

SUY THẬN CẤP TRONG THAI KỲ

Lê Thị Thu Hà
Bệnh viện Từ Dũ

Tóm tắt

Suy thận cấp còn được gọi bằng nhiều tên khác nhau: viêm ống thận cấp; viêm ống- kẽ thận cấp; hoại tử ống thận cấp. Thực tế, ngoài tổn thương ống thận còn luôn có phù nề và viêm tổ chức kẽ thận, chỉ có cầu thận và mạch máu thận là được bảo toàn, vì vậy thuật ngữ viêm ống-kẽ thận cấp là thích hợp nhất, nó nhấn mạnh tới tổn thương mô bệnh học. Trong lâm sàng, người ta thường dùng thuật ngữ suy thận cấp (STC) là muốn nhấn mạnh đến tổn thương chức năng của viêm ống-kẽ thận cấp.

Abstract

Acute Renal Failure in Pregnancy

Acute renal failure is also known by many different names: acute tubular inflammation, acute renal interstitial inflammation; acute tubular necrosis. In fact, in addition to renal tubular injury was always edema and renal interstitial inflammation, only glomeruli and renal blood vessels are preserved, hence the term acute renal interstitial inflammation is the most appropriate, it shows histopathological lesions. Clinically, it is common used the term acute renal failure is a strong emphasis on functional lesions of acute renal interstitial inflammation.

Key words: Acute renal failure, Acute tubular necrosis, Renal cortical necrosis, Acute pyelonephritis

1. Đại cương

Suy thận cấp là hội chứng suy giảm hoặc mất chức năng tạm thời, cấp tính của cả 2 thận, làm ngừng hoặc suy giảm nhanh chóng độ lọc cầu thận dẫn tới thiếu niệu hoặc vô niệu, nitơ phi protein trong máu tăng, rối loạn cân bằng nước-điện giải, rối loạn cân bằng kiềm-toan...Sau một thời gian từ vài ngày đến vài tuần, khi nguyên nhân gây tổn thương thận được loại trừ, chức năng thận có thể dần dần phục hồi trở lại bình thường hoặc gần bình thường. Tuy nhiên, trong thời gian thận mất chức năng, bệnh nhân có thể chết vì các biến loạn nội môi. Lọc máu và các phương pháp điều trị bảo tồn sẽ giúp điều chỉnh các rối loạn này, bảo vệ bệnh nhân đến khi chức năng thận hồi phục hoàn toàn [1].

Như vậy suy thận cấp có một số đặc điểm sau:

- Đặc điểm lâm sàng của suy thận cấp là thiếu niệu hoặc vô niệu kéo dài, trung bình từ 1-3 tuần, đôi khi dài hơn, dẫn tới tình trạng tăng nitơ phi protein trong máu cấp tính, rối loạn cân bằng nước-điện giải và rối loạn cân bằng kiềm-toan...

- Suy thận cấp có tỉ lệ tử vong cao, nhưng nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì chức năng thận có thể phục hồi hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn. Hiện nay phương pháp điều trị hữu hiệu nhất là lọc máu bằng thận nhân tạo, kết hợp với điều trị bệnh chính.

- Suy thận cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, nhưng lại giống nhau về bệnh cảnh lâm sàng và tổn thương mô bệnh học.

2. Nguyên nhân suy thận cấp

Nguyên nhân trước thận

Nguyên nhân trước thận là các nguyên nhân gây giảm dòng máu tới thận, làm giảm áp lực lọc cầu thận, hay gặp là sốc do các nguyên nhân khác nhau như:

- + Sốc do giảm thể tích:

- Chảy máu: chấn thương, mổ lớn, phá thai, chảy máu tiêu hoá.

- Mất nước: nôn, ỉa chảy, bỏng diện rộng, dùng thuốc lợi tiểu.

- + Sốc do tim: nhồi máu cơ tim cấp, hội chứng ép tim, viêm cơ tim cấp, loạn nhịp tim.

- + Sốc do nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn đường tiêu hoá, nhiễm khuẩn tử cung, viêm tụy cấp.

- + Sốc do quá mẫn: sốc phản vệ.

- + Sốc do chấn thương: hội chứng vùi lấp, gãy xương lớn.

- + Sốc do tan máu cấp: gây tắc ống thận do hemoglobin, myoglobin:

- Dập cơ lớn trong hội chứng vùi lấp.

- Tan máu cấp: do độc tố nọc rắn, do truyền nhầm nhóm máu, sốt rét đái ra huyết cầu tố.

- Hemoglobin niệu do lạnh.

- Hemoglobin niệu do thuốc ở người thiếu men G6PD (glucose 6 phosphat dehydrogenase). Khi hemoglobin trong huyết thanh trên 100 mg/dl sẽ có hemoglobin niệu.

- + Phá thai nhiễm trùng, sẩy thai, sản giật.

Thời gian thiếu máu thận rất quan trọng, nếu thiếu máu thời gian ngắn dưới 72 giờ thì chức năng thận có thể phục hồi sau khi được bù đủ máu và dịch (suy thận cấp chức năng), nếu thời gian thiếu máu kéo dài trên 72 giờ thì hoại tử ống thận cấp có thể xảy ra và gây suy thận cấp thực thể.

Những nghiên cứu gần đây cho thấy: các thuốc chống viêm nhóm non-steroid làm thận giảm tiết prostaglandin (là yếu tố gây giãn mạch), do đó có thể gây thiếu máu thận. Vì vậy, sử dụng các thuốc này ở các bệnh nhân có nguy cơ giảm dòng máu thận (suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư, viêm cầu thận) có thể gây ra suy thận cấp.

Nguyên nhân tại thận

+ Do các tác nhân gây độc cho thận:

- Nguyên nhân thường gặp trước đây: nhiễm độc kim loại nặng, nhiễm khuẩn, nhiễm độc rượu, các tác nhân độc trong nghề nghiệp và môi trường.

- Các chất độc tự nhiên: mật cá trắm, mật cá loại cá lớn.

- Các chất độc là thuốc: thuốc kháng sinh nhóm aminoglycoside, thuốc gây mê (methoxyfluran, enfluran), cyclosporin A, manitol dùng quá liều,...

+ Các bệnh thận đặc biệt:

- Bệnh mạch máu thận: tăng huyết áp ác tính, nghẽn tắc động mạch hoặc tĩnh mạch thận.

- Viêm cầu thận: bệnh kháng thể kháng màng nền cầu thận (hội chứng Goodpasture), viêm cầu thận hình liềm (viêm cầu thận tiến triển nhanh).

- Viêm kẽ thận: do thuốc, do tinh thể axit uric, tinh thể canxi, nhiễm khuẩn lan toả.

+ Tắc nghẽn trong thận do các tinh thể: tinh thể axit uric, thuốc sulfamid, methotrexate...

Nguyên nhân sau thận

Bao gồm các nguyên nhân gây tắc nghẽn ngoài thận: tắc nghẽn bể thận, niệu quản, bàng quang do sỏi hoặc do u đè ép. Liệt bàng quang do tổn thương thần kinh. Thất nhãm niệu quản khi mổ vùng chậu hông.

Suy thận cấp cần được thẩm phân hiểm gấp trong thai kỳ. Mặc dù chấn thương thận cấp tính có thể xảy ra từ bất kỳ nguyên nhân nào không liên quan đến thai kỳ. Một số rối loạn đặc trưng cho thời kỳ mang thai và có thể được chia thành những rối loạn xảy ra trong khi mang thai sớm (ví dụ: chứng nito huyết trước thận, hoại tử ống thận cấp, hoại tử vỏ thận, viêm bể thận, huyết khối huyết giảm tiểu cầu, ban xuất huyết) và những phát sinh trong giai đoạn cuối thai kỳ (ví dụ: hoại tử ống thận cấp, gan nhiễm mỡ cấp tính).

3.Suy thận cấp trong thai kỳ

Suy thận cấp giai đoạn đầu thai kỳ

Chứng nito-huyết trước thận có thể được gây ra bởi chứng nôn nghén, mà thường kết hợp với nhiễm kiềm chuyển hóa. Việc chẩn đoán chứng nôn nghén được thực hiện qua tiền sử, và điều trị tình trạng này đòi hỏi truyền dịch tĩnh mạch. Xuất huyết liên quan với sẩy thai tự phát cũng có thể dẫn đến chứng nito-huyết trước thận.

Hoại tử ống thận cấp tính có thể được gây ra bởi sự suy giảm thể tích tuần hoàn nghiêm trọng liên quan đến chứng nôn nghén, xuất huyết từ sẩy thai tự nhiên, thai ngoài tử cung vỡ hoặc sốc do phá thai nhiễm trùng. Phá thai nhiễm trùng thường do vi khuẩn *Escherichia coli* nhất, mặc dù trong một số trường hợp do *Clostridium perfringens*, có thể gây hoại tử cơ tử cung và myoglobin niệu. Chẩn đoán hoại tử ống thận cấp tính có thể được thiết lập qua thực tế lâm sàng, xét nghiệm nước tiểu, và chỉ số tiết niệu. Điều trị bao gồm dịch, thuốc kháng sinh và lọc máu khi cần thiết.

Hoại tử vỏ thận rất có thể được khởi đầu bởi tình trạng đông máu nội mạch lan tỏa nguyên phát của thiếu máu cục bộ thận nặng. Tình trạng này là một nguyên nhân hiếm gặp của suy thận cấp nghiêm trọng, mặc dù nó thường được kết hợp với thai kỳ.

Hoại tử vỏ thận biểu hiện với tiểu máu đại thể, đau hông, và thiếu niệu hoặc vô niệu nặng nề sau một thăm hợa sản khoa (nhau bong non, phá thai nhiễm trùng, thai lưu, thuyên tắc ối). Việc chẩn đoán thường có thể được khẳng định bằng cách chứng minh một vành thối xạ trong vỏ thận trên chụp cắt lớp vi tính (CT). Phục hồi từ hoại tử vỏ thận thường đòi hỏi nhiều tháng, và phục hồi chức năng thận thường không hoàn toàn [1].

Viêm thận bể thận cấp tính được kèm với giảm độ lọc cầu thận (GFR) có thể được phục hồi với điều trị các nhiễm trùng tiềm ẩn. Điều trị đòi hỏi phải nhập viện và sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch và truyền dịch tĩnh mạch. Ceftriaxone là một sự lựa chọn thích hợp cho điều trị ban đầu.

Mặc dù ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối (TTP: thrombotic thrombocytopenic purpura) và hội chứng urê huyết tán huyết biểu hiện phổ biến gồm thiếu máu tán huyết bệnh vi mạch, giảm tiểu cầu và suy thận, TTP có nhiều khả năng xảy ra trong ba tháng đầu thai kỳ và thường không gây ra suy thận nặng.

Suy thận ở cuối thai kỳ

Những nguyên nhân quan trọng nhất của suy thận ở cuối thai kỳ là tiền sản giật và các rối loạn liên

quan đến sản giật và hội chứng HELLP (tán huyết, tăng men gan, giảm tiểu cầu).

Hoại tử ống thận cấp tính

Những tháng cuối thai kỳ, hoại tử ống thận cấp tính thường là kết quả của tiền sản giật, nhưng nó cũng có thể được gây ra bởi hội chứng HELLP hoặc xuất huyết tử cung với nhau bong non. Hoại tử ống thận cấp nên được nghi ngờ từ tình trạng lâm sàng và xét nghiệm nước tiểu có trụ hạt và nồng độ muối natri cao.

Gan nhiễm mỡ cấp tính của thai kỳ

Gan nhiễm mỡ cấp tính của thai kỳ là một rối loạn hiếm gặp, đặc trưng bởi sự khởi đầu của đau bụng và vàng da, thường xảy ra sau tuần 34 của thai kỳ. Bilirubin tăng cao, tăng nhẹ của aspartate aminotransferase (AST) và alanine aminotransferase (ALT). Trường hợp nghiêm trọng có thể biểu hiện suy gan tối cấp. Rối loạn này thường liên quan đến suy thận cấp.

Chẩn đoán được thiết lập thông qua các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng; hình ảnh không xâm lấn cũng có thể cung cấp bằng chứng của gan nhiễm mỡ. Sinh bệnh học gan nhiễm mỡ cấp tính thai kỳ liên quan đến việc thâm nhiễm mỡ vi mạch của tế bào gan, có thể liên quan đến khiếm khuyết ti thể beta- oxy hóa acid béo. Điều trị bao gồm chăm dứt thai kỳ ngay và chăm sóc hỗ trợ. Hầu hết bệnh nhân hồi phục hoàn toàn.

Suy thận sau sinh

Suy thận cấp sau sinh và hội chứng urê huyết giảm tiểu cầu ban xuất huyết - tán huyết -huyết khối biểu hiện những hội chứng chông chéo, thường xuất hiện trong tăng huyết áp trầm trọng, thiếu máu tán huyết bệnh vi mạch, giảm tiểu cầu và suy thận cấp. Hội chứng urê huyết tán huyết có thể khó phân biệt với tiền sản giật nặng hoặc HELLP (tán huyết, tăng men gan, giảm tiểu cầu) và có thể đòi hỏi sinh thiết thận để chẩn đoán.

Suy thận cấp xuất hiện vài ngày đến vài tuần sau khi sinh thường và có thể liên quan đến sốt nhau.

4. Điều trị

Giai đoạn khởi đầu

Cần nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân gây suy thận. Việc nhận biết giai đoạn này rất quan trọng, nếu phát hiện sớm và điều trị kịp thời có thể biến suy thận cấp thể vô niệu thành suy thận cấp thể có bảo tồn nước tiểu (không có vô niệu).

- Cầm máu; điều trị đi ngoài, nôn; loại trừ nguyên nhân gây tắc đường dẫn nước tiểu (mổ lấy

sỏi, u nếu sức khoẻ bệnh nhân cho phép). Loại bỏ chất độc nếu có nhiễm độc (rửa dạ dày, dùng chất kháng độc đặc hiệu).

- Bù máu, dịch; nâng huyết áp: dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), nếu có giảm thể tích thì áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm.

- Khi đã bù đủ dịch mà huyết áp tâm thu chưa đạt trên 90mmHg thì nâng huyết áp bằng dopamin pha vào huyết thanh ngọt 5%, truyền tĩnh mạch 5-10 μ g/kg/ph.

Giai đoạn toàn phát

+ *Gây bài niệu rất quan trọng.* Chỉ dùng lợi tiểu khi không còn dấu hiệu mất nước, huyết áp tâm thu trên 90 mmHg.

- Lasix 20 mg: tiêm tĩnh mạch 4 ống/lần, cách 4 giờ tiêm 1 lần. Tuỳ theo đáp ứng để điều chỉnh liều, có thể cho tới 24 ống/ngày, nếu cho 2 ngày không thấy có đáp ứng thì phải ngừng.

- Manitol 20% x 100 ml, truyền tĩnh mạch nhanh. Chỉ cần truyền 1 lần mà không thấy có đáp ứng thì phải ngừng ngay để tránh hoại tử ống thận do tăng thẩm thấu. Nếu có đáp ứng thì lượng nước tiểu 3 giờ >120 ml (> 40 ml/giờ, cần đặt thông bàng quang để thu nước tiểu); có thể cho tiếp liều thứ hai.

+ Điều chỉnh cân bằng nội môi:

- Cân bằng nước nên giữ ở mức âm tính nhẹ để tránh tăng huyết áp gây phù phổi cấp.

Lượng nước vào (gồm có nước ăn, uống, truyền)/24giờ = 500 ml + lượng nước tiểu trong 24giờ.

Khi tăng thể tích không điều chỉnh được bằng nội khoa, có triệu chứng đe dọa phù phổi cấp (huyết áp tăng, ran ẩm ở phổi, khó thở, X quang có phù tổ chức kẽ, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) > 12 cmH₂O, áp lực phổi hít >20 mmHg) thì phải chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo.

- Hạn chế tăng kali máu:

Không dùng các thuốc, dịch truyền, thức ăn có nhiều kali; loại bỏ các ổ hoại tử, các ổ nhiễm khuẩn. Nếu có chảy máu đường tiêu hoá, cần loại nhanh máu trong đường tiêu hoá ra...

Nếu kali máu < 6 mmol/l thì chỉ cần điều chỉnh bằng chế độ ăn.

Nếu kali máu từ 6 đến 6,5 mmol/l thì phải dùng thuốc để làm giảm nồng độ kali máu:

• Glucoza ưu trương 20% hoặc 30% + insulin (cứ 3-5g đường cho 1 đơn vị insulin nhanh) truyền tĩnh mạch, lượng glucoza phải dùng tối thiểu 50 - 100g. Insulin có tác dụng chuyển kali từ ngoại bào vào trong nội bào, do đó làm giảm kali máu. Cần loại trừ bệnh Addison trước khi dùng insulin, vì có thể gây hạ

đường huyết tới mức nguy hiểm (bệnh nhân bị bệnh Addison thường có tình trạng hạ đường huyết mạn tính và tăng nhạy cảm với insulin).

Không nên dùng loại dung dịch glucoza quá ưu trương (40-50%), vì khi truyền tĩnh mạch sẽ gây ưu trương dịch ngoại bào nhanh, làm mất nước tế bào, do đó kali sẽ từ trong tế bào ra ngoại bào làm tăng vọt kali máu gây nguy hiểm trước khi kali máu giảm.

+ *Bicacbonat 8,4%, dùng 50ml cho mỗi lần, tiêm tĩnh mạch*; nên chọn tĩnh mạch lớn để truyền; cần thận trọng vì có thể gây quá tải natri. Thuốc gây kiềm hoá máu, có tác dụng chuyển kali từ ngoại bào vào trong nội bào.

+ *Canxi gluconat hoặc canxi clorua 0,5 x 01 ống tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 phút, có thể nhắc lại sau 5 phút dưới sự giám sát điện tim trên monitoring*. Canxi có tác dụng đối kháng với tác dụng của tăng kali máu lên tim. Chống chỉ định tiêm canxi khi bệnh nhân đang dùng digitalis.

Nếu kali máu > 6,5 mmol/l, hoặc kali máu tăng đã gây biến đổi điện tim giai đoạn 3, 4 thì phải chỉ định lọc máu bằng thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng cấp cứu.

+ *Huyết áp phải được đánh giá tức khắc và điều chỉnh ngay*:

- Huyết áp giảm phải bù dịch, điện giải, máu; dùng thuốc vận mạch để nhanh chóng nâng huyết áp tâm thu lên 100-120 mmHg.

- Huyết áp cao thường do quá tải thể tích, cần điều trị tích cực để đề phòng phù phổi cấp.

+ *Hạn chế urê máu tăng*:

- Chế độ ăn: cung cấp đủ calo từ 35-40 kcalo/kg/ngày bằng glucoza và lipid.

- Giảm protein: cho ăn không quá 0,5g protein/kg cân nặng/24giờ; cung cấp đủ vitamin.

- Cho viên ketosteril: 1viên/5kg cân nặng/ngày chia làm 3- 4 lần/ngày.

- Làm tăng đồng hoá đạm có thể cho các thuốc: nerobon, durabolin, testosteron [2].

+ *Chống nhiễm khuẩn, chống loét*:

Chú ý không dùng kháng sinh có độc cho thận. Kháng sinh ít độc nhất cho thận là nhóm β -lactam (penicilin, amoxicilin...), nhóm erythromycin; còn nhóm aminoglycozit (streptomycin, kanamycin, gentamycin...) thì rất độc với thận.

+ *Điều trị nhiễm toan chuyển hoá*:

Khi nồng độ bicacbonat trong máu >16 mmol/l thì chưa cần điều trị.

Khi bicacbonat < 16 mmol/l hoặc pH máu \leq 7,2 là biểu hiện có nhiễm toan nặng cần phải điều trị.

Lượng kiềm cần đưa vào có thể được tính toán như sau:

Kiểm thiếu (mmol/l) = $(25 - [\text{HCO}_3^-]) \times 0,2 \times \text{kg}$;
Hoặc kiểm thiếu (mmol/l) = BE $\times 0,2 \times \text{kg}$.

- $[\text{HCO}_3^-]$ là nồng độ bicacbonat trong máu bệnh nhân; kg: là cân nặng của bệnh nhân; BE (base excess): là lượng kiềm thừa hoặc thiếu của bệnh nhân được đo bằng máy ASTRUP (binh thường = ± 2).

Các loại dung dịch kiềm được sử dụng:

Bicacbonat 1,4% có 0,16 mmol kiềm/1ml.

Bicacbonat 4,2% có 0,5 mmol kiềm/1ml.

Bicacbonat 8,4% có 1,0 mmol kiềm/1ml.

Lactat natri 11% có 1 mmol kiềm/1 ml.

Cần thận trọng khi dùng dung dịch kiềm, vì đưa thêm một lượng natri vào cơ thể và gây giảm canxi máu. Khi cần hạn chế nước thì nên chọn loại đậm đặc.

+ **Chỉ định lọc máu khi bệnh nhân có 1 trong các triệu chứng sau [3,5]:**

- Kali máu > 6,5 mmol/l.

- Urê máu > 30 mmol/l.

- pH máu < 7,2.

- Quá tải thể tích gây đe dọa phù phổi cấp với biểu hiện: huyết áp tăng cao, phù, khó thở, phổi có nhiều ran ẩm, X quang có phù tổ chức kẽ; áp lực tĩnh mạch trung tâm > 12 cmH₂O; áp lực phổi bit > 20 mmHg; đặc biệt chú ý những bệnh nhân đã có tổn thương phổi.

Các chỉ số trên tăng càng nhanh thì càng cần chỉ định lọc máu sớm.

- Lọc máu sớm là cần thiết ở phụ nữ mang thai bị suy thận và cần được xem xét khi creatinine huyết thanh đạt 3,5 mg/dL hoặc độ lọc cầu thận (GFR) dưới 20 ml/phút. Lọc máu thường xuyên hơn (20 giờ/tuần) có liên quan với kết quả thai nhi tốt nhất. Do đó, chạy thận nhân tạo có thể cần thiết ít nhất 5 ngày mỗi tuần. Cần thận trọng hạ huyết áp là rất quan trọng. Thẩm phân phúc mạc với thể tích nhỏ hơn và trao đổi thường xuyên là một tùy chọn khác.

Sinh non và thai nhẹ cân là điển hình ở những phụ nữ mang thai chạy thận nhân tạo. Thiếu máu cần được điều trị với erythropoietin và cần thận trọng để điều trị sắt. Hỗ trợ dinh dưỡng cho phép tăng trọng lượng 0,3-0,5 kg/tuần nên được duy trì trong tam cá nguyệt thứ hai và thứ ba. Mặc dù tỷ lệ sẩy thai tự nhiên là khoảng 50% đối với phụ nữ mang thai phải chạy thận, tỷ lệ sống sót của thai nhi với những thai kỳ tiếp tục cao đến 71%.

Ghép thận [4,5]

Ghép thận phục hồi khả năng sinh sản, mặc dù hầu hết phụ nữ với ghép thận có thể sinh thành công,

nhưng nguy cơ sẩy thai cao hơn, có thể phải chấm dứt thai kỳ vì bệnh lý, thai chết lưu, thai ngoài tử cung, sinh non, trẻ nhẹ cân, và tử vong sơ sinh.

Hướng dẫn cho việc mang thai được ghép thận bao gồm những điều sau đây:

- Hai năm sau ghép thận, với nồng độ creatinin huyết thanh và sức khỏe nói chung tốt ít hơn 2,0 mg/dL (tốt nhất là <1,5 mg/dL)

- Không có hiện tượng thải ghép gần đây.
- Huyết áp trong giới hạn bình thường.
- Protein niệu vết hoặc âm tính.
- Không có bằng chứng của sự giãn nở đài bể thận trên siêu âm thận

Thuốc ức chế miễn dịch trong ghép thận bao gồm:

- Prednisone - Ít hơn 15 mg mỗi ngày.
- Azathioprine - 2 mg/kg/ngày hoặc ít hơn.
- Thuốc ức chế calcineurin - Điều trị cơ bản.
- Mycophenolate mofetil và sirolimus - Ngày 6 tuần trước khi thụ thai
- Methylprednisolone – Thuốc ưa thích dành cho điều trị thải mảnh ghép trong khi mang thai.

Sau đây là những biến chứng nguy cơ người ghép thận:

- Thuốc ức chế miễn dịch làm tăng nguy cơ cao huyết áp trong thai kỳ.
- Tiền sản giật xảy ra trong khoảng một phần ba số người nhận thận ghép.
- Gần 50% trường hợp có thai ở những phụ nữ kết thúc trong sinh non do tăng huyết áp.
- Nồng độ trong máu các chất ức chế calcineurin cần phải được thường xuyên theo dõi do sự thay đổi trong thể tích phân phối dịch ngoại bào
- Có một nguy cơ gia tăng tình trạng nhiễm cytomegalovirus, toxoplasmosis, và herpes, tăng nguy cơ cho thai nhi.

Giai đoạn hồi phục:

+ Giai đoạn này chủ yếu là bù nước-điện giải bằng truyền tĩnh mạch các dung dịch đẳng trương: glucoza 5%, natri clorua 0,9%, ringer lactat.

+ Vẫn phải hạn chế tăng kali máu và tăng urê máu bằng chế độ ăn và thuốc.

+ Khi nồng độ urê máu về bình thường thì phải cho ăn đủ đạm và vitamin.

+ Tiếp tục điều trị bệnh chính và các biến chứng khác.

+ Thăm dò mức lọc cầu thận và chức năng ống thận để đánh giá mức độ hồi phục chức năng thận sau một vài tháng.

Tiên lượng.

Người ta khó đưa ra được một tiên lượng chung cho các bệnh nhân bị suy thận cấp vì phụ thuộc vào nguyên nhân bệnh; mức độ tổn thương mô bệnh học; mức độ và thời gian thiếu niệu hoặc vô niệu; phương pháp điều trị; các biến chứng. Theo Hamburger, khi chưa có thận nhân tạo thì tỉ lệ tử vong chiếm 71% số bệnh nhân suy thận cấp; từ khi có thận nhân tạo thì tỉ lệ tử vong chỉ còn 10,5% tổng số bệnh nhân. Tiên lượng mức độ nặng của suy thận cấp có thể dựa vào:

+ Những nguyên nhân có tỉ lệ tử vong cao: phẫu thuật lớn, chấn thương, bông rỗng và sâu, viêm tụy cấp, nhiễm khuẩn huyết...

+ Thời gian vô niệu và tốc độ tiến triển của các triệu chứng suy thận cấp là một yếu tố giúp cho tiên lượng: vô niệu kéo dài; tốc độ tăng urê, tăng creatinin máu nhanh thì có tiên lượng xấu.

+ Các biến chứng: nếu có biến chứng thì làm xấu thêm tiên lượng (như nhiễm khuẩn thứ phát, tăng kali máu, phù phổi cấp...).

+ Tiên lượng còn phụ thuộc vào chẩn đoán sớm hay muộn, phương pháp điều trị và chăm sóc đúng hay sai.

Tài liệu tham khảo

1. Krane NK. Acute renal failure in pregnancy. Arch Intern Med. Nov 1988;148(11):2347-57.
2. Davison JM, Lindheimer MD. Renal disorders. In: Creasy RK, Resnik R, Iams J (editors). Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice. 5th ed. Philadelphia PA: Saunders; 2003. pp. 901-24
3. Hou SH. Pregnancy in women on haemodialysis and

- peritoneal dialysis. Baillieres Clin Obstet Gynaecol. Jun 1994;8(2):481-500..
4. Davison JM, Bailey DJ. Pregnancy following renal transplantation. J Obstet Gynaecol Res. Aug 2003;29(4):227-33.
5. Kapoor N, Makanjuola D, Shehata H. Management of women with chronic renal disease in pregnancy. The Obstetrician & Gynaecologist, 2009;11:185-191.