

CHỨC NĂNG NỘI TIẾT CỦA THẬN

NGUYỄN THỊ HỒNG LOAN¹

¹ Bộ môn Nội, Học viện Y Dược học Cổ truyền
Chịu trách nhiệm chính: **Nguyễn Thị Hồng Loan**

Email: hongloanbibi@gmail.com

Ngày nhận bài báo: 27/11/2024

Ngày nhận phản biện khoa học: 10/12/2024

Ngày duyệt đăng: 15/12/2024

TÓM TẮT:

Chức năng nội tiết của thận bao gồm sản xuất các hormone quan trọng, điều hòa các chức năng sinh lý của cơ thể bao gồm: Renin: Enzym từ tế bào cận cầu thận, tham gia hệ renin-angiotensin-aldosterone, điều chỉnh huyết áp và lưu lượng máu. Renin chuyển angiotensinogen thành angiotensin II, chất gây co mạch và kích thích tái hấp thu natri. Calcitriol ($1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$): Hormone từ vitamin D, giúp tăng hấp thu canxi ở ruột và điều hòa canxi-phospho máu. Thiếu calcitriol gây loạn dưỡng xương ở bệnh nhân suy thận mạn. Erythropoietin (EPO): Glycoprotein từ tế bào quanh ống thận khi thiếu oxy, kích thích sản sinh hồng cầu. Thiếu EPO gây thiếu máu ở suy thận. Prostaglandin: Các hormone như prostaglandin I₂ và E điều chỉnh lưu lượng máu và bài tiết muối nước, trong khi thromboxane A₂ gây co mạch, giảm dòng máu thận. Nitric oxide (NO): Được giải phóng từ tế bào nội mô, NO làm giãn mạch, tăng mức lọc cầu thận và giảm sức kháng ngoại biên, ổn định huyết áp. Kết luận: Thận là cơ quan nội tiết quan trọng, điều hòa huyết áp, cân bằng nội môi và hỗ trợ tạo máu. Suy giảm chức năng nội tiết của thận có thể gây tăng huyết áp, loạn dưỡng xương và thiếu máu. Hiểu rõ vai trò nội tiết của thận giúp cải thiện chẩn đoán và điều trị các bệnh lý liên quan.

Từ khóa: chức năng nội tiết, thận nội tiết, hormon

ENDOCRINE FUNCTIONS OF THE KIDNEYS

SUMMARY:

The endocrine functions of the kidneys include the production of vital hormones that regulate physiological processes in the body: Renin: An enzyme secreted by juxtaglomerular cells, part of the renin-angiotensin-aldosterone system, which regulates blood pressure and blood flow. Renin converts angiotensinogen to angiotensin II, a potent vasoconstrictor that also stimulates sodium reabsorption. Calcitriol ($1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$): A hormone derived from vitamin D, it enhances calcium absorption in the intestines and regulates blood calcium and phosphate levels. Calcitriol deficiency leads to bone disorders in patients with chronic kidney disease. Erythropoietin (EPO): A glycoprotein produced by peritubular cells in response to hypoxia, it stimulates red blood cell production. EPO deficiency causes anemia in kidney failure. Prostaglandins: Hormones such as prostaglandin I₂ and E regulate renal blood flow and salt-water excretion, whereas thromboxane A₂ induces vasoconstriction and reduces renal blood flow. Nitric Oxide (NO): Released by endothelial cells, NO promotes vasodilation, enhances glomerular filtration rate, reduces peripheral resistance, and helps maintain blood pressure stability. Conclusion: The kidneys are essential endocrine organs that regulate blood pressure, maintain homeostasis, and support hematopoiesis. Impairment of kidney endocrine functions can result in hypertension, bone disorders, and anemia. Understanding the endocrine roles of the kidneys enhances the diagnosis and treatment of related diseases.

Keywords: endocrine function, renal endocrine, hormones

I. KHÁI NIỆM

Chức năng nội tiết của thận bao gồm sản sinh ra một số chất nội tiết, các chất này tác động tại thận hoặc đi tới các cơ quan ngoài thận, để điều hòa một số chức năng của các cơ quan trong cơ thể.

Các chất nội tiết của thận bao gồm: Renin có vai trò điều hòa huyết áp, erythropoietin có vai trò biệt hóa và sản sinh hồng cầu, Dihydroxycholecalciferol ($1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) hay còn gọi là calcitriol có vai trò điều hòa cân bằng calci và phosphate máu, Prostaglandin và nitric acid (NO) có vai trò trong cơ chế tự điều hòa dòng máu thận.

II. RENIN

Renin là tên địa phương, nơi được tiến hành các nghiên cứu đầu tiên về thiếu máu thận (1898). Tigerstedt và Bergman đã dùng từ “Renin” để chỉ tinh chất được lấy từ máu tĩnh mạch thận bị thiếu máu, sau đó tiêm cho động vật thực nghiệm gây ra tăng huyết áp.

Renin có bản chất là protein, trọng lượng phân tử khoảng 40.000Da, do các tế bào hạt ở thành động mạch đến của cầu thận tiết ra. Renin hoạt động như một enzym phân giải protein.

Renin từ các tế bào hạt ở thành động mạch đến được giải phóng vào tuần hoàn, có tác

dụng chuyển Angiotensinogen thành Angiotensin I, sau đó convertin enzym trong tuần hoàn phổi chuyển Angiotensin I thành Angiotensin II. Angiotensin II tác động lên tế bào cơ trơn thành động mạch hệ thống gây co mạch, tăng sức kháng động mạch, gây tăng huyết áp hệ thống để tăng lưu lượng máu đến thận. Đồng thời động mạch đi của cầu thận có nhiều receptor nhạy cảm với Angiotensin II hơn động mạch đến, nên động mạch đi của cầu thận co mạch mạnh hơn động mạch đến, làm áp lực trong mao mạch cầu thận tăng, do đó làm tăng mức

lọc cầu thận để duy trì mức lọc cầu thận bình thường.

Angiotensin I là một decapeptide (1 α 2 globulin), do gan sản xuất, phân tử có 10 acid amin đầu tiên. Angiotensin I chưa có hoạt tính sinh học, sau đó được convertin enzym, là một enzym được phổi sản xuất, cắt 2 amino acid ở cuối chuỗi là histidine và leucin để tạo thành angiotensin II.

Angiotensin II là một octapeptide phân tử có 8 acid amin, có tác dụng gây co mạch mạnh hơn noradrenalin 4-8 lần. Angiotensin II còn kích thích giải phóng aldosterone, làm tăng tái hấp thu natri ở ống lượn xa và ống góp. Tăng tái hấp thu natri gây giữ nước làm tăng thể tích tuần hoàn, cũng gây tăng huyết áp và tăng lưu lượng dòng máu tới thận. Angiotensin II bị bất hoạt bởi enzym angiotensinase có trong các mô, đặc biệt trong niêm mạc ruột, hồng cầu, và trong tổ chức thận thành các sản phẩm không có hoạt tính sinh học.

- Điều hòa bài tiết renin:

+ Khi áp lực ở động mạch đến giảm, lưu lượng dịch lọc đi đến các maculadensa giảm, nồng độ natri trong dịch lọc đến maculadensa giảm, làm tăng giải phóng renin và ngược lại.

+ Khi thiếu máu, adenosin nucleotid được phân giải và giải phóng ra adenosin. Adenosin tác động lên tuần hoàn thận thông qua receptor A1 và A2, cả 2 receptor đều có trong mô thận. Receptor A1 được hoạt hóa sẽ gây co mạch và tăng giải phóng renin. Receptor A2 được hoạt hóa gây ra giãn mạch và giảm giải phóng renin (Churchill và Bidani 1987).

+ Yếu tố nhĩ ANP (atrial Natri uretic peptid) là một polypeptide có 28 amino acid, được giải phóng từ tâm nhĩ khi bị căng giãn. Yếu tố nhĩ tác động lên tuần hoàn thận gây giãn mạch đến của cầu thận, tăng lưu lượng máu qua cầu thận và làm tăng mức lọc cầu thận. Yếu tố nhĩ còn tác động trực tiếp lên ống thận, làm giảm tái hấp thu natri ở ống góp vùng tủy trong, ức chế giải phóng renin và aldosterone.

+ Hệ thần kinh giao cảm: có thể điều chỉnh sự tiết renin để đáp ứng với tư thế đứng. Cơ chế có thể làm ảnh hưởng trực tiếp tới tế bào cận cầu thận làm tăng hoạt tính adenyl cyclaza hoặc gây ảnh hưởng gián tiếp lên tế bào cận cầu thận hoặc tế bào lớp maculadensa qua tác động co mạch đến cầu thận.

+ Các yếu tố lưu thông trong máu cũng ảnh hưởng đến sự tiết Renin. Tăng Kali trong khẩu phần ăn làm giảm tiết Renin. Và ngược lại nếu giảm kali thì sẽ tăng tiết Renin. Angiotensin có tác dụng ức chế ngược làm giảm tiết renin, ảnh hưởng này độc lập với sự thay đổi lưu lượng máu đến thận, huyết áp và sự tiết aldosterone.

III. THẬN TẠO RA DIHYDROXY CHOLECALCIFEROL (CALCITRIOL)

Enzym 1 α hydroxylase có trong tế bào ống lượn gần của thận, có tác dụng chuyển monohydroxy cholecalciferol (25(OH)D3) thành dihydroxy cholecalciferol (1 α ,25(OH)2D3) bằng cách gắn thêm OH vào vị trí α của phân tử, hay còn gọi là calcitriol. Calcitriol có hoạt tính sinh học mạnh, có tác dụng làm tăng tái hấp thu calci từ thận và

hoạt hóa Receptor ở ruột làm tăng hấp thu calci.

Calcitriol được coi là một chất nội tiết của thận, đóng vai trò điều hòa nồng độ calci và phospho máu. Khi thận bị suy mạn tính, thận không tạo ra đủ calcitriol dẫn tới nồng độ calci máu giảm. Khi nồng độ calci máu giảm kéo dài sẽ kích thích tăng tiết hormon cận giáp PTH (parathyroid hormon) gây ra loạn dưỡng xương do thận (Osteoporosis) và viêm xương xơ (Sclero osteotitis) hoặc loạn dưỡng xương hỗn hợp (Mixt osteodystrophy).

IV. THẬN SẢN XUẤT ERYTHROPOIETIN (EPO)

Năm 1906 hai tác giả Carnot và Deflandre phát hiện trong huyết thanh người có yếu tố kích thích sản sinh hồng cầu được đặt tên là Erythropoietin (EPO).

Erythropoietin là một glycoprotein do các tế bào biểu mô quanh ống thận sản xuất khi bị thiếu máu. Erythropoietin có trọng lượng phân tử 34.000Da; Protein EPO trưởng thành bao gồm 166 acid amin. Phân tử EPO gồm có hai phần. Phần Protein là một mạch đơn Polypeptid gồm 165 acid amin, trọng lượng phân tử 18.000Da. Phần Carbonhydrat gồm 3 mạch liên kết ni tơ và một mạch liên kết oxy; Phần này có trọng lượng phân tử 16.000Da.

EPO sau khi được tế bào tổng hợp, nó được giải phóng hoàn toàn vào máu mà không tích trữ tại tế bào. EPO có nồng độ trung bình trong huyết thanh 10-15mUI/ml và thời gian bán hủy từ 5-9 giờ. EPO được sinh tổng hợp mỗi ngày từ 2-4mUI/Kg thể trọng, trong đó 90% được sinh ra từ thận và 10% từ gan.

EPO có vai trò biệt hóa dòng hồng cầu từ giai đoạn nguyên bào hồng cầu ưa kiềm đến hồng cầu non, đặc biệt là nguyên hồng cầu ưa acid. Ngoài ra nó còn kích thích sinh tổng hợp Hemoglobin; Kích thích vận chuyển hồng cầu lưới từ tủy xương ra máu ngoại vi. Các Cytokin như interleukin, interleukin II cùng với EPO là các yếu tố biệt hóa dòng hồng cầu đến giai đoạn trưởng thành. Khi thiếu EPO dòng hồng cầu không được biệt hóa, làm số lượng hồng cầu ở máu ngoại vi giảm, trong khi số lượng bạch cầu và tiểu cầu bình thường. Cơ chế biệt hóa dòng hồng cầu đến nay chưa được biết đến, nhưng người ta thấy EPO làm tăng calci và glucose nội bào sau tác động 1 giờ, tạo chuỗi Globulin sau 6 giờ; tổng hợp Hem sau 12 giờ. Từ giai đoạn nguyên hồng cầu ưa acid đến hồng cầu non mất 7 ngày.

Điều hòa sản xuất EPO trung gian qua các receptor nhạy cảm oxy. Phân áp oxy máu giảm sẽ kích thích làm tăng tổng hợp EPO và giải phóng EPO vào máu. EPO hoạt động thông qua các receptor đặc biệt có mặt ở các tế bào dòng hồng cầu của tủy xương.

Gen tổng hợp EPO nằm ở nhánh dài của nhiễm sắc thể số 7 (Law và Cs). Ngày nay người ta đã giải mã được gen tổng hợp EPO và sử dụng mẫu gen của người đã tổng hợp được EPO.

V CÁC PROSTAGLANDIN TẠI THẬN

Prostaglandin được tổng hợp, hoạt động và phân hủy tại thận.

Prostaglandin I₂ do tế bào nội mô sản xuất, là yếu tố gây giãn mạch thận, đặc biệt là động mạch đến của cầu thận. Vì thế Prostaglandin I₂ đóng vai trò quan trọng trong điều chỉnh dòng máu đến thận.

Prostaglandin E là sản phẩm của các tế bào gian mạch và các tế bào trong tổ chức kẽ vùng tủy thận, có tầm quan trọng trong điều chỉnh bài tiết muối và nước.

Thromboxan A₂ là tác nhân gây co mạch, có tầm quan trọng làm giảm dòng máu thận, đặc biệt trong suy thận cấp (Walker và Flolich 1987).

VI. NITRIC OXID (NO)

Nitric oxid được giải phóng từ tế bào nội mô mao mạch, có

vai trò điều hòa dòng máu thận. Stress và một số hormon như acetylcholine, histamin, bradykinin, ATP làm tăng sản sinh nitric oxid. Nitric oxid gây giãn cả động mạch đến và động mạch đi của cầu thận và tăng mức lọc cầu thận. Mặt khác nitric oxid còn làm giảm sức đề kháng mạch ngoại biên toàn thể, ức chế sản sinh nitric oxid sẽ gây tăng huyết áp.

VII. KẾT LUẬN

Thận không chỉ đóng vai trò là cơ quan bài tiết mà còn là một tuyến nội tiết quan trọng trong cơ thể. Các hormone do thận sản xuất có tác dụng điều hòa huyết áp, cân bằng nội môi về nước, điện giải, canxi-phospho và hỗ trợ chức năng tạo máu. Bất thường trong chức năng nội tiết của thận, như suy giảm sản xuất renin, calcitriol hoặc erythropoietin, có thể dẫn đến những bệnh lý nghiêm trọng như tăng huyết áp, loạn dưỡng xương và thiếu máu. Việc hiểu rõ vai trò nội tiết của thận giúp cải thiện chẩn đoán, điều trị và quản lý các bệnh lý liên quan đến chức năng thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hà Hoàng Kiệm (2010). Thận học lâm sàng. Nhà xuất bản y học. 40-45.
2. Đặng Văn Phước (2008). Tăng huyết áp trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học. 325-351.
3. Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê (2003). Nội tiết học đại cương. Nhà xuất bản Y học, 229-232.
4. Lê Đức Trình (1998). Hormon. Nhà xuất bản Y học.
5. Alessandro M. Capponi (2003). Angiotensin II receptor. Encyclopedia of Hormones. Volume 1, 131-137.
6. Nadheige Lochard and Timothy L. Reudelhuber (2003). Angiotensin. Encyclopedia of Hormones. Volume 1, 126-131.
7. William F. Young, Jr, MD, MSc (2018). Endocrine Hypertension. Greenspan's Basic and clinical Endocrinology. 343- 357.

MỤC LỤC CÁC BÀI BÁO NGHIÊN CỨU KHOA HỌC

Tạp chí Sức khỏe Nội tiết Tập 23, số 4 - 2024, tháng 12 năm 2024
Journal of Endocrinology and Health Science, Vol 23, No.4 - 2024, December, 2024

1. HỘI NGƯỜI GIÁO DỤC BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG VIỆT NAM: NỖ LỰC CHĂM SÓC SỨC KHỎE NHÂN DÂN THÔNG QUA CÁC HOẠT ĐỘNG CỘNG ĐỒNG	3
	Thu Trang
2. QUẢN LÝ DAO ĐỘNG ĐƯỜNG HUYẾT TRÊN BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2	5
<i>Managing glycemic variability in patients with type 2 diabetes mellitus</i>	Đỗ Đình Tùng
3. CHĂM SÓC GIẢM NHẸ: PHÂN TÍCH KHÁI NIỆM	13
<i>Palliative care: A concept analysis</i>	Lê Thanh Hà, Nguyễn Trường Sơn
4. CHỨC NĂNG NỘI TIẾT CỦA THẬN	19
<i>Endocrine functions of the kidneys</i>	Nguyễn Thị Hồng Loan
5. CHẤT LƯỢNG CUỘC SỐNG: MÔ HÌNH PHÂN TÍCH KHÁI NIỆM	23
<i>Quality of life: A concept analysis</i>	Lê Thanh Hà, Nguyễn Trường Sơn, Nguyễn Văn Tuấn
6. ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG DINH DƯỠNG VÀ ĐỀ XUẤT GIẢI PHÁP CẢI THIỆN TÌNH TRẠNG DINH DƯỠNG CHO HỌC SINH PHỔ THÔNG TỪ 11 - 18 TUỔI TRÊN ĐỊA BÀN TỈNH HẢI DƯƠNG	30
<i>Assessment of nutritional status and proposed solutions to improve nutritional status for students aged 11-18 in hai duong province</i>	Trần Đình Toán, Đặng Thị Anh, Nguyễn Trọng Hưng, Trần Minh Cảnh, Cấn Thị Tuyết
7. KHẢO SÁT KIẾN THỨC VỀ TUÂN THỦ VỆ SINH TAY CỦA SINH VIÊN ĐIỀU DƯỠNG NĂM THỨ 4 TẠI TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y- DƯỢC, ĐẠI HỌC HUẾ NĂM 2024	39
<i>Survey of students' knowledge towards compliance with hand hygiene of 4th year nursing students at the university of medicine and pharmacy, hue university in 2024</i>	Nguyễn Trường Sơn , Nguyễn Quang Thanh, Trần Đình Bình, Lê Thanh Hà
8. NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA VIÊM TAI GIỮA MẠN TÍNH, KẾT QUẢ VÁ NHỖ ĐƠN THUẦN ĐƯỜNG TRONG ỐNG TAI	47
<i>Research on clinical and paraclinical characteristics of chronic otitis media, results of transcanal myringoplasty</i>	Tạ Hùng Sơn, Nguyễn Công Hoàng, Nguyễn Thị Ngọc Anh
9. NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2 CÓ BỆNH THẬN MẠN TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA XANH PÔN	54
<i>Study on clinical and laboratory characteristics of type 2 diabetes patients with chronic kidney disease at saint paul general hospital</i>	Trần Thị Thu Hương, Nguyễn Thị Thuý Hằng, Lê Anh Tuấn, Đặng Thị Bích, Nghiêm Thị Dung