

RỐI LOẠN XƯƠNG VÀ KHOÁNG TRÊN BỆNH THẬN MẠN (CKD-MBD) THEO KHUYẾN CÁO KDIGO 2017

Nguyễn Thanh Minh, Võ Tam
Trường Đại học Y Dược – Đại học Huế

Tóm tắt

Cập nhật hướng dẫn thực hành lâm sàng của KDIGO (Kidney Disease Outcomes Initiative) năm 2017 về hướng dẫn thực hành lâm sàng cho chẩn đoán, đánh giá, ngăn ngừa và điều trị Bệnh thận mạn – Rối loạn xương và khoáng chất (CKD- MBD) được sử dụng nhằm mục đích hỗ trợ các thầy thuốc lâm sàng trong chăm sóc bệnh nhân thận mạn. Những bằng chứng mới đã làm thay đổi đáng kể các khuyến cáo lâm sàng về các bệnh nhân đang được chạy thận hoặc ghép thận. Tài liệu này đánh giá này nhấn mạnh những khía cạnh cốt lõi của hướng dẫn cập nhật năm 2017 về CKD-MBD, trong đó bao gồm lý do thay đổi tài liệu hướng dẫn cũ. Các chủ đề bao gồm các khuyến cáo được cập nhật liên quan cho chẩn đoán những bất thường về xương ở bệnh nhân rối loạn xương và khoáng chất (MBD), điều trị CKD-MBD bằng cách hạ thấp phosphate đạt mục tiêu và giữ ổn định canxi, điều trị những bất thường về hormon cận giáp ở bệnh nhân CKD-MBD, điều trị những bất thường của xương bằng điều trị thuốc chống hủy xương và những thuốc chống loãng xương khác đánh giá và điều trị bệnh xương sau ghép thận.

Từ khóa: Bệnh thận mạn, rối loạn xương và khoáng chất;

Summary

CHRONIC KIDNEY DISEASE AND MINERAL BONE DISORDER AS RECOMMEND BY KDIGO 2017

Nguyen Thanh Minh, Vo Tam
Hue University of Medicine and Pharmacy - Hue University

KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD- MBD) is used to assist practitioners on caring for patients with chronic kidney diseases. New evidence has changed significantly clinical guidelines of dialysis and kidney transplantation. This evaluation material highlights core aspects of KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for CKD-MBD, including the reasons why the old version was modified. The topics of the material consists of updated guidelines related to the diagnosis of bone abnormalities in patients with Mineral and Bone Disorder (MBD), treating CKD-MBD by lowering serum phosphate levels to the target range and maintaining stable calcium levels, the treatment of abnormalities of parathyroid hormone in patients suffering from CKD-MBD, managing bone disorders by osteoporosis drugs, the treatment and evaluation after kidney transplantation.

Key words: Chronic kidney disease; mineral and bone disorder.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận mạn là vấn đề sức khỏe toàn cầu. với tỷ lệ mắc bệnh tăng nhanh và chi phí điều trị khổng lồ. Nhiều nghiên cứu tại Mỹ, châu Âu, châu Á cho thấy có khoảng 9-13% dân số thế giới mắc bệnh thận mạn (BTM). Bệnh thận mạn – rối loạn khoáng chất và rối loạn xương (CKD-MBD) xảy ra khi thận không duy trì được nồng độ canxi và phốt-pho trong máu thích hợp, dẫn đến nồng độ nội tiết tố trong xương tăng bất thường. CKD-MBD là một vấn đề thường gặp ở những người bị bệnh thận và ảnh hưởng đến hầu hết tất cả các bệnh nhân được lọc máu. Do đó việc cập nhật hướng dẫn thực hành lâm sàng cho chẩn đoán, đánh giá, ngăn ngừa và điều trị Bệnh thận mạn – Rối loạn xương và khoáng chất (CKD- MBD) rất quan trọng nhằm mục đích hỗ trợ các thầy thuốc lâm sàng trong chăm sóc bệnh nhân thận mạn. Năm 2009, Bệnh thận: Cải thiện kết quả toàn cầu (KDIGO) đã xuất bản ấn phẩm Hướng dẫn thực hành lâm sàng cho chẩn đoán, đánh giá, ngăn ngừa và điều trị Bệnh thận mạn – Rối loạn xương và khoáng chất (CKD- MBD) (1). Nhóm nghiên cứu đã thừa nhận sự thiếu sót các bằng chứng chất lượng để đưa ra khuyến cáo. Qua những năm tiếp theo, nhiều thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên (RCTs) và các nghiên cứu thuần tập tiến cứu đã khảo sát những vấn đề chính dựa trên những đánh giá, sự phát triển, các tiến triển và điều trị CKD-MBD. KDIGO thừa nhận cần phải kiểm tra lại tính phổ biến của hướng dẫn trên cơ sở định kỳ, và do đó một Hội nghị

tranh biện đã được tổ chức vào năm 2013 với tên gọi “CKD-MBD: Nhìn lại tương lai”(2) các đại biểu tham gia hội nghị kết luận rằng hầu hết các khuyến cáo năm 2009 vẫn có thể được áp dụng ở hiện tại; tuy nhiên, có tổng số 12 khuyến cáo được sửa đổi dựa trên các dữ liệu mới. Do đó, Nhóm nghiên cứu đã được triệu tập để tiến hành “bản cập nhật chọn lọc” (3) của Hướng dẫn năm 2009 của KDIGO về CKD-MBD (Bảng 1) (1).

Tương tự như Hướng dẫn¹ ban đầu năm 2009 của KDIGO về CKD-MBD, sự phát triển của Bản cập nhật năm 2017 được thực hiện theo một quy trình khắt khe về kiểm tra và đánh giá bằng chứng dựa trên các đánh giá có hệ thống về kết quả từ các thử nghiệm lâm sàng. Cách tiếp cận có cấu trúc được mô hình hóa theo hệ thống đánh giá chất lượng của bằng chứng và sức mạnh của khuyến cáo có tên GRADE (4). Khi thích hợp, Nhóm Công tác đã đưa ra những khuyến cáo “không xếp loại” dựa trên lời khuyên chung, và việc này không phải là một phần trong việc đánh giá lại có hệ thống.

Mặc dù còn thiếu các bằng chứng chất lượng cao trong một số khía cạnh liên quan đến CKD-MBD, Nhóm nghiên cứu đã cam kết phát triển một tài liệu hướng dẫn toàn diện có giá trị cao nhất trong cộng đồng thận học. Danh sách các khuyến cáo nghiên cứu trong mỗi chương của bản cập nhật hướng dẫn CKD-BMD năm 2017 (3) có thể hướng dẫn thực hiện các khảo sát trong tương lai, nâng cao chất lượng bằng chứng bệnh CKD-MBD.

2. CẬP NHẬT CÁC KHUYẾN CÁO CỦA KDIGO (KIDNEY DISEASE OUTCOMES INITIATIVE) NĂM 2017 Bảng 1 (bảng bên). So sánh các khuyến cáo trong hướng dẫn về CKD-MBD năm 2009 và 2017 của KDIGO

Khuyến cáo về CKD-MBD của KDIGO được sửa đổi năm 2017	Khuyến cáo năm 2009 của KDIGO về CKD-MBD	Tóm tắt lý do thay đổi
3.2.1. Ở bệnh nhân thận mạn giai đoạn G3a–G5D với bằng chứng về CKD-MBD và/hoặc các yếu tố nguy cơ về bệnh loãng xương, chúng tôi đề nghị kiểm tra BMD để đánh giá nguy cơ gãy xương nếu kết quả ảnh hưởng đến các quyết định điều trị (2B).	3.2.2. Ở bệnh nhân thận mạn giai đoạn G3a–G5D với bằng chứng về CKD-MBD, chúng tôi đề nghị không thực hiện kiểm tra BMD một cách thường xuyên, vì BMD không dự đoán được nguy cơ gãy xương ở phần lớn dân số chung, và BMD không dự đoán được loại loạn dưỡng xương thận (2B).	Nhiều nghiên cứu tiến cứu mới đã chỉ ra rằng DXA BMD thấp dự đoán được gãy xương ở bệnh nhân CKD giai đoạn G3a–G5D. Thứ tự của hai khuyến cáo này được thay đổi do kết quả DXA BMD có thể ảnh hưởng đến các quyết định thực hiện sinh thiết.
3.2.2. Ở bệnh nhân thận mạn giai đoạn G3a–G5D, cần thực hiện sinh thiết xương nếu kiến thức về các loại loạn dưỡng xương thận ảnh hưởng đến các quyết định điều trị (Not Graded).	3.2.1. Ở bệnh nhân thận mạn giai đoạn G3a–G5D, cần thực hiện sinh thiết xương dựa trên: gãy xương không xác định, đau xương dai dẳng, tăng canxi huyết không xác định, tăng phosphat huyết không xác định, nhiễm độc nhôm và những liệu pháp trước đây sử dụng thuốc chống loãng xương ở bệnh nhân CKD-MBD (Not Graded).	Động lực chính cho sửa đổi này là việc tăng sử dụng thuốc chống loãng xương ở bệnh nhân thận mạn, BMD thấp và có nguy cơ gãy xương cao. Khi không thể thực hiện sinh thiết xương được thì không biện minh được cho việc từ chối sử dụng liệu pháp chống hủy xương ở bệnh nhân có nguy cơ gãy xương cao.
4.1.1. Ở bệnh nhân thận mạn giai đoạn G3a–G5D, việc điều trị CKD-MBD cần dựa trên đánh giá đồng thời cả phosphat, canxi và mức PTH (Not Graded).	4.1.1. Ở bệnh nhân thận mạn giai đoạn G3a–G5D, chúng tôi đề nghị duy trì mức phosphat huyết ở khoảng bình thường (2C). Ở bệnh nhân thận mạn giai đoạn G5D, chúng tôi đề nghị giảm giảm những mức phosphat cao (elevated) xuống khoảng bình thường (2C).	Khuyến cáo này được cung cấp để nhấn mạnh tính phức tạp và tương tác giữa các chỉ số xét nghiệm trong bệnh CKD-MBD.
4.1.2. Ở bệnh nhân CKD giai đoạn G3a–G5D, chúng tôi đề nghị giảm những mức phosphat cao (elevated) xuống trong khoảng bình thường (2C).	4.1.2. Ở bệnh nhân CKD giai đoạn G3a–G5D, chúng tôi đề nghị duy trì mức canxi huyết ở khoảng bình thường (2D).	Không có dữ liệu ủng hộ việc duy trì mức phosphat ở khoảng bình thường để có lợi cho bệnh nhân CKD giai đoạn G3a–G4, bao gồm một số lo ngại về tính an toàn. Việc điều trị cần nhằm vào mục tiêu là tăng phosphat huyết tăng.
4.1.3. Ở người trưởng thành mắc CKD giai đoạn G3a–G5D, chúng tôi đề nghị cần tránh tăng canxi huyết (2C). Ở trẻ em mắc CKD giai đoạn G3a–G5D, chúng tôi đề nghị duy trì lượng canxi trong huyết thanh ở mức phù hợp với lứa tuổi (2C).	4.1.3. Ở bệnh nhân CKD giai đoạn G5D, chúng tôi đề nghị sử dụng nồng độ canxi trong dịch thẩm phân ở mức từ 1,25 đến 1,50 mmol/l (2,5 và 3,0 mEq/l) (2D).	Hạ canxi huyết nhẹ và không triệu chứng (ví dụ như điều trị calcimimetic) có thể được thích nghi (tolerated) để tránh việc tải canxi không phù hợp ở người trưởng thành.
4.1.4. Ở bệnh nhân CKD giai đoạn G5D, chúng tôi đề nghị sử dụng nồng độ canxi trong dịch thẩm phân ở mức từ 1,25 đến 1,50 mmol/l (2,5 và 3,0 mEq/l) (2C).	4.1.4. Ở bệnh nhân CKD giai đoạn G3a–G5D (2D) và G5D (2B), chúng tôi đề nghị sử dụng các chất kết dính phosphat trong điều trị tăng phosphat huyết. Việc lựa chọn chất kết dính phosphat cần dựa trên giai đoạn CKD, các thành phần khác trong CKD-MBD, các liệu pháp đồng thời và tác dụng phụ (Not Graded).	Đã có các nghiên cứu có chất lượng tốt hơn bổ sung vào dữ liệu có sẵn từ trước. Tuy nhiên những nghiên cứu này không phân biệt lợi ích và tác hại giữa nồng độ canxi trong lọc máu 1,25 và 1,50 mmol/l (2,5 và 3,0 mEq/l) (2C). Do đó, các từ ngữ không thay đổi, nhưng phân loại bằng chứng chuyển từ 2D lên 2C.
4.1.5. Ở bệnh nhân CKD giai đoạn G3a–G5D, các quyết định điều trị giảm phosphat cần dựa trên mức tăng phosphat huyết thanh dần dần hoặc liên tục (Not Graded).	4.1.5. Ở bệnh nhân CKD G3a–G5D và tăng phosphat huyết, chúng tôi khuyến nghị hạn chế liều chất kết dính phosphat chứa canxi và/hoặc liều calcitriol hoặc các chất giống vitamin D khi có hoặc tăng calci máu thường xuyên (1B).	Các nhấn mạnh vào nhận thức “dự phòng” sớm bằng điều trị giảm phosphat hiện nay không được có dữ liệu ủng hộ (xem khuyến cáo 4.1.2). Mở rộng thuật ngữ điều trị “giảm phosphat” được sử dụng thay cho các chất kết dính phosphat vì tất cả các phương pháp tiếp cận trong việc này (chất kết dính, chế độ ăn, lọc máu) đều có hiệu quả.
4.1.6. Ở người trưởng thành CKD G3a–G5D được điều trị giảm phosphat, chúng tôi đề nghị hạn chế liều chất kết dính phosphat chứa canxi. (2B).	Ở bệnh nhân CKD G3a–G5D và tăng phosphat huyết, chúng tôi đề nghị hạn chế liều chất kết dính phosphat chứa canxi khi có dấu hiệu calci hóa động mạch (2C) và/hoặc mức PTH huyết thanh ở mức thấp liên tục (2C).	Bằng chứng mới từ 3 thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên (RCTs) hỗ trợ cho khuyến cáo này trong việc hạn chế liều chất kết dính phosphat chứa canxi ở bệnh nhân tăng phosphat huyết ở tất cả các độ trầm trọng của CKD.
Ở trẻ em mắc CKD G3a–G5D, việc điều trị giảm phosphat cần được dựa trên mức canxi huyết (Not Graded)		

Bảng 1 (tiếp theo). So sánh các khuyến cáo trong hướng dẫn về CKD-MBD năm 2009 và 2017 của KDIGO

Khuyến cáo về CKD-MBD của KDIGO được sửa đổi năm 2017	Khuyến cáo năm 2009 của KDIGO về CKD-MBD	Tóm tắt lý do thay đổi
4.1.8. Đối với những bệnh nhân CKD 3a-5D, chúng tôi đề nghị tiết thực hạn chế lượng phốt phát trong khi điều trị chứng tăng phốt phát huyết đơn độc hoặc khi kết hợp với các liệu trình điều trị khác (2D). Cần xem xét nguồn phốt phát (ví dụ như thịt, rau, thực phẩm bổ sung) khi đưa ra khuyến nghị chế độ ăn uống. (Not Graded). 4.2.1: Đối với những bệnh nhân CKD 3a-5 không lọc máu, mức PTH tối ưu không rõ ràng. Tuy nhiên, chúng tôi đưa ra đề nghị giữ mức PTH của bệnh nhân (tăng lên chậm hoặc liên tục) ở mức giới hạn trên của xét nghiệm ở các bệnh nhân được đánh giá là có yếu tố có thể điều chỉnh được, bao gồm chứng tăng phốt phát huyết, hạ canxi huyết, ăn nhiều phốt phát và thiếu vitamin D (2C). 4.2.2. Đối với những bệnh nhân trưởng thành mắc CKD 3a-5 không lọc máu, chúng tôi khuyến nghị không sử dụng thường xuyên calcitriol và các chất tương tự vitamin D (2C). Có thể sử dụng calcitriol và các chất tương tự vitamin D cho bệnh nhân CKD 4-5 bị mắc chứng cường cận giáp nặng và trung bình (Not Graded). Ở trẻ em, calcitriol và các chất tương tự vitamin D có thể được xem xét để duy trì mức canxi huyết ở mức độ phù hợp với từng lứa tuổi (Not Graded). 4.2.4. Bệnh nhân thận mạn ở giai đoạn 5D đòi hỏi điều trị hạ thấp PTH, chúng tôi đề nghị sử dụng các loại thuốc giống canxi (calcimimetics), calcitriol, hoặc các chất tương tự vitamin D, hoặc kết hợp các loại thuốc giống canxi với calcitriol hoặc các chất tương tự vitamin D (2B).	4.1.7. Ở bệnh nhân CKD G3a-G5D, chúng tôi đề nghị tiết thực hạn chế lượng phốt phát trong khi điều trị chứng tăng phốt phát huyết đơn độc hoặc khi kết hợp với các liệu trình điều trị khác (2D). 4.2.1. Đối với những bệnh nhân CKD giai đoạn 3a-5 không lọc máu, mức PTH tối ưu không rõ ràng. Tuy nhiên, chúng tôi đưa ra đề nghị mức PTH ở mức giới hạn trên của xét nghiệm đối với được các bệnh nhân được đánh giá là có yếu tố có thể điều chỉnh được, bao gồm chứng tăng phốt phát huyết, hạ canxi huyết và thiếu vitamin D (2C). Cần điều chỉnh những bất thường này bằng 1 trong những phương pháp sau: giảm lượng phốt phát hấp thụ từ chế độ ăn và điều chỉnh các chất kết dính phốt phát, các chất bổ sung canxi và/hoặc tương tự vitamin D (Not Graded). 4.2.2. Đối với những bệnh nhân CKD 3a-5 không lọc máu với mức PTH tăng lên dần hoặc liên tục tồn tại ở mức giới hạn trên và có các yếu tố có thể điều chỉnh được, chúng tôi đề nghị điều trị sử dụng calcitriol hoặc các chất tương tự vitamin D (2C). 4.2.4. Ở bệnh nhân CKD G5D và có mức PTH tăng, chúng tôi đề nghị sử dụng calcitriol, các chất tương tự vitamin D, các loại thuốc giống calcimimetic hoặc kết hợp calcitriol và các chất giống vitamin D để hạ thấp mức PTH (2B). - Lựa chọn thuốc ban đầu để điều trị tăng PTH cần dựa trên mức canxi và phốt pho và các yếu tố khác của CKD-MBD (Not Graded). - Liều chất kết dính phốt phát chứa và không chứa canxi cần được điều chỉnh để việc điều trị kiểm soát PTH không ảnh hưởng đến mức phốt phát và canxi (Not Graded). - Chúng tôi khuyến nghị rằng, ở bệnh nhân tăng canxi huyết, cần giảm hoặc dừng sử dụng calcitriol hoặc các vitamin D sterol khác (1B). - Chúng tôi khuyến cáo, ở bệnh nhân tăng phốt phát huyết, cần giảm hoặc dừng sử dụng calcitriol hoặc các vitamin D sterol khác (2D). - Chúng tôi khuyến cáo rằng ở bệnh nhân giảm canxi huyết, cần giảm hoặc dừng sử dụng calcimimetics dựa trên mức độ nghiêm trọng, thuốc sử dụng đồng thời, biểu hiện và các triệu chứng lâm sàng (2D). - Chúng tôi khuyến cáo, nếu mức PTH giảm xuống 2 lần giới hạn trên của khoảng bình thường, cần giảm hoặc dừng sử dụng calcitriol, các chất tương tự vitamin D và/hoặc calcimimetics (2C).	Dữ liệu mới về nguồn phốt phát được coi là quan trọng như một điều kiện bổ sung cho khuyến cáo trước đó. Nhóm nghiên cứu thấy rằng mức tăng PTH nhỏ nhất có tính đáp ứng thích nghi phù hợp với việc suy giảm chức năng thận và đã dùng từ “liên tục” trên của mức giới hạn trên của PTH cũng như mức PTH “tăng lên chậm”, thay vì sử dụng từ “trên giới hạn trên của khoảng giới hạn bình thường”. Điều đó có nghĩa là việc điều trị không chỉ dựa trên một giá trị cao đơn lẻ. Các thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên (RCTs) gần đây không thể chứng minh được những cải thiện trong kết quả lâm sàng có liên quan, nhưng đã chứng minh được sự tăng lên của nguy cơ tăng canxi huyết. Ban đầu, khuyến nghị này không được Hội nghị tranh biện KDIGO năm 2013 đề xuất để cập nhật. Tuy nhiên, sau một loạt các ấn phẩm công bố của nghiên cứu EVOLVE. Nhóm nghiên cứu đã quyết định đánh giá lại Khuyến cáo 4.2.4. Mặc dù EVOLVE không đáp ứng được các chỉ tiêu lâm sàng chính, đa số thành viên của Nhóm nghiên cứu vẫn lưỡng lự (reluctant) để loại bỏ các lợi ích tiềm tàng của thuốc giống calci (calcimimetics) đối với bệnh nhân CKD G5D dựa trên các phân tích xác định. Tuy nhiên, Nhóm nghiên cứu đã quyết định không ưu tiên liệu pháp điều trị giảm PTH nào tại thời điểm này do calcimimetics, calcitriol hoặc các chất tương tự vitamin D đều có thể được chấp nhận như lựa chọn hàng đầu cho bệnh nhân giai đoạn G5D.

Bảng 1 (tiếp theo). So sánh các khuyến cáo trong hướng dẫn về CKD-MBD năm 2009 và 2017 của KDIGO

Khuyến cáo về CKD-MBD của KDIGO được sửa đổi năm 2017	Khuyến cáo năm 2009 của KDIGO về CKD-MBD	Tóm tắt lý do thay đổi
4.3.3. Đối với bệnh nhân CKD giai đoạn G3a-5D có những bất thường về sinh hóa của CKD-MBD và mức BMD thấp và/hoặc gãy xương, chúng tôi đề nghị chọn lựa việc điều trị phải tính đến mức độ và sự hồi phục của các bất thường sinh hóa cũng như sự tiến triển của CKD, với sự xem xét đến sinh thiết xương (2D).	4.3.3. Đối với bệnh nhân CKD giai đoạn G3a-G3b có những bất thường về sinh hóa của CKD-MBD và mức BMD thấp và/hoặc gãy xương, chúng tôi đề nghị việc điều trị phải tính đến mức độ và sự hồi phục của các bất thường sinh hóa cũng như sự tiến triển của CKD, với sự xem xét đến sinh thiết xương (2D).	Khuyến cáo 3.2.2 đề cập đến các chỉ số sinh thiết xương trước khi điều trị sử dụng thuốc chống hủy xương và các liệu pháp chống loãng xương khác. Do đó, 4.3.4 năm 2009 đã được bỏ đi, và khuyến cáo 4.3.3 năm 2017 đã được mở rộng từ giai đoạn G3a-G3b thành G3a-G5D.
5.5. Đối với bệnh nhân giai đoạn G1T-G5T có các yếu tố nguy cơ gây loãng xương, chúng tôi đề nghị thực hiện kiểm tra BMD để đánh giá nguy cơ gãy xương nếu kết quả sẽ thay thế điều trị (2C).	5.5. Đối với bệnh nhân có mức lọc cầu thận ước tính cao hơn khoảng 30 ml/phút/1,73 m², chúng tôi đề nghị đo mức BMD trong vòng 3 tháng đầu sau khi ghép thận nếu được điều trị bằng corticosteroids hoặc có các yếu tố nguy cơ loãng xương như quần thể chung (2D). 5.7. Đối với bệnh nhân giai đoạn G4T-G5T, chúng tôi đề nghị không thực hiện kiểm tra BMD thường xuyên do BMD không dự đoán được nguy cơ gãy xương ở phần lớn dân số, và BMD không dự đoán được loại bệnh thận (2B).	Khuyến cáo 5.5 và 5.7 năm 2009 được gộp lại thành khuyến cáo 5.5 năm 2017.
5.6. Đối với bệnh nhân trong 12 tháng đầu tiên sau khi ghép thận có mức lọc cầu thận ước tính cao hơn 30 ml/phút/1,73 m² và BMD thấp, chúng tôi đề nghị rằng việc điều trị sử dụng vitamin D, calcitriol/alfacalcidol và/hoặc thuốc chống hủy xương cần được xem xét (2D). - Chúng tôi đề nghị rằng các lựa chọn điều trị phải phụ thuộc vào mức độ bệnh CKD-MBD được xác định bởi mức canxi, phốt phát, PTH, phosphatase kiềm và 25(OH)D (2C). - Cần xem xét sinh thiết xương để hướng dẫn điều trị (Not Graded). Hiện tại không đủ Dữ liệu để hướng dẫn điều trị 12 tháng đầu sau ghép thận.	5.6. Đối với bệnh nhân trong 12 tháng đầu tiên sau khi ghép thận có mức lọc cầu thận ước tính cao hơn khoảng 30 ml/phút/1,73 m² và BMD thấp, chúng tôi đề nghị rằng việc điều trị sử dụng vitamin D, calcitriol/alfacalcidol và/hoặc biphosphonates cần được xem xét (2D). - Chúng tôi đề nghị rằng các lựa chọn điều trị phải phụ thuộc vào mức độ bệnh CKD-MBD được xác định bởi mức canxi, phốt phát, PTH, phosphatase kiềm và 25(OH)D (2C). - Cần xem xét sinh thiết xương để hướng dẫn điều trị, đặc biệt trước khi sử dụng các chất bisphosphonates do tỉ lệ mắc bệnh xương bất sản cao (Not Graded). Hiện tại không đủ Dữ liệu để hướng dẫn điều trị 12 tháng đầu sau ghép thận.	Điểm thứ hai được sửa đổi, phù hợp với khuyến cáo sinh thiết xương mới (khuyến cáo 3.2.2 năm 2017)

25(OH)D, 25-hydroxyvitamin D; BMD, mật độ khoáng xương; CKD, bệnh thận mạn; DXA, Đo hấp phụ năng lượng tia X kép; MBD, rối loạn xương và khoáng chất; PTH, hormon cận giáp, RCT, thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên.

Những thay đổi trong các khuyến cáo được tóm tắt ở trên dẫn đến việc đánh số lại một số hướng dẫn. Đặc biệt, khuyến cáo 4.1.6 năm 2009 bây giờ trở thành khuyến cáo 4.1.7 năm 2017; khuyến cáo 4.1.8 năm 2009 bây giờ trở thành khuyến cáo 4.1.9 năm 2017; khuyến cáo 4.3.5 năm 2009 bây giờ trở thành khuyến cáo 4.3.4 năm 2017; và khuyến cáo 5.8 năm 2009 bây giờ trở thành khuyến cáo 5.7 năm 2017.

CHƯƠNG 3.2. CHẨN ĐOÁN CKD-MBD: XƯƠNG Kiểm tra mật độ khoáng xương

Tại thời điểm xuất bản Hướng dẫn CKD-MBD năm 2009 của KDIGO, các tài liệu tuyên bố khả năng ước tính nguy cơ gãy xương ở bệnh nhân CKD bằng việc đo mật độ khoáng xương (BMD) bằng hấp phụ năng lượng tia X kép bị giới hạn khi các nghiên cứu cắt ngang so sánh BMD ở bệnh nhân CKD đã và chưa từng bị gãy xương. Những kết quả này rất khác nhau giữa các nghiên cứu và trên các vị trí của bộ xương. Do thiếu bằng chứng chứng minh DXA BMD dự đoán được gãy xương ở bệnh nhân CKD như trong dân số nói chung, và DXA không có khả năng cho biết loại mô học của bệnh thận, Hướng dẫn năm 2009 khuyến cáo không thực hiện đo BMD thường xuyên trên bệnh nhân thận mạn giai đoạn G3a đến G5D và CKD-MBD.

Bản cập nhật Hướng dẫn CKD-MBD của KDIGO năm 2107 dựa trên bằng chứng được xác định 4 nghiên cứu thuần tập (đoàn hệ, cohort) tiến cứu ở người lớn chứng minh rằng DXA BMD dự đoán được gãy xương (qua quang phổ, spectrum) trong bệnh CKD từ G3a đến G5D. Những nghiên cứu này thể hiện một sự tiến bộ quan trọng từ khi bản Hướng dẫn năm 2009 được xuất bản. Mặc dù từ thực tế qua nghiên cứu này được thực hiện qua một loạt bệnh nhân với độ trầm trọng khác nhau của CKD, kết quả cho thấy BMD xương đùi tiên đoán được gãy xương là phù hợp với các nghiên cứu, và hai nghiên cứu chứng minh mối liên quan có thể so sánh với những chỉ số có thể thấy được khi không mắc bệnh CKD.

Dựa trên những hiểu biết này, Nhóm nghiên cứu đã kết luận rằng cần đánh giá DXA BMD nếu BMD giảm thì cần đến những can thiệp bổ sung để giảm sự té ngã hoặc việc sử dụng thuốc chống loãng xương.

Loạn dưỡng xương thận

Loạn dưỡng xương thận được định nghĩa là mô học xương bất thường và là 1 biểu hiện của những bất thường về xương gặp ở bệnh nhân CKD-MBD. Sinh thiết xương là tiêu chuẩn vàng cho việc chẩn đoán và phân loại loạn dưỡng xương. Bản Hướng dẫn CKD-MBD năm 2009 của KDIGO đã lưu ý DXA BMD không phân biệt được các loại loạn dưỡng xương. Sau đó, bản hướng dẫn này kết luận rằng lợi ích chẩn đoán của các dấu ấn sinh hóa bị hạn chế do độ nhạy và đặc hiệu kém. Những khác biệt của xét nghiệm hormon cận giáp (PTH) cũng đã góp phần tạo ra các kết quả thông qua các nghiên cứu. Ở bản cập nhật năm 2017, Nhóm nghiên cứu đã khuyến khích sử dụng xu hướng PTH thay vì sử dụng các giá trị 1 lần để hướng dẫn trị liệu. Khi xu

hướng PTH không nhất quán, sinh thiết xương cần được xem xét nếu kết quả dẫn đến những thay đổi trong trị liệu.

Bản Hướng dẫn năm 2009 đã khuyến cáo thực hiện sinh thiết xương trước khi điều trị bằng các chất chống hủy xương ở bệnh nhân CKD giai đoạn G4 đến G5D và có các bằng chứng về bất thường sinh hóa của CKD-MBD, BMD thấp và/hoặc có nguy cơ bị gãy xương. Tuy nhiên, Nhóm nghiên cứu cũng nhận thức được rằng kinh nghiệm lâm sàng liên quan đến thực hiện và đánh giá sinh thiết xương có thể bị giới hạn. Ngày càng có nhiều bằng chứng chứng minh các liệu pháp chống hủy xương có hiệu quả ở bệnh nhân CKD giai đoạn G3a đến G3b và G4, và không có bằng chứng nào đủ mạnh để chứng minh rằng những loại thuốc này dẫn đến bệnh xương bất sản. **Do đó, bản hướng dẫn cập nhật năm 2017 không còn đề nghị thực hiện sinh thiết xương trước khi dùng những loại thuốc này.**

CHƯƠNG 4.1: ĐIỀU TRỊ CKD-MBD NHẪM MỤC ĐÍCH GIẢM MỨC PHỐT PHÁT CAO VÀ DUY TRÌ CANXI HUYẾT THANH

Liệu pháp làm giảm phốt phát huyết thanh

Đánh giá. Khuyến cáo 4.1.1 trước đây trong Hướng dẫn của KDIGO về CKD-MBD năm 2009 đã cung cấp những hướng dẫn liên quan đến điều trị dựa trên phốt phát huyết ở các mức lọc cầu thận (GFR) khác nhau của CKD. Bằng chứng tích lũy được không nói lên được kết luận khác biệt của gia tăng nguy cơ tất cả các nguyên nhân tử vong có liên quan với tăng mức phốt phát huyết thanh.

Nhóm nghiên cứu cũng cho rằng cần xem xét bối cảnh can thiệp điều trị khi đánh giá giá trị phốt phát, canxi và PTH. Hơn nữa, việc nhấn mạnh vào sự phụ thuộc lẫn nhau của các chỉ số sinh hóa này rất quan trọng. Dựa trên những giả định này, Nhóm nghiên cứu cũng quyết định tách Khuyến cáo 4.1.1 năm 2009 thành 2 khuyến cáo mới là 4.1.1 (khuyến cáo chẩn đoán dựa trên tích lũy các bằng chứng quan sát được) và 4.1.2 (khuyến cáo điều trị dựa trên phần lớn các thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên).

Điều trị tăng phốt phát huyết. Theo ấn phẩm Hướng dẫn CKD-MBD của KDIGO năm 2009, bằng chứng bổ sung có chất lượng cao hiện nay đã liên kết nồng độ phốt phát cao với tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân CKD giai đoạn G3a đến G5 hoặc sau ghép thận. Tuy nhiên, vẫn còn thiếu dữ liệu thử nghiệm chứng minh các phương pháp điều trị làm giảm phốt phát trong huyết thanh sẽ cải thiện các chỉ số lâm sàng của bệnh nhân.

Hướng dẫn năm 2009 đề nghị duy trì phốt phát huyết ở khoảng bình thường đối với bệnh nhân CKD

giai đoạn G3a đến G3b và G4. Liên quan đến việc đánh giá lại bằng chứng cho bản cập nhật năm 2017, Nhóm nghiên cứu đã đưa ra một số kết luận: (i) mối liên hệ giữa phốt phát huyết thanh và các kết cục lâm sàng không đơn điệu, (ii) thiếu bằng chứng để chứng minh hiệu quả của chất kết dính phốt phát trong việc giảm phốt phát huyết ở bệnh nhân đoạn G3a đến G4; (iii) tính an toàn của chất kết dính phốt phát trong nhóm bệnh nhân này chưa được chứng minh; và (iv) thiếu dữ liệu để chứng minh hạn chế phốt phát từ khẩu phần ăn cải thiện các kết cục lâm sàng.

Do đó, Nhóm nghiên cứu đã loại bỏ đề xuất trước đây để duy trì lượng phốt phát ở khoảng bình thường thay vào đó đề nghị việc điều trị phải tập trung vào bệnh nhân tăng phốt phát huyết thanh. Nhóm nghiên cứu nhận thấy ngăn ngừa, hơn là điều trị, tăng phốt phát huyết thanh có thể có giá trị ở bệnh nhân CKD giai đoạn G3a đến G5D, nhưng cũng thừa nhận là thiếu dữ liệu để chứng minh tính an toàn hoặc hiệu quả của phương pháp này.

Điều trị làm giảm mức phốt phát huyết.

Hướng dẫn CKD-MBD của KDIGO năm 2009 chỉ ra rằng các chất kết dính phốt phát có sẵn hiện nay đều có hiệu quả trong việc điều trị chứng tăng phốt phát huyết thanh, và có bằng chứng chứng minh rằng các chất kết dính không chứa canxi có thể làm dừng quá trình vôi hóa động mạch khi so sánh với các chất kết dính chứa canxi. Mối quan tâm về sự cân bằng canxi và sự không chắc chắn mức phốt phát huyết giảm ở bệnh nhân CKD không đang lọc máu, cùng với các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng bổ sung và những xem xét có hệ thống đã khiến Nhóm nghiên cứu cập nhật năm 2017 đánh giá lại khuyến cáo. Dựa trên bằng chứng hiện tại, Nhóm nghiên cứu đã kết luận rằng không thể dùng mức phốt phát huyết bình thường để làm chỉ dẫn cho khởi phát phương pháp điều trị làm giảm phốt phát huyết. Hơn nữa, không phải tất cả các chất kết dính phốt phát đều có thể thay thế được cho nhau.

Đặc biệt trong trường hợp của bệnh nhân CKD không lọc máu, nhóm nghiên cứu bản cập nhật năm 2017 đã nêu rõ, điều trị làm giảm phốt phát huyết chỉ có thể được chỉ định trong trường hợp “tăng phốt phát huyết dần dần hoặc dai dẳng” và không dự phòng được chứng tăng phốt phát huyết. Khi nghĩ về tỉ số nguy cơ – lợi ích, mặc dù các chất kết dính phốt phát không chứa canxi có thể gây hại (ví dụ, do tác dụng phụ như rối loạn tiêu hóa và kết dính với các chất dinh dưỡng thiết yếu), Nhóm nghiên cứu cũng đã sử dụng thuật ngữ “điều trị làm giảm phốt phát huyết” thay vì “các chất kết dính phốt phát” vì tất cả các phương pháp tiếp cận có thể (ví dụ như chất kết

dính, khẩu phần ăn và lọc máu) có thể có tác dụng.

Bằng chứng mới đã đề nghị sửa đổi khuyến cáo năm 2009 liên quan đến việc sử dụng các chất kết dính phốt phát chứa canxi. Những thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên này đã bổ sung thêm các dữ liệu lâm sàng để so sánh các chất kết dính phốt phát chứa và không chứa canxi. Nhìn chung, Nhóm nghiên cứu đã đưa ra kết luận rằng lượng canxi hấp thụ qua ăn uống, sử dụng thuốc hoặc dịch thẩm phân có thể gây hại cho các loại mức lọc cầu thận ở bệnh nhân CKD, chưa kể dẫn đến các nguy cơ (ví dụ như tăng canxi huyết, xơ vữa động mạch, bệnh xương bất sản hoặc mức PTH thấp). Do đó, Nhóm nghiên cứu đã loại bỏ những tiêu chuẩn này khỏi khuyến cáo năm 2009, đồng thời thừa nhận rằng chúng vẫn có giá trị trong những trường hợp có nguy cơ cao.

Một số thành viên của Nhóm nghiên cứu nhận thấy các bằng chứng có sẵn không hoàn toàn chứng minh được rằng các chất không chứa canxi tốt hơn các chất chứa canxi. Hơn nữa, không có nghiên cứu nào cung cấp đủ thông tin ngưỡng liều canxi, cũng như các thông tin về độ an toàn của chất kết dính chứa canxi khi được sử dụng đủ liều trong điều trị kết hợp. Cuối cùng, do hướng dẫn của KDIGO hướng đến toàn cầu và những chất không chứa canxi không có sẵn hoặc không có giá cả phải chăng, đề xuất sử dụng chất kết dính chứa canxi ngụ ý rằng không có phương pháp điều trị nào tốt hơn sử dụng các chất chứa canxi. Mặc dù có thể hiểu được là mong muốn lâm sàng có một số mục tiêu và giới hạn, Nhóm nghiên cứu vẫn không thể đưa ra một khuyến cáo rõ ràng về liều chất kết dính chứa canxi tối đa mà đánh giá vấn đề này trên từng cá nhân trong khi thừa nhận liều canxi an toàn có một mức giới hạn trên.

Còn thiếu các dữ liệu về tác dụng có hại khi hấp thụ canxi quá mức thông qua ăn uống, dùng thuốc hoặc dịch thẩm phân ở trẻ em. Nhóm nghiên cứu kết luận rằng không đủ bằng chứng để thay đổi khuyến cáo này ở trẻ em vì trẻ em dễ bị tổn thương khi hạn chế canxi.

Chế độ tiết thực về Phốt phát

Không có tranh cãi nào của Hướng dẫn CKD-MBD của KDIGO năm 2009 về khuyến cáo hạn chế lượng phốt phát trong khẩu phần để hạ thấp mức phốt phát cao. Tuy nhiên, Nhóm nghiên cứu thừa nhận rằng các từ ngữ trong tuyên bố ban đầu mơ hồ, đặc biệt đối với các bằng chứng mới về sự khác nhau về nguồn phốt phát và phosphoprotein. Trong Bản cập nhật năm 2017, với các tiêu chí được xác định trước về thời gian thực hiện nghiên cứu và quy mô nhóm nghiên cứu đã cho phép đưa ra một số báo cáo để xem xét lại đầy đủ bằng chứng. Tuy

hiện, Nhóm nghiên cứu cảm thấy rằng cần phải thảo luận thêm một trong số những báo cáo nêu lên vấn đề an toàn.

Có 3 nguồn phát phát chính hấp thụ từ chế độ ăn uống: (i) phát phát tự nhiên có trong các loại thực phẩm thô hoặc chưa được chế biến; (ii) phát phát được bổ sung vào thực phẩm trong quá trình chế biến và (iii) phát phát trong các thực phẩm bổ sung hoặc các loại thuốc. Lượng phát pho từ thức ăn ngày càng tăng lên do quy trình chế biến sử dụng nhiều nguyên liệu chứa phát pho. Tuy nhiên, rất khó để hạn chế phát phát hấp thụ từ chế độ ăn uống vì chất này có thể làm cân bằng cho các chất dinh dưỡng khác, đặc biệt là protein. Một xem xét khác liên quan đến điều chỉnh lượng phát phát hấp thụ từ chế độ ăn uống và kiểm soát mức phát phát trong huyết thanh là “khả dụng sinh học” của phát pho trong các loại thực phẩm khác nhau dưới dạng: các nguồn phát phát hữu cơ và vô cơ. Thực phẩm từ động và thực vật chứa phát phát hữu cơ; các loại phụ gia thực phẩm chứa phát phát vô cơ. Gần 40% đến 60% phát phát có nguồn gốc động vật được hấp thụ, trong khi phát phát có nguồn gốc thực vật phần lớn kết hợp với phytates, ít được hấp thụ hơn (khoảng 20%-50%). Nhóm nghiên cứu đề nghị giáo dục cách lựa chọn thực phẩm tốt nhất vì chúng liên quan đến phát phát có thể hấp thụ. Thêm vào đó, các bệnh nhân cần được hướng dẫn lựa chọn thực phẩm sạch và tự sản xuất thay vì thực phẩm chế biến sẵn để tránh các chất phụ gia.

Nghiên cứu được đánh giá bởi Nhóm nghiên cứu cho thấy nhiều hình thức giáo dục dinh dưỡng có kết quả hỗn hợp trong việc kiểm soát phát phát huyết. Xem xét tất cả các khía cạnh trong quản lý lượng phát phát hấp thụ từ thực phẩm, nhóm nghiên cứu đã quyết định không thay đổi khuyến cáo về hạn chế phát phát. Thay vào đó, Nhóm nghiên cứu bổ sung thêm một tuyên bố là, nguồn phát phát cần được xác định chính xác và giáo dục bệnh nhân cần tập trung vào những lựa chọn tốt nhất.

Duy trì canxi huyết

Cũng như trường hợp của phát phát, các bằng chứng dịch tễ học mới chứng minh mối liên kết giữa nồng độ canxi cao và tỉ lệ tử vong ở người trưởng thành mắc CKD đã được tích lũy từ ấn phẩm Hướng dẫn CKD-MBD năm 2009 của KDIGO. Hơn nữa, các nghiên cứu mới đã chỉ ra sự liên hệ giữa nồng độ canxi cao với những bằng chứng không tử vong do tim mạch.

Do chứng giảm canxi huyết nhẹ và không có biểu hiện nên hoàn toàn vô hại, đặc biệt ở những bệnh nhân được điều trị bằng calcimimetic, Nhóm nghiên cứu đã nhấn mạnh cách tiếp cận cá nhân khi

điều trị giảm canxi huyết, thay vì khuyến cáo điều trị hạ canxi huyết cho tất cả bệnh nhân. Tuy nhiên, hạ canxi huyết nặng hoặc không có triệu chứng vẫn cần được điều trị.

Hướng dẫn năm 2009 xem xét nồng độ canxi dùng trong lọc máu ở mức 1,25 mmol/l (2.5 mEq/l) có thể tạo ra sự cân bằng canxi trung tính. Dựa trên bằng chứng mới, Nhóm nghiên cứu năm 2017 thấy rằng khuyến cáo này vẫn còn hiệu lực như năm 2009. Tuy nhiên, do các nghiên cứu bổ sung có chất lượng cao hơn hiện nay đều có sẵn nên xếp loại bằng chứng được thay đổi từ 2D thành 2C.

CHƯƠNG 4.2: ĐIỀU TRỊ MỨC PTH BẤT THƯỜNG Ở BỆNH NHÂN CKD-MBD

Mức PTH tối ưu

Cường cận giáp thứ phát (SHPT) đặc trưng là một bệnh lý có bệnh sinh phức tạp gây ra do một vài yếu tố, bao gồm thiếu vitamin D, tăng yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi FGF-23, hạ canxi huyết và tăng phát phát huyết, có thể dẫn tới những bất thường đáng kể trong quá trình khoáng hoá xương và chu chuyển xương.

Hướng dẫn CKD-MBD của KDIGO năm 2009 khuyến cáo điều trị các yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh được cho tất cả bệnh nhân có mức PTH vượt quá giới hạn trên của khoảng bình thường. Không may là vẫn còn thiếu những nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng xác định mức PTH tối ưu cho bệnh nhân CKD giai đoạn G3a đến G5. Nhóm nghiên cứu bản cập nhật năm 2017 thấy rằng PTH tăng ở mức vừa phải có thể là một đáp ứng thích nghi hợp lý khi chức năng thận suy giảm, do những tác động của phosphat niệu và tăng đề kháng PTH của xương. Do đó, Nhóm nghiên cứu bản cập nhật đã sửa đổi khuyến cáo ở Hướng dẫn năm 2009 để phản ánh hiện thực là điều trị không chỉ dựa trên giá trị PTH.

Hơn nữa, Nhóm nghiên cứu nhận thấy một yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh khác: lượng khẩu phần phát phát cao. Các nghiên cứu cho thấy rằng lượng phát phát hấp thụ quá cao không phải lúc nào cũng gây ra chứng tăng phát phát huyết (đặc biệt là ở những giai đoạn đầu tiên của CKD), và lượng phát phát hấp thụ cao có thể thúc đẩy nhanh bệnh tăng năng tuyến cận giáp thứ phát. Mặc dù tiết thực phát phát là có thể điều chỉnh được, nhóm nghiên cứu cũng thừa nhận cần có phương pháp tốt hơn để thẩm định và cân bằng lượng phát phát hấp thụ.

Calcitriol và các chất tương tự vitamin D

Bệnh nhân không lọc máu

Phòng ngừa và điều trị SHPT rất quan trọng vì sự mất cân bằng trong chuyển hóa khoáng chất có

liên quan đến bệnh CKD-MBD, và nồng độ PTH cao liên quan đến tăng tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân mắc bệnh CKD. Trong nhiều thập kỷ, calcitriol và các chất tương tự vitamin D khác được chọn là liệu pháp chính để điều trị SHPT ở những người mắc bệnh CKD. Hướng dẫn 1 của KDIGO năm 2009 về bệnh CKD-MBD đã tóm tắt nhiều nghiên cứu chứng minh rằng việc sử dụng calcitriol hoặc các chất tương tự vitamin D (như paricalcitol, doxercalciferol và alfacalcidol) đã làm giảm nồng độ PTH. Tuy nhiên, thiếu đáng kể các thử nghiệm chứng minh những cải thiện trong kết quả quan trọng đối với bệnh nhân.

Các nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên (randomized controlled clinical trial - RCT) bổ sung liệu pháp điều trị bằng calcitriol hoặc các chất tương tự vitamin D đã được công bố trong Hướng dẫn 1 năm 2009. Hai thử nghiệm PRIMO và OPERA đã chứng minh nguy cơ tăng canxi huyết tăng đáng kể ở những bệnh nhân điều trị bằng thuốc paricalcitol so với giả dược, trong khi không có các tác dụng có lợi dựa trên các chỉ tiêu tim mạch. Các kết quả này kết hợp với quan điểm cho rằng tăng nồng độ PTH vừa phải có thể là một đáp ứng thích ứng phù hợp, Nhóm Công tác cập nhật thông tin năm 2017 kết luận rằng tỷ lệ nguy cơ/lợi ích của việc điều trị tăng nồng độ PTH vừa phải không còn có lợi nữa. Do đó, Nhóm Công tác cho rằng việc sử dụng các chất tương tự calcitriol hoặc vitamin D chỉ nên dành riêng cho bệnh SHPT nặng và đang tiến triển.

Theo đó, Hướng dẫn 3 hiện tại đề nghị không nên sử dụng thường xuyên calcitriol hoặc các chất tương tự của nó ở bệnh CKD loại G3a đến G5. Sự thay đổi này không đạt được sự đồng thuận giữa các thành viên trong Nhóm Công tác. Cần lưu ý rằng những người tham gia trong hai thử nghiệm PRIMO và OPERA đã chỉ tăng vừa phải nồng độ PTH; Do đó, điều trị bằng calcitriol và các chất tương tự vitamin D có thể được xem xét ở những người bị SHPT nặng và bệnh đang tiến triển.

Không có nghiên cứu lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên (RCT) nào chứng minh được tác dụng có lợi của calcitriol hoặc các chất tương tự vitamin D đối với kết quả của bệnh nhân, như các biến cố tim mạch hoặc tử vong, và nồng độ PTH ở bệnh CKD loại G3a đến G5 tối ưu chưa được biết đến. Hơn nữa, điều trị các tác nhân gây bệnh này có thể có thêm các tác động có hại liên quan đến tăng phosphate huyết thanh và yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi 23. Do đó, Nhóm Công tác kết luận rằng đối với bệnh SHPT nặng và đang tiến triển nên bắt đầu sử dụng calcitriol hoặc các chất tương tự vitamin D với liều

lượng thấp, không phụ thuộc vào nồng độ PTH ban đầu và sau đó chuẩn độ dựa trên đáp ứng của PTH. Cần tránh tăng canxi huyết.

Bệnh nhân lọc máu

Dữ liệu mới của Nhóm Công tác cập nhật thông tin năm 2017 đánh giá lại việc sử dụng liệu pháp giảm PTH ở bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G5D. Một vài thử nghiệm mới đánh giá điều trị bằng thuốc cinacalcet so với giả dược và 1 thử nghiệm mới đánh giá thuốc calcitriol so với một chất tương tự vitamin D. Hiện vẫn chưa có thử nghiệm mới về calcitriol hoặc các chất tương tự vitamin D chứng minh lợi ích rõ ràng trong kết quả của bệnh nhân.

Nhóm Công tác cập nhật thông tin đã thảo luận chi tiết về cuộc thử nghiệm EVOLVE. Các thành viên được chia ra để kiểm tra liệu các thông tin về EVOLVE đủ để khuyến cáo sử dụng thuốc cinacalcet như là lựa chọn hàng đầu cho tất cả các bệnh nhân mắc bệnh SHPT và CKD loại G5D những người mà cần được điều trị hạ PTH.

Có quan điểm cho rằng chỉ tiêu chính của nghiên cứu EVOLVE là âm tính. Quan điểm khác cho rằng các phân tích thứ cấp cho thấy có các tác động đến các chỉ tiêu ở bệnh nhân, trong khi không có dữ liệu dương tính về tỷ lệ tử vong hoặc các chỉ tiêu quan trọng đối với bệnh nhân từ những thử nghiệm với calcitriol hoặc những chất tương tự vitamin D khác.

Do sự thiếu đồng thuận giữa Nhóm Công tác, cùng với chi phí mua thuốc cinacalcet cao hơn, khuyến cáo năm 2009 cho bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G5D đã được sửa đổi để liệt kê tất cả các lựa chọn điều trị có thể chấp nhận theo thứ tự alphabet. Cần tiếp tục hướng dẫn cho sự lựa chọn của các cá nhân bằng việc cân nhắc về các liệu pháp kèm theo và nồng độ canxi và phosphate của bệnh nhân. Ngoài ra, việc lựa chọn nồng độ canxi trong dịch thẩm phân sẽ ảnh hưởng đến nồng độ PTH huyết thanh. Cuối cùng, cần phải chỉ ra rằng việc cắt bỏ tuyến cận giáp vẫn là một lựa chọn điều trị hiệu quả, đặc biệt là khi các liệu pháp giảm PTH thất bại, như lời khuyên trong Khuyến cáo ở mục 4.2.5 trong Hướng dẫn 1 của Hội thận học Quốc tế KDIGO về bệnh CKD-MBD năm 2009.

CHƯƠNG 4.3: ĐIỀU TRỊ LOÃNG XƯƠNG BẰNG THUỐC BISPHOSPHONATES, CÁC LOẠI THUỐC CHỐNG LOÃNG XƯƠNG KHÁC VÀ HORMON TĂNG TRƯỞNG.

Khuyến nghị hiện tại ở mục 3.2.2 đề cập đến các chỉ định sinh thiết xương trước khi điều trị chống hủy xương và chống loãng xương. Do đó, bản gốc

của Khuyến nghị ở mục 4.3.4 trong Hướng dẫn¹ của Hội Thận học Quốc tế KDIGO về bệnh CKD-MBD năm 2009 đã bị xoá bỏ và Khuyến nghị ở mục 4.3.3 được mở rộng từ bệnh CKD loại G3a đến G3b sang bệnh CKD loại G3a qua G5D. Tuy nhiên, khi xem xét các lựa chọn điều trị đó, cần chú ý đến các tác dụng phụ cụ thể của các phương pháp điều trị. Ví dụ, thuốc chống hủy xương sẽ làm trầm trọng thêm chu chuyển xương thấp, và thuốc denosomab có thể gây hạ canxi huyết đáng kể. Nguy cơ sử dụng thuốc chống hủy xương cần được cân nhắc với sự chẩn đoán chính xác về các kiểu hình xương phía dưới.

CHƯƠNG 5: ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH XƯƠNG SAU GHEP THẬN

Đánh giá

Hướng dẫn¹ của Hội thận học Quốc tế KDIGO về bệnh CKD-MBD năm 2009 khuyến cáo rằng cần kiểm tra mật độ xương (BMD) trong 3 tháng đầu sau ghép thận ở bệnh nhân có tỷ lệ lọc cầu thận ước tính (eGFR) lớn hơn 30 ml/phút/1,73m² nếu những

bệnh nhân này nhận corticosteroids hoặc có các yếu tố nguy cơ loãng xương. Tuy nhiên, theo khuyến cáo, không được thực hiện DXA BMD ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G4T đến G5T.

Như đã đề cập chi tiết trong Khuyến nghị ở mục 3.2.1 năm 2017, ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy DXA BMD dự đoán được gãy xương qua quang phổ (spectrum) ở bệnh CKD nghiêm trọng, bao gồm 4 nghiên cứu thuần tập (đoàn hệ) tiến cứu ở bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G3a đến G5D. Có ít dữ liệu trong những nghiên cứu này dành cho người được ghép thận. Do đó, bản Hướng dẫn hiện tại khuyến cáo kiểm tra BMD ở những người nhận ghép, như với những người mắc bệnh CKD loại G3a đến G5D, để xem kết quả sẽ ảnh hưởng đến quyết định điều trị hay không.

Điều trị

Khuyến nghị hiện tại ở mục 3.2.2 đề cập đến các chỉ định sinh thiết xương trước khi điều trị chống hủy xương và chống loãng xương. Do đó, Khuyến nghị ở mục 5.6 năm 2009 về sinh thiết xương ở những người nhận ghép đã được sửa đổi.

TÓM TẮT LẠI CÁC KHUYẾN NGHỊ VỀ BỆNH CKD-MBD THEO KDIGO CÁC KHUYẾN NGHỊ CẬP NHẬT ĐƯỢC TRÌNH BÀY TRONG KHUNG

CHƯƠNG 3.2: CHẨN ĐOÁN BỆNH CKD-MBD: XƯƠNG

3.2.1: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D có dấu hiệu của bệnh CKD-MBD và/hoặc các yếu tố nguy cơ bị loãng xương, chúng tôi đề nghị kiểm tra BMD để đánh giá nguy cơ gãy xương nếu kết quả có ảnh hưởng đến quyết định điều trị(2B).

3.2.2: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D, có thể thực hiện sinh thiết xương nếu những hiểu biết về loại loạn dưỡng xương thận sẽ ảnh hưởng đến quyết định điều trị. (Not Graded).

3.2.3: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a- G5D, **chúng tôi đề nghị rằng đo PTH huyết thanh hoặc phosphatase kiềm đặc hiệu của xương** có thể được dùng để đánh giá bệnh xương vì các giá trị cao hoặc thấp rõ rệt tiên đoán được chu chuyển xương cơ bản(2B).

3.2.4: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D, chúng tôi đề nghị không nên đo thường xuyên các markers của chu chuyển xương loại tổng hợp collagen (như procollagen typ I C-terminal propeptide) và loại phá hủy collagen (như typ I collagencross-linked telopeptide, cross-laps, pyridinoline hoặc deoxypyridinoline) (2C).

3.2.5: Chúng tôi khuyến cáo rằng trẻ sơ sinh mắc bệnh CKD G2-G5D cần được kiểm tra chiều dài ít nhất mỗi quý, trong khi trẻ em mắc bệnh CKD G2-G5D nên được đánh giá sự phát triển ít nhất mỗi năm (1B).

CHƯƠNG 3.3: CHẨN ĐOÁN BỆNH CKD-MBD: CANXI HOÁ ĐỘNG MẠCH

3.3.1: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D, chúng tôi đề nghị chụp X quang bụng bên (lateral) có thể được sử dụng để phát hiện canxi hoá động mạch và cũng có thể siêu âm tim để phát hiện canxi hoá van tim, cũng có thể thay thế bằng hình ảnh chụp cắt lớp vi tính (2C).

3.3.2: Chúng tôi khuyến cáo rằng những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D có canxi hóa mạch và van được xem là có nguy cơ tim mạch cao nhất (2A). Có thể sử dụng thông tin này để hướng dẫn quản lý bệnh CKD-MBD (Not Graded).

CHƯƠNG 4.1: ĐIỀU TRỊ BỆNH CKD-MBD NHẢM HẠ PHOSPHATE HUYẾT THANH CAO VÀ DUY TRÌ CANXI HUYẾT THANH.

4.1.1: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D, việc điều trị bệnh CKD-MBD cần xem xét đánh giá cùng nhau về nồng độ phosphate, canxi và PTH (Not Graded).

4.1.2: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D, chúng tôi đề nghị nên hạ nồng độ phosphate ở mức cao xuống mức giới hạn bình thường (2C).

4.1.3: Ở những bệnh nhân trưởng thành mắc bệnh CKD G3a-G5D, chúng tôi đề nghị nên tránh tăng canxi huyết (2C). Ở trẻ em mắc bệnh CKD G3a-G5D, chúng tôi đề nghị nên duy trì canxi huyết thanh ở mức bình thường phù hợp với lứa tuổi (2C).

4.1.4: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G5D, chúng tôi đề nghị sử dụng nồng độ canxi thẩm tách từ 1,25 đến 1,50 mmol/l (2,5 và 3,0 mEq/l) (2C).

4.1.5: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G3a-G5D, quyết định về điều trị hạ phosphate nên dựa trên mức độ phosphate huyết thanh tăng cao dần dần hoặc liên tục. (Not Graded).

4.1.6: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D đang điều trị hạ phosphate, chúng tôi đề nghị nên hạn chế liều dùng chất kết dính phosphate có chứa canxi (2B). Ở trẻ em mắc bệnh CKD G3a-G5D, cách hợp lý là lựa chọn điều trị hạ phosphate dựa trên nồng độ canxi huyết thanh (Not Graded).

4.1.7: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D, chúng tôi khuyến cáo tránh sử dụng lâu dài các chất kết dính phosphate có chứa nhôm, và ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G5D, tránh nhiễm bẩn nhôm trong dịch thẩm phân để ngăn ngừa nhiễm độc nhôm (1C).

4.1.8: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D, chúng tôi đề nghị hạn chế khẩu phần ăn có chứa phosphate trong việc điều trị tăng phosphate huyết đơn độc hoặc kết hợp với các phương pháp điều trị khác (2D). Có thể xem xét nguồn phosphate (ví dụ: động vật, thực vật, các chất phụ gia) để đưa ra các khuyến cáo về chế độ ăn uống (Not Graded).

4.1.9: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G5D, chúng tôi đề nghị tăng cường loại bỏ phosphate qua đường dịch thẩm phân để điều trị tăng phosphate huyết liên tục (2C).

CHƯƠNG 4.2: ĐIỀU TRỊ NỒNG ĐỘ PTH BẤT THƯỜNG Ở BỆNH CKD-MBD.

4.2.1: Đối với những bệnh nhân CKD 3a-5 không lọc máu, mức PTH tối ưu không rõ ràng. Tuy nhiên, chúng tôi đưa ra đề nghị giữ mức PTH của bệnh nhân (**tăng lên chậm** hoặc liên tục) ở mức giới hạn trên của xét nghiệm ở các bệnh nhân được đánh giá là có yếu tố có thể điều chỉnh được, bao gồm chứng tăng phát phát huyết, hạ canxi huyết, **ăn nhiều phát phát** và thiếu vitamin D (2C).

4.2.2: Đối với những bệnh nhân trưởng thành mắc CKD 3a-5 không lọc máu, chúng tôi đề nghị không sử dụng thường xuyên calcitriol và các chất tương tự vitamin D (2C). Có thể sử dụng calcitriol và các chất tương tự vitamin D cho bệnh nhân CKD 4-5 bị mắc chứng cường cận giáp nặng và trung bình (Not Graded). Ở trẻ em, calcitriol và các chất tương tự vitamin D có thể được xem xét để duy trì mức canxi huyết ở mức độ phù hợp với từng lứa tuổi (Not Graded).

4.2.3: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G5D, chúng tôi đề nghị duy trì nồng độ PTH trong khoảng từ 2 đến 9 lần giới hạn trên bình thường của xét nghiệm (2C).

Chúng tôi khuyến cáo rằng các thay đổi rõ rệt về nồng độ PTH theo một trong hai hướng trong phạm vi này sẽ dẫn đến sự bắt đầu hoặc thay đổi liệu pháp để tránh sự tiến triển đến mức vượt ra bên ngoài phạm vi này (2C).

4.2.4: Bệnh nhân thận mạn ở giai đoạn 5D đòi hỏi điều trị hạ thấp PTH, chúng tôi đề nghị sử dụng các loại thuốc giống canxi (calcimimetics), calcitriol, hoặc các chất tương tự vitamin D, hoặc kết hợp các loại thuốc giống canxi với calcitriol hoặc các chất tương tự vitamin D (2B).

4.2.5: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G5D bị cường cận giáp nặng, những người không đáp ứng với liệu pháp điều trị nội khoa hoặc thuốc, chúng tôi đề nghị cắt bỏ tuyến cận giáp (2B).

CHƯƠNG 4.3: ĐIỀU TRỊ LOÃNG XƯƠNG BẰNG THUỐC BISPHOSPHONATES, CÁC LOẠI THUỐC CHỐNG LOÃNG XƯƠNG KHÁC VÀ HORMON TĂNG TRƯỞNG

4.3.1: Ở những bệnh nhân mắc CKD loại G1-G2 bị loãng xương và/hoặc có nguy cơ gãy xương cao, theo

tiêu chí của Tổ chức Y tế Thế giới, chúng tôi khuyên cáo điều trị theo như quần thể dân số chung (1A).

4.3.2: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD G3a-G3b có PTH ở mức bình thường và loãng xương và/hoặc có nguy cơ gãy xương cao, theo tiêu chí của Tổ chức Y tế Thế giới, chúng tôi đề nghị điều trị như đối với quần thể dân số chung(2B).

4.3.3. Đối với bệnh nhân CKD giai đoạn **G3a-5D** có những bất thường về sinh hóa của CKD-MBD và mức BMD thấp và/hoặc gãy xương, chúng tôi đề nghị chọn lựa việc điều trị phải tính đến mức độ và sự hồi phục của các bất thường sinh hóa cũng như sự tiến triển của CKD, **với sự xem xét đến sinh thiết xương (2D).**

4.3.4: Ở trẻ em và thanh thiếu niên mắc bệnh CKD G2-G5D và có liên quan đến thiếu chiều cao, chúng tôi khuyến cáo nên điều trị bằng hormon tăng trưởng tái tổ hợp người khi muốn tăng trưởng thêm, sau khi đã giải quyết vấn đề suy dinh dưỡng và bất thường về sinh hoá của bệnh CKD-MBD (1A).

CHƯƠNG 5: ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH XƯƠNG SAU GHEP THẬN

5.1: Ở những bệnh nhân trong giai đoạn ngay sau ghép thận, chúng tôi khuyên nên đo nồng độ canxi và phosphate huyết thanh ít nhất mỗi tuần, cho đến khi ổn định (1B).

5.2: Ở bệnh nhân sau giai đoạn hậu ghép thận, tần suất theo dõi nồng độ canxi, phosphate, và PTH huyết thanh dựa trên mức độ của những bất thường này và tỷ lệ tiến triển của bệnh CKD (Not Graded).

Khoảng thời gian theo dõi hợp lý là:

- Bệnh CKD loại G1T-G3bT, đối với canxi và phosphate huyết thanh, 6-12 tháng một lần; và đối với PTH, một lần, với khoảng thời gian tiếp theo tùy thuộc vào mức căn bản và tiến triển của bệnh CKD.

- Bệnh CKD loại G4T, đối với canxi và phosphate huyết thanh, 3-6 tháng một lần; và đối với PTH, 6-12 tháng một lần.

- Bệnh CKD loại G5T, đối với canxi và phosphate huyết thanh, 1-3 tháng một lần; và đối với PTH, 3-6 tháng một lần.

- Bệnh CKD loại G3aT-G5T, đo phosphatase kiềm hàng năm, hoặc thường xuyên hơn khi nồng độ PTH cao (xem Chương 3.2).

Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD được điều trị bệnh CKD-MBD, hoặc những người được phát hiện có bất thường về sinh hóa, có thể tăng tần suất đo để theo dõi hiệu quả điều trị và các tác dụng phụ (Not Graded).

Có thể điều trị các bất thường này như đối với bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G3a-G5 (Not Graded) (xem Chương 4.1 và 4.2).

5.3: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G1T-G5T, chúng tôi đề nghị có thể đo nồng độ 25(OH)D (calcidiol), và lặp lại xét nghiệm này dựa trên các giá trị cơ bản và các biện pháp điều trị (2C)

5.4: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G1T-G5T, chúng tôi khuyến cáo có thể điều chỉnh sự thiếu hụt vitamin D bằng cách sử dụng các chiến lược điều trị được khuyến cáo đối với quần thể dân số chung (2C).

5.5: Đối với bệnh nhân CKD G1T-G5T có các yếu tố nguy cơ gây loãng xương, chúng tôi đề nghị thực hiện kiểm tra BMD để đánh giá nguy cơ gãy xương nếu kết quả sẽ thay thế liệu pháp (2C).

5.6: Đối với bệnh nhân trong 12 tháng đầu tiên sau khi ghép thận có mức lọc cầu thận ước tính cao hơn 30 ml/phút/1,73 m² và BMD thấp, chúng tôi đề nghị rằng việc điều trị sử dụng vitamin D, calcitriol/alfacalcidol và/hoặc **thuốc chống hủy xương** cần được xem xét (2D).

- Chúng tôi đề nghị rằng các lựa chọn điều trị phải phụ thuộc vào mức độ bệnh CKD-MBD được xác định bởi mức canxi, phốt phát, PTH, phosphatase kiềm và 25(OH)D (2C).

- Cần xem xét sinh thiết xương để hướng dẫn điều trị (Not Graded).

Hiện tại không đủ Dữ liệu để hướng dẫn điều trị 12 tháng đầu sau ghép thận.

5.7: Ở những bệnh nhân mắc bệnh CKD loại G4T-G5T có mật độ xương thấp, chúng tôi đề nghị điều trị như đối với bệnh nhân mắc bệnh CKD G4-G5 không lọc máu, như đã nêu chi tiết trong Chương 4.1 và 4.2 (2C).

CÔNG BỐ:

Hội thận học quốc tế KDIGO cố gắng tránh mọi xung đột lợi ích có thể phát sinh do mối quan hệ bên ngoài hoặc lợi ích cá nhân, nghề nghiệp hoặc kinh doanh của thành viên trong Nhóm Công tác. Tất cả các thành viên trong Nhóm Công tác đều phải hoàn thành, ký và nộp giấy xác nhận công bố tất cả những mối quan hệ đó có thấy được hoặc các xung đột lợi ích thực sự. Tài liệu này được cập nhật hàng năm, và thông tin được điều chỉnh phù hợp. Tất cả các thông tin được công bố có thể xem trong phần Tiểu sử và Công bố các thành

viên của Nhóm Công tác trong Bản cập nhật Hướng dẫn Thực hành lâm sàng hoàn chỉnh KDIGO 2017 đối với việc Chẩn đoán, Đánh giá, Ngăn ngừa và Điều trị Bệnh thận mạn - Rối loạn về xương và khoáng chất (CKD-MBD) trong tạp chí về bệnh thận Kidney International Supplements, tập 7, số 1, năm 2017, có trên trang web: <http://www.kisupplements.org>

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2009;(Suppl 113):S1-S130.
2. Ketteler M, Elder GJ, Evenepoel P, et al. Revisiting KDIGO clinical practice guideline on chronic kidney disease-mineral and bone disorder: a commentary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes controversies conference. Kidney Int. 2015;87:502-528.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2017;7:1-59.
4. Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction- GRADE evidence profiles and summary of findings tables. J Clin Epidemiol. 2011;64:383-394.

CẬP NHẬT BẢNG HUYẾT SAU SINH

Nguyễn Gia Định

Trường Đại học Y Dược – Đại học Huế;

Bệnh viện tỉnh Kon Tum

Tóm tắt

Hầu hết các tử vong mẹ do băng huyết sau sinh (BHSS) xảy ra tại các nước có thu nhập thấp ở các bối cảnh (bệnh viện và cộng đồng) không có người đỡ đẻ hoặc người đỡ đẻ thiếu các kỹ năng hoặc trang thiết bị cần thiết để dự phòng và xử trí BHSS và choáng. Tại bệnh viện, người thầy thuốc cần phải dự đoán và dự phòng BHSS, tìm các yếu tố nguy cơ BHSS và tìm cách giảm nguy cơ đến mức thấp nhất. Việc điều trị BHSS thành công cần nhắm đến hai thành tố chính một cách hệ thống và đồng thời (1) Hồi sức và xử trí chảy máu sản khoa và sốc giảm thể tích; (2) Xác định và xử trí các nguyên nhân cơ bản của chảy máu (điều trị theo mục tiêu). Băng huyết sau sinh là một biến cố có tiềm năng đe dọa tính mạng. Ngay từ đầu, người thầy thuốc có các cơ hội sớm để đánh giá nguy cơ, dự đoán, dự phòng, lên kế hoạch xử trí kịp thời cho một BHSS và có thể giúp cải thiện dự hậu cho bệnh nhân.

Từ khóa: Băng huyết sau sinh

Summary

POSTPARTUM HEMORRHAGE - PREVENTION AND MANAGEMENT

Nguyen Gia Dinh

Hue University of Medicine and Pharmacy - Hue University;

Kon Tum Hospital

Most maternal deaths due to postpartum hemorrhage (PPH) occur in low-income countries in settings (both hospital and community) where there are no birth attendants or where birth attendants lack the necessary skills or equipment to prevent and manage PPH and shock. In hospital, obstetricians should try to perform the prediction and prevention of PPH, finding the risk factors for developing PPH and how can they be minimised. The treatment of patients with PPH has two major components: (1) Resuscitation and management of obstetric hemorrhage and, possibly, hypovolemic shock and (2) Identification and management of the underlying cause(s) of the hemorrhage. Successful management of PPH requires that both components be simultaneously and systematically addressed. PPH is a potential life-threatening event. Right from the start, obstetricians have early opportunities to assess risk, anticipate, prevent, plan in advance of a PPH, and can help to improve patients outcomes

Key words: postpartum hemorrhage (PPH)

1. ĐẠI CƯƠNG

Trên thế giới, khoảng 30% (ở một số nước, trên 50%) tử vong mẹ là do chảy máu, phần lớn trong giai đoạn sau sinh. Việc dự phòng và điều trị băng huyết sau sinh (BHSS) đòi hỏi phải có sự kết hợp các phương pháp mở rộng tiếp cận việc chăm sóc có kỹ năng và những can thiệp cứu sống tính mạng, cùng với chuỗi chăm sóc liên tục từ cộng đồng đến bệnh viện.

Tỷ lệ BHSS là 1/5 các ca sinh, tỷ lệ này phụ thuộc vào định nghĩa BHSS.

2. DỰ ĐOÁN VÀ DỰ PHÒNG BĂNG HUYẾT SAU SINH

2.1. Tìm các yếu tố nguy cơ BHSS và tìm cách giảm nguy cơ đến mức thấp nhất

- Các yếu tố nguy cơ của BHSS có thể hiện diện trước sinh hoặc trong khi sinh; phải có kế hoạch chăm sóc khi có các yếu tố nguy cơ xuất hiện; tư vấn cho sản phụ về nơi sinh.

- Sản phụ có các yếu tố nguy cơ đã biết về BHSS cần phải sinh ở bệnh viện có ngân hàng máu tại chỗ.

Địa chỉ liên hệ: Nguyễn Gia Định, email: bsdinhbvkt@gmail.com

Ngày nhận bài: 5/10/2017; Ngày đồng ý đăng: 10/11/2017; Ngày xuất bản: 16/11/2017

DOI: 10.34071/jmp.2017.5.3