SỞ Y TẾ TP HẢI PHÒNG
BỆNH VIỆN KIẾN AN

Số: 913 /QĐ-BVKA

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

Hải Phòng, ngày 30 tháng 10 năm 2026

QUYẾT ĐỊNH
Về việc Ban hành Chương trình và tài liệu đào tạo kỹ thuật chuyên môn Kỹ thuật thận nhân tạo

GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN KIẾN AN

Căn cứ Luật khám bệnh, chữa bệnh số 15/2023/QH15 ngày 09/01/2023;

Căn cứ Quyết định số 62/2022/QĐ-UBND ngày 02/11/2022 của Ủy ban nhân dân thành phố Hải Phòng và Quyết định số 36/2024/QĐ-UBND ngày 31/10/2024 của Ủy ban nhân dân thành phố Hải Phòng về Sửa đổi, bổ sung một số điều của Quy định một số nội dung về quản lý tổ chức bộ máy, quản lý viên chức và lao động hợp đồng trong các đơn vị sự nghiệp công lập thuộc thành phố Hải Phòng ban hành kèm theo Quyết định số 62/2022/QĐ-UBND ngày 02/11/2022 của Ủy ban nhân dân thành phố Hải Phòng;

Căn cứ Quyết định số 47/QĐ-K2ĐT ngày 22 tháng 5 năm 2015 của Cục Khoa học công nghệ và Đào tạo Bộ Y tế về việc cấp mã cơ sở đào tạo liên tục cho 03 Bệnh viện thuộc Sở Y tế Hải Phòng;

Căn cứ Thông tư số 32/2023/TT-BYT ngày 31/12/2023 của Bộ trưởng Bộ Y tế ban hành Thông tư quy định chi tiết một số điều của Luật Khám bệnh, chữa bệnh;

Căn cứ Quyết định số 4384/QĐ-UBND ngày 21/11/2024 của Ủy ban nhân dân thành phố Hải Phòng về việc Quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Bệnh viện Kiến An trực thuộc Sở Y tế Hải Phòng;

Căn cứ Quyết định số 834/QĐ-BVKA ngày 30/9/2026 Quyết định về việc thành lập Hội đồng chuyên môn thẩm định Chương trình và tài liệu đào tạo kỹ thuật chuyên môn "Kỹ thuật thận nhân tạo";

Căn cứ Biên bản họp của Hội đồng thẩm định Chương trình và tài liệu đào tạo thuật chuyên môn "Kỹ thuật thận nhân tạo" tại Bệnh viện Kiến An;

Xét đề nghị của Hội đồng Khoa học và Công nghệ Bệnh viện, Trưởng phòng Tổ chức cán bộ - Chỉ đạo tuyến.

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này Chương trình và tài liệu đào tạo chuyên môn **"Kỹ thuật thận nhân tạo"** tại Bệnh viện Kiến An (có chương trình và tài liệu đào tạo chi tiết kèm theo).

Điều 2. Quyết định này có hiệu lực thi hành kể từ ngày ký.

Điều 3. Hội đồng Khoa học và Công nghệ Bệnh viện, các Khoa, Phòng, Trung tâm và Ông (Bà) có liên quan chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

Nơi nhận:
- Bộ Y tế, Sở Y tế HP (để b/c);
- Ban Giám đốc;
- Như Điều 3;
- Lưu VT, TCCB-CĐT.

GIÁM ĐỐC

SỞ Y TẾ THÀNH PHỐ HẢI PHÒNG
BỆNH VIỆN KIẾN AN

Nguyễn Bá Phước

SỞ Y TẾ THÀNH PHỐ HẢI PHÒNG
BỆNH VIỆN KIẾN AN
*****

TÀI LIỆU

ĐÀO TẠO KỸ THUẬT CHUYÊN MÔN

KỸ THUẬT THẬN NHÂN TẠO

(Ban hành kèm theo Quyết định số: 913/QĐ-BVKA
Ngày 30 tháng 10 năm 2026)

Hải Phòng - 2026

CÁC TÁC GIẢ THAM GIA BIÊN SOẠN

BSCKII. Lương Quang Hưng

Trưởng khoa Lọc máu, Bệnh viện Kiến An

BSCKI. Nguyễn Thị Giang

Phó trưởng khoa Lọc máu, Phó trưởng phòng TCCB-CĐT, Bệnh viện Kiến An

Thạc sĩ Nguyễn Thị Hằng

Phó trưởng khoa Lọc máu, Bệnh viện Kiến An

BSCKI. Nguyễn Kông Hải

Phó trưởng khoa Hồi sức tích cực và Chống độc, Bệnh viện Kiến An

BSCKI. Phạm Thị Hoa

Bác sĩ khoa Lọc máu, Bệnh viện Kiến An

ĐDCKI. Ngô Văn Lợi

Điều dưỡng trưởng khoa Lọc máu, Bệnh viện Kiến An

Lời nói đầu

Cuốn sách (Tài Liệu) ‘‘Kỹ thuật thận nhân tạo’’ dành cho bác sĩ và điều dưỡng là một tài liệu được biên soạn bởi các bác sĩ, điều dưỡng Khoa Lọc máu và khoa Hồi sức tích cực và Chống độc, Bệnh viện Kiến An. Tài liệu cung cấp các kiến thức cơ bản và nâng cao về lọc máu, giúp các bác sĩ, điều dưỡng và kỹ thuật viên nâng cao kiến thức về thận nhân tạo, kỹ năng thực hành và đảm bảo an toàn trong quá trình điều trị. Đây là một tài liệu tham khảo quan trọng cho những ai làm việc trong lĩnh vực y tế, đặc biệt là chuyên ngành thận nhân tạo.

MỤC LỤC

DANH MỤC CÁC CHỮ CÁI VIẾT TẮT 6
BÀI 1: ĐẠI CƯƠNG VỀ LỌC MÁU 1
BÀI 2: GIẢI PHẪU VÀ CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA THẬN 12
BÀI 3: SUY THẬN CẤP TÍNH 18
BÀI 4: SUY THẬN MẠN TÍNH 23
BÀI 5: ĐẶC ĐIỂM MÀNG LỌC VÀ TÁI SỬ DỤNG QUẢ LỌC TRONG THẬN NHÂN TẠO 29
BÀI 6: ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU TẠM THỜI 36
BÀI 7: ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU LÂU DÀI 46
BÀI 8: CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU CẤP CỨU 65
BÀI 9: MÁY THẬN NHÂN TẠO 73
BÀI 10: HỆ THỐNG XỬ LÝ NƯỚC 88
BÀI 11: SỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC 97
BÀI 12: DỊCH LỌC MÁU 111
BÀI 13: QUY TRÌNH THIẾT LẬP VÀ KẾT THÚC VÒNG TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ 119
BÀI 14: CHỐNG ĐÔNG MÁU Ở BỆNH NHÂN NGUY CƠ CHẢY MÁU CAO TRONG ĐIỀU TRỊ LỌC MÁU 127
BÀI 15: LỌC MÁU TỐI ƯU 136
BÀI 16: CÁC BIẾN CHỨNG TRONG BUỔI LỌC MÁU 145
BÀI 17: NHIỄM TRÙNG Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ 168
BÀI 18: TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN LỌC MÁU CHU KỲ 184
BÀI 19: PHÌ ĐẠI THẤT TRÁI VÀ SUY TIM Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ 204
BÀI 20: BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ .214
BÀI 21: AMYLOIDOSIS TRONG LỌC MÁU CHU KỲ 222
BÀI 22: ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN LỌC MÁU CHU KỲ 229
BÀI 23: CƯỜNG CẬN GIÁP THỨ PHÁT Ở BỆNH NHÂN THẬN NHÂN TẠO CHU KỲ 238
BÀI 24: SUY DINH DƯỠNG Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ 249

BÀI 25: SỬ DỤNG THUỐC CHO BỆNH NHÂN LỌC MÁU NGOÀI THẬN 258
BÀI 26: LỌC MÁU CHO NGƯỜI CAO TUỔI 274
BÀI 27: THỰC HÀNH KIỂM SOÁT NHIỄM KHUẨN TRONG ĐƠN VỊ LỌC MÁU 280
BÀI 28: THẨM TÁCH SIÊU LỌC MÁU HDF - HEMODIAFILTRATION. 287
BÀI 29: QUY TRÌNH LỌC MÁU BẰNG KỸ THUẬT THẨM TÁCH SIÊU LỌC DỊCH BÙ TRỰC TIẾP TỪ DỊCH LỌC (HEMODIAFILTRATION ONLINE - HDF ONLINE) 297
BÀI 30: LỊCH SỬ VÀ NGUYÊN LÝ CỦA LỌC MÁU HẤP PHỤ 305
BÀI 31: CHỈ ĐỊNH, LIỀU LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG CỦA LỌC MÁU HẤP PHỤ 337
BÀI 32: LỌC MÁU HẤP PHỤ Ở NGƯỜI BỆNH THẬN NHÂN TẠO CHU KỲ 3577
TÀI LIỆU THAM KHẢO 3966

DANH MỤC CÁC CHỮ CÁI VIẾT TẮT

Chữ viết tắt	Nội dung
AAMI	Association for the Advancement of Medical Instrumentation (Hiệp hội vì sự tiến bộ của trang thiết bị y tế)
AGE	Advanced Glycation End-products (Sản phẩm cuối cùng của quá trình đường hóa muộn)
AIIA	Angiotensin II Antagonist (Đối kháng thụ thể Angiotensin II)
ALTT	Áp lực thẩm thấu
Anti-HBc	Hepatitis B core Antibody (Kháng thể kháng lõi virus viêm gan B)
Anti-HBe	Hepatitis B e-Antibody (Kháng thể kháng kháng nguyên e của virus viêm gan B)
Anti-HBs	Hepatitis B surface Antibody (Kháng thể kháng kháng nguyên bề mặt virus viêm gan B)
Anti-HCV	Hepatitis C Virus Antibody (Kháng thể kháng virus viêm gan C)
AVF	Arteriovenous Fistula (Lỗ thông động tĩnh mạch, dò động tĩnh mạch)
AVG	Arteriovenous Graft (Mạch máu ghép, ghép nối động tĩnh mạch)
β2M / B2M	Beta 2 Microglobulin
biPTH	Biointact Parathormon (Parathormon còn hoạt tính sinh học)
BN	Bệnh nhân
CAPD	Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (Lọc màng bụng liên tục ngoại trú)
CAVH / CAVHF	Continuous Arterio-Venous Hemofiltration (Siêu lọc máu liên tục động-tĩnh mạch)
CAVHD	Continuous Arterio-Venous Hemodialysis (Thẩm tách máu liên tục động-tĩnh mạch)
CAVHDF	Continuous Arterio-Venous Hemodiafiltration (Thẩm tách siêu lọc máu liên tục động-tĩnh mạch)
CKD	Chronic Kidney Disease (Bệnh thận mạn tính)

Chữ viết tắt	Nội dung
COX-2	Cyclooxygenase-2
CRRT	Continuous Renal Replacement Therapy (Lọc máu/Điều trị thay thế thận liên tục)
CTS	Carpal Tunnel Syndrome (Hội chứng ống cổ tay)
CVVH / CVVHF	Continuous Veno-Venous Hemofiltration (Siêu lọc máu liên tục tĩnh-tĩnh mạch)
CVVHD	Continuous Veno-Venous Hemodialysis (Thẩm tách máu liên tục tĩnh-tĩnh mạch)
CVVHDF	Continuous Veno-Venous Hemodiafiltration (Thẩm tách siêu lọc máu liên tục tĩnh-tĩnh mạch)
ĐM	Động mạch
ĐTĐ	Đái tháo đường
ĐVMM	Đường vào mạch máu
DRA	Dialysis-Related Amyloidosis (Bệnh Amyloidosis liên quan đến lọc máu)
DRG	Diagnosis-Related Group (Nhóm chẩn đoán liên quan)
EF	Ejection Fraction (Phân suất tống máu)
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (Kỹ thuật miễn dịch liên kết với enzyme)
EPO	Erythropoietin
ESAs	Erythropoiesis-Stimulating Agents (Các chế phẩm kích thích tạo hồng cầu)
ESKD	End-Stage Kidney Disease (Bệnh thận giai đoạn cuối)
ETO	Ethylene Oxide
FAV / F.A.V	Fistula Arterio-Venous (Lỗ thông động tĩnh mạch)
FGF-23	Fibroblast Growth Factor 23 (Yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi 23)
GAV	Graft Arterio-Venous (Ghép nối động tĩnh mạch)
GFR	Glomerular Filtration Rate (Mức lọc cầu thận)

Chữ viết tắt	Nội dung
HA	Huyết áp
HBcAg	Hepatitis B core Antigen (Kháng nguyên lõi của virus viêm gan B)
HBeAg	Hepatitis B e-Antigen (Kháng nguyên e của virus viêm gan B)
HBsAg	Hepatitis B surface Antigen (Kháng nguyên bề mặt của virus viêm gan B)
HBV	Hepatitis B Virus (Virus viêm gan B)
HCV	Hepatitis C Virus (Virus viêm gan C)
HD	Hemodialysis (Thẩm tách máu, thận nhân tạo)
HDF	Hemodiafiltration (Thẩm tách siêu lọc máu)
HFD	High-Flux Dialysis (Lọc máu siêu lọc cao)
HF	Hemofiltration (Siêu lọc máu)
HIV	Human Immunodeficiency Virus (Virus gây suy giảm miễn dịch ở người)
HP	Hemoperfusion (Hấp phụ máu)
IBW	Ideal Body Weight (Cân nặng lý tưởng)
ICD-9	International Classification of Diseases, 9th Revision (Phân loại bệnh tật quốc tế, lần thứ 9)
IDPN	Intradialytic Parenteral Nutrition (Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong buổi lọc)
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion (Thuốc ức chế men chuyển - viết tắt theo tiếng Pháp)
IL-1 / IL-6	Interleukin-1 / Interleukin-6
iPTH	Intact Parathormon (Parathormon toàn phần/nguyên vẹn)
ISH	International Society of Hypertension (Hội tăng huyết áp quốc tế)
KDOQI	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (Sáng kiến về chất lượng kết quả điều trị bệnh thận)

Chữ viết tắt	Nội dung
Kuf	Ultrafiltration Coefficient (Hệ số siêu lọc)
Kt/V	Thông số đánh giá liều lọc máu (K: độ thanh thải, t: thời gian, V: thể tích phân bố ure)
LMB	Lọc màng bụng
LMCK	Lọc máu chu kỳ
LVMI	Left Ventricular Mass Index (Chỉ số khối thất trái)
MAP	Mean Arterial Pressure (Huyết áp trung bình)
MARS	Molecular Adsorbent Recirculation System (Hệ thống hấp phụ phân tử tái tuần hoàn)
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease (Nghiên cứu điều chỉnh chế độ ăn cho bệnh nhân thận)
MLCT	Mức lọc cầu thận
MW	Molecular Weight (Trọng lượng phân tử)
NO	Nitric Oxide
NSAID	Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug (Thuốc chống viêm không steroid)
PAN	Polyacrylonitrile
PCR (sinh hóa)	Protein Catabolic Rate (Tỷ lệ chuyển hóa protein)
PCR (sinh học phân tử)	Polymerase Chain Reaction (Phản ứng chuỗi polymerase)
PD	Peritoneal Dialysis (Lọc màng bụng)
PĐTT	Phì đại thất trái
PIA	Intra-access Pressure (Áp lực đường vào mạch máu)
PMMA	Polymethylmethacrylate
PNA / nPNA	Protein Nitrogen Appearance (Lượng protein sản sinh nitơ)
PRCA	Pure Red Cell Aplasia (Bất sản hồng cầu đơn thuần)
PRU	Percent Reduction of Urea (Tỷ lệ giảm ure)
PS	Polysulfone

Chữ viết tắt	Nội dung
PTFE	Poly Tetra Fluoro Ethylene
PTH	Parathormon (Hormone tuyến cận giáp)
PVC	Polyvinyl Chloride
RO	Reverse Osmosis (Thẩm thấu ngược)
SCUF	Slow Continuous Ultrafiltration (Siêu lọc chậm liên tục)
SLEDD	Slow Low-Efficiency Daily Dialysis (Lọc máu chậm hiệu quả thấp hàng ngày)
STM	Suy thận mạn
STMGĐC	Suy thận mạn giai đoạn cuối
SUN	Serum Urea Nitrogen (Nồng độ ure huyết thanh)
TAC	Time-Averaged Concentration (Nồng độ trung bình hàng tuần)
TCV	Total Cell Volume (Tổng dung tích quả lọc)
TDS	Total Dissolved Solids (Tổng chất rắn hòa tan)
THA	Tăng huyết áp
TLPT	Trọng lượng phân tử
TM	Tĩnh mạch
TNFα	Tumor Necrosis Factor α (Yếu tố hoại tử u alpha)
UV	Ultraviolet (Tia cực tím)
Vd	Volume of distribution (Thể tích phân bố)
VTHNCT	Vòng tuần hoàn ngoài cơ thể
WHO	World Health Organization (Tổ chức Y tế Thế giới)
YTNC	Yếu tố nguy cơ

BÀI 1: ĐẠI CƯƠNG VỀ LỌC MÁU

MỤC TIÊU

1.Trình bày được các nguyên lý lọc máu.

2. Trình bày được các phương pháp lọc máu.

NỘI DUNG

Thận nhân tạo hình thành từ giữa thế kỷ thứ 19 (1861) đến nay đã có lịch sử gần 150 năm. Thận nhân tạo là phương thức điều trị thay thế chức năng một cơ quan của cơ thể có tính chất nhân tạo đầu tiên trong y học, là cơ sở để mở đường cho các điều trị nhân tạo, ghép tạng. Hiện nay những thành tựu về thận nhân tạo vô tính đang tạo ra những cơ quan và tổ chức giống như người. Trong tương lai gần, những cơ quan được nhân bản sẽ được sử dụng để thay thế các bộ phận của cơ thể con người, trước tiên có thể là thận bị suy thận giai đoạn cuối.

Thận nhân tạo đã cứu sống và kéo dài cuộc sống cho hàng triệu người trên trái đất. Tuy nhiên, thận nhân tạo cũng cần một khoản chi phí ngân sách khổng lồ: Ước tính đến năm 2010 thế giới phải chi tới 1.100 tỷ Đô la Mỹ để điều trị bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối.

Số lượng bệnh nhân suy thận mạn ngày càng tăng. Tại Mỹ, tỷ lệ bệnh nhân chiếm 11% dân số, trong đó 0,2% dân số cần được lọc máu chu kỳ. Tại Việt Nam, theo điều tra bước đầu bệnh nhân suy thận chiếm 6,73% dân số, trong đó 0,09 % bệnh nhân là suy thận giai đoạn cuối. Mỗi triệu dân Việt Nam cần lọc máu cho 900 người, hiện chúng ta chỉ mới lọc được 80 người (xấp xỉ 7%), 93% bệnh nhân còn lại đều tử vong.

Đất nước nghèo, số lượng bệnh nhân ngày càng tăng do đó đòi hỏi chúng ta cần phát triển kỹ thuật thận nhân tạo, bảo đảm chất lượng và hạ giá thành. Hiện nay chúng ta đã và đang phấn đấu với giá thành bằng 50% thấp nhất thế giới (khoảng 25 USD). Giá thấp nhất thế giới là 50 USD. Giá trung bình là 250 USD cho một lần thận nhân tạo.

Thận nhân tạo đòi hỏi một đội ngũ đông bộ được đào tạo những kiến thức cơ bản về y sinh và hóa lí để đảm bảo chất lượng lọc máu. Đặc biệt cần có đầy đủ kiến thức để hướng dẫn bệnh nhân suy thận sống và điều trị suốt đời với chúng ta.

Phân tích lịch sử Thận nhân tạo là những mốc đánh dấu quá khứ và hiện tại của chuyên ngành Thận nhân tạo. Để tìm hiểu sâu sắc vấn đề cần đọc kho tài liệu khổng lồ trên mạng Internet và trong các thư viện.

I. LỊCH SỬ THẬN NHÂN TẠO

1.Trong thế giới:

- 1861: Thomas Graham mô tả hiện tượng thẩm tách
- 1913: John J.Abel, Rowntree, Turner: Thực nghiệm lọc máu: màng lọc cellulose, chống đông hirudin (thẩm tách chiết từ con đỉa)
- 1914: John J.Abel đề xuất kỹ thuật trao đổi huyết tương (Plasma exchange)
- 1922: Chiết xuất heparine
- 1923: Ganter lọc màng bụng đầu tiên trên người
- 1924: George Hass lọc máu trên người
- 1927: Sản xuất màng cellulose trên quy mô công nghiệp
- 1943: Willem Johan Kolff chế tạo máy lọc cuộn (Rotating drum dialyzer) lọc máu cho bệnh nhân suy thận cấp trong đại chiến thế giới lần thứ 2.
- 1946: Murray (Canada) chế tạo lọc cuộn (coil dialyser)
- 1960: Schwal, Faray (Oslo-Nauy) chế tạo bộ lọc tấm (kiil dialyzer), Nils Awall (Thụy điển) chế tạo lọc tấm theo qui mô công nghiệp
- 1960: Quinton, Scribner chế tạo shunt động tĩnh mạch để lọc máu chu kỳ
- 1960: Scribner sử dụng lại quả lọc
- 1961: Yazidian tiến hành hấp phụ máu
- 1964: Shaldon (London) Scribner (Seatle) Merril (Boston) tiến hành lọc máu tại nhà
- 1966: Brescia và Cimino nối thông động tĩnh mạch (AV fistula)
- 1967: Henderson, Quelhorst –Siêu lọc máu
- 1972: Bảo hiểm y tế bệnh nhân suy thận tại Mỹ (MEDICARE)
- 1975: Thẩm tách siêu lọc máu (Hemodiafiltration)
- 1976: Lọc màng bụng liên tục (CAPD)
- 1977: Thẩm tách siêu lọc máu động tĩnh mạch liên tục (CAVHD)
- 1980: Lọc máu với màng siêu lọc cao (High-Flux membrane), sử dụng dịch lọc bicarbonate
- 1980: Mô hình động học ure (Urea Kinetics Model-UKM) Goth và Sargent-Lọc máu tối ưu
- 1986: Sử dụng Erythropoietin tái tổ hợp, điều trị thiếu máu do suy thận
- 1990: Kỹ thuật hấp phụ tái tuần hoàn phân tử (molecular adsorbents recirculating system)-Jan Stange, Steffen Mitzner -Rostock Germany
- 1996: Chang MS và Hume HD: Lọc sinh học Bioartificial Kidney

2. Trong nước:

- 6-1972: Thận nhân tạo chu kỳ đầu tiên tại Việt Nam: Nguyễn Nguyên Khôi-Trần Văn Chất-Võ Phụng và cộng sự

- 6-1972: Sử dụng lại quả lọc thận: Nguyễn Nguyên Khôi và cộng sự

- 1984: Thận nhân tạo trẻ em: Nguyễn Nguyên Khôi- Đặng Thị Bích

- 1987-1991: Nghiên cứu chế tạo và thực nghiệm màng siêu lọc máu: Đề tài cấp nhà nước 48E.03.04, Nguyễn Nguyên Khôi-Lê Viết Kim Ba và cộng sự

- 1992: Sử dụng Erythropoietin cho bệnh nhân lọc máu, Nguyễn Nguyên Khôi và cộng sự...

II. NGUYÊN LÝ

Thận nhân tạo là quá trình trao đổi và loại bỏ hai phía của các chất có trong máu, cân bằng nước điện giải, kiềm toan với dịch lọc qua hai phía của màng bán thấm nhằm loại bỏ các chất có hại, đưa các thành phần của máu bệnh nhân về gần giống với giá trị bình thường.

Quá trình trao đổi chất qua màng bán thấm theo hai nguyên lý cơ bản: khuếch tán và siêu lọc

1. Khuếch tán (Diffusion):

Là sự vận chuyển các chất qua hai phía của màng bán thấm dưới ảnh hưởng của chênh lệch nồng độ. Tốc độ trao đổi của một phần tử nhất định phụ thuộc vào trọng lượng phân tử của chất đó. Trọng lượng phân tử càng thấp trao đổi càng nhanh. Cường độ trao đổi của một chất phụ thuộc vào hệ số khuếch tán của chất đó (Kf) và kháng (resitance) qua máu, qua màng và qua dịch lọc.

2. Siêu lọc (Ultrafiltration-Convective transport):

Hay còn gọi là vận chuyển đối lưu là sự trao đổi đồng thời nước và chất hoà tan qua hai phía của màng bán thấm dưới ảnh hưởng của sự chênh lệch áp lực thuỷ tĩnh. Khối lượng vận chuyển phụ thuộc vào hệ số trao đổi các chất đó qua màng và áp lực xuyên màng. Khối lượng siêu lọc (Qf) phụ thuộc vào hệ số thấm nước qua màng (Kf) và diện tích màng (A) và áp lực xuyên màng hiệu quả; áp lực xuyên màng hiệu quả là hiệu số giữa áp lực thuỷ tĩnh (ΔP) và áp lực thẩm thấu ($\Delta \Pi$)

$Qf = Kuf \times A \times (\Delta P - \Delta \Pi)$

Áp lực thẩm thấu thực chất là áp lực keo loại của các protein máu không khuyếch tán được qua màng (trung bình khoảng 30 mmHg)

3. Hấp phụ:

Là quá trình hấp phụ các chất trên bề mặt của màng, qua cột than hoạt tính hoặc cột lọc hấp phụ miễn dịch, hấp phụ hóa chất.

Than hoạt tính có lỗ nhỏ từ 20 đến 200 A0 vì vậy có bề mặt tiếp xúc rất lớn. 1g than hoạt tính có diện tích 1000m2

4. Màng bán thấm:

- Dựa vào kích thước lỗ lọc của màng để phân định bản chất của các phương pháp lọc.

Lọc thô (particle filtration)

Vi lọc (microfiltration) 0,1 (10^{-1}) đến 5 µm

Siêu lọc (ultrafiltration) 0,01 (10^{-2}) đến 0,1 µm (10^{-1})

Thẩm tách (dialysis) : hay còn gọi là nanofiltration 0,001 (10^{-3}) đến 0,01 (10^{-2}) µm.

Thẩm thấu ngược (reverse osmosis) hay còn gọi là hyperfiltration : 0,0001 (10^{-4}) đến 0,001 (10^{-3}) µm

- Dựa vào cấu tạo của màng :

+ Màng cellulose : màng cuprophan

+ Màng cellulose biệt hóa (substituted cellulose): cellulose acetate, diacetate, triacetate

+ Màng cellulose tổng hợp (cellulose synthetic) : màng hemophan

+ Màng tổng hợp (synthetic): Polyacrolonitrile (PAN), Polysulfone (PS), Polymethylmetharcrylate (PMMA), Polycarbonate, Polyamide, Polyethylene Vinylalcohol, Polypropylene

- Màng đối xứng và bất đối xứng

+ Màng thẩm tách máu thường là màng đối xứng.

+ Màng siêu lọc cao thường là màng bất đối xứng

- Màng cellulose: Là loại màng được sử dụng đầu tiên trong lọc máu sản xuất từ poly- sacharid gọi là cellophan. Loại màng này được sử dụng để lọc máu lâu nhất và rẻ tiền hơn các loại màng khác nhưng kém hòa hợp sinh học. Sau đó được cải tiến với màng cuprophan, nephrophan...

- Màng cellulose biệt hóa (hay còn gọi là bán tổng hợp) có thể gây hoạt hoá bổ thể khi tiếp xúc với máu. Để giảm bớt tác dụng này được gắn với acetat và một nhóm amin bậc 3, ta có các loại màng cellulose acetat, diacetat, triacetat..

Nhóm hydroxyl gây hoạt hóa bổ thể (anaphylatoxin, C3a và C5a), kết hợp với các thành phần endotoxin và natri acetat đi từ dịch lọc vào máu sẽ kích

thích các tế bào mono sản xuất các cytokin. Các cytokin được tạo ra trong quá trình lọc máu này gây tụt huyết áp. Về lâu dài cytokin gây các phản ứng viêm mạn tính, kết hợp quá trình thoái hoá dạng bột, vữa xơ mạch máu.

Hoạt hóa bổ thể cũng kích thích sự di chuyển bạch cầu và bạch cầu ái toan, phóng thích histamin, co cơ trơn, tăng tính thấm thành mạch, hoạt hóa tế bào mono...và tiếp tục sản xuất cytokin... gây nên một loạt các triệu chứng lâm sàng.

Màng cellulose, kể cả màng tổng hợp PAN, polysulfon cũng gây tăng cao nồng độ IL6 trong huyết tương.

Vì vậy người ta đã cố gắng thay đổi bề mặt tiếp xúc của màng ví như phủ vitamin E lên bề mặt thì nồng độ IL6 thấp hơn một cách có nghĩa.

- Màng tổng hợp:

+ Có tính hòa hợp sinh học và tính thấm nước cao hơn.

+ Một số loại màng còn có thể hấp thụ protein, immunoglubulin và bổ thể.

Khi dùng các loại màng tổng hợp thì tần suất của các kystes xương do thoái hoá dạng bột giảm, nồng độ β2 microglobulin, nồng độ yếu tố u hoại tử (TNFα) giảm so với sử dụng màng cellulose thường quy.

Người ta đang cố gắng cải tiến và hoàn thiện thành phần và cấu trúc cầu tạo của màng. Hòa hợp sinh học nhiều hơn. Màng hơn, bền hơn, kiểm soát tính thấm nước tốt hơn. Tăng khả năng loại các phần tử trung bình và phân tử lớn hơn tránh thất thoát albumin. Tuy nhiên hàng rào điện tích trên màng lọc chưa được hoàn thiện. Điện tích âm trên bề mặt hemophan kích thích sản xuất bradykinin trong máu bệnh nhân dẫn đến tụt huyết áp trong lọc máu.

Vai trò của các sản phẩm cuối cùng của quá trình đường hóa muộn (AGE: advanced glucosylatio end products) cũng như quá trình oxy hóa lipid muộn (ALE: advanced lipoxidation end products) cũng bị ảnh hưởng. Nồng độ AGE rất cao trong máu bệnh nhân ure máu cao và đái tháo đường. AGE thay đổi β2 microglobulin gây hiện tượng hòa ứng động của đại thực bào và kích thích chúng sản xuất cytokin dẫn tới hủy hoại xương và sụn. AGE và ALE cũng có thể kích thích làm dày lớp áo của mạch máu gây xơ vữa mạch máu.

III. DANH PHÁP

Thận nhân tạo (Rein artificiel-Artificial Kidney) chính là quả lọc thận (Dialyzer-Fibre). Quả lọc quyết định tính chất và phương pháp lọc máu. Mọi

quá trình hóa lí đều diễn ra trong quả lọc trên cơ sở các loại quả lọc thận, kỹ thuật Thận nhân tạo bao gồm các kĩ thuật sau đây:

1. Lọc máu cách quãng (Intermittent Hemodialysis):

1- Thẩm tách máu- Hemodialysis (HD)

2- Siêu lọc máu- Hemofiltration (HF)

3- Thẩm tách siêu lọc máu- Hemodiafiltration (HDF)

4- Lọc máu siêu lọc cao -High Flux Dialysis (HFD)

5- Hấp phụ máu -Hemoadsorption -Hemoperfusion (HP):

6- Lọc huyết tương -Plasmafiltration

- Tách chiết tế bào-Apheresis
- Tách huyết tương-Plasmapheresis
- Trao đổi huyết tương-Plasmaexchange

7- Hệ thống hấp phụ phân tử tái tuần hoàn -Molecular Adsorbent Recirculation System (MARS)

Kỹ thuật MARS là cơ sở của kỹ thuật gan hỗ trợ (Liver support)

2. Lọc máu liên tục (Continous Hemodialysis):

+ Thẩm tách máu liên tục (Continuous Hemodialysis)

- Thẩm tách máu liên tục động tĩnh mạch (Continuous Arterio-venous Hemodialysis (CAVHD)

- Thẩm tách máu liên tục tĩnh tĩnh mạch (Continuous veino-veinous Hemodialysis – CVVHD)

+ Siêu lọc máu liên tục (Continuous hemofiltration:

- Siêu lọc máu liên tục động tĩnh mạch (Continuous arterio-veinous Hemofiltration – CAVHF)

- Siêu lọc máu liên tục tĩnh - tĩnh mạch (Continuous veino-veinous Hemofiltration – CVVHF)

+ Thẩm tách siêu lọc máu liên tục (Continuous Hemodiafiltration)

- Thẩm tách siêu lọc máu liên tục động tĩnh mạch (Continuous arterio-veinous Hemodiafiltration -CAVHDF)

- Thẩm tách siêu lọc máu liên tục tĩnh tĩnh mạch (Continuous veino-veinous Hemodiafiltration -CVVHDF)

- Lọc máu siêu lọc cao liên tục (Continuous High Flux Dialysis CHFD)

- Lọc máu siêu lọc cao liên tục động tĩnh mạch (Continuous arterio-veinous High Flux Dialysis CAVHFD)

- Lọc máu siêu lọc cao liên tục tĩnh tĩnh mạch (Continuous veino-veinous High Flux Dialysis CVVHFD)

+ Lọc huyết tương và hấp phụ máu liên tục (Continuous Plasmafiltration-Adsorption /CPA)

+ Siêu lọc chậm liên tục (Slow Continuous Ultrafiltration-SCUF) Động - tĩnh mạch hoặc tĩnh - tĩnh mạch

CÁCH ĐỌC TÊN CÁC PHƯƠNG PHÁP LỌC MÁU LIÊN TỤC

Continous	**Access**	**Method**	**Nomenclature**
C-continuous	AV (Arterio-Venous) VV (Veno-Venous)	HD-Hemodialysis HF-Hemofiltration HDF-Hemodiafiltration PFA-Plasmafiltration Adsorption SCUF- Slow Continous Ultrafiltration	CAVHD, CVVHD CAVHF,CVVHF, CAVHDF, CVVHDF CAVHFA, CVVHFA CVV AFFA

CAV HD : Continuous ArterioVenous Hemodialysis

CVV HD : Continuous VenoVenous Hemodialysis

CAV F: Continous ArterioVenous Hemofiltration

CVV F: Continous VenoVenous Hemofiltration

CAV HDF: Continous ArterioVenous Hemodiafiltration

CVV HDF: Continous VenoVenous Hemodiafiltration

CAV HFD: Continous ArterioVenous High Flux Dialysis

CVV HFD: Continous VenoVenous High Flux Dialysis

3. LỌC MÀNG BỤNG

Lọc máu qua màng bụng được gọi là lọc màng bụng (LMB). Trong LMB, màng bụng được dùng làm màng lọc. Đây là màng lọc sinh học có tác dụng chuyên hóa. Nó rất thanh mảnh và không ổn định. Màng bụng có hai lá: lá thành và lá tạng. Lá tạng bao bọc các tạng bụng-tiểu khung; lá thành bao phủ mặt trong thành bụng, chậu hông và cơ hoành, ở màng bụng lá khoang có tiềm năng nằm giữa hai lá đó là một khoang ảo có bề mặt là tế bào trung biểu mô rồi đến mô liên kết, tế bào sợi, mao mạch.

Ở người lớn diện tích lọc màng bụng khoảng 22.000 cm2, lớn hơn diện tích lọc của cầu thận (khoảng 18.000 cm2).

Màng bụng có các lỗ to hơn lỗ màng bán thấm thận nhân tạo nên dễ dàng lọt qua các chất có trọng trọng phân tử >300 dalton. Màng bụng trở nên quan trọng nhất cho vận chuyển và rất mầu mạch máu và lưới tản dịch đặc biệt ở dưới cơ hoành. Lưu lượng máu trong lưới mao mạch màng bụng khoảng 60 ml/phút.

3.1 Sơ lược các mốc phát triển của LMB

Năm 1877, Wegner là người đầu tiên tiến hành thí nghiệm nghiên cứu tính chất màng bụng trên súc vật.

Năm 1923, Ganter bắt đầu ứng dụng LMB vào lâm sàng.

Năm 1940, có khoảng 14 trường hợp LMB được thông báo.

Năm 1948 Odel và cộng sự tập hợp được 101 trường hợp LMB trong điều trị suy thận cấp của 25 công trình.

Từ năm 1960 đến nay, kỹ thuật LMB phát triển nhiều mặt: catheter, dịch lọc, điều trị tại nhà hoặc ở trung tâm suy thận cấp và suy thận mạn.

3.2 Nguyên lí của LMB: LMB hoạt động theo 2 nguyên lí

- Khuếch tán lệch nồng độ giữa một bên là máu và một bên là dịch lọc: các chất có nồng độ cao hơn ở máu (ure, creatinin, acid uric, K+, gardenal) và có khả năng khuyếch tán qua màng bụng thì được chuyển sang khoang ổ bụng có chứa dịch lọc. Ngược lại những chất tương tự có nồng độ cao hơn ở dịch lọc (các chất điện giải) được truyền sang máu.

- Siêu lọc là một màng bán thấm, chỉ cho các chất tiểu phân tử nhỏ như : ure, creatinin, phosphat, sulphat, và một số chất độc dị qua chứ không cho các tiểu phân tử lớn như protein, hồng cầu, vi khuẩn đi qua. Đây là cơ chế đào thải các chất cặn bã của hóa giáng protid,đào thải chất độc, thăng bằng điện giải, thăng bằng toan kiềm.

Sự rút nước nhờ siêu lọc nước tự do dưới ảnh hưởng của sự chênh lệch áp lực thẩm thấu này được tạo ra do sự hiện diện của glucose với nồng độ cao trong dịch lọc. Sự di chuyển của glucose vào máu chậm hơn các chất điện giải ví dụ như: natri, chlor...Vì vậy dịch LMB trong nhiều giờ vẫn ưu trương hơn so với huyết tương và dẫn đến rút nước từ huyết tương tới dịch LMB. Sự chênh lệch nồng độ thẩm thấu của glucose tăng nhiều ở giai đoạn đầu hơn giai đoạn sau của buổi lọc nên hiệu quả của siêu lọc giảm theo thời gian. Đây là cơ chế thải trừ nước, rút nước ở bệnh nhân bị phù.

3.3 Chỉ định lọc màng bụng

3.3.1. Suy thận cấp tính

- Vô niệu, phù
- Ure máu > 30 mmol/l
- Creatinin máu > 800 µmol/l
- Potassium máu >6.5 mmol/l
- Kiềm dư < -10 mmol/l

3.3.2. Ngộ độc cấp đặc biệt do barbiturat.

3.3.3 Suy thận mạn

Mức lọc cầu thận < 10% bình thường.

Tùy theo từng trung tâm, các nhà thận học đã thực hiện:

- LMB ở trẻ em
- LMB ở người cao tuổi
- LMB ở người đái tháo đường.
- LMB ở các bệnh toàn thể
- LMB và ghép thận
- LMB trong nhiễm HIV

3.3.4. Chống chỉ định lọc màng bụng

+Viêm phúc mạc cố định

Viêm phúc mạc toàn bộ và sau mổ không phải là chống chỉ định tuyệt đối. Có thể lọc rửa màng bụng với kháng sinh.

+ Chấn thương chảy máu màng bụng

+ Suy tim, suy hô hấp nặng

+ Bệnh đa nang, thận quá to

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: Nguyên lý chính của Khuếch tán (Diffusion) trong lọc máu là gì?

A. Sự vận chuyển nước và chất hoà tan do chênh lệch áp lực thuỷ tĩnh.

B. Sự vận chuyển các chất qua màng bán thấm do chênh lệch nồng độ.

C. Sự hấp phụ các chất độc lên bề mặt cột than hoạt tính.

D. Sự trao đổi các chất do chênh lệch áp lực keo của protein.

Câu 2: Nguyên lý Siêu lọc (Ultrafiltration) trong lọc máu chủ yếu dựa vào yếu tố nào để loại bỏ nước và chất hòa tan?

A. Chênh lệch nồng độ của ure và creatinin.

B. Trọng lượng phân tử của chất cần loại bỏ.

C. Chênh lệch áp lực thuỷ tĩnh qua hai phía của màng lọc.

D. Diện tích bề mặt của màng lọc.

Câu 3: Ai là người đã chế tạo máy lọc cuộn (Rotating drum dialyzer) vào năm 1943, một bước tiến quan trọng trong lịch sử thận nhân tạo?

A. Thomas Graham

B. John J. Abel

C. George Hass

D. Willem Johan Kolff

Câu 4: Đặc điểm nào sau đây là một nhược điểm chính của màng cellulose thế hệ đầu trong lọc máu?

A. Kém hòa hợp sinh học, gây hoạt hóa bổ thể.

B. Có tính thấm nước quá cao, khó kiểm soát.

C. Chi phí sản xuất rất đắt tiền.

D. Chỉ hấp phụ được các phân tử lớn.

Câu 5: Trong Lọc màng bụng (LMB), cơ chế chính để rút nước ra khỏi cơ thể là gì?

A. Áp lực thủy tĩnh do máy tạo ra.

B. Chênh lệch áp lực thẩm thấu tạo ra bởi glucose nồng độ cao trong dịch lọc.

C. Chênh lệch nồng độ ure giữa máu và dịch lọc.

D. Sự hấp phụ nước qua các mao mạch của màng bụng.

Câu 6: Phương pháp lọc máu CVVHD là viết tắt của thuật ngữ nào?

A. Thẩm tách siêu lọc máu liên tục động-tĩnh mạch (Continuous Arterio-Venous Hemodiafiltration)

B. Siêu lọc máu liên tục tĩnh-tĩnh mạch (Continuous Veno-Venous Hemofiltration)

C. Thẩm tách máu liên tục tĩnh-tĩnh mạch (Continuous Veno-Venous Hemodialysis)

D. Hấp phụ máu liên tục động-tĩnh mạch (Continuous Arterio-Venous Hemoadsorption)

Câu 7: Theo bài viết, lần thận nhân tạo chu kỳ đầu tiên tại Việt Nam được thực hiện vào năm nào?

A. 1960

B. 1972

C. 1984

D. 1992

Câu 8: Phương pháp Hấp phụ máu (Hemoperfusion - HP) hoạt động dựa trên nguyên lý chính nào?

A. Khuếch tán các chất qua màng bán thấm.

B. Siêu lọc nước và điện giải.

C. Hấp phụ các chất trên bề mặt của cột than hoạt tính hoặc cột lọc hấp phụ.

D. Trao đổi huyết tương của bệnh nhân với huyết tương mới.

Câu 9: So với màng cellulose, màng tổng hợp (ví dụ: Polysulfone) có ưu điểm nổi bật nào?

A. Rẻ tiền hơn và dễ sản xuất hơn.

B. Có tính hòa hợp sinh học cao hơn và giảm nồng độ β2 microglobulin.

C. Chỉ loại bỏ được các chất có trọng lượng phân tử thấp.

D. Không gây tụt huyết áp trong quá trình lọc máu.

Câu 10: Theo bài viết, chỉ định nào sau đây là đúng cho Lọc màng bụng (LMB) trong suy thận cấp?

A. Ure máu > 30 mmol/l.

B. Mức lọc cầu thận > 15% so với bình thường.

C. Bệnh nhân bị viêm phúc mạc cố định.

D. Potassium máu < 3.5 mmol/l.

Đáp án gợi ý

Câu 1: B

Câu 2: C

Câu 3: D

Câu 4: A

Câu 5: B

Câu 6: C

Câu 7: B

Câu 8: C

Câu 9: B

Câu 10: A

BÀI 2: GIẢI PHẪU VÀ CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA THẬN

MỤC TIÊU

1.Trình bày được cấu trúc và chức năng của thận bình thường.

2. Trình bày được sự thay đổi về cấu trúc và chức năng khi suy thận.

NỘI DUNG

1.1. Cấu trúc giải phẫu của thận

1.1.1. Hình thể ngoài, cấu trúc, vị trí

- **Hình thể:**

- Bình thường cơ thể người có hai quả thận, hình hạt đậu.
- Có hai mặt: mặt trước lồi, mặt sau phẳng.
- Có hai bờ: Bờ ngoài lồi.
- Bờ trong lồi ở phần trên và dưới, phần giữa lõm sâu là rốn thận. Rốn thận là nơi động mạch vào thận, tĩnh mạch và niệu quản ra khỏi thận.
- Có hai cực: Cực trên và cực dưới.
- Bề mặt thận trơn láng là nhờ được bọc trong một bao mỏng, mà bình thường có thể bóc ra được dễ dàng.
- Thận ở thai nhi có hình nhiều múi, thận ở người trưởng thành đôi khi cũng có hình nhiều múi do kém phát triển. Trong những trường hợp bất thường, có thể chỉ có một thận hoặc hai thận dính vào nhau như một móng ngựa nằm bắt ngang qua cột sống.

- **Kích thước thận:** Cao 12 cm, rộng 6 cm, dày 3 cm.
- **Cân nặng:** Khoảng 150 gr ở nam, thận ở nữ hơi nhẹ hơn ở nam.
- **Vị trí:** Thận ở sau phúc mạc, hai bên cột sống, nằm trong góc hợp bởi xương sườn XI và cột sống thắt lưng, ngay phía trước cơ thắt lưng, ngang mức các đốt sống từ L12 đến TL3, xương sườn XII bắt chéo phía sau.

- Trục lớn của thận chạy chếch từ trên xuống dưới, từ trong ra ngoài, từ trước ra sau do cơ thắt lưng phát triển. Hơn nữa, thận hơi xoay quanh trục dọc nên mặt trước vừa nhìn ra phía trước vừa ra ngoài. Mặt sau vừa nhìn ra phía sau vừa vào trong.
- Thận phải thấp hơn thận trái khoảng gần 2 cm do gan phải đè lên thận xuống, vị trí thận có thể thay đổi theo nhịp thở và tư thế.

1.1.2. Hình thể trong

+ Đại thể:

- Thận được bọc trong một bao mỏng. Nếu bổ dọc một quả thận ra làm đôi, nhìn qua thiết đồ cắt đứng của thận ta thấy 2 phần: phần rộng ở phía giữa là

xoang thận có bộ mạch, thận kinh và bể thận đi qua. Còn bao quanh xoang thận là khối nhu mô thận hình bán nguyệt được cấu tạo bởi hai phần khác nhau: phần tủy và phần vỏ.

- Xoang thận: xoang thận thông ra ngoài ở rốn thận.
- Nhu mô thận: Nhu mô thận gồm có hai phần: Vùng vỏ ở ngoài và vùng tủy ở trong, bao quanh xoang thận có hình bán nguyệt.

+ Tủy thận: Gồm có:

- Tháp Malpigi: được cấu tạo bởi các ống góp chung xếp thành khối hình nón gọi là tháp thận mà đỉnh tháp hướng về phía xoang thận, đáy tháp hướng về phía vỏ thận. Các tháp thận sắp xếp thành 2 hàng dọc theo 2 mặt trước và sau thận. Mỗi thận có 8-12 tháp Malpigi. Một tháp Malpigi là một thùy thận.
- Cột Bertin: là những tổ chức liên kết và mạch máu xen giữa các tháp thận.

+ Vỏ thận: Gồm có:

- Phần tia: từ đáy tháp Malpigi tỏa ra vùng ngoại vi của thận có những khối hình tháp nhỏ hơn là tháp Ferrein mà đáy tháp thì nằm trên đáy tháp Malpigi, còn đỉnh tháp thì hướng về phía vỏ thận nhưng không tiến tới sát vỏ ấy. Đáy mỗi tháp Malpigi mang chừng 400-500 tháp Ferrein. Mỗi tháp Ferrein là một tiểu thùy thận.
- Phần lượn: là phần nhu mô xen giữa phần tia.

+ Vi thể:

- Cấu trúc vi thể của nhu mô thận, vùng vỏ gồm các tiểu cầu thận và các ống sinh niệu (mỗi thận có khoảng một triệu cấu thận (nephrons)).
- Các đoạn ống sinh niệu gồm: tiểu cầu thận, ống lượn gần, quai Henlé, ống lượn xa, ống góp và ống thẳng.
- Vị trí các đoạn ống sinh niệu ở trong thận:
- Tiểu cầu thận và ống lượn gần hoàn toàn nằm trong các tháp Ferrein và tháp Malpigi.

1.2. Những chức năng sinh lý của thận

Thận là cơ quan tạo thành, bài xuất nước tiểu và đảm nhiệm nhiều chức năng sinh lý quan trọng trong thông qua 4 cơ chế chủ yếu:

- Lọc máu qua cầu thận: tạo nước tiểu đầu 120 ml/phút gọi là mức lọc cầu thận.
- Tái hấp thu và bài tiết một số chất qua ống thận tạo nước tiểu cuối 1ml/phút.

- Sản xuất một số chất trung gian ở tổ chức nhu mô thận như: Renin, Erythropoietin, Calcitriol, Prostaglandin. Do đó thận cũng có vai trò về chức năng nội tiết.
- Bài xuất nước tiểu để đào thải nước và các chất cặn thải bỏ.

1.3. Vai trò sinh lý bệnh của thận

- Điều hòa cân bằng nước, điện giải, cân bằng kiềm toan để duy trì sự hằng định của nội môi.
- Đào thải các sản phẩm giáng hóa và độc hại ra khỏi cơ thể, đặc biệt là các chất nitơ-phiprotein như urê, creatinin, axit uric,...đào thải các độc chất nội sinh và ngoại sinh.
- Điều hòa huyết áp động mạch thông qua hệ thống Renin-Angiotensin-Aldosteron. Sản xuất các hormon tại chỗ để điều chỉnh dòng máu chảy qua thận như prostaglandin.
- Góp phần điều hòa sản xuất hồng cầu thông qua sản xuất Erythropoietin có tác dụng kích thích tủy xương biệt hóa hồng cầu.
- Điều hòa chuyển hóa calci, phospho thông qua sản xuất dạng hoạt hóa của Vitamin D3 (1,25 dihydro cholecalciferol).
- Điều hòa chuyển hóa hóa thông qua phân giải một số chất như insulin, glucagon, parathyroid, calcitonin, β2 microglobulin.
- Sản xuất một số chất nội tiết tố khác như prostaglandin dãn mạch.

Khi thận bị bệnh hoặc khi có một quá trình bệnh lý ở các cơ quan khác gây tổn thương đến thận thì các chức năng và cơ chế trên bị rối loạn gây rối loạn các vai trò sinh lý bình thường của thận. Khi không còn đủ khả năng bù trừ để duy trì sự hằng định của các chỉ tiêu sinh học ở phạm vi bình thường thì được coi là suy thận. Suy thận có thể là cấp tính hoặc mạn tính. Trong tình trạng suy thận, thận sẽ không đảm bảo chức năng đào thải nước tiểu cả về số lượng và chất lượng so với bình thường, dẫn đến những biến đổi bệnh lý. Đến một mức độ nào đó vượt khả năng bù đắp của các cơ quan như: phổi, tiêu hoá, tuyến mồ hôi, xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng và sinh hóa của thận: thiếu máu, tăng huyết áp, toan hóa máu, cuối cùng là tử vong trong hội chứng urê máu cao.

Chán ăn, buồn nôn, Nôn, nấc, Táo hoặc đi lỏng	-MLCT ↓↓↓ -Ure, creatinin máu cao -pH máu ↓ - Cô đặc nước tiểu ↓	-Thiếu máu, xanh xao, -THA (Tăng huyết áp), suy tim,viêm ngoài màng tim, -Đáy mắt (xuất huyết, xuất tiết, phù gai),
-Thận teo nhỏ 2 bên hoặc không teo -Thận mù một bên hoặc hai bên	**Hội chứng urê máu cao**	Protein niệu + Trụ niệu + Trụ HC, BC
-Khó thở, thở Khai, -Thở Kussmaul, -Viêm phổi rốn phổi (X quang hình cánh dơi)	-Nhức đầu, mỏi mệt, -Lơ mơ, co giật, hôn mê,	-Phù, ngứa, -Nổi mụn ở da mặt, - Xuất huyết dưới da, mùi urê (mùi khai), rối loạn tiêu hóa.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: Theo bài viết, vị trí của hai quả thận trong cơ thể có đặc điểm gì?

A. Hai thận nằm ngang bằng nhau ở hai bên cột sống.

B. Thận trái thấp hơn thận phải khoảng 2 cm.

C. Thận phải thấp hơn thận trái khoảng 2 cm.

D. Vị trí của thận hoàn toàn cố định, không thay đổi theo nhịp thở.

Câu 2: Đơn vị cấu trúc vi thể cơ bản của nhu mô thận được gọi là gì?

A. Tháp Malpigi

B. Cột Bertin

C. Nephron (cầu thận và ống sinh niệu)

D. Xoang thận

Câu 3: Trong cấu trúc đại thể của thận, phần tủy thận được cấu tạo chủ yếu bởi các cấu trúc nào?

A. Tháp Malpigi

B. Tháp Ferrein

C. Phần lượn

D. Tiểu cầu thận

Câu 4: Mức lọc cầu thận (tạo nước tiểu đầu) ở người bình thường là bao nhiêu?

A. 1 ml/phút

B. 120 ml/phút

C. 150 ml/phút

D. 60 ml/phút

Câu 5: Chức năng nội tiết nào của thận giúp điều hòa sản xuất hồng cầu?

A. Sản xuất Renin

B. Sản xuất Erythropoietin

C. Sản xuất Calcitriol (Vitamin D3 hoạt hóa)

D. Sản xuất Prostaglandin

Câu 6: Thận điều hòa huyết áp động mạch chủ yếu thông qua hệ thống nào sau đây?

A. Hệ thống Erythropoietin và tủy xương.

B. Hệ thống chuyển hóa Calci-Phospho.

C. Hệ thống Renin-Angiotensin-Aldosteron.

D. Hệ thống phân giải insulin và glucagon.

Câu 7: Theo định nghĩa trong bài, tình trạng suy thận xảy ra khi nào?

A. Khi thận teo nhỏ hơn kích thước bình thường.

B. Khi không còn khả năng bù trừ để duy trì sự hằng định của các chỉ tiêu sinh học.

C. Khi nồng độ creatinin máu bắt đầu tăng nhẹ.

D. Khi bệnh nhân có triệu chứng phù và đi tiểu ít.

Câu 8: Một trong những biểu hiện về hô hấp của bệnh nhân trong hội chứng urê máu cao được đề cập là gì?

A. Phù gai thị ở đáy mắt.

B. Thở Kussmaul.

C. Nôn và buồn nôn.

D. Xuất huyết dưới da.

Câu 9: Khi chức năng thận suy giảm, việc sản xuất dạng hoạt hóa của Vitamin D3 bị rối loạn sẽ trực tiếp dẫn đến hậu quả nào sau đây?

A. Tăng huyết áp.

B. Thiếu máu.

C. Toan hóa máu.

D. Rối loạn chuyển hóa calci, phospho.

Câu 10: Theo mô tả cấu trúc, tiểu cầu thận và các ống lượn chủ yếu nằm ở vùng nào của thận?

A. Vùng vỏ thận.

B. Vùng tủy thận (Tháp Malpigi).

C. Xoang thận.

D. Đỉnh của các tháp thận.

Đáp án

Câu 1: C.

Câu 2: C.

Câu 3: A.

Câu 4: B.

Câu 5: B.

Câu 6: C.

Câu 7: B.

Câu 8: B.

Câu 9: D

Câu 10: A.

BÀI 3: SUY THẬN CẤP TÍNH

MỤC TIÊU

1.Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân gây suy thận cấp.

2. Trình bày được chẩn đoán và điều trị suy thận cấp.

3. Trình bày được các chỉ định của thận nhân tạo cấp cứu.

4. Thực hiện được chẩn đoán và điều trị bệnh nhân suy thận cấp.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận cấp là một hội chứng suy giảm chức năng thận một cách đột ngột mà trước đó bình thường. Suy thận cấp có biểu hiện lâm sàng với thiểu niệu, vô niệu, gây nên các sản phẩm thoái hóa của nitơ (ure, creatinine, acid uric trong máu tăng).

Trước đây, khi chưa có lọc máu, tỷ lệ tử vong của suy thận cấp rất cao (50 - 60%). Nhờ chạy thận nhân tạo, nhiều bệnh nhân suy thận cấp được cứu sống. Tỉ lệ tử vong hạ xuống còn 20%.

II. NGUYÊN NHÂN SUY THẬN CẤP

1. **Trước thận hay chức năng**
   - Giảm thể tích nội mạch
   - Giảm cung lượng tim
   - Hạ huyết áp
   - Co thắt động mạch thận
2. **Tại thận hay thực tổn**
   - Bệnh mạch máu lớn của thận
   - Bệnh cầu thận
   - Hoại tử ống thận
3. **Sau thận**
   - Do tắc nghẽn niệu quản, bàng quang, niệu đạo (sỏi, u tuyến tiền liệt)
4. **Ngộ độc**
   - Mật cá trắm
   - Kim loại nặng (thuỷ ngân, chì...)

III. CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG: Tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh. Trong trường hợp viêm ống thận cấp diễn biến qua 4 giai đoạn trong vòng 4-5 tuần lễ:

- **1 - Giai đoạn khởi phát:** 1-2 ngày. Khi có tác động của tác nhân gây bệnh (uống mật cá trắm...)
- **2 - Giai đoạn toàn phát:** thiểu niệu (nước tiểu dưới 400ml/ngày) hoặc vô niệu. Từ đó sẽ gây ra:
  - Phù
  - Tăng huyết áp
  - Suy tim cấp
- **3 - Giai đoạn đái trở lại:** đái nhiều: nước tiểu tăng dần và có thể lên đến 3000-4000 ml/ngày
- **4 - Giai đoạn hồi phục:** Nước tiểu tăng trở về bình thường: 1200-1500 ml/ngày.

B. CẬN LÂM SÀNG

- Urê máu tăng lên 10 mmol/l
- Creatinin máu tăng lên 200 µmol/l
- Rối loạn điện giải, đặc biệt K+ trong máu tăng.
- Rối loạn toan kiềm: Thường là toan hóa máu.
- Siêu âm thận và X- quang thận có giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân.

C. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. **Chế độ ăn uống:**
   - Hạn chế nước
   - Hạn chế muối
2. **Điều trị nội khoa:**
   - Thuốc gây lợi tiểu mạnh: Lasix liều cao tiêm tĩnh mạch (4,8,12,16 ống/ngày)
   - Chống toan hóa máu, rối loạn điện giải bằng các dung dịch:
     - Natribicarbonat
     - Glucoza ưu trương
     - Can xi
     - Nhựa trao đổi ion

IV. BIẾN CHỨNG

1. **Chuyển hoá:** Kali máu cao, toan máu, hạ can xi máu, tăng phosphate máu, tăng acid uric, tăng Magnesie máu, kháng insulin, suy dinh dưỡng
2. **Tim mạch:** Phù phổi, loạn nhịp tim, cao huyết áp, viêm ngoài tâm mạc

3. **Thần kinh, tâm thần:** Bật chuồn chuồn (asterixis), run giật cơ (myoclonus), lú lẫn (confusion), lơ mơ, hôn mê, thay đổi điện não không đặc hiệu

4. **Tiêu hoá:** buồn nôn, viêm dạ dày, viêm tá tràng, chán ăn, liệt ruột

5. **Huyết học:** rối loạn tiêu cầu, rối loạn yếu tố VII, thiếu máu

6. **Nhiễm trùng:** viêm phổi, nhiễm trùng máu, nhiễm trùng tiết niệu, nhiễm trùng do đặt catheter

V. CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU TRONG SUY THẬN CẤP (CHỈ CẦN 1 ĐẾN 2 CHỈ TIÊU DƯỚI ĐÂY)

1. Thiểu niệu: nước tiểu < 200 ml/12h
2. Vô niệu: nước tiểu < 50 ml/12h
3. Kali máu cao: > 6,5 mmol/l
4. Toan máu nặng: pH < 7,1
5. Ure máu > 30 mmol/l hoặc Creatinine > 300 µmol/l
6. Phù phổi cấp
7. Phù não
8. Viêm ngoài tâm mạc
9. Hội chứng thần kinh cơ nặng
10. Rối loạn Na+ nặng: Na+ máu > 160 hoặc < 115 mmol/l
11. Sốt cao
12. Thuốc quá liều: lithium, vancomycin, procainamide
13. Phù nặng
14. Suy tim kháng lợi tiểu
15. Ngộ độc

THUẬN LỢI VÀ KHÔNG THUẬN LỢI CỦA CÁC PHƯƠNG PHÁP LỌC MÁU NGOÀI THẬN TRONG SUY THẬN CẤP

PHƯƠNG PHÁP	THUẬN LỢI	KHÔNG THUẬN LỢI
Thận nhân tạo (Hemodialysis)	Hiệu quả nhanh Giải quyết nhanh K+ máu và dị hóa. Chủ động chống đông và bà dịch.	Rối loạn nặng về huyết động Biến chứng về kỹ thuật Phải có kíp chuyên khoa.

Lọc màng bụng (Peritoneal Dialysis)	Đơn giản Không cần đường vào mạch máu Tốt khi rối loạn huyết động Không cần chất chống đông.	Hiệu quả thấp Mất glucose Cần làm phẫu thuật ổ bụng.
Siêu lọc máu động tĩnh mạch liên tục (CAVHDF/Continuous ArterioVenous Hemodiafiltration/Hemofiltration)	Đơn giản Không cần kíp đặc biệt Thích hợp với bệnh nhân tụt huyết áp Bù dịch không hạn chế.	Cần chọc kim hoặc đặt catheter động mạch Chống đông nhiều Phụ thuộc áp lực động mạch.
Siêu lọc máu tĩnh tĩnh mạch liên tục (CVVHDF/Continuous Venovenous Hemodiafiltration/Hemofiltration)	Không cần động mạch Thích hợp với bệnh nhân tụt huyết áp Bảo đảm đường máu ổn định.	Chống đông nhiều Phải có kíp riêng Phải có dụng cụ và y tá đã được đào tạo kỹ.
Siêu lọc chậm liên tục (SCUF - Slow Continuous Hemo Ultrafiltration)	Chủ yếu để rút nước Rất thích hợp với bệnh nhân tụt huyết áp.	Chống đông nhiều Độ thanh thải thấp.

Câu hỏi lượng giá

Câu 1: Suy thận cấp được định nghĩa là tình trạng:

A. Chức năng thận suy giảm từ từ trong nhiều tháng hoặc nhiều năm.

B. Chức năng thận suy giảm đột ngột trong khi trước đó bình thường.

C. Tăng bài tiết protein qua nước tiểu kéo dài.

D. Thận teo nhỏ trên hình ảnh siêu âm.

Câu 2: Nguyên nhân nào sau đây thuộc nhóm nguyên nhân tại thận (thực tổn) gây suy thận cấp?

A. Giảm thể tích nội mạch do tiêu chảy mất nước nặng.

B. Sốc tim làm giảm cung lượng tim.

C. Sỏi niệu quản hai bên gây tắc nghẽn hoàn toàn.

D. Hoại tử ống thận cấp do ngộ độc kim loại nặng.

Câu 3: Trong giai đoạn toàn phát của suy thận cấp do viêm ống thận cấp, biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất là:

A. Đái rất nhiều (trên 3 lít/ngày).

B. Thiểu niệu hoặc vô niệu.

C. Hạ huyết áp kéo dài.

D. Không có triệu chứng gì đặc biệt.

Câu 4: Xét nghiệm nào sau đây là một trong những chỉ số cận lâm sàng quan trọng để chẩn đoán và theo dõi suy thận cấp?

A. Giảm Ure và Creatinin máu.

B. Tăng Kali máu và toan chuyển hóa.

C. Tăng pH máu (kiềm hóa máu).

D. Giảm nồng độ acid uric máu.

Câu 5: Theo nội dung bài học, chỉ định nào dưới đây là một chỉ định cần thiết cho lọc máu (thận nhân tạo) cấp cứu ở bệnh nhân suy thận cấp?

A. Ure máu > 30 mmol/l.

B. Nước tiểu 500 ml/24 giờ.

C. Kali máu 5.5 mmol/l.

D. pH máu 7.30.

Đáp án:

1. B
2. D
3. B
4. B
5. A

BÀI 4: SUY THẬN MẠN TÍNH

MỤC TIÊU

1.Trình bày được định nghĩa, phân giai đoạn và nguyên nhân suy thận mạn.

2. Trình bày được chẩn đoán suy thận mạn, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của suy thận mạn giai đoạn cuối.

3. Trình bày được tiến triển và biến chứng của suy thận mạn.

4. Trình bày được điều trị suy thận mạn và các phương pháp điều trị thay thế thận trong suy thận mạn giai đoạn cuối.

NỘI DUNG

I. DỊCH TỄ HỌC

Tỷ lệ mắc tại Việt nam 900 trường hợp suy thận giai đoạn cuối /1 triệu dân. Hiện nay mới chỉ điều trị được 30 bệnh nhân/ 1 triệu dân (3%).

II. NGUYÊN NHÂN

Các nước phát triển. theo thứ tự:

1. Đái tháo đường
2. Tăng huyết áp
3. Viêm cầu thận mạn
4. Viêm thận bể thận: Sỏi tiết niệu, nhiễm trùng thận bể thận
5. Thận đa nang
6. Bệnh tự miễn (ví dụ : ban đỏ hệ thống- lupus)
7. Ngộ độc thuốc
8. Không rõ nguyên nhân (khoảng 20%)

Tại Việt Nam năm 2000 - Tại khoa TNT, BV Bạch Mai

- Viêm cầu thận mạn: 73-75%
- Viêm thận bể thận do sỏi: 10-12%
- Đái tháo đường: 35%
- Viêm cầu thận Lupus : 3-5%
- Thận đa nang: 3%
- Chưa rõ nguyên nhân: 3-4%

III. TRIỆU CHỨNG

a. Yếu

b. Mệt

c. Nhức đầu

d. Chán ăn

e. Buồn nôn

f. Nôn

g. Ngứa

h. Đái nhiều

i. Đái đêm nhiều

IV. MỘT SỐ HỘI CHỨNG

a. Tăng huyết áp

b. Suy tim

c. Viêm ngoài tâm mạc

d. Phù

V. CÁC GIAI ĐOẠN SUY THẬN

a. Xếp loại của châu Âu: 5 giai đoạn

* Giai đoạn 1: Tổn thương thận với mức lọc cầu thận bình thường hoặc hơi tăng (>90 ml/phú t/1 .73 m²)

* Giai đoạn 2: Tổn thương thận với mức lọc cầu thận giảm nhẹ: 60-89 ml/ phút 1.73m²

* Giai đoạn 3: Tổn thương thận với mức lọc cầu thận giảm vừa : 30- 59

* Giai đoạn 4: suy thận nặng với mức lọc cầu thận: 15-29 ml/ phút /1.73 m²

* Giai đoạn 5: Suy thận giai đoạn cuối với mức lọc cầu thận dưới 15 ml/ phút /1.73 m² hoặc phải lọc máu hoặc ghép thận

b. **Phân loại suy thận và biện pháp điều trị tại Việt Nam**

Độ suy thận	**MLCT**	**Creatinin máu mg/dl**	**Mmol/l**	**Lâm sàng**	**Điều trị**
Độ I	60-41	1,2-1,49	106-129	Gần như bình thường	Bảo tồn
Độ II	40-21	1,5-3,4	130-299	Gần như bình thường, thiếu máu nhẹ	Bảo tồn
Độ IIIa	20-11	3,5-5,9	300-499	Chán ăn, thiếu máu, THA	Bảo tồn, ăn giảm đạm
Độ IIIb	10-6	6,0-10	500-900	Chán ăn, thiếu máu nặng	Bắt đầu lọc máu
Độ IV	<5	>10	>900	HC ure máu cao	Lọc máu bắt buộc, ghép thận

VI. CÁC XÉT NGHIỆM CƠ BẢN

a. Tính mức lọc cầu thận: Độ thanh thải của creatinin nội sinh theo công thức sau:

MLCT = (Ucr x V) / Pcr x 1,73 / S = ml / phút

* Ucr : Creatinin niệu mg/dl

* Pcr : Creatinin máu mg/dl

* V= Thể tích nước tiểu đơn vị ml phút dl =100 ml

* S= diện tích cơ thể tính theo bảng Dubois (m^2) đới chiếu với chiều cao (cm) và trọng lượng cơ thể (kg)

* 1,73 m^2 = diện tích cơ thể chuẩn Quốc tế

Nếu không cần chính xác lắm có thể tính độ thải sạch Creatinin theo công thức Cockcroft và Gault, với sự thuận tiện là không cần thu gom nước tiểu 24h, do vậy cho kết quả nhanh chóng:

Cl Cr = (140 x số tuổi (năm) x W (trọng lượng cơ thể: kg)) / (72 x Pcr (mg/dl))

Kết quả thu được cũng phải qui về diện tích 1,73 m^2, với nữ giới cần trừ bớt 15% (tức là nhân với 0,85)

b. Xác định protein niệu

c. Phân tích nước tiểu để xác định:

1. Đái ra máu

2. Có bạch cầu trong nước tiểu

d. Các xét nghiệm để xác định thiếu máu:

1. Hematocrit

2. Hemoglobin

3. Sắt huyết thanh

e. Xét nghiệm để xác định ure máu cao

f. Các xét nghiệm định tính toan chuyển hóa

g. Xét nghiệm định tính kali máu bất thường

h. Các xét nghiệm xác định protein máu hạ thấp

i. Các xét nghiệm cơ bản:

* Can xi huyết thanh

* Photpho huyết thanh

* Điện di protein huyết thanh

* Công thức kháng thể, bạch cầu

* Kháng thể kháng nhân (Antinuclear Antibody-ANA)

* Xác định viêm gan B,C, HIV

* Xác định kháng thể kháng màng (Anti - GBM antibody)

* Xác định các bổ thể (C3,C4,CH50)

VII. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

a. Siêu âm thận

b. Chụp cắt lớp (CT) hoặc cộng hưởng từ (MRI) thận và gan khi cần.

c. Chụp cản quang bàng quang niệu quản nếu thấy cần thiết

VIII. SINH THIẾT THẬN

a. Chỉ định:

1. Suy thận mạn nhưng kích thước thận bình thường hoặc hơi to

2. Đái ra máu nhưng độ thanh thải creatinin và protein niệu thấp

3. Hội chứng thận hư nhưng protein niệu hay thay đổi

4. Suy thận cấp không rõ nguyên nhân

b. Chống chỉ định

1. Cao huyết áp nặng

2. Có nhiều nang thận to

3. Không điều chỉnh được tình trạng chảy máu

4. Ứ nước thận

5. Nhiễm trùng cấp tính

6. Chiếu đáy thận dưới 9 cm

IX. ĐIỀU TRỊ

- Lọc máu
- Lọc màng bụng
- Ghép thận
- Điều trị thiếu máu
- Nhồi máu cơ tim

X. NGUYÊN NHÂN TỬ VONG

XI. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

XII. LÀM GÌ KHI PHÁT HIỆN SUY THẬN?

1. Phát hiện nguyên nhân : Viêm cầu thận, tăng huyết áp, đái tháo đường, sỏi thận tiết niệu,...để điều trị.

2. Kiểm soát huyết áp, điều trị tăng huyết áp.

3. Kiểm soát đường máu, điều trị đái tháo đường.

4. Theo dõi thiếu máu: điều trị bằng Erythropoietin

5. Theo dõi Ca-P, PTH điều trị bệnh loãng xương, hủy xương.

6. Theo dõi tim mạch, điều trị các biến chứng tim mạch.

7. Thực hành chế độ ăn uống nghiêm ngặt theo lời khuyên của bác sĩ, ăn giảm đạm, đủ nước, đủ calo, đủ sinh tố, giảm muối, giảm kali...

8. Hết sức thận trọng khi xử dụng thuốc nhất là thuốc nam. (Khi mức lọc cầu thận xuống đến 10ml/phút cần làm cầu nối thông động tĩnh mạch, 15ml với bệnh nhân đái tháo đường)

9. Chống bội nhiễm: Tiêm vacxin dự phòng viêm gan B, C. Bỏ thuốc lá, bỏ rượu. Tuyệt đối không xử dụng ma tuý. Đề phòng nhiễm HIV.

10. Cần đọc sách báo để nắm vững kiến thức về suy thận và điều trị suy thận. Mua bảo hiểm y tế, tìm hiểu các khả năng điều trị suy thận: chạy thận nhân tạo, lọc màng bụng hay ghép thận.

Luôn luôn có một thầy thuốc gia đình có kinh nghiệm về điều trị suy thận. Nếu làm tốt các điều trên, các bạn có thể sống lâu dài và khi cần chạy thận nhân tạo các bạn đã đến tuổi xấp xỉ 60.

XIII. KHI NÀO BẮT ĐẦU LỌC MÁU?

- Có hội chứng urê máu cao.
- Urê máu > 125mg/dl (> 30 mmol/l)
- Lâm sàng: nôn, buồn nôn, chán ăn, mệt mỏi: mê sảng...
- Tăng cao kali máu > 6,5mmol/l
- Thừa nước (không đáp với ứng lợi tiểu)
- Toan máu nặng: pH máu < 7,1
- Viêm ngoài tâm mạc (do ure máu cao)

Câu hỏi lượng giá

Câu 1: Suy thận mạn giai đoạn 5 (giai đoạn cuối) theo xếp loại của Châu Âu được xác định khi mức lọc cầu thận (MLCT) như thế nào?

A. > 90 ml/phú t/1 .73 m²

B. 60 - 89 ml/phú t/1 .73 m²

C. 30 - 59 ml/phú t/1 .73 m²

D. < 15 ml/phú t/1 .73 m² hoặc phải lọc máu/ghép thận

Câu 2: Theo số liệu tại BV Bạch Mai (năm 2000) được nêu trong bài, nguyên nhân hàng đầu gây suy thận mạn tại Việt Nam là gì?

A. Đái tháo đường

B. Tăng huyết áp

C. Viêm cầu thận mạn

D. Viêm thận bể thận do sỏi

Câu 3: Một biến chứng huyết học thường gặp và cần theo dõi, điều trị (ví dụ bằng Erythropoietin) ở bệnh nhân suy thận mạn là gì?

A. Tăng số lượng tiểu cầu

B. Giảm số lượng bạch cầu

C. Thiếu máu

D. Rối loạn đông máu nặng

Câu 4: Một trong những biện pháp quan trọng trong điều trị bảo tồn suy thận mạn nhằm làm chậm tiến triển bệnh và kiểm soát biến chứng là gì?

A. Tăng cường ăn nhiều đạm để chống suy dinh dưỡng.

B. Ngừng tất cả các loại thuốc đang sử dụng.

C. Kiểm soát tốt huyết áp và đường máu (nếu có đái tháo đường).

D. Uống thật nhiều nước để tăng cường thải độc.

Câu 5: Theo bài học, tình trạng nào sau đây là một chỉ định để bắt đầu lọc máu (chạy thận nhân tạo, lọc màng bụng) ở bệnh nhân suy thận mạn?

A. Ure máu 25 mmol/l, bệnh nhân không có triệu chứng.

B. Mức lọc cầu thận 20 ml/phú t/1 .73 m^2.

C. Tăng Kali máu > 6.5 mmol/l không đáp ứng với điều trị nội khoa.

D. Thiếu máu mức độ nhẹ (Hemoglobin 10 g/dL).

Đáp án:

1. D
2. C
3. C
4. C
5. C

BÀI 5: ĐẶC ĐIỂM MÀNG LỌC VÀ TÁI SỬ DỤNG QUẢ LỌC TRONG THẬN NHÂN TẠO

Mục tiêu

1. Trình bày được các đặc điểm quan trọng của màng lọc thận nhân tạo.

2. Phân loại được các loại màng lọc dựa trên đặc tính vật liệu và hiệu suất lọc.

3. Hiểu rõ quy trình, lợi ích, nguy cơ và các yếu tố cần kiểm soát khi tái sử dụng quả lọc.

4. Nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tuân thủ quy trình để đảm bảo an toàn cho người bệnh.

NỘI DUNG

1. ĐẶC ĐIỂM MÀNG LỌC VÀ TÁI SỬ DỤNG QUẢ LỌC TRONG THẬN NHÂN TẠO

- Thận nhân tạo (Lọc máu ngoài thận - Hemodialysis - HD) là phương pháp điều trị thay thế thận suy mạn giai đoạn cuối phổ biến.
- **Quả lọc (Dialyzer)** là "trái tim" của hệ thống, nơi diễn ra quá trình trao đổi chất và loại bỏ dịch thừa giữa máu và dịch lọc.
- **Màng lọc (Membrane)** bên trong quả lọc đóng vai trò quyết định hiệu quả và tính an toàn của cuộc lọc.
- Hiểu rõ đặc điểm màng lọc và quy trình tái sử dụng quả lọc (nếu áp dụng) là cực kỳ quan trọng để tối ưu hóa điều trị và đảm bảo an toàn cho bệnh nhân.

1.1. ĐẶC ĐIỂM CỦA MÀNG LỌC THẬN NHÂN TẠO (MEMBRANE CHARACTERISTICS)

- Là một **màng bán thấm (semipermeable membrane)**, ngăn cách giữa khoang máu và khoang dịch lọc.
- Cho phép loại bỏ các chất thải chuyển hóa (ure, creatinin...), điện giải thừa ra khỏi máu vào dịch lọc qua cơ chế **khuếch tán (diffusion)**.
- Cho phép loại bỏ nước thừa (dịch) ra khỏi máu qua cơ chế **siêu lọc (ultrafiltration)** nhờ chênh lệch áp lực thẩm thấu và áp lực thủy tĩnh (TMP - Transmembrane Pressure).
- Ngăn chặn các thành phần hữu ích như protein, tế bào máu đi qua màng.

1.1.1. Các đặc điểm quan trọng của màng lọc

+ Tính thấm (Permeability): Khả năng cho các chất hòa tan và nước đi qua.

- **Hệ số thanh thải (Clearance - KoA):** Đo lường khả năng loại bỏ các chất hòa tan nhỏ (ure, creatinin) qua khuếch tán. KoA càng cao, hiệu quả loại bỏ chất hòa tan nhỏ càng tốt. Thường được biểu thị bằng mL/phút cho một chất cụ thể (ví dụ KoA Ure).
- **Hệ số siêu lọc (Ultrafiltration Coefficient - Kuf):** Đo lường khả năng cho nước đi qua màng dưới tác động của chênh lệch áp lực. Đơn vị: mL/giờ/mmHg TMP. Kuf càng cao, khả năng rút dịch càng nhanh với cùng một mức TMP.

+ Diện tích bề mặt màng (Surface Area): Diện tích tiếp xúc giữa máu và dịch lọc. Đơn vị: m^2. Diện tích càng lớn, khả năng khuếch tán và siêu lọc càng cao (với cùng loại màng).

+ Tương hợp sinh học (Biocompatibility): Khả năng màng lọc tiếp xúc với máu mà không gây ra các phản ứng bất lợi đáng kể cho cơ thể.

- Các phản ứng có thể xảy ra: hoạt hóa hệ thống bổ thể, hoạt hóa bạch cầu, giải phóng cytokine, phản ứng đông máu...
- Màng lọc có tính tương hợp sinh học cao sẽ giảm thiểu các phản ứng này, giảm nguy cơ viêm, hạ huyết áp trong lọc máu, và các biến chứng lâu dài.

+ Khả năng hấp phụ (Adsorption): Một số màng (đặc biệt là màng tổng hợp) có khả năng hấp phụ một số chất lên bề mặt màng, ví dụ như các nội độc tố (endotoxin) hoặc một số protein.

1.1.2. Vật liệu màng lọc

+ Màng Cellulose:

- *Cellulose không biến đổi (Unmodified Cellulose - vd: Cuprophane):* Thế hệ cũ, tính tương hợp sinh học thấp (hoạt hóa bổ thể mạnh). Hiện nay ít sử dụng.
- *Cellulose biến đổi (Modified Cellulose - vd: Cellulose acetate, Cellulose triacetate):* Cải thiện tính tương hợp sinh học so với Cuprophane.

+ Màng Tổng hợp (Synthetic Membranes):

- Phổ biến hiện nay do tính tương hợp sinh học cao và hiệu quả lọc tốt.
- Vật liệu: Polysulfone (PSU), Polyethersulfone (PES), Polyamide (PA), Polyacrylonitrile (PAN), Polymethylmethacrylate (PMMA)...
- Thường có khả năng hấp phụ tốt hơn màng cellulose.

1.2.3. Phân loại màng lọc theo hiệu suất

- Dựa chủ yếu vào Kuf và khả năng loại bỏ phân tử trọng lượng trung bình (middle molecules - vd: β2-microglobulin).

- **Màng lọc hiệu suất thấp (Low-flux):**
  - Kuf thấp (< 10-15 mL/giờ/mmHg).
  - Khả năng loại bỏ phân tử trung bình kém.
  - Chủ yếu dựa vào khuếch tán.
- **Màng lọc hiệu suất cao (High-flux):**
  - Kuf cao (> 20 mL/giờ/mmHg).
  - Lỗ màng lớn hơn, loại bỏ tốt hơn các phân tử trung bình và một phần nhỏ phân tử lớn.
  - Kết hợp cả khuếch tán và **đối lưu (convection)**. Đòi hỏi hệ thống kiểm soát siêu lọc chính xác.
- **Màng lọc loại trừ cao (High Cut-off / Super-flux):** Lỗ màng rất lớn, loại bỏ được nhiều phân tử lớn hơn nhưng cũng có nguy cơ mất albumin. Thường dùng trong các chỉ định đặc biệt.
- **Màng lọc hấp phụ protein (Protein-leaking):** Cho phép một lượng nhỏ albumin đi qua, có thể giúp loại bỏ một số độc tố gắn với protein (ít phổ biến).

2. TÁI SỬ DỤNG QUẢ LỌC (DIALYZER REUSE)

2.1. Định nghĩa và Mục đích

+ Định nghĩa: Là quy trình làm sạch, khử khuẩn và kiểm tra quả lọc đã qua sử dụng để dùng lại cho **chính bệnh nhân đó** trong các lần lọc máu tiếp theo.

- **Nhấn mạnh:** Chỉ dùng lại cho CÙNG MỘT BỆNH NHÂN. Tuyệt đối không dùng chung quả lọc giữa các bệnh nhân.

+ Mục đích chính:

- **Giảm chi phí điều trị:** Chi phí quả lọc chiếm tỷ trọng đáng kể.
- **Giảm rác thải y tế:** Thân thiện hơn với môi trường.
- *(Tranh cãi/Ít rõ ràng hơn):* Một số nghiên cứu cũ cho rằng có thể giảm "Hội chứng sử dụng lần đầu" (First-Use Syndrome) do lớp protein phủ lên màng sau lần dùng đầu. Tuy nhiên, với các màng tổng hợp tương hợp sinh học cao hiện nay, lợi ích này không còn rõ rệt.

+ Lợi ích và Nguy cơ

- **Lợi ích:**
  - Giảm chi phí (chủ yếu).
  - Giảm rác thải.
- **Nguy cơ:**

- **Nhiễm trùng/Nhiễm khuẩn huyết:** Do quy trình khử khuẩn không đảm bảo, nhiễm chéo vi khuẩn, nấm.
- **Phản ứng với hóa chất khử khuẩn:** Tồn dư hóa chất (vd: peracetic acid, formaldehyde trước đây) có thể gây phản ứng dị ứng, độc tính.
- **Giảm hiệu quả lọc:**
  - Tắc nghẽn một phần các sợi lọc làm giảm diện tích bề mặt hiệu dụng.
  - Thay đổi cấu trúc màng sau nhiều lần xử lý.
- **Phơi nhiễm nội độc tố (Endotoxin):** Nếu quá trình rửa và khử khuẩn không loại bỏ hết nội độc tố từ vi khuẩn hoặc nguồn nước.
- **Sai sót trong quy trình:** Nhầm lẫn quả lọc giữa các bệnh nhân (nguy cơ nghiêm trọng về lây nhiễm bệnh), sai sót khi pha hóa chất, kiểm tra thể tích...

+ **Quy trình tái sử dụng quả lọc**

- *Lưu ý: Quy trình cụ thể có thể thay đổi tùy theo trung tâm, loại máy rửa và hóa chất sử dụng, nhưng phải tuân thủ nghiêm ngặt các bước cơ bản và quy định của Bộ Y tế.*
- **Các bước chính:**

1. **Rửa sạch (Rinsing):** Ngay sau khi kết thúc lọc máu, rửa sạch máu còn sót lại trong khoang máu và khoang dịch lọc bằng nước RO (Reverse Osmosis) hoặc nước muối sinh lý.
2. **Làm sạch (Cleaning):** Sử dụng hóa chất làm sạch (thường có tính kiềm hoặc enzyme) để loại bỏ protein và các chất bám dính trên màng.
3. **Kiểm tra (Testing):**

- **Kiểm tra thể tích khoang máu (Fiber Bundle Volume - FBV / Total Cell Volume - TCV):** Đo thể tích bên trong các sợi lọc. Nếu thể tích giảm xuống dưới 80% so với ban đầu (hoặc theo quy định của trung tâm), quả lọc phải bị loại bỏ do giảm hiệu quả lọc.
- **Kiểm tra rò rỉ (Leak Test):** Kiểm tra xem màng lọc có bị rách hay không bằng cách tạo áp lực trong khoang máu hoặc khoang dịch lọc. Nếu rò rỉ, quả lọc phải bị loại bỏ.

4. **Khử khuẩn (Disinfection/Sterilization):** Ngâm quả lọc trong dung dịch hóa chất khử khuẩn (phổ biến hiện nay là peracetic acid) với nồng độ và thời gian theo quy định để tiêu diệt vi sinh vật.

5. **Rửa lại và Bảo quản (Final Rinse & Storage):** Rửa sạch hóa chất khử khuẩn (nếu cần trước lần sử dụng tiếp theo) và bảo quản quả lọc trong điều kiện thích hợp (thường chứa đầy dung dịch khử khuẩn) cho đến lần sử dụng sau. Ghi nhãn rõ ràng tên bệnh nhân, ngày xử lý, số lần tái sử dụng.

+ **Các yếu tố cần kiểm soát chặt chẽ**

- **Chất lượng nước RO:** Nước dùng để rửa và pha hóa chất phải đạt tiêu chuẩn cho lọc máu (độ tinh khiết cao, ít vi khuẩn và nội độc tố).
- **Hóa chất:** Đúng loại, đúng nồng độ, còn hạn sử dụng.
- **Thiết bị:** Máy rửa quả lọc (nếu dùng tự động) phải được bảo trì, hiệu chuẩn định kỳ.
- **Nhân viên thực hiện:** Phải được đào tạo bài bản, tuân thủ quy trình nghiêm ngặt.
- **Ghi nhãn và theo dõi:** Hệ thống nhận diện bệnh nhân và quả lọc phải chính xác tuyệt đối. Theo dõi số lần tái sử dụng.
- **Kiểm tra chất lượng:** Định kỳ kiểm tra tồn dư hóa chất, kiểm tra vi sinh nước và quả lọc sau xử lý.
- **Quy định số lần tái sử dụng tối đa:** Mỗi trung tâm cần có quy định rõ ràng dựa trên loại quả lọc, quy trình và kết quả kiểm tra (thường không quá 10-15 lần, tùy nơi).
- **Xu hướng:**
  - Nhiều quốc gia phát triển và các trung tâm lớn đang chuyển sang **sử dụng quả lọc một lần (single-use)** do những lo ngại về an toàn và sự sẵn có của các quả lọc hiệu suất cao với chi phí ngày càng hợp lý hơn.
  - Việc tái sử dụng vẫn còn phổ biến ở nhiều nơi, đặc biệt là các nước đang phát triển vì lý do kinh tế.
- **Kết luận:**
  - Màng lọc là thành phần cốt lõi, quyết định hiệu quả và tính an toàn của lọc máu. Việc lựa chọn màng lọc phù hợp (vật liệu, diện tích, Kuf, KoA, tương hợp sinh học) là rất quan trọng.

- Tái sử dụng quả lọc có thể giúp giảm chi phí nhưng tiềm ẩn nhiều nguy cơ nếu quy trình không được thực hiện và kiểm soát một cách **cực kỳ nghiêm ngặt**.
- **An toàn của người bệnh phải luôn được đặt lên hàng đầu.** Dù sử dụng một lần hay tái sử dụng, việc tuân thủ các quy trình chuẩn, kiểm soát chất lượng và đào tạo nhân viên là yếu tố then chốt.

Câu hỏi lượng giá

Câu 1: Màng lọc thận nhân tạo thực hiện chức năng loại bỏ chất thải chuyển hóa (như ure, creatinin) ra khỏi máu vào dịch lọc chủ yếu thông qua cơ chế nào?

A. Siêu lọc (Ultrafiltration)

B. Hấp phụ (Adsorption)

C. Khuếch tán (Diffusion)

D. Đối lưu (Convection)

Câu 2: Chỉ số nào sau đây đo lường khả năng của màng lọc cho phép nước đi qua dưới tác động của chênh lệch áp lực (TMP) và thường được dùng để phân loại màng lọc hiệu suất thấp (low-flux) và hiệu suất cao (high-flux)?

A. Hệ số thanh thải Ure (KoA Ure)

B. Diện tích bề mặt màng (Surface Area)

C. Hệ số siêu lọc (Kuf - Ultrafiltration Coefficient)

D. Tính tương hợp sinh học (Biocompatibility)

Câu 3: Mục đích chính và phổ biến nhất của việc áp dụng quy trình tái sử dụng quả lọc thận nhân tạo là gì?

A. Tăng cường khả năng loại bỏ các phân tử trung bình.

B. Giảm thiểu "Hội chứng sử dụng lần đầu" với mọi loại màng.

C. Giảm chi phí điều trị và lượng rác thải y tế.

D. Cải thiện tính tương hợp sinh học của quả lọc sau mỗi lần dùng.

Câu 4: Một trong những nguy cơ nghiêm trọng nhất nếu quy trình tái sử dụng quả lọc không được thực hiện đúng cách, đặc biệt là khâu khử khuẩn và kiểm soát chất lượng nước, là gì?

A. Tăng huyết áp trong buổi lọc.

B. Phản ứng dị ứng nhẹ với màng lọc.

C. Nhiễm trùng hoặc nhiễm khuẩn huyết cho bệnh nhân.

D. Giảm nhẹ nồng độ albumin máu.

Câu 5: Trong quy trình tái sử dụng quả lọc, việc kiểm tra "Thể tích khoang máu" (FBV/TCV) nhằm mục đích gì?

A. Đánh giá tồn dư hóa chất khử khuẩn.

B. Phát hiện màng lọc bị rò rỉ (rách).

C. Đảm bảo quả lọc được rửa sạch hoàn toàn máu.

D. Đánh giá mức độ tắc nghẽn các sợi lọc và quyết định loại bỏ quả lọc nếu thể tích giảm quá mức quy định (thường dưới 80% ban đầu).

Đáp án:

1. C
2. C
3. C
4. C
5. D

BÀI 6: ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU TẠM THỜI

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được chỉ định đường vào mạch máu tạm thời bằng catheter tĩnh mạch dài và tĩnh mạch cảnh trong*

2. Trình bày được quy trình thiết lập đường vào mạch máu tạm thời bằng catheter tĩnh mạch dài và tĩnh mạch cảnh trong.

3. Trình bày được quy trình bảo quản catheter,

4. Chẩn đoán và xử trí các biến chứng catheter.

ĐẠI CƯƠNG

Bất kỳ một kỹ thuật lọc máu nào, đều phải thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể, đồng thời phải giải quyết các vấn đề chống đông máu và đông máu. Để tiến hành lọc máu cho bệnh nhân suy thận cấp, từ những năm 1943 Kolff đã dùng ống thông bằng thuỷ tinh và kim loại làm đường vào động mạch và tĩnh mạch xa để lọc máu ngoài cơ thể. Sau đó người ta sử dụng phương pháp đặt ống thông (catheter) vào mạch máu qua da theo kỹ thuật Seldinger đề xuất năm 1953. Đường lấy máu ra thường sử dụng động mạch hoặc tĩnh mạch đùi. Đường máu vào cơ thể phải là đường tĩnh mạch. Phương pháp của Uldall, phương pháp của Canaud đặt catheter vào tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch cảnh trong, không đường hầm và có đường hầm được sử dụng cho đến ngày nay, tuỳ theo chỉ định của mỗi phương pháp.

1. Chỉ định

Đường vào mạch máu tạm thời dùng trong giai đoạn cấp cứu hay giai đoạn chờ nối thông động tĩnh mạch A.V.F (Arterio - Venous - Fistula) cho lọc máu chu kỳ.

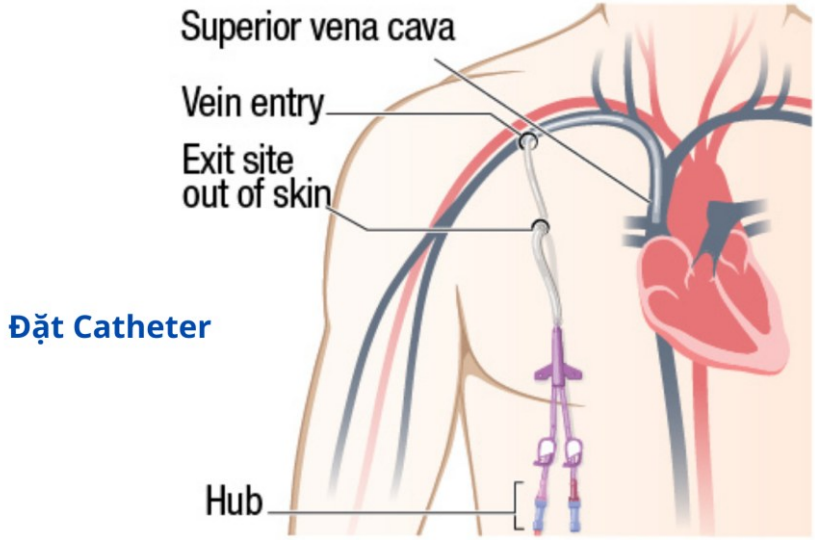
2. Loại catheter

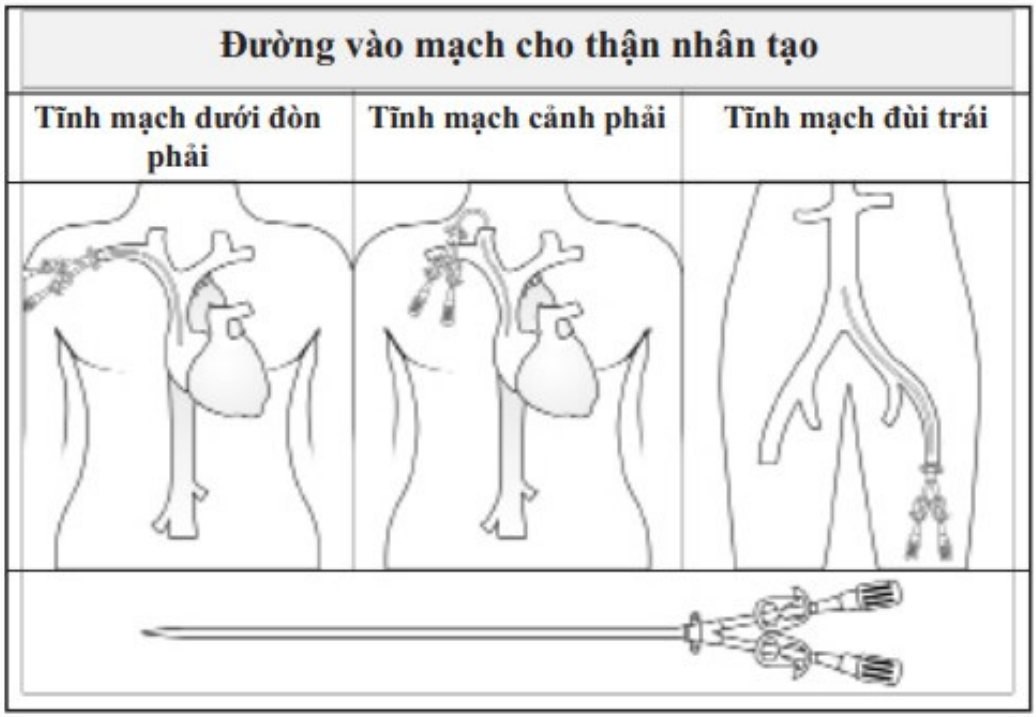
Catheter dùng trong lọc máu từ các hợp chất cao phân tử khác nhau nhựa PVC, Teflon, Polyethylene, nhựa Polyurethane và silicon đàn hồi. Hiện nay nhựa bóng polyurethane và silicon được xem như là các vật liệu tốt nhất với nguy cơ huyết khối và nghẽn mạch thấp nhất. Độ cứng của Catheter là do vật liệu tạo hình của chúng, các Catheter cứng và bán cứng dễ dàng tác động lên mạch gây nên những tổn thương cơ học của nội mô, rất dễ hình thành huyết khối. Catheter polyurethane bán cứng thì dễ gây kích thích cơ học hơn là Catheter Silicon có độ mềm cao. Tuy nhiên các Catheter được làm từ nhựa bóng polyurethane có độ bán cứng sẽ mềm ra ở nhiệt độ cơ thể, bởi vậy nó mất kích

thích cơ học. Các Catheter Silicon mềm phải làm đường hầm thường đòi hỏi phải làm phẫu thuật, do vậy gây khó khăn khi sử dụng trong trường hợp cấp cứu. Dẫu vậy Catheter Silion theo kỹ thuật Seldinger không đường hầm vẫn được sử dụng nhiều và việc mở rộng các phương pháp xuyên da bằng Catheter Silicon có đường hầm nên mở rộng chỉ định điều trị (trong vòng 3 - 4 tuần) đôi khi lâu hơn để chờ nối xong F.A.V để lọc máu chu kỳ hoặc đi ghép thận, còn Catheter polyurethane bán cứng nên dùng cho điều trị ngắn (1 - 2 tuần). Thường có 2 loại Catheter đơn và đôi chúng khác nhau ở kích cỡ, số lượng, khoảng cách các lỗ trên đoạn đầu các Catheter.



3. Vị trí vào mạch máu





3.1. Tĩnh mạch dưới dòn

Ở vị trí này, nếu dùng Catheter bản cứng dễ gây tổn thương cơ học lên thành mạch tạo điều kiện gây ra nguy cơ chít hẹp hoặc huyết khối tĩnh mạch dưới đòn hoặc các nhánh của nó (tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch cánh tay đầu). Thực tế thì đường vào tĩnh mạch dưới đòn nên dùng Catheter mềm và chất liệu Silicon theo đường hầm. Vì những nghiên cứu gần đây trên bệnh nhân suy thận cấp người ta thấy rằng rối loạn động học sớm thường hay gặp ở Catheter không đường hầm đặt theo đường dưới đòn nhiều hơn các đường khác vì các yếu tố giải phẫu đặc biệt ở vùng này (sợi cơ và vòng chuyển động gian cốt) có vai trò tạo ra nếp gấp và chỗ hẹp dọc theo xương đòn.

3.2. Tĩnh mạch cảnh trong

Trên 10 năm trở lại đây, đường vào tĩnh mạch cảnh trong được quan tâm nhiều vì hạn chế được tốc độ huyết khối tĩnh mạch so với đường vào tĩnh mạch dưới đòn, nhưng đối với những bệnh nhân phải mở khí quản thi rất dễ đảng gây biến chứng nhiễm trùng.

3.3. Tĩnh mạch đùi

Đường tĩnh mạch đùi, được chỉ định trong cấp cứu khi Catheter phải đặt nhanh hoặc điều kiện tim phổi của bệnh nhân (phù phổi) trở nên dễ thương tổn hoặc không dù điều kiện để đưa Catheter vào ngực. Đường tĩnh mạch đùi rất có ích đối với bệnh nhân nằm liệt giường, mất phản xạ thần kinh nặng (hôn mê) thở máy hoặc đa chấn thương, còn đường tĩnh mạch dưới đòn và đường tĩnh mạch

cảnh trong phù hợp với bệnh nhân tỉnh táo, có thể vận động được (chăm sóc, vật lý trị liệu, chân đoán hình ảnh...) hoặc sớm cho bệnh nhân vận động.

Tóm lại, đường vào mạch máu trung tâm cũng là đường vào mạch máu tạm thời, tuỳ theo tình trạng của bệnh nhân mà người thầy thuốc chọn đường vào mạch máu cho thích hợp.

3.4. Vị trí đầu ra Catheter

Vị trí đầu ra Catheter chủ yếu để phòng biến chứng cơ học nặng. Catheter trong ngực có đầu ra đặt quá dài hoặc quá sâu, nếu là bản cứng có thể gây tổn thương nặng van tim hoặc gây thủng buồng tim phải (tâm nhĩ hoặc tâm thất) thậm chí tràn máu trung thất hoặc tràn máu phổi. Bởi vậy trước bất kỳ lần đặt nào, vị trí của Catheter phải được kiểm tra trên phim chụp ngực.

Đầu ống của Catheter tĩnh mạch đùi nên đặt ở trung tâm chia nhánh của tĩnh mạnh chủ dưới, vị trí này hỗ trợ làm cho chức năng Catheter tốt hơn 20 - 30cm chiều dài của Catheter tĩnh mạch đùi là đến vị trí cần thiết ở người lớn.

4. Hiệu suất catheter

Vật liệu, kích thước, chiều dài, số lượng, khoảng cách các lỗ và mức độ cản máu tuần hoàn đều ảnh hưởng trực tiếp đến hiệu quả của Catheter.

Phương pháp lọc máu ngoài cơ thể không liên tục đòi hỏi dòng máu từ 250 - 400ml/phút ở người bình thường, trẻ em và bệnh nhân tim mạch nên đặt tốc độ dòng máu thấp hơn.

- Áp lực (ở động mạch và tĩnh mạch) ghi được trên đồng hồ đo áp lực (Pa - Pv) hoặc trên màn hình.

- Áp lực âm (-) đo được phụ thuộc vào dòng máu cung cấp, mức độ xẹp mạch hoặc tắc mạch. Sự suy giảm này không nên xuống quá -300mmHg để phòng nguy cơ tổn thương thành mạch hoặc tan máu.

- Áp lực dương (+) ghi ở dòng máu tĩnh mạch trở về phụ thuộc vào dòng máu và độ tắc nghẽn của Catheter tĩnh mạch, với Catheter tiêu chuẩn áp lực tĩnh mạch xấp xỉ 1/2 áp lực dòng máu (ví dụ: Đối với tốc độ dòng máu là 300ml/phút, áp lực tĩnh mạch đạt từ 150 - 175mmHg). Như vậy bất kỳ sự thay đổi nào trong áp lực động mạch hoặc tĩnh mạch sẽ gây rối loạn chức năng Catheter, do vậy chúng ta phải chọn loại Catheter thích hợp, kỹ thuật đặt Catheter đúng và sử dụng thuốc chống động đủ liều sẽ góp phần đạt hiệu suất Catheter tốt nhất.

5. Kỹ thuật đặt catheter tĩnh mạch cảnh trong và tĩnh mạch đùi theo phương pháp Seldinger

5.1. Kỹ thuật đặt Catheter tĩnh mạch cảnh trong đường cao

5.1.1. Chuẩn bị dụng cụ

- Bàn dụng cụ phủ khăn vải vô khuẩn.

- Bộ Catheter đôi cỡ F12. Bao gồm: Catheter, dây dẫn (guidewire), kim to, nong, dao mo.

- Găng vô khuẩn, gạc vô trùng, 2 bộ áo cho bác sỹ chính và bác sỹ phụ. mổ, khẩu trang, mũ vô khuẩn có đủ

- Khăn vô khuẩn có lỗ 40x60cm phủ chỗ chọc.

- Bơm tiêm nhựa 5ml (5 cái).

- Chỉ khâu 2.0 có gài sẵn kim khâu da.

- 50 - 100ml dung dịch Natriclorua 0, 9% + 5000 ui Heparin.

- Dụng cụ và thuốc cấp cứu:

+ Bộ chống sốc phản vệ.

+ Bộ cấp cứu ngừng tuần hoàn (Bóng Ambu, Mask, bơm tiêm nhựa và Adrenalin).

5.1.2. Chuẩn bị bệnh nhân

- Giải thích thủ thuật cho người nhà và bệnh nhân, viết giấy cam đoan như phẫu thuật.

- Cho bệnh nhân nằm đầu thẳng (Tư thế Trendelenburg 20 - 30 độ)

- Sát khuẩn vùng da cổ cả 2 bên trái và phải bằng cồn iode 70° hoặc dung dịch Betadine.

- Quay đầu 45° sang bên đối diện.

- Xác định vị trí đặt catheter tĩnh mạch cảnh trong.

Điểm chọc: Bộ trên của sụn giáp, bờ trước của cơ ức đòn chũm, xác định động mạch cảnh gốc để hướng kim đi bở ngoài động mạch cảnh.

Cách tiếp cận trung tâm: Cách tiếp cận trung tâm được thực hiện phổ biến nhất. Thông thường, đỉnh tam giác tạo bởi hai đầu của cơ ức đòn châm cách xương đòn 5cm và đây thường được chọn là vị trí xuyên da để xâm nhập mạch máu. Xuyên kim thăm dò, đi cạch động mạch cảnh, kim nghiêng 1 góc khoảng 30-45° so với mặt da. Đấy kim đi thẳng hướng núm vú cùng bên. Sau khi tìm thấy tĩnh mạch cảnh trong, giữ nguyên vị trí tay trái, bên nhân giữ nguyên vị trí, ghi nhớ hướng đi của kim thăm dò và sử dụng kim to đi đúng hướng kim thăm dò vừa đi để chọc vào mạch máu. Sử dụng kiểu thăm dò và định vị vị trí này có thể giúp chúng ta dễ dàng tìm được vị trí tĩnh mạch cảnh trong và thành công ngay lần chọc kim to đầu tiên.

Nếu không rút ra được máu sau khi đã đưa kim to vào sâu 2,5cm, hãy rút từ từ kim lùi ra trong khi vẫn duy trì áp lực âm trong buồng xylanh và chờ khi có mầu được rút ra. Xin lưu ý rằng, ½ số lần thực hiện chọc vào tĩnh mạch cảnh trong được phát hiện hở thì rút kim ra. Trong trường hợp không thăm dò thấy tĩnh mạch cảnh trong, hay từ từ di chuyển hướng chọc kim về dần trung tâm (bắt đầu hướng núm vú lệch phải) cho tới khi tìm thấy tĩnh mạch cảnh trong.

Vừa chọc kim vừa tạo lực hút chân không dot sigma bơm tiêm cho đến khi thấy máu đen, xác định hướng kim và độ sâu.

Thay kim dò bằng kim cỡ to. Theo hướng kim và độ sâu của kim dò.

Luồn dây dẫn kim loại qua kim to vào lòng mạch.

- Giữ chắc dây dẫn, rút kim luồn ra.
- Nong bằng ống thông nhựa.
- Luồn catheter qua dây dẫn vào lòng mạch.
- Rút dây dẫn ra, lắp bơm tiêm có heparine vào catheter. Kiểm tra dòng máu và chống đông cả 2 đầu tĩnh mạch và động mạch.

Khâu cố định catheter vào da và phủ vị trí chọc bằng Opsite sau khi lau sạch bằng Betadine.

5.2. Kỹ thuật đặt catheter tĩnh mạch đùi

5.2.1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Giải thích thủ thuật cho người nhà và bệnh nhân. Viết giấy cam đoan.
- Kiểm tra tim mạch, huyết áp, nhiệt độ.
- Bệnh nhân nằm ngửa, cởi quần, 2 chân dạng tối đa.
- Làm vệ sinh, sát trùng cả 2 bẹn.
- Đậy khăn vô trùng có 1 vec 6 vào bên làm thủ thuật.
- Vị trí: tĩnh mạch đùi là tĩnh mạch lớn của chi dưới. Tại vị trí ngang đùi, tĩnh mạch di chuyển ra ngoài sát da tại vị trí tam giác đùi trước khi đi dưới cung đùi và nối với tĩnh mạch chậu ngoài.

Tư thế bệnh nhân: bệnh nhân dot sigma tư thế nằm ngửa, chân thao tác giạng và xoay ra ngoài khoảng 15°. Một số bệnh nhân, kê cao mông có thể giúp bộc lộ tĩnh mạch dễ dàng hơn. Tư thế đầu cao có thể giúp tĩnh mạch đùi giãn rộng hơn đến 50%.

Kỹ thuật: Động mạch đùi là mốc giải phẫu quan trọng khi thực hiện kỹ thuật. Điểm 1/3 trong của cung đùi thông thường là điểm động mạch. Điểm giải phẫu này rất quan trọng trong các tình huống chúng ta không sờ thấy động mạch đùi (bệnh nhân quá béo hay phủ nhiều, hay ngừng tim).

Điểm xâm nhập tĩnh mạch thường là vị trí dưới cung đùi vì tại vị trí này, tĩnh mạch nằm ngay dưới da. Hướng kim, mặt vát quay lên trên, tao với da một gọc 20-30°, vị trí đưa kim dưới cung đùi 1 – 2 cm. Thường thì vào sâu khoảng 1 – 2 cm là đã vào tĩnh mạch (có thể đến 3 – 4 cm đối với những bệnh nhân béo). Nếu không thăm dò thấy, có thể di chuyển hướng kim từ từ đi xa động mạch đùi để tìm tĩnh mạch. Lưu ý, vị trí tối ưu của đầu catheter là tĩnh mạch chủ bụng.

5.2.2. Chuẩn bị bàn làm phẫu thuật

- Bộ Catheter đơn hoặc đôi
- 01 khăn vô trùng có lỗ
.- 10 miếng gạc vô trùng 5cm x 5cm.
- 01 dao mổ, thuốc tê, 4 bơm tiêm nhựa 5 ml.
- 02 đôi găng vô trùng, áo mổ, mũ, khẩu trang.
- 01 cốc vô trùng có 50 - 100 ml Natriclorua 0.9% + 5000 UI Heparin.

5.2.3. Tiến hành thủ thuật

- Xác định vị trí chọc dưới cung đùi 1 cm. Dùng 2 ngón tay đối diện giữ chặt động mạch đùi. Gây tê theo lớp từ ngoài vào trong. Sau đó vừa chọc kim vừa tạo lực hút chân không ở bơm tiêm cho đến khi thấy máu đen, xác định hướng kim và độ sâu.
- Thay kim dò bằng kim cỡ to. Theo hướng kim và độ sâu của kim dò,
- Luồn dây dẫn kim loại qua kim to vào lòng mạch.
- Giữ chắc dây dẫn, rút kim luồn ra.
- Nong bằng ống thông nhựa.
- Luồn catheter qua dây dẫn vào lòng mạch.
- Rút dây dẫn ra, lắp bơm tiêm có heparine vào catheter. Kiểm tra dòng máu và chống đông cả 2 đầu tĩnh mạch và động mạch.

6. Biến chứng catheter

6.1. Tắc Catheter

- Những nguyên nhân rối loạn Catheter phụ thuộc vào thời gian xuất hiện. Rối loạn xuất hiện sớm thường là vấn đề cơ học, trong đó gồm vị trí của đầu Catheter đặt chưa đúng, gấp hoặc do chỗ nối quá chặt.
- Các rối loạn muộn hơn (hơn 2 tuần) thường do vấn đề đông máu như là huyết khối làm tắc các lỗ của Catheter hoặc huyết khối làm hẹp tĩnh mạch đặt Catheter. Để hạn chế vấn đề tắc Catheter do huyết khối bằng cách dùng chất chống đông heparin có trọng lượng phân tử thấp như Fraxiparine ngoài những ngày lọc máu.

6.2. Nhiễm trùng do Catheter

Biến chứng nhiễm trùng là một trong những nguy cơ chính của Catheter trong điều trị lọc máu. Càng lưu Catheter lâu khả năng nhiễm trùng càng lớn nhất là những bệnh nhân mở khí quản mà lại đặt Catheter vào tĩnh mạch cảnh trong không đường hầm.

Da là nơi chứa vi khẩun và phân phối mầm bệnh xuống dưới da dọc theo đường vào của Catheter. Vậy thì cần phải sát trùng da cần thận trước khi tiến hành làm thủ thuật bằng cồn lode 70 ^ 0 hoặc tốt nhất là Betadine.

7. Chăm sóc và bảo quản catheter

- Trường hợp cấp cứu, Catheter phải được che đậy nhưng không được băng kín và chặt, vì nếu buộc chặt hoặc băng kín sẽ gây ra ẩm ướt và như vậy làm tăng sinh vi khuẩn ở da, gây nhiễm khuẩn phần ngoài Catheter. Sử dụng dung dịch bethadin bôi trên da, ngoài Catheter có tác dụng làm giảm nhiễm trùng ở bệnh nhân lọc máu, sử dụng một miếng gạc mông vô trùng đậy lên Catheter và dán băng dính nếu cần. Cần thay đổi băng hàng ngày. Mặt khác thay băng là bắt buộc và phải làm ngay nếu băng bị bẩn hoặc ướt. Tay chạm vào là tác nhân gây nhiễm khuẩn, vi khuẩn, phổ biến là vi khuẩn bệnh viện. Do vậy y, bác sĩ phải rửa tay cần thận trước khi sử dụng Catheter. Sử dụng thuốc kháng sinh và thuốc chống đông là cách có hiệu quả đề phòng nhiễm khuẩn ở những bệnh nhân có nguy cơ lây nhiễm cao. Do vậy, việc chăm sóc và bảo quản tốt Catheter là nhân tố quyết định phòng chống nhiễm trùng đối với bệnh nhân lọc máu.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: Chỉ định chính của việc thiết lập đường vào mạch máu tạm thời là gì?

A. Dành cho bệnh nhân lọc máu chu kỳ đã có AVF hoạt động tốt.

B. Chỉ dùng trong trường hợp thay huyết tương.

C. Sử dụng trong giai đoạn cấp cứu hoặc trong khi chờ nối thông động tĩnh mạch (AVF) trưởng thành.

D. Là phương pháp được lựa chọn đầu tiên cho tất cả bệnh nhân suy thận mạn.

Câu 2: Theo bài viết, nguy cơ chính khi đặt catheter vào tĩnh mạch dưới đòn là gì?

A. Gây tràn máu màng phổi.

B. Rất khó thực hiện về mặt kỹ thuật.

C. Gây chít hẹp hoặc huyết khối tĩnh mạch.

D. Lưu lượng máu qua catheter thường không đủ.

Câu 3: Khi chuẩn bị đặt catheter tĩnh mạch cảnh trong, tư thế nào của bệnh nhân được khuyến cáo trong bài?

A. Nằm đầu cao 45 độ.

B. Tư thế Trendelenburg (đầu thấp 20-30 độ) và quay đầu sang bên đối diện.

C. Nằm ngửa hoàn toàn, không kê gối.

D. Ngồi thẳng lưng trên ghế.

Câu 4: Để phòng nguy cơ tổn thương thành mạch hoặc tan máu, áp lực âm (áp lực ở đường máu ra) trong quá trình lọc máu không nên xuống quá ngưỡng nào?

A. -150 mmHg

B. -200 mmHg

C. -300 mmHg

D. -400 mmHg

Câu 5: Theo kỹ thuật Seldinger, sau khi chọc kim vào được lòng mạch và luồn dây dẫn (guidewire) vào, bước tiếp theo là gì?

A. Luồn ngay catheter vào qua dây dẫn.

B. Rút dây dẫn ra và khâu cố định kim.

C. Giữ chắc dây dẫn, rút kim luồn ra và dùng ống nong để nong đường vào.

D. Bơm heparin qua kim để kiểm tra.

Câu 6: Theo bài viết, nguyên nhân chính gây rối loạn chức năng catheter muộn (sau hơn 2 tuần) thường là gì?

A. Vấn đề cơ học như catheter bị gập.

B. Vị trí đầu catheter đặt chưa đúng.

C. Do huyết khối làm tắc lỗ catheter hoặc hẹp tĩnh mạch.

D. Do chỗ nối catheter với dây lọc quá chặt.

Câu 7: Nguồn lây nhiễm chính gây biến chứng nhiễm trùng do catheter được đề cập trong bài là từ đâu?

A. Từ dịch lọc máu bị nhiễm khuẩn.

B. Từ vi khuẩn trong không khí phòng bệnh.

C. Từ vi khuẩn trên da bệnh nhân tại vị trí đặt catheter.

D. Từ dụng cụ tái sử dụng không được vô khuẩn tốt.

Câu 8: Biện pháp nào sau đây là quan trọng trong việc chăm sóc và bảo quản catheter để phòng chống nhiễm trùng?

A. Băng kín và chặt để tránh nước.

B. Không cần thay băng trong suốt thời gian lưu catheter.

C. Để hở hoàn toàn cho da khô thoáng.

D. Rửa tay cẩn thận, sát trùng da đúng cách và thay băng ngay khi bị bẩn hoặc ướt.

Câu 9: Sau khi đặt catheter vào ngực (tĩnh mạch cảnh trong/dưới đòn), biện pháp nào là cần thiết để kiểm tra vị trí đầu catheter và phòng biến chứng nặng như thủng tim?

A. Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

B. Chụp phim X-quang ngực.

C. Siêu âm tim tại giường.

D. Kiểm tra bằng cách hút máu ra dễ dàng.

Câu 10: Vị trí đặt catheter nào được chỉ định ưu tiên cho bệnh nhân nằm liệt giường, hôn mê hoặc đa chấn thương?

A. Tĩnh mạch cảnh trong.

B. Tĩnh mạch dưới đòn.

C. Tĩnh mạch đùi.

D. Tĩnh mạch cánh tay.

Đáp án

Câu 1: C.

Câu 2: C.

Câu 3: B.

Câu 4: C.

Câu 5: C.

Câu 6: C.

Câu 7: C.

Câu 8: D.

Câu 9: B.

Câu 10: C.

BÀI 7: ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU LÂU DÀI

MỤC TIÊU

1. Trình bày được chỉ định thiết lập đường vào mạch máu lâu dài.

2. Trình bày được cách đánh giá động – tĩnh mạch trước khi phẩu thuật thiết lập lỗ thông động – tĩnh mạch.

3. Trình bày được các phương pháp đánh giá chức năng đường vào mạch màu lâu dài.

4. Trình bày được các yếu tố nguy cơ gây mất chức năng đường vào mạch màu lâu dài.

5. Chẩn đoán và xử trì các biến chứng.

NỘI DUNG

1. TỔNG QUÁT

Cho đến tận bây giờ, đường vào mạch máu (ĐVMM) (vascular access) vẫn luôn có tầm quan trọng sống còn đối với bệnh nhân lọc máu chu kỳ (LMCK).

Năm 1966, CIMINO - BRESCIA lần đầu tiên mô tả lỗ nối thông động tĩnh mạch, bằng cách nối động mạch quay (radial) với tĩnh mạch đầu (cephalic) (radialcephalic arteriovenous fistula).

Năm 1968, Durick lần đầu tiên mô tả dùng đường tĩnh mạch trung tâm để nuôi dưỡng ngoài đường tiêu hoà. Để đến năm 1973, Broviac dựa trên phát kiến ấy, tiến hành đặt catheter có tạo đường hầm vào tâm nhĩ phải.

Cuối những năm 60 ,k tilde y thuật ghép mạch máu bằng PTFE đã trở thành hiện thực.

Năm 1980, Uldall đã báo cáo lần đầu tiên đặt catheter đôi, không đặt đường hầm, lưu trong thời gian ngắn.

Trong vòng 15 - 20 năm gần đây, việc chăm sóc, theo dõi ĐVMM đã trở thành vấn đề quan tâm hàng đầu. Catheter tĩnh mạch dưới đòn rất ít khi được dùng để lọc máu vì người ta đã chứng minh được hơn 40 % bệnh nhân đặt catheter dưới đòn bị chít hẹp tĩnh mạch (stenosis) hoặc tắc tĩnh mạch. Do vậy catheter tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch cảnh trong được lựa chọn nhiều hơn. Theo S. Francisco và cộng sự, 2002, tại Mỹ, có hơn 85% bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối phải đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, trong thời gian chờ đợi AVF (arteriovenous fistula), AVG (arteriovenous grafs) sử dụng được hoặc đợi mổ lấy khối máu đông tại AVF.

II CÁC LOẠI ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU LÂU DÀI

1. Nối thông động tĩnh mạch

Là loại đường vào mạch máu hay được sử dụng nhất cho ĐVMM lâu dài (1,2,3,4) do kỹ thuật nối dễ, nhanh chóng trưởng thành và dễ dàng sử dụng.

1.1. Thăm khám trước mỗ

1.1.1. Tiền sử

- Cần tìm hiểu bệnh nhân có tiền sử đặt cathether tĩnh mạch trung tâm, đặt máy tạo nhịp trong tĩnh mạch vì có thể gây chít hẹp tĩnh mạch.

Tìm hiểu bệnh nhân đã có đường nối thông động tĩnh mạch nào khác không, nếu có, dễ gây rối loạn huyết động và chức năng tim, nhất là ở các bệnh nhân suy tim sung huyết.

- Hỏi tiền sử các bênh mạch máu ngoại biên (động hoặc tĩnh mạch), bệnh lý đái đường sẽ làm hạn chế sự phát triển của đường vào mạch máu.

Tiền sử ngoại khoa, chấn thương ở tay, ngực, nách cũng có thể khiến không đủ điều kiện mổ AVF, làm hạn chế vị trí sử dụng và hạn chế sự trưởng thành AVF.

Bệnh nhân đang mắc các bệnh lý nặng nề như bệnh động mạch vành nặng, bệnh khối u ác tính, làm ảnh hưởng tuổi thọ, tuy không có chống chỉ định tạo AVF nhưng người ta khuyên nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

- Bệnh nhân có chỉ định sắp được ghép thận của một người cho thận đang sống cũng có thể không cần phải tạo đường vào mạch máu lâu dài.

1.1.2. Thăm khám lâm sàng

- Đo huyết áp hai tay để so sánh

Thăm khám các vết mổ và chấn thương tay, nách, ngực

- Khám sơ đồ tĩnh mạch nhớ garô cánh tay để chọn vị trí tĩnh mạch tốt nhất tạo AVF. Thường hay lựa chọn vị trí 6 cm ở cổ tay không thuận, nơi có tĩnh mạch đầu để tạo AVF.

1.1.3. Thăm khám cận lâm sàng

Siêu âm Doppler tĩnh mạch hoặc chụp tĩnh mạch

+ Nhằm phát hiện chít hẹp tĩnh mạch trung tâm

+ Chỉ định khi có tiền sử đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đặt máy tạo nhịp qua tĩnh mạch, phù tay, có hệ tĩnh mạch bằng hệ ở quanh bả vai hay trên thành ngực, kích thước các chỉ không bằng nhau.

- Chụp động mạch: Chỉ định khi động mạch tại vị trí định tạo AVF đập yếu hay không đập.

- Doppler mạch máu

Tốc độ động mạch cánh tay đo được dễ dàng, khi tốc độ này cao hơn 80 ml/ph, tiên lượng giúp AVF phát triển thuận lợi.

1.1.4. Chuẩn bị trước mạch máu để AVF phát triển tốt

- Không nên đặt catheter hoặc chọc kim để lấy máu xét nghiệm và tiêm truyền vào tĩnh mạch nhất là tĩnh mạch đầu ở tay không thuận của bệnh nhân suy thận mạn.

- Nên tạo AVF 4-6 tháng trước khi lọc máu chu kỳ.

1.2. Lỗ nối động tĩnh mạch (AVE)

1.2.1. Đặc điểm

- AVF là nối dưới da một động mạch và một tĩnh mạch ở gần để động mạch hoá tĩnh mạch.

- Tạo AVF phải đảm bảo an toàn cho bệnh nhân, tĩnh mạch nối phải càng dài càng tốt để sử dụng ĐVMM lâu dài.

- Ưu điểm của AVF:

+ Dễ dàng tiến hành kỹ thuật tạo AVF

+ Dễ chăm sóc AVF

+ Dễ sử dụng AVF

+ So với các đường vào mạch máu lâu dài khá, AVF có thời gian sử dụng lâu nhất, ít biến chứng nhất. Trên 80% AVF tồn tại trên 1 năm, hội chúng lấy cấp máu (steal syndrome) < 2% tỷ lệ nhiễm trùng < 1% trong 1 năm.

Nhược điểm của AVF:

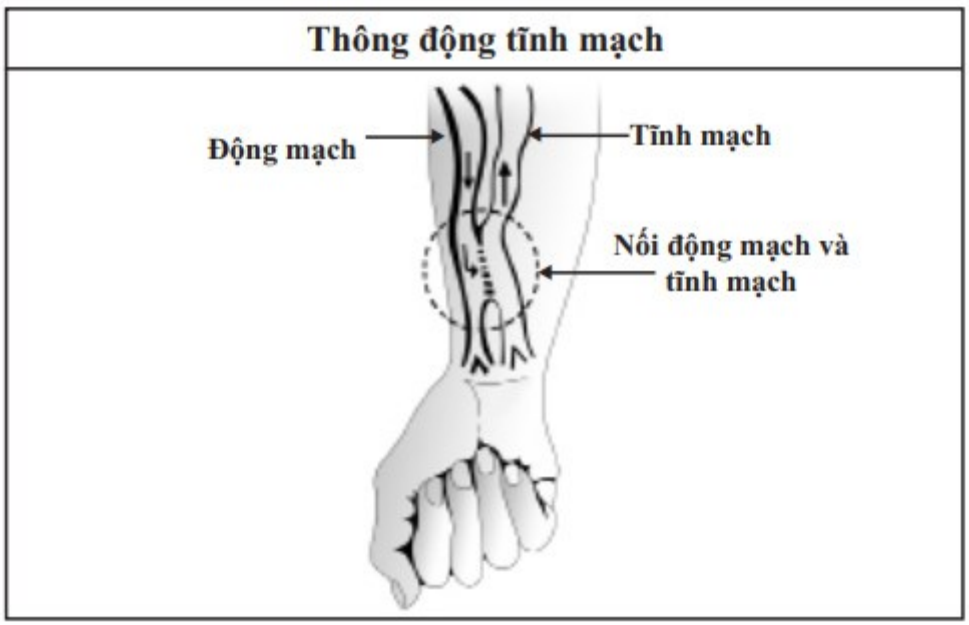
+ Thời gian trưởng thành kéo dài, gây khó khăn cho chỉ định lọc máu + Việc mổ AVF ở một số bệnh nhân gặp nhiều khó khăn như: bệnh nhân đái tháo đường, vữa xơ động mạch, bệnh béo phì, bệnh nhân có hệ tĩnh mạch nhỏ và nằm quá sâu, người cao tuổi, trẻ em nhỏ tuổi, bệnh nhân có các tĩnh mạch đã bị chít hẹp do đặt catheter hoặc chọc kim tĩnh mạch quá nhiều lần.

1.2.2. Vị trí nối

- Hai vị trí phổ biến nhất hiện nay là:

+ Radiocephalic ở cổ tay (Brescia- Cimino) (hinh 2.1)

+ Brachiocephalic ở khuỷu tay



AVF radiocephalic ở cổ tay

- Các vị trí khác cũng có thể được sử dụng để tạo AVF như:

+ Hõm lào giải phẫu (a snuff-box fistula)

+ Động mạch trụ - tĩnh mạch nền ở cổ tay (ulna basilic)

+ Động mạch cánh tay tĩnh mạch nền ở khuỷu tay (elbow brachiobasilic fistula)

Cánh tay không thuận được dùng để tạo AVF nhằm giúp bênh nhân sử dụng tay thuận có hiệu quả và làm giảm các hạn chế chức năng cáng tay. Khi không còn khả năng để tạo AVF ở tay không thuận thì có thể chỉ định mổ tay thuận.

1.2.3. Hình thức nổi

Lỗ nổi AVF có thể theo nhiều phương pháp. Hiện nay, hay sử dụng nhất là nổi bên động mạch tận tĩnh mạch .

1. Nối bên - bên
2. Nối tận - bên
3. Nối bên - tận
4. Nối tận - tận

Với phương pháp nối 1 và 2, tốc độ máu từ xa đến động mạch chỗ nổi vẫn giữ nguyên được. Phương pháp 1 bên – bên, động mạch vẫn giữ được áp lực cao khi chảy vào tĩnh mạch, làm áp lực ở tĩnh mạch cao và làm tĩnh mạch giản nở ra. Phương pháp 2 nối bên động mạc và tận tĩnh mạch làm áp lực động mạch lan xa ở tĩnh mạch. Các phương pháp 3,4 hiện nay ít được tiến hành.

1.2.4. Chăm sóc sau mổ

- Sau mổ AVF cần thực hiện:

+ Tránh nhiễm trùng vết mổ: Thay băng có betadine

+ Cắt chỉ sau 7-10 ngày.

+ Cánh tay mổ được treo cao nhờ 1 dây băng vòng qua cổ. Tránh garô cảng tay, cánh tay có AVF: không mặc áo có cổ tay hoặc tay áo quá chặt, không đo huyết áp, không nằm gối tay, không nắm, bóp tay có AVF.

+ Không bao giờ được chọc kim vào tĩnh mạch ở tay có AVF.

+ Theo đồi, kiểm tra AVF hằng ngày bằng sở và nghe tiếng thổi tại vị trí nổi + Tập thể đục tay nhẹ, đều đặn để giúp AVF sớm trưởng thành.

AVF được coi là trưởng thành khi các tĩnh mạch giãn to, thành dày lên cho phép chọc kim lọc máu nhiều lần, thời gian đòi hỏi từ 1 – 6 tháng (2,5).

- Không nên sử dụng AVF khi chưa trưởng thành vì khi đó các tĩnh mạch nông không giãn nở to thêm được nữa do dòng chảy của động mạch cánh tay bị giảm đi hay lỗ miệng nối chưa tốt hoặc làm phát sinh các nhánh bên của tĩnh mạch.

1.3. Nối thông động tĩnh mạch nhờ ghép (AVG)

1.3.1. Đặc điểm

- Khi không có đủ điều kiện để tạo được AVF, lúc đấy phải chỉ định AVG nhờ các vật liệu tổng hợp.

- Trong số các chất liệu tổng hợp thì Poly Tetra Fluoro Ethylene (PTFE) được sử dụng nhiều nhất, nếu so với tĩnh mạch bò đã được xử lý sinh học thì nó tốt hơn nhiều.

- PTFE hay được sử dụng là loại: expanded PTFE (e-PTFE, Gore, Diastat, Gore- Stretch, IMPRA, Exxcel, Lifespan), Atrinin Hybrid PTFE, Carboflo (e-PTFE có gắn carbon), Venaflo (e-PTFE gắn với một lớp tĩnh mạch), cũng có thể sử dụng vật liệu là DACRON (polyethylene terephthalate).

- AVG có chiều dài ngắn không có ưu điểm bằng AVG có chiều dài dài hơn. Do AVG dài có độ giãn nở tốt hơn và đời sống lâu dài hơn.

- So với AVF thì AVG có các ưu điểm sau:

+ Kích thước lớn.

+ Dễ sử dụng.

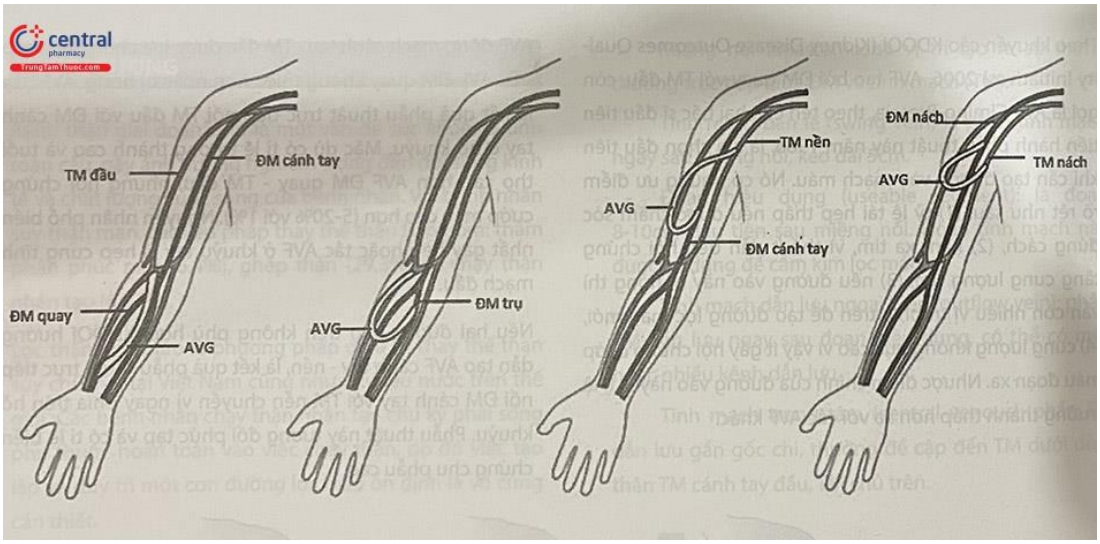
+ Thời gian trưởng thành ngắn.

+ Thao tác ngoại khoa dễ dàng?

- Tuy nhiên, thời gian sử dụng của AVG ngắn hơn AVF rất nhiều.

1.3.2. Vị trí và hình thức nối

Có thể nối theo các hình thức: thẳng, cong và vòng. Vị trí nối và hình thức nối xem ở hình 3.



Các vị trí tạo AVG

- AVG nối thẳng từ động mạch quay với tĩnh mạch đầu hay tĩnh mạch trụ trước (antecubital vein) (A). Sau khi A bị thất bại, nối lại động mạch quay với tĩnh mạch nền (B) hoặc tĩnh mạch trụ ở vị trí khác (C).

- AVG nối thẳng từ động quay với tĩnh mạch đầu (A). Khi A bị thất bại, nối tiếp hình vòng từ động mạch cánh tay với tĩnh mạch đầu (B). AVG nối hình vòng, động mạch cánh tay với tĩnh mạch đầu hay tĩnh mạch trụ trước (A). Khi A thất bại, nối lại với tĩnh mạch nền (B) hay tĩnh mạch cánh tay ở sâu (C).

- AVG hình vòng, động mạch cánh tay với tĩnh mạch nền (A). Khi A thất bại, nối tiếp với tĩnh mạch nền đoạn gần (proximal basilica vein) (B) hoặc tĩnh mạch cánh tay sâu (C).

- AVG nối thẳng động mạch cánh tay với tĩnh mạch nách đoạn xa (distal axillary vein). Khi A thất bại, nối với động mạch nách xa (B), hoặc nối với tĩnh mạch nách đoạn xa hoặc tĩnh mạch dưới đòn (C), hoặc nối với tĩnh mạch cánh tay trong (D).

- AVG hình vòng nối động mạch cánh tay với tĩnh mạch nách đoạn xa (A). Khi A thất bại, nối với tĩnh mạch nách gần hoặc tĩnh mạch dưới đòn (B), hoặc nối với tĩnh mạch cảnh trong (C).

AVG hình vòng, được nối động mạch đùi với bầu tĩnh mạch hiển (saphenous buld vein) (Chú ý: không dùng tĩnh mạch hiển để nối) (A). Khi A thất bại, nối với tĩnh mạch đùi chung (common fernoral vein) (B) hoặc nối với

tĩnh mạch chậu (iliac vein) đoạn sau phúc mạc (C) hoặc tĩnh mạch chủ dưới sau phúc mạc (inferior vena cava) (C).

1.3.3. Chăm sóc sau mổ

- AVG được thực hiện trong phòng mổ, phải gây mê toàn thân hay gây tê tại chỗ. Sau mổ nên dùng kháng sinh dự phòng, thường là cephalosporin thế hệ 2 và 3.

- Chăm sóc sau mổ AVG giống như AVF. Cánh tay được treo cao trong vài ngày, Kiểm tra chức năng AVG đều đặn hằng ngày bằng cách sở hệ tĩnh mạch, cảm nhận tiếng rung, nghe tiếng thổi.

1.3.4. AVG trưởng thành

- Mặc dù để liền được vết mổ đòi hỏi phải mất 2-3 tuần, có một số tác giả chủ trương sử dụng AVG ngay lập tức. Nếu có nguy cơ tạo ra các cục máu đông gây chèn ép và làm hỏng AVG thì nên lui việc sử dụng AVG lại sau 2-3 tuần. Trong thời gian này có thể sử dụng catheter tĩnh mạch trung tâm.

- AVG được coi là trưởng thành khi hết phù nề, tấy đỏ, AVG sờ được dễ dàng.

- Thủ thuật nong AVG được chỉ định khi không sờ được AVG hoặc khi phù nề không có khả năng chọc kim, nguyên nhân có thể do hematome hoặc có một đường rách trực tiếp với AVG.

2. Các catheter tĩnh mạch trung tâm có tạo đường hầm (Tunneled cuffed catheters)

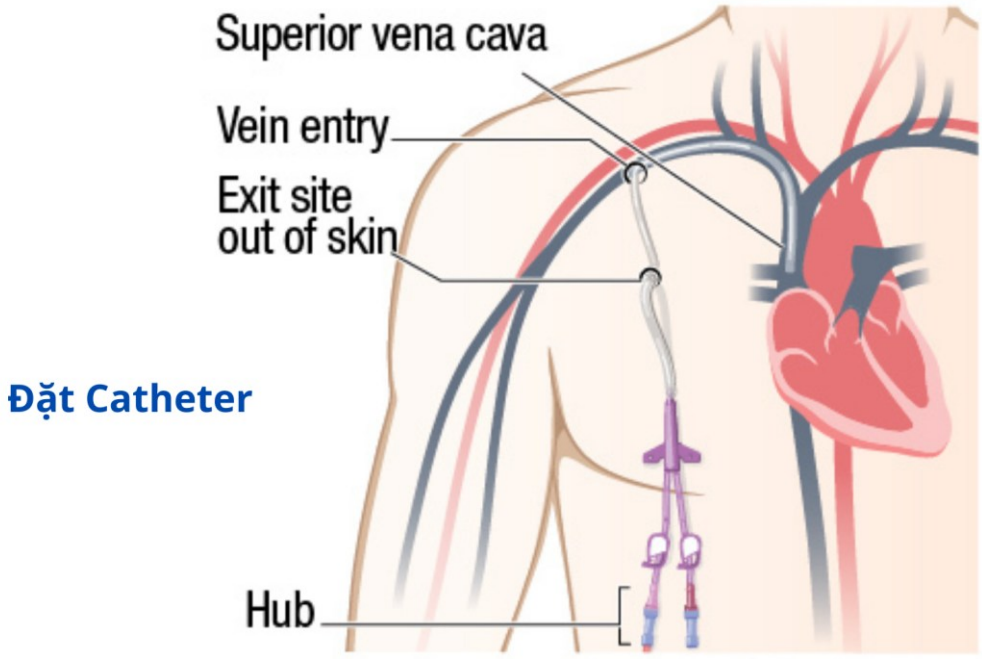
Thường sử dụng các catheter đôi, chất liệu bằng silactic hoặc silicone vì ít gây huyết khối và ít gây kích ứng cơ học thành mạch máu tại chỗ đặt. Hay sử dụng loại catheter mềm như loại Catheter Perm Cath của Quynton Instrument Company, Seattle, Wash.

Catheter được đặt vào tĩnh mạch cảnh trong và tạo đường hầm dưới da (hình 4) thường có cuff. Ngoài ra khi cần thiết cũng có thể đặt vào tĩnh mạch cảnh ngoài, tĩnh mạch dưới đòn, thậm chí có thể là tĩnh mạch đùi (7),

Tĩnh mạch cảnh trong bên phải được lựa chọn số một vì so với tình mạch cảnh trong bên trái thì nó ít gây biến chứng hơn, chức năng catheter tốt hơn, ít gây chít hẹp và tắc nghẽn tĩnh mạch (7).

Do tắc nghẽn trong lòng catheters và các fibrin tạo thành một lớp bao lấy bề mặt bên ngoài catheter làm hạn chế tốc độ dòng máu của catheter. Moss và cộng sự, 1990, đã chứng minh rằng các catheter nói trên, tốc độ dòng máu chỉ còn 243 ml/ph khi sử dụng để làm đường vào mạch máu lâu dài. Theo Suhocki và cộng sự, 1996, thì chỉ còn 73% các catheter đạt được tốc độ máu 400ml / p *

h nhờ điều trị tiêu các cục máu tắc nghẽn và loại bỏ cơ học lớp màng bọc fibrin bên ngoài (7).



Catheter Silastic 2 nòng có tạo đường hầm và có Cuff đặt vào tĩnh mạch cảnh trong phải

III. Các catheter có tạo cửa ở dưới da (Subcutaneous ports with catheters)

Đường vào mạch máu lâu dài này là một loại catheter có đường hầm được đặt vào tĩnh mạch cảnh trong bên phải, nhưng người ta cải tiến tạo các cửa để lấy máu ra và đưa máu vào ở dưới da vùng dưới xương đòn (7). Thường hay dung hai loại catheter lả Lifesite Hemodialysis Access System (của Vasca, Inc., Tewksbury, Mass) và Dialock (của Biolink Coro., Middleboro, Mass).

Với catheter Lifesite System, có 2 cửa, mỗi cửa được gắn vào catheter đơn để lắp vào vòng tuần hoàn ngoài cơ thể. Với catheter Dialock thì chỉ có 1 cửa để gắn vào 2 catheter.

So sánh đường vào mạch máu với các catheter tạo cửa với đường vào mạch máu bằng catheter tạo đường hầm thấy phương pháp tạo cửa có nhiều ưu điểm hơn: tốc độ dòng máu cao hơn, ít nhiễm trùng hơn, thời gian tồn tại của catheter lâu hơn (7) (Bảng 2.1.)

Bảng 2.1. So sánh các loại đường vào mạc máu lâu dài (Theo Berkoben và Schwab, 2002)

ĐVMM	Patency rates	Ưu điểm	Hạn chế
AVF	-60-70% sau 1 năm - 50 - 65% sau 2 - 4 năm	- Tỷ lệ nhiễm trùng và tắc nghẽn thấp - Thời gian sử dụng lâu	- Thời gian trưởng thành kéo dài - 24- 27% không trưởng thành được
AVG	62-83% sau 1 năm -50-77% sau 2 năm	Chỉ đòi hỏi 3 tuần để trưởng thành	Tỷ lệ nhiễm trùng và tắc nghẽn cao hơn AVF
Catheters tạo đường hầm	30 - 74% sau 1 năm	Có thể dung ngay lập tức Không có nguy cơ thiếu máu động mạch Không cần kim lọc máu	Tốc độ máu bị giảm dần theo thời gian gây ra lọc máu không đầy đủ Tỷ lệ nhiễm trùng máu và di căn nhiễm trùng cao
Catheters có tạo cửa dưới da	Đời sống của catheter cao: 90% đạt được 6 tháng	- Thời gian sống cao Ít nhiễm trùng hơn catheter tạo đường hầm Không cần tháo bỏ khi nhiễm trùng máu	Gặp khó khăn khi tháo bỏ catheter hơn là loại catheter có đường hầm

IV. BIẾN CHỨNG

1. Huyết khối

1.1. Huyết khối fistule

- Huyết khối là nguyên nhân chính phải loại bỏ fistule. Huyết khối xảy ra tháng đầu tiên của AVF được coi là soi sót kỹ thuật, sau tháng đầu, tỷ lệ huyết khối chiếm 0,5 đến 0,8% trong 1 năm. AVG hay gặp huyết khối hơn AVF.

- Nguyên nhân:

+ Gần 90% huyết khối ở AVG có liên quan đến chít hẹp tĩnh mạch (2,7). Nguyên nhân của chít hẹp tĩnh mạch là do quá sản xơ cơ. Đa số các chít hẹp AVG hay gặp ngay tại chỗ nối hay trong phạm vi 2-3 cm ở đầu gần tĩnh mạch. Các chít hẹp bên trong miệng nối được cho là do quá sản trong lòng mạch máu và quá sản nguyên bào xơ do bị chọc kim nhiều lần.

+ Các nguyên nhân gây huyết khối cũng có thể không liên quan tới bất cứ một tổn thương giải phẫu nào như:

• Hạ huyết áp.

• Giảm thể tích tuần hoàn.

• Băng ép fistule, nhất là trong lúc ngủ.

• Huyết khối do tăng khả năng đông máu như yếu tố gia đình, tăng hematocrite...

- Dự phòng và điều trị:

Mid

+ Dự phòng là biện pháp phải nghĩ tới đầu tiên gồm dự phòng các nguyên nhân gây chít hẹp và dự phòng các nguyên nhân khác như hạ huyết áp, băng ép fistule lâu và quá chật...

+ Cần có sự phối hợp chặt chẽ giữa thầy thuốc và điều dưỡng trong việc chăm sóc đường vào mạch máu.

+ Theo dõi huyết áp trước, trong và sau lọc máu. Bệnh nhân phải theo đối huyết áp tại nhà. Tính toán đúng cân nặng lí tưởng, lưu ý các thuốc chống đông máu. Giữ Hematocrite từ 32-36%, khuyên bệnh nhân bỏ thuốc là.

+ Cuối cùng, để điều trị có thể lấy huyết khối nhờ Xquang can thiệp (interventional radiology IR).

1.2. Huyết khối catheter tạo đường hầm:

- Nguyên nhân: do tạo một lớp fibrin trong lòng catheter. Một nghiên cứu đã thực hiện bơm chất cần quang vào trong lòng catheter và chụp mạch máu thấy 38 trường hợp có lớp áo fibrin trên tổng số 42 trường hợp chẩn đoán huyết khối, còn 2 trường hợp do đặt sai vị trí.

Điều trị: Sử dụng Urokinase bom trực tiếp vào catheter, hay truyền Urokinase qua hai cửa của catheter có cửa với liều 20.000UI cho mỗi cửa, cho 1 giờ trong vòng 6 giờ. Ngoài ra có thể sử dụng Recombinant human tissue plasminogen activator.

2. Chít hẹp (Stenosis)

- Nguyên nhân:

+ Gần 90% huyết khối fistule có liên quan tới chít hẹp. Nguyên nhân do quá sản cơ trong long mạch. Cho đến nay vẫn chưa có phương pháp hữu hiệu để dự phòng biến chứng này.

+ Chít hẹp AVF cũng có thể do các giả phình mạch và tổn thương do chọc kim lọc máu.

- Các dấu hiệu lâm sàng:

+ Khó chọc kim AVF, khó cầm máu sau buổi lọc, cánh tay bị sưng dài ngày cần nghĩ tới chit hẹp fistule.

+ Thăm khám lâm sàng:

• Đặt tay ở vị trí nối động mạch – tĩnh mạch, nếu mạch đập vẫn còn mà không có rung miu nghĩ tới tốc độ dòng máu thấp.

• Nghe tiếng thổi không liên tục, thô ráp, âm sắc cao trên fistule cũng nghĩ tới chít hẹp. Ngược lại, nếu nghe âm thanh tiếng thổi liên tục, mềm mại, âm sắc thấp đấy là fistule hoạt động chức năng tốt.

• Trong buổi lọc máu, áp lực buồng tĩnh mạch tăng lên cũng có thể là dấu hiệu chít hẹp fistule.

+ Thăm khám cận lâm sàng

• Đo áp lực đường vào mạch máu (PIA: intra-access pressure)

• Tốc độ máu, áp lực và độ cản trở trong fistule hay trong AVG có mối liên hệ toán học. Bình thường với AVF thì PIA thấp hơn 50% huyết áp trung bình (MAP: mean arterial pressure).

• Khi chít hẹp xuất hiện thì PIA tăng lên, dòng chảy của máu giảm xuống. PIA tăng khoảng 50% (PIA/MAP > 0, 50) dòng chảy của AVG giảm xuống 600 - 800 ml/ph là dấu hiệu của chít hẹp.

• Siêu âm Doppler và chụp AVF, AVG có cản quang nhằm xác định chít hẹp và phình mạch.

- Điều trị

Sử dụng các phương pháp can thiệp như: + Đặt catheter nong mạch (PTCA: percutaneous transluminal catheter angioplasty).

+ Nhờ can thiệp này có thể duy trì 30 - 40% fistule thêm 90 ngày nữa (5), cũng có thể làm nhắc lại nhiều lần.

+ Đặt Stent: cũng có thể thực hiện được ở một số ít bệnh nhân vì giá thành quá đắt.

3. Nhiễm trùng

Là tình trạng nặng nề, có thể ảnh hưởng tới cuộc sống.

3.1. Nhiễm trùng AVF và AVG

- Nhiễm trùng AVF hay gặp ở chỗ chọc kim, có thể điều trị khỏi nhờ sử dụng kháng sinh nếu phát hiện sớm. Nhưng nếu nhiễm trùng đã lan rộng thành nhiễm trùng máu, viêm nội tâm mạc bán cấp thì điều trị khó khăn hơn nhiều.

- Nhiễm trùng AVG đôi khi có thể gặp khi làm thủ thuật, dùng thuốc đường tĩnh mạch, viêm da trên bề mặt AVG, vệ sinh cá nhân kém. AVG ở đùi gặp tỷ lệ cao hơn.

Các vi khuẩn hay gặp là cầu khuẩn Gram (+) như S. aureus, S. epidermidis, các chủng Streptococcus. Các vi khuẩn Gram (-) chiếm 15% các trường hợp nhiễm trùng máu.

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và cấy máu.

- Điều trị cho các kháng sinh phổ rộng như Vancomycin 20mg/kg Gentamycin 2mg/kg Tobramycin 2 mg/kg. Nếu phân lập được Staphylococci có thể chỉ định Betalactam.

3.2. Nhiễm trùng Catheter tạo đường hầm

- Phải giữ vệ sinh cathether và kiểm tra đều đặn. Khi có triệu chứng nhiễm trùng catheter mà cấy máu âm tính vẫn chỉ định kháng sinh. Nếu đường hầm có mủ thì nên rút bỏ catheter.

Vi khuẩn hay gặp cũng là S. aureus. Ngoài nhiễm trùng máu có thể hay gặp nhiễm trùng tuỷ xương, viêm khớp, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

- Điều trị: Kháng sinh liều cao kéo dài nhiều ngày, có thể từ 3 - 4 tuần. Phải rút bỏ catheter, nếu điều trị kháng sinh không có kết quả. Chỉ nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm ở vị trí mới khi cấy máu âm tính ít nhất 48 h (5,7).

Ngoài các kháng sinh đã kể trên, có thể chỉ định cefazolin liều 2 g sau mỗi lần lọc máu hoặc 20mg/kg . Cefazoline đáp ứng tốt với S. aureus, nhất là khi vi khuẩn này kháng với Vancomycin.

4. Suy tim sung huyết

Nếu dòng máu trong AVF hoặc AVG quá 20% của cung lượng tim dễ gây ra suy tim sung huyết (2, 7) nhất là các bệnh nhân đã sẵn có rối loạn chức năng tâm thất.

- Điều trị: Băng nhẹ chỗ nối AVF hoặc AVG có thể làm giảm các triệu chứng. Nếu điều trị khó khăn, suy tim sung huyết tồn tại dai dẳng cần huỷ bỏ fistule.

5. Hội chứng mất cắp máu (steal syndrome)

- Hội chứng mất cắp máu nhằm để phản ánh máu bị lấy cắp khi tới vòng cung gan bàn tay. Bình thường, dòng máu ở cẳng tay chảy qua AVF từ động mạch quay, sau đó là đông máu từ động mạch trụ (ulnar artery), kết quả, việc việc cung cấp máu cho các động mạc ở gan bàn tay bị giảm đi đáng kể,

- Triệu chứng của hội chứng mất cắp máu: cảm giác lạnh và màu xanh xám ở các ngón tay, kèm theo đau do thiếu máu. Nặng hơn có thể xuất hiện hoại tử ở đầu các ngón tay, kèm theo biểu hiện nhiễm khuẩn.

- Theo lý thuyết, hội chứng bị mất cắp máu xuất hiện khi tạo AVF sử dụng các mạch máu lớn, có tốc độ tạo dòng chảy máu cao và trong trường hợp có quá trình tắc nghẽn mạch máu như viêm tắc thành mạch máu nhỏ, lupus ban đỏ hay tiểu đường.

- Tỷ lệ gặp 1,6% AVF ở cổ tay, 33,3 % AVF ở cánh tay và 14% ở AVG (Haimo và cộng sự, 1957).

- Điều trị: Nguyên tắc điều trị là làm giảm dòng máu qua fistule để cung cấp đủ máu cho tổ chức ngoại biên. Có một số phương pháp sau được xem xét:

+ Băng ép dòng chảy vào động mạch hay dòng chảy ra tĩnh mạch (Langescheid, 1977).

+ Đóng hẹp lỗ miệng nối và tạo fistule mới có dòng chảy thấp hơn.

6. Tăng áp lực tĩnh mạch

- Áp lực tĩnh mạch là áp lực máu động mạch chảy vào hệ tĩnh mạch ở đầu xa.

- Triệu chứng lâm sàng: Đau, có khi rất đau, sưng, hoại tử ngón tay cái và ngón tay trỏ (hình 5). Các triệu chứng trên sẽ nặng lên khi tĩnh mạch bị chít hẹp hoặc bị tắc. Biểu hiện lâm sàng phổ biến của biến chứng này được gọi là “Hội chứng đau ngón tay cái"("sore - thumb syndrome"). Hay gặp khi AVF được nối theo phương pháp bên-bên.

- Tăng áp lực tĩnh mạc cũng có thể gặp với catheter tĩnh mạch dưới đòn.

Khí tĩnh mạc dưới đòn bị chít hẹp hoặc tắc. Biểu hiện: Phù chỉ trên, giãn các tĩnh mạch bề mặt. Xét nghiệm nên chụp tĩnh mạch dưới đòn và tĩnh mạch chủ trên có thuốc cản quang.

- Điều trị: Có hai phương pháp để lựa chọn:

+ Thất miệng nối AVF và tạo ra một lỗ mới ở xa hơn vị trí cũ một chút.

+ Tạo một bypass nhờ nối tĩnh mạch bị giản với tĩnh mạch nền bằng cách tạo ra một đường hầm ở dưới đa phía gan bàn tay hoặc mu bàn tay gần cổ tay (Ota 1982)

7. Phình mạch hay phình giãn tĩnh mạch

Phình mạch hay căng giãn tĩnh mạch xuất hiện trên đường vào mạc máu ở các bệnh nhân lọc máu dài ngày. Trường hợp nặng cần chỉ định phẫu thuật để tránh rách hoặc vỡ mạch máu. Có thể chia phình giãn tĩnh mạch (aneurismal dilatation) thành 4 loại:

Phình giãn tĩnh mạch tại chỗ nối

+ Do chít hẹp đoạn tĩnh mạch gần ngay vị trí nối, làm tăng áp lực tĩnh mạch và tĩnh mạch bị giãn ra.

+ Phải mổ lại và nối tận-tận.

Giãn tĩnh mạch một phần

+ Khi tĩnh mạch bị giãn trên 10 cm. Trong lọc máu, tốc độ dòng máu có thể đạt được khi chọc vào chỗ giãn, nhưng rất khó đạt được tốc độ máu, khi chọc ở các nơi khác.

+ Chỉ định can thiệp ngoại khoa khi đau nhiều và khó cầm máu trong buổi lọc.

+ Có hai cách điều trị:

• Nong vị trí chít hẹp nhờ sử dụng thromboendarterectomy.

• Tạo hình mạch máu qua da (percutaneous intraluminal angioplasty).

A. Phình mạch ở AVG:

- Phình giãn tĩnh mạch là một biến chứng hay gặp ở AVG. Nguyên nhân là do chọc kim nhiều lần vào một vị trí. Tai biến này phụ thuộc vào loại mạch máu nhân tạo được dùng, thời gian sử dụng, cách chọc kim, làm tăng áp lực trong lòng AVG.

- Chỉ định phẫu thuật khi tĩnh mạch ghép giãn hơn 2 cm đường kính, có nguy cơ bị rách hoặc đã rách. Loại bỏ mạch máu ghép cũ và tạo ra AVG mới là phương pháp được lựa chọn. (hình 6)

B. Phình mạch ở động mạch nông hoá:

- Ở AVG, đoạn động mạch ở nông thường bị phình mạch do bị chọc kim nhiều lần. Do vây, phải chọn đoạn động mạc nông hoá đủ dài để chọc kim.

Điều trị: Nếu phình mạch dưới 2 cm đường kính thì định hình lại phình mạch, Nếu phình mạch lớn hơn thì phải tạo AVF mới.

- Giả phình mạch ở vị trí chọc kim

- Phình mạch thật sự do thành mạch máu ghép bị chia tách ra.

Chít hẹp AVG.

V. ĐÁNH GIÁ VÀ THĂM KHÁM ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU

Chụp mạch máu, đo tốc độ dòng máu qua fistule và đo cung lượng tim (cardiac output) là 3 phương pháp được sử dụng để đo đường vào mạch máu lâu dài.

1. Chụp mạch máu và siêu âm

- Trước đây, chụp mạch máu là phương pháp phổ biến nhất. Gần đây, siêu âm đã thay thế vị trí của chụp mạch (1, 5) Cả hai phương pháp nhằm đánh giá hình thái của ĐVMM.

Ưu điểm của phương pháp chụp mạch: Giúp cho bác sỹ quan sát được toàn bộ h tilde varphi mạch máu và fistule cùng với chức năng của dòng máu.

- Nhược điểm của phương pháp chụp mạch: Có thể gây tác dụng phụ của việc dùng thuốc cản quang.

- Siêu âm là phương pháp an toàn, không độc hại, có thể dùng nhiều lần.

Nhưng so với chụp mạch nó không theo dõi được huyết động (hình 2.6.).

2. Đo tốc độ dòng máu qua fistule

Thông số chính (chief determinant) của độ giãn nở của ĐVMM (vascular access patency) là tốc độ dòng máu. Do vậy, đo tốc độ dòng máu là phương pháp có giá trị để theo dõi liên tục, lâu dài và tịnh tiến đường vào mạch máu (2, 5, 7)

- Đánh giá bằng Doppler, magnetic resonance và ultrasound dilution là 3 kỹ thuật được sử dụng rộng rãi nhất.

Shacleton và cộng sự đã báo cáo khi tốc độ máu Doppler thấp hơn 450 ml/ph, độ nhạy cảm là 83% thì có tới 75% trường hợp chính xác bị phát sinh huyết khối sau 2-6 tuần. Rittger và cộng sự báo cáo tốc độ dòng máu trung bình 307ml/phút ở AVG sẽ sinh cục máu đông dưới 2 tuần. Để đảm bảo an toàn, tốc độ dòng máu nên duy trì 849 ml/phút ở AVG.

- Phương pháp Magnetic resonance quá tốn kém nên không được phổ biến.

- Ngày nay, nhiều báo cáo đã chứng minh lợi ích của phương pháp siêu âm pha loãng. Có thể đo bằng 3 phương pháp: ultrasound dilution, dilution hay thermal dilution. Nên đo tốc độ dòng máu hàng tháng.

3. Đo cung lượng tim

Về vấn đề giữ gìn đường vào mạch máu lâu dài

Có nhiều điều kiện để duy trì đường vào mạch máu lâu dài, dưới đây là cái nhìn toàn diện:

- Tính toán đúng cân khô.

- Duy trì cân bằng muối – nước.

- Không để tụt huyết áp.

- Chọc kim AVF chính xác.

- Không băng ép hoặc garo cánh tay có fistule.

- Sử dụng các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu Ticlopidine, Dipysidamol và Prostaglandine.

VI. KẾT LUẬN

Việc tạo và duy trì ĐVMM ổn định là việc làm đầu tiên? Khi người thầy thuốc thăm khám? Bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối cũng như việc làm trong suốt cả quá trình điều trị lọc máu nhằm đạt được mục đích cuối cùng là lọc máu tối ưu.

ĐVMM là vấn đề kết hợp cả nội, ngoại khoa, thăm dò chức năng. Ngoài ra, đây cũng là vấn đề kinh tế vì Bộ y tế Hoa Kỳ đã báo cáo vào năm 1994, tổng chi phí cho bệnh nhân điều trị nội trú là 2,5 tỷ USD, trong đó 683 triệu USD (27 %) chỉ trực tiếp cho ICD - 9 và DRG codes để trả cho bệnh nhân tạo ĐVMM. Tỷ lệ cho 1 bệnh nhân là 16.630 USD, trong đó 4565 USD cho dụng cụ và cho điều trị biến chứng, chi phí này càng cao khi tuổi càng cao.

Mặc dù có nhiều loại đường vào mạch máu nhưng AVF vẫn giữ vị trí ưu việt hàng đầu, là loại ĐVMM được chỉ định đầu tiên. AVG ngày càng phát triển nhờ phương tiện và kỹ thuật ngoại khoa càng hoàn chỉnh.Điều trị tốt các biến chúng đường vào mạch máu lâu đài ngoài giá trị về y tế còn giúp bệnh nhân có tâm lý thoải mái, tạo ra một chất lượng sống tốt cho người bệnh lọc máu.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: Theo bài viết, loại đường vào mạch máu lâu dài nào được xem là ưu việt hàng đầu và được chỉ định đầu tiên?

A. Nối thông động tĩnh mạch nhờ ghép (AVG)

B. Nối thông động tĩnh mạch tự thân (AVF)

C. Catheter tĩnh mạch trung tâm có tạo đường hầm

D. Catheter có tạo cửa dưới da (Subcutaneous ports)

Câu 2: Một trong những nhược điểm chính của phương pháp nối thông động tĩnh mạch tự thân (AVF) là gì?

A. Tỷ lệ nhiễm trùng và tắc nghẽn cao.

B. Thời gian sử dụng ngắn hơn AVG.

C. Thời gian trưởng thành kéo dài (1 – 6 tháng).

D. Luôn gây ra hội chứng mất cắp máu.

Câu 3: Trước khi phẫu thuật tạo AVF, việc thăm khám lâm sàng nào sau đây được nhấn mạnh trong bài?

A. Siêu âm tim để đánh giá cung lượng tim.

B. Chụp X-quang lồng ngực.

C. Đo huyết áp so sánh ở hai tay và khám sơ đồ tĩnh mạch.

D. Xét nghiệm chức năng đông máu toàn bộ.

Câu 4: Theo bài viết, nguyên nhân chính (chiếm gần 90%) gây huyết khối ở mạch máu ghép (AVG) là gì?

A. Hạ huyết áp trong lúc lọc máu.

B. Băng ép quá chặt sau khi lọc máu.

C. Chít hẹp tĩnh mạch do quá sản xơ cơ.

D. Tăng Hematocrit trên 40%.

Câu 5: Dấu hiệu lâm sàng nào trong lúc lọc máu gợi ý có thể có chít hẹp (stenosis) ở fistule?

A. Áp lực buồng động mạch giảm sâu.

B. Áp lực buồng tĩnh mạch tăng lên.

C. Bệnh nhân cảm thấy đau tại vị trí chọc kim.

D. Dòng máu qua quả lọc đạt trên 400 ml/phút.

Câu 6: Triệu chứng "cảm giác lạnh và màu xanh xám ở các ngón tay, kèm theo đau do thiếu máu" là biểu hiện của biến chứng nào?

A. Suy tim sung huyết

B. Tăng áp lực tĩnh mạch

C. Nhiễm trùng tại chỗ

D. Hội chứng mất cắp máu (steal syndrome)

Câu 7: Vi khuẩn nào là tác nhân gây nhiễm trùng thường gặp nhất ở đường vào mạch máu?

A. Các vi khuẩn Gram âm như E. coli.

B. Cầu khuẩn Gram dương như S. aureus.

C. Nấm Candida albicans.

D. Vi khuẩn kỵ khí.

Câu 8: Đối với catheter tĩnh mạch trung tâm có tạo đường hầm, vị trí nào được lựa chọn ưu tiên hàng đầu?

A. Tĩnh mạch dưới đòn bên trái.

B. Tĩnh mạch cảnh trong bên trái.

C. Tĩnh mạch đùi.

D. Tĩnh mạch cảnh trong bên phải.

Câu 9: Biến chứng suy tim sung huyết có thể xảy ra khi dòng máu trong AVF hoặc AVG vượt quá bao nhiêu phần trăm cung lượng tim?

A. 5%

B. 10%

C. 20%

D. 50%

Câu 10: Theo dõi đường vào mạch máu bằng cách đo tốc độ dòng máu, nếu tốc độ dòng máu ở AVG giảm xuống dưới ngưỡng nào thì có nguy cơ cao bị tắc nghẽn?

A. 1200 ml/phút

B. 1000 ml/phút

C. 600 - 800 ml/phút

D. 400 ml/phút

Câu 11: Sau phẫu thuật tạo AVF, bệnh nhân cần được dặn dò tránh làm gì trên cánh tay có fistule?

A. Tập thể dục nhẹ nhàng bằng cách bóp bóng.

B. Đo huyết áp, mặc áo quá chật, nằm gối lên tay.

C. Treo tay cao trong vài ngày đầu.

D. Sờ và nghe tiếng rung miu, tiếng thổi hàng ngày.

Câu 12: Biến chứng phình mạch ở AVG thường do nguyên nhân nào gây ra?

A. Dòng máu qua AVG quá cao.

B. Chọc kim nhiều lần vào cùng một vị trí.

C. Phản ứng của cơ thể với vật liệu ghép.

D. Tăng huyết áp hệ thống không kiểm soát.

Câu 13: "Hội chứng đau ngón tay cái" ("sore-thumb syndrome") là biểu hiện lâm sàng phổ biến của biến chứng nào?

A. Huyết khối fistule

B. Phình mạch

C. Tăng áp lực tĩnh mạch

D. Nhiễm trùng

Câu 14: So với catheter tạo đường hầm, catheter có tạo cửa dưới da có ưu điểm gì nổi bật?

A. Kỹ thuật đặt đơn giản hơn.

B. Giá thành rẻ hơn.

C. Có thể sử dụng ngay sau khi đặt.

D. Tốc độ dòng máu cao hơn và ít nhiễm trùng hơn.

Câu 15: Nguyên tắc điều trị hội chứng mất cắp máu (steal syndrome) là gì?

A. Làm tăng dòng máu qua fistule để cải thiện lọc máu.

B. Làm giảm dòng máu qua fistule để cung cấp đủ máu cho tổ chức ngoại biên.

C. Phẫu thuật loại bỏ hoàn toàn fistule.

D. Sử dụng thuốc giãn mạch liều cao.

Đáp án

1. B.
2. C.
3. C.
4. C.
5. B.
6. D
7. B.
8. D.
9. C.
10. C.
11. B
12. B.
13. C.
14. D.
15. B.

BÀI 8: CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU CẤP CỨU

MỤC TIÊU

1.Trình bày được chỉ định của lọc máu cấp cứu trong suy thận cấp.

2. Trình bày được chỉ định của lọc máu cấp cứu trong đợt cấp suy thận mạn và ngộ độc cấp.

NỘI DUNG

Số lượng bệnh nhân suy thận cấp tăng rất nhanh, mỗi cơ sở thận nhân tạo phải luôn luôn chuẩn bị đón nhận số lượng bệnh nhân chuyển đến hàng loạt do dịch bệnh, các tai nạn giao thông nghiêm trọng, tai nạn với lấp do xây dựng, các thảm họa do cháy nổ, động đất, sóng thần...

Căn cứ vào diễn biến bệnh lý, tính chất khẩn cấp và thời gian điều trị chúng ta chia làm 2 loại lọc máu :

- Lọc máu cấp cứu.
- Lọc máu chu kỳ.

Tại Việt Nam lọc máu chu kỳ được phát triển từ tháng 6/1972 (Nguyễn Nguyên Khôi và cộng sự). Còn lọc máu cấp cứu đã được tiến hành tại Việt Nam từ năm 1968 (Ngô Gia Hy và cộng sự), tại miền bắc các tác giả Tôn Đức Lan, Trần Mạnh Chu đã phát triển từ những năm 1969.

Đến nay các trung tâm lọc máu chu kỳ đã phát triển hầu khắp các tỉnh với kỹ thuật lọc máu truyền thống (thẩm tách máu – hemodialysis (HD)). Bằng kỹ thuật HD các trung tâm thận nhân tạo cũng đã góp phần cấp cứu nhiều bệnh nhân suy thận cấp đơn thuần.

Lọc máu cấp cứu được chỉ định trong các tỉnh trạng bệnh lý sau đây:

- Suy thận cấp do suy đa phủ tạng.
- Suy thận cấp do ngộ độc thuốc hoặc nhiễm các loại độc chất.
- Các đợt cấp nặng nề của suy thận mạn.
- Suy thận cấp do các dịch lớn như: dịch tả, ngộ độc thực phẩm, ngộ độc thuốc nam...
- Suy thận cấp do thảm họa lớn: bỏng, ngộ độc hóa chất, lũ lụt, đổ sập các công trình lớn gây chấn thương vùi lấp kể cả động đất và sóng thần xảy ra nhiều nơi trên thế giới.

I. CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU BỆNH NHÂN SUY THẬN CẤP TÍNH

1. Quá tải tuần hoàn, đe dọa phù phổi cấp
2. Tăng kali máu, biến đổi điện tim (kali máu >= 6.5mmol / l)
3. Toan chuyển hóa, pH < 7, 2

4. Giảm Na máu trầm trọng Na^ + < 120mmol / l

5. Viêm màng ngoài tim do hội chứng ure máu cao

6. Biểu hiện thần kinh : lú lẫn, co giật, hôn mê.

7. Xuất huyết trầm trọng do ure máu cao

8. Hội chứng ure máu cao (> 30mmol / l creatine máu > 300mmol/l) có biểu hiện lâm sàng

9. Thiểu niệu (< 200ml/12h) vô niệu (< 50ml /12h) không đáp ứng lợi tiểu Trong chỉ định suy thận cấp cần luôn luôn chú ý có tổn thương các phụ tạng khác không? Nếu có tổn thương đa phù tạng thì cần chuyển lên tuyến trên sớm để điều trị tích cực và ứng dụng kỹ thuật thẩm tách siêu lọc máu hoặc siêu lọc máu.

II. CÁC TÌNH TRẠNG LÂM SÀNG LÀ NẶNG KẾT HỢP VỚI SUY THẬN CẤP

Hội chứng gan thận

Hội chứng vùi lấp và tiêu cơ

Suy đa tạng

Sốc nhiễm khuẩn

Viêm phổi và hội chứng phổi thận (hội chứng GOOPASTURE)

Suy tim kháng lợi tiểu và sau phẫu thuật tim

III. PHÁT TRIỂN KỸ THUẬT LỌC MÁU LIÊN TỤC (CRRT) VÀ LỌC MÁU CHẬM HÀNG NGÀY (SLEDD)

Trong suy thận cấp đơn thuần sử dụng lọc màng bụng hay lọc máu cách quãng đều có hiệu quả tốt. Tuy nhiên trong suy thận mà có kết hợp với các

tình trạng bệnh lý khác thì cần ứng dụng kỹ thuật lọc máu liên tục và lọc máu chậm hàng ngày.

1.Danh pháp

	Cơ sở lý hóa	**Độ thanh thái ure (ml/phút)**
CVVH (siêu lọc máu liên tục tĩnh tĩnh mạch)	Đối lưu	15-17
CVVHD (thẩm tách máu liên tục tĩnh mạch)	Thẩm tách + lọc các phân tử nhỏ bằng đối lưu.	Thẩm tách: 14-16 Đối lưu: 2-5
CVVHDF (thẩm tách siêu lọc máu tĩnh tĩnh mạch liên tục)	Thẩm tách + đối lưu	Thẩm tách : 18-20 Đối lưu: 10-13
SCUF (siêu lọc chậm liên tục)	Đối lưu	2-5

CVVH: continous veno - venous hemofitration

CVVHD: continous veno - venous hemodialysis

CVVHDF: continous veno - venous hemodialitration

SCUF: slow continous untrafitration

2. Ưu điểm và nhược điểm của lọc máu liên tục:

A.Ưu điểm

- Ổn định huyết động
- Hồi phục chức năng thận
- Điều hòa toan chuyển hóa
- Hòa hợp sinh học
- Điều hòa suy dinh dưỡng
- Thải trừ tốt cytokine
- Thải trừ các chất tan
- Hiệu quả tốt

B. Nhược điểm

- Chống đông kéo dài liên tục
- Bệnh nhân bất động
- Yêu cầu điều dưỡng cấp cứu
- Chi phí cao

IV. CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU TRONG CƠN CẤP SUY THẬN MẠN

1. Viêm màng ngoài tim.
2. Quá tải dịch, phù phổi
3. Tăng huyết áp không đáp ứng điều trị
4. Có các triệu chứng não do ure máu cao như co giật, bán hôn mê, lú lẫn...
5. Thiếu máu nặng
6. Ngứa dai dẳng

Trong suy thận mạn nếu được theo dõi điều trị bảo tồn thì chỉ định lọc mẫu dựa trên mức lọc cầu thận. Khi mức lọc cầu thận < 15ml/phút ta cần thông báo và giải thích cho bệnh nhân để lựa chọn các phương pháp thay thế thận : lọc màng bụng, thận nhân tạo hoặc ghép thận. Những bệnh nhân lọc máu lâu dài thường bị ức chế các phân tử trung bình như microglobulin) cho nên cần ứng dụng kỹ thuật thẩm tách siêu lọc máu.

V. CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU TRONG CÁC TRƯỜNG HỢP NGỘ ĐỘC

1. Chỉ định

Những yếu tố cần thiết khi chỉ định lọc máu trong ngộ độc

- Thể tích phân bố độc chất (Vd)
- Trọng lượng phân tử của độc chất
- Khả năng gắn với protein huyết thanh
- Con đường đào thải
- Thời gian ngộ độc
- Khả năng và phương pháp lọc

2. Các phương pháp thải trừ độc chất bằng lọc máu

Lọc màng bụng:

- Ít sử dụng. Chỉ sử dụng cho các độc chất : trọng lượng phân từ thấp dưới 500 daltons.
- Thể tích phân bố nhỏ
- Ít gắn kết với protein
- Tan ở trong nước
- Lọc màng bụng thường ứng dụng để lọc trong ngộ độc rượu, ngộ độc muối (NaCl), ngộ độc salicylate

Thẩm tách máu :

- Trọng lượng phân tử < 500daltons
- Thể tích phân bố nhỏ (1l/kg)
- Gắn kết protein ít
- Tan trong nước
- Mức thanh thải nội sinh thấp (dưới 4ml/kg)
- Ứng dụng lọc vancomycin, Diethylen, Methanol, Lythyon

Hấp phụ máu

- Các độc chất gắn với protein, paraquat
- Các chất có trọng lượng phân tử cao (< 40.000 daltons)
- Thể tích phân bố nhỏ (<1l/kg)
- Thanh thải nội sinh thấp (< 4ml/kg)
- Ứng dụng lọc : Vancomycin, Prokainnamide, Hirudin, Thalium, Lithium, Methotrexaft

Lọc huyết tương

- Truyền thay máu
- Lọc các chất độc gắn kết với protein.
- Ứng dụng lọc

• Ngộ độc sắt: theophyline, quynine, verapamin, amitriptyline, acetic acid, các kim loại nặng (heavy metals), paragaut.

Phương pháp lọc máu cho 1 số loại thuốc

Thuốc	**Phương pháp lọc máu**
Carbamazepine	Hấp phụ máu
Ethylene glycol	Thẩm tách
Lithium	Thẩm tách
Methanol	Thẩm tách
Methotrexate	Siêu lọc
Phenobarbital	Thẩm tách hoặc hấp phụ
Procainamide	Siêu lọc
Salicylate	Thẩm tách hoặc hấp phụ
Theophylline	Thẩm tách hoặc hấp phụ
Valproic acid	Thẩm tách hoặc hấp phụ
digitoxin	Hấp phụ
Tricyclic antidepressants	Hấp phụ

VI. LỌC MÁU TRONG CHẤN THƯƠNG HÀNG LOẠT VÀ THẢM HỌA: HỎA HOẠN, ĐỘNG ĐẤT, SÓNG THẦN, LŨ LỤT, DỊCH BỆNH

Nhật Bản là nước có kinh nghiệm và có những thành quả hàng đầu thế giới trong các thảm họa. Một số kinh nghiệm cần được nghiên cứu sau đây:

- Bệnh nhân khi thoát đến vùng an toàn có quyền yêu cầu chạy thận nhân tạo tại chỗ.
- Các đơn vị thận nhân tạo phải nhận bệnh nhân và cung cấp cho bệnh nhân bất kỳ yêu cầu điều trị có thể tại cơ sở.
- Nhà nước đã thành lập và tổ chức khung làm việc và sự hợp tác chặt chẽ khi xảy ra thảm họa. Tổ chức này được tập duyệt thường xuyên hàng năm.
- Mạng lưới thông tin thảm họa được đến từng bệnh nhân, từng cán bộ nhân viên ở trung tâm lọc máu để bảo đảm liên lạc và giải quyết mọi nhu cầu và quan hệ.

Internet và email trên net là cội g cụ ít bị tổn thương trong thảm họa, là phương tiện chủ yếu để thông tin liên lạc.

VII. CẤP CỨU CÁC TAI NẠN XẢY RA TẠI CƠ SỞ

Do việc phát triển cơ sở lọc máu tại việt nam khá nhanh nhưng giá thành thấp nhất thế giới. Việc đào tạo cấp tốc để đạt được yêu cầu trước mắt do vậy có những cơ sở thận nhân tạo trong chu trình lọc máu đã xảy ra các tai nạn :

- Hỏng máy thận nhân tạo
- Hỏng hệ thống xử lý nước
- Thiếu hụt các vật liệu tiêu hao

Các bệnh nhân này phải tự đi tìm cơ sở lọc máu trong tình trạng suy kiệt hoặc nhiều biến chứng.

VIII. KẾT LUẬN

– Lọc máu cấp cứu là 1 hệ thống được chuẩn bị về đào tạo, thiết bị, giá thành trong những điều kiện chặt chẽ và tốn kém. Do đó đã đến lúc cần tổ chức các trung tâm lọc máu cấp cứu tại trung ương cũng như những khu vực cần thiết.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Theo bài đọc, chỉ định lọc máu cấp cứu trong suy thận cấp do tăng Kali máu là khi nào?

A. Kali máu > 5.5 mmol/l.

B. Kali máu ≥ 6.5 mmol/l và có biến đổi điện tim.

C. Kali máu < 3.5 mmol/l.

D. Khi có bất kỳ sự tăng kali máu nào không đáp ứng lợi tiểu.

Câu 2. Chỉ định lọc máu cấp cứu cho bệnh nhân suy thận cấp có toan chuyển hóa nặng khi:

A. pH > 7.45

B. pH < 7.2

C. pH = 7.35

D. Bicarbonate < 22 mmol/l

Câu 3. Đâu là một trong những chỉ định lọc máu trong đợt cấp của suy thận mạn?

A. Viêm màng ngoài tim do ure máu cao.

B. Tăng huyết áp có đáp ứng tốt với thuốc.

C. Thiếu máu ở mức độ nhẹ.

D. Mức lọc cầu thận < 20 ml/phút chưa có triệu chứng.

Câu 4. Biểu hiện thần kinh nào sau đây là chỉ định lọc máu cấp cứu trong suy thận cấp?

A. Đau đầu nhẹ.

B. Mất ngủ.

C. Lú lẫn, co giật, hôn mê.

D. Lo lắng, bồn chồn.

Câu 5. Ưu điểm nổi bật của kỹ thuật lọc máu liên tục (CRRT) so với lọc máu cách quãng ở bệnh nhân nặng là gì?

A. Chi phí điều trị thấp.

B. Bệnh nhân có thể đi lại tự do.

C. Ổn định huyết động tốt hơn.

D. Không cần sử dụng thuốc chống đông.

Câu 6. Theo bài đọc, phương pháp lọc máu nào được chỉ định ưu tiên trong ngộ độc Methanol?

A. Hấp phụ máu (Hemoperfusion).

B. Lọc màng bụng (Peritoneal dialysis).

C. Thẩm tách máu (Hemodialysis).

D. Lọc huyết tương.

Câu 7. Một độc chất được thải trừ tốt bằng phương pháp thẩm tách máu (Hemodialysis) thường có đặc điểm nào sau đây?

A. Trọng lượng phân tử lớn (> 40.000 daltons).

B. Gắn kết mạnh với protein huyết thanh.

C. Tan tốt trong mỡ.

D. Trọng lượng phân tử thấp (< 500 daltons) và ít gắn kết protein.

Câu 8. Đâu là một nhược điểm của phương pháp lọc máu liên tục (CRRT)?

A. Thải trừ cytokine kém.

B. Gây huyết động không ổn định.

C. Yêu cầu chống đông kéo dài liên tục và chi phí cao.

D. Kém hiệu quả trong việc điều hòa toan chuyển hóa.

Câu 9. Đối với ngộ độc Carbamazepine, phương pháp lọc máu nào được ưu tiên lựa chọn theo bảng trong bài?

A. Thẩm tách máu (Hemodialysis).

B. Hấp phụ máu (Hemoperfusion).

C. Lọc màng bụng.

D. Siêu lọc máu liên tục (CVVH).

Câu 10. Tình trạng nào sau đây là chỉ định tuyệt đối phải lọc máu cấp cứu trong suy thận cấp?

A. Thiếu máu.

B. Ngứa nhiều.

C. Quá tải tuần hoàn, đe dọa phù phổi cấp.

D. Tăng ure máu đơn thuần (ure > 30mmol/l) không có triệu chứng lâm sàng.

Đáp án

1. **B**
2. **B**
3. **A**
4. **C**
5. **C**
6. **C**
7. **D**
8. **C**
9. **B**
10. **C**

BÀI 9: MÁY THẬN NHÂN TẠO

MỤC TIÊU

1.Trình bày được cấu tạo và nguyên lý cơ bản của máy thận nhân tạo

2. Thực hiện được vận hành máy thận nhân tạo

3. Thực hiện được phát hiện và xử lý được một số lỗi, báo động trong quá trình vận hành máy thận nhân tạo

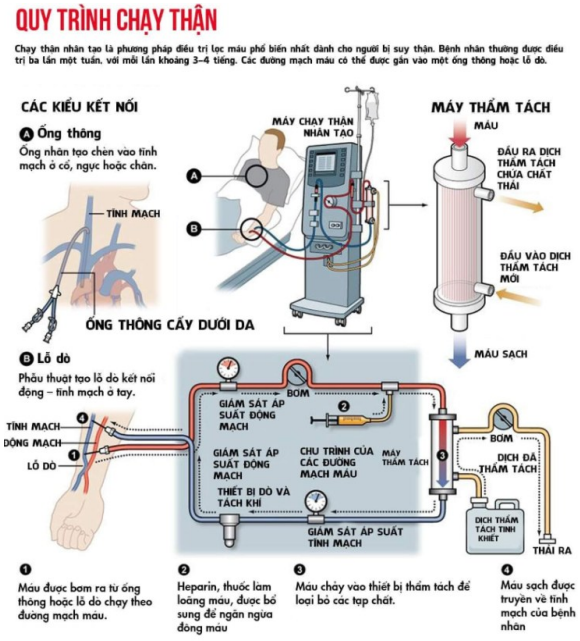
NỘI DUNG

I. KHÁI NIỆM VỀ MÁY THẬN NHÂN TẠO

Máy thận nhân tạo là thiết bị cơ bản để đảm bảo thực hiện an toàn và hiệu quả các quá trình trao đổi hoá lý trong quả lọc, nơi mà máu bệnh nhân và dịch lọc tiếp xúc với nhau qua màng bán thấm.

Máy thận nhân tạo là cơ quan nhân tạo được nghiên cứu và chế tạo thành công đầu tiên trên Thế giới. Năm 1929, người Mỹ đã bắt đầu nghiên cứu chế tạo máy thận nhân tạo. Năm 1929, người Đức đã lần đầu tiên tiến hành lọc máu trên người. Năm 1943, người ta chế tạo thành công quả lọc cuộn. Năm 1960, bắt đầu lọc máu chu kỳ. Năm 1964, thực hiện lọc máu tại nhà... Theo quan điểm của người làm kỹ thuật, một máy thận nhân tạo bao gồm 3 phần chính, được mô phỏng ở hình 1 gồm:

- Phần điều khiển và chỉ thị
- Phần máu
- Hệ thống dịch



Hình 1: Sơ đồ mô phỏng máy thận nhân tạo và quy trình chạy thận nhân tạo

1. Phần điều khiển và chỉ thị:

Đây là bộ phận trung tâm giữ vai trò chỉ huy toàn bộ quá trình vận hành của máy thận nhân tạo. Đồng thời cũng là nơi giao tiếp giữa người và máy. Trước đây, phần điều khiển và chỉ thị của máy thận nhân tạo có cấu tạo đơn giản. Được lắp ráp từ những đèn tín hiệu, những cảm biến cơ học và những linh kiện điện tử rời, kết hợp với những bộ chỉ thị bằng đồng hồ kim. Do vậy, tính an toàn thấp, hiệu quả không cao và sử dụng phức tạp.

Ngày nay, với sự phát triển của khoa học kỹ thuật, đặc biệt là sự phát triển của kỹ thuật điện tử và ngành công nghệ thông tin, những bộ vi xử lý có dung lượng lớn, tốc độ cao, những bộ cảm ứng hiện đại, những bộ chỉ thị bằng màn hình tinh thể lỏng. Thậm chí cả những màn hình chạm (TOUCH SCREEN) đã được ứng dụng vào máy thận nhân tạo. Do vậy, nếu được sử dụng vào bảo hành đúng chế độ, các máy thận nhân tạo sẽ đảm bảo an toàn tuyệt đối với hiệu quả cao, sử dụng rất tiện lợi. Đặc biệt, nhiều máy còn có những tính năng ưu việt mà các máy trước đây không thể có như tự kiểm tra (Selt test), tự báo hỏng hay làm việc theo chương trình.

2. Phần máu:

Phần máu là một bộ phận của máy thận nhân tạo có nhiệm vụ thiết lập và duy trì vòng tuần hoàn ngoài cơ thể, tức là rút máu từ bệnh nhân, bơm qua quả lọc, sau đó trả máu về cơ thể người bệnh một cách an toàn. Theo cấu tạo, có 2 loại cơ bản là:

- Phần máu dùng cho chế độ một kim: là một chế độ một kim được dùng trong kỹ thuật thận nhân tạo khi chỉ có chỉ định đặc biệt. Với chế độ một kim, người ta thường dùng hai bơm máu hoạt động luân phiên hoặc một bơm máu kết hợp hai kẹp đường máu hoạt động đồng bộ phiên (SOLENOIT).
- Phần máu dùng cho chế độ hai kim: Đây là loại phổ biến nhất hiện nay. Sau này khi nói đến vòng tuần hoàn ngoài cơ thể mà không có lưu ý gì thêm thì đó là loại dùng cho chế độ hai kim.

3. Hệ thống dịch:

Hệ thống dịch của máy thận nhân tạo có nhiệm vụ thiết lập đường dịch với các chỉ tiêu nghề nghiệp về nhiệt độ, nồng độ, áp lực, lưu lượng... để cung cấp cho quả lọc. Có nhiều cách khác nhau để xây dựng hệ thống dịch cho máy thận nhân tạo, tương ứng có nhiều loại hệ thống dịch khác nhau. Thông thường người ta dựa vào phương pháp siêu lọc để phân loại hệ thống dịch. Dựa vào phương pháp siêu lọc có thể chia hệ thống dịch thành 3 loại khác nhau:

a. Hệ thống dịch khống chế siêu lọc theo áp lực:

- Khống chế siêu lọc qua áp lực máu
- Khống chế siêu lọc qua áp lực dịch tách rời
- Khống chế siêu lọc qua áp lực xuyên màng

Những máy COBE 1000, COBE 2, Gambro AK10... đều khống chế siêu lọc theo áp lực. Khống chế siêu lọc theo áp lực có ưu điểm là đơn giản, gọn nhẹ và giá thành thấp. Nhược điểm lớn nhất của khống chế siêu lọc theo áp lực là siêu lọc không chính xác. Đặc biệt khi dùng với những quả lọc có hệ số siêu lọc cao thì loại máy này mất khả năng khống chế siêu lọc. Vì vậy hiện nay, những máy thận nhân tạo có hệ thống dịch khống chế siêu lọc theo áp lực không còn được sử dụng trên thị trường.

b. Hệ thống dịch khống chế siêu lọc qua hệ thống tuần hoàn kín (phương pháp đẳng tích):

Hệ thống dịch khống chế siêu lọc qua hệ thống tuần hoàn kín có nhược điểm là cồng kềnh, thời gian chuẩn bị lâu và khả năng đào thải chất tồn dư không cao. Do vậy ít được sử dụng.

c. Hệ thống dịch khống chế siêu lọc theo thể tích:

Khống chế siêu lọc theo thể tích là phương pháp khống chế siêu lọc tiên tiến và phổ biến nhất hiện nay. Có 4 phương pháp khác nhau để thực hiện siêu lọc theo thể tích:

- Phương pháp khống chế lưu lượng vào ra bằng cảm biến lưu lượng dịch
- Phương pháp dùng hệ thống buồng chắt nhảy
- Phương pháp dùng bơm kép (Double pump)
- Phương pháp dùng buồng cân bằng

Đặc điểm chung của hệ thống dịch khống chế siêu lọc theo thể tích là khi thực hiện siêu lọc bao giờ hệ thống cũng thực hiện không chế chặt chẽ và chính xác lưu lượng vào ra cổng dịch của bộ lọc. Vì vậy những máy thận nhân tạo sử dụng hệ thống dịch khống chế siêu lọc theo thể tích thường đảm bảo siêu lọc rất chính xác nên được ứng dụng rất rộng rãi, nhất là loại sử dụng buồng cân bằng.

II. PHÂN LOẠI MÁY THẬN NHÂN TẠO

Tuỳ thuộc mục đích sử dụng, tuỳ thuộc phương pháp lọc máu mà người ta đã sản xuất ra nhiều loại máy thận nhân tạo khác nhau để phục vụ người bệnh. Để phân loại máy thận nhân tạo, người ta có nhiều cách khác nhau, nhưng theo tên gọi, thường có 2 cách để phân loại máy thận nhân tạo. Cách thứ nhất, căn cứ

vào thời gian và tốc độ của ca lọc máu. Còn cách thứ hai, căn cứ vào phương pháp lọc máu.

1. Cách phân loại thứ nhất:

Dựa vào tốc độ và thời gian của ca lọc máu. Theo cách phân loại này sẽ có hai loại chính là lọc máu liên tục và lọc máu ngắt quãng.

a.Máy thận nhân tạo dùng cho lọc máu ngắt quãng:

Loại máy này có đặc điểm là lưu lượng dịch lớn (khi thẩm tách thường có lưu lượng dịch khoảng 500 ml/p). Khi tiến hành lọc máu thì lưu lượng máu lớn (khoảng 250 ml/p – 350 ml/p). Thời gian lọc máu ngắn (khoảng 4 giờ).

b. Máy thận nhân tạo dùng cho lọc máu liên tục:

Đặc điểm của loại máy dành cho lọc máu liên tục là lưu lượng dịch rất thấp, kể cả khi làm thẩm tách thì lưu lượng dịch cũng chỉ giao động trong khoảng từ 15 ml/p – 50 ml/p. Lưu lượng máu không lớn (chỉ khoảng 100 ml/p – 150 ml/p). Tuy vậy, thời gian tiến hành một ca lọc máu liên tục thường rất dài (từ 10giờ – 24giờ hoặc hơn).

Để rõ thêm, ta có bảng so sánh dưới đây:

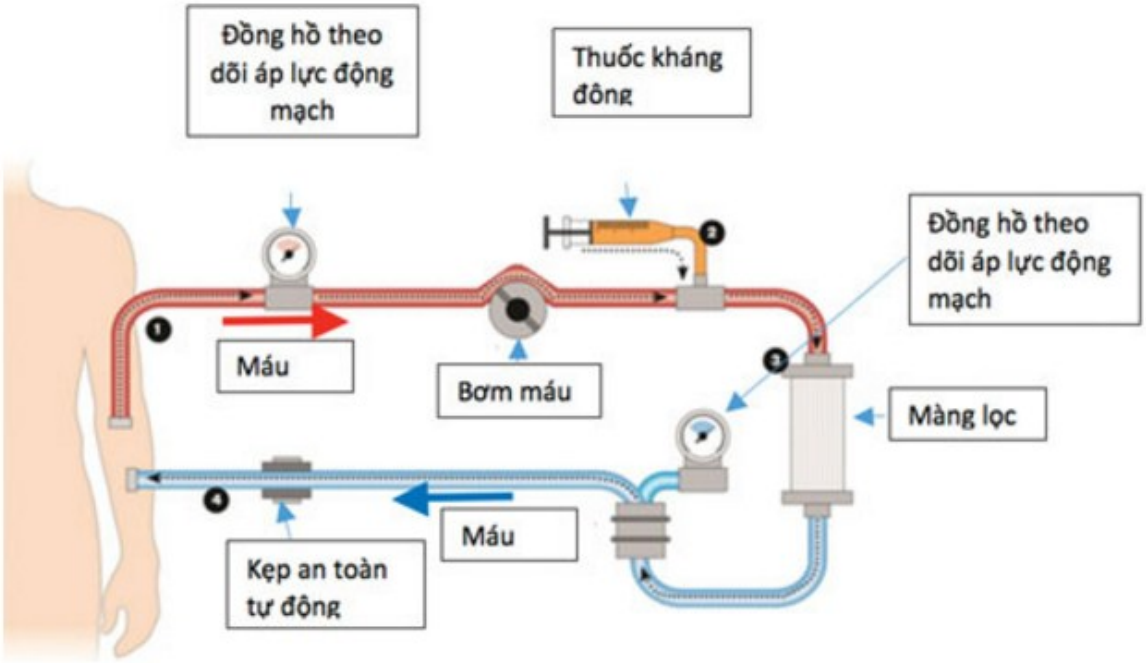
Loại lọc máu / Chỉ số	**Thẩm tách máu ngắt quãng**	**Thẩm tách máu liên tục**
Lưu lượng máu	250 – 350 ml/p	100 – 150 ml/p
Lưu lượng dịch	500 ml/p	15 – 50 ml/p
Thời gian	4 giờ	12– 24 giờ hoặc hơn

2.Cách phân loại thứ hai:

Căn cứ vào phương pháp lọc máu và kết cấu của máy có thể chia máy thận nhân tạo thành 4 loại.

a. Máy thận nhân tạo dùng cho thẩm tách máu (Hemodialysis):

Trong các loại máy thận nhân tạo, thì máy dùng cho thẩm tách ngắt quãng là phổ biến nhất. Chính vì vậy khi nói máy thận nhân tạo mà không có lưu ý gì thêm thì phải hiểu đó là máy thận nhân tạo dùng cho thẩm tách ngắt quãng. Đặc điểm cơ bản nhất của thẩm tách máu là máu và dịch lọc đi vào hai khoang khác nhau của quả lọc và sự trao đổi các chất tan giữa máu và dịch lọc dựa chủ yếu trên cơ chế khuếch tán qua màng. Hình 2 là sơ đồ mô phỏng máy thận nhân tạo dùng cho thẩm tách máu:



Hình 2: Sơ đồ mô phỏng máy thận nhân tạo dùng cho thẩm tách máu

b. Máy thận nhân tạo dùng cho siêu lọc máu (Hemofiltration): Khi thực hiện siêu lọc máu, người ta có thể đưa dịch thay thế vào đường máu ở vị trí trước hoặc sau quả lọc. Tương ứng có hai phương pháp siêu lọc máu:

- Pha loãng trước (Mô phỏng bằng hình 3a)
- Pha loãng sau (Mô phỏng bằng hình 3b)

Đặc điểm cơ bản nhất của siêu lọc máu là dịch thay thế được đổ trực tiếp vào khoang máu. Quá trình trao đổi giữa máu và dịch dựa trên cơ chế siêu lọc, tức là các chất tan được trao đổi cùng với nước dưới ảnh hưởng của áp lực thuỷ tĩnh.

c. Máy thận nhân tạo dùng cho siêu lọc thẩm tách máu (Hemodiafiltration):

Khi thực hiện siêu lọc thẩm tách máu, người ta dùng đồng thời cả dịch thay thế (đưa vào khoang máu) và dịch thẩm tách (đưa vào khoang dịch). Lúc này, quá trình lọc máu xảy ra vừa theo cơ chế siêu lọc, vừa theo cơ chế khuyếch tán.

d. Máy siêu lọc đơn thuần:

Khi thực hiện siêu lọc đơn thuần, người ta không cần dịch lọc (dịch thẩm tách và dịch thay thế). Người ta chỉ thực hiện siêu lọc đơn thuần để rút lượng dịch thừa của cơ thể, do đó khả năng loại bỏ các chất tồn dư bị hạn chế.

III. HỆ THỐNG DỊCH MÁY THẬN NHÂN TẠO (DÙNG CHO THẨM TÁCH NGẮT QUÃNG)

Như đã giới thiệu, hệ thống dịch của máy thận nhân tạo có rất nhiều loại. Dựa vào phương pháp thực hiện siêu lọc, ta có 3 loại chính là:

- Hệ thống dịch khống chế siêu lọc theo áp lực
- Hệ thống dịch khống chế siêu lọc qua hệ thống tuần hoàn kín
- Hệ thống dịch khống chế siêu lọc theo thể tích

Trong 3 loại đã nêu thì loại hệ thống dịch khống chế siêu lọc theo thể tích là tiên tiến và hiệu quả nhất, đồng thời cũng là loại phổ biến nhất hiện nay. Vì vậy chúng tôi tập trung giới thiệu hệ thống dịch loại này. Hình 6 là sơ đồ khối phần dịch của máy thận nhân tạo sử dụng phương pháp siêu lọc theo thể tích. Trước khi tìm hiểu sơ đồ khối này, chúng ta cần giải thích một số thuật ngữ liên quan trong bài viết.

Khử khí: là quá trình giải phóng những phần tử khí hoà tan trong dịch. Giúp chúng kết hợp với nhau thành những bóng khí to nhỏ khác nhau, để thực hiện quá trình tách khí.

Tách khí: là quá trình loại bỏ hoàn toàn những bóng khí to nhỏ khác nhau khỏi hệ thống dịch.

1. Van V1: V1 là van nước vào, có nhiệm vụ điều tiết nước cho hệ thống dịch.

- Khi nước thiếu, V1 mở.
- Khi nước đủ hoặc thừa, V1 khoá.

Khi tắt máy hoặc mất điện, V1 khoá.

Chú ý: Có một số máy không có van V1.

2. Bộ ổn định áp lực nước:

Bộ ổn định áp lực nước có nhiệm vụ ổn định áp lực nguồn nước trước khi cung cấp cho hệ thống dịch, đảm bảo áp lực nước là không thay đổi hoặc thay đổi trong phạm vi cho phép. Bộ ổn định áp lực nước bao giờ cũng có một van điều chỉnh áp lực. Ngoài ra còn có thể thêm một số bình đựng để tăng khả năng ổn định áp lực, đồng thời giúp tách khí sơ bộ (Mô tả trên hình 7a và 7b).

3. Bộ phận đun nóng:

Bộ phận đun nóng có nhiệm vụ đun nóng nước hoặc dịch đến nhiệt độ cần thiết.

- Khí lọc máu, nhiệt độ dịch yêu cầu khoảng 37 °C.
- Khử trùng hoá nhiệt, nhiệt độ có thể cao hơn. Có những máy nhiệt độ tiệt trùng có thể đạt đến trên 90 °C như Fresenius 4008, Gambro AK 10...

4. Bộ phận khử khí:

Nếu dịch thận nhân tạo có tồn tại bọt khí thì sẽ bất lợi, thậm chí nguy hại cho ca lọc máu vì:

- Bọt khí sẽ làm cho máy khống chế nồng độ không chính xác và chỉ thị nồng độ sai.
- Bọt khí làm ảnh hưởng đến độ chính xác của siêu lọc.
- Bọt khí bám vào màng bán thấm (màng lọc) cản trở quá trình trao đổi chất qua màng, giảm khả năng đào thải chất tồn dư.
- Bọt khí có thể làm cho bộ phận phát hiện máu trong dịch báo sai (Không rách màng mà vẫn báo có máu trong dịch thải).
- Vì vậy phải tiến hành loại bỏ khí trong đường dịch tức là phải khử khí và tách khí. Theo tính chất của chất khí thì khí nhiệt độ dịch càng cao và áp lực dịch càng thấp (càng âm) thì khả năng hoà tan của chất khí vào dung dịch càng thấp. Để nâng cao hiệu quả khử khí, người ta thường đặt bộ khử khí ngay sau bộ đun nóng (theo đường dịch chuyển của dòng dịch) và thực hiện khử khí bằng áp lực âm. Theo thứ tự, bộ khử khí gồm một lỗ chit hẹp để cản trở dòng dịch, một buồng khử khí và một bơm hút để tạo áp lực. Để đảm bảo khử khí có hiệu quả, áp lực khử khí phải đạt khoảng – 500 mmHg.

5. Bộ tách khí 1:

Sau khi qua bộ khử khí, không khí hoà tan được giải phóng và gắn kết với nhau thành những bọt khí. Dịch cùng bọt khí được đưa vào bộ tách khí. Ở bộ tách khí, các bọt khí nhẹ nên nổi lên rồi tách khỏi dịch và được dẫn ra ngoài theo đường ở đỉnh bộ tách khí. Còn dịch theo đường riêng ở dưới để tiếp tục đi vào bộ pha loãng dịch

6. Bộ pha loãng dịch:

Nhiệm vụ của bộ pha loãng dịch là pha trộn dịch đậm đặc với nước RO đã được đun nóng và tách khí, theo tỷ lệ nhất định. Với máy thận nhân tạo có 2 loại dịch lọc được sử dụng là dịch Acetate và dịch Bicarb.

Dịch Acetate: với dịch acetate thì dịch đậm đặc chỉ dụng trong một can duy nhất (còn gọi là dịch một can). Do vậy, chỉ có một đường vào cho dịch đậm đặc. Với loại dịch Acetate, sau khi pha xong chỉ cần đo điện dẫn hoặc chỉ số điện giải của Na+ đúng là đạt yêu cầu.

Dịch Bicarbonate: gọi là dịch Bicarbonate vì loại dịch này có hai can dịch đậm đặc khác nhau là can A (dịch A) và can B (dịch B). Dịch A chủ yếu chứa dung dịch Clorua natri và một số thành phần khác. Dịch B chủ yếu chứa dung dịch Bicarbonate natri. Vì có hai dịch thành phần khác nhau nên khi kiểm tra điện giải của dịch, chúng ta phải quan tâm cả hai thành phần là Cl-, đại diện cho dịch A và Na+ là nồng độ tổng.

Các phương pháp pha loãng dịch: Có 2 phương pháp chính là phương pháp nồng độ và phương pháp thể tích.

Phương pháp nồng độ: theo phương pháp này, sau khi cài đặt xong, máy sẽ tự động điều chỉnh tốc độ hút dịch đậm đặc sao cho độ điện dẫn thành phần cũng như độ điện dẫn tổng đạt yêu cầu. Điều đó có nghĩa là khi dịch đậm đặc có nồng độ đúng máy sẽ tự động hút dịch đậm đặc theo đúng tỷ lệ danh định. Khi dịch đậm đặc có nồng độ cao hơn bình thường, máy sẽ tự động hút dịch đậm đặc chậm đi. Còn khi dịch đậm đặc có nồng độ thấp hơn bình thường thì máy sẽ tăng tốc độ hút dịch đậm đặc. Các máy Gambro-AK10, COBE, BAXTER 1550 có hệ thống pha loãng hoạt động theo nguyên tắc này.

Phương pháp thể tích: với phương pháp này, lượng dịch đậm đặc được máy hút vào trong điều kiện bình thường sẽ chỉ tỷ lệ với lượng nước đi qua máy. Tức là nếu ta thay dịch đậm đặc bằng nước R.O thì máy vẫn không thay đổi tốc độ hút vào. Vì vậy, pha dịch theo phương pháp thể tích thì độ chính xác của nồng độ dịch hoàn toàn phụ thuộc độ chính xác của nồng độ dung dịch. Pha dịch theo phương pháp thể tích có 2 loại là tỷ lệ cứng và tỷ lệ mềm.

Phương pháp thể tích theo tỷ lệ cứng: những máy sử dụng phương pháp pha dịch này thì tỷ lệ pha loãng là cố định, hoàn toàn không thể thay đổi. Do vậy, những máy loại này yêu cầu dịch đậm đặc phải có nồng độ và thành phần phù hợp. Máy BAXTER 550 là loại máy sử dụng phương pháp pha dịch thể tích tỷ lệ cứng.

Phương pháp thể tích theo tỷ lệ mềm: phương pháp này cho phép chúng ta dễ dàng thay đổi tỷ lệ pha loãng theo từng loại dịch cụ thể và theo đúng yêu cầu của ca lọc máu. Các máy Fresenius 2008, Fresenius 4008, Surdial... đều pha dịch theo phương pháp thể tích tỷ lệ mềm.

7. Kiểm tra nhiệt độ và nồng độ dịch:

Sau bộ pha loãng và trước khi vào quả lọc bao giờ cũng có bộ kiểm tra nhiệt độ và nồng độ dịch giúp máy và người sử dụng có xử lý thích hợp.

8. Hệ thống siêu lọc:

Hệ thống siêu lọc bao gồm:

- Bộ khống chế kiểm tra lưu lượng vào
- Bộ kiểm tra áp lực dịch
- Bộ tách khí 2
- Bộ khống chế kiểm tra lưu lượng ra

Bộ khống chế, kiểm tra lưu lượng vào và ra có nhiệm vụ kiểm tra chính xác lưu lượng vào, qua đó giúp điều khiển đúng lưu lượng danh định của máy.

Nó cũng kiểm tra lưu lượng vào, ra ở cổng dịch của quả lọc, giúp khống chế siêu lọc chính xác.

Bộ kiểm tra áp lực dịch: có nhiệm vụ xác định chính xác áp lực dịch giúp xác định áp lực xuyên màng. Trong một số trường hợp cụ thể, giúp cho bộ khống chế siêu lọc thực hiện siêu lọc.

Bộ tách khí 2: có nhiệm vụ loại bỏ lượng khí còn lại hoặc mới sinh ra, giúp bộ khống chế, kiểm tra lưu lượng ra xác định đúng lưu lượng giúp cho siêu lọc chính xác.

Bộ khống chế siêu lọc: Trên cơ sở số liệu siêu lọc đã cài đặt, bộ khống chế siêu lọc sẽ thực hiện siêu lọc qua bơm siêu lọc hoặc bơm hút của bộ khống chế lưu lượng đầu ra.

Như đã nói ở trên, có bốn phương pháp khác nhau để thực hiện siêu lọc theo thể tích là khống chế siêu lọc qua cảm biến lưu lượng vào ra, khống chế siêu lọc qua hệ thống buồng chắt nhảy, khống chế siêu lọc qua hệ thống bơm kép và khống chế siêu lọc qua hệ thống buồng cân bằng.

Phương pháp khống chế siêu lọc qua cảm biến lưu lượng vào ra

Phương pháp này được sử dụng rộng rãi trong các máy của hãng Gambro như AK 90, AK 95, AK 100, AK 200... Hãng BAXTER cũng sử dụng phương pháp này ở các máy BAXTER 550 và BAXTER 1550. Nguyên tắc của phương pháp khống chế siêu lọc qua cảm biến lưu lượng vào ra là khống chế chặt chẽ lưu lượng dòng dịch vào của khoang dịch đúng với lưu lượng danh định của máy. Sau đó thay đổi lưu lượng dòng dịch ra một cách chính xác để đạt được siêu lọc theo ý muốn.

Phương pháp khống chế siêu lọc qua hệ thống buồng chắt nhảy

Trong quá trình lọc máu, hoạt động của buồng chắt nhảy chia làm hai pha chính:

• Pha chuẩn bị dịch

• Pha siêu lọc

Hệ thống buồng chắt nhảy gồm 2 buồng hoạt động luân phiên: Buồng A ở pha chuẩn bị dịch thì buồng B ở pha siêu lọc, ngược lại buồng A ở pha siêu lọc thì buồng B ở pha chuẩn bị dịch

Lúc này, V1 và V2 khoá, không cho dịch vào và ra khỏi hệ thống siêu lọc. Bơm chắt nhảy VP sẽ hút chắt nhảy, qua đó thực hiện siêu lọc. Với hệ thống

buồng chắt nhảy, người ta thay đổi lượng siêu lọc bằng cách thay đổi thời gian hút của bơm chắt nhảy.

Phương pháp khống chế siêu lọc qua bơm kép

Bơm kép là một hệ thống gồm 2 bơm piton thuận nghịch hoàn toàn giống nhau ghép với nhau thành một hệ thống, tương đương một cặp bơm thuận nghịch có lưu lượng hoàn toàn như nhau.

Vì bơm kép có lưu lượng bơm vào (thuận) bằng lưu lượng bơm ra (nghịch) nên muốn thực hiện siêu lọc phải qua một bơm xung UFP. Tốc độ bơm xung quyết định tốc độ siêu lọc.

Phương pháp khống chế siêu lọc qua buồng cân bằng

Giống như hệ thống siêu lọc dung bơm kép, hệ thống siêu lọc dùng buồng cân bằng cũng có lưu lượng đường vào bằng với lưu lượng đường ra. Do vậy để thực hiện siêu lọc, người ta cũng dùng bơm xung.

9. Van V2 và V3:

Van V2 có nhiệm vụ dẫn hoặc ngắt đường dịch đến quả lọc. Van V3 (còn gọi là van Bypass) là van nối tắt quả lọc khi máy yêu cầu.

Khi thực hiện lọc máu nếu đường dịch an toàn (về nhiệt độ, nồng độ...) V2 sẽ mở, V3 khoá, dịch qua quả lọc để lọc máu. Ngược lại, nếu đường dịch không an toàn thì V3 khoá, V2 mở, nối tắt đường dịch, đảm bảo an toàn cho bệnh nhân.

Khi rửa hoặc tiệt trùng máy thì V2 và V3 hoạt động luân phiên. Tuy nhiên thời gian V2 mở thường dài hơn thời gian mở của V3 hai đến ba lần, tạo điều kiện làm sạch cho đường dẫn đến quả lọc.

10. Bộ phát hiện máu trong dịch:

Có nhiều kiểu khác nhau để phát hiện máu trong dịch (phát hiện rách màng). Nhưng phần này người ta hay dùng các bộ cảm biến quang học, các máy thường được cài đặt sao cho máy sẽ phát báo động nếu lượng máu có trong dịch vượt qua giới hạn 0,5 ml máu/ 1 lít dịch. Tuy vậy, để bộ phát hiện máu trong dịch hoạt động, chính xác phải đảm bảo:

- Dịch không bị lọ khí
- Máy phải sạch, không bị bám bẩn
- Hiệu chỉnh máy thường xuyên

11. Van V4 và V5:

Những máy có chế độ rửa vòng thì nhất thiết phải có hai van V4 và V5. V4 là van vòng, có nhiệm vụ dẫn dịch thải trở lại cấp cho đường dịch ở điểm trước bộ đun nóng. V5 là van dịch thải.

Khi rửa vòng: V5 khoá ngăn không cho dịch thoát theo đường thải. V4 mở để dịch thải quay về cấp lại cho hệ thống dịch.

Trong các chế độ khác: V5 mở để dịch thải thoát ra ngoài dễ dàng. V4 khoá để ngăn không cho dịch thải quay về hệ thống dịch.

IV. PHẦN MÁU CỦA MÁY THẬN NHÂN TẠO - VÒNG TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ

Phần máu của máy thận nhân tạo có nhiệm vụ giúp thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể. Hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể là một hệ thống kín, vận chuyển máu của bệnh nhân đến quả lọc rồi lại về bệnh nhân. Đường máu đi từ bệnh nhân đến quả lọc gọi là đường động mạch, đường đi từ quả lọc về bệnh nhân gọi là đường tĩnh mạch.

1. Bơm máu:

Bơm máu có nhiệm vụ lấy máu từ bệnh nhân qua đường động mạch, đẩy qua quả lọc sau đó lại quay về theo đường tĩnh mạch. Phổ biến hiện nay là loại đầu bơm trục lăn, một đầu có hai đến ba trục lăn tuỳ loại. Vì vậy máu có nhiều kiểu loại và kích cỡ khác nhau nên bơm máu thường được thiết kế hợp với nhiều loại cỡ dây khác nhau. Các bơm máu hiện nay có tốc độ thay đổi được từ 0 đến 600 ml/ phút. Để bơm máu có tốc độ chính xác, phải tiến hành hiệu chỉnh theo định kỳ và mỗi khi thay dây máu khác kích cỡ phải tiến hành hiệu chỉnh, cài đặt lại.

2. Phát hiện khí trong máu:

Là bộ phận nguyên nhân để khí vào đường máu, rất nguy hiểm cho bệnh nhân. Bộ phát hiện khí trong máu thường đặt ở bầu tĩnh mạch hoặc ngay dưới bầu tĩnh mạch. Để phát hiện khí, người ta hay dùng các tế bào quang điện hoặc lưu phát siêu âm. Những thiết bị kiểu này rất gọn nhẹ, phù hợp cho kỹ thuật thận nhân tạo. Thông thường, khi lưu lượng máu ở 200 ml/ phút, bộ phát hiện có thể phát hiện được những bọt khí có kích thước trên 0,01 ml hoặc những lượng khí thẩm nhập với lưu lượng trên 0,1 ml/ phút.

3. Kẹp đường tĩnh mạch:

Kẹp đường tĩnh mạch cột người ta vì:

- Khí an toàn: mở cho máu lưu thông.
- Khi nguy hiểm ở đường máu thì kẹp lại và cùng với bơm máu ngăn không cho đường máu lưu thông.

Yêu cầu đối với kẹp tĩnh mạch:

• Khi mở: phải đảm bảo máu lưu thông bình thường.

• Khi kẹp: phải có áp lực đủ mạnh để ngăn hoàn toàn sự di chuyển của máu cũng như bọt khí. Tuy vậy, cung không thể quá mạnh, nếu không sẽ hỏng dây máu. Với máy BAXTER 1550, lực của kẹp tĩnh mạch là 6,36 kg.

4. Bơm chống đông:

Bơm chống đông (Bơm Heparin) thường là loại bơm xi lanh hoặc bơm trục lăn loại nhỏ. Tốc độ của bơm chống đông có thể thay đổi được từ 0 – 10 ml/giờ. Dù là xi lanh hay bơm trục lăn thì mở tơ của bơm chống đông vẫn thường dùng loại mô tơ bước để đảm bảo điều khiển chính xác tốc độ bơm.

5. Các điểm đo áp lực:

Các dây máu hiện nay thường có 3 điểm đo áp lực đường máu là P1, P2 và P3.

P1 là điểm đo trên đường động mạch và trước bơm máu (thường được gọi là áp lực động mạch). Dựa vào áp lực động mạch, người vận hành có thể biết được tình trạng thông tắc của đường ra (động mạch). Mỗi khi đường động mạch tắc, áp lực P1 sẽ giảm xuống, máy báo động, bơm máu dừng.

P2 cũng là điểm đo trên đường động mạch nhưng sau bơm máu và trước quả lọc. Áp lực P2, thường được gọi là áp lực đầu vào tĩnh mạch lọc. Dựa vào áp lực P2, người vận hành dễ dàng phát hiện tình trạng dòng máu, vì mỗi khi áp lực P2 tăng vọt tức là đường máu đang bị nghẽn mạch hoặc quả lọc đang đông. Tương tự với P1, áp lực P2 được dùng để tinh chỉnh áp lực xuyên màng theo công thức nữa.

Pxm = (Pmv + Pmr) / 2 - (Pdv + Pdr) / 2

Trong đó: Pmv : Áp lực đầu vào đường máu quả lọc (P2)

Pmr : Áp lực đầu ra đường máu quả lọc (P3)

Pdv : Áp lực đầu vào đường dịch quả lọc

Pdr : Áp lực đầu ra đường dịch quả lọc

Pxm : Áp lực xuyên màng

Trước đây, ở những máy thế hệ cũ siêu lọc theo áp lực, để cài đặt người ta tính áp lực xuyên màng theo công thức:

Pxm = Hệ số siêu lọc màng X 30 mmHg / Cân nặng mất theo giờ - 2

P3 là điểm đo trên đường tĩnh mạch, nằm sau quả lọc và trước kẹp tĩnh mạch (thường gọi là áp lực tĩnh mạch). Áp lực P3 cho người vận hành biết được tình trạng thông tắc của đường tĩnh mạch. Mỗi lần đường vào (tĩnh mạch) bị tắc,

áp lực P3 sẽ tăng bất thường, máy báo động và bơm máu dừng. Áp lực P3 còn được dùng để tính áp lực xuyên màng trong vai trò áp lực máu đầu ra quả lọc (PMR) ở công thức vừa nêu.

V. MỘT SỐ ĐIỂM CẦN LƯU Ý KHI SỬ DỤNG BẢO HÀNH VÀ SỬA CHỮA MÁY THẬN NHÂN TẠO

1. Máy thận nhân tạo là thiết bị có hệ thống điện tử rất phức tạp, lại hoạt động trong môi trường muối và nước của dịch lọc nên rất dễ hỏng vì ẩm thấp. Để giảm bớt hỏng hóc cho máy thận nhân tạo, trước hết cần đảm bảo nơi đặt máy phải hoàn toàn khô ráo.

2. Máy thận nhân tạo có công suất khá lớn (khoảng 2 KW) nhưng dòng tiêu thụ lại thay đổi liên tục theo hoạt động của bộ đốt nóng. Trong khi đó hệ thống điều khiển và chỉ thị lại đòi hỏi điện áp của bộ đốt nóng. Trong khi đó hệ thống điều khiển và chi thị lại đòi hỏi điện áp của nguồn ổn định. Do vậy phòng thận nhân tạo phải có nguồn điện mạnh và ổn định.

3. Các bảng mạch điện tử của máy thận nhân tạo với nhiều linh kiện và đường dẫn điện rất bé, được cấy trên những bảng mạch in nhiều lớp, rất dễ bong, tróc, hỏng khi gặp nhiệt độ cao. Vì vậy, trong quá trình sửa chữa cần hạn chế đến mức thấp nhất việc tháo lắp linh kiện.

4. Quá trình hoạt động của máy thận nhân tạo dựa chủ yếu vào các thông tin được cập nhật liên tục từ hệ thống các bộ cảm biến như nhiệt độ, nồng độ, độ PH, áp lực, quang điện, từ điện... để các cảm biến này hoạt động tốt thì máy thận nhân tạo phải sạch nhất là hệ thống dịch lọc.

5. Hệ thống dịch thường khá dài và nhiều ngã rẽ, nhiều điểm chít hẹp, chỉ cần một hạt sạn, sợi bông, sợi vải... từ nguồn nước và dịch đậm đặc lọt vào đường dịch là có thể gây sự cố cho máy. Do vậy cần đánh sự chú ý đúng mức đến chất lượng nguồn nước cũng như chất lượng dịch đậm đặc.

6. Nguyên nhân gây bẩn, tắc trong hệ thống dịch của máy thận nhân tạo chủ yếu liên quan đến hiện tượng lắng đọng canxi, bám bẩn hữu cơ và oxit sắt (ít gặp hơn). Vì vậy trong quá trình rửa và tiệt trùng máy, ngoài việc đảm bảo khả năng tiệt trùng cũng cần chọn những hoá chất và phương pháp rửa máy thích hợp để tăng độ sạch cho máy.

7. Để đối với việc rửa và tiệt trùng máy sau mỗi ca lọc, cần có chế độ định kỳ rửa và tiệt trùng hệ thống nước và đường dẫn nước để loại bỏ những cặn bẩn hữu cơ và vô cơ cho hệ thống nước.

8. Hiện nay, các máy thận nhân tạo được chương trình hoá rất cao. Vì vậy ngoài việc chọn chương trình lọc máu, người vận hành cần chọn cho máy một chương trình tiệt trùng thích hợp, đảm bảo cho máy luôn sạch. Có như vậy máy thận nhân tạo mới có thể hoạt động chính xác.

9. Mỗi máy thận nhân tạo đều có hệ thống báo động riêng. Máy càng hiện đại, hệ thống báo động càng đa dạng. Với nhiều nội dung khác nhau. Vì vậy, mỗi khi có báo động, người vận hành cần đọc và nắm vững loại và nội dung của báo động để có thể đưa ra những xử lý chính xác.

Câu hỏi lượng giá

Câu 1: Hệ thống dịch khống chế siêu lọc nào được coi là tiên tiến, chính xác và phổ biến nhất trong các máy thận nhân tạo hiện đại được đề cập trong bài?

A. Khống chế siêu lọc theo áp lực máu.

B. Khống chế siêu lọc qua hệ thống tuần hoàn kín (đẳng tích).

C. Khống chế siêu lọc theo áp lực xuyên màng.

D. Khống chế siêu lọc theo thể tích (đặc biệt là loại dùng buồng cân bằng).

Câu 2: Mục đích chính của việc khử khí và tách khí trong hệ thống dịch của máy thận nhân tạo là gì?

A. Làm tăng nhiệt độ dịch lọc lên mức yêu cầu.

B. Giúp pha loãng dịch đậm đặc nhanh hơn.

C. Đảm bảo độ chính xác của việc đo nồng độ, kiểm soát siêu lọc và tránh báo động rách màng giả.

D. Tăng hiệu quả khuếch tán các chất qua màng lọc.

Câu 3: Trong quá trình theo dõi bệnh nhân chạy thận nhân tạo, nếu áp lực tĩnh mạch (P3) trên máy báo động tăng cao bất thường, nguyên nhân thường gặp nhất là gì?

A. Tắc nghẽn đường lấy máu ra của bệnh nhân (đường động mạch).

B. Bơm máu chạy quá chậm.

C. Tắc nghẽn đường máu về của bệnh nhân (đường tĩnh mạch) hoặc kim tĩnh mạch bị nghẹt/lệch.

D. Hết Heparin chống đông.

Câu 4: Điểm khác biệt cơ bản giữa phương pháp Thẩm tách máu ngắt quãng (IHD) và Thẩm tách máu liên tục (CRRT) là gì?

A. Loại quả lọc sử dụng.

B. Lưu lượng máu, lưu lượng dịch và thời gian thực hiện một ca lọc.

C. Nguyên tắc trao đổi chất qua màng lọc (khuếch tán hay siêu lọc).

D. Bắt buộc phải sử dụng dịch thay thế trong CRRT.

Câu 5: Theo phần lưu ý cuối bài, yếu tố nào được nhấn mạnh là rất quan trọng để đảm bảo các bộ cảm biến hoạt động tốt và máy thận nhân tạo hoạt động chính xác, ổn định?

A. Nguồn điện phải thật mạnh, không cần ổn định.

B. Phải thường xuyên tháo lắp linh kiện điện tử để vệ sinh.

C. Giữ cho máy luôn sạch sẽ, đặc biệt là hệ thống dịch lọc và đảm bảo chất lượng nguồn nước/dịch.

D. Luôn chọn chương trình lọc máu có thời gian ngắn nhất.

Đáp án

1. D
2. C
3. C
4. B
5. C

BÀI 10: HỆ THỐNG XỬ LÝ NƯỚC

MỤC TIÊU

1. Trình bày được mục đích của xử lý nước.

2. Trình bày được các thành phần của hệ thống xử lý nước.

3. Trình bày được các thủ tục để kiểm tra xử lý nước.

NỘI DUNG

MỤC ĐÍCH

Nước tinh khiết quyết định chất lượng lọc máu, 90% dịch lọc là nước tinh khiết. Nếu sử dụng nước không đúng chất lượng sẽ gây ra nhiều biến chứng cho bệnh nhân lọc máu và có thể đi đến tử vong.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nước tinh khiết dùng để pha dịch lọc, thực hiện quá trình xử lý quả lọc. Nước tinh khiết được tiếp xúc thường xuyên với máu của bệnh nhân qua màng lọc. Vì vậy bất kỳ tạp chất nguy hiểm gì kể cả nội độc tố đều có thể trực tiếp vào máu bệnh nhân.

Người khỏe mạnh nước uống qua hệ thống tiêu hóa và quá trình lọc tại thận có thể thải trừ một số tạp chất có trong nước uống. Bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối đã giảm > 90% khả năng lọc. Vì vậy nước cần qua hệ thống xử lý để loại bỏ các tạp chất trở thành nước tinh khiết. Bình thưởng người khóc mạnh uống 14 lít nước, nhưng ở bệnh nhân lọc máu mỗi tuần phải sử dụng 350 - 400 lít nước tiếp xúc trực tiếp với máu bệnh nhân qua màng bán thấm vì vậy cần xử lý 1 cách nghiêm ngặt.

Nước lọc máu 350 - 400 lít

Hàng tuần nước uống 14 lít

Nguồn cung cấp nước

Nước là một chất hòa tan để tạo ra nhiều loại dung dịch khác nhau. Có 2 nguồn nước. Nước ngầm và nước bề mặt.

1. Nước ngầm : được lấy từ giếng thường có nồng độ ion cao (như sắt, calci, magiê) nhưng có ít vi sinh vật (vi khuẩn, virút, nội độc tố).

2. Nước bề mặt : được lấy từ hồ, ao, sông, ngòi.

Để an toàn cho cộng đồng, nước được xử lý bằng cloramin. Những chất này cũng gây nguy hiểm cho bệnh nhân nếu không được lọc sạch.

Các thành phần của hệ thống xử lý nước

Các thành phần của hệ thống xử lý nước được sắp xếp các khối liên tiếp theo sơ đồ dưới đây:

1). Các thành phần cấp nước

2) Các thành phần trước thẩm thấu

3) RO

4) Các thành phần sau thẩm thấu

5) Hệ thống phân phối nước

Các thành phần của hệ thống cung cấp nước

1) Thiết bị chống dòng ngược

Thiết bị chống dòng ngược ngăn chặn nước chảy ngược về nguồn cung cấp nước để các tạp chất không quay lại

2) Bơm cấp nước

3) Bình chứa

4) Bơm acid

Độ pH lý tưởng cho nước cung cấp từ 5,0 đến 8,5. Nếu độ pH cao hơn 8,5 thì cần bơm 1 lượng nhỏ acid hydro cloric hoặc acid sunfuric và nước cấp.

Các thành phần trước thẩm thấu ngược

1. Bình lọc nhiều tầng

2. Bình lọc cacbon

Bình lọc cacbon có chứa than hoạt tính. Thường có 2 bình nối tiếp nhau. Bình chứa cacbon dùng để lọc clorin, cloramin, các chất màu nếu có.

3. Làm mềm nước

Bình làm mềm nước lọc calci và magiê. Theo cơ chế trao đổi ion, lon calci và magie được lấy ra và thay bằng ion natri

Hệ thống thẩm thấu ngược

Màng thẩm thấu ngược là một trong những thành phần quan trọng nhất trong hệ thống xử lý nước. Thẩm thấu ngược là quá trình vận chuyển của nước từ nơi có nồng độ cao sang phía bên kia của màng bán thấm bằng sức ép của 1 áp lực cao trên 10 Atm. Màng thẩm thấu ngược có 2 loại: màng film mỏng và màng cellulose triacetate

Màng	**Ưu điểm**	**Bất lợi**
Màng film mỏng (TF)	• Tỷ lệ thải tăng • Hoạt động trong giới hạn pH rộng	Nhạy cảm với chlorine
Mang Cellulose Triacetate (CTA)	Tỷ lệ thải thấp Hoạt động khi pH thay đổi ít	Không bị chlorine phá hủy

Chất lượng sản phẩm của nước RO được đo bằng độ dẫn ở Micro siemens/cm hoặc độ tan rắn toàn phần TDS biểu thị bằng đơn vị mg/1 hoặc số phần trong 1 triệu.

Hệ thống sau thẩm thấu ngược

1. Bình chứa nước tinh khiết được lọc không khí và sát trùng nước bằng tia tử ngoại.

2. Bơm cấp nước.

3. Hệ thống đường ống nước chịu nhiệt.

4. Hệ thống tiệt trùng bằng đèn cực tím.

Đèn chiếu tia cực tím sử dụng ánh sáng từ ngoại không nhìn thấy để tiêu diệt các vi sinh vật bằng tác động lên DNA (chất di truyền) của vi khuẩn. Ánh sáng tử ngoại chống vi khuẩn phát triển có bước sóng 224nm.

Đèn cực tím phải được bảo vệ thường xuyên:

- Liên tục theo dõi đầu ra của năng lượng chiếu.
- Các báo động âm thanh và ánh sáng.
- Thay thế đèn này ít nhất 1 năm 1 lần.
- Thực hiện các lau chùi thường quy vỏ măng xông thạch anh.

5. Bộ lọc 0,5 micron và siêu lọc

Các bộ lọc này sẽ giảm mức vi khuẩn và nội độc tố.

Bảng 4.1. Bảng theo dõi xử lý nước

Thành phần	Yếu tố cần theo dõi	Cách theo dõi
Thiết bị chống dòng ngược	Áp suất tụt dọc theo thiết bị	Áp suất tụt thay đổi khoảng 10 psi so với chuẩn
	Nhiệt độ nước	Nhiệt độ nước thích hợp, dao động nhiệt độ nhỏ nhất.
	Áp lực nước	Bơm bật và tắt ở áp lực đúng
Bơm acid	Độ pH sau bơm	pH cần phải nằm giữa 7,0 và 8.0
Lọc nhiều lớp	Áp lực tụt dọc theo thiết bị	Áp lực tụt khoảng 10 psi hoặc nhiều hơn so với áp lực vận hành chuẩn khi còn mới
Thiết bị làm mềm nước	Độ cứng sau thiết bị làm mềm, lượng muối trong bể	Độ cứng không được vượt quá 1GPG (17.24 ppm)
Bình lọc cacbon	Mức chlorine cloramine	Mức chlorine trong chuẩn của

	sau bể trước mỗi lần máy hoạt động.	AAMI (0.5 ppm với chlorine, 0.1ppm với chloramine)
Các tham số vận hành của máy RO	Áp lực nước và dòng chảy ở nhiều vị trí khác nhau trong hệ thống	Thay đổi so với dòng chuẩn vận hành và áp lực chuẩn vận hành
Vi trùng và nội độc tố trong bể chứa và các vòng phân phối nước	Tốc độ ở cuối vòng đó	
Tốc độ của dòng nước chảy		Dòng chảy này phải đủ đảm bảo 1 tốc độ > 0,9m/ giây

Bảng 4.2. Các chuẩn AAMI cho các chất trong lọc máu

Chất	**Mức cực đại (mg/lit)**
Nhôm	0.01
Atimuan	0.006
Acent,chì, bạc.	Mỗi chất 0.005
Beri	0.0004
Kadimin	2.0 (0.1meq/lít)
Cloramine	0.1
Chlorine	0.5
Crom	0.014
Đồng, bari, kẽm	Mỗi chất là 0.1
Florit	0.2
Magie	4.0 (0.3meq/lit)
Thủy ngân	0.0002
Nitrat	2.0
Kali	8.0(0.2meq / lit)
Celen	0.09
Natri	70.0(3meq /lit)
Sunfat	100
Thalium	0.002

Kiểm tra vi sinh

Nước bị ô nhiễm do vi sinh vật là rất nguy hiểm cho bệnh nhân lọc máu. Mức vi khuẩn và nội độc tố cao có thể làm cho bệnh nhân có phản ứng sốt. Khuyến cáo mỗi tháng nên làm 1 lần.

Những nơi cần kiểm tra:

- Nước dùng để pha dịch.
- Nước dùng để rửa quả lọc.
- Nước trong bể chứa.
- Nước ra khỏi hệ thống RO.
- Nước ở nơi bắt đầu cung cấp.

Bảo quản mẫu

Các mẫu cho kiểm tra vi khuẩn cần phải được thực hiện trong khoảng 1 đến 2 giờ hoặc đưa vào tủ lạnh ngay lập tức và được xét nghiệm trong 24 giờ.

Chống sự phát triển của vi khuẩn

AAMI khuyến cáo rằng nước trong vòng cung cấp nước phải có dòng chảy ít nhất 0,9m trong 1 giây. Dòng chảy cao này sẽ cọ sát dọc theo thành của ống dẫn ngăn chặn vi khuẩn phát triển.

Theo dõi mức hóa chất

Phân tích hóa chất của nước là cần thiết ít nhất 1 lần trong 1 năm (xem bảng 4.2).

Bảng 4.3. Các triệu chứng liên quan đến nước bị ô nhiễm

Dấu hiệu hoặc triệu chứng	Nguyên nhân liên quan tới nước bị ô nhiễm
Thiếu máu	Nhôm, choramin, đồng, kẽm
Bệnh xương	Nhôm, florit
Vỡ hồng cầu	Choramin, đồng, nitrat
Tụt huyết áp	Vi khuẩn, nội độc tố, nitrat, calci, magie
Toan chuyển hỏa	pH thấp, sunfat
Nhược cơ	Calci, magie
Nôn và buồn nôn	Vi khuẩn, calci, đồng, nội d hat phi*c tố, pH thấp, magie, nitrat, sunfat, kẽm.
	Nhôm
Sốt	Vi khuẩn, nội độc tố, đồng, kẽm.

Đau đầu nặng	Đồng
Cao huyết áp	Calci, magie, đồng, natri.
Tổn thương về gan	Đồng.

Nước siêu tinh khiết

Hiện nay chất lượng nước được tăng lên, các đơn vị thận nhân tạo tại các nước phát triển đã sử dụng nước siêu tinh khiết để lọc máu. Để đánh giả nước siêu tinh khiết người ta dựa vào xét nghiệm của vi sinh và nội độc tố.

Nước thận nhân tạo thông thường

Nồng độ nội độc tố (Endotoxines) <0,25 đơn vị/ml. Số lượng vi trùng <100 khuẩn lạc/lít.

Nước siêu tinh khiết

Nồng độ nội độc tố (endotoxines) < 0 ,25 đơn vị/ ml. Số lượng vi trùng < 10 khuẩn lạc/ 100ml.

Người ta sử dụng dịch lọc qua các quả lọc siêu lọc để có dịch truyền trực tiếp (online) trong quá trình lọc máu :

Nồng độ nội độc tố (endotoxines) < 0,05 đơn vị / ml. Số lượng vi trùng < 1 khuẩn lạc/ 500 ml

Số lần xét nghiệm nội độc tố tối thiểu cho nước lọc máu quy định như sau

Số lần chạy thận nhân tạo trong 1 năm	**Số lần xét nghiệm trong 1 năm**
< 200	1 lần/1 năm
200 đến 1.000	2 lần / 1 năm
> 1.000 đến 10.000	4 lần/ 1 năm
> 10.000	12 lần/1 năm

Những yêu cầu trên đây đang được thực hiện ở các nước phát triển từ năm 2007. Tại Việt Nam chúng ta lấy tiêu chuẩn trước 2007:

Nội độc tố delta < 1 đơn vị/ml . Số vi trùng < 200 khuẩn lạc/ lít

Việc xét nghiệm đầy đủ và theo những chu kỳ nhất định cần được sử dụng 1 cách có hệ thống. Nhưng điều khó khăn nhất hiện nay là tất cả các loại xét nghiệm đều rất đắt, giá thành lọc máu rất thấp. Do đó các cơ quan có trách nhiệm của bộ y tế cần có những tiêu chuẩn quy định rõ ràng và bắt buộc phù hợp với hoàn cảnh của ta.

Kết luận :

Nước đóng vai trò quyết định trong lọc máu vì vậy mỗi trung tâm cần có 1 kỹ thuật viên được đào tạo sử dụng tốt máy thận nhân tạo, vận hành tốt hệ thống xử lý nước và thực hành tốt quá trình sử dụng lại quả lọc.

Hàng ngày mỗi buổi sáng trước khi bắt đầu lọc máu cần kiểm tra hệ thống xử lý nước, chất lượng nước và quan sát các thông số: độ điện dẫn, độ cứng của nước và nồng độ cho toàn phần (<0,1 mg/ lít).

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Lý do chính tại sao chất lượng nước lại cực kỳ quan trọng đối với bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Vì bệnh nhân lọc máu uống nhiều nước hơn người bình thường.

B. Vì thận của họ không thể thải trừ tạp chất như người khỏe mạnh và họ tiếp xúc với 350-400 lít nước mỗi tuần qua máu.

C. Vì nước không tinh khiết gây ra bệnh sỏi thận cho bệnh nhân.

D. Vì nước từ nguồn cung cấp công cộng hoàn toàn không được xử lý.

Câu 2. Chức năng chính của bình lọc cacbon (than hoạt tính) trong hệ thống xử lý nước là gì?

A. Loại bỏ Canxi và Magiê để làm mềm nước.

B. Tiêu diệt vi sinh vật bằng tia cực tím.

C. Loại bỏ Clo (Chlorine) và Cloramin (Chloramine).

D. Loại bỏ các ion kim loại nặng bằng cơ chế thẩm thấu ngược.

Câu 3. Thiết bị làm mềm nước hoạt động theo cơ chế nào?

A. Dùng áp lực cao đẩy nước qua màng bán thấm.

B. Trao đổi ion Canxi (Ca^{2+}) và Magiê (Mg^{2+}) bằng ion Natri (Na^{+}).

C. Hấp phụ các chất hữu cơ và chất tạo màu.

D. Chiếu tia cực tím để thay đổi cấu trúc ion.

Câu 4. Theo bảng so sánh trong bài, một bất lợi của màng thẩm thấu ngược loại Film mỏng (TF) là gì?

A. Tỷ lệ thải trừ chất tan thấp.

B. Bị phá hủy bởi Clo (Chlorine).

C. Chỉ hoạt động trong giới hạn pH hẹp.

D. Không loại bỏ được vi khuẩn.

Câu 5. Theo tiêu chuẩn AAMI được đề cập trong bài, mức tối đa cho phép của Cloramin trong nước lọc máu là bao nhiêu?

A. 0.5 mg/lit

B. 0.1 mg/lit

C. 2.0 mg/lit

D. 0.01 mg/lit

Câu 6. Theo bảng 4.3, triệu chứng vỡ hồng cầu (hemolysis) ở bệnh nhân có thể liên quan đến loại tạp chất nào trong nước?

A. Nhôm và Florit.

B. Canxi và Magiê.

C. Cloramin, Đồng và Nitrat.

D. Vi khuẩn và nội độc tố.

Câu 7. Để ngăn chặn sự phát triển của vi khuẩn trong hệ thống đường ống phân phối nước, AAMI khuyến cáo điều gì?

A. Duy trì nhiệt độ nước rất thấp.

B. Duy trì tốc độ dòng chảy của nước ít nhất là 0,9 m/giây.

C. Sử dụng đường ống bằng đồng.

D. Sát trùng hệ thống hàng ngày bằng hóa chất.

Câu 8. Theo khuyến cáo trong bài, việc kiểm tra vi sinh (vi khuẩn và nội độc tố) cho nước lọc máu nên được thực hiện với tần suất nào?

A. Mỗi ngày trước ca lọc.

B. Mỗi tuần một lần.

C. Mỗi tháng một lần.

D. Mỗi năm một lần.

Câu 9. Để có được dịch truyền trực tiếp (online) trong quá trình lọc máu, nước siêu tinh khiết cần đạt tiêu chuẩn về nội độc tố là bao nhiêu?

A. < 1 đơn vị/ml

B. < 0,25 đơn vị/ml

C. < 0,05 đơn vị/ml

D. < 200 khuẩn lạc/lít

Câu 10. Theo phần kết luận, thông số nào sau đây cần được kiểm tra hàng ngày trước khi bắt đầu lọc máu?

A. Nồng độ nhôm trong nước.

B. Phân tích đầy đủ các kim loại nặng.

C. Xét nghiệm số lượng vi khuẩn.

D. Nồng độ clo toàn phần, độ điện dẫn và độ cứng của nước.

Đáp án

1. B
2. C
3. B
4. B
5. B
6. C
7. B
8. C
9. C

10. D

BÀI 11: SỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC

MỤC TIÊU

1. Trình bày được quy trình sử dụng lại quả lọc.

2. Trình bày chược tiêu chuẩn chất lượng quả lọc sử dụng lại.

3. Rèn luyện ý thức cẩn thận, nghiêm túc khi tiến hành sử dụng lại quả lọc

NỘI DUNG

Quả lọc chính là quả thận nhân tạo. Mọi quá trình hóa lý xảy ra trong quá trình lọc máu đều diễn biến tại quả lọc. Quá trình chế tạo các loại quả lọc từ quả lọc cuộn, quả lọc tấm và đến nay là quả lọc sợi là một kỳ công của khoa học về cấu trúc, bản chất hóa học. Với kỳ công này quả lọc ngày nay có thể sản xuất được khối lượng lớn và có thể sử dụng lại được nhiều lần. Do các tiến bộ về kỹ thuật cũng như việc phát minh ra các chất liệu của màng giả thành quả lọc ngày càng giảm đi vì vậy xu hướng chung của thế giới là không sử dụng lại quả lọc.

Sử dụng lại quả lọc được kiểm soát bởi 1 quy định chặt chẽ của nhà nước. Các quy định và các quy tắc để ra bắt buộc các trung tâm lọc máu phải tuân theo để sử dụng lại quả lọc an toàn và hiệu quả cho cả bệnh nhân và nhân viên y tế.

Lịch sử sử dụng lại quả lọc:

-1960.Belding SCRIBNER (là tác giả đã tạo ra ống thông động tĩnh mạch bên ngoài – Shunt Scribner) đã rửa sạch bộ lọc Kiil bằng nước mà không phả tháo bỏ như trước đây, sát trùng cả 2 phía của màng bằng formaldehyde, ni lại bằng nước muối sinh lý trước khi sử dụng.

- 1964.Shaldon S.H., Silva H, Rozen S.M bảo quản trong tủ lạnh.

-1967.Pollard T.L., Barnet B.M.S, Eschbach J.W, Scribner rửa sạch bằng sodium hypochlorit, sát trùng bằng formaldehyde.

-1973.Lazarus, Luchman, Hirsch, Junkob sử dụng hydrogen peroxide làm sạch, đề xuất phương pháp rửa ngược (reverse ultrafiltration).

-1976.Các hệ thống rửa quả lọc tự động riêng biệt hoặc gắn vào máy thận: Messa" Echo", Renatron, Seratronick DRS4, Medica và nhiều loại dung dịch rửa quả lọc: Renalin, Dialox, Cidex-HD (glutaraldehyde), Warexin, Ren.New.D (chlorine hoạt tính)

-1982: " Hội thảo quốc gia về sử dụng vật liệu tiêu hao về lọc máu". Các tác giả Deanee N. Bemis J.A. đã đề xuất quy trình cụ thể sử dụng lại quả lọc thận. Về số lượng sử dụng lại quả lọc năm 1976 có khoảng 18% bệnh nhân. Đến năm 1983 cho đến năm 1997, 82 trung tâm thận nhân tạo ở trên thế giới đó ứng dụng quy trình rửa lại quả lọc. Tuy nhiên đến năm 2002 tỷ lệ này tụt xuống chỉ

còn 62%. Và đến nay tiếp tục hạ thấp. Duy nhất trên thế giới Nhật Bản từ trước tới nay chưa bao giờ sử dụng lại quả lọc.

Tại bệnh viện Bạch Mai:

Ngay từ lần lọc máu đầu tiên (6-1972) chúng tôi đã suy nghĩ và tìm giải pháp dùng lại quả lọc thận.

1972-1982: Phương pháp SCRIBNER trung bình dùng lại 3 lần

1983-1991: Phương pháp SCRIBNER kết hợp với phương pháp SHALDON trung bình dùng lại 5 lần.

Từ năm 1992 đến nay: Hệ thống sử dụng lại quả lọc thận trên máy ABGGmS3 theo phương pháp LAZARUS và các cộng sự: trung bình dùng lại 6 lần.

Đến nay hầu hết tất cả các trung tâm thận nhân tạo tại Việt Nam đều có hệ thống sử dụng lại quả lọc điều hành thủ công, một số có máy rửa quả lọc.

Bảng 5.1. Sử dụng lại quả lọc ở một số nước (1994)

Nước	**Giá một lần lọc**	**% Dùng lại quả lọc**	**Số lần dùng lại**
Úc	$300	35%	10-15
Châu Âu	$300	10%	10-15
Anh	$350	35%	10-15
Nhật	$480	0%	0
Mỹ	$280	80%	17
Trung Quốc	$50	100%	10-15
Việt Nam	$22	100%	6

Vì sao sử dụng lại quả lọc:

a) Hạ giá thành

Bệnh viện Bạch Mai: Từ năm 1992 đến 2002 do sử dụng lại quả lọc đã tiết kiệm được hai mươi ba tỷ bốn trăm lĩnh chín triệu đồng, chiếm 42,5% ngân sách lọc máu.

23.409.000.000=42,5%

55.200.000.000

Tại Mỹ:

Năm 1999 chỉ 17 tỷ đô la cho lọc máu, do xử lý lại quả lọc đã tiết kiệm được 519.000.000 $ (xấp xỉ nửa tỷ đô la) chiếm 3% tổng số ngân sách lọc máu.

b) Giảm các phản ứng quá mẫn xảy ra trong 15-30 phút đầu tiên đối với những bệnh nhân sử dụng quả lọc lần đầu có tiệt trùng bằng ocid etylen (ETO),

I. NHỮNG ĐIỀU KIỆN CƠ BẢN ĐỂ DÙNG LẠI QUẢ LỌC THẬN

1. Trình độ chuyên môn và đào tạo nhân viên:

1.1. Mỗi nhân viên thực hiện kỹ thuật dùng lại quả lọc cần được đào tạo đầy đủ và chuyên khoa hóa. Định kỳ được đào tạo lại nếu sử dụng thiết bị mới, quả lọc mới, dịch lọc mới hoặc chất sát trùng mới.

1.2. Chương trình đào tạo

a. Các bước xử lý, sự tiện lợi và hợp lý từng bước xử lý

b. Vận hành và bảo dưỡng các thiết bị xử lý quả lọc

c. Các nguyên tắc lọc máu, tính chất và đặc điểm của các loại quả lọc thận

d. Vi sinh học liên quan đến vô trùng, khử trùng. Các phương pháp vật lý ứng dụng trong vô trùng và khử trùng. Các chất sát trùng ứng dụng trong dùng lại quả lọc: Formaldehyde, peracetic acid, hydrogen peroxyd, acetic acid, glutaraldehyde, chlorine.

Rủi ro khi sử dụng các chất sát trùng và phương pháp dự phòng và cấp cứu khi xảy ra rủi ro.

e. Sự rủi ro và nguy hiểm khi dùng lại quả lọc.

f. Hậu quả nếu không làm đúng trách nhiệm và không sử dụng các phương tiện bảo hộ lao động (Kính mắt, khẩu trang, quần áo riêng) hoặc các xử lý các vật chất thái không đúng.

2. Các thiết bị xử lý quả lọc thận và thiết bị liên quan:

2.1. Hệ thống xử lý nước:

a. Vận hành động và đảm bảo chất lượng.

b. Khử trùng định kỳ hệ thống tự bơm đẩy đến điểm cuối cùng.

c. Kiểm tra chất lượng nước và các chất sát trùng tồn dư.

2.2. Hệ thống xử lý quả lọc:

a. Theo đúng thiết kế và hướng dẫn của nhà sản xuất.

b. Làm test kiểm tra.

c. Kiểm tra, bảo hành và hiệu chỉnh thường xuyên.

3. Bệnh nhân:

Bệnh nhân được thông báo việc dùng lại quả lọc. Được ghi đầy đủ vào hồ sơ bệnh án về thời gian và số lần đã sử dụng cho bệnh nhân đó. Cần có test để chứng minh hiệu quả và an toàn nếu bệnh nhân yêu cầu.

Quả lọc không được xử lý lại nếu xét nghiệm kháng nguyên bề mặt virus viêm gan B dương tính. Nếu muốn sử dụng lại cần có 1 buồng cách ly cả thiết bị, hệ thống nước, dung dịch sát trùng và con người riêng biệt. Các quả lọc của những người viêm gan B và C dương tỉnh cũng được đặt trong những tủ bảo quản riêng.

Lưu ý các phản ứng nhạy cảm của bệnh nhân đối với chất liệu lọc, dịch lọc, dịch truyền để xử lý đúng và giải thích đầy đủ cho bệnh nhân.

Cần giải thích rõ cho bệnh nhân các yêu cầu về kinh tế, nếu bệnh nhân tự túc quả lọc và yêu cầu sử dụng một lần chúng ta giải quyết theo yêu cầu của bệnh nhân.

Tình trạng viêm gan B,C và HIV của bệnh nhân không thể biết chắc chắn và có thể mắc phải trong quá trình lọc máu do đó nhân viên phải chấp hành nghiêm chỉnh các thủ thuật vô trùng và khử trùng và xét nghiệm định kỳ.

4. An toàn môi trường:

Khu vực xử lý quả lọc cần thông thoáng, duy trì nồng độ các chất độc, chất bảo quản ở mức độ chấp nhận được.

Các thiết bị thông gió, nhiệt độ được lắp đặt đầy đủ.

Có các hướng dẫn bảo quản và sử dụng an toàn các chất bảo quản và các hóa chất dùng lại quả lọc.

5. Hồ sơ các bệnh nhân dùng lại quả lọc:

Cần được ghi đầy đủ; đặc biệt các test và các phản ứng sốt và rét run, Các loại quả lọc dựng lại phải ghi nhãn cẩn thận và rõ ràng tên bệnh nhân, số lần sử dụng, tên nhân viên và không được bong tách trong quá trình sử dụng,

5.1. Điều kiện kinh tế:

Dùng lại quả lọc đòi hỏi thiết bị, hóa chất và vật liệu tiêu hao, nước RO và dung dịch nước muối sinh lý, công lao động và bồi dưỡng độc hại. Mỗi lần xấp xỉ 2 USD (Tại Mỹ là 4 USD).

Nếu dùng được 6 lần xem như hòa vốn.

Dùng lại 10 lần giảm được 40% giá thành quả lọc và dây máu (Nếu dùng lại dây máu).

Dùng lại 15 lần giảm được 70% giá thành.

Do đó hiện này theo quy định của bộ y tế mỗi quả lọc được dùng lại đến 14 lần.

5.2. Chuẩn bị đầy đủ các chất làm sạch và sát trùng: nồng độ dưới 4%

- Formaldehyde: 0,5% (40°C), 4%,(nhiệt độ phòng).

-Peracetic acid: 0,5%, không bền vững, 7 ngày giảm 20% nồng độ.

- Hydrogen peroxyd: 4%.

- Acid acetic: 4% (thường kết hợp với hydrogen peroxid).

- Acid citric: 1,5%, kết hợp với nhiệt độ 90°C.

Glutaraldehyde: 0,8%-4%, không kết hợp với sodium hypochlorit.

- Sodium hypochlorit: 1-4% không dùng với các màng cellulose.

- Hoặc các dung dịch: Renalin, Dialox, Cidex-HD, Warexine (Theo tỷ lệ của nhà sản xuất).

Thuốc tẩy trùng	Nồng độ hiệu nghiệm	Tồn dư cho phép
Acid Peracetic	1%- 3.5%	<3 ppm
Formaldehyde	4%	<5 ppm
	0.8%-1.0%	
Glutaraldehyde	0.8%	<2 ppm
Bleach (NaOH)	0.25% -0.50%	<0.5 ppm
Acid Citric và nhiệt	1.5%-??% (50%)	

II) QUY TRÌNH SỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC

A. QUY TRÌNH TÁI DỤNG QUẢ LỌC, DÂY MÁU BẰNG PHƯƠNG PHÁP THỦ CÔNG

- Trong điều kiện kinh tế nước ta hiện nay, sử dụng lại quả lọc, dây máu là một giải pháp để hạ giá thành lọc máu.

- Quả lọc, dây máu có thể sử dụng lại 6 lần nhưng phải đạt mục tiêu an toàn cho người bệnh và phải đạt hiệu quả trong buổi lọc. Ở đây chúng tôi nói đến phương pháp tái sử dụng quả lọc, dây máu bằng phương pháp thủ công.

B. CÁC BƯỚC THỰC HIỆN

1. Chuẩn bị:

- Kiểm tra quả lọc: tên Người bệnh, ngày bắt đầu sử dụng, số lần sử dụng. Loại bỏ quả lọc khi quá số lần sử dụng theo quy định (06 lần).

- Quan sát, đánh giá sơ bộ quả lọc sau sử dụng:

+ Tình trạng đông sợi lọc trong quả lọc. Nếu tình trạng đông tắc nhiều, không sử dụng lại.

+ Máu đông bám hệ thống bầu, dây máu.

- Hệ thống rửa quả lọc: gồm hệ thống khử trùng, 2 đường nước và các van khóa tương ứng gắn vào các đầu quả lọc, dây máu.

+ Hệ thống khử trùng: đèn cực tím (UV).

+ Đường cấp nước RO: đảm bảo vô khuẩn, có áp lực phù hợp với thông số quả lọc (<1 at), tránh rách màng hoặc vỡ quả lọc.

+ Đường thải: nhận các nước thải từ đường dịch và đường máu.

- Gắn quả lọc, dây máu vào hệ thống rửa:

+ Nối đường máu và đường dịch đầu đỏ của quả lọc và dây máu với các đường cấp nước R.O (tương ứng van V1 và V2); 2 đầu đường máu và đường dich còn lại của quả lọc, dây máu nối vào các đường thải (tương ứng van V3 và V4).

+ Đảm bảo quả lọc, dây máu, đường nối với hệ thống rửa gọn gàng.

- Mở các van V1,V2,V3,V4 và các khóa trên dây máu.

2. Rửa ngược:

- Là một bước rất quan trọng

- Nguyên tắc: tạo áp lực dương ngoài sợi lọc để đẩy các phân tử máu và các protein bám trên lỗ (pore) của màng lọc vào trong lòng sợi lọc.

- Thực hiện:

+ Mở van V2, khóa van V1, V3 và V4.

+ Mở khóa dây bơm thuốc chống đông của dây máu (đường ra) để chất bẩn đi ra.

+ Dùng dụng cụ gõ nhẹ vào 2 đầu quả lọc để các chất bẩn bám dính rơi ra.

3. Rửa xuôi:

- Quan sát khi thấy quả lọc trắng và không còn chất bẩn ra từ 2 đầu quả lọc thì khóa đường bơm chống đông.

- Mở tiếp các khoá còn lại (V1, V3, V4) cho máu và chất bẩn chảy ra.

- Gõ nhẹ vào bầu động mạch và tĩnh mạch, các vị trí điểm nối dây, quả lọc để các chất bẩn bong sạch.

- Đảo ngược quả lọc: các đường máu, đường dịch đầu xanh với van cấp V1, V2 và các đường máu, đường dịch đầu đỏ với van xả V3, V4. Sau đó mở các van này nhằm đẩy chất bẩn ở đầu đỏ quả lọc ra ngoài đến khi sạch thì dừng.

- Khoá các van, tháo quả lọc ra.

4. Sát trùng quả lọc:

- Dung dịch sát trùng: dung dịch formol 2% hoặc Peracetic 3,5% (Peracetic acid và Hydrogen perocid). Hiện nay formol ít sử dụng do độc hại và không thân thiện với môi trường.

- Pha loãng 1 đơn vị dung dịch Peracetic Acid 3,5% pha với 4 đơn vị nước RO. Sau đó lây 50 ml dung dịch này bơm vào bộ dây và quả lọc (đã làm sạch và làm đầy nước).

- Dung dịch sát trùng đã pha loãng, chỉ sử dụng trong 24h.

- Lắp quả lọc, dây máu đã bơm dung dịch sát trùng lên bơm máu của máy thận, quay vòng hoá chất trong quả lọc và dây máu với tốc độ bơm máu 250 ml/phút trong 5 phút.

- Tháo quả lọc, dây máu khỏi bơm máu.

- Mở khóa các dây của bầu máu, dùng bơm tiêm hút để hoá chất choán đầy các dây này rồi bấm khóa.

- Cất quả lọc đã được sát trùng vào tủ đúng quy định.

5. Rửa sạch quả lọc (trước khi sử dụng cho Người bệnh):

- Mục đích: Rửa sạch chất sát trùng có trong quả lọc, dây máu.

- Treo quả lọc lên giá, nối các đường máu và dịch của quả lọc, dây máu vào các van V1,V2, V3, V4 của hệ thống rửa như bước chuẩn bị.

- Mở tất cả các van này. Chú ý rửa sạch, không bỏ sót các dây của bầu máu, dây bơm chất chống đông.

- Thời gian rửa: 10 phút.

- Tháo quả lọc ra, nối 2 đường động mạch và tĩnh mạch của dây máu với nhau; nút các đầu dịch của quả lọc bằng các nút đã sát trùng. Bảo quản quả lọc, dây máu vào tủ mát ở nhiệt độ 2-5 oC.

- Chú ý:

+ Quả lọc đã rửa sạch được sử dụng trong ngày. Trường hợp quá ngày, phải sát trùng lại.

+ Kiểm tra, khử trùng định kỳ hệ thống nước RO cấp cho rửa quả lọc, kiểm tra định kỳ đèn cực tím (UV).

+ Kiểm tra hóa chất tồn dư trong quả lọc, dây máu bằng que test chỉ thị màu.

+ Kiểm tra, khử trùng định kỳ hệ thống nước RO cấp cho rửa quả lọc, kiểm tra định kỳ đèn cực tím (UV).

+ Kiểm tra hóa chất tồn dư trong quả lọc, dây máu bằng que test chỉ thị màu

Chú thích:

RO: Reverse osmosis (lọc thẩm thấu ngược)

UV: đèn cực tím.

A. Rửa quả lọc bằng tay:

4 bước:

Bước 1: Quan sát và đánh dấu

- Sau khi kết thúc, nhận xét sơ bộ quả lọc và giây máu ghi vào hồ sơ v_{d} ^ j chuyển đến phòng rửa quả lọc.

- Quả lọc thận được đánh đấu cẩn thận, chắc chắn ngay từ đầu (bằng nhẫn hoặc băng đính) có ghi tên bệnh nhân, ngày lọc, lần lọc. Việc đánh dấu được nhận biết cả 3 thành viên: bệnh nhân, người nhà bệnh nhân và nhân viên y tế, Không được nhầm lẫn.

- Mặt ngoài quả lọc cần được lau sạch máu hoặc các chất khác bằng nước javel 500

Bước 2: Rửa sạch, rửa ngược bằng nước thẩm thấu ngược (R.O.)

- Bắt buộc phải dùng nước lọc qua màng thẩm thấu ngược, được sát trùng bằng tia tử ngoại để rửa quả lọc.

- Rửa xuôi: rửa trong lòng mạch và trong lòng sợi mao dẫn.

- Rửa ngược: Rửa đường dịch với áp suất 1 atm-nước RO sẽ đi từ đường dịch vào đường máu để làm thông các lỗ lọc vô cùng bé.

- Rửa sạch tất cả giây dẫn máu.

Thời gian rửa: 5 đến 10 phút

Sau khi rửa quan sát:

- Các sợi mao dẫn đều sạch, trắng.

- Hai đầu quả lọc không dính bất cứ chất gì.

- Giây máu hoàn toàn sạch.

- Các đầu vào và đầu ra khoang máu, khoang dịch đều có nắp đậy.

Ghi nhãn đúng, không bị bong.

Bước 3: Sát trùng

- Hầu hết dung dịch sát trùng đều sử dụng nồng độ tối đa là 4%.

- Không bao giờ được sử dụng dung dịch đậm đặc.

- Không sử dụng kết hợp sodium hypochlorid và formaldehyde hoặc sodium hypochlorid và peracetic acid.

- Thuốc sát trùng được ngâm đầy mọi ngõ ngách. Các đầu vào đầu ra cả khoang dịch và khoang máu đều được đậy kín.

- Thời gian sát trùng duy trì trong khoảng 24 giờ đến 48h.

Bước 4: Rửa sạch chất sát trùng, vô trùng

- Bằng nước RO.

- Rửa sạch tất cả các ngõ ngách.

- Rửa cả đường máu và đường dịch.

- Thời gian: 10 đến 15 phút.

- Sau khi rửa sạch, quả lọc được đậy kín cả đường máu và đường dịch.

- Nếu chưa sử dụng lại ngay cần bảo quản trong tủ lạnh 10 °C (tủ mát).

+ Không được để trong ngăn đá.

+ Không được đông các sợi.

Khi sử dụng:

- Rửa đường dịch trước.

- Rửa đường máu từ 1000 ml đPn 2000 ml dung dịch muối đẳng trương.

Lắp vào vòng tuần hoàn ngoài cơ thể như quy trình lọc máu

III) QUY TRÌNH XỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC BẰNG MÁY: XEM QUY TRÌNH HƯỚNG DẪN CHO TỪNG LOẠI MÁY

Giới thiệu một số máy rửa quả lọc:

-Máy SERATRONICS DRS4

Rửa 4 quả lọc: 35 phút

Chất làm trắng: nhiều loại

Chất sát trùng: nhiều loại

Lưu trữ trong máy vi tính

Kiểm tra áp lực, thể tích, mức siêu lọc

-Máy RENATRON

Rửa quả lọc: 8-10 phút

Chỉ sử dụng Renalin

Lưu trữ trong máy vi tính

Kiểm tra áp lực, thể tích

-Máy MESA-Medical ECHO

Rửa quả lọc: 8-30 phút

Chất làm trắng: nhiều loại

Chất sát trùng: nhiều loại

Không lưu trữ số liệu

Kiểm tra áp lực, thể tích

-Máy ARM-01: hãng MEDICA-ITALY:

Ghi và lưu trữ số liệu, không cần tiếp nối máy tính

Máy ảnh số chụp hình bệnh nhân

Đánh số bằng tia laser

Rửa bằng nước ấm

Làm sạch bơm tỷ lệ từ 2% đến 20%

Sát trùng: nhiều loại hóa chất

Kiểm tra áp lực, thể tích

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP KIỂM TRA CHẤT LƯỢNG CỦA QUẢ LỌC DÙNG LẠI:

1. Lâm sàng:

-Không sốt và rét run

-Tỷ lệ giảm ure trước và sau loc >= 65%

- K * t / V >= 1.3

2. Chất lượng quả lọc:

- Tổng dung tích quả lọc TCV (Total cell volume): ít nhất bằng 80% thể tích ban đầu.

- Hệ số siêu lọc Ultrafiltration coefficient (Kuf) không giảm quá 10%.

- Kiểm tra áp lực để chứng minh không rách màng.

Sử dụng bao nhiêu lần:

Trung bình sử dụng lại đến 14 lần (5 tuần lễ).

V. CÁC YẾU TỐ QUYẾT ĐỊNH THÀNH CÔNG CỦA VIỆC SỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC:

- Trong quy trình lọc máu bảo đảm chống đông tốt:

+ Heparin cho trước lọc 5 phút và chạy vòng

+ Duy trì lưu lượng máu >= 300 ml/phút sau khi kết thúc cần cho heparin còn lại chạy vũng.

+ Đậy kín cả đường máu và đường dịch trước khi chuyển đến rửa quả lọc.

- Không bao giờ được dựng hơi để trà mấu.

- Toàn bộ quá trình rửa quả lọc phải sử dụng nước RO.

- Hết sức tránh dùng nhiều loại hóa chất để tẩy trắng màng (Sodium hypochlorid, hydrogen peroxyd, acid acetic).

Hiện nay người ta sử dụng acid citric và nhiệt độ 90°C để rửa lại quả lọc ướt.

VI. NHƯỢC ĐIỂM KHI SỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC

- Bệnh nhân và nhân viên y tế tiếp xúc thường xuyên với hóa chất độc hại.

- Tăng nguy cơ nhiễm trùng và các phản ứng với nội độc tố.

- Thay đổi độ thanh thải (clearance) và mức siêu lọc (UF rate) của quả lọc.

- Tăng khả năng lây chéo (cross contamination).

Ghi chép tài liệu

Sử dụng lại quả lọc vừa đạt được hiệu quả kinh tế cao tuy nhiên cũng có gây nguy hiểm cho bệnh nhân cũng như nhân viên y tế vì vậy cần phải có ghi lại những tài liệu sau đây

Bảng 5.2. Các tài liệu cho quá trình sử dụng lại quả lọc

Tài liệu	Mô tả
Tài liệu sử dụng lại quả lọc	Là một tổng kết của tất cả các tham số dùng lại, các quy định, các thủ tục, các tài liệu huấn luyện, các phương pháp và các mẫu và nhãn
Hướng dẫn dùng lại	Từng bước 1 trong việc sử dụng lại quả lọc từ khi vào trung tâm tới tất cả các test, cho tới khi vứt bỏ quả lọc.
Chất lượng nước	Ghi lại tất cả các hoạt động của hệ thống xử lý nước để đạt được chuẩn AAMI, các thủ tục và quy định của trung tâm
Các tài liệu kiểm tra và các báo cáo riêng về tai nạn	Ghi lại tất cả các phàn nàn của bệnh nhân và nhân viên về những sai sót trong quả lọc, hoặc những phản ứng khó chịu, những hành động xử lý những sự cố.
Kiểm tra về môi trường	Ghi lại tất cả các test đòi hỏi về các chất làm sạch và khử trùng sử dụng cho làm sạch quả lọc
Bảo trì thiết bị	Ghi lại ngày bảo trì, sửa chữa và các kết quả kiểm tra của thiết bị dùng lại quả lọc.
Thông tin về các vật liệu tiêu hao các báo cáo về kiểm tra chất lượng	Xem xét về các vật liệu tiêu hao như quả lọc, mũ của cổng, chất tẩy uế và | các chất sử dụng lại khác. Các kết quả của các test kiểm tra chất lượng
Các tài liệu về kiểm tra sức khỏe cá nhân	Các tài liệu về kết quả kiểm tra y tế đối với nhân viên để theo dõi sự phơi nhiễm của các chất có thể là độc theo đòi hỏi của chính quyền.
Các tài liệu huấn luyện	Ghi lại quá trình huấn luyện về sử dụng lại quả lọc để tránh khả năng là không đúng
Kiểm tra chất lượng và đánh giá chất lượng	Ghi lại ngày tháng kết quả kiểm tra và đánh giá chất lượng

Kết luận

1. Rất khó khăn để so sánh giữa lợi ích và nguy hiểm của việc sử dụng lại quả lọc

2. Tuy nhiên việc sử dụng lại quả lọc, nhất là các loại quả lọc siêu lọc cao đã giải quyết được 42,5% kinh phí cho lọc máu tại Việt Nam và 3% ngân sách lọc máu hàng năm tại Mỹ.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Theo bài đọc, hai lý do chính để sử dụng lại quả lọc là gì?

A. Tăng hiệu quả lọc máu và giảm thời gian một ca lọc.

B. Hạ giá thành điều trị và giảm các phản ứng quá mẫn ở lần lọc đầu tiên.

C. Tuân thủ theo tiêu chuẩn của Nhật Bản và tăng số lượng bệnh nhân được phục vụ.

D. Đơn giản hóa quy trình và giảm yêu cầu về chất lượng nước.

Câu 2. Tiêu chuẩn về tổng dung tích quả lọc (TCV - Total cell volume) để được phép sử dụng lại là gì?

A. Phải bằng 100% thể tích ban đầu.

B. Phải còn ít nhất 80% thể tích ban đầu.

C. Không được giảm quá 50% thể tích ban đầu.

D. Không quan trọng, chỉ cần hệ số siêu lọc không đổi.

Câu 3. Nguyên tắc của bước "rửa ngược" trong quy trình xử lý lại quả lọc là gì?

A. Dùng hóa chất mạnh để làm tan các cục máu đông trong sợi lọc.

B. Đảo ngược quả lọc và rửa xuôi theo chiều ngược lại.

C. Dùng áp lực dương từ khoang dịch để đẩy các phân tử máu bám trên màng vào trong lòng sợi lọc.

D. Dùng dòng nước chảy xuôi với tốc độ cao để làm sạch lòng sợi lọc.

Câu 4. Trong trường hợp nào quả lọc không được xử lý lại, hoặc nếu muốn sử dụng lại phải có buồng cách ly riêng biệt?

A. Bệnh nhân bị thiếu máu nặng.

B. Bệnh nhân có xét nghiệm kháng nguyên bề mặt virus viêm gan B (HBsAg) dương tính.

C. Bệnh nhân bị tăng huyết áp không kiểm soát được.

D. Quả lọc đã được sử dụng lại 5 lần.

Câu 5. Theo quy trình thủ công, sau khi đã rửa sạch và sát trùng, quả lọc cần được xử lý như thế nào ngay trước khi sử dụng cho bệnh nhân?

A. Ngâm trong nước nóng để làm ấm quả lọc.

B. Rửa sạch chất sát trùng và kiểm tra hóa chất tồn dư bằng que test.

C. Phơi khô hoàn toàn dưới đèn cực tím.

D. Bơm đầy khí nén để kiểm tra rách màng.

Câu 6. Đâu là một trong những nhược điểm của việc sử dụng lại quả lọc?

A. Giảm chi phí cho hóa chất và vật liệu tiêu hao.

B. Tăng nguy cơ nhiễm trùng và tiếp xúc với hóa chất độc hại cho bệnh nhân và nhân viên y tế.

C. Luôn đảm bảo độ thanh thải và mức siêu lọc của quả lọc ổn định.

D. Giảm gánh nặng ghi chép hồ sơ cho nhân viên y tế.

Câu 7. Theo tiêu chuẩn chất lượng lâm sàng, một quả lọc được dùng lại được xem là hiệu quả khi tỷ lệ giảm ure trước và sau lọc đạt mức nào?

A. $\geq 50\%$

B. $\geq 65\%$

C. $\geq 80\%$

D. $= 100\%$

Câu 8. Loại nước nào bắt buộc phải được sử dụng cho toàn bộ quá trình rửa quả lọc?

A. Nước máy đã được đun sôi.

B. Nước cất vô trùng.

C. Nước lọc qua màng thẩm thấu ngược (nước R.O).

D. Dung dịch nước muối sinh lý 0.9%.

Câu 9. Theo quy định của Bộ Y tế Việt Nam được đề cập trong bài, mỗi quả lọc có thể được dùng lại tối đa bao nhiêu lần?

A. 6 lần.

B. 10 lần.

C. 14 lần.

D. 17 lần.

Câu 10. Theo bảng nồng độ và tồn dư cho phép, mức tồn dư tối đa của Formaldehyde trong quả lọc trước khi dùng cho bệnh nhân là bao nhiêu?

A. < 2 ppm

B. < 3 ppm

C. < 5 ppm

D. < 0.5 ppm

Đáp án

1. B
2. B
3. C
4. B
5. B
6. B
7. B
8. C
9. C
10. C

BÀI 12: DỊCH LỌC MÁU

MỤC TIÊU

1.Trình bày được các thành phần cơ bản của dịch lọc máu.

2. Trình bày được các loại dịch và tỷ lệ pha.

3. Trình bày được ưu và nhược điểm của từng loại dịch lọc

4. Tiêu chuẩn chất lượng dịch lọc

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Chức năng thận

Bằng chức năng lọc máu của cầu thận và tái hấp thu ở ống thận, thận bình thường thực hiện 4 chức năng chính sau:

1. Loại bỏ các chất cặn nitơ (ure, creatinin) của quá trình chuyển hoá protein.

2. Loại bỏ các gốc axit của quá trình chuyển hoá protein (sulfat, phosphat) để duy trì thăng bằng kiềm toan của cơ thể.

3. Duy trì nồng độ bình thường của các chất điện giải trong huyết thanh (Na+, K+, Ca2+, Cl-…)

4. Đào thải nước do ăn uống hoặc nước tạo ra trong quá trình chuyển hoá các chất trong cơ thể.

Khi thận bị suy các chức năng này không còn, gây nên tình trạng ứ đọng urê, creatinin trong máu, các gốc axit đọng lại trong cơ thể làm rối loạn cân bằng kiềm toan, giảm dự trữ kiềm (bicarbonat) gây nên tình trạng toan chuyển hoá. Kali không được đào thải gây tăng kali máu; Natri, can xi không được tái hấp thụ nên hạ natri và can xi máu; nước không được đào thải đủ nên ứ đọng lại gây phù.

Tóm lại: Khi thận bị suy, bệnh nhân bị mất cân bằng nước, điện giải, kiềm toan, ứ đọng chất cặn bã của quá trình chuyển hoá đạm. Đó là những nguyên nhân gây tử vong cho họ.

1.2. Áp dụng kỹ thuật lọc máu ngoài cơ thể (gọi là thận nhân tạo)

Đã giúp cho những bệnh nhân thực hiện được những chức năng bị mất của thận trong thời gian lọc, bằng hiện tượng thẩm tách và siêu lọc.

Thẩm tách là sự khuếch tán của các phân tử chất tan qua lại hai bên màng bán thấm do sự chênh lệch nồng độ. Sự khuếch tán (lọc) thực hiện 3 nhiệm vụ trên của thận: Đào thải chất cặn nitơ, duy trì cân bằng điện giải, kiềm toan.

Còn hiện tượng siêu lọc làm nhiệm vụ loại trừ nước dư thừa của cơ thể. Muốn thực hiện được siêu lọc cần phải tạo ra sự chênh lệch áp lực thuỷ tĩnh ở hai bên màng lọc. Do đó phải tạo áp lực âm bên phần dịch để rút nước từ máu ra. Muốn thực hiện được kỹ thuật lọc máu phải có dịch lọc máu.

II. DỊCH LỌC MÁU

2.1. Vai trò

Dịch lọc máu là yếu tố hết sức quan trọng trong kỹ thuật lọc máu, vì nó tiếp xúc trực tiếp với máu bệnh nhân để thực hiện sự trao đổi chất, lặp lại sự cân bằng điện giải, dự trữ kiềm, thải bỏ các chất giáng hoá của proteine trong máu bệnh nhân suy thận. Chỉ sơ xuất một chút trong việc pha dịch lọc máu cũng có thể dẫn đến những tai biến nguy hiểm cho bệnh nhân, thậm chí dẫn đến tử vong.

2.2. Thành phần

Dịch lọc máu bao gồm nước và các chất điện giải có nồng độ tương đương với nồng độ của chúng trong máu người bình thường. (Bảng 1 và 2).

Bảng 1: Công thức điện giải trong máu người bình thường

Cation	Mmol/l	Anion	Mmol/l
Na+	140	Cl-	104
K+	4.0	HCO3-	27
Ca+2	2.0	PO4-3	2.5
Mg+2	0.75	Protein	16

Bảng 2: Công thức điện giải dịch lọc máu

Cation	Mmol/l	Anion	Mmol/l
Na+	140	Cl-	110
K+	2.5	HCO3- hoặc CH3COO-	35
Ca+2	2.0		
Mg+2	0.75		

Đây là một công thức chung và chúng tôi thường chọn lọc cho việc điều trị bệnh nhân ở đơn vị chúng tôi. Không thể có một công thức dịch lọc máu duy nhất cho mọi đối tượng bệnh nhân.

2.2.1. Natri

Là ion có hoạt tính thẩm thấu quan trọng nhất, tham gia phần lớn vào vai trò giữ cân bằng thẩm thấu nội môi. Ở bệnh nhân suy thận, nồng độ natri huyết tương thường giảm, kèm theo sự ứ trệ nước trong cơ thể. Nhưng thường thì các bệnh nhân này không bị hạ độ thẩm thấu huyết tương, do ure máu cao, mà 1 gam ure có độ thẩm thấu khoảng 17 miliosmol, nghĩa là tương đương với 17 miliosmol của natri. Trong quá trình lọc máu, an toàn máu của ure giảm nhanh trong vài giờ đầu. Với những bệnh nhân có ure máu quá cao (trên 5g/l tức là 84mmol/l) việc giảm ure máu nhanh kéo theo giảm độ thẩm thấu máu và khu vực ngoại tế bào nhanh, làm cho nước có xu hướng vận chuyển vào trong tế bào gây ra những hội chứng gọi là "mất cân bằng thẩm thấu", với những biểu hiện như: đau đầu, buồn nôn, nôn, co cơ, nặng có thể gây ra phù não.

Do nồng độ natri trong dịch cao hơn máu bệnh nhân nên natri dễ dàng khuếch tán từ dịch vào máu. Sự vận chuyển này không những bù được lượng natri thiếu hụt trong máu bệnh nhân mà nó còn làm tăng độ thẩm thấu máu do đào thải ure. Việc chọn lựa nồng độ natri trong dịch lọc sao cho thích hợp với từng đối tượng bệnh nhân là phải cân nhắc hết sức cẩn thận.

Hiện nay, nồng độ 140mmol/l natri trong dịch thường được sử dụng, nhưng nó có thể là cao đối với những bệnh nhân hạ natri máu, còn đối với những bệnh nhân lọc máu chu kỳ, natri trong máu thường xuyên được bù đủ với nồng độ lại là thấp so với nồng độ trong máu. Nếu nồng độ natri dài thấp thì không bù được lượng natri thiếu hụt cho máu bệnh nhân, nếu cao quá thì có nguy cơ gây tăng huyết áp cho bệnh nhân và gây cảm giác khát, đòi hỏi uống nước nhiều. Vì vậy tôi chọn cả hai nên kiểm tra điện giải của bệnh nhân trước khi tiến hành lọc máu để chọn được nồng độ natri thích hợp cho bệnh nhân. Hiện nay trên thị trường có các loại dịch lọc máu axetat và bicarbonat với các nồng độ natri tuỳ ý từ 135-145mmol/l. Các hệ máy mới cũng cho phép ta thay đổi nồng độ natri tuỳ ý từ một nồng độ có sẵn.

2.2.2. Kali

Bệnh nhân suy thận natri máu thường cao thì kali máu cũng cao. Vì vậy dịch lọc máu thường được pha với nồng độ kali khá thấp. Đối với những bệnh nhân ăn chế độ hạn chế kali (60-80 mmol/ngày); lọc máu 3 lần/tuần, mỗi lần 4-

5 giờ, thì nên dùng dịch có nồng độ kali 1,5mmol/l. Còn nếu bệnh nhân ăn ở chế độ hạn chế kali, hoặc tình trạng tim mạch tôi có sử dụng digitalit thì nên dùng dung dịch có nồng độ kali cao hơn (từ 2-3 mmol/l) để tránh tình trạng hạ kali máu nhiều nguy hiểm đến tim mạch bệnh nhân.

2.2.3. Can xi

Nồng độ can xi trong máu người bình thường từ 2,25 - 2,5 mmol/l, nhưng chỉ có độ 55% - 60% lượng can xi ở dạng tự do không liên kết với proteine là có khả năng trao đổi qua màng lọc máu được. Bệnh nhân suy thận thường kèm theo hấp thụ canxi kém, nên nồng độ can xi máu giảm. Để bổ sung đủ can xi cho bệnh nhân trong quá trình lọc máu, nhiều nghiên cứu cho thấy nồng độ canxi cho trong dịch lọc máu nên nằm trong khoảng từ 1,5 - 2mmol/l.

2.2.4. Ma giê

Là ion chủ yếu nằm trong tế bào, nồng độ trong huyết tương nằm trong khoảng 0,7 - 1,1mmol/l, nhưng chỉ có 75% (0,5 - 0,8mmol/l) là dạng ion tự do không liên kết với proteine có khả năng trao đổi qua màng lọc ở bệnh nhân suy thận sự hấp thụ ma giê hầu như bình thường. Hầu hết dịch lọc máu trên thế giới cũng có nồng độ magie từ 0,5 - 0,8mmol/l. Thận là cơ quan chính điều chỉnh nồng độ magie máu, giảm magie (0,2mmol/l) gây nên rối loạn thần kinh, có cảm giác sợ hãi, tăng magie máu (>3mmol/l) sẽ làm giảm phản xạ gân cơ. Chất lượng nước dùng để lọc máu cũng ảnh hưởng đến nồng độ can xi và magie của dịch lọc. Nếu xử lý không tốt, một lượng can xi và magie sẵn có trong nước (nước cứng) sẽ làm tăng nồng độ 2 ion này trong dịch. Nếu can xi trong dịch >3mmol/l và ma giê >1,5mmol/l, thì bệnh nhân sẽ xuất hiện những triệu chứng như tăng huyết áp không khống chế được, sốt nóng và mồ hôi, buồn nôn và nôn, người mệt lả. Đó là "hội chứng nước cứng".

2.2.5. Axetat và bicarbonat

Hiện nay trên thị trường có hai loại dịch lọc máu đậm đặc: dịch axetat và dịch bicarbonat. Vì sao phải có ion axetat và dịch bicarbonat trong dịch lọc máu? Bệnh nhân suy thận có chỉ định lọc máu thì chức năng thận gần như không còn. Các chất giáng hoá trung gian trong cơ thể, trong đó có các gốc axit như sulfat, photphat . . . gây nên tình trạng toan chuyển hoá, ion dự trữ kiềm (bicarbonat) giảm. Trong quá trình lọc máu, nồng độ bicarbonat trong máu bệnh nhân tăng nhanh chóng khuếch tán từ máu vào dịch lọc cao hơn, làm tăng bài sử dự trữ kiềm cho bệnh nhân. Nhưng khi pha dịch đậm đặc không thể pha muối bicarbonat vào các muối khác, vì với nồng độ cao, ion bicarbonat sẽ kết tủa can

xi và ma giê dưới dạng muối carbonat không tan. Việc thay thế bicarbonat bằng axetat là rất thuận tiện trong quá trình pha dịch đặc. Với chức năng gan bình thường, khi vào cơ thể axetat nhanh chóng chuyển hoá thành bicarbonat. Các nghiên cứu còn cho đến bây giờ đều cho thấy nồng độ axetat trong dịch lọc máu từ 35mmol/l là thích hợp. Với lưu lượng máu từ 150-200ml/phút và diện tích lọc từ 0,9 - 1,2m², tốc độ vận chuyển axetat từ dịch vào máu là khoảng 90 mmol/h, thấp hơn nhiều so với ngưỡng chuyển hoá của gan là 300 mmol/h. Dung dịch axetat còn có lợi khi bảo dưỡng máy, và bảo quản dịch đậm đặc cũng dễ dàng hơn. Nhưng trong những năm gần đây có xu hướng dùng bộ lọc có tính thẩm tách điện tích rộng (>1,5m²) và lưu lượng máu có thể đạt cao hơn (200-300ml/phút). Do tốc độ vận chuyển của axetat vào máu tăng lên, có thể đạt 300mmol/h. Khi axetat máu tăng cao, theo cân bằng Glykondonan, bicarbonat máu sẽ giảm, mà tốc độ chuyển hoá của axetat thành bicarbonat không kịp với tốc độ mất bicarbonat máu. Điều này gây nên một số rối loạn với những triệu chứng như hạ huyết áp, đau đầu, buồn nôn, mệt mỏi, khó thở... Những triệu chứng này sẽ nhanh chóng mất đi khi điều chỉnh dịch axetat xuống. Với kiến thức công nghệ hiện nay, các hệ máy thận nhân tạo mới cho phép sử dụng dịch bicarbonat dễ dàng, vì chúng đều có hai bộ phận pha loãng dịch đặc: 1 cho phần dịch đặc bicarbonat, 1 cho phần dịch đặc loãng còn lại gồm cả dịch axit. Hai phần dịch đặc này khi gặp nhau nếu đã được pha loãng theo tỷ lệ đã định, để tạo nên dịch lọc máu cuối cùng có thành phần điện giải đúng theo công thức đã định, sẽ tránh kết tủa của can xi và ma giê. Khi sử dụng dung dịch bicarbonat hàng ngày đều phải rửa đường dịch trong máy để làm sạch cặn can xi bám ở đó. Dịch rửa máy thường là các loại axit như axetic, citric...

2.2.6. Glucose

Trước đây glucose thường được sử dụng như một tác nhân loại nước dư thừa trong cơ thể bệnh nhân bằng hoạt động thẩm thấu của nó. Nhưng các máy thận nhân tạo hiện nay đều có khả năng tạo áp lực siêu lọc nước khỏi cơ thể bệnh nhân theo ý muốn nên việc bỏ qua không pha glucose vào dịch là chấp nhận được; cũng như ít thấy bệnh nhân bị biến chứng đái tháo đường bị suy thận thì khi lọc máu nên dùng dịch lọc có nồng độ glucose 1-2g/l, hoặc truyền dung dịch glucose trong khi lọc máu.

III. PHA DỊCH LỌC MÁU

3.1. Vật liệu để pha dịch: gồm nước và các muối khoáng

3.1.1. Nước:

- Nước để pha dịch lọc máu phải đáp ứng được các tiêu chuẩn sau:

o Không làm thay đổi thành phần và nồng độ hoá lý của dịch sau khi pha loãng.

o Không có độc tố hoá lý khi dùng để pha dịch vô cơ (nhôm, clo, chloramin) hữu cơ (giải phóng nitrat, nitrit, amoniac ..) và các kim loại nặng (thuỷ ngân, chì, đồng ...)

- Chất lượng tốt về mặt vi khuẩn và chí nhiệt tố. Theo dược điển Pháp: nước dùng để lọc máu không được quá 200 vi khuẩn toàn phần trên 1ml.
- Muốn có nước tinh khiết phải có hệ thống xử lý nước.

3.1.2. Hoá chất:

Các hoá chất dùng để pha dịch lọc máu đều phải đạt tiêu chuẩn dược dụng. Chúng bao gồm:

- Natri clorua
- Natri axetat hoặc natri bicarbonat
- Kali clorua
- Can xi clorua
- Ma giê clorua
- Glucoza

3.2. Pha dịch

Nguyên tắc chung là dựa trên một công thức điện giải thích hợp, tính ra lượng hoá chất đủ để pha với một thể tích và độ đậm đặc định trước.

Việc pha dịch đậm đặc bằng dung dịch axetat thì đơn giản vì có thể cần pha tất cả các loại muối cùng một lúc để cho một loại dịch đặc đồng chất.

Nhưng nếu pha bằng natri bicarbonat thì phức tạp hơn. Phải pha riêng dịch đặc chỉ chứa natri bicarbonat gọi là phần bicarbonat, các muối còn lại pha riêng gọi là phần axit. Hai phần dịch đặc này được các bơm tỷ lệ của máy thận pha loãng trước khi trộn với nhau để cho dịch lọc máu. Phần dịch đặc bicarbonat cần phải được bảo quản cẩn thận, nút kín, để ở nơi mát, vì ion bicarbonat không bền, dễ bị phân huỷ giải phóng CO2. Dịch này cũng không nên để lâu. Tốt hơn cả là dùng bột natri bicarbonat pha xong sử dụng ngay.

Dịch đậm đặc thường được đựng trong các can nhựa có thể tích 5-10 lít, đóng nắp kín, dán nhãn ghi rõ tên hãng sản xuất, tên sản phẩm, thành phần, số hiệu lô, thể tích và hạn sử dụng. Trước khi lấy can dịch để dùng nên kiểm tra kỹ nhãn, độ đông nhất của dịch, nếu quá hạn hoặc đục, tùa thì nên bỏ đi. Sau khi dịch đã được pha loãng, nhiệt độ và độ điện dẫn trên máy đã ổn định, nên lấy

một mẫu dịch, kiểm tra nồng độ điện giải và thẩm thấu của dịch để bảo đảm an toàn tuyệt đối cho bệnh nhân.

Độ đậm đặc của dịch đặc không cho phép vi khuẩn phát triển, và kích thước lỗ màng lọc máu nhỏ (10^{-2} µm) không cho vi khuẩn và virut đi qua, vì vậy việc pha dịch đậm đặc cần phải tiến hành ở môi trường vô khuẩn. Nhưng nếu dịch lọc bị nhiễm một lượng vi khuẩn lớn thì bản thân các vi khuẩn sẽ là nguồn nội độc tố cố kích thước đủ nhỏ qua được màng lọc máu, sẽ gây cho bệnh nhân những cơn sốt, rét run. Vì vậy pha giữ vệ sinh thật sạch sẽ nơi pha dịch, bảo quản dịch, đường nước để pha dịch, sát khuẩn thường xuyên, định kỳ.

Câu hỏi lượng giá

Câu 1: Thành phần nào trong dịch lọc máu có vai trò chính trong việc điều chỉnh tình trạng toan chuyển hóa ở bệnh nhân suy thận bằng cách cung cấp chất đệm cho cơ thể?

A. Natri (Na+)

B. Kali (K+)

C. Glucose

D. Bicarbonat (HCO3-) hoặc Axetat (CH3COO-)

Câu 2: Nồng độ Kali (K+) trong dịch lọc máu thường được duy trì ở mức thấp (ví dụ: 1.5 - 3 mmol/l) vì lý do chính nào sau đây?

A. Bệnh nhân suy thận thường bị hạ Kali máu.

B. Bệnh nhân suy thận thường bị tăng Kali máu và cần loại bỏ bớt Kali.

C. Kali không thể đi qua màng lọc máu.

D. Kali cần thiết để duy trì áp lực thẩm thấu của dịch lọc.

Câu 3: "Hội chứng nước cứng" là một biến chứng có thể xảy ra trong lọc máu nếu nước dùng để pha dịch lọc không được xử lý tốt, chứa nồng độ cao bất thường của các ion nào?

A. Natri và Clorua

B. Nhôm và Chloramin

C. Canxi và Magie

D. Sulfat và Phosphat

Câu 4: So với dịch lọc Axetat, việc sử dụng dịch lọc Bicarbonat có ưu điểm là gì, mặc dù việc pha chế và sử dụng có phần phức tạp hơn?

A. Ít gây kết tủa trong máy lọc máu hơn.

B. Tránh được các triệu chứng do tích lũy Axetat (như hạ huyết áp, mệt mỏi) khi dùng màng lọc hiệu suất cao.

C. Có thể pha chung tất cả các muối vào một dung dịch đậm đặc duy nhất.

D. Không cần quan tâm đến chất lượng nước pha dịch.

Câu 5: Lý do chính cần phải pha dịch lọc máu Bicarbonat thành hai phần đậm đặc riêng biệt (phần Bicarbonat và phần Axit/điện giải khác) trước khi pha loãng và trộn lại trong máy là gì?

A. Để tăng độ ổn định của Glucose trong dịch.

B. Để ngăn ngừa ion Bicarbonat kết tủa với ion Canxi và Magie khi ở dạng đậm đặc.

C. Để giảm thể tích dịch đậm đặc cần lưu trữ.

D. Để làm cho dịch lọc có vị dễ chịu hơn.

Đáp án:

1. D
2. B
3. C
4. B
5. B

BÀI 13: QUY TRÌNH THIẾT LẬP VÀ KẾT THÚC VÒNG TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ

MỤC TIÊU

1.Trình bày được đại cương, mục đích, chỉ định và chống chỉ định của quy trình thiết lập và kết thúc vòng tuần hoàn ngoài cơ thể trong lọc máu ngắt quãng.

2. Mô tả được các bước chuẩn bị cần thiết về người thực hiện, phương tiện, người bệnh và hồ sơ bệnh án trước khi tiến hành thiết lập và kết thúc vòng tuần hoàn ngoài cơ thể.

3. Mô tả được các bước thực hiện kỹ thuật thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể (bao gồm đặt đường vào mạch máu, kết nối hệ thống dây, cài đặt thông số) và các bước kết thúc vòng tuần hoàn ngoài cơ thể (bao gồm trả máu về, rút kim/khóa catheter).

4. Nêu được các nội dung cần theo dõi người bệnh, thông số máy trong và sau quá trình lọc máu, đồng thời nhận biết được các tai biến thường gặp có thể xảy ra trong và sau khi thực hiện kỹ thuật.

NỘI DUNG

I. QUY TRÌNH THIẾT LẬP VÒNG TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ

1. ĐẠI CƯƠNG

- Trong lọc máu ngắt quẫng, máu từ cơ thể được lấy ra đi qua màng lọc thận nhân tạo, màng lọc này có tính chất bán thấm, tại đây quá trình tiếp xúc, trao đổi các chất giữa máu và dịch lọc theo hai cơ chế chính là khuyếch tán và siêu lọc. Sau khi qua màng lọc, máu đã được làm sạch sẽ được đưa trở lại cơ thể.

- Nhằm mục đích an toàn cho Người bệnh trong quá trình thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể.

2. CHỈ ĐỊNH

+ Chỉ định điều trị thận nhân tạo cấp cứu.

+ Chỉ định điều trị thận nhân tạo chu kỳ.

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Không có chống chỉ định tuyệt đối, cần cân nhắc trong các trường hợp:

- Huyết động không ổn định, suy hô hấp nặng, tình trạng suy tạng tiến triển nặng, rối loạn đông máu nặng...

4. CHUẨN BỊ

4.1. Người thực hiện: Bác sỹ, điều dưỡng

4.2. Phương tiện:

- Màng lọc (01bộ), dây lọc máu (01bộ) đúng tên Người bệnh
- Kim fistula: 02 cái
- Chống đông (theo phác đồ chống đông)
- Bộ dụng cụ sát khuẩn: găng tay vô khuẩn, săng vô khuẩn, cồn 70^o, betadin
- Băng dính, dây garo.

4.3. Người bệnh

+ **Đối với Người bệnh lọc máu lần đầu:**

- Giải thích cho Người bệnh về kỹ thuật
- Giải thích những nguy cơ và những biện pháp điều trị thay thế
- Trả lời các câu hỏi của Người bệnh
- Viết giấy cam đoan thủ thuật (Dùng cho cả năm điều trị)
- Khám lại người bệnh trước khi thực hiện quy trình.

+ **Đối với Người bệnh lọc máu chu kỳ**

- Vệ sinh tay và vị trí vùng cầu nối thống động tĩnh mạch
- Được bác sỹ thăm khám trước mỗi ca lọc máu: cân nặng, lâm sàng...
- Đánh giá đường vào mạch máu

4.4. Hồ sơ bệnh án

- Giải thích về kỹ thuật cho Người bệnh, gia đình Người bệnh và kí cam kết đồng ý kỹ thuật, phiếu ghi chép theo dõi thủ thuật đối với lọc máu lần đầu.
- Nhận xét sau khi thăm khám Người bệnh
- Chỉ định: siêu lọc, liều chống đông, độ dẫn điện, thời gian...

5. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

5.1. Kiểm tra hồ sơ bệnh án

- Các chỉ định cho buổi điều trị thận nhân tạo: Xét nghiệm trước và sau điều trị thận nhân tạo, thời gian điều trị thận nhân tạo, lưu lượng máu, siêu lọc, thuốc chống đông, liều lượng và cách dùng, loại quả lọc và dây dẫn máu.
- Các chỉ định theo dõi điều trị: Trong buổi lọc, kết thúc buổi lọc

5.2. Kiểm tra người bệnh

- Kiểm tra đối chiếu Người bệnh với hồ sơ bệnh án đảm bảo đúng người bệnh và đúng chỉ định điều trị
- Kiểm tra quả lọc, dây dẫn máu đúng Người bệnh

5.3. Thực hiện kỹ thuật

TT	Các bước tiến hành
1	Rửa tay thường quy, đội mũ, đeo khẩu trang, đi gang
2	Đặt đường vào mạch máu:
	2.1. Qua lỗ thông động tĩnh mạch: - Xác định vị trí chọc kim fistula: Xem xét, thăm dò vị trí chọc để giảm đau cho BN, tránh vùng bị bầm, phình mạch, lỗ thông nối. Vị trí chọc cách xa cầu nối > 2-3cm (tốt nhất > 5 cm) - Thao tác kỹ thuật: + Rửa tay, đi găng + Sát trùng vị trí chọc kim fistula + Garo tay + Tạo góc thích hợp giữa đường lấy máu và độ sâu mạch máu + Chọc kim fistula đường ra, đường về - Cố định kim fistula bằng băng dính 2.2. Qua catheter tĩnh mạch trung tâm: (theo quy trình chăm sóc catheter tĩnh mạch trung tâm) Chuẩn bị đường máu ra (màu đỏ), đường máu về (màu xanh) sẵn sàng để kết nối.
3	Kiểm tra lại khí trong quả lọc và dây dẫn máu, đảm bảo không còn khí
4	Đảm bảo chắc chắn Người bệnh đã được đánh giá thăm khám trước lọc máu
5	Đặt các thông số điều trị: Siêu lọc, thời gian, liều chống đông, độ dẫn điện... theo y lệnh
6	Dừng bơm máu, kẹp khoá đầu động mạch (màu đỏ), kết nối vô trùng với kim fistula động mạch hoặc đường ra (màu đỏ) qua catheter siết chặt.
7	Tháo kết nối đầu dây tĩnh mạch với chai NaCl 0,9%, chuyển tới vị trí đường thải
8	Mở kẹp khóa đầu động mạch bật bơm màu tốc độ 100ml/phút, khi máu tới đường truyền heparin, mở khóa heparin, tấn công liều chống đông theo y lệnh.
9	Dừng bơm máu khi máu đi qua bầu tĩnh mạch
10	Kết nối vô trùng kim fistula tĩnh mạch hoặc đầu ra (màu xanh) qua catheter với đầu dây tĩnh mạch (màu xanh), siết chặt.

TT	Các bước tiến hành
11	Bật bơm máu, quan sát áp lực động tĩnh mạch
12	Tiêm thuốc chống đông trọng lượng phân tử thấp đối với người bệnh không dùng heparin.
13	Chuyển sang chế độ bắt đầu lọc máu. Tăng dần tốc độ bơm máu lên theo đúng y lệnh, đồng thời quan sát áp lực động tĩnh mạch trong giới hạn bình thường
14	Quay đầu đỏ màng lọc *(đầu động mạch)* lên trên, cố định đường dây máu vào ga, giường, không để dây quét, quệt trên nền đất
15	Đảm bảo người bệnh ở tư thế thoải mái, tiếp cận được chuông gọi điều dưỡng
16	Kiểm tra các thông số điều trị theo y lệnh
17	Ghi hồ sơ bệnh án, phiếu theo dõi điều trị thận nhân tạo
18	Thu dọn dụng cụ, rửa tay

6. **THEO DÕI**

+ Người bệnh:

- Hô hấp, huyết động, ý thức trong suốt quá trình điều trị

- Tư vấn cho người bệnh

- Thông số máy thận nhân tạo: siêu lọc, áp lực động tĩnh mạch, áp lực xuyên màng...

+Thông số các máy móc dùng cho cấp cứu: máy thở, monitor...

7. XỬ TRÍ TAI BIẾN

- Dị ứng màng lọc
- Tăng huyết áp
- Tụt huyết áp
- Đau ngực
- Chuột rút
- Đau lưng
- Buồn nôn, nôn
- Ngứa
- Đau đầu
- Sốt, ớn lạnh

II. QUY TRÌNH THIẾT LẬP VÒNG TUẦN HOÀN NGOÀI CƠ THỂ

1. ĐẠI CƯƠNG

Trong lọc máu ngắt quãng, máu từ cơ thể được lấy ra đi qua màng lọc thận nhân tạo, màng lọc này có tính chất bán thấm, tại đây quá trình tiếp xúc, trao đổi các chất giữa máu và dịch lọc theo hai cơ chế chính là khuyếch tán và siêu lọc. Sau khi qua màng lọc, máu đã được làm sạch sẽ được đưa trở lại cơ thể.

Mục đích an toàn cho người bệnh trong quá trình kết thúc vòng tuần hoàn ngoài cơ thể.

2. CHỈ ĐỊNH

2.1. Hết thời gian điều trị thận nhân tạo.

2.2. Kết thúc điều trị thận nhân tạo sớm:

- Người bệnh có một số biến chứng không thể tiếp tục điều trị thận nhân tạo: Hôn mê, tụt huyết áp không kiểm soát được…

- Trang thiết bị, dụng cụ không đảm bảo để tiếp điều trị thận nhân tạo: Rách màng lọc hoặc dây dẫn máu, sự cố của máy thận nhân tạo không khắc phục được.

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có chống chỉ định tuyệt đối, cần cân nhắc thận trọng trong trường hợp:

3.1. Người bệnh đang trong cơn tăng huyết áp cấp cứu cần phải xử trí

3.2. Người bệnh đang trong giai đoạn phù phổi cấp.

4. CHUẨN BỊ

4.1. Người thực hiện quy trình kỹ thuật: Bác sỹ, Điều dưỡng

4.2. Phương tiện:

Dụng cụ	Số lượng	Đơn vị		Dụng cụ	Số lượng	Đơn vị
- Bơm tiêm 10ml	01	Cái		- Găng sạch	02	Đôi
- Kim 16- 18G	02	Cái		- Gạc(bông) cầu (ít nhất)	02	Viên
- Huyết thanh 500ml (NaCl 0,9%, Glucose 5%)	03	Chai		- Ống xét nghiệm (nếu cần)		
- Dụng cụ sát khuẩn: Bông, cồn (5ml), betadin (02ml), băng dính (dài 12cm, rộng 5 cm), Băng cuộn (01)						
- Thuốc kích thích tạo hồng cầu hoặc thuốc khác (nếu có)						

4.3. Người bệnh:

- Giải thích cho người bệnh để người bệnh biết và phối hợp trong quá trình kết thúc điều trị thận nhân tạo, giúp người bệnh nằm đúng tư thế, thuận lợi, chuẩn bị kết thúc quá trình lọc máu.

- Kiểm tra dấu hiệu sinh tồn: Huyết áp, đếm mạch, nhiệt độ, nhịp thở.

- Ghi đầy đủ tình trạng người bệnh và các thông số điều trị thận nhân tạo của máy thận nhân tạo vào phiếu theo dõi điều trị: Áp lực động mạch, tĩnh mạch, Áp lực xuyên màng, tổng lượng siêu lọc, tốc độ siêu lọc, liều heparin, nhiệt độ dịch lọc, độ dẫn điện…

4.4. Hồ sơ bệnh án:

Kiểm tra và ghi đầy đủ quá trình điều trị vào hồ sơ bệnh án và các phiếu theo dõi điều trị thận nhân tạo, phiếu theo dõi sử dụng vật tư tiêu hao và các phiếu chỉ định khác theo y lệnh *(nếu có).*

5. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

5.1. Kiểm tra hồ sơ bệnh án

Các chỉ định cho buổi kết thúc điều trị thận nhân tạo: Xét nghiệm sau điều trị, thời gian điều trị, lưu lượng máu, siêu lọc…

5.2. Kiểm tra người bệnh

Kiểm tra đối chiếu người bệnh với hồ sơ bệnh án đảm bảo đúng người bệnh và đúng chỉ định kết thúc điều trị.

5.3. Thực hiện kỹ thuật

TT	Các bước tiến hành
1	Rửa tay thường quy, đội mũ, đeo khẩu trang, đi găng
2	Treo chai huyết thanh 500ml (NaCl 0,9%, Glucose 5%) lên giá
3	Khi thời gian điều trị hoàn thành:
	1. Dừng bơm máu 2. Chuyển sang chế độ kết thúc điều trị 3. Khóa kim fistula "*động mạch*" (hoặc khoá mầu đỏ của catheter) và dây lọc máu "*động mạch*". 4. Tháo kim fistula "động mạch" với dây lọc máu "động mạch", nối dây lọc máu "động mạch" với chai huyết thanh, mở khóa dây lọc máu (sát trùng các điểm nối trước khi tháo). 5. Bật bơm máu với tốc độ 100ml/phút (Tháo quả lọc ra khỏi giá đỡ máy thận, vỗ quả lọc đến khi các sợi quả lọc trắng (nếu được)). Tiêm thuốc kích thích tạo hồng cầu, thuốc khác (nếu có). 6. Khi dây lọc máu "tĩnh mạch" sạch, khoá dây lọc máu "tĩnh mạch", dừng bơm máu, khóa kim fistula "*tĩnh mạch*" hoặc khoá màu xanh của catheter. 7. Kiểm tra huyết áp người bệnh. 8. Tháo dây lọc máu "tĩnh mạch" với kim fistula "tĩnh mạch" hoặc khoá màu

TT	Các bước tiến hành
	xanh của catheter. Kết nối hai đầu đây lọc máu lại với nhau.
4	Đối với AVF (1) hoặc AVG (2)
	1. Chuẩn bị miếng gạc ép 2. Sát trùng vị trí kim, rút kim fistula khỏi người bệnh. 3. Băng ép vị trí rút kim, kiểm tra tiếng thổi ở trên và dưới chỗ băng ép. 4. Theo dõi vị trí băng ép 10 phút xem chảy máu không? Nếu chảy máu thay miếng gạc ép thêm 5-10 phút nữa. 5. Nếu tiếp tục chảy > 30 phút không cầm báo bác sĩ can thiệp sâu hơn.
5	Catheter
	1. Bơm 10-20ml NaCl 0,9% vào mỗi đầu catheter (yêu cầu sạch máu hai đường catheter). 2. Lấy 1ml heparin 5000UI/ml và 3ml NaCl 0,9%, làm đầy mỗi đường catheter 2ml. 3. Đóng các nắp đầu catheter (chăm sóc catheter theo quy trình).
6	Cho người bệnh về tư thế thoải mái. Kiểm tra dấu hiệu sinh tồn. Kiểm tra và ghi đủ các nội dung: ngày điều trị, thời gian điều trị, các đấu hiệu bất thường khi trả máu về, số cân rút được, cân nặng sau điều trị, tình trạng quả lọc máu, chữ ký người bệnh.
7	Thu dọn dụng cụ, rửa tay thường quy.

6. THEO DÕI

Ý thức, các dấu hiệu sinh tồn, và các biến chứng của người bệnh chảy máu vị trí chọc AVF, AVG, chân răng…

7. XỬ TRÍ TAI BIẾN

7.1. Cơn tăng huyết áp, Tụt huyết áp

7.2. Rối loạn nhịp tim

7.3. Buồn nôn và nôn

7.4. Sốt và rét run

7.5. Hội chứng mất cân bằng

7.6. Tắc mạch do khí

(1) AVF: Cầu nối thông động tĩnh mạch tự thân

(2) AVG: Cầu nối thông động tĩnh mạch nhân tạo

Câu hỏi lượng giá

Câu 1: Theo nội dung bài học, trường hợp nào sau đây KHÔNG phải là chống chỉ định tuyệt đối nhưng cần cân nhắc thận trọng khi chỉ định lọc máu ngắt quãng?

A. Suy thận mạn giai đoạn cuối cần lọc máu chu kỳ.

B. Người bệnh có chỉ định lọc máu cấp cứu do ngộ độc.

C. Người bệnh có tình trạng huyết động không ổn định.

D. Người bệnh cần lấy mẫu máu xét nghiệm trước lọc.

Câu 2: Đối với người bệnh lọc máu lần đầu, việc chuẩn bị nào sau đây là BẮT BUỘC và đặc thù so với người bệnh lọc máu chu kỳ?

A. Đánh giá đường vào mạch máu.

B. Viết giấy cam đoan thủ thuật.

C. Vệ sinh vị trí vùng cầu nối.

D. Được bác sỹ thăm khám và cân nặng trước lọc.

Câu 3: Trong quy trình thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể, sau khi kết nối kim fistula động mạch (hoặc đường ra catheter) với dây lọc máu động mạch (màu đỏ), bước tiếp theo là bật bơm máu với tốc độ ban đầu được khuyến nghị là bao nhiêu?

A. 50 ml/phút

B. 100 ml/phút

C. 150 ml/phút

D. 200 ml/phút

Câu 4: Khi kết thúc vòng tuần hoàn ngoài cơ thể và trả máu về cho người bệnh bằng cách nối dây lọc máu "động mạch" với chai huyết thanh NaCl 0.9%, tốc độ bơm máu được khuyến nghị là bao nhiêu?

A. 50 ml/phút

B. 100 ml/phút

C. 150 ml/phút

D. Dừng bơm máu hoàn toàn.

Câu 5: Tai biến nào sau đây được liệt kê là có thể xảy ra trong và sau quá trình lọc máu ngắt quãng cần được theo dõi và xử trí?

A. Tăng đường huyết đột ngột.

B. Cải thiện chức năng thận nhanh chóng.

C. Tụt huyết áp.

D. Giảm cân quá mức mong đợi.

Đáp án

1. C
2. B
3. B
4. B
5. C

BÀI 14: CHỐNG ĐÔNG MÁU Ở BỆNH NHÂN NGUY CƠ CHẢY MÁU CAO TRONG ĐIỀU TRỊ LỌC MÁU

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các phương pháp chống đông máu ở bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao.

2. Trình bày được quy trình lọc máu không dùng thuốc chống đông.

3. Trình bày được các biến chứng và xử trí.

NỘI DUNG

Ở bệnh nhân có chỉ định lọc máu, nguy cơ chảy máu tăng lên do sự ảnh hưởng của ure máu cao và phải dùng thuốc chống đông trong buổi lọc. Ngoài ra việc dùng các thuốc như việc sử dụng aspirin, coumarin để ngăn ngừa đông máu ở đường vào mạch máu cũng như các yếu tố khác như chấn thương, phẫu thuật, xuất huyết não do tăng huyết áp, tổn thương dạ dày ruột, bệnh võng mạc do đái tháo đường, bệnh thận đa nang và viêm màng ngoài tim do ure máu cao cũng là các yếu tố nguy cơ chảy máu cao ở bệnh nhân lọc máu.

1. Tình trạng rối loạn đông máu ở bệnh nhân lọc máu

Bệnh nhân suy thận có chỉ định lọc máu thường có nguy cơ tích lũy các chất chuyển hóa trong cơ thể đặc biệt ở những bệnh nhân lọc máu không đủ. Các chất độc như ure, acid guanidino-succinic, acid phenolic, PTH và các phân tử trung bình (500-3000 dalton) đóng vai trò chính làm tăng thời gian chảy máu ở đối tượng này. Yếu tố chính dẫn đến những rối loạn đông máu này là sự biến đổi về sinh hóa tiểu cầu trong quá trình tương tác với thành mạch. Các nghiên cứu đã cho thấy những thay đổi này một phần là do giảm các chất có vai trò quan trọng trong quá trình ngưng kết tiểu cầu như ADP, serotonin đồng thời tăng một số chất làm giảm ngưng kết tiểu cầu như cAMP và calci. Bên cạnh đó đã có bằng chứng cho thấy sự rối loạn chuyển hóa acid archidonic tiểu cầu ở bệnh nhân suy thận và vai trò của acid này trong điều chỉnh rối loạn chức năng ngưng tập tiểu cầu. Thromboxan A2 cũng bị giảm tổng hợp ở bệnh nhân suy thận dẫn đến giảm đáp ứng của tiểu cầu với quá trình đông máu nội sinh và ngoại sinh. Ngoài ra tế bào nội mạc ở bệnh nhân ure máu cao tăng sản xuất prostaglandin 12 (PG12) và nito oxid (NO) là các chất gây giãn mạch và ức chế sự kết dính tiểu cầu vào thành mạch bị ổn thương.

Thiếu máu cũng làm rối loạn đông cầm máu. Ở người bình thường hồng cầu thường di chuyển ở trung tâm dòng chảy trong lòng mạch và đẩy các tiểu

cầu ra vùng ria gần nội mạc mạch nên khi tổn thương thành mạch tiểu cầu dễ dàng bám dính vào để cầm máu và hình thành cục máu đông. Ở bệnh nhân thiếu máu, tiểu cầu thường di chuyển gần hơn vào trung tâm và mật độ tiểu cầu ở gần nội mạc mạch giảm đi dẫn đến làm tăng thời gian chảy máu. Điều trị thiếu máu sẽ cải thiện rối loạn đông máu theo cơ chế này và đồng thời cũng cải thiện chức năng tiểu cầu do được bổ xung thêm adenosin diphosphat (ADP) từ hồng cầu.

Một vấn đề quan trọng nữa dẫn đến rối loạn đông máu ở đối tượng này chính là việc sử dụng heparin như là thuốc chống đông thường quy trong mỗi buổi lọc máu và các thuốc chống đông khác như aspirin, coumarin nhằm ngăn ngừa đông máu ở đường vào mạch máu lâu dài hoặc điều trị các bệnh lý khác.

2. Các yếu tố nguy cơ chảy máu ở bệnh nhân lọc máu

Rối loạn tiểu cầu ở bệnh nhân lọc máu là nguyên nhân thường gặp nhất, biểu hiện lâm sàng rất đa dạng với các mức độ khác nhau như chảy máu kéo dài tại vị trí chọc kim fistula, chảy máu mũi, xuất huyết tiêu hóa, đái máu và xuất huyết dưới màng cứng. Ngoài ra một loạt các yếu tố chảy máu khác bao gồm: tiền phòng mắt, trung thất, thành bụng, hầu họng sau, khoang sau phúc mạc, gan và buồng trứng.

Các yếu tố nguy cơ chảy máu khác không liên quan đến tiểu cầu có thể gặp là các trường hợp trước và sau phẫu thuật, chấn thương và các trường hợp đang bị chảy máu như xuất huyết tiêu hóa do viêm loét dạ dày tá tràng, xuất huyết não do tăng huyết áp, chảy máu ngoài da, ngực, phổi, trong ổ bụng v.v,

Trong một nghiên cứu trên 43 bệnh nhân tại khoa Thận nhân tạo bệnh viện Bạch Mai năm 2004, yếu tố nguy cơ chảy máu gặp nhiều nhất là xuất huyết tiêu hóa (23%) tiếp đến là ra máu âm đạo (18%), chảy máu mũi (14%), đái máu, ho ra máu và viêm ngoài tim đều gặp 9%. Các trường hợp còn lại là chấn thương, xuất huyết não, xuất huyết võng mạc và cháy mấu tại cầu nối thông động – tĩnh mạch gặp với tỷ lệ là 5%.

3. Chẩn đoán và phân loại mức độ nguy cơ chảy máu

3.1. Chẩn đoán

Việc chẩn đoán yếu tố nguy cơ chảy máu ở bệnh nhân lọc máu thường không khó song cũng dễ bị bỏ sót và có thể dẫn đến hậu quả nghiêm trọng khi chỉ định chống đông máu trong buổi lọc. Dưới đây là một số yếu tố thường gặp cần được chẩn đoán và chỉ định chống đông máu thích hợp trong buổi lọc.

3.1.1. Viêm màng ngoài tim chảy máu

Gặp ở 90% bệnh nhân suy thận chưa lọc máu và tỷ lệ này giảm xuống 15% ở bệnh nhân điều trị lọc máu chu kỳ. Tràn máu màng ngoài tim là biến chứng của viêm màng ngoài tim.

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng (đau ngực, khó thở, tiếng cọ màng tim, tiếng tim mờ hoặc mất, HA kẹt ...) triệu chứng cận lâm sàng (Xquang, siêu âm, chọc dịch màng tim ...).

3.1.2. Xuất huyết tiêu hóa

Nguyên nhân hàng đầu là do loét dạ dày (20-30%) tiếp đến là viêm dạ dày (20%). Nguyên nhân khác bao gồm: viêm tá tràng, thực quản, tổn thương mạch máu nhỏ do dị sản mạch ở dạ dày, tá tràng, hỗng tràng, đại tràng (20- 30%). Nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hóa thấp có thể là từ những tổn thương ở ruột non và đại tràng. Viêm ruột non kèm theo loét niêm mạc lan tỏa thường gặp ở bệnh nhân lọc máu không đủ. Chảy máu ở đại tràng có thể do viêm đại tràng, viêm túi thừa, u đại tràng, và thiếu máu cục bộ ở ruột.

Chẩn đoán xuất huyết tiêu hóa thường dựa vào các triệu chứng lâm sàng như nôn ra máu đi ngoài phân đen. Các trường hợp xuất huyết tiêu hóa ít có thể phải dựa vào nội soi dạ dày - tá tràng, đại tràng hoặc xét nghiệm tìm hemoglobin trong phân.

3.1.3. Xuất huyết não

Tỷ lệ tai biến gây tử vong ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ do xuất huyết não khá phổ biến (15%). Nguy cơ tai biến ở đối tượng này cao với người bình thường. gấp 5 lần Chẩn đoán dựa vào triệu chứng yếu, liệt 1/2 người, có thể hôn mê, đấu hiệu liệt thần kinh khu trú, khối máu tụ trong não hoặc khoang dịch não tủy trên phim CT-scanner.

3.1.4. Tràn máu màng phổi

Yếu tố chủ yếu gây tràn máu màng phổi là do heparin dùng trong buổi lọc ở bệnh nhân có viêm màng phổi, chẩn đoán dựa vào triệu chứng đau ngực, nghe phổi có tiếng cọ màng phổi và có thể có tiếng cọ màng tim, triệu chứng cận lâm sảng (X quang, CT-scanner, chọc dịch màng phổi ...).

3.1.5. Chảy máu sau phúc mạc

Nguyên nhân có thể do chấn thương, dùng thuốc chống đông trong buổi lọc. Triệu chứng thường là có đau đột ngột ở ổ bụng, mạn sườn lưng hoặc hông kèm theo tụt HA. Sau đó bụng nổi phồng lên ở vùng có xuất huyết. hematocrit giảm mà không có triệu chứng mất máu rõ ràng cần chỉ định chụp CT-scanner để chẩn đoán xác định.

3.1.6. Chảy máu dưới bao gan

BN có triệu chứng đau phi một phần tư vùng bụng trên bên phải và giảm hematocrit mà không có chảy máu rõ rằng cần chỉ định chụp CT-scanner để chẩn đoán và điều trị phẫu thuật kịp thời.

3.1.7. Xuất huyết ở mắt

Bệnh lý này thường gặp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ đặc biệt bệnh nhân đái tháo đường do dùng thuốc chống đông, phẫu thuật đục thủy tinh thể, đôi khi không có nguyên nhân rõ ràng. Bệnh nhân có thể có triệu chứng xuất huyết ở cùng mạc mắt, hoặc mờ mắt, giảm thị lực. Xuất huyết võng mạc hoặc dịch kính cần chẩn đoán xác định bằng soi đáy mắt.

3.1.8. Ra máu âm đạo

Triệu chứng thường biểu hiện rối loạn kinh nguyệt hoặc ra máu âm đạo kéo dài hoặc tái diễn nhiều lần.

3.1.9. Chảy máu do phẫu thuật, thủ thuật xâm lấn

Có thể biểu hiện chảy máu tại vết mổ, máu thấm ra băng kéo dài hoặc chảy máu từ bên trong vùng phẫu thuật (sưng nề, tụ máu, dịch dẫn hưu qua sond có màu đỏ ...)

3.2. Phân loại mức độ nguy cơ chảy máu

Việc phân loại mức độ nguy cơ chảy máu giúp xác định biện pháp kiểm soát đông máu vòng tuần hoàn ngoài cơ thể. Hiện nay chưa có sự thống nhất về cách phân loại nhưng đa số tác giả áp dụng cách phân loại của Swart và Port cách phân loại này gồm 4 mức độ (bảng 1). Việc đánh giá yếu tố nguy cơ chảy máu theo tiêu chuẩn này chỉ áp dụng cho các trường hợp chảy máu xảy ra đột ngột hoặc chưa được xác định như chảy máu thứ phát. Một số tác giả khuyến cáo xếp loại nguy cơ chảy máu cao ở các trường hợp xuất huyết não và võng mạc đến ngày thứ 14 từ khi xuất hiện và được điều trị.

Bảng 6.1. Phân loại mức độ các yếu tố nguy cơ chảy máu ở bệnh nhân lọc máu

Nguy cơ chảy máu	**Biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm**
Rất cao	Bệnh nhân đang bị chảy máu.
Cao	Bệnh nhân bị chảy máu mới cầm chưa quá 3 ngày. Hoặc bệnh nhân bị phẫu thuật, chấn thương hay can thiệp thủ thuật xâm lấn khác (mở khí quản, sinh thiết gan, sinh

	thiết thận, chọc dịch màng tim ...) chưa quá 3 ngày. Bệnh nhân bị viêm màng tim do ure máu cao có tràn dịch vừa hoặc nhiều hoặc tràn máu. Bệnh nhân rối loạn đông máu: số lượng tiểu cầu giảm dưới 25g/L, thời gian hoạt hóa thromboplastin từng phần so với người bình thường lớn hơn hoặc bằng 1,4
Vừa	Chảy máu đã cầm nhưng chưa quá 7 ngày. Hoặc bệnh nhân bị phẫu thuật, chấn thương hay can thiệp thủ thuật xâm lấn khác (mở khí quản, sinh thiết gan, sinh thiết thận, chọc dịch màng tim ...) chưa quá 7 ngày. Bệnh nhân bị viêm màng tim do ure máu cao có tràn dịch ít.
Thấp	Chảy máu đã cầm quá 7 ngày. - Hoặc bệnh nhân bị phẫu thuật, chấn thương hay can thiệp thủ thuật xâm lấn khác (mở khí quân, sinh thiết gan, sinh thiết thận, chọc dịch màng tim ...) đã quá 7 ngày.

4. Các biện pháp chống đông máu ở bệnh nhân nguy cơ chảy máu cao

Việc kiểm soát đông máu Vòng tuần hoàn ngoài cơ thể và hạn chế biến chứng chảy máu ở những trường hợp này gặp rất nhiều khó khăn. Sử dụng heparin thường quy sẽ gây biến chứng chảy máu rất nặng nề. Nhiều biện pháp khác đã được đưa ra bao gồm:

4.1. Lọc mân không dùng thuốc chống đông

4.1.1. Chỉ định

- Nguy cơ chảy máu cao và rất cao theo phân loại ở trên.

4.1.2. Quy trình thực hiện

a. Tráng heparin màng lọc (không thực hiện khi có HC giảm TC do heparin)

Quay vòng quả lọc bằng dung dịch nước muối sinh lý có pha 3000 UT heparin lit như thế heparin có thể phủ lên bề mặt hệ thống VTHNCT và màng quả lọc do đó làm mất đi khả năng hoạt hóa tạo ra thrombin. Để hạn chế heparin đi vào cơ thể BN, cần loại dung dịch NaCl 0,9% quay vòng có chứa heparin bằng dung dịch NaCl 0,9% không có heparin hoặc máu.

b. Tốc độ bơm máu cao

Đặt tốc độ bơm máu cao nhất có thể được (300-400ml/phút). Nếu việc đặt tốc độ bơm máu cao bị chống chỉ định do nguy cơ hội chứng mất cân bằng, cần sử dụng quả lọc có diện tích màng nhỏ và/hoặc tốc độ dịch lọc thấp.

c. Rửa xả quả lọc định kỳ

Rửa xả màng lọc với 100-250 ml dd NaCl 0,9% bằng cách truyền nhanh và kẹp đường máu ra VTHNCT cứ 15-30 phút /lần. Tần suất rửa có thể tăng hoặc giảm nếu cần. Việc sử dụng máy TNT có bộ phận kiểm soát siêu lọc sẽ giúp cho tính oán lượng dịch lấy đi chính xác.

4.1.3. Biến chứng

a. Đông tắc dây dẫn máu và quả lọc

Thường gặp ở bệnh nhân có đường vào mạch máu không tốt, tốc độ bơm máu không duy trì thường xuyên được tốc độ bơm máu cao hoặc bệnh nhân đặt siêu lọc quá cao (>1000ml/giờ) hoặc do điều dưỡng thực hiện các "quy trình lọc không dùng thuốc chống đông" không đầy đủ.

- Xử trí:

+ Thay quả lọc dự phòng khi phát hiện sớm dấu hiệu đồng mấu ở vòng tuần hoàn ngoài cơ thể và thời gian buổi lọc còn dài.

+ Kết thúc buổi lọc khi có dấu hiệu đông tắc vòng tuần hoàn ngoài cơ thể và thời gian buổi lọc còn lại không quá 1/3 thời gian buổi lọc.

b. Mất máu

Nguyên nhân thường do máu bị đông lại ở vòng tuần hoàn ngoài cơ thể và hậu quả có thể gây thiếu máu nặng cho bệnh nhân.

Xử trí: truyền máu khi có đông tắc toàn bộ vòng tuần hoàn ngoài cơ thể và gây ra thiếu máu nặng cho bệnh nhân.

c. Lọc máu không đầy đủ

Việc đông tắc quả lọc một phần hoặc toàn bộ quả lọc có thể gây ra giảm hiệu quả lọc máu hoặc không thực hiện được đủ thời gian lọc dẫn đến lọc máu không đủ

Xử trí: thay quả lọc dự phòng nhằm đảm bảo duy trì đủ thời gian ca lọc máu hoặc tiến hành lọc ngắn hàng ngày.

d. Quá tải nước, phù phổi, suy tim cấp

Việc truyền rửa xả màng lọc trong suốt buổi lọc có thể gây phù phổi do quả tái khối lượng tuần hoàn khi bộ phận kiểm soát siêu lọc không làm việc hoặc làm việc không chính xác.

Xử trí: cần theo dõi sát chỉ số sinh tồn (nhịp thở, nhịp tim, HA ,d hat phi bão hòa 02 ...) tốt nhất theo dõi cân nặng bệnh nhân bằng giường có bộ đo cân nặng.

4.2. Chống đông bằng citrate

Thuận lợi của phương pháp chống đông vùng bằng citrate hơn so với phương pháp không dùng thuốc chống đông là tốc độ bơm máu không cần cao và đông máu thường không xảy ra. Bất lợi của phương pháp là cần phải có 2 bơm (d hat hat e bơm citrate và C a^ ++ , và cần theo dõi nồng độ Ca máu. Khi áp dụng phương pháp này lâu dài cần giảm nồng độ bicarbonate dịch lọc (VD 25mEq / l) Nếu kiềm chuyển hóa thì cần phải tránh dùng phương pháp này.

4.3. Heparin trọng lượng phân tử (TLPT) thấp

Trọng lượng phân tử từ 1000-10000, trung bình là 4000-6000 dalton

Heparin TLPT thấp có thời gian bán hủy (4 – 5 giờ) nên cho phép chống đông bằng một liều duy nhất ngay khi bắt đầu lọc.

Liều Heparin TLPT thấp: buổi lọc kéo dài 4 giờ, một liều tiêu chuẩn là 10-15000 aXAICU.

4.4. Phương pháp chống đông vùng bằng protamin sulphat

Heparin được bơm liên tục vào máu trước màng lọc và protamine được bơm vào máu ngay sau màng trước khi máu trở về cơ thể để trung hoà heparin với tỷ lệ 1 mg protamine cho 100 UI heparin. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu sau đó đã cho thấy biến chứng gây chảy máu sau lọc khá phổ biến (19-24%) cao hơn nhiều khi áp dụng chống đông heparin liều thấp (10%). Hiện nay phương pháp này đã được khuyến cáo không áp dụng.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Theo phân loại của Swart và Port, một bệnh nhân bị chảy máu mới cầm được 2 ngày được xếp vào nhóm nguy cơ chảy máu nào?

A. Rất cao

B. Cao

C. Vừa

D. Thấp

Câu 2. Phương pháp lọc máu không dùng thuốc chống đông được chỉ định cho nhóm bệnh nhân nào sau đây?

A. Tất cả bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

B. Bệnh nhân có nguy cơ chảy máu thấp và vừa.

C. Bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao và rất cao.

D. Bệnh nhân lần đầu tiên lọc máu.

Câu 3. Một trong những bước quan trọng trong quy trình lọc máu không dùng thuốc chống đông để giảm nguy cơ đông tắc màng lọc là gì?

A. Duy trì tốc độ bơm máu thấp (<200ml/phút).

B. Duy trì tốc độ bơm máu cao (300-400ml/phút) và rửa xả quả lọc định kỳ bằng NaCl 0,9%.

C. Sử dụng quả lọc có diện tích màng lớn nhất có thể.

D. Truyền liên tục Protamin Sulphat trong suốt buổi lọc.

Câu 4. Biến chứng nào sau đây có thể xảy ra do việc rửa xả màng lọc nhiều lần trong quá trình lọc máu không dùng thuốc chống đông?

A. Hạ huyết áp

B. Nhiễm toan chuyển hóa

C. Quá tải nước, phù phổi cấp

D. Giảm tiểu cầu

Câu 5. Nguyên nhân chính dẫn đến rối loạn đông máu ở bệnh nhân suy thận mạn là gì?

A. Tăng tổng hợp Thromboxan A2.

B. Giảm sản xuất Prostaglandin I2 (PGI2) và Nitric Oxide (NO).

C. Thay đổi sinh hóa và chức năng của tiểu cầu do ure máu cao.

D. Tăng số lượng hồng cầu trong máu.

Câu 6. Theo bài đọc, tại sao phương pháp chống đông vùng bằng heparin và trung hòa bằng protamin sulphat hiện nay không được khuyến cáo áp dụng?

A. Vì chi phí quá cao.

B. Vì gây ra tỷ lệ biến chứng chảy máu sau lọc khá phổ biến (19-24%).

C. Vì không hiệu quả trong việc chống đông.

D. Vì cần phải có thiết bị theo dõi phức tạp.

Câu 7. Một trong những bất lợi của phương pháp chống đông bằng citrate là gì?

A. Không hiệu quả bằng heparin.

B. Bắt buộc phải duy trì tốc độ bơm máu cao.

C. Cần có 2 bơm truyền (citrate và calci) và phải theo dõi nồng độ calci máu.

D. Thường gây phản ứng đông tắc quả lọc.

Câu 8. Theo nghiên cứu tại Bệnh viện Bạch Mai năm 2004, yếu tố nguy cơ chảy máu nào gặp với tỷ lệ cao nhất ở bệnh nhân lọc máu?

A. Viêm màng ngoài tim

B. Xuất huyết não

C. Xuất huyết tiêu hóa

D. Chảy máu mũi

Câu 9. Yếu tố nào sau đây góp phần làm tăng thời gian chảy máu ở bệnh nhân lọc máu bị thiếu máu?

A. Hồng cầu di chuyển ra vùng rìa, đẩy tiểu cầu vào trung tâm dòng chảy.

B. Tiểu cầu di chuyển gần hơn vào trung tâm dòng chảy, làm giảm mật độ tiểu cầu ở gần nội mạc mạch.

C. Tăng giải phóng ADP từ hồng cầu.

D. Tăng độ nhớt của máu.

Câu 10. Chẩn đoán xác định xuất huyết não ở bệnh nhân lọc máu thường dựa vào phương tiện cận lâm sàng nào?

A. Siêu âm xuyên sọ

B. Chụp X-quang sọ não

C. Chụp cắt lớp vi tính (CT-scanner)

D. Xét nghiệm dịch não tủy

Đáp án

1. B
2. C
3. B
4. C
5. C
6. B
7. C
8. C
9. B
10. C

BÀI 15: LỌC MÁU TỐI ƯU

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các tiêu chuẩn lâm sàng và mục tiêu của lọc máu tối ưu.

2. Phân tích được vai trò và ý nghĩa của các thông số dùng để đánh giá lọc máu tối ưu (Kt/V, PRU) và tình trạng dinh dưỡng (PCR, Albumin).

3. Áp dụng được các thông số để xây dựng một chương trình lọc máu tối ưu toàn diện (liều lọc, thời gian, tốc độ máu, lựa chọn màng lọc và chế độ dinh dưỡng).

I. ĐẠI CƯƠNG

Sự phục hồi lại sức khoẻ tối đa cho các bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối (STMGĐC) điều trị bằng lọc máu được coi là chất lượng lọc máu hay lọc máu tối ưu.

Mục đích của lọc máu tối ưu là kéo dài tuổi thọ và mang lại chất lượng cuộc sống bệnh nhân gần giống với người bình thường.

Khái niệm lọc máu tối ưu hình thành từ những năm 1970, được xây dựng dựa trên các tiêu chuẩn để đánh giá toàn bộ chất lượng hiệu quả chương trình lọc máu. Có thể chia làm 2 nhóm tiêu chuẩn của lọc máu tối ưu:

1. Các tiêu chuẩn lâm sàng.

2. Các thông số cần tính toán của lọc máu tối ưu.

II. CÁC TIÊU CHUẨN LÂM SÀNG CỦA LỌC MÁU TỐI ƯU

Do nội dung bài viết, chúng tôi chỉ trình bày các vấn đề tóm tắt nhất về chất lượng lọc máu mà chưa đề cập vấn đề dung nạp miễn dịch – huyết học ở bệnh nhân lọc máu.

Chất lượng cuộc sống được coi là tiêu chuẩn quan trọng nhất của lọc máu. Tuy nhiên đây là vấn đề khó đánh giá chính xác. Bằng cớ chính xác nhất là phải phục hồi lại bằng được cuộc sống gia đình, xã hội và nghề nghiệp cho bệnh nhân. Cách đánh giá này phải dựa vào hiểu biết về tuổi tác, các thói quen, hoạt động thể lực và trí tuệ trước khi bị bệnh của người bệnh. Hiện có nhiều tiêu chuẩn để đánh giá chất lượng lọc máu. Theo hai tác giả B.CANAUD VÀ C.MION, 1994 có thể chia làm 2 giai đoạn:

A. Các tiêu chuẩn trong thời gian ngắn và trung bình

Có thể trình bày tóm tắt theo thứ tự:

- Không có các triệu chứng lâm sàng của hội chứng ure máu cao.
- Cải thiện chất lượng sống.

- Huyết áp ổn định ở mức bình thường.

- Khôi phục lại cân bằng nước điện giải và cân bằng kiềm toan.

- Giữ được cân bằng phospho - calci.

- Không có triệu chứng thiếu máu.

- Không có các triệu chứng khác của hội chứng ure máu cao như viêm ngoại tâm mạc hay bệnh lý thần kinh ngoại biên.

B. Các tiêu chuẩn khi lọc máu thời gian dài

- Tăng được tuổi thọ bệnh nhân.

- Dự phòng được bệnh lý tim mạch do hội chứng ure máu cao.

- Không xuất hiện tổn thương xương nặng nề. - Bệnh nhân không bị suy dinh dưỡng.

- Khống chế bệnh lý amylose beta 2 microglobuline (B2M).

Để giúp đánh giá chính xác hơn các tiêu chuẩn lọc máu tối ưu người ta đã đưa ra rất nhiều các tính toán. Chúng tôi chỉ đề cập các cách đánh giá có giá trị nhất trong lâm sàng hiện nay.

III. CÁC THÔNG SỐ ĐÁNH GIÁ LỌC MÁU TỐI ƯU

1. Động học Ure

1.1. Khái niệm:

Kt/V: Hay còn gọi là độ thanh thải từng phần ure.

Ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ, tuần 3 lần, nồng độ ure máu thay đổi theo quy luật.

* Giảm nhanh trong buổi lọc máu.

* Sau đó nồng độ ure tăng dần giữa hai kỳ lọc

Nồng độ ure máu ở cuối buổi lọc máu (Ct) liên quan với nồng độ ure ở đầu buổi lọc theo công thức

Ct=Co. e ^ (kt / V)

Với K là độ thanh thải ure của quả lọc

t là thời gian lọc

V là thể tích khuyếch tán ure, nghĩa là thể tích nước toàn bộ bệnh nhân mối quan hệ trên cũng có thể viết thành:

Ct=Co. e ^ (kt / V)

Hay Kt / V = lnCo /Ct

Như vậy tỷ lệ Kt/V có thể tính toán được chỉ cần dựa vào Co và Ct mà không cần biết t, K và V.

Ví dụ: Nồng độ ure trước và sau lọc của một bệnh nhân là 23 và 7 mmol/l Kt/V = ln3.3 = 1.29 .

1.2. Tỷ lệ giảm ure trước và sau buổi lọc (P.R.U)

PRU = (Co - Ct) / Co x 100

Ví dụ: Chúng ta lấy lại ví dụ trên

PRU sẽ là [(23 - 7):23]. 100 = 70%

1.3. Nồng độ trung bình hàng tuần của ure (Time-averaged concentration: TAC)

Nồng độ trung bình hàng tuần phản ánh toàn bộ mức lọc ure. Được tính theo công thức:

TAC (Col+Ctl) td + (Ctl+Co2) itd/(2(td itd))

Trong đó

- td: là thời gian lọc máu
- itd: khoảng cách giữa hai kỳ lọc
- Col: Nồng độ ure trước buổi lọc máu
- Ctl: Nồng độ ure sau buổi lọc máu
- Co2: Nồng độ ure trước buổi lọc máu tiếp theo Ure máu

2. Mối liên hệ giữa KT/V và tiến triển lâm sàng

Có một mối quan hệ tỷ lệ thuận giữa kết quả lâm sàng và mức độ đào thải các chất độc ure máu. Nghĩa là các chất độc ure càng được đào thải nhiều thì tiến triển lâm sàng ngày càng tốt hơn.

Tại Mỹ, có một nghiên cứu phối hợp nhiều trung tâm lọc mâu đã cho thấy có một mối liên quan trực tiếp giữa đào thải ure và tiến triển lâm sàng. Tỷ lệ tử vong cao do hội chứng ure máu cao khi Kt/V thấp dưới 0,8; còn tỷ lệ tử vong sẽ giảm dần khi giá trị Kt/V tăng dần từ 0,9 đến 1,5.

Cũng có mối quan hệ tương tự giữa tỷ lệ tử vong và tỷ lệ giảm ure máu (PRU). Khi PRU thấp dưới 60% thì tỷ lệ tử vong cao, còn khi giá trị tỷ lệ giảm ure máu sau buổi lọc đạt được từ 65 đến 70% thì tỷ lệ tử vong sẽ thấp hơn nhiều.

IV. CÁC THÔNG SỐ ĐÁNH GIÁ DINH DƯỠNG TRONG LỌC MÁU TỐI ƯU

1. Đánh giá tình trạng dinh dưỡng

- Khái niệm tỷ lệ chuyển hoá protein (PCR)

Để đánh giá tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân lọc máu người ta dựa vào các tiêu chuẩn lâm sàng và xét nghiệm. Tình trạng dinh dưỡng ở các mức độ khác nhau gặp ở đa số bệnh nhân lọc máu.

1.1. Về lâm sàng:

Tình trạng suy dinh dưỡng thể hiện:

- Giảm lớp mỡ dưới da
- Giảm khối cơ
- Giảm cân nặng dần dần (giảm cân khô)

1.2. Về xét nghiệm:

- Tỷ lệ albumine giảm.
- Transferrine giảm.
- Nồng độ creatine trước lọc máu thấp.

1.3. Tỷ lệ chuyển hoá protein (protein catabolic rate PCR)

Tỷ lệ chuyển hoá protein thể hiện tốt tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân. PCR được tính theo đơn vị g/kg/24 giờ, được định nghĩa như là định cao của ure được sinh ra giữa hai kỳ lọc máu và sự hình thành nitơ không phải ure ở giữa hai kỳ lọc. Khi chuyển hoá 3,12g protein sẽ sản sinh ra 1g ure, PCR được tính theo công thức.

PCR 3,12 [(Co 2 x Vo 2)-(Ctl x Vtl)]/ itd + N không ure

Với:

- Co2: nồng độ ure ở trước buổi lọc tiếp theo
- Vo2: thể tích phân bổ ure ở trước buổi lọc tiếp theo
- Ctl: nồng độ ure ở sau buổi lọc trước
- Vtl: thể tích phân bố ure ở sau buổi lọc máu trước
- itd: thời gian giữa hai lần lọc
- Giá trị nitơ không phải ure khoảng 30mg/kg/24 giờ, tương ứng với chuyển hoá 0,2g protein trong 1kg cơ thể trong 1 ngày.

Ở các bệnh nhân có tình trạng chung ổn định, giá trị PCR liên quan chặt chẽ với sự cung cấp protein trong khẩu phần.

2. Quan hệ giữa thông số dinh dưỡng và tiến triển lâm sàng

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh suy dinh dưỡng là một yếu tố nguy cơ quan trọng ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân lọc máu. Năm 1990, Lowrie và Lew đã công bố kết quả nghiên cứu trên 12.000 bệnh nhân được tiến hành ở 237 trung tâm lọc máu tại Mỹ cho thấy: tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân lọc máu phụ thuộc chặt chẽ vào một thông số dinh dưỡng đặt biệt là tỷ lệ albumine huyết tương; giá trị PCR thấp dưới 0,8g/kg/24 giờ thường gây nên tỷ lệ tử vong cao, trong khi đó nếu PCR cao trên 1 thì tỷ lệ tử vong và số lần nằm viện giảm đi rõ rệt.

Các nghiên cứu gần đây nhất đã chứng minh rằng nồng độ albumin huyết tương trước lọc thấp hơn 35g/1 và nồng độ cratinine máu trước lọc thấp dưới 800µmol/l (trong buổi lọc máu thứ 2 hàng tuần) thì tỷ lệ tử vong sẽ tăng cao.

3. Quan hệ giữa KT/V (hayPRU) với PCR

Có một mối liên quan chặt chẽ giữa Kt/V (hay PRU) với PCR

Lọc máu không đầy đủ chất lượng sẽ dẫn đến ăn không ngon miệng, chăm ăn, do vậy lượng protein đưa vào cũng giảm thể hiện bằng ure mâu trước lọc bị giảm, nếu chúng ta lại giảm thời gian lọc thì ure máu thấp sẽ làm nặng nề thêm tình trạng suy dinh dưỡng, tạo ra một vòng xoắn bệnh lý thực sự được thể hiện ở hình 7.4.

Việc cải thiện chất lượng lọc máu sẽ phục hồi sự ăn ngon miệng và cung cấp protein đầy đủ. Người ta thấy nếu Kt/V dưới 0,8 thi không làm thế nào để tăng cung cấp protein cho bệnh nhân được, mặc dù có sự tham gia tích cực của các nhà dinh dưỡng học. Nguyên nhân của hiện tượng này là do lọc máu không đầy đủ sẽ làm tích luỹ các chất độc của hội chứng ure máu cao, như là các chất có trọng lượng phân từ thấp và trung bình, các chất này gây ra sự ăn không ngon miệng, chủ yếu với các thức ăn chứa nhiều protein.

Tuy nhiên, suy dinh dưỡng cũng có thể gặp ở một bệnh nhân đã được lọc máu tối ưu, do các bệnh lý phối hợp cần phải tìm kiếm nguyên nhân để khắc phục ngay.

V. LỰA CHỌN THỜI GIAN LỌC MÁU TỐI ƯU CHO BỆNH NHÂN

1. Tính thời gian lọc dựa vào KT/V

Về lý thuyết để tính thời gian lọc máu tối thiểu (td) dựa vào Kt/V theo công thức sau:

td (min)= V(ml) x Kt/V (mong muốn)/ K (ml/min)

Ví dụ: Một bệnh nhân nặng 70kg, sử dụng quả lọc có độ thanh thải ure là 200ml/min, giá trị mong muốn của Kt/V là 1,2, thời gian lọc máu sẽ là:

td = (70.000 x 0,58) x 1,2/200= 244 phút = 4,1 giờ.

Nếu Kt/V mong muốn là 1 thì td = 210 phút = 3,5 giờ.

Tất nhiên Ki/V chỉ là một yếu tố quan trọng để xem xét thời gian lọc máu, nhưng không thể thay thế hết được các yếu tố khác để tránh hiện tượng lọc máu không đầy đủ nếu chỉ thuần tuý dựa vào K/V chúng ta cần quan tâm tới:

a. Thời gian lọc có hiệu quả

b. Hiệu suất (perfomances) của quả lọc thận, được chỉ định bởi các nhà sản xuất được xác định nhờ dung dịch nước và phải cao hơn 20% độ thanh thải thật thu nhận được trong điều kiện lừm sàng.

c. Vào cuối buổi lọc máu, cần quan tâm đến hiện tượng "tái vận chuyển" (unrebond) ure do thay đổi cân bằng nồng độ ure giữa huyết tương và bên trong tế bào. Do vậy nồng độ ure thực sự thường cao hơn 10 - 15% so với nồng độ ure được đo ngay lập tức vào cuối buổi lọc máu. Hiện tượng này nổi bật ở các bệnh nhân không còn chức năng thận tồn dư.

2. Chương trình lọc máu tối ưu toàn diện hiện nay

Để đạt được hiệu quả tối ưu, hiện nay chúng ta cần phải đạt được các tiêu chuẩn toàn diện sau:

a. Tốc độ máu ≥ 300ml/min trong tất cả các buổi học

b. Dịch lọc thận

- Bicarbonate.
- Nồng độ natri ≥ 142 mmol/l.
- Không có chí nhiệt tố.
- Vô trùng.

c. Phải khống chế được siêu lọc liên tục

d. Màng lọc thận

- Diện tích màng ≥ $1m^2$ (tuỳ theo cân nặng bệnh nhân).
- Sử dụng các loại màng có khả năng dung nạp sinh học, có tính thẩm cao.
- Tốt nhất là không dùng lại quả lọc.

e. Liều lọc

- Kt / V >= 1, 2
- Tỷ lệ giảm ure trong buổi lọc PRU >= 65%

g. Thời gian lọc hàng tuần: 12 - 15h /tuần. Chia làm 3 buổi.

h. Cung cấp protein: phải đạt được 1,1 - 1,2g/kg/24 giờ

j. Cung cấp calo: 30 - 35kcal/kg/24 giờ.

VI. KẾT LUẬN

Lọc máu tối ưu hay lọc máu có hiệu quả thể hiện bằng chất lượng sống và tuổi thọ của bệnh nhân lọc máu gần giống người bình thường. Việc kéo dài tuổi thọ có thể đạt được nhờ lọc máu tối ưu, nhưng việc phục hồi chất lượng sống cho bệnh nhân còn gặp nhiều khó khăn.

Vì phương pháp lọc ngoài thận cũn gây nhiều biến chứng phiền toái cho bệnh nhân. Hơn nữa những người lọc máu nhiều năm có thể mắc các bệnh lý mới, đáng lo ngại nhất là bệnh lý amylose B2 microglobuline.

Trong tương lai, người ta tập trung vào hai hướng:

- Tăng hiệu quả lọc máu nhờ tăng đào thải các chất có trọng lượng phần tử cao chủ yếu là 32 microglobuline. Muốn thể phải tăng thời gian lọc máu, tăng quá trình trao đổi và hấp thụ.

- Cải thiện đung nạp sinh học của máu bệnh nhân với vật liệu tạo nên vòng tuần hoàn ngoài cơ thể, sử dụng nước để xử lý đạt trên tiêu chuẩn quốc tế, dùng dịch lọc thận bicarbonate.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Mục đích chính của lọc máu tối ưu là gì?

A. Giảm chi phí cho mỗi lần lọc máu.

B. Rút ngắn thời gian mỗi buổi lọc.

C. Kéo dài tuổi thọ và mang lại chất lượng cuộc sống gần giống người bình thường cho bệnh nhân.

D. Giảm số lần lọc máu mỗi tuần.

Câu 2. Chỉ số Kt/V được tính toán dựa trên công thức nào sau đây?

A. (Co - Ct) / Co x 100

B. ln(Co / Ct)

C. V(ml) x Kt/V (mong muốn) / K (ml/min)

D. (Co + Ct) / 2

Câu 3. Theo nghiên cứu tại Mỹ được đề cập trong bài, mối liên quan giữa chỉ số Kt/V và tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Không có mối liên quan rõ rệt.

B. Tỷ lệ tử vong cao khi Kt/V cao trên 1,5.

C. Tỷ lệ tử vong cao khi Kt/V thấp dưới 0,8 và giảm dần khi Kt/V tăng.

D. Kt/V chỉ ảnh hưởng đến các triệu chứng lâm sàng, không ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong.

Câu 4. Chỉ số PCR (protein catabolic rate) được dùng để đánh giá vấn đề gì ở bệnh nhân lọc máu?

A. Hiệu quả của quả lọc.

B. Mức độ thiếu máu.

C. Tình trạng dinh dưỡng.

D. Cân bằng nước - điện giải.

Câu 5. Theo các nghiên cứu, một bệnh nhân lọc máu có nguy cơ tử vong cao khi có các chỉ số xét nghiệm nào sau đây?

A. Albumin huyết tương > 40g/l và Creatinine máu > 1000 µmol/l.

B. Albumin huyết tương < 35g/l và Creatinine máu < 800 µmol/l.

C. PCR > 1,2g/kg/24 giờ.

D. Tỷ lệ giảm ure (PRU) > 70%.

Câu 6. Vòng xoắn bệnh lý được mô tả trong bài cho thấy mối liên quan chặt chẽ giữa các yếu tố nào?

A. Lọc máu không đầy đủ -> ăn không ngon, chán ăn -> suy dinh dưỡng -> nặng thêm tình trạng ure máu cao.

B. Thiếu máu -> tăng huyết áp -> tổn thương tim mạch.

C. Rối loạn phospho-canxi -> cường cận giáp -> bệnh lý xương.

D. Tăng cân giữa 2 kỳ lọc -> quá tải tuần hoàn -> suy tim.

Câu 7. Theo chương trình lọc máu tối ưu toàn diện hiện nay, liều lọc cần đạt được là bao nhiêu?

A. Kt/V ≥ 1,0 và PRU ≥ 60%

B. Kt/V ≥ 1,2 và PRU ≥ 65%

C. Kt/V ≥ 1,5 và PRU ≥ 75%

D. Kt/V không quan trọng, chỉ cần thời gian lọc đủ 12 giờ/tuần.

Câu 8. Hiện tượng "tái vận chuyển" (rebound) ure vào cuối buổi lọc máu có nghĩa là gì?

A. Ure được tái hấp thu ngược lại từ dịch lọc vào máu.

B. Nồng độ ure trong máu tăng trở lại một phần ngay sau khi kết thúc lọc do sự di chuyển ure từ trong tế bào ra huyết tương.

C. Quả lọc bắt đầu mất hiệu quả và trả lại ure cho máu.

D. Nồng độ ure thực tế thấp hơn nhiều so với nồng độ đo được.

Câu 9. Một trong những tiêu chuẩn lâm sàng trong thời gian dài của lọc máu tối ưu là gì?

A. Không có triệu chứng thiếu máu.

B. Huyết áp ổn định ở mức bình thường.

C. Khống chế bệnh lý amylose beta 2 microglobuline (B2M).

D. Cải thiện chất lượng sống.

Câu 10. Để đạt được hiệu quả lọc máu tối ưu, tốc độ dòng máu (blood flow rate) được khuyến cáo là bao nhiêu?

A. ≥ 200 ml/phút

B. ≥ 250 ml/phút

C. ≥ 300 ml/phút

D. ≥ 400 ml/phút

Đáp án

1. C
2. B
3. C
4. C
5. B
6. A
7. B
8. B
9. C
10. C

BÀI 16: CÁC BIẾN CHỨNG TRONG BUỔI LỌC MÁU

MỤC TIÊU

1. Trình bày và phân loại được các biến chứng thường gặp và các biến chứng nặng trong buổi lọc máu, nêu được các triệu chứng lâm sàng chính của mỗi loại.

2. Phân tích được các cơ chế bệnh sinh gây ra các biến chứng quan trọng như tụt huyết áp, chuột rút và hội chứng mất cân bằng.

3. Áp dụng được các nguyên tắc xử trí cấp cứu và đề xuất được các biện pháp dự phòng hiệu quả cho các biến chứng thường gặp và các biến chứng nặng trong lọc máu.

NỘI DUNG

I. Các biến chứng thường gặp

- Tụt huyết áp (HA) 20- 30%
- Chuột rút 5- 20%
- Nôn và buồn nôn 5- 15%
- Đau đầu 5%
- Đau ngực 2- 5%
- Đau lưng 2- 5%
- Ngứa 5%
- Sốt và rét run < 1%

1. Tụt HA trong buổi lọc máu

Tụt HA là rối loạn huyết động thường gặp nhất trong buổi lọc máu. Ở nước ta, theo nghiên cứu năm 2000-2001 tại khoa Thận nhân tạo - Bệnh viện Bạch mai, tỷ lệ tụt HA ở buổi lọc máu lần đầu lên đến 54,5%. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của tụt HA hết sức đa dạng và phức tạp. Trong đại đa số các trường hợp, tụt HA xảy ra đột ngột (sudden or episodic hypotention) và thường kèm theo các triệu chứng như buồn nôn, nôn, hoa mắt, chóng mặt, và mồ hôi, chuột rút, đau bụng. Hậu quả của tụt HA là tình trạng quá tải nước mạn tính, lọc không đầy đủ, và tai hại hơn nữa là tụt HA có thể dẫn đến những biến chứng nặng hơn như nhồi máu não, co giật, thiếu máu cơ tim, loạn nhịp tim, tắc lỗ thông động tĩnh mạch.

1.1. Nguyên nhân và sinh lý bệnh của tụt HA trong buổi lọc máu

Có rất nhiều nguyên nhân và các yếu tố liên quan đến tình trạng tụt HA trong buổi lọc máu. Nhưng dựa vào sinh lý bệnh có thể chia ra hai nhóm nguyên

nhân chính là giảm thể tích tuần hoàn và những bất thường về cấu trúc, chức năng hệ tim mạch.

Giảm thể tích tuần hoàn

Các nguyên nhân chính dẫn đến giảm thể tích tuần hoàn trong buổi lọc máu là:

- *Tốc độ siêu lọc cao* sẽ làm giảm thể tích huyết tương do khối lượng dịch trong lòng mạch không được bù lại kịp từ khoảng kẽ.

- *Giảm áp lực thẩm thấu (ALTT) máu* do sử dụng dịch lọc có nồng độ Na thấp và do sự khuyếch tán ure trong quá trình lọc. Khi ALTT huyết tương giảm nhanh, nước sẽ di chuyển vào khoang nội bảo, kết hợp với quá trình siêu lọc, càng làm giảm khối lượng tuần hoàn. Các nghiên cứu cho thấy những bệnh nhân (BN) có nồng độ ure máu trước lọc càng cao thì càng có nguy cơ tụt HA trong khi lọc máu.

- *Rối loạn chức năng hệ tĩnh mạch*: ở BN suy thận mạn (STM) có THA, lớp áo giữa của thành tĩnh mạch dày lên, thành mạch trở nên rất cứng làm tăng áp suất của các tiểu tĩnh mạch sau mao mạch, giảm tỷ số thể tích áp suất (Volume/Pressure ratio) của tĩnh mạch, phá vỡ cân bằng Starling do đó cản trở dịch kẽ di chuyển vào lòng mạch.

- *Dịch lọc thận Acetate* làm giãn các tiểu động mạch, do đó làm tăng áp suất thuỷ tỉnh trước mao mạch khiến cho nước sẽ từ lòng mạch đi vào khoảng kế.

Ngoài ra có thể kể thêm một vài nguyên nhân khác như tình trạng xuất huyết xảy ra trong buổi lọc do dùng thuốc chống đông, sử dụng dịch lọc có nồng độ Ca thấp làm giảm sức co bóp cơ tim dẫn đến giảm thể tích tuần hoàn, tình trạng mất nước của BN trước lọc cũng là một nguy cơ gây tụt HA trong buổi lọc do thể tích tuần hoàn sẽ không được bù lại đầy đủ vì khoảng kẽ chứa ít dịch.

Những bất thường về cấu trúc và chức năng hệ tim mạch ở BN STM giai đoạn cuối

- *Rối loạn chức năng cơ tim* bao gồm rối loạn chức năng tâm thu và rối loạn chức năng tâm trương. Các bất thường về chức năng tâm thu thường liên quan đến bệnh cơ tim giản. Các yếu tố bệnh sinh của bệnh cơ tim giản ở BN STM là sự tăng gánh về thể tích mạn tính, THA, thiếu máu, cường cận giáp, bệnh mạch vành và tình trạng ure máu cao. Khi chức năng tâm thu không bình thường thì tim không còn đáp ứng thích hợp trước những thay đổi của thể tích đổ đầy tim. Rối loạn chức năng tâm trương thường liên quan đến phi đại thất trái. Các yếu tố bệnh sinh của phì đại thất trái ở BN STM là THA, thiếu máu, xơ

hoá động mạch chủ và tình trạng ure máu cao. Điều trị các BN có rối loạn chức năng tâm trương rất khó vì nhóm BN này rất nhạy cảm với những biến đổi về thể tích máu. Chỉ cần điều trị thay thế thể tích tuần hoàn bằng một lượng dịch truyền dù nhỏ cũng làm cho thể tích cuối tâm trương thất trái tăng lên đáng kể, dẫn đến xung huyết các tĩnh mạch phổi và phù phổi.

- *Rối loạn chức năng mạch máu:* ở BN STM tình trạng ure máu cao, THA, rối loạn chuyển hoá Ca, P đã dẫn đến những biến đổi về cấu trúc mạch máu. Thành động mạch thường bị xơ hoa lớp nội mạc, calci hoá lớp áo giữa, lớp áo giữa thành tĩnh mạch bị xơ cứng. Như vậy rối loạn chức năng hệ tĩnh mạch dẫn đến rối loạn huyết động bằng hai con đường: giảm áp lực đổ đầy tim và giảm vận chuyển nước qua thành tĩnh mạch theo chiều từ khoảng kẽ vào lòng mạch, do đó làm giảm thể tích huyết tương.

- *Rối loạn chức năng hệ thần kinh thực vật* ở BN STM đã dẫn đến rối loạn điều hoà hoạt động hệ tim mạch. Rối loạn hệ thần kinh thực vật là do đường cảm thụ mà cụ thể là các baroreceptor. Các nhà nghiên cứu cho rằng chức năng của các baroreceptor bị suy giảm do hai nguyên nhân: tình trạng quá tải nước mạn tính ở BN STM làm cho các baroreceptor luôn bị kích thích quá mức và ngộ độc ure (uremic "poisoning").

- *Các chất và các yếu tố gây giãn mạch dẫn đến giảm sức cản ngoại vi* bao gồm:

+ Dịch lọc acetate gây giãn các tiểu động mạch và tĩnh mạch.

+ Adenosin và thiếu máu: thiếu máu dẫn đến thiếu oxy tổ chức, do đó làm tăng phân huỷ ATP. Các sản phẩm chuyển hoá ATP như adenosin có tác dụng giãn mạch, gây tụt HA.

+ Nitric oxide (NO): vai trò của NO đối với tụt HA trong lọc máu đang được nhiều người quan tâm tới. Người ta cho rằng sự không hoà hợp sinh học với màng lọc đã hoạt hoá các bạch cầu đơn nhân ở máu ngoại vi, kích thích sản xuất các cytokine, trong đó có interleukin-1 (IL-1) và tumor necrosis factor (TNF). Các cytokine này kích thích tế bào nội mạc mạch tổng hợp NO. NO có tác dụng trực tiếp làm giãn cơ trơn thành mạch thông qua chất trung gian là GMP vòng.

+ Nhiệt độ dịch lọc thận ảnh hưởng đến nhiệt độ máu và nhiệt độ cơ thể, do đó ảnh hưởng đến sự tống máu của tim và dòng máu qua da.

+ Các chí nhiệt tố trong dịch lọc máu và dịch truyền có thể hoạt hoá các bạch cầu đơn nhân, làm tăng nồng độ IL-1, gây tụt HA do giải phóng axit arachidonic ở não.

+ Sử dụng các thuốc hạ HA trước và trong buổi lọc

+ Ăn trong buổi lọc máu

- Ngoài ra cần lưu ý đến một số nguyên nhân ít gặp khác. Ở những BN thường không có rối loạn huyết động trong buổi lọc máu, bỗng nhiên xuất hiện tụt HA nên loại trừ nhiễm khuẩn huyết và các bệnh tim mạch tiềm tàng. Đối với những BN thường xuyên bị tụt HA trong buổi lọc máu, cần nghĩ đến đến tràn dịch hay tràn máu màng tim. Một nguyên nhân nghiêm trọng nữa là thiếu máu ruột do tụt HA trong quá trình lọc dẫn đến hoại tử ruột và chảy máu ruột. Khi tụt HA xảy ra sớm ở đầu buổi lọc nên loại trừ nguyên nhân do phản ứng màng lọc dẫn đến giải phóng các cytokine.

1.2. Chẩn đoán

Vì tụt HA thường xảy ra đột ngột và trong một số trường hợp không có bất cứ triệu chứng hay dấu hiệu gì cho tới khi HA giảm đến mức nguy hiểm nên việc theo dõi sát mạch, HA của BN trong quá trình lọc là vô cùng quan trọng. Đối với lọc máu cấp cứu phải đo HA ít nhất 1 lần/15 phút, đối với lọc máu chu kỳ ít nhất 1 lần/ 1 giờ.

Có một số cách đánh giá tụt HA như sau:

- Raj và cộng sự dựa vào HA trung bình (mean arterial blood pressure-MABP).

Khi MABP giảm ≥ 15 mmHg trong quá trình lọc được coi là có tụt HA

- Theo Emili và cộng sự, BN được chẩn đoán là có tụt HA trong buổi lọc khi:

+ HA tâm thu giảm ≥ 10 mmHg ở những BN có HA tâm thu ban đầu < 100 mmHg.

+ HA tâm thu < 100 mmHg ở BN có HA tâm thu ban đầu < 150 mmHg.

+ HA tâm thu < 110 mmHg ở BN có HA tâm thu ban đầu > 150 mmHg.

1.3. Điều trị cấp cứu tụt HA trong buổi lọc máu

Khi xảy ra tụt HA, phải tạm ngừng siêu lọc, đặt BN ở tư thế Trendelenburg, có thể cho BN thở Oxy nếu cần thiết. Điều trị cấp cứu tụt HA chủ yếu nhằm bù lại khối lượng tuần hoàn, ổn định thể tích máu bằng các dung dịch muối đẳng trương, ưu trương, glucose, manitol, albumin. Trong các trường

hợp tụt HA khó khống chế, có thể cân nhắc cho các thuốc co mạch như caffein, midodrine, norepinephrine....

1.4. Các biện pháp điều trị dự phòng

Nhằm dự phòng biến chứng tụt HA trong buổi lọc máu, trước tiên cần lưu ý phân loại nhóm BN có nguy cơ cao. Đó là:

- BN lớn tuổi (> 65 tuổi)
- BN có bệnh tim mạch
- BN có tình trạng mất nước
- BN nhiễm khuẩn huyết
- BN có thiếu máu nặng
- BN có ure huyết cao
- BN có nồng độ Protein, Albumin máu thấp

Dựa vào cơ chế bệnh sinh, các biện pháp dự phòng nhằm hướng tới hai đích chính là ổn định thể tích máu và cải thiện khả năng đáp ứng của hệ tim mạch (Bảng 8.1.)

Bảng 8.1. Chiến lược điều trị dự phòng biến chứng tụt HA trong buổi lọc máu

Các biện pháp nhằm ổn định thể tích máu	**Các biện pháp nhằm cải thiện chức năng hệ tim mạch**
- Hạn chế tăng cân giữa hai kỳ lọc - Đánh giá cẩn thận cân khô của BN - Tốc độ siêu lọc phải được xem xét, chỉ định dựa trên đặc điểm lâm sảng của từng BN - Chọn nồng độ Nã dịch lọc máu thích hợp cho từng BN - Ứng dụng kỹ thuật theo dõi liên tục sự thay đổi thể tích máu và động học Na trong quá trình lọc	- Sử dụng dịch lọc bicarbonate - Sử dụng dịch lọc có nồng độ Ca cao (1,5- 1,75 mmol/l) (chủ yếu cho BN lọc máu cấp) Sử dụng màng lọc có tính hòa hợp sinh học cao - Hạ nhiệt độ dịch lọc xuống 35-36° - Áp dụng phương pháp siêu lọc riêng biệt (isolated ultrafiltration) - Tránh uống thuốc hạ HA trước buổi lọc máu - Tránh ăn uống trong buổi lọc máu - Cân nhắc chỉ định dùng các thuốc co mạch (midodrine, caffeine, norepinephrine,....) - Điều trị các bệnh tim mạch - Điều trị thiếu máu - Chuyển lọc màng bụng hoặc siêu lọc máu

Giáo dục BN về chế độ ăn nhằm hạn chế tăng cân giữa hai kỳ lọc là hết sức quan trọng. BN không được phép tăng quá 1 kg/ngày. Một số tác giả cho rằng việc nhấn mạnh đến hạn chế muối trong khẩu phần ăn có hiệu quả hơn nhiều so với hạn chế lượng dịch đưa vào cơ thể. Ngoài hạn chế tăng cân giữa hai kỳ lọc, kéo dài thời gian lọc máu hoặc tăng số buổi lọc máu lên 4 buổi/tuần cũng là một giải pháp làm giảm tốc độ siêu lọc. Theo hướng dẫn điều trị của KDOQI 2006, đối với các BN STM lọc máu chu kỳ 3 lần/tuần, không được rút ngắn thời gian mỗi buổi lọc xuống dưới 3 giờ.

Đánh giá cần thận cân khô của BN được xem là một trong những yếu tố quan trọng nhất trong dự phòng biến chứng tụt HA ở BN lọc máu chu kỳ. Ngày nay nhiều phương pháp đánh giá cân khô một cách khách quan đang được nghiên cứu và ứng dụng, đặc biệt là các phương pháp không xâm nhập như đo độ diện dẫn bằng diện cực ở cổ chân nhằm xác định tình trạng thừa dịch ở khoang ngoại bào, phương pháp đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới nhờ siêu âm hay đo nồng độ cGMP hoặc ANF (atrial natriuretic factor) huyết thanh. Tuy nhiên trong thực tế không phải cơ sở y tế nào cũng có đủ điều kiện và phương tiện để tiến hành các phương pháp trên. Vì vậy, việc xác định cân khô của BN vẫn chủ yếu dựa vào các đánh giá lâm sàng như phù, THA, khả năng đáp ứng của BN trong mỗi buổi lọc với mức siêu lọc được chỉ định.

Một yếu tố rất quan trọng góp phần ổn định áp lực thẩm thấu huyết tương là nồng độ Na dịch lọc thận. Cho đến nay người ta vẫn sử dụng dịch lọc thận có nồng độ Na cao (140-144 mmol/l) để làm giảm nguy cơ tụt HA trong buổi lọc máu. Nhưng nhược đi m của dịch lọc có nồng độ Na cao là quá tải Na, làm tăng cảm giác khát ở BN, do đó tăng cân giữa hai kỳ lọc và THA. Các “mô hình Natri" (Sodium profile or Sodium modeling) đến nay vẫn chưa được sử dụng rộng rãi và trên thực tế vẫn chưa có mô hình Natri nào thực sự phù hợp. Do đó nồng độ Na dịch lọc thận phải được chọn lựa kỹ trên từng đối tượng BN và tối ưu nhất là dựa trên theo dõi liên tục sự thay đổi thể tích máu trong quá trình lọc. Nguyên tắc của kỹ thuật này dựa trên theo dõi liên tục sự thay đổi của hemoglobin, hematocrite hoặc nồng độ protein toàn phần trong quá trình lọc. Phương pháp này cho phép phát hiện sự giảm thể tích máu trước khi sự thay đổi này gây ra tụt HA.

Tình trạng huyết động được cải thiện rất nhiều khi hạ nhiệt độ dịch lọc xuống 35-36°C do tăng sức cản ngoại vi, tăng lực co bóp cơ tim phối hợp với kích thích hệ thần kinh giao cảm. Theo hướng dẫn điều trị của Frank năm 2000

thì nhiệt độ dịch lọc thận chuẩn là 35,5°C. Một nhược điểm lớn nhất của phương pháp này là gây ra rét run. Vì thế hạ nhiệt độ dịch lọc thận cũng phải được cân nhắc kỹ càng trước từng BN có nguy cơ tụt HA.

Trong những trường hợp tụt HA khó kiểm soát, có thể cần nhắc dùng Midodrine đường uống. Theo một số nghiên cứu, cho BN uống 10 mg Midodrine(tối đa 40 mg) trước buổi lọc máu 30 phút - 2 giờ sẽ hạn chế được biến chứng tụt HA trong buổi lọc máu. Chống chỉ của Midodrine là bệnh thiếu máu cơ tim. Hiệu quả của thuốc bị giảm đi nếu điều trị cùng với thuốc ức chế thụ thể a, beta

Có thể cân nhắc điều trị bằng Sertraline (là chất ức chế chọn lọc tái hấp thu Serotonin). Có ít nhất 3 nghiên cứu cho thấy rằng sau 4-6 tuần điều trị bằng Sertraline, tỷ lệ tụt HA trong buổi lọc máu giảm. Các nhà nghiên cứu cho rằng Sertraline đã giúp cải thiện chức năng hệ thần kinh thực vật ở BN lọc máu chu kỳ.

2. Chuột rút

Nguyên nhân

Cơ chế bệnh sinh đến nay vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ. Có bốn yếu tố liên quan đến chuột rút trong buổi lọc máu là:

- Tụt HA.
- Giảm thể tích tuần hoàn do BN bị rút quá cân khô.
- Tốc độ siêu lọc cao do BN tăng quá nhiều cân giữa hai kỳ lọc.
- Sử dụng dịch lọc thận có nồng độ Na thấp.

Tất cả các yếu tố trên đều dẫn đến co mạch, do đó giảm tưới máu cơ khiến co cơ kéo dài. Chuột rút thường đi kèm với tụt HA và thường kéo dài dai dẳng ngay cả sau khi HA đã được điều trị về mức bình thường. Mức siêu lọc càng cao

thì tần xuất chuột rút càng lớn. Một số yếu tố khác có thể liên quan đến chuột rút trong buổi lọc máu là hạ Mg máu, hạ Ca máu và hạ Kali máu.

Điều trị

- Điều trị tụt huyết áp nếu có.
- Truyền các dung dịch ưu trương (muối, glucose, manitol) có hiệu quả trong điều trị cấp cứu chuột rút. Đối với các BN suy thận mạn không phải do đái tháo đường, tốt nhất là truyền dung dịch Glucose ưu trương vì truyền muối ưu trương thường dẫn đến tình trạng quá tải muối nước, tăng cảm giác khát giữa hai kỳ lọc. Manitol cũng dễ bị tích lũy trong cơ thể BN, nhất là truyền vào cuối buổi lọc. Một số báo cáo cho thấy nếu BN huyết động ổn định có thể cho uống Nifedipin 10 mg để điều trị chuột rút.

Dự phòng

- Dự phòng tụt HA là quan trọng nhất

- Sử dụng dịch lọc có nồng độ Na cao ở ngưỡng cho phép (không gây cảm giác khát cho BN giữa hai kỳ lọc). Người ta thấy tần xuất chuột rút tỷ lệ nghịch với nồng độ Na dịch lọc thận.

- Tránh tình trạng hạ Calci, Kali, Magie máu trước lọc.

- Có thể cho uống 1 - 2l i hat e u(250-325 mg mỗi liều) Quynin sulfate trước lọc để dự phòng chuột rút. Nên lưu ý không chỉ định Quynin để điều trị cấp cứu chuột rút và với liều cao Quynin có thể gây ù tai, giảm tiểu cầu.

- Theo Ahmad & cs bổ sung carnitin cho BN thận nhân tạo có thể làm giảm các cơn chuột rút.

- Uống 5-10 mg Oxazepam 2 giờ trước lọc máu.

Các bài tập kéo căng cơ.

3. Buồn nôn và nôn

Nguyên nhân

- Trong đại đa số các trường hợp buồn nôn và nôn có liên quan đến tụt HA. - Buồn nôn và nôn cũng có thể là triệu chứng sớm của hội chứng mất cân bằng.

- Các phản ứng với màng lọc type A, type B đều có thể gây ra buồn nôn và nôn.

- Liệt dạ dày ở BN suy thận mạn đặc biệt là BN suy thận mạn do đái tháo đường.

- Nhiễm khuẩn dịch lọc, dịch lọc có nồng độ Na, Ca " cao.

Điều trị

- Điều trị tụt HA nếu có.

- Đối với các nguyên nhân khác, thuốc chống nôn có thể chỉ định nếu cần thiết,

Dự phòng

- Điều trị dự phòng tụt HA là quan trọng nhất.

- Đối với các nguyên nhân khác không liên quan đến huyết động có thể cho BN uống dự phòng Metoclopramide với liều 5-10 mg trước buổi lọc máu.

4. Đau đầu

Nguyên nhân

Đau đầu rất thường gặp trong buổi lọc máu. Nguyên nhân đau đầu đến nay vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ. Đó có thể là một triệu chứng kín đáo của hội chứng mất cân bằng. Ở những BN uống café, đau đầu có thể xuất hiện trong thời gian lọc máu khi nồng độ caffeine trong máu giảm đột ngột. Nếu BN đau

đầu dữ dội cần phải nghĩ tới một nguyên nhân nữa là xuất huyết não do sử dụng thuốc chống đông.

Điều trị: tìm kiếm nguyên nhân để xử trí, có thể cho uống thuốc giảm đau như Acetaminophen trong buổi lọc máu.

Dự phòng

- Giảm nồng độ Na dịch lọc thận ở những BN đang lọc máu với nồng độ Na dịch lọc cao.

Cho uống một tách café đặc sẽ làm giảm triệu chứng cai caffeine.

Bổ sung Mg vì một số tác giả cho rằng đau đầu có thể liên quan đến hạ Mg máu.

5. Đau ngực

Các cơn đau ngực trong buổi lọc máu thường do ba nguyên nhân chính:

- Cơn đau thắt ngực.
- Viêm màng ngoài tim.
- Phản ứng với màng lọc.

Xử trí cơn đau thắt ngực xuất hiện trong buổi lọc máu:

Thở Oxy 31/phút.

- Giảm tốc độ máu, giảm mức siêu lọc.
- Nếu BN có tụt HA, xử trí tụt HA.
- Sau khi HA ổn định, cho Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi.
- Đối với những BN hay có cơn đau thắt ngực trong buổi lọc máu có thể cho uống các thuốc Nitrate hoặc chẹn ß 1 giờ trước buổi lọc máu nhưng phải lưu dot y tác dụng hạ HA của các thuốc này. Có thể sử dụng thuốc chẹn kênh Ca như Diltiazem, Verapamil nhưng phải hết sức thận trọng vì nhóm thuốc này có tác dụng giảm lực co bóp cơ tim và các BN lọc máu chu kỳ thưởng có rối loạn chức năng tâm thu.

Viêm màng ngoài tim có thể gặp ở những BN mới thận nhân tạo trong vòng 8 tuần đầu dưới dạng viêm màng ngoài tim do ure máu cao hoặc ở những BN đã lọc máu chu kỳ ổn định. Viêm màng ngoài tim do ure máu cao ngày nay ít gặp hơn và thường đáp ứng rất tốt với lọc máu thận nhân tạo. Nguyên nhân viêm màng ngoài tim ở BN thận nhân tạo chu kỳ ổn định còn chưa được hiểu rõ. Nhiều ý kiến cho rằng nguyên nhân viêm màng ngoài tim ở BN TNT chu kỳ là lọc máu không đầy đủ và quá tài thể tích. Tuy nhiên trong nhiều trường hợp lọc máu tăng cường cũng không cải thiện được tình trạng bệnh.

Các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng: triệu chứng thường gặp nhất là đau ngực, đau tăng lên khi BN ngồi tựa ra phía sau, giảm đi khi ngả người về phía trước. Các BN có tràn dịch màng tim rất hay tụt HA trong buổi lọc máu. Ngoài ra còn có một số triệu chứng không đặc hiệu khác như mệt mỏi, khó thở, sốt, rét run, ho. Khám có thể thấy tĩnh mạch cổ nổi tiếng tim mờ, tiếng cọ màng tim, dấu hiệu mạch đảo nếu có ép tim. Siêu âm tim có giá trị chẩn đoán trong viêm màng ngoài tim có tràn dịch màng tim. Tuy nhiên, có một số trường hợp viêm màng ngoài tim không xuất tiết dịch hay viêm dày dính màng ngoài tim. Ngoài ra đôi khi có thể gặp viêm màng ngoài tim co thắt với biểu hiện lâm sàng giống suy tim xung huyết và viêm màng ngoài tim mủ là biến chứng của nhiễm khuẩn huyết do nhiễm khuẩn đường vào mạch máu.

Điều trị:

- Tràn dịch màng tim số lượng ít (< 100 ml) không có triệu chứng lâm sàng thường gặp ở BN lọc máu chu kỳ và không đòi hỏi phải can thiệp cấp cứu.

Tràn dịch màng tim số lượng vừa và nhiều có nguy cơ ép tim cần phải được theo dõi sát trên lâm sàng và siêu âm.

- Lọc máu tăng cường có hiệu quả ở 50% trường hợp. Thường chỉ định lọc 5-7 lần/ tuần, trong thời gian lọc máu tăng cường cần chú ý đến cân bằng muối nước, điện giải và tình trạng dinh dưỡng của BN. Thường phải bổ sung kali vào địch lọc để tránh hạ kali máu, giảm nồng độ bicarbonate dịch lọc để tránh kiềm hóa máu và trong một số trường hợp phải bổ sung cả phosphate.

- Tràn dịch màng tim số lượng vừa và nhiều cần chỉ định lọc máu không dùng thuốc chống đông.

- Khi lượng dịch màng ngoài tim ước tính trên siêu im > 250ml (khoảng trồng siêu âm thành sau thất trái > 1 cm) chỉ định mở thông màng ngoài tim dưới xương ức hoặc chọc dịch màng tim dưới hướng dẫn của siêu âm.

+ Đối với viêm màng ngoài tim co thắt thường phải cắt bỏ toàn bộ màng ngoài tim.

+ Đối với viêm màng ngoài tim mủ cần điều trị kháng sinh và cắt bỏ phần màng ngoài tim phía trước.

Đau ngực do phản ứng với màng lọc: xem phần "Phản ứng với màng lọc". Đối với cơn đau thắt ngực trong buổi lọc máu cần phải lưu ý chẩn đoán phân biệt với cơn đau ngực gặp ở một số biến chứng nghiêm trọng khác như tan huyết hay tắc mạch do hơi.

6. Ngứa

Nguyên nhân

- Dị ứng với màng lọc hoặc bất kỳ thành phần nào của vòng tuần hoàn ngoài cơ thể.

- Rối loạn chuyển hóa Calci- Phospho, cường cận giáp thứ phát.

- Viêm gan virus.

Điều trị

- Cho các thuốc kháng Histamin.

- Điều trị cường cận giáp thứ phát.

- Điều trị viêm gan virus.

- Cho các kem dưỡng ẩm da.

- Điều trị bằng tia cực tím, đặc biệt là tia UVB.

7. Sốt và rét run

Sốt và rét run trong buổi lọc máu thường gặp ở hai trường hợp: nhiễm khuẩn huyết và phản ứng chí nhiệt tố.

- Nguyên nhân thường gặp nhất của nhiễm khuẩn huyết là nhiễm khuẩn đường vào mạch máu (cầu nối thông động tĩnh mạch, mạch nhân tạo, các loại catherter). Nguyên nhân ít gặp hơn là nhiễm khuẩn dịch lọc máu và máy thận do việc khử khuẩn hệ thống xử lý nước và máy thận chưa được thực hiện đầy đủ, đúng quy trình. Nhiễm khuẩn loại này thường do các vi khuẩn Gram âm hay nấm. Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng của nhiễm khuẩn huyết ở BN thận nhân tạo chu kỳ đôi khi rất nghèo nàn. Trong một số trường hợp BN bị nhiễm khuẩn đường vào mạch máu nhưng không hề có dấu hiệu sưng, nóng, đó, xuất tiết dịch hay mủ ở vị trí đường vào mạch máu. Phát hiện và điều trị nhiễm khuẩn huyết muộn là một nguyên nhân quan trọng dẫn đến tăng tỷ lệ bệnh tật và tử vong ở BN thận nhân tạo chu kỳ.

- Phản ứng chỉ nhiệt tố thường biểu hiện bằng sốt nhẹ, vừa phải, xuất hiện trong buổi lọc máu. BN tự hết sốt sau khi buổi lọc máu kết thúc. Nếu sốt còn kéo dài 24 giờ sau lọc cần phải nghi ngờ nguyên nhân nhiễm khuẩn. Lọc máu bằng dịch lọc bicarbonate, màng lọc high-flux và sử dụng lại quả lọc là những yếu tố làm tăng tỷ lệ phản ứng chỉ nhiệt tố ở BN lọc máu chu kỳ,

- Nên cấy máu đối với tất cả các BN thận nhân tạo chu kỳ có sốt cho dù sốt đó có thể nghi ngờ do chí nhiệt tố.

- Điều trị kháng sinh dự phòng trước mỗi can thiệp xâm lấn ở BN thận nhân tạo chu kỳ. Các can thiệp này bao gồm các phẫu thuật răng miệng, đặc biệt

là nhổ răng, các thủ thuật đường tiêu hóa, đường tiết niệu sinh dục, tiền liệt tuyến. Kháng sinh thường dùng là Amoxicillin 2g uống 1 giờ trước khi tiến hành thủ thuật hoặc Ampicillin 2g tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch 30 phút trước khi can thiệp. Trong trường hợp BN dị ứng với Penicillin, điều trị dự phòng bằng Clindamycin 600 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch (đối với các thủ thuật răng miệng hay thực quản) hoặc Vancomycin 1g truyền tĩnh mạch (đối với các thủ thuật đường tiêu hóa hay đường tiết niệu).

- Tỷ lệ BN lọc máu chu kỳ có mang tụ cầu vàng ở da và niêm mạc mũi lên đến 50%. Nghiên cứu của Yu & es năm 1986 cho thấy điều trị dự phòng nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng bằng Rifampicin có hiệu quả. Thuốc bôi Mupirocin cũng có tác dụng làm giảm tỷ lệ BN mang tụ cầu vàng ở niêm mạc mũi. Tuy nhiên đó chỉ là kết quả của các nghiên cứu chưa có đối chứng. Hiện nay tỷ lệ kháng Penicillin và Cephalosporin của tụ cầu vàng ngày càng tăng. Do vậy đối với các nhiễm khuẩn nặng đe dọa tính mạng nghi do tụ cầu vàng, Vancomycin là thuốc lựa chọn hàng đầu trong khi chờ đợi kết quả kháng sinh đồ.

II. Các biến chứng ít gặp hơn nhưng nặng

Bao gồm các biến chứng sau:

- Hội chứng mất cân bằng.
- Phản ứng với màng lọc.
- Loạn nhịp tim.
- Ép tim.
- Xuất huyết não.
- Co giật.
- Tan máu.
- Tắc mạch do hơi.

1. Hội chứng mất cân bằng

Khái niệm: Hội chứng mất cân bằng gồm tập hợp các triệu chứng toàn thể và thần kinh thường kèm theo biến đổi điện não đồ xảy ra trong hoặc ngay sau buổi lọc máu. Các triệu chứng sớm gồm buồn nôn, nôn, bồn chồn, vật vã, run, đau đầu. Mức độ nặng gồm các triệu chứng co giật, lú lẫn, hôn mê.

Nguyên nhân vẫn còn nhiều tranh cãi. Đại đa số các nhà nghiên cứu cho rằng nguyên nhân là do phù tế bào não do áp lực thẩm thấu huyết tương giảm đột ngột trong quá trình lọc khiến nước dịch chuyển từ huyết tương vào mô não. Một số tác giả khác cho rằng hội chứng mất cân bằng liên quan đến sự thay đổi pH dịch não tủy trong quá trình lọc. Hội chứng mất cân bằng thường gặp ở BN

suy thận mạn có nồng độ ure máu cao, lọc máu lần đầu với tốc độ lọc quá nhanh và thời gian quả dài.

Điều trị

- Hội chứng mất cân bằng mức độ nhẹ

+ Giảm tốc độ máu.

+ Cân nhắc chỉ định kết thúc buổi lọc máu trước thời gian dự kiến.

+ Truyền các dung dịch ưu trương (Manitol, Muối, Glucose).

- Hội chứng mất cân bằng mức độ nặng

+ Cần ngừng lọc máu.

+ Đảm bảo hô hấp.

+ Điều trị co giật (xem phần sau).

+ Truyền tĩnh mạch Manitol 20% - 200 ml.

+ Cần chẩn đoán phân biệt hội chứng mất cân bằng với xuất huyết não. Nếu hôn mê do hội chứng mất cân bằng thì BN sẽ hồi phục dần sau 24 giờ.

** Dự phòng*

- Đối với thận nhân tạo cấp cứu

+ Lọc chậm, ngắn. Mục tiêu là ure máu sau lọc giảm khoảng 40% so với ure máu trước lọc.

+ Nên tránh sử dụng dịch lọc có nồng độ Na thấp (thấp hơn nồng độ Na máu BN 2-3 mmol/l)

+ Đối với BN có tăng Na máu không nên cố gắng điều chỉnh Na máu và ure máu cùng một lúc. An toàn nhất là lọc máu với dịch lọc có nồng độ Na xấp xỉ nồng độ Na^+ máu, sau đó điều chỉnh tăng Na^+ máu dần dần sau buổi lọc bằng cách truyền Dextrose 5%.

Đối với thận nhân tạo chu kỳ

Để giảm thiểu hội chứng mất cân bằng ở BN lọc máu chu kỳ nên sử dụng dịch lọc thận có nồng độ $Na^+ \geq 140$ mmol/l và nồng độ glucose ít nhất là 11 mmol/l. Sử dụng dịch lọc thận có nồng độ Na^+ cao đầu buổi lọc (145- 150 mmol/l) sau đó giảm dần trong quá trình lọc giúp giảm rõ rệt các triệu chứng của hội chứng mất cân bằng.

2. Các phản ứng với màng lọc

Phản ứng với màng lọc bao gồm sốc phản vệ và các phản ứng dị ứng không rõ nguyên nhân. Trước đây nhiều phản ứng trong số này được tập hợp thành "hội chứng sử dụng quả lọc lần đầu". Tuy nhiên những phản ứng tương tự cũng xảy ra khi dùng quả lọc đã rửa lại. Do đó hiện nay người ta thống nhất gọi

chung là các phản ứng với màng lọc và phân chia chúng thành hai nhóm: type A là phản ứng sốc phản vệ và type B là nhóm các phản ứng không điển hình. Trong những năm gần đây tỷ lệ type B giảm đáng kể.

Type A: Sốc phản vệ

- *Nguyên nhân*: có nhiều nguyên nhân khác nhau

+ Ethylene oxide: 2/3 số BN bị sốc phản vệ có hiệu giá kháng thể IgE kháng Ethylene oxide tăng. Ethylene oxide được sử dụng để tiệt trùng hầu hết các quả lọc mao dẫn vào cuối thập kỷ 80. Ethylene oxide có xu hướng tích tụ ở hợp chất được dùng để gắn kết các sợi mao dẫn hai đầu quả lọc. Hầu hết các phản ứng quá mẫn với Ethylene oxide đều xảy ra khi sử dụng quả lọc lần đầu. Ngày nay, các nhà sản xuất đã hết sức cố gắng loại bỏ Ethylene oxide khi tiệt khuẩn màng lọc. Một số hãng còn thay đổi thành phần của hợp chất gắn kết các sợi mao dẫn làm nó khó hấp thu Ethylene oxide. Phương pháp tiệt trùng cũng được thay đổi, người ta đã chuyển sang tiệt trùng bằng tia gamma hoặc bằng hơi. Vì vậy, hiện nay các phản ứng với Ethylene oxide ít gặp hơn.

+ Các phản ứng liên quan đến AN69: đây là các phản ứng được báo cáo lần đầu tiên ở các BN đang điều trị thuốc ức chế men chuyển và sử dụng màng AN69. AN69 là chất đồng trùng hợp của PAN (polyacrylonitril) và sodium methallyl sulfonate. Người ta cho rằng các phản ứng này có liên quan đến hệ bradykinin. Màng lọc AN69 tích điện âm đã hoạt hóa hệ thống bradykinin. Thêm vào đó, các thuốc ức chế men chuyển lại có tác dụng ức chế hệ thống gây bất hoạt bradykinin. Nồng độ bradykinin huyết tương của BN sử dụng màng AN69 cao hơn bình thường.

+ Dịch lọc nhiễm khuẩn: các phản ứng với màng lọc type A có thể xảy ra trong một số trường hợp dịch lọc thận bị nhiễm khuẩn nặng hoặc chứa quá nhiều nội độc tố. Các phản ứng này thường xuất hiện ngay trong vòng 2 phút đầu của buổi lọc máu và thường có sốt, rét run đi kèm. Tuy nhiên cần lưu ý là dịch lọc dù nhiễm khuẩn nặng cũng thường không để lại những hậu quả lâm sàng nghiêm trọng.

+ Sử dụng lại quả lọc: nguyên nhân của các phản ứng sốc phản vệ thường là do các quả lọc khi tái sử dụng đã không được khử khuẩn đầy đủ, đúng quy trình, nhưng trong nhiều trường hợp người ta cũng không tìm thấy nguyên nhân. Hậu quả của nhiễm khuẩn quả lọc thưởng nặng nề vì BN ngoài phản ứng chí nhiệt tổ ra có thể bị nhiễm khuẩn huyết.

+ Heparin cũng đôi khi gây ra các phản ứng dị ứng như nổi mề đay, sung huyết mũi, khò khè, thậm chí cả sốc phản vệ. Trong trường hợp BN có vẻ như dị ứng với các loại màng lọc khác nhau cho dù màng lọc đó được tiệt trùng bằng phương pháp nào và nguyên nhân do nhiễm khuẩn dịch lọc cũng được loại trừ, chúng ta nên thử cho BN lọc máu không dùng thuốc chống đông hoặc chuyển sang chống đông bằng citrate. Nên lưu ý là heparin trọng lượng phân tử thấp không phải là lựa chọn an toàn để thay thế cho heparin vì có thể có phản ứng dị ứng chéo.

+ Hoạt hóa bổ thể: một số ý kiến cho rằng khi lọc máu bằng màng lọc cellulose chưa thay thế, áp lực động mạch phổi tăng lên. Tuy nhiên, không có đủ bằng chứng để kết luận là hoạt hóa bổ thể gây ra phản ứng với màng lọc typeA. Một số nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt nào về tỷ lệ phần ứng với màng lọc giữa màng cuprophane và màng polysulfone hay AN69.

+ Tăng bạch cầu ưa axit: phản ứng với màng lọc type A thường hay gặp ở BN có tăng bạch cầu ra axit nhẹ, vừa và nặng. Người ra nghĩ rằng đó là do quá trình mất hạt đột ngột của bạch cầu ưa axit đã giải phóng ra các chất gây co thắt phế quản và các chất trung gian khác.

- Biểu hiện lâm sàng

+ Mức độ nhẹ và vừa: ngứa, nổi mề đay, chảy nước mắt, nước mũi, đau bụng, đi ngoài lòng, phù mặt, mắt.

+ Mức độ nặng: khó thở, co thắt khí phế quản, tăng tiết đờm dãi, tụt huyết áp, cảm giác nóng bỏng khắp người, nhịp tim chậm, ngưng thở, ngừng tim, từ vong.

- Điều trị

Xác định nguyên nhân chính xác của phản ứng màng lọc đôi khi rất khó. Cách xử trí an toàn nhất là ngừng lọc máu, vứt bỏ toàn bộ quả lọc và dây

máu. Nhanh chóng điều trị hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn nếu cần. Tùy theo mức độ nặng nhẹ của phản ứng mà cho các thuốc kháng histamin, steroid, epinephrine đường tĩnh mạch.

- Dự phòng

+ Rửa quả lọc cẩn thận trước khi lắp vào BN

+ Chuyển sang dùng quả lọc tiệt trùng bằng tia gamma hoặc bằng hơi và quả lọc ít gây hoạt hóa bổ thể

+ Cho uống thuốc kháng histamin dự phòng trước buổi lọc máu

+ Lọc máu không dùng thuốc chống đông hoặc chuyển chống đông bằng citrate

+ Điều trị thuuốc ức chế thụ thể angiotensin thay cho thuốc ức chế men chuyển.

Type B- Các phản ứng không điển hình

- *Nguyên nhân:* chưa được biết rõ. Người ta cho rằng phản ứng với màng lọc typeB có liên quan đến hoạt hóa bổ thể.

- *Triệu chứng:* đau ngực có kèm theo đau lưng hoặc không, xuất hiện 20-40 phút sau khi bắt đầu lọc máu. Cần phải chẩn đoán phân biệt với đau ngực do các nguyên nhân khác, nhất là tan máu ở giai đoạn chưa có dấu hiệu lâm sàng và hội chứng hô hấp nguy cấp (acute respiratory distress syndrome) kèm theo hạ tiểu cầu do heparin.

- *Xử trí:* tiếp tục lọc máu, điều trị hỗ trợ. Cho BN thở Oxy, điều trị đau ngực như đã trình bày ở trên.

3. Loạn nhịp tim

Rối loạn nhịp tim trong buổi lọc máu thường gặp ở các BN đang điều trị digitalis hoặc các BN có bệnh mạch vành.

Các yếu tố nguy cơ

- Phì đại thất trái.
- Gián các buồng tim.
- Bệnh lý van tim.
- Bệnh thiếu máu cơ tim.
- Sự thay đổi nhanh trong quá trình lọc nồng độ các ion có ảnh hưởng đến dẫn truyền trong tim như ion Kali, Calci, Hydro, Magie.

Ngừng tim và các rối loạn nhịp cấp trong buổi lọc máu

Theo báo cáo năm 2001 của Mĩ, ngừng tim bao gồm không rõ nguyễn nhân và phân loại được nguyên nhân do loạn nhịp chiếm 60% tỷ lệ chết do nguyên nhân tim mạch ở BN thận nhân tạo. Sau khi ngưng tim, tỷ lệ sống sót 30 ngày là 32%, tỷ lệ sống sót 1 năm là 15%. Nhằm giảm thiểu rối loạn nhịp tim cấp trong buổi lọc máu, cần phải hết sức chú ý đến sự trao đổi nước và điện giải qua màng bán thấm trong quá trình lọc. Nguy cơ ngưng tim và loạn nhịp tim tăng lên khi lọc máu với dịch lọc có nồng độ K ^ + thấp < 2 mmol / l Khi có rối loạn nhịp tim cấp xuất hiện trong buổi lọc máu, nên ngừng lọc, dồn máu trả BN cần thận. Cho đến nay, Amiodarone vẫn là thuốc lựa chọn hàng đầu để điều trị nhịp nhanh thất ở BN thận nhân tạo. Thuốc không cần điều chỉnh liều. Điều trị bằng Procainamide và các thuốc chống loạn nhịp khác nhóm la cần hết sức thận

trọng vì các thuốc này có thể gây kéo dài QT và torsades de points ở BN lọc máu chu kỳ.

4. Xuất huyết não

Các yếu tố nguy cơ

- Tình trạng tăng huyết áp mạn tính
- Bệnh mạch máu đi kèm, đặc biệt là các BN thận đa nang thường hay có phình mạch não.
- Sử dụng heparin thường quy để chống đông máu vòng tuần hoàn ngoài cơ thể.

Cần chẩn đoán phân biệt xuất huyết não với hội chứng mất cân bằng bằng CT-scanner sọ não. Điều trị xuất huyết não ở BN thận nhân tạo giống như các BN không suy thận, nhưng lưu ý lọc máu không dùng thuốc chống đông ít nhất 2 tuần sau khi xuất huyết.

5. Co giật

Co giật không phải là hiếm gặp ở BN thận nhân tạo. Xuất huyết não thường dẫn đến co giật cục bộ, còn đại đa số các nguyên nhân khác đều gây ra co giật toàn thể.

Nguyên nhân

- Bệnh não do ure máu cao.
- Hội chứng mất cân bằng.
- Bệnh não do ngộ độc nhôm.
- Bệnh não do tăng huyết áp.
- Xuất huyết não.
- Hội chứng cai rượu.
- Ngộ độc.
- Các nguyên nhân chuyển hóa.

+ Hạ Calci máu.

+ Hạ đường huyết.

+ Tăng áp lực thẩm thấu do lọc màng bụng.

+ THAy hạ Natri máu do máy thận trục trặc.

+ Thiểu Oxy máu do loạn nhịp tim, sốc phản vệ, tụt huyết áp nặng, tắc mạch do hơi.

Chẩn đoán

Điện não đồ không có giá trị nhiều trong chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây ra co giật. Nên xét nghiệm máu để tìm các nguyên nhân chuyển hóa,

CT não để loại trừ xuất huyết não, tìm kiếm nguyên nhân do ngộ độc nhôm, kiểm tra lại máy thận, dịch lọc.

Điều trị

- Dùng lọc máu.
- Đảm bảo hô hấp.
- Lấy máu xét nghiệm cấp đường, Calci, điện giải.
- Nếu có hạ đường huyết, truyền Glucose tĩnh mạch.
- Nếu tình trạng BN không cải thiện bắt đầu truyền tĩnh mạch chậm 5-10 mg Diazepam, có thể nhắc lại liều trên sau 5 phút, tổng liều tối đa là 30 mg.
- Nếu không có hiệu quả có thể truyền tĩnh mạch chậm Phenytoin với liều 10-15 mg/kg cân nặng, tốc độ truyền không vượt quá 50 mg/phút. Trong khi truyền phải theo dõi chặt điện tâm đồ để phát hiện các loạn nhịp tim có thể xảy ra như nhịp chậm, bloc nhĩ thất.

Dự phòng

- Phân loại nhóm BN có nguy cơ co giật, đó là:

+ BN có nồng độ ure máu trước Ioc > 46mmol / 1

+ BN tăng huyết áp nặng.

+ BN trẻ em.

+ BN đang điều trị Erythropoetine.

+ BN có tiền sử co giật.

+ BN nghiện rượu.

+ BN có nồng độ Calci máu trước lọc thdp < 1.5 mmol/l kèm toan máu.

- Đối với các BN lọc máu lần đầu nên lọc chậm và ngắn
- Đảm bảo nồng độ Na dịch lọc thận – nồng độ Na máu
- Đối với BN có hạ Calci máu, sử dụng dịch lọc có nồng độ Calci 1.75-2.0 mmol/l hoặc truyền Calci tĩnh mạch trong quá trình lọc
- Kiểm soát tốt huyết áp khi điều trị Erythropoetine
- Hạn chế uống rượu và các thuốc có thể gây co giật như penicillin, cephalosporin, fluoroquynolone, cyclosporin, meperidin (demerol), theophylline, metoclopramide, lithium.
- Điều trị dự phòng các cơn co giật tái phát bằng các thuốc chống co giật: phenytoin, carbamazepine, clonazepam, natri valproate với liều giống như đối với BN không suy thận.

6. Tan máu

Nguyên nhân: chủ yếu bao gồm các vấn đề liên quan đến dịch lọc thận và tan máu do nguyên nhân cơ học. Ngoài ra, tan máu cũng có thể do thiếu hụt men G6PD hoặc uống quynin sulfate trước buổi lọc.

- Các vấn đề liên quan đến dịch lọc thận.

+ Dịch lọc thận quá nóng, ở nhiệt độ 47°C sẽ cP tan máu ồ ạt.

+ Dịch lọc thận nhược trương.

+ Dịch lọc thận bị nhiễm formaldehyde, Giaven, chloramine (từ nguồn nước thành phố), fluoride, nitrate (từ hệ thống xử lý nước), đồng, kẽm, hydrogen peroxide.

-Tan máu do nguyên nhân cơ học: dây dẫn máu bị xoắn vặn, không phù hợp giữa tốc độ bơm máu và kích thước kim chọc fistula, kích thước của dây dẫn máu đường tĩnh mạch không phù hợp với bộ phận phát hiện khí và các vị trí đặt bầu bẫy khí.

Biểu hiện lâm sàng: các triệu chứng bao gồm mệt mỏi, khó chịu, buồn nôn, nôn, đau lưng, đau ngực, thở nhanh, đau đầu, co giật, hôn mê, máu có màu đỏ rượu vang ở đường tĩnh mạch của vòng tuần hoàn ngoài cơ thể, xét nghiệm máu thấy Hematocrite giảm. Tan máu nặng dẫn đến tăng Kali máu khiến BN thấy yếu cơ, mỏi cơ, biến đổi điện tâm đồ, ngừng tim.

Điều trị

- Ngừng lọc máu, không dồn máu trả BN, vứt bỏ toàn bộ quá lọc và dây máu.
- Điều trị tăng Kali máu.
- Truyền khối hồng cầu nếu Hẹt giảm nhiều.
- Xét nghiệm hồng cầu lưới, haptoglobin, LDH, methemoglobin.
- Kiểm tra dịch lọc thận và máy thận.
- Kiểm tra hệ thống xử lý nước và quy trình rủa lại quả lọc.

Dự phòng: kiểm tra dịch lọc thận (nhiệt độ, độ điện dẫn), máy thận (boru máu), hệ thống xử lý nước, quy trình sử dụng lại quả lọc.

7. Tắc mạch do hơi

Tắc mạch do hơi là một biến chứng nặng có thể dẫn đến tử vong nhanh nếu như không được phát hiện sớm và điều trị kịp thời.

Nguyên nhân: chủ yếu do sơ xuất của nhân viên y tế hoặc do bộ phận phát hiện khí bị hỏng. Khí thường thâm nhập vào vòng tuần hoàn ngoài cơ thể từ kim chọc động mạch, đường động mạch đoạn trước bơm máu.

Các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng phụ thuộc vào tư thế của BN.

Nếu BN ở tư thế ngồi sẽ xảy ra tắc mạch não: BN co giật, hôn mê và tử vong.

Nếu BN ở tư thế nằm sẽ xảy ra tắc mạch phổi: BN ho, khó thở, đau ngực, loạn nhịp tim. Nếu không được xử lý kịp thời, khí có thể qua hệ mao mạch phổi vào thất trái, rồi theo các động mạch gây tắc mạch não, mạch vành. Vòng tuần hoàn ngoài cơ thể có nhiều bọt khí, nghe tim thấy có âm thanh kỳ lạ "peculiar churning sound".

Điều trị

- Khóa đường tĩnh mạch, dùng bơm máu
- Đặt BN ở tư thế nằm nghiêng trái, đầu và ngực thấp, chân cao.
- Thở Oxy 100% có mặt nạ hoặc qua ống nội khí quản. Nếu lượng khí xâm nhập vào lớn, người ta hút khí ra bằng kim chọc qua da hoặc thông tim. Nếu lượng khí vào ít và huyết động của BN cho phép, cần nhanh chóng đuổi hết khí ở vòng tuần hoàn ngoài cơ thể và lọc máu trở lại.

8. Mất thị giác và thính giác

Sự thay đổi áp lực thẩm thấu giữa máu và dịch kính cũng như dịch trong hệ tiền đình ốc tai đã ảnh hưởng đến chức năng cảm giác. Năm 2005 Evans & cs đã báo cáo một số trường hợp BN lọc máu có bệnh glaucoma bị mất thị lực thoáng qua trong quá trình lọc, một số khác bị mất thính giác do phù bạch mạch. Biến chứng của dùng thuốc chông đông heparin (xuất huyết võng mạc, thủy tinh thể, tai trong) cũng dẫn đến bệnh cảnh lâm sàng tương tự. Ngoài ra tụt huyết áp trong buổi lọc máu có thể gây rối loạn chức năng thị giác, thính giác.

9. Giảm bạch cầu trung tính và hoạt hóa bổ thể

Các màng lọc cellulose chưa thay thế có chứa nhiều nhóm –OH trên bề mặt màng có khả năng hoạt hóa bổ thể trong máu tiếp xúc với màng. Các đoạn bổ thể giải phóng ra đã khiến nhiều bạch cầu trung tính di chuyển đến mao mạch phổi gây ra ra tình trạng giảm bạch cầu trung tính trong máu ngoại vi tạm thời. Sau 30-60 phút lọc máu, số lượng bạch cầu trunh tính lại trở về mức bình thường hoặc gần bình thường. Các màng cellulose đã thay thế, mảng tổng hợp ít gây hoạt hóa bổ t h hat epsilon . Có ý kiến cho rằng một số biển chứng trong buổi lọc máu như tụt huyết áp, luồn nôn, đau ngực, đau lưng là do hậu quả của quá trình hoạt hóa bổ thể. Tuy nhiên đại đa số BN có thể lọc máu với màng cellulose chưa thay thế không có triệu chứng lâm sàng nào.

Đối với suy thận cấp, chỉ định lọc máu bằng màng lọc cellulose chua thay thế cần được xem xét vì nó có thể làm chậm phục hồi chức năng thận do

các bạch cầu đa nhân trung tính dưới tác dụng hoạt hóa bổ thể sẽ di chuyển đến tập trung tại các cầu thận.

10. Giảm Oxy máu

Trong quá trình lọc máu PO_2 giảm 5- 30 mmHg có thể do hai nguyên nhân sau:

- Giảm thông khí: đối với dịch lọc acetate, khi máu đi qua quả lọc, CO_2 khuyếch tán vào địch lọc, nồng độ CO_2 trong máu giảm, BN sẽ bị giảm thông khí nhẹ dẫn đến giảm Oxy máu. Đối với dịch lọc bicarbonate, nhất là khi nồng độ bicarbonate cao > 35 mmol/l, bicarbonate khuyếch tán từ dịch lọc vào máu làm tăng pH máu, dẫn đến giảm thông khí, giảm Oxy máu.

- Ức chế quá trình khuyếch tán khí ở phổi do mao mạch phổi bị tắc nghẽn bởi sự tập trung các bạch cầu đa nhân do hoạt hóa bổ thể khi sử dụng màng cellulose chưa thay thế.

Giảm Oxy máu thường không gây ra triệu chứng lâm sàng nào, trừ khi BN có bệnh phổi mạn tính hoặc bệnh tim mạch. Trong những trường hợp này, nên cho BN thở Oxy mũi hoặc thở Oxy qua mask Venturi.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Biến chứng thường gặp nhất trong buổi lọc máu là gì?

A. Sốt và rét run

B. Chuột rút

C. Tụt huyết áp

D. Đau đầu

Câu 2. Khi xảy ra tụt huyết áp cấp trong buổi lọc, xử trí ban đầu nào sau đây là phù hợp nhất?

A. Tăng tốc độ siêu lọc và truyền dung dịch ưu trương.

B. Tiếp tục lọc máu bình thường và theo dõi huyết áp.

C. Tạm ngừng siêu lọc, đặt bệnh nhân ở tư thế Trendelenburg, truyền dịch.

D. Cho bệnh nhân uống ngay thuốc hạ huyết áp.

Câu 3. Cơ chế chính gây ra Hội chứng mất cân bằng được đa số các nhà nghiên cứu công nhận là gì?

A. Nhiễm khuẩn dịch lọc gây ra phản ứng toàn thân.

B. Phù tế bào não do áp lực thẩm thấu huyết tương giảm đột ngột.

C. Tăng Kali máu đột ngột gây rối loạn chức năng thần kinh.

D. Phản ứng dị ứng với màng lọc.

Câu 4. Phản ứng với màng lọc type A (sốc phản vệ) thường có biểu hiện lâm sàng nào sau đây?

A. Đau lưng và đau ngực, xuất hiện sau 30 phút lọc máu.

B. Sốt nhẹ, tự hết sau khi kết thúc buổi lọc.

C. Khó thở, co thắt khí phế quản, tụt huyết áp, có thể ngừng tim.

D. Chuột rút và buồn nôn.

Câu 5. Biến chứng tan máu trong buổi lọc có thể được nhận biết qua dấu hiệu nào sau đây?

A. Máu ở đường tĩnh mạch của vòng tuần hoàn ngoài cơ thể có màu đỏ rượu vang.

B. Dịch lọc có màu hồng.

C. Huyết áp bệnh nhân tăng cao đột ngột.

D. Bệnh nhân bị ngứa toàn thân.

Câu 6. Xử trí ban đầu và quan trọng nhất khi phát hiện tắc mạch do hơi là gì?

A. Tăng tốc độ bơm máu để đẩy khí qua hệ tuần hoàn.

B. Khóa ngay đường tĩnh mạch, dừng bơm máu và đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng trái, đầu thấp.

C. Tiếp tục lọc máu và cho bệnh nhân thở oxy.

D. Truyền máu ngay lập tức để bù lại lượng khí đã mất.

Câu 7. Để dự phòng chuột rút trong buổi lọc máu, biện pháp nào sau đây được khuyến cáo?

A. Sử dụng dịch lọc có nồng độ Natri thấp.

B. Tăng tốc độ siêu lọc để rút nước nhanh.

C. Dự phòng tụt huyết áp và sử dụng dịch lọc có nồng độ Natri cao hơn.

D. Yêu cầu bệnh nhân không vận động trong suốt buổi lọc.

Câu 8. Đau ngực trong buổi lọc máu có thể là dấu hiệu của những tình trạng nguy hiểm nào?

A. Đau thắt ngực (thiếu máu cơ tim), viêm màng ngoài tim, hoặc tan máu.

B. Chuột rút cơ hoành.

C. Hội chứng mất cân bằng.

D. Tăng huyết áp kịch phát.

Câu 9. Một trong những biện pháp quan trọng nhất để dự phòng biến chứng tụt huyết áp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ là gì?

A. Cho bệnh nhân ăn no trước khi lọc máu.

B. Uống thuốc hạ huyết áp ngay trước buổi lọc.

C. Đánh giá cẩn thận cân khô và hạn chế tăng cân nhiều giữa hai kỳ lọc.

D. Sử dụng quả lọc có diện tích nhỏ nhất.

Câu 10. Nguyên nhân nào sau đây có thể gây co giật trong buổi lọc máu?

A. Tăng Canxi máu.

B. Tăng đường huyết.

C. Hạ huyết áp nhẹ.

D. Hội chứng mất cân bằng, xuất huyết não, hoặc hạ đường huyết.

Đáp án

1. C
2. C
3. B
4. C
5. A
6. B
7. C
8. A
9. C
10. D

BÀI 17: NHIỄM TRÙNG Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân nhiễm khuẩn và nguy cơ lây nhiễm virus viêm gan B, C ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

2. Nắm được các biện pháp theo dõi, phòng ngừa lây nhiễm virus trong đơn vị lọc máu.

NỘI DUNG

Bệnh nhân suy thận mạn lọc máu chu kỳ bản thân họ sức đề kháng bị suy giảm, đồng thời phải phẫu thuật tạo lỗ dò thông động tĩnh mạch (F.A.V), sau đó hàng tuần đến bệnh viện lọc máu 2-3 lần, mỗi lần 4 tiếng với hệ thống thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể và truyền dịch, truyền máu nhiều lần, trong môi trường lây nhiễm cao. Do vậy nguy cơ nhiễm trùng cơ hội và lây chéo virus viêm gan, HIV là rất cao. Các nghiên cứu trên thế giới ở trung tâm lọc máu, chia ra 2 thời điểm khác nhau về tình trạng nhiễm virus viêm gan truyền theo đường máu đó là thời kỳ trước năm 1990 khi chưa có kỹ thuật phát hiện virus viêm gan C ở máu người cho và thời kỳ sau năm 1990 đã kiểm soát được bằng kỹ thuật ELISA và PCR. Vì thế tỷ lệ nhiễm virus viêm gan sau truyền máu đã giảm đi rõ rệt. Sau đó thuốc tăng hồng cầu ra đời, bệnh nhân phải truyền máu ít đi nhưng vẫn để lây chéo lại trở thành vấn đề thời đại, tỷ lệ nhiễm virus viêm gan B,C ngày càng cao, tăng theo thời gian lọc máu và số lần lọc máu, nhất là những nước có nền kinh tế, y tế chưa đủ điều kiện để phòng. Một thách thức mới xuất hiện đó là nhiễm virus viêm gan mới HGB, TT...và HIV. Những virus viêm gan mới ở Việt Nam chưa có kít phát hiện rộng rãi hơn nữa kể cả HCV đều chưa có vaccine phòng bệnh, do đó tỷ lệ lây nhiễm virus tại các trung tâm lọc máu còn rất cao, việc phòng chống lây chéo đang là mối quan tâm của cộng đồng, nhất là chuyên ngành lọc máu. Ngoài ra nguy cơ nhiễm trùng cơ hội cũng ảnh hưởng trực tiếp đến chất lượng điều trị, thời gian nằm viện và nếu không điều trị kịp thời có thể dẫn đến tử vong Nhiễm trùng ở bênh nhân lọc máu thường gặp ở đường mạch máu bằng Catheter, nhiễm trùng cầu nối thông động tĩnh mạch (F.A.V) nhiễm trùng đường hô hấp, tiết niệu và lao. Cũng rất may ở bệnh nhân suy thận mạn nhiễm lao, đáp ứng rất tốt với thuốc chống lao đặc hiệu.

1. NHIỄM KHUẨN LIÊN QUAN ĐẾN ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU

Hiện nay tỷ lệ nhiễm khuẩn liên quan đến đường vào mạch máu cấp và lâu đài còn khá cao do chọc FAV qua da được lặp đi lặp lại nhiều lần nên tỷ lệ

nhiễm khuẩn có liên quan đến đường mạch máu vẫn chiếm tỷ lệ cao (50% 80%) các nhiễm khuẩn ở bệnh nhân lọc máu. Các nhiễm khuẩn đường vào mạch máu có thể dẫn đến nhiễm khuẩn huyết với các biến chứng nguy hiểm như viêm nội tâm mạc (Osler), viêm màng não, viêm xương.

1. Nhiễm khuẩn các đường vào mạch máu tạm thời (Catheter TM trung tâm)

a) Catheter TM đùi:

Rất ít khi bị nhiễm khuẩn nếu thời gian sử dụng dưới 72 tiếng. Tỷ lệ nhiễm khuẩn Catheter TM đùi đặc biệt cao trong những trường hợp lưu Catheter trên bệnh nhân quá 72 giờ. Vì lí do trên Catheter tĩnh mạch đùi được khuyến cáo chỉ lưu lại trên bệnh nhân trong vòng 3 ngày.

b) Catheter TM dưới đòn và TM cảnh:

Khi cần sử dụng Catheter TM trung tâm với thời gian tương đối dài để lọc máu cho bệnh nhân thì tỷ lệ nhiễm khuẩn của các Catheter TM dưới đòn và TM cảnh thấp hơn nhiều so với TM đùi. Do đó đặt Catheter TM cảnh và TM dưới đòn được lựa chọn làm đường vào mạch máu chính trong khi chờ thiết lập đường vào mạch máu dài hạn (FAV). Tuy vậy nguy cơ nhiễm khuẩn của Catheter TM dưới đòn và TM cảnh tăng lên theo thời gian sử dụng đặc biệt khi được lưu trên bệnh nhân quá 3 tuần. Khi muốn sử dụng Catheter này với thời gian dài hơn 3 tuần (do chưa thiết lập được đường vào mạch dài hạn) thì nên làm như sau:

- Đặt Catheter với phương pháp tạo đường hầm dưới da trước khi đưa ra ngoài (cuffed Catheter) (đặt Catheter đường hầm lưu từ 6 tháng - 2 năm)
- Nếu không thực hiện được phương pháp trên thì cứ 3 tuần một lần nên thảo bỏ Catheter và đặt sang bên đối diện hoặc vị trí khác.
- Trường hợp không đặt được ở vị trí khác thì có thể đặt vào ngay vị trí vừa thảo bỏ Catheter với điều kiện đảm bảo rằng Catheter cũ không bị nhiễm khuẩn.

2. Nhiễm khuẩn đường vào mạch máu dài hạn (Lỗ thông động tĩnh mạch - FAV (Fistula Arterio Veinous) hoặc ghép nối động tĩnh mạch – GAV (Graff Arterio Veinous)

Do chỉ chọc kim vào mạch khi sử dụng và rút ra ngay khi kết thúc buổi lọc máu nên tỷ lệ nhiễm khuẩn của FAV và GAV thấp hơn rất nhiều so với Catheter TM trung tâm. Tỷ lệ nhiễm khuẩn ở GAV thì cao hơn so với FAV.

3. Các vi khuẩn thường gặp trong nhiễm trùng đường vào mạch máu

Nguyên nhân gây nhiễm trùng đường vào mạch máu chủ yếu là các loại vi kuẩn thường trú trên da như: tụ cầu, liên cầu, các loại vi khuẩn hiếu khí như: diphteria, các loại vi khuẩn gram âm, đôi khi gặp cả các vi khuẩn yếm khí.

4. Biểu hiện lâm sàng

- Triệu chứng toàn thân; trường hợp điển hình thấy bệnh nhân có sốt, rét run, trường hợp nặng bệnh nhân có thể rơi vào tình trạng nhiễm độc. Tuy vậy do tình trạng giảm miễn dịch nên đôi khi có nhiễm trùng đường vào mạch máu nhưng bệnh nhân không có biểu hiện toàn thân.

- Triệu chứng tại chỗ: đây là những dấu hiệu giúp người thầy thuốc chẩn đoán nhiễm trùng đường vào mạch máu. Thường thấy:

+ Đau tại vị trí đường vào tĩnh mạch.

+ Da vùng nhiễm khuẩn có biểu hiện sưng, nóng, đỏ.

+ Rỉ nước ở vị trí chọc FAV hoặc Catheter.

Chẩn đoán phân biệt giữa sốt do nhiễm trùng đường vào mạch máu với sót do chí nhiệt tổ (Pyrogen):

Thời điểm sốt: Bệnh nhân bị phản ứng chí nhiệt tổ thường không có sốt trước khi lọc máu và thường sốt khi buổi lọc máu đã bắt đầu khoảng 30-60 phút. Còn bệnh nhân bị nhiễm khuẩn thường sốt từ trước buổi lọc.

Thời gian sốt: Bệnh nhân bị phản ứng chí nhiệt tổ thường hết sốt sau khi kết thúc buổi lọc một thời gian ngắn chừng 1-2 tiếng, tối đa là 24 tiếng.Còn bệnh nhân nhiễm khuẩn thì sốt sẽ còn kéo dài nếu bệnh nhân không được dùng kháng sinh.

Mặc dù sốt do phản ứng chí nhiệt tố và sốt do nhiễm trùng có sự khác nhau về thời điểm và thời gian sốt nhưng đứng trước một bệnh nhân lọc máu có sốt nên tiến hành cấy máu để phát hiện sớm các trường hợp nhiễm khuẩn huyết.

5. Xử trí:

- Nhiễm khuẩn đường vào mạch máu tạm thời (Catheter TM trung tâm):

+ Nhanh chóng tháo bỏ Catheter.

+ Đem Catheter đi cấy tìm vi khuẩn.

+ Cấy máu.

+ Cho bệnh nhân dùng kháng sinh ngay.

Khi cần lọc máu cho bệnh nhân có thể đặt Catheter ở vị trí khác.

- Nhiễm khuẩn đường vào mạch máu dài hạn (FAV; GAV):

Khi FAV hoặc GAV có dấu hiệu nhiễm khuẩn cần nhanh chóng cấy máu cho bệnh nhân và cho kháng sinh ngay. Bệnh nhân sẽ được lọc máu bằng đường vào mạch máu tạm thời trong khi chờ đường vào nạch máu dài hạn hồi phục. Nếu các dấu hiệu nhiễm khuẩn đáp ứng kém hoặc không đáp ứng với điều trị kháng sinh cần nghĩ tới thắt bỏ FAV hoặc GAV.

6. Một số điểm lưu ý khi dùng kháng sinh cho bệnh nhân bị nhiễm khuẩn đường vào mạch máu:

- Theo thống kê cho thấy hầu hết các trường hợp nhiễm trùng đường vào mạch máu chủ yếu bị nhiễm tụ cầu (Staphylococcus Aureus). Vì vậy khi chưa có kháng sinh đồ cần ưu tiên chọn các loại kháng sinh nhạy cảm với tụ cầu như Vancomycin, Amynoglycosid, oxacillin...để điều trị các nhiễm khuẩn đường vào mạch máu. Khi có kháng sinh đồ sẽ điều trị theo kháng sinh đồ.

- Nếu có nhiễm khuẩn huyết: thời gian điều trị tối thiểu là 4 tuần.

- Điều chỉnh liều kháng sinh phù hợp với tình trạng suy thận của bệnh nhân để tránh tích tụ liều.

II. NHIỄM KHUẨN KHÔNG LIÊN QUAN ĐẾN ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU

1. Nhiễm khuẩn tiết niệu:

Ở bệnh nhân lọc máu do lưu lượng nước tiểu giảm nên nguy cơ nhiễm khuẩn cao hơn ở người bình thường. Cũng giống như cộng đồng người không lọc máu, tỷ lệ nhiễm khuẩn tiết niệu gặp ở nữ nhiều hơn ở nam và nguy cơ tăng dần theo tuổi.

Về nguyên nhân gây nhiễm khuẩn tiết niệu ở bệnh nhân lọc máu cũng giống như người bình thường chủ yếu do các vi khuẩn Gram (-), đặc biệt Echerichia Coli chiếm 80% các trường hợp.

Điều trị kháng sinh chủ yếu chọn nhóm nhạy cảm với Gram (-) như Cefalosporine thế hệ 3, các Quinolon, các aminoglycosid có thể dùng được vi bệnh nhân lọc máu không đặt ra vấn đề bảo vệ chức năng thận. Tuy nhiên vẫn nên thận trọng khi chọn thuốc trong trường hợp bệnh nhân vẫn còn lại chút ít chức năng thận.

2. Viêm phổi

Viêm phổi là một nguyên nhân gây nhiều tử vong ở bệnh nhân lọc máu. Nguyên nhân gây viêm phổi ở bệnh nhân lọc máu cũng giống như các trường hợp bình thường khác, đó là: liên cầu, phế cầu, H.influenzea Các bệnh nhân lọc máu nằm viện có thể gặp các viêm phổi cùng các triệu chứng nhiễm trùng.

3. Lao

Tỷ lệ mắc lao trong cộng đồng bệnh nhân lọc máu cao hơn hẳn so với người bình thường. Tỷ lệ tử vong của bệnh nhân lọc máu nhiễm lao là 40%. Đặc điểm nhiễm lao ở bệnh nhân lọc máu thường là ngoài phổi và thường không điển hình nên rất khó chẩn đoán. Bệnh nhân nhiễm lao thường biểu hiện suy giảm tình trạng toàn thận, gầy sút, thỉnh thoảng có sốt, ăn kém, bụng hay có cổ chướng (lao màng bung). Chẩn đoán xác định thường dựa vào các hạt hoại tử lao điển hình trên sinh thiết màng phổi, màng bụng, gan...

Điều trị như các trường hợp lao trên bệnh nhân không lọc máu nhưng chú ý giảm liều dùng cho bênh nhân (thường bằng 1/2 liều dùng bình thường).

Tóm lại, bệnh nhân lọc máu rất dễ bị nhiễm khuẩn đôi khi dẫn đến nhiễm khuẩn huyết và các biến chứng nguy hiểm khác. Tỷ lệ tử vong do nhiễm khuẩn ở bệnh nhân lọc máu còn cao. Chẩn đoán nhiễm khuẩn đôi khi khó khăn do các triệu chứng không điển hình thường phải dựa vào các xét nghiệm nuôi cấy. Điều trị kháng sinh lưu ý điều chỉnh liều theo chức năng thận để tránh tích tụ liều.

B. NHIỄM VIRUS Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ

I. VIÊM GAN B (HEPATITIS B VIRUS)

1. Hình thái cấu trúc virus viêm gan B (HBV)

Năm 1970 HBV được Dane mô tả gọi là hạt Dane hay tiểu thể Dane hình cầu nhỏ có kích thước 42nm. Có một nhân và màng bọc. Phần nhân chứa vòng xoắn đơn AND, có men polymerase. Tiểu thể Dane được xem như HBV hoàn chính cấu trúc gồm 3 lớp:

- Bao ngoài dày 7nm.
- Vò capside hinh hộp, đường kính khoảng 27 - 28nm.
- LPi chứa gonome của virus.

Cấu trúc 3 lớp của virus viêm gan B:

+ ***Vỏ hoặc bao ngoài của virus:*** Lớp này dày khoảng 7nm được cấu tạo bởi 3 loại chuỗi polypeptide. Chuỗi polypeptide có kích thước ngắn gồm 226 a.amine. Chuỗi này có nhiều nhất trong thành phần chính bao ngoài, có trọng lượng phân tử là 25Kda (kilodalton) (P25) hoặc 28Kda. Đây chính là kháng nguyên bề mặt (HBsAg).

+ ***Vỏ capside:*** Được cấu thành bởi 2 loại chuỗi polypeptide gọi là polypeptide IPi (core polypeptide). Chuỗi polypeptide trước IPi (precore polypeptide). Chuỗi polypeptide IPi ngắn P22 (TLPT 22Kda) gồm 183 – 185 a amine có khả năng gắn a nucleic. Các P22 tạo thành lớp vỏ bọc nhân. Về

phương diện kháng nguyên đây là IPi của virus gọi là HBcAg (Hepatitis core antigen) còn chuỗi polypeptide dài P25 (TLPT 25Kda) gọi là polypeptide trước IPi có cấu trúc toàn bộ polypeptide ngắn cộng thêm với 1 peptide đơn có chức năng hướng chuỗi polypeptide tiền IPi mới sinh đi vào nội nguyên sinh chất.

+ ***Bộ gen HBV:*** là ADN có cấu trúc kép.

2. Kháng nguyên và đáp ứng kháng thể của HBV

HBV sau khi đột nhập cơ thể, nhân lên trong các tế bào gan nhưng chưa trực tiếp gây ra thương tổn cho các tế bào đó. Từ gan virus quay trở lại tuần hoàn trở thành những kháng nguyên tự do hoặc những kháng nguyên tập trung trên bề mặt các tế bào gan. Những kháng nguyên tự do gây mẫn cảm cho tế bào Lympho là những tế bào có thẩm quyền miễn dịch đặc hiệu khi gặp những kháng nguyên tương ứng. Phản ứng qua lại giữa T lympho đã được mẫn cảm và kháng nguyên giải phóng nhiều yếu tố hoà tan. Những Lymphokine tiêu diệt tác nhân gây bệnh tập trung trên bề mặt các tế bào gan, đồng thời gây hoại từ các tế bào đó. Các T Lympho mẫn cảm còn hoạt hoá các B lympho, sản xuất ra những kháng thể C3 móc ráp với những kháng nguyên tự do lưu hành hoặc tập trung trên bề mặt các tế bào gan tạo ra những phức hợp miễn dịch lưu hành hoặc lắng đọng tổ chức. Những phức hợp miễn dịch lưu hành sẽ gây ra những thương tổn ngoài gan, những triệu chứng toàn thân. Còn những phức hợp miễn dịch lắng đọng trên bề mặt tế bào gan do tác động gây viêm sẽ gây hoại từ các tế bào đó.

Ở những người có khả năng miễn dịch bình thường nhờ đáp ứng miễn địch tế bào cũng như dịch thể hoàn hảo. Tuỳ thuộc số lượng tế bào gan bị nhiễm nhiều hay ít, sẽ xuất hiện hình ảnh viêm gan cấp với mức độ khác nhau có biểu hiện lâm sàng và sinh hoá rõ rệt. Bệnh diễn ra cấp tỉnh nhưng có thời hạn nhất định. Người bệnh hoặc là chết như viêm gan kịch phát hoặc là khỏi, kháng nguyền máu được loại trừ, kháng thể còn tồn tại lâu dài. Ở những người chức năng T lympho bị suy giảm không có đáp ứng miễn dịch tế bào đặc hiệu, các tế bào T không nhận ra kháng nguyên, không tăng sinh, không hoạt hóa các B lympho. Kháng thể đặc hiệu không được sản xuất ra. Do đó không có đáp ứng miễn dịch thể dịch, mặc dù virus tồn tại với mật độ cao trong gan và trong máu nhiều năm, gan không bị viêm, không hoại tử và người bị nhiễm virus trở thành người mang HBV không triệu chứng -> nguồn lây bệnh nguy hiểm trong cộng đồng.

Trường hợp chức năng T lympho bị suy giảm một phần, đáp ứng miễn dịch tế bào không hoàn hảo, sự hoạt hoá của B lympho cũng suy giảm theo, sản xuất kháng thể không đầy đủ, một cuộc chiến đấu lâu giữa cơ thể và tác nhân

gây bệnh diễn ra, gan bị hoại từ không nặng song diễn ra liên tục kéo dài và bệnh trở thành mạn tính và đây cũng là nguồn lây nhiễm nguy hiểm.

3. Ý nghĩa dịch tễ học của việc phát triển từng loại kháng nguyên và kháng thể đối với viêm gan B

Sự có mặt của từng loại kháng nguyên và kháng thể không những có ý nghĩa chẩn đoán, tiên lượng mà còn có ý nghĩa dịch tễ học.

- Kháng nguyên bề ngoài của HBV (HBsAg):

Là kháng nguyên bao ngoài của HBV, HBsAg xuất hiện đầu tiên sau khi bị lây nhiễm, thấy trong huyết thanh ở giai đoạn cuối thời kỳ ủ bệnh. HBsAg đạt đỉnh cao khi xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng rồi giảm dần và mất đi sau 4 đến 8 tuần sau đó (giai đoạn bình phục). Nếu HBsAg tồn tại quá 6 tháng sau khi khỏi bệnh là mang virus mạn tính. Trong viêm gan mạn HBsAg có thể tồn tại nhiều năm hoặc suốt đời. Có HBsAg trong huyết thanh chứng tỏ có ADN trong gan. Định lượng HBsAg có giá trị tiên lượng. Nếu HBsAg không giảm xuống 1/4 của hiệu giá ban đầu thì bệnh có khả năng chuyển thành mạn tính. Có 5% - 10% viêm gan B không thấy có HBsAg. Người ta giải thích rằng: khả năng HBsAg ở mức rất thấp mà các kỹ thuật đang sử dụng chưa phát hiện được, hoặc HBsAg bị trung hoà bởi lượng kháng thể anti – HBsAg trội hơn ở trong máu. Hiện tượng này gọi là đáp ứng kháng thể tiên phát. HBsAg có thể chứa một số kháng nguyên đặc hiệu của type ngoài kháng nguyên chung nhóm a:

+ Phân type a, d, y và z biến thể ad, ay...

+ Phân type w, r với các biến thể adr, ayw, ayr. Có 10 phân type đáp số

từ 1 đến 10 tuỳ thuộc vào virus như a-zdw, ajdw, ajyw, a24yw, az3yw, a3yw...) phân type giúp cho điều tra dịch tễ học, nghiên cứu sự phân bố bệnh

trên thế giới.

- Kháng thể Anti-HBs:

Xuất hiện muộn trong thời kỳ bình phục của bệnh. Kháng thể xuất hiện trong máu khoảng 2-16 tuần, sau khi HBsAg biến mất. Sự có mặt của Anti-

HBs và sự biến mất của HBsAg chứng tỏ bệnh nhân có miễn dịch với viêm gan B. Trong viêm gan mạn HBsAg tồn tại kéo dài thường không thấy Anti-

HBs. Sau khi tiêm vaccin chống viêm gan B thì Anti-HBs là kháng thể duynhất được tạo thành trong máu.

- Kháng nguyên HBeAg

HBeAg xuất hiện sớm cùng lúc với HBsAg ngay từ lúc nung bệnh.

Người có HBsAg (+) và HBeAg (+) có nguy cơ lây bệnh cao. Nếu phụ nữ có thai mà HBeAg (+) thì hầu hết truyền viêm gan B sang cho con.

+ HBeAg (+) trong phần lớn các trường hợp viêm gan mạn tính có

HBsAg (+) ngược lại HBeAg ít khi (+) ở người lành mang HBsAg (+) và Anti-HBe thường (+) ở người lành mang kháng nguyên HBsAg.

+ HBeAg (+) kéo dài 4 tuần là dấu hiệu (của khả năng) diễn biến mạn tính của viêm gan cấp.

+ Khi HBeAg biến mất đó là dấu hiệu báo trước bệnh đang được cải thiện và đang lui dần.

-Kháng thể Anti – Hbe: xuất hiện ở thời kỳ bình phục trước khi HBsAg biến mất và Anti-HBe xuất hiện là dấu hiệu bệnh thuyên giảm và sau đó HBsAg giảm dần xuống.

- Kháng nguyên HBcAg (kháng nguyên nhân của HBV):

Xuất hiện trong nhân tế bào gan, chỉ thấy HBcAg khi làm sinh thiết tế bảo gan. Không phân lập được dưới dạng tự do trong huyết tương.

+ Tuy không xuất hiện trong huyết thanh nhưng có giá trị chẩn đoán nhiễm HBV vì khi có HBcAg (+) trong tế bào gan thì luôn có HBsAg (+). + Trong viêm gan mạn tấn công thường thấy HBcAg trong nhân tế bào gan và không HBsAg trên màng tế bào gan.

- ***Anti-HBc:***

Kháng thể Anti-HBc thường xuất hiện sớm đôi khi có trước triệu chứng và tồn tại nhiều năm, có khi suốt đời. Nhưng không có tác dụng bảo vệ chống lại nhiễm HBV. Anti-HBc loại IgM tăng lên đầu tiên và tồn lưu nhiều tháng đến 1 năm. Hiện diện của nó là dấu hiệu tồn tại bệnh chuyển thành mạn tính. Còn loại IgG xuất hiện muộn hơn 6 tháng và tồn lưu nhiều năm.

III. VIRUS VIÊM GAN C (HEPATITIS C VIRUS)

Viêm gan virus C là bệnh truyền nhiễm nhiễm phổ biến trên thế giới cũng như ở Việt Nam. Bệnh gây ra nhiều hậu quả nghiêm trọng như viêm gan mạn, xơ gan, ung thư gan nguyên phát. Cho đến nay người ta đã xác định được 6 loại virus viêm gan: A, B, C, D, E, G và một số virus viêm gan mới, TT, ...

Những năm gần đây nhiễm virus viêm gan C (HCV) đã trở thành vấn đề thời sự, vì chúng có xu hướng tăng và gây hậu quả nguy hiểm. Ngay từ buổi đầu lọc máu, người ta đã chứng minh rõ ràng kỹ thuật này có một nguy cơ lây nhiễm cao với virus viêm gan ruyền qua đường máu đặc biệt là virus viêm gan C (HCV). Công tác dự phòng viêm gan C rất khó khăn vì chưa có vaccine. Do đó

việc giám sát dịch tễ, nghiên cứu các yếu tố nguy cơ lây truyền HCV và biện pháp đề phòng lây nhiễm là rất cần thiết trong giai đoạn hiện nay. Tại khoa Thận nhân tạo Bệnh viện Bạch Mai và một số Trung tâm lọc máu khác ở Việt Nam cũng như trên thế giới những năm gần đây đã cho thấy tình trạng lây nhiễm HCV là rất cao.

1. Hình thái cấu trúc và đặc tính của virus viêm gan C (HCV).

a. Hình thái cấu trúc:

HCV là virus có dạng hình cầu, vỏ Lipoprotein bao bọc một capsid 20 mặt, đường kính 55-65 mm, thuộc họ Flaviviridae: họ này gồm pestiviruses, Flaviviruses và Hepaciviruses tức HCV. Hệ gen của HCV có cấu trúc ARN chuỗi đơn, có khoảng 9.600 nucleotit. Hệ gen của HCV mã hoá cho quá trình tổng hợp một polyprotein tiền chất khoảng 3011 - 3033 a.amin, sau đó polyprotein này sẽ được cắt thành các protein cấu trúc và không cấu trúc. Hệ gen của HCV gồm 2 vùng:

- Vùng cấu trúc (structural region) nằm ở đầu 5' phần không sao mà (5'unstranslate region: 5' UTR) gồm các gen: C, E1, E2, F7 là các gen mã hoá cho các protein cấu trúc của virus. Gen C mã hoá cho P19, chúng được gắn với ARN hình thành nên nucleocapsid (IPi). Gen El và E2 mã hoá cho glycoprotein gp33 và gp72 để tạo nên vỏ của virus, gen P7 chưa rõ chức năng.

- Vùng không cấu trúc (none structural region) nằm ở đầu 3 phần không sao mã (3'unstranslate region: 3' UTR) gồm các gen: NS_2, NS_3, NS_4, NS_5 là các gen mã hoá cho các protein chức năng: protease, helicase, RNA - polymerase phụ thuộc ARN và các peptid tham gia vào quá trình sao chép virus và cắt đoạn polyprotein.

Đặc tính:

Đặc tính quan trọng nhất về cấu trúc hệ gen của HCV là tính đa dạng về gen. Hệ gen của HCV có những vùng tương đối ổn định như đầu 5'UTR và gen C (capsid), ngược lại vùng hay thay đổi nhất là đầu 5 của gen E, gọi là vùng siêu biến 1 (HVR-1: The first hypervariable region). Vùng này khoảng 90 nucleotit HVR - 1 là epitop trung hoà chủ yếu của HCV, có vai trò quan trọng về tính kháng nguyên của các chủng HCV và hay thay đổi dưới áp lực của hệ thống miễn dịch dịch thể của vật chủ. Dựa trên cơ sở tính đa dạng về hệ gen, các chủng HCV được phân thành các nhóm chính gọi là type hay genotype. Các type HCV được phân thành nhiều phân type hay dưới type goi theo vần a,b,c. Hiện nay đã xác lập được 12 genotype khác nhau HCV, trong đó có 6 genotype

đã được nghiên cứu và xếp vào các type I, II, III, IV, V, VI, và hơn 50 type. Tuy nhiên các phân type mới được tiếp tục khám phá. Các nghiên cứu ở Đông Nam Á (Việt Nam và Thái Lan) đã phân lập được một số chủng được coi là genotype và trên 70 phân type. Nhưng một số tác giả khác lại cho rằng genotype 7-8-9,11 cũng thuộc genotype 6, còn genotype 10 thuộc genotype 3. Các genotype HCV có sự khác nhau về dịch tễ học, độc lực, khả năng gây bệnh và khả năng đáp ứng điều trị bằng Interferon.

Các nhóm cũng được type phân bố toàn cầu. Nhóm 1b lưu hành chủ yếu ở Nam Âu, Đông Âu, Nhật Bản. Nhóm 3a lưu hành phổ biến ở người trẻ tuổi trong các nước phương Tây, đặc biệt ở người nghiện chích ma tuý. Nhóm 4 chủ yếu ở Jaire, Hy Lạp và Gabon. Nhóm 5a tập trung ở Nam Phi. Nhóm 6 chủ yếu ở Hồng Kông. Nhóm 7,8,9,10,11 (6 và 3) đang lưu hành ở khu vực Đông Nam Á. Nhóm 7,8,9 đang lưu hành ở Việt Nam.

Các nhóm (genotype) HCV cũng liên quan tới đáp ứng điều trị đã được nhiều công trình nghiên cứu đề cập tới. Theo Davis G.L, trong 15 công trình nghiên cứu ở Mỹ và Châu Âu điều trị viêm gan C bằng Interferon, tỷ lệ đáp ứng tốt ở bệnh nhân viêm gan mạn do HCV ở nhóm 1 thấp hơn các nhóm khác (18,1% so với 54,9%). Ngày nay người ta phải kết hợp thuốc đã mang lại hiệu quả gấp đôi so với dùng Interferon đơn thuần.

Tính đa dạng gen của HCV làm cho virus có khả năng né tránh đáp ứng miễn dịch của vật chủ dẫn đến tỷ lệ nhiễm HCV mạn tính cao (> 80%) sau khi khỏi bệnh cơ thể không có miễn dịch bảo vệ và vẫn có nguy cơ bị nhiễm do vậy việc nghiên cứu sản xuất vaccine cho đến nay còn đang gặp nhiều khó khăn vì HCV đột biến gen tạo ra những chủng virus mới nên cơ thể không có tác dụng bảo vệ khi bị tái nhiễm. Các nghiên cứu vaccine viêm gan C còn đang trong giai đoạn thực nghiệm trên động vật.

2. Một số đặc điểm dịch tễ virus viêm gan C

a. Nguồn bệnh:

Người là nguồn truyền nhiễm của virus viêm gan C (người mang HCV và bệnh nhân). Y văn thế giới đã chỉ ra máu là nguồn lây truyền HCV. Vỏ của virus viêm gan C rất nhạy cảm với các dịch tiêu hoá cho nên việc lây truyền qua đường ruột là không có khả năng. Người ta phát hiện HCV-RNA trong máu người nhiễm HCV cấp và mạn. Tuy nhiên người ta thấy rằng khả năng lây truyền HCV ở các đối tượng rất khác nhau: những người suy giảm miễn dịch, nhiễm HIV, nghiện, trích, ma tuý có khả năng truyền HCV rất cao. Những người

mẹ bị nhiễm phối hợp HCV và HIV có khả năng truyền HCV cho trẻ sơ sinh cao (18% so với 4,5% nếu mẹ chỉ bị nhiễm đơn thuần HCV). Đồng thời khả năng truyền HCV phụ thuộc vào nồng độ HCV trong máu. Theo Ohto H. những người mẹ có nồng độ HCV-RNA >16" bản sao/ml thì tỷ lệ truyền HCV cho con cao hơn ở những người mẹ có nồng độ HCV-RNA <10º bản sao/ml. Hầu hết các nghiên cứu việc lây truyền HCV qua các dịch cơ thể không phát hiện được HCV-RNA ở trong tỉnh dịch, dịch âm đạo, sữa mẹ nên khả năng HCV lây truyền qua các dịch cơ thể ít xảy ra.

b. Các cách lây truyền HCV:

Khi HCV chưa được xác định người ta xếp vào loại virus viêm gan "không A, không B" sau truyền máu.

Những người phải truyền máu hoặc các sản phẩm của máu nhiều lần cơ lây nhiễm rất cao theo hai tác giả H Hagène và C.Buffet tỷ lệ mắc HCV ở bệnh nhân truyền máu trước đây là 90%. Từ tháng 3 năm 1990 nhờ có kiểm tra người cho máu để loại trừ những người có máu mang Anti-HCV (+). Thì tỷ lệ nhiễm HCV đã giảm đi đáng kể. Tại Trung Quốc trước đây khi chưa sàng lọc HCV ở người cho máu, tỷ lệ bệnh nhân bị nhiễm HCV sau truyền máu ở Hà Bắc (Bao Ding) là 10,2%. Sau khi thực hiện sàng lọc chỉ còn 0,2%. Ở Ý giảm dần theo các năm 1991 là 9,9%, 1992 là 5,7%, 1993 còn 5,1%. 70-90% bệnh nhân Hemophilia và 47-80% bệnh nhân Thalassemie có kháng thể đặc hiệu với HCV do phải truyền các sản phẩm của máu.

- Lây nhiễm qua da theo đường tiêm chích Dùng chung kim tiêm ở những người nghiện chích ma tuý là đường lây nhiễm rất quan trọng và nổi trội nhất, khó kiểm soát nhất. Hiện nay 60-90% nghiện chích ma tuý có kháng thể đặc hiệu với HCV.

- Lây nhiễm HCV trong bệnh viện thông qua dụng cụ y tế không được khử trùng tốt (kim tiêm, kim châm cứu, dụng cụ phẫu thuật, dụng cụ nội soi hô hấp, nội soi tiêu hoá, khớp (thận nhân tạo, ghép phủ tạng)), cũng như một số nước Châu Á và Châu Phi có phong tục sâu lỗ tai, sâu mũi và xăm môi dùng các dụng cụ không được khử trùng tốt bị nhiễm HCV cũng là cách lây truyền HCV trong cộng đồng.

- Lây truyền HCV qua quan hệ tình dục đã được nêu ra trong một số công trình nghiên cứu nhưng tỷ lệ lây nhiễm không cao, tỷ lệ lây truyền qua đường tình dục của HCV là 5% thấp hơn HBV (10 - 15%) HIV (khoảng 30%).

- Lây truyền từ mẹ sang trẻ sơ sinh đã được chứng minh bởi sự hiện diện của HCV-RNA ở máu những đứa trẻ được sinh ra từ những người mẹ nhiễm HCV. Những tỷ lệ nhiễm cao hay thấp phụ thuộc vào nồng độ virus trong máu người mẹ. Nhiễm phối hợp HCV với HIV có tỷ lệ nhiễm HCV cho con cao hơn những người mẹ chỉ nhiễm HCV đơn thuần.

- Lây truyền trong gia đình là một nguy cơ không nhỏ trong cộng đồng dân cư. Tỷ lệ lưu hành kháng thể kháng HCV cao hơn trong những người thuộc gia đình những bệnh nhân mang mầm bệnh viêm gan C so với những gia đình bệnh nhân có kháng thể kháng HCV âm tính.

Điều đó giải thích những tiếp xúc cá nhân trong gia đình theo đường qua da ở những chỗ trợt tổn thương nhỏ hoặc chỗ vỡ mạch máu nhỏ là nguyên nhân lây truyền trong gia đình và cộng đồng mà trước đây người ta vẫn xếp vào những trường hợp viêm gan C không rõ nguyên nhân.

3. Tình hình nhiễm HCV ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo

Những bệnh nhân suy thận mạn ngay cả trước khi bắt đầu chạy thận đã là một quần thể có nguy cơ cao nhiễm HCV do phải điều trị bảo tồn dài ngày, phải truyền máu, tiêm truyền và một số kỹ thuật can thiệp, khi vào chương trình lọc máu chu kỳ phải phẫu thuật tạo lỗ thông động – tĩnh mạch phải thiết lập vùng tuần hoàn ngoài cơ thể khi lọc máu, dùng chung máy, dùng lại quả lọc, dây máu...với môi trường lây nhiễm cao, do vậy tỷ lệ lây nhiễm HCV cũng khác nhau rất lớn do điều kiện kinh tế, kỹ thuật để phòng lây nhiễm khác nhau. Ví dụ ở Bồ Đào Nha trước năm 1995 tỷ lệ Anti-HCV (+) thay đổi từ 0- 75,5% ở các trung tâm khác nhau, thấp nhất ở trung tâm miền Nam và cao ở miền Bắc. ở Saudi Arabia tỷ lệ Anti-HCV (+) thay đổi từ 15,4%-94,7%. Tuy theo các trung tâm lọc máu.

Theo B.Dussol; P.Bethezene; P.Brunet và cộng sự 1995 thì tỷ lệ nhiễm HCV ở các bệnh nhân lọc máu chu kỳ tăng theo thời gian lọc máu 10% mỗi năm.

9% ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ dưới 3 năm

20% ở bệnh nhân lọc máu 4-6năm

57% ở bệnh nhân lọc máu trên 10 năm

57%

Để giải thích cho vấn đề này, đa số các tác giả đều cho rằng bệnh nhân lọc máu càng dài ngày thì việc truyền máu càng nhiều vì vậy tỷ lệ nhiễm HCV cũng cao. Cũng theo tác giả B.Dussol và cộng sự 1995 nếu bệnh nhân không truyền máu lần nào tỷ lệ có Anti-HCV (+) là 7%. Nếu truyền 1-3 lần thì tỷ lệ mắc là

15%. Truyền từ 4-8 lần thì tỷ lệ mắc là 28%. Còn nếu truyền > 9 lần thì tỷ lệ Anti-HCV (+) ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ là 40%.

Ngày nay nhờ các kỹ thuật phát hiện Anti-HCV ở các sản phẩm máu mà nguy cơ nhiễm HCV trong truyền máu đã giảm đi rất đáng kể vì tỷ lệ thấp hơn 1/103.000 truyền các sản phẩm máu. Tuy nhiên các tác giả Nhật Bản và Italia đã báo cáo có 5-20% các trường hợp bệnh nhân lọc máu chu kỳ không truyền máu bao giờ cũng bị nhiễm HCV, như vậy có sự lây chéo giữa các bệnh nhân khi lọc máu chu kỳ. Chính điều này đã giải thích tại sao bệnh nhân lọc màng bụng và lọc máu tại nhà có tỷ lệ HCV thấp hơn rất nhiều lần so với bệnh nhân lọc máu tại các trung tâm. Trên thế giới các trung tâm lọc máu có tỷ lệ nhiễm HCV rất khác nhau: cao nhất ở Châu Phi, Châu Á, Đông Âu: 30. 90%, Mỹ, Pháp và các nước Tây Âu: 5-30%, các nước có tỷ lệ nhiễm HCV rất thấp là ở Anh, Úc, Phần Lan: dưới 5%. Tỷ lệ nhiễm HCV tăng dần theo số lần lọc máu, không phụ thuộc vào truyền máu. Lọc máu ở nhà nhiễm HCV thấp hơn so với lọc máu ở bệnh viện: 8% so với 25%, 0% so với 18,5%. Ở khoa Thận nhân tạo Bệnh viện Bạch Mai năm 1997 tỷ lệ Anti-HCV (+) là 82%. áp dụng các biện pháp đề phòng lây chéo đến năm 2006 tỷ lệ Anti-HCV (+) là 35,7% đến năm 2008 là 31,5%.

4. Các xét nghiệm phát hiện HCV:

Cho đến nay có nhiều biện pháp kỹ thuật để phát hiện HCV:

- Gián tiếp phát hiện kháng thể kháng virus viêm gan C (tức Anti-HCV) bằng kỹ thuật ELISA: Enzyme-lined Immunosorbent Assay từ thế hệ 1 đến thể hệ 3.

- Trực tiếp phát hiện HCV bằng các kỹ thuật sinh học phân tử, người ra có thể phát hiện HCV-RNA bằng kỹ thuật P.C.R: Polymerase Chain Reaction. Định lượng và xác định các genotype HCV.

- Các phương pháp xác định genotype của HCV có vai trò quan trọng trong nghiên cứu mầm bệnh nguồn lây dịch tễ và tiên lượng khả năng điều trị. Các bệnh nhân nhiễm HCV nhóm la, là có tỷ lệ đáp ứng điều trị thấp hơn các bệnh nhân nhiễm nhóm khác (18,1% so với 54,9%).

Hiện nay để sàng lọc HCV người ta sử dụng kỹ thuật ELISA phát hiện Anti-HCV. Và để chẩn đoán xác định phản lập sử dụng kỹ thuật RT-PCR để phát hiện HCV-RNA.

Các kỹ thuật phát hiện HCV ngày càng được cải tiến để có độ nhạy và độ đặc hiệu cao giúp cho việc sàng lọc, chẩn đoán và điều trị ngày càng tốt hơn.

5. Các biện pháp đề phòng lây nhiễm virus viêm gan ở đơn vị lọc máu.

- Rửa máy, sát trùng máy sau mỗi ca lọc.

- Kim fistule dùng 1 lần.

- Kim air dùng riêng.

- Thay găng khi tiếp xúc bệnh nhân mới.

- Dùng thuốc tăng hồng cầu để hạn chế truyền máu.

- Phòng lọc máu cách ly hoặc xếp bệnh nhân có (+) vào cùng ca cuối trong ngày.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Nguyên nhân hàng đầu gây nhiễm trùng đường vào mạch máu ở bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Vi khuẩn đường hô hấp

B. Vi khuẩn từ đường tiêu hóa

C. Các loại vi khuẩn thường trú trên da như tụ cầu, liên cầu

D. Các loại nấm

Câu 2. Để giảm nguy cơ nhiễm khuẩn, catheter tĩnh mạch đùi được khuyến cáo lưu lại trên bệnh nhân tối đa trong bao lâu?

A. 1 tuần

B. 3 ngày (72 giờ)

C. 3 tuần

D. 6 tháng

Câu 3. Khi đứng trước một bệnh nhân lọc máu có sốt, để chẩn đoán phân biệt giữa sốt do phản ứng chí nhiệt tố và sốt do nhiễm trùng, đặc điểm nào sau đây gợi ý nhiều đến nhiễm trùng?

A. Sốt xuất hiện 30-60 phút sau khi bắt đầu lọc máu.

B. Sốt thường hết sau khi kết thúc buổi lọc 1-2 tiếng.

C. Bệnh nhân sốt từ trước buổi lọc và sốt kéo dài sau khi kết thúc lọc.

D. Bệnh nhân không có biểu hiện rét run.

Câu 4. Trong xử trí nhiễm khuẩn catheter tĩnh mạch trung tâm, việc làm nào sau đây là ưu tiên hàng đầu?

A. Tăng liều heparin trong buổi lọc tiếp theo.

B. Chờ kết quả cấy máu rồi mới dùng kháng sinh.

C. Nhanh chóng tháo bỏ catheter và cho bệnh nhân dùng kháng sinh ngay.

D. Tiếp tục sử dụng catheter và theo dõi sát bệnh nhân.

Câu 5. Sự có mặt của kháng nguyên HBeAg trong máu bệnh nhân nhiễm virus viêm gan B (HBV) có ý nghĩa gì về mặt dịch tễ học?

A. Bệnh nhân đã có miễn dịch bảo vệ.

B. Bệnh nhân đang trong giai đoạn bình phục.

C. Bệnh nhân có nguy cơ lây bệnh rất cao.

D. Bệnh đã chuyển sang thể mạn tính không hoạt động.

Câu 6. Sự xuất hiện của kháng thể nào sau đây chứng tỏ bệnh nhân đã có miễn dịch bảo vệ với virus viêm gan B (HBV)?

A. Anti-HBc IgM

B. Anti-HBc IgG

C. Anti-HBe

D. Anti-HBs

Câu 7. Đặc tính quan trọng nhất của virus viêm gan C (HCV) gây khó khăn cho việc sản xuất vaccine phòng bệnh là gì?

A. Virus có cấu trúc ADN chuỗi kép.

B. Virus có kích thước rất nhỏ.

C. Virus có tính đa dạng gen cao, dễ đột biến tạo ra các chủng mới.

D. Virus chỉ nhân lên trong tế bào gan.

Câu 8. Theo các nghiên cứu, tỷ lệ nhiễm HCV ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ có mối liên quan như thế nào với thời gian lọc máu?

A. Không có mối liên quan rõ rệt.

B. Tỷ lệ nhiễm HCV giảm dần theo thời gian lọc máu.

C. Tỷ lệ nhiễm HCV tăng dần theo thời gian lọc máu.

D. Tỷ lệ nhiễm HCV cao nhất trong năm đầu tiên, sau đó giảm dần.

Câu 9. Kỹ thuật nào sau đây được sử dụng để chẩn đoán xác định một người đang nhiễm virus viêm gan C (HCV) hoạt động?

A. ELISA phát hiện Anti-HCV

B. Xét nghiệm chức năng gan (AST, ALT)

C. Siêu âm ổ bụng

D. RT-PCR phát hiện HCV-RNA

Câu 10. Một trong những biện pháp quan trọng để phòng ngừa lây nhiễm virus viêm gan trong đơn vị lọc máu là gì?

A. Dùng lại quả lọc cho tất cả bệnh nhân để tiết kiệm chi phí.

B. Cho bệnh nhân nhiễm virus lọc máu ở ca đầu tiên trong ngày.

C. Sát trùng máy sau mỗi ca lọc và xếp bệnh nhân có HBsAg/Anti-HCV dương tính vào phòng cách ly hoặc ca lọc riêng.

D. Không cần thay găng tay khi tiếp xúc giữa các bệnh nhân vì đã có sát khuẩn tay nhanh.

Đáp án

1. C
2. B
3. C
4. C
5. C
6. D
7. C
8. C
9. D
10. C

BÀI 18: TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN LỌC MÁU CHU KỲ

MỤC TIÊU

1. Nắm được các cơ chế gây tăng huyết áp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ

2. Trình bày được huyết áp mục tiêu cần điều trị ở các nhóm bệnh nhân khác nhau.

3. Chẩn đoán mức độ tăng huyết áp và điều trị.

NỘI DUNG

Tăng huyết áp là biến chứng tim mạch có tỷ lệ mắc bệnh cao nhất và tỷ lệ tử vong cao nhất ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

Tăng huyết áp chiếm tỷ lệ 80-90% ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối. Ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ tỷ lệ tăng huyết áp đã được cải thiện rõ rệt, hiện nay chỉ gặp từ 10 - 25% Tại khoa thận nhân tạo - BV Bạch Mai, mặc dù chưa được thống kê chính xác nhưng tỷ lệ tăng huyết áp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ cao hơn nhiều so với tỷ lệ trên.

Gần đây có nhiều tác giả đề cao vai trò của việc theo dõi huyết áp trung binh (mean arterial pressure-MAP), liên quan chặt chẽ tới tỷ lệ tử vong, suy tim ở bệnh nhân lọc máu. Ví dụ Foley và cộng sự, 1996 đã chứng minh rằng nếu huyết áp trung bình tăng lên 10 mmg Hg thì phì đại thất trái tăng 39%. Còn nếu huyết áp trung bình của bệnh nhân tiển lọc máu ≤ 98 mmHg làm hạn chế đáng kể việc xuất hiện và tiến triển của phì đại thất trái.

I. ĐỊNH NGHĨA

Thật khó để có một định nghĩa tăng huyết áp thật đơn giản. Để tránh nhầm lẫn, tổ chức y tế thế giới và hội tăng huyết áp quốc tế năm 1999 đã định nghĩa và xếp loại tăng huyết áp theo con số huyết áp (xem bảng 12.1.).

Bảng 12.1. Định nghĩa và xếp loại tăng huyết áp theo con số huyết áp

Loại	**Tâm thu**	**Tâm trương**
Tối ưu	<120	<80
Bình thưởng	<130	<85
Bình thường cao	130-139	85-89
Tăng huyết áp độ 1 (nhẹ)	140-159	90-99
Phân nhóm: giới hạn	140-149	90-94
Tăng huyết áp độ 2 (trung bình)	160-179	100-109
Tăng huyết áp độ 3 (nặng)	≥180	>110

Tăng huyết áp tâm thu đơn thuần	>140	<90
Phân nhóm: giới hạn	140-149	<90
Chú ý: dùng từ độ 1.2.3 tốt hơn dùng từ giai đoạn 1.2.3. Tăng huyết áp giới hạn chỉ là phân nhóm trong nhóm tăng huyết áp độ 1.		

Ngoài định nghĩa và xếp loại tăng huyết áp trên, tổ chức Y tế thế giới và hội tăng huyết áp quốc tế còn đưa ra những yếu tố ảnh hưởng tới tiên lượng bệnh (bảng 12.2.).

Bảng 12.2. Những yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng

Những yếu tố nguy cơ với bệnh tim mạch

1. Dùng để phân độ

• Huyết áp độ 1-3

• Nam > 55 tuổi

• Nữ > 65 tuổi

• Hút thuốc lá

• Cholesterol toàn phần ≥ 6,5 mmol (250mg/dl)

• Đái tháo đường

• Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch sớm

2. Những yếu tố khác ảnh hưởng xấu đến tiên lượng

• HDL-C giảm

• LDL-C tăng

• Vi albumin niệu ở bệnh nhân đái tháo đường

• Giảm dung nạp glucose

• Béo phì

• Lối sống tĩnh lại

• Fibrinogen tăng

Nhóm xã hội kinh tế nguy cơ cao

• Thuộc địa lý nguy cơ cao

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP

-Huyết áp của bệnh nhân lọc máu được y tá theo dõi trước, trong và sau buổi lọc máu ở tư thế nằm

- Khi thăm khám bệnh nhân lọc máu, bác sỹ nên đo huyết áp trước buổi lọc hay giữa 2 kỳ lọc theo 3 tư thế: nằm, ngồi và đứng

- Có thể theo dõi huyết áp bằng phương pháp tự động (ambulatory monitoring) kéo dài 24 giờ, bằng cách đeo máy ở bên tay không có F.A.V. Hiện nay người ta hay theo dõi 48 giờ liên tục, nghĩa là theo dõi huyết áp của bệnh nhân lọc máu giữa 2 kỷ lọc. Nhờ phương pháp này có thể phát hiện một số bệnh nhân giám huyết áp vào ban đêm, được giải thích do giảm oxy máu vào ban đêm nhất là ở các bệnh nhân có khó thở trong khi ngủ (Zoccali và cộng sự, 1996).

III. CƠ CHẾ TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU

Có nhiều nguyên nhân:

1. Quá tải muối nước và tăng thể tích dịch ngoài tế bào.
2. Do di truyền.
3. Do xơ vữa động mạch.
4. Do các bệnh hệ thống (đái tháo đường, xơ cứng bì...)
5. Tăng hoạt tính hệ giao cảm.
6. Kích thích hệ thống: Renin-angiotensin-aldosterone.
7. Calci hoa động mạch do calci máu tăng gây tăng huyết áp tâm thu.

Có một số tác giả lại chia tăng huyết áp ở bệnh nhân lọc máu làm 2 loại:

- Tăng huyết áp phụ thuộc thể tích.
- Tăng huyết áp không phụ thuộc thể tích.

Khoảng 60% bệnh nhân lọc máu cao HA phụ thuộc thể tích (Volume-dependant). Hay gặp ở 6 tháng đầu của lọc máu và ở các bệnh nhân tăng quá 3kg cơ thể giữa 2 kỳ lọc; hay do bệnh nhân ăn mặn quá (> 12g NaCl/ ngày).

Có 25 - 30% bệnh nhân lọc máu bị cao HA không phụ thuộc vào thể tích (non-volume dependant). Nghĩa là khi giảm cân nặng bệnh nhân, hay cân năng của bệnh nhân đạt mức lí tưởng (cân khô) thì huyết áp của bệnh nhân cũng không hạ.

IV. CÁC BIẾN CHỨNG CỦA CAO HUYẾT ÁP

Cũng như bệnh lí cao HA nói chung, cao HA ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối được lọc máu chu kỳ có thể gây ra nhiều biến chứng. Chúng ta có thể liệt k hat era :

1. Các biến chứng động mạch não

a. Xuất huyết não: xảy ra đột ngột, kèm liệt nửa người, rối loạn cảm giác-vận động. Cần chú ý tới xuất huyết não có liên quan do sử dụng các thuốc chống đông máu trong buổi lọc máu.

b. Thiếu máu não:

Cơn thiếu máu não tạm thời.

- Nhũn não do tắc mạch.

Nhũn não từng điểm.

- Liệt vận động nửa người thuần tuý.

- Hội chứng liệt cảm giác nửa người thuần tuý (hiếm gặp).

- Chụp cắt lớp cho phép phân liệt dễ dàng các tổn thương, kể cả các tổn thương ở não khi không có triệu chứng.

2. Biến chứng ở tim và mạch vành

2.1. Phì đại thất trái

Các biểu hiện:

- Xquang lồng ngực.

- Điện tâm đồ: Theo dõi các chỉ số Sokolow: $S_{v1} + R_{v5}$

chỉ số Cornell: $S_{v3} + R_{v2}$

Cũng có thể đánh giá phì đại thất trái gián tiếp qua phì đai nhĩ trái.

- Siêu âm tim: Là phương pháp tốt, hay dùng có độ nhạy cảm cao và tính đặc trưng lớn.

2.2. Bệnh lý mạch vành

- Thiếu máu mạch vành.

- Nhồi máu cơ tim.

2.3. Suy tim

- Xuất hiện tương đối muộn.

- Các yếu tố làm nặng lên suy tim: phì đại thất trái, suy vành, thiếu máu, tuổi tác...

3. Các bệnh lý võng mạc

- Xuất tiết.

- Xuất huyết.

- Phù gai thị.

V. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ

1. Chế độ ăn uống

1.1. Cân nặng lý tưởng

- Duy trì đúng cân khô cho bệnh nhân sau buổi lọc máu.

- Cân nặng bệnh nhân không nên vượt quá 1 kg/ ngày.

- Cung cấp NaCl khống quá 5g/ ngày (< 86mEq)

- Khi bệnh nhân còn chức năng thận tồn dư lượng nước uống tuỷ thuộc vào lượng nước tiểu.

1.2. Chế độ ăn

Có một chế độ ăn đúng và đầy đủ theo bệnh lý gây ra suy thận mạn giai đoạn cuối như bệnh lý thận do viêm cầu thận mạn, viêm thận-bể thận mạn, nhất là do đái tháo đường. Tránh bị suy dinh dưỡng, thiếu các yếu tố vi lượng, làm cho thiếu máu thêm trầm trọng.

2. Các chế độ sinh hoạt, tập quán

- Bỏ rượu, thuốc lá, cà phê

- Sinh hoạt điều độ, tránh lo lắng về bệnh tật và gia đình.

- Tuỳ theo tình trạng sức khoẻ nên khuyến khích bệnh nhân tập thể dục đều đặn. Có nhiều phương pháp được đưa ra cho các bệnh nhân tăng huyết áp lọc máu chu kỳ như:

+ Thư giãn cơ dần dần.

+ Yoga.

+ Thở sâu...

Chưa có tài liệu nào nói về kết quả cụ thể, kiểm tra đối chiếu về phương diện hạ huyết áp của các phương pháp này.

3. Các thuốc hạ huyết

- Khi lựa chọn thuốc điều trị tăng huyết áp cho bệnh nhân lọc máu phải tính tới: tác dụng điều trị, tác dụng không mong muốn, dược động học của thuốc trên bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối, sự vận chuyển thuốc qua màng lọc thận trong buổi lọc máu, khả năng dung nạp sinh học, sự tiện lợi khi sử dụng, phối hợp thuốc và đặc biệt là giá cả của loại thuốc và đặc biệt là giá cả của loại thuốc đó sao cho có thể phù hợp với điều kiện kinh tế của người bệnh để điều trị lâu dài.

- Chỉ định dùng các thuốc hạ huyết áp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ khí:

+ Huyết áp trung bình sau buổi lọc mau > 99mmHg

+ Huyết áp tâm trromg > 90mmHg

+ Khi có dấu hiệu phi đại thất trái chỉ định dùng thuốc hạ HA là bắt buộc.

- Sau đây là các thuốc hay được sử dụng cho bệnh nhân lọc máu chu kỳ:

3.1. Các thuốc chẹn Calci

a. Cơ chế tác dụng

Được dùng để điều trị cơn đau thắt ngực từ 1970, điều trị cao huyết áp từ đầu những năm 80.

Các thuốc chẹn Calci ức chế các Canal Calci phụ thuộc voltage chậm, gây ra giãn cơ trơn tế bào. Ở mức độ mạch máu tác dụng này làm giãn các mao mạch do vậy làm giảm huyết áp.

Tác dụng giãm mạch này cũng có thể làm kích thích trục phản xạ baro (baroreflex) làm cho tim đập nhanh ở giai đoạn đầu điều trị. Tần số tim sẽ trở về bình thường sau vài ngày dùng thuốc.

Tác dụng giãn mạch của các thuốc chẹn Calci không gây giữ muối và nước.

Có một số cơ chế tác dụng khác của các thuốc chẹn Calci cũng được đề cập như:

- Một số thuốc ức chế Calci ở tế bào cơ tim có nguồn gốc inotrope âm tỉnh và tác dụng chronotrope âm tính. Do tác động ưu tiên trên tim hay mạch máu mà người ta phân ra các chẹn Calci đặc hiệu với mạch máu hay với tim. Vi dụ: các dihydropyridine có tác dụng mạch máu nổi bật, verapamil có tác dụng nổi bật lên tim, còn diltiazem có tác dụng trung gian. Phân loại kiểu này không cho phép thấy được sự khác biệt của tác dụng hạ huyết áp của các thuốc chẹn calci, nhưng giải thích được các tác dụng phụ của thuốc.

- Một số thuốc như dihydropyridines thấy có tác dụng chẹn alpha. Điều này giải thích khi phối hợp các thuốc này với nhóm các thuốc chẹn alpha sẽ làm giảm HA mạnh.

- Một số thuốc chẹn Calci có tác dụng đào thải Natri, góp phần vào tác dụng hạ huyết áp.

b. Phân loại

Theo công thức hoá học: được chia ra làm 3 nhóm:

- Dihydopyridines gồm:

+ Nifedinpines

+ nicardipine

+ amlodipine

+ lacidipine

+ nitrendipine

+ isradipine

- Phenylalkyamines: verapamil

- Benzothiazepines: diltiazem

Ba nhóm trên không chỉ khác nhau về cấu trúc hoá học mà còn khác nhau ở vị trí tác động trên canal can xi. Do vậy tác dụng đặc hiệu trên tổ chức cũng khác nhau như phần cơ chế đã nêu.

Dựa vào thời gian tác dụng của thuốc: Có thể chia thuốc thành 3 nhóm:

- Thế hệ thứ 1: nifedipine

Với các đặc tính:

+ Thời gian tác dụng ngắn.

+ Cần phải dùng nhiều lần trong ngày.

+ Phản xạ hệ thần kinh giao cảm.

+ Nhiều tác dụng phụ liên quan đến giãn mạch.

+ Tăng nguy cơ biến chứng tim mạch.

- Thế hệ thứ 2: chia ra làm 2 nhóm:

+ Các thuốc có tác dụng kéo dài như: nifedipine retard, nifedipine GITS, felodipine R.

+ Các thuốc mới: Isradipine, Nimodipine, Nisoldipine, Nitrendipine với các đặc tính:

• Tác dụng chống THA trong 24 giờ có thể giao động.

• Kích thích hoạt động giao cảm cách hồi.

• Sinh khả dụng biến động

- Thế hệ thứ 3: amlodipine, lacidipine với các đặc tính:

+ Thời gian tác động kéo dài ≥ 24 giờ,

+ Kiểm soát huyết áp tối ưu trong 24 giờ.

+ Tác dụng phụ nhẹ, ít gặp.

c. Các thuốc chẹn calci chủ yếu:

- Nifedipine: với các biệt dược có mặt tại Việt Nam như: Adalate 10, Adalate 20, Adalate 30, Nifelate 10, Nifelate LP 20, Darbelan LP 20. Chronoadalate LP 30, Nifehexal LP 20, Nifedipine LP 20...

- Nicardipine: Loxen 20, Loxen LP 50.

- Nitrendipine: Baypress 10, Baypress 20, Nidrel 10, Nidrel 20.

- Amlodipine: Amlor 5, Normodipine 5, Normodipine 10.

- Isradipine: Icaz 2,5; Icaz 5.

- Verapamil: Isoptine 120, Isoptime LP 240, Arpamyl LP 240; Novapamyl 120; Novapamyl LP 240.

- Diltiazem: Tidiem LP 300, Diltren LP 300, Deltazen LP 300, Monotildiem LP 300.

- Felodipine: Flodil LP 5. -1

- Lacidipine: Caldine 2, Caldine 4.

d. Tác dụng không mong muốn

Tác dụng phụ trầm trọng ít gặp, có thể gặp các tác dụng phụ lành tính đôi khi phải tạm ngừng điều trị. Các tác dụng phụ này phụ thuộc vào từng loại thuốc và liều dùng. Liều càng cao càng dễ gây tác dụng phụ. Có thể kể ra:

- Hồi hộp, đỏ mặt, đau đầu do kích thích trục baroreflex. Hay gặp với dihydropyridines thời gian tác dụng ngắn. Với các dihydropyridine tác dụng dài, các rối loạn này ít gặp hơn.

- Phù chỉ dưới: là biểu hiện tại chỗ hay gặp phù mắt cả chân, không liên quan tới giữ muối - nước. Hay gặp với dihydropyridines và phụ thuộc liều dùng.

- Các rối loạn dẫn truyền bloc xoang nhĩ hay gặp khi dùng verapamil và diltiazem, hay gặp ở người cao tuổi và người suy thận.

e. Với các bệnh nhân suy thận mạn lọc máu chu kỳ

- Các thuốc ức chế Calci được ưa dùng vì:

+ Thuốc có tác dụng hạ HA tốt.

+ Ít có tác dụng không mong muốn.

+ Không tác động lên tỷ lệ lipid máu và không tác động lên chuyển hoá vitamine D.

+ Không gây nguy cơ tăng Kali máu.

+ Ở bệnh nhân cường cận giáp thứ phát, một vài thuốc chẹn Calci (nifedipine, nicardipine) có thể làm tăng Calci ngoài tế bào.

- Verapamil có thể gây chậm nhịp tim và gây táo bón.

- Phối hợp một thuốc chẹn Calci với 1 thuốc chẹn Beta nên cẩn thận vì dễ gây chậm nhịp tim nhất là ở bệnh nhân có suy tim.

- Tác dụng phụ quen thuộc: phù mắt cá chân, đau đầu, nóng đó mặt, hồi hộp trống ngực hay gặp ở bệnh nhân lọc máu hơn ở các bệnh nhân không lọc máu.

- Thải trừ chủ yếu ở gan, thời gian bản huỷ tương tự người không có urê máu cao.

- Không bị lọc qua màng lọc.

3.2. Các thuốc ức chế men chuyển (I.E.C)

a. Cơ chế tác dụng

Các thuốc ức chế men chuyển (I.E.C) là các thuốc đối lập với enzyme nằm trên bề mặt của tất các tế bào nội mô mạch máu và một số lượng lớn nằm ở phổi. Enzyme này có ít nhất 2 tác dụng:

- Tham gia tổng hợp angiotensine II, là sản phẩm cuối cùng có hoạt tính của hệ renine.

- Một phần khác là một trong những con đường để chuyển hoá bradykinine. Angiotensine II huyết tương giảm, dẫn tới giảm sức cản ngoại biên, giảm bài tiết aldosterone và làm giảm trương lực giao cảm. Điều này giải thích tại sao các ức chế men chuyển không làm nhịp tim nhanh mặc dù có tác dụng giãn mạch.

Ở thận, các ức chế men chuyển gây ra giãn các mao động mạch đến ở cầu thận, do vậy làm tăng lưu lượng máu ở cầu thận, kèm theo làm giảm áp lực bên trong cầu thận. Nhờ tác dụng này mà các ức chế men chuyển tham gia vào bảo vệ chức năng thận.

Bradykinine là một peptide giãn mạch, làm giảm sức cản ngoại biên. Men chuyển angiotensine chính là men Kininase II có vai trò giáng hoá bradykinine thành peptide không hoạt động. Các thuốc ức chế men chuyển có tác dụng làm giảm giáng hoá bradykinine, nên làm nồng độ bradykinine tổ chức tăng lên, có tác dụng giảm HA. Chính tác dụng này cũng giải thích các tác dụng phụ như họ và phù của các thuốc ức chế men chuyển.

Ngoài ra, còn thấy sau dùng ức chế men chuyển các Prostaglandine giãn mạch cũng tăng lên, tham gia vào tác dụng giảm huyết áp. Do vậy không nên kê đơn đồng thời các thuốc ức chế men chuyển và các thuốc chống viêm không steroide, vì sẽ làm giảm tác dụng hạ HA của thuốc ức chế men chuyển. Tác dụng hạ HA ngắn ngày do ức chế angiotensine II tuần hoàn, cung lượng tim vẫn được duy trì với việc giảm HA.

Tác dụng hạ HA dài ngày được giải thích do ức chế hệ renine tổ chức (não, thận) và mạch máu, do tích luỹ bradykinine và kích thích tạo các Prostaglandine giãn mạch.

b. Các thuốc chính:

- Captopril: Lopril 25, Lopril 50, captolane 25, captolane 50.
- Enalapril: Renitec 5, renitec 20.
- Lisinopril: Prinivil 5, Prinivil 20, zestril 5, zestril 20, lisopress 5, 10 và 20.
- Perindopril: Coversyl 2, coversyl 4.
- Ramipril: Triatec 1,5; 2,5; và 5mg.

- Quinapril: Acuitel 5 và 20; Korec 5 và 20mg. - Benazepril: Cibacence 5 và 10; Briem 5 và 10.

- Trandolapril: Ordik 0,5 và 2; Gopten 0,5 và 2.

- Cilazapril: Justor 2,5mg.

Các ức chế men chuyển thuần nhất về mặt dược lý và tác dụng giảm HA gần tương tự như nhau. Nhưng được động học lại rất khác nhau. Thời gian hạ HA trên 24 giờ thay đổi tuỳ theo thuốc.

Captopril có thời gian tác dụng ngắn nhất, cần phải uống ít nhất 2 lần trong ngày. Trandolapril có tác dụng dài nhất cho phép hạ HA > 24 giờ. Tất cả các thuốc ức chế men chuyển còn lại đều có thể dùng 1 lần trong ngày nếu đủ liều.

Một đặc điểm nữa về mặt được động học là đa số các ức chế men chuyển thường là chất tiền thân, không có tác dụng trực tiếp. Sau khi được chuyển hoá ở gan nhờ hydroxyl hoá nhóm chức ester để tạo thành các chất đi acides mới có tác dụng. Chỉ có captopril và lisinopril là không chịu sự chuyển hoá.

c. Tác dụng không mong muốn

Ít gây ra biến chứng nặng nề, có thể xử lý các biến chứng này nhờ các phương pháp dự phòng đơn giản.

- Giảm HA quá mức khi mới bắt đầu điều trị:

Hay gặp ở bệnh nhân do hệ renine - angiotensine bị kích thích (do dùng lợi niệu, ỉa chảy, ăn nhạt quá, mất nước, suy tim). Do vậy nên dùng liều thấp khi mới dùng thuốc.

- Suy thận:

Hay gặp ở người có tuổi, có tồn tại các tổn thương xơ hoá mạch máu ở thận, ở những người có dấu hiệu mất nước, dùng thuốc lợi niệu trước đấy hay đồng thời.

- Tăng Kali máu:

Xảy ra thứ phát, do ức chế angiotensine II sẽ làm giảm tổng hợp adosterone, Không được phối hợp các thuốc ức chế men chuyển với các thuốc lợi niệu giữ Kali ở các bệnh nhân suy thận.

- Ho khan vào ban đêm:

Gặp khoảng 20%, đôi khi gây phiền hà cho bệnh nhân. Hay gặp ở phụ nữ, có thể xuất hiện sau nhiều tháng điều trị, và cũng có thể tự nhiên mất đi. Cơ chế là do thuốc làm tăng tỷ lệ bradykinine ở phổi. Thay đổi thuốc trong cùng nhóm không làm biến mất triệu chứng này.

d. Với bệnh nhân lọc máu chu kỳ

- Dung nạp thuốc tốt.
- Được chỉ định tốt cho cao HA do hoạt tính renine cao.
- Đã chứng minh được tác dụng tốt của ức chế men chuyển trên phì đại thất trái.
- Thuốc cũng có thể làm giảm cân nặng giữa hai kỳ lọc do làm giảm cảm giác khát vì bradykinine (thể hiện rõ nhất với enolapril).
- Các ức chế men chuyển làm nặng thêm phản ứng phản vệ trong buổi lọc máu do phản ứng chuyển hoá bradykinine. Đặc biệt hay gặp khi dùng các màng mang điện tích âm như acrylonitrile sulfate, polymethylmethacrylate. Tỷ lệ gặp là 5 - 6% bệnh nhân điều trị ức chế men chuyển mà dùng màng lọc nói trên
- Tác dụng ho, phù thanh quản gặp 7 - 8% ở bệnh nhân lọc máu.
- Gây tăng Kali máu giữa 2 kỳ lọc.
- Ngoài ra có thể gặp: ban ngoài da, thay đổi mùi vị, giảm bạch cầu đa nhân trung tính.
- Thời gian bán huỷ của các ức chế men chuyển bị kéo dài hơn ở bệnh nhân lọc máu do vậy nên giảm bớt liều từ 25 - 50%.

3.3. Các thuốc chẹn Beta (ß bloquant)

a. Cơ chế tác dụng

Năm 1964 thuốc chẹn Bêta đầu tiên được dùng để điều trị THA nhưng đến nay cơ chế vẫn chưa thật rõ ràng. Có nhiều cơ chế được đưa ra:

- Ức chế bài tiết renine.
- Giảm lưu lượng tim.
- Giảm hoạt tính thần kinh giao cảm trung ương.
- Phong toả các recepteur Beta 2 tiền bạch.

Người ta vẫn chưa chứng minh được các cơ chế này. Tuy nhiên thấy các chẹn Beta làm giảm lưu lượng tim, giảm tần số tim, làm giảm sức cản ngoại biên.

b. Các thuốc

- Propranolol: Arlocardyl 40, arlocardyl LP 160
- Pindolol: Visken 5, Visken 15
- Sotalol: Sotalex 80, sotalex 160
- Acebutolol: Sectral 200,400, sectral LP 500
- Oxprenolol: Transicor 80, transicor retard 160
- Timolol: Timacor 10
- Atenolol: Tenormine 100, atenolol 50

- Labetalol: Trandate 200

- Metoprolol: Seloken 100, 200; lopressor 100, 200.

- Ngoài ra còn các thuốc nadolol (corgard 80), betaxolol (kerlone 20), pebutolol (betapressine 40), bisoprolol (detensiel 10; soprol), tetratolol (arlex5), celiprolol (celectol 200), larteolol (mikelan 20).

Theo chỉ định lâm sàng có thể chia các chẹn beta thành 3 nhóm:

- Các thuốc chẹn beta hoà tan trong lipde.

- Nhóm các thuốc tác dụng chọn lọc trên tim.

- Nhóm các thuốc tác động lên hệ giao cảm.

c. Tác dụng không mong muốn

- Trên phổi: co thắt phế quản; chống chỉ định khi bị hen phế quản.

- Trên tim: không được dùng khi bị THA có suy tim kèm theo, đặc biệt ở người có tuổi.

- Các bệnh lý mạch máu: Có thể bị nặng lên khi dùng chẹn beta. Hội chứng Raynaud hay viêm động mạch tiến triển chống chỉ định dùng chẹn beta.

- Cân bằng lipde: Khi dùng chen beta có thể biểu hiện:

+ Tăng triglycerides.

+ Giảm HDL cholesterol.

+ Cholesterol toàn phần không thay đổi.

Các thay đổi này ở mức độ vừa phải với các chẹn beta chọn lọc trên tìm và không xuất hiện với các chẹn beta cường giao cảm

- Ở bệnh nhân đái tháo đường phụ thuộc insuline chỉ định dùng chẹn beta sẽ làm giảm tác dụng hạ đường huyết. Nếu điều trị kéo dài chẹn beta có thể gây bệnh tiểu đường không phụ thuộc insuline ở người tăng huyết áp.

- Ngoài ra, các thuốc chẹn beta có thể gây mệt mỏi nhất là khi gắng sức, bất lực, rối loạn giấc ngủ hay bị trầm cảm.

d. Với các bệnh lọc máu

Các chẹn beta ngoài tác dụng giảm HA còn có tác dụng bảo vệ tim với thiếu máu cơ tim hay nhồi máu cơ tim. Nhưng các tác dụng phụ rất hay gặp và nặng nề như đã nêu ở trên làm cho chỉ định thuốc rất dè dặt.

Khi phối hợp thuốc chẹn Calci, gây kích thích suy tim trái.

Trên bệnh nhân suy thận dễ gây tăng Kali máu.

Các chẹn beta hoà tan trong nước (atenolol) đào thải chủ yếu ở thận, cần giảm liều.

3.4. Các thuốc chẹn alpha và chẹn alpha-beta

a. Cơ chế tác dụng

Đối kháng recepteur alpha 1 adrenergic hậu synap làm giảm HA trung bình do giảm sức cản ngoại biên mà không làm thay đổi lưu lượng và tần số tim.

Labetalol đồng thời có tác dụng chẹn alpha và chẹn beta. Ái lực trên các recepteur alpha yếu hơn ải lực trên recepteurs beta.

b. Các thuốc: Hiện ít dùng

- Prazosine: Minipress 1,5; Alpress LP 2,5 và 5 mg
- Urapidil: Eupressyl 30,60; Mediatensyl 30 và 60
- Labetalol: Trandate 200

c. Tác dụng không mong muốn:

- Hạ huyết áp, nhất là ở tư thế đứng khi mới điều trị.
- Tác dụng giữ muối-nước.

d. Với bệnh nhân lọc máu:

- Hạ huyết áp tư thế đứng.
- Không dùng chẹn alpha cho các bệnh nhân lọc máu có biểu hiện bệnh lý mạch vành và bệnh lý thần kinh thực vật.

3.5. Các thuốc hạ HA trung ương

Do có quá nhiều tác dụng không mong muốn, nên hiện nay ít được dùng

a. Các thuốc: chia làm 2 nhóm chính

- Methyldopa
- Imidazolines (clonidine, rilmenidine)

+ Clonidine: catapressan 0,15; barclid 0,15

+ Rilmenidine: Hyperium 1 mg

+ Methyldopa: Aldomet 250, 500; Equybar 250, 500; Dopegyt 250

b. Tác dụng không mong muốn

- Khô mồm.
- Rối loạn tình dục.
- Trầm cảm.
- Giảm HA ở tư thế đứng.
- Các tai biến khi ngừng thuốc hay gặp với clonidine. Đặc trưng bằng cường giao cảm như cai thuốc phiện hay là một cơn tăng tiết của u tế bào ưa crôme (mệt mỏi, ra mồ hôi, đánh trống ngực, cơn cao HA). Hay xảy ra từ ngày đầu đến ngày thứ 3 sau ngừng điều trị.

Rilmenidine (Hyperium) có tác dụng chọn lọc tốt nhất trong việc ức chế các recepteur với imidazoline, do vậy ít tác dụng phụ nhất.

Methyldopa ngoài các tác dụng ở trên còn gây độc với gan, gây thiếu máu tan máu với test coobms dương tính.

VI. CHIẾN LƯỢC SỬ DỤNG THUỐC HẠ HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU

1. Chọn thuốc hạ huyết áp

Cần phải tính tới:

- Khả năng kinh tế của bệnh nhân
- Tổn thương cơ quan đích, bệnh tim mạch, đái tháo đường
- Bệnh lý khác đi kèm
- Đáp ứng của bệnh nhân với từng nhóm thuốc
- Tương tác thuốc khi dùng nhóm khác
- Có giảm được nguy cơ tim mạch hay không?

Năm 1999, tổ chức y tế thế giới (WHO) và hội tăng huyết áp quốc tế (ISH) đã đưa ra cách chọn thuốc chữa tăng huyết áp như sau (xem bảng 3)

Bảng 12.3. Chọn thuốc chữa tăng huyết áp

Nhóm	Chỉ định bắt buộc	Chỉ định có thể	Chống chỉ định bắt buộc	Chống chỉ định có thể
Lợi tiêu	Suy tim - Cao tuổi THA tâm thu	Đái tháo đường	- Goutte	Rối loạn lipide Nam giới có hoạt động tình dục
Chẹn beta	- Đau thắt ngực - Hậu NMCT - Loạn nhịp nhanh	- Suy tim - có thai - Đái đường	- Hen và các bệnh phổi tắc nghẽn - Bloc tim (độ 2-3)	- Rối loạn lipide - Người hoạt động thể lực nhiều - Bệnh mạch ngoại biên
Ức chế men chuyển	- Suy tim - RL chức năng thất trái - Hậu NMCT - Bệnh thận do đái tháo đường		- Thai nghên - Tăng Kali máu - Hẹp động mạch hai bên thận	

Chẹn Caxi	- Đau thắt ngực - Cao tuổi - THA tâm thu	Bệnh mạch ngoại biên	Bloc tim độ 2-3 (với verapamil hay diltiazem)	Suy tim xung huyết (với verapamil hay diltiazem)
Chẹn Alpha	Phì đại tuyến tiền liệt	- Giảm dung nạp glucose - Rối loạn lipide		Hạ HA khi đứng
Đối kháng Angiotensine II	Ho do ức chế men chuyển	Suy tim	- Thai nghén - Hẹp động mạch hai bên thận - Tăng Kali máu	

Nhóm đối kháng thụ thể Angiotensine II, ví dụ thuốc mới nhất là cozaar (Losartan). Có tác dụng giống nhóm ức chế men chuyển nhưng không gây ho.

2. Chiến lược điều trị

2.1. Bắt đầu điều trị

- Thường chọn 1 thuốc

- Đánh giá kết quả sau 15 ngày, tốt nhất là sau 1 tháng. Huyết áp sẽ trở lại bình thường từ 50-70% bệnh nhân (lưu ý tới cân khô và chế độ ăn phải được điều chính tốt).

2.2. Phối hợp thuốc hạ HA

Mục đích là nhằm đạt được tác dụng HA tốt hơn khi dùng liệu pháp 1 thuốc. Mấy quy tắc phối hợp:

a. Không phối hợp các thuốc trong cùng 1 nhóm, trừ các thuốc lợi niệu. Như phối hợp thiazide với các lợi niệu giữ Kali, để dự phòng tác dụng giảm Kali của thiazides.

b. Các quy tắc phối hợp ưa dùng là:

- Chẹn beta+lợi niệu: dự phòng được biến chứng tim mạch ở bệnh tăng huyết áp.

Ức chế men chuyển+lợi niệu: Hạ huyết áp tốt hơn vì khi mất muối và nước do thuốc lợi niệu, làm kích thích hệ remine-angiotensine, nên tác dụng các ức chế men chuyển tăng lên.

- Chẹn Calci+chẹn beta: Là phối hợp logic vì chẹn Calci có tác dụng giãn mạch làm cho nhịp tim tăng lên đặc biệt là ở người trẻ. Tác dụng tăng nhịp tim làm hạn chế tác dụng hạ HA của các chẹn Calci. Khi phối hợp với 1 thuốc chẹn beta, có tác dụng làm nhịp tim chậm lại, do vậy tác dụng giảm huyết áp của chẹn Calci được tăng lên.

- Phối hợp chẹn alpha+lợi niệu: thu được hợp đồng cộng.

- Phối hợp ức chế men chuyển + ức chế Calci gần đây được chú ý nhiều.

Nhưng chưa có nhiều báo cáo.

c. Các phối hợp nên tránh

Vì có thể tăng tác dụng không mong muốn hay không tạo ra một tác dụng hợp đồng nào.

- Phối hợp thuốc ức chế men chuyển với thuốc chẹn beta.

- Phối hợp thuốc chẹn Caxi vì các thuốc chẹn calci với lợi niệu chỉ phát huy tác dụng khi không có hiện tượng mất muối nước. Ức chế remin của các chẹn beta sẽ không còn tác dụng khi trước đó các enzyme chuyển đã bị ức chế.

Tuy nhiên, ở một số bệnh nhân, phối hợp men chuyển với chẹn beta vẫn có hiệu quả.

- Một số phối hợp phải tránh vì gây tác dụng phụ nặng nề như: Phối hợp ức chế men chuyển với các lợi niệu giữ Kali có thể gây tăng Kali máu nặng nề.

+ Phối hợp chẹn beta với Isoptine có thể gây rối loạn dẫn truyền tim.

+ Phối hợp chẹn alpha với chẹn Caxi có thể gây tụt HA nặng nề ở tư thế đứng.

2.3. Liệu pháp một thuốc kế tiếp nhau:

Nhờ hiểu biết về cơ chế tác dụng khác nhau khi phối hợp thuốc, ngày nay người ta đưa ra một chiến lược mới gọi là: liệu pháp một thuốc kế tiếp nhau.

Nội dung của chiến lược này là: khi liệu pháp 1 thuốc đầu tiên thất bại, chúng ta thay 1 thuốc khác thuộc 1 nhóm dược lý khác. Nhiều liệu pháp 1 thuốc khác được thay thế lần lượt trước khi quyết định phối hợp thuốc.

Mục đích của phương pháp này là nhằm tìm được 1 thuốc đáp ứng với điều trị hạ HA để dùng kéo dài cho bệnh nhân.

VII. CÁC TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

1. Người có tuổi

- Điều trị phải khẩn trương, tích cực nhưng rất cần thận vì các tai biến tim mạch tăng lên ở người có tuổi

- Dược động học người có tuổi thay đổi khác người trẻ. Chọn thuốc phải cần thận.

2. Đái tháo đường

Đây là 1 khó khăn rất lớn vì suy thận mạn giai đoạn cuối phải lọc máu chu kỳ do đái tháo đường đã là 1 biến chứng nặng nề.

Cùng với tăng huyết áp, làm tăng nguy cơ tử vong do tim mạch, suy tim ứ huyết, bệnh mạch não và bệnh mạch ngoại biên.

Ức chế men chuyển rất tốt có thể làm lùi lại được chỉ định lọc máu, tiến triển của bệnh võng mạc, giảm các bệnh mạch lớn và nhỏ, giảm sự cố mạch vành.

Chẹn beta có thể làm mở hạ đường huyết, nhưng dùng vẫn có lợi cho bệnh nhân đái tháo đường ở thời ki sau nhồi máu cơ tim.

Ở bệnh nhân đái tháo đường, huyết áp cần phải thấp hơn, HA tâm trương nên hạ xuống dưới 80 mmHg.

3. Tăng huyết áp ác tính

THA ác tính được coi là 1 cấp cứu cần phải nhập viện.

Hay sử dụng các ức chế men chuyển vì hay gặp kích thích hệ renine-angiotensine ở THA ác tính.

Có thể dùng phối hợp các thuốc khác như chẹn beta, ức chế Caxi và các thuốc lợi niệu (bảng 10.4.)

Bảng 12.4. Các thuộc hạ huyết áp dùng trong trường hợp cấp cứu

Các thuốc	Đường dùng	Bắt đầu tác dụng	Thời gian	Liều bắt đầu	Liều tối da	Đơn vị
Các thuốc giãn mạch • Nitroprussiate • Loxen • Adalate	 I.V liên tục I.V P.O S.L	 1p 30p 10p	 2p 4- 6h	 0,1 10	 1-10 20	 µ/kg/phút mg mg mg
Các huỷ adrenergic • Phetolamine • Trandate • Esmolol (chẹn	 I.V I.V và I.V liên	 1p 30p 1p 1h	 5p 2-6h 30p	 5 1 500	 20 5 0,9	 mg µ/kg/phút µ/kg/phút

ß) • Clonidine (catapressan)	tục I.V liên tục I.M I.		4-8h	0,15		µ/kg/phút
Ức chế men chuyển Captopril (lopril)	P.O S.L	30p 15p	8-12h	12.5	50	mg
Lợi niệu Lasilix	I.V	10p	3-6h	20	50-500	mg

P.O (per os): Uống

S.L (sublinguale): Đặt dưới lưỡi

I.V: Tiêm tĩnh mạch

I.M: Tiêm bắp thịt

Nhiều tác giả cho rằng khi cực kì cần thiết mới dùng các thuốc hạ HA đường tĩnh mạch, trước đây hay dùng nitroprussiate natri, labetalol. Gần đây là nicardipine..

VIII. KẾT LUẬN

THA là nguyên nhân gây tử vong cao nhất và có nhiều bệnh nhân mắc nhất do vậy việc điều trị cao HA là một việc làm thường xuyên, hay gặp nhất đối với bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

Để điều trị tốt, cần phải có các kiến thức về cơ chế gây tăng huyết áp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ, các tiến triển cũng như các biến chứng do cao HA gây ra, chỉ định, chống chỉ định, và cách sử dụng thuốc. Không nên coi trọng kinh nghiệm chủ nghĩa.

Mục tiêu của điều trị cao HA là khống chế HA < 140/85 mmHg với các bệnh nhân chưa có biến chứng vi < 140/80 với bệnh nhân đái tháo đường lọc máu chu kỳ.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Theo Bảng 12.1, tăng huyết áp độ 1 (nhẹ) được xác định khi huyết áp tâm thu và/hoặc tâm trương nằm trong khoảng nào?

A. < 120 mmHg và < 80 mmHg

B. 130-139 mmHg và/hoặc 85-89 mmHg

C. 140-159 mmHg và/hoặc 90-99 mmHg

D. 160-179 mmHg và/hoặc 100-109 mmHg

Câu 2. Theo bài đọc, cơ chế gây tăng huyết áp phổ biến nhất (chiếm khoảng 60%) ở bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Tăng hoạt tính hệ giao cảm.

B. Kích thích hệ Renin-angiotensin-aldosterone.

C. Quá tải muối nước và tăng thể tích dịch ngoài tế bào (tăng huyết áp phụ thuộc thể tích).

D. Xơ vữa động mạch.

Câu 3. Theo mục tiêu điều trị được nêu trong phần kết luận, huyết áp cần được khống chế ở mức nào cho đa số bệnh nhân lọc máu chu kỳ chưa có biến chứng?

A. < 160/95 mmHg

B. < 150/90 mmHg

C. < 140/85 mmHg

D. < 130/80 mmHg

Câu 4. Đối với nhóm bệnh nhân tăng huyết áp phụ thuộc thể tích, biện pháp điều trị không dùng thuốc nào là quan trọng nhất?

A. Bỏ rượu, thuốc lá, cà phê.

B. Duy trì đúng cân khô và hạn chế tăng cân giữa hai kỳ lọc.

C. Tập thể dục đều đặn như yoga, thở sâu.

D. Có chế độ ăn đầy đủ, tránh suy dinh dưỡng.

Câu 5. Khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển (IEC) cho bệnh nhân lọc máu, tác dụng không mong muốn nào có thể bị nặng thêm, đặc biệt khi dùng màng lọc mang điện tích âm (như AN69)?

A. Phù mắt cá chân

B. Phản ứng phản vệ (do ức chế chuyển hoá bradykinine)

C. Tụt huyết áp tư thế đứng

D. Rối loạn giấc ngủ

Câu 6. Tăng huyết áp kéo dài ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ có thể dẫn đến biến chứng tim mạch nghiêm trọng nào sau đây?

A. Viêm nội tâm mạc

B. Phì đại thất trái

C. Hẹp van hai lá

D. Tràn dịch màng tim

Câu 7. Theo bài đọc, tại sao các thuốc chẹn kênh Canxi (Calcium Channel Blockers) là một lựa chọn được ưa dùng cho bệnh nhân lọc máu chu kỳ?

A. Vì thuốc được lọc hoàn toàn qua màng lọc nên dễ điều chỉnh liều.

B. Vì thuốc không gây nguy cơ tăng Kali máu và ít ảnh hưởng đến lipid máu.

C. Vì thuốc có tác dụng làm giảm cảm giác khát giữa hai kỳ lọc.

D. Vì thuốc có tác dụng bảo vệ tim mạch tốt hơn tất cả các nhóm khác.

Câu 8. Khi xem xét sử dụng thuốc chẹn Beta cho bệnh nhân lọc máu, cần phải thận trọng với tác dụng không mong muốn nào?

A. Gây ho khan dai dẳng.

B. Gây phù mắt cá chân.

C. Co thắt phế quản (chống chỉ định ở bệnh nhân hen) và làm nặng thêm suy tim.

D. Gây hạ Kali máu.

Câu 9. Chiến lược "liệu pháp một thuốc kế tiếp nhau" trong điều trị tăng huyết áp được mô tả trong bài có nội dung là gì?

A. Bắt đầu bằng liều thấp của 2 loại thuốc khác nhau.

B. Thêm một loại thuốc thứ hai vào thuốc đầu tiên nếu chưa đạt hiệu quả.

C. Khi liệu pháp 1 thuốc đầu tiên thất bại, thay bằng 1 thuốc khác thuộc nhóm dược lý khác.

D. Chỉ sử dụng một loại thuốc duy nhất và tăng liều đến mức tối đa.

Câu 10. Đối với bệnh nhân lọc máu chu kỳ có kèm theo đái tháo đường, mục tiêu huyết áp tâm trương cần đạt được là bao nhiêu?

A. < 90 mmHg

B. < 85 mmHg

C. < 80 mmHg

D. < 75 mmHg

Đáp án

1. **C**
2. **C**
3. **C**
4. **B**
5. **B**
6. **B**
7. **B**
8. **C**
9. **C**
10. **C**

BÀI 19: PHÌ ĐẠI THẤT TRÁI VÀ SUY TIM Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ

MỤC TIÊU

1. Nắm được bệnh sinh của phì đại thất trái và suy tim ở bệnh nhân lọc màu chu kỳ.

2. Nằm được chẩn đoán và điều trị phì đại thất trái và suy tìm ở bệnh nhân lọc mảu chu kỳ.

NỘI DUNG

Nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối lọc máu chu kỳ (STM GĐC - LMCK) là các bệnh lý tim mạch, chiếm đến 50% tất cả các trường hợp tử vong.

Suy tim mà nguyên nhân chủ yếu là suy tim trải là nguyên nhân của 12 - 14% trường hợp tử vong ở suy thận mạn (STM). Ở bệnh nhân đang lọc máu, suy tim gặp trong 62% trường hợp. Nguyên nhân của suy tim là do:

- Tăng huyết áp.
- Tình trạng quá tải muối và nước.

Thiếu máu.

- Lỗ nối thông động - tĩnh mạch (FAV).
- Các rối loạn chuyển hoá, xơ vữa động mạch, suy vành, nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, viêm màng ngoài tim và các bệnh hệ thống (đái tháo đường, Amylose, lupus, viêm mạch...).
- Ngoài ra phải kể đến các nguyên nhân: cường tuyến cận giáp thứ phát, các nguyên nhân nhiễm trùng, thiếu vitamin, rối loạn lipid máu và nhiễm độc các chất trong suy thận mạn là những nguyên nhân góp phần vào tổn thương cơ tim.

I. BỆNH SINH CỦA PHÌ ĐẠI THẤT TRÁI VÀ SUY TIM

Phì đại thất trái là do các tác động cơ học, tăng thể tích hay tăng áp lực ở buồng tim. Tăng thể tích và áp lực buồng tim làm tạo ra các tế bào cơ tim mới, dẫn đến làm tăng đường kính buồng tâm thất và vách tâm thất trái, là hậu quả trực tiếp của định luật laplace. Sự phối hợp giữa việc tăng thể tích buồng tâm thất trái và phì đại vách tâm thất trái được gọi là phì đại lệch tâm...

Ngoài ra còn có phì đại thất trái đồng tâm được giải thích là do tăng áp lực quá mức, tác động lên vách tầm thất gây tạo ra các tế bào cơ tim mới không

cùng một series. Phì đại đồng tâm cũng làm cho vách tâm thất trái dầy lên và bưởng tâm thất trái giãn rộng ra.

Giai đoạn đầu của phì đại thất trái lệch tâm và đồng tâm có tính bù trừ và mang tính thích nghi cho người bệnh. Vì giãn tâm thất trái cho phép tăng thể tích của một lần bóp (stroke volume). Nhưng nếu thất trái cứ tiếp tục bị phì đại thì phì đại thất trải (P.Đ.T.T) trở nên không thích nghi được nữa. Biểu hiện sớm của P.Đ.T.T là tác động bất thường lên vận chuyển calci của tế bào cơ tim làm tâm thất càng giãn ra bất thường. Quá trình trên phối hợp với vách tâm thất dầy lên thụ động, dẫn tới rối loạn tâm thu, gây thiếu máu cơ tim, bệnh lý động mạch vành. dot O giai đoạn muộn hơn xuất hiện các rối loạn ở tế bào, nặng hơn làm tế bào cơ tim suy mòn dần, bị xơ hoá, mất chức năng và chết tế bào.

Với các bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính, có nhiều yếu tố làm ảnh hưởng tới chức năng của tim.

Trước tiên là thiếu máu, quá tải muối nước và lỗ nối thông động - tĩnh mạch (FAV) ở bệnh nhân lọc máu là các nguyên nhân phổ biến làm tăng thể tích (volume overload).

Tăng huyết áp rất hay gặp. Bệnh thận mạn tính là nguyên nhân thường gặp nhất của tăng huyết áp thứ phát, chiếm từ 2 - 5% các loại tăng huyết áp. Tăng huyết áp nguyên phát có thể gây suy thận mạn. Ở Mỹ, tăng huyết áp xếp thứ 2 trong số các nguyên nhân của suy thận mạn giai đoạn cuối. Ở suy thận mạn giai đoạn cuối, tỷ lệ tăng huyết áp gặp trong 80% trường hợp ở Việt Nam tỷ lệ này khoảng 86,9%.

Ngoài các nguyên nhân trên, suy tim còn có thể do: lọc máu không đầy đủ, suy dinh dưỡng nặng n hat e , hội chứng mê máu cao, cường tuyển cận giáp thứ phát

II. CHẨN ĐOÁN PHÌ ĐẠI THẤT TRÁI VÀ SUY TIM Ở BN LỌC MÁU

Mặc dù các triệu chứng suy tim trên lâm sàng rõ ràng, nhưng vẫn còn gặp nhiều khó khăn trên chẩn đoán. Hội tim mạch Châu Âu đã đề xuất những tiêu chuẩn đơn giản hoá để chẩn đoán suy tim. Các tiêu chuẩn này yêu cầu phải có các dấu hiệu cơ năng của suy tim điển hình (khó thở khi gắng sức, mệt) và các triệu chứng thực thể của tổn thương cơ tim tương xứng.

Bảng 13.1. Tiêu chuẩn của suy tim

Tiêu chuẩn 1 và 2 phải có trong mọi trường hợp
1. Các triệu chứng của suy tim (lúc nghi hoặc khi gắng sức)
2. Bằng chứng khách quan rối loạn chức năng tim (lúc nghỉ)
3. Đáp ứng với điều trị trực tiếp suy tim (khi chẩn đoán còn nghi ngờ)

Điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo là xét nghiệm để loại trừ chẩn đoán suy tim vì có thể loại trừ suy tim khi hình ảnh điện tâm đồ bình thường. Siêu âm tim là biện pháp thăm dò hữu hiệu nhất ở bệnh nhân suy tim, cho phép ước tính nhanh chóng chức năng tâm thu (bằng cách đo phân số tống máu) và chức năng tâm trương. Nhờ đánh giá chức năng tâm trương bằng siêu âm Doppler mà xác định được bệnh "suy tim tâm trương". Chụp động mạch vành ngày càng được thực hiện thường quy ở bệnh nhân suy tim, để xác định bệnh động mạch vành hay hẹp động mạch vành.

Phì đại thất trái được biểu hiện lâm sàng bằng: suy tim, rối loạn nhịp tim, giảm huyết áp trong buổi lọc máu, biểu hiện suy tim thiếu máu. Nhưng đôi khi không có triệu chứng.

Suy tim điển hình với các triệu chứng: mệt khi gắng sức và cả khi nghỉ ngơi, khó thở, tĩnh mạch cổ nổi, các rales ở 2 bên phổi, phim Xquang lồng ngực thấy thất trái to. Siêu âm tim là phương pháp có giá trị nhất để đánh giá cấu trúc và chức năng tâm thất trái. Chỉ số thất trái đo trước khi lọc máu thường cao hơn sau buổi lọc máu. Nhờ siêu âm có thể đánh giá được chỉ số thất trái, kích thước buồng thất trái, hình thái, và chức năng tâm thu và tâm trương. Rối loạn chức năng tâm thu được tính tới khi lượng máu được tống ra thấp hơn 40%. Khi đường kính ở cuối kỳ tâm trương của thất trái lớn hơn 5,5cm được coi là có giãn thất trái và lúc đó chỉ số thể tích khoang thất trái lớn hơn 90ml/m^2. Chỉ số khối thất trái (left ventricular mass, LVMI) là thông số phản ánh mức độ phì đại. Ở bệnh nhân không mắc bệnh thận mạn tính giới hạn cao của ngưỡng bình thường là 130g/m^2 với nam giới và LVMI là 102 g/m^2 vc nữ giới.

Gần đây kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh, nhờ gắn technetium vào các tế bào hồng cầu để phát hiện các vùng giâm hoạt động ổ do thiếu máu cũng được sử dụng.

Cần chẩn đoán phân biệt suy tim tâm trương, khi bệnh nhân có các triệu chứng điển hình của suy tim nhưng trên siêu âm tim phần tống máu (ejection fractin) lại bình thường. Đây là 1 định nghĩa không chính xác.

Nên làm siêu âm tim có hệ thống và định kỳ ở bệnh nhân suy thận mạn, nhằm có các số liệu để so sánh khi bệnh tiến triển và khi ở giai đoạn lọc máu sau này nó cũng giúp phát hiện sớm bệnh lý phì đại thất trái để giúp điều trị sớm. Ngoài ra siêu âm tim còn giúp phát hiện sớm bệnh lý van tim và tràn dịch màng ngoài tim là các nguyên nhân kết hợp làm suy tim xảy ra nhanh hơn và nặng nề hơn.

III. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ GÂY PHÌ ĐẠI THẤT TRÁI VÀ SUY TIM

Các yếu tố nguy cơ này được chia làm 2 giai đoạn: giai đoạn trước lọc máu và giai đoạn lọc máu; mỗi quan hệ của các yếu tố nguy cơ này với bệnh sinh của phì đại thất trái vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ.

1. Các nguy cơ không thay đổi được:

1.1. Đái tháo đường:

Bệnh nhân đái thao đường chưa có biểu hiện suy thận mạn giai đoạn cuối thường hay xuất hiện bệnh lý cơ tim đặc hiệu. Quá trình glycation của collagen có thể sinh ra các liên kết chéo của các sợi collagen. Cơ chế trên chính là nguyên do gây ra các bệnh lý mạch máu lớn và nhỏ, làm rối loạn chức năng cơ tim. Bệnh nhân đái tháo đường có tăng huyết áp hay gặp bệnh phì đại thất trái hơn các bệnh nhân tăng huyết áp mà không mắc đái tháo đường.

Hơn 50% bệnh nhân lọc máu do suy thận mạn đái tháo đường được chẩn đoán suy tim. Chỉ có 11% bệnh nhân đái tháo đường có siêu âm tim bình thường, so với bệnh nhân không đái tháo đường là 25%, phì đại thất trái nặng nề gặp 34% trong khi bệnh nhân không đái tháo đường chỉ chiếm 18%.

1.2. Bệnh lý tim thiếu máu

Là nguy cơ rất hay gặp ở bệnh nhân lọc máu, gây rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương của tim.

2. Các nguy cơ có thể thay đổi được.

2.1. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp gặp khoảng 80% ở bệnh nhân lọc máu, nhưng chỉ gặp khoảng 50% ở bệnh nhân lọc máu màng bụng. Một nghiên cứu gần đây tiến hành trên 2500 bệnh nhân lọc máu thấy 80% bệnh nhân có huyết áp tâm thu trên 150 mmHg hay huyết áp tâm trương hơn 85 mmHg, chỉ có 30% bệnh nhân kiểm soát huyết áp và chỉ có 12% bệnh nhân không cần dùng thuốc.

2.2. Thiếu máu

Thiếu máu dot sigma bệnh nhân suy thận mạn là yếu tố gây ra các bệnh tim mạch, gây giãn hay phì đại thất trái, và cũng là yếu tố gây suy tim. Nhờ sử

dụng erythrofoietin đã cải thiện được các bệnh lý tim mạch, đặc biệt là phì đại thất trái ở bệnh nhân lọc máu.

Hiện nay theo hướng dẫn của NKF - DOOl Hemoglobin lý tưởng ở bệnh nhân lọc máu từ 11,0 đến 13,0 g/dl.

2.3. Giảm albumine máu

Albumin mẫu thấp là yếu tố phối hợp gây giãn thất trái, suy tim, bệnh tim thiểu máu. Là nguyên nhân báo trước chất lượng điều trị kém sau này, mà cơ chế vẫn chưa được rõ ràng. Có thể giải thích do suy dinh dưỡng, lọc máu không đầy đủ, thiếu vitamines, hay do viêm nhiễm mạn tính.

2.4. Quá tải muối - nước

Quả tài muối nước gây rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương. Khi bệnh nhân đạt được cân khô có thể hạn chế được phì đại thất trái. Người ta đã chứng minh được phì đại thất trái hay gặp và nặng nề ở bệnh nhân lọc mảng bụng hơn là ở bệnh nhân lọc máu. Điều này được giải thích là do tăng thể tích tuần hoàn, tăng huyết áp và giảm albumin máu ở bệnh nhân lọc màng bụng.

2.5. Rối loạn chuyển hoá Calci - phosphore

Có nhiều bằng cơ thực nghiệm và lâm sàng chứng minh được bệnh lý cường tuyến cận giáp phối hợp hội chứng mê máu cao gây nên bệnh lý tim mạch, phì đại thất trái, xơ thất trái, xơ vữa động mạch, bệnh tim thiếu máu, calci hoá mạch máu và tim. Rối loạn chuyển hoá calci - phospho cũng là dầu hiệu báo trước tỷ lệ tử vong tăng cao và tử vong đột ngột.

Điều trị phối hợp giữa chế độ ăn, các loại vitamin D, các thuốc gắp phospho nhằm đạt mục đích:

- Calci máu từ 8.4 - 9, 5mg/dl
- Phospho máu từ 2,7 - 4,6 mg/dl.
- Sản xuất calci x phosphat: 55mg/dl
- PTH intact: 150 - 300pg/ml

2.6. Bệnh van tim

Chít hẹp động mạch chủ có thể gây phì đại thất trái đồng tâm ở 1 ít trường hợp. Lắng đọng calci ở van động mạch chủ gặp 28% - 55% bệnh nhân lọc máu, gây nên hậu quả chít hẹp từ 3 - 13% Tiến triển nhanh chóng. Nguyên nhân thường do nhiều yếu tố như cường cận giáp thứ phát, thời gian lọc máu, sự tăng cao sản phẩm calci, phosphate.

IV. BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Để dự phòng phì đại thất trái và suy tim, cần điều trị sớm các yếu tố nguy cơ như trình bày ở phần III. Đặc biệt chú ý tới điều trị tăng huyết áp, thiếu máu và bệnh tim thiếu máu. Siêu âm tim định kỳ, thăm khám lâm sàng để phát hiện suy tim sớm.

Các bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính, có biểu hiện suy tim điều trị không đỡ nên chỉ định lọc máu sớm. Với các bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối có suy tim nên chỉ định siêu lọc máu (hemofiltration) để điều trị các triệu chứng cấp và cân khô của bệnh nhân.

2. Lựa chọn các thuốc:

2.1. Các thuốc lợi tiểu:

Có tác dụng rõ rệt đến triệu chứng phù và khó thở ở bệnh nhân suy tim mạn tính.

- Nên dùng thuốc lợi tiểu với thuốc về chế RAS

Về lâu dài, thuốc lợi tiểu làm giảm thể tích dịch trong lòng mạch, giảm thể tích thất trái.

2.2. Thuốc ức chế men chuyển:

- Được coi là thuốc điều trị suy tim chủ yếu. Thuốc làm giảm tỷ lệ tử vong và cải thiện khả năng gắng sức.

- Khuyên dùng ức chế men chuyển cho các bệnh nhân: sau nhồi máu cơ tim, có hệ số EF dưới 35%.

- Tác dụng không mong muốn với bệnh nhân lọc máu là tăng kali máu và họ.

2.3. Các thuốc chẹn beta

Hoạt hoá hệ thần kinh giao cảm là một biểu hiện sớm của suy tim, gây hại cho cơ tim, do đó phải ngăn cản quá trình này. Nhưng trong suy tim, thể tích tổng máu và hoạt động của tim phụ thuộc rất nhiều vào tình trạng hoạt động của hệ thần kinh giao cảm. Trong lâm sàng xuất hiện suy tim nặng cấp tỉnh khi dùng liều cao thuốc chẹn beta.

- Chỉ định cho các rối loạn tâm thu thất trái, suy tim xung huyết vừa phải.

- Chỉ định hàng ngày khi EF dưới 40% và triệu chứng suy tim vừa phải.

- Các thuốc chẹn beta không được khuyên dùng trong suy tim xung huyết nặng.

- Chống chỉ định với các bệnh đường hô hấp, các rối loạn nút xoang, các bất thường dẫn truyền ở tim.

- Dùng thận trọng, bắt đầu với liều ất thấp.

2.4. Thuốc giãn mạch

- Các nitrate có lợi trong điều trị phù phổi do tim.

- Hiện hydralazine phối hợp với nitrate ít được dùng mà thay bằng ức chế men chuyển và chẹn beta. Hydralazine chống chỉ định dùng cho bệnh tim thiếu máu vì gây phản xạ mạch nhanh sẽ làm nặng hơn tình trạng thiếu máu và đau ngực.

- Nếu dùng hàng ngày nitrate, cần có một thời gian nghỉ thuốc.

2.5. Digoxin

- Sau nhiều thập kỷ tranh cãi, cuối cùng Digoxin có tác dụng tốt rõ ràng cho bệnh nhân suy tim, không gây tăng tỷ lệ tử vong và làm giảm đáng kể tỷ lệ phải nhập viện.

- Hiện Digoxin hay được chỉ định điều trị rung nhĩ, suy tim, rối loạn chức năng tâm thu ở bệnh nhân lọc máu.

- Phải kiểm tra kali máu vì kali máu thấp có thể làm tăng loạn nhịp tim khi có mặt Digoxin.

- Tránh dùng cho bệnh nhân rối loạn chức tâm trương do làm tăng co bóp cơ tim gây xấu hơn cho bệnh nhân suy tim.

2.6. Thuốc đối kháng thụ thể angiotenrin (AIIA)

AIIA ức chế đặc hiệu thụ thể AT1 đồng thời kích thích các thụ thể AT2 gây ra các tác dụng ngược với kích thích thụ thể ATI - kết quả các AIIA gây giãn mạch, ức chế tăng sinh tế bào, kích thích bài niệu và tạo ra axit nitric. Các thụ thể AT2 xuất hiện khi thai đang phát triển rồi dần biến sau khi sinh. Thụ thể AT2 xuất hiện trở lại khi tổn thương tim hoặc mạch máu

2.7. Một số điều trị mới (bảng 13.2.)

Bảng 13.2. Các biện pháp điều trị suy tim mới
1. Các peptide thải muối.
2. Thuốc ức chế men endopeptidase trung tính.
3. Thuốc đối kháng thụ thể Vasopressin.
4. Thuốc tăng nhạy cảm với kênh calci.
5. Quynolines.
6. Thuốc đối kháng thụ thể endothelin.

V. KẾT LUẬN

Phì đại thất trái và suy tim là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối. Bệnh có thể không triệu chứng, cũng có thể gây nên loạn

nhịp tim hay giảm huyết áp cho bệnh nhân lọc máu. Chưa có điều trị đặc hiệu cho các bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối có phì đại thất trái và suy tim, đôi khi điều trị tương tự như nhóm bệnh nhân suy tim thông thường. Thái độ điều trị đúng đắn là phải xác định được nguyên nhân gây phì đại thất trái và suy tim ở bệnh nhân lọc máu, tìm hiểu các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, thiếu máu, quá tải muối nước. Dự phong và theo dữ chặt biến chứng phì đại thất trái và suy tim là rất quan trong, điều trị sớm các yếu tố nguy cơ được coi là con đường tốt nhất để giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối lọc máu chu kỳ là gì?

A. Nhiễm trùng

B. Suy dinh dưỡng

C. Các bệnh lý tim mạch

D. Xuất huyết

Câu 2. Cơ chế chính dẫn đến phì đại thất trái ở bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Tăng hoạt động của hệ thần kinh giao cảm.

B. Tác động cơ học của việc tăng thể tích (quá tải muối nước, thiếu máu, FAV) và tăng áp lực (tăng huyết áp) ở buồng tim.

C. Rối loạn chuyển hóa Calci - Phospho.

D. Nhiễm độc các chất trong hội chứng ure máu cao.

Câu 3. Phương pháp thăm dò nào được xem là hữu hiệu và có giá trị nhất để đánh giá cấu trúc và chức năng thất trái ở bệnh nhân lọc máu?

A. Điện tâm đồ

B. X-quang lồng ngực

C. Siêu âm tim

D. Chụp động mạch vành

Câu 4. Một trong những yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được, góp phần gây phì đại thất trái và suy tim ở bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Lớn tuổi

B. Giới tính nam

C. Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch

D. Tăng huyết áp và thiếu máu

Câu 5. Theo hướng dẫn của NKF-DOQI được đề cập trong bài, mức Hemoglobin lý tưởng cần duy trì ở bệnh nhân lọc máu là bao nhiêu?

A. 9,0 - 10,0 g/dl

B. 10,0 - 11,0 g/dl

C. 11,0 - 13,0 g/dl

D. > 13,0 g/dl

Câu 6. Đối với bệnh nhân suy tim có rối loạn chức năng tâm thu, thuốc nào sau đây được coi là thuốc điều trị chủ yếu giúp làm giảm tỷ lệ tử vong?

A. Thuốc lợi tiểu

B. Thuốc ức chế men chuyển (IEC)

C. Digoxin

D. Các thuốc giãn mạch như Hydralazine

Câu 7. Việc sử dụng Digoxin ở bệnh nhân lọc máu cần lưu ý điều gì?

A. Chống chỉ định tuyệt đối ở mọi bệnh nhân suy tim.

B. Phải kiểm tra Kali máu vì Kali máu thấp có thể làm tăng độc tính và nguy cơ loạn nhịp của Digoxin.

C. Có thể dùng liều cao hơn người bình thường vì thuốc được lọc qua màng lọc.

D. Rất an toàn và không cần theo dõi nồng độ Kali.

Câu 8. Phì đại thất trái được biểu hiện trên lâm sàng bằng các triệu chứng nào sau đây?

A. Suy tim, rối loạn nhịp tim, giảm huyết áp trong buổi lọc máu.

B. Ho khan, đau đầu, buồn nôn.

C. Ngứa, chuột rút, sốt.

D. Vàng da, đau hạ sườn phải.

Câu 9. Thái độ điều trị đúng đắn nhất đối với phì đại thất trái và suy tim ở bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Chỉ điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng nặng.

B. Chỉ định ghép tim cho tất cả bệnh nhân.

C. Xác định, điều trị sớm và dự phòng các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, thiếu máu, quá tải muối nước.

D. Tập trung hoàn toàn vào việc tăng liều lọc máu mà không cần dùng thuốc.

Câu 10. Tại sao thuốc chẹn Beta cần được sử dụng hết sức thận trọng và bắt đầu với liều rất thấp ở bệnh nhân suy tim?

A. Vì thuốc làm tăng Kali máu.

B. Vì thuốc gây ho khan dai dẳng.

C. Vì dùng liều cao có thể gây suy tim nặng cấp tính do ức chế hệ thần kinh giao cảm.

D. Vì thuốc làm tăng huyết áp.

Đáp án

1. **C**
2. **B**
3. **C**
4. **D**
5. **C**
6. **B**
7. **B**
8. **A**
9. **C**
10. **C**

BÀI 20: BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các nguyên nhân và và cơ chế gây suy vành ở bệnh nhân suy thận mạn lọc máu chu kỳ.

2. Chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành ở bệnh nhân suy thận mạn lọc máu chu kỳ.

NỘI DUNG

Sự phổ biến bệnh động mạch vành ở BN lọc máu tăng lên, trước hết là do tăng sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ gây xơ mạch, đặc biệt là THA và ĐTĐ. Các tác nhân có sự kết hợp đặc biệt với urê máu cao như: tăng triglyceride máu, cường cận giáp trạng, calci hóa mạch máu, rối loạn chuyển hóa calci và phospho, và tăng nồng độ của hemocystein, urate và oxalate trong máu là các yếu tố có thể cũng có vai trò gây bệnh. Nhiều BN có nồng độ các chất trung gian của phản ứng viêm trong máu cao như protein phản ứng C (là một trong các chất kết hợp với yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch và bệnh xơ hóa mạch).

I. YẾU TỐ NGUY CƠ BỆNH LÝ MẠCH VÀNH

Hầu hết các trường hợp bệnh ĐM vành là do xơ vữa ĐM gây nên. Nguyên nhân của xơ vữa ĐM thì chưa được xác định rõ ràng. Hiện nay, khi nói đến nguyên nhân của bệnh lý ĐM vành người ta dùng đến khái niệm yếu tố nguy cơ (YTNC) của bệnh ĐM vành.

Ở BN urê máu cao có một số YTNC cao gây xơ hóa động mạch bao gồm:

- THA.
- Hút thuốc lá.
- ĐTD.
- Kháng Insulin (ở BN suy thận không phải do ĐTĐ).
- Rối loạn lipid.

+ Tăng trglyceride máu

+ Giảm lipoprotein- cholesterol trọng lượng phân tử cao

+ Giảm Apoenzym A-I

+ Tăng cholesterol máu ở BN có hội chứng thận hư

- Calci hóa mạch máu

+ ĐTĐ

+ Cường cận giáp

+ Tăng sản phẩm calci-phospho

- Tăng homocystein trong máu
- Tăng urate và oxalate huyết thanh
- Gốc oxy hóa tự do
- Polyamin

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH CƠN ĐAU THẮT NGỰC

1. Bệnh động mạch vành.

Biểu hiện điển hình của bệnh ĐM vành là cơn đau ngực. Hẹp lòng ĐM vành sẽ gây ra tình trạng thiếu máu cơ tim, tình trạng này có thể kéo dài nhiều ngày và bệnh nhân sẽ bị đau ngực. Khi mảng xơ vữa trong lòng ĐM vành vỡ ra thì sẽ làm bít tắc hoàn toàn ĐM vành và gây ra thiếu máu cơ tim cấp tính, nặng nề, hoại tử cơ tim – còn được gọi là nhồi máu cơ tim cấp.

2. Vai trò của thiếu máu

Ở Bệnh nhân lọc máu có bệnh động mạch vành, triệu chứng đau ngực tăng khi hemoglobin có khuynh hướng giảm xuống dưới giá trị giới hạn.

3. Phì đại thất trái

Thất trái phì đại rất thường gặp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ, sự phì đại thất trái được xem như đặc trưng ở đối tượng này do THA và để thích nghi với sự tăng và giảm khối lượng tuần hoàn giữa hai kỳ lọc cũng như trong buổi lọc máu. Tuy nhiên sự phì đại cơ tim sẽ làm tăng nhu cầu oxy cơ tìm đồng thời gây chèn ép mạch vành dẫn đến thiếu máu cơ tim và đau thắt ngực.

4. Sự thay đổi khối lượng tuần hoàn trong buổi lọc

Trong buổi lọc máu, một lượng máu khoảng trên 300ml máu được đưa ra ngoài vòng tuần hoàn ngoài cơ thể kết hợp với một lượng nước lớn sẽ được loại đi khỏi cơ thể trong một thời gian ngắn của buổi lọc sẽ làm giảm khối lượng máu đến mạch vành trong buổi lọc làm gia tăng tình trạng suy vành và gây triệu chứng đau ngực.

5. Các bệnh lý khác

Rối loạn mỡ máu, rối loạn chuyển hóa calci phospho, tăng nồng độ Protein C phản ứng, gốc oxy hóa tự do ... là những yếu tố nguy cơ và là nguyên nhân gây xơ vữa mạch vành và các cơn đau thắc ngực.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

Đau ngực: triệu chứng của thiếu máu cơ tim thường gặp nhất là đau thắt ngực. Đau khởi phát khi gắng sức, ở ngay sau xương ức, đau nhói, thắt chặt, lan

ra vai trái, cánh tay trái, bàn tay trái. Đau giảm đi khi nghỉ ngơi hoặc khi dùng thuốc dân mạch. Nếu cơn đau xuất hiện lúc nghi ngơi hoặc cơn đau quá trầm trọng hoặc cơn đau kéo dài trên 30 phút thì phải nghĩ đến là bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim c hat ap

Cũng có những trường hợp bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim mà không có triệu chứng đau ngực.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.1. Điện tâm đồ

Tình trạng thiếu máu cơ tim làm thay đổi về tính chất điện học của tim. Điện tâm đồ có thể phát hiện được những thay đổi về điện sinh học.

Thiếu máu cơ tim:

- Trong thiếu máu dưới thượng tâm mạc, ST hạ xuống, T cao nhọn, đối xứng ở các chuyển đạo mẫu và trước tim.

Nhồi máu cơ tim cấp:

- Ở các chuyển đạo mẫu và trước tìm, thường ST chênh lên và thay đổi sóng Tâm

- Ở D2: ST chênh xuống, T dương.

- Sau khi cơ tim bị hủy thành sẹo, thường có biến đổi sóng Q rộng và sâu.

- Dựa theo thay đổi của phần nào của điện tâm đồ có thể biết phần nào của tim bị nhồi máu.

+ Vách tím trước (121.0): V1-V4.

+ Vách tìm dưới (121.1): II, III, F.

+ Vách tìm bên (121.2): I, F, V5, V6.

+ Vách tim sau (121.2): V1, V2.

Cần lưu ý là đôi khi bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim nhưng điện tâm đồ vẫn hoàn toàn bình thường.

2.2. Siêu âm tim

Tình trạng thiếu máu cơ tim làm ảnh hưởng đến sự co bóp của tím. Thiếu máu cơ tim ở vùng nào thì cơ tim ở vùng đó sẽ bị rối loạn và trên siêu âm sẽ thấy những vùng giảm động tương ứng.

2.3. Xét nghiệm máu

Một số men tim trong máu tăng khi có nhồi máu cơ tim như Transaminase, Creatin phosphakinase, Lactic dehydrogenase và Troponin dạng I hoặc T tăng

2.4. Điện tâm đồ và siêu âm tim lúc gắng sức

Khi động mạch vành chỉ hẹp ở một mức độ vừa phải thì triệu chứng thiếu máu cơ tim chỉ xảy ra khi gắng sức. Nghĩa là những thay đổi về điện tâm đồ và về siêu âm tim chỉ xuất hiện khi bệnh nhân gắng sức. Vì vậy, có những bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim mà điện tâm đồ và siêu âm tim hoàn toàn bình thường. Với những trường hợp này, điện tâm đồ hoặc siêu âm tim thực hiện lúc gắng sức sẽ giúp chẩn đoán được tình trạng thiếu máu cơ tim.

2.5. Xạ hình tưới máu cơ tim

Dùng chất đồng vị phóng xạ bơm vào mạch máu. Những vùng nào của cơ tim bị thiếu máu nuôi sẽ giảm hoặc không bắt được chất đồng vị phóng xạ. Dùng máy scan để phát hiện những vùng như vậy và chẩn đoán thiếu máu cơ tìm.

2.6. Chụp động mạch vành

Phương pháp này được xem là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh động mạch vành. Kỹ thuật này có thể cho phép phát hiện hẹp, tắc tại đâu, bao nhiêu mạch máu bị tổ thương... trong hệ thống động mạch vành của bệnh nhân.

2.7. Cộng hưởng từ động mạch vành

Là xét nghiệm có nhiều triển vọng trong tương lai với khả năng cho thấy hình ảnh hệ thống động mạch vành, tình trạng cung cấp máu của động mạch vành với cơ tim, chức năng tim...

2.8. Chụp cắt lớp vi tính

Phương tiện này giúp phát hiện tình trạng vôi hoá động mạch vành chứ không giúp chẩn đoán tình trạng thiếu máu cơ tim. Hiện nay phương tiện này chưa được công nhận trong quy trình chẩn đoán thiếu máu cơ tim.

IV. ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ MẠCH VÀNH

1. Điều trị kiểm soát đau ngực

Các loại thuốc điều trị đau ngực ở BN lọc máu tương tự như ở trong cộng đồng với các loại thuốc: nitrate đặt dưới lưỡi, nitrate uống có tác dụng kéo dài, thuốc chẹn bêta và thuốc chẹn Ca là thích hợp cho điều trị. Các loại thuốc Nitrate có thể dùng liều thông thường ở BN lọc máu.

2. Điều trị thiếu máu

Tiêm Erythropoietin hoặc truyền máu thường xuyên để duy trì hematocrite trên mức 30%.

3. Điều trị đau ngực trong buổi lọc

Với trường hợp bị đau ngực chủ yếu trong buổi lọc máu, cần cho thở oxy qua mũi đều đặn. Nếu đau ngực kết hợp tụt HA thì cần nâng HA bằng cách nâng

cao chân và truyền NaCl 0,9% một cách thận trọng. Cho nitroglycerine dạng đặt dưới lưỡi khi HA đã được nâng lên. Đồng thời giảm tốc độ bơm máu và ngừng siêu lọc cho đến khi tình trạng đau ngực dịu đi. Nếu HA bình thường hoặc không giảm đáng kể khi có đau ngực, thì nitroglycerine dạng đặt dưới lưỡi có thể chỉ định ngay từ đầu. Tuy nhiên, tụt HA có thể được dự báo trước do vậy nên để BN ở tư thế có điểm tựa.

Chỉ định thuốc trước lọc: Nitroglycerine dạng miếng dán 2% dân ở vùng ngực trước tim khoảng 1 giờ trước buổi lọc. Các thuốc nitrate dang uống, chẹn bêta và thuốc chẹn Ca^{++} có thể dùng được nhưng phải thận trọng vì có thể gây tụt HA trong buổi lọc. Diltiazem thường có ưu điểm hơn verapamin và nifedipin vì ít ảnh hưởng đến sự dẫn truyền và khả năng co cơ tim hon verapamin và ít gây giãn mạch ngoại biên hơn nifedipin.

4. Phẫu thuật và tạo mạch bằng cầu nối mạch vành

BN bị đau ngực mà không đáp ứng với điều trị bằng thuốc có thể cân nhắc đến khả năng tái tạo mạch bằng phẫu thuật. Tuy nhiên kết quả tạo cầu nối động mạch vành ở BN lọc máu chưa cho thấy là làm kéo dài thời gian sống nhưng lợi ích về triệu chứng thì có thể đạt được.

Một số nghiên cứu gần đây chỉ ra rằng, tỷ lệ tử vong liên quan đến phẫu thuật có thể tăng lên 20% ở BN lọc máu có bệnh tim nặng. Chống chỉ định phẫu thuật ở BN có suy chức năng thất trái nặng.

Tái tạo mạch vành bằng phương pháp nong vành thường không hiệu quả ở BN lọc máu. Thành công ban đầu với gần 100% hết triệu chứng đau ngực nhưng thường xuất hiện lại vào khoảng tháng thứ 6 với d dot au hiệu hẹp xâm lấn trên phim chụp XQ động mạch.

5. Lọc máu cho BN sau nhồi máu cơ tim

Lọc máu TNT nên được thực hiện với tất cả các phương pháp để giảm thiểu khả năng tụt HA trong buổi lọc. Nếu Hematocrit thấp thì truyền máu để nâng Hct lên 33-36% nhằm duy trì khi năng vận chuyển oxy của máu.

6. Các biện pháp dự phòng bệnh lý mạch vành

- Điều trị THA tích cực với khả năng có thể.
- Không hút thuốc lá.
- Kiểm soát phospho máu nghiêm ngặt bằng thuốc gắn phospho và điều chỉnh chế độ ăn.
- Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp.
- Khuyến khích thói quen ăn uống thể dục khỏe mạnh.

- Chưa có biện pháp điều trị hữu hiệu giảm nồng độ protein phản ứng C và chất điều hòa phản ứng viêm khác trong máu.

- Vitamin E có thể làm giảm mức độ oxy hóa LDL ở BN lọc máu và nó có thể làm giảm phá hủy đo sự oxy hóa kết hợp với điều trị sắt. Tuy nhiên không nên chỉ định vitamin E rộng rãi trong trường hợp này.

- Mức độ tăng Homocystein huyết thanh có thể giảm một phần khi điều trị bằng acid folic, pyridoxine hoặc vitamin B12.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Ngoài các yếu tố nguy cơ tim mạch thông thường (tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc), yếu tố nguy cơ nào sau đây có sự kết hợp đặc biệt với tình trạng urê máu cao gây xơ vữa động mạch?

A. Giảm triglyceride máu

B. Tăng Homocystein trong máu và calci hóa mạch máu

C. Tăng lipoprotein-cholesterol trọng lượng phân tử cao (HDL-C)

D. Giảm nồng độ protein phản ứng C (CRP)

Câu 2. Cơ chế nào giải thích tại sao phì đại thất trái làm gia tăng tình trạng thiếu máu cơ tim ở bệnh nhân lọc máu?

A. Gây ra tình trạng giữ muối và nước.

B. Làm giảm nồng độ hemoglobin trong máu.

C. Tăng nhu cầu oxy của cơ tim và gây chèn ép mạch vành.

D. Làm giảm nhịp tim một cách đột ngột.

Câu 3. Triệu chứng lâm sàng điển hình nhất của thiếu máu cơ tim (cơn đau thắt ngực) được mô tả như thế nào?

A. Đau nhói ở vùng thượng vị, lan sau lưng.

B. Đau thắt ngực sau xương ức, lan ra vai trái, khởi phát khi gắng sức và giảm khi nghỉ.

C. Cảm giác hồi hộp, đánh trống ngực không liên quan đến gắng sức.

D. Khó thở đột ngột, chủ yếu xảy ra vào ban đêm.

Câu 4. Theo bài đọc, phương pháp nào được xem là "tiêu chuẩn vàng" để chẩn đoán bệnh động mạch vành?

A. Siêu âm tim gắng sức

B. Điện tâm đồ (ECG)

C. Xét nghiệm men tim (Troponin I, T)

D. Chụp động mạch vành

Câu 5. Trên điện tâm đồ, dấu hiệu nào sau đây gợi ý nhiều nhất đến một tình trạng nhồi máu cơ tim cấp?

A. Sóng P dẹt, rộng.

B. Đoạn PR kéo dài.

C. Đoạn ST chênh lên và thay đổi sóng T.

D. Sóng U âm.

Câu 6. Khi bệnh nhân bị đau ngực trong buổi lọc máu, hành động xử trí ban đầu nào là phù hợp?

A. Truyền máu ngay lập tức bất kể chỉ số Hematocrit.

B. Tăng tốc độ bơm máu để nhanh chóng kết thúc buổi lọc.

C. Giảm tốc độ bơm máu, ngừng siêu lọc và cho thở oxy.

D. Cho thuốc chẹn beta đường tĩnh mạch ngay lập tức.

Câu 7. Để cải thiện tình trạng thiếu máu cơ tim do thiếu máu, biện pháp điều trị nào sau đây được khuyến cáo?

A. Tiêm Erythropoietin để duy trì hematocrit trên 30%.

B. Uống Vitamin E liều cao hàng ngày.

C. Chỉ định phẫu thuật cắt tuyến cận giáp.

D. Dùng thuốc gắn phospho liều cao.

Câu 8. Theo bài đọc, hiệu quả của phương pháp nong vành (tái tạo mạch vành) ở bệnh nhân lọc máu thường như thế nào?

A. Rất bền vững và hiếm khi bị tái hẹp.

B. Thường không hiệu quả lâu dài do nguy cơ tái hẹp cao sau khoảng 6 tháng.

C. Chỉ được chỉ định cho bệnh nhân có suy chức năng thất trái nặng.

D. An toàn và hiệu quả hơn phẫu thuật làm cầu nối.

Câu 9. Một trong các biện pháp quan trọng để dự phòng bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Hạn chế dùng thuốc điều trị tăng huyết áp.

B. Kiểm soát phospho máu nghiêm ngặt và điều trị tăng huyết áp tích cực.

C. Tăng cường ăn các thực phẩm giàu triglyceride.

D. Giữ hematocrit ở mức dưới 30% để giảm độ nhớt của máu.

Câu 10. Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) động mạch vành có vai trò gì trong chẩn đoán ở những bệnh nhân này?

A. Là phương pháp tốt nhất để đánh giá chức năng co bóp của tim.

B. Thay thế hoàn toàn được phương pháp chụp động mạch vành.

C. Giúp phát hiện tình trạng vôi hóa động mạch vành.

D. Được dùng để theo dõi đáp ứng điều trị của thuốc nitrate.

Đáp án

1. **B**
2. **C**
3. **B**
4. **D**
5. **C**
6. **C**
7. **A**
8. **B**
9. **B**
10. **C**

BÀI 21: AMYLOIDOSIS TRONG LỌC MÁU CHU KỲ

MỤC TIÊU

1. Nắm được các bệnh lý bê ta 2 Microglobulin ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

2. Chẩn đoán và điều trị.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Amyloid – chất dạng tinh bột đã được biết đến cách đây khoảng 300 năm. Vào năm 1838 được nhà thực vật học người Đức Matthias Schleiden đặt tên là Amyloid. Năm 1856, bệnh lý này được Vilks mô tả ở bệnh nhân 51 tuổi có tổ chức mô như mỡ và cũng như sáp mà không do bệnh lý giang mai, lao, viêm tuỷ xương. Weber là người công bố ca thoái hoá dạng tinh bột đầu tiên trên bệnh nhân đa u tuỷ. Mãi đến năm 1927, Divry và Florkin phát hiện ra cách nhuộm tiêu bản não của một bệnh nhân Alzheimer bằng chất đỏ Công gô. Trước chiến tranh Thế Giới lần thứ 2, các tác giả Châu Âu nhận thấy bệnh này trong mô từ thì chiếm tỷ lệ dao động từ 0,2 – 0,4%. Các tác giả Hoa Kỳ bang Minnesota đưa ra tỷ lệ 8,5 / 1.000.000 dân.

Có 2 dạng Amyloidosis, đó là Amyloidosis tiên phát như đề cập ở trên vả Amyloidosis thứ phát sau lọc máu chu kỳ dài ngày.

Amyloidosis tiên phát hiếm gặp. Tuy nhiên vào những năm 1980, gần 10 năm sau khi bắt đầu sử dụng rộng rãi lọc máu chu kỳ trong điều trị suy thận mạn giai đoạn cuối thì Amyloidosis được phát hiện với tỷ lệ khá cao. Đặc biệt là ở bệnh nhân lọc máu từ 5 đến trên 20 năm. Đây là Amyloidosis thứ phát sau lọc máu (Dialysis - Related Amyloidosis - DRA).

DRA là một biến chứng của lọc máu dài ngày, biến chứng này ảnh hưởng rất lớn đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân lọc máu, mặc dù đây không phải là biến chứng gây tử vong cho người bệnh. Hậu quả của DRA là do lắng đọng B, Microglobulin.

Ngày nay ở Việt Nam cũng như trên Thế Giới, tỷ lệ bệnh nhân lọc máu sống > 10 năm ngày càng cao. DRA xuất hiện ngày càng nhiều, vì vậy phòng và điều trị biến chứng này luôn được đặt ra để cải thiện tốt nhất chất lượng sống cho bệnh nhân.

II. SINH LÝ BỆNH

Sinh lý bệnh của DRA đến nay vẫn chưa rõ ràng nhưng có liên quan chặt chẽ đến sự lắng đọng β_2 Microglobulin (β_2M)

β_2M nặng 11800 Dalton - là một protein có dạng hình cầu, không glyco hoá. Ở người bình thường, nồng độ β_2M máu từ 1 - 3mg/l. Tốc độ tổng hợp của β_2M là 1.400 - 2.300mg / tuần. Bình thường β_2M có trong huyết thanh, nước tiểu, dịch ổ khớp và được lọc qua cầu thận. Vì vậy khi suy thận, nồng độ β_2M tăng dần trong máu, tỷ lệ thuận với mức độ suy thận. Ở bệnh nhân lọc máu, nồng độ β_2M tăng gấp 20-30 lần người bình thường, tuy nhiên bệnh nhân còn chức năng thận tồn dư thì nồng độ β_2M có thấp hơn.

Có sự liên quan chặt chẽ giữa tỷ lệ mắc DRA và thời gian lọc máu, 90% bệnh nhân có biểu hiện DRA sau 7 năm lọc máu và 100% bệnh nhân sau 20 năm lọc máu. Nguyên nhân là do sự lắng đọng β_2M ở các đĩa liên đốt sống, dây chằng, ổ khớp và một số phủ tạng khác

Trong cơ chế bệnh sinh của DRA người ta nhắc tới vai trò của các sản phẩm chuyển hoá cuối cùng (AGE - Advanced Glycation End Product) của các Protein khó bị phân huỷ. Các AGE có ái lực đặc biệt với Collagen và có khả năng hoạt hoá các bạch cầu đơn nhân giải phóng các Cytokin tiền viêm như TNF - alpha IL - IPvaIL - 6 Các AGE này rất khó đào thải trong quá trình lọc máu, do đó nồng độ tăng dần trong máu theo thời gian. β_2M là một dạng AGE mà người ta phân lập được trong các lắng đọng Amyloid ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

Trong lọc màng bụng, nồng độ β_2M có thấp hơn so với trong lọc máu. Có lẽ do chức năng thận tồn dư trong lọc màng bụng, sự lọc β_2M của màng bụng tốt hơn so với lọc máu chu kỳ.

Sự tăng β_2M còn liên quan đến màng lọc. Màng có tỷ lệ hoà hợp sinh học cao thì β_2M giảm đi, vấn đề này liên quan đến cơ chế miễn dịch, các phản ứng viêm... tạo ra các AGE. Đặc biệt trong xử lý nước, các hoá chất dùng trong tái sử dụng quả lọc cũng liên qua đến cơ chế này.

III. DẤU HIỆU LÂM SÀNG

1. Hội chứng ống cổ tay

Lâm sàng nổi bật nhất của DRA là hội chứng ống cổ tay (Carpal Tunnel ISyndrome - CTS)

CTS gặp ở người bình thường là 0,1%, có thể lên tới 15% ở những người có nghề nghiệp đặc biệt liên quan đến cử động nhiều ở cổ tay. Ở bệnh nhân lọc máu lâu ngày, bất kể phương thức lọc là gì CTS có thể lên tới 30%. Bệnh nhân lọc máu chu kỳ > 10 năm gặp CTS > 73% ở cả tay có FAV(Fistula Arterio Venous) và tay không có FAV.

Nguyên nhân do lắng đọng β_2M gây chèn ép thần kinh giữa.

Triệu chứng: bệnh nhân có cảm giác nóng bỏng, tê bi, di cảm (kiến bò ở các đầu ngón tay), cánh tay có thể sưng nề, hoặc nóng đỏ.

Các cảm giác trên thường thấy ở ngón cái, ngón trỏ, ngón giữa và bờ quay của ngón đeo nhẫn, đôi khi cả bàn tay. Cảm giác đau nhức lan lên cả căng tay. Các triệu chứng tăng lên vào ban đêm, trong lúc lọc máu, khi co duỗi cổ tay nhiều lần. Ở những bệnh nhân điển hình thường có dấu hiệu "Bàn tay chết lặng", người bệnh bị thu hút hết tâm trí vào cảm giác đau này.

Đau có thể giảm khi vẫy nhẹ bàn tay hoặc xoa ấm. Giai đoạn mới bệnh nhân có thể không c dot o cảm giác gì, các triệu chứng có thể xuất hiện khi gõ nhẹ vào phía gan bàn tay của rãnh cổ tay (dấu hiệu Tinel) hoặc khi bệnh nhân gập cổ tay trong vòng 1 phút (dấu hiệu Phalen). Có thể yếu cơ giang ngón cái và teo cơ ô mô cái khi lọc máu lâu năm.

2. Đau vai

Đau vai thường cả 2 bên, gặp > 80% ở bệnh nhân lọc máu > 10 năm.

Đau tăng khi nằm, đặc biệt trong thời gian lọc máu. Đau giảm ở tư thế ngồi, đứng.

Có thể hạn chế vận động, nhất là khi giang tay.

Đôi khi thấy căng dây chẳng mỏm cùng vai, mồm quạ và cơ nhị đầu.

3. Co gấp ngón tay

Ở những bệnh nhân lọc máu lâu năm, β_2M có thể lắng đọng đọc theo các cơ gấp bàn tay làm cho các ngón tay co lại không đuổi thẳng bình thường được, dấu hiệu ‘‘ngón tay lò xo’’.

4. Các vị trí khác của xương khớp

- Đau cổ, đau cột sống thắt lưng, lệch trục cột sống...
- Gãy xương bệnh lý do β_2M

5. Biểu hiện toàn thể của Amyloidosis

β_2M chủ yếu lắng đọng ở hệ xương khớp, ngoài ra người ta còn thấy β_2M lắng đọng ở các cơ quan nội tạng, trên lâm sàng thường không có biểu hiện gi

IV. CÁC DẤU HIỆU CẬN LÂM SÀNG

1. Sinh thiết:

Trong chẩn đoán Amyloidosis, sinh thiết là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán, với dấu hiệu nhuộm đỏ Công gô (+).

Vị trí tốt nhất để sinh thiết là khớp ức đòn.

2. Các dấu hiệu cận lâm sàng khác:

Siêu âm, chụp cắt lớp, chụp cộng hưởng từ giúp ích nhiều cho chẩn đoán, phát hiện dầy các bao gân cơ, sưng nề mô mềm, các nang xương, sự ăn mòn sụn, xương, nang giả u...

Ngoài ra còn dùng phương pháp đánh dấu phóng xạ để phát hiện lắng đọng Amyloidosis.

V. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng.

Dựa vào các dấu hiệu xương khớp: nang xương, hẹp khe khớp, ăn mòn đĩa đệm.

Siêu âm chẩn đoán sự bất thường ở mô mềm quanh khớp, cấu trúc khớp. Tuy nhiên tiêu chuẩn dùng để chẩn đoán Amyloidosis vẫn là sinh thiết chẩn đoán mô bệnh học, phương pháp hoá mô miễn dịch và nhuộm đó Công gô để xác định β_2M/Amyloid. Các dấu hiệu lâm sàng. XQ có thể lẫn lộn ở bệnh nhân lọc máu lâu năm do tổn thương xương kết hợp với cường cận giáp nên chẩn đoán mô bệnh học là triệu chứng quan trọng nhất.

β_2M chủ yếu lắng đọng ở hệ xương khớp, ngoài ra người ta còn thấy β_2M lắng đọng ở các cơ quan nội tạng, trên lâm sàng thường không có biểu hiện gì.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng:

Tiêm Corticoid vào ổ khớp, xoa bóp bằng kem bôi hydrocortisone 10% Các thuốc chống viêm không Steroide.

Để giảm nguy cơ ở bệnh nhân lọc máu lâu năm, sử dụng các thuốc ức chế Cyclooxygenase - 2 (COX - 2) hoặc chế phẩm tương tự như Prostaglandin (Misoprostol).

Có thể cho uống Predisolon 8mg / ngày song phương pháp này phải được cân nhắc kỹ càng do có nguy cơ loãng xương và xơ vữa động mạch.

2. Điều trị ngoại khoa:

Phẫu thuật ống cổ tay đem lại kết quả tốt. Tuy nhiên sẽ tái phát sau vài năm.

3. Điều trị dự phòng:

Amyloidosis là do sự tích tụ, lắng đọng β_2M nên việc lọc tốt β_2M là rất quan trọng:

- Dùng màng lọc có hệ số siêu lọc cao
- Kỹ thuật HDF, HF, hấp phụ

- Xử lý nước tốt, giảm các phản ứng viêm, giảm Cytokin và các phản ứng miễn dịch.

Hiện nay người ta chú ý nhiều đến việc lọc nhiều lần trong tuần, và thời gian lọc kéo dài để đào thải liên tục và đào thải được nhiều β_2M

4. Ghép thận:

Đây là phương pháp tối ưu nhất, sau ghép thận nồng độ β_2M sẽ về bình thường, các dấu hiệu lâm sàng mất đi, tuy nhiên các dấu hiệu về xương vẫn không thay đổi

Ghép thận là điều trị thay thế thận tối ưu, không phải là chỉ định cho Amyloidosis.

Amyloidosis trong lọc máu là một biến chứng thách thức ở bệnh nhân lọc máu lâu dài, hiện nay chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu nào, vấn đề này chỉ giải quyết được trong ghép thận. Các điều trị khác chỉ làm kéo dài thời gian biểu hiện bệnh.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Nguyên nhân trực tiếp gây ra bệnh Amyloidosis thứ phát ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ (DRA) là gì?

A. Sự lắng đọng Canxi và Phospho ở các khớp.

B. Phản ứng viêm mạn tính do nhiễm virus.

C. Sự lắng đọng của protein Beta 2 Microglobulin (β2M).

D. Tác dụng phụ của thuốc chống đông máu.

Câu 2. Biểu hiện lâm sàng nổi bật và thường gặp nhất của DRA là gì?

A. Suy tim

B. Hội chứng ống cổ tay (Carpal Tunnel Syndrome)

C. Tăng huyết áp

D. Gãy xương bệnh lý

Câu 3. Yếu tố nguy cơ quan trọng nhất quyết định sự xuất hiện của DRA ở bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Thời gian lọc máu kéo dài.

B. Tuổi của bệnh nhân khi bắt đầu lọc máu.

C. Mức độ tăng huyết áp.

D. Giới tính của bệnh nhân.

Câu 4. Phương pháp nào được xem là "tiêu chuẩn vàng" để chẩn đoán xác định bệnh Amyloidosis?

A. Chụp cộng hưởng từ (MRI) khớp vai.

B. Xét nghiệm đo nồng độ β2M trong máu.

C. Siêu âm mô mềm quanh khớp.

D. Sinh thiết mô và nhuộm đỏ Công gô (Congo red stain).

Câu 5. So với người bình thường, nồng độ β2M trong máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ thường tăng lên bao nhiêu lần?

A. 2-3 lần

B. 5-10 lần

C. 20-30 lần

D. Không tăng đáng kể

Câu 6. Đâu là một trong những biện pháp quan trọng trong việc điều trị dự phòng, làm chậm tiến triển của DRA?

A. Dùng thuốc giảm đau, chống viêm khi có triệu chứng.

B. Hạn chế vận động các khớp để tránh đau.

C. Sử dụng màng lọc có hệ số siêu lọc cao (high-flux) hoặc kỹ thuật HDF để tăng đào thải β2M.

D. Chỉ dùng màng lọc có tính tương hợp sinh học thấp.

Câu 7. Triệu chứng điển hình của hội chứng ống cổ tay trong DRA là gì?

A. Đau nhức ở khớp khuỷu tay.

B. Tê bì, nóng bỏng ở các ngón tay (cái, trỏ, giữa), đặc biệt tăng lên vào ban đêm.

C. Yếu và teo cơ ở bắp chân.

D. Sưng nóng đỏ ở khớp gối.

Câu 8. Đặc điểm của cơn đau vai do DRA là gì?

A. Thường chỉ đau một bên vai không có FAV.

B. Đau giảm khi nằm nghỉ.

C. Đau tăng khi nằm, đặc biệt trong lúc lọc máu và thường đau cả hai bên.

D. Chỉ đau khi giơ tay lên cao.

Câu 9. Phương pháp điều trị nào được xem là tối ưu nhất, giúp nồng độ β2M trở về bình thường và làm mất đi các triệu chứng lâm sàng của DRA?

A. Phẫu thuật giải phóng ống cổ tay.

B. Lọc máu hàng ngày với thời gian kéo dài.

C. Ghép thận.

D. Uống Prednisolon liều cao.

Câu 10. Trong cơ chế bệnh sinh của DRA, các sản phẩm chuyển hoá cuối cùng (AGE - Advanced Glycation End Product) đóng vai trò gì?

A. Giúp cơ thể đào thải β2M dễ dàng hơn.

B. Là các thuốc dùng để điều trị DRA.

C. Có ái lực với collagen, hoạt hóa các cytokine gây viêm và bản thân β2M cũng là một dạng AGE.

D. Giúp bảo vệ các khớp khỏi sự lắng đọng của β2M

Đáp án

1. **C**
2. **B**
3. **A**
4. **D**
5. **C**
6. **C**
7. **B**
8. **C**
9. **C**
10. **C**

BÀI 22: ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN LỌC MÁU CHU KỲ

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các nhóm nguyên nhân gây thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mạn lọc máu chu kỳ.

2. Nắm được cách sử dụng Erythropoetin và sắt trong điều trị thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mạn lọc máu chu kỳ.

NỘI DUNG

Một trong những chức năng quan trọng của thận là sản xuất ra Erythropoietin (EPO) - yếu tố chủ yếu kích thích quá trình sinh hồng cầu. Ở người bình thường khoảng 80-90% Erythropoietin do thận sản xuất phần còn lại do gan và đại thực bào. Khi suy thận mãn, sự thiếu hụt Erythropoietin là nguyên nhân hàng đầu gây thiếu máu. Suy thận giai đoạn cuối phải điều trị thay thế - lọc máu chu kỳ (HD) hay lọc màng bụng (PD) ngoài sự thiếu hụt hormon này bệnh nhân luôn có nhiều các nguyên nhân khác gây thiếu máu như: thiếu sắt, mất máu trong các buổi lọc máu, suy dinh dưỡng, đời sống hồng cầu giảm do nhiễm độc các chất ứ đọng trong máu...làm cho tình trạng thiếu máu càng nặng nề hơn.

Trước đây việc điều trị thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chủ yếu là truyền máu. Từ khi thuốc kích thích tạo hồng cầu ra đời (Erythropoietin) nhu cầu truyền máu ở bệnh nhân lọc máu giảm rõ rệt, việc điều trị thiếu máu trở nên dễ dàng hơn và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân suy thận điều trị lọc máu được cải thiện, tuổi thọ được kéo dài hơn.

I. CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU

Thiếu máu là một triệu chứng nổi bật ở bệnh nhân suy thận, đặc biệt ở bệnh nhân suy thận mãn lọc máu chu kỳ.

Lâm sàng: mệt mỏi, chán ăn, khó thở, da xanh, niêm mạc nhợt, nhịp tim nhanh, tim to, phì đại thất trái...

Xét nghiệm: số lượng hồng cầu, hemoglobin, hematocrit đều giảm. Để đánh giá mức độ thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ chủ yếu dựa vào xét nghiệm máu.

II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU

- Ở bệnh nhân suy thận mãn lọc máu chu kỳ nguyên nhân thiếu máu được chia làm hai nhóm chính:

- Do thiếu hụt các chất trong quá trình tạo hồng cầu: Erythropoietin, sắt, một số vitamin.

- Do quá trình lọc máu: lọc máu không đầy đủ, suy dinh dưỡng, các biến chứng trong lọc máu gây mất máu, tan máu...

III. ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN LỌC MÁU CHU KỲ:

- Sử dụng Erythropoietin và bù đủ sắt.

- Lọc máu tối ưu, điều trị suy dinh dưỡng và bù đủ một số chất không phải sắt.

- Truyền máu chỉ đặt ra chỉ khi thực sự cần thiết.

1. Điều trị thiếu máu bằng Erythropoietin và bù đủ sắt

1.1. Sử dụng Erythropoietin

Erythopoietin được sử dụng trong lâm sàng điều trị thiếu máu hiện nay là Erythropoietin người tái tổ hợp - là chế phẩm sinh học cấu trúc không gian ba chiều phức tạp, không đồng nhất, chứa nhiều các đồng phân khác nhau song đều đảm bảo hiệu quả điều trị và độ an toàn cao.

Sự điều hòa quá trình sinh hồng cầu và vai trò của Erythropoietin CFUE (colony forming unit erythrocyle)

Khi suy thận Erythropoietin bị thiếu hụt vì vậy cơ thể không tạo ra được hồng cầu - gây thiếu máu.

Khi bệnh nhân suy thận có hay không có lọc máu, hoặc bệnh thận mạn tính đã được ghép thận xét nghiệm Hemoglobin < 110g / l , Hematocrit <33% mà các nguyên nhân thiếu máu khác đã được loại trừ thì việc sử dụng thuốc tạo hồng cầu là chỉ định cân thiết.

1.2. Các dạng chế phẩm Erythropoietin

- EPOa: Biệt dược: Procrit, Epopen, Epokin, Eprex, Epogen...

- EPOB: Biệt dược: Neorecormon.

- Darbepoetina: Biệt dược: Aranesp.

Ngoài ra còn có một số các biệt dược khác như: Erytrostim, Epocim... Các thuốc được trình bày ở dạng bơm tiêm có sẵn thuốc hoặc lọ dung dịch tiêm, bột đông khô pha tiêm và thường có hàm lượng 1.000UI, 2.000UI, 4.000UI, 10.000UI

Các Erythopoietin được sản xuất ra là chế phẩm sinh học nên việc vận chuyển và bảo quản phải hết sức thận trọng, luôn được giữ ở nhiệt độ từ 2- 8 deg * C , tránh ánh sáng, thời hạn là 18 tháng kể từ ngày sản xuất

1.3. Liều dùng

Liều khởi đầu: 50UI/kg/lần x 3 lần/ tuần. Lượng Hemoglobin 2 - 4 tuần kiểm tra một lần, tốc độ tăng của Hb khoảng 1 - 2g/dl/tháng nếu ngoài khoảng trên thì phải điều chỉnh lại liều cho thích hợp. Khi lượng Hb đạt mức ổn định (110 - 120g / l) thì chuyển sang điều trị duy trì. Liều duy trì từ 25 - 100UI/lần x 3 lần/ tuần (dựa trên kết quả của liều khởi đầu). Bệnh nhân được kiểm tra Hb 4 - 8 tuần một lần và tùy theo lượng Hb cụ thể mà điều chỉnh liều cho phù hợp.

1.4. Đường dùng

Hiện nay các chế phẩm kích thích tạo hồng cầu (Erythropoiesis Stimulating Agents-ESAs) được dùng theo 2 đường là tiêm dưới da và tiêm tĩnh mạch.

Ưu điểm của đường tiêm tĩnh mạch là ít có khả năng tạo phản ứng miễn dịch hơn tiêm dưới da (có thể gây ra bất sản hồng cầu đơn thuần PRCA) và bệnh nhân đỡ đau. Tiêm dưới da tiết kiệm được lượng thuốc đáng kể(20 - 30%) so với tiêm tĩnh mạch nhưng khả năng gây phản ứng miễn dịch lại cao hơn nhiều.

Đường tiêm dưới da hay tĩnh mạch tùy theo từng chế phẩm alpha hay beta và khuyến cáo của nhà sản xuất.

1.5. Số lần dùng

Thời gian bán hủy của ESAs ngắn nên thông thường dùng 3 lần/tuần tuy nhiên trong giai đoạn điều trị duy trì có thể giảm số lần tiêm xuống 1 - 2 lần/tuần mà không ảnh hưởng đến kết quả điều trị.

1.6. Các yếu tố ảnh hưởng đến điều trị bằng Erythropoietin

Có rất nhiều nguyên nhân làm ảnh hưởng đến liều điều trị Erythropoietin như: Thiếu sắt, lọc máu không đầy đủ, tình trạng viêm nhiễm, suy dinh dưỡng ...vì vậy trong quá trình điều trị nếu dùng đúng liều mà không đáp ứng thì phải tìm hiểu nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân mới có kết quả.

1.7. Các tác dụng phụ của thuốc kích thích tăng hồng cầu

Tăng huyết áp: đặc biệt khi lượng Hemoglobin tăng nhanh và cao, vì vậy trong giai đoạn điều trị tấn công hay duy trì huyết áp phải được theo dõi chặt chẽ.

Khi có tăng huyết áp cần phải điều chỉnh liều thuốc tăng hồng cầu và tăng liều thuốc huyết áp.

Co giật: ít gặp, thường xảy ra khi tăng Hematocrit quá nhanh, có thể kèm theo tăng huyết áp và không để lại di chứng.

Hội chứng giả cúm: đau khớp, nhức đầu, mệt mỏi, thường xảy ra ở bệnh nhân mới dùng thuốc.

Tăng tiến cầu: ít gặp

Huyết khối: ít gặp có thể gây tắc cầu nối, tắc mạch... thường do Hematocrit tăng quá nhanh gây tăng d*phi quánh của máu đặc biệt khi HCt > 42% Bắt nguyên sản hồng cầu: tỷ lệ thấp xong đã có những trường hợp được báo cáo.

Tóm lại: cũng như điều trị lọc máu, ở bệnh nhân lọc máu việc bổ xung ESAs là suốt đời và có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến liều lượng ESAs vì vậy bệnh nhân phải được lọc máu tối ưu và điều trị tốt các bệnh nội khoa thì mới đạt kết quả mong muốn và có hiệu quả kinh tế cao.

2. Điều trị bổ sung sắt

Sắt là thành phần quan trọng của Hemoglobin, Myoglobin, Cytocrom, Cytocromoxydaza, peroxydaza, Catalaza. Toàn bộ sắt trong cơ thể vào khoảng 4 gam, trong đó 65% ở trong Hb 4% trong Myoglobin, 0.1% gắn với transferrin huyết tương, 15 - 30% được dự trữ trong hệ thống võng nội mô và các tế bào nhu mô của gan dưới dạng Ferritin. Như vậy nếu cơ thể thiếu sắt sẽ gây nên thiếu máu do không đủ nguyên liệu để tạo hồng cầu. Đặc biệt ở bệnh nhân suy thận mãn lọc máu chu kỳ luôn thiếu sắt do mất máu, do nhu cầu sắt tăng trong liệu pháp EPO. Số lượng máu mất hàng năm do lọc máu khoảng 2,5 1 điều này tương đương với khoảng 750 mg sắt (khoảng 2mg/ngày), ngoài ra sắt còn mất qua đường ruột 1mg / ngày. Có nhiều nghiên cứu đã chứng tỏ rằng những bệnh nhân suy thận hấp thu sắt tại ruột kém hiệu quả hơn người không suy thận. Thuốc có chứa Calciumcarbonat và muối Aluminium dùng gắn kết phospho được dùng ở bệnh nhân suy thận để ngừa tình trạng loàng xương do thận có thể làm hạn chế hấp thu sắt hơn nữa. Có thể nói sắt là thuốc thứ hai sau ESAs trong điều trị thiếu máu ở bệnh nhân suy thận phải lọc máu.

2.1. Các chế phẩm sắt

Gồm sắt dạng uống và dạng tiêm:

2.1.1. Sắt dạng uống:

Sắt Sulfat (20% sắt nguyên tố), sắt Fumarat (33% sắt nguyên tố), sắt Gluconat (12% sắt nguyên tổ), sắt Polysaccharit (46% sắt nguyên tố) thông thường các chế phẩm này dùng phối hợp với vitaminC, Acidfolic.

Sắt đường uống dễ dùng, kinh tế song hiệu quả không cao và nhiều tác dụng phụ như: táo bón, ợ hơi, đầy bụng, ỉa chảy, phân có màu đen. Tác dụng phụ này có thể khắc phục bằng uống Sorbitol kết hợp vitaminC, chia nhỏ liều, uống trong khi ăn, bắt đầu và kết thúc buổi lọc máu, trước khi đi ngủ...

Một số biệt dược: TardiferonB9, Fumafer - B9 - Corbiere, Siderfol, viên sắt

2.1.2. Sắt dạng tiêm

Dùng đường tĩnh mạch hoặc cả đường tĩnh mạch và tiêm bắp gồm: sắt Dextran, sắt Gluconat, sắt Sucrose. Các thuốc này đều phải thử test trước khi dùng. Sắt Sucrose được xem là sắt tiêm tĩnh mạch an toàn nhất sau đó là Gluconat.

2.2. Liều dùng

Liều sắt tiêm tĩnh mạch tối ưu là 25 - 150mg/tuần trong 6 tháng đầu. Khi điều trị cần thận trọng theo dõi nồng độ Ferritin huyết thanh và phải ngừng điều trị nếu nồng độ Ferritin vượt quá 800 mg/l. Trong khi bắt đầu và điều chỉnh liều ESAs tình trạng sắt trong cơ thể phải được kiểm tra 4 - 6 tuần /lần ở bệnh nhân không được dùng sắt tiêm tĩnh mạch và mỗi 1 - 3 tháng ở bệnh nhân đang được dùng sắt tiêm tĩnh mạch cho đến khi Hb đạt mục tiêu. Sau khi đạt được Hb mục tiêu thì tình trạng sắt phải được kiểm tra mỗi 1 - 3 tháng. Trước khi kiểm tra các chỉ số về sắt phải ngưng điều trị sắt tiêm tĩnh mạch (ở liều > 100mg) ít nhất một tuần. Nồng độ Ferritin được sử dụng đi đo lường dự trữ sắt, phần trăm hồng cầu nhược sắc là số đo tốt nhất cho tình trạng thiếu sắt chức năng. Nếu không tính được phần trăm hồng cầu nhược sắc có thể sử dụng đo độ bão hòa của transferrin để phát hiện thiếu sắt chức năng. Hàm lượng Hb trong hồng cầu lưới < 29Pg là lựa chọn thứ 3 để phát hiện thiếu sắt chức năng. Việc dùng sắt trong điều trị thiếu máu chỉ được chỉ định khi có thiếu sắt. Tuy nhiên nếu ở bệnh nhân dùng ESAs thì nên chủ động bổ xung sắt và có kiểm tra các chỉ số về sắt thường xuyên để điều chỉnh liều cho thích hợp.

2.3. Một số biến chứng và tác dụng phụ của sắt tiêm tĩnh mạch

Có thể gặp ngừng tim, tụt huyết áp, phù phổi, co thắt khí phế quản, khó thở, thở khò khè, mày đay, ngứa, tuy nhiên các biến chứng này ít gặp.

Ngoài ra có thể gặp: đau bụng, đau ngực, đau đầu, đau khớp, đau cơ, ban xuất huyết, nôn, buồn nôn, tiêu chảy có vị kim loại ở lưỡi ngay sau tiêm.

Điều trị thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mãn lọc máu chu kỳ quan trọng nhất là dùng ESAs và bù đủ sắt trên nền tảng lọc máu tối ưu. Khi lọc máu đầy đủ và điều trị các bệnh nội khoa tốt sẽ giảm được đáng kể liều ESAs.

3. Lọc máu tối ưu, điều trị suy dinh dưỡng và bù một số chất không phải sắt

3.1. Lọc máu tối ưu

Lọc máu tối ưu là yêu cầu cơ bản trong điều trị lọc máu, khi đảm bảo được vấn đề này cơ thể người bệnh gần như được về trạng thái bình thường, các điều trị hỗ trợ khác mới phát huy được tác dụng. Trong mỗi buổi lọc máu Kt/V phải đạt > 1.2 thời gian lọc máu mỗi tuần tối thiểu phải đạt >12 giờ. Việc dùng màng lọc, các kỹ thuật lọc máu khác nhằm loại bỏ các chất có phân tử lượng trung bình và cao cũng rất có ý nghĩa trong lọc máu tối ưu góp phần điều trị thiếu máu. Các độc chất tích tụ do suy thận làm giảm sản xuất Erythropoietin và ức chế sinh hồng cầu. Lọc máu bằng màng Cellulose chi loại bỏ được những phân tử có kích thước nhỏ và trung bình, những độc chất có phân tử lượng cao vẫn còn lại trong máu. Khi lọc máu với dòng chảy cao và điều trị đối lưu tăng cường (HDF và HF) sử dụng những màng lọc có tính thẩm và độ tương thích sinh học cao cho phép lấy đi những độc chất có trọng lương phân tử cao và sẽ cải thiện tình trạng thiếu máu.

Dịch lọc tinh khiết: chất lượng nước dùng để lọc máu có ảnh hưởng nhiều đến hiệu quả lọc máu, ngày nay ngộ độc nhôm, hội chứng nước cứng.. đã được khắc phục.

Thao tác kỹ thuật

Trong quá trình lọc máu các thao tác kỹ thuật chuẩn sẽ giảm thiểu được tình trạng mất máu do các biến chứng ở vòng tuần hoàn ngoài cơ thể như chảy máu chân kim, đông quả lọc, rách màng và các biến chứng khác. Đặc biệt trong điều kiện hiện nay đa số quả lọc thận nhân tạo phải sử dụng lại, kỹ thuật không tốt gây sốt hóa chất, quả lọc bắn...sẽ gây sốt, nhiễm trùng, tan máu...cho bệnh nhân và cũng là một nguyên nhân gây thiếu máu đáng kể.

3.2. Điều trị suy dinh dưỡng, bổ xung các vi chất và các phương pháp hỗ trợ khác

Bệnh nhân có bệnh thận mãn tính đặc biệt phải điều trị lọc máu có nguy cơ suy dinh dưỡng rất cao bởi các nguyên nhân sau:

- Nồng độ Urê và các độc chất khác cao trong máu nên bệnh nhân luôn trong tình trạng chán ăn, nôn và buồn nôn.

- Lượng Protein mất đi trong các buổi lọc máu càng làm nặng thêm tình trạng suy dinh dưỡng.

Vì vậy, tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân phải được theo dõi chặt chẽ, thời gian lọc máu phải đầy đủ. Theo một số nghiên cứu ở châu Âu tỷ lệ suy dinh dưỡng ở bệnh nhân lọc máu chiếm 10 - 65%, viêm nhiễm 30 - 55% và đây cũng chính là nguyên nhân gây thiếu máu, kém đáp ứng với điều trị ESAs.

Một số vi chất cần được bổ xung trong lọc máu như: vitamin E, vitamin C, Folic, vitamin B12. Các chất này cũng góp phần vào tăng đáp ứng với điều trị ESAS, cải thiện thiếu máu.

Một số chế phẩm được đề nghị dùng hỗ trợ

Carnitine: Các nghiên cứu cho thấy tình trạng thiếu máu được cải thiện nếu bổ xung tốt Carnitin. Bởi vì bệnh nhân chạy thận nhân hấp thu Carnitine kém và luôn bị mất trong quá trình lọc máu.

Androgen

Có thể được dùng để kích thíc, tạo hồng cầu, thường được áp dụng ở những nước mà ESAs không có sắt, thuốc dung nạp kém và thường có nhiều tác dụng phụ.

Glutathione

Có đặc tính chống oxy hóa, giảm đề kháng với ESAs, cải thiện tình trạng thiếu máu

4. Điều trị thiếu máu bằng truyền máu

Truyền máu chỉ được chỉ định trong các trường hợp sau:

- Thiếu máu do mất máu cấp, xuất huyết, phẫu thuật, huyết tán.
- Để kháng hoặc đáp ứng kém với điều trị bằng ESAs.
- Thiếu máu rõ rệt trên bệnh nhân có viêm nhiễm nặng toàn thân.

Bệnh nhân thường được truyền khối hồng cầu, tùy theo mức độ thiếu máu mà có chỉ định truyền cụ thể. Cần hạn chế truyền máu đối với bệnh nhân đang chờ ghép thận.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Nguyên nhân hàng đầu gây thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mạn là gì?

A. Thiếu sắt do ăn uống kém.

B. Suy dinh dưỡng.

C. Mất máu trong quá trình lọc máu.

D. Giảm sản xuất Erythropoietin (EPO) ở thận.

Câu 2. Việc sử dụng thuốc kích thích tạo hồng cầu (Erythropoietin - EPO) được chỉ định khi nào?

A. Ngay khi bệnh nhân bắt đầu lọc máu.

B. Khi Hemoglobin < 110g/l, Hematocrit < 33% và các nguyên nhân thiếu máu khác đã được loại trừ.

C. Khi bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của thiếu máu, bất kể kết quả xét nghiệm.

D. Chỉ khi bệnh nhân bị mất máu cấp.

Câu 3. Theo bài đọc, đâu là ưu điểm chính của đường tiêm dưới da so với tiêm tĩnh mạch khi dùng EPO?

A. Ít gây phản ứng miễn dịch hơn.

B. Giúp tiết kiệm được lượng thuốc đáng kể (20-30%).

C. Bệnh nhân đỡ đau hơn.

D. Tác dụng nhanh hơn.

Câu 4. Trong quá trình điều trị bằng EPO, huyết áp của bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ vì lý do gì?

A. EPO thường gây tụt huyết áp.

B. Có nguy cơ tăng huyết áp, đặc biệt khi lượng Hemoglobin tăng nhanh.

C. EPO làm giảm hiệu quả của các thuốc hạ huyết áp.

D. Không có liên quan giữa EPO và huyết áp.

Câu 5. Ngoài việc thiếu hụt EPO, tại sao bệnh nhân lọc máu chu kỳ luôn có nguy cơ thiếu sắt?

A. Do EPO làm tăng đào thải sắt ra khỏi cơ thể.

B. Do mất máu trong các buổi lọc, hấp thu sắt tại ruột kém và nhu cầu sắt tăng khi dùng EPO.

C. Do các thuốc điều trị suy thận gây phá hủy sắt trong cơ thể.

D. Do sắt không thể được hấp thu nếu không có chức năng thận.

Câu 6. Trong quá trình điều trị bổ sung sắt đường tĩnh mạch, cần phải ngừng điều trị khi nồng độ Ferritin huyết thanh vượt quá ngưỡng nào?

A. 200 mg/l

B. 500 mg/l

C. 800 mg/l

D. 1200 mg/l

Câu 7. Để đánh giá tình trạng thiếu sắt chức năng (functional iron deficiency), xét nghiệm nào sau đây được coi là tốt nhất?

A. Nồng độ Ferritin huyết thanh

B. Phần trăm hồng cầu nhược sắc

C. Nồng độ sắt huyết thanh

D. Số lượng hồng cầu lưới

Câu 8. "Lọc máu tối ưu" góp phần cải thiện tình trạng thiếu máu bằng cách nào?

A. Giúp cơ thể sản xuất nhiều EPO hơn.

B. Loại bỏ được các độc chất tích tụ gây ức chế sinh hồng cầu và cải thiện tình trạng dinh dưỡng.

C. Bổ sung sắt và vitamin trực tiếp qua màng lọc.

D. Làm tăng đời sống của hồng cầu.

Câu 9. Truyền máu trong điều trị thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ được chỉ định trong trường hợp nào?

A. Khi Hb giảm nhẹ dưới 110 g/l.

B. Là lựa chọn đầu tay cho mọi trường hợp thiếu máu.

C. Chỉ khi thiếu máu do mất máu cấp, kháng hoặc đáp ứng kém với EPO.

D. Để chuẩn bị cho bệnh nhân trước mỗi buổi lọc.

Câu 10. Tác dụng phụ thường gặp nhất của các chế phẩm sắt dạng uống là gì?

A. Tăng huyết áp.

B. Phản ứng dị ứng, sốc phản vệ.

C. Các rối loạn tiêu hóa như táo bón, đầy bụng, ỉa chảy.

D. Gây tan máu.

Đáp án

1. **D**
2. **B**
3. **B**
4. **B**
5. **B**
6. **C**
7. **B**
8. **B**
9. **C**
10. **C**

BÀI 23: CƯỜNG CẬN GIÁP THỨ PHÁT Ở BỆNH NHÂN THẬN NHÂN TẠO CHU KỲ

MỤC TIÊU

1. Nắm được cơ chế bệnh sinh của cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân lọc màu chu kỳ

2. Chẩn đoán và điều trị.

NỘI DUNG

1. KHÁI NIỆM

Cường cận giáp thứ phát là bệnh xương tăng chuyển hóa xuất hiện từ giai đoạn sớm của quá trình suy thận, khi mức lọc cầu thận giảm < 60 ml/phút/1,73m^2 .Bệnh đặc trưng bởi sự tăng sản tuyến cận giáp và sự tăng tiết parathormon (PTH), dẫn đến loạn dưỡng xương tiến triển ở bệnh nhân suy thận mạn. Theo các báo ở Mỹ trong 10 năm gần đây, cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân có bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-4 chiếm tỷ lệ rất cao, lên đến trên 80%, tỷ lệ cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ khoảng 45-50%.

II. SINH LÝ BỆNH

Ba nguyên nhân chính dẫn đến cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân suy thận mạn là hạ Calci máu, giảm Vitamin D trong máu và ứ trệ Phosphate máu.

Vai trò của ion Ca^{++}

Như chúng ta đã biết, nồng độ ion Ca^{++} huyết thanh có vai trò chính trong điều hòa bài tiết PTH. Ở người bình thường, nồng độ Ca^{++} huyết thanh được duy trì ổn định nhờ tác động của PTH lên xương, thận và ruột. Khi tác động lên xương, PTH làm tăng giải phóng Ca^{++} từ xương vào máu. Khi tác động lên thận, PTH làm giảm bài xuất Ca^{++}, tăng tái hấp thu Ca^{++}, Mg^{++} ở ống lượn xa và ống góp, giảm tái hấp thu ion phosphate ở ống lượn gần. Ở ruột, PTH làm tăng hấp thu Ca^{++} do hoạt hóa quá trình tạo 1,25 dihydrocholecalciferol từ vitamin D (cholecalciferol). Trong tiến trình suy thận, nồng độ Ca^{++} huyết thanh sẽ giảm dần do có ứ trệ phosphate trong máu, giảm 1,25 $(OH)_2D_3$ và tăng đề kháng PTH của xương. ứ trệ phosphate làm lắng đọng Calci vào các mô mềm, giảm huy động Ca^{++} từ xương vào máu do giảm khả năng đáp ứng của xương với tác dụng của PTH, giảm hấp thụ Ca^{++} từ ruột. Khi nồng độ Ca^{++} máu giảm thì tác dụng ức chế lên tế bào chính tuyến cận giáp thông qua các receptor Calci có ở màng tế bào chính cũng giảm. Do đó tuyến cận giáp sẽ tăng tổng hợp PTH. Giảm

Calci máu kéo dài sẽ làm tăng quá trình sao chép gen tiền nguyên PTH và hậu quả cuối cùng là tăng sản tuyến cận giáp.

Vai trò của ứ trệ Phosphate máu

Ứ trệ phosphate máu có vai trò trong cơ chế bệnh sinh cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân suy thận mạn thông qua hai con đường: trực tiếp và gián tiếp. Tăng phosphate máu sẽ có tác dụng kích thích trực tiếp tuyến cận giáp tăng tổng hợp PTH thông qua bộ phận nhận cảm phosphate nằm ở màng tế bảo chính tuyến cận giáp. Tác dụng gián tiếp thông qua ức chế men 1-a- hydroxylase ở thận, dẫn đến giảm tổng hợp Calcitriol, do đó giảm Calci máu và tăng tiết PTH.

Vai trò của Calcitriol

Calcidiol 25(OH)D_3 được chuyển thành calcitriol 1,25(OH)D, tại thận nhờ men 1-a-hydroxylase có ở ty thể tế bào ống lượn gần. Calcitriol có tác dụng tăng hấp thu calci, phospho ở ruột, tăng độ nhạy cảm của xương với PTH, gắn trực tiếp vào thụ thể Vitamin D trên tế bào chính tuyến cận giáp, ức chế tổng hợp và tiết PTH. Ở bệnh nhân suy thận mạn khi mức lọc cầu thận < 70 ml/phút, người ta thấy Calcitriol giảm do giảm men 1-a-hydroxylase, đặc biệt là ở những bệnh nhân viêm ống kẽ thận. Ngoài ra còn một nguyên nhân nữa gây giảm Calcitriol là ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính có sự tích tụ yếu tố tăng trưởng tế bào tiền xơ 23 (FGF-23 fibroblast growth factor). Chính yếu tố này làm giảm hoạt tính của men 1-a-hydroxylase. Khi Calcitriol giảm thì tác dụng ức chế tổng hợp và bài tiết PTH giảm, giảm độ nhạy cảm của xương với PTH. Hậu quả là giảm Calci máu và càng tăng tiết PTH.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sảng.

1. Các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Ở giai đoạn sớm của bệnh, các triệu chứng rất nghèo nàn. phi giai đoạn muộn các triệu chứng cũng thường không đặc hiệu. Có thể gặp các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng sau:

- Ngứa.
- Đau xương.
- Yếu cơ gốc chi.
- Đứt gân tự phát.
- Rạn xương, gãy xương.
- Biến dạng lồng ngực.
- Gù, vẹo cột sống.

Chậm lớn ở trẻ em.

Ngoài ra còn có các biểu hiện lâm sàng do lắng đọng calci ngoài xương như lắng đọng calci ở các cấu trúc tim mạch đặc biệt là các van tim, vôi hóa mạch máu trong đó có mạch vành, lắng đọng calci dưới da. Sự lắng đọng calci ở các cấu trúc tim mạch và mạch máu là một trong các nguyên nhân làm tăng tỷ lệ bệnh tật và tử vong ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ vì sự lắng đọng này có thể dẫn đến các biến chứng nguy hiểm như nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim, suy tim xung huyết.

2. Cận lâm sàng

2.1. Xét nghiệm máu

Xét nghiệm PTH

Từ những năm 1990 trở lại đây, hầu hết các phòng xét nghiệm đều sử dụng xét nghiệm miễn dịch để định lượng nồng độ iPTH (intact PTH) máu. Trong những năm gần đây, người ta đã nghiên cứu xét nghiệm miễn dịch thế hệ 2 để định lượng nồng độ biPTH (biointact PTH). Nhưng xét nghiệm biPTH đến nay vẫn chưa được phổ biến rộng rãi vì rất đắt tiền và đòi hỏi kỹ thuật phức tạp. Nồng độ biPTH có giá trị xấp xỉ 55% iPTH. Theo hướng dẫn điều trị KDOQI của Mỹ, nồng độ iPTH máu ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ cần phải được kiểm soát trong khoảng từ 150 - 300pg/ml (16,5-33 pmol/l). ứng với biPTH trong khoảng 80 - 160pg/ml (9-18 pmol/l).

Xét nghiệm Calci máu

Ở người bình thường calci máu toàn phần dao động từ 2,1-2,6 mmol/1 (8, 4 - 10, 2mg/dl) Calci toàn phần bao gồm calci tự do (calci ion hóa) và calci gắn với protein. Calci gắn với protein tỷ lệ thuận với nồng độ albumin máu. Ở những bệnh nhân có hạ albumin máu, cần phải tính Calci điều chỉnh từ calci toàn phần. Theo hướng dẫn điều trị của KDOQI calci điều chỉnh phải được kiểm soát trong giới hạn bình thường và tốt nhất là ở mức 2,4 mmol/l. Tăng Calci huyết thường do dùng quá nhiều thuốc gắp phospho có chứa Calci hoặc Calcitriol. Bệnh nhân có nồng độ PTH thấp thường có nồng độ calci ở giới hạn cao và có thể bị bệnh xương bất hoạt. Cường cận giáp thứ phát nặng, tiến triển, rất hiếm khi gây tăng calci huyết nếu như không được điều trị bằng các chế phẩm calci đường uống và Calcitriol.

Xét nghiệm Phospho máu

Theo hướng dẫn điều trị của châu Âu, đối với bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ, cần kiểm soát Phospho máu trước lọc trong giới hạn giống như người

bình thưởng 0,9-1,5 mmol/l (2,7 - 4,6mg/dl) . Theo hướng dẫn điều trị KDOQI, kiểm soát Phospho máu trước lọc trong giới hạn 1,13-1,78 mmol/l (3,5-5,5 mg/dl) . Tăng Phospho máu thường gặp ở bệnh nhân không thực hiện chế độ ăn kiêng nghèo phospho, sử dụng các thuốc gắp phospho chưa đúng, lọc máu không đầy đủ, cường cận giáp thứ phát nặng dẫn đến tăng tiêu xương. Đôi khi có thể gặp hạ phospho máu do dùng quá liều thuốc gắp phospho hoặc do bệnh nhân ăn kiêng quá mức.

Xét nghiệm alkalin phosphatase

Alkalin phosphatase thường tăng ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ có cường cận giáp thứ phát. Song alkalin phosphatase còn có nguồn gốc từ gan, ruột, thận. Do vậy khi xét nghiệm alkalin phosphatase thấy cao, cần làm thêm alkalin phosphatase có nguồn gốc từ xương (bone-specific alkalin phosphatase) để xác định rõ chẩn đoán.

Xét nghiệm Vitamin D

25-OH vitamin D được tổng hợp ở gan. Ở bệnh nhân suy thận mạn thận nhân tạo chu kỳ, 25OH vitamin D trong máu thường thấp. Mục tiêu điều trị cần đảm bảo nồng độ 250H vitamin D > 75 nmol/l (> 30ng/ml)

2.2. X quang xương

Ngày nay các dấu hiệu Xquang của cường cận giáp thứ phát ít gặp hơn trước nhờ các tiến bộ trong kỹ thuật lọc máu giúp bệnh nhân được lọc máu đầy đủ hơn và bệnh nhân được điều trị rối loạn chuyển hóa Calci-phospho tốt hơn. Các biến đổi Xquang thường xuất hiện ở giai đoạn muộn của bệnh. Các dấu hiệu đặc trưng là:

- Bào mòn dưới màng xương thường thấy ở bờ quay đốt giữa của ngón tay thứ II, III, ở xương đòn, xương chậu.
- Hình ảnh "muối tiêu" ở xương sọ (pepper pot skull).
- Xơ hóa xương ở các đốt sống (rugger-jersey spine).
- U Brown thường gặp ở các xương dài, cần chẩn đoán phân biệt với các di căn xương hoặc với các nang xương trong bệnh Amyloidosis.
- Các nang xương thường thấy ở xương sọ, xương hàm dưới.
- Biến dạng lồng ngực, gù, vẹo cột sống.

2.3. Siêu âm tuyến cận giáp

Siêu âm tuyến cận giáp có hiệu quả tốt trong các trường hợp có phì đại tuyến cận giáp, song kém hiệu quả trong các trường hợp chỉ có tăng sản tuyến cận giáp. Có thể quan sát thấy các adenoma (khối hình oval giảm echo) thường

phân biệt được với nhu mô tuyến giáp. Đối với các trường hợp tuyển cận giáp nằm lạc chỗ như sau thực quản, khí quản hay sau xương ức, siêu âm thường không phát hiện thấy. Trong các trường hợp này cần làm thêm CT Scanner và cộng hưởng từ với thallium - 201.

2.4. Sinh thiết xương: là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh lý xương ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ, trong có cường cận giáp thứ phát.

Chỉ định sinh thiết xương

- Có sự mâu thuẫn trong kết quả xét nghiệm sinh hóa khiến khó đưa ra chẩn đoán xác định.

- Gãy xương hoặc đau xương không giải thích được nguyên nhân.

Calci hoá mạch máu tiến triển, nặng.

- Tăng Calci huyết không giải thích được nguyên nhân.

- Nghi ngờ có ngộ độc nhôm hoặc một kim loại khác.

- Tăng iPTH 100 - 500pg / m * l tức 11 - 55pmol / l) có kèm theo tăng Calci huyết không rõ nguyên nhân, đau xương nhiều hay tăng bone-alkaline phosphatase không rõ nguyên nhân.

- Trước khi chỉ định điều trị bisphosphonates.

Hình ảnh mô bệnh học của cường cận giáp thứ phát là viêm xơ xương, đặc trưng bởi xơ hóa tủy xương và sự sắp xếp lại cấu trúc của xương. Quan sát tiêu bản dưới kính hiển vi điện tử ta thấy có sự xơ hóa quanh các bè xương, sự sắp xếp lại cấu trúc của xương do có tiêu xương tạo thành các bẻ xương hình vỏ sò, mất mối liên kết giữa các bè xương, tạo thành các đảo xương riêng rẽ. Ở mức phóng đại lớn hơn có thể quan sát thấy s dot 0 lượng tế bào xương tăng lên, có rất nhiều các tế bào tạo xương và hủy xương.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Mục tiêu trước mắt

- Kiểm soát nồng độ Calci, Phospho, PTH máu theo hướng dẫn điều trị KDOQI.

- Thực hiện chế độ ăn kiêng nghèo Phospho sớm ngay từ giai đoạn đầu của suy thận mạn tính.

- Bổ sung Calci nhằm dự phòng hạ Calci máu.

- Sử dụng các thuốc gắp Phospho.

- Sử dụng dịch lọc có nồng độ Calci 2.0-2.5 mEq/l.

- Đánh giá cân bằng Ca-P 1 lần/tháng.

Mục tiêu lâu dài

- Bắt đầu điều trị sớm.

- Dự phòng tăng sản tuyến cận giáp bằng chế độ ăn kiêng nghèo Phospho và bổ sung Calci.

- Điều trị cường cận giáp thứ phát khi đã chẩn đoán xác định.

+ Thuốc gắp Phospho.

+ Sử dụng dịch lọc thận có nồng độ Ca 2 - 2.5mEq / l

+ Điều trị Vit D sterols.

+ Điều trị calcimimetic agents (cinacalcet).

+ Cắt bỏ tuyến cận giáp.

- Đánh giá cân bằng Ca-P 1 lần/tháng.

- Dự phòng nguy cơ Calci hoá ngoài xương.

- Giảm tỷ lệ tàn tật và tử vong.

- Tránh:

+ Điều trị muộn cường cận giáp thứ phát.

+ Tăng Ca huyết.

+ Hạ Ca huyết.

+ Ức chế tiết PTH quá mức.

2. Kiểm soát Phospho máu: kiểm soát tốt phospho máu sẽ ức chế tăng sản tuyến cận giáp và giảm nồng độ iPTH huyết thanh.

Mục tiêu điều trị: kiểm soát Phospho máu trong khoảng 3.5mg/dl (1,13 mmol / l) P <5,5 mg/dl (1,78 mmol/l).

- Chế độ ăn kiêng nghèo Phospho 800 - 1000mg/ ngày

Cần hạn chế các thức ăn giàu Phospho: sữa, sữa chua, fo-mat, đậu đỗ, hạt dẻ, bánh mì, ngũ cốc, gan, thịt, đồ uống nhẹ (đặc biệt là cola).

- Sử dụng các thuốc gắp Phospho.

+ Thuốc gắp Phospho có chứa Calci (Calcium carbonate, Calcium acetate- viên 500 mg, 750 mg, 1000 mg, 1250 mg) có ưu điểm là sẵn có trên thị trường và rẻ tiền. Nhược điểm của các thuốc gắp Phospho có chứa Calci là khi điều trị phối hợp với Calcitriol rất dễ gây ra tăng Calci huyết. Liều khởi đầu thường là 500 mg-1000 mg, uống trong bữa ăn.

+ Thuốc gắp Phospho không chứa Calci (Sevelamer HCI- Renagel- viên 400 mg, 800 mg; Lanthanum carbonate- Fosrenol- viên 250 mg, 500 mg). Liều khởi đầu 800 mg-1600 mg/ ngày, uống trong bữa ăn. Các thuốc gắp Phospho không chứa Calci rất đắt tiền và hiện nay không sẵn có trên thị trường Việt nam.

+ Tổng liều Calci nguyên tố từ thuốc gắp Phospho có chứa Ca không vượt quá 1500mg/ ngày

+ Không nên dùng thuốc gắp Phospho có chứa Ca cho bệnh nhân lọc máu có tăng Calci huyết hoặc có PTH < 16, 5pmol/l ở 2 lần xét nghiệm kế tiếp.

+ Nên chỉ định thuốc gắp Phospho không chứa Calci ở bệnh nhân lọc máu có Calci hoá ngoài xương nặng.

+ Ở bệnh nhân có P > 2.26 mmol/l có thể chỉ định thuốc gắp Phospho có chứa nhôm trong một thời gian ngắn (4 tuần) 1 lần duy nhất. Cân nhắc chỉ định lọc máu tăng cường.

+ Một số nghiên cứu gần đây cho thấy bổ sung Nicotinamide có tác dụng hạ Phospho máu, hạ LDL, tăng HDL. Liều khởi đầu thường là 500 mg/ ngày. Tác dụng phụ thường gặp là kích thích đường tiêu hóa và hạ tiểu cầu.

+ Magnesium carbonate phối hợp với Calcium carbonate viên Magnebind 200 mg-300 mg) cũng được sử sung để hạ Phospho máu. Liều khởi đầu 1 - 3 viên trong mỗi bữa ăn. Tác dụng phụ là hạ Magie máu và ỉa chảy.

+ Điều trị phối hợp các thuốc gắp Phospho có thể là phương án lựa chọn tốt vì giảm được tác dụng phụ của mỗi thuốc, giảm giá thành điều trị.

- Lọc máu bằng màng lọc high-flux, màng lọc có diện tích màng lớn, thẩm tách siêu lọc máu, lọc máu ban đêm 6 lần/tuần có tác dụng hạ Phospho máu tốt hơn.

3. Kiểm soát iPTH

- Mục tiêu điều trị

150pg/ml (16,5 pmol/l) < iPTH < 300 pg/ml (33pmol/l)

- Nồng độ Calci dịch lọc thận đảm bảo trong khoảng 2,0-2,5 mEq/l (1,0-1,25 mmol/l)

4. Kiểm soát Ca máu và Ca X P product

- Mục tiêu điều trị : kiểm soát Calci điều chỉnh trước lọc trong khoảng 2,1 – 2,6 mmol/l, tốt nhất < 2,4 mmol/l

- Khi có tăng Calci huyết > 2,54 mmol/l cần

+ Giảm liều thuốc gắp Phospho có chứa Ca hoặc chuyển sang thuốc gắp Phospho không chứa Calci.

+ Giảm liều Vitamin D sterol hoặc tạm ngừng điều trị.

+ Sử dụng dịch lọc thận có nồng độ Calci thấp 1,5-2,0 mEq/1 trong 3-4 tuần.

- Tổng lượng Calci nguyên tố đưa vào cơ thể không quá 2000 mg/ngày.

- Kiểm soát CaXP < 55mg^2/dl^2

- Bệnh nhân có Calci huyết <2,1 mmol/l kèm các triệu chứng hạ Calci huyết, PTH > giới hạn cho phép phải ĐT bằng Calci carbonate và (hoặc) Vít D sterol đường uống.

5. Điều trị Vitamin D3 cho bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ

- Bệnh nhân thận nhân tạo, lọc màng bụng có PTH > 300pg/ml(33pmol/1) phải được điều trị Vitamin D3.

- Tiêm tĩnh mạch Calcitriol ngắt quãng có tác dụng hạ PTH hiệu quả hơn đường uống.

- Nếu Ca, P > ngưỡng cho phép, nên đổi sang các chế phẩm tương tự Vit D như Paricalcitol (Zemplar PO, IV) hay Doxercaciferol (Hectorol PO, IV). Các chế phẩm này có tác dụng ức chế tiết PTH nhưng ít làm tăng Calci, phospho máu. - Xét nghiệm Calci, Phospho 1 lần/ 2 tuần trong tháng đầu, sau đó 1 lần/tháng.

- Xét nghiệm PTH 1 lần/tháng trong 3 tháng đầu, sau đó 1 lần/3 tháng khi đã đạt được PTH mục tiêu.

6. Calcimimetics

Đây là nhóm thuốc có khả năng gắn với thụ thể Calci trên màng tế bào chính tuyến cận giáp, cạnh tranh với các ion Ca, gây ức chế tổng hợp và bài tiết PTH. Các thuốc thuộc nhóm này có tác dụng hạ Calci và Phospho máu. Đại diện duy nhất của nhóm hiện có trên thị trường là Cinacalcet (Sensipar) dạng viên 30, 60, 90 mg. Liều khởi đầu là 30mg / ngày liều tối đa 180mg /ngày. Trong khi điều trị phải theo dõi sát nồng độ Calci máu, iPTH để đề phòng hạ Calci máu và ức chế tiết PTH quá mức.

7. Tiêm Ethanol qua da dưới hướng dẫn của siêu âm

Hiệu quả của việc tiêm Ethanol qua da dưới hướng dẫn của siêu âm làm xơ hoá tuyến cận giáp đến nay còn nhiều tranh cãi. Phương pháp này có hiệu quả tốt đối với cường cận giáp nguyên phát, nhất là trong trường hợp có một adenoma đơn lẻ. Đối với cường cận giáp thứ phát kết quả thu được không khả quan và lâu dài so với mổ cắt tuyến cận giáp.

Phương pháp kèm theo một số biến chứng như liệt thần kinh thanh quân tạm thời hay vĩnh viễn và làm cho phẫu thuật cắt tuyến giáp sau này gặp khó khăn. Vì vậy phương pháp này thường chỉ áp dụng cho những bệnh nhân còn một tuyến cận giáp duy nhất sau mổ cắt bản phần tuyến cận giáp có cường cận giáp tái phát hoặc những bệnh nhân không thể tiến hành mổ cắt tuyến cận giáp.

8. Mổ cắt tuyến cận giáp

- Chỉ định: cường cận giáp thứ phát nặng iPTH>800 pg/ml (88 pmol/l) kèm tăng Calci huyết và (hoặc) tăng Phospho máu không đáp ứng điều trị nội khoa.

- Trước khi cắt tuyển cận giáp nên siêu âm,CT-scan hoặc MRI tuyến cận giáp

- Cắt bán phần hoặc toàn bộ tuyến cận giáp

Sau mỗ xét nghiệm ion Ca 1 lần/4-6h trong 48-72h, sau đó 2 lần/ngày. Nếu ion Ca <0,9 mmol/l, truyền Calci gluconate 1-2 mg Ca nguyên tố/kg cân nặng, duy trì ion Ca 1,15-1,36 mmol/l giảm dần tốc độ truyền → chuyển uống calci carbonate 1-2 g/ngày, D3 2 µg/ngày

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Đâu là ba nguyên nhân chính dẫn đến cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân suy thận mạn?

A. Tăng Calci máu, tăng Vitamin D và giảm Phosphate máu.

B. Hạ Calci máu, giảm Vitamin D (Calcitriol) và ứ trệ Phosphate máu.

C. Tăng huyết áp, thiếu máu và quá tải dịch.

D. Nhiễm độc nhôm, sử dụng màng lọc không tương hợp sinh học và suy dinh dưỡng.

Câu 2. Theo hướng dẫn của KDOQI, nồng độ iPTH (intact PTH) máu ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ cần được kiểm soát trong khoảng nào?

A. < 100 pg/ml

B. 150 - 300 pg/ml

C. 350 - 500 pg/ml

D. > 800 pg/ml

Câu 3. Ứ trệ Phosphate máu góp phần gây cường cận giáp thứ phát thông qua cơ chế nào?

A. Kích thích trực tiếp tuyến cận giáp và gián tiếp gây giảm tổng hợp Calcitriol.

B. Chỉ gây hạ Calci máu do lắng đọng Calci-Phosphat.

C. Ức chế trực tiếp sự hấp thu Calci ở ruột.

D. Làm tăng độ nhạy cảm của xương với PTH.

Câu 4. Trên phim X-quang, dấu hiệu nào sau đây là đặc trưng của cường cận giáp thứ phát nặng?

A. Hình ảnh tăng đậm độ xương lan tỏa.

B. Hình ảnh "muối tiêu" ở xương sọ (pepper pot skull).

C. Dày màng xương.

D. Gai xương ở các khớp lớn.

Câu 5. Mục tiêu điều trị cần kiểm soát tích số Calci x Phospho (Ca x P) ở mức nào để giảm nguy cơ vôi hóa?

A. < 45 mg^2/dl^2

B. < 55 mg^2/dl^2

C. < 65 mg^2/dl^2

D. < 75 mg^2/dl^2

Câu 6. Phương pháp nào được xem là "tiêu chuẩn vàng" trong chẩn đoán bệnh lý xương ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ?

A. Siêu âm tuyến cận giáp

B. Chụp X-quang xương

C. Xét nghiệm iPTH máu

D. Sinh thiết xương

Câu 7. Thuốc Calcimimetics (ví dụ: Cinacalcet) có cơ chế tác dụng chính là gì?

A. Gắn với Phospho trong ruột để ngăn cản sự hấp thu.

B. Tăng cường tổng hợp Vitamin D ở thận.

C. Gắn vào thụ thể Calci trên màng tế bào tuyến cận giáp, gây ức chế tổng hợp và bài tiết PTH.

D. Tăng huy động Calci từ xương vào máu.

Câu 8. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp được chỉ định trong trường hợp nào sau đây?

A. Khi iPTH lần đầu tiên vượt ngưỡng 300 pg/ml.

B. Khi bệnh nhân có triệu chứng ngứa.

C. Khi có cường cận giáp thứ phát nặng (iPTH > 800 pg/ml) kèm tăng Calci hoặc Phospho máu không đáp ứng điều trị nội khoa.

D. Khi có dấu hiệu bào mòn dưới màng xương trên X-quang.

Câu 9. Một trong những biện pháp quan trọng nhất để kiểm soát Phospho máu là gì?

A. Tăng cường ăn các sản phẩm từ sữa để bổ sung Calci.

B. Lọc máu với thời gian ngắn hơn để tránh mất Phospho.

C. Thực hiện chế độ ăn kiêng nghèo Phospho và sử dụng các thuốc gắp Phospho.

D. Chỉ dùng Vitamin D3 liều cao.

Câu 10. Đâu là một trong những triệu chứng lâm sàng của cường cận giáp thứ phát ở giai đoạn muộn?

A. Sốt và rét run.

B. Ho khan kéo dài.

C. Đau đầu, chóng mặt.

D. Ngứa, đau xương và yếu cơ gốc chi.

Đáp án

1. **B**
2. **B**
3. **A**
4. **B**
5. **B**
6. **D**
7. **C**
8. **C**
9. **C**
10. **D**

BÀI 24: SUY DINH DƯỠNG Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân suy dinh dưỡng ở bệnh nhân lọc máu.

2. Trình bày được chế độ ăn cho bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

3. Chẩn đoán và điều trị suy dinh dưỡng ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

NỘI DUNG

I. Nguyên nhân suy dinh dưỡng ở bệnh nhân lọc máu

- Giảm lượng dinh dưỡng ăn vào

+ Ăn kiêng quá mức.

+ Đầy bụng và bị tiêu chảy.

+ Bệnh phối hợp khác.

+ Bệnh tái phát nhiều lần và phải nằm viện.

+ Giảm lượng thức ăn trong những ngày lọc máu.

+ Tác dụng phụ thuốc điều trị gây ra chứng khó tiêu (Thuốc kết hợp phospho, thuốc cung cấp sắt).

+ Giảm ăn qua đường tiêu hóa do BN lọc màng bụng với dịch lọc có glucose.

+ Lọc máu không đủ.

+ Eo hẹp về kinh tế.

+ Bệnh trầm cảm.

+ Thay đổi vị giác.

- Mất các chất dinh dưỡng

+ Chảy máu tiêu hóa (100 ml máu =14-17 g protein).

+ Mất acid amin trong buổi lọc (Một buổi lọc TNT mất 6-8 g acid amin).

- Tăng dị hóa protein

+ Bệnh tái phát nhiều lần và phải nằm viện.

+ Bệnh phối hợp khác.

+ Toan chuyển hóa.

+ Tăng dị hóa do lọc máu TNT.

+ Rối loạn chức năng của hormon tăng trưởng hoặc trục nội tiết yếu tố tăng trưởng insulin.

+ Ảnh hưởng dị hóa của các hormon khác.

II. Đánh giá tình trạng dinh dưỡng

1. Hỏi bệnh

Các triệu chứng buồn nôn, nôn và chán ăn, cũng như sự thay đổi cân nặng gần đây cần phải được đánh giá cẩn thận nhằm xác định nguyên nhân.

Lượng thức ăn trong ngày lọc máu và ngày không lọc để có thông tin về lượng protein, chất béo và lượng đường ăn vào. Những ngày lọc máu, lượng thức ăn thường ít hơn 20% so với ngày không lọc.

Tìm nguyên nhân gây chậm tiêu hóa thức ăn, làm giảm lượng thức ăn đưa vào cơ thể như thuốc kháng acide có chứa nhôm hoặc thuốc cung cấp sắt.

2. Khám

- Đánh giá tình trạng suy dinh dưỡng dựa vào chỉ số cân nặng lý tưởng và tình trạng niêm mạc, tóc, da.

- Đánh giá dự trữ mỡ và protein thông qua đo nếp da dày nhất ở vùng cơ tam đầu hoặc nhị đầu, đo chu vi vòng giữa cánh tay.

+ Đánh giá khối lượng cơ so sánh với biểu đồ của Nelso 1990.

+ Nếu mỗi giá trị đo được giảm 25% là BN có nguy cơ bị suy dinh dưỡng.

3. Điện trở sinh học

Áp dụng phương trình thực nghiệm để tính tổng lượng nước cơ thể từ điện trở, và từ góc pha trên đồ thị hình học. Góc pha có mối liên hệ chặt chẽ với các chỉ số dự đoán khác về tình trạng dinh dưỡng như chỉ số nhân trắc học và nồng độ albumin huyết thanh.

- Góc pha dưới 25% thì tỷ lệ tử vong tăng có ý nghĩa ở BN lọc máu (4,5 rad ở nam và 4,2 rad ở nữ).

4. Xét nghiệm

4.1. Albumin huyết thanh

- Albumin huyết thanh thấp (< 40g / l) là một yếu tố tiên lượng tỷ lệ tử vong và tỷ lệ nằm viện cao ở BN lọc máu.

4.2. Nồng độ urê huyết thanh trước lọc (SUN)

- Nồng độ urê huyết thanh trước lọc phản ánh cân bằng giữa urê được tạo ra và bị thải đi. Nồng độ này thấp thường gợi ý tình trạng cung cấp protein không đủ.

- Khi nồng độ urê huyết thanh < 50 mg/dl thường do cung cấp thiếu protein, nhưng cần lưu ý ở BN lọc máu không đầy đủ, urê huyết thanh có thể trong ngưỡng chấp nhận được 50-80 mg/dl dù BN ăn không đủ lượng protein.

4.3. Lượng protein sản sinh nitơ trong cơ thể (PNA)

- Lượng protein sản sinh nitơ được tiêu chuẩn hóa với trọng lượng cơ thể để tạo ra nPNA mà được biểu hiện bằng số gam/kg/24 giờ. Tuy nhiên không có

phương pháp chuẩn hóa chung nhất nào về trọng lượng cơ thể, người ta sử dụng một trong 3 phương thức là:

+ Trọng lượng thực.

+ Cân nặng chuẩn dựa vào giới, tuổi, chiều cao.

+ Trọng lượng cơ thể theo lý thuyết: V/0,58 với V được tỉnh theo công thức Watson nomogram.

- Như vậy khi đề cập đến nPNA thì phương thức để tính cần được ghi rõ.

III. Chế độ ăn ở bệnh nhân lọc máu

1. Chỉ định chế độ ăn phù hợp với từng cá nhân

- Chế độ ăn cần phù hợp với từng cá nhân, liên quan đến sự thoải mái, giả cả, bệnh phối hợp và tập quán ăn uống. Tránh chế độ ăn kiêng quá chặt chẽ dẫn đến ăn không đủ chất dinh dưỡng.

- Sự phù hợp với chế độ ăn cần được đánh giá thường xuyên hàng tháng, đầu mỗi buổi lọc hoặc cho những BN có tiền sử không phù hợp với chế độ ăn của bệnh thận.

- BN với bệnh phối hợp đặc biệt cần có chỉ định chế độ ăn kèm theo. BN tiểu đường cần có chế độ ăn đặc biệt.

2. Chỉ định chế độ ăn theo cân nặng trung bình (TB)

- Một vấn đề với khuyến cáo về chế độ ăn ở BN lọc máu, đối tượng mà thường là bị suy dinh dưỡng là lựa chọn cân nặng làm cơ sở để tỉnh chế độ ăn.

Ví dụ BN suy dinh dưỡng cân nặng hiện tại là 50 kg trong khi cân nặng bình thường là 90 kg. Nếu thực hiện chế độ ăn dựa trên số g/kg hoặc calo/kg cân năng của BN hiện tại thì không cải thiện được tình trạng suy dinh dưỡng. Việc cung cấp lượng protein theo mô hình động học ở BN lọc máu sẽ bổ xung lượng protein để phục hồi lại cân nặng thực của BN.

Khuyến cáo lượng calo và protein cung cấp cho BN cần dựa vào giới, tuổi, chiều cao và kích cỡ cơ thể của từng BN. (Bảng sau).

Bảng 18.1. Khuyến cáo chế độ ăn hàng ngày cho BN lọc máu và BN không suy thận

Thành phần các chất	BN không suy thận	BN lọc máu TNT
Protein (g/kg)	0.8	1,2
Calory (khi nhỉ ngơi) (kcal/kg)	30	30
Protein (%)	15- 20	15
Carbohydrat (%)	55- 60	55- 60

Thành phần các chất	BN không suy thận	BN lọc máu TNT
Chất béo (%) Cholesterol (mg) Tỷ lệ chất béo không/ chất béo no	20- 30 300- 400 2:1	Cân bằng 300- 400 2:1
Chất xơ (g)	25	25
Sodium (1g= 43mEq)	2-6g	2g+ 1g/LUO
Dịch (l/LUO)	Theo nhu cầu	1l+ 1l/LUO
Potassium (g)	2-6	2g+ 1g/LUO
Calcium (g)	0,8- 1,2	Chế độ ăn+ 1,2
Phospho (g)	1,0- 1,8	0,6- 1,2
Magnesium	0,35	0,2- 0,3
Sắt (mg)	10- 18	Bài điều trị thiếu máu
Vitamin A	Không	Không
Beta carotene	Không	Không
Retinol	Không	Không
Thiamine (mg)	1,5	1,5
Riboflavin (mg)	1,8	1,7
Vitamin B6 (mg)	10	10
Vitamin B12 (mg)	0,03	0,006
Niacin (mg)	20	20
Folic acid (mg)	1,0	>1,0
Pantothetic acide (mg)	Không/theo nhu cầu	10
Biotin (mg)	Không/theo nhu cầu	0,3
Vitamin C (mg)	100	60-100
Vitamin E (mg)	Không/theo nhu cầu	Không
Vitamin D		Bài rối loạn CH Calci- P
Vitamin K		Xem nội dung

3. Lọc đủ

- Sự phân bố một liều lọc mà không đạt được "lọc đủ" (theo hướng dẫn của DOQI) dẫn đến BN khó thực hiện chế độ ăn đủ năng lượng và protein. Do vậy có thể cho là "lọc đủ" sẽ điều chỉnh thích hợp urê máu và BN sẽ ít bị chán ăn.

4. Protide

Theo khuyến cáo của DOQI BN cần ăn 1,2g protein /kg cân nặng TB/ngày và ít nhất 50% lượng protein có giá trị sinh học cao.

- Điều này khó đạt được trong thực tế khoảng 30-50% BN ăn ít hơn 1g/kg cân nặng TB/ngày.

- Lượng protein ăn vào cần dựa vào cân nặng TB có thể tính được từ nồng độ urê huyết thanh trước lọc (SUN) có áp dụng mô hình động học urê.

5. Năng lượng

DOQI khuyến cáo tất cả BN < 61 tuổi ăn 35kcal / k * g cân nặng TB/ngày và BN > 60 tuổi 30-35 kcal/kg cân nặng TB/ngày.

- Thực tế mức calo này thường khó đạt được, phần lớn BN lọc máu ăn TB ít hơn 30 kcal/kg cân nặng TB/ngày.

- Lượng đường nên chiếm khoảng 35% lượng calo không bao gồm protein và cùng với chất béo cung cấp lượng calo không protein để duy trì.

6. Lipide

- Ở BN lọc máu, năng lượng từ chất béo không nên cao hơn 30% tổng lượng calo và năng lượng từ chất béo no không nên thấp hơn 10%. Tỷ lệ giữa chất béo không no và chất béo no nên là 2:1 để giảm thiểu sự tăng triglyceride và cholesterol trong máu.

7. Glucide

BN tăng đường huyết hoặc giảm dung nạp đường nên thực hiện chế độ ăn nhiều đường phức hơn đường đơn.

8. Vitamin

8.1. Nguyên nhân gây thiếu vitamin

BN lọc máu có nguy cơ thiếu các loại vitamin tan trong nước. Nguyên nhân có thể do:

- Ăn thiếu vitamin.
- Ảnh hưởng sự hấp thu vitamin do thuốc hoặc do urê máu cao.
- Thay đổi chuyển hóa.
- Mất vitamin vào dịch lọc.

8.2. Bổ xung vitamin

Vitamin C

- Bổ xung acide Ascorbic nên giới hạn trong khoảng 60-100 mg/ngày.

Vitamin A

- Không bổ xung vitamin A do nồng độ vitamin A huyết thanh thường tăng ở BN lọc máu do giảm chuyển hóa ở thật và Vitamin A không bị lọc qua màng.

Vitamin D

- Bổ xung vitamin D có tác dụng bổ trợ điều trị cường cận giáp thứ phát. Liều điều trị cần cân bằng giữa hiệu quả giảm nồng độ hormon cận giáp và tránh tăng calci máu hoặc tăng sản phẩm calci-phospho.

- Liều lượng và cách dùng trình bày trong bài "Rối loạn chuyển hóa calci – phospho".

Vitamin E

Một số nghiên cứu cho thấy, bổ xung vitamin E có thể kéo dài đời sống tế bào hồng cầu. Tuy nhiên, ảnh hưởng điều trị vitamin E lâu dài ở BN lọc máu còn chưa biết.

Vitamin K

Thiếu vitamin K có thể xảy ra ở BN đang điều trị kháng sinh mà có tác dụng ức chế sản xuất vitamin K của VK ruột, với các trường hợp này cần điều trị với liều 7,5 mg vitamin K /tuần.

Vitamin tổng hợp

Tất cả các thuốc có chứa vitamin A hoặc một lượng lớn một loại vitamin bất kỳ nào cần tránh dùng cho BN lọc máu.

9. Chất vi lượng

9.1. Sắt

Vấn đề bổ xung sắt đề cập trong bài điều trị thiếu máu.

9.2. Chất vi lượng khác

Chưa có khuyến cáo nào đến lợi ích và rùi do trong việc bổ xung chất vì lượng ở BN lọc máu.

IV. Các loại sản phẩm dinh dưỡng

1. Dùng đường uống

- Là các loại chất dinh dưỡng nên được chỉ định nếu có thể vì có hiệu quả kinh tế và là phương thức cung cấp dinh dưỡng sinh lý nhất. Hiện nay đã có một số sản phẩm với công thức dinh dưỡng phù hợp cho BN lọc máu chu kỳ nhır. Osmolite, Renalcal Diet; Sustacal Plus; TwoCal HN...

- Việc chỉ định cung cấp dinh dưỡng bằng đường tiêu hóa cần dựa vào nhu cầu dinh dưỡng của từng BN cũng như là điều kiện kinh tế, vị giác, khả

năng có thể dùng lactose, và nồng độ của natri, kali và phospho trong huyết thanh và trong sản phẩm dinh dưỡng.

2. Dùng đường tĩnh mạch trong buổi lọc

Chỉ định

Việc "nuôi dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn trong buổi lọc" được chỉ định cho BN lọc máu TNT đầy đủ, bị suy dinh dưỡng và không thể ăn hoặc hấp thu đủ thức ăn qua đường tiêu hóa. Phương pháp này chỉ định cho các trường hợp albumin huyết thanh dưới 34 g/1.

Thành phần dịch truyền và cách truyền

Việc nuôi dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn trong buổi lọc là tiến hành truyền dung dịch acid amin hoặc protein trong khi lọc máu. Dung dịch truyền thường bao gồm dung dịch acid amin 8,5% trộn với 250 ml dung dịch dextrose 50% và được truyền vào bầu lọc khí đường tĩnh mạch trong cả buổi lọc. Để bổ xung năng lượng có thể kết hợp thêm dịch truyền lipid vào lượng dịch truyền trên. BN chỉ định truyền thêm lipid phải được theo dõi triglycerid máu, các xét nghiệm chức năng gan, sự tổn thương hệ võng nội mô. Bảng sau là dịch truyền "nuôi dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn trong buổi lọc".

Bảng 18.3. Thành phần dịch truyền nuôi dưỡng đường tĩnh mạch truyềntrong buổi lọc máu TNT

Thành phần	**Số lượng**
Dung dịch Dextrose 50% (D-glucose)	125 g (250ml)
Dung dịch Crystalline acid amin 8,5% (Thiết yếu và không thiết yếu)	42,5 g (500ml)
Dịch truyền lipid 20%	50 g (250ml)
Chất điện giải	Natri phosphat, Kali chlorua, Magne sulffate với số lượng trong một túi IDPN giúp điều chỉnh điện giải trong huyết thanh
Insulin	Điều chỉnh theo đường máu
Hàm lượng calo Dextrose 50% Lipid 20% Tổng cộng	 425 kcal/ 1 lần điều trị 500 kcal/1 lần điều trị 925 kcal/1 lần điều trị

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Đâu là ba nhóm nguyên nhân chính gây suy dinh dưỡng ở bệnh nhân lọc máu?

A. Lọc máu quá đủ, tăng cảm giác thèm ăn và giảm chuyển hóa.

B. Giảm lượng dinh dưỡng ăn vào, mất các chất dinh dưỡng và tăng dị hóa protein.

C. Thừa vitamin, thừa sắt và tăng tổng hợp protein.

D. Chế độ ăn nhiều muối, uống nhiều nước và hoạt động thể lực quá mức.

Câu 2. Theo khuyến cáo của DOQI, nhu cầu protein hàng ngày cho bệnh nhân lọc máu chu kỳ là bao nhiêu?

A. 0.8 g/kg cân nặng

B. 1.2 g/kg cân nặng

C. 1.5 g/kg cân nặng

D. 2.0 g/kg cân nặng

Câu 3. Theo khuyến cáo, nhu cầu năng lượng cho bệnh nhân lọc máu chu kỳ dưới 61 tuổi là bao nhiêu?

A. 25 kcal/kg cân nặng/ngày

B. 30 kcal/kg cân nặng/ngày

C. 35 kcal/kg cân nặng/ngày

D. 40 kcal/kg cân nặng/ngày

Câu 4. Nồng độ Albumin huyết thanh thấp (< 40g/l) ở bệnh nhân lọc máu là một yếu tố tiên lượng điều gì?

A. Đáp ứng tốt với điều trị Erythropoietin.

B. Nguy cơ nhiễm trùng thấp.

C. Tỷ lệ tử vong và tỷ lệ nằm viện cao.

D. Chức năng thận tồn dư còn tốt.

Câu 5. Mỗi buổi lọc máu, bệnh nhân có thể mất khoảng bao nhiêu gam acid amin?

A. 1-2 g

B. 3-5 g

C. 6-8 g

D. 10-12 g

Câu 6. Loại vitamin nào sau đây KHÔNG được khuyến cáo bổ sung cho bệnh nhân lọc máu vì nồng độ trong máu của họ thường đã tăng sẵn?

A. Vitamin C

B. Vitamin A

C. Vitamin B6

D. Acid Folic

Câu 7. Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong buổi lọc (IDPN) được chỉ định khi nào?

A. Cho tất cả bệnh nhân lọc máu để cải thiện dinh dưỡng.

B. Khi bệnh nhân có cân nặng dưới 50kg.

C. Khi bệnh nhân bị suy dinh dưỡng, không thể ăn đủ qua đường tiêu hóa và có albumin huyết thanh dưới 34 g/l.

D. Khi bệnh nhân có nồng độ urê máu trước lọc thấp.

Câu 8. Khi tính toán chế độ ăn cho bệnh nhân lọc máu bị suy dinh dưỡng, nên dựa vào loại cân nặng nào?

A. Dựa vào cân nặng hiện tại của bệnh nhân.

B. Dựa vào cân nặng chuẩn theo giới, tuổi và chiều cao.

C. Dựa vào cân nặng thấp nhất mà bệnh nhân từng có.

D. Không cần dựa vào cân nặng, chỉ cần tăng lượng thức ăn.

Câu 9. Tình trạng lọc máu không đủ (Kt/V thấp) ảnh hưởng đến dinh dưỡng của bệnh nhân như thế nào?

A. Giúp bệnh nhân ăn ngon miệng hơn.

B. Dẫn đến BN khó thực hiện chế độ ăn đủ năng lượng và protein do chán ăn.

C. Không ảnh hưởng đến tình trạng dinh dưỡng.

D. Giúp tăng hấp thu các chất dinh dưỡng tại ruột.

Câu 10. Lượng vitamin C được khuyến cáo bổ sung hàng ngày cho bệnh nhân lọc máu là bao nhiêu?

A. Dưới 50 mg/ngày

B. 60-100 mg/ngày

C. 200-300 mg/ngày

D. Trên 500 mg/ngày

Đáp án

1. **B**
2. **B**
3. **C**
4. **C**
5. **C**
6. **B**
7. **C**
8. **B**
9. **B**
10. **B**

BÀI 25: SỬ DỤNG THUỐC CHO BỆNH NHÂN LỌC MÁU NGOÀI THẬN

MỤC TIÊU

1. Nắm được các thay đổi được động học ở bệnh nhân suy thận.

2. Nắm được vận chuyển thuốc nhờ lọc ngoài thận và điều trị thay thế thận

liên tục (CRRT).

3. Nắm được các chú ý cẩn trọng khi dùng thuốc cho bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

NỘI DUNG

Suy thận cấp và suy thận mạn làm thay đổi dược lực học và được động học của đa số thuốc. Hội chứng urê máu cao và bệnh lý thận thay đổi theo từng cá nhân và tác động lên nhiều hệ thống cơ quan của cơ thể. Các bệnh lý thận gây thay đổi hấp thu, phân bố, chuyển hóa và đào thải của thuốc, cũng như làm thay đổi tác dụng điều trị và các tác dụng không mong muốn. Do vậy khi kê đơn thuốc cho bệnh nhân mắc các bệnh thận đặc biệt là các bệnh nhân đã được điều trị lọc máu ngoài thận (lọc máu và lọc màng bụng) cần phải xem xét, tính toán cẩn thận tới các thay đổi nói trên.

Cũng giống như các trường hợp bệnh lý khác, kê đơn cho các bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính phải dựa trên các nguyên lý dược động học và được lý học. Liều lượng được tính toán theo con đường đào thải qua thận nhằm đảm bảo tác dụng dược lý của thuốc và hạn chế tối đa các tác dụng độc tính tức thì hay độc tính lâu dài. Muốn vậy phải theo dõi liều lượng và nồng độ thuốc trong máu để dự phòng sự tích luỹ thuốc và bổ sung liều khi cần thiết. Việc đào thải và chuyển hóa thuốc phụ thuộc vào chức năng thận bình thưởng, khi chức năng thận bị giảm làm thay đổi chuyển hóa và đào thải thuốc gây nên tình trạng ngộ độc thuốc.

Thận cũng đóng vai trò quan trọng trong điều hòa cân bằng nội môi dịch bên trong và bên ngoài tế bào. Rối loạn chức năng thận gây nên thay đổi phân bố và dược lý học của nhiều thuốc. Hiện nay lượng bệnh nhân lọc ngoài thận tăng lên đáng kể, cũng như việc theo dõi sàng lọc bệnh thận ngày càng được tổ chức tốt đòi hỏi phải nghiên cứu kỹ cảng việc sử dụng thuốc ở các đối tượng này. Một nghiên cứu chỉ ra có tới 40% bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính dùng quá liều các thuốc. Một nghiên cứu khác đã chứng minh có mối liên quan hữu cơ giữa tỷ lệ tử vong và kê đơn sai các thuốc cho bệnh nhân lọc máu ngoài thận.

Muốn cải thiện tình trạng này cần chẩn đoán sớm bệnh lý thận mạn tỉnh, đánh giá chức năng thận và chỉ định đúng liều lượng, cách dùng thuốc theo mối liên quan với chức năng thận.

Mục đích của bài viết này nhằm cung cấp các thay đổi về dược động học của thuốc dot sigma bệnh nhân suy thận mạn tính, hy vọng sẽ đưa ra được chỉ định hợp lý về kê đơn thuốc cho các bệnh nhân lọc máu ngoài thận để đạt được hiệu quả điều trị tốt đa và hạn chế đến mức cao nhất có thể được các tác dụng không mong muốn.

Đánh giá bệnh nhân bắt đầu bằng: bệnh sử, thăm khám lâm sàng và các xét nghiệm. Trong đó cần lưu ý tới tiền sử dùng thuốc, các dị ứng thuốc, các phản ứng không mong muốn của thuốc.

Thông thường một bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính phải dùng trung bình tới 11 loại thuốc khác nhau để điều trị nguyên nhân các triệu chứng các bệnh: tim mạch, rối loạn chuyển hóa, biến chứng nhiễm trùng... Và lại các bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính thường hay gặp các tác dụng phụ không mong muốn hơn quần thể bệnh nhân có chức năng thận bình thường. Do vậy khi dùng thuốc phải tính tới cơ địa bệnh nhân và cố gắng giảm tới mức thấp nhất các tác dụng phụ và các phản ứng hợp đồng giữa các thuốc.

I.CÁC THAY ĐỔI DƯỢC ĐỘNG HỌC Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN

Khi bệnh nhân suy thận gần như tất cả các giai đoạn dược động học của thuốc đều bị ảnh hưởng.

1. Đặc tính khả dụng sinh học (Bioavailability)

Đặc tính khả dụng sinh học của 1 thuốc được hiểu như một phần (một tỷ lệ phần trăm) của 1 liều thuốc được dùng tới được hệ thống tuần hoàn. Tốc độ và đường dùng là hai yếu tố xác định đặc tính khả dụng sinh học.

Một thuốc hấp thu và đào thải không hoàn toàn ở gan thì được coi là tính khả dụng sinh học thấp.

Các thuốc dùng đường tĩnh mạch nói chung có tính khả dụng sinh học 100% vì toàn bộ liều dùng của thuốc tới được vòng tuần hoàn.

Khi dùng đường uống, dưới da, hoặc tiêm bắp tính khả dụng sinh học giảm. Ví dụ: furosemide dùng đường tĩnh mạch thì có sinh khả dụng là 100%, còn nếu uống thì sinh khả dụng chỉ là 50%. Bệnh nhân bị suy tim và bện lý gan thì hấp thu thuốc có thể giảm tới 10%. Vì lý do trên khi chỉ định furosemide đường uống có thể phải tăng liều gấp 2 - 3 lần.

Hấp thu thuốc phụ thuộc sinh khả dụng và bị ảnh hưởng do suy thận. Có nhiều yếu tố liên quan: bệnh lý thần kinh do đái đường, các xơ gan, hội chứng thận hư, suy tim xung huyết thưởng hay có biểu hiện phù nề niêm mạc dạ dày ruột làm giảm hấp thu thuốc.

Các thuốc làm tăng PH dạ dày như các thuốc gắp phospho và ức chế thụ thể H2 có thể ức chế hấp thu các thuốc sử dụng đồng thời. Khi dùng đồng thời một số thuốc như aluminum hay calcium gắp phospho cùng với các kháng sinh hoặc các chế phẩm chứa sắt có thể tạo ra các phức chất không hỏa tan gây nên giảm hấp thu các thuốc và làm chậm nhu động ruột.

2. Thể tích phân bố

Thể tích phân bố (Volum of distribution: Vd) của 1 thuốc là sự phân chia của tổng lượng thuốc có trong cơ thể từ nồng độ thuốc ở trong máu. Thể tích phân bố (Vd) không chỉ phản ánh nồng độ thuốc có trong một khoang giải phẫu đặc hiệu mà còn dùng để tính toán liều lượng thuốc mong muốn trong tổ chức đó; có mối liên quan giữa nồng độ thuốc trong huyết thanh và Vd [3].

Sau khi được hấp thu vào máu thuốc được phân bổ vào các cơ quan có tưới nhiều máu như tim, gan, thận và não, tiếp theo thuốc được phân bổ tới các vùng tưới máu ít hơn như chất béo, xương, da. Tốc độ và thời gian phân bố của 1 thuốc ở trong cơ thể xác địn, khả năng tác dụng dược lý và tính chất đào thải của nó.

Bệnh lý thận làm ảnh hưởng tới Vd và sự gắn thuốc vào protein. Phù và tràn dịch ở các màng làm tăng Vd của nhiều thuốc. Do vậy, để dùng thuốc phải tính toán đúng cân nặng lý tưởng (ideal body weight: IBW). Thể tích dịch ngoài tế bào thay đổi có thể ảnh hưởng tới Vd. Như thể tích dịch ngoài tế bào tăng lên do phù và các tràn dịch các màng làm tăng thể tích phân bố Vd, kết quả là nồng độ huyết thanh của thuốc thấp.

3. Gắn vào protein huyết trong

Trong huyết tương có chứa nhiều protein có khả năng gắn thuốc. Khi mắc bệnh thận khả năng gắn thuốc vào protein bị thay đổi (bảng 2).

Bảng 19.1. Khả năng gắn vào protein huyết tương giảm ở bệnh nhân mắc bệnh thận

Cephalosporin	Phenobarbital
Clofibrate	Phenytoin
Diazepam	Primidone
Diazoxide	Salycylate

Furosemide	Sulfonamide
Morphine	Theophylline
Penicillins	Valproic acid
	Warfarin

Thuốc tuần hoàn trong mầu dưới hai dạng: gắn và không gắn vào protein. Thuốc không gắn vào protein, được gọi là dạng tự do, mới được phân bố và có tác dụng dược lý. Dạng thuốc gắn vào protein được coi như dạng dự trữ. Có nhiều yếu tố tác động lên sự gắn thuốc vào protein. Trong đó suy thận gây ra giảm gắn thuốc vào protein, do vậy làm tăng nồng độ thuốc ở dạng tự do và làm tăng tác dụng cũng như độc tính của thuốc.

4. Vận chuyển sinh học (chuyển hóa thuốc)

Chuyển hóa thuốc hay vận chuyển sinh học là làm thay đổi công thức hóa học của thuốc từ dạng hoạt động sang dạng không hoạt động để đào thải ra ngoài. Hay ngược lại thuốc được chuyển hóa mới phát huy tác dụng còn thuốc đưa vào chỉ ở dạng tiền chất.

Đa số các phản ứng chuyển hóa thuốc được xảy ra ở gan dưới các dạng: oxy hóa khử, acetyl hóa, hydroxyl hóa.

Thường kết quả các phản ứng này tạo ra các chất mới phân cực và ưa nước hơn do vậy dễ đào thải hơn.

Nhiều thuốc được chuyển hóa ở thận, tạo thành các chất có hoạt tính và được đào thải qua thận. Bệnh lý thận làm thay đổi chuyển hóa vào đào thải thuốc gây nên các phản ứng độc, bảng 19.2.

Bảng 19.2. Các thuốc được chuyển hóa ở thận

Acebutolol	Flurazepam
Allopurinol	Imipramine
Cephalosporins	Meperidine
Chlororopamide	Methyldopa
Clofibrate	Nitrofurantoin
Daunorubicin	Prednisone
Diazepam	Procainamide
Digoxin	Propoxyphene
Doxorubicin	Rifampin
Enalapril	Sodium nitroprusside
	Succinylcholine
	Sulfonamides

5. Đào thải thuốc

Mức lọc cầu thận đóng vai trò quan trọng trong đào thải thuốc và là cơ sở để tính liều lượng thuốc.

Một số thuốc nên tránh dùng vì ảnh hưởng tới cân bằng chuyển hóa và làm giảm chức năng thận. Có một vài thuốc làm tăng chuyển hóa do tăng sinh creatinine hay tăng sinh urea (glucocorticoids và androgens). Các thuốc tăng chuyển hóa để đào thải như acid, alkali magnesium, potassium, hay sodium. Các thuốc chống viêm Nonsteroid làn giảm khả năng đào thải nước của thận.

Một số thuốc có thể đánh gia nhờ một số marker chức năng thận (bảng 19.3). Creatinine huyết thanh tăng lên do ảnh hưởng trực tiếp của thuốc nhờ các thử nghiệm chromogen hay nhờ ức chế bài tiết creatinine ống thận có thể gây nhầm lẫn cho thầy thuốc.

Bảng 19.3. Ảnh hưởng của thuốc với các test chức năng thận

	Thuốc	**Test và cơ chế ảnh hưởng**
Creatinine huyết thanh tăng	Ascorbic acid	Tăng Chromogen toàn bộ
	Levodopa	Autoanalyzer method
	Methyldopa	Autoanalyzer method
	Aspirin	Autoanalyzer method
	Cimetidine	Ức chế bài tiết creatinine ống thận
	Trimethoprim	Ức chế bài tiết creatinine ống thận
	Cefotetan	Phản ứng Jaffé
	Cefoxitin	Phản ứng Jaffé
BUN tăng	Acetaminophen	Jaffé reaction
	Aminophylline	Nonenzymtic method
	Ascorbic acid	Nonenzymtic method
	Salicylates	Nonenzymtic method
	Methyldopa	Phosphotungstate method
	Levodopa	Autoanalyzer method

Để tính độ thanh thải creatinin hay dùng công thức Cockeroft - Gault Cockcroft - Gault formula phụ thuộc vào tuổi, trọng lượng cơ thể và nồng độ cratinine (mg/dl).

Cl cr(ml/min) = (140- tuổi)x cân nặng/ 72x creatinine

Với nữ thì kết quả nhân với 0,85

Muốn tính nồng độ creatinine từ µmol/l thành mg/dl thì chia cho 88,4; còn urea thì chia cho 0,397.

Bệnh nhân suy thận cấp có Cl cr dưới 10ml/min, lúc đó công thức Cockcroft - Ganit không còn chính xác nữa. Thường là cao hơn nhiều nếu tính theo Cockcroft - Gault formula.

Hiện nay lohexol được coi là 1 marker mới được dùng trong cả nghiên cứu và lâm sàng mà không phải dùng chất phóng xạ. Hội nghiên cứu chế độ ăn cho bệnh nhân thận (the Modification of Diet in Renal Disease: MDRD) đưa ra công thức tính mức lọc cầu thận dựa vào chúng tộc và albumin huyết thanh. Công thức của MDRD như sau:

-GFR= 170(ml) x $[Scr]^{-0,999}$ x $[tuổi]^{-0,176}$ x [0,762 nếu là nữ] x [1,180 nếu bệnh nhân da đen)]x $[BUN]^{-0,170}$ x $[Albumin]^{-0,318}$

Công thức GFR của MDRD có nhiều ưu điểm như dùng được khi GFR dưới 60ml/min, dùng được cho người ghép thận, dùng cho các tộc người, bệnh nhân quả nặng cân.

II. LIỀU LƯỢNG VÀ THỜI GIAN DÙNG THUỐC

1. Xác định liều lượng

Thời gian bán huỷ của nhiều thuốc kéo dài hơn ở bệnh nhân suy thận. Đặt ra vấn đề phải tính toán liều lượng cho bệnh nhân suy thận. Có thể tính theo công thức:

Loading Dose(LD) = Vd x IBW x Cp

Trong đó:

Vd: thể tích phân bố của thuốc (l/kg)

IBW: cân nặng lý tưởng của bệnh nhân (kg)

Cp: nồng độ huyết tương mong muốn của thuốc (mg/1)

- Để tính liều cho bệnh nhân suy thận có thể tính theo công thức:

Liều cho bệnh nhân suy thận = Liều bình thường x Df

Trong đó: Df = t1/2 bình thường / t1/2 suy thận

Df = fraction of the normal dose to be given

2. Xác định khoảng thời gian dùng thuốc [4]

Khoảng thời gian dùng thuốc cho suy thận = Khoảng thời gian liều bình thường/Df

3. Xác định liều duy trì:

Trước khi điều chỉnh liều duy trì, phải xác định con đường đào thả thuốc. Chỉ điều chỉnh liều khi:

- Hơn 50% thuốc được đào thải ở thận.
- Ít liên kết với protein.
- Thể tích phân bố thấp.

Liều duy trì ở bệnh nhân suy thận có thể điều chỉnh theo 3 cách:

- Kéo dài khoảng cách dùng thuốc
- Giảm liều
- Vừa giảm liều vừa kéo dài khoảng cách dùng thuốc.

3.1. Kéo dài khoảng cách dùng thuốc

Kéo dài khoảng cách dùng thuốc phụ thuộc vào mức độ rối loạn chức năng thận theo công thức sau:

Khoảng cách liều = Cl cr bình thường x Khoảng cách liều bình thường/ C1 cr bệnh nhân

3.2. Giảm liều: Tính theo công thức sau:

Liều duy trì= CI cr bệnh nhânx liều bình thường/ Cl cr bình thường

III. THEO DÕI NỒNG ĐỘ THUỐC

Với bệnh nhân chức năng thận bình thường, việc theo dõi nồng độ thuốc trong máu là rất quan trọng. Với bệnh nhân suy thận việc làm này còn quan trọng hơn để tránh ngộ độc thuốc và hướng dẫn điều trị. Cụ thể nếu theo dõi được nồng độ thuốc trong máu sẽ chỉ định chính xác được liều lượng, đường dùng, thời gian dùng và thời gian bán hủy của thuốc. Định nồng độ của thuốc thể hiện nồng độ thuốc cao nhất, sau đó được phân bố nhanh vào tổ chức và có tác dụng điều trị.

Chỗ lõm nồng độ thuốc thể hiện nồng độ thuốc thấp nhất, cần phải dùng liều tiếp theo và dự đoán được độc tính của thuốc.

Ví dụ: kháng sinh nhóm Aminoglycoside tập trung ở trong tổ chức tại trong, vỏ thận, để tránh nhiễm độc cần phải định lượng nồng độ thuốc, phải điều chỉnh liều Aminoglycoside ngay khi nồng độ cao trong máu.

Trong ngộ độc Digoxin: khi có toan chuyển hóa hay giảm kali máu thì ngộ độc Digoxin hay xảy ra mặc dù nồng độ thuốc vẫn ở trong giới hạn điều trị.

Theo dõi nồng độ thuốc trong máu nói chung không phản ánh được nồng độ thuốc tự do và nồng độ thuốc gắn vào protein và như trên đã biết ở bệnh nhân

suy thận thuốc không gắn với protein tăng lên. Bảng 17.5. tóm tắt các thuốc cần phải theo dõi nồng độ thuốc ở bệnh nhân suy thận.

Bảng 19.4. Một số thuốc nên theo dõi nồng độ thuốc ở bệnh nhân suy thận

Thuốc	**Nồng độ điều trị**	**Định lượng thuốc**
Aminoglycosides • Gentamicin, tobramycin • Amikacin	Đỉnh : 5 - 8mg/l Tối thiểu (trough) 0,5 - 2mg/1 đỉnh (peak) 20 - 30mg/l Tối thiểu < 10mg/1	Kiểm tra định và nồng độ tối thiểu ở liều thứ 3.
Carbamazepine	4 – 12 µ/ml	Kiểm tra 2 - 4 ngày sau liều đầu
Cyclosporin	150 - 400mg /ml	Kiểm tra nồng độ thuốc hàng ngày ở tuần đầu, sau đó định lượng hàng tuần
Digoxin	0, 8 - 2ng /ml	5-7 ngày sau liều đầu cho bệnh nhân có chức năng gan, thận bình thường
Lidocaine	1 - 5µg /ml	8h sau truyền tĩnh mạch
Phenobarbital	15 - 40 µg /ml	Định lượng 2 tuần sau liều đầu hay khi thay đổi liều. Sau đó 1 - 2 tháng
Phenytoin	10 - 20 µg /ml	5 - 7 ngày sau liều đầu hay sau thay đổi liều
Quinidine	1 - 5 µg /ml	Ngay sau liều tiếp theo
Tacrolimus (FK 506)	10 - 15ng /ml	Hàng ngày trong tuần đầu, sau đó hàng tuần
Theophylline uống và tĩnh mach	15 - 20 µg /ml	Ngay sau liều tiếp theo
Vancomicin	Đỉnh 25 - 40mg/l Tối thiểu 5 - 15mg/l	Sau liều thứ 3 (ít nhất sau 72 giờ)

IV. VẬN CHUYỂN THUỐC NHỜ LỌC NGOÀI THẬN

HD ngắt quãng cần tốc độ máu và tốc độ dịch lọc cao, vận chuyển thuốc chủ yếu nhờ quá trình khuyếch tán qua màng lọc. Các thuốc có trọng lượng phân từ thấp (dưới 500 Da) qua màng dễ dàng và nhanh chóng. Các thuốc có trọng lượng phân tử (MW) cao được vận chuyển hiệu quả hơn nhờ các màng high flux. Ví dụ vancomycin có MW là 1400 Da được vận chuyển nhờ màng high flux, đặc biệt nếu dùng phương pháp điều trị thay thế chức năng thận liên tục (CRRT).

Các thuốc có thể tích phân bố (Vd) lớn vận chuyển thuốc qua màng lọc kém hơn Vd thấp (Vd < 0,7 ml/kg). Do các thuốc có Và lớn thường được gắn ở trong tổ chức mỡ và các mô cơ thể, mà lọc máu thường dựa trên cơ chế khuếch tán để vận chuyển các thuốc nhờ chênh lệch nồng độ và phụ thuộc vào tốc độ máu và tốc độ dịch.

Quả lọc High - flux có thể lọc các thuốc có MW tới 20.000 Da và gần như tất cả các thuốc đều được lọc trong buổi lọc với quả High - flux. Với quả lọc này, vận chuyển thuốc phụ thuộc vào Vd và tỷ lệ phần trăm gắn vào protein huyết tương.

Thuốc ít được vận chuyển hơn trong lọc màng bụng. Nó cũng phụ thuộc vào chênh lệch nồng độ giữa dịch lọc và máu. Các thuốc có trọng lượng phân tử nhỏ, ít gắn vào protein, thể tích phân bố thấp vận chuyển thuốc tương tự như low - flux HD. Một số thuốc có MW cao cũng có thể vận chuyển được do bài tiết vào trong dịch bạch huyết.Yếu tố quan trọng nhất với vận chuyển thuốc qua màng bụng là tốc độ dịch lọc màng bụng, thời gian thay thế dịch.

V. CẦN TRỌNG KHI DÙNG THUỐC

1. Các thuốc tim mạch

1.1. Các ức chế men chuyển

Thuốc có tác dụng tốt lên tiến triển của bệnh lý thận do làm giảm huyết áp ở bệnh suy thận mạn, đặc biệt là tác động lên protein niệu.

Phải cẩn thận khi sử dụng cho các bệnh nhân có chít hẹp động mạch thận 2 bên hay đôi khi chi chít hẹp một thận vì các ức chế men chuyển có thể gây giảm chức năng thận.

Các ức chế men chuyển cũng có thể làm giảm chức năng thận ngay cá khi không có chít hẹp động mạch thận hay gặp ở các bệnh nhân bị giảm khả năng lọc của thận.

Bệnh nhân suy thận nặng phải bắt đầu dùng với liều thấp, sau đó tăng liều lên từ từ. Trong điều trị phải theo dõi chặt chẽ mức lọc cầu thận và kali máu (kiểm tra 1 - 2 tuần khi bắt đầu điều trị). Kali máu chỉ được tăng 0,5 mmol/l. Phải áp dụng chế độ ăn giảm kali đồng thời.

Nhiều thuốc ức chế men chuyển đào thải ở thận nên dùng liều thấp. Còn có một số thuốc đào thải cả dot gamma thận và gan (như fosinopril) chỉ cần giảm liều khi suy thận nặng.

Các bệnh nhân lọc máu có thể bị hạ huyết áp nặng nề khi dùng ức chế men chuyển nếu bệnh nhân bị mất thể tích máu, do tính co mạch máu của angiotensine đóng vai trò trong đáp ứng tim mạch đối với giảm thể tích máu. Các ức chế men chuyển có thể gây phản ứng phản vệ khi sử dụng với một số màng lọc mang điện tích âm như màng polyacrylonitril sulfat (AN69).

1.2. Các thuốc chẹn beta

Các thuốc chẹn beta có thể làm giảm dòng máu tới thận do vậy làm giảm chức năng thận dot alpha bệnh nhân suy thận nặng. Phải giảm liều nếu thuốc được đào thải ở thận như atenolol, sotalol.

Các thuốc chẹn beta được đào tài ở thận (đặc biệt là atenolol) có thể bị tích huỷ trong suy thận mạn giai đoạn cuối, gây nên các biến chứng nặng nề như chậm nhịp tim, giảm huyết áp và trụy mạch.

1.3. Các thuốc chẹn calcium

Do thuốc chỉ được chuyển hóa ở gan nên có thể dùng liều bình thưởng cả khi bệnh nhân suy thận nặng.

1.4. Digoxin

Bắt buộc phải giảm liều ở bệnh nhân suy thận nặng và bệnh nhân điều trị thay thế thận.

Phải theo dõi nồng độ digoxin huyết tương chặt chẽ và điều trị thuốc theo nồng độ digoxin trong máu.

2. Các thuốc giảm đau Opioid

Vấn đề chủ yếu là tích lũy các chất chuyển hóa có tác dụng gây độc. Phải giảm liều khi cần thiết. Phải theo dõi các tác dụng phụ gây độc như: ức chế hô hấp, tình trạng ý thức lơ mơ, hôn mê, độc với hệ thần kinh.

2.1. Codeine

Sử dụng phải rất cần thận vì codeine bị tăng thời gian bán hủy ở suy thận giai đoạn cuối (ESKD) và các chất chuyển hóa của codeine có thể gây các tác dụng phụ nặng nề đã nói ở trên, đôi khi gây kéo dài hôn mê.

2.2. Morphine

Trong cơ thể morphine được chuyển hóa thành morphine-3-glucoronide và morphine-6-glucoronide. Các chất chuyển hóa có hoạt tính này gây nên giảm đau kéo dài, ức chế hô hấp kéo dài và bị tích luỹ trong cơ thể. Không nên dùng kéo dài.

3. Các thuốc chống viêm non steroid (NSAID)

Các NSAID bị tích lũy trong CKD và gây độc với thận, gây tăng kali máu, giữ muối, nước, ức chế tác dụng của nhiều thuốc hạ huyết áp.

Các NSAID chủ yếu chuyển hóa thành acetyl glucoronide và bị tích lũy, gây tăng tác dụng của thuốc mẹ.

Các NSAID có thể gây giảm mức lọc cầu thận, đôi khi nặng nề, có thể hồi phục khi ngừng điều trị.

Đối với bệnh nhân điều trị thay thế thận, thuốc làm giảm chức năng thận tồn dư nhất là bệnh nhân lọc màng bụng.

Aspirin không ức chế cyclo-oxygenase ở thận và thường không gây nên suy thận.

NSAID có xu hướng gây chảy máu ở bệnh nhân có hội chứng mê máu cao.

Không nên dùng NSAID cho suy thận mạn giai đoạn cuối.

Cẩn thận khi dùng kết hợp với các thuốc cyclo-oxygenase 2 inhibitors.

4. Các thuốc kháng sinh

4.1. Gentamicin

Chủ yếu được đào thải qua thận, liều dùng phụ thuộc vào chức năng thận. Ở bệnh nhân CKD và bệnh nhân lọc ngoài thận liều lượng dựa vào cân nặng lý tưởng (IBW) và điều chỉnh liều dựa vào nồng độ thuốc trong máu.

Gentamicin được lọc tốt trong lọc ngoài thận, nhưng số lượng chính xác gentamicin được lọc phụ thuộc vào hình thức lọc máu và màng lọc - ví dụ màng lọc AN69 (polyacrylonitril) lọc rất tốt gentamicin.

Sau buổi lọc máu nên định lượng lại nồng độ gentamicin. Nồng độ thuốc trước buổi lọc chứng tỏ được liều hiện tại cần dùng cho mỗi một trường hợp. Với lọc máu high flux có hiện tượng phục hồi lại nồng độ gentamicin sau buổi lọc; do vậy, sau mỗi buổi lọc high flux, nên định lượng lại ngay nồng độ gentamicin.

Liều bình thường của gentamicin là 1,5 – 2 mg/kg cho lại thuốc khi nồng độ gentamicin máu < 2 mg/l.

Dùng gentamicin kéo dài có thể làm mất chức năng thận tồn dư ở CKD và bệnh nhân lọc ngoài thận, nhưng tác dụng phụ trên không xuất hiện khi dùng thời gian ngắn. Vancomycin và gentamicin có tác dụng hợp đồng với tác dụng độc với tai và thận.

4.2. Vancomycin

Đào thải chủ yếu qua thận, liều dùng phụ thuộc vào chức năng thận. Ít được lọc qua lọc ngoài thận. Định lượng nồng độ thuốc hàng tuần khi điều trị kéo dài sau liều ban đầu 750mg - 1g.

Vancomycin được đào thải tốt hơn với loại màng PMMA (polymethyl methacrylate) hơn các loại màng polysulfone hay NA69. Khả năng đào thải

Vancomycin được tăng lên nhờ lọc máu high flux và điều trị lọc máu liên tục (CRRT).

Liều bắt đầu thường dùng là 750mg – 1,0 g sau đó chỉ định 500mg sau mỗi lần lọc máu. Nếu bệnh nhân còn chức năng thận tồn dư đáng kể sẽ phải tăng liều cao hơn.

4.3. Amikacin và tobramycin

Amikacin: Liều ban đầu 5mg/kg cân nặng

Cho lại thuốc khi nồng độ amikacin < 10mg/l

Tobramycin: Liều ban đầu 1 - 1, 5mg/kg

Cho lại thuốc khi nồng độ trong máu < 2mg/l

4.4. Các penicillin

Đào thải qua thận và đào thải trung bình qua lọc ngoài thận. Khi suy thận hay gây độc hệ thần kinh.

4.5. Trimethoprim

Ở bệnh nhân còn chức năng thận tồn dư, Trimethoprim sẽ làm tăng creatinin máu do ức chế đào thải creatinin ở ống thận.

4.6. Tetracyclines

Nói chung nên tránh dùng.

Trừ cloxycycline và minocycline có thể dùng được khi thật cần thiết, nhưng phải giảm liều.

VI. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG TỚI VẬN CHUYỂN THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ THAY THẾ THẬN LIÊN TỤC (CRRT)

Bệnh nhân CRRT là các bệnh nhân nặng, cần điều trị tích cực do vậy điều chỉnh liều lượng thuốc là rất cần thiết.

1. Thể tích phân bố (Vd)

Các thuốc có thể tích phân bổ lớn (nghĩa là Vd > 0,6l/kg), không hạn chế trong vòng tuần hoàn và do vậy không được lọc qua CRRT. Các thuốc có Vd thấp có thể được lọc ít qua CRRT vì nồng độ thuốc trong máu thấp hơn nồng độ trong tổ chức ngoại vi (như digoxin), do đó độ thanh thải toàn cơ thể (total body clearance) do CRRT là không đáng kể.

2. Trọng lượng phân tử (MW)

Các chất có trọng lượng phân từ nhỏ được lọc theo cơ chế khuyếch tán, các thuốc có trọng lượng phân tử lớn hơn vận chuyển theo cơ chế convection trong CRRT.

Đa số các thuốc có trọng lượng phân tử < 1500 Da. MW của thuốc, cân bằng nhờ lọc ngoài thận và lọc máu (haemofiltration) trong CRRT sẽ quyết định độ thanh thải của thuốc.

Kích thước lỗ lọc tăng lên ở màng haemofilter (0,01 μm so với 0,001 μm với cóc màng HD) cũng làm tăng độ thanh thải của thuốc có MW khoảng 5000 Da.

Cơ chế khuyếch tán quan trọng với continous HD hơn là continuous haemofiltration.

3. Gắn vào protein

Việc đào thải thuốc nhờ cơ chế convection bị ảnh hưởng do khả năng gắn vào protein huyết thương như albumin. UF không thể lấy được phức hợp thuốc - protein khi thuốc có MW > 50KDa nhưng lại lọc được các thuốc ở dạng tự do.

Nhiều yếu tố ảnh hưởng tới gắn kết protein và do vậy ảnh hưởng tới mức độ vận chuyển thuốc do CRRT như: nồng độ protein máu, pH, các phản ứng của thuốc, nồng độ bilirubin.

4. Con đường đào thải

Các thuốc được đào thải ở thận dưới dạng không chuyển hóa có độ thanh thải được tăng lên khi CRRT mới bắt đầu. Các thuốc không đào thải qua thận độ thanh thải không thay đổi rõ ràng nhờ CRRT.

5. Màng lọc

Mảng tổng hợp dùng trong CRRT có thể gắn số lượng lớn các thuốc hơn màng cellulose dùng trong HD. Ví dụ màng AN69 gắn aminoglycosides. Polysulfone, polyamide và polyacrylonitril do có mang điện tích âm, nên độ thanh thải nhờ convective và khuyếch tán cũng bị ảnh hưởng với các thuốc mang điện tích.

6. Các yếu tố ảnh hưởng khác

6.1. Thời gian CRRT

6.2. Cách thức CRRT

Có sự thay đổi rất lớn của độ thanh thái các thuốc liên quan với continuous HD và continuous HF được dụng trong CRRT. Nếu chỉ dựng HF đơn thuần (pure HF) thì không có thuốc nào được vận chuyển theo cơ chế khuyếch tán mà chỉ được vận chuyển theo cơ chế convection và trong trường hợp này tốc độ thanh thải của thuốc sẽ tỷ lệ thuận với tốc độ UF.

7.Khả năng đào thải thuốc toàn bộ (Total drug removal)

Có thể tính được lượng thuốc dot sigma trong dịch siêu lọc (ultra filtrate), áp dụng theo công thức

Số lượng thuốc đào thải (mg) = nồng độ UF (mg/l) x tốc độ UF (litres/min) x thời gian CRRT (min)

Từ đó liều lượng thuốc mong muốn:

Liều thuốc mong muốn = nồng độ thuốc trong máu mong muốn (mg/l) - nồng độ thuốc hiện tại (mg/l) x Vd (litres/kg) x cân nặng cơ thể (kg)

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Ở bệnh nhân suy thận, khả năng gắn thuốc vào protein huyết tương thường bị giảm. Điều này dẫn đến hậu quả trực tiếp là gì?

A. Giảm tác dụng dược lý của thuốc.

B. Tăng nồng độ của dạng thuốc tự do, có hoạt tính, làm tăng cả tác dụng và độc tính.

C. Cần phải tăng liều thuốc để đạt hiệu quả điều trị.

D. Thuốc được đào thải qua thận nhanh hơn.

Câu 2. Một loại thuốc có đặc tính nào sau đây sẽ được lọc và đào thải hiệu quả nhất qua màng lọc thận nhân tạo thông thường (low-flux)?

A. Trọng lượng phân tử lớn, gắn nhiều vào protein, thể tích phân bố (Vd) lớn.

B. Trọng lượng phân tử nhỏ (< 500 Da), ít gắn vào protein, thể tích phân bố (Vd) nhỏ.

C. Được chuyển hóa chủ yếu ở gan.

D. Có tính kiềm mạnh.

Câu 3. Việc sử dụng thuốc ức chế men chuyển (IEC) cho bệnh nhân đang lọc máu bằng màng polyacrylonitrile (AN69) cần hết sức thận trọng vì nguy cơ gì?

A. Gây tăng huyết áp kịch phát.

B. Gây suy thận cấp không hồi phục.

C. Gây phản ứng phản vệ (anaphylactoid reactions).

D. Gây hạ kali máu nặng.

Câu 4. Tại sao các thuốc chống viêm không steroid (NSAID) thường không được khuyến cáo sử dụng cho bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối?

A. Vì chúng được lọc rất nhanh qua màng lọc nên không còn tác dụng.

B. Vì chúng có thể làm giảm thêm mức lọc cầu thận (ở phần thận còn chức năng), gây giữ muối nước và tăng nguy cơ chảy máu.

C. Vì chúng luôn gây phản ứng dị ứng nặng ở bệnh nhân lọc máu.

D. Vì chúng không có tác dụng giảm đau ở bệnh nhân ure máu cao.

Câu 5. Khi cần điều chỉnh liều duy trì của một thuốc được thải trừ qua thận, hai phương pháp chính được áp dụng là gì?

A. Tăng liều hoặc rút ngắn khoảng cách dùng thuốc.

B. Chỉ dùng thuốc đường tiêm tĩnh mạch.

C. Kéo dài khoảng cách dùng thuốc hoặc giảm liều thuốc.

D. Phối hợp với một thuốc lợi tiểu.

Câu 6. Đối với các thuốc như Digoxin hoặc kháng sinh nhóm Aminoglycoside, tại sao việc theo dõi nồng độ thuốc trong máu ở bệnh nhân suy thận lại cực kỳ quan trọng?

A. Để đảm bảo bệnh nhân tuân thủ điều trị.

B. Để tránh ngộ độc do thuốc bị tích lũy và để điều chỉnh liều lượng một cách chính xác.

C. Vì các thuốc này thường không có tác dụng ở nồng độ thấp.

D. Để đánh giá chức năng gan của bệnh nhân.

Câu 7. Mối nguy hiểm chính khi sử dụng các thuốc giảm đau Opioid như Morphin, Codein cho bệnh nhân lọc máu là gì?

A. Thuốc mất tác dụng hoàn toàn do lọc máu.

B. Tích lũy các chất chuyển hóa có hoạt tính, gây ức chế hô hấp và hôn mê kéo dài.

C. Gây tổn thương gan cấp tính.

D. Gây tăng huyết áp nặng.

Câu 8. Khi sử dụng Vancomycin cho bệnh nhân lọc máu, cần lưu ý điều gì?

A. Thuốc bị lọc hoàn toàn qua mọi loại màng lọc, cần tăng liều gấp đôi.

B. Liều dùng phụ thuộc vào chức năng thận, khả năng đào thải thay đổi tùy loại màng lọc (high-flux lọc tốt hơn) và cần theo dõi nồng độ thuốc.

C. Thuốc chỉ được dùng đường uống.

D. Thuốc thường gây suy thận cấp nên chống chỉ định.

Câu 9. Cơ chế vận chuyển thuốc nào chiếm ưu thế trong phương pháp siêu lọc máu liên tục (Continuous hemofiltration - HF), giúp loại bỏ các phân tử lớn hiệu quả hơn so với lọc máu thông thường?

A. Khuếch tán (Diffusion)

B. Hấp phụ (Adsorption)

C. Đối lưu (Convection)

D. Vận chuyển chủ động

Câu 10. Để tính toán liều thuốc cho bệnh nhân suy thận, các bác sĩ thường ước tính mức lọc cầu thận (GFR). Công thức nào sau đây thường được sử dụng để ước tính độ thanh thải creatinin (ClCr)?

A. Công thức Henderson-Hasselbalch

B. Công thức Fick

C. Công thức Cockcroft-Gault

D. Công thức Starling

Đáp án

1. **B**
2. **B**
3. **C**
4. **B**
5. **C**
6. **B**
7. **B**
8. **B**
9. **C**
10. **C**

BÀI 26: LỌC MÁU CHO NGƯỜI CAO TUỔI

MỤC TIÊU

1. Nắm được chỉ định lọc máu cho người cao tuổi; chỉ định lọc máu cấp cứu và lọc máu chu kỳ.

2. Nắm được cách lựa chọn phương pháp lọc máu khi phải lọc máu cấp cứu và lọc mẫu chu kỳ cho người cao tuổi.

3. Nắm được đặc điểm kỹ thuật lọc máu cho người cao tuổi.

4. Nắm được các bệnh lý hay gặp ở người cao tuổi khi phải lọc máu chu kỳ.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh nhân cao tuổi ngày càng gặp nhiều hơn trong lọc máu. Ở các nước Châu Âu, số bệnh nhân trên 65 tuổi tăng dần hàng năm. Tại Pháp mỗi năm có 350 ca mới là người cao tuổi trên một triệu dân.

Nguyên nhân thường là bệnh lý mạch máu thận, bệnh tiểu đường, bệnh thận di truyền chủ yếu là thận đa nang, bệnh viêm cầu thận tiến triển nhanh, bệnh thận tắc nghẽn hay do thuốc.

Vào năm 1994, hơn 12000 bệnh nhân lọc máu tại Pháp có độ tuổi trên 60 trong đó hơn 1000 người ngoài 80 tuổi. Để điều trị các bệnh nhân này, nhất là người trên 80 tuổi, nên phối hợp với các bác sỹ chuyên ngành lão khoa.

II. CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU

1. Lọc máu cấp cứu

Không có chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân cao tuổi hay rất cao tuổi khi bị suy thận cấp.

Cũng giống như trẻ em, người già có nồng độ Creatinin máu tăng dần chậm hơn người trẻ do khối cơ bị giảm.

Chỉ định lọc máu khi:

- Kali máu cao hơn 6,0 mmol/l
- Quá tải muối - nước có biểu hiện phù phổi
- Rối loạn chuyển hoá nặng nề: toan hoả, giảm natri máu

2. Lọc máu chu kỳ

- Đặc điểm lọc máu cho người cao tuổi là không còn hi vọng ghép thận. Tuy nhiên, ngày nay điều kiện lâm sàng cho phép có thể tiến hành ghép thận cho bệnh nhân trên 60 tuổi.

- Chỉ định lọc máu khi mức lọc cầu thận ≤ 15 ml/phút.

- Lọc máu có thể tiến hành sớm nhằm dự phòng hay hạn chế các bệnh lý phối hợp như suy mạch vành, tiểu đường, các bệnh lý tim mạch.

- Gần đây người ta còn chú ý tới chỉ định lọc máu sớm khi bệnh nhân rất cao tuổi có biểu hiện suy dinh dưỡng nhằm dự phòng suy dinh dưỡng nặng nề hơn.

II. LỰA CHỌN PHƯƠNG PHÁP LỌC MÁU

1. Lọc máu cấp cứu

Thận nhân tạo là phương pháp được lựa chọn hàng đầu nhờ đường vào mạch máu bằng catheter tĩnh mạch đùi hay tĩnh mạch cảnh trong. Phương pháp này có ưu điểm: dễ thực hiện, nhanh chóng, hiệu quả cao, ít tai biến.

2. Lọc máu chu kỳ

Việc lựa chọn thận nhân tạo và lọc màng bụng tuỳ thuộc vào bệnh lý thận, kinh nghiệm của nhân viên y tế, vùng dân cư và nguyện vọng của bệnh nhân.

Thận nhân tạo là phương pháp phổ biến hơn ở người có tuổi. Tuy nhiên bệnh nhân cao tuổi phải đi lại tuần ba lần ở các trung tâm lọc máu, đôi khi gây cho họ mệt mỏi.

Lọc màng bụng với sự chăm sóc ủa y tá tại nhà có thể là một giải pháp giúp cho người cao tuổi sống trong môi trường quen thuộc. Điều kiện để chỉ định lọc màng bụng là bệnh nhân không bị suy dinh dưỡng, không bị bệnh tim tiến triển, rối loạn nhịp tim.

IV. ĐẶC ĐIỂM KỸ THUẬT LỌC MÁU VỚI NGƯỜI CAO TUỔI

1. Lọc màng bụng

1.1. Đặt catheter

Chất lượng catheter là yếu tố quyết định.

1.2. Kỹ thuật lọc màng bụng

Với nhiều ưu điểm:

Tránh được quá tài trung tâm thận nhân tạo

Không phải đi đến các trung tâm thận nhân tạo

Được sống trong môi trường quen thuộc

Kỹ thuật hay dùng là lọc màng bụng liên tục chu kỳ (DPCC) thực hiện ban đêm với 10-15 lần thay túi.

Nhân viên y tá thăm bệnh nhân 3-4 lần 1 ngày.

2. Thận nhân tạo

2.1. Đường vào mạch máu

Tĩnh mạch nghèo nàn, các tĩnh mạch trước cánh tay thường bị xơ hoá, cầu nối động tĩnh mạch nhanh chóng xuất hiện chít hẹp liên quan với vách tĩnh mạch gây nên cản trở dòng máu động mạch.

Các đường vào mạch máu hay dùng:

- Cầu nối động tĩnh mạch

- Đặt catheter tĩnh mạch cảnh trong theo đường chọc trực tiếp qua da, sử dụng các catheter "Twincath" của Canaud.

2.2. Kỹ thuật thận nhân tạo

- Tỉ lệ ure trước buổi lọc thường thấp ở người cao tuổi thể hiện bệnh lý suy dinh dưỡng giảm protein.

- Thời gian lọc 12-15 giờ chia làm 3 buổi trong 1 tuần

- Thể tích tuần hoàn ngoài cơ thể giống bình thường

- Chú ý điều trị thiếu máu bằng sử dụng Erythropoeitin cho người cao tuổi

- Một số phương pháp lọc máu có thể dung nạp tốt hơn cho người có tuổi như: biofiltration hay hemodiafiltration với dịch bicarbonate.

- Máy thận nhân tạo khống chế siêu lọc, điều chỉnh được natri trong buổi lọc.

- Màng lọc: Dùng các màng lọc hoà hợp sinh học cao để dự phòng hay làm chậm lại biến chứng bệnh Amylose do ứ đọng beta 2 microglobuline.

- Dịch lọc thận: Tuỳ bệnh nhân, có thể dùng dịch lọc chứa 3-4 mEq/1 Kali để tránh giảm Kali máu đột ngột trong buổi lọc dễ xuất hiện các rối loạn nhịp ở cuối buổi lọc.

2.3. Theo dõi trong buổi lọc máu

- Người cao tuổi hay xuất hiện biến chứng tim mạch trong buổi lọc máu. Cần theo dõi chặt chẽ huyết áp bằng monitoring

- Cần giảm siêu lọc khi xuất hiện đau ngực

- Lượng siêu lọc không nên quá 600 ml/h

- Người cao tuổi rất hay bị tụt huyết áp, đôi khi biểu hiện bằng co giật trong buổi lọc máu thể hiện huyết áp bị giảm đột ngột.

- Bệnh nhân cao tuổi thường có cao huyết áp tâm thu đơn thuần, kém nhạy cảm với các thuốc hạ áp. Cuối buổi lọc máu có thể có các cơn cao huyết áp, được giải thích bằng 2 cơ chế:

+ Do đào thải nhanh các thuốc hạ áp qua màng lọc trong buổi lọc máu

+ Do thiếu máu thận vì mất nước, đặc biệt hay gặp ở các bệnh nhân suy thận do mắc bệnh thận có nguồn gốc mạch máu đang bị thiếu máu.

V.CÁC BỆNH LÝ HAY GẶP Ở NGƯỜI LỌC MÁU CAO TUỔI

1. Dinh dưỡng

Giống như các bệnh nhân lọc máu, nên hạn chế muối và kali. Tuy nhiên, chế độ ăn hạn chế muối không nên chặt chẽ quá vì gây chán ăn cho người có tuổi làm nặng nề suy dinh dưỡng.

Đánh giá đều đặn cung cấp năng lượng và protein cho bệnh nhân lọc máu cao tuổi là việc làm rất cần thiết.

Cần chú ý các giai đoạn có tăng chuyển hoá nitơ (can thiệp ngoại khoa, nhiễm trùng) có thể dùng các chế phẩm dinh dưỡng cao ngoài đường tiêu hoá trong buổi lọc máu.

2. Thiếu máu

Bệnh nhân suy thận mạn có tuổi thường dung nạp kém với điều trị thiếu máu, gây ra bệnh lý suy vành tiềm tàng. Điều trị erythropoietin đã cải thiện rõ rệt chất lượng sống của bệnh nhân cao tuổi.

Liều Erythropoietin thông thường từ 25-50 UI / kg mỗi buổi lọc máu sẽ giúp đạt tỉ lệ hemoglobine trung bình từ 10-11 g/dl.

Cung cấp đầy đủ yếu tố tạo máu: protein, vitamin (axit folic, vitamin B12...) và nhất là khi biểu hiện thiếu sắt (ferritin thấp hơn 100 ng/ml, nồng độ bão hoà transferrin dưới 20%) nên dùng các chế phẩm chứa sắt đường tiêm hay truyền tĩnh mạch (Maltofer, fer Lucien, Venofer) liều 100 mg/ tuần.

3. Bệnh nhuyễn xương do thận

Người cao tuổi tái tạo xương chậm hơn rất nhiều so với người trẻ tuổi. Ở người cao tuổi bệnh lý nhuyễn xương được đặc trưng bởi tình trạng tái tạo thấp được gọi là bệnh xương không hoạt động, đây chính là nguồn gốc của các gây xương bệnh lý.

Nên nghi ngờ bệnh lý xương không hoạt động khi:

- Tỷ lệ parahormone còn thấp < 30 pg/ml
- Canxi máu trong giới hạn bình thường hoặc thấp

Biến chứng bệnh xương không hoạt động hay gặp ở bệnh nhân đái đường, có thể hạn chế hay dự phòng bằng tránh lạm dụng canxi carbonate và vitamin D.

4. Bệnh lý thiếu máu động mạch chi dưới

Thường do các tổn thương động mạch chi dưới có sẵn bị nặng nề lên do tuổi tác và lọc máu. Nếu tổn thương động mạch chi dưới nặng nề đôi khi phải chỉ định cắt cụt gây nên hậu quả xấu về thể lực và tinh thần cho các bệnh nhân lọc máu cao tuổi.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1. Nguyên nhân hàng đầu gây suy thận mạn ở người cao tuổi thường là gì?

A. Bệnh cầu thận nguyên phát.

B. Bệnh lý mạch máu thận và bệnh tiểu đường.

C. Nhiễm trùng đường tiết niệu tái phát.

D. Sử dụng thuốc nam không rõ nguồn gốc.

Câu 2. Chỉ định lọc máu cấp cứu ở người cao tuổi khi có tình trạng nào sau đây?

A. Creatinin máu > 500 µmol/l

B. Mức lọc cầu thận < 30 ml/phút

C. Kali máu > 6,0 mmol/l hoặc quá tải muối nước gây phù phổi.

D. Ure máu > 20 mmol/l

Câu 3. So với người trẻ, chỉ định lọc máu chu kỳ ở người cao tuổi có thể được tiến hành sớm hơn, đặc biệt khi có biểu hiện gì?

A. Thiếu máu nhẹ.

B. Tăng huyết áp độ 1.

C. Bắt đầu có biểu hiện suy dinh dưỡng.

D. Có protein niệu.

Câu 4. Trong lọc máu cấp cứu cho người cao tuổi, phương pháp nào sau đây được xem là lựa chọn hàng đầu?

A. Thận nhân tạo qua catheter tĩnh mạch đùi hoặc cảnh.

B. Lọc màng bụng cấp.

C. Siêu lọc máu liên tục (CVVH).

D. Lọc máu tại nhà.

Câu 5. Một trong những khó khăn chính khi tạo đường vào mạch máu (cầu nối động tĩnh mạch - FAV) ở người cao tuổi là gì?

A. Động mạch thường quá lớn.

B. Tĩnh mạch thường nghèo nàn và bị xơ hóa.

C. Nguy cơ nhiễm trùng rất cao.

D. Khó cầm máu sau khi chọc.

Câu 6. Để tránh các rối loạn nhịp tim đột ngột ở người cao tuổi, dịch lọc thận có thể được điều chỉnh như thế nào?

A. Sử dụng dịch lọc không có Kali.

B. Sử dụng dịch lọc có nồng độ Natri rất thấp.

C. Sử dụng dịch lọc chứa 3-4 mEq/l Kali.

D. Sử dụng dịch lọc Acetate thay cho Bicarbonate.

Câu 7. Biến chứng nào sau đây rất hay gặp ở người cao tuổi trong buổi lọc máu?

A. Tăng huyết áp

B. Sốt cao

C. Tụt huyết áp

D. Đau đầu dữ dội

Câu 8. Theo bài đọc, chế độ ăn hạn chế muối ở người cao tuổi cần lưu ý điều gì?

A. Phải kiêng muối tuyệt đối.

B. Không nên quá chặt chẽ vì có thể gây chán ăn, làm nặng thêm tình trạng suy dinh dưỡng.

C. Chỉ cần hạn chế muối vào những ngày không lọc máu.

D. Không cần thiết phải hạn chế muối.

Câu 9. Bệnh lý xương nào sau đây là đặc trưng ở người cao tuổi lọc máu, có nguồn gốc từ tình trạng tái tạo xương thấp?

A. Bệnh cường cận giáp thứ phát.

B. Bệnh xương không hoạt động (adynamic bone disease).

C. Loãng xương thông thường.

D. U xương (Brown tumor).

Câu 10. Để dự phòng và làm chậm biến chứng Amyloidosis ở người cao tuổi lọc máu, cần lưu ý điều gì trong kỹ thuật lọc máu?

A. Dùng màng lọc có diện tích nhỏ nhất có thể.

B. Dùng màng lọc có tính hòa hợp sinh học cao.

C. Rút ngắn thời gian mỗi buổi lọc.

D. Hạn chế dùng dịch lọc Bicarbonate.

Đáp án

1. **B**
2. **C**
3. **C**
4. **A**
5. **B**
6. **C**
7. **C**
8. **B**
9. **B**
10. **B**

BÀI 27: THỰC HÀNH KIỂM SOÁT NHIỄM KHUẨN TRONG ĐƠN VỊ LỌC MÁU

US-CDC 2001: Recommendations for Preventing Transmission of Infections Among Chronic Hemodialysis Patients

Người dịch: BSCKI Nguyễn Thanh Hùng – PTTK Hội Lọc máu Việt Nam

MỤC TIÊU:

1.Trình bày được các quy trình kiểm soát nhiễm khuẩn trong đơn vị lọc máu.

2. Thực hiện được thành thạo các kỹ thuật kiểm soát nhiễm khuẩn trong đơn vị lọc máu.

NỘI DUNG

1. Thực hành kiểm soát nhiễm khuẩn cho đơn vị thận nhân tạo

Ở đơn vị thận nhân tạo, các chính sách và thực hành nên được nghiên cứu lại và cập nhật để đảm bảo rằng thực hành kiểm soát nhiễm khuẩn đã khuyến cáo cho đơn vị thận nhân tạo phải được thực hiện và tuân thủ chặt chẽ (xem Khuyến cáo Kiểm soát Nhiễm khuẩn cho Đơn vị Thận nhân tạo). Những nỗ lực tối đa phải được tạo ra để giáo dục cho nhân viên mới bắt đầu công việc tại đơn vị và đào tạo lại cho nhân viên theo hướng thực hành đó.

1.1. Các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn cho toàn bộ bệnh nhân

Trong quá trình thận nhân tạo, phơi nhiễm với máu và dụng cụ có khả năng nhiễm bẩn bắt gặp thường xuyên; do đó, găng tay được yêu cầu bất cứ khi nào chăm sóc bệnh nhân hoặc chạm vào các thiết bị của bệnh nhân. Để tạo điều kiện thuận lợi cho việc sử dụng găng, găng sạch không vô khuẩn và thiết bị lưu chứa chất thải nên được đặt ở gần khu vực lọc máu. Bàn tay phải được rửa thường xuyên sau khi tháo găng và giữa các lần tiếp xúc bệnh nhân, cũng như sau khi chạm vào máu, dịch cơ thể, chất bài tiết, chất thải, và dụng cụ nhiễm bẩn. Một số lượng bồn rửa bằng nước ấm và xà phòng đầy đủ nên được lắp đặt để rửa tay thuận lợi. Nếu tay không quan sát thấy bẩn, sử dụng dung dịch rửa tay nhanh có thể thay thế cho rửa tay thường quy.

Bất kỳ dụng cụ nào đưa đến khu vực lọc máu của bệnh nhân có thể bị nhiễm bẩn với máu và dịch cơ thể và có nguy cơ bị đưa đến bệnh nhân khác, trực tiếp hoặc gián tiếp qua bàn tay nhân viên. Do đó, dụng cụ đưa đến khu vực lọc máu của bệnh nhân, bao gồm cả dụng cụ đặt trên đầu máy thận nhân tạo, nên được thải bỏ hoặc dùng riêng cho chỉ cho một bệnh nhân, hoặc được làm sạch và

khử khuẩn trước khi quay trở lại khu vực sạch chung hoặc sử dụng cho bệnh nhân khác. Thuốc và vật tư không được sử dụng (bơm tiêm, gạc tẩm cồn) đã bị đưa đến khu vực bệnh nhân không nên quay trở lại khu vực sạch chung hoặc sử dụng cho bệnh nhân khác.

Các biện pháp bổ sung để phòng ngừa nhiễm bẩn dụng cụ sạch hoặc vô khuẩn gồm

a) chuẩn bị thuốc ở phòng hoặc khu vực riêng, tách biệt với khu vực điều trị bệnh nhân và được thiết kế chỉ để chuẩn bị thuốc;

b) không xử lý hoặc lưu chứa vật tư, thiết bị, mẫu máu, thùng lưu chứa nguy hại sinh học bị nhiễm bẩn (đã sử dụng) ở khu vực xử lý thuốc và thiết bị, vật tư sạch (chưa sử dụng);

c) phân phối thuốc riêng đến từng bệnh nhân.

Xe đẩy chung không nên sử dụng ở khu vực điều trị bệnh nhân để chuẩn bị hoặc phân phối thuốc. Nếu sử dụng khay để phân phối thuốc, chúng được làm sạch trước khi sử dụng cho bệnh nhân khác.

Thuốc tiêm tĩnh mạch được dán nhãn sử dụng một lần, bao gồm cả erythropoietin, không nên cắm kim vào lọ thuốc tiêm quá 1 lần (196, 197). Khi kim đã cắm vào lọ thuốc dán nhãn sử dụng một lần, tính vô trùng không còn được đảm bảo. Thuốc tồn dư trong hai lọ thuốc trở lên không được phép dồn vào một lọ.

Nếu xe đẩy chung được sử dụng để vận chuyển vật tư sạch ở khu vực điều trị bệnh nhân, xe đẩy nên để ở khu vực được thiết kế đủ khoảng cách với khu vực bệnh nhân tránh nhiễm bẩn máu. Xe đó không nên di chuyển giữa khu vực bệnh nhân để phân phối vật tư.

Nhân viên nên mặc áp choàng, mặt nạ, kính mắt, khẩu trang để bảo vệ bản thân và đề phòng nhiễm bẩn quần áo khi tiến hành quy trình mà nguy cơ phun hoặc bắn máu có thể xảy ra (như bắt đầu hoặc dừng tạm thời lọc máu, làm sạch quả lọc, và ly tâm máu). Quần áo bảo vệ hoặc áo chòng đó nên được thay nếu nó nhiễm bẩn máu, dịch cơ thể, chất bài tiết, hoặc chất thải. Nhân viên không nên ăn, uống, hút thuốc trong khu vực điều trị bệnh nhân hoặc ở khu xét nghiệm. Tuy nhiên, bệnh nhân có thể được phục vụ bữa ăn hoặc ăn thức ăn tự mang ở khu vực lọc máu của họ. Bát, đĩa và dụng cụ ăn uống khác nên được làm sạch như bình thường; không có khuyến cáo cụ thể khác cho dụng cụ đó.

1.2. Làm sạch và khử khuẩn

Đơn vị thận nhân tạo viết quy trình làm sạch và khử khuẩn bề mặt và thiết bị ở đơn vị thận nhân tạo, bao gồm làm sạch cơ học trước khi khử khuẩn (Bảng 1). Nếu nhà sản xuất cung cấp hướng dẫn vô trùng hoặc khử khuẩn dụng cụ, hướng dẫn đó phải được thực hiện. Đối với mỗi hóa chất khử khuẩn, thực hiện theo hướng dẫn của nhà sản xuất, bao gồm cả tỷ lệ pha loãng và thời gian tiếp xúc thích hợp.

Bảng 1: Quy trình khử khuẩn khuyến cáo cho dụng cụ đã sử dụng chung hoặc bề mặt đơn vị thận nhân tạo

Dụng cụ hoặc bề mặt	Khử khuẩn mức độ thấp*	Khử khuẩn mức độ trung bình*
Giọt máu hoặc dụng cụ bị nhiễm bẩn với máu		x
Nắp đầu quả lọc		x
Đường dịch bên trong máy thận		x
Hệ thống xử lý và phân phối nước lọc máu	x	x#
Kéo, panh cầm máu, kẹp, bao huyết áp, ống nghe	x	x$
Môi trương bề mặt, bao gồm bề mặt bên ngoài máy thận	x	

* làm sạch cơ học cẩn thận để loại bỏ mảnh vụn nên được làm trước khi khủa khuẩn
# hệ thống xử lý và phân phối nước, dịch đậm đặc yêu cầu khử khuẩn kỹ lưỡng hơn nếu màng sinh hoạc xuất hiện trong hệ thống
$ nếu dụng cụ quan sát thấy nhiễm bẩn máu, sử dụng khử khuẩn lao

Sau mỗi lần điều trị bệnh nhân, làm sạch môi trường bề mặt ở khu vực lọc máu, bao gồm giường hoặc ghế lọc máu, mặt bàn, bề mặt bên ngoài của máy

thận, thiết bị lưu chứa dịch mồi thải bỏ. Sử dụng xà phòng, chất tẩy rửa, hóa chất tẩy rửa. Giữa các lần sử dụng thiết bị y tế (kéo, nhiệt kế, kẹp, ống nghe, bao huyết áp) làm sạch và sử dụng hóa chất khử khuẩn (khử khuẩn mức độ thấp); nếu dụng cụ quan sát thấy có máu, sử dụng hóa chất khử khuẩn lao (khử khuẩn mức độ trung bình).

Đối với sự cố có giọt máu, làm sạch ngay lập tức khu vực với vải tẩm hóa chất khử khuẩn lao hoặc chất tẩy trắng pha loãng 1:100 (300 – 600 mg/l chlorine tự do) (khử khuẩn mức độ trung bình). Nhân viên làm sạch nên đeo găng, vải tẩm hóa chất nên được thả vào thùng chứa hoặc thiết bị lưu chứa kháng rò. Sau khi toàn bộ máu được làm sạch, sử dụng vải hoặc khăn lau có hóa chất để khử khuẩn lần 2.

Những phương pháp đã được công bố nên được sử dụng để làm sạch và khử khuẩn hệ thống xử lý và phân phối nước và tuần hoàn bên trong máy thận, cũng như tái xử lý quả lọc để sử dụng lại. Các phương pháp đó được thiết kế để kiểm soát nhiễm bẩn vi khuẩn, nhưng cũng sẽ loại bỏ được cả các loại virus lây qua đường máu. Với máy thận nhân tạo dịch lọc đi qua một lần, tiến hành quy trình rửa và khử khuẩn ở thời điểm bắt đầu và kết thúc ngày điều trị. Đối với máy thận nhân tạo tái tuần hoàn dịch lọc, dẫn lưu, rửa, và khử khuẩn sau mỗi lần sử dụng. Thực hiện theo các phương pháp tương tự để làm sạch và khử khuẩn nếu có rò rỉ máu, bất kể loại máy thận nào được sử dụng. Xét nghiệm vi sinh nước và dịch lọc máu theo hướng dẫn AAMI (hiện nay là ISO 23500:2019).

Thiết bị bảo vệ đường truyền áp suất (từ thông dụng ở Việt Nam là lọc khí) tĩnh mạch nên được sử dụng ở cảm biến theo dõi áp suất và nên được thay giữa các bệnh nhân, không sử dụng lại. Nếu thiết bị bảo vệ đường truyền áp suất bị ướt, thay ngay lập tực và kiểm tra thiết bị bảo vệ. Nếu quan sát thấy dịch ở phía bên kia của thiết bị bảo vệ đường truyền áp suất (mặt máy thận), nhân viên được có thẩm quyền tiến hành mở máy sau khi điều trị hoàn thành và kiểm tra xem có nhiễm bẩn hay không. Việc này bao gồm kiểm tra nhiễm bẩn máu có thể xảy ra, máy phải được đưa ra ngoài và khử khuẩn bằng chất tẩy trăng pha loãng tỷ lệ 1:100 (300 – 600 mg/L chlorine tự do) hoặc loại hóa chất sẵn có trên thị trường, hóa chất kháng lao được đăng ký FDA trước khi sử dụng lại cho bệnh nhân khác. Báo động áp suất đường máu thường xuyên hoặc điều chỉnh mức độ bầu bẫy khí thường xuyên có thể giợi ý vấn đề này. Những sự cố đó có thể là đặc điểm của suy chức năng đơn độc. Tuy nhiên, ý nghĩa sức khỏe cộng đồng tiềm ẩn trong tổng số các sự cố trên toàn quốc khiến tất cả các sự cố đều phải

được giải quyết, toàn bộ các sự cố nhiễm bẩn thiết bị phải được báo cáo ngay cho FDA (800-FDA-1088).

Nhân viên vệ sinh ở đơn vị lọc máu loại bỏ kịp thời chất thải có khả năng nhiễm bẩn hoặc vết bẩn và duy trì môi trường mà có thể nâng cao chăm sóc bệnh nhân. Toàn bộ dụng cụ sử dụng một lần nên được để vào túi đủ dầy để đề phòng rò rỉ. Chất thải tạo ra bởi cơ sở lọc máu có thể bị nhiễm bẩn với máu và nên được chú ý là chất thải y tế nguy hại lây nhiễm và được xử lý phù hợp. Chất thải rắn y tế nên được xử lý đúng trong lò đốt hoặc bãi chôn lấp hợp vệ sinh, theo quy định của địa phương hoặc bang về xử lý chất thải y tế (Thông tư liên tịch 58/2015/TTLT-BYT-BTNMT).

1.3. Đơn vị thận nhân tạo cấp cứu

Đối với bệnh nhân suy thận cấp điều trị thận nhân tạo cấp cứu, Biện pháp Phòng ngừa Tiêu chuẩn ở toàn bộ các đơn vị điều trị y tế là đủ để đề phòng lây nhiễm virus lây qua đường máu. Tuy nhiên, khi bệnh nhân thận nhân tạo mạn điều trị thận nhân tạo khi điều trị nội trú, các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn được thiết kế cụ thể cho đơn vị thận nhân tạo nên sử dụng cho bệnh nhân đó. Nếu cả bệnh nhân suy thận cấp và mạn điều trị thận nhân tạo ở cùng một đơn vị, các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn nên ứng dụng cho toàn bộ bệnh nhân.

Bất kể nơi nào bệnh thận nhân tạo mạn điều trị thận nhân tạo cấp cứu, tình trạng HBsAg của toàn bộ bệnh nhân đó nên được xác định ở thời điểm chọn vào điều trị nội trú, bằng văn bản từ đơn vị giới thiệu (gồm ngày xét nghiệm gần nhất) hoặc bằng một xét nghiệm huyết thanh học. Tình trạng huyết thanh HBV nên được đánh dấu nổi bật trên hồ sơ điều trị của bệnh nhân, và nhân viên chăm sóc y tế được phân công chăm sóc bệnh nhân đó, cũng như nhân viên thực hành kiểm soát nhiễm khuẩn nhận biết tình trạng huyết thanh của bệnh nhân. Khi điều trị nội trú, bệnh nhân thận nhân tạo HBsAg dương tính nên thực hiện lọc máu ở phòng riêng và sử dụng máy, thiết bị, dụng cụ, vật tư, thuốc riêng được thiết kế cho cho bệnh nhân HBsAg dương tính (xem Phòng ngừa và Quản lý Nhiễm HBV). Trong khi bệnh nhân HBsAg dương tính điều trị lọc máu, nhân viên chăm sóc không chăm sóc đối tượng cảm nhiễm khác.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: Theo khuyến cáo, nhân viên y tế có thể sử dụng dung dịch rửa tay nhanh thay cho rửa tay thường quy bằng xà phòng khi nào?

A. Sau khi tiếp xúc với bệnh nhân HBsAg dương tính.

B. Khi găng tay bị thủng hoặc rách trong quá trình làm thủ thuật.

C. Khi bàn tay không quan sát thấy vết bẩn bằng mắt thường.

D. Sau khi thực hiện quy trình ly tâm mẫu máu tại phòng xét nghiệm.

Câu 2: Quy định nào sau đây là ĐÚNG về việc quản lý thuốc và vật tư tại khu vực lọc máu?

A. Thuốc thừa trong lọ sử dụng một lần có thể dồn vào nhau để tiết kiệm.

B. Vật tư sạch (bơm tiêm, gạc) đã đưa đến khu vực bệnh nhân nhưng chưa dùng có thể trả lại kho sạch chung.

C. Thuốc tiêm tĩnh mạch dán nhãn sử dụng một lần không được cắm kim vào quá 1 lần.

D. Có thể sử dụng xe đẩy chung để phân phối thuốc tại giường cho tất cả bệnh nhân.

Câu 3: Việc chuẩn bị thuốc cho bệnh nhân lọc máu phải được thực hiện tại khu vực nào?

A. Ngay tại đầu máy thận nhân tạo để đảm bảo tính kịp thời.

B. Tại xe đẩy chung đặt ở hành lang giữa các giường bệnh.

C. Tại phòng hoặc khu vực riêng biệt, tách biệt với khu vực điều trị bệnh nhân.

D. Tại khu vực xét nghiệm hoặc khu xử lý quả lọc dùng lại.

Câu 4: Khi có giọt máu vương vãi trên bề mặt môi trường, quy trình xử lý ĐÚNG là:

A. Lau sạch bằng nước ấm sau đó để khô tự nhiên.

B. Làm sạch ngay bằng vải tẩm hóa chất khử khuẩn mức độ trung bình (như Chlorine 1:100).

C. Phun khử khuẩn mức độ thấp lên vết máu rồi lau sạch bằng khăn khô.

D. Đợi kết thúc ca lọc máu mới tiến hành vệ sinh tổng thể một lần.

Câu 5: Dụng cụ y tế dùng chung (kéo, kẹp, ống nghe) nếu quan sát thấy dính bẩn máu thì phải khử khuẩn ở mức độ nào?

A. Khử khuẩn mức độ thấp bằng xà phòng thông thường.

B. Khử khuẩn mức độ trung bình bằng hóa chất diệt khuẩn lao hoặc chất tẩy trắng pha loãng 1:100.

C. Chỉ cần rửa sạch dưới vòi nước chảy và lau khô bằng cồn 70 độ.

D. Tiệt khuẩn bằng lò hấp nhiệt độ cao (Autoclave) trong 30 phút.

Câu 6: Quy định về thiết bị bảo vệ đường truyền áp suất (lọc khí) tĩnh mạch là:

A. Có thể sử dụng lại cho cùng một bệnh nhân trong các ca lọc khác nhau.

B. Phải được thay giữa các bệnh nhân và thay ngay lập tức nếu bị ướt.

C. Nếu lọc khí bị ướt nhưng máu chưa thấm qua thì không cần thay.

D. Chỉ cần thay lọc khí một lần vào cuối ngày làm việc.

Câu 7: Nếu quan sát thấy dịch hoặc máu thấm qua lọc khí sang mặt máy thận nhân tạo, nhân viên cần xử trí thế nào?

A. Tiếp tục ca lọc và lau sạch mặt ngoài máy bằng cồn sau khi kết thúc.

B. Thay lọc khí mới và tiếp tục sử dụng máy cho bệnh nhân tiếp theo ngay lập tức.

C. Ngừng sử dụng máy, mở máy để kiểm tra và khử khuẩn nội bộ bằng Chlorine 1:100 trước khi dùng lại.

D. Chỉ cần báo cáo cho kỹ sư bảo trì định kỳ vào cuối tháng.

Câu 8: Đối với bệnh nhân lọc máu mạn tính điều trị nội trú, tình trạng HBsAg của bệnh nhân phải được xác định khi nào?

A. Sau khi bệnh nhân đã kết thúc đợt điều trị nội trú.

B. Chỉ khi bệnh nhân có biểu hiện vàng da hoặc viêm gan cấp.

C. Ngay tại thời điểm chọn vào điều trị nội trú.

D. Định kỳ 1 năm 1 lần theo kế hoạch của đơn vị.

Câu 9: Bệnh nhân HBsAg dương tính khi lọc máu tại đơn vị phải tuân thủ quy tắc nào?

A. Có thể nằm chung khu vực với bệnh nhân âm tính nếu đeo khẩu trang kín.

B. Sử dụng chung máy thận nhân tạo với bệnh nhân khác nhưng phải khử khuẩn kỹ sau ca lọc.

C. Lọc máu tại phòng riêng, sử dụng máy, dụng cụ, vật tư và thuốc riêng biệt.

D. Chỉ cần nhân viên y tế đeo 2 lớp găng tay khi chăm sóc là đủ an toàn.

Câu 10: Quy định về nhân sự khi chăm sóc bệnh nhân HBsAg dương tính là:

A. Nhân viên đang chăm sóc bệnh nhân HBsAg (+) có thể chăm sóc bệnh nhân cảm nhiễm khác nếu đã rửa tay.

B. Một nhân viên có thể chăm sóc tối đa 5 bệnh nhân HBsAg (+) cùng lúc với bệnh nhân âm tính.

C. Nhân viên đang chăm sóc bệnh nhân HBsAg (+) không được chăm sóc đối tượng cảm nhiễm khác trong cùng thời điểm.

D. Chỉ sinh viên thực tập mới được phân công chăm sóc bệnh nhân HBsAg (+).

ĐÁP ÁN

1-C | 2-C | 3-C | 4-B | 5-B | 6-B | 7-C | 8-C | 9-C | 10-C

BÀI 28: THẨM TÁCH SIÊU LỌC MÁU HDF - HEMODIAFILTRATION

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên lý hoạt động, các yêu cầu kỹ thuật và các phương thức bù dịch trong kỹ thuật HDF.

2. Phân tích được các lợi ích lâm sàng, tiêu chuẩn kê đơn và các nguy cơ cần lưu ý khi điều trị bằng phương thức HDF

NỘI DUNG

Phương thức chạy thận nhân tạo thẩm phân thông thường, bao gồm cá chạy thận nhân tạo high flux, bị hạn chế bởi khả năng loại bỏ chất hòa tan trọng lượng phân tử trung bình. Phương thức thẩm tách siêu lọc máu Hemodiafiltration (HDF) dựa trên vận chuyển đối lưu các chất hòa tan của các độc tố uremic đã được biết đến là các độc tố uremic và có thể có nhiều lợi ích, bao gồm cải thiện kết quả điều trị.

1. SO SÁNH ĐỘ THANH THẢI DỰA TRÊN KHUẾCH TÁN VỚI ĐỐI LƯU

Chạy thận nhân tạo dựa trên vận chuyển khuếch tán. Tốc độ vận chuyển của các phân tử qua khuếch tán tỷ lệ nghịch với căn bậc hai với trọng lượng phân tử của chúng. Các phân tử lớn có tốc độ khuếch tán chậm và do đó chạy thận nhân tạo có độ thanh thải chậm. Vận chuyển đối lưu phụ thuộc trên sự kéo của dung môi, các phân tử, bất kể trọng lượng phân tửcủa chúng, vận chuyển qua màng bởi một tốc độ dịch lớn. Chỉ số chất hỏa tan qua mảng phụ thuộc trên một hệ số được gọi là hệ số lọc, có giá trị từ 0 đến 1. Hệ số lọc khác nhau ở các chất hòa tan khác nhau và phụ thuộc vào đặc tính của màng. Vận chuyển đối lưu tăng loại bỏ các chất hòa tan trọng lượng phân tử trung bình và lớn mà độ thanh thải thấp khi sử dụng điều trị khuếch tán.

II. CƠ BẢN VỀ HDF

HDF là một cơ chế thủy lực kết hợp trong cùng một quả lọc hai cơ chế vận chuyển chất hòa tan đã được mô tả ở trên: khuếch tán và đối lưu.

A. Độ thanh thải nhờ khuếch tán và đối lưu trong HDF

Độ thanh thải toàn bộ được tính bằng tổng khuếch tán và đối lưu. Độ thanh thài đối lưu cho chất hòa tan phụ thuộc vào tổng thể tích siêu lọc và hệ số lọc chất hòa tan của màng được sử dụng. Tổng thể tích siêu lọc là tổng thể tích dịch thừa cần rút để điều trị cộng với thể tích dịch bù hay dịch thay thế truyền vào trong quá trình điều trị để có mục đích tăng cường đối lưu.

B. Các loại dịch thay thế: Trước màng, sau màng, hỗn hợp

Dịch thay thế sau màng có nghĩa là dịch được truyền vào đường tĩnh mạch khi máu đã đi ra khỏi quả lọc. Phương pháp này là lựa chọn hiệu quả nhất cho độ thanh thải chất hòa tan do không pha loãng máu trong quả lọc, nơi đối lưu xảy ra. Tuy nhiên, khi tốc độ máu hạn chế, hoặc khí các điều kiện huyết học bất lợi (như Hct cao hoặc protein cao) xuất hiện, hoặc khi cần tốc độ dịch thay thế cao, tránh cô đặc trong quả lọc, người ta cần truyền dịch thay thế toàn bộ pha loãng trước màng hoặc một phần pha loãng hỗn hợp vào đường động mạch. Phương pháp pha loãng trước màng hoặc hỗn hợp làm giảm độ thanh thải do nồng độ các độc tố trong máu đến quả lọc bị pha loãng bởi dịch thay thế. Ưu điểm và nhược điêm của mỗi phương pháp trong bảng 17.1

Bảng 17.2: Ưu điểm và nhược điểm của mỗi phương pháp HDF

Pha loãng sau màng	Pha loãng trước màng	Pha loãng hỗn hợp
Ưu điểm		
-Độ thanh thải cao trong loại bỏ các chất hòa tan trọng lượng phân từ nhỏ, trung bình, cao Thể tích dịch bù thấp so với các phương thức khác	-Pha loãng máu - giảm nồng độ protein và Hct - Giảm độ nhớt - Giảm tắc màng - Cho phép HDF với tốc độ máu dưới tối ưu hoặc bất lợi - Tạo điều kiện để loại bỏ và thanh thải các chất hòa tan liên kết protein - Bảo toàn thủy lực và tỉnh thẩm của màng với chất hòa tan (tránh sang trấn màng)	-Hạn chế nhược điểm của phương thức trước và sau màng - Cho phép HDF có tốc độ máu dưới tối ưu và điều kiện huyết học bất lợi
Nhược điểm		
• Nồng độ trong máu - Tăng nồng độ protein và hct - Tăng độ nhớt và áp lực	• Giảm độ thanh thải các chất hòa tan trọng lượng nhỏ, trung bình, lớn • Tăng thể tích dịch bù	• Đòi hỏi máy móc đặc biệt - Hai bơm dịch bù - Dây máu đặc biệt

thẩm thấu - Nguy cơ tắc màng • Giảm thủy lực và tính thấm của màng - Tăng TMP - Giảm hệ số lọc - Đông máu - Nhiều báo động - Tăng sang chấn màng - Mất albumin	(gấp đôi)	• Đòi hỏi phần mềm và các thuật toán đặc biệt: - Thống kê cho sự thay đổi Hct và protein - Điều chỉnh tỷ lệ sau/trước màng, duy trì TMP trong khoảng mục tiêu - Tăng thể tích dịch thay thế (1.3 lần)

C. Các vấn đề kỹ thuật

1. Đường vào mạch máu:

Bệnh nhân điều trị HDF cần có đường vào mạch máu có khả năng đạt Trang được tốc độ màu ít nhất 350- 400ml/phút.

2. Màng lọc high flux:

Màng bán thấm có tính thấm cao với nước (K_{UF} trên 50 mL/h/mmHg), tính thấm cao với chất hòa tan (hệ số lọc cho ß2-microglobulin > 0.6), và tối ưu hóa diện tích mảng (1.6-1.8 m^2). Sức kháng trong của máu thấp (đường kính nòng sợi trên 200 mem, số lượng sợi đầy đủ, chiều dài sợi dưới 30 cm) để có hy vọng cao về giảm cô đặc máu để đạt được siêu lọc tốt.

3. Dịch thay thế online

Hầu hết các nhà sản xuất máy chạy thận nhân tạo đều có chức năng sán xuất dịch bù trực tiếp để truyền vào cho bệnh nhân làm từ dịch chạy thận. Kỹ thuật này có khả năng không hạn chế về số lượng dịch bù không có chất tiệt trùng với một chi phí thấp. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng dịch bù trực tiếp là an toàn, đơn giản, hiệu quả kinh tế cao và đã được dùng thường quy trong lâm sàng.

Sản xuất dịch thay thế không tiệt trùng và các chất phản vệ (dịch chạy thận siêu tỉnh khiết) được làm bởi tiệt trùng lạnh của dịch chạy thận trước máy sử dụng màng lọc siêu tinh khiết. Modun dịch thay thế có lắp thêm bơm dịch thay thế có thể đặt tốc độ dịch từ 0 – 250 mL/phút. Dịch lọc siêu tỉnh khiết. Nước siêu tinh khiết được sản xuất theo phương pháp này được bơm qua hai màng lọc. Dịch thay thế lọc hai lần sau đó được truyền cho bệnh nhân. Sát trùng

màng siêu lọc kết hợp với sát trùng của máy. Màng lọc siêu tinh khiết cần thay thế định kỳ (số lần hoặc thời gian) để đề phòng nguy cơ chứa nội độc tố.

4. Chất lượng nước

Nước sử dụng cho điều trị đối lưu cần tuân thủ các tiêu chuẩn của nước siêu tỉnh khiết. Nước có độ tinh khiết cao là nước không có chất sát khuẩn và chất gây sốt. Toàn bộ mục tiêu của tiêu chuẩn này gồm cả về hóa học và vi sinh. Các khía cạnh về hệ thống xử lý nước và hệ thống phân phối nước đã được trình bày trong Chương 5. Cơ bản của kỹ thuật yêu cầu hệ thống nước siêu tinh khiết

cần qua hai lần RO trong một hệ thống. Nước siêu tinh khiết được đưa đến máy chạy thận nhờ vòng phân phối để liên tục tái tuần hoàn nước. Như đã được mô tả, chất lượng vi sinh và hóa học cần kết hợp với khử trùng trong máy chạy thận.

5. Đảm bảo chất lượng và nguyên tắc vệ sinh

Đảm bảo chất lượng cần đòi hỏi để duy trì, theo quy tắc thông thường, gồm cả hệ thống nước siêu tinh khiết và toàn bộ máy chạy thận HDF. Tiệt trùng hệ thống nước và theo dõi vì sinh nước thành phẩm. Máy chạy thận HDF cần được tiệt trùng, thay màng lọc siêu tinh khiết, và theo dõi vi sinh theo khuyến cáo của nhà sản xuất và quy định chuyên ngành

III. KÊ ĐƠN HDF

A. Thể tích siêu lọc

Để đạt được lợi ích tối đa của điều trị, tổng thể tích siêu lọc trong phương thức sau màng, liều đối lưu nên trong khoảng 20 - 24 L/buổi chạy thận (85-90 mL/Kg/h). Để đạt được trong phương thức trước màng cân bằng trong liều đối lưu, thể tích siêu lọc cần gấp đôi, và phương thức hỗn hợp gấp 1.3 lần.

B. Các thành phần điện giải

Y lệnh điện giải có tính quyết định, đặc biệt khi thể tích dịch thay thế cao. Các thành phần điện giải của dịch chạy thận cần cá nhân hóa dựa trên lâm sàng của từng bệnh nhân. Nồng độ natrì dịch chạy thận nên có cân bằng âm và đạt được loại bỏ lượng natri thừa. Nồng độ kali trong khoảng 2 -4 mM. Calci dịch lọc, dựa trên khối lượng calci mục tiêu, trong khoảng 1.25-1.5 mM cân bằng calci dương hoặc trung tỉnh. Nồng độ calci cao (1.75mM) nên dùng để điều trị thiếu calci nặng và chỉ định riêng cho bệnh nhân (như suy cận giáp, sử dụng calcimimetic). Nồng độ magie là 0.5 mM. HCO được bổ xung thêm acetate (4-8 mM) hoặc citrate 2.4-3.0 mEq/L) ở dịch chạy thận cuối cùng và dịch thay thế.

C. Chống đông

HDF có kết quả hoạt hóa các yếu tố đông máu cao hơn khi so sánh với HD chuẩn do siêu lọc và mất chất chống đông. Tiêm LMWH và heparin không phân đoạn hơn qua đường động mạch có kết quả là thanh thải heparin, do HDF loại bỏ một lượng lớn phân tử. Heparin không nên bolus vào đường máu, do trên 50% heparin không phân đoạn và trên 50% LMWH có thể bị loại bỏ lần đầu tiên do HDF của lọc hiệu xuất cao (sự kiện này xảy ra lần đầu tiên qua quả lọc khi heparin chưa gắn với antithrombin. Nó không xảy ra sau khi heparin đã trộn với máu và liên kết với antithrombin). Thay thế, heparin được tiêm vào kim tĩnh mạch hoặc đường máu cho phép trộn với máu bệnh nhân ít nhất 3 – 5 phút trước khi lấy máu chạy vào vòng tuần hoàn ngoài cơ thể. Liều heparin thường có biến đổi lớn so sánh giữa các bệnh nhân ở từng bước. Hỏng trong tốc độ siêu lọc hoặc có cục máu đông trong tuần hoàn thường đáp ứng với tăng liều. Điều chỉnh liều cần dựa trên đánh giá nguy cơ chảy máu, khả năng đông máu và loại heparin được sử dụng.

IV. LỢI ÍCH LÂM SÀNG CỦA ĐIỀU TRỊ ĐỐI LƯU

A. Loại bỏ chất hòa tan

1. Độ thanh thải của các chất trọng lượng phân tử trung bình

Nhiều nghiên cứu tiến cứu có kiểm soát đã xác nhận tăng độ thanh thải và khối lượng loại bỏ của ß2-microglobulin ở HDF cao hơn HD high flux 30-40% kèm theo giảm 10-20% β2-microglobulin trong máu. Khi tìm hiểu về ß2-microglobulin trên tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân HD, nồng độ trong tuần hoàn thấp hơn của các độc tố uremic khi chú ý đến lọc máu đầy đủ.

2. Độ thanh thải phosphate

Trong HDF, khối lượng loại bỏ phosphate tăng 15- 20%. Trong một nghiên cứu lớn, nồng độ phosphate trước chạy thận đã giảm 6%, và tỷ lệ bệnh nhân đạt được phosphate mục tiêu tăng từ 64% lên 74%.

3. Các chất khác

Tỷ lệ loại bỏ cao của một số các chất hòa tan khác đã được chú ý là các độc tố uremic đã được thống kê trong chạy thận HDF, bao gồm các yếu tố bổ thể D, leptin (cải thiện tình trạng dinh dưỡng), FGF23 (30kDa, một chất trung gian hóa học trong chuyển hóa xương và vôi hóa mạch máu), các loại cytokin, chất ức chế erythropoiesis như 3-carboxyl-4-methyl-5propyl-2 furanpropionic (CMPF), chuỗi nhẹ miễn dịch (k, gamma) và cải thiện sản phẩm glycosyl hóa (AGEs), và tiền chất AGE.

B. So sánh lâm sàng HDF với HD

1. Triệu chứng trong chạy thận.

Với HDF, một số nghiên cứu cho thấy giảm tụt huyết áp so với HD. Tác dụng có ích này là do cân bằng nhiệt âm (nhờ truyền dịch có nhiệt độ lạnh), nồng độ natri dịch thay thế cao, hoặc loại bỏ thuốc giãn mạch. Giảm thiếu máu cục bộ cơ tim, HDF có tác dụng bảo vệ tim mạch. Trong nhiều nghiên cứu khi truyền dịch thay thế đã sưởi ấm, lợi ích trên lâm sàng không còn khi so sánh với HD, yếu tố lợi ích quan trọng nhất là nhiệt độ.

2. Chức năng thận tần dư

Các nghiên cứu nhỏ, quan sát (thường dưới 60 bệnh nhân) đề nghị rằng HDF bảo tồn chức năng thận tồn dư tốt hơn HD. Các nghiên cứu ngẫu nhiên lớn hơn không báo cáo vấn đề này. Nếu thực sự có ích, lợi ích này nhiều khả năng do giảm các yếu tố gây viêm và phòng thiếu máu thận do tụt huyết áp trong chạy thận.

3. Giảm các yếu tố viêm

Dựa trên các marker sinh học có độ nhạy cao trong các pha phản ứng cấp (CRP, các interleukin), các nghiên cứu đã chỉ ra rằng các marker đó giảm khi so sánh với HDF.

4. Điều trị thiếu máu và liều ESA.

Nhiều các meta analysis đã chỉ ra rằng HDF không phải là yếu tố chính trên liều ESA, dù có tác dụng là loại bỏ chất ức chế erythropoietin hoặc giảm các yếu tố gây viêm. Các nghiên cứu về liều ESA cho thấy đã giảm, lợi ích này có thể liên quan đến sử dụng các tiến bộ kỹ thuật chạy thận với nước tinh khiết hơn và dịch chạy thận.

5. Dinh dưỡng

Hầu hết các nghiên cứu đã không chỉ ra sự thay đổi có ý nghĩa trên đường kính bắp tay, các marker protein của dinh dưỡng (albumin, proalbumin) ở bệnh nhân điều trị tăng cường HDF. Các nghiên cứu báo cáo có cải thiện sự thèm ăn.

6. Rối loạn mỡ máu và các chất stress oxy hóa.

Các nghiên cứu đã cho thấy sử dụng liệu trình tăng cường đối lưu cái thiện mỡ máu, giảm các marker stress oxy hóa, giảm nồng độ AGE. Các lợi ích này có thể một phần do cải thiện tỉnh tương hợp của hệ thống chạy thận phòng ngừa viêm và sterss carbonyl, và loại bỏ các độc tố uremic oxy hóa.

7. a2-microglobulin amyloidosis

Nhiều nghiên cứu thuần tập chỉ ra rằng sử dụng màng lọc siêu lọc cao và điều trị đối lưu có lợi trên sự phát triển của bệnh amyloid, giảm tỷ lệ hội chứng đường hầm cổ tay. Tác dụng này có kết quả từ sử dụng nước tỉnh khiết và chất liệu có tỉnh tương hợp để đề phòng viêm phối hợp với đối lưu loại bỏ tối đa ß2-microglobulin.

C. Lợi ích trên tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong

Ba nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh tỷ lệ sống và nhập viện ở bệnh nhân điều trị với HDF so với HD low hoặc high flux đã được tiến hành, mỗi nghiên cứu trên 700 – 900 bệnh nhân. Một nghiên cứu không tìm thấy sự khác biệt ở tỷ lệ sống và nhập viện, hoặc tỷ lệ tụt huyết áp trong chạy thận. Thể tích siêu lọc trung bình (dịch thay thế cộng với thể tích thửa) ở nghiên cứu đó khoảng 19.5 L, và hậu phân tích đã tìm ra tỷ lệ sống tốt hơn ở bệnh nhân có thể tích siêu lọc cao hơn. Hai nghiên cứu tiến cứu ngẫu nhiên (CONTRAST và ESHOL) với thể tích siêu lọc cao hơn đưa đến kết luận khác biệt. Ở nghiên cứu CONTRAST, thể tích siêu lọc trung bình là 21L, và đạt được giảm đáng kể beta 2 microglobulin so với nhóm chứng điều trị HD low flux trên tỷ lệ sống và nhập viện. Nghiên cứu ESHOL, thể tích siêu lọc trung bình là 23 - 24 L, và so sánh với nhóm điều trị chạy thận high flux. Ở đây, kết quả khác biệt rõ ràng, nhóm điều trị HDF giam 30% toàn bộ các nguyên nhân tử vong. Do đó, tác dụng của HDF trên tỷ lệ sống là không rõ ràng. Nó có thể còn liên quan đến liệu, HDF cao được đòi hỏi để chỉ ra sự cải thiện trên tỷ lệ tử vong trong bà nghiên cứu đó, có xu hướng giảm tỷ lệ tử vong do tim mạch ở bệnh nhân ở bệnh nahan điều trị HDF.

V. CÁC VẤN ĐỀ CẦN CHÚ Ý KHI ĐIỀU TRỊ THEO PHƯƠNG THỨC ĐỐI LƯU.

A. Chất lượng nước.

Trong trường hợp hỏng thiết bị tiệt trùng lạnh của dịch thay thế hoặc máy HDF tiệt trùng không thích hợp, có thể gây ra các tác dụng bất lợi của các sản phẩm từ vi khuẩn (nội độc tố, peptidoglycan, và vì khuẩn) xâm nhập vào dòng máu là chú ý quan trọng nhất. Bằng cách tuân thủ nghiêm ngặt quy định vệ sinh của tiệt trùng máy HDF, theo dõi vì sinh định kỳ và thay thế màng lọc siêu tinh khiết, các nguy cơ đó giảm thiểu. Trong thực hành tốt nhất là theo dõi chặt chẽ bệnh nhân và đo CRP với các xét nghiệm có độ nhạy cao.

B. Mất protein

Sử dụng màng lọc có tính thấm cao và áp lực TMP cao có thể gây mất albumin. Các kỹ thuật cải thiện màng của các nhà sản xuất giảm hiệu số lọc đối với albumin cho sử dụng HDF đã đến con số rất thấp. Màng lọc lọc các chất trọng lượng phân tử cao hơn dẫn đến mất albumin không phải là lựa chọn tốt cho HDF. Có một suy nghĩ rằng mất albumin có thể tốt, do tăng cường loại bỏ các độc tố uremic liên kết với albumin, nhưng lợi ích mất protein qua màng vẫn còn đang tranh luận.

C. Hội chứng suy giảm

Tăng cường mất dinh dưỡng là một nguy cơ lý thuyết liên quan đến mọi phương thức sử dụng màng high flux. Các vitamin hòa tan, yếu tố vi lượng, amino acid, peptid nhỏ, và protein có thể mất. Số lượng mất trong buổi lọc là thấp và được bù đắp nhanh bằng chế độ ăn. Vai trò cung cấp vitamin được thảo luận trong Chương 31 và 34.

VI. CÁC PHƯƠNG PHÁP THAY THẾ ĐỐI LƯU

Các phương pháp khác bao gồm HDF tỉnh khiết, HDF pha loãng giữa màng. HDF kẻo đây, chay thận hai màng high flux, và HDF kép. Các phương pháp đó không nằm trong phạm vi cuốn sách này

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: Cơ chế vận chuyển đối lưu trong HDF phụ thuộc chủ yếu vào yếu tố nào?

A. Sự chênh lệch nồng độ chất hòa tan giữa máu và dịch lọc.

B. Sự kéo theo của dung môi (solvent drag) và hệ số lọc của màng.

C. Căn bậc hai trọng lượng phân tử của chất hòa tan.

D. Thời gian tiếp xúc giữa máu và dịch lọc tại màng bán thấm.

Câu 2: Ưu điểm nổi bật nhất của phương thức pha loãng sau màng (Post-dilution) là gì?

A. Giảm nguy cơ tắc màng và đông máu.

B. Giảm nồng độ Hematocrit và protein trong quả lọc.

C. Đạt hiệu quả thanh thải chất hòa tan cao nhất với thể tích dịch bù thấp nhất.

D. Không gây mất albumin qua màng lọc.

Câu 3: Bệnh nhân điều trị HDF Online cần đường vào mạch máu đạt tốc độ dòng máu tối thiểu là bao nhiêu?

A. 200 - 250 mL/phút.

B. 250 - 300 mL/phút.

C. 300 - 350 mL/phút.

D. 350 - 400 mL/phút.

Câu 4: Màng lọc dùng trong HDF (High flux) phải đảm bảo tiêu chuẩn nào sau đây?

A. Hệ số siêu lọc (KUF) trên 50 mL/h/mmHg và hệ số lọc

β2β2

-microglobulin > 0.6.

B. Hệ số siêu lọc (KUF) dưới 20 mL/h/mmHg và diện tích màng 1.2 - 1.5

m2m2

.C. Chiều dài sợi lọc trên 50 cm để tăng thời gian đối lưu.

D. Đường kính nòng sợi dưới 100 micromet để tăng áp lực xuyên màng (TMP).

Câu 5: Để đạt lợi ích tối đa trong phương thức pha loãng sau màng, tổng thể tích siêu lọc mục tiêu nên đạt:

A. 10 - 15 Lít/buổi chạy thận.

B. 15 - 18 Lít/buổi chạy thận.

C. 20 - 24 Lít/buổi chạy thận.

D. Trên 40 Lít/buổi chạy thận.

Câu 6: Tại sao không nên tiêm Heparin theo kiểu bolus trực tiếp vào đường máu ngay khi bắt đầu HDF hiệu suất cao?

A. Vì Heparin sẽ gây kết tủa khi gặp dịch thay thế Online.

B. Vì trên 50% Heparin có thể bị loại bỏ ngay lần đầu qua quả lọc khi chưa kịp gắn với Antithrombin.

C. Vì Heparin làm tăng áp lực xuyên màng (TMP) gây báo động máy.

D. Vì Heparin làm giảm khả năng thanh thải

β2β2

-microglobulin của màng lọc.

Câu 7: Theo các nghiên cứu lâm sàng, HDF giúp giảm tình trạng tụt huyết áp trong khi chạy thận so với HD chủ yếu là do:

A. Loại bỏ hoàn toàn Ure và Creatinine trong 2 giờ đầu.

B. Sử dụng màng lọc có diện tích cực lớn.

C. Cân bằng nhiệt âm (truyền dịch mát) và nồng độ Natri dịch thay thế cao.

D. Tăng nồng độ Albumin trong máu trong suốt quá trình lọc.

Câu 8: Nghiên cứu ESHOL cho thấy phương thức HDF với thể tích siêu lọc cao giúp giảm bao nhiêu % tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân?

A. 10%.

B. 20%.

C. 30%.

D. 50%.

Câu 9: Nguy cơ "Hội chứng suy giảm" trong điều trị bằng màng High flux được hiểu là:

A. Sự sụt giảm nhanh chóng nồng độ Natri máu gây phù não.

B. Sự mất các vitamin hòa tan, axit amin, và nguyên tố vi lượng qua màng lọc.

C. Sự suy giảm chức năng tim mạch do tốc độ máu quá cao.

D. Sự giảm khả năng đáp ứng với thuốc chống đông Heparin.

Câu 10: Vấn đề an toàn quan trọng nhất cần tuân thủ nghiêm ngặt để tránh nội độc tố xâm nhập vào máu trong HDF Online là:

A. Duy trì tốc độ máu ổn định ở mức 400 mL/phút.

B. Sử dụng Heparin liều thấp nhất có thể.

C. Đảm bảo chất lượng nước siêu tinh khiết và thay thế định kỳ màng lọc khuẩn siêu tinh khiết.

D. Chỉ sử dụng phương thức pha loãng trước màng cho mọi bệnh nhân.

ĐÁP ÁN

1-B | 2-C | 3-D | 4-A | 5-C | 6-B | 7-C | 8-C | 9-B | 10-C

BÀI 29: QUY TRÌNH LỌC MÁU BẰNG KỸ THUẬT THẨM TÁCH SIÊU LỌC DỊCH BÙ TRỰC TIẾP TỪ DỊCH LỌC (HEMODIAFILTRATION ONLINE - HDF ONLINE)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được chỉ định và ưu điểm của kỹ thuật HDF Online so với lọc máu thông thường (HD)

2. Thực hiện quy trình vận hành máy và các bước tiến hành một buổi lọc máu HDF Online an toàn.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Người bệnh được lọc máu kéo dài sẽ xuất hiện nhiều các biến chứng do kỹ thuật lọc máu thông thường (HD) không đào thải được hoặc đào thải rất ít các chất có trọng lượng phân tử trung bình, chất lượng cuộc Người bệnh giảm. Kỹ thuật HDF-Online khắc phục được phần lớn vấn đề này, mức làm sạch máu tăng lên, giảm các biến chứng do lọc máu lâu năm. Kỹ thuật này ở một số nước tiên tiến đã trở thành thường quy, một số nước khác áp dụng bổ sung.

II. CHỈ ĐỊNH

- Ở các nước phát triển: thường quy 3 lần/ tuần như HD thông thường.

- Ở các nước do điều kiện kỹ thuật không thể áp dụng như vậy nên HDF-Online được áp dụng trong một số trường hợp sau:

1. Tăng phospho máu
2. Suy dinh dưỡng
3. Thiếu máu
4. Các biến chứng nhiễm trùng
5. Đau khớp, ngứa, mất ngủ
6. Amyloidosis
7. Bệnh lý tim mạch
8. Các biến chứng thần kinh
9. Lọc máu cấp cứu trong một số trường hợp huyết động không cố định, cần lọc các cytokin…

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Không có chống chỉ định tuyệt đối.

- Lưu ý trong một số trường hợp Người bệnh có nguy cơ chảy máu… như HD thường quy.

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Chuẩn bị Người bệnh:

- Bác sỹ khám bệnh:

+ Khám toàn thân, kiểm tra huyết áp, xác định cân khô… Kiểm tra các xét nghiệm và các thăm dò gần nhất.

+ Ra các y lệnh điều trị: số cân rút trong buổi lọc máu, tốc độ máu, bù dịch trước hoặc sau màng, số lượng dịch bù, tốc độ dịch lọc, quả lọc, thời gian lọc máu…

- Người bệnh sẵn sàng lọc máu, điều dưỡng sát trùng vùng chọc kim.

2. Chuẩn bị máy lọc máu:

- Máy: thẩm tách siêu lọc (5008S, Fresenius 4008S-Plus,…)

- Quả lọc: có hệ số siêu lọc cao (HF 80S, HF 60S,…)

+ K_0A Urea: 805 ml/phút

+ Hệ số siêu lọc UF Coefficient: 55 ml/h/mmHg

+ Hệ số dây S: Sieving coefficient β_2M: 0,65

+ Diện tích màng: 1,8 m^2

+ Chất liệu polysulfone

- Khởi động máy

- Nhúng dịch

- Lắp quả lọc, dây máu

- Đặt các thông số theo y lệnh: UF, vào các dữ kiện (Hematocrit, đặt cân khô, chiều cao, tuổi, giới…)

- Đặt online: bù dịch trước màng hoặc sau màng, đặt tốc độ dịch bù.

- Sau khi T1 Test hoàn thành → lắp cổng online, lắp 2 cổng dịch vào quả lọc.

+ Bấm nút Start, máy tự động đuổi khí ở quả lọc, lớp bơm tiêm chống đông.

+ Tiến hành thủ thuật chọc kim vào cầu nối Người bệnh. Kim lấy máu ra hướng về miệng nối. Kim đưa máu vào cơ thể hướng về tim Người bệnh.

+ Kết thúc đuổi khí. Bơm máu sẽ tự về tốc độ 50 ml/phút. Nhấn vào nút Blood Pump, và thực hiện các kết nối online, kết nối các đường máu, bơm chống đông.

+ Theo dõi các thông số trong buổi lọc

+ Sau 4h, kết thúc buổi lọc, trả máu về cho Người bệnh.

+ Sát trùng máy

- Dịch lọc máu (Dịch Bicarbonate): Thành phần gồm dịch 1B và 2A

Kydheamo - 1B:

Mỗi lít dung dịch chứa:

Natribicarbonat 84g

Nước cất pha tiêm vừa đủ 1000 ml

Kydheamo - 2A:

Mỗi lít dung dịch chứa:

Natriclorid 210,7g

Kaliclorid 5,222g

Calciclorid $2H_2O$ 9,000g

Magnesiclorid $6H_2O$ 3,558g

Acid Acetic 6,310g

Dextrosemonohydrat 38,5g

Nước cất pha tiêm vừa đủ: 1000 ml

Khi dùng pha loãng theo tỷ lệ:

Kydheamo - 2A (acide) 1.000 thể tích

Kydheamo - 1B (Bicarbonat) 1.225 thể tích

Nước cất (R.O) 32.775 thể tích

Sau khi pha loãng 2 dung dịch trên, thành phần sẽ như sau:

Na^+ 138,00 mEg/lít

K^+ 2,00 mEg/lít

Ca^{++} 3,50 mEg/lít

Mg^{++} 1,00 mEg/lít

Cl^- 109,50 mEg/lít

HCO_3^- 32,00 mEg/lít

$CH_3CO_3^-$ 3,00 mEg/lít

Glucose 1,00 g/lít

Dịch pha loãng trên gọi là dịch lọc (Dialysal): Dịch lọc màng sẽ đi vào quả lọc, quá trình thẩm tách giữa máu và dịch lọc qua màng bán thấm diễn ra trong quả lọc thận.

Một phần dịch lọc được tách ra trước khi đi vào quả lọc và được truyền trực tiếp vào máu Người bệnh gọi là dịch bù (trong HDF Online).

V. TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ

Giống như lọc máu thường quy.

HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG MÁY HDF - ONLINE

❖ **Bước 1:**

Khởi động máy → nhấn nút On/off

Màn hình sẽ xuất hiện biểu tượng khuôn mặt cười. Sau 15” sẽ xuất hiện thanh công cụ:

TREATMENT	**RINSE**

→ Nhấn vào thanh **TREATMENT** => màn hình chuyển sang chế độ chuẩn bị “**Preparation”**

❖ **Bước 2:**

- Mở nắp cổng hút dịch đậm đặc, cắm cổng A (màu đỏ) vào can dịch A (acid), cổng B (màu xanh) vào can dịch B (birarbonate) - Máy sẽ báo hiệu bằng âm thanh - Đóng nắp lại.

- Chương trình **T1 test bắt đầu** (quá trình này ≈ khoảng 12’)

- Màn hình sẽ hiện ra hướng dẫn và sơ đồ lắp quả lọc + dây máu.

❖ **Bước 3:**

- Lắp quả lọc và dây máu theo hướng dẫn của máy (Chú ý: **chưa được lắp cổng Online và đường thoát)**

❖ **Bước 4:**

Đặt các thông số của người bệnh theo y lệnh của bác sỹ vào máy.

a) Đặt UF:

- Nhấn vào thanh **“UF MENU”**

+ đặt UF GOAL → OK

+ đặt UF TIME → OK

b) Đặt OCM

- Nhấn vào thanh **OCM**

+ đặt HCT (theo chỉ số XN của BN) → OK

+ đặt V(ure) → nhấn vào thanh V(ure) → chọn CALCULATION

+ đặt cân khô của BN (Dry weight) → OK

+ đặt chiều cao của BN (height) → OK

+ đặt tuổi của BN (Age) → OK

+ đặt giới tính của BN (Male/Female)

c) Đặt ONLINE:

- Nhấn vào thanh **ONLINE**

+ Chọn **TREATMENT MODE → HDF postdilution / HDF predilution → OK**

+ đặt SUBRATE (**tắt AUTO SUB**) → nhấn OK

+ gõ vào SUB GOAL → OK

+ Đặt TP (thông số Protein của BN)

+ ĐẶt DIALYZER (chọn loại quả lọc sử dụng) → OK

❖ **Bước 5:**

- Sau khi máy hoàn thành **T1 test** → OK

- Lắp cổng Online và đường thoát (**chú ý khâu vô khuẩn**) → đóng cửa sổ lại.

- Nối đường Online với đường động mạch → màn hình sẽ xuất hiện thông tin:

Conect dialyzer couplings!

→ gắn 2 cổng dịch của máy vào 2 đầu dịch của màng lọc (mở cổng dịch)

+ Cổng đỏ nối với đưởng cấp dịch vào màng lọc

+ Cổng xanh nối với đường thoát của màng lọc

→ Đóng cổng dịch lại.

- Màn hình xuất hiện thông tin: **Primming / Rinsing**

START

→ nhấn vào **START**

- Máy bắt đầu đuổi khí trong màng lọc (≈ 1000 ml)

- Lấy và pha thuốc chống đông vào bơm tiêm 20ml rồi lắp vào máy.

- Sau khi kết thúc quá trình đuổi khí, bơm máu sẽ tự động chuyển về tốc độ 50 ml/p → Nhấn vào **Blood pump**

- Màn hình xuất hiện thông tin: **Primming / Rinsing**

Continue / Exit

- Nhấn vào **Exit** (kết thúc quá trình đuổi khí)

- Màn hình xuất hiện thông tin hướng dẫn để kết nối vòng tuần hoàn ngoài cơ thể với BN (Mở cửa sổ)

- Kết nối đường Online theo chỉ định

- Kết nối đường động mạch với đường lấy máu ra của BN

- Kết nối đường tĩnh mạch với đường trả máu về của BN → Đóng cửa sổ.

(**Chú ý: các khóa - kẹp của các dường lấy máu ra, trả máu về, đường ĐM, đường TM phải được mở**)

- Màn hình sẽ xuất hiện thông tin: **Start the blood pump → Confirm**

- Nhấn vào **Confirm**

- Tăng tốc độ bơm máu 100 ml/p

- Nhấn vào thanh Heparrin → Bolus

- Khi màn hình xuất hiện thông tin: **Blood detected - Treatment**

- Nhấn vào nút **"START"**

START

- Tăng dần tốc độ bơm máu theo chỉ định

- Nhấn vào thanh **Online**

+ nhấn Sub pump => hoàn thành quy trình HDF Online

(Cài đặt giới hạn áp lực đường TM)

❖ **Bước 6:**

Kết thúc buổi HDF Online

Khi kết thúc:

- Màn hình sẽ xuất hiện thông tin:

Treatment goal achived

Dialysis	**Reinfusion**
Continue	**Start**

- Nhấn vào **Start**

- Bơm máu sẽ tự dừng

- Kẹp khóa đường lấy máu ra của BN và đường động mạch. → Mở cửa sổ

- Tháo kết nối đường ĐM và kết nối với đường Online. → Đóng cửa sổ

- Màn hình sẽ xuất hiện thông tin:

Reinfusion

OK	**Nacl**	**Treatment**

- Nhấn vào **OK** → Bơm máu và bơm Online bắt đầu hoạt động

- Sau khi màn hình xuất hiện thông tin:

Blood line will be removed automatically

Keep the door closed whilst waiting.

- Sau đó màn hình xuất hiện thông tin:

Open the doors to continue

- Mở cửa sổ ra và tháo dây máu + dây Online ra khỏi máy.

- Mở cổng dịch, tháo coupling màu đỏ ở màng lọc gắn trả lại máy → đóng cổng dịch. Máy sẽ tự động làm sạch dịch trong màng lọc. Mở lại cổng dịch, tháo coupling màu xanh đang gắn vào màng lọc trả về máy → đóng cổng lại.

- Nhấc 2 cần cắm dịch đậm đặc trả lại máy thận → đóng cổng dịch đậm đặc lại.

- Đóng cửa sổ lại → máy thận sẽ tự động chuyển sang chương trình rửa máy.

- Chương trình rửa máy khoảng 40’.

- Sau khi kết thúc rửa máy - khoảng 10’- máy sẽ tự động tắt nguồn.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: Ưu điểm lớn nhất của kỹ thuật HDF Online so với lọc máu thông thường (HD) là gì?

A. Đào thải tốt các chất có trọng lượng phân tử nhỏ như Ure, Creatinine.

B. Khắc phục được tình trạng thiếu hụt nước trong cơ thể người bệnh.

C. Đào thải hiệu quả các chất có trọng lượng phân tử trung bình, giảm biến chứng lâu dài.

D. Thời gian một buổi lọc máu ngắn hơn so với HD thông thường.

Câu 2: Trong các trường hợp sau, trường hợp nào được chỉ định thực hiện HDF Online?

A. Người bệnh bị amyloidosis (lắng đọng tinh bột).

B. Người bệnh bị ngộ độc thực phẩm cấp tính nhẹ.

C. Người bệnh có huyết động hoàn toàn ổn định.

D. Người bệnh chỉ cần rút nước đơn thuần.

Câu 3: Quả lọc dùng trong kỹ thuật HDF Online cần có tiêu chuẩn nào sau đây?

A. Có hệ số siêu lọc (UF Coefficient) thấp.

B. Có hệ số sàng (Sieving coefficient) β2-microglobulin khoảng 0,65.

C. Diện tích màng lọc dưới 1,0 m2

D. Chất liệu màng lọc bằng sợi cellulose tự nhiên.

Câu 4: Theo quy trình vận hành máy 5008S, chương trình T1 Test (kiểm tra máy) thường kéo dài khoảng bao lâu?

A. 5 phút.

B. 12 phút.

C. 30 phút.

D. 40 phút.

Câu 5: Thành phần chính trong dung dịch Kydheamo - 1B (dịch Bicarbonate) là:

A. Natriclorid.

B. Acid Acetic.

C. Natribicarbonat.

D. Glucose.

Câu 6: "Dịch bù" (Substitution fluid) trong kỹ thuật HDF Online được lấy từ đâu?

A. Lấy từ các túi dịch truyền đóng sẵn 5 lít.

B. Một phần dịch lọc được tách ra, lọc qua bộ lọc khuẩn và truyền trực tiếp vào máu.

C. Lấy từ nước cất pha tiêm vô trùng.

D. Lấy từ huyết tương tươi đông lạnh của người hiến máu.

Câu 7: Sau khi kết thúc quá trình đuổi khí màng lọc (Primming), bơm máu sẽ tự động chuyển về tốc độ nào?

A. 10 ml/phút.

B. 50 ml/phút.

C. 100 ml/phút.

D. 200 ml/phút.

Câu 8: Trong bước cài đặt thông số ONLINE (Bước 4c), mục "SUB GOAL" có nghĩa là gì?

A. Tổng lượng dịch lọc dự kiến sử dụng.

B. Tổng lượng cân nặng cần rút của người bệnh.

C. Tổng lượng dịch bù mục tiêu truyền vào cơ thể người bệnh.

D. Tốc độ dòng máu chạy qua quả lọc.

Câu 9: Khi kết thúc buổi lọc (Bước 6), sau khi kẹp khóa đường lấy máu ra (đường động mạch), nhân viên y tế cần kết nối đường động mạch với bộ phận nào để trả máu?

A. Kết nối với can dịch Bicarbonate.

B. Kết nối với đường dịch thải.

C. Kết nối với đường Online.

D. Kết nối với túi nước muối sinh lý 500ml.

Câu 10: Sau khi hoàn thành trả máu và tháo dây máu, chương trình rửa máy (Rinse/Cleaning) của máy thận thường kéo dài khoảng:

A. 10 phút.

B. 20 phút.

C. 40 phút.

D. 60 phút.

ĐÁP ÁN

1-C | 2-A | 3-B | 4-B | 5-C | 6-B | 7-B | 8-C | 9-C | 10-C

BÀI 30: LỊCH SỬ VÀ NGUYÊN LÝ CỦA LỌC MÁU HẤP PHỤ

MỤC TIÊU

1.Trình bày được định nghĩa, lịch sử phát triển và các nguyên lý cơ bản của kỹ thuật lọc máu hấp phụ.

2.Phân tích được đặc điểm các loại vật liệu hấp phụ, cấu trúc quả lọc và các yếu tố ảnh hưởng đến hiệu quả, tính hòa hợp sinh học trong lâm sàng.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa về sự hấp phụ: Lọc máu hấp phụ là liệu pháp làm sạch máu ngoài cơ thể dựa trên nguyên lý "hấp phụ". Bằng phương pháp cho máu và huyết tương của người bệnh qua hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể tiếp xúc trực tiếp với vật liệu hấp phụ, các độc tố trong máu sẽ bị giữ lại bên trong cột lọc/ quả lọc hấp phụ, sau đó máu hoặc huyết tương sạch được trả về cho cơ thể người bệnh. So với công nghệ màng thẩm tách/ siêu lọc dựa trên nguyên tắc "khuếch tán/ đối lưu", hấp phụ máu hiệu quả hơn trong việc loại bỏ các chất độc có trọng lượng phân tử lớn, tan trong mỡ và gắn với protein. So với thay huyết tương dựa trên nguyên tắc "thay máu", hấp phụ máu có thể tránh được nguy cơ thái ghép và các bệnh truyền nhiễm do truyền huyết tương dị nguyên.

Loại bỏ các chất hòa tan bằng các kỹ thuật lọc máu đạt được chủ yếu nhờ cơ chế khuếch tán và đối lưu. Hạn chế của các cơ chế này là phụ thuộc vào đặc điểm của chất hòa tan và cấu tạo của màng lọc, do đó các cơ chế mới như lọc hấp phụ máu ngày càng được quan tâm. Phân tích cấu trúc phân tử chất liệu hấp phụ, cũng như các nghiên cứu về cơ chế lý hóa của chúng gần đây có những bước tiến vượt bậc. Hiểu biết tốt hơn về những khía cạnh cơ bản sẽ giúp mở rộng khả năng áp dụng lâm sàng của các vật liệu hấp phụ.

Lọc máu hấp phụ đã được thực hiện tại Việt Nam và bước đầu đã phát huy được những kết quả bước đầu. Lọc máu hấp phụ được áp dụng trên các nhóm bệnh như sepsis, sốc nhiễm khuẩn, viêm tụy cấp, suy gan cấp và đặc biệt trong COVID- 19.

II. LỊCH SỬ

Lịch sử về phát triển và ứng dụng lâm sàng các vật liệu hấp phụ được trình bày trong **Bảng 1.1**. Các nghiên cứu về vật liệu hấp phụ khởi nguồn từ giữa thế kỷ trước, các vật liệu thường dùng bao gồm resin trao đổi ion âm, than hoạt tính, resin hấp phụ và vật liệu hấp phụ miễn dịch.

Bảng 1.1: Những mốc chính trong sự phát triển các loại kỹ thuật hấp phụ máu

Năm	Các mốc chính
1850	Lần đầu sử dụng hợp chất vô cơ aluminosilicat (zeolit) làm thành hạt trao đổi NH_4^+ và Ca
1910	Phát hiện chất làm mềm nước zeolit bị mất ổn định trong môi trường có axít vô cơ
1935	Adams và Holmes tổng hợp được resin trao đổi ion đầu tiên dưới dạng polymer hữu cơ
1950	Áp dụng các polymer tổng hợp có lỗ (dựa trên nền tảng là sterene hoặc axit acrylic) (hạt hình cầu với tên thương mại là Amberlite. Duolite, Dowex, lonac và Purolite)
1960	Cải tiến các đặc tính lý hóa của vật liệu hấp phụ cho mục đích thương mại
1970	Các phát minh về vật liệu hấp phụ được đưa vào áp dụng trên lâm sàng
1980 - 2000	Cải tiến thiết kế và công nghệ đắp phủ bề mặt nhằm tăng tương thích ứng sinh học của các vật liệu hấp phụ
2000 - nay	Nghiên cứu các chất liệu hấp phụ mới và chỉ định áp dụng

Nguồn: William R. Clark, Claudio Ronco et al (2019). Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition), pp1590-1607; Ankawi G. Fan W. Pomare Montin D. et al (2019). A New Series of Sorbent Devices for Multiple Clinical Purposes: Current Evidence and Future Directions. Blood Purif, 47 (1-3), 94-100.

Áp dụng vật liệu hấp phụ lần đầu tiên trong y học được thực hiện vào năm 1944, Steinberg bảo cáo phát hiện được cách dùng resin trao đổi ion âm loại bỏ canxi trong máu, thay thế cho tác dụng chống động của citrat, từ đó chứng minh được việc sử dụng resin trao đổi ion âm đồng thời xử lý được máu, đạt hiệu quả chống đông tương tự với hiệu quả sử dụng heparin. Năm 1948, Muirhead vả Reid lần đầu đưa ra khái niệm "thận nhân tạo resin". Sử dụng quá hấp phụ resin Amberlite IR-100H tiến hành thử nghiệm trên động vật, kết quả cho thấy có thể loại bỏ urê và creatinin, tuy nhiên hiệu suất tương đối thấp. Sau này nhiều nhà khoa học trong đó có Rosenbaum đã sử dụng các loại quả hấp phụ resin trao đổi

ion âm như Amberlite IR-120, IRA-900 để lọc hấp phụ cho người bệnh chạy thận có hội chứng tăng urê có kèm suy gan cấp. Nhận thấy phương pháp này có thể giúp giảm rõ rệt amoniac và urê, đồng thời phát hiện ra resin trao đổi ion âm còn loại bỏ một cách hiệu quả các bilirubin gián tiếp và các thuốc nhóm barbiturat.

Năm 1964, Yatzidis và cộng sự lần đầu tiên sử dụng than hoạt để điều trị hấp phụ máu trên người bệnh chạy thận có hội chứng tăng urê máu. Yatzidis nhận thấy phương pháp này giảm đáng kể các chất trọng lượng phân tử thấp như creatinin, urê, chất thành phần phenolic, v.v... Tuy nhiên vật liệu than hoạt tính không bền vững, dễ vỡ, gây thuyên tắc mạch, tỉnh hòa hợp sinh học thấp.

Những năm 1970, nghiên cứu của nhóm tác giả Nhật Bản khi sửdụng quả hấp phụ resin trao đổi ion âm (BR601) cho thấy tỉ lệ hấp phụ bilirubin tương đối cao. Sau này việc sử dụng lớp màng vật liệu cao phân tử bao bọc vật liệu hấp phụ trong quả lọc BR60 đã nâng cao tính hòa hợp sinh học, ứng dụng thành công và rộng rãi trên lâm sàng. Thomas Chang sử dụng lớp màng albumin collodion bọc lấy hạt than hoạt tính tạo ra quả hấp phụ vì nang. Công nghệ này không hề làm thay đổi tính năng hấp phụ của than hoạt tính mà còn nâng cao tính hòa hợp sinh học, ngăn ngừa tình trạng giải phóng các mảnh vụn than hoạt đi vào trong máu người bệnh. Từ đây, kỹ thuật lọc máu hấp phụ than hoạt bước vào giai đoạn ứng dụng lâm sàng. Việc nghiên cứu lọc máu hấp phụ resin bắt đầu từ thời Rosenbaum (1970 - 1971) sử dụng Amberlite XAD-2 thử nghiệm hấp phụ resin trên động vật ngộ độc thuốc, sau này được tiến hành trên lâm sàng điều trị người bệnh ngộ độc thuốc. Năm 1976, Rosenbaum sử dụng quả hấp phụ resin Amberlite XAD-4 tiến hành thử nghiệm lâm sàng, đạt được hiệu quả rất tốt. Qua nhiều lần thực nghiệm và cải tiến, lọc máu hấp phụ trở thành phương pháp điều trị tin cậy và an toàn cho người bệnh ngộ độc thuốc. Các thực nghiệm lâm sàng đã chứng minh, quả hấp phụ resin Amberlite XAD-4 đạt hiệu quả hấp phụ rất tốt đối với một số loại ngộ độc thuốc. Hiệu quả của hấp phụ resin vượt trội hơn hẳn than hoạt tính ở các trường hợp ngộ độc nhóm thuốc barbiturat, diazepam, glutethimid, meprobamat, theophyllin, digoxin, parathion và paraoxon, v.v...

Đầu những năm 1980, Qian Shao Cheng và cộng sự tiến hành nghiên cứu điều trị người bệnh ngộ độc thuốc an thần thể nặng bằng hấp phụ than hoạt tính. Qian Shao Cheng đã sử dụng than hoạt tính làm từ vỏ dừa (coconut shell activated carbon) có bọc polyacrylamide và gelatin trên 20 người bệnh ngộ độc

hôn mê nặng, suy hô hấp, suy tuần hoàn. Sau hấp phụ 3 - 4 lần, 90% người bệnh khỏi hoàn toàn. Niu Zhen và cộng sự báo cáo nghiên cứu sử dụng agarose liên kết ngang để tạo lớp phủ hòa hợp sinh học trên hạt than hoạt tính, bắt đầu sử dụng than hoạt tính có phủ chất hòa hợp sinh học trong điều trị người bệnh ngộ độc thuốc cấp cho kết quả điều trị tốt. Phát minh resin carbon hoá là một loại than hoạt tính tổng hợp nhân tạo, trên cơ sở tăng cường tính năng hấp phụ, độ chịu lực, khắc phục nhược điểm dễ vỡ cũng như tính hòa hợp sinh học kém của hạt hấp phụ than hoạt tính. Hơn thế nữa, với đặc điểm kết cấu lỗ rỗng lớn, có thể kiểm soát được kích cỡ, mức độ phân bố lỗ rỗng, từ đó mở ra hy vọng cho ra đời vật liệu hấp phụ than hoạt có tính năng hấp phụ các chất mặc định. Những nghiên cứu sau đó ngày một lớn và tiến bộ vượt bậc, vật liệu hấp phụ than hoạt dùng trong y tế mở ra viễn cảnh tươi sáng về những ứng dụng mới trên lâm sàng.

Năm 1997, Shi Lin Qi và cộng sự sáng chế ra resin lỗ lớn (micro-polyphase polyurethan) có kết cấu khung xương. Kết cấu khung xương là kết quả của quá trình quá độ từ cấu trúc đồng nhất vớ thành cấu trúc đa pha. Kết quả thực nghiệm cho thấy, resin lỗ lớn polyurethan có khả năng hấp phụ 77,5% bilirubin tan trong nước, hấp phụ 56,6% bilirubin liên kết albumin huyết tương, tỉ lệ hấp phụ bilirubin trong dung dịch huyết tương ổn định ở mức trên 50%. Tuy công suất hấp phụ bilirubin của resin lỗ lớn polyurethan không phải là quả cao nhưng tính năng ổn định, tỉnh chọn lọc hấp phụ cao, ảnh hưởng lên nồng độ axit amin và albumin huyết thanh của người bệnh rất ít.

Nghiên cứu vật liệu hấp phụ miễn dịch được bắt đầu từ thập niên 50 của thế kỷ XX. Trên cơ sở bề mặt vật liệu hấp phụ, các nhà sản xuất cố định thêm các kháng nguyên, kháng thể, bổ thể, từ đó tạo nên một loại vật liệu hấp phụ y tế chuyên dụng. Thời kỳ đầu của nghiên cứu chủ yếu dùng trong phân tách và thanh lọc các kháng nguyên hoặc kháng thể. Cùng với sự hiểu biết ngày một sâu hơn về bản chất, tác dụng tương hỗ của kháng nguyên, kháng thể, vật liệu hấp phụ miễn dịch được sử dụng trong loại bỏ một cách chọn lọc các yếu tố gây bệnh liên quan đến miễn dịch trong máu của người bệnh, từ đó tiến hành nghiên cứu lâm sàng và điều trị cho những người bệnh tự miễn. Năm 1979, Terman sử dụng vật liệu hấp phụ miễn dịch tự chế, thiết lập vòng tuần hoàn hấp phụ miễn dịch ngoài cơ thể, tiến hành điều trị cho người bệnh lupus ban đỏ hệ thống có kèm viêm cầu thận và đạt được thành công ngoài mong đợi. Năm 1982, Yamazak và cộng sự sử dụng resin gel polyvinyl alcohol liên kết axít amin tạo thành vật liệu hấp phụ miễn dịch. Sử dụng kỹ thuật lọc hấp phụ để điều trị cho

người bệnh viêm khớp dạng thấp, giảm nhẹ đau đớn cho người bệnh, đồng thời cải thiện tình trạng viêm mao mạch, viêm loét da. Năm 1988, Yu Yao Ting và cộng sự đã sử dụng DNA kết hợp collodion cố định trên resin than hoạt tính lỗ lớn, tiến hành điều trị hấp phụ máu cho 10 người bệnh lupus ban đỏ hệ thống, đạt được kết quả tốt. Năm 1999, Jia Mai Yun và cộng sự sử dụng cellulose gỗ làm khung xương, phủ lớp màng polyglycidyl methacryit, ghép cặp với protein A, tạo ra quả hấp phụ miễn dịch protein A thế hệ mới, tiến hành sử dụng trên lâm sàng. Kết quả thực nghiệm cho thấy khả năng hấp phụ IgG huyết tương người đạt 21,5mg/1g vật liệu hấp phụ, đồng thời khẳng định quá trình tuần hoàn ngoài cơ thể an toàn và tin cậy.

Năm 1999, Guo Xian Quan và cộng sự sử dụng đơn độc vinyl acetat, dùng divinylbenzen làm chất liên kết ngang, tạo ra vật liệu hấp phụ miễn dịch đồng trùng hợp (copolymer) lỗ lớn, điều trị viêm gan B. Bên cạnh đó, vật liệu hấp phụ này có tính năng hấp phụ tương đối tốt kháng nguyên bề mặt virus viêm gan B (HbsAg). Nếu quả hấp phụ miễn dịch protein A của công ty Cypress Mỹ (tên thương mại Prosorba) sử dụng các hạt gel silica làm chất mang thì quả hấp phụ miễn dịch protein A của công ty Fresenius Đức (tên thương mại Immunosorba) lại sử dụng hạt gel agarose làm chất mang. Cả 2 sản phẩm này đều dùng trong điều trị bệnh tự miễn. Dòng sản phẩm PH, TR của Asahi Medical Nhật Bản thì sử dụng polyvinyl alcohol làm chất mang. PH-350 thì lấy phenylalanin làm phối tử hấp phụ, loại bỏ chọn lọc các yếu tố gây bệnh viêm khớp dạng thấp, kháng thể kháng DNA và các chất phức hợp miễn dịch. TR-350 sử dụng tryptophan làm chất phối tử hấp phụ, loại bỏ chọn lọc kháng thể kháng thụ thể acetylcholin.

Trong những năm gần đây, các nghiên cứu mới về vật liệu hấp phụ chọn lọc ra đời liên tục, như:

+ Nhóm hấp phụ bilirubin đặc hiệu

- Quả hấp phụ bilirubin đặc hiệu, sử dụng mercapto liên kết chéo với gel polyvinyl alcohol, lấy albumin huyết thanh người làm vì hạt từ tỉnh của phối tử, cố định cyclodextrin B lên vật liệu hấp phụ.
- Resin polyvinyl alcohol (PVA) lỗ lớn.
- Resin trao đổi ion âm.

+ Nhóm hấp phụ cytokin và nội độc tố đặc hiệu

- Quả hấp phụ nội độc tố sử dụng polymyxin B cố định trên chất mang, cố định albumin huyết thanh người.

- Quá hấp phụ nội độc tố và cytokin vật liệu resin/ resin carbon hoá.

+ Nhóm vật liệu hấp phụ mỡ máu đặc hiệu

- Quả hấp phụ mỡ máu.
- Vật liệu hấp phụ LDL không mang điện tích âm.

+ Nhóm vật liệu hấp phụ miễn dịch đặc hiệu

- Vật liệu hấp phụ nhóm phân tử biến đổi ion dương.
- Quả hấp phụ miễn dịch gel kháng thể đơn dòng kháng rHu-TNF- alpha, cố định resin phân tử thấp (axit amin, thuốc, vv...).
- Quá hấp phụ poly (methyl methacrylat) (PMMA), v.v...
- Quả hấp phụ kháng thể apoB100.
- Quả hấp phụ cố định phospholipase A2.
- Vật liệu hấp phụ dạng polyanion (tráng heparin, dextran sulfat, v.v...).
- Quả hấp phụ yếu tố dạng thấp có gel polyvinyl alcohol.
- Vật liệu hấp phụ miễn dịch tryptophan (IM-TR) và polyvinyl alcohol.
- Vật liệu hấp phụ miễn dịch phenylalanin (TM-PH).
- Quả hấp phụ miễn dịch IgG liên kết gel agarose.

Chúng ta hoàn toàn có thể hy vọng vào liệu pháp hấp phụ, đặc biệt là hấp phụ miễn dịch. Trong tương lai gần, bên cạnh điều trị thuốc và phẫu thuật, kỹ thuật này sẽ trở thành một trong ba phương pháp không thể thiếu trong điều trị các loại bệnh.

III. NGUYÊN LÝ HOẠT ĐỘNG

1. Nguyên lý cơ bản

1.1. Nguyên lý hấp phụ

Hiện tượng hấp phụ có thể được coi là kết quả tổng hợp tác động tương hỗ giữa các nhóm vật liệu hấp phụ - chất bị hấp phụ, vật liệu hấp phụ - dung môi, chất bị hấp phụ - dung môi, trong đó lực hấp dẫn giữa vật liệu hấp phụ và chất bị hấp phụ chủ yếu bao gồm các liên kết hóa học, liên kết phối tử, tính chất ưa mỡ kị nước, lực Van der Waals. Tác dụng giữa chất bị hấp phụ và dung môi bị quyết định bởi độ hòa tan của chất bị hấp phụ trong dung môi. Trong khi đó, tác dụng giữa vật liệu hấp phụ và dung môi lại là mối quan hệ hấp phụ cạnh tranh. Nguyên nhân chủ yếu dẫn đến sự hấp phụ diễn ra trong dung môi là tác dụng kị nước của chất bị hấp phụ, và lực hấp dẫn giữa vật liệu hấp phụ và nhóm chất bị hấp phụ. Căn cứ theo tính chất lực tác dụng bề mặt của vật liệu hấp phụ và chất bị hấp phụ, có thể chia hấp phụ ra làm 2 nhóm: hấp phụ vật lý và hấp phụ hóa học. Một số tác giả còn chia hấp phụ sinh học ra một nhóm riêng.

+ Hấp phụ vật lý

Hấp phụ vật lý là chỉ tác dụng hấp phụ giữa phân tử chất bị hấp phụ và phân tử bề mặt vật liệu hấp phụ thông qua lực Van der Waals (còn được gọi là hấp phụ Van der Waals), là một quá trình có thể đảo ngược. Lực Van der Waals là một loại lực hấp dẫn tồn tại giữa các phân tử. Đây là một loại lực yếu hơn liên kết hóa học rất nhiều, chỉ tương đương với các lực khuếch tán, lực cảm ứng và lực định hướng. Các lực này chiếm tỉ lệ rất nhỏ trong tổng lực tác dụng, chủ yếu có được nhờ sự phân cực và độ biến dạng của vật liệu hấp phụ và chất bị hấp phụ. Đối với vật liệu hấp phụ và chất bị hấp phụ phân cực không lớn, lực khuếch tán là lực hấp phụ vật lý chính. Khi phân tử phân cực tác động qua lại với bề mặt vật liệu hấp phụ có mang lực tĩnh điện, hoặc do tác dụng bề mặt giữa phân từ vật liệu hấp phụ và chất bị hấp phụ, khiến kết cấu điện tửbề mặt vật liệu hấp phụ bị biến đổi trở thành lưỡng cực, thì lực cảm ứng và lực định hướng phát huy vai trò quan trọng trong hấp phụ vật lý. Đôi khi, phân tử chất bị hấp phụ và bề mặt vật liệu hấp phụ hình thành kết cấu hydro và tạo ra hấp phụ vật lý.

Xét về mặt vận động của phân tử, do các phân tử vận động trượt ra khỏi bề mặt chất rắn và đi vào dung dịch nên không xảy ra bất cứ biến đổi hóa học nào. Cùng với sự gia tăng của nhiệt độ, động năng các phân tử tăng lên, các phân tử không giữ nguyên vị trítrên bề mặt chất rắn nữa mà trôi vào dung dịch ngày càng nhiều. Quá trình này còn được gọi là giải hấp phụ. Hiện tượng hấp phụ - giải hấp phụ này có tồn tại trong hấp phụ vật lý. Sử dụng hiện tượng này, cùng với sự cải tiến trong thao tác, giải hấp phụ các chất đã bị hấp phụ, giúp tái sử dụng vật liệu hấp phụ. Đặc trưng của hấp phụ vật lý là toàn bộ quá trình hoàn toàn không có bất cứ phản ứng hóa học nào, quá trình hấp phụ cực nhanh, độ bão hòa có thể đạt được trong thời gian ngắn.

+ Hấp phụ hóa học

"Hấp phụ hóa học" là khái niệm chỉ sự trao đổi điện tử giữa các phân tử bề mặt vật liệu hấp phụ và phân tử của vật liệu hấp phụ, thế chỗ hoặc hợp lại với nhau, tạo nên tác dụng hấp phụ liên kết hóa học. Hấp phụ hóa học có thể chia thành hai nhóm là hấp phụ hoạt hóa (cần năng lượng hoạt hóa) hoặc hấp phụ phi hoạt hóa (không cần năng lượng hoạt hóa). Hấp phụ hoạt hóa có tốc độ chậm, trong khi đó hấp phụ phí hoạt hóa có tốc độ nhanh hơn. Hấp phụ hóa học có thể chia ra 3 trường hợp:

- Chất bị hấp phụ mất điện tử trở thành ion dương, vật liệu hấp phụ nhận được điện từ từ chất bị hấp phụ, trở thành ion âm. Chất bị hấp phụ gắn lên bề mặt vật liệu hấp phụ có mang điện tích âm.

- Vật liệu hấp phụ mất điện tử, chất bị hấp phụ nhận được điện tử, trở thành ion âm của chất bị hấp phụ gắn lên bề mặt vật liệu hấp phụ có mang điện tích dương.

- Vật liệu hấp phụ và chất bị hấp phụ đều có điện tử, trở thành liên kết cộng hóa trị hoặc liên kết phối tử.

Hấp phụ hóa học là quá trình không thể đảo ngược. Trong trường hợp giải hấp phụ, vật liệu bị giải hấp phụ sẽ không còn giữ nguyên trạng như trước khi hấp phụ. Hấp phụ hóa học tốc độ thường chậm, do đó thời gian bão hòa cũng dài, tăng nhiệt độ có thể giúp đẩy nhanh tốc độ hấp phụ. Đối với việc giải hấp phụ cũng rất khó khăn, cần xử lý dưới nhiệt độ rất cao mới có thể làm được.

+ Hấp phụ trao đổi ion

Hấp phụ trao đổi ion là hiện tượng hấp phụ hóa học điển hình. Bên trong vật liệu hấp phụ trao đổi ion, trên kết cấu polymer, nhà sản xuất gắn thêm các nhóm chức năng là các ion có thể trao đổi và dễ dàng ly giải trong môi trường nước. Các ion này có thể di chuyển tự do trong phạm vi rộng, khuếch tán vào trong dung dịch, đồng thời các ion cùng loại trong dung dịch cũng dễ dàng khuếch tán vào trong lỗ hấp phụ và bề mặt vật liệu hấp phụ. Khi sự chênh lệch nồng độ giữa hai loại ion này đủ lớn, sẽ tạo ra một lực thúc đẩy chúng đổi chỗ cho nhau. Chênh lệch nồng độ càng lớn, tốc độ đổi chỗ càng nhanh. Lợi dụng mối quan hệ lực đổi chỗ do chênh lệch nồng độ, có thể tạo ra phản ứng đổi chỗ cho nhau giữa các ion. Thông qua nguyên lý tác dụng đổi chỗ, thêm vào đó, các nhóm chức năng được gắn trên bề mặt resin đối với từng loại ion lại có lực hút khác nhau, giúp cho vật liệu hấp phụ trao đổi ion có thể được ứng dụng trong các phản ứng phân ly, trao đổi ion, loại bỏ tạp chất, v.v...

+ Hấp phụ sinh học

Hấp phụ sinh học đặc biệt là do các protein kháng thể và enzym có khả năng nhận diện các cơ chất và kết hợp với chúng. Khả năng nhận diện chính xác và kết hợp này mang tính chọn lọc cao. Tác dụng qua lại đặc biệt này giữa các phân tử sinh học được gọi là lực hút sinh học. Lợi dụng đặc tính này, nhà sản xuất sử dụng các phân tử sinh học gắn lên bề mặt vật liệu hấp phụ, giúp các phân từ này nhận diện một cách chính xác cơ chất cần bị hấp phụ.

Lực hút sinh học có 3 đặc điểm sau:

- Hiệu suất cao: Lựa chọn chính xác lượng chất cần hấp phụ trong máu để loại bỏ nhiều hơn.

- Tính đặc hiệu cao: Lựa chọn chính xác chất cần hấp phụ dù nồng độ chất mục tiêu trong máu rất thấp vẫn tìm thấy và hấp phụ được, bên cạnh đó, còn tránh việc hấp phụ nhầm các phân tử có cấu trúc tương tự hoặc gần giống.

- Không thể giải hấp phụ: Các nhóm chức gắn trên bề mặt vật liệu hấp phụ này thường thấy là các nhóm kháng nguyên, kháng thể, các bổ thể và Fc. Cơ chế hấp phụ này là điển hình của nhóm quả lọc hấp phụ miễn dịch.

1.2. Các vật liệu hấp phụ và cấu trúc

+ Để thực hiện hiệu quả kỹ thuật lọc máu hấp phụ đòi hỏi một số yêu cầu quan trọng phải được thực hiện:

- Vật liệu hấp phụ hiệu quả, hòa hợp sinh học và an toàn.
- Quả lọc chứa vật liệu hấp phụ được thiết kế và có cấu trúc phù hợp.
- Điều kiện thực hiện cho phép sử dụng tối đa bề mặt vật liệu hấp phụ.

+ Vật liệu hấp phụ thường tồn tại trong tự nhiên dưới dạng vật liệu thô hoặc là những chất tổng hợp trong phòng thí nghiệm. Các vật liệu hấp phụ nguồn gốc tự nhiên như zeolit (aluminum silicat) là những polymer vô cơ có cấu trúc rỗng, nhờ vào cấu trúc tỉnh thể và có thể điều chỉnh cấu trúc và kích thước hệ thống lỗ theo ý muốn. Một vật liệu hấp phụ kinh điển khác thuộc nhóm carbon rỗng là polymer hữu cơ lấy từ cellulose nhờ quy trình oxy hóa nhiệt có kiểm soát (Hình 1.1).

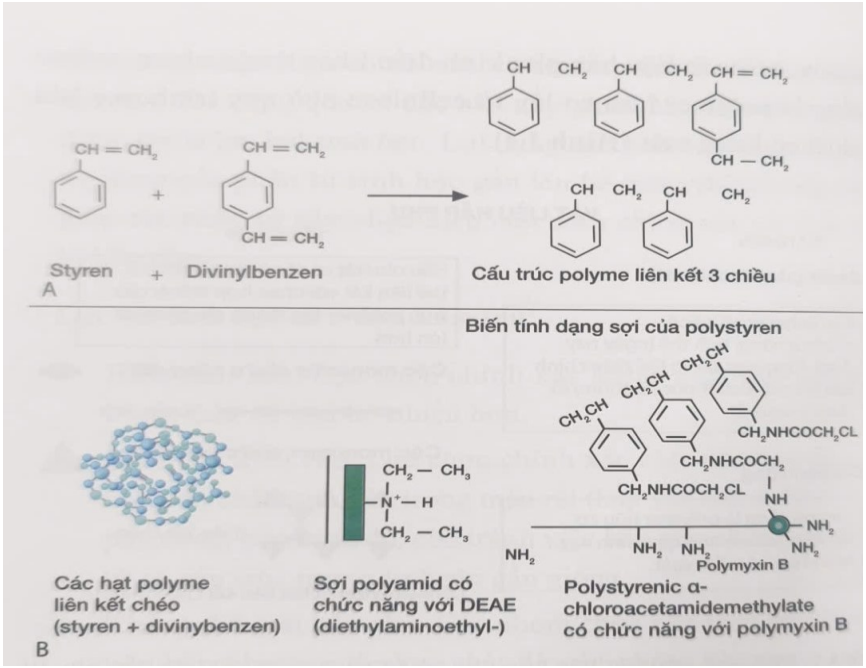
VẬT LIỆU HẤP PHỤ

<table>
<tr><th>TỰ NHIÊN</th><th>TỔNG HỢP</th></tr>
<tr><td>Zeolit (aluminosilicat)
Các polymer vô cơ CÓ cấu trúc rỗng, tỉnh thể (ngày nay được tổng hợp để có thể điều chỉnh cấu trúc và kích thước hệ thống lỏ theo ý muốn).</td><td rowspan="2">Hầu như tất cả các phân tử nhỏ có thể liên kết với nhau hợp thành cấu trúc polymer tạo thành các phân tử lớn hơn
Các monomer chức năng đôi
Tuyến tính
Các monomer chức năng cao
Liên kết chéo
Divinylbenzen (chất liên kết chéo mạnh)</td></tr>
<tr><td>Carbon rỗng
Carbon rỗng là polymer hữu cơ lấy từ cellulose nhờ quy trình oxy hóa nhiệt có kiểm soát.</td></tr>
</table>

Hình 1.1. Đặc tính của vật liệu hấp phụ và so sánh giữa vật liệu hấp phụ tự nhiên và vật liệu hấp phụ tổng hợp.

Nguồn: William R. Clark, Claudio Ronco et al (2019). Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

+ Các polymer tổng hợp tạo thành một thế hệ vật liệu hấp phụ khác nhau. Hầu như tất cả các monomer đều dễ có những liên kết chéo (cross-linking) để chuyển thành các phân tử lớn thông qua hàng loạt phản ứng. Các monomer chức năng đôi (bifunctional) có xu hướng kết hợp thành cấu trúc polymer tuyến tỉnh, trong khi các monomer chức năng cao có xu hướng tạo cấu trúc polymer liên kết chéo. Divinyl-benzen là một chất tạo liên kết chéo mạnh nên thường được sử dụng để tạo phân tử hấp phụ polymer. Các polymer hấp phụ cũng có thể mang chức năng của một hợp chất, có thể hấp phụ được những phân tử đặc hiệu (Hình 1.2).



Hình 1.2. Các polymer hấp phụ **(A)** Trong hầu hết các vật liệu hấp phụ tổng hợp, styren liên kết chéo bởi divinylbenzen, tạo thành các gels đặc có hình cầu hoặc dạng nang (40 mm - 1,2 cm). Đặc tính điển hình gồm khả năng gắn với nhóm ion có chức năng: lượng nước (bão hòa nước), 40-65 wt%; mật độ vì hạt, 1 - 1.5g / cm^3 (dư nước); khối lượng riêng tổng thể (bulk density), 0.5 - 1g / cm^3 khi nén chặt tạo thành cấu trúc nén; độ xốp của cấu trúc nén, 0, 3 - 0, 4

(B). Các dạng vật liệu hấp phụ tổng hợp khác có thể tạo các dạng cấu trúc khác với phức hợp styren-divinylbenzen điển hình (bên trái). Vật liệu hấp phụ cũng có thể cơ chất polymer có chức năng hóa học đặc trưng, vì dụ sợi polyamide có chức năng với DEAE (diethylaminoethyl-) (ở giữa) và

polystyrenic a-chloroacetamid-methylat có chức năng với polymyxin B (bên phải).

Nguồn: William R. Clark, Claudia Ranco et al (2019). Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

+ Các vật liệu hấp phụ tồn tại dưới dạng hình nang, hình cầu, hình sợi, hình ống, bông tuyết và dạng bột. Chúng là những hạt rắn có kích thước đơn hạt giao động từ 50 µm đến 1,2 cm. Tỉ lệ diện tích bề mặt thể tích (S / V) là cực kỳ cao đối với các vi hạt hấp phụ với diện tích hấp phụ dao động từ 300 đến 1200m^2 / lg. Chúng cũng được xếp loại theo kích thước lỗ trong các vi hạt hấp phụ: (1) lỗ lớn (macroporous): kích thước lỗ > 500A (50 nm); (2) lỗ trung bình (mesoporous): kích thước lỗ từ 20 - 500A và (3) lỗ nhỏ (microporous): kích thước lỗ < 20 A. Tỉ lệ S/V được mô tả theo phương trình dưới đây:

+ Phương trình số 1

$$\frac{S}{V} = \pi d_p L\left(\frac{\pi d^2{}_p L}{4}\right) = 4d_p$$

Trong đó: d_p = kích thước lỗ và L = chiều dài lỗ. Nếu hệ số xốp (porosity) của vi hạt ($E_{p)}$ và mật độ vi hạt (P_p) diện tích bề mặt trên đơn vị khối lượng sẽ là: (S_g)

+ Phương trình số 2

$$S_g = \frac{4\varepsilon_p}{\rho_p d_p}$$

Ví dụ: nếu E_p = 0, 5, P_p = 1g / cm^3 (1 x 106g / m^3) và d_p = 20 Å (20 x 10 - 10m), S_g= 1000m^2/ g. Nói một cách khác, 1g vật liệu hấp phụ có thể cho một diện tích hấp phụ là 1000m^2 Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, diện tích hấp phụ có được sử dụng hết hay không còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố gây giảm tiếp xúc diện tích bề mặt đó.

1.3. Các yêu cầu cơ bản của vật liệu hấp phụ

Vật liệu hấp phụ phải có tính chọn lọc/ ái tính cao để loại bỏ đặc hiệu chất bị hấp phụ với mức tối thiểu vật liệu hấp phụ khi được xem xét để sản xuất các sản phẩm thương mại. Vật liệu hấp phụ phải có đặc tính động học và vận chuyển thích hợp để hấp thu nhanh nhất các chất đích, ổn định về hóa học và

nhiệt độ, tính hòa tan thấp khi tiếp xúc với môi trường dung dịch, có độ bền cao về mặt vật lý để tránh bị nghiền nát hoặc bị bào mòn.

Trong các quả lọc sử dụng trên lâm sàng, vật liệu hấp phụ phải để máu hoặc huyết tương (pha dịch) tự do đi qua và dễ làm đầy hoặc tháo rỗng từ phần cấu trúc nén (packed bed). Các yêu cầu khác đó là phải có khả năng chống được hiện tượng tắc quả để kéo dài tuổi thọ quả lọc và tối đa được hòa hợp sinh học và tránh được tác dụng không mong muốn hoặc tác dụng phụ. Thêm vào đó, vật liệu hấp phụ phải có hiệu quả kinh tế. Khả năng tái sử dụng vật liệu hấp phụ nên được nghiên cứu. Sự thất thoát không mong muốn do hấp phụ các hormon, protein và thuốc điều trị phải được báo cáo. Quy trình chống đông đầy đủ cũng cần được xác định rõ nhằm tránh hình thành cục máu đông hoặc mất tiểu cầu khi tiếp xúc với máu. Tất cả các yêu cầu trên đều phải được đánh giá cẩn thận trong phòng thínghiệm và trên động vật trước khi được cấp phép sử dụng trên người để đảm bảo an toàn tối đa khi áp dụng trong thực hành lâm sàng.

1.4. Cơ chế hấp phụ chất tan khi đi qua vật liệu rỗng

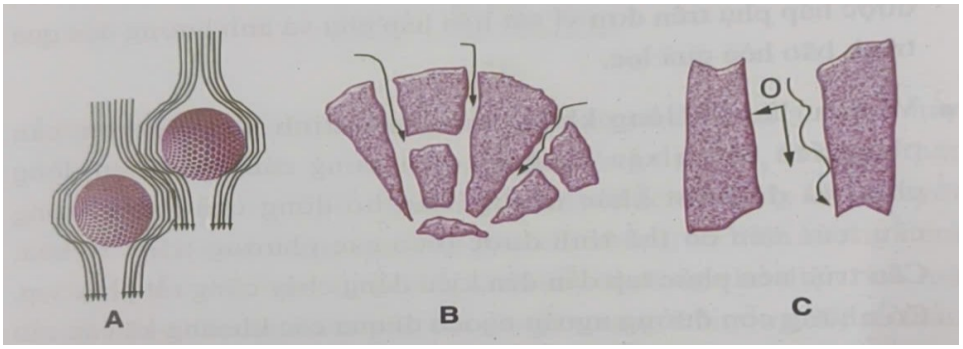
Các bước và cơ chế khác nhau được xác định trong quá trình hấp phụ chất tan qua vật liệu rỗng như sau:

+ Vận chuyển vật chất (mass) hướng ra phía ngoài (interphase) của chất hòa tan bằng cơ chế đối lưu từ dòng dịch chảy với tốc độ lớn (bulk fluid) và sau đó bằng cơ chế khuếch tán qua lớp mỏng hoặc lớp ranh giới (boundary layer) ra phần bề mặt của vật liệu hấp phụ.

+ Vận chuyển vật chất hướng vào bên trong (intraphase) chất hòa tan chủ yếu dựa trên cơ chế khuếch tán tử lớp bề mặt của vật liệu hấp phụ đi vào bên trong cấu trúc xốp.

+ Khuếch tán bề mặt dọc theo bề mặt các lỗ trong vì hạt hấp phụ (internal pore).

+ Hấp phụ các chất tan vào bề mặt xốp **(Hình 1.3)**



Hình 1.3. Cơ chế vận chuyển vật chất qua dòng chảy dịch tốc độ lớn đến bề mặt vật liệu hấp phụ. **(A)** Vận chuyển vật chất ra phía ngoài (interphase) của chất hòa tan từ dòng dịch tốc độ lớn theo nguyên lý đối lưu qua lớp mỏng hoặc lớp ranh giới lên mặt ngoài của vật liệu hấp phụ.

(B) Vận chuyển vật chất hướng vào bên trong (intraphase) của chất tan nhờ cơ chế đối lưu từ mặt ngoài của vật liệu hấp phụ vào mặt trong của cấu trúc lỗ bên trong.

(C) Khuếch tán bề mặt dọc theo bề mặt của các lỗ và sự hấp phụ các chất hỏa toàn bám vào bề mặt lỗ

Nguồn: William R. Clark, Claudia Ronco et al (2019). Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

Cơ chế hấp phụ liên quan đến các lực lý hóa khác nhau. Tốc độ loại bỏ các chất thường được kiểm soát bởi bước 2 và 4.

Vận chuyển vật chất hướng ra phía ngoài là một bước then chốt vì nó đưa dịch (pha dịch) và phân tử bị loại bỏ khi tiếp xúc với vật liệu hấp phụ. Quả lọc hấp phụ chứa vật liệu hấp phụ phải tạo được phân bố đồng nhất dòng chảy dịch hướng vào trong (huyết tương hoặc máu toàn phần). Phân bố dịch đồng nhất thường đạt được khi sử dụng các loại hạt hấp phụ hình cầu hoặc dạng nang có kích thước bằng nhau. Mật độ nén (packing density) trong khoảng 40 - 60% được coi là lý tưởng nhất để tránh kênh dịch chảy tùy tiện dẫn đến giảm hiệu suất hấp phụ. Bất kì loại kênh dịch nào được hình thành đều ảnh hưởng đến lượng chất hòa tan được hấp phụ trên đơn vị vật liệu hấp phụ và ảnh hưởng đến quá trình bão hòa quả lọc.

Vì máu là chất lỏng không tuân theo định luật Newton, cần phân tích chính xác phân bố dịch trong các điều kiện dòng chảy và độ nhớt khác nhau. Phân bố dòng chảy dịch trong cấu trúc nén có thể tính được theo các phương trình lý hóa. Cấu trúc nén phức tạp dẫn đến kiểu dòng chảy cũng rất phức tạp. Có những con đường ngoằn ngoèo đi qua các khoảng kẽ của cấu trúc nén, chứa các kênh có kích thước rất khác nhau (mật độ xốp liên vì hạt). Cấu trúc nén có thể mô phỏng như một bó các ống mao quản ngoằn ngoèo. Ở những cấu trúc nén tốt có mật độ xốp liên vì hạt tương đối đồng nhất nên sự biến động lưu lượng giữa các kênh là tương đối thấp. Tuy vậy, nếu cấu trúc nén không đồng nhất, các kênh có kích thước khác nhau có thể dẫn đến tốc độ dòng chảy pha dịch khác nhau đáng kể gây hiện tượng máu sẽ bị ứ trệ tại những khu vực có sức cản lớn,

dẫn đến tạo thành các cục máu đông. Trái lại những vùng có kích thước kênh lớn hơn thì sức cản với dòng máu sẽ thấp hơn, dẫn đến một hiện tượng không mong muốn xảy ra đó là dòng chảy ưu tiên. Điều này sẽ dẫn đến vật liệu hấp phụ không được sử dụng tối đa, giảm hiệu suất hấp phụ và nhanh chóng bão hòa quả hấp phụ.

1.5. Phân bố dòng chảy dịch trong cấu trúc nén

+ Các quy luật chi phối dòng chảy dịch qua cấu trúc nén

Nguyên lý cơ bản chi phối dòng chảy dịch qua cấu trúc nén là Định luật Darcy. Định luật này phát biểu rằng: Lưu lượng dịch qua một vật xốp tỉ lệ thuận với chênh lệch áp lực và hệ số thẩm đặc hiệu của quả hấp phụ, tỉ lệ nghịch với độ nhớt của pha dịch và độ dài dòng chảy.

+ Phương trình số 3

$$V_o = \frac{B_o(P_o - P_i)}{\eta L}$$

Trong đó: P_i và P_o là áp lực ở đầu vào và đầu ra của quả hấp phụ, η là độ nhớt, L là chiều dài của dòng dịch, B_o là hệ số thấp đặc trưng và V_o là tốc độ dòng bề mặt (tốc độ dòng chảy tuyến tỉnh trung bình trong quả hấp phụ khi không có hiện tượng nén). Thông số này được tính bằng chia tốc độ dòng cho diện tích mặt cắt ngang của quả hấp phụ khi đang ở trạng thái rỗng (hệ số thấm đặc trưng của ống rỗng bằng $r^2/8$).

Diện tích mặt cắt ngang của phần cấu trúc nén tiếp xúc với dòng chảy dịch được gọi là độ xốp liên vi hạt (interparticle porosity (ε)). Nén một cách ngẫu nhiên các phần tử có kích thước giống nhau có kết quả ε = 0,4 ± 0,03. Độ xốp tổng của cấu trúc nén với các vi hạt có lỗ tất nhiên là lớn hơn vì độ xốp liên vì hạt cho phép một số dòng chảy đi qua các vi hạt. Tốc độ dòng chảy dịch trung bình thực sự (v) đạt được từ phương trình số 3 sẽ là:

+ Phương trình số 4

$$V = \frac{B^o(P_o - P_i)}{\varepsilon \eta L}$$

Đơn vị hệ số thấm B_o là cm^2 nhưng cũng có thể dùng đơn vi Darcy (1 Darcy= 10^{-8} cm^2).

Khái niệm bán kính thủy lực (hydraulic radius) thường được sửdụng để tỉnh dòng chảy qua các kênh có cấu trúc hình học khác nhau. Bán kính thủy lực Rh được định nghĩa dưới dạng phương trình sau:

+ Phương trình số 5

$$Rh = \frac{\text{Thể tích khả dụng của dòng chảy}}{\text{Diện tích bề mặt của các hạt tiếp xúc với chất lỏng}}$$

Và tốc độ dòng chảy trung bình (v) được tính theo phương trình sau:

+ Phương trình 6

$$V = \frac{(P_o - P_i)r_h^2}{2\eta L}$$

Một số phương trình đã được triển khai từ công thức này theo tính thấm đặc trưng đến đường kính vì hạt và độ xốp của cấu trúc nén. Công thức được biết đến nhiều nhất là phương trình Kozeny - Carman, trong đó tính thẩm đặc trưng được tính như sau:

+ Phương trình số 7

$$B_o = \frac{d^2 p \varepsilon^3}{180(1-\varepsilon)^2}$$

Trong đó: d_p là đường kính vi hạt. Tốc độ dòng dịch trung bình được tính bằng:

+ Phương trình số 8

$$V = \frac{d^2 p(P_o - P_1)\varepsilon^2}{180L\eta(1-\varepsilon)^2}$$

Phương trình này chỉ có ý nghĩa với dạng dòng chảy thẳng và cấu trúc nén có độ xốp $< 0,5$.

Đối với cấu trúc nén thì số Reynolds (Re) được tỉnh với đường kính vi hạt thay thế đường kính ống:

+ Phương trình số 9

$$Re = \frac{\rho V d_p}{\eta}$$

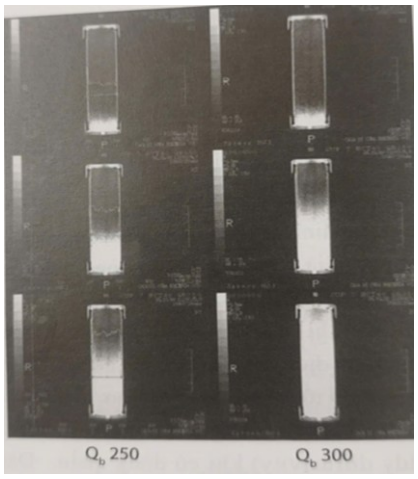
Trong đó: Re là số Reynold không có hướng (dimensionless),

v là tốc độ dòng chảy dịch (cm/ giây), p là tỉ trọng dịch (g /cm^2)

d là đường kính vi hạt (cm), và η là độ nhớt dung dịch (poise).

Trạng thái dòng quẩn và chuyển từ dòng thẳng sang dòng quẩn vẫn chưa được xác định rõ ràng trong hệ thống cấu trúc nén so với hệ thống ống mở. Giả thuyết cho rằng dòng quẩn trong hệ thống cấu trúc nén được hình thành dần dần khi Re tăng từ 1 lên 100. Thực tế, kể cả với khi có số Reynolds thấp, trong các ống nên đã có hiện tượng dòng dịch phụ (lateral) do có hiện tượng tách dòng (stream splitting). Ở tốc độ dòng chảy cao, điều này dẫn đến hiệu ứng "khuếch tán đối lưu" đáng kể, một tên gọi khác của khuếch tán xoáy (eddy diffusivity) khi có dòng quẩn. Đặc điểm dòng chảy sau đó có thể được gọi là dòng chảy chốt chặn (plug flow). Đặc điểm dòng chảy (flow profile) đồng nhất tối đa nhất có thể đạt được khi cấu trúc nén được tạo ra bởi các vi hạt hình cầu có kích thước bằng nhau. Nếu tỉ lệ đường kính ống với đường kính vi hạt dưới 100, tỉ lệ này có ảnh hưởng đáng kể đến đặc điểm dòng.

Trên các sản phẩm có mặt ở thị trường hiện nay, tỉ lệ đường kính ống trên đường kính vì hạt khác xa với dài trình bày ở trên; đường kình quả lọc hấp phụ và vì hạt thường là 5 cm và 1000 μm. Trên một số phân tích thực nghiệm, dòng chảy quan sát được gần đạt mức tối trụ và dễ dàng đạt được thuần nhất với dòng chốt chân mà không thấy có hiện tượng tạo kênh. Điều này tạo thành doan đốc đứng trên đồ thị bão hòa theo thời gian và khả năng loại bỏ tối đa trên 1 đơn vị vật liệu hấp phụ. Từ các dữ liệu nghiên cứu này, lượng tối ưu vật liệu hấp phụ dùng trong mỗi quả hấp phụ có thể tính toán dựa theo thời gian điều trị, nồng độ trung bình các chất hòa tan tại thời điểm bắt đầu lọc máu và thể tích phân bố của chất hòa tan trong cơ thể **(Hình 1.4).**



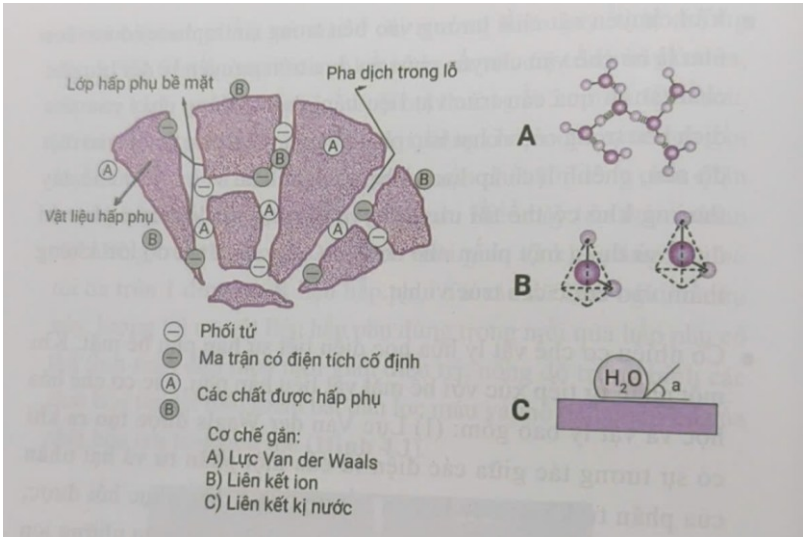
Hình 1.4. Hình ảnh phim chụp cắt lớp một quả lọc hấp phụ sau khi bơm máu có thuốc cản quang để đánh giá phân bố dòng chảy trong cấu trúc nén của vật liệu hấp phụ.

Q là tốc độ dòng máu

Nguồn: William R. Clark, Claudio Ronco et al (2019). Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

Vận chuyển vật chất hướng vào bên trong (intraphase) được coi như là cơ chế vận chuyển chủ yếu dựa trên nguyên lý đối lưu các chất tan đi qua cấu trúc vật liệu hấp phụ do dòng cháy của pha dịch bên trong các vi hạt hấp phụ. Điều này lại phụ thuộc vào mặt độ nén, chênh lệch áp lực và hệ số thấm của vị hạt. Cơ chế này thường khó có thể tối ưu được và thường vật liệu hấp phụ chỉ được sử dụng một phần nhỏ do dòng chảy dịch tốc độ lớn không thấm vào được cấu trúc vi hạt.

Có nhiều cơ chế vật lý hóa học điều tiết sự hấp phụ bề mặt. Khi một phân tử tiếp xúc với bề mặt vật liệu hấp phụ, các cơ chế hóa học và vật lý bao gồm: (1) Lực Van der Waals được tạo ra khi có sự tương tác giữa các điện tử của một phân từ và hạt nhân của phân tử khác: đây là liên kết yếu và có thể phục hồi được; (2) Liên kết ion được tạo ra do lực hút tĩnh điện giữa những ion tích điện âm với ion tích điện dương: đây là cơ chế trao đổi ion điển hình của các resin; (3) Liên kết kị nước: là liên kết mạnh tạo ra do ái tính kị nước của vật liệu hấp phụ và các phân tử hòa tan **(Hình 1.5).**



Hình 1.5. Cơ chế vật lý - hóa học điều hành hấp phụ về mặt phân tử (bên trái) và các cơ chế tương tác chính (bên phải):

(A) Lực Van der Waals được tạo ra bởi tương tác giữa các điện tử của một phân tử với hạt nhân của phân tử khác (liên kết yếu và có thể đảo ngược).

(B) Liên kết ion được tạo bởi lực hút tĩnh điện giữa các ion mang điện tích dương với các ion mang điện tích âm (điển hình gặp resin trao đổi ion).

(C) Liên kết kị nước tạo bởi ái tỉnh kị nước của vật liệu hấp phụ với các phân tử hòa tan

Nguồn: William R. Clark, Claudio Ronco et al (2019). Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

2. Các vật liệu hấp phụ và áp dụng lâm sàng

Cốt lõi của liệu pháp hấp phụ máu là vật liệu hấp phụ. Khác với các vật liệu hấp phụ trong các lĩnh vực khác, vật liệu hấp phụ trong y tế không chỉ cần có hiệu suất hấp phụ tốt mà còn cần có tính hòa hợp sinh học tốt. Các đặc tính hấp phụ được cải thiện có thể cải thiện khả năng loại bỏ độc tố của liệu pháp này, trong khi khả năng hòa hợp sinh học được cải thiện có thể làm giảm tác dụng phụ của liệu pháp đối với người bệnh. Kể từ khi áp dụng liệu pháp hấp phụ máu, các nhà nghiên cứu luôn tập trung vào hai điểm chính là "tính hòa hợp sinh học" và "hiệu suất hấp phụ", cam kết phát triển các vật liệu hấp phụ máu hiệu quả cao mới.

Căn cứ theo vật liệu hấp phụ, có thể chia vật liệu hấp phụ ra thành 2 nhóm:

2.1. Nhóm vật liệu cứng (Bảng 1.2)

Bảng 1.2. Nhóm vật liệu hấp phụ cứng

Tên sản phẩm	Vật liệu	Lớp phủ/phối tử	Nhà sản xuất	Chỉ định
Adsorba	Than hoạt tính	Cellulose	Baxter	Ngộ độc
Homosorba	Than hoạt tính	PHEMA	Asahi Kasei	Ngộ độc
DHP-1	Than hoạt tính	PHEMA	Kuraray, Nhật	Ngộ độc
YTS	Than hoạt tính	Polyvinyl Alcohol	Aier Langfang. Trung Quốc	Ngộ độc
Quả hấp phụ HA	P(St-DVB)	Collodion	Jafron Zhuhai, Trung Quốc	Sepsis, ngộ độc, ESRD
Quả hấp phụ MG	P(St-DVB)	PVP	Biosun Foshan, Trung Quốc	Sepsis, ngộ độc, ESRD

CytoSorb	P(St-DVB)	PVP	CytoSorbents, Hoa Kỳ	Sepsis
Medisorba BL	P(St-DVB)	PHEMA	Kuraray, Nhật	Suy gan
Plasorba BR	P(St-DVB)	Không	Asahi Kasei	Suy gan

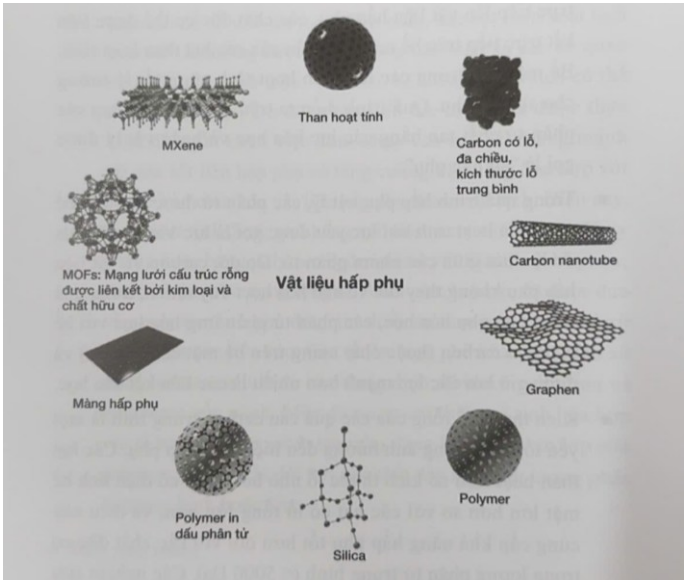
Ghi chú: PHEMA (Poly-2-hydroxyethyl methacrylate); PVP (Polyvinylpyrrolidone: P(St-DVB) (Styren-divinylbenzen copolymer).

2.3. Nhóm vật liệu mềm (Bảng 1.3)

Bảng 1.3. Nhóm vật liệu hấp phụ mềm

Tên sản phẩm	Vật liệu	Lớp phủ/phối từ	Nhà sản xuất	Chỉ định
Toraymyxin	Sợi polystyren	Polymyxin B	Toray. Nhật	Sepsis
Immusorba	Polyvinyl Alcohol Gel	Phenylalanin/Tryptophan	Asahi, Nhật	Bệnh tự miễn
Medisobra MG	Cellulose Gel	Petid đặc hiệu	Toray. Nhật	Nhược cơ
Lixelle	Cellulose Gel	Hexadecan	Kaneka. Nhật	Thoái hóa dạng tinh bột
Ig-TheraSorb	Agarose Gel	Kháng thể không nhân IgG sơn dương	Miltenyi Biotec Đức	Bệnh tự miễn
LDL-TheraSorb	Agarose Gel	Kháng thể kháng nhân IgG sơn dương	Miltenyi Biotec Đức	Mỡ máu
Immunosorba	Agarose Gel	Protein tái tổ hợp A	Fresenius, Đức	Bệnh tự miễn
Prosorbra	Silica Gel	Protein tái tổ hợp A	Cypress. Mỹ	Bệnh tự miễn

Nguồn: Ding Jiandong. Biomedical Polymer Materials, (2022). Blood Purification Adsorption Materials. China Science Press.



Hình 1.6. Các loại vật liệu hấp phụ

2.3. Một số vật liệu hấp phụ thường gặp (Hình 1.6)

+ Hấp phụ bằng than hoạt tính

Than hoạt tính được làm từ nhiều loại tiền chất tự nhiên và tổng hợp, có lịch sử dụng lâu dài trong công nghệ vật liệu hấp phụ. Nó được đặc trưng bởi diện tích bề mặt lớn, cấu trúc xốp, tính trơ hóa học và độ ổn định cơ học tốt. Những đặc tỉnh này làm cho than hoạt tính có thể áp dụng trong nhiều lĩnh vực, bao gồm điều trị y tế, hỗ trợ chất xúc tác và khử nhiễm. Than hoạt tỉnh đã được sử dụng nhiều năm trong hấp phụ máu để điều trị người bệnh ngộ độc. Trong quá trình này, máu tưới trực tiếp lên vật liệu hấp phụ, các chất độc cụ thể được liên kết trực tiếp trên bề mặt hình cầu của các hạt than hoạt tính. Bề mặt bên trong các hạt than hoạt tính cũng rất lý tưởng cho sự hấp phụ. Quá trình diễn ra trên bề mặt tập trung các phân từ chất tan bằng các lực hóa học và/hoặc vật lý được gọi là “sự hấp phụ".

Trong quá trình hấp phụ vật lý, các phân tử được giữ trên bề mặt than hoạt tính bởi lực yếu được gọi là lực Van der Waals do lực hút giữa các nhóm phân tử. Do đó, carbon và vật liệu hấp phụ không thay đổi về mặt hóa học. Tuy nhiên, trong quá trình hấp phụ hóa học, các phân tử phản ứng hóa học với bề mặt của carbon (hoặc chất mang trên bề mặt của carbon) và được giữ bởi các lực mạnh hơn nhiều là các liên kết hóa học.

Kích thước lỗ rỗng của các quả cầu carbon trung tính là một yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến hiệu suất hấp phụ. Các hạt than hoạt tính có kích thước lỗ nhỏ hơn 2nm có diện tích bề mặt lớn hơn so với các hạt có lỗ rỗng lớn hơn, và điều này cung cấp khả năng hấp phụ tốt hơn đối với các chất độc có trọng lượng

phân tử trung bình (< 5000 Da). Các nghiên cứu cho thấy than hoạt tính dùng trong y tế trung bình có nguồn gốc từ polymer có kích thước lỗ trong khoảng 2 - 50 nm và diện tích bề mặt từ 400 đến 800 m^2/1g than hoạt tính. Ngoài ra, khi các nguyên tử carbon được kích hoạt nhằm tăng thêm diện tích bề mặt và thay đổi cấu trúc lỗ rỗng của chúng, độ bền cơ học của các hạt hấp phụ cũng tăng lên. Do đó, điều quan trọng là phải duy trì sự cân bằng giữa diện tích bề mặt và độ bền cơ học của các vật liệu tạo thành.

Các lớp phủ bề mặt của vật liệu hấp phụ than hoạt tính thường là cần thiết để cải thiện tính hòa hợp tế bào máu của chúng. Thời kỳ sơ khai, các hạt hấp phụ than hoạt tính không được tráng phủ, trong quá trình hấp phụ máu, máu toàn phần tiếp xúc trực tiếp với vật liệu hấp phụ than hoạt tỉnh, dẫn đến hai loại vấn đề về tính an toàn. Thứ nhất, các hạt than hoạt tính mịn có xu hướng được giải phóng vào máu và các cơ quan như phổi, lách và thận. Thứ hai, hệ thống miễn dịch có thể được kích hoạt. Do đó, những nỗ lực to lớn đã được thực hiện để ngăn chặn việc xâm nhập vào cơ thể những mảnh vỡ của vật liệu hấp phụ và tăng cường khả năng hòa hợp với các tế bào máu của vật liệu hấp phụ than hoạt tính. Hiện nay, than hoạt tính được phủ bằng cellulose acetat (Gambro, Thụy Điển), hoặc bằng polymer hydrogel acrylic (Smith & Nephew, Anh) và được sử dụng rộng rãi. Hơn nữa, heparin đã được đưa vào polymer bao phủ để giảm thiểu sự hoạt hóa bổ thể và sự kết tụ của các tiểu cầu. Các chiến lược phủ khác bao gồm sửdụng nitrate cellulose, các dung dịch albumin-collodion và polyhema gốc pitch. Mặc dù có sự cải thiện về tỉnh hỏa hợp với tế bào máu, sự giảm hấp phụ đáng kể xảy ra với lớp phủ polymer, đặc biệt là đối với các chất độc có trọng lượng phân tử trung bình hoặc lớn.

+ Hấp phụ resin

Trong lĩnh vực hấp phụ máu, vật liệu polymer phổ biến nhất là resin, đây cũng là một loại vật liệu hấp phụ có lịch sử lâu đời và hiện đang được sử dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng. Vật liệu hấp phụ resin, là một loại đồng trùng hợp liên kết ngang hình cầu, có nhiều lỗ rỗng, diện tích tiếp xúc rộng. Trong quá trình chế tạo, thông qua việc kiểm soát tính năng vật lý, hóa học, tính năng hấp phụ của quả lọc cũng thay đổi. Khả năng hấp phụ của resin không chịu ảnh hưởng bởi vật liệu bản thân nó, mà chịu ảnh hưởng bởi kích thước lỗ rỗng, chất liệu lớp phủ hòa hợp sinh học. Thông qua điều chỉnh kích thước và sự phân bố lỗ rỗng, có thể tạo ra các sản phẩm có dải hấp phụ khác nhau, từ đó hấp phụ tương đối mạnh các chất có trọng lượng phân tử tử 0 ~ 200.000 Da. Cường độ

cơ học của resin bền vững hơn, không dễ giải phóng các chất vào máu người bệnh. Căn cứ theo kết cấu hoá học có thể phân thành hai nhóm resin trao đổi anion/cation (tích điện âm/ tích điện dương) và resin hấp phụ trung tỉnh không tích điện. Vật liệu resin cũng gặp phải vấn đề hấp phụ protein không đặc hiệu, do đó, chúng cũng cần được sử dụng vật liệu phủ để cải thiện khả năng hòa hợp với các tế bào máu.

- **Resin trung tính phổ rộng**

Nhiều loại resin lỗ rỗng lớn (macroporous) khác nhau đã được chế tạo bằng cách trùng hợp huyền phù của styren và divinylbenzen với nhiều loại vật liệu tạo lỗ khác nhau. Bản chất các hạt resin này có chứa các cấu trúc ưa mở kị nước trên bề mặt, đồng thời hấp phụ các chất độc thông qua lực tương tác Van der Waals giữa các nhóm vật liệu hấp phụ và bị hấp phụ. Các lỗ hấp phụ trên hạt resin trung tính phổ rộng tương đối đồng đều, do đó có khả năng hấp phụ tương đối chọn lọc một số chất tan trong mỡ, liên kết với protein và có kích thước phân tử vừa đủ bị hút vào và giữ lại bên trong các hạt hấp phụ.

Trên thị trường hiện nay có hai loại quả hấp phụ resin sửdụng công nghệ khác nhau là resin liên kết ngang sơ cấp (crosslinked đơn) hạt màu trắng, và resin liên kết ngang thứ cấp (crosslinked kép) hạt màu nâu. Sự khác biệt về màu sắc này bắt nguồn từ phương thức khử trùng và lớp phủ hòa hợp sinh học. Các hạt resin khử trùng bằng phương pháp hấp phụ tự động sẽ giữ được màu trắng nguyên bản, không ảnh hưởng đến độ tròn đều của các hạt hấp phụ. Trong khi đó các hạt resin khử trùng bằng phương pháp chiếu xạ sẽ bị đổi sang màu nâu nhạt, hạt hấp phụ cũng sẽ biến dạng trong quá trình xử lý. Ngoài ra, hạt resin màu trắng sử dụng lớp phủ hòa hợp sinh học bằng polymer ưa nước, còn các hạt resin màu nâu sử dụng lớp phủ hòa hợp sinh học bằng keo collodion. Nakashima và các cộng sự đã phát hiện ra rằng, việc phủ các vật liệu hấp phụ bằng polymer không tan trong nước và polymer ưa nước như polyhydroxyethyl methacrylate đặc biệt hiệu quả. Lớp phủ polymer như vậy vượt trội hơn so với lớp phủ thông thường bằng gelatin, collodion, albumin, v.v... đặc biệt là về khả năng hòa hợp với các tế bào máu và có ưu điểm là giảm tỉ lệ đông máu, tan máu, giảm tiểu cầu, v.v...

- **Resin hấp phụ miễn dịch:**

Năm 1983, resin carbon hóa được nhóm nghiên cứu của Đại học Nankai tạo ra từ chất đồng trùng hợp styren bằng phương pháp nhiệt phân ở nhiệt độ cao. DNA sau đó được phủ lên resin bằng dung dịch collodion để tạo thành vật

liệu hấp phụ miễn dịch. Máu toàn phần của người bệnh lupus ban đỏ hệ thống (SLE) được chạy qua một quả lọc chứa vật liệu hấp phụ miễn dịch. Các báo cáo lâm sàng của 23 người bệnh cho thấy kháng thể kháng DNA gây bệnh được loại bỏ trung bình 56%, các phức hợp miễn dịch giảm mạnh và các triệu chứng thuyên giảm. Sau khi lọc hấp phụ, không quan sát thấy sự thay đổi đáng kể về huyết sắc tố, số lượng bạch cầu, protein toàn phần và chất điện giải. Mức giảm tiểu cầu nằm trong phạm vi cho phép.

- **Resin trao đổi ion:**

Trong điều kiện pH bình thường, phân tửbilirubin được gấp lại cứng theo hình dạng của một lớp vỏ có rãnh, nhóm ưa nước được bao bọc bên trong phân tử và nhóm kị nước lộ ra trên bề mặt của phân tử, vì vậy bilirubin kị nước và tan trong mỡ. Phân tử bilirubin chứa bốn nhóm axit imino và hai nhóm axit cacboxylic, vì vậy nó có thể được sửdụng làm vị trí cho các nhóm chức trên bề mặt hạt hấp phụ resin. Bilirubin bị hấp phụ lên bề mặt hạt resin trao đổi ion thông qua liên kết hydro và tương tác tĩnh điện. Ngoài ra, do bilirubin tự do tan trong mỡ và có cấu trúc kị nước nhất định, vì vậy nó có thể bị hấp phụ vào resin thông qua tương tác kị nước. Do đó, trong quá trình hấp phụ bilirubin, có ba loại hiệu ứng hấp phụ, đó là: hiệu ứng lực tĩnh điện, hiệu ứng liên kết hydro và hiệu ứng kị nước. Hiệu suất hấp phụ cuối cùng là kết quả của hiệu ứng tổng hợp của ba hiệu ứng hấp phụ. Do đó, vật liệu hấp phụ bilirubin có tác dụng hấp phụ đặc hiệu đối với bilirubin trong huyết tương, có hiệu quả loại bỏ bilirubin cao, ít ảnh hưởng đến các dấu hiệu sinh tồn và môi trường bên trong.

+ Hấp phụ Silica

Silica nhiều lỗ rỗng là một vật liệu xốp bao gồm các nguyên tửsilicon và nguyên tử oxy được nối với nhau bằng liên kết Si-O-Si, có diện tích bề mặt và thể tích lỗ riêng cao, cũng như độ ổn định cơ học tốt. Trong những năm gần đây, một số vật liệu hấp phụ bằng vật liệu silica đã được báo cáo. Từ năm 2013 đến năm 2015, Timin và cộng sự đã nghiên cứu và phát triển một loạt vật liệu hấp phụ silica biến tính, họ đã điều chế vật liệu hấp phụ silica không biến tính bằng phương pháp sol-gel (không sử dụng polymer khuôn pluronic), silica biến tính albumin trong huyết thanh bò, silica biến tính poly (guanidinium acrylat, guanidinium methacrylat), v.v... để hấp phụ bilirubin.

+ Hấp phụ MIP

- Polymer in dấu phân tử (Molecular Imprinted Polymer - MIP) là một vật liệu xốp có chứa các vị trí nhận biết vật liệu hấp phụ. Nó thường được điều

chế bằng cách sử dụng phân tử hấp phụ đích làm phối tử, trùng hợp các phân tử monomer để thu được polymer, và sau đó loại bỏ phối tử. Trong những năm gần đây, một số vật liệu hấp phụ máu dựa trên dấu ấn phân từ đã được báo cáo sử dụng nhằm loại bỏ các chất độc gây bệnh khác nhau như a, ß-amanita (độc tố nấm), cholesterol, bilirubin v.v...

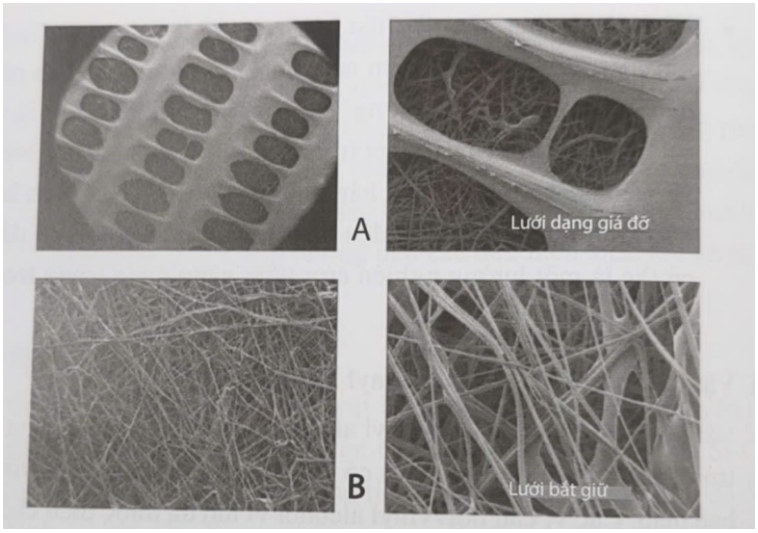
- Kích thước hạt của vật liệu MIP có thể là micromet hoặc milimet, vì vậy nó có tiềm năng được áp dụng cho hấp phụ máu toàn phần/ huyết tương/ hấp phụ khuếch tán. MIP là sự cải tiến của vật liệu polymer trong việc cải thiện tính đặc hiệu, và việc phát triển vật liệu hấp phụ máu gốc MIP có tính hòa hợp sinh học cao, nhắm đến nhiều loại phân tử độc tố đích có thể là một hướng nghiên cứu tiềm năng quan trọng trong tương lai.

+ Vật liệu hấp phụ gốc polyvinyl alcohol

Vật liệu hấp phụ gốc polyvinyl alcohol đã được sử dụng rộng rãi trong các ứng dụng y sinh và có khả năng tương thích tốt với tế bào máu. Các vi cầu polyvinyl alcohol vĩ mô đã được điều chế và L-phenylalanin được cố định dưới dạng phối tử. Vật liệu hấp phụ có thể loại bỏ tốt các yếu tố dạng thấp RF (rheumatoid factors) trong máu của người bệnh viêm khớp dạng thấp với hiệu suất 750 IU/mL. Một loạt vật liệu hấp phụ bilirubin được tạo ra bằng cách liên kết trimethylamin, triethylamin và 1,6-hexanediamin trên các hạt polyvinyl alcohol xốp. Hiệu suất hấp phụ bilirubin đạt 80%. Gần đây, vật liệu hấp phụ cho người bệnh sepsis đã được điều chế bằng cách kết hợp hexan diamin vào các vi cầu polyvinyl alcohol vĩ mô. Các vật liệu hấp phụ này có hiệu suất hấp phụ cao đối với TNF-a (72%), IL-6 (91%) và nội độc tố (96%).

2.4. Hòa hợp sinh học của vật liệu hấp phụ

Hòa hợp sinh học của quả hấp phụ trong các điều trị lọc máu ngoài cơ thể đã được nghiên cứu trên một số mặt khác nhau. Trước tiên, vật liệu hấp phụ phải có độ cứng và sức chịu đựng với các lực cơ học gây bóp bẹp hoặc nghiền nát cấu trúc, tạo các mảnh vụn đi vào đại tuần hoàn. Để ngăn chặn hậu quả không mong muốn này, quả lọc hấp phụ được cấu tạo lưới (screen) cho phép máu tự do đi qua nhưng giữ lại được các mảnh vụn, mảnh vỡ **(Hình 1.7).**



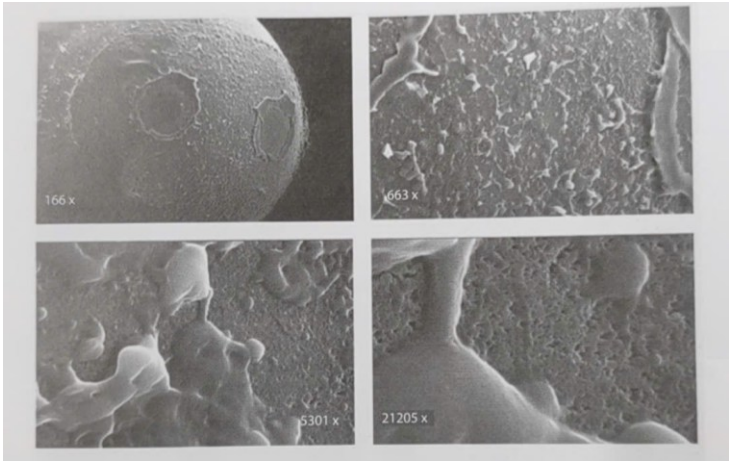
Hình 1.7. Cấu tạo màng ngăn phát tán vật liệu hấp phụ.

(A) Lưới dưới dạng giá đỡ, (B) lưới bắt giữ.

Nguồn: William R. Clark, Claudio Ronco et al. 2019. Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

Một biện pháp đánh giá hòa hợp sinh học trong thực hành lâm sàng là đo liên tục chênh áp hai đầu (end-to-end pressure) để phát hiện sự giảm áp của quả hấp phụ trong quá trình điều trị. Đông vón màng do tế bào máu hoặc dính albumin có thể dẫn đến tăng sức cản dòng máu và do đó tăng mất áp lực trong quả hấp phụ. Quá trình đông tắc quả hấp phụ cùng làm tăng chênh áp hai đầu quả lọc.

Khía cạnh tiếp theo là cấu trúc nội tại của chất liệu hấp phụ. Bề mặt trong của vật liệu hấp phụ cũng phải tương thích với máu để tránh ngưng kết tế bào và albumin trên bề mặt hấp phụ và làm giảm hiệu suất hấp phụ **(Hình 1.8).**

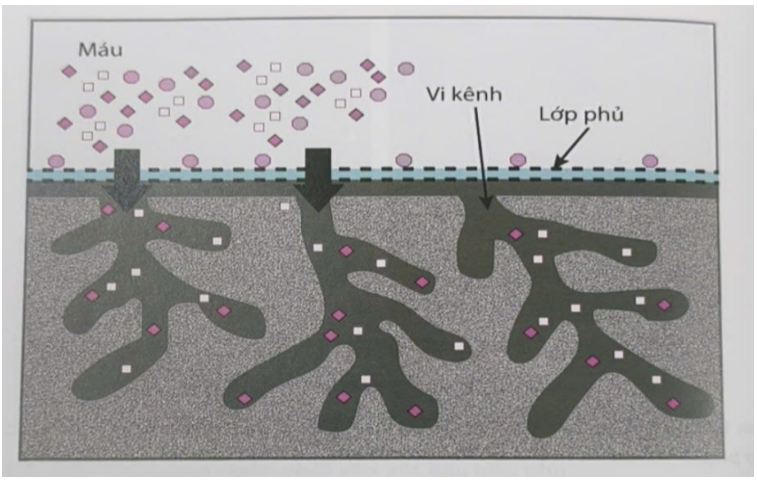


Hình 1.8. Hình ảnh kính hiển vi điện tử cho thấy protein tích tụ trên các hạt hấp phụ.

Nguồn: William R. Clark, Claudio Ranco et al 2019. Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

Khi một chất liệu hấp phụ dự định cho tiếp xúc trực tiếp với máu, hòa hợp sinh học cần tỉnh đến là tránh được những phản ứng không mong muốn xảy ra trong máu người bệnh (từ hoạt hóa bổ thể đến giải phóng cytokin), giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, hình thành các kháng thể và hấp phụ đáng kể albumin máu. Tất cả các tác dụng không mong muốn này cần phải được giảm thiểu bằng cách phủ lên trên bề mặt các nang hoặc sợi các chất hòa hợp sinh học như polysulfone. Tuy nhiên trong trường hợp đó chất phủ bề mặt sẽ làm giảm hiệu quả hấp phụ vì phần vận chuyển hướng vào bên trong dẫn đến vật liệu hấp phụ không thể đi vào trong các vi hạt hấp phụ **(Hình 1.9).**

Màng bao phủ đóng trở thành hàng rào ngăn chặn theo kích thước và chặn các phân tử lớn đi vào bên trong các vi hạt hấp phụ. Những cân nhắc về vận chuyển vật chất để loại bỏ cytochrom C bằng vật liệu hấp phụ giả định được mô tả trong **(Hình 1.10).**

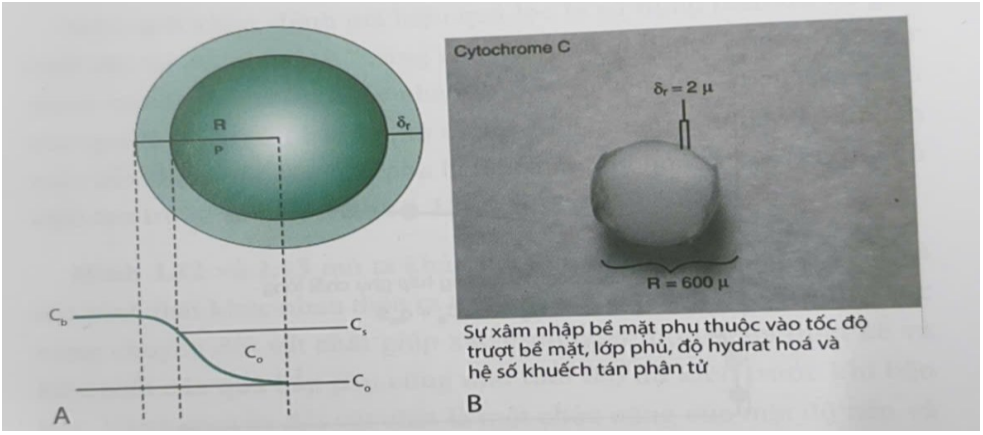


Hình 1.9. Ảnh hưởng của màng phủ bề mặt vật liệu hấp phụ với hiệu suất hấp phụ.

Nguồn: William R. Clark, Claudio Ronco et al, 2019. Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

Để tránh việc phải phủ bề mặt vật liệu hấp phụ, một số kỹ thuật thực hiện tách huyết tương từ máu toàn phần và cho phần huyết tương không còn tế bào đi qua giường vật liệu hấp phụ, tránh được tiếp xúc trực tiếp tế bào với vật liệu hấp phụ. Sau khi máu được làm sạch sẽ được hòa với thành phần tế bào ở

phần cuối hệ thống lọc. Trong một số trường hợp, phần siêu lọc từ huyết tương sẽ được đưa qua quả hấp phụ và sau đó đổ trở lại tuần hoàn ngoài cơ thể.



Hình 1.10. Hấp phụ cytochrom C trong một đơn vị vị hạt hấp phụ.

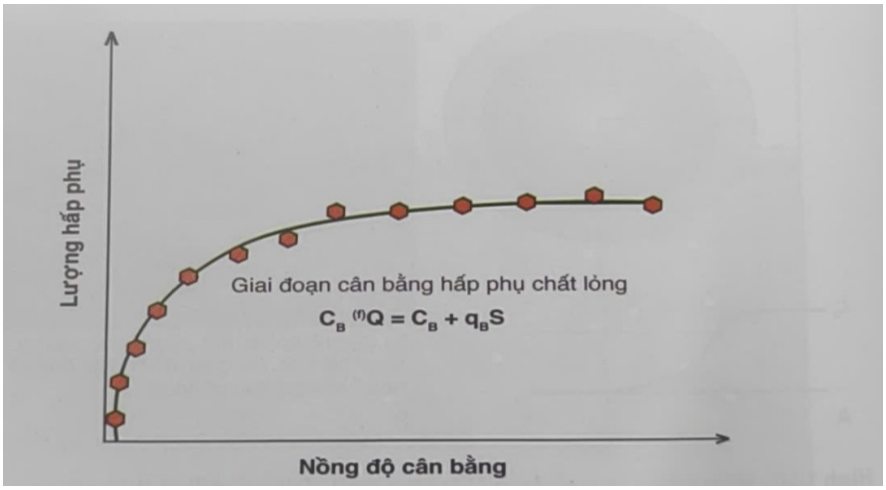
Hình **A**: Pha vận chuyển vật chất vào bên trong (intraphase) được mô tả sự khác biệt về nồng độ chất tan trong máu (CB) và nồng độ ở các vùng bên trong của vật liệu hấp phụ (từ CS là bề mặt đến CO là vùng sâu nhất). ôr: tỉnh thấm bề mặt: RP: bán kính của vị hạt.

Hình **B**: là ví dụ thực tế của cytochrom C trong tiểu phần hấp phụ. Xâm nhập bề mặt phụ thuộc và tốc độ trượt (shearing rate) bề mặt, lớp bao phủ, hydrat hóa và hệ số khuếch tán phân tử.

Nguồn: William R. Clark, Claudio Ronco et al, 2019. Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

2.5. Hiệu quả của lọc máu hấp phụ

Các polymer xốp được thiết kế và chế tạo với sự chọn lọc bề mặt bên trong (internal surface) và các kích thước lỗ khác nhau. Hệ quả là sự phân tách vật chất (mass) phụ thuộc các kích thước, hình dạng và đặc tính gắn của từng chất hòa tan. Để đạt được quá trình hấp phụ chọn lọc hoặc bán chọn lọc, thầy thuốc cần nắm được đặc tính của những phân tử cần phân tách và loại bỏ. Trong trường hợp thiếu thông tin, đặc tính các phân tử hấp phụ muốn phân tích có thể được giả định bằng cách tổ hợp một số kết quả đo lường được từ trước để hiểu rõ hơn về pattern phân tử đặc trưng. Cũng có thể thử áp dụng bằng một thử nghiệm thông qua hấp phụ đẳng nhiệt (isotherm) **(Hình 1.11).**



Hình 1.11. Đường cong hấp phụ đẳng nhiệt.

C_8 - Nồng độ chất hòa toan trong dung dich đi qua quả lọc hấp phụ: Q- Thể tích dịch (hằng định); q_8 - Nồng độ của chất được hấp phụ (mol/ đơn vị khối lượng); S - Khối lượng vật liệu hấp phụ.

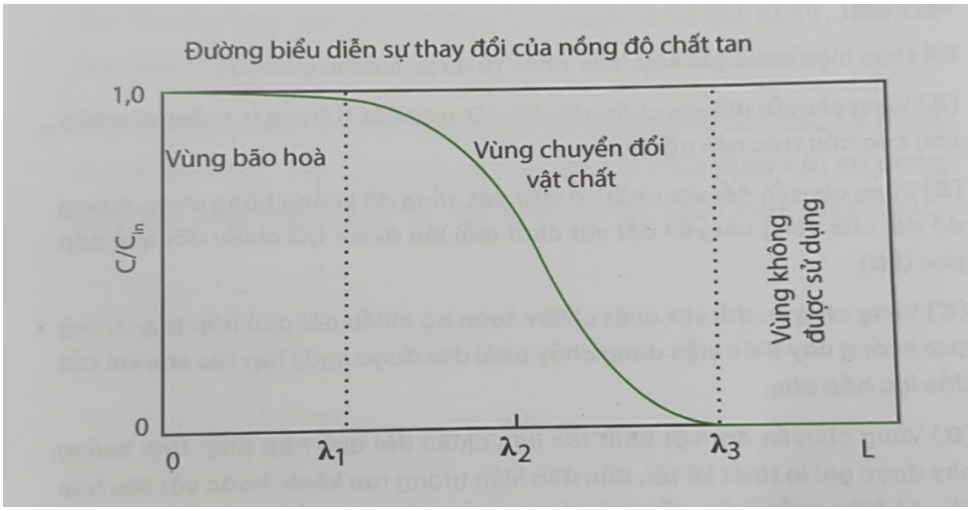
Nguồn: William R. Clark, Claudio Ronco et al. 2019. Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

Khi hỗn dịch tiếp xúc với cấu trúc cứng xốp, sự hấp phụ một số chất trong hỗn dịch xảy ra trên bề mặt bên trong của cấu trúc cứng xốp. Mức độ hấp phụ tối đa xảy ra trước thời điểm đạt cân bằng và không còn khả năng hấp phụ hết sau thời điểm đó nữa. Hiện chưa đạt được đồng thuận toàn cầu về đường cong dự đoán khả năng hấp phụ về mặt lý thuyết. Thay vì đó, các thực nghiệm phải được thực hiện tại điểm nhiệt độ cố định cho mỗi hỗn dịch và vật liệu hấp phụ, để thu thập dữ liệu cho đường cong hấp phụ đẳng nhiệt. Đường cong hấp phụ đẳng nhiệt có thể sử dụng để xác định lượng vật liệu hấp phụ cần để loại bỏ một lượng chất tan từ hỗn dịch (theo đơn vị cụ thể) tới điểm cân bằng.

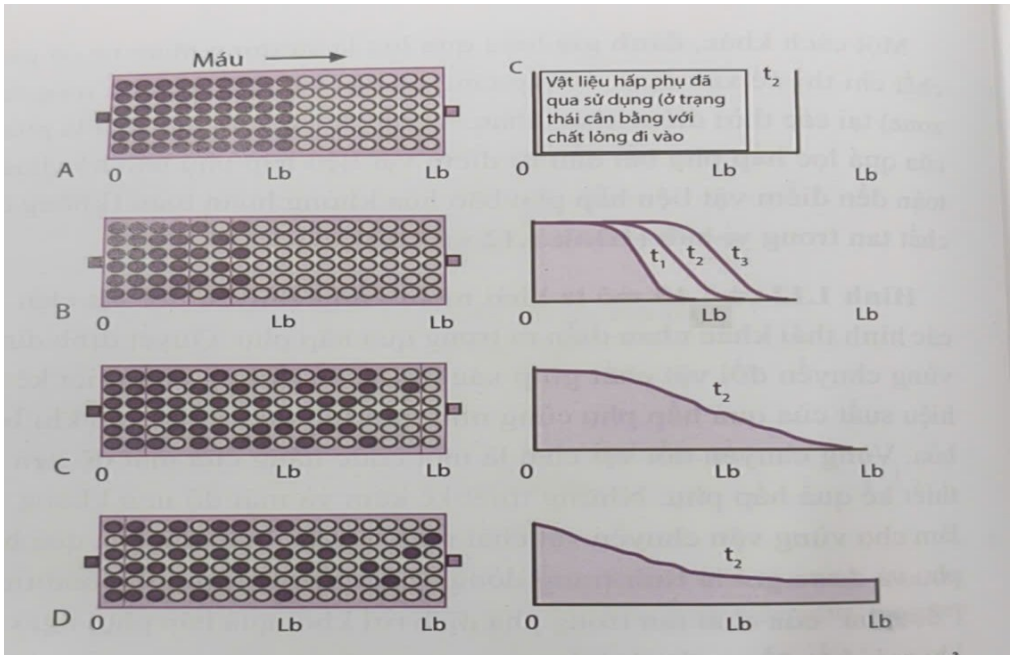
Một cách khác, đánh giá hiệu quả lọc là sử dụng phân tử có gắn chất chỉ thị để xác định "vùng chuyển đổi vật chất" (mass transfer zone) tại các thời điểm khác nhau. Vùng chuyển đổi vật chất là phần của quả lọc hấp phụ bắt đầu từ điểm vật liệu hấp phụ bão hòa hoàn toàn đến điểm vật liệu hấp phụ bão hòa không hoàn toàn (không có chất tan trong vi hạt) **(Hình 1.12 và 1.13).**

Hình 1.12 và **1.13** mô tả khái niệm vùng chuyển đổi vật chất và các hình thái khác nhau diễn ra trong quả hấp phụ. Quyết định được vùng chuyển đổi vật chất giúp xác định chất lượng của thiết kế và hiệu suất của quả hấp phụ cũng như tuổi thọ dự kiến trước khi bão hòa. Vùng chuyển đổi vật chất là một chức năng của mật độ nén và thiết kế quả hấp phụ. Những thiết kế kém và mật độ nén

không tốt làm cho vùng vận chuyển vật chất nằm ngoài chiều dài của quả hấp phụ và được gọi là tình trạng dòng đi qua (flow-through condition) ("đột phá" của chất tan trong pha dịch rời khỏi quả hấp phụ) ngay cả khi mới bắt đầu quá trình lọc.



Hình 1.12. Vùng chuyển đổi vật chất.



Hình 1.13. Đánh giá hiệu suất quả lọc hấp phụ thông qua vùng chuyển đối vật chất.

Để thực hiện đánh giá này, các phân tử được nhuộm màu (c).

(A) Vùng chuyển đổi vật chất gần điểm 0; mặt cắt tỉ trọng lý tưởng cho hấp phụ của cấu trúc nén cố định.

(B) Vùng chuyển đổi vật chất có mặt cắt nồng độ không bằng nhau, nhưng độ dài của vùng chuyển đổi vật chất mỗi lần đều < 1/3 chiều dài quá hấp phụ (Lb).

(C) Vùng chuyển đổi vật chất chiếm toàn bộ chiều dài quả hấp phụ; trong tình huống này điều kiện dòng chảy phải đạt được ngay lập tức sau khi bắt đầu lọc hấp phụ.

(D) Vùng chuyển đổi vật chất lớn hơn chiều dài quả hấp phụ; tình huống này được gọi là thiết kế tối, dẫn đến hiện tượng tạo kênh, hoặc vật liệu hấp phụ có hiệu suất thấp, dẫn đến tình trạng chất tan đi qua mà không bị giữ lại bởi quả hấp phụ.

Nguồn: William R. Clark, Claudio Ronco et al. 2019. Extracorporeal Blood Purification Techniques Beyond Dialysis in Critical Care Nephrology (Third Edition).

KẾT LUẬN

- Các điều trị lọc máu ngoài cơ thể sử dụng nguyên lý khuếch tán và đối lưu có những hạn chế về khả năng loại bỏ các phức hợp chất gắn với protein và chất tan kị nước có trọng lượng (kích thước) phân tử lớn hơn giá trị cutoff của màng lọc. Vì lý do này, lọc máu hấp phụ có thể là cơ chế hữu ích để loại bỏ một số chất tan trong máu.
- Các vật liệu hấp phụ tự nhiên và tổng hợp được sử dụng trên lâm sàng. Chúng phải có ái lực và tính chọn lọc cao để phân tách các chất, có khả năng hấp phụ cao và nhanh chóng, có tính ổn định về hóa học và nhiệt, có tính hòa tan thấp trong máu và các thành phần từ máu, có độ cứng chắc chống được lực ép và bào mòn, có khả năng chống thổi và hòa hợp sinh học tốt.
- Các lực vật lý và hóa học tham gia vào cơ chế hấp phụ, gồm Van der Waals được tạo ra từ tương tác phân tử và hạt nhân, liên kết ion được tạo ra bởi các lực tĩnh điện và liên kết kị nước.
- Các kỹ thuật hấp phụ bổ sung một lựa chọn mới cho các kỹ thuật thanh lọc máu. Nó cung cấp những lợi ích nhất định khi sử dụng đơn độc hoặc phối hợp với các kỹ thuật lọc máu kỉnh điển khác.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: So với kỹ thuật khuếch tán và đối lưu thông thường, lọc máu hấp phụ có ưu điểm vượt trội nhất trong việc loại bỏ nhóm chất nào?

A. Các chất có trọng lượng phân tử thấp tan trong nước.

B. Các chất độc có trọng lượng phân tử lớn, tan trong mỡ và gắn với protein.

C. Các ion điện giải và lượng nước dư thừa.

D. Các phân tử có nồng độ cao trong máu qua chênh lệch áp suất.

Câu 2: Ai là người đầu tiên sử dụng than hoạt tính để điều trị hấp phụ máu trên người bệnh chạy thận có hội chứng tăng urê máu vào năm 1964?

A. Steinberg.

B. Muirhead và Reid.

C. Yatzidis.

D. Thomas Chang.

Câu 3: Đặc điểm cơ bản của quá trình "Hấp phụ vật lý" là gì?

A. Là quá trình không thể đảo ngược, hình thành liên kết hóa học.

B. Dựa trên lực hút tĩnh điện giữa các ion trái dấu.

C. Thông qua lực Van der Waals và là một quá trình có thể đảo ngược.

D. Cần năng lượng hoạt hóa cao và tốc độ hấp phụ thường chậm.

Câu 4: Lực tác dụng chính trong "Hấp phụ sinh học" (như trong quả lọc hấp phụ miễn dịch) có đặc điểm gì?

A. Hiệu suất thấp nhưng tính đặc hiệu rất cao.

B. Có tính đặc hiệu cao, nhận diện chính xác cơ chất và không thể giải hấp phụ.

C. Là quá trình đảo ngược hoàn toàn khi thay đổi nhiệt độ.

D. Chỉ phụ thuộc vào lực Van der Waals giữa kháng nguyên và kháng thể.

Câu 5: Theo kích thước lỗ trong các vi hạt hấp phụ, loại "lỗ nhỏ" (microporous) được định nghĩa là có kích thước:

A. < 20 Å (2 nm).

B. Từ 20 đến 500 Å.

C. > 500 Å (50 nm).

D. Từ 100 đến 1000 nm.

Câu 6: Theo Định luật Darcy chi phối dòng chảy qua cấu trúc nén, lưu lượng dịch tỉ lệ nghịch với yếu tố nào?

A. Chênh lệch áp lực đầu vào và đầu ra.

B. Hệ số thấm đặc hiệu của quả hấp phụ.

C. Độ nhớt của pha dịch và độ dài dòng chảy.

D. Diện tích mặt cắt ngang của quả hấp phụ.

Câu 7: Hiện tượng "dòng chảy ưu tiên" (channeling) trong quả lọc hấp phụ dẫn đến hệ quả xấu nào?

A. Tăng tối đa diện tích tiếp xúc của vật liệu hấp phụ.

B. Giảm hiệu suất hấp phụ và làm quả lọc nhanh chóng bão hòa.

C. Ngăn ngừa hoàn toàn sự hình thành cục máu đông.

D. Tăng thời gian sử dụng của quả lọc hấp phụ.

Câu 8: Tại sao các vật liệu hấp phụ than hoạt tính hoặc resin thường cần có lớp phủ (coating) bề mặt?

A. Để tăng kích thước lỗ rỗng và khả năng hấp phụ chất độc.

B. Để thay đổi màu sắc của hạt hấp phụ cho dễ quan sát.

C. Để tăng tính hòa hợp sinh học, tránh phá hủy tế bào máu và hoạt hóa hệ thống miễn dịch.

D. Để giúp vật liệu hấp phụ tan tốt hơn trong môi trường máu.

Câu 9: Trong cấu tạo quả lọc hấp phụ, bộ phận "lưới" (screen) ở hai đầu có vai trò quan trọng nhất là:

A. Tăng áp lực dòng máu đi qua quả lọc.

B. Cho phép máu tự do đi qua nhưng giữ lại các mảnh vụn, mảnh vỡ của vật liệu hấp phụ.

C. Hấp phụ các protein kích thước lớn trước khi máu tiếp xúc với hạt resin.

D. Phân tách huyết tương khỏi máu toàn phần.

Câu 10: "Vùng chuyển đổi vật chất" (Mass Transfer Zone - MTZ) lý tưởng của một quả hấp phụ nên có độ dài:

A. Lớn hơn toàn bộ chiều dài quả hấp phụ.

B. Chiếm toàn bộ chiều dài quả hấp phụ ngay khi bắt đầu.

C. Nhỏ hơn 1/3 chiều dài quả hấp phụ.

D. Không liên quan đến thiết kế của quả hấp phụ.

ĐÁP ÁN

1. **B**
2. **C**
3. **C**
4. **B**
5. **A**
6. **C**
7. **B**
8. **C**
9. **B**
10. **C**

BÀI 31: CHỈ ĐỊNH, LIỀU LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG CỦA LỌC MÁU HẤP PHỤ

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các chỉ định lâm sàng và nguyên tắc kê đơn (liều lượng, tốc độ máu, thời gian) cho kỹ thuật lọc máu hấp phụ trong các bệnh lý cấp cứu và mạn tính.

2. Nhận diện được các tai biến, biến chứng thường gặp và trình bày được các biện pháp dự phòng, xử trí tương ứng trong quá trình lọc máu hấp phụ.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Lọc máu hấp phụ ngày càng trở lên phổ biến trong các đơn vị hồi sức tích cực, hồi sức cấp cứu, thận nhân tạo, gan nhân tạo. Chi định của kỹ thuật này trong hàng loạt các bệnh lý khác nhau dựa trên nguyên lý hấp phụ phổ rộng các độc tố là sản phẩm của đáp ứng viêm hệ thống, tổn thương tổ chức, các rối loạn về phản ứng viêm và rối loạn miễn dịch. Tuy nhiên tùy theo loại bệnh, diễn biến và tình trạng người bệnh mà mức độ liều lượng lọc máu hấp phụ có thể cần điều chỉnh một cách phù hợp.

Giống như phương pháp lọc máu thông thường, hấp phụ máu (huyết tương) cũng có thể xảy ra các biến chứng như sốt, xuất huyết, đông máu, thuyên tắc khí, mất máu, v.v... Tuy nhiên, kỹ thuật hấp phụ máu (huyết tương) còn tồn tại một số biến chứng đặc thù khác.

II. CHỈ ĐỊNH VÀ LIỀU LƯỢNG HẤP PHỤ

1. Phân loại kỹ thuật hấp phụ

Kỹ thuật hấp phụ trong làm sạch máu có thể được chia thành ba loại.

- Hấp phụ máu toàn phần: Máu của người bệnh chảy trực tiếp qua cột hấp phụ, các phân tử độc tố trong máu được hấp phụ và loại bỏ.
- Hấp phụ huyết tương: Máu của người bệnh được phân tách thành tế bào máu và huyết tương, sau đó huyết tương chảy qua cột hấp phụ, các phân từ độc tố trong huyết tương được hấp phụ và loại bỏ.
- Hấp phụ thẩm tách: Trong thẩm tách máu, chất độc trong máu khuếch tán vào dịch lọc qua màng bán thấm, một quá trình được thúc đẩy bởi sự chênh lệch về nồng độ chất độc. Hấp phụ thẩm tách nghĩa là dịch lọc chứa độc tổ được cho chảy qua cột hấp phụ, sau đó các phân tử độc tố được hấp phụ và loại bỏ để đạt được sự tái tạo của dịch lọc và duy trì động lực lọc máu trong thời gian dài.

Trong ba chế độ này, vật liệu hấp phụ được sử dụng trong hấp phụ máu toàn phần cần phải tiếp xúc trực tiếp với tế bào máu và cần phải dễ dàng tách ra khỏi tế bào máu. Vì vậy, những vật liệu hấp phụ này không chỉ bắt buộc phải có khả năng tương thích tốt với máu, mà đường kính hạt hấp phụ còn phải được thiết kế chính xác từng milimet. Các vật liệu hấp phụ được sử dụng trong hấp phụ huyết tương và hấp phụ thẩm tách không tiếp xúc trực tiếp với tế bào máu, vì vậy các vật liệu hấp phụ này chỉ cần có hiệu suất hấp phụ tốt và không giải phóng các thành phần có hại cho máu, và kích thước hạt của chúng có thể là micro-nano. So với hấp phụ máu toàn phần, hấp phụ huyết tương sử dụng các vi hạt làm vật liệu hấp phụ. Kích thước hạt của vi hạt nhỏ và diện tích bề mặt riêng lớn hơn nên chúng có khả năng hấp phụ hiệu quả hơn. Tuy nhiên, trong trường hợp một số chất độc liên kết với tế bào máu (Ví dụ: nội độc tố liên kết với tiểu cầu) thì chỉ có thể sửdụng phương pháp hấp phụ máu toàn phần. Hấp phụ thẩm tách là ứng dụng của vật liệu hấp phụ trong thẩm tách máu, và mục đích cơ bản của nó là tái tạo dịch thẩm tách, nâng cao hiệu quả lọc máu và đơn giản hóa độ phức tạp của kỹ thuật thao tác, vì vậy nó có lợi cho sự phát triển của máy chạy thận nhân tạo di động/mang theo người.

2. Chỉ định lọc máu hấp phụ

Trong nhiều năm, lọc máu hấp phụ chủ yếu được chỉ định trên người bệnh chạy thận nhân tạo để lấy bỏ các chất mà lọc thẩm tách máu không dễ dàng làm được. Lọc máu hấp phụ còn được dùng trên những người bệnh quá liều thuốc và người bệnh ngộ độc khi muốn loại bỏ chất độc nhanh chóng và hiệu quả. Gần đây, cơ sở lý luận cho việc áp dụng lọc hấp phụ máu trên người bệnh hồi sức tích cực, người bệnh sepsis và tổn thương thận cấp được đề xuất do những phát hiện mới trong cơ chế bệnh sinh các rối loạn này. Giả thuyết về rối loạn dịch thể do các phân tử gây bệnh trong tuần hoàn (ví dụ, DAMPs: Kiểu tổn thương do các phân từ liên quan đến tổn thương tổ chức; và PAMPs: Kiểu tổn thương do các phân tử liên quan đến tác nhân gây bệnh), các biện pháp lọc máu ngoài cơ thể được thiết kế nhằm loại bỏ các phân tử trên có thể phát huy hiệu quả. Thêm vào đó là khả năng triển khai các kỹ thuật hấp phụ chọn lọc các phân tử đặc hiệu. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng, mặc dù lọc hấp phụ có nhiều ưu điểm nhưng các mặt khác cũng cần được cân nhắc tới đó là tương thích với máu, mất các chất không mong muốn, hoặc biến đổi do dùng thuốc chống đông.

2.1. Hấp phụ độc tố urê liên kết protein

Độc tố urê liên kết với protein (PBUT) là các chất chuyển hóa của hệ vi sinh vật hoạt tính sinh học có nguồn gốc hoàn toàn từ quả trình lên men protein của cộng đồng vi khuẩn cư trú trong hệ vi sinh vật đường ruột, có thành phần và chức năng quan trọng khác nhau ở quần thể bệnh thận mãn tính (CKD). PBUT tích tụ trong giai đoạn sau của bệnh thận mạn vì chúng không thể được loại bỏ một cách hiệu quả bằng thẩm tách máu thông thường do ái lực liên kết cao với albumin, làm trầm trọng thêm tác dụng độc hại của chúng, đặc biệt là ở cấp độ tim mạch. Sự tích tụ các độc tố urê, cùng với các sản phẩm stress oxy hóa và các cytokin tiền viêm, đặc trưng cho tình trạng tăng urê của người bệnh CKD ngày càng liên quan đến tình trạng rối loạn chức năng miễn dịch, bao gồm cả kích hoạt miễn dịch và suy giảm miễn dịch. Hơn nữa, mối liên hệ giữa kích hoạt miễn dịch và bệnh tim mạch (CVD), và giữa suy giảm miễn dịch và các bệnh nhiễm trùng, vốn là hai biến chứng chính của CKD, ngày càng trở nên rõ ràng hơn.

Hấp phụ máu toàn phần là liệu pháp hấp phụ được ứng dụng rộng rãi trên lâm sàng sớm nhất, chủ yếu dùng trong loại bỏ các chất độc nội sinh và ngoại sinh, dư lượng thuốc, loại bỏ các độc tố urê (như creatinin, indole, chất trọng lượng phân tử trung bình, v.v...) và điều trị một số biến chứng đặc thủ (như ngứa da, viêm thần kinh ngoại biên). Các nghiên cứu của Stefoni về hiệu quả của phương pháp phối hợp thận nhân tạo chu kỳ và hấp phụ máu (HD + HP) đã nhận thấy mức độ creatinin, urê, axit uric cải thiện rõ rệt, tình trạng người bệnh tốt. Ngoài ra, nhiều báo cáo cho rằng người bệnh điều trị HP lâu ngày có thể cải thiện được tốc độ truyền dẫn thần kinh, giảm ngứa da, giảm viêm màng ngoài tim, điều trị tốt các tổn thương thần kinh ngoại vi, cải thiện tỉnh trạng máu cô đặc.

Theo hướng dẫn của Bộ y tế tại quyết định số 3365/QĐ- BYT ngày 29/10/2025 quyết định về việc ban hành tài liệu chuyên môn "hướng dẫn quy trình kỹ thuật về tiết niệu - tập 1.1". Quy trình số 28: ''Phối hợp thận nhân tạo (HD) và hấp phụ máu (HP) bằng quả hấp phụ''. Chỉ định trong các trường hợp:

- Hội chứng ure máu cao ở bệnh nhân LMCK: đặc biệt với nổi mày đay, ngứa, tăng huyết áp, bệnh lý do tăng β2 microglobulin, cường cận giáp thứ phát, các bệnh lý do các độc tố có trọng lượng phân tử trung bình và lớn...
- Ngộ độc thuốc hay chất độc cấp tính.
- Viêm gan nặng, đặc biệt bệnh lý gan não và tăng Billirubine máu do suy gan nặng.
- Hội chứng nhiễm trùng/viêm hệ thống.

- Các bệnh tự miễn.

- Các bệnh lý khác trên bệnh nhân thận nhân tạo: tâm thần phân liệt, cơn cường giáp...

2.2. Hấp phụ máu ở người bệnh ngộ độc cấp

Các độc tố trong cơ thể con người có thể chia tương đối thành hai nhóm: độc tố ngoại sinh và độc tố nội sinh. Độc tố ngoại sinh là chỉ vật chất đến từ bên ngoài cơ thể, các chất này lắng đọng trong cơ thể con người quá nhiều có thể dẫn đến các tổn thương. Sử dụng quá liều các thuốc ngoại sinh cũng có thể gây ra phản ứng ngộ độc.

Từ thập niên 60 của thế kỷ XX, lọc máu hấp phụ ở người bệnh ngộ độc cấp đã được đưa vào sử dụng và chứng minh được hiệu quả ưu việt trong loại bỏ các chất độc bảo vệ thực vật, quá liều thuốc, các chất độc sinh học, chất độc công nghiệp.

Tại Việt nam, lọc máu hấp phụ resin được áp dụng cho người bệnh bị ngộ độc cấp tỉnh các chất độc có đặc điểm sau:

- Trọng lượng phân tử lớn.
- Liên kết với protein.
- Ưu tiên các chất có khả năng hòa tan cao trong lipid.
- Độc tố có cấu trúc hóa học dạng vòng thơm hoặc liên kết đôi,

Các loại ngộ độc điển hình được khuyến nghị:

- Ngộ độc paraquat/diquat, ngộ độc theophyllin, ngộ độc carbamazepin, ngộ độc thuốc chống trầm cảm ba vòng (amitriptylin), v.V...

- Chỉ định tương đối: Ngộ độc nặng cần có phương pháp điều trị không xâm lấn thay thế. Được chỉ định khi điều trị nội khoa thất bại hoặc có nguy cơ điều trị kéo dài và biến chứng:

- Thuốc an thần, gây ngủ: barbiturat, phenobarbital, pentobarbital meprobamat, benzodiazepin, chloral hydrat, phenytoin, v.v...

- Thuốc kháng histamin: diphenhydramin, phenergan, v.v...

- Thuốc chống loạn thần: chlorpromazin, perphenazin, v.v...

- Thuốc chống trầm cảm: imipramin, clomipramin, v.v...

- Thuốc giảm đau: salicylat, methyl salicylat, phenacetin, v.v...

- Kháng sinh: penicillin, streptomycin, tetracyclin, kanamycin, gentamicin, ampicillin, neomycin, vancomycin, sulfonamid, chloramphenicol, neomycin polymyxa, isoniazid, nitrofurantoin, quinin, v.v...

- Thuốc tim mạch: amlodipin, digitoxin, digoxin, quinidin, vv...
- Thuốc khác: atropin, các phenol, chloroquin, hormon tuyến giáp, muối hydrogen sulfid, kali citrat, carbon tetrachlorid, ergotamin, amin tuần hoàn, 5-fluorouracil, methotrexat, long não, trichloroethylen, v.v...
- Hợp chất có halogen: bromua, clorua, iodid, fluorid, vv...
- Một số độc tố nội sinh: amoniac, axit uric, bilirubin, axit lactic, cystin, vv...
- Độc tố thực vật: nấm mốc, vv...
- Độc tố sinh học: mặt cá, nọc cá nóc, nọc rắn, nọc ong, nọc bọ cap, v.v...

2.3. Hấp phụ miễn dịch

Đa số hấp phụ miễn dịch trước tiên cần tách huyết tương, sau đó đi qua các loại thiết bị hấp phụ có tác dụng hấp phụ chọn lọc, hấp phụ các chất gây bệnh đặc biệt, gọi là hấp phụ huyết tương. Hấp phụ miễn dịch là sự kết hợp giữa các kháng nguyên, kháng thể đặc hiệu cao hoặc các chất có ái lực lý hoá mặc định (phối tử) với vật liệu hấp phụ (chất mang) để tạo thành các cột hấp phụ, có thể hấp phụ chọn lọc hoặc hấp phụ đặc biệt đối với các yếu tố gây bệnh tương ứng trong cơ thể, từ đó điều trị một số bệnh miễn dịch.

Ngoài ra, các kháng thể kháng nguyên khi xâm nhập vào cơ thể cũng có thể gây ra các bệnh về hệ miễn dịch; Bệnh tự miễn là chỉ các bệnh liên quan đến các chất chuyển hoá tự thân hoặc các kháng thể miễn dịch tự thân sản sinh ra do những rối loạn của hệ thống thải độc, hệ thống trao đổi chất và hệ thống miễn dịch. Khi xuất hiện một bệnh nào đó, lượng và chất của một số thành phần trong máu sẽ có sự thay đổi. Đồng thời do sự rối loạn điều tiết miễn dịch, bài tiết hoặc trao đổi chất sẽ tạo ra lượng lớn các chất nội sinh bình thường hoặc bất thường trong cơ thể. Thông thường, cơ thể người có thể thông qua hệ thống bảo vệ tự thân (hệ thống thải độc của gan, hệ bài tiết, hệ miễn dịch) tiến hành giải độc, loại bỏ hoặc trung hoà các chất độc nội ngoại sinh.

Nếu độc chất vượt quá khả năng xử lý của cơ thể, thì các chất chuyển hoá có hại, cytokin, chất trung gian gây viêm, tự kháng thể, chất phức hợp miễn dịch tăng cao bất thường đều sẽ trở thành các yếu tố gây bệnh. Trong điều trị, ngoài việc sử dụng thuốc làm sạch máu có thể phát huy những tác dụng mà thuốc điều trị không thể đạt tới.

Mục đích điều trị hấp phụ miễn dịch là nhằm trong thời gian cực ngắn giúp người bệnh vượt qua giai đoạn hiểm nghèo và thời kỳ bùng phát miễn dịch, giảm nhẹ tình trạng bệnh. Khi được điều trị song song với dùng thuốc, có thể

tăng cường độ nhạy cảm với thuốc điều trị của cơ thể, tăng hiệu quả và giảm tác dụng phụ của thuốc, rút ngắn thời gian điều trị, giảm tỉ lệ tái phát. Nếu người bệnh được chẩn đoán sớm, điều trị sớm thì có khả năng đạt được hiệu quả triệt để.

Kỹ thuật hấp phụ miễn dịch có thể điều trị rất nhiều loại bệnh, lupus ban đỏ hệ thống là một trong những chỉ định thích hợp. Thông qua quả lọc hấp phụ, hấp phụ chọn lọc các chất gây bệnh SLE chú yếu như kháng thể kháng DNA (kích thước phân tử khoảng 150.000 Da), kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng Sm, kháng đông lupus, chất phức hợp miễn dịch, v.v... từ đó giảm nhẹ tình trạng bệnh. Việc cá thể hóa, chọn lọc hoá kỹ thuật hấp phụ miễn dịch không ngừng tiến bộ theo đà phát triển của kỹ thuật hấp phụ hiện đại, mở ra viễn cảnh ứng dụng lâm sàng rộng rãi như trên người bệnh suy gan, tăng mỡ máu, cơ tim giản, bệnh truyền nhiễm virus thể nặng, phản ứng thải ghép sau phẫu thuật ghép tạng, ngộ độc, ung bướu (đặc biệt là ung thư máu), v.v... Những tiến bộ trong mở rộng điều trị, đặc biệt là mức độ an toàn và hiệu quả lâu dài rất đáng được kỳ vọng.

2.4. Hấp phụ cytokin ở người bệnh sepsis và sốc nhiễm khuẩn

Thuật ngữ “cytokin" có nguồn gốc từ sự kết hợp của hai từ Hy Lạp - "cyto” có nghĩa là tế bào và “kinos” có nghĩa là chuyển động. Cytokin là một quần thể các protein, peptid hoặc glycoprotein được tiết ra bởi các tế bào riêng biệt của hệ thống miễn dịch. Chúng đóng vai trò là các phân tử tín hiệu tế bào, có nhiệm vụ hỗ trợ giao tiếp giữa tế bào và tế bào trong các phản ứng miễn dịch, đồng thời kích thích sự di chuyển của tế bào đến các vị trí viêm, nhiễm trùng và chấn thương.

Cụm từ “bão cytokin" hay "cytokine storm" là một thuật ngữ khoa học được sử dụng lần đầu tiên trong một bài báo khoa học vào năm 1993 miêu tả quá trình phản ứng dữ dội của hệ miễn dịch trong một nghiên cứu về bệnh ghép chống chủ "Graft-versus-host disease". Tuy nhiên, đến khoảng đầu thế kỉ 21, cụm từ này được sửdụng thường xuyên trong các nghiên cứu liên quan đến bệnh truyền nhiễm, đặc biệt là các bệnh truyền nhiễm liên quan đến virus như cytomegalovirus, virus Epstein-Barr, phế cầu nhóm A, virus cúm, virus đậu mùa và virus gây viêm phổi (SARS-CoV). Sau dịch cúm gia cầm H5N1 vào năm 2005, cụm từ này được giới khoa học sửdụng rộng rãi trong các nghiên cứu chuyên sâu.

Bão cytokin gây tổn thương lên hàng loạt các cơ quan: phổi, gan, thận, hệ thống mạch máu và bạch huyết, hệ thần kinh, tim mạch, hệ xương khớp, hệ tiêu hóa, da, v.v...

Các nghiên cứu gần đây đã chứng minh, lọc máu hấp phụ giữ vai trò quan trọng trong hỗ trợ loại bỏ các cytokin, cân bằng miễn dịch, ổn định huyết áp, cải thiện chức năng đa cơ quan và cải thiện điểm nặng cũng như tỉ lệ tử vong ở người bệnh có bão cytokin.

2.5. Hấp phụ ở người bệnh suy gan

Hấp phụ có thể loại bỏ NH, trong máu, chất giả truyền dẫn thần kinh (như Hydroxyethyl Phenyl Ethanolamine), axit béo tự do, phenol, thiol, axit amin thơm, đồng thời có thể nâng cao tỉ lệ chuỗi nhánh với axit amin thơm, tăng hàm lượng c-AMP trong dịch nào tuý, từ đó có thể điều trị được hôn mê gan.

Ngoài ra, hấp phụ trao đổi ion cũng được sử dụng thường xuyên trong điều trị người bệnh suy gan có tăng bilirubin và axit mật

3. Liều lượng hấp phụ máu

Mặc dù còn rất nhiều câu hỏi bỏ ngỏ, các tác giả đều đồng thuận là lọc hấp phụ sớm có lợi thế hơn, tuy vậy hầu hết số liệu thu được là trên người bệnh sốc nhiễm khuẩn không đáp ứng với điều trị khác. Kết quả các nghiên cứu gợi ý theo hướng có lợi khi bắt đầu lọc hấp phụ trong vòng < 24 giờ sau khi bắt đầu có sốc nhiễm khuẩn. Kogelmann và cộng sự phát triển một hệ thống tỉnh điểm để hỗ trợ xác định thời điểm nên bắt đầu lọc máu hấp phụ bằng quả lọc CytoSorb trên những người bệnh này. Nghiên cứu này phát hiện ra rằng khởi đầu sớm lọc máu hấp phụ bằng quả lọc CytoSorb (liều CytoSorb vẫn còn được bàn luận, các dữ liệu chủ yếu lấy từ người bệnh sepsis, với cấp độ bằng chứng còn hạn chế). Thời gian điều trị tối đa cho 1 quả lọc theo hướng dẫn của nhà sản xuất là 24 giờ, tuy nhiên trong thực hành nhiều bệnh viện thay quả sớm hơn, hầu hết là dưới 12 giờ. Thời gian của một liệu trình cũng rất khác nhau nhưng trung bình 2 - 3 ngày. Nghiên cứu số bộ quốc tế (CytoSorb International Registry) hiện có bộ dữ liệu lớn nhất gồm 1437 người bệnh được điều trị bằng CytoSorb. Số quả lọc trung vị là 2, và thời gian của một cuộc lọc trung vị là 43h trên nhóm người bệnh sepsis (n = 939) và 37 giờ đối với nhóm người bệnh khác. Điều quan trọng cần nhấn mạnh là các chỉ số huyết động và điểm suy tạng (SOFA) cải thiện có ý nghĩa sau điều trị so với trước điều trị. Trái lại những nghiên cứu có thời gian chạy trung vị < 12 giờ cho thấy rất ít hiệu quả hoặc không có hiệu quả.

Bảng 2.1. Chỉ định và liều lọc hấp phụ của một số quả lọc

Thiết bị hấp phụ	Chỉ định	Tốc độ máu	Liệu trình
CytoSorb	Hỗ trợ điều trị người bệnh sepsis, có tình trạng tăng. phản ứng viêm, suy gan, tiêu cơ vẫn và ngộ độc thuốc.	Liều dùng đơn độc: 150-700 ml/phút. Liều phối hợp: 150-300 mL/phút.	Thời gian 1 cuộc lọc: 24 giờ. Số lần lọc: Lên tới 7 lần lọc liên tục.
HA330/380	Điều trị hỗ trợ người bệnh sepsis, có tỉnh trạng tăng phân ứng viêm, tổn	Liều dùng đơn độc: 100 -200 ml/phút. Liều phối hợp siêu lọc thể tích cao: 150-300 mL/phút.	Thời gian 1 cuộc lọc: 2 – 3 giờ. Số lần lọc:

	thương phối cấp và ngộ độc.	Liều phối hợp tuần hoàn ngoài cơ thể: 200-300 mL/phút.	Lên tới 3 lần lọc liên tục.
Polymyxin B	Điều trị hỗ trợ người bệnh sốc nhiễm khuẩn gram âm: hoạt tính nội độc tố trong khoảng 0,6-0,89, điểm SOFA từ 7-12	Người lớn: PMX-20R Tốc độ máu: 100 mL/phút Liều chống đông: heparin 3000 IU bolus và 20 IU/kg/giờ. Trẻ em: PMX-0,5R Tốc độ máu: 20-60 mL/phút hoặc 5-10 ml/kg/phút. Liều chống đông: heparin 40-60 IU/kg bolus và 10 - 25 IU/kg/giờ	Thời gian 1 cuộc lọc: 2 giờ, có thể kéo dài lên 24 giờ Số lần lọc: 1 lần/ngày x 2 ngày.
Seraph 100	Điều trị hỗ trợ người bệnh sepsis, nhiễm virus máu, nhiễm nội độc tố hoặc ngoại độc tố, nhiễm nấm máu.	Chỉ dùng cho người bệnh. người lớn: Tốc độ máu: 400 mL/phút (khả năng tốc độ của quả lọc: 50-500 mL/phút). Liều chống đông: heparin bolus và theo dõi khi truyền liên tục.	Thời gian 1 cuộc lọc: 4 giờ (điều chỉnh thời gian theo tốc độ dòng máu). Tiêu chuẩn lọc nhắc lại chưa được đánh giá.

Nguồn: Frank B., Stanislas A., Antoine L., Thomas R., Hemoperfusion: Indications: Dose. Prescription. Contrib Nephrol. 2023,200,88-97. doi: 10.1159/000529294.

III. TAI BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng trong lọc máu hấp phụ toàn phần

1.1. Thuyên tắc vi hạt

Thuyên tắc vi hạt xảy ra chủ yếu trong thời kỳ sơ khai khi hạt hàn phụ than hoạt tính hoặc vật liệu hấp phụ resin chưa được phủ lớp màng bọc hòa hợp

với các tế bào máu và tiếp xúc trực tiếp với máu của người bệnh trong quá trình hấp phụ máu. Sự phát triển không ngừng của kỹ thuật hấp phụ máu đã kéo theo sự ra đời của hàng loạt vật liệu lớp phủ hòa hợp sinh học. Bên cạnh đó, vật liệu vỏ quả hấp. phụ và vật liệu dây lọc máu cũng được cải tiến ngày một hoàn thiện hơn. Về phương diện thao tác kỹ thuật, vòng tuần hoàn ngoài cơ thể đi qua rất nhiều các hệ thống siêu lọc tinh chuẩn, lại được sục rửa nghiêm ngặt, do đó mức độ an toàn của kỹ thuật này ngày càng có những bước tiến vượt bậc. Hiện tượng thuyên tắc vi hạt trong quả trình lọc hấp phụ cực kỳ hãn hữu, một số trường hợp hiếm gặp xảy ra khi quả hấp phụ bị hư hỏng do một yếu tố nào đó, dẫn đến tỉnh trạng thuyên tắc phổi ở người bệnh. Một khi xảy ra tình trạng mảnh vụn hạt hấp phụ theo máu trôi vào hệ thống tĩnh mạch và động mạch phổi của người bệnh, sẽ xuất hiện tình trạng tức ngực, thở gấp, khò thở, ngừng thở, sốc, v.v...

Dự phòng và xử trí

- Trước điều trị, kiểm tra kỹ quả hấp phụ có nứt vỡ hay không, cần dùng đủ lượng nước muối sinh lý sục rửa quả hấp phụ, đảm bảo các hạt hấp phụ nhỏ có nguy cơ lọt qua lớp màng chắn hai đầu quả lọc bị rửa trôi triệt để.
- Sử dụng bộ dây đúng quy cách, bên trong bầu tĩnh mạch có một lớp màng mỏng có khả năng ngăn ngừa nguy cơ thuyên tắc vi hạt.
- Ngay khi phát hiện có tình trạng thuyên tắc phổi do vi hạt, lập tức ngừng điều trị hấp phụ, nhanh chóng điều trị thở oxy, oxy cao áp, đồng thời xử lý triệu chứng theo tình trạng cụ thể của người bệnh.

1.2. Thuyên tắc khí

Trong quá trình lọc hấp phụ, một số yếu tố như sử dụng nhiều loại thiết bị khác nhau, kỹ thuật thao tác không đồng đều v.v... dẫn đến tình trạng có khi lọt vào mạch máu. Nếu trong một khoảng thời gian ngắn có rất nhiều bọt khí ồ ạt đi vào cơ thể sẽ dẫn tới tình trạng thuyên tắc khí và gây tử vong cho người bệnh. Một số nguyên nhân chủ yếu dẫn đến thuyên tắc khí:

- Thiết bị thô sơ, không lắp đặt bộ phận giám sát khí.
- Quá trình rửa quả hấp phụ, bộ dây hấp phụ chưa đuổi sạch khí.
- Trong quá trình lọc hấp phụ có song song tiến hành truyền dịch qua vòng tuần hoàn ngoài. Khi hết dịch truyền không phát hiện kịp thời.
- Kết thúc điều trị sử dụng phương pháp dồn máu chân không, tuy nhiên tốc độ bơm quả nhanh, v.v...

Nếu chỉ là lượng khí nhỏ đi vào cơ thể, sự tuần hoàn của dòng máu và các dao động tim phổi có thể giúp phân tách các bọt khí trở nên bé nhỏ và hoà

tan vào dòng chảy của máu hoặc đi vào phế nang và bị phổi hô hấp ra ngoài. Trường hợp này sẽ không xảy ra bất cứ biến chứng nào.

Trường hợp lượng khí lớn (> 5 mL một lần) đi vào vòng tuần hoàn cơ thể, người bệnh sẽ xuất hiện các triệu chứng thuyên tắc khi rõ rệt như tức ngực, khó thở, ho dữ dội và nếu nặng có thể xuất hiện tình trạng rối loạn nhịp tim, tụt huyết áp, co giật, hôn mê, thậm chỉ ngừng thở, ngừng tim, v.v...

Dự phòng và xử trí

- Nếu có điều kiện nên sử dụng các máy lọc hiện đại có lắp đặt thiết bị giảm sát tiêu chuẩn. Trong quá trình lọc cần ứng dụng đầy đủ các chức năng giám sát.
- Trong quá trình rửa quả cần cố gắng đuổi sạch khí trong quả lọc và trong bộ dây.
- Trong quá trình lọc cần hạn chế truyền thuốc, truyền dịch hoặc đặc biệt hạn chế truyền thuốc truyền dịch qua vòng tuần hoàn ngoài đang lọc hấp phụ, tránh trường hợp sơ ý để khi đi vào cơ thể người bệnh.
- Khi trả máu cho người bệnh, nếu dùng phương pháp chân không, cần giám sát nghiêm ngặt. Khi máu vừa trả hết cho người bệnh cần tất bơm và kẹp dây tĩnh mạch ngay lập tức.
- Trường hợp khí đi vào cơ thể người bệnh, cần ngay lập tức đặt người bệnh nằm nghiêng về bên trái, đầu thấp chân cao, để khítập trung ở tâm nhĩ phải, gõ nhẹ lưng người bệnh liên tục, mục đích khiến khí đi vào phổi vỡ thành bọt nhỏ, đề phòng lượng khílớn tập trung gây thuyên tắc phổi diện rộng. Cũng có thể giúp người bệnh ho thành tiếng để cải thiện tỉnh trạng khó thở.
- Ngay lập tức cho người bệnh thở oxy nồng độ cao, nếu cần có thể cho điều trị oxy cao áp.
- Trường hợp xảy ra các biến chứng nặng nề hơn, cần tùy theo tỉnh huống cụ thể tiến hành hồi sức cho người bệnh.

1.3. Đông máu trong quả hấp phụ hoặc hệ tuần hoàn ngoài cơ thể

Dù là vật liệu than hoạt tính hay resin thì đều có khả năng hấp phụ mạnh các thuốc điều trị. Do vậy trong quá trình hấp phụ máu, cho dù sử dụng heparin thường hay heparin trọng lượng phân tử thấp để chống đông thì cũng đều có nguy cơ bị vật liệu hấp phụ hấp phụ. Đặc biệt đối với than hoạt tính, khả năng hấp phụ heparin càng rõ rệt, do vậy trong quá trình lọc hấp phụ, nếu sử dụng heparin không phù hợp, tốc độ máu quá chậm hoặc bộ dây lọc máu bị gấp khúc thi rất dễ xảy ra tình trạng đông máu vòng tuần hoàn ngoài.

Đông máu vòng tuần hoàn ngoài chủ yếu gồm 2 bộ phận:

Một là đông máu quả hấp phụ, thể hiện ở việc áp lực động mạch vòng tuần hoàn ngoài cơ thể tăng cao rõ rệt, áp lực tĩnh mạch giảm, trương lực ống bơm động mạch, ống động mạch, bầu động mạch tăng cao. Do tính chất hồng cầu dễ vỡ, áp lực quá cao khi tới một giới hạn nhất định sẽ gây ra tình trạng tan máu.

Hai là đông máu trong bộ dây. Nếu xuất hiện ở đoạn dây động mạch, có thể thấy hiện tượng không đủ lưu lượng, co giật đoạn ống bơm động mạch. Nếu xuất hiện ở đoạn dây tĩnh mạch, có thể thấy các hiện tượng tương tự khi đông quả hấp phụ: áp lực động mạch vòng tuần hoàn ngoài tăng cao rõ rệt, áp lực tĩnh mạch giảm, trương lực ống bơm động mạch, ống động mạch, bầu động mạch tăng cao. Bơm nước muối sinh lý vào bộ dây sẽ nhận thấy rất rõ các cục máu đông trong bộ dây, bầu động mạch hoặc bầu tĩnh mạch.

Dự phòng và xử trí

- Sử dụng thuốc chống đông hợp lý, thông thường dùng heparin natri, lượng dùng cần phải cao hơn so với liều điều trị lọc máu ngắt quãng, khuyến nghị 1,0 - 1,5 mg/kg cân nặng. Nếu có điều kiện có thể tiến hành xét nghiệm PT hoặc aPTT trước và trong điều trị, từ đó kịp thời điều chỉnh lượng dùng heparin. Trong quá trình điều trị, tốc độ máu không được thấp hơn 100 mL/phút. Nếu tốc độ quá chậm, cách 20 ~ 30 phút truyền 100 mL - 200 mL. nước muối sinh lý theo đường động mạch, hoặc truyền nước muối sinh lý đường động mạch, tốc độ 70 – 80 giọt/phút nhằm làm giảm mức độ nhớt của máu, đề phòng đông máu.
- Trong quá trình điều trị cần giám sát chặt chẽ sự thay đổi của vòng tuần hoàn, áp lực động mạch, áp lực tĩnh mạch. Nếu trong quá trình chạy thấy tăng áp lực động mạch hoặc giảm áp lực tỉnh mạch, cần đề phòng nguy cơ đông máu. Cần thiết có thể thêm heparin hoặc dùng nước muối sinh lý có pha heparin chạy qua bộ dây.
- Trường hợp đông máu toàn bộ vòng tuần hoàn ngoài, cần phải kết thúc điều trị. Nếu cần thiết phải điều trị tiếp, phải tiến hành thay bộ dây và quả hấp phụ mới. Tuy nhiên cần chú ý do đã xảy ra hiện tượng đông máu, người bệnh mất một lượng máu nhất định, dẫn đến thể tích máu giảm, nên có khả năng sẽ xuất hiện tình trạng thiếu máu, tụt huyết áp, v.v... Trường hợp cần thiết có thể truyền một lượng máu vừa đủ cho người bệnh trước khi tiếp tục lọc hấp phụ.

1.4. Hạ huyết áp

Nguyên nhân gây hạ huyết áp trong điều trị hấp phụ máu bao gồm:

- Suy giảm tuần hoàn máu: Khi lọc máu hấp phụ độc lập, lượng máu lấy ra vòng tuần hoàn ngoài khoảng 200 mL, nếu kết hợp lọc hấp phụ với các phương pháp làm sạch máu khác như lọc thận ngắt quãng thì lượng máu đưa ra vòng tuần hoàn ngoài khoảng trên 300 mL. Khi bắt đầu dẫn máu ra, trong khoảng thời gian ngắn, thể tích máu sụt giảm, thường dẫn đến tụt huyết áp.

- Do lựa chọn sản phẩm quả hấp phụ chất lượng kém, tỉnh hòa hợp với các tế bào máu thấp, trong quá trình điều trị gây phá hủy tế bảo bạch cầu và tiểu cầu, giải phóng ra các chất gây co mạch như amin, peptid, v.v... gây giãn mạch ngoại vi dẫn đến tụt huyết áp.

- Người bệnh suy gan có kèm suy giảm chức năng đa cơ quan như suy tim, suy tuần hoàn, v.v... cũng sẽ gây ra tình trạng tụt huyết áp.

Dự phòng và xử trí

- Khi bắt đầu điều trị, dẫn máu ra từ từ hoặc không xả hết dịch rửa quả mà nối thẳng vào đường về tĩnh mạch, đảm bảo cân bằng thể tích máu. Trường hợp cần thiết có thể bổ sung một lượng huyết tương, albumin, huyết tương thay thế, nước muối sinh lý thích hợp để duy trì cân bằng thể tích máu.

- Trong quá trình chạy cần kiểm soát sát sao huyết áp của người bệnh, nếu có hiện tượng tụt huyết áp cần giảm ngay tốc độ máu, điều chỉnh tư thế nằm của người bệnh đầu thấp chân cao, bổ sung thể tích máu thích hợp, cần thiết có thể cho dùng thuốc tăng huyết áp.

- Người bệnh có kèm thêm suy giảm chức năng cơ quan khác, điều trị theo triệu chứng.

- Nếu huyết áp của người bệnh tiếp tục giảm, các biện pháp xử lý không hiệu quả, cần dừng điều trị, chuyển sang phương án điều trị khác.

1.5. Giảm tiểu cầu

Giảm tiểu cầu là biến chứng chủ yếu trong lọc máu hấp phụ do vật liệu hấp phụ có khả năng hấp phụ hoặc phá hủy tiểu cầu một cách rõ rệt. Trong 2 giờ lọc hấp phụ, có thể gây ra giảm 30% ~ 40% tiểu cầu. Với các vật liệu hấp phụ than hoạt tính hoặc resin đã có phủ màng hòa hợp với các tế bào máu hiện nay, tuy vẫn xảy ra tình trạng giảm tiểu cầu nhưng tỉ lệ không vượt quá 30%. Nếu người bệnh lọc hấp phụ liên tục gây giảm tiểu cầu xuống mức 5 × 10/L và có xu hướng chảy máu, cần cực kỳ chú ý. Ngoài ra vẫn còn có nhiều báo cáo cho rằng sau nhiều lần lọc hấp phụ, lượng tiểu cầu giảm đến một mức nhất định sẽ không giảm nữa dù vẫn tiếp tục lọc hấp phụ. Nguyên nhân có thể là do những tiểu cầu mẫn cảm với vật liệu hấp phụ đã bị hấp phụ hoặc phá hủy, số tiểu cầu còn sót lại

là những tiểu cầu bền vững không bị hấp phụ hoặc phá hủy bởi than hoạt tính hoặc resin.

Dự phòng và xử trí

- Lựa chọn sản phẩm hấp phụ có lớp phủ hòa hợp với các tế bào máu tốt.
- Trước điều trị có thể sử dụng một số thuốc chống bám dính tiểu cầu như dipyridamol, aspirin để ngăn ngừa tiểu cầu bám dính vào hạt than hoạt tính.
- Sử dụng prostacyclin làm chất hỗ trợ chống đông cho heparin, cực kỳ thích hợp trong điều trị hấp phụ máu cho người bệnh não gan.
- Đối với những người bệnh xét nghiệm trước điều trị cho thấy tiểu cầu thấp, có thể chuyển sang lọc huyết tương, như vậy sẽ tránh được nguy cơ giảm tiểu cầu.
- Nếu tiểu cầu tiếp tục giảm đến ngưỡng có nguy cơ xuất huyết, cần dừng điều trị lọc hấp phụ.
- Nếu tiểu cầu thấp và nguy cơ chảy máu cao, có thể xem xét truyền khối tiểu cầu.

1.6. Sốt rét, sốt nóng

Trong quá trình chạy hấp phụ khoảng 30 ~ 60 phút đầu, một số rất ít trường hợp có hiện tượng rét rồi phát sốt. Tương tự như phản ứng tăng tạo nhiệt, những trường hợp sốt cao buộc phải dừng điều trị. Những nguyên nhân chủ yếu thường gặp có:

- Nhiệt độ phòng vào mùa đông thường thấp, trong quá trình chạy hấp phụ không sử dụng các thiết bị làm ấm, hoặc khi bắt đầu điều trị, nhằm duy trì thể tích máu, nhân viên y tế đã truyền một lượng lớn nước muối sinh lý nhiệt thấp vào cơ thể người bệnh.
- Thời kỳ sơ khai sử dụng vật liệu hấp phụ không được phủ màng hòa hợp sinh học, khi máu tiếp xúc trực tiếp với than hoạt tính rất dễ tạo ra phản ứng tăng sinh nhiệt.
- Trước điều trị, bộ dây và quả hấp phụ không được rửa đủ rửa sạch, hoặc vòng tuần hoàn ngoài cơ thể bị nhiễm khuẩn dẫn đến phản ứng tăng sinh nhiệt.
- Nếu đồng thời xuất hiện tình trạng giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu hạt cho thấy tính hòa hợp sinh học của vật liệu hấp phụ kém là nguyên nhân gây ra tình trạng rét, sốt của người bệnh.

Dự phòng và xử trí

- Cần lựa chọn sản phẩm hấp phụ có phủ màng hòa hợp sinh học và tính hòa hợp sinh học cao.

- Trong quá trình điều trị cần chú ý nhiệt độ phòng, lắp đặt các thiết bị làm ấm máu. Nếu thiết bị lọc máu thô sơ, không có thiết bị làm ấm máu, cần sử dụng túi chườm để làm ấm máu cho người bệnh.

- Khi bắt đầu điều trị, nếu cần truyền dịch để duy trì thể tích máu, dịch truyền cần đảm bảo ở nhiệt độ khoảng 37°C.

- Bộ dây máu chỉ được sử dụng một lần, nghiêm cấm tái sử dụng.

- Trước điều trị cần tiến hành rửa sạch quả hấp phụ và bộ dây máu, tránh tiếp xúc với nguồn bệnh gây phản ứng tăng sinh nhiệt.

- Trường hợp trong quá trình chạy xuất hiện tình trạng sốt rét, sốt nóng, có thể sử dụng hormon vỏ thượng thận (Adrenocorticotropic hormon) hoặc thuốc kháng histamin như dexamethason, promethazin tiêm tĩnh mạch.

- Nếu người bệnh phản ứng sốt cao, khó khống chế, cần dừng chạy hấp phụ và tiến hành điều trị triệu chứng.

1.7. Xuất huyết

Trong hoặc sau quá trình điều trị lọc hấp phụ gan nhân tạo, có thể xảy ra một số biến chứng chảy máu như chảy máu mũi, chảy máu chân răng, xuất huyết dưới da hay niêm mạc, nguyên nhân chủ yếu do:

- Người bệnh gan hoặc thời kỳ suy gan sẽ gặp những rối loạn chức năng đông máu ở các mức độ khác nhau, do vậy bản thân người bệnh luôn có nguy cơ xảy ra xuất huyết bất cứ lúc nào.

- Một số người bệnh tiềm ẩn các yếu tố xuất huyết như viêm loét tá tràng, dạ dày, viêm loét niêm mạc dạ dày, giãn tĩnh mạch thực quản, v.v...

- Trong quá trình điều trị, việc sử dụng thuốc chống đông làm tăng nguy cơ chảy máu.

- Lọc máu hấp phụ không chỉ gây ra mất tiểu cầu mà còn có khả năng hấp phụ hoặc phá hủy một yếu tố đông máu nào đó, làm gia tăng nguy cơ xuất huyết cho người bệnh.

Dự phòng và xử trí

- Nếu có rối loạn đông máu, cần nghiêm cấm điều trị hấp phụ. Trong trường hợp buộc phải lọc hấp phụ, cần kiểm soát chức năng đông máu trước khi cho điều trị.

- Việc sử dụng liều lượng thuốc chống đông cần hợp lý, vừa đạt được hiệu quả chống đông lại vừa không quá liều gây ra chảy máu. Nếu có điều kiện có thể

kiểm tra chức năng đông máu trước khi điều trị, và tùy theo tình hình thực tế để điều chỉnh liều chống đông.

- Khi kết thúc điều trị, có thể sử dụng một lượng protamin sulfat vừa đủ để trung hòa heparin. Thông thường liều dùng protamin sulfat theo tỉ lệ 1:1 với heparin. Tuy nhiên cũng cần tỉnh đến trường hợp trong quá trình điều trị, vật liệu hấp phụ đã hấp phụ một phần heparin, thời gian bão hòa heparin, v.v... Do đó dư lượng heparin trong máu người bệnh không phải là số lượng heparin còn lại sau khi trứ đi phần đã sử dụng.
- Nếu tiểu cầu quá thấp, cần truyền thêm khối tiểu cầu cho người bệnh. Sau điều trị có thể bổ sung thêm yếu tố đông máu bằng cách truyền huyết tương tươi đông lạnh hoặc tiểu cầu.

1.8. Tan máu

Khi điều trị hấp phụ máu, đôi khi xảy ra trường hợp người bệnh bị tan máu, nguyên nhân chủ yếu do quả lọc bị đông nhưng không phát hiện kịp thời, bơm máu tiếp tục quay dẫn đến áp lực bên trong quả lọc quả lớn, phá hủy hồng cầu gây ra tan máu. Trong quá trình điều trị hấp phụ, tốc độ máu quả cao cũng có thể gây ra tan máu.

Dự phòng và xử trí

- Dùng đủ liều heparin, tránh xảy ra đông máu. Trong quá trình điều trị cần kiểm soát tốt tốc độ máu, các báo động của máy. Khi phát hiện ra đông máu cần xử lý kịp thời.

2. Biến chứng trong lọc hấp phụ huyết tương

2.1. Tụt huyết áp

Điều trị lọc hấp phụ huyết tương cần sử dụng 2 quả lọc: Quả tách huyết tương và quả hấp phụ, do đó tổng thể tích máu vòng tuần hoàn ngoài cơ thể nhiều hơn. Khi bắt đầu dẫn máu ra ngoài, trong thời gian ngắn, thể tích máu trong cơ thể sụt giảm, nguy cơ tụt huyết áp cao hơn nhiều so với chỉ lọc máu hấp phụ đơn thuần.

Dự phòng và xử trí

- Khi bắt đầu điều trị, dẫn máu ra từ từ hoặc không xả hết dịch rửa quả mà nối thẳng vào đường về tĩnh mạch, đảm bảo cân bằng thể tích máu. Trường hợp cần thiết có thể bổ sung một lượng huyết tương, albumin, huyết tương thay thế, nước muối sinh lý thích hợp để duy trì cân bằng thể tích máu.

2.2. Tan máu

Khi điều trị hấp phụ huyết tương, đôi khi có hiện tượng tan máu, nguyên nhân chủ yếu thường do:

- Đường vào mạch máu không lý tưởng, trong quá trình chạy, kru lượng máu không đủ, tuy nhiên tốc độ bơm máu, tốc độ bơm tách huyết tương vẫn duy trì theo cài đặt ban đầu.
- Tỉ lệ tốc độ bơm máu và tốc độ bơm tách huyết tương không phù hợp, tốc độ bơm máu nhanh hơn tốc độ bơm tách huyết tương 35% trở lên rất dễ gây ra tình trạng tan máu. Đặc biệt đối với những trường hợp người bệnh tăng thể tích hồng cầu, máu cô đặc, khi rút cân dễ xảy ra tan máu.
- Vị trí tan máu nếu ở trong quả tách huyết tương thường có nguyên nhân chủ yếu là do áp lực màng quá lớn hoặc tốc độ bơm máu quả cao.

Dự phòng và xử trí

- Lựa chọn bộ dây phù hợp, kiểm soát tốc độ máu.
- Nếu có điều kiện có thể lựa chọn máy hấp phụ nhiều tính năng, tốc độ phân tách huyết tương cần điều chỉnh phù hợp với tốc độ bơm máu.
- Trong trường hợp sử dụng các thiết bị đơn giản, cần điều chỉnh tốc độ tách huyết tương phù hợp. Thông thường tốc độ phân tách huyết tương ở trong khoảng 15 - 20% tốc độ bơm máu, đồng thời kiểm soát nghiêm ngặt tình trạng vận hành của máy trong suốt quá trình điều trị, khi lưu lượng máu không đủ cần ngừng bơm tách huyết tương.
- Dùng đủ liều chống đông, tránh tình trạng đông quả. Trong quả trình chạy cần giám sát chặt chẽ tình trạng vận hành của máy cũng như các báo động (lưu lượng và áp lực), nếu xảy ra đông máu cần xử trí kịp thời.
- Trong quá trình lọc hấp phụ, nếu xảy ra tình trạng tan máu, cần ngay lập tức dừng bơm tách huyết tương, điều chỉnh thông số vận hành, bảo đảm đường vào mạch máu thông suốt, có thể dùng nước muối sinh lý sục qua quả tách huyết tương và dây dẫn, đồng thời vứt bỏ phần huyết tương bị tan máu, tránh để máu tan đi vào quả hấp phụ làm giảm hiệu suất hấp phụ.

3. Các biến chứng khác

Hiện nay các vật liệu hấp phụ dùng trong hấp phụ huyết tương vẫn còn tình trạng cường độ chịu lực kém, nếu trước khi chạy không được tráng rửa tốt, đuổi khí chưa hết hoặc thao tác chưa đúng có thể xảy ra các biến chứng nghiêm trọng như thuyên tắc vi hạt, thuyên tắc khí, đông máu, v.v... Vật liệu hấp phụ

dùng trong hấp phụ huyết tương không tiếp xúc trực tiếp với máu, do đó không thể gây ra hiện tượng giảm tiểu cầu hay các biến chứng liên quan.

KẾT LUẬN

Lọc máu hấp phụ được chỉ định rộng rãi trong nhiều nhóm bệnh lý hồi sức cấp cứu, hồi sức tích cực, ngộ độc cấp, bệnh lý miễn dịch tự miễn và trên người bệnh thận nhận tạo. Các chế độ liều tùy thuộc vào loại hấp phụ máu toàn phần hay hấp phụ huyết tương, mức độ nặng của bệnh và khả năng dung nạp của người bệnh.

Mặc dù có những tiến bộ về công nghệ chế tạo vật liệu hấp phụ, công nghệ bọc phủ giúp cải thiện tỉnh hòa hợp sinh học nhưng các kỹ thuật lọc máu hấp phụ vẫn tiềm ẩn những rủi ro cho người bệnh. Người thầy thuốc lâm sàng cần hiểu rõ những đặc tính của từng quả lọc hấp phụ, từng kỹ thuật sử dụng, chuẩn bị các phương pháp xử tríbiến chứng để giảm thiểu nguy cơ cho người bệnh.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: Điểm khác biệt cơ bản về yêu cầu vật liệu giữa hấp phụ máu toàn phần và hấp phụ huyết tương là gì?

A. Hấp phụ huyết tương đòi hỏi vật liệu có đường kính hạt lớn hơn (milimet).

B. Hấp phụ máu toàn phần yêu cầu kích thước hạt micro-nano để tăng diện tích tiếp xúc.

C. Hấp phụ máu toàn phần bắt buộc vật liệu phải tương thích tốt với tế bào máu và thiết kế chính xác từng milimet.

D. Hấp phụ huyết tương không cần hiệu suất hấp phụ tốt bằng hấp phụ máu toàn phần.

Câu 2: Lọc máu hấp phụ bằng cột resin đặc biệt ưu việt trong loại bỏ các chất độc ngộ độc cấp có đặc điểm nào sau đây?

A. Trọng lượng phân tử nhỏ, tan trong nước, không liên kết protein.

B. Trọng lượng phân tử lớn, liên kết với protein và có độ hòa tan cao trong lipid.

C. Các ion kim loại nặng và các chất điện giải.

D. Các chất có cấu trúc mạch thẳng, đơn phân tử.

Câu 3: Tại sao độc tố urê liên kết với protein (PBUT) lại tích tụ nhiều ở giai đoạn sau của bệnh thận mạn mặc dù đã chạy thận nhân tạo (HD) thông thường?

A. Do các độc tố này có trọng lượng phân tử quá nhỏ nên màng lọc HD bỏ qua.

B. Do các độc tố này có ái lực liên kết cao với albumin, vượt quá khả năng loại bỏ của HD.

C. Do HD làm tăng quá trình lên men protein của vi khuẩn đường ruột.

D. Do các độc tố này chỉ xuất hiện khi bệnh nhân bắt đầu lọc máu chu kỳ.

Câu 4: Theo hướng dẫn của nhà sản xuất, thời gian điều trị tối đa cho một quả lọc hấp phụ CytoSorb là bao lâu?

A. 2 giờ.

B. 4 giờ.

C. 12 giờ.

D. 24 giờ.

Câu 5: Liều lượng và thời gian một cuộc lọc khuyến nghị cho quả lọc hấp phụ HA330/380 là:

A. Tốc độ máu 100-200 mL/phút, thời gian lọc 2-3 giờ.

B. Tốc độ máu 400 mL/phút, thời gian lọc 24 giờ.

C. Tốc độ máu 50-100 mL/phút, thời gian lọc 4 giờ.

D. Tốc độ máu 300 mL/phút, thời gian lọc 1 lần duy nhất.

Câu 6: Biến chứng giảm tiểu cầu trong lọc máu hấp phụ thường được ghi nhận ở mức độ nào trong 2 giờ đầu?

A. Giảm dưới 10%.

B. Giảm khoảng 15-20%.

C. Giảm khoảng 30-40%.

D. Giảm tuyệt đối về 0.

Câu 7: Trong trường hợp xảy ra thuyên tắc khí lượng lớn (>5 mL), tư thế xử trí cấp cứu ngay lập tức cho người bệnh là:

A. Nằm ngửa, đầu cao 45 độ.

B. Nằm nghiêng trái, đầu thấp chân cao (Tư thế Durant).

C. Nằm nghiêng phải, đầu thấp chân cao.

D. Nằm sấp, gõ nhẹ vùng lưng.

Câu 8: Để dự phòng đông máu trong quả hấp phụ, liều heparin natri khuyến nghị sử dụng thường là:

A. 0,5 mg/kg cân nặng.

B. 1,0 - 1,5 mg/kg cân nặng.

C. 2,5 - 3,0 mg/kg cân nặng.

D. Chỉ cần tráng quả bằng nước muối sinh lý, không cần dùng heparin.

Câu 9: Khi kết thúc điều trị, để trung hòa tác dụng của heparin, có thể sử dụng protamin sulfat theo tỷ lệ khuyến nghị nào?

A. Tỷ lệ 1:1 (1mg protamin sulfat trung hòa 1mg heparin).

B. Tỷ lệ 1:2 (1mg protamin sulfat trung hòa 2mg heparin).

C. Tỷ lệ 2:1 (2mg protamin sulfat trung hòa 1mg heparin).

D. Không cần trung hòa vì heparin đã bị quả lọc hấp phụ hết.

Câu 10: Trong kỹ thuật hấp phụ huyết tương, để tránh tình trạng tan máu, tốc độ phân tách huyết tương thông thường nên được điều chỉnh ở mức nào?

A. 5 - 10% tốc độ bơm máu.

B. 15 - 20% tốc độ bơm máu.

C. 35 - 40% tốc độ bơm máu.

D. 50% tốc độ bơm máu.

ĐÁP ÁN

1-C | 2-B | 3-B | 4-D | 5-A | 6-C | 7-B | 8-B | 9-A | 10-B

BÀI 32: LỌC MÁU HẤP PHỤ Ở NGƯỜI BỆNH THẬN NHÂN TẠO CHU KỲ

MỤC TIÊU

1. Phân loại được các nhóm độc tố urê và giải thích được hạn chế của phương pháp thận nhân tạo thường quy (HD) trong việc đào thải các độc tố này.

2. Trình bày được các chỉ định, ưu điểm và vai trò của việc phối hợp lọc máu hấp phụ (HP) với thận nhân tạo thường quy trong điều trị bệnh nhân thận giai đoạn cuối.

NỘI DUNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Lọc máu bằng thận nhân tạo hiện đang là phương pháp điều trị thay thế thận phổ biến nhất, chiếm 89% số trường hợp. Phương pháp điều trị này dựa trên cơ chế trao đổi chất tan qua màng bán thấm với 2 cơ chế chính là khuếch tán (diffusion) và đối lưu (convection). Đây là phương pháp điều trị thường quy ở nhiều cơ sở y tế trong và ngoài nước. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ về công nghệ quả lọc/ màng lọc và các hướng dẫn điều trị trong lọc máu, tỉ lệ tử vong cao và chất lượng cuộc sống của người bệnh thận nhân tạo chu kỳ thấp, trong đó có liên quan đến chất lượng cuộc lọc và các hạn chế của phương thức lọc máu hiện tại.

Tiên lượng người bệnh thận nhân tạo chu kỳ phụ thuộc vào nhiều yếu tố, gồm đường vào mạch máu, tình trạng nhiễm trùng, vật tư lọc máu, bệnh lý nền, v.v... và đặc biệt là các biến chứng dài hạn do lọc máu, trong đó bệnh lý tim mạch là nhóm gây tử vong cao nhất. Cơ chế bệnh sinh và yếu tố chính gây nên tình trạng bệnh lý tim mạch nặng lên ở nhóm người bệnh thận nhân tạo còn chưa rõ. Tuy nhiên, có nhiều bằng chứng thấy rằng tình trạng tăng urê mạn tính kèm theo việc tồn ứ trong cơ thể nhiều chất tan mà bình thường được thải qua thận đóng vai trò rất quan trọng, và ngày càng nhiều bằng chứng cho thấy việc tích tụ các độc tố urê do không đào thải được qua lọc máu là có liên quan đến tiên lượng và chất lượng cuộc sống người bệnh thận nhân tạo. Việc áp dụng các phương thức lọc máu sử dụng các màng lọc có tính thẩm cao (highflux dialysis) và thêm cơ chế lọc (đối lưu-convection) như HDF-online (Hemodiafiltration) nhằm tăng khả năng đào thải các độc tố urê góp phần cải thiện chất lượng cuộc sống và tiên lượng người bệnh thận nhân tạo, tuy nhiên hiệu quả chưa được như mong đợi.

Lọc máu hấp phụ (hemoperfusion) mặc dù đã được phát triển từ lâu, tuy nhiên gần đây được áp dụng rộng rãi hơn trong điều trị do có nhiều cải thiện về hòa hợp sinh học của màng lọc, và đã được ứng dụng nhiều đặc biệt trong hồi sức cấp cứu. Ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ, việc sử dụng lọc máu hấp phụ còn hạn chế do nhiều lý do, tuy nhiên cũng có những thành công nhất định và hứa hẹn là một lựa chọn bổ sung trong điều trị nhằm giải quyết các hạn chế của phương pháp thận nhân tạo chu kỳ.

II. KHÁI NIỆM THẬN NHÂN TẠO

1. Bệnh thận mạn

Bảng 10.1. Phân độ bệnh thận mạn

Giai đoạn	Mô tả	MLCT (mL/phút/1.73m²)
I	MLCT bình thường hoặc tăng	90-130
II	MLCT giảm nhẹ	60-89
IIIa	MLCT giảm nhẹ đến vừa	45-59
IIIb	MLCT giảm vừa đến nặng	30-44
IV	MLCT giảm nặng	15-29
V	Suy thận	< 15 hay lọc máu

Với người bệnh thận mạn tính giai đoạn 5 cần chuẩn bị phưởng án điều trị thay thế thận. Suy thận được định nghĩa khi mức lọc cầu thận giảm xuống mức dưới 15 mL/phút/1,73m² và bắt buộc phải điều trị thay thế thận. Phương pháp điều trị thay thế thận gồm lọc máu (lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo chu kỳ) và ghép thận.

- Tỉ lệ suy thận toàn cầu năm 2017 ước tính khoảng 0,07% tương đương với khoảng 5,3 triệu người. Theo US Renal Data System -USRDS, trong năm 2015 tại Mỹ có 124,114 người bệnh tiến triển thành bệnh thận giai đoạn cuối, tần suất 378/triệu người. Trong đó, có 2,5% được ghép thận trước khi phải lọc máu, 87,7% bắt đầu lọc máu và 9,6% lọc màng bụng.
- Trên toàn cầu, hàng triệu người tử vong hàng năm do không được điều trị thay thế thận. Điều trị gồm điều trị bảo tồn để phòng tránh hoặc trì hoãn suy thận tiến triển, ghép thận và lọc máu (lọc màng bụng và thận nhân tạo). Tuy thận nhân tạo có chi phí cao nhưng là phương pháp phổ biến nhất ở các nước thu nhập cao cũng như các nước thu nhập thấp và trung bình, và dự tính sẽ tiếp tục tăng trong các thập kỷ tới. Trên toàn thế giới khoảng 89% người bệnh lọc máu

bằng thận nhân tạo, khác nhau theo khu vực và tùy thuộc vào mức thu nhập quốc gia.

2. Độc tố urê (Uremic toxin)

Thuật ngữ độc tố urê thường dùng để mô tả các tình trạng bệnh lý ở người có suy thận mà không lý giải được. Tình trạng này được định nghĩa là các tình trạng bệnh lý vẫn tồn tại mặc dù đã kiểm soát được thể tích dịch ngoại bào và nồng độ các ion vô cơ trong máu trong giới hạn bình thường.

Tăng urê máu là một thuật ngữ rộng được sử dụng rộng rãi để mô tả tình trạng tăng dần các chất thải chuyển hóa khi chức năng của thận kém dần. Cùng với giữ lại các sản phẩm của chuyển hóa, người bệnh có bệnh thận tiến triển có các triệu chứng như buồn nôn, nôn, mệt mỏi, chán ăn, chuột rút, ngứa, thay đổi về tâm lý, v.v... dẫn đến giảm chất lượng sống và tăng tử vong và di chứng.

Hội chứng tăng urê máu do tích tụ nhiều thành phần mà bình thường được thải qua thận.

Năm 1999, nhóm nghiên cứu độc tố urê châu Âu (European Uremic Toxins EUTox) đứng đầu là Vanholder đã đưa ra khái niệm và phân loại độc tố urê. Theo đó chất tan được coi là độc tố urê dựa vào 5 tiêu chí:

- Về mặt hóa học: Chất đó có thể xác định về mặt hóa học, có thể phân tích định lượng được trong dịch sinh học.
- Nồng độ tăng trong tình trạng tăng urê máu: Nồng độ huyết tương toàn phân phải cao hơn ở các người bệnh có tăng urê so với những người không có tăng urê.
- Có liên quan đến biểu hiện lâm sàng: Tăng nồng độ liên quan đến các biểu hiệu, triệu chứng lâm sàng và giảm, mất đi khi nồng độ huyết tương giảm.
- Có hoạt tính sinh học: Phải có bằng chứng có hoạt tính sinh học, phù hợp với những thay đổi lâm sàng quan sát thấy trong hội chứng tăng urê máu, được chứng minh trong các nghiên cứu trong, ngoài cơ thể hoặc nghiên cứu trong ống nghiệm.
- Nhất quán về nồng độ: Nồng độ trong các nghiên cứu này phản ánh các chất thấy được trong dịch cơ thể hoặc mô của người bệnh tăng urê máu.

Năm 2003, European Uremic Toxin Work Group đưa ra danh sách 90 chất tan không thải được và bị giữ lại trong cơ thể gọi chung là độc tố urê (uremic toxin). Từ đó đến nay, danh sách đã được bổ sung thêm nhiều chất khác và danh mục các chất này ngày càng dài, hiện có trên 250 chất, cho thấy đó là vấn đề phức tạp và khó giải quyết. Phần lớn các chất này không tìm thấy được

trong các hợp chất sinh học được biết trong hệ thống dữ liệu. Nhóm này gồm các chất tan hữu cơ có trọng lượng phân tử thấp và các peptid. Do khác nhau về tỉnh kị nước nên các chất này có thể tồn tại ở dạng tự do hay liên kết với protein huyết thanh, ở người bệnh thận mạn, các peptid có thể tồn tại ở dạng tự nhiên hoặc, do hậu quả của việc tiếp xúc với môi trường urê huyết, dẫn đến thay đổi cấu trúc và chức năng trở nên thay đổi vĩnh viễn. Trọng lượng phân tử của đa số các peptid này nằm ở mức trung bình (10-30 kD), điều quan trọng là các chất tan và peptid gắn protein này rất khó thải trừ bằng lọc máu thường quy.

Hiện tại, độc tố urê được phân làm 3 nhóm theo đặc tính vật lý và trọng lượng phân tử.

2.1. Nhóm có trọng lượng phân tử thấp

Có trọng lượng phân tử dưới 500 Dalton. Nhóm các chất này thải trừ qua các hình thức lọc máu thường quy và tuân theo các quy luật vận chuyển qua mảng bán thẩm, và có thể tăng thải trừ bằng kéo dài thời gian lọc, hoặc thay đổi loại màng lọc với hệ số thấm cao **(Bảng 10.2).**

Bảng 10.2. Nhóm chất có trọng lượng phân tử thấp

Các guanidines

- Dimethylarginin không đối xứng (ADMA)
- Dimethylarginin đối xứng (SDMA)
- Oxalat
- Phenylacetylglutamat
- Các chất nhóm methylamin
- Phức hợp chất chứa sulfur
- Myoinositol
- N-Methyl-2-Pyridone-5-Carboxamide (2PY)
- Các polyamin

Urê và các dẫn chất:

- Cyanat
- Ammonia

Purines

- Axit uric
- Xanthin và hypoxanthin

Các chất nhóm này không thể không liên quan đến hội chứng tăng urê với nhiều bằng chứng tác động đến các hệ cơ quan, trong đó nhiều bằng chứng nhất các bệnh lý tim mạch, viêm và chuyển hóa, đó là những tác động chính trên lâm sàng và tử vong. Nhóm chất tác động nhiều đến các hệ cơ quan là các polyamin và guanidin,

2.2. Nhóm các chất gần protein

Là nhóm các chất thường có trọng lượng phân tử không lớn, tuy nhiên do có gắn với protein nên rất khó thải trừ bằng phương pháp thẩm tách (dialysis). Chỉ số gắn protein nhìn chung thấp mặc dù một số chất gắn ổn định với protein, đặc biệt là các chất có thay đổi sau khi tổng hợp như các sản phẩm cuối của chuyển hóa đường (AGEs). Nhiều chất tan gắn protein trong nhóm này được tạo ra từ đường ruột. Hiện tại có rất ít lựa chọn trong điều trị để giảm nồng độ trong máu các chất trong nhóm này **(Bảng 10.3).**

Bảng 10.3. Danh mục các độc tố urê gắn với protein

- Advanced Glycation End Products (AGEs).
- Advanced Oxidation Protein Products (AOPPs).
- Axit Carboxy-Methyl-Propyl-Furanpropionic (CMPF)
- Cresols
- P-Cresyl Sulfat
- P-Cresyl Glucuronid
- Hippurates
- Axit Hippuric
- Axit p-Hydroxyhippuric
- Axit o-Hydroxyhippuric
- Homocystein
- Indoles
- Kynurenines
- Phenols
- Axit Quinolinic

2.3. Nhóm các phân tử trung bình

Gồm các protein và các peptid trong điều kiện bình thường qua màng lọc cầu thận (< 58.000 Da) trọng lượng phân tử tối thiểu được đặt ở mức 500 Da

mặc dù phần lớn các phân tử trung bình có trọng lượng phân tử trên 10.000 Da. Nhóm này gồm các phân tử còn nguyên vẹn và các sản phẩm giáng hóa.

Đối lập với các phân từ tan trong nước nhỏ và các chất gắn protein phần lớn là các chất chuyển hóa dinh dưỡng từ đường ruột, đa số các phân từ trung bình là chất nội sinh, thường là 1 phần trong các cơ chế điều hòa nội môi để điều chỉnh trong tình trạng suy thận (Ví dụ: hormon PTH), hoặc được biểu hiện trong đáp ứng với các độc tố khác (Ví dụ: các cytokin), trong đó nồng độ không chỉ phụ thuộc vào thải trừ (giảm trong suy thận) mà còn do các cơ chế nội tiết và thể dịch.

Do khối lượng phân tử cao, thải qua lọc máu chỉ được thực hiện với các màng lọc cơ kích thước lỗ lọc lớn (màng highflux) theo cơ chế khuếch tán (thẩm tách) hay đối lưu (HDF), tuy vậy hiệu quả thải bằng sử dụng màng lọc highflux chưa rõ ràng thậm chí ngay cả đối với HDF là biện pháp hiệu quả nhất **(Bảng 10.4).**

Bảng 10.4. Nhóm các chất có trọng lượng phân tử trung bình

- Adrenomedullin - Adiponectin - Angiogenin - Atrial Natriuretic Peptide - Beta2-Microglobulin - Beta- Endorphin - Beta-Lipotropin - Cholecystokinin - Complement Factors D and Ba - Cystatin C - Các cytokin - Endothelin - Fibroblast Growth Factor-23 (FGF-23) - Ghrelin - Glomerulopressin	- Chuỗi nhẹ Immunoglobulin - Modified Lipids and Lipoproteins - Leptin - Yếu tố kích thích đại thực bào (Colony Stimulating Factor-1-CSF-1) - Methionine-Enkephalin - Neuropeptide Y - Orexin A - Parathyroid Hormon (PTH) - Pentraxin-3 - Peptide YY - Prolactin - Resistin - Retinol Binding Protein - Visfatin

Một nghiên cứu trên bệnh nhi so sánh nồng độ độc tố urê ở các giai đoạn bệnh thận khác nhau cho thấy nồng độ các chất này tăng rõ rệt so với nhóm không bị bệnh thận và tăng theo mức độ suy thận (Bảng 10.5).

Bảng 10.5. Nồng độ các độc tố urê trong nghiên cứu ở bệnh nhi theo các mức độ bệnh thận mạn

Độc tố urê máu	Tổng thể	Giai đoạn 1-2 (60 mL/phút/1,73m²)	Giai đoạn 3 (30-39 mL/phút/1,73m²)	Giai đoạn 4 (15-29 mL/phút/1.73m²)	Giai đoạn 5 (15 ml/phút/1,73 m²)
N	57 (100)	19 (33.3)	21 (36.8)	9 (158)	8 (140)
Các phân từ tan trong nước					
Creatinin, điểm Z	8.9 (4.1-21,7)[£]	2.8 (1.3-54)[£]	89 (7,2-12.1)[*,£]	24.4 (205-31,50)[*,+,£]	47.9 (41,1-67.2) [*,+,£]
SDMA, điểm Z	11,1 (52-20.70)[£]	4,8 (3,5-7,0)[*]	10.7 (6.5-13.6)[*,£]	25.7 (18,3-29,6)[*,+,£]	33.2 (23.4-50,1) [*,+,£]
ADMA, điểm Z	-0.2 (-0,7-1.2)	-0.3 (-0.9-1.1)	-0.5 (-0.9-0.7)	1.6 (-0.3-2.3)	2,6 (-0.1-3,7)[*,£]
Phân tử trọng lượng trung bình					
CfD, điểm Z	9,5 (3,9-21,2)[£]	2,8 (1.8-6.2)[£]	9.5 (5.7-11.9)[+,£]	22,8 (16.2-28.4) [*,+,£]	36,1 (28,3-42) [*,+,£]
B_2 M, điểm Z	8.6 (4,7-18.1)[£]	4,5 (2,4-5,9)[£]	9,5 (5.3-12.9) [+,£]	18.7 (16.7-23.8) [*,+,£]	48.1 (32.3-65,1) [*,+,£]
Độc tố gắn protein					
pCG, điểm Z	0.5 (-0.8-3.3)	0.1 (-1,0-1,3)	-0.5 (-1.1-1.0)	3.8 (1.8-9.8) [*,+,£]	6.6 (1,0-49,2) [+,£]
HA, điểm Z	1.7 (-0,1-5,3)£	0,3 (-1,0-1,0)	2,0 (0.0-4,6)[£]	2,0 (0,3-13,7)	20,2 (14,3-21,6) [*,+,£]
IAA, điểm Z	1.7 (-03-3,1)[£]	0,4 (-0,6-2,2)	1.7 (0,4-2,7)[£]	1.4 (0.6-2.8)[£]	5,2 (3,5-16,9) [*,+,£]
IxS, điểm Z	5,0 (1,7-16,3)[£]	1.9 (0.0-4.6)[£]	2.4 (1.7-7.6)[£]	17.8 (13.5-24.4) [*,+,£]	32,2 (21,1-52.9) [*,+,£]
pCS, điểm Z	2.7 (0.5-5.5)[£]	0.7 (-0.4-3.2)[£]	2.1 (0,5-3.8)[£]	7,5 (4,7-10,0) [*,+,£]	7,8 (1,9-19,8)[£]
CMPF, điểm Z	2,1 (0.3-5.3)[£]	1,6 (0.0-3.7)[£]	2,9 (0,2-5,3)[£]	2,0 (0,9-3,6)[£]	57 (4,0-13.6)[£]

Nồng độ độc tố urê của mỗi người bệnh được hiển thị theo điểm Z tương xứng với nhóm chứng, phù hợp theo tiêu chỉ tuổi

Số liệu được trình bày dưới dạng trung vị (25 - 75 bách phân vị) hoặc N (%). Áp dụng hiệu chính Bonferroni đề giải quyết nhiều thử nghiệm.

(*) P < 0,05 so với giai đoạn 1-2

(+) P<0.05 so với giai đoạn 3

(£) P < 0,05 so với trẻ em khoẻ mạnh

Nguồn: Evelien Snauwaert. Wim Van Biesen, Johan Vande Walle and Sunny Eloot et al.

Ở nhóm người bệnh thận giai đoạn cuối cần điều trị thay thế thận bằng thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng chu kỳ, do thận đã hoàn toàn mất chức năng nên việc đào thải các chất chuyển hóa hoàn toàn phụ thuộc vào lọc máu. Vì vậy, hiệu quả, chất lượng lọc máu quyết định tình trạng tích tụ các độc tố urê trong máu người bệnh **(Bảng 10.6, 10.8, 10.9).**

Bảng 10.6. Nồng độ trung bình và cao nhất của các chất trọng lượng phân tử thấp tan trong nước tích lũy trong tình trạng suy thận và nồng độ ở người không suy thận

Phân tử	Trọng lượng phân tử	Nhóm	Số bài báo công bố	Nồng độ độc tố urê trung bình M (SD)	Nồng độ độc tố urê cao nhất H (SD hoặc dải)	Nồng độ bình thường	Phương pháp đo	Chất tan lưu mới
2-Heptenal (µg/L)	112	RCC	1	-	54,7 (16,3)[6]	17,7 (5,33)[6]	GC/MS	✓
2-Hexenal (µg/L)	98	RCC	1	-	61,7 (20,5)[6]	22,1 (6,6)[6]	GC/MS	✓
2-Nonenal (µg/L)	140	RCC	1	-	101,8 (58,4)[6]	18,5 (5,2)[6]	GC/MS	✓
2-Octenal (µg/L)	126	RCC	1	-	32,5 (21,2)[6]	26,1 (16,5)[6]	GC/MS	✓
4-Decenal (µg/L)	154	RCC	1	-	100,1 (26,8)[6]	15,9 (5,3)[6]	GC/MS	✓
4-HO-decenal (µg/L)	170	RCC	1	-	36,6 (22,3)[6]	10,3 (7,1)[6]	GC/MS	✓
4-HO-hexenal (µg/L)	114	RCC	1	-	63,8 (25,3)[6]	25,1 (9,9)[6]	GC/MS	✓
4-HO-nonenal (µg/L)	156	RCC	1	-	117,3 (47,7)[6]	16,4 (9,0)[6]	GC/MS	✓
4-HO-octenal (µg/L)	142	RCC	1	-	27,8 (13,8)[6]	10,7 (3,6)[6]	GC/MS	✓
4-Pyridone-3-carboxamide-1-β-D-ribonucleoside (µg/L)	272	Nicotinamide	1	-	156,1 (169,2)[7]	3,54 (1,63)[7]	HPLC	✓

Phân tử	Trọng lượng phân tử	Nhóm	Số bài báo công bố	Nồng độ độc tố urê trung bình M (SD)	Nồng độ độc tố urê cao nhất H (SD hoặc dải)	Nồng độ bình thường	Phương pháp đo	Chất tan lưu mới
8-Hydroxy-2-deoxyguanosine (µg/L)	283	Purine	1	-	0,82 (0,25)[8]	0,64 (0,23)[9]	HPLC; ELISA	✓
α-Keto-δ-guanidinovaleric acid (µg/L)	173	Guanidine	1	-	39,8 (31,1 - 60,6)[10]	8,23 (0,66)[11]	IEC	✓
Anthranilic acid (µg/L)	137	Guanidine	1	-	16,7 (6,5)[12]	4,23 (1,62)[12]	HPLC	✓
Argininic acid (µg/L)	175	Guanidine	1	-	57,8 (40,3 - 78,8)[10]	21,5 (3,5)[11]	IEC	
Asymmetric dimethylarginine (µg/L)	202	Guanidine	5	385,0 (288,4)	878,7[b] (38,4)[14]	< 60,6[15]	HPLC; ELISA	✓
Cysteine (µg/L)	121	Aminoacid	1	-	67,8 (3,6)[16]	43,6 (2,4)[16]	HPLC	✓
Decanal (µg/L)	156	RCC	1	-	23,4 (8,81)[6]	17,2 (5,0)[6]	GC/MS	✓
Dimethylamine (mg/L)	45	Amine	1	-	10,3 (1,6)[5]	2,18 (0,33)[5]	HPLC	✓
Ethylamine (µg/L)	45	Amine	1	-	69,0 (10,2)[17]	25,8 (5,8)[17]	HPLC	✓
Guanidine (µg/L)	59	Guanidine	1	-	96,2 (90,9 - 112,1)[10]	< 11,8[18]	IEC	
Guanidinoacetic acid (µg/L)	117	Guanidine	1	-	220 (158,5 - 251,6)[10]	222,3 (79,6)[19]	IEC	
Guanidino succinic acid (mg/L)	175	Guanidine	1	-	1,43 (0,99 - 1,72)[10]	0,03 (0,01)[18]	IEC	
Heptanal (µg/L)	114	RCC	1	-	61,1 (44,1)[6]	51,1 (11,2)[6]	GC/MS	✓
Hexanal (µg/L)	100	RCC	1	-	51,7 (33,0)[6]	21,7 (10,8)[6]	GC/MS	✓
Hypoxanthine (mg/L)	136	Purine	1	-	2,57 (1,13)[20]	1,5 (0,5)[21]	HPLC	
Malondialdehyde (µg/L)	72	RCC	3	217,9	388,8 (21,6)[22]	257,7 (81,7)[23]	Spectrophotometry	
Methylguanidine (µg/L)	73	Guanidine	1	-	139,4 (72,3 - 218,3)[10]	< 7,3[18]	IEC; HPLC	✓
Monomethylamine (µg/L)	31	Amine	2	332 (351)	580 (100)[5]	320 (40,0)[5]	HPLC	✓
Neopterin (µg/L)	253	Purine	1	-	83,3 (10,8)[24]	1,38 (0,47)[24]	ELISA	✓
Nicotinamide	122	Nicotinamide	1	-	35,4	3,17	HPLC	✓

Phân tử	Trọng lượng phân tử	Nhóm	Số bài báo công bố	Nồng độ độc tố urê trung bình M (SD)	Nồng độ độc tố urê cao nhất H (SD hoặc dải)	Nồng độ bình thường	Phương pháp đo	Chất tan lưu mới
(µg/L)					(29,3)[25]	(1,22)[25]		
N-methyl-2-pyridone-5-carboxamide (mg/L)	152	Nicotinamide	3	4,02 (3,28)	7,8 (3,59)[26]	1,37 (0,68)[26]	HPLC	✓
N-methyl-4-pyridone-3-carboxamide (mg/L)	152	Nicotinamide	3	498,6 (162,8)	636,9 (471,2)[22]	39,5 (13,7)[25]	HPLC	✓
Nonanal (µg/L)	142	RCC	1	-	68,9 (26,8)[6]	37,4 (23,3)[6]	GC/MS	✓
Noradrenalin (µg/L)	382	Catecholamin	1	-	2,02 (0,88)[27]	0,25 (0,07)[28]	RIA	
Oxalate (mg/L)	90	-	1	-	3,9 (0,6)[29]	0,3 (0,1)[30]	Spectrophotometry; IEC	✓
Phenylacetic acid (mg/L)	136	-	2	467,2 (10,6)	474,6 (44,9)[31]	< 1,4[31]	NMR	
Symmetric dimethylarginine (µg/L)	202	Guanidine	1	-	646,4 (606,0)[32]	76,1 (21,0)[13]	HPLC; IEC	✓
Trimethylamine (µg/L)	59	Amine	1	-	82,0 (28,5)[33]	24,7 (7,3)[33]	GC/MS	✓
Trimethylamine-N-oxide (mg/L)	75	Amine	1	-	7,49 (2,39)[33]	2,84 (1,53)[33]	GC/MS	
Uric acid (mg/L)	168	Purine	12	64,4 (20,4)	83,0 (13,0)[34]	40,5 (13,9)[35]	Spectrophotometry	

GC/MS (Gas chromatography-Mass spectrometry): Sắc khỉ ký - Quang phổ khối HPLC (High performance liquid chromatography): Sắc kí lỏng cao áp IEC (lon exchange chromatography): Sắc kí trao đổi ion

NMR (Nuclear magnetic resonance): Cộng hưởng từ hạt nhân RCC (Reactive carbonyl compound): Hợp chất cacbonyl phản ứng

Nguồn: Flore Duranton, Gerald Cohen, Rita De Smet, Mariano Rodriguez, Joachim Jankowski, Raymond Vanholder, Angel Argiles, and on behalf of the European Uremic Toxin Work Group Normal and Pathologic Concentrations of Uremic Toxins. J Am Soc Nephrol 23: 1258-1270, 2012.

Phương pháp lọc máu thường quy chủ yếu dựa trên cơ chế khuếch tán qua màng bán thấm. Với các màng lọc hệ số siêu lọc thấp (lowflux) chỉ thải trừ

được các chất có trọng lượng phân tửthấp, không gắn protein huyết tương. Do đó trong số các độc tố urê đã phân nhóm, nhóm có trọng lượng phân tử thấp có thể lọc qua màng lọc thận nhân tạo qua cơ chế khuếch tán. Nhóm có trọng lượng phân tử trung bình có thể lọc 1 phần qua cơ chế đối lưu với những màng lọc có hệ số sàng lớn (midflux và highflux). Nhóm gắn protein huyết tương không lọc được bằng các biện pháp thận nhân tạo thông thường và là vấn đề khó giải quyết. Hậu quả là nồng độ các chất này trong máu ngày càng tăng và gây nhiều tác động sinh học mạn tỉnh đối với người bệnh như ngứa, thiếu máu, cường vận giáp, các bệnh lý tim mạch, v.v... làm tăng tỉ lệ tử vong và các biến chứng, đặc biệt là biến chứng tim mạch, giảm chất lượng cuộc sống của người bệnh. Các chất tích tụ không thải trừ được này phần lớn ở nhóm có trọng lượng phân tử lớn và chất gắn protein huyết tương, trong đó có nhiều chất đã nghiên cứu đánh giá có mức độ độc tính cao **(Bảng 10.7).** Nhiều nghiên cứu đã chứng minh vai trò nhiều mặt của nhóm chất này trong việc thúc đẩy xơ hóa thận, vôi hóa mạch máu, thiếu máu, bệnh động mạch ngoại biên, suy thận, bệnh lý xương, kháng insulin, suy dinh dưỡng và suy giảm miễn dịch.

Bảng 10.7. Mức độ độc tính cao nhất các độc tố urê đã được nghiên cứu

Điểm bằng chứng: 4	**Điểm thực nghiệm**	**Điểm bằng chứng: 3**	**Điểm thực nghiệm**
p-Cresyl sulfat	7	AGES	7
β2*β*2 -Microglobulin	6	Indoxyl sulfat	6
ADMA	5	Uric acid	6
Kynurenines	5	Ghrelin	5
Hợp chất Carbamyl	3	Indole acetic acid	5
FGF-23	3	Hormon cận giáp trạng	5
Interleukin-6	3	Phenyl acetic acid	5
TNF-*α*	3	TMAO	5
SDMA	2	Protein gắn rentino	5
		Endothelin	4
		IgLC (Immunoglobulin chuỗi nhẹ)	3
		Interleukin- 1*β*	3
		Interleukin-8	3

Điểm bằng chứng: 4	Điểm thực nghiệm	Điểm bằng chứng: 3	Điểm thực nghiệm
		Neuropeptid Y	3
		Lipid và Lipoprotein	2

ADMA: Asymetric dimethylarginine

TNF- α: Tumo necrosis factor

SDMA: Symmetric dimethylarginine: Dimethylarginine bất đối xứng

AGES: Advance glycation end product

TMAO: Trimethylamine-N-oxide

IgLC (Immunoglobulin light chains): Immunoglobulin chuỗi nhẹ

Nguồn: Flore Duranton, Gerald Cohen, Rita De Smet, Mariano Rodriguez. Joachim Jankowski, Raymond Vanholder, Angel Argiles, and on behalf of the European Uremic Toxin Work Group Normal and Pathologic Concentrations of Uremic Toxins. J Am Soc Nephrol 23: 1258-1270, 2012.

Bảng 10.8. Nồng độ trung bìnhvaf cao nhất của các chất gắn protein tích luỹ trong tình trạng suy thận và nồng độ ở người không suy thận

Phân tử	Trọng lượng phân tử	Nhóm	Số bài báo công bố	Nồng độ độc tố urê trung bình M (SD)	Nồng độ độc tố urê cao nhất H (SD hoặc dải)	Nồng độ bình thường	Phương pháp đo	Chất tan lưu mới
3-Carboxy-4-methyl-5-propyl-2-fura-propanoic acid (mg/L)	240	-	3	6,1 (2,4)	8,8 (5,0)[36]	3,6 (0,2)[37]	HPLC; GC/MS	
Acrolein, total (mg/L)	56	RCC	2	9,8 (0,4)	10,1[38]	1,7 (0,5)[38]	ELISA	✓
Acrolein, free (µg/L)	56	RCC	2	76,2 (4,8)	79,5 (47,0)[38]	28,0 (10,1)[38]	HPLC	✓
Carboxymethyllysine (mg/L)	204	AGE	6	5,4 (7,4)	18,5 (5,0)[39]	0,35 (0,13)[40]	ELISA	✓
Dihydroxyphenylalanine (mg/L)	197	Catecholamin	1	-	11,4 (3,2)[41]	6,6 (0,73)[41]	Fluorometry	
Hippuric acid, total (mg/L)	179	Hippurate	5	71,3 (13,7)	87,2 (61,7)[42]	3,0 (2,0)[5]	HPLC	✓

Phân tử	Trọng lượng phân tử	Nhóm	Số bài báo công bố	Nồng độ độc tố urê trung bình M (SD)	Nồng độ độc tố urê cao nhất H (SD hoặc dải)	Nồng độ bình thường	Phương pháp đo	Chất tan lưu mới
Hippuric acid, free (mg/L)	179	Hippurate	3	41,3 (14,3)	51,1 (40,1)[42]	1,0[5,43]	HPLC; Fluorometry	✓
Homocysteine (mg/L)	135	Aminoacid	12	4,9 (2,15)	9,37[b] (2,05)[44]	1,35 (0,14)[44]	HPLC	✓
Indican (mg/L)	295	Indole	1	-	27,3 (13,3)[17]	10,0 (0,4)[17]	HPLC	✓
Indole-3-acetic acid, total (mg/L)	175	Indole	4	2,03 (0,38)	2,4 (2,2)[36]	0,5 (0,3)[45]	HPLC	
Indole-3-acetic acid, free (mg/L)	175	Indole	2	0,37 (0,10)	0,44 (0,51)[36]	-	HPLC	
Indoxyl sulfate, total (mg/L)	212	Indole	18	23,1 (13,0)	44,5 (15,3)[46]	0,53 (0,29)[47]	HPLC	✓
Indoxyl sulfate, free (mg/L)	213	Indole	6	3,22 (1,21)	4,49 (2,67)[46]	ND[48]	HPLC	✓
Indoxyl-β-D-glucoronide (mg/L)	408	Indole	1	-	3,87 (3,88)[47]	1,26 (0,52)[47]	HPLC	✓
Kynurenic acid (µg/L)	189	Indole	6	-	151,0 (76,4)[5]	5,48 (1,32)[5]	HPLC	✓
p-Cresylsulfate, total (mg/L)	31	Phenol	1	20,9 (12,2)	41,0 (13,3)[5]	1,9 (1,3)[5]	HPLC	✓
p-Cresylsulfate, free (mg/L)	31	Phenol	2	1,75 (1,2)	2,6 (5,1)[49]	0,08 (0,00)[49]	HPLC	✓
Pentosidine (µg/L)	342	AGE	2	509,7 (98,6)	579,5 (299,3)[36]	51,6 (18,8)[50]	HPLC; ELISA	
Phenol (mg/L)	94	Phenol	2	2,79 (3,83)	5,5 (3,7)[51]	0,6 (0,2)[52]	HPLC; GC/MS	
Putrescine (µg/L)	88	Polyamine	2	9,11 (0,44)	9,42 (7,59)[53]	4,36 (2,75)[53]	HPLC	
Spermidine (µg/L)	145	Polyamine	1	-	9,99 (7,74)[53]	10,4 (5,1)[53]	HPLC	
Spermine (µg/L)	202	Polyamine	1	-	1,86 (1,53)[53]	6,2 (7,98)[53]	HPLC	
Thiocyanate (mg/L)	58	-	1	-	1,86 (0,17)[16]	0,29 (0,06)[16]	HPLC	✓

GC/MS (Gas chromatography-Mass spectrometry): Sác khí ký - Quang phố khối HPLC (High performance liquid chromatography): Sắc kí lỏng cao áp

Nguồn: Flore Duranton, Gerald Cohen, Rita De Smet. Mariano Rodriguez, Joachim Jankowski, Raymond Vanholder, Angel Argiles, and on behalf of the European Uremic Toxin Work Group Normal and Pathologic Concentrations of Uremic Toxins. J Am Soc Nephrol 23: 1258-1270, 2012.

Bảng 10.9. Nồng độ trung bình và cao nhất của các chất trọng lượng phân tử trung bình tích luỹ trong tình trạng suy thận và nồng độ ở người không suy thận.

Phân tử	Trọng lượng phân tử	Nhóm	Số bài báo công bố	Nồng độ độc tố urê trung bình M (SD)	Nồng độ độc tố urê cao nhất H (SD hoặc dải)	Nồng độ bình thường	Phương pháp đo	Chất tan lưu mới
α1-Acid glycoprotein (g/L)	43	Protein	2	1,24 (0,09)	1,3 (0,1)[54]	0,63 (0,19)[13]	Nephelometry	✓
α1-Microglobulin (mg/L)	33	Protein	1	-	322 (45)[54]	< 54,0[55]	Nephelometry; Spectrophotometry	✓
β-Trace protein (mg/L)	26	Protein	1	-	12,3 (6,0 - 19,8)[56]	< 0,74[57]	Nephelometry	✓
β2-Microglobulin (mg/L)	11.818	Protein	24	30,2 (7,8)	43,1 (18)[27]	1,9 (1,6)[45]	ELISA	✓
Adiponectin (mg/L)	30	Protein	1	-	16,6 (14,4 - 18,6)[58]	< 150,0[61]	Fluorometry; ELISA	
Angiogenin (µg/L)	14.4	Protein	1	-	803 (74)[60]	< 150,0[61]	ELISA	✓
Calcitonin (ng/L)	3.45	Protein	1	-	21,8 (21,0)[54]	< 20,0[62]	RIA	
Complement factor D (mg/L)	23.75	Protein	2	20,6 (13,0)	29,8 (8,6)[27]	1,9 (0,5)[63]	ELISA; RIA	✓
Cystantin C (mg/L)	13.3	Protein	4	10,4 (8,3)	22,9 (9,0)[64]	< 1,6[65]	Nephelometry; RIA	✓
Fibroblast growth factor-23 (ng/L)	32	Protein	1	-	149,6 (102,8)[66]	26,3 (0,8)[66]	ELISA	✓
Glutathion, oxidized (mg/L)	613	Tripeptid	2	73,2 (57,6)	114,0 (73,1 - 160,2)[67]	20,8 (7,3)[35]	Spectrophotometry	✓

Phân tử	Trọng lượng phân tử	Nhóm	Số bài báo công bố	Nồng độ độc tố urê trung bình M (SD)	Nồng độ độc tố urê cao nhất H (SD hoặc dải)	Nồng độ bình thường	Phương pháp đo	Chất tan lưu mới
IGF-1 (µg/L)	7.65	Protein	1	-	220 (93,0)[27]	145,0[68]	RIA; Chemiluminescence	
IL-6 (ng/L)	24.5	Cytokine	7	5,91 (1,98)	8,6 (3,7)[22]	4,0[69]	ELISA	✓
IL-8 (ng/L)	8	Cytokine	2	20,2 (25,1)	38 (0,42 - 659)[70]	1,64 (1,85)[71]	ELISA	✓
IL-10 (ng/L)	18	Cytokine	1	-	10,6 (6,0)[46]	7,1 (1,5)[72]	ELISA	✓
Leptin (µg/L)	16	Protein	6	37,6 (25,1)	70,1 (50,4)[73]	8,4 (6,7)[74]	RIA	✓
Myoglobin (µg/L)	17	Protein	1	-	163,6 (67,8)[54]	39,0 (2)[75]	RIA	✓
Osteocalcin (µg/L)	5.8	Protein	2	189,7 (235,7)	356,4 (607,4)[54]	< 18,0[76]	RIA	✓
PTH (ng/L)	9.5	Protein	12	673 (660)	2195[p] (370)[77]	< 60,0[78]	N/A; RIA	
Prolactin (µg/L)	22	Protein	2	25,8 (8,4)	31,7 (6,5)[54]	< 19,3[79]	Chemiluminescence; Spectrophotometry	✓
Resistin (µg/L)	12.5	Cytokine	1	-	47,3 (35,3 - 62,2)[80]	15,1 (0,7)[80]	ELISA	✓
Retinol binding protein (mg/L)	21.2	Protein	2	169,1 (53,5)	206,9 (20,5)[81]	< 80,0[65]	ELISA; RIA	
Soluble intracellular adhesion molecule-1 (µg/L)	4.27	Protein	1	-	80 (40 - 157)[70]	48 (5,0)[82]	ELISA	✓
TNF-αα (ng/L)	26	Cytokine	4	21,6 (24,5)	57,8 (10,8)[83]	7,0[69]	ELISA	
Vascular endothelial growth factor (ng/L)	34	Protein	1	-	346 (887)[45]	60,0 (9,0)[45]	ELISA	✓

NA (Not available): Không có thông tin

PTH (Parathyroid hormone): Hormon cận giáp

RIA: Radioimmunoassay

Nguồn: Flore Duranton, Gerald Cohen, Rita De Smet, Mariano Rodriguez, Joachim Jankowski, Raymond Vanholder, Angel Argiles, and on behalf of the European Uremic Toxin Work Group Normal and Pathologic Concentrations of Uremic Toxins. J Am Soc Nephrol 23: 1258-1270, 2012.

2.4. Các tác động của các độc tố ure

<table>
<tr><td rowspan="8">Độc tố ure ⇨</td><td>Thận ⇨</td><td>Tổn thương thận
Bệnh thận mạn tính tiến triển</td><td rowspan="8">Tăng tử vong và giảm chất lượng sống</td></tr>
<tr><td>Tim mạch ⇨</td><td>Tổn thương hệ tim mạch
Rối loạn chức năng TB nội mạc
Tăng sinh TB cơ trơn mạch máu</td></tr>
<tr><td>Nội tiết ⇨</td><td>Kháng Insulin
Rối loạn điều hoà khoáng xương</td></tr>
<tr><td>Miễn dịch ⇨</td><td>Nhiễm trùng
Viêm</td></tr>
<tr><td>Huyết học ⇨</td><td>Dễ tạo huyết khối
Thiếu máu</td></tr>
<tr><td>Tiêu hoá ⇨</td><td>Rối loạn hệ vi khuẩn chí ruột</td></tr>
<tr><td>Thần kinh ⇨</td><td>Giảm nhận thức</td></tr>
<tr><td>Dinh dưỡng/ cơ ⇨</td><td>PEW, teo cơ</td></tr>
</table>

Hình 10.1. Ảnh hưởng độc tính của urê

Nhiễm độc mạn tính các độc tố urê tác động có hại tới nhiều hệ cơ quan và chuyển hóa của cơ thể, gây tổn thương hệ tim mạch, tăng nhạy cảm với nhiễm trùng và các tác động trên hệ thần kinh là các tác tác động chính ảnh hưởng đến tử vong và chất lượng cuộc sống của người bệnh có bệnh thận mạn tính (Hình 10.1).

- Chuyển hóa
- Tăng nồng độ chất oxy hóa.
- Giảm tiêu thụ năng lượng lúc nghỉ.
- Giảm thân nhiệt.
- Kháng insulin.
- Mất protein, các axit amin do giảm cung cấp (chán ăn, mệt mỏi) và mất qua lọc máu.
- Suy mòn protein năng lượng (PEW - protein energy wasting).
- Teo cơ.
- Rối loạn kinh nguyệt và chức năng tình dục.
- Thần kinh cơ
- Mệt mỏi.
- Rối loạn thức tỉnh nhiều mức, từ giảm tập trung đến hôn mê, co giật.
- Rối loạn ngủ.
- Hội chứng chân không yên.
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi.
- Chán ăn, buồn nôn.
- Giảm vị giác và khứu giác.
- Ngứa.
- Chuột rút.
- Giảm điện thế màng cơ vân.
- Các tác động khác
- Viêm các màng (bao gồm viêm màng ngoài tim).
- Nấc
- Rối loạn chức năng bạch cầu lympho và bạch cầu trung tính.
- Rối loạn chức năng tiểu cầu.
- Giảm đời sống hồng cầu.
- Tăng oxy hóa albumin.

Bảng 10.10. Cơ chế độc tố urê tác động đến mạch máu

Độc tố urê	**Cơ chế tác động trên mạch máu**
Phosphat	Co mạch, giảm giãn mạch, giảm sản xuất NO, kích thích sản xuất ROS, chết tế bào nội mạc theo chương trình
p-cresyl sulfat	Co mạch, kích thích sản xuất ROS, tăng giải phóng EMP, tái cấu trúc mạch

Indoxyl sulfat	Giảm giãn mạch phụ thuộc TB nội mạc, giảm sản xuất NO, kích thích sản xuất ROS, giảm đời sống TB nội mạc
Klotho giảm	Xơ cứng mạch, giảm biểu hiện NO, kích thích sản xuất ROS, giảm giãn mạch
FGF23	Kích thích sản xuất ROS, tăng co mạch hoặc giảm giãn mạch, giảm sản xuất NO
ADMA, SDMA	Ức chế tổng hợp NO, kích thích sản xuất ROS
AGE	Kích thích sản xuất ROS, ức chế hoạt tính NO synthetase, ức chế biểu hiện ET-1

3. Các tình trạng lâm sàng ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ

- Bệnh lý tim mạch: là căn nguyên gây tử vong và nhập viện hàng đầu ở nhóm người bệnh thận nhân tạo chu kỳ.
- Tăng gánh thất trái.
- Bệnh mạch vành và hội chứng mạch vành cấp.
- Tăng huyết áp.
- Xơ vữa, vôi hóa mạch máu.
- Rối loạn miễn dịch và nhiễm trùng: Nhiễm trùng là nhóm nguyên nhân đứng thứ 2 gây tử vong và nhập viện ở nhóm người bệnh thận nhân tạo chu kỳ, chiếm gần 25% số ca tử vong và 1/3 số ca nhập viện điều trị. Tỉ lệ tử vong do nhiễm khuẩn cao gấp 300 lần so với trong cộng đồng.
- Cường cận giáp thứ phát.
- Tình trạng viêm mạn tính.
- Thiếu máu

+ Do thiếu erythropoietin.
+ Do thiếu sắt và các yếu tố vi lượng.
+ Mất máu, bao gồm mất máu qua thận nhân tạo.
+ Giảm đáp ứng của tủy xương với erythropoietin

- Ngứa.
- Bệnh lý xương.
- Canxi hóa mạch máu.
- Suy dinh dưỡng.

+ Do protein, năng lượng nhập không đủ.

+ Tăng sử dụng năng lượng.

+ Toan chuyển hóa.

+ Các thay đổi về hormon.

+ Các bệnh lý mắc kèm và các đợt nhập viện điều trị.

+ Mất dinh dưỡng qua lọc máu.

+ Tăng dị hóa do lọc máu.

+ Nhiễm khuẩn.

4. Thận nhân tạo trong điều trị thay thế thận

Việc mất dần khả năng thanh thải của thận dẫn đến hậu quả tiến triển ở tất cả các cơ quan gây nên hội chứng tăng urê gây nguy hiểm đến tính mạng nếu không được điều trị. Điều đó song hành với việc tích lũy các độc tố urê mà bình thường được thải bởi thận. Và để tránh tử vong ở giai đoạn cuối, các chất này cần được thải bằng điều trị thay thế thận (lọc máu hoặc ghép thận). Mặc dù nhiều hệ cơ quan bị tác động bởi bệnh thận mạn tính, các tổn thương hệ tim mạch là lý do chính gây tử vong và di chứng. Tuy nhiên, hiện tại các biện pháp điều trị thay thế thận, đặc biệt là lọc máu có thể phục hồi sinh lý thận và chất lượng cuộc sống người bệnh. Hạn chế của các biện pháp điều trị lọc máu một phần là do không loại trừ hoàn toàn được các độc tố urê này.

Thận nhân tạo thường quy (HD) là thủ thuật chính để giảm nồng độ cao của độc tố urê trong máu. Qua thời gian lọc máu đã cải thiện về hiệu quả thải nhiều loại độc tố urê, chủ yếu là các phân tử tan TLPT thấp và trung bình. Tuy nhiên, các phương pháp kinh điển bị hạn chế trong việc thải trừ các phân tử gắn protein và có vẻ như không có tác động đủ lớn trong dự phòng và làm chậm lại các tổn thương tim mạch. Hạn chế về hiệu quả thải trừ các chất gần protein huyết thanh này do thể tích phân bổ cao và ái tính gắn protein huyết tương mạnh làm giảm khả năng thải trừ của lọc máu do các đặc tính của màng lọc với cơ chế lọc dựa trên vận chuyển chất qua màng bán thấm theo các cơ chế khuếch tán và/hoặc đối lưu. Các chất tan được vận chuyển qua các lỗ trên màng bán thấm trên bề mặt màng. Kích thước lỗ và mật độ các lỗ quyết định mức vận chuyển. Giới hạn cho chất tan qua lỗ lọc có thể khác nhau tuy nhiên luôn dưới mức trọng lượng phân tử của albumin (66.5 kDa). Do đó rất ít các phân tử trọng lượng trung bình và các chất gắn protein được thải trừ bằng thận nhân tạo thường quy so với các phân tử tan trong nước có trọng lượng phân tử nhỏ **(Bảng 10.9)**

4.1. Các rối loạn về tim mạch ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ

Nhiều thay đổi thứ phát do suy thận gây ra rối loạn sinh lý bệnh của hội chứng tim thận tuýp 4, gồm quá tải dịch, bệnh cơ tim do độc tố urê, cường cận giáp thứ phát và thiếu máu. Một số yếu tố đặc trưng ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ làm hệ tim mạch dễ tổn thương gồm:

- Tình trạng thiếu máu.
- Huyết khối.
- Bệnh lý mạch máu: xơ vữa, canxi hóa mạch, tăng huyết áp.
- Tích lũy độc tố urê.
- Tích lũy cardiotonic steroid.
- Rối loạn lipid máu (cholesterol).
- Lọc máu gây stress và tổn thương mạch.
- Thông động tĩnh mạch.
- Tiếp xúc các vật liệu tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Stress huyết động liên quan đến các thay đổi trong và ngoài các lần lọc máu trong tuần.
- Các thay đổi về mạch máu.
- Thiếu máu cơ tim

Căn nguyên tử vong hàng đầu ở người bệnh lọc máu chu kỳ là các nguyên nhân tim mạch (52,2% năm 2021 theo dữ liệu lọc máu Mỹ USRDS).

4.2. Mục tiêu điều trị lọc máu theo khuyến cáo

Trong khuyến cáo điều trị lọc máu cho người bệnh thận nhân tạo chu kỳ của KDOQI 2015 cần đảm bảo liều lọc máu để đạt spKt/V tối thiểu 1.2 và mục tiêu là 1.4 cho mỗi lần lọc máu trong trường hợp lọc máu 3 lần mỗi tuần, hoặc stdKt/V mục tiêu là 2.3 với mức tối thiểu 2.1 trong trường hợp lọc máu không phải 3 lần mỗi tuần.

Tuy nhiên, đạt được khuyến cáo về liều điều trị lọc máu tối thiểu bằng thận nhân tạo thường quy không cải thiện được tình trạng tích tụ các độc tố urê **(Bảng 10.8, 10.9, 10.11)**. Tiên lượng của người bệnh thận nhân tạo chu kỳ.

Bảng 10.11. Các phân tử 15- 60 kDa có bằng chứng liên quan đến viêm và bệnh lý tim mạch.

Phân tử	Phân loại	KLPT (kDa)	Tác dụng	Tăng ở CKD và TNT chu kỳ
Interleukin-18	Cytokin	18	Tiền viêm	≥ 2 lần
Interleukin-6	Cytokin	21 - 28	Tiền viêm	Tăng 2 - 5 lần

Phân tử	Phân loại	KLPT (kDa)	Tác dụng	Tăng ở CKD và TNT chu kỳ
Interleukin-1b	Cytokin	17,5	Tiền viêm	≥ 2 lần
TNF-α	Cytokin	17	Tiền viêm	Trên 4 - 5 lần
Soluble TNF receptor 1 (p75)	Protein	27 - 30	Giới hạn hoạt tính của TNF-α	Tăng 3 - 10 lần
Soluble TNF receptor 2 (p55)	Protein	17	Giới hạn hoạt tính của TNF-α	Tăng 3 - 10 lần
Pentraxin-3	Protein	40	Opsonin hóa và hoạt hóa bổ thể. Điều hòa hoạt tính đại thực bào	Tăng 2 - 7 lần
YKL-40 (CHI3L1)	Protein	40	Điều hòa các yếu tố viêm tại chỗ. Các chức năng khác chưa rõ	Tăng 2 - 5 lần
Adiponectin	Adipokin	30	Điều hòa glucose và oxy hóa axit béo	Tăng 2 - 3 lần
Visfatin (NAMPT)	Adipokin	52	Kích thích tạo tân mạch ngoài tế bào và tăng sinh tế bào nội mạc	3 - 6 lần
Leptin	Adipokin	16	Điều hòa cảm giác ngon miệng và dự trữ năng lượng cơ thể	3 - 4 lần
VEGF (Yếu tố tính thấm mạch)	Yếu tố tăng trưởng	34	Kích thích tăng sinh, di chuyển và biệt hóa tế bào nội mạc	Tăng 2 lần
FGF-2 (Yếu tố tăng sinh nguyên bào sợi cơ sở)	Yếu tố tăng trưởng	18	Yếu tố tăng trưởng mạch máu	5 - 20 lần
FGF-23	Yếu tố tăng trưởng	32	Điều hòa cân bằng phosphate	> 200 lần
Yếu tố D bổ thể (C3 proactivator convertase)	Protein	24	Yếu tố bổ thể trong hoạt hóa bổ thể theo con đường cạnh; miễn dịch dịch thể	4 - 17 lần
Prolactin	Hormon	23	Nhiều tác dụng	2 - 4 lần
β-trace protein	Protein	26	Thủy phân đồng phân tiền chất prostanoid thành dạng hoạt tính	> 35 lần
AGEs		Jan-70	Chưa rõ	2 - 20 lần

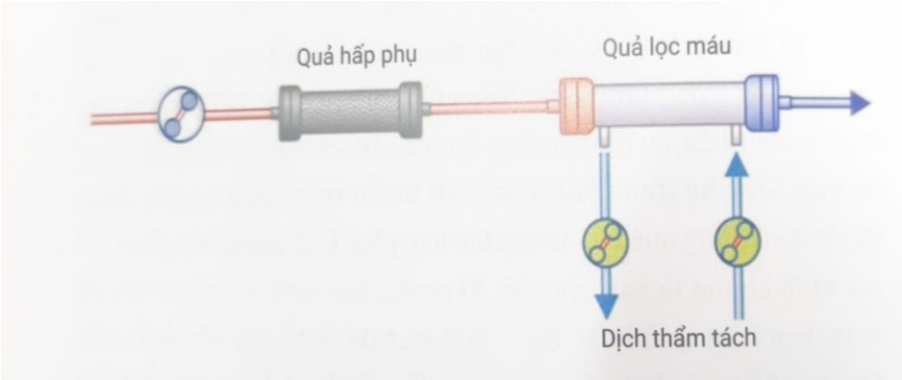
III. PHỐI HỢP LỌC MÁU HẤP PHỤ VÀ THẬN NHÂN TẠO THƯỜNG QUY

Sử dụng vật liệu hấp phụ để tăng hiệu quả của thận nhân tạo đã được Muirhead và Reid tiến hành từ 1948, và sau đó là Yatzidis năm 1964. Tuy nhiên, do nhiều tác dụng không mong muốn, bao gồm hòa hợp sinh học, giảm tiểu cầu, tan máu, quả lọc hấp phụ máu bị hạn chế sử dụng trong lâm sảng. Vào cuối những năm 1990, nhiều cái thiện ở chất liệu quả lọc/ màng lọc và sản xuất giúp tăng sử dụng lọc máu hấp phụ trong thực hành với nhiều tình trạng bệnh lý được chỉ định sử dụng quả lọc/ màng lọc hấp phụ. Các màng hấp phụ sinh học nhìn chung là vật liệu rắn, kị nước, hòa hợp sinh học cao, đa số là than hoạt tính hoặc resin polymer dạng tổ ong nhiều lỗ, hấp phụ trực tiếp máu hoặc huyết tương. Cơ chế hoạt động dựa trên hấp phụ, một hiện tượng lý hóa bao gồm tương tác của một phân tử với vật liệu hấp phụ bề mặt bằng các tương tác kị nước, hấp thu điện tửhoặc ion và lực Van der Waals.

Trong thực hành lâm sàng, khi lọc máu thường quy (HD, HDF) với cơ chế lọc khuếch tán và đối lưu không thải trừ các phân tử đích, lọc máu hấp phụ là một lựa chọn. Trong đó, máu được đi qua quả lọc hấp phụ (catridge) chứa vật liệu hấp phụ và việc lọc máu được thực hiện bằng hấp phụ trực tiếp (gắn) phân tử cần loại trừ với vật liệu hấp phụ **(Hình 10.4).**

Do máu tiếp xúc trực tiếp với vật liệu hấp phụ nên vấn đề lớn nhất là tính hòa hợp sinh học. Vật liệu hấp phụ có thể tự nhiên hoặc tổng hợp. Trước đây hấp phụ máu hạn chế vì nhiều tác dụng phụ do không hòa hợp sinh học, người bệnh thường bị sốt, rét run, nổi ban, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, v.v... Hiện nay các phản ứng dị ứng được hạn chế theo các biện pháp sau:

- Máu được tách thành 2 thành phần, phần hữu hình riêng, phần huyết tương được đưa qua bộ phận hấp phụ, sau đó huyết tương đã được hấp phụ được truyền trả lại người bệnh.
- Cải thiện tính hòa hợp sinh học của vật liệu hấp phụ bằng cách phủ các hạt hấp phụ bằng các lớp sinh học hòa hợp với tế bào máu.



Hình 10.4. Phối hợp hấp phụ máu (HP) và thận nhân tạo (HD)

1. Khía cạnh kỹ thuật của lọc máu hấp phụ

Hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể cho lọc máu hấp phụ cần có đường vào mạch máu đủ lưu lượng (catheter tĩnh mạch trung tâm 2 nòng). Tuy nhiên, lọc máu hấp phụ có thể áp dụng cho người bệnh mạn tính và kết hợp với thận nhân tạo qua đường vào mạch máu là thông động tĩnh mạch. Hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể cần có máy lọc máu, hoặc trong một số trường hợp có thể chỉ cần 1 bơm máu có theo dõi áp lực tùy theo chỉ định, đặc điểm người bệnh, thời gian điều trị và kỹ thuật sử dụng, việc dùng chống đông cho hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể cần được tối ưu. Ở một số trường hợp có thể dùng chống đông tại chỗ citrat, hoặc trường hợp khác có nguy cơ chảy máu có thể không dùng chống đông.

2. Những ưu điểm và hạn chế của lọc máu hấp phụ

2.1. Ưu điểm:

- Lấy đi được hiệu quả các phân tử trung bình và các phân tử gắn protein huyết tương.
- Khắc phục được các hạn chế của màng lọc thận nhân tạo.
- Công nghệ đã cải thiện được phủ bề mặt lớp hòa hợp sinh học, cho phép máu tiếp xúc với vật liệu hấp phụ.
- Có thể kết hợp với các phương thức điều trị thay thế thận để tối ưu hiệu quả của các phương thức lọc máu.
- Có thể hấp phụ một cách chọn lọc.

2.2. Hạn chế

- Giá thành cao.
- Hạn chế về cung ứng/ kinh nghiệm thực hiện còn hạn chế.
- Quả lọc hấp phụ bị bão hòa.
- Thiếu các hướng dẫn và các đồng thuận điều trị trên lâm sàng.

- Các bằng chứng hiện tại chưa đủ để khuyến cáo sử dụng ở tất cả những người bệnh có chỉ định.

3. Các nguyên lý hoạt động và chất liệu hấp phụ

Theo hội nghị đồng thuận về hòa hợp sinh học, hấp phụ là quá trình lấy đi các chất từ máu hoặc huyết tương qua việc kết nối bề mặt vật liệu hấp phụ được đặt ở hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể.

Các lực hấp dẫn hóa học và vật lý giữ các phân tử được hấp phụ tại màng hấp phụ. Các lực vật lý gồm lực Van der Waals và các tương tác kị nước, ngược lại các tương tác hóa học tạo nên kết nối hóa học giữa bề mặt và chất được hấp phụ.

Vật liệu hấp phụ có thể tự nhiên hoặc tổng hợp. Than hoạt tính là vật liệu tự nhiên có tác dụng hấp phụ tốt tuy nhiên hòa hợp sinh học kém. Công nghệ phủ hoặc sử dụng thạn hoạt tính từ nguồn khác (resin) để khắc phục về tính an toàn do đa số các chất liệu sau này có bề mặt không nhẵn. Cùng với các cải thiện đó thì khả năng hấp phụ cũng bị ảnh hưởng.

Vật liệu dạng xốp vô cơ có một số ưu điểm quan trọng như có thể tái sử dụng và đa dạng về kích thước lỗ. Tuy nhiên, có một số tác dụng bất lợi đã được báo cáo khi sử dụng. Các chất liệu tổng hợp polymer có ưu điểm ở tỉnh năng, độ ổn định và hòa hợp sinh học do định dạng được phân từ thiết kế và/ hoặc bề mặt có thể thay đổi được so với vật liệu tự nhiên. Đáng chú ý là giá thành thấp, hòa hợp sinh học và có thể định dạng cấu trúc là ưu điểm chính.

Nhìn chung, vật liệu hấp phụ có thể ở dưới dạng hạt, hình cầu, sợi, viên hình trụ, mành và bột. Đó là những hạt thể rắn có đường kinh từ 50 μm đến 1,2 cm. Tỉ lệ diện tích bề mặt trên thể tích rất cao, với diện tích bề mặt dao động từ 300 đến 1.200 m^2/1g. Cũng có thể phân loại vật liệu hấp phụ dựa trên kích thước lỗ, ví dụ > 500 Å (50 nm) (lớn), 20 to 500 Å (trung bình), và < 20 Å (nhỏ).

4. Hòa hợp sinh học

Vật liệu hấp phụ dùng cho tuần hoàn ngoài cơ thể cần thiết phải hỏa hợp sinh học. Ngoài ra, chất liệu đó cần có yêu cầu nhất định về độ cứng và độ bền cơ học tránh bị bong vỡ và giải phóng các mảnh vỡ nào vào hệ tuần hoàn. Thêm nữa do máu tiếp xúc với thể tích lớn nên không được phép có bất kỳ các phản ứng độc tế bào hoặc hoạt hóa hệ thống miễn dịch. Do đó phủ bề mặt là phương pháp làm tăng tính hòa hợp sinh học. Các chất phủ bề mặt như cellulose nitrat, albumin-collodion, cellulose acetat, polyamid và sau này phát triển các chất phủ

bề mặt tổng hợp với nhiều ưu điểm hơn. Ngoài ra, khả năng chống bám dính (protein, tiểu cầu) cũng là đặc điểm quan trọng.

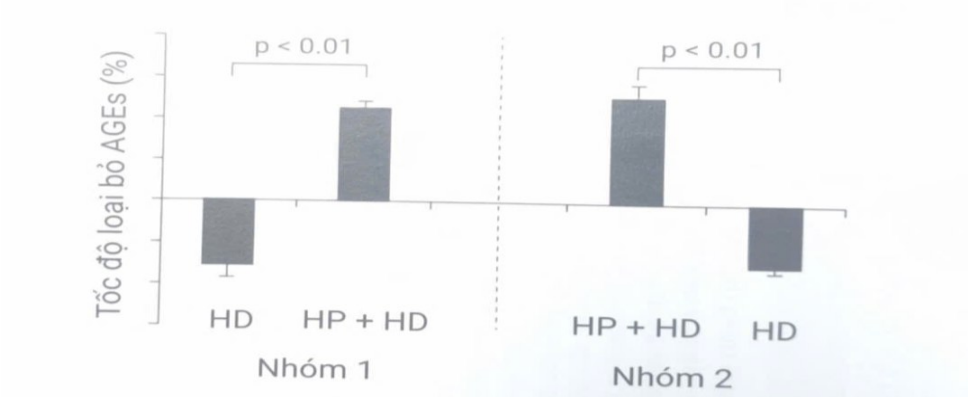
5. Đánh giá hiệu quả của hấp phụ

Nhiều nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng áp dụng lọc máu hấp phụ ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ **(Bảng 10.12)**

Tác giả	Đối tượng	Kỹ thuật lọc máu	Kết quả
Martinez AW. và cs	5 người bệnh TNT chu kỳ	TNT thường quy	PCS và Indican thải rất kém với TNT thường quy
Itoh Y. và cs	45 người bệnh TNT chu kỳ	TNT thường quy	IS, PCS và CMPF không lọc được bằng kỹ thuật TNT thường quy do tỉ lệ gắn protein cao
Basile C. và cs	11 người bệnh TNT vô niệu	TNT thường quy kéo dài thời gian lọc	Các phân tử kích thước nhỏ và trung bình được lọc tốt hơn khi tăng thời gian lọc máu, tuy nhiên không có khác biệt đối với độc tố urê gắn protein
Krieter DH. và cs	8 người bệnh TNT chu kỳ	TNT thường quy và HDF	Mức giảm PBTUs tương tự giữa TNT thường quy và HDF
Lesaffer G. và cs	10 người bệnh TNT chu kỳ	Thẩm tách máu bằng màng High-Flux và TNT thường quy	Màng High-Flux không tốt hơn màng lọc thông thường trong thải trừ PBTUs
Van Gelder MK. và cs	80 người bệnh TNT chu kỳ	Online HDF và TNT thường quy	HDF 6 tháng không giảm nồng độ PBTUs toàn phần trong huyết tương so với TNT thường quy
Monari E. và cs	14 người bệnh TNT chu kỳ	HFR và Supra-HFR	Supra-HFR hiệu quả thải trừ các phân tử độc tố urê trung bình tốt hơn
Esquivias-Motta E. và cs	17 người bệnh TNT chu kỳ	HFR và online-HDF	HFR thải trừ IS tốt hơn và cải thiện thải trừ độc tố urê gắn protein, tình trạng viêm, tình trạng nội mạc và oxidative stress
Riccio E. và cs	12 người bệnh TNT chu kỳ có tình trạng viêm	HFR và Supra-HFR	Supra-HFR cho thấy khả năng làm giảm PCS toàn phần và IL-6 trong dịch thải trong khi chỉ giảm nồng độ PCS trong huyết tương
Meyer TW. và cs	Thực nghiệm	Than hoạt tính phối hợp TNT thường quy	Phối hợp vật liệu hấp phụ và TNT có thể tăng thải trừ độc tố urê gắn protein đạt mức gấp đôi so với TNT thường quy
Yamamoto S. và cs	Thực nghiệm	Than hoạt tính trong lọc máu hấp phụ trực tiếp	Than hoạt hấp phụ độc tố urê gắn protein hiệu quả trong thí nghiệm

Tác giả	Đối tượng	Kỹ thuật lọc máu	Kết quả
Pavlenko D. và cs	Thực nghiệm	Vật liệu hấp phụ dùng carbon định hình	Khả năng hấp phụ cao với các phân tử nhỏ như creatinin, và độc tố urê gắn protein đặc biệt IS và axit hippuric...
Yamamoto S. và cs	Thực nghiệm (PTN) + 17 người bệnh TNT chu kỳ	Hạt cellulose có lỗ được cố định bằng hexadecyl + HD	Hấp phụ IS đạt 54.9% (4h) trong thực nghiệm. Trên lâm sàng giảm rõ rệt IS tự do (34.4%), nhưng IS toàn phần không đổi
Rocchetti MT. và cs	Thực nghiệm (PTN) + 11 người bệnh TNT chu kỳ	Vật liệu hấp phụ Divinylbenzen so với cellulose + TNT + điều trị phối hợp	Divinylbenzen hấp phụ IS và PCS hiệu quả sau 6h. Điều trị phối hợp giúp giảm nồng độ IS và PCS cả trước và sau TNT

- Yu Zhang và cộng sự đánh giá khả năng thải trừ AGE của thận nhân tạo thường quy (HD) và phối hợp lọc máu hấp phụ (HD+HP) thấy hiệu quả rõ rệt của lọc máu hấp phụ phối hợp với thận nhân tạo thường quy so với lọc máu thưởng quy đơn độc **(Hình 10.5)**



Hình 10.5. Hiệu quả của phối hợp HD và HP trong thải trừ AGEs.

- Một nghiên cứu phân tích tổng hợp các nghiên cứu (chủ yếu là tiến hành tại Trung Quốc) sử dụng phối hợp lọc máu hấp phụ và thận nhân tạo thường quy (HP + HD) ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ cho thấy việc phối hợp lọc máu hấp phụ cải thiện tỉ lệ tử vong sau 1 năm (**Bảng 10.13b**, OR = 3, 35, 95% CI (1,89, 5,93), p < 0.05), 2 năm (**Bảng 10.13c**, OR = 2, 88, 95% CI (1,84, 4,53), p

< 0,05) và 3 năm (**Bảng 10.13d**, OR = 1, 97, 95% CI (0,76, 5,06), p > 0,05) do bất kỳ nguyên nhân so với thận nhân tạo thường quy đơn thuần (HD).

Bảng 10.13a. Các thử nghiệm lâm sàng sử dụng trong phân tích gộp

Nghiên cứu	Địa điểm nghiên cứu	Thiết kế nghiên cứu	Đối tượng nghiên cứu	Cỡ mẫu	Can thiệp	Cỡ mẫu can thiệp	Nhóm chứng	Cỡ mẫu nhóm chứng	Kết cục
Long và cs. [10]	Shanghai, Trung Quốc	RCT	Bệnh nhân MHD	80	HP+HD	40	HD	40	Tỉ lệ sống trong vòng 1 năm
Zhong và cs. [11]	Guangdong Province, Trung Quốc	Cohort study	Bệnh nhân ESRD	120	HP+HD	62	HD	58	Tỉ lệ sống trong vòng 1 năm
Li và cs. [12]	Jiangsu Province, Trung Quốc	RCT	Bệnh nhân MHD	134	HP+HD	43	HD	47	Tỉ lệ sống trong vòng 2 năm
Xiao và cs. [13]	Hubei Province, Trung Quốc	Cohort study	Bệnh nhân CRF	100	HP+HD	50	HD	50	Tỉ lệ sống trong vòng 1 năm
Tang và cs. [14]	Jiangsu Province, Trung Quốc	RCT	Bệnh nhân MHD	100	HP+MDH	50	MDH	50	Tỉ lệ sống trong vòng 2 năm
Liu và cs. [15]	Hunan Province, Trung Quốc	Cohort study	Bệnh nhân ESRD	62	HP+HD	31	HD	31	Tỉ lệ sống trong vòng 3 năm Tỉ lệ sống trong vòng 5 năm
Chen và cs. [16]	Shanghai, Trung Quốc	RCT	Bệnh nhân MHD	100	HP-HD	51	HD	49	Tỉ lệ sống trong vòng 2 năm
Gu và cs. [17]	Shanghai, Trung Quốc	RCT	Bệnh nhân MHD	158	HP+HD	78	HD	80	Tỉ lệ sống trong vòng 2 năm
Jin và cs. [18]	Shanghai, Trung Quốc	RCT	Bệnh nhân MHD	280	HP+HD	80	HD	200	Tỉ lệ sống trong vòng 2 năm

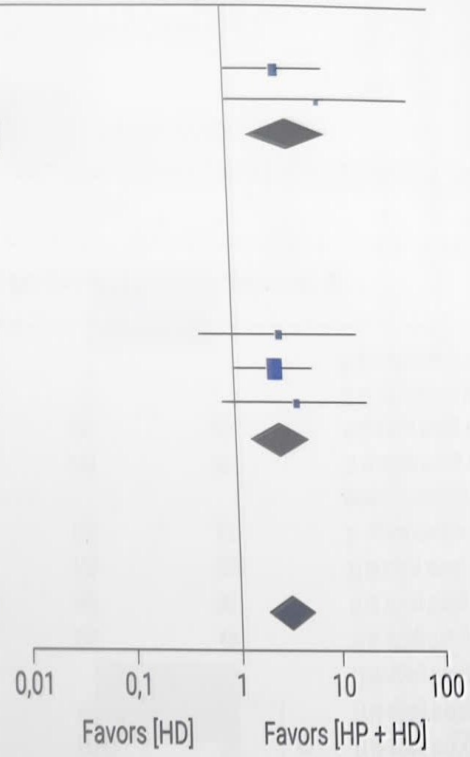
Nghiên cứu	Địa điểm nghiên cứu	Thiết kế nghiên cứu	Đối tượng nghiên cứu	Cỡ mẫu	Can thiệp	Cỡ mẫu can thiệp	Nhóm chứng	Cỡ mẫu nhóm chứng	Kết cục
Nguyễn Hữu và cs. [21]	Việt Nam	Cohort study	Bệnh nhân MHD	93	HP+HD	46	HD	47	3-years cardiovascular related mortality rates
Wang và cs. [19]	Shanxi Province, Trung Quốc	RCT	Bệnh nhân ESRD	60	HP+HD	30	HD	30	Tỉ lệ sống trong vòng 1 năm
Dai [20]	Chongqing, Trung Quốc		Bệnh nhân CRF	44	HP+HD	22	HD	22	Tỉ lệ sống trong vòng 1 năm Tỉ lệ sống trong vòng 3 năm Tỉ lệ sống trong vòng

MHD, thận nhân tạo thường quy: CRF, suy thận mạn; RCT, thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên, HP, lọc máu hấp phụ, OS, thời gian sống chung, HD, thận nhân tạo

Nguồn: Wendi Chenga, Yashuang Luca, Claudio Ronco et al. Survival Outcomes of Hemoperfusion and Hemodialysis versus Hemodialysis in Patients with End-Stage Renal Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Blood Purif 2022:51:213-225. doi: 10.1159/000514187.

Bảng 10.13b. Phối hợp TNT và HP cải thiện tỉ lệ tử vong sau 1 năm ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ

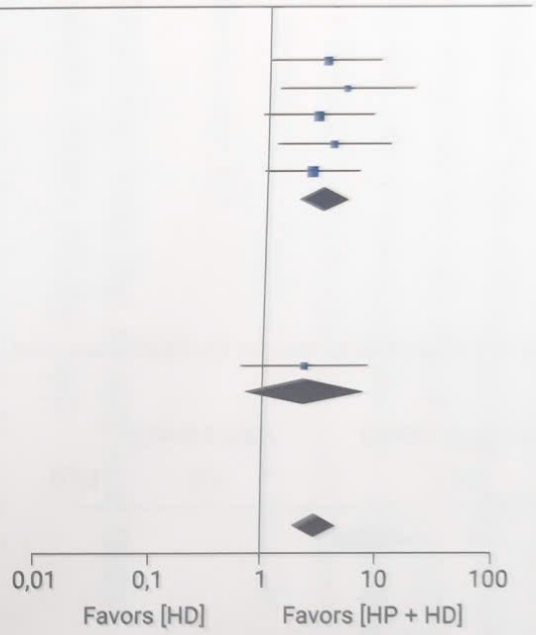
Loại nghiên cứu hoặc dưới nhóm	HP + HD Sự kiện	HP + HD Tổng chung	HD Sự kiện	HD Tổng chung	Weight %	Tỉ xuất chênh M-H, fixed, 95% CI
1.1.1 RCTs						
Long Q., 2019	35	40	27	40	24,5	3,37 [1,07, 10,61]
Wang Y., 2020	29	30	23	30	5,6	8,83 [1,01, 76,96]
Tổng dưới nhóm (95% CI)		**70**		**70**	**30,1**	**4,38 [1,61, 11,88]**
Tổng sự kiện	64		50			
Heterogeneity: $X^2 = 0,60$, df = 1 ($p = 0,44$); $I^2 = 0\%$						
Test for overall effect: $Z = 2,90$ ($p = 0,004$)						
1.1.2 Nghiên cứu thuần tập						
Dai Y., 2020 20	20	22	17	22	11,2	2,94 [0,50, 17,14]
Xiao Y., 2017 39	39	50	29	50	46,3	2,57 [1,07, 6,15]
Zhong J., 2018 60	60	62	51	58	12,3	4,12 [0,82, 20,71]
Tổng dưới nhóm (95% CI)		**134**		**130**	**69,9**	**2,90 [1,44, 5,85]**
Tổng sự kiện	119		97			
Heterogeneity: $X^2 = 0,26$, df = 2 ($p = 0,88$); $I^2 = 0\%$						
Test for overall effect: $Z = 2,98$ ($p = 0,003$)						
Tổng chung (95% CI)		**204**		**200**	**100,0**	**3,35 [1,89, 5,93]**
Tổng sự kiện	183		147			
Heterogeneity: $X^2 = 1,21$, df = 4 ($p = 0,88$); $I^2 = 0\%$						
Test for overall effect: $Z = 4,14$ ($p < 0,0001$)						
Test đánh giá sự khác biệt dưới nhóm: $X^2 = 0,44$, df = 1 ($p = 0,51$); $I^2 = 0\%$						



Nguồn: Wendi Chenga, Yashuang Luoa, Claudio Ronco et al. Survival Outcomes of Hemoperfusion and Hemodialysis versus Hemodialysis in Patients with End-Stage Renal Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Blood Purif 2022;51:213-225. doi: 10.1159/000514187.

Bảng 10.13c. Phối hợp TNT và HP cải thiện tỉ lệ tử vong sau 2 năm ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ

Loại nghiên cứu hoặc dưới nhóm	HP + HD Sự kiện	HP + HD Tổng chung	HD Sự kiện	HD Tổng chung	Weight %	Tỉ xuất chênh M-H, fixed, 95% CI
1.3.1 RCTs						
Chen S., 2011	45	51	35	49	17,1	3,00 [1,05, 8,60]
Gu Y., 2019	75	78	68	80	10,5	4,41 [1,19, 16,30]
Jin H., 2018	76	80	176	200	20,5	2,59 [0,87, 7,72]
Li S., 2017	38	43	32	47	14,5	3,56 [1,17, 10,88]
Tang W., 2014	41	50	33	50	24,2	2,35 [0,93, 5,94]
Tổng dưới nhóm (95% CI)		**302**		**426**	**86,7**	**2,99 [1,84, 4,84]**
Tổng sự kiện	275		344			
Heterogeneity: $X^2 = 0,76$, df = 4 ($p = 0,94$); $I^2 = 0\%$						
Test for overall effect: $Z = 4,44$ ($p < 0,00001$)						
1.3.2 Nghiên cứu thuần tập						
Dai Y., 2020	16	22	12	22	13,3	2,22 [0,63, 7,82]
Tổng dưới nhóm (95% CI)		**22**		**22**	**13,3**	**2,22 [0,63, 7,82]**
Tổng sự kiện	16		12			
Heterogeneity: Not applicable						
Test for overall effect: $Z = 1,24$ ($p = 0,21$)						
Tổng chung (95% CI)		**324**		**448**	**100,0**	**2,88 [1.,84, 4,53]**
Tổng sự kiện	291		356			
Heterogeneity: $X^2 = 0,94$, df = 5 ($p = 0,97$); $I^2 = 0\%$						
Test for overall effect: $Z = 4,61$ ($p < 0,00001$)						
Test đánh giá sự khác biệt dưới nhóm: $X^2 = 0,18$, df = 1 ($p = 0,67$); $I^2 = 0\%$						



Nguồn: Wendi Chenga, Yashuang Luoa, Claudio Ronco et al. Survival Outcomes of Hemoperfusion and Hemodialysis versus Hemodialysis in Patients with End-Stage Renal Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Blood Purif 2022;51:213-225. doi: 10.1159/000514187.

Bảng 10.13d. Phối hợp TNT và HP cải thiện tỉ lệ tử vong sau 3 năm ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ

Loại nghiên cứu hoặc dưới nhóm	HP + HD		HD		Weight %	Tỉ xuất chênh M-H, fixed, 95% CI
	Sự kiện	Tổng chung	Sự kiện	Tổng chung		
Liu D., 2012	28	31	26	31	40,6	1,79 [0,39, 8,27]
Dai Y., 2020	13	22	9	22	59,4	2,09 [0,63, 6,94]
Tổng chung (95% CI)		**53**		**53**	**100,0**	**1,97 [0,76, 5,06]**
Tổng sự kiện	41		35			
Heterogeneity: $X^2 = 0,02$, df = 1 ($p = 0,88$); $I^2 = 0\%$						
Test for overall effect: $Z = 1,40$ ($p = 0,16$)						

Nguồn: Wendi Chenga, Yashuang Luoa, Claudio Ronco et al. Survival Outcomes of Hemoperfusion and Hemodialysis versus Hemodialysis in Patients with End-Stage Renal Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis.

- Mặc dù đã có các nghiên cứu chứng minh hiệu quả cải thiện tỉ lệ từ vong, cải thiện tình trạng viêm, tỉnh trạng thiếu máu, tình trạng tăng gánh thất trái, cải thiện chất lượng cuộc sống và khuyến cáo sử dụng trong lâm sàng của lọc máu hấp phụ (HP) ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ, tuy vậy số lượng

nghiên cứu còn hạn chế với số mẫu chưa đủ lớn và thiết kế nghiên chưa đủ mạnh. Hiện tại chưa có khuyến cáo của các hiệp hội về việc sử dụng lọc máu hấp phụ ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ.

6. Các trường hợp áp dụng lọc máu hấp phụ ở người bệnh thận nhân tạo

Hiện tại chưa có khuyến cáo và đồng thuận về sử dụng lọc máu hấp phụ cho người bệnh thận nhân tạo chu kỳ. Nhiều thử nghiệm đã thực hiện về lọc máu hấp phụ ở nhóm người bệnh này, tuy nhiên, đa phần các thử nghiệm này chưa đủ mạnh để đưa ra được khuyến cáo một cách hệ thống. Ngoài ra, việc hạn chế trong cung ứng vật tư lọc máu hấp phụ cũng như giá thành điều trị cũng là các yếu tố tác động đến chỉ định điều trị bằng kỹ thuật này. Trong điều kiện hiện tại có thể cân nhắc áp dụng lọc máu hấp phụ trong các tình trạng sau:

- Ngứa nhiều (điểm ngứa theo thang điểm modified Duo's > 12 hoặc điểm VAS > 8) ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ không đáp ứng với các biện pháp điều trị hiện có.
- Rối loạn giấc ngủ nặng liên quan đến tình trạng tăng urê máu: PSQI (Pittsburgh sleep quality index) ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ ≥ 10.
- Suy dinh dưỡng protein năng lượng: điểm MQSGA > 20 hoặc điểm MIS (malnutrition inflammation score) > 18.
- Tình trạng viêm mạn tính sau khi đã loại trừ nhiễm trùng, ung thư, bệnh mạn tính.
- Cường cận giáp thứ phát nặng không đáp ứng thuốc điều trị và iPTH (intact parathyroid hormon) luôn > 600 pg/mL.
- Tăng ß2 microglobulin cao >30 mg/L hoặc người bệnh có amyloidosis do thận nhân tạo như hội chứng đường hầm cổ tay.
- Tăng huyết áp trơ với điều trị mặc dù đã lọc máu tối ưu và dùng thuốc liều tối đa không kiểm soát được.
- Hội chứng chân không yên.
- Bệnh thần kinh ngoại vì do urê máu cao.

Ở Việt Nam, lọc máu hấp phụ bằng hạt resin phối hợp với thận nhân tạo được áp dụng trong thời gian gần đây ở các đơn vị Thận nhân tạo. Các chỉ định thường áp dụng gồm:

- Các tình trạng không đáp ứng với điều trị nội khoa ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ: ngứa, tăng huyết áp kháng trị; bệnh lý do tăng ß2 microglobulin, cường cận giáp thứ phát, bệnh lý thần kinh ngoại vi; suy mòn

protein năng lượng, tình trạng viêm mạn tính các bệnh lý do các độc tố có trọng lượng phân tử trung bình và lớn, v.v...

- Các bệnh lý khác trên người bệnh thận nhân tạo: tâm thần phân liệt, cơn cường giáp, v.v...

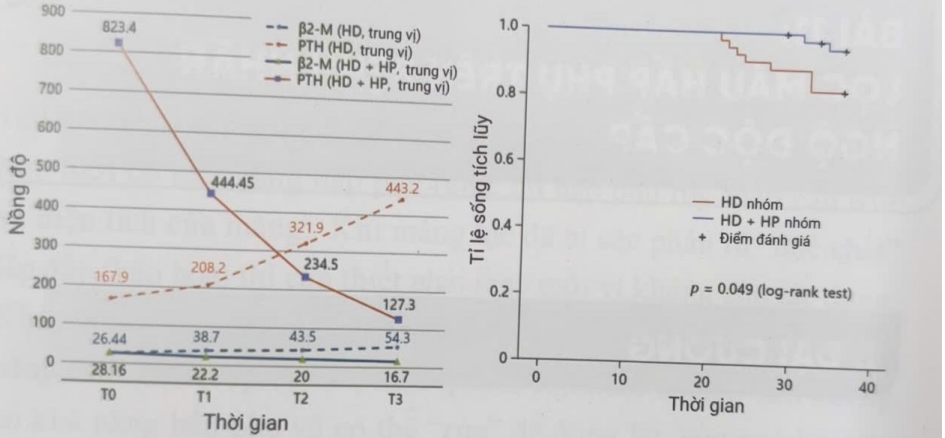
7. Chống chỉ định

- Người bệnh nhạy cảm với hấp phụ hay các vật liệu liên quan.

- Người bệnh bị chứng loạn nhịp tim nặng, nhồi máu cơ tim cấp, suy gan cấp, huyết áp cao hay thấp nghiêm trọng.

- Người bệnh bị suy giảm tiểu cầu hoặc rối loạn chức năng đông máu nghiêm trọng.

Việc áp dụng các tiêu chuẩn trên trong điều trị đã được Nguyễn Hữu Dũng và cộng sự cho thấy hiệu quả tích cực của việc áp dụng phối hợp lọc máu hấp phụ bằng quả hấp phụ resin ở nhóm người bệnh thận nhân tạo chu kỳ so với thận nhân tạo thường quy.



Đồ thị 10.1: Thay đổi nồng độ PTH, β2-microglobulin.

Đồ thị 10.2. Kaplan-Meier tử vong do nguyên nhân tim mạch.

Nguồn: Dung Nguyen Huu, Quyen Dao Bui Quy. Thang Le Viet et al. A Combination of Hemodialysis with Hemoperfusion Helped to Reduce the Cardiovascular-Related Mortality Rate after a 3-Year Fallow-Up: A Pilot Study in Vietnam.

KẾT LUẬN

Với việc giảm chức năng thận theo giai đoạn của bệnh thận mạn tính, đặc biệt ở trong bệnh thận giai đoạn cuối, tích lũy độc tố urê gây nhiều hậu quả sinh lý bệnh và lâm sàng nặng nề, ảnh hưởng lớn đến tỉ lệ tử vong, bệnh lý tim mạch và chất lượng cuộc sống của người bệnh. Điều trị thay thế thận bằng lọc máu

ngoài cơ thể với phương pháp thận nhân tạo thường quy còn nhiều hạn chế trong đào thải các độc tố urê, đặc biệt là các độc tố urê có trọng lượng phân từ trung bình và các độc tố gắn protein huyết tương. Với sự phát triển của công nghệ quả lọc/ màng lọc có thể cải thiện khả năng đào thải độc tố urê tích lũy ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ và mở ra nhiều hứa hẹn trong cải thiện tiên lượng và chất lượng cuộc sống của người bệnh. Lọc máu hấp phụ với việc cải thiện công nghệ màng hấp phụ và đặc tính hòa hợp sinh học đã có những kết quả bước đầu khả quan trong cải thiện tiên lượng người bệnh thận nhân tạo chu kỳ và cần thêm bằng chứng đủ mạnh để đưa ra các khuyến cáo sử dụng trong thực hành cho các cơ sở điều trị.

QUY TRÌNH PHỐI HỢP THẬN NHÂN TẠO (HD) VÀ HẤP PHỤ MÁU (HP) BẰNG QUẢ HẤP PHỤ

1. ĐẠI CƯƠNG

Hấp phụ máu có khả năng hấp phụ chọn lọc các độc tố của hội chứng ure máu cao, các chất có trọng lượng phân tử trung bình và cao như PTH, β2 microglobulin, leptin, CRP, IL-6, TNFα...) sinh ra trong quá trình điều trị thận nhân tạo (Hemodialysis HD) ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối (STMGĐC).

2. CHỈ ĐỊNH

- Hội chứng ure máu cao ở bệnh nhân LMCK: đặc biệt với nổi mày đay, ngứa, tăng huyết áp, bệnh lý do tăng β2 microglobulin, cường cận giáp thứ phát, các bệnh lý do các độc tố có trọng lượng phân tử trung bình và lớn...

- Ngộ độc thuốc hay chất độc cấp tính.

- Viêm gan nặng, đặc biệt bệnh lý gan não và tăng Billirubine máu do suy gan nặng.

- Hội chứng nhiễm trùng/viêm hệ thống.

- Các bệnh tự miễn.

- Các bệnh lý khác trên bệnh nhân thận nhân tạo: tâm thần phân liệt, cơn cường giáp...

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân nhạy cảm với Resin hay các vật liệu liên quan.

4. THẬN TRỌNG

- Người bệnh đang mắc các bệnh cấp tính, sốt cao…

- Bệnh nhân bị chứng loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim cấp, suy não cấp, rối loạn huyết động.

- Giảm tiểu cầu, rối loạn chức năng đông máu.

5. CHUẨN BỊ

5.1. Người thực hiện

- Bác sỹ.
- Điều dưỡng.

5.2. Thuốc, hóa chất

- Hộp thuốc chống sốc.
- Dung dịch NaCl 0.9%.
- Dung dịch glucose 5%.
- Thuốc chống đông heparin.
- Dung dịch sát khuẩn chứa iod.
- Dịch đậm đặc A,B (hoặc túi dịch bột).
- Nước cất.
- Heparin.
- Cồn 70°.

5.3. Thiết bị y tế

- Quả lọc, dây máu dùng cho lọc HD.
- Quả lọc hấp phụ và dây kèm theo.
- Kim chọc AVF.
- Oxy kính mũi hoặc oxy mask.
- Bơm tiêm 5 ml, 20ml.
- Găng tay sạch.
- Găng tay vô khuẩn.
- Săng vô khuẩn.
- Băng dính.
- Băng Opsite vô khuẩn (cỡ 6 x 10 cm).
- Mũ, khẩu trang.
- Gạc thận nhân tạo.
- Gạc vô trùng.
- Bông vô khuẩn.
- Máy lọc máu.
- Hệ thống nước RO.

5.4. Người bệnh

- Bác sỹ giải thích cho người bệnh, người nhà về kỹ thuật trước khi thực hiện, mục đích, các bước tiến hành, biến chứng, nguy cơ có thể xảy ra, tiên lượng… (mục này chỉ làm khi bệnh nhân đươc lọc máu chu kỳ hoặc HD + HP lần đầu tiên).

- Chuẩn bị người bệnh trước khi thực hiện kỹ thuật: người bệnh được khám, đo huyết áp, cân, mặc quần áo bệnh viện, thay giày dép và vào chuẩn bị lọc máu.

5.5. Hồ sơ bệnh án

- Hồ sơ bệnh án: Bác sỹ ghi các chỉ định cho buổi lọc máu: tên quả lọc, liều chống đông, tốc độ máu, tốc độ dịch, thời gian ca lọc, lượng nước lấy đi, thời gian tháo quả hấp phụ…

- Cam đoan của bệnh nhân chỉ làm lần đầu.

5.6. Thời gian thực hiện kỹ thuật: trung bình 240 phút - 300 phút.

5.7. Địa điểm thực hiện kỹ thuật: phòng thực hiện kỹ thuật.

5.8. Kiểm tra hồ sơ và người bệnh

- Kiểm tra người bệnh, xem các chỉ đinh buổi lọc.

- Kiểm tra máy lọc máu, các test máy.

- Thực hiện các bước trong quy trình lọc máu.

6. TIẾN HÀNH QUY TRÌNH KỸ THUẬT

6.1. Bước 1: Chuẩn bị đầy đủ vật tư, trang thiết bị cho một ca lọc máu HD.

6.2. Bước 2: Tráng và rửa quả lọc hấp phụ.

6.3. Bước 3: Bệnh nhân nằm tư thế thoải mái nhất, nhân viên y tế sát trùng vị trí chọc kim AVF, chọc kim AVF, cố định kim, kiểm tra xem kim đã đúng vị trí chưa.

6.4. Bước 5: Thao tác trên máy lọc máu, lắp nối tiếp quả lọc hấp phụ.

6.5. Bước 6: Kết thúc quy trình

- Đánh giá tinh trạng người bệnh sau thực hiện kỹ thuật.

- Hoàn thiện ghi chép hồ sơ bệnh án, lưu hồ sơ.

- Bệnh nhân ra về chờ buổi lọc chu kỳ tiếp sau.

7. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ

7.1. Tai biến trong khi thực hiện kỹ thuật

Tụt huyết áp, đau đầu, nôn, buồn nôn, chuột rút, đau ngực, tuột kim, huyết tán, khí vào quả lọc, rách màng, dị ứng với quả Hấp phụ……các tai biến này được xử trí theo nguyên nhân.

7.2. Tai biến sau khi thực hiện kỹ thuật

Chảy máu vị trí chọc kim, đau đầu, mệt: các triệu chứng này thường tự hết.

7.3. Biến chứng muộn: Thường không có biến chứng muộn.

Câu hỏi lượng giá

Chọn ý đúng nhất

Câu 1: Theo nhóm nghiên cứu độc tố urê châu Âu (EUTox), các độc tố urê được phân thành 3 nhóm dựa trên đặc tính nào?

A. Khả năng hòa tan trong nước và nồng độ trong máu.

B. Đặc tính vật lý và trọng lượng phân tử.

C. Nguồn gốc nội sinh hay ngoại sinh.

D. Mức độ gây độc cho hệ tim mạch và hệ thần kinh.

Câu 2: Nhóm độc tố urê nào dưới đây RẤT KHÓ thải trừ bằng phương pháp thẩm tách (HD) thông thường do có ái lực liên kết cao với albumin?

A. Nhóm có trọng lượng phân tử thấp tan trong nước.

B. Nhóm các phân tử trung bình (500 - 58.000 Da).

C. Nhóm các chất gắn với protein (Protein-bound toxins).

D. Nhóm các chất điện giải vô cơ.

Câu 3: Độc tố ββ 2-microglobulin (trọng lượng phân tử khoảng 11.818 Da) thuộc nhóm độc tố nào?

A. Nhóm phân tử trọng lượng thấp.

B. Nhóm phân tử trung bình.

C. Nhóm gắn protein.

D. Nhóm hợp chất cacbonyl phản ứng.

Câu 4: Hạn chế chính của phương pháp thận nhân tạo thường quy (HD) khiến nó không thể loại bỏ hiệu quả các phân tử trung bình và chất gắn protein là:

A. Tốc độ dòng máu chạy qua quả lọc quá chậm.

B. Áp lực xuyên màng (TMP) không đủ lớn.

C. Giới hạn kích thước lỗ lọc của màng bán thấm luôn dưới mức trọng lượng của albumin (66.5 kDa).

D. Thời gian một buổi lọc máu 4 tiếng là quá ngắn để các chất này khuếch tán.

Câu 5: Nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở người bệnh lọc máu chu kỳ là gì?

A. Nhiễm trùng và sốc nhiễm khuẩn.

B. Suy dinh dưỡng protein năng lượng.

C. Các biến chứng về tim mạch (chiếm khoảng 52,2%).

D. Các biến chứng về thần kinh và xuất huyết não.

Câu 6: Cơ chế hoạt động chính của quả lọc hấp phụ (Hemoperfusion) trong việc loại bỏ độc tố là:

A. Khuếch tán qua màng bán thấm nhờ chênh lệch nồng độ.

B. Đối lưu nhờ sự kéo theo của dòng dung môi.

C. Tương tác lý hóa (kị nước, ion, lực Van der Waals) để gắn trực tiếp phân tử độc tố lên bề mặt vật liệu hấp phụ.

D. Siêu lọc qua màng có kích thước lỗ lọc cực lớn.

Câu 7: Chỉ định áp dụng lọc máu hấp phụ (HP) phối hợp với HD ở người bệnh thận nhân tạo chu kỳ khi có tình trạng ngứa nhiều được xác định bằng:

A. Điểm VAS > 5.

B. Điểm ngứa theo thang điểm modified Duo's > 12 hoặc điểm VAS > 8.

C. Bệnh nhân tự cảm thấy ngứa khó chịu sau mỗi ca lọc.

D. Xuất hiện các vết gãi gây trầy xước da toàn thân.

Câu 8: Tình trạng cường cận giáp thứ phát nặng không đáp ứng thuốc được cân nhắc phối hợp lọc máu hấp phụ khi nồng độ iPTH (intact parathyroid hormon) đạt ngưỡng:

A. > 300 pg/mL.

B. > 500 pg/mL.

C. > 600 pg/mL.

D. > 1000 pg/mL.

Câu 9: Chống chỉ định của kỹ thuật lọc máu hấp phụ bao gồm trường hợp nào sau đây?

A. Người bệnh bị tăng huyết áp độ 1.

B. Người bệnh có hội chứng đường hầm cổ tay.

C. Người bệnh bị suy giảm tiểu cầu hoặc rối loạn chức năng đông máu nghiêm trọng.

D. Người bệnh có tình trạng viêm mạn tính chưa rõ nguyên nhân.

Câu 10: Ưu điểm nổi bật nhất của việc phối hợp HP và HD (HP+HD) so với HD đơn thuần là:

A. Chi phí điều trị thấp hơn nhiều.

B. Lấy đi được hiệu quả các phân tử trung bình và các phân tử gắn protein huyết tương.

C. Không cần sử dụng thuốc chống đông trong quá trình lọc.

D. Rút ngắn được thời gian lọc máu xuống còn 2 giờ mỗi ca.

ĐÁP ÁN

1-B | 2-C | 3-B | 4-C | 5-C | 6-C | 7-B | 8-C | 9-C | 10-B

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Thận nhân tạo nâng cao: BYT- BV Bạch Mai, 2013
- Bộ Y tế- Bệnh Viện Bạch Mai ‘‘Kỹ thuật lọc máu cơ bản’’, 2014
- Cẩm nang thận nhân tạo- Phạm Thị Thu Hương và cộng sự.
- Quyết định 3931/QĐ- BYT “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thận- tiết niệu” BYT.
- Quyết định 2482/QĐ-BYT của Bộ Y tế về việc ban hành Tài liệu Hướng dẫn quy trình kỹ thuật Thận nhân tạo.
- Sổ tay thận nhân tạo tập 1, 2 - Nhà xuất bản Y học.
- Bộ tài liệu ‘‘Kỹ thuật lọc máu cơ bản’’- BV Bạch Mai năm 2010
- Nguyễn Cao Luận, Nguyễn Nguyên Khôi, Hồ Lưu Châu và cộng sự (2006), "Tình trạng lây nhiễm virus viêm gan C và biện pháp để phòng lây chéo ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ tại khoa Thận nhân tạo Bệnh viện Bạch Mai 2001 - 2006", Y học lâm sàng - Số đặc san tập 2, 12/2006, Tr. 209-215.
- Đỗ Trung Phấn (2000), "An toàn truyền máu", Các virus gây viêm gan và an toàn truyền máu, Tr. 93-157.
- Bộ tài liệu ‘‘Lọc máu hấp phụ’’- Đỗ Ngọc Sơn, Nguyễn Công Tấn- Trường ĐH Y dược- ĐH Quốc gia HN. Bộ môn Hồi sức cấp cứu.
- Quyết định số 3365/QĐ- BYT của Bộ Y tế về việc ban hành tài liệu chuyên môn ‘‘Hướng dẫn quy trình kỹ thuật về tiết niệu- Tập 1.1’’. Quy trình số 28: Phối hợp thận nhân tạo (HD) và hấp phụ máu (HP) bằng quả hấp phụ.