


Note: Sub.

Khung: Những phần thầy nhấn, đề hỏi những ý quan trọng, đơn giản để dễ nhớ bài.



Tập trung vào phần chẩn đoán, điều trị các RL.

RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI VÀ TOÁN KIỂM

BS CKII. Bùi Xuân Phúc
BM Nội- ĐHYD TPHCM

- **Hạ Natri máu** 
- **Tăng Natri máu**
- **Hạ Kali máu**
- **Tăng Kali máu**
- **Toan hô hấp**
- **Kiềm hô hấp**
- **Toan chuyển hóa**
- **Kiềm chuyển hóa**

ĐẠI CƯƠNG:

- Lượng nước toàn bộ cơ thể chiếm # 60% trọng lượng cơ thể ở nam, 50% trọng lượng cơ thể ở nữ. 
- Dịch nội bào chiếm 2/3, dịch ngoại bào chiếm 1/3.
- 1/4 dịch ngoại bào là **huyết tương** trong các mạch máu (thể tích tuần hoàn hiệu quả).
- 85-90% lượng natri toàn bộ cơ thể ở ngoại bào. Natri có ảnh hưởng quan trọng đến áp lực thẩm thấu máu. Khi natri máu thay đổi sẽ biểu hiện lâm sàng như mất hoặc quá tải thể tích dịch ngoại bào. 

- Kali là cation chính trong tế bào. Nhu cầu kali # 1 mol/kg/ngày. 90% lượng này được hấp thu qua đường tiêu hóa. Lượng kali thừa được bài tiết chủ yếu qua thận. 🗨️
- pH máu được duy trì chặt chẽ 7.35 - 7,45
- Quá trình chuyển hóa của cơ thể luôn sản sinh ra acid, gồm 2 loại:
 - Acid bay hơi: H_2CO_3 thải qua đường hô hấp (CO_2)
 - Acid không bay hơi: phosphoric, sulfuric, cetonic, lactic thải qua đường thận.

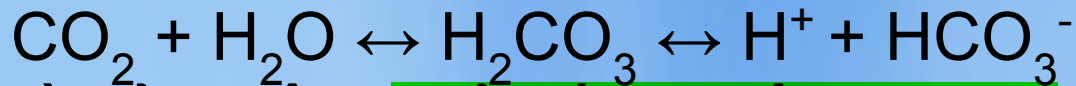
pH máu được duy trì cân bằng là nhờ:

1/ Hệ thống chuyển hóa:


a. Các hệ đệm: phản ứng nhanh Phản ứng nhanh nhưng yếu.

Hệ thống đệm nội bào: protein, hemoglobine và các phosphate hữu cơ.

Hệ thống đệm ngoại bào: quan trọng là hệ thống bicarbonate-acid carbonic :



b. Vai trò của thận: phản ứng chậm, mạnh

Bài tiết H^+ ở ống thận xa: thận sản xuất NH_3 để kết hợp với H^+ ở ống thận xa, tạo thành ammonium (NH_4^+) 

Tái hấp thu HCO_3^- : 90% HCO_3^- được tái hấp thu ở ống thận gần. Bình thường không có HCO_3^- trong nước tiểu và pH nước tiểu khoảng 4,5- 5

2/ Hệ thống hô hấp: phản ứng nhanh.

Rối loạn toan-kiềm chuyển hoá thường đưa đến đáp ứng thông khí ngay lập tức nhờ các hoá thụ thể ngoại biên ở thể cảnh.

- Toan chuyển hoá: kích thích hoá thụ thể \square tăng thông khí \square giảm PaCO_2
- Kiềm chuyển hoá: ức chế hoá thụ thể \square giảm thông khí \square tăng PaCO_2

Thở Kussmaul gặp trong toan CH là bệnh nhân thở nhanh sâu để tăng thông khí.



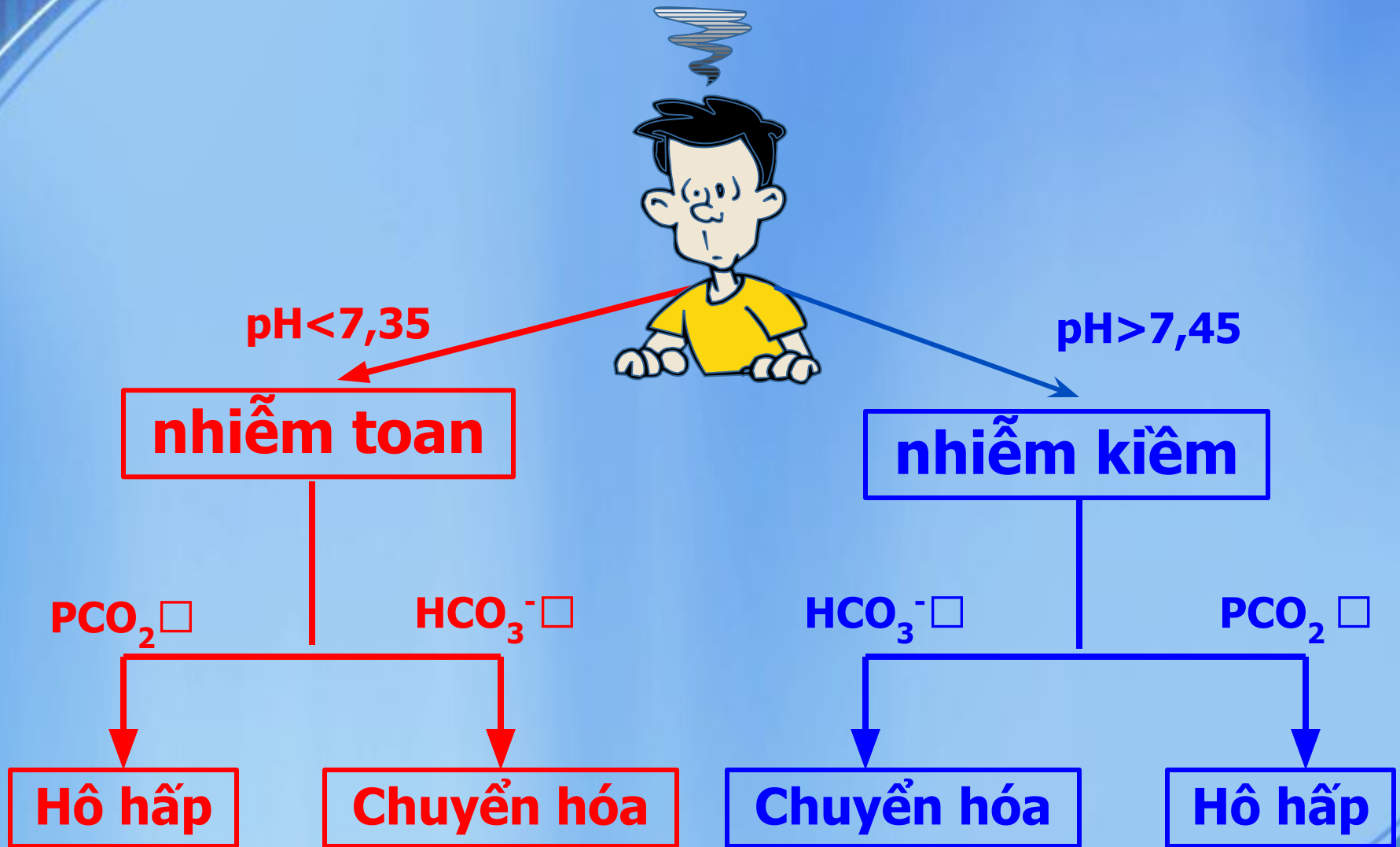
Giá trị bình thường của các chất điện giải trong huyết thanh

	Giá trị bình thường	Chuyển đổi đơn vị
Na^+	135-145 mmol/L	23 mg = 1 mmol
K^+	3,5-5 mmol/L	39 mg = 1 mmol
Cl^-	98 - 107 mmol/L	35 mg = 1 mmol
HCO_3^-	22-26 mmol/L	61 mg = 1 mmol
Ca	8,5- 10.5 mg/dl	40 mg = 1 mmol
Phosphorus	2,5- 4,5 mg/dl	31 mg = 1 mmol
Mg	1,6- 3 mg/dl	24 mg = 1 mmol

ĐỊNH NGHĨA:

- **Hạ Natri máu:** Natri máu < 135 mEq/l
- **Tăng Natri máu:** Natri máu > 145 mEq/l
- **Hạ Kali máu:** Kali máu < 3.5 mEq/l
- **Tăng Kali máu:** Kali máu > 5 mEq/l

Rối loạn acid - base có mấy loại ?



Nếu pH bình thường mà HCO_3^- và/hoặc PaCO_2 bất thường là dấu hiệu có rối loạn hỗn hợp.

CÁC RỐI LOẠN TOAN KIỀM

Rối loạn	pH	Rối loạn tiên phát	Đáp ứng bù trừ
Toan hô hấp 🗨️	↓	$\text{PaCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3 \uparrow$
Kiềm hô hấp	↑	$\text{PaCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3 \downarrow$
Toan chuyển hóa	↓	$\text{HCO}_3 \downarrow$	$\text{PaCO}_2 \downarrow$
Kiềm chuyển hóa	↑	$\text{HCO}_3 \uparrow$	$\text{PaCO}_2 \uparrow$

HẠ NATRI MÁU

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

a/ Không có triệu chứng (Na^+ 130-135 mEq/l).

b/ Hạ natri máu mãn, nhẹ (Na^+ 120-130 mEq/l): 

- Buồn nôn, biếng ăn
- Mệt mỏi, uể oải
- Nhức đầu

c/ Hạ natri máu cấp, nặng ($\text{Na}^+ < 120$ mEq/l):

- Lơ mơ, lừ đừ, mất định hướng 
- Kích thích, mê sảng
- **Co giật, hôn mê**
- Tụt nảo, ngưng thở

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HẠ NATRI MÁU



- **Bước 1:** Đo áp lực thẩm thấu máu (mosm/Kg)

Nếu tính theo công thức sẽ không chính xác trong trường hợp có mannitol, tăng lipid, tăng protein.

- **Bước 2:**

Sau khi xác định hạ Natri máu thật sự □ Đo áp lực thẩm thấu nước tiểu:

- ALTT nước tiểu thấp < 100 mosmol/l □ Máu bị nhược trương do uống nhiều.
- ALTT nước tiểu > 100 mosmol/l □ chứng tỏ có tăng tiết ADH và giảm bài tiết nước tự do □ chuyển sang bước 3: Đánh giá thể tích dịch ngoại bào (ECF).



ALTT máu



```
graph TD; A[ALTT máu] --> B[>295]; A --> C[280 - 295]; A --> D[< 280]; B --> E[Tăng đường máu  
Mannitol]; C --> F[Tăng lipid  
Tăng protein]; D --> G[Hạ Natri máu  
thật sự];
```

The diagram is a vertical flowchart on a blue background with a grid pattern. At the top is a yellow box with the text 'ALTT máu'. Three vertical lines descend from this box, each passing through a small yellow speech bubble icon. These lines lead to three orange boxes in the middle row, labeled '>295', '280 - 295', and '< 280'. From each of these orange boxes, a vertical line leads down to a red box. The red boxes contain the following text: 'Tăng đường máu Mannitol' (under >295), 'Tăng lipid Tăng protein' (under 280 - 295), and 'Hạ Natri máu thật sự' (under < 280).

>295

**Tăng đường máu
Mannitol**

280 - 295

**Tăng lipid
Tăng protein**

< 280

**Hạ Natri máu
thật sự**

ALTT nước tiểu

Làm trong trường hợp hạ Na^+ máu thực sự (ALTT máu giảm).

$> 100 \text{ mosm/l}$ hoặc
Tỉ trọng nước tiểu $> 1,003$

ECF ?

$< 100 \text{ mosm/l}$ hoặc
Tỉ trọng nước tiểu $< 1,003$

Bệnh uống nhiều

ECF

Tăng

Bình Thường

Giảm

**Suy tim
Xơ gan
HCTH**

SIADH
Suy thượng thận
Suy giáp

Natri niệu

<10 mEq/l

>20mEq/l- m

**Mất Natri
ngoài
thận**

**Bệnh não mất
muối
Dùng lợi tiểu**

SIADH (Hội chứng tiết ADH không thích hợp)

- ADH có tác dụng tăng tái hấp thu nước ở ống góp gây giữ nước và hạ Natri máu.
- Nguyên nhân SiADH:
 - Tuyến yên tăng tiết ADH bất thường: sau mổ, u não, xuất huyết trong não
 - U tiết ADH ngoại sinh: U tụy, u tế bào nhỏ ở phổi
 - Các chất ngoại sinh, thuốc có tác dụng giống ADH
 - Các thuốc làm tăng tác dụng ADH trên ống thận

ĐIỀU TRỊ HẠ NATRI MÁU

1/ Hạ natri máu nhược trương giảm thể tích tuần hoàn:

Bồi hoàn thể tích bằng natrichlorua 0,9% hay lactate ringer. 

2/ Hạ natri máu nhược trương thể tích tuần hoàn tăng:


Hạn chế nước nhập < 1-2 lít/ngày 

Điều trị bệnh cơ bản, ví dụ điều trị suy tim, xơ gan...

Lợi tiểu: thúc đẩy bài tiết nước và muối 

3/ Hạ natri máu nhược trương thể tích tuần hoàn bình thường:

Lượng Natri cần bổ sung = $0,6 \times \text{kg} \times (\text{Natri mục tiêu} - \text{Natri huyết thanh})$ (nếu là nữ thì thay 0,6 bằng 0,5).

Tốc độ nâng natri máu thường không quá 0,5-1 mmol/L/giờ và < 12 mmol/L trong 24 giờ đầu. 

Natri Chlorua 3%: 1 lít NaCl 3 % chứa 513 mmol Na⁺



TĂNG NATRI MÁU



TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

- Các triệu chứng thường ít gặp khi Natri máu $<160\text{mEq/l}$.
- Các triệu chứng thường không đặc hiệu. Bệnh nhân cảm thấy chán ăn, bồn chồn, buồn nôn, nôn xảy ra sớm. Thay đổi trạng thái tâm thần như ngủ lịm hoặc kích thích và cuối cùng lú lẫn, hôn mê. Triệu chứng thần kinh cơ: co giật, tăng phản xạ, mất điều hòa, run vẩy.
- Cần đánh giá tình trạng mất nước: mạch, huyết áp, lượng nước tiểu, véo da, tĩnh mạch cổ nổi, hạ huyết áp tư thế, tăng thân nhiệt.

NGUYÊN NHÂN TĂNG NATRI MÁU:


1. Tăng natri máu giảm thể tích tuần hoàn (thiếu nước nhiều hơn thiếu natri):

- Mất nước ngoài thận: tiêu chảy thẩm thấu, nôn mửa, hút dịch dạ dày, dò tiêu hóa, bỏng nặng.
- Mất nước do thận: lợi tiểu, bài niệu sau tắc nghẽn, bệnh thận.
- Giảm khát nước: do thói quen, tổn thương trung khu khát ở hạ đồi.

2. Tăng natri máu tăng thể tích tuần hoàn (tăng natri nhiều hơn tăng nước):

- Dùng nước muối ưu trương, natri bicarbonate.
- Quá độ mineralocorticoid (hội chứng Cushing).

3. Tăng natri máu thể tích tuần hoàn bình thường:

- Mất nước ngoài thận: tăng mất nước không nhận biết (ví dụ: sốt, tập luyện, tăng thông khí...).
- Đái tháo nhạt: nguyên nhân trung ương hoặc do thận. 

ĐIỀU TRỊ TĂNG NATRI MÁU:

1. Tăng natri máu giảm thể tích tuần hoàn:

NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch đến khi dấu hiệu sinh tồn ổn định, sau đó điều trị thiếu nước tự do.

2. Tăng natri máu tăng thể tích tuần hoàn:

Dùng lợi tiểu furosemide 0,5-1 mg/kg tiêm tĩnh mạch và truyền glucose 5%.

Bệnh nhân suy thận nặng có thể chạy thận nhân tạo.

3. Tăng natri máu thể tích tuần hoàn bình thường:

Dùng dung dịch nhược trương (glucose 5%, NaCl 0,45%) đường uống hoặc truyền tĩnh mạch. 🗨️

Tính lượng dịch nhược trương đưa vào

□ Ta gọi:

- Dung dịch nhược trương đưa vào cơ thể là A
- Nồng độ Na^+ trong dung dịch A là CNaA , trong HT là CNaHT
- Số lượng dung dịch A cần đưa vào (mL) là: SLddA
- Tổng lượng nước cơ thể là Tct

$$\text{Tct} = 0.6 \text{ (nữ 0.5)} \times \text{trọng lượng cơ thể}$$

- Nồng độ Na^+ giảm dự kiến là Cdk (ví dụ 0.5 or 1 mmol/L/h)

Công thức:

- Cứ đưa 1L dd A vào cơ thể thì nồng độ Na^+ máu giảm là:

$$(\text{CNaHT} - \text{CNaA}) / (\text{Tct} + 1) \quad (1 \text{ ở đây là 1L dd đưa vào cơ thể})$$

- Vậy để nồng độ Na^+ máu giảm theo dự kiến, ta cần:

$$\text{SLddA (mL)} = 1000 \times \text{Cdk} \times (\text{Tct} + 1) / (\text{CNaHT} - \text{CNaA})$$

Tính lượng dịch nhược trương đưa vào

□ Ví dụ:

- BN nam, 60kg, Na^+ máu 170mmol/L, mê.
- Dự kiến dùng dd NaCl 0.45% (nồng độ Na^+ = 77mmol/L)
- Tốc độ giảm nồng độ Na^+ máu dự kiến là 1mmol/L/h
- Theo công thức, có

$$\text{SLdd} = 1000 \times 1 \times (36 + 1) / (170 - 77) = 397 \text{ mL}$$

- Vậy mỗi giờ cần truyền 397mL NaCl 4.5‰ để nồng độ Na^+ máu giảm mỗi giờ là 1mmol/L

Các dd khác như NaCl 0.9% or nước cất cũng tính như vậy


HẠ KALI MÁU

NGUYÊN NHÂN:

1. Mất kali qua đường tiêu hóa:

- Tiêu chảy mạn, lạm dụng thuốc nhuận trường, hậu môn nhân tạo.
- **Nôn ói**, Hút dịch dạ dày kéo dài, u tuyến nhung mao đại tràng.

2. Kali di chuyển vào trong tế bào:

- Thuốc: insulin, kích thích β_2
- Kiểm máu
- Cường giáp, liệt chu kỳ có tính gia đình. 

3. Thuốc:

- Lợi tiểu: Thiazide, lợi tiểu quai, lợi tiểu thẩm thấu.
- Penicillin, amphotericin B, theophylline, corticoid...

4. Mất kali tại thận:

Hội chứng Cushing

Cường aldosterone 

U tăng tiết renin

Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh

Hội chứng Bartter & Gitelman

Hội chứng Liddle

Toan hóa ống thận, hội chứng Fanconi.

5. Chế độ ăn không đầy đủ:

Chế độ ăn kali < 1g/ngày (25 mmol/ngày)

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG HẠ KALI MÁU:


Các triệu chứng có thể xuất hiện khi $[K^+]$ máu < 3 mmol/L.

- Mỏi cơ, đau cơ, yếu cơ chi dưới, giảm thông khí, liệt ruột.
- Loạn nhịp tim, ly giải cơ vân. 🗨️

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

- Mất kali ngoài thận hoặc giảm kali ăn vào: kali niệu < 15 mEq/L, TTKG < 3 🗨️
- Mất kali tại thận: kali niệu > 15 mEq/L, TTKG > 7
- Hạ kali máu với tăng tiết kali ở thận và tăng huyết áp: u tăng tiết aldosterone hoặc hội chứng Liddle.
- Hạ kali máu với tăng mất kali qua thận và huyết áp bình thường: Hội chứng Bartter và Gitelman.

Điều trị bù Kali:

- Bù kali bằng đường uống. 
- Bù kali bằng truyền tĩnh mạch đối với bệnh nhân hạ kali máu nặng hay bệnh nhân không thể dùng đường uống. Nồng độ kali được sử dụng tối đa nên $< 40 \text{ mEq/l}$ đối với đường truyền ngoại biên và $< 60 \text{ mmol/l}$ đối với đường truyền trung tâm. Tốc độ truyền không vượt quá 20 mmol/h trừ khi có liệt cơ, rối loạn nhịp tim ác tính.

TĂNG KALI MÁU

NGUYÊN NHÂN:

Nguyên nhân hàng đầu tăng K⁺ máu là giảm bài tiết qua thận, trong đó nguyên nhân hàng đầu là suy thận.

1. Tăng Kali máu giả tạo:

Tăng bạch cầu $>10^5/\mu\text{l}$ hoặc tiểu cầu $>10^6/\mu\text{l}$: nếu mẫu máu bị đông sẽ làm kali phóng thích ra khỏi tế bào.

Tán huyết do lấy máu bằng kim nhỏ, mẫu máu để lâu, buộc garrot kéo dài và siết quá chặt.

2. Di chuyển Kali từ nội bào ra ngoại bào:

Giải phóng Kali trong tế bào: bỏng, ly giải cơ vân, tán huyết,

nhiễm trùng nặng, xuất huyết nội, tập luyện quá sức.

Toan chuyển hóa

Thiếu insulin



3. Tăng nhập Kali: thường kèm giảm bài tiết kali của thận.

4. Giảm bài tiết Kali:

- Suy thận (cấp hoặc mạn tính)
- Bất thường chức năng bài tiết của thận (có thể có hoặc không kèm suy thận): ghép thận, viêm mô kẽ thận, Lupus ban đỏ hệ thống, bệnh hồng cầu hình liềm, thoái hóa dạng bột, bệnh thận tắc nghẽn
- Giảm renin- aldosterone máu (bệnh nhân đái tháo đường có bệnh thận từ nhẹ tới trung bình), hoặc chỉ giảm aldosterone (một số BN AIDS)
- Heparin: ức chế sự bài tiết aldosterone
- Thuốc ức chế bài tiết K (Lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensin II, NSAID...)

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Thường có triệu chứng khi kali huyết thanh $> 6,5 \text{ mmol/l}$.
- Thần kinh cơ: mệt mỏi, dị cảm, mất phản xạ, liệt hướng lên.
- Rối loạn nhịp tim: nhịp chậm có thể dẫn đến vô tâm thu, kéo dài dẫn truyền nhĩ thất dẫn đến block hoàn toàn và rung thất.
- ECG thay đổi tùy từng bệnh nhân.

ĐIỆN TÂM ĐỒ

- Kali huyết thanh 5,5-6 mmol/l: sóng T cao nhọn, khoảng QT ngắn lại. Hạ K⁺ máu thì sóng T dẹt, T âm, xuất hiện sóng U.
- Kali huyết thanh 6-7 mmol/l: khoảng PR kéo dài, QRS dẫn rộng.
- Kali huyết thanh 7-7,5 mmol/l: sóng P dẹt, QRS dẫn rộng hơn nữa.
- Kali huyết thanh > 8 mmol/l: xuất hiện sóng hình sin 2 pha, phức bộ QRS dẫn rộng trộn lẫn sóng T, báo trước ngưng tim sắp xảy ra.

ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU:

Mục đích điều trị cấp cứu bao gồm:

- Bảo vệ tim, tránh tác dụng của tăng kali trên dẫn truyền tim.
- Chuyển kali từ ngoại bào vào nội bào.
- Giảm tổng lượng kali trong cơ thể.

CALCIUM:

Mục đích của Calcium không phải là hạ K⁺ máu mà để bảo vệ tim. Xử trí đầu tiên do lúc đó gấp quá rồi đâu biết làm gì nữa đâu phải lo bảo vệ tim trước.

- Bắt đầu tác dụng trong vòng vài phút, kéo dài khoảng 1 giờ.
- Dùng calcium gluconate 10%/10ml tiêm TMC trong 2-5 phút. Nếu không đáp ứng có thể lặp lại liều thứ 2 sau 5-10 phút.

2 thăng này đều đưa K^+ vào trong tế bào, dùng để xử trí gấp sau khi đã cho Calcium.

NATRIBICARBONAT:

- Hiệu quả tốt trên bệnh nhân bị nhiễm toan.
- Cách dùng: 50-100 mmol TTM chậm > 5 phút. Lưu ý biến chứng tăng Natri máu và quá tải tuần hoàn.
- Có tác dụng trong vòng 15 phút và kéo dài vài giờ.

TRUYỀN GLUCOSE VÀ INSULIN:

- Tác dụng chuyển kali từ dịch ngoại bào vào nội bào.
- Cách dùng: pha 10-20 UI insulin vào dung dịch chứa 25-50g glucose và TTM trong 60 phút.
- Nếu có hiệu quả, kali huyết tương giảm 1-1,5 mmol/l trong vòng 15-30 phút và hiệu quả kéo dài nhiều giờ.
- Chú ý đường huyết của bệnh nhân.



Đồng vận β_2 Adrenergic:

Dùng đường tĩnh mạch hay khí dung làm tăng hấp thu kali vào tế bào. Có đáp ứng sau 30 phút, kali máu giảm từ 0,5-1mmol/l hiệu quả kéo dài 2-4 giờ.

Lợi tiểu quai và Thiazide:

Thường dùng phối hợp với các biện pháp khác. Có thể tăng bài tiết kali nếu chức năng thận còn tốt.

Resin trao đổi cation:

- Bắt đầu tác dụng: 1-2h, kéo dài 4-6h.
- Kayexalate: 25-50 g pha với sorbitol 20% 100ml để tránh táo bón. Có thể lập lại mỗi 3-4 giờ.
- Thụt giữ: Kayexalate 50g pha với 50ml sorbitol 70% trong 150ml nước sạch. Bệnh nhân hậu phẫu không nên dùng sorbitol vì có thể gây hoại tử đại tràng.

Chạy thận nhân tạo: khi tăng kali máu đe dọa tính mạng không đáp ứng với điều trị bảo tồn tích cực.

VI. Các bước phân tích rối loạn toan kiềm:

1. Đọc pH:

pH < 7.35: toan máu. pH > 7.45: kiềm máu

2. Rối loạn tiên phát: 

- Toan:

$\text{PaCO}_2 > 45$: toan hô hấp

$\text{HCO}_3^- < 22$: toan chuyển hóa

- Kiềm:

$\text{PaCO}_2 < 35$: kiềm hô hấp

$\text{HCO}_3^- > 26$: kiềm chuyển hóa

3. Nếu rối loạn tiên phát do hô hấp:

Xác định cấp tính hay mãn tính dựa vào $X = \Delta \text{pH} / \Delta \text{PaCO}_2$:

- Toan hô hấp:

$X = 0,008$: cấp

$0,003 < X < 0,008$: cấp trên nền mãn

$X = 0,003$: mãn

$X > 0,008$: có toan chuyển hóa phối hợp

$X < 0,003$: có kiềm chuyển hóa phối hợp

- Kiềm hô hấp:

$X = 0,008$: cấp

$0,003 < X < 0,008$: cấp trên nền mãn

$X = 0,003$: mãn

$X > 0,008$: có kiềm chuyển hóa phối hợp

$X < 0,003$: có toan chuyển hóa phối hợp

3bis. Nếu rối loạn tiên phát do chuyển hóa:

Xem hô hấp có bù đủ hay không.

- Toan chuyển hóa:

$$Y = PaCO_2 \text{ dự đoán} = 1.5 \times [HCO_3] + 8 \quad (\pm 2)$$

So sánh với $PaCO_2$ thật sự của bệnh nhân. 

Nếu $PaCO_2 = Y$: toan chuyển hóa có bù trừ.

Nếu $PaCO_2 > Y$: có toan hô hấp phối hợp

Nếu $PaCO_2 < Y$: có kiềm hô hấp phối hợp

- Kiềm chuyển hóa:

$$Y = PaCO_2 \text{ dự đoán} = 0.7 \times [HCO_3] + 21 \quad (\pm 2)$$

So sánh với $PaCO_2$ thật sự của bệnh nhân.

Nếu $PaCO_2 = Y$: kiềm chuyển hóa có bù trừ.

Nếu $PaCO_2 > Y$: có toan hô hấp phối hợp

Nếu $PaCO_2 < Y$: có kiềm hô hấp phối hợp

4. Trường hợp toan chuyển hóa:

Tính anion gap. Nếu anion gap tăng: xét $\Delta AG / \Delta HCO_3^-$:

< 1: Toan CH \uparrow AG + Toan CH không \uparrow AG

1- 2: Toan CH \uparrow AG đơn thuần

> 2: Toan CH \uparrow AG + Kiềm chuyển hóa

5. Chẩn đoán nguyên nhân:

Dựa vào bệnh sử, triệu chứng lâm sàng, khí máu động mạch và một số xét nghiệm hỗ trợ khác (Xem thêm bài Rối loạn Toan-Kiềm).

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán:

Lâm sàng:



- Giảm thông khí: thở chậm, ngừng thở, hoặc thở nhanh nông.
- Tim mạch: nhịp tim nhanh, huyết áp tăng hoặc giảm.
- Thần kinh: nhức đầu, lờ đờ, hôn mê, giật cơ, run vẩy, phù gai thị do tăng áp lực nội sọ.
- Triệu chứng của bệnh nguyên nhân.

Khí máu động mạch

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán:

Toan hô hấp cấp:

- Lâm sàng thường có đầy đủ các triệu chứng
- HCO_3 thường chỉ tăng nhẹ ($< 30 \text{ mmol/L}$).

Toan hô hấp mạn:

- Lâm sàng thường không có triệu chứng hoặc triệu chứng kín đáo.
- Lâm sàng nổi bật các triệu chứng của bệnh phổi mạn tính.
- KMĐM: pH giảm nhẹ (> 7.25), HCO_3 tăng cao.

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán nguyên nhân:

Giảm thông khí nguồn gốc trung ương:

- Thuốc ức chế hô hấp
- Bệnh lý não
- Bệnh lý tủy: sốt bại liệt, chấn thương tủy cổ
- Hội chứng ngưng thở khi ngủ (OSA)
- Thở oxy lưu lượng cao ở bệnh nhân có nền suy hô hấp mạn

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán nguyên nhân:

Giảm thông khí nguồn gốc ngoại biên:

- Bệnh thần kinh ngoại biên: hội chứng Guillain-Barrée
- Bệnh cơ: nhược cơ, hạ kali máu, **mệt cơ hô hấp**
- Gù vẹo cột sống

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán nguyên nhân:

Giảm thông khí nguồn gốc phế nang:

- ARDS
- Phù phổi cấp do tim
- Hen phế quản nặng
- Đợt cấp COPD
- Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán nguyên nhân:

Tắc nghẽn đường thở:

- Dị vật đường thở
- Co thắt thanh quản

Thông khí nhân tạo:

- Cài đặt thông số máy thở không phù hợp
- Chiến lược bảo vệ phổi chấp nhận tăng CO_2

TOAN HÔ HẤP

Xử trí:

- Điều trị bệnh nguyên nhân
- Tránh dùng thuốc an thần
- Có thể dùng thuốc giãn phế quản
- Quan trọng là cải thiện thông khí cho bệnh nhân: thở máy không xâm lấn, đặt nội khí quản và thở máy khi cần.

KIỂM HÔ HẤP

Chẩn đoán:

Lâm sàng

Kiểm hô hấp cấp:

- Lo lắng, bồn chồn, dị cảm, tê miệng, tê tay chân
- Thở nhanh sâu
- Tăng phản xạ gân cơ, co giật
- Kiểm máu nặng: rối loạn nhịp tim trợ, thiếu máu cơ tim cục bộ, tổn thương não (do co mạch ngoại biên).

Kiểm hô hấp mạn:

- Bệnh nhân có triệu chứng của bệnh nguyên nhân.

KMĐM

KIỂM HÔ HẤP

Nguyên nhân:

- Rối loạn thần kinh trong chấn thương sọ não, viêm não, u não, tai biến mạch máu não. ☰
- Đau, lo âu.
- Tăng thông khí phế nang do hysteric
- Hôn mê gan ☰
- Bệnh hô hấp: viêm phổi, thuyên tắc phổi, suy hô hấp cấp
- Thiếu oxy máu gây tăng thông khí phế nang bù trừ
- Sốc: sốc tim, sốc nhiễm trùng, giảm thể tích tuần hoàn
- Ngộ độc aspirine
- Thở máy điều chỉnh sai

KIỂM HÔ HẤP

Điều trị:

Điều trị nguyên nhân.

Trấn an bệnh nhân, cho tự thở lại khí CO₂ (thở trong túi giấy), điều trị thuốc an thần nếu cần.

Nếu đang thở máy có thể hạn chế kiểm hô hấp bằng cách giảm thông khí phút, và dùng thuốc an thần – giãn cơ.

TOAN CHUYỂN HÓA

LÂM SÀNG:

- Tim mạch: là hệ cơ quan bị ảnh hưởng nghiêm trọng nhất: giảm co bóp cơ tim, giảm cung lượng tim, dẫn mạch, giảm tác dụng thuốc vận mạch.
- Hô hấp: tăng thông khí, chủ yếu là tăng thể tích khí lưu thông (kiểu thở Kussmaul), giảm co bóp cơ hoành.
- Hệ thần kinh: rối loạn tri giác.
- Chuyển hóa: đề kháng insuline, tăng ái lực oxy-hemoglobin.
- Toan chuyển hóa mạn: xương là cơ quan bị ảnh hưởng nghiêm trọng nhất: loãng xương và làm nặng hơn các bệnh xương có sẵn.

Một số xét nghiệm hỗ trợ chẩn đoán Toan CH:

Khoảng trống anion máu:

Khái niệm về Anion Gap:

Trong cơ thể, các ion dương (cation) bao gồm Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Globulin và nhiều khoáng chất khác. Các ion âm (anion) bao gồm Cl^- , HCO_3^- , PO_4^{3-} , SO_4^{2-} , Albumin và các acid hữu cơ khác.

Tổng số cation bằng tổng số anion, do đó thực sự không có khoảng trống anion.

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

Thực tế, vì chỉ đo Na^+ , HCO_3^- , Cl^- và bỏ qua các anion khác dùng để cân bằng với các cation, nên xuất hiện khoảng trống anion từ chính các anion bị bỏ qua này.

Giá trị bình thường của Anion Gap là 12 ± 2

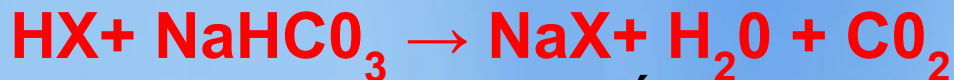
Anion gap trong Toan chuyển hóa:

pH máu giảm do HCO_3^- giảm. HCO_3^- giảm do 2 cơ chế:

Mất HCO_3^- (qua đường tiêu hóa hay qua thận)

Nhiễm các acid cố định (không bay hơi)

- Khi cơ thể mất HCO_3^- , thận tăng tái hấp thu Cl^- để cân bằng điện tích, nên khoảng trống anion sẽ không thay đổi.
- Khi nhiễm các acid cố định:



X là anion của các acid cố định, không đo được trên xét nghiệm thông thường.

1 mEq HCO_3^- mất đi được thay bằng 1 mEq X và Cl^- không thay đổi, nên khoảng trống anion sẽ tăng.

AG giúp định hướng toan chuyển hóa theo 2 cơ chế chính:

Nhiễm acid cố định: khoảng trống anion tăng.

Mất HCO_3^- : khoảng trống anion bình thường

Một số xét nghiệm hỗ trợ chẩn đoán Toan CH:

Khoảng trống anion niệu: giúp \square phân biệt giữa các trường hợp toan chuyển hóa có khoảng trống anion bình thường (mất HCO_3^- qua thận hay tiêu hoá).

$$\text{UAG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$$

UAG < 0: thận tăng bài tiết NH_4^+ , chứng tỏ thận có đáp ứng thích hợp với tình trạng toan hóa máu, gặp trong:

Toan chuyển hóa do mất HCO_3^- qua đường tiêu hóa

Toan hóa ống thận gần (type 2)

Toan chuyển hóa do sử dụng HCl, acetazolamide

UAG > 0: thận suy giảm bài tiết NH_4^+ , gặp trong:

Toan hóa ống thận xa (type 1) (giảm bài tiết H^+)

Toan hóa do thiếu aldosterone (type 4) (rối loạn tạo NH_4^+)

Nguyên nhân nhiễm toan chuyển hóa

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

Anion Gap

bình thường 12 ± 2 mmol/l.

Cao

- Suy thận
- Toan máu lactic
- Toan máu thể xê tôn (ĐTĐ, nghiện rượu)
- Ngộ độc : salicylates, ethylene glycol, methanol, paraldehyde

Bình thường

- Tiêu chảy
- Mở thông hông tràng
- Toan máu do ống thận


Nhiễm toan acid lactic

Acid lactic là sản phẩm của chuyển hóa yếm khí. Nhiễm toan acid lactic xảy ra khi lượng acid lactic sản xuất vượt quá khả năng trung hòa của các hệ đệm (khi lactate máu $> 5\text{mmol/l}$)

Nhiễm acid lactic type A: giảm tưới máu và cung cấp oxy mô.

- Sốc.
- Suy tim nặng, thiếu máu nặng.
- Rối loạn sử dụng oxy tế bào: ngộ độc cyanide.

Nhiễm acid lactic type B: không có giảm cung cấp oxy mô.

- Suy gan, suy thận nặng.
- Bệnh ác tính: ung thư máu.
- Thuốc: biguanide, izoniazide, zidovudine. 

Nhiễm toan ketone

Nhiễm toan ketone do đái tháo đường.

- Sự tích tụ các ketoacid sẽ làm tăng AG. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân không bị thiếu nước hay suy thận thì ketoacid sẽ được bài tiết qua thận làm giảm AG và tỷ lệ $\Delta\text{AG} / \Delta\text{HCO}_3$ không tăng quá nhiều, chỉ khoảng 1:1.

Nhiễm toan ketone do rượu.

- Thường xảy ra trên người nghiện rượu khi uống rượu nhiều kèm theo ăn uống kém.
- Nếu chức năng thận bình thường thì ketoacid được bài tiết nhiều qua thận làm cho AG và tỷ lệ $\Delta\text{AG} / \Delta\text{HCO}_3$ không tăng quá cao.

SUY THẬN

- Toan chuyển hóa AG tăng khi độ lọc cầu thận $< 20\text{-}30\text{ ml/phút}$.
- Có sự tham gia của cả 2 cơ chế gây nhiễm toan chuyển hóa: giảm bài tiết acid và giảm tái hấp thu HCO_3 . Do đó AG ít khi nào $> 20\text{ mmol/L}$.
- Ngoài ra, mặc dù lượng acid cố định có thể tích tụ nhiều nhưng HCO_3 ít khi giảm $< 15\text{ mEq/L}$ nhờ có sự hỗ trợ của các hệ đệm khác.
- Xét nghiệm: creatinin máu $> 4\text{ mg/dL}$, K^+ máu tăng

Toan hóa ống thận có nghĩa là toan máu mà do nguyên nhân ống thận. Ta có type I, type II, type IV.

Toan hóa ống thận xa (type I)

Toan hóa ống thận xa: ống thận mất khả năng bài xuất H^+
Lâm sàng:

Toan chuyển hoá

pH nước tiểu $> 5,3$

Hạ kali máu (mất kali qua đường thận): 

Nồng độ Kali máu khoảng 2,0-3,0 mEq/L hoặc thấp hơn

Cải thiện sau điều trị giảm thể tích và nhiễm toan

Có thể có sỏi canxi phosphat và nhiễm canxi thận.

Có nhiều nguyên nhân, hầu hết là ít gặp.

Nguyên nhân của Toan hóa ống thận xa (Type I):

Di truyền

Mắc phải:

Bệnh tự miễn: Lupus ban đỏ

Viêm đa khớp dạng thấp

Hội chứng Sjogren

Thuốc: Ifosfamide, Amphotericin B, lithium

Bệnh hồng cầu hình liềm, tăng globulin máu

Hội chứng cường cận giáp

Xơ gan

Bệnh thận tắc nghẽn, ghép thận

Vô căn

Toan hóa ống thận gần (type II)

Do rối loạn tái hấp thu HCO_3^- ở ống thận gần.

Có thể kèm rối loạn tái hấp thu một số chất khác như amino acid, glucose, phospho và urate. Suy toàn bộ chức năng tái hấp thu của ống thận gần 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 pH nước tiểu thấp $< 5,3$.

Nguyên nhân của toan hóa ống thận gần (Type II):

Di truyền: Bệnh Wilson

Cystinosis

Rối loạn dự trữ glycogen type 1

Các rối loạn chuyển hóa khác

Mắc phải: Đa U tuỷ

Amyloidosis

Thuốc: ifosfamide, acetazolamide

Ngộ độc: chì, thuỷ ngân, đồng

Thiếu vitamin D

Ghép thận

Vô căn

RTA Type IV (tăng kali máu)

Liên quan đến thiếu hụt aldosteron, hoặc ống thận không đáp ứng với aldosteron.

Toan chuyển hoá với khoảng trống anion bình thường và tăng kali máu.

Hội chứng giảm aldosteron do giảm renin (HHS):

Là một nguyên nhân thường gặp của RTA type IV. Gặp trong nhiều bệnh thận khác nhau, nhưng thường gặp nhất là đái tháo đường.

Giảm hoạt động renin huyết thanh, giảm Aldosteron huyết tương, và tăng kali máu.

Bệnh ống thận không đáp ứng với aldosteron xảy ra ở một vài bệnh thận mạn tính. Giống hội chứng giảm hoạt aldosteron, nhưng không đáp ứng với liệu pháp thay thế aldosteron.

Nguyên nhân của toan hóa ống thận (Type IV):

Đái tháo đường

Suy thượng thận


Bệnh thận mô kẽ mạn tính

Hội chứng giảm aldosteron do giảm renin

Thuốc: Amiloride, Spironolactone, Triamterene, Trimethoprim, Heparin, NSAIDs, thuốc ức chế men chuyển...

HIV

ĐIỀU TRỊ TOAN CHUYỂN HÓA

- Điều trị nguyên nhân. 
- Nếu toan chuyển hóa nặng ($\text{pH} < 7,2$ và $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/l):
 - Tính Bicarbonate thiếu (mmol/L) = $0,5 \times \text{kg} \times (\text{HCO}_3^- \text{ mong muốn} - \text{HCO}_3^- \text{ bệnh nhân})$
 - Bù 1/2 lượng HCO_3^- tính theo công thức trên trong 6-8 giờ.
 - Chỉ truyền HCO_3^- nhanh trong trường hợp toan chuyển hóa nặng.
 - Thận trọng để phòng phù phổi cấp, hạ kali máu, hạ calci máu.
 - Kiểm tra khí máu động mạch sau truyền HCO_3^- vì không ước lượng được tình trạng sản xuất H^+ hay mất HCO_3^- .
 - Lưu ý không dùng thuốc vận mạch hay chích calci chung đường truyền NaHCO_3 .
- Chạy thận nhân tạo nếu toan nặng không đáp ứng điều trị nội khoa

Điều trị toan hóa ống thận type I

Điều trị nguyên nhân

Bù bicarbonate: cần một lượng HCO_3^- thay thế gần bằng lượng H^+ sản xuất hằng ngày (50-100 mEq/ngày).

Bù kali.

Điều trị toan hóa ống thận type II

Bù bicarbonate: có thể cần dùng đến HCO_3^- lượng lớn.

Lợi tiểu thiazide: giúp tăng tái hấp thu HCO_3^- ở ống thận gần

Điều trị nguyên nhân

Bù kali.

Điều trị toan hóa ống thận type IV:

Chế độ ăn uống ít kali

Điều trị tăng kali máu

Thuốc lợi tiểu quai

Fludrocortisone: điều trị suy thượng thận nguyên phát. Tác dụng phụ quan trọng của Fludrocortisone là ứ muối nước, do vậy nên theo dõi cân nặng và các biểu hiện của thừa Natri.

Tránh dùng Fludrocortison cho bệnh nhân có tiền sử suy tim sung huyết hoặc các tình trạng phù.

KIỂM CHUYỂN HÓA

Chẩn đoán: Triệu chứng giống hạ Ca máu.

- Lâm sàng:

Lẫn lộn, u ám, hôn mê, co giật

Yếu cơ, co cơ (chuột rút, máy cơ, tăng phản xạ gân cơ, tetani)

Bệnh sử có nôn ói, hút dịch dạ dày, dùng lợi tiểu...

Kiểm chuyển hóa nặng ($\text{pH} > 7.6$): có thể gây rối loạn nhịp tim nặng

- KMĐM

KIỀM CHUYỂN HÓA

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

- **Kiềm chuyển hóa đáp ứng với chlore (Cl^- nước tiểu $< 10\text{-}20 \text{ mmol/l}$):**
 - Xảy ra trong các bệnh lý gây mất chlore:
 - Ói, hút dịch dạ dày (mất acid)
 - Tiêu chảy
 - Thuốc lợi tiểu.
 - Các bệnh lý này làm giảm Cl^- máu và giảm thể tích ngoại bào gây tăng tiết aldosterone, gây tái hấp thu Na^+ và thải H^+ và K^+ qua ống thận xa, tăng tạo HCO_3^- . Hậu quả gây kiềm nước tiểu, chủ yếu chứa HCO_3^- , không có chlor (nên Cl nước tiểu $< 10 \text{ mEq/L}$).

KIỂM CHUYỂN HÓA

Chẩn đoán nguyên nhân:

- **Kiểm chuyển hóa không đáp ứng với chlore (Cl^- nước tiểu $> 20 \text{ mmol/l}$):**

Tăng hoạt tính mineralocorticoid:

Cường aldosterone

Hội chứng Cushing

Hội chứng Bartter

Dùng quá nhiều cam thảo

Hạ kali máu nặng

KIỂM CHUYỂN HÓA

Chẩn đoán nguyên nhân:

- **Không phân loại (cung cấp thừa HCO_3)**

Dùng nhiều chất kiềm


Dùng chất kháng toan dạ dày và nhựa trao đổi cation ở bệnh nhân suy thận


Hội chứng nuôi ăn lại 

Giai đoạn phục hồi của toan hô hấp 

Dùng liều cao carbenicillin hoặc penicillin

ĐIỀU TRỊ KIỀM CHUYỂN HÓA

- Điều trị nguyên nhân.
- Điều chỉnh thể tích máu và giảm K^+ máu: trong kiềm chuyển hóa đáp ứng với Cl^- , truyền NaCl 0,9% để tăng thể tích tuần hoàn, tăng thải bicarbonate. Nếu cần cho kali, dùng KCl.
- Ở bệnh nhân có chống chỉ định bù thể tích, dùng lợi tiểu acetazolamide (Diamox) 250-500 mg TM mỗi 6 giờ gây thải bicarbonate qua thận và cải thiện pH. 
- Khi hút dạ dày kéo dài, dùng thuốc kháng thụ thể H_2 để giảm tạo acid dạ dày.

- Khi kiềm nặng ($\text{pH} > 7,7$), rối loạn nhịp tim nguy hiểm, động kinh kèm tăng thể tích dịch ngoại bào hoặc suy thận: bù HCl đẳng trương (150 mmol/l) qua đường tĩnh mạch trung tâm. Công thức bù H^+ như sau: 
$$\text{H}^+ \text{ thiếu} = 0,5 \times \text{kg} \times (\text{HCO}_3^- \text{ đo được} - \text{HCO}_3^- \text{ mong muốn})$$

Tốc độ truyền tối đa $< 0,2 \text{ mmol} / \text{kg} / \text{giờ}$ trong 24- 48 giờ.
 NH_4Cl , arginin HCl có thể được dùng để thay thế HCl nhưng nên tránh dùng ở bệnh nhân bệnh gan, thận (nguy cơ bệnh não).
- BN bị kiềm chuyển hóa không đáp ứng với chlor: điều trị bằng cách bù kali hay thuốc kháng aldosterone (thí dụ aldactone).

Tài liệu tham khảo

- Anthony S. Fauci... [et al.]. Chapter 48: Acidosis and alkalosis, p.287-296, Harrison's principles of Internal medicine, 17th. Mac Graw Hill 2008.
- Daniel H. Cooper... [et al.]. Chapter 3: Fluid and electrolyte management, p. 91-101, The Washington manual of medical therapeutics, 32th. Lippincott Williams & Wilkins 2007.
- Paul L. Marino. Section IX: Acid-base disorders, p.577-606, The ICU Book, 3rd . Lippincott Williams & Wilkins 2006.
- Richard A. Preston. Acid – base, fluids and electrolytes, 2002