RỐI LOẠN NƯỚC - ĐIỆN GIẢI

Th.S.BS Nguyễn Thị Thanh

Mục tiêu học tập :

1. Trình bày được cơ chế điều hòa nước và các chất điện giải
2. Chẩn đoán và điều trị được các trường hợp thiếu và dư thể tích tuần hoàn.
3. Chẩn đoán và điều trị được các rối loạn điện giải chính (natri, kali, calcium)

I- NGUYÊN TẮC CHUNG

1. Điều trị bệnh nhân, chứ không phải số liệu của phòng xét nghiệm, nhất là khi các kết quả bất thường không phù hợp. Các sai lầm có thể xảy ra từ khâu lấy máu, dán tên, đo lường và đánh máy kết quả. Cần hỏi lại bệnh sử và khám lại BN để xem các kết quả xét nghiệm bất thường này có phù hợp với bệnh cảnh của BN hay không.
2. Tốc độ thay đổi quyết định độ nặng của bệnh, chứ không phải các giá trị tuyệt đối của xét nghiệm. Do đó, tốc độ điều chỉnh phải phù hợp với tốc độ thay đổi. Điều chỉnh nhanh một rối loạn mãn tính có thể gây hậu quả nghiêm trọng do thầy thuốc. Cơ thể có khả năng tự điều chỉnh khi các nguyên nhân gây bệnh đã được giải quyết. Do đó, trong gian đoạn đầu, không cần điều chỉnh hoàn toàn các rối loạn điện giải, chỉ điều chỉnh 1/2 các bất thường trong 8 - 12 giờ và đánh giá lại bệnh nhân.
3. Khi có rối loạn nước điện giải, việc điều chỉnh sẽ theo thứ tự sau :
   - Thể tích tuần hoàn
   - pH
   - Kali, calcium, magnesium
   - Natri và chlor

   Cân bằng nước, điện giải và pH tùy thuộc vào sự tưới máu mô đầy đủ và thường tự điều chỉnh khi giải quyết các nguyên nhân gây giảm tưới máu mô.
4. Nước, điện giải và pH có liên quan mật thiết với nhau. Khi điều chỉnh một yếu tố có thể gây rối loạn các yếu tố khác. Thí dụ, điều chỉnh pH sẽ gây thay đổi nghiêm trọng kali, calcium, magnesium máu.

I- CÁC KHOANG DỊCH THỂ

A- Nước toàn bộ của cơ thể (total body water) chiếm 60% trọng lượng cơ thể ở nam, 50% trọng lượng cơ thể ở nữ, 75-80% ở trẻ < 1 tuổi.

- 2/3 là dịch nội bào (chiếm 40 % trọng lượng cơ thể)

- 1/3 là dịch ngoại bào (chiếm 20 % trọng lượng cơ thể) . 2/3 dịch ngoại bào nằm trong mô kẽ (chiếm 15% trọng lượng cơ thể) và 1/3 nằm trong nội mạch (chiếm 5% trọng lượng cơ thể)

B- Ước lượng thể tích máu : 75 ml/kg , thể tích plasma = 50 ml/kg .

C- Cân bằng nước bình thường .

1. Nước nhập hằng ngày khoảng 2600 ml = 1400 ml nước , 800 ml từ thức ăn , 400 ml từ chuyển hóa .
2. Nước mất hằng ngày bằng lượng nước nhập = 1500 ml nước tiểu , 400 ml qua đường hô hấp , 500 ml bốc hơi qua da và 200 ml phân .
3. Lượng nước mất không thấy được (insensible loss) tăng khi sốt (# 500ml/1^{o}C/ngày hay 2-2,5 ml/kg/ngày cho mỗi độ trên 37^{o}C)) đổ mồ hôi, và môi trường khô có ẩm độ thấp. Lượng nước mất đo được sẽ tăng khi dùng thuốc lợi tiểu như tăng đường huyết và thuốc lợi tiểu , chuẩn bị ruột và bệnh tuyến thượng thận .

D- Áp lực thẩm thấu của huyết thanh :

1. Áp lực thẩm thấu (Osmolality mOsm) được tính theo công thức =

$2[Na^{+}] + [BUN]/2,8 + [Glucose\}/18 = 290\text{-}310$ mOsm

$[Na^{+}]$ = Na máu , mEq/l

[BUN] = Blood Urea Nitrogen , mg/l

[Glucose} = đường huyết , mg/l

2. Lổ hổng Osmol :

Osm (đo được) - Osm (tính toán) = bình thường < 10 .

Độ chênh này sẽ tăng nếu huyết thanh chứa một lượng lớn chất có độ thẩm thấu cao không đo được (như ethanol , sorbitol, mannitol , methanol)

3. Trương lực (tonicity) để mô tả độ thẩm thấu của một dung dịch so với plasma. Nếu dung dịch có cùng độ thẩm thấu với plasma , đó là dung dịch *đẳng trương*. Dung dịch có độ thẩm thấu cao hơn plasma là dung dịch *ưu trương*. Dung dịch có độ thẩm thấu thấp hơn plasma là dung dịch *nhược trương*.

II- ĐÁNH GIÁ THỂ TÍCH TUẦN HOÀN TRÊN LÂM SÀNG

A- Giảm thể tích

1. Nguyên nhân :

Giảm thể tích thường có thể được phát hiện qua bệnh sử .

- Giảm lượng nước uống vào
- Ói, tiêu chảy
- Tiểu đường kiểm soát kém
- Bệnh thận, bệnh tuyến thượng thận .

2. Triệu chứng

Triệu chứng điển hình của mất nước là khát nước , khô niêm mạc , da giữ nếp nhăn, hạ huyết áp tư thế đứng, huyết áp kẹp, hay mạch nhanh, giảm áp lực tĩnh mạch cảnh, tiểu ít .

Mất nước được chia ra ba mức độ , nhẹ , vừa và nặng theo trọng lượng cơ thể

- *nhẹ < 5% trọng lượng cơ thể* : da nhăn , mắt lõm (trẻ em có thóp lõm), niêm mạc khô.
- *vừa 5-8% trọng lượng cơ thể* : có thêm tiểu ít , hạ huyết áp thế đứng, huyết áp kẹp, nhịp tim nhanh lúc nghỉ.
- *nặng 10% trọng lượng cơ thể* : yếu lả, lơ mơ, tiểu ít, sốc .

3. Xét nghiệm thấy có cô đặc máu (chỉ biện luận khi biết giá trị bình thường của bệnh nhân trước đó) và tăng creatinine, BUN. Nếu xảy ra cấp tính, tỉ lệ BUN/creatinine nước tiểu là 20:1 hay lớn hơn .

$[Na^+]$ máu không cho biết gì về thể tích máu .

Nếu mất nước ngoài thận , Natri trong nước tiểu < 10 mEq/l chứng tỏ khả năng giữ muối của thận còn nguyên vẹn và thể tích máu động mạch bị giảm. Điều trị tùy nguyên nhân, chủ yếu là bù thể tích .

B- Thừa thể tích

1. Nguyên nhân

Thừa thể tích xảy ra khi sự thải nước bị giới hạn. Nguyên nhân do bệnh thận, bệnh gây giảm lưu lượng máu tới thận (gây ứ Natri), bệnh làm giảm độ thẩm thấu nội mạch (bệnh gan, giảm protéine máu) hay bệnh gây ứ muối do các cơ chế khác nhau. Giảm độ thẩm thấu nội mạch gây co thể tích nội mạch kèm ứ nước mô kẽ và nội tế bào.

2. Triệu chứng

Biểu hiện của thừa thể tích là phù ở ngoại vi hay trung ương (phù phổi) . Giai đoạn sớm thấy tăng cân, nhịp tim nhanh lúc nghỉ và phù ở ngoại vi. Tăng áp lực tĩnh mạch cảnh. Nếu nặng, thừa thể tích gây suy tim phải, tràn dịch đa mạc, ascite, và suy tim trái, phù phổi cấp, tụt huyết áp. Hơn nữa, sự giảm thể tích nội mạch do tụt huyết áp làm thận giữ lại natri, càng làm nặng hơn vấn đề thừa thể tích.

3. Điều trị tùy theo nguyên nhân .

III- RỐI LOẠN ĐIỀU HÒA NATRI

A- Natri

Tổng lượng Natri của cơ thể là 40-50 mEq/kg. Chủ yếu natri ở khoang ngoại bào (98%) , nồng độ Natri máu là 140 mEq/l. 1/3 natri gắn vào xương, 2/3 để trao đổi. Natri nội bào < 10-12 mEq/l. Nhu cầu Natri hằng ngày là 1-2 mEq/kg. Natri chịu trách nhiệm về độ thẩm thấu ở khoang ngoại bào. Natri di chuyển thụ động vào trong tế bào do chênh lệch nồng độ, và được bơm chủ động ra ngoài tế

bào ngược với sự chênh lệch nồng độ. Khi có rối loạn cân bằng độ thẩm thấu nội ngoại bào thì chủ yếu là nước sẽ di chuyển để điều chỉnh. Nước sẽ đi sang khoang có độ thẩm thấu cao để điều chỉnh sự cân bằng độ thẩm thấu.

Rối loạn natri thường kèm theo rối loạn điều hòa nước, với tình trạng có quá ít nước hay quá nhiều nước so với muối . [Na^+] máu không cho biết gì về tình trạng thể tích máu của bệnh nhân, chỉ dùng để đánh giá độ thẩm thấu .

Sự điều hoà natri và điều hòa nước luôn đi kèm nhau. Nước và muối được kiểm soát bởi hai hệ thống : ADH và hệ thống renine angiotensine - aldosterone .

- **ADH** (vasopressine) được tiết ra khi giảm thể tích máu, hay tăng độ thẩm thấu máu . ADH kích thích thận hấp thu nước và giảm bài tiết nước tiểu bằng cách tăng tính thấm của ống thận với nước và tăng tái hấp thu nước tại ống thu thập ở thận .
- **Renine** do thận tổng hợp khi có giảm thể tích hay áp lực nội mạch và kích thích tuyến thượng thận tạo aldosterone . Aldosterone tác dụng trên ống thận xa làm tăng sự tái hấp thu natri và nước đi kèm theo natri một cách thụ động .

B- Hạ Natri máu khi [Na^+] < 134 mEq/l.

1. Chẩn đoán :

Natri máu xác định độ thẩm thấu của khoang ngoại bào. Hạ natri máu thường kèm giảm độ thẩm thấu máu. Tuy nhiên, hạ natri máu cũng có thể kết hợp với độ thẩm thấu máu bình thường hay tăng. Do đó, việc đầu tiên khi đánh giá bệnh nhân có natri máu thấp là đánh giá thể tích khoang ngoại bào , đồng thời đo và tính độ thẩm thấu plasma. Trong hạ natri máu thật sự, độ thẩm thấu huyết thanh giảm. Trong khi hạ natri máu giả, độ thẩm thấu huyết thanh bình thường hay tăng.

a. Hạ natri máu ưu trương (P_{osm} > 295) xảy ra do tiểu đường hay truyền dung dịch ưu trương (glucose, mannitol, glycerol). Khi đó, nước sẽ di chuyển từ nội bào ra ngoại bào làm pha loãng natri ngoại bào. Na^+ hạ 1,6 mEq/L cho mỗi 100 mg/dL tăng glucose hay mannitol.

Điều trị hạ natri máu trong trong trường hợp này bao gồm việc giảm sự ưu trương của dịch ngoại bào bằng cách điều chỉnh nguyên nhân . Tiểu nhiều do thẩm thấu cũng làm giảm natri của cơ thể. Điều chỉnh sự giảm thể tích bằng dung dịch có chứa muối natri.

b) Hạ natri máu đẳng trương (P_{osm} 275- 295) thường được gọi là hạ natri giả (pseudohyponatremia). Do trong máu có một lượng lớn proteine và lipide làm tăng phần không phải là nước của plasma, không có chứa natri. Không cần điều trị hạ natri. Các kỹ thuật mới hiện nay dùng các điện cực ion chọn lọc , chỉ đo phần nước của plasma nên không gây ra sai lầm này.

c) Hạ natri máu nhược trương (P_{osm} < 275) gây ứ nước nội bào làm hư hại tế bào. Hạ natri máu nhược trương được phân loại theo thể tích khoang ngoại bào (giảm , tăng hay bình thường) và natri niệu.

2. Biểu hiện lâm sàng thay đổi tùy mức độ hạ natri máu và tốc độ hạ natri. Triệu chứng thường không có cho đến khi natri máu < 120 mEq/l.

- Hạ natri máu vừa phải, xảy ra từ từ : lơ mơ, co thắt bắp thịt, mệt đờ, chán ăn, buồn nôn.
- Hạ natri máu nặng hay xảy ra nhanh : co giật, hôn mê .

Đo natri nước tiểu. Nếu [Na^+] nước tiểu < 10 mEq/l chứng tỏ khả năng giữ muối của thận còn nguyên vẹn và thể tích máu động mạch bị giảm. Ngược lại, nếu [Na^+] nước tiểu > 20 mEq/l chứng tỏ ống thận bị hư hay là phản ứng thải natri do thừa thể tích.

3. Điều trị tùy theo tình trạng thể tích tuần hoàn của bệnh nhân. Thông thường , không cần điều chỉnh nhanh natri máu về mức bình thường. Tốc độ điều chỉnh 0,5 mEq/l mỗi giờ cho đến khi natri máu đạt mức 125 mEq/l để ngừa biến chứng do điều chỉnh [Na^+] máu quá nhanh (td, phù não , hủy myéline neurones, co giật). Ở mức này, bệnh nhân không còn bị nguy hiểm nữa và [Na^+] máu phải được điều chỉnh từ từ trong vài ngày .

a) Hạ [Na^+] máu dư thể tích do dư nước nhiều hơn dư muối natri. Nguyên nhân thường gặp :

- **S**uy tim, xơ gan , hội chứng thận hư (natri nước tiểu < 20 mEq/L).
- Suy thận (natri nước tiểu > 20 mEq/L).

Điều trị : điều trị nguyên nhân và hạn chế nước. Thường cần cho thuốc lợi tiểu furosemide đến khi natri máu đạt mức 125 mEq/L . Cho dung dịch muối ưu trương . Đôi khi phải làm lọc thận.

b) Hạ [Na^+] máu giảm thể tích do mất vừa natri và nước nhưng được bù bằng dịch nhược trương qua đường uống hay tĩnh mạch. Mất natri qua thận hay ngoài thận. Mất natri ngoài thận có natri niệu < 20 mEq/L.

Nguyên nhân :

- tại thận : thuốc lợi tiểu, suy thận, viêm thận kẽ, lợi tiểu thẩm thấu, suy tuyến thượng thận (natri niệu > 20 mEq/L)
- ngoài thận : ói, tiêu chảy, mất qua khoang thứ ba, mồ hôi.

Điều trị bằng dung dịch muối sinh lý NaCl 0,9% và nguyên nhân gây rối loạn.

c) Hạ [Na^+] máu thể tích bình thường .

Nguyên nhân :

- Hội chứng tiết ADH không phù hợp (inapropriate ADH secretion) do giảm thể tích tuần hoàn, bệnh phổi, chấn thương thần kinh trung ương, rối loạn nội tiết), nhược giáp, dùng thuốc làm tăng tiết ADH hay tăng tác dụng ADH (barbituric, thuốc phiện, thuốc hạ đường huyết, carbamazepine,

tricyclic, paracetamol, indomethacin, chlorpropamide). Hội chứng này có đặc trưng là natri niệu > 20 mEq/L và độ thẩm thấu nước tiểu > 200 mOsm/kg nước

- Ngộ độc nước (uống nhiều do rối loạn tâm thần, truyền dung dịch chứa ít muối cho bệnh nhân bị mất nước đẳng trương) có đặc trưng là natri niệu < 10 mEq/L và độ thẩm thấu nước tiểu < 100 mOsm/L.

Điều trị bằng cách hạn chế nước và nguyên nhân .

4. Điều trị hạ natri máu nặng

Nếu hạ $[Na^+]$ máu nặng (Na < 120 mEq/L) xảy ra nhanh chóng (giảm > 0,5 mEq/L Na / giờ) hay BN co giật , hôn mê thì dùng dung dịch NaCl 3% (chứa 513 mEq/l) 1-2 ml/kg (hay 25-100 ml/giờ) đến khi natri máu đạt mức 125 mEq/L, kèm theo dõi sát sự quá tải nước và độ tăng natri máu. Không điều chỉnh tăng $[Na^+]$ máu hơn 0,5 -1 mEq - /L/giờ. Nếu Bn co giật, có thể điều chỉnh tăng natri máu 1-2 mEq/L/giờ bằng dung dịch NaCl 3% với tốc độ sau :

$$\frac{(2\ mEq/L)\ (0{,}6 \times \text{trọng lượng cơ thể})}{513\ mEq/L} \times 1000\ ml/giờ$$

Đôi khi cần cho kèm furosemide để thải bớt nước trong cơ thể, giúp làm tăng nhanh hơn natri máu.

Cách tính lượng natri cần truyền để đạt $[Na^+]$ máu mong muốn là :

Na^+ cần truyền (mmol) = Nước toàn bộ cơ thể x ($[Na^+]$mong muốn - $[Na^+]$đo được)

C- Tăng Natri máu : $[Na^+]$ máu > 144 mEq/l

1. Nguyên nhân thường gặp nhất là do giảm lượng nước toàn bộ của cơ thể do uống không đủ hay mất nước quá nhiều.

2. Thể tích ngoại bào trong tăng natri máu giảm, bình thường hay tăng .

a. Thể tích ngoại bào giảm xảy ra khi mất nước nhược trương do thuốc lợi tiểu, ói mửa hay tiêu chảy.

b. Thể tích ngoại bào bình thường xảy ra khi mất nước tự do (đái tháo nhạt)

c. Thể tích ngoại bào tăng xảy ra do truyền dịch ưu trương.

3. Bệnh cảnh lâm sàng thay đổi tùy theo mức độ tăng natri máu và tốc độ xảy ra Triệu chứng gồm run , yếu nhược cơ , bứt rứt, lẫn lộn, co giật, hôn mê, là biểu hiện của sự mất nước trong hệ thần kinh trung ương và giảm thể tích máu . Nếu tăng natri máu xảy ra đột ngột, não co rút gây căng vỡ mạch máu não , gây tụ máu dưới màng cứng, xuất huyết dưới màng nhện, thuyên tắc tĩnh mạch não.

4. Điều trị tùy theo thể tích nước của bệnh nhân. Điều chỉnh nhanh gây phù não, co giật, tổn thương thần kinh vĩnh viễn và chết. Natri máu phải được chỉnh với tốc độ tối đa 0,5 mEq/l/giờ. Lượng nước thiếu nếu có , được tính như sau :

Thể tích nước thiếu (lít) = 0,6 x trọng lượng cơ thể x [(Na^+ hiện nay)/140) -1]

Mỗi lít nước thiếu làm tăng [Na^+] máu lên 3-5 mEq/l .

a) Tăng Natri máu dư nước là hậu quả của dư muối vì dư aldosterone , thẩm phân thận với dung dịch ưu trương hay điều trị với dung dịch muối natri ưu trương hay bicarbonate (NaHCO3).

- Lượng natri dư (thừa nước) có thể lấy ra bằng cách lọc thận hay thuốc lợi tiểu , và nước mất được bù bằng dextrose 5% .

b) Tăng Natri máu giảm thể tích tuần hoàn , thứ phát của mất nước nhiều hơn mất natri (thí dụ tiêu chảy, ói, lợi tiểu thẩm thấu) hay uống nước không đủ (thí dụ, mất cảm giác khát, giảm ý thức)

- Nếu huyết động không ổn định hay có triệu chứng giảm tưới máu các cơ quan : bù đắp thể tích tuần hoàn khởi đầu với NaCl 0,45% hay 0,9%
- Sau khi đã bù thể tích tuần hoàn , lượng nước tự do còn thiếu được bù bằng dextrose 5% cho đến khi nồng độ natri giảm , sau đó truyền NaCl 0,45% .

c) Tăng Natri máu , thể tích máu bình thường là điển hình của đái tháo nhạt xảy ra trên bệnh nhân còn cảm giác khát.

Điều trị : điều trị nguyên nhân , bù lượng nước tự do thiếu bằng dextrose 5% và dùng vasopressine cho bệnh nhân bị đái tháo nhạt do thần kinh . Đối với đái tháo nhạt do thận, hạn chế nước, muối dùng lợi tiểu thiazide.

II- RỐI LOẠN ĐIỀU HÒA KALI

Kali là cation chủ yếu của nội tế bào . Nồng độ kali nội tế bào là 100-150 mEq/l, trong khi nồng độ K^+ ngoại bào là 3,5-5 mEq/l. Dự trữ kali toàn cơ thể là 35-55 mEq/kg. 70-75% kali dự trữ trong cơ vân vì vậy , nếu bệnh nhân bị giảm khối lượng cơ vân nặng , dự trữ kali của cơ thể giảm còn 20-30 mEq/kg. Nhu cầu K^+ là 0,5-1 mEq/kg/ ngày. Hằng ngày, cơ thể nhận 50-100 mEq K^+ . Thức ăn chứa nhiều K^+ là cam, nho, cà chua, trái bơ, chuối . K^+ dư được bài tiết qua thận (90%), một ít thải qua phân và mồ hôi. K^+ được lọc tự do qua cầu thận và được tái hấp thu tại ống gần và ống lên. Ở người khỏe mạnh, thận có thể thải K^+ mỗi ngày > 6 mEq/kg. Ngay cả khi thiếu kali nặng, thận vẫn thải 5-15 mEq/l.

A- Hạ kali máu : [K^+] máu, 3,3 mEq/l

[K^+] máu không phải là chỉ số tốt của dự trữ kali toàn cơ thể vì 98% kali của cơ thể nằm trong tế bào. Vì vậy, phải thiếu kali nặng trước khi thấy kali máu giảm . Ở người bình thường 70kg , pH bình thường, giảm [K^+] máu từ 4 xuống 3 mEq/l là phản ánh của thiếu 100-200 mEq kali . [K^+] máu < 3mEq/l, mỗi lần giảm 1 mEq/l là phản ánh của thiếu thêm 200-400 mEq kali .

1- Nguyên nhân : mất Kali có thể do :

- Đường tiêu hóa (thí dụ , ói, tiêu chảy, tắc ruột)
- Thận (thí dụ, thuốc lợi tiểu, dư mineralocorticoides và glucocorticoides, toan ống thận)

- Thay đổi sự phân bố kali xảy ra khi kiềm máu (H^+ di chuyển ra dịch ngoại bào và K^+ di chuyển vào nội bào, 0,6 mEq/L K^+ cho 0,1 pH). Vì vậy, điều chỉnh nhanh toan huyết bằng cách tăng thông khí hay cho bicarbonate có thể gây hạ kali ngoài ý muốn .

2- Bệnh cảnh lâm sàng ít khi có triệu chứng trừ khi [K^+] máu < 3 mEq/l hay tốc độ giảm quá nhanh .

- Triệu chứng gồm yếu cơ , tăng ức chế thần kinh-cơ, liệt ruột, rối loạn co bóp cơ tim
- ECG thay đổi gồm sóng T dẹt , sóng U , tăng PR và QT , đoạn ST chênh xuống và loạn nhịp nhĩ và thất. Ngoại tâm thu thất thường xảy ra nếu có kèm digoxine .
- [K^+] máu < 2 mEq/l thường kết hợp với co mạch và hủy cơ vân .

3- Điều trị : Bù K^+ qua đường uống nếu được . Bù kali nhanh có thể gây nhiều vấn đề hơn là chính tình trạng hạ kali. Không cần điều trị hạ kali mãn tính ([K^+] máu >2,5 mEq/l) trước khi dẫn đầu gây mê. Hạ kali gây rối loạn dẫn truyền hay giảm co bóp cơ tim được điều trị với K^+ 0,5-1 mEq tiêm mạch mỗi 3-5 phút cho đến khi ổn định . Có thể pha 10-20 mEq K^+ trong 100 ml NaCl 0,9% . Không pha hơn 40 mEq K^+ trong 1 lít dịch truyền và không truyền quá 40 mEq trong vòng 1 giờ (hay 0,5 mEq/kg/giờ). Nồng độ K^+ > 20 mEq/l phải truyền qua đường tĩnh mạch trung tâm. Mỗi 20 mEq K^+ sẽ làm tăng K^+ máu lên 0,25 mEq/l . Phải theo dõi sát [K^+] máu trong khi điều chỉnh .

B- Tăng Kali máu : [K^+] máu > 4,9 mEq/l .

1. Nguyên nhân

- Giảm bài tiết kali (td, suy thận, giảm aldostérone).
- Di chuyển kali ra ngoại bào (td, toan huyết, thiếu máu , hủy cơ vân, thuốc succilylcholine)
- Truyền máu , muối Kali trong penicilline, thay thế muối cho bệnh nhân suy thận
- Tăng kali giả do mẫu máu bị tán huyết.

2. Bệnh cảnh lâm sàng thường xảy ra khi tăng kali cấp hơn là tăng kali mãn

- Triệu chứng gồm yếu cơ , tê, rối loạn dẫn truyền tim sẽ trở nên nguy hiểm khi [K^+] máu gần 7 mEq/l. Nhịp tim chậm, rung thất, ngưng tim có thể xảy ra.
- ECG : sóng T cao nhọn , đoạn ST chênh xuống, PR kéo dài, mất sóng P, giảm biên độ sóng R , QRS dãn rộng, QT kéo dài.

3. Điều trị tùy theo thay đổi ECG và [K^+] máu

- ECG thay đổi : điều trị với tiêm TM $CaCl_2$ chậm 0,5-1 g để ổn định màng tế bào cơ tim và chận tác dụng của kali trên tim. Lập lại sau 5 phút nếu vẫn còn triệu chứng ECG

- Tăng thông khí và cho bicarbonate để di chuyển kali vào nội bào , 50 mEq TM trong 5 phút, lập lại sau 10-15 phút.
- Glucose và insuline di chuyển kali vào nội bào . Insuline thường 10-15 UI tiêm mạch cùng với 25 g glucose (1 ống Glucose 50%) trong 5 phút.
- Các cách điều trị trên làm giảm kali trong một thời gian ngắn bằng cách di chuyển ngay kali vào nội bào . Trao đổi kali với resine (kayexalate 20 - 50 g cùng sorbitol) lấy kali từ từ ra khỏi cơ thể và phải được dùng càng sớm càng tốt. Làm hạ $[K^+]$ máu bằng cách lọc thận.

III- RỐI LOẠN ĐIỀU HÒA CALCIUM

Calcium là chất khoáng nhiều nhất của cơ thể (2% trọng lượng cơ thể). Tổng lượng calcium của cơ thể là 1 - 1,5 kg hay hay 10-20 g/kg trọng lượng cơ thể. Calcium là cation nhiều nhất của cơ thể , 99% ở trong xương dưới dạng phosphate hay carbonate, còn lại ở trong dịch ngoại bào. Hàng ngày, cơ thể nhận 800 - 3000 mg calci, 1/3 hấp thu qua ruột non chủ động (tùy theo vitamine D), hay thụ động . Phần lớn calcium được cung cấp qua sữa và thức ăn từ sữa. Phần lớn calcium thải qua ruột trong phân và khoảng 200 mg qua nước tiểu.

Sự điều hòa calcium ở nội bào so với ngoại bào theo tỉ lệ 10.000 : 1. Bình thường calcium máu là 8,5-10,2 mg/dl và điều hòa nhờ hormone tuyến phó giáp, chất chuyển hóa của sinh tố D (1,25-dihydroxyvitamine D3 hay calcitriol) và calcitonin.

Hormone tuyến phó giáp (PTH= parathyroid hormone) do tuyến phó giáp tiết ra khi có hạ calcium và hạ magnesium máu. PTH làm tăng sự tái hấp thu calcium ở ống thận, kích thích osteoblast và osteoblast và tăng chuyển hóa vitamine D thành dạng có hoạt tính 1,25 -dihydroxyvitamine D3. PTH làm giảm nồng độ phosphate và bicarbonate máu do tăng thải qua ống thận.

1,25-dihydroxyvitamine D3 kích thích ruột hấp thu calcium và tái hấp thu phosphate từ ống thận .

Calcitonin ức chế sự tái hấp thu calcium của xương và tăng thải calcium qua thận. Tăng calcium máu sẽ kích thích tiết calcitonine từ tế bào C của tuyến giáp.

Trong nội mạch, calcium gắn 50% với albumine, 45% ở dạng ion tự do $[Ca^{2+}]$ hoạt tính (4,2-4,8 mg/dL hay 1,1 -1,3 mmol/L)

Thay đổi nồng độ ion H^+ trong máu gây thay đổi lượng $[Ca^{2+}]$ do $[Ca^{2+}]$ gắn vào albumine ở vị trí H^+ . Tăng thông khí gây kiềm máu làm giảm H^+ gây tăng gắn calcium vào albumine làm giảm $[Ca^{2+}]$ (hạ calcium máu tương đối).

A- Hạ calcium máu khi $[Ca^{2+}] < 2$ mEq/L

1. Nguyên nhân

- Suy tuyến phó giáp
- Hạ magnesium máu gây giảm tiết PTH
- Kiềm máu làm tăng gắn calcium với albumine

- Suy thận do gây ứ phosphate và giảm chuyển hóa 1,25 -dihydroxyvitamine D3
- Thuốc : aminoglycoside, heparine, theophylline, cimetidine, furosemide
- Nguyên nhân khác : viêm tụy, phỏng, thuyên tắc mỡ, truyền máu khối lượng lớn và tuần hoàn ngoài cơ thể.

2. Biểu hiện lâm sàng

- Kích thích thần kinh cơ gồm tăng phản xạ gân xương, tetany, co giật.
- *Dấu Chvostek*. BN mở hé mieg, gõ nhẹ vào thần kinh mặt ngay trước tai , dương tính khi thấy giật khóe miệng. Dấu Chvostek có ở 30% Bn hạ calcium máu và 25% người bình thường.
- *Dấu Trousseau*. Đặt bao máy đo huyết áp ở cánh tay, bơm lên > huyết áp tâm thu giữ 3 phút , dương tính khi co thắt ở ngón tay và cổ tay.
- Triệu chứng tim mạch gồm dãn mạch ngoại vi, giảm huyết áp, suy thất trái, cơn nhịp nhanh thất và khoảng QT dài.

2. Điều trị : truyền tĩnh mạch calcium

- Hạ calcium máu nặng : calcium chloride $CaCl_2$ 10% 10 ml (hay calcium gluconate 10-30 ml) TM trong 10 phút , duy trì 1g $CaCl_2$ trong 6-12 giờ TLT.
- Truyền máu khối lượng lớn , nếu truyền nhanh 1 đơn vị trong 5 phút cho 10 ml $CaCl_2$ 10% mỗi 4-6 đơn vị máu nếu bệnh nhân sốc hay suy tim sau khi đã khôi phục thể tích tuần hoàn.

B- Tăng calcium máu khi $[Ca^{2+}] > 2.7$ mEq/L

1. Nguyên nhân

- Cường phó giáp
- Bệnh ác tính (u, multiple myeloma, lymphoma)
- Bệnh tuyến giáp
- Bệnh Addison
- VIPoma
- Pheochromacytoma.
- Sarcoidosis
- Lao
- Thuốc : dư vitamine D và A, thiazide, lithium, estrogen, theophylline

2. Biểu hiện lâm sàng

- Rối loạn tâm thần từ nhức đầu , giảm phản xạ đến hôn mê, co giật
- Buồn nôn, nôn, liệt ruột, viêm tụy, bón
- Hạ huyết áp và giảm thể tích tuần hoàn
- Đa niệu và nhiễm vôi thận
- Khoảng QT ngắn trên ECG
- Triệu chứng cơ : đau cơ, đau khớp, đau xương, gãy xương bệnh lý

3. Điều trị .

Nguyên tắc căn bản : tăng calci trong nước tiểu gây lợi tiểu thẩm thấu và giảm thể tích máu, cần chú ý bù thể tích nội mạch và tăng tối đa sự thải calci qua thận bằng thuốc lợi tiểu quai.

a. Truyền nước muối sinh lý và thuốc lợi tiểu

- Truyền lượng lớn nước muối sinh lý NaCl 0,9% pha KCl (20 mEq/L) 200-300 ml/giờ . Theo dõi các triệu chứng mất nước, giữ áp lực tĩnh mạch trung ương = 10 mm H_2O .
- Furosemide 40-100 mg TM mỗi 2 giờ để tăng thải calcium và ngừa dư nước.
- Theo dõi sát ion đồ trong lúc điều trị hạ kali máu, lượng nước tiểu tối thiểu 100 ml/giờ và đạt 3-5 lít/ngày, bù lượng nước tiểu mất bằng dịch truyền.

b. Calcitonin 4 UI TB /DD/TM mỗi 12 giờ , 2 lần ngày. Nếu không có kết quả sau 2 ngày , tăng liều gấp đôi

c. Cho biphosphate (ức chế osteoclast sau 24-48 giờ)

- Etidronate 7,5 mg/kg TM mỗi 8 giờ trong 3-7 ngày.
- Pamidronate 30- 90 mg TM trong 24 giờ hay truyền TM liên tục 15-40 mg/ngày trong 6 ngày.

d. Cho hydrocortisone 200-300 mg /ngày TM chia 4 liều trong 3-5 ngày hay prednisone 40-80 mg uống mỗi ngày trong trường hợp bệnh ác tính, sarcoidosis, ngộ độc vitamine A và D.

e. Lọc thận là biện pháp cuối cùng trước khi phẫu thuật.

IV- RỐI LOẠN PHOSPHOR

Phosphor máu bình thường là 3-4,5 mg/dL. Nhu cầu hằng ngày là 800-1200 mg. Nồng độ calcium và phosphor máu thay đổi ngược chiều nhau. Phần lớn phosphor được trữ trong răng và xương. Phosphor được hấp thu hiệu quả qua ruột 80-90 %.

A- Hạ phosphor máu

1. Nguyên nhân

- Truyền glucose gây vận chuyển glucose và phosphor vào tế bào do insuline.
- Nuôi ăn quá nhiều bằng carbohydrate, đặc biệt là BN suy dinh dưỡng.
- Kiềm hô hấp ở BN thở máy.
- Nhiễm toan ketone do tiểu đường. Tiểu đường làm tăng thải phosphor qua nước tiểu và điều trị insuline làm di chuyển phosphor vào tế bào.
- Thuốc kháng acid.

2. Biểu hiện lâm sàng. Hạ phosphor máu thường không có triệu chứng nhưng cũng có thể có các dấu hiệu sau :

- Giảm co bóp cơ tim
- Bệnh cơ tim
- Tán huyết (hiếm)
- Giảm SaO_2 do giảm 2,3-di-phosphoglycerate (làm đường biểu diễn phân ly oxyhemoglobine lệch trái) .

- Yếu cơ do giảm tạo ATP (ATP cần cho hoạt động cơ vân).

3. Điều trị

- Nếu hạ phosphor máu nặng (< 1 mg/dL), truyền TM phosphate sodium (có 3 mmol PO_4/ml và 4 mEq Na/ml) hay phosphate potassium (có 3 mmol PO_4/ml và 4 mEq K/ml) liều 2,5-5 mg/kg trong 100 ml dextrose 5% , tốc độ 17 ml/giờ qua catheter tĩnh mạch trung ương. Lập lại cho đến khi phosphor máu đạt > 2 mg/dL.
- BN bị hạ phosphor máu nhẹ (1-2,5 mg/dL), điều trị nguyên nhân và cho Neutraphos 250-500 mg uống mỗi 6 giờ (8-16 mmol PO4).

B- Tăng phosphor máu

1. Nguyên nhân

- Suy thận
- Hoại tử tế bào như hoại tử cơ vân, hội chứng tiêu u, chấn thương, toan huyết
- Suy tuyến phó giáp sau mổ

2. Biểu hiện lâm sàng . Tăng phosphor máu thường không có triệu chứng , nhưng có thể có các dấu hiệu sau:

- Vôi hoá lạc chỗ nếu Calcium x phosphor máu > 60
- Bloc tim

3. Điều trị

- Điều trị nguyên nhân
- Hạn chế phosphor trong thức ăn
- Tăng thải qua thận bằng cách truyền nước và lợi tiểu (acetazolamide, 500 mg TM /uống mỗi 6 giờ)
- Cho thuốc gắn phosphor (kháng acid aluminium)
- Lọc thận nếu BN hạ phosphor quá nặng.

V- RỐI LOẠN MAGNESIUM

Bình thường magnesium máu là 1,8-2,5 mg/dL. Nhu cầu magnesium hằngngày là 300-400 mg.

A- Hạ magnesium máu khi magnesium máu < 1,8 mg/dL. Hạ magnê máu thường ít được nhận biết. Nồng độ magnê máu không tương ứng tốt với dự trữ magnê của cơ thể . Chẩn đoán khi có bệnh cảnh lâm sàng nghi ngờ và triệu chứng lâm sàng.

1. Nguyên nhân

- Giảm hấp thu magnesium qua ruột do kém hấp thu, suy dinh dưỡng, nghiện rượu, tiêu chảy hay hút dịch .
- Nuôi ăn tĩnh mạch liều cao hay điều trị nhiễm toan ketone do tiểu đường mà không cung cấp magnesium, đặc biệt là trên BN suy dinh dưỡng

- Tăng thải qua thận do tăng calcium máu, lợi tiểu thẩm thấu (như tiểu đường) hay thuốc lợi tiểu quai, cyclosporine, aminoglycoside.

2. Biểu hiện lâm sàng

- Giảm kali máu , giảm calcium máu
- Giảm phosphor máu
- Mệt lả, lẫn lộn, giật nhãn cầu, run cơ, tetany và co giật.
- Loạn nhịp nhĩ và thất (cơn nhịp nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh).
- Ngộ độc digitaline gây giảm magnesium
- BN giảm magnesium có biểu hiện thần kinh như nói đớ, toan chuyển hóa, co thắt cơ, co giật, lẫn lộn, tiết nước bọt nhiều, giảm magnesium trong hệ thần kinh.

3. Chẩn đoán

a. BN hạ magnesium máu có thể có magnesium máu bình thường. Chẩn đoán khi thấy calcium máu bình thường mà BN có triệu chứng tăng kích thích thần kinh như dấu Chvostek hay Trousseau hay trên BN nghiện rượu, xơ gan, nuôi ăn tĩnh mạch dài ngày.

b. Thử magnesium nước tiểu

c. Nghiệm pháp ứ magnesium thận (chống chỉ định BN có tim mạch không ổn định, suy thận hay hội chứng mất magnesium) .

- Pha 6 g MgSO4 trong 250 ml NaCl 0,9% trruyền TM trong 1 giờ
- Lấy nước tiểu 24 giờ. Magnesium nước tiểu toàn phần < 12 mEq là thiếu magnesium.

4. Điều trị

a. Hạ magnesium máu nhẹ hay mạn tính. Cho magnesium oxide 400 mg uống, 2 lần/ngày.

b. Hạ magnesium vừa, magnesium < 1 mEq/L hay kèm điện giải bất thường

- 6 g MgSO4 trong 250 ml NaCl 0,9% truyền 6 giờ.
- truyền TM liên tục 5 g MgSO4 / 12 giờ trong 5 ngày kế.

c. Hạ magnesium nặng, đe dọa sinh mạng kèm loạn nhịp tim, co giật:

- Truyền TM 1- 2 g MgSO4 trong 15 phút
- 5 g MgSO4 trong 250 ml NaCl 0,9% truyền trong 6 giờ.
- Truyền TM liên tục 5 g MgSO4 /12 giờ trong 5 ngày kế .
- Ngưng truyền khi mất phản xạ bánh chè.

B- Tăng magnesium máu khi magnesium máu > 4 mEq/L hay 7 mg/dL.

1. Nguyên nhân

- Suy thận , thường sau khi điều trị với thuốc kháng acid có magnesium hay thuốc xổ
- Magnesium ngoại sinh
- Tán huyết

2. Biểu hiện lâm sàng

- Triệu chứng thần kinh cơ gồm mất phản xạ gân xương, yếu cơ, liệt, suy hô hấp.
- Triệu chứng tim gồm hạ huyết áp, tim chậm, kéo dài khoảng PR, QRS, QT , bloc tim hoàn toàn, vô tâm thu.

3. Điều trị

- Lấy bỏ nguồn magnesium ngoại sinh
- Tăng magnesium nặng, có triệu chứng : điều trị bằng calcium gluconate 10%, 10-20 ml trong 10 phút để chống lại tác dụng của magnesium.
- BN suy thận, lọc thận cấp cứu .

Bảng 1 : Thành phần của các dung dịch truyền tĩnh mạch

Dịch	Glucose (g/L)	Na^+ (mEq/L)	K^+ (mEq/L)	Cl^- (mEq/L)	HCO_3^- (mEq/L)	Độ thẩm thấu (mOsm/L)	Calorie Kcal/L
D5W	50	0	0	0	0	252	170
D10W	100	0	0	0	0	505	340
D50W	500	0	0	0	0	2525	1700
0,45%NS	0	77	0	77	0	154	0
NS	0	154	0	154	0	308	0
D5/0,22%NS	50	38	0	38	0	329	170
D5/0,45%NS	50	77	0	77	0	406	170
D5/NS	50	150	0	154	0	560	170
LR	0	130	4	110	27	272	<10
D5/LR	50	130	4	110	27	524	180

Tài liệu tham khảo

1. Fluid and electrolyte problems . Trong : Emergency Medecine . Judith E. Tintinalli, Gabor D. Kelen, J.S Stapczynski . 5th edition, McGraw- Hill , 2000 : 150- 164.
2. B.Lee, A Sapirstein. Specific considerations with renal disease. Trong : Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital . W.E. Hurford . 5th edition, Lippincott - Raven , 2002 : 42-45
3. Fluid , electrolyte and acid-base balance. Trong : Textbook of Anesthesia. A.R. Aitkenhead, D.J. Rowbotham, G. Smith . 4th edition, Churchill Livingstone , 2001: 489-496.