

# RỐI LOẠN NƯỚC - ĐIỆN GIẢI

**Giảng viên**

**TS.BS. HOÀNG BÙI HẢI**

# Phân bố dịch cơ thể

- Dịch ~50%–60% toàn bộ trọng lượng cơ thể
  - Các ion hoà tan gọi là điện giải
  - Các khoảng dịch
    - Nội bào
      - Lượng nước thay đổi tùy thuộc mô: Mỡ hay cơ
      - Cách khu vực ngoại bào bằng màng vận chuyển
    - Ngoại bào
      - » Dịch khoảng kẽ
      - » Thể tích máu (nữ < nam)

# CÂN BẰNG NƯỚC

- **CÂN BẰNG DỊCH**

- Lâu dài ổn định nhờ

- Giữ nước

- Hấp thu suốt dọc đường tiêu hoá

- Hấp thu dinh dưỡng và ion, sự chênh lệch thẩm thấu gây nên hấp thu nước bị động

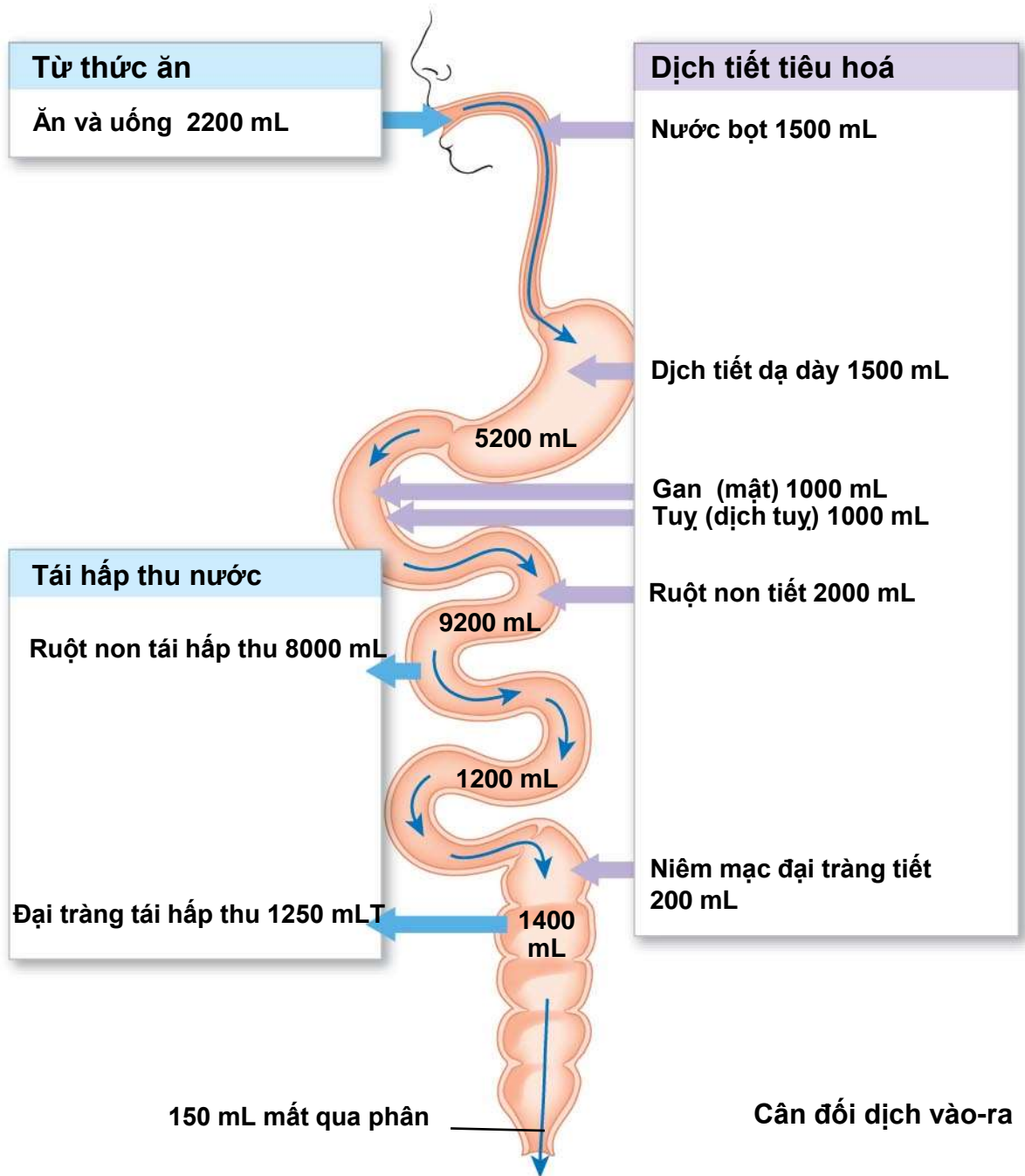
- Mất nước

- Chủ yếu qua đi tiểu ( $> 50\%$ )

- Tăng tiết ở đường tiêu hoá, tái hấp thu một lượng nước từ thức ăn

**The amounts and sources of water gains and losses when the body is in fluid balance**

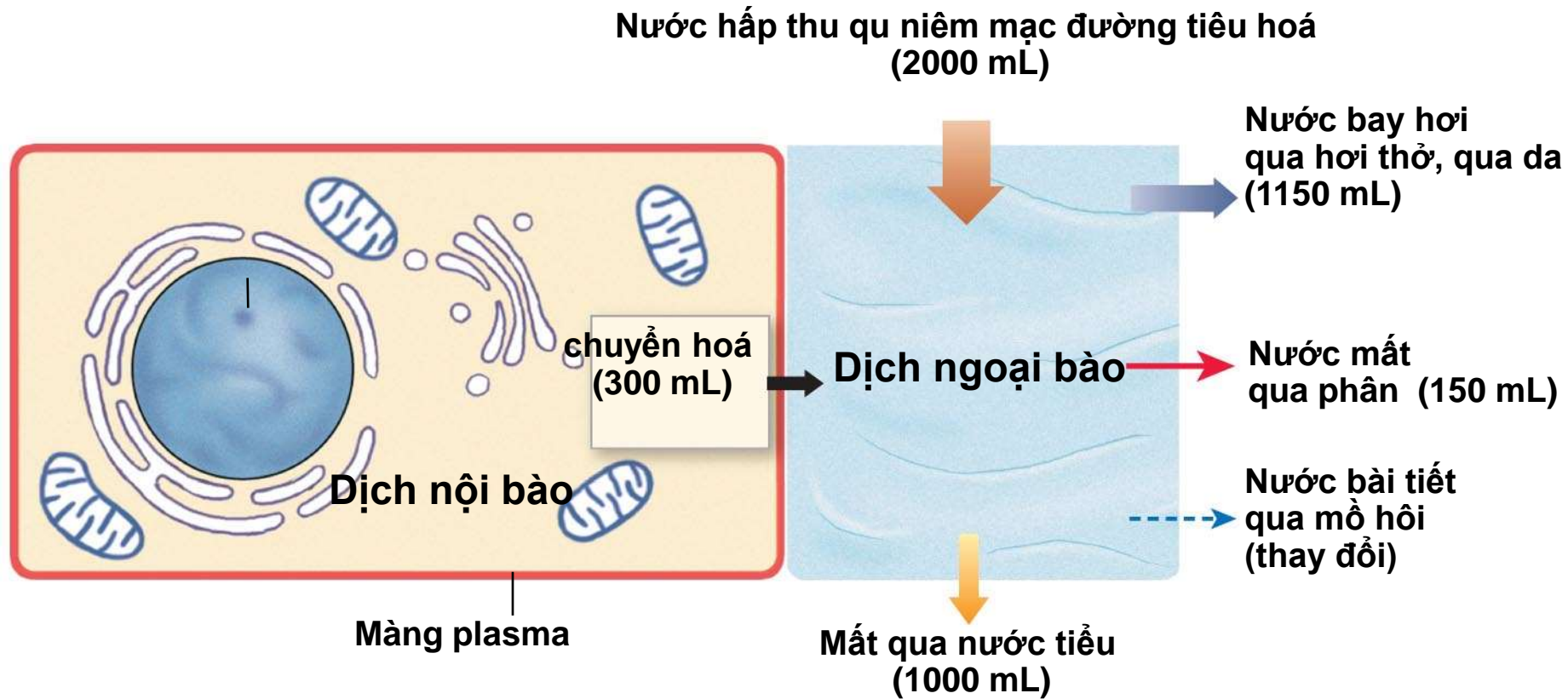
Fluid Balance	
Source	Daily Input (mL)
Water content of food	1000
Water consumed as liquid	1200
Metabolic water produced during catabolism	300
<b>Total</b>	<b>2500</b>
Method of Elimination	Daily Output (mL)
Urination	1200
Evaporation at skin	750
Evaporation at lungs	400
Loss in feces	150
<b>Total</b>	<b>2500</b>



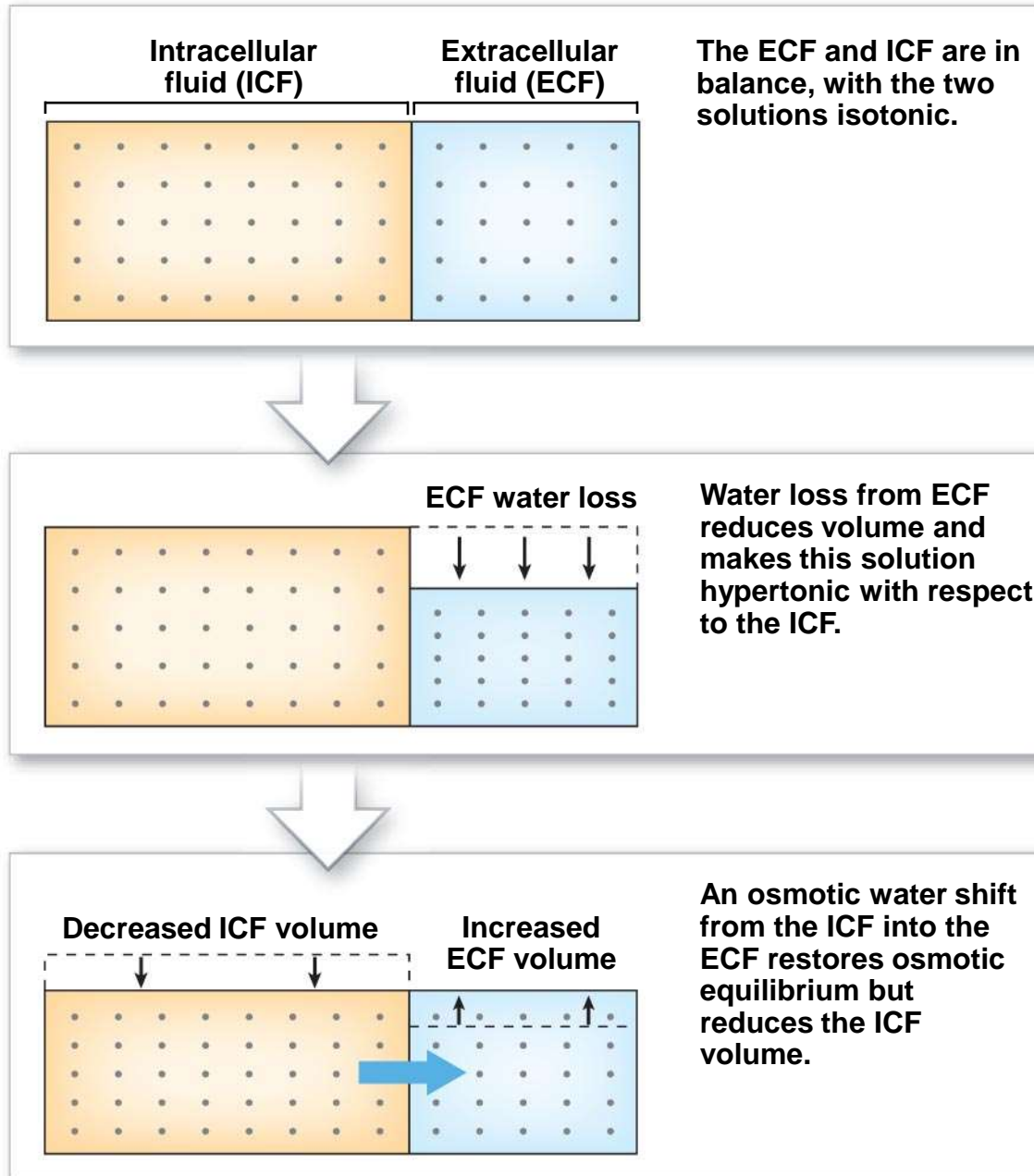
# CÂN BẰNG DỊCH

- Cân bằng dịch nội-ngoại bào
  - Khác nhau về thành phần
  - Cân bằng về thẩm thấu
  - Mất nước dịch ngoại bào: thay bằng nước trong tế bào
    - **Dịch chuyển**
      - Sau vài phút-giờ: cân bằng thẩm thấu
    - **Mất nước**
      - Kéo dài thì sự dịch chuyển này sẽ không bù trừ được nữa
      - Cơ chế chuyển nước sẽ được thay thế.

# Một số yếu tố chính ảnh hưởng đến thể tích dịch ngoại bào



# Thay đổi dịch nội-ngoại bào khi nước mất nhanh hơn nước nhập





# CÂN BẰNG -NƯỚC

- **Cân bằng natri** (khi natri nhập và mất bằng nhau)
  - Thay đổi nhỏ tương đối của  $\text{Na}^+$  bằng việc thay đổi thể tích dịch ngoại bào
    - Đáp ứng nội môi theo:
      1. ADH: kiểm soát thải/giữ nước qua thận, khát
      2. Trao đổi dịch trong-ngoài tế bào.

# CÂN BẰNG NATRI-NƯỚC

- **Cân bằng  $\text{Na}^+$  (tiếp)**
  - Trao đổi thay đổi  $\text{Na}^+$  thông qua thay đổi huyết áp và thể tích (tiếp)
    - Tăng thể tích máu và huyết áp
      - Giải phóng peptides bài niệu
        - » Tăng thải  $\text{Na}^+$  và nước qua nước tiểu
        - » Giảm khát
        - » Ức chế giải phóng ADH, aldosterone, epinephrine, và norepinephrine
    - Giảm thể tích máu và huyết áp
      - Đáp ứng nội tiết
        - » Tăng ADH, aldosterone, cơ chế RAAS
        - » Ngược lại cơ chế trên

# CÂN BẰNG NATRI-NƯỚC

- **Cân bằng  $\text{Na}^+$  (tiếp)**
  - Trao đổi  $\text{Na}^+$  thông qua thay đổi huyết áp và thể tích
    - **Hạ  $\text{Na}^+$  máu**
      - Giảm nồng độ ở dịch ngoại bào  $\text{Na}^+$
      - Có thể xuất hiện do nhập quá nhiều nước hoặc nhập ít muối.
    - **Tăng  $\text{Na}^+$  máu**
      - Tăng nồng độ  $\text{Na}^+$  ở dịch ngoại bào
      - Thường gặp do mất nước

# Hạ Natri máu

- Là rối loạn điện giải thường gặp
- $\text{Na}^+$  máu  $< 135 \text{ mmol/l}$
- Hạ  $\text{Na}^+$  máu nặng:
  - $\text{Na}^+$  máu  $< 120 \text{ mmol/l}$
  - Có triệu chứng
- Cấp tính: thời gian hạ  $\text{Na}^+$  máu  $< 48\text{h}$

# Hạ $\text{Na}^+$ ( $<135\text{mEq/L}$ )

- **Triệu chứng:**

- **Thần kinh** – Mệt, yếu cơ. Đau đầu/thay đổi nhân cách.
- **Hô hấp** – Thở nông
- **Tim mạch** – Thay đổi phụ thuộc lượng dịch mất
- **Dạ dày-ruột** – Tăng nhu động ruột, buồn nôn, tiêu chảy
- **Tiết niệu** – Tiểu nhiều

# Hạ Na<sup>+</sup> máu (<135mEq/L)

- Nguyên nhân
  - Mồ hôi quá nhiều
  - Dẫn lưu vết thương
  - Nhịn ăn
  - Suy tim mạn
  - Chế độ ăn ít muối
  - Bệnh thận
  - Lợi tiểu

# Khi nào cần điều trị

- Có triệu chứng lâm sàng
- $\text{Na}^+$  máu  $< 120 \text{ mmol/l}$

# Tốc độ điều chỉnh Natri?

- Quan trọng
- Phụ thuộc:
  - Hạ  $\text{Na}^+$  là cấp hay mạn (mốc 48h)
  - Hạ  $\text{Na}^+$  có triệu chứng?
- Tốc độ điều chỉnh:
  - **$< 0,5 \text{ mmol/L/h}$ ,  $< 10 \text{ mmol/L/24h}$**
  - **$\text{Na}^+ < 120$  và có triệu chứng:**
    - điều chỉnh  **$1-2 \text{ mmol/L/h}$**  trong vài giờ đầu
    - Sau đó  **$< 0,5 \text{ mmol/L/h}$ ,  $< 10 \text{ mmol/L/24h}$**



# Tốc độ điều chỉnh Natri?

- Công thức Adroque' -Madias:

$$\Delta [Na^+]_{Patient} = \frac{[Na^+]_{Des} - [Na^+]_{Patient}}{TBW + 1}$$

The Bottle:

0.9% = 154 mEq/L

Ringer' s = 130 mEq/L

0.45% = 77 mEq/L

3% = 513 mEq/L ( 23 ống NaCl 10% 385ml NaCL 9‰)

2% = 342 mEq/l (12 ống NaCl 10% + 440ml NaCL 9‰)

TBW = 0,6 \* P (kg) Nam

TBW = 0,5 8 P (kg) Nữ

# Căn cứ vào thể tích dịch ngoại bào

- **Thể tích dịch ngoại bào:**
  - ✓ Tăng: Hạn chế nước, lợi tiểu, điều trị nguyên nhân
  - ✓ Giảm: Bù dịch (NaCl 0,9%), điều trị nguyên nhân
  - ✓ Bình thường: Điều trị phụ thuộc nguyên nhân

# Tăng $\text{Na}^+$ ( $>145\text{mEq/L}$ )

- **Triệu chứng:**

- Thần kinh – Giảm chuyển động cơ tự nhiên. Co cơ không đều. Yếu cơ. Giảm phản xạ gân xương
- Hô hấp – Phù phổi
- Tim mạch – Giảm cung lượng tim: Nhịp tim và huyết áp phụ thuộc vào thể tích dịch.
- Tiết niệu – Giảm số lượng nước tiểu, khi tăng Na mức độ nặng
- Da – Khô, bong da.

**TĂNG NATRI MÁU**  
**DỊCH NGOẠI BÀO THẤP/BÌNH THƯỜNG**  
**(mất dịch nhược trương)**

- Gây giảm thể tích và hội chứng ưu trương:
  - Giảm thể tích: giảm tưới máu các cơ quan, khó xảy ra vì khi mất nước nhược trương, dịch ngoại bào trở nên ưu trương và kéo nước từ trong ra ngoài TB giúp duy trì thể tích trong lòng mạch.
  - Ưu trương: dịch ngoại TB ưu trương sẽ làm tăng nguy cơ mất nước bên trong TB, bệnh não do chuyển hóa (tỷ lệ tử vong 50%),

# **TĂNG NATRI MÁU DỊCH NGOẠI BÀO THẤP/BÌNH THƯỜNG**

## **ĐIỀU TRỊ**

### **1. Thay thế lượng dịch mất:**

- Mục tiêu: thay thế lượng dịch mất và duy trì cung lượng tim. Dựa theo: CVP, CO, nước tiểu....
- Khi có ảnh hưởng huyết động, sử dụng dịch keo (5% albumin hoặc 6% hetastarch).
- Khi dịch tinh thể được sử dụng: nên dùng dịch đẳng trương hơn dịch nhược trương (giảm nguy cơ phù não).

# TĂNG NATRI MÁU

## DỊCH NGOẠI BÀO THẤP/BÌNH THƯỜNG

### ĐIỀU TRỊ

#### 2. Thay thế lượng nước tự do bị thiếu hụt:

- Sau khi tình trạng giảm V đã được điều chỉnh, tính toán lượng nước tự do mất dựa vào:

$$TBW (BN) * P_{Na} (BN) = TBW (bt) * P_{Na} (bt)$$

$$\text{Lượng nước bị thiếu hụt} = TBW (bt) - TBW (BN)$$

$$= TBW (bt) * \{1 - 140 / P_{Na} (BN)\}$$

$$= 0.5 * \text{cân nặng} * \{1 - 140 / P_{Na} (BN)\} \text{ (ở phụ nữ là 0.4)}$$

TBW: total body water,  $X = [Na^+]$  dịch thay thế/  $[Na^+]$  đẳng trương

# TĂNG NATRI MÁU

## DỊCH NGOẠI BÀO THẤP/BÌNH THƯỜNG

### ĐIỀU TRỊ

#### 2. Thay thế lượng nước tự do bị thiếu hụt (tiếp):

- Truyền nước tự do phải cẩn thận để tránh nguy cơ phù não.
- Mục tiêu  $[Na^+]$  máu không giảm nhanh quá 0.5 mEq/L/giờ (thường kéo dài 48 -72 giờ).
- Nếu dùng dịch có chứa  $Na^+$  (Vd: NaCl 0.45%), dung dịch thay thế = Lượng nước thiếu hụt \*  $(1/1-X)$

TBW: total body water,  $X = [Na^+]$  dịch thay thế/  $[Na^+]$  đẳng trương

# **TĂNG NATRI MÁU**

## **THỂ TÍCH DỊCH NGOẠI BÀO TĂNG**

**( Nhập dịch ưu trương )**

- Nguyên nhân: nhập ưu trương, quá nhiều  $\text{NaHCO}_3$  trong nhiễm toan chuyển hóa, chế độ ăn nhiều muối.
- Thận bt, lượng muối và nước dư sẽ nhanh chóng được bài tiết.
- Khi thận bị suy, phải tăng đào thải lượng muối dư bằng lợi tiểu (Lasix).  $[\text{Na}]/\text{NT} \sim 75\text{mEq/L}$  (nhược trương hơn so với huyết tương) do đó sẽ làm nặng thêm tình trạng tăng  $\text{Na}^+$ . Do đó thể tích NT mất sẽ được thay thế bằng dịch nhược trương hơn so với NT.



# RỐI LOẠN KALI

- **Cân bằng kali** ( $K^+$  nhập=mất)
  - Cơ chế nhập chính: Hấp thu ở đường tiêu hoá
    - ~100 mEq (1.9–5.8 g)/ngày
  - Mất chính là bài xuất qua thận
    - Điều hoà kali dịch ngoại bào qua thận nếu nhập ổn định
    - Được kiểm soát thông qua aldosterone điều hoà bơm  $Na^+/K^+$  ở ống lượn xa và tập hợp ở ống góp.
      - pH dịch ngoại bào thấp làm cho  $H^+$  bị thay thế bởi  $K^+$
  - Kali cao nhất ở dịch nội bào nhờ bơm trao đổi  $Na^+/K^+$ 
    - ~135 mEq/L ở dịch nội bào / ~5 mEq/L ở dịch ngoại bào

# RỐI LOẠN KALI MÁU

- Rối loạn cân bằng kali máu
  - **Hạ kali máu**
    - Kali máu  $< 3.5$  mEq/L
    - Nguyên nhân:
      - Lợi tiểu
      - **Cường Aldosteron** (tăng tiết aldosterone)
    - Triệu chứng
      - Mệt cơ, sau đó liệt
        - » Thay đổi điện tim: T dẹt, âm; xoắn đỉnh, NNT, RT

# Định nghĩa

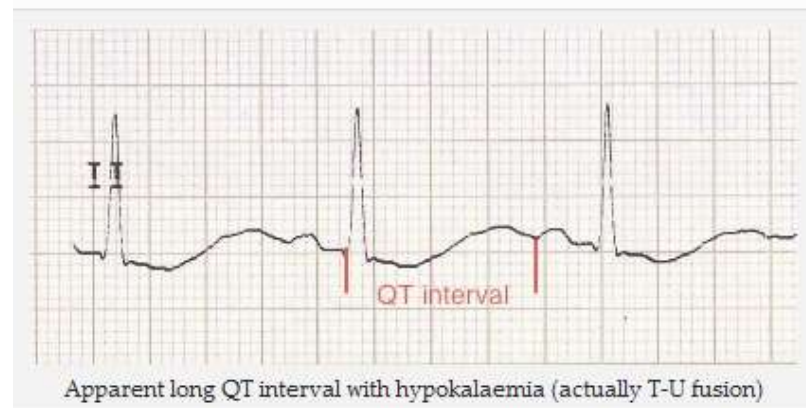
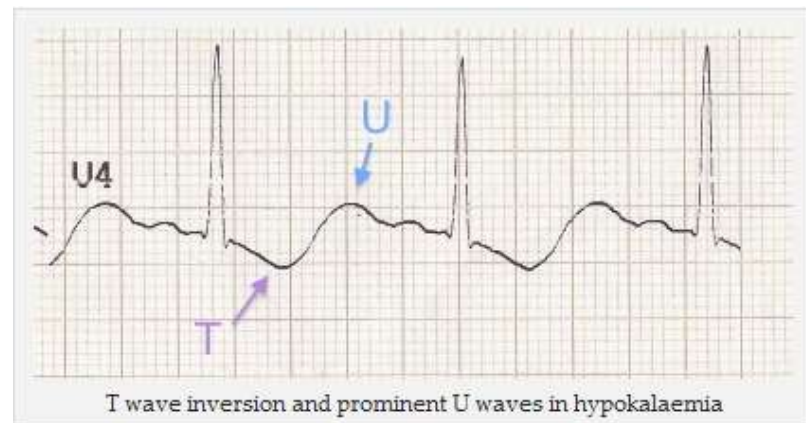
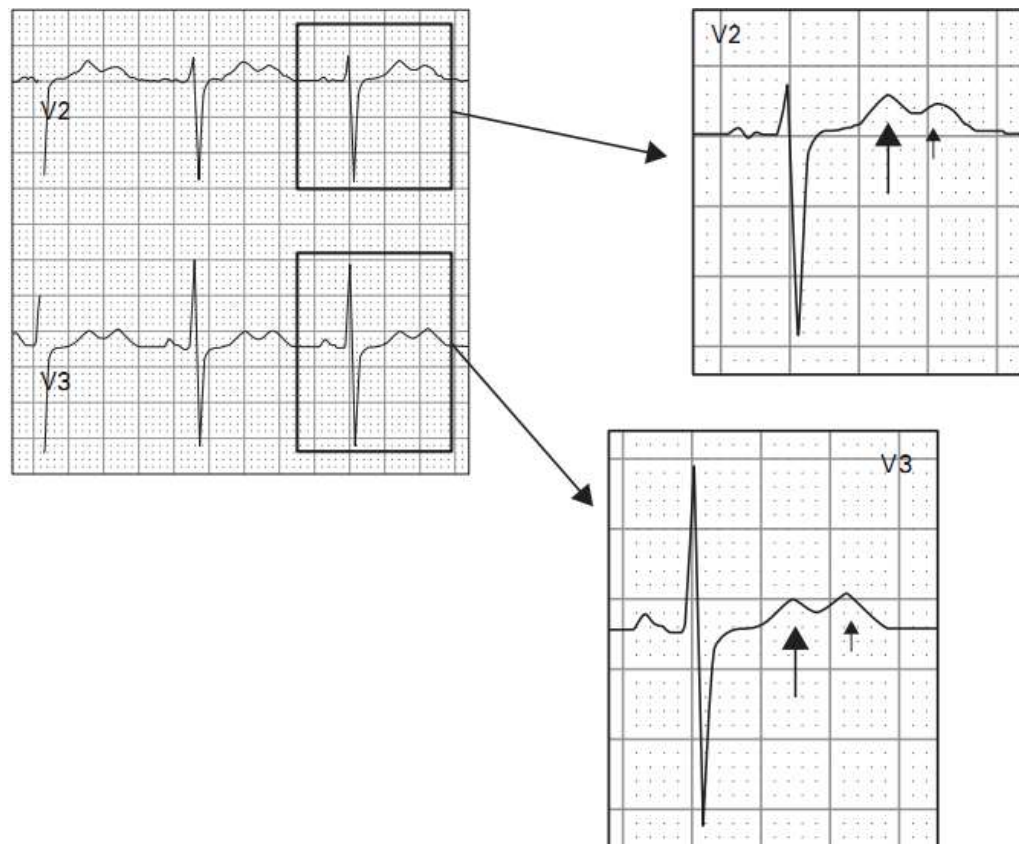
- Kali huyết tương  $\leq 3.5$  mmol/l.
- Mức độ:
  - Nhẹ:  $3.0 - 3.5$  mmol/l
  - Trung bình:  $2.5 - 3$  mmol/l
  - Nặng:  $< 2.5$  mmol/l

# Thần kinh cơ

- Yếu mệt, giảm phản xạ gân xương, dị cảm, ngủ gà.
- Liệt Westphall
  - Liệt chu kỳ, liệt mềm tứ chi, thường chi dưới nặng hơn.
  - Kéo dài 24-72h
- Liệt chi do thiếu kali
  - Liệt nhẹ gốc chi, chủ yếu là cảm giác nặng chân tay, chuột rút.
  - Đôi khi thấy dấu hiệu tetanie
- **Liệt ruột:** Liệt ruột chức năng, chướng bụng, rối loạn tiêu hoá.

# Rối loạn chuyển hóa

- Hạ kali máu ảnh hưởng đến chức năng ống thận gây đái nhạt, giảm khả năng cô đặc nước tiểu
- Tiêu cơ vân cấp



# Điều trị

- Mục đích: phòng ngừa các tình trạng đe dọa tính mạng do hạ kali máu
  - Bù kali
  - Chẩn đoán nguyên nhân, điều trị bệnh nền.
- Bù kali:
  - Thiếu thật sự
  - Thận trọng trong trường hợp hạ kali do tái phân bố, suy thận, các thuốc đang dùng
  - Đưa kali lên giới hạn an toàn nhanh, bù chậm hơn.
  - BN suy tim, Ts loạn nhịp tim, NMCT, digoxin, quinidin... nên duy trì  $K \geq 4.0$  (thậm chí  $\geq 4.5$ )
- Định lượng và bù thêm Magne.

# Điều trị

- Nền bù kali khi  $Kali \leq 3.0$
- Các đối tượng nguy cơ:  $\leq 3.5$
- potassium chloride, potassium phosphate, potassium bicarbonate, potassium gluconate.
  - potassium phosphate: thiếu phosphate đi kèm (toan ceton ĐTĐ)
  - potassium bicarbonate: toan CH
  - potassium chloride:
    - Kiềm CH: mất clo qua thận (lợi tiểu), qua TH (nôn nhiều)
    - Đa số các trường hợp còn lại: vì làm tăng Kali máu nhanh hơn.
- Nếu chỉ mất kali đơn thuần: Ước tính:  $1mEq/l$  tương đương thiếu  $200-400mEq$



# Điều trị

- **Hạn chế bù kali đường TM**
  - Không uống được
  - Tr/C nặng đe dọa tính mạng
- **Đường uống:**
  - Có thể bù nhanh, thậm chí nhanh hơn đường TM
    - uống 75mmol K, K máu tăng 0.4mEq/ 60-90ph
    - Uống 125-165mmol K, K máu tăng 1mEq/1-2h
  - Phù hợp với các TH hạ K nặng, không triệu chứng
- **Bù Kali TM:** để trực tiếp kiểm soát triệu chứng, sau đó nên bổ sung đường uống.

# Điều trị

- Bù Kali đường TM
  - Dịch truyền:
    - $\leq 40\text{mEq/l}$  nếu truyền ngoại biên (3g/l)
    - $\leq 100\text{ mEq/l}$  nếu truyền qua Catheter TMTT (7.5g/l)
    - Trong trường hợp đặc biệt: 400mEq/l
  - Tốc độ truyền:  $\leq 20\text{mEq/h}$  (có thể lên tới 40mEq/h)
- Nếu không có biến đổi ĐTĐ/triệu chứng: bù đường uống

- Theo dõi sát Monitor điện tim trong quá trình truyền Kali

# RỐI LOẠN KALI MÁU

- Rối loạn cân bằng kali máu (tiếp)
  - **Tăng kali**
    - Kali máu  $> 5 \text{ mEq/L}$
    - Nguyên nhân:
      - pH thấp mạn tính
      - Suy thận
      - Thuốc lợi tiểu giữ kali ức chế bơm  $\text{Na}^+/\text{K}^+$
    - Triệu chứng
      - Co rút cơ và rối loạn nhịp tim

# Tăng kali máu ( $>5.0\text{mEq/L}$ )

- SLB – Tăng  $\text{K}^+$  làm tế bào dễ bị kích thích.

# TĂNG K<sup>+</sup> MÁU

- Khác với hạ K<sup>+</sup> máu thường được dung nạp tốt, tăng K<sup>+</sup> máu có thể gây tử vong.
  - Tăng kali máu giả tạo:
    - Hiện tượng tán huyết trong quá trình chọc TM (20%)
    - Phóng thích từ phần cơ ở xa khi buột ga rô chi
    - Phóng thích từ các TB khi có tăng BC hoặc TC nặng (BC > 50.000/mm<sup>3</sup>, TC > 900.000/mm<sup>3</sup>) trong ống nghiệm
- thận trọng trước khi  $\Delta$  tăng K<sup>+</sup> máu.

# Tăng K<sup>+</sup> máu

Loại trừ  
tăng K<sup>+</sup>  
máu giả

K<sup>+</sup> nước tiểu

Truyền  
máu

1 ĐV MTP (250 ml)  
làm tăng 0.25  
mEq K<sup>+</sup>/ ngày.

> 30 mEq/L

< 30 mEq/L

Dịch chuyển K<sup>+</sup>  
từ trong TB

Giảm bài tiết K<sup>+</sup>  
qua thận

Toan hóa máu

Thuốc làm tăng  
dịch chuyển  
kali  
(ức chế  $\beta_2$ ,  
digitalis)

Ly giải cơ  
Vận động quá mức  
ở BN suy thận

Suy thận

Thuốc làm giảm  
bài tiết kali qua thận  
(bảng)

Suy thượng thận

# CÁC THUỐC LÀM TĂNG K<sup>+</sup> MÁU

## Các thuốc gây tăng K<sup>+</sup> máu

Ức chế men chuyển

Ức chế  $\beta$

Cyclosporine

Digitalis

Lợi tiểu giữ kali

Heparin

NSAIDs

Pentamidine

Potassium penicillin

Tacrolimus

TMP-SMX

Succinylcholine

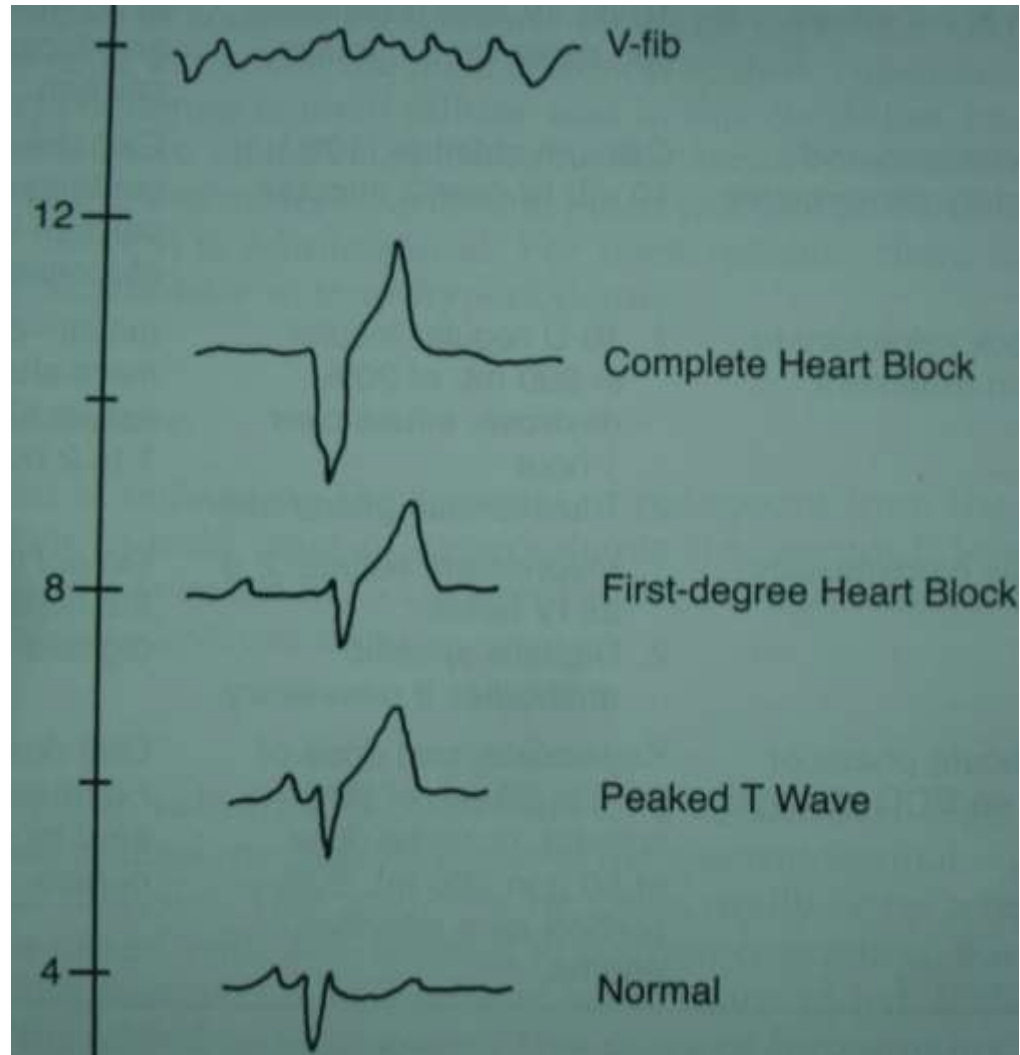


# Lâm sàng và ĐTĐ

- Ít có triệu chứng
- ĐTĐ:
  - Tăng  $K^+$  máu gây chậm dẫn truyền, thường khi  $[K^+] \geq 6 \text{ mEq/L}$ , thường xuyên khi  $[K^+] \geq 8 \text{ mEq/L}$ .
  - Sớm sóng T (cao, nhọn), rồi giảm biên độ sóng P, PR kéo dài, mất sóng P, QRS rộng, cuối cùng là rung thất và vô tâm thu.

# DTD

[K<sup>+</sup>] mEq/L



# ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU

- Dựa vào  $[K^+]$ /máu và biểu hiện trên ĐTĐ.  
Dựa vào 3 cơ chế:
  - Ức chế màng tế bào: Calcium
  - Vận chuyển vào trong tế bào: Insulin – Dextrose,  $NaHCO_3$  (44 – 88 mEq)
  - Tăng đào thải: trao đổi Resin, lợi tiểu quai (ít có hiệu quả trong suy thận), lọc máu (ngắt quãng hoặc liên tục)

# ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU TĂNG K<sup>+</sup>

Lâm sàng	Điều trị	Ghi chú
Thay đổi ĐTĐ hoặc K > 7 mEq/L	Ca Gluconate 10% 10ml IV ~3ph, ± lặp lại sau 5 ph	Đáp ứng kéo dài ~30ph Không dùng NaHCO <sub>3</sub> sau dùng Calcium
Thay đổi ĐTĐ và suy tuần hoàn	Ca chloride (10%) 10ml IV 3ph	CaCl <sub>2</sub> có thành phần Ca gấp 3 lần Ca Gluconate (tăng co bóp cơ tim, duy trì trương lực MMNB)
Block AV kháng trị với Calcium	1. 10U Insulin regular/500ml dextrose 20%, TTM/1 giờ 2. PM tạm thời qua lòng mạch	Theo dõi sao cho giảm kali máu 1 mEq/ 1 - 2 giờ
Ngộ độc Digitalis	1. Mg sulfate 2g IV bolus 2. KT kháng Digitalis nếu cần thiết	Không dùng Ca khi tăng kali máu trong ngộ độc digitalis
Sau điều trị cấp hoặc không có thay đổi trên ECG	Keyexalate: 30g/ 50ml sorbitol 20%, PO hoặc 50g/200ml sorbitol 20%, bơm HM	Đường uống ưa chuộng hơn đường HM

XIN CHÂN THÀNH CẢM ƠN!