

24/8/2010

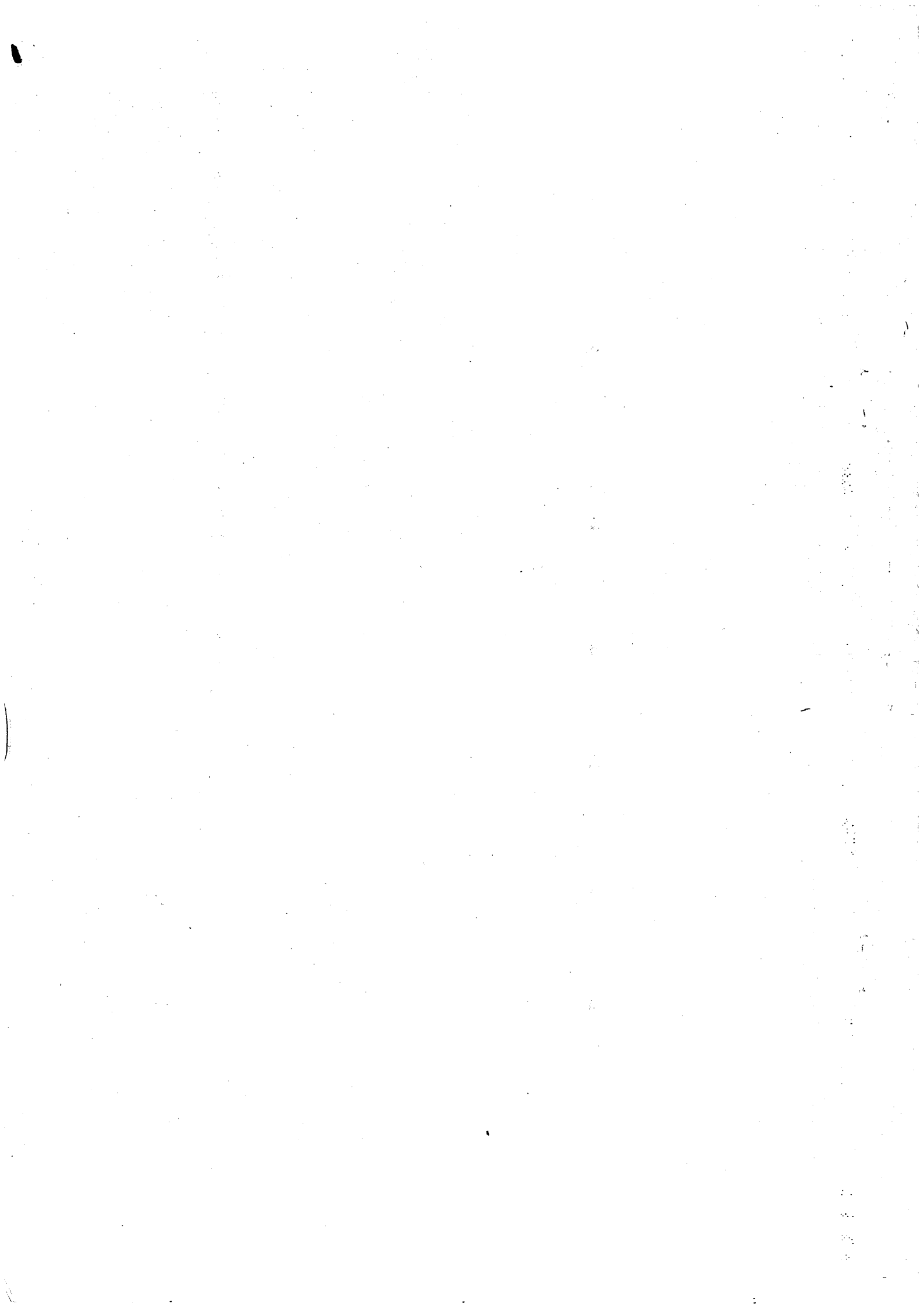
H. Cao

**BỘ Y TẾ
BỆNH VIỆN BẠCH MAI**

BỘ TÀI LIỆU
KỸ THUẬT LỌC MÁU CƠ BẢN

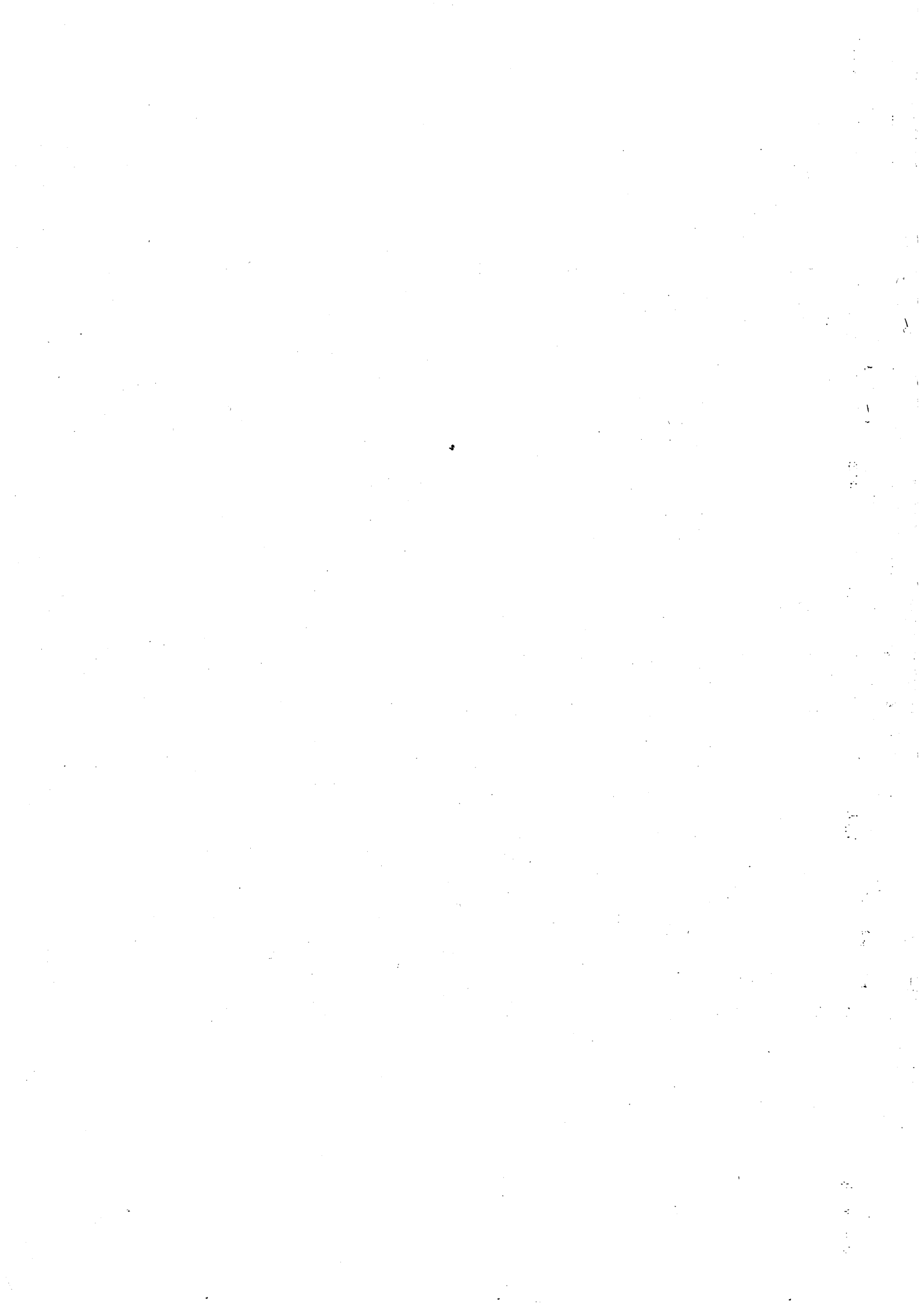
(KHÓA HỌC 02 THÁNG DÀNH CHO BÁC SỸ, ĐIỀU DƯỠNG)

Hà Nội, 2010



MỤC LỤC

	Trang
1. Đại cương về lọc máu	1 —
2. Tóm tắt giải phẫu và chức năng sinh lý của thận	8 —
3. Một số xét nghiệm sinh hóa đánh giá chức năng thận	11
4. Suy thận cấp tính	18 —
5. Suy thận mạn	21 —
6. Máy thận nhân tạo	25
7. Thận nhân tạo	47
8. Lọc màng bụng	51 —
9. Đường vào mạch máu tạm thời	60 —
10. Đường vào mạch máu lâu dài	64 —
11. Kỹ thuật ngoại khoa trong thiết lập đường mạch máu dùng cho lọc máu	79
12. Quy trình lọc máu chu kỳ	86
13. Quy trình xử dụng lại quả lọc	90
14. Sử dụng lại quả lọc	92 —
15. Dịch lọc máu	97 —
16. Nước dùng để lọc máu	102 —
✓17. Các biến chứng trong buổi lọc máu	106 ✕
✕18. Một số biến chứng ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ	113
19. Điều trị thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mãn lọc máu chu kỳ	116 ✕
20. Lọc máu tối ưu	122 —
✓21. Chống đông máu trong Thận nhân tạo	129
22. Nhiễm trùng ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ	135
23. Nhiễm vi rút ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ	139
24. Điều trị bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ	154
25. Rối loạn chuyển hoá calci – phospho ở bệnh nhân suy thận chạy thận nhân tạo	158
26. Dinh dưỡng ở bệnh nhân lọc máu thận nhân tạo	163
27. Khoa thận nhân tạo bệnh viện Bạch Mai 35 năm xây dựng và trưởng thành	170





ĐẠI CƯƠNG VỀ LỌC MÁU

MỞ ĐẦU

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 nhân bản 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 đồng 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 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. Trên 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 (tách chiết từ con đĩa)

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
 1964: Yazidin tiến hành hấp phụ máu
 1964: Shaldon (London) Scribner (Seattle) Merrill (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: Xử 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....
 1992: Bảo hiểm y tế Thận nhân tạo tại Việt Nam.

II. NGUYÊN LÝ

Thận nhân tạo là quá trình trao đổi và hấp phụ các chất có trong máu, cân bằng nước điện giải, kiểm soát 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 phân 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 và trở kháng (resistance) 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 (Q_f) phụ thuộc vào hệ số thấm nước qua màng (K_f) 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 ($\Delta \Pi$)

$$Q_f = K_{uf} \times A \times (\Delta P - \Delta \Pi)$$

Áp lực thẩm thấu thực chất là áp lực keo loại của các protein máu không khuếch 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 Å⁰ 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), Polymethylmethacrylate (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 máu 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 mảnh 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 mãn tính, kết quả gây thoái hóa 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:

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

Một số loại màng còn có thể hấp thụ protein, immunoglobulin 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 $\beta 2$ microglobulin, nồng độ yếu tố u hoại tử (TNF α) giảm so với xử dụng màng cellulose thường quy.

Người ta đang cố gắng cải tiến và hoàn thiện thành phần và cấu trúc cấu tạo của màng. Hòa hợp sinh học nhiều hơn. Mỏng hơn, bền hơn, kiểm soát tính thấm nước tốt hơn. Tăng khả năng loại các phân 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 muện (AGE: advanced glycosylation end products) cũng như quá trình oxy hóa lipid muện (ALE: advanced lipolization 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 $\beta 2$ microglobulin gây hiện tượng hóa 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-Filtre). Quả lọc quyết định bản 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 kỹ 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 -Hemoperfussion (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):

1-Thẩm tách máu liên tục (Continuous Hemodialysis)

- Thẩm tách máu liên tục động tĩnh mạch (Continuous arterio-veinous Hemodialysis (CAVHD)

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

2- 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)

3- 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)

4- 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 CAVHFD)

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

6- 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)	HD-Hemodialysis HF-Hemofiltration HDF-Hemodiafiltration HFD-High Flux Dialysis	CAVHD, CVVHD CAVHF, CVVHF, CAVHDF, CVVHDF,
	VV(Veno-Venous)	PFA-Plasmafiltration Adsorption SCUF-Slow Continous Ultrafiltration	CAVPFA, CVVPFA

CAV HD: Continuous ArterioVenous Hemodialysis
CVV HD : Continuous VenoVenous Hemodialysis
CAV F: Continuous ArterioVenous Hemodiafiltration
CVV F: Continuous VenoVenous Hemodiafiltration
CAV HDF: Continuous ArterioVenous Hemodiafiltration
CVV HDF: Continuous ArterioVenous Hemodiafiltration
CAV HFD: Continuous ArterioVenous High Flux Dialysis
CVV HFD: Continuous 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 chuyển 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 là 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 lọc qua các chất có trọng lượng phân tử >300 dalton. Màng bụng trở nên quan trọng nhất cho vận chuyển vì rất giàu mạch máu và lưới tân dịch đặc biệt ở dưới cơ hoành. Lưu lượng máu trong lưới mao mạch màng bụng khoảng 60 ml/phút.

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 của 39 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.

2. Nguyên lý của LMB: LMB hoạt động theo 2 nguyên lý

- Nhờ chênh 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 khuếch 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.

- Màng bụng là một màng bán thấm, chỉ cho các chất tiểu phân tử nhỏ như : ure, creatinin, phosphat, sulphat, và một số chất độc đi 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 (khác với chênh lệch áp lực thủy tĩnh trong thận nhân tạo). Sự chênh lệch 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. Chỉ định lọc màng bụng

3.1. Suy thận cấp tính

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

3.2. Ngộ độc cấp đặc biệt do barbiturat.

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

4. Chống chỉ định lọc màng bụng

4.1. Viêm phúc mạc có dính

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.

4.2. Chấn thương chảy máu màng bụng

4.3. Suy tim, suy hô hấp nặng

4.4. Bệnh đa nang, thận quá to

TÓM TẮT GIẢI PHẪU VÀ CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA THẬN

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 chéo 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 này 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 phát triển đẩy 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 bóc 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 bó mạch, thần 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 tuỷ và phần vỏ.

- Xoang thận: xoang thận thông ra ngoài ở rốn thận.

+ Thành xoang có nhiều chỗ lồi lõm, chỗ lồi hình nón gọi là gai thận. Gai thận cao khoảng 4-10 mm. Đầu gai có nhiều lỗ của ống sinh niệu đổ nước tiểu vào bể thận.

+ Những chỗ lõm úp vào gai thận (những ống rộng và ngắn) gọi là các đài thận nhỏ. Mỗi thận thường có 7 đến 14 đài thận nhỏ, xếp thành 2 lớp trước và sau, tập hợp thành 2-3 đài thận lớn xếp theo một bình diện đứng.

+ Các đài thận lớn quy tụ thành một túi chung gọi là bể thận (hình 1.3). Bể thận là nơi rộng nhất của xoang thận, có hình phễu, miệng phễu rộng 20-25 mm, đáy phễu rộng 10 mm là nơi bể thận tiếp nối với niệu quản. Bể thận có phần trong thận ngắn chỉ 5 mm, còn bể thận ngoài thận dài 20-25 mm.

- 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. Mỗi 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 cầu 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 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, Calcitonin, Protstaglandin. Do đó thận cũng có vai trò về chức năng nội tiết

- Bài xuất nước tiểu để đào thải nước và các chất cần 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-protein 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 tự 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 hoà chuyển hóa thông qua phân giải một số chất như insulin, glucagon, parathyroid, calcitonin, $\beta 2$ microglobulin.

- Sản xuất một số chất nội tiết tố khác như prostaglandin dẫn 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 $\downarrow\downarrow\downarrow$
-Urê, Creatinin máu $\uparrow\uparrow\uparrow$
-PH máu \downarrow
-Cò đặc nước tiểu \downarrow

-Thiếu máu, xanh xao
-THA, suy tim, viêm ngoài màng tim
-Đáy mắt (xuất huyết, xuất tiết, phù gai)

-Thận teo nhỏ 2 bên hoặc không teo
-Thận mủ một bên hoặc hai bên

Protein niệu+
Trụ niệu + trụ HC,BC

Hội chứng urê máu cao

-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, mũi, tiêu hóa

MỘT SỐ XÉT NGHIỆM SINH HÓA ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẬN

I. ĐẶC TÍNH NƯỚC TIỂU

1. Vật lý

- Thể tích: bình thường 1 người đào thải 1 lượng nước tiểu là 1500 ml (700-1800 ml)/24h. Tỷ lệ nước tiểu ngày/đêm là 2:1. Lượng nước tiểu ban đêm <500 ml.
- Màu vàng nhạt hoặc hổ phách ,trong.
- Mùi: hơi khai
- pH: 5-7-Phụ thuộc chế độ ăn
- Tỷ trọng: 1.014-1.025 ở 15 ° C
- Độ thẩm thấu: Khác với máu, độ thẩm thấu niệu dao động trong 1 phạm vi rộng trong ngày. Có thể từ 300 mosmol đến 1200 mosmol/kg (Biểu hiện hoạt động cân bằng thẩm thấu nội môi của thận)

2. Hóa học

Xác định nồng độ các chất được lọc qua cầu thận và bài tiết ở ống thận.

- Ure: Lượng ure của nước tiểu phụ thuộc vào chế độ ăn, dao động từ 170-350 mmol/24h.
- Creatinine: tương đối ổn định, không phụ thuộc chế độ ăn, chỉ phụ thuộc khối cơ của cơ thể.
 - Nam giới: 15-18 mmol /24h
 - Nữ giới: 8-12 mmol /24h
- Protein: bình thường con người chỉ đào thải từ 30-100 mg/24h, các xét nghiệm thông thường không phát hiện được, gọi là protein niệu âm tính.
- Trong những trường hợp cần thiết, có thể cho định lượng các chất điện giải Na,K,Cl,Ca,P

II. XÉT NGHIỆM SINH HÓA MÁU

- Điện giải đồ:

- | | | |
|-----------------|-------------------|---------------------------------|
| | Na ⁺ : | 135 - 145 mmol/l |
| | K ⁺ : | 3.5 - 5 mmol/l |
| | Cl: | 96 - 106 mmol/l |
| - Canxi: | Toàn phần: | 2.2 - 2.5 mmol/l |
| | Ion hóa: | 1.2 - 1.3 mmol/l |
| - Phospho: | Trẻ em: | 1.3 - 2.2 mmol/l |
| | Người lớn: | 0.9 - 1.5 mmol/l |
| - Acid uric: | Nam: | 180 - 420 μmol/l |
| | Nữ: | 150 - 360 μmol/l |
| - Ure: | | 4 - 7 mmol/l |
| - Creatinine: | | 64 - 110 μmol/l |
| - Độ thẩm thấu: | | 280 - 295 mosmol/kg dịch cơ thể |

1. Natri (Na⁺)

Kiểm soát Natri là cách chủ yếu để kiểm soát nồng độ dịch.

Lượng Natri trong máu thấp, nồng độ dịch đạt thấp

- Bình thường: 135-146 mEq/L
- Bệnh thận: thấp hơn bình thường: 132-135 mEq/L

Na thấp (Giảm natri): xảy ra khi lượng natri vào ít, có thể gây nên phù, đau đầu và chuột rút.

Na cao (Cường natri): gây ra do ăn nhiều muối, mất dịch do nôn mửa nhiều. Có cảm giác đặc biệt khát, muốn uống nhiều, lơ mơ, dễ kích thích, và hôn mê trong một số trường hợp nặng.

Những lợi ích khi kiểm soát được lượng Natri ăn vào:

- Giữ trọng lượng bệnh nhân ít thay đổi.
- Lọc máu sẽ thuận lợi hơn bởi vì bệnh nhân không bị chuột rút và huyết áp giảm nhiều.

Để kiểm soát Natri chú ý khi ăn gia vị, thảo dược, cây cỏ hoặc ăn muối nhiều.

2. Kali (K⁺)

Kali rất cần trong dẫn truyền thần kinh. Kali có hầu như trong tất cả các loại thức ăn (thực vật và tế bào động vật) trừ mỡ và đường. Bạn phải chú ý đừng ăn thức ăn có Kali nhiều.

- Bình thường: 3.5-5.5 mEq/L (3.5-5.5 mmol/L)
- Bệnh thận: Cao hơn bình thường, nhưng phải dưới 6.0 mEq/L.

Kali thấp (Giảm kali): Có thể gây nên đờ ỉa chảy và nôn mửa nặng. Các triệu chứng bao gồm: mệt, cảm thấy mệt mỏi và có những thay đổi trong hoạt động của tim.

Kali cao (Tăng kali)

Hầu hết các trường hợp do chế độ ăn uống. Điều này cũng có thể gây nên do nhiễm trùng, hoặc uống các loại thuốc độc cho thận. Khi dùng thuốc cần hỏi các bác sỹ chuyên khoa về thận.

3. BUN (Blood urea nitrogen)

Urê là sản phẩm hóa giáng cuối cùng của trao đổi protein.

- Bình thường: 10-20 mg/dl (3.57-7.14 mmol/L)
- Bệnh thận: trung bình 70-90 mg/dl, trước lọc (25-32 mmol/L)

Mức ure thấp: Do ăn uống không đúng gây tình trạng suy kiệt. BUN trước lọc máu cần phải dưới 60 mg/dl (21 mmol/L)

Mức ure cao: Có thể do ăn nhiều đạm, chảy máu, nhiễm trùng hoặc lọc máu không đầy đủ. Cảm giác chán ăn đạm, hoặc nôn mửa khi ăn đạm, nghĩa là bạn cần lọc máu nhiều và hiệu quả hơn. Đây là các triệu chứng thừa ure và bạn cần lọc máu đầy đủ.

4. Creatinine

Creatinine là chất thải trong hoạt động cơ. Tỷ lệ creatinine trong máu của bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối phản ánh tỷ lệ các tế bào cơ sản xuất ra nó. (Do vậy, đàn ông có mức creatinine cao hơn phụ nữ, người trẻ cao hơn người già.). Một sự thay đổi mức creatinine bình thường của bạn là dấu hiệu đáng chú ý hơn giá trị tuyệt đối.

- Bình thường: 0.5-1.5 mg/dl (44.2-132 $\mu\text{mol/L}$)
- Bệnh thận: tăng và liên hệ với trọng lượng cơ
Tăng=tăng chuyển hóa (các tế bào cơ của bạn hoạt động hơn), hoặc do sốt. Một số thuốc có thể tăng tỷ lệ chuyển hóa của cơ thể và là nguyên nhân tăng creatinine
Giảm=giảm hoạt động cơ, có thể do giảm ăn.

5. Calcium (Ca^{++})

Calcium cần thiết cho hoạt động bình thường của cơ và cấu trúc xương.

- Bình thường: 8.5-10.5 mg/dl (2.12-2.61 mmol/L)
- Bệnh thận: Thường ở mức thấp của bình thường
Calci thấp: Do kết quả của ăn uống kém (Lượng calci vào cơ thể không đầy đủ) hoặc chức năng tạo photphat (PO_4) kém. Lượng phospho cao sẽ đẩy các ion calci vào các tế bào; một lượng nhất định các ion calci cần phải quay vòng trong máu để thức hiện chức năng trao đổi của tim. Triệu chứng thiếu calci là cơ rúm cơ, chuột rút hoặc trong trường hợp nặng run cơ.

Calci cao: có thể là kết quả liều lượng cao calci chứa trong bộ phận tạo phosphat. Bác sỹ cần phải điều chỉnh lại đơn thuốc của bạn. Calci cao có thể gây nên nhiều triệu chứng: mất cảm giác ngon miệng, buồn nôn và nôn mửa, yếu, mệt, hôn mê, lơ mơ, dễ bị kích thích, thậm chí hôn mê.

6. Phosphate (PO_4)

Phosphate là cần thiết trong truyền năng lượng và tạo xương.

- Bình thường: 2.5-5 mg/dl (0.80-1.61 mmol/L)
- Bệnh thận: Tăng nhưng không nên dưới 6.0 (1.93 mmol)
Lượng PO_4 thấp: Có thể do ăn uống kém (không ăn đủ đạm) hoặc uống quá nhiều chất tạo PO_4 .

Lượng PO_4 cao: Do chế độ ăn uống hoặc do lọc máu không đầy đủ để lấy PO_4 ra. Tăng lượng phosphat có thể làm đau xương, gãy xương đột ngột.

7. Albumin

- Bình thường: 3.5-5.0 g/dl (35-50 g/L)
- Bệnh thận: > 4.0 g/dl (40g/L)

Albumin thấp là do ăn uống kém, bệnh gan, nhiễm trùng mạn tính. Mức albumin thấp có liên quan đến tỷ lệ nằm viện và tử vong của bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối. Một điều quan trọng là phải ăn đủ đạm để lượng albumin trong huyết thanh đạt được mức cần thiết.

8. Cân bằng acid - base

Độ pH là thước đo độ acid hay kiềm tương ứng trong dịch. Nó được đo theo thang 1 (acid nhất) đến 14 (kiềm nhất). Máu hầu như là môi trường trung tính.

Bệnh nhân suy thận thường có độ toan chuyển cao và không tạo đủ chất đệm như bicarbonate để trung hòa toan máu. Lọc máu sẽ cải thiện cân bằng acid-base

- Bình thường: pH 7.36-7.44
- Bệnh thận: thường có toan máu (thấp hơn 7.36)
- Bình thường: Bicarbonate 25-28 mEq/l
- Bệnh thận: thấp 20-23 mEq/L

9. Hemoglobin (Hb)

Hemoglobin là chất nhuộm màu có chứa sắt của hồng cầu (RBC). Chức năng của nó là vận chuyển ô xy từ phổi đến các mô cơ thể. Hemoglobin thường giảm ở bệnh nhân suy thận vì số lượng hồng cầu giảm. Khi dùng Erythropoietin (EPO) số lượng hồng cầu tăng lên và cũng tăng mức hemoglobin. Cải thiện khả năng tải ô xy cho phép cải thiện chức năng vận động, não (minh mẫn hơn) và hầu hết các chất lượng sống khác.

- Bình thường: 12-16 gm/dl (7.44-9.92mmol/L) (phụ nữ), 14-18 gm/dl (8.68-11.17 mmol/L)(nam giới)
- Bệnh thận: 11-12 gm/dl (6.8-7.44 mmol/L) (dùng EPO)

10. Hematocrit(Hct)

Hầu hết bệnh thận liên quan với việc tiết EPO (Bệnh thận kẽ là một ngoại lệ) và gây nên thiếu máu nghiêm trọng. Tuy nhiên ngày nay có thể tiêm EPO vào để tránh bị thiếu máu nghiêm trọng và cải thiện chất lượng cuộc sống của bạn.

Những người không đáp ứng-ngừng đáp ứng với tiêm EPO có thể do thiếu hụt sắt (xem ở dưới) hay bị chảy máu liên tục. Nếu mất máu cần thông báo với nhóm điều trị lọc máu. Điều này có thể do đại tiện ra máu hoặc tụ máu dưới da.

- Bình thường: 37-47% (.37-.47 l) (nữ), 40-54% (.40-.54 l) (nam)
- Bệnh thận: 33-36% (.33-.36 l) (DOQI)

11. FERRITIN Huyết thanh

Ferritin xác định tỷ lệ của sắt trong vòng tuần hoàn. Sắt là thành phần cơ bản để sản xuất hồng cầu. Nếu mức ferritin thấp có thể cung cấp thêm sắt bằng thuốc uống hoặc tiêm. Việc cung cấp thêm sắt sẽ dừng lại khi mức ferritin bình thường.

- Bình thường: trên 15 ng/ml (15 mg/L)
- Bệnh thận: trên 100 ng/ml (100 mg/L)

12. Độ bão hòa Transferrin

Sự bão hòa transferrin xác định tỷ lệ của ion sắt đang được cung cấp cho tuỷ xương để sản xuất hồng cầu. Nó được đánh giá trong mối quan hệ với mức sắt huyết thanh (tỷ lệ sắt). Không một xét nghiệm riêng biệt nào là thước đo tuyệt đối của mức sắt trong thận bệnh nhân, nhưng mọi việc sẽ rõ ràng hơn nếu thực hiện cả hai xét nghiệm.

Nếu bạn có vấn đề khi uống viên sắt, hãy cho bác sỹ điều trị biết. Viên sắt có thể gây táo bón.

- Bình thường: trên 20%
- Bệnh thận: cũng như vậy

Những giá trị xét nghiệm tìm thấy trong bài báo này cung cấp những thông tin chủ yếu để nhóm điều trị của bạn sẽ đánh giá lại:

- Chỉ định lọc máu
- Theo dõi y tế

- Chế độ ăn kiêng
- Lọc máu tối ưu

III. MỘT VÀI NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

1. Độ lọc cầu thận (Mức lọc cầu thận): Theo định nghĩa: Độ lọc cầu thận của một chất là số ml máu (plasma) được cầu thận lọc sạch chất đó trong 1 phút. Để đánh giá độ lọc cầu thận của một chất thì chất đó phải đảm bảo điều kiện sau:

- Lọc sạch qua cầu thận
- Không tái hấp thu hặc bài tiết qua ống thận
- Không tham gia chuyển hóa ở ống thận
- Dễ định lượng trong máu và nước tiểu

Qui cách chung: đưa một chất đáp ứng với các điều kiện trên vào đường tĩnh mạch. Sau một thời gian nhất định (1h-2h-3h) lấy máu và nước tiểu, định lượng nồng độ chất đó, tính độ lọc cầu thận theo công thức sau:

$$- CI = U/P \times V \text{ ml/phút}$$

CI: Độ lọc cầu thận

U: Nồng độ nước tiểu

P: nồng độ trong máu

V: lưu lượng nước tiểu trong 1 phút

Inulin là một chất lý tưởng để xác định độ lọc cầu thận vì nó đáp ứng đủ các điều kiện trên và không độc. Nhưng cách tiến hành phức tạp, khó thực hiện trên bệnh nhân. Trong lâm sàng thường đánh giá độ lọc cầu thận bằng độ thanh thải creatinine nội sinh, vì nồng độ creatinine trong máu và nước tiểu khá ổn định, không phụ thuộc vào chế độ ăn, creatinine cũng đáp ứng đủ các điều kiện của một chất đánh giá độ lọc cầu thận. Phương pháp định lượng creatinine trong máu và nước tiểu trong các phòng xét nghiệm đều đơn giản và phổ biến.

Các tiến hành: Thu mẫu nước tiểu 24h của bệnh nhân (ăn uống bình thường, không dùng thuốc lợi niệu trong thời gian lấy nước tiểu). Chú ý khi thu mẫu nước tiểu: lấy đúng, lấy đủ (đủ thời gian, đủ thể tích, chống thối). Sau đó đo thể tích nước tiểu 24h, cân và đo chiều cao hiện tại của bệnh nhân ghi vào giấy xét nghiệm-lấy 3-5 ml máu không chống đông và một mẫu nước tiểu 24 h gửi đi phòng xét nghiệm.

Độ lọc cầu thận bình thường của người có tầm vóc tiêu chuẩn (cao 1,7m, nặng 65 kg. Diện tích cơ thể là $1,73m^2$) là 120 ml/phút. Đại lượng này rất phụ thuộc tầm vóc cơ thể. Người càng nhỏ bé thì độ lọc cầu thận tính toán dựa trên các thông số xét nghiệm càng thấp hơn độ lọc cầu thận theo công thức $CI=U/P \times V$. Phải điều chỉnh kết quả đó với diện tích cơ thể bệnh nhân như sau:

$$U \times V \quad 1,73$$

$$MLCT = \frac{\text{-----}}{P} \times \frac{\text{-----}}{S}$$

Ta có thể có được S dựa trên bảng Dubois là nomogram biểu thị sự liên quan giữa chiều cao và cân nặng bệnh nhân. Đó mới là MLCT thật. Công trình của GS. Nguyễn Văn Xang kết hợp giữa khoa Thận Tiết niệu và Phòng Xét nghiệm sinh hóa khoa Thận nhân tạo BV Bạch Mai đã xác định được độ thanh thải creatinine nội sinh (MLCT) bình thường của người Việt Nam dựa trên tập hợp người Việt Nam trưởng thành và khoẻ mạnh (Sinh viên ĐH Y khoa) là 90 ml/phút (70-110 ml/phút). Theo đó, sự đánh giá mức độ suy thận dựa trên MLCT có thay đổi chút ít so với các tài liệu khác:

Suy thận độ I	MLCT	< 60	ml/phút	I :	> 19 ml/phút
	II:	< 40	-	II :	60-89 ml/ph
	IIIa:	< 20	-	III :	30-59 ml/ph
	IIIb:	< 10	-	IV :	15-29 ml/ph
	IV:	< 5	-	V :	< 15 ml/phút

(Theo Chuẩn ANU Xland)

✓ Công thức tính MLCT khác của Cockcroft và Ganlt dựa trên tuổi, trọng lượng cơ thể và nồng độ creatinine máu mà không cần thu mẫu thử nước tiểu:

$$(140 - \text{tuổi}) \times \text{Trọng lượng cơ thể (kg)}$$

$$MLCT = \frac{\text{-----}}{HS \times [\text{Creatinine máu } (\mu\text{mol/l})]}$$

HS của nam là 0.814

HS của nữ là 0.85

2. Tái hấp thu ở ống thận

1. Nghiệm pháp cô đặc nước tiểu

Nghiệm pháp này đánh giá chức năng cô đặc nước tiểu, tức là chức năng tái hấp thu nước của ống thận, hay khả năng hoạt động thẩm thấu của nó. Sự suy giảm chức năng này là 1 dấu hiệu suy thận sớm, nên nghiệm pháp rất có giá trị để đánh giá chức năng ống thận. Nguyên tắc của nó là xác định tỷ trọng và độ thẩm thấu của nước tiểu bệnh nhân sau một thời gian nhịn nước. Cách tiến hành rất đơn giản: Cho bệnh nhân ăn khô (ăn bánh mì, không ăn rau, canh, không uống) trong 24h. Nước tiểu trong 12h đầu thường bỏ đi, nước tiểu 12h thu gom toàn bộ. Đo tỷ trọng và độ thẩm thấu. Nếu tỷ trọng từ 1.025-1.035 và độ thẩm thấu từ 1200-1600 mosmol/kg là bình

thường. Nếu tỷ trọng < 1.025 thì đã có thể đã có tổn thương ống thận rồi. Trong nghiệm pháp này, lượng nước tiểu thường ≤ 500 ml.

2. Có thể đánh giá chức năng tái hấp thu nước qua mức lọc cầu thận theo công thức:

(MLCT-V)

$$\text{THT H}_2\text{O} = \frac{\text{-----}}{\text{MLCT}} \times 100$$

ở đây V là lưu lượng nước tiểu tính theo ml/phút. Bình thường độ tái hấp thu nước là 99%.

3. Độ thanh thải nước tự do:

Thể tích của nước tiểu có thể chia làm hai phần:

- Phần nước cần thiết để đào thải toàn bộ các chất tan với độ thanh thải bằng độ thanh thải huyết thanh, gọi là độ thanh thải thẩm thấu Cosm ml/phút.

- Phần nước còn lại là thể tích nước lý thuyết không có chất tan được thêm vào hoặc bớt ra khỏi phần thể tích thẩm thấu để tạo nước tiểu nhược trương hoặc ưu trương cần thiết trong từng trạng của cơ thể để duy trì cân bằng nội môi. Phần nước này gọi là độ thanh thải nước tự do CH_2O ml/phút.

Quan hệ giữa các thành phần này như sau:

$$V = \text{Cosm} + \text{CH}_2\text{O}$$

$$\text{CH}_2\text{O} = V - \text{Cosm}$$

$$\text{Cosm} = \text{Uosm} / \text{Posm} \times V$$

Uosm: Độ thanh thải niệu

Posm: Độ thẩm thấu máu

$$\text{Uosm} > \text{Posm} \rightarrow V < \text{Cosm} \rightarrow \text{CH}_2\text{O}(-)$$

$$\text{Uosm} = \text{Posm} \rightarrow V = \text{Cosm} \rightarrow \text{CH}_2\text{O} = 0$$

$$\text{Uosm} < \text{Posm} \rightarrow V > \text{Cosm} \rightarrow \text{CH}_2\text{O}(+)$$

SUY THẬN CẤP TÍNH

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 thiếu 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 thân tạo, nhiều bệnh nhân suy thận cấp được cứu sống. Tỷ 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 thân

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: thiếu niệu (nước tiểu dưới 400ml/ngày) hoặc vô niệu. Từ đó sẽ gây ra:

- + Phù
- + Tăng huyết áp
- + Suy tim cấp

Nếu không được xử trí bệnh nhân sẽ chết trong giai đoạn này

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
- Creatinine máu tăng lên 200 μ mol /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 ngoại tâm mạc
3. Thần kinh, tâm thần: " Bất chuẩn chuẩn" (asterixis), run giật cơ (myoclonus), lú lẫn (confusion), lơ mơ, hôn mê, thay đổi điện não không đặc hiệu
4. Tiêu hóa: buồn nôn, viêm dạ dày, viêm tá tràng, chán ăn, liệt ruột
5. Huyết bọc: rối loạn tiểu 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. Thiếu niệu: nước tiểu < 200 ml/12h
2. Vô niệu: nước tiểu < 50 ml/12h
3. Kali máu cao: >6,5 mmol
4. Toan máu nặng: pH < 7,1
5. Ure máu >30 mmol/l hoặc Creatinme > 300 µmol/l
6. Phù phổi cấp
7. Phù não
8. Viêm ngoại 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 bù dịch.	Rối loạn nặng về huyết động Biện 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 (CAVHF/D – 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 mạch liên tục (CVVHD/F - 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 trung tâm Điều trị tích cực 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

SUY THẬN MẠN

I. DỊCH TỄ HỌC

Tỷ lệ mắc tại Việt nam 900 trường hợp suy thận giai đoạn cuối /1triệu 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

1. Viêm cầu thận mạn: 73-75%
2. Viêm thận bể thận do sỏi: 10-12%
3. Đái tháo đường: 35%
4. Viêm cầu thận Lupus : 3-5%
5. Thận đa nang: 3%
6. 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 ngoại 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/phút/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 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		Lâm sàng	Điều trị
		mg/dl	Mmol/l		
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: Đó độ thanh thải của creatinin nội sinh theo công thức sau:

$$MLCT = \frac{U_{cr} \times 1,73}{P_{cr} \times S} = ml / phút$$

U_{cr} : Creatinin niệu mg/dl

P_{cr} = 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 (m²) đối chiếu với chiều cao (cm) và trọng lượng cơ thể (kg)

1.73 m² = diện tích cơ thể chuẩn Quốc tế

Nếu không cân 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:

$$Cl_{Cr} = \frac{140 \times \text{số tuổi (năm)} \times W (\text{trọng lượng cơ thể: kg})}{72 \times P_{cr} (\text{mg/dl})}$$

Kết quả thu được cũng phải qui về diện tích 1,73 m², 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 xác định toan chuyển hóa

g. Xét nghiệm xác định 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 hồng cầu, bạch cầu
- Kháng thể kháng nhân (Antinuclear Antibody-ANA)
- Xác định viêm gan 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. Chiều dài thận dưới 9 cm

VIII. ĐIỀU TRỊ

- Lọc máu
- Lọc màng bụng
- Ghép thận
- Điều trị thiếu máu

XI. NGUYÊN NHÂN TỬ VONG

- Nhồi máu cơ tim
- 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 sử dụng thuốc nhất là thuốc nam.

9. Chống bội nhiễm; Tiêm vacxin dự phòng viêm gan B, C. Bỏ thuốc lá, bỏ rượu. Tuyệt đối không sử dụng ma túy. 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. Khi mức lọc cầu thận xuống đến 10ml/phút cần làm cầu nối thông động tĩnh mạch, 15ml với bệnh nhân đái tháo đường ~~245 ml/l~~

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
- U rê máu > 125mg/dl ; ~~> 30 mmol/l~~
- Lâm sàng: nôn, buồn nôn, chán ăn, mệt mỏi: mê sảng...
- Tăng cao kali máu $\geq 6,5$ mmol/l
- Thừa nước (không đáp với ứng lợi tiểu)
- Toan máu nặng: pH máu < 7,1
- Viêm ngoại tâm mạc (do ure máu cao)

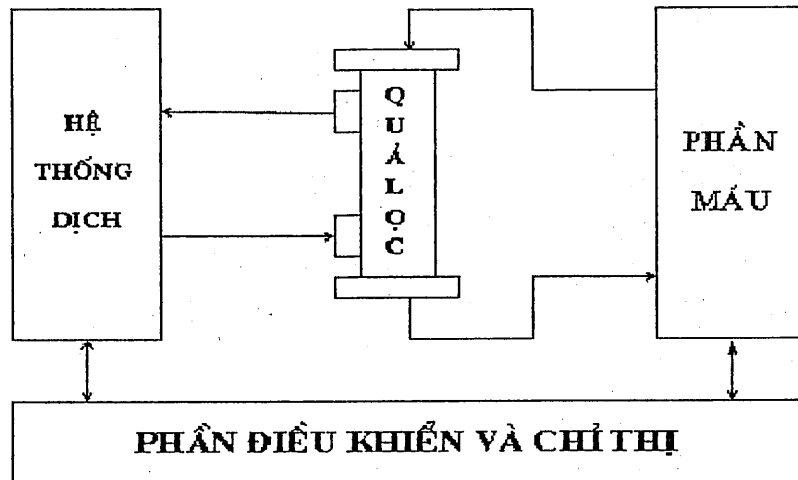
MÁY THẬN NHÂN TẠO

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 1919, 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.

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 rơ le điện tử, 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 là cả những màn hình chạm (TOUCH SCREEN) đã được ứng dụng vào kỹ thuật 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. Phân máu:

Phân 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 cho người bệnh một cách an toàn. Theo cấu tạo, có 2 loại cơ bản là:

- *Phân máu dùng cho chế độ một kim:* chế độ một kim được dùng trong kỹ thuật thận nhân tạo khi 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 luân phiên (SOLENOIT).
- *Phân 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 ngặt nghèo 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 máu và 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 công kênh, 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 bùong chất nhầy
- Phương pháp dùng bơm kép (Double pump)
- Phương pháp dùng bùong cân bằng (Một máy King King)

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 khống 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

Tùy thuộc mục đích sử dụng, tùy 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 10 giờ – 24 giờ 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

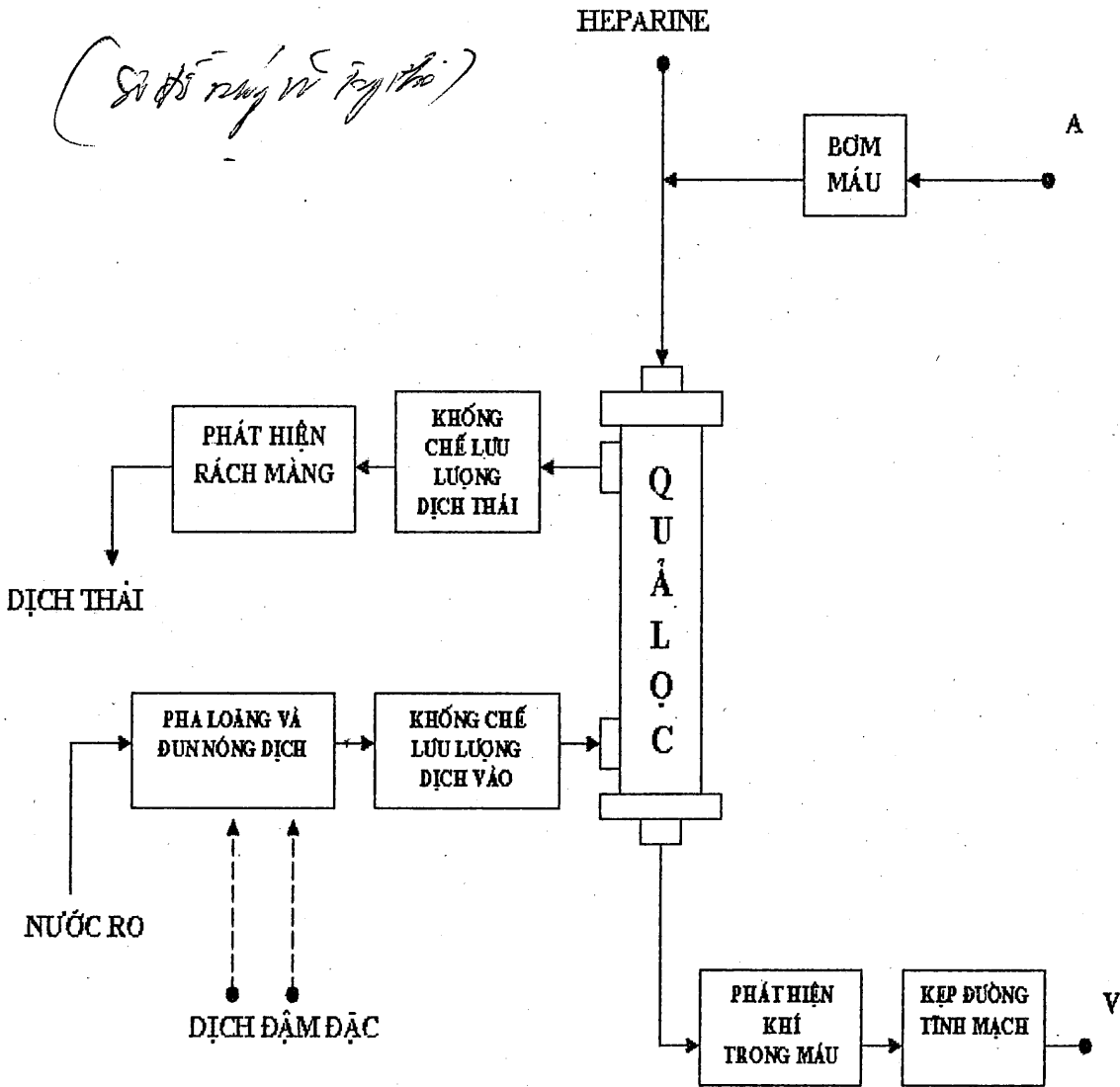
2. Cách phân loại thứ hai:

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:

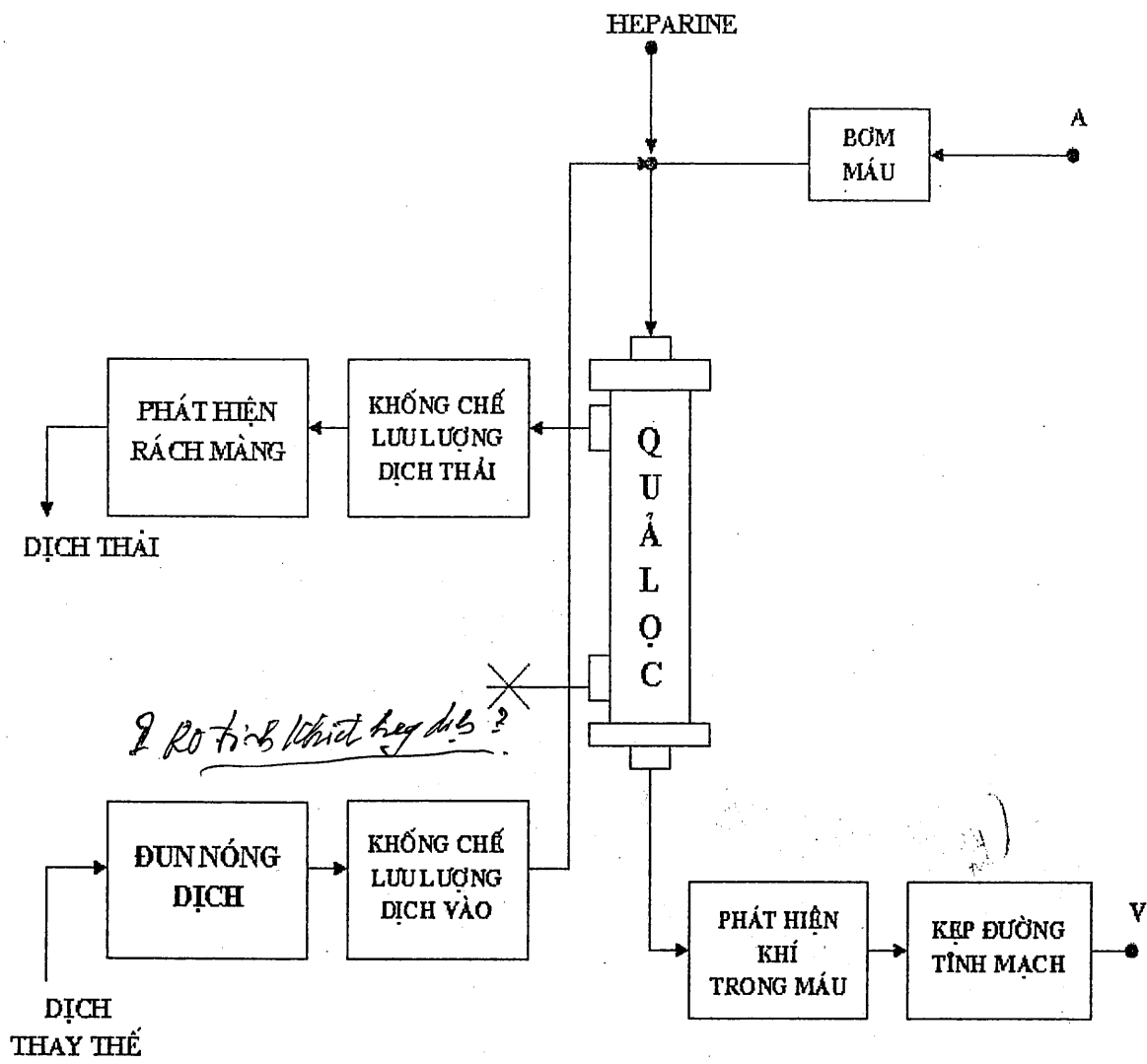


Hình 2: Sơ đồ mô phỏng máy thận nhân tạo dùng cho thẩm tách máu

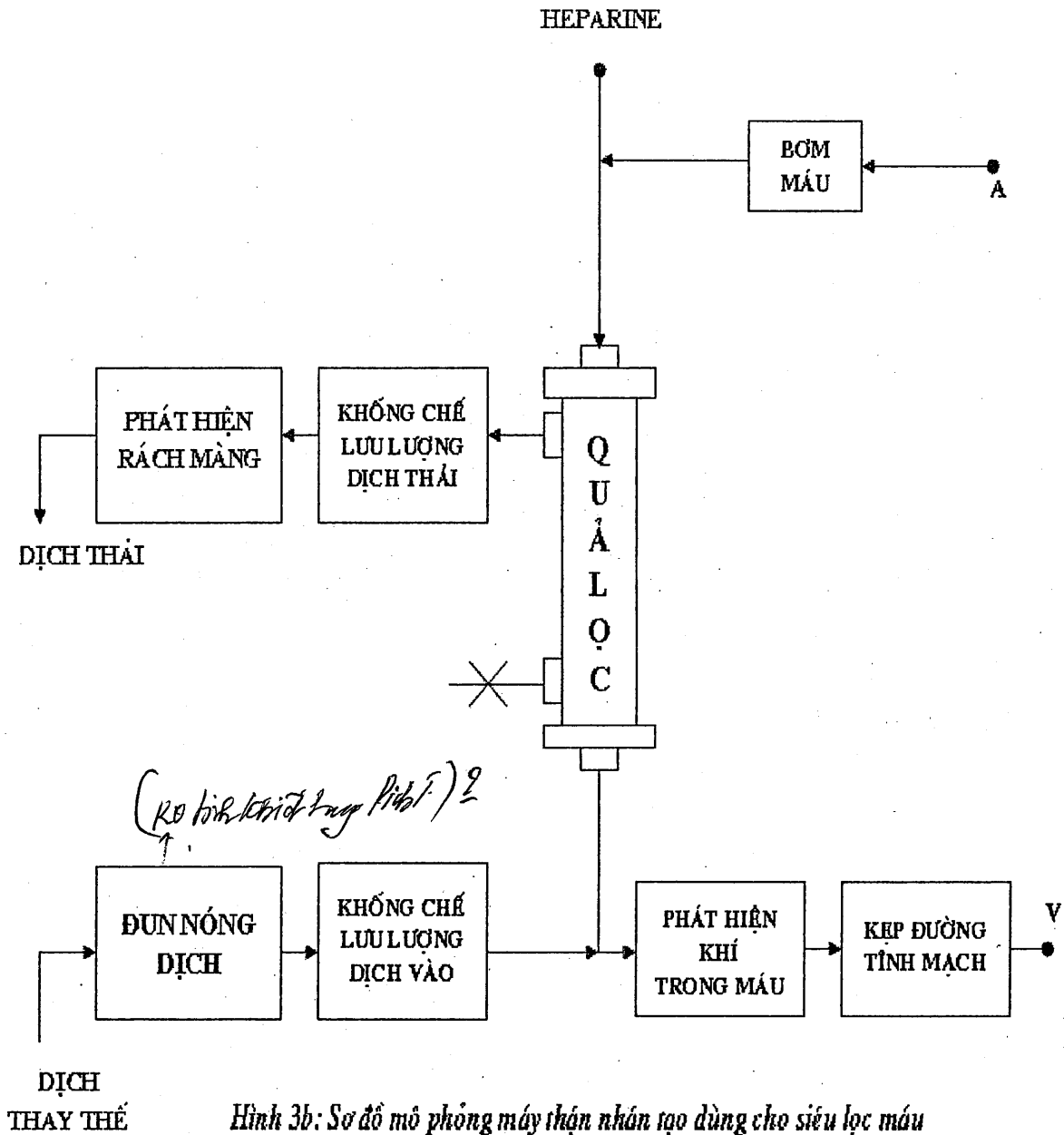
b. Máy thận nhân tạo dùng cho siêu lọc máu (Hemofiltration):

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)



Hình 3a: Sơ đồ mô phỏng máy thận nhân tạo dùng cho siêu lọc máu
(Phương pháp pha loãng trước)



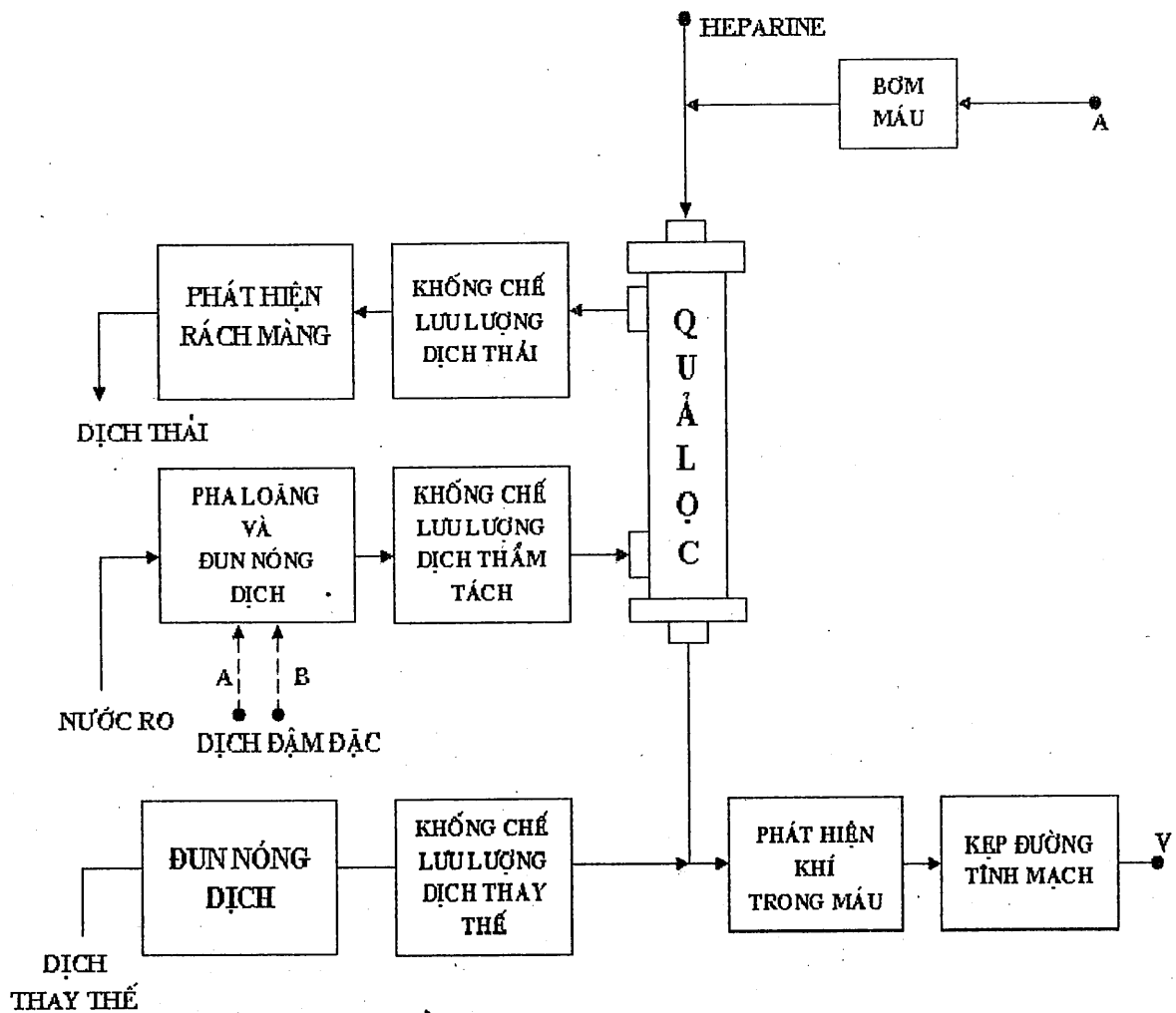
Hình 3b: Sơ đồ mô phỏng máy thận nhân tạo dùng dùng cho siêu lọc máu

(Phương pháp pha loãng sau)

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 thủy 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 khuếch tán. Hình 4 là sơ đồ mô phỏng máy thận nhân tạo dùng cho siêu lọc thẩm tách máu theo phương pháp pha loãng sau.

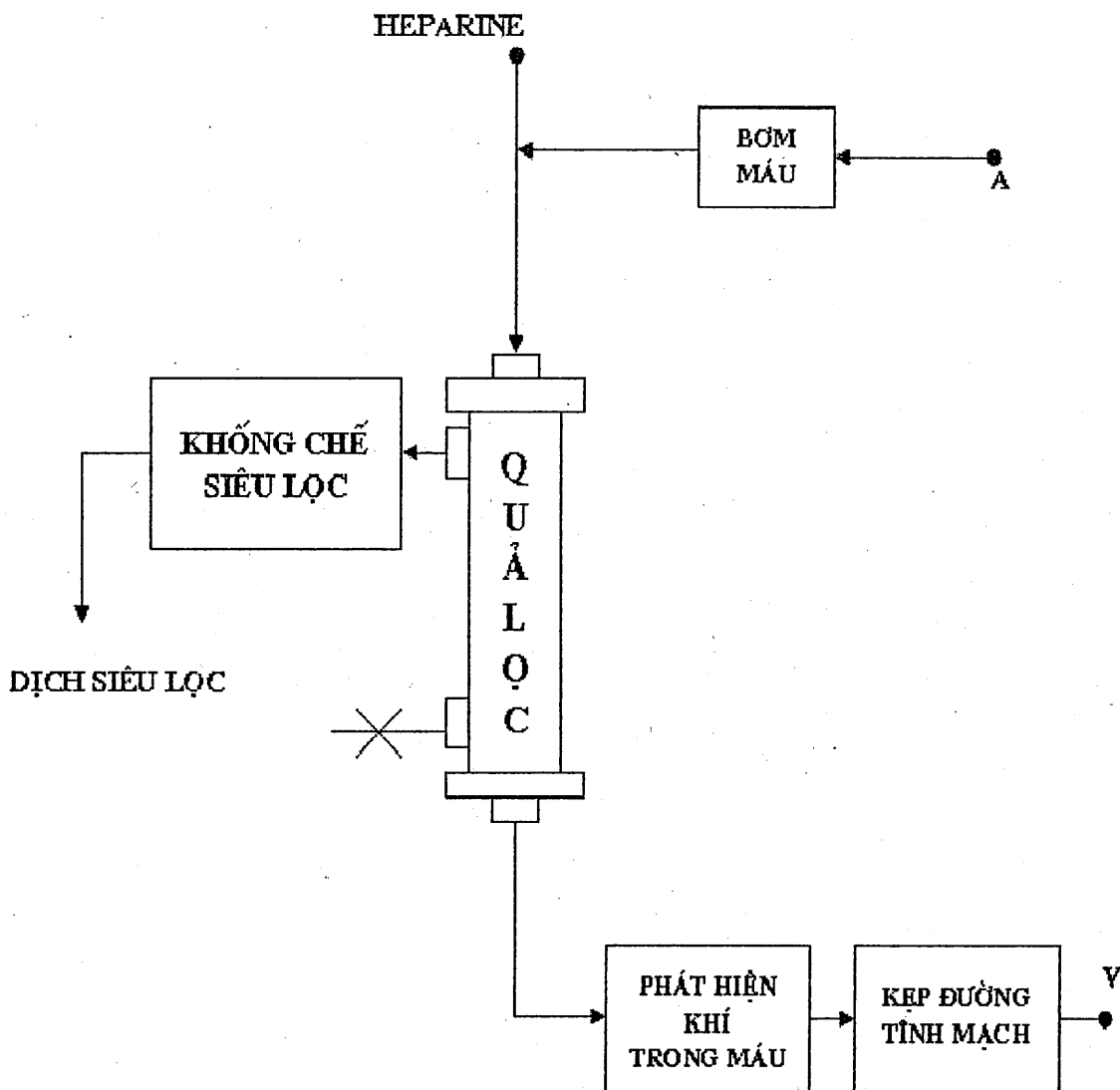


Hình 4: Sơ đồ mô phỏng máy thận nhân tạo dùng dùng cho siêu lọc thẩm tách máu (Phương pháp pha loãng sau)

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.

Hình 5 là sơ đồ mô phỏng của máy siêu lọc đơn thuần.



Hình 5: Sơ đồ mô phỏng máy thận nhân tạo dùng cho siêu lọc đơn thuần

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

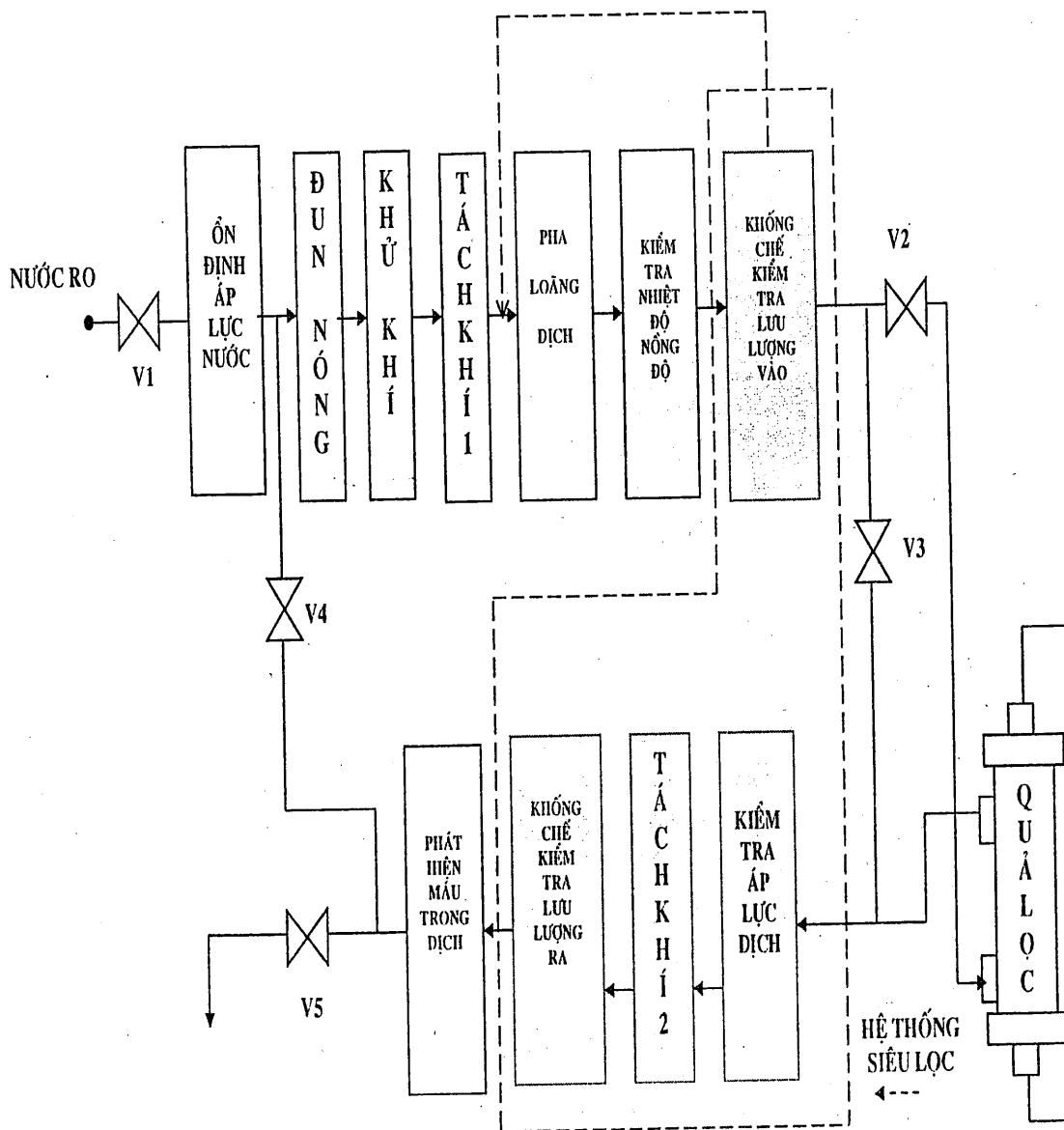
Như đã giới thiệu, hệ thống dịch của máy thận nhân tạo có rất nhiều loại. Dựa vào phương pháp thực hiện siêu lọc, ta có 3 loại chính là:

- 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 sẽ tập trung giới thiệu hệ thống dịch loại này. Hình 6 là sơ đồ khối phân 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 phân 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.



Hình 6: Sơ đồ khối phân dịch của máy thận nhân tạo (Dùng cho thẩm tách ngắt quãng)

Giải thích sơ đồ khối phân dịch của máy thận nhân tạo.

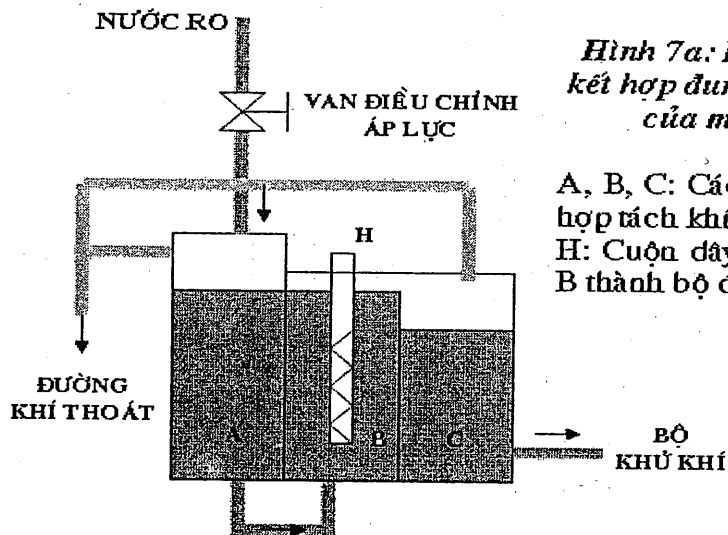
- Van V1:** V1 là van nước vào, có nhiệm vụ điều tiết nước cho hệ thống dịch.
 - Khi nước thiếu, V1 mở.

- 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).



Hình 7a: Bộ ổn định áp lực nước kết hợp đun nóng và tách khí sơ bộ của máy Fresenius 4008.

A, B, C: Các bình ổn định áp lực kết hợp tách khí sơ bộ
H: Cuộn dây đun nóng, kết hợp bình B thành bộ đun nóng



Hình 7b: Bộ ổn định áp lực của máy Surdial

3. Bộ phận đun nóng:

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

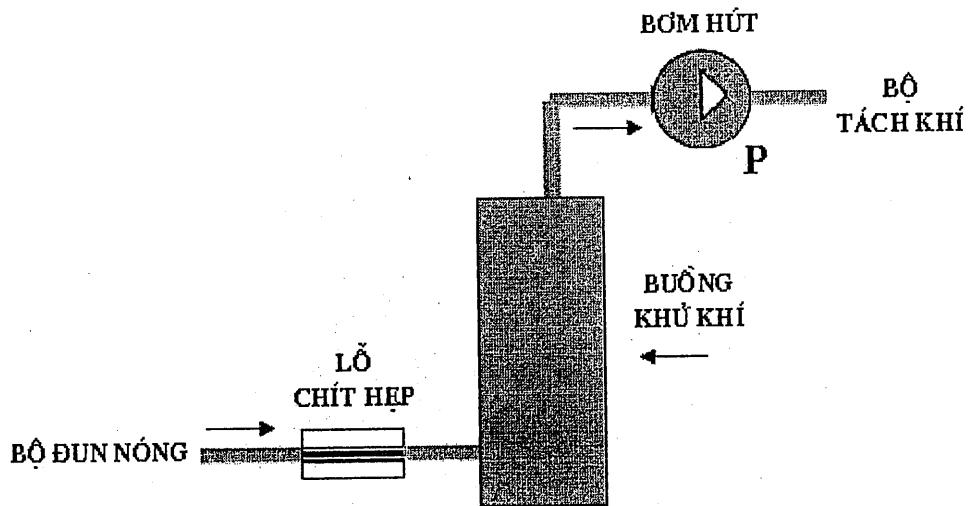
- Khi lọc máu, nhiệt độ dịch yêu cầu khoảng 37 °C.
- Khi rửa hoặc tiệt trùng, nhiệt độ có thể cao hơn. Có những máy nhiệt độ tiệt trùng có thể đạt đến trên 90 °C như Fresenius 4008, Gambro AK 10...

4. Bộ phận khử khí:

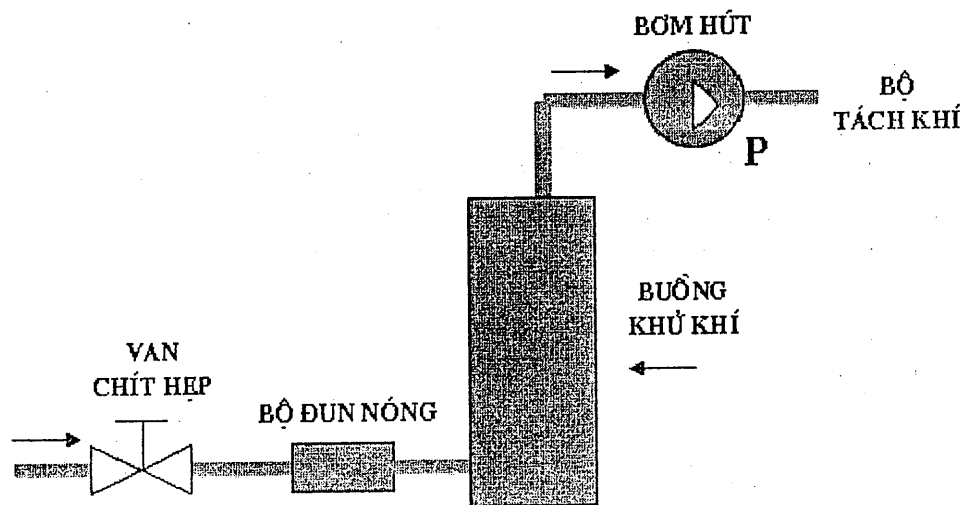
Nếu dịch thận nhân tạo có tồn tại bọt khí thì sẽ bất lợi, thậm chí nguy hại cho ca lọc máu vì:

- 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 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 khi 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 chít hẹp để cản trở dòng dịch, một buồng khử khí và một bơm hút để tạo áp lực (mô tả trên hình 8a và 8b). Để đảm bảo khử khí có hiệu quả, áp lực khử khí phải đạt khoảng -500 mmHg .



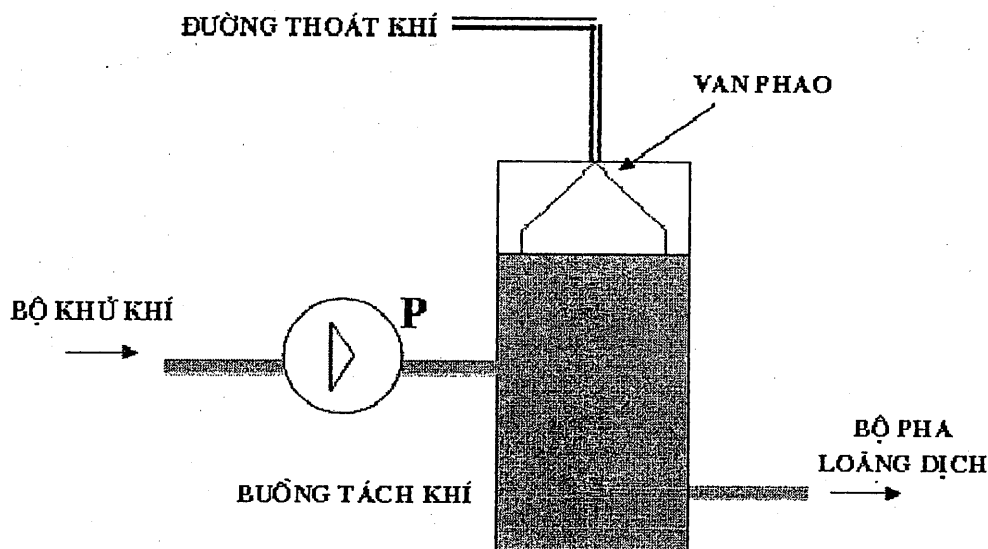
Hình 8a: Bộ khử khí máy của máy Fresenius 4008



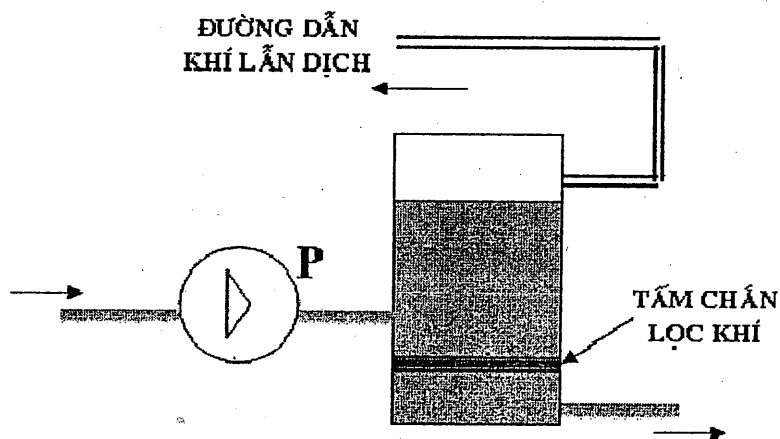
Hình 8b: Bộ khử khí máy của máy Sundial

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 dần 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 (mô tả ở hình 9a và 9b)



Hình 9a: Bộ tách khí máy của máy Frese nius 4008

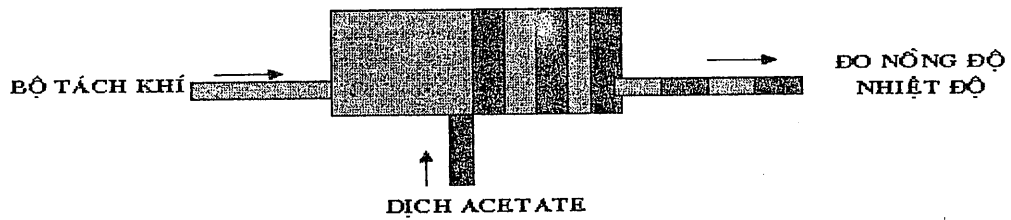


Hình 9b: Bộ tách khí máy của máy Surdial

6. Bộ pha loãng dịch:

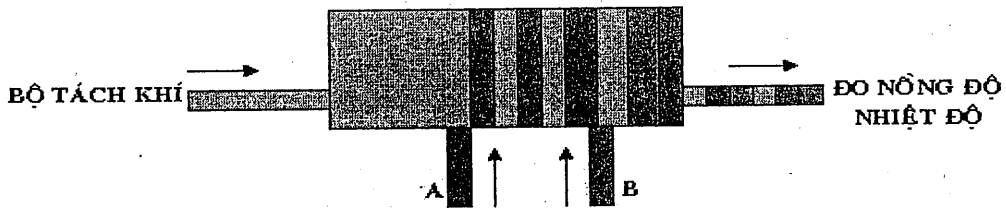
Nhiệm vụ của bộ pha loãng dịch là pha trộn dịch đậm đặc với nước RO đã được đun nóng và tách khí, theo tỷ lệ nhất định. Với máy thận nhân tạo có 2 loại dịch lọc được sử dụng là dịch Acetate và dịch Bicar.

Dịch Acetate: với dịch Acetate thì dịch đậm đặc chỉ đựng 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. Sơ đồ bộ pha loãng dịch Acetate được mô tả trên hình 10a:



Hình 10a: Bộ pha loãng dịch Acetate

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. Sơ đồ bộ pha loãng dịch Bicarbonate được thể hiện trên hình 10b:



Hình 10b: Bộ pha loãng dịch Bicarbonate

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 đậm đặc quyết định 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. *(Có thể điều chỉnh được)*

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 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 *(Có thể điều chỉnh được)*

(Kính mời Thầy Giảng)

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 chính xác 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.

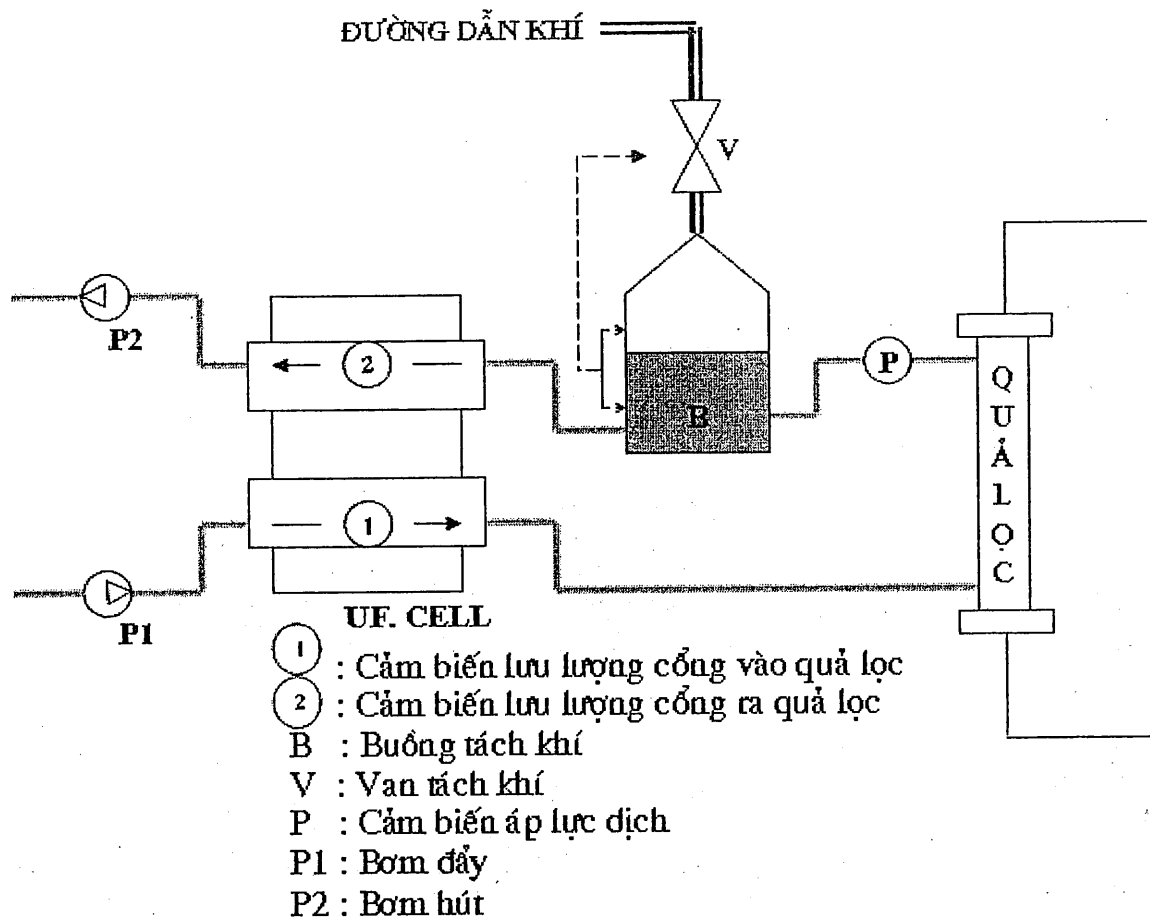
Bộ tách khí 2: có nhiệm vụ loại bỏ lượng khí còn lại hoặc mới sinh ra, giúp bộ khống chế, kiểm tra lưu lượng ra xác định đúng lưu lượng giúp cho siêu lọc chính xác.

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 chất nhầy, 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. Hình 11 mô tả hệ thống siêu lọc sử dụng phương pháp này.



Hình 11: Mô tả hệ thống siêu lọc của máy Gambro AK 200

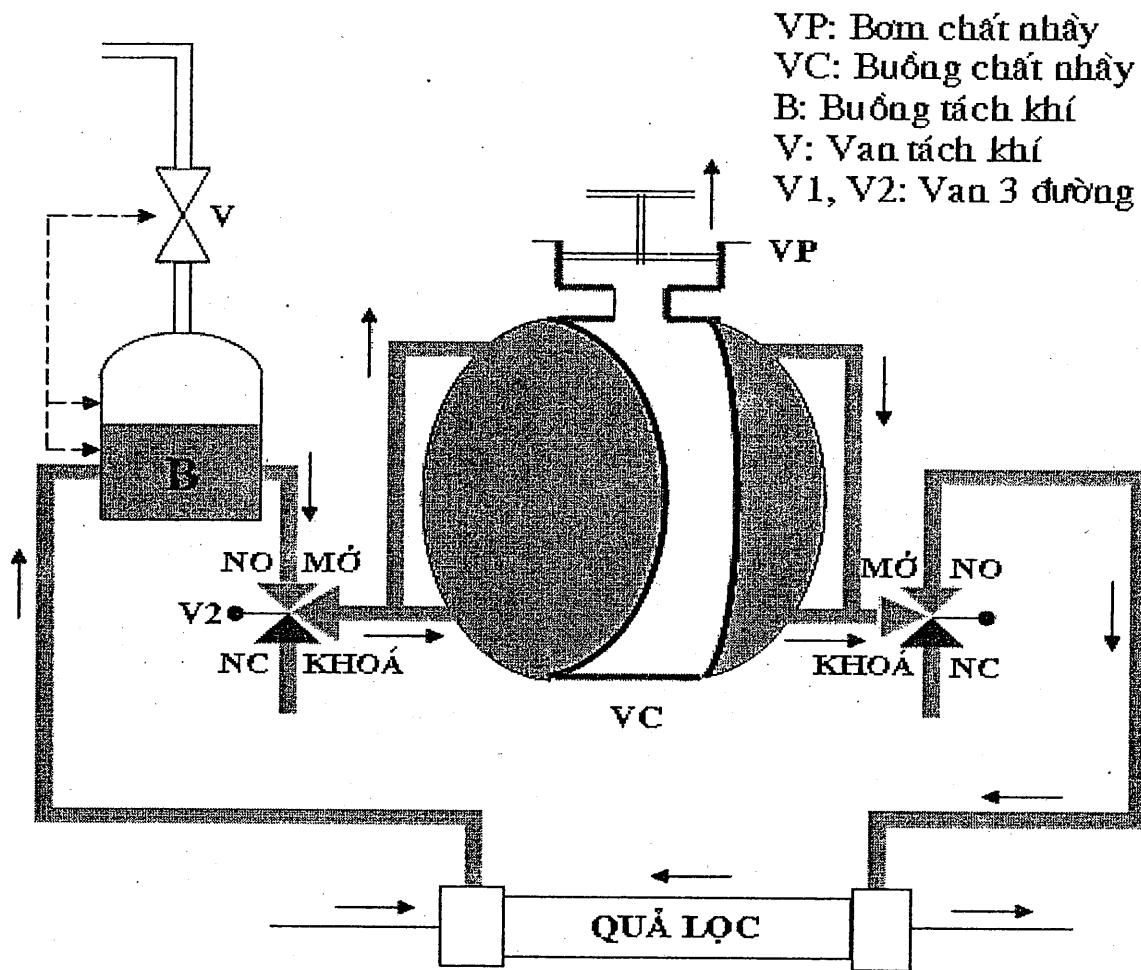
(Khống chế siêu lọc qua cảm biến lưu lượng vào ra)

Phương pháp khống chế siêu lọc qua hệ thống buồng chất nhầy

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

- Pha chuẩn bị dịch
- Pha siêu lọc

Hệ thống buồng chất nhầy 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 (Hình 12 mô tả buồng chất nhầy ở pha siêu lọc).

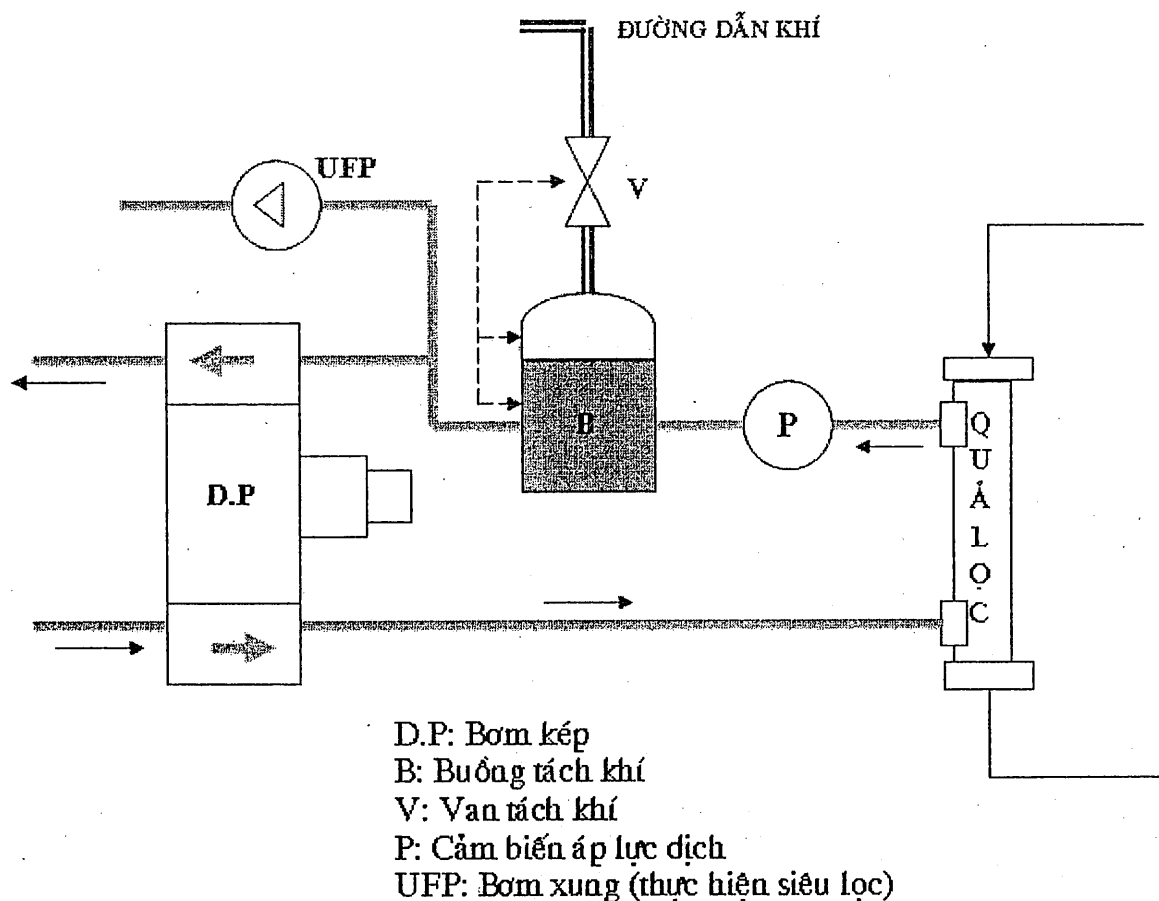


Hình 12: Hệ thống buồng chất nhầy (pha siêu lọc)

Lúc này, V1 và V2 khoá, không cho dịch vào và ra khỏi hệ thống siêu lọc. Bơm chất nhầy VP sẽ hút chất nhầy, qua đó thực hiện siêu lọc. Với hệ thống buồng chất nhầy, người ta thay đổi lượng siêu lọc bằng cách thay đổi thời gian hút của bơm chất nhầy.

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. Hệ thống siêu lọc dùng bơm kép được mô tả trên hình 13.

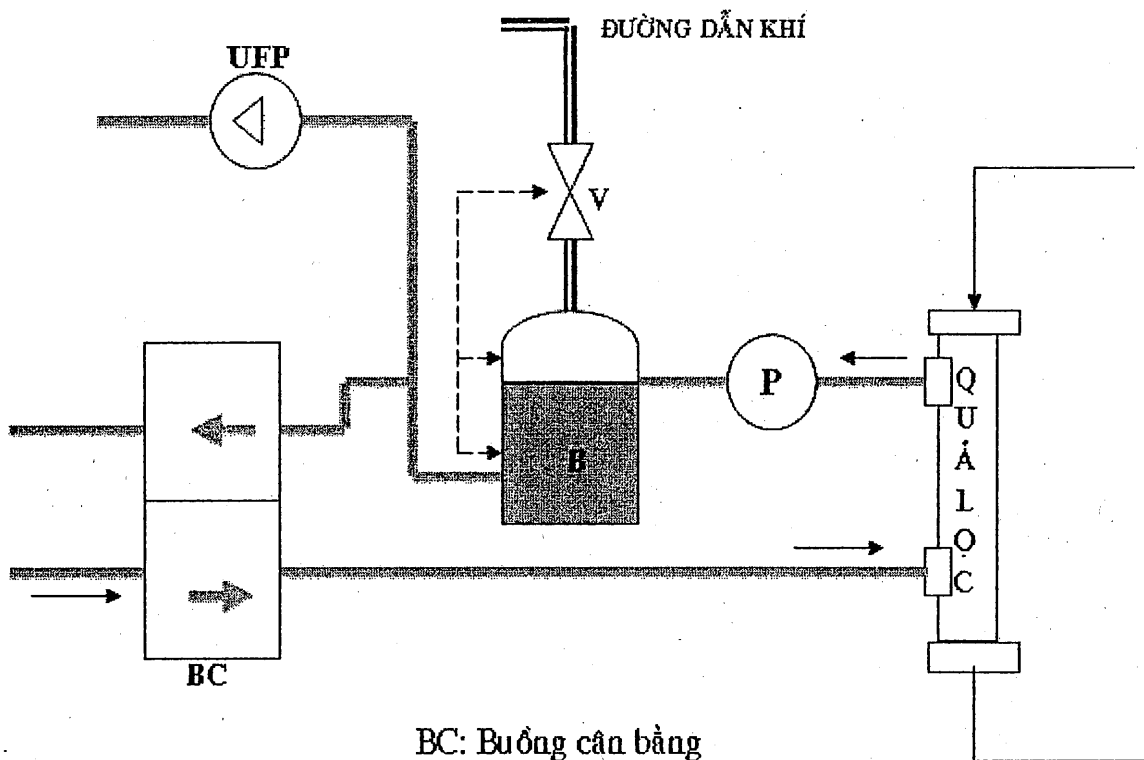


Hình 13: Mô tả hệ thống siêu lọc dùng bơm kép (Máy NIKISO)

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 không chế siêu lọc qua buồng cân bằng *(Việc này hay sử dụng)*

Giống như hệ thống siêu lọc dùng 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. Hệ thống siêu lọc dùng buồng cân bằng được mô tả trên hình 14. So với hệ thống dùng bơm kép thì hệ thống này khống chế siêu lọc chính xác hơn.



BC: Buồng cân bằng
 B: Buồng tách khí
 V: Van tách khí
 P: Cảm biến áp lực dịch
 UFP: Bơm siêu lọc

Hình 14: Hệ thống siêu lọc dùng buồng cân bằng

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 V2 khoá, V3 mở, nối tắt đường dịch, đảm bảo an toàn cho bệnh nhân.

Khi rửa hoặc tiết 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 hiện nay 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 lọt khí
- Máy phải sạch, không bị bám bẩn
- Hiệu chỉnh máy thường xuyên

11. Van V4 và V5:

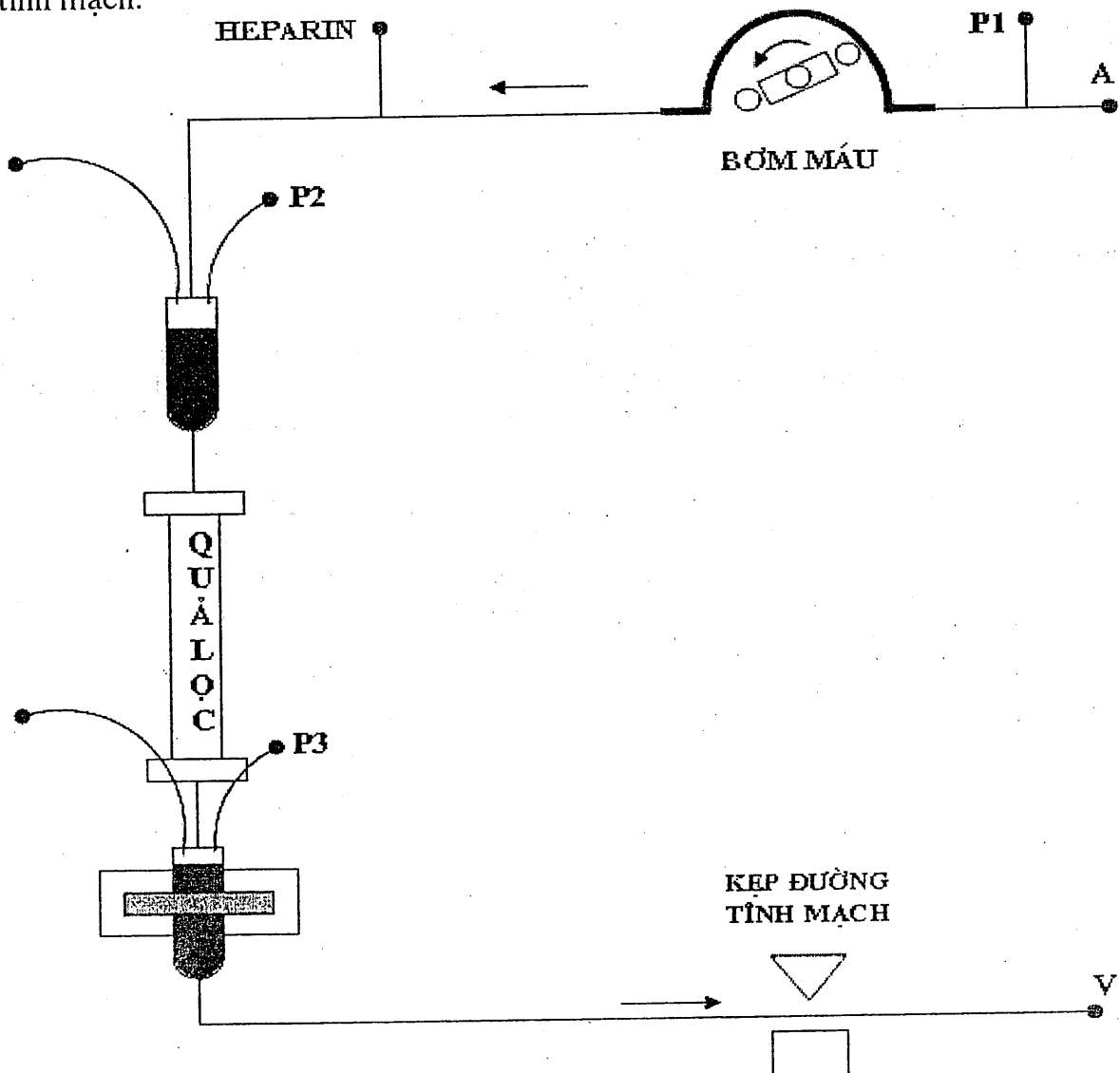
Những máy có chế độ rửa vòng thì nhất thiết phải có hai van V4 và V5. V4 là van vòng, có nhiệm vụ dẫn dịch thải trở lại cấp cho đường dịch ở điểm trước bộ đun nóng. V5 là van dịch thải.

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 trực lẫn, mỗi đầu có hai đến ba trục lẫn tùy loại. Vì dây máu có nhiều kiểu loại và kích cỡ khác nhau nên bơm máu thường được thiết kế thích hợp với nhiều loại cỡ dây khác nhau. Các bơm máu hiện nay thường 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:

Có nhiều nguyên nhân để khí vào đường máu, rất nguy hiểm cho bệnh nhân. Bộ phát hiện bọt khí trong máu thường đặt ở bầu tĩnh mạch hoặc ngay dưới bầu tĩnh mạch. Để phát hiện bọt khí, người ta hay dùng các tế bào quang điện hoặc thu 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 thâm nhập với lưu lượng trên 0,1 ml/ phút.

3. Kẹp đường tĩnh mạch:

Kẹp đường tĩnh mạch có nhiệm vụ:

- Khi 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, cũng 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 trực lẫn loại nhỏ. Tốc độ của bơm chống đông có thể thay đổi được từ 0 – 10 ml/giờ. Dù là xi lanh hay bơm trực lẫn thì mô 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 có thể 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 phin lọc. Dựa vào áp lực P2, người vận hành dễ dàng phát hiện tình trạng đông phin, vì mỗi khi phin lọc bị đông thì áp lực P2 tăng vọt. áp lực P2 còn được dùng để tính áp lực xuyên màng theo công thức:

$$P_{XM} = \frac{P_{MV} + P_{MR}}{2} - \frac{P_{DV} + P_{DR}}{2}$$

Trong đó: P_{MV} : Áp lực đầu vào đường máu quả lọc (P2)
 P_{MR} : Áp lực đầu ra đường máu quả lọc (P3)
 P_{DV} : Áp lực đầu vào đường dịch quả lọc
 P_{DR} : Áp lực đầu ra đường dịch quả lọc
 P_{XM} : 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:

$$P_{XM} = \frac{\text{Hệ số siêu lọc màng} \times 30 \text{ mmHg}}{\text{Cân nặng máu theo giờ}} \quad 2$$

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 (P_{MR}) 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 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 dành 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. Đi đôi 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.**

THẬN NHÂN TẠO

1. Quả lọc thận

Mọi quá trình hóa lý của lọc máu đều diễn biến tại quả lọc. Quả lọc dùng phổ biến hiện nay là quả lọc sợi rỗng. (Hollow fiber dialyzer). Quả lọc sợi rỗng được cấu tạo gồm từ 10.000 đến 15.000 sợi rỗng, mỗi sợi có đường kính từ 200 đến 300 micromet. Cả bó sợi được bọc kín trong gel bằng chất dẻo để tách riêng phần máu và dịch. Máu chảy trong lòng các sợi rỗng còn dịch lọc chảy bên ngoài ngược chiều các sợi rỗng. Tùy theo phương pháp lọc ta có quả lọc tương ứng:

a. Quả lọc sử dụng cho thẩm tách và siêu lọc máu

Lựa chọn loại quả lọc này dựa trên khả năng siêu lọc (flux) tính thấm (Permeability) và tính hiệu quả (Efficiency) (còn gọi là tính hiệu dụng)

- Siêu lọc thấp (Low flux): Khi chỉ số siêu lọc (ultrafiltration coefficient-Kuf) < 10ml/h/mmHg.

- Siêu lọc cao: (High flux) Khi chỉ số siêu lọc (ultrafiltration coefficient-Kuf) > 20ml/h/mmHg.

- Tính thấm thấp: (Low permeability) Khi hệ số thanh thải beta2 microglobulin < 10ml/min.

- Tính thấm cao: (High permeability) Khi hệ số thanh thải beta2 microglobulin > 10ml/min.

- Hiệu quả thấp: (Low efficiency) Khi hệ số chuyển dịch khối lượng (Mass transfer coefficient (KoA) của ure dưới 500ml/phút

- Hiệu quả cao: (High efficiency) Khi hệ số chuyển dịch khối lượng (Mass transfer coefficient (KoA) của ure trên 600ml/phút

b. Quả lọc sử dụng cho tách huyết tương

Loại màng	Quả lọc	Kích thước lỗ lọc (μm)	Diện tích (m^2)
Cellulose diacetate	Plasmaflo-AP05H (Asahi Medical, Tokyo, Japan)	0.20	0.50
	Plasmaflo-AP05 (Asahi Medical, Tokyo, Japan)	0.20	0.65
Polypropylene	Fenwal CPS-10 (Baxter, Deerfield, IL, USA)	0.55	0.17
	Hemaplex-BT900 (Dideco, Mirrandola, MO, USA)	0.2	0.50
	Curesis M82 (Organon Teknika, Durham, NC, USA)	0.65	0.12
Polypropylene	Centry TPE (Cobe, Lakewood, CO, USA)	0.60	0.13
Polysulfone	Sulflux-FS (Kaneka, New York, NY, USA)	0.20	0.50
Polymethylmethacrylate	Plasmax-PS05 (Torry, Tokyo, Japan)	0.50	0.50

• Quả lọc sử dụng cho tách huyết tương và các thành phần của máu

Loại màng	Qua lọc	Kích thước lỗ lọc (μm)	Diện tích màng (m^2)	Chất tách được
Ethylene vinyl alcohol	Evaflux 2A (Kuraray, Osaka, Japan)	0.01	2.0	IgG, IgA
	Evaflux 3A (Kuraray)	0.02	2.0	Cytokines
	Evaflux 4A (Kuraray)	0.03	2.0	IgM, LDL
	Evaflux 5A /lipofiler (Kuraray)	0.04	2.0	LDL-C
Versapor acrylic copolymer	Cryoglobulin filter (Pall Gelman, Ann Arbor, MI, USA)	4.3	0.135	cryoprotein
Cellulose diacetate	Plasmaflo-AP06M (Asahi, Tokyo, JAPAN)	0.20	0.65	cryoprotein

c. Quả lọc dùng cho hấp phụ máu

Chủ yếu là quả lọc than hoạt tính, thường do hãng Asahi-Nhật sản xuất. Hiện nay người ta sử dụng quả lọc diaMARS AC250 của hãng Teraklin AG-Cộng hoà Liên Bang Đức.

Ngoài ra còn dùng quả lọc hấp phụ miễn dịch hoặc hấp phụ hóa chất như:

- Amber life XAD -4 resin hấp phụ barbiturate và glutethamide

- Fidemadsorber hấp phụ acid mật

2. Hệ thống xử lý nước

Nước cho lọc máu

Thành phần	Tiêu chuẩn	Ngưỡng gây độc	Nguyên nhân	Triệu chứng
Chlore	0,1mg/l	0,25 mg/l	Do nồng độ Chlore sát trùng nước	Thiếu máu do tan máu cấp tính
Chlorures		50		Thay đổi dịch lọc và dịch ngoài tế bào
Fluorures	0,5 mg/l	1mg/l	Nồng độ cao trong nước thành phần	Nhiễm trùng, xốp xương
Nitrates	10 mg/l	21 mg/l d'azote		Hạ huyết áp, nôn
Nitrites		10		Và tím tái do buồn nôn-nôn
Sulfates	50 mg/l	200 mg/l		Buồn nôn-nôn
Aluminium	20 μg /l (10 μg /l theo tiêu chuẩn châu Âu)	60 μg /l	Xử dụng làm phản kết tủa	Hội chứng não-nổi lâm nhảm trong lúc lọc máu

Thành phần	Tiêu chuẩn	Nguỡng gây độc	Nguyên nhân	Triệu chứng
Calcium	2 mg/l	88 mg/l	Hạt lọc bão hòa, nước cứng	Hội chứng nước cứng, nhức đầu, buồn nôn-nôn
Magnesium	2 mg/l		Hạt lọc bão hòa, nước cứng	ức chế dẫn truyền thần kinh
Sodium	50 mg/l	300 mg/l	Hạt lọc bão hòa	Cao huyết áp
Potassium	2 mg/l	300 mg/l	Résines	Rối loạn thần kinh cơ
Etain				Bệnh não
Zinc (kẽm)	0,05 mg/l	0,2 mg/l	Đường dẫn nước	Thiếu máu tan máu-nôn-buồn nôn
Cuivre (đồng)		0,49 mg/l		Tổn thương gan

Nước quyết định chất lượng lọc máu. Trong lọc máu chu kỳ mỗi tuần máu bệnh nhân tiếp xúc với 500 l nước qua màng bán thấm (Mỗi tuần người bình thường chỉ uống xấp xỉ 20 l nước), vì vậy nước xử dụng trong lọc máu phải hoàn toàn tinh khiết theo tiêu chuẩn quốc tế.

Hệ thống xử lý nước bao gồm:

- Lọc thô và vi lọc (5 μ m, 1 μ m, 0.2 μ m)
- Làm mềm nước bằng trao đổi cation Na có trong hạt trao đổi ion với ion canxi và magie có trong nước cứng.
- Cột than hoạt tính hấp phụ các chất hữu cơ, chloramines, các chất gây sốt, hấp phụ màu.
- Hệ thống thẩm thấu ngược để giữ lại hầu hết các chất vô cơ, hữu cơ, các ion hoà tan trong nước.
- Thẩm thấu ngược cũng giữ lại vi trùng, siêu vi trùng. Để có nước lọc siêu tinh khiết người ta sử dụng hai lần thẩm thấu ngược, trao đổi ion hoặc điện phân electrolyse)
- Hệ thống xử lý nước cân kiểm tra khử trùng và bảo hành định kỳ để bảo đảm chất lượng hóa sinh và vi sinh của nước.

3. Dịch lọc thận

Là yếu tố hết sức quan trọng trong kỹ thuật thận nhân tạo.

Dịch lọc thận có thành phần điện giải và toan kiềm giống huyết thanh.

Trong phương pháp thẩm tách máu dịch lọc thường sử dụng hai loại công thức: Dịch lọc acetate và dịch lọc bicarbonate. Đối với các phương pháp lọc máu siêu lọc cao, lọc máu liên tục sử dụng dịch bicarbonate. Ngoài ra tùy theo kỹ thuật lọc máu chúng ta sử dụng các loại dịch có thành phần thay đổi nhưng sau khi pha loãng để tiếp xúc với máu bệnh nhân qua màng bán thấm đều phải bảo đảm là dung dịch đẳng trương.

Hiện nay trên thị trường có các loại dung dịch đậm đặc hoặc các loại bột lọc máu.

Xu hướng chung trên thế giới là sử dụng dung dịch lọc máu có chất đệm Natri Bicarbonate, nhưng do giá thành cao gấp đôi, do đó vẫn có những trung tâm sử dụng dịch lọc acetat.

Gần đây trên thị trường Mỹ bắt đầu sử dụng dịch lọc CITRATNASE có khả năng chống đông máu không cần sử dụng heparine

4. Máy thận

Máy thận gồm hai phần: Phần dịch để tạo ra dịch lọc (dialysate) có nồng độ giống trong huyết thanh. Phần máu để bảo đảm vòng tuần hoàn ngoài cơ thể hoạt động an toàn. Máy thận có nhiều bộ phận kiểm tra và báo động để bảo đảm an toàn tuyệt đối cho đường máu, đường dịch và bệnh nhân. Khi vượt các chỉ tiêu an toàn máy sẽ báo động bằng âm thanh và ánh sáng và bơm máu sẽ tự động ngừng lại.

Tùy theo phương pháp lọc máu, chúng ta sẽ sử dụng các loại máy thận thích hợp. Đối với các kỹ thuật siêu lọc máu liên tục, lọc huyết tương, hấp phụ máu có loại máy riêng.

5. Xử dụng lại quả lọc

Xử dụng lại quả lọc bằng phương pháp thủ công và bằng máy. Dù bằng phương pháp nào, hệ thống rửa quả lọc phải bảo đảm các yêu cầu:

- Rửa xuôi và rửa ngược để bảo đảm sạch quả lọc và dây máu
- Sát trùng và vô trùng quả lọc và dây máu
- Rửa sạch các chất sát trùng tồn dư
- Kiểm tra đầy đủ để phát hiện quả lọc có bị rách màng và chất sát trùng còn tồn lưu trong quả lọc hay không

- Quả lọc chỉ sử dụng lại cho đúng bệnh nhân đó không bao giờ được nhầm lẫn. Cần theo dõi hiệu quả sử dụng lại quả lọc trên bệnh nhân theo một chu kỳ nhất định.

6. Thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể

Trong cấp cứu thường đặt catheter qua tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch cánh trong hoặc tĩnh mạch dưới đòn theo phương pháp Seldinger.

Trong lọc máu chu kỳ thường tạo lỗ thông động tĩnh mạch giữa động mạch quay và tĩnh mạch nên tại cổ tay.

Ngoài ra có thể ghép mạch máu tự thân hoặc mạch máu nhân tạo.

7- Chống đông máu

Khi máu được đưa ra ngoài cơ thể nhất thiết phải chống đông. Các phương pháp chống đông máu gồm :

- Xử dụng heparin toàn thân.
- Xử dụng heparin vùng (trung hòa heparin ngoài cơ thể bằng sulfat protamin)
- Xử dụng heparin có trọng lượng phân tử thấp
- Hoặc không xử dụng heparin đối với những bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao

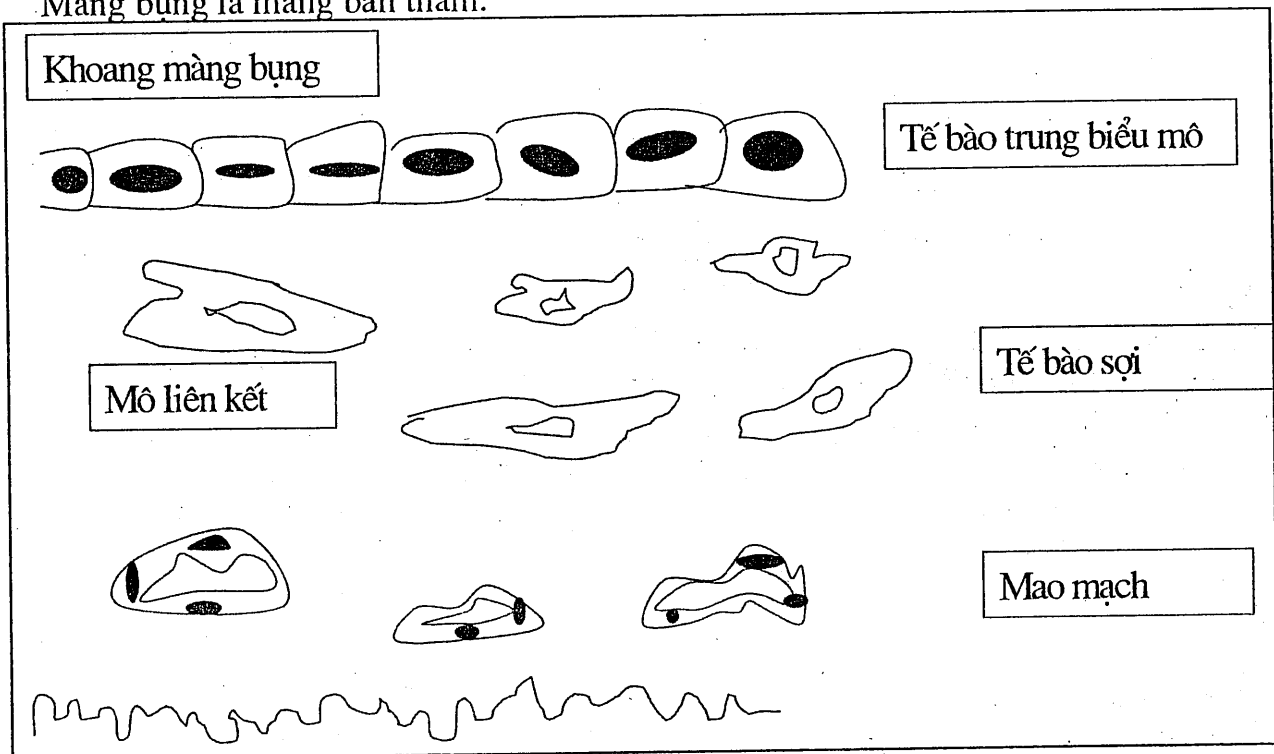
LỌC MÀNG BỤNG (PERITONEAL DIALYSIS (PD))

Lọc màng bụng là một trong ba phương pháp điều trị suy thận mạn hữu hiệu (ghép thận, thận nhân tạo và lọc màng bụng)

Màng bụng có tác dụng lọc máu tương tự như thận vì màng bụng là một lớp màng mỏng xếp bao quanh các cơ quan nội tạng ổ bụng và phủ lên toàn bộ phía trong của cơ khoang bụng. Trên màng có rất nhiều mạch máu nhỏ li ti. Trong khoang bụng thông thường chỉ có một lượng dịch rất nhỏ chứa ở đây. Tổng diện tích màng bụng từ $1,5\text{m}^2 - 2\text{m}^2$. Từ năm 1978 đến nay phương pháp này được đưa vào sử dụng rộng rãi ở nhiều nước trên thế giới. Nhất là ở trẻ em bị suy thận.

1. Cấu trúc màng bụng

Màng bụng là màng bán thấm.

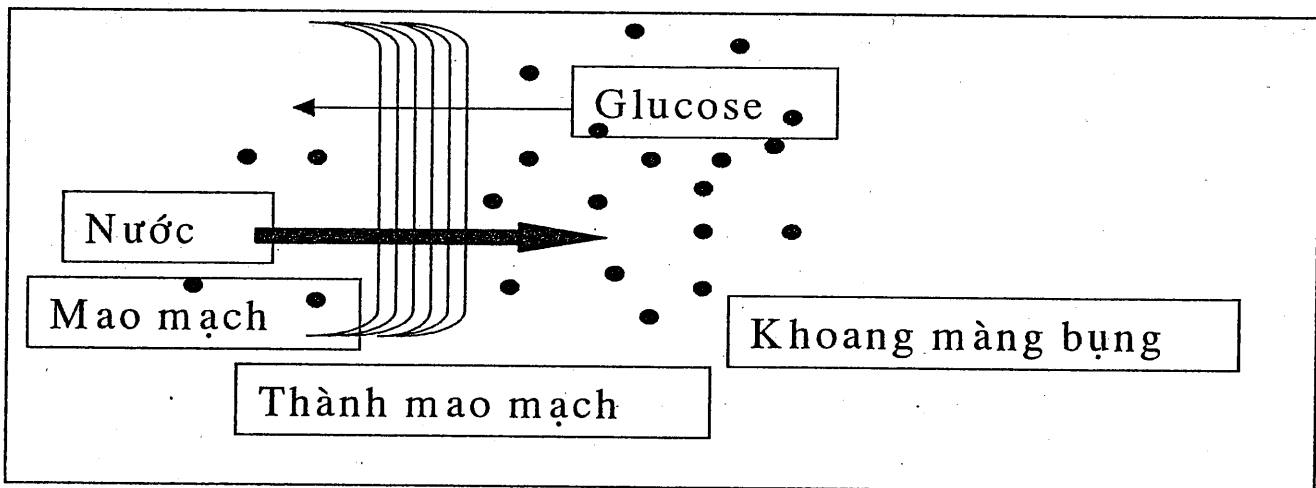
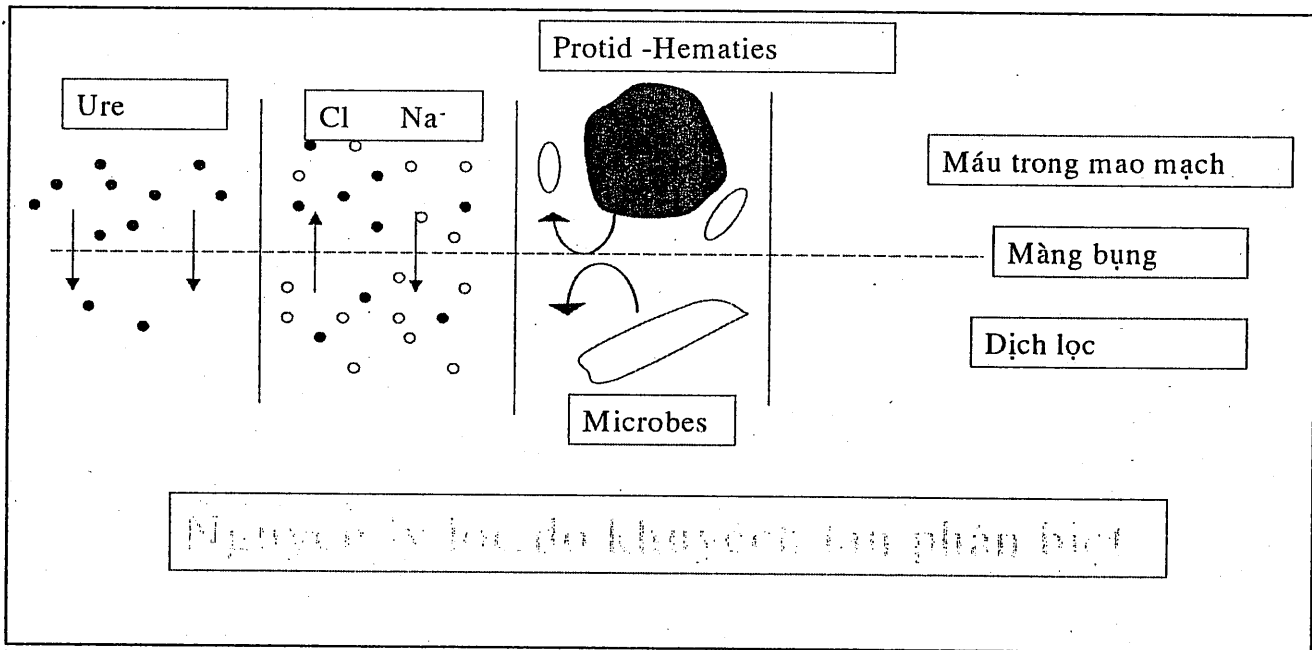


Cấu trúc màng bụng

2. Nguyên lý của lọc màng bụng

+ Khuếch tán: Nhờ chênh lệch nồng độ giữa máu và dịch lọc.

+ Siêu lọc: Nhờ áp lực thẩm thấu do glucose có nồng độ cao (rút nước giảm dần theo thời gian)



3. Dịch lọc màng bụng

Thành phần dịch lọc màng bụng

Glucose (g/l)	15	25	40
Sodium (mmol/l)	132	132	132
Calcium (mmol/l)	1,75	1,75	1,75
Magie (mmol/l)	0,75	0,75	0,75
Chlor (mmol/l)	102	102	102
Lactat (mmol/l)	35	35	35
Áp lực thẩm thấu (mosm/kg)	340	390	480
Ph	5,5	5,5	5,5

4. Chỉ định lọc màng bụng

- Suy thận cấp.
- Ngộ độc cấp đặc biệt do barbiturat
- Suy thận mạn: 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.

5. Chống chỉ định

- Viêm phúc mạc có dính
- Chấn thương chảy máu ổ bụng
- Suy tim, suy hô hấp nặng.
- Bệnh đa nang thận, thận quá to.

6. Biến chứng lọc màng bụng

- Đau.
- Chảy máu.
- Thủng tạng.
- Tắc dịch vào, dịch ra.
- Nhiễm khuẩn: viêm màng bụng hoặc nhiễm khuẩn huyết.
- Suy dinh dưỡng: do mất protein, albumin, vitamin B, a.folic...
- Hấp thu glucose từ dịch lọc gây rối loạn lipid với tăng triglycerid và cholesterol → xơ vữa mạch máu.
- Tim mạch.
- Loạn dưỡng xương.
- Thiếu máu.
- Nhiễm bột do $\beta 2$ microglobulin.

7. Những ưu và nhược điểm của lọc màng bụng

Ưu điểm

*Y học:

- Tim mạch, huyết áp ít rối loạn
- Còn tồn tại chức năng thận dự trữ.
- Kiểm soát tối thiểu máu.
- Không dùng thuốc chống đông.

*Xã hội:

- Thực hiện được ở gia đình
- Tự quản, dễ di động.
- Kỹ thuật đơn giản, đào tạo nhanh.
- Không mất tiền đầu tư máy móc lớn.

Nhược điểm:

- Y học:
 - Màng bụng bị tổn thương
 - Thiếu dưỡng
 - Tăng áp lực trong ổ bụng
 - Dễ ứ trệ nước và điện giải
 - Có nguy cơ lọc không đầy đủ sau vài năm
 - Hiệu suất kém (chỉ bằng 1/4 lọc máu)
- Xã hội:
 - Bất buộc thực hiện hàng ngày
 - Ảnh hưởng đến môi trường gia đình
 - Ảnh hưởng đến lao động và công tác.

8. Các kiểu lọc màng bụng

1. Lọc màng bụng liên tục ngoại trú (C.A.P.D).

(Continuous Ambulatory peritoneal Dialysis)

Phương pháp này bệnh nhân tự thực hiện tại nhà mọi lúc mọi nơi, sau khi đã được đặt catheter cố định.

2. Lọc màng bụng ngắt quãng (I.P.D)

(Intermittent peritoneal Dialysis)

Thực hiện tại bệnh viện bằng máy hay bằng tay 3 - 4 lần/tuần. Chủ yếu dùng cho các trường hợp suy thận cấp, ngộ độc hoặc chờ C.A.P.D mà không có điều kiện lọc máu hoặc chống chỉ định lọc máu.

3. Lọc màng bụng bằng máy tự động (A.P.D).

(Automated peritoneal Dialysis)

Thường sử dụng bằng máy tự động vào ban đêm có nhiều kiểu tiến hành:

a) Lọc màng bụng ngắt quãng ban đêm (NIPD)

(Night – time Intermittent PD)

Chỉ lọc vào ban đêm, ban ngày không bơm dịch vào ổ bụng. Những người khi thay dịch bị đau hay dùng kiểu Tidal P.D (kiểu sóng thủy triều) khi lọc ban đêm.

b) Lọc màng bụng chu kỳ liên tục (CCPD)

(Continuous cycling P.D)

Lọc chủ yếu vào ban đêm. Ban ngày thay dịch một lần - dài ngắn tùy người bệnh.

c) Lọc màng bụng liên tục theo yêu cầu (OCPD).

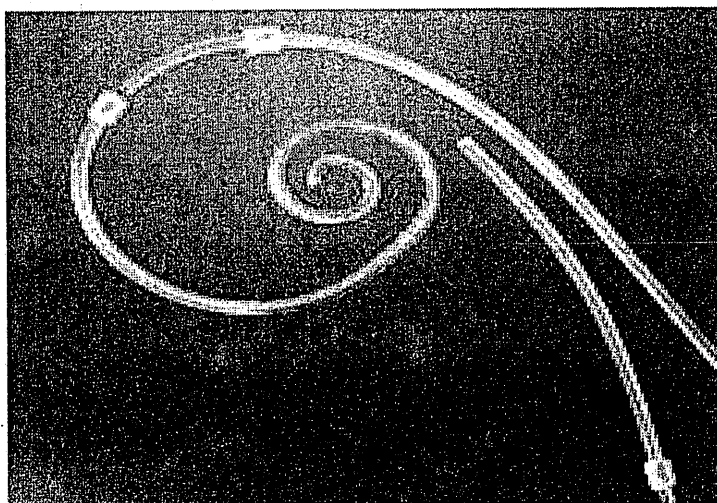
(Optimized continuous peritoneal dialysis)

Có nhiều chế độ, ngày thay dịch 2 lần và đêm lọc bằng máy.

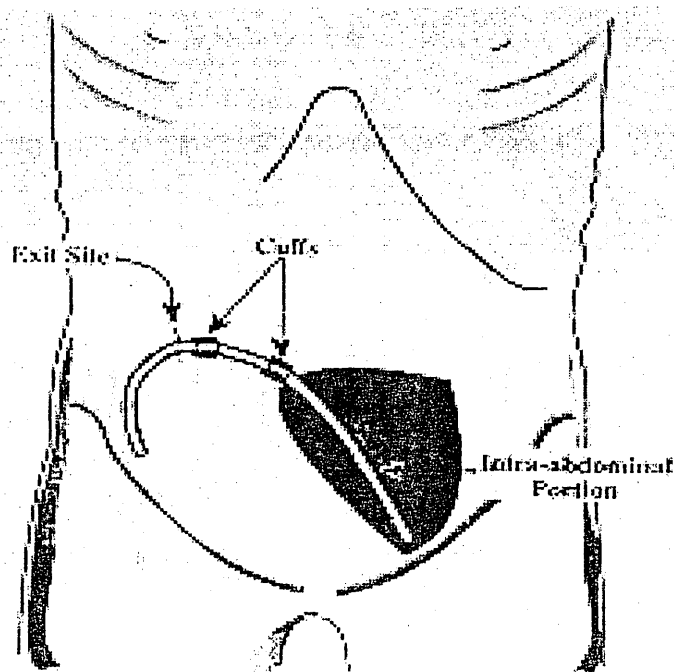
9. Kỹ thuật tiến hành lọc màng bụng

a) Đặt catheter

Bình thường khoang bụng kín. Cần thiết phải có một ống dẫn đưa dịch vào ổ bụng gọi là (peritoneal catheter). Ống này rất mềm làm bằng silicon đường kính khoảng 0,5cm được đưa vào khoang bụng qua phẫu thuật. Phẫu thuật thường kéo dài 30 phút. Sau khi mổ ống Silicon được cố định vào cơ thành bụng và được khâu kín lại như cũ. Chỗ thông ra ngoài cùng vết mổ sẽ được băng kín lại. Khoang bụng được rửa sạch nhiều lần bằng dịch lọc màng bụng sau đó băng lại. Chờ tốt nhất một tuần sau sẽ tiến hành lọc màng bụng liên tục.



Catheter đặt vào ổ bụng



Vị trí đặt catheter ổ bụng

b) Truyền dịch và tháo dịch

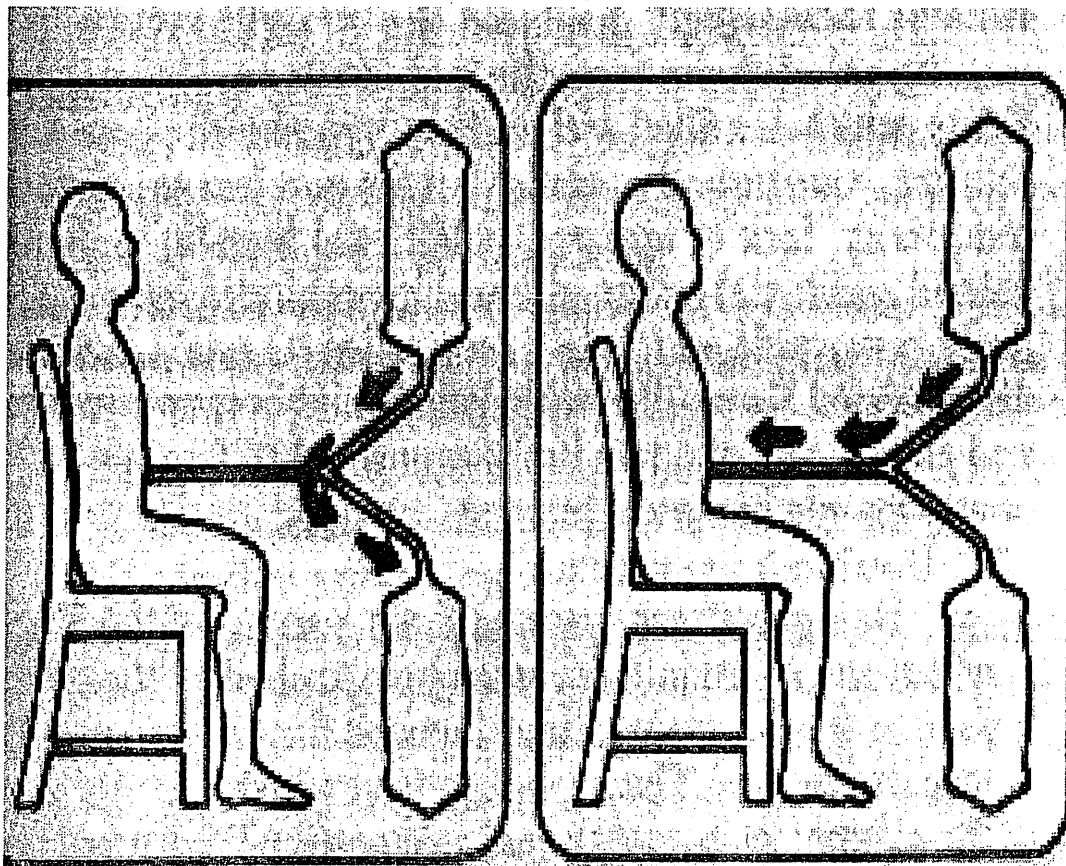
Hiện nay thường dùng túi đôi 2.000ml, bao gồm 2 túi và các ống dẫn nối chúng lại với nhau. Một túi chứa dung dịch và một túi trống để chứa dịch thải từ ổ bụng ra. Quá trình truyền dịch vào và tháo dịch ra được thực hiện qua van một chiều và các kẹp bằng nhựa. Khi truyền dịch vào: túi chứa dịch sẽ được treo cao còn túi đựng nước thải để dưới thấp. Quá trình thay dịch bệnh nhân sẽ được đào tạo đảm bảo vô trùng: phòng sạch, đeo khẩu trang, rửa tay và sát trùng vùng bụng và catheter. Một ngày thay 4 lần: sáng, trưa, chiều, tối cách nhau 6 giờ. Mỗi lần thay hết 30 phút. Quá trình lọc xảy ra liên tục ở mọi lúc, mọi nơi và bất cứ ở tư thế nào, do vậy bệnh nhân có thể đi lại làm việc và nghỉ ngơi bình thường. Sau khi thay dịch túi và dây dẫn được tháo ra khỏi cơ thể. Đầu ống dẫn có van được khoá lại và một nắp đậy có chất sát khuẩn gọi là minicef, mỗi lần thay phải có một nắp mới. Như vậy sau khi thay trong ổ bụng có 2.000ml dịch và đầu dây dẫn catheter được băng ép sát vào bụng và mặc quần áo che khuất - bệnh nhân có thể làm việc theo ý muốn.

c) Theo dõi và ghi vào bảng theo mẫu sẵn.

d) Kiểm tra định kỳ.

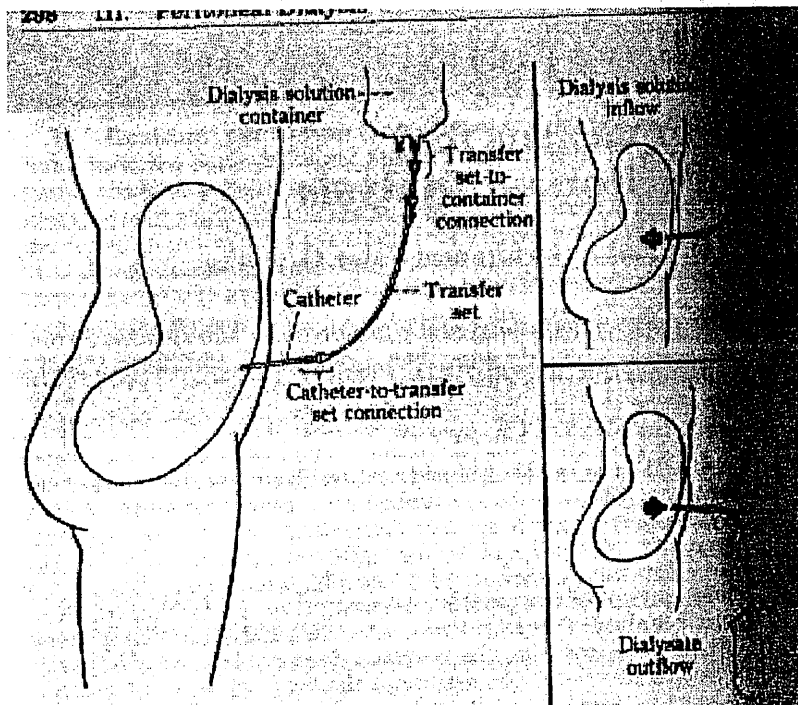
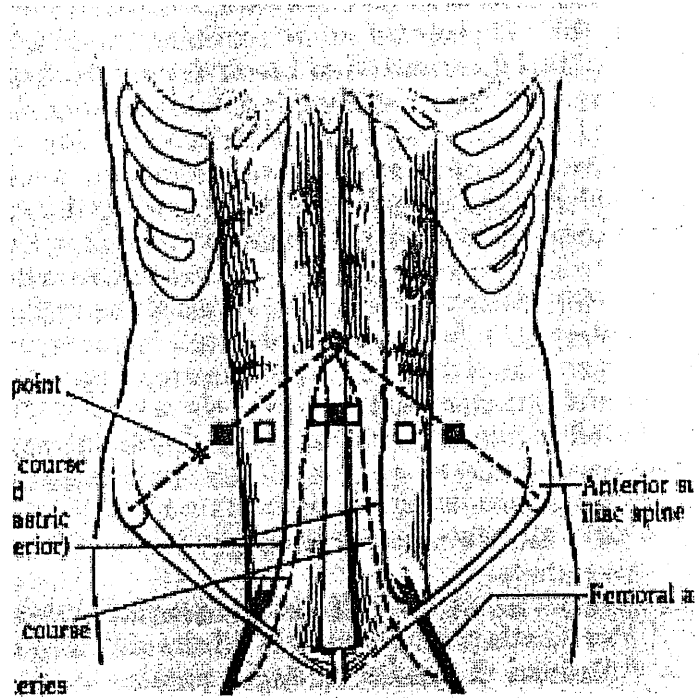
Làm các xét nghiệm định kỳ : Máu, sinh hoá máu, x.quang, siêu âm.

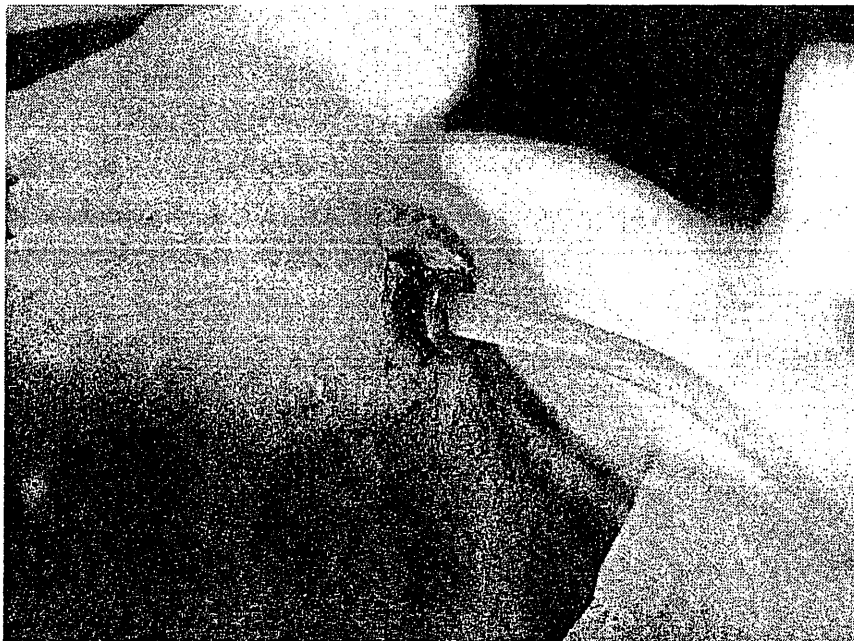
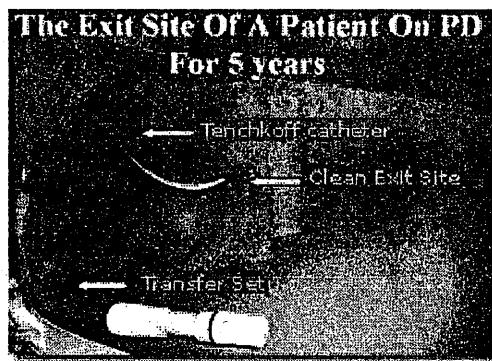
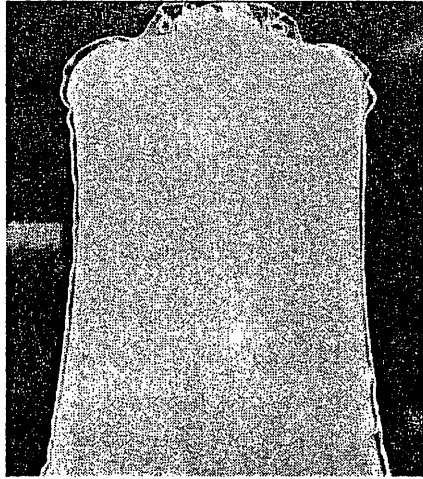
Hướng dẫn chế độ ăn uống, sử dụng thuốc theo sự chỉ định của bác sĩ.



Trước khi truyền dịch vào ổ bụng

Truyền dịch vào ổ bụng







ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU TẠM THỜI

ĐẠI CƯƠNG

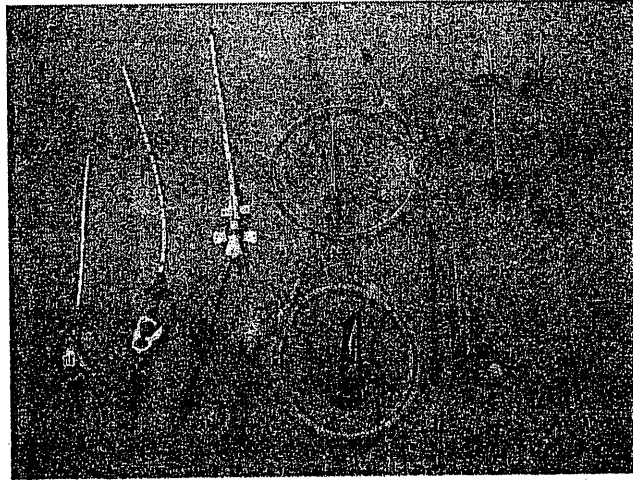
Bất kỳ một kỹ thuật lọc máu nào, đều phải thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể, đồng thời phải giải quyết các vấn đề chống đông máu và đông máu. Để tiến hành lọc máu cho bệnh nhân suy thận cấp, từ những năm 1943 Kotff đã dùng canun bằng thủy tinh và kim loại làm đường vào động mạch và tĩnh mạch xa để 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, tùy 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.

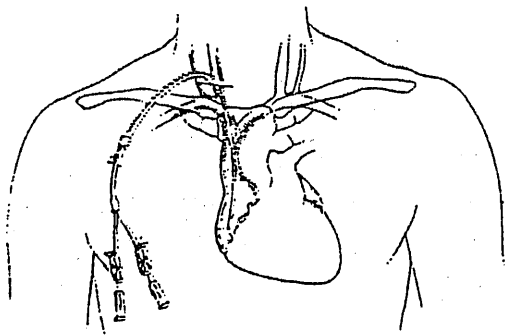
2. LOẠI CATHETER

Catheter dùng trong lọc máu từ các hợp chất cao phân tử khác nhau như 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. Dầu vậy Catheter Silicon 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.

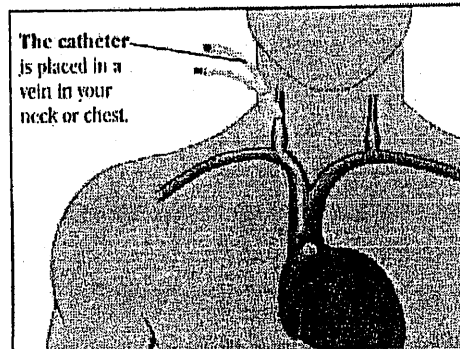


Các loại Catheter

3. VỊ TRÍ VÀO MẠCH MÁU

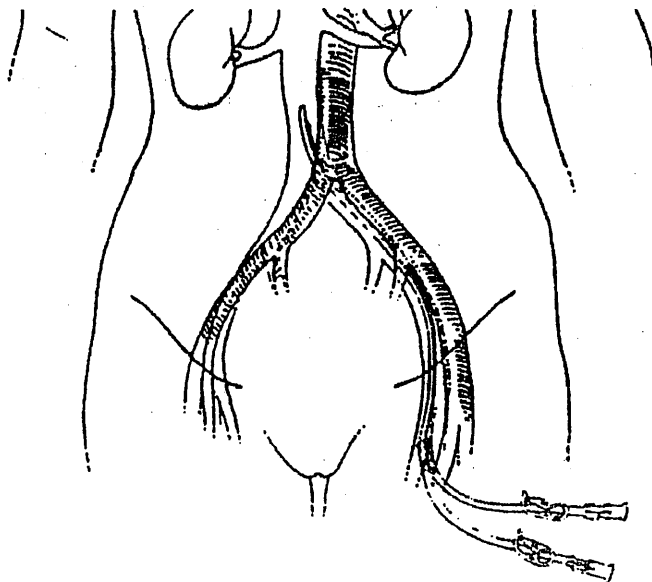


Có đường hầm



Không đường hầm

Đường vào tĩnh mạch cảnh trong



Đường vào tĩnh mạch đùi

3.1. Tĩnh mạch dưới đòn

Ở vị trí này, nếu dùng Catheter bán 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 đông 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 thì rất dễ dàng 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 đủ 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, chẩn 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, tùy 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 bán 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 mạch 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 đông đủ liều sẽ góp phần đạt hiệu suất Catheter tốt nhất.

5. BIẾN CHỨNG CATHETER

5.1. 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 Fraciparin ngoài những ngày lọc máu.

5.2. 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 khuẩn và phân phối mầm bệnh xuống dưới da dọc theo đường vào của Catheter. Vậy thì cần phải sát trùng da cẩn thận trước khi tiến hành làm thủ thuật bằng cồn Iode 70⁰ hoặc tốt nhất là Betadine.

6. 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 mỏng 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 cẩn thận trước khi sử dụng Catheter. Sử dụng thuốc kháng sinh và thuốc chống đông là cách có hiệu quả để 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.

ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU LÂU DÀI

I. 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 lối 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 hoá. 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, kỹ 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 cánh 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 grafts) 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 do kỹ thuật nối dễ, nhanh chóng trưởng thành và dễ dàng sử dụng.

1.1. Thăm khám trước mổ

1.1.1. Tiền sử

- Cần tìm hiểu bệnh nhân có tiền sử đặt catheter 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 bệnh mạch máu ngoại biên (động hoặc tĩnh mạch), bệnh lý đài 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 nhờ 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 bàng hệ ở quanh bả vai hay trên thành ngực, kích thước các chi 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 (AVF)

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 khác, AVF có thời gian sử dụng lâu nhất, ít biến chứng nhất. Trên 80% AVF tồn tại trên 1 năm (S.Francisco và cs, 2002) (2), hội chứng lấy cắp máu (steal syndrome) < 2%, tỷ lệ nhiễm trùng < 1% trong 1 năm.

- Nhược điểm của AVF:

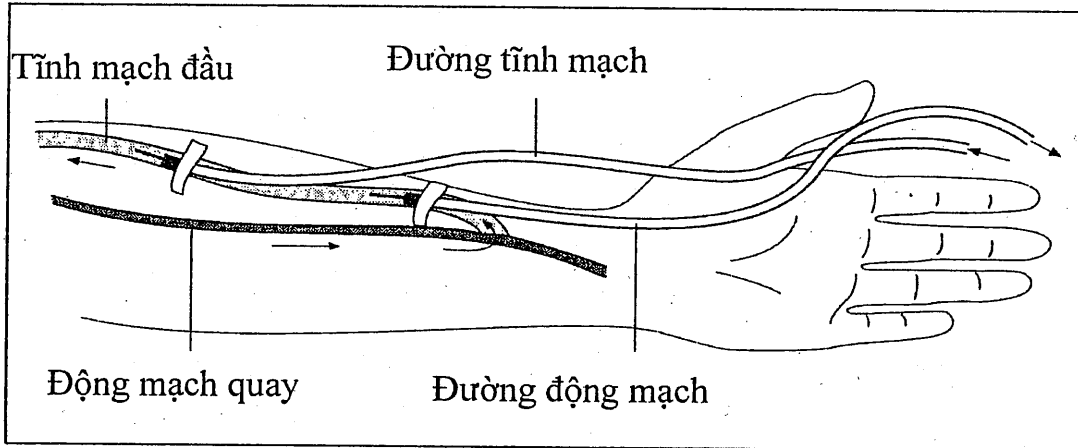
+ Thời gian trưởng thành kéo dài, gây khó khăn cho chỉ định lọc máu

+ Việc mổ AVF ở một số bệnh nhân gặp nhiều khó khăn như: bệnh nhân đái tháo đường, vừa 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) (hình 1)
- + Brachiocephalic ở khuỷu tay



Hình 1: AVF radiocephalic ở cổ tay

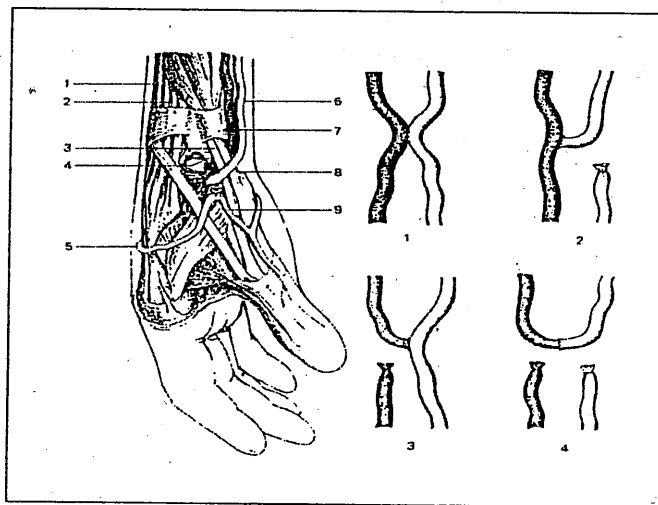
- Các vị trí khác cũng có thể được sử dụng để tạo AVF như:

- + 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 brachioasilic fistula)

Cánh tay không thuận được dùng để tạo AVF nhằm giúp bệnh nhân sử dụng tay thuận có hiệu quả và làm giảm các hạn chế chức năng cánh 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 nối

Lỗ nối AVF có thể theo nhiều phương pháp. Hiện nay, hay sử dụng nhất là nối bên động mạch tận tĩnh mạch (hình 2).



Hình 2: Các cách tạo lỗ nối AVF

- | | |
|------------------|------------------|
| 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 nối vẫn giữ nguyên được. Phương pháp 1 bên - bên, động mạch vẫn giữ được áp lực cao khi chày vào tĩnh mạch, làm áp lực ở tĩnh mạch cao và làm tĩnh mạch giãn nở ra. Phương pháp 2 nối bên động mạch 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 cẳng tay, cánh tay có AVF: không mặc áo có cổ tay hoặc tay áo quá chật, 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 dõi, kiểm tra AVF hàng ngày bằng sờ và nghe tiếng thổi tại vị trí nối

+ Tập thể dục 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.

- 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 sử 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

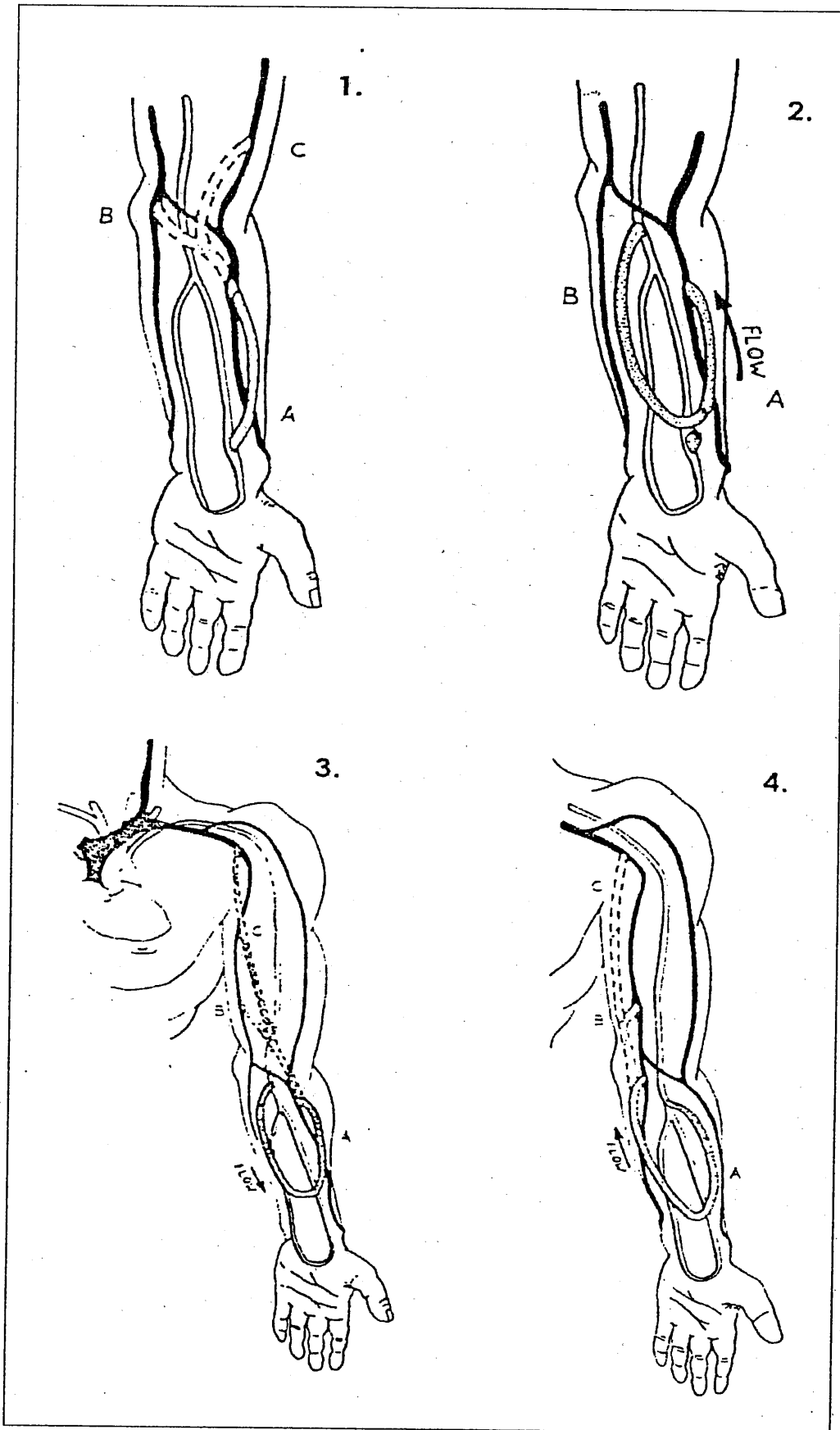
+ Thời gian trưởng thành ngắn

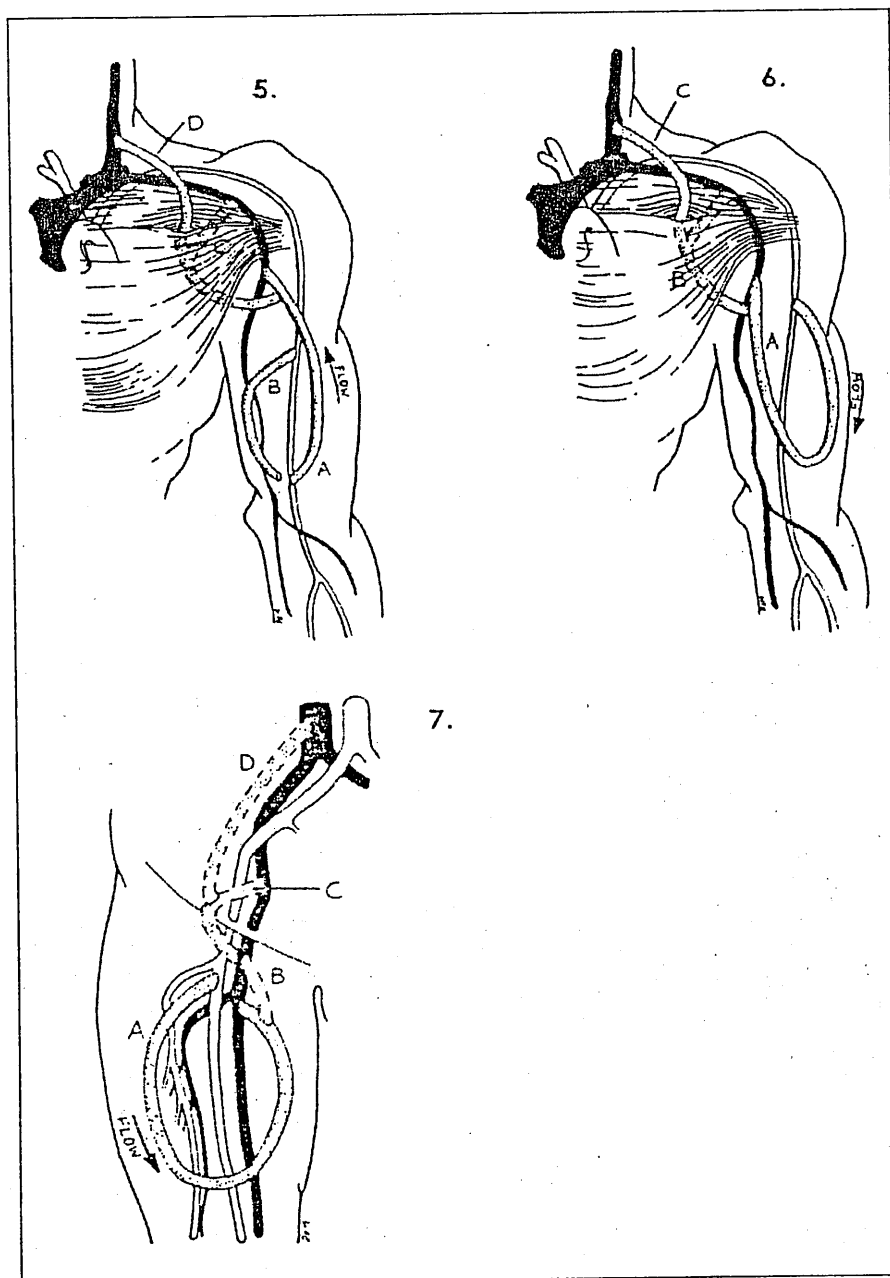
+ Thao tác ngoại khoa dễ dàng ?

- 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.





Hình 3: Các vị trí tạo AVG theo S. Francisco và cộng sự, 2002.

Tĩnh mạch-màu đen Động mạch-màu trắng AVG-gạch nổi

1, 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).

2, AVG nối thẳng từ động mạch 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).

3, 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).

4, 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).

5, 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).

6, 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).

7, 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 femoral 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 hàng ngày bằng cách sờ 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.

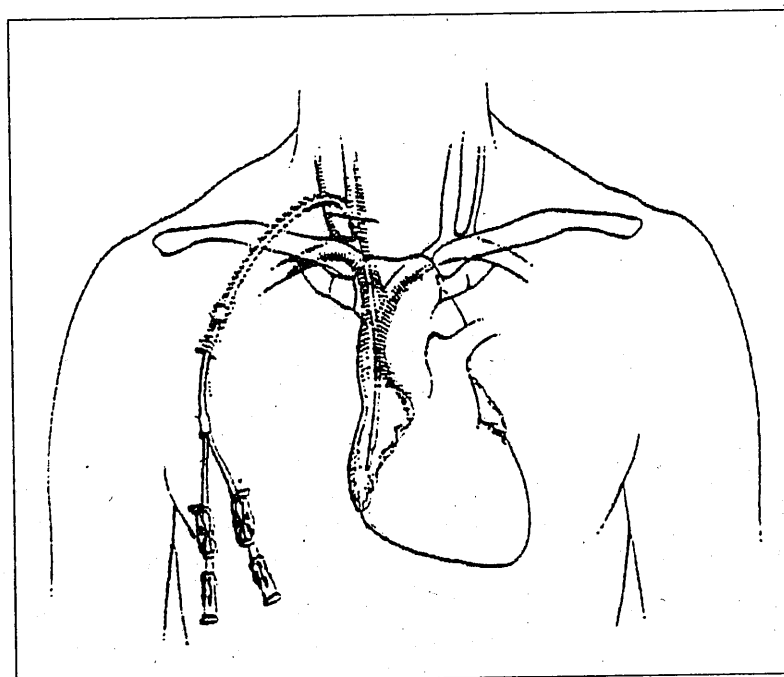
2. Các catheter tĩnh mạch trung tâm có tạo đường hầm (Tunneled cuffed catheters)

Thường sử dụng các catheter đôi, chất liệu bằng silastic 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 Quinton 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.

Tĩnh mạch cảnh trong bên phải được lựa chọn số một vì so với tĩnh 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.

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/ph, nhờ điều trị tiêu các cục máu tắc nghẽn và loại bỏ cơ học lớp màng bọc fibrin bên ngoài.



Hình 4: Catheter Silastic 2 nòng có tạo đường hầm và có Cuff đặt vào tĩnh mạch cánh trong phải

3. 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 cánh 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 dùng hai loại catheter là Lifesite Hemodialysis Access System (của Vasca, Inc., Tewksbury, Mass) và Dialock (của Biolink Corp., 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 (Bảng 1).

Bảng 1: So sánh các loại đường vào mạc máu lâu dài (Theo Berkoben và Schwab, 2002)

ĐVMM	Tần suất	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 dừng 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

III BIÊN 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:

+ 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 chặt...

+ 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 dõi huyết áp tại nhà. Tính toán đúng cân nặng lí tưởng, ù và các thuốc chống đông máu. Giữ Hematocrite từ 32-36%, khuyến bệnh nhân bỏ thuốc lá.

+ Cuối cùng, để điều trị có thể lấy huyết khối nhờ X- quang 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 cản 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 bơm 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 lòng 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 chít hẹp fistule.

+ Thăm khám lâm sàng:

- Đặt tay ở vị trí nổi 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 đây 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, dung thuốc đường tĩnh mạch, viêm da trên bề mặt AVG, vệ sinh cá nhân kém. AVG ở đùi gặp tỉ 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.

- Chân đoán dựa vào lâm sàng và cấy máu.

- Điều trị cho các kháng sinh phổ rộng như Vancomycin 20 mg/kg, Gentamycin 2 mg/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 catheter 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 mũ 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.

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

4. Suy tim sung huyết

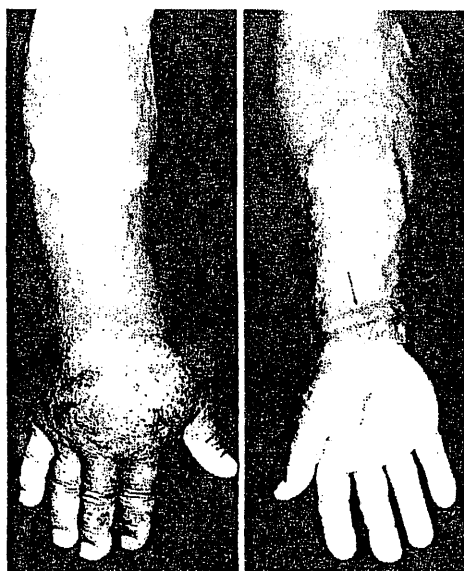
- Nếu dòng máu trong AVF hoặc AVG quá 20 % của cung lượng tim dễ gây ra suy tim sung huyết, nhất là các bệnh nhân đã sẵn có rối loạn chức năng tâm thất.
- Điều trị: Băng nhẹ chỗ nối AVF hoặc AVG có thể làm giảm các triệu chứng. Nếu điều trị khó khăn, suy tim sung huyết tồn tại dai dẳng cần huỷ bỏ fistule.

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 dòng máu từ động mạch trụ (ulnar artery), kết quả, việc việc cung cấp máu cho các động mạch ở gan bàn tay bị giảm đi đáng kể.
- Triệu chứng của hội chứng mất cắp máu: cảm giác lạnh vng 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 mạch cũng có thể gặp với catheter tĩnh mạch dưới đòn. Khi tĩnh mạch dưới đòn bị chít hẹp hoặc tắc. Biểu hiện: Phù chi 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:
 - + Thắt 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 giãn với tĩnh mạch nền bằng cách tạo ra một đường hầm ở dưới da phía gan bàn tay hoặc mu bàn tay gần cổ tay (Ota 1982) (hình 5).



Hình 5: Tăng áp lực tĩnh mạch cánh tay và sau điều trị

7. Phình mạch hay phình giãn tĩnh mạch

- Phình mạch hay căng giãn tĩnh mạch xuất hiện trên đường vào mạch 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:

A, 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.

B, 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).

C, Phình mạch ở AVG:

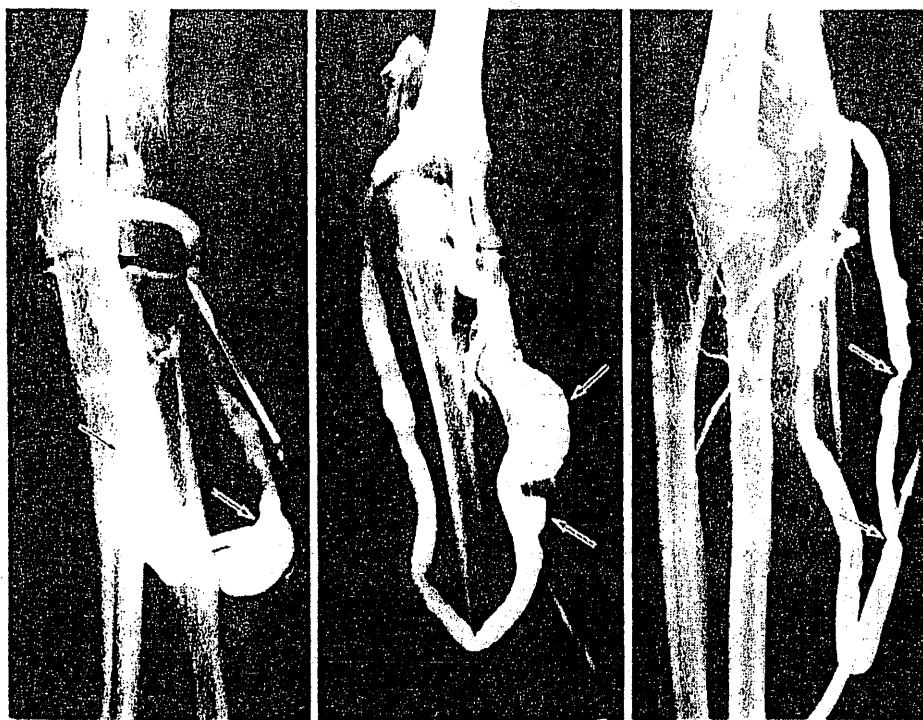
- Phình giãn tĩnh mạch là một biến chứng hay gặp ở AVG. Nguyên nhân là do chọc kim nhiều lần vào một vị trí. Tai biến này phụ thuộc vào loại mạch máu nhân tạo được dùng, thời gian sử dụng, cách chọc kim, làm tăng áp lực trong lòng AVG.

- 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)

D, 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 vậy, phải chọn đoạn động mạch 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.



Hình 6: Phình giãn AVG và chít hẹp AVG

1. Giả phình mạch ở vị trí chọc kim
2. Phình mạch thật sự do thành mạch máu ghép bị chia tách ra
3. Chít hẹp AVG

IV. 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. 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 hệ 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 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 à tình tiến đường vào mạch máu.

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

- Shackleton 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 307 ml/ph ở AVG sẽ sinh cục máu đông dưới 2 tuần. Để đảm bảo an toàn, tốc độ dòng máu nên duy trì 849 ml/ph 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, conductance dilution hay thermal dilution. Nên đo tốc độ dòng máu hàng tháng.

3. Đo cung lượng tim

V. 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:

1. Tính toán đúng cân khô
2. Duy trì cân bằng muối - nước
3. Không để tụt huyết áp
4. Chọc kim AVF chính xác
5. Không băng ép hoặc garo cánh tay cso fistule
6. 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 %) chi 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 chứng đường vào mạch máu lâu dài 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.

KỸ THUẬT NGOẠI KHOA TRONG THIẾT LẬP ĐƯỜNG MẠCH MÁU DÙNG CHO LỌC MÁU

I. Những dạng đường vào mạch máu

Đường vào mạch máu trong lọc máu là yếu tố đầu tiên và đóng vai trò quan trọng trong việc đảm bảo lọc máu hiệu quả. Có thể phân loại theo mục đích sử dụng: đường mạch máu tạm thời, đường mạch máu lâu dài. Cũng có thể phân loại theo phương pháp thiết lập: cầu nối thông động tĩnh mạch tự thân, mạch nhân tạo, catheter. Dưới đây là phân loại chi tiết theo cách thiết lập:

1. Cầu nối thông động tĩnh mạch tự thân: (Fistula)

Đây là đường vào mạch máu lâu dài, có nhiều ưu điểm nhất khi so sánh với các dạng còn lại (căn cứ trên các yếu tố: khả năng cung cấp dòng máu ổn định, tuổi đời sử dụng và tỷ lệ biến chứng). Trong nhóm Fistula này, căn cứ vào vị trí giải phẫu, chúng ta có các dạng sau đây (được đề cập từ xa đến gần, và những cầu nối thông kinh phổ biến)

- + **Vị trí hõm lào giải phẫu tại bàn tay.** Đây là vị trí xa nhất ở chi trên có thể thiết lập được đường mạch máu.
- + **Vị trí cổ tay: miệng nối được tạo bởi động mạch quay và tĩnh mạch đầu.** Đây là vị trí kinh điển và phổ biến nhất. Vị trí này được giới thiệu đầu tiên năm 1966 bởi Brescia và Cimono, và cũng là ý tưởng đầu tiên chủ động tạo một miệng nối thông giữa động mạch và tĩnh mạch nhằm thiết lập đường mạch máu cho lọc máu.
- + **Vị trí cổ tay: miệng nối tạo bởi động mạch trụ và tĩnh mạch nền.** Trong một số trường hợp, hệ tĩnh mạch đầu ở cẳng tay không cho phép thiết lập cầu nối, có thể vị trí này cũng là một lựa chọn.
- + **Vị trí khuỷu tay: miệng nối được thiết lập giữa động mạch cánh tay và tĩnh mạch đầu tại vị trí khuỷu.** Đây là lựa chọn cho những bệnh nhân mà hệ tĩnh mạch tại cẳng tay không cho phép thiết lập cầu nối hoặc đã được thiết lập cầu nối nhưng đã hỏng sau thời gian sử dụng hoặc thất bại. Vị trí này có tốc độ dòng máu cao và thường ổn định. Đồng thời nó cũng có một số hạn chế, như: nguy cơ gây hội chứng thiếu máu đầu chi.

Ngoài ra, trong một số trường hợp cụ thể, thiết lập cầu nối tại chi dưới cũng là một lựa chọn rất tốt. Do có những hạn chế sau: tốc độ dòng máu trong cầu thường rất lớn nên gia tăng các nguy cơ biến chứng khi sử dụng dài ngày, cảm giác đau nhiều hơn khi chích kim, đặc biệt việc chích kim chúng ta phải thực hiện liên tục, nhiều lần và lựa chọn thực hiện trong phẫu thuật không có nhiều.

2. Cầu nối thông động tĩnh mạch dùng mạch nhân tạo (Graft)

Trong một số bệnh nhân, việc tạo cầu nối mạch tự thân không thể thực hiện được, dùng mạch nhân tạo được xem như là giải pháp chấp nhận. Mạch nhân tạo cũng có những lựa chọn giải phẫu tương tự như tĩnh mạch tự thân tại chi trên. Ngoài ra, nó còn có một số lựa chọn sau:

- Nối thông giữa động mạch cánh tay với tĩnh mạch nách hoặc tĩnh mạch dưới đòn.
- Tại vị trí thành ngực: nối thông giữa động mạch dưới đòn với tĩnh mạch dưới đòn khác bên

- Tại vị trí đùi: nối thông giữa động mạch đùi với tĩnh mạch đùi (Graft dạng quai)

Một điểm đáng lưu ý, Graft có thể được tiến hành cùng với tĩnh mạch tự thân (trong những trường hợp thay thế đoạn hẹp của tĩnh mạch tự thân), hoặc tiến hành thúc đẩy một tĩnh mạch tự thân để tĩnh mạch này có thể giãn rộng đủ cho phép thiết lập cầu nối tự thân.

3. Catheter đặt vào hệ thống tĩnh mạch trung tâm

Catheter cũng có rất nhiều loại, chúng ta có thể phân chia theo thiết kế catheter (đơn, đôi, có cuff, không cuff, có tạo đường hầm hoặc không tạo đường hầm), hoặc theo mục đích sử dụng (catheter tạm thời, hoặc dùng lâu dài). Dưới đây là phân loại theo mục đích sử dụng:

- **Catheter tạm thời:** Thông thường là catheter đơn hoặc catheter đôi, không cuff. Chúng được sử dụng chủ yếu trong nhóm đôi tượng bệnh nhân có chỉ định lọc máu ngay mà không có đường mạch máu khác. Nhóm catheter này chỉ nên sử dụng trong khoảng thời gian 1 tuần và giới hạn đối với những bệnh nhân điều trị nội trú. Những vị trí có thể tiếp cận tĩnh mạch trung tâm bao gồm: tĩnh mạch cảnh trong 2 bên, tĩnh mạch đùi và một số rất hạn chế qua tĩnh mạch dưới đòn (biến chứng hẹp tĩnh mạch trung tâm rất lớn-có thể lên đến 50%). Ưu điểm chủ yếu là: việc thiết lập đường mạch máu tương đối dễ thực hiện, nhanh và có thể tiến hành ngay tại giường bệnh. Nhược điểm chủ yếu là khoảng thời gian sử dụng rất ngắn (tốt nhất là nên sử dụng trong khoảng 1 tuần-gia tăng nguy cơ nhiễm trùng khi bắt đầu sử dụng sang tuần thứ 2) và tỷ lệ biến chứng liên quan rất cao nếu kéo dài thời gian sử dụng (đặc biệt là biến chứng nhiễm trùng máu).

- **Catheter dùng lâu dài:** khoảng thời gian sử dụng có thể là vài tuần cho đến nhiều tháng hoặc như là lựa chọn duy nhất cho lọc máu. Đây được xem như là nỗ lực cuối cùng thiết lập đường mạch máu cho bệnh nhân lọc máu (thông thường tất cả những lựa chọn ở trên đã thất bại hoặc không cho phép thực hiện). Thông thường đây là loại catheter đôi, có cuff và được tạo đường hầm nhằm giảm thiểu nguy cơ biến chứng liên quan đến nhiễm trùng catheter.

II. Những vấn đề chung

1. Những điểm lưu ý trước khi mổ

Để bệnh nhân có được đường mạch máu tốt, chúng ta cần rất nhiều yếu tố. Một trong những yếu tố đó là hệ tĩnh mạch trung tâm và ngoại vi, những tĩnh mạch sử dụng cho tạo cầu nối thông phải toàn vẹn và không có bất thường (hẹp, xơ). Điều này là một vấn đề không nhỏ khi mà bệnh nhân thường gặp phẫu thuật viên ở giai đoạn rất muộn của bệnh và sau nhiều ngày nằm viện, trong đó có rất nhiều điều trị cần đòi hỏi chích kim vào tĩnh mạch ngoại vi và điều trị cần tiếp cận tĩnh mạch trung tâm (tiêm, truyền, đặt máy tạo nhịp, theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm,...) Bên cạnh đó, tình trạng chung của bệnh nhân thường không ổn định hoàn toàn, bao gồm: hệ tim mạch (cao huyết áp, suy tim tiến triển hoặc mất bù, tình trạng xơ vữa, lắng đọng calci, phospho), hệ huyết học (rối loạn tiểu cầu, bạch cầu, rối loạn đông máu và cầm máu), tình trạng quá tải nước, tình trạng suy dinh dưỡng.... Tất cả đều có thể cản trở đến khả năng thành công trong việc thiết lập đường mạch máu.

2. Phương pháp vô cảm

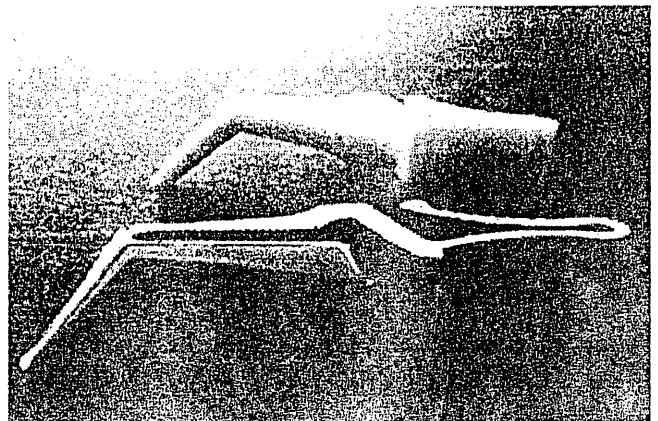
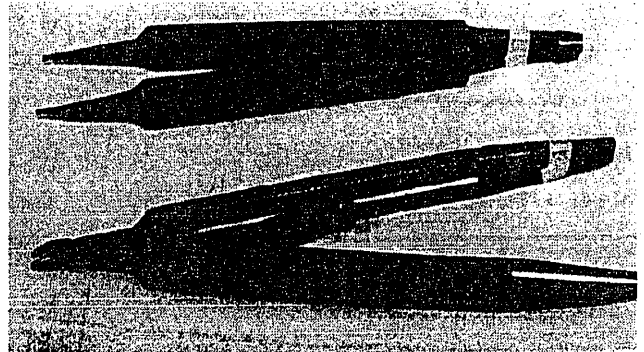
Axillary block là phương pháp lựa chọn tốt nhất. Một số tiền thuốc nên tránh sử dụng và những thuốc giảm đau như Midazolam hoặc Fentanyl nên được sử dụng với những lưu ý rất quan trọng do nếu được sử dụng không hợp lý có thể dẫn tới những tổn hại hệ tim mạch nghiêm trọng, trong đó không loại trừ khả năng gây ngừng tim. Trong một số trường hợp nhất định (bệnh nhân kích thích, hoặc tăng cảm giác đau, hoặc sợ khi phải vào phòng mổ) có thể sử dụng một số thuốc an thần thứ yếu và với liều lượng hạn chế. Được dùng rất phổ biến tại Bạch Mai chính là phương pháp gây tê tại chỗ bằng Lidocain 1%.

3. Một số thiết bị vi phẫu cần thiết

Có rất nhiều thiết bị cần thiết, nhưng nên lưu ý đến những trang thiết bị được giới thiệu sau đây:



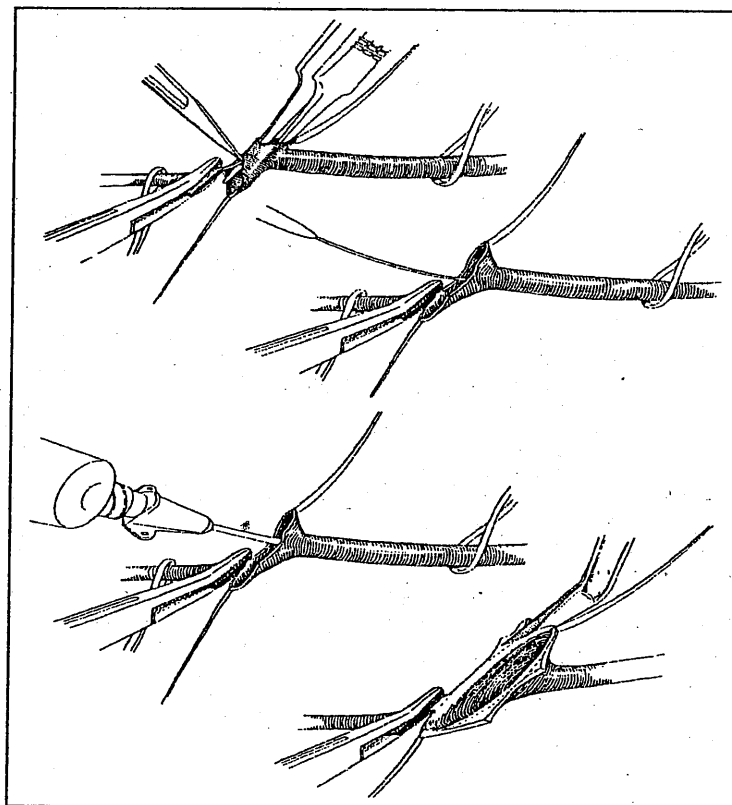
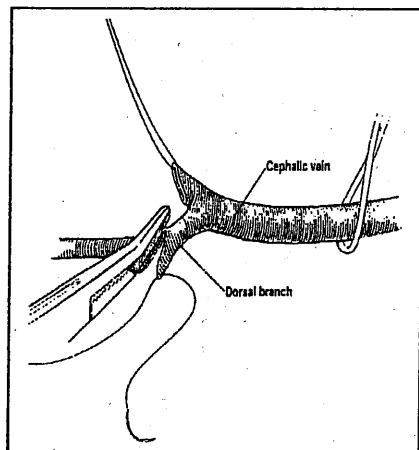
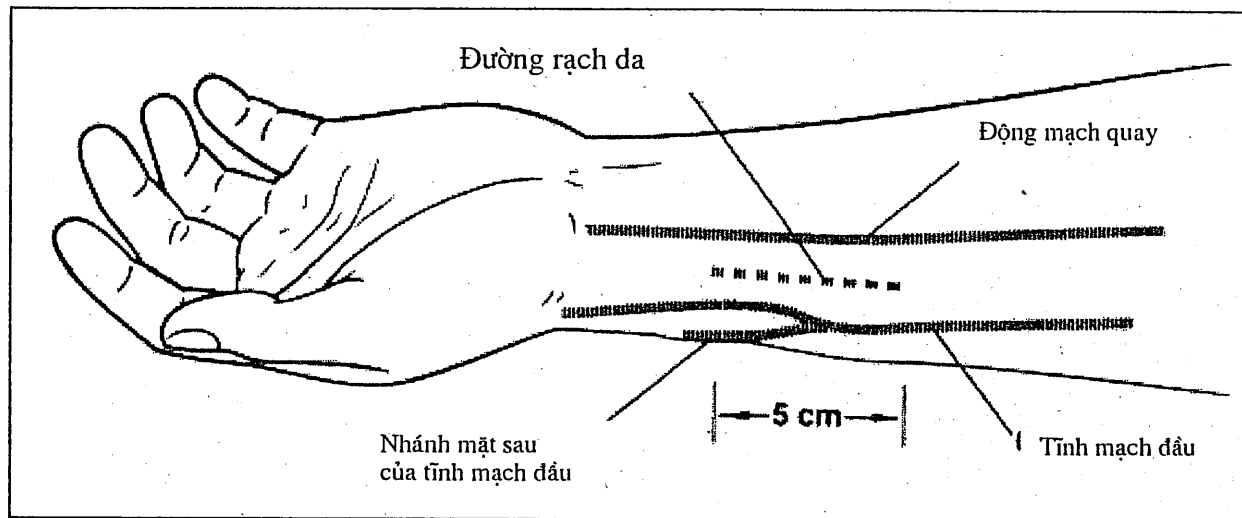
Kính lúp: thông thường có độ phóng đại từ 3-4 lần nhằm đảm bảo độ chính xác trong các thao tác của phẫu thuật viên
Kim mang kim và nĩa dùng trong khi



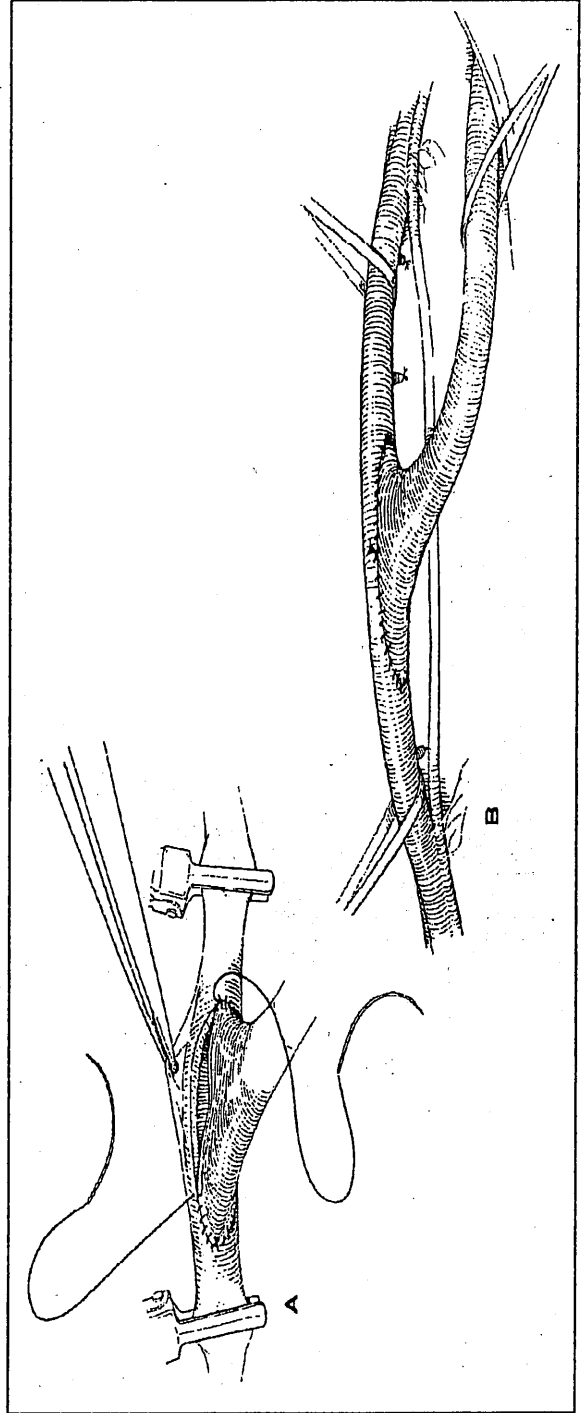
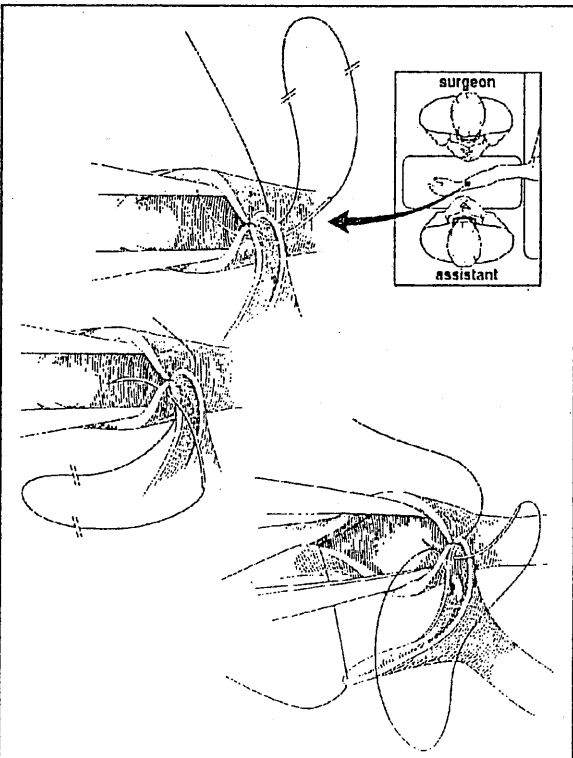
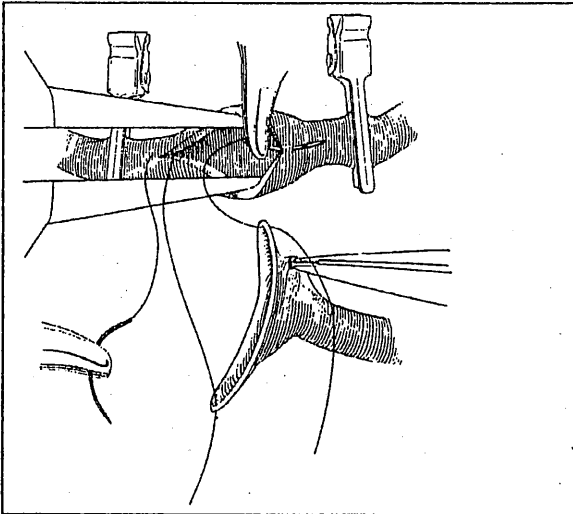
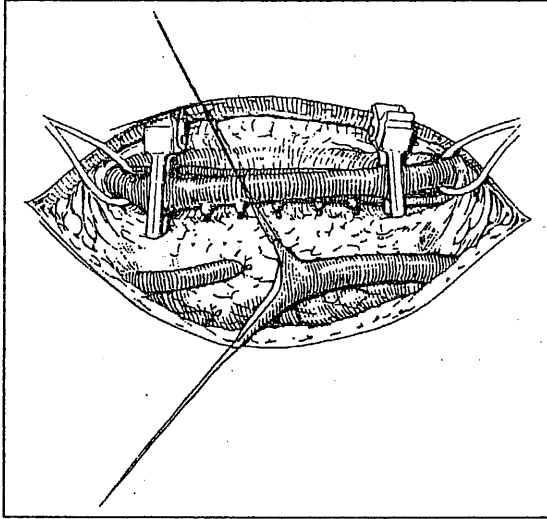
Clamp kẹp mạch máu nhằm gây chấn thương tối thiểu đến mạch máu

III. Thuật diễn hình thực hiện phẫu thuật tạo cầu nối động tĩnh mạch tự thân

Vị trí phổ biến nhất là tại cổ tay, thiết lập miệng nối giữa động mạch quay và tĩnh mạch đầu. Cầu nối này tương đối dễ thực hiện, có tốc độ dòng máu chấp nhận được và tỷ lệ biến chứng thấp nhất khi so với các vị trí khác.



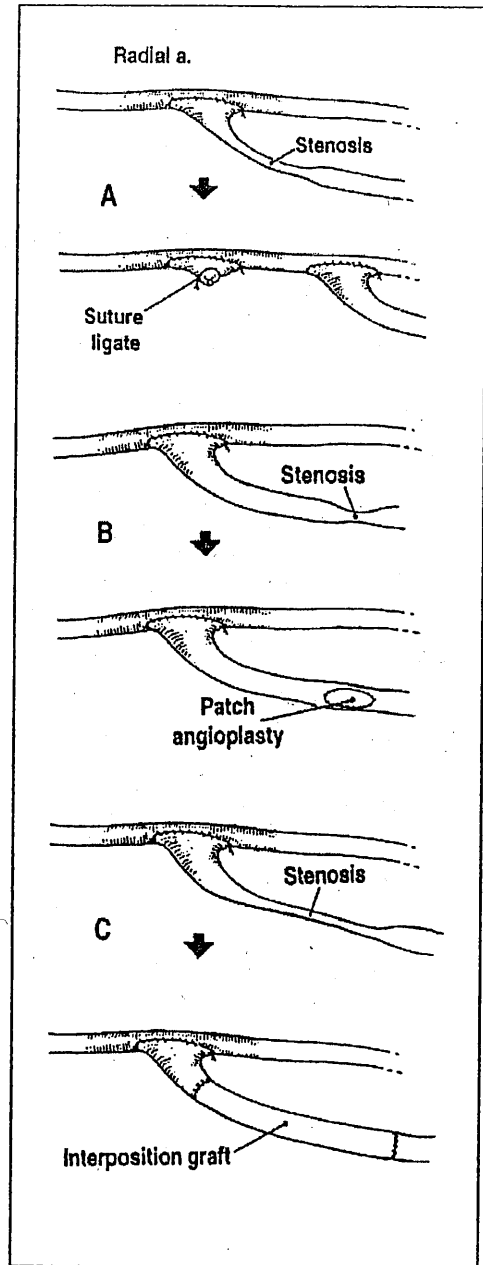
Kỹ thuật tạo miệng nối trên tĩnh mạch đầu.



Kỹ thuật thiết lập miệng nối giữa động mạch quay và tĩnh mạch đầu.



Một số biến chứng của cầu nối thông: phình mạch (trên cùng); thiếu máu đầu chi (giữa); cầu nối có lưu lượng quá lớn (dưới)



Một số biến chứng hẹp tại khu vực miệng nối và giải pháp khắc phục

IV. Một số biến chứng liên quan

1. Biến chứng sớm

- Tắc miệng nối do huyết khối: đây là biến chứng thường gặp nhất. Thường do rất nhiều yếu tố, nhưng chúng ta luôn luôn phải xét đến khả năng do kỹ thuật thao tác: bao gồm, xoắn, vặn, gập miệng nối ; do các mũi chỉ khâu quá chặt; do đóng da quá chặt; hoặc do hiện tượng hẹp, tắc tĩnh mạch máu về ở vị trí gần hơn.
- Chảy máu sau phẫu thuật: thường ít gặp, nếu chảy nhiều và xuất hiện hiện tượng huyết khối trong vết mổ gây chèn ép đòi hỏi phải can thiệp mổ lại cầm máu: chảy máu từ miệng nối hoặc từ tĩnh mạch đầu bị cắt.
- Biến chứng nhiễm trùng: đây là biến chứng bắt buộc phải rất hiếm khi xảy ra. Điều này liên quan trực tiếp đến quá trình vô khuẩn trong mổ và chăm sóc vết mổ sau phẫu thuật.
- Thiếu máu đầu chi: rất ít gặp, thông thường trên những bệnh nhân có sẵn bệnh về mạch máu (xơ vữa, calci, phospho lắng đọng, bất thường giải phẫu...) có thể dự đoán trước thông qua thăm khám lâm sàng trước phẫu thuật một cách tỷ mỉ. (trong đó có thực hiện Allen test)

2. Biến chứng muộn

- Hẹp Fistula: có thể xuất hiện dưới bất kỳ cấp độ nào, vị trí thường gặp nhất là đoạn cách miệng nối 1-2cm.
- Tắc cầu do huyết khối: thông thường đây là bước cuối cùng của quá trình hẹp Fistula.
- Giả phình mạch tại vị trí miệng nối: đây thường là hiện tượng chảy máu giữa các mũi khâu. Trong những trường hợp da trên giả phình mạch giãn mỏng, nó cần thiết phải được sửa chữa bằng phẫu thuật chỉnh sửa.
- Tăng áp lực tĩnh mạch bàn tay: nó khá xuất hiện khá thường xuyên nếu miệng nối được thực hiện bởi kỹ thuật bên bên (15-20%). Khi bệnh nhân xuất hiện đau, hoặc có những dấu hiệu thiếu máu đầu chi thì có chỉ định can thiệp loại bỏ dòng trào ngược.

QUY TRÌNH LỌC MÁU CHU KỲ

Thận nhân tạo là thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể có lưu lượng máu từ 200 - 400ml/phút thời gian kéo dài từ 4-8h. Vì có nhiều khâu kỹ thuật và thời gian theo dõi dài nên có rất nhiều nguy cơ do vậy nhất thiết phải chuẩn hoá các bước, xây dựng thành quy trình chặt chẽ để tránh các biến chứng có thể xảy ra trong buổi lọc

Y tá có thể phụ trách nhiều máy cùng một lúc (3-5máy) trong lọc máu chu kỳ, một y tá thường phụ trách 4 máy đồng thời.

- Chi tiết chuẩn bị trước, trong và sau lọc máu phụ thuộc vào loại máy sử dụng. Tuy nhiên qui trình chung có thể tóm tắt như sau

1. Chuẩn bị, khởi động máy

1.1 Mở hệ thống nước, quan sát hoạt động toàn bộ hệ thống nước, tháo bỏ phần nước ứ đọng, kiểm tra lưu lượng và độ dẫn điện của hệ thống nước

1.2 Kiểm tra máy thận, lưu lượng 500 ml/phút, không còn chất sát trùng, kiểm tra độ dẫn điện dịch lọc, kiểm tra các báo động an toàn của máy thận

1.3 Kiểm tra hệ thống oxy, điện, và các thiết bị khác

2. Bác sỹ kiểm tra tình trạng bệnh nhân trước khi lọc máu

- Tình trạng lâm sàng cận lâm sàng của bệnh nhân trong 24h trước đó:
Điện tim, film XQ tim phổi, tình trạng tim mạch hiện tại.
- Các thuốc và điều trị gần đây nhất: các chỉ định, các thay đổi liều lượng thuốc.
- Các chỉ số sinh hoá thông thường và các xét nghiệm gần nhất:
 - Điện giải đồ, Canxi, Phosphos
 - pH, CO₂, Acid Uric
 - Hemoglobin, Hematocrit
 - Protein máu
 - Tình trạng đông máu
 - Men tim
 - Nhóm máu Rh và sự ngưng kết bất thường
 - Tiền sử dị ứng
- Các chỉ định cho buổi lọc:
 - + Các xét nghiệm trước và sau lọc
 - + Thời gian lọc
 - + Lưu lượng (vận tốc) máu
 - + Siêu lọc (rút cân)
 - + Thuốc chống đông, liều lượng và cách dùng
 - + Quả lọc
- Các chỉ định theo dõi điều trị:
 - + Trong buổi lọc
 - + Kết thúc buổi lọc

3. Chuẩn bị bệnh nhân lọc máu chu kỳ

3.1 Y tá chuẩn bị:

- Cân bệnh nhân
- + Không quên trừ bì (giấy dép, quần áo...)
- + Nếu nghi ngờ có thể cân lại nhiều lần
- + Ghi chính xác cân nặng cho bệnh nhân
- Đo huyết áp, mạch bệnh nhân ở tư thế đứng, nằm
- Các thông số được ghi chép cẩn thận vào sổ theo dõi bệnh nhân

3.2 Bệnh nhân trải ga, nằm lên giường chuẩn bị lọc máu

- Tay FAV của bệnh nhân phải được sát trùng cẩn thận, rộng rãi.

4. Nội vòng tuần hoàn ngoài cơ thể

4.1 Tư thế bệnh nhân và chuẩn bị chọc tay

- Bệnh nhân phải được nằm đúng tư thế, thuận lợi, nằm hoặc nửa nằm, giường cao vừa phải
- Máy lọc thận đã sẵn sàng, không có một báo động nào.

Các bước chuẩn bị dụng cụ:

- Mở hộp vô trùng đựng các dụng cụ lọc máu, tránh nhiễm trùng
- Lắp quả lọc: Kiểm tra đối chiếu tên tuổi bệnh nhân tránh nhầm lẫn. Đuổi hơi thật kỹ, để tốc độ bơm từ 90-120 ml/phút đồng thời vỗ nhẹ tay vào quả lọc đảm bảo cho khí không còn trong quả lọc, khi còn khoảng 300 ml dịch thì quay vòng dịch trong quả lọc với Heparin, các râu của đường dây phải được xả rửa sạch
- Y tá và bệnh nhân đeo khẩu trang
- Chuẩn bị găng
- Chuẩn bị gạc đã thấm chất sát trùng
- Đặt kim trên khay đựng kim vô trùng
- Chuẩn bị các ống để lấy máu bên cạnh khay
- Đi găng vô trùng
- Lấy săng vô trùng
- Nâng cao tay bệnh nhân
- Trải săng dưới tay bệnh nhân
- Bệnh nhân đặt tay xuống.
- Chuẩn bị băng dính
- Sát trùng lại tay bệnh nhân bằng miếng gạc đã thấm chất sát trùng
- Garo

4.2 Chọc FAV

- Xác định bằng đầu ngón tay đường đi mạch máu (FAV)
- Chọc FAV: kim “động mạch” hướng về phía miệng nối, kim “tĩnh mạch” hướng lên cao (ngược kim động mạch)
- Cố định kim bằng băng dính vô trùng.
- Thông kim bằng cách mở nút sau đó siết chặt lại ngay
- Đóng khoá kim lại
- Thực hiện lấy bệnh phẩm

4.3 Chương trình lọc máu và theo dõi bệnh nhân

- Đặt chương trình lọc máu:

- Phải đặt chương trình trước khi nối vòng tuần hoàn vào bệnh nhân
- Thời gian lọc máu
- Số cân rút
- Liều Heparin tấn công, duy trì
- Kiểm tra hoạt động bơm Heparin

- Để theo dõi tốt FAV: Bộc lộ tay để quan sát được rõ

4.4 Nối vòng tuần hoàn

- Các chức năng của máy đã sẵn sàng

- Kẹp đường dây “động mạch”

- Nối đường dây “động mạch” với kim “động mạch” của bệnh nhân

- Mở kẹp ở kim “động mạch” sau đó mở kẹp ở dây “động mạch”

- Kiểm tra bơm máu đang ở vị trí 0ml/phút sau đó cho bơm máu chạy, máu bệnh nhân sẽ được hút theo bơm, nước muối sinh lý trong dây và quả lọc bị đẩy về túi đựng nước thải, máu dâng dần trong vòng tuần hoàn- tấn công liều Heparin-khi máu đến bầu xanh (bầu tĩnh mạch).Dừng bơm máu

- Kẹp đường dây “tĩnh mạch”, kiểm tra xem có khí trong vòng tuần hoàn không
- Nối đường “tĩnh mạch” với kim “tĩnh mạch” của bệnh nhân
- Khi nối các đầu dây nhớ sát trùng các điểm nối
- Cho bơm tăng dần tốc độ 100ml/phút
- Kiểm tra áp lực động mạch tĩnh mạch trên màn hình
- Tăng tốc độ máu lên từ từ
- Chỉ định liều Heparin duy trì
- Bấm nút Dialyse
- Kiểm tra các đèn báo an toàn của máy
- Kiểm tra đường dây trên ga, cố định đường dây vào ga, không để dây quét, quét trên đất, tránh vướng phải

5. Theo dõi buổi lọc máu

Các tiêu chí theo dõi trong buổi lọc máu:

- Huyết áp, mạch của bệnh nhân từng giờ

- Kiểm tra áp lực động mạch, tĩnh mạch, áp lực xuyên màng

- Theo dõi nồng độ dịch lọc (thành phần Na^+ và Bicarbonat)

- Theo dõi đường huyết ở bệnh nhân tiểu đường

- Toàn trạng bệnh nhân

- Tất cả các dấu hiệu phải ghi chép đầy đủ

6. Trả máu về cho bệnh nhân - kết thúc buổi lọc

- Trả máu lại máu cho bệnh nhân là đưa toàn bộ máu ở vòng tuần hoàn vào cơ thể bệnh nhân và kết thúc buổi lọc

- Trên màn hình thời gian là 0.00 -> kết thúc buổi lọc máu.

Trả máu cho bệnh nhân:

* Dừng bơm máu, kẹp kim “động mạch” và dây “động mạch”

* Tháo kim “động mạch” với đường dây “động mạch”, nối đường dây “động mạch” với dịch NaCl 0.9 % chai 500ml, mở kẹp đường “động mạch”, cho bơm máu chạy với tốc độ thấp, nước muối sẽ đẩy máu từ từ vào cơ thể bệnh nhân đến khi quả lọc, đường dây sạch máu. Trong thời gian trả máu võ nhẹ vào quả lọc và kẹp nhẹ vào đường dây để tránh máu tón đọng trong vòng tuần hoàn

* Trả lại máu ở kim “động mạch” cho bệnh nhân bằng bơm tiêm có nước muối sinh lý

- Dừng bơm máu khi vòng tuần hoàn đã sạch máu
- Kẹp kim “tĩnh mạch” và đường dây “tĩnh mạch”
- Đấu hai đầu dây lại và cho quả lọc vào túi
- Rút kim FAV ra khỏi tay bệnh nhân, ép vào điểm chọc 15-20 phút

7. Theo dõi sau buổi lọc

Sau khi lọc các tham số cần phải theo dõi:

- Huyết áp, mạch ở các tư thế đứng, nằm
- Các dấu hiệu của cao hoặc tụt huyết áp
- Cân bệnh nhân: Cân lúc kết thúc phải bằng cân khô
- Dấu hiệu của bệnh nhân do rút cân quá hoặc rút không đủ
- Ghi các chỉ số vào sổ theo dõi, ghi rõ các sai sót so với protocol

8. Y tá lau máy và rửa máy theo chương trình, chuẩn bị ca lọc tiếp theo

QUY TRÌNH XỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC

GỒM 4 BƯỚC:

1. QUAN SÁT ĐÁNH DẤU
2. RỬA SẠCH, RỬA NGƯỢC
3. SÁT TRÙNG
4. RỬA SẠCH CHẤT SÁT TRÙNG, BẢO QUẢN, DỪNG LẠI

Để bảo đảm tiến hành đúng quy trình dùng lại quả lọc cần có:

1. Đào tạo
2. Có thiết bị xử lý quả lọc thận xử dụng bằng tay hoặc máy rửa quả lọc
3. Có hệ thống nước tinh khiết vô trùng (qua màng RO)
4. Có đủ các chất sát trùng quả lọc:

Formaldehyde

Peracetic acid

Hydrogen peroxyd (nước oxy già)

Acid acetic

Gluteraldehyde

Chlorine, sodium hypochlorid (Natrium)

~~X~~ (Dùng dung dịch Renalin-của Mỹ hoặc Dialox-của Pháp)

5. An toàn môi trường, an toàn cho cán bộ công nhân viên
6. Bệnh nhân được thông báo và tự nguyện.

BƯỚC 1: QUAN SÁT VÀ ĐÁNH DẤU

- Sau khi kết thúc, nhận xét sơ bộ quả lọc và dây máu ghi vào hồ sơ và chuyển đến phòng rửa quả lọc
- Quả lọc thận được đánh dấu cẩn thận, chắc chắn ngay từ đầu (bằng nhãn hoặc băng dính) 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 LẤN**

- Mặt ngoài quả lọc cần được lau sạch máu hoặc các chất khác bằng nước javel 5%

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 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 dây 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.

- Dây máu hoàn toàn sạch

- Các đầu vào và đầu ra khoang máu, khoang dịch đều có nắp đậy

- Ghi nhãn đúng, không bị bong

BUỐC 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 xử 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 h đến 48h

BUỐC 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 xử 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 xử dụng:

- Rửa đường dịch trước.
- Rửa đường máu từ 1000 ml đến 2000 ml dung dịch muối đẳng trương

Lắp vào vòng tuần hoàn ngoài cơ thể như quy trình lọc máu

CÁC PHƯƠNG PHÁP KIỂM TRA CHẤT LƯỢNG QUẢ LỌC DỪNG LẠI

1. LÂM SÀNG

- Không sốt và rét run
- Tỷ lệ giảm ure trước và sau lọc $\geq 65\%$

$$10/V > = 1,3$$

2. CẬN LÂM SÀNG

- Tổng dung tích của quả lọc (Total cell volume: TCV). It nhất bằng 80% thể tích ban đầu
- Hệ số siêu lọc Ultrafiltration coefficient (Kuf): không giảm quá 10%
- Kiểm tra áp lực để chứng tỏ không rách màng

SỬ DỤNG LẠI BAO NHIÊU LẦN

- Trung bình sử dụng lại 15 đến 30 lần
- Nhưng sử dụng lại 10 lần đạt hiệu quả kinh tế cao nhất.

SỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC

I. MỞ ĐẦU

Dùng lại quả lọc thận nhằm hạ giá thành Thận nhân tạo, hoặc do bệnh nhân có hội chứng sử dụng quả lọc lần đầu (first use syndrome).

Dù bất kỳ hoàn cảnh nào, dùng lại quả lọc thận phải đảm bảo an toàn và hiệu quả cho người bệnh, bác sỹ nhân viên được đào tạo đầy đủ và bổ túc thường xuyên, qui trình thực hiện chính xác và kiểm tra nghiêm ngặt.

1. Lịch sử

- 1960. Belding Scribner rửa sạch quả lọc và đường máu bằng nước, sát trùng cả hai bằng formaldehyde, rửa 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 B. rửa sạch bằng sodium hypochlorit, sát trùng bằng formaldehyde.
- 1973. Lazarus, Luchman, Hirsch, Junkob sử dụng hydrogen peroxide để 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 Deane N. Bemis J.A. đã đề xuất qui trình cụ thể sử dụng lại quả lọc thận.

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.

Tổng số lần đã dùng lại từ năm 1992 đến năm 2002:

Tổng số lần thận nhân tạo: 184.000 lần
Số quả lọc mới: $184.000/6$ xấp xỉ = 31.000 quả lọc
Số quả lọc dùng lại: $184.000-31.000=$ 153.000

Tổng số tiền tiết kiệm từ năm 1992 đến 2002

Số tiền mua quả lọc: \$13 x 153.000 = \$1.981.000
* Số tiền chi rửa quả lọc: \$3 x 153.000 = \$459.000
Số tiền tiết kiệm: \$1.530.000

Tương đương: 23.409.000.000 đồng

HAI MƯƠI BA TỶ BỐN TRĂM LINH CHÍN TRIỆU ĐỒNG

2. Xử 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

3. Vì sao phải dùng lại quả lọc: 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 linh chín triệu đồng, chiếm 42,5% ngân sách lọc máu:**

23.409.000.000

----- = 42,5%

55.200.000.000

Tại Mỹ:

Năm 1999 chi 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.

II. 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:

- Các bước xử lý, sự tiện lợi và hợp lý từng bước xử lý
- Vận hành và bảo dưỡng các thiết bị xử lý quả lọc
- Các nguyên tắc lọc máu, tính chất và đặc điểm của các loại quả lọc thận
- 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.

- Sự rủi ro và nguy hiểm khi dùng lại quả lọc
- 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 thải không đúng.

2. Các thiết bị xử lý quả lọc thận và thiết bị liên quan

2.1. Hệ thống xử lý nước:

- Vận hành đúng và đảm bảo chất lượng
- 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

3.1. Bệnh nhân được thông báo việc dừng 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.

3.2. Lưu ý các phản ứng nhạy cảm của bệnh nhân đối với chất liệu lọc, dịch lọc, dịch truyền để sử lý đúng và giải thích đầy đủ cho bệnh nhân.

3.3. 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.

3.4. 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

4.1. 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.

4.2. 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 dừng lại quả lọc

Cần được ghi đầy đủ; đặc biệt các test và các phản ứng sốt và rét run. Các loại quả lọc dùng lại phải ghi nhãn cẩn thận và rõ ràng tên bệnh nhân, số lần sử dụng, tên nhân viên..

6. 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 1 USD (Tại Mỹ là 6 USD)

7. 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)

III. QUI TRÌNH SỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC BẰNG MÁY : XEM QUI 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

- Lâm sàng:
 - Không sốt và rét run
 - Tỷ lệ giảm ure trước và sau lọc $\geq 65\%$
 - $Kt/V \geq 1,3$
- **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 15 lần (5 tuần lễ). (theo QĐ của BYT)

V. CÁC YẾU TỐ QUYẾT ĐỊNH THÀNH CÔNG CỦA VIỆC SỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC

5.1. Trong quá 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 vòng
- Đậy kín cả đường máu và đường dịch trước khi chuyển đến rửa quả lọc ∞

5.2. Không bao giờ được dùng hơi để trả máu \Rightarrow

5.3. Toàn bộ quá trình rửa quả lọc phải sử dụng nước RO

5.4. Hết sức tránh dùng 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

- 6.1. Bệnh nhân và nhân viên y tế tiếp xúc thường xuyên với hóa chất độc hại
- 6.2. Tăng nguy cơ nhiễm trùng và các phản ứng với nội độc tố
- 6.3. Thay đổi độ thanh thải (clearance) và mức siêu lọc (UF rate) của quả lọc
- 6.4. Tăng khả năng lây chéo (cross contamination)

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 và hiệu quả cao đã giải quyết 42,5% kinh phí cho lọc máu tại Việt Nam và 3% ngân sách lọc máu hàng năm tại Mỹ.

Thi

DỊCH LỌC MÁU

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^+ , Ca_2^+ , 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 thẩm tách (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.

2. 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, lập 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	HCO ₃ ⁻	27
Ca ⁺²	2.0	PO ₄ ⁻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	HCO ₃ ⁻ hoặc CH ₃ COO	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, ure máu của bệnh nhân thường giảm nhanh trong vài giờ đầu. Với những bệnh nhân có ure máu quá cao (trên 2g/l tức là 34mmol/l việc giảm ure máu nhanh kéo theo giảm độ thẩm thấu máu và khu vực ngoài 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 trong 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 giảm tối đa sự thay đổi 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 cần phải xem xét 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 phụ, và nếu lại có chế độ ăn muối không hạn chế lắm thì nồng độ 140mmol/l là thấp so với nồng độ trong máu. Nếu nồng độ natri dịch thấp thì không bồi phụ được lượng thiếu hụt cho máu của 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 tốt hơn cả là 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 sẵn các loại dịch lọc máu axetat và bicarbonat với các nồng độ natri thay đổi từ 135-145mmol/l. Các thế hệ máy mới cũng cho phép ta thay đổi nồng độ natri tùy ý từ một nồng độ có sẵn

2.2.2. Kali

Bệnh nhân suy thận natri máu cao thường kali máu cũng cao. Vì vậy dịch lọc máu thường được pha với nồng độ khá thấp. Đối với những bệnh nhân ăn chế độ không liện chế kali (60-80 mmo/ngày); lọc máu 3 lần tuần, mỗi lần 4- 5 giờ, thì nên dùng dung dịch có nồng độ kali 1,5mmol/l. Còn nếu bệnh nhân ăn ở chế độ hạn chế kali, hoặc tình trạng tim mạch tồi, 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 magiê từ 0,5 - 0,8mmol/l. Thận là cơ quan chính điều chỉnh nồng độ magiê máu. Giảm magiê (10,2mmol/l) gây nên rối loạn thần kinh, có cảm giác sợ hãi, tăng magiê 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 magiê của dịch lọc. Nếu nước xử lý không tốt, một lượng can xi và magiê 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 lọc máu sẽ xuất hiện những triệu chứng như tăng huyết áp cấp không khống chế được, sốt nóng, vã mồ hôi, buồn nôn và nôn, người mệt mỏi. Đó là "hội chứng nước cứng". Vì vậy nước dùng để lọc máu phải kiểm tra chất lượng thường xuyên.

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 ứ đọng 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, do nồng độ bicarbonat trong dịch cao hơn trong máu bệnh nhân nên chúng nhanh chóng khuếch tán qua màng lọc vào máu, lập lại cân bằng dự trữ kiềm cho bệnh nhân. Nhưng khi pha dịch đậm đặc ta không thể pha muối bicarbonat vào các muối khác, vì với nồng độ cao, ion bicarbonate 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 cho đến bây giờ đều cho thấy nồng độ axetat trong dịch trên dưới 35mmol/l là thích hợp. Với lưu lượng máu từ 150-200ml/phút và diện tích bộ 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/lh. Dùng dịch axetat còn có lợi khi bảo dưỡng máy, và bảo quản dịch đặc cũng dễ dàng hơn. Nhưng trong những năm gần đây có xu hướng dùng bộ lọc có tính thấm cao, diện tích rộng ($>1,5m^2$) và lưu lượng máu có thể đạt cao hơn (200-300ml/phút). Do đó tốc độ vận chuyển của axetat vào máu tăng lên, có thể đạt 300mmol/h. Khi axetat máu tăng cao, theo cân bằng Gibbs-donnan, bicarbonat máu sẽ giảm, mà tốc độ chuyển hoá của axetat thành bicarbonate không kịp với tốc độ mất bicarbonat máu. Điều này gây nên một số rối loạn với những biểu hiện: hạ huyết áp, đau đầu, buồn nôn, mệt mỏi, khó thở. . . Những triệu chứng này sẽ nhanh chóng mất đi khi dung dịch lọc bicarbonat. Với điều kiện công nghệ hiện nay, các hệ máy thận nhân tạo mới cho phép sử dụng dịch đặc bicarbonat dễ dàng, vì chúng đều có hai bộ phận pha loãng dịch đặc: 1 cho dịch bicarbonat, 1 cho phần dịch chứa các ion còn lại gọi là dịch axit. Hai phần dịch đặc này trước khi gặp nhau đều 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 được chọn, như vậy sẽ tránh kết tủa ion 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 hiện nay đều có thể tạo và khống chế áp lực siêu lọc, loại nước khỏi cơ thể bệnh nhân theo ý muốn, nên việc bỏ qua không pha glucose vào dịch là chấp nhận được, bệnh nhân cũng ít thấy có biểu hiện hạ đường huyết trong khi lọc máu. Trừ trường hợp bệnh nhân 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.

3. 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 phải đáp ứng được các tiêu chuẩn sau:

- Không làm thay đổi thành phần và nồng độ hoá lý của dịch sau khi pha loãng.
- 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 (thủy ngân, chì, đồng . . .)

Chất lượng tốt về mặt vi khuẩn và chỉ 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 bicarbonat
- Kali clorua
- Can xi clorua
- Ma giê clorua
- Glucosa

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 cân 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 phân bicarbonat, các muối còn lại pha riêng gọi là phân axit. Hai phân dịch đặc này được các bơm tỷ lệ của máy thận pha loãng trước khi trộn với nhau để cho dịch lọc máu. Phân dịch đặc bicarbonat cân 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 đồng nhất của dịch, nếu quá hạn hoặc đục, tủa 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 virus đi qua, vì vậy việc pha dịch đặc không 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 có kích thước đủ nhỏ qua được màng lọc máu, sẽ gây cho bệnh nhân những cơn sốt, rét run. Vì vậy phải giữ vệ sinh thật sạch sẽ nơi pha dịch, bảo quản dịch, đường nước để pha dịch, sát khuẩn thường xuyên, định kỳ.

NƯỚC DÙNG ĐỂ LỌC MÁU

1. Đại cương

Nước dùng để pha dịch lọc máu cần phải đáp ứng những yêu cầu sau:

Không làm thay đổi thành phần và nồng độ hoá lí của dịch sau khi pha loãng.

Không có độc tố hoá lí khi dùng để pha loãng dịch: vô cơ (nhôm, clo tự do, chloramin), hữu cơ (giải phóng nitrat, nitrit, amoniac) và kim loại nặng (thủy ngân, chì, đồng, assen. . .)

- Chất lượng tốt, về mặt vi khuẩn và chí nhiệt tố, theo dược điển Pháp: nước dùng để pha dịch lọc máu phải không được quá 200 vi khuẩn toàn phần trên 1ml. (Xem biểu đồ so sánh tiêu chuẩn nước ăn và nước pha dịch lọc máu).

Bảng 1: Tiêu chuẩn nước dùng cho lọc máu.

Thành phần hóa lí mg/l	Nước uống (theo cộng đồng châu Âu) lượng tối đa cho phép	Nước cho lọc máu (theo dược điển Pháp)
Clo toàn phần	0,1	0,1
Clorua (Cl ⁻)	200	50
Florua (F)	0,7	0,5
Phốt phát (PO ₄ ³⁻)		5
Sun phát (SO ₄ ²⁻)	250	50
Nitrat (NO ₃ ⁻)	50	10
Nitrit (NO ₂ ⁻)	0,1	0,005
Amoniác (NH ₄ ⁺)	0,5	0,2
Canxi (Ca ²⁺)	100	2
Magiê (Mg ²⁺)	50	2
Natri (Na ⁺)	175	50
Kali (K ⁺)	12	2
Kim loại nặng	Không xác định	0,1
Nhôm (Al ³⁺)	0,2	0,03
Thiếc (Sn ²⁺)	Không xác định	0,1
Thủy ngân (Hg ⁺)	0,001	0,001
Kẽm (Zn)	5	0,005

Muốn có nước tinh khiết để pha dịch lọc máu thì cần phải xử lý nước thành phố.

* Những biểu hiện lâm sàng khi dùng nước chưa xử lý tốt để lọc máu:

+ Natri : Lượng natri quá cao trong nước (thường do quá trình làm mềm nước ở địa phương nước quá cứng) sẽ dẫn đến những hiện tượng sau:

Đối với bệnh nhân: Làm tăng natri máu kèm theo cảm giác khát và tăng huyết áp.

- Đối với máy thận: Thay đổi tỷ lệ pha loãng, dẫn đến thay đổi nồng độ các ion khác (Ca²⁺, Mg²⁺, K⁺)

+ Tăng K⁺ máu gây nên rối loạn hệ tim mạch và thần kinh, có thể dẫn đến tử vong.

+ Can xi: Nước có lượng can xi trên 80mg/l sẽ gây ra "hội chứng nước cứng" cho bệnh nhân với những biểu hiện điển hình: đau đầu, buồn nôn, nôn, tăng huyết áp không khống chế được, hôn mê.

+ Clorua: Bản thân không độc, nhưng một lượng quá cao sẽ làm thay đổi độ điện dẫn của dịch, làm thay đổi tỉ lệ pha loãng của máy.
 + Nhôm: Nếu > 0,03 mg/l trong nước sẽ gây ngộ độc nhôm mãn tính cho bệnh nhân lọc máu chu kỳ: tích lũy nhôm trong xương làm rối loạn chuyển hoá xương.
 Nếu > 200mg/l sẽ gây bệnh về não.
 + Clo và cloramin: Nếu tương nhiều (> 0,1mg/l) sẽ gây thiếu máu tan huyết cho bệnh nhân.

+ Nitrit: Là một chất độc gây nên methemoglobin, cản trở quá trình vận chuyển oxy cho hô hấp tế bào.
 + Đồng: Ngộ độc đồng kèm biểu hiện tan máu cấp, tổn thương gan.

II. XỬ LÝ NƯỚC CHO LỌC MÁU

A. Các kiểu mô hình xử lý nước

Kiểu 1: Vi lọc - Làm mềm - Than hoạt tính - Thẩm thấu ngược.

Kiểu 2: Vi lọc - Loại khoáng - Siêu lọc

Kiểu 3: Vi lọc - Loại khoáng - Thẩm thấu ngược.

B. Kỹ thuật xử lý nước: Có 3 nhóm chính

1. Lọc theo kích thước hạt, còn gọi là lọc size, lọc sàng

- Vi lọc
- Siêu lọc
- Thẩm thấu ngược

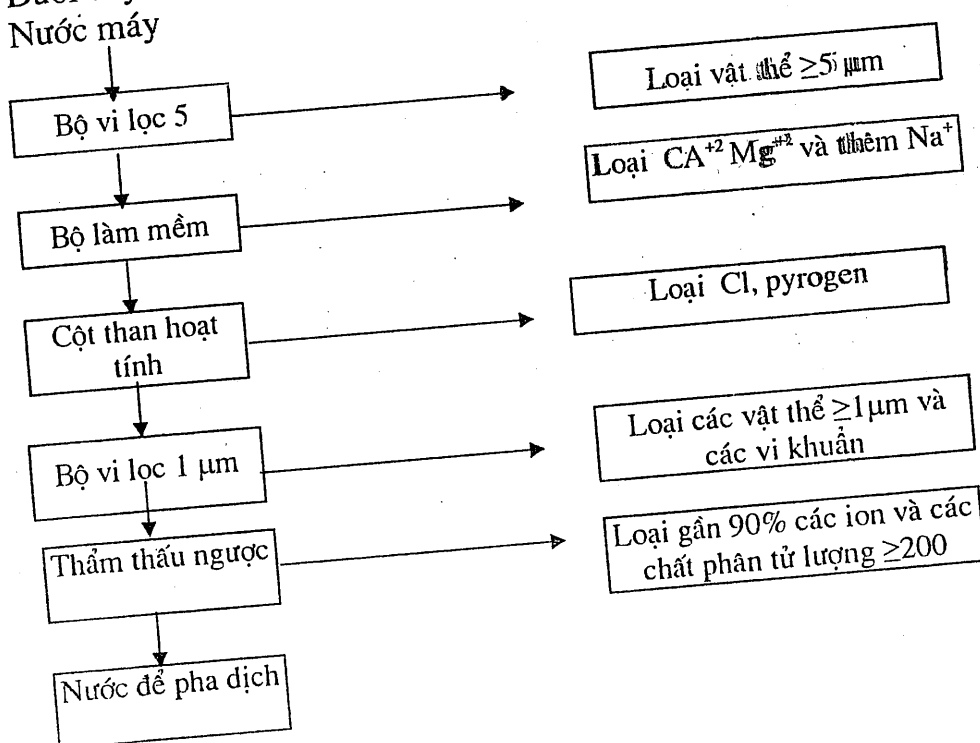
2. Trao đổi ion

- Làm mềm (chỉ loại ion Ca^{2+} và Mg^{2+})

- Loại khoáng (loại tất cả các ion) tạo ra nước vô khoáng, như nước cất.

3. Hội thu trên các bon hoạt tính

Dưới đây là sơ đồ hệ thống xử lý kiểu 1:



*** Cột vi lọc**

- Vai trò: Loại các thành phần vô cơ, hữu cơ hoặc sinh vật có kích thước lớn hơn lỗ màng lọc (0,1- \rightarrow 10 μm). Các bộ vi lọc được đặt trước hệ lọc để bảo vệ hệ lọc khỏi các hạt nhỏ lơ lửng trong nước làm tắc hệ lọc, và đặt sau cột than hoạt tính để ngăn các hạt than có thể rơi ra và ngăn vi khuẩn.

- Nguyên tắc: Nước phải xử lý (nước máy) đi từ phía ngoài bộ lọc, xuyên qua lớp lọc, nước sạch chảy ra từ lòng cột.

- Vật liệu để làm lớp lọc thường là sợi cotton, nylon hoặc polypropylen cuộn - sợi đặc chắc - vật liệu nén có chất kết dính (melamine hoặc acrylic).

Kiểm tra chất lượng:

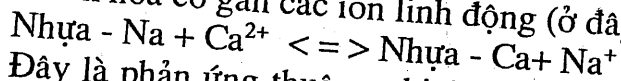
Kiểm tra lưu lượng chảy ra

Nếu giá đỡ trong, kiểm tra xem có rêu.

*** Bộ làm mềm:**

- Vai trò: Các ion Ca^{+2} và Mg^{+2} tạo nên tính cứng của nước. Tính cứng được xác định bằng độ cứng D°H .

- Nguyên tắc: Dựa trên hiện tượng trao đổi lớn với các hạt nhựa polystyren được sunfon hoá có gắn các ion linh động (ở đây là Na):



Đây là phản ứng thuận nghịch. Khi cột nhựa đã bão hoà, cho nước muối đậm đặc chảy qua cột, phản ứng xảy ra theo chiều thuận nghịch \rightarrow nhựa được hồi nguyên (mới lại).

- Cấu tạo: Cột polyester hoặc thép không rỉ tráng polyester, nhựa trao đổi ion các ống dẫn nước.

Bồn muối gồm 2 phần: muối hạt và nước muối đậm đặc.

- Hệ van điều khiển tự động các giai đoạn:

- Xả - đưa nước muối đặc vào cột rửa - đưa nước vào bồn nước muối đặc.

Kiểm tra: Chất lượng nước: test Savon

- Lượng muối tiêu thụ: luôn bổ sung mới

- Vết còn lại của chất sát khuẩn

- Formol: Dùng test fomlol

- Javel: Viên DPD4.

*** Than hoạt tính:**

- Vai trò: có 3 vai trò chính

- Phá huỷ clo và cloramine bằng vai trò xúc tác

- Hấp phụ: là một chất hoạt động bề mặt, nó hấp phụ các chất mùi (H_2S), Vật thể hữu cơ (pyrogen) các dẫn xuất tổng hợp (phénol, thuốc trừ sâu), vi khuẩn, virus.

Tác dụng lọc: vì nó là vật liệu hạt và xốp nó cũng cản các hạt rắn và keo.

Vật liệu: Than dạng hạt đặc trưng bởi một bề mặt hoạt động lớn ($10000\text{m}^2/\text{g}$)

nhồi trong cột nhựa polyetylen, 2 đầu có lớp màng lọc $5\mu\text{m}$.

- Kiểm tra: Không có kiểm tra đặc trưng, chỉ xem còn có clo tự do ở đầu ra hay không.

*** Thẩm thấu ngược:**

- Vai trò: Loại khỏi nước các vật thể vô cơ, hữu cơ, các nguyên tố, các ion vô và hữu cơ, vi khuẩn, virus giới hạn loại bỏ thay đổi từ 90 - 99% tùy theo bản chất các chất.

- Nguyên tắc: Dựa trên hiện tượng thẩm thấu ngược: khi ta đặt lên dung dịch một áp lực cao hơn áp lực thẩm thấu của dung dịch đó thì nước sẽ vận chuyển qua màng bán thấm ngược về phía nước tinh khiết.

Vật liệu:

Màng thẩm thấu ngược: Axetat cellulose, polyamit vòng thơm, hỗn hợp polyamit + polysulfon.

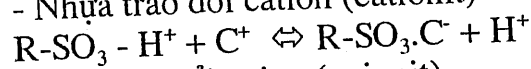
Cột thẩm thấu ngược đặt trong môi trường có áp lực cao.

* Cột trao đổi ion:

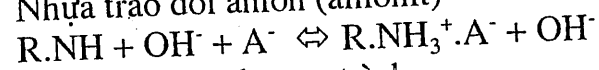
- Vai trò: Loại bỏ toàn bộ các ion (cation và anion) trong nước, tạo ra nước vô khoáng:

- Nguyên tắc:

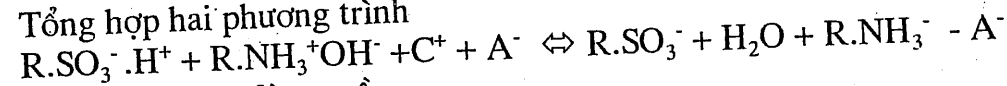
- Nhựa trao đổi cation (cationit)



Nhựa trao đổi anion (anionit)



Tổng hợp hai phương trình



Cấu tạo tương tự cột làm mềm

Nhựa trao đổi ion có thể để riêng, một bên là cột cationit, một bên là cột anionit.

Bên để hoàn nguyên cationit thì chứa HCl, bên để hoàn nguyên anionit thì chứa NaOH.

Kiểm tra: Dựa vào điện trở đường nước ra.

* Cột siêu lọc:

- Vai trò: Loại các tạp chất có kích thước từ 10^{-1} đến 10^{-3} μm (các phân tử hữu cơ, các phân tử lớn và các chất keo).

Ngưỡng loại của các màng siêu lọc là các phân tử hữu cơ có trọng lượng phân tử từ $0,01 \mu\text{m}$

Nguyên tắc: Giống như cột vi lọc, áp lực làm việc từ 3-5 atm.

- Vật liệu: Màng lọc axetat xenlulo, polyamit, polysulfon.

CÁC BIẾN CHỨNG TRONG BUỔI LỌC MÁU

I. Các biến chứng thường gặp

A. Tụt HA

1. Nguyên nhân tụt HA trong buổi lọc

1. Nguyên nhân thường gặp

- Liên quan đến giảm khối lượng tuần hoàn
 - + Sự biến động bất thường mức siêu lọc
 - + Mức siêu lọc cao
 - + Đặt siêu lọc dưới mức cân khô
 - + Nồng độ sodium dịch lọc quá thấp
- Liên quan đến sự giảm co mạch
 - + Sử dụng dịch lọc acetate
 - + Dịch lọc quá nóng
 - + Ăn trong buổi lọc
 - + Thiếu máu tổ chức mô
 - + Bệnh thần kinh giao cảm
 - + Thuốc điều trị THA
- Liên quan đến các yếu tố tim mạch
 - + Rối loạn chức năng tâm trương do phì đại thất trái, thiếu máu cơ tim hoặc điều kiện khác
 - + Uống thuốc chẹn bê ta
 - + Không có khả năng tăng tổng máu do các nguyên nhân khác
 - + Khả năng co cơ tim giảm, THA, xơ hóa động mạch, calci hóa cơ tim, bệnh van tim, bệnh bột hóa...

2. Nguyên nhân ít gặp

- 1- Chèn ép tim
- 2- Nhồi máu cơ tim
- 3- Chảy máu tiềm tàng
- 4- Nhiễm khuẩn máu
- 5- Rối loạn nhịp tim
- 6- Phản ứng với quả lọc
- 7- Tan máu
- 8- Tắc mạch do khí

2. Triệu chứng tụt HA

Hầu hết BN bị hoa mắt, mê sảng, nôn mửa. Một số BN bị chuột rút. Một số khác có thể có triệu chứng kín đáo ví dụ: thiếu tỉnh táo, tối sầm mắt và v. v. Ở một số BN lại không có triệu chứng cho đến khi HA giảm quá thấp đến mức nguy hiểm

3. Điều trị

- Đặt BN ở tư thế Trendelenburg (nếu tình trạng hô hấp BN cho phép)
- Truyền nhanh 100 ml dung dịch NaCl 0,9% hoặc hơn nếu cần
- Giảm siêu lọc về mức thấp nhất
- Theo dõi BN sát

- Mức siêu lọc có thể đặt lại khi (với mức thấp hơn ban đầu) khi các dấu hiệu chức năng sống đã ổn định.
- Thay dung dịch NaCl 0,9% bằng dung dịch có nồng độ cao hơn, glucose, manitol hoặc albumin trừ khi có triệu chứng chuột rút.
- Thở O₂ qua mũi
- Giảm tốc độ máu
- Giảm siêu lọc về "0"
- Truyền dung dịch NaCl 0,9%

B. Chuột rút

1. Nguyên nhân

Cơ chế bệnh sinh chuột rút còn chưa rõ. Có 3 yếu tố quan trọng dẫn đến chuột rút là (1) tụt HA, (2) BN rút quá cân khô, (3) sử dụng dịch lọc sodium thấp

2. Điều trị

- Truyền dung dịch NaCl 0,9%,
- Truyền dung dịch NaCl và glucose ưu trương

C. Hội chứng buồn mỗi chân

Đây là một vấn đề khó điều trị và thường kết hợp với tăng cử động chân ban đêm. Rối loạn này và điều trị trình bày trong phần biến chứng mạn tính.

D. Buồn nôn và nôn

1. Nguyên nhân

Buồn nôn và nôn có tỉ lệ xảy ra lên tới 10 % các ca lọc máu chu kỳ. Nguyên nhân gây ra rối loạn này rất nhiều.

- Ở BN ổn định, hầu hết có liên quan đến tụt HA
- Biểu hiện sớm của HC mất cân bằng
- Hậu quả của phản ứng với màng lọc (cả hai loại A và B)

2. Điều trị

- Bước đầu tiên là điều trị tụt HA (nếu có kết hợp)
- Nếu vẫn còn buồn nôn và nôn cần chỉ định:
 - + Giảm siêu lọc về "0"
 - + Giảm tốc độ máu (nếu lọc máu với dịch lọc acetate)
 - + Prochlorperazine: 10 mg uống hoặc 2,5 mg tiêm tĩnh mạch (chú ý có nguy cơ tụt HA)

E. Đau đầu

1. Nguyên nhân

Đau đầu là một triệu chứng thường gặp trong lọc máu nguyên nhân còn chưa biết nhiều. Nó có thể là biểu hiện ẩn của HC mất cân bằng. Ở BN uống cà phê, đau đầu có thể biểu hiện sự rút đi của caffeine khi nồng độ của nó trong máu giảm nhanh trong buổi lọc.

2. Điều trị

- Acetaminophen: 650 mg uống trong buổi lọc

F. Đau ngực và đau lưng

- Đau ngực vừa (thường kết hợp với đau lưng vừa phải) gặp ở khoảng 1-4% số ca lọc máu. Nguyên nhân còn chưa rõ.

- Không có điều trị đặc hiệu hoặc không có biện pháp phòng bệnh ngoài việc thay đổi các loại màng lọc khác nhau, tuy nhiên quan điểm này còn đang tranh cãi.
- Sự xuất hiện đau thắt ngực trong buổi lọc thường gặp và đau thắt ngực cùng với một số nguyên nhân tiềm tàng gây đau ngực khác (tan máu) cần được chẩn đoán phân biệt.

G. Ngứa

. Trường hợp ngứa chỉ xảy ra trong buổi lọc, đặc biệt triệu chứng này kết hợp với các TC dị ứng phụ khác . ngứa chỉ xuất hiện mãn tính chỉ nhận thấy trong tiến trình điều trị khi mà BN phải bắt buộc ngồi yên trong một khoảng thời gian dài.

Điều trị:

- Điều trị triệu chứng bằng các thuốc kháng histamin
 - + Diphenhydramie hydrochloride: 25 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch
 - + Cyproheptadine hydrochloride: 4 mg uống
- Ngứa mãn tính:
 - + Làm ẩm và bôi trơn da toàn bộ bằng các chất làm mềm
 - + Điều trị tia cực tím, đặc biệt tia UVB
- Các trường hợp ngứa có tăng các sản phẩm phospho và Ca máu
 - + Kiểm soát phospho máu
 - + Đánh giá tuyến cận giáp
- Ngứa do urê máu cao
 - + Tăng liều lọc
 - + Sử dụng màng lọc đối lưu cao

H. Sốt và rét run

Thường gặp phản ứng do nhiễm chí nhiệt tố từ quả lọc hoặc dịch lọc. Nguyên nhân khác có thể do nhiễm khuẩn.

Điều trị:

- Dừng lọc, thay quả lọc (hoặc rửa lại quả lọc) .
- Thuốc hạ sốt: Paracetamol 0,5^g x 2 viên.
- Cấy máu khi nghi ngờ có nhiễm khuẩn.

II. Biến chứng ít gặp

A. Hội chứng mất cân bằng

1. Định nghĩa

Là một tập hợp TC toàn thân và thần kinh, thường kết hợp với những thay đổi trên ECG đặc trưng, mà có thể xuất hiện cả trong và sau lọc máu. Biểu hiện sớm bao gồm buồn nôn, nôn và đau đầu. Nặng hơn có thể co giật, mất cảm giác và hôn mê.

2. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây HC mất cân bằng do tăng lượng nước chứa trong não cấp tính. Khi nồng độ chất tan trong huyết tương giảm nhanh trong khi đang lọc máu, huyết tương trở nên nhược trương so với tế bào não và nước di chuyển từ huyết tương vào trong tổ chức não.

Nguyên nhân khác có thể do sự thay đổi nhanh pH dịch não tủy trong khi lọc máu.

3. Điều trị

a. HC mất cân bằng mức độ vừa

Điều trị TC khi HC xảy ra trong buổi lọc:

- + Giảm tốc độ máu
- + Kết thúc sớm buổi lọc (cân nhắc tùy trường hợp cụ thể)
- + Truyền dung dịch NaCl hoặc glucose ưu trương nếu có chuột rút kèm theo

b. HC mất cân bằng nặng

Nếu BN có co giật, mất cảm giác hoặc hôn mê xảy ra trong buổi lọc:

- + Dừng lọc ngay lập tức
- + Chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác

Nếu BN có hôn mê:

- + Kiểm soát đường hô hấp
- + Tiến hành thông khí nếu cần
- + Truyền tĩnh mạch Mannitol 20%
- + Cần phải cải thiện tình trạng hôn mê trong vòng 24 giờ đối với các trường hợp do HC mất cân bằng.

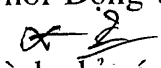
B. Phản ứng với quả lọc

Đây là nhóm nhiều khả năng có thể xảy ra bao gồm phản ứng phản vệ và những phản ứng bất lợi mới xác định được ít mà nguyên nhân còn chưa biết.

Trong quá khứ, nhiều phản ứng này được gộp vào HC sử dụng quả lọc lần đầu (first-use) vì chúng xuất hiện rất thường xuyên khi sử dụng quả lọc lần đầu. Tuy nhiên phản ứng tương tự cũng xảy ra với quả lọc sử dụng lại. Có hai loại khác nhau: type A là type phản ứng phản vệ và type B là type không đặc hiệu.

1. Type A

a. Biểu hiện lâm sàng

- Khi phản ứng với quả lọc xảy ra nghiêm trọng và đầy đủ biểu hiện lâm sàng là phản ứng phản vệ với các triệu chứng thường gặp: khó thở, cảm thấy sắp chết, và một cảm giác ấm nóng ở vị trí cầu nối Động-tĩnh mạch hoặc dọc cơ thể. Ngừng tim và thậm chí tử vong có thể xảy ra. 

- Mức độ phản ứng trung bình chỉ có các TC ngứa, mày đay, ho, hắt hơi, sổ mũi, hoặc chảy nước mắt, có thể biểu hiện ở đường tiêu hóa với các TC đau quặn bụng hoặc ỉa chảy. BN có tiền sử dị ứng và / hoặc có tăng BC ưa eosin có khuynh hướng dễ bị các phản ứng này.

- TC thường bắt đầu trong ít phút đầu của buổi lọc, ít khi tới 30 phút hoặc hơn.

b. Nguyên nhân

- (1) Ethylene Oxide
- (2) Phản ứng liên quan đến màng AN 69
- (3) Nhiễm bẩn dịch lọc
- (4) sử dụng lại quả lọc
- (5) Heparin

c. Điều trị

- Dừng lọc máu ngay
- Loại bỏ quả lọc và không đôn máu trở về BN
- Hỗ trợ hô hấp và tim mạch ngay nếu cần

- Mức độ phản ứng nặng: kháng histamin, steroid, epinephrine đường tĩnh mạch

2. Type B

a. Triệu chứng

- Biểu hiện chính là đau ngực, có thể đau lưng kèm theo hoặc không. Thời điểm xuất hiện TC có thể trong vòng vài phút sau khi bắt đầu lọc máu nhưng cũng có thể muộn hơn tới một giờ hoặc hơn.
- Mức độ phản ứng type B điển hình thường là nhẹ hơn phản ứng type A và buổi lọc máu có thể tiếp tục.

b. Điều trị

Chủ yếu là sự hỗ trợ

- Thở O₂ qua mũi
- Kiểm tra thiếu máu cơ tim và đau thắt ngực, nếu nghi ngờ có thể điều trị.
- Có thể tiếp tục lọc máu khi các TC giảm đi sau giờ đầu tiên

C. Loạn nhịp tim

- Loạn nhịp tim trong buổi lọc là khá phổ biến ở BN dùng Digitalis
- Dự phòng và điều trị trong phần bài biến chứng tim mạch.

D. Chèn ép tim

Tụt HA đột ngột hoặc tái phát trong buổi lọc có thể là dấu hiệu tràn dịch màng tim hoặc chèn ép tim xảy ra trong phần bài biến chứng tim mạch.

E. Xuất huyết não

BN bị bệnh mạch máu và THA có chỉ định dùng Heparin là điều kiện dẫn đến xuất huyết nội sọ, dưới màng nhện hoặc dưới màng cứng trong buổi lọc.

F. Co giật

Trẻ em, những BN có nồng độ urê máu cao trước lọc và BN tụt HA hầu như dễ bị co giật trong buổi lọc máu. Sự hoạt động cơn co giật có thể là biểu hiện của HC mất cân bằng.

G. Tan máu

1. Biểu hiện lâm sàng

a. Triệu chứng

- Đau lưng
- Bó thắt ngực
- Thở nông

b. Dấu hiệu

- Tăng nhiễm sắc tố da ấn tượng
- Thường máu tĩnh mạch có màu đỏ sậm póc đỏ
- Thường mất màu hồng của huyết tương ở mẫu máu đã ly tâm
- Giảm hematocrite

2. Nguyên nhân

a. Tắc hoặc hẹp dây dẫn máu

- Xoắn dây dẫn máu ở dây ĐM
- Xoắn dây dẫn máu ở đoạn giữa quả lọc đến bầu lọc khí dây tĩnh mạch do lỗi của nhà sản xuất
- Khi tốc độ máu cao và lỗ catheter hoặc kim lại nhỏ

b. Vấn đề liên quan đến dịch lọc

- Dịch lọc quá nóng
- Dịch lọc nhược trương
- Dịch lọc bị nhiễm các chất:
 - + Formaldehyde
 - + Bleach
 - + Chloramin
 - + Đồng
 - + Nitrate

3. Điều trị

- Giảm tốc độ máu ngay và kẹp dây dẫn máu
- Rửa máu bị tan trong quả lọc do chứa nhiều K^+
- Điều trị K^+ máu cao
- Điều trị giảm hematocrit
- Theo dõi sát BN
- Cho BN vào viện nếu cần

H. Tắc mạch do khí

1. Biểu hiện lâm sàng

a. Triệu chứng

Phụ thuộc vào tư thế BN :

- BN tư thế ngồi: Khí có khuynh hướng đi lên hệ thống tĩnh mạch não gây ra tắc mạch não và BN có biểu hiện mất ý thức, co giật và thậm chí tử vong.
- BN ở tư thế nằm: Khí có khuynh hướng đi vào tim, tạo ra các bọt khí ở trong thất phải và đi vào phổi qua mạng mao mạch phổi đi vào thất trái lên não gây tắc động mạch não tim và BN có biểu hiện khó thở, ho và cảm giác bó chặt ngực có thể có rối loạn thần kinh và tim mạch cấp.

b. Dấu hiệu

- Dấu hiệu bọt khí trong dây dẫn máu tĩnh mạch có thể quan sát được
- Nghe thấy âm thanh đập bất thường ở tim khi có khí vào tim

2. Nguyên nhân

- Vị trí khí vào thường gặp nhất là kim động mạch, đoạn dây dẫn máu trước bơm và sự vô ý để hở đầu catheter tĩnh mạch trung tâm

3. Điều trị

- Kẹp dây dẫn máu tĩnh mạch và dừng bơm máu
- Đặt BN ở tư thế nằm nghiêng về bên trái với đầu ngực nghiêng xuống
- Hỗ trợ hô hấp và tim mạch: Thở O_2 100% qua Mask hoặc qua nội khí quản
- Hút khí từ tâm thất bằng cách chọc kim qua da

K. Giảm Oxy máu do lọc máu

1. Nguyên nhân

a. Giảm thông khí

Các nghiên cứu cho thấy rằng giảm thông khí có thể hầu như luôn luôn liên quan đến giảm P_{O_2} máu ĐM. Có thể do:

- Dịch lọc acetate
- Dịch lọc bicarbonate: Kiểm hóa

b. Tác nghẽn khuyếch tán khí ở phổi

Như đã trình bày ở trên, lọc máu với màng cellulose không biệt hóa gây tập trung bạch cầu trung tính ở phổi.

2. Điều trị

- Thở oxy mũi, mast.

MỘT SỐ BIẾN CHỨNG Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ

Với sự tiến bộ của khoa học kỹ thuật, đời sống của bệnh nhân suy thận được điều trị bằng lọc máu ngoài thận ngày càng được kéo dài, có thể đến hàng chục năm. Trong quá trình lọc máu như vậy có những biến chứng cấp tính xảy ra ngay trong từng buổi lọc, có những biến chứng chỉ xuất hiện khi thời gian lọc máu kéo dài đủ lớn. Trong nhóm biến chứng theo thời gian này có thể xếp thành ba nhóm như sau:

- Các biến chứng xuất hiện sớm ngay sau những buổi lọc máu đầu tiên.
- Các biến chứng xuất hiện muộn hơn sau một vài tháng hoặc một vài năm.
- Các biến chứng xuất hiện sau lọc máu nhiều năm (xuất hiện sau 8 đến 10 năm).

I. Một vài các biến chứng xuất hiện sớm ngay sau những buổi lọc máu đầu tiên và các biến chứng xuất hiện muộn hơn sau một vài tháng hoặc một vài năm

1. Các biến chứng xuất hiện sớm

a. Các rối loạn xung quanh buổi lọc máu:

- Hội chứng mất cân bằng: xuất hiện sau khi lọc máu được 1 - 2 giờ hoặc sau khi đã kết thúc lọc máu 1 - 2 giờ. Biểu hiện: đau đầu, nôn, nặng có thể kích thích, co giật, hôn mê...

Xử trí: Thời gian lọc máu ngắn, tăng số buổi lọc/tuần hoặc trong buổi lọc dùng các dung dịch ưu trương (manitol 10%, glucose 50%) nhắc lại sau mỗi nửa giờ của buổi lọc.

- Rối loạn về tim mạch: tụt huyết áp hoặc cơn tăng huyết áp nguyên nhân thường do rút quá nhiều nước, rút quá nhanh hoặc do sai sót về dịch lọc, hội chứng nước cứng... Hiện nay máy kiểm soát siêu lọc tốt, dịch bicarbonat đã hạn chế rất nhiều các biến chứng này.

- Hội chứng không dung nạp acetat: thường tụt huyết áp, mệt, nôn nhiều, mệt mỗi sau buổi lọc.

- Chuột rút: thường do rút nước quá nhanh gây mất nước ngoài tế bào. Xử trí: NaCl 10%, glucose 50%, manitol 10% đường tĩnh mạch.

- Rối loạn nhịp tim: có thể xuất hiện ở người đang điều trị digitalites hoặc ở bệnh nhân có K^+ máu thấp, Ca^{++} máu cao. Điều trị theo nguyên nhân, có thể dùng thuốc chống loạn nhịp.

- Mệt mỏi sau buổi lọc: sau mỗi buổi lọc bệnh nhân thường mệt mỏi và hết sau 6 - 12 giờ, nguyên nhân chưa rõ.

- Sốt cao rét run: thường do trí nhiệt tố, sẽ mất đi sau 12 giờ nếu không có nhiễm trùng huyết.

b. Các biến chứng xảy ra giữa các buổi lọc máu:

Ví dụ: uống quá nhiều nước, tăng K^+ do ăn uống...

X - Tăng K^+ máu: có thể gây tử vong.

Lâm sàng: nhịp tim chậm, yếu cơ (liệt).

Điều trị: tiêm $CaCl_2$ 1 g (tĩnh mạch) từng giờ chờ lọc máu.

- Quá tải nước: bệnh nhân ho, khó thở, có thể OAP.
- Nhiễm trùng: vi khuẩn: viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết;
virus: viêm gan B, C.
- Viêm màng ngoài tim.

2. Các biến chứng xuất hiện muộn hơn - sau một vài tháng hoặc một vài năm

a. Lọc máu không đầy đủ:

- Xuất hiện trở lại hội chứng uré máu cao.
- Yêu cầu phải kiểm tra chặt chẽ chế độ lọc máu. Tăng số lần lọc máu cho bệnh nhân, bổ sung các yếu tố thiếu hụt ở bệnh nhân.

b. Các bệnh về xương:

Do các rối loạn chuyển hóa liên quan đến suy thận, ở những bệnh nhân này loạn dưỡng xương xuất hiện song song với mức suy thận và thời gian lọc máu nếu không kiểm soát tốt. Biểu hiện thường là đau các xương (chậu, đùi, chày...) có thể gãy xương tự nhiên hoặc các biến dạng xương như gù, dị dạng lồng ngực.

- Cường cận giáp thứ phát: Ngoài các dấu hiệu về xương, cần có các biểu hiện khác như ngứa, mất ngủ...

- Nhuyễn xương tiến triển:

Lâm sàng: đau xương, đau vùng xương chậu, đùi, ngực...

- Bệnh lý xương thiếu sản hoặc bất sản:

Chẩn đoán dựa vào sinh thiết.

* c. Bệnh lý về tim mạch:

Đau ngực, cao huyết áp, tắc FAV, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong ở bệnh nhân bị máu chu kỳ.

d. Ngộ độc nhôm:

- Do nguồn nước.

- Dùng các chế phẩm có nhôm để điều trị tăng phospho máu.

Lâm sàng: . Đau đầu, thường xuất hiện 6 tháng đến 2 năm sau lọc máu.

. Tổn thương ở xương.

. Thiếu máu.

e. Quá tải sắt và lắng đọng silicon:

- Quá tải sắt thường gặp ở bệnh nhân truyền máu xét nghiệm có ferritin máu tăng cao.

- Lắng đọng silicon thường phát hiện tình cờ, lâm sàng nghèo nàn.

f. Xuất hiện các nang thận:

- Lâm sàng: kín đáo, đôi khi có đau vùng thận hoặc đái máu, chẩn đoán dựa vào siêu âm, chụp cắt lớp.

g. Tổn thương da: (dạng porphyrie da) các tổn thương bong nước dịch trong ở bàn tay, ngón tay và phát triển ra vùng da lành.

II. Các biến chứng xuất hiện sau lọc máu nhiều năm

- Ở những bệnh nhân sau lọc máu chu kỳ từ 8 - 10 năm, các biến chứng xuất hiện chủ yếu là ở hệ xương khớp và tim mạch. Người ta dùng thuật ngữ "Bệnh lý lọc máu lâu năm".

1. Bệnh lý Amyloide

Bệnh này thường ít được biết đến bởi sau khi mắc một thời gian dài mà không có biểu hiện lâm sàng với đặc tính là lắng đọng amiloide trong mô, bao hòa dịch, gân, dây chằng xương khớp - các amyloides rất khác nhau:

- . B₂ - microglobuline (B₂M - 11,8 kD)
- . Chuỗi globine (11 kD)
- . Chuỗi nhẹ Kappa (K) hoặc λ (20 kD)
- . α₂ macroglobulin (150 kD).

Nguyên nhân gây Amylose còn chưa rõ.

- Sự lắng đọng này biểu hiện lâm sàng là đau xương khớp, hội chứng ống cổ tay, đau vùng xương bả vai, đôi khi kèm theo gãy xương bệnh lý.

Hội chứng ống cổ tay có thể gặp 85 - 90% bệnh nhân sau lọc máu trên 12 năm, bệnh nhân đau, dị cảm bàn ngón tay khu vực chi phối thần kinh giữa, đặc biệt về đêm.

- Đau vai, cũng thường biểu hiện về đêm, trong buổi lọc máu, dùng thuốc giảm đau ít tác dụng, là nguyên nhân gây mất ngủ và có thể gây trầm cảm ở bệnh nhân này.

- Sự lắng đọng Amyloide trong xương gây ra các hốc ở các khối xương cổ tay, cổ giải phẫu, xương chày, xung quanh ổ cối đầu và cổ xương đùi, lõi cầu xương đùi, mâm chày, đôi khi cả xương sên và xương gót.

- Gây đau cột sống.

- Để khắc phục hậu quả này, người ta có thể dùng màng lọc có hệ số siêu lọc cao.

2. Các biến chứng về tim mạch

- Sự calci hóa van hai lá có thể gây hẹp hoặc hở van hai lá. Đôi khi xảy ra cả ở van động mạch chủ gây nên rối loạn huyết động nặng nề.

- Sự calci hóa này có vai trò của cường cận giáp thứ phát.

- Hạ huyết áp thường gặp ở bệnh nhân lọc máu > 10 năm, nguyên nhân còn chưa được biết rõ.

ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN LỌC MÁU CHU KỲ

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 hormone 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, phù 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

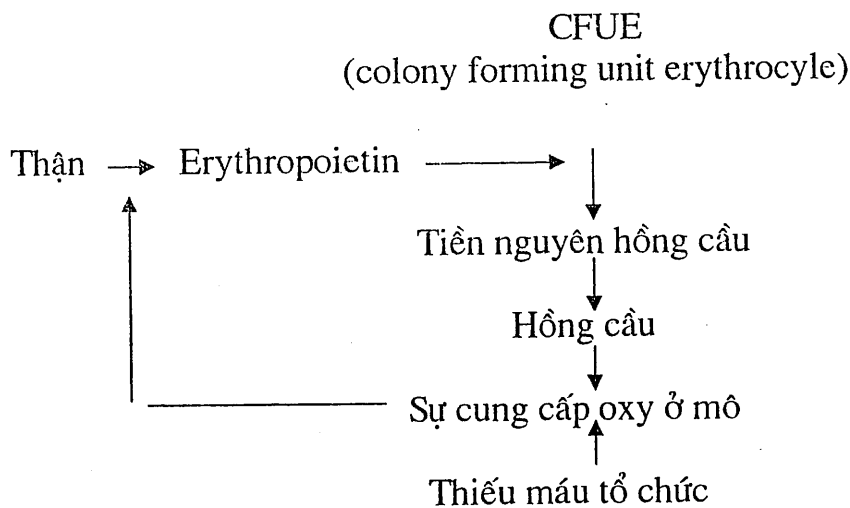
I. Điều trị thiếu máu bằng Erythropoietin và bù đủ sắt

1.1. Sử dụng Erythropoietin

Erythropoietin 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

(Vẽ tay)



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 mãn 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 cần thiết.

1.2. Các dạng chế phẩm Erythropoietin

- EPO α : Biệt dược: Procrit, Epopen, Epokin, Eprex, Epogen,...
- EPO β : Biệt dược: Neorecormon
- Darbepoetin α : Biệt dược: Aranesp

Ngoài ra còn có một số các biệt dược khác như: Erytostim, 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

Thuốc này 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 $^{\circ}$ C, tránh ánh sáng. thời hạn là 18 tháng kể từ ngày sản xuất

1.3; Liều dùng

Liều khởi đầu: 50UI/kg/lần \times 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/kg/lần \times 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 tiểu cầu: ít gặp

Huyết khối: ít gặp có thể gây tắc cầu nối, tắc mạch ...thường do Hematocrit tăng quá nhanh gây tăng độ quánh của máu đặc biệt khi Hct > 42%.

Bất 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 xung 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 đến 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 l 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 loãng 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 tố), sắt Polysaccharit (46% sắt nguyên tố) thông thường các chế phẩm này dùng phối hợp với vitaminC, Acidfolíc.

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 đến 3 tháng. Trước khi kiểm tra các chỉ số về sắt phải ngừng điều trị sắt tiêm tĩnh mạch (ở liều >100mg) ít nhất một tuần. Nồng độ Ferritin được sử dụng để đo lường dự trữ sắt, phân trăm hồng cầu nhược sắc là số đo tốt nhất cho tình trạng thiếu sắt chức năng. Nếu không tính được phân 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 chỉ 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 thấm và độ tương thích sinh học cao cho phép lấy đi những độc chất có trọng lượng 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 sót hóa chất, quả lọc bẩn... 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 thích tạo hồng cầu, thường được áp dụng ở những nước mà ESAs không có sẵn, 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
- Đề 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.

LOC MÁU TỐI ƯU

(ĐƠN GIẢN HIỆU QUẢ LOC MÁU)

I. ĐẠI CƯƠNG

Sự phục hồi lại sức khỏe 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 cứ 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:

1. Không có các triệu chứng lâm sàng của hội chứng ure máu cao
2. Cải thiện chất lượng sống.
3. Huyết áp ổn định ở mức bình thường.
4. Khôi phục lại cân bằng nước điện giải và cân bằng kiềm toan
5. Giữ được cân bằng phospho - canxi.
6. Không có triệu chứng thiếu máu.
7. 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

1. Tăng được tuổi thọ bệnh nhân
2. Dự phòng được bệnh lý tim mạch do hội chứng ure máu cao.
3. Không xuất hiện tổn thương xương nặng nề.
4. Bệnh nhân không bị suy dinh dưỡng.
5. Khống chế bệnh lý amylose beta 2 microglobuline (β_2M).

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.

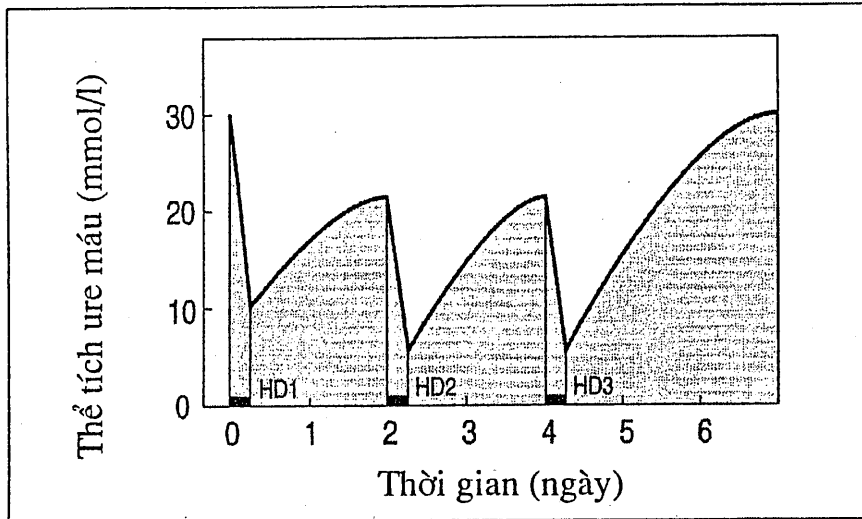
III. CÁC THÔNG SỐ ĐÁNH GIÁ LỌC MÁU TỐI ƯU

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 qui luật.

- * Giảm nhanh trong buổi lọc máu
- * Sau đấy nồng độ ure tăng dần giữa hai kỳ lọc (xem hình 1)



Hình 1: Sự thay đổi nồng độ ure máu ở bệnh nhân lọc máu 3 lần trong tuần.

Nồng độ ure máu ở cuối buổi lọc máu (Ct) liên quan với nồng độ ure ở đầu buổi lọc theo công thức

$$C_t = C_o \cdot e^{-(Kt/V)}$$

Với K là độ thanh thải ure của quả lọc

t là thời gian lọc

V là thể tích khuếch tán ure, nghĩa là thể tích nước toàn bộ bệnh nhân mối quan hệ trên cũng có thể viết thành:

$$C_t = C_o \cdot e^{-(Kt/V)}$$

Hay $Kt/V = \ln(C_o/C_t)$ (logarit ngược)

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 = $\ln 3.3 = 1.29$.

1.2. Tỷ lệ giảm ure trước và sau buổi lọc (P.R.U)

$$PRU = (C_o - C_t) / C_o \times 100$$

Ví dụ: Chúng ta lấy lại ví dụ trên

$$PRU \text{ sẽ là } [(23 - 7) : 23] \cdot 100 = 70\%$$

1.3. Nồng độ trung bình hàng tuần của ure

(Time-averaged concentration: TAC)

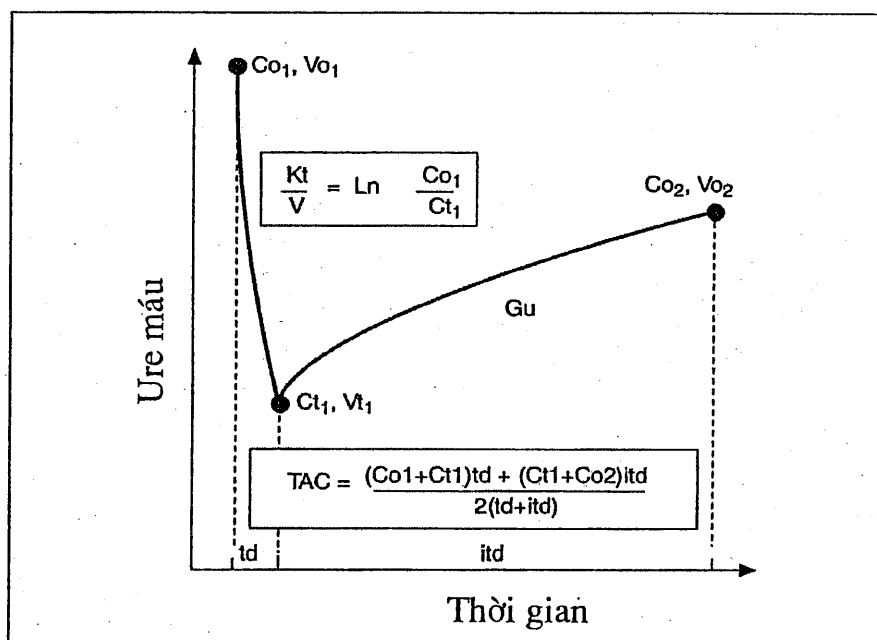
Nồng độ trung bình hàng tuần phản ánh toàn bộ mức lọc ure. Được tính theo công thức:

$$TAC = \frac{(Co_1 + Ct_1)td + (Ct_1 + Co_2)itd}{2(td+itd)}$$

Trong đó

- td: là thời gian lọc máu
- itd: khoảng cách giữa hai kỳ lọc
- Co1: Nồng độ ure trước buổi lọc máu
- Ct1: Nồng độ ure sau buổi lọc máu
- Co2: Nồng độ ure trước buổi lọc máu tiếp theo

Hình 2: thể hiện mối quan hệ giữa hằng số Kt/V và nồng độ trung bình hàng tuần của ure (TAC)



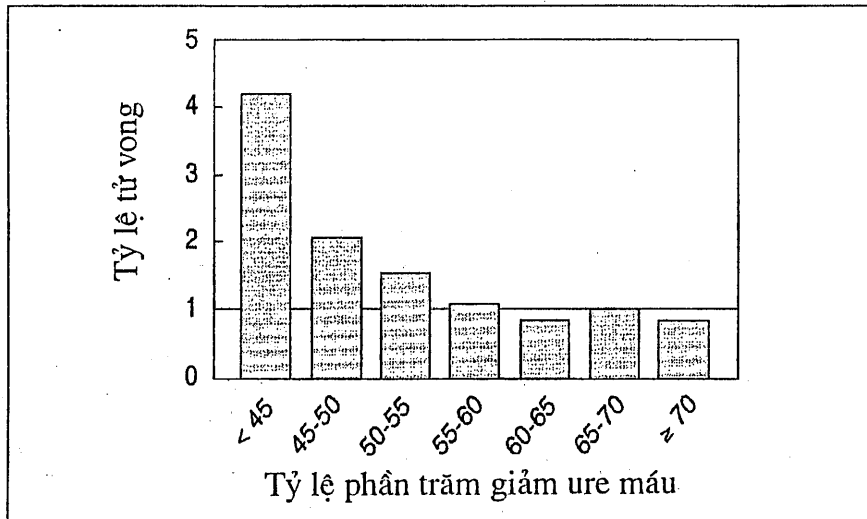
Hình 2: Các thông số được sử dụng để tính hệ số Kt/v và TAC

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 máu 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 [1, 2, 3], chi tiết xem hình 3.



Hình 3: Mối liên hệ giữa tỷ lệ tử vong và tỷ lệ phần trăm giảm ure máu (PRU) (theo E.Glocorie, 1994).

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/24h, được định nghĩa như là đỉnh 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:

$$PCR = 3,12 [(Co_2 \times Vo_2) - (Ctl \times Vtl)] / itd + N \text{ không ure}$$

Với:

- Co₂: nồng độ ure ở trước buổi lọc tiếp theo
- Vo₂: thể tích 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/24h, 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

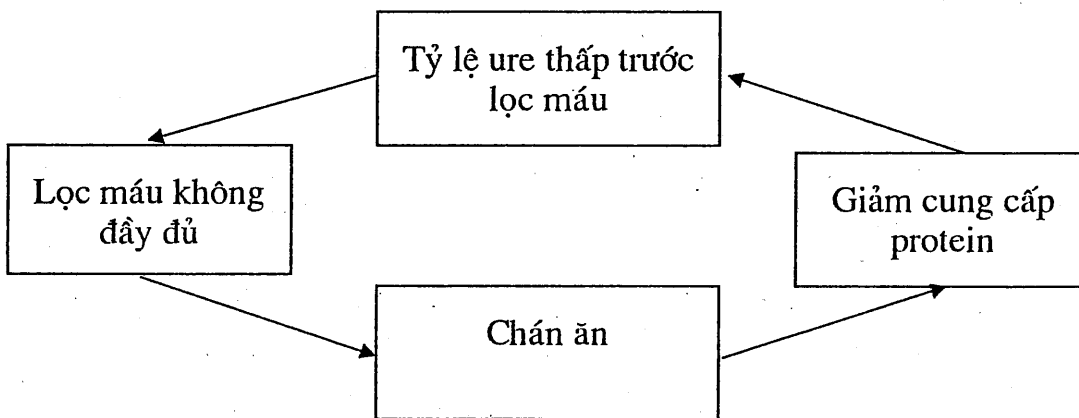
Nhiều nghiên cứu đã chứng minh suy dinh dưỡng là một yếu tố nguy cơ quan trọng ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân lọc máu. Năm 1990, Lowrie và Lew đã công bố kết quả nghiên cứu trên 12.000 bệnh nhân được tiến hành ở 237 trung tâm lọc máu tại Mỹ cho thấy: tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân lọc máu phụ thuộc chặt chẽ vào một thông số dinh dưỡng đặc biệt là tỷ lệ albumine huyết tương; giá trị PCR thấp dưới 0,8g/kg/24h 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/l và nồng độ creatinine máu trước lọc thấp dưới 800 μ mol/l (trong buổi lọc máu thứ 2 hàng tuần) thì tỷ lệ tử vong sẽ tăng cao.

3. Quan hệ giữa KT/V (hay PRU) 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, chán ăn, do vậy lượng protein đưa vào cũng giảm thể hiện bằng ure máu 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 4:



Hình 4: Vòng xoắn bệnh lý giữa lọc máu không đầy đủ và dinh dưỡng kém

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 thì 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 lũy các chất độc của hội chứng ure máu cao, như là các chất có trọng lượng phân tử 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:

$$td \text{ (min)} = (V(\text{ml}) \times Kt/V \text{ (mong muốn)}) / K \text{ (ml/min)}$$

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:

$$td = (70.000 \times 0,58) \times 1,2/200 = 244 \text{ phút} = 4,1 \text{ giờ}$$

$$\text{Nếu Kt/V mong muốn là 1 thì } td = 210 \text{ phút} = 3,5 \text{ giờ.}$$

Tất nhiên Kt/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 túy dựa vào Kt/V chúng ta cần quan tâm tới:

- Thời gian lọc có hiệu quả
- Hiệu suất (performances) 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 lâm sàng.
- 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:

- Tốc độ máu $\geq 300\text{ml/min}$ trong tất cả các buổi học ✓
- Dịch lọc thận
 - Bicarbonate
 - Nồng độ natri $\geq 142\text{mmol/l}$
 - Không có chỉ nhiệt tố
 - Vô trùng
- Phải khống chế được siêu lọc liên tục
- Màng lọc thận
 - Diện tích màng $\geq 1\text{m}^2$ (tùy theo cân nặng bệnh nhân)
 - Sử dụng các loại màng có khả năng dung nạp sinh học, có tính thấm cao
 - Tốt nhất là không dùng lại quả lọc
- Liều lọc
 - $Kt/V \geq 1,2$
 - Tỷ lệ giảm ure trong buổi lọc PRU $\geq 65\%$
- Thời gian lọc hàng tuần: 12 - 15 h/tuần. Chia làm 3 buổi.
- Cung cấp protein: phải đạt được 1,1 - 1,2g/kg/24h
- Cung cấp calo: 30 - 35kcal/kg/24h

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 còn 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 β 2 microglobuline.

Trong tương lai, người ta tập trung vào hai hướng:

1. Tăng hiệu quả lọc máu nhờ tăng đào thải các chất có trọng lượng phân tử cao chủ yếu là β 2 microglobuline. Muốn thế phải tăng thời gian lọc máu, tăng quá trình trao đổi và hấp thụ.
2. Cải thiện dung nạp sinh học của máu bệnh nhân với vật liệu tạo nên vòng tuần hoàn ngoài cơ thể, sử dụng nước đã xử lý đạt trên tiêu chuẩn quốc tế, dùng dịch lọc thận bicarbonate...

CHỐNG ĐÔNG MÁU TRONG THẬN NHÂN TẠO

Một trong những trở ngại lớn của phương pháp điều trị lọc máu thận nhân tạo (TNT) là máu có nguy cơ bị đông khi đưa ra vòng tuần hoàn ngoài cơ thể (VTHNCT) để tiến hành lọc. Chống đông bằng Heparin đóng vai trò quan trọng giúp cho kỹ thuật lọc máu TNT tồn tại và phát triển. Đây cũng là phương pháp tiêu chuẩn để hạn chế huyết khối ở VTHNCT và cho tới nay vẫn được áp dụng rộng rãi. Tuy nhiên, việc sử dụng heparin có nhiều vấn đề cần thận trọng do giới hạn tác dụng của thuốc hẹp, biến chứng chảy máu và các chống chỉ định của thuốc. Các phương pháp chống đông thay thế khác cũng có các ưu, nhược điểm cần lưu ý khi chỉ định. Vì vậy trong nội dung bài này, các vấn đề được đề cập nhằm làm rõ hơn các trở ngại trong việc kiểm soát đông máu VTHNCT ở các đối tượng BN khác nhau liên quan đến yếu tố nguy cơ chảy máu (NCCM), các phương pháp chống đông, chỉ định, chống chỉ định và đánh giá hiệu quả và biến chứng của chúng.

I. Đông máu ở BN lọc máu

Các yếu tố làm tăng đông máu VTHNCT bao gồm các yếu tố liên quan đến BN và liên quan đến kỹ thuật lọc máu.

1. Các yếu tố liên quan đến BN

- Nồng độ antithrombin III giảm.
- Bệnh tái phát dai dẳng
- Tương tác với một số thuốc
- Điều trị erythropoietin.

2. Các yếu tố liên quan đến kỹ thuật lọc máu

- Những sai sót trong kỹ thuật bơm heparin:
 - Quên bơm liều duy trì liên tục.
 - Lấy liều heparin
 - Đặt bơm heparin không đúng (chống đông bằng phương pháp liên tục)
 - Quên mở kẹp dây heparin
- Không loại hết khí khỏi quả lọc trong khâu đuổi khí
- Tăng Hct máu ở quả lọc có thể dẫn đến đông máu quả lọc. ($> 60\%$)
- Yếu tố khác:
 - Đặt tốc độ bơm máu thấp
 - Đặt siêu lọc quá cao trong thời gian ngắn
 - Truyền máu trong buổi lọc
 - Truyền các dung dịch nhũ tương lipide ...

II. Đánh giá đông máu trong buổi lọc

1. Quan sát

Các dấu hiệu đông máu VTHNCT được biểu hiện bằng các dấu hiệu sau:

- Máu ở VTHNCT đen lại
- Có vệt đen hoặc tối ở quả lọc.
- Cục máu đông ở bầu lọc khí.

- Máu chảy lên ở bầu lọc khí lên cả dây nối với bộ phận theo dõi áp lực.
 - Máy báo động và quan sát thấy máu ở đoạn dây máu TM không tiếp tục đi đến bầu lọc khí và không thể chảy trở lại đoạn dây máu phía trên.
 - Xuất hiện cục máu đông ở đầu quả lọc phía nối với dây ĐM.
- Sự quan sát tốt nhất kết hợp với rửa xả quả lọc bằng nước muối sinh lý.

2. Áp lực VTHNCT

Áp lực ĐM và TM có thể thay đổi khi có cục máu đông ở VTHNCT và phụ thuộc vị trí hình thành huyết khối. Sự tăng hay giảm áp lực ĐM và TM có thể giúp xác định vị trí cục máu đông. áp lực ĐM tăng và áp lực TM giảm thường là có sự hình thành cục máu đông đáng kể ở bầu lọc khí dây ĐM hoặc cục máu đông bị giam giữ tại quả lọc. Nếu cục máu đông ở trong hoặc ở đầu xa của bầu lọc khí TM, chỉ số áp lực ĐM và TM đều tăng. Nếu cục máu đông to lên nhanh thì chỉ số áp lực sẽ tăng theo kiểu thẳng đứng. Kim chọc TM bị đông máu hoặc chọc sai cũng dẫn đến chỉ số áp lực tăng lên.

3. Đánh giá tình trạng đông máu quả lọc sau lọc

Phân loại mức độ đông máu dựa vào tỉ lệ % sợi quả lọc bị đông máu và trên cơ sở đó chuẩn hóa việc ghi hồ sơ (dưới 10% sợi quả lọc bị đông là độ I, dưới 50% là độ II và trên 50% là độ III).

4. XN đông máu

Máu lấy xét nghiệm đông máu phải được lấy từ dây máu ĐM, ở đầu gần bơm heparin để phản ánh tình trạng đông máu ở BN.

a. Thời gian hoạt hóa cục máu đông (ACT)

Xét nghiệm ACT tương tự như WBPTT nhưng sử dụng đất Silic để làm tăng quá trình đông máu. Sử dụng máy nghiêng ống tự động cho phép xác định kết quả thuận lợi và chính xác hơn.

b. Thời gian hoạt hóa thromboplastin từng phần (APTT)

Bảng 1. Thời gian đông máu cần đạt được trong lọc máu

Xét nghiệm	Giới hạn bình thường	Giới hạn cần đạt được với liều Heparin thông thường		Giới hạn cần đạt được với liều Heparin thấp	
		Trong lọc	Cuối buổi lọc	Trong lọc	Cuối buổi lọc
ACT	120-150"	+ 80% (200-250")	+ 40% (170-190")	+ 40% (170-190")	+ 40% (170-190")
APTT	0,8-1,2	1,4-1,8	1,2-1,4	1,2-1,4	1,2-1,4

20-32" 45-50" 45-50"

III. Phương pháp chống đông bằng heparin

A. Chống đông bằng Heparin thường qui

1. Thành phần hóa học và cơ chế tác dụng của heparin

Heparin là một mucopolysaccharide, trọng lượng phân tử 6000 - 30000 dalton. Cơ chế tác dụng: Heparin gắn với vị trí đặc hiệu của nó trên phân tử Antithrombin-III (AT-III) làm biến đổi AT-III từ dạng bất hoạt chậm thành dạng bất hoạt nhanh các yếu tố đông máu như yếu tố Xa, XIIa, XIa và IXa. Heparin có tác dụng ức chế trực tiếp yếu tố thrombin do heparin cũng gắn vào thrombin tương tự như gắn vào AT-III.

2. Đánh giá hiệu quả chống đông của heparin

Liều heparin là một phần quan trọng trong các chỉ định cho buổi lọc máu và xét nghiệm nồng độ heparin trong máu để xác định liều heparin là tốt nhất vì heparin là một hỗn hợp nhiều thành phần. Trong thực hành lâm sàng, hiệu quả chống đông của heparin được đánh giá thông qua chỉ số ACT hoặc APTT. Xét nghiệm thời gian đông máu phải thực hiện ở trung tâm lọc máu để cho kết quả trong vòng vài phút kịp thời điều chỉnh liều heparin trong khi lọc.

3. Đích chống đông cần đạt được và lựa chọn cách sử dụng thuốc chống đông heparin

Mục đích chống đông trong TNT là hạn chế đông máu ở VTHNCT mà không gây ra chảy máu quá mức. Thời gian đông máu đích phụ thuộc vào xét nghiệm thời gian đông máu và tình trạng lâm sàng. Tăng ACT lên 140-180% so với giá trị giới hạn bình thường đủ bảo đảm cho chống đông. Sự tăng giá trị này làm hạn chế tạo cục máu đông có thể quan sát thấy ở quả lọc và dây dẫn máu. Tăng ACT ít hơn (125-150%) có thể áp dụng ở BN có nguy cơ chảy máu.

Ngay trước khi bắt đầu máu đi vào VTHNCT, thời gian đông máu của BN sẽ tăng lên đến mức yêu cầu để hạn chế đông máu ở VTHNCT. Thời gian đông máu được duy trì ở mức đó trong suốt thời gian buổi lọc trước khi giảm giá trị này về gần giá trị bình thường vào cuối buổi lọc. Việc giảm thời gian đông máu vào cuối buổi lọc để giảm thiểu chảy máu sau khi rút kim khỏi đường mạch. Mô hình thời gian đông máu này có thể chỉ đạt được bằng cách sử dụng liều tấn công và bơm heparin duy trì liên tục. Một cách sử dụng thuốc chống đông khác là dùng liều tấn công ngắt quãng, gồm một liều tấn công ban đầu và sau đó là một hoặc nhiều liều tấn công nhắc lại. Dùng liều tấn công ngắt quãng đơn giản hơn và không cần dùng bơm tiêm điện, tuy nhiên hiệu quả chống đông lúc lên cao hơn lúc thấp hơn so với bơm heparin liên tục. Thêm nữa, phương pháp dùng heparin ngắt quãng đòi hỏi mất thời gian và tập trung theo dõi của kỹ thuật viên hơn để đảm bảo bơm liều tấn công nhắc lại đúng giờ.

4. Xác định liều heparin

Liều lượng bơm heparin cần điều chỉnh nhằm duy trì APTT hoặc ACT ở mức giới hạn 180% giá trị bình thường, liều tấn công thường là 2000 UI và liều duy trì là 1200UI/giờ.

5. Cách sử dụng heparin

Gồm hai cách chủ yếu là liên tục và ngắt quãng.

a. Cách sử dụng liên tục:

- Chỉ định liều tấn công ban đầu (2000UI)

- Sau 3-5 phút bắt đầu bơm heparin liên tục vào dây ĐM (1200UI/h)
- Theo dõi thời gian đông máu (APTT hoặc ACT) 1 giờ một lần, điều chỉnh tốc độ bơm heparin để đạt được đích mong muốn
- Dừng bơm heparin 30-60 phút trước khi kết thúc lọc

7b. Cách sử dụng ngắt quãng:

- Cho liều tấn công ban đầu (4000UI)
- Theo dõi thời gian đông máu 1 giờ một lần
- Cho liều tấn công nhắc lại : 1000-2000UI và XNo lại trong 30 phút

B. Heparin liều thấp

1. Khuyến cáo chung

Chống đông heparin liều thấp được khuyến cáo cho BN có nguy cơ chảy máu thấp. Khi XN APTT hoặc ACT để theo dõi điều trị, thời gian đông máu đích là tương đương với 140% giá trị giới hạn bình thường.

Với chống đông heparin liều thấp, liều tấn công ban đầu tốt nhất bơm qua đường dây TM và đẩy hết vào cơ thể BN bằng nước muối sinh lý hơn là bơm vào qua dây ĐM.

2. Liều lượng và cách sử dụng heparin liều thấp

Cho liều tấn công sau đó bơm heparin liên tục là phương pháp chống đông tốt nhất khi chỉ định heparin liều thấp vì bơm heparin liên tục tránh làm đông máu tăng hoặc giảm mà không thể tránh được khi chỉ định chống đông ngắt quãng. Kỹ thuật được thực hiện như sau:

Chống đông heparin liều thấp liên tục:

- 1) Đạt được thời gian đông máu trong giới hạn (APTT hoặc ACT)
- 2) Liều tấn công ban đầu bằng 750UI
- 3) Kiểm tra lại APTT hoặc ACT sau 3 phút
- 4) Chỉ định liều tấn công bổ xung nếu cần để kéo dài APTT hoặc ACT tới giới hạn 140% giá trị bình thường
- 5) Bắt đầu lọc ~~thả~~ bơm heparin với liều 600UI/giờ (bơm liên)
- 6) Theo dõi thời gian đông máu 30 phút /lần
- 7) Điều chỉnh liều bơm heparin để duy trì APTT hoặc ACT ở mức giới hạn 140% giá trị bình thường
- 8) Bơm heparin liên tục cho đến khi kết thúc buổi lọc

C. Biến chứng do heparin

1. Biến chứng chảy máu

Gây XHTH (viêm dạ dày, loét dạ dày, loạn sản mạch) mới phẫu thuật, viêm màng ngoài tim hoặc bệnh võng mạc ở BN ĐTD. Chảy máu đột ngột có thể xảy ra ở hệ thống TK trung ương, sau phúc mạc và trung thất.

2. Lipid

Heparin hoạt hóa men lipoproteinlipase và do đó làm tăng nồng độ triglyceride huyết tương, nồng độ HDL cholesterol thấp hơn cũng có kết hợp với sử dụng heparin.

3. Giảm TC, hình thành kháng thể tự thân liên quan đến dùng heparin

Có 2 kiểu giảm TC do heparin, typ I biểu hiện số lượng TC giảm xảy ra theo kiểu phụ thuộc vào thời gian và liều heparin, và tình trạng này đáp ứng với giảm liều heparin. Typ II có biểu hiện kết dính TC và huyết khối ĐM và/ hoặc TM bất thường.

Nguyên nhân là do sự hình thành KT tự thân IgG chống lại phức hợp yếu tố 4 TC và thường gặp heparin nguồn gốc từ bò hơn ở lợn. Chẩn đoán giảm TC do heparin typ II dựa vào xét nghiệm sự kết dính TC bất thường hoặc bằng phương pháp ELISA.

4. Ngứa

Heparin có thể gây ngứa tại chỗ khi tiêm dưới da.

5. Tăng K⁺ máu

Tăng K⁺ máu có thể do sự giảm tổng hợp aldosterone gây ra bởi heparin.

IV. Các phương pháp chống đông khác

A. Lọc máu không dùng thuốc chống đông

1. Chỉ định:

- Viêm màng ngoài tim
- Mới phẫu thuật, có biến chứng hoặc nguy cơ chảy máu đặc biệt:
 - + Phẫu thuật tim mạch
 - + Phẫu thuật mắt (võng mạc và đục thủy tinh thể)
 - + Ghép thận
 - + Mổ sọ não
- Bệnh rối loạn đông máu
- Hội chứng giảm TC
- Xuất huyết não
- Đang bị chảy máu
- Áp dụng thường xuyên cho lọc máu cấp cứu (ở một số trung tâm)

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 UI heparin/lít như thể 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. (T/phiên 25-31)

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 toán lượng dịch lấy đi chính xác.

B. Chống đông bằng citrate

Thuận lợi của phương pháp chống đông vùng bằng citrate hơn so với phương pháp KDTCD 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 (để bơm citrate và Ca⁺⁺), 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.

C. 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 của heparin TLPT thấp dài hơn 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 *0,25 - 2,50 aXAICU/kg. (chấp 1/5' 10)*

D. 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 tỉ 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.

V. Kết luận

Vì có sự rất khác biệt giữa các BN, việc chuẩn liều cho từng BN là cần thiết để đạt được sự cân bằng thích hợp giữa đông máu ở VTHNCT và biến chứng chảy máu trong khi lọc. Mục đích này có thể đạt được tốt nhất với liều tấn công và duy trì liên tục khi liều heparin được xác định bằng chỉ số ABPTT và mô hình dược lực học.

Dù thiết lập mô hình dược lực học cẩn thận, kết quả chống đông vẫn có thể không đạt được. Khi tình trạng này xảy ra, các yếu tố khác cần được xem xét như sai sót khi bơm heparin, không chuẩn bị quả lọc tốt, và chức năng đường vào mạch máu không tốt...

Trường hợp BN có yếu tố nguy cơ chảy máu cần phải được đánh giá và chỉ định chống đông VTHNCT bằng các phương pháp khác phù hợp với điều kiện kỹ thuật và trình độ của kỹ thuật viên ở mỗi trung tâm.

NHIỄM TRÙNG Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ

ĐẠI CƯƠNG

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 vấn đề 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 đề 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 kit 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 bệnh nhân lọc máu thường gặp ở đường vào mạch máu bằng Catheter, nhiễm trùng cầu nối thông động tĩnh mạch (A.V.F), 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.

I. 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 dài còn khá cao do chọc AVF qua da được lặp đi lặp lại nhiều lần nên tỉ lệ nhiễm khuẩn có liên quan đến đường mạch máu vẫn chiếm tỉ 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 dài:

Rất ít khi bị nhiễm khuẩn nếu thời gian sử dụng dưới 72 tiếng. Tỷ lệ nhiễm khuẩn Catheter TM dài đặc biệt cao trong những trường hợp lưu Catheter trên bệnh nhân quá 72 giờ. Vì lý do trên Catheter tĩnh mạch dài được khuyến cáo chỉ lưu lại

trên bệnh nhân trong vòng 3 ngày. Tại khoa TNT bệnh viện Bạch Mai Catheter TM đùi được tháo bỏ ngay sau khi kết thúc buổi lọc máu.

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 tỉ 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 (AVF). 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 tháo 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 tháo 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 – AVF (Arterio Venous Fistula) hoặc ghép nối động tĩnh mạch – GAV (Arterio Venous Graft)

Do chỉ chọc kim vào mạch khi sử dụng và rút ra ngay khi kết thúc buổi lọc máu nên tỉ lệ nhiễm khuẩn của AVF và AVG thấp hơn rất nhiều so với Catheter TM trung tâm. Tỉ lệ nhiễm khuẩn ở AVG thì cao hơn so với AVF.

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 khuẩn thường trú trên da như: tụ cầu, liên cầu, các loại vi khuẩn hiếu khí như: Diphtheria, 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 AVG hoặc Catheter.

(*) Chẩn đoán phân biệt giữa sốt do nhiễm trùng đường vào mạch máu với sốt do chỉ nhiệt tố (Pyrogen):

- *Thời điểm sốt:* Bệnh nhân bị phản ứng chỉ nhiệt tố 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 tố 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 (AVF; AVG):

Khi AVF hoặc AVG 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 mạch 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 thất bại AVF hoặc AVG.

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, Aminoglycosid, 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, tỉ 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 Quinolone, các aminoglycosid có thể dùng được vì 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.influenzae ... Các bệnh nhân lọc máu nằm viện có thể gặp các viêm phổi cùng các triệu chứng nhiễm trùng.

3. Lao

Tỉ lệ mắc lao trong cộng đồng bệnh nhân lọc máu cao hơn hẳn so với người bình thường. Tỉ 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 thân, gầy sút, thỉnh thoảng có sốt, ăn kém, bụng hay có cổ chướng (lao màng bụng). 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 bệnh 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. Tỉ 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.

NHIỄM VIRUT Ở BỆNH NHÂN LỘC MÁU CHU KỲ

I. VIÊM GAN B (HEPATITIS B VIRUS)

Hình thái cấu trúc virut 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 chỉnh cấu trúc gồm 3 lớp:

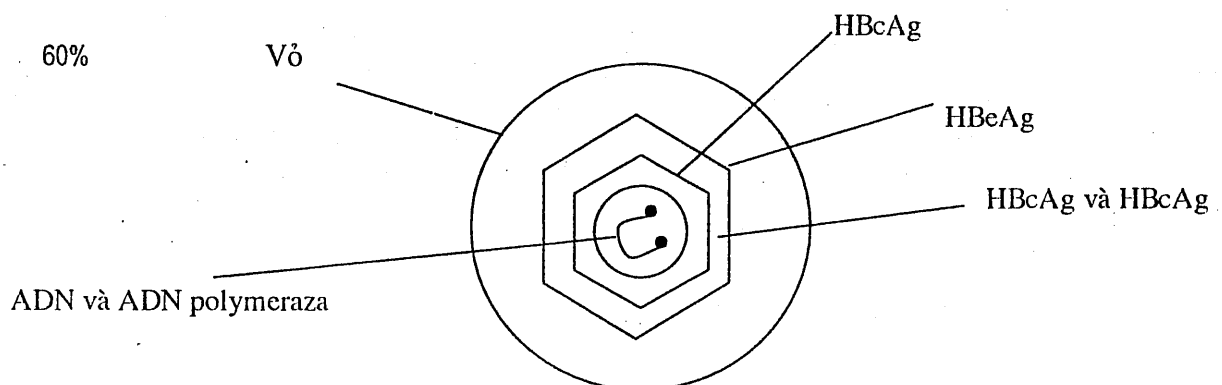
- Bao ngoài dày 7nm
- Vỏ capsid hình hộp, đường kính khoảng 27 - 28nm
- Lõi chứa genome của virut

Cấu trúc 3 lớp của virut viêm gan B:

+ **Vỏ hoặc bao ngoài của virut:** 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 capsid:** Được cấu thành bởi 2 loại chuỗi polypeptide gọi là polypeptide lõi (core polypeptide). Chuỗi polypeptide trước lõi (precore polypeptide). Chuỗi polypeptide lõi 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 lõi của virut gọi là HBcAg (Hepatitis core antigen) còn chuỗi polypeptide dài P25 (TLPT 25Kda) gọi là polypeptide trước lõi có cấu trúc toàn bộ polypeptide ngắn cộng thêm với 1 peptide đơn có chức năng hướng chuỗi polypeptide tiền lõi mới sinh đi vào nội nguyên sinh chất.

+ **Bộ gen HBV:** là ADN có cấu trúc kép.

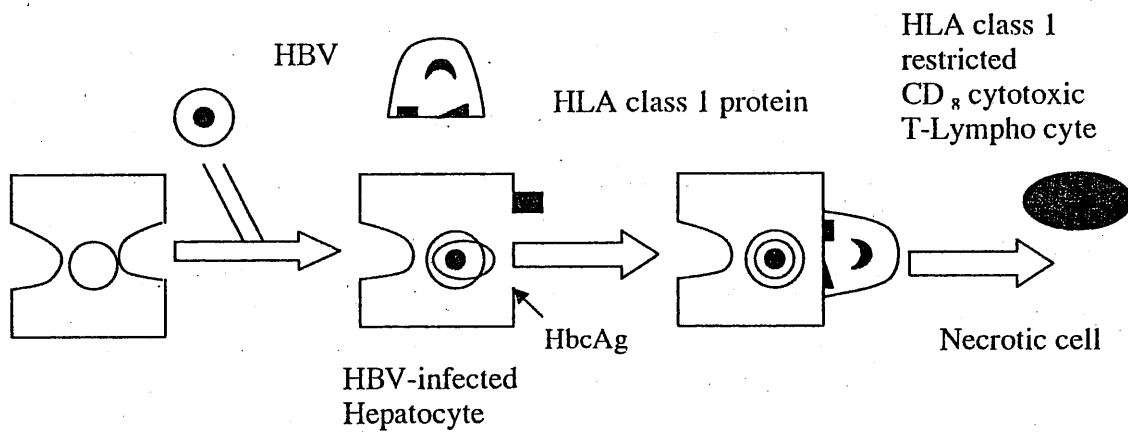


Hình 1: Cấu trúc HBV

1. 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 virut 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 miễn 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 miễn 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 tử các tế bào đó. Các T Lympho miễn 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 tử các tế bào đó.



Hình 2: Kháng nguyên và đáp ứng kháng thể của HBV → T. lympho → B. lympho

Ở những người có khả năng miễn dịch bình thường nhờ đáp ứng miễn dịch 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 tính nhưng có thời hạn nhất định. Người bệnh hoặc là chết như viêm gan kịch phát, hoặc là khỏi, kháng nguyên 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 hoá 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 tử không nặng song diễn ra liên tục kéo dài và bệnh trở thành mạn tính và đây cũng là nguồn lây nhiễm nguy hiểm.

2. 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 virut 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 typ ngoài kháng nguyên chung nhóm a:

+ phân typ a, d, y và z biến thể ad, ay...

+ Phân typ w, r với các biến thể adr, ayw, ayr. Có 10 phân typ đáp số từ 1 đến 10 tùy thuộc vào virut như a₁-zdw, a₃dw, a₁yw, a₂4yw, a₂3yw, a₃yw...) phân typ 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 duy nhất 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 bào 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 tính 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.

Bảng 1: Ý nghĩa phát hiện kháng nguyên kháng thể HBV

HBsAg	HBeAg	Anti HBe	Anti-HBc		Anti-HBs	Biểu hiện
			IgM	IgG		
+	+	-	-	-	-	Thời kì ủ bệnh
+	+	-	+	+	-	Viêm gan B cấp mang mạn
+	+	-	-	+	-	Mang mạn
+	-	+	+,-	+	-	Mang mạn
-	-	+	+,-	+	+	Hồi phục
-	-	-	-	+	+	Khỏi bệnh
-	-	-	+	-	-	nhiễm virus, HBsAg(-)
-	-	-	-	+	-	Khỏi bệnh, Anti HBs(-)
-	-	-	-	-	+	Có miễn dịch hoặc khỏi bệnh với AntiHBc(-)

III. VIRUT VIÊM GAN C (HEPATITIS C VIRUS)

Viêm gan virus C là bệnh truyền 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

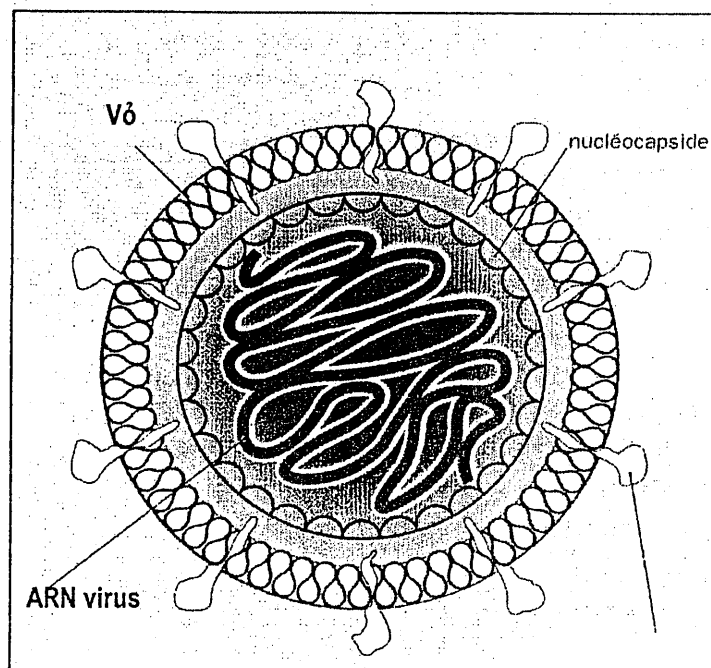
viêm gan truyền qua đường máu đặc biệt là virus viêm gan C (HCV). Công tác dự phòng viêm gan C rất khó khăn vì chưa có vaccine. Do đó việc giám sát dịch tễ, nghiên cứu các yếu tố nguy cơ lây truyền HCV và biện pháp đề phòng lây nhiễm là rất cần thiết trong giai đoạn hiện nay. Tại khoa Thận nhân tạo Bệnh 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)

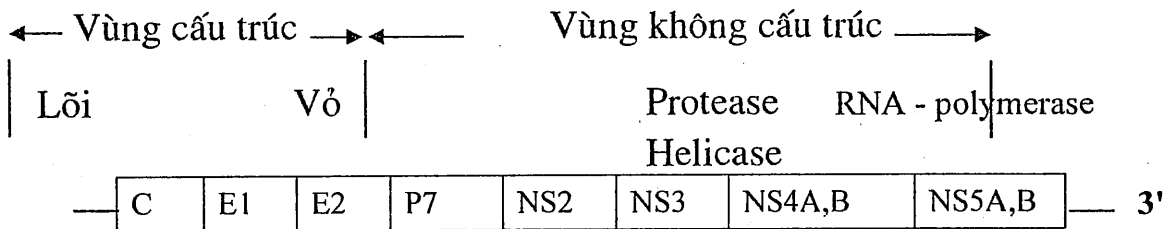
a. Hình thái cấu trúc

HCV là virus có dạng hình cầu, vỏ Lipoprotein bao bọc một capsid 20 mặt, đường kính 55-65 nm, 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 mã (5'unstranslate region: 5' UTR) gồm các gen: C, E1, E2, E3 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 (lõi). Gen E1 và E2 mã hoá cho glycoprotein gp33 và gp72 để tạo nên vỏ của virus, gen E3 chưa rõ chức năng.
- Vùng không cấu trúc (non structural region) nằm ở đầu 3' phần không sao mã (3'unstranslate region: 3' UTR) gồm các gen: NS₂, NS₃, NS₄, NS₅ 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.



Hình 3: Sơ đồ hình thái cấu trúc HCV (Dr. P. Marcellin)



Hình 4: Cấu trúc hệ gen của HCV (Bukh, J. 2000)

• 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 E₂ 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 gọi 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 typ 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 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 $>10^6$ bản sao/ml thì tỷ lệ truyền HCV cho con cao hơn ở những người mẹ có nồng độ HCV-RNA $<10^6$ 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 tinh 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.

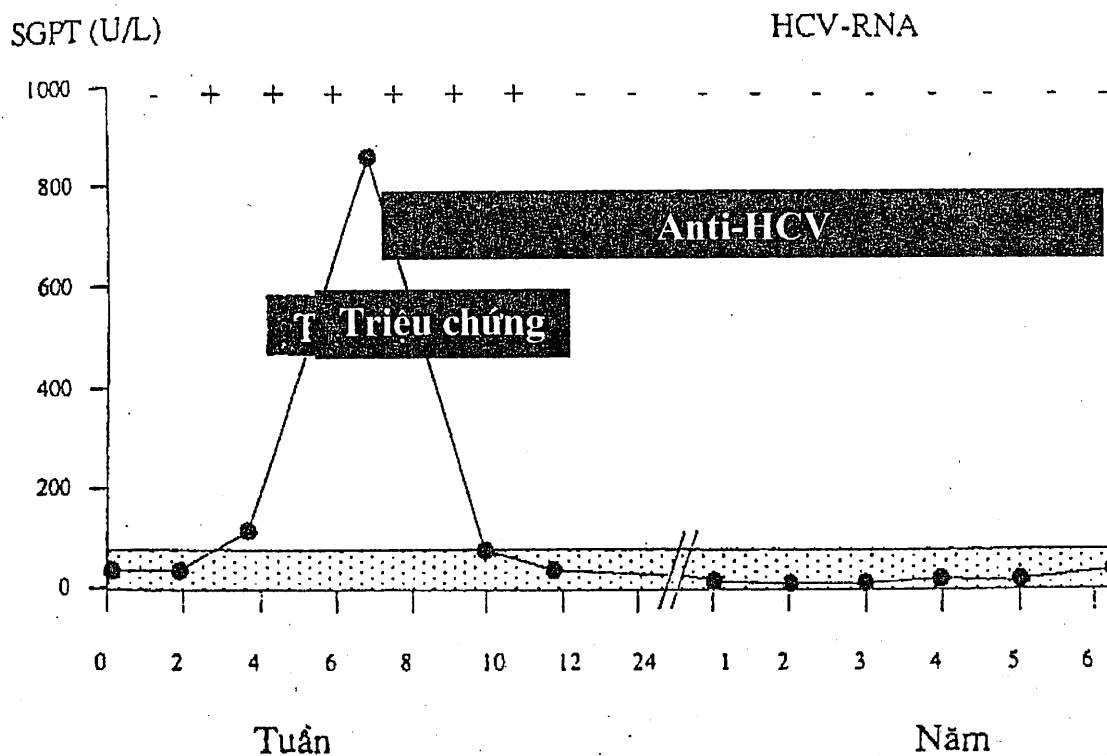
Điều đó giải thích những tiếp xúc cá nhân trong gia đình theo đường qua da ở những chỗ trợt tổn thương nhỏ hoặc chỗ vỡ mạch máu nhỏ là nguyên nhân lây truyền trong gia đình và cộng đồng mà trước đây người ta vẫn xếp vào những trường hợp viêm gan C không rõ nguyên nhân.

3. Diễn biến và hậu quả của nhiễm virus viêm gan C

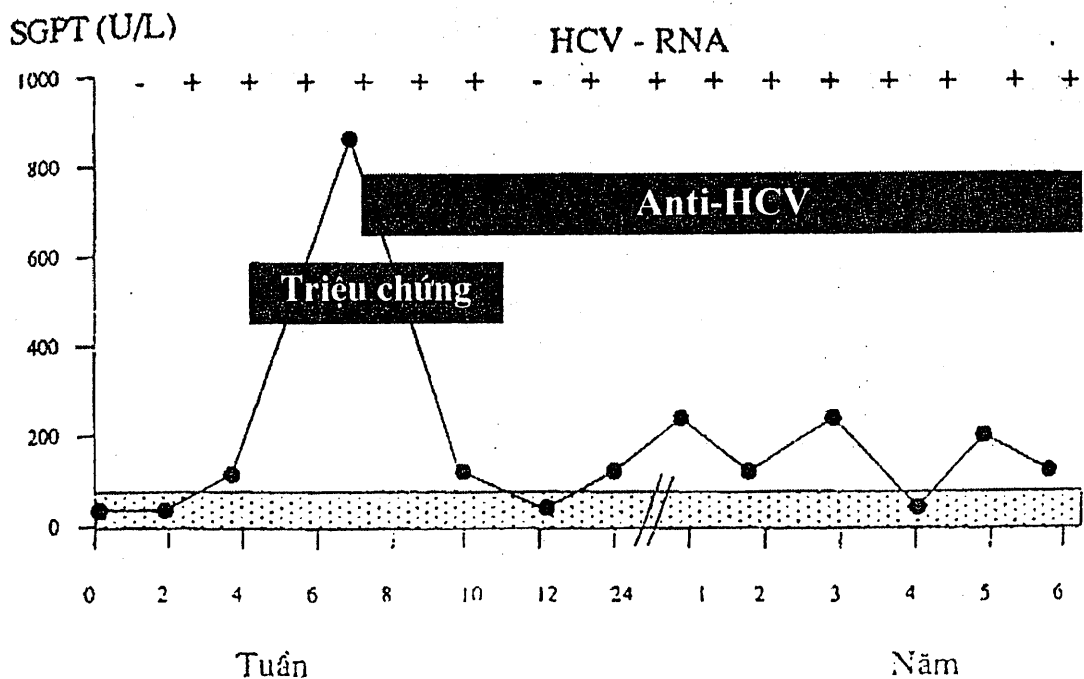
Bệnh cảnh lâm sàng của viêm gan C rất đa dạng, từ thể nhẹ không triệu chứng đến thể cấp tính, tối cấp và mạn tính. Trong viêm gan cấp tính do HCV, thời gian ủ bệnh khoảng 7 tuần (3 - 20 tuần). Sau khi nhiễm HCV, phần lớn các trường hợp (75%) không có triệu chứng lâm sàng, 25% có vàng da, rối loạn tiêu hoá thất thường không nổi bật như viêm gan cấp do HBV. Hầu hết các viêm gan cấp do HCV có tăng SGPT mức độ vừa phải và đỉnh cao SGPT gấp 10 lần mức bình thường ở 80% các trường hợp. HCV - RNA xuất hiện sớm trước khi có biểu hiện lâm sàng 1 - 2 tuần và nồng độ đạt đỉnh cao 10^6 - 10^8 bản sao/ml.

* Sự biến đổi huyết thanh muộn (Anti-HCV) trong nhiễm virus viêm gan C cấp có ảnh hưởng rất lớn tới kết quả chẩn đoán huyết thanh. Chỉ 30 - 50% được phát hiện trong những tháng đầu, 80% được phát hiện sau 15 tuần. Do vậy, rất nhiều trường hợp nhiễm HCV không được phát hiện. Ngoài ra, 20% nhiễm HCV không tạo kháng thể với HCV.

* Sự biến đổi huyết thanh muộn rất khó khăn trong vấn đề theo dõi phát hiện viêm gan cấp do HCV.

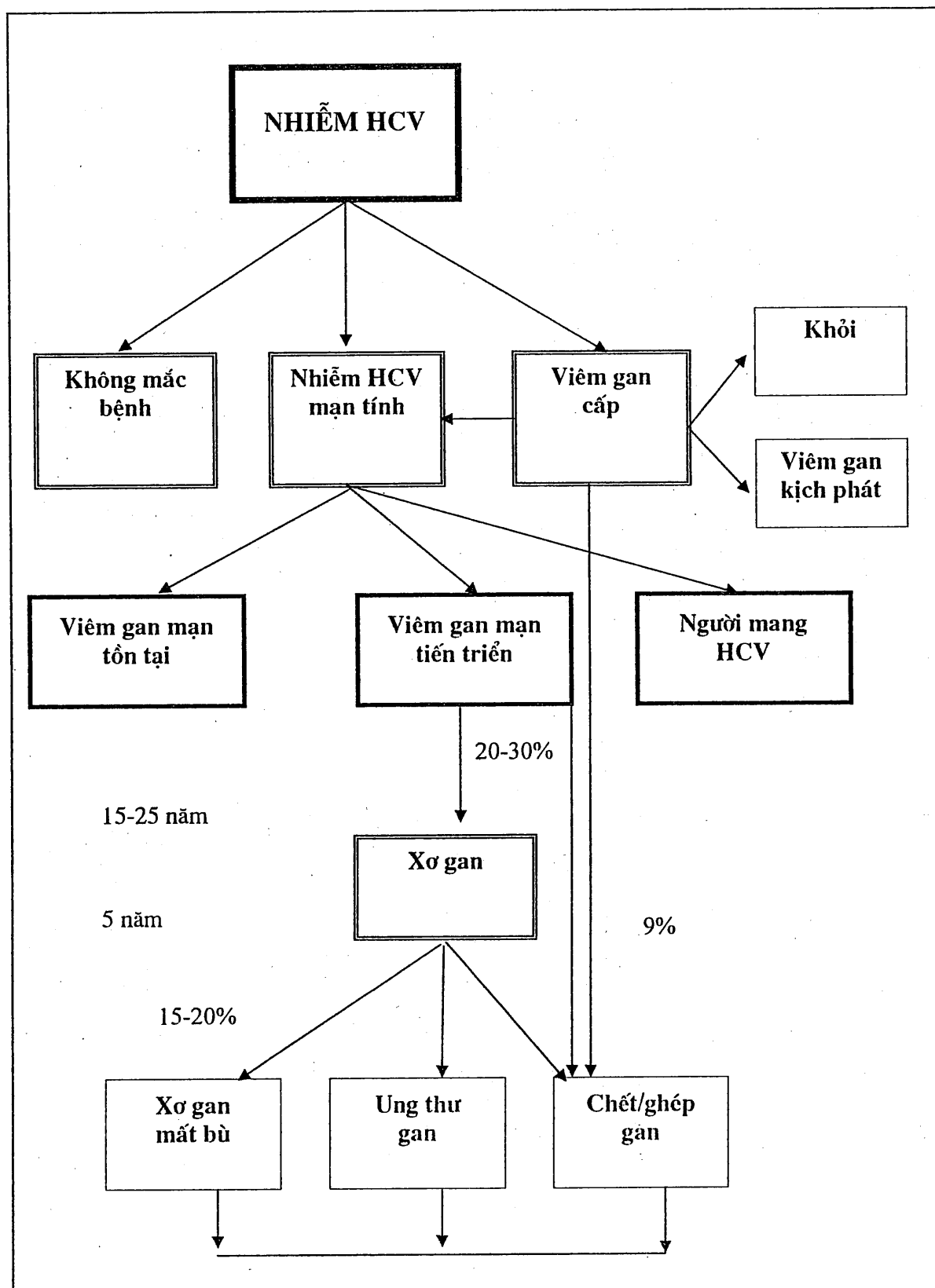


Hình 3: Diễn biến lâm sàng và biến đổi huyết thanh của viêm gan cấp do HCV
 • Viêm gan mạn.



Hình 4. Diễn biến lâm sàng và biến đổi huyết thanh của viêm gan mạn do HCV

• Diễn biến hậu quả của viêm gan C



Hình 5: Biến chứng và hậu quả của viêm gan C

4. Tình hình nhiễm virus viêm gan C trên thế giới và Việt Nam hiện nay

a. Tình hình nhiễm HCV trên thế giới

Bảng 2: Tình hình nhiễm HCV trên thế giới

Vùng	Tổng số dân (triệu)	Tỷ lệ % nhiễm HCV	Số dân bị nhiễm	Số nóc không có dữ liệu
Châu Phi	602	5.3	31.9	12
Châu Mỹ	785	1.7	13.1	7
Trung Đông	466	4.6	21.3	7
Châu Âu	858	1.03	8.9	19
Đông Nam á	1500	2.15	32.3	3
Tây Thái Bình Đông	1600	3.9	62.2	11
Tổng số	5811	3.1	169.7	57

Dân số thế giới nhiễm HCV trung bình 3%.

- Châu Á và Đông Nam Á trung bình 1 - 5%. Philipine 5,2%, Indonesia 3,9%, Singapore 1,7%, Thái Lan 1,5%, Trung Quốc 1,35%, Nhật 1,1%, Hồng Kông 0,8%, Việt Nam-Hà Nội 1,35%, miền Nam 4,3%.

- Châu Phi: Bắc và Trung Phi > 10%. Nam Phi > 5%, Tây Phi 20 - 30%, Somali - Gabon 6,5%.

- Châu Mỹ: Canada 0,8%, Mỹ 1,8%, Nam Mỹ - Brazil 2-8%, Colombia 2,3% Ecuador và Venezuela 0,7%

- Châu Âu: Anh và Bắc Âu < 0,5%, Tây Âu 0,5% - 1%, Nam Âu > 1%, Đông Âu > 2%.

b. Tình hình nhiễm HCV ở Việt Nam

Bảng 3: Tình hình nhiễm HCV ở Việt Nam

ĐỐI TƯỢNG	MIỀN BẮC	TỶ LỆ	MIỀN NAM	TỶ LỆ
Dân cư	Hà Nội	0,4 %	Miền Nam	4,3 %
	Sinh viên Hà Nội	1,4 %	TP HCM	2,5 %
	Quảng Ninh	1,2 %	Bến Tre	9,72 %
	Hải Phòng	1,7 %	An Giang	4,1 %
	Thanh Hóa	0,38 %	Cà Mau	2,15 %
	Quân đội	0,35 - 0,77 %		
Người cho máu	Hà Nội	20,6 %	TP HCM	24 %
	1995	3,4 %	1994	14 %
	1998	3,2 %	1995	15 %
			Huế	7,4 %
Bệnh nhân nghiện chích ma túy	Hà Nội	31 %	TP HCM	87 - 96 %

c. 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.

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.

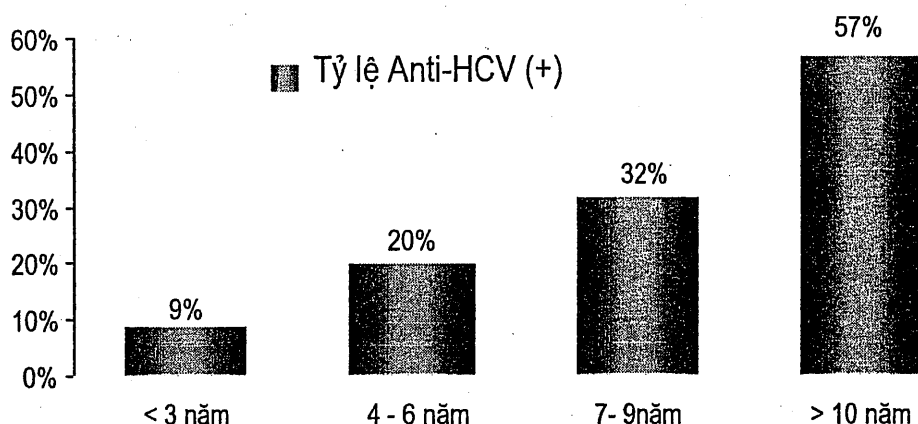
9% ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ dưới 3 năm

20% ở bệnh nhân lọc máu 4 - 6 năm

57% ở bệnh nhân lọc máu trên 10 năm

20% ở bệnh nhân lọc máu 4 - 6 năm

57% ở bệnh nhân lọc máu trên 10 năm



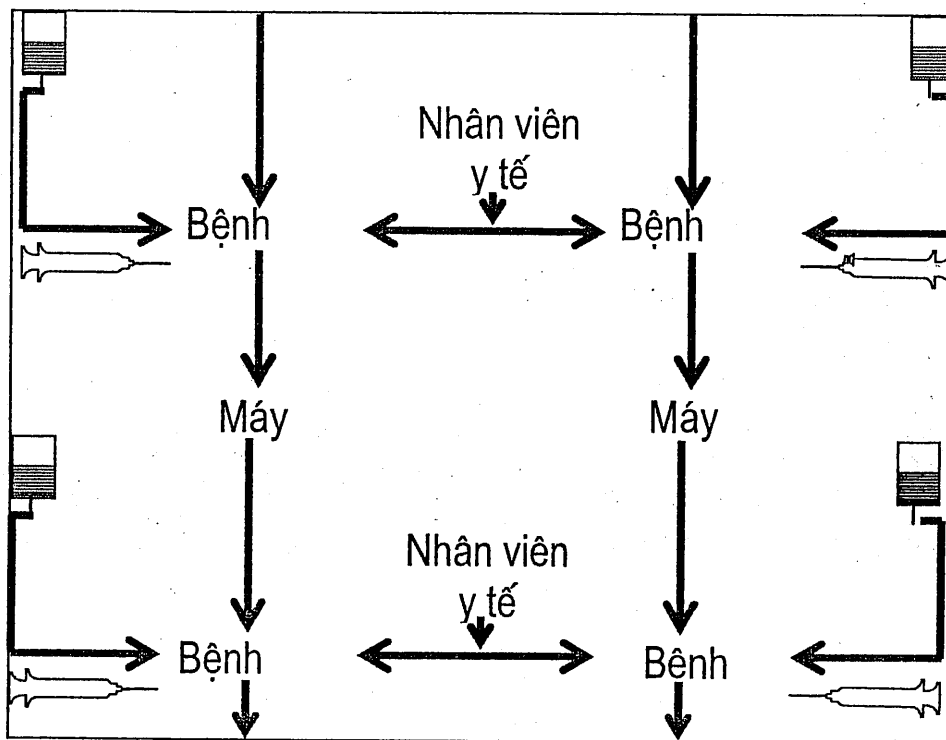
Biểu đồ 1: Tỷ lệ nhiễm HCV ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ theo thời gian lọc máu (Dussol.B; Berthezene.P; Brunet P và cộng sự 1995)

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%.

Do vậy có thể tóm tắt cách lây nhiễm HCV trong các trung tâm lọc máu theo sơ đồ sau:



Hình 5: Sơ đồ các cách lây nhiễm HCV ở trung tâm lọc máu

5. 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 thế 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 ...

a. Phương pháp phát hiện HCV gián tiếp

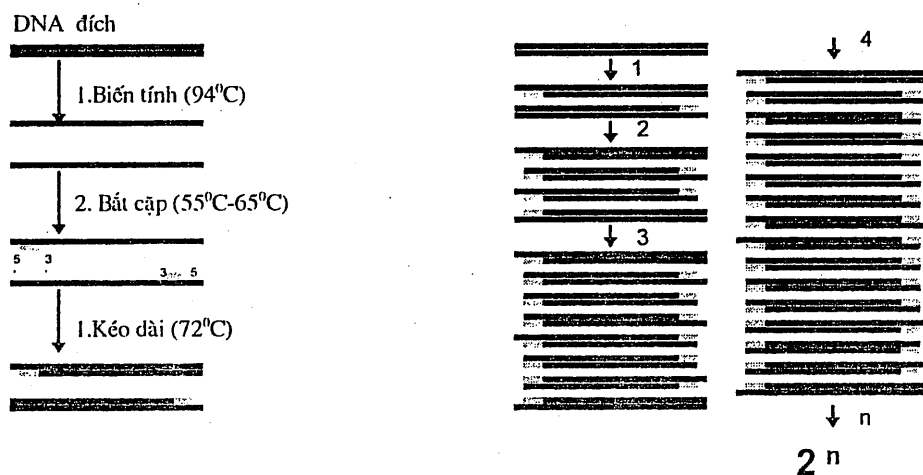
ELISA thế hệ 3 (ELISA -3) có kháng nguyên từ vùng lõi, NS₃, NS₄ và thêm NS₅, độ nhạy cao trên 97% và giai đoạn cửa sổ giảm xuống còn 2-8 tuần. Độ đặc hiệu trong sàng lọc người cho máu cũng cao hơn ELISA-2. ELISA 2 và 3 phát hiện Anti-HCV xuất hiện thời kỳ cấp – cả hai đều là dấu ấn của nhiễm mới và nhiễm cũ. Các bệnh nhân viêm gan mạn có Anti-HCV (ELISA-2 hoặc 3) (+), thông thường trên

90% số bệnh nhân này đều đang có HCV. Hiện nay sử dụng ELISA thế hệ 4, độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn. Sàng lọc kháng thể kháng HCV (Anti-HCV) ở người cho máu đã có tác dụng vô cùng to lớn ngăn ngừa sự lan truyền của HCV theo đường máu cho cộng đồng. Tuy vậy còn có 1 tỷ lệ đáng kể Anti-HCV dương tính giả với ELISA-1 50% và ELISA-2 và 3: 30%. Để khắc phục hiện tượng này thường phải làm 2 ELISA của 2 hãng khác nhau hoặc nếu có điều kiện xét nghiệm bổ xung RIBA (Recombinant Immunoblot Assay) là kỹ thuật miễn dịch thấm tái tổ hợp có khả năng phát hiện và tách riêng lẻ các kháng thể kháng các kháng nguyên của HCV. RIBA được coi là dương tính khi phát hiện được từ 2 kháng thể trở lên, âm tính khi không phát hiện được kháng thể nào và RIBA không xác định khi chỉ phát hiện được 1 kháng thể. RIBA là xét nghiệm bổ xung xác chắn giúp loại trừ các trường hợp Anti-HCV (ELISA) dương tính giả. RIBA thường không cần thiết với quần thể lây nhiễm cao. Vì nhóm này có tới 93% số trường hợp dương tính với ELISA-2 cũng dương tính với RIBA. Sự có mặt của Anti-HCV trong huyết thanh là bằng chứng của nhiễm HCV. Trong trường hợp nhiễm HCV chỉ có 30-50% được phát hiện trong những tháng đầu, 80% được phát hiện sau 15 tuần. Kết quả này cho thấy có rất nhiều trường hợp nhiễm HCV không được phát hiện trong thời kỳ cửa sổ bằng kỹ thuật ELISA. Hơn nữa việc tìm thấy kháng thể không giúp phân biệt được nhiễm HCV ở giai đoạn cấp hay mạn hay hồi phục.

b. Phương pháp phát hiện HCV trực tiếp: Phản ứng sinh học phân tử phát hiện virus viêm gan C (HCV)

Kỹ thuật sinh học phân tử hay còn gọi là các thử nghiệm Axít nhân: Nucleic Acid Test (NAT). Các kỹ thuật này phát hiện trực tiếp một đoạn gen đặc hiệu của HCV nên có tính đặc hiệu cao và cho biết sự có mặt trực tiếp của virus nếu phản ứng dương tính, nếu định lượng cho phép suy ra số lượng virus trong mẫu thử. Một đặc điểm của kỹ thuật sinh học phân tử để phát hiện HCV là hầu hết các trường hợp nhiễm HCV mạn tính có số lượng virus tồn tại rất thấp nên bắt buộc phải khuếch đại

Nguyên tắc PCR



- Kỹ thuật RT-PCR (Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction). Phát hiện HCV-RNA trong huyết thanh bệnh nhân là kỹ thuật quan trọng trong xác định chẩn đoán nhiễm HCV-RNA và theo dõi tác dụng điều trị.

- Các phương pháp định lượng HCV-RNA dựa vào kỹ thuật PCR định lượng và kỹ thuật khuếch đại nhánh AND (bDNA: branched DNA). Kỹ thuật PCR định lượng có độ nhạy cao, có thể phát hiện được HCV-RNA ở nồng độ < 1000 bản sao/ml) kỹ thuật khuếch đại nhánh AND (bDNA) là kỹ thuật đơn giản hơn PCR định lượng nhưng độ nhạy kém hơn. Định lượng nồng độ HCV-RNA là công cụ rất cần thiết để đánh giá tiên lượng điều trị và tiên lượng khả năng lây truyền dọc.

- 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 1a, 1b 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 phân 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.

6. Các biện pháp đề phòng lây nhiễm virut viêm gan ở đơn vị lọc máu

- ❖ Rửa máy, sát trùng máy sau mỗi ca lọc.
- ❖ Kim lọc máu dùng 1 lần. Kim thông khí dùng riêng.
- ❖ Khoảng cách các giường không dưới 60cm
- ❖ Thay găng khi tiếp xúc bệnh nhân mới.
- ❖ Sử dụng thuốc tăng hồng cầu để hạn chế truyền máu.
- ❖ Phòng lọc máu cách ly hoặc bố trí bệnh nhân có Anti-HCV(+) vào cùng ca.

ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN LỘC MÁU CHU KỲ

I Đại cương

Biến chứng tim mạch có tỷ lệ mắc bệnh cao nhất và tỷ lệ tử vong cao nhất của bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

Một thống kê của A. Raine, 1992 thấy nguyên nhân tử vong của bệnh nhân lọc máu chu kỳ như sau:

- + Tai biến mạch máu não: 11 %
- + Ngừng tim: 13 %
- + Suy tim: 13 %
- + Nhồi máu cơ tim: 14 %
- + Nhiễm trùng: 11 %
- + Các biến chứng khác: 38 %

II. Điều trị cao huyết áp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ

1. 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, bác sĩ đo huyết áp bệnh nhân ở 3 tư thế: nằm, ngồi và đứng.

- Có thể theo dõi huyết áp liên tục tự động kéo dài 24 giờ hay 48 giờ.

2. Cơ chế cao huyết áp ở bệnh nhân lọc máu

- Quá tải muối nước
- Do di truyền . .
- Do xơ vữa động mạch
- Do các bệnh hệ thống (đái tháo đường, xơ cứng bì...)
- Do tăng hoạt tính hệ giao cảm
- Kích thích hệ thống: Renin - angiotensin - aldosterone
- Can xi hóa động mạch do can xi máu tăng

3. Nguyên tắc điều trị cao huyết áp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ

3.1. Chế độ ăn uống

a. Cân nặng lí tưởng

- Duy trì đúng cân khô cho bệnh nhân sau buổi lọc
- Cân nặng bệnh nhân không nên vượt quá 1 kg/ngày
- Cung cấp NaCl không quá 5 g/ngày

b. Có chế độ ăn đúng và đầy đủ

3.2. Các chế độ sinh hoạt, tập quán

- bỏ rượu, thuốc lá, cà phê ...
- Sinh hoạt điều độ, tránh lo lắng về bệnh tật, gia đình...
- Tập thể dục phù hợp, có thể là:
 - + Thư giãn
 - + Thở sâu
 - + Vận động hợp lý

3.3. Sử dụng các thuốc hạ huyết áp

Sử dụng các thuốc hạ huyết áp khi được chẩn đoán tăng huyết áp khi:

- Huyết áp trung bình sau buổi lọc máu > 99 mmhg
- Huyết áp tâm trương > 90 mmhg
- Khi có dấu hiệu phù đại thất trái

4. Các thuốc hạ huyết áp

4.1. Các thuốc ức chế can xi

- Nifedipine: Adalate 10, 20, 30 mg
Nifedipine 10, 20 mg
- Nicardipine: Loxen 20, 50 mg
- Amlordipine: Amlor 5 mg
- Verapamil: 120, 240 mg

4.2. Các thuốc ức chế men chuyển

- Captopril: Lopril 25, 50 mg
- Enalapril: Renitec 5,20 mg
- Perindopril: Coversyl 2, 4 mg

4.3. Các thuốc chẹn bê ta giao cảm

- Propranolol: Avlocardyl 40, 160 mg
- Atenolol: Tenormine 100 mg
- Labetalol: Trandate 200mg

4.4. Thuốc hạ huyết áp trung ương

- Methyldopa: aldomet 250 mg
- Rilmenidine: Hyperium 1 mg

5. Các thuốc hạ huyết áp dùng trong cấp cứu

Là trường hợp điều trị khẩn trương, tích cực. Chậm trễ có thể nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân.

Các thuốc thường dùng là:

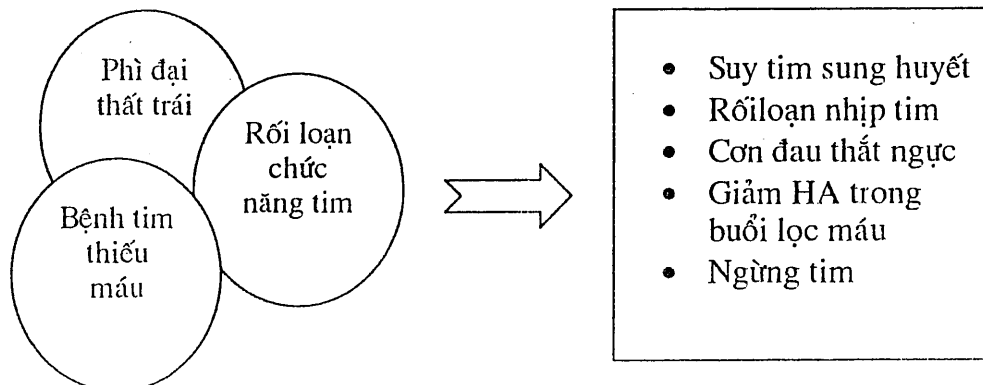
- Lasix; 20mg, liều 2 - 6 ống, tiêm tĩnh mạch. Tiêm nhắc lại sau 10-15 phút
- Loxen: Tiêm tĩnh mạch, 10 - 20 mg
- Adalate: 10 mg, uống hay ngậm dưới lưỡi
- Trandate: Tiêm hoặc truyền tĩnh mạch' liều 1 - 5 mg/kg/phút.

III. Điều trị một vài bệnh lí tim mạch thường gặp

Đại cương

- Các bệnh lí tim mạch rất hay gặp ở bệnh nhân suy thận mạn ngay trước giai đoạn lọc máu.

- Biểu hiện bệnh lí tim mạch ở bệnh nhân lọc máu có thể tóm tắt theo hình dưới đây:



- Theo dõi lâm sàng và xét nghiệm định kỳ nhất là siêu âm tim giúp phát hiện sớm các bệnh lý tim mạch nhằm điều trị và dự phòng sớm
Dưới đây là các biến chứng hay gặp:

1. Phì đại thất trái

1.1. Nguyên nhân

- Cao huyết áp
- Quá tải muối, nước
- Thiếu máu
- Bệnh tim thiếu máu
- Do nối thông động - tĩnh mạch (FAV)
- Can xi hóa cơ tim
- Bệnh hệ thống (amyloidosis, viêm đa khớp, xơ cứng bì)

1.2. Dự phòng phì đại thất trái

- Điều trị cao huyết áp từ sớm
- Giữ cân bằng nước điện giải bằng thiết lập cân nặng lý tưởng
- Điều trị thiếu máu: Dùng Erythropoietin với Hemoglobine đích đạt 110-120g/l
- FAV: lỗ thông động tĩnh mạch được cân nhắc về:
 - Vị trí tạo lỗ thông
 - Đường kính của lỗ

1.3. Điều trị các hậu quả của phì đại thất trái

- Phù phổi cấp:
 - Là trường hợp cấp cứu khẩn trương.Nguyên nhân do quá tải muối - nước ở bệnh nhân phì đại thất trái
Các điều trị :
 - + Giảm huyết áp, lợi niệu, giãn mạch vành.
 - + Lọc máu cấp cứu
- Suy tim mạn tính :
 - Các glycoside trợ tim:
 - + Nên sử dụng khi cần thiết vì có thể làm gia tăng rối loạn nhịp tim
 - + Thuốc hay dùng là: Digoxin
 - Ức chế men chuyển
 - Các thuốc giãn mạch khác

2. Loạn nhịp tim

Tùy biểu hiện lâm sàng và nguyên nhân có thể chọn các thuốc:

Thuốc nhóm I (ổn định điện thế màng)

Nhóm Ia: Quinidine, Procainamide có tác dụng đồng hóa kéo dài

Nhóm Ib: Lidocaine, Melexithine

Nhóm Ic: Flecainide, Encainide không có tác dụng hợp đồng kéo dài

b. Thuốc nhóm II: Các thuốc ức chế giao cảm

c Thuốc nhóm III: Amiodarone

d. Thuốc nhóm IV: Các thuốc chẹn Can xi như Verapamil

3. Bệnh lí mạch vành

a. Nguyên nhân thường do xơ vữa động mạch, cao huyết áp, phì đại thất trái, thiếu máu.

b. Hậu quả gây ra các bệnh lí tim thiếu máu mà hậu quả cuối cùng là gây nên các cơn nhồi máu cơ tim.

c. Điều trị dự phòng:

- Bỏ các tập quán sinh hoạt: rượu, thuốc lá
- Điều trị xơ vữa động mạch
- Điều trị tăng huyết áp
- Điều trị thiếu máu

d. Điều trị nội khoa

- Với kỹ thuật lọc máu:

- + Sử dụng dịch lọc Bicarbonate
- + Đặt siêu lọc vừa phải

- Các thuốc Nitrate có tác dụng kéo dài: Điều trị các cơn đau thất ngực trong và ngoài buổi lọc máu.

- Các thuốc chẹn Beta, ức chế Canxi, ức chế men chuyển có thể có ích do giảm làm việc của tim.

e. Điều trị ngoại khoa: (phải cân nhắc cẩn thận)

- Nong mạch vành
- Tạo cầu nối

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA CALCI - PHOSPHO Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN CHẠY THẬN NHÂN TẠO

Vài nét về lịch sử phát triển của nghiên cứu rối loạn chuyển hóa calci-phospho ở bệnh nhân suy thận mạn tính

Lần đầu tiên, năm 1862 Trousseau đã đề cập tới vấn đề rối loạn calci. Năm 1883 Lucas mô tả hiện tượng " thay đổi xương sau protein niệu". Tiếp theo, 1905 McCallum nhắc đến khối u cận giáp ở người suy thận. Năm 1933 Langmead cho rằng cường cận giáp là hậu quả của suy thận mạn tính kéo dài. Năm 1924 Huldsschinsky đã nói tới vai trò của vitamin D với chuyển hóa calci-phospho. Ông thấy rằng thiếu vitamin D kéo dài gây giảm calci huyết thanh và dẫn đến những bất thường về hệ xương khớp. Năm 1973 Reddy nói đến cơ chế của giảm calci huyết thanh và tăng phospho huyết thanh là do thận không sản xuất được hormon 1,25 alpha dihydroxyl calcitriol. Đến năm 1971 Pederson trong nghiên cứu của mình chỉ ra vai trò của albumin với nồng độ của calci. Năm 1976 Burman đề cập tới nồng độ calci và phospho ở bệnh nhân suy thận mạn tính và liên quan tới tình trạng suy thận nặng. Năm 1978 Ladenson và Lewis nói tới sự liên quan giữa sự giảm albumin huyết thanh ở bệnh nhân suy thận với dấu hiệu chuyển hóa calci-phospho. Ông cho rằng tình trạng thiếu dưỡng do rối loạn khả năng hấp thu và chuyển hóa làm giảm nồng độ albumin huyết thanh và gián tiếp làm giảm nồng độ calci trong huyết thanh. Năm 1990 Lopez-Hinker và cộng sự chỉ ra sự liên quan tăng urê huyết thanh với bệnh lý calci-phospho. Năm 1989 Plante cho rằng nồng độ phospho niệu phản ánh được mức độ suy thận. Khi sự thải tiết phospho trong nước tiểu giảm xuống thì chức năng thận suy giảm rõ rệt. Năm 1990 Mehta, Scott mô tả những tổn thương do lắng đọng calci tổ chức ở các bệnh nhân suy thận mạn tính. Các cơ quan hay gặp là các mô mềm, củng mạc mắt, da. Các triệu chứng ngứa, đỏ mắt và nốt thâm trên da hay gặp. Lắng đọng ở gân, khớp hiếm gặp hơn. Năm 1995 Thomas cũng nói đến hai trường hợp co thắt thanh quản ở bệnh nhân suy thận do giảm calci huyết thanh nặng.

Calci và vai trò của thận trong việc điều hòa calci

(Lấy theo Cao Thị)

1. Hấp thu và bài xuất calci

- Nguồn: Thức ăn cung cấp calci chủ yếu là sữa và các sản phẩm của sữa.
- Nhu cầu: Ở người lớn và trẻ con nhu cầu khoảng 12,5 - 20 mmol ion calci mỗi ngày. Nhu cầu tăng lên ở lứa tuổi dậy thì, phụ nữ cho con bú, phụ nữ mãn kinh (khoảng 25 - 37,5 mmol mỗi ngày).
- Hấp thu: Calci là ion hóa trị II và hợp chất của calci thường rất khó hòa tan. Ion calci được hấp thu tích cực qua niêm mạc ruột, đặc biệt là ở tá tràng.
- Bài xuất: Khoảng 4/5 lượng calci được đào thải qua đường tiêu hóa. Một phần được đào thải qua đường tiểu. Tại ống lượn gần và nhánh lên quai Henle, các ion calci được tái hấp thu hầu hết. Tại ống lượn xa và ống góp, calci được tái hấp thu nhiều hay ít phụ thuộc nồng độ calci trong huyết thanh. Khi calci trong huyết thanh thấp thì sự tái hấp thu tăng lên, ngược lại, khi calci trong huyết thanh cao thì làm

tăng đào thải calci qua nước tiểu. Sự điều hòa tái hấp thu calci ở ống thận thông qua hormon tuyến cận giáp (PTH).

2. Sự phân bố calci trong cơ thể

99% calci ở xương và răng, 1% calci ở dịch ngoại bào.

Bình thường nồng độ calci trong huyết thanh là: 2,15 - 2,6 mmol/l.

Có 3 dạng calci trong huyết tương:

- Dạng gắn với protein chiếm 41%: Dạng này không khuếch tán được qua mao mạch.
- Dạng gắn với citrat, phosphat chiếm 9%, dạng này có thể khuếch tán qua mao mạch.
- Dạng ion 50%: có thể khuếch tán qua mao mạch. Nồng độ trong huyết tương là: 1,17 - 1,29 mmol/l.

3. Vai trò của calci

- Duy trì tính thấm và tạo điện thế hoạt động. Khi có sự thay đổi nhẹ về điện thế của màng tế bào cũng đủ làm cho sợi cơ co và sợi thần kinh trở nên hưng phấn..
- Duy trì tính hưng phấn bình thường của sợi cơ và sợi thần kinh. Khi thiếu ion calci, tính hưng phấn của sợi cơ và sợi thần kinh tăng lên và ngược lại, thừa ion calci sẽ làm giảm tính hưng phấn của sợi thần kinh.
- Giải phóng chất dẫn truyền thần kinh. Khi xung động, kích thích truyền đến cúc tận cùng, ion calci được vận chuyển từ ngoài vào cúc tận cùng. Calci đẩy các bọc chứa chất dẫn truyền thần kinh về phía màng trước sináp. Các bọc này hòa màng với màng trước sináp và giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh vào khe sináp.
- Tham gia vào cơ chế tác dụng của hormon. Trong tế bào, khi calci được vận chuyển vào, nó gắn với một protein là calmodulin làm cấu trúc không gian của phân tử này thay đổi từ đó có các tác dụng khác nhau trên tế bào đích tương tự tác dụng của AMP vòng.
- Tham gia vào cơ chế co cơ. Khi có mặt ion calci gây ức chế phức hợp troponin-tropomyosin và giải phóng những điểm hoạt động trên sợi actin làm cho sợi này trượt sâu vào sợi myosin. Đó là bản chất của hiện tượng co cơ.
- Cấu tạo cơ thể. Calci và các hợp chất của calci là thành phần cấu tạo chính của xương và răng.
- Tham gia quá trình đông máu. Ion calci tham gia vào hầu hết các giai đoạn của quá trình đông máu như hoạt hóa các yếu tố IX X II và chuyển fibrin đơn phân thành fibrin trùng hợp.

Phospho và vai trò của phospho

1. Hấp thu và bài xuất phospho

- Nguồn: Phospho có thể thấy nhiều trong sữa và thịt.
- Hấp thu: Phospho được hấp thu để dễ dàng qua niêm mạc ruột ở dạng ion. Nhưng ở dạng muối phosphat calci thì không hòa tan và bị đào thải qua phân.
- Bài xuất: Một phần phospho đào thải qua đường tiêu hóa cùng với calci, phần còn lại bài xuất qua đường tiểu. Ngưỡng phospho ở thận là 1mmol/lít. Khi nồng độ phospho cao hơn ngưỡng này thì ion PO_4^{3-} sẽ được đào thải theo nước tiểu, lượng PO_4^{3-} được đào thải tỉ lệ thuận với nồng độ PO_4^{3-} trong huyết thanh. Thận làm thay

đổi mức bài xuất PO_4^{3-} qua đó làm thay đổi nồng độ PO_4^{3-} ở dịch ngoại bào. Hormon của tuyến cận giáp (PTH) đóng vai trò quan trọng trong việc điều hòa này.

2. Sự phân bố phospho trong cơ thể

70% phospho ở xương và răng, 29% trong tế bào và 1% ở dịch ngoại bào.

Trong huyết tương người lớn phospho có nồng độ 0,9 - 1,5 mmol/l, ở trẻ em là: 1,3-2,2 mmol/l.

Phospho trong huyết thanh ở 2 dạng:

HPO_4^{2-} là 1,05 mmol/l

$H_2PO_4^-$ là 0,26 mmol/l

Khi phospho toàn phần tăng, cả hai dạng đều tăng. Khi toàn huyết thanh $H_2PO_4^-$ tăng còn HPO_4^{2-} giảm, ngược lại huyết thanh kiềm thì $H_2PO_4^-$ giảm còn HPO_4^{2-} tăng, ngược lại huyết thanh kiềm thì $H_2PO_4^-$ giảm còn HPO_4^{2-} tăng. Trong cơ thể, nồng độ phospho luôn ổn định, mọi sự thay đổi đều nhanh chóng trở về cân bằng.

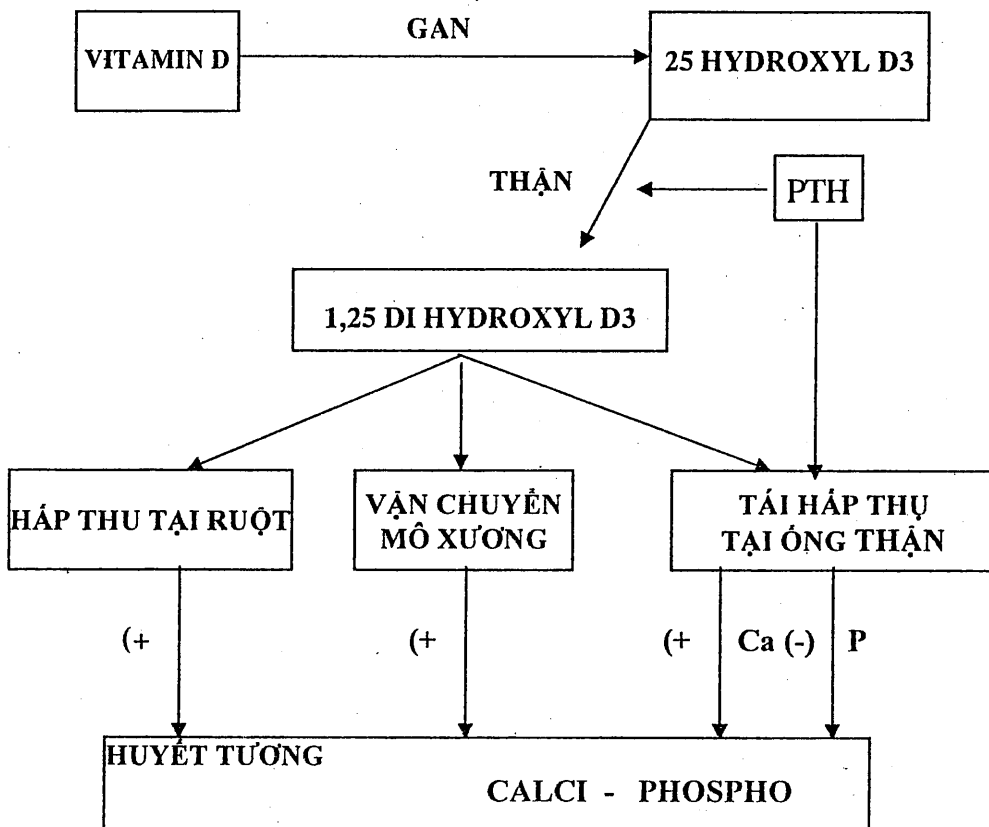
3. Vai trò của phospho trong cơ thể

- Cấu tạo cơ thể, Phospho tham gia vào cấu tạo xương và răng.

- Cấu trúc màng tế bào ở dạng phospho lipid.

- Điều hòa pH huyết thanh:

+ Hệ đệm phospho vô cơ. Hệ thống này tham gia điều hòa pH huyết tương bằng cách được đào thải qua đường tiểu, ion hydro sẽ được đào thải ra ngoài khi nồng độ phospho cao. 80% phospho vô cơ ở dạng HPO_4^{2-} còn 20% ở dạng $H_2PO_4^-$ hệ thống này có nồng độ khoảng 0,66 mmol/l trong huyết tương.



Sơ đồ: Điều hòa calci - phospho của thận

Rối loạn chuyển hóa calci phospho trong suy thận mạn tính chạy thận nhân tạo

1. Suy thận mạn tính

Suy thận mạn tính là hậu quả của các bệnh thận mạn tính gây giảm sút từ từ số lượng nephron chức năng, làm giảm dần mức lọc cầu thận. Khi mức lọc cầu thận giảm xuống dưới 50% (60ml/phút) so với mức bình thường thì được coi là suy thận mạn. Thận không còn đủ khả năng duy trì tốt sự cân bằng của nội môi và dẫn đến hàng loạt những biến loạn về sinh hóa và lâm sàng của các cơ quan trong cơ thể.

2. Rối loạn chuyển hóa calci - phospho trong suy thận mạn

Giảm calci huyết thanh

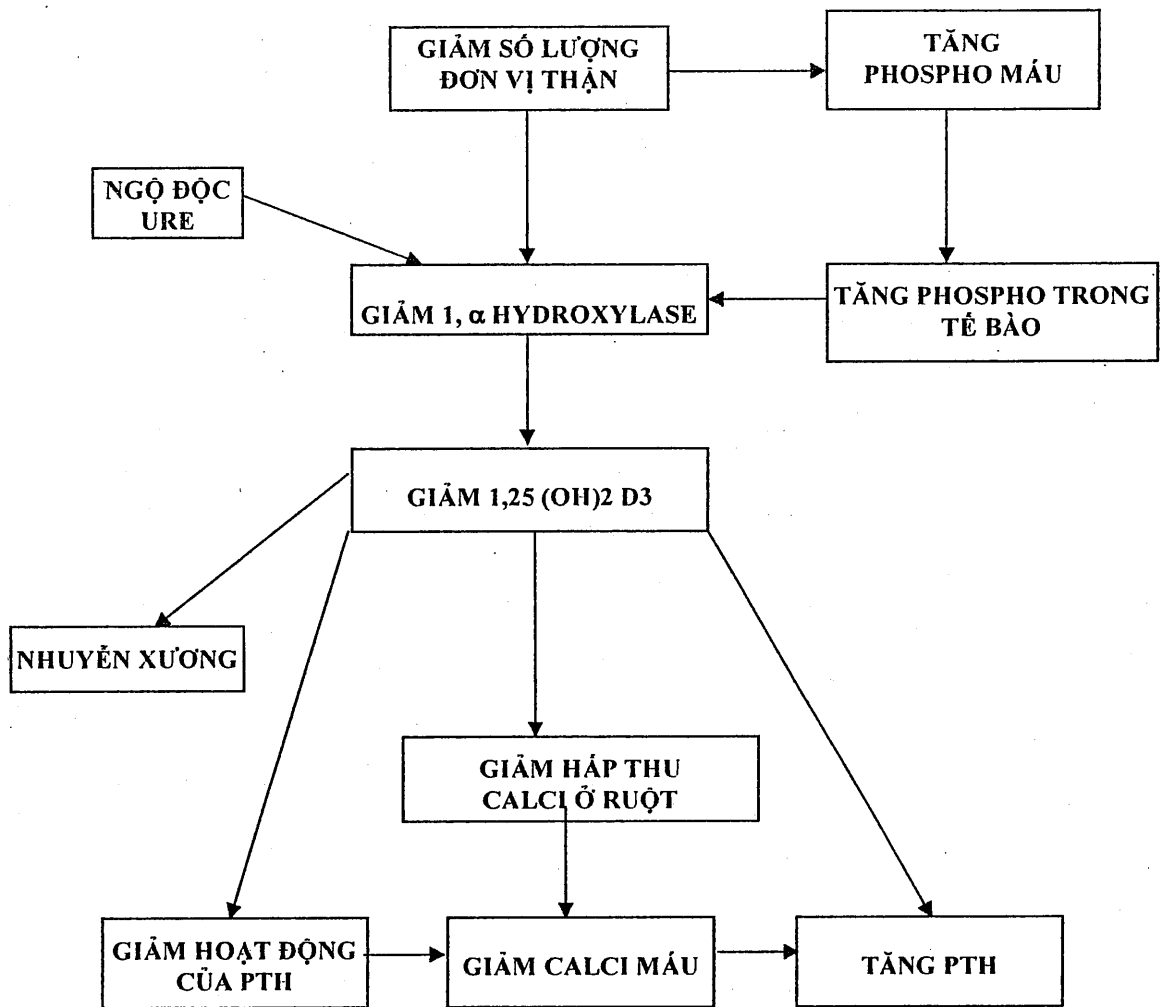
Đây là hiện tượng thường gặp trong lâm sàng, biểu hiện của nó theo nhiều mức độ từ không triệu chứng đến nguy kịch tính mạng

Tuyến cận giáp trạng rất nhạy cảm với sự thay đổi của nồng độ calci ion hóa. PTH điều chỉnh calci bằng cách tác dụng ngay và trực tiếp tới việc tái hấp thu ở ống lượn xa của thận và tình trạng hủy xương. Trong trường hợp calci huyết thanh giảm PTH kích thích sản xuất 1,25 dihydroxycholecalciferol (calcitriol) làm tăng hấp thu calci ở ruột.

Triệu chứng lâm sàng của giảm calci huyết thanh biểu hiện bằng kích thích thần kinh cơ. Dị cảm gặp hầu hết trong các bệnh nhân hạ calci huyết thanh. Dấu hiệu rung giật ngón tay ngón chân xuất hiện sớm. Ngoài ra khi thăm khám có thể thấy dấu hiệu Chvostek và Trousseau. Chuột rút ở bệnh nhân giảm calci huyết thanh thường xuất hiện ở chân, bàn chân, cơ lưng. Trong trường hợp giảm calci huyết thanh cấp tính và nặng, chuột rút có thể chuyển thành cơn Tetani. Đôi khi có co cơ thanh quản, khí quản làm nguy hiểm đến sự sống. Đục thể thủy tinh ở mắt và biến loạn cấu trúc xương và răng cũng gặp trong giảm calci huyết thanh mạn tính.

Tăng Phospho huyết thanh

Tăng phospho huyết thanh thường là hậu quả của suy thận. Bên cạnh việc suy giảm sự đào thải phospho ở thận, hiện tượng tăng phospho huyết thanh còn là hậu quả của việc đưa vào cơ thể quá nhiều phospho hoặc do sự tăng chuyển hóa phospho từ các cơ quan Trong giai đoạn đầu của suy thận, cân bằng phospho được duy trì bằng cách tăng đào thải phospho qua ống thận chủ yếu ở các nephron còn lại. Khi suy thận nặng, các nephron bị phá hủy hoàn toàn làm rối loạn tái hấp thu ở ống thận và phospho tăng nhiều hơn. Hiện tượng tăng nồng độ phospho huyết thanh thường đi kèm với giảm calci huyết thanh, tăng acid uric huyết thanh, tăng kali huyết thanh. Ngoài ra bệnh nhân có toan hóa cũng có thể làm tăng phospho. Tăng phospho trong suy thận mạn tính đóng vai trò chính gây ra cứng cận giáp trạng thứ phát và bệnh lý xương. Ở những bệnh nhân suy thận tiến triển sự thay đổi phospho liên quan chặt chẽ tới việc tiêu xương và mức độ xơ hóa xương nặng nề.



Sơ đồ: Rối loạn chuyển hóa calci - phospho do suy thận mạn tính

DINH DƯỠNG Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU THẬN NHÂN TẠO

I. Nguyên nhân suy dinh dưỡng ở BN lọc máu

- Giảm lượng dinh dưỡng ăn vào
 - + Ăn kiêng quá mức
 - + Đầy bụng và bị tiêu chảy
 - + Bệnh phổi 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 phổi 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 tỉ 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

a. Albumin huyết thanh

(b. 40-50 g/l)

- Albumin huyết thanh thấp (< 40 g/l) là một yếu tố tiên lượng tỉ lệ tử vong và tỉ lệ nằm viện cao ở BN lọc máu.

b. 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.

c. 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 tính 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 BN lọc máu

(trị suy dinh dưỡng)

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, giá 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 tính 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 nặng 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 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 nghỉ ngơi) (kcal/kg)	30	30
Protein (%)	15-20	15
Carbohydrate (%)	55-60	55-60
Chất béo (%)	20-30	Cân bằng
Cholesterol (mg)	300-400	300-400
Tỷ lệ chất béo không no/chất béo no	2:1	2:1
Chất xơ (g)	25	25
Sodium (1g=43mEq)	2-6 g	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 canxi-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 1 g/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 35 kcal/kg 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.

Bảng 2. Cân nặng trung bình theo tuổi, chiều cao và kích cỡ cơ thể

Chiều cao		Tuổi																	
		20-29			30-39			40-49			50-59			60-69			70-79		
		Kích cỡ cơ thể																	
In	Cm	S	M	L	S	M	L	S	M	L	S	M	L	S	M	L	S	M	L
Nam		Cân nặng (kg)																	
62	157	63	67	82	64	68	82	64	68	82	65	73	84	61	69	78	58	65	73
63	160	60	70	83	61	71	83	61	71	83	66	75	87	62	71	81	59	67	76
64	163	65	70	84	66	71	84	66	71	84	67	76	84	63	72	78	60	68	73
65	165	65	73	79	66	74	79	66	74	79	74	77	86	70	73	80	67	69	75
66	168	66	74	84	67	75	84	67	75	84	72	79	87	68	75	81	65	71	76
67	170	70	76	84	71	77	84	71	77	84	73	83	92	69	79	86	66	75	81
68	173	70	77	86	71	78	86	71	78	86	74	83	90	70	79	84	67	75	79
69	175	73	77	89	74	78	89	74	78	89	79	82	91	75	78	85	72	74	80
70	178	74	80	87	75	81	87	75	81	87	80	85	94	76	81	88	73	77	83
71	180	75	80	91	76	81	91	76	81	91	73	89	91	69	85	85	66	81	80
72	183	73	83	91	74	84	91	74	84	91	80	86	97	76	82	91	73	78	86
73	185	78	84	93	79	85	93	79	85	93	82	93	95	78	78	89	75	85	84
74	188	79	87	92	80	88	92	80	88	92	81	100	96	77	96	90	74	92	85

Chiều cao		Tuổi																	
		20-29			30-39			40-49			50-59			60-69			70-79		
		Kích cỡ cơ thể																	
In	Cm	S	M	L	S	M	L	S	M	L	S	M	L	S	M	L	S	M	L
Nữ		Cân nặng (kg)																	
58	147	50	60	83	52	63	85	53	65	88	54	59	98	54	57	93	54	55	88
59	150	51	63	75	53	66	77	54	68	80	55	64	84	55	62	79	55	60	74
60	152	51	57	84	53	60	86	54	62	89	54	67	84	54	65	79	54	63	74
61	155	52	58	78	54	61	80	55	63	83	56	66	85	56	64	80	56	62	75
62	157	53	58	78	55	61	80	56	63	83	58	66	88	58	64	83	58	62	78
63	160	53	59	80	55	62	82	56	64	85	58	67	86	58	65	81	58	63	76
64	163	55	59	76	57	62	78	58	64	81	60	68	83	60	66	78	60	64	73
65	165	58	60	78	60	63	80	61	65	83	60	69	86	60	67	81	60	65	76
66	168	56	60	72	58	63	74	59	65	77	68	68	88	68	66	83	68	64	78
67	170	57	62	77	59	65	79	60	67	82	61	74	86	61	72	81	61	70	76
68	173	60	64	73	62	67	75	63	69	78	61	72	85	61	70	80	61	68	75
69	175	61	65	76	63	68	78	64	70	81	62	74	91	62	72	86	62	70	81
70	178	62	67	73	64	70	75	65	72	78	63	75	91	63	73	86	63	71	81

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

a. 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

b. 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 thận và Vitamin A không bị lọc qua màng.

* Vitamin D

- Bổ xung vitamin D có tác dụng hỗ 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 canxi – 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.

13. Chất vi lượng

a. Sắt

Vấn đề bổ xung sắt đề cập trong bài điều trị thiếu máu

b. Chất vi lượng khác

- Chưa có khuyến cáo nào đến lợi ích và rủi ro trong việc bổ xung chất vi lượng ở BN lọc máu.

IV. Các loại sản phẩm dinh dưỡng

A. 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 như: 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.

B. Dùng đường tĩnh mạch trong buổi lọc

1. 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/l. (Truyền đạm) 0,5 - 10/10/2022

2. 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 3. Thành phần dịch truyền nuôi dưỡng đường tĩnh mạch truyền trong 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 sulfat 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%	425 kcal/ 1 lần điều trị
Lipid 20%	500 kcal/1 lần điều trị
Tổng cộng	925 kcal/1 lần điều trị

KHOA THẬN NHÂN TẠO BỆNH VIỆN BẠCH MAI 35 NĂM XÂY DỰNG VÀ TRƯỞNG THÀNH

NHỮNG NĂM ĐẦU GIAN KHỔ

Ngày 20 - 06 -1972 bệnh nhân Phạm Văn Dịu suy thận mạn tính giai đoạn cuối được tiến hành lọc máu chu kỳ đầu tiên tạo Bệnh viện Bạch Mai, mở đường cho lọc máu chu kỳ tại Việt Nam.

Trong 10 năm đầu (1972-1982), hoàn cảnh cực kỳ khó khăn, bệnh viện bị ném bom hủy diệt, thiết bị được sơ tán, vật liệu tiêu hao, hoá chất cho lọc máu bị cấm vận (Nhưng với hai máy thận nhân tạo Ak2-GAMBRO do tổ chức SIDA Thụy điển tài trợ, khoa đã tiến hành được xấp xỉ 1000 lần thận nhân tạo- Mười năm tiếp theo (1983-1992), bệnh viện được khôi phục lại trong đồng gạch vụn, ngoài hai máy Ak2'gambro, khoa được Mặt trận dân tộc giải phóng miền Nam (do Bộ trưởng Đặng Thi đại diện) gửi tặng 4 máy Cobe-centry của Mỹ). Khó khăn vẫn tiếp tục, nhưng khoa vẫn tiến hành được 4000 lần thận nhân tạo. Trong vòng 20 năm (1972-1992), khoa TNT đã tiến hành xấp xỉ 5000 lần thận nhân tạo, số lượng chưa bằng một tháng hiện nay (trung bình 6000 lần thận nhân tạo/tháng)

Nhưng cũng chính trong 20 năm đó, khoa đã tiến hành nghiên cứu và tổng kết kinh nghiệm những vấn đề cơ bản và cấp cứu của lọc máu:

- Thận nhân tạo trong suy thận cấp
- Thận nhân tạo trong ngộ độc thuốc ngủ.
- Thận nhân tạo trong ngộ độc mật cá trắm
- Điều trị suy thận cấp cho trẻ em.
- Xử dụng máy lọc màng bụng và tiến hành kỹ thuật lọc màng bụng dài ngày.
- Điều trị sốt rét có tổn thương đa phủ tạng
- Xử dụng lại quả lọc thận.
- Nghiên cứu thiết bị làm sạch nước xử dụng trong y tế, công nghệ sinh học và thực phẩm.
- Tình trạng thiết bị lọc máu và biện pháp giải quyết.
- Nghiên cứu pha chế dịch lọc máu.
- Nghiên cứu và thực nghiệm màng siêu lọc máu (Đề tài cấp nhà nước 48 E.03-07).
- Nghiên cứu chế tạo vật liệu và thiết bị vi lọc.
- Ứng dụng siêu lọc máu trong lâm sàng.
- Ngoài ra khoa cũng kết hợp với các khoa khác nghiên cứu những vấn đề về hồi sức cấp cứu, điều trị hôn mê gan và ghép thận thực nghiệm.
- Thực nghiệm ghép thận.
- Bảo quản thận.
- Choáng thực nghiệm.
- Thực nghiệm chống rung thất.
- Điều trị loạn nhịp tim .
- Điều trị thực nghiệm chết lâm sàng

Mô hình thực nghiệm về hồi sức.

- Ghép thân thực nghiệm và một số vấn đề về miễn dịch ghép cơ quan và tổ chức.
- Điều trị suy thận cấp bằng thay lọc máu (Exanguino-dialyse) và hấp phụ máu (Hemoperfusion).

20 năm, xấp xỉ 5000 lần thận nhân tạo, 20 năm với những bước đi ban đầu đầy khó khăn gian khổ. Nhưng cũng chính trong 20 năm đó tập thể chúng tôi làm việc quên mình. Hầu như chúng tôi ăn ngủ tại bệnh viện.

Mọi người đều trong tư thế thường trực với khoa Cấp cứu, khoa Nội khoa Lây, bệnh viện Hữu nghị trung ương và với tất cả các bệnh viện Hà nội cũng như các tỉnh miền Bắc. Chúng tôi vượt qua tất cả khó khăn trong cuộc sống đạm bạc, tiết kiệm, chia sẻ với nhau miếng thịt chó, thịt thỏ sau thực nghiệm. Cho đến nay mái đầu đã bạc, một số đã về hưu, nhưng chúng tôi vẫn giữ lại những kỷ niệm và vẫn sống với nhau như thừa ban đầu.

15 NĂM TRƯỞNG THÀNH 1992 – 2007

Số lượng bệnh nhân tăng lên vượt bậc, thiết bị và cơ sở hạn chế. Sự giúp đỡ của bạn bè quốc tế, suy nghĩ tìm tòi biện pháp quản lý, bảo đảm chất lượng, hạ giá thành là yếu tố thành công.

Đầu những năm 90 bằng quan hệ bè bạn, các thầy thuốc của bệnh viện Perpignan (Do bác sỹ Paul Cozette phụ trách) các bác sỹ của bệnh viện Toulouse (Do bác sỹ Tôn Thất Hưng và GS. Conté chủ trì) và sau đó là tài trợ của tổ chức Hoa Trắng (Fleur Blanche) của CH Pháp, hàng trăm máy thận đã qua xử dụng đã được chuyển đến Việt Nam. Bạn cử chuyên gia sang kết hợp với phòng sửa chữa bảo hành của khoa để lắp ráp và đào tạo và ứng dụng trên lâm sàng

Về cơ sở khoa A9 được phục hồi và xây dựng lại: đàng hoàng hơn, to đẹp hơn.

Đặc biệt chế độ Bảo hiểm y tế đã chi trả cho các bệnh nhân lọc máu (từ 50.000 Đ, 150.000 Đ đến 300.000 Đ và đến nay là 400.000 Đ cho một lần thận nhân tạo.

Với những điều kiện thuận lợi đó, số lượng bệnh nhân thận nhân tạo tăng đến chóng mặt. Năm sau gấp đôi năm trước.

Với chế độ khoán quản giữa khoa và bệnh viện, khoa đã từng bước cân bằng thu chi, lo thêm cuộc sống cho toàn khoa

Đến năm 2002 toàn khoa đã xử dụng các thiết bị mới nhất. Đến nay khoa có 65 máy mới, mỗi ngày một máy thận nhân tạo tiến hành đến 4 đến 5 lần bệnh nhân thận nhân tạo (xấp xỉ 250 đến 300 lần thận nhân tạo /ngày).

Mỗi ngày hôm nay bằng số lượng 3 năm đầu tiên, tình hình khoa đã đi vào ổn định, khoa đang sâu nghiên cứu và phát triển các kỹ thuật lọc máu mới, phát triển lọc máu trong nước để giải quyết tình trạng quá tải.

Trong quan hệ quốc tế khoa đã xây dựng một trung tâm lọc máu tại nước CHDCND Lào- Khoa bắt đầu nghiên cứu những giải pháp để nâng cao chất lượng cuộc sống của bệnh nhân lọc máu:

- Tình trạng thiếu máu và truyền máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

Đánh giá tác dụng của Erythropoietine để điều trị thiếu máu ở các bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

- Tình trạng nhiễm virus viêm gan B,C và các biện pháp dự phòng và điều trị.

- Lọc máu tối ưu.
- Loãng xương.
- Nghiên cứu biến đổi tim mạch ở bệnh nhân suy thận mạn lọc máu chu kỳ.
- Tình trạng quá tải của bệnh nhân lọc máu chu kỳ và biện pháp giải quyết Lắp ráp chế tạo thiết bị lọc máu đa năng.

Nghiên cứu chế tạo máy lọc màng bụng.

Hoàn thiện kỹ thuật đường vào mạch máu

- Chế độ dinh dưỡng ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

- Dịch lọc bicarbonate

SỐ LẦN LỌC MÁU TẠI KHOA THẬN NHÂN TẠO

Từ 1972 - 1982	1 000 lần TNT
1983 - 1992	4 000 -
1993	2 500 -
1994	3 500 -
1995	5 000 -
1996	10 000 -
1997	12 000 -
1998	18 000 -
1999	15 000 -
2000	31 175 -
2001	34 575 -
2002	42 880 -
2003	49 565 -
2004	63 072 -
2005	64 539 -
2006	70 569 -
6 tháng 2007	39 310 -

TỔNG CỘNG 35 NĂM :

476 390 LẦN THẬN NHÂN TẠO

NHỮNG THÀNH TỰU NỔI BẬT

1. KỸ THUẬT CAO ĐƯỢC THỰC HIỆN VÀ PHÁT TRIỂN ĐẦU TIÊN TẠI VIỆT NAM VỚI GIÁ THÀNH THẤP NHẤT TRÊN THẾ GIỚI VÀ THẤP NHẤT TẠI VIỆT NAM.

Giá tại Các nước phát triển: 250 Đô la Mỹ đến 350 Đô la Mỹ

Giá tại các nước ASEAN: 70 đến 100 Đô la Mỹ

Giá thấp nhất thế giới (Ấn độ, Trung quốc): 50 Đô la Mỹ

Giá tại khoa thận nhân tạo: 25 Đô la Mỹ

So với giá thấp nhất thế giới, trong 35 năm khoa thận nhân tạo đã làm lợi cho đất nước:

$25 \text{ USD} \times 476.390 = 11.907.750 \text{ USD}$

$16.200đ \times 11.907.750 = 192 \text{ tỷ } 937.950.000 \text{ Đồng}$

Trung bình mỗi năm làm lợi cho đất nước:

$192.937.950.000 \text{ Đồng}; 135 \text{ năm} = 5.512.512.860 \text{ Đồng}$

MỖI NĂM LÀM LỢI CHO ĐẤT NƯỚC: NĂM TỶ, NĂM TRĂM MƯỜI HAI TRIỆU, NĂM TRĂM MƯỜI HAI NGÀN, TÁM TRĂM SÁU MƯỜI ĐỒNG.

2. SỬ DỤNG LẠI QUẢ LỌC' TIẾT KIỆM CHO ĐẤT NƯỚC MỖI NĂM XẤP XỈ HAI TỶ ĐỒNG, TÁI XỬ DỤNG VẬT LIỆU HAO, BẢO ĐẢM AN TOÀN CHO MÔI TRƯỜNG

Ngay từ lần thận nhân tạo đầu tiên chúng tôi đã xử dụng lại quả lọc:

Với 476.390 lần bệnh nhân thận nhân tạo .

Mỗi quả lọc được xử dụng lại 6 lần (kể cả lần đầu)

Số lượng quả lọc đã xử dụng: $476.390 \div 6 = 79.400$ quả lọc mới

Số quả lọc đã tiết kiệm: $476.390 - 79.400 = 396.990$ quả lọc mỗi quả lọc

13 USD - 2 USD (chi rửa quả lọc)= 11 USD

Số tiền quả lọc đã tiết kiệm:

$11 \text{ USD} \times 386.990 = 4.366980 \text{ USD} = 70.743.618.000 \text{ Đồng}$

Mỗi năm tiết kiệm cho đất nước: $70.743.618.000 \div 35 = 2.021.246.230 \text{ Đồng}$

MỖI NĂM TIẾT KIỆM CHO ĐẤT NƯỚC TRUNG BÌNH HAI TỶ ĐỒNG NGÂN HÀNG VIỆT NAM.

3. GIẢI QUYẾT TÌNH TRẠNG QUÁ TẢI BỆNH NHÂN LỌC MÁU TẠI BỆNH VIỆN BẠCH MAI

Bằng các biện pháp:

Đào tạo: Khoa đã đào tạo đội ngũ chuyên khoa lọc máu cho Bác sỹ, kỹ thuật viên, điều dưỡng viên và kỹ sư cho hầu hết trung tâm thận nhân tạo trong nước. Số lượng khoảng 250 người.

- Sửa chữa bảo hành thiết bị lọc máu: Ngay khi tiến hành kỹ thuật thận nhân tạo, khoa đã chủ trương hình thành và đào tạo đội ngũ: Bác sỹ, kỹ sư, kỹ thuật viên và điều dưỡng viên cùng tiến hành. Khoa đã hình thành phòng kỹ thuật. Kết hợp hình thành Trung tâm nghiên cứu sản xuất thiết bị y tế.

- Tính toán kinh tế, kết hợp với công ty cổ phần Máy lọc thận Việt Nam để mua tận gốc với lãi suất thấp để bảo đảm giá thành thấp nhất.

- Kết hợp với Hội chữ thập đỏ Việt Nam, xây dựng các trung tâm lọc máu cho người nghèo.

Đến nay chúng tôi đã phát triển các trung tâm tại các tỉnh Hải phòng, Hải Dương, Nghệ An, Bệnh viện Bộ Nông nghiệp, góp phần giải tỏa được 50% số lượng bệnh nhân tại bệnh viện. Bệnh nhân có thể điều trị tại quê hương với chất lượng và giá thành tương đương

4. ĐÃ NGHIÊN CỨU VÀ TỔNG KẾT NHỮNG VẤN ĐỀ CƠ BẢN NHẤT VỀ LỌC MÁU, PHÁT TRIỂN KỸ THUẬT LỌC MÁU CHO MỘT ĐẤT NƯỚC NGHÈO VỚI MỤC MCH: CHẤT LƯỢNG ĐẢM BẢO, GIÁ THÀNH THẤP NHẤT.

KHÓ KHĂN VÀ TỒN TẠI

1. NHU CẦU RẤT LỚN, KHẢ NĂNG GIẢI QUYẾT HẠN CHẾ

Hiện nay chúng ta mới chỉ giải quyết được 10% bệnh nhân cần lọc máu. 90% bệnh nhân còn lại đều tử vong trong điều kiện ngặt nghèo và nghèo đói.

2. GIÁ MỘT PHẦN VIỆN PHÍ KHÔNG RÕ RÀNG

Cần thống nhất giá thành lọc máu trong cả nước, Nhà nước và Bảo hiểm chi trả bao nhiêu phần trăm, Bệnh nhân chỉ trả bao nhiêu phần trăm- Có như vậy mới tránh được bệnh nhân phải chi trả những khoản không hợp lí, hoặc các hãng, các cơ sở y tế định giá quá cao.

Trên cơ sở đó mới có thể xã hội hóa các kỹ thuật lọc máu, bình đẳng giữa công và tư, giữa trung ương và địa phương.

3. CẦN CÓ CÁC TRUNG TÂM LỌC MÁU CHO NGƯỜI NGHÈO

Để xử dụng tốt những chi phí do Nhà nước trả cho người nghèo và tài trợ của các tổ chức và cá nhân có tấm lòng nhân đạo cao cả.

Các trung tâm hoạt động trên cơ sở phi lợi nhuận. Nhà nước không phải đầu tư cơ sở vật chất và trả lương- Bệnh nhân không phải trả thêm bất cứ khoản gì.

4. CẦN CÓ CHỦ TRƯỞNG RÕ RÀNG ĐỂ TIẾP NHẬN CÁC THIẾT BỊ LỌC MÁU ĐÃ QUA SỬ DỤNG

Thành lập các trung tâm sửa chữa bảo hành tại các trung tâm y tế lớn. Có chủ trương để bảo đảm an toàn và tái xử dụng lại các vật liệu tiêu hao xử dụng trong lọc máu.

PHƯƠNG HƯỚNG TƯƠNG LAI

Ngành lọc máu sẽ phải trải qua hai giai đoạn:

1. GIAI ĐOẠN I: Từ 2005 đến 2025: Giải quyết nhu cầu của xã hội để tiến tới lọc máu 900 bệnh nhân cho 1 triệu dân

Trong giai đoạn này cần:

- Thống nhất chất lượng và giá thành lọc máu trong cả nước.
- Đào tạo đủ đội ngũ lọc máu trong nước và ngoài nước
- Nghiên cứu lắp ráp và chế tạo các thiết bị lọc máu trong nước.
- Nghiên cứu kết hợp các hãng sản xuất quả lọc trong nước. Sản xuất dịch lọc bicarbonate trong nước.
- Thành lập tổ chức BHYT tư nhân và tự nguyện về lọc máu. Tiến tới nâng dần giá lọc máu tại Việt Nam bằng giá thấp nhất của thế giới.
- Điều tra cơ bản, nghiên cứu cơ bản, thống kê đầy đủ về tình hình bệnh nhân suy thận và bệnh nhân cần lọc máu để có kế hoạch cụ thể giải quyết trong năm. Có số liệu chính xác để cung cấp và tham gia các hội lọc máu quốc tế.
- Nghiên cứu và phát triển kỹ thuật lọc máu tại nhà.

2. GIAI ĐOẠN 2: Sau năm 2025

Là giai đoạn nâng cao chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân lọc máu như các nước phát triển đang tiến hành hiện nay.

KẾT LUẬN

Chúng ta là đất nước nghèo. Thu nhập đầu người đứng dưới 100 nước trên thế giới. **TẤT CẢ MỌI PHÁT TRIỂN KỸ THUẬT NHẤT LÀ KỸ THUẬT CAO CẦN ĐẢM BẢO CHẤT LƯỢNG VÀ GIÁ THÀNH THẤP NHẤT TRÊN THẾ GIỚI.**

Chi phí cho lọc máu rất lớn- Theo ước tính năm 2000 thế giới chỉ 600 tỷ đô la Mỹ cho lọc máu, năm 2010 sẽ là 1100 tỷ Đô la.

Chúng ta đã vào WTO- Kinh tế đang trên đà tăng trưởng. Đang tiến tới BHYT toàn dân.

Kỹ thuật lọc máu nhất định sẽ phát triển dần về chất lượng để đáp ứng điều trị của đất nước Việt Nam, từng bước theo kịp chất lượng và nâng giá thành bằng giá thấp nhất trên thế giới.