

SỎI THẬN – NIỆU QUẢN

Võ Thành Liêm

1. Tình huống lâm sàng ví dụ

1.1. Tình huống 1

1.1.1. Thông tin

Bệnh nhân nữ, 28 tuổi, đến khám vì có đau vùng hông lưng bên phải. Bệnh nhân cho biết rằng sáng cùng ngày khám bệnh, bệnh nhân thức dậy bình thường. Sau đó, cơn đau vùng hông bên phải xuất hiện đột ngột, có cường độ dữ dội, nhói lên thành từng đợt, giữa các đợt vẫn còn cảm giác căng tức khó chịu, không rõ hướng lan, có kèm sốt nhẹ. Bệnh nhân có ăn sáng và nôn ói tất cả thức ăn ngay sau đó. BN đi tiểu không đau, được 5 lần (từ sáng đến thời điểm khám bệnh khoảng 9h), lượng nước tiểu nhiều, chưa đi tiêu.

Hiện BN đang nghỉ hậu sản sau sinh em bé con đầu được 5 tháng, chưa đi làm lại (làm công nhân của nhà máy giày). Tiền căn chưa ghi nhận bệnh lý đặc hiệu, kinh nguyệt chưa có lại từ 5 tháng nay.

Về khám lâm sàng ghi nhận: thể trạng tốt, tiếp xúc bình thường, dấu hiệu sinh tồn ổn định. Khám có tim đều, phổi không rale, bụng mềm, không điểm đau khu trú, rung thận dương tính vùng hông lưng bên phải, các phần khám khác chưa ghi nhận bất thường.

1.1.2. Câu hỏi gợi ý tình huống:

- Các vấn đề sức khỏe trong trường hợp này là gì?
- Việc xử trí trong tình huống này bao gồm những gì?

1.1.3. Tóm tắt - phân tích tình huống

Bệnh nhân nữ, 28 tuổi, đến khám vì đau hông lưng bên phải, xuất hiện đột ngột, đau từng cơn dạng co thắt, rung thận dương tính, không dấu chứng kích thích đường tiểu, đang nghỉ hậu sản tháng thứ 5, chưa có kinh nguyệt lại, không tiền căn bệnh nội – ngoại khoa.

Bệnh nhân được theo dõi tình trạng cơn đau quặn thận cấp và được chỉ định siêu âm, phân tích nước tiểu và công thức máu (vì BN cho biết có cảm giác sốt nhẹ). Kết quả xét nghiệm siêu âm không phát hiện sỏi, không chứng nước bể thận, tổng phân tích nước tiểu có vi hồng cầu niệu 200 con/mm³, bạch cầu (-), phản ứng Nitrat³ (-), công thức máu về bình thường. Bệnh nhân đáp ứng tốt với thuốc kháng viêm, thuốc chống co thắt.

2. Danh mục chuyên đề

SỎI THẬN – NIỆU QUẢN	1
1. Tình huống lâm sàng ví dụ	1
1.1. Tình huống 1	1

2.	Danh mục chuyên đề	1
3.	Các câu hỏi liên quan.....	2
3.1.	Giới thiệu.....	2
3.2.	Cơ chế bệnh sinh	2
3.3.	Yếu tố nguy cơ	3
3.4.	Biểu hiện lâm sàng	4
3.5.	Biến chứng của sỏi hệ niệu	5
3.6.	Chẩn đoán phân biệt.....	5
3.7.	Chẩn đoán.....	6
3.8.	Điều trị.....	6
3.9.	Sỏi tự rớt khỏi hệ niệu	7
3.10.	Chuyển khám chuyên khoa tiết niệu	8
4.	Tham khảo	8

3. Các câu hỏi liên quan

3.1. *Giới thiệu*

Sỏi thận và sỏi niệu quản là những vấn đề sức khỏe hay thường gặp trong chăm sóc y tế tuyến ban đầu ¹. Bệnh nhân thường đến khám với bệnh cảnh cấp tính điển hình với triệu chứng đau vùng hông lưng có liên quan đến tình trạng co thắt của niệu quản, chướng nước bể thận (nên còn được gọi là cơn đau quặn thận), và thường có kèm theo tiểu máu vi thể. Một số triệu chứng khác tương đối ít chuyên biệt hơn (ít đặc hiệu hơn) bao gồm đau bụng mơ hồ từng cơn, hoặc từng đợt khó chịu vùng bụng và hông lưng (là vị trí của điểm đau niệu quản). Các triệu chứng kèm theo có thể là buồn nôn, nôn, và các dấu chứng của kích thích đường tiểu nhưng tiểu gấp, tiểu buốt, tiểu dắt (tiểu xón), tiểu lắt nhắt, đau vùng dương vật hoặc đau tinh hoàn khi đi tiểu.

Bác sĩ gia đình và bác sĩ tuyến ban đầu cần phải cảnh giác với các dấu chứng báo động nặng để có thể lọc bệnh hiệu quả, xác định được trường hợp nào cần phải giới thiệu đến bác sĩ chuyên khoa tiết niệu. Điểm đặc biệt của bệnh này là các đợt đau quặn thận cấp có thể điều trị tương đối hiệu quả với thuốc và rất ít trường hợp cần đến chăm sóc chuyên khoa sâu.

3.2. *Cơ chế bệnh sinh*

Hơn 80% sỏi hệ thận niệu có nguồn gốc là canxi kết tủa lắng đọng từ nước tiểu. Trong đó sỏi canxi oxalat chiếm tỷ lệ chủ yếu, kế đến là sỏi canxi phosphate^{2,3}. Với các trường hợp còn lại, sỏi hệ niệu có nguồn gốc là acid uric, sỏi struvite (magnesium ammonium phosphate) và sỏi cystine. Ở cùng một bệnh nhân, sỏi có thể có nhiều nguồn gốc khác nhau cùng tồn tại³.

Có nhiều giả thuyết khác nhau về cơ chế hình thành sỏi đối với sỏi có nguồn gốc canxi. Giả thuyết đầu cho rằng các hợp chất chứa canxi ở thể hòa tan trong nước tiểu (ví dụ như canxi oxalat) ở nồng độ bão hòa sẽ bắt đầu hình thành các nhân tinh thể. Các nhân tinh thể này có thể bám vào màng biểu mô nội mạc của bể thận – niệu quản (có thể thường gặp ở những vị trí có tổn thương có thể do chính bản thân các sỏi cũ đang có) tạo thành một nhân tạo sỏi. Các tinh thể sẽ lắng đọng dần xung quanh nhân tinh thể này và gia tăng dần kích thước.

Giả thuyết khác về cơ chế hình thành sỏi là xuất phát từ mô kẽ của tủy thận⁴⁻⁶. Các tinh thể canxi phosphate có thể đã được hình thành trong các khoảng kẽ và được đưa dần ra biểu mô của nhú thận, tạo thành các mảng bám Randall thường được mô tả trong y văn^{5,6}. Từ thương tổn trên nhú thận tại biểu mô này, các tinh thể oxalate hoặc canxi phosphate sẽ đến kết tụ trên đó lâu dần tạo thành sỏi thận. Đối với các loại sỏi struvite, sỏi cystine và sỏi acid uric thì cơ chế tạo sỏi có ít nhiều khác nhau (xin tham khảo thêm ở tài liệu khác).

3.3. Yếu tố nguy cơ

Nguy cơ tạo sỏi hệ niệu có liên quan nhiều đến thành phần của các chất hòa tan trong nước tiểu, thói quen đi tiểu và các bệnh lý tại hệ niệu làm ảnh hưởng đến khả năng làm sạch nước tiểu của hệ niệu. Cụ thể, đối với sỏi có thành phần canxi oxalate, yếu tố nguy cơ tạo sỏi là tăng thải canxi qua hệ niệu, nồng độ oxalate nước tiểu cao, giảm citrat niệu, chế độ ăn nhiều protein động vật, ăn mặn, uống nước ít (xem thêm ở bảng yếu tố nguy cơ). Đặc biệt là việc sử dụng vitamin C liều cao kéo dài được chứng minh là có làm tăng nguy cơ tạo sỏi niệu ở nam giới⁷.

Về đặc điểm dịch tễ của việc hình thành sỏi thận, một số nghiên cứu đã chứng minh các đặc điểm gợi ý nguy cơ tạo sỏi như sau:

- Đối với người đã có tiền căn sỏi thận, tỷ lệ tái phát sỏi canxi oxalate sau 3-5 năm là 10-30%, tăng dần lên 35-40% sau 5 năm và 50% sau 10 năm⁸⁻¹⁰.
- Tiền căn gia đình có anh em có bệnh sỏi thận thì nguy cơ mắc bệnh tăng gấp 2 lần so với người không có tiền căn¹¹. Điểm này có thể liên quan đến một số bệnh lý mang tính chất di truyền, tính gia đình như bệnh tạo sỏi cysteine (xem thêm tài liệu tham khảo khác).
- Nguy cơ tạo sỏi cũng cao ở những người có tình trạng tăng hấp thu oxalate từ đường ruột (như người đã được phẫu thuật dạ dày, phẫu thuật chữa bệnh béo phì, hội chứng ruột ngắn). Một số nghiên cứu chứng minh rằng các bệnh nhân đã có phẫu thuật nối ruột để chữa bệnh béo phì thì có độ bão hòa của oxalate trong nước cao và nguy cơ lắng đọng tạo sỏi là cao hơn những người bình thường¹².
- Yếu tố nhiễm trùng tiểu thường xuyên cũng được minh chứng là nguy cơ tạo sỏi. Nhiều thuốc có thể gây kết tủa các tinh thể muối trong nước tiểu có thể là indinavir, acyclovir, sulfadiazine, triamterene^{13,14}. Sỏi cũng được mô tả trên trẻ em có sử dụng thuốc ceftriaxone kéo dài¹⁵.
- Nguy cơ tạo sỏi cao gấp 2 lần trên bệnh nhân có chẩn đoán bệnh cao huyết áp¹⁶. Các yếu tố nguy cơ bổ sung có thể bao gồm bệnh đái tháo đường, béo phì, gout, tập luyện thể lực với cường độ cao¹⁷.

- Nước tiểu bị acid hóa (gặp trong tiêu chảy làm mất bicarbonate và các nguyên nhân khác) có thể làm tăng nguy cơ tạo sỏi acid uric¹⁸⁻²⁰.
- Sỏi struvite thường thấy trên bệnh nhân có nhiễm trùng tiểu do các tác nhân có sinh men urease (ví dụ như Proteus, Klebsiella). Triệu chứng của bệnh thường không điển hình trong giai đoạn đầu, diễn tiến tăng dần theo thời gian nên khó liên đới việc hình thành sỏi đến tình trạng nhiễm trùng.

3.4. Biểu hiện lâm sàng

Trong đa phần các trường hợp, sỏi thận không gây triệu chứng lâm sàng. Người bệnh có thể được chẩn đoán một cách tình cờ qua thăm sát siêu âm bụng hoặc chụp X quang bụng không sửa soạn.

Trong một nghiên cứu theo dõi 107 bệnh nhân phát hiện tình cờ sỏi thận không triệu chứng lâm sàng, sau 31 tháng theo dõi tiếp theo, chỉ có khoảng 30% bệnh nhân là bắt đầu có triệu chứng liên đới đến tình trạng sỏi thận²¹. Cũng trong nghiên cứu này, tác giả cũng chứng minh được mối liên quan giữa mức độ kích thước sỏi với tình trạng xuất hiện triệu chứng liên quan.

3.4.1. Đau bụng

Đôi khi bệnh nhân đến khám vì có ghi nhận tiểu ra viên sỏi (thường gặp trong trường hợp sỏi uric, kích thước nhỏ). Tuy nhiên, trong đa số các trường hợp, bệnh cảnh điển hình lại là tình huống bệnh nhân đến khám tại phòng cấp cứu (hoặc phòng khám ngoại chấn) với cơn đau quặn cấp vùng hông lưng.

Đặc điểm cơn đau là xuất hiện đột ngột một bên hông lưng với cường độ mạnh (đau rất nhiều) và có thể kích thích gây nôn – ói. Đặc điểm quặn từng cơn là do có liên đến nhu động của niệu quản và tình trạng căng của bao thận do bế tắc dòng thoát nước tiểu. Trong cơn đau, bệnh nhân có thể mô tả đau lan từ vùng hố thắt lưng lan xuống vùng hông - chậu và nếp đùi cùng bên (liên quan đến đường đi của niệu quản).

Đặc điểm của thể lâm sàng này là do có sự tắc nghẽn cấp tính tại hệ thận niệu do sỏi rớt vào và kẹt ngay tại niệu quản. Việc này đưa đến tắc nghẽn sự lưu thông đi xuống của nước tiểu, gây thận ứ nước cấp và thể hiện bằng cơn đau quặn. Triệu chứng đau có thể ở nhiều mức độ từ nhẹ đến nặng.

Vị trí của điểm tắc cấp giải thích vị trí đau. Nếu như sỏi tắc tại bể thận và điểm thận niệu quản trên, triệu chứng đau sẽ là vùng sườn lưng – hông lưng cùng bên. Nếu sỏi tắc tại điểm niệu quản dưới, cơn đau sẽ có tính chất vùng chậu, lan dần xuống dưới đến vùng da bẹn cùng bên. Vị trí đau có thể thay đổi do liên quan đến sự di chuyển theo chiều đi xuống của viên sỏi. Tuy nhiên, nếu viên sỏi bị kẹt lâu tại một vị trí cố định, việc liên đới giữa vị trí sỏi và vùng đau qui chiếu sẽ không còn rõ ràng.

Đối với các thể sỏi tắc nghẽn không hoàn toàn, triệu chứng đau khá mơ hồ và dễ nhầm tưởng đến các bệnh lý khác có cùng biểu hiện đau vùng bụng dẫn đến việc chẩn đoán khó khăn và có thể cần đến các cận lâm sàng chẩn đoán hình ảnh hỗ trợ.

3.4.2. Tiểu máu

Ở bệnh nhân có sỏi thận, biểu hiện tiểu máu thông thường là ở dạng vi thể. Triệu chứng này có giá trị gợi ý cao trên lâm sàng nhất là trường hợp bệnh nhân có đau đơn độc một bên hông – sườn. Trong một nghiên cứu, có 90% bệnh nhân đến khám cấp cứu vì sỏi thận với biểu hiện đau cấp, một bên hông – lưng, tiểu máu và thấy sỏi trên phim chụp xquang.

Tuy vậy, nếu thiếu dấu tiểu máu cũng không cho phép loại trừ chẩn đoán sỏi niệu trong trường hợp bệnh nhân có đau một bên hông – lưng. Có đến 10-30% bệnh nhân có sỏi niệu nhưng kết quả phân tích nước tiểu không có vi hồng cầu niệu (3,38).

3.4.3. Các triệu chứng khác

Các triệu chứng khác có thể gặp là cảm giác buồn nôn, nôn và biểu hiện kích thích đường tiểu như tiểu khó, tiểu gấp, tiểu dắt, tiểu lắt nhắt. Các triệu chứng kích thích đường tiểu này chỉ xuất hiện khi sỏi nằm ở đoạn dưới niệu quản, vào bàng quang hoặc niệu đạo. Sỏi càng nằm về phía dưới thì triệu chứng này càng điển hình.

3.5. *Biến chứng của sỏi hệ niệu*

Bản thân sỏi không gây biến chứng lên chức năng thận. Tuy nhiên, tình trạng nhiễm trùng tiểu trên có liên đới đến tình trạng ứ nước tại thận, gây cản trở việc tạo nước tiểu lại được xem là nguy cơ gây tổn thương chức năng thận.

Trong bối cảnh chăm sóc ngoại chấn, trong trường hợp bệnh nhân đến khám vì dấu chứng của sỏi thận-niệu quản gây đau quặn từng cơn kèm dấu hiệu sốt thì chẩn đoán nhiễm trùng tiểu trên cần được ưu tiên đặt ra hàng đầu cho đến khi có bằng chứng ngược lại. Điểm này quan trọng vì đây là dấu hiệu bệnh nhân có thể diễn tiến nhanh vào nhiễm trùng nhu mô thận, nhiễm trùng huyết. Đứng trước bệnh cảnh này, chỉ định nhập viện điều trị nội trú – điều trị chuyên khoa cần được đặt ra.

3.6. *Chẩn đoán phân biệt*

Một số bệnh lý có thể có biểu hiện cơn đau quặn vùng bụng giống như cơn đau quặn thận:

- Bướu ác vùng thận bề thận có thể gây tình trạng xuất huyết cấp, hình thành cục máu đông và gây bế tắc tạm thời niệu quản, gây cơn đau tương tự. Tuy nhiên, thực tế cho thấy tỷ lệ xuất hiện triệu chứng này tương đối hiếm²². Một điểm cũng cần lưu ý là đối với máu chảy có nguồn gốc từ cầu thận (bệnh lý màng đáy cầu thận) không bao giờ hình thành được cục máu đông. Chỉ có máu có nguồn gốc từ hệ niệu (bề thận – niệu quản) là có thể hình thành cục máu đông.
- Thai ngoài tử cung cũng gây biểu hiện đau quặn cấp vùng bụng. Yếu tố gợi ý bao gồm trễ kinh, phụ nữ trong độ tuổi sinh nở, không tiền căn sỏi thận trước đây... Chỉ định siêu âm bụng – siêu âm vùng chậu cho phép đánh giá tình trạng bệnh.
- Bệnh phình động mạch chủ bụng cũng có thể gây triệu chứng đau vùng bụng nhầm tưởng đến cơn đau quặn thận. Dấu chứng lâm sàng có độ đặc hiệu thấp và không giúp nhiều trong chẩn đoán. Do vậy, yêu cầu siêu âm bụng để đánh giá

kích thích động mạch chủ bụng nhất là trên bệnh nhân có nghi ngờ yếu tố nguy cơ cao như nam giới cao tuổi, hút thuốc lá và có âm thổi vùng bụng. Những yếu tố nguy cơ của bệnh phì động mạch chủ bụng bệnh xơ vữa mạch máu, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu cũng cần được đánh giá.

- Bệnh tắc ruột hoặc viêm ruột thừa trong giai đoạn đầu có thể gây biểu hiện đau giống cơn đau quặn thận nhưng bệnh nhân sẽ không có tiểu máu, không có triệu chứng hệ niệu.

3.7. Chẩn đoán

Cơn đau quặn thận cấp có thể được chẩn đoán nhanh chóng thông qua bệnh sử chi tiết và các dấu chứng lâm sàng gợi ý (đau hông lưng đột ngột, quặn từng cơn, kích thích đường niệu). Tuy nhiên, trong một số trường hợp không điển hình, chúng ta có thể cần đến các xét nghiệm cận lâm sàng như x quang bụng không sửa soạn, siêu âm bụng, chụp UIV (chụp hệ niệu có thuốc cản quang).

Siêu âm là phương pháp khảo sát không xâm lấn, dễ thực hiện, dễ theo dõi và có giá trị về độ nhạy, độ đặc hiệu cao. Với siêu âm, chúng ta có thể đánh giá các biểu hiện gián tiếp như thận trương nước, giãn niệu quản, đánh giá tình trạng bế tắc hệ niệu do những nguyên nhân khác có thể có. Bên cạnh đó, siêu âm cũng cho phép đánh giá các cơ quan khác vùng bụng có thể gây biểu hiện giống như bệnh sỏi thận, giúp nhiều trong chẩn đoán phân biệt.

Điểm cần lưu ý, có một tỷ lệ tương đối sỏi thận không cản quang, không thể thấy trên phim chụp X quang bụng đứng không sửa soạn. Tương tự, nếu sỏi nằm ở đoạn thấp, khảo sát bằng siêu âm có thể khó phát hiện sỏi nhất là khi dấu hiệu gián tiếp không rõ ràng (trương nước, giãn niệu quản). Do vậy, việc phối hợp nhiều kênh thông tin vẫn giữ vai trò quan trọng không thể thiếu. Trong một số trường hợp, tổng phân tích nước tiểu với vi hồng cầu niệu (không có bạch cầu, phản ứng Nitrate âm tính) lại là thông tin gợi ý duy nhất về sỏi thận-niệu quản-bàng quang.

Các xét nghiệm chụp CT không cản quang, chụp cộng hưởng từ chưa được chứng minh là có vai trò trong chẩn đoán đợt cấp hoặc đối với các thể bệnh đơn giản thường gặp trong chăm sóc ngoại chấn. Do vậy, các xét nghiệm này cần được chỉ định phù hợp cho từng trường hợp cụ thể, tránh chỉ định đại trà không chọn lọc.

3.8. Điều trị

Bệnh nhân đến khám với bệnh cảnh cơn đau quặn thận cấp có thể điều trị bảo tồn bằng thuốc giảm đau, kháng viêm và chống co thắt, uống nhiều nước để hỗ trợ cho sỏi di chuyển xuống ra khỏi niệu quản. Theo nghiên cứu gần đây cho thấy việc truyền dịch bổ sung nước không giúp cải thiện nhiều các triệu chứng lâm sàng so với nhóm truyền dịch hạn chế²³. Khả năng sỏi rớt khỏi niệu quản còn tùy thuộc vào kích thước sỏi, hình dáng sỏi và tình trạng phù viêm của niệu quản quanh vị trí kẹt sỏi^{24,25}.

Bệnh nhân sẽ có chỉ định nhập viện và điều trị chuyên khoa đối với trường hợp theo dõi nhiễm trùng tiểu trên (triệu chứng sốt là dấu hiệu quan trọng của phân biệt nhiễm trùng tiểu dưới và tiểu trên); có suy thận cấp, vô niệu, nôn ói nhiều; hoặc tình trạng đau không đáp ứng với điều trị nội khoa ban đầu.

Điều trị cụ thể như sau:

- Khuyến khích uống nước tăng lợi tiểu: bệnh nhân cần được hướng dẫn uống nhiều nước trong vài ngày để làm tăng tiết nước tiểu, giúp tạo điều kiện để sỏi rớt khỏi niệu quản, đồng thời tránh ứ đọng nước tiểu – hạn chế nguy cơ nhiễm trùng tiểu. Đây cũng là một can thiệp giúp dự phòng bệnh sỏi thận – sỏi niệu quản.
- Điều trị giảm đau: bệnh nhân có thể được điều trị ngoại trú tại nhà nếu tình trạng bệnh vẫn còn đáp ứng tốt với các thuốc giảm đau đường uống. Chỉ định nhập viện chỉ được đặt ra khi bệnh nhân có biểu hiện sốt hoặc không đáp ứng tốt với thuốc giảm đau. Thuốc điều trị đau bao gồm thuốc kháng viêm NSAID hoặc các dẫn xuất từ morphine. Theo một nghiên cứu Meta-analysis năm 2014 tổng hợp 20 nghiên cứu khác nhau với hơn 1613 bệnh nhân²⁶, kết quả cho thấy cả thuốc kháng viêm NSAID và thuốc giảm đau dẫn xuất từ morphine đều có hiệu quả tương đương với giảm tác dụng đau cấp tính. Thuốc nhóm NSAID có thể có ưu điểm là ít tác dụng phụ buồn nôn, nôn²⁶. Tuy vậy, tác dụng có hại là thuốc NSAID có thể làm ảnh hưởng đến chức năng thận nhất là đối với trường hợp đang có tắc nghẽn cấp tính tại thận. Trong trường hợp bệnh nhân có chỉ định tán sỏi bằng sóng siêu âm thì cần ngưng thuốc kháng viêm để phòng ngừa nguy cơ chảy máu trong can thiệp.
- Kháng sinh: có thể được chỉ định nếu có nghi ngờ tình trạng nhiễm trùng hệ niệu thứ phát trên nền bệnh sỏi gây bế tắc đường niệu và trưởng nước bể thận-niệu quản. Dấu hiệu sốt là đặc trưng quan trọng gợi ý tình trạng nhiễm trùng và có thể có chỉ định nhập viện – điều trị chuyên khoa Thận-niệu.

3.9. Sỏi tự rớt khỏi hệ niệu

Kích thước của sỏi là yếu tố quan trọng quyết định khả năng sỏi có thể tự rớt khỏi niệu quản. Đối với sỏi $\leq 5\text{mm}$ thì có thể bị đào thải tự nhiên qua nước tiểu trong phần lớn trường hợp. Tỷ lệ tự đào thải giảm dần khi kích thước của sỏi tăng dần; và hầu như không có sỏi nào kích thước $>10\text{mm}$ thoát khỏi hệ niệu một cách tự nhiên. Theo một nghiên cứu, tỷ lệ thành công là 87% nếu sỏi 1mm, 76% nếu 2-4mm, 60% nếu 5-7mm, 48% nếu 7-9mm và 25% nếu sỏi $>9\text{mm}$.

Vị trí của sỏi cũng là một trong những yếu tố gợi ý khả năng tự thoát của sỏi. Nếu sỏi kẹt ở đoạn niệu quản trên thì khả năng tự rớt sẽ kém hơn sỏi kẹt ở đoạn niệu quản dưới.

Một số biện pháp can thiệp có thể giúp tăng khả năng tự đào thải sỏi niệu quản bao gồm: thuốc chống co thắt, thuốc ức chế calci (nifedipine), thuốc chẹn alpha (tamsulosin) kèm/không kèm với thuốc kháng viêm steroid²⁷. Theo nghiên cứu năm 2006, với thực nghiệm can thiệp có nhóm chứng trên 693 bệnh nhân có sỏi niệu từ 3,8 đến 7,8mm²⁷, kết quả cho thấy bệnh nhân có điều trị chẹn alpha hoặc ứng chế kênh canxi thì có khả năng rớt sỏi tăng 65% so với nhóm chứng (khoảng tin cậy là 45-88%).

Theo như hướng dẫn của hiệp hội tiết niệu Mỹ và châu Âu về quản lý sỏi niệu quản, một số khuyến cáo như sau²⁸: Đối với bệnh nhân có sỏi niệu quản với chức năng

thận bảo tồn (tạm dịch từ thuật ngữ Index patient – với định nghĩa được nêu trong tài liệu tham khảo).

- Bệnh nhân có bằng chứng nhiễm trùng tiểu cần được điều trị bằng kháng sinh phù hợp (dựa trên đồng thuận/mức độ IV).
- Lấy sỏi bằng thông niệu quản có rủi ro mà không có nội soi dẫn đường thì không được khuyến cáo (dựa trên đồng thuận/mức độ IV).
- Đối với sỏi <10 mm:
 - Nếu như BN mới được phát hiện sỏi <10mm và các triệu chứng lâm sàng cải thiện với điều trị hiện tại, chỉ cần theo dõi và tái khám định kỳ đánh giá lại. BN cũng cần được chỉ định sử dụng thuốc giúp hỗ trợ sỏi rớt khỏi niệu quản (dựa trên phân tích số liệu và đồng thuận/ mức độ 1A).
 - BN cần được tư vấn về các nhóm thuốc giúp hỗ trợ việc rớt sỏi: bao gồm hiệu quả và tác dụng phụ (dựa trên đồng thuận/mức độ IV).
 - BN nào được chỉ định điều trị thuốc hỗ trợ việc rớt sỏi cần phải được kiểm soát tốt triệu chứng đau, tình trạng nhiễm trùng, bảo vệ chức năng thận. (dựa trên đồng thuận/mức độ IV).
 - BN cần được tái khám định kỳ theo dõi và đánh giá lại vị trí của sỏi và tình trạng ứ nước của bể thận (dựa trên đồng thuận/mức độ IV).
 - Chỉ định can thiệp ngoại khoa lấy sỏi được đặt ra nếu có bằng chứng thất bại với điều trị nội khoa: tình trạng trướng nước thận vẫn còn, sỏi không di chuyển, có cơn đau quặn thận tái diễn (dựa trên đồng thuận/mức độ IV).
- Nếu sỏi niệu quản >10mm: do khả năng sỏi tự rớt khỏi niệu quản rất thấp, đa phần các trường hợp bệnh nhân đều cần đến can thiệp ngoại khoa để lấy sỏi. Do vậy ý kiến hội chẩn cùng bác sĩ chuyên khoa là cần thiết.

3.10. Chuyển khám chuyên khoa tiết niệu

Chỉ định khám chuyên khoa tiết niệu là bắt buộc trong trường hợp bệnh nhân có nghi ngờ nhiễm trùng huyết từ hệ niệu (nhiễm trùng tiểu trên), suy thận cấp, vô niệu hoặc các triệu chứng lâm sàng không cải thiện với điều trị nội khoa. Chỉ định khám chuyên khoa cũng được đặt ra nếu kích thước sỏi niệu quản >10mm vì trường hợp này sỏi khó tự rớt khỏi niệu quản với điều trị nội khoa đơn thuần.

Đối với các trường hợp bệnh nhân ổn với điều trị nội khoa, nhưng tình trạng ứ nước tại thận không cải thiện hoặc sỏi không di chuyển sau 6 tuần điều trị, bệnh nhân cũng có chỉ định cần chuyển khám chuyên khoa để xem xét chỉ định can thiệp ngoại khoa.

4. Tham khảo

1. Fwu C. W., Eggers P. W., Kimmel P. L., et al. Emergency department visits, use of imaging, and drugs for urolithiasis have increased in the United States. *Kidney international*. [2013];83:479-86.
2. Coe F. L., Parks J. H., Asplin J. R. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med*. [1992];327:1141-52.
3. Teichman J. M. Clinical practice. Acute renal colic from ureteral calculus. *N Engl J Med*. [2004];350:684-93.
4. Evan A. P., Lingeman J. E., Coe F. L., et al. Randall's plaque of patients with nephrolithiasis begins in basement membranes of thin loops of Henle. *J Clin Invest*. [2003];111:607-16.

5. Kim S. C., Coe F. L., Tinmouth W. W., et al. Stone formation is proportional to papillary surface coverage by Randall's plaque. *The Journal of urology*. [2005];173:117-9; discussion 9.
6. Evan A. P., Coe F. L., Rittling S. R., et al. Apatite plaque particles in inner medulla of kidneys of calcium oxalate stone formers: osteopontin localization. *Kidney international*. [2005];68:145-54.
7. Taylor E. N., Stampfer M. J., Curhan G. C. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up. *J Am Soc Nephrol*. [2004];15:3225-32.
8. Hiatt R. A., Ettinger B., Caan B., et al. Randomized controlled trial of a low animal protein, high fiber diet in the prevention of recurrent calcium oxalate kidney stones. *American journal of epidemiology*. [1996];144:25-33.
9. Kocvara R., Plasgura P., Petrik A., et al. A prospective study of nonmedical prophylaxis after a first kidney stone. *BJU international*. [1999];84:393-8.
10. Borghi L., Schianchi T., Meschi T., et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med*. [2002];346:77-84.
11. Curhan G. C., Willett W. C., Rimm E. B., et al. Family history and risk of kidney stones. *J Am Soc Nephrol*. [1997];8:1568-73.
12. Asplin J. R., Coe F. L. Hyperoxaluria in kidney stone formers treated with modern bariatric surgery. *The Journal of urology*. [2007];177:565-9.
13. Kopp J. B., Miller K. D., Mican J. A., et al. Crystalluria and urinary tract abnormalities associated with indinavir. *Ann Intern Med*. [1997];127:119-25.
14. Sasson J. P., Dratch P. L., Shortsleeve M. J. Renal US findings in sulfadiazine-induced crystalluria. *Radiology*. [1992];185:739-40.
15. Avci Z., Koktener A., Uras N., et al. Nephrolithiasis associated with ceftriaxone therapy: a prospective study in 51 children. *Archives of disease in childhood*. [2004];89:1069-72.
16. Cappuccio F. P., Strazzullo P., Mancini M. Kidney stones and hypertension: population based study of an independent clinical association. *BMJ*. [1990];300:1234-6.
17. Taylor E. N., Stampfer M. J., Curhan G. C. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *JAMA*. [2005];293:455-62.
18. Cameron M. A., Maalouf N. M., Adams-Huet B., et al. Urine composition in type 2 diabetes: predisposition to uric acid nephrolithiasis. *J Am Soc Nephrol*. [2006];17:1422-8.
19. Ekeruo W. O., Tan Y. H., Young M. D., et al. Metabolic risk factors and the impact of medical therapy on the management of nephrolithiasis in obese patients. *The Journal of urology*. [2004];172:159-63.
20. Hartman C., Friedlander J. I., Moreira D. M., et al. Differences in 24-h urine composition between nephrolithiasis patients with and without diabetes mellitus. *BJU international*. [2015];115:619-24.
21. Glowacki L. S., Beecroft M. L., Cook R. J., et al. The natural history of asymptomatic urolithiasis. *The Journal of urology*. [1992];147:319-21.
22. Sarma D. P., Deiparine E. M., Weilbaecher T. G. Partially calcified renal cell carcinoma mimicking renal calculus. *The Journal of the Louisiana State Medical Society : official organ of the Louisiana State Medical Society*. [1990];142:24-6.
23. Springhart W. P., Marguet C. G., Sur R. L., et al. Forced versus minimal intravenous hydration in the management of acute renal colic: a randomized trial. *Journal of endourology / Endourological Society*. [2006];20:713-6.
24. Miller O. F., Kane C. J. Time to stone passage for observed ureteral calculi: a guide for patient education. *The Journal of urology*. [1999];162:688-90; discussion 90-1.
25. Coll D. M., Varanelli M. J., Smith R. C. Relationship of spontaneous passage of ureteral calculi to stone size and location as revealed by unenhanced helical CT. *AJR American journal of roentgenology*. [2002];178:101-3.
26. Holdgate A., Pollock T. Systematic review of the relative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids in the treatment of acute renal colic. *BMJ*. [2004];328:1401.
27. Hollingsworth J. M., Rogers M. A., Kaufman S. R., et al. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis. *Lancet*. [2006];368:1171-9.
28. Preminger G. M., Tiselius H. G., Assimos D. G., et al. 2007 guideline for the management of ureteral calculi. *The Journal of urology*. [2007];178:2418-34.