

ĐIỀU HÒA THỂ TÍCH DỊCH VÀ HUYẾT ÁP

Lê Quốc Tuấn, Nguyễn Thị Lệ

MỤC TIÊU

Sau khi học xong chương này, sinh viên có khả năng:

1. Hiểu được khái quát về sự phân bố nước và điện giải trong cơ thể.
2. Trình bày được sự điều hòa áp suất thẩm thấu máu.
3. Trình bày được sự điều hòa thể tích máu.
4. Trình bày được vai trò của hệ thống renin-angiotensin-aldosterone trong điều hòa huyết áp và dịch cơ thể.
5. Trình bày được các dạng rối loạn thăng bằng muối nước trong cơ thể.

1. SỰ PHÂN BỐ NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI TRONG CƠ THỂ

1.1. Quá trình xuất nhập nước và điện giải

Nước chiếm khoảng 50% trọng lượng cơ thể ở nữ và 60% trọng lượng cơ thể ở nam (do tỷ lệ mô mỡ ở nữ cao hơn). Nước trong cơ thể được chia thành hai khu vực chính: khu vực nội bào (chiếm 55-75%) và khu vực ngoại bào (chiếm 25-45%). Khu vực ngoại bào bao gồm lòng mạch (huyết tương) và khoang dịch kẽ. Trong cơ thể, sự di chuyển của nước giữa các khu vực luôn tuân theo thăng bằng Donnan, nghĩa là nước sẽ đi từ nơi có áp suất thẩm thấu thấp sang nơi có áp suất thẩm thấu cao.

Hàng ngày, tổng lượng nước nhập vào bằng tổng lượng nước xuất ra. Cân bằng này bị phá vỡ sẽ đưa đến giảm hoặc tăng Na^+ máu, nghĩa là thay đổi áp suất thẩm thấu máu. Kích thích chủ yếu lên sự nhập nước là cảm giác khát, xuất hiện khi áp lực thẩm thấu máu tăng, hoặc khi thể tích dịch ngoại bào và huyết áp giảm. Lượng nước xuất ra chủ yếu qua thận (nước tiểu), phân, da và hô hấp; trong đó yếu tố chính quyết định sự bài tiết nước qua thận là hormon ADH.

Ion Na^+ được đưa vào cơ thể chủ yếu từ thức ăn. Cơ quan bài xuất Na^+ quan trọng nhất là thận, và hoạt động này chịu ảnh hưởng phần lớn từ hormon aldosterone.

1.2. Sự trao đổi nước và điện giải giữa dịch kẽ - tế bào

Khoang dịch kẽ là khu vực đệm giữa lòng mạch và tế bào, nhờ vậy những biến động từ lòng mạch không ảnh hưởng trực tiếp lên các hoạt động của tế bào.

Màng phospholipid kép của tế bào đóng vai trò là một màng bán thấm, không cho phép các ion tự do khuếch tán qua lại. Sự trao đổi ion giữa hai khu vực dịch kẽ và nội bào được điều tiết thông qua: (1) các kênh ion với sự khuếch tán thụ động theo chiều gradient nồng độ và điện thế; hoặc (2) các bơm chủ động trao đổi ion ngược chiều có tiêu dùng năng lượng. Do đó, thành phần điện giải giữa hai khu vực này hoàn toàn khác nhau: ion Na^+ có nồng độ cao ở dịch kẽ, ngược lại ion K^+ có nồng độ cao trong tế bào. Sự khác biệt này được duy trì liên tục nhờ hoạt động của bơm $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$. Tuy thành phần điện giải hai bên màng tế bào rất khác nhau nhưng tổng hàm lượng lại tương đương nhau, nên áp lực thẩm thấu luôn ở mức cân bằng, nếu có chênh lệch nước sẽ trao đổi để lập lại cân bằng.

1.3. Sự trao đổi nước và điện giải giữa lòng mạch - dịch kẽ

Thành mao mạch (màng ngăn cách giữa dịch kẽ và lòng mạch) có những lỗ nhỏ cho phép nước, điện giải, và các chất hòa tan có trọng lượng phân tử thấp di chuyển qua lại một cách tự do. Bình thường, nồng độ protein trong lòng mạch cao hơn nhiều so với dịch kẽ, còn thành phần điện giải và áp lực thẩm thấu hai bên cân bằng nhau.

Theo cơ chế siêu lọc (định luật Starling), sự vận chuyển các chất qua lại hai bên thành mao mạch do bốn lực ngược chiều nhau chi phối:

(1) Áp suất thủy tĩnh của mao mạch: ký hiệu là P_C (capillary pressure), tạo nên lực đẩy nước và các chất hòa tan từ lòng mạch ra dịch kẽ. Áp suất này do sự co bóp của tim tạo nên, càng xa

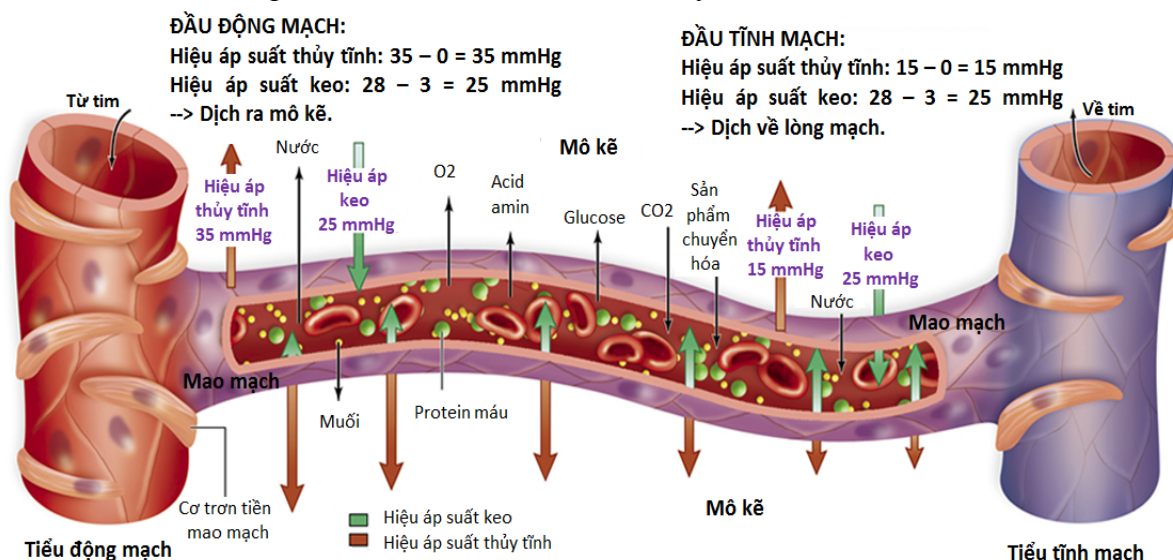
tim càng giảm, thay đổi từ 35 mmHg ở đầu tiểu động mạch, giảm dần đến 15 mmHg ở đầu tiểu tĩnh mạch của mao mạch.

(2) Áp suất thủy tĩnh của dịch kẽ: ký hiệu là P_{IF} (interstitial fluid pressure), tạo nên lực đẩy nước và các chất hòa tan từ dịch kẽ về lại lòng mạch. Áp suất này thay đổi tùy cơ quan, thường là 0 mmHg, đôi khi có thể âm so với khí trời (như -2 mmHg ở mô dưới da).

(3) Áp suất keo của máu: ký hiệu là π_p (plasma colloid osmotic pressure), tạo nên lực kéo nước và các chất hòa tan từ dịch kẽ về lại lòng mạch. Áp suất này chủ yếu do albumin tạo ra, có giá trị vào khoảng 28 mmHg, ít thay đổi giữa đầu tiểu động mạch và đầu tiểu tĩnh mạch (vì albumin không qua được thành mao mạch).

(4) Áp suất keo của dịch kẽ: ký hiệu là π_{IF} (interstitial fluid colloid osmotic pressure): tạo nên lực kéo nước và các chất hòa tan từ lòng mạch ra dịch kẽ. Áp suất này có giá trị vào khoảng 3 mmHg (vì trong dịch kẽ có rất ít protein).

Như vậy, áp suất siêu lọc tại các mao mạch chính là sự chênh lệch áp suất hai bên thành mạch, được tính như sau (Hình 1): $\text{Áp suất siêu lọc} = (P_C - P_{IF}) - (\pi_p - \pi_{IF})$. Ở đầu tiểu động mạch, khi áp suất siêu lọc dương (+10 mmHg) thì dịch sẽ được đẩy ra khỏi mao mạch vào mô. Ngược lại, ở đầu tiểu tĩnh mạch, khi áp suất siêu lọc âm (-10 mmHg) thì dịch sẽ được tái hấp thu trở về mao mạch. Ngoài ra, lượng dịch lọc còn tùy thuộc hệ số siêu lọc K của mao mạch. Bình thường, $K = 0,08-0,015 \text{ ml/phút/mmHg/100g mô}$. Trung bình mỗi ngày có khoảng 24 lít dịch được lọc qua các mao mạch, chiếm 0,3% cung lượng tim. Trong đó, 85% dịch lọc được tái hấp thu trở lại mao mạch, phần còn lại đi vào mạch bạch huyết.



Hình 1. Bốn lực chi phối cơ chế siêu lọc qua thành của các mao mạch: áp suất thủy tĩnh mao mạch, áp suất keo mao mạch, áp suất thủy tĩnh dịch kẽ, áp suất keo dịch kẽ.

2. HOẠT ĐỘNG ĐIỀU HÒA THĂNG BẰNG NƯỚC VÀ DỊCH CƠ THỂ

2.1. Khái niệm về thăng bằng nước và dịch cơ thể

Thăng bằng nước và dịch cơ thể luôn song hành với thăng bằng xuất nhập điện giải, chủ yếu là muối Na^+ . Thăng bằng nước và dịch cơ thể bao gồm 2 vấn đề chính: điều hòa áp suất thẩm thấu máu và điều hòa thể tích máu.

Tăng hoặc giảm nước đơn thuần sẽ dẫn đến thay đổi nồng độ Na^+ huyết tương, làm thay đổi áp suất thẩm thấu máu, gây ra rối loạn chủ yếu ở khu vực nội bào (ứ nước nội bào hoặc mất nước nội bào), quan trọng nhất là biểu hiện trên tế bào thần kinh.

Trong khi đó, tăng hoặc giảm tổng lượng Na^+ trong cơ thể (nghĩa là thay đổi cả Na^+ và nước) sẽ làm thay đổi thể tích máu và dịch kẽ, gây ra rối loạn chủ yếu ở khu vực ngoại bào (ứ nước ngoại bào hoặc mất nước ngoại bào), quan trọng nhất là biểu hiện trên tuần hoàn qua thay đổi huyết áp cũng như lượng dịch trong mô kẽ.

2.2. Sự điều hòa áp suất thẩm thấu máu

Áp suất thẩm thấu trung bình của máu vào khoảng 300 mOsm/L, được xác định bởi nồng độ của 3 chất sau: Na^+ , glucose, và ure (BUN); trong đó ion Na^+ là chủ yếu (hơn 90%):

Áp suất thẩm thấu máu lý thuyết (mosmol) = $2 \times [Na^+] + [BUN]/2.8 + [glucose]/18$
Khoảng trống áp suất thẩm thấu = Áp suất thẩm thấu đo được - Áp suất thẩm thấu lý thuyết
 Khoảng trống áp suất thẩm thấu bình thường < 10 mosmol, tăng lên trong trường hợp huyết tương chứa các chất thẩm thấu không đo được như: manitol, sorbitol, methanol ...

Để bảo vệ tế bào trước những thay đổi của áp suất thẩm thấu, cơ thể phải điều hòa ổn định nồng độ Na^+ và áp suất thẩm thấu máu qua hai cơ chế: (1) cơ chế thần kinh thông qua cảm giác khát và cảm giác thèm ăn muối; (2) cơ chế nội tiết thông qua hoạt động của ADH.

2.2.1. Cơ chế thần kinh - Cảm giác khát và cảm giác thèm ăn muối

Trung tâm cảm giác khát nằm ở 2 vị trí: dọc theo vách trước bụng của não thất ba và vùng trước thị của hạ đồi. Các tế bào thần kinh tại đây có bộ phận nhận cảm áp suất thẩm thấu và hoạt hóa cơ chế khát. Những kích thích cơ bản gây khát bao gồm: (1) sự mất nước trong các tế bào tại trung tâm khát; (2) sự tăng độ thẩm thấu của dịch ngoại bào (thường do tăng Na^+ huyết tương); (3) sự giảm nồng độ K^+ trong máu, làm giảm K^+ trong các tế bào tại trung tâm khát.

Trung tâm thèm ăn muối ở não cũng chính là trung tâm khát. Có hai tác nhân chính kích thích cảm giác thèm ăn muối: (1) giảm nồng độ Na^+ trong dịch ngoại bào; và (2) suy tuần hoàn gây ra do giảm thể tích máu. Sự khác nhau giữa cảm giác khát và thèm ăn muối là khát thì xảy ra ngay lập tức, còn thèm ăn muối thường chậm sau nhiều giờ và tăng lên dần dần.

2.2.2. Cơ chế nội tiết - Hoạt động của hormon ADH

Áp suất thẩm thấu máu tăng sẽ kích thích lên bộ phận nhận cảm tại phần trước của vùng hạ đồi, gần nhân trên thị. Sau đó, bộ phận nhận cảm này sẽ tác động lên nhân trên thị và nhân cạnh não thất, tạo thành các xung thần kinh truyền đến thùy sau tuyến yên, làm phóng thích hormon ADH vào máu. Khoảng 5/6 lượng ADH được tạo thành từ nhân trên thị và chỉ 1/6 được tạo thành từ nhân cạnh não thất. Hormon ADH theo vòng tuần hoàn đến thận, làm tăng tính thấm nước tại đoạn sau ống lượn xa và ống góp bằng cách đưa các kênh aquaporin lên màng tế bào biểu mô. Như vậy, dưới tác động của ADH, thận tái hấp thu nước, nhưng vẫn bài xuất Na^+ và các chất thẩm thấu khác ra nước tiểu, từ đó điều chỉnh áp suất thẩm thấu máu giảm về mức bình thường.

Ngược lại, nếu áp suất thẩm thấu máu giảm, nhân trên thị và nhân cạnh não thất không bị kích thích, thùy sau tuyến yên sẽ giảm tiết ADH. Khi đó, thận thải nhiều nước ra ngoài, làm cô đặc dịch ngoại bào và đưa áp suất thẩm thấu máu tăng về mức bình thường.

2.3 Sự điều hòa thể tích máu

Ước lượng tổng thể tích máu trong cơ thể vào khoảng 75 ml/kg cân nặng, trong đó thể tích huyết tương là 50 ml/kg cân nặng. Tăng thể tích máu sẽ kéo theo tăng lưu lượng tim và áp suất động mạch (hay huyết áp). Điều này đưa đến tăng độ lọc cầu thận và lượng nước tiểu, cơ thể mất bớt dịch nhằm đưa thể tích máu trở về bình thường. Ngược lại, giảm thể tích máu sẽ làm giảm huyết áp, đưa đến giảm độ lọc cầu thận và giữ dịch lại cho cơ thể.

Có 2 cơ chế điều hòa thể tích máu: (1) cơ chế thần kinh thông qua phản xạ áp suất, (2) cơ chế nội tiết thông qua tác dụng của các hormon (ANP, aldosterone, angiotensin, ADH).

2.3.1. Cơ chế thần kinh - Phản xạ áp suất

Thể tích máu tăng làm áp suất động mạch tăng, dẫn đến kích thích các thụ thể áp suất ở quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh, gây phản xạ ức chế thần kinh giao cảm. Điều này làm giãn các tiểu động mạch vào tại cầu thận, gây tăng lọc tạo nước tiểu, do đó làm giảm thể tích máu về bình thường.

2.3.2. Cơ chế nội tiết - Hoạt động của hormon ANP và aldosterone

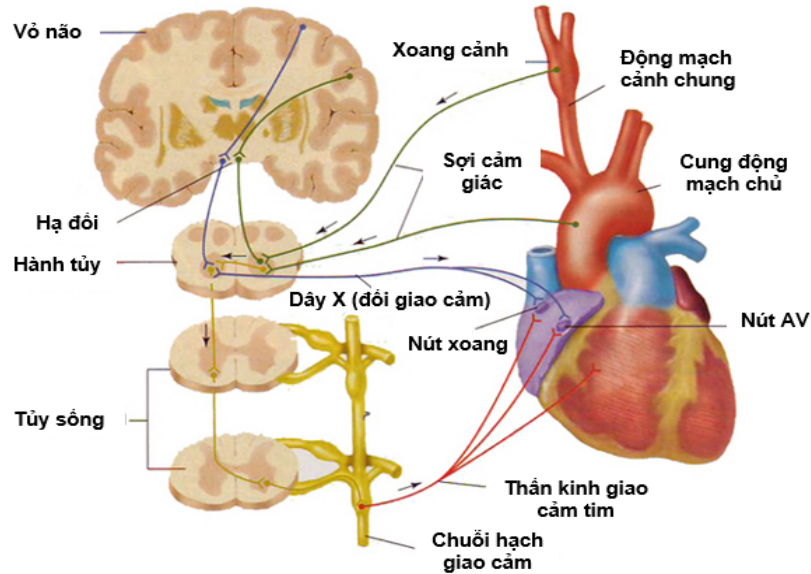
- Tác dụng của yếu tố lợi niệu Na^+ tâm nhĩ ANP (Atrial natriuretic peptide): Khi thể tích máu tăng, hai tâm nhĩ bị căng ra sẽ giải phóng hormon ANP vào máu. Chất này ức chế tái hấp thu ion Na^+ tại ống lượn xa và ống góp, làm tăng bài xuất Na^+ ra nước tiểu từ 3 đến 10 lần. Tuy nhiên, tác dụng này trên lưu lượng nước tiểu không kéo dài.

- Tác dụng của aldosterone: Thể tích máu giảm sẽ kích thích lớp cầu của vùng vỏ thượng thận tiết hormon aldosterone, làm tăng tái hấp thu Na^+ tại đoạn sau ống lượn xa và ống góp, kéo theo sự tái hấp thu nước, làm tăng thể tích máu lên từ 10 đến 20%.

- Tác dụng của angiotensin: Khi thể tích máu giảm, huyết áp cũng giảm, do đó angiotensin II được tăng tạo ra. Trong cơ thể, angiotensin II có 2 tác dụng chính: (1) trực tiếp gây co các

tiểu động mạch ngoại biên; và (2) gián tiếp kích thích vỏ thượng thận bài tiết hormon aldosterone (làm tăng tái hấp thu ion Na^+ tại đoạn sau ống lượn xa và ống góp, kéo theo sự tái hấp thu nước). Cả hai tác dụng này đều nhằm đưa huyết áp tăng trở lại mức bình thường.

- Tác dụng của ADH: tăng tái hấp thu nước khi áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào tăng.



Hình 2. Phản xạ thụ thể áp suất.

3. HỆ RENIN - ANGIOTENSIN - ALDOSTERONE (RAA)

Khi huyết áp hay Na^+ máu giảm, độ lọc cầu thận giảm theo, gây tác dụng kích thích các tế bào cận cầu thận tiết renin vào máu. Ngoài ra, khi kích thích thần kinh giao cảm thận gây co tiểu động mạch vào, độ lọc cầu thận cũng giảm và gây bài tiết renin. Trong máu, renin đóng vai trò là một enzyme có tác dụng chuyển hóa angiotensinogen (một protein do gan sản xuất ra) thành angiotensin I (có 10 acid amin). Angiotensin I tiếp tục được men chuyển ACE (angiotensin converting enzyme) ở phổi hoặc nội mô mạch máu ở thận tiếp tục cắt đi 2 acid amin trở thành angiotensin II (có 8 acid amin). Đây là một chất có tác dụng sinh học cao.

3.1. Tác dụng trên hệ mạch

Angiotensin II gây co các tiểu động mạch ngoại biên, làm tăng cả huyết áp tâm thu và tâm trương. Đây là chất gây co mạch mạnh nhất, gấp từ 4 đến 8 lần tác dụng co mạch của hormon noradrenaline.

3.2. Tác dụng trên tuyến thượng thận

Angiotensin II tác dụng trực tiếp trên lớp cầu của vỏ thượng thận, làm tăng sự tổng hợp và bài tiết hormon aldosterone. Hormon này kích thích tế bào biểu mô đoạn sau ống lượn xa và ống góp của thận tăng tái hấp thu Na^+ và nước, dẫn đến tăng thể tích máu và huyết áp.

3.3. Tác dụng trên hệ thần kinh

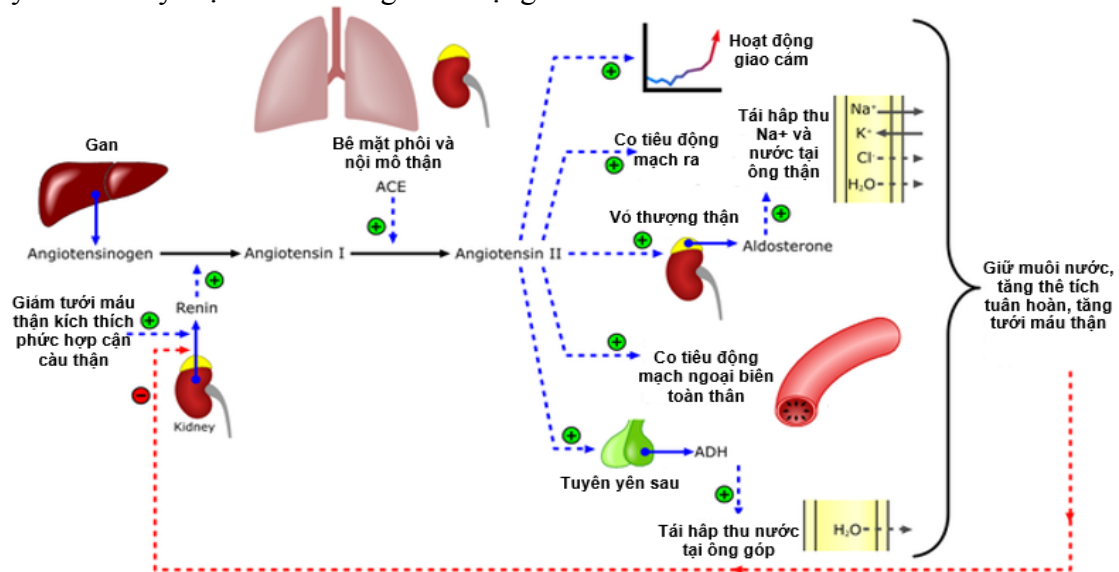
Angiotensin II tác dụng trực tiếp trên các tế bào sau hạch của hệ giao cảm, kích thích bài tiết noradrenaline, làm tăng dẫn truyền qua synapse. Nó cũng có tác dụng trên vùng postrema của não gây tăng huyết áp, kích thích nhân trên thị bài tiết ADH làm tăng tái hấp thu nước ở ống thận. Ngoài ra, angiotensin II còn gây ra cảm giác khát để uống bổ sung nước, làm tăng thể tích máu.

3.4. Tác dụng trên thận

Angiotensin II gây co mạnh tiểu động mạch ra và co nhẹ tiểu động mạch vào. Kết quả co tiểu động mạch ra làm tăng áp suất mao mạch cầu thận, nhưng cũng làm giảm dòng máu thận. Tăng áp suất cầu thận làm tăng độ lọc cầu thận, còn giảm dòng máu thận sẽ làm giảm độ lọc cầu thận. Hai tác dụng này triệt tiêu nhau, do đó sự co tiểu động mạch ra làm thay đổi rất ít độ lọc cầu thận. Mặt khác, sự giảm dòng máu thận sẽ kéo theo giảm dòng máu trong mao mạch quanh ống, làm giảm áp lực thủy tĩnh trong đó, nghĩa là giảm lực đẩy dịch ra, tạo điều kiện thuận lợi cho sự tái hấp thu tại ống thận. Như vậy, tác dụng chính yếu của sự co tiểu động mạch ra chính là làm giảm sự bài xuất dịch. Khi tiểu động mạch ra co lại, độ lọc cầu thận vẫn giữ nguyên, do đó sự bài xuất các sản phẩm chuyển hóa như urê, creatinin hầu như không thay đổi.

Tuy nhiên, sự co tiểu động mạch ra lại dẫn đến ứ muối nước do tăng hoạt động tái hấp thu của ống thận. Vì vậy, tác dụng đặc hiệu của angiotensin II trên thận, phối hợp với aldosterone, chính là sự giữ lại muối nước để duy trì Na^+ huyết tương và mức huyết áp ổn định, đồng thời vẫn cho phép bài xuất các sản phẩm chuyển hóa trong cơ thể.

Ngoài ra, angiotensin II còn có vai trò quan trọng trong sự duy trì thăng bằng chức phận giữa các nephron. Khi một nhóm nephron bị giảm tưới máu, chúng sẽ bài tiết renin, dẫn đến tạo thành angiotensin II, phân phối đều cho các nephron qua hệ tuần hoàn. Theo nguyên tắc, angiotensin II gây co mạnh tiểu động mạch ra và co nhẹ hơn tiểu động mạch vào ở tất cả các nephron, dẫn đến ứ muối nước lại trong cơ thể. Như vậy, sự giảm tưới máu dù chỉ ở một thận cũng sẽ dẫn tới tăng tái hấp thu muối nước ở cả 2 thận, làm huyết áp động mạch tăng mạnh, phục hồi tình trạng tưới máu của các nephron giảm chức năng, đảm bảo cho sự đào thải các sản phẩm chuyển hóa diễn ra bình thường. Do đó, những bệnh nhân bị hẹp tắc động mạch thận không nên sử dụng các nhóm thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II, có nguy cơ làm suy thận diễn tiến nghiêm trọng hơn.



Hình 3. Hoạt động của hệ renin - angiotensin – aldosterone (RAA).

4. RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC VÀ DỊCH CƠ THỂ

Các rối loạn thăng bằng nước và Na^+ luôn được đánh giá chung với nhau trên lâm sàng và được phân thành 4 nhóm: (1) mất nước ngoại bào, (2) ứ nước ngoại bào, (3) mất nước nội bào (tăng Na^+ máu), (4) ứ nước nội bào (hạ Na^+ máu). Tình trạng mất thăng bằng muối nước ngoại bào chủ yếu liên quan đến rối loạn các cơ chế điều hòa thể tích máu, trong khi đó mất thăng bằng muối nước nội bào lại chủ yếu liên quan đến rối loạn các cơ chế điều hòa áp suất thẩm thấu máu.

Thận đóng một vai trò cực kỳ quan trọng trong quá trình bài xuất muối và nước dư thừa ra khỏi cơ thể. Do đó, về mặt sinh lý học, các nhóm rối loạn thăng bằng muối nước đều được chia theo 2 nguyên nhân: rối loạn ngoài thận và rối loạn tại thận.

4.1. Mất nước khu vực ngoại bào

Đây là tình trạng giảm thể tích dịch ngoại bào với đặc điểm đặc trưng là mất nước và Na^+ theo tỉ lệ bằng nhau, còn được gọi là mất nước đẳng trương. Do đó, nồng độ Na^+ huyết tương và áp suất thẩm thấu máu không thay đổi. Biểu hiện lâm sàng thường gặp là da niêm khô, véo da dương tính, nặng hơn có thể gây giảm thể tích tuần hoàn, làm cô đặc máu, hạ huyết áp, thậm chí shock tuần hoàn và trụy tim mạch.

Nguyên nhân gây mất nước ngoại bào bao gồm:

(1) Mất nước ngoại bào ngoài thận: có đặc điểm quan trọng là Na^+ niệu < 20 mEq/L. Mất nước trong trường hợp này có thể là mất qua đường tiêu hóa (như tiêu chảy, nôn ói), hoặc mất qua da và niêm mạc (mồ hôi, sốt, bỏng), hoặc xuất huyết do bất kỳ nguyên nhân nào.

(2) Mất nước ngoại bào tại thận: có đặc điểm quan trọng là Na^+ niệu > 20 mEq/L. Mất nước trong trường hợp này thường xảy ra do các bệnh lý tác động lên sự tái hấp thu Na^+ tại ống thận như: bệnh ống thận mô kẽ, giai đoạn đa niệu trong hoại tử ống thận cấp, quá liều lợi tiểu, giảm

tiết aldosterone trong suy thượng thận nguyên phát (bệnh Addison) ...

4.2. Ứ nước khu vực ngoại bào

Đây là tình trạng tăng thể tích dịch ngoại bào với đặc điểm đặc trưng là ứ nước và Na^+ theo tỉ lệ bằng nhau, còn được gọi là ứ nước đẳng trương. Do đó, nồng độ Na^+ huyết tương và áp suất thẩm thấu máu không thay đổi. Biểu hiện lâm sàng thường gặp là rối loạn cân bằng Starling tại mao mạch, gây phù mô kẽ toàn thân (kiểu phù trắng mềm, ấn lõm, không đau).

Nguyên nhân gây ứ nước ngoại bào bao gồm:

(1) Ứ nước ngoại bào ngoài thận: thường xảy ra do:

- Tăng áp lực thủy tĩnh toàn thân: như trong suy tim phải, viêm màng ngoài tim ...
- Tăng áp lực thủy tĩnh khu trú: như suy tim trái gây phù phổi, tăng áp tĩnh mạch cửa gây báng bụng, giãn tĩnh mạch ngoại biên gây phù chân ...

- Giảm áp lực keo do giảm albumin máu: suy dinh dưỡng, suy gan, hội chứng thận hư ...

(2) Ứ nước ngoại bào tại thận: do giảm bài xuất Na^+ qua nước tiểu, gặp trong:

- Cường aldosterone thứ phát (đi theo sau sự tăng hoạt tính renin huyết tương): như trong viêm cầu thận, suy thận, các nguyên nhân gây hạ áp hay giảm thể tích tuần hoàn ...

- Cường aldosterone nguyên phát trong hội chứng Conn (thường gây giảm hoạt tính renin huyết tương do sự điều hoà ngược từ nồng độ cao aldosterone)

4.3. Mất nước khu vực nội bào

Đây là tình trạng giảm thể tích dịch nội bào với đặc điểm đặc trưng là mất nước nhiều hơn mất Na^+ , còn được gọi là mất nước ưu trương. Do đó, nồng độ Na^+ huyết tương tăng ($> 145 \text{ mEq/L}$), kéo theo tăng áp suất thẩm thấu máu ($> 300 \text{ mosmol/L}$). Biểu hiện lâm sàng thường gặp là cảm giác khát nước nhiều, muện hơn có thể xuất hiện các dấu thần kinh do tổn thương neuron như: lơ mơ, ngủ gà, co giật, thậm chí hôn mê (tùy mức độ nặng của tăng Na^+ máu).

Nguyên nhân gây mất nước nội bào bao gồm:

(1) Mất nước nội bào ngoài thận: có thể gặp do cung cấp thiếu nước ở bệnh nhân hôn mê, hay cung cấp nhiều Na^+ trong thận nhân tạo ...

(2) Mất nước nội bào tại thận: thường do 2 nhóm nguyên nhân sau:

- Hiện tượng lợi tiểu thẩm thấu do truyền nhiều manitol, tăng glucose niệu (trong đái tháo đường hoặc bệnh lý ống thận như hội chứng Fanconi ...).

- Đái tháo nhạt: thể trung ương (giảm tiết ADH), hoặc tại thận (đề kháng ADH tại ống thận).

4.4. Ứ nước khu vực nội bào

Đây là tình trạng tăng thể tích dịch nội bào, với đặc điểm đặc trưng là ứ nước nhiều hơn ứ Na^+ , còn được gọi là ứ nước nhược trương). Do đó, nồng độ Na^+ huyết tương hạ thấp ($< 135 \text{ mEq/L}$), kéo theo giảm áp suất thẩm thấu máu ($< 270 \text{ mosmol/L}$). Biểu hiện lâm sàng thường gặp là triệu chứng của phù não do ngộ độc nước, đau đầu kèm nôn ói, có thể dẫn đến hôn mê. Bệnh nhân hoàn toàn không phù mô kẽ do thể tích dịch ngoại bào hầu như không đổi.

Nguyên nhân gây ứ nước nội bào bao gồm:

(1) Ứ nước nội bào ngoài thận: gặp trong bệnh cuồng uống do căn nguyên tâm thần

(2) Ứ nước nội bào tại thận: gặp trong hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp SIADH (syndrome of inappropriate ADH production) sau tổn thương não, sau phẫu thuật não, u bướu tiết ADH lạc chỗ ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Sinh Lý học, Trần Văn Ngọc, Nguyễn Thị Lệ, Đại học Y Dược Tp.HCM (2017). Sinh lý học y khoa, Nhà xuất bản Y học Tp. HCM.
2. Bộ môn Sinh Lý học, Đại học Y Hà Nội (2006). Sinh lý học tập 1, Nhà xuất bản Y học.
3. Brenner, "Chronic kidney disease". Section IV, Volume 1 in Brenner and Rector's The Kidney, 8th ed, 2012.
4. Ganong William F. Review of Medical Physiology, 18th ed., Appleton & Lange, Connecticut, USA, 2012.
5. Medical Physiology - Principles for Clinical Medicine, 4th ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2013.