

CÂN BẰNG NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI

1-Rối loạn cân bằng nước và natri:

1.1-Cân bằng nước và natri:

Nước chiếm 50% trọng lượng cơ thể (TLCT) ở phụ nữ và 60% TLCT ở nam giới. Ở trẻ em, tỉ lệ này cao hơn (trẻ nhũ nhi: 80%).

Nước trong cơ thể bao gồm nước nội bào (chiếm 2/3) và nước ngoại bào (chiếm 1/3).

Nước ngoại bào bao gồm dịch kẽ (3/4) và huyết tương (1/4).

Tính chất thẩm thấu của một dung dịch nói chung và dịch cơ thể nói riêng được quyết định bởi số lượng các tiểu phần hoàn tan chứ không phải bởi khối lượng của chúng. Trong các ngăn dịch của cơ thể, các ion đóng vai trò quan trọng trong việc quyết định tính chất thẩm thấu của ngăn dịch đó.

Na^+ là cation chính của dịch ngoại bào. Na^+ và các anion phụ thuộc (HCO_3^- , Cl^-) quyết định 90% tính thẩm thấu của dịch ngoại bào.

K^+ là cation chính của dịch nội bào. K^+ cũng có vai trò quan trọng trong việc quyết định tính thẩm thấu của dịch nội bào.

Trên lâm sàng, rối loạn cân bằng nước luôn gắn liền với rối loạn cân bằng các điện giải, đặc biệt là natri.

Điều hoà cân bằng xuất nhập nước được thực hiện thông qua hai cơ chế chính: cơ chế khát điều hoà lượng nước nhập và hormone ADH điều hoà lượng nước xuất.

Na^+ được điều hoà chủ yếu ở thận, dưới tác động của 3 yếu tố: huyết áp, aldosterone và hormone lợi niệu natri (ANP). Aldosterone là yếu tố chính giúp thận bảo tồn natri.

1.2-Tăng natri huyết tương:

1.2.1-Nguyên nhân:

Giảm thể tích dịch ngoại bào:

- Cơ thể giảm thu nhận:
 - Ung thư thực quản
 - Hôn mê
 - Giảm cảm giác khát do tuổi già, mắc bệnh tâm thần, tổn thương trung tâm khát do chấn thương, u bướu, viêm nhiễm...
- Mất nước ngoài thận:
 - Tiêu chảy
 - Bỏng
 - Sốt
 - Đổ nhiều mồ hôi do vận động quá mức
- Mất nước qua thận:
 - Thuốc lợi tiểu
 - Tiểu đường chưa kiểm soát

- Truyền manitol
- Ăn quá nhiều protein

Tăng thể tích dịch ngoại bào:

- Sai lầm trong điều trị: truyền nhiều dung dịch muối.
- Ngộ độc muối: nhầm lẫn khi nuôi ăn trẻ nhỏ, rót xuống biển.

Thể tích dịch ngoại bào không thay đổi: bệnh lý thường gặp nhất là đái tháo nhạt. Đái tháo nhạt có hai loại: đái tháo nhạt trung ương và đái tháo nhạt do thận.

1.2.2-Chẩn đoán:

Triệu chứng của tình trạng tăng áp lực thẩm thấu: giảm sức cơ, dễ bị kích thích... Nếu nặng hơn, BN mê sảng, động kinh, hôn mê và có các tổn thương thần kinh không hồi phục.

Triệu chứng của sự thay đổi thể tích dịch ngoại bào:

- Tăng thể tích dịch ngoại bào: tăng thân trọng, mạch căng và nảy rõ, huyết áp hơi tăng, phù, rale khi nghe phổi hoặc tiếng gallo S3 khi nghe tim.
- Giảm thể tích dịch ngoại bào:
 - Giảm nhẹ (mất dưới 4% TLCT): khát, mạch nhanh, nước tiểu giảm thể tích nhưng lớn hơn 1000 mL/24 giờ, tỉ số BUN/creatinin lớn hơn 20, X-quang phổi: giảm tuần hoàn phổi.
 - Giảm trung bình (mất 4-8% TLCT): giảm huyết áp tư thế, Hct tăng, nước tiểu ít hơn 1000 mL/24 giờ.
 - Giảm nặng (mất 8-12% TLCT): sốc, nước tiểu ít hơn 500 mL/24 giờ.
 - Giảm rất nặng (mất hơn 12% TLCT): lơ mơ hay hôn mê, trụy mạch, vô niệu.

1.2.3-Điều trị:

1.2.3.1-Trường hợp giảm thể tích:

Nguyên tắc điều trị:

- Trước tiên, khôi phục lại nồng độ thẩm thấu bình thường của dịch thể
- Tiếp theo, khôi phục lại thể tích bình thường của dịch thể
- Sau cùng, bổ sung các điện giải khác bị mất và điều chỉnh rối loạn kiềm toan nếu có

Đánh giá lượng nước thiếu hụt dựa vào lâm sàng, hay tính toán theo công thức sau:

$$V_{\text{thiếu}} = \text{tổng lượng nước cơ thể} \times [(Na^+ \text{ huyết tương} / 140) - 1]$$

Việc đánh giá lượng nước thiếu hụt được thực hiện mỗi ngày. Chỉ bù trong ngày 1/2 lượng nước thiếu hụt theo tính toán, cộng với lượng duy trì (25-35 mL/kg/24 giờ).

Trung bình cần 2-3 ngày để bồi hoàn một trường hợp mất nước nặng.

Xét nghiệm nồng độ Na^+ huyết thường xuyên để bảo đảm hiệu quả của việc điều trị.

Na^+ huyết nên được hạ từ từ, khoảng 0,5 mEq/L/giờ và không quá 10 mEq/L/24 giờ đầu tiên.

Nếu bệnh nhân còn uống được, bù nước qua đường miệng. Trong trường hợp thiếu nước trầm trọng hoặc bệnh nhân không uống được, bù nước qua đường tĩnh mạch. Dung dịch dùng để bù là Glucose 5% hoặc NaCl 0,45%.

1.2.3.2-Trường hợp tăng thể tích:

Nếu BN bị quá tải natri, cắt ngay các loại dịch truyền gây quá tải, cho bệnh nhân ăn chế độ nhạt hoàn toàn.

Để khôi phục lại thể tích bình thường, dùng các tác nhân lợi niệu.

Để khôi phục lại nồng độ thẩm thấu bình thường của dịch thể, dùng dung dịch Glucose 5% hoặc NaCl 0,45%.

1.3-Giảm natri huyết tương:

1.3.1-Nguyên nhân:

Giảm natri huyết tương, nồng độ thẩm thấu huyết tương bình thường:

- Giảm natri huyết tương giả tạo: gặp trong nhiều trạng thái bệnh lý trong đó có sự tăng protid hoặc lipid huyết tương.
- Giảm natri huyết loãng qua: bệnh nhân đang được truyền các dung dịch glucose, manitol đẳng trương.

Giảm natri huyết tương, nồng độ thẩm thấu huyết tương tăng:

- Tăng áp lực thẩm thấu huyết tương ở bệnh nhân tiểu đường
- Bệnh nhân đang được truyền các dung dịch glucose, manitol ưu trương

Giảm natri huyết tương, nồng độ thẩm thấu huyết tương giảm:

- Thể tích dịch ngoại bào giảm:
 - Nguyên nhân thường gặp nhất trên lâm sàng là sự bồi hoàn không đầy đủ dịch mất có chứa nhiều natri (dịch tiêu hoá) bằng các dung dịch không hoặc chứa ít natri (Glucose 5% hoặc NaCl 0,45%).
 - Tiêu chảy
 - Các nguyên nhân khác:
 - ✓ Giảm natri huyết ở người uống bia
 - ✓ Chứng nhược năng aldosterone
 - ✓ Sau loại bỏ tắc nghẽn đường niệu hai bên
 - ✓ Tình trạng xuất huyết
- Thể tích dịch ngoại bào tăng:
 - Suy tim ứ huyết
 - Xơ gan
 - Hội chứng thận hư
 - Giai đoạn thiếu niệu của hoại tử ống thận cấp.
 - Các trạng thái thặng dư hormone vỏ thượng thận: hội chứng Cushing, hội chứng cường aldosterone nguyên phát và thứ phát ...
- Thể tích dịch ngoại bào không thay đổi:
 - Giảm natri huyết hậu phẫu: có thể xảy ra sau một phẫu thuật chương trình không có biến chứng, ở bệnh nhân hoàn toàn khoẻ mạnh trước đó. BN thường là nữ. Bệnh thường được phát hiện vào ngày hậu phẫu 5-7. Natri

huyết tương thường trong khoảng 125-130 mEq/L. Đa số trường hợp BN không có triệu chứng gì và không cần phải được điều trị.

- Hội chứng tăng tiết không thích hợp ADH (SIADH)
- Các nguyên nhân khác:
 - ✓ Ngộ độc nước
 - ✓ Khát bệnh lý
 - ✓ Thuốc lợi tiểu thiazide
 - ✓ Thiếu hụt kali
 - ✓ Hội chứng sau cắt đốt nội soi tiền liệt tuyến: xảy ra khi có sự hấp thu một số lượng đáng kể các chất trong dung dịch rông (glycine, sorbitol, manitol).

1.3.2-Chẩn đoán:

Triệu chứng phụ thuộc vào sự thay đổi nồng độ thẩm thấu huyết tương và thể tích dịch ngoại bào.

Na^+ huyết tương < 120 mEq/L: nhức đầu, nôn ói, nhìn đôi, tri giác lơ mơ, dẫn tới hôn mê và xuất hiện các cơn co giật.

Nên nghĩ đến chẩn đoán SIADH khi BN có:

- Tình trạng giảm natri huyết tương
- Nước tiểu cô đặc tương đối (nồng độ thẩm thấu lớn hơn 300 mmol/kg)
- Không có biểu hiện phù, hạ huyết áp tư thế hoặc mất nước

Chẩn đoán xác định SIADH bằng cách định lượng ADH trong huyết tương hoặc nước tiểu.

Hội chứng sau cắt đốt nội soi tiền liệt tuyến: nếu dung dịch rông là glycine, có thể biểu hiện bằng các triệu chứng tim mạch và thần kinh: hạ huyết áp, chậm nhịp tim, rối loạn thị lực và mù tạm thời.

1.3.3-Điều trị:

1.3.3.1-Trường hợp giảm thể tích:

Nguyên tắc chung:

- Trước tiên, khôi phục lại nồng độ thẩm thấu bình thường của dịch thể
- Tiếp theo, khôi phục lại thể tích bình thường của dịch thể
- Sau cùng, bổ sung các điện giải khác bị mất và điều chỉnh rối loạn kiềm toan nếu có

Giảm natri huyết tương mức độ nhẹ (Na^+ huyết tương = 120-135 mEq/L): dùng dung dịch NaCl 0,9%. Na^+ huyết tương nên được tăng từ từ, khoảng 0,3 mEq/L/giờ và không quá 8 mEq/L trong 24 giờ đầu tiên.

Khi Na^+ huyết tương < 120 mEq/L, nên sử dụng dung dịch NaCl 3%, mức độ tăng khoảng 1-2 mEq/L/giờ cho đến khi Na^+ huyết tương lên đến giới hạn an toàn (120-130 mEq/L).

Giảm natri huyết trầm trọng (Na^+ huyết tương < 110 mEq/L hoặc bệnh nhân lơ mơ, hôn mê, co giật...), có thể cho phép mức độ tăng tối đa 5 mEq/L/giờ cho đến giới hạn an toàn.

1.3.3.2-Trường hợp tăng thể tích:

Nguyên tắc chung:

- Giới hạn muối và nước trong chế độ ăn uống hằng ngày
- Điều trị giảm kali huyết và thúc đẩy sự bài niệu mà trong đó bài niệu nước vượt trội hơn bài niệu natri.

Cụ thể:

- Lượng nước nhập hằng ngày nên thấp hơn lượng nước tiểu
- Theo dõi thân trọng hằng ngày để đánh giá hiệu quả điều trị
- Sử dụng thích hợp thuốc lợi tiểu quai (furosemide) cũng như điều chỉnh sự thiếu hụt kali

1.3.3.3-Điều trị đặc hiệu:

1.3.3.3.1-Bồi hoàn nước và natri ở bệnh nhân tiểu đường bị nhiễm ketone và tăng áp lực thẩm thấu:

Dung dịch bắt đầu nên là NaCl 0,9%. Trong 2-4 giờ đầu tiên, tốc độ truyền được duy trì 5 mL/kg/giờ nếu bệnh nhân bị thiếu hụt thể tích nhẹ (khát nước, khô niêm mạc hầu họng), 10 mL/kg/giờ nếu thiếu hụt thể tích trung bình, 15 mL/kg/giờ nếu thiếu hụt thể tích trầm trọng (sốc, hoại tử ống thận cấp, nhiễm toan lactic).

Các dung dịch đại phân tử được dành cho những trường hợp sốc nặng (tốc độ 10 mL/kg/giờ, có thể gấp đôi nếu không thấy hiệu quả), và truyền cùng lúc với dung dịch NaCl 0,9%.

Sau 2-4 giờ, giảm tốc độ truyền xuống ½, trừ trường hợp huyết động học chưa ổn định. Chuyển sang truyền dung dịch NaCl 0,45% nếu Na⁺ huyết tương tăng và bệnh nhân không có biểu hiện phù não.

Khi đường huyết giảm xuống tới mức 250 mg/dL, bắt đầu truyền dung dịch Glucose 5%.

Sau 4 giờ, nếu bệnh nhân không nôn ói, bắt đầu cho bệnh nhân uống (100-200 mL/giờ) đồng thời giảm lượng dịch truyền tương ứng.

1.3.3.3.2-SIADH:

Chủ yếu là hạn chế nước nhập hằng ngày (800-1000 mL), cung cấp đủ muối kết hợp với điều trị căn nguyên.

Dung dịch muối ưu trương dành cho những trường hợp nặng, có dấu chứng thần kinh.

Demeclocycline là chất ức chế tác dụng của ADH, có thể được sử dụng trong thời gian dài (600-900 mg/ngày).

Furosemide có tác dụng đối kháng với ADH (làm giảm tính ưu trương của tuỷ thận) có thể sử dụng kết hợp với dung dịch muối ưu trương trong trường hợp cấp cứu.

2-Rối loạn cân bằng kali:

2.1-Cân bằng kali:

Sự cân bằng K⁺ được thực hiện thông qua hai cách thức: tái phân phối K⁺ giữa nội và ngoại bào, và cơ chế bài tiết K⁺ ở ống lượn xa.

Sự bài tiết K⁺ ở ống lượn xa chịu ảnh hưởng của: aldosterone (thông qua bơm Na⁺-K⁺), ion H⁺ (bơm H⁺-K⁺), bơm natri-kali ATPase và dòng chảy của dịch ống thận.

2.2-Tăng kali huyết tương:

2.2.1-Nguyên nhân:

Tăng K^+ huyết tương giả tạo:

- Mẫu máu được lưu trữ trong môi trường lạnh quá lâu hay bị tán huyết trước khi thử.
- Chứng tăng tiểu cầu hoặc tăng bạch cầu
- Vận động gắng sức

Tăng chuyển K^+ ra ngoại bào:

- Tình trạng nhiễm toan
- Thiếu hụt insulin
- Sử dụng tác nhân ức chế beta adrenergic
- Ngộ độc digoxin, succinylcholine
- Liệt chu kỳ do tăng K^+ huyết tương
- Các trạng thái tăng áp lực thẩm thấu huyết tương
- Tăng thân nhiệt ác tính

Cơ thể quá tải K^+ :

- Hoại tử mô lan rộng (nhồi máu mạc treo, xoắn ruột, viêm tụy hoại tử...)
- Hoá trị ung thư (leukemia cấp, lymphoma Burkitt...)
- Tăng phá huỷ hồng cầu (tán huyết, xuất huyết tiêu hoá, tụ máu trong cơ thể...)
- Truyền máu toàn phần có thời gian bảo quản lâu.

Giảm bài tiết K^+ qua thận:

- Các trạng thái suy giảm tốc độ lọc cầu thận (suy thận)
- Các trạng thái thiếu hụt mineralocorticoid: suy vỏ thượng thận nguyên phát và thứ phát, hội chứng nhược năng aldosterone bẩm sinh và mắc phải.

2.2.2-Chẩn đoán:

Điện tâm đồ: thay đổi sớm nhất là sóng T cao nhọn, sau đó là sóng P dẹt, khoảng PR kéo dài, phức bộ QRS dẫn rộng, sóng S âm sâu, cuối cùng xuất hiện sóng hình sin, rung thất và kết thúc bằng ngưng tim.

Hệ thần kinh cơ: tê ngứa, dị cảm, yếu cơ và liệt mềm.

Tiêu hoá: nôn ói, tiêu chảy, đôi khi có biểu hiện liệt ruột.

2.2.3-Điều trị:

2.2.3.1-Điều trị tăng kali huyết tương trầm trọng (K^+ huyết tương > 6,5 mEq/L hoặc có thay đổi trên điện tâm đồ ngoài sóng T cao nhọn):

Can-xi: dung dịch sử dụng tốt nhất là calcium gluconate (tuy nhiên có thể dùng calcium chloride) với liều 10 mL dung dịch 10% TM chậm trong 2 phút. Có thể lập lại sau 5 phút với tổng liều 30 mL.

Bicarbonate: thường dùng dung dịch ưu trương 8,4%, 1 ống 50 mL (50 mEq) cho mỗi lần TM chậm, liều trung bình 1-3 ống (50-150 mEq).

Insulin: được xem như là tác nhân điều trị tăng kali huyết đáng tin cậy nhất, và là chọn lựa đầu tiên trong những tình huống đe dọa tính mạng. Insulin được sử dụng kết hợp với glucose. Liều sử dụng: insulin loại tác động nhanh (Regular Insulin) tiêm mạch 5 đơn vị

mỗi 15 phút, đồng thời với glucose (dưới dạng dung dịch 10%) liều 25-50 gm mỗi giờ. Tác dụng xảy ra trong vòng 15-30 phút. Tổng liều tối thiểu 50-100 gm glucose.

Tác nhân beta-adrenergic (epinephrine và albuterol): albuterol có thể được pha vào dung dịch Glucose (0,5 mg pha trong 100 mL Glucose 5% TTM 10-15 phút, thời gian tác dụng 20 phút) hoặc sử dụng dưới dạng khí dung (20 mg/4ml NaCl 0,9% trong 10 phút, thời gian tác dụng 30 phút).

2.2.3.2-Điều trị tăng kali huyết nhẹ (K^+ huyết tương = 5-6 mEq/L):

Sodium polystyrene (Kayexalate): được sử dụng qua đường uống hoặc thụt tháo.

Uống: Kayexalate 40 gm hoà tan trong dung dịch sorbitol 10-20% 20-100 mL. Thời gian tác dụng 1-2 giờ. Có thể lập lại liều trên sau 2-4 giờ cho đến khi nồng độ K^+ huyết tương trở về bình thường. Mỗi gram Kayexalate sẽ lấy ra khỏi cơ thể 1mEq K^+ .

Thụt tháo: hoà tan 50-100 gm Kayexalate trong 200 mL nước. Chú ý giữ nước 30-45 phút trước khi xả. Thời gian tác dụng trung bình 30-60 phút. Lập lại liều trên sau 2-4 giờ cho đến khi nồng độ K^+ huyết tương trở về bình thường. Mỗi gram Kayexalate sẽ lấy ra khỏi cơ thể 0,5 mEq K^+ .

Thảm phân: thảm phân phức mạc có thể được triển khai nhanh hơn thảm phân máu, nhưng không hiệu quả bằng. Nói chung cả hai biện pháp thảm phân đều cần có thời gian chuẩn bị, do đó thảm phân thường được chỉ định trong trường hợp quá tải nặng kali không thể sử dụng Kayexalate.

2.2.3.3-Điều trị tăng kali huyết tương mãn tính:

Chủ yếu là hạn chế nhập kali.

Kayexalate và các loại thuốc lợi tiểu mất kali (furosemide, thiazide) có thể có ích trong một số trường hợp.

2.2.3.4-Điều trị đặc hiệu:

2.2.3.4.1-Liệt chu kỳ do tăng kali huyết tương:

Điều trị bằng các tác nhân beta-2 như salbutamol (có kết hợp hay không với acetazolamide).

2.2.3.4.2-Tăng kali huyết tương do sử dụng thuốc dẫn cơ khử cực succinylcholine:

Biện pháp phòng ngừa là chính yếu:

- Sử dụng barbiturate (ức chế kênh K^+) trước khi sử dụng succinylcholine.
- Không sử dụng succinylcholine ở bệnh nhân đã có tăng kali huyết, thay succinylcholine bằng thuốc dẫn cơ không khử cực (pancuronium, gallamine).

Điều trị trong thời gian phẫu thuật: có thể bằng insulin-glucose hoặc bicarbonate.

2.2.3.4.3-Các trạng thái thiếu hụt mineralocorticoid:

Điều trị thay thế bằng fludrocortisone 0,1 mg/ngày.

2.2.3.4.4-Sử dụng thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali:

Ngưng ngay thuốc đang sử dụng (cần nhắc đến việc chuyển sang thuốc lợi tiểu gây lợi niệu kali khi vẫn còn chỉ định dùng lợi tiểu).

Hạn chế các nguồn cung cấp kali.

Tăng cường tốc độ lọc cầu thận.

2.3-Giảm kali huyết tương:

2.3.1-Nguyên nhân:

Tăng chuyển K^+ vào nội bào:

- Tình trạng nhiễm kiềm
- Thặng dư insulin
- Sử dụng các tác nhân beta adrenergic
- Ngộ độc theophyllin, barium
- Liệt chu kỳ do hạ K^+ huyết tương có tính cách gia đình
- Liệt chu kỳ do hạ K^+ huyết tương ở bệnh nhân nhiễm độc giáp
- Thiếu hụt magnesium

Cơ thể tăng nhu cầu K^+ :

- Hội chứng “dinh dưỡng trở lại”
- Đang điều trị thiếu máu nặng
- Đang được truyền hồng cầu lắng

Cơ thể mất K^+ :

- Nôn ói kéo dài
- Hút thông dạ dày
- Dò tiêu hoá
- Tiêu chảy
- Các phẫu thuật chuyển lưu niệu-ống tiêu hoá
- Nhiễm ketone và tăng áp lực thẩm thấu huyết tương ở bệnh nhân tiểu đường
- Các trạng thái thặng dư hormone vỏ thượng thận: hội chứng Cushing, hội chứng cường aldosterone nguyên phát và thứ phát...
- Tình trạng lợi niệu sau tắc nghẽn
- Bệnh lý toan hoá ống thận týp 1 và 2

2.3.2-Chẩn đoán:

Tim: rối loạn nhịp thất, trong đó thường gặp hơn cả là ngoại tâm thu thất. BN có K^+ huyết tương < 3 mEq/L, có tiền căn thiếu máu cơ tim, đang được gây mê... sẽ có nguy cơ loạn nhịp thất cao.

Điện tâm đồ: sóng T dẹt, ST chênh xuống, xuất hiện sóng U, khoảng QU kéo dài. Nếu K^+ huyết tương tiếp tục giảm: sóng T âm, P đảo ngược, block nhĩ thất, nhịp nhanh kịch phát, rung nhĩ, rung thất và cuối cùng ngừng tim.

Tiêu hoá: liệt ruột, táo bón.

Cơ vân: yếu cơ, mệt mỏi, hội chứng bàn chân không nghỉ, đau cơ và có thể có dấu hiệu chuột rút. Liệt cơ xuất hiện khi nồng độ K^+ huyết tương $< 2,5$ mEq/L. Thường liệt cơ chi, nhưng nếu cơ thân mình bị ảnh hưởng, bệnh nhân có thể rơi vào tình trạng suy hô hấp.

2.3.3-Điều trị:

2.3.3.1-Phòng ngừa giảm kali huyết:

Chỉ định:

- BN đang bị suy tim nặng đang phải dùng một số lượng lớn thuốc lợi tiểu
- BN đang sử dụng digoxin
- BN suy gan nặng, có nguy cơ dẫn đến hôn mê gan nếu thiếu hụt kali
- BN đang sử dụng thuốc gây mất kali như corticoid hay carbanoxolon
- BN không ăn uống được, thí dụ chuẩn bị trước mổ, những ngày đầu sau phẫu thuật vùng bụng, đặt thông mũi-dạ dày trong các trường hợp hẹp môn vị hay tắc ruột
- Sử dụng dung dịch kiềm (NaHCO₃) để điều trị nhiễm toan với tốc độ nhanh hoặc khối lượng lớn
- Khôi phục nhanh chóng thể tích tuần hoàn bằng các dung dịch không hoặc chứa ít K⁺.

Có thể phòng ngừa thiếu hụt kali bằng các chế phẩm kali hoặc các tác nhân giảm bài niệu kali như thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali (spironolacton, triamterene, amiloride).

2.3.3.2-Bồi hoàn sự thiếu hụt kali:

Chlorua kali: có thể được sử dụng để điều trị tất cả các hình thái thiếu hụt kali.

Cung cấp kali qua đường uống: 40-120 mEq/ngày, tùy thuộc vào mức độ thiếu hụt kali.

Bồi hoàn thiếu hụt kali qua đường tĩnh mạch ngoại biên:

- Dung dịch có nồng độ K⁺ khoảng 40 mEq/L là thích hợp.
- Dung dịch dùng để pha chế phẩm K⁺ có thể là NaCl 0,9% hoặc Glucose 5%. Trong trường hợp khẩn cấp chỉ dùng dung dịch NaCl vì glucose đẩy K⁺ vào trong tế bào.
- Không bồi hoàn quá 240 mEq/ngày
- Tốc độ truyền khoảng 10 mEq/giờ. Trong trường hợp khẩn cấp tốc độ có thể lên đến 40 mEq /giờ nhưng phải theo dõi điện tâm đồ liên tục.

2.3.3.3-Điều trị đặc hiệu:

2.3.3.3.1-Hạ kali huyết do sử dụng tác nhân beta adrenergic, ngộ độc theophylline, liệt chu kỳ do hạ kali huyết ở bệnh nhân nhiễm độc giáp:

Sử dụng tác nhân block beta.

2.3.3.3.2-Bệnh nhân đã được thực hiện phẫu thuật chuyển lưu niệu-ống tiêu hoá:

Có thể chỉ định các tác nhân ức chế sự hấp thu Cl⁻ như chlorpromazine (25-50 mg, 3 lần/ngày) và nicotinic acid (400 mg, 3-4 lần/ngày).

Điều trị bằng phẫu thuật dành cho các trường hợp sỏi niệu hoặc hẹp miệng nối.

Khi có nhiễm trùng ngược dòng xảy ra, cần chỉ định kháng sinh thích hợp.

Có thể giảm bài niệu canxi (giảm tốc độ hình thành sỏi niệu) bằng thuốc lợi tiểu thiazide.

2.3.3.3.3-Bổ sung kali ở bệnh nhân tiểu đường bị nhiễm toan ketone và tăng áp lực thẩm thấu huyết tương:

Sau khi đã có chẩn đoán xác định và đã triển khai insulin và dịch truyền trị liệu, và nếu lưu lượng nước tiểu tối thiểu 30-60 mL/giờ và nồng độ K⁺ huyết tương nhỏ hơn 5 mEq/L:

- Nếu nồng độ K^+ huyết tương lớn hơn 4 mEq/L và tốc độ truyền dịch lớn hơn 1 lít/giờ: KCl sẽ được pha vào từ lít dịch truyền thứ 3 với nồng độ 20 mEq/L.
- Nếu nồng độ K^+ huyết tương nhỏ hơn 4 mEq/L và tốc độ truyền nhỏ hơn 1 lít/giờ: có thể pha KCl với nồng độ 40 mEq/L.

Tốc độ truyền: 10-20 mEq/giờ nếu K^+ huyết tương lớn hơn 4 mEq/L, 20-30 mEq/giờ nếu K^+ huyết tương nhỏ hơn 4 mEq/L.

Cần định lượng K^+ huyết tương mỗi 2-4 giờ trong 12- 24 giờ đầu tiên và thực hiện ECG mỗi 30-60 phút trong 4-6 giờ đầu.

2.3.3.3.4-Các trạng thái thặng dư hormone vỏ thượng thận:

Hội chứng cường aldosterone nguyên phát do u tuyến lành tính vỏ thượng thận một bên:

- Tốt nhất là phẫu thuật cắt bỏ u.
- BN không thể phẫu thuật được: spironolacton được chỉ định để duy trì huyết áp bình thường và điều chỉnh tình trạng thiếu hụt kali.

Hội chứng cường aldosterone nguyên phát do tăng sản vỏ thượng thận hai bên không rõ nguyên nhân: có thể được phẫu thuật cắt giảm một phần mô vỏ thượng thận chức năng, nhưng hầu hết được điều trị bằng spironolacton.

3-Rối loạn cân bằng can-xi:

3.1-Cân bằng can-xi:

Trong huyết tương, can-xi tồn tại dưới ba dạng chính : gắn kết với protein (canxi proteinat), kết hợp với các ion khác tạo thành các hợp chất không phân ly (can-xi citrat, can-xi bicarbonat...) và ion Ca^{2+} tự do.

Chỉ có ion Ca^{2+} (chiếm khoảng 45% lượng canxi huyết tương) là có hoạt tính về mặt sinh lý trong cơ thể.

Có 3 hormone chủ yếu điều hoà chuyển hoá của can-xi trong cơ thể: hormone tuyến cận giáp (PTH), vitamin D và calcitonin.

Hormone tuyến cận giáp và vitamin D (1,25- OH_2 -D₃) tăng huy động Ca^{2+} từ xương, tăng hấp thu Ca^{2+} ở ruột và thận.

Calcitonin ức chế sự huy động Ca^{2+} từ xương và tăng bài tiết Ca^{2+} qua nước tiểu.

3.2-Tăng can-xi huyết tương:

3.2.1-Nguyên nhân:

Cường cận giáp nguyên phát:

- U tuyến cận giáp lành tính
- Ung thư tuyến cận giáp
- Hội chứng tân sản đa tuyến nội tiết typ 1 (MEN 1: u tuyến cận giáp, u tuyến yên, u tế bào đảo tụy)

Cường cận giáp thứ phát : đáp ứng của tuyến cận giáp đối với các bệnh lý gây giảm can-xi huyết mẫn tính như suy thận.

Bệnh lý ác tính của vú, thận, tuỷ xương và bạch cầu ...: đây là nguyên nhân gây tăng can-xi huyết tương phổ biến nhất.

Các nguyên nhân liên quan đến vitamin D:

- Sử dụng quá nhiều vitamin D
- Tăng sản xuất 1,25-OH₂-D₃ (gặp trong sarcoidosis và các bệnh lý mô hạt khác)
- Các bệnh lý nội tiết : suy vỏ thượng thận nguyên phát, cường giáp.

Các nguyên nhân khác:

- Bệnh tăng can-xi huyết tương và giảm can-xi niệu có tính cách gia đình
- Bất động lâu ngày
- Lợi tiểu thiazide
- Hội chứng kiềm sữa: xảy ra ở những người phải nhận một lượng đáng kể can-xi, thí dụ uống nhiều sữa hoặc dùng các tác nhân antacid hấp thụ được như can-xi carbonat.

3.2.2-Chẩn đoán:

Triệu chứng thường mơ hồ, và thể hiện ở nhiều hệ cơ quan khác nhau.

Hệ tiêu hoá: buồn nôn, ói mửa, táo bón, viêm tụy, loét dạ dày-tá tràng.

Hệ thần kinh: biểu hiện bằng tính dễ bị kích thích hay ức chế.

Tiểu nhiều, do bất thường trong cơ chế gây cô đặc nước tiểu.

Tăng canxi huyết trầm trọng có thể dẫn đến suy thận với chứng sỏi niệu hay thận đóng vôi.

Điện tâm đồ: khoảng QT ngắn lại kèm theo các rối loạn nhịp

Nồng độ PTH tăng trong cường cận giáp và giảm trong các bệnh lý còn lại

3.2.3-Điều trị:

3.2.3.1-Điều trị tăng can-xi huyết tương cấp tính:

Khôi phục lại thể tích tuần hoàn và tăng bài niệu can-xi.

Khi thể tích tuần hoàn đã được khôi phục, có thể dùng dung dịch NaCl 0,9% (150-300 mL/giờ) kết hợp furosemide (20 mg TM/4-6 giờ).

Salmon calcitonin: 4 IU/kg TB hoặc TDD mỗi 12 giờ.

Glucocorticoid, pamidronate disodium, plicamycin, gallium nitrate: được chỉ định trong tăng can-xi huyết tương do các bệnh lý ác tính.

Phosphat: chỉ dùng trong trường hợp khẩn cấp vì có thể dẫn đến các biến chứng như hạ can-xi huyết (khi sử dụng quá liều), lắng đọng can-xi triphosphat nhiều nơi trong cơ thể.

Cimetidine: làm giảm tính acid của dịch vị, do đó giảm sự hấp thu can-xi ở ruột.

Thảm phân: được chỉ định trong trường hợp suy thận.

3.2.3.2-Điều trị tăng can-xi huyết mãn tính:

Giới hạn lượng can-xi và tăng lượng NaCl trong thực phẩm (trung bình 200 mEq NaCl/ngày).

Uống đủ nước (trung bình 2-3 lít ngày).

Có thể kèm theo một thuốc lợi tiểu (furosemide hoặc ethacrynic acid) và phosphat (uống) với liều trung bình (nhằm giữ cho nồng độ phosphat huyết tương trong giới hạn bình thường).

Phẫu thuật:

- Được chỉ định cho các trường hợp cường cận giáp nguyên phát.
- Cần thăm sát cả hai bên và tìm cả bốn tuyến cận giáp.
- Để nguyên đối với tuyến bình thường, cắt bỏ cả tuyến có adenoma và cắt gần trọn (7/8) tuyến bị phì đại.
- Đối với trường hợp ung thư tuyến cận giáp, nếu được chẩn đoán xác định trước và trong khi phẫu thuật, phương pháp được lựa chọn là cắt bỏ toàn bộ tuyến và thùy giáp cùng bên kèm nạo hạch cổ.
- Nếu phẫu thuật thành công, 95% BN sẽ có nồng độ can-xi huyết tương trở về bình thường.

Tác nhân ức chế beta (propranolol): được chỉ định cho bệnh nhân cường giáp có tăng can-xi huyết tương.

Chiếu xạ: có thể có hiệu quả trong trường hợp ung thư xương thứ phát.

3.3-Giảm can-xi huyết tương

3.3.1-Nguyên nhân

Thiếu năng tuyến cận giáp:

- Thiếu năng tuyến cận giáp nguyên phát:
 - Khuyết khuyết hoặc thiếu dưỡng (bẩm sinh) tuyến cận giáp
 - Hội chứng Di George: suy tuyến cận giáp, suy vỏ thượng thận, thiếu máu ác tính.
- Thiếu năng tuyến cận giáp thứ phát:
 - Sơ ý cắt bỏ quá nhiều mô tuyến cận giáp trong phẫu thuật tuyến giáp: thường gặp nhất
 - Ung thư các cấu trúc chung quanh xâm lấn tuyến cận giáp
 - Xạ trị I¹³¹ trong điều trị cường giáp

Chứng mềm xương:

- Chế độ ăn thiếu vitamin D
- Hội chứng kém hấp thu: xảy ra sau cắt dạ dày, ruột non, gan hay các bệnh lý tắc mật.
- Giảm tổng hợp 25-OH-D₃ (xơ gan)
- Giảm tổng hợp 1,25-OH₂-D₃ ở thận (bệnh còi xương phụ thuộc vitamin D typ 1, hội chứng Fanconi)
- Đề kháng ở tế bào đích đối với tác động của vitamin D (bệnh còi xương phụ thuộc vitamin D tít 2)...

Viêm tụy cấp

Hội chứng vùi lấp, hoại tử tế bào

Các nguyên nhân khác:

- Suy thận mãn

- Truyền máu nhanh và với khối lượng lớn
- Các trạng thái kiềm hoá máu cấp tính (truyền bicarbonate, tăng thông khí...): nồng độ Ca^{2+} huyết tương giảm nhưng nồng độ can-xi huyết tương bình thường.
- Giảm albumin huyết tương (nồng độ can-xi huyết tương giảm nhưng nồng độ Ca^{2+} huyết tương bình thường).
- Giảm Mg^{2+} huyết tương

3.3.2-Chẩn đoán:

Hệ thần kinh : nóng nảy bồn chồn, tê, ngứa, dị cảm. Tetany xuất hiện khi nồng độ can-xi huyết tương giảm xuống tới mức 7 mg/dL. Biểu hiện đầu tiên của tetany toàn thân là dấu hiệu Trousseau hay dấu hiệu co rút cổ bàn tay chân. Khi mức can-xi huyết tương giảm nhưng chưa đủ để gây tetany trên lâm sàng (tetany tiềm tàng) ta có thể phát hiện bằng cách tìm dấu hiệu Chvostek, hoặc garrot cánh tay để tìm dấu hiệu Trousseau.

Điện tâm đồ: khoảng QT kéo dài, các rối loạn nhịp thất

Thiếu năng tuyến cận giáp: nồng độ PTH huyết tương giảm thấp, nồng độ can-xi huyết tương giảm, nồng độ $1,25\text{-OH}_2\text{-D}_3$ giảm, nồng độ phosphat tăng.

3.3.3-Điều trị:

3.3.3.1-Can-xi:

Giảm can-xi huyết nhẹ (nồng độ can-xi huyết tương 6-7 mg/dL): điều trị bằng can-xi qua đường uống, liều trung bình hằng ngày khoảng 1gm.

Giảm can-xi huyết cấp tính hoặc bệnh nhân đã xuất hiện tetany: điều trị bằng can-xi qua đường tĩnh mạch. Hai chế phẩm của can-xi dùng trong điều trị giảm can-xi huyết tương cấp tính là can-xi clorua và can-xi gluconat. Có thể sử dụng dung dịch can-xi gluconat 10% 10-20 mL tiêm mạch chậm trong 5-10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch với liều lượng 1-2 mg/kg/giờ trong 4-6 giờ. Khi nồng độ can-xi huyết tương trở về bình thường, duy trì 0,3-0,5 mg/kg/giờ. Can-xi tiêm mạch tốt nhất nên được tiến hành dưới sự theo dõi bằng điện tâm đồ. Cần thận đối với bệnh nhân bị nhiễm toan hay bệnh nhân đã hoặc đang sử dụng digitalis.

3.3.3.2-Vitamin D:

Được chỉ định trong trường hợp nhược năng tuyến giáp cận giáp, thiếu vitamin D. Khởi đầu với canxiferol 30.000 UI/ngày hay dihydrotachysterol 0,25 mg/ngày hoặc $1,25\text{-OH}_2\text{-D}_3$ 0,15-0,3 µg/ngày.

3.3.3.3-Chú ý:

Điều chỉnh rối loạn của các điện giải khác kèm theo (đặc biệt là magiê và kali).

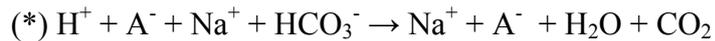
4-Rối loạn cân bằng kiềm toan:

4.1-Cân bằng kiềm toan:

Bình thường, nhờ vào quá trình thải CO_2 và các acid cố định, cân bằng H^+ được duy trì: lượng H^+ sinh ra bằng lượng H^+ đào thải.

Khi một acid (HA) được đưa vào trong dịch cơ thể, cơ chế điều hoà cân bằng H^+ sẽ diễn tiến theo ba bước:

- Bước đầu tiên xảy ra nhanh chóng, nhờ hoạt động của các hệ thống đệm trong dịch cơ thể:



- o Bước thứ hai xảy ra chậm hơn, nhờ cơ chế bù trừ của hệ hô hấp: thải tất cả CO₂ ra ngoài qua phổi.
- o Bước thứ ba là cơ chế bù trừ của thận, xảy ra sau cùng nhưng hoàn hảo: tái hấp thu toàn bộ lượng HCO₃⁻ được lọc qua cầu thận và bổ sung lượng HCO₃⁻ hao hụt (*) thông qua quá trình bài tiết các acid chuẩn độ được và bài tiết amonium.

Giá trị bình thường của các thông số liên quan đến quá trình cân bằng H⁺ trong cơ thể (khí máu động mạch).

Thông số	Giới hạn bình thường
pH	7,35-7,45
Nồng độ H ₊	45-35 nEq/L
PaCO ₂	35-45 mmHg
PaO ₂	75-100 mmHg
HCO ₃ ⁻ (# CO ₂ toàn phần, TCO ₂)	22-26 mmol/L

Những thay đổi dẫn đến sự tăng nồng độ ion H⁺ của dịch cơ thể (pH giảm) được gọi là tình trạng nhiễm toan. Những thay đổi dẫn đến sự giảm nồng độ ion H⁺ của dịch cơ thể (pH tăng) được gọi là tình trạng nhiễm kiềm.

Có thể đánh giá cân bằng kiềm toan dựa vào công thức:

$$[H^+] = 8.10^{-7} (0,03 PCO_2 / [HCO_3^-])$$

Để đánh giá một rối loạn cân bằng kiềm toan, chúng ta dựa vào 3 yếu tố: pH (hay nồng độ H⁺), áp suất phần CO₂ (PCO₂) và nồng độ HCO₃⁻.

Như vậy:

- o Nhiễm toan ([H⁺] tăng): xảy ra khi PCO₂ tăng (toan hô hấp) hoặc [HCO₃⁻] giảm (mất HCO₃⁻ hoặc thêm H⁺, toan chuyển hoá).
- o Nhiễm kiềm ([H⁺] giảm): xảy ra khi PCO₂ giảm (kiềm hô hấp) hoặc [HCO₃⁻] tăng (thêm chất kiềm hoặc mất H⁺, kiềm chuyển hoá).

Đánh giá khuynh hướng bù trừ:

Để biết được khuynh hướng bù trừ diễn ra theo chiều hướng nào, tốt nhất là dựa vào cân bằng Henderson-Hasselbalch:

$$pH = 6,1 + \log ([HCO_3^-] / 0,03 PCO_2) = 6,1 + \log 20 = 7,4$$

Khi một rối loạn kiềm toan xảy ra, trước tiên một trong hai yếu tố trên bị thay đổi. Cơ chế bù trừ hoạt động nhằm thay đổi yếu tố còn lại sao cho tỉ lệ [HCO₃⁻]/0,03 PCO₂ không thay đổi, lúc đó pH dịch cơ thể được giữ ở giá trị 7,4 và ta nói hoạt động bù trừ có hiệu quả.

Hoạt động bù trừ có hiệu quả khi các rối loạn diễn tiến mãn tính. Ngược lại, nếu rối loạn diễn tiến cấp tính, thường chúng nhanh chóng trở nên mất bù.

Khoảng trống anion huyết tương (AG-anion gap):

$$AGht = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Bình thường khoảng trống anion huyết tương dao động trong khoảng 12 ± 2 mEq/L.

Trong nhiễm toan chuyển hoá, khoảng trống anion tăng chứng tỏ có sự tăng nồng độ của các acid hữu cơ (nội sinh hoặc ngoại sinh).

Nhiễm toan chuyển hoá mà khoảng trống anion không tăng được gọi là nhiễm toan chuyển hoá tăng chlor huyết tương, bởi vì mức độ giảm của HCO_3^- được bù trừ bằng mức độ tăng tương ứng của Cl^- .

4.2-Nhiễm toan chuyển hoá:

4.2.1-Nguyên nhân:

Nhiễm toan chuyển hoá có khoảng trống anion tăng:

- Nhiễm toan lactic:
 - Nhiễm toan lactic typ A (thiếu oxy tế bào): trạng thái suy giảm tưới máu mô (xuất huyết, suy tim, nhiễm trùng huyết).
 - Nhiễm toan lactic typ B: vận động quá mức, tình trạng nhiễm kiềm, suy gan, tiểu đường, hạ đường huyết, các bệnh lý ác tính (lymphoma, leukemia, sarcoma, ung thư vú...), động kinh toàn thể, suy thận, các loại thuốc (phenformin, salicylate) và độc chất (ethanol, ethylene glycol), một số khiếm khuyết có tính cách di truyền (thí dụ thiếu PDH, pyruvate carboxylase, PEPCK...)
- Nhiễm toan ketone:
 - Nhiễm toan ketone trên BN tiểu đường không kiểm soát: hình thái nhiễm ketone quan trọng nhất.
 - Nghiện rượu mãn
 - Nhịn đói
- Các nguyên nhân khác: ngộ độc ethylene glycol, suy thận...

Nhiễm toan chuyển hoá có khoảng trống anion bình thường:

- Toan hoá do ống thận
- Các bệnh lý gây mất HCO_3^- qua đường tiêu hoá:
 - Tiêu chảy cấp tính hay mãn tính
 - Dò tiêu hoá
 - Bệnh nhân được đặt thông dẫn lưu đường mật, nối tắt ruột non-ruột non, ruột non-ruột già, bệnh nhân được phẫu thuật chuyển lưu niệu-tiêu hoá...
- Các loại thuốc, các loại dịch truyền:
 - Thuốc lợi tiểu có tác dụng ức chế carbonic anhydrase (acetazolamide) hay tiết kiệm kali (spironolactone, amiloride)
 - Truyền nhiều dung dịch đậm có hàm lượng cationic amino acid cao (lysine, glutamine, arginine, histidine) hoặc các amino acid có gốc sulfur (methionine, cysteine, cystine): dẫn đến nhiễm toan tăng chlor huyết tương.
 - Truyền dung dịch NaCl đẳng trương với số lượng lớn và tốc độ nhanh.
 - Các loại thuốc: amphotericin B, toluene...

4.2.2-Chẩn đoán:

Thường gặp nhất: nhịp thở nhanh và sâu.

Nhiễm toan cấp tính: có thể có nhịp thở kiểu Kussmaul.

Nhiễm toan cấp tính và trầm trọng: lơ mơ hoặc hôn mê.

Nhiễm toan mãn: mệt mỏi, suy nhược.

Buồn nôn, ói mửa và đau bụng: có thể xảy ra ở cả nhiễm toan cấp và mãn.

4.2.3-Điều trị:

4.2.3.1-Nguyên tắc chung:

Nhiễm toan chuyển hoá mãn tính: ngăn chặn hay hạn chế bớt sự tiến triển của các bệnh lý căn nguyên và phòng ngừa khả năng xảy ra các sang chấn.

Nhiễm toan chuyển hoá cấp tính: đòi hỏi phải có những biện pháp điều trị cấp thời:

- Hạn chế bớt quá trình dị hoá trong các trường hợp chấn thương (bất động, giảm đau tốt...), phẫu thuật (cố gắng chuyển sang phẫu thuật chương trình thay vì cấp cứu...) hay nhiễm trùng (dẫn lưu, kháng sinh...).
- Điều chỉnh tình trạng mất nước và giảm natri huyết kèm theo.
- Giảm bớt tổng lượng H^+ và phục hồi lại kho dự trữ đệm của cơ thể bằng dung dịch bicarbonate.

4.2.3.2-Điều chỉnh nhiễm toan chuyển hoá bằng dung dịch bicarbonate:

Mọi trường hợp pH dưới 7,2 đều có chỉ định dùng HCO_3^- để ngăn ngừa biến chứng trên chức năng co bóp của cơ tim.

Tính toán lượng HCO_3^- cần phải cho:

$$2 \times [(0,2A \times TLCT) + 1/2(0,2A \times TLCT)] = 0,6A \times TLCT$$

(A là lượng HCO_3^- cần thiết để nâng nồng độ HCO_3^- của 1 lít huyết tương lên đến giá trị mong muốn)

Trên thực tế lâm sàng không cần thiết phải bù tất cả lượng HCO_3^- thiếu hụt.

HCO_3^- nên được sử dụng dưới dạng dung dịch đẳng trương. Pha 2 ống Natri Bicarbonate 8,4% (50 mEq/1 ống 50 mL) vào 500 mL dung dịch Glucose 5% sẽ cung cấp cho bệnh nhân 100 mEq Na^+ , 100 mEq HCO_3^- và 600 mL H_2O .

4.2.3.3-Điều trị nhiễm toan ketone bằng insulin:

Insulin là chỉ định đầu tiên và ngay sau khi đã xác định chẩn đoán.

Nguyên tắc sử dụng insulin: phải dùng loại insulin tác dụng nhanh (Regular Insulin), qua đường tĩnh mạch. Bắt đầu bằng 0,2 IU/kg tiêm mạch, sau đó truyền tĩnh mạch với tốc độ 0,1 IU/kg mỗi giờ hay tiêm mạch 0,1 IU/kg/giờ. Dung dịch để truyền là NaCl 0,9%: pha 100 IU insulin trong 500 mL NaCl 0,9% và truyền với tốc độ 10 giọt/phút.

Định lượng đường huyết mỗi 2 giờ. Nếu cơ thể đáp ứng tốt, đường huyết sẽ giảm 5-10% giá trị ban đầu. Nếu đường huyết không giảm, tăng liều insulin lên gấp đôi.

Khi đường huyết giảm xuống tới 250 mg/dL, giảm phân nửa liều insulin đang sử dụng, đồng thời bắt đầu truyền thêm dung dịch Glucose 5% để phòng ngừa tai biến hạ đường huyết. Hoặc chuyển sang dạng tiêm dưới da (có thể sử dụng insulin NPH hoặc Lente): khởi đầu bằng 15 IU, sau đó mỗi 4 giờ định lượng đường huyết và tiếp tục insulin với liều lượng

giảm dần (10 IU nếu đường huyết 150-200 mg%, 5 UI nếu đường huyết dưới 150 mg%. Chuyển sang chế độ điều trị duy trì khi thể ketone âm tính trong huyết tương (hoặc trở về giới hạn bình thường nếu xét nghiệm định lượng: acetoacetate nhỏ hơn 1 mg/dL, beta-hydroxybutyrate nhỏ hơn 3 mg/dL).

4.3-Nhiễm kiềm chuyển hóa:

4.3.1-Nguyên nhân:

Nhiễm kiềm chuyển hoá có đáp ứng với chlor:

- Hẹp môn vị, nôn ói kéo dài hoặc hút thông dạ dày kéo dài
- Sử dụng thuốc lợi tiểu thiazide và lợi tiểu quai
- Hội chứng nhiễm kiềm sau ưu thán
- Bệnh tiêu chảy mất chlor bẩm sinh
- U nhung mao đại tràng

Nhiễm kiềm chuyển hoá không đáp ứng với chlor:

- Các trạng thái thặng dư hormone vỏ thượng thận: hội chứng Cushing, hội chứng cường aldosterone nguyên phát và thứ phát
- Các nguyên nhân khác:
 - Hội chứng kiềm sữa
 - Chứng nhiễm kiềm sau khi bắt đầu ăn trở lại
 - Bệnh nhân được truyền máu khối lượng lớn (hoặc các dung dịch có chứa lactate, acetate, citrate)

4.3.2-Chẩn đoán:

Nhiễm kiềm nhẹ: không có triệu chứng.

Nhiễm kiềm trầm trọng (pH >7,5):

- Biểu hiện thiếu oxy (do giảm thông khí và giảm phân ly oxy-hemoglobin)
- Rối loạn nhịp thất và nhịp trên thất
- Ngủ gà, lú lẫn tâm thần, mê sảng, yếu cơ, chuột rút
- Nồng độ can-xi huyết tương không thay đổi nhưng nồng độ Ca^{2+} giảm (do Ca^{2+} tăng gắn kết với protein huyết tương) có thể dẫn đến tetany.

Nồng độ Cl^- nước tiểu:

- <15 mEq/L: gặp trong hẹp môn vị, nôn ói, hút thông dạ dày, sử dụng thuốc lợi tiểu thiazide và lợi tiểu quai, hội chứng nhiễm kiềm sau ưu thán...
- >20 mEq/L: gặp trong các trạng thái thặng dư hormone vỏ thượng thận, hội chứng kiềm sữa...

4.3.3-Điều trị hẹp môn vị:

Điều máu chót để điều chỉnh rối loạn về nội môi ở một bệnh nhân hẹp môn vị (hay nôn ói, hút thông dạ dày kéo dài):

- Bù nước
- Bù Cl^-

- K^+
- Na^+

Truyền nhanh dung dịch NaCl 0,9% nếu bệnh nhân có dấu hiệu thiếu hụt thể tích dịch ngoại bào nặng.

Theo dõi tình trạng tim mạch và hô hấp và định lượng nồng độ các ion huyết tương nhiều lần để đánh giá hiệu quả điều trị.

Có thể bắt đầu bằng truyền K^+ (dưới dạng muối KCl) cùng lúc với dung dịch NaCl nếu như tình trạng bệnh nhân quá nặng hoặc bệnh nhân sắp sửa được thông khí nhân tạo.

Nếu tình trạng bệnh nhân không nặng lắm, NaCl và KCl được truyền với tốc độ chậm hơn, thí dụ 1000 mL NaCl 0,9% và 40 mEq KCl mỗi 6 giờ.

Cần lưu ý rằng: một bệnh nhân hẹp môn vị có nồng độ K^+ huyết tương 2,5 mEq/L cần bồi hoàn khoảng 200 mEq K^+ .

Tránh dùng dung dịch lactate để bồi hoàn sự thiếu hụt nước vì có thể làm cho tình trạng nhiễm kiềm thêm nặng.

Hạn chế bớt sự mất thêm HCl: có thể kết hợp với các anti- H_2 như cimetidine (300 mg TM mỗi 8 giờ), ranitidine (100 mg TM mỗi 12 giờ).

Trường hợp bệnh nhân bị suy thận cấp: điều chỉnh tình trạng nhiễm kiềm bằng dung dịch HCl hoặc thẩm phân máu.

4.4-Nhiễm toan hô hấp:

4.4.1-Nguyên nhân:

Nhiễm toan hô hấp cấp tính:

- Nguyên nhân ngoại biên:
 - Sốc tim
 - Thuyên tắc động mạch phổi
 - Phù phổi cấp
 - Hít phải dị vật
 - Viêm phổi hít
 - Con hen cấp
 - Co thắt thanh quản
 - Hội chứng ngưng thở trong lúc ngủ
 - Tràn khí tràn máu màng phổi
 - Màng sườn di động
 - Hội chứng suy hô hấp cấp ở người lớn
 - Suy giảm vận động của các cơ hô hấp: do thuốc hay các độc chất, bệnh nhược cơ, bệnh lý cơ do hạ kali huyết tương, hội chứng Guallain-Barré, uốn ván, chấn thương cột sống cổ....
- Nguyên nhân trung ương:
 - Chấn thương, viêm nhiễm hệ thần kinh trung ương

- Hoạt động của trung tâm hô hấp bị ức chế do tác động của các loại thuốc gây mê, dẫn xuất morphine hay các chất gây ngủ khác...
- Tăng sản xuất CO₂: sốt cao, nhiễm trùng, dinh dưỡng bằng chế độ nhiều carbohydrate... có thể dẫn đến nhiễm toan hô hấp trên cơ địa bệnh nhân đã có sẵn bệnh lý về hô hấp.

Nhiễm toan hô hấp mãn tính:

- Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD)
- Suy thông khí phế nang mãn tính do hệ thần kinh trung ương bị ức chế (thuốc, các sang thương viêm nhiễm, u bướu...), các rối loạn về thông khí trong lúc ngủ (hội chứng Pickwick), các rối loạn chức năng thần kinh cơ (bệnh lý cơ nguyên phát hay thứ phát), các bất thường về cấu trúc của lồng ngực (gù, vẹo cột sống...).

4.4.2-Chẩn đoán:

Lâm sàng:

- Thở nhanh
- Nhịp tim nhanh, mạch nảy mạnh, cao huyết áp
- Da ẩm đỏ (dãn mạch ngoại biên), nặng đầu (dãn mạch não)
- Hoa mắt, lú lẫn
- Máy giạt cơ
- Co giật, hôn mê
- Loạn nhịp tim...

Xét nghiệm: PaCO₂ lớn hơn 45 mmHg, nồng độ HCO₃⁻ huyết tương bình thường hoặc tăng nhẹ, pH < 7,35. Nếu bệnh nhân bị thiếu oxy kèm theo, PaO₂ < 60 mmHg và bệnh nhân sẽ lâm vào tình trạng nhiễm toan nặng nề hơn so với nhiễm toan hô hấp đơn thuần.

4.4.3-Điều trị:

4.4.3.1-Điều trị nhiễm toan hô hấp cấp tính:

Ba mục tiêu chính:

- Điều chỉnh sự thiếu oxy: quan trọng nhất
- Cải thiện tình trạng ưu thán
- Điều trị các bệnh lý căn nguyên

Liệu pháp oxy:

- Thiếu oxy nhẹ (PaO₂ > 50 mmHg): điều trị bằng các liệu pháp oxy thông dụng, phổ biến nhất là cho bệnh nhân thở oxy qua mặt nạ Venturi. Thở oxy qua mặt nạ Venturi có thể giúp duy trì FiO₂ lên tới 50%, đồng thời còn cải thiện tình trạng ưu thán tốt hơn so với thở oxy qua thông mũi.
- Thiếu oxy nặng (PaO₂ < 50 mmHg): thông khí nhân tạo.

Dung dịch bicarbonate: được chỉ định khi bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hoá kết hợp và pH máu nhỏ hơn 7,2. Chỉ nên cho từng liều nhỏ một (1-2 ống NaHCO₃ 8,4% 50 mL).

Hút dạ dày. Chú ý bồi hoàn lại 1 lít dịch vị được hút ra bằng 1 lít dung dịch NaCl 0,9% (cộng với 40 mEq K⁺, với điều kiện bệnh nhân không có nhiễm toan chuyển hoá kèm theo).

Có một cách điều trị thay thế với tác dụng tương tự mà không cần phải bồi hoàn dịch, đó là dùng các antacid để trung hoà HCl trong dịch vị.

Các biện pháp điều trị nguyên nhân:

- Sốt cao: hạ sốt bằng các tác nhân vật lý (lau mát, mền lạnh...) hay dược lý (acetaminophen).
- Kháng sinh được chỉ định cho những trường hợp nhiễm trùng, cũng như thuốc chống động kinh dành cho bệnh nhân động kinh.
- Naloxone: chỉ định cho những bệnh nhân ngộ độc các dẫn xuất của morphine.
- Các tác nhân dẫn phế quản (và corticoid): là thuốc lựa chọn đầu tiên đối với bệnh nhân lên cơn hen cấp tính.
- Có thể loại độc chất ở bệnh nhân ngộ độc barbiturate và các chất gây ngủ không phải barbiturate trong vòng 4 giờ đầu bằng súc rửa dạ dày và than hoạt tính. Chú ý những bệnh nhân đã sút giảm tri giác cần phải được thông khí quản trước khi súc rửa để tránh nguy cơ hít phải dịch vị vào đường hô hấp. Bệnh nhân đã hôn mê thì cách loại trừ độc chất hiệu quả nhất là thẩm phân máu.
- Bệnh nhân hít phải dị vật cần nhanh chóng được gấp dị vật qua đường nội soi.
- Bệnh nhân tràn khí tràn máu màng phổi: đặt dẫn lưu kín xoang màng phổi.

4.4.3.2-Điều trị nhiễm toan hô hấp mãn tính:

Mục tiêu:

- Ngăn ngừa các bệnh lý nhiễm trùng, điều trị tích cực các bệnh lý nhiễm trùng nếu như đã xảy ra
- Cải thiện hoạt động co bóp của cơ tim
- Cải thiện các chỉ số về huyết học (nồng độ huyết sắc tố nên duy trì tối thiểu 10 gm/dL)
- Liệu pháp oxy thích hợp (thở oxy qua thông mũi với lưu lượng thấp 3-5 lít/phút, thở oxy vào ban đêm...)
- Chỉ định các tác nhân dẫn phế quản thích hợp, có thể kết hợp với các tác nhân kích thích hô hấp
- Cắt đứt các nguyên nhân làm cho bệnh diễn tiến nặng thêm (ngưng thuốc lá)
- Điều trị nhiễm toan chuyển hoá kết hợp (thuốc lợi tiểu ức chế carbonic anhydrase)

4.5-Nhiễm kiềm hô hấp:

4.5.1-Nguyên nhân:

Nhiễm kiềm hô hấp cấp tính:

- Giai đoạn đầu của các bệnh lý phổi do tắc nghẽn hay giới hạn
- Phù phổi cấp thể nhẹ-trung bình
- Các rối loạn về tâm lý
- Ngộ độc các loại thuốc (salicylate, nicotine, aminophylline, nikethamide...)
- Sốt, say nắng
- Vận động quá mức

- Nhiễm trùng huyết
- Ngộ độc CO
- Hạ huyết áp
- Thở máy với chế độ tăng thông khí quá mức...

Nhiễm kiềm hô hấp cấp tính hay mãn tính:

- Bệnh nhân bị thiếu máu hay sống ở độ cao
- Hoạt động của trung tâm hô hấp bị kích thích do:
- Các bệnh lý về thần kinh trung ương (chấn thương, viêm nhiễm, u bướu...)
- Suy gan

4.5.2-Chẩn đoán:

Cảm giác nhịp thở bị “ngăn lại” hoặc khó thở, hồi hộp, đánh trống ngực

Dị cảm đầu chi

Ngát hay động kinh toàn thể

4.5.3-Điều trị:

Điều trị nguyên nhân và giảm bớt các kích thích gây tăng thông khí.

Tăng thông khí do nguyên nhân tâm lý: có thể thực hiện “nghiệm pháp thở lại”: cho bệnh nhân hít thở vào một túi giấy trong vòng một vài phút.

Nhiễm kiềm hô hấp do các sang thương ở hệ thống thần kinh trung ương hay do suy chức năng gan: tiên lượng dè dặt.