

Điện giải và loạn nhịp tim

Khi pH $\downarrow \rightarrow \uparrow K^+$ máu do K^+ từ trong tế bào $\rightarrow$ máu.

Khi pH $\uparrow \rightarrow \downarrow K^+$ máu do K^+ máu $\rightarrow$ vào trong tế bào.

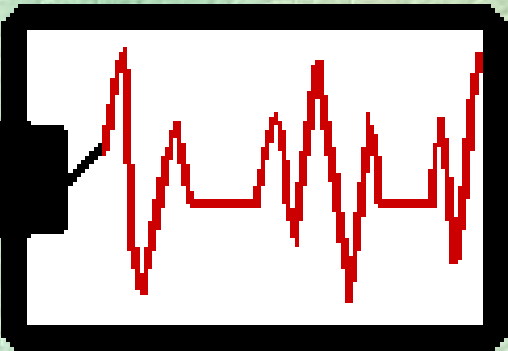


Điều chỉnh điện giải trong cấp cứu rối loạn nhịp tim

TS.BS Đỗ Quốc Huy

Bộ môn Cấp Cứu Hồi Sức & Chống Độc

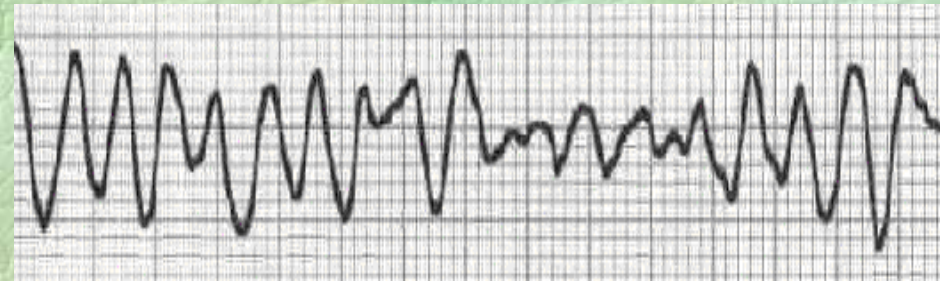
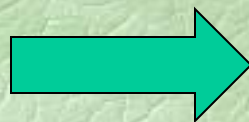
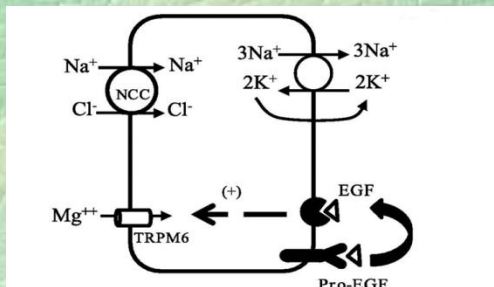
Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch



Giới thiệu

☯ Rối loạn điện giải:

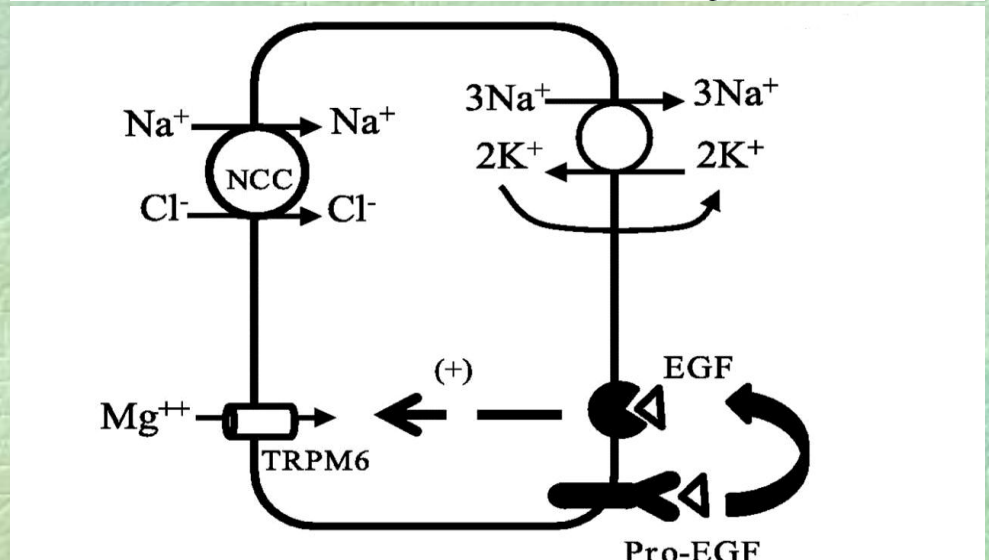
- Một trong những nguyên nhân hoặc yếu tố góp phần phổ biến nhất dẫn đến **rối loạn nhịp tim** nguy hiểm.
- Có thể gây tử vong nếu không điều trị kịp thời, nhưng có thể hồi phục nếu phát hiện kịp và điều trị sớm.
- Cần tiến hành **điều chỉnh** rối loạn điện giải ngay nếu đe dọa tính mạng, không đợi có kết quả xét nghiệm.



Giới thiệu

☹ **Rối loạn nhịp tim** liên quan mật thiết đến RL điện giải:

- Cần xem xét có **RLĐG** khi tiếp cận một BN có **rối loạn nhịp tim**.
- Đặc biệt quan tâm đến: **K⁺**, **Mg⁺⁺** và **Ca⁺⁺** trên BN có RL nhịp nguy hiểm.
- Rối loạn điện giải có thể là diễn biến tự nhiên của bệnh hoặc là hậu quả của điều trị (**iatrogenesis**).



Một trong những nguyên nhân ngưng tim có thể phục hồi được

5H

- ☯ Hypovolemia
- ☯ Hypoxia
- ☯ Hydrogen ion (acidosis)
- ☯ **Hypo/hyperkalemia**
- ☯ Hypothermia

5T

- ☯ Tension pneumothorax
- ☯ Tamponade, cardiac
- ☯ Toxins
- ☯ Thrombosis, pulmonary
- ☯ Thrombosis, coronary



Potassium (K^+)

- ☯ Mức độ chênh lệch của kali qua màng tế bào quyết định tính kích thích của tế bào thần kinh – cơ (cả cơ tim).
- ☯ Thay đổi nhanh và đáng kể K^+ $\rightarrow$ đe dọa tính mạng.
- ☯ Đánh giá K^+ phải xem xét $\uparrow\downarrow$ pH trong huyết thanh:
 - Khi pH $\downarrow \rightarrow \uparrow K^+$ máu do K^+ từ trong tế bào $\rightarrow$ máu.
 - Khi pH $\uparrow \rightarrow \downarrow K^+$ máu do K^+ máu $\rightarrow$ vào trong tế bào.
 - Ảnh hưởng của $\uparrow\downarrow$ pH trên K^+ cần được dự kiến trong điều trị $\uparrow\downarrow K^+$

Tăng kali máu (Hyperkalemia)

- ☯ Định nghĩa: $K^+ \approx 5 - 6$ mEq/L (nhẹ); $K^+ \approx 6 - 7$ mEq/L (TB);
Khi $K^+ > 7$ mEq/L (nặng) → nguy hiểm chết người
- ☯ Là một cấp cứu vì có nguy cơ dẫn đến ngừng tim.
- ☯ Rất phổ biến, nhất là ở BN có bệnh thận GĐ cuối.
- ☯ Có 03 nhóm nguyên nhân:

- Nhập nhiều K^+
- Giảm đào thải K^+
- K^+ từ tế bào thoát ra

**Nhiều loại thuốc
có thể đóng góp
vào sự phát triển
của tăng kali máu.**



**Tầm soát các yếu tố
tiềm năng $\uparrow K^+ \rightarrow$ góp
phần XD chẩn đoán &
điều trị kịp thời**

Nguyên nhân

```
graph TD; A[Nguyên nhân] --> B[Nhập nhiều K+]; A --> C[Giảm đào thải K+]; A --> D[K+ từ tế bào thoát ra]; B --> E["▪ Tan máu  
▪ Truyền máu  
▪ Thuốc: anti-cancer"]; C --> F["▪ Suy thận cấp  
▪ Suy thận mạn  
▪ Thuốc: triamteren, spironolacton"]; D --> G["▪ Nhiễm toan  
▪ Hyperglycemia  
▪ Thuốc: digit, β-blocker  
▪ Succinylcholin,  
▪ Bệnh Gamstorp"];
```

Nhập nhiều K⁺

- Tan máu
- Truyền máu
- Thuốc: anti-cancer

Giảm đào thải K⁺

- Suy thận cấp
- Suy thận mạn
- Thuốc: triamteren, spironolacton

K⁺ từ tế bào thoát ra

- Nhiễm toan
- Hyperglycemia
- Thuốc: digit, β-blocker
- Succinylcholin,
- Bệnh Gamstorp

Các dấu hiệu và triệu chứng

K⁺
HYPERKALEMIA ↑

Lâm sàng:

- Yếu cơ, liệt tăng dần, và suy hô hấp.
- Kích thích, lo âu và
- Tụt giảm huyết áp
- Đau quặn bụng, tiêu chảy

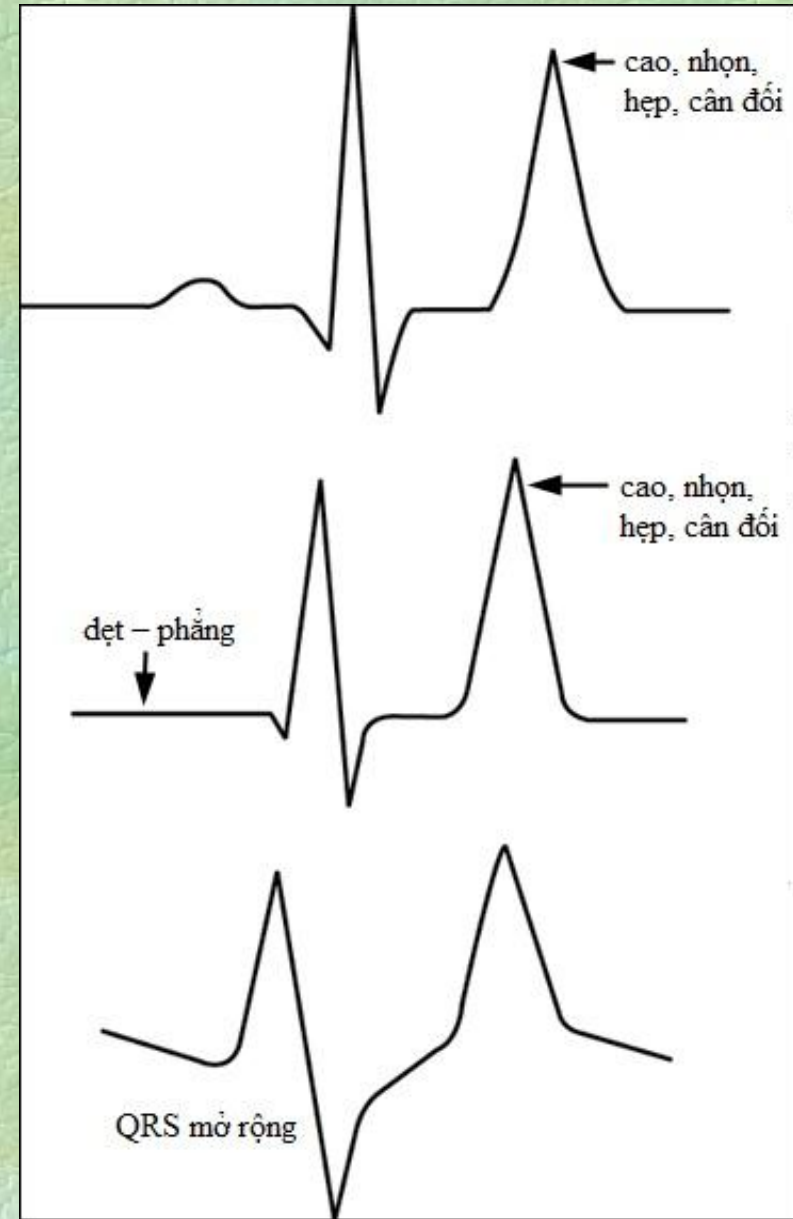
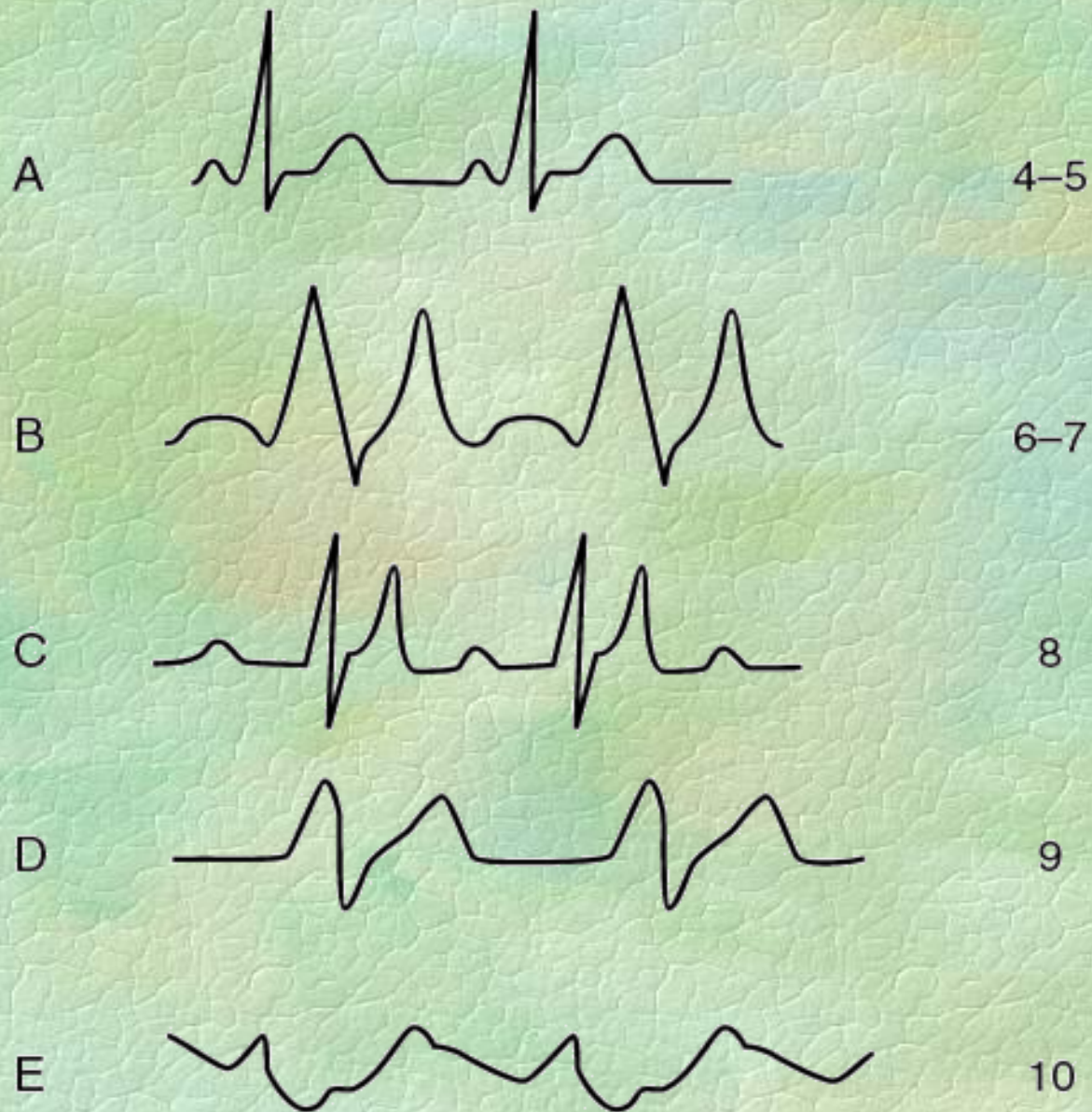
ECG thay đổi gợi ý:

- Sóng T: cao, nhọn, hẹp, cân đối.
- Sóng P dẹt – phẳng.
- Khoảng PR kéo dài.
- Phức bộ QRS mở rộng
- Sóng S sâu và nhập lẫn vào sóng T
- Nhịp tự thất, rung thất và ngừng tim



Flat P
Wide QRS
Prolonged P-R
Peaked T

Biến đổi trên điện tim



Nguyên tắc điều trị tăng K^+

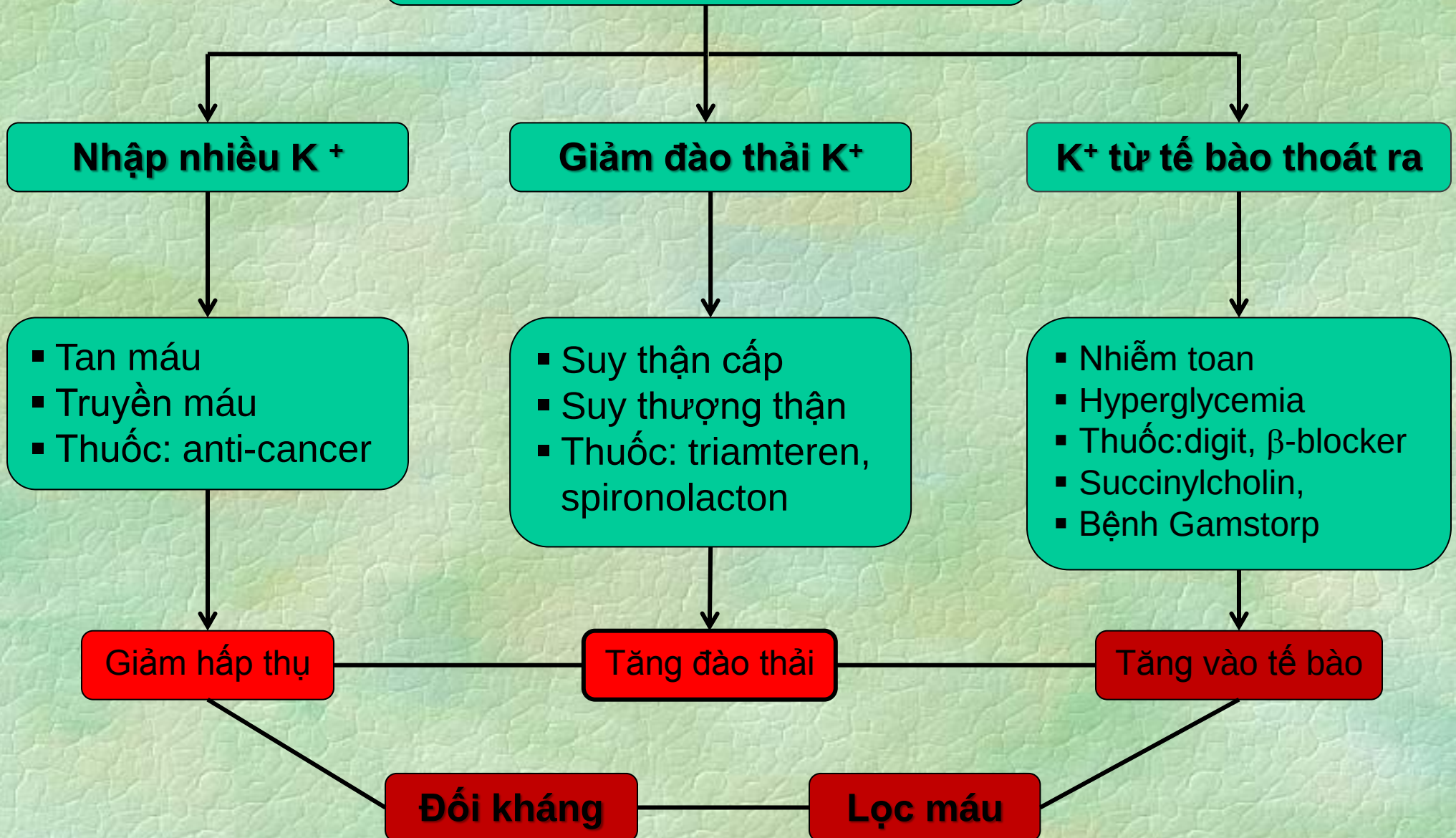
☯ Tùy thuộc:

- Mức độ nghiêm trọng của hyperkalemia và
- Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

☯ Theo dõi sát ảnh hưởng trên điện tim

☯ Các biện pháp cụ thể

Nguyên nhân & điều trị



Tùy thuộc mức độ hyperkalemia

- ☯ Nhẹ: $K^+ = 5$ đến 6 mEq/L → tăng thải kali ra khỏi cơ thể
 - Thuốc lợi tiểu: furosemide 1 mg / kg IV chậm.
 - Resins-Kayexalate 15 đến 30 g trong 50 đến 100 ml 20% sorbitol uống hoặc bằng cách duy trì thuốc xổ (50 g Kayexalate).
 - Thăm phân phúc mạc hoặc chạy thận nhân tạo.
- ☯ Trung bình: 6 đến 7 mEq/L → chuyển kali vào trong tế bào:
 - Sodium bicarbonate: 50 mEq IV hơn 5 phút.
 - Glucose + insulin (50 g/10 UI) IV trong 15 đến 30 phút.
 - Khí dung albuterol 10 đến 20 mg trong hơn 15 phút

Tùy thuộc mức độ hyperkalemia

- ☯ Nghiêm trọng: $> 7 \text{ mEq/L}$ với thay đổi ECG → khẩn cấp
 - Canxi clorua 10% 5 - 10 mL IV hơn 2 đến 5 phút (đối kháng tác dụng của kali ở màng tế bào cơ tim (↓ nguy cơ rung thất).
 - Bicarbonate: 50 mEq IV/5 phút (ít hiệu quả BN thận mạn gđ cuối).
 - Glucose + insulin (50 g/10 UI) IV trong 15 đến 30 phút.
 - Khí dung albuterol: 10 đến 20 mg trong hơn 15 phút.
 - Lợi tiểu: furosemide 40 đến 80 mg IV.
 - Kayexalate.
 - Lọc máu

Hạ kali máu (hypokalemia)

- ☯ Định nghĩa: khi $K^+ < 3,5 \text{ mEq/L}$
- ☯ Thường gặp hơn tăng K^+ nhưng ít khi cấp bách hơn.
- ☯ Hậu quả:
 - Do K^+ chi phối khả năng hưng phấn và dẫn truyền xung động TK
 - Gây rối loạn thần kinh – cơ (gồm cơ tim) đặc biệt nếu BN có bệnh từ trước (như bệnh ĐM vành, ...).
 - Làm trầm trọng thêm ngộ độc digitalis → BN đang được điều trị bằng digitalis cần bổ sung đầy đủ tránh bị hạ K^+

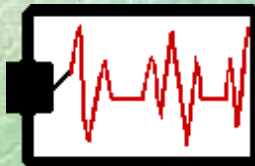
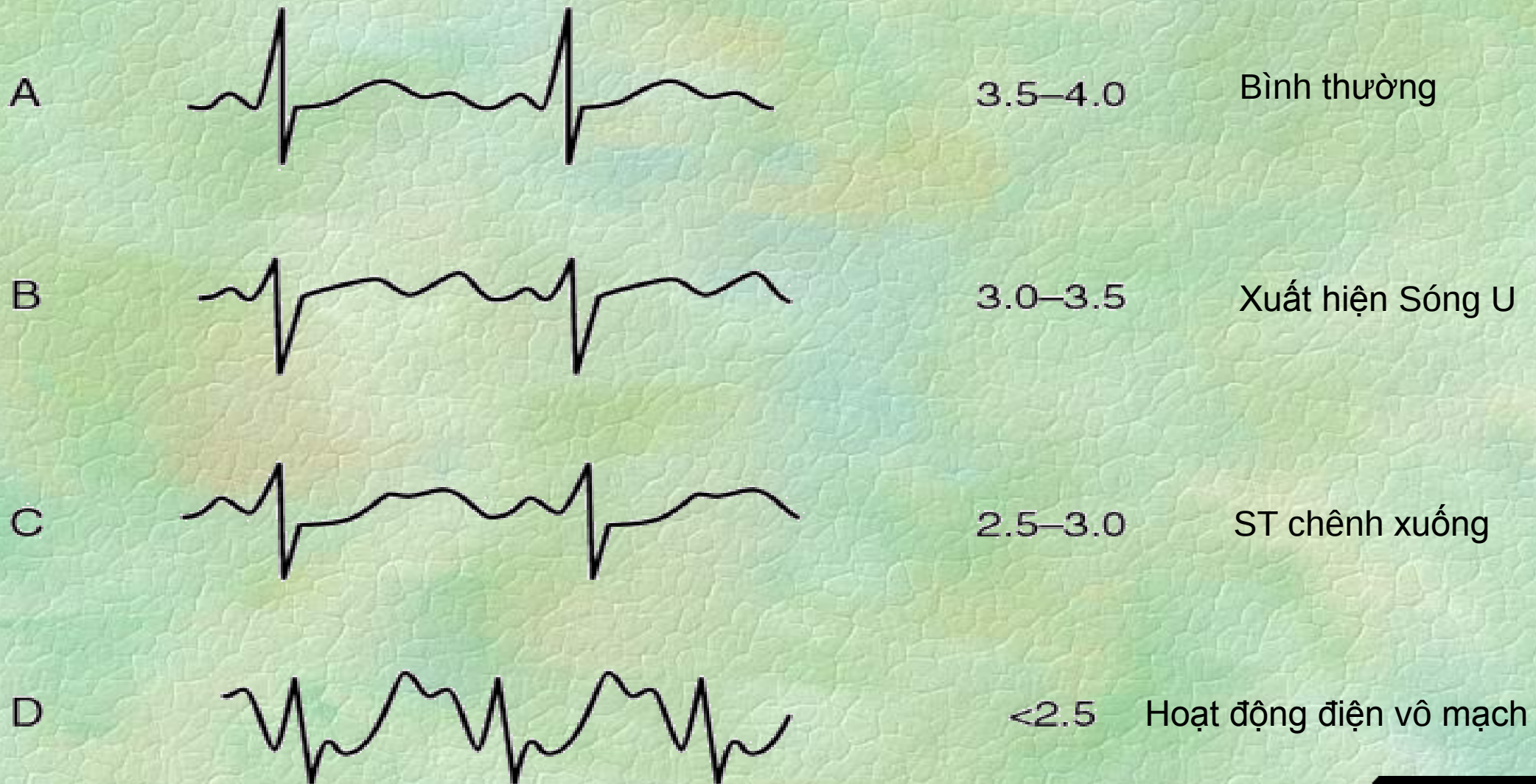
Các dấu hiệu và triệu chứng



Cảm giác mệt mỏi và giảm trương lực cơ.
Liệt nhẽo cơ tứ chi, mất phản xạ,
Liệt cơ hô hấp,
Táo bón, liệt ruột,
Chuột rút,
Rối loạn nhịp tim



Thay đổi điện tim trong hypokalemia



Nguyên nhân & điều trị Hypokalemia

Giảm nhập K^+

- Nhịn đói
- Ăn kiêng

Tăng cung cấp

Tăng đào thải K^+

- Mất qua tiêu hóa: nôn, dẫn lưu
- Mất tại thận: đái nhiều,
- Dùng thuốc: corticoid, lasic
- Tăng tiết aldosterol
- H/c Cushing

**Bổ sung K^+
Sửa nguyên nhân**

K^+ vào trong tế bào

- Kiểm chuyển hóa.
- Hocmon: insulin, catecho
- Tăng đồng hóa.
- Nuôi ăn TM.
- Bệnh Wesphal

**Sửa nguyên nhân
Dự phòng**

Nguyên tắc điều trị hypokalemia

- ☯ Phát hiện và xử trí kịp thời dựa vào LS & ECG
- ☯ Bù lượng K^+ thiếu.
- ☯ Ngăn ngừa mất K^+ tiếp tục
- ☯ Sửa chữa nguyên nhân, chú ý BN nguy cơ:
 - Tăng đào thải: digital, lasic, mannitol, corticoid,
 - ↑chuyển vào trong TB: insulin, $NaHCO_3$, Glucose...

Bổ sung – bù đắp thiếu hụt kali

☯ Cách dùng:

- Uống là chính,
- Chỉ truyền TM khi thật cần thiết (max < 20mEq/l và 200mEq/24h).

☯ Dựa vào: giám sát ECG liên tục trong quá trình truyền

- ECG: cho đến khi mất sóng U có sóng T hoặc
- XN: đích cần đạt là 4mEq/l .

☯ Pha vào dung dịch NaCl 0.9%:

- < 40 mEq/l nếu IV ngoại vi,
- < 60 mEq/l nếu IV trung tâm.

Chú ý: ↓ Mg^{++} thường đi kèm và gây hạ K^{+} kháng trị.

Đỉnh ống thông (catheter) không nên đưa vào tâm nhĩ phải.

Ngăn ngừa mất K^+ tiếp tục

- ☯ Ngưng dùng thuốc gây $\downarrow K^+$,
- ☯ Thay thế hoặc phối hợp thuốc không gây $\downarrow K^+$.
- ☯ Bổ xung K^+ dự phòng khi bắt buộc dùng thuốc gây $\downarrow K^+$.
- ☯ Lưu ý khi bổ sung:
 - Cần giảm liều dự kiến cho phụ nữ cao tuổi với khối lượng cơ thấp
 - Tăng hơn đối với một người đàn ông cơ bắp, trẻ.
 - Nên điều chỉnh dần dần hơn là chỉnh sửa nhanh, trừ khi bệnh nhân có lâm sàng không ổn định.

Magnesium

- ☯ Là chất điện giải thứ tư phổ biến nhất trong cơ thể, thường ít được quan tâm đúng mức trên lâm sàng.
- ☯ Mg^{++} cần thiết cho:
 - Hoạt động của nhiều enzym và hormone quan trọng.
 - Chuyển động của natri, kali và canxi vào và ra khỏi tế bào. Trong thực tế, khi hypomagnesemic → không thể điều trị hypokalemia.
 - Ổn định màng TB, ngăn ngừa tình trạng dễ kích thích, tăng tự động tính có trong các rối loạn nhịp nhĩ và thất.

Hypermagnesemia

- ☯ Định nghĩa: Mg^{++} huyết thanh lớn hơn 2,2 mEq / L.
- ☯ Cân bằng Mg^{++} chịu ảnh hưởng nhiều của các cơ chế kiểm soát cân bằng của cả canxi và kali.
- ☯ Nguyên nhân:
 - Phổ biến nhất là suy thận và ở người lớn tuổi.
 - Cũng có thể là do dùng thuốc (lạm dụng thuốc kháng acid, nhuận tràng, ...) hoặc thực phẩm.

Lâm sàng của hypermagnesemia

- ☯ Triệu chứng thần kinh của bao gồm yếu cơ, liệt, mất điều hòa, buồn ngủ, và lú lẫn.
- ☯ Triệu chứng tiêu hóa bao gồm buồn nôn và ói mửa.
- ☯ Tăng Mg^{++} vừa phải có thể gây giãn mạch, và
- ☯ Tăng Mg^{++} nghiêm trọng:
 - Có thể gây hạ huyết áp, nhịp tim chậm
 - Nếu cao hơn nữa có thể gây rối loạn ý thức, giảm thông khí, và
 - Cuối cùng là ngưng tim phổi.

Thay đổi ECG trong hypermagnesemia

- ☯ Kéo dài khoảng PR và khoảng QT
- ☯ Giãn rộng QRS.
- ☯ Giảm điện thế sóng P
- ☯ Giảm điện thế sóng T
- ☯ Bloc nhĩ thất hoàn toàn, vô tâm thu.

Điều trị Hypermagnesemia

☯ Dùng Ca^{++} để đối kháng loại trừ Mg^{++} :

- Clorua canxi (5 –10 mEq IV), lặp lại nếu cần, để chống RLNT
- Hỗ trợ tim-phổi có thể cần thiết cho đến khi mức Mg^{++} được giảm.
- Lọc máu điều trị hypermagnesemia.
- Nếu chức năng thận bình thường và chức năng tim mạch BT:
 - IV: NaCl 0,9% + furosemide (1 mg/kg) → loại bỏ nhanh Mg^{++} .
 - Tuy nhiên, có thể ↑ bài tiết calcium → hypocalcemia → sẽ ↑ hypermagnesemia.

Hypomagnesemia

- ☯ Phổ biến trên lâm sàng hơn hypermagnesemia.
- ☯ Định nghĩa: $\text{Mg}^{++} < 1,3 - 2,2 \text{ mEq/L}$,
- ☯ Nguyên nhân:
 - Giảm hấp thụ hoặc
 - Tăng mất từ thận, ruột (tiêu chảy).
 - Sự thay đổi trong hormone tuyến cận giáp và
 - Một số thuốc (ví dụ, pentamidine, thuốc lợi tiểu, rượu)
 - Phụ nữ đang cho con bú có nguy cơ cao.

Dấu hiệu chủ yếu

☯ Thần kinh:

- Run vẩy, rung cơ, co giật, co cứng, rung giật nhãn cầu mắt,
- Mất điều hòa, chóng mặt,
- Khó nuốt và thay đổi ý thức .

☯ $\downarrow \text{Mg}^{++} \rightarrow$ ảnh hưởng tuyến cận giáp $\rightarrow$ hypocalcemia.

☯ $\downarrow \text{Mg}^{++} \rightarrow$ hypokalemia $\rightarrow$ biểu hiện tim mạch của cả hai điện giải.

Một số bất thường ECG

- ☯ Kéo dài khoảng QT và PR
- ☯ Chên xuống đoạn ST.
- ☯ Sóng T đảo ngược.
- ☯ Sóng P dẹt – phẳng ở đạo trình trước tim.
- ☯ Giãn rộng phức bộ QRS
- ☯ Xoắn đỉnh và Rung thất kháng trị.
- ☯ Tình trạng ngộ độc digitalis nặng lên.

Điều trị Hypomagnesemia

- ☯ Tùy mức độ nghiêm trọng và tình trạng lâm sàng của BN
- ☯ Đối với giảm Mg^{++} nặng hoặc có triệu chứng: IV 1 – 2 g $MgSO_4$ trong hơn 15 phút.
- ☯ Nếu có xoắn đỉnh: IV 2 g $MgSO_4$ trong hơn 1 – 2 phút.
- ☯ Nếu có cơn co giật:
 - IV 2 g IV $MgSO_4$ trong hơn 10 phút.
 - IV Calcium gluconate 1g (điều trị hypocalcemic kèm theo).
- ☯ Cần bù Mg^{++} thận trọng ở BN suy thận

Calcium

- ☯ Khoáng chất phong phú nhất trong cơ thể.
- ☯ Cần thiết cho sức mạnh của xương và chức năng thần kinh cơ và đóng một vai trò quan trọng trong co cơ tim.
- ☯ Phân bố:
 - $\frac{1}{2}$ Calcium trong ECF được liên kết với albumin,
 - $\frac{1}{2}$ Calcium khác là ở dạng ion hóa, có hoạt tính sinh học.
- ☯ Ca^{++} hoạt động phụ thuộc vào pH và albumin huyết thanh:
 - Nhiễm kiềm $\rightarrow$ $\uparrow$ gắn kết canxi với albumin $\rightarrow$ $\downarrow$ canxi ion hóa.
 - Ngược lại, nhiễm toan $\rightarrow$ $\uparrow$ canxi ion hóa.

Calcium

☯ Phụ thuộc vào nồng độ albumin huyết thanh:

- Tổng lượng calcium thay đổi cùng hướng với albumin.
- Ca^{++} lại tỷ lệ nghịch với albumin: $\downarrow \text{albumin} \rightarrow \uparrow \text{Ca}^{++}$
- Khi có $\downarrow \text{albumin}$ máu, tổng số calcium có thể thấp, $\text{Ca}^{++} \approx \text{BT}$.

☯ Ca^{++} đối kháng với tác động của K^+ và Mg^{++} ở màng TB, vì thế Ca^{++} rất có ích cho việc điều trị tăng K^+ và Mg^{++} .

☯ Calcium còn chịu chi phối của Phospho và vitamin D,

Hypercalcemia

☯ Định nghĩa: $> 10,5 \text{ mEq/L}$ ($\text{Ca}^{++} > 4,8 \text{ mg / dL}$).

☯ Nguyên nhân:

- Cường cận giáp nguyên phát, ác tính ($> 90\%$).
- Trong những hầu hết các trường hợp có hypercalcemia thì tăng phóng thích từ xương, ruột và có thể có giảm đào thải qua thận.

Triệu chứng của Hypercalcemia

- ☯ Thường xuất hiện khi tổng nồng độ canxi trong huyết thanh đạt đến hoặc vượt quá 12 đến 15 mg / dL.
- ☯ Thần kinh: trầm cảm, yếu cơ, mệt mỏi, lú lẫn. Nặng hơn có thể có ảo giác, mất phương hướng, đờ đẫn và hôn mê.
- ☯ Thận: giảm khả năng cô đặc nước tiểu, lợi tiểu, dẫn đến mất natri, magiê, kali, và phosphate;
- ☯ Tiêu hóa: khó nuốt, táo bón, viêm loét DD, và viêm tụy.

Triệu chứng của Hypercalcemia

☯ Tim mạch: rất đa dạng.

- Tăng co bóp cơ tim (đến khi Ca^{++} đạt 15-20 mg/dL) → Tăng HA
- Giảm co cơ tim, ↓ tự động tính và tâm thu rút ngắn → loạn nhịp
- Ngoài ra, do ↓ K^+ góp phần gây loạn nhịp tim, ngộ độc digitalis.

☯ ECG thay đổi:

- Rút ngắn khoảng QT (khi $\text{Ca}^{++} > 13$ mg/dL).
- Kéo dài khoảng PR và giãn rộng hoặc tăng biên độ QRS.
- Sóng T dẹt và giãn rộng.
- Block AV hoàn toàn → ngừng tim khi $\text{Ca}^{++} > 15$ đến 20 mg/dL

Điều trị Hypercalcemia

- ☯ Nếu do bệnh ác tính gđ cuối → Không cần phải điều trị.
- ☯ Nếu tiên lượng chưa quá xấu → điều trị tích cực:
 - Có triệu chứng hoặc khi $\text{Ca}^{++} > 15 \text{ mg/dL}$.
 - Tăng bài tiết ra nước tiểu (lợi tiểu cưỡng bức) nếu chức năng tim và thận còn chấp nhận được. Lưu ý có thể làm giảm K^+ , Mg^{++} → tăng khả năng loạn nhịp, hoặc ↑ tái hấp thu Ca^{++} từ xương.
 - Lọc máu nếu suy thận và suy tim đáng kể.

Hypocalcemia

☯ Định nghĩa: $< 8,5 \text{ mg/dL}$ (hoặc $\text{Ca}^{++} < 4,2 \text{ mg/dL}$).

☯ Nguyên nhân:

- Hội chứng sốc nhiễm độc, bất thường Mg^{++} , và
- Hội chứng ly giải khối u ($\uparrow$ phóng thích K^+ , $\uparrow$ Phosphat $\rightarrow \downarrow \text{Ca}^{++}$).
- Ca^{++} trao đổi phụ thuộc vào K^+ và Mg^{++} .

Triệu chứng của hypocalcemia

☯ Thường xuất hiện khi $\text{Ca}^{++} < 2,5 \text{ mg / dL}$:

- Dị cảm các chi và vùng mặt, chuột rút, co cứng hàm, và co giật.
- Tăng phản xạ, dấu Chvostek và Trousseau dương
- Giảm co bóp cơ tim và suy tim, tăng độc tính digitalis.

☯ ECG thay đổi:

- Khoảng QT kéo dài.
- Sóng T đảo ngược
- Chẹn tim hoàn toàn → rung thất, vô tâm thu.

Điều trị hypocalcemia

☯ Điều trị khi có triệu chứng.

- IV calcium gluconate (10%), 90 đến 180 mg trong 10 phút.
- Tiếp theo: truyền nhỏ giọt 540 đến 720 mg pha trong 500 mL D5W ở 0,5 đến 2,0 mg/kg mỗi giờ (10 – 15 mg/kg).
- Theo dõi Ca^{++} mỗi 4 đến 6 giờ, duy trì $\text{Ca}^{++} \approx 7 - 9 \text{ mg/dL}$.

☯ Sửa chữa cùng một lúc các bất thường K^+ , Mg^{++} và pH.

Lưu ý: không điều trị hypomagnesemia sẽ làm cho hypocalcemia không đáp ứng với điều trị.

Tóm lại

- ☯ **RL điện giải** là một trong những NN hoặc yếu tố góp phần phổ biến nhất dẫn đến **rối loạn nhịp tim** nguy hiểm.
- ☯ RLĐG có thể gây tử vong nếu không điều trị kịp thời, nhưng có thể hồi phục nếu phát hiện kịp và điều trị sớm.
- ☯ Trong các rối loạn điện giải thì Hyperkalemia có thể gây tử vong nhanh nhất.
- ☯ Trước BN có RL nhịp tim, cần xem xét các RLĐG tiềm ẩn để điều chỉnh hợp lý và có hiệu quả.



PHAM NGOC THACH
MEDICAL SCHOOL

Emergency-Critical Care-Toxicology

Xin cảm ơn sự chú ý của Quý vị

TS.BS Đỗ Quốc Huy

Tel: 0903723769

Email: huytrungvuong@gmail.com