm trọng có thể có hiện tượng tích dịch ở khoang bụng (ở ngực, bụng hoặc màng tim), cơ thể tựa như một túi nước.

15. Tại sao nói đái đêm là tín hiệu cầu cứu của thận?

Những người thận hoàn toàn khỏe mạnh, sau khi lọt vào giấc ngủ buổi tối, rất ít khi phải tỉnh dậy đi giải. Do thận có chức năng lọc tốt, rồi hấp thu nước trở lại cơ thể, trong tình trạng bình thường, một đêm (khoảng 8 tiếng) thận bài tiết một lượng nước tiểu khoảng 300 - 500 ml, bàng quang tựa như chiếc bể chứa tích lũy lượng nước tiểu này, đợi khi tỉnh dậy buổi sáng mới bài tiết ra ngoài. Nhưng nếu thấy nửa đêm dậy đi giải, có thể cơ thể đã ẩn tàng một bệnh biến nào đó, phải hết sức cảnh giác, sớm phát hiện để điều trị.

Đi giải nửa đêm có nhiều phương thức khác nhau, phải đặc biệt lưu ý, chú ý quan sát, để sớm chẩn đoán chính xác là bệnh gì.

1. Đi tiểu nhiều lần: tuy đêm nào cũng buồn đi giải phải vào nhà vệ sinh, nhưng lượng nước tiểu mỗi lần đi lại không nhiều, lượng nước giải đi trong một đêm không vượt quá 500ml. Trường hợp này phần lớn có bệnh biến ở bể thận, ống dẫn nước tiểu, bàng quang, niệu đạo hoặc hệ thống sinh dục, nếu do viêm gây ra thì thường khi đi tiểu thấy đau. Kiểm tra nước tiểu ban đêm sẽ giúp chẩn đoán

được chính xác. Phụ nữ trong lúc mang thai vào giai đoạn cuối cũng có thể bị đi tiểu nhiều lần, do tử cung to chèn ép bàng quang, đó là hiện tượng sinh lí, sau khi đẻ sẽ tự nhiên hết.

2. *Lượng nước tiểu đi buổi đêm tăng thực sự*: khi lượng nước tiểu nhiều hơn lượng chứa của bàng quang, một đêm đi giải 750ml hoặc bằng 1/3 lượng nước tiểu cả ngày trở lên, thì hiện tượng này có thể phân ra 2 loại do bệnh lí và do sinh lí. Nếu trước khi đi ngủ uống nước tương đối nhiều, đặc biệt là nước trà đặc, cà phê, ngoài lượng nước ra còn có caphein có tác dụng lợi tiểu, thì hiện tượng này thuộc loại do sinh lí, phần nhiều chỉ nhất thời, sau đó sẽ trở lại bình thường.

Đi tiểu đêm nhiều do bệnh lí phần lớn là biểu hiện chức năng lọc của thận bị tổn thương, cho thấy chức năng của tiểu quản thận bị yếu. Khi đó phải đi bệnh viện kiểm tra tỉ trọng của nước tiểu và (hoặc) áp lực thẩm thấu của nước tiểu, nếu kết quả của 2 xét nghiệm này đều thấy thì càng nghiêng về phía chẩn đoán chức năng lọc của tiểu quản thận kém. Nhưng khi đưa đi kiểm tra phải chú ý những điều sau:

a) Không được uống những loại thuốc và đồ ăn có tác dụng lợi tiểu.

b) Sau 8 giờ tối của ngày trước khi đưa đi kiểm tra không được uống nhiều nước hoặc ăn đêm.

c) Trong ngày đưa đi kiểm tra tốt nhất không ăn gì, để bụng trống khi lấy tiêu bản nước tiểu.

3. *Nước tiểu nhiều do yếu tố tinh thần*; đa số là do thần kinh bị căng thẳng, ngủ không ngon giấc hoặc mất ngủ,

dẫn đến đi tiểu nhiều lần, lâu ngày như vậy thành thói quen. Đặc điểm của trường hợp này là tuy lượng nước tiểu đêm nhiều nhưng các kết quả kiểm tra lại bình thường. Loại bệnh nhân này nên tự giải thoát được thì khi được bác sĩ trợ giúp, có thể hoàn toàn loại trừ được bệnh trạng, khôi phục trở về bình thường.

16. Thuốc ức chế chuyển hóa dung môi có tác dụng gì đối với thận?

Thuốc ức chế chuyển hóa dung môi làm mạch máu căng lên (ACEI) là một loại thuốc mới được giới thiệu dùng để phòng trị bệnh mạch máu tim và bệnh thận. Hiện nay đã có hơn 20 loại được ứng dụng trong lâm sàng, như Framta, thuốc khu mạch thông v. v... Đây là phát triển quan trọng nhất trong trị liệu bệnh thận của những năm 90 thế kỷ 20.

Bệnh thận dẫn đến kích hoạt hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm tăng mạch máu - aldosterone, thúc đẩy hiện tượng mạch máu toàn thân co lại, ứ đọng nước và natri, gây ra cao huyết áp. Khi huyết áp cao lại thúc đẩy và làm thận bị tổn thương nhanh hơn, tạo ra một vòng tuần hoàn ác tính. Thuốc ACEI ức chế hoóc môn làm căng mạch máu, đặc biệt sinh ra loại hoóc môn II làm căng mạch máu có tác động sinh học rất mạnh, làm vỡ vòng tuần hoàn ác tính trên, có tác dụng bảo vệ thận rất hiệu quả.

1. Làm giảm áp lực cao ở tiểu cầu thận, bảo vệ chức năng của thận: trong quá trình tiến triển mạn tính của bệnh thận, sinh ra hiện tượng áp lực cao trong tiểu cầu thận, tỉ lệ lọt qua màng lọc thận cao và lượng rót vào cao, làm cho màng lưới tiểu cầu thận bị tăng sinh và vỡ trong của các mao mạch bị thương tổn, dần dần làm tiểu cầu

thận bị xơ cứng, mất chức năng. Do 3 nhân tố tăng cao nói ở trên chịu tác dụng ảnh hưởng cân bằng về trương lực của động mạch nhỏ đi vào và đi ra tiểu cầu thận, thuốc ACEI làm giãn động mạch nhỏ trong tiểu cầu thận đi ra. Khi bị bệnh thận, sự điều tiết cân bằng động mạch nhỏ đi vào và đi ra tiểu cầu thận bị thay đổi, từ đó sinh ra 3 hiện tượng tăng cao nói trên, khi đó sử dụng ACEI có thể lập tức hạ cả 3 hiện tượng tăng cao này, từ đó bảo vệ thận một cách hiệu quả, làm giảm hiện tượng xơ cứng và mất chức năng của tiểu cầu thận.

2. *Tác dụng lợi natri tiềm ẩn*: do hoóc môn II làm căng mạch máu có thể kích hoạt việc tiết aldosterone (rồi aldosteron lại thúc đẩy việc ứ đọng nước và natri). Khi tăng lượng hoóc môn II làm căng mạch máu có thể qua việc tăng khả năng hấp thu lại natri của tiểu quản đầu gần làm phát sinh tác dụng ức chế hiện tượng lợi tiểu, nhưng lại gây ra hiện tượng ứ đọng dịch trong cơ thể. Còn thuốc ACEI làm trở ngại tác dụng của hoóc môn II làm căng mạch máu, bởi vậy có tác dụng lợi natri (bài tiết natri), nhưng chất aldosteron thông qua cơ chế làm co mạch máu từ đó ức chế được hiện tượng lợi tiểu. Vì các tác dụng khác do ACEI gây ra đối với mạch máu cũng chiếm ưu thế, dẫn đến tác dụng lợi tiểu của ACEI không thể thể hiện một cách đơn thuần.

3. *Bài tiết nước tiểu chứa protein làm giảm bệnh biến ở thận*: thông qua giảm áp lực bên trong tiểu cầu thận, áp lực rót vào thận, thuốc ACEI làm khả năng lọc protein của tiểu cầu thận bị giảm xuống. Đồng thời thông qua việc làm nhỏ mắt lưới ở màng lọc của tiểu cầu thận, thuốc ACEI đã làm khả năng lọc protein của tiểu cầu thận tăng lên.

Thông qua cơ chế trên, thuốc ACEI có thể làm bệnh tiểu cầu thận nguyên phát và kế phát (như bệnh thận tiểu đường và bệnh cao huyết áp) giảm hiện tượng protein niệu.

Đương nhiên thuốc ACEI có tác dụng làm giãn động mạch nhỏ từ tiểu cầu thận đi ra, khi lưu lượng qua thận không đủ cũng có thể phát sinh những ảnh hưởng không tốt, từ đó làm chức năng thận bị kém đi. Do hiện tượng co động mạch nhỏ từ tiểu cầu thận đi ra khi bình thường, có tác dụng bảo vệ chức năng của thận đối với một số trường hợp bất lợi: thận thiếu máu - giải phóng hoóc môn thận - tạo ra hoóc môn II làm căng mạch máu - động mạch nhỏ từ tiểu cầu thận đi ra co lại - cải thiện chức năng của thận. Thuốc ACEI làm ngắt quá trình hình thành hoóc môn II làm căng mạch máu, đồng thời phá hoại cơ chế bảo vệ này, đặc biệt những người sử dụng nhiều thuốc lợi tiểu làm cơ thể mất natri và làm giảm huyết áp, thì tác dụng như vậy lại càng rõ rệt. Nhưng sau khi dùng dùng thuốc có tác hại đối với thận thì diễn biến sẽ ngược lại.

Ngoài ra do thuốc ACEI có tác dụng gián tiếp làm giảm lượng aldosterone tiết ra, có thể làm tăng lượng nước và natri bài tiết qua nước tiểu, làm giảm hiện tượng mất kali qua nước tiểu, sinh ra tác dụng giữ kali lại trong cơ thể. Nhưng phải cảnh giác tác dụng phụ gây ra chứng nồng độ kali trong máu cao, đặc biệt những bệnh nhân thận có chức năng kém phải hết sức cẩn thận.

17. Thế nào là sa thận? Nguyên nhân phát sinh như thế nào? Có những biểu hiện lâm sàng nào?

Trong tình trạng bình thường, thận nằm ở hai bên đốt sống eo, của thận hoặc bể thận nằm cao ngang đốt sống eo

thứ nhất hoặc thứ hai, khi đứng lên, vị trí của thận dịch xuống dưới một chút. Khi bề thận cao ngang đốt sống eo thứ 3 hoặc thấp hơn thì bị coi là sa thận. Do ảnh hưởng của gan, thường thận phải nằm thấp hơn thận trái. Khi hô hấp, thận có thể di động lên xuống, phạm vi di động ở mỗi người có thể khác nhau tương đối nhiều, nhưng nhiều nhất cũng chỉ khoảng 2cm. Nếu khi hít vào, dùng hai bàn tay sờ, có thể cảm thấy nửa trên của thận hoạt động, từ đó có thể biết thận bị sa. Căn cứ vào mức độ sa thận, có thể phân ra 4 mức: sa độ 1 là bề thận thấp ngang đốt sống eo thứ 3, sa độ 2 là bề thận thấp ngang đốt sống eo thứ 4, sa độ 3 là bề thận thấp ngang đốt sống eo thứ 5; sa độ 4 là thấp ngang đốt sống eo thứ 6 trở xuống.

Nguyên nhân phát sinh sa thận có thể liên quan với những nhân tố sau:

1. *Nhân tố giải phẫu*: ở người bình thường, thận nằm ở ổ thận do các tổ chức mềm như mỡ tạo nên, nếu ổ thận mỏng, nhỏ thì phần lớn ổ thận phải sẽ mỏng, nhỏ hơn, vì phía trên thận phải có gan, khi áp lực trong khoang ngực tăng, gan di động xuống dưới chèn ép lên thận phải, do đó thận phải dễ bị sa hơn thận trái. Ổ thận của nữ mỏng, nhỏ hơn của nam, nên số phụ nữ bị sa thận nhiều hơn nam giới 10 lần. Ngoài ra khi cuống thận quá dài sẽ làm biên độ hoạt động của thận sẽ lớn hơn, cũng dễ bị di động xuống phía dưới nếu tổ chức kết đế giữa nang thận và màng bụng, dây chằng giữa thận và tuyến thượng thận bị chùng sẽ làm tác dụng cố định thận của chúng kém đi, có thể là nguyên nhân gây sa thận.

2. *Vách bụng lỏng, áp lực trong bụng thấp*: như ở phụ nữ sinh đẻ nhiều lần hoặc vách bụng tiền thiên phát dục

không tốt, dẫn đến áp lực trong khoang bụng thấp, cũng là nguyên nhân dễ gây ra sa thận.

3. *Nang mỡ quanh thận mỏng yếu*: do thể chất gầy yếu hoặc mắc bệnh tật mạn tính làm nang mỡ quanh thận bị hao hụt trở nên mỏng yếu, khả năng cố định thận kém đi, cũng dễ gây ra sa thận. Trường hợp này hay gặp ở người gầy yếu.

4. *Các nhân tố khác*: như hen suyễn mạn tính, táo bón kéo dài, người làm nghề hay ngồi hoặc hay phải nhảy từ trên cao xuống v. v... đều có thể dễ bị sa thận.

Khi sa thận thường làm động, tĩnh mạch của thận bị lôi kéo, xoắn dẫn đến trở ngại lưu thông máu, cũng có thể làm ống dẫn nước tiểu xoắn, gập, ảnh hưởng tới việc bài tiết nước tiểu, đường tiêu hóa cũng bị ảnh hưởng. Từ đó sinh ra những chứng trạng ở dưới.

5. *Chứng trạng của hệ thống tiết niệu*:

a) Đau: đau đơn thuần ở eo hoặc đau do bị co kéo, phần nhiều phát sinh khi đi lại hoặc sau khi lao động mệt, khi có kinh nguyệt hoặc bị táo bón lại càng đau kịch liệt. Đau ở eo có thể lan từ ống dẫn nước tiểu xuống dưới, khi nằm ngửa hoặc nghiêng thường thấy giảm đau. Khi đổi bên nằm nghiêng lại thấy đau lại, đặc trưng của dạng đau eo này có liên quan mật thiết với tư thế cơ thể, đó chính là đặc điểm khác nhau giữa đau do sa thận và các loại đau khác. Khi mạch máu cuống thận hoặc ống dẫn nước tiểu bị vặn xoắn cấp, có thể phát sinh đau thất thận, kèm theo buồn nôn, nước tiểu ít... nếu nằm ngửa hoặc nghiêng về bên đau thì cơn đau thất giảm nhanh chóng. Điều đáng đề cập là đau eo và mức độ sa thận không có liên quan theo tỉ

lệ, nếu mức độ sa thận tương đối nặng nhưng đầu trên của ống dẫn nước tiểu vẫn còn chùng thì phần nhiều đau eo không nghiêm trọng. Nhưng ngược lại nếu đầu trên ống dẫn nước tiểu tương đối cố định thì chỉ cần mức độ sa thận nhẹ cũng có thể làm xoắn cuống thận cấp gây đau kịch liệt. Cá biệt có bệnh nhân thấy đau phát sinh ở bụng trên bên phải hoặc bụng dưới bên phải.

b) Thay đổi dịch nước tiểu: sự trở ngại tuần hoàn máu ở thận có thể gây ra hiện tượng đái ra máu (chủ yếu soi kính hiển vi thấy máu trong nước tiểu), có thể kèm theo có protein niệu.

c) Dễ bị viêm nhiễm đường dẫn nước tiểu: ống dẫn nước tiểu bị tắc, trở ngại sẽ làm nước tiểu không thông thoát, đó là một trong những nguyên nhân dẫn đến viêm nhiễm đường dẫn nước tiểu. Bệnh nhân thường có các chứng đi tiểu vội, đi tiểu nhiều lần, đi tiểu đau v.v... do bàng quang bị kích thích. Một số ít trường hợp thậm chí bị sốt cao, rét từng đợt.

6. *Chứng trạng của hệ thống tiêu hóa*: do thận, manh tràng và thận có thần kinh giao cảm đi từ trong khoang bụng ra, nên khi thận bị sa có thể có phản xạ kích thích dạ dày, ruột, ngoài ra thận bị sa sẽ kéo manh tràng, kết tràng và màng ruột gây ra tắc ruột cấp, đặc biệt manh tràng bị kéo quá mạnh có thể dẫn đến tắc mật, gây ra vàng da. Chứng trạng thường gặp của hệ thống tiêu hóa là ăn uống không ngon miệng, buồn nôn, nôn mửa, chướng bụng, ợ chua, nấc, đau dạ dày, đi lỏng và táo bón v. v...

7. *Cao huyết áp do tư thế*: khi bị sa thận lâu ngày có thể do động mạch thận bị xoắn dẫn đến thận bị thiếu máu, từ đó gây ra cao huyết áp. Nếu phục hồi được vị trí của

thận, cung cấp máu cho thận được cải thiện thì huyết áp có thể dần dần hạ xuống bình thường.

8. Biểu hiện thần kinh, tinh thần: bệnh nhân sa thận thường bị suy nhược thần kinh, bình thường dễ bị kích động, hay mệt mỏi, mất ngủ, váng đầu, hoa mắt, thót tim, tính tình u uất và mất cảm v. v...

18. Phân loại bệnh tiểu cầu thận nguyên phát như thế nào?

Bệnh tiểu cầu thận nguyên phát là bệnh tổn thương hạn chế ở tiểu cầu thận hoặc chủ yếu là nhóm bệnh thận gây tổn hại ở tiểu cầu thận. Đa số bệnh tiểu cầu thận nguyên phát là loại đặc phát (tức là nguyên nhân bệnh không rõ), một bộ phận nhỏ do viêm nhiễm vi khuẩn hoặc do dùng thuốc gây ra. Có thể phân loại trên hai mặt là phân hình lâm sàng và phân hình bệnh lí.

Theo tiêu chuẩn phân hình lâm sàng bệnh tiểu cầu thận nguyên phát năm 1992, có thể phân ra:

1. Viêm thận tiểu cầu thận cấp tính: là bệnh cấp tính, có biểu hiện chủ yếu là nước tiểu có máu, protein niệu, phù thũng và cao huyết áp, đồng thời có thể có nhóm bệnh máu có nitơ thoáng qua. Hay gặp ở trường hợp sau khi viêm nhiễm liên cầu khuẩn, các loại vi khuẩn khác, vi rút và kí sinh trùng cũng có thể gây ra bệnh này.

2. Viêm thận tiểu cầu thận cấp tính tiến triển: quá trình phát triển lâm sàng và biểu hiện tựa như viêm thận tiểu cầu thận cấp, nhưng chức năng thận bị hủy hoại nhanh chóng, ở giai đoạn đầu xuất hiện đặc trưng chức năng thận suy cấp tính, lượng nước tiểu ít, biểu hiện bệnh lí là nhóm bệnh hình thành nhiều thể tân nguyệt.

3. *Viêm thận tiểu cầu thận mạn tính*: là nhóm bệnh tiểu cầu thận có biểu hiện bệnh tình kéo dài, bệnh biến tiến triển từ từ, cuối cùng phát triển thành chức năng thận suy kiệt mạn tính. Biểu hiện lâm sàng cơ bản là phù thũng cao huyết áp, protein niệu, nước tiểu có máu và chức năng thận bị tổn hại, nhưng do loại hình bệnh lí của bệnh và thời kì bệnh không giống nhau nên biểu hiện chủ yếu của chúng có thể khác nhau, rất đa dạng.

4. *Chứng bệnh thận tổng hợp*: biểu hiện chủ yếu là "3 cao 1 thấp", tức là phù thũng cao độ, trong nước tiểu có nhiều protein ($\geq 3,5\text{g/ngày}$), chứng mỡ trong máu cao và chứng protein trong máu thấp (protein trong huyết tương $\leq 30\text{g/lít}$). Chỉ cần có hiện tượng trong nước tiểu nhiều protein và protein trong máu thấp là có thể chẩn đoán bị bệnh này.

5. *Bệnh tiểu cầu thận dạng ẩn*: là nhóm bệnh tiểu cầu thận có biểu hiện lâm sàng không có chứng trạng protein niệu (lượng protein trong nước tiểu $< 1\text{g/ngày}$), chủ yếu là protein trắng và (hoặc) nước tiểu có máu đơn thuần (liên tục hoặc gián cách, soi kính hiển vi thấy máu trong nước tiểu, đồng thời ngẫu nhiên thấy nước tiểu có máu hình nhục nhãn, tính chất của nó là bắt nguồn từ tiểu cầu thận). Bệnh nhân không bị phù thũng, cao huyết áp và tổn hại chức năng thận.

Căn cứ vào tiêu chuẩn phân hình bệnh lí bệnh tiểu cầu thận nguyên phát của Tổ chức Y tế thế giới năm 1982, có thể phân ra:

- a) Bệnh biến tiểu cầu thận nhẹ.
- b) Bệnh biến có tiết đoạn và ổ bệnh hạn chế.
- c) Viêm tiểu cầu thận lan rộng: bao gồm bệnh thận ở

màng, viêm thận tăng sinh (loại sau có thể phân ra viêm thận tăng sinh ở màng thận, viêm thận tăng sinh ở mao mạch, viêm thận ở màng mao mạch, viêm thận thể tân nguyệt) và viêm thận dạng xơ cứng.

d) Viêm thận tiểu cầu thận chưa phân loại: một số loại bệnh tiểu cầu thận còn có thể căn cứ vào tính miễn dịch huyền quang của nó và (hoặc) kết quả kiểm tra hóa học của tổ chức miễn dịch mà phán đoán bệnh lí miễn dịch, như bệnh thận IgA và bệnh thận IgM.

19. Thế nào là chứng tổng hợp viêm thận cấp tính? Thế nào là chứng tổng hợp viêm thận mạn tính? Thường do nguyên nhân gì gây ra?

Chứng tổng hợp viêm thận cấp tính là nhóm bệnh cấp tính, hầu như đều có hiện tượng có máu trong nước tiểu (khoảng 30% là nước tiểu có máu hình nhục nhãn), thường có protein niệu (0,2 - 2,0 g/ngày), có thể kèm theo hiện tượng ít nước tiểu, trong máu có nitơ, thường có bệnh cao huyết áp và phù thũng. Trong trường hợp này phù thũng bắt đầu ở mặt, rồi phát triển xuống tay chân, thỉnh thoảng có hiện tượng chức năng tim trái suy kiệt và phổi có nước. Có khuynh hướng tự phát chậm.

Nguyên nhân gây ra chứng tổng hợp viêm thận cấp tính thường là:

1. *Bệnh do viêm nhiễm*: bao gồm viêm nhiễm do vi khuẩn, virus và kí sinh trùng.

a) Viêm thận sau khi bị viêm nhiễm liên cầu khuẩn.

b) Viêm thận sau khi bị viêm nhiễm không phải do liên cầu khuẩn: lây nhiễm do vi khuẩn (viêm màng trong

tim do lây nhiễm, viêm thận dạng phân lưu, chứng hoại huyết, viêm phổi do song cầu khuẩn, bị thương hàn, giang mai, viêm màng não v. v...), lây nhiễm virút (viêm gan B, viêm tuyến nước bọt, mê đay, thủy đậu v. v...), lây nhiễm do kí sinh cầu (sốt rét...).

2. *Bệnh đa hệ thống*: mụn nhọt ban đỏ có hệ thống, viêm mạch máu toàn thân, bệnh tử điển (xuất huyết da) do dị ứng, chứng máu có protein lãnh cầu tự phát.

3. *Bệnh tiểu cầu thận nguyên phát*: viêm thận tiểu cầu thận dạng tăng sinh màng, bệnh thận IgA, viêm thận tiểu cầu thận tăng sinh toàn bộ màng, viêm thận tiểu cầu thận tăng sinh dạng ổ có tiết đoạn.

Chúng tổng hợp viêm thận tiểu cầu thận mạn tính có biểu hiện chủ yếu là có nước tiểu dị thường liên tục trong một thời gian dài, như protein niệu và (hoặc) nước tiểu có máu, tổn hại chức năng thận dần dần, có thể có cao huyết áp, phù thũng hoặc thiếu máu, cuối cùng phát sinh thận teo và suy thận giai đoạn cuối. Ngoài trường hợp bệnh biến rất nhẹ của chúng tổng hợp thận nguyên phát, tất cả các bệnh tiểu cầu thận nguyên phát và kế phát đều có thể phát sinh hoặc phát triển thành chúng tổng hợp này.

20. Do bổ thể của huyết thanh có ý nghĩa gì đối với bệnh thận?

Do phản ứng biến thái do kháng nguyên - kháng thể gây ra tất nhiên phải có bổ thể tham gia, sau đó nó bài tiết ra những chất hoạt tính, từ đó dẫn đến một loạt phản ứng viêm phá hoại các tổ chức. Bởi vậy có một số trường hợp viêm thận là do phản ứng biến thái miễn dịch gây ra, tất nhiên sẽ làm bổ thể trong huyết thanh giảm xuống. Còn b

thể trong huyết thanh ở trường hợp bệnh thận không miễn dịch lại không thay đổi hoặc thay đổi không nhiều. Đồng thời có thể căn cứ vào hàm lượng bổ thể trong huyết thanh ở những giai đoạn bệnh khác nhau để quan sát và dự đoán sự biến đổi bệnh tình viêm thận.

Trong quan hệ của bệnh thận và bổ thể trong huyết thanh, thì khi bị viêm thận cấp, lượng bổ thể giảm thấp là rõ ràng nhất, các trường hợp khác còn có thời kì hoạt động của viêm thận tăng sinh màng và viêm thận mủn nhọt, ban đỏ có hệ thống. Thường viêm thận cấp tính phải sau khi phát bệnh một tuần, lượng bổ thể mới bắt đầu giảm xuống, sau vài tuần (khoảng sau 4 - 6 tuần) khi bệnh thận đã chuyển biến tốt thì lượng bổ thể mới tăng trở lại, khi chứng viêm thận đã phục hồi, bổ thể trong huyết thanh cũng hồi phục bình thường. Nếu thấy lượng bổ thể liên tục giảm, thì biết bệnh biến đang tiến triển, chứng trạng sẽ kéo dài, dự đoán diễn biến về sau không tốt: Trường hợp tổn hại thận mạn tính có lượng bổ thể thấp, thường có biểu hiện lâm sàng là chứng tổng hợp của bệnh thận hoặc viêm thận mạn tính, biểu hiện bệnh lí là viêm thận dạng tăng sinh màng, khi đó ứng dụng hoóc môn và thuốc ức chế miễn dịch đều có phản ứng tương đối kém. Một số bệnh thận dạng không miễn dịch, như viêm thận do di truyền, thận phát dục không tốt, thận đa nang v.v... có lượng bổ thể không hạ thấp, tuy nhiên chức năng thận vẫn bị tổn thương, nhưng lượng bổ thể trong huyết thanh lại không thay đổi. Do đó người ta cho rằng đo lượng bổ thể trong huyết thanh có một ý nghĩa quan trọng đối với việc chẩn đoán bệnh thận và phán đoán diễn biến về sau khi bị viêm thận dạng có miễn dịch.

21. Viêm amidan có quan hệ như thế nào với viêm thận?

Sau khi viêm nhiễm amidan có thể dẫn đến viêm thận tiểu cầu thận, nhưng không phải do vi khuẩn trực tiếp gây ra viêm nhiễm ở thận mà do sau khi viêm kháng nguyên xâm nhập kháng thể, rồi phản ứng miễn dịch gây ra tổn thương cho thận. Viêm thận nguyên phát do amidan có những đặc điểm như sau:

1. Trước khi phát bệnh viêm thận cấp tính 1 - 3 tuần đã bị viêm amidan, viêm thận mãn tính có thể trước khi phát tác vài ngày tới 1 tuần đã bị viêm amidan, mỗi lần viêm amidan đều gây viêm thận nhiều lần hoặc làm bệnh tình bị nặng lên.

2. Viêm amidan do nhóm liên cầu khuẩn A dạng hình thứ 12, 4, 25 hoặc 45 gây ra vữa máu, tức là do viêm nhiễm liên cầu khuẩn dẫn đến viêm thận.

3. "Liên kháng O" trong huyết thanh của bệnh nhân tăng cao một cách dị thường, nhưng nồng độ bổ thể lại giảm thấp, điều đó cho biết thời gian gần đó trong cơ thể đã bị lây nhiễm liên cầu khuẩn.

4. Sự phát bệnh và mức độ bị nặng nhẹ giữa viêm amidan và viêm thận đều không có quan hệ nhất trí.

Đối với trường hợp viêm thận cấp do viêm amidan gây ra, thường bác sĩ không chủ trương phẫu thuật cắt bỏ amidan. Vì tư liệu lâm sàng đã chứng minh, bất kể cắt hay không cắt amidan đều không ảnh hưởng tới thời gian khỏi bệnh viêm thận cấp tính. Ngược lại sau khi phẫu thuật có thể sau vài ngày tới 1 - 2 tuần sẽ xuất hiện hiện tượng có máu trong nước tiểu, có protein trong nước tiểu. Nhưng đối với bệnh thận Ig và một số loại bệnh viêm thận mạn tính,

amidan sẽ là một ổ bệnh mạn tính liên tục sản xuất ra các kháng nguyên đưa đi khắp cơ thể, trường hợp này cắt amidan là hợp lí nhất. Thường ta chọn lúc viêm thận tương đối ổn định, cơ bản đã khống chế được viêm nhiễm ở amidan để tiến hành phẫu thuật, nhưng trước đó phải dùng thuốc kháng khuẩn 2 - 3 ngày, sau khi phẫu thuật dùng tiếp 1 tuần và quan sát cẩn thận sự thay đổi của nước tiểu.

22. Tại sao trẻ nhỏ bị viêm thận cấp lại dễ bị suy tim?

Trong những chứng kèm theo thường gặp khi trẻ nhỏ bị viêm thận cấp, là tim suy kiệt do sung huyết. Thông thường viêm thận cấp hay kèm theo bệnh suy tim phát triển nhanh, nếu chưa thể chẩn đoán và xử lí kịp thời thì có thể sau vài giờ tới 1 - 2 ngày sẽ nguy hiểm tới tính mạng. Do đó khi trẻ nhỏ bị viêm thận cấp mà đột nhiên xuất hiện hiện tượng thở khó khăn, không nằm ngửa được, nhịp tim tăng nhanh, nấc, bứt rứt không yên, phù thũng nặng lên, gan lách sưng to, sờ thấy đau thì đó là biểu hiện suy tim. Tình huống này hay phát sinh trong vòng 1 tuần sau khi trẻ bị viêm thận cấp, phát bệnh đột ngột, khi suy tim thỉnh thoảng thấy đặc trưng huyết áp tăng cao, do đó rất khó chẩn đoán. Vì sao trẻ bị viêm thận cấp lại dễ bị suy tim? Người ta cho rằng có liên quan tới mấy nhân tố sau:

1. Khi viêm thận cấp tính mao mạch toàn thân cũng như mao mạch ở thận xuất hiện phản ứng của chứng viêm có miễn dịch, khi đó mạch máu ở tim cũng không tránh khỏi bị ảnh hưởng, dẫn tới dinh dưỡng ở tim bị cản trở, tế bào cơ tim bị tổn hại và cơ tim bị phù thũng.

2. Tổn hại của chứng viêm thận dẫn đến thận bị thiếu

máu, khả năng lọc của tiểu cầu thận bị giảm xuống, dung lượng máu tăng lên. Đồng thời hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu - aldosterone đều bị kích hoạt, tiểu quản thận hấp thu nước và natri tăng lên dẫn đến ứ đọng nước, natri, từ đó làm tăng dung lượng máu thêm một mức nữa. Khi dung lượng máu tăng lên nhiều sẽ tăng gánh nặng cho tim.

3. Huyết áp cao do viêm thận gây nên lại làm tăng gánh nặng cho tim.

Chính vì vậy mà trong tình huống bị bệnh, tim lại phải chịu thêm gánh nặng, với trẻ nhỏ chức năng tim không thể chịu đựng được như ở người lớn, vì vậy chỉ cần uống nước hơi nhiều, ăn thức ăn có nhiều nước hoặc huyết áp tăng cao là tim sẽ hoạt động mất bình thường rồi từ đó dẫn đến suy tim.

23. Khi viêm thận cấp không có nước tiểu có gì nguy hiểm?

Ở người lớn một ngày đêm thải ra một lượng nước tiểu ít hơn 100ml thì gọi là chứng không có nước tiểu hoặc chứng bí đái. Khi viêm thận tiểu cầu thận cấp tính, nếu bệnh tình nghiêm trọng, tiểu cầu thận đều bị mỗi một, mạch máu ở thận co thắt làm khả năng lọc của tiểu cầu thận suy giảm, nhưng khi đó chức năng hấp thu lại của tiểu quản thận vẫn bình thường, bởi vậy dễ phát sinh hiện tượng ít nước tiểu hoặc không có nước tiểu.

Khi viêm thận cấp không có nước tiểu thì tỉ trọng của nước tiểu sẽ cao lên, hàm lượng natri trong nước tiểu thường thấp hơn 20-30 mg/lít, tỉ lệ inocin trong nước tiểu và trong máu sẽ vượt quá 20: 1, nhưng có sự khác biệt về bản chất so với suy kiệt chức năng thận cấp do hoại tử tiểu

quản thận cấp tính gây ra. Nhưng khi viêm thận cấp tính không có nước tiểu, do có hiện tượng ứ đọng nước, natri nghiêm trọng, nên phát sinh nhiều chứng nguy hiểm sau:

1. *Phát sinh suy kiệt tim do sung huyết*: khi bị viêm thận cấp tính không có nước tiểu, dung lượng máu đột ngột tăng lên, đồng thời do mạch máu co thắt làm trở lực trong mạch máu tăng lên, huyết áp đột ngột tăng cao, làm người đã có cơ tim bị tổn hại không thể bù đắp được, dẫn đến suy tim hoàn toàn cấp tính, suy kiệt tim trái cấp tính và tràn dịch phổi, có thể dẫn tới tử vong.

2. *Phát sinh bệnh não cao huyết áp*: do dung lượng máu tăng và lực cản trở trong mạch máu tăng làm huyết áp đột ngột tăng lên, khiến tổ chức não bị thiếu máu, thiếu oxy, bị phù thũng và áp lực trong hộp sọ tăng cao. Người bệnh ngoài các hiện tượng đau đầu, nôn mửa, hoa mắt có thể bị bại liệt tạm thời và hôn mê v. v...

3. *Sinh ra chứng trúng độc nước tiểu và trúng độc axít do trao đổi chất*: lượng nước tiểu thải ra cực ít thậm chí bí tiểu làm cho ứ đọng nitơ trong cơ thể và các sản phẩm trao đổi chất mang tính axít bị tích ứ, từ đó phát sinh hiện tượng trúng độc axít do trao đổi chất và suy kiệt chức năng thận cấp tính. Ba chứng lớn kèm theo do viêm thận cấp tính không có nước tiểu gây ra đã nói ở trên thường cùng tồn tại, đồng thời uy hiếp nghiêm trọng tới tính mạng bệnh nhân, bởi vậy trong chữa trị phải lấy việc đối chứng, khống chế các chứng kèm theo làm chính, đồng thời phải tìm cách giải quyết vấn đề co thắt mạch máu, tăng cường lợi tiểu, khi lượng nước tiểu dần dần tăng lên thì các chứng kèm theo nói ở trên cũng nhàn nhàn chóng rút lui.

24. Viêm thận cấp tính dễ bị lẫn lộn với những bệnh nào?

Viêm thận cấp tính giai đoạn đầu dễ bị nhầm lẫn với những bệnh sau, vì vậy phải hết sức chú ý.

1. *Protein niệu kèm theo sốt*: là hiện tượng có thể xuất hiện ở bất cứ bệnh nào kèm theo sốt. Trong thời gian sốt, trong nước tiểu có thể tìm thấy protein, nhưng hồng cầu lại rất ít, cũng không có hiện tượng phù thũng và cao huyết áp. Sau khi hạ sốt, hiện tượng dị thường trong nước tiểu sẽ biến mất.

2. *Nước tiểu dị thường trong thời kì lây nhiễm*: khi có bất cứ nhân tố nào gây ra lây nhiễm, như vi khuẩn, vi rút, đặc biệt là thời gian lây nhiễm liên cầu khuẩn B làm vữa máu, có khoảng 1/3 bệnh nhân thấy máu trong nước tiểu dưới kính hiển vi, lượng protein trong nước tiểu ít, nhưng không bị phù thũng và cao huyết áp, sau khi không chế được lây nhiễm, sẽ thấy nước tiểu phục hồi bình thường.

3. *Viêm thận tiểu cầu thận dạng ổ cục bộ*: thường phát sinh ở thời kì lây nhiễm (viêm thận cấp thì phát sinh sau khi lây nhiễm khoảng 2 tuần), viêm thận dạng ổ cục bộ chủ yếu thấy trong nước tiểu có máu, còn protein niệu rất nhẹ. Sau khi chữa khỏi viêm nhiễm, nước tiểu của bệnh nhân sẽ trở lại bình thường, dự đoán diễn biến về sau tốt. So với viêm thận cấp tính dạng nhẹ chỉ khác nước tiểu bị thay đổi, nhưng không bị phù thũng và cao huyết áp.

4. *Nước tiểu dị thường sau khi vận động*: sau khi vận động kịch liệt (như chạy đường dài, bơi lội, hành quân gấp...) hoặc quá mệt mỏi, chỉ sau vài giờ có thể xuất hiện nước tiểu dị thường - có máu trong nước tiểu, có protein hình ống trong nước tiểu, nhưng sau khi nghỉ 1 - 2 ngày

(chậm nhất sau 7 ngày) là nước tiểu trở lại bình thường. Khi phát sinh nước tiểu dị thường nhưng không bị phù thũng và cao huyết áp (cá biệt có người tạm thời còn bị cao huyết áp).

5. *Viêm thận do mụn nhọt*: viêm thận do mụn nhọt, ban đỏ có hệ thống gây ra, có trường hợp biểu hiện tựa như viêm thận cấp tính, thường kèm theo mẩn da, rụng tóc, dị ứng với ánh sáng, đau khớp và có bệnh biến ở tim, gan, phổi, não và các cơ quan khác, đồng thời nhiều trường hợp bị sốt cao, lượng bạch cầu giảm thấp, hóa nghiệm kháng thể kháng SM hoặc kháng thể ADN và kháng thể kháng nhân cho kết quả dương tính.

6. *Chứng trúng độc máu khi mang thai*: phần nhiều phát sinh ở giai đoạn giữa và cuối khi mang thai, người bệnh bị phù thũng, cao huyết áp, protein niệu, trong nước tiểu có cặn hình ống, người bị nghiêm trọng có thể phát sinh bệnh não cao huyết áp, đặc biệt trong 2 tháng cuối mang thai, chứng trạng càng rõ rệt. Nhưng đặc trưng chủ yếu của chứng này là không có máu trong nước tiểu, phần lớn chức năng thận vẫn bình thường, đáy mắt có thể thấy động mạch ở võng mạc bị co thắt, xuất huyết v. v..., sau khi đẻ tụyệt đại đa số bệnh nhân đều hồi phục bình thường.

7. *Chứng tổng hợp bệnh thận dạng nguyên phát*: viêm thận cấp có kèm theo chứng tổng hợp bệnh thận thường dễ bị nhầm với bệnh thận. Loại sau thường có đặc trưng nhiều protein trong nước tiểu ($\geq 3,5\text{g/ngày}$) và protein trong máu ít, không có máu trong nước tiểu. Còn loại đầu có máu trong nước tiểu, phần lớn không có chứng protein trong máu thấp, điểm chủ yếu để phân biệt là kiểm tra bệnh lí của thận, loại đầu là viêm thận dạng tăng sinh

trong khắp các mao mạch, loại sau có thể thấy bệnh biến nhẹ hoặc những thay đổi bệnh lý tổn hại tiểu cầu thận dạng mạn tính.

8. *Viêm thận tiểu cầu thận cấp tính*: viêm thận cấp tính nếu phát sinh phù thũng sung huyết ở niệu đạo, niêm mạc bàng quang và ở thận, có thể gây ra chứng trạng kích thích bàng quang, xuất hiện hiện tượng tựa như viêm thận bể thận cấp tính. Nhưng viêm thận bể thận sẽ bị sốt, có máu trong nước tiểu, lượng bạch cầu tăng cao, có vi khuẩn trong nước tiểu, dùng thuốc kháng sinh điều trị có hiệu quả, nhưng không thấy phù thũng, cao huyết áp rõ rệt, trong nước tiểu cũng không có hình ống hồng cầu.

Viêm thận bể thận còn dễ nhầm với hiện tượng phát tác cấp tính của viêm thận mạn tính.

25. Làm thế nào để phân biệt viêm thận cấp tính với phát tác cấp tính của viêm thận mạn tính?

Trong tình huống bình thường, bệnh nhân viêm thận mạn tính, trong khi phát tác cấp tính, đặc biệt khi đột nhiên phát tác cấp tính, không có biểu hiện lâm sàng rõ ràng, biểu hiện lâm sàng của nó tựa như viêm thận cấp tính, rất khó phân biệt. Nhưng cơ sở phát bệnh của hai loại không giống nhau, thay đổi bệnh lý cũng hoàn toàn khác nhau, dự đoán về sau rất khác nhau, bởi vậy chẩn đoán phân biệt chính xác có một tác dụng rất quan trọng.

Hỏi bệnh sử kỹ càng, như đã bao giờ bị phù thũng, cao huyết áp hoặc đi tiểu đêm nhiều hay chưa, sẽ có tác dụng giúp chẩn đoán chính xác. Khi kiểm tra thân thể nên chú ý có bị thiếu máu, lượng protein trắng trong máu giảm thấp, tỉ trọng nước tiểu thấp hơn giá trị bình thường và

đáy mắt có xuất huyết, động mạch xơ cứng v. v... hay không. Điểm chủ yếu để phân biệt hai loại như sau:

Bảng phân biệt viêm thận cấp với phát tác cấp tính của viêm thận mạn tính

	Viêm thận cấp	Phát tác cấp tính của viêm thận mạn tính
Thời kì tiềm phục	1 - 4 tuần	1 - 5 ngày
Có bệnh sử viêm thận	Không	Có thể có
Có bệnh sử cao huyết áp	Không	Có
Thiếu máu	Nhẹ hoặc không	Tương đối rõ
Hóa nghiệm nước tiểu theo qui định bình thường	Lượng nước tiểu giảm, chủ yếu có máu trong nước tiểu, có thể protein ít hoặc vừa, có hình ống hồng cầu, hình ống dạng hạt và hình ống trong suốt.	Lượng nước tiểu có thể nhiều có thể ít, thường có protein niệu từ ít đến vừa, có thể thấy hồng cầu, cũng có thể tìm thấy hình ống dạng sấp
Kiểm tra đáy mắt	Bình thường hoặc mạch máu co thắt nhẹ	Động mạch đáy mắt xơ cứng hoặc võng mạc xuất huyết
Thí nghiệm	Tỉ trọng nước tiểu tăng cao, tỉ trọng nước tiểu sáng sớm > 1,018	Tỉ trọng nước tiểu thấp, cố định ở khoảng 1,010
Thận to hay nhỏ (chụp X quang hoặc siêu âm)	Bình thường hoặc to lên	Hơi teo nhỏ, ít nhất cũng không to lên
Dự đoán về sau	Phần lớn tốt lên	Xấu

26. Viêm thận cấp có cần phải kiêng muối 100 ngày không? Phải chú ý ăn uống như thế nào?

Khi viêm thận cấp tính phần lớn có hiện tượng ứ đọng nước, natri, do đó trong lâm sàng có thể thấy phù thũng,

cao huyết áp, còn có thể phát sinh tim suy kiệt. Bởi vậy thường bệnh nhân viêm thận nên ăn uống thanh đạm, hạn chế ăn muối một cách thích đáng. Mức độ và thời gian hạn chế phải căn cứ vào yêu cầu của bệnh tình, nhưng không thể thực hiện chế độ không ăn uống muối một cách phi lí, càng không thể qui định một cách cứng nhắc cấm ăn muối trong 100 ngày.

Nguyên tắc lựa chọn đồ ăn uống của bệnh nhân viêm thận cấp là bảo vệ thận, giảm gánh nặng cho thận, đồng thời phải đảm bảo cung cấp đủ nhiệt lượng.

1. Giai đoạn đầu phải nghiêm chỉnh khống chế lượng muối và nước hấp thu vào cơ thể để giảm phù thũng và gánh nặng cho tim. Đặc biệt những người bị phù thũng, cao huyết áp hoặc suy tim rõ rệt, càng phải khống chế chặt chẽ. Người lớn mỗi ngày không được dùng quá 3g NaCl, trẻ nhỏ mỗi ngày chỉ dùng khoảng 1gam. Với bệnh nhân nặng có thể cấm ăn muối, chất kiềm trong một thời gian ngắn. Lượng chất lỏng đưa vào không được lớn hơn lượng thải ra, với người phù thũng nặng càng phải giảm ăn uống chất lỏng.

2. Cho ăn đồ ăn uống có protein thấp để giảm sự ứ đọng và sản sinh nitơ trong cơ thể, giảm gánh nặng cho thận, có thể căn cứ vào inocin nội sinh mà điều tiết lượng hấp thu protein, thường nên dùng 0,5 - 0,8 g/ngày/1kg trọng lượng cơ thể.

3. Để đảm bảo cung cấp đủ nhiệt lượng, phải cho ăn thực phẩm có hàm lượng đường cao.

4. Bổ sung các loại vitamin hòa tan trong nước, đặc biệt là vitamin C.

Đội sau khi bệnh tình chuyển biến tốt, huyết áp hạ xuống, phù thũng giảm, protein niệu giảm mới có thể dần dần tăng lượng muối trở lại bình thường. Phải phòng chống cấm ăn muối quá chặt chẽ và sử dụng thuốc lợi tiểu lâu dài để tránh phát sinh chứng máu thiếu natri.

27. Viêm thận cấp có liên quan với những bệnh nào? Để phòng như thế nào?

Nguyên nhân bệnh viêm thận là do nhiều loại nhân tố bệnh, vì vậy cơ chế phát bệnh và biểu hiện bệnh lí đều tương đối phức tạp. Viêm thận cấp tính là một loại bệnh biến ở thận có tính tự miễn dịch, bệnh lí của nó thường biểu hiện là viêm thận tăng sinh khắp trong các mao mạch. Loại bệnh này thường có quan hệ với viêm nhiễm, bệnh thường gặp trước đó là:

1. *Viêm nhiễm liên cầu khuẩn làm vữa máu*: bệnh rất hay gặp trước khi bị viêm thận cấp tính là những bệnh lây nhiễm liên cầu khuẩn làm vữa máu. Như viêm nhiễm đường hô hấp trên, viêm amidan cấp tính, viêm họng, tinh hồng nhiệt hoặc bệnh da mưng mủ v. v... Sau khi cơ thể bị lây nhiễm những bệnh nói trên, thường không lập tức dẫn đến viêm thận ngay, mà phải trải qua một thời gian, gọi là thời kì tiềm phục. Như: thời gian tiềm phục sau khi viêm nhiễm đường hô hấp trên, viêm amidan khoảng 1 - 2 tuần, tinh hồng nhiệt khoảng 2 - 3 tuần, bệnh da mưng mủ khoảng 2 - 4 tuần. Thời kì tiềm phục là quá trình cơ thể phát sinh phản ứng miễn dịch. Kháng nguyên đi vào cơ thể sẽ kích thích hệ thống miễn dịch, sinh ra kháng thể tương ứng, khi tỉ lệ kháng nguyên và kháng thể thích đáng sẽ hình thành ra phức hợp kháng nguyên - kháng thể có thể dung hòa, lắng đọng ở màng đáy của tiểu cầu

thận, kích hoạt bổ thể, từ đó gây nên chứng viêm do miễn dịch. Do đó có thể thấy trước khi xuất hiện bệnh lây nhiễm trước viêm thận nói ở trên, nếu chữa trị kịp thời, có hiệu quả (tiêu diệt hoặc khống chế kháng nguyên) thì có thể ngăn cản không cho phát sinh phản ứng miễn dịch. Nếu ngược lại thì những ổ bệnh viêm nhiễm nói trên sẽ tái phát nhiều lần, có thể làm viêm thận cấp tính đã mắc sẽ kéo dài không khỏi được, chuyển thành mạn tính. Như viêm thận do viêm amidan gây nên, nếu điều trị kịp thời hoặc cắt bỏ amidan trong thời kì thích hợp (có thể chọn thời gian sau viêm thận 4 - 8 tuần, khi nước tiểu cơ bản đã bình thường hoặc chỉ có một ít protein trong nước tiểu, không có chứng cấm kị phẫu thuật), sẽ có tác dụng giúp chữa lành và tránh bị tái phát. Trẻ nhỏ bị mắc bệnh tinh hồng nhiệt, nếu chữa trị kịp thời thì cơ hội phát sinh viêm thận sẽ giảm rõ rệt, dù có phát sinh cũng dễ chữa khỏi.

2. *Viêm thận sau khi bị lây nhiễm vi khuẩn và virút:* như cầu khuẩn hình quả nho, song cầu khuẩn viêm phổi, song cầu khuẩn viêm màng não, trực khuẩn cúm, trực khuẩn thương hàn và những trường hợp lây nhiễm virút, như mẩn mề đay, thủy đậu, viêm gan truyền nhiễm, quai bị truyền nhiễm v. v..., đều có thể gây ra viêm thận. Bởi vậy khi chữa trị những bệnh nói trên phải chú ý có những nhân tố phát sinh viêm thận cấp hay không để chữa trị triệt để.

3. *Bệnh sốt rét và sốt phong thấp:* tuy rất ít gặp, nhưng cũng có thể trở thành bệnh trước viêm thận. Viêm thận do sốt rét phần nhiều phát sinh ở khu vực lưu hành sốt rét và thời tiết lưu hành dịch, viêm thận hay xuất hiện sau bệnh sốt rét 1 - 4 tuần, cũng có thể phát sinh trong lúc

sốt rét phát tác. Viêm thận do phong thấp là do vi khuẩn sốt phong thấp xâm nhập vào thận gây ra, nguyên nhân bệnh có liên quan tới viêm nhiễm liên cầu khuẩn, biểu hiện lâm sàng là viêm cơ tim, viêm khớp, lắng huyết nhanh v.v... Viêm thận phần nhiều phát sinh trong thời kì sốt phong thấp hoặc sau khi đã khống chế được. Bởi vậy khi mắc bệnh sốt phong thấp và sốt rét, phải kịp thời kiểm tra thường qui nước tiểu, cảnh giác không để thận bị mệt.

Hiểu hết viêm thận cấp có quan hệ với những bệnh nào trước viêm thận, để kịp thời chữa trị bệnh trước viêm thận, việc này có một ý nghĩa rất quan trọng đối với việc dự phòng phát sinh viêm thận cấp và giảm khả năng kéo dài không lành bệnh.

28. Có phải viêm thận mạn tính là do chữa viêm thận cấp tính không triệt để gây ra không?

Viêm thận mạn tính không hoàn toàn do chữa viêm thận cấp không triệt để gây ra. Nói về viêm thận, bất kể là cấp tính hay mạn tính, hiện nay người ta vẫn chưa biết rõ nguyên nhân bệnh và cơ chế phát bệnh, trong lâm sàng có khoảng 10 - 20% ca viêm thận cấp tính có thể kéo dài chuyển thành mạn tính, nhưng tuyệt đại đa số viêm thận mạn tính không hề có bệnh sử viêm thận cấp tính. Vì vậy người ta thường cho rằng tuyệt đại đa số các ca viêm thận mạn tính không có liên quan tới viêm thận cấp.

Một số ít ca viêm thận mạn tính có liên quan với viêm thận cấp, loại đầu là do loại sau phát triển thành. Căn cứ của lập luận này là: nguyên nhân bệnh viêm thận mạn tính có liên quan với viêm nhiễm liên cầu khuẩn làm vữa máu, thường do khi bị viêm thận cấp chưa chữa trị kịp thời triệt để ổ viêm nhiễm liên cầu khuẩn, làm kháng

nguyên không ngừng phát tán vào trong cơ thể, làm viêm thận tái phát nhiều lần rồi chuyển thành mạn tính. Như viêm amidan mạn tính, viêm hốc mũi mạn tính, bệnh da mung mủ tái phát nhiều lần đều có thể là nguyên nhân gây ra viêm thận mạn tính. Bởi vậy chữa trị triệt để và kịp thời loại trừ ổ viêm nhiễm có tác dụng rất quan trọng phòng chống mắc bệnh.

Tuyệt đại đa số ca viêm thận mạn tính không liên quan gì với viêm thận cấp, khi phát bệnh đa số đã xuất hiện những thay đổi bệnh lý của viêm thận mạn tính. Căn cứ vào nguyên nhân khác nhau, thay đổi bệnh lý khác nhau, biểu hiện lâm sàng có thể có sự khác nhau nhất định. Bệnh phát triển phần nhiều chậm chạp, ở dạng ẩn, huyết áp từ từ tăng cao, kèm theo phù thũng ở những mức độ khác nhau, còn mức máu và protein trong nước tiểu không giống nhau, cuối cùng xuất hiện các chứng thiếu máu, chức năng thận suy thoái, cho đến trúng độc nước tiểu.

29. Tại sao viêm thận mạn tính lại bị cao huyết áp ngoan cố kéo dài?

Huyết áp của người viêm thận mạn tính phần nhiều tăng nhẹ hoặc vừa, nhưng cũng có một số bệnh nhân bị cao huyết áp ngoan cố kéo dài. Mức độ tăng cao huyết áp của họ và thời gian kéo dài thường là tiêu chí của viêm thận mạn tính nặng. Bởi vậy biết cơ chế viêm thận mạn tính dẫn đến cao huyết áp rất quan trọng. Từ viêm thận mạn tính xuất hiện cao huyết áp có thể có liên quan với những nhân tố sau:

1. Những chất gây tăng áp trong thận nhiều lên, nhưng các chất gây giảm áp lại ít đi: khi viêm thận mạn

tính do mao mạch ở tiểu cầu thận bị co thắt, tắc nghẽn làm các tổ chức của thận bị thiếu máu, tế bào gần tiểu cầu thận không ngừng tiết ra hoóc môn thận, thông qua hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu - aldosterone làm các động mạch nhỏ trên toàn thân co lại, huyết áp tăng lên. Đồng thời do tổ chức thận bị phá hoại, các chất gây giảm áp do tổ chức thận tiết ra (như hoóc môn polipetid của tiền liệt tuyến và hệ thống giảm polipetid) làm cho các nhân tố gây giãn mạch máu giảm đi, khiến mạch máu bị co thắt tăng thêm một mức nữa, khiến huyết áp càng bị tăng cao.

2. *Dung lượng máu tăng lên:* bệnh tiểu cầu thận có thể làm khả năng lọc qua của tiểu cầu thận giảm xuống, thêm vào đó hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu - aldosterone được kích hoạt, làm lượng nước, natri bị tiểu quản thận hấp thu lại tăng lên, nhưng sự giảm bớt một số chất lợi natri cũng có thể làm lượng nước, natri bị bài xuất ra ngoài giảm đi, khiến dung lượng máu tăng lên, làm huyết áp tăng cao.

3. *Động mạch nhỏ toàn thân bị co thắt, bị xơ cứng:* sau khi bị cao huyết áp do thận trong một thời gian liên tục kéo dài, có thể xuất hiện các hiện tượng động mạch nhỏ bị xơ cứng, tắc nghẽn, từ đó không những làm huyết áp tăng cao mà còn rất ngoan cố, dù dùng thuốc giảm áp cũng rất ít hiệu quả.

Cao huyết áp do viêm thận gây ra, nhưng một trong những cơ quan quan trọng bị tổn thương do cao huyết áp lại chính là thận, bởi vậy huyết áp càng cao, thời gian cao càng dài thì bệnh biến của thận càng phát triển nhanh, tốc độ tổn hại chức năng thận càng nhanh, diễn biến về sau

càng xấu. Bởi vậy viêm thận mạn tính và huyết áp cao có ảnh hưởng tương hỗ lẫn nhau, tạo ra một vòng tuần hoàn ác tính, bởi vậy huyết áp cao do viêm thận mạn tính có thể rất ngoan cố và kéo dài liên tục, đồng thời có khuynh hướng không ngừng nặng lên.

30. Thế nào là chứng tổng hợp bệnh thận? Những nhân tố nào có thể gây ra chứng này?

Biểu hiện điển hình của chứng tổng hợp bệnh thận là lượng protein trong nước tiểu cao (mỗi ngày 3,5g / 1,73m² diện tích thân thể), chứng protein trắng trong máu thấp (protein trắng trong huyết tương < 30g/lít), chứng mỡ trong máu cao và phù thũng. Những biểu hiện đó đều gián tiếp hoặc trực tiếp làm tăng khả năng protein trắng lọt qua màng lọc của tiểu cầu thận, làm nhiều protein trắng bị thất thoát qua nước tiểu. Bởi vậy tiêu chuẩn chẩn đoán phải là có nhiều protein trắng trong nước tiểu và chứng protein trong máu thấp.

Có rất nhiều nguyên nhân gây ra chứng tổng hợp bệnh thận, loại hay gặp nhất là loại nguyên phát (tức là khởi phát ở ngay thận do bệnh biến tiểu cầu thận do miễn dịch), loại thứ hai là chứng tổng hợp kế phát của bệnh thận (chứng do nguyên nhân khác có liên quan với thận gây ra). Các nguyên nhân này rất phức tạp, có thể qui nạp lại như sau:

1. *Bệnh do miễn dịch*: chứng tổng hợp bệnh thận do mụn nhọt, ban đỏ có hệ thống và bệnh tử điển dị ứng gây ra, chiếm vị trí hàng đầu trong các chứng tổng hợp kế phát của thận. Ngoài ra còn do các nguyên nhân viêm động mạch, viêm cơ, viêm da, da cứng có hệ thống... gây ra.

Những loại này hiệu quả chữa trị và diễn biến về sau tốt hay xấu là do bệnh kế phát và mức độ tổn hại bệnh lí ở thận quyết định.

2. *Bệnh lây nhiễm*: cũng có quan hệ với hoạt động tự miễn dịch, như lây nhiễm vi khuẩn (viêm màng trong tim do vi khuẩn, thương hàn, thương hàn ban mẩn, chứng hoại huyết do vi khuẩn hình quả nho màu vàng, viêm tủy xương, lao hoặc phong mẩn v.v...), kí sinh trùng (sốt rét) v.v...

3. *Độc tố và vật gây độc*: như thuốc diệt chuột và một số thuốc sát trùng, thủy ngân, vàng, bixmút, các loại phenol (thuốc tiêu độc lysol, axit cabolic), nọc rắn và một số thuốc độc: penicillamine, trimethadione, axit propane sulfonic v.v... đều có thể gây ra chứng tổng hợp bệnh thận do thận trúng độc.

4. *Dị ứng*: như bệnh huyết thanh, vắc xin, thuốc, thuốc bột chống viêm tủy sống v.v..., đều có tác dụng như nguyên nhân dị ứng gây ra chứng tổng hợp bệnh thận.

5. *Bệnh toàn thân*: như bệnh thận do đái đường, thận xơ cứng, phù thũng do niêm dịch, chứng trong máu có protein to v. v...

6. *Các nhân tố cơ giới*: như tắc máu tĩnh mạch thận, động mạch thận hẹp, tắc tĩnh mạch khoang dưới, suy tim do sung huyết, viêm màng tim do mạch máu cơ hẹp mạn tính và bệnh thận do mang thai v.v...

7. *U bướu*: như u tủy xương đa phát, u limpha, u thận, bệnh máu trắng tế bào limpha và u đường hô hấp, u dạ dày, ruột v.v...

8. *Bệnh di truyền gia tộc*: như bệnh thận do di truyền, viêm thận do di truyền và chứng tăng sinh hồng cầu v.v...

Ngoài chứng tổng hợp bệnh thận dạng nguyên phát và kế phát, còn có chứng tổng hợp bệnh thận do tiên thiên, đó là loại bệnh di truyền lặn ít gặp, hay gặp ở trẻ sơ sinh, bệnh tình nặng, diễn biến về sau xấu.

31. Tại sao chứng tổng hợp bệnh thận dễ kèm theo chứng natri trong máu thấp? Điều trị như thế nào?

Chứng tổng hợp bệnh thận do những nhân tố sau dễ sinh ra chứng kèm theo natri trong máu thấp (natri trong huyết thanh < 120 milimol/lít):

- Thường xuyên ăn uống ít hoặc không có muối làm cơ thể thiếu muối.

- Sau khi dùng thuốc lợi tiểu làm mất natri và kali.

- Không muốn ăn và nôn mửa, đi lỏng không những làm thiếu nguồn muối natri mà còn làm đường ruột, dạ dày mất một lượng lớn natri và kali.

- Thường xuyên sử dụng hoóc môn vỏ tuyến thượng thận để chữa chứng tổng hợp của bệnh thận, làm chức năng của vỏ tuyến thượng thận bị ức chế, khi ngừng dùng thuốc sẽ phát sinh chứng kế phát chức năng tuyến thượng thận bị suy giảm.

- Khi nồng độ natri trong cơ thể thấp lại uống nhiều dung dịch không có chất điện giải có thể gây ra chứng máu thiếu natri, thêm vào đó hoóc môn chống lợi tiểu được tiết ra nhiều hơn, làm tiểu quản thận hấp thu nước, natri nhiều lên, có thể tạo ra chứng máu loãng thiếu natri. Khi bị chứng tổng hợp bệnh thận, nếu cùng tồn tại cả hai chứng máu thiếu natri, nồng độ natri và chứng máu loãng nồng độ muối thấp thì lượng natri trong huyết thanh càng

giảm thấp, thậm chí < 115 milimol/lít, bệnh nhân cũng có thể phát sinh co giật, tụt huyết áp và gốc hydro axit cacbonic giảm thấp gây ra thở gấp, thậm chí bị trúng độc kiềm cấp do hô hấp. Nếu natri trong huyết thanh giảm chậm, dù < 120 milimol/lít, cũng có thể thấy chứng trạng lâm sàng không rõ rệt.

Chúng tổng hợp bệnh thận kèm theo chứng natri trong máu thấp phải tiến hành điều trị theo những nguyên tắc sau:

1. Chứng máu loãng nồng độ natri thấp: phải hạn chế nghiêm ngặt lượng nước đưa vào cơ thể, nếu chứng trạng lâm sàng không rõ ràng có thể không bổ sung muối natri vào tĩnh mạch, chỉ cần giữ cân bằng nước là được.

2. Bổ sung natri kịp thời: do chứng tổng hợp bệnh thận thường cùng tồn tại cả 2 chứng máu loãng nồng độ natri thấp và máu thiếu natri nồng độ natri thấp, bởi vậy bệnh nhân có thể biểu hiện suy nhược, mất sức, buồn nôn, nôn mửa, kém ăn, phản xạ gân yếu hoặc mất và phù thũng rõ rệt. Khi trúng độc nước cấp tính, có thể bị hôn mê và co giật. Khi đó phải kịp thời bổ sung natri. Mỗi kg cơ thể bổ sung 12ml sodium clorid 3% nâng nồng độ natri trong máu lên thêm 10 milimol/lít để tính toán lượng bổ sung natri. Có thể trước tiên tiếp tĩnh mạch chậm 1/3 tổng số lượng tính toán nói trên, quan sát bệnh nhân 4 - 8 tiếng, nếu nồng độ natri trong máu tăng lên, chứng trạng lâm sàng chuyển biến tốt thì có thể dùng dùng thuốc, nếu vẫn chưa điều chỉnh được lượng natri thì có thể tiếp thêm 1/3 lượng tính toán rồi tiếp tục quan sát. Tuyệt đối không được tiếp một lần hết toàn bộ, để tránh hậu quả truyền quá liều.

32. Tại sao chứng tổng hợp bệnh thận có thể xuất hiện phù thũng nặng? Có đặc điểm gì?

Khi mắc chứng tổng hợp bệnh thận, do mất protein nhiều, khiến áp lực thẩm thấu của huyết thanh giảm, có thể làm aldosterone và hoóc môn chống lợi tiểu tiết ra nhiều hơn, thúc đẩy tiểu quản thận hấp thu nước natri tăng lên, làm dịch thể bị ứ đọng, dẫn đến phù thũng nghiêm trọng.

1. Nhiều nước tràn vào kẽ các tổ chức của cơ thể: do áp lực thẩm thấu của thể keo trong huyết tương giảm thấp, làm nước tràn vào kẽ các tổ chức: khi bị mắc chứng tổng hợp bệnh thận, lượng protein trắng bị thất thoát qua nước tiểu tăng lên, làm nồng độ protein trắng trong huyết tương giảm xuống. Protein trắng là vật chất chủ yếu tạo thành áp lực thẩm thấu của thể keo trong huyết tương, bởi vậy khi áp lực thẩm thấu của thể keo giảm, nước sẽ từ trong mạch máu thẩm ra ngoài tràn vào kẽ các tổ chức tạo ra phù thũng.

2. Aldosterone tiết ra nhiều hơn: nước thẩm qua mạch máu ra ngoài làm lượng máu tuần hoàn bị giảm xuống, huyết áp tụt thấp. Kích thích hoạt động tiết hoóc môn thông qua hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu - aldosterone, làm lượng aldosterone tiết ra tăng lên, khiến tiểu quản thận hấp thu nhiều nước và natri, dẫn đến cơ thể bị ứ đọng nước.

3. Hoóc môn chống lợi tiểu tiết ra nhiều: lượng máu tuần hoàn giảm và lượng natri hấp thu lại (do aldosterone tác động) tăng lên, khiến áp lực thẩm thấu của thể dịch tăng cao, kích thích gò dưới não. Đồng thời thông qua việc lá sau của thể thận tiết ra hoóc môn chống lợi tiểu nhiều

hơn, thúc đẩy tiểu quản thận ở đầu xa hấp thu nước nhiều lên, gây ra chứng máu loãng nồng độ natri thấp. Ngược lại, điều đó lại kích thích hoạt động tiết aldosterone làm cơ thể bị phù thũng nặng thêm.

Nhưng do chứng tổng hợp bệnh thận chịu tác dụng của chứng protein trong máu thấp và tác dụng của hoóc môn thận - aldosterone - hoóc môn chống lợi tiểu v.v... làm nước và natri bị ứ đọng nhiều lên, dẫn đến phù thũng nghiêm trọng. Người bị loại phù thũng này trông giống như một túi nước, khi họ vận động những bộ phận càng thấp càng nặng, xệ trĩu xuống, nhất là mặt, hai chân và mông thấy rất rõ, có thể làm mặt người bệnh biến dạng, mở mắt khó khăn, âm nang phù to như đầu trẻ nhỏ, thậm chí do khoang não bị tích nước, bụng báng nước và màng tim tích dịch gây ra chứng trạng tương tự.

33. Cholesterol trong máu cao hay thấp có ý nghĩa gì đối với bệnh nhân bị chứng tổng hợp bệnh thận?

Một trong những điều kiện chẩn đoán chứng tổng hợp bệnh thận là chứng cholesterol trong máu cao, nhưng đó không phải là điều kiện tất yếu, mà chỉ là điều kiện hỗ trợ khi chẩn đoán. Cho dù như vậy, độ cao thấp của cholesterol trong máu vẫn có một ý nghĩa nhất định đối với mức độ bệnh của chứng tổng hợp bệnh thận và phản ứng điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch.

Khi bị chứng tổng hợp bệnh thận, nguyên nhân do cholesterol trong máu tăng cao vẫn không hoàn toàn rõ ràng. Có thể do sau khi bị thất thoát nhiều protein trắng qua nước tiểu, làm nồng độ protein trong huyết tương giảm thấp, từ đó kích thích gan tăng cường tạo các loại protein để bù đắp. Khi đó protein mỡ β được hợp thành

tương đối nhiều, nhưng cholesterol lại là thành phần chủ yếu của protein mỡ β , bởi vậy nồng độ cholesterol tăng cao, nhưng phân tử lượng của cholesterol tương đối lớn (khoảng 1,3 triệu), vì vậy khi màng lọc của tiểu cầu thận bị tổn thương nhẹ thì vẫn không thể lọt qua nên cholesterol trong máu sẽ tăng lên, sinh ra chứng cholesterol trong máu cao. Nếu màng lọc của tiểu cầu thận bị tổn thương nặng thì mắt lưới của màng lọc sẽ to lên, cholesterol có thể lọt qua thất thoát vào nước tiểu, hoặc khi chức năng bù đắp của gan bị trở ngại thì nồng độ cholesterol trong máu không tăng cao.

Bởi vậy khi chứng tổng hợp bệnh thận xuất hiện protein trong nước tiểu nhiều, protein trong máu ít, kèm theo chứng cholesterol trong máu cao, sẽ cho biết màng lọc của tiểu cầu thận bị tổn thương nhẹ, bệnh lí của thận không nghiêm trọng, người bệnh miễn cảm với phản ứng điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch và hoóc môn, diễn biến về sau tốt. Còn ngược lại, nếu nồng độ cholesterol trong máu không cao nhưng protein trong nước tiểu loại nào cũng có (do lọc không chọn lọc), cho thấy màng lọc của tiểu cầu thận bị tổn thương nặng, bệnh lí của thận cũng nặng, người bệnh phản ứng kém với điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch và hoóc môn, diễn biến về sau sẽ xấu.

Chứng cholesterol trong máu cao khi bị chứng tổng hợp bệnh thận thường dần dần biến mất khi điều trị chuyển biến tốt. Nhưng chứng cholesterol trong máu cao thường kèm theo glycerid tăng cao. Trao đổi chất dị thường đối với mỡ trong các chứng mỡ trong máu cao v. v... dễ gây ra động mạch xơ cứng, làm bệnh cao huyết áp nặng lên, dẫn đến mạch máu ở tim, não bị bệnh biến. Bởi vậy lựa chọn thích hợp điều trị bằng thuốc giảm mỡ là cần

thiết, đồng thời điều trị giảm mỡ cũng có tác dụng hỗ trợ nhất định đối với giảm bớt chứng tổng hợp bệnh thận.

34. Khi điều trị chứng tổng hợp bệnh thận sử dụng thuốc độc tế bào như thế nào? Phải chú ý những vấn đề gì?

Khi người bị chứng tổng hợp bệnh thận đã dùng thuốc hoóc môn vỏ tuyến thượng thận để điều trị một cách chính qui nhưng không có hiệu quả, lại phát sinh chứng ỷ lại thuốc hoặc làm trái với chỉ định ứng dụng thuốc hoóc môn, họ đều có thể cân nhắc chọn dùng thuốc độc tế bào như phosphamide hoặc mustargen v. v...

Khi đồng thời ứng dụng cyclo phosphamide với thuốc hoóc môn, có thể giảm tỉ lệ tái phát chứng tổng hợp bệnh thận và kéo dài giai đoạn đỡ bệnh thận một cách rõ rệt. Cả hai loại thuốc này dùng kết hợp có tác dụng hỗ trợ cho nhau, bởi vậy có thể giảm liều lượng dùng của mỗi loại, do đó có thể giảm tác dụng phụ của thuốc hoóc môn và tác dụng phụ của cyclo phosphamide.

1. Phương pháp giảm liều lượng thuốc uống: liều lượng thuốc là mỗi ngày buổi tối uống 1 lần 2 - 3mg ứng với 1kg cân nặng cơ thể, cho đến khi hết protein trong nước tiểu (protein niệu), liệu trình khoảng 6 - 12 tháng.

2. Phương pháp tiêm liều lượng lớn vào tĩnh mạch: liều lượng thuốc là cách 1 ngày vào buổi tối tiêm tĩnh mạch 5 - 8mg thuốc ứng với 1kg cân nặng cơ thể, tổng liều lượng là 6 - 8 g.

3. Phương pháp tiếp nước liều lượng lớn: sau khi đem thuốc hóa nước, mỗi ngày tiếp tĩnh mạch nhỏ giọt 0,8 - 1g, cứ 2 ngày là 1 liệu trình, sau đó căn cứ vào mức độ hồi phục mà sử dụng.

Khi sử dụng cùng với thuốc hoóc môn, lượng thuốc phosphamide không thay đổi, có thể giảm lượng thuốc hoóc môn một cách thích đáng. Sau khi bệnh thuyên giảm thì phải chuyển sang dùng cyclo phosphamide với thuốc hoóc môn theo phương pháp cách ngày và liên tục dùng liệu pháp củng cố trong 6 - 12 tháng.

Tác dụng độc của cyclo phosphamide là:

- Phản ứng đường ruột, dạ dày: như buồn nôn, nôn mửa hoặc kém ăn v. v... Để giảm những phản ứng này, nên dùng thuốc vào sau bữa ăn tối.

- Giảm tế bào bạch cầu: khi bạch cầu giảm xuống ít hơn 3000 thì phải dùng dùng thuốc, đợi sau khi số bạch cầu phục hồi lại bình thường, giảm lượng thuốc xuống dùng 1,5mg ứng với mỗi kg cân nặng cơ thể hàng ngày.

- Rụng tóc: có thể tiếp tục dùng thuốc, sau khi dùng dùng thuốc tóc sẽ mọc lại.

- Viêm bàng quang xuất huyết và tổn thương gan do trúng độc: phải tạm thời dùng thuốc.

- Dùng thuốc lâu dài có thể ảnh hưởng đến tuyến sinh dục.

- Lây nhiễm: trong thời gian dùng thuốc dễ bị lây nhiễm vi rút hoặc vi khuẩn.

Mấy năm gần đây người ta ít dùng mustargen để chữa chứng tổng hợp bệnh thận. Phương pháp thường dùng là hàng ngày dùng 0,1mg thuốc ứng với mỗi kg cơ thể, liều lượng lớn nhất không được vượt quá 0,5mg, mỗi buổi tối dùng 1 lần, tất cả dùng 5-8 lần. Sau khi hết hiện tượng protein niệu lại dùng thêm 1-2 lần. Nếu dùng 8-10 lần không có hiệu quả thì nên dùng thuốc. Khi dùng mustargen phải chú ý:

- Hay bị nôn mửa, có thể dùng thuốc Đông miên linh để đề phòng.

- Sau khi pha loãng mustargen bằng nước muối sinh lý rồi tiêm vào tĩnh mạch phải tránh để thuốc lọt ra ngoài mạch máu làm các tổ chức khác bị hoại tử.

- Hàng ngày kiểm tra lượng bạch cầu, khi số bạch cầu <3000 thì phải dùng dùng thuốc.

- Sau khi bệnh thuyên giảm phải dùng cyclo phosphamide, hoặc môn vỏ tuyến thượng thận để điều trị duy trì, củng cố hiệu quả, dự phòng tái phát.

35. Khi dùng thuốc hoặc môn chữa trị chứng tổng hợp bệnh thận, phải chú ý quan sát những gì? Nếu không có hiệu quả hoặc phát sinh ý lại thì làm thế nào?

Khi dùng thuốc hoặc môn vỏ tuyến thượng thận chữa trị chứng tổng hợp bệnh thận nguyên phát, do phải dùng liều lượng lớn, liệu trình dài nên dễ gây ra tác dụng phụ, bởi vậy nên quan sát kĩ, đi khám bệnh định kì hoặc trong tháng đầu tiên chữa trị nên nằm viện để tiện theo dõi diễn biến bệnh. Thường quan sát:

- Huyết áp, cân nặng và lượng thể dịch (nước) đưa vào và thải ra, hàng ngày phải đo kiểm tra.

- Đo theo qui định thông thường về nước tiểu (bao gồm cả bệnh đái đường) và lượng protein trong nước tiểu trong 24 giờ: mỗi tuần phải đo 1 lần, để sớm phát hiện rối loạn trao đổi đường và thay đổi protein niệu do thuốc hoặc môn gây ra. Thường trong mấy ngày đầu tiên sử dụng thuốc hoặc môn, do khả năng lọc của tiểu cầu thận phục hồi rất nhanh, có thể làm lượng protein niệu bài thải ra tạm thời tăng lên (đặc biệt là khi dùng thuốc hoặc môn liều lớn theo phươg

pháp xung kích), đợi bệnh biến ở tiểu cầu thận chuyển biến tốt, sau khi tính thông thấu của màng lọc đã được cải thiện và phục hồi, lượng protein niệu mới dần dần giảm.

- Kiểm tra định kì chức năng gan, thận và chất điện giải của huyết thanh, để biết sự thay đổi của protein trong huyết tương, aldosterone, đường huyết, urê nitrogen, inocin và các loại ion.

- Chụp ảnh lồng ngực định kì, để biết thay đổi hình thái của tim phổi, sớm phát hiện lây nhiễm.

- Khi cần thiết phải làm thí nghiệm nuôi cấy nước tiểu và đờm.

Thông qua những quan sát nói trên có thể kịp thời nắm vững phản ứng và tác dụng phụ trong điều trị của người bệnh, có thể sớm phát hiện triệu chứng lây nhiễm, tiện xử lí thích đáng, nâng cao hiệu quả điều trị.

Sau khi điều trị chính qui bằng thuốc hoóc môn, thường trong 4 - 6 tuần có thể khống chế được bệnh biến nhỏ và viêm thận do tăng sinh màng thận ở độ nhẹ. Nhưng cũng có một số ca bệnh sẽ xuất hiện hiện tượng ỷ lại vào thuốc và vô hiệu quả. Khi đó phải kịp thời lấy sinh thiết màng thận (chọc thận) để biết thay đổi bệnh lí của tiểu cầu thận, đối với dạng hình tăng thực màng độ nặng, có thể dùng thuốc liều lượng cỡ vừa (0,5mg/ngày/kg) để điều trị duy trì, đối với dạng hình xơ cứng hoặc ổ bệnh cục bộ phải giảm lượng, dùng dùng thuốc hoóc môn. Đối với những trường hợp dùng thuốc không hiệu quả hoặc ỷ lại thuốc thì căn cứ vào tình hình có thể dùng thêm thuốc độc tế bào (cyclo phosphamide, mustargen, imuran) và thuốc Trung y để điều trị, khi cần thiết có thể dùng thêm cyclosporin A để điều trị.

36. Thế nào là bệnh thận IgA?

Bệnh thận IgA là một loại bệnh viêm thận, bệnh biến chủ yếu ở tiểu cầu thận, do đó nó là một loại hình viêm thận. Bệnh thận IgA là bệnh do viêm nhiễm đường hô hấp hoặc tiêu hóa và do những nguyên nhân khác hiện nay chưa rõ, làm IgA hoặc các đa tụ thể khác trong cơ thể tăng nhiều, theo máu đọng lại ở khu màng lọc của tiểu cầu thận, mà gây ra bệnh. Ở đây Ig là chữ viết tắt, tiếng Anh có nghĩa là protein hình cầu miễn dịch, trong cơ thể con người tồn tại nhiều loại protein hình cầu miễn dịch, trong đó IgA là một loại protein hình cầu miễn dịch.

Biểu hiện chủ yếu của bệnh thận IgA là tái phát giãn cách nhiều lần hiện tượng có máu trong nước tiểu, đương nhiên cũng có thể biểu hiện có máu trong nước tiểu một cách độc lập hoặc những hình thức viêm thận khác, như protein niệu, phù thũng, cao huyết áp, chức năng thận kém. Một số ít có thể biểu hiện có chứng tổng hợp bệnh thận hoặc (và) viêm thận cấp tiến triển. Do chứng cứ duy nhất để chẩn đoán bệnh này là kiểm tra tiểu cầu thận có lắng đọng IgA hay không, do đó phải kiểm tra chọc thận mới có thể chẩn đoán chính xác. Đương nhiên còn phải loại trừ những trường hợp bệnh thận IgA kế phát, như mụn nhọt, ban đỏ có hệ thống, viêm thận dạng tử điển và viêm thận có liên quan đến bệnh gan v. v...

Bệnh thận IgA rất hay gặp, tỉ lệ mắc bệnh ở các khu vực, quốc gia khác nhau cũng khác nhau. Ở Trung Quốc tỉ lệ mắc bệnh này chiếm khoảng 26 - 34% bệnh tiểu cầu thận nguyên phát. Bệnh này tái phát nhiều lần có thể thấy máu ở nước tiểu dưới kính hiển vi, có 4% có thể tự thuyên giảm. Những người phát bệnh rồi kéo dài trên 20

năm có khoảng 20 - 30%, thậm chí có 20 - 50% người bệnh tiến triển đến giai đoạn cuối của bệnh thận. Những nhân tố có liên quan đến diễn biến về sau:

1. Bệnh nhân nam phát bệnh khi tuổi tương đối lớn, diễn biến về sau thường xấu.

2. Có máu trong nước tiểu có ảnh hưởng tới diễn biến về sau hay không, hiện đang tranh luận. Có người cho rằng người bị có máu trong nước tiểu một cách đơn thuần hoặc bị tái phát nhiều lần, phần lớn là quá trình lành tính. Đa số các học giả cho rằng liên tục quan sát bằng kính hiển vi thấy có máu trong nước tiểu, kèm theo protein niệu, diễn biến về sau xấu.

3. Quan điểm về vấn đề có nhiều protein trong nước tiểu hoặc chứng tổng hợp bệnh thận có ảnh hưởng tới diễn biến về sau, cũng không thống nhất. Đa số học giả cho rằng protein niệu độ vừa và nặng dễ cuối cùng phát triển thành chức năng thận bất toàn, diễn biến về sau xấu. Nhưng tư liệu của Trung Quốc về biểu hiện bệnh thận IgA cho thấy, người bệnh bị chứng tổng hợp bệnh thận, nếu thay đổi bệnh lí của tổ chức thận nhẹ thì dùng thuốc hoặc môn vỏ tuyến thượng thận điều trị sẽ có phản ứng tốt, diễn biến về sau tốt.

4. Người bệnh bị cao huyết áp, đặc biệt cao huyết áp nặng khó khống chế, thường diễn biến về sau xấu, có thể làm chức năng thận bị thoái hóa nhanh. Nhưng đa số bệnh nhân có tốc độ thoái hóa chức năng thận không giống nhau.

5. Thay đổi bệnh lí có ảnh hưởng lớn đến diễn biến về sau. Người bị bệnh biến nặng, như tăng sinh nghiêm trọng, tiểu cầu thận xơ cứng, hình thành thể tân nguyệt,

vách mao mạch bị tổn thương, chất cấu tạo tổ chức bị xơ hóa và tổn hại mạch máu, là dấu hiệu cho thấy diễn biến về sau của bệnh thận IgA sẽ không tốt.

6. Thai nghén ảnh hưởng đối với người bệnh thận IgA. Qua quan sát 100 ca bệnh nhân bệnh thận IgA mang thai 171 lần, một số ít do thai nghén đã nhanh chóng phát triển thành suy kiệt chức năng thận. Bởi vậy người ta cho rằng những người bị bệnh thận IgA nhưng không bị huyết áp cao và giảm thoái chức năng thận thì khi mang thai thường vẫn an toàn.

Thông thường đa số trường hợp bệnh thận IgA phát triển chậm chạp, diễn biến về sau tương đối tốt, chỉ cần kiên trì điều trị dưới sự chỉ đạo của bác sĩ, là có thể bảo vệ được thận, kéo dài không để bệnh tình diễn biến ác tính, đảm bảo chức năng thận ổn định. Trọng tâm chủ yếu là tự bảo vệ và kiên trì điều trị.

37. Thận và huyết áp có quan hệ với nhau như thế nào? Làm thế nào để phân biệt huyết áp cao do thận và huyết áp cao nguyên phát?

Y học Trung Quốc cho rằng "Thận là gốc của tiên thiên", có nghĩa là thận có một vai trò quan trọng trong cơ thể. Thận không chỉ là cơ quan bài tiết cực kì quan trọng, mà còn là cơ quan nội tiết quan trọng, nó tham dự vào việc tạo máu, điều tiết trao đổi canxi, phospho và điều tiết huyết áp.

Thận có tác dụng điều tiết nhiều mặt đối với huyết áp. Một mặt ảnh hưởng đến trương lực của động mạch nhỏ trên toàn thân, mặt khác thông qua bài tiết nước, natri ảnh hưởng tới lượng máu tuần hoàn trong toàn thân một cách có hiệu quả. Những tác dụng này đều thông qua tác

dụng nội tiết và lượng bài tiết nước tiểu nhiều hay ít để hoàn thành.

Trong tình huống sinh lí, hoóc môn hoạt tính mạch máu do thận tiết ra có thể phân ra hai loại lớn, tức là hoóc môn hệ thống tăng áp: hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu - aldosterone, và hệ thống giáng áp: hệ thống hoóc môn tiền liệt tuyến và hệ thống giảm kinin. Hai hệ thống này có quan hệ đối lập thống nhất, ảnh hưởng lẫn nhau, nhưng có tác dụng duy trì huyết áp bình thường. Nếu cân bằng động thái đó bị phá vỡ thì hoóc môn thận tiết ra quá nhiều, hoặc làm hoóc môn tiền liệt tuyến và hệ thống giảm kinin tiết ra không đủ, đều có thể làm huyết áp tăng cao. Ở đây sẽ giới thiệu hoạt động điều tiết huyết áp của hai hệ thống này:

1. *Hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu - aldosterone*: hoóc môn thận do các tế bào dạng hạt trong cơ quan cạnh tiểu cầu thận tiết ra, bản chất hóa học của nó là một loại dung môi thủy giải các loại protein, tác dụng vào nguồn hoóc môn làm căng mạch máu, sinh ra hoóc môn làm căng mạch máu I (decapeptide). Trong tác dụng chuyển đổi dung môi, tạo ra hoóc môn làm căng mạch máu II (octapeptide). Hoóc môn căng mạch máu vừa có thể làm động mạch nhỏ co lại, vừa có thể thúc đẩy dài dạng cầu ở vỏ tuyến thượng thận tổng hợp và tiết ra aldosterone, aldosterone lại làm hoạt động hấp thu lại nước, natri của tiểu quản thận tăng lên. Thông qua hai tác dụng nói trên, do mạch máu co lại làm trở lực ngoại vi mạch máu tăng lên, nước, natri ứ đọng làm dung lượng máu tăng lên, đều có thể làm huyết áp tăng cao.

2. *Hệ thống hoóc môn tiền liệt tuyến và hệ thống giảm kinin*: hoóc môn tiền liệt tuyến do các tế bào ở vị trí đầu

núm của tủy thận tiết ra, bao gồm hoóc môn tiền liệt tuyến E_2 (PGE_2), A_2 (PGA_2), và F_2 (PGF_2) v.v... PGF_2 , PGA_2 có thể làm mạch máu giãn ra và thúc đẩy hoạt động thải natri lợi tiểu, từ đó làm giảm huyết áp.

a) Tác dụng làm giãn mạch máu: PGF_2 , PGA_2 có thể kích hoạt dung môi hoàn hóa adenosin của màng thể hạt trong tế bào cơ trơn của mạch máu, làm adenosin triphosphatase biến thành adenosin cyclo phosphatase, từ đó tăng cường lực kết hợp chuyển vận chủ động của canxi ở màng thể hạt, làm nồng độ ion canxi trong chất trong tế bào giảm xuống, khiến tác dụng co các sợi protein yếu đi, khiến cơ trơn của mạch máu giãn ra.

b) Tác dụng thải natri lợi tiểu: PGF_2 , PGA_2 sau khi được sinh ra trong thận, sẽ tác dụng trực tiếp vào mạch máu thận, làm mạch máu ở chất vỏ của thận giãn ra khiến lưu lượng máu tăng lên, ngay lập tức máu trong thận sẽ chảy từ chất tủy thận sang chất vỏ thận. Do quãng đường đi qua chất vỏ thận tương đối ngắn nên lượng natri hấp thu được tương đối ít, bởi vậy lượng natri bài thải ra tăng lên, từ đó làm huyết áp giảm xuống. Nhưng tác dụng chủ yếu của kinin do thận sinh ra chỉ có tác dụng cục bộ.

Do đó khi huyết áp tăng cao có thể thông qua hệ thống hoóc môn tuyến thượng thận và hệ thống giảm kinin để làm huyết áp giảm xuống, tạo ra hoạt động tự điều tiết theo kiểu phản hồi để duy trì huyết áp tương đối ổn định.

Huyết áp cao là một loại biểu hiện lâm sàng do nhiều loại bệnh biến gây ra. Tất cả những trường hợp huyết áp cao không rõ nguyên nhân được gọi là huyết áp cao nguyên phát hoặc huyết áp cao đặc phát. Còn huyết áp cao do thận gây ra gọi là huyết áp cao do thận.

Cơ lí phát sinh bệnh huyết áp cao nguyên phát cực kì phức tạp, có thể có liên quan với nhân tố di truyền, điều tiết thần kinh, trao đổi nội tiết, ảnh hưởng của môi trường ngoài, và các bệnh biến trong mạch máu của các cơ quan. Còn huyết áp cao do thận có liên quan mật thiết với hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu và sự ứ đọng nước natri. Dù cả hai loại bệnh này đều sinh ra huyết áp cao, nhưng huyết áp cao có thể làm tổn hại tim, não, thận. Huyết áp cao và tổn hại ở thận là kết quả tương hỗ nhân quả, gây khó khăn nhất định cho việc chẩn đoán. Khi chẩn đoán sớm chính xác sẽ có tác dụng giúp đỡ trong việc điều trị cao huyết áp, sớm phá vỡ vòng tuần hoàn ác tính huyết áp cao và tổn hại thận. Xem bảng những điểm quan trọng phân biệt hai loại bệnh này.

Bảng phân biệt huyết áp cao do thận và huyết áp cao nguyên phát

	Huyết áp cao do thận	Huyết áp cao nguyên phát
Tuổi phát bệnh	Phần lớn là thanh niên	Phần lớn là nam giới trung niên trở lên
Tuần tự phát sinh thay đổi nước tiểu và cao huyết áp	Đồng thời phát sinh hoặc thay đổi nước tiểu sớm hơn cao huyết áp	Huyết áp cao phát sinh sớm
Tổn hại của thận	Phát sinh tương đối sớm	Phát sinh tương đối muộn
Thay đổi bệnh lí của thận	Tổn hại thận là chính, động mạch nhỏ thay đổi không rõ	Động mạch nhỏ bị xơ cứng là chính, tổn hại ở tiểu quản thận tương đối rõ.
Lịch sử gia tộc có người cao huyết áp	Thường không có	Thường có
Chứng kèm theo ở tim, não	Tương đối ít	Tương đối nhiều

38. Thế nào là viêm thận do bệnh tử điển?

Có khoảng 20 - 70% ca bệnh tử điển dạng dị ứng có thể xâm phạm tới thận rồi gây ra viêm thận, được gọi là viêm thận do tử điển. Vì vậy viêm thận do tử điển là một phần của bệnh tử điển dạng dị ứng.

Nguyên nhân gây bệnh tử điển dạng dị ứng hiện nay vẫn chưa rõ, có thể có liên quan với phản ứng biến thái và lây nhiễm (như bệnh thể y nguyên, thủy đậu hoặc kí sinh trùng). Có một số ca bệnh là do dị ứng thuốc (thuốc kháng sinh, thuốc sunpha, rimifon v. v...), hoặc thực phẩm (các loại sữa, tôm cá, ốc hoặc phấn hoa v. v...). Một số ít ca bệnh do tiêm chủng vắc xin hoặc do rần rết côn trùng cắn mà sinh bệnh. Viêm thận do tử điển giống như bệnh tiểu cầu thận nguyên phát, cũng là bệnh vật phức hợp miễn dịch, IgA có tác dụng quan trọng trong cơ chế phát bệnh.

Tử điển do dị ứng có thể biểu hiện da thay đổi (mẩn da có xuất huyết và xuất hiện đối xứng, phân bố ở hai chân, cũng có thể xuất hiện ở tay, móng và thân người), đau khớp đa phát di chuyển, chứng trạng đường ruột, dạ dày (đau bụng, chảy máu đường tiêu hóa, khi bị nặng có thể gây lồng ruột, tắc ruột và thủng ruột) và tổn hại ở thận. Viêm thận do tử điển có biểu hiện tương đối phức tạp, có thể là:

- Chỉ qua kính hiển vi mới thấy máu trong nước tiểu.
- Có protein trong nước tiểu, có máu trong nước tiểu nhưng không có chứng trạng.
- Chứng tổng hợp viêm thận cấp tính.
- Chứng tổng hợp bệnh thận.
- Chứng tổng hợp viêm thận mạn tính.
- Chứng tổng hợp viêm thận cấp tính tiến triển.

Đại bộ phận bệnh nhân loại bệnh này diễn biến về sau tương đối tốt, sau khi phát bệnh 5 - 10 ngày, một nửa số ca bệnh hoàn toàn phục hồi khỏe mạnh, 1/3 bị tổn hại thận kéo dài, 1/7 phát triển thành suy kiệt chức năng thận. Giữa diễn biến về sau và tổn hại bệnh lí có quan hệ với nhau mật thiết, xét trên phương diện lâm sàng, người ở giai đoạn đầu phát bệnh bị protein niệu cao, cao huyết áp, tổn hại chức năng thận thì diễn biến về sau tương đối xấu.

39. Thế nào là viêm thận do di truyền? Về lâm sàng có đặc trưng gì? Điều trị như thế nào?

Viêm thận do di truyền là một loại bệnh di truyền gen đơn. Được phát hiện từ nửa cuối thế kỷ 19, tới 1927 được Alport bổ sung và tổng hợp, nên đặt tên là chứng tổng hợp Alport (Anpot), thường kèm theo bệnh tai, mắt và bệnh biến ở tiểu cầu thận, bởi vậy gọi là chứng tổng hợp tai - mắt - thận.

Phương thức di truyền của bệnh này có thể biểu hiện: di truyền trội nhiễm sắc thể thường, di truyền liên kết X và di truyền lặn nhiễm sắc thể thường. Cơ chế phát sinh bệnh vẫn chưa rõ, có thể phán đoán là bị trở ngại về trao đổi chất hoặc do khuyết tật của hệ thống dung môi, đặc biệt là hợp thành nguồn thể keo, hoặc trở ngại trao đổi chất. Tổn hại thận của bệnh này ở giai đoạn đầu rất nhẹ, biểu hiện chứng viêm không có gì đặc biệt. Dần dần thận bị teo, chức năng thận suy thoái, thậm chí suy kiệt. Đa số bệnh nhân thay đổi bệnh lí thể hiện là viêm thận tiểu cầu thận dạng tăng thực mạn tính, do đó dễ bị lây nhiễm, cũng có thể biểu hiện viêm thận cầu thận mạn tính hoặc viêm thận chất tủy thận, bởi vậy dễ chẩn đoán sai thành viêm thận mạn tính hoặc viêm thận cầu thận mạn tính.

Có biểu hiện lâm sàng như sau:

1. *Chứng trạng bệnh thận*: phát bệnh dạng ẩn, ở thời kì đầu (lúc nhỏ hoặc sơ sinh) có thể xuất hiện có máu trong nước tiểu (huyết niệu) và protein niệu dạng nhẹ, nhưng không có chứng trạng bệnh thận. Sau đó dần dần xuất hiện các biểu hiện khác, như trong nước tiểu có thể thấy bạch cầu và các vật dạng ống. Những bệnh nhân này có thể kèm theo chứng trạng viêm nhiễm đường dẫn nước tiểu như đi tiểu nhiều lần, đi tiểu vôi vàng, đau eo v. v... và nước tiểu có mủ, có vi khuẩn. Nếu bị nghiêm trọng, ở giai đoạn cuối có thể bị cao huyết áp. Bệnh nhân nam đa số bị suy kiệt chức năng thận ở độ tuổi 30 - 50, còn bệnh nhân nữ chỉ có 2% bị phát sinh trùng độc nước tiểu, và đa số xuất hiện ở sau 50 tuổi. Trẻ nhỏ cũng thỉnh thoảng có trẻ bị tổn thương chức năng thận, nhưng có thể gây trở ngại cho quá trình sinh trưởng phát dục, bị bệnh gù do thận và mọc răng chậm.

2. *Chứng trạng ở tai*: có khoảng 30 - 50% bệnh nhân viêm thận do di truyền kèm theo điếc tai do thần kinh, thường gặp ở nam giới, bị ở dạng cả hai tai và điếc ở tần số cao. Đa số xuất hiện ở trước 30 tuổi, không ít bệnh nhân đã bị suy thoái thính lực trước 10 tuổi, nếu không đi kiểm tra thính lực khó có thể phát hiện ra, bởi vậy đa số bệnh nhân sau khi bộc lộ bệnh biến ở thận rõ rệt mới kiểm tra ra.

3. *Bệnh ở mắt*: tỉ lệ mắc bệnh khoảng 2-30% biểu hiện rất đa dạng, loại hay gặp nhất là thủy tinh thể hình ôvan và hình cầu. Ngoài ra còn các chứng rung động nhãn cầu, cận thị do trục mắt, lác (đa số lác vào trong), nhìn thấy 2 ảnh, teo hồng mạc, teo hoặc thủng giác mạc, bong võng mạc, viêm võng mạc và các loại đục thủy tinh thể v.v...

Ngoài những biểu hiện nói trên, có một số ít người có thể xuất hiện teo cơ ruột, trì độn thần kinh và điên khi gặp nguồn sáng v. v...

Hiện nay vẫn chưa có phương pháp chẩn đoán đặc biệt cho loại bệnh này. Lịch sử gia tộc là một căn cứ chẩn đoán quan trọng. Có lúc phải hỏi kĩ bệnh sử về mắt, tai, thận của người thân và thực hiện các kiểm tra liên quan. Kiểm tra chọc thận không có tác dụng giúp đỡ lớn, nhưng dùng kính hiển vi điện tử phát hiện thấy ở màng bong và hồng của lớp mịn của màng đáy tiểu cầu thận có các trầm tích dạng hạt mịn, thì có thể chẩn đoán chính xác. Bệnh này không có phương pháp chữa trị đặc thù. Bình thường, ngoài việc chú ý bảo vệ chức năng thận, có thể dùng phương pháp điều trị đối chứng. Bệnh nhân thận ở giai đoạn cuối có thể dùng phương pháp thấu tích để điều trị, cũng có thể dùng phương pháp thay thận để chữa thì sẽ ít bị tái phát.

40. Thế nào là tổn hại thận biến dạng tinh bột?

Biến dạng tinh bột là tên gọi chung của một nhóm bệnh biến mạn tính có đặc trưng là các lắng đọng protein dạng xơ không hòa tan ở ngoài tế bào đều là các chất vô định hình. Trong lâm sàng phân ra biến dạng tinh bột dạng nguyên phát và kế phát. Dạng nguyên phát là biến dạng tinh bột không có nguyên nhân bệnh cơ sở. Dạng kế phát thường gặp ở chứng viêm mạn tính và bệnh do lây nhiễm (như các loại viêm khớp do phong thấp, bệnh ruột do chứng viêm, lao, phong mẩn, lây nhiễm hóa mủ ở phổi mạn tính, viêm tủy xương v.v...), ngoài ra còn có chứng liệt, u bướu (u tủy xương đa phát, u dạng tủy tuyến giáp trạng v. v...), bệnh di truyền theo gia tộc và bệnh có liên quan đến nội tiết v. v...

Do protein dạng sợi không hòa tan tích tụ ở trong vách mạch máu của các cơ quan, tổ chức trong cơ thể có thể sinh ra bệnh biến ở nhiều cơ quan khác nhau, thậm chí là cơ quan dễ bị mệt mỏi nhất. Dẫn đến thể tích tiểu cầu thận lớn lên, màng của mao mạch dày lên, có thể thấy rõ dưới kính hiển vi.

Biến dạng tinh bột có những biểu hiện:

- Hệ thống tiêu hóa: lưỡi to, gan lách sưng to, táo bón, đi lỏng và hấp thu kém.
- Tim mệt mỏi có thể xuất hiện to tim, nhịp tim không đều và suy kiệt tim.
- Da mệt mỏi có thể xuất hiện các điểm mẩn, sắc tố da lặn, da dày v. v...
- Xâm phạm thần kinh có thể xuất hiện đau, cảm giác bất thường và suy thoái cơ, đồng thời có thể xuất hiện chứng tổng hợp mạch cổ tay.

- Tổn hại thận rất phổ biến, có khoảng 80% bệnh nhân chẩn đoán sơ bộ phát hiện thấy chứng tổng hợp bệnh thận và protein niệu. Trường hợp có máu trong nước tiểu ít gặp. Hai thận thường to lên, bệnh biến tiếp tục phát triển có thể dẫn tới suy kiệt chức năng thận. Một số ít bệnh nhân cũng có thể biểu hiện chức năng thận dị thường, như trùng độc axit của tiểu quản thận, chứng băng niệu do thận v.v...

Hiện nay tổn hại thận biến dạng tinh bột nguyên phát vẫn chưa có phương pháp trị liệu đặc hiệu, tổn hại thận thường phát triển liên tục, thuyên giảm rất ít. Nếu chỉ dùng thuốc hoặc môn điều trị không hiệu quả, dùng thuốc độc tế bào có thể có tác dụng hỗ trợ, hiện nay thường dùng kết hợp Cường địa từng và Marfalan cũng có hiệu quả

nhất định. Khi xuất hiện chứng trướng độc nước tiểu, có thể làm phương pháp thấu tích và thay thận. Do người bệnh thường kèm theo chức năng tim bất toàn, vì vậy nên chọn phương pháp thấu tích màng bụng. Tổn hại thận biến dạng tinh bột kế phát có thể căn cứ vào bệnh cơ sở mà điều trị, có hy vọng cải thiện được tổn hại thận.

Thường diễn biến về sau không tốt, tỉ lệ sống sau 5 năm khi bị biến dạng tinh bột nguyên phát là 20%. Người mắc chứng máu chứa nitơ, chứng tổng hợp bệnh thận kéo dài và kèm theo tổn hại cơ tim, diễn biến về sau rất xấu.

41. Thế nào là viêm thận do phóng xạ? Điều trị như thế nào?

Viêm thận do phóng xạ là do điều trị bằng tia phóng xạ quá liều đối với thận gây ra. Thường người ta cho rằng khi trong vài tuần nếu thận phải tiếp nhận một lượng phóng xạ vượt quá 2000 Rơnghen thì có khoảng trên 20% người bệnh bị viêm thận do phóng xạ. Có thể thấy u ở thận và các cơ quan lân cận thận, như ung thư buồng trứng hoặc tinh hoàn, u lim pha sau màng bụng v. v..., khi người bệnh điều trị bằng cách phóng xạ vào sâu. Tính dị cảm do tổn thương phóng xạ ở những bệnh nhân khác nhau cũng rất khác nhau. Ở lứa tuổi nhi đồng thận tăng to và đồng thời chịu điều trị bằng hóa liệu, thì thận của trẻ càng dễ bị tổn thương do phóng xạ, do lách thường là cơ quan dễ bị ảnh hưởng của phóng xạ, tổn thương thận trái thường gặp nhiều hơn và nghiêm trọng hơn.

Tổn thương do phóng xạ và tổ chức tiếp nhận phóng xạ với liều lượng và tính chất tia phóng xạ có quan hệ trực tiếp với nhau. Có thể do tia phóng xạ gây tổn thương vỏ trong của thận và vách động mạch nhỏ, làm thận bị thiếu

máu và một số tổn thương ở thận. Tổn thương do phóng xạ liều lượng nhỏ, thời kì tiềm phục tương đối dài (có thể tới 11 năm), thường biểu hiện là không có chứng trạng protein niệu hoặc cao huyết áp độ nhẹ và tổn hại chức năng thận. Tổn thương do phóng xạ liều lượng lớn có thể gây ra giảm lưu lượng máu ở thận liên tục và giảm khả năng lọc của tiểu cầu thận. Đặc biệt là lưu lượng máu ở vỏ ngoài thận giảm xuống rất rõ rệt. Căn cứ vào đặc điểm lâm sàng có thể phân ra:

1. Viêm thận do phóng xạ cấp tính: sau khi điều trị chiếu tia phóng xạ khoảng 6 - 12 tháng thì xuất hiện huyết áp cao, có thể kèm theo buồn nôn, nôn mửa, đau đầu v. v... Bệnh tình có thể phát triển nhanh, đồng thời xuất hiện suy kiệt tim trái. Trong nước tiểu có protein và hình ống, chức năng thận bị tổn hại vừa hoặc nặng, thậm chí xuất hiện chứng trúng độc nước tiểu. Diễn biến về sau xấu, tỉ lệ tử vong có thể cao tới 50%, những người còn sống sau khoảng 6 tháng, chức năng thận và huyết áp sẽ dần dần khôi phục bình thường, nhưng vẫn còn tàn dư protein niệu, phát triển tới giai đoạn cuối là viêm thận mạn tính do phóng xạ.

2. Viêm thận mạn tính do phóng xạ: sau khi điều trị bằng phóng xạ vài năm, dần dần xuất hiện tổn hại chức năng thận từ từ. Trên lâm sàng có thể biểu hiện không có chứng trạng protein niệu, một số ít ca bệnh có thể biểu hiện có chứng tổng hợp của bệnh thận, trong lắng cặn của nước tiểu có một ít hồng cầu, bạch cầu, thỉnh thoảng có hình ống dạng hạt. Chức năng lọc và axit hóa của tiểu quản thận bị suy thoái và thiếu máu v. v... Thường kèm theo cao huyết áp ác tính, như không thể khống chế được và trở thành nguyên nhân tử vong của bệnh này.

Do tổn hại thận do phóng xạ không thể đảo ngược được, không có phương pháp chữa trị đặc hiệu. Bởi vậy việc then chốt là phải dự phòng, bao gồm khống chế liều lượng phóng xạ chính xác và bảo vệ thận một cách thỏa đáng. Đồng thời trong quá trình điều trị phóng xạ và khi kết thúc điều trị phải quan sát chặt chẽ huyết áp và thay đổi của nước tiểu, đồng thời kiểm tra kịp thời chức năng thận. Nếu phát hiện thấy tổn hại thận phải dừng điều trị phóng xạ, xử lý đến nơi đến chốn, nếu bị tổn hại một bên thận do phóng xạ kèm theo cao huyết áp nghiêm trọng thì cắt bỏ thận bên bị bệnh có thể có lợi cho việc khống chế cao huyết áp. Với người phát sinh chứng trúng độc nước tiểu thì cho dùng thận nhân tạo để điều trị.

42. Tại sao sốt rét có thể gây tổn hại cho thận? Viêm thận do sốt rét có những đặc điểm gì?

Các loại hình sốt rét đều gây tổn hại cho thận, nhưng hay gặp nhất là sốt rét 3 ngày, sốt rét 4 ngày và sốt rét ác tính. Biểu hiện lâm sàng của bệnh thận do sốt rét có 3 loại hình là loại hình viêm thận, loại hình chứng tổng hợp bệnh thận và loại hình suy kiệt chức năng thận cấp tính.

Tại sao sốt rét có thể gây ra bệnh thận, trước kia người ta cho rằng do vi trùng gây sốt rét trực tiếp gây tổn hại cho thận, vì trong tế bào hồng cầu trong mao mạch của tiểu cầu thận của bệnh nhân sốt rét thường có vi trùng gây sốt rét, vi trùng này có thể làm tắc và chảy máu mao mạch thận. Nhưng sự thực là ở người sốt rét trong thận có chứa rất nhiều vi trùng sốt rét nhưng không nhất định họ bị bệnh thận, mà ở người sốt rét kèm theo bệnh viêm thận lại không có hoặc chỉ có rất ít vi trùng sốt rét trong tổ chức của thận. Hiện nay người ta cho rằng bệnh thận do sốt rét

là miễn dịch gây ra tổn thương thận, đã có chứng minh trong vật phức hợp miễn dịch có kháng nguyên và kháng thể vi trùng sốt rét. Trong tổ chức thận cũng có thể phát hiện thấy Ig G và trầm tích C₃. Cũng đã có trường hợp phát hiện thấy trong dịch thoát ra từ tiểu cầu thận có kháng thể vi trùng sốt rét. Nhưng ở một số bệnh nhân sau khi điều trị sốt rét đã loại trừ chứng trong máu có vi trùng sốt rét, mà bệnh biến của thận vẫn không chuyển biến tốt, thường tiến triển thành mạn tính.

Thay đổi bệnh lí của bệnh thận do sốt rét cũng tùy theo loại hình sốt rét mà khác nhau. Sốt rét 4 ngày đa số là loại hình tăng thực mào. Sốt rét ác tính đa số là dạng tăng sinh trong mao mạch ở ổ bệnh cục bộ, kèm theo bệnh biến ở tiểu quản thận rất rõ. Còn sốt rét 3 ngày là dạng tăng sinh tế bào mào và tăng sinh tế bào vỏ trong, một số ít trường hợp biểu hiện hoại tử tiểu quản thận cấp tính, do thay đổi bệnh lí ở các dạng hình bệnh thận do sốt rét không giống nhau, nên biểu hiện lâm sàng của chúng cũng khác nhau.

1. Dạng hình viêm thận: có thể là biểu hiện của chứng tổng hợp viêm thận cấp tính, hoặc của chứng tổng hợp viêm thận mạn tính, chức năng thận suy thoái dần dần, cuối cùng phát sinh chứng trúng độc nước tiểu.

2. Dạng hình bệnh thận: có đặc trưng là có nhiều protein trong nước tiểu và ít protein trong máu.

3. Suy kiệt chức năng thận cấp tính: là chứng kèm theo nghiêm trọng của loại sốt rét ác tính hoặc sốt rét 3 ngày. Do vi trùng sốt rét làm loãng máu rồi gây ra chứng trong nước tiểu có hồng cầu và protein. Sốt cao toát mồ hôi làm dung lượng máu không đủ cung cấp cho thận, độ dính của máu

tăng cao, trở ngại vi tuần hoàn máu tăng v. v... đều có thể phát sinh suy kiệt chức năng thận cấp tính. Khi lâm sàng có biểu hiện tổn hại chức năng thận cấp tính, nếu điều trị thích đáng thì tuyệt đại đa số đều thuyên giảm.

43. Thế nào là viêm thận do virút viêm gan B?

Viêm gan B là bệnh do lây nhiễm virút viêm gan B (HBV) gây nên. Nguồn truyền nhiễm chủ yếu là người bệnh và người mang virút viêm gan B, con đường truyền nhiễm chủ yếu là qua tiếp máu, nhưng cũng có trường hợp do tiếp xúc trực tiếp giữa mẹ con và lây do tiếp xúc. Viêm gan do vi rút loại B có thể gây tổn hại cho thận, cơ chế phát bệnh có thể là:

- Do vật phức tạp kháng nguyên và kháng thể của HBV gây ra bệnh.

- Lây nhiễm HBV dẫn đến bệnh do miễn dịch tự thân: HBV có thể trực tiếp xâm phạm tế bào limpha và tế bào đơn hạch, làm rối loạn chức năng miễn dịch. HBV phát triển sinh sôi trong tế bào gan, có thể làm thay đổi thành phần kháng nguyên của mình, khi tế bào gan bị phá hoại sẽ giải phóng vào máu, từ đó dẫn đến hiện tượng miễn dịch tự thân.

- HBV trực tiếp lây nhiễm vào thận gây ra bệnh.

Vi rút viêm gan B thông qua các cơ chế nói trên có thể gây tổn hại ở thận, trong lâm sàng gọi là viêm thận do vi rút viêm gan B. Loại hình bệnh lý chủ yếu của nó là bệnh thận ở màng, loại thứ hai là viêm thận do mao mạch ở màng và viêm thận do tăng sinh màng. Biểu hiện lâm sàng là có máu trong nước tiểu hoặc chứng tổng hợp viêm thận mạn tính, cũng có thể có biểu hiện là chứng tổng hợp bệnh thận. Bệnh viêm thận do HBV đến nay vẫn chưa c

thuốc đặc hiệu. Đã có người thử dùng hoóc môn steroid để điều trị, khi giảm được protein niệu cũng có thể thu được hiệu quả tạm thời, nhưng đa số vẫn vô hiệu. Nhưng dùng hoóc môn để điều trị lại có thể kéo dài và sinh ra kháng thể, đồng thời thúc đẩy HBV phục chế làm bệnh nặng lên. Khi dùng liệu pháp kháng vi rút, như interferon - α . v..., sau khi dùng thuốc có thể thấy một bộ phận bệnh nhân HBV phục chế âm chuyển, từ đó làm bệnh thận cũng chuyển biến tốt, do đó đây có thể là liệu pháp có triển vọng, nhưng cuối cùng hiện nay hiệu quả của liệu pháp vẫn chưa được khẳng định.

Diễn biến về sau của viêm thận do HBV có quan hệ với loại hình bệnh lí. Bệnh nhân thận dạng màng có diễn biến về sau tương đối tốt. Đặc biệt là những ca trẻ nhỏ phần lớn có thể tự thuyên giảm, nhưng cũng có ngoại lệ. Còn viêm thận dạng mào quản ở màng có diễn biến về sau tương đối xấu, trẻ nhỏ cũng thường tiến triển dần thành chức năng thận bất toàn. Không ít tác giả quan sát thấy những ca thuyên giảm tự phát thường phát sinh hiện tượng sau khi kháng nguyên bề mặt trong huyết thanh và kháng nguyên E chuyển thành kháng thể bề mặt và kháng thể E thì chỉ có một ít ca bệnh có chuyển biến tốt.

44. Chứng tổng hợp đau eo - có máu trong nước tiểu là gì?

Hiện tượng có máu trong nước tiểu kèm theo đau eo một bên hoặc hai bên, có thể có sốt thấp và protein niệu độ nhẹ, huyết áp và chức năng thận đều bình thường, thường được gọi là chứng tổng hợp đau eo - có máu trong nước tiểu.

Bệnh lí của chứng tổng hợp này không có đặc trưng bệnh thận IgA, bởi vậy không phải do bệnh thận IgA gây

ra. Trong lâm sàng thường hay gặp ở phụ nữ trẻ, thường có liên quan với việc uống thuốc tránh thai, còn ở nam giới cũng có thể có chứng bệnh tương tự. Kiểm tra trong phòng thực nghiệm đối với chứng tổng hợp này không có tính đặc dị, lắng đọng nước tiểu thông thường chỉ có hồng cầu, mức độ protein xơ trong máu tăng cao, mức độ tụ tập tiểu cầu gia tăng, hoạt tính của nhân tố kích thích hoóc môn tiền liệt tuyến I_2 giảm thấp. Kiểm tra tương đối đặc trưng là: chụp ảnh động mạch ở thận cho thấy đầu mút của động, tĩnh mạch trong thận bị hẹp lại, vặn xoắn. Khi phát tác đau eo chụp cắt lớp đồng vị cho thận có thể thấy có những khu vực bị hoại tử. Kiểm tra thận thấy tiểu cầu thận bình thường, vách động mạch nhỏ dày lên, không có trầm tích protein hình cầu miễn dịch, có lúc có kèm theo trầm tích C_3 hoặc trầm tích IgM.

Sau khi dừng uống thuốc tránh thai, chứng trạng của chứng tổng hợp này có thể được cải thiện, như người bị tái phát có chứng trạng kéo dài liên tục có thể cho uống thuốc tụ tập tiểu cầu trong máu hoặc cho dùng thuốc kháng đông tụ. Diễn biến xa về sau chưa rõ.

45. Chứng tổng hợp niệu đạo là hiện tượng gì?

Chứng tổng hợp niệu đạo, theo nghĩa rộng là một nhóm chứng bệnh thường gặp có liên quan với hiện tượng lây nhiễm ở niệu đạo, chủ yếu là các chứng đi tiểu nhiều lần, đi tiểu vội vàng, đi tiểu đau và khó đi tiểu, đau bàng quang v. v... Trong đó có khoảng 70% bệnh nhân bị nước tiểu có mủ và nước tiểu có vi khuẩn, đó là những ca đích thực bị lây nhiễm ở đường dẫn nước tiểu, còn 30% bệnh nhân còn lại không có mủ và vi khuẩn trong nước tiểu, nguyên nhân bệnh không rõ. 30% này được gọi là chứng

tổng hợp nước tiểu không có vi khuẩn - bài tiết nước tiểu khó chịu, tức là chứng tổng hợp niệu đạo thông thường. Chứng tổng hợp niệu đạo rất hay gặp ở phụ nữ, gần một nửa số phụ nữ đã từng bị hoặc có thể phát sinh chứng này, họ thường dễ bị chẩn đoán sai là viêm nhiễm niệu đạo, do đó thường uống nhầm thuốc kháng khuẩn trong một thời gian dài. Nếu bệnh nhân đồng thời có nhiều bạch cầu trong nước tiểu, nhưng cấy nước tiểu không có vi khuẩn, khi đó phải loại trừ khả năng bị lây nhiễm vi trùng lao, vi khuẩn yếm khí và trực khuẩn ở đường dẫn nước tiểu, những bệnh nhân này thường do không giữ vệ sinh khi giao hợp, nếu cho uống thuốc cyclomicin trong 1 tuần là thấy hiệu quả.

Chứng tổng hợp đi tiểu nhiều lần - nước tiểu không có vi khuẩn thường gặp ở phụ nữ trung niên, biểu hiện đi tiểu nhiều lần, lúc đi không thoải mái càng hay xảy ra đột xuất, họ đều là người bệnh dùng thuốc kháng sinh lâu dài nhưng không có hiệu quả. Nguyên nhân của bệnh này vẫn chưa rõ, có người cho rằng có thể có liên quan với tổn thương kích thích, miễn cảm cục bộ ở đường dẫn nước tiểu (như tổn thương sinh dục, dùng thuốc và dụng cụ tránh thai, tắm đêm, dùng thuốc trừ hôi), cũng có thể có liên quan với chức năng động lực của đường dẫn tiểu bị dị thường, đặc biệt là liên quan với sự mất điều tiết cân bằng của cơ phó niệu và cơ chế ước, hoặc do những bệnh không lây nhiễm ở đường dẫn tiểu dưới gây ra. Ngoài ra những bệnh nhân này, đại đa số đều do chứng thần kinh chức năng do lo nghĩ nhiều gây ra, họ có nhiều nhân tố tâm lý rõ rệt, khi sức chú ý bị phân tán, trạng thái đi tiểu nhiều lần có thể giảm rõ rệt. Nếu lâu dài uống thuốc an thần sẽ có

hiệu quả nhất định, thuốc Trung y cũng có tác dụng làm thuyên giảm chứng trạng. Căn cứ vào biện chứng khác nhau có thể chọn dùng thuốc *Thành tâm liên tử* (thích hợp với khí âm bất túc, hỏa hư nội động), *Tiêu dao tán* thêm *Xa tiên tử* (dùng cho trường hợp can khí uất kết không thể sơ tiết) hoặc dùng *Bát chính tán* (dùng cho trường hợp thấp nhiệt rót xuống dưới tụ ở bàng quang).

46. Nguyên tắc điều trị viêm thận bể thận cấp tính như thế nào?

Khi điều trị viêm thận bể thận cấp tính nên cố gắng sớm khống chế lây nhiễm, để loại trừ các nhân tố xấu gây ra viêm thận bể thận và xử lý đối chứng.

1. *Không chế viêm nhiễm*: kịp thời chọn dùng thuốc kháng sinh thích đáng, không nên đợi kết quả nuôi cấy nước tiểu và kết quả thử dị ứng thuốc, để tránh sai lầm khi chữa trị thường trước tiên chọn dùng thuốc kháng sinh mẫn cảm với khuẩn que và âm tính với nhiễm sắc gram, do 80% trường hợp viêm thận bể thận là do loại vi khuẩn này gây ra. Tốt nhất là dùng loại thuốc kháng sinh có dải kháng vi khuẩn rộng. Nên chọn thuốc có nồng độ tương đối cao trong máu, trong nước tiểu nhưng độc tính với thận lại thấp. Khi dùng khoảng 72 giờ vẫn không có hiệu quả (chứng trạng không giảm hoặc nước tiểu không chuyển biến tốt) thì đổi thuốc kháng sinh khác, không nên đổi thuốc nhiều.

Phải dùng đủ liệu trình, thường là 10 - 14 ngày hoặc sau khi chứng trạng thuyên giảm thì tiếp tục dùng thuốc thêm 3 - 5 ngày. Sau khi dùng thuốc nên chú ý quan sát, hàng tuần kiểm tra lại 1 lần nước tiểu theo qui định thông

thường và nuôi cấy vi khuẩn trong nước tiểu, sau 6 tuần nếu nước tiểu hết mủ và vi khuẩn mới cho là khỏi hẳn. Nếu liệu trình ngắn, điều trị không triệt để hoặc sau khi dùng thuốc không kiểm tra lại, có thể bị tái phát hoặc chuyển thành mạn tính. Bởi vậy dùng thuốc đủ liệu trình có một ý nghĩa quan trọng.

2. *Loại trừ những nhân tố dễ lây nhiễm:* nếu dùng thuốc kháng sinh điều trị chính qui mà chứng trạng vẫn không cải thiện, không hết mủ hoặc vi khuẩn trong nước tiểu thì phải tích cực tìm và điều trị những nhân tố dễ lây nhiễm gây ra viêm thận bể thận. Như giải quyết tắc đường dẫn tiểu, điều trị bệnh mạn tính, điều chỉnh rối loạn trao đổi chất v. v...

3. *Xử lý đối chứng:* cho nằm nghỉ ngơi và cho ăn uống thức ăn có nhiệt lượng cao, nhiều vitamin để hỗ trợ cho cơ thể hồi phục, điểm quan trọng là cho uống đủ nước để tẩy rửa đường dẫn tiểu, khuyến khích uống nhiều nước để đảm bảo đủ lượng nước. Đối với người có chứng trạng đi tiểu gấp, đi tiểu nhiều lần, đi tiểu đau một cách rõ ràng có thể dùng thuốc giảm đau như atropin, atropa belladonna v.v... hoặc dùng liệu pháp châm cứu (lấy các huyệt Túc tam lý, Quan nguyên, Trung cực hoặc Tam âm giao v.v...) để làm thuyên giảm đi tiểu đau và đi tiểu khó. Uống dicarbonnat để kiềm hóa nước tiểu, cũng có tác dụng thuyên giảm đi tiểu đau, đi tiểu khó.

47. Nguyên tắc điều trị viêm thận bể thận mạn tính như thế nào?

Do phát tác nhiều lần viêm thận bể thận mạn tính làm chứng viêm trong thận và quá trình chữa hồi phục

thay nhau diễn ra làm tổ chức kết để bị tăng sinh, tạo ra các vết sẹo, khiến lưu thông máu kém đi, thuốc kháng sinh khó thâm nhập vào ổ bệnh, lưu thông máu cục bộ không tốt sẽ khó loại trừ được vi khuẩn gây bệnh, do đó khó khống chế chứng viêm, làm tổ chức thận tổn thương khó hồi phục. Nhưng trước khi tổ chức thận hồi phục, lây nhiễm nhiều lần cũng là một nhân tố quan trọng. Do đó trọng điểm điều trị viêm thận bể thận mạn tính là cố gắng nhanh chóng tiêu diệt vi khuẩn gây bệnh, thúc đẩy các tổ chức thận bị tổn thương sớm hồi phục. Đồng thời tích cực tìm nhân tố dễ lây nhiễm và loại trừ chúng, đó là tiền đề điều trị kháng khuẩn có hiệu quả. Như phẫu thuật tiền liệt tuyến sưng to sẽ làm hết tắc đường dẫn tiểu, có thể giúp điều trị viêm thận bể thận tương đối có hiệu quả. Nguyên tắc điều trị kháng khuẩn là:

1. *Lựa chọn thuốc kháng sinh*: định kì nuôi cấy vi khuẩn trong nước tiểu và đếm số vi khuẩn, đồng thời tham khảo kết quả thí nghiệm mẫn cảm thuốc để chọn dùng thuốc kháng sinh mẫn cảm nhất. Do vi khuẩn gây bệnh tương đối ngoan cố, nên dùng liên hợp 2 - 3 loại thuốc kháng sinh là tốt nhất.

2. *Liệu trình*: là mấu chốt thành bại khi điều trị viêm thận bể thận mạn tính, dùng thuốc không đủ liệu trình, không đủ sức loại trừ vi khuẩn một cách triệt để, đồng thời sẽ tạo ra loại vi khuẩn nhờn thuốc, khi đủ điều kiện thích hợp lại có thể tái phát, kéo dài bệnh tình. Do đó khi vừa mới phát bệnh viêm thận bể thận mạn tính thì phải dùng thuốc theo nguyên tắc điều trị viêm thận bể thận cấp tính, toàn bộ liệu trình không ít hơn 4 tuần. Sau khi chứng trạng lâm sàng đã bị khống chế có thể dùng thuốc quan

sát, thường mỗi tháng kiểm tra lại nước tiểu theo qui định và nuôi cấy vi khuẩn trong nước tiểu 1 lần, làm như vậy trong nửa năm. Nếu trong nước tiểu vẫn có vi khuẩn có thể dùng điều trị liệu trình dài, liều lượng thuốc thấp để ức chế vi khuẩn, phương pháp cụ thể là: mỗi buổi tối trước khi ngủ, sau khi đi tiểu uống thuốc kháng sinh, liều lượng bằng $1/3 - 1/2$ liều lượng của cả ngày. Thuốc kháng khuẩn có thể chọn 3 - 4 loại là một nhóm, thay nhau tuần hoàn sử dụng, để giảm tác dụng phụ tới mức thấp nhất, đồng thời để phòng tạo ra vi khuẩn nhờn thuốc, nhằm đạt hiệu quả ức chế vi khuẩn cao nhất. Như có thể chọn dùng neomycin, amixycillin, furantoin, cynnematin IV v. v... Liệu trình vẫn chưa xác định, có thể dùng 4 tháng, 6 tháng thậm chí 1 năm.

48. Có những nhân tố nào gây ra viêm thận bể thận? Làm thế nào để bảo vệ tốt cho thận?

Có thể qui nạp những nhân tố gây viêm thận bể thận như sau:

1. *Tắc đường dẫn tiểu*: Tắc niệu đạo do nhiều loại nguyên nhân gây ra, nếu bị sỏi, thịt treo, hẹp, u ở niệu đạo, ở ống dẫn nước tiểu, ở thận, sưng và u tiền liệt tuyến đều có thể gây ra đi tiểu không thông, ứ trệ nước tiểu, làm vi khuẩn dễ sinh sôi phát triển rồi gây viêm nhiễm. Tử cung to khi mang thai chèn ép ống dẫn tiểu, thêm vào đó hoóc môn thai nghén làm cơ trơn của ống dẫn tiểu giãn cũng dễ gây ra viêm nhiễm.

2. *Hệ thống tiết niệu dị thường do tiên thiên*: nếu thận phát dục không đủ, thận hình móng ngựa, thận đa nang, thận hải miên, bể thận và ống dẫn tiểu dị hình v. v..., khi sức đề kháng vi khuẩn của các tổ chức thận bị suy yếu,

thêm vào đó các tắc nghẽn cục bộ, lưu thông nước tiểu không tốt đều dễ gây ra viêm thận bể thận.

3. *Ống dẫn tiểu của bàng quang bị phản lưu (trào ngược)*: do phát dục dị thường tiên thiên hoặc do ảnh hưởng của một số bệnh nào đó có thể gây ra trào ngược nước tiểu, khiến khi đi tiểu nước tiểu chảy ngược từ bàng quang tới ống dẫn tiểu hoặc bể thận, vi khuẩn sẽ theo nước tiểu trào ngược thâm nhập vào bể thận, tạo ra viêm nhiễm.

4. *Sức đề kháng của cơ thể giảm thấp*: như bệnh đái đường, u bướu, bệnh gan mạn tính, bệnh thận mạn tính, người sử dụng glucocorticoid và thuốc ức chế miễn dịch làm hệ thống tiết niệu trở thành một bộ phận làm sức đề kháng của toàn thân giảm xuống, khiến cơ thể trở thành đối tượng xâm nhập của nguồn bệnh.

5. *Các nguyên nhân khác*: thao tác cơ giới đối với đường tiểu, như thông tiểu, soi bàng quang v.v... đều có thể làm vi khuẩn trực tiếp xâm nhập theo vào bàng quang hoặc ống dẫn tiểu, đồng thời có thể làm tổn thương đường tiểu, dễ gây ra viêm thận bể thận. Chứng máu thiếu kali hoặc thừa canxi đều dễ dẫn đến tổn thương tiểu quản thận, dễ phát sinh viêm thận bể thận. Bại liệt có thể dẫn đến ứ đọng nước tiểu hoặc không đái được, cũng thường dẫn đến viêm thận bể thận. Các ổ bệnh viêm ở xung quanh của niệu đạo và trong niệu đạo, như viêm tuyến gần niệu đạo, viêm tiền liệt tuyến dễ dẫn đến viêm nhiễm đường tiểu.

Muốn bảo vệ thận tốt phải làm tốt những điểm sau:

6. *Bảo đảm tiểu tiện thông suốt, không ứ tắc*: tiểu tiện thông suốt là điều kiện cần thiết để chức năng bài tiết của thận hoạt động bình thường, bất cứ một nguyên nhân nào làm bài tiết nước tiểu không thông, như sỏi đường tiểu,

sưng, u, lao tiền liệt tuyến v.v... hoặc bí đái dẫn tới trào ngược ống dẫn nước tiểu vào bàng quang đều làm tăng cơ hội viêm nhiễm thận, tổn thương thận, thậm chí gây ra trùng độc nước tiểu.

7. Chú ý giữ vệ sinh sạch: các loại vi sinh vật gây bệnh đều có thể trực tiếp từ niệu đạo đi ngược về thận gây ra viêm nhiễm ở thận. Do đó xây dựng thói quen giữ vệ sinh tốt có một ý nghĩa quan trọng, như giữ vùng Hôĩ âm (hậu môn và bộ phận sinh dục ngoài), thường xuyên thay đồ lót, chú ý vệ sinh v. v... Đương nhiên các tác nhân gây bệnh cũng có thể thông qua máu và đường limpha để vào thận, như viêm amidan, sâu răng, viêm tủy, lao v. v. do đó giữ vệ sinh toàn thân sạch sẽ và kịp thời điều trị viêm nhiễm ở các bộ phận cũng rất quan trọng.

8. Phòng chống những loại bệnh khác gây tổn thương cho thận: mụn nhọt ban đỏ có hệ thống, tử điển do dị ứng, bệnh đái đường, cao huyết áp, mất nước nghiêm trọng và mất máu đều có thể gây nguy hại cho thận, vì vậy phải tích cực dự phòng phát sinh những tình huống trên, nếu phát sinh thì phải tích cực chữa trị, đồng thời chú ý bảo vệ thận.

9. Dùng thuốc hợp lí: khi thuốc đi vào trong cơ thể, sẽ phát huy tác dụng trong cơ thể và được trao đổi phân giải, cuối cùng bài tiết ra ngoài cơ thể. Thận là cơ quan bài tiết quan trọng đối với các sản phẩm trao đổi chất của thận và đối với nhiều loại thuốc, do đó cũng rất dễ bị tổn thương. Bởi vậy phải dùng thuốc hợp lí, đặc biệt là những loại thuốc có độc tính đối với thận, như các loại thuốc amidogen (streptomycin, kanamycin, gentamycin) và các loại thuốc sunphamilamid càng phải thận trọng khi dùng,

nếu thận đã bị tổn hại thì tốt nhất không dùng những loại thuốc này.

10. Chú ý điều tiết ăn uống và tình cảm: dùng các thực phẩm có chứa đường và protein thích đáng sẽ có ích cho thận, nếu mỡ trong thực phẩm quá cao sẽ dễ làm động mạch xơ cứng. Động mạch ở thận xơ cứng sẽ ảnh hưởng tới cung cấp máu cho thận, làm huyết áp toàn thân tăng cao và tổn hại thận. Đương nhiên thực phẩm có tính kiềm có lợi cho việc dự phòng phát sinh sỏi đường tiểu, dùng bí đao, rễ cỏ tranh, đậu đỏ, đậu xanh v. v... có tác dụng lợi tiểu thanh nhiệt và bảo vệ thận. Ăn thực phẩm quá mặn, một mặt tăng gánh nặng cho thận, mặt khác có thể làm tăng huyết áp, bởi vậy nên ăn nhạt. Tâm tư tình cảm có ảnh hưởng tới huyết áp và chức năng tiết nội tiết toàn thân, khi tình cảm không tốt như u uất không vui, bực bội cáu giận đều có thể trực tiếp hoặc gián tiếp làm tổn thương thận, do đó phải giữ thái độ lạc quan, ổn định, tâm tư bình ổn.

49. Phải dùng thuốc như thế nào sau khi suy kiệt chức năng thận mạn tính kèm theo viêm nhiễm?

Suy kiệt chức năng thận mạn tính dễ kèm theo viêm nhiễm, không những thế viêm nhiễm lại là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong trong bệnh này. Đó là do sức đề kháng của cơ thể kém, bao gồm cả chức năng miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào giảm thấp và bạch cầu di động, chức năng diệt khuẩn của tế bào bị suy thoái. Viêm nhiễm thường gặp có viêm phổi và viêm đường tiểu, còn lao phổi, viêm gan do vi rút và viêm nhiễm trực khuẩn cũng không phải là ít.

Do đó đối với người bệnh suy kiệt chức năng thận mạn tính, giữ vệ sinh và bảo vệ sức khỏe có một ý nghĩa rất quan trọng. Nếu phát sinh viêm nhiễm phải lập tức điều trị ngay. Kịp thời chọn thuốc kháng sinh mẫn cảm đối với vi khuẩn gây bệnh để điều trị. Liều lượng thuốc kháng sinh phải căn cứ vào mức độ loại trừ inocin của cơ thể để điều chỉnh, cố gắng tránh dùng những thuốc kháng sinh có độc tính với thận. Người ta thường chọn dùng penecilin, cynnematin, ilotycin và nalectin chloromycetin v. v... Khi bị viêm nhiễm nặng, nếu cần phải dùng các loại kháng sinh amidogen (như gentamycin, streptomycin, kanamycin v. v...) thì phải thận trọng. Người kèm theo viêm nhiễm đường tiểu không nên sử dụng cyclomycin vì có hại cho thận, khi thận suy kiệt sẽ tăng độc tính đối với gan. Ngoài ra nên thận trọng khi dùng colistin, vancomycin v. v...

Người bị suy kiệt chức năng thận mạn tính, khi phải dùng thuốc kháng khuẩn, phải cân nhắc các nhân tố như mức độ tổn hại chức năng thận (thông thường căn cứ vào tỉ lệ bài thải inocin là chính), độc tính của thuốc đối với thận nhiều hay ít, tỉ lệ kết hợp của thuốc với protein trong huyết thanh, mức độ loại trừ thấu tích trong máu và quá trình trao đổi chất trong cơ thể của thuốc và con đường bài tiết chủ yếu của thuốc, để điều chỉnh. Như thuốc uống neomin, gentamycin trong máu và nước tiểu đều có thể đạt tới nồng độ tương đối cao, bởi vậy dùng cho chúng trúng độc nước tiểu và viêm nhiễm vẫn có hiệu quả tương đối tốt, khi đó thành phần sulfa trong thuốc neomin vẫn có thể bài tiết qua thận, nhưng thành phần methocamytin trong đó lại bài tiết qua thận kém, nhưng trong nước tiểu vẫn có thể đủ nồng độ để diệt khuẩn. Do đó dù đã phát sinh chứng trúng độc nước tiểu, vẫn có thể sử dụng loại thuốc này, nhưng phải điều chỉnh liều lượng theo mức độ

suy thận, khi tỉ lệ bài thải inocin < 15 ml / phút thì có thể giảm liều lượng đi một nửa để không hại thận, tức là dùng 2 viên / ngày. -

Trong tình huống bình thường, liều lượng thuốc dùng lần đầu có thể dùng như lượng 1 lần cho người bình thường, nhưng liều lượng sau đó phải theo dõi bệnh tình mà giảm, có thể dùng theo phương pháp như sau:

- Liều lượng dùng thuốc mỗi lần không thay đổi, nhưng thời gian giãn cách dùng thuốc kéo dài ra.

- Giãn cách dùng thuốc không thay đổi nhưng giảm liều lượng dùng thuốc mỗi lần. Thông thường khi áp dụng phương pháp này do khó xác định chính xác lượng giảm là bao nhiêu, với người bị viêm nhiễm nặng có thể ảnh hưởng tới hiệu quả, không đạt được mục đích chữa bệnh. Bởi vậy khi đó phải cho uống lần đầu một liều xung kích, thường gấp 1,5 - 2 lần so với liều bình thường, sau đó căn cứ vào tỉ lệ bài thải inocin mà quyết định lượng thuốc duy trì. Nếu là bệnh nhân thẩu tích màng bụng hoặc thẩu tích máu thì phải cân nhắc lượng thuốc kháng sinh bị bài thải ra ngoài khi thẩu tích, đồng thời sau khi thẩu tích căn cứ vào lượng bị thải mất để bổ sung thêm.

Do tỉ lệ bài thải inocin là chỉ số quan trọng để chỉ đạo dùng thuốc, bởi vậy phải tiến hành đo chính xác, nếu chưa đo hoặc không có điều kiện đo thì chỉ cần biết mức độ inocin trong máu là có thể căn cứ vào công thức ở dưới để tính toán:

$$\text{Tỉ lệ bài thải inocin nội sinh (ml / phút)} = \frac{(140 - \text{số tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}}{72 \times \text{lượng inocin trong huyết thanh (mg / phút lít)}}$$

(nếu là nữ thì nhân công thức trên với 0,85)

Do lượng hấp thu bài tiết và con đường trao đổi chất

thuốc trong cơ thể rất khác nhau, mặt khác cá thể các bệnh nhân cũng khác nhau rất nhiều. Bởi vậy với người có điều kiện, tốt nhất là đo lượng thuốc kháng sinh trong máu nhiều lần, để tránh nồng độ thuốc trong giai đoạn quá độ bị thấp hơn nồng độ kháng khuẩn có hiệu quả, cũng như tránh bị dùng nồng độ thuốc quá cao dẫn đến trúng độc thuốc. Đặc biệt là những loại thuốc có độc tính với thận tương đối mạnh như amidogen vào những lúc cần thiết.

50. Thận của người già có đặc điểm gì?

Lão suy sinh vật là một quá trình diễn biến tăng theo tuổi tác. Tuổi bắt đầu lão suy của từng người cũng không giống nhau, tuổi bắt đầu suy thoái chức năng của các cơ quan cũng hoàn toàn không giống nhau, tức là tuổi thực tế của con người (còn gọi là tuổi niên đại - tính theo năm) và tuổi sinh lí (còn gọi là tuổi chức năng) cũng không giống nhau. Nhưng để có một tiêu chuẩn dễ thống nhất, hiện nay người ta vẫn lấy tuổi thực tế để tính giới hạn lão suy, tức là người trên 60 tuổi được coi là người già.

Sau 40 tuổi, các chức năng của thận người bắt đầu suy giảm dần dần, sau khi bước vào tuổi già thì tốc độ suy giảm càng nhanh và rõ rệt. Điều đó có liên quan mật thiết với lão hóa sinh lí và các loại rối loạn trao đổi chất.

Từ hình thái giải phẫu và tổ chức học có thể nói, khi con người ra đời thận nặng khoảng 50g, khi 30 - 40 tuổi thận nặng khoảng 250 - 270g. Sau 40 tuổi thận teo dần lại, tới 80 - 90 tuổi có thể chỉ còn 185 - 200g. Sau khi bước vào tuổi già không những thể tích của thận nhỏ lại, cân nặng giảm bớt, mà phản ứng sinh lí bù đắp cũng suy giảm rõ rệt. Số lượng tiểu cầu thận có chức năng còn mạnh khỏe dần dần giảm xuống, số tiểu quản thận cũng giảm, tế bào

vỏ cũng teo lại, mỡ ở thận biến tính, màng cơ sở dày lên v. v... Những thay đổi theo tuổi nói trên chủ yếu có quan hệ trực tiếp với mạch máu ở thận (động mạch thận xơ cứng hoặc tính đàn hồi của mạch máu giảm).

Do sự thay đổi kết cấu thận, động lực học của máu và trao đổi nội tiết ở người già, nên sau 30 - 40 tuổi có khoảng 2/3 số người già bị suy giảm chức năng thận dần theo năm tháng. Sau 40 tuổi, lưu lượng máu qua thận giảm, cứ 10 năm giảm khoảng 10%, khi tới 90 tuổi thì chỉ bằng 50% so với người trẻ tuổi. Đồng thời khả năng lọc của tiểu cầu thận cũng giảm xuống, theo các báo cáo, tỉ lệ bài thải inocin nội sinh ở người 25 tuổi là 90 - 180 ml / phút / $1,73m^2$, còn ở người trên 80 tuổi chỉ là 70 - 105 ml / phút / $1,73m^2$. Sau 40 tuổi cứ sau 10 năm trị số này giảm 8 ml / phút / $1,73m^2$, biểu hiện giảm ở nam rõ hơn ở nữ. Năng lực phản ứng của tiểu quản thận đối với thay đổi lượng nước hấp thu vào cơ thể cũng suy thoái. Sau khi hạn chế uống nước 24 giờ, thanh niên dưới 40 tuổi giảm hẳn lượng nước tiểu, tỉ trọng nước tiểu cao tới 1,029, còn ở người già chỉ là 1,024. Bởi vậy có thể suy đoán được năng lực cô đặc nước tiểu lớn nhất của người ngoài 50 tuổi, cứ 10 năm giảm khoảng 5%. Cũng như vậy chức năng làm loãng của tiểu quản thận ở người già cũng suy thoái rõ rệt, điều đó có liên quan với khả năng lọc của tiểu cầu thận bị giảm thấp. Chức năng axit hóa của tiểu quản thận ở người già thay đổi không rõ rệt. Nhưng chức năng chuyển vận các loại vật chất của tiểu quản thận ở người già lại suy thoái khi khả năng lọc của tiểu cầu thận giảm. Chức năng nội tiết của thận ở người già thay đổi không rõ rệt lắm, nhưng có thể khẳng định chức năng hoạt hóa vitamin D bị suy thoái, làm người già xuất hiện một loạt hiện tượng trao đổi canxi

bất thường, như loãng xương, bệnh xương do trao đổi chất và gãy xương do bệnh lý v. v...

Do đó có thể thấy các chức năng của thận ở người già đều phát sinh những thay đổi khác nhau khi tuổi tác tăng. Do người già phải chịu ảnh hưởng của các nhân tố lão hóa sinh lý và bệnh lý, hiện nay còn rất khó phán đoán cơ chế suy thoái chức năng thận của họ, rốt cuộc là do bản thân lão hóa gây ra hay là do kết quả tích lũy các loại bệnh tật gây ra.

Trong quá trình lão suy bình thường, kết cấu và chức năng của thận đều phát sinh thoái hóa tăng tiến, suy thoái chức năng thận do những thay đổi lão hóa gây ra sẽ diễn ra đột xuất nhất ở các cơ quan, hệ thống toàn thân ở thời kỳ thay đổi ở người già. Trong tình huống bình thường những thay đổi đó vẫn không ảnh hưởng tới sự ổn định nội môi của cơ thể để duy trì hoạt động của thận, thường không có chứng trạng rõ rệt, chỉ biểu hiện lượng nước tiểu tăng lên, số lần đi tiểu đêm tăng lên so với lúc thanh niên. Nhưng nếu bị mắc một số bệnh thận nào đó, hoặc bệnh tật toàn thân, như bệnh đái đường, cao huyết áp, các loại lây nhiễm và bệnh hệ thống miễn dịch, hoặc sử dụng những loại thuốc có hại cho thận, thì đơn vị thận chỉ thực sự tồn tại của thận đột nhiên giảm xuống, tốc độ xơ cứng theo tuổi của tiểu cầu thận đột ngột tăng nhanh lên, từ đó làm chức năng thận của người già bị xấu đi nhanh chóng, như người già rất dễ bị suy kiệt chức năng thận cấp tính, không những thế tốc độ hồi phục cũng rất chậm. Do đó việc nhấn mạnh bảo vệ thận ở người già vô cùng quan trọng. Trong sinh hoạt ngủ nghỉ, ăn uống, lao động, tập luyện v.v... mặt nào cũng phải chú ý giữ gìn.

51. Viêm thận có quan hệ như thế nào với chứng viêm?

Viêm thận còn gọi là viêm phát tiểu cầu thận, nhưng đối với đa số mọi người không ở trong ngành y, do tri thức y học có nhiều hạn chế, nên khi nói tới viêm phát đều cho rằng đó là do vi khuẩn xâm nhập gây ra. Vậy viêm thận có phải là chứng viêm do vi khuẩn trực tiếp xâm nhập vào thận gây ra không? Điều trị theo hướng chống lây nhiễm có hiệu quả không?

"Viêm" trong viêm thận không phải là "viêm" trong khái niệm phát viêm do lây nhiễm vi khuẩn, cho tới nay cơ chế phát bệnh của viêm thận vẫn hoàn toàn chưa rõ, vì là nhân tố đa nguyên hoá, nên cơ chế phát bệnh của nó thuộc dạng tổn thương do miễn dịch, trong các tổ chức của thận có những phản ứng của chứng viêm như tế bào bị thấm thấu và tăng sinh, nhưng đó là chứng viêm do phản ứng miễn dịch gây ra, không phải là chứng viêm do vi khuẩn trực tiếp gây ra. Nhưng trong lâm sàng cũng có những trường hợp viêm thận thực sự có quan hệ với lây nhiễm vi khuẩn. Thường gặp hai loại tình huống:

- Viêm thận tiểu cầu thận sau khi bị lây nhiễm liên cầu khuẩn cấp tính, hoặc viêm thận cấp tính sau khi bị lây nhiễm vi rút. Những vi sinh vật này sau khi vào cơ thể trở thành một loại kháng nguyên làm cơ thể sinh ra các kháng thể tương ứng gây ra phản ứng miễn dịch rồi gây ra viêm thận.

- Lây nhiễm có thể làm bệnh thận vốn có bị nặng lên, như vốn đã bị viêm thận, trong một tình huống nào đó có thể bị lây nhiễm vi khuẩn: như lây nhiễm đường hô hấp, đường ruột, đường tiết niệu và da, những lây nhiễm này kích phát phản ứng miễn dịch của cơ thể, rồi gián tiếp kích

phát những tổn hại viêm thận tiểu cầu thận, làm bệnh tình nặng lên. Bởi vậy trong lâm sàng không phải tất cả "viêm thận" đều phải dùng kháng sinh, phải nắm vững những chỉ định chứng ứng dụng, đồng thời rõ mục đích dùng thuốc kháng sinh trong viêm thận (tức là thuốc tiêu viêm), là tiêu diệt hoặc khống chế những ổ viêm nhiễm vi khuẩn ở ngoài thận, loại trừ các kháng nguyên lọt vào cơ thể, giảm bớt tổn hại miễn dịch đối với cơ thể, từ đó đạt được mục đích giảm nhẹ hoặc chữa trị viêm thận. Đồng thời phải chú ý khi chọn dùng thuốc kháng sinh.

- Cố gắng tránh dùng thuốc kháng sinh có độc tính đối với thận: như gentamycin, streptomycin, canamycin, cyclomycin, sulphanilamid.

- Thời gian dùng thuốc kháng sinh không nên quá dài (như viêm thận cấp sau khi lây nhiễm liên cầu khuẩn, thường phải dùng penicilin 10 - 14 ngày).

- Liều lượng thuốc kháng sinh không nên dùng quá nhiều.

52. Lấy tiêu bản hóa nghiệm nước tiểu thường dùng trong lâm sàng như thế nào?

Căn cứ vào yêu cầu của các mục kiểm tra nước tiểu, để lấy tiêu bản nước tiểu một cách chính xác.

1. *Lấy nước tiểu theo qui định thông thường:* dùng vật dụng sạch sẽ lấy 50 - 100ml nước tiểu mới bài tiết đưa ngay sang phòng hóa nghiệm, tốt nhất là lấy nước tiểu buổi sớm. Với phụ nữ trưởng thành phải tránh lấy nước tiểu vào kì kinh nguyệt, khi cần thiết thì lấy nước tiểu đoạn giữa để tránh có lẫn những chất bài tiết ở âm đạo.

2. *Định lượng protein và đường trong nước tiểu trong 24 giờ:* Vào 7 giờ sáng đi tiểu 1 lần, bỏ đi, sau đó lấy toàn

bộ số nước tiểu thải ra từ lúc đó tới 7 giờ sáng ngày hôm sau, đựng trong vật chứa sạch sẽ, đồng thời đo tổng số lượng nước tiểu, rồi khuấy đều lên, lấy ra 50-100ml đem đi thử nghiệm (nhất định phải ghi rõ tổng số lượng nước tiểu là bao nhiêu). Khi lấy nước tiểu trong mùa hè phải cho thêm thuốc chống thối rửa vào nước tiểu.

3. Kiểm tra định lượng lắng cặn nước tiểu (đếm số tế bào).

a) Đếm số tế bào và hình ống trong lắng cặn nước tiểu trong 12 giờ (phép đếm Edison), 8 giờ tối đi tiểu, bỏ đi, sau đó lấy toàn bộ nước tiểu thu được từ đó tới 8 giờ sáng hôm sau cho vào vật đựng đem đi kiểm nghiệm.

b) Tỷ lệ bài tiết tế bào trong 1 giờ, lấy toàn bộ số nước tiểu thải ra trong 2 giờ hoặc 3 giờ đồng hồ (Thường đi tiểu vào 5 giờ sáng, bỏ đi, sau đó lấy toàn bộ số nước tiểu từ đó tới 8 giờ sáng) đem đi kiểm nghiệm.

c) Thí nghiệm nước tiểu của Quý Thị: 8 giờ sáng đi tiểu, bỏ đi, sau đó cứ 3 tiếng đồng hồ đi tiểu 1 lần cho đến 8 giờ sáng hôm sau, tổng cộng là 8 lần, đo lượng nước tiểu và tỉ trọng nước tiểu trong mỗi lần đi tiểu ấy.

d) Nuôi cấy vi khuẩn trong nước tiểu: thật rửa sạch ngoại âm, khử trùng cửa niệu đạo, dùng ống nghiệm vô trùng lấy nước tiểu đoạn giữa.

Trước khi lấy nước tiểu vẫn ăn uống bình thường.

e) Lấy trị số B_2 - MG của nước tiểu: đi tiểu buổi sáng, bỏ đi, sau đó uống 500ml nước trong 30-60 phút rồi lấy 50-100ml nước tiểu đem đi kiểm nghiệm.

53. Lượng nước tiểu dị thường có quan hệ với bệnh thận như thế nào?

Đa số mọi người cho rằng lượng nước tiểu không bình

thường là do bệnh thận gây ra, kì thực không phải vậy. Ngoài khía cạnh bệnh thận ảnh hưởng tới lượng nước tiểu, còn có nhiều nhân tố khác ảnh hưởng tới lượng nước tiểu.

Người lớn bình thường mỗi ngày (24 giờ) có lượng nước tiểu là 500-2500ml, trung bình là 1500ml. Lượng nước tiểu nhiều hay ít có quan hệ với lượng nước uống vào và lượng nước bị thất thoát qua các đường khác (như đi lỏng, nôn mửa v.v...).

1. Nước tiểu ít: nếu lượng nước tiểu trong cả ngày ít hơn 400ml, trẻ em ít hơn 0,8ml / 1000 g / giờ (mỗi giờ mỗi kg cơ thể thải ra số nước tiểu ít hơn 0,8ml) thì gọi là chứng nước tiểu ít. Nếu lượng nước tiểu cả ngày ít hơn 100ml thì gọi là chứng không có nước tiểu. Khi xuất hiện chứng ít nước tiểu phải cân nhắc những tình huống sau:

a) Trong cơ thể có bị thiếu nước không: như bị mất nhiều máu, choáng sốc, huyết áp thấp, đi lỏng nghiêm trọng, nôn mửa, bị bỏng diện tích lớn.

b) Bài tiết nước tiểu bị trở ngại: như đường dẫn tiểu bị hẹp, sỏi hoặc tiền liệt tuyến sưng to.

c) Thay đổi ở bản thân thận: các loại bệnh thận cấp, mạn tính hoặc chức năng thận suy kiệt đều có thể làm giảm lượng nước tiểu.

2. Nước tiểu nhiều: là chứng lượng nước tiểu thải ra trong cả ngày của người lớn vượt quá 2500ml. Nguyên nhân thường gặp gây ra nhiều nước tiểu là:

a) Chứng băng niệu.

b) Chứng đái đường (bệnh tiêu khát).

c) Chức năng của tuyến giáp trạng bị cường hóa.

d) Nhân tố tinh thần: như uống nhiều do tâm thần.

e) Người bình thường uống nước quá nhiều hoặc ăn thực phẩm có hàm lượng nước cao cũng có thể xuất hiện chứng nhiều nước tiểu tạm thời, loại này là hiện tượng bình thường.

g) Bệnh thận: chủ yếu là chức năng của tiểu quản thận bị tổn thương làm chức năng cô đặc bị thoái hóa: như viêm thận bể thận, viêm thận mạn tính và chức năng thận suy kiệt mạn tính gây ra đi tiểu nhiều.

54. Thế nào là chứng tổng hợp do chèn ép? Nó gây tổn hại cho thận như thế nào? Làm thế nào để dự phòng và chữa trị?

Chứng tổng hợp chèn ép là bệnh suy kiệt chức năng thận với những đặc điểm khi những vị trí có nhiều cơ bắp (như tay, chân, thân mình) bị ngoại thương, sau khi bị chèn ép nặng trong một thời gian dài làm các tổ chức cơ bắp bị thiếu máu hoại tử và xuất hiện hiện tượng sưng phù tay chân, trong nước tiểu có protein đỏ của cơ, lượng kali trong máu cao. Cơ chế phát bệnh tổn hại thận, chủ yếu là:

1. Cơ bắp thiếu máu, hoại tử: sau khi bị chèn ép các tổ chức cơ bắp bị hoại tử làm các chất trao đổi mang tính axit, ion như protein đỏ của cơ, kali, phospho, magiê v.v..., các chất hoạt tính trong máu và các chất có hại như độc tố của các tổ chức cơ bị phóng thích ra ngoài một lượng lớn. Những chất này khi thâm nhập vào tuần hoàn máu sẽ làm tăng phản ứng của toàn thân, đồng thời gây tổn hại cho thận.

2. Thận bị thiếu máu: Khi bị chứng tổng hợp chèn ép,

các cơ bắp ở tay chân bị thương sẽ thiếu máu, hoại tử và làm protein trong huyết tương thâm nhập vào kẽ các tổ chức, từ đó có thể tạo ra hiện tượng thiếu, mất máu và gây ra choáng sốc, dẫn đến lượng máu cung cấp cho thận bị giảm khiến thận thiếu máu và bị tổn thương.

3. *Cơ thất mạch máu thận*: trong trạng thái phản ứng kích thích cơ thất mạch máu do phản xạ cũng là một nhân tố quan trọng, đồng thời có một số chất hoạt tính của tổ chức mạch máu ảnh hưởng tới thận, như hoóc môn tuyến thượng thận, hoóc môn thận và hoóc môn làm căng mạch máu.

4. *Protein đỏ của cơ*: Nguyên tắc phòng chữa là:

a) Tích cực cấp cứu người bị thương, sớm giải quyết chèn ép để giảm khả năng phát sinh chứng tổng hợp chèn ép.

b) Với người bị chèn ép đã lâu ngày phải quan sát chặt chẽ thay đổi của bệnh tình.

c) Tích cực xử lý cho người bệnh:

- Chú ý xử lý tại chỗ bị thương, tích cực chống choáng sốc.

- Khống chế cân bằng của thể dịch, chú ý hiện tượng rối loạn chất điện giải, đặc biệt là hiện tượng kali trong máu cao.

Điều trị cụ thể:

* Tích cực dự phòng choáng sốc, cấm không được cử động tay chân bị thương để tránh phân giải các tổ chức bị thương.

* Nếu bị choáng sốc phải tích cực xử lý: trước tiên bổ sung máu (tiếp dịch, tiếp máu), điều chỉnh rối loạn nước và chất điện giải.

* Xử lí các chứng kèm theo khác: như lây nhiễm: phải dùng thuốc kháng sinh phổ rộng (cố gắng dùng thuốc không hoặc ít gây tổn hại cho thận).

55. Biểu hiện đặc trưng của lao hệ thống tiết niệu là gì? Bệnh nhân lao thận làm thế nào để điều trị chính xác?

Lao hệ thống tiết niệu là một bộ phận của bệnh lao toàn thân, mà đại đa số tiếp theo là lao phổi. Ở Trung Quốc, sau 1949 khi điều kiện sinh hoạt, sức khỏe của nhân dân không ngừng nâng cao, việc ứng dụng các loại thuốc chống lao ngày càng có hiệu quả thì số người mắc bệnh lao ngày càng giảm xuống. Điều đáng chú ý là phần lớn các ca lao hệ tiết niệu đều chỉ phát hiện được chứng trạng sau một thời gian dài bị lao phổi hoặc đã hồi phục, không những thế một bộ phận bệnh nhân lao không thể kiên trì điều trị lâu dài nên hiện nay lao hệ tiết niệu vẫn không phải là hiếm.

Đặc điểm lâm sàng của lao hệ tiết niệu:

1. Tỷ lệ nam / nữ là 2 / 1.

2. Chứng trạng xuất hiện sớm nhất là chứng trạng *kích thích đường tiểu*: đi tiểu vội (vừa mới có ý nghĩ đi tiểu là đã có cảm giác phải đi tiểu ngay không thể chờ được), đi tiểu nhiều lần (số lần đi tiểu tăng nhưng lượng nước tiểu không nhiều), đi tiểu đau (khi đi tiểu cảm thấy đau, khó chịu hoặc rất ở bụng dưới hoặc vùng hội âm). Khởi đầu các chứng trạng nói trên là do khuẩn que gây lao do thận thải ra và dịch mủ kích thích bàng quang gây ra. Về sau do bàng quang bị loét làm chứng trạng càng nghiêm trọng. Vào giai đoạn cuối do bàng quang bị co thắt, dung lượng bàng quang giảm nhỏ, chứng trạng đi tiểu nhiều lần càng

nghiêm trọng, số lần đi tiểu trong ngày có thể tới hàng chục, thậm chí hàng trăm lần, hoặc không đi tiểu được, trẻ nhỏ có thể vì đi tiểu đau không dám đi tiểu gây ra ứ đọng nước tiểu.

3. *Nước tiểu có máu*: là một chứng trạng chủ yếu xuất hiện trong thời kì đầu lao thận. Chứng này có thể do bàng quang và thận, mà chủ yếu là bàng quang gây ra, đó là do loét ở khu tam giác của bàng quang và tổ chức mầm thịt lao dễ bị chảy máu khi bàng quang co lại, do đó biểu hiện lâm sàng là trong nước tiểu có máu vào cuối lúc bài tiết, cũng có thể biểu hiện nước tiểu trong suốt quá trình bài tiết đều có máu, nhưng cuối lúc bài tiết có nhiều hơn, cũng có khi cuối bài tiểu nhỏ ra dịch thể có máu.

4. *Nước tiểu có mủ*: nước tiểu của người điển hình có dạng đục như nước cháo.

5. *Chứng trạng ở eo*: mỏi, ê ở eo.

6. *Chứng trạng trúng độc toàn thân do bệnh lao*: sốt thấp, mồ hôi trộm, ăn kém, sắc mặt trắng bệnh, gầy mòn, mệt mỏi không có sức.

7 *Giai đoạn cuối*: có thể phát triển thành suy kiệt chức năng thận.

Chẩn đoán lao hệ tiết niệu:

7.1. *Kiểm tra nước tiểu*:

a. Bề ngoài: người bị nhẹ không có gì thay đổi, người bị nặng có thể có nước tiểu như nước cháo hoặc có máu hoặc giống như nước cháo cao lương.

b. Độ kiềm - axit: nếu có phản ứng axit mạnh, đó là đặc điểm nước tiểu lao thận (nhất định phải lấy tiêu bản nước tiểu mới để kiểm tra).

c. Lao thận cả 2 bên, nhưng bệnh biến nhẹ, hốc nhỏ ở thận chỉ có những thay đổi dạng trùng ăn.

d. Với người bệnh biến lao thận gây tổn hại hai hốc nhỏ thận trở lên, có những phá hoại dạng hang, sung mủ do lao làm tắc cổ của hốc thận, nếu chỉ điều trị đơn thuần bằng thuốc sẽ khó, không những liệu trình phải dài mà còn phải phối hợp với phẫu thuật.

7.2. Thuốc thường dùng:

a. Liệu pháp tam liên: streptomycin 1g / ngày, chia 2 lần tiêm bắp, sau một tháng thay đổi mỗi tuần tiêm 2 lần, mỗi lần 1g (phân 2 lần tiêm), đồng thời có kiểm hóa nước tiểu. Isonisid (rimifon) là thuốc kháng lao có hiệu quả nhất hiện nay, mỗi ngày dùng 3 lần, mỗi lần 100mg. Đối với aminsalicylate: mỗi ngày 6 - 12 g.

b. Các thuốc khác: Rifampicin: mỗi ngày 0,6g; ethambutol: 25mg / 1000g / ngày mỗi lần uống.

7.3. Những việc cần chú ý sau khi điều trị:

a. Có 15 - 20% bệnh nhân lao thận có thể tái phát, không những thế thường tái phát trong vòng 2 năm sau khi dừng thuốc, bởi vậy có người chủ trương trong vòng 2 - 3 năm sau khi lành bệnh lâm sàng, mỗi năm phải uống thuốc chống lao 2-3 tháng để phòng tái phát, thuốc thường dùng là rimifon và aminsalicylate.

b. Trong quá trình điều trị phải cứ nửa tháng lại kiểm tra thường qui nước tiểu 1 lần, mỗi 1-2 tháng kiểm tra khuẩn que kháng axit 1 lần, cứ 3-6 tháng chụp ảnh kiểm tra hệ thống tiết niệu 1 lần.

c. Chú ý các tác dụng phụ của thuốc chống lao.

d. Tăng cường dinh dưỡng và nghỉ ngơi.

56. Tại sao lây nhiễm hệ tiết niệu hay gặp ở phụ nữ?

Lây nhiễm hệ tiết niệu có thể phát sinh ở cả nam nữ, ở bất cứ lứa tuổi nào, nhưng hay gặp ở phụ nữ, tỉ lệ nữ / nam là 10/1, đặc biệt hay phát bệnh ở trẻ gái sơ sinh, phụ nữ đã kết hôn và phụ nữ cao tuổi. Có rất nhiều nguyên nhân hay gặp dẫn đến lây nhiễm đường tiểu ở phụ nữ.

- Cửa niệu đạo nằm gần hậu môn nên dễ bị ô nhiễm.
- Trẻ sơ sinh gái sau khi đại tiện không thay tã kịp thời hoặc trẻ mặc quần cắt đứng ngồi bệt xuống đất cũng có thể gây ô nhiễm.
- Viêm đường tiểu ở thời kì mới kết hôn hoặc sinh nở, thường có thể do các thể tuyến xung quanh niệu đạo bị lây nhiễm gây ra.

- Viêm niệu đạo ở phụ nữ đứng tuổi sau khi tắt kinh là do hoạt tính hoóc môn nữ bị giảm thấp, niêm mạc niệu đạo teo lại nên dễ bị lây nhiễm.

Đặc điểm viêm niệu đạo ở phụ nữ: dễ xâm nhập lên bàng quang (vì niệu đạo ngắn và thẳng), biểu hiện là:

- Chứng trạng kích thích bàng quang rõ rệt.
- Nước tiểu có mủ.
- Nghiêm trọng có thể có máu trong nước tiểu.

Điều trị: vi khuẩn gây bệnh viêm niệu đạo phần lớn là khuẩn que đại tràng, liên cầu khuẩn, cầu khuẩn hình quả nho, bởi vậy trong thời kì cấp tính phải dùng thuốc sunfa hoặc kháng sinh haloperi. Ở những địa phương có gái điếm rất hay gặp viêm niệu đạo.

57. Điều trị viêm thận bể thận trong thời kì mang thai như thế nào?

Phụ nữ khi mang thai rất dễ bị viêm thận bể thận, đó là do trong thời kì đầu mang thai, hoóc môn progesteron tăng lên, làm trương lực của cơ trơn ở ống dẫn tiểu giảm hẳn và nhu động cũng yếu đi, còn ở thời kì cuối mang thai thì do tử cung to lên chèn ép ống dẫn tiểu và bàng quang làm bài tiết nước tiểu không thông gây ra. Ở thời kì mang thai có 5 - 7% phụ nữ trong nước tiểu có vi khuẩn, nếu không kịp thời điều trị rất dễ phát triển thành viêm thận bể thận, nếu bị viêm thận bể thận thì không dễ lành bệnh. Người bị nặng có thể bị sảy thai hoặc đẻ non. Bị viêm thận bể thận trong thời kì mang thai và trong thời kì không mang thai, cũng như nhau, đều phải dùng thuốc kháng khuẩn, do đó phải nắm rất vững các chủng loại thuốc kháng sinh ảnh hưởng tới thai nhi và người mang thai như thế nào, để sử dụng hợp lí.

Trong lúc dùng thuốc kháng sinh, ngoài việc cân nhắc bệnh nhân có mẫn cảm với kháng sinh hay không, sức khỏe của người mang thai ra sao, còn phải cân nhắc thuốc đó có thể thông qua nhau thai ảnh hưởng tới thai nhi gây dị dạng và tử vong hay không. Ở dưới sẽ liệt kê một số loại thuốc kháng sinh thường dùng:

1. *Sunfanilamid*: phụ nữ có thai không nên dùng, đặc biệt không nên dùng kéo dài và liều cao, vì:

a) Loại thuốc này có thể nhanh chóng thông qua nhau thai (15 phút), sau 3 tiếng nồng độ thuốc ở mẹ và thai nhi hầu như bằng nhau, đồng thời năng lực hóa giải loại thuốc này của thai nhi rất thấp, bởi vậy bài tiết tương đối chậm. Sau một thời gian nồng độ thuốc trong cơ thể thai nhi ngược lại còn cao hơn ở cơ thể mẹ.

b) Do trong hồng cầu của thai nhi và trẻ sơ sinh còn thiếu phospho gluco de hydro genase-6 và enzym hoàn nguyên glutathione nên thuốc gốc sunfa trở thành nhân tố thúc đẩy phá vỡ hồng cầu, do đó loại thuốc này dễ làm thai nhi và trẻ sơ sinh bị loãng máu.

c) Loại thuốc này có thể ức chế tác dụng kết hợp của bilirubin với axít glucuronic hoặc protein trong huyết thanh. Kết quả hàm lượng bilirabin không kết hợp trong máu tăng cao dẫn đến thai nhi bị tử vong hoặc trẻ sơ sinh bị vàng da.

2. *Streptomycin*: sau khi tiêm streptomycin lâu ngày có thể làm trẻ sơ sinh bị điếc và tổn thương tiền đình, dùng liều lượng thuốc lớn có thể gây xảy thai. Vì vậy cố gắng tránh dùng thuốc này.

3. *Penicilin*: khi penicilin thâm nhập vào cơ thể thai nhi có thể sẽ được thận của thai nhi bài tiết, bởi vậy thường không gây ra chứng trạng. Nhưng dùng liều lượng lớn cũng có thể gây loãng máu ở thai nhi hoặc trẻ sơ sinh.

4. *Gentamycin*: có độc tính với thận của thai nhi, phải tránh sử dụng.

5. *Ilotycin*: làm tổn thương gan của thai nhi.

6. *Cilizin*: hiện nay, tuy không có căn cứ thực nghiệm chứng minh loại thuốc này gây dị dạng cho thai nhi hay không, nhưng tốt nhất phải thận trọng khi dùng trong thời gian mang thai.

58. Làm thế nào để tăng cường hiệu quả dùng thuốc kháng khuẩn cho bệnh nhân viêm thận bể thận?

Trong quá trình điều trị viêm thận bể thận, việc chọn thuốc kháng khuẩn tương đối miễn cảm và nắm vững liệu trình là việc vô cùng quan trọng, nhưng còn có

thể áp dụng một số biện pháp để tăng cường hiệu quả của thuốc kháng khuẩn.

1. *Uống nhiều nước*: trong tình huống không bị các chứng cao huyết áp, suy kiệt chức năng thận, phù thũng nặng và suy kiệt chức năng tim, nên khuyến khích bệnh nhân uống nhiều nước, đảm bảo cân bằng thể dịch và bài tiết đủ lượng nước tiểu hàng ngày trên 1500ml, khi cần thiết phải tiếp dịch để bổ sung lượng nước đưa vào cơ thể.

2. *Điều tiết độ kiềm axit của nước tiểu*: việc này có thể tăng cường hiệu quả của thuốc kháng khuẩn, có người cho rằng điều tiết độ kiềm - axit của nước tiểu có thể nâng cao 60 - 90% hiệu quả của thuốc:

a) Những loại thuốc phải axit hóa nước tiểu: thuốc có tính axit có thể ức chế được sự phát triển của vi khuẩn, từ đó làm tăng hiệu quả của thuốc. Urotropin, penicilin, cyclomycin, terramycin, aureomycin v. v... có tác dụng mạnh khi nước tiểu có tính axit. Thuốc axit hóa nước tiểu thường dùng có vitamin C (0,1g mỗi ngày 3 lần), amonium clorid (0,1g mỗi ngày 3 lần) và dihydro natriphosphat (1 - 2g, 6 giờ 1 lần).

b) Những loại thuốc phải kiềm hóa nước tiểu: có một số thuốc kháng khuẩn có tác dụng mạnh trong nước tiểu có tính kiềm. Thuốc sunfa, streptomycin, kanamycin, ilotycin, gentamycin và uromycin II đều có tác dụng mạnh trong nước tiểu có tính kiềm. Những thuốc kiềm hóa nước tiểu thường dùng là dicarbonat (1g mỗi ngày 3 lần), thuốc hợp tính kiềm, hydrosodium phosphat (1 - 2g mỗi ngày 4 lần).

Hiệu quả của thuốc nalectin, neomycin không phụ thuộc mấy vào độ kiềm axit của nước tiểu. Dùng polymycin B có hiệu quả đối với khuẩn que gây mủ xanh

khi nước tiểu có tính axit, nhưng lại có tác dụng mạnh với khuẩn que đại tràng khi nước tiểu có tính kiềm. Furantantin dễ phân giải trong nước tiểu có tính kiềm bài thải ra ngoài nhiều, nồng độ trong nước tiểu cao, bởi vậy thích hợp với bệnh lây nhiễm đường tiểu dưới mạn tính. Nhưng nó lại khó phân giải trong nước tiểu có tính axit, nên có thể lọt qua màng tế bào tiểu quản thận rất mạnh, bởi vậy thích hợp trong trường hợp lây nhiễm cấp tính ở thận.

59. Thế nào là bệnh tiểu đường do thận?

Tiểu đường do thận là bệnh do chức năng hấp thu lại đường gluco của tiểu quản thận bị giảm sút. Đa số là chứng tổng hợp bệnh thận, viêm thận mạn tính nguyên phát và (thỉnh thoảng gặp) kế phát, u tủy xương đa phát hoặc các loại tổn hại thận khác. Tiểu đường nguyên phát do thận (còn gọi là bệnh tiểu đường do thận dạng di truyền gia tộc), là bệnh di truyền nhiễm sắc thể dạng lặn, cũng có trường hợp là di truyền dạng trội. Cơ chế phát bệnh có thể liên quan với những nhân tố sau:

- Tỷ lệ giữa diện tích bề mặt của tiểu cầu thận đầu gần và diện tích màng lọc của tiểu cầu thận bị giảm, gây ra mất cân bằng với tiểu quản thận.
- Chỉ cố vận chuyển hấp thu lại đường gluco của tiểu quản thận giảm hoặc khả năng dung hòa của tiểu quản thận bị thay đổi.
- Năng lực tích tụ đường gluco có nồng độ khác nhau của tế bào tiểu quản thận bị giảm thấp.
- Tính thẩm thấu của đường gluco qua màng tế bào tiểu cầu thận bị giảm thấp v. v...

Biểu hiện lâm sàng: thường không có chứng trạng, thỉnh thoảng có thể có trường hợp đường huyết do chức năng, đa số bệnh nhân phát hiện được bệnh khi kiểm tra đường trong nước tiểu.

Có thể phân ra hai loại hình, cả hai loại hình này đều có thể phát sinh trong cùng một gia tộc.

1. *Loại hình A*: biểu hiện đặc trưng là van đường của thận và tỉ lệ hấp thu đường gluco của tiểu quản thận (TmG) đều giảm thấp, khi trị số đường huyết không cao thì mức hấp thu lại đường gluco của tiểu quản thận cũng thấp hơn bình thường. Thường kèm theo trở ngại chức năng của tiểu quản thận đầu gần như chứng tổng hợp Fanconi, chứng tổng hợp Lowe và trúng độc kim loại nặng v. v...

2. *Loại hình B*: biểu hiện đặc trưng là van đường của thận giảm thấp, nhưng khả năng hấp thu lại đường gluco của tiểu quản thận vẫn bình thường. Đó là do cá biệt chức năng hấp thu lại đường gluco của một bên thận bị giảm thấp. Khi nồng độ đường huyết còn chưa đạt tới nồng độ giá trị TmG thì xuất hiện đường trong nước tiểu. Thường là bệnh tiểu đường do một bên thận.

Chẩn đoán:

a) Trong nước tiểu thường xuất hiện đường, sau khi ăn cơm có thể tăng hơi cao, nhưng đường huyết vẫn bình thường hoặc có xu hướng giảm.

b) Đường trong nước tiểu là đường gluco, khi uống nước đường, đường cong biểu diễn vẫn bình thường, lượng dự trữ và sử dụng đường của cơ thể vẫn bình thường.

c) Không có chứng cứ gì về bệnh tiểu đường và bệnh thận, chức năng của tiểu cầu thận vẫn bình thường.

d) Có thể có bệnh sử trong gia tộc. Ngoài đặc trưng a, b nói trên về tiểu đường kế phát do thận, còn có đặc trưng của bệnh thận nguyên phát.

Điều trị: người bị tiểu đường nguyên phát do thận, không có chứng trạng thì không cần điều trị, nếu có chứng trạng đường huyết thấp do chức năng thì phải xử lý theo phương pháp đối chứng, diễn biến về sau sẽ tốt. Với trường hợp tiểu đường kế phát do thận thì chủ yếu phải điều trị bệnh nguyên phát.

60. U bướu có quan hệ với bệnh thận như thế nào?

Các loại u bướu đều có thể làm tổn hại tiểu cầu thận, trong số các u ác tính, loại nguy hiểm là ung thư phổi, ung thư kết tràng, ung thư dạ dày và ung thư tuyến vú. Ngoài ra ung thư limpha và bệnh máu trắng cũng có thể gây tổn hại tiểu cầu thận.

1. Nguyên nhân: theo nghĩa rộng thì u phổi có thể gây tổn hại nhiều mặt cho thận.

a) Ung thư các tuyến, u limpha, bệnh máu trắng v. v... có thể sinh ra các chất có tính kháng nguyên, kích thích hệ thống miễn dịch của cơ thể, sinh ra các kháng thể tương ứng, các vật phức hợp miễn dịch hình thành trong tuần hoàn máu sẽ lắng đọng ở tiểu cầu thận, gây ra tổn hại tiểu cầu thận.

b) Có những loại u phổi có thể kèm theo biến dạng kiểu tinh bột, gây ra tắc nghẽn ở tĩnh mạch thận.

2. Biểu hiện lâm sàng: tổn hại tiểu cầu thận do u các tuyến gây ra, những loại thường gặp nhất là chứng tổng hợp bệnh thận, thỉnh thoảng có thể phát sinh chứng tổng

hợp viêm thận mạn tính hoặc cấp tính. Chúng tổng hợp bệnh thận là biểu hiện chủ yếu của tổn hại tiểu cầu thận do bệnh Hodgkins gây ra. Khi bị rung động do hoạt động lâm sàng của bệnh Hodgkins, protein niệu có thể tăng cao hoặc giảm thấp.

Tổn hại tiểu cầu thận do u bướu gây ra có thể diễn biến suy thận mạn tính. Ngoài ra tổn hại thận do u bướu, ngoài bệnh tiểu cầu thận còn có thể gây ra bệnh thận do axit uric, bệnh thận do nồng độ canxi cao, bệnh thận do nồng độ kali thấp, suy thận cấp tính do chứng máu có nồng độ axit uric cao cấp tính (khi dùng hóa liệu chữa một số loại u bướu nào đó), bệnh thận do viêm tắc v. v...

3. *Chẩn đoán*: bệnh thận không rõ do nguyên nhân nào, phải chú ý loại trừ khả năng bị u bướu, đặc biệt là những bệnh nhân trên 50 tuổi bị chứng tổng hợp bệnh thận, hóa nghiệm thận cho thấy người bị viêm thận tiểu cầu thận dạng màng phải cảnh giác, phải kiểm tra cẩn thận và chú ý theo dõi sát sao.

4. *Trị liệu*: các loại bệnh biến ở thận do u bướu gây ra, cách xử lí thường tựa như xử lí bệnh thận nguyên phát, chỗ khác nhau là sau khi điều trị u bướu, bệnh thận có thể cải biến, thậm chí có thể thuyên giảm hẳn. Điều trị u bướu thường hay đạt hiệu quả, đặc biệt là dùng phẫu thuật cắt bỏ, cũng có thể làm tổn hại thận thuyên giảm. Bệnh Hodgkins khi điều trị phóng xạ cục bộ hoặc điều trị hóa liệu toàn thân cũng có thể làm tổn hại thận thuyên giảm.

Bệnh Hodgkins là u ác tính hay gây ra bệnh biến ở tiểu cầu thận, điểm căn bản để chẩn đoán bệnh này là:

- Thường gặp ở đàn ông trung niên.

- Biểu hiện đột xuất là sưng to hạch limpha ở phần nông của da.

- Có những hiện tượng sưng không to ở hạch limpha phần nông của da, nhưng ở phần sâu lại sưng to, xâm phạm vào phổi, lách hoặc hạch limpha ở khoang bụng.

- Sốt, da mẩn ngứa, vàng da, có thể sốt đi sốt lại.

- Sau khi uống rượu thấy hạch limpha đau.

- Khi kiểm tra sống ở xương và hạch limpha sẽ có tác dụng hỗ trợ cho chẩn đoán.

61. Thận có mủ là do nhân tố nào gây nên?

Thận có mủ còn gọi là thận tích mủ, là một loại lây nhiễm gây mủ nghiêm trọng ở thận, dịch mủ chủ yếu tích tụ ở bể thận và phần đặc của thận. Hay kéo theo viêm thận bể thận, sưng có mủ ở vỏ thận, lao thận và tích nước ở bể thận kèm theo viêm nhiễm.

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là:

1. *Chứng trạng tiêu hao toàn thân*: dễ mệt mỏi, không có sức, thiếu máu, cân nặng giảm.

2. *Chứng trạng trúng độc toàn thân do lây nhiễm*: rét từng cơn, sốt cao.

3. *Chứng trạng cục bộ ở hệ thống tiết niệu*:

- Đau eo, căng thẳng ở cơ eo.

- Nước tiểu có mủ, có thể xuất hiện gián cách.

- Khi bộ phận nối tiếp với ống dẫn tiểu ở bể thận bị hẹp rất nặng gây ra bế tắc thì có thể hoàn toàn không có mủ trong nước tiểu, biểu hiện chủ yếu là thận to lên và thận bị mất chức năng.

- Soi siêu âm: có thể phát hiện ra u dạng nang.

Điều trị: khi điều trị một bên thận tích mủ nếu phải cắt bỏ thận bên đó, nhưng trước khi mổ phải cho dùng thuốc kháng sinh, đồng thời tiếp máu để cải thiện tình trạng của bệnh nhân, đợi sau khi tình hình đã chuyển biến tốt mới có thể tiến hành phẫu thuật. Nếu cả hai bên thận đều tích mủ chỉ có thể điều trị bằng thuốc kháng sinh.

62. Thế nào là chứng tổng hợp Vanconit? Do những nguyên nhân nào gây ra?

Chứng tổng hợp này bao gồm một nhóm bệnh rối loạn chức năng tiểu cầu thận do nhiều nguyên nhân gây ra. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của nó là:

- Trúng độc axit mạn tính do trao đổi chất: do việc hấp thu lại NaHCO_3 bị trở ngại gây ra (xem mục 63).

- Nước tiểu có đường gluco và axit amin.

- Trao đổi canxi, phospho và xương khớp có dị thường: do việc hấp thu lại muối axit photphoric bị trở ngại, việc hấp thu canxi cũng bị trở ngại, làm photpho trong nước tiểu tăng và nồng độ photpho trong máu bị giảm thấp, nồng độ canxi trong máu cũng giảm thấp, canxi không thể tích lại ở xương mà phân giải từ xương ra, gây loãng xương và bệnh gù lưng. Bởi vậy trẻ nhỏ mắc bệnh này thường bị gù lưng, người lớn thì thấy đau xương khớp, hay đau nhất là xương eo, cánh tay, đùi, sườn, thậm chí nằm không ngồi dậy được.

- Đi tiểu nhiều, phiền khát: bệnh biến làm tổn hại áo và chất tủy làm chức năng cô đặc nước tiểu của thận bị suy thoái.

- Kali trong máu giảm: việc hấp thu lại muối kali bị suy giảm có thể làm mất kali khiến lực cơ bắp bị suy giảm.

- Chức năng thận: cuối cùng xuất hiện suy kiệt chức năng thận.

Nguyên nhân thường gặp gây ra chứng tổng hợp Vanconit có:

- Thiếu do tiên thiên hoặc bệnh di truyền.

- Do hậu thiên: trúng độc thuốc như dùng cyclomycin biến chất do quá hạn, trúng độc do dùng vitamin D quá liều, trúng độc kim loại nặng: như thủy ngân, chì, cadimi, urani...

- Các bệnh kế phát khác.

+ Dạng hình hay gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ là lắng đọng diện rộng cystamin ở thận, có thể gây ra bệnh biến ở tiểu quản thận, làm chức năng tiểu quản thận bị bất thường và chức năng thận bất toàn dạng tiến triển.

+ Chứng lắng đọng đường nguyên, chứng không tiếp nhận được nhiều đường gluco, chứng máu bán đường nhũ.

+ Phản ứng bài tiết dị thường sau khi bị thay thận, chứng tổng hợp khô nẻ, viêm thận do mụn nhọt, u tủy đa phát và biến dạng tinh bột ở thận v.v...

63. Trúng độc axit có liên quan với thận như thế nào?

Thận có tác dụng vô cùng quan trọng trong việc duy trì sự cân bằng độ kiềm axit. Chứng trúng độc axit do chức năng thận bị tổn thương gây ra, gọi là trúng độc axit do thận. Có thể phân ra mấy loại sau:

1. *Trúng độc axit do tiểu cầu thận*: còn gọi là trúng độc axit dạng trúng độc nước tiểu, đó là hiện tượng trúng độc axit do chức năng một bên thận suy giảm gây ra vì bệnh biến lan rộng khắp thận do một nguyên nhân nào đó,

thường hiện tượng này cùng tồn tại với chứng trúng độc nước tiểu. Nguyên nhân chủ yếu là:

- Do ứ đọng các sản phẩm có tính axit trong quá trình trao đổi chất tạo ra.
- Chức năng tiết ion hydro và amôniom của tiểu quản thận bị suy thoái.
- Chức năng hấp thu lại gốc bicarbonat của tiểu quản thận bị suy yếu.
- Dịch ruột mang tính kiềm bị thiếu.

2. Trúng độc axit do tiểu quản thận.

2.1. Trúng độc axit do tiểu quản thận loại hình I (trúng độc axit do tiểu quản thận đầu xa): do việc tiết ion hydro của tiểu quản thận đầu xa và của ống tập hợp bị trở ngại, khiến không thể axit hóa được nước tiểu và đi tiểu ra nước tiểu mang tính kiềm, đồng thời không thể hấp thu lại đủ lượng NaHCO_3 làm nồng độ Na, Ka, Ca trong máu thấp. Đặc điểm lâm sàng:

a) Bài tiết ra nước tiểu có tính kiềm, trị số PH của nước tiểu $> 6,0$.

b) Trúng độc nước tiểu mạn tính do trao đổi chất.

c) Nồng độ Ka trong máu thấp.

d) Trúng độc axit do nồng độ Cl cao.

e) Bệnh loãng xương, gù lưng, thận bị canxi hóa và bị sỏi thận.

f) Nồng độ Ca trong máu thấp.

g) Phiên khát, đi tiểu nhiều, có thể kèm theo mất nước và táo bón.

Tất cả những bệnh có thể ảnh hưởng tới chức năng axit hóa của tiểu quản đầu xa và ống tập hợp đều có thể

nguyên nhân gây bệnh. Có thể qui nạp lại:

a) Bệnh nguyên phát: xuất hiện trong gia tộc, có thể kèm theo bị bệnh di truyền nào đó, như bệnh xương vôi hóa, thiếu cacbonic anhydrat.

b) Do thuốc gây ra: mycin lưỡng tính, liti, methylbenzen.

c) Rối loạn trao đổi Canxi: như chức năng của tuyến cận giáp trạng quá mạnh, vitamin D quá nhiều v. v...

d) Bệnh do tự miễn dịch: bệnh nguyên phát gamma globulin trong máu quá cao; mụn nhọt ban đỏ có hệ thống, chứng tổng hợp khô nẻ, viêm tuyến giáp Hashimoto, xơ gan.

e) Bệnh ở phần đặc của thận: bệnh thận do tắc nghẽn, phản ứng khi thay thận, thận dạng hải miên, bệnh thận do dùng thuốc giảm đau và bệnh hồng cầu hình liềm.

2.2. Trúng độc axit do tiểu quản thận loại hình II (trúng độc axit do tiểu quản thận đầu gần) do chức năng hấp thu lại gốc bicarbonat của tiểu quản thận đầu gần bị trở ngại, làm cơ thể thất thoát một lượng lớn dicarbonat. Biểu hiện điển hình của bệnh này là chứng tổng hợp Vanconit. Biểu hiện lâm sàng có các chứng trạng: chán ăn, buồn nôn, nôn mửa, thở hỗn hển, mệt mỏi mất sức, táo bón, mất nước v. v... Nguyên nhân bệnh là:

a) Các bệnh nguyên phát: nguyên nhân bệnh không rõ, còn gọi là bệnh do tiên thiên hoặc bệnh trúng độc axit do tiểu quản thận đầu gần dạng đặc phát, thường xuất hiện trong gia tộc. Hay gặp ở trẻ trai, biểu hiện chủ yếu là sinh trưởng phát dục chậm và trúng độc axit mạn tính do trao đổi chất.

b) Kèm theo các bệnh di truyền khác, như bệnh do axit cystamine, thiếu cacbonic anhydrase v. v...

c) Do một số loại thuốc và chất độc gây ra: như trúng độc kim loại như chì, đồng, thủy ngân, cadimi v. v...

d) Các bệnh khác: như chứng chức năng của tuyến cạnh giáp trạng quá mạnh, u tủy xương đa phát, chứng tổng hợp khô nẻ, bệnh gan do tự miễn dịch.

2.3. Trúng độc axit do tiểu quản thận loại hình III: một số bệnh nhân đồng thời bị cả hai loại hình I và II trúng độc axit do tiểu quản thận.

2.4. Trúng độc axit do tiểu quản thận loại hình IV: còn gọi là chứng aldosterone trong máu thấp do renin (hoóc môn thận) thấp. Hiện nay nguyên nhân bệnh chưa rõ hoàn toàn. Biểu hiện lâm sàng là:

a) Hay gặp ở trung, lão niên.

b) Hay gặp ở bệnh nhân đái đường hoặc bệnh tiểu cầu thận, chức năng thận của họ đã bị tổn hại ở mức vừa.

c) Khe hở ion âm không đổi, đồng thời có hiện tượng trúng độc axit do nồng độ clo cao.

64. Thế nào là chứng băng niệu? Chứng này có đặc điểm gì? Điều trị như thế nào?

Chứng băng niệu là một tập hợp các chứng bệnh do nhiều loại nguyên nhân gây ra, đặc điểm của chứng này là: nước tiểu nhiều, phiền khát, tỉ trọng nước tiểu thấp và độ thẩm thấu nước tiểu thấp.

1. Chứng băng niệu do thận: do thiếu adenyli cyclat trong tế bào vỏ trên tiểu quản thận, hoặc do adenyli cyclat đối kháng với phản ứng của hoóc môn lợi tiểu không tốt làm anhydric cacbonic sinh ra không đủ khiến không thể hấp thu được nước trở lại. Biểu hiện lâm sàng đặc trưng là nước tiểu nhiều, phiền khát, sốt, táo bón, nôn mửa, mất

nước và rối loạn chất điện giải. Căn cứ vào nguyên nhân của chứng bằng niệu do thận, có thể phân ra 2 loại di truyền và kế phát.

a) Chứng bằng niệu do thận dạng tiên thiên: là một loại bệnh di truyền, di truyền qua nữ nhưng phát bệnh ở nam, hiện nay cũng có báo cáo nói có ca phát bệnh ở nữ.

b) Dạng hậu thiên (dạng kế phát): chủ yếu kế phát ở bệnh biến của thận (viêm thận, viêm thận bể thận, bệnh thận do nồng độ canxi cao, bệnh thận do thiếu kali, bệnh hồng cầu hình liềm, bệnh u nang chất tủy thận). Hay phát sinh ở trường hợp bị u tủy xương, dinh dưỡng không tốt và do dùng thuốc (muối liti, ledermycin v. v...).

2. *Chứng bằng niệu do thể thùy*: do lá sau thể thùy (gò hạ thị) có bệnh biến, làm trở ngại việc tiết hoóc môn kháng lợi tiểu gây ra chứng này. Biểu hiện lâm sàng là:

a) Có thể gặp ở bất cứ lứa tuổi nào, nhưng hay gặp ở thanh niên, tỉ lệ nam nữ là 2: 1.

b) Trong thời gian bị bệnh, hay đi đái đêm, lượng nước tiểu cố định phần lớn trên 4000ml / ngày, thường không vượt quá 18 lít / ngày.

c) Khát nước nghiêm trọng, lượng nước uống vào gần bằng lượng nước thải ra.

d) Phiên khát, uống nước nhiều, bị nặng hơn khi lao động mệt, bị lây nhiễm, đang có kinh và có thai.

Nguyên nhân bệnh có:

- Do nguyên phát (nguyên nhân không rõ).
- Do kế phát: kế phát u bướu, bị thương, sau khi phẫu thuật, bệnh lây nhiễm ở phổi.
- Do di truyền.

Hai loại chứng băng niệu nói trên phải phân biệt với chứng nhiều nước tiểu do tinh thần, vì loại này là do nhân tố tinh thần gây nên, nhưng ở lá sau thể thùy và tiểu quản thận đều không có bệnh biến (xem phụ biểu).

PHỤ BIỂU

Chứng băng niệu do thận, do thể thùy và chứng nhiều nước tiểu do tinh thần

	Chứng băng niệu do thận	Chứng băng niệu do thể thùy	Chứng nhiều nước tiểu do tinh thần
Tuổi phát bệnh	Sau khi ra đời có thể phát bệnh	Hay gặp ở dưới 20 tuổi	Hay gặp ở người lớn
Giới tính	Hay gặp ở nam	Nam nữ đều phát bệnh	Hay gặp ở nữ
Bệnh sử và chứng trạng	(1) Hay có bệnh sử di truyền gia tộc. (2) Bắt đầu đi tiểu nhiều đã uống nước nhiều. (3) Uống nhiều, nước tiểu nhiều nhưng không bằng chứng băng niệu do thể thùy, chứng trạng giảm khi tuổi tác tăng.	(1) Hay có bệnh sử tổn thương ở lá sau thể thùy, chứng viêm ngoại thương, phẫu thuật, u bướu, chụp X quang có thể thấy ở vùng yên ngựa có tổn hại. (2) Đồng thời bị băng niệu do thận. (3) Liên tục uống nhiều, nhiều nước tiểu nghiêm trọng	(1) Hay có tinh thần bất thường hoặc các nhóm chứng về chức năng thần kinh. (2) Bắt đầu uống nhiều đã nhiều nước tiểu (3) Uống nhiều, nhiều nước tiểu hơn hai chứng trước, nhưng lượng nước dao động lớn, bị gián cách.
Thí nghiệm nước muối có độ thẩm thấu cao	Không có phản ứng	Không có phản ứng	Lượng nước tiểu giảm nhanh rõ rệt, tỉ trọng nước tiểu tăng cao
Thí nghiệm phản ứng của hoóc môn lá sau thể thùy	Không có phản ứng	Lượng nước tiểu giảm nhanh chóng, tỉ trọng nước tiểu tăng cao, giảm khát, cải thiện chứng trạng.	Lượng nước tiểu giảm, tỉ trọng nước tiểu tăng cao, nhưng uống nhiều vẫn không hết khát.

65. Thế nào là bệnh biến dạng nang ở thận?

Trong sinh hoạt thực tế, có những người bình thường thân thể khỏe mạnh, hoạt bát, nhưng khi kiểm tra toàn bộ thân thể hoặc do một nguyên nhân nào đó đi siêu âm hoặc chụp cắt lớp thì thấy sưng dạng nang ở trong thận, làm bệnh nhân lo sợ và tự cho rằng trong thận có khối u. Vì thế ở đây sẽ giới thiệu đơn giản về bệnh biến dạng nang ở thận:

1. Bệnh thận dạng đa nang do di truyền trội ở nhiễm sắc thể thường: là loại bệnh thận dạng đa nang hay gặp nhất, trước kia gọi là thận đa nang ở người lớn, hiện nay phát hiện thấy bệnh này cũng có thể gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, do đó người ta cho rằng cách gọi như trước không chính xác. Đặc điểm của bệnh này là:

- Thận hai bên có nhiều chỗ sưng dạng nang.
- Tuyệt đại đa số bệnh nhân dưới 30 tuổi mới có thể xuất hiện chứng trạng và chứng thể.
- Tỷ lệ mắc bệnh của con cái những người bị bệnh này là 50%, tỷ lệ mắc bệnh ở nam, nữ như nhau.
- Chứng trạng chủ yếu có khối u ở bụng, có máu trong nước tiểu, chướng bụng, đau bụng và đau eo, 50-70% người bệnh bị cao huyết áp, đa số ở mức vừa.
- Bệnh này phát triển chậm, theo quan sát những bệnh nhân đã sống tới 50-60 tuổi, có 30-40% bệnh nhân phát triển thành suy kiệt chức năng thận mạn tính, những người sống tới 80 tuổi 100% có chứng trạng lâm sàng, nhưng chỉ có 50% phát sinh chứng chức năng thận bất toàn mạn tính.
- Có khoảng 30% bệnh nhân kèm theo nang sưng ở gan, nhưng những nang này phát triển chậm, khi tuổi

bệnh nhân cao lên có 70 - 90% bệnh nhân xuất hiện nang sừng ở gan, nhưng rất ít người bị suy kiệt chức năng gan.

Xử lí: người bị ở thời kì đầu và không có chứng trạng không phải điều trị gì đặc biệt, không nên vận động nặng, hoặc làm những động tác chèn ép vùng bụng. Nếu xuất hiện chứng trạng phải kịp thời tới bệnh viện kiểm tra.

2. *Thận đa nang do di truyền lẫn các nhiễm sắc thể thường*: trước kia gọi là bệnh thận đa nang ở trẻ em. Đặc điểm là:

- Di truyền có liên quan với việc kết hôn gần huyết tộc.
- Hai thận tăng to đối xứng, có thể to gấp 10 lần thận của trẻ sơ sinh bình thường.
- Tất cả trẻ bị bệnh có chứng trạng huyết áp cao liên tục, cuối cùng phát triển thành suy kiệt chức năng thận giai đoạn cuối, thời gian phát triển đến giai đoạn cuối là 8 - 197 tháng.

3. *Bệnh thận dạng nang do các loại di truyền khác*: như bệnh tiêu hao thận ở thanh niên - bệnh nang ở chất tủy của thận và chứng tổng hợp bệnh thận do tiên thiên. Cả hai bệnh này đều rất ít gặp.

4. *Nang sừng ở thận dạng đơn thuần*: là dị thường ở thận rất hay gặp, đặc điểm của nó là:

- Tuyệt đại bộ phận là người lớn, 50% bệnh nhân trên 50 tuổi có thể phát hiện thấy loại nang sừng này.
- Nang sừng có thể có ở một hoặc hai bên thận.
- Đại bộ phận bệnh nhân không có chứng trạng và chứng thể. Nếu bị ngoại thương có thể có máu trong nước tiểu, protein niệu, khi bị lây nhiễm có thể xuất hiện đau eo, sốt và nước tiểu có mủ.

- Cơ hội phát sinh biến đổi ác tính rất ít, bởi vậy thường không phải chữa trị đặc biệt, nhưng nếu có chứng trạng rõ rệt thì phải kịp thời tới bệnh viện điều trị.

5. *Thận dạng hải miên ở chất túy*: còn gọi là giãn tiểu quản đầu trước hoặc giãn dạng nang ở ống tập hợp. Đặc điểm của nó là:

- Hiện nay nhiều người cho rằng đó là dị hình tiên thiên.
- Tỷ lệ phát bệnh ở nam, nữ như nhau.
- Trong cả hai thận đều có những nang nhỏ không sạch, đường kính 1 - 3mm, trong đó có thể có sỏi.
- Phần lớn có biểu hiện sỏi dạng đa phát, có máu trong nước tiểu và viêm nhiễm đường tiểu.
- Phát triển chậm, diễn biến về sau tốt.
- Có khoảng 10% bệnh nhân phát triển thành suy kiệt chức năng thận, điều này có liên quan với việc bị viêm nhiễm đường tiểu nhiều lần.

6. *Bệnh biến dạng nang ở thận*: là bị chứng trùng độc nước tiểu hoặc sau khi điều trị bằng phương pháp thấu tích, làm thận từ chỗ không có nang sưng xuất hiện bệnh biến dạng nang. Đặc điểm của nó là:

- Trên một quả thận ít nhất cũng có trên 4 nang sưng, đường kính nang khoảng 2 - 3cm, trong nang sưng có chứa dịch màu vàng xanh.
- Chảy máu nhiều lần hoặc lây nhiễm có thể gây ra đau eo hoặc đau thắt, trong thời kì chảy máu nếu dùng heparin liều thấp hoặc thấu tích không dùng heparin, đồng thời nằm nghỉ ngơi có thể cầm được chảy máu. Người bị nặng, chưa thể cầm máu, điều trị lây nhiễm nhiều lần

không hiệu quả hoặc nghi có thay đổi xấu, có thể phẫu thuật cắt bỏ thận.

Máu chốt điều trị đôi với mấy loại bệnh biến dạng nang ở thận: bảo vệ thận, dự phòng lây nhiễm. Phương pháp là:

- Tránh dùng tất cả các loại thuốc gây tổn hại cho thận.
- Bảo vệ cục bộ, tránh va chạm gây tổn thương.
- Định kì kiểm tra nước tiểu, kịp thời phát hiện vấn đề, để điều trị.

66. Thế nào là có máu trong nước tiểu (huyết niệu) do di truyền gia tộc dạng lành tính?

Có máu trong nước tiểu do di truyền gia tộc dạng lành tính: còn gọi là huyết niệu đặc phát dạng lành tính, huyết niệu tái phát nhiều lần dạng lành tính v. v... Là một loại bệnh di truyền trội ở nhiễm sắc thể thường, một số ít có biểu hiện di truyền lặn ở nhiễm sắc thể thường. Thuộc loại bệnh thận ở màng cơ sở mỏng. Bệnh này có đặc điểm:

- Hay gặp ở thanh niên và trung niên, nhưng tuổi từ 2 tới 86 vẫn có thể phát bệnh.

- Tuyệt đại bộ phận soi kính hiển vi thấy có máu trong nước tiểu (tức là khi kiểm tra nước tiểu mới phát hiện thấy có máu trong nước tiểu), cá biệt có máu trong nước tiểu dạng nhọc nhăn, dạng tái phát hoặc bị liên tục.

- Có thể kèm theo một lượng nhỏ protein trong nước tiểu.

- Huyết áp và chức năng thận đều bình thường.

- Sinh hóa của máu và thính lực không có gì dị thường.

- Bệnh này diễn biến về sau tốt, không phải chữa trị đặc biệt, nhưng phải theo dõi trong một thời gian dài.

67. Thế nào là chứng tổng hợp viêm thận cấp tính tiến triển? Thế nào là viêm thận cấp tính tiến triển? Thế nào là chứng tổng hợp phổi - thận?

1. Chứng tổng hợp viêm thận cấp tính tiến triển: nhóm bệnh nhân hề biểu hiện lâm sàng là chứng tổng hợp viêm thận cấp tính (đa số phát bệnh cấp, xuất hiện phù thũng rất nhanh, cao huyết áp, trong nước tiểu có máu, có protein có hình ống, hồng cầu), trong một thời gian ngắn xuất hiện suy kiệt chức năng thận dạng ít hoặc không có nước tiểu, thì đều thuộc loại bệnh nhân có chứng tổng hợp viêm thận cấp tính tiến triển. Chứng này hay gặp ở những bệnh sau:

a) Bệnh do viêm nhiễm: viêm thận sau khi lây nhiễm liên cầu khuẩn, viêm màng trong tim do lây nhiễm, ổ bệnh có vi khuẩn ở nội tạng dạng ẩn, các dạng lây nhiễm khác như viêm gan B, bệnh dịch v.v...

b) Bệnh đa hệ thống: mụn nhọt, ban đỏ, có hệ thống bệnh tử điển do dị ứng, viêm mạch máu toàn thân, chứng tổng hợp chảy máu phổi - viêm thận, chứng máu có protein lãnh cầu dạng tự phát, u ác tính ở phổi, viêm sụn da phát dạng tái phát nhiều lần.

c) Có quan hệ với việc dùng một số loại thuốc: như allopurinol, rifampicin, hydralazin v. v...

d) Bệnh tiểu cầu thận nguyên phát: viêm thận cấp tính tiến triển dạng nguyên phát, viêm thận do màng tăng sinh bệnh thận ở màng v. v...

2. Viêm thận cấp tính tiến triển: là nguyên nhân hay gặp nhất gây ra chứng tổng hợp viêm thận cấp tính tiến triển. Ngoài việc có đặc điểm của chứng tổng hợp viêm thận cấp tính tiến triển như đã nói ở trên, còn có đặc trưng

bệnh lí là tế bào vỏ trong mao mạch của tiểu cầu thận và tế bào vỏ trên bị tăng sinh rất nhanh, đồng thời bị hoại tử để lại sẹo, tế bào vỏ trên vách nang tiểu cầu thận bị tăng sinh, tạo ra thể tân huyết.

3. Nguyên nhân bệnh viêm thận cấp tính tiến triển:

a) Bệnh nguyên phát: còn gọi là bệnh đặc phát.

b) Bệnh kế phát:

- Chứng tổng hợp phổi - thận.
- Chứng tổng hợp trúng độc nước tiểu dạng vữa máu.
- Viêm thận tiểu cầu thận sau khi bị lây nhiễm liên cầu khuẩn cấp tính.
- Viêm thận do mụn nhọt ban đỏ.
- Viêm mạch máu do dị ứng.
- Viêm động mạch đa phát dạng kết nút.
- Sưng mắt thịt Wegene.
- Viêm thận do tử điển vì dị ứng.
- Tắc đột ngột tĩnh hoặc động mạch thận.
- Cao huyết áp ác tính.

c) Chứng tổng hợp phổi - thận: đây là loại bệnh do tự miễn dịch, thuộc chứng viêm thận do kháng thể kháng lại thận. Kháng nguyên có nguồn gốc ngoài cơ thể hoặc kháng nguyên có nguồn gốc trong cơ thể kích thích cơ thể tạo ra kháng thể, rồi với sự tham dự của bổ thể, kháng thể tác dụng trực tiếp vào màng cơ sở của tiểu cầu thận và kết hợp với nó, làm màng này bị phá hoại tạo ra kháng nguyên của tự thân, thúc đẩy thêm một bước nữa việc hình thành các kháng thể tương ứng (kháng thể kháng lại thận), đó chính

là quá trình phát sinh phản ứng tự miễn dịch. Đồng thời kháng thể kháng lại thận lại có thể cùng với màng cơ sở của mạch máu ở phế nang phát sinh các phản ứng giao thoa, do đó hình thành ra chứng tổng hợp phổi thận.

4. Đặc điểm lâm sàng:

a) Biểu hiện ở phổi: ho, ho ra máu thường là chứng trạng ban đầu, có thể trong đờm có máu, cũng có thể ho ra một ngụm máu, thường kèm theo thở gấp, ngực bứt rứt. Trong đờm có tế bào lớn chứa hemoglobin, chụp X quang cho thấy: hai bên phổi có những vết phân bố khắp nơi.

b) Biểu hiện thận bị mối mọt: biểu hiện thông thường là viêm thận có chảy máu, có thể phát sinh chứng tổng hợp bệnh thận và viêm thận cấp tính phát triển.

c) Các biểu hiện khác: sốt, đau đầu, đau họng, nhiều mồ hôi, tim hồi hộp, buồn nôn, nôn mửa và thiếu máu.

68. Hệ thống tiết niệu có thể có những bệnh phản ứng quá nhạy cảm nào?

Hệ thống tiết niệu cũng giống như các hệ thống, cơ quan khác, đều có thể phát sinh phản ứng quá nhạy cảm (dị ứng).

Nguồn dị ứng thường gặp có thể là thức ăn, thuốc (penecilin, streptomycin, cephalosporin v.v...), thậm chí cả tiêm chủng cũng là nguồn dị ứng.

Phản ứng quá nhạy cảm thường gặp của hệ thống tiết niệu có những loại sau:

1. Viêm niệu đạo do dị ứng: đi tiểu khó khăn, niêm mạc đường tiểu sưng chướng, có chất nội tiết, trong chất

nội tiết có nhiều tế bào thích axit, không có vi khuẩn sinh trưởng trong đó.

2. *Viêm bàng quang do dị ứng*: biểu hiện có chứng trạng đường tiểu bị kích thích ở những mức độ khác nhau (đi tiểu đau, đi tiểu vội vàng và đi tiểu nhiều lần) kèm theo có máu trong nước tiểu. Trong nước tiểu có nhiều tế bào thích axit và tế bào nhân đơn to. Niêm mạc bàng quang bị sung huyết, phù nước, có nhiều tế bào thích axit, kết quả kiểm tra vi khuẩn trong nước tiểu âm tính.

3. *Viêm thận do dị ứng*: có máu, protein và hình ống trong nước tiểu, thậm chí phát sinh bí đái, đau mỗi ở khu vực thận cả hai hoặc một bên.

69. Thế nào là bệnh thận do dùng thuốc giảm đau?

Bệnh này còn gọi là bệnh thận do thuốc giảm đau. Nhiều nghiên cứu cho thấy: khi lạm dụng thuốc giảm đau lâu ngày có thể dẫn đến viêm thận mạn tính và hoại tử ở đầu vú thận. Giữa hai loại bệnh này có quan hệ nhân quả. Tổn hại thận do thuốc giảm đau gây ra, có thể do:

- Các loại thuốc này cản trở sự hợp thành hoặc môn tiền liệt tuyến, từ đó làm mạch máu nhỏ ở thận, đặc biệt ở chất tủy của thận bị co lại, dẫn tới lượng máu chảy qua thận giảm xuống, khả năng lọc của tiểu cầu thận giảm và thận bị thiếu máu.

- Nếu uống loại thuốc này lâu ngày có thể ức chế hoạt tính của dung môi trong tế bào tiểu quản thận, sinh tác dụng đầu độc trực tiếp tiểu quản thận.

- Có khả năng liên quan với dị ứng của các tổ chức thận do thuốc gây ra.

- Loại thuốc này có thể làm các mạch máu nhỏ ở chất tủy thận bị xơ cứng.

Đặc điểm lâm sàng:

- Hay gặp ở phụ nữ: tỉ lệ nữ / nam là 6 - 7/1.

- Bị nhiều nhất ở lứa tuổi 40 - 60 tuổi.

- Ở giai đoạn đầu không có chứng trạng hoặc khi kiểm tra nước tiểu mới phát hiện thấy dị thường, khi có chứng trạng rõ rệt trên lâm sàng thì tổn hại ở thận đã nghiêm trọng.

- Thường có protein niệu độ nhẹ ($< 1,0g / \text{ngày}$), một nửa số ca bệnh đau thắt thận trong nước tiểu có mủ, vi khuẩn kèm theo có máu dạng nhục nhãn trong nước tiểu, là đặc điểm rõ rệt cho biết bị mắc bệnh này.

- Thường đi đái đêm nhiều, điều đó chủ yếu có liên quan với tổn hại chức năng của tiểu quản thận.

- Có trên 70% bệnh nhân bị cao huyết áp, 60% kèm theo viêm nhiễm đường tiểu dạng liên tục hoặc tái phát nhiều lần, có thể kèm theo phát sinh sỏi thận.

- Cuối cùng có một bộ phận bệnh nhân bị suy kiệt chức năng thận.

- Có 8% bệnh nhân có thể phát sinh ung thư tế bào đường tiểu dạng quá độ.

Nguyên tắc chủ yếu khi xử lí:

- Lập tức dùng dùng tất cả những loại thuốc giảm đau và thuốc kháng viêm không có steroid.

- Đảm bảo nước tiểu thải ra hàng ngày đủ lượng (ít nhất là 1,5 - 2 lít) để giảm nồng độ chất có độc tính với chất tủy thận và chống viêm nhiễm.

- Xử lý trúng độc axít do trao đổi chất.
- Khống chế thỏa đáng cao huyết áp.
- Cố gắng tránh hoặc thận trọng dùng thuốc lợi tiểu.

70. Thế nào là viêm thận ở gian chất? Biểu hiện lâm sàng của bệnh như thế nào? Có những nguyên nhân thường gặp nào?

Viêm thận ở gian chất là bệnh biến chủ yếu xâm phạm tiểu cầu thận và gian chất của thận, biểu hiện đột xuất trên lâm sàng của nó là chức năng tiểu quản thận bị trở ngại.

1. Nguyên nhân bệnh gây viêm thận ở gian chất:

- Do lây nhiễm gây ra: vi khuẩn (liên cầu khuẩn β làm vỡ máu, khuẩn que gây bạch hầu, khuẩn gây thương hàn Sa Môn, liên cầu khuẩn gây viêm phổi v. v...), virút (virút EB, virút gây khuyết hãm miễn dịch ở người, virút phong mẫn, virút viêm gan B v. v...), thể Rickettsi.

- Do thuốc và virút gây ra: cyclosporin, glucoamin, phenesitin, vàng, liti, penicilin, v. v...

- Do tự miễn dịch.

- Di truyền và trao đổi chất bị trở ngại: chứng nồng độ canxi trong máu cao, thống phong, u tủy xương, biến dạng tinh bột, trúng độc kim loại nặng, rắn cắn, trúng độc nấm độc, viêm thận gian chất do di truyền v. v...

- Bệnh biến ở gian chất thận do thiếu máu.

- Bệnh biến do phóng xạ.

- Bệnh biến phát sinh đặc biệt.

2. Đặc điểm lâm sàng:

- Viêm thận gian chất cấp tính: có rất nhiều dạng biểu

hiện lâm sàng nhưng không đặc biệt, thường có biểu hiện chức năng thận suy giảm đột ngột không rõ nguyên nhân, cũng có thể suy kiệt chức năng thận dần dần, đa số bệnh nhân bị sốt mẩn da, đau khớp, tế bào thích axit tăng cao (đặc biệt là những ca do thuốc gây ra) trước khi phát bệnh. Thường có hiện tượng đau eo, cao huyết áp, phù thũng và chứng tổng hợp viêm thận cấp tính.

- Viêm thận gian chất mạn tính: ở thời kì đầu thường không có biểu hiện tổn hại thận như phù thũng, cao huyết áp. Có trường hợp do bệnh khác như thiếu máu, khi chẩn đoán mới phát hiện ra nước tiểu bất thường hoặc thận bị tổn thương, nhưng một bộ phận tương đối lớn bệnh nhân có biểu hiện đi đái đêm nhiều.

3. *Điều trị*: chủ yếu điều chỉnh lượng nước, chất điện giải và rối loạn cân bằng kiềm axit, huyết áp tụt, điều chỉnh thiếu máu, nếu bị suy kiệt chức năng thận mạn tính và những loại bệnh thận mạn tính khác.

71. Thế nào là thống phong? Thống phong có quan hệ thế nào với bệnh thận?

Thống phong là một nhóm bệnh do rối loạn trao đổi chất gây ra, đặc điểm lâm sàng của chúng là chứng trong máu có nồng độ axit uric cao và do đó làm viêm khớp thống phong cấp tính bị tái phát nhiều lần, trầm tích sỏi thống phong, viêm khớp và biến dạng khớp mạn tính có sỏi thống phong. Biểu hiện lâm sàng của thống phong:

1. Chứng nồng độ axit uric trong máu cao nhưng không có chứng trạng khác.

2. *Viêm khớp thống phong cấp tính*: là chứng trạng phát ra đầu tiên, hay gặp nhất ở thống phong nguyên

phát, hay phát tác ở khớp chân. Dạng điển hình là phát bệnh đột ngột, nhanh, phần lớn đột ngột thấy đau chân trong lúc ngủ rồi tỉnh dậy, đã thấy khớp và các tổ chức xung quanh nóng đau sưng đỏ, đau đớn kịch liệt, có thể kèm theo đau đầu, sốt, lượng bạch cầu tăng cao, quá nửa số bệnh nhân, đầu tiên phát sinh ở ngón chân cái, nhưng trong suốt cả bệnh tình có khoảng 90% bệnh nhân bị càng ngày càng nặng ở ngón chân cái, bốn mùa đều có thể phát bệnh, nhưng vào mùa xuân là nhiều nhất, các nhân tố gây bệnh thường gặp là: tổn thương cục bộ ở khớp, đi giày chật đi bộ nhiều và phẫu thuật, ăn nhiều, uống nhiều rượu, lao động quá mệt mỏi, bị lạnh, ẩm xâm nhập và bị lây nhiễm vi khuẩn.

3. *Sỏi thống phong và viêm khớp mạn tính*: khi bệnh nhân không điều trị, muối axít uric sẽ tích tụ nhiều ở khớp. Chứng viêm bị tái phát nhiều lần sẽ chuyển sang giai đoạn mạn tính, từ đó làm khớp bị biến hình và hóa cứng, hoạt động trở nên hạn chế, ngoài ra kết tinh của muối axít uric có thể lắng đọng lại trong các tổ chức gần khớp, có những sinh vật có hại tạo ra những cục nổi màu vàng to nhỏ khác nhau - thường gọi là sỏi thống phong.

4. *Bệnh biến ở thận*: có khoảng 30% bệnh nhân thống phong có bệnh sử tương đối dài, bị tổn thương thận, biểu hiện của họ có ba loại hình thức:

a) Bệnh thận do thống phong, kết tinh muối axít uric lắng đọng ở các tổ chức thận gây ra viêm thận ở gian chất, ở giai đoạn đầu có thể chỉ có protein niệu và soi kính hiển vi thấy có máu trong nước tiểu, khi bệnh tình phát triển, cuối cùng sẽ xuất hiện chức năng thận bất toàn.

b) Suy kiệt chức năng thận cấp tính, do nhiều chất kết

tính của muối axit uric làm tắc nghẽn các ống dẫn nhỏ trong thận, làm tắc dòng chảy nước tiểu khi bài tiết, từ đó làm suy kiệt chức năng thận cấp tính, khi đó nếu tích cực điều trị như cho uống nhiều nước, uống thuốc có tính kiềm, giảm thấp nồng độ axit uric trong máu v. v..., thường bệnh tình có thể chuyển biến.

c) Sỏi đường tiểu: có khoảng 20 - 25% bệnh nhân thống phong nguyên phát có kèm theo sỏi đường tiểu do axit uric. Sỏi nhỏ dạng cát bùn có thể bài tiết ra ngoài theo nước tiểu nhưng không có chứng trạng, còn sỏi tương đối to thường gây ra đau thắt thận, nước tiểu có máu và viêm nhiễm đường tiểu.

Bệnh nhân thống phong thường bị kèm theo cao huyết áp, mỡ trong máu cao, động mạch xơ cứng, bệnh động mạch vành và bệnh đái đường.

5. Phòng trị bệnh này: bất kể là dạng nguyên phát hay kế phát, ngoài một ít bệnh nhân bị bệnh do thuốc gây ra, sau khi dùng thuốc có thể lành, còn đại đa số bệnh nhân không thể trị khỏi tận gốc. Điều trị lâm sàng nhằm đạt bốn mục đích:

a) Cố gắng nhanh chóng ức chế không cho viêm khớp cấp tính phát tác.

b) Phòng chống viêm khớp tái phát.

c) Điều chỉnh chứng nồng độ axit uric trong máu bị cao, phòng chống muối axit uric lắng đọng ở thận và khớp.

d) Phòng chống việc hình thành sỏi axit uric ở thận. Không chế ăn uống của bệnh nhân là việc rất quan trọng, tránh cho ăn uống những đồ có chứa hàm lượng purine cao (như nội tạng động vật, tủy xương, hải sản, tôm cua v. v...)

là những thứ rất giàu purine), bệnh nhân nếu béo phải tìm cách giảm cân, nên uống nhiều nước để lợi tiểu thải bớt axit uric ra ngoài; tránh các nhân tố gây bệnh như lao động quá mệt, căng thẳng, uống rượu, để nhiễm lạnh, nhiễm ẩm và tổn thương khớp. Thuốc điều trị phải do bác sĩ chỉ định và theo dõi.

72. Thế nào là viêm thận mụn nhọt ban đỏ có hệ thống?

Mụn nhọt ban đỏ có hệ thống (SLE) là một loại bệnh thường gặp của tổ chức kết đế. Biểu hiện và đặc điểm lâm sàng của nó như sau:

1. Biểu hiện ngoài thận:

a) Chứng trạng thông thường: đại đa số bệnh nhân có biểu hiện mất sức toàn thân, sụt cân, 90% bệnh nhân bị sốt.

b) Niêm mạc da: 50% xuất hiện ban đỏ hình bướm ở mặt, bệnh biến chỉ hạn chế ở hai bên má và sống mũi, có 50% bệnh nhân bị rụng tóc, ngoài ra còn có thể bị mẩn ngứa, ban đỏ hình thuyên, tử điển.

c) Cơ bắp và khớp: 90% người bệnh bị đau khớp, thường gặp ở khớp nhỏ của tay chân, có thể kèm theo cơ bắp mất lực, teo cơ bắp.

- Mạch máu tim: có thể có 2/3 số bệnh nhân bị viêm màng tim, 10% bị viêm cơ tim. 25% có thể có hiện tượng Reynolds (ngón tay phát lạnh, sau đó da chuyển sang màu trắng, rồi chuyển thành tím, đau đớn, cũng có trường hợp sau khi sốt thì giảm nhẹ).

- Phổi và màng ngực. 40 - 46%, bị viêm màng ngực một số ít bị xơ hóa gian chất phổi.

- Hệ thống máu: thiếu máu, số bạch cầu giảm thấp, số tiểu cầu giảm thấp.

- Đường dạ dày, ruột: buồn nôn, nôn mửa, đau bụng, gan (30%), lách (20%) sưng to.

- Hệ thống thần kinh: 50 - 60% có biểu hiện thần kinh, thường là thần kinh dị thường, như uất ức, thác loạn.

- Các biểu hiện khác: kinh nguyệt không có qui luật, hạch limpha sưng to.

2. *Biểu hiện tổn hại thận*: số bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng là 70%, soi kính hiển vi thấy hầu như 100% đều có dị thường, có thể phân các biểu hiện lâm sàng thành mấy loại sau:

- Dạng protein niệu và (hoặc) huyết niệu nhưng không có chứng trạng.

- Chứng tổng hợp viêm thận cấp tính (xem mục 67).

- Chứng tổng hợp viêm thận cấp tính tiến triển (xem mục 67).

- Chứng tổng hợp bệnh thận (protein trong nước tiểu nhiều, protein trong 24 giờ > 3,5g, protein trong máu - 30g/lít, có thể kèm theo chứng mỡ trong máu cao hoặc phù thũng nặng).

- Viêm thận mạn tính.

- Chứng tổng hợp tiểu quản thận ít gặp, biểu hiện là trúng độc axit do tiểu quản thận (xem mục 63), đái đêm nhiều, cao huyết áp, trong nước tiểu có β_2 - MG (protein hình cầu rất nhỏ - β_2).

- Một nửa số bệnh nhân bị suy kiệt chức năng thận.

3. *Bệnh nhân nữ nhiều hơn nam*: tỉ lệ nữ / nam là 9/1, thường gặp ở khoảng 20 - 40 tuổi.

4. Những dị thường phát hiện thấy qua kiểm tra trong phòng thực nghiệm:

- Những dị thường qua hóa nghiệm nước tiểu là chứng cứ quan trọng cho biết bị viêm thận do mụn nhọt: protein niệu, huyết niệu (có máu trong nước tiểu), trong nước tiểu có bạch cầu và hồng cầu.

- Số lượng bạch cầu thấp.
- Thiếu máu.
- Số lượng tiểu cầu thấp.
- Trầm huyết (ESR) tăng nhanh.
- Protein dạng cầu tăng cao.

- Trong huyết thanh có nhiều loại kháng thể tự thân, với người chưa điều trị, có 96% bệnh nhân có kết quả kiểm tra kháng thể kháng nhân tế bào là dương tính, kháng thể kháng ds ADN, kháng thể kháng Sn, kháng thể kháng nRNP đều có kết quả dương tính, kháng thể RO / SSA, LA / SSB dương tính, trong thời kì mụn nhọt hoạt động số lượng bổ thể hạ thấp.

73. Làm thế nào để điều trị chứng di niệu (đái dầm)?

Chứng di niệu là chứng không thể tự khống chế bài tiết nước tiểu trong khi ngủ của trẻ nhỏ (thường trên 3 - 4 tuổi) có chức năng bài tiết nước tiểu bình thường.

1. Nguyên nhân bệnh: những nguyên nhân gây bệnh thường gặp bao gồm: có liên quan với bệnh giun kim, uống nhiều nước trước khi ngủ, hoạt động quá mệt, quần nhiều quần áo, da qui đầu quá dài, viêm qui đầu, viêm cửa niệu đạo v. v...

2. Phương pháp điều trị:

- Phải loại trừ các nguyên nhân và thói quen xấu có

thể gây ra chứng này.

- Tập có thói quen đi tiểu đúng giờ, cha mẹ phải căn cứ vào thời gian trẻ bị đái dầm, kịp thời gọi trẻ tỉnh dậy đi tiểu.

- Châm cứu.

- Dùng thuốc: thuốc có thể làm cân bằng quá trình hưng phấn và ức chế của vỏ đại não, đặc biệt nên cho trẻ dễ hưng phấn dùng thuốc brom, đối với trẻ ngủ quá say có thể trước khi ngủ cho uống caphêin sodium phormat dưới dạng trà, hoặc có thể dùng axit clohydric imipramin.

- Dùng thuốc Trung y.

74. Người bị viêm thận mạn tính tự bảo vệ sức khỏe như thế nào?

Người ta vẫn cho rằng khi mới bắt đầu bị viêm thận mạn tính, bệnh chỉ là một dạng tổn thương do miễn dịch, nhưng trong quá trình phát triển về sau, bệnh nhân còn phải chịu ảnh hưởng của nhiều nhân tố khác, như cao huyết áp và hiện tượng 3 cao trong tiểu cầu thận (cao áp, lượng rót tối cao, lượng phải lọc cao), ngoài ra protein trong thực phẩm, photpho và hoóc môn làm căng mạch máu, lượng protein niệu cao, đường trong nước tiểu đều có thể làm hiện tượng 3 cao nặng lên. Hiện nay vẫn chưa có phương pháp chữa đặc hiệu cho viêm thận mạn tính, bởi vậy giảm chậm hoặc ngăn cản tốc độ suy giảm chức năng thận là mục đích chủ yếu của điều trị.

1. *Ăn uống*: trước tiên phải tới bệnh viện đo chức năng thận, để bác sĩ phán đoán mức độ tổn thương chức năng thận.

a) Protein: nhiều nghiên cứu cho thấy protein cao làm

mức độ xơ cứng tiểu cầu thận nặng lên, làm tăng tốc độ suy giảm chức năng thận, ngoài ra không hấp thu đủ protein lại làm sức đề kháng của cơ thể suy giảm.

Trong thời kì chức năng thận bất toàn độ nhẹ (còn có thể bù đắp), mỗi ngày phải ăn 40-50g protein.

Trong thời kì chức năng thận bất toàn không thể bù đắp (suy giảm độ vừa) mỗi ngày phải ăn 30- 40g protein.

Trong giai đoạn chức năng thận suy kiệt (độ nặng) mỗi ngày ăn dưới 30g protein.

Bệnh nhân trúng độc giai đoạn cuối, mỗi ngày ăn 20-30g.

Trong quá trình hạn chế ăn protein như trên, phải chú ý ăn những protein chất lượng cao, như protein động vật.

b) Ăn uống thực phẩm hàm lượng photpho thấp: photpho cũng là một nguyên tố làm hiện tượng 3 cao ở tiểu cầu thận nặng lên, mỗi ngày lượng photpho hấp thu vào phải < 600mg, photpho trong thực phẩm mà chúng ta hấp thu chủ yếu nằm trong protein, do đó ăn thực phẩm ít protein là cách hạn chế hấp thu photpho.

c) Muối: muối ăn có quan hệ mật thiết với hiện tượng cao huyết áp, ăn nhiều muối có thể làm cao huyết áp, suy tim, phù thũng nặng lên, nhưng nếu hạn chế muối thái quá sẽ làm nồng độ natri bị thấp gây nguy hại cho cơ thể (như hệ thống thần kinh, thận, tim và cơ bắp v.v...) do đó yêu cầu phải làm tốt: ăn uống vị hơi nhạt, cố gắng không dùng các thực phẩm ướp muối, đương nhiên đối với bệnh nhân bị mất nước, huyết áp thấp thì không cần phải hạn chế muối.

d) Phương pháp nấu nướng như thế nào là tốt nhất: Hàng ngày trong gia đình hay ăn các món xào, rán, canh,

luộc, nhưng đối với bệnh nhân bị trúng độc nước tiểu thì phải ít dùng phương pháp ninh, xào, rán, vì những phương pháp này làm thức ăn chứa nhiều methylium (một loại chất có độc tố rất cao), có hại cho bệnh nhân đang bị tổn hại thận.

2. *Tự bảo vệ phòng lây nhiễm*: các loại lây nhiễm đều có thể làm viêm thận nặng lên hoặc hoạt động cấp tính. Vị trí bị lây nhiễm hay gặp nhất là đường hô hấp và đường tiết niệu, thứ hai là da, do đó phòng nhiễm lạnh, ẩm, ít ăn những đồ có tính kích thích, ít ăn uống đồ lạnh, giữ khoang miệng sạch sẽ, sau khi ăn đánh răng, súc miệng, giảm bớt điều kiện cho vi khuẩn phát triển, giữ da dẻ sạch sẽ.

3. *Xử lý tốt quan hệ giữa hoạt động thích đáng và lao động quá mệt*: khi bị viêm thận, hoạt động thể lực qua mức có thể làm bệnh tình nặng lên, khiến huyết niệu và protein niệu đều tăng nhiều, nhưng nếu lâu ngày không hoạt động sẽ làm cơ năng cơ thể, sinh lí đều chịu những ảnh hưởng xấu. Do đó phải bố trí hoạt động cho thích hợp, thỏa đáng, phải căn cứ vào từng người cụ thể, tùy theo thể chất và bệnh tình mà quyết định. Nguyên tắc như sau: đối với người chức năng thận bình thường có thể tham gia những hoạt động tương đối nhẹ, cố gắng ít tham gia những vận động thể dục cần tiêu hao thể lực tương đối nhiều. Đối với bệnh nhân có chức năng thận bất toàn không được tham gia vận động nhiều.

4. *Không lạm dụng thuốc*: trong tất cả các loại thuốc hiện nay, tuyệt đại đa số đều phải bài tiết qua thận, do đó thận là cơ quan dễ bị thuốc gây tổn hại nhất, bởi vậy trước khi sử dụng một loại thuốc nào, ngoài việc phải nắm chắc các chứng chỉ định dùng thuốc, còn phải biết rõ con

đường bài tiết của loại thuốc ấy và thuốc có độc tính với thận hay không.

75. Đã bị bệnh thận có thể sinh con không? Có những bệnh thận nào hay gặp lúc mang thai?

Bệnh thận và thai nghén có thể ảnh hưởng lẫn nhau, người bị bệnh thận, khi thai nghén có thể bị đẻ non, chết thai và bị các chứng kèm theo khi có thai nặng hơn, vì đó là nguyên nhân chủ yếu quyết định có bị cao huyết áp, và chứng có nitơ trong máu hay không. Có thai có thể thúc đẩy bệnh thận diễn biến xấu thêm. Với người không bị kèm theo cao huyết áp nhưng chức năng thận vẫn ở giai đoạn có thể bù đắp được, thì khi có thai thường không có ảnh hưởng bất lợi cho mẹ và thai nhi, cũng không làm bệnh thận vốn có nặng lên. Nhưng nếu bị cao huyết áp hoặc chức năng thận bất toàn thì phải cân nhắc chưa nên vội có thai. Đối với người bệnh thận đã bị cao huyết áp hoặc chứng có nitơ trong máu, thường không nên có thai.

(1) Những bệnh thận thường gặp ảnh hưởng tới mẹ và thai nhi:

a) Viêm thận tiểu cầu thận cấp tính, mạn tính: người bị viêm thận cấp sau khi có thai dễ bị đẻ non, có báo cáo cho biết khi bị bệnh này, trong lúc có thai, tỉ lệ đẻ non và có các chứng kèm theo tăng nhiều.

Người bị viêm thận mạn tính nhưng chỉ có kết quả kiểm tra cận lắng nước tiểu có dị thường, thì đa số khi có thai vẫn thuận lợi, nhưng chỉ cần có protein trong nước tiểu là tỉ lệ phát sinh chết thai và mắc các chứng kèm theo khi có thai cao hơn người bình thường mang thai. Bởi vậy người ta cho rằng tốt nhất những người bị viêm thận mạn

tính không nên mang thai. Những người bị cao huyết áp không nên mang thai nếu trước khi có thai nồng độ inocin trong máu $> 265 \cdot 10^{-6}$ mol / lít hoặc nồng độ urea nitrogen $> 10,7$ mili mol / lít, thì khi mang thai, phần lớn hay bị sảy thai hoặc chết thai, dễ gặp nguy hiểm khi có thai, bởi vậy không nên có thai. Nếu đã mang thai thì phải nạo thai, nếu nồng độ inocin trong máu $< 132, 6 \cdot 10^{-6}$ mol / lít, nhưng không tiếp tục tăng cao khi có thai thì có thể tiếp tục theo dõi bảo vệ khi mang thai. Bị bệnh này trong thời kỳ mang thai, phải dùng điều trị Trung, Tây y kết hợp, tích cực phòng chữa trạng thái cao huyết áp khi mang thai, giai đoạn cuối mang thai phải nằm viện điều trị, quan sát chặt chẽ những thay đổi chức năng thận, nếu thấy chức năng thận xấu đi thì phải nạo thai, nếu đẻ ở tuần thai thứ 33, thai nhi có thể sống sót, nhưng khi chức năng của nhau thai bị suy thoái nghiêm trọng thì phải kịp thời cho đẻ bằng phẫu thuật bụng, để tránh thai nhi bị chết trong tử cung, đồng thời làm phẫu thuật triệt sản.

b) Chứng tổng hợp bệnh thận: người ta thường cho rằng người bị chứng tổng hợp bệnh thận, các chứng kèm theo khi mang thai không bị nặng lên, thỉnh thoảng cũng có trường hợp chứng trạng lại thuyên giảm. Nhưng với người có chứng protein trong máu rất thấp có thể ảnh hưởng tới sự phát dục của thai nhi. Nếu protein trắng trong máu $< 20g$ / lít thì cân nặng của thai nhi giảm khoảng 5%, thậm chí 10%. Một số báo cáo cho biết chứng tắc mạch máu khi có thai và (hoặc) chứng kèm theo do lây nhiễm sẽ tương đối nhiều, tỉ lệ phát sinh đẻ non cũng tăng lên. Với người bị phát bệnh trong lúc mang thai có thể không cần xử lý đặc biệt, với người bị nặng thì phải dùng

thuốc hoặc môn để điều trị, nhưng không nên dùng ở thời kì đầu mang thai. Với người bị chứng tổng hợp bệnh thận có chu kì trong lúc mang thai, thì không nên mang thai.

c) Bệnh ở tổ chức kết đế: người bị viêm thận do mụn nhọt, tỉ lệ phát sinh sảy thai, chết thai, đẻ non đều tăng, bệnh tình sau khi đẻ bị nặng lên. Sau khi xảy thai, bệnh tình có thể bị tái phát. Phải đợi sau khi không chế được chứng trạng viêm thận do mụn nhọt mới nên cân nhắc có thai. Với người chưa không chế được cao huyết áp và chức năng thận bất toàn thì không nên mang thai.

d) Thận đa nang: đa số bệnh nhân đều tương đối thuận lợi trong thời gian mang thai, nhưng nếu bị cao huyết áp, chức năng thận bất toàn thì mang thai có thể làm cao huyết áp nặng lên, cá biệt có trường hợp bị chết do chảy máu não, màng gan xuất huyết. Với người tiếp tục mang thai thì khi sinh đẻ phải hết sức đề phòng bị thận to chèn ép tử cung làm ngôi thai bị lệch. Cá biệt có trường hợp thận của thai nhi cũng bị to, gây ra khó đẻ.

e) Bệnh thận do đài đường: người bị bệnh thận do đài đường, trong lúc mang thai thường bị phù thũng, huyết áp cao và lây nhiễm đường tiểu, tỉ lệ phát sinh thai nhi dị hình, nước ối quá nhiều, đẻ non, chết thai, trẻ sơ sinh tử vong đều tăng cao một cách rõ rệt. Trong lâm sàng với điều kiện có thể bảo vệ và không chế đường huyết tiếp tục mang thai tới tuần 36 - 37, nếu thai nhi to, chức năng nhau thai suy thoái nghiêm trọng, ngôi thai lệch hoặc có những bệnh sản khoa khác, thì đều phải cho đẻ bằng phẫu thuật, trước khi mổ 3 tiếng phải dùng dùng insulin để tránh trường hợp trẻ sơ sinh bị hạ đường huyết.

g) Lây nhiễm đường tiểu: là bệnh thường gây ra đẻ

non, có một bộ phận bệnh nhân chứng trạng viêm thận bể thận cấp tính bị nặng hẳn lên, do ảnh hưởng của chất độc bên trong mà bị sốt cao, tổn hại thận, thiếu máu. Những chứng kèm theo đó, ngoài việc gây tổn hại nghiêm trọng cho người mang thai, còn làm tỉ lệ phát sinh tử vong, đẻ non tăng lên rõ rệt, nếu thấy phát tác phải tích cực điều trị, chọn dùng những loại thuốc có hiệu quả, ít độc với người mang thai, không ảnh hưởng tới thai nhi. Trường hợp viêm thận bể thận mạn tính, nếu bị cao huyết áp liên tục, tổn hại chức năng thận thì phải cố gắng tránh có thai.

h) Bị thấu tích và thay thận: phụ nữ đã thấu tích, do bị suy kiệt chức năng thận ở giai đoạn cuối nên rất ít khi rụng trứng hoặc mang thai. Nếu có thai cũng rất dễ bị sảy thai, đẻ non thai nhi cũng rất khó sống, tốt nhất là không nên có thai.

2. Những bệnh thận thường gặp trong lúc có thai:

a) Lây nhiễm đường tiểu trong thời kì mang thai: mang thai là nguyên nhân dễ gây lây nhiễm đường tiểu. Đó là do khi mang thai:

- Corporin (chất thể vàng) tiết ra nhiều hơn, làm giãn và làm giảm nhu động của cơ trơn của ống dẫn tiểu.

- Trong khi mang thai, trong nước tiểu sẽ có một ít axit amin và đường gluco có lợi cho vi khuẩn sinh trưởng.

- Tử cung khi có thai chèn ép ống dẫn tiểu, làm nước tiểu chảy khó khăn hơn.

- Cửa ngoài âm đạo có vi khuẩn.

- Trong khi mang thai, khoang chậu bị ứ máu, tử cung to lên và vùng cổ của thai nhi bị bàng quang đẩy lệch vị trí.

Tỉ lệ phát sinh có vi khuẩn trong nước tiểu khi có thai

là 2 - 7%. Nếu không điều trị, 20 - 30% có thể phát triển thành viêm thận bể thận cấp tính.

Điều trị: cho dùng thuốc kháng sinh có hiệu quả, thời gian dùng thuốc 10 - 14 ngày, dùng thuốc 3 - 4 ngày thì làm kiểm tra nuôi cấy vi khuẩn, nếu kết quả dương tính, có thể cho uống thuốc tiếp, nếu đã chẩn đoán là viêm thận bể thận thì cho dùng thuốc kháng sinh 3 tuần là một liệu trình. Khi dùng thuốc phải chú ý chọn thuốc kháng sinh ít nguy hại cho thai nhi.

b) Viêm thận tiểu cầu thận cấp tính: rất ít gặp (bệnh này có liên quan với phản ứng miễn dịch khi có thai bị hạ thấp).

c) Chứng tổng hợp bệnh thận chủ yếu có hai loại:

- Là trạng thái cao huyết áp kèm theo khi có thai, vào tuần thai thứ 24 xuất hiện chứng tổng hợp bệnh thận.

- Chứng tổng hợp bệnh thận có chu kì khi có thai: đặc điểm là khi có thai xuất hiện chứng tổng hợp bệnh thận, sau khi đẻ tự thuyên giảm, lần có thai sau lại tái phát, ảnh hưởng tương đối ít với cơ thể mẹ và thai nhi, diễn biến về sau tốt.

d) Có thai và mụn nhọt, ban đỏ có hệ thống: viêm thận do mụn nhọt dễ phát sinh khi có thai. Tổn hại thận chỉ mang tính cục bộ, đa số bệnh nhân có thể sinh đẻ an toàn. Nếu bị tổn hại khắp thận thì quá nửa bệnh nhân có diễn biến về sau xấu, với người có cao huyết áp, dễ bị chuyển biến xấu, tỉ lệ phát sinh chứng tử nhân có thể tăng cao, khi mang thai có thể làm mụn nhọt nặng lên. Hiện nay người ta cho rằng chỉ khi bị mụn nhọt rõ ràng hoặc bệnh tình bị nặng lên mới dùng steroid một cách thận trọng.

e) Bệnh thận do đái đường: bệnh này có thể thúc đẩy chứng tử nhân xuất hiện, bệnh đái đường gây tổn hại thận làm tăng cơ hội bị các chứng kèm theo khi mang thai, đồng thời ảnh hưởng tới thai nhi. Ở thời kì giữa mang thai có thể dẫn đến cao huyết áp và protein niệu nghiêm trọng, nhưng thường không thể làm tổn hại thận nghiêm trọng, có thể dẫn tới chứng có nitơ trong máu, nhưng sau khi đẻ sẽ bình phục.

g) Suy kiệt chức năng thận cấp tính: những nguyên nhân thường gặp nhất gây ra suy kiệt chức năng thận cấp tính trong thời kì mang thai:

- Chảy máu trước khi đẻ.
- Chảy máu sau khi đẻ.
- Chứng tổng hợp cao huyết áp khi mang thai,
- Chứng DIC.
- Choáng sốc do lây nhiễm.
- Suy kiệt chức năng thận đặc phát sau khi đẻ.
- Chứng tổng hợp suy kiệt chức năng thận.
- Phản ứng do truyền máu.

- Dùng thuốc có đặc tính đối với thận, nếu đã phát sinh suy kiệt chức năng thận cấp tính, nếu điều trị tốt có thể giữ được thai nhi. Khâu then chốt là dự phòng bệnh này phát sinh.

h) Chứng sỏi thận khi mang thai: tỉ lệ mắc bệnh này cũng giống như người không mang thai, người bị sỏi thận nguyên phát do ống dẫn tiểu bị giãn khi mang thai, nên sỏi đường tiểu dễ bị đẩy ra ngoài. Khi bị đau thắt thận phải nằm viện điều trị, trừ phi đường dẫn tiểu bị tắc, thường không cần phải mổ.

76. U tủy xương gây tổn hại thận như thế nào? Biểu hiện chủ yếu là gì? Điều trị như thế nào?

U tủy xương đa phát là một loại bệnh ác tính, trong đó tế bào bị tăng sinh ác tính, sự tạo thành protein dạng cầu miễn dịch đơn vô tính bị bất thường. Những tế bào này xâm phạm tủy xương và chất xương, gây ra bệnh biến võa xương. Trong lâm sàng gây ra các biểu hiện đau xương, gãy xương do bệnh lý, thiếu máu, chảy máu, tổn hại chức năng thận, lây nhiễm nhiều lần và protein cầu miễn dịch bị dị thường v. v... Do u tủy xương đa phát mà gây ra tổn hại thận. Bệnh thận dạng này được gọi là bệnh thận do u tủy xương.

1. Nguyên nhân gây ra tổn hại thận do u tủy xương đa phát:

a) Những phân tử protein nhỏ có thể lọt qua màng tiểu cầu thận, rồi lại bị tế bào vỏ trên tiểu quản thận hấp thu lại. Mặt khác những lắng cặn trong tế bào vỏ trên tiểu quản thận lại làm tổn hại tế bào vỏ. Mặt khác có thể tạo ra những hình ống làm tắc xoang rỗng của tiểu quản thận.

b) Tế bào tủy xương làm võa xương, gây ra bệnh thận do nồng độ canxi trong máu cao, việc trao đổi phân giải tổ chức u diễn ra mạnh, gây ra bệnh thận do nồng độ axit trong nước tiểu cao, biến dạng tinh bột ở thận và do số protein dạng cầu miễn dịch tăng cao làm độ dính của máu tăng lên, cũng có thể làm việc tổn hại thận tăng lên một bước.

2. Biểu hiện lâm sàng:

2.1. *Biểu hiện ở ngoài thận:* có thể phát sinh ở bất cứ độ tuổi nào, nhưng hay gặp nhất ở khoảng 50 - 60 tuổi, tỉ lệ phát bệnh ở nam và nữ như nhau. Chứng trạng giai đoạn đầu hay gặp nhất là đau xương (chiếm 46%), hay gặp

đau ở vùng lưng, có thể bị gãy xương do bệnh lí. Thiếu máu (63%) dễ chảy máu, dễ lây nhiễm.

2.2. Biểu hiện ở thận:

a) Suy thận cấp tính: có thể là biểu hiện ban đầu, chiếm 10% các ca tổn hại thận.

b) Chứng trúng độc nước tiểu do tổn hại thận mạn tính gây ra: chiếm vị trí thứ hai gây tử vong do u tủy xương đa phát. Bệnh biến thận u tủy xương, tổn hại thận chủ yếu ở tiểu quản thận, chứng trúng độc nước tiểu phần lớn do đó mà phát triển.

c) Chứng tổng hợp bệnh thận: không hay gặp, thường do biến dạng tinh bột ở thận gây ra tổn hại tiểu cầu thận, ngoài ra còn có bệnh tiểu cầu thận do miễn dịch và bệnh thận liên kết nhẹ, có thể là biểu hiện lâm sàng tự phát của u tủy xương đa phát.

d) Chức năng của tiểu quản thận bị dị thường: có thể biểu hiện là chứng tổng hợp Vanconit, trúng độc axit do tiểu quản thận và chứng băng niệu do thận.

e) Bệnh thận do nồng độ canxi trong máu cao.

Điều trị và diễn biến về sau: tổn hại thận do u tủy xương gây ra, chỉ có thể điều trị đối chứng, nhưng nếu điều trị được u tủy xương ở giai đoạn đầu sẽ có tác dụng cải thiện những tổn hại ở thận, có thể dùng thuốc hydrocortisone hóa kết hợp với hóa liệu.

3. Trong lâm sàng nên chú ý những vấn đề sau:

a) Trước khi phát sinh chức năng thận bất toàn, phải khuyến khích bệnh nhân uống nhiều nước, chống bị mất nước, duy trì lượng nước uống > 3 lít / ngày, cho uống

thuốc có tính kiềm thích đáng để kiềm hóa nước tiểu, chống protein dị thường bị lắng đọng trong thận.

b) Điều chỉnh chứng canxi trong máu cao.

c) Đi kiểm tra vi khuẩn trong nước tiểu định kì để kịp sớm phát hiện, sớm điều trị lây nhiễm đường tiểu kèm theo, có thể giảm nhẹ bất toàn chức năng thận và làm chậm tiến trình phát triển của bệnh.

d) Tránh chụp ảnh tĩnh mạch bể thận và tránh sử dụng thuốc có độc tính cho thận.

e) Trước khi sử dụng thuốc có độc tính với tế bào, phải đo nồng độ axit uric trong máu, với người bị nồng độ cao trước tiên cho dùng thuốc allopurinol cho tới khi nồng độ axit uric giảm xuống bình thường.

g) Điều trị suy kiệt chức năng thận: với những người chức năng thận bất toàn nghiêm trọng không thể dùng trị liệu hóa học, có thể cho điều trị thấu tích, để cải thiện trạng thái chứng trúng độc nước tiểu, sau đó cho dùng trị liệu hóa học. Thấu tích màng bụng có tác dụng loại trừ những protein cầu miễn dịch dị thường trong cơ thể, do đó có thể là phương pháp được chọn đầu tiên.

Diễn biến về sau có liên quan với nhiều nhân tố khác nhau: khi có biểu hiện nói ở dưới thì diễn biến về sau không tốt, lúc đó chẩn đoán chính xác thì tình trạng toàn thân đã rất kém, protein đỏ trong máu $< 80\text{g/lít}$, BUN $> 11,3\text{ milimol/lít}$, canxi trong máu $- 3\text{ milimol/lít}$, tế bào u tăng trưởng nhanh, vượt quá 10^{12} , protein M trong huyết thanh tương đối cao. Có trường hợp bị bệnh biến vũ xương, bị protein niệu và tổn hại chức năng thận. Nguyên nhân làm người bệnh tử vong chủ yếu là lây nhiễm, suy kiệt chức năng thận hoặc (và) suy kiệt toàn thân.

77. Tại sao lao thận không có chứng trạng ở giai đoạn đầu, sau vài năm mới xuất hiện biểu hiện lâm sàng?

Ở những quốc gia đang phát triển và những khu vực lạc hậu, bệnh lao vẫn là loại bệnh rất hay gặp. Thận là một trong những tạng phủ dễ bị vi khuẩn lao xâm phạm, chỉ đứng sau lao phổi. Nhưng trong lâm sàng số trường hợp bị chẩn đoán sai khá nhiều, chủ yếu vì biểu hiện lao thận ở giai đoạn đầu không rõ, hoặc không có chứng trạng.

Vi khuẩn lao xâm phạm vào thận chủ yếu bắt nguồn từ lao phổi. Những ca này, tuyệt đại đa số bị lao phổi từ lúc nhỏ, vi khuẩn lao phát tán qua máu tới thận, lao phổi khỏi dần dần, hoặc hấp thu hoàn toàn hoặc chỉ lưu lại một số bệnh biến dạng xơ hoặc vôi hóa. Nhưng vi khuẩn lao xâm phạm vào thận lại tiềm phục ở đó, không hề có biểu hiện gì. Nguyên nhân dẫn đến chẩn đoán sai là:

1. Vi khuẩn lao tiềm phục ở thận, sau vài chục năm khi cơ thể bị suy yếu do một nguyên nhân nào đó mới phát triển ra ngoài, khi đó nước tiểu mới thay đổi và có chứng trạng. Nguyên nhân chẩn đoán sai là do vi khuẩn lao giỏi tiềm phục trong thời gian dài, làm người ta mất cảnh giác.

2. Nước tiểu có máu (huyết niệu) là chứng trạng thời kì đầu của lao thận, nhưng tuyệt đại đa số phải soi kính hiển vi mới thấy máu trong nước tiểu, ngoài ra không có chứng trạng khác, chỉ khi kiểm tra nước tiểu mới phát hiện được. Chỉ khi bệnh biến xâm phạm tới bàng quang mới xuất hiện chứng trạng kích thích đường tiểu một cách rõ ràng (đi tiểu gấp, đi tiểu nhiều lần và đi tiểu đau), khi đó mới biết thì mọi việc đã muộn. Bởi vậy phương thức công kích của vi khuẩn lao cực kì kín đáo, làm người ta khó phát hiện sớm.

3. Chứng trạng trúng độc do lao: như sốt, mồ hôi trộm, mất sức v. v... phần lớn không rõ hoặc rất nhẹ.

4. Dễ bị mắc những bệnh đường tiểu kèm theo khác, khi đến bệnh viện, bác sĩ dễ phát hiện ra những bệnh kèm theo này làm hung thủ lao bị lộ mặt nạ.

78. Phù thũng có liên quan với những bệnh nào?

Phù thũng là một trong những biểu hiện lâm sàng thường gặp, do thể dịch bị tích tụ quá nhiều ở kẽ các tổ chức (mô) của cơ thể, khi lượng dịch đủ lớn thì xuất hiện phù thũng. Phù thũng có thể xuất hiện trong nhiều loại bệnh.

1. Phù thũng toàn thân có thể phân ra:

a) *Phù thũng do thận*: ở giai đoạn đầu viêm thận tiểu cầu thận cấp tính, buổi sớm tỉnh dậy, bệnh nhân thường bị phù ở mắt và mặt, về sau phát triển thành phù toàn thân. Ở chứng tổng hợp bệnh thận, phù toàn thân là rõ rệt nhất. Phù do thận chủ yếu là do trong nước tiểu nhiều protein gây ra chứng protein trong máu thấp, và lượng máu tuần hoàn giảm đi, chứng kể phát aldosterone tăng nhiều có liên quan với việc nước và natri bị ứ đọng.

b) *Phù thũng do tim*: chủ yếu là biểu hiện chức năng của tim phải bất toàn, cơ chế chủ yếu là lượng máu tuần hoàn có hiệu quả bị giảm thấp, lượng aldosterone tăng nhiều, gây ra ứ đọng nước và natri và làm áp lực tĩnh mạch tăng cao, dẫn tới áp lực thủy tĩnh ở tĩnh mạch mao mạch bị tăng cao, lượng hấp thu trở lại tổ chức bị giảm thấp, biểu hiện lâm sàng chủ yếu là tĩnh mạch cổ căng phồng, gan sưng to, thậm chí dẫn đến tích nước ở ngực và bụng.

Đặc điểm phù thũng: trước tiên xuất hiện ở bộ phận dưới của thân thể.

***Phân biệt phù thũng do thận và
phù thũng do tim***

Điểm phân biệt	Phù thũng do thận	Phù thũng do tim
Vị trí ban đầu	Bắt đầu từ mắt, mặt, lan ra toàn thân	Bắt đầu từ bàn chân lan lên trên ra toàn thân
Tốc độ phát triển	Thường rất nhanh	Tương đối chậm
Tính chất phù thũng	Mềm và tính di động lớn	Tương đối cứng, tính di động nhỏ
Bệnh chứng kèm theo	Thường kèm theo cao huyết áp, protein niệu, huyết niệu, trong nước tiểu có vật lắng hình ống.	Kèm theo tim to, tim có tạp âm, gan sưng to.

c) *Phù thũng do gan*: biểu hiện chủ yếu của phù thũng do xơ cứng gan ở giai đoạn không thể bù đắp được là bụng báng nước, cũng có thể xuất hiện phù thũng trước tiên ở mắt cá chân. Chứng cao áp ở mạch cửa, chứng protein trong máu thấp, chứng aldosterone kế phát tăng cao v. v... là cơ chế chủ yếu gây ra phù thũng và bụng báng nước, biểu hiện lâm sàng của xơ cứng gan là suy thoái chức năng gan và chứng cao áp ở mạch cửa.

d) *Phù thũng do dinh dưỡng không tốt*: do bệnh tiêu hao mạn tính, thiếu dinh dưỡng lâu dài, bệnh ruột dạ dày do mất protein, bị bồng độ nặng v.v... gây ra chứng protein trong máu thấp hoặc thiếu vitamin B1, có thể dẫn đến phù thũng. Lượng mỡ dưới da giảm nhiều làm các tổ chức da chùng nhẽo, áp lực trong các tổ chức giảm thấp, làm tăng lượng nước bị ứ đọng trong cơ thể. Phù thũng thường bắt đầu ở bàn chân rồi lan dần khắp toàn thân.

2. Phù thũng toàn thân do những nguyên nhân khác.

a) Khi bị phù thũng do dịch dính sẽ sinh ra phù thũng ấn không lõm, đó là do trong dịch của các tổ chức có chứa tương đối nhiều protein, thường bệnh nhân bị phù ở mặt tương đối rõ (như phù do dịch dính do chức năng của tuyến giáp trạng bị suy thoái).

b) Ở chứng tổng hợp căng thẳng đã qua giai đoạn đầu, cũng thường bị phù độ vừa, có thể kèm theo đau tức vú và đau âm ỉ ở khung chậu, sau khi hành kinh tự nhiên hết phù thũng.

c) Phù thũng do dùng thuốc: có thể gặp khi dùng thuốc hoóc môn tuyến thượng thận, hoóc môn nam, hoóc môn nữ, insulin, thuốc chế từ cam thảo v.v...

d) Phù thũng dạng đặc phát: biểu hiện chủ yếu ở phần dưới của thân thể, nguyên nhân chưa rõ, hầu như chỉ gặp ở phụ nữ, người ta thường cho rằng do chức năng nội tiết mất điều hòa và do phản ứng dị thường khi đứng gây ra, các thí nghiệm phù thũng ở tư thế đứng, nằm có tác dụng hỗ trợ cho chẩn đoán.

Phù thũng cục bộ: có thể do:

- Do chứng viêm cục bộ, có biểu hiện ửng đỏ, nóng và đau.

- Do hồi lưu tĩnh mạch cục bộ bị trở ngại có thể do chứng tổng hợp tắc tĩnh mạch ở các khoang trên, viêm tĩnh mạch, gập căng tĩnh mạch ở chân.

- Do hồi lưu limpha bị trở ngại, chủ yếu do bệnh giun chỉ gây ra, biểu hiện là phù chân voi, da của người bệnh thô, dày, nhăn, tổ chức dưới da dày lên.

- Do thần kinh mạch máu, có đặc điểm là không đau đột phát, chỗ bị phù cứng và đàn hồi, hay bị ở mặt, lưỡi,

môi, thuộc loại bệnh phản ứng biến thái ở da, người bệnh thường có bệnh sử dị ứng với một số loại thuốc hoặc thức ăn nào đó, khi bị phù thanh môn có thể nguy hiểm tới tính mạng.

79. Có những nguyên nhân thường gặp nào gây ra suy kiệt chức năng thận cấp tính? Chẩn đoán, điều trị và dự phòng như thế nào?

1. Nguyên nhân gây suy kiệt chức năng thận cấp tính:
Suy kiệt chức năng thận cấp tính, theo nghĩa hẹp là hoại tử tiểu quản thận cấp tính, theo nghĩa rộng là một loại chứng tổng hợp lâm sàng do nhiều nguyên nhân bệnh gây ra, biểu hiện lâm sàng chủ yếu là trong một giai đoạn ngắn (vài giờ, vài ngày), chức năng thận bị suy giảm nhanh chóng, sự cân bằng giữa nước, chất điện giải và các sản phẩm tích tụ do trao đổi chất nitơ bị phá vỡ. Suy kiệt chức năng thận cấp tính, có diễn biến về sau ở các trường hợp cụ thể khác nhau rất nhiều, có những người bệnh chỉ trong một khoảng thời gian ngắn đã chữa khỏi hoàn toàn, nhưng cũng có người lại rất khó hồi phục, đó là do nguyên nhân gây bệnh và thay đổi bệnh lí khác nhau. Các loại suy kiệt chức năng thận cấp tính thường gặp là:

a) Loại hình trúng độc do thận: chủ yếu do tổn thương tiểu quản thận gây ra hoại tử tế bào vỏ trên của tiểu quản thận. Vật gây độc và độc tố thường gặp là: nọc rắn, nấm, độc tố gan của cá xanh, nọc ong độc, gentamycin, kanamycin, streptomycin, thuốc sulfa milamid, thủy ngân, chì, uran, photpho, bismut, asen.

b) Loại hình thiếu máu do thận: do nhiều nguyên nhân gây ra thiếu máu (như choáng sốc, mất nước trầm

trọng, lượng máu qua tim giảm, tim suy kiệt do sung huyết nặng hoặc chứng tổng hợp lưu lượng máu thấp).

c) Bệnh biến ở phần đặc của thận đều có thể gây ra chứng tổng hợp suy kiệt thận cấp tính.

- Viêm thận tiểu cầu thận cấp tính tiến triển: biểu hiện chủ yếu là viêm thận cấp tính cộng thêm trong một thời gian ngắn xuất hiện suy kiệt chức năng thận dạng nước tiểu ít, loại này diễn biến về sau tương đối xấu.

- Viêm thận cấp tính kèm theo ARH: đa số diễn biến về sau tương đối tốt.

- Chứng tổng hợp bệnh thận: một bộ phận bệnh nhân thường kèm theo suy kiệt chức năng thận cấp tính, nhưng suy kiệt thận ở dạng hình này dễ chữa, còn chứng tổng hợp bệnh thận lại chữa tương đối phiền phức.

- Viêm thận ở phần rỗng, cấp tính: nếu bị nặng có thể dẫn đến suy thận cấp tính tiến triển, loại thường gặp nhất là loại do dùng thuốc gây ra.

- Trong quá trình phát triển bệnh thận mạn tính, có thể do bệnh biến phát triển nhanh nặng hoặc do một nhân tố nào đó, như lây nhiễm, tắc đường tiểu, mất cân bằng nước, chất điện giải (đặc biệt là mất nước và mất natri), dùng thuốc có độc tính với thận hoặc suy kiệt tim gây ra suy kiệt chức năng thận cấp tính.

- Bệnh tiểu cầu thận dạng kể phát: như viêm thận do mụn nhọt ban đỏ có hệ thống, viêm mạch máu dạng hoại tử toàn thân và bệnh tử điển do dị ứng, và chứng tổng hợp trúng độc nước tiểu do vữa máu, DIC, cao huyết áp ác tính v.v... đều có thể gây ra suy kiệt chức năng thận.

- Các nguyên nhân khác: tổn hại thận do bệnh dịch sốt xuất huyết, bệnh thận do axit uric cấp tính, u tủy xương đa phát, chứng tổng hợp gan thận, chứng canxi trong máu cao và suy kiệt chức năng thận cấp tính, đặc phát, sau khi đẻ v. v... đều có thể gây ra chứng tổng hợp suy thận cấp tính.

2. Chẩn đoán, điều trị, dự phòng suy kiệt chức năng thận cấp tính:

Chẩn đoán: khi chẩn đoán suy kiệt chức năng thận cấp tính cũng giống như chẩn đoán các bệnh khác, phải cân nhắc những mặt sau:

a) Bệnh sử: hỏi bệnh sử để biết không hay có nguyên nhân gây suy kiệt chức năng thận cấp tính.

b) Kiểm tra cơ thể: chú ý huyết áp và tình trạng bị hay không bị phù.

c) Quan sát chặt chẽ lượng nước tiểu: nếu lượng nước tiểu hàng ngày < 400 ml là nước tiểu ít, nếu sau khi tiếp dịch mà lượng nước tiểu không tăng hoặc vẫn bị ít nước tiểu thì phải nghĩ là bị suy kiệt chức năng thận cấp tính.

d) Đo chặt chẽ thay đổi chức năng thận: quan điểm hiện nay cho rằng: nếu nồng độ inocrin trong máu và nitơ trong nước tiểu tăng cao (mỗi ngày inocrin trong máu có thể tăng thêm $88,4 - 176,8 \cdot 10^{-6}$ mol / lít (1 - 2mg%), nitơ trong nước tiểu tăng cao $3,6 - 10,7$ milimol / lít (10 - 30 mg%)) thì chính là suy kiệt chức năng thận cấp tính.

3. Điều trị: có rất nhiều nguyên nhân gây suy kiệt chức năng thận cấp tính, nên việc điều trị thường không giống nhau, nhưng có thể điều trị theo mấy mặt sau:

- Điều trị bệnh nguyên phát: như các loại viêm thận tiểu cầu thận cấp tính và chứng tổng hợp bệnh thận.

- Tìm và tích cực loại trừ những nguyên nhân gây ra suy kiệt chức năng thận, như các loại thuốc có hại đối với thận, thuốc chữa choáng sóc.

- Điều chỉnh một loạt các thay đổi bệnh lý sinh lý nghiêm trọng xuất hiện sau khi bị suy kiệt chức năng thận.

4. Dự phòng:

- Tránh dùng những loại thuốc có độc tính với thận.

- Khi bệnh nhân bị phản ứng kích thích, bị choáng sóc hoặc mất nước thì phải tích cực nhanh chóng điều chỉnh.

- Đối với bệnh nhân bị lây nhiễm nặng phải kịp thời chọn thuốc kháng sinh không chế lây nhiễm.

80. Thế nào là chứng tổng hợp trúng độc nước tiểu do vữa máu?

Chứng tổng hợp vữa máu - trúng độc nước tiểu là một loại chứng tổng hợp lâm sàng phát bệnh nhanh, bị vữa máu trầm trọng và bị suy kiệt chức năng thận cấp tính. Đặc trưng của nó là bị tắc những mạch máu nhỏ, tắc mạch máu một phần, khi máu chảy qua mạch sẽ làm vữa máu và phá vỡ tiểu cầu. Đặc điểm của bệnh này như sau:

1. Đa số mắc bệnh dưới 4 tuổi: nhưng cũng có thể gặp ở người lớn, phần nhiều là thanh niên, đặc biệt là nữ, những người có thai, sau khi đẻ.

2. Việc phát sinh bệnh này có liên quan mật thiết với sự lây nhiễm: có thể do vi khuẩn, cũng có thể do virút hoặc lây nhiễm thể Ricket, bởi vậy bệnh này thường bắt đầu chứng trạng ở đường hô hấp hoặc đường tiêu hoá: như sốt, nuốt đau, chảy nước mắt hoặc buồn nôn, nôn mửa, đi lỏng v. v...

3. *Trong vòng 2 - 6 ngày phát bệnh:* xuất hiện đau bụng và nôn mửa nhiều hoặc kèm theo chảy máu đường tiêu hóa (trong chất nôn mửa ra có máu và máu cục).

4. *Vừa máu:* trong một thời gian ngắn xuất hiện thiếu máu, mặt xanh bợt, lượng protein dạng cầu giảm thấp, nồng độ hemobilirubin tăng cao, thử nghiệm Coombs dương tính, da vàng, trong nước tiểu có máu và protein; gan lách sưng to.

5. *Suy kiệt chức năng thận cấp tính:* thường là biểu hiện đột xuất của bệnh này, phát bệnh nhanh, lượng nước tiểu giảm ít, ít nước tiểu hoặc không có nước tiểu, phù thũng, cao huyết áp, lượng urê trong máu tăng cao, inocin tăng cao, kali trong máu tăng cao và trúng độc axít do trao đổi chất, trong một thời gian ngắn xuất hiện trúng độc nước tiểu.

81. Trong suy thận mạn tính tại sao lại bị thiếu máu? Điều trị như thế nào?

Nguyên nhân bị thiếu máu khi suy thận mạn tính: thiếu máu là một trong những biểu hiện lâm sàng chủ yếu của suy thận mạn tính, phần lớn là thiếu máu dạng sắc tố máu bình thường, số tế bào tăng sinh thấp, mức độ thiếu máu không có liên quan gì với bệnh nguyên phát gây ra suy thận, nhưng thường khi chức năng thận bị suy thoái thì mức độ thiếu máu sẽ nặng lên, nguyên nhân phát sinh chủ yếu gồm:

1. *Vừa máu:* bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối thường bị vừa máu ở độ vừa. Bệnh nhân thiếu tích mạn tính thì tuổi thọ của hồng cầu trung bình bị rút ngắn 25 - 30%, nguyên nhân vừa máu có thể không phải do bản thân sự khuyết hãm của hồng cầu mà do nếu đem hồng cầu của

người bình thường truyền cho người bị trúng độc nước tiểu thì tuổi thọ của hồng cầu ấy sẽ ngắn đi, còn đem hồng cầu của người bị trúng độc nước tiểu truyền cho người khỏe mạnh thì tuổi thọ của hồng cầu ấy không bị rút ngắn bao nhiêu, bởi vậy người ta cho rằng vừa máu có thể có liên quan với độc tố của chúng trúng độc nước tiểu.

2. *Hoóc môn kích thích sinh hồng cầu giảm thấp*: sau khi bị bệnh biến ở thận, hoóc môn thúc đẩy sinh tạo hồng cầu giảm thấp, từ đó phát sinh thiếu máu, đó là nguyên nhân quan trọng gây thiếu máu.

3. *Ức chế hoóc môn kích thích sinh hồng cầu*: ngoài việc hoóc môn kích thích sinh hồng cầu không đủ ra, các độc tố của chúng trúng độc nước tiểu còn ức chế chức năng tạo máu của tủy xương và tiền thể của hồng cầu làm giảm thấp phản ứng đối với hoóc môn kích thích sinh hồng cầu, từ đó cho thấy việc gây trở ngại sinh thành phát triển hồng cầu cũng là một nguyên nhân gây chứng thiếu máu do thận.

4. *Các nguyên nhân khác*: do chứng trạng ở ruột, dạ dày rõ rệt (như chán ăn, buồn nôn, nôn mửa, đi lỏng, mất protein qua nước tiểu và chảy máu) có thể làm dinh dưỡng cho cơ thể không đủ, thiếu nguyên liệu tạo máu rồi gây ra thiếu máu.

5. *Bệnh nhân suy thận mạn tính đang duy trì thấu tích*: người ta cho rằng trúng độc chì là một nhân tố quan trọng ảnh hưởng tới việc sinh tạo máu.

6. Điều trị:

a) Điều trị thấu tích: phần lớn có hiệu quả rõ rệt, có thể do làm thấu tích loại trừ được các độc tố trong nước

tiểu và loại trừ được những nhân tố ức chế việc sinh tạo hồng cầu.

b) Tiếp máu mới một cách thích đáng cũng có thể thu được hiệu quả nhất định, nhưng không nên tiếp máu quá nhiều và tiếp loại máu đã để tồn kho lâu.

c) Ứng dụng hoóc môn thúc đẩy sinh tạo hồng cầu: thuốc này là loại điều trị bệnh thiếu máu do thận vô cùng hiệu nghiệm.

d) Bổ sung thuốc chứa sắt, vitamin B12 và axít folic. Đặc biệt nếu cùng dùng với hoóc môn thúc đẩy sinh tạo hồng cầu sẽ có hiệu quả rất tốt.

e) Tránh dùng những thuốc có tác dụng ức chế hoóc môn thúc đẩy sinh tạo hồng cầu, như mustagen tanin trà, dyrenium.

82. Suy thận mạn tính có thể xuất hiện những biểu hiện gì trên hệ thống thần kinh? Có những nguyên nhân gì gây ra chứng kèm theo ở hệ thần kinh?

Người bị suy kiệt chức năng thận mạn tính thường có những chứng trạng ở hệ thống thần kinh, với biểu hiện rất đa dạng.

1. Biểu hiện ở hệ thống thần kinh trung khu: Ở giai đoạn đầu thường dễ mệt mỏi, mất sức, sức chú ý không tập trung, sức nhớ giảm, mất ngủ, hay ngủ, uất ức, tư lự và đau đầu v. v... sau đó khi mức độ tổn hại chức năng thận nặng lên thì có thể xuất hiện những thay đổi về hành vi và tính cách, ngớ ngẩn, mất tri giác, ảo giác, hưng phấn, cuồng tưởng, thậm chí có khuynh hướng tự sát. Ở giai đoạn cuối có thể xuất hiện nói năng khó khăn, run rẩy co

giật cơ, có thể bị co quắp chân tay, phát triển thêm một bước nữa là lú lẫn, hôn mê, thậm chí tử vong.

2. *Bệnh biến ở hệ thống thần kinh ngoại vi*: rất hay gặp. Biểu hiện chủ yếu là tiến triển chậm, cảm giác đôi xứng đầu xa - bệnh biến thần kinh vận động. Tê bì đầu mút tay chân, đau nhức, đau buốt, cơ vô lực và teo cơ.

3. *Thường có thể kèm theo trở ngại thị lực*: có thể có liên quan với phù thủyng, chảy máu đầu nhũ nhìn do áp lực trong đầu tăng cao và cao huyết áp.

4. *Chúng co giật và động đậy nhiều*: hay gặp ở giai đoạn cuối của suy kiệt chức năng thận, nếu thấy hiện tượng này chứng tỏ diễn biến về sau không tốt.

Các chứng trạng nói trên phát sinh, chủ yếu là do sự tích tụ độc tố của chứng trúng độc nước tiểu, rối loạn cân bằng nước, chất điện giải và độ kiềm axit, co thắt mạch máu do huyết áp cao, do thuốc, lây nhiễm và chảy máu v. v... gây ra tổn hại chức năng hoặc tính chất của hệ thống thần kinh.

83. Thận hư có phải là chức năng thận bất toàn không?

Trong lâm sàng chúng ta thường gặp một số bệnh nhân đến khám bệnh, tự kể rằng bị mỏi eo vầng đầu, tinh thần uể oải, thì một số bác sĩ bảo họ bị thận hư, khiến họ rất lo lắng cho rằng mình đã bị chức năng thận bất toàn.

Thận hư là lí luận chẩn đoán của Trung y, Trung y cho rằng thận là gốc của tiên thiên, thận tàng tinh, chủ sinh trưởng phát dục, chủ sinh dục, chủ về nạp khí, bởi vậy khi người bệnh có chứng trạng nói trên, nếu sau đó bắt mạch lại thấy bệnh thuộc về thận thì cho rằng bệnh nhân bị thận hư, và dùng phép bổ thận để điều trị.

Chức năng thận bất toàn là lí luận của Tây y, khi thận bị tổn hại, một số bộ phận của thận bị mất khả năng, khi đã phát triển đến một mức độ nhất định sẽ làm chức năng thận bị suy thoái rõ rệt, khiến độc tố bị ứ đọng trong cơ thể, đồng thời bị rối loạn cân bằng nước, chất điện giải và độ kiềm axit, tức là xuất hiện chứng trúng độc nước tiểu, bệnh nhân có thể có những biểu hiện lâm sàng rõ rệt.

Do hai khái niệm thận hư và chức năng thận bất toàn hoàn toàn khác nhau, do đó thận hư không phát triển thành chức năng thận bất toàn. Vì vậy không nên nói gộp làm một, nếu bị thận hư thì phải theo lí luận Trung y để biện chứng điều trị.

84. Tại sao bệnh nhân trúng độc nước tiểu phải lựa chọn điều trị bằng phương pháp thấu tích?

Bệnh nhân suy kiệt chức năng thận mạn tính ở giai đoạn cuối phải chọn cách điều trị như thế nào (rửa thận, rửa khoang bụng và thay thận). Khi bệnh biến thận mạn tính phát triển cuối cùng sẽ phát sinh chức năng thận bất toàn, chứng trúng độc nước tiểu, khi tới giai đoạn cuối thì các phương pháp điều trị có hiệu quả bao gồm: rửa thận, rửa bụng và thay thận. Bệnh nhân nào chọn phương pháp nào là tốt nhất?

Rửa bụng là tên gọi trong dân gian, còn trong y học thì gọi là thấu tích màng bụng. Phương pháp cụ thể là trước tiên thực hiện một phẫu thuật nhỏ, đưa một ống nhựa vào trong khoang bụng, sau đó bơm dịch thấu tích qua ống vào khoang bụng, sau một khoảng thời gian (thường 1 - 4 tiếng) sẽ làm các độc tố, vật có độc, urê trong máu và lượng nước quá thừa thẩm thấu ra khoang bụng, còn các chất mà

cơ thể thiếu lại được thẩm thấu vào trong máu, từ đó duy trì được sự cân bằng nước, chất điện giải và độ kiềm axit.

Ưu điểm của phương pháp thẩm thấu tích màng bụng là:

- Ảnh hưởng nhỏ tới động lực tuần hoàn máu của người bệnh, không làm huyết áp mất ổn định, nhịp tim thay đổi, bởi vậy rất thích hợp cho người già, và bệnh nhân về mạch máu, tim và bệnh nhân trúng độc nước tiểu.

- Không cần dùng máy móc phức tạp, quá trình thao tác dễ nắm, bởi vậy sau khi huấn luyện, người nhà có thể làm thẩm thấu tích cho bệnh nhân ngay tại gia đình.

Nhược điểm là:

- Dễ bị lây nhiễm khoang bụng, bởi vậy phải làm khâu vô trùng nghiêm ngặt.

- Ống dẫn lưu không thông (như protein ngưng kết thành cục, màng bụng, màng ruột, vôi trũng ở bệnh nhân nữ, hoặc ống dẫn bị dịch vị trí v. v... đều có thể làm ống dẫn không thông).

Rửa thận còn được gọi là thẩm thấu máu (hay "dùng thận nhân tạo"), khi làm phải dùng một máy thẩm thấu và các thiết bị tương ứng, để dẫn máu của bệnh nhân ra ngoài cơ thể, thông qua máy thẩm thấu làm máu và các chất trong dịch thẩm thấu trao đổi với nhau (các chất này cho nồng độ cao nên có khuynh hướng phát tán vào trong máu), những trao đổi này làm các độc tố và chất thải được loại trừ ra ngoài, đồng thời trong dịch thẩm thấu có dùng những chất mà cơ thể bị thiếu.

Nhưng rửa thận phải có máy thẩm thấu.

Thay thận là phương pháp điều trị lí tưởng nhất đối với

bệnh nhân trúng độc nước tiểu. Nếu cấy ghép thành công bệnh nhân có thể thoát khỏi dùng máy thấu tích, hàng ngày chỉ phải uống một số thuốc chống loại thải thận ghép.

Ở trên đã nói đến 3 phương pháp điều trị cho bệnh nhân trúng độc nước tiểu. Rốt cuộc nên chọn phương pháp nào? Điều đó phải cân nhắc tổng hợp, trong điều kiện kinh tế cho phép, đồng thời không bị chứng cấm ghép thận thì phải lấy phương pháp thay thận làm đầu. Đối với những người ở xa bệnh viện lớn, già cả hoặc có chứng kèm theo về tim, mạch máu hoặc có khuynh hướng dễ xuất huyết thì dùng phương pháp thấu tích màng bụng là lí tưởng. Sau khi áp dụng một phương pháp nào đó, nếu có vấn đề hoặc xuất hiện chứng kèm theo thì có thể dùng phương pháp khác.

85. Bệnh thận và bệnh gan có liên hệ với nhau như thế nào?

Giữa bệnh gan và bệnh thận có một quan hệ mật thiết. Ở đây sẽ phân tích một số tình huống:

1. Viêm thận do vật phức hợp miễn dịch viêm gan B: viêm thận tiểu cầu thận do viêm gan B gây ra (gọi đơn giản là viêm thận do gan B): là một loại bệnh biến ở nội tạng ngoài gan do lây nhiễm virút viêm gan B.

Hiện nay nguyên nhân gây tổn hại thận ở những người bị viêm gan B hoặc người mang virút viêm gan B vẫn chưa rõ, nhưng qua thực chứng bệnh lí miễn dịch sẽ thấy mối quan hệ với tổn thương do miễn dịch do các vật phức hợp miễn dịch virút viêm gan B lắng đọng ở tiểu cầu thận gây ra. Có nhiều loại hình bệnh lí viêm thận do viêm gan B, biểu hiện hay gặp nhất là viêm thận tiểu cầu thận dạng màng, dạng khác có thể là viêm thận tiểu cầu thận do màng tăng sinh, viêm thận tiểu cầu thận do tăng sinh

cả màng hoặc từng tiết đoạn màng hoặc thành từng ổ và bệnh thận IgA. Ở mao mạch của tiểu cầu thận và cả hệ thống màng tiểu cầu thận có thể thấy các lắng đọng HBsAg, IgM, IgG, C₃.

a) *Biểu hiện lâm sàng*: có rất nhiều dạng. Biểu hiện chủ yếu là chứng tổng hợp bệnh thận, phù thũng, mệt mỏi, phát bệnh chậm, các ca bệnh nghiêm trọng có thể bị phù thũng, ở trẻ nhỏ tỉ lệ phát sinh chứng có máu dạng nhục nhân trong nước tiểu tương đối cao. Những dạng khác cũng có thể có biểu hiện protein niệu, chứng tổng hợp suy thận cấp tính độ nhẹ, không có chứng trạng. Đồng thời có người viêm gan có thể có biểu hiện viêm gan. Khi kiểm tra trong phòng thí nghiệm, ngoài những biểu hiện chứng tổng hợp bệnh thận thông thường, có thể có chứng nồng độ bổ thể trong máu thấp và chứng có protein cầu lạnh trong máu. Có học giả cho rằng protein cầu tăng cao là đặc trưng lâm sàng quan trọng của viêm thận tiểu cầu thận sau lây virút viêm gan B. Nhưng ở người có IgG và IgA trong máu tăng cao cho biết bệnh biến đã nằm ở trạng thái hoạt động.

b) *Chẩn đoán*: phải có đủ 3 điều kiện:

- Kháng định là viêm thận do vật phức hợp miễn dịch;
- Chứng trong máu có kháng nguyên virút viêm gan B;
- Trong tổ chức của thận có vi rút viêm gan B hoặc lắng đọng kháng nguyên của nó (như có thể phát hiện thấy HBV - ADN hoặc HBeAg cho biết virút viêm gan B đã được phục chế trong các tổ chức của thận).

c) *Điều trị*: hiện nay chưa có phương pháp điều trị đặc thù. Nhiều người cho rằng dùng gluco corticoid và (hoặc) thuốc ức chế miễn dịch để điều trị sẽ lợi bất cập hại. Còn dùng thuốc kháng virút là một biện pháp điều trị mới.

2. Tổn hại thận do gan xơ hóa.

a) Tổn hại thận do xơ cứng gan, đại đa số trên bệnh lý là có lắng đọng IgA ở màng, một số ít là có lắng đọng protein cầu miễn dịch và C₃.

Biểu hiện lâm sàng: tổn hại thận thường không có chứng trạng lâm sàng, quá trình suy thoái chức năng thận tương đối chậm, không dễ xuất hiện chức năng thận bất toàn. Kiểm tra trong phòng thí nghiệm: các loại protein cầu miễn dịch trong máu tăng cao, thay đổi ở nước tiểu rất ít.

b) Trúng độc axit ở tiểu quản thận do bệnh gan: bệnh gan xơ cứng do nhiều nguyên nhân khác nhau đều có thể gây ra trúng độc axit ở tiểu quản thận, khả năng bị bệnh có thể có liên quan với một số nhân tố:

- Sự hấp thu natri quá mức ở đầu gần sẽ ảnh hưởng tới việc trao đổi nitơ, natri ở đầu xa, chức năng tiết H⁺ của thận bị trở ngại sẽ dẫn tới hoạt động axit hóa nước tiểu bị bất thường.

- Rối loạn chức năng miễn dịch tự thân.

- Xơ cứng gan nguyên phát do dịch mật kèm theo trúng độc axit tiểu quản thận, còn có thể có liên quan với rối loạn trao đổi đồng.

Biểu hiện là nước tiểu có tính kiềm kéo dài, nồng độ canxi trong nước tiểu cao, có thể kèm theo sỏi đường tiểu và chức năng các tuyến gần giáp trạng quá mạnh v. v..., có thể xuất hiện chứng nồng độ kali trong máu thấp.

3. Chứng tổng hợp gan thận: là khái niệm chỉ suy kiệt chức năng thận do nhiều loại bệnh gan nặng (xơ cứng gan ở giai đoạn không bù đắp được, viêm gan bạo phát, hoại tử

gan cấp tính v. v...), khả năng phát bệnh có thể có liên quan với những nhân tố sau:

- Lượng máu tham gia tuần hoàn có hiệu quả giảm thấp, như chảy máu, mất nước v. v...
- Chứng có độc tố trong máu, rối loạn chức năng đường ruột, đường ruột phát sinh nhiều độc tố.
- Hoóc môn tiền liệt tuyến.
- Hoóc môn tăng áp tiểu cầu thận.
- Tác dụng của nhân tố lợi natri ở khoang tim.

a) Biểu hiện lâm sàng:

- Đa số phát sinh ở thời kì cuối xơ cứng gan, thường đều có biểu hiện áp lực cao ở mạch cửa, báng bụng nước, chứng natri trong máu thấp v. v...

- Không có bệnh sử về thận, chức năng thận vốn bình thường, nhưng bị suy kiệt chức năng thận trong một thời gian ngắn.

- Đa số có nguyên nhân dẫn dắt: như đi tiểu nhiều, báng bụng nước nặng, chảy máu đường tiêu hóa.

- Nước tiểu mang tính axit, nhưng kiểm tra nước tiểu không có dị thường hoặc chỉ có thay đổi rất ít.

- Khả năng lọc của tiểu cầu thận và lưu lượng máu qua thận giảm rõ rệt.

b) Điều trị:

- Nhấn mạnh vào điều trị gan, bảo vệ gan, tránh những nhân tố gây tổn hại chức năng thận.

- Dùng các chất hoạt tính đối với mạch máu.

- Hút nước ở bụng.

- Dùng phương pháp thấu tích máu.
- Dùng các biện pháp khác.

86. Tại sao bệnh nhân trúng độc nước tiểu thường có khuynh hướng bị chảy máu? Xử lý như thế nào?

Dễ bị chảy máu là một trong những biểu hiện thường gặp ở bệnh nhân trúng độc nước tiểu, thường là chảy máu độ nhẹ, biểu hiện chủ yếu là ban mẩn ở da, tử diện và chảy máu mũi, chảy máu chân răng hoặc chảy máu kết mạc, đường tiêu hóa, ở giai đoạn cuối có thể xuất hiện viêm màng tim, chảy máu trong khoang đầu. Có trường hợp có thể biểu hiện có máu trong nước tiểu hoặc ra kinh nguyệt quá nhiều. Nguyên nhân dễ chảy máu là:

1. Chức năng của tiểu cầu bị suy giảm: ở người suy thận mạn tính thường số tiểu cầu bị giảm thấp, nhưng không đủ để gây ra chảy máu, tiểu cầu có nhân tử và nồng độ adenosin axit diphosphonic giảm thấp, nồng độ adenosin axit cyclo phosphonic trong tiểu cầu tăng cao, đồng thời còn phát hiện thấy năng lực sinh chất đông máu A_2 bị giảm. Từ đó làm một loạt quá trình cầm máu (khả năng dính, tụ tập và tạo cục máu của tiểu cầu v.v...) bị suy giảm. Ngoài ra các loại chất có độc tính có thể làm chức năng của tiểu cầu suy giảm thêm, làm tăng khả năng bị chảy máu.

2. Thay đổi tác dụng tương hỗ giữa tiểu cầu và vách mạch máu: ở người mắc chứng trúng độc nước tiểu, hoạt lực của tế bào vỏ trong mạch máu hợp thành hoặc môn tiền liệt tuyến (PGI_2) tăng cao, PGI_2 có tác dụng rất mạnh làm giãn mạch máu và ức chế khả năng tụ tập tiểu cầu, từ đó ảnh hưởng tới giai đoạn khởi động quá trình cầm máu,

làm giảm năng lực co nhỏ vách mạch máu bị tổn thương và năng lực dính và tụ tập của tiểu cầu. Do đó tiểu cầu không thể tụ tập và bám dính nhanh chóng vào nơi mạch máu bị tổn thương, tạo ra cục máu chắc chắn bịt chỗ chảy máu.

3. Dự phòng và giảm nhỏ khả năng chảy máu:

- Cố gắng tránh dùng thuốc ức chế chức năng của tiểu cầu như dùng aspirin để giảm đau giảm sốt hoặc butazudin, thuốc tiêu viêm giảm đau, thuốc ngủ v. v...

- Không nên dùng thuốc giải vữa máu kháng protein dạng xơ.

- Không nên dùng thuốc loại glucosid để điều trị: thuốc này có thể làm năng lực tụ tập, bám dính của tiểu cầu bị giảm thấp.

- Cố gắng tránh dùng thuốc sulfanilamid và các kháng sinh thông thường lâu dài. Do loại thuốc này có thể ức chế vi khuẩn đường ruột, từ đó làm giảm sự hấp thụ vitamin K, dẫn đến chảy máu.

- Điều trị: chủ yếu áp dụng biện pháp thấu tích và truyền thêm máu tươi.

87. Phân giai đoạn bệnh chức năng thận bất toàn mạn tính như thế nào?

Khi bệnh biến của các loại bệnh thận mạn tính không ngừng phát triển thì chức năng thận có thể không ngừng bị suy thoái, rồi xuất hiện chức năng thận bất toàn. Theo mức độ giảm chức năng lọc của tiểu cầu thận có thể phân bệnh chức năng thận bất toàn thành ba giai đoạn.

1. *Giai đoạn còn bù đắp được*: còn gọi là giai đoạn suy thoái chức năng dự trữ của thận: ở giai đoạn này khả năng

lọc của tiểu cầu thận (GFR) giảm thấp (bình thường là 120 ml/phút), nhưng ở mức lọc trên 50 ml/phút thì khi đó tuy năng lực dự trữ của thận đã suy thoái nhưng năng lực bài tiết các chất thải trao đổi chất, điều tiết sự cân bằng nước, chất điện giải và độ kiềm axit vẫn có thể duy trì sự ổn định nội môi của cơ thể. Do đó trong lâm sàng không có chứng trạng, kiểm tra sinh hóa của máu vẫn bình thường, lượng inocin và nitơ urea trong máu thông thường bị tăng cao trong phạm vi bình thường hoặc hơi tăng cao khác thường, inocin trong máu ($\text{SCR} < 178.10^{-6} \text{ mol/lít}$), nitơ urêa trong máu ($\text{BUN} < 9 \text{ milimol / lít}$).

2. *Giai đoạn không bù đắp được*: còn gọi là giai đoạn chứng trạng trong máu có nitơ: ở giai đoạn này GFR là 25 - 50 ml / phút, năng lực duy trì sự ổn định nội môi của cơ thể đã bị trở ngại ở một mức độ nhất định, thường có chứng trạng trong máu có nitơ ($\text{SCR}: 178 - 445.10^{-6} \text{ mol / lít}$; $\text{BUN}: 9 - 20 \text{ milimol / lít}$), năng lực cô đặc nước tiểu của thận bị tổn hại ở độ nhẹ (đi tiểu đêm và nước tiểu nhiều), bệnh nhân có thể xuất hiện thiếu máu độ nhẹ và có chứng trạng ở đường tiêu hóa. Ở giai đoạn này nếu cơ thể xuất hiện các hiện tượng dung lượng máu không đủ, lây nhiễm, tắc nghẽn đường tiểu hoặc dùng thuốc có độc tính với thận v.v... thì có thể nhanh chóng xuất hiện suy kiệt chức năng thận, thậm chí có chứng trạng trúng độc nước tiểu, nếu sau khi điều chỉnh chứng trạng có thể chuyển biến, phục hồi về trạng thái ổn định.

3. *Giai đoạn suy kiệt chức năng thận* (còn gọi là giai đoạn chứng trạng trúng độc nước tiểu): $\text{GFR} < 25 \text{ milimol}$, tiến vào giai đoạn nghiêm trọng của chức năng thận bất toàn, inocin trong máu $> 445.10^{-6} \text{ mol / lít}$, nitơ urêa trong máu $> 20 \text{ milimol / lít}$. Ở giai đoạn này chức năng thận đã bị tổn

thương nghiêm trọng, không thể duy trì được sự ổn định nội môi của cơ thể, chức năng cô đặc, làm loãng của thận bị trở ngại rõ rệt, tỉ trọng nước tiểu giảm. Nhiều hệ thống trong cơ thể đều mệt mỏi, xuất hiện những chứng trạng tương ứng, đặc biệt là chứng trạng ở đường ruột dạ dày, mạch máu tim và hệ thống thần kinh trung khu càng rõ rệt. Như chán ăn, thường buồn nôn, nôn mửa, có thể bị đi lỏng, miệng có mùi hôi nước tiểu, tim suy kiệt, viêm màng tim của chứng trúng độc nước tiểu, tinh thần mơ hồ, hôn mê, co giật, mất cân bằng nước, chất điện giải nghiêm trọng, thường có chứng trúng độc axit do trao đổi chất một cách rõ ràng, nồng độ photpho trong máu cao, nồng độ canxi và natri trong máu thấp, trao đổi kali bị dị thường. Trong giai đoạn này, khi giá trị GFR giảm thấp hơn 10 milimol / lít là đã tới giai đoạn cực suy kiệt chức năng thận, được gọi là giai đoạn cuối cùng của chứng trúng độc nước tiểu.

88. Liệu pháp dinh dưỡng với người chức năng thận bất toàn mạn tính bao gồm những vấn đề gì?

Triệu liệu bằng dinh dưỡng đối với các giai đoạn chức năng thận bất toàn mạn tính đều có tác dụng đặc biệt, mà không có phương pháp nào có thể thay thế được. Đại khái tác dụng của liệu pháp dinh dưỡng có thể bao gồm 2 mặt: làm giảm chứng trạng trúng độc nước tiểu và kéo dài bệnh trình suy thận. Cụ thể là:

1. *Ăn uống đồ ít protein, ít photpho*: liệu pháp dinh dưỡng hoặc ăn uống có tác dụng làm thuyên giảm chứng trạng chứng trúng độc nước tiểu. Trong đó chủ yếu thông qua việc giảm nhẹ sự mất điều hòa trao đổi chất protein và giảm nhẹ chứng máu có nitơ để thực hiện. Khi bị suy thận

mạn tính, các độc tố chủ yếu của chúng trùng độc nước tiểu trong cơ thể, là ure, inosin, các loại guanidin, polyamin và một số chất trung phân tử v.v... về cơ bản đều là sản phẩm của quá trình trao đổi nitơ (chất protein), do đó đồ ăn uống chứa ít protein có tác dụng quan trọng trong việc giảm thấp việc sinh ra các độc tố trong chúng trạng độc nước tiểu và làm thuyên giảm chúng trạng trùng độc nước tiểu. Đồng thời đồ ăn uống chứa ít protein còn có thể làm giảm bớt các sản phẩm do trao đổi chất axit, do đó giảm nhẹ hiện tượng trùng độc axit do trao đổi chất, phải nhận thức: khi ăn uống đồ chứa ít protein, phải đảm bảo lượng năng lượng cơ bản cần thiết cho hoạt động sinh lí của người bệnh, nên cho ăn những loại protein cao cấp (như cá, thịt nạc, sữa, trứng v.v... là loại protein động vật có nhiều axit amin không thay thế được. Phương pháp cụ thể xem mục 74). Nhưng đối với bệnh nhân đang làm thấu tích, thì tổng số nhiệt lượng hàng ngày nên hấp thu là $147 - 176.10^3 \text{ Jun / kg}$, lượng protein hàng ngày cần hấp thu là $1,2 - 1,3 \text{ g / kg}$ và đều là loại protein cao cấp.

Chúng nồng độ photpho trong máu cao là một trong những biểu hiện quan trọng của suy thận mạn tính, đó cũng là một trong những nguyên nhân của chúng tuyến gần giáp trạng hoạt động quá mạnh, do đó phải ức chế nó bằng được. Phương pháp cụ thể là hạn chế hấp thu photpho, ăn thực phẩm chứa ít protein, có tác dụng hạn chế photpho, đồng thời trong ăn uống phải tránh thực phẩm chứa nhiều photpho.

2. Liệu pháp dùng axit amin không thay thế được:

a) Những chứng dùng được liệu pháp này:

- Suy thận mạn tính ổn định (những người có chứng

kèm theo không rõ ràng), thường có thể cho uống, chủ yếu thích hợp với bệnh nhân cần loại trừ inocin (5 - 20 ml / phút) hoặc có inocin trong máu $265 - 884.10^{-6}$ mol / lít (3 - 10 mg%), nếu bệnh nhân ăn uống khó khăn, thì có thể tiêm vào tĩnh mạch.

- Bệnh nhân đang thiếu tích: để điều chỉnh dinh dưỡng protein không tốt.

b) Phương pháp ứng dụng: đồ ăn uống chứa nhiều nhiệt lượng nhưng ít protein là bộ phận cấu thành và phải chuẩn bị tốt trong liệu pháp axit amin không thay thế được, đó cũng là điều kiện cần thiết để dùng liệu pháp này thành công. Thường trước tiên cho bệnh nhân ăn thực phẩm ít protein trong 2 tuần, sau đó phải khống chế chặt chẽ lượng hấp thu protein qua thực phẩm, đồng thời cho dùng thêm các axit amin không thay thế được. Lượng dùng axit amin không thay thế được thường là mỗi ngày 0,1 - 0,2 g / kg, chia ra 3 - 5 lần để uống vào sau bữa ăn. Cũng có thể truyền qua tĩnh mạch toàn bộ trong 1 lần hoặc chia ra 2 lần, tốc độ truyền phải chậm, mỗi phút 15 giọt là vừa, không nên truyền nhanh.

c) Dùng thuốc phối hợp:

- Các loại vitamin B, C phải cho dùng theo qui định, đặc biệt là vitamin B6 phải tăng liều lượng một cách thích đáng, do trong chứng trúng độc nước tiểu, hoạt tính của vitamin B6 bị giảm thấp rõ rệt, đối với bệnh nhân đang thiếu tích phải đặc biệt chú ý bổ sung loại vitamin dễ hòa tan trong nước.

- Các loại thuốc có tính kiềm: thường cho dùng dicarbonat 3 - 10 mg / ngày, để dự phòng hoặc điều chỉnh trúng độc axit.

- Chất điện giải và các nguyên tố vi lượng: điều chỉnh rối loạn chất điện giải, khi cần thiết thì bổ sung các nguyên tố vi lượng (như kẽm).

d) Hiệu quả liệu pháp:

- Chứng trạng thuyên giảm: đại đa số bệnh nhân tinh thần, thể lực chuyển biến tốt, ăn uống tăng lên, chứng trạng ỏ dạ dày, ruột giảm nhẹ, thậm chí mất hẳn.

- Chứng nitơ trong máu giảm nhẹ: nồng độ nitơ urea trong máu giảm 50%, có một bộ phận giảm 70%, nhưng tỉ lệ loại trừ inocin và inocin trong máu không thay đổi rõ rệt.

- Tình trạng dinh dưỡng: sau khi điều trị, cân nặng tăng lên, mức axit amin không thay thế được trong máu cũng có cải thiện, nhưng mức protein cầu miễn dịch và bổ thể không thay đổi rõ rệt.

3. Axit ketonic - α (α - KA) là dạng tiền thể của axit amin, thông qua tác dụng chuyển amin và amin hoá, α - KA trong cơ thể chuyển thành axit amin tương ứng. Liệu pháp α - KA không chỉ thu được hiệu quả tựa như liệu pháp axit amin, mà còn có một số ưu điểm:

- Lượng nitơ urea giảm rõ rệt, tỉ lệ hợp thành, phân giải protein tăng cao.

- Mức độ photpho trong máu và hoóc môn tuyến cận giáp trạng giảm thấp, tăng cao nồng độ canxi trong máu, có tác dụng tốt với axit amin.

- Do giảm hấp thu photpho và axit amin ít sunfua nên sản phẩm trao đổi protein giảm bớt, cải thiện được tình trạng trúng độc axit do trao đổi chất, không có tác dụng rõ rệt nâng cao khả năng lọc của tiểu cầu thận.

89. Những loại thuốc nào có thể dẫn đến hoặc làm xuất hiện chứng trạng dạng mụn nhọt?

Mụn nhọt ban đỏ là loại bệnh về tổ chức kết đế do chứng viêm ở nhiều cơ quan tạng phủ và do tích lũy sản phẩm miễn dịch tự thân, thường phát sinh ở nữ thanh niên, mấy năm gần đây khi nhận thức về loại bệnh này được nâng cao, hơn nữa do kĩ thuật miễn dịch không ngừng được cải tiến, nên các ca bệnh dạng này ở giai đoạn đầu, thể nhẹ và không điển hình ngày càng hay gặp. Có những bệnh nhân cứ qua một thời gian lại phát tác, rồi sau một vài tháng lại hoàn toàn biến mất. Mấy năm gần đây do kết hợp điều trị Trung, Tây y, ứng dụng hợp lí sterol loại cortex sẽ làm diễn biến về sau của bệnh này có những cải thiện lớn, nhưng trong lâm sàng do những bệnh nhân này dùng thuốc hoặc môn điều trị lâu ngày sẽ làm họ dễ mắc một số bệnh kèm theo như lây nhiễm v. v..., nhưng dùng thuốc điều trị những chứng kèm theo này sẽ làm bệnh nặng lên hoặc xuất hiện những biểu hiện giống như bệnh này. Thường gặp hai loại:

1. *Thuốc gây ra chứng mụn nhọt ban đỏ có hệ thống:* như penicilin, các loại sulfanilamid, butazodin, thuốc chế từ kim loại v. v... Những loại thuốc này khi đưa vào cơ thể, trước tiên gây ra phản ứng biến thái, sau đó kích thích các chất gây mụn nhọt hoặc tiềm ẩn để phát sinh những mụn nhọt đặc biệt, hoặc làm những bệnh nhân đã có mụn nhọt bị nặng lên, thông thường dùng dùng thuốc không thể khống chế được bệnh phát triển.

2. *Thuốc gây chứng tổng hợp giống mụn nhọt:* như các loại thuốc hydralazin, procainnamidium, cloro promazin, isonicid v.v... Những loại thuốc này sau khi dùng một thời

gian dài, liều lượng lớn sẽ có thể xuất hiện chứng trạng lâm sàng có mụn nhọt và thay đổi khi kiểm tra thực nghiệm, cơ chế gây bệnh này vẫn chưa rõ, như thuốc cloropromazin có người cho rằng nó kết hợp chậm với ADN kép, nhưng khi chiếu xạ UVA lại kết hợp nhanh với ADN biến tính, trong lâm sàng cho thấy sau khi bị ánh sáng mặt trời gắt chiếu vào da sẽ làm ADN kép biến tính, dễ kết hợp với cloropromazin tạo ra chất có tính kháng nguyên. Nếu hydralazin kết hợp với protein trong nhân tế bào có khả năng hòa tan thì trong cơ thể có thể tăng nguyên tính miễn dịch của các thành phần của tổ chức thân thể. Sau khi dừng dùng thuốc, chứng trạng của chứng tổng hợp mụn nhọt do thuốc này gây ra sẽ tự thuyên giảm hoặc để lại nhiều chứng trạng không suy giảm. Chứng tổng hợp dạng mụn nhọt do thuốc gây ra khác với mụn nhọt ban đỏ đặc phát ở chỗ:

- Biểu hiện lâm sàng ít, tích lũy ở thận, da và hệ thống thần kinh tương đối ít.
- Tuổi phát bệnh tương đối lớn.
- Bệnh trình tương đối ngắn, bệnh tình tương đối nhẹ.
- Bỏ thể trong máu không giảm thấp.
- ADN đơn trong huyết thanh có kháng thể.

90. Khi bị bệnh thận có nhất định phải kiêng muối không?

Theo quan điểm của đại đa số thì khi mắc bệnh thận phải cấm ăn muối, điều đó cũng có lí lẽ nhất định, nhưng không hoàn toàn chính xác. Do chúng ta biết phù thũng là một biểu hiện của bệnh thận, đặc biệt đó là biểu hiện lâm sàng thường gặp của bệnh tiểu cầu thận. Phù thũng cho

biết có quá nhiều nước, natri ứ đọng trong cơ thể, nguyên nhân chủ yếu là:

1. Khả năng lọc của tiểu cầu thận giảm, nhưng khả năng hấp thu lại natri của tiểu quản thận lại không giảm tương ứng, dẫn đến mất cân bằng hoạt động giữa tiểu quản và tiểu cầu thận.

2. Hoạt tính của hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu - aldosterone bị tăng mạnh làm nước, natri bị ứ đọng.

3. Bệnh thận thường có protein niệu ở những mức độ khác nhau, đặc biệt là người bị chứng tổng hợp bệnh thận có thể có nhiều protein trong nước tiểu (chủ yếu là protein trắng), tạo ra chứng protein trong máu thấp, chứng áp lực thẩm thấu của thể keo trong huyết tương giảm thấp, làm thể dịch từ huyết tương thấm vào kẽ giữa các tổ chức, gây ra phù thũng.

4. Hoóc môn chống lợi tiểu bị tiết ra nhiều, còn hoóc môn lợi natri lại bị tiết ra ít. Nhưng trong lâm sàng có những bệnh nhân do lượng nước tiểu đêm tăng nhiều hoặc có chứng trạng đường ruột, dạ dày rối rệt hoặc tình trạng ăn rất ít kéo dài, lại không được bổ sung kịp thời hoặc hạn chế ăn muối chặt chẽ trong một thời gian dài, làm họ bị mất nước, thậm chí làm huyết áp giảm xuống, do đó với các bệnh nhân thận phải căn cứ vào tình trạng cụ thể của từng người mà quyết định lượng muối hấp thu vào cơ thể. Người ta thường cho rằng nếu bị cao huyết áp, phù thũng và suy kiệt tim thì phải hạn chế ăn muối, nếu bị những tình huống nói trên thì phải ăn ít muối (tức là không nên ăn mặn). Ngược lại nếu bị mất nước, huyết áp thấp, thì không cần hạn chế ăn muối, tốt nhất là tới bệnh

viện để bác sĩ căn cứ và tình hình cụ thể mà quyết định nhu cầu liều lượng muối ăn, khi cần thiết phải tiếp nước muối vào tĩnh mạch.

91. Có những loại kháng sinh nào có thể gây tổn hại cho thận?

Thuốc kháng sinh là loại thuốc có tác dụng sát khuẩn, ức chế vi khuẩn hoặc chống virút v. v..., có thể dùng cho toàn thân (bao gồm uống, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch v. v...). Có nhiều loại thuốc kháng sinh có độc tính đối với thận, mức độ độc của thuốc phụ thuộc vào liều lượng lớn hay nhỏ và liệu trình dài hay ngắn, nếu kịp thời dừng dùng thuốc, thường bệnh có thể thuyên giảm và hồi phục, nhưng có trường hợp có thể tạo ra hậu quả nghiêm trọng, vì vậy bác sĩ lâm sàng phải hiểu rõ tác dụng độc hại của các loại thuốc kháng sinh đối với thận và cơ chế phát sinh độc của thuốc, để tiện nắm chính xác trong quá trình điều trị, giảm bớt hoặc tránh phát sinh tác dụng độc đối với thận. Có những loại kháng sinh dễ làm tổn thương thận:

- Những thuốc kháng sinh có độc tính nhất định đối với thận: neomycin, cinnematin II v. v...

- Thuốc kháng sinh dễ gây tổn hại cho thận: gentamycin, kanamycin, amikacin, polymycin, viscotoxin, cyclomycin, vancomycin, tobumycin, streptomycin.

- Thuốc kháng sinh có thể gây tổn hại cho thận: penicilin G, celbenin (I, II, III), ampicillin, carbenicillin, aureomycin, terramycin, cinnematin (IV, V, VI), rafampicin v. v...

- Thuốc kháng sinh không gây hoặc gây tổn hại ít cho

thận: ilotycin, doxycyclin, lincomycium, o-clomycin, ethambuton v. v...

Đặc điểm tác hại của các loại kháng sinh thường dùng đối với thận:

1. *Kháng sinh có chứa glucoamin*: các loại thường dùng là streptomycin, neomycin, kanamycin, gentamycin, tobumycin và amikacin. Các loại thuốc này có tác dụng độc hại với thận ở những mức độ khác nhau. Biểu hiện lâm sàng độc hại với thận là: thường dùng thuốc khi bệnh phát được 5 - 7 ngày, sau 7 - 10 ngày độc hại đối với thận là mạnh nhất. Biểu hiện lâm sàng sớm nhất là năng lực cô đặc nước tiểu bị suy giảm, có protein niệu độ nhẹ, trong đó loại protein cầu vi nhỏ - β_2 là chính, có thể kèm theo có máu và có hình ống trong nước tiểu, khả năng lọc của tiểu cầu thận giảm thấp và chứng trong máu có nitơ xuất hiện tương đối muộn. Thường sau khi dùng dùng thuốc sẽ hồi phục chậm, có trường hợp khó hồi phục, cũng có thể bị hoại tử tiểu quản thận cấp tính, xuất hiện suy kiệt chức năng thận cấp tính, đặc biệt là người già và người vốn bị bệnh thận. Trong thuốc có chứa các loại gluco amin thì độc tính của neomycin với thận là lớn nhất, thứ hai là gentamycin. Nguyên nhân dễ làm các loại thuốc chứa glucoamin gây tổn hại cho thận là:

- Dùng thuốc liều lượng tương đối lớn.
- Liều trình tương đối dài.
- Đồng thời dùng với các loại thuốc khác có độc tính với thận. Trong đó quan trọng nhất là liều lượng và liệu trình.

2. *Thuốc kháng sinh dòng penicilin*: loại thuốc này không trực tiếp gây độc hại cho thận, mà chủ yếu đi qua tiểu quản thận đầu gần nhanh chóng bài tiết ra ngoài. Khi

chức năng thận suy thoái cũng không tích lại trong cơ thể, không gây ra trúng độc, nhưng thuốc dòng penicilin dễ phát sinh phản ứng dị ứng làm viêm thận ở gian chất. Các loại penicilin đều có thể gây ra viêm thận gian chất cấp tính, đặc biệt là methobenze penicilin và ampicilin v.v..., biểu hiện lâm sàng là suy thận cấp tính dạng ít hoặc không có nước tiểu, đồng thời có chứng trạng dị ứng toàn thân, sốt, mẩn da, đau khớp và IgE trong huyết thanh tăng cao, các tế bào hạt thích axit trong máu tăng nhiều v.v... Có thể có protein, máu, hình ống độ nhẹ trong nước tiểu, ở các mảnh nhiễm sắc lắng đọng trong nước tiểu có thể thấy nhiều tế bào hạt thích axit. Chứng trạng lâm sàng ở mức độ nặng và không liên quan gì đến liều lượng thuốc, những tổn hại này đa số có thể hồi phục sau khi dừng dùng thuốc, nếu lại dùng thuốc có thể bị tái phát. Nếu dùng thuốc trong thời gian dài sẽ có một bộ phận bệnh nhân không hồi phục hoàn toàn được, bởi vậy chẩn đoán sớm rất quan trọng:

- Có lịch sử đã dùng thuốc.
- Kèm theo biểu hiện có phản ứng dị ứng toàn thân.
- Khi có thay đổi gây tổn hại thận, phải lập tức dừng thuốc và điều trị đối chứng, sẽ có tác dụng quan trọng đối với việc giảm nhẹ và tránh gây tổn hại cho thận.

3. Kháng sinh cynnematin: loại thuốc này sau khi hoạt hóa phenacentin trong gan sẽ bài tiết chủ yếu qua thận ra ngoài. Các loại cynnematin đều có độc hại với thận ở những mức độ khác nhau, trong đó sanfemycin II là mạnh nhất, có tác dụng độc hại trực tiếp với thận, gây ra hoại tử tiểu quản thận đầu gần, người bị nặng sẽ phát sinh suy kiệt chức năng thận cấp tính, độc hại của nó đối với thận có liên quan tới liều lượng nhiều hay ít. Cephencilin (sanfe

V) và sanfemycin V, sanfemycin VI không có độc hại rõ ràng đối với thận. Biểu hiện độc hại với thận do cynnematin gây ra là có máu, protein, hình ống trong nước tiểu, và chức năng thận suy thoái, thường sau khi dùng thuốc có thể hồi phục, nếu nồng độ thuốc trong máu quá cao có thể không có chuyển biến tốt sau khi dùng thuốc. Nếu người đã bị tổn hại chức năng thận, mất nước, choáng sốc và đồng thời dùng thuốc lợi tiểu hoặc các loại thuốc chứa glucoamin thì đều làm gia tăng mức độ hại, vì vậy phải thận trọng.

4. *Rifampicin*: có tác dụng kháng khuẩn rộng rãi, đối với vi khuẩn lao hình que, vi khuẩn phong mẩn hình que, vi khuẩn Gram dương tính và âm tính và virút đều có hiệu quả ức chế và tiêu diệt. Tác dụng kháng khuẩn lao hình que của rifampicin tương tự như isonisid, mạnh hơn streptomycin. Độc tính với thận của thuốc này là do phản ứng biến thái gây ra viêm thận gian chất cấp tính, thường phát sinh ở giữa hai giai đoạn điều trị hoặc khi dùng uống thuốc rồi lại uống, sau vài tiếng hoặc vài ngày sẽ xuất hiện sốt, đau eo, đau cơ, đau khớp, mẩn da, chứng trạng dạ dày, ruột, protein niệu, soi hiển vi thấy huyết niệu, nước tiểu ít hoặc không có. Có thể xuất hiện suy thận cấp tính, có trường hợp bị vữa máu, thử nghiệm Coomb và thử nghiệm ức chế tế bào lớn đều có kết quả dương tính, có thể tìm thấy kháng thể của rifampicin trong máu.

5. *Các loại thuốc sunlfanilamid*: loại thuốc này có diện kháng khuẩn rộng, đối với vi khuẩn Gram dương tính và âm tính đều có tác dụng kháng khuẩn, nó có thể thâm thấu vào các tổ chức, các thể dịch của cơ thể, sulfanerazin có thể thông qua máu che chắn cho não. Tổn hại thận do loại thuốc này gây ra gồm:

a) Bệnh thận do viêm tắc do kết tinh của sulfanilamid gây ra: do thuốc có độ hòa tan trong nước tiểu thấp, nên có thể kết tinh hoặc lắng đọng trong bàng quang hoặc đường tiểu, xuất hiện chứng trạng kích thích đường tiểu, đau thắt thận, huyết niệu, ít nước tiểu hoặc không có nước tiểu, người bị nặng sẽ bị suy thận cấp tính. Đại bộ phận thuốc sulfanilamid dễ hòa tan trong nước tiểu có tính kiềm, uống nhiều nước và giữ độ PH của nước tiểu 6 - 6,5 có thể tránh phát sinh kết tinh.

b) Dị ứng: thuốc sulfanilamid có thể kết hợp với protein trong huyết tương có tác dụng như bán kháng nguyên, gây ra phản ứng dị ứng, biểu hiện là viêm thận gian chất cấp tính hoặc chứng tổng hợp bệnh thận.

c) Vữa máu: thuốc sulfanilamid có thể gây ra thiếu máu do vữa máu, gây ra trong nước tiểu có protein đỏ, khi nghiêm trọng xuất hiện suy thận cấp tính. Mấy năm gần đây do mọi người dùng nhiều methobenzylamin, loại thuốc này có độc tính ít đối với thận, rất dễ hòa tan trong nước tiểu, ít kết tinh, lắng đọng, nhưng thỉnh thoảng có gây phản ứng dị ứng, dùng biện pháp thấu tích máu có thể loại trừ được một lượng nhất định thuốc loại sulfanilamid.

92. Có phải dùng thuốc chữa bệnh thận càng nhiều loại một lúc càng tốt không?

Câu trả lời ở đây là không đúng! Do hầu hết các loại thuốc là các hợp chất hóa học đủ loại đủ kiểu, các thành phần của thuốc có các đặc tính vật lý, hóa học, sinh hóa riêng của mình, nếu trộn chung vào nhau, đương nhiên không thể tránh phát sinh các loại phản ứng sinh hóa khác nhau hoặc phản ứng lý hóa khác nhau, các tác dụng

tương hỗ này nhất định sẽ ảnh hưởng tới hiệu quả trao đổi chất. Đương nhiên tác dụng tương hỗ giữa các loại thuốc có thể tạo ra tác dụng phối hợp điều trị bệnh, nhưng cũng có thể sinh ra những ảnh hưởng không tốt như chống nhau, chế ước lẫn nhau, giảm tính năng của nhau hoặc tăng tác dụng phụ độc hại, đó mới là điều rất đáng quan tâm. Căn cứ vào những tư liệu điều tra cho thấy: nếu dùng phối hợp ba loại thuốc với nhau thì có 20% có cơ hội tạo ra ảnh hưởng xấu, nếu dùng phối hợp 6 loại thuốc thì tỉ lệ này tăng lên 70%, đó là một vấn đề cực kì phức tạp.

Thuốc Tây y là như vậy, nhưng khi dùng phối hợp với thuốc Trung y hoặc phối hợp các thuốc Trung y cũng phát sinh tác dụng tương hỗ như vậy, tạo ra những phản ứng xấu, rất có thể có những loại thuốc trong liều phối hợp sẽ thông qua thận bài tiết ra ngoài, nếu dùng thuốc quá nhiều có thể sẽ làm tăng gánh nặng của thận. Do đó là một bác sĩ có chuyên môn cao không thể khi chữa bệnh cho bệnh nhân lại dùng phương pháp "thả lưới thật to để bắt bằng được cá" - dùng càng nhiều loại thuốc càng tốt, mà phải dùng thuốc ít nhưng tinh, cương quyết không dùng những loại thuốc dùng cũng được, không dùng cũng được. Nhưng trong lâm sàng, hầu hết bệnh nhân cứ có bệnh là tìm thuốc tứ phương, dùng kết hợp nhiều loại thuốc.

Đương nhiên nói như vậy không có nghĩa là cấm tất cả không được dùng thuốc phối hợp, cũng không có nghĩa là phủ định phương châm phối hợp Trung, Tây y để nâng cao hiệu quả chữa bệnh, vì có một bộ phận thuốc khi kết hợp sẽ có tác dụng hợp đồng với nhau khá rõ, do đó bất kể là bệnh nhân hay bác sĩ phải nắm chắc thành phần, phân tích chính phụ, hiểu rõ mục đích, chọn dùng thuốc hợp lí, không được hề nghe bác sĩ này chữa hay là uống thuốc của ông ta,

rồi lại nghe bác sĩ khác chữa giỏi lại uống thuốc của ông ấy, chỉ tiếc không thể uống hết được thuốc của các thầy thuốc giỏi. Làm như vậy chỉ đem lại bất lợi cho thận, thậm chí rất nguy hiểm.

Bởi vậy chúng tôi khuyên các bệnh nhân khi chữa bệnh tuyệt đối không được ai cũng chữa, thuốc gì cũng uống.

93. Cao huyết áp có quan hệ như thế nào với thận?

Cao huyết áp là một trong những biểu hiện lâm sàng hay gặp nhất của bệnh thận, bất kể là bệnh thận cấp tính hay là mạn tính, cao huyết áp đều là biểu hiện rất hay gặp. Bệnh thận có thể gây ra cao huyết áp, là bởi có liên quan tới mấy nhân tố sau:

- Khả năng lọc của tiểu cầu thận giảm thấp còn khả năng hấp thu lại natri của tiểu quản thận lại không giảm tương ứng dẫn tới bị ứ đọng natri.

- Hoạt tính của hệ thống hoóc môn thận - hoóc môn làm căng mạch máu - aldosterone tăng cao.

- Chất hợp thành trong thận để chống cao huyết áp bị giảm.

Ngược lại cao huyết áp cũng có thể làm thận bị tổn hại, cao huyết áp nguyên phát (còn gọi là bệnh cao huyết áp) là bệnh có đặc trưng áp lực trong động mạch tăng cao, có thể kèm theo bệnh toàn thân do thay đổi chức năng hoặc thực thể ở tim, mạch máu, não và thận v. v... Bệnh này gây ra tổn hại thận trong một khoảng thời gian tương đối dài khi bệnh cao huyết áp nguyên phát mới ở giai đoạn đầu, nhưng kết cấu thận chưa có thay đổi gì rõ rệt, chỉ có chức năng tự điều tiết của thận là hơi yếu, biểu hiện năng lực thích ứng với trạng thái phi sinh lí (như gánh nặng của

thận với natri cao v. v...) bị giảm thấp, sau một thời gian nhất định dần dần sẽ xuất hiện tổn thương tiểu quản thận và thay đổi chức năng thận, đó là đặc điểm của bệnh này. Thường người ta cho rằng nếu cao huyết áp nguyên phát phát triển liên tục thì sau 5 - 10 năm có thể xuất hiện xơ cứng động mạch nhỏ ở thận ở mức nhẹ và vừa, rồi tiếp tục tích lũy ở thận. Có 7% bệnh nhân cao huyết áp nguyên phát trong quá trình bệnh có thể bị huyết áp đột ngột tăng cao, từ đó chuyển thành cao huyết áp ác tính, những thay đổi ở thận phát triển nhanh trở thành nghiêm trọng, phần nhiều kèm theo suy thoái chức năng thận liên tục, gọi là chứng xơ cứng động mạch nhỏ ác tính. Bởi vậy bệnh nhân cao huyết áp phải đi kiểm tra định kỳ tình trạng của thận.

Đối với từng bệnh nhân, ảnh hưởng của cao huyết áp tới thận hay là bệnh thận gây ra cao huyết áp, có lúc cũng là vấn đề rất khó phân biệt, nhưng theo những điểm sau có thể giúp ta phân biệt dễ hơn:

- Tuổi phát bệnh: phần lớn bệnh nhân cao huyết áp nguyên phát là trên 40 tuổi, còn bệnh nhân bệnh thận phát bệnh ở lúc tương đối trẻ.
- Bệnh sử: bệnh nhân tổn hại thận do cao huyết áp trước tiên có bệnh sử cao huyết áp tương đối lâu.
- Thay đổi hóa nghiệm nước tiểu ở bệnh nhân cao huyết áp tương đối nhẹ, đa số chỉ bị protein niệu, nhưng bệnh nhân thận thường kèm theo có tế bào, hình ống trong nước tiểu.
- Tổn hại chức năng thận do cao huyết áp chủ yếu là tổn hại chức năng tiểu quản thận tương đối sớm.
- Bệnh nhân cao huyết áp thường có chứng kèm theo về tim, não.

Khuynh hướng chẩn trị cao huyết áp hiện nay là:

- Phải tăng cường giáo dục cho bệnh nhân, phát huy tính năng động chủ quan của họ, để họ tự do và ghi số liệu huyết áp, làm như vậy giúp họ kiên trì dùng thuốc, từ đó giữ được huyết áp bình thường.

- Điều trị sớm: khi huyết áp mới tăng nhẹ chưa gây tổn hại cho các cơ quan đã phải điều trị ngay, làm như vậy dùng thuốc sẽ đơn giản, tác dụng phụ ít.

- Cố gắng kiểm tra chính xác.

- Cung cấp mọi thứ tiện lợi để bệnh nhân kiên trì điều trị lâu dài, nỗ lực làm bệnh nhân sinh hoạt an toàn thoải mái.

94. Thuốc tạo ảnh nào gây tổn hại cho thận?

Iốt là thành phần cơ bản của thuốc tạo ảnh, có một số người dị ứng với iốt, tỉ lệ phát bệnh khoảng 1,7%, người nặng có thể bị sốc choáng do dị ứng. Iốt hữu cơ cũng là chất độc đối với thận, trong các loại thuốc chụp ảnh đều có thể gây ra bệnh thận do trúng độc thuốc chụp ảnh. Thuốc iốt hóa nồng độ cao, liều lượng lớn dùng để chụp động mạch chủ, có khoảng 3% có thể phát sinh tổn hại thận, với người chức năng thận bất toàn có thể phát sinh hoại tử vô thận, tỉ lệ tử vong khoảng 20%. Nếu chọn dùng cardiografin thì tổn hại thận sẽ tương đối ít. Khi chụp ảnh tĩnh mạch bể thận sẽ phát sinh phản ứng dị ứng và tụt huyết áp, từ đó mà thu được ảnh thận có chức năng bất toàn rõ rệt, nhưng nếu thêm liều lượng thuốc, truyền vào tĩnh mạch sẽ có thể gây ra suy kiệt chức năng thận cấp tính, tỉ lệ phát sinh khoảng 50%. Nếu dùng thuốc chụp

ảnh mặt cũng có thể phát sinh suy kiệt chức năng thận cấp tính ở những mức độ khác nhau.

1. *Biểu hiện lâm sàng*: bệnh này là do phản ứng độc cấp tính của thuốc chụp ảnh iốt gây ra, người bị nhẹ chỉ bị tổn hại chức năng thận tạm thời, không có chứng trạng rõ rệt, người bị nặng có biểu hiện suy kiệt chức năng thận cấp tính ít nước tiểu.

2. Đặc điểm:

a) Thông thường sau khi tiêm thuốc tạo ảnh 24 - 48 giờ là phát sinh tổn hại, ngày thứ 2 - 5 ít nước tiểu hoặc không có nước tiểu, ngày 3 - 10 chức năng thận tiếp tục ác hóa, ngày thứ 14 - 21 dần dần hồi phục. Cũng có người suy kiệt chức năng thận cấp tính dạng không ít nước tiểu, diễn biến về sau tốt.

b) Trong nước tiểu có protein, máu, mủ và hình ống từ các tế bào da, ở giai đoạn đầu có kết tinh của muối axit uric, muối axit oxalic.

c) Áp lực thẩm thấu của nước tiểu giảm (300 - 400 mosn / kg)

3. Phòng trị:

a) Người có nhân tố nguy hiểm cao phải cố gắng tránh chụp ảnh nội tạng, nếu đã bị chức năng thận bất toàn, mất nước, già cả hoặc bị đái đường, u tủy xương đa phát, cao huyết áp, suy kiệt tim, chứng axit uric trong máu cao và bệnh mạch máu v. v...

b) Người buộc phải chụp ảnh nội tạng, trước khi chụp phải bổ sung nước muối, nước khoáng để cải thiện tình trạng của thận, giảm thấp nồng độ thuốc tạo ảnh, khi lượng nước tiểu vượt quá 250 ml / giờ là có tác dụng bảo vệ thận.

c) Giảm liều lượng thuốc tạo ảnh.

d) Khi kết thúc chụp ảnh cho uống thuốc lợi tiểu để bảo vệ thận.

e) Kiểm hóa nước tiểu, làm độ pH của nước tiểu tăng tới 7,5 để tăng khả năng phân giải muối axit uric và protein.

g) Nếu đã bị suy kiệt chức năng thận cấp tính dạng ít nước tiểu mà dùng thuốc lợi tiểu không có hiệu quả thì có thể dùng liệu pháp thẩm tích.

95. Khi thẩm tích màng bụng của người suy kiệt chức năng thận mạn tính, phải chú ý những gì?

Đối với bệnh nhân thận mạn tính, khi tổn hại chức năng thận của họ tiến triển đến giai đoạn cuối cùng, thì phương pháp điều trị chủ yếu là thẩm tích và thay thận. Trong những tình huống sau thì phải cân nhắc tới phương pháp thẩm tích:

- Tỷ lệ loại trừ inocin ≤ 10 ml / phút, với bệnh nhân dải đường có thể cao tới 15 ml / phút.

- Có ứ đọng nước rõ rệt: như phù thũng rõ rệt, huyết áp tương đối cao hoặc suy tim do dung lượng máu cao.

- Có biểu hiện trúng độc nước tiểu rõ rệt hoặc bị viêm màng tim do trúng độc nước tiểu.

- Bị trúng độc axit do trao đổi chất ở mức độ nặng.

- Inocin trong máu $\geq 707,2 \cdot 10^{-6}$ mol / lit.

- Chứng kali trong máu cao $\geq 6,5$ milimol / lit. Do thẩm tích bụng có thể làm ở nhà, nên ở đây sẽ chỉ giới thiệu những việc quan trọng.

1. Theo dõi thấu tích sau khi mổ và thời gian bắt đầu thấu tích:

- Sau khi mổ có thể thấu tích ngay (tốt nhất dung lượng nhỏ hơn 500 ml là vừa).

- Trong tình huống thông thường, sau khi mổ 3 ngày thì thay bông băng mới, về sau căn cứ vào tình huống mà thay bông băng và chuyển ra ngoài, sau khi mổ 9 - 10 ngày cắt chỉ.

- Miệng đưa ống thấu tích vào lúc nào cũng phải giữ sạch sẽ, khô ráo, nếu bông băng ẩm phải thay mới ngay.

- Trước sau mỗi lần thấu tích, miệng đưa ống thấu tích nào phải xoa dịch iôt, cồn diệt khuẩn.

- Bệnh nhân có thể tắm, trước khi tắm dùng băng mới băng chặt ống thấu tích, sau khi tắm cẩn thận mở miệng đưa ống thấu tích vào, dùng dung dịch iôt, cồn sát trùng cẩn thận, sau đó dùng băng gạc vô trùng băng chặt ống thấu tích, thường không được bơi và tắm ngâm bể.

2. Các chứng kèm theo giai đoạn đầu sau khi mổ:

a) Đau: có khoảng 3 - 8% bệnh nhân đau ở Hội âm, bàng quang hoặc trực tràng, thường có thể tự động thuyên giảm trong vòng 2 tuần, thỉnh thoảng có trường hợp do đầu ống bị chèn ép liên tục gây ra đau liên tục hoặc kịch liệt, phải mổ lại, cắt ngắn độ dài của ống thấu tích hoặc thay vị trí đặt ống thấu tích.

b) Dò rỉ dịch thấu tích: tỉ lệ phát sinh 3 - 30%, những trường hợp dễ bị:

- Bệnh nhân béo, trên 60 tuổi.
- Bệnh nhân đái đường.

- Dùng steroid lâu ngày.
- Trước kia đã bị bệnh ở chỗ cắm ống.

c) Tắc ruột do phản xạ: trường hợp tắc ruột do phản xạ sau khi cắm ống gặp tương đối nhiều, nhưng thường không kéo dài quá 24-36 giờ, thỉnh thoảng có bệnh nhân bị tê liệt ruột. Dùng dịch làm căng ruột có tác dụng phục hồi chức năng đường ruột.

d) Chảy máu: mấy lần đầu sau khi cắm ống có thể bị chảy máu, trong quá trình cắm ống phải chú ý chặt chẽ việc cầm máu có thể tránh được chứng kèm theo này. Trước khi cắm ống với bệnh nhân đã có lần phẫu thuật ổ bụng, khi tắc màng bụng liên kết khi cắm ống có thể gặp nguy cơ chảy máu nhiều hơn.

e) Hiếm khi gặp trường hợp ống thấu tích làm tổn thương mạch máu và thủng tạng phủ.

g) Lây nhiễm ở miệng cắm ống thấu tích: tỉ lệ phát sinh 3 - 5%, sau phẫu thuật phải làm thao tác sát trùng miệng mổ và miệng cắm ống cẩn thận, dự phòng dùng thuốc kháng sinh cũng có tác dụng hỗ trợ nhất định.

3. Những chú ý khi thực hiện liệu pháp thấu tích.

a) Độ ẩm của dịch thấu tích: nếu nhiệt độ trong phòng thấp hơn 24°C thì nên làm nóng dịch thấu tích lên 38°C, cắm nhúng nước nóng để tăng nhiệt vì dễ bị ô nhiễm. Nếu nhiệt độ trong phòng cao hơn 24°C thì không cần làm ấm dịch.

b) Diệt trùng ở phòng thấu tích: chỗ bệnh nhân ở phải đảm bảo sạch sẽ, tốt nhất cứ 3 - 7 ngày dùng tia tử ngoại chiếu quét phòng một lần, mỗi lần chiếu nửa tiếng.

c) Phương pháp thấu tích thích hợp: hiện nay hay áp dụng CAPD (tức là thấu tích màng bụng không nằm liên tục), nhưng phương pháp này chỉ thực hiện ngoài 1 tuần sau khi mổ, bởi vậy sau khi mổ, trước tiên dùng IPD (với ý nghĩa là vào ban đêm khoang bụng không bảo lưu được dịch thấu tích lâu, sau khi mổ 1 tuần có thể ban đêm cho khoảng 1000 ml dịch thấu tích vào khoang bụng, đến sớm hôm sau hút ra).

4. Huấn luyện làm thấu tích màng bụng ở gia đình:
thấu tích màng bụng có thể tự làm ở nhà, do đó phải huấn luyện bệnh nhân hoặc người nhà biết những kiến thức liên quan, đặc biệt chú trọng huấn luyện thao tác vô trùng. Trong quá trình huấn luyện phải giáo dục bệnh nhân hiểu rõ những tình huống sau:

- Những nguyên lý cơ bản thấu tích bụng, như phải nhận thức các vấn đề quan hệ giữa độ dài ngắn thời gian của chu kì thấu tích với độ thấm thấu của dịch.

- Quan hệ giữa độ thấm thấu dịch với việc ăn nhiều muối, tăng cân nặng cơ thể, tăng huyết áp.

- Khái niệm vô trùng, phải hiểu rõ diệt trùng và ô nhiễm.

- Nắm vững liệu pháp ăn uống khi thấu tích.

- Phải có nhận thức cơ bản đối với các loại thuốc thường dùng.

- Phải hiểu rõ ý nghĩa lâm sàng của những kiểm tra sinh hóa thường dùng.

Huấn luyện bệnh nhân nắm thành thạo những kĩ thuật thấu tích bụng:

- Có thể cân đo chính xác cân nặng, huyết áp, nhiệt độ, mạch đập.

- Có thể điền chính xác các biểu bảng thấu tích: như tình hình thấu tích hàng ngày, màu sắc dịch thấu tích, lượng vượt quá v. v...

- Nắm vững kỹ thuật thao tác vô trùng.

- Nắm vững thao tác cho thuốc vào dịch thấu tích và lấy tiêu bản dịch thấu tích hút ra, đem đi thử nghiệm.

- Nắm vững phương pháp cơ bản xử lý việc dẫn lưu khi tắc dịch thấu tích.

- Thành thực thao tác thường qui chăm sóc ống thấu tích.

- Chuẩn bị thấu tích màng bụng ở nhà: tất cả các bệnh nhân cần làm thấu tích ở nhà, thông thường trước tiên phải nằm viện để điều trị, đợi sau khi thấu tích căn bản đã yên (do bác sĩ xác định), đã được huấn luyện kỹ thuật thấu tích bụng ở nhà ít nhất 2 tuần. Trong quá trình thấu tích ở nhà phải 2 tuần một lần trở lại bệnh viện để bác sĩ chuyên khoa kiểm tra lại, chỉ đạo phương án cụ thể thấu tích trong thời gian tiếp theo. Nếu trong quá trình thấu tích phát sinh bất cứ chứng kèm theo nào hoặc xảy ra sự cố thì bệnh nhân đều phải quay trở lại bệnh viện để bác sĩ kiểm tra và điều trị.

96. Xử lý bệnh táo bón như thế nào cho bệnh nhân chức năng thận bất toàn mạn tính?

Thói quen bài tiết ở mỗi người mỗi khác, đại đa số người lớn mạnh khỏe hàng ngày đều đi đại tiện một lần, nhưng cũng có 10% bệnh nhân mỗi ngày đi ba lần, vẫn là bình thường. Nhưng đối với người bị chức năng thận bất toàn mạn tính thì lượng bài tiết qua nước tiểu đã giảm đi rõ rệt, để tăng lượng bài tiết tốt nhất phải duy trì 2 - 3 lần 1 ngày. Đối với bệnh nhân táo bón phải cân nhắc những tình huống sau:

1. *Tìm nguyên nhân táo bón để xử lý trực tiếp*: nếu do thường xuyên uống thuốc đi lỏng mà gây ra táo bón do chức năng thì phải từ từ dùng dùng thuốc, do thuốc đi lỏng có thể phá vỡ phản xạ đại tiện bình thường.

2. *Tập thói quen đại tiện vào một giờ đã định*: để xây dựng phản xạ có điều kiện tốt cho đại tiện.

3. *Ăn uống*: phải ăn nhiều, điều tiết thích đáng chủng loại thực phẩm, ăn nhiều thực phẩm có nhiều xơ, như rau, hoa quả. Uống nước nhiều một cách thích đáng có thể loại trừ được thói quen táo bón, làm phân nhiều lên và mềm hơn.

4. *Nếu dùng những phương pháp nói trên có thể dùng thuốc rửa (đi lỏng) một cách hợp lý*: nếu phân khô, vón cục lại không có sức rặn, trước tiên có thể dùng thuốc Đại hoàng, đối với người suy kiệt chức năng thận, ngoài việc Đại hoàng có tác dụng kích thích thúc đẩy bài tiết, còn có những tác dụng có lợi khác. Với người phân khô vón khó bài tiết, có thể uống ngay lúc đó dầu cam hoặc dầu parafin hoặc dầu bôi trơn hậu môn.

5. *Giúp nhu động ruột*: nằm ngửa, duỗi thẳng hai chân, dùng hai bàn tay xoa bụng dưới thuận theo chiều kim đồng hồ (theo hướng bên phải bụng dưới - bên phải bụng trên - giữa bụng trên - bên trái bụng trên - bên trái bụng dưới) 25 - 50 lần để thúc đẩy nhu động ruột.

97. Khi bị chức năng thận bất toàn, tại sao sẽ bị mất cân bằng trao đổi chất canxi, photpho và bị bệnh xương? Điều trị như thế nào?

Khi bị suy thận mạn tính, biểu hiện chủ yếu của mất cân bằng trao đổi chất canxi photpho là nồng độ photpho

trong máu cao, nồng độ canxi trong máu thấp và dinh dưỡng xương của thận không tốt.

1. Nồng độ photpho trong máu cao: khi bị suy kiệt chức năng thận mạn tính do chức năng thận bị suy thoái rõ rệt, thận bài thải photpho ít đi, có thể dẫn đến ứ đọng muối photpho và chứng nồng độ photpho trong máu cao. Chứng nồng độ photpho trong máu cao ở độ nhẹ có thể dẫn đến chứng nồng độ canxi trong máu thấp, rồi chứng này lại thông qua kích thích tuyến gần giáp trạng làm hoóc môn của tuyến này tiết ra nhiều hơn. Hoóc môn tuyến gần giáp trạng (PTH) có thể thúc đẩy sự bài tiết photpho trong nước tiểu làm giảm thấp lượng photpho trong máu, nâng cao nồng độ canxi trong máu, nhưng khi suy thận tiến triển, chức năng thận suy thoái sẽ làm sự ứ đọng photpho vượt quá năng lực bù đắp của cơ thể, làm nồng độ photpho trong máu tăng cao. Khi bị suy thận mạn tính có những nhân tố chủ yếu sau làm ảnh hưởng tới nồng độ photpho trong máu:

a) Hấp thu photpho trong đồ ăn uống: hạn chế ăn đồ chứa nhiều photpho có thể phòng chống photpho trong máu tăng cao, từ đó làm số đơn vị thận không khỏe giảm rõ rệt, cũng không thể phát sinh chứng canxi trong máu thấp và tăng cao PTH.

b) Sử dụng thuốc kết hợp photpho, thuốc này làm giảm sự hấp thu photpho trong ăn uống và dịch tiết ra ở ruột non, do đó cho bệnh nhân dùng thuốc này sẽ làm nồng độ photpho trở lại bình thường. Nhưng phải chú ý thuốc kết hợp photpho chỉ có hiệu quả với hàm lượng photpho trong đồ ăn uống thấp hơn 1,0g / ngày, nếu hàng ngày ăn thực phẩm chứa nhiều photpho (72,0 g / ngày) thì hiệu quả sẽ thấp hoặc không có hiệu quả.

c) Mức độ PTH và phản ứng của chất xương khi PTH ở mức độ cao: tăng nhiều PTH có thể làm tăng hoạt tính làm loãng xương, làm sự giải phóng muối axit photphoric ở xương tăng cao, làm chứng photpho trong máu cao nặng lên. Ngoài ra còn có những nhân tố khác cũng có thể làm chứng này nặng lên, như mất cân bằng protein, bao gồm lây nhiễm, bị tổn thương, đói, sử dụng gluco corticoid và cyclomycin v. v... Lượng đường và axit amin không thay thế được do ngoài đường ruột cung cấp quá nhiều có thể làm nồng độ photpho trong máu giảm thấp rõ rệt. Khi bị suy thận mạn tính, thường không thể bị thấp nồng độ photpho, nếu có chứng photpho trong máu thấp thì có thể do dùng thuốc kết hợp photpho quá nhiều.

2. *Chứng canxi trong máu thấp*: khi bị suy thận mạn tính gặp khá nhiều trường hợp nồng độ canxi trong máu thấp, thường ở mức 1,75 - 2,25 milimol / lít, người bị nặng có thể thấp hơn 1,25 milimol / lít. Nguyên nhân chủ yếu gây ra chứng canxi trong máu thấp là:

a) Ứ đọng photpho, khi bị suy thận mạn tính, nồng độ photpho trong máu tăng cao, photpho có tác dụng giúp canxi tích lại trong xương, làm canxi trong máu giảm xuống. Đồng thời photpho trong máu tăng cao làm photpho trong đường ruột bị bài tiết ra ngoài nhiều hơn, photpho kết hợp với canxi làm lượng canxi bị bài tiết ra ngoài tăng lên, từ đó làm chứng canxi trong máu thấp nặng hơn.

b) Thay đổi trao đổi chất vitamin D: khi bị suy thận mạn tính, lượng $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ được tạo ra sẽ giảm thấp, không thể đáp ứng đủ nhu cầu của các cơ quan, do đó sự hấp thu lại canxi ở thận và đường ruột giảm thấp, từ đó

sinh ra chứng canxi trong máu thấp. Ngoài ra cũng có thể tồn tại tác dụng đề kháng của cơ quan đối với hiệu ứng $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

c) Có tác dụng đề kháng đối với sự huy động canxi trong xương của PTH (tức là PTH huy động canxi trong xương thâm nhập vào máu) làm suy yếu tác dụng làm tăng cao canxi trong máu.

d) Chứng dinh dưỡng xương không tốt do chứng trúng độc nước tiểu: rối loạn trao đổi chất ở xương có thể xuất hiện ở thời kỳ đầu suy kiệt chức năng thận, khi chức năng thận suy kiệt nặng lên thì hiện tượng này sẽ nặng lên. Hai loại hình chủ yếu của bệnh xương do chứng trúng độc nước tiểu là tăng cường hấp thu chất xương và khuyết hãm tác dụng khoáng hóa.

3. Nguyên nhân chủ yếu phát sinh bệnh xương do chứng trúng độc nước tiểu là:

a) PTH sinh ra quá nhiều: khi bị chứng trúng độc nước tiểu thì lượng PTH tiết ra nhiều, làm tăng hoạt tính phá tế bào xương, làm hoạt động hấp thu chất xương tăng lên. Khi quá trình nói trên tăng lên thì độ rỗng tủy xương sẽ tăng lên, chứng viêm xương dạng xơ trở nên rõ rệt. Đồng thời PTH cũng kích thích hoạt tính tạo tế bào xương, làm chất xương bị tăng sinh. Nhưng chất xương bị tăng sinh lại không có tác dụng khoáng hóa bình thường.

b) Hoạt động sinh tạo Vit D_3 hoạt tính giảm thấp: tác dụng khoáng hóa chất xương suy giảm, biểu hiện ở trẻ nhỏ là bệnh Ricket, biểu hiện ở người lớn là loãng xương. Cơ chế chủ yếu gây ra những thay đổi nói trên là giá trị tuyệt đối và tương đối của vitamin D giảm thấp và phản ứng đối với vitamin D của chất xương bị suy giảm. Sự hình thành

và thành thực của chất sụn bị dị thường, quá trình chuyển hóa canxi photpho chưa kết tinh thành canxi photpho kết tinh bị ức chế, ảnh hưởng độc hại của nhôm.

c) Trúng độc axit mạn tính do trao đổi chất: khi bị trúng độc nước tiểu, có hiện tượng ứ đọng liên tục ion nitrơ và giải phóng chậm từng đợt muối ra khỏi xương, có thể dẫn đến mất cân bằng canxi, dù dùng thuốc có tính kiềm để điều trị cũng không thể điều chỉnh chứng canxi trong máu thấp, bệnh xương và những dị thường cấu trúc xương, cũng không có chứng cứ nào chứng minh trúng độc axit mạn tính có thể làm khuyết hãm tác dụng khoáng hóa chất xương. Do đó trúng độc axit mạn tính không phải là nhân tố chủ yếu gây ra bệnh xương do thận.

Chứng dinh dưỡng xương không tốt do trúng độc nước tiểu chủ yếu bao gồm bệnh mềm xương (ở trẻ nhỏ là bệnh Ricket), viêm xương dạng xơ, chứng loãng xương, vôi hóa chất xương v.v... Người có chứng trạng bệnh xương do thận không gặp nhiều trong lâm sàng, như bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối bị đau xương, vận động không tiện v. v... cũng chưa tới 10%, nhưng chụp X quang xương thấy có 35% có dị thường ở xương. Còn kiểm tra tổ chức hoạt thể ở xương thấy có khoảng 90% có dị thường. Thay đổi tổ chức ở xương xuất hiện sớm nhất, thứ hai là quan sát thấy thay đổi khi chụp X quang, còn chứng trạng lâm sàng xuất hiện muộn nhất. Bởi vậy chẩn đoán ở thời kì đầu phải dựa vào hóa nghiệm xương. Chứng dinh dưỡng xương không tốt do thận, ở trẻ nhỏ đang sinh trưởng phát dục gặp nhiều hơn ở người lớn, đặc biệt là hay gặp những bệnh nhân suy kiệt chức năng thận phát triển chậm dạng thận dị hình tiên thiên.

Dinh dưỡng xương không tốt do chứng trúng độc nước

tiểu, ở giai đoạn đầu thường không có chứng trạng rõ ràng, ở giai đoạn cuối có thể có hiện tượng đi lại yếu ớt, xương và khớp ê mõi, đau, gãy xương tự phát v. v...

- Ngứa: bệnh nhân trúng độc nước tiểu hay bị ngứa, sau khi làm thấu tích đầy đủ có thể cải thiện hoặc hết hẳn ngứa, nhưng cũng có một bộ phận bệnh nhân sau khi làm thấu tích vẫn còn ngứa, hay gặp rõ rệt ở bệnh nhân tuyến gần giáp trạng hoạt động mạnh dạng kế phát. Sau khi loại trừ chứng ở tuyến gần giáp trạng thì sau 2 - 7 ngày có thể hết ngứa.

- Nứt rạn gân gót chân tự phát: có thể dùng phẫu thuật để chữa, nhưng hồi phục chậm.

- Đau xương và gãy xương: ít gặp đau xương. Hiện tượng đau ngực đột phát có thể giúp phát hiện người bị gãy xương là do bệnh mềm xương.

- Xương biến hình: có thể phát sinh ở trẻ nhỏ bị bệnh Ricket do thận và ở người lớn bị mềm xương trầm trọng do thận.

- Làm ngừng sự sinh trưởng phát dục: đại đa số trẻ bị chứng trúng độc nước tiểu đều có thân thể nhỏ bé, chủ yếu do thiếu vitamin D, bị trúng độc axít mạn tính do trao đổi chất, ruột hấp thu canxi kém, bệnh xương, dinh dưỡng kém v. v... gây ra.

- Loét và hoại tử tổ chức da: không hay gặp.

- Vôի hóa tổ chức sụn: thể nghiệm lâm sàng và kiểm tra bằng X quang đều có thể phát hiện được, có thể phát sinh ở nhiều tổ chức sụn không ở xương: như mạch máu, mắt, cơ quan nội tạng, xung quanh khớp và da v. v..., gây ra một loạt vấn đề nghiêm trọng ở chứng trúng độc nước tiểu.

4. *Điều trị*: bệnh mất cân bằng trao đổi chất canxi, photpho và bệnh xương do thận hiện nay vẫn chưa có phương pháp điều trị tốt nhất, mà chỉ chủ yếu nhằm:

- Cố gắng duy trì nồng độ canxi, photpho trong máu bình thường.

- Phòng chống tuyến gần giáp trạng hoạt động mạnh theo dạng tiến triển, ức chế hoạt tính của PTH.

- Điều trị bệnh xương.

- Phòng chống và hồi phục các tổ chức sụn bị vôi hóa.

- Cải thiện và điều trị bệnh cơ đầu gần, đau xương, ngứa và hoại tử tổ chức sụn.

a) Giảm bớt ứ đọng photpho: thực hiện bằng cách giảm bớt hấp thu photpho trong thức ăn, dùng thuốc kết hợp photpho, tăng số lần làm thẩu tích và ức chế hấp thu chất xương qua xúc tác của PTH.

Thường dùng thuốc kết hợp photpho có canxi photpho và hydrafin ngưng kết keo.

b) Bổ sung thuốc canxi.

c) Sử dụng $1,25 (\text{OH})_2 \text{D}_3$: các bệnh nhân suy thận mạn tính bị thiếu $1,25 (\text{OH})_2 \text{D}_3$ ở những mức độ khác nhau, do đó dùng $1,25 (\text{OH})_2 \text{D}_3$ là việc cần thiết, hơn nữa còn có hiệu quả rõ rệt. Các biểu hiện lâm sàng như cơ vô lực, đau xương v. v... đều được cải thiện rõ rệt, canxi trong máu tăng cao, khi AKP và PTH giảm thấp, hấp thu chất xương giảm bớt, cải thiện và chữa lành bệnh Ricket ở trẻ em và bệnh mềm xương ở người lớn.

Thông thường liều lượng ban đầu là $0,25 \cdot 10^{-6} \text{ g / ngày}$, về sau căn cứ vào nồng độ canxi trong máu mà điều chỉnh.

d) Cắt bỏ tuyến gần giáp trạng: tuy có nhiều biện pháp có thể ức chế tuyến gần giáp trạng tăng sinh, giảm bớt lượng PTH tiết ra. Nhưng cắt bỏ tuyến gần giáp trạng là phương pháp duy nhất để điều trị các biểu hiện lâm sàng do tuyến gần giáp trạng hoạt động mạnh gây ra (như ngứa, cơ vô lực, đau xương, mất cân bằng trao đổi canxi, photpho). Phải cân nhắc các dấu hiệu chỉ định để cắt bỏ hoàn toàn hoặc một phần tuyến gần giáp trạng:

- Chứng canxi trong máu liên tục tăng cao.
 - Dùng thẩu tích cũng không làm giảm được ngứa, đặc biệt là những bệnh nhân có PTH tăng cao rõ rệt
 - Tổ chức sụn bị vôi hóa rõ rệt (đặc biệt là bị vôi hóa mạch máu).
 - Chụp X quang thấy viêm xương dạng xơ rõ rệt, hiệu quả điều trị kém.
 - Tổn hại do tổ chức sụn thiếu máu: loét và hoại tử.
- Trước khi phẫu thuật 1 ngày phải tiến hành phẫu tích.

98. Có những phương pháp kiểm tra chụp ảnh nào thường dùng cho bệnh thận?

Các phương pháp kiểm tra chụp ảnh thường dùng gồm có:

1. Chụp ảnh vùng bụng: là một bước không thể thiếu được khi chẩn đoán thận và bệnh biến đường tiểu, nếu chưa chụp ảnh vùng bụng mà đã chụp ảnh trực tiếp đường tiểu thì có thể bỏ sót trường hợp bị che lấp, có thể chẩn đoán sai sỏi thận thành hốc lao thận. Trước khi chụp ảnh đường tiểu phải chuẩn bị rửa sạch đường ruột, cấm không được uống những thứ cản quang, buổi tối trước khi kiểm

tra cho thuốc rửa làm từ thực vật (như dầu vừng), khi cần thiết phải thụt sạch ruột.

Chụp ảnh đường tiểu có thể biết được những tình huống sau:

- Thận to hay nhỏ và ngoại hình thận thay đổi thế nào.
- Vị trí của thận và thay đổi của cơ to ở eo.
- Thay đổi ảnh âm ở thận và đường thận.
- Đốt sống eo, thay đổi mật độ chất xương và kết cấu ở xương chậu.

2. *Chụp ảnh đường tiểu khi bài tiết*: còn gọi là chụp ảnh tĩnh mạch đường tiểu hoặc chụp ảnh tĩnh mạch bể thận (tức là IVP): tiêm thuốc tạo ảnh có chứa iốt vào tĩnh mạch, lợi dụng khi thuốc bài tiết từ thận ra để hiện ảnh bể thận hốc thận, ống dẫn tiểu và bàng quang.

Những điều cần chú ý và thuốc sử dụng:

- Hay dùng cardiografin 50 - 60% hoặc cardiografin tổng hợp, dùng hơn 20 ml là có thể hiện ảnh tốt, với người béo và không nên tăng áp ở bụng thì dùng 40 ml, trẻ nhỏ dưới 6 tuổi thì tính liều lượng theo tỉ lệ 0,5 - 1 ml / kg.
- Trước khi chụp ảnh phải làm thử nghiệm dị ứng iốt.
- Trước khi chụp 12 tiếng cấm uống nước và ăn để nâng cao nồng độ thuốc tạo ảnh trong nước tiểu.
- Chuẩn bị làm sạch đường ruột giống như khi chuẩn bị chụp ảnh vùng bụng.

Kiểm tra IVP có thể phát hiện được những vấn đề như sau:

- Bệnh do lây nhiễm: như lao thận, viêm thận bể thận mạn tính, cấp tính.

- Tắc đường tiểu: có thể biết có tích nước hay không, mức độ tích nước, còn phải tìm vị trí bị tắc và nguyên nhân có thể gây ra tắc.

- U thận và bệnh biến dạng u sung.

- Dị thường do tiên thiên.

- Cao huyết áp do mạch máu thận.

- Bể thận hốc thận không hiện ảnh.

- Dùng IVP kiểm tra suy kiệt chức năng thận thường không cho kết quả giống nhau. Ngoài việc cân nhắc dùng liều lượng thuốc tạo ảnh lớn mà bể thận vẫn không hiện ảnh rõ, còn phải cân nhắc dùng liều lượng lớn thuốc tạo ảnh có thể làm tăng mức độ gây tổn hại cho thận không.

3. *Chụp ảnh bể thận nghịch hành*: là phương pháp được dùng sớm nhất để chẩn đoán bệnh thận, tức là qua bàng quang luôn ống dẫn vào trong ống dẫn tiểu, rồi bơm thuốc tạo ảnh qua ống dẫn, để chụp được hốc thận bể thận rõ ràng hơn, nhưng không thể quan sát được chức năng của thận.

4. *Chụp ảnh mạch máu thận*: các chứng thích hợp với phương pháp này là:

- Xác định tính chất cục sưng ở thận, phát hiện các u nhỏ.

- Cao huyết áp do mạch máu thận.

- Khi thận bị ngoại thương phải biết mức độ tổn thương ở phần đặc ở thận và ở mạch máu thận.

- Trong nước tiểu có nhiều máu nhưng không rõ nguyên nhân.

5. *Chụp cắt lớp (CT)*: đặc điểm lớn nhất của CT là có

khả năng phân biệt các tổ chức mềm có mật độ rất cao. Biểu hiện CT dị thường là:

- Thận thay đổi vị trí: dùng CT có thể xác định được những thay đổi về độ to nhỏ, vành ngoài và mật độ phần đặc của thận.

- Bể thận tích nước và ống dẫn tiểu bị tắc.

- Sỏi thận.

- Bệnh biến về viêm.

- Bệnh biến ở mạch máu thận.

- Ngoại thương ở thận.

- Thận đã thay.

- Các chứng khác: thận hình móng ngựa, thận rồng hình đĩa, có một thận do tiên thiên.

6. *Chụp ảnh cộng hưởng từ hạt nhân (MRI)*: là một kỹ thuật chẩn đoán chụp ảnh mới xuất hiện sau thế hệ chụp CT của những năm 80.

Ứng dụng lâm sàng: chẩn đoán khối sưng ở phần đặc của thận, sưng dạng nang ở thận, thận tích nước, đồng thời trong chẩn đoán nội khoa bệnh thận, gần đây người ta cho rằng MRI còn có tác dụng lớn hơn thế. Khi bệnh biến xuất hiện khắp phần đặc của thận, dùng MRI có thể nhìn thấy những chỗ bị tiêu hủy hoặc không sạch ở vùng chất tủy và vỏ thận, trong chẩn đoán bệnh thận, MRI còn chưa được ứng dụng rộng rãi, nhưng so với chụp CT thì MRI có ưu điểm là không gây tổn thương do bức xạ, không tạo ảnh giả ở xương, có thể dùng để so sánh các hệ thống khác nhau, dùng hiệu ứng lưu động để quan sát tình trạng lưu chuyển của máu, khả năng phân biệt mật độ cao hơn chụp

CT. Nhưng dùng MRI cũng có nhược điểm là khả năng phân biệt không gian kém hơn CT, thời gian quét ảnh dài, kết quả chụp vùng bụng bị ảnh giả do vận động gây nhiễu loạn, tỷ lệ kiểm tra ra bệnh ở tuyến tụy, khu vực thận và màng bụng không bằng chụp CT, thời gian kiểm tra bệnh nhân cũng dài hơn, chi phí cao hơn, bởi vậy hiện nay người ta cho rằng MRI chưa thể thay thế CT, những gì MRI có thể giải quyết thì dùng CT vẫn giải quyết được. Chủ yếu phát triển MRI để chẩn đoán hệ thống thần kinh trung khu và bệnh về mạch máu.

7. *Siêu âm*: không gây thương tổn nên được các bệnh nhân ưa dùng. Có ý nghĩa lớn trong các tình huống sau.

- Thận dị hình do tiên thiên.
- Bệnh biến dạng nang ở thận.
- Thận tích nước.
- Sỏi thận.
- U ở thận.
- Bệnh thận do lây nhiễm.
- Sưng mủ, ứ máu xung quanh thận.
- Động mạch thận bị hẹp.
- Thay thận và các chứng kèm theo.
- Chọc u nang ở thận để dẫn lưu.

99. Trong những tình huống nào phải kiểm tra tổ chức hoạt thể ở vỏ thận (chọc thận)?

Hiện nay phương pháp kiểm tra tổ chức hoạt thể ở vỏ thận đã được ứng dụng rộng rãi trong lâm sàng (thường được gọi là chọc thận).

1. Mục đích:

- Để chẩn đoán chính xác bệnh thận.
- Để biết thay đổi bệnh lí ở thận, mức độ tổn thương bệnh lí, để chỉ đạo điều trị, phán đoán diễn biến về sau.
- Quan sát hiệu quả điều trị.

2. Những chứng thích hợp với phương pháp này:

a) Suy kiệt chức năng thận mạn tính, suy kiệt chức năng thận cấp tính không rõ nguyên nhân nhưng độ lớn của thận vẫn bình thường, không có hiện tượng tắc đường tiểu. Để chẩn đoán chính xác, quyết định phương pháp điều trị thích đáng, phán đoán diễn biến về sau, thì dùng phương pháp kiểm tra hoạt thể thận rất cần thiết.

b) Chứng tổng hợp bệnh thận: bệnh thận nguyên phát ở người lớn, phải làm kiểm tra hoạt thể thận trước khi điều trị, mục đích chủ yếu là xác định chính xác loại hình bệnh, phương án điều trị. Trong các ca chứng tổng hợp bệnh thận ở trẻ em, đại đa số (80 - 90%) là bệnh biến rất nhỏ, do đó nhiều người chủ trương trước tiêu dùng thuốc hoặc môn liều lượng lớn để điều trị, sau 8 tuần nếu hiệu quả kém, mới cân nhắc tới kiểm tra hoạt thể thận, để giảm bớt đau đớn cho bệnh nhân. Nhưng đối với trẻ dưới 1 tuổi, có bệnh sử gia tộc, đoán có thể là chứng tổng hợp bệnh thận do tiên thiên, thì phải tiến hành kiểm tra hoạt thể thận.

c) Bị protein niệu không rõ nguyên nhân: người bị protein niệu do tiểu cầu thận, không rõ nguyên nhân, kèm theo lắng đọng nước tiểu dị thường (như có hồng cầu dị dạng v. v...) thì phải làm kiểm tra hoạt thể thận. Kiểm tra hoạt thể thận có thể làm rõ những tổn hại bệnh lí của chứng này, từ đó có tác dụng hỗ trợ cho chẩn đoán và phán

đoán diễn biến về sau. Nếu bị protein niệu do tiểu cầu thận dạng đơn thuần, hàng ngày lượng protein trong nước tiểu lớn hơn 1g, thì kiểm tra hoạt thể thận có thể giúp chẩn đoán chính xác.

d) Huyết niệu có kèm theo hoặc không kèm theo protein niệu: bị huyết niệu không có chứng trạng là biểu hiện lâm sàng thường gặp, đặc biệt hay gặp ở trẻ em và thanh niên. Trước khi làm kiểm tra hoạt thể thận, phải loại trừ khả năng bị huyết niệu không phải do tiểu cầu thận (như u, sỏi). Nếu bị có máu trong nước tiểu dạng nhọc nhăn hoặc soi kính hiển vi mới thấy, bị liên tục hoặc tái phát nhiều lần, đã dùng nhiều phương pháp kiểm tra vẫn không thể chẩn đoán chính xác thì làm kiểm tra hoạt thể thận có thể giúp chẩn đoán chính xác.

e) Chứng tổng hợp viêm thận: thường gặp ở người bị protein niệu ở những mức độ khác nhau, bị huyết niệu, cao huyết áp. Cụ thể bao gồm:

- Nguyên nhân gây chứng tổng hợp viêm thận không rõ ràng, có thể nghi là bị bệnh toàn thân dạng kế phát.

- Viêm thận do tiểu cầu thận: là người bị suy thoái chức năng thận tương đối nhanh.

- Viêm thận cấp tính nguyên phát không có biểu hiện lâm sàng điển hình, hoặc bị viêm thận cấp tính sau vài tháng vẫn không lành, hoặc bị suy thoái chức năng thận.

- Chứng tổng hợp viêm thận cấp tính tiến triển: dùng kiểm tra hoạt thể thận có thể phát hiện chứng viêm và sự tồn tại của lắng đọng của chất miễn dịch và mức độ, hình thái của nó.

g) Bệnh ở tổ chức kết đế: bệnh ở tổ chức kết đế thường

gặp có thể gây tổn hại cho thận gồm có: mụn nhọt ban đỏ có hệ thống, viêm động mạch, chứng tổng hợp khô nẻ. Các loại bệnh của tổ chức kết đế ở thận có tỉ lệ phát sinh và mức độ không giống nhau, sau khi bị tốc độ phát triển và diễn biến về sau cũng khác nhau. Nếu bị bệnh ở tổ chức kết đế dạng hỗn hợp và bệnh biến ở thận tương đối nhẹ nhưng lại bị viêm thận do mụn nhọt ban đỏ thì có thể có đủ các loại hình bệnh biến ở thận, hiệu quả điều trị và diễn biến về sau cũng rất khác nhau. Do đó người bị bệnh ở tổ chức kết đế nếu làm kiểm tra hoạt thể thận sẽ có tác dụng tìm ra biện pháp điều trị hợp lí.

h) Thay thận: kiểm tra hoạt thể thận có một giá trị quan trọng trong việc chẩn đoán xác định khả năng tự loại bỏ thận thay thế, chẩn đoán trúng độc cyclosporin hoặc hoại tử mạch máu ở thận. Ngoài ra trong những tình huống sau cũng phải dùng kiểm tra hoạt thể thận:

- Sau khi mổ thay thận 2 - 3 tuần, thận thay thế vẫn chưa thực hiện được chức năng.

- Sau khi mổ chức năng thận thay thế vẫn tốt nhưng sau đó do một nguyên nhân nào đó không rõ làm chức năng của thận bị suy thoái nhanh chóng.

- Chẩn đoán có phản ứng loại thải thận thay thế, đã tích cực điều trị chống loại thải nhưng không có hiệu quả.

- Bị chứng tổng hợp thận không rõ nguyên nhân hoặc bị protein niệu kéo dài, nếu làm kiểm tra hoạt thể thận sẽ xác định được có phải là bệnh thận nguyên phát tái phát hay không hoặc xác định ra nguyên nhân khác.

i) Bệnh thận do đái đường: đại đa số bệnh thận do đái đường đều có thể chẩn đoán chính xác thông qua bệnh sử

và kết quả kiểm tra thực nghiệm lâm sàng, không cần phải làm kiểm tra hoạt thể thận. Với người bị đái đường, đặc biệt là bệnh nhân đái đường loại hình II, đột nhiên phát sinh suy thận huyết niệu hoặc chứng tổng hợp bệnh thận trong lúc mang bệnh, khi làm kiểm tra hoạt thể thận sẽ có tác dụng xác định rõ nguyên nhân.

k) Bệnh thận ở phần gian chất tiểu quản dạng mạn tính: bệnh thận ở phần gian chất có các dạng biểu hiện như protein niệu độ nhẹ, nước tiểu có mủ, chức năng của tiểu quản thận bị suy thoái dần không rõ nguyên nhân, trong lâm sàng có trường hợp khó phân biệt với bệnh ở tiểu cầu thận, khi độ lớn của hai thận bình thường có thể dùng kiểm tra hoạt thể thận để làm chẩn đoán bổ trợ.

l) Bệnh thận trong lúc mang thai: thường không nên làm kiểm tra hoạt thể thận, cố gắng đợi sau khi đẻ hãy làm, nhưng nếu ở giai đoạn đầu mang thai đột nhiên xuất hiện nhiều protein trong nước tiểu và (hoặc) chức năng thận có những thay đổi, ảnh hưởng tới sức khỏe người mang thai và sự sống của thai nhi thì cần cứ vào bệnh tình có thể cân nhắc dùng kiểm tra hoạt thể thận. Đối với người nghi bị bệnh thận do di truyền gia tộc thì làm kiểm tra hoạt thể thận có lợi cho việc xác định có nên sinh đẻ nuôi dưỡng không.

m) Các nguyên nhân khác: như bệnh toàn thân, tử điển do dị ứng, bệnh có liên quan với AN - CA (sưng mắt thịt dạng Wegener, nhìn kính hiển vi thấy viêm mạch máu v. v...).

3. Đối với những bệnh sau làm kiểm tra hoạt thể thận không có giá trị:

- Suy thận nhưng thận đã teo.

- Bệnh thận dạng nang.
- Bệnh lây nhiễm cấp tính ở gian chất thận.
- Cao huyết áp ác tính.

100. Phải làm những chuẩn bị gì trước khi làm kiểm tra hoạt thể thận? Sau khi kiểm tra phải quan sát và chú ý những gì? Có những chứng kèm theo hay gặp nào?

1. Trước khi kiểm tra hoạt thể thận phải chuẩn bị như sau:

a) Trước tiên phải hỏi căn kể bệnh sử và làm xét nghiệm cẩn thận, giải thích rõ công việc phải làm để bệnh nhân phối hợp tốt.

b) Trước khi làm phải đo thời gian đông máu, thời gian chảy nước, thời gian tiểu cầu kịp làm đông máu, kiểm tra chức năng gan, thận và kiểm tra huyết niệu theo qui định thông thường.

c) Trước khi làm phải siêu âm hoặc chụp ảnh vùng bụng để biết trạng thái, độ lớn và vị trí của hai thận.

d) Trước khi làm 3 ngày phải tiêm bắp vitamin K1, trước khi làm 24 giờ bắt đầu dùng thuốc kháng sinh.

e) Nếu cần siêu âm xác định vị trí thận thì bữa ăn trước khi siêu âm không nên ăn no. Nếu chụp X quang, buổi tối ngày trước khi chụp phải ăn loãng, ngày chụp cấm ăn, 8 giờ tối ngày trước khi chụp cho uống thuốc rửa. Đồng thời cho thử phản ứng với iốt (trước khi chụp 1 - 2 ngày).

2. Quan sát và xử lí sau khi kiểm tra hoạt thể thận.

- Nằm úp 2 - 4 tiếng, nằm ngửa 6 tiếng (tốt nhất là nằm giường cứng), sau đó có thể trở mình, nằm nghỉ ngơi 24 tiếng. Sau đó nếu không bị chứng kèm theo thì

có thể xuống giường hoạt động, sau khi làm 3 ngày có thể hoạt động nhẹ, sau 1 tuần có thể hoạt động bình thường như trước.

- Sau khi kiểm tra phải theo dõi huyết áp mạch đập và thay đổi màu sắc nước tiểu chặt chẽ.

- Người bệnh phải uống nhiều nước để tránh máu cục làm tắc đường tiểu.

- Chú ý xem có các dấu hiệu xung quanh thận bị sưng mủ, tổn thương các cơ quan gần thận và trong nước tiểu có máu dạng nhục nhآن hay không.

- Sau khi kiểm tra hoạt thể thận phải dùng thuốc kháng sinh 3 ngày, nếu không có chảy máu và các chứng kèm theo thì tiêm bắp vitamin K1 một ngày, nếu có chảy máu và các chứng kèm theo thì nên kéo dài tiêm vitamin K1.

3. Những chứng kèm theo thường gặp sau khi kiểm tra hoạt thể thận: thông thường nếu nắm chắc các chứng chỉ định và làm đúng các bước thao tác thì việc chọc thận (kiểm tra hoạt thể thận) là việc tương đối an toàn, rất ít khi xảy ra chứng kèm theo nghiêm trọng, tỉ lệ phát sinh chứng kèm theo hầu như phụ thuộc vào kinh nghiệm của người thao tác, tình trạng bình thường và mức độ phối hợp của bệnh nhân, phụ thuộc vào việc bệnh nhân có chứng cấm kị chọc thận hay không. Những chứng kèm theo hay gặp là:

a) Chảy máu: hầu như tất cả mọi bệnh nhân, sau khi chọc thận, qua kính hiển vi đều thấy có máu dạng nhục nhآن, nhưng hầu hết chỉ xuất hiện trong một thời gian ngắn. Nếu bị chảy máu độ nhẹ, độ vừa thì không cần có những xử lý đặc biệt, chỉ cần nằm nghỉ ngơi, thường trong vòng 1 - 2 ngày là máu tự ngưng. Nếu bị chảy máu nghiêm

trọng (trong nước tiểu có nhiều máu dạng nhục nhân hoặc ứ máu quanh thận) - ít khi gặp - thì có thể cho tiếp máu. Sau khi chọc thận số bệnh nhân phải tiếp máu chỉ chiếm 0,4%, với bệnh nhân bị rất nghiêm trọng thì phải xử lý bằng phẫu thuật. Rất ít khi gặp trường hợp bị tử vong do chọc thận.

b) Đau: sau khi chọc thận, mức độ đau ở mỗi người đều không giống nhau, thông thường chỉ đau nhẹ ở chỗ chọc, thường sau 3 - 5 ngày là hết, nếu thời gian đau kéo tương đối dài thì phải chú ý theo dõi, có thể là dấu hiệu bị ứ máu quanh thận hoặc do cơ của các tổ chức gần thận co kéo gây ra.

c) Dòng động, tĩnh mạch: tỉ lệ phát sinh có thể tới 10%, thông thường không có chứng trạng, thỉnh thoảng có thể phát sinh trong nước tiểu có máu liên tục trong thời gian dài, sau khi chọc thận nghe thấy ở khu vực thận có tạp âm tần số thấp, đó là dấu hiệu bị dòng động tĩnh mạch, nhưng thường rất ít trường hợp nghe thấy, chủ yếu phải dựa vào chụp ảnh động mạch thận. Đối với người bị dòng nhiều hoặc để không chế chảy máu, có thể phải chụp ảnh động mạch thận để phẫu thuật bịt chỗ dòng, nhưng đa số các ca dòng động mạch đều tự lành.

d) Các chứng kèm theo khác: bao gồm do hốc thận và rách thận, thỉnh thoảng có ca chọc thận chọc nhầm vào các cơ quan khác như tụy, lách, gan hoặc ruột non. Nếu xác định vị trí thận không chính xác có thể chọc nhầm vào động mạch chủ hoặc động mạch thận gây ra những hậu quả nghiêm trọng.

MỤC LỤC

Lời Nhà xuất bản	5
1 Thận nằm ở vị trí nào trên cơ thể? Có chức năng gì?	7
2 Nước tiểu đục có phải là biểu hiện bị bệnh thận hay không?	9
3 Đau eo có phải là dấu hiệu bị bệnh thận không? Các nguyên nhân thường gặp gây ra đau eo là gì?	11
4 Xem kết quả hóa nghiệm nước tiểu như thế nào?	13
5 Thế nào gọi là protein niệu có tính chọn lọc?	18
6 Phán đoán nguồn gốc và nguyên nhân nước tiểu có máu (huyết niệu) như thế nào?	19
7 Có phải protein niệu càng nhiều thì bệnh thận càng nặng không?	21
8 Thế nào là nước tiểu có vi khuẩn (khuẩn niệu)? Có những nhân tố nào ảnh hưởng tới kết quả nuôi cấy vi khuẩn trong nước tiểu?	23
9 Làm thế nào để lấy nước tiểu đoạn giữa đem đi nuôi cấy?	25
10 Lấy tiêu bản nước tiểu như thế nào để đếm số tế bào? Việc này có ý nghĩa gì?	26
11 Có những chỉ tiêu nào có liên quan với chức năng của thận?	28
12 Có phải phù thũng càng nặng thì bệnh thận càng nặng không?	32
13 Tại sao có người đứng thẳng là xuất hiện protein niệu? Chẩn đoán và điều trị protein niệu do tư thế như thế nào?	33
14 Đặc điểm phù thũng do thận như thế nào?	36
15 Tại sao nói đái đêm là tín hiệu cầu cứu của thận?	37
16 Thuốc ức chế chuyển hóa dung môi có tác dụng gì đối với thận?	39
17 Thế nào là sa thận? Nguyên nhân phát sinh như thế nào? Có những biểu hiện lâm sàng nào?	41

- 18 Phân loại bệnh tiểu cầu thận nguyên phát như thế nào? 45
- 19 Thế nào là chứng tổng hợp viêm thận cấp tính? Thế nào là chứng tổng hợp viêm thận mạn tính? Thường do nguyên nhân gì gây ra? 47
- 20 Đo bỏ thể của huyết thanh có ý nghĩa gì đối với bệnh thận? 48
- 21 Viêm amidan có quan hệ như thế nào với viêm thận? 50
- 22 Tại sao trẻ nhỏ bị viêm thận cấp lại dễ bị suy tim? 51
- 23 Viêm thận cấp không có nước tiểu có gì nguy hiểm? 52
- 24 Viêm thận cấp tính dễ bị lẫn lộn với những bệnh nào? 54
- 25 Làm thế nào để phân biệt viêm thận cấp tính với phát tác cấp tính của viêm thận mạn tính? 56
- 26 Viêm thận cấp có cần phải kiêng muối 100 ngày không? Phải chú ý ăn uống như thế nào? 57
- 27 Viêm thận cấp có liên quan với những bệnh nào? Để phòng như thế nào? 59
- 28 Có phải viêm thận mạn tính là do chữa viêm thận cấp tính không triệt để gây ra không? 61
- 29 Tại sao viêm thận mạn tính lại bị cao huyết áp ngoan cố kéo dài? 62
- 30 Thế nào là chứng tổng hợp bệnh thận? Những nhân tố nào có thể gây ra chứng này? 64
- 31 Tại sao chứng tổng hợp bệnh thận dễ kèm theo chứng natri trong máu thấp? Điều trị như thế nào? 66
- 32 Tại sao chứng tổng hợp bệnh thận có thể xuất hiện phù thũng nặng? Có đặc điểm gì? 68
- 33 Cholesterol trong máu cao hay thấp có ý nghĩa gì đối với bệnh thận bị chứng tổng hợp bệnh thận? 69
- 34 Khi điều trị chứng tổng hợp bệnh thận, sử dụng thuốc độc tế bào như thế nào? Phải chú ý những vấn đề gì? 71
- 35 Khi dùng thuốc hoóc môn chữa trị chứng tổng hợp bệnh thận phải chú ý quan sát những gì? Nếu không có hiệu quả hoặc phát sinh ý lại thì làm thế nào? 73
- 36 Thế nào là bệnh thận IgA? 75
- 37 Thận và huyết áp có quan hệ với nhau như thế nào? Làm thế nào để phân biệt huyết áp cao do thận và huyết áp cao nguyên phát? 77
- 38 Thế nào là viêm thận do bệnh tử điển? 81

39	Thế nào là viêm thận do di truyền? Về lâm sàng có đặc trưng gì? Điều trị như thế nào?	82
40	Thế nào là tổn hại thận biến dạng tinh bột?	84
41	Thế nào là viêm thận do phóng xạ? Điều trị như thế nào?	86
42	Tại sao sốt rét có thể gây tổn hại cho thận? Viêm thận do sốt rét có những đặc điểm gì?	88
43	Thế nào là viêm thận do virút viêm gan B?	90
44	Chứng tổng hợp đau eo - có máu trong nước tiểu là gì?	91
45	Chứng tổng hợp niệu đạo là hiện tượng gì?	92
46	Nguyên tắc điều trị viêm thận bể thận cấp tính như thế nào?	94
47	Nguyên tắc điều trị viêm thận bể thận mạn tính như thế nào?	95
48	Có những nhân tố nào gây ra viêm thận bể thận? Làm thế nào để bảo vệ tốt cho thận?	97
49	Phải dùng thuốc như thế nào sau khi suy kiệt chức năng thận mạn tính kèm theo viêm nhiễm?	100
50	Thận của người già có đặc điểm gì?	103
51	Viêm thận có quan hệ như thế nào với chứng viêm?	106
52	Lấy tiểu bản hóa nghiệm nước tiểu thường dùng trong lâm sàng như thế nào?	107
53	Lượng nước tiểu dị thường có quan hệ với bệnh thận như thế nào?	108
54	Thế nào là chứng tổng hợp do chèn ép? Nó gây tổn hại cho thận như thế nào? Làm thế nào để dự phòng và chữa trị?	110
55	Biểu hiện đặc trưng của lao hệ thống tiết niệu là gì? Bệnh nhân lao thận làm thế nào để điều trị chính xác?	112
56	Tại sao lây nhiễm hệ tiết niệu lại hay gặp ở phụ nữ?	115
57	Điều trị viêm thận bể thận trong thời kì mang thai như thế nào?	116
58	Làm thế nào để tăng cường hiệu quả dùng thuốc kháng khuẩn cho bệnh nhân viêm thận bể thận?	117
59	Thế nào là bệnh tiểu đường do thận?	119
60	U bướu có quan hệ với bệnh thận như thế nào?	121
61	Thận có mù là do nhân tố nào gây nên?	123
62	Thế nào là chứng tổng hợp Vanconit? Do những nguyên nhân nào gây ra?	124

63	Trúng độc axit có liên quan với thận như thế nào?	125
64	Thế nào là chứng băng niệu? Chứng này có đặc điểm gì? Điều trị như thế nào?	128
65	Thế nào là bệnh biến dạng nang ở thận?	131
66	Thế nào là có máu trong nước tiểu (huyết niệu) do di truyền gia tộc dạng lành tính?	134
67	Thế nào là chứng tổng hợp viêm thận cấp tính tiến triển? Thế nào là viêm thận cấp tính tiến triển? Thế nào là chứng tổng hợp phổi - thận?	135
68	Hệ thống tiết niệu có thể có những phản ứng quá nhạy cảm nào?	137
69	Thế nào là bệnh thận do dùng thuốc giảm đau?	138
70	Thế nào là viêm thận ở gian chất? Biểu hiện lâm sàng của bệnh như thế nào? Có những nguyên nhân thường gặp nào?	140
71	Thế nào là thống phong? Thống phong có quan hệ thế nào với bệnh thận?	141
72	Thế nào là viêm thận mủn nhọt ban đỏ có hệ thống?	144
73	Làm thế nào để điều trị chứng di niệu (đái dầm)?	146
74	Người bị viêm thận mạn tính tự bảo vệ sức khỏe như thế nào?	147
75	Đã bị bệnh thận có thể sinh con không? Có những bệnh thận nào hay gặp lúc mang thai?	150
76	U tủy xương gây tổn hại thận như thế nào? Biểu hiện chủ yếu là gì? Điều trị như thế nào?	156
77	Tại sao lao thận không có chứng trạng ở giai đoạn đầu, sau vài năm mới xuất hiện biểu hiện lâm sàng?	159
78	Phù thũng có liên quan với những bệnh nào?	160
79	Có những nguyên nhân thường gặp nào gây ra suy kiệt chức năng thận cấp tính? Chẩn đoán, điều trị và dự phòng như thế nào?	163
80	Thế nào là chứng tổng hợp trúng độc nước tiểu do vữa màu?	166
81	Trong suy thận mạn tính tại sao lại bị thiếu máu? Điều trị như thế nào?	167
82	Suy thận mạn tính có thể xuất hiện những biểu hiện gì trên hệ thống thần kinh? Có những nguyên nhân gì gây ra chứng kèm theo ở hệ thần kinh?	169
83	Thận hư có phải là chức năng thận bất toàn không?	170
84	Tại sao bệnh nhân trúng độc nước tiểu phải lựa chọn điều trị bằng phương pháp thẩm tích?	171

- 85 Bệnh thận và bệnh gan có liên hệ với nhau như thế nào? 173
- 86 Tại sao bệnh nhân trúng độc nước tiểu thường có khuynh hướng bị chảy máu? Xử lý như thế nào? 177
- 87 Phân giai đoạn bệnh chức năng thận bất toàn mạn tính như thế nào? 178
- 88 Liệu pháp dinh dưỡng với người chức năng thận bất toàn mạn tính bao gồm những vấn đề gì? 180
- 89 Những loại thuốc nào có thể dẫn đến hoặc làm xuất hiện chứng trạng dạng mụn nhọt? 184
- 90 Khi bị bệnh thận, có nhất định phải kiêng muối không? 185
- 91 Có những loại kháng sinh nào có thể gây tổn hại cho thận? 187
- 92 Có phải dùng thuốc chữa bệnh thận càng nhiều loại một lúc càng tốt không? 191
- 93 Cao huyết áp có quan hệ như thế nào với thận? 193
- 94 Thuốc tạo ảnh nào gây tổn hại cho thận? 195
- 95 Khi thiếu tích mangan bụng của người suy kiệt chức năng thận mạn tính, phải chú ý những gì? 197
- 96 Xử lý bệnh táo bón như thế nào cho bệnh nhân chức năng thận bất toàn mạn tính? 201
- 97 Khi bị chức năng thận bất toàn, tại sao sẽ bị mất cân bằng trao đổi chất canxi, photpho và bị bệnh xương? Điều trị như thế nào? 202
- 98 Có những phương pháp kiểm tra chụp ảnh nào thường dùng cho bệnh thận? 209
- 99 Trong những tình huống nào phải kiểm tra tổ chức hoạt thể ở vỏ thận (chọc thận)? 213
- 100 Phải làm những chuẩn bị gì trước khi làm kiểm tra hoạt thể thận? Sau khi kiểm tra phải quan sát và chú ý những gì? Có những chứng kèm theo hay gặp nào? 218

NHÀ XUẤT BẢN HÀ NỘI

Số 4 Tổng Duy Tân - Hà Nội * ĐT: 8257063 - 8252916 - 8286766

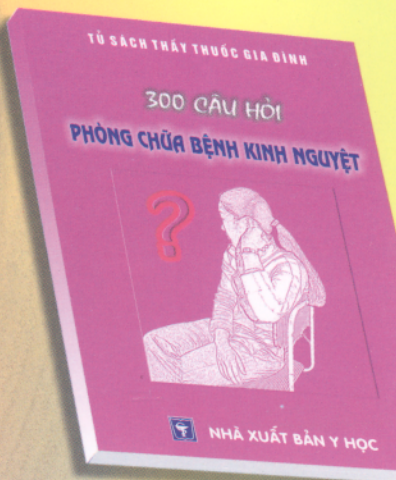
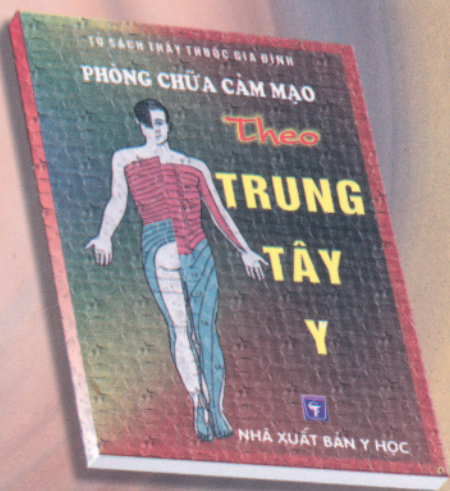
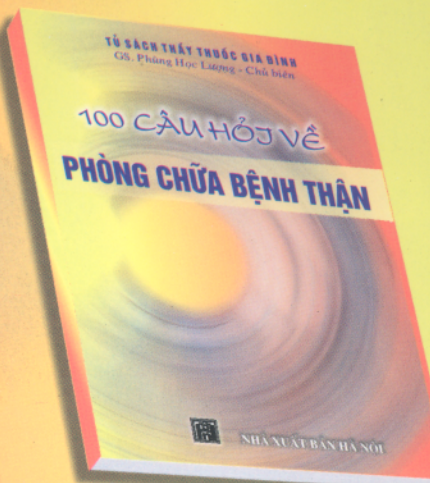
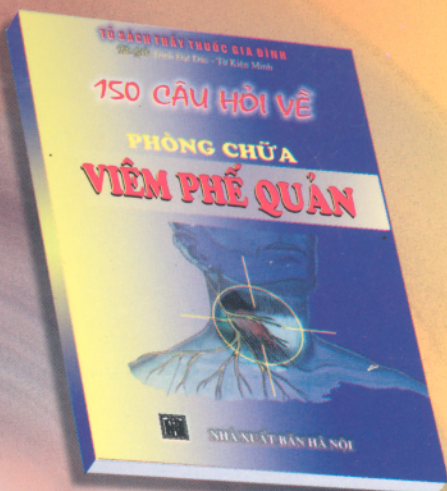
**100 CÂU HỎI VỀ
PHÒNG CHỮA BỆNH THẬN**

Chịu trách nhiệm xuất bản:

NGUYỄN KHẮC OÁNH

Biên tập: **PHẠM QUỐC TUẤN**
Bìa: **NGUYỄN THANH TÙNG**
Vì tính: **NGỌC HUYỀN**
Sửa bản in: **PHẠM QUỐC TUẤN**

In 1.500 cuốn, khổ 14,5 x 20,5cm, tại Công ty CP in - vật tư
Ba Đình Thanh Hóa. Giấy phép xuất bản số:299KH/59 CXB cấp
ngày 28-01-04. In xong và nộp lưu chiểu quý I-2004.



0502287

100 câu hỏi ... Bệnh thận(xb)



ĐSX 3.4

4269