

CÁC VẤN ĐỀ VỀ:

TOAN-KIỂM, DỊCH, VÀ ĐIỆN GIẢI



Translator: minmin, vagabondTM, hand_in_hand, lutembacher

www.diendanykhoa.com

LỜI NÓI ĐẦU

Từ trước đến nay, vấn đề điện giải và thăng bằng kiềm toan vẫn là một khái niệm còn khá mơ hồ đối với các bạn sinh viên, thậm chí là với cả những bác sĩ lâm sàng. Để giúp các bạn có thể hiểu hơn về cơ chế cũng như nguyên nhân và cách xử trí các bất thường, giúp cho vấn đề trở nên đơn giản hơn, nhóm biên dịch “diễn đàn y khoa” chúng tôi đã tiến hành biên dịch cuốn sách thứ 2 từ nguyên bản tiếng Anh của:

“ACID-BASE, FLUIDS, AND ELECTROLYTES MADE RIDICULOUSLY SIMPLE” Tác giả

Richard A. Preston, M.D. M.B.A.

Đây thật sự là một cuốn sách rất hay , chúng tôi trân trọng giới thiệu cùng bạn đọc.

Tháng 4 năm 2011

TM. nhóm biên dịch

Phạm Ngọc Minh

MỤC LỤC

Lời nói đầu.....	02
Chương 1 : Kiến thức cơ bản	05
Trần Nguyễn Tuấn Minh	(vagabondTM)
Chương 2 : Truyền dịch tĩnh mạch và chỉ định.....	27
Trần Nguyễn Tuấn Minh	(vagabondTM)
Chương 3 : Hạ Natri máu	34
Trần Nguyễn Tuấn Minh	(vagabondTM)
Chương 4 : Tăng Natri máu.....	57
Phạm Ngọc Minh	(minmin)
Chương 5 : Hạ Kali máu	67
Đàm Đình Mạnh	(Hand_in_Hand)
Chương 6 : Tăng Kali máu	72
Phạm Ngọc Minh	(minmin)
Chương 7 : Nhiễm toan chuyển hóa.....	83
Nguyễn Viết Quý	(lutembacher)
Chương 8 : Nhiễm kiềm chuyển hóa.....	101
Nguyễn Viết Quý	(lutembacher)
Chương 9 : Rối loạn kiềm toan hỗn hợp	110
Nguyễn Viết Quý	(lutembacher)
Chương 10: Bài tập minh họa	125
Nguyễn Viết Quý	(lutembacher)

CÁC GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG

Máu

Natri 135-145 mEq/L
Kali 3.5-5.0 mEq/L
Chlor 95-105 mEq/L
Bicarbonate 24-26 mEq/L
Nồng độ thẩm thấu 280-295 mEq/L
Khoảng trống Osmol < 10 mOsm/L
Khoảng trống anion 9-16 mEq/L
Urea nitrogen 10-20 mg/dl

Khí máu động mạch

pH 7.35-7.45
 P_{CO_2} 35 -45 mm Hg
 P_{O_2} 90-100 mm Hg (giảm theo tuổi)

Các chất điện giải trong nước tiểu: Giải thích tùy theo tình huống lâm sàng

Nồng độ natri niệu bình thường biến thiên rộng tùy thuộc vào lượng đưa vào (20-200 mEq/L)

Nồng độ natri niệu hữu ích trong xác định nguyên nhân hạ natri máu.

- Natri niệu < 20 mEq/L phản ánh cho sự bảo tồn kali bởi thận và gặp trong thiếu hụt ECFV và tình trạng phù suy tim xung huyết, hội chứng thận hư, xơ gan.

Nồng độ kali niệu bình thường biến thiên rộng phụ thuộc lượng đưa vào (10- 20 mEq/24h)

Bài tiết kali niệu 24h hữu ích trong xác định nguyên nhân hạ kali máu

- <20 mEq/24h phản ánh sự bảo tồn kali của thận. Chỉ ra các nguyên nhân ngoài thận gây mất kali.
- >20 mEq/24h phản ánh mất kali bởi thận. Chỉ ra nguyên nhân tại thận của mất kali.

Nồng độ thẩm thấu nước tiểu bình thường biến thiên rộng tùy thuộc vào lượng nước đưa vào (50- 1200 mOsm/L)

Nồng độ thẩm thấu nước tiểu hữu ích trong xác định nguyên nhân đa niệu.

- < 150 mOsm/L gợi ý đái tháo nhạt hoặc chứng khát nhiều nguyên phát
- >300 mOsm/L gợi ý lợi niệu thẩm thấu.

Các công thức

- Phụ nữ: Tổng nước cơ thể (TBW) = $0.5 \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}$
- Đàn ông: Tổng nước cơ thể (TBW) = $0.6 \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}$
- Thể tích dịch nội bào = $2/3 \text{ TBW}$
- Thể tích dịch ngoại bào = $1/3 \text{ TBW}$
- Nồng độ thẩm thấu tính toán = $2 \times [\text{Natri}] + [\text{glucose}]/18 + [\text{Ure máu}]/2.8$
- Khoảng trống Osmol = OSM (đo được) – OSM (tính toán)
- Khoảng trống anion (AG) = $UA - UC = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$

CHƯƠNG 1: CÁC KIẾN THỨC CƠ BẢN

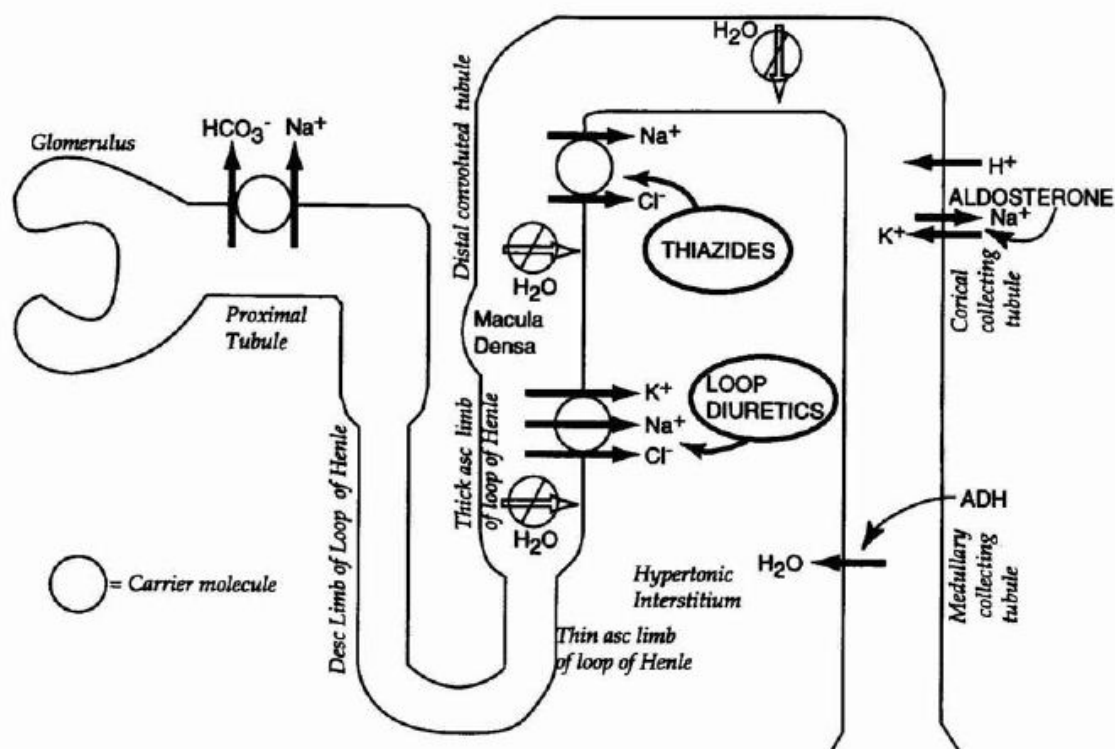
Chương này điểm lại vắn tắt về sinh lý liên quan giúp ta hiểu được những rối loạn lâm sàng về nước, điện giải, và acid- base. Nó là nền tảng để hiểu được trọn vẹn về sinh lý bệnh, chẩn đoán, và điều trị các rối loạn được đề cập ở các chương sau.

Các khoang dịch cơ thể

Tổng nước cơ thể (TBW) chiếm khoảng 60% trọng lượng cơ thể ở đàn ông và khoảng 50% ở phụ nữ (xem hình 1-2). Các con số này giảm cùng với tuổi, do tăng phần trăm lượng mỡ trong cơ thể. Khoảng 2/3 tổng nước cơ thể nằm ở khoang nội bào và tạo nên **thể tích dịch nội bào (ICFV)**. Khoảng 1/3 TBW nằm ở khoang ngoại bào, tạo nên **thể tích dịch ngoại bào (ECFV)**. Thể tích dịch kẽ chiếm khoảng 3/4 ECFV, và thể tích huyết tương là khoảng 1/4 ECFV. Thể tích huyết tương được duy trì trong phạm vi rộng nhờ hiệu ứng thẩm thấu của các protein huyết tương. Nước di chuyển tự do và nhanh chóng giữa các khoang này tuân theo sự thay đổi trong các nồng độ dung dịch nhằm duy trì cân bằng thẩm thấu giữa các khoang. Do đó, nồng độ thẩm thấu trong các khoang là bằng nhau.

Sinh lý bệnh học của Natri và nước

Cách tiếp cận sau đây về sinh lý bệnh của Natri và nước có thể khác so với điều bạn đã được học. Tôi tin rằng đánh giá tình trạng Natri (giúp xác định thể tích dịch ngoại bào) và nước (giúp xác định nồng độ Natri huyết thanh) riêng rẽ là rất quan trọng. Do đó rất cần thiết đặt câu hỏi trong mỗi trường hợp :” bệnh nhân này liệu có 1) vấn đề với Natri, 2) vấn đề với nước, hoặc 3) các vấn đề với **cả** natri và nước hay không? Đây là một nhận thức rất quan trọng sẽ được trình bày ở chương này và sử dụng để giải quyết những vấn đề phức tạp phía sau của cuốn sách này. Các phương pháp giải quyết các vấn đề điện giải có trong cuốn sách này sẽ giúp bạn xử trí phù hợp một khi bạn đối mặt với chúng. Bạn chỉ cần theo dõi xuyên suốt và đảm bảo chắc rằng làm các ví dụ ở phần cuối các chương.



The "Diluting Segment" = Thick ascending limb of loop of Henle + Distal convoluted tubule

FIGURE 1-1.

Hình 1-2: Các khoang cơ thể

Khoang ngoại bào:	Khoang nội bào :
Natri 135-145 mEq/L	Natri 10-20 mEq/L
Kali 3.5-5.0 mEq/L	Kali 130-140 mEq/L
Chlor 95-105 mEq/L	Magie 20-30 mEq/L
Bicarbonate 22-26 mEq/L	Ure 10-20 mg/dl
Glucose 90-120 mg/dl	
Canxi 8.5-10.0 mg/dl	
Magie 1.4-2.1 mEq/L	
Ure 10-20 mg/dl	

Phụ nữ : Tổng nước cơ thể (TBW) = 0.5 x Trọng lượng cơ thể (kg)

Đàn ông: Tổng nước cơ thể (TBW) = 0.6 x Trọng lượng cơ thể (kg)

Thể tích dịch nội bào = 2/3 TBW

Thể tích dịch ngoại bào = 1/3 TBW

Áp lực thẩm thấu tính toán = $2 \times [\text{Natri}] + [\text{glucose}]/18 + [\text{Ure máu}]/2.8$

Khoảng trống osmol = OSM(đo được) – OSM(tính toán)

Các hệ thống điều chỉnh lượng natri và nước trong cơ thể hoạt động cùng nhau nhằm:

- Giữ nồng độ natri ngoại bào trong một giới hạn hẹp (135- 145 mEq/L).
- Giữ thể tích dịch khoang ngoại bào (ECFV) trong giới hạn hợp lý.

Sinh lý Natri- Sự điều chỉnh ECFV

Natri là cation chính của ngoại bào và chịu trách nhiệm cho lực thẩm thấu giúp duy trì ECFV. *Tổng lượng natri trong dịch ngoại bào (ECF) là yếu tố xác định chính kích thước của ECFV.*

Nếu tổng lượng Natri trong dịch ngoại bào tăng, thì kích thước của ECFV cũng tăng theo, và hậu quả cuối cùng sẽ là quá tải ECFV. Các tình trạng phù- suy tim xung huyết, xơ gan, và hội chứng thận hư- là những ví dụ về các tình trạng bệnh lý có tăng lượng natri trong dịch ngoại bào gây quá tải ECFV (còn được gọi đơn giản là “quá tải thể tích”).

Tăng lượng Natri trong dịch ngoại bào dẫn tới sự bành trướng của ECFV và biểu hiện lâm sàng bởi phù. Những chỉ điểm lâm sàng khác của quá tải ECFV là tràn dịch màng phổi, phù phổi, và cổ trướng. Nếu tổng lượng Natri trong khoang ngoại bào giảm, thì ECFV cũng giảm theo, và cuối cùng dẫn đến hậu quả là sự thiếu hụt ECFV. Sự thiếu hụt ECFV (còn gọi đơn giản là “thiếu hụt thể tích”) biểu hiện bởi giảm độ căng của da, nhịp tim nhanh, và hạ huyết áp tư thế đứng.

Quá tải ECFV gây ra do quá nhiều natri trong khoang dịch ngoại bào, và thiếu hụt ECFV gây ra do quá ít natri trong khoang dịch ngoại bào.

Do natri bị giới hạn bởi khoang ngoại bào, lượng natri trong khoang ngoại bào thỉnh thoảng được quy là **tổng natri cơ thể**. Thuật ngữ này gần đúng do có một lượng tương đối nhỏ natri trong nội bào. Nếu tổng natri cơ thể tăng, ECFV sẽ tăng và cuối cùng dẫn đến phù. Nếu tổng lượng natri cơ thể giảm, ECFV sẽ giảm và cuối cùng dẫn đến thiếu hụt ECFV.

Cân bằng giữa natri đưa vào và natri thải ra bởi thận xác định lượng natri trong khoang ngoại bào và từ đó xác định kích thước của ECFV. Bình thường thận điều chỉnh sự thải natri để duy trì kích thước của ECFV trong giới hạn chấp nhận được. Khi ECFV tăng, thận tăng thải natri để ngăn quá tải ECFV. Khi ECFV giảm, thận giảm thải ECFV để ngăn thiếu hụt ECFV.

Ba hệ thống điều chỉnh tổng natri cơ thể và từ đó điều chỉnh kích thước ECFV. Mỗi một trong ba hệ thống này có một “nhánh vào” (cảm giác) và một “nhánh ra” (tác động) trong kiểm soát natri. “Nhánh vào” nhận cảm về kích thước của ECFV, và “nhánh ra” làm tăng hoặc giảm sự bài tiết natri của thận một cách phù hợp.

- Các receptor nằm tại các tế bào cạnh cầu thận nhận cảm những thay đổi trong sự tưới máu thận và đáp ứng bằng những thay đổi trong sự tiết renin, nhờ đó hoạt hóa hệ thống renin-angiotensin-aldosterone. Renin được giải phóng khi có sự giảm tưới máu thận. Renin sau đó hoạt động chuyển angiotensinogen thành angiotensin I, chất này được chuyển thành angiotensin II bởi enzym chuyển angiotensin (ACE). Angiotensin II trực tiếp làm tăng giữ natri bởi thận

và gây ra sự tiết aldosterone bởi vùng tiểu cầu ở lớp bề mặt của vỏ thượng thận. Aldosterone làm tăng giữ natri bởi các ống lượn xa.

- Các receptor nhận cảm thể tích nằm ở các tĩnh mạch lớn và ở tâm nhĩ, chúng nhạy cảm với những thay đổi nhỏ trong sự làm đầy tĩnh mạch và tâm nhĩ. Sự hoạt hóa các receptor này bởi sự tăng làm đầy tâm nhĩ gây phóng thích yếu tố lợi niệu nhĩ (ANF), có tác dụng tăng bài tiết natri tại thận.
- Các receptor nhận cảm áp lực nằm ở động mạch chủ và xoang cảnh. Thiếu hụt ECFV kích thích các receptor này, làm hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm dẫn tới tăng giữ natri tại thận.

Không nhất thiết phải thuộc lòng những chi tiết của các quá trình liên quan đến những sự thay đổi trong kích thích của ECFV (được xác định bởi tổng natri trong ECFV) tới các thay đổi trong bài tiết natri bởi thận. **Điều quan trọng cần nhớ ở đây là khi ECFV tăng, các cơ chế làm tăng thải natri được hoạt hóa nhằm ngăn sự quá tải ECFV; và khi ECFV giảm, các quá trình được hoạt hóa nhằm tăng giữ natri bởi thận để ngăn sự thiếu hụt ECFV.**

Sự thảo luận ở trước về điều chỉnh natri không nhắc tới nồng độ natri dịch ngoại bào (ECF). Nồng độ natri trong ECF được xác định bởi lượng nước tương xứng với natri trong ECF. Nồng độ natri huyết thanh, được đo trên lâm sàng, không đáng tin khi nói cho chúng ta điều gì về tổng lượng natri trong khoang ngoại bào hay kích thích của ECFV. Nồng độ natri huyết thanh chỉ cho chúng ta biết về lượng nước tương xứng với lượng natri.

Nồng độ thẩm thấu và trương lực

Những chất tan chính trong ECFV là natri, glucose và ure. **Nồng độ thẩm thấu huyết thanh** có thể được tính gần đúng bởi công thức:

$$\text{OSM}(\text{tính toán}) = 2 \times [\text{nồng độ natri}] + [\text{nồng độ glucose}]/18 + [\text{Ure máu}]/12.8$$

trong đó nồng độ natri huyết thanh tính bằng mEq/L, nồng độ glucose và ure máu tính bằng mg/dl. Lượng nước tương ứng với natri trong dịch ngoại bào xác định nồng độ natri dịch ngoại bào. Về lượng, nồng độ natri là thông số chủ yếu trong nồng độ thẩm thấu huyết thanh. **Những bất thường về nồng độ natri cho chúng ta biết rằng có những bất thường về điều chỉnh lượng nước trong khoang ngoại bào.**

Điều quan trọng cần hiểu là sự khác nhau giữa nồng độ thẩm thấu và trương lực.

Nồng độ thẩm thấu được xác định bởi tổng nồng độ các chất tan trong một khoang dịch. **Trương lực** liên quan đến khả năng của hiệu ứng phối hợp của tất cả các chất tan để tạo lực thẩm thấu gây ra sự di chuyển nước từ khoang này sang khoang khác. Để tăng trương lực dịch ngoại bào, một chất tan phải được giới hạn bởi khoang ngoại bào. Nghĩa là, chất tan đó phải không có khả năng di chuyển từ khoang ngoại bào vào trong khoang nội bào, nhờ đó làm tăng áp lực thẩm thấu và di chuyển nước vào khoang ngoại bào. Nước di chuyển từ khoang nội bào ra khoang ngoại bào nhằm thiết lập sự cân bằng thẩm thấu. Các chất tan có khả năng gây ra sự di chuyển như vậy của nước bao gồm natri, glucose, mannitol, và sorbitol, và do đó được gọi là “các chất thẩm thấu hữu hiệu”. Natri vẫn là phần quan trọng nhất trong khoang ngoại bào vì nó được bơm ra khỏi các tế bào bởi Natri- Kali ATPase, từ đó sự thêm natri vào

dịch ngoại bào gây dịch chuyển nước ra khỏi các tế bào làm tế bào co lại. Vì thế, natri là một chất thẩm thấu hữu hiệu vì nó có khả năng ảnh hưởng lên sự dịch chuyển nước.

Nồng độ natri ngoại bào là yếu tố quyết định chính của trương lực huyết tương. Do đó, khi có tăng trương lực, thì thông thường là do tăng nồng độ natri ngoại bào. Tăng trương lực là yếu tố kích thích chính của tình trạng khát và sự giải phóng **hormone chống bài niệu (ADH)**, là các yếu tố quan trọng trong điều chỉnh tổng nước cơ thể. Nếu nồng độ natri tăng, nó sẽ kích thích gây khát (dẫn tới uống nước) và giải phóng ADH (dẫn đến sự giữ nước bởi thận). Nồng độ natri tăng cho chúng ta biết rằng có quá ít nước tương ứng với lượng natri.

Glucose là một chất thẩm thấu hữu hiệu nhưng thường được hấp thu vào trong các tế bào. Bởi thế, glucose không đóng góp nhiều vào nồng độ thẩm thấu huyết thanh hay trương lực ở những môi trường bình thường. Tuy nhiên, trong đái tháo đường có kiểm soát, một tình trạng tăng nhiều glucose huyết tương có thể dẫn tới tăng trương lực thực sự và sự dịch chuyển nước vào ECF.

Ure góp phần vào nồng độ thẩm thấu, nhưng nó có thể đi qua màng tế bào dễ dàng và do đó phân bố đồng đều theo tổng nước cơ thể. Do ure di chuyển tự do từ khoang này sang khoang khác theo gradient nồng độ, nó không gây dịch chuyển nước. Vì vậy, ure không đóng góp vào trương lực và không phải là chất thẩm thấu hữu hiệu. Ure sẽ làm tăng nồng độ thẩm thấu huyết thanh đo được, nhưng nó đi qua màng tế bào dễ dàng và không gây dịch chuyển nước hay co tế bào.

Điều chỉnh trương lực giúp duy trì tình trạng bình thường của hydrat hóa tế bào và kích thích tế bào. Các tế bào não là ưu tiên hàng đầu. Đa số những dấu hiệu và triệu chứng quan trọng của trương lực bất thường là do phù não do hạ natri máu hoặc là sự co rút do tăng natri máu. Nếu xảy ra sự giảm đột ngột trương lực của ECFV, thì nước sẽ di chuyển vào trong khoang nội bào, gây phồng tế bào. Ngược lại, tăng nhanh trương lực ECFV gây rút nước khỏi các tế bào não và teo não.

Khoảng trống Osmol

Sự khác nhau giữa nồng độ thẩm thấu đo được và tính toán là cơ sở cho thuật ngữ **khoảng trống osmol**:

$$\text{OSM GAP} = \text{OSM}(\text{đo được}) - \text{OSM}(\text{tính toán})$$

Các giá trị lớn hơn 10 mOsm/L là bất thường và gợi ý sự xuất hiện của chất ngoại sinh. Một sự tăng đáng kể trong khoảng trống osmol có thể giúp ích cho việc phát hiện sự có mặt của các hợp chất ngoại sinh khác nhau mà không nằm trong sự tính toán nồng độ thẩm thấu nhưng đo được trong phòng lab. Hiểu biết về khoảng trống osmol có thể hữu ích trong bối cảnh cấp cứu như là một sự tầm soát khi nghi ngờ việc đã ăn hay uống các hợp chất khác nhau. Natri, glucose và ure không làm tăng khoảng trống osmol vì chúng ảnh hưởng lên cả nồng độ thẩm thấu tính toán cũng như nồng độ thẩm thấu đo được.

Sinh lý nước- Điều chỉnh nồng độ Natri huyết thanh (trương lực)

Trương lực dịch ngoại bào (ECF) được xác định chủ yếu bởi nồng độ natri. Việc kiểm soát nội môi, bằng cách thêm vào hay loại bớt nước trong cơ thể, dựa theo những thay đổi trong trương lực của khoang dịch ngoại bào và giữ hằng định trương lực huyết

tương. Điều này có ảnh hưởng quan trọng trong việc giữ hằng định sự hydrat hóa tế bào cũng như kích thích của nó. Sự cung cấp nước sẽ đầy đủ nếu cơ chế khát nguyên vẹn và có sẵn nước. Tăng trương lực dịch ngoại bào, thường do tăng nồng độ natri ECF, gây ra cảm giác khát. Hệ thống kiểm soát này rất chính xác: chỉ cần tăng nồng độ thẩm thấu dịch ngoại bào vài mOsm/L là đã gây khát đáng kể. Kích thích gây khát khác: tăng angiotensin II và thiếu hụt đáng kể ECFV sẽ gây ra khát. Khát là một kích thích mạnh nên giúp cho ít xảy ra tình trạng hạ natri máu ở những người có cơ chế khát bình thường và có điều kiện bổ sung nước.

Thận điều chỉnh nước

Thận đáp ứng với những thay đổi trương lực dịch ngoại bào bằng cách điều chỉnh sự bài tiết nước. Nếu tăng trương lực, thận giảm bài tiết nước. Thận giảm bài tiết nước bằng cách sản xuất nước tiểu được cô đặc cân xứng với huyết tương. Bất thường trong cô đặc nước tiểu có thể dẫn tới việc mất khả năng bảo tồn nước phù hợp và có thể gây ra mất nước và hạ natri máu.

Nếu trương lực tăng, thận đáp ứng bằng cách tăng bài tiết nước. Thận tăng bài tiết nước bằng cách sản xuất nước tiểu loãng cân xứng huyết tương. Khiếm khuyết trong làm loãng nước tiểu có thể dẫn tới sự mất khả năng bài tiết nước thừa và có thể gây ra giữ nước, hạ natri máu.

Để thận có thể điều chỉnh việc bài tiết nước nhằm giữ hằng định trương lực (nồng độ natri) của ECFV, thì cần phải:

- Mức lọc cầu thận đầy đủ.
- Phân phối đầy đủ dịch lọc cầu thận tới các đoạn cô đặc và hòa loãng của quai Henle và ống lượn xa.
- Cơ chế cô đặc cũng như hòa loãng vẫn nguyên vẹn.
- Sự tiết ADH phù hợp
- Sự đáp ứng ADH đối với thận

Hầu như toàn bộ các bất thường lâm sàng gây ra hạ natri máu và tăng natri máu có thể được hiểu và ghi nhớ dựa trên những bất thường của vài cơ chế điều chỉnh nước này.

Mức lọc cầu thận (GFR)

Cả sự cô đặc (giúp bảo tồn nước) cũng như sự hòa loãng (làm tăng bài tiết nước) nước tiểu phụ thuộc vào mức lọc cầu thận đầy đủ. Nói đơn giản, nếu nước và các chất hòa tan không được lọc để đi vào ống thận, thì sau đó làm thế nào thận có thể cô đặc hay hòa loãng nước tiểu để điều chỉnh cân bằng nước? Nếu GFR giảm 20% mức bình thường thì thận sẽ gặp vấn đề đối với **cả** chức năng cô đặc cũng như hòa loãng.

Phân phối nước tới các đoạn hòa loãng của quai Henle và ống lượn xa

Nếu nước được tái hấp thu nhiều ở ống lượn gần, thì nó không thể tới đầy đủ ở ống lượn xa để được bài tiết. Tăng tái hấp thu dịch lọc cầu thận ở ống lượn gần có thể dẫn tới sự giữ nước và hạ natri máu. Hai tình huống quan trọng làm tăng tái hấp thu nước ở ống lượn gần và cũng là hai nguyên nhân quan trọng của hạ natri máu:

- Thiếu hụt thể tích (thường do nôn với việc tiếp tục sử dụng nước), gây tăng tái hấp thu nước ở ống lượn gần

- Tình trạng phù: suy tim xung huyết, xơ gan, và hội chứng thân hư mà trong đó có sự tăng tái hấp thu nước ở ống lượn gần.

Cơ chế cô đặc tại thận

Bên cạnh việc tái hấp thu 20- 30% natri được lọc, nhánh lên quai Henle tạo ra vùng kẽ túy ưu trương và gradient nồng độ ở vùng túy cần thiết cho **sự cô đặc** nước tiểu. Natri được bơm từ quai Henle vào vùng kẽ túy bởi đồng vận chuyển natri-kali-2 chlor cùng cấp các chất thẩm thấu cần thiết cho gradient nồng độ ưu trương vùng túy (hình 1-1).

Gradient nồng độ ưu trương vùng túy cần thiết để tái hấp thu nước từ ống góp và do đó cần thiết cho sự cô đặc nước thích hợp tiểu. Dưới ảnh hưởng của ADH, ống góp tăng tái hấp thu nước. Khi dịch trong ống ngang qua ống góp, nước rời khỏi ống và đi vào vùng kẽ ưu trương theo gradient nồng độ và được tái hấp thu. Kết quả là nước tiểu được cô đặc.

Các thuốc lợi tiểu quai ức chế sự tái hấp thu natri ở quai Henle và ngăn sự hình thành gradient nồng độ vùng túy. Vì thế, các thuốc lợi tiểu quai làm giảm khả năng cô đặc nước tiểu của thận. Các bệnh lý mạn tính của thận cũng có thể gây khiếm khuyết chức năng cô đặc của thận.

Cơ chế hòa loãng của thận

Cả đoạn vỏ của nhánh lên quai Henle và ống lượn xa đều vận chuyển natri từ lòng ống, còn nước thì ở lại, do biểu mô ống không cho nước xuyên qua. Hệ quả là sự bơm natri ra trong khi nước vẫn ở lại, làm cho dịch ống thêm loãng.

Ở quai Henle, natri, chlor, và kali được vận chuyển ra khỏi lòng ống bởi đồng vận chuyển natri-kali- 2 chlor trong khi nước ở lại. Chất vận chuyển này bị ức chế bởi các thuốc lợi tiểu quai.

Ở ống lượn xa, natri và chlor được vận chuyển ra khỏi lòng ống bởi đồng vận chuyển natri-chlor mà rất quan trọng trong hòa loãng nước tiểu. Chất vận chuyển này bị ức chế bởi các lợi tiểu nhóm thiazide.

ADH

Sự có mặt hay vắng mặt của ADH là yếu tố quan trọng nhất quyết định việc nước tiểu cuối cùng là cô đặc hay hòa loãng. ADH được giải phóng đáp ứng với những sự tăng nhẹ trương lực ECFV. Do nồng độ natri là yếu tố xác định chính của trương lực, những thay đổi trong nồng độ natri là quyết định đối với sự tiết ADH. ADH làm tăng tính thấm của ống góp đối với nước và cho phép nước di chuyển theo gradient nồng độ để được tái hấp thu vào vùng kẽ túy ưu trương. Sự giải phóng ADH gây giữ nước ở thận và giảm trương lực ECFV.

Sự giải phóng ADH là khá nhạy. Những thay đổi chỉ vài mOsm/L sẽ kích thích các receptor thẩm thấu ở vùng dưới đồi dẫn đến giải phóng ADH. Nồng độ thẩm thấu nước tiểu có thể cao mức 1200 mOsm/L khi có ADH, và thấp đến 50 mOsm/L khi không có ADH. Một số kích thích không liên quan thẩm thấu có thể gây bài tiết ADH, ngay cả khi trương lực ECFV không tăng. Thiếu hụt nghiêm trọng ECFV có thể vượt quá sự kiểm soát thẩm thấu của bài tiết ADH. Thiếu hụt thể tích có thể gây tiết ADH ngay cả nếu nồng độ natri bình thường hoặc có hạ natri máu. Nôn và thuốc ngủ có thể kích thích tiết ADH. Có một số bất thường lâm sàng và các thuốc có thể làm tăng tiết ADH hoặc tăng hoạt động

của nó ở ống góp. Những sự giải phóng và thúc đẩy hoạt động ADH không do thẩm thấu này có thể gây giữ nước và là những nguyên nhân quan trọng gây hạ natri máu. Hội chứng lâm sàng của sự giải phóng và tăng hoạt ADH khoogn do thẩm thấu gây ra sự giữ nước và hạ natri máu bệnh lý được gọi là **hội chứng tiết ADH không phù hợp (SIADH)**.

Nói cách khác, sự vắng mặt hay thiếu hụt của ADH có thể dẫn tới việc thận mất khả năng cô đặc nước tiểu một cách thích hợp. Khiếm khuyết trong cô đặc này có thể gây ra sự mất thừa nước tại thận và tăng natri máu. Hội chứng của thiếu hụt ADH gây mất nước thừa tại thận gọi là **đái tháo nhạt trung ương**.

Đáp ứng của ống góp với ADH

Những rối loạn nào đó kết hợp với sự mất đáp ứng của ống góp với ADH. Sự mất đáp ứng này tạo ra sự khiếm khuyết cô đặc tại thận dẫn đến sự mất thừa nước tại thận. Hội này được gọi là **đái tháo nhạt do thận**. Ngay cả khi nồng độ ADH trong tuần hoàn đầy đủ, thì ống góp cũng không tăng phù hợp tính thẩm của nó cho việc tái hấp thu nước, và điều này dẫn tới sự mất nước thừa tại thận và nguy cơ hạ natri máu. Trái lại, có những tình trạng và thuốc có tác dụng giống ADH trên ống góp hay làm tăng nhạy ống góp với ADH. Những tình trạng này có thể gây ra **SIADH** làm giữ nước không hợp lý và hạ natri máu.

Lợi tiểu Thiazide, lợi tiểu quai, và hạ Natri máu

Cả lợi tiểu thiazide và lợi tiểu quai đều ngăn tái hấp thu natri, gây mất natri của cơ thể (hình 1-1). Do natri là cation chính của ngoại bào và bởi lượng natri trong **ECFV** là yếu tố chủ yếu xác định kích thước của **ECFV**, sự mất natri kèm theo sự giảm kích thước **ECFV**. Cả lợi tiểu quai và thiazide đều có khả năng gây mất natri và giảm kích thước của **ECFV**.

Nhưng có điểm khác nhau quan trọng giữa chúng. Lợi tiểu quai gây mất nhiều cả natri và nước hơn so với nhóm thiazide. Natri mất do lợi tiểu quai lớn hơn là vì chúng ngăn tái hấp thu natri ở nhánh lên quai Henle, nơi 20- 30% natri đã được lọc được tái hấp thu một cách bình thường, trong khi đó nhóm thiazide ngăn tái hấp thu natri ở ống lượn xa, nơi chỉ có 5- 10% natri đã được lọc được tái hấp thu.

Do lợi tiểu quai gây mất natri nhiều hơn so với nhóm thiazide, một người có thể nghĩ sai rằng lợi tiểu quai gây hạ natri máu nhiều hơn, nhưng thực tế là ngược lại. Nhớ rằng hạ natri máu là kết quả của sự thừa nước tương ứng với lượng natri trong **ECF**, và do đó hạ natri máu là kết quả của sự giữ nước, chứ không phải do mất natri. Lợi tiểu quai thường gây mất nước và natri một cách tỉ lệ do đó thành phần natri và nước trong **ECF** không bị xáo trộn. Nồng độ natri trong **ECF** vì thế mà cũng không bị biến đổi. Mặt khác, nhóm thiazide, có thể gây mất một cách tỉ lệ natri và nước với nước bị bài tiết ra tương đối ít hơn so với natri. Sự giữ nước tương đối này so với natri có thể làm biến đổi thành phần natri và nước của **ECF**, làm giảm nồng độ natri **ECF**. Thực tế, các thiazide gây hạ natri máu tới một mức độ mà nó bị chống chỉ định với những bệnh nhân có hạ natri máu.*

(*)Phần này sẽ giải thích chi tiết vì sao các thiazide gây hạ natri máu trong khi lợi tiểu quai thì không:

- Thông thường, khi một người dùng nhiều nước, thận đáp ứng bằng cách sản xuất ra nhiều nước tiểu hòa loãng, nhờ đó tránh tình trạng hạ natri máu ECFV. Vùng nhánh lên ở phần vỏ của quai Henle và ống lượn xa tái hấp thu natri và chlor từ dịch ống nhưng không cho nước thẩm qua. Sự tái hấp thu natri và chlor không có nước sẽ tạo ra dịch ống hòa loãng. Nồng độ thẩm thấu dịch ống có thể thấp tới 50 mOsm/L khi nó đi vào ống góp. Kết quả, vùng nhánh

lên ở phần vỏ của quai Henle và ống lượn xa tạo thành một đoạn “cô đặc” ngay cả khi đây không phải là sự cô đặc thật sự (bằng cách thêm nước) mà là một sự cô đặc tương đối (bằng cách trừ đi natri). Khi lượng lớn nước được đưa vào, sự tiết ADH ngừng và ống góp không thấm nước được, cho nên nước không được tái hấp thu vào vùng kẽ túy ưu trương. Dịch hòa loãng ở ống thận sau đó được bài tiết với một nồng độ thấp mức 50 mOsm/L. Đây là cách mà thận có thể loại thải nước thừa và nhờ đó ngăn tình trạng hạ natri máu ECFV. Nếu thận không thể sản xuất ra nước tiểu hòa loãng đáp ứng với tải lượng nước, thì ECFV sẽ bị hòa loãng và dẫn đến hạ natri máu.

- Lợi tiểu thiazide can thiệp vào khả năng sản xuất nước tiểu hòa loãng tối đa bằng cách ngăn tái hấp thu natri ở ống lượn xa. Một bệnh nhân sử dụng các thiazide có thể không có khả năng sản xuất ra nước tiểu đủ hòa loãng để ngăn sự giảm nồng độ natri ECFV gây ra do sử dụng nước. Vì thế, hạ natri máu có thể xuất hiện. Một bệnh nhân dùng thiazide sẽ có nguy cơ hạ natri máu nếu sử dụng quá nhiều nước.
- Tái hấp thu natri ở quai Henle đóng góp vào gradient nồng độ ở vùng túy ưu trương mà quan trọng trong tái hấp thu nước (sự di chuyển nước theo thẩm thấu từ ống góp). Điều này cho phép thận cô đặc nước tiểu. Các lợi tiểu quai ngăn tái hấp thu natri ở quai Henle và sự ngăn cản này can thiệp vào sự duy trì ưu trương ở vùng túy. Vì thế, các lợi tiểu quai làm chặn tái hấp thu nước và khả năng *cô đặc* nước tiểu của thận.
- Các lợi tiểu quai cũng can thiệp vào phạm vi hòa loãng nước tiểu bằng cách ngăn tái hấp thu của natri không có nước ở nhánh lên quai Henle (hình 1-1). Do đó, các lợi tiểu quai can thiệp vào *cả* cô đặc và hòa loãng nước tiểu. *Bệnh nhân sử dụng lợi tiểu quai thông thường tránh được vấn đề hạ natri máu bởi tái hấp thu ít nước do vùng kẽ túy ít ưu trương.*
- Bởi vì lợi tiểu quai gây mất nhiều natri và nước hơn và gây giảm nhiều hơn ECFV so với các thiazide, nên chúng được ưa thích hơn trong xử trí phù. Chúng cũng được ưa thích hơn trên những bệnh nhân có phù và hạ natri máu, bởi vì các thiazide có thể làm xấu hơn tình trạng hạ natri máu và do đó bị chống chỉ định.
- *Các thiazide thường bị chống chỉ định ở những bệnh nhân hạ natri máu do nguyên nhân bên dưới.*

Hướng dẫn xử trí các vấn đề lâm sàng về Natri và nước

Duy trì nồng độ natri ngoại bào trong giới hạn hẹp (135- 145 mEq/L) và duy trì kích thước của ECFV trong giới hạn chấp nhận được là điều quan trọng. Theo nguyên tắc, các cơ chế kiểm soát sự đưa vào và thải ra của nước ảnh hưởng đến kích thước của ECFV trong một khoảng rộng, nhưng các cơ chế kiểm soát sự đưa vào và thải ra của natri là quan trọng hơn trong việc xác định kích thước của ECFV bởi vì natri là cation ngoại bào chính và tạo lực thẩm thấu duy trì ECFV. Về cơ bản, nồng độ natri dịch ngoại bào có thể bị ảnh hưởng bởi lượng natri đưa vào hay thải ra, nhưng các cơ chế kiểm soát sự đưa vào hay thải ra của nước thì quan trọng hơn nhiều trong việc xác định nồng độ natri dịch ngoại bào.

- Trong thực hành lâm sàng, một điều hữu ích là xem những trường hợp bất thường **kích thước ECFV** là do những vấn đề với các cơ chế kiểm soát **natri**.
- Trong thực hành lâm sàng, điều có lợi nhất là xem xét những trường hợp bất thường **nồng độ natri dịch ngoại bào** là do những vấn đề về các cơ chế kiểm soát nước.

Làm thế nào mà các cơ chế kiểm soát natri bị suy yếu? Quá tải ECFV có thể được xem xét như là một tình trạng có tổng natri cơ thể quá nhiều. Thiếu hụt ECFV có thể được xem xét như là một tình trạng có tổng natri cơ thể quá ít. Chẩn đoán và điều trị phải tập trung vào việc phát hiện và sửa chữa cơ chế kiểm soát natri bị thiếu sót.

Khi tôi thấy những bệnh nhân hạ natri máu hoặc tăng natri máu, tôi bắt đầu đặt câu hỏi: Làm cách nào mà các cơ chế kiểm soát **nước** bị suy yếu? Một cơ chế kiểm soát nước bị thiếu sót gây ra có quá nhiều nước tương ứng với natri trong những trường hợp hạ natri máu và quá ít nước tương ứng với natri trong những trường hợp tăng natri máu. Chẩn đoán và điều trị phải tập trung vào việc phát hiện và khắc phục cơ chế kiểm soát nước bị thiếu sót đó.

Có những tình trạng mà có **cả** bất thường về nồng độ natri (một vấn đề kiểm soát nước) và kích thích ECFV (một vấn đề kiểm soát natri). Những tình trạng này có thể được xem xét như là có những bất thường của cả các cơ chế kiểm soát nước và natri, và chẩn đoán và điều trị phải tập trung vào phát hiện và khắc phục chúng (xem bảng 1-3). Bạn không cần phải học thuộc bảng 1-3. Nó mang tính tham khảo và minh họa cho những sự kết hợp có thể có và những tình trạng lâm sàng kết hợp của bất thường ECFV (có nghĩa các cơ chế kiểm soát natri bất thường) và bất thường nồng độ natri dịch ngoại bào (có nghĩa các cơ chế kiểm soát nước bất thường). Nếu những khái niệm này vẫn chưa hoàn toàn rõ ràng lúc này, thì đừng lo lắng. Những ý tưởng sẽ được mở rộng và phát triển với nhiều ví dụ và bài tập.

Sinh lý và sinh lý bệnh của Kali

Kali là cation nội bào chính. Sự duy trì ổn định nồng độ kali huyết tương là điều thiết yếu cho chức năng bình thường của tế bào, nhịp tim, và dẫn truyền thần kinh- cơ thích hợp. Nồng độ của Kali trong các tế bào khoảng 130- 140 mEq/L, đối nghịch đáng kể với nồng độ kali ngoài tế bào, chỉ 3.5-5.0 mEq/L. Tổng Kali cơ thể được phân bố 98% trong tế bào và 2% ngoài tế bào. Do đó, ngay cả một sự thay đổi nhỏ trong sự phân bố này có thể gây tăng hoặc hạ kali máu đáng kể, cả khi tổng lượng kali cơ thể bình thường.

Sự phân phối Kali đến tế bào và đáp ứng của tế bào với Kali

Gradient nồng độ lớn của kali được duy trì bởi bơm natri-kali ATPase nằm trên màng tế bào. Bơm này cần năng lượng, nó hoạt động chuyển natri ra khỏi tế bào và đồng thời đưa kali vào trong tế bào theo tỉ lệ 3 natri : 12 kali. Một vài yếu tố quan trọng về sinh lý và sinh lý bệnh có ảnh hưởng tới sự phân bố kali cho tế bào và do đó ảnh hưởng đến nồng độ kali huyết tương.

- Insulin giúp đưa kali vào tế bào. Những bệnh nhân thiếu hụt insulin sẽ khiếm khuyết khả năng đồng hóa kali vào tế bào và có nguy cơ bị tăng kali máu.
- pH. Những thay đổi trong pH dịch ngoại bào có thể gây chuyển đổi qua tế bào của kali. Nhiễm toan có khuynh hướng làm ion kali rời khỏi tế bào để trao đổi với ion hydro và do đó làm tăng nồng độ kali huyết tương, trong khi nhiễm kiềm thì ngược lại. Trong nhiễm toan chuyển hóa, nhiều ion hydro thừa được đưa vào trong tế bào. Điện tích trung tính được bảo toàn bằng việc kali rời tế bào, gây ra tăng kali huyết tương ở các mức khác nhau, phụ thuộc vào kiểu nhiễm toan. Các acid *vô cơ* có khuynh hướng gây chuyển kali ra khỏi tế bào, gây tăng kali huyết tương. Các acid *hữu cơ* như các ketoacid và lactic acid

không có xu hướng gây ra sự chuyển đổi đáng kể qua tế bào của kali vì những lý do phức tạp.

- Kích thích các thụ thể beta2- adrenergic gây chuyển kali vào trong tế bào. Sự dịch chuyển này được thực hiện gián tiếp bằng sự tăng hoạt hóa natri-kali ATPase.
- Tăng nhiều nồng độ thẩm thấu mang tính bệnh lý như trong tăng đường huyết có thể gây chuyển đổi kali vào khoang dịch ngoại bào và tăng nồng độ kali huyết tương. Cơ chế của sự đi ra khỏi tế bào của kali này được cho là : nước ra khỏi tế bào do đáp ứng với tình trạng tăng trương lực ECFV, nhờ đó làm tăng nồng độ kali nội bào. Nồng độ tăng của kali nội bào khiến cho kali dịch chuyển ra khỏi tế bào. Một cơ chế thứ hai nữa là liên quan đến ảnh hưởng hòa tan, nhờ đó nước mang kali cùng với nó qua màng tế bào.

.Hình 1-3: Những tình trạng bất thường của thể tích dịch ngoại bào và nồng độ natri dịch ngoại bào.

Các bất thường	Sự tương quan	Nguyên nhân tiên phát	Những nguyên nhân lâm sàng phổ biến
Hạ natri máu ECFV bình thường	Nước thừa liên quan natri	Bất thường kiểm soát nước (quá nhiều nước tương ứng với natri)	SIADH
Tăng natri máu ECFV bình thường	Thiếu hụt nước liên quan natri	Bất thường kiểm soát nước (quá ít nước tương ứng natri)	Đái tháo nhạt Mất không cảm thấy
Nồng độ natri bình thường ECFV tăng	Tăng tổng Natri cơ thể	Bất thường kiểm soát natri (quá nhiều natri)	Suy tim xung huyết Xơ gan Hội chứng thận hư Suy thận
Nồng độ natri bình thường ECFV giảm	Giảm tổng natri cơ thể	Bất thường kiểm soát natri (quá ít natri)	Nôn Ỉa chảy Lợi tiểu quai
Hạ natri máu với tăng ECFV	Nước thừa liên quan natri và tăng tổng natri cơ thể	Bất thường kiểm soát nước (quá nhiều nước liên quan natri) và bất thường kiểm soát natri (quá nhiều natri)	Suy tim xung huyết Xơ gan Hội chứng thận hư Suy thận
Hạ natri máu với giảm ECFV	Nước thừa liên quan natri và giảm tổng natri cơ thể	Bất thường kiểm soát nước (quá nhiều nước liên quan natri) và bất thường kiểm soát natri (quá ít natri)	Nôn Lợi tiểu thiazide
Tăng natri máu với	Thiếu hụt nước liên	Bất thường kiểm soát	Sử dụng các dung

tăng ECFV	quan natri và tăng tổng natri cơ thể	nước (quá ít nước liên quan natri) và bất thường kiểm soát natri (quá nhiều natri)	dịch ưu trương hoặc NaHCO ₃ (do thầy thuốc)
Tăng natri máu với giảm ECFV	Thiếu hụt nước liên quan natri và giảm tổng natri cơ thể	Bất thường kiểm soát nước (quá ít nước liên quan natri) và bất thường kiểm soát natri (quá ít natri)	Lợi tiểu thẩm thấu ỉa chảy

Các nguồn Kali

Bình thường, kali từ thức ăn được thải qua nước tiểu và phân. Một bữa ăn bình thường chứa khoảng 1 mEq kali/kg cơ thể/ngày, như vậy là khoảng 70 mEq/ngày với một người 70 kg. Lượng kali này bình thường được thải 90% theo nước tiểu và 10% trong phân. Có những nguồn kali nhập vào « ẩn » mà ta cần ghi nhớ :

- Sự phá hủy mô, như hủy cơ vân, tan huyết, và do hóa trị trong các bệnh leukemia và u lympho.
- Truyền máu
- Xuất huyết dạ dày- ruột có hấp thu Kali
- Kali tĩnh mạch và các dịch nuôi dưỡng và nuôi dưỡng bằng ống
- Kali trong các thuốc

Do lượng lớn kali được thải qua thận bình thường, tăng kali máu thông thường không xảy ra trừ khi có khiếm khuyết trong chức năng bài tiết của thận.

Thải Kali ở thận

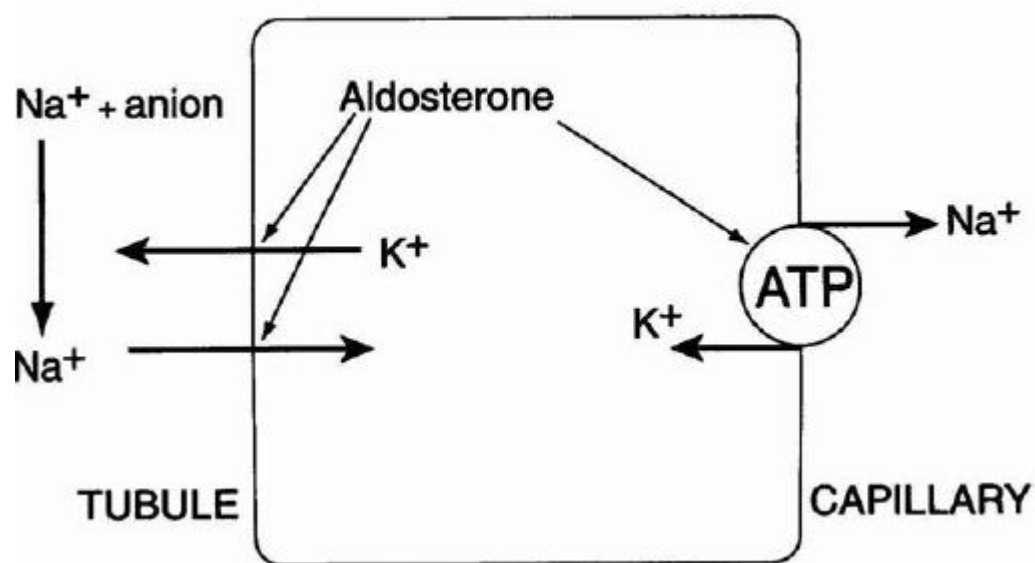
Một con đường thải kali thừa rất quan trọng đó là qua thận. Có một phạm vi lớn trong thải kali bởi thận. Trong thiếu hụt kali, thận bình thường có thể giảm lượng kali trong nước tiểu mỗi ngày đến 10 mEq/24h hoặc ít hơn nhằm bảo tồn kali. Trong trường hợp tăng kali đưa vào hoặc giải phóng kali nội sinh từ cơ, lượng kali thải hàng ngày có thể cao mức 10 mEq/kg cơ thể/24 giờ. (ví dụ, cao mức 700 mEq/24h ở người 70kg). Khả năng thải kali thừa của thận giảm nếu mức lọc cầu thận (GFR) giảm do suy thận. Khi GFR giảm dưới 20% mức bình thường, thận sẽ gặp khó khăn trong việc thải kali đưa vào trong bữa ăn hàng ngày, và xuất hiện tăng kali máu. Kali được lọc tự do tại cầu thận, và xấp xỉ 10% kali được lọc sẽ đến ống góp. Ở ống góp sẽ xác định lượng kali thải bởi thận. Sự thải kali liên quan đến bơm kali từ khoảng kẽ quanh ống vào trong tế bào ống thận bởi natri- kali ATPase liên kết màng (xem hình 1-4). Các kênh natri ở màng tế bào cho phép kali đi vào tế bào từ lòng ống theo gradient nồng độ của nó. Các kênh kali cho phép kali rời khỏi tế bào ống thận và đi vào lòng ống theo gradient nồng độ của nó. Lượng các kênh chức năng của natri và kali được xác định bởi aldosterone. Aldosterone làm tăng trao đổi natri- kali nhờ gắn với các thụ thể nội bào và tăng số lượng các kênh chức năng của natri và kali. Natri đi vào tế bào ống thận từ lòng ống được bơm ra khỏi tế bào nhờ bơm natri- kali và quay trở lại dịch ngoại bào. Kali đi vào lòng ống sẽ được bài tiết. Hệ quả là sự tái hấp thu natri và sự bài tiết kali, thỉnh thoảng được xem là sự trao đổi natri- kali. 4 yếu tố quan trọng ảnh

hưởng tới sự trao đổi natri- kali ở ống lượn xa và đảm nhận việc kiểm soát lượng natri cuối cùng trong nước tiểu. Đây là những cơ chế lâm sàng quan trọng cần nhớ khi xem xét những bất thường của kali :

- Aldosterone gây ra sự tăng trao đổi natri- kali và tăng lượng kali trong nước tiểu, phụ thuộc vào lượng natri/thể tích phân phối tới ống lượn xa. Aldosterone bị kích thích bởi sự hoạt hóa hệ renin- angiotensin và tăng kali máu. Aldosterone thừa gây mất kali bởi thận và hạ kali máu, trong khi thiếu hụt aldosterone gây giữ kali tại thận và tăng kali máu.
- Tăng phân phối natri tới ống góp làm tăng thải kali do tăng lượng natri để trao đổi với kali. Ví dụ, các thuốc lợi tiểu quai và nhóm thiazide, lợi tiểu thẩm thấu, và truyền saline làm tăng phân phối natri tới ống góp và gây tăng thải kali.
- Sự có mặt của anion tái hấp thu kém. Chẳng hạn, trong kiềm chuyển hóa, HCO_3^- thừa không được tái hấp thu ở ống lượn gần « mang theo » natri tới ống góp như là cation đi kèm. Sự tăng phân phối natri này làm tăng trao đổi natri- kali và tăng thải kali qua nước tiểu.
- Tình trạng kiềm- toan : Nhiễm toan ức chế thải kali và nhiễm kiềm tăng thải kali

Mất lượng lớn kali qua thận có xảy ra khi có cả tăng phân phối natri tới ống góp và nồng độ aldosterone cao. Ví dụ, trong nhiễm toan ceton đái tháo đường, các lợi tiểu thẩm thấu dẫn tới tăng phân phối natri tới ống góp và cũng gây thiếu hụt ECFV, mà điều này kích thích aldosterone. Do đó, nồng độ aldosterone cao và tăng phân phối natri tới ống góp gây ra mất lượng lớn kali qua thận. Thiếu hụt kali trầm trọng có thể xảy ra ở bệnh nhân nhiễm toan đái tháo đường. Mặt khác, thiếu hụt aldosterone và không đáp ứng ống thận với aldosterone là những nguyên nhân quan trọng của tăng kali máu do giảm thải kali.

COLLECTING TUBULE POTASSIUM SECRETION



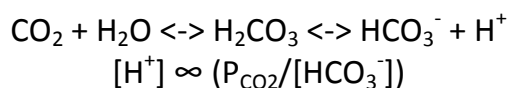
(Hình 1-4)

Mất kali ngoài thận

Mất kali qua mồ hôi thường rất ít : mồ hôi chứa khoảng trên dưới 9 mEq/L kali và thể tích mồ hôi khoảng 200 mL/24h ở người ngồi một chỗ. Do đó lượng kali mất hàng ngày qua mồ hôi chỉ khoảng $9 \text{ mEq/L} \times 0.2 \text{ L} = 1.8 \text{ mEq/ ngày}$. Tuy nhiên, trong những trường hợp hoạt động mạnh và trong thời tiết nóng, thể tích mồ hôi có thể lên đến 10 L/ngày và lượng kali mất có thể cao đến $9 \text{ mEq/L} \times 10 \text{ L} = 90 \text{ mEq/ngày}$! Mất kali qua phân thường khoảng 10% lượng kali đưa vào trong bữa ăn, nhưng có thể nhiều hơn nhiều trong trường hợp ỉa chảy. Mất kali qua phân tăng trong suy thận mạn do cơ thể phòng thủ với tình trạng tăng kali máu.

Sinh lý và bệnh lý ion H⁺

Kiểm soát chính xác pH máu trong giới hạn hẹp 7.35- 7.45 được thực hiện nhờ sự điều chỉnh bằng ion H⁺. Nồng độ ion H⁺ được quy định do tỉ lệ hai số lượng : nồng độ HCO₃⁻, được điều chỉnh bởi thận, và P_{CO2}, kiểm soát bởi phổi. Mối quan hệ này được biểu diễn bởi :



Phương trình này mô tả hoạt động của hệ đệm CO₂-HCO₃⁻, là hệ đệm chính của dịch ngoại bào. Nồng độ ion H⁺ được xác định bởi tỉ lệ giữa P_{CO2} và nồng độ HCO₃⁻. Lưu ý rằng nồng độ ion H⁺ có thể tăng do tăng P_{CO2} (toan hô hấp) hoặc giảm [HCO₃⁻] (toan chuyển hóa). Nồng độ ion H⁺ có thể giảm do giảm P_{CO2} (kiềm hô hấp) hoặc tăng [HCO₃⁻] (kiềm chuyển hóa). Bình thường, phổi giữ P_{CO2} trong giới hạn 400 mm Hg, và thận giữ nồng độ HCO₃⁻ trong khoảng 24- 26 mEq/L. Phổi và thận giữ pH cơ thể chống lại tăng hoặc giảm ion H⁺. Khi cơ thể mất một HCO₃⁻, một ion H⁺ ở lại. Hệ quả là có thêm một ion H⁺ vào cơ thể. Do đó, mất một HCO₃⁻ có kết quả **giống như** tăng một ion H⁺. Ngược lại, tăng một HCO₃⁻ cũng **giống như** mất một ion H⁺. Dưới những điều kiện bình thường, có 2 nguồn ion H⁺ mà cơ thể phải loại bỏ:

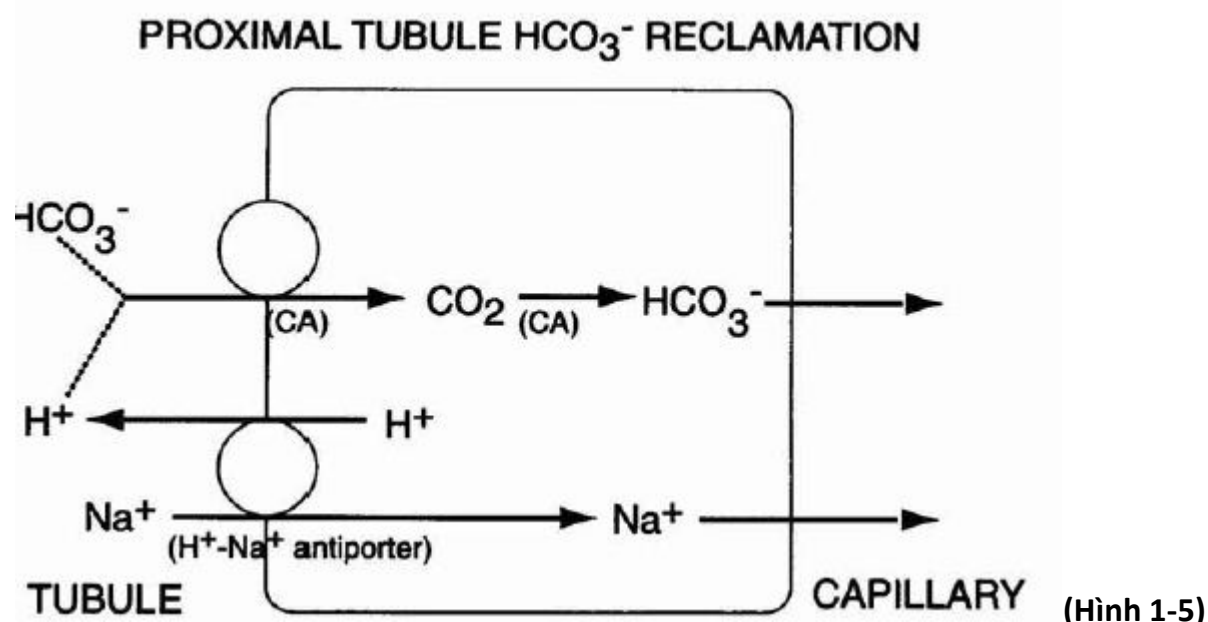
- Khoảng 20,000 mmols CO₂ được sản xuất mỗi ngày do chuyển hóa của carbohydrates và chất béo. Lượng lớn CO₂ này được loại bỏ bởi phổi. Mặc dù CO₂ không phải là một acid, nó kết hợp với nước để tạo thành H₂CO₃; do đó, acid sẽ tích tụ rất nhanh nếu CO₂ không được thải đầy đủ bởi phổi (toan hô hấp)
- Khoảng 1 mEq/kg (50- 100 mEq) acid không bay hơi được sản xuất mỗi ngày bởi chuyển hóa protein. Ion H⁺ này được gọi là acid “cố định” bởi nó không thể bị loại bỏ bởi phổi. Nó được đệm bởi HCO₃⁻ trong dịch ngoại bào. Sự sử dụng này của HCO₃⁻ để đệm 50- 100 mEq ion H⁺ mỗi ngày sẽ dẫn tới sự thiếu hụt HCO₃⁻ và toan chuyển hóa nếu như thận không có khả năng tạo ra bicarbonate mới. Thận tạo HCO₃⁻ mới bằng cách loại bỏ ion H⁺ khỏi cơ thể, như vậy là đã thêm một HCO₃⁻ vào dịch ngoại bào cho mỗi ion H⁺ bị loại bỏ. Nhớ rằng, khi một ion H⁺ rời khỏi cơ thể, nó sẽ để lại một HCO₃⁻. Sự thải bỏ 50- 100 mEq ion H⁺/ ngày của thận giữ cho [HCO₃⁻] trong giới hạn hẹp của nó, 24- 26 mEq/L.

Các chất đệm của cơ thể

Các hệ thống đệm của cơ thể là tuyến phòng thủ đầu tiên chống lại những thay đổi cấp trong nồng độ ion H^+ . Ion H^+ được đệm bởi cả các chất đệm trong và ngoài tế bào. Các chất đệm trong tế bào bao gồm các phosphate và các protein bào tương. Hệ đệm chính của ngoại bào là hệ thống $CO_2-HCO_3^-$. Đây là hệ thống đệm của cơ thể mà chúng ta đáng giá trong các phòng lab trên lâm sàng khi ta yêu cầu test “khí máu động mạch”, đo P_{O_2} (áp suất riêng phần oxy động mạch, mmHg), P_{CO_2} (áp suất riêng phần của carbon dioxide trong động mạch, mmHg, và pH. Một test khí máu động mạch nói chung cũng cho ta giá trị nồng độ HCO_3^- (mEq/L), mà được tính bằng phương trình Henderson- Hasselbalch sử dụng pH và P_{CO_2} đo được.

Thận điều chỉnh nồng độ HCO_3^-

Thận điều chỉnh nồng độ HCO_3^- bởi 2 giá trị trung bình rất khác nhau. Cả 2 đều cần thiết để duy trì $[HCO_3^-]$ trong giới hạn bình thường (24- 26 mEq/L).



Tái hấp thu của tất cả HCO_3^- được lọc thật sự bởi ống lượn gần

Đa số các HCO_3^- được lọc bởi cầu thận được điều chỉnh bởi ống lượn xa. Quá trình này là một hệ thống dung tích lớn bởi vì số lượng rất lớn HCO_3^- được lọc bởi thận mỗi ngày và cần được điều chỉnh:

180 L/ngày (**GFR**) X 25 mEq/L (nồng độ lọc) = 4500 mEq/ngày của HCO_3^- ; nó phải được điều chỉnh!

Quá trình này không làm thêm HCO_3^- vào ECFV hay bài tiết ion H^+ vào nước tiểu. Nó không thay đổi tình trạng acid- base của cơ thể: tổng ion H^+ không thay đổi. Quá trình này chỉ đơn giản giữ HCO_3^- không mất qua nước tiểu và do đó ngăn cản tình trạng toan chuyển hóa. Tái hấp thu HCO_3^- được hoàn thành ở nồng độ đã được lọc (huyết tương) **24- 26** mEq/L. Tuy nhiên, ở trên ngưỡng nồng độ **24- 26** mEq/L, lượng HCO_3^- đến ống lượn gần trở nên lớn hơn khả năng điều chỉnh của ống lượn gần, và hệ thống này bị “quá tải”. Ống lượn gần không còn có thể điều chỉnh tất cả HCO_3^- được lọc, và HCO_3^- không được hấp thu bắt đầu tràn vào nước tiểu. Hệ quả là, nồng

độ tăng của HCO_3^- trong huyết tương có xu hướng trở về phía giá trị ngưỡng. Một vài yếu tố quan trọng làm tăng tỉ lệ tái hấp thu HCO_3^- ở ống lượn gần:

- Tình trạng ECFV. Giảm ECFV làm tăng tái hấp thu HCO_3^- ở ống lượn gần. Do thiếu hụt ECFV làm tăng tái hấp thu HCO_3^- , nên thiếu hụt ECFV là một yếu tố quan trọng trong chống đỡ với tăng nồng độ HCO_3^- ở bệnh nhân kiềm chuyển hóa. Tăng tái hấp thu ở ống lượn gần của NaHCO_3 giúp chống đỡ với kiềm chuyển hóa cho đến khi sự thiếu hụt ECFV được khắc phục.
- Tăng angiotensin II làm tăng tái hấp thu NaHCO_3 ở ống lượn gần.
- Tăng P_{CO} gây tăng tái hấp thu HCO_3^- ở ống lượn gần và tăng HCO_3^- huyết tương. Giảm P_{CO} gây ra điều ngược lại. Đây là điều quan trọng trong đáp ứng bù trừ của thận đối với toan hô hấp (tăng P_{CO}) và kiềm hô hấp (giảm P_{CO}).
- Thiếu hụt trầm trọng dự trữ kali do một vài nguyên nhân sẽ làm tăng tái hấp thu HCO_3^- ở ống lượn gần. Các cơ chế khá phức tạp. Tăng kali máu gây ra điều trái ngược.

Khi xuất hiện khiếm khuyết trong tái hấp thu ở ống lượn gần của HCO_3^- đã được lọc, nồng độ HCO_3^- giảm do HCO_3^- mất qua nước tiểu. Nồng độ thấp HCO_3^- này sẽ dẫn tới toan chuyển hóa. Hội chứng toan chuyển hóa do khiếm khuyết tái hấp thu HCO_3^- ở ống lượn gần gọi là **nhễm toan ống lượn gần của thận (type II)**

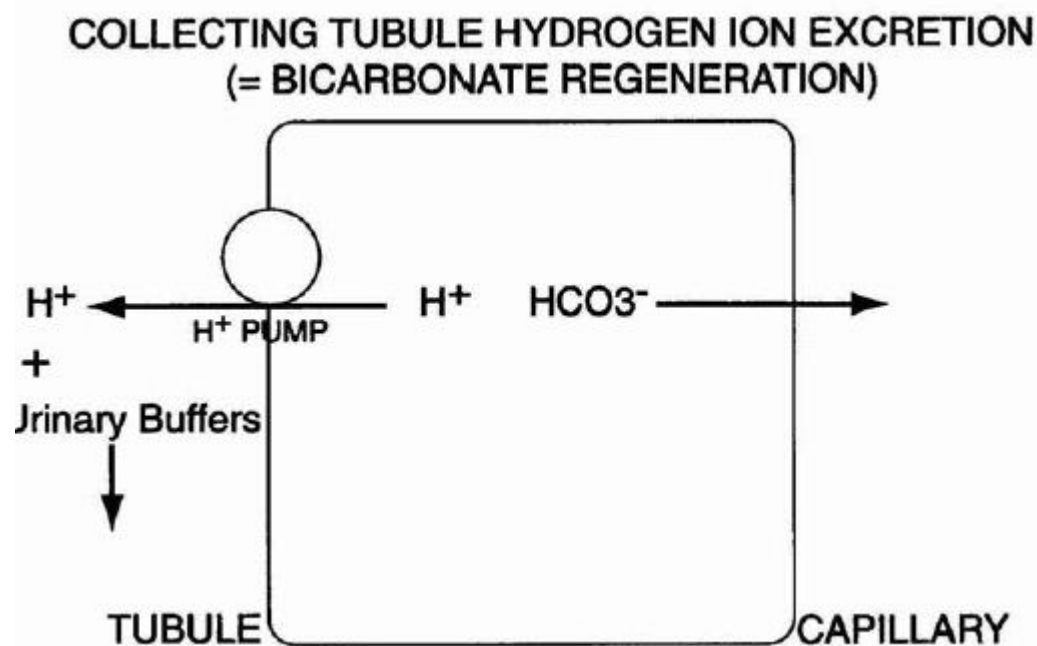
Bài tiết ion H^+ ở thận

Cách thứ hai để thận kiểm soát $[\text{HCO}_3^-]$ huyết tương là loại trừ đủ ion H^+ để cân bằng acid cố định được sản xuất mỗi ngày (hình 1-6). Nhớ rằng, sự loại bỏ một ion H^+ tương đương với sự *thêm vào* một ion HCO_3^- . Sự loại bỏ ion H^+ từ cơ thể bởi thận gây ra một sự sản sinh HCO_3^- “mới” để thay thế 50- 200 mEq/ ngày của HCO_3^- được sử dụng để đệm cho sản phẩm hàng ngày của acid cố định. Thận làm điều này theo 2 cơ chế:

- Hoạt động bài tiết ion H^+ bởi ATP- sử dụng “bơm” proton ở ống góp. Một HCO_3^- được sản xuất cho mỗi ion H^+ bị bài tiết.
- Sự thủy phân glutamine ở ống lượn gần tạo ra NH_4^+ (được bài tiết theo nước tiểu) và HCO_3^- (trở về trong ECFV). Quá trình tạo amoniac giúp loại trừ ion H^+ chừng nào mà ion NH_4^+ được sản xuất còn bị bài tiết trong nước tiểu. Các cơ chế chính xác của sự sản sinh và bài tiết NH_4^+ khá phức tạp và sẽ không đi vào chi tiết ở đây.

Sự bài tiết NH_4^+ về định lượng quan trọng hơn sự bài tiết ion H^+ trong tạo ra HCO_3^- . Cách chính mà thận đáp ứng với tình trạng toan (thừa ion H^+) là tăng sản xuất và bài tiết NH_4^+ . Khi có khiếm khuyết trong việc loại bỏ H^+ của thận, nồng độ HCO_3^- giảm do HCO_3^- được sử dụng để chuẩn độ H^+ dư được tạo ra mỗi ngày.

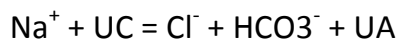
Nồng độ thấp này của HCO_3^- gây toan chuyển hóa. Hội chứng toan chuyển hóa gây ra bởi khiếm khuyết chức năng loại thải H^+ của ống thận gọi là **nhễm toan ống lượn xa của thận (type I)**



Hình 1-6

Khoảng trống Anion

Tính toán khoảng trống anion là điều thiết yếu để phân tích các rối loạn toan-kiềm một cách chính xác. Dịch ngoại bào là trung hòa điện tích: tổng các nồng độ của các ion tích điện dương phải bằng các ion tích điện âm. Khái niệm này có thể được biểu thị bởi phương trình:



trong đó UC (các cation không định lượng) là tổng điện tích tất cả các cation ngoài natri, và UA (các anion không định lượng) là tổng điện tích tất cả các anion ngoài clo và bicarbonate. Các UC chính là kali, canxi, magie, và một vài gamma globulin. Các UA chủ yếu là albumin, sulfate, phosphate, và các anion hữu cơ khác nhau. Phương trình trên có thể sắp xếp lại để thu được **khoảng trống anion (AG)** như sau:

$$\text{AG} = \text{UA} - \text{UC} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

Khoảng trống anion bình thường 9- 16 mEq/L. Tuy nhiên, khoảng giới hạn bình thường này phụ thuộc từng bệnh viện. Nhiều bệnh viện thích sử dụng khoảng giới hạn bình thường nhỏ hơn, 10-14, xấp xỉ ± 1 SD (Standard Deviation: độ lệch chuẩn). Khoảng giới hạn rộng hơn nữa là 9- 16 mEq/L, gần ± 2 SD. Một vài type toan chuyển hóa làm thêm ion H⁺ cùng với các anion không định lượng kết hợp vào trong dịch ngoại bào. Sự thêm vào của acid H-Anion ảnh hưởng lên cả 2 vế của phương trình tính AG. Ion H⁺ được đệm bởi HCO₃⁻ và do đó làm giảm nồng độ HCO₃⁻, và anion làm tăng AG do thêm vào các anion không định lượng (UA). Kết quả là nhiễm toan tăng khoảng trống anion.

Trong thực hành lâm sàng, chúng ta chia toan chuyển hóa thành hai loại: khoảng trống anion cao và bình thường (còn gọi là không khoảng trống anion hoặc tăng clo máu). Nếu khoảng trống anion tăng tới mức **30 mEq/L** hoặc hơn, khi đó một toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion thực sự luôn xuất hiện **bất kể** tình trạng pH và [HCO₃⁻]. Các rối loạn toan-kiềm sẽ thảo luận ở các chương 7, 8, và 9.

BÀI TẬP

Các bài tập ở cuối mỗi chương có xu hướng phát triển vấn đề rộng ra và giới thiệu điều mới trong phạm vi các tình huống lâm sàng.

1. Tính tổng nước cơ thể ở một phụ nữ 50 kg.

Đáp án: $0.5 \times 50 = 25$ lít. Ở một phụ nữ lớn tuổi, tổng nước cơ thể sẽ ít hơn (có thể khoảng 20 lít)

2. Tính tổng nước cơ thể ở một người đàn ông 100 kg.

Đáp án: $0.6 \times 100 = 60$ lít. Con số này lớn hơn 2 lần tổng nước cơ thể ở một phụ nữ 50 kg. Ở đàn ông lớn tuổi, tổng nước cơ thể có thể ít hơn (khoảng 50 lít)

3. Tính ECFV của một phụ nữ 50 kg.

Đáp án: Tổng nước cơ thể: $0.5 \times 50 = 25$ lít. ECFV khoảng $1/3$ tổng nước cơ thể: $25/3 = 8.3$ lít.

4. Tính ECFV của một người đàn ông 100 kg.

Đáp án: Tổng nước cơ thể: $0.6 \times 100 = 60$ lít. ECFV khoảng $1/3$ tổng nước cơ thể: $60/3 = 20$ lít.

5. Tính tổng natri trong dịch ngoại bào của một phụ nữ 50 kg.

Đáp án : Tổng nước cơ thể: $0.5 \times 50 = 25$ lít. ECFV khoảng $1/3$ tổng nước cơ thể: $25/3 = 8.3$ lít. Bây giờ nhân với nồng độ natri trong dịch ngoại bào (bình thường khoảng 140 mEq/L): $8.3 \text{ L} \times 140 \text{ mEq/L} = 1162 \text{ mEq}$.

6. Tính tổng natri dịch ngoại bào của một người đàn ông 100 kg.

Đáp án: Tổng nước cơ thể: $0.6 \times 100 = 60$ lít. ECFV khoảng $1/3$ tổng nước cơ thể: $60/3 = 20$ lít. Bây giờ nhân với nồng độ natri trong dịch ngoại bào (bình thường khoảng 140 mEq/L): $20 \text{ L} \times 140 \text{ mEq/L} = 2800 \text{ mEq}$.

7. Xem lại đáp án của các câu 1-6. Lưu ý sự khác nhau lớn giữa một phụ nữ 50 kg và một người đàn ông 100 kg. Quy luật đầu tiên của điện giải trên lâm sàng và sinh lý toàn- kiểm là **đa số bệnh nhân không ở “chuẩn” đàn ông 70 kg**. Điều này đặc biệt quan trọng cần nhớ khi tính toán để bù điện giải và thực hiện liệu pháp truyền dịch tĩnh mạch.

8. Một bệnh nhân có các chỉ số sinh hóa sau: natri 140 mEq/L, glucose 180 mg/dl, ure 28 mg/dl. Các chỉ số trên đóng góp như thế nào vào nồng độ thẩm thấu huyết thanh?

Đáp án: Natri (cùng với clo và các anion khác) đóng góp $2 \times 140 = 280 \text{ mOsm/L}$

Glucose đóng góp $180/18 = 10 \text{ mOsm/L}$

Ure đóng góp $28/2.8 = 10 \text{ mOsm/L}$

9. Một bệnh nhân suy thận có các chỉ số sinh hóa sau: natri 130 mEq/L, glucose 100 mg/dl, ure 120 mg/dl. Tính nồng độ thẩm thấu. Bạn có cho rằng nồng độ thẩm thấu này sẽ kết hợp với tăng cảm giác khát?

Đáp án: Nồng độ thẩm thấu tính toán là $2 \times 130 + 100/18 + 120/2.8 = 308$. Tăng nồng độ thẩm thấu là do tăng ure, mà nó không phải là một chất thẩm thấu hữu hiệu. Do đó, dịch ngoại bào của bệnh nhân này **không ưu trương** và cảm giác khát không bị kích thích.

10. Một bệnh nhân đái tháo đường có các chỉ số sinh hóa sau: natri 140 mEq/L, glucose 900 mg/dl, ure 28 mg/dl. Nồng độ thẩm thấu là bao nhiêu? Bệnh nhân này có tình trạng ưu trương không?

Đáp án: Áp suất thẩm thấu tính được là 340. Bệnh nhân này có tình trạng ưu trương, bởi vì glucose là một chất thẩm thấu hữu hiệu và có khả năng dịch chuyển nước.

11. Trong ví dụ trước, glucose đóng góp như thế nào vào nồng độ thẩm thấu?

Đáp án: $900/18 = 50$ mOsm/L

12. Một bệnh nhân vào cấp cứu với các chỉ số sinh hóa như sau: natri 140 mEq/L, glucose 360 mg/dl, ure 28 mg/dl, nồng độ thẩm thấu đo được là 360. Tính khoảng trống osmol. Những chất nào có thể gây tăng khoảng trống osmol? Glucose đóng góp như thế nào vào sự tăng khoảng trống osmol?

Đáp án: Nồng độ thẩm thấu tính được là $2 \times 140 + 360/18 + 28/2.8 = 310$ mOsm/L. Khoảng trống osmol là 50 (bình thường nhỏ hơn 10). Các chất ngoại sinh có thể gây tăng khoảng trống osmol là: mannitol, ethanol, isopropanol, methanol, ethylene glycol, và sorbitol. Chúng ta cần thêm thông tin để quyết định chất nào trong số đó là thủ phạm. Glucose đóng góp $360/18 = 20$ vào **cả** nồng độ thẩm thấu tính toán và nồng độ thẩm thấu đo được và do đó không ảnh hưởng lên khoảng trống osmol.

13. Một bệnh nhân 42 tuổi vào viện có nồng độ natri là 120 mEq/L. Bạn có thể nói gì về các cơ chế điều chỉnh nước ở bệnh nhân này? Tình trạng tổng natri cơ thể như thế nào?

Đáp án: Nồng độ thấp natri huyết thanh cho chúng ta biết rằng sự điều chỉnh nước bất thường. Với những mục đích lâm sàng, các rối loạn **nồng độ** natri, cả hạ natri máu và tăng natri máu, có thể được xem như bắt nguồn từ những bất thường trong điều chỉnh nước nội môi. Nồng độ natri bất thường khiến ta bắt đầu với câu hỏi: Tại sao sự điều chỉnh nước bất thường? Trong trường hợp hạ natri máu, có quá nhiều nước liên quan với natri bởi vì thận không bài tiết nước hợp lý. **Nồng độ** natri không cho ta biết điều gì đáng tin rằng liệu tổng nước cơ thể tăng, giảm, hay bình thường. Chúng ta không có thông tin lâm sàng nào về kích thước của ECFV. Vì thế, ta không thể nói điều gì về việc liệu tổng natri cơ thể tăng, giảm, hay bình thường. Để đánh giá tổng natri cơ thể, ta phải đánh giá lâm sàng kích thước của ECFV, vì kích thước ECFV được xác định bởi lượng tổng natri cơ thể. Các dấu hiệu của thiếu hụt ECFV, chỉ ra sự thiếu hụt tổng natri cơ thể, là giảm độ căng da, khô niêm mạc, hạ huyết áp tư thế đứng, và tăng nhịp tim tư thế đứng. Các dấu hiệu của quá tải ECFV, chỉ ra sự quá tải tổng natri cơ thể, là tĩnh mạch cổ nổi, rales phổi, tràn dịch màng phổi, cổ trướng, tiếng T3 ngựa phi, và, tất nhiên là, phù trước xương chày.

14. Một bệnh nhân có phù lớn ở chân và cổ trướng. Nồng độ natri của anh ta là 140 mEq/L. Liệu anh ta có vấn đề với kiểm soát natri, kiểm soát nước, hay cả hai hay không?

Đáp án: Bệnh nhân này có vấn đề về kiểm soát natri. Với mục đích giải quyết vấn đề lâm sàng, thì điều hữu ích là xem rằng các bất thường của kích thước ECFV là do một bất thường số lượng của tổng natri cơ thể. Đánh giá lâm sàng ECFV cho chúng ta biết rằng liệu tổng natri cơ thể tăng, giảm hay bình thường. Bệnh nhân này có ECFV giãn đáng kể, được chỉ điểm bởi dấu phù chân và cổ trướng. Bởi vậy, tổng natri cơ thể

tăng đáng kể. Các tình trạng gây phù, suy tim xung huyết, xơ gan với cổ trướng và phù, và hội chứng thân hư, có thể được xem như là các tình trạng có tổng natri cơ thể quá nhiều. Do đó, kiểm soát natri bất thường.

Nồng độ natri cho chúng ta biết về sự kiểm soát nước. Nếu **nồng độ** natri bình thường, thì không có **vấn đề lâm sàng đáng kể** với kiểm soát nước. Bệnh nhân này có thể có vấn đề bài tiết nước và có thể gặp hạ natri máu nếu đưa vào một lượng nước lớn, nhưng nồng độ natri bình thường: vì thế, anh ta không có **rối loạn đáng kể về lâm sàng** của điều chỉnh nước. **Điểm quan trọng trên lâm sàng là không cần thiết phải giới hạn nước ở một bệnh nhân suy tim xung huyết, xơ gan, hay hội chứng thân hư nếu như nồng độ natri huyết thanh bình thường.**

15. Một người đàn ông 34 tuổi có nồng độ natri là 125 mEq/L. Bạn có thể nói gì về tình trạng tổng natri cơ thể của anh ta? Anh ta có bị thiếu hụt natri không?

Đáp án: Chúng ta không thể nói được điều gì đáng tin về tình trạng tổng natri cơ thể của bệnh nhân này dựa trên nồng độ thấp natri huyết thanh. Chúng ta không có thông tin lâm sàng nào về tình trạng ECFV, nên ta không nói được gì về tình trạng tổng natri cơ thể. Nồng độ natri chỉ là một nồng độ, không phải là tiêu chuẩn để đánh giá tổng lượng. Bản thân nồng độ natri không cho chúng ta biết điều gì đáng tin về tình trạng tổng natri cơ thể. Nồng độ natri không cho ta biết liệu tổng natri cơ thể tăng, giảm, hay bình thường. Tổng natri cơ thể có thể được tính gần đúng nhờ đánh giá lâm sàng kích thước của ECFV bởi vì lượng tổng natri cơ thể là yếu tố xác định chính kích thước của ECFV. Bệnh nhân này có vấn đề về điều chỉnh nước vì nồng độ natri huyết thanh bất thường. Nồng độ natri 125 mEq/l cho ta biết...

(Nhóm biên soạn: trong tài liệu gốc của chúng tôi thu thập từ một số nguồn, rất tiếc là thiếu mất một trang, do đó một phần đáp án của câu 15 cùng các câu 16-18 sẽ không có, do đó rất lấy làm tiếc với độc giả^^)

19. Chất nào dưới đây làm tăng nồng độ thẩm thấu huyết thanh tính toán khi được thêm vào trong dịch ngoại bào?

- Urea
- Glucose
- Sodium
- Ethanol
- Methanol
- Isopropanol
- Ethylene glycol
- Mannitol
- Sorbitol

Đáp án: Chỉ có ure, glucose, và natri là được chứa trong công thức tính nồng độ thẩm thấu. Do đó, chỉ ure, glucose, và natri sẽ làm tăng nồng độ thẩm thấu tính toán khi được thêm vào trong dịch ngoại bào.

20. Chất nào dưới đây làm tăng khoảng trống osmol khi được thêm vào trong dịch ngoại bào?

- Urea
- Glucose

Sodium
Ethanol
Methanol
Isopropanol
Ethylene glycol
Mannitol
Sorbitol

Đáp án: Khoảng trống Osmol = Osmol (đo được) – Osmol (tính toán)

Ure, glucose, và natri đều có chứa trong công thức của nồng độ thẩm thấu tính toán. Chúng sẽ làm tăng trong cả nồng độ thẩm thấu tính toán và nồng độ thẩm thấu đo được và do đó không làm thay đổi khoảng trống osmol nếu được thêm vào trong dịch ngoại bào. Các hợp chất khác sẽ làm tăng nồng độ thẩm thấu đo được nhưng không làm tăng nồng độ thẩm thấu tính toán và do đó làm tăng khoảng trống osmol.

21. Nếu yêu cầu gần đúng, thì mức GFR nào sẽ khiến một bệnh nhân gặp vấn đề về bài tiết lượng natri trong bữa ăn hàng ngày? Lúc đó, bệnh nhân sẽ bắt đầu gặp thăng bằng kali dương, dẫn tới tăng kali máu.

Đáp án: Giới hạn trên của sự thải kali tương quan chặt với GFR. Nếu GFR là 100% của mức bình thường, lượng natri tối đa có thể được bài tiết trong một ngày khoảng 10 mEq/kg cơ thể. Như vậy là khoảng $70 \times 10 = 700$ mEq ở người 70 kg. Nếu GFR giảm còn 50% bình thường lượng kali tối đa có thể được bài tiết trong một ngày giảm xuống còn $50\% \times 700 = 350$ mEq. Đây là số lượng gần đúng của sự bài tiết kali tối đa vì cơ chế bài tiết kali bù của thận sẽ làm tăng thải kali, và sự mất kali qua phân cũng làm tăng khả năng bảo vệ cơ thể trước tình trạng kali máu. Nếu GFR giảm còn 20% bình thường, lượng kali bài tiết tối đa sẽ giảm còn mức 140 mEq/ngày (20% của 700 mEq/ngày).

Một bữa ăn trung bình có khoảng 1 mEq kali/1 kg cơ thể, với một người 70 kg thì con số này là 70 mEq/ngày. Với một bữa ăn chứa 70 mEq/ngày, GFR cần phải hạ $70/700 = 10\%$ mức bình thường trước khi xuất hiện tăng kali máu. Thực tế, GFR thường thấp dưới mức này khi có tăng kali máu dựa trên lượng đưa vào trong bữa ăn. Tăng kali máu có thể xuất hiện ở mức ít nặng của suy thận nếu như kali đưa vào tăng hoặc nếu có một lượng kali ẩn. Ví dụ, một bệnh nhân với chế độ ăn giàu kali sẽ làm tăng kali máu với GFR bị suy yếu ít. Một bệnh nhân với GFR 15% bình thường sẽ bị tăng kali máu nếu kali trong bữa ăn ở trên mức $15\% \times 700 = 105$ mEq/ngày. Như đã nhắc ở trên: đây chỉ là số lượng gần đúng của sự bài tiết kali. **Điểm lưu ý lâm sàng là nếu một bệnh nhân có suy thận nhẹ đến trung bình và tăng kali máu, thì tình trạng tăng kali máu không đơn giản chỉ là do suy thận. Một sự tìm kiếm rộng rãi những nguyên nhân khác gây tăng kali máu là cần thiết.**

22. Lượng kali là bao nhiêu ở một người đàn ông 70 kg?

Đáp án: Đặc điểm của sự phân bố kali qua tế bào được minh họa bởi sự tính toán bên dưới:

Tổng nước cơ thể (TBW) = $0.6 \times 70 = 42$ L

Thể tích dịch ngoại bào (ECFV) = $1/3 \times 42$ L = 14 L

Nồng độ kali trong ECFV 4.0 mEq/L

Tổng kali trong ECFV: $4.0 \text{ mEq/L} \times 14 \text{ L} = 56 \text{ mEq}$

Lượng kali tính toán trong toàn bộ ECFV (56 mEq) ít hơn lượng này chứa trong ba liều bổ sung hàng ngày của KCl hay kali trong 4 cốc nước cam! Ngay cả một sự tương nhẹ trong lượng kali ngoại bào có thể gây ra tăng nhiều nồng độ kali dịch ngoại bào.

Thêm 56 mEq vào dịch ngoại bào sẽ gây tăng nồng độ kali từ 4.0 mEq/L đến 8.0 mEq/L ! May mắn là, chúng ta không gấp đôi nồng độ natri của mình sau 4 cốc nước cam bởi vì các cơ chế hằng định nội môi sẽ duy trì sự khác biệt giữa nồng độ kali nội bào và ngoại bào, và do đó, duy trì nồng độ kali ECFV.

23. Lượng kali là bao nhiêu trong ECFV của một phụ nữ 40 kg?

Đáp án:

Tổng nước cơ thể (TBW) = $0.5 \times 40 = 20 \text{ L}$

Thể tích dịch ngoại bào (ECFV) = $1/3 \times 20 \text{ L} = 6.7 \text{ L}$

Nồng độ kali trong ECFV 4.0 mEq/L

Tổng kali trong ECFV: $4.0 \text{ mEq/L} \times 6.7 \text{ L} = 26.8 \text{ mEq}$

Lượng kali tính toán trong toàn bộ ECFV là khoảng **một** liều bổ sung 20 mEq của KCl!

24. Tính tổng lượng HCO_3^- có trong ECFV của một phụ nữ 50 kg có nồng độ HCO_3^- dịch ngoại bào là 25 mEq/L .

Đáp án: Tổng nước cơ thể (TBW) = $0.5 \times 50 = 25 \text{ L}$

Thể tích dịch ngoại bào (ECFV) xấp xỉ $1/3$ tổng nước cơ thể = $1/3 \times 25 \text{ L} = 8.3 \text{ L}$

Dự trữ HCO_3^- bình thường trong ECFV là $25 \text{ mEq/L} \times 8.3 \text{ L} = 207.5 \text{ mEq}$! Con số này tương ứng với khoảng 4 ống tiêm natri bicarbonate.

25. Có bao nhiêu HCO_3^- được tái hấp thu mỗi ngày bởi ống lượn xa với GFR là 100 ml/phút ?

Đáp án: Tổng lượng được lọc = tổng lượng tái hấp thu bởi ống lượn xa: $100 \text{ ml/phút} \times 1440 \text{ phút/ngày} \times 25 \text{ mEq/L} = 3600 \text{ mEq/ngày}$! Nó gấp khoảng 17 lần tổng lượng bicarbonate trong dịch ngoại bào.

Để minh họa sự quan trọng của hệ đệm tiết niệu, dưới đây là một sự tính toán pH nước tiểu mà nếu không có các chất đệm nước tiểu. Tôi không mong muốn bạn sẽ biết làm thế nào để tính được như vậy. Đó chỉ là minh họa mà thôi.

Bình thường, sự bài tiết hàng ngày của H^+ xấp xỉ $50\text{--}100 \text{ mmol/ngày}$ và nó bằng với lượng acid cố định được sinh ra do chuyển hóa thức ăn. Bài tiết 100 mmol trong lượng nước tiểu 24h là 1l, nó sẽ dẫn đến pH nước tiểu là:

$\text{pH} = -\log(\text{H}^+) = -\log(100 \text{ mmol/L}) = -\log(.100 \text{ mmol/l}) = 1$

Thật là nguy hiểm khi tưởng tượng ra pH nước tiểu là 1! So sánh con số 1 này của pH tới giá trị nhỏ nhất của nước tiểu bình thường là 4.5. Các chất đệm nước tiểu cho phép tăng mạnh sự bài tiết ion H^+ ($200\text{--}300 \text{ mmol/ngày}$) trong những tình huống tăng tải lượng ion H^+ mà không có sự giảm có thể đánh giá được của pH nước tiểu. Phương pháp chính mà thận loại thải ion H^+ thừa của cơ thể là nhờ tăng sinh amoniac của thận. Trong những tình thế mà H^+ thừa được đưa vào cơ thể, thận đáp ứng bằng tăng sản xuất và bài tiết NH_4^+ .

CHƯƠNG 2: TRUYỀN DỊCH TĨNH MẠCH VÀ CÁC CHỈ ĐỊNH

Trên lâm sàng, ta phải đối diện với rất nhiều các loại túi và chai, mỗi một trong số đó chứa dịch với những tên gọi khác nhau như 0.9% Saline hay D5 0.45% Saline. Những dung dịch này chứa gì, và chúng được dùng làm gì? Mỗi dịch có công dụng và chỉ định riêng. Chương này cố gắng cung cấp một tiếp cận **tổng quát** với câu hỏi: Dung dịch nào cho tình huống nào? Những dung dịch tĩnh mạch (IV) sử dụng phổ biến nhất được tổng hợp trong hình 2-1. Một vài chú thích chung:

- 1) Dung dịch natri chloride (saline) có trương lực gần bằng huyết tương và được gọi là **đẳng trương**. Ví dụ phổ biến là saline 0.9% và Ringer's Lactate. Những dung dịch này được sử dụng khi cần tăng thể tích dịch ngoại bào (ECFV). Tốt nhất là sử dụng các dịch **đẳng trương** hơn là **nhược trương** để tăng ECFV. Các dịch như D5W (5% Dextrose trong nước) 0.45% saline và D5 0.45% saline phân phối nước tự do. Nước tự do được cung cấp trong bối cảnh thiếu hụt ECFV có thể dẫn tới hạ natri máu nguy hiểm.

Dung dịch saline đẳng trương có chứa dextrose 5%-, D5 0.9% saline và D5 Ringer's Lactate phân phối một lượng nhỏ glucose (50 gr/l). Dưới những điều kiện bình thường, glucose được đồng hóa vào tế bào và không làm thay đổi nồng độ glucose của bệnh nhân. Ví dụ, nếu ta dùng 1 lít D5 0.9% saline, nghĩa là ta đang phân phối 9.9% saline vào thể tích dịch ngoại bào (ECFV) của bệnh nhân và 50 gr glucose cũng sẽ được đưa vào trong tế bào. Hệ quả là 1 lít saline 0.9% được thêm vào dịch ngoại bào. Tuy nhiên, ở bệnh nhân đái tháo đường, glucose không được đồng hóa vào tế bào tốt và do đó tăng đường huyết có thể xảy ra với dung dịch chứa D5.

Một vài ví dụ về các tình huống mà saline 0.9% là chỉ định phù hợp:

- Thiếu hụt ECFV do các dịch gây nhược trương có thể gây hạ natri máu nguy hiểm trong bối cảnh thiếu hụt ECFV
- Kiểm soát dịch hậu phẫu- các dịch nhược trương có thể gây hạ natri máu nguy hiểm trong bối cảnh hậu phẫu
- Shock do bất kì nguyên nhân nào
- Xuất huyết
- Kết hợp với truyền máu- các dịch nhược trương có thể gây tiêu hồng cầu
- Bỏ

- 2) Dung dịch saline nhược trương như saline 0.45% có thể được xem như xấp xỉ 1/2 saline 0.9% và 1/2 nước. Chúng thường được dùng trong những tình huống mà mong muốn cả tăng ECFV và để phân phối nước tự do cho bệnh nhân ưu trương. Một bệnh nhân như thế như là trường hợp có cả thiếu hụt thể tích và nhược trương đáng kể (thường tăng natri máu hoặc tăng đường máu đáng kể hoặc cả hai). Natri trong dung dịch làm tăng ECFV, và nước điều chỉnh tình trạng ưu trương. Các dịch nhược trương phân phối nước tự do, có thể gây hạ natri máu, và do đó natri huyết thanh phải được điều chỉnh sát sao. Đây là một vài ví dụ mà trong đó dung dịch saline nhược trương là chỉ định phù hợp:

- Tăng thẩm thấu do tăng đường máu nặng (saline 0.45% , không dùng D5 0.45% saline)
- Tăng natri máu với thiếu hụt ECFV

3) D5W được dùng để cung cấp nước tự do và hữu ích trong điều trị tăng natri máu nặng với điều kiện là nó không gây glucose niệu. 1 lít D5W cung cấp 1 lít nước cho bệnh nhân, mà sẽ phân phối giữa thể tích dịch ngoại bào (ECFV) và thể tích dịch nội bào (ICFV), và cũng có 50 gr glucose được tế bào sử dụng. Hệ quả là sự phân phối của 1 lít nước tự do. Nước cất không thể đưa vào tĩnh mạch vì nó gây tan huyết. D5W thường được dùng để sử dụng thuốc. Một thuận lợi của D5W là nó không phân phối natri không mong muốn và do đó gây quá tải ECFV ít hơn saline. D5W có thể được dùng với tốc độ thấp (10- 25 cc/giờ) khi mong muốn “giữ đường truyền tĩnh mạch” (KVO) cho các thuốc tiêm tĩnh mạch.

Một vài tình huống mà D5W có thể được sử dụng là:

- Điều chỉnh tình trạng tăng natri máu- trông nom bệnh nhân cẩn thận với tăng đường máu hoặc glucose niệu
- Phân phối thuốc ở một bệnh nhân không tiểu đường
- Khi KVO trong những tình huống quá tải ECFV- D5W không chứa natri và sẽ không làm tăng ECFV nhiều như saline.

4) Bổ sung kali được thực hiện tốt nhất bằng đường miệng khi thuận lợi. Sử dụng kali đường tĩnh mạch cũng có thể được dùng.

- Những bệnh nhân hạ kali máu nặng, đe dọa tính mạng
- Những bệnh nhân không thể dung nạp kali bằng đường miệng
- Như là một liều được lựa chọn cẩn thận khi cho vào dịch truyền tĩnh mạch

Sử dụng kali đường tĩnh mạch là mối nguy hiểm tiềm tàng do nguy cơ của tăng kali máu cấp. (Ghi nhớ sự thăng bằng mong manh giữa kali nội và ngoại bào). Kali được đưa vào tĩnh mạch, và nồng độ hơn 30 mEq/L và tốc độ truyền hơn 10 mEq/ giờ thường không được khuyến cáo với những tình huống không phải cấp cứu.

5) Một trong những phép đo hữu hiệu nhất nhưng thường được giám sát trong nội khoa là cân nặng bệnh nhân. **Bất kì bệnh nhân nào đang được truyền dịch tĩnh mạch nên được cân hàng ngày nếu có thể.** Một sự tăng hoặc giảm cân nặng đột ngột là dấu hiệu quan trọng cho sự thay đổi tình trạng dịch.

6) Nói chung, điện giải, ure máu, và creatinine (Cr) nên được đo hàng ngày ở bất kì bệnh nhân nào đang được truyền dịch tĩnh mạch để kiểm soát. Trong những tình huống mà các dịch được đưa vào nhanh chóng hoặc sự mất thăng bằng điện giải nặng, thì điện giải, ure máu, và creatinine nên được đo thường xuyên hơn.

Hình 2-1: Hàm lượng điện giải của một số dung dịch tĩnh mạch phổ biến

Dung dịch	Glu	Osm	Na ⁺	Cl ⁻	Chỉ định	Thận trọng
	(gm/L)		(mEq/L)			
D5W	50	252	0	0	Cung cấp nước tự do Truyền ít (100ml) để cung cấp các loại thuốc khác nhau. Không chứa	Chứa glucose: có thể làm xấu thêm sự soát đái tháo đường

					natri nên không gây quá tải ECFV	
NaCl 0.45%	0	154	77	77	Cung cấp cả nước tự do và natri. Điều trị các trường hợp thiếu hụt ECFV nhược trương	Huyết tương nhược trương. Có thể gây hạ natri máu nghiêm trọng.
NaCl 0.9%	0	308	154	154	Cung cấp sự thay thế ECFV. Dịch sử dụng xung quanh phẫu thuật.	Có thể gây quá tải ECFV ở bệnh nhân suy tim xung huyết và suy thận.
Ringer's Lactate	0	272	130	109	Cung cấp sự thay thế ECFV. Sử dụng xung quanh phẫu thuật	Có thể gây quá tải ECFV ở bệnh nhân suy tim xung huyết và suy thận
NaCl 3%	0	1026	513	513	Điều trị hạ natri máu có triệu chứng nặng	Hội chứng hủy myelin do thẩm thấu; quá tải ECFV; hạ natri máu do thầy thuốc

Chỉ định duy trì truyền tĩnh mạch

Chỉ định duy trì truyền TM là một phần quan trọng trong chăm sóc bệnh nhân hàng ngày. Một trong những điểm quan trọng nhất cần nhớ là liệu pháp dịch và điện giải phải được “cân đo” cho mỗi bệnh nhân sau khi đã xem xét cẩn thận tuổi tác, giới tính, và khối cơ thể của bệnh nhân. Tôi luôn cố gắng ghi nhớ rằng *đa số bệnh nhân không ở chuẩn đàn ông 70 kg*. Có nhiều cách để chỉ định truyền TM. Phần này đưa ra một số hướng dẫn giúp những người mới bắt đầu có thể tiếp cận có hệ thống việc chỉ định truyền TM. Các thảo luận dưới đây xem như là với trường hợp không có những rối loạn nước, điện giải, và toan- kiềm bên dưới; không có phẫu thuật hoặc bệnh lý nội khoa gần đây, và bệnh nhân có chức năng thận và tim bình thường.

Nước

Dưới những điều kiện bình thường, nhu cầu nước hàng ngày khoảng 2000- 2500 cc/ngày. Nhu cầu này cho phép mất khoảng 500- 1000 cc/ngày bởi phổi, da, và phân, cộng với khoảng 1500 cc/ngày cho nước tiểu. Bệnh nhân với chức năng cô đặc nước tiểu bình thường có thể bài tiết các dịch hàng ngày khoảng 500 cc, nhưng không cần thiết cố gắng làm hạn chế thể tích nước tiểu. Thông thường, mất qua phân ít hơn 150 cc/ngày. Nhu cầu nước có thể tăng hơn mức 2000- 2500 cc/ngày trong tình trạng sốt, thở máy, hoặc mất qua dạ dày- ruột. Với sốt, mất nước không cảm thấy tăng khoảng 60- 80 ml/24h với mỗi một độ Fahrenheit (ND: $[^{\circ}\text{F}] = [^{\circ}\text{C}] \times 9/5 + 32$)

Natri

Thận có thể thu nhận một giới hạn rộng natri đưa vào bằng việc bảo tồn hoặc bài tiết natri. Trong những tình huống thiếu hụt natri, natri nước tiểu có thể giảm xuống nhỏ hơn 5 mEq/L. Do đó, không cần thiết phải thay thế lượng lớn natri khi ta duy trì dịch truyền. Thông thường người ta cung cấp 50- 100 mEq natri/ngày như natri chloride, mặc dù những bệnh nhân suy thận, suy tim xung huyết, xơ gan nên nhận được càng ít natri càng tốt.

Kali

Thận bình thường có thể thu nhận những biến đổi rộng của natri đưa vào. Trong những tình huống thiếu hụt kali, bài tiết kali của thận có thể chỉ ít khoảng 10 mEq/ngày. Bữa ăn hàng ngày thường chứa khoảng 1 mEq/kg/ngày (ví dụ, con số này là 50 mEq/ngày với một phụ nữ 50 kg). Dưới những điều kiện bình thường, người ta cung cấp 20- 60 mEq/ngày để duy trì dịch truyền tĩnh mạch. Sử dụng dung dịch saline không có kali có thể gây tăng sự phân phối kali tới ống lượn xa và tăng trao đổi natri-kali. Điều này dẫn tới tăng mất kali qua nước tiểu, gây hạ kali máu. Một lần nữa, kiểm soát chặt chẽ liệu pháp luôn được chỉ định.

Thận trọng: Số lượng nước, natri, và kali được đề cập ở phần này chỉ là những hướng dẫn chung. Liệu pháp sử dụng với mỗi bệnh nhân phải được “cân đo” cẩn thận cho mỗi bệnh nhân và đánh giá lại hàng ngày. Nhìn chung, cân nặng cơ thể, điện giải, ure máu, và creatinin nên được đo hàng ngày ở bất kỳ bệnh nhân nào đang được truyền dịch tĩnh mạch. Cũng thế, những tình trạng như suy thận, suy tim xung huyết, và bệnh lý gan sẽ làm thay đổi đáng kể liệu pháp dịch phù hợp với bệnh nhân.

BÀI TẬP

Chọn dung dịch tĩnh mạch tốt nhất cho mỗi tình huống dưới đây:

1. Một bệnh nhân không đái đường có đau ngực được chuyển vào đơn vị chăm sóc mạch vành. Các dấu hiệu sống ổn định

Đáp án: Giữ đường truyền tĩnh mạch D5W cho các thuốc. Một sự luân phiên cho D5W là khóa heparin, là một catheter tĩnh mạch với heparin thay vì một dung dịch truyền. Một khóa heparin có thể được sử dụng trong nhiều tình huống thay vì một dung dịch KVO.

2. Một bệnh nhân không đái đường có đau ngực được chuyển vào đơn vị chăm sóc mạch vành. Các dấu hiệu sống ổn định. Bệnh nhân tụt huyết áp và mạch nhanh, nhỏ.
Đáp án: saline 0.9%

3. Một người đàn ông bị đái tháo đường với đa niệu, khát nhiều, có bằng chứng của thiếu hụt ECFV nhẹ, và đường máu là 1600 mg/dl. Natri huyết thanh là 155 mEq/L.
Đáp án: saline 0.45%. Bệnh nhân này có thiếu hụt ECFV và ưu trương. Dung dịch saline 0.45% sẽ cung cấp NaCl cho bệnh nhân để tăng ECFV và nước tự do để điều chỉnh ưu trương nặng. Một số nhà lâm sàng sẽ sử dụng saline 0.9% trước tiên để ổn định ECFV trước khi bắt đầu saline 0.45%.

4. Một bệnh nhân 35 tuổi bị shock nhiễm khuẩn.

Đáp án: saline 0.9%

5. Một bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa cao. Yêu cầu truyền dịch.

Đáp án: saline 0.9%

6. Một bệnh nhân đái đường có glucose 1300, natri 150 mEq/L, huyết áp 60/40 và mạch 120 lần/phút.

Đáp án: saline 0.9%. Sự xuất hiện của rối loạn huyết động được ưu tiên hơn so với tình trạng ưu trương. Saline 0.9% nên được sử dụng trước tiên (1-2 lít cho đến khi bệnh nhân ổn định huyết động), sau đó là saline 0.45% để phân phối nước cho việc điều chỉnh tình trạng ưu trương.

7. Một bệnh nhân phù phổi. Không đái tháo đường.

Đáp án: D5W KVO cho các thuốc. Khóa heparin cũng có thể được sử dụng.

8. Một bệnh nhân lớn tuổi bị hôn mê. Natri 190 mEq/L. Glucose 100 mg/dl.

Đáp án : D5W kèm xác định thường xuyên nồng độ natri để tránh sự điều chỉnh quá nhanh và phù não (xem chương 4). Bệnh nhân phải được kiểm soát chặt glucose niệu. Nếu xuất hiện thiếu hụt ECFV đáng kể, có thể sử dụng saline 0.45% trước tiên. Vấn đề cấp bách nhất ở bệnh nhân này là tăng natri máu đe dọa tính mạng. D5W phân phối 1 lít nước/1 lít, trong khi saline 0.45% chỉ phân phối 500 cc nước tự do-điện giải/ 1 lít.

9. Một bệnh nhân 45 tuổi. Phù phổi và phù ngoại vi. Nồng độ natri 130 mEq/L.

Đáp án : Phù phổi và phù ngoại vi là những biểu hiện lâm sàng của tăng ECFV. Nó gây ra do thừa lượng tổng natri cơ thể. Bệnh nhân sẽ cần thuốc lợi tiểu và hạn chế natri để làm giảm tổng natri cơ thể và kích thích của ECFV. Bệnh nhân cũng có hạ natri máu do anh ta cũng có thừa nước liên quan với natri trong ECFV. Do đó anh ta sẽ cần giới hạn nước. Do D5W ngay cả ở tốc độ thấp cũng gây thừa nước không mong muốn cho bệnh nhân, tôi ưa thích sử dụng khóa heparin hơn trong trường hợp này.

10. Viết chỉ định duy trì truyền TM trong 24h cho một người đàn ông 100 kg không thể dùng gì bằng miệng. **Không có bệnh lý thận, tim, hay gan. Không có phẫu thuật gần đây hay trong tương lai. Bệnh nhân không có tình trạng bệnh nội khoa và không dùng các thuốc liệt kê ở các hình 3-1 hoặc 3-2 mà có thể gây hạ natri máu hoặc tình trạng nhược trương.**

- Lượng nước trong ngày: khoảng 2500 cc
- Lượng natri trong ngày: khoảng 50 -100 mEq (trong trường hợp này, khoảng 100 mEq/ngày)
- Lượng kali trong ngày: khoảng 20- 60 mEq (trường hợp này khoảng 60 mEq/ngày)
- Đầu tiên, đặt tốc độ tĩnh mạch dựa vào lượng nước đưa vào: $2400 \text{ cc}/24\text{h} = 100 \text{ cc}/\text{h}$
- Tiếp theo, đặt lượng natri/lít đưa vào: $100 \text{ mEq}/2.4\text{L} = 41.66 \text{ mEq}/\text{L}$. Nồng độ natri trong D5 0.45% saline là 77 mEq/L. Nồng độ natri trong D5W là 0 mEq/L. Nếu chúng ta xen kẽ 1 lít D5 0.45% saline với 1 lít D5W? Trong 24 giờ ta nên phân phối 1 lít với 77 mEq/L + 1 lít với 0 mEq/L và 400 cc với 77 mEq/L = $0.4 \text{ L} \times 77 \text{ mEq}/\text{L} = 30.8 \text{ mEq}$. Nó tính tổng natri là $77 + 30.8 = 107.8 \text{ mEq}$, như thế là gần đủ.
- Tiếp đó, đặt nồng độ kali trong mỗi đường truyền: $60 \text{ mEq}/2.4 \text{ L} = 25 \text{ mEq}/\text{L}$. Kali dùng tĩnh mạch nói chung không với các ống tiêm 25 mEq, mà là các ống

tiêm loại 20 mEq và 30 mEq. Ta có thể chọn 20 hoặc 30 mEq/L hoặc có thể dùng luân phiên 20 và 30 mEq/L.

- Chỉ định tĩnh mạch cuối cùng có thể như:
Lít #1: D5 0.45% saline với 30 mEq/L KCl, 100 cc/giờ
Lít #2: D5W với 20 mEq/L KCl, 100 cc/giờ
Lít #2 D5 0.45% saline với 30 mEq/L KCl, 100 cc/giờ
- Một chỉ định tĩnh mạch không được hoàn thành cho đến khi các chỉ định kiểm soát được viết ra. Cân bệnh nhân hàng ngày vào buổi sáng. Đo hàng ngày vào buổi sáng glucose, natri, kali, chlor, bicarbonate, ure máu, và creatinine. **Một biến chứng tiềm tàng của các dịch nhược trương là hạ natri máu nặng, cấp, đe dọa tính mạng ở bệnh nhân hậu phẫu hoặc bệnh nhân có bệnh lý bên dưới có thể gây hạ natri máu.** Liều pháp dịch phải được đánh giá lại mỗi ngày.
- Nhiều nhà lâm sàng sử dụng cách tiếp cận gần đúng hơn với viết chỉ định tĩnh mạch (và tôi cũng thế). Ví dụ dài này nhằm cung cấp cho những người mới bắt đầu tiếp cận có hệ thống nhận ra rằng bao nhiêu nước, natri, và kali để cung cấp tại một thời điểm nào đó. Thông thường, tôi không chỉ định duy trì tĩnh mạch mà yêu cầu phải thay đổi dung dịch tĩnh mạch sau mỗi lít. Tôi có lẽ chỉ dùng D5 0.45% saline với 30 mEq/L ở bệnh nhân này trong ngày đầu tiên, sau đó là D5W với 20 mEq/L KCl ngày tiếp theo. Tôi sẽ kiểm tra cân nặng và các chỉ số sinh hóa mỗi ngày.

11. Viết chỉ định duy trì truyền tĩnh mạch trong 24 giờ cho một phụ nữ 50 kg không thể dùng gì bằng miệng. **Không có bệnh lý thận, tim, hay gan. Không có phẫu thuật gần đây hay trong tương lai. Bệnh nhân không có tình trạng bệnh nội khoa và không dùng các thuốc liệt kê ở các hình 3-1 hoặc 3-2 mà có thể gây hạ natri máu hoặc tình trạng nhược trương.**

- Lượng nước trong ngày: khoảng 2000- 2500 cc (trường hợp này khoảng 2000 cc)
- Lượng natri trong ngày: khoảng 50 -100 mEq (trong trường hợp này, khoảng 50 mEq/ngày)
- Lượng kali trong ngày: khoảng 20- 60 mEq (trường hợp này khoảng 40 mEq/ngày)
- Đầu tiên, đặt tốc độ tĩnh mạch dựa vào lượng nước đưa vào: $2000 \text{ cc}/24\text{h} = 83.33 \text{ cc/h}$ (xung quanh 80 hoặc 85)
- Tiếp theo, đặt lượng natri đưa vào: $50 \text{ mEq}/2.0\text{L} = 25 \text{ mEq/L}$. Nồng độ natri trong D5 0.45% saline là 77 mEq/L. Nồng độ natri trong D5W là 0 mEq/L. Nếu chúng ta xen kẽ 1 lít D5 0.45% saline với 2 lít D5W? Trong 24 giờ ta nên phân phối 1 lít với 77 mEq/L + 1 lít với 0 mEq/L và 400 cc với 77 mEq/L = $0.4 \text{ L} \times 77 \text{ mEq/L} = 30.8 \text{ mEq}$. Ngày tiếp theo ta có thể cung cấp 2L D5W. Như vậy là có 77 mEq natri được đưa vào trong 2 ngày, trung bình 38.5 mEq mỗi ngày.
- Tiếp đó, đặt nồng độ kali trong mỗi đường truyền: $40 \text{ mEq}/2.0 \text{ L} = 20 \text{ mEq/L}$. Kali dùng tĩnh mạch với các ống tiêm 20 mEq. Không có vấn đề gì.
- Chỉ định tĩnh mạch cuối cùng có thể như:

Lít #1: D5 0.45% saline với 20 mEq/L KCl , 85 cc/giờ

Lít #2: D5W với 20 mEq/L KCl, 85 cc/giờ

Lít #2 D5 0.45% saline với 20 mEq/L KCl , 85 cc/giờ

Nhớ rằng những tính toán này là gần đúng. Liệu pháp phải được kiểm soát và đánh giá lại. Một chỉ định tĩnh mạch không được hoàn thành cho đến khi các chỉ định kiểm soát được viết ra. Cân bệnh nhân hàng ngày vào buổi sáng. Đo hàng ngày vào buổi sáng glucose, natri, kali, chlor, bicarbonate, ure máu, và creatinine. **Một biến chứng tiềm tàng của các dịch nhược trương là hạ natri máu nặng, cấp, đe dọa tính mạng ở bệnh nhân hậu phẫu hoặc bệnh nhân có bệnh lý bên dưới có thể gây hạ natri máu.**

CHAPTER 3: HẠ NATRI MÁU

Nồng độ thấp natri huyết thanh (<135 mEq/L) không cho chúng ta biết liệu tổng natri dịch ngoại bào tăng, giảm, hay bình thường. Nó không cho ta biết rằng có thừa nước liên quan với natri. *Đa số các trường hợp hạ natri máu gây ra do suy yếu sự bài tiết nước tại thận trong khi nước vẫn tiếp tục được đưa vào.* Nếu hạ natri máu xuất hiện nhanh, có thể có các triệu chứng nặng gây ra do bởi phù não, như ngủ lịm, hôn mê, và co giật. Nếu mức độ tương tự của hạ natri xuất hiện từ từ trong vài ngày, sẽ không có triệu chứng gì. Một bệnh nhân với các triệu chứng nặng của hạ natri máu cần phải có liệu pháp khẩn cấp, trong khi những bệnh nhân có triệu chứng nhẹ hoặc không triệu chứng thì nên được điều trị dần dần.

Các nguyên nhân hạ natri máu

Trong đa số các nguyên nhân của hạ natri máu, máu giảm thẩm thấu (hình 3-1) ngoại trừ hai tình huống trong đó dịch ngoại bào không giảm thẩm thấu cũng không nhược trượng được thảo luận đầu tiên:

- Giả hạ natri máu
- Hạ natri máu kèm ưu trương

Giả hạ natri máu

Giả hạ natri máu là một tình huống rất hiếm mà trong đó nồng độ natri huyết thanh thấp nhưng nồng độ thẩm thấu dịch ngoại bào thấp và trương lực *bình thường*. Nồng độ thấp của natri là *giả* do sự tích tụ của các yếu tố cấu thành khác của huyết tương (các triglyceride hoặc protein) trong huyết tương. Giả hạ natri máu xảy ra trong 3 tình huống:

- Tăng triglyceride máu nặng (nồng độ triglyceride tới hàng ngàn mg/dl)
- Tăng protein máu nặng, có thể xảy ra trong đa u tủy (nồng độ protein huyết tương > 10 mg/dl)
- Kiểm tra bảng (tình huống hay gặp nhất, và là nguyên nhân chính được thảo luận)

Nồng độ thẩm thấu huyết thanh đo được bình thường, nhưng nồng độ thẩm thấu tính toán thấp vì natri huyết thanh thấp giả. Vì thế, khoảng trống osmol tăng. Bệnh nhân không có triệu chứng hạ natri máu vì trương lực bình thường. Không cần điều trị cho nồng độ thấp natri huyết thanh. Giả hạ natri máu không xảy ra khi điện cực natri được dùng để đo nồng độ natri trong một mẫu nghiệm không hòa loãng. Kỹ thuật điện cực natri hiện nay được dùng rộng rãi trên lâm sàng, cho nên hiện nay giả hạ natri đặc biệt hiếm.

Hình 3-1: Các nguyên nhân gây hạ natri máu

Giả hạ natri máu (vô cùng hiếm)

Tăng triglyceride máu đáng kể

Tăng protein máu

Hạ natri máu kèm ưu trương (trường hợp đặc biệt)

Tăng đường huyết nặng
Mannitol ưu trương

Hạ natri máu kèm nhược trương (cần cung cấp nước)

Suy thận (giảm GFR)
Thiếu hụt ECFV (tăng tái hấp thu nước)
Tình trạng phù (tăng tái hấp thu nước)
Thuốc lợi tiểu thiazide (làm suy yếu chức năng bài tiết nước của ống thận)
SIADH: hiệu ứng tiết ADH gây giữ nước (xem hình 3-2)
Nội tiết: Giảm hoạt giáp và thiếu năng thượng thận
Giảm đưa vào các chất hòa tan: Bữa ăn “trà và bánh mì” hoặc uống nhiều beer

Hạ natri máu kèm ưu trương

Hạ natri máu kèm *ưu trương* là một tình huống đặc biệt khác của hạ natri máu, hay gặp nhất là do tăng đường máu nặng ở những bệnh nhân đái đường không kiểm soát. Natri thấp vì sự chuyển dịch qua tế bào của nước, nhưng cả trương lực và nồng độ thẩm thấu huyết thanh đo được đều rất cao. Do glucose là một chất thẩm thấu hữu hiệu, nồng độ glucose cao gây dịch chuyển nước từ khoang nội bào ra khoang ngoại bào, qua đó làm giảm nồng độ natri ngoại bào. Hệ quả là nồng độ natri giảm, ngay cả khi trương lực của ECFV tăng. Nồng độ natri giảm khoảng **1.6 mEq/L** cho mỗi **100 mg/dl** glucose. *Để chẩn đoán hạ natri máu kèm với ưu trương, nồng độ thẩm thấu đo được phải tăng rõ ràng bởi tăng đường huyết.*

Sử dụng mannitol ưu trương có thể gây hạ natri máu với tăng trương lực. Nó không phổ biến bằng tăng đường máu, nhưng cơ chế thì giống nhau: Mannitol gây dịch chuyển nước từ khoang tế bào sau đó gây giảm nồng độ natri. Nồng độ thẩm thấu đo được và trương lực tăng mặc dù nồng độ natri huyết thanh đo được và nồng độ thẩm thấu tính toán là thấp.

Hạ natri máu kèm nhược trương (hạ natri máu “thật sự”)

Hạ natri máu kèm nhược trương là nguyên nhân phổ biến nhất của hạ natri máu và gây ra do suy giảm sự bài tiết nước của thận trong khi nước vẫn tiếp tục được đưa vào. Hạ natri máu kèm nhược trương đòi hỏi hai điều:

- suy giảm sự bài tiết nước của thận
- nước vẫn tiếp tục được đưa vào

Bình thường, thận bài tiết nước thừa bằng cách sản xuất một thể tích lớn nước tiểu hòa loãng. *Tìm nguyên nhân tại sao thận không thể bài tiết nước thừa một cách hợp lý là chìa khóa cho chẩn đoán nguyên nhân hạ natri máu.* Suy giảm sự bài tiết nước của thận có thể do:

- Suy giảm GFR (suy thận)
- Thiếu hụt ECFV (thường do nôn và vẫn tiếp tục dùng nước)
- Các tình trạng phù: suy tim xung huyết, xơ gan, và hội chứng thận hư
- Các lợi tiểu thiazide
- Hội chứng tiết ADH không phù hợp (SIADH) do các nguyên nhân khác nhau (hình 3-2)

- Một trong hai bất thường nội tiết: giảm hoạt giáp hoặc thiếu năng thượng thận
- Giảm đáng kể dịch đưa vào kết hợp với sử dụng nhiều nước (“chế độ ăn trà và bánh mì” và uống nhiều beer)

Bất kì tình huống nào trong này làm suy yếu bài tiết nước có thể gây hạ natri máu ở bệnh nhân có nồng độ natri huyết thanh bình thường nếu như nước tự do được cung cấp đầy đủ. Vì thế, một bệnh nhân có một trong những tình trạng kể trên có *nguy cơ* hạ natri máu nếu cung cấp dịch tĩnh mạch nhược trương hoặc một tải lượng nước đột ngột.

Suy giảm mức lọc cầu thận (suy thận)

Để thận bài tiết nước thừa bằng cách tạo ra lượng lớn nước tiểu hòa loãng, cần phải có mức lọc cầu thận đầy đủ. Dễ thấy là nếu một người không thể lọc nước, thì nó không thể được bài tiết! Nói chung, cần giảm đáng kể sự lọc cầu thận khoảng 20% bình thường mới gây ra vấn đề nghiêm trọng với kiểm soát nước. Nếu đưa vào một lượng lớn nước, thì sự suy yếu thận ít hơn đủ để gây hạ natri máu.

Thiếu hụt ECFV

Mặc dù thiếu hụt ECFV có thể xuất hiện do nhiều nguyên nhân, nguyên nhân phổ biến nhất là mất qua dạ dày do nôn với sử dụng nước đi kèm (nước có thể được hấp thu rất nhanh ngay cả khi nôn). Thiếu hụt nặng ECFV cũng gây tiết ADH, góp thêm vào sự xuất hiện của hạ natri máu. Trong thiếu hụt ECFV, ống lượn gần giữ cả natri và nước một cách hợp lý. Nồng độ natri nước tiểu thường thấp (<10 mEq/L) trong thiếu hụt ECFV, do sự giữ natri hợp lý tại thận. Thể tích nước tiểu có thể cũng thấp (<500ml/24 giờ).

Tình trạng phù

Hạ natri máu có thể xảy ra trong suy tim xung huyết mất bù, xơ gan, và hội chứng thận hư. Như tất cả các nguyên nhân khác của hạ natri máu kèm nhược trương, suy yếu chức năng bài tiết nước của thận xảy ra cùng với việc tiếp tục dùng nước là nguyên nhân của hạ natri máu. Phù gây ra do khiếm khuyết bài tiết natri. Những bệnh nhân hạ natri máu với phù có sự giữ bất thường tại thận của của natri (gây quá tải ECFV và phù) và nước (gây hạ natri máu). Nồng độ natri nước tiểu thường thấp (<10 mEq/L) trong tình trạng phù vì thận giữ natri **bất thường**.

Lợi tiểu thiazide

Các lợi tiểu thiazide làm suy yếu khả năng bài tiết nước của thận do ức chế khả năng sản xuất nước tiểu hòa loãng của thận (chương 1). Lợi tiểu thiazide là nguyên nhân quan trọng của hạ natri máu, đặc biệt ở những phụ nữ lớn tuổi. Hạ natri máu như thế có thể nặng nếu như chất hòa tan đưa vào thấp hoặc nước đưa vào nhiều. **Lợi tiểu thiazide bị chống chỉ định với tất cả những bệnh nhân hạ natri máu, bao gồm những người có xuất hiện thêm tình trạng phù.**

SIADH

Điều gì sẽ xảy ra nếu sự tiết ADH vẫn tiếp diễn mặc dù giảm nồng độ natri huyết thanh và tiếp tục sử dụng nước? Nước sẽ tiếp tục được giữ lại, và nồng độ natri huyết thanh sẽ tiếp tục giảm. Đây là cơ sở của hội chứng tiết ADH không phù hợp (SIADH), bắt nguồn theo nhiều cách khác nhau (hình 3-2):

- Tăng bất thường sự tiết ADH của tuyến yên
- U tiết ADH lạc chỗ
- Hiệu quả giống ADH ở ống góp gây ra do các chất ngoại sinh như thuốc
- Tăng hiệu quả lên ống thận của ADH bởi thuốc

Bất kì cơ chế nào trong này có thể gây ra vấn đề giống nhau: hạ natri máu. Bất kì vấn đề nghiêm trọng nào của hệ thần kinh TW (khối u, nhiễm khuẩn, và chấn thương) và nhiều vấn đề của phổi (đặc biệt là ung thư biểu mô tế bào nhỏ và lao phổi) có thể gây ra SIADH. **Tình trạng hậu phẫu** thường kết hợp với tăng tiết ADH. Một số những thuốc thường sử dụng hiện nay có thể gây ra hội chứng này, bởi tăng tiết ADH, tăng hiệu lực ADH ở thận, hoặc là tăng hiệu quả của ADH nội sinh.

Hình 3-2: Hội chứng tiết ADH không phù hợp (SIADH)

Các bệnh lý hệ thần kinh TW

Áp-xe não
U não
Viêm màng não
Xuất huyết dưới màng nhện
Tụ máu dưới màng cứng
Đột quỵ
Chấn thương

Các bệnh lý phổi

Viêm phổi vi khuẩn
Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)
Lao phổi

Sự tạo u

Ung thư biểu mô tế bào nhỏ của phổi
Ung thư biểu mô tụy
Ung thư biểu mô tá tràng

Nôn**Hậu phẫu****Thuốc**

Amitriptyline
Carbamazepine
Chlorpropamide
Clofibrate
Cyclophosphamide
Haloperidol
Narcotics
Nicotine
Các thuốc kháng viêm không steroid
Các chất ức chế Serotonin
Thiothixene
Thioridazine
Vincristine

Giảm hoạt giáp và thiếu năng thượng thận

Cả hai tình trạng này đều quan trọng để xem xét trong những trường hợp hạ natri máu không được chẩn đoán, bởi vì chúng là những nguyên nhân có thể hồi phục của hạ natri máu. Cơ chế hạ natri máu trong những trường hợp này khá phức tạp.

Giảm đưa vào các chất hòa tan: Bữa ăn “trà và bánh mì” và uống nhiều beer

Khả năng chống đỡ lại tình trạng hạ natri máu của thận phụ thuộc vào 3 yếu tố:

- Đưa vào và thải ra các chất hòa tan
- Khả năng bài tiết nước của thận bằng cách sản xuất ra lượng lớn nước tiểu hòa loãng
- Sử dụng nước

Những bệnh nhân lớn tuổi thì giảm khả năng bài tiết nước thừa và có thể bị hạ natri máu nếu bữa ăn thiếu các chất hòa tan (nghĩa là, giảm sử dụng protein và NaCl). Chẩn đoán xác định bằng lâm sàng và tiền sử ăn uống và đo sự bài tiết thẩm thấu của nước tiểu 24 giờ, mà sẽ giảm trong những trường hợp này. Giới hạn bình thường của sự bài tiết thẩm thấu nước tiểu 24 giờ là khoảng 600- 900 mOsm/24 giờ. Hạ natri máu được giải quyết khi tăng các chất hòa tan trong bữa ăn bằng cách tăng bữa ăn giàu protein và NaCl và giảm sử dụng nước. Hạ natri máu ở những bệnh nhân uống rất nhiều beer là một vấn đề tương tự: Sử dụng nhiều dịch có chứa ít chất hòa tan. Beer có thể xem như carbohydrate, nhưng carbohydrate không có nhiều các chất hòa tan cho thận bởi vì nó cuối cùng được chuyển hóa thành CO₂ và nước.

Một vài lưu ý với bệnh nhân “có nguy cơ” hạ natri máu

Bất kì tình trạng nào làm suy yếu sự bài tiết nước có thể gây ra hạ natri máu ở một bệnh nhân có nồng độ natri huyết thanh bình thường nếu nước tự do được cung cấp đầy đủ. Do đó, một bệnh nhân có tình trạng hoặc đang sử dụng thuốc gây suy yếu sự bài tiết nước thì có nguy cơ bị hạ natri máu nếu sử dụng các dịch nhược trương bằng đường tĩnh mạch hoặc một tải lượng nước đột ngột. Những tình huống phổ biến trong đó các dịch nhược trương có thể gây ra hạ natri máu nguy hiểm là thiếu hụt ECFV và tình trạng hậu phẫu, nhưng *thực tế bất kì nguyên nhân nào gây hạ natri máu kèm nhược trương được liệt kê ở hình 3-1 và bất kì nguyên nhân nào của SIADH được liệt kê ở hình 3-2 đều có thể đặt bệnh nhân vào một nguy cơ cao của hạ natri máu nặng*.

Chẩn đoán hạ natri máu

Một sự tiếp cận tổng quát với bệnh nhân hạ natri máu được minh họa ở hình 3-3. Nồng độ thẩm thấu nên được kiểm tra: Nồng độ thẩm thấu đo được thấp chỉ ra hạ natri máu kèm nhược trương và loại trừ giả hạ natri máu và hạ natri máu kèm ưu trương.

Tiền sử

Hỏi tiền sử kĩ càng nhằm tìm kiếm các nguyên nhân của thiếu hụt ECFV (đặc biệt là do nôn mửa đầy). Hỏi tiền sử về suy tim xung huyết, hội chứng thận hư, suy thận mạn

hay xơ gan, sử dụng các thuốc lợi tiểu thiazide hay bất kì tình trạng sử dụng thuốc nào được liệt kê ở hình 3-2. Điều gì đặt bệnh nhân vào nguy cơ hạ natri máu? Hỏi bệnh nhân lớn tuổi về protein và muối sử dụng trong bữa ăn.

Kiểm tra kĩ càng các dịch truyền tĩnh mạch là một phần của tiền sử hoàn chỉnh: Nếu hạ natri máu xuất hiện trong bệnh viện, xem lại các dịch truyền tĩnh mạch: Các dịch nhược trương (D5W, D5 0.45% saline, hoặc saline 0.45%) có thể được sử dụng để điều chỉnh sự thiếu hụt ECFV, cho chăm sóc hậu phẫu, hoặc cho bệnh nhân có nguy cơ hạ natri máu. Các dịch nhược trương nên được dừng ngay lập tức. Nhớ rằng hạ natri máu kèm nhược trương đòi hỏi 2 thứ:

- Suy yếu sự bài tiết nước ở thận
- Tiếp tục sử dụng nước

Thăm khám lâm sàng

Nên thăm khám cẩn thận để tìm các dấu hiệu của thiếu hụt ECFV (da giảm độ căng, niêm mạc khô, hạ huyết áp tư thế đứng) hoặc quá tải ECFV (tĩnh mạch cổ nổi, rales phổi, tràn dịch màng phổi, báng, tiếng T3 ngựa phi, phù trước xương chày). Đánh giá lâm sàng ECFV tương đối dễ dàng ở bệnh nhân phù: ECFV rõ ràng tăng. Đánh giá lâm sàng ECFV khó khăn hơn khi cố gắng phân biệt giữa ECFV bình thường và thiếu hụt nhẹ ECFV. Đôi khi sử dụng cẩn thận với saline 0.9% kèm theo dõi sát sao nồng độ natri và tình trạng ECFV có thể hữu ích trong tình huống đó: trong thiếu hụt ECFV, nồng độ natri huyết thanh thường sẽ bắt đầu điều chỉnh nhanh. Các phát hiện của thiếu năng thượng thận và giảm hoạt giáp là gợi ý cho các thử nghiệm hormone phù hợp.

Các xét nghiệm cận lâm sàng

Nồng độ thẩm thấu huyết thanh đo được thấp loại trừ giả hạ natri máu hay hạ natri máu kèm ưu trương. Nồng độ thẩm thấu nước tiểu có thể giúp chỉ ra sự nghiêm trọng trong suy yếu khả năng hòa loãng nước tiểu. Chẳng hạn, một bệnh nhân có nồng độ thẩm thấu nước tiểu 200 mOsm/L sẽ ít bị suy yếu khả năng hòa loãng nước tiểu hơn là một bệnh nhân có nồng độ thẩm thấu nước tiểu 600 mOsm/L. Nồng độ natri nước tiểu có thể hữu ích. Chỉ số này thấp (<20 mEq/L) gợi ý tăng tái hấp thu natri ở ống lượn gần thứ phát sau thiếu hụt ECFV, suy tim xung huyết, hội chứng thận hư, hoặc xơ gan. Đôi khi, mặc dù đánh giá lâm sàng kĩ càng, nhưng vẫn không xác định rõ ràng được liệu bệnh nhân có thiếu hụt nhẹ ECFV hay SIADH. Đây là một tình huống khác mà trong đó đáp ứng đáp ứng với nồng độ natri chậm, sử dụng **cẩn thận** saline 0.9% kèm theo dõi sát sao nồng độ natri và tình trạng ECFV có thể giúp ích chẩn đoán. Trong thiếu hụt ECFV, nồng độ natri huyết thanh thường sẽ bắt đầu điều chỉnh nhanh. Trong SIADH, nồng độ natri thường không thay đổi nhiều. Tuy nhiên, do khả năng có thể có quá tải ECFV, sử dụng saline 0.9% không được khuyến cáo sử dụng **thường quy** trong chẩn đoán hạ natri máu.

Hình 3-3: Tiếp cận với bệnh nhân hạ natri máu

Điều đầu tiên: Liệu bệnh nhân có mất tri giác nặng hay có co giật không?

Nếu có, thì điều trị cấp cứu cho bệnh nhân. Nếu bệnh nhân có triệu chứng ít nặng hơn (chẳng hạn, ngủ lịm thoáng qua nhưng dễ dàng đánh thức), và bạn không chắc về nguyên

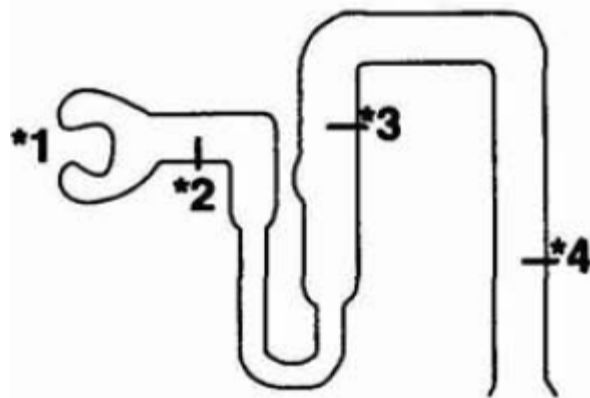
nhân hạ natri máu, thì hạn chế nước tạm thời (<800ml/24 giờ) trong vài giờ có thể ngăn giảm natri huyết thanh cho đến sau khi bạn đang chẩn đoán.

Loại trừ giả hạ natri máu và hạ natri máu kèm ưu trương

Kiểm tra nồng độ thẩm thấu huyết tương. Liệu nó có thấp và tương quan với nồng độ thẩm thấu huyết tương tính toán?

Kiểm tra hạ natri máu kèm nhược trương. Bắt đầu với 2 câu hỏi quan trọng sau:

(1) Tại sao sự bài tiết nước của thận bị suy yếu?



Suy thận giảm GFR (*1)

Thiếu hụt ECFV- tăng tái hấp thu nước (*2)

Tình trạng phù- tăng tái hấp thu nước (*2)

Lợi tiểu thiazide- tăng tái hấp thu nước (*3)

Hiệu ứng tiết ADH gây giữ nước (*4)

Nội tiết: giảm hoạt giáp/thiếu năng thượng thận

Giảm đưa vào các chất hòa tan: bữa ăn “trà và bánh mì” và uống nhiều beer

(2) Nguồn nước tự do thừa của bệnh nhân là do đâu? Các dịch truyền tĩnh mạch?

Xem xét kĩ càng sự đưa vào bằng đường miệng, các dịch tĩnh mạch, các thuốc truyền tĩnh mạch (thường sử dụng với các dịch nhược trương. Hạn chế nước tạm thời trong vài giờ 800ml/24giờ thường sẽ làm tạm dừng tình trạng hạ natri huyết thanh.

Từng bước tiếp cận với chẩn đoán: Tìm nguyên nhân của sự suy yếu bài tiết nước

Bước 1: Có suy thân không?

Kiểm tra Creatinin huyết thanh

Bước 2: Có dấu hiệu của thiếu hụt ECFV không?

- Tiền sử buồn nôn, nôn, hoặc nguồn khác của thiếu hụt ECFV với sử dụng nước. Kiểm tra độ căng da, niêm mạc, và xem có tụt huyết áp tư thế đứng không
- Natri trong nước tiểu có thấp (<20 mEq/L) không? Điều này giúp hướng về tăng tái hấp thu natri gây ra do thiếu hụt ECFV. Tuy nhiên, điều quan trọng nên nhớ là tình trạng phù cũng kết hợp với natri nước tiểu thấp do bất thường giữ natri bởi thận, nhưng tình trạng phù có thể dễ dàng phân biệt với thiếu hụt ECFV dựa trên lâm sàng ở đa số các trường hợp.

Bước 3: Có dấu hiệu của quá tải ECFV không?

- Hỏi tiền sử và thăm khám kĩ càng: Tìm kiếm xem có suy tim xung huyết (tĩnh mạch cổ nổi, rales phổi, tràn dịch màng phổi, báng, tiếng T3 ngựa phi, phù trước xương chày)
- Hội chứng thận hư (kiểm tra protein niệu bằng que thử)
- Xơ gan (các phát hiện thực thể của bệnh lý gan mạn với phù, cổ trướng)
- Natri trong nước tiểu có thấp (<20 mEq/L) không? Điều này giúp hướng về tăng tái hấp thu natri gây ra do thiếu hụt ECFV. Tuy nhiên, điều quan trọng nên nhớ là tình trạng phù cũng kết hợp với natri nước tiểu thấp do bất thường giữ natri bởi thận, nhưng tình trạng phù có thể dễ dàng phân biệt với thiếu hụt ECFV dựa trên lâm sàng ở đa số các trường hợp.

Bước 4: Bệnh nhân có đang sử dụng lợi tiểu nhóm thiazide không?

Một nguyên nhân quan trọng của hạ natri máu, đặc biệt ở phụ nữ lớn tuổi.

Bước 5: Liệu có tình trạng hay thuốc nào có thể gây SIADH (hình 3-2) không?

Bước 6: Có bằng chứng của thiếu năng giáp hay thượng thận không?

Nếu có những điều này, thì nên thực hiện những thử nghiệm hormone phù hợp.

Bước 7: Người già/sử dụng ít các chất hòa tan?

Tổng bài tiết các chất hòa tan trong 24 giờ < 600 mOsm/24 giờ (nó có thể đo được với nước tiểu 24 giờ)

Điều trị hạ natri máu

Mục tiêu của điều trị hạ natri máu là điều chỉnh cẩn thận nồng độ natri huyết thanh về bình thường và điều chỉnh bất kỳ sự biến đổi kèm theo nào của ECFV (xem hình 3-4). Điều trị cuối cùng đòi hỏi tìm kiếm và chữa trị nguyên nhân đặc hiệu bên dưới của suy yếu chức năng bài tiết nước. Thỉnh thoảng, đánh giá chẩn đoán và điều trị hạ natri máu phải tiến hành đồng thời.

Hạ natri máu có triệu chứng cấp tính, nặng nề là một cấp cứu nội khoa đòi hỏi can thiệp nhanh. Điều trị hạ natri máu mạn không triệu chứng phải được tiếp cận thận trọng, vì điều trị sốt sắng thái quá có thể dẫn tới những hậu quả nghiêm trọng.

Tại sao các triệu chứng của hạ natri máu cần điều trị khẩn trương

Sự khẩn trương của liệu pháp phụ thuộc vào mức độ nặng của các triệu chứng hạ natri máu, chúng phụ thuộc vào mức độ hạ natri máu và khoảng thời gian xảy ra. Nói chung, nếu khoảng thời gian xảy ra càng ngắn, thì các triệu chứng càng nặng và do đó liệu pháp ban đầu càng phải khẩn trương. Điều này rất quan trọng trong hiểu về cách kiểm soát hạ natri máu.

Khi xuất hiện nhanh chóng tình trạng giảm đáng kể nồng độ thẩm thấu ECF, có một sự hoán vị nước đột ngột vào khoang tế bào (nước di chuyển theo gradient thẩm thấu). Điều này gây phồng tế bào cấp, có thể dẫn tới phù não cấp với ngủ lịm, lơ mơ, hôn mê, co giật, và thậm chí tử vong. Hạ natri máu có triệu chứng cấp tính, nặng nề là một cấp cứu nội khoa cần chữa trị tức khắc, thường tại đơn vị chăm sóc chuyên sâu (ICU). Di chứng thần kinh lâu dài hoặc tử vong có thể xảy ra nếu tình trạng này không được chú trọng ngay. *Sự xuất hiện nhanh chóng của hạ natri máu quan trọng hơn giá trị thật sự của nồng độ natri huyết thanh.*

Điều gì xảy ra nếu xảy ra giảm nồng độ thẩm thấu ECF trong khoảng thời gian dài hơn, chẳng hạn vài ngày? Tế bào có thể chấp nhận được một sự giảm chậm nồng độ thẩm thấu huyết thanh bằng cách vận chuyển kali, natri, và các chất hòa tan khác ra khỏi tế bào. Sự di chuyển này của các chất hòa tan làm hạ nồng độ thẩm thấu nội bào và làm giảm sự di chuyển của nước vào trong tế bào. Phù não không đáng kể trong hạ natri máu cấp do sự mất thích ứng được này của các chất hòa tan trong tế bào. Bệnh nhân có hạ natri máu mạn thường ít triệu chứng hơn, và điều trị tấn công ít hơn so với trường hợp cấp. Điều chỉnh hạ natri máu mạn, không triệu chứng cần dần dần và cẩn thận: Điều chỉnh nhanh nồng độ thẩm thấu dịch ngoại bào sẽ dẫn tới sự hoán vị nhanh nước ra khỏi tế bào, có thể nguy hiểm. Thực tế, điều chỉnh nhanh hoặc quá mức đối với hạ natri máu mạn có thể gây ra tình trạng nguy hiểm tiềm tàng về thần kinh có thể tử vong được biết đến là **hội chứng hủy myelin do thẩm thấu (Ods)**. Các triệu chứng của Ods có thể xuất hiện dần dần từ một đến vài ngày sau khi

điều chỉnh nồng độ natri huyết thanh. Những triệu chứng này có thể bao gồm dao động trong trạng thái tâm thần, co giật, suy chức năng nuốt, mất thị giác, và liệt tứ chi trong những trường hợp nặng. ODs tương đối không phổ biến nhưng có thể gây ra những di chứng thần kinh lâu dài.

Điều trị phù hợp với natri máu phụ thuộc liệu nó có triệu chứng (hạ natri máu có triệu chứng thường là cấp tính nhưng không phải luôn luôn) hay không triệu chứng (hạ natri máu không triệu chứng thường là mạn tính nhưng không phải luôn luôn). Nguy cơ suy yếu thần kinh lâu dài do phù não không điều trị và tăng áp lực nội sọ lớn nhất trong trường hợp hạ natri máu có triệu chứng cấp tính, nặng nề. Hạ natri máu cấp có triệu chứng nặng nề là một cấp cứu nội khoa cần can thiệp nhanh. Mặt khác, điều trị sốt sáng với hạ natri máu mạn, không triệu chứng hoặc có triệu chứng nhẹ có thể gây ra những sự suy yếu lâu dài về thần kinh thứ phát sau ODs.

Hình 3-4: Điều trị hạ natri máu

Bệnh nguyên	Điều trị	Lưu ý
Giả hạ natri máu	Không	Rất hiếm. Triglyceride huyết thanh thường 500mg/dl hoặc hơn. Protein (đa u tủy) thường 10mg/dl hoặc hơn
Hạ natri máu kèm ưu trương đáng kể, thường do tăng đường máu nặng	Saline 0.9% cho đến khi huyết động ổn định, sau đó dùng saline 0.45%	Đây chỉ là tình huống mà bệnh nhân hạ natri máu có thể cho dùng dịch nhược trương. P_{osm} đo được và tính toán phải tăng nặng do tăng đường máu đáng kể
Suy thận	Hạn chế nước	Hạn chế nước chỉ khi có hạ natri máu
Thiếu hụt ECFV	Saline 0.9%	Thường trong bối cảnh nôn. Đa số bệnh nhân cần kali cũng như saline 0.9%
Tình trạng phù	Hạn chế nước đối với hạ natri máu. hạn chế natri và lợi tiểu quai để chữa phù	Hạn chế nước chỉ khi có hạ natri máu
Lợi tiểu Thiazide	Ngưng thiazide. Thay thế natri (đường uống là đủ) và kali. Điều chỉnh hạ kali máu	Các thiazide không nên sử dụng cho bệnh nhân hạ natri máu.
Tăng ADH	Hạn chế nước. Tìm và điều trị nguyên nhân bên dưới	Nếu bài tiết nước bị suy yếu nặng, có thể cần các viên NaCl để thêm chất hòa tan hoặc demeclocycline để đối kháng ADH
Giảm hoạt giảm	Điều trị dứt khoát là điều chỉnh giảm hoạt giáp	
Thiếu năng	Điều trị dứt khoát	Hạ natri máu là bất thường điện giải hay

thượng thận	để điều chỉnh suy thượng thận. Saline 0.9%	gặp nhất trong thiếu năng thượng thận
Bữa ăn “trà và bánh mì”	Tăng chất hòa tan trong bữa ăn và giảm nước đưa vào nếu thừa	Gặp chủ yếu ở bệnh nhân già

Điều trị hạ natri máu mạn

Điều trị hạ natri máu mạn, không triệu chứng phụ thuộc vào quá trình bên dưới gây ra hạ natri máu. Nhìn chung, hạn chế nước với tổng (dịch cộng với thực phẩm trong bữa ăn) khoảng 800ml/24 giờ luôn thực hiện trong vài giờ cho đến khi có thêm thông tin. Nên nhớ: tiếp tục đưa nước vào trong bối cảnh suy giảm chức năng bài tiết nước sẽ làm xuất hiện hạ natri máu. Nếu nước được hạn chế đầy đủ, nồng độ natri huyết thanh sẽ được giảm ổn định, bất chấp nguyên nhân đặc hiệu của hạ natri máu. Hạn chế nước *không phải* là điều trị phù hợp với những bệnh nhân hạ natri máu có thiếu hụt ECFV, hạ natri máu do thiazide, hoặc giảm hoạt giáp hay thiếu năng thượng thận, nhưng hạn chế nước có thể là một *biện pháp tạm thời* trong vài giờ cho những trường hợp chẩn đoán chưa chắc chắn. Vì thế, nếu cần thiết phải “phanh lại” trong trường hợp giảm nhanh natri huyết thanh của bệnh nhân nguyên không rõ ràng, hạn chế nước được thực hiện cho đến khi có thêm thông tin, và điều trị đặc hiệu phù hợp sẽ được tiến hành.

Cách thức chủ yếu mà một bệnh nhân thiếu thận phải lọc máu bị hạ natri máu là do uống nước do mất thừa không cảm thấy. Điều trị được lựa chọn của hạ natri máu kết hợp với suy thận là hạn chế nước. Thẩm phân cấp cứu có thể điều chỉnh hạ natri máu cấp, có triệu chứng do tải lượng nước lớn, đột ngột ở bệnh nhân vô niệu.

Phương pháp điều trị đầu tiên với hạ natri máu kết hợp tình trạng phù cũng là hạn chế nước. Hạn chế nước điều trị vấn đề về *kiểm soát nước* (nguyên nhân của hạ natri máu). Các thuốc lợi tiểu quai và hạn chế natri giúp điều trị vấn đề *quá tải natri* (nguyên nhân của phù). Hạn chế nước *không* cần thiết trừ khi có hạ natri máu. Cũng cần quan trọng phải nhớ rằng lợi tiểu thiazide bị chống chỉ định với tất cả bệnh nhân hạ natri máu, kể cả trường hợp có thêm phù. Các thiazide làm suy yếu khả năng sản xuất nước tiểu hòa loãng của thận và có thể làm xấu thêm tình trạng hạ natri máu.

Cần phải nhấn mạnh lại rằng khi không có hạ natri máu thì không có chỉ định hạn chế nước: Nếu chỉ có phù (quá tải natri dịch ngoại bào) đơn độc, thì chỉ hạn chế natri. Nếu có hạ natri máu và phù, hạn chế cả nước và natri.

Điều trị **thiếu hụt** ECFV bằng thay thế thể tích với saline 0.9%. Nói chung, thận giữ natri hợp lý, do đó natri nước tiểu điển hình rất thấp trong tình trạng này (<10 mEq/l). Cả hạ natri máu và thiếu hụt ECFV đều đáp ứng với sự thay thế ECFV bởi dung dịch saline đẳng trương. Điều này giúp bình thường hóa nồng độ natri và phục hồi ECFV. Cần phải cẩn thận do điều chỉnh nhanh quá mức có thể dẫn tới hội chứng hủy myelin do thẩm thấu. Điều này đặc biệt đúng với những bệnh nhân không triệu chứng hoặc có triệu chứng nhẹ với hạ natri máu xuất hiện chậm sau vài ngày. Một khi ECFV được phục hồi về mức bình thường với saline 0.9%, những bệnh nhân này

sẽ hồi phục nhanh chóng nồng độ natri về giới hạn bình thường. Phải kiểm tra nồng độ natri thường xuyên ở những bệnh nhân này trong suốt liệu pháp.

Điều trị hạ natri máu thứ phát do **thuốc lợi tiểu thiazide** là ngưng lợi tiểu và giải phóng natri đưa vào. Thiếu hụt kali thường cũng xuất hiện, và nên được điều chỉnh. Những bệnh nhân như vậy không nên được bắt đầu với thiazides vì họ có nguy cơ bị lặp lại các giai đoạn hạ natri máu nguy hiểm.

Trường hợp SIADH, hạn chế nước luôn hữu ích cho đến khi tình trạng bên dưới được xác định và liệu pháp đặc hiệu được bắt đầu. Bất kì thuốc nào đã biết gây suy yếu bài tiết nước thì nên từ chối (hình 3-1 và 3-2), và nên hỏi tiền sử và thăm khám kĩ. Điều trị phụ thuộc liệu có hay không các triệu chứng (hạ natri cấp với mạn). Trường hợp suy giảm nghiêm trọng sự bài tiết nước, thì có thể tăng các chất hòa tan đưa vào (viên NaCl) hoặc sử dụng các tác nhân chống lại hoạt động của ADH, như demeclocycline. Liệu pháp dứt khoát là phải loại bỏ nguyên nhân của SIADH. Gần đây, một nhóm thuốc mới, chất đối kháng vasopressin (ADH) đã được phát triển, nó chẹn hoạt động của ADH ở nồng độ của ống góp. Bằng cách ức chế hiệu quả của ADH, những tác nhân này có thể gây bài tiết nước và nhờ đó làm tăng nồng độ natri huyết thanh. Khi có sẵn, các tác nhân này có thể hữu ích trên lâm sàng trong điều trị những bệnh nhân bị SIADH do những nguyên nhân khác nhau. Mặc dù tôi không phân loại hạ natri máu kết hợp với các rối loạn phù, suy tim xung huyết và cơ gan, như gây ra do tăng tái hấp thu nước ở ống lượn gần gây giảm bài tiết nước, nhiều bệnh nhân trong số này cũng có tăng ADH bất thường góp phần vào hạ natri máu. Do đó, những bệnh nhân suy tim xung huyết hoặc xơ gan có thể được lợi nhờ các chất đối kháng ADH. Các chất đối kháng ADH hiện vẫn đang được nghiên cứu.

Điều trị hạ natri máu cấp, có triệu chứng

Những bệnh nhân hạ natri máu cấp, có triệu chứng nặng (lơ mơ, hôn mê, co giật) cần theo dõi chăm sóc cấp cứu sát sao. Hạn chế nước, mặc dù không đủ để điều chỉnh hạ natri máu nhanh chóng đủ để giảm các triệu chứng của phù não, cũng sẽ ngăn cản hạ natri máu diễn tiến xấu hơn. Nói chung, khi có những biểu hiện của các triệu chứng đáng kể của thần kinh TW, như ức chế nặng trạng thái tâm thần, co giật, hoặc bằng chứng khác của tăng áp lực nội sọ thì chỉ định điều trị cấp cứu với saline ưu trương. Hạ natri máu cấp, nghiêm trọng có thể do bất kì nguyên nhân hạ natri máu nào, nhưng những nguyên nhân hay gặp nhất là:

- Các dịch nhược trương (ví dụ, 0.45% saline, D5 0.45% saline, D5W) sử dụng hậu phẫu hoặc trong bối cảnh thiếu hụt ECFV.
- Hội chứng tiết ADH không phù hợp với thừa cấp tính lượng nước đưa vào
- Chứng khát nhiều nguyên phát dẫn tới ngộ độc nước cấp ở bệnh nhân tâm thần. Để có thể xuất hiện hạ natri máu, nói chung cần phải có sự suy yếu khả năng bài tiết nước bên cạnh việc tăng nước đưa vào.
- Thiếu hụt ECFV (thường thứ phát sau nôn kéo dài mà tiếp tục dùng nước). Nhìn chung loại hạ natri máu này sẽ đáp ứng với NaCl 0.9% và không dùng saline ưu trương.
- Cyclophosphamide đường tĩnh mạch (tăng hiệu quả ADH)

Sử dụng saline 3% như thế nào

Có những hướng dẫn quan trọng đối với việc sử dụng thận trọng saline ưu trương. Nguy cơ chính của sử dụng saline 3% là điều chỉnh quá nhanh hoặc quá mức hạ natri máu gây ra ODs. Quan trọng là phải tiến hành liệu pháp “cá nhân hóa” cho mỗi bệnh nhân, và điều chỉnh với những thay đổi lâm sàng. Dưới đây là những hướng dẫn an toàn:

- Chỉ điều trị bệnh nhân có triệu chứng nặng. Những bệnh nhân không triệu chứng hoặc triệu chứng nhẹ nói chung không nên điều trị với saline 3%.
- Nhìn chung, điều chỉnh nồng độ natri không nhanh hơn 1 mEq/giờ ban đầu cho đến khi tăng được 6-8 mEq/L, sau đó 0.5 mEq/L (hoặc ít hơn) mỗi giờ.
- Tăng nồng độ natri 6- 8 mEq/L nên là đủ để làm giảm các triệu chứng cấp. Một khi các triệu chứng cải thiện, saline 3% nên chậm lại hoặc dừng.
- Không cho phép tăng nồng độ natri quá 10- 12 mEq/L trong 24 giờ đầu.
- Sử dụng saline 3% can đầu 50- 100 ml/giờ nhìn chung an toàn cho giai đoạn ngắn ở một bệnh nhân triệu chứng nặng có kích thước “trung bình”, cho đến khi tính toán phù hợp để xác định tốc độ sử dụng chính xác.
- Rất cẩn thận với phụ nữ và những bệnh nhân đau mạn tính, chẳng hạn như những bệnh nhân uống rượu, ung thư, và có ngừng tim gần đây vì họ có nguy cơ bị ODs.
- Truyền chậm hoặc dừng truyền ngay khi các triệu chứng được cải thiện. *Mục tiêu không phải là điều chỉnh giá trị natri huyết thanh mỗi giây mà là giảm nhẹ phù não.*
- Xem xét tình trạng suy tim xung huyết. Một số nhà lâm sàng cho lợi tiểu quai bên cạnh saline 3% tránh quá tải ECFV và làm tăng bài tiết nước.

Lưu ý: Các lợi tiểu quai có thể làm tăng nồng độ natri nhanh hơn dự kiến, do đó nồng độ natri huyết thanh phải được kiểm tra rất thường xuyên.

Một khi đã quyết định sử dụng saline ưu trương, tốc độ truyền saline 3% có thể được tính toán như sau:

1) Tính sự “thiếu hụt natri”

Tính lượng natri bằng mEq mà nếu tất cả nó còn ở khoang dịch ngoại bào, sẽ làm tăng nồng độ natri huyết thanh lên mức mong muốn. Hạ natri máu không phải là kết quả của thiếu hụt natri, như là thuật ngữ “thiếu hụt natri”. Đây chỉ là một thuật ngữ, nhưng nó hữu ích giúp chúng ta tính toán lượng natri bằng mEq để cung cấp như saline 3% để làm tăng nồng độ natri lên mức mong muốn.

Để làm điều này, trước tiên đặt giá trị nồng độ mong muốn natri huyết thanh sử dụng các thông số để điều chỉnh an toàn đã thảo luận ở trên, và **thời gian** (t, tính bằng giờ) tại giá trị mà bạn mong muốn với natri:

- $Na^+ (mEq \text{ với saline } 3\%) = ([Na^+_{\text{mong muốn}}] - [Na^+_{\text{đo được}}]) \times \text{Tổng nước cơ thể ước tính}$
- Điều này cho ta biết lượng natri (mEq) để cung cấp từ saline 3% trong thời gian t.

2) Thiết lập tốc độ truyền

Có 513 mEq natri trong một lít saline 3%. Do đó, để nhận được thể tích saline 3% để cung cấp trong thời gian t, ta chia số lượng mEq natri cần cung cấp (được xác định ở bước 1) cho 513 mEq/L.

Sau đó cung cấp thể tích saline 3% này trong thời gian t.

Nói chung, sử dụng đúng saline ưu trương sẽ làm giảm tạm thời phù não bằng cách dịch chuyển nước ra khỏi tế bào não. Một lợi tiểu quai có thể thải loại nước thừa khỏi cơ thể. Vì thế, lợi tiểu quai thỉnh thoảng được dùng với saline 3% trong bối cảnh hạ natri cấp, có triệu chứng. Tuy nhiên, các thuốc lợi tiểu quai có thể làm tăng nồng độ natri nhanh hơn dự kiến, do đó phải kiểm tra rất thường xuyên nồng độ natri huyết thanh.

Lưu ý: Điều chỉnh nhanh quá mức có thể gây ra sự đánh giá quá cao của tổng nước cơ thể cũng như tính toán nhằm sự “thiếu hụt natri”. Cần thận khi sử dụng **0.5 X** cân nặng cơ thể (kg) ở phụ nữ hơn là **0.6 X** cân nặng cơ thể (kg), được sử dụng cho đàn ông. Cũng lưu ý rằng những bệnh nhân già có tổng nước cơ thể giảm. Một bệnh nhân đau nằm viện lâu ngày có thể có tổng nước cơ thể thấp hơn lượng dự đoán dựa trên tuổi và giới. Chìa khóa là sự đánh giá thường xuyên nồng độ natri huyết thanh cho liệu pháp theo dõi. Điều chỉnh hạ natri máu cấp với saline 3% là một thủ thuật cấp cứu và thực hiện tốt nhất dưới sự quan sát chặt chẽ và đánh giá thường xuyên nồng độ natri cho liệu pháp theo dõi. Tôi thích kiểm soát trong ICU đối với điều này; nói chung tôi tính lượng saline 3% cung cấp trong khoảng thời gian 4 giờ ban đầu và đánh giá lại nồng độ natri trong suốt liệu pháp và lúc kết thúc khoảng thời gian này. Tôi kiểm tra nồng độ natri mỗi 1-2 giờ cho liệu pháp theo dõi.

Mục đích sử dụng saline 3% trong những trường hợp hạ natri máu nặng cấp tính, có triệu chứng là không phải điều chỉnh nồng độ natri mỗi giờ, mà là giảm tạm thời phù não và ngăn di chứng thần kinh. Tôi xem sử dụng saline 3% như là cố gắng để “let off một áp lực nhỏ” bởi hiệu quả ưu trương của saline 3%, giúp di chuyển nước từ não bị phù. Điều này có thể đạt được bằng điều chỉnh nồng độ natri với chỉ 6- 8 mEq/L ban đầu. Tôi không truyền saline 3% cho hơn 6-8 giờ. Một khi natri được điều chỉnh với 6- 8 mEq/giờ, nói chung tôi dừng saline 3% và bắt đầu các biện pháp duy trì hơn.

Rất cần thiết dùng saline 3% để điều chỉnh natri tới mức gần với giới hạn thường.

Điều chỉnh quá mức là một sai lầm nghiêm trọng có thể gây ODs. Tôi xem saline 3% như là một thuốc chứa mối nguy tiềm tàng để chỉ sử dụng trong điều trị sớm những trường hợp có triệu chứng nặng nề. Những vấn đề với ODs dường như xảy ra sau tốt sau khi phù não được điều chỉnh, do đó một khi bệnh nhân đã ra khỏi nguy hiểm của phù não, tôi **dừng** saline ưu trương và thực hiện các đánh giá phù hợp đã được thảo luận trong hạ natri máu mạn. Điều quan trọng là phải “ cá nhân hóa ” liệu pháp cho mỗi bệnh nhân, phụ thuộc vào tình hình lâm sàng và tốc độ đáp ứng của nồng độ natri huyết thanh với truyền saline 3%. Ví dụ, một bệnh nhân đang có co giật tiếp diễn có thể cần một tốc độ điều chỉnh ban đầu của nồng độ natri huyết thanh nhanh hơn khuyến cáo 1 mEq/giờ trong một đến hai giờ, tùy thuộc đáp ứng lâm sàng của bệnh nhân và tốc độ tăng nồng độ natri huyết thanh.

BÀI TẬP

1. Tiếp cận chung với hạ natri máu: Một đồng nghiệp gọi điện thoại cho bạn để xin lời khuyên về việc tiếp cận như thế nào với một bệnh nhân có nồng độ natri huyết thanh 120 mEq/L. Bệnh nhân không có triệu chứng. Các dữ kiện khác là: chloride **80** mEq/L, potassium **4.5** mEq/L, bicarbonate **24 mEq/L**, Ure máu **14** mg/dl, glucose **90** mg/dl. Các câu hỏi tiếp sau mà bạn đặt ra là gì?

Đáp án:

1. Nồng độ thẩm thấu đo được là bao nhiêu?
255 mOsm/L (bình thường: 280- 295 mOsm/L). Do đó, bạn nên xem xét tới hạ natri máu kèm nhược trương. Khoảng trống osmol là **5** mOsm/L
2. Có suy thận không?
Creatinine là **1.0** mg/dl (bình thường), cho phép loại trừ suy thận
3. Có bằng chứng của tăng hoặc giảm ECFV bất thường không?
Đồng nghiệp của bạn phải tìm kiếm cẩn thận tình trạng phù hoặc bằng chứng của thiếu hụt ECFV. Không có. Nồng độ natri niệu đôi khi có thể hữu ích trong hạ natri máu: thiếu hụt ECFV và các rối loạn phù có thể có giá trị natri niệu < 20 mEq/L, chỉ ra tình trạng giữ natri ở thận. Bạn hỏi về nồng độ natri niệu. Giá trị đó là 65 mEq/L, là bằng chứng chống lại thiếu hụt ECFV hoặc một rối loạn phù.
4. Bệnh nhân có sử dụng lợi tiểu thiazide không?
Hạ natri máu có thể gây ra do lợi tiểu thiazide dùng điều trị tăng huyết áp. Bệnh nhân này không sử dụng thiazide.
5. Có bằng chứng của một rối loạn hoặc bệnh nhân có sử dụng thuốc nào có thể gây SIADH không? (xem hình 3-2). Bất kì rối loạn hay thuốc nào được liệt kê đều có thể gây hạ natri máu.
6. Có bằng chứng của suy thượng thận hay giảm hoạt giáp không? Nếu nghi ngờ, đồng nghiệp của bạn có thể yêu cầu các thử nghiệm phù hợp.
7. Bạn cũng hỏi về lượng nước và chất hòa tan đưa vào. Nếu bệnh nhân đang nằm viện, bạn nên kiểm tra lập tức xem bệnh nhân đang sử dụng loại dịch tĩnh mạch nào.

Dĩ nhiên làm, một cuộc hội thoại qua điện thoại không thể thay thế được sự đánh giá lâm sàng cẩn thận, nhưng đây là những câu hỏi then chốt đặt ra khi đánh giá một bệnh nhân hạ natri máu.

2. Một người đàn ông 30 tuổi có tiền sử lipid máu cao có các kết quả xét nghiệm sau: natri 125 mEq/L, nồng độ thẩm thấu đo được 270 mOsm/L, triglycerides 1000 mg/dl, tổng protein 8.5 mg/dl. Bệnh nhân có tăng lipid máu. Đây có phải là một trường hợp giả hạ natri không?

Đáp án: Không. Nồng độ thẩm thấu đo được thấp. Đây là hạ natri máu kèm nhược trương. Nồng độ natri giảm khoảng 1 mEq/L khi tăng mỗi 500 mg/dl nồng độ triglyceride. Để xuất hiện giả hạ natri máu, mức độ tăng triglyceride máu phải nặng: Triglycerides phải tăng khoảng 5000 mg/dl cho mỗi 10 mEq/L natri giảm trong huyết thanh. Nồng độ triglyceride 1000 mg/dl sẽ gây giảm nồng độ natri chỉ khoảng 2 mEq/L. Mặt khác, máu trở nên tăng lipid khi nồng độ triglyceride đạt đến 500 mg/dl: do đó, tăng lipid máu không khẳng định chẩn đoán giả hạ natri mặc dù sự vắng mặt

của tăng lipid máu sẽ loại trừ tăng triglyceride máu- liên quan giả hạ natri máu. Tương tự, để giả hạ natri máu xuất hiện trong tình trạng có tăng protein máu như trong đa u tủy, nồng độ protein phải tăng khoảng 0.25 mg/dl cao trên mức 8 mg/dl cho mỗi 1 mEq/L natri giảm trong huyết thanh. Do đó nồng độ protein cần phải khoảng 10.5 mg/dl để nồng độ natri giảm 10 mEq/L. Tóm tắt lại: nếu máu bệnh nhân không tăng lipid và nồng độ protein huyết tương thấp hơn 10 mg/dl, thì không xuất hiện giả hạ natri máu. Một điểm khác nữa là nồng độ thẩm thấu đo được bình thường và nồng độ thẩm thấu tính toán thấp trong những trường hợp giả hạ natri máu. Điều này dẫn tới tăng khoảng trống osmol. Nồng độ thẩm thấu 270 mOsm/L ở bệnh nhân này thấp và chỉ ra một trong những nguyên nhân của hạ natri máu kèm nhược trương.

3. Một bệnh nhân 3 ngày nay có buồn nôn, nôn, đa niệu và khát nhiều. Trên thăm khám lâm sàng, phát hiện da giảm độ căng và huyết áp tụt từ **136/86** xuống **92/52** khi đứng, kèm mạch tăng từ **96** lên **128**. Các kết quả xét nghiệm: glucose **360** mg/dl, natri **120** mEq/L, và ure máu **28** mg/dl. Nồng độ thẩm thấu đo được là **270** mOsm/L. Nguyên nhân nào gây hạ natri máu ở bệnh nhân này, và nồng độ natri huyết thanh sẽ như thế nào một khi nó được “điều chỉnh” cho nồng độ glucose cao? Bạn sẽ sử dụng loại dịch nào?

Đáp án: Hạ natri máu dường như gây ra do thiếu hụt ECFV, do bởi buồn nôn và nôn kéo dài, mà vẫn tiếp tục dùng nước. Nồng độ thẩm thấu huyết thanh có thể được tính (chương 1):

$$\text{OSM (tính toán)} = 2(120) + 360/18 + 28/2.8 = 270 \text{ mOsm/L}$$

và phù hợp với nồng độ thẩm thấu đo được. Bệnh nhân bị thiếu hụt ECFV và nhược trương. Glucose chỉ đóng góp **360/18 = 20** mOsm/L vào nồng độ thẩm thấu. Khi điều chỉnh tăng glucose máu, nồng độ natri huyết thanh sẽ tăng. Yếu tố điều chỉnh của nồng độ natri huyết thanh (đánh giá natri huyết thanh sẽ tăng như thế nào một khi tất cả glucose được chuyển vào trong tế bào nơi mà nó thuộc về) là **1.6** mEq/L natri cho mỗi 100 mg/dl tăng nồng độ glucose trên mức 100 mg/dL. Yếu tố điều chỉnh sẽ là **3 x 1.6 = 4.8** mEq/L (làm tròn glucose **360** mg/dl lên **400** mg/dl), và nồng độ natri huyết thanh đã được điều chỉnh là **120 + 4.8 = 125** mEq/L.

Đây là nồng độ natri huyết thanh mong muốn nếu như nồng độ glucose được điều chỉnh về **100** mg/dl. Bệnh nhân này có thiếu hụt ECFV và hạ natri máu kèm nhược trương. Dung dịch tĩnh mạch được lựa chọn là saline **0.9%**, giúp điều chỉnh thiếu hụt ECFV và hạ natri máu. Đa số bệnh nhân đái đường không kiểm soát với tăng glucose máu được điều trị với saline **0.9%**. Đây là tình huống lâm sàng phổ biến nhất.

4. Một bệnh nhân vào viện với đa niệu và khát nhiều, thay đổi tình trạng tâm thần. Khi thăm khám, bệnh nhân kém đáp ứng. Độ căng da giảm, huyết áp giảm từ 100/84 xuống 80/62 khi ngồi, kèm mạch tăng từ 92 lên 128. Các kết quả xét nghiệm: Glucose 2100 mg/dl, natri 130 mEq/L, và ure máu 40 mg/dl. Nồng độ thẩm thấu đo được là 395 mOsm/L. Đây là nguyên nhân gây hạ natri máu ở bệnh nhân này, và nồng độ natri như thế nào một khi “điều chỉnh” tăng glucose máu? Bạn sẽ dùng loại dịch nào?

Đáp án: Đây là một trường hợp đặc biệt của hạ natri máu gây do tăng **nặng** nồng độ glucose: Hạ natri máu kèm ưu trương nặng. Bệnh nhân mất tri giác do ưu trương nặng nề. Nồng độ thẩm thấu huyết thanh được tính: (chương 1)

$$\text{OSM (tính toán)} = 2(130) + 2100/18 + 40/2.8 = 391 \text{ mOsm/L}$$

Giá trị tính toán 391 mOsm/L phù hợp với nồng độ thẩm thấu đo được 395, khẳng định glucose là chất hòa tan chịu trách nhiệm cho tăng nồng độ thẩm thấu. Glucose đóng góp $2100/18 = 111 \text{ mOsm/L}$ vào nồng độ thẩm thấu. Dịch ngoại bào **ưu trương** và nồng độ thẩm thấu đo được tăng đáng kể. Đây thật sự là một **thiếu hụt** nước tương quan với các chất hòa tan. Khi điều chỉnh tăng đường máu, nồng độ natri huyết thanh sẽ tăng. Yếu tố điều chỉnh nồng độ natri huyết thanh (đánh giá natri huyết thanh sẽ tăng như thế nào một khi tất cả glucose được chuyển vào trong tế bào nơi mà nó thuộc về) là 1.6 mEq/L natri cho mỗi 100 mg/dl tăng nồng độ glucose trên mức 100 mg/dL . Yếu tố điều chỉnh sẽ là $20 \times 1.6 = 32 \text{ mEq/L}$ cho glucose 2100 mg/dl , và nồng độ natri huyết thanh đã được điều chỉnh là $130 + 32 = 162 \text{ mEq/L}$.

Đây là nồng độ natri huyết thanh mong muốn nếu như nồng độ glucose được điều chỉnh về 100 mg/dl . Giá trị điều chỉnh này của nồng độ natri huyết thanh (162 mEq/L trong trường hợp này) nên được xem xét khi quyết định loại dịch tĩnh mạch sử dụng.

Nhiều nhà lâm sàng sẽ sử dụng một lít saline 0.9% trước tiên nhằm điều chỉnh nhanh sự thiếu hụt thể tích trầm trọng, sau đó dùng saline 0.45% nhược trương để cung cấp sự thay thế nước tự do cũng như natri (thể tích). Điều này thường hợp lý, đặc biệt khi có rối loạn huyết động đáng kể. Dịch tĩnh mạch tốt nhất phù hợp cho điều trị dứt khoát sau đó của tình huống này (ưu trương và thiếu hụt thể tích) là saline 0.45%. Tại sao? Bởi vì bệnh nhân này có **ưu trương đáng kể**, dịch tĩnh mạch nên nhược trương tương xứng với huyết tương để cung cấp nước cho nhu cầu bệnh nhân. Bệnh nhân cũng thiếu hụt thể tích như đã được chỉ ra với giảm sức căng da và hạ huyết áp tư thế đứng, do đó bệnh nhân cũng sẽ cần natri. Dung dịch cung cấp cả nước tự do để điều chỉnh ưu trương cũng như natri để điều chỉnh thiếu hụt ECFV là 0.45%. D5W sẽ cung cấp nước tự do, nhưng dextrose trong dung dịch này sẽ làm trầm trọng thêm tăng đường máu. D5W không chứa natri, mà natri cần thiết để điều chỉnh thiếu hụt thể tích. Hạ natri máu kèm ưu trương nặng là một tình huống đặc biệt. Trong đa số môi trường khác, các dịch nhược trương không được sử dụng cho bệnh nhân thiếu hụt thể tích vì các dịch nhược trương phân phối nước tự do cho bệnh nhân gặp khó khăn trong việc bài tiết nó và do đó có thể gây hạ natri máu nguy hiểm.

5. Điều gì xảy ra nếu một bệnh nhân có nồng độ natri 120 mEq/L , ure máu 28 mg/dl , nồng độ thẩm thấu đo được 275, và glucose 360 mg/dl ? Bạn có sử dụng saline 0.45% không?

Đáp án: Không. Đây **không** phải là một trường hợp hạ natri máu kèm ưu trương. Trong trường hợp này, nồng độ thẩm thấu tính toán là:

$$\text{OSM(tính toán)} = 2(120) + 360/18 + 28/2.8 = 270 \text{ mOsm/L}$$

Đây là hạ natri máu kèm nhược trương. **Các dịch nhược trương hoàn toàn chống chỉ định trong hạ natri máu kèm nhược trương.** Chỉ do glucose tăng không có nghĩa bệnh nhân có hạ natri máu kèm ưu trương. Bệnh nhân này cần đánh giá thêm để xác

định nguyên nhân hạ natri máu. Glucose không đủ cao để gây ưu trương cho bệnh nhân, cũng như làm hạ đáng kể natri huyết thanh. Glucose làm tăng nồng độ thẩm thấu chỉ khoảng $360/18 = 20$ mOsm/L. Để chẩn đoán xác định hạ natri máu kèm ưu trương, đòi hỏi nồng độ glucose cao hơn. Trường hợp này minh họa cho sự quan trọng của việc kiểm tra cả nồng độ thẩm thấu tính toán và đo được ở những bệnh nhân hạ natri máu. Các dịch nhược trương không bao giờ được sử dụng cho bệnh nhân hạ natri máu ngoại trừ trường hợp đặc biệt có **ưu trương nặng**.

6. Điều gì xảy ra nếu một bệnh nhân có nồng độ natri **120** mEq/L, ure máu **280** mg/dl, glucose **360** mg/dl, nồng độ thẩm thấu đo được **365**? Bạn có sử dụng saline 0.45% không?

Đáp án: Không. Đây **không** phải là trường hợp hạ natri máu kèm ưu trương, ngay cả dù nồng độ thẩm thấu tính toán là:

$$\text{OSM}(\text{tính toán}) = 2(120) + 360/18 + 280/2.8 = 360 \text{ mOsm/L}$$

Trong trường hợp này, nồng độ thẩm thấu tăng chủ yếu là do ure, là một chất thẩm thấu không hữu hiệu. Ure đóng góp $280/2.8 = 100$ mOsm/L vào nồng độ thẩm thấu, nhưng bệnh nhân không ưu trương vì ure không phải là chất thẩm thấu hữu hiệu và không đóng góp vào trương lực. Glucose là một chất thẩm thấu hữu hiệu, nhưng chỉ làm tăng nồng độ thẩm thấu $360/18 = 20$ mOsm/L. Glucose không đủ cao để khiến bệnh nhân ưu trương, và không phải là nguyên nhân của hạ natri huyết thanh. Đây là một trường hợp hạ natri máu kèm nhược trương, ngay cả dù nồng độ thẩm thấu tăng đáng kể. Bệnh nhân này cần đánh giá thêm để xác định nguyên nhân hạ natri máu.

7. Một bác sĩ phẫu thuật thần kinh cho bạn xem các kết quả xét nghiệm sau: natri **130** mEq/L, nồng độ thẩm thấu đo được **330** mOsm/L, glucose **180** mg/dl, Ure máu **28**.

Bệnh nhân đang được cho dùng mannitol ưu trương cho phù não. Bạn nghi ngờ mannitol đóng góp vào tình trạng hạ natri máu như thế nào?

Đáp án: Nồng độ thẩm thấu đo được rất cao, và nồng độ thẩm thấu tính toán thấp, gây ra tăng nhiều khoảng trống osmol.

$$\text{Nồng độ thẩm thấu tính toán} = 2(130) + 180/18 + 28/2.8 = 280 \text{ mOsm/L}$$

Khoảng trống osmol là khoảng trống khác biệt giữa nồng độ đo được và tính toán và thường không quá **10** mOsm/L:

$$\text{Khoảng trống osmol} = 330 \text{ mOsm/L} - 280 \text{ mOsm/L} = 50 \text{ mOsm/L}$$

Khoảng trống osmol tăng do mannitol. Điều này dẫn tới hạ natri máu kèm ưu trương.

8. Sử dụng và làm sáng tỏ khoảng trống osmol: Một bệnh nhân vào cấp cứu trong trạng thái đi loạn quạng và có mùi beer. Natri **140** mg/dl, glucose **180** mg/dl và Ure máu **28** mg/dl. Nồng độ thẩm thấu đo được là **330**. Chẩn đoán của bạn là gì và làm thế nào bạn khẳng định nó?

Đáp án: Khoảng trống Osmol là:

$$330 - [2 \times (140) + 180/18 + 28/2.81] = 330 - 300 = 30$$

Bệnh nhân này say. Chất phù hợp nhất gây ra tăng khoảng trống osmol là ethanol, nên được khẳng định bằng đo nồng độ ethanol. Những chất khác có thể gây tăng khoảng trống osmol là ethylene glycol, methanol, isopropanol, mannitol và sorbitol.

9. Ông Jones 78 tuổi là một mục sư đã nghỉ hưu, bị bệnh thận giai đoạn cuối thứ phát sau viêm cầu thận và thể tích nước tiểu bằng 0 trong 24 giờ. Ông ta là một bệnh nhân lọc máu rất tuân thủ quy định, nhưng hôm nay ông ta đến lọc máu thấy có thừa 5 kg và natri huyết thanh giảm từ 136 mEq/L xuống 124 mEq/L. Ông ta khai rằng mình không sử dụng nhiều hơn lượng dịch đã được kê đơn (1.5 L/ngày) giữa các lần lọc máu. Nguyên nhân nào gây hạ natri máu?

Đáp án: Bệnh nhân đã dùng quá nhiều dịch! Không có khả năng nào khác ở một người đàn ông không có GFR. Nói chung, dung dịch cho một vấn đề như thế hóa ra lại là một vấn đề cần giáo dục bệnh nhân nhiều hơn, vì nhiều bệnh nhân thường không xem những chất như gelatin, súp và canh, hay sữa thêm vào trong ngũ cốc là “nước” được đưa vào.

10. Một người đàn ông 54 tuổi tăng thở nông, mệt mỏi, khó thở kịch phát về đêm, và phù đáng kể. Thăm khám lâm sàng phát hiện tĩnh mạch cổ nổi, rales, và tiếng tim T3. Chụp X-quang ngực cho thấy tràn dịch màng phổi hai bên, tim to, và thâm nhiễm phổi kẽ. Natri huyết thanh 125 mEq/L. Nồng độ natri niệu là 5 mEq/L (<20 mEq/L chứng tỏ sự giữ natri tại thận). Nồng độ thẩm thấu đo được = 270 mOsm/L. Tại sao nồng độ natri huyết thanh thấp? Bạn sẽ sử dụng liệu pháp nào?

Đáp án: Có vẻ như bệnh nhân bị suy tim xung huyết nặng. Bệnh nhân có bằng chứng lâm sàng và xạ hình rõ của quá tải ECFV. Natri niệu thấp (<20 mEq/L) chỉ ra bất thường giữ natri tại thận. Bất thường giữ natri tại thận dẫn tới thừa rõ tổng natri cơ thể. Lưu ý rằng ECFV, cho chúng ta biết về cân bằng natri, được đánh giá bởi các tiêu chuẩn lâm sàng: Phù, tĩnh mạch cổ nổi, và các dấu hiệu xung huyết kèm theo chụp X-quang ngực chỉ ra sự quá tải thể tích. Tại sao nồng độ natri thấp? Lý do của hạ natri máu là bệnh nhân này bị suy yếu khả năng giữ nước tại thận. Natri huyết thanh thấp hoàn toàn không cho ta biết gì về tổng natri cơ thể.

Theo một cách hệ thống, đánh giá ECFV (xác định bởi tổng natri cơ thể) đầu tiên, sau đó là nồng độ natri (cho ta biết về điều chỉnh nước):

- Đánh giá ECFV: Phù, tĩnh mạch cổ nổi, các triệu chứng xung huyết, rales, tiếng T3, và chụp X-quang cho thấy phù phổi, tất cả chỉ ra một sự thừa đáng kể tổng natri cơ thể. Điều trị là thuốc lợi tiểu quai và hạn chế natri.
- Hạ natri máu: Natri huyết thanh 125 mEq/L nghĩa là thừa nước liên quan natri, do suy yếu chức năng bài tiết nước của thận trong bối cảnh tiếp tục sử dụng nước. Điều trị là hạn chế nước. **Nếu natri huyết thanh bình thường, thì không có chỉ định hạn chế nước.**

Sẽ tốt hơn nếu sau đó xem xét kích thước ECFV, tiếp nữa là nồng độ natri. Tìm kiếm các chỉ điểm lâm sàng của bất thường ECFV: Quá tải gây phù, tĩnh mạch cổ nổi, rales, tiếng T3, tăng cân, tăng áp lực tĩnh mạch trung ương, và xung huyết phổi trên X-quang ngực. Sự thiếu hụt gây ra hạ huyết áp, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp tư thế

đứng với tăng mạch, khô màng niêm mạc, giảm sức căng da, và áp lực tĩnh mạch trung ương thấp. Sau khi đánh giá lâm sàng ECFV, hãy xem xét nồng độ natri huyết thanh (sẽ cho chúng ta biết về điều chỉnh nước)

11. Một phụ nữ 59 tuổi xuất hiện với suy tim xung huyết và natri huyết thanh 138 mEq/L. Bạn có hạn chế nước, natri, hay cả hai hay không?

Đáp án: Chỉ hạn chế natri. **Nếu không có hạ natri máu thì không giới hạn nước** trong suy tim xung huyết, hội chứng thận hư hay xơ gan có phù.

12. Một phụ nữ 26 tuổi với tiền sử bệnh lý loét tiêu hóa vào viện với buồn nôn, nôn và đau bụng. Trên thăm khám, màng niêm mạc của cô ta khô, da giảm sức căng, và huyết áp giảm từ 120/80 xuống 85/60 mm Hg khi chuyển từ nằm ngửa sang đứng, với kèm có tăng mạch từ 95 lên 120. Natri huyết thanh 125 mEq/L. Nồng độ natri niệu là 5 mEq/L (<20 mEq/L chỉ ra sự giữ nước tại thận). Nồng độ thẩm thấu đo được = 270 mOsm/L. Điều gì đang xảy ra? Bạn lựa chọn liệu pháp nào?

Đáp án: Bệnh nhân này có thiếu hụt ECFV đáng kể. Tổng natri cơ thể của cô ta giảm trầm trọng. Natri niệu thấp do thận bảo tồn natri **phù hợp**. Bệnh nhân cũng giữ nước vì nước được tái hấp thu nhiều bởi ống lượn gần và do đó không thể bài tiết. Nguyên do hạ natri máu là bệnh nhân bị suy yếu chức năng bài tiết nước trong khi vẫn tiếp tục sử dụng nước. Một cách hệ thống, đánh giá ECFV (xác định bởi tổng natri cơ thể) đầu tiên, sau đó là nồng độ natri (cho ta biết về điều chỉnh nước):

Đánh giá ECFV: Khô màng niêm mạc, giảm sức căng da, và hạ huyết áp tư thế đứng, tất cả đều ủng hộ cho chẩn đoán thiếu hụt ECFV và do đó là thiếu hụt đáng kể tổng natri cơ thể. Điều trị là saline 0.9%. **Các dịch nhược trương không nên sử dụng vì chúng phân phối điện giải- nước tự do và có thể làm xấu thêm sự hạ đường chất trong máu.**

Đánh giá nồng độ natri (cho chúng ta biết về điều chỉnh nước): Natri huyết thanh 125 mEq/L nghĩa là có sự thừa nước liên quan natri. Trường hợp này, nồng độ natri sẽ được điều chỉnh kèm phục hồi ECFV bằng saline 0.9%.

13. Một người đàn ông 72 tuổi, hút thuốc nhiều, vào viện với ho tăng dần và có một giai đoạn ho ra máu. Ngoại trừ thuốc nhuộm nicotine ở ngón trỏ và ngón giữa bên phải ông ta, thăm khám lâm sàng đều bình thường. Chụp X-quang phát hiện ra một khối 4 cm ở phổi phải. Natri huyết thanh 125 mEq/L, Kali 4.2 mEq/L, creatinine 1.1 mg/dl. Nồng độ thẩm thấu đo được = 270 mOsm/L. Natri niệu là 45 mEq/L. Màng nhày của ông ta ẩm, sức căng da bình thường, và không có hạ huyết áp tư thế đứng. Ông ta không sử dụng thuốc. TSH bình thường. Điều gì gây ra hạ natri máu?

Đáp án: Bệnh nhân này không có sự thiếu hụt ECFV (tổng natri cơ thể) có thể thấy. Natri huyết thanh thấp không cho ta biết gì về tình trạng tổng natri cơ thể của bệnh nhân, nhưng phần nào chỉ ra có thừa nước liên quan natri, do suy yếu khả năng bài tiết nước của thận. Một cách hệ thống:

1. Nồng độ thẩm thấu đo được ? 270 mOsm/L (bình thường: 280- 295 mOsm/L). Do đó, bạn đang quan tâm đến hạ natri máu kèm nhược trương.

2. Có suy thận không? Creatinine 1.1 mf/dl (bình thường), nên loại trừ suy thận.
3. Có bằng chứng của tăng hay giảm bất thường ECFV không?
Không. Nồng độ natri niệu là 45 mEq/L, là bằng chứng chống lại thiếu hụt ECFV hoặc một rối loạn phù.
4. Bệnh nhân có dùng thiazide không? Không
5. Có bằng chứng của một rối loạn hay bệnh nhân có sử dụng thuốc có khả năng gây SIADH (hình 3-2) không? Chúng ta nghi ngờ khối ở phổi có thể gây SIADH. Bất kì rối loạn nào khác hoặc thuốc được liệt kê có thể gây ra cũng như làm xấu thêm tình trạng hạ natri máu.
6. Có bằng chứng của suy thượng thận hay giảm hoạt giáp không? TSH bình thường. Suy thượng thận khó có khả năng.

14. Một phụ nữ lớn tuổi vào viện với nồng độ natri là 125 mEq/L, natri 3.4 mEq/L. Bà ta tỉnh táo nhưng than phiền về trí nhớ của mình. Nồng độ thẩm thấu đo được là 270 mOsm/L. Tiền sử có tăng huyết áp, nhưng bệnh nhân không nhớ tên thuốc điều trị. Bà ta không có triệu chứng ngoại trừ vài vấn đề về trí nhớ gần đây. Chẩn đoán của bạn là gì?

Đáp án: Sử dụng quy trình thường qui như bài tập trước. Ở người phụ nữ này, xem xét hạ natri máu gây ra do thiazide. Bà ta nhờ chồng mang thuốc đến cho bạn xem: đó là hydrochlorothiazide. Thuốc này nên ngưng và giải phóng bữa ăn natri và kali. Bà ta không nên tiếp tục điều trị với thiazide, bởi vì tình trạng này có thể tái diễn. Một bệnh nhân lớn tuổi có thể cũng có vài khó khăn vốn có với bài tiết nước cũng như giảm đưa vào các chất hòa tan góp phần gây hạ natri máu (xem bài tập 16).

15. Một nhân viên quảng cáo 33 tuổi, nặng 60 kg đang được hồi phục sau phẫu thuật cắt bỏ áp-xe vòi trứng. Dịch truyền tĩnh mạch của cô ta đang là D5 0.45% saline. 36 giờ sau phẫu thuật, cô ta giảm tỉnh táo và xảy ra một cơn co giật toàn bộ. Nồng độ natri huyết thanh giảm từ 136 mEq/L trước khi phẫu thuật xuống còn 116 mEq/L/ Nồng độ thẩm thấu đo được = 258 mOsm/L. Điều gì đã xảy ra? Bạn sẽ làm gì?

Đáp án: Những bệnh nhân hậu phẫu thường giảm khả năng bài tiết nước, chắc hẳn là do kích thích tiết ADH. **Các dịch nhược trương như D5W, D5 0.45% saline và saline 0.45% nói chung không nên sử dụng hậu phẫu hoặc trong bối cảnh thiếu hụt thể tích, vì chúng phân phối nước tự do cho bệnh nhân gặp khó khăn trong việc bài tiết chúng, tiềm tàng nguy cơ dẫn đến hạ natri máu nguy hiểm.** Sử dụng dịch đẳng trương là tốt nhất trong những tình huống này. Bệnh nhân này giữ nước được cung cấp với D5 0.45% saline. Bạn nên cho ngưng dịch tĩnh mạch và bắt đầu bằng saline 3%. Bạn có thể bắt đầu truyền saline 3% an toàn ở mức 50- 100 ml/giờ trong một thời gian ngắn cho đến khi có thể tính toán một tốc độ chính xác hơn. Nhớ rằng: có những hướng dẫn an toàn về việc sử dụng thận trọng saline ưu trương nên được xem lại cho mỗi lần sử dụng saline 3%. Nguy cơ chính của sử dụng saline 3% là điều chỉnh quá nhanh hoặc quá mức hạ natri máu gây ra Ods. Để tính lượng saline 3% sử dụng, ghi rõ **thời gian** mà tại đó bạn đo hạ natri huyết thanh. Chúng ta sẽ nói là 4 giờ, vì ta sẽ cần phải kiểm tra natri rất thường xuyên. Sau đó, tại lúc 4 giờ, bạn mong muốn natri huyết thanh sẽ như thế nào? Xem lại kĩ càng các hướng dẫn an toàn cho

điều chỉnh nhanh hạ natri máu với saline 3%, bạn có thể muốn nồng độ natri ở bệnh nhân này có lẽ khoảng 120 mEq/L. Bây giờ dùng **phương trình**:

- Na^+ (mEq, đưa vào trong saline 3%) = $([\text{Na}^+ \text{ huyết thanh (mong muốn)}] - [\text{Na}^+ \text{ huyết thanh (đo được)}]) \times \text{XTổng nước cơ thể ước lượng}$
- Điều này cung cấp cho ta lượng natri (mEq) đưa vào theo saline 3% trong thời gian t.
- Na^+ (mEq) = **$(120-116) \times (0.5 \times 60 \text{ kg})$**
- Na^+ (mEq) = **120 mEq**

Do đó 120 mEq là lượng đưa vào nhờ saline 3% trong 4 giờ tiếp theo. Vì saline 3% chứa 513 mEq natri/L, thể tích saline 3% sẽ là: **$120/513 = 0.234 \text{ L} = 234 \text{ ml}$** trong 4 giờ. Nồng độ natri được kiểm tra lại mỗi 1-2 giờ để theo dõi. Sử dụng saline 3% là một biện pháp tạm thời để giảm phù não. Đôi khi một lợi tiểu quai có thể được sử dụng cùng với saline 3%. Lợi tiểu quai có hiệu quả thải nước khỏi cơ thể và do đó là một điều trị dứt khoát cho hạ natri máu cấp. Tuy nhiên, các lợi tiểu quai có thể làm nồng độ natri tăng nhanh hơn dự kiến, vì thế phải kiểm tra nồng độ natri rất thường xuyên.

17. Hiệu quả của các chất hòa tan đưa vào trong khả năng bài tiết nước. Thể tích nước tiểu hàng ngày biến đổi từ cao mức 18 L xuống mức thấp 0.5 L. Sự bài tiết bắt buộc các chất hòa tan hàng ngày thông thường khoảng 600- 900 mOsm, bao gồm ure, điện giải (natri, kali, và các anion đi kèm của chúng), và các sản phẩm thừa từ bữa ăn. Thận bình thường có khả năng hòa loãng nước tiểu còn 50 mOsm/L hoặc cô đặc nó đến 1200 mOsm/L. Do đó, thể tích nước tiểu 24 giờ có thể cao 900 mOsm/50 mOsm/L = 18 L đối với nước tiểu hòa loãng tối đa và 600 mOsm/1200 mOsm/L = 0.5L trong trường hợp nước tiểu cô đặc cao.

- Sự ngăn cản hạ natri máu phụ thuộc vào cân bằng của 3 yếu tố :
- Các chất hòa tan đưa vào
- Khả năng hòa loãng tối đa nước tiểu của thận
- Sử dụng nước

Dưới đây là một thảo luận bán định lượng. Tính toán sau đây là gần đúng, nhưng nó minh họa cho sự tương tác qua lại của 3 yếu tố này. Những tính toán chính xác và chặt chẽ hơn dựa trên sự bài tiết điện giải- nước tự do không nằm trong phạm vi của cuốn sách.

Chất hòa tan đưa vào và khả năng sản xuất nước tiểu hòa loãng của thận sẽ xác định lượng nước đưa vào tối đa có thể được trước khi có hạ natri máu. Khả năng tạo nước tiểu hòa loãng giảm theo tuổi ở một số người do đó nồng độ thẩm thấu nước tiểu tối thiểu có thể đạt được là 100- 150 mOsm/L thay vì 50 mOsm/L. Vì thế, giả sử nước tiểu hòa loãng tối đa là 150 mOsm/L, lượng nước tối đa có thể đưa vào trong 24 giờ ở một người già không có giảm natri huyết thanh là khoảng 900 mOsm/ 150 mOsm/L = 6 L, + mất không cảm thấy (1/2 L) = 6 ½ L.

Hấp thụ một lượng nước quá 6 ½ L sẽ làm loãng nồng độ natri, nhưng đưa nước vào ít hơn 6 ½ L không gây hạ natri máu. May mắn là, ít có người nào uống tới 6 ½ L !

Bây giờ, xem xét ví dụ bệnh nhân lớn tuổi hấp thụ bữa ăn nghèo chất hòa tan. Trong trường hợp này, người đó giảm tải lượng chất hòa tan để bài tiết do bữa ăn nghèo protein và điện giải. Tải lượng chất hòa tan có thể thấp mức 300 mOsm/ngày. Lượng nước đưa vào tối đa mà nồng độ natri không giảm là bao nhiêu? Nói cách khác, bệnh nhân có thể uống bao nhiêu nước mà không bị hạ natri máu?

Đáp án: $300 \text{ mOsm} / 150 \text{ mOsm/L} + \frac{1}{2} \text{ L (không cảm thấy)} = 2 \frac{1}{2} \text{ L}$! Do vậy, một người già bị suy yếu nhẹ dung tích hòa loãng và giảm các chất hòa tan đưa vào sẽ bị hạ natri máu nếu uống nước nhiều hơn 2.5 L/ngày ! Đây là cơ chế đằng sau hạ natri máu của bữa ăn « trà và bánh mì ». Lưu ý mối quan hệ giữa 3 yếu tố : Nếu bài tiết chất hòa tan của thận tăng từ 300 lên 600 mOsm/ngày, lượng nước đưa vào có thể tăng $600/150 + 1/2 \text{ L} = 4 \frac{1}{2} \text{ /ngày}$ và bệnh nhân ít có khả năng bị hạ natri máu.

17. Sử dụng tính toán gần đúng được mô tả ở bài tập trước, hỏi lượng nước có thể đưa vào được mà không gây nguy cơ hạ natri máu ở một người đàn ông có SIADH, nồng độ thẩm thấu nước tiểu cố định 400, và tải lượng chất hòa tan trong bữa ăn là 400 mOsm/ngày là bao nhiêu?

Đáp án: $400 \text{ mOsm} / 400 \text{ mOsm/L} + 0.5 \text{ L} = 1.5 \text{ L}$. Để làm tăng lượng nước cho phép này, ta có thể tăng tải lượng chất hòa tan, có thể bằng sử dụng các viên NaCl; hoặc là làm giảm nồng độ thẩm thấu nước tiểu, có thể bằng cách dùng demeclocycline để kháng lại hiệu quả của ADH trên ống góp. Ví dụ, nếu tải lượng chất hòa tan tăng đến 800 mOsm/ngày, thì lượng nước đưa vào cho phép sẽ là $800 \text{ mOsm} / 400 \text{ mOsm/L} + 0.5 \text{ L} = 2.5 \text{ L}$. Bây giờ nếu ta thêm demeclocycline (hoặc thậm chí một lợi tiểu quai) và nồng độ thẩm thấu nước tiểu giảm còn 200 mOsm/L, thì lượng nước cho phép đưa vào là $800 \text{ mOsm} / 200 \text{ mOsm/L} + 0.5 \text{ L} = 4.5 \text{ L}$. Nói chung, một bệnh nhân ngoại trú có thể điều chỉnh giới hạn nước 2L, nhưng không ít hơn nhiều. 4.5L là một con số khá an toàn đầy đủ, nhưng bệnh nhân nên được cân và đo nồng độ natri hàng ngày cho đến khi nồng độ natri ổn định.

18. Giới hạn nước ở những bệnh nhân hạ natri máu nặng do SIADH: Một người đàn ông mắc SIADH có nồng độ thẩm thấu nước tiểu 600 mOsm/L. (Nhằm mục đích của ví dụ này, nồng độ thẩm thấu nước tiểu của ông ta cố định ở mức 600 mOsm/L. Thực tế, nồng độ thẩm thấu nước tiểu dao động trong vòng 24 giờ), Bài tiết chất hòa tan của ông ta là 600 mOsm/ngày. Lượng dịch xấp xỉ mà ông ta có thể uống an toàn là bao nhiêu, và bạn có thể làm gì để cải thiện nó tới một lượng hợp lý hơn?

Đáp án: Nhớ rằng đây là một cách thức gần đúng nhằm có được suy nghĩ về lượng nước có thể đưa vào và sẽ không đưa ra những kết quả chính xác. Những bệnh nhân này cần được kiểm soát với các phép đo thường xuyên nồng độ natri huyết thanh. Lượng dịch tối đa bệnh nhân có thể uống mỗi ngày là khoảng $600/600 = 1 \text{ L}$, + lượng mất không cảm thấy = 1.5L/ngày! Nếu uống quá lượng nước này có thể gây hạ natri máu tiến triển. Kiểm soát ở bệnh nhân này khó khăn vì đa số các bệnh nhân không có khả năng hạn chế nước đưa vào ít hơn 2L/ngày. Bệnh nhân này có nguy cơ bị hạ natri máu nguy hiểm.

Điều gì sẽ xảy ra nếu bài tiết chất hòa tan tại thận của ông ta tăng đến 900 mOsm/ngày nhờ các viên NaCl? Đáp án: Lượng nước có thể đưa vào là $900/600 + 0.5 = 2L$. Đây là một sự cải thiện, nhưng bệnh nhân vẫn còn nguy cơ hạ natri máu nghiêm trọng. Can thiệp khác là giảm nồng độ thẩm thấu nước tiểu bằng cách sử dụng demeclocycline hay một lợi tiểu quai. Giảm nồng độ thẩm thấu nước tiểu từ 600 xuống còn 300 cũng sẽ làm tăng lượng nước có thể đưa vào vì lượng nước này phụ thuộc vào tỉ lệ tải lượng thẩm thấu bài tiết trên nồng độ thẩm thấu nước tiểu: $900/300 + 0.5 = 3.5L$.

Nhắc lại rằng, đây không phải là phương pháp chính xác để xác định lượng dịch có thể đưa vào, nhưng là một phương pháp để có thể có được ý nghĩ về lượng dịch có thể đưa vào ở những bệnh nhân hạ natri máu mạn. Cũng cần nhớ rằng điều trị xác định của SIADH là sự điều chỉnh (nếu khả thi) nguyên nhân bên dưới gây ra SIADH.

19. Điều gì sẽ xảy ra với một bệnh nhân hạ natri máu do SIADH có nồng độ thẩm thấu nước tiểu cố định ở mức 616 mOsm/L nếu được cung cấp 1 lít saline 0.9%? Liệu có cải thiện được tình trạng hạ natri máu không?

Đáp án: Những bệnh nhân có SIADH có thể điều chỉnh tổng natri cơ thể và kích thước ECFV về cơ bản giống như những người bình thường (điều này không hoàn toàn đúng nhưng là một sự xấp xỉ tốt trên lâm sàng). Nghĩa là, họ kiểm soát natri bình thường. 308 mOsm NaCl chứa trong 1 lít saline 0.9% được bài tiết. Thể tích nước tiểu sẽ là $308 \text{ mOsm} / 616 \text{ mOsm/L} = 0.5L$.

Vậy điều gì sẽ xảy ra với 0.5L? Đáp án: Nó được giữ lại trong bệnh nhân. Do đó, cung cấp 1 lít saline 0.9% cho bệnh nhân sẽ dẫn tới thêm 0.5L nước cho bệnh nhân. Thỉnh thoảng, chẩn đoán hạ natri máu không rõ ràng: không chắc rằng liệu bệnh nhân có thiếu hụt ECFV nhẹ hay SIADH. Đáp ứng của nồng độ natri huyết thanh với việc sử dụng chậm, cẩn thận saline 0.9% kèm theo dõi sát sao nồng độ natri và tình trạng ECFV có thể giúp ích chẩn đoán. Trong thiếu hụt ECFV, nồng độ natri huyết thanh thường sẽ bắt đầu điều chỉnh nhanh chóng. Trong SIADH, nồng độ natri thường không thay đổi nhiều. Tuy nhiên, do khả năng quá tải ECFV, sử dụng saline 0.9% không được khuyến cáo như là một phần thường quy của chẩn đoán hạ natri máu.

CHƯƠNG 4: TĂNG NATRI MÁU

Tăng Na máu (natri huyết thanh $> 145 \text{ mEq / L}$) thường gặp do mất nước. Hầu hết các trường hợp tăng Na máu do 2 yếu tố:

- Mất nước.
- Bù không đủ dịch.

Tăng Na máu thường không gặp ở những người mất cảm giác khát, mặc dù có thể mất lượng nước rất lớn. Bù không đủ dịch là nguyên nhân thường gặp nhất trong hầu hết các trường hợp tăng Na máu, bất kể nguyên nhân mất nước.

Vì sự nhạy cảm với tình trạng khát giảm ở người già, nên tăng Na máu thường gặp ở bệnh nhân cao tuổi, đặc biệt trong các bệnh phổi hay nhiễm khuẩn tiết niệu. Tăng Na máu cũng xảy ra ở các bệnh mãn tính và suy nhược thần kinh. Trong việc đánh giá bệnh nhân tăng Na máu, ta nên theo dõi sát sự thay đổi tình trạng thần kinh do không bù đủ dịch.

Tăng Na máu có thể gây hậu quả nghiêm trọng. Tăng nồng độ Na khi bị mất dịch, nước trong tế bào đi ra để thiết lập cân bằng thẩm thấu dẫn đến các tế bào não co lại. Bệnh nhân có thể diễn biến nặng lên, thậm chí hôn mê. Chảy máu nội sọ có thể phát sinh, đặc biệt là ở trẻ em. Não teo lại mất nước "treo" lên bởi màng não trong hộp sọ, có thể đứt các nhánh nối tĩnh mạch.

Nguyên nhân tăng Na máu

Các nguyên nhân gây tăng Na máu (xem bảng 4.1) có thể chia thành các nhóm

- Mất dịch ngoại bào
- Mất nước qua thận
- Do thuốc

2 nguyên nhân đầu do bù không đủ khối lượng tuần hoàn. Bệnh nhân thường bị mất nước, và có chỉ định bù dịch. Mặt khác, có thể do điều trị dùng Na ưu trương hay NaHCO_3 trong trường hợp nặng hoặc hồi sức. Tăng Na do điều trị thường dùng Na ưu trương nhiều hơn so với lượng nước cần bù.

Tăng Na do mất dịch ngoại bào

Những nguyên nhân phổ biến nhất của tăng Na máu do mất dịch ngoại bào bao gồm: sốt, ra mồ hôi nhiều, tăng thông khí (kể cả thông khí cơ học), và tiêu chảy nặng.

Bệnh nhân tăng Na máu do mất dịch ngoại bào thường giảm thể tích trao đổi dịch ngoại bào (ECFVS), cho thấy sự mất Na và nước. Mất nước nhiều hơn mất Na dẫn đến tăng nồng độ Na huyết thanh.

Tăng Na do mất nước qua thận

Các dấu hiệu của mất nước qua thận, được định nghĩa là khối lượng nước tiểu lớn hơn $3\text{L} / 24 \text{ h}$. Phổ biến trong tất cả các trường hợp mất nước qua thận là thận mất khả năng điều chỉnh lượng nước tiểu. Có một số nguyên nhân quan trọng của mất nước do thận. Đánh giá chính xác dựa vào đo osmolality của nước tiểu.

Bảng 4.1 Nguyên nhân gây tăng Na máu

Mất dịch ngoại bào (Do khát hoặc bù dịch không đủ)

Mất nước không nhận biết được : sốt, thở nhanh, thở máy .

Mất mồ hôi trong thời tiết nóng.

Mất qua đường tiêu hóa: Tiêu chảy thẩm thấu (cho ăn qua ống tràng , tiêu chảy do nhiễm khuẩn.

Mất nước qua thận (Do khát hoặc bù dịch không đủ)

Áp lực thẩm thấu nước tiểu (Osm nước tiểu > 300 mOsm/l)

Glucose

Ure (e.g cho ăn qua ống tràng)

Manitol

Đái tháo nhạt trung ương (Mất thụ thể ADH)

Chấn thương sọ não

Sau phẫu thuật thần kinh (U sọ hầu, phẫu thuật vùng xương bướm)

Khối u (Nguyên phát hay đã di căn)

Sarcoidosis (Bệnh u hạt lympho lành tính)

Bệnh Histiocytosis X

Bệnh viêm não- màng não

Tự phát

Đái tháo nhạt do thận gây ra (thận đáp ứng không thích hợp với ADH)

Rối loạn điện giải (Tăng Ca máu, hạ K máu)

Thuốc (lithium, demeclocycline)

Suy thận cấp giai đoạn phục hồi

Sau tắc nghẽn đường tiết niệu

Bệnh thận mạn

Do điều trị: dùng Na ưu trương

Áp lực thẩm thấu nước tiểu (> 300 mOsm / L)

Sự bài tiết 1 lượng chất tan thẩm thấu qua thận sẽ kéo theo 1 lượng nước. Đa niệu là biểu hiện của tăng áp lực thẩm thấu niệu. Làm thế nào để biết đa niệu thẩm thấu này là do tăng Na máu hay không? Các chất lợi tiểu thẩm thấu bài tiết qua thận sẽ tăng lên hơn

1200 mOsm/ 24 giờ thay vì 600-900 như bình thường. Nồng độ của chất lợi tiểu thẩm thấu trong chất tiểu là chỉ điểm cho Osmolality nước tiểu. Osmolality nước tiểu > 300mOsm/l khi nồng độ Na trong nước tiểu (Una) khoảng 30-50meq/l. Bệnh nhân

tăng Na máu dẫn đến tăng áp lực thẩm thấu nước tiểu gây mất thể tích dịch ngoại bào.

Các yếu tố gây tăng áp lực thẩm thấu niệu là

- Đái tháo đường chưa kiểm soát (glucose là tác nhân gây thẩm thấu)
- Tăng ure huyết do tăng dị hóa protein khi ăn nhiều chất dinh dưỡng
- Manitol dùng trong phù não
- Dùng các dung dịch có chứa nhiều Na gây bài tiết nhiều Na qua nước tiểu.

Cần nhớ rằng trong trường hợp cấp dùng mannitol ưu trương hoặc đường ưu trương có thể gây hạ Na máu và áp lực thẩm thấu. Tăng áp lực thẩm thấu, ngay cả khi nồng độ Na huyết thanh thấp vì có sự trao đổi nước giữa các tế bào. Lợi tiểu thẩm thấu do dùng mannitol hoặc tăng đường huyết gây mất nước và tăng Na máu. Cuối cùng, dẫn đến tăng Na máu.

Đái tháo nhạt (osmolality nước tiểu 450 mOsm/L)

Bệnh đái tháo nhạt do thận mất khả năng cô đặc nước tiểu thích hợp do không có hoặc thiếu ADH (Đái tháo nhạt trung ương) hoặc đáp ứng chậm của thận đến những ảnh hưởng của ADH (đái tháo nhạt do thận). Nước tiểu bị pha loãng và thường có nồng độ Na thấp và tăng nồng độ Na huyết thanh.

Đái tháo nhạt trung ương do thiếu ADH (vasopressin).

Thường kết hợp với tổn thương nặng cấu trúc thần kinh trung ương hoặc nhiễm trùng, chấn thương đầu, hoặc phẫu thuật tuyến yên (xem bảng 4-1.). Khởi đầu có thể đột ngột, đa niệu (5-10 L / 24 giờ). Bệnh nhân đôi khi thích uống nước đá. Bởi vì các bệnh nhân bài xuất ra lượng lớn nước tiểu pha loãng, chỉ cần 1 thời gian ngắn hạn chế nước có thể dẫn đến gia tăng đáng kể Na máu. Tác dụng của vasopressin được sử dụng như

test để thiết lập chẩn đoán đái tháo nhạt trung ương. Vasopressin sẽ gây giảm đáng kể khối lượng nước tiểu và tăng osmolality nước tiểu.

Đái tháo nhạt do thận (thận đáp ứng kém với ADH). Nó xảy ra ở một số bệnh thận kẽ, rối loạn điện giải, và do tác dụng phụ của 1 số thuốc. Khối lượng nước tiểu thường ít hơn những người bị đái tháo nhạt trung ương. Bởi vì thận không đáp ứng với ADH, dùng vasopressin sẽ không làm giảm đáng kể khối lượng nước tiểu hoặc tăng đáng kể osmolality nước tiểu.

Bệnh khát nhiều nguyên phát (Primary polydipsia) PP (osmolality nước tiểu <150 mOsm / L)

PP đôi khi được gọi là "uống nước như người tâm thần". PP không phải là nguyên nhân tăng Na máu nhưng được đề cập ở đây vì những bệnh nhân này đái nhiều và phải được phân biệt với những bệnh nhân đa niệu do đái tháo nhạt. Bệnh nhân PP không gây tăng Na máu; thực tế nó có thể gây hạ Na máu nếu đã làm suy yếu khả năng bài tiết nước dư thừa. Những bệnh nhân uống một lượng lớn nước mỗi ngày và

thường xuyên đái nhiều và nước tiểu loãng. Họ không bị tăng Na máu khi hạn chế nước, tuy nhiên osmolalities của nước tiểu tăng lên khi nước bị hạn chế. Quan trọng là phải nhớ rằng uống kéo dài một lượng lớn nước đôi khi sẽ gây tác dụng "rửa trôi", gây giảm osmolality mô kẽ tủy và do đó giảm gradient trong tủy. Thận lúc này đáp ứng kém với việc hạn chế bài tiết nước tiểu để đáp ứng với sự thiếu nước. Nó có thể mất vài ngày cho gradient nồng độ tủy được hồi phục, và cùng với nó là khả năng tập trung bài tiết nước tiểu tối đa.

Tăng Na máu do điều trị

Khác với các thể loại khác ở chỗ nó là do tăng Na ưu trương (thường do truyền NaHCO₃ hay 3% muối) hơn là do mất nước. Điều này thường xảy ra ở ICU hoặc phòng cấp cứu. Thêm vấn đề chức năng thận bị tổn thương trầm trọng. 1 ống 50 ml NaHCO₃ có 50 mEq NaHCO₃-1000 mEq natri /L. 1 L NaCl 3% có 513 mEq / L Na.

Chẩn đoán tăng Na máu

Hình. 4-2 trình bày phương pháp chẩn đoán cho bệnh nhân tăng Na máu.

Xác định nguyên nhân của mất nước (tăng Na máu do điều trị, nguồn gốc của ưu trương Na) là quan trọng, chú trọng xác định lý do tại sao bệnh nhân không thể bù nước như mất cảm giác khát, rối loạn tâm thần, hay rối loạn thần kinh nguyên phát.

Bảng 4.2 Chẩn đoán tăng Na máu

Bước 1: Lí do mất nước hoặc tăng Na máu?

Tăng lượng nước mất không nhận biết được (sốt, thở nhanh)

Mất nhiều qua mồ hôi

Tiêu chảy

Mất qua thận (>3l/24h đái nhạt)

Dùng các dung dịch ưu trương (trong điều trị)

Bước 2 : Lí do bù không đủ lượng nước mất ?

Mất cảm giác khát

Rối loạn tâm thần

Rối loạn thần kinh nguyên phát (đột quỵ, nhiễm trùng, u)

Không bù nước

Bước 3 : Hiện tại có đa niệu ? V nước tiểu > 3l/24h ? Osmolality nước tiểu > 300 mOsm/l .

Ure

Glucose

Manitol

Na

Osm nước tiểu < 150mOsm/l (đái tháo nhạt)

Đáp ứng với vasopressin :

Không đáp ứng : Đái tháo nhạt do thận

Osm nước tiểu > 300 mOsm/l : Đái tháo nhạt trung ương

Điều trị tăng Na máu

Thể tích dịch ngoại bào (ECFV) giảm nghiêm trọng, đặc biệt là khi kèm theo rối loạn huyết động, cần ngay lập tức truyền NaCl 0,9%. Tiếp theo nên bù dịch nhược trương. Lựa chọn dịch nhược trương để truyền được tóm tắt trong **bảng 4-3**.

Bù dịch bao gồm 3 bước:

- Tính lượng nước mất
- Bù vừa đủ dịch, bù chậm để tránh phù não do truyền quá nhanh
- Thường xuyên kiểm tra lại Na máu để điều chỉnh kịp thời

Biến chứng chính của điều chỉnh quá nhanh là phù não. Vì vậy tỷ lệ an toàn khi điều chỉnh nồng độ Na là giảm nồng độ Na huyết thanh ban đầu khoảng 0,5-1 mEq / giờ. Bù chính xác trong khoảng 36-72h. Công thức sau đúng hơn với tăng nhẹ Na huyết thanh

Công thức dùng để tính toán tình trạng thiếu nước là:

$H_2O \text{ thiếu} = TBW \cdot (Na_s - Na_{\text{desire}}) / Na_{\text{desire}}$.

Bảng 4.3: Dịch truyền sử dụng trong điều trị tăng Na máu

Dịch	Chỉ định	Chú ý
D5W	Trong tăng Na máu muốn bù dịch không có Na. Mỗi lít bù được 1 l H ₂ O. Có tác dụng trong điều chỉnh tăng Na máu Trừ việc gây tăng Glucose niệu.	Sẽ không hiệu quả trong việc khôi phục ECFV ở những bệnh nhân ECFV cạn kiệt. Tăng Glucose huyết và Glucose có thể gây nặng thêm tình trạng tăng Na máu bằng cách gây lợi tiểu thẩm thấu
NaCl 0,45%	Tăng Na máu khi cần bù H ₂ O và Na. Mỗi L cung cấp khoảng 500 ml H ₂ O tự do. Có thể ít hiệu quả trong điều chỉnh tăng Na hơn D5W. Hữu ích trong Tăng Na máu kèm theo tăng đường huyết.	Tốt cho khôi phục ECFV ở những bệnh nhân ECFV cạn kiệt. Không gây tăng đường huyết. Được lựa chọn trong tăng đường huyết nặng kèm tăng Na máu.

TBW: Khối lượng nước của cơ thể TBW= 0,6.Kg

Na_s : Na máu

Na desire : Mức Na cần điều chỉnh

Công thức này cho phép tính gần đúng lượng dịch cần bù nước để đạt được nồng độ natri với giá trị mong muốn. Ví dụ, một người đàn ông 70 kg có nồng độ Na 170 meq và bạn muốn hạ Na xuống 160 mEq / L trong 12 h tới, lượng nước được bù trong thời gian này

sẽ là:

$$H_2O \text{ thiếu} = 0,6 \cdot 70 \cdot (170 - 160) / 160 = 2,6 \text{ L.}$$

Công thức này cho phép tính gần đúng lượng dịch thiếu nhưng khi điều trị cần đánh giá thường xuyên lại nồng độ Na máu.

Điều quan trọng là phải tính thêm được lượng nước mất không nhận biết được trong giai đoạn này. Ví dụ, một bệnh nhân ứ nước chứng mất 0,5-1 L / 24 giờ, tùy thuộc vào nhiệt độ và tỷ lệ hô hấp. Do đó, tổng lượng nước sẽ bù cho người đàn ông này 70 kg trong 12 giờ tới, giả sử mất không nhận thấy là 0,5 L / 24 , sẽ bù khoảng $2,6 + 0,25 = 2,85 \text{ L}$. Có thể bù bằng D5W, mặc dù bệnh nhân theo dõi tăng glucose huyết và tăng glucose niệu. Nhiều chuyên gia ủng hộ bù dịch qua đường uống để phòng nguy cơ tăng glucose máu và lợi niệu thẩm thấu.

Mỗi độ Fahrenheit tăng lên mất thêm 60-80ml/24h do sốt ,hơi thở... ($F = C \cdot 1,8 + 32$)

Bài tập

1. Bệnh nhân nam 79 tuổi 60 kg sốt, mất tri giác, và đái mủ và nhiều vi khuẩn. Nhiệt độ là 101,6 độ, HA 148/94, và mạch 104. Miệng khô, và nếp véo da mất chậm. Natri huyết thanh 184 mEq / L. Khối lượng nước tiểu là 0,6 L / 24 giờ với osmolality nước tiểu 640 mOsm / L.

Nguyên nhân của tăng Na máu là gì, và những gì cần xử trí?

Trả lời: Tăng Na máu có thể do mất dịch ngoại bào ở bệnh nhân kém nhạy cảm với tình trạng mất nước, bù nước không đủ. Nhiễm trùng gây tăng Na máu hay gặp ở người cao tuổi . Tổng số nước mất là:

$$\text{Tổng lượng nước mất} = 0,5 \cdot 60 \cdot (184 - 140) / 140 = 9,4 \text{ L.}$$

Bởi vì tuổi của bệnh nhân này cao nên tôi đã tự ý dùng 0,5xkg thay vì 0,6.kg như công thức để tránh tính ra lượng nước quá lớn ở một người đàn ông cao tuổi. Nếu sử dụng công thức 0,6.kg thì tổng số lượng nước mất là

$$\text{Tổng lượng nước mất} = 0,6 \cdot 60 \cdot (184 - 140) / 140 = 11,3 \text{ L.}$$

TBW (tổng lượng nước cơ thể) thực tế có thể ở giữa 0,5 và 0,6 .kg, do đó, tổng lượng nước mất có thể ở giữa 9,4 và 11,3 L. Chúng ta không muốn hạ nồng độ Na quá nhanh, hạ từ từ để tránh phù não. Nên hạ nồng độ natri huyết thanh 184-174 trong 10 giờ đầu tiên (1 mEq/h).

$$\text{Tổng lượng nước mất} = 0,5 \cdot 60 \cdot (184 - 174) / 174 = 1,7 \text{ L}$$

Chúng ta cần phải tính đến tình trạng mất nước vẫn đang diễn ra . Lượng này cần phải được tính vào lượng D5W trong 10 giờ tới. Lượng nước mất trong 10 giờ khoảng

0,25 L. Lượng nước này sẽ được tăng lên vì bệnh nhân này có sốt. Lượng D5W được bù do sốt sẽ là $(101,6 - 98,6) \cdot 80 = 3 \cdot 80 = 240 \text{ cc}$. Do đó, lượng D5W trong 10 giờ tới khoảng $1,7 \text{ L} + 0,25 \text{ L}$ (mất không nhận biết) $+ 0,24 \text{ L}$ (sốt) $= 2,19 \text{ L}$. (làm tròn 2,2 L).

Nồng độ natri nên được kiểm tra lại sau 2 – 4h để theo dõi điều trị. Truyền liên tục để tránh mất nước não nhưng không bù quá nhanh có thể gây phù não. Phải kiểm tra nồng độ Na thường xuyên trong quá trình điều trị. Với những bệnh nhân truyền dịch nhiều nên kiểm tra ĐGD, BUN, creatinin hàng ngày.

2. Bạn được mời để đánh giá một bệnh nhân 34 tuổi, tâm thần vì đa niệu. Bệnh nhân tiểu 6 lít nước tiểu mỗi ngày, osmolality là 75 mOsm / L. Chẩn đoán phân biệt là gì?

Trả lời: chẩn đoán phân biệt là giữa đái tháo nhạt trung ương hoặc do thận và PP. Osmolality nước tiểu rất thấp không chứa chất lợi tiểu thẩm thấu. Nồng độ natri trong huyết thanh là quan trọng: Nếu cao (> 145 mEq / L), có thể đái tháo nhạt trung ương hoặc do thận vì PP không gây tăng Na máu. Nếu Na máu bình thường thì không vấn đề gì dù bất cứ nguyên nhân gì gây đa niệu. Ở những bệnh nhân vẫn còn cảm giác khát và tự bù được nước (uống) thì sẽ không bị tăng Na máu dù bệnh nhân đó có bị đái tháo nhạt nghiêm trọng.

3. Nồng độ natri trong huyết thanh bệnh nhân trong bài tập 2 là 140 mEq / L. Bạn sẽ làm gì tiếp theo?

Trả lời: Các bước tiếp theo nên test hạn chế nước, bao gồm hạn chế nước hoàn toàn và đo osmolality Na nước tiểu và huyết thanh. Test này sẽ phân biệt giữa bệnh đái tháo nhạt và PP. Test nên thực hiện vào ban ngày dưới sự quan sát chặt chẽ bởi vì bệnh nhân đái tháo nhạt có thể nhanh chóng phát triển các triệu chứng nguy hiểm tăng Na máu khi nước bị hạn chế. Các bệnh nhân đái tháo nhạt sẽ tiếp tục bài tiết nước tiểu loãng, và nồng độ natri huyết thanh sẽ bắt đầu tăng lên.

Các bệnh nhân PP sẽ không tăng Na máu vì osmolality của nước tiểu sẽ tăng lên một cách thích hợp khi hạn chế nước, mặc dù uống kéo dài số lượng lớn nước đôi khi sẽ tạo ra hiệu ứng "rửa trôi" của nồng độ gradient tủy. Trong bệnh nhân PP, thận sẽ cô đặc nước tiểu để đáp ứng với thiếu nước. Có thể mất thời gian cho gradient nồng độ tủy được tái sinh, và khả năng bài tiết nước tiểu của thận có thể mất vài ngày mới hồi phục hoàn toàn. Không cần thiết làm test hạn chế nước ở một người đã tăng Na máu vì ADH sẽ kích thích sản xuất tối đa ở bệnh nhân tăng Na máu. Nếu bệnh nhân có tăng Na máu, đa niệu, và osmolality nước tiểu thấp thì chẩn đoán xác định đái tháo nhạt.

4. Bệnh nhân tương tự như trong bài tập 2 và 3 vẫn tiếp tục bài tiết nước tiểu loãng khi hạn chế nước. Kiểm tra osmolality nước tiểu lần lượt là 75 mOsm / L, 68 mOsm / L, và 85 mOsm/L. Nồng độ natri huyết thanh tăng lên đến 146 mEq / L, và bệnh nhân than phiền khát. Chẩn đoán của bạn là gì và bạn sẽ làm gì tiếp theo?

Trả lời: Bạn đã thiết lập chẩn đoán đái tháo nhạt (trung ương hoặc do thận). Vasopressin (ADH) được dùng để phân biệt giữa đái tháo nhạt trung ương và đái tháo nhạt do thận. Ở bệnh nhân đái tháo nhạt trung ương, osmolality nước tiểu sẽ tăng mạnh sau dùng vasopressin, trong khi các bệnh nhân đái tháo nhạt do thận sẽ thay đổi ít hoặc không thay đổi osmolality nước tiểu.

5. Cùng một bệnh nhân. Osmolality nước tiểu không thay đổi với vasopressin (ADH). Chẩn đoán là gì?

Trả lời: Bệnh nhân có đái tháo nhạt do thận.

Thuốc là một trong số các nguyên nhân Bảng. 4-1. Lithium là một nguyên nhân phổ biến của đái tháo nhạt do thận ở bệnh nhân tâm thần.

6. Cùng một bệnh nhân. Osmolality nước tiểu tăng tới 620 mOsm / L. Chẩn đoán của bạn là gì?

Trả lời: Bệnh nhân bị đái tháo nhạt trung ương. Những nguyên nhân được hiển thị Bảng 4-1.

7. Một người đàn ông 24 tuổi đến khám vì đi tiểu nhiều, khát nước quá nhiều, và đặc biệt thích nước đá. Hai tuần trước đó, bệnh nhân đã phải nhập viện do nghi ngờ viêm màng não. Nước tiểu 24 giờ được 4 L. natri huyết thanh là 148 mEq / L. Osmolality nước tiểu là 120 mOsm / L. chẩn đoán của bạn là gì?

Trả lời: Nếu bệnh nhân có tăng Na máu (natri huyết thanh > 145 mEq / L), đa niệu, và osmolality nước tiểu thấp thì chẩn đoán đái tháo nhạt. Trong đái tháo nhạt và PP, nước tiểu pha loãng, dưới 150 mOsm / L. Bệnh nhân của chúng tôi có tăng Na máu và osmolality nước tiểu thấp. Do đó, chẩn đoán đái tháo nhạt (trung ương hoặc do thận). PP không gây tăng Na máu. Bước tiếp theo để phân biệt giữa đái tháo nhạt trung ương và đái tháo nhạt do thận.

Điều này được thực hiện bằng cách dùng vasopressin và ghi nhận các phản ứng của osmolality nước tiểu. Vasopressin gây tăng osmolality nước tiểu trong đái tháo nhạt trung ương, nhưng không tăng trong đái tháo nhạt do thận.

Nói chung, nếu bệnh nhân có tăng Na máu, đa niệu, và osmolality nước tiểu thấp thì chẩn đoán đái tháo nhạt. Không cần thiết và thậm chí nguy hiểm nếu hạn chế nước ở một người đang tăng Na máu. Cách tiếp cận bệnh nhân tăng Na máu (xem Bảng 4-2.) Không được hạn chế nước. Đây là một điểm rất quan trọng. Việc đánh giá một bệnh nhân đa niệu và natri máu bình thường có thể yêu cầu hạn chế nước trừ khi xác định do PP. Nó rất quan trọng để phân biệt giữa đa niệu có tăng Na máu (không được hạn chế nước vì nó rất nguy hiểm) và đa niệu với nồng độ natri huyết thanh bình thường (hạn chế nước có thể được tiến hành để loại trừ PP). Bảng 4-2 tóm tắt những đánh giá của tăng Na máu, và do đó không bao gồm việc hạn chế nước.

8. Một bệnh nhân 35 tuổi đến với bạn vì khát nhiều và tiểu nhiều. Tiểu 24 giờ được 6 L. Natri huyết thanh là 139 mEq / L. Osmolality nước tiểu 120 mOsm / L. Cách tiếp cận chẩn đoán của bạn là gì?

Trả lời: bệnh nhân này có osmolality nước tiểu thấp, Bệnh nhân có thể bị đái tháo nhạt (trung ương hoặc do thận) hoặc PP.

Bởi vì natri trong huyết thanh không tăng, cần làm test hạn chế nước.

Test này nên được thực hiện trong ngày để theo dõi chặt chẽ bệnh nhân. Nói chung, nếu Osmolality nước tiểu tăng lên trên 600 / L thì chẩn đoán PP . Nếu osmolality nước tiểu vẫn còn thấp (dưới 200 mOsm / L) chẩn đoán đái tháo nhạt. Nếu osmolality nước tiểu từ 200 - 600 mOsm / L sẽ yêu cầu đánh giá thêm để xác định chẩn đoán. Vasopressin có thể phân biệt giữa đái tháo nhạt trung ương và do thận.

9. người đàn ông 25 tuổi 50 kg có tiền sử bệnh não sau chấn thương do tai nạn giao thông được thừa nhận từ một nhà dưỡng lão với sốt, mất tri giác , và đái mủ và 4 + vi khuẩn. Natri huyết thanh là 185 mEq / L. Khối lượng nước tiểu là 0,7 L / 24 h. Osmolality nước tiểu 710 mOsm / L. Ông được điều trị ban đầu với 1 L / giờ sau đó 500 ml / giờ D5W. Sau 4 giờ điều trị, anh ta bắt đầu tỉnh, nhưng sau 12 giờ, anh lại một lần nữa trở nên kém đáp ứng. Na máu 150 mEq/L. Điều gì đã xảy ra?

Trả lời: Phù não thứ phát do điều chỉnh quá nhanh Na máu. Bộ não thích nghi với ECFV ưu trương điện giải, axit amin, và các chất tan thẩm thấu khác để "giữ" nước và ngăn ngừa co rút não trong trường hợp tăng Na máu . Hậu quả bù nước nhanh là nước sẽ nhanh chóng nhập vào các tế bào não, gây phù não. Tỷ lệ an toàn hạ Na máu là 0,5-1 mEq / L mỗi giờ trong 36-72 giờ. Hạ natri 185-175 mEq / L trong 10 giờ và sau đó thực hiện điều chỉnh tiếp tục với tốc độ chậm hơn.

Công thức dùng để tính toán tình trạng thiếu nước là:

$$H_2O \text{ cần bù} = 0.6 \cdot 50 \cdot (185-175) / 175 = 1.7 \text{ L}$$

Thêm vào đó là lượng nước mất không nhận biết được là 0,25l (không sốt, không tăng thông khí) nên tổng dịch cần bù trong 10h đầu là

$$1,7 + 0,25 = 1,95l$$

10. Bệnh nhân nam 79 tuổi 60 kg tiền sử của chứng sa sút trí tuệ do nhồi máu não nhiều lần , nằm liệt giường và ăn qua sonde. Ông không tỉnh táo và hô hấp 26 l/p. Các dữ liệu thu được: natri 173 mEq / L, kali 3,1 mEq / L, bicarbonate 18 mEq / L, clorua 137 mEq / L. Khối lượng nước tiểu <400 ml/ 24 giờ, UNa 10 mEq / L.

Nguyên nhân gây tăng Na máu?

Trả lời: Cho ăn qua sonde có thể gây tăng Na máu do 2 cơ chế:

- (1) Bài niệu thẩm thấu do urê sản xuất bởi sự trao đổi chất của axit amin do cho ăn qua sonde
- (2) tiêu chảy.

Lượng nước tiểu <400 ml/ 24 giờ và Una thấp do ngăn bài niệu thẩm thấu. Tiêu chảy dẫn đến tăng Na máu do mất nước trong phân, hạ kali máu do mất kali trong phân, và toan chuyển hóa do mất bicarbonate trong phân. Việc điều trị là bù kali, nước, và (đôi khi) bicarbonate. Ở bệnh nhân này, tổng lượng nước mất khoảng:

$$H_2O \text{ mất} = 0.5 \cdot 60 \cdot (173-140)/140 = 7.1 \text{ L}$$

Bởi vì bệnh nhân tuổi cao, sử dụng 0,5 .kg thay vì 0,6 .kg, mặc dù tính xấp xỉ. Nước bị mất nếu tính 0,6 .kg là 8,5 L. Lượng nước mất thực tế có thể ở giữa 7,1 và 8,5 L. Giả sử chúng ta hạ Na xuống 160 mEq/ L trong 14 giờ đầu tiên, giả sử lượng nước mất không nhận biết được khoảng 1l/ 24h do thở nhanh vì vậy khoảng 0,5 L trong 14giờ .

Lượng nước cần bù để hạ Na xuống 160

$$H_2O \text{ bù} = 0,5 \cdot 60 \cdot (173-160)/160 = 2,4 \text{L}$$

Thêm lượng nước mất không nhận biết được do thở nhanh

$$\text{Tổng lượng nước cần bù (D5W)} = 2,4 + 0,5 = 2,9 \text{L.}$$

Quan trọng là phải đánh giá ,theo dõi bệnh nhân. Nếu vẫn tiếp tục bị tiêu chảy có thể lượng D5W sẽ phải tăng lên, Điều trị phải theo dõi sát lượng Na huyết thanh để điều chỉnh thích hợp. Bù Kali sẽ được đề cập trong chương 5 và toan chuyển hóa chương 7.

11. Bạn được mời hội chẩn để đánh giá một bệnh nhân nam 44 tuổi hôn mê tại ICU vì đa niệu. Bệnh nhân tiểu 6 L / 24h. Nồng độ natri huyết thanh là 147 mEq / L. Osmolality nước tiểu lúc xét nghiệm 320 mOsm / L. Osmolality nước tiểu 6L/ 24 giờ là

315 mOsm / L. Bạn sẽ làm gì?

Trả lời: Xét nghiệm Osmolality nước tiểu > 300 mOsm / L nên nghi ngờ do lợi tiểu thẩm thấu. Tổng số osmolality nước tiểu bài tiết là 1890 mOsm/ 24h, trên 1200 mOsm. Osmolality nước tiểu lúc làm là 320 mOsm / L và osmolality nước tiểu 24h là $315 \cdot 6 = 1890 \text{ mOsm / L}$ gây đa niệu và tăng Na máu.

Trong ICU, nguyên nhân gây đa niệu thẩm thấu là:

Urê do dị hóa protein và chế độ ăn nhiều dinh dưỡng

Glucose do không kiểm soát được bệnh tiểu đường

Manitol

NaCl và các chất điện giải khác do truyền dịch tĩnh mạch.

Nhiều khi do truyền quá nhiều dịch có chứa Na trong bệnh cấp tính (như sốc nhiễm khuẩn). Đa niệu đôi khi gặp trong giai đoạn hồi phục của suy thận cấp và sau giải quyết nguyên nhân tắc nghẽn đường niệu.

CHƯƠNG 5: HẠ KALI MÁU

Hậu quả lâm sàng của hạ K máu gồm:

- Biểu hiện thần kinh cơ (yếu cơ, mệt mỏi, liệt, suy yếu cơ hô hấp, globin cơ niệu kịch phát).
- Biểu hiện tiêu hóa (táo bón, tắc ruột)
- Đái tháo nhạt
- Thay đổi ECG (U cao, T dẹt, ST chênh)
- Loạn nhịp tim (đặc biệt khi đang dùng digitalis)

Nguyên nhân:

Nguyên nhân hạ K máu (xem hình 5.1) được chia thành:

- Hạ kali máu giả tạo
- Hạ kali máu do tái phân bố
- Mất kali ngoài thận
- Mất kali do thận

Hạ K máu giả tạo:

Trong hạ kali máu giả tạo, nồng độ kali thật ra không giảm.

- Tăng bạch cầu (>100.000) hiếm khi gây hạ kali máu giả tạo nếu ống máu để ở nhiệt độ phòng. Bạch cầu có thể bắt giữ kali trong mẫu máu.
- Dùng insulin trước khi lấy máu làm kali tạm thời đi vào tế bào gây hạ kali máu giả tạo. Lượng kali máu giảm thường nhỏ (chỉ khoảng 0.3 mEq/L).

Hạ K máu do tái phân bố:

Đây là do kali đi từ ngoài vào trong tế bào. Chỉ một lượng nhỏ kali nằm ngoài tế bào, vì vậy một lượng nhỏ kali ngoài tế bào

Hình 5-1. Nguyên nhân hạ K máu:

Giả tạo:

Bạch cầu cao (>100.000)

Tái phân bố (kali di vào tế bào)

Dùng insulin trước khi lấy máu

Nhiễm kiềm

Cường β 2-adrenergic/ các chất β 2-adrenergic

Ngộ độc theophylline

Liệt chu kỳ do hạ kali máu có tính chất gia đình

Thay thế yếu tố trong nguyên hồng cầu khổng lồ.

Hạ K máu do mất ngoài thận (K niệu dưới $24\text{mEq}/24\text{h}$)

Ỉa chảy

Lạm dụng thuốc nhuận tràng

U tuyến đại tràng xic ma

Mất qua mồ hôi

Nhịn ăn uống

Hạ K máu do mất qua thận (K niệu >20mEq/24h)

Với nhiễm toan chuyển hóa

Type 1 : nhiễm toan ống thận xa

Type 2: nhiễm toan ống thận trung tâm

Nhiễm toan ceton do đái tháo đường

Các chất ức chế men CA

Mở thông niệu quản-đại tràng sigma

Với kiềm chuyển hóa

Nôn/ hút dịch dạ dày

Dùng lợi tiểu

Sau tăng CO₂ máu

Hội chứng cường aldosterone

Hội chứng Gitelman

Hội chứng Bartter

Không có rối loạn acid-base

Giai đoạn hồi phục của suy thận cấp

Tăng bài niệu sau tắc nghẽn

Bài niệu thẩm thấu

Dùng muối

Mất magie

Kháng sinh nhóm Aminoglycoside

Penicillins đời đầu

Bệnh bạch cầu

Vào trong tế bào có thể gây thay đổi lớn nồng độ K huyết tương.

Nhiễm kiềm. Nồng độ K giảm do K đi vào tế bào. Có cách tính gần đúng, pH cứ tăng 0.1 thì K giảm 0.3 mEq/L. Tuy nhiên kiềm hóa thường do những bệnh mà mất K. Vì vậy trong kiềm chuyển hóa thường có biểu hiện dự trữ K cạn kiệt cũng như tái phân bố K.

Cường β_2 giao cảm. Kích thích receptor β_2 giao cảm làm K đi vào tế bào nhờ tăng hoạt tính bơm Na-K-ATPase. Trong trường hợp đáp ứng giao cảm quá mức, như trong nhồi máu cơ tim, sảng rượu, CTSN, dùng các thuốc giống β giao cảm trong điều trị hen, điều này có thể làm K di chuyển tạm thời vào trong tế bào gây giảm nồng độ K máu.

Ngộ độc theophylline có thể di chuyển K vào tế bào. Cơ chế chưa được biết, nhưng hạ K làm trầm trọng thêm loạn nhịp tim trong ngộ độc theophylline nặng.

Liệt chu kỳ do hạ K máu có tính chất gia đình (gen trội NST thường) là nguyên nhân ít gặp gây hạ K máu do K vận chuyển vào tế bào. Rối loạn này thường liên quan tới liệt mềm tái diễn khởi đầu ở trẻ em và đi kèm hạ K máu. K huyết tương thường dưới 3.0mEq/L khi có liệt.

Liệt chu kỳ do hạ K máu ở bệnh nhân cường giáp biểu hiện lâm sàng tương tự như hạ K máu có tính chất gia đình.

Điều trị thay thế yếu tố trong bệnh nguyên hồng cầu khổng lồ làm K vào hồng cầu khi chúng sinh ra. Điều này có thể gây giảm một lượng lớn K huyết và cần phải bù K, xảy ra khoảng 2 ngày sau điều trị thiếu máu.

Mất K ngoài thận

Mất K có thể do thận hoặc ngoài thận. Trong hầu hết trường hợp mất K ngoài thận, thận giữ K (K niệu $< 20 \text{ mEq}/24\text{h}$ ở bệnh nhân hạ K máu)

Ỉa chảy nặng gây mất K với HCO_3^- gây hạ K và toan chuyển hóa. U tuyến đại tràng sigma có thể biểu hiện hạ K, thường liên quan tới toan chuyển hóa. Dùng thuốc nhuận tràng thường xuyên có thể gây mất K nghiêm trọng và kiềm chuyển hóa. Mồ hôi có nồng độ K xấp xỉ $9 \text{ mEq}/\text{L}$; tập thể thao hoặc làm việc nặng trong điều kiện nắng nóng mất tới 9L mồ hôi gây thiếu hụt một lượng K lớn. Nhịn ăn uống hoặc ăn uống không đủ K chỉ gây thiếu K vừa phải do khả năng giữ K của thận và thường không quá 300 mEq .

Mất K do thận

Có rất nhiều rối loạn gây mất K qua thận (K niệu $> 20 \text{ mEq}/24\text{h}$ trên bệnh nhân hạ K máu) và cũng liên quan tới rối loạn thăng bằng toan kiềm. Vì vậy thường phân loại nguyên nhân gây mất K kèm với rối loạn thăng bằng toan kiềm

- Toan chuyển hóa
- Kiềm chuyển hóa
- Không có rối loạn

Mất K tại thận kèm toan chuyển hóa gồm:

- Nhiễm toan ống thận type I (ống xa), type II (ống trung tâm)
- Nhiễm toan ceton do đái tháo đường
- Dùng thuốc ức chế men CA

Những nguyên nhân trên được trình bày đầy đủ ở Chương 7 về nhiễm toan chuyển hóa.

Mất K tại thận kèm kiềm chuyển hóa:

Kiềm chuyển hóa luôn đi kèm hạ K máu do hầu như tất cả các nguyên nhân gây kiềm chuyển hóa thì cũng dẫn tới hạ K máu. Trong nhiều loại kiềm chuyển hóa, HCO_3^- cao ít tái hấp thu và “mang” nhiều Na tới ống góp, làm tăng trao đổi Na-K gây mất K qua nước tiểu. Điều này đặc biệt quan trọng trong tình trạng thiếu ECFV (thể tích dịch ngoại bào) cùng với mức aldosterone cao. Nguyên nhân và sinh lý bệnh của kiềm chuyển hóa được thảo luận trong Chương 8.

Mất K tại thận không có rối loạn acid-base:

Suy thận cấp hồi phục, tăng bài niệu sau tắc nghẽn, tăng bài niệu thẩm thấu đều có thể gây mất K và thiếu K đáng kể. Cơ chế chủ yếu là do tăng Na tới ống góp làm tăng bài tiết K.

Một nguyên nhân rất quan trọng và thường không chú ý tới là do thiếu Mg qua cơ chế phức tạp. Rất khó để điều chỉnh thiếu K trước khi bù đủ Mg. Sẽ tiếp tục mất K qua nước tiểu mặc dù đã bù một lượng lớn K. Phải nghi ngờ thiếu Mg nếu mất K qua nước tiểu không thay đổi.

Penicillin có thể gây ra mất K qua thận do hoạt động như một anion tái hấp thu nghèo nàn, vì vậy làm tăng Na ở ống thận xa và trao đổi Na-K. Gentamycin và cisplatin gây độc ống thận và làm mất K. Một số bệnh bạch cầu cũng có khi liên quan đến mất K qua thận.

Chẩn đoán hạ K máu

Lượng K thiếu hụt có thể do mất qua thận hay ngoài thận. Nguồn gốc của mất K thường rõ dựa trên bệnh sử đầy đủ. Nếu nguồn gốc mất K chưa rõ, xét nghiệm có giá trị nhất để phân biệt mất K qua thận hay ngoài thận là đánh giá lượng K bài tiết qua nước tiểu 24h. K niệu 24h >20 mEq nghĩa là hạ K do mất K qua thận. Xác định K niệu từng thời điểm ít giá trị hơn do hạ K máu gây tăng lượng nước trong nước tiểu làm pha loãng mẫu xét nghiệm, làm giảm nồng độ K niệu.

Ngoài ra,

Điều trị hạ K máu

Thay thế K bằng đường uống được ưa chuộng hơn đường tĩnh mạch. Mặc dù có một vài muối kali nhưng kali chloride dùng nhiều nhất. KCl được dùng để bù K trong kiềm chuyển hóa có giảm thể tích dịch ngoại bào (ECFV) và hầu hết các nguyên nhân khác. Trong nhiễm toan ống thận type I, type II và ỉa chảy kali bicarbonate hoặc kali citrate (citrate được chuyển thành bicarbonate ở gan) có thể được dùng để thay thế cả K lẫn bicarbonate.

Dùng K đường tĩnh mạch thích hợp với những bệnh nhân hạ K đe dọa tính mạng và những bệnh nhân không uống được. Dùng K tĩnh mạch có thể nguy hiểm do nguy cơ tăng K máu cấp. K gây kích ứng tĩnh mạch, với nồng độ trên 30 mEq/L và tốc độ trên 10 mEq/h không nên dùng. Trong tình huống cấp cứu (ví dụ: hạ K máu nặng với toan chuyển hóa) có thể dùng K với nồng độ tốc độ cao hơn theo đường catheter tĩnh mạch lớn và phải theo dõi sát nồng độ K thường xuyên.

Ước tính lượng K của cơ thể và lượng K cần bù

Về thay thế K, quan trọng phải nhớ rằng không phải ai cũng là một người đàn ông 70 kg! Đưa một tỷ lệ rất nhỏ tổng lượng K của cơ thể vào khoang ngoài tế bào, nồng độ K huyết tương chỉ sử dụng như một hướng dẫn gần đúng để dự đoán lượng K thiếu. Tổng lượng K trong cơ thể tỷ lệ với khối lượng cơ và trọng lượng cơ thể. Khối lượng cơ giảm theo tuổi và ở nam thường cao hơn ở nữ. Tùy thuộc vào tuổi, giới và trọng lượng cơ thể mà có những thay đổi rất lớn tổng lượng K có. Vì vậy, xem xét đặc điểm bệnh nhân rất quan trọng khi đánh giá lượng K của cơ thể, nhằm tránh sai sót khi bù K. Nhìn chung, nồng độ K giảm 1 mEq/L phản ánh tổng lượng K thiếu khoảng 150-400 mEq. Thiếu 150 mEq ứng với nồng độ K giảm 1 mEq/L áp dụng cho phụ nữ già có khối lượng cơ nhỏ, trái lại thiếu 400 mEq áp dụng cho nam 20 tuổi có khối lượng cơ lớn.

Trên một bệnh nhân mất K mức độ trung bình ổn định (nồng độ K >3.0 mEq/L) và không tiếp tục mất K, bù K nên từ từ, chia liều uống trong ngày, và phải làm xét nghiệm K thường xuyên.

Bài tập

1. Câu hỏi ôn tập. Một BN nam 70 tuổi có bao nhiêu K trong dịch ngoại bào?

Trả lời: Sự phân phối qua màng tế bào rất tinh vi của K được minh họa bằng cách tính sau:

$$TBW = 6 \times 70 \text{ kg} = 42 \text{ L}$$

$$ECFV = 1/3 \times 42 \text{ L} = 14 \text{ L}$$

Nồng độ K trong dịch ngoại bào (ECFV): 4 mEq/L

$$\text{Tổng lượng K trong ECFV: } 4.0 \text{ mEq} \times 14 \text{ L} = 56 \text{ mEq.}$$

2. Câu hỏi ôn tập. Có bao nhiêu K trong dịch ngoại bào của một bệnh nhân nữ 40 kg?

Trả lời:

$$TBW = 5 \times 40 \text{ kg} = 20 \text{ L}$$

$$ECFV = 1/3 \times 20 \text{ L} = 6.7 \text{ L}$$

Nồng độ K trong dịch ngoại bào: 4.0 mEq/L

$$\text{Tổng lượng K trong ECFV: } 4.0 \text{ mEq} \times 6.7 \text{ L} = 26.8 \text{ mEq}$$

Lượng K được tính trong toàn bộ dịch ngoại bào ứng với khoảng 20 mEq KCl thêm vào.

3. Một BN nữ 60 tuổi bị bệnh bạch cầu lympho có K huyết 3.0 mEq/L.

Phòng xét nghiệm cho biết mẫu máu được để trong 3 giờ mới làm XN.

Bạch cầu là 150.000. Bạn sẽ làm gì?

Trả lời: Làm lại xét nghiệm. Có thể là tăng K giả tạo.

4. Nồng độ K máu xấp xỉ là bao nhiêu trên bệnh nhân có rối loạn kiềm hóa nặng, pH 7.7, K huyết là 2.0 mEq/L nếu pH được điều chỉnh về bình thường mà không cần bù K?

Trả lời: Một cách tương đối pH tăng 0.1 trong kiềm chuyển hóa thì K giảm 0.3 mEq/L. Nồng độ K huyết của BN khoảng : $2.0 + 3 \times 0.3 = 2.9 \text{ mEq}$. Một điểm là trong kiềm chuyển hóa sự thiếu hụt K không trầm trọng tương xứng với nồng độ K. Một điểm khác cũng rất quan trọng: Một số nhiễm toan chuyển hóa có ảnh hưởng đối lập với kiềm máu do làm K ra ngoài tế bào. Bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa có hạ K máu có thể thiếu K trầm trọng hơn nếu chỉ nghi ngờ dựa trên nồng độ K. Một BN toan chuyển hóa kèm hạ K máu nặng cần cấp cứu khẩn cấp.

5. Một BN nam vô gia cư ăn uống khổ sở 20 ngày nay. Một đồng nghiệp của bạn nhận xét: “Tình trạng dinh dưỡng của anh ta không có gì xấu cả bởi vì nồng độ K huyết là 3.8 mEq/L.” Bạn trả lời thế nào?

Trả lời: Nồng độ K huyết 3.8 mEq/L không phải là dấu hiệu tốt của BN có tình trạng dinh dưỡng nghèo nàn này. Trong khoảng 3-5 ngày thận nhanh điều chỉnh trên BN giảm lượng K vào và bắt đầu giữ K hiệu quả. Thận giữ K bằng cách giảm K niệu xuống dưới mức 20 mEq/24h. Sau 24h,

CHƯƠNG 6: TĂNG KALI MÁU

Tăng kali máu nặng là cấp cứu yêu cầu điều trị ngay lập tức, tùy thuộc vào bất thường trên điện tâm đồ. Biểu hiện lâm sàng của tăng kali huyết thường xảy ra khi nồng độ kali $> 6,5 \text{ mEq / L}$, bao gồm:

- + Triệu chứng thần kinh cơ (yếu ,liệt mềm và suy hô hấp)
- + ECG tiến triển khi nồng độ K máu tăng (sóng T nhọn, P dẹt , PR dài , nhịp thất tự phát, phức hệ QRS rộng, S sâu. Cuối cùng, ECG có dạng “ sóng sin “ sau đó là rung thất.

Tác động trên tim có thể xảy ra đột ngột và không báo trước.

Nguyên nhân gây tăng Kali máu

- Tăng Kali máu giả tạo.

-Trong tăng K máu giả tạo, nồng độ K máu tăng cao .(Bảng 6.1) Các nguyên nhân gây tăng K máu giả tạo, do lỗi xét nghiệm bao gồm : số lượng tiểu cầu tăng cao (đếm $> 1.000.000$) , bạch cầu tăng (> 200.000) , tăng bạch cầu đơn nhân, lấy máu trong cơn thiếu máu cục bộ hoặc trong lúc huyết tán. Hiếm gặp tình trạng tăng K máu giả tạo có tính chất gia đình, trong đó K “ rò rỉ” từ các hồng cầu trong lúc chờ để xét nghiệm.

- * Tăng Kali máu do tái phân bố

Tăng kali máu do tái phân phối lượng kali thừa giữa các tế bào trong thời gian ngắn, từ đó nâng cao nồng độ kali huyết thanh. Tổng lượng Kali máu cơ thể kali không tăng do tái phân phối lại kali. Chỉ có một lượng nhỏ kali nằm ở ngoại bào (khoảng 56 mEq ở một người đàn ông 70 kg , so với tổng lượng kali cơ thể khoảng 4200 mEq / L). Do đó, một sự thay đổi tương đối nhỏ kali từ nội bào ra ngoại bào sẽ có thể gây ra sự thay đổi lớn nồng độ kali huyết tương.

Hình 6-1. Nguyên nhân tăng kali máu

A. Tăng Kali máu giả tạo

- a. Lấy máu trong khi bị tán huyết
- b. Garo quá chặt trong khi lấy máu
- c. Tiểu cầu $> 1.000.000$
- d. Bạch cầu > 200.000

- e. Tăng bạch cầu đơn nhân
- f. Tăng K máu giả tạo gia đình (K chui ra từ các tế bào)

B. Do tái phân bố K (K trao đổi giữa các tế bào)

- g. Nhiễm toan (do chuyển hóa và hô hấp)
- h. Tình trạng ưu trương
- i. Quá liều do dùng lượng lớn digitalis
- j. Liệt cơ do hạ K máu chu kỳ

C.Thiếu Aldosteron / Đáp ứng kém với Aldosteron

- k. *Suy thuyến thượng thận nguyên phát* (tự miễn, lao, xuất huyết, u thâm nhiễm)
- l. *Hội chứng giảm renin và aldosteron (SHH)*
 - Nhiều trường gây tăng K máu chưa rõ nguyên nhân
 - GPR >20% mức bình thường
 - Không có nhiễm toan anion gap
 - Do các bệnh thận kẽ
 - ĐTĐ là nguyên nhân phổ biến nhất.
- m. *Các tiểu quản thận đáp ứng kém với Aldosteron*
 - Do các bệnh thận kẽ
 - Rất giống với SHH nhưng không đáp ứng với fludrocortisone

D. Suy thận

- n. **GFR < 10-20%** bình thường.
- o. K máu có thể tăng nhanh ở bệnh nhân suy thận

E. Thuốc có thể gây ra hoặc làm nặng thêm tăng kali máu (nhiều cơ chế)

Nguồn Kali

- truyền tĩnh mạch dung dịch có kali
- Penicillin G potassium
- Potassium citrate
- Muối thay thế

Tái phân bố gây tăng kali máu

- Arginine và lysine HCl (ít khi được sử dụng)
- Chẹn Betaz-adrenergic
- Succinylcholine
- Digitalis (quá liều)
- Mannitol ưu trương(gây thẩm thấu)

Thiếu/ Đáp ứng kém với Aldosterone

- p. NSAIDs
- q. Thuốc ức chế ACE
- r. Thuốc đối kháng thụ thể Angiotensin II
- s. Heparin
- t. Cyclosporine

- u. FK 506
- v. Aminoglutethimide
- w. Lợi tiểu giữ K
- x. Trimethoprim
- y. Pentamidine
- z. Nefamostat mesilate

Cả **toan chuyển hóa** và **toan hô hấp** đều đưa kali ra khỏi tế bào để trao đổi với ion hydro. Rất khó khăn để ước tính sự thay đổi kali gây ra do toan chuyển hóa. Đối với nhiều loại toan chuyển hóa kali sẽ tăng khoảng 0,7 mEq/L khi giảm 0,1 độ pH. Đối với nhiễm toan hô hấp kali sẽ tăng khoảng 0,3 mEq / L khi giảm 0,1 độ pH. Nhiễm toan gây ra bởi axit hữu cơ như axit lactic và xeton thường không gây tăng kali máu đáng kể vì lý do rất phức tạp.

Thuốc chẹn Beta-adrenergic gây tăng K không đáng kể (0,1-0,2 mEq / L), thứ phát do tái phân bố.

Tình trạng ưu trương có thể kết hợp với tăng kali máu. Khi giải quyết tình trạng ưu trương, nồng độ kali có thể giảm nhanh chóng. Nồng độ Kali huyết thanh bình thường khi tăng áp lực thẩm thấu máu đồng nghĩa kali đang cạn kiệt.

Dùng quá liều **digitalis** sẽ gây tăng kali máu thứ phát do ức chế kênh Na-K- ATPase màng tế bào.

Succinylcholine là thuốc ức chế thần kinh cơ làm tăng tính thấm kali của tế bào cơ và có thể tăng nhẹ kali trong khoảng 0,5 mEq / L ở người bình thường. Tăng kali máu nặng hơn có thể xảy ra ở những bệnh bỏng và ở những bệnh nhân bị bệnh thần kinh cơ mãn tính.

Liệt cơ do hạ K máu chu kỳ có tính gia đình là nguyên nhân phổ biến gây tăng kali máu. Nguyên nhân do rối loạn NST thường gen trội kết hợp liệt mềm với tăng kali máu có tính chu kỳ. Kali huyết thanh thường khoảng 6,0-8,0 mEq / L. Thường diễn ra sau khi dùng chế độ ăn nhiều kali hoặc tiếp xúc với lạnh, có thể kéo dài từ vài phút đến vài giờ.

Tăng Kali thứ phát do khả năng bài tiết Kali giảm

Đa số các trường hợp tăng kali huyết thứ phát vượt quá tổng lượng kali cơ thể là do chức năng bài tiết kali của thận. Thận giảm bài tiết K do một hoặc hai lý do:

- aa. Thiếu hoặc các tế bào ống thận đáp ứng kém với Aldosterone
- bb. Suy thận (Giảm GFR)

Tóm lại : tăng kali huyết do có vấn đề với aldosterone hoặc GFR.

Thiếu hoặc đáp ứng kém với Aldosterone (type IV RTA)

Tăng K thật sự (tăng tổng lượng kali cơ thể) do thận giữ kali sẽ nặng lên nếu thiếu aldosterone, hoặc tế bào ống thận kém đáp ứng với aldosterone. Các hội chứng gây tăng kali máu thứ phát do các rối loạn gây thiếu hoặc đáp ứng kém với Aldosterone gọi là RTA type IV.

Toan hóa ống thận (bảng 6-1 và 6-2)

Suy tuyến thượng thận nguyên phát thứ phát do lao, tự miễn, khối u thâm nhiễm, hoặc xuất huyết sẽ dẫn đến thiếu hụt cả cortisol và aldosterone. Mặt khác, suy tuyến yên sẽ ảnh hưởng đến cortisol nhưng không ảnh hưởng đến aldosterone, vì vậy suy tuyến yên không phải là một nguyên nhân quan trọng của tăng kali máu.

Hội chứng giảm renin và aldosterone (SHH) là nguyên nhân phổ biến gây tăng kali máu. Nó được đặc trưng bởi renin huyết tương thấp, aldosterone huyết tương thấp, và tăng kali máu. Có thể kết hợp toan chuyển hóa nhẹ. Suy thận nhẹ đến vừa phải, nhưng GFR thường > 20% mức bình thường. Hội chứng này gặp trong một loạt các rối loạn chức năng thận, nhưng nguyên nhân phổ biến nhất là bệnh tiểu đường. Việc điều trị là dùng thuốc lợi tiểu quai hoặc thuốc lợi tiểu quai cộng với corticoid.

Tế bào ống thận đáp ứng kém với aldosterone xảy ra với một số rối loạn thận mãn tính. Hội chứng này khá giống với hạ aldosterone, nhưng hoạt động renin và aldosterone trong huyết tương không thấp. Có thể có suy thận nhẹ, nhưng thường GFR không thấp đến mức có thể giải thích sự tăng kali huyết trên cơ sở một mình suy thận (GFR thường > 20% của mức bình thường). Những bệnh nhân này không đáp ứng với corticoid.

Một số thuốc có thể gây tăng kali máu bằng cách can thiệp vào việc sản xuất aldosterone hoặc bằng cách ngăn chặn những tác động thải kali của aldosterone. Các loại thuốc có thể gây tăng kali máu do các cơ chế này bao gồm: Amiloride, spironolactone, triamteren, trimethoprim, heparin, NSAIDs, và ức chế ACE.

Suy thận

Thận bình thường điều chỉnh sự bài tiết kali khi xuất hiện kali thừa, duy trì tổng lượng kali cơ thể và

nồng độ kali ECF không đổi. Đào thải từ thấp nhất là 10 mEq/24h đến cao như 10 mEq / kg / 24 giờ. Giới hạn trên của bài tiết kali tỷ lệ thuận với GFR. Nếu GFR là 100% lúc bình thường, Lượng kali tối đa có thể được bài tiết trong một ngày khoảng 10 mEq / kg trọng lượng cơ thể. $70 \times 10 = 700$ mEq ở một người 70 kg. Nếu GFR giảm đến 50%, lượng kali tối đa có thể được bài tiết trong một ngày khoảng 50% . $700 = 350$ mEq. Đây là ước tính sơ bộ sự bài tiết kali tối đa vì cơ chế đền bù do thận thải kali sẽ tăng bài tiết kali, và bài tiết kali cũng tăng lên khi cơ thể tự bảo vệ chống lại tăng kali máu. Nếu GFR tiếp tục giảm tới 20% của mức bình thường, sự bài tiết kali sẽ giảm tối đa

đến phạm vi khoảng 140 mEq/24h (20% . 700 mEq/ 24h).

Các chế độ ăn uống trung bình có khoảng 1 mEq kali mỗi kg trọng lượng cơ thể, Khoảng 70 mEq/24h ở một người 70 kg. Đối với một chế độ ăn uống có chứa

70 mEq/d, GFR sẽ cần phải được giảm xuống còn khoảng $70/700 = 10\%$ mức bình thường trước khi tăng kali máu. Trong thực tế, GFR thường thấp hơn mức này khi tăng kali máu do chế độ ăn.. Ví dụ, một người có chế độ ăn uống nhiều chất kali sẽ gây tăng kali máu và giảm ít GFR. Sử dụng ước tính sơ bộ bài tiết kali tối đa, một bệnh nhân với 15% GFR bình thường sẽ tăng kali máu nếu chế độ ăn uống khoảng $15\% \times 700 = 105$ mEq/d. Như đã đề cập ở trên: đây chỉ là một ước lượng sơ bộ bài tiết kali tối đa bởi vì cơ chế đền bù do thận thải kali sẽ tăng bài tiết kali, và bài tiết kali cũng tăng lên khi cơ thể tự bảo vệ chống lại tăng kali máu

lâm sàng nếu bệnh nhân có suy thận nhẹ đến vừa phải và tăng kali máu, tăng kali máu không nên chỉ đơn giản là gán cho một mình thận. cần tìm kiếm các nguyên nhân khác gây tăng kali máu là cần thiết.

Thuốc

Một số thuốc có thể gây tăng kali máu hoặc làm nặng thêm tình trạng tăng kali máu bởi một loạt các cơ chế (xem Bảng 6-1). Những thuốc này nên được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân có nguy cơ tăng kali máu.

Chẩn đoán và điều trị tăng kali máu

Khi tăng kali máu, chẩn đoán và điều trị phải bắt đầu cùng một lúc (xem bảng 6-2 và 6-3.). Có thể không có thời gian để suy nghĩ cẩn thận nguyên nhân tăng kali huyết ở bệnh nhân bị tăng kali huyết nặng.. ECG ngay lập tức và kiểm tra bằng chứng của tăng kali máu. Tính cấp bách của xử trí phụ thuộc vào sự có mặt hay vắng mặt của những thay đổi điện tâm đồ quan trọng: tăng kali huyết nặng gây ra thay đổi đáng kể ECG cần cấp cứu ngay. Sóng T nhọn là biểu hiện sớm nhất của tăng kali máu trên ECG, nghiêm trọng hơn là sóng P dẹt, kéo dài khoảng PR, và QRS rộng, sóng S sâu. Cuối cùng, tạo sóng hình sin tiến triển gây rung thất và ngưng tim. Khi phát hiện Kali máu cao, nên kiểm tra lại, lấy máu mà không sử dụng garo nếu có thể, để xác nhận kết quả. Nhiều khi K tăng do phá hủy các tế bào, do garo quá chặt, do các cục máu đông sinh ra.

Tăng kali từ 5,0-6,0 mEq/L chỉ cần 100-200 mEq kali. Điều trị theo ba cách:

Bảng 6.2 chẩn đoán và xử trí tăng K máu cấp cứu

Hãy nhớ rằng thường có nhiều hơn một nguyên nhân gây tăng kali máu. Thường do giảm khả năng bài tiết kali của thận.

Bước 1: Dừng tất cả chế phẩm có kali (đường miệng, đường ruột hoặc IV).

Bước 2: ECG.

Kiểm tra sóng T xác nhận rằng đúng là hiện nay có tăng kali máu.

ECG có biểu hiện nghiêm trọng hơn cần xử trí cấp cứu truyền tĩnh mạch calcium (cẩn

thận với bệnh nhân đang dùng digitalis) để chống lại những tác động lên tim của tăng kali máu.

Bước 3: Nhanh chóng tìm kiếm nguồn gây tăng kali.

penicillin G potassium

Muối thay thế (chứa KCl)

Tán huyết

Xuất huyết tiêu hóa

Rhabdomyolysis

Bỏng

Phẫu thuật lớn

Ma túy gây ra hoặc làm nặng thêm rằng tăng kali máu

Bước 4: Kiểm tra lại nồng độ K (không garo khi lấy máu)

Bước 5: Tìm các nguyên nhân cơ bản của tăng kali máu (xem bảng 6-1.).

Có phải tăng K máu giả tạo ?

Tăng tiểu cầu

Tăng bạch cầu

Có tan máu?

Có phân phối lại kali máu?

Có thiếu aldosterone / đáp ứng kém với aldosterone?

Tiền sử bệnh thận do tiểu đường hoặc bệnh thận kẽ mạn tính.

Hiện tại suy thận?

GFR <20% của mức bình thường

Tăng kali máu có thể xảy ra ở bệnh nhân suy thận nặng .

Bảng 6.3. thuốc điều trị tăng K máu

Thuốc	cơ chế	cần trọng
Calcium gluconate 10 ml 10% IV chậm 5-10 phút.	Tạm thời (1 giờ) hạn chế tác động lên tim của tăng kali máu	Có thể gây ngộ độc digitalis hoặc gây tửa khi dùng chung với NaHCO ₃
100 ml Glucose 25% truyền tĩnh mạch với 10 UI insulin thường .	Tạm thời đưa K vào trong tế bào. Tác dụng trong 30-60'.	Có thể gây hạ đường huyết. Nếu đang có tăng đường huyết, không được truyền Glucose
Chủ vận beta2		Chỉ định với bn suy thận hoặc các biện pháp khác

Tạm thời đưa K vào
trong tế bào

Không dùng với
bệnh nhân có bệnh
mạch vành

Gây tửa với Ca, nhiễm
kiềm, tăng Na

Mỗi gram có thể loại bỏ
khoảng 1 mEq kali
từ việc trao đổi
cho 1-2 mEq của natri.

Quá tải dịch ngoại
bào, hoại tử đường
ruột

lọc máu loại bỏ K khỏi cơ thể lọc
chỉ định với bệnh nhân suy
thận hoặc các biện pháp khác không hiệu quả

Điều trị cấp cứu để chống lại những tác động của tăng kali máu lên tim khi có thay đổi ECG. Tiến hành truyền IV Ca.

Tạm thời đưa kali vào tế bào: truyền đường + insulin; chủ vận beta 2 (nếu không có bệnh tim thiếu máu cục bộ); bicarbonate nếu có toan máu.

Liệu pháp hướng vào việc loại bỏ kali ra khỏi cơ thể: natri polystyrene sulfonate (Kayexalate) hoặc chạy thận nhân tạo.

Xác định và tìm các nguyên nhân gây tăng kali máu.

Điều trị tăng kali máu mãn tính do thiếu Aldosterone

Điều phụ thuộc vào nguyên nhân gây thiếu aldosterone. Bệnh nhân suy thượng thận nguyên phát đòi hỏi sự thay thế thích hợp kích thích tố. Điều trị hội chứng SHH và tăng kali máu mãn tính bắt đầu với tư vấn chế độ ăn uống và chế độ ăn uống kali thấp, bởi vì vấn đề chính là thận giữ kali thứ phát do thiếu aldosterone. Tăng kali máu thường đáp ứng với thuốc lợi tiểu quai hoặc lợi tiểu quai cộng với fludrocortisone. Tác dụng phụ của fludrocortisone là giữ muối và quá tải ECFV, vì vậy dùng thuốc nên được theo dõi chặt chẽ. Chú ý trọng lượng cơ thể và bệnh nhân phải được theo dõi những dấu hiệu của quá

tải ECFV như phù chi dưới ,và nguy cơ suy tim sung huyết.

Điều trị tăng K máu mạn do suy thận

Bắt đầu với tư vấn chế độ ăn uống và chế độ ăn ít kali, bởi vì vấn đề chính là thận giữ kali thứ phát sau suy thận. Mức độ suy thận nghiêm trọng (GFR <20%) sẽ giảm bài tiết K gây tăng K máu. Tăng kali máu có thể đáp ứng với thuốc lợi tiểu quai nhưng điều này có thể dẫn đến sự suy giảm khối lượng và suy giảm hơn nữa của GFR. Nhựa trao đổi cation có thể hữu ích trong việc kiểm soát tạm thời tăng kali máu mãn tính, nhưng cuối cùng phải chạy thận nếu GFR rơi vào khoảng 10% và quá tải ECFV.

Bài tập

1. Bệnh nhân nam 40 tuổi có nồng độ kali huyết thanh là 6,5 mEq / L.

Phòng thí nghiệm báo cáo với bạn rằng mẫu máu xuất hiện tan máu trước khi phân tích. Bệnh nhân đang truyền: D5W với 10 mEq / L KCl Bạn sẽ làm gì?

Trả lời : Dừng tất cả các nguồn kali (miệng, đường ruột, hoặc IV). Ngay cả khi chúng ta nghi ngờ tăng kali máu giả mạo, chúng ta phải tuân theo một thuật toán và có hành động ngay lập tức vì đây là mức độ tăng kali huyết có khả năng đe dọa tính mạng.

* Làm ECG . Kiểm tra đỉnh sóng T xác nhận rằng đúng là tăng kali máu. Nếu có cần điều trị khẩn cấp để chống hành vi tác động lên tim của tăng kali máu .

* Nhanh chóng tìm nguyên nhân của tăng kali máu:

Kali penicillin

Muối thay thế (nhiều chứa KCl)

Tán huyết

Truyền máu

Xuất huyết tiêu hóa (GI hấp thu kali)

Rhabdomyolysis

Bỏng

Phẫu thuật lớn

+ Ngưng thuốc có thể gây tăng kali máu

+ Kiểm tra lại nồng độ K (Không garo để tránh tán huyết)

2. Bệnh nhân nam 36 tuổi hiện có nhiễm toan xeton do tiểu đường, PH máu động mạch 7,10, nồng độ kali huyết thanh 5,0 mEq/L. Creatinine huyết thanh bình thường. ECG bình thường ngoại trừ nhịp xoang nhanh 108l/min. Bạn sẽ làm gì với giá trị kali này?

Trả lời: Nồng độ kali bình thường trong nhiễm toan xeton do tiểu đường ngụ ý đang có thiếu hụt kali quan trọng trong tình huống này. Nếu chức năng thận còn tốt và lượng nước tiểu bình thường, nên được bắt đầu bù kali cùng với insulin và NaCl

0,9%. Nên nhớ rằng insulin sẽ vận chuyển kali vào tế bào. Nồng độ kali phải được theo dõi rất chặt chẽ để tránh hạ kali máu nghiêm trọng.

3. Bệnh nhân nữ 60 tuổi 60 kg xuất hiện khó chịu, buồn nôn, chán ăn, và bắt đầu mới của ngứa. Cô bị suy thận mãn tính với creatinine là 7,4 mg/dl và GFR khoảng 10% bình thường. Xét nghiệm : natri 143mEq / L, kali 6,6 mEq/L, clorua 107 mEq / L, bicarbonate 16 mEq / L, Hgb. 10.1, Hct 31, WBC 3400. khí máu động mạch: pH 7,32, PCO2 32. Nguyên nhân của tăng kali máu, và hướng xử trí của bạn sẽ là?

Trả lời:

Làm ECG. Kiểm tra đỉnh sóng T xác nhận rằng đúng là tăng kali máu. Cần điều trị cấp cứu để ngăn tác động lên tim của tăng kali máu.

Tìm nguyên nhân tăng kali máu.

Kiểm tra lại nồng độ Kali (Lấy máu không garo để tránh tán huyết). Trong trường hợp này, GFR kém đã dẫn đến bài tiết kém kali từ chế độ ăn uống.

Hướng dẫn chế độ ăn uống tránh các loại thực phẩm giàu kali

Cẩn thận xem xét tất cả các loại thuốc

Điều trị toan chuyển hóa bằng cách uống muối citrate . Citrate sẽ chuyển đổi thành bicarbonate tại gan

(KayexalateB) cùng sorbitol dùng trong tăng kali máu cấp tính

4. Bạn được mời để hội chẩn một bệnh nhân nữ 46 tuổi bị bệnh tiểu đường có nồng độ kali huyết thanh là 6,3 mEq / L. Cô không có biểu hiện gì bất thường. Bạn sẽ làm gì?

Trả lời: Dừng các nguồn kali (miệng, đường ruột, hoặc IV).

Sự kết hợp của đái tháo đường và tăng kali máu ngay lập tức phải nghĩ đến các hội chứng của hạ aldosterone+ hạ renin (SHH) bởi vì tăng kali máu có khả năng đe dọa tính mạng và chúng ta không nên bỏ qua bất cứ điều gì.

Kiểm tra ECG và đỉnh sóng T xác nhận rằng đúng là có tăng kali máu. Cần điều trị khẩn cấp để chống lại những tác động lên tim của tăng kali máu.

Tìm nguyên nhân của tăng kali máu.

Kiểm tra lại nồng độ K (Lấy máu không garo để giảm nguy cơ tán huyết).

Kiểm tra điện giải và creatinine huyết thanh. Nếu creatinine bình thường, chúng ta có thể loại trừ suy thận là nguyên nhân của tăng kali máu. Bệnh nhân có thể có khoảng trống anion nhẹ bình thường với toan chuyển hóa. Điều này sẽ hỗ trợ chẩn đoán của SHH. Bệnh nhân với SHH có thể có suy thận nhẹ đến vừa phải với GFR giảm đến 50-75% mức bình thường, nhưng không trầm trọng (10% của mức bình thường) gây tăng kali máu trên cơ sở chỉ có suy thận. Điều trị của những bệnh nhân này bắt

đầu với tư vấn chế độ ăn uống với lượng kali thấp, bởi vì vấn đề chính là thận giữ kali thứ phát do thiếu aldosterone. Tăng kali máu thường sẽ đáp ứng với thuốc lợi tiểu quai hoặc thuốc lợi tiểu quai cộng với fludrocortisone. Các tác dụng phụ chính của fludrocortisone là thận giữ Na và quá tải ECFV, do đó dùng thuốc này nên theo dõi bệnh nhân chặt chẽ. Chú ý đo trọng lượng cơ thể và theo dõi các dấu hiệu quá tải ECFV như phù chi dưới và có dấu hiệu của suy tim sung huyết. Nhìn chung, fludrocortisone nên tránh ở những bệnh nhân có tiền sử suy tim sung huyết hay điều kiện khác liên quan đến giữ muối. Suy thượng thận nguyên phát, tế bào ống thận kém đáp ứng với aldosterone, và các loại thuốc có tác động tới aldosterone cũng nên được xem xét trong các chẩn đoán phân biệt.

6. Một người đàn ông 79 tuổi (60 kg) tiền sử bị chứng sa sút trí tuệ do nhồi máu não nhiều lần nằm liệt giường và phải ăn qua sonde.

Ông thở nhanh và không tỉnh táo, hiện đang bị tiêu chảy trầm trọng. Các dữ liệu thu được sau đây:

natri 173 mEq/L, kali 2,8 mEq/L, bicarbonate 18 mEq/L, clorua 137 mEq/L.

Khí máu động mạch: pH 7,22, P CO₂ 45, bicarbonate 18mEq/L. Khối lượng nước tiểu là 0,6 L/24 giờ, osmolality niệu 670 mOsm/L và natri 8 meq/L

Điều gì gây tăng Na máu?

Trả lời: cho ăn qua sonde có thể gây tiêu chảy, dẫn đến tăng Na máu do mất nước trong phân, hạ kali máu do mất kali trong phân, và toan chuyển hóa do mất bicarbonate trong phân. Lượng nước mất khoảng:

$$H_2O \text{ mất} = 0,6 \cdot 60 \cdot (173-140)/140 = 8,5 \text{ L}$$

Hoặc sử dụng 0,5 vì bệnh nhân tuổi cao

$$H_2O \text{ mất} = 0,5 \cdot 60 \cdot (173-140)/140 = 7,1 \text{ L}$$

Vì vậy, tổng lượng nước mất có thể ở giữa 7,1 -8,5 L.

Công thức này cũng có thể cung cấp lượng nước cần để làm giảm nồng độ muối đến một giá trị mong muốn. Giả sử chúng ta muốn nồng độ muối trên 163 mEq / L trong 12 giờ đầu tiên, và giả định khối lượng nước tiểu 0,5 L và 0,5 L mất không nhận biết được (bệnh nhân thở nhanh:

$$H_2O \text{ cần bù} = 0,5 \cdot 60(173-163)/163 = 1,8 \text{ L}$$

Thêm 0,5L mất không nhận biết được = 1,8+0,5= 2,3L. Nếu vẫn tiếp tục tiêu chảy cần đánh giá kiểm tra lại.

Còn hạ kali máu?

Trả lời: Thâm hụt kali ở bệnh nhân này rất nghiêm trọng, với pH 7,22. Cần nhớ rằng trong toan chuyển hóa thay đổi Kali đưa vào trong tế bào nhiều (2,8 meq/L). Điều này cho chúng ta biết hiện tại có hạ kali trầm trọng. Hạ kali máu nặng trong toan chuyển hóa cần cấp cứu. Bệnh nhân này nên được bù kali và được theo dõi sát.

Không nên truyền ngay bicarbonate, dù đang có toan máu. Tăng pH có thể làm tăng

hạ kali máu và thúc đẩy rối loạn nhịp tim. Sau khi bù kali máu, ta có thể đánh giá lại sự cần thiết dùng bicarbonate.

Các lý do khác không cho bicarbonate từ đầu một phần của giảm độ pH được giải thích bởi ngoài toan hô hấp còn có toan chuyển hóa vừa phải do tiêu chảy. Rối loạn acid- base được đề cập trong Chương 9. Hãy thử ví dụ này một lần nữa sau khi qua Chương 9.

CHƯƠNG 7: NHIỄM TOAN CHUYỂN HOÁ

Nguyên nhân của nhiễm toan chuyển hoá:

Nhiễm toan chuyển hoá là quá trình gây ra giảm trực tiếp nồng độ HCO_3^- huyết tương. Nhiễm toan chuyển hoá được sinh ra bởi nhận một lượng acid hoặc mất HCO_3^- . Acid nhận từ các nguồn:

- Tăng sản xuất ion H^+ nội sinh, như trong Nhiễm toan Ceton, Nhiễm toan acid L-lactic hoặc D-lactic, hoặc ngộ độc Salicylate
- Sự chuyển hoá của các chất độc đưa vào qua đường ăn uống như Methanol, Ethylene Glycol và Paraldehyde.
- Giảm sự bài xuất ion H^+ của thận như trong nhiễm toan urê và nhiễm toan ống thận đoạn xa type I

Mất ion HCO_3^- từ các :

- Mất qua đường thận trong nhiễm toan ống thận đoạn gần type II
- Mất qua đường tiêu hoá trong tiêu chảy

Điển hình, nhiễm toan chuyển hoá được phân loại dựa trên có hay không có tăng Khoảng trống Anion (Anion Gap), Hình 7-1

Nhiễm toan chuyển hoá có tăng AG:

Khoảng trống Anion tăng do sự sản xuất một acid nội sinh (nhiễm toan ceton, nhiễm toan lactic, nhiễm toan urê, ngộ độc Salicylate) hoặc do một số hợp chất đưa vào (Ethylen glycol và Methanol). Nhiễm toan tăng AG gây ra do tăng lượng ion H^+ và các anion không định lượng được. Ion H^+ được đệm bởi HCO_3^- và do vậy nồng độ HCO_3^- giảm thấp. Các anion không định lượng được làm tăng đại lượng UA và do vậy làm tăng AG dựa theo:

$$\text{AG} = \text{UA} - \text{UC} = [\text{Na}^+] - ([\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-])$$

Hình 7-1: Các nguyên nhân thường gặp của nhiễm toan chuyển hoá

Có tăng AG:

- Nhiễm toan Ceton do đái tháo đường
- Nhiễm toan L- lactic
- Nhiễm toan D- lactic
- Nhiễm toan Ceton do rượu
- Nhiễm toan do tăng urê máu (suy thận tiến triển)
- Ngộ độc Salicylate
- Ngộ độc Ethylen glycol
- Ngộ độc Methanol
- Ngộ độc Paraldehyde

AG bình thường

- Suy thận nhẹ hoặc trung bình
- Mất HCO_3^- qua đường tiêu hoá (tiêu chảy cấp)
- Nhiễm toan ống thận type I (phần xa)
- Nhiễm toan ống thận type II (phần gần)
- Nhiễm toan ống thận type IV
- Nhiễm toan do pha loãng (Dilutional acidosis)
- Điều trị nhiễm toan ceton đái tháo đường (mất các thể ceton qua nước tiểu)

Nhiễm toan Ceton do đái tháo đường (DKA)

Những bệnh nhân với nhiễm toan Ceton nặng các triệu chứng điển hình với

- Nhiễm toan Ceton tăng AG
- Toan máu nặng ($\text{pH} < 7,35$)
- Tăng đường máu
- Giảm thể tích dịch ngoại bào
- Giảm Kali mặc dù K^+ huyết thanh có thể bình thường hoặc tăng

Trong DKA, sự nhiễm toan khoảng trống anion liên quan đến sự tạo các acid Ceton, được hình thành do sự oxy hoá không hoàn toàn của các acid béo. Điển hình, chẩn đoán DKA thường ở những bệnh nhân đái tháo đường phụ thuộc insulin không mà không được kiểm soát với nhịp thở nhanh, đái nhiều, khát nhiều, toan máu nặng và test nhanh dương tính với các Ceton trong nước tiểu. Các thể Ceton máu thường dương tính mạnh trong DKA. Thỉnh thoảng ở những bệnh nhân DKA, test nhanh tìm ceton trong nước tiểu có thể đánh giá thấp mức độ Ketosis (tăng ceton máu) bởi vì có sự tăng đáng kể tỷ lệ của acid beta-hydroxy butyrate/acetoacetate.

Điều này là do chất phản ứng của test nhanh không phát hiện được beta-hydroxybutyrate.

Nhiễm toan L- lactic

Nhiễm toan L-lactic là một dạng nhiễm toan lactic cực kì phổ biến. Hầu hết nguyên nhân là do giảm oxy tổ chức. Nhiễm toan lactic được chia một cách điển hình thành những rối loạn của nhiễm toan mà liên quan với hạ huyết áp hoặc giảm oxy máu (type A) và tất cả các nguyên nhân còn lại (type B).

Gần đây được chia kĩ hơn

Những bệnh thường gặp bao gồm nhiễm trùng, bệnh gan nặng, đái tháo đường và các bệnh ác tính khác

Nhiễm toan lactic do chất độc hoặc thuốc bao gồm Phenformin và Ethanol

Các bệnh di truyền hiếm

Nhiễm toan D-lactic

Nhiễm toan này là một rối loạn chuyển hoá rất ít gặp. Nó thường xảy ra ở những bệnh nhân có ruột ngắn, điển hình khoảng vài tháng hoặc một vài năm sau một phẫu thuật nối tắt ruột non (small bowel bypass) trong điều trị chống béo phì. Những bệnh nhân nhiễm toan D-lactoc có những cơn rối loạn thần kinh đặc trưng bởi mất phối hợp đồng bộ cơ, nói lắp và lú lẫn, kèm theo sự tăng khoảng trống anion. Sự tăng acid là do sự lên men không hoàn toàn của Carbohydrate ăn vào của các vi khuẩn kỵ khí, các vi khuẩn này tạo sản phẩm acid D-lactic, acid này được chuyển hoá kém ở động vật. Chẩn đoán ban đầu của nhiễm toan D-lactic phải dựa trên các biểu hiện lâm sàng, bởi vì các xét nghiệm thông thường chỉ phát hiện được L-lactic, nên sẽ cho giá trị bình thường.

Nhiễm toan Ceton do rượu:

Nhiễm toan Ceton do rượu là một tình trạng phiền phức và thường gặp, nó xảy ra ở một số người uống rượu lâu ngày, đặc biệt sau những cuộc chè chén kéo dài mà lượng Calo đưa vào bị hạn chế. Quá trình tạo Ceton được thúc đẩy do đói và ethanol. Những bệnh nhân này nôn mửa, buồn nôn và đau bụng. Nhiễm kiềm kim hoá do nôn mửa và nhiễm kiềm hô hấp cũng có thể xuất hiện khi có kèm theo tăng khoảng trống Anion. Thường có giảm thể tích ngoại bào, hạ đường máu và chảy máu tiêu hoá hoặc viêm tụy cấp. Bởi vì sự đói năng lượng dài ngày nên phospho và magiê bị giảm thậm chí mặc dù lúc biểu hiện triệu chứng, nồng độ phospho và magiê máu có thể trong giới hạn bình thường. Test nhanh tìm Ceton trong nước tiểu (không phát hiện được beta-hydroxy butyrate) có thể đánh giá thấp mức độ nhiễm ceton máu trong nhiễm toan ceton do rượu vì tùy vào tỷ lệ Beta-hydroxy butyrate/Acetoacetate trong nước tiểu.

Nhiễm toan do tăng urê máu

Nhiễm toan chuyển hoá tăng khoảng trống anion không thường xuyên xuất hiện trong suy thận cho đến khi Tốc độ lọc cầu thận (GFR) giảm xuống dưới 20% so với bình thường. Bệnh nhân với suy thận mạn nhẹ cho đến trung bình thường có khoảng trống anion bình thường hơn là tăng khoảng trống anion. Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường là do suy giảm sự đào thải ion H^+ của thận bằng sản xuất và bài xuất NH_4^+ . Khi tốc độ lọc cầu thận giảm, thì khoảng trống anion tăng lên do sự ứ đọng của các anion không định lượng được như sulfate, phosphate và các anion hữu cơ.

Ngộ độc Salicylate

Mặc dù ngộ độc Salicylate có thể gây nhiễm toan tăng khoảng trống anion, nhưng biểu hiện thường gặp và sớm nhất là nhiễm kiềm hô hấp liên quan đến tác động của salicylate lên trung tâm hô hấp. Nhiễm toan chuyển hoá, có thể xuất hiện sau nhiễm kiềm hô hấp, là do salicylate can thiệp vào một vài quá trình chuyển hoá. Sự can thiệp này dẫn đến tăng tích lũy các acid hữu cơ như lactic và ceton, chúng có thể gây nhiễm toan và tăng khoảng trống anion. Salicylate tự bản thân nó cũng có một phần làm tăng khoảng trống anion.

Ngộ độc Ethylene glycol

Ngộ độc Ethylene glycol có thể do uống những dung dịch chống đông lạnh (thường có chứa ethylene glycol) và các dịch làm lạnh (radiator fluid)

Thường thường, chứ không phải luôn luôn là trên một nền hội chứng nghiện rượu mạn. Ethylene glycol được chuyển hoá bởi enzym alcohol dehydrogenase thành một số hợp chất rất độc mà chúng gây nên:

- Nhiễm toan tăng khoảng trống anion

- Suy hệ thận kinh trung ương cấp tính: rối loạn vận động cơ, co giật và hôn mê

- Suy thận cấp

- Những tinh thể canxi oxalate trong nước tiểu (Một trong những độc chất là acid oxalic)

Ngộ độc Methanol

Methanol được chuyển hoá thành acid formic bởi enzym alcohol dehydrogenase.

Acid formic làm tăng khoảng trống anion. Viêm thần kinh thị giác với mù và viêm tụy cấp có thể xuất hiện ở bệnh nhân ngộ độc Methanol.

Một vài vấn đề về khoảng trống anion (AG)

Người ta giả thiết rằng trong nhiễm toan chuyển hoá có tăng AG, thì sẽ có sự hiệu chỉnh giữa sự tăng AG, sự hiệu chỉnh này là do các anion được thêm vào dịch ngoại bào các anion, với sự giảm bicarbonat, sự giảm này là do sự kết hợp của bicarbonate với ion H⁺.

$$AG = [Na] - ([HCO_3^-] + [Cl])$$

Dựa theo phương trình trên, người ta có thể chờ đợi một cách logic rằng nếu AG tăng vì một nhiễm toan tăng AG, thì nồng độ HCO₃⁻ sẽ giảm bằng một lượng tương đương. Ví dụ, nếu một nhiễm toan lactic hoặc nhiễm toan ceton làm tăng AG 15mEq/L, thì nồng độ HCO₃⁻ có thể dự kiến giảm khoảng tương đương 15mEq/L.

Quan hệ 1-1 giữa tăng AG với giảm HCO_3^- không thường xảy ra. Một lí do là ion H^+ được đệm nội bào bởi xương cũng như là đệm bởi HCO_3^- ở dịch ngoại bào. Đơn giản : HCO_3^- bản thân nó không đệm cho toàn bộ ion H^+ nhưng nó nhận được “sự giúp đỡ” bởi những hệ đệm khác. Do đó, HCO_3^- có thể giảm một lượng ít hơn lượng AG tăng. Đối với nhiễm toan lactic, tỉ lệ của sự tăng AG trên sự giảm HCO_3^- thường không phải là 1, nhưng trên trị số trung bình thì thật chất nó gần với 1,5 hơn bởi vì ion H^+ được đệm hỗ trợ với các hệ bên ngoài dịch ngoại bào. Điều này là cho nhiễm toan lactic

Lượng AG thay đổi/ Lượng HCO_3^- thay đổi = 1,5

hoặc

Lượng HCO_3^- thay đổi = Lượng AG thay đổi/ 1,5

Áp dụng công thức trên, chúng ta có thể dự kiến rằng nếu nhiễm toan lactic làm tăng AG lên 15mEq/L thì HCO_3^- sẽ giảm xuống một lượng : $15/1,5 = 10$ mEq/L chứ không phải là 15mEq/L

Đối với nhiễm toan ceton, tỉ lệ của lượng AG tăng/Lượng HCO_3^- giảm thì gần với 1 hơn, có lẽ bởi vì một số anion Ceton mà làm tăng AG có thể bị mất theo nước tiểu.

Do đó, đối với nhiễm toan Ceton, xấp xỉ:

Lượng HCO_3^- thay đổi = Lượng AG thay đổi

Nên nói lại một cách rõ ràng hơn là những câu thức này là những cách rất thô sơ để ước lượng sự giảm HCO_3^- trong tăng AG của nhiễm toan lactic hoặc nhiễm toan Ceton.

Đối với nhiễm toan tăng urê máu và các nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hoá tăng AG thì mối quan hệ giữa lượng AG tăng với lượng HCO_3^- giảm là không có khả năng dự đoán trước.

Làm thế nào chúng ta sử dụng thông tin này trong bệnh cảnh nhiễm toan lactic hoặc nhiễm toan ceton?

Định lượng HCO_3^- cao hơn nhiều so với giá trị dự đoán tương đương với lượng AG tăng là một gợi ý đến sự có mặt của một nhiễm kiềm chuyển hoá “ẩn núp”

Định lượng HCO_3^- thấp hơn nhiều so với giá trị dự đoán tương đương với lượng AG tăng là một gợi ý đến sự có mặt của một nhiễm toan chuyển hoá AG bình thường “ẩn”

Khi tôi chẩn đoán một nhiễm toan có tăng AG liên quan đến nhiễm toan lactic hoặc ceton, thì tôi so sánh lượng HCO_3^- giảm dự đoán (dựa trên sự tăng của AG) với lượng HCO_3^- giảm thật sự, sau đó dùng những hướng dẫn trên.

Đây là một thảo luận ban đầu về sử dụng khoảng trống anion. Cách sử dụng khoảng trống anion sẽ được đề cập kĩ hơn ở chương 9.

Nhiễm toan chuyển hoá với khoảng trống anion bình thường

Đây là dạng nhiễm toan thường liên quan đến hạ kali máu hoặc tăng kali máu.

Suy thận từ nhẹ đến trung bình

Bệnh nhân suy thận mạn nhẹ và trung bình thường có nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường hơn là có tăng khoảng trống anion bởi vì suy khả năng tạo amoni của thận, nó ảnh hưởng đến khả năng của thận tránh một lượng ion H^+ quá nhiều. Bệnh nhân sẽ thường có nồng độ Kali máu bình thường, nhưng tăng Kali máu có thể phát triển ở một kali load hoặc nếu suy thận tiến triển nặng nề hơn (khi GFR giảm dưới 10-20%).

Mất HCO_3^- qua đường tiêu hoá (thương là giảm Kali máu)

Tiêu chảy xuất tiết cấp tính thường gây ra nhiễm toan chuyển hoá có khoảng trống anion bình thường với hạ kali máu. Nếu một nhiễm toan chuyển hoá nặng nề và mất kiềm trong phân kéo dài, thì thay thế HCO_3^- có thể được cho phép.

Nhiễm toan do ống thận xa (type I) ,thường hạ kali máu

Nhiễm toan ống thận (RTA) đoạn xa là liên quan đến mất khả năng đào thải H^+ đầy đủ của ống thận. Bức tranh lâm sàng bao gồm nhiễm toan chuyển hoá, pH >5,3 mặc dù bị nhiễm toan máu và hạ kali máu với mất kali đường thận. Nồng độ Kali máu có thể ở trong khoảng 2,0-3,0 mEq/L hoặc thấp hơn. Thêm vào đó những bệnh nhân này có thể có sỏi canxi phosphat và nhiễm canxi thận. Sự mất kali qua thận hiệu chỉnh sau điều trị giảm thể tích dịch ngoại bào và nhiễm toan. Có nhiều nguyên nhân gây nhiễm toan ống thận xa, hầu hết chúng là ít gặp (hình 7-2)

Nhiễm toan ống thận gần (type II, thường kèm hạ kali máu hoặc bình thường)

Nhiễm toan này gây ra do sự rối loạn tái hấp thu HCO_3^- của ống gần.

Hình 7-2. Những nguyên nhân của nhiễm toan ống thận

Type I(ống xa)

Di truyền

Mắc phải:

Hội chứng cường cận giáp

Hội chứng Sjogren

Medullary sponge kidney

Amphotericin B

Bệnh ống thận kẽ mạn tính

Type II (ống lượn gần)

Di truyền

Mắc phải

U đa tuỷ sống

Thủy ngân

Chì

Acetazolamide

Bệnh Wilson

Type IV (Tăng kali máu)

Thiếu hụt Aldosteron

Suy thượng thận nguyên phát

Hội chứng giảm aldosteron do giảm renin

Viêm thận kẽ mạn tính

Bệnh thận do thuốc giảm đau

Viêm thận bể thận mạn

Bệnh thận tắc nghẽn

Hồng cầu hình liềm

Thuốc

Amiloride

Spironolactone

Triamterene

Trimethoprim

Liệu pháp Heparin

Thuốc NSAIDs

Thuốc ức chế men chuyển

Do sự khiếm khuyết này nên nồng độ HCO_3^- máu giảm do mất qua đường thận và từ đó có thể gây nhiễm toan chuyển hoá. Sự bất bình thường trong RTA type II thỉnh thoảng được quan sát là sự tái lập ngưỡng hấp thu HCO_3^- của ống thận với một nồng độ thấp hơn. RTA type II đôi lúc liên quan đến sự khiếm khuyết tái hấp thu của ống lượn gần với một số dung dịch bao gồm amino acid, glucose, phospho và urate. Suy chức năng tái hấp thu của ống lượn gần toàn bộ này được gọi là hội chứng Fanconi. Những bệnh nhân với RTA type II không có vấn đề trong bài xuất H^+ . Nên do vậy những bệnh nhân này có pH nước tiểu thấp <5,3.

Type IV RTA (thương có tăng kali máu)

Rối loạn này đã được bàn luận ở chương 6 dưới mục tăng kali máu thứ phát sau thiếu hụt Aldosteron hoặc ống thận không đáp ứng với Aldosteron. Những nguyên nhân thường gặp của nó đã được liệt kê ở hình 7-2. Nhiễm toan này, liên quan đến thiếu hụt aldosteron hoặc là ống thận không đáp ứng với aldosteron, gây ra nhiễm toan chuyển hoá với khoảng trống anion bình thường và tăng kali máu.

Một nguyên nhân thường gặp của RTA type IV là do hội chứng giảm aldosterol do giảm renin (HHS), được đặc trưng bởi giảm hoạt động renin huyết thanh, giảm Aldosteron huyết tương, và tăng kali máu. Hội chứng này được thấy ở nhiều bệnh thận khác nhau, nhưng nhiều nhất là đái tháo đường (diabetes).

Bệnh ống thận không đáp ứng với aldosteron xảy ra ở một vài bệnh thận mạn tính. Hội chứng này khá giống với hội chứng giảm hoạt aldosteron, nhưng những bệnh nhân này lại không đáp ứng với liệu pháp thay thế corticoid khoáng.

Nhiễm toan do pha loãng

Nhiễm toan nhẹ do pha loãng HCO_3^- huyết tương bởi sự tăng thể tích ngoại bào nhanh chóng với một lượng dịch lớn không có HCO_3^- hoặc tiền HCO_3^- như là lactate. Nguyên nhân nhiễm toan này có thể được thấy ở các đơn vị chăm sóc tích cực sau một khối dịch lớn bồi phụ.

Bù của hô hấp trong toan chuyển hoá

Nồng độ ion H^+ ở dịch ngoại bào được quyết định do tỉ lệ PCO_2 (do phổi kiểm soát)/ Nồng độ HCO_3^- (do thận kiểm soát), dựa trên mối quan hệ:

$$[\text{H}^+] = \log \text{PCO}_2 / [\text{HCO}_3^-]$$

Nhiễm toan chuyển hoá là một quá trình mà gây nên giảm $[\text{HCO}_3^-]$ trực tiếp. Sự bù của hô hấp cho nhiễm toan chuyển hoá là tăng thông khí, mà sẽ làm giảm PCO_2 gián tiếp. Điều này làm cho tỉ lệ $\text{PCO}_2 / [\text{HCO}_3^-]$ quay về bình thường, do đó nồng độ ion H^+ tiến về giới hạn bình thường. Phổi không đưa nồng độ H^+ trở về bình thường mà chỉ tiến về giới hạn bình thường. Vậy PCO_2 nên là bao nhiêu sau khi được bù? Câu trả lời định lượng cho câu hỏi này là sử dụng công thức:

$$\text{PCO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}] + 8$$

Giá trị PCO_2 đo được khác với giá trị PCO_2 dự đoán là gì? Một sự khác biệt quan trọng có ý nghĩa là có một rối loạn hô hấp cùng tồn tại với nhiễm toan chuyển hoá bởi vì PCO_2 không thể hiện như chúng ta dự đoán. Nếu PCO_2 đo được cao hơn giá trị dự đoán từ công thức trên thì có một nhiễm toan hô hấp cùng tồn tại. Nếu PCO_2 đo được thấp hơn giá trị dự đoán thì có nhiễm kiềm hô hấp cùng tồn tại. Công thức này là xấp xỉ, nên chúng ta có thể cho phép PCO_2 đo được $\pm 2 \text{ mmHg}$ so với giá trị dự

đoán. Nếu độ lệch này lớn so với giá trị dự đoán bằng công thức thì chứng tỏ có một rối loạn hô hấp cùng tồn tại với nhiễm toan chuyển hoá.

Điều trị nhiễm toan chuyển hoá

Xác định pH là quan trọng vì khi pH động mạch giảm xuống dưới 7,20 thì khả năng co bóp của tim bị ảnh hưởng. Bệnh nguyên của nhiễm toan cũng quan trọng. Ở những bệnh nhân mà nhiễm toan chuyển hoá do các acid hữu cơ (ví dụ nhiễm toan ceton, nhiễm toan lactic), thì việc điều trị với bicarbonate được chỉ định chỉ trong trường hợp toan máu nặng (pH < 7,10; bicarbonate < 10 mEq/L). Điều này là do sự chuyển hoá của các anion hữu cơ (ceton, lactic) sẽ thu được bicarbonat nên chỉ định kiểm quá nhiều cho bệnh nhân có thể dẫn đến nhiễm kiềm chuyển hoá. Có những tác dụng phụ khá quan trọng khác khi chỉ định bicarbonat ở những trường hợp mà sự toan máu không đe dọa tính mạng, bao gồm tăng Natri máu do thầy thuốc, thừa dịch, tăng nhiễm toan nội bào và các vấn đề tim mạch tương quan với nó.

Một mặt khác, bệnh nhân mà nhiễm toan chuyển hoá mà do không nhiễm toan khoảng trống, methanol, ethylene glycol và suy thận mạn có thể cần chỉ định bicarbonat với mức độ toan máu nhẹ hơn. Hình 7-3 cho ta một cách tiếp cận tổng thể trong điều trị nhiễm toan chuyển hoá, nhưng điều trị cụ thể phụ thuộc vào nguyên nhân đặc hiệu và mức độ trầm trọng của nhiễm toan chuyển hoá.

Hình 7-3: Hướng dẫn điều trị nhiễm toan chuyển hoá :

1. Can thiệp sớm nên luôn luôn được thực hiện khi những nguyên nhân nền đặc hiệu của nhiễm toan chuyển hoá được nhận biết và hiệu chỉnh.
2. Tổng thể, thì một số type nhiễm toan chuyển hoá sẽ cần HCO₃⁻ và một số không cần. Do đó, khẳng định nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hoá là trọng tâm để có một xử trí thích hợp.
3. Quyết định dùng liệu pháp thay thế nên được cân nhắc cẩn thận, nó dựa trên mức độ trầm trọng của toan máu(pH máu) và type nhiễm toan.
4. Nếu pH giảm xuống dưới 7,10, chỉ định bicarbonat cấp cứu nên được thực hiện, không quan tâm đến nguyên nhân của nhiễm toan. Điều này đặc biệt quan trọng nếu có xuất hiện sự suy hô hấp hoặc huyết động không ổn định.
5. Không bao giờ chỉ định bicarbonat mà không có pH trong tay: Một nhiễm kiềm chuyển hoá mới hoặc nhiễm kiềm hô hấp có thể nâng pH lên, thì khi chỉ định bicarbonat ở những case này có thể gây nhiễm kiềm đe dọa tính mạng.
6. Khi quyết định sử dụng bicarbonat tĩnh mạch được làm ở những trường hợp cấp, tính toán số lượng bicarbonat cần để nâng nồng độ bicarbonat lên giá trị lý thuyết, thường là vài mEq/L trên giá trị đo được. Tổng thể, thì lượng bicarbonat được phân phối trong khoảng 50% trọng lượng cơ thể.

$$\text{HCO}_3^- \text{ thiếu hụt} = 0.5 \times \text{Cân nặng (kg)} \times ([\text{HCO}_3^-]_{\text{mong đợi}} - [\text{HCO}_3^-]_{\text{đo được}})$$

7. Ở những trường hợp nhiễm toan nặng (pH ở giới hạn 7,10; HCO₃⁻ <10mEq/l) , thì số lượng của HCO₃⁻ cần để tăng nồng độ HCO₃⁻ lên giới hạn 10-12mEq/L là

có thể tính được. Ví dụ một bệnh nhân nặng 70kg, nếu HCO_3^- là 6mEq/l và giá trị mong đợi là 10mEq/l :

$$\text{HCO}_3^- \text{ thiếu hụt} = 0.5 \times 70 \times (10\text{mEq/l} - 6\text{mEq/l}) = 140\text{mEq/l}$$

Truyền lượng bicarbonat từ từ và đánh giá lại pH, HCO_3^- và PCO_2 sau khi truyền để xem hiệu quả điều trị.

8. Tương quan giữa số lượng HCO_3^- đưa vào với sự tăng HCO_3^- không phải là một đường thẳng. Ở mức toan máu nhẹ, 2mEq/kg sẽ làm tăng HCO_3^- khoảng chừng 4mEq/l. Ở mức toan máu nặng, thì 2mEq/kg sẽ chỉ làm tăng HCO_3^- khoảng 2mEq/l.
9. Trong trường hợp mà nhiễm toan vẫn cứ tiếp tục, thì những liều HCO_3^- lặp lại là cần thiết cho đến khi nguyên nhân nền của nhiễm toan có thể được điều chỉnh.

Điều trị nhiễm toan Ceton do đái tháo đường

DKA thường đáp ứng tốt với liệu pháp Insulin, truyền dịch nước muối sinh lý và kali. Liệu pháp này hiệu chỉnh sự tăng glucose máu, tạo ceton, toan máu và thiếu hụt kali. Bởi vì các anion Ceton trong máu sẽ được chuyển thành HCO_3^- tại gan khi có insulin và đủ lưu lượng dịch, chúng được xem là các HCO_3^- “tiềm năng”. pH và nồng độ HCO_3^- tăng khi khoảng trống anion giảm với các liệu pháp điều trị DKA thích hợp. Phần lớn bệnh nhân không nên dùng liệu pháp thay thế HCO_3^- vì lý do này.

Có một vài điểm đáng lưu ý khi chăm sóc bệnh nhân DKA:

- Mặc dù thiếu kali, nhưng nồng độ kali ban đầu có thể bình thường giả hoặc thậm chí cao vì thiếu insulin và ưu trương môi trường. Do đó, Kali huyết thanh bình thường hoặc thậm chí tăng có thể che giấu sự giảm trầm trọng tổng kali của cơ thể. Nồng độ kali bình thường trong DKA gợi ý một thiếu hụt kali đáng ghi nhận.
- Liệu pháp điều trị DKA dẫn đến nồng độ Kali thấp quá nhanh do kali đi vào tế bào. Điều này là do pH tăng với điều trị thích hợp, chỉ định insulin và ưu trương môi trường được điều chỉnh. Nồng độ Kali có thể hạ thấp đột ngột, dẫn đến những rối loạn nhịp tim. Khôn ngoan ta nên bắt đầu bổ sung kali sớm khi ta khẳng định bệnh nhân không bí tiểu và ECG không có dấu hiệu tăng kali máu.
- Một số bệnh nhân có khoảng trống anion bình thường trong suốt tiến trình điều trị do mất các anion ceton (là các HCO_3^- “tiềm năng”) vào nước tiểu. Ở những bệnh nhân này, khoảng trống anion giảm trong khi điều trị, nhưng pH và nồng độ HCO_3^- không tăng như mong đợi. Nếu kết quả nhiễm toan chuyển hoá có khoảng trống anion bình thường là chính xác, thì những bệnh nhân này đòi hỏi liệu pháp thay thế HCO_3^- .

Điều trị nhiễm toan L-lactic

Các bác sĩ nên điều trị đầu tiên các nguyên nhân nền (sốc, nhiễm trùng, vv...). Điều trị kiềm không giải quyết được nguyên nhân nền của nhiễm toan lactic, nhưng khi pH thấp hơn 7.10 thì nó sẽ giúp bảo vệ chống lại những ảnh hưởng nguy hiểm của toan máu nặng. Khi các bệnh nền được điều chỉnh, thì acid lactic cũng chuyển thành HCO_3^- và điều này có thể gây một nhiễm kiềm trong quá trình hồi phục.

Các tác dụng phụ khác của chỉ định HCO_3^- trong những trường hợp toan máu không đe dọa tính mạng là nhiễm kiềm chuyển hoá, tăng natri máu, quá tải thể tích, và vấn đề tim mạch tương quan với nó.

Điều trị nhiễm toan D-lactic

Điều trị nhiễm toan D-lactic bao gồm truyền dịch tĩnh mạch và HCO_3^- nhưng cũng cần kháng sinh đường uống để loại bỏ khuẩn chí có hại. Liệu pháp hay dùng là kháng sinh đường uống và kết hợp với một trong hai là hạn chế carbonhydrat từ bữa ăn hoặc tháo đoạn bắt cầu của ruột non.

Điều trị nhiễm toan do rượu

Điều trị bao gồm NaCl 0.9% hoà dextrose để hạn chế sự tạo ceton và điều chỉnh sự giảm thể tích dịch ngoại bào. D5 NaCl 0.9% với KCl bổ sung là được dùng cho mục đích trên. HCO_3^- không thường xuyên cần thiết vì các thể ceton được chuyển thành HCO_3^- mỗi khi sự tạo ceton bị hạn chế và thể tích dịch ngoại bào trở về bình thường. Tổng quát thì các bệnh nhân cần liệu pháp thay thế bổ sung Kali, điều này cần phải tiến hành khẩn trương. Ở những trường hợp nhiễm toan ceton do rượu với hạ kali máu nặng thì việc chỉ định glucose nên được hoãn lại cho đến khi liệu pháp thay thế Kali được thực hiện tốt bởi vì glucose kích thích giải phóng insulin, điều này có thể làm nặng thêm hạ kali máu.

Chú ý: Là nguy hiểm để nhận dextrose ở những bệnh nhân uống rượu lâu ngày hoặc những bệnh nhân suy dinh dưỡng; mà không cho thiamin đầu tiên. Chỉ định Glucose không có Thiamin thỉnh thoảng làm dễ bệnh não Wernicke ở những bệnh nhân uống rượu lâu ngày và có thể dẫn đến tổn thương thần kinh vĩnh viễn. Chúng tôi đúc kết điều trị như sau:

- 100 mg Thiamin, tiêm bắp trực tiếp
- 5 mg folate hoà trong dịch truyền tĩnh mạch
- 1 ống đa vitamin hoà trong dịch truyền tĩnh mạch
- Thiamin được cho 2-3 lần để chắc chắn được dự trữ đầy đủ

Chúng tôi cũng kiểm tra bằng chứng của thiếu hụt canxi, phosphor, và magiê.

Thường không rõ ràng trong 2-3 ngày.

Điều trị ngộ độc Salicylate

Mục đích là tăng sự đào thải Salicylate. Salicylate được thải nhiều hơn khi mà nước tiểu bị kiềm hoá, do vậy HCO_3^- thỉnh thoảng được thêm vào dịch truyền tĩnh mạch trừ khi pH máu là kiềm liên quan đến một nhiễm kiềm hô hấp nổi trội lên. Quan trọng là đánh giá khí máu động mạch đầu tiên để tránh cho kiềm ở những bệnh nhân có kiềm máu. Nếu ngộ độc nặng và các triệu chứng thần kinh xuất hiện thì lọc máu cần được thực hiện.

Điều trị ngộ độc Ethylene glycol

Điều trị là 3 phần

- Chỉ định Ethanol để hạn chế sự chuyển đổi Ethylene glycol thành các sản phẩm độc của nó
- Lọc máu để tách Ethylene glycol, thậm chí trước khi có suy thận cấp
- HCO_3^- cần thiết ở những bệnh nhân nhiễm toan nặng vì các anion hữu cơ được tạo ra từ Ethylene glycol không chuyển thành HCO_3^- như đối với anion ceton ở DKA. Do đó các anion này không phải là HCO_3^- “tiềm năng”

Điều trị ngộ độc Methanol

Điều trị cũng tương tự như Ethylene glycol:

- Chỉ định ethanol để hạn chế sự chuyển đổi methanol thành các sản phẩm độc
- Lọc máu để tách Methanol
- HCO_3^- cần thiết ở những trường hợp toan máu nặng vì các anion tạo ra không chuyển thành HCO_3^- .

Điều trị nhiễm toan ống thận type I

Xác định và điều chỉnh nguyên nhân, nếu có thể, và thay thế với HCO_3^- và kali. RTA type I cần một lượng HCO_3^- thay thế gần bằng lượng H^+ sản xuất hằng ngày (50-100 mEq/ngày). Một phần HCO_3^- nên được cho dưới dạng KHCO_3 để điều chỉnh Kali mất khi không có suy thận. Trên thực hành, HCO_3^- được cho dưới dạng citrate uống, đây là một tiền chất của HCO_3^- và ít gây phù nề hơn HCO_3^- .

Điều trị nhiễm toan ống thận type II

HCO_3^- được cho dưới dạng KHCO_3 (thường là kali-citrate) khi không có các dấu hiệu suy thận. Sự bất thường ở RTA type II là sự tái lập ngưỡng tái hấp thu của HCO_3^- , thậm chí với một liều HCO_3^- lớn bởi vì HCO_3^- được chỉ định mất nhanh trong nước

tiểu sớm bằng nồng độ HCO_3^- tăng lên trên ngưỡng tái hấp thu HCO_3^- . Do vậy, lượng HCO_3^- thay thế ở RTA type II là khá lớn.

Hạ kali máu nhẹ và trung bình là thường gặp ở RTA type II và nặng nề hơn khi chúng ta chỉ định kiềm. Mất kali qua đường thận tăng lên khi bicarbonat được chỉ định để bình chỉnh nhiễm toan vì HCO_3^- không được tái hấp thu tốt ở ống gần và đi tới ống góp, nơi đây liên quan đến natri. Do đó, HCO_3^- đưa vào nó như là anion không có khả năng tái hấp thu và làm tăng sự phân phối Natri tại các ống lượn xa và sự trao đổi natri- kali diễn ra dẫn đến mất Kali qua nước tiểu.

Điều trị nhiễm toan ống thận type IV

Hướng xử trí bệnh nhân này là phụ thuộc vào nguyên nhân là thiếu hụt Aldosterol hay là mất đáp ứng với aldosterol của ống thận (hình 7-2). Suy thượng thận nguyên phát nên được điều trị với liệu pháp thay thế hormone thích hợp. Điều trị những bệnh nhân cơ hội chứng HHS bắt đầu với chế độ ăn khuyến cáo và ít kali bởi vì vấn đề nguyên phát là sự ứ kali tại thận thứ phát sau thiếu hụt aldosteron. Tăng kali máu sẽ đáp ứng với thuốc lợi tiểu quai hoặc với thuốc lợi tiểu quai thêm corticoid khoáng như fludrocortisone. Tác dụng phụ quan trọng của Fludrocortisone là ứ Natri thận và gây quá tải thể tích, do vậy thuốc này nên được bắt đầu dưới sự quan sát chặt chẽ cân nặng và các biểu hiện của thừa Natri. Nhìn chung, Fludrocortison nên tránh dùng cho những bệnh nhân có tiền sử suy tim xung huyết hoặc các tình trạng phù nề khác. Các thuốc mà tác động vào sự giải phóng Aldosteron và ảnh hưởng của Aldosteron ở ống góp nên tạm dừng khi có tăng kali máu.

Bài tập:

1. Một bệnh nhân nam 40t với thở nhanh và nông. Sinh hoá huyết thanh của anh ta là : Na 142mEq/l; K 3,6 mEq/l, Cl 100 mEq/L ; HCO_3^- 12 mEq/L. Khí máu động mạch :pH 7,28; PCO_2 26; HCO_3^- 12. Chẩn đoán phân biệt của bạn là gì?

Trả lời:

Chẩn đoán rối loạn acid- base đòi hỏi phải có hệ thống để xác định toàn bộ những rối loạn có trên bệnh nhân. Chương 9 mô tả đơn giản, phương pháp 3 bước dùng bất cứ một rối loạn acid base nào. Đừng lo lắng nếu bạn chưa hiểu tất cả 3 bước này:

Bước 1: Xác định một rối loạn. pH thấp và bicarbonat cũng thấp. Do vậy có một nhiễm toan chuyển hoá hiện diện.

Bước 2: Sử dụng công thức để xem sự bù đã đúng chưa (nếu sự bù là không đúng với những gì tính toán từ công thức, thì có nghĩa là có một rối loạn hô hấp cùng tồn tại). Đối với nhiễm toan chuyển hoá, PCO_2 nên là

$$\text{PCO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 = 1,5 \times 12 + 8 = 26$$

Giá trị PCO₂ đo được của bệnh nhân bằng với giá trị PCO₂ dự đoán bằng công thức. Điều này có nghĩa là có một sự bù thích hợp và không có rối loạn hô hấp kèm theo. Nếu PCO₂ đo được của bệnh nhân cao hơn giá trị trên, thì ta chẩn đoán có một nhiễm toan hô hấp phổi hợp. Nếu PCO₂ đo được của bệnh nhân thấp hơn giá trị trên thì chúng ta chẩn đoán có một nhiễm kiềm hô hấp phổi hợp.

Nên nhớ sử dụng giá trị của cả PCO₂ và [HCO₃⁻] từ khí máu động mạch tốt hơn dùng PCO₂ từ khí máu động mạch còn [HCO₃⁻] từ huyết thanh.

Bước 3: Tính toán khoảng trống anion

$$\begin{aligned}AG &= [Na] - ([Cl] + [HCO_3^-]) \\ &= 142 - (100 + 12) = 30\end{aligned}$$

Có nhiễm toan tăng AG. Nên nhớ rằng : Nếu AG tăng cao hơn 30 thì có một nhiễm toan tăng AG xuất hiện cho dù nên pH bình thường.

Nên nhớ là sử dụng các giá trị từ sinh hoá huyết thanh để tính AG tốt hơn là sử dụng Na và Cl của huyết thanh còn HCO₃⁻ từ khí máu.

Chẩn đoán phân biệt của một nhiễm toan tăng AG có ở hình 7-1. Bước tiếp theo là để khẳng định những rối loạn nào bệnh nhân có.

- Có tiền sử đái tháo đường phụ thuộc insulin hay không? Có tiền sử nghiện rượu chè chén hay không? Một tiền sử nghiện rượu gợi ý đến không chỉ khả năng nhiễm toan ceton do rượu mà còn các ngộ độc hiếm gặp hơn như Ethylene glycol và methanol. Có tiền sử suy thận hoặc điều trị Salicylate uống không? Có biểu hiện của shock hoặc hạ oxy máu nặng không?
- Có các thể ceton trong nước tiểu hay máu không? Nhìn chung thì bởi vì các thể ceton được cô đọng và bài xuất trong nước tiểu nên sự hiện diện của ceton niệu là phát hiện rất nhạy cho nhiễm ceton, nhưng test phát hiện ceton trong nước tiểu này có thể dương tính mạnh mặc dù ceton huyết thanh chỉ tăng một lượng cực kì nhỏ. Một test phát hiện Ceton huyết thanh dương tính mạnh khẳng định nghi ngờ nhiễm toan ceton.
- Nồng độ Creatinin (suy thận), khoảng trống thẩm thấu(osmolal gap) (Ethylene glycol và methanol làm tăng cả AG và OG), và nồng độ lactic(nhiễm toan L-lactic) có thể cũng hữu dụng tùy vào từng bệnh cảnh lâm sàng
- Ngộ độc Ethylene glycol có thể liên quan đến tinh thể canxi oxalate trong nước tiểu.

Câu 2: Một bệnh nhân nữ 20t với nôn nữa kéo dài, lơ mơ, nhịp thở nhanh, nhịp tim nhanh và huyết áp 150/98 mmHg. Được biết cô ta bị đái tháo đường không phụ thuộc insulin và không dùng insulin thường xuyên. Mẹ của cô ta nói với bạn rằng đường máu của cô ta lên rồi xuống trong vài tháng gần đây và cô ta ăn không thấy ngon miệng. Sinh hoá máu : Na 142 mEq/L ; K 3.6 mEq/L ; Cl 106 mEq/L ; HCO₃⁻ 16 mEq/L và Glucose 230 mg/dL, BUN 70mg/dL; Creatinin chưa có. Khí máu động mạch: pH 7,28; PCO₂ 34; HCO₃⁻ 16. Ceton niệu : Dương tính trung bình. Chẩn đoán phân biệt của bạn là gì và bạn làm gì để chẩn đoán?

Trả lời:

Bạn chẩn đoán là nhiễm toan ceton do đái tháo đường và bắt đầu điều trị với insulin và NaCl 0.9% với KCL 40 mEq/L với 250 ml/h.

Sau 3 giờ điều trị, bệnh nhân vẫn còn lơ mơ và bây giờ thở nông. Khoảng trống anion không cải thiện. Đường máu 70 mg/dL. Bạn đang ở đâu?

Trả lời:

Bạn nhớ kiểm tra ceton huyết thanh. Test này âm tính. Nồng độ lactate bình thường. Bạn ghi nhận có rales tiến triển ở hai đáy phổi, điều này là gợi ý đến truyền quá nhiều NaCl. Không có nước tiểu từ khi điều trị đến giờ. Bạn ngưng truyền NaCl. Xét nghiệm Cre đã có: 11.8 mg/dL. Bệnh nhân không phải mắc nhiễm toan ceton đái tháo đường. Cô ta mắc suy thận giai đoạn cuối từ bệnh thận đái tháo đường và là tăng urê máu. Tăng khoảng trống anion thứ phát sau tăng urê máu và những thể ceton niệu dương tính là thứ phát sau nôn mửa kéo dài, chứ không phải là nhiễm toan ceton đái tháo đường.

Từ case này tôi rút ra một vài bài học :

- Tối thiểu xem xét những nguyên nhân khác mà gây nhiễm toan tăng khoảng trống anion , thậm chí khi những điều trông có vẻ đơn giản.
- Mức độ trung bình của ceton niệu có thể xuất hiện khi đói và ở những bệnh nhân nôn mửa nhiều. Một kết quả ceton huyết thanh cao gợi ý một tăng keton máu cao thì liên quan nhiều đến nhiễm toan ceton do đái tháo đường hoặc do nghiện rượu.
- Luôn luôn kiểm tra lượng nước tiểu và nghe rales ở 2 vùng đáy phổi khi truyền một thể tích lớn NaCl 0,9%
- Ở bệnh thận đái tháo đường giai đoạn cuối, khi thận suy, thì nhu cầu insulin có thể giảm, dẫn đến khó khăn trong kiểm soát đái tháo đường.

Test ceton niệu rất nhạy bị các thể ceton được cô đọng và bài xuất qua nước tiểu.

Đói và nôn mửa kéo dài sẽ cho kết quả tăng tương đối, thậm chí ở cả những bệnh nhân không có tăng ceton máu đáng kể. Một test ceton huyết thanh sẽ có ích để khẳng định một trường hợp nhiễm toan ceton đái tháo đường: Kết quả thường dương tính mạnh ở nhiễm toan ceton đái tháo đường, khẳng định AG tăng là do nhiễm toan ceton, điều này thấp hoặc âm tính ở trường hợp bị đói và nôn mửa kéo dài.

Câu 3: Một phụ nữ 60t nghiện rượu với thở nhanh, nhịp tim nhanh, huyết áp 90/60. Sinh hoá máu của bà là : Na 142 mEq/L ; K 3,6 mEq/L ; Cl 100 mEq/L; HCO₃⁻ 12 mEq/L ; glucose 180 mg/dl, BUN 28 mg /dl. Khí máu động mạch : pH 7,28; PCO₂ 26; HCO₃⁻ 12. Chẩn đoán phân biệt của bạn là gì và bạn làm gì để chẩn đoán?

Trả lời:

Khoảng trống anion là 30. Do đó có một nhiễm toan tăng AG. Chẩn đoán phân biệt ở hình 7-1. Nồng độ lactate huyết thanh bình thường. Chúng ta nghi ngờ một nhiễm toan ceton do rượu và chúng tôi làm ceton huyết thanh. Test ceton không phát hiện được beta- hydroxyl butyrate, có thể đánh giá thấp mức độ nhiễm toan ceton do rượu vì phụ thuộc vào tỉ lệ beta-hydroxy butyrate/ acetoacetate. Điều này là do thuốc thử không phản ứng với beta –hydroxy butyrate. Những nguyên nhân hiếm hơn gây nhiễm toan tăng AG ở những người nghiện rượu là ngộ độc Ethylene glycol và methanol.

Câu 4: Một bệnh nhân nam 50t với thở nhanh, nhịp tim nhanh và huyết áp 90/60. Sinh hoá máu: Na 142 mEq/L ; K 3.6 mEq/L ; Cl 100 mEq/L; bicarbonat 12 mEq/L; glucose 180 mg/dl, BUN 28 mg/dl. Khí máu động mạch: pH 7,28; PCO2 26; HCO3- 12. Phân tích nước tiểu có các tinh thể canxi oxalate. Chẩn đoán phân biệt của bạn là gì và bạn làm gì để chẩn đoán?

Trả lời: nhiễm toan có tăng khoảng trống anion. Chẩn đoán phân biệt ở hình 7-1. Có tiền sử về nghiện rượu. Áp lực thẩm thấu đo được là 360 mOsm/L và có tinh thể canxi oxalate trong nước tiểu. Áp lực thẩm thấu tính được trên bệnh nhân là

$$\begin{aligned}\text{Áp lực thẩm thấu tính được} &= 2 \times [\text{Na}] + [\text{Glucose}]/18 + [\text{BUN}]/2,8 \\ &= 2 \times 142 + 180/18 + 28/2,8 = 304 \text{ mOsm/L}\end{aligned}$$

Khoảng trống áp lực thẩm thấu là

$$\begin{aligned}\text{OG} &= \text{Áp lực thẩm thấu (đo được)} - \text{áp lực thẩm thấu (tính được)} \\ &= 360 - 304 = 56 \text{ mOsm/L}\end{aligned}$$

Khoảng trống áp lực thẩm thấu tăng một đáng kể. Sự kết hợp sự tăng AG và tăng OG gợi ý đến ngộ độc Ethylene glycol hoặc Methanol, mặc dù OG cao có thể gặp ở nhiễm toan ceton. Tinh thể canxi oxalate ở nước tiểu gợi ý đến Ethylene glycol.

Câu 5: Bệnh nhân nữ 30t với nhịp tim nhanh và huyết áp 90/60. Không có một thông tin gì của bệnh nhân. Sinh hoá máu : Na 150 mEq/L; K 3,1 mEq/L; Cl 123 mEq/L; bicarbonat 12 mEq/L ; glucose 180mg/dl, BUN 28 mg/dl. Khí máu động mạch: pH 7,28; PCO₂ 26; HCO₃⁻ 12. Chẩn đoán phân biệt của bạn là gì?

Trả lời: Đầu tiên bạn tính khoảng trống anion:

$$\begin{aligned}AG &= [Na] - ([Cl] + [HCO_3^-]) \\ &= 150 - (123 + 12) = 15\end{aligned}$$

Bệnh nhân có tăng natri máu và nhiễm toan chuyển hoá có khoảng trống anion bình thường. Các nguyên nhân gây ra tình trạng trên đã nêu ở hình 7-1. Hỏi bệnh thì phát hiện bệnh nhân vừa mới trở về từ một chuyến du lịch vòng quanh thế giới và có đau cứng vùng bụng, tiêu chảy và sốt trong 5 ngày trước.

Câu 6: Một bệnh nhân nam 45t nặng 80 kg với Na 140 mEq/L; K 3,8 mEq/L ; Cl- 110 mEq/L; bicarbonat 8 mEq/L; Glucose 180 mg/dl; BUN 28 mg/dl. Khí máu động mạch: pH 7,10; PCO₂ 20, HCO₃⁻ 6. Bệnh nhân đang bị suy hô hấp. Tính toán số bicarbonat cần thêm vào để nâng từ 6 mEq/L lên 10 mEq/L.

Đáp án: Số bicarbonat cần để nâng từ 6 mEq/L lên 10 mEq/L :

$$\begin{aligned}HCO_3^- \text{ thiếu hụt} &= 0,5 \times \text{Cân nặng (kg)} \times ([HCO_3^-]_{\text{mong đợi}} - [HCO_3^-]_{\text{đo được}}) \\ &= 0,5 \times 80 \times (10 - 6) = 160 \text{ mEq/L}\end{aligned}$$

Nếu có chỉ định HCO₃⁻ , thì nên truyền chậm và đo lại pH, HCO₃⁻ và PCO₂ để đánh giá hiệu quả của điều trị lên tình trạng nhiễm toan.

Câu 7: Tính toán lượng bicarbonat cần truyền có một bệnh nhân nữ 20t nặng 80kg với nhiễm toan ceton và kết quả sinh hoá : Na 135 mEq/L ; K 2,6 mEq/L; Cl 93 mEq/L; bicarbonate 10 mEq/L; glucose 480 mg/dl, BUN 42 mg/dl. Khí máu động mạch : pH 7,26; PCO₂ 23; HCO₃⁻ 10 mEq/L. Ceton huyết thanh cao.

Trả lời: Bệnh nhân này không nên cho bicarbonate. Trong nhiễm toan ceton đái tháo đường thì các thể Ceton sẽ làm tăng khoảng trống anion và là các HCO₃⁻ “tiềm năng”. Có nghĩa là mỗi khi tăng ceton máu được cải thiện bởi điều trị với insulin, dịch muối đẳng trương và kali, thì gan sẽ có khả năng chuyển ceton thành bicarbonate. Bicarbonat không nên được chỉ định ở bệnh nhân này vì:

- Các anion ceton (sẽ làm tăng khoảng trống anion) sẽ được gan chuyển thành HCO₃⁻
- pH 7,26 không đe dọa đến tính mạng trong trường hợp này và sẽ trở lại bình thường với các liệu pháp thích hợp. Nếu pH giảm xuống giới hạn 7,10 trong nhiễm toan chuyển hoá, thì chỉ định HCO₃⁻ cấp cứu nên được làm, đặc biệt nếu có suy hô hấp hoặc huyết động không ổn định.
- Chỉ định bicarbonat sẽ gây kali đi vào tế bào. Nồng độ Kali thấp (2,6mEq/L) có thể giảm nhanh , điều này sẽ gây ra những rối loạn nhịp tim.

Câu 8: Giả sử bạn đang điều trị nhiễm toan ceton đái tháo đường cho bệnh nhân ở câu 7 trong 6 giờ với NaCl 0,9%, insulin và kali. Bạn nhận được sinh hoá máu sau : Na 143 mEq/L ; K 3,6 mEq/L ; Cl 112 mEq/L : bicarbonat 16 mEq/L , glucose 180 mg/dl; BUN 28 mg/dl. Ceton huyết thanh : âm tính. Khí máu động mạch pH7,32; PCO₂ 32; HCO₃⁻ 16. Điều gì xảy ra tiếp theo?

Trả lời: Khoảng trống anion là :

$$\begin{aligned}AG &= [Na] - ([Cl] + [HCO_3^-]) \\ &= 143 - (112 + 16) = 15\end{aligned}$$

Khoảng trống anion trước điều trị là 32 mEq/L. Nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường là do các anion ceton bị mất qua đường nước tiểu.

Câu 9: Một bé trai 15 tuổi với tiêu chảy nặng và có các xét nghiệm sau: Na 142 mEq/L ; k 3.6 mEq/L; Cl 115 mEq/L ; bicarbonat 12 mEq/L , Creatinin 1,1 mg/dl. Ceton niệu âm tính. Khí máu động mạch : pH 7,12; PCO₂ 38; HCO₃⁻ 12. Rối loạn acid- base xuất hiện ở bệnh nhân?

Trả lời

Bước 1: Xác định một rối loạn. pH và bicarbonat đều thấp. Do đó có nhiễm toan chuyển hoá xuất hiện

Bước 2: Đối với nhiễm toan chuyển hoá , PCO₂ là:

$$PCO_2 = 1,5 \times [HCO_3^-] + 8 = 1,5 \times 12 + 8 = 26$$

PCO₂ của bệnh nhân là 38. Nó cao hơn giá trị dự đoán, nên có một nhiễm toan hô hấp. Nhiễm toan hô hấp đại diện cho sự “mệt mỏi” của hệ hô hấp và suy khả năng bù trừ với nhiễm toan chuyển hoá. Nó cũng có thể là một gợi ý một quá trình phổi ngẫu nhiên. Tăng PCO₂ là một dấu hiệu nguy hiểm trong nhiễm toan chuyển hoá vì sự tăng PCO₂ hoặc giảm bicarbonat có thể rất dễ làm giảm pH.

Bước 3: Tính khoảng trống anion

$$\begin{aligned}AG &= [Na] - ([Cl] + [HCO_3^-]) \\ &= 142 - (115 + 12) = 15\end{aligned}$$

Khoảng trống anion bình thường. Do đó một nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường xuất hiện và phù hợp với tình trạng tiêu chảy nặng. Chìa khoá trong xử trí ở bệnh nhân này sẽ là quan sát chặt tình trạng hô hấp và liệu pháp thay thế HCO₃⁻ một cách cẩn thận.

CHƯƠNG 8: NHIỄM KIỀM CHUYỂN HOÁ

Nhiễm kiềm chuyển hoá là quá trình mà gây tăng trực tiếp nồng độ bicarbonat huyết tương. Nhiễm kiềm chuyển hoá được sinh ra bởi mất ion H^+ hoặc là nhận một lượng lớn bicarbonate. Sự xuất hiện của Nhiễm kiềm chuyển hoá là không đủ để làm tăng nồng độ HCO_3^- bởi vì bình thường thận có khả năng để bài xuất nhiều bicarbonate. Đối với nhiễm kiềm chuyển hoá mà có khả năng làm tăng bicarbonat, thì nồng độ bicarbonat tăng phải được duy trì bởi sự giữ HCO_3^- bất thường của thận. Tóm lại, nhiễm kiềm chuyển hoá đòi hỏi có hai điều:

- Được sinh ra do mất ion H^+ hoặc nhận lượng lớn bicarbonat
- Được duy trì bởi sự giữ bicarbonat bất thường của thận

Tìm kiếm nguyên nhân của hiện tượng giữ bicarbonat bất thường của thận là chìa khoá để điều chỉnh nhiễm kiềm chuyển hoá. Khi tôi gặp một trường hợp nhiễm kiềm chuyển hoá, thì tôi hỏi : Tại sao thận giữ bicarbonat bất bình thường?

Nguyên nhân của nhiễm kiềm chuyển hoá

Nhiễm kiềm chuyển hoá được thảo luận dựa trên cơ chế gây ra sự giữ HCO_3^- bất thường của thận, nó duy trì nhiễm kiềm chuyển hoá.(xem hình 8-1). Tất cả các nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hoá đều liên quan đến hạ kali máu.

Hội chứng giảm thể tích dịch ngoại bào

Giảm thể tích dịch ngoại bào làm tăng sự giữ HCO_3^- của thận, thậm chí cả khi nồng độ HCO_3^- huyết thanh cao. Sự giảm thể tích dịch ngoại bào làm tăng sự tái hấp thu HCO_3^- và Na ở ống lượn gần. Bởi vì giảm thể tích dịch ngoại bào dẫn đến tăng tái hấp thu HCO_3^- nên giảm thể tích dịch ngoại bào là một yếu tố quan trọng để làm tăng nồng độ HCO_3^- ở những bệnh nhân nhiễm kiềm chuyển hoá. Sự tăng tái hấp thu HCO_3^- ở ống lượn gần duy trì lại nhiễm kiềm chuyển hoá cho đến khi giảm thể tích dịch ngoại bào được điều chỉnh.

Nhìn chung, bệnh nhân với nhiễm kiềm chuyển hoá mà do giảm thể tích dịch ngoại bào có nồng độ Cl^- nước tiểu thấp ($<10 \text{ mEq/L}$) và đáp ứng với chỉ định NaCl 0,9%. Nhiễm kiềm chuyển hoá do giảm thể tích dịch ngoại bào thỉnh thoảng được gọi là nhiễm kiềm chuyển hoá đáp ứng với dung dịch muối hoặc nhiễm kiềm chuyển hoá đáp ứng với Cl^- . Bệnh nhân ở những dạng khác của nhiễm kiềm chuyển hoá thường có nồng độ Cl^- niệu cao hơn ($>20 \text{ mEq/L}$) và thường không đáp ứng với NaCl. Những nhiễm kiềm chuyển hoá khác được liệt kê ở hình 8-1 thỉnh thoảng được gọi là nhiễm kiềm chuyển hoá đề kháng dung dịch muối.

Hình 8-1. Nguyên nhân của nhiễm kiềm chuyển hoá

Giảm thể tích dịch ngoại bào – hội chứng giảm Cl^- (đáp ứng với dung dịch muối)

- Nôn mửa hoặc hút dịch vị
- Lợi tiểu
- Sau tăng CO₂ máu
- Tiêu chảy mạn hoặc ngộ độc thuốc nhuận tràng

Giảm kali nặng từ nguyên nhân bất kì (đề kháng dung dịch muối)

Hội chứng thừa corticoid khoáng (đề kháng dung dịch muối)

- Hội chứng cường Aldosteron nguyên phát
- Hội chứng Cushing
- Tiết ACTH lạc chỗ
- Hội chứng cường Aldosteron thứ phát
 - Bệnh mạch máu thận
 - Tăng huyết áp ác tính
 - Suy tim xung huyết (với liệu pháp lợi tiểu)
 - Xơ gan (với liệu pháp lợi tiểu)

Hội chứng Gitelman (kháng dung dịch muối)

Hội chứng Bartter (kháng dung dịch muối)

Nhiễm kiềm chuyển hoá được duy trì bởi suy thận (dung dịch muối đa phần được chỉ định)

Nôn mửa hoặc hút dịch vị

Nôn mửa cấp tính và hút dịch vị giải thích cho phần lớn các trường hợp nhiễm kiềm chuyển hoá. Mất HCl dịch vị là cơ chế của sự tạo thành nhiễm kiềm chuyển hoá. Mất HCl gây tăng trực tiếp nồng độ HCO₃⁻ huyết tương bởi vì mất một ion H⁺ như là thêm một ion HCO₃⁻. Nhiễm kiềm này được duy trì bởi giảm thể tích dịch ngoại bào.

Liệu pháp lợi tiểu

Chỉ định thiazid hoặc lợi tiểu quai là một nguyên nhân thường gặp của nhiễm kiềm chuyển hoá liên quan đến giảm thể tích dịch ngoại bào và giảm kali máu.

Nhiễm kiềm chuyển hoá sau tăng CO₂ máu.

Nhiễm kiềm xảy ra một cách từ từ ở bệnh nhân tăng CO₂ máu, những bệnh nhân điều trị để làm giảm PCO₂ động mạch nhanh chóng, thường bằng sự tăng thông khí trong suốt giai đoạn suy hô hấp cấp. Nhiễm kiềm chuyển hoá sau đó được duy trì bằng giảm thể tích dịch ngoại bào. Các thuốc lợi tiểu thường được dùng điều trị ở những bệnh nhân suy hô hấp, chúng có thể dẫn đến nặng thêm tình trạng giảm thể tích dịch ngoại bào và nhiễm kiềm chuyển hoá.

Tiêu chảy mạn tính

Trong viêm loét đại tràng, bệnh Crohn đại tràng và ngộ độc thuốc nhuận tràng, nhiễm kiềm chuyển hoá từ nhẹ đến nặng có thể gặp. Nhiễm kiềm được duy trì bởi giảm thể tích dịch ngoại bào. Tiêu chảy xuất tiết cấp tính thường liên quan đến nhiễm toan chuyển hoá do mất bicarbonat trong phân.

Giảm kali nặng

Kali <2.0 mEq/L, không quan tâm đến nguyên nhân, có thể duy trì một nhiễm kiềm chuyển hoá đề kháng với dung dịch muối bởi các cơ chế phức tạp. Kali phải được bồi phụ trước khi nhiễm kiềm chuyển hoá được điều chỉnh.

Thừa thải Corticoid khoáng

Nhiều hội chứng lâm sàng liên quan đến hiệu ứng tăng corticoid khoáng, nhiễm kiềm chuyển hoá đề kháng dung dịch muối và giảm kali máu (xem hình 8-1). Nhìn chung mỗi rối loạn này gây ra một nhiễm kiềm mà được duy trì bởi nồng độ cao của các corticoid khoáng. Nhiễm kiềm này là đề kháng với chỉ định dung dịch muối thông thường. Corticoid khoáng có tác dụng làm tăng sự trao đổi Na-K ở ống góp và tăng sự bài tiết H⁺ của ống góp, cũng như quá trình tạo NH₄, điều này làm giảm kali máu và nhiễm kiềm chuyển hoá.

Hội chứng Gitelman và hội chứng Bartter

Hội chứng Gitelman là một hội chứng thực thể rất hiếm gặp do sự khiếm khuyết tái hấp thu Na ở kênh đồng vận chuyển Na- Cl ở ống lượn xa (Phần của ống thận và thiazid tác dụng). Hội chứng này đặc trưng bởi:

- Huyết áp bình thường (normotension)
- Giảm kali máu với mất Kali qua thận
- Nhiễm kiềm chuyển hoá kháng dung dịch muối
- Nồng độ Cl niệu cao
- Nồng độ Renin và Aldosteron cao
- Giảm canxi niệu

Hội chứng Gitelman được xét một cách riêng biệt vì có một vài rối loạn thường gặp hơn (nôn mửa không rõ, ngộ độc thuốc nhuận tràng, ngộ độc thuốc lợi tiểu) thường lẫn lộn với hội chứng Gitelman. Nôn mửa kín đáo (bệnh nhân không khai nhận) dẫn đến một rối loạn mạn mà có biểu hiện giảm Kali và nhiễm kiềm chuyển hoá. Nôn mửa kín đáo có lẽ giống hội chứng Gitelman bởi vì những chuyển dạng của nó mà liên quan đến rối loạn điện giải và tăng thứ phát nồng độ renin và aldosteron huyết tương. Ngộ độc thuốc lợi tiểu hoặc thuốc nhuận trường cũng có thể lẫn lộn với hội chứng này.

Hội chứng Bartter cũng là một hội chứng thực thể rất hiếm gặp thường xảy ra trên những trẻ sơ sinh hoặc những trẻ nhỏ. Hội chứng này liên quan đến khiếm khuyết trong tái hấp thu NaCl ở nhánh lên của quai Henle, nơi mà 20-30% Na được tái hấp thu (phần của ống thận mà lợi tiểu quai tác dụng). Những bệnh nhân có giảm thể tích đáng kể, giảm kali máu và nhiễm kiềm chuyển hoá. Hội chứng Bartter khác với hội chứng Gitelman là có tăng canxi niệu. Hội chứng Bartter thường không xảy ra ở người lớn.

Suy thận

Mặc dù suy thận là một nguyên nhân phổ biến của nhiễm toan chuyển hoá nhưng suy thận có thể duy trì nhiễm kiềm chuyển hoá vì thận suy thì không có khả năng bài xuất HCO₃⁻. Để mà điều chỉnh nhiễm kiềm chuyển hoá bằng cách tăng bài tiết HCO₃⁻, thì ta phải có một tốc độ lọc cầu thận tốt. Rõ ràng, nếu thận không lọc bicarbonat, thì nó không thể được bài xuất ra ngoài.

Sự bù trừ của hô hấp cho nhiễm kiềm chuyển hoá

Nồng độ H⁺ của dịch ngoại bào được quyết định bởi tỉ lệ của PCO₂, được kiểm soát bởi phổi, với HCO₃⁻, được kiểm soát bởi thận, dựa vào sự quan hệ:

$$[H^+] = \log PCO_2 / [HCO_3^-]$$

Nhiễm kiềm chuyển hoá là một quá trình mà gây nên sự tăng trực tiếp HCO₃⁻. Sự bù trừ của hô hấp cho nhiễm kiềm chuyển hoá là giảm sự thông khí, điều này sẽ gây tăng PCO₂ thứ phát. Sẽ làm cho tỉ lệ trên không đổi và nồng độ ion H⁺ ở trong giới hạn bình thường. Phổi không mang nồng độ H⁺ trở về giới hạn bình thường mà chỉ tiến về giới hạn bình thường. PCO₂ nên tăng bao nhiêu trong sự bù trừ với nhiễm kiềm chuyển hoá? Câu trả lời là dùng công thức tính PCO₂ dự kiến cho sự bù trừ của phổi cho nhiễm kiềm chuyển hoá. PCO₂ bằng

$$PCO_2 = 40 + 0,7 \times ([HCO_3^- \text{ đo được}] - [HCO_3^- \text{ bình thường}])$$

[HCO₃⁻ đo được] là bicarbonat định lượng được ở bệnh nhân, còn [HCO₃⁻ bình thường] là nồng độ bicarbonat bình thường, khoảng 24-26 mEq/L.

Nếu PCO₂ đo được khác với PCO₂ tính được thì có ý nghĩa gì? Một sự chênh lệch có ý nghĩa là có kèm một rối loạn hô hấp, bởi vì PCO₂ không như chúng ta mong đợi (tính được). Nếu PCO₂ đo được cao hơn dự kiến bởi công thức trên thì có một nhiễm toan hô hấp kèm theo. Nếu PCO₂ đo được thấp hơn dự kiến thì có một nhiễm kiềm hô hấp kèm theo. Chú ý là công thức trên là mang tính ước lượng và có một sự khác biệt trong đáp ứng với nhiễm kiềm chuyển hoá của hệ hô hấp ở bệnh nhân này với bệnh nhân khác. Do đó, với nhiễm kiềm chuyển hoá thì chúng ta cho phép giá trị PCO₂ đo được dao động 5mmHg so với giá trị dự kiến bởi công thức.

Điều trị nhiễm kiềm chuyển hoá

Điều trị nhiễm kiềm chuyển hoá (hình 8-2) nên được hướng dẫn:

- Nguyên nhân nền của nhiễm kiềm chuyển hoá
- Nguyên nhân gây giữ HCO₃⁻ của thận

Hình 8-2: Điều trị nhiễm kiềm chuyển hoá

Nguyên nhân	Điều trị	Chú ý
Nôn mửa/ hút dịch vị	Bồi phụ dịch ngoại bào bằng NaCl 0,9%	Thiếu K và đôi lúc là Mg cũng có thể có
Liệu pháp lợi tiểu	Bồi phụ dịch ngoại bào bằng NaCl 0,9%	Thiếu K và đôi lúc là Mg cũng có thể có
Sau tăng CO ₂ máu	Bồi phụ dịch ngoại bào bằng NaCl 0,9%	Điều chỉnh thiếu K. Bệnh nhân có thể được cho lợi tiểu hoặc các steroid
Tiêu chảy mạn	Bồi phụ dịch ngoại bào với NaCl 0,9% một cách cẩn thận nếu có giảm thể tích nhiều	Thiếu K và thỉnh thoảng Mg là có thể có. Chẩn đoán nguyên nhân tiêu chảy
Giảm Kali (Đang bị nhiễm kiềm)	Liệu pháp KCl	Thiếu K thường khá quan trọng
Dư thừa Corticoid khoáng	Liệu pháp KCl	Xác định và điều trị bệnh nền
Hội chứng Bartter	Liệu pháp KCl	Thuốc NSAIDs, Amiloride như là những thuốc bổ trợ
Nhiễm kiềm liên quan đến ứ dịch ngoại bào hoặc suy thận	NaCl là chống chỉ định Truyền Kali có thể nguy hiểm	Lọc HCl (HCl dialysis)

Điều trị giảm thể tích dịch ngoại bào :

Trong nhiễm kiềm đáp ứng với dịch muối thì tăng thể tích với NaCl 0,9% nên được dùng. Nên nhớ rằng chỉ định những dung dịch nhược trương cho bệnh nhân với giảm

thể tích dịch ngoại bào có thể làm hạ natri máu nguy hiểm. Thiếu Kali cùng tồn tại là biểu hiện thường có và được điều chỉnh rất tốt. Khi dịch ngoại bào được bồi phụ đủ thì quá trình lợi tiểu với kiềm xảy ra, sẽ làm giảm nồng độ HCO_3^- huyết thanh. Điều này có thể làm nặng thêm tình trạng thiếu Kali đang tồn tại vì quá nhiều HCO_3^- kết hợp với Natri đến ống góp sẽ gây nên tăng trao đổi Na-K.

Trong nhiễm kiềm sau tăng CO_2 máu, thì một xử trí thích hợp là bao gồm xử trí tình trạng thông khí và bằng sự điều chỉnh giảm thể tích dịch ngoại bào từ đó cho phép thận bài xuất HCO_3^- .

Điều trị giảm Kali nặng

Là khi <2.0 mEq/L, không cần quan tâm đến nguyên nhân, có thể duy trì nhiễm kiềm chuyển hoá. Liệu pháp thay thế bằng Kali cho phép điều chỉnh nhiễm kiềm chuyển hoá.

Điều trị thừa corticoid khoáng

Nếu có thừa Corticoid khoáng nguyên phát thì các bệnh nền nên được tìm kiếm. Điều trị với NaCl là chống chỉ định bởi vì những bệnh nhân này đã có tăng thể tích ngoại bào trước đó và tăng huyết áp. Những bệnh nhân này cần KCl và thêm các liệu pháp đặc hiệu cho bệnh nền.

Điều trị hội chứng Bartter

Chỉ bù bằng KCl là không đủ để đối chọi với mất Kali ở hội chứng này. Các thuốc NSAIDs (chống lại bài tiết Kali vào nước tiểu) và Amiloride được dùng như là các phương thức hỗ trợ thành công vài lần thành công. Với điều trị hội chứng này, ta phải thiết lập Kali huyết thanh trên 3.0 mEq/L.

Điều trị nhiễm kiềm chuyển hoá trong thừa dịch và suy thận

Đây là điều trị phức tạp. NaCl 0,9% là chống chỉ định dùng. Ở những bệnh nhân suy thận, lọc máu làm giảm bicarbonat có thể giúp ích cho điều trị. Nếu tình trạng nhiễm kiềm đe dọa tính mạng cấp ở bệnh nhân, thì HCl pha loãng có thể dùng trong tình trạng này ở các đơn vị chăm sóc cơ bản để làm giảm nồng độ HCO_3^- một cách nhanh chóng.

Bài tập:

1. Một bệnh nhân nam 40t. Kết quả sinh hoá: Na 140 mEq/L; Cl 86 mEq/L; bicarbonat 40 mEq/L; K 3.3 mEq/L; glucose 86mg/dl; BUN 32mg/dl; Creatinin 1,4 mg/dl. Khí máu động mạch: pH 7,52; PCO_2 51mmHg; HCO_3^- 40 mEq/L. Chẩn đoán ban đầu của bạn là gì?

Trả lời:

Chẩn đoán những rối loạn acid- base đòi hỏi phải có hệ thống để xác định hết các rối loạn có trên bệnh nhân. Gồm 3 bước

Bước 1: Xác định một chẩn đoán. pH cao và bicarbonat cũng cao, nên có một nhiễm kiềm chuyển hoá.

Bước 2: Xem coi thử sự bù trừ đã chính xác chưa. Nếu có sự chênh lệch đáng kể giữa PCO₂ đo được với PCO₂ dự kiến thì có rối loạn hô hấp phối hợp. Đối với nhiễm kiềm, PCO₂ tính theo:

$$\begin{aligned} \text{PCO}_2 &= 40 + 0,7 \times ([\text{HCO}_3^- \text{ đo được}] - [\text{HCO}_3^- \text{ bình thường}]) \\ &= 40 + 0,7(40 - 24) = 51,2 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

Ở đây ta lấy nồng độ HCO₃⁻ bình thường là 24 mEq/L. PCO₂ đo được của bệnh nhân là 51 mmHg là bằng so với giá trị của công thức. Do đó sự bù trừ là thích hợp nên không có rối loạn hô hấp tồn tại. Nên nhớ là dùng cả PCO₂ và [HCO₃⁻] của khí máu động mạch.

Bước 3: tính khoảng trống anion bằng các giá trị từ sinh hoá

$$\begin{aligned} \text{AG} &= [\text{Na}] - ([\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}]) \\ &= 140 - (86 + 40) = 14 \end{aligned}$$

Khoảng trống anion bình thường. Những phân tích trên nói cho chúng ta rằng chỉ có một rối loạn acid-base trên bệnh nhân này là nhiễm kiềm chuyển hoá. Bây giờ, chúng ta phải quay lại để tìm và điều chỉnh nguyên nhân của sự giữ HCO₃⁻ bất thường của thận. Chúng ta khai thác tiền sử và khám thực thể, bao gồm kiểm tra giảm thể tích dịch ngoại bào do nôn mửa, hút dịch vị, tiêu chảy mạn tính hoặc dùng thuốc nhuận trường, và lợi tiểu cũng như là các dấu hiệu của hội chứng cường aldosteron thứ phát (suy tim xung huyết và xơ gan). Tăng huyết áp gợi ý bệnh mạch máu thận, hội chứng cường aldosteron nguyên phát hoặc hội chứng Cushing, mặc dù tăng huyết áp nguyên phát có thể không xảy ra với bất kỳ các bệnh trên. Nên nhớ nếu rằng chỉ thiếu Kali một mình có thể gây giữ bicarbonat của thận. Cl niệu là hữu ích trong chẩn đoán nhiễm kiềm chuyển hoá bởi giảm thể tích dịch ngoại bào. Nó thường thấp (<10 mEq/L) ở những case nhiễm kiềm chuyển hoá được duy trì bởi giảm thể tích dịch ngoại bào. Na niệu, thường thấp ở những trường hợp giảm thể tích, ít có giá trị ở nhiễm kiềm chuyển hoá do giảm thể tích dịch ngoại bào. Lí do là có quá nhiều bicarbonat không được tái hấp thu ở ống lượn gần sẽ như là một anion không được hấp thu, chúng sẽ mang Na đến các ống góp. Điều này làm có nhiều Na trong nước tiểu và do đó Na niệu cao hơn. Từ đó rút ra, Cl niệu là test tốt hơn Na niệu đối với giảm thể tích dịch ngoại bào khi có nhiễm kiềm chuyển hoá.

2. Một bệnh nhân nữ 20t với kết quả sinh hoá : Na 140 mEq/L; Cl 90

mEq/L; bicarbonat 34 mEq/L; K^{3,0} mEq/L; Glucose 120mg/dl; BUN 30mg/dl. Khí máu

động mạch: pH7,48 ; PCO₂ 47mmHg; HCO₃⁻ 34 mEq/L. Cô ta bảo rằng cô ta nghĩ mình bị hội chứng Gitelman. Cô ta vẫn khẳng định không nhận mình có nôn mửa, dùng thuốc lợi niệu hoặc, thuốc nhuận trường. Bạn làm gì?

Trả lời: Đầu tiên, xem rối loạn gì trên bệnh nhân

Bước 1: Xác định rối loạn có khả năng nhất ở bệnh nhân. pH cao và bicarbonat cao nên có nhiễm kiềm chuyển hoá ở bệnh nhân.

Bước 2: Sử dụng công thức cho kiềm chuyển hoá , PCO₂ là

$$PCO_2 = 40 + 0,7 \times (34 - 24) = 47 \text{ mmHg}$$

Ở đâu dùng [HCO₃⁻] bình thường là 24 mEq/L. PCO₂ đo được bằng PCO₂ dự kiến ở công thức. Do đó không có rối loạn hô hấp kèm theo.

Bước 3: Tính khoảng trống anion

$$AG = 140 - (90 + 34) = 16$$

Khoảng trống anion bình thường. Nhiễm kiềm chuyển hoá là rối loạn duy nhất ở bệnh nhân. Chúng ta bắt đầu đánh giá lâm sàng. Hạ huyết áp và tăng nhịp tim trước và trong khi giảm thể tích dịch ngoại bào được điều trị. Sự xuất hiện của giảm thể tích dịch ngoại bào gợi ý nôn mửa, thuốc lợi tiểu, tiêu chảy mạn và ngộ độc thuốc nhuận tràng. Na niệu là 40 mEq/L; Cl niệu là 5 mEq/L. K niệu/creatinin là 10 mEq/mg. Chẩn đoán gì?

Trả lời: Những kết quả xét nghiệm trên gợi ý một giảm thể tích dịch ngoại bào, có thể từ nôn mửa mà bệnh nhân không nói, thuốc lợi tiểu hoặc thuốc nhuận tràng và tiêu chảy mạn. Nồng độ Cl và K niệu đều thấp là do sự bảo tồn 2 ion này của thận. Nồng độ Na niệu thường cao hơn trong trường hợp giảm thể tích dịch ngoại bào, nhưng vì trong suốt quá trình nhiễm kiềm chuyển hoá thì HCO₃⁻ mang Natri và nó làm tăng nồng độ của Natri trong nước tiểu. Cl niệu là chất chỉ điểm tốt hơn đối với giảm thể tích dịch ngoại bào trong trường hợp có nhiễm kiềm chuyển hoá. Một vài test lặp lại đối với thuốc lợi tiểu và mẫu phân đối với thuốc nhuận tràng có thể có ích. Hội chứng Gitelman liên quan với huyết áp bình thường và tăng Cl niệu, Na niệu và K niệu vì các ion này mất vào trong nước tiểu. Hội chứng Gitelman cũng rất hiếm gặp, nên phải nghĩ đến các nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hoá thường gặp trước tiên.

3. Cùng một bệnh nhân ở câu 2. Những sang lọc là âm tính, nhưng một test tiếp theo cho Na niệu 65 mEq/L; Cl niệu 75 mEq/L; K niệu/creatinin 40 mEq/mg. Bạn làm gì?

Trả lời: Tình trạng này gợi ý đến một ngộ độc thuốc lợi tiểu. Giữa những liều của thuốc lợi tiểu, Cl niệu và K niệu thấp, phù hợp với sự bảo tồn những ion này của thận. Nhưng nồng độ của 2 ion trên cao khi đang dùng lợi tiểu. Chìa khoá sẽ là làm lặp lại test sang lọc nước tiểu đối với thuốc lợi tiểu tại thời điểm những trị số nước tiểu báo hiệu là thuốc lợi tiểu có tác dụng.

4. Bệnh nhân nữ 50t với sinh hoá : Na 140 mEq/L; Cl 90 mEq/L; bicarbonate 34 mEq/L; K 3,0 mEq/L; glucose 120 mg/dl; BUN 20 mg/dl; Creatinin 1,1 mg/dl. Khí máu động mạch pH 7,48; PCO₂ 47 mmHg; HCO₃⁻ 34 mEq/L. Na niệu 65 mEq/L; Cl niệu 70 mEq/L; K niệu 40 mEq/L. Huyết áp 196/124 mmHg. Bệnh nhân không béo phì, không có dấu hiệu của hội chứng Cushing, bệnh gan hoặc suy tim xung huyết. Cô ta không dùng thuốc lợi tiểu hoặc thuốc nhuận trường. Chẩn đoán phân biệt của bạn là gì?

Trả lời: Chẩn đoán phân biệt bao gồm các nguyên nhân của nhiễm kiềm chuyển hoá để được liệt kê ở hội chứng thừa corticoid khoáng. Những khả năng có thể là bệnh nhân huyết áp tăng cao bao gồm hội chứng cường aldosteron nguyên phát, bệnh mạch máu thận và tăng huyết áp ác tính (mà sinh ra từ tăng huyết áp nguyên phát hoặc các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát). Liệu pháp hoặc việc sử dụng của thiazide hoặc lợi tiểu quai mà bệnh nhân giấu có thể cũng cho ta kết quả nước tiểu tương tự và tình trạng điện giải huyết thanh ở một bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát, chúng cần được xem xét. Hội chứng Gitelman liên quan đến huyết áp bình thường và tăng nồng độ của Cl, Na, K trong nước tiểu vì chúng mất nhiều hơn trong nước tiểu. Tăng huyết áp cao ở bệnh nhân này loại trừ hội chứng Gitelman.

5. Bệnh nhân nam 60t với nôn mửa kéo dài. Sinh hóa: Na 140 mEq/L; Cl 84 mEq/L; bicarbonate 40 mEq/L; K 3,6 mEq/L; glucose 120 mg/dl; BUN 80 mg/dl, Creatinin 9,8 mg/dl. Khí máu động mạch: pH 7,52; PCO₂ 51 mmHg; HCO₃⁻ 40 mEq/L. Bệnh nhân được điều trị với 3 lít NaCl 0,9% và được làm xét nghiệm cùng lúc. Bệnh nhân hiện tại có rales ở 2 đáy phổi và thở nông. Chưa có nước tiểu. Bạn làm gì trên bệnh nhân này ?

Trả lời: Bệnh nhân này nhiễm kiềm chuyển hoá liên quan đến suy thận nặng. Thận suy không cho phép điều chỉnh nhiễm kiềm bằng con đường đào thải HCO₃⁻. Đây là một trường hợp phức tạp và cần được hội chẩn với các bác sĩ chuyên về thận, người mà có thể lọc máu cho bệnh nhân nếu cần. Chỉ định NaCl 0,9 % là chống chỉ định trong trường hợp này. Ở những bệnh nhân suy thận, lọc máu dựa vào sự mất HCO₃⁻ qua phần lọc có thể hạn chế nhiễm kiềm cho bệnh nhân này. Hiếm hơn. HCl pha loãng có thể được dùng ở những trường hợp nặng trong các đơn vị chăm sóc tích cực.

CHƯƠNG 9: RỐI LOẠN KIỀM TOAN HỖN HỢP

Những rối loạn kiềm toan hỗn hợp là những trường hợp có 2 hoặc nhiều rối loạn acid- base độc lập nhau xảy ra đồng thời. Cách tiếp cận từng bước một là quan trọng vì 2 hoặc nhiều hơn những rối loạn có thể thỉnh thoảng “che khuất” rối loạn kia. Ví dụ, một nhiễm toan chuyển hoá và nhiễm kiềm chuyển hoá có thể sinh ra trên nền của rối loạn kia, dẫn đến pH và HCO_3^- tương đối bình thường. Một rối loạn nặng hơn có thể che khuất một rối loạn nhẹ hơn nó. Những rối loạn acid –base nguy hiểm có thể được xem xét cùng nhau trừ khi có một tiếp cận từng bước một cách hệ thống để thăm dò các thông số hoá học acid- base.

Chẩn đoán những rối loạn kiềm toan. Cách tiếp cận 3 bước.

Bước 1: Xác định một rối loạn dễ thấy nhất (nhiễm kiềm chuyển hoá, nhiễm toan chuyển hoá hoặc nhiễm kiềm hô hấp, nhiễm toan hô hấp) bằng nhìn pH và HCO_3^- . Nếu rõ ràng có nhiều hơn một rối loạn thì ta chọn rối loạn nặng nề hơn để bắt đầu. Nếu chúng đều trầm trọng như nhau thì chúng ta chọn một. Điều thuận tiện của phương pháp này là bạn có thể bắt đầu từ bất cứ rối loạn nào và giải quyết nó sẽ luôn cho một kết quả như nhau.

Bước 2: Áp dụng công thức cho sự bù trừ như mong đợi cho rối loạn mà mình đã xác định ở bước 1 để xem có một rối loạn thứ 2 hay không. Một khi bạn khẳng định một rối loạn, thì câu hỏi bao quát là : Sự bù trừ cho rối loạn này hợp lí hay không?

- Ở những rối loạn chuyển hoá, nồng độ HCO_3^- là bất thường và chúng ta mong muốn xem thử có một rối loạn hô hấp kèm theo không. Câu hỏi là : PCO_2 sẽ thế nào sau khi được bù trừ? Nếu PCO_2 quá khác biệt so với giá trị dự toán từ công thức thì có một rối loạn hô hấp kèm theo.
- Ở những rối loạn hô hấp, PCO_2 là bất thường và chúng ta muốn biết có một rối loạn chuyển hoá kèm theo hay không. Câu hỏi : Nồng độ HCO_3^- sẽ như thế nào sau khi được bù trừ? Nếu nồng độ HCO_3^- quá khác biệt so với giá trị dự đoán từ công thức thì có một rối loạn chuyển hoá phổi hợp.

Áp dụng công thức cho rối loạn mà bạn đã xác định để xem sự bù trừ đã chính xác hay chưa. Nếu sự bù trừ không như những gì bạn dự đoán bằng công thức thì có nghĩa là có một rối loạn kèm theo.

Hình 9-1: Ba bước tiếp cận những rối loạn kiềm toan

Bước 1: Xác định một rối loạn dễ thấy nhất.

Rối loạn	pH	PCO_2	HCO_3^-
Nhiễm toan	Giảm	Giảm(thứ phát)	Giảm(nguyên

chuyển hoá			phát)
Nhiễm kiềm chuyển hoá	Tăng	Tăng (thứ phát)	Tăng (nguyên phát)
Nhiễm toan hô hấp	Giảm	Tăng(nguyên phát)	Tăng(thứ phát)
Nhiễm kiềm hô hấp	Tăng	Giảm(nguyên phát)	Giảm(thứ phát)

Bước2: Áp dụng công thức để khẳng định sự bù trừ là hợp lí. Nếu không thì có một rối loạn thứ 2 cùng tồn tại.

- Nhiễm toan chuyển hoá:

$$PCO_2 = 1,5 \times [HCO_3^-] + 8$$
- Nhiễm kiềm chuyển hoá :

$$PCO_2 = 40 + 0,7 \times ([HCO_3^-]_{\text{đo được}} - [HCO_3^-]_{\text{bình thường}})$$
- Nhiễm toan hô hấp:
 - Cấp tính: $[HCO_3^-]$ tăng 1 mEq/L cho mỗi 10 mmHg PCO_2 tăng
 - Mạn tính: $[HCO_3^-]$ tăng 3,5 mEq/L cho mỗi 10 mmHg PCO_2 tăng
- Nhiễm kiềm hô hấp:
 - Cấp tính: $[HCO_3^-]$ giảm 2 mEq/L cho mỗi 10 mmHg PCO_2 giảm
 - Mạn tính $[HCO_3^-]$ giảm 5 mEq/L cho mỗi 10 mmHg PCO_2 giảm

Bước 3: Tính khoảng trống anion

- $AG = [Na] - ([HCO_3^-] + [Cl])$
- AG bình thường từ 9-16 mEq/L
- Nếu $AG > 20$ mEq/L, Nhiễm toan có AG tăng có khả năng
- Nếu $AG > 30$ mEq/L, Nhiễm toan có AG tăng hầu hết là có mặt
- Nhiễm toan lactic, thì tỉ lệ của tăng AG với giảm HCO_3^- trung bình xấp xỉ 1,5
- Nhiễm toan ceton, thì tỉ lệ của tăng AG với giảm HCO_3^- trung bình xấp xỉ 1.0

Bước 3: Tính khoảng trống anion. Giá trị bình thường của AG được dùng trong cuốn sách này là 9-16 mEq/L, mặc dù có nhiều bệnh viện sử dụng giới hạn nhỏ hơn là 10-14 mEq/L. Nếu AG tính được là bình thường, chúng ta không làm gì thêm. Nếu có tăng cao AG thì gợi ý một nhiễm toan chuyển hoá. Nếu AG tăng trên 20 mEq/L, thì một nhiễm toan chuyển hoá có khả năng, Nếu nó tăng trên 30 thì gần như là chắc chắn có nhiễm toan chuyển hoá, không cần quan tâm đến pH và $[HCO_3^-]$.

Nếu AG tăng mà liên quan đến nhiễm toan lactic hoặc Ceton thì nó tốt hơn là nên so sánh sự thay đổi của AG với sự thay đổi của HCO_3^- . Bằng cách làm này , ta có thể xác định một rối loạn chuyển hoá kèm theo, có thể là một nhiễm kiềm chuyển hoá hoặc một nhiễm toan chuyển hoá có khoảng trống anion bình thường.

Bước 1: Xác định một rối loạn

Nhìn vào pH, PCO_2 và $[HCO_3^-]$ để xác định một rối loạn acid- base dễ thấy.

Nếu pH thấp ($< 7,35$), thì có một nhiễm toan chuyển hoá hoặc nhiễm toan hô hấp, nếu $[\text{HCO}_3^-]$ thấp có một nhiễm toan chuyển hoá; còn nếu $[\text{HCO}_3^-]$ cao thì có một nhiễm toan hô hấp.

Nếu pH cao ($> 7,45$), thì có một nhiễm kiềm chuyển hoá hoặc nhiễm kiềm hô hấp. Nếu $[\text{HCO}_3^-]$ cao thì có nhiễm kiềm chuyển hoá; nếu $[\text{HCO}_3^-]$ thấp thì có một nhiễm kiềm hô hấp.

Nếu pH bình thường nhưng $[\text{HCO}_3^-]$ hoặc PCO_2 (hoặc cả 2) bất thường thì chọn $[\text{HCO}_3^-]$ bất thường nhất hoặc PCO_2 bất thường nhất. Ví dụ pH 7,40, PCO_2 60 mmHg, HCO_3^- 36 mEq/L. Cả $[\text{HCO}_3^-]$ và PCO_2 đều bất thường. Bởi vì pH là bình thường ở trường hợp này nên bạn có thể bắt đầu bằng chẩn đoán nhiễm kiềm chuyển hoá hoặc ($[\text{HCO}_3^-]$ 36 mEq/L) hoặc nhiễm toan hô hấp (PCO_2 60 mmHg). Phương pháp này cho phép bạn bắt đầu với một trong 2 chẩn đoán.

Bước 2: Áp dụng công thức để xem sự bù trừ có đúng không.

Áp dụng công thức cho sự bù trừ dự kiến để khẳng định nếu có một rối loạn thứ 2. Phần này có quan hệ với công thức cho sự bù trừ dự kiến cho một rối loạn ban đầu và cách dùng chúng. Một khi bạn xác định một rối loạn, thì câu hỏi chung là: Sự bù trừ có gần với sự bù trừ dự kiến tính theo công thức hay không? Một khi bạn có một chẩn đoán một rối loạn thì sau đó bạn áp dụng công thức đặc hiệu cho chẩn đoán để xem sự bù trừ đã đúng hay chưa.

Đối với rối loạn chuyển hoá hỏi: PCO_2 sẽ như thế nào sau khi được bù?

Đối với rối loạn hô hấp hỏi: $[\text{HCO}_3^-]$ sẽ như thế nào sau khi được bù?

Công thức sẽ cho một giá trị gần bằng đối với sự bù trừ của rối loạn. Nếu sự bù trừ không phù hợp thì có một rối loạn thứ 2. Nên nhớ rằng sử dụng cả PCO_2 và HCO_3^- kết quả khí máu động mạch cho mục đích là xem sự bù có thích hợp hay không (dùng ở bước 2). Cũng nhớ rằng dùng các giá trị của sinh hoá để tính khoảng trống anion (dùng ở bước 3). Trong cuốn sách này bicarbonat huyết thanh và bicarbonat từ khí máu động mạch hầu hết là như nhau, nhưng điều này không phải luôn luôn đúng ở thực tế lâm sàng.

Nhiễm toan chuyển hoá

Nồng độ H^+ của dịch ngoại bào quyết định tỉ lệ PCO_2 (được kiểm soát bởi phổi) với $[\text{HCO}_3^-]$ (được kiểm soát bởi thận) dựa trên mối quan hệ:

$$[\text{H}^+] = \log \text{PCO}_2 / [\text{HCO}_3^-]$$

Nhiễm toan chuyển hoá là một quá trình gây ra sự giảm nguyên phát $[\text{HCO}_3^-]$. Sự bù trừ của hô hấp cho nhiễm toan chuyển hoá là tăng thông khí, điều này làm giảm PCO_2 thứ phát, từ đó tỉ lệ này tiến về giới hạn bình thường. Điển hình, phổi không đưa nồng độ H^+ trở về trong giới hạn bình thường mà chỉ tiến về giới hạn bình

thường. PCO₂ như thế nào sau khi được bù trừ với nhiễm toan chuyển hoá? Câu trả lời theo công thức là:

$$\text{PCO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$$

Nếu PCO₂ đo được khác biệt so với giá trị tính theo công thức này thì có nghĩa có một rối loạn hô hấp kèm theo. Nếu PCO₂ đo được lớn hơn thì có một nhiễm toan hô hấp kèm theo. Nếu PCO₂ đo được nhỏ hơn thì có một nhiễm kiềm hô hấp kèm theo. Công thức này là gần đúng, và chúng ta cho phép PCO₂ đo được dao động 2 mmHg so với giá trị dự tính.

Nhiễm kiềm chuyển hoá

Một nhiễm kiềm chuyển hoá là một quá trình gây tăng [HCO₃⁻] nguyên phát. Sự bù trừ của hô hấp cho nhiễm kiềm chuyển hoá là giảm thông khí nên sẽ gây tăng PCO₂ thứ phát, từ đó làm cho pH tiến về giới hạn bình thường. Phổi cũng chỉ làm cho nồng độ H⁺ tiến về giới hạn bình thường. PCO₂ sẽ tăng bao nhiêu đối với sự bù cho nhiễm kiềm chuyển hoá? Câu trả lời là

$$\text{PCO}_2 = 40 + 0,7 \times ([\text{HCO}_3^-]_{\text{đo được}} - [\text{HCO}_3^-]_{\text{bình thường}})$$

Ở đây [HCO₃⁻]_{đo được} là giá trị đo được trên bệnh nhân, còn [HCO₃⁻]_{bình thường} là nồng độ ở người bình thường, khoảng 24-26 mEq/L. Nếu có một sự chênh lệch đáng ghi nhận ở giá trị đo được và giá trị dự kiến bằng công thức thì có một rối loạn hô hấp kèm theo. Nếu giá trị đo được cao hơn giá trị dự kiến thì có một nhiễm toan hô hấp kèm theo. Nếu giá trị đo được thấp hơn giá trị dự kiến thì có một nhiễm kiềm hô hấp kèm theo. Công thức này là gần đúng nên có một sự khác biệt lớn giữa sự đáp ứng của hô hấp ở bệnh nhân này với bệnh nhân khác. Do đó, với nhiễm kiềm chuyển hoá, chúng ta nên cho phép PCO₂ dao động 5 mmHg quanh giá trị dự kiến.

Giá trị PCO₂ tối đa mà quá trình bù trừ cho nhiễm kiềm chuyển hoá có thể tăng lên đến 55 mmHg. Một PCO₂ tăng cao hơn 55 mmHg thường ngụ ý là có một nhiễm toan hô hấp kèm theo, trong trường hợp này không cần quan tâm đến [HCO₃⁻].

Các rối loạn hô hấp

Nhiễm toan hô hấp là một quá trình làm tăng PCO₂ nguyên phát. Nhiễm kiềm hô hấp là một quá trình làm giảm PCO₂ thứ phát. Rối loạn hô hấp được chia thành cấp tính và mạn tính.

Cấp tính có nghĩa là vài phút đến vài giờ hoặc nhiều hơn; mạn tính có nghĩa là nhiều hơn 24-48 giờ. Lí do cho sự phân chia này là do sự bù trừ đầy đủ của thận cho những rối loạn hô hấp tối thiểu là 24-48 giờ. Đó là, khi một nhiễm toan chuyển hoá phát triển, thì sự bù trừ hô hấp gồm tăng thông khí xảy ra nhanh chóng và PCO₂ giảm. Trong một rối loạn hô hấp thì thận mất tối thiểu 24-48 giờ để điều chỉnh đầy đủ

[HCO₃⁻]. Nói tóm lại điều này có nghĩa là phổi điều chỉnh PCO₂ nhanh hơn thận điều chỉnh [HCO₃⁻]

Ví dụ, một trường hợp nhiễm toan hô hấp, nguyên nhân là do tăng PCO₂ nguyên phát. Sự bù trừ của thận cho nhiễm toan hô hấp là dẫn đến sự tăng thứ phát [HCO₃⁻]. Mặc dù sự bù trừ của thận là đúng nhưng nó mất tối thiểu 24-48 giờ để tăng [HCO₃⁻]. Do vậy công thức tính sự bù trừ cho rối loạn hô hấp phụ thuộc vào rối loạn là cấp hay là mạn tính. Các giá trị tương đương đã được nêu ở bảng 9-1.

Ví dụ 1: Một bệnh nhân với PCO₂ tăng từ 40 mmHg lên 60 mmHg khi mắc nhiễm toan hô hấp mạn tính. Đối với nhiễm toan hô hấp mạn tính, [HCO₃⁻] huyết thanh tăng khoảng 3,5 mEq/L cho 10 mmHg PCO₂ tăng thêm. Do vậy [HCO₃⁻] huyết thanh sẽ tăng thêm khi được bù trừ là: $2 \times 3,5 = 7$ mEq/L.

Ví dụ 2: Một bệnh nhân PCO₂ 40 mmHg và [HCO₃⁻] 24 mEq/L. Bệnh nhân đang có một nhiễm kiềm hô hấp cấp tính và PCO₂ giảm 20 mmHg. [HCO₃⁻] sẽ như thế nào sau khi được bù trừ?

Trả lời: [HCO₃⁻] sẽ giảm $2 \times 2 = 4$ mEq/L. Và [HCO₃⁻] sẽ là $24 - 4 = 20$ mEq/L sau khi được bù.

Ví dụ 3: Một bệnh nhân PCO₂ 40 mmHg và [HCO₃⁻] 24 mEq/L. Một nhiễm toan hô hấp cấp tính và PCO₂ tăng lên 70 mmHg. [HCO₃⁻] sẽ bằng bao nhiêu sau khi bù?

Trả lời: [HCO₃⁻] sẽ tăng thêm $3 \times 1 = 3$ mEq/L. Và [HCO₃⁻] sau khi bù sẽ là $24 + 3 = 27$ mEq/L.

Ví dụ 4: Một bệnh nhân với PCO₂ 40 mmHg và [HCO₃⁻] 24 mEq/L. Có một nhiễm toan hô hấp mạn và PCO₂ tăng lên 70 mmHg. [HCO₃⁻] sẽ bao nhiêu sau khi bù trừ?

Trả lời: [HCO₃⁻] tăng thêm là $3 \times 3,5 = 10,5$ mEq/L. [HCO₃⁻] sẽ là $24 + 10,5 = 34,5$ mEq/L sau khi được bù.

Bước 3: Tính khoảng trống anion

$$AG = [Na] - ([Cl] + [HCO_3^-])$$

Khoảng trống anion bình thường ở trong sách này là 9-16 mEq/L. Nếu khoảng trống anion bình thường, chúng ta không làm gì thêm. Nếu AG tăng thì một gợi ý nhiều đến một nhiễm toan chuyển hoá có tăng AG như là:

Nếu AG lớn hơn hoặc bằng 30 mEq/L, thì có một nhiễm toan tăng AG, không quan tâm đến [HCO₃⁻] và pH.

Nếu AG lớn hơn 20 mEq/L, thì có khả năng một nhiễm toan chuyển hoá tăng AG, không quan tâm đến [HCO₃⁻] và pH.

AG trong giới hạn từ 16-20 mEq/L là bất thường, nhưng có thể liên quan đến những thứ khác bên cạnh nhiễm toan chuyển hoá.

Nếu AG bình thường, thì chúng ta hoàn tất bước này, không làm gì thêm.

So sánh sự thay đổi của AG với sự thay đổi của bicarbonate

Nếu bạn có thể thực hiện ba bước đã mô tả ở trên thì bạn sẽ giải quyết tốt các rối loạn kiềm toan hỗn hợp ở trên lâm sàng. Có một bước thêm vào mà chỉ áp dụng cho những trường hợp nhiễm toan tăng AG liên quan đến nhiễm toan lactic hoặc ceton. Bước này thỉnh thoảng hữu ích để phát hiện thêm rối loạn chuyển hoá “bị che khuất”. Nếu bạn xác định là nhiễm toan chuyển hoá tăng AG liên quan đến nhiễm toan lactic hoặc ceton ở bước 3, thì bạn có thể so sánh sự thay đổi của AG với sự thay đổi của bicarbonate. Sự tương quan này trong nhiễm toan chuyển hoá tăng AG là sự tăng AG, do thêm các anion vào dịch ngoại bào; và sự giảm bicarbonate, do sự trung hoà của HCO_3^- với H^+ . Dựa trên đẳng thức

$$\text{AG} = [\text{Na}] - ([\text{Cl}] + [\text{HCO}_3^-])$$

Từ trên ta có thể suy luận logic rằng nếu AG tăng vì một nhiễm toan tăng AG, thì nồng độ HCO_3^- sẽ giảm một lượng tương đương. Ví dụ, nếu nhiễm toan lactic hoặc nhiễm toan ceton đái tháo đường làm tăng AG thêm 15 mEq/L, thì nồng độ HCO_3^- theo suy luận sẽ giảm một lượng là 15 mEq/L.

Sự liên quan một-một này giữa sự tăng của AG với sự giảm của bicarbonate không phải thường gặp. Một lí do là H^+ được đệm ở trong tế bào và bởi xương cũng tốt như HCO_3^- trong dịch ngoại bào. Đơn giản là: HCO_3^- không phải bù toàn bộ lượng ion H^+ , nhưng nó hỗ trợ các hệ đệm khác. Do đó $[\text{HCO}_3^-]$ có thể giảm một lượng ít hơn lượng AG tăng thêm. Đối với nhiễm toan lactic, thì tỉ lệ của tăng AG với giảm $[\text{HCO}_3^-]$ không bằng 1, nhưng trung bình chúng gần với trị số 1,5 hơn vì sự đệm H^+ bởi các hệ đệm bên ngoài dịch ngoại bào. Đối với nhiễm toan lactic ta có công thức

$$\text{Lượng AG thay đổi} / \text{Lượng } [\text{HCO}_3^-] \text{ thay đổi} = 1,5$$

Hoặc:

$$\text{Lượng } [\text{HCO}_3^-] \text{ thay đổi} = \text{Lượng AG thay đổi} / 1,5$$

Cần phải nhấn mạnh rằng công thức này là một cách thô sơ để ước lượng lượng $[\text{HCO}_3^-]$ giảm với sự tăng AG khi có một nhiễm toan lactic hoặc ceton. Đối với nhiễm toan tăng urê máu và các nguyên nhân khác của nhiễm toan chuyển hoá tăng AG, mối quan hệ giữa sự tăng của AG với sự giảm của $[\text{HCO}_3^-]$ là không có khả năng dự đoán.

Chúng ta sử dụng thông tin này như thế nào trong nhiễm toan lactic hoặc ceton? Một $[\text{HCO}_3^-]$ đo được cao hơn nhiều so với giá trị dự kiến bằng sự tăng của AG là một gợi ý rằng nhiễm kiềm chuyển hoá “bị che khuất” có thể xuất hiện. Một $[\text{HCO}_3^-]$ đo được thấp hơn nhiều so với giá trị dự kiến dựa theo sự tăng của AG là một gợi ý

cho một nhiễm toan chuyển hoá có khoảng trống AG bình thường “bị che khuất” kèm theo.

Khi tôi chẩn đoán một nhiễm toan tăng AG liên quan đến lactic hoặc centon, thì tôi so sánh lượng $[HCO_3^-]$ giảm theo dự kiến (dựa trên sự tăng AG) với lượng $[HCO_3^-]$ giảm thực sự. Sau đó sử dụng hướng dẫn dưới đây:

- $[HCO_3^-]$ đo được cao hơn nhiều giá trị dự kiến thì gợi ý đến một nhiễm kiềm chuyển hoá “bị che khuất” kèm theo
- $[HCO_3^-]$ đo được thấp hơn nhiều so với giá trị dự kiến là một gợi ý nhiễm toan chuyển hoá có AG bình thường “bị che khuất” kèm theo.

Ví dụ 1: Một bệnh nhân với $[HCO_3^-]$ huyết thanh là 24 mEq/L và AG là 12. Cô ta mắc một nhiễm toan lactic. Khoảng trống AG tăng từ 12 lên 22 mEq/L. Một cách gần đúng, bạn dự kiến $[HCO_3^-]$ là bao nhiêu?

Trả lời: 10 mEq/L H^+ được đệm không chỉ bằng HCO_3^- ngoại bào mà cả các chất đệm nội bào và xương. $[HCO_3^-]$ sẽ giảm theo dự kiến vào khoảng: Lượng AG thay đổi/1,5 = 6,7 mEq/L. Do đó $[HCO_3^-]$ dự kiến là : $24 - 6,7 = 17,3$ mEq/L.

Sự tăng 10 mEq/L của AG là đi kèm với một sự giảm 6,7 mEq/L $[HCO_3^-]$ đối chọi lại.

Ví dụ 2: Một bệnh nhân với $[HCO_3^-]$ huyết thanh là 24 mEq/L và một AG là 12 mEq/L. Bệnh nhân có nhiễm toan ceton và AG tăng từ 12 lên 22 mEq/L. Kết quả $[HCO_3^-]$ sẽ là?

Trả lời: AG tăng 10 mEq/L. Do đó, $[HCO_3^-]$ nên giảm một lượng là 10 mEq/L (nên nhớ là tỉ lệ lượng AG thay đổi/ Lượng $[HCO_3^-]$ thay đổi là 1,0). Do đó $[HCO_3^-]$ sẽ giảm theo dự kiến là 10 và, $[HCO_3^-]$ theo dự kiến là $24 - 10 = 14$ mEq/L.

Ví dụ 3: Một bệnh nhân có AG là 12 mEq/L, $[HCO_3^-]$ là 24 mEq/L. Khí máu động mạch: pH 7,4; $[HCO_3^-]$ 24 và PCO_2 40 mmHg. Bệnh nhân đang bị nhiễm toan lactic và AG tăng từ 12 lên 32 mEq/L. $[HCO_3^-]$ không tăng vẫn giữ ở 24 mEq/L. pH máu duy trì ở 7,40 và PCO_2 là 40 mmHg. Điều gì xảy ra trên bệnh nhân này?

Trả lời: Tiến hành 3 bước để tiếp cận bệnh nhân:

Bước 1: Mọi thứ nhìn có vẻ bình thường. Không có một rối loạn kiềm toan nào

Bước 2: PCO_2 là bình thường và $[HCO_3^-]$ vẫn bình thường. Do vậy nên không có rối loạn hô hấp nào.

Bước 3: AG tăng thêm 20 mEq/L. Bằng sự xem xét sự tăng của AG, 20 mEq/L, thì $[HCO_3^-]$ sẽ giảm theo dự kiến là : $20/1,5 = 13,3$ mEq/L. Và $[HCO_3^-]$ sẽ giảm xuống còn $24 - 13,3 = 10,7$ mEq/L. Nhưng chúng ta không thấy sự giảm này trên bệnh nhân mà nó vẫn duy trì ở 24 mEq/L. Tại sao? Phải có thứ gì đó mà “nâng $[HCO_3^-]$ ” lên 13,3 mEq/L. Đó là gì?

Trả lời: Nó là một nhiễm kiềm chuyển hoá. Nhiễm toan chuyển hoá với tăng AG nặng đã bị che khuất bởi một nhiễm kiềm chuyển hoá nặng tương đương. Nếu chúng ta không tính khoảng trống anion và sau đó không so sánh giá trị bicarbonat giảm dự

kiến(dựa trên sự tăng của AG) với giá trị HCO_3^- giảm thực sự thì chúng ta sẽ bỏ qua hai rối loạn độc lập nhau và nguy hiểm này. Tôi đã quên nói với bạn rằng là trên bệnh nhân này có nôn mửa 2 ngày đi kèm với nhiễm toan lactic.

Ví dụ 4: Một bệnh nhân với AG là 12 mEq/L, $[\text{HCO}_3^-]$ huyết thanh là 24 mEq/L. Khí máu động mạch : pH 7,40; $[\text{HCO}_3^-]$ 24 mEq/L và PCO_2 là 40 mmHg. Nhiễm toan lactic đang biểu hiện và các giá trị mới là AG 28; $[\text{HCO}_3^-]$ 22; PCO_2 39 và pH 7,37. Những rối loạn nào bệnh nhân đang có?

Trả lời:

Bước 1: pH và $[\text{HCO}_3^-]$ đều giảm: nhiễm toan chuyển hoá. Bệnh nhân nhìn qua đầu tiên có vẻ nhẹ

Bước 2: Nên tính PCO_2 sau khi được bù là bao nhiêu? Sử dụng công thức ở hình 9-1. PCO_2 sẽ là : $1,5 \times 22 + 8 = 41$ mmHg. PCO_2 của bệnh nhân là 39 mmHg. Nó vẫn nằm trong giới hạn cho phép quanh PCO_2 dự kiến. Do đó, không có rối loạn hô hấp kèm theo.

Bước 3: Sự thay đổi của AG là 16 mEq/L. Nếu chỉ có duy nhất nhiễm toan chuyển hoá tăng AG trên bệnh nhân, thì ta sẽ dự kiến $[\text{HCO}_3^-]$ giảm bằng: Lượng AG thay đổi/ 1,5 = $16/1,5 = 10,7$ mEq/L. Và $[\text{HCO}_3^-]$ theo dự kiến sẽ còn : $24 - 10,7 = 13,3$ mEq/L. Nhưng bicarbonat của bệnh nhân là 22 mEq/L, quá cao so với giá trị dự kiến. Có một cái gì đó nâng $[\text{HCO}_3^-]$ lên cao. Đó là nhiễm kiềm chuyển hoá. So sánh sự tăng của AG (16 mEq/L) với sự giảm của bicarbonate(chỉ 2 mEq/L) cho phép ta xác định một nhiễm kiềm chuyển hoá “bị che khuất”

Ví dụ 5: Một bệnh nhân với AG 12; $[\text{HCO}_3^-]$ 24 . Khí máu động mạch: pH 7,40; $[\text{HCO}_3^-]$ 24 và PCO_2 là 40 mmHg. Nhiễm toan ceton. Các giá trị mới là AG 22 mEq/L; $[\text{HCO}_3^-]$ là 4 mEq/L;; pH 7,08 và PCO_2 là 14 mmHg . Điều gì sẽ xảy ra?

Trả lời:

Bước 1: bicarbonate, pH giảm. Nên có một nhiễm toan chuyển hoá nặng

Bước 2: Sử dụng công thức tính được PCO_2 sau khi được bù = $1,5 \times 4 + 8 = 14$ mmHg. Sự giảm của PCO_2 là sự bù trừ thích hợp trên bệnh nhân cho nhiễm toan chuyển hoá. Do vậy không có rối loạn hô hấp kèm theo.

Bước 3: Sự tăng của AG là 10 mEq/L. Sự giảm của $[\text{HCO}_3^-]$ cho sự tăng của 10 mEq/L AG mà liên quan đến nhiễm toan ceton cũng là 10 mEq/L, do đó $[\text{HCO}_3^-]$ theo dự kiến sẽ còn $24 - 10 = 14$ mEq/L. Nhưng $[\text{HCO}_3^-]$ là 4 mEq/L, thấp hơn 10 mEq/L so với dự kiến. Có gì đó đã kéo nó xuống. Đó là gì?

Trả lời: Đó là một nhiễm toan chuyển hoá thứ 2. Nhiễm toan thứ 2 này được “ chekhuyết” là một nhiễm toan có AG bình thường. Ở bệnh nhân này có 2 rối loạn toan máu độc lập: một là nhiễm toan có tăng AG và còn lại là nhiễm toan AG bình thường.

Ví dụ 6: Một bệnh nhân vào phòng cấp cứu trong tình trạng shock nhiễm khuẩn với các biểu hiện sau: AG tăng từ 12 lên 30; $[\text{HCO}_3^-]$ giảm từ 26 xuống còn 4. Khí máu động mạch: PCO_2 giảm từ 40 xuống 15 mmHg; $[\text{HCO}_3^-]$ giảm xuống 4 mEq/L và pH giảm từ 7,40 xuống 7,05. Chẩn đoán là gì?

Trả lời:

Bước 1: pH và HCO_3^- giảm nên là nhiễm toan chuyển hoá.

Bước 2: PCO_2 sẽ là bao nhiêu? $\text{PCO}_2 = 1,5 \times 4 + 8 = 14$. PCO_2 tính được tương hợp với PCO_2 đo được. Do đó không có rối loạn hô hấp xuất hiện.

Bước 3: Một nhiễm toan tăng AG mà liên quan đến shock nhiễm khuẩn thì nhiễm toan lactic là phù hợp nhất. Sự thay đổi của AG là 18. $[\text{HCO}_3^-]$ giảm theo dự kiến là $18/1,5 = 12$ mEq/L. Nên $[\text{HCO}_3^-]$ sẽ còn là $26 - 12 = 14$ mEq/L. Nhưng ở bệnh nhân chỉ còn 4 mEq/L. $[\text{HCO}_3^-]$ thấp hơn giá trị dự kiến. Có gì đó đã kéo $[\text{HCO}_3^-]$ xuống 10 mEq/L. Sự giảm $[\text{HCO}_3^-]$ được giải thích bằng một nhiễm toan chuyển hoá có AG bình thường kèm theo.

Những ví dụ trên hướng dẫn cách sử dụng AG để xác định một rối loạn chuyển hoá kèm theo mà bị “che khuất” ở những trường hợp nhiễm toan chuyển hoá và nhiễm toan ceton. Thực ra mà nó, sử dụng sự thay đổi của AG để dự kiến sự thay đổi của bicarbonat chỉ là biện pháp gần đúng. Tuy vậy, một sự chênh lệch đáng kể từ giá trị gần đúng này gợi ý đến một rối loạn chuyển hoá kèm theo. Đó là:

Nếu bicarbonat đo được cao hơn đáng kể bicarbonat dự kiến bằng công thức, một nhiễm kiềm chuyển hoá “bị che khuất” có thể xuất hiện kèm.

Nếu bicarbonat thấp hơn đáng kể so với bicarbonat dự kiến tính theo công thức thì có một nhiễm toan chuyển hoá AG bình thường “bị che khuất” đi kèm.

Bài tập kết hợp cả 3 bước

Case 1: Một bệnh nhân với pH 7,15; $[\text{HCO}_3^-]$ tính được 6 mEq/L; PCO_2 18 mmHg; Na 135 mEq/L ; Cl 114 mEq/L; K 4,5 mEq/L; $[\text{HCO}_3^-]$ huyết thanh 6 mEq/L.

Bước 1: Bệnh nhân có một nhiễm toan chuyển hoá nặng

Bước 2: Cho nhiễm toan chuyển hoá. Thì PCO_2 sau khi được bù sẽ là :

$$\text{PCO}_2 = 1,5 \times 6 + 8 = 17 \text{ mEq/L}$$

PCO_2 của bệnh nhân là 18 gần với 17 nên ta xem là sự bù trừ trên bệnh nhân là thích hợp và không có rối loạn hô hấp kèm theo

Bước 3: $AG = 135 - (6 + 114) = 15 \text{ mEq/L}$ (bình thường). Chúng ta hoàn thành. Chúng ta không làm gì thêm nếu AG không gợi ý cho một nhiễm toan tăng AG.

Trả lời : Nhiễm toan chuyển hoá AG bình thường đơn thuần. Chẩn đoán phân biệt được liệt kê ở hình 7-1.

Case 2: Một bệnh nhân với pH 7,08; $[HCO_3^-]$ 10 mEq/L ;AG 14 mEq/L;PCO₂ 35 mmHg .

Bước 1: Có một nhiễm toan chuyển hoá nặng

Bước 2: Tính PCO₂ dự kiến cho nhiễm toan chuyển hoá:

$PCO_2 = 1,5 \times 10 + 8 = 23 \text{ mmHg}$.

PCO₂ 35 mmHg là cao hơn nhiều so với giá trị dự kiến. Do đó có một cái gì đó nâng PCO₂ lên. Đó là một rối loạn nhiễm toan hô hấp kèm theo. Bệnh nhân có một nhiễm toan chuyển hoá với một nhiễm toan hô hấp .

Bước 3: AG bằng 14 mEq/L (bình thường). Chúng ta hoàn tất

Trả lời: Nhiễm toan chuyển hoá AG bình thường kết hợp với nhiễm toan hô hấp.

PCO₂ của bệnh nhân là 35 mmHg. Nó quá cao so với dự kiến bằng công thức. Do đó, bệnh nhân có một nhiễm toan hô hấp mà là biểu hiện của một sự suy mới hô hấp của bệnh nhân và mất khả năng bù trừ với nhiễm toan chuyển hoá. Sự tăng PCO₂ là một dấu hiệu nguy hiểm trong nhiễm toan chuyển hoá, bởi vì sự tăng của nó có thể làm cho pH máu hạ dễ dàng.

Một chú ý lâm sàng quan trọng về sự bù tối đa cho nhiễm toan chuyển hoá: Ở một người trẻ tuổi, sự bù của hô hấp tối đa (PCO₂ thấp nhất có thể đạt được) là trong 10 -15 mmHg. Giá trị này khoảng 20 mmHg ở người lớn hơn, cho thấy khả năng bù bằng tăng thông khí kém hơn. Do đó, có một giới hạn mà sự bù hô hấp có thể bù cho nhiễm toan chuyển hoá. Bệnh nhân với $[HCO_3^-]$ là 3 mEq/L và khả năng tối đa của sự bù trừ hô hấp sẽ cho một PCO₂ là $1,5 \times 3 + 8 = 12,5 \text{ mmHg}$. pH với $[HCO_3^-]$ như trên và PCO₂ sẽ là 7.00. Để giữ PCO₂ ở 12,5 mmHg cần một nỗ lực lớn. Bệnh nhân phải thở sâu và nhanh trong bao lâu đủ để giữ PCO₂ ở 12,5 mmHg trước khi kiệt sức? Giả sử bệnh nhân bắt đầu có mỗi cơ hô hấp và PCO₂ tăng dần lên 20 mmHg. pH sẽ lao tụt xuống 6,80 !

Mấu chốt lâm sàng là một bệnh nhân trẻ với nhiễm toan chuyển hoá nặng và PCO₂ từ 10 -15 mmHg hoặc một bệnh nhân lớn hơn với PCO₂ 20 mmHg là ở “giới hạn” của sự bù trừ, bất cứ một sự tăng thêm PCO₂ hoặc giảm $[HCO_3^-]$ nào sẽ là một tai hoạ !

Case 3: Một bệnh nhân với pH 7,49; $[HCO_3^-]$ là 35 mEq/L; PCO₂ là 48 mmHg; AG 16 mEq/L.

Bước 1: Có một nhiễm kiềm chuyển hoá

Bước 2: Tính PCO₂ áp dụng cho nhiễm kiềm chuyển hoá:

$PCO_2 = 40 + 0,7 \times (35 - 24) = 47,7$ mmHg. PCO₂ của bệnh nhân là 48 nên không có rối loạn hô hấp kèm theo.

Bước 3: AG là 16 (bình thường)

Trả lời : nhiễm kiềm chuyển hoá đơn thuần.

Case 4:

Một bệnh nhân với : pH 7,68; [HCO₃⁻] là 40 mEq/L ; PCO₂ 35 mmHg ; AG là 14 mEq/L.

Bước 1: Có nhiễm kiềm chuyển hoá

Bước 2: PCO₂ dự kiến cho nhiễm kiềm chuyển hoá

$PCO_2 = 40 + 0,7 \times (40 - 24) = 51,2$ mmHg. PCO₂ của bệnh nhân thấp hơn nhiều so với giá trị dự kiến, thậm chí trong khoảng +/- 5 mmHg với giá trị dự đoán. Do đó có một nhiễm kiềm hô hấp kèm theo.

Bước 3: AG là 14 mEq/L (bình thường). Chúng ta hoàn thành

Trả lời: Nhiễm kiềm chuyển hoá kết hợp với nhiễm kiềm hô hấp.

Có 2 rối loạn acid- base khác nhau xuất hiện, thì với mỗi rối loạn được sinh ra từ những nguyên nhân có thể. Bệnh nhân có nhiễm kiềm chuyển hoá thứ phát sau một hoặc nhiều nguyên nhân được liệt kê ở hình 8-1 với một nhiễm kiềm hô hấp. Những nguyên nhân cho mỗi rối loạn nên được xem xét tách biệt nhau.

Case 5: Một bệnh nhân trước đây bình thường xuất hiện 30 phút suy hô hấp với pH 7,26; PCO₂ 60 mmHg ; [HCO₃⁻] 26 mEq/L ; AG 14 mEq/L.

Bước 1: Nhiễm toan hô hấp. Theo như tiền sử là một trường hợp cấp tính.

Bước 2: [HCO₃⁻] sẽ là bao nhiêu trong những rối loạn hô hấp? Ta dùng công thức tính sự bù của chuyển hoá cho mỗi 10 mmHg PCO₂ tăng thêm. Ở bệnh nhân này PCO₂ tăng thêm là 20 mmHg (bình thường 40 mmHg) Đối với nhiễm toan hô hấp cấp tính thì [HCO₃⁻] tăng thêm 1 mEq/L với 10 mmHg PCO₂. Do vậy [HCO₃⁻] sẽ tăng $2 \times 1 = 2$ mEq/L . Nếu lấy [HCO₃⁻] bình thường là 24 mEq/L thì ta có [HCO₃⁻] là $24 + 2 = 26$ mEq/L. Do vậy sự bù trừ là thích hợp, không có rối loạn chuyển hoá kèm theo.

Bước 3: AG bình thường. Chúng ta hoàn tất

Trả lời: Nhiễm toan hô hấp cấp tính.

Case 6: Lo lắng, bệnh nhân dường như không đủ khí để thở trong 4 ngày, pH 7,42; PCO₂ 30 mmHg ; [HCO₃⁻] 19 mEq/L ; AG 16 mEq/L.

Bước 1: Có một nhiễm kiềm chuyển hoá. Bệnh sử cho thấy có một nhiễm kiềm chuyển hoá mạn tính.

Bước 2: [HCO₃⁻] sẽ là bao nhiêu? Áp dụng cho trường hợp nhiễm kiềm hô hấp mạn tính ta có, cứ 10 mmHg PCO₂ giảm sẽ làm giảm 5 mEq/L [HCO₃⁻] nên , ta có

[HCO₃⁻] sẽ giảm $5 \times 1 = 5$ mEq/L. Và [HCO₃⁻] sẽ còn $24 - 5 = 19$ mEq/L. Do đó sự bù trừ là thích hợp và không có rối loạn chuyển hoá kèm theo.

Bước 3: AG là bình thường

Trả lời: Nhiễm kiềm hô hấp mạn tính. Điều thú vị ở đây là nhiễm kiềm hô hấp mạn tính khi mà sự bù trừ mang pH về giá trị bình thường (7,42 ở bệnh nhân này)

Case 7: Thở nông. Trong 2 tuần. pH 7,38; [HCO₃⁻] 40; AG 16; PCO₂ 70

Bước 1: Nhiễm toan hô hấp. Và là mạn tính

Bước 2: [HCO₃⁻] sẽ là bao nhiêu? PCO₂ tăng 30 mmHg. Đối với nhiễm toan hô hấp, thì [HCO₃⁻] sẽ tăng $3 \times 3,5 = 10,5$ mEq/L. Nếu [HCO₃⁻] bình thường là 24 thì [HCO₃⁻] sẽ là $24 + 3 \times 3,5 = 35,5$ mEq/L. [HCO₃⁻] bệnh nhân là cao hơn giá trị trên. Từ đó cho thấy có một nhiễm kiềm chuyển hoá kèm theo.

Bước 3: AG là bình thường.

Trả lời: Nhiễm toan hô hấp mạn tính kết hợp với nhiễm kiềm chuyển hoá.

Có 2 rối loạn khác biệt ở bệnh nhân này. Cả 2 rối loạn này là bệnh lí – cái này không phải là sự bù trừ cho cái kia mặc dù thậm chí là pH gần với bình thường. Một cách nói khác, bệnh nhân này có 2 quá trình tiến hành song song mà dẫn đến tương tác lẫn nhau : nhiễm kiềm chuyển hoá là thứ phát sau một trong các nguyên nhân được liệt kê ở hình 8-1 thêm với nhiễm toan hô hấp. Nguyên nhân của mỗi trong 2 rối loạn nên được xem xét riêng biệt.

Case 8 Như câu 7 nhưng ta sẽ bắt đầu tiếp cận với nhiễm kiềm chuyển hoá

Bước 1: [HCO₃⁻] là cao : nhiễm kiềm chuyển hoá

Bước 2: Đối với nhiễm kiềm chuyển hoá

$PCO_2 = 40 + 0,7 \times (40 - 24) = 51$ mmHg. PCO₂ là cao hơn nhiều giá trị này. Điều gì kéo nó lên: nhiễm toan hô hấp(Cũng nhớ rằng sự bù trừ cho nhiễm kiềm chuyển hoá thì PCO₂ không được cao hơn 55 mmHg ; mà nó cao hơn 55 mmHg từ đó chỉ ra có một nhiễm toan hô hấp xuất hiện)

Bước 3: AG bình thường

Trả lời : Nhiễm kiềm chuyển hoá với nhiễm toan hô hấp. pH thường gần với bình thường khi sự tương tác của 2 rối loạn xuất hiện. Rối loạn này nâng pH lên còn rối loạn kia có chiều ngược lại.

Nếu cho rằng cả 2 rối loạn trầm trọng như nhau trên xuất hiện cùng một lúc, thì tôi sẽ thường bắt đầu phân tích dữ kiện từ một rối loạn chuyển hoá đầu tiên, bởi vì nó sẽ tránh được câu hỏi cấp hay mạn và áp dụng công thức nào. Phương pháp 3 bước có thể bắt đầu từ một trong 2. Tôi chỉ bắt đầu với các rối loạn chuyển hoá tại vì nó ít rườm rà.

Case 9

Bệnh nhân có : pH 7,68; PCO₂ 35; [HCO₃⁻] 40 ; AG 18.

Bước 1: Có nhiễm kiềm chuyển hoá

Bước 2: Áp dụng công thức cho nhiễm kiềm chuyển hoá tính PCO₂

PCO₂ = 40 + 0,7 x ([HCO₃⁻] đo được - [HCO₃⁻] bình thường)

= 40 x 0,7 (40-24) = 51,2 mmHg

Từ đó ta thấy có một nhiễm kiềm hô hấp phối hợp.

Bước 3: AG là 18. Đây là AG bất thường nhưng nhỏ hơn 20 và chúng ta không thể chắc chắn về sự xuất hiện của một nhiễm toan AG không. Chúng ta kết thúc.

Trả lời: Nhiễm kiềm chuyển hoá kết hợp nhiễm kiềm hô hấp. pH thường bất thường nặng khi các rối loạn hợp lực nhau, cả 2 đều làm tăng pH.

Case 10. Một bệnh nhân với: pH 7,45; PCO₂ 65; [HCO₃⁻] 44; AG 14. Thở nông đã 3 ngày.

Bước 1: PCO₂ và [HCO₃⁻] cao; pH bình thường. Vẫn xem là nhiễm kiềm chuyển hoá vì pH ở cận trên

Bước 2: Áp dụng cho nhiễm kiềm chuyển hoá tính PCO₂

PCO₂ = 40 + 0,7x (44-24) = 54 mmHg.

PCO₂ của bệnh nhân là 65 mmHg cao hơn 11 mmHg. Do đó có nhiễm toan hô hấp .

Bước 3: AG bình thường

Trả lời: Nhiễm toan hô hấp và nhiễm kiềm chuyển hoá. Chú ý rằng pH là bình thường, trong khi PCO₂ và [HCO₃⁻] cả 2 đều bất thường nặng. Điều này nói trực tiếp cho chúng ta thấy rằng có một rối loạn phối hợp vì một bệnh nhân không thể bù trừ tất cả cách để pH bình thường ngoại trừ ở trường hợp này có một nhiễm kiềm hô hấp mạn tính. Đó là một ví dụ của 2 rối loạn tương tác lẫn nhau; rối loạn này có thể huỷ rối loạn khác bằng cách kéo pH theo chiều ngược lại. Nếu bạn chỉ nhìn qua các kết quả sinh hoá bạn có thể cho rằng bệnh nhân chỉ có một nhiễm toan hô hấp đơn thuần với sự bù trừ của chuyển hoá. Bước 2 cho ta biết có hay không một rối loạn nhiễm toan hô hấp đơn thuần với sự bù trừ của chuyển hoá. Bệnh nhân này có 2 rối loạn khác biệt nhau.

Case 11: như case 10 nhưng bắt đầu với rối loạn hô hấp pH 7,45; PCO₂ 65; [HCO₃⁻] 44; AG 14, thở nông 3 ngày.

Bước 1: PCO₂ và [HCO₃⁻] bất thường; pH bình thường. Xem là nhiễm toan hô hấp mạn tính vì bệnh nhân có bệnh sử gợi ý.

Bước 2: Tính [HCO₃⁻] , cho nhiễm toan hô hấp mạn

[HCO₃⁻] = 24 + (2,5x3,5) = 32,75. [HCO₃⁻] của bệnh nhân là quá cao. Do đó có nhiễm kiềm chuyển hoá

Bước 3: AG bình thường

Trả lời: nhiễm toan hô hấp và nhiễm kiềm chuyển hoá.

Case 12: Bệnh nhân với pH 7,65; PCO₂ 30; [HCO₃⁻] 32; AG 30. Bệnh nhân nhiệt là 102 độ và huyết áp 80/50. Bệnh nhân ra mồ hôi, phân tính nước tiểu có một vài bạch cầu và nhiều vi khuẩn. Test ceton niệu âm tính

Bước 1: pH cao, [HCO₃⁻] cao và PCO₂ thấp. Ta nên bắt đầu với nhiễm kiềm chuyển hoá.

Bước 2 :tính PCO₂ với nhiễm kiềm chuyển hoá là $40 + 0,7 \times (32-24) = 45,6$. PCO₂ của bệnh nhân là 30 quá thấp so với 45,6. Do đó có một nhiễm kiềm hô hấp xuất hiện

Bước 3 : AG là 30, Do đó có một nhiễm toan tăng AG. Nguyên nhân gần nhất là nhiễm toan lactic.

Lượng AG thay đổi $30-12 = 18$. Chúng ta so sánh với sự thay đổi của [HCO₃⁻]. [HCO₃⁻] thay đổi là $18/1,5 = 12$. Thấy [HCO₃⁻] đã không giảm, còn cao 8 mEq/L. Nó nên được giảm xuống khoảng 12 mEq/L. Do đó, [HCO₃⁻] khoảng 20 mEq/L cao hơn chúng ta mong đợi. Điều này có nghĩa là có một nhiễm kiềm chuyển hoá nặng kéo [HCO₃⁻] lên khoảng 20 mEq/L với một nhiễm toan chuyển hoá nặng kéo [HCO₃⁻] xuống 12 mEq/L. Hai rối loạn này tiêu huỷ nhau nhưng cả 2 chúng đều khá là nặng nề.

Trả lời : Nhiễm kiềm chuyển hoá (nặng) , nhiễm toan chuyển hoá tăng AG(nặng) và nhiễm kiềm hô hấp (trung bình hoặc nặng). Chú ý [HCO₃⁻] 32 mEq/L không phải là xấu khi nhìn qua. Tính AG và so sánh sự tăng của AG với sự giảm của [HCO₃⁻] hữu ích cho trường hợp này.

Case 13:

Một bệnh nhân với nhiễm toan ceton đái đường; pH 6,95; PCO₂ 28; [HCO₃⁻] 6; AG 32

Bước 1 : nhiễm toan chuyển hoá là nặng nề.

Bước 2 : PCO₂ = $1,5 \times 6 + 8 = 17$. PCO₂ của bệnh nhân cao hơn giá trị dự kiến nên có một nhiễm toan chuyển hoá.

PCO₂ cao chỉ ra rằng nhiễm toan hô hấp có thể thứ phát sau một cơn ngừng hô hấp. Một vài người gọi cái này là “ bù trừ không đủ” thay vì nhiễm toan hô hấp vì giá trị PCO₂ là thấp không cao. Đây là một nhiễm toan chuyển hoá nặng khi sự bù trừ hô hấp của bệnh nhân bắt đầu một cơn ngừng. Nên nhớ bệnh nhân không thể giữ PCO₂ ở giới hạn 10-20 mmHg. Do đó bệnh nhân này có nhiễm toan chuyển hoá và nhiễm toan hô hấp do một cơn ngừng hô hấp.

Bước 3 : AG là 32. Do đó có nhiễm toan AG xuất hiện. [HCO₃⁻] giảm dự kiến là khoảng 20 mEq/L. [HCO₃⁻] giảm thật sự là 18, gần với 20. Do đó [HCO₃⁻] là gần với một nhiễm toan ceton đơn độc và không có rối loạn chuyển hoá bị che khuất.

Trả lời : Nhiễm toan AG thứ phát sau nhiễm toan ceton đái đường; nhiễm toan hô hấp do mệt cơ hô hấp.

Case 14 :

Một bệnh nhân với những cơn co thắt ruột non với đau bụng dữ dội và nôn mửa, pH 7,33; PCO₂ 35; [HCO₃⁻] 18; AG 33. Test ceton niệu âm tính; huyết áp 82/54 , nhịp tim 116.

Bước 1 : [HCO₃⁻] và pH thấp. Nhiễm toan chuyển hoá, Gần với nhiễm toan lactic

Bước 2 : PCO₂ = 1,5x 18+8=35. Không có rối loạn hô hấp

Bước 3 : AG 33 chỉ rằng có một nhiễm toan AG. Sự tăng của AG là 21 mEq/L. Sự giảm của [HCO₃⁻] là 21/1,5= 14 cho nhiễm toan lactic, nhưng nó chỉ là 6 trên bệnh nhân. Từ đó có thể có một nhiễm kiềm chuyển hoá bị che khuất đã kéo bicarbonat lên.

Trả lời: Nhiễm toan chuyển hoá nặng với nhiễm kiềm chuyển hoá .

Case 15: Một bệnh nhân đái tháo đường 21t với nôn mửa và pH 7,75; PCO₂ 24; [HCO₃⁻] 32; AG 30. Ceton niệu dương tính mạnh , cũng như ceton huyết thanh.

Bước 1 :pH rất cao, [HCO₃⁻] cao. PCO₂ thấp. Hai trong số chúng là kéo pH lên. Bệnh nhân có nhiễm kiềm máu đe dọa tính mạng.

Bước 2: Tính PCO₂ = 40+0,7x(32-24)=45,6 ,
PCO₂ của bệnh nhân thấp hơn nhiều nên có một nhiễm kiềm hô hấp nặng.

Bước 3: AG là 30. Toan hoá AG xuất hiện. AG tăng là 18, dựa vào đó tạo có [HCO₃⁻] là 18, nên chỉ còn là 6 mEq/L, Nhưng ở bệnh nhân này là 32!! Do đó có một nhiễm toan chuyển hoá nặng. Nếu nhìn qua bicarbonat gợi ý một nhiễm kiềm chuyển hoá nhẹ nhưng bây giờ ta thấy là nó rất nặng.

Trả lời: nhiễm kiềm hô hấp nặng, nhiễm toan AG nặng, nhiễm kiềm chuyển hoá nặng

Case16:

Đây là một câu hỏi tổng quát: đọc lại phần phân tích về sự bù trừ tối đa của hô hấp ở cho nhiễm toan chuyển hoá ở case 2. Làm thế nào tôi biết rằng pH là 7,00 ở bệnh nhân với [HCO₃⁻] là 3 và PCO₂ là 25 sẽ rút xuống 6,80 nếu PCO₂ tăng thêm 20 mmHg ?

Trả lời : Tôi sử dụng đẳng thức của Henderson- Hasselbalch

pH= 6,1 + log ([HCO₃⁻]/[0,03x PCO₂])

thay số : pH= 6,1 + log (3/0,03x20) = 6,1+ log (3/0,6)= 6,1+0,7= 6,8

Đẳng thức này cũng hữu ích để xem nếu pH và [HCO₃⁻] và PCO₂ là phù hợp với một rối loạn khác hoặc nếu có một lỗi về khi đo đạc.

CHƯƠNG 10: BÀI TẬP MINH HỌA

Case1:

Một bệnh nhân nam 50t nặng 70kg 4 ngày nay nôn mửa và có đau nhẹ bụng sau một tuần chèn chén suốt ngày. Ông ta không thể ăn bất cứ thứ gì. Các màng nhầy của ông ta bị khô và các dấu hiệu sống phát hiện hạ huyết áp tư thế đứng và tăng nhịp tim. Sinh hoá của ông ta: Na 134 mEq/L; K 3,1 mEq/L; $[HCO_3^-]$ 20 mEq/L và Cl 80 mEq/L. glucose là 86 mg/dl, BUN 52 mg/dl. Cre 1,4 mg/dl ;ceton huyết thanh dương tính cao. Khí máu động mạch là : pH 7,32; PCO_2 40 mmHg ; $[HCO_3^-]$ 20 mEq/L. Na niệu 7 mEq/L (thấp) , Ceton niệu cao. Chẩn đoán là gì và xử trí gì?

1. Xác định rối loạn kiềm toan:

Bước 1: pH giảm ; $[HCO_3^-]$ giảm; nhiễm toan chuyển hoá; PCO_2 bình thường

Bước 2: PCO_2 là $=1,5 \times 20 + 8 = 38$. Nên không có rối loạn hô hấp kèm theo

Bước 3: AG là 34, Có nhiễm toan AG . Bây giờ so sánh sự thay đổi của AG ($34 - 12 = 22$) với sự thay đổi của $[HCO_3^-]$ ($=4$). $[HCO_3^-]$ giảm như mong đợi dựa trên nhiễm toan ceton là 22 mEq/L. $[HCO_3^-]$ chỉ giảm 4 thay vì 22 mEq/L, Do đó có một nhiễm kiềm chuyển hoá kéo $[HCO_3^-]$ lên và một nhiễm toan AG nặng kéo $[HCO_3^-]$ xuống. Chúng huỷ lẫn nhau nhưng cả 2 chúng đều nặng nề. Giải quyết rối loạn này :

- Nhiễm toan chuyển hoá liên quan đến nhiễm toan ceton do rượu (xem bảng 7-1)
- Nhiễm kiềm chuyển hoá do nôn mửa (xem hình 8-1)

Tôi cố gắng nhớ để xem có Ethylene glycol và methanol ở bệnh nhân nghiện rượu với một nhiễm toan AG tăng.

2.Hạ Natri máu: Bệnh nhân có nôn mửa và bằng chứng lâm sàng của giảm thể tích dịch ngoại bào. Natri niệu thấp. Xem lại nguyên nhân của giảm Natri máu và cách tiếp cận bệnh nhân ở hình 3-1; 3-2;3-3.

3.Hạ Kali máu: Hạ kali máu có thể thứ phát sau nôn mửa và nhiễm toan ceton. Tỷ lệ Kali/ Cre >20 mEq/mg sẽ cho biết mất K theo nước tiểu(nên nhớ giảm K máu liên quan đến mất K niệu ở cả nôn mửa và nhiễm toan ceton). Nồng độ K huyết thanh 3,1 mEq/L gợi ý một thiếu hụt nhiều khoảng chừng 400 mEq. Nồng độ K có thể giảm với chỉ định glucose, nhưng bổ sung K nên được bắt đầu sớm khi bệnh nhân không vô niệu và kiểm tra K 2-3h. Nên nhớ thiếu K không được chỉ định thay thế cho đến khi thiếu hụt Mg được điều chỉnh.

4.Thứ tự: Bệnh nhân với nhiễm toan ceton do rượu đòi hỏi bổ sung Glucose và dịch muối đẳng trương để giảm nhiễm keton. Đa vitamin, thiamin. Folate nên được cho ở những bệnh nhân này. Glucose tĩnh mạch có thể làm dễ một bệnh não Wernicke cấp

tính. Do đó ở những người nghiện rượu, việc đầu tiên là cho thiamin sau đó mới là dịch. Chỉ định như sau:

100 mg Thiamin tiêm bắp mỗi ngày trong 3 ngày

Lít 1: D5 0,9% với 30 mEq/L KCL; 5 mg folate và Amp Multivitamin truyền 250 cc/h

Lít 2: D5 0,9 % với 30 mEq/L KCL; 5 mg folate và Amp Multivitamin truyền 175 cc/ h

Lít 3: D5 0,9 % với 30 mEq/L KCL truyền 175 cc/ hr

Theo dõi cân nặng hàng ngày. Glucose, Na , K , CL , bicarbonate, BUN và Cre trong 3 giờ, 6 giờ; 9 giờ.

Case 2:

Bạn được gọi đến với một bệnh nhân nữ 40t nặng 60 kg bà ta có co giật toàn thân 36 h sau khi cắt bỏ một abscess vòi trứng. Bà ta khó đánh thức nhưng không có các dấu hiệu thần kinh khu trú. Bà ta có các xét nghiệm sau: Na 112 mEq/L; K 5,0 ; Cl 74; $[HCO_3^-]$ 16; OSM(đo được) 252 mOsm/l ;pH 7,32; pCO₂ 32.

Bạn kiểm tra các cận lâm sàng sau mổ: Na 124; K 5; Cl 90; $[HCO_3^-]$ 24 ; OSM (đo được) 270 mOsm/l. Chẩn đoán của bạn là gì và bạn làm gì trên bệnh nhân này?

1.Có hạ natri máu nặng cấp tính với tình trạng nhược trương.Có sự giảm mạnh và nhanh nồng độ natri.Bạn kiểm tra các dịch mà bệnh nhân đã được truyền sau phẫu thuật: 6 lít D5 NaCl 0,45% trên 36 h. Bạn ngừng ngay truyền dịch. Bệnh nhân có hạ natri máu đáng ghi nhận khi được truyền dịch: Trước phẫu thuật, nồng độ Na là 124 mEq/l. Hạ natri máu không giải thích được với mức độ này nên được đánh giá cẩn thận trước phẫu thuật nếu có thể. Sự đánh giá này không tốn nhiều thời gian ở hầu hết các case và nó không làm chậm tiến độ phẫu thuật. Xem lại hình 3-1;3-2;3-3.

Nguyên nhân của hạ natri máu có thể đơn giản như thiazide hoặc một thuốc khác hoặc các bệnh đã được liệt kê ở hình 3-2. Nồng độ natri huyết thanh thấp và áp lực thẩm thấu đo được thấp chỉ ra một hạ natri máu tồn tại trước một tình trạng nhược trương.Một bệnh nhân với hạ natri máu và nhược trương không nên chỉ định các dịch nhược trương ở bất cứ hoàn cảnh nào. Nhìn chung, dịch nhược trương không nên cho ở bất cứ bệnh nhân sau phẫu thuật nào. Do đó, có 2 lỗi nặng đã dẫn đến tình trạng phù não của bệnh nhân. Sự khẳng định nguyên nhân nền của hạ natri máu sẽ phải chờ sau một thời gian vì chúng ta cần thiết điều trị cấp cứu cho bệnh nhân trước tiên.

Nên nhớ rằng tốc độ giảm của nồng độ natri huyết thanh là cốt lõi để khẳng định có có phù não nặng hay không do đó có hay không có triệu chứng. Bệnh nhân này có sự giảm đáng ghi nhận (12 mEq/l) chỉ trong 36 tiếng, chỉ ra rằng các triệu chứng của bệnh nhân liên quan đến phù não thứ phát sau hạ natri máu cấp tính.

Bệnh nhân này có thể chết nếu các xử trí thích hợp không được bắt đầu nhanh chóng. Nếu bạn không thể nhớ tính toán như thế nào cho dịch truyền NaCl 3%, bạn có thể bắt đầu tạm thời với NaCl 3% 50-100 ml/ h cho một thời gian ngắn cho đến khi bạn có thể tính tốc độ chính xác hơn. Nhìn lại một cách cẩn thận những hướng dẫn an toàn cho điều chỉnh nhanh của triệu chứng hạ natri máu cấp và nặng nề với NaCl 3% ở chương 3.

Sử dụng các thông số an toàn và những giá trị của Natri huyết thanh ở bệnh nhân, để tính toán lượng Na đưa vào với NaCl 3% trong 4 h. Ở 4h, nồng độ natri huyết thanh bạn mong muốn là? Xem những hướng dẫn an toàn cho điều chỉnh nhanh hạ natri máu, thì lượng natri bạn mong muốn khoảng 116 mEq/l. Bây giờ ta dùng đẳng thức:

$$\begin{aligned} \text{Na(mEq)} &= ([\text{Na}] \text{ mong muốn} - [\text{Na}] \text{ đo được}) \times \text{Thể tích nước toàn cơ thể} \\ &= (116 - 112) \times (0,5 \times 60) = 120 \text{ mEq} \end{aligned}$$

Vậy 120 mEq Na là lượng NaCl 3% cần thiết trong 4h tới. Bởi vì NaCl 3% có 513mEq Na/l, nên thể tích của NaCl 3% là :

$120/513 = 0,234 \text{ L} = 234 \text{ ml}$ trong 4h (khoảng 60ml/h). Nồng độ Na huyết thanh nên được kiểm tra lại khoảng 1-2h một lần.

2. Rối loạn acid-base:

Bước 1: $[\text{HCO}_3^-]$ và pH giảm. Nhiễm toan chuyển hóa, gần giống với nhiễm toan lactic

Bước 2: Tính PCO_2 theo công thức $1,5 \times 16 + 8 = 32$. Không có rối loạn hô hấp kèm theo

Bước 3: $\text{AG} = 112 - (12 + 74) = 22$. Cho thấy có thể có một nhiễm toan AG xuất hiện. So sánh AG với những ngày trước đây là rất hữu ích ở bệnh nhân này. AG trước phẫu thuật là 10. Tăng thêm 12 chứng tỏ có một nhiễm toan AG. $[\text{HCO}_3^-]$ giảm theo dự kiến là $12/1,5 = 8$, nó rất phù hợp trên bệnh nhân. Nên không có một rối loạn chuyển hóa "bị che khuất nào". Nhiễm toan AG là liên quan đến nhiễm toan lactic (ceton niệu âm tính)

Trả lời: Nhiễm toan AG. Có thể có nhiễm toan lactic do động kinh. Nếu có ở trên bệnh nhân này thì nó sẽ rõ ràng trong 1-2h với không có bất cứ điều trị đặc hiệu nào.

Case 3

Một bệnh nhân nam 25t đái đường với đa niệu, khát nhiều, nôn và buồn nôn sau một cơn cảm cúm. Bệnh nhân này cũng không thể cầm nắm thứ gì 2 ngày trước. Nhiệt độ là 102 độ, huyết áp 118/74, Nhịp tim 100 (khi nằm); huyết áp 90/60; và nhịp tim 120 (khi nằm trên giường). Bệnh nhân suy hô hấp và đang dùng các cơ hô hấp phụ để thở. Bạn ghi nhận có tiếng wheezing lan tỏa hai bên và rales ở đáy phổi phải. Sinh hóa của anh ta: Na 122 ; K 4,5; HCO_3^- 15; Cl 80; Glucose 325; BUN 30; Cre 1,2; pH 7,15; PCO_2 45; PO_2 68. CBC: Hb/hct 12/36 ; WBC 15000; Phân tích nước tiểu :

protein niệu 1+. Nhiều ceton. Vi thể âm tính. Ceton huyết thanh : Dương tính cao.

Chẩn đoán và xử trí?

Trả lời:

1. Rối loạn acid- base

Bước 1: Nhiễm toan chuyển hóa

Bước 2: $PCO_2 = 1,5 \times 15 + 8 = 30,5$. PCO_2 là 45, cao hơn giá trị dự kiến nên có một nhiễm toan hô hấp xuất hiện. Nhiễm toan hô hấp làm cho bệnh nhân không thể bù trừ đầy đủ cho nhiễm toan chuyển hóa. Nhiễm toan chuyển hóa này là do một bệnh phổi cùng tồn tại (viêm phổi/ viêm phế quản). Nên nhớ suy khả năng bù trừ của hô hấp là một dấu hiệu xấu ở bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa.

Bước 3: $AG = 122 - (15 + 80) = 27$. Một nhiễm toan tăng AG xuất hiện. Bây giờ, so sánh AG tăng ($27 - 12 = 15$) với $[HCO_3^-]$ giảm ($24 - 15 = 9$). Sự giảm của $[HCO_3^-]$ là 6 mEq/L thấp hơn so với giá trị mong muốn, nhưng là trong “ballpark” Sự khác biệt giữa tăng AG với giảm $[HCO_3^-]$ không đủ để xác định một nhiễm kiềm chuyển hóa tồn tại. Do đó có hai rối loạn kiềm toan:

- Nhiễm toan ceton đái tháo đường (AG là 27) làm dễ tình trạng nhiễm khuẩn hô hấp
- Nhiễm toan hô hấp từ những bệnh phổi chưa được chẩn đoán.

2. Hạ natri máu không triệu chứng

Bạn muốn biết áp lực thẩm thấu (đo được). Nó bằng 27. Áp lực thẩm thấu đo được khẳng định rằng hạ natri máu với nhược trương đang tồn tại. Vì glucose nồng độ cao không cho bạn biết rằng bạn có hạ natri máu với ưu trương. Nồng độ Glucose là 325 mg/dl. Nồng độ Na đã được điều chỉnh sau khi hiệu chỉnh cho nồng độ glucose máu tăng sẽ chỉ là: $122 + (1,6 \times 2) = 125$. Đây không phải là Hạ natri máu với ưu trương. Đa phần, Hạ natri máu từ giảm thể tích dịch ngoại bào do nôn mửa kéo dài mặc dù các nguyên nhân khác nên được xem xét. Bởi vì Hạ natri máu là không triệu chứng, chúng ta không cần tăng Na tấn công. Ngược lại sự hiệu chỉnh Hạ natri máu quá nhanh có thể dẫn đến ODS. Trên lâm sàng, bệnh nhân này dường như có một Hạ natri máu mạn tính, đã phát triển vài ngày trước đây. Xem lại hình 3-1; 3-2; 3-3.

Trong giảm thể tích dịch ngoại bào, nguyên nhân có thể gây Hạ natri máu bao gồm suy GRF (Cr là 1,2 mg/dl, loại trừ) thiazid (không có tiền sử) hoặc SIADH từ bệnh hô hấp (nên nhớ bệnh nhân có thể bị viêm phổi). Một số thuốc có thể gây SIADH. Bệnh sử không phát hiện bệnh nhân có dùng Chlorpropamide, và thuốc hạ glucose đường uống mà có thể gây SIADH. Sự nghi ngờ giảm thể tích dịch ngoại bào có thể được củng cố thêm với Na niệu. Nó sẽ < 10 mEq/L. Thỉnh thoảng, chẩn đoán Hạ natri máu không rõ ràng: Không chắc bệnh nhân có giảm thể tích dịch ngoại bào nhẹ hay SIADH. Đáp ứng của nồng độ Na với NaCl 0,9% với theo dõi nồng độ Na và tình trạng dịch ngoại bào có thể giúp ích cho chẩn đoán. Ở giảm thể tích dịch ngoại bào, Na sẽ thường bắt

đầu thay đổi nhanh. Ở SIADH, Na sẽ thường không thay đổi là bao. Bởi vì khả năng quá thừa dịch ngoại bào nên chỉ định NaCl 0,9% không được khuyến như là một phần của chẩn đoán Hạ natri máu, nhưng nó có thể có ích ở bệnh nhân này

3. Giảm Kali

Nồng độ K là 4,5 mEq/L là đang che dấu một hạ kali máu ở bệnh nhân nhiễm toan ceton đái tháo đường và pH 7,15 ở bệnh nhân đang bị nôn mửa trong nhiều ngày. Cung cấp K là cần thiết sớm ngay khi được chẩn đoán ở bệnh nhân không có vô niệu.

4. Xử trí

pH là 7,15 và bệnh nhân có các dấu hiệu của tình trạng hô hấp tương đương và không có khả năng bù trừ thích hợp cho nhiễm toan chuyển hoá. Nếu bệnh nhân suy hô hấp cấp thì pH của anh ta sẽ rơi xuống và có thể sinh ra ngừng tim. Dưới tình trạng này, tôi sẽ xem xét liệu pháp HCO_3^- , mặc dù có những lí do chống lại trực tiếp khi cho HCO_3^- ở bệnh nhân này:

Những ceton sẽ chuyển thành HCO_3^- bởi gan mỗi khi sự sinh ceton bị hạn chế khi cho insulin và dịch tĩnh mạch

Nhiễm kiềm chuyển hoá có thể cùng kết hợp

HCO_3^- có thể tăng pH lên nhanh chóng, gây K đi vào tế bào. Nếu nồng độ Kali là thấp hơn ở case này, xung quanh 3,5 mEq/l, thì sẽ có một bệnh cảnh nghiêm trọng hơn.

Bệnh nhân nên được điều trị với Insulin, KCl và Na 0,9%. Một khi khẳng định rằng bệnh nhân này không vô niệu, thì truyền dịch nên: IV NaCl 0,9% với 30-40 mEq/l KCl, tốc độ 250 ml/h. Điện giải và khí máu động mạch nên được kiểm tra lại trong 2h.

Tăng tốc độ bổ sung K nên cần thiết, dựa trên nồng độ K kiểm tra lại. Nồng độ Canxi, Mg, và Phosphat vô cơ nên được kiểm tra ở bệnh nhân này và multivitamin và folate được thêm vào trong lít dịch đầu. Thiamin nên được cho thêm. Chẩn đoán và tiếp cận điều trị bệnh phổi gây nên nhiễm toan hô hấp và tiếp tục theo dõi tình trạng hô hấp và pH sẽ là chìa khoá ở bệnh nhân này. Nếu tình trạng mất bù hô hấp xảy ra thì bệnh nhân có thể đặt nội khí quản hoặc thở máy.

Case 4

Một bệnh nhân nữ 75t đau lưng. Sinh hoá: Na 124 mEq/l; K 4,2 mEq/l; Cl 100 mEq/l; HCO_3^- 24 mEq/l; BUN 28 mg/dl; glucose 90 mg/dl. Bạn nghĩ gì trên bệnh nhân này?

Trả lời: Bạn có thể tự mình tính AG. AG thấp (=0) là gợi ý đến khả năng của đa u tuỷ. Ở một số bệnh nhân, các paraprotein thường là mang điện tích dương và tăng các cation không định lượng được (UC) do đó AG giảm dựa trên công thức $\text{AG} = \text{UA} - \text{UC}$. Nồng độ protein ở bệnh nhân này là 12 mg/dl và hạ natri máu là kết quả của một hạ natri máu giả tạo thứ phát sau đa u tuỷ với tăng paraprotein máu. Phòng thí nghiệm

không dùng điện cực Na vì một số lí do. Áp lực thẩm thấu huyết thanh là bình thường. Bệnh nhân không có nhược trương : Áp lực thẩm thấu đo được là 285 mOsm/l. Bệnh nhân với hạ natri máu giả tạo có tăng khoảng trống áp lực thẩm thấu Nó bằng $285 - (248 + 90/18 + 28/2,8) = 22 \text{ mOsm/L}$

Tôi thêm bài tập này chủ yếu là vì tôi muốn nhắc bạn phải tính AG cho mọi chẩn đoán liên quan đến điện giải.

Case 5 :

Một bệnh nhân nữ 65 tuổi với tính hay quên nhẹ. Bà sống với chồng, ông Fred và những chú mèo của họ Sidney và Tabbert và không tới khám bác sĩ đã 25 năm. Test sinh hoá : NaCl 0,9% 124 mEq/l ; K 4,2 mEq/l ; Cl 90 mEq/l ; HCO₃⁻ 24 mEq/l ; Cr 1,0 mg/dl ; BUN 14 mg/dl ; glucose 90 mg/dl. Bạn nghĩ gì trên bệnh nhân ?

Trả lời : Xem lại hình 3-1 ; 3-2 ; 3-3. Bạn muốn biết áp lực thẩm thấu đo được. Nó bằng 260 mOsm/l và OG là 2 mOsm/l. Bệnh nhân có hạ natri máu và nhược trương. Hạ natri máu với nhược trương thường liên quan đến sự bài xuất nước khi đưa nước liên tục vào. Một cách hệ thống

1. Có suy thận không ? Cre bình thường, loại trừ khả năng này

2. Có bằng chứng của tăng hoặc giảm thể tích ngoại bào bất thường không ?

Chúng ta nhìn cẩn thận tình trạng phù hoặc bằng chứng cho giảm thể tích dịch ngoại bào. Chúng không có ở bệnh nhân. Chúng ta đo nồng độ Na niệu. Nó bằng 45 mEq/l, từ đó phủ định giảm thể tích dịch ngoại bào và phù.

3. Bệnh nhân có dùng thiazide không ? Đây là một phụ nữ lớn tuổi, hạ Natri máu có thể do thiazide để điều trị tăng huyết áp. Chúng ta không có tiền sử cho điều này

4. Có bằng chứng của các rối loạn hoặc bệnh nhân đang dùng thuốc có khả năng gây SIADH (xem lại hình 3-2)

5. Có bằng chứng của suy thượng thận hoặc giảm hoạt giáp không ? Đang nghi ngờ , cần thêm các test cận lâm sàng

6. Cuối cùng, chúng ta xem cái gọi là chế độ ăn « trà và bánh mì nướng » Nếu sự bài xuất chất hoà tan là chậm và sự nhập nước là đủ nhanh ở một bệnh nhân với rối loạn sự pha loãng nước tiểu, thì hạ natri máu có thể có. Ở những người Mỹ lớn tuổi, trung bình hằng ngày chất hoà tan đưa vào bắt buộc trong khoảng 600- 900 mOsm và bao gồm uree và điện giải (Natri và Kali) Thận bình thường có khả năng làm loãng nước tiểu nhỏ bằng 50 mOsm/L hoặc cô đặc nước tiểu cao bằng 1200 mOsm/l. Do đó, thể tích nước tiểu trong 24h có thể cao xấp xỉ bằng $900 \text{ mOsm} / 50 \text{ mOsm/L} = 18 \text{ L}$ là tối đa (tình trạng thừa thải nước) và thấp bằng $600 \text{ mOsm} / 1200 \text{ mOsm} = 0,5 \text{ L}$ là khi nước tiểu được cô đặc.

Ở bệnh nhân lớn tuổi chế độ ăn nghèo protein và NaCl có thể ảnh hưởng đến sự bài tiết nước do sự giảm sự bài xuất chất hoà tan. Chất hoà tan đưa vào khoảng 300 mOsm/ ngày. Hãy nói rằng nồng độ tối thiểu mà bệnh nhân này đạt tới là 150 mOsm/L thay vì 50 mOsm/L. Bệnh nhân uống bao nhiêu nước mà không có gây hạ natri máu ? Thường xấp xỉ $300 \text{ mOsm} / 150 \text{ mOsm/L} + 1/2 \text{ L}$ (không nhận biết) = 2,5 lít. Do đó, phụ nữ trên với khả năng pha loãng bị tổn hại và ít chất hoà tan đưa vào có thể phát triển một hạ natri máu nếu uống nhiều hơn 2.5 L nước mỗi ngày. Sự mất cân bằng được sinh ra do giảm chất hoà tan đưa vào, rối loạn khả năng pha loãng nước tiểu và tăng nước đưa vào là cơ chế đằng sau của hạ natri máu của chế độ ăn « trà và bánh mì nướng ». Nếu chất hoà tan được đưa vào được tăng từ 300-600 mOsm/ ngày thì sau đó nước đưa vào có thể được tăng khoảng $600/150 + 1/2 \text{ L} = 4,5 \text{ L}$ và bệnh sẽ ít bị hạ natri máu hơn.

Case 6

Một phụ nữ 45 tuổi có đái tháo đường được chuyển đến do tăng kali máu. Bà ta cảm thấy ổn. Không có tiền sử yếu cơ nặng. Các thuốc của bà ta bào gồm captopril 25 mg TID, ibuprofen 400 mg TID PRN, glyburide 10 mg mỗi ngày, và một multi-vitamin. Bà ta khai rằng gần đây mình bắt đầu dùng triathalon. Các kết quả xét nghiệm: : Na 138 mEq/L, K 6.3 mEq/L, HCO_3^- 20 mEq/L, Cl^- 100 mEq/L, BUN 35 **mEq/L**, creatinine 2.1 mg/dl, glucose 160 mg/dl. UA 1 + protein, 2 + glucose, cặn lắng (-).

Bạn tiếp cận như thế nào với chẩn đoán phân biệt và bạn sẽ làm gì?

Đáp án:

1. Dừng mọi sử dụng kali
2. Đo ECG
3. Nhanh chóng kiểm tra về tình thân những nguồn “ẩn” của kali và những nguyên nhân tiềm tàng của tăng kali máu như:
 - Kali Penicillin
 - Các chất muối (nhiều chất chứa KCl)
 - Tan huyết
 - Truyền máu
 - Xuất huyết dạ dày- ruột
 - Hủy cơ vân
 - Bỏng
 - Phẫu thuật lớn
 - Các thuốc có thể gây tăng kali máu
4. Đo lại Kali (mà không ép mạch để giảm nguy cơ tan huyết)
5. Xem lại tất cả những thuốc bệnh nhân đã dùng
6. Xác định nguyên nhân bên dưới của tăng kali máu.

Những nguyên nhân tăng kali máu được đề cập ở hình 6-1. Bệnh nhân này có khả năng nhất bị hội chứng giảm aldosterone máu giảm renine (SHH) bị làm nặng thêm

bởi ibuprofen và captopril. Suy thượng thận tiên phát và không đáp ứng ống thận với aldosterone cũng nên được xem xét. Nồng độ creatinine 2.1 mg/dl chỉ ra rằng có xuất hiện một số mức độ suy thận, có thể đóng góp vào sự khiếm khuyết bài tiết kali. Nhớ rằng những nguyên nhân của tăng kali máu có thể cộng thêm, và một bệnh nhân có thể có hơn một nguồn gốc tăng kali máu. Kiểm soát cấp với bệnh nhân này là bắt buộc bởi sự có hay không những biến đổi đáng kể trên ECG và mức độ trầm trọng của tăng kali máu. Kiểm soát mạn bắt đầu với tư vấn ăn uống và bữa ăn nghèo kali, bởi vì nguyên nhân tiên phát là sự giữ kali tại thận. Tăng kali máu do SHH thường sẽ đáp ứng với các thuốc lợi tiểu quai hoặc với sự kết hợp lợi tiểu quai và một mineralocorticoid mạnh fludrocortisone. Tác dụng phụ chủ yếu của fludrocortisone là giữ natri tại thận và quá tải thể tích. Do đó, thuốc này nên được sử dụng dưới sự quan sát chặt chẽ và để chú ý tới cân nặng cơ thể và quan sát các dấu hiệu của thừa ECFV. Nói chung, fludrocortisone nên tránh với những bệnh nhân có tiền sử đáng chú ý bị suy tim xung huyết hay những tình trạng khác có kết hợp với sự giữ natri. Những thuốc mà đã được biết là gây tăng kali máu thì nên ngưng sử dụng.

Case 7

Một bệnh nhân nữ 50t với nôn kéo dài và đau bụng. Xquang bụng phát hiện tắc ruột, được giải quyết bằng hút dịch vị qua mũi và truyền NaCl 0,9% với 30 KCl. Bà ta bảo rằng ba ta giảm đau bụng hơn khi hút và được truyền dịch và bây giờ lại đau trở lại. Nhiệt độ hiện tại 101,6 độ, huyết áp giảm từ 130/86 xuống 86/52. Bụng rất nhạy cảm không có âm ruột. Sinh hoá : Na 140 mEq/l ; Cl 80 mEq/l ; HCO_3^- 25 mEq/l ; pH 7,40' PO₂ 100 ; HCO_3^- 25 mEq/l ; pCO₂ 40. Chẩn đoán của bạn

Rối loạn kiềm toan phức tạp

Bước 1 :Không có rối loạn kiềm toan nào ở bệnh nhân. Mọi thứ đều bình thường

Bước 2 : Vì không có rối loạn nào nên không cần quan tâm đến sự bù trừ

Bước 3 : $\text{AG} = 140 - (25 + 80) = 35$! Do đó có một nhiễm toan chuyển hoá tăng AG nặng (giống với lactic nhất). Rối loạn này có thể là kết quả của thiếu máu ruột. Tại sao HCO_3^- bình thường? Bởi vì có một nhiễm kiềm chuyển hoá tương đương (trầm trọng) xuất hiện, mà đang bị che bởi nhiễm toan chuyển hoá. Tính khoảng thay đổi của AG và so sánh với sự thay đổi của $[\text{HCO}_3^-]$. AG thay đổi $35 - 12 = 23$. Do đó, trong nhiễm toan lactic, $[\text{HCO}_3^-]$ sẽ khoảng $25 - 23 / 1.5 = 9.7$. Có một nhiễm kiềm chuyển hoá đối lập kéo $[\text{HCO}_3^-]$ lên 15,3 ở bệnh nhân này bà do đó $[\text{HCO}_3^-]$ bình thường giấu đi 2 rối loạn nặng này:

Nhiễm toan AG do thiếu máu ruột

Nhiễm kiềm chuyển hoá từ nôn mửa và hút dịch vị

Ta thấy được sự quan trọng của phương pháp 3 bước, Tính toán AG là cốt lõi để giải quyết trường hợp này.