

CHUYỂN HOÁ NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI

THẰNG BẰNG NƯỚC – ĐIỆN GIẢI

- Ở người khoẻ mạnh, thể tích dịch và nồng độ điện giải được duy trì ở giới hạn nghiêm ngặt nhờ sự tương tác giữa một số hệ cơ quan

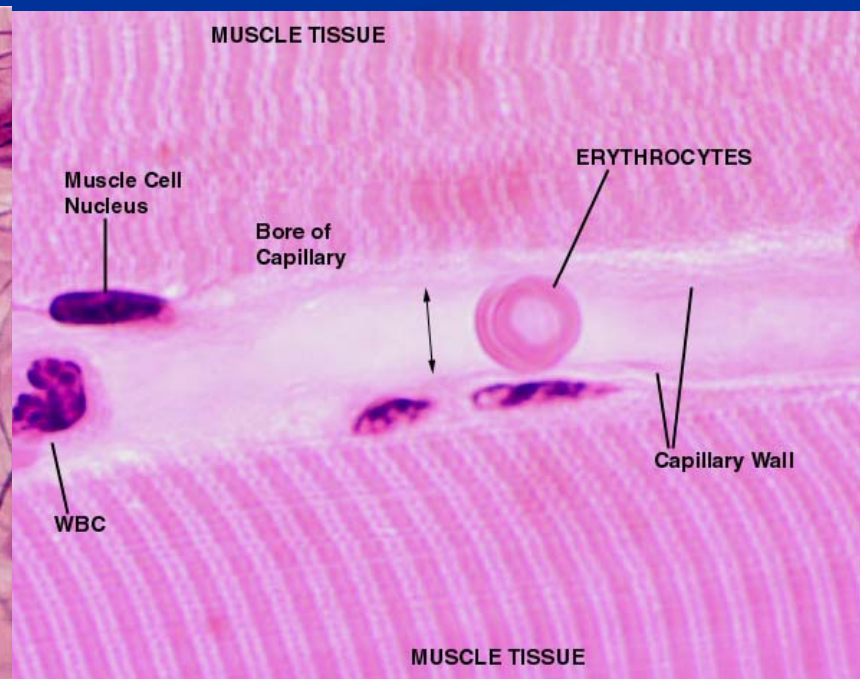
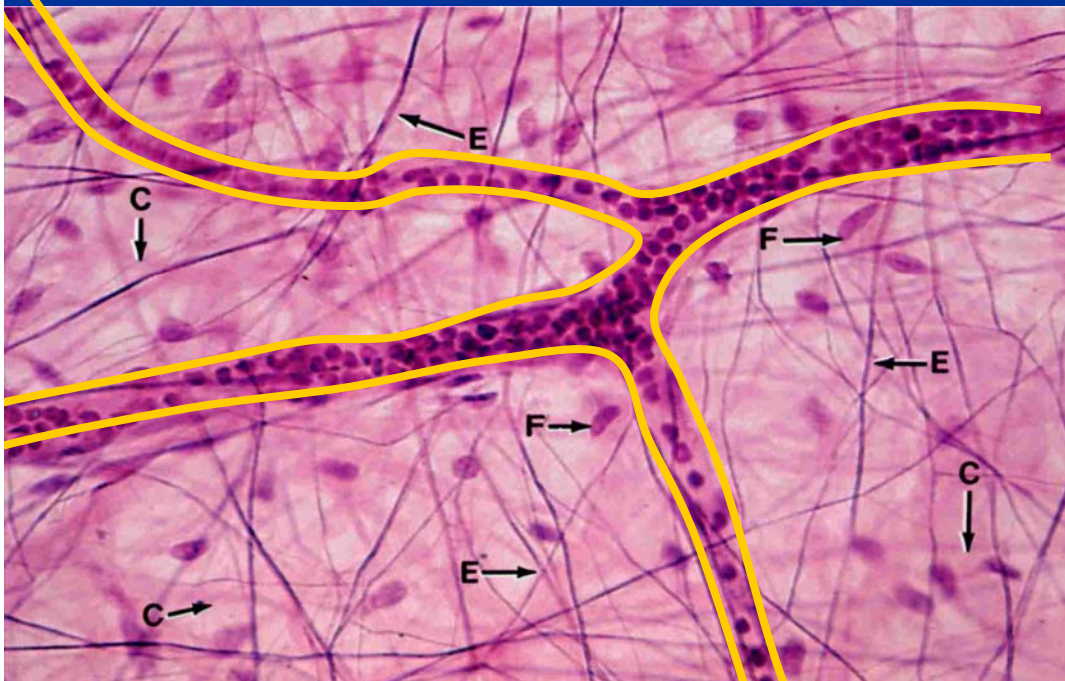


THĂNG BẰNG NƯỚC – ĐIỆN GIẢI

- Tổng lượng nước cơ thể có thể được chia thành 2 khoang theo giới hạn của *màng tế bào*:
 - 1) Dịch ngoại bào (Extracellular fluid, ECF)
 - dịch bên ngoài tế bào
 - 1/3 tổng lượng nước cơ thể
 - 2) Dịch nội bào (Intracellular fluid, ICF)
 - dịch bên trong tế bào
 - 2/3 tổng lượng nước cơ thể

THĂNG BẰNG NƯỚC – ĐIỆN GIẢI

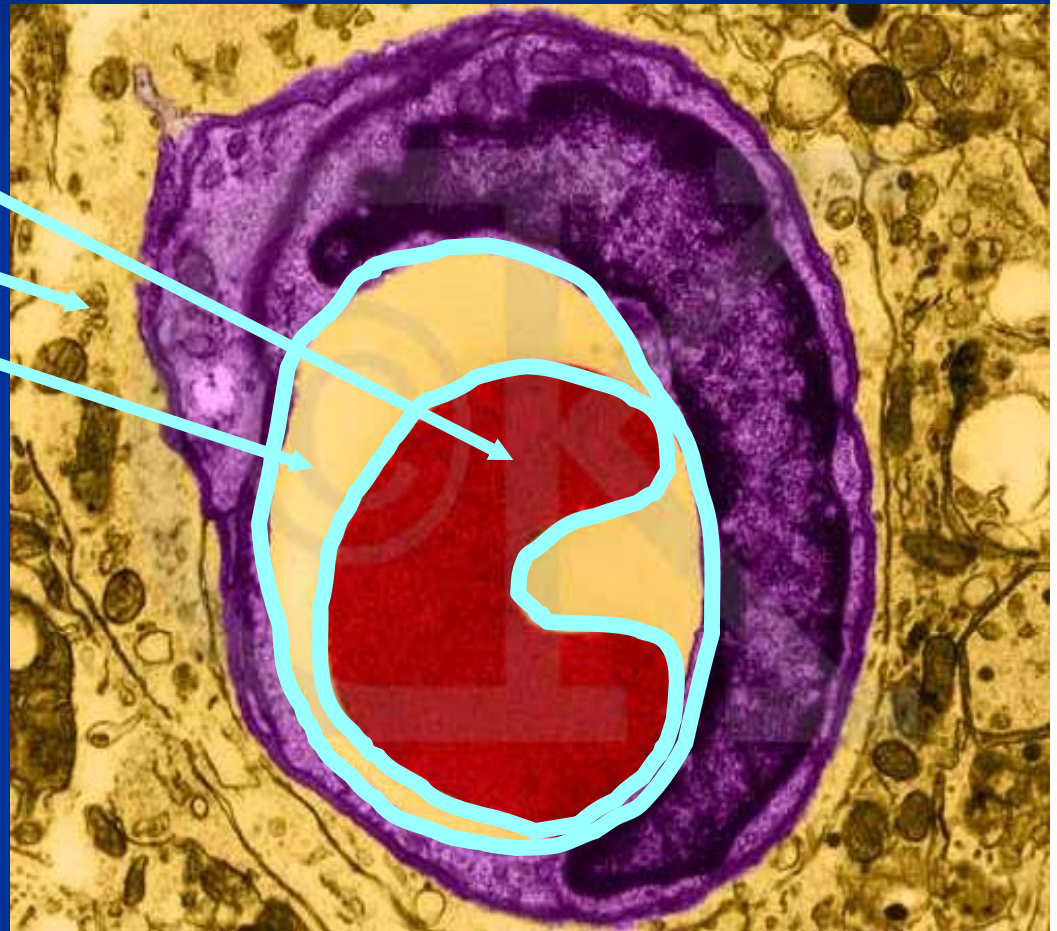
- Dịch ngoại bào được chia thêm thành:
 - 1) Huyết tương (20%)
 - 2) Dịch kẽ (80%)
- 2 khoang dịch ngoại bào được chia cách bởi *màng mao mạch*



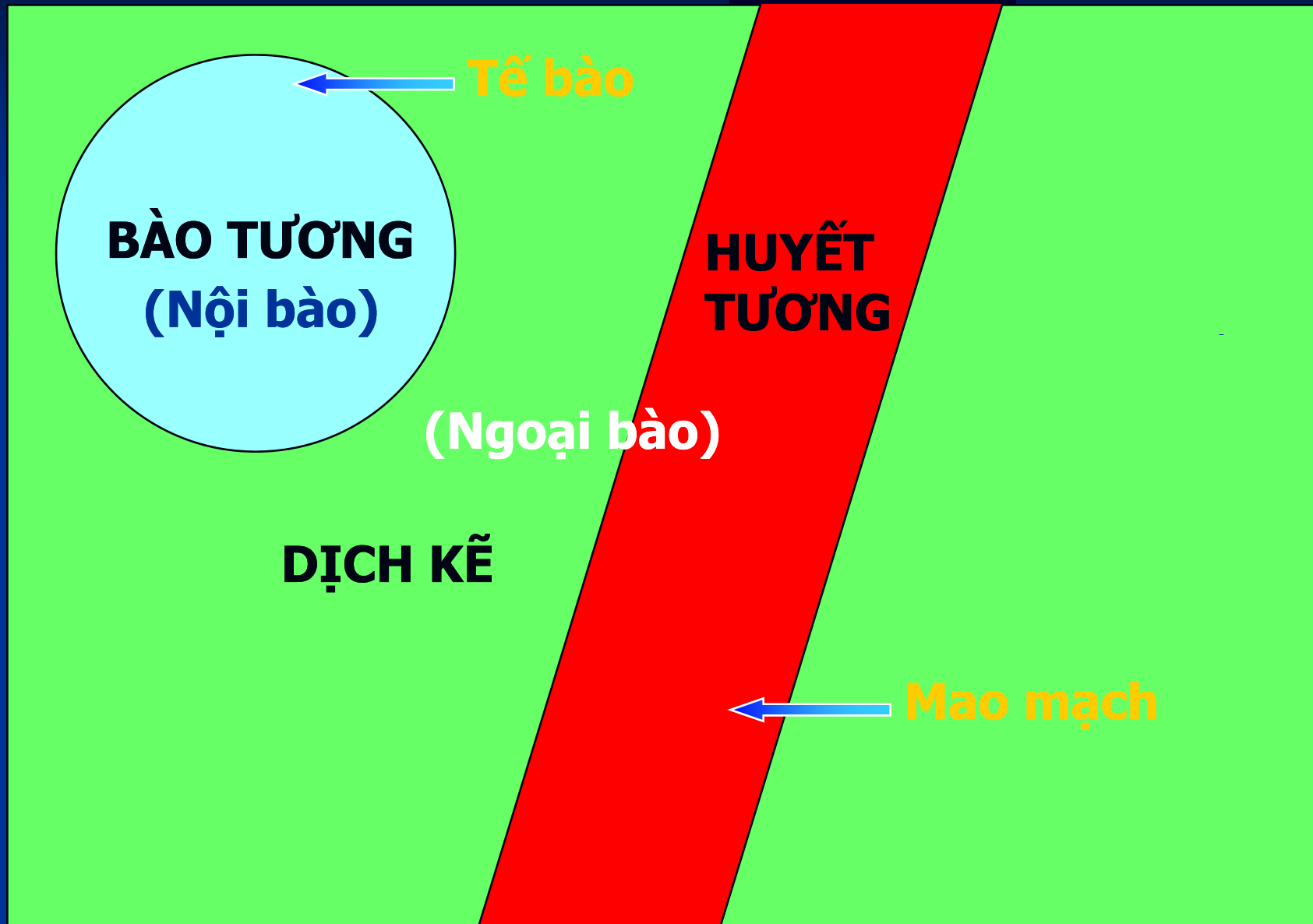
CÁC KHOANG DỊCH

- Có 3 khoang dịch:

- 1) Nội bào
- 2) Khoảng kẽ
- 3) Huyết tương



CÁC KHOANG DỊCH



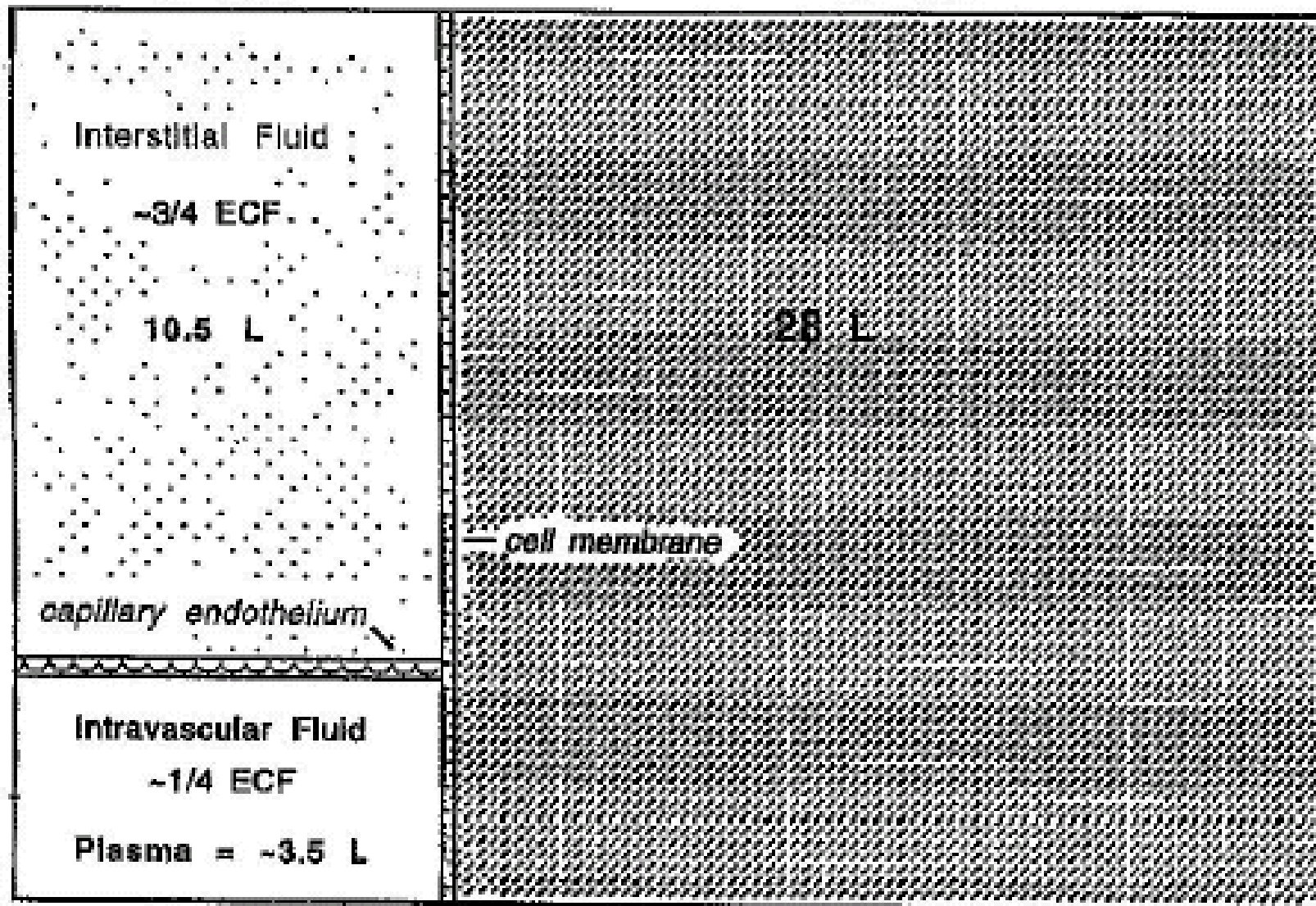
Total Body Water (TBW) = ~60% total body mass

Extracellular Fluid (ECF)

~1/3 TBW

Intracellular Fluid (ICF)

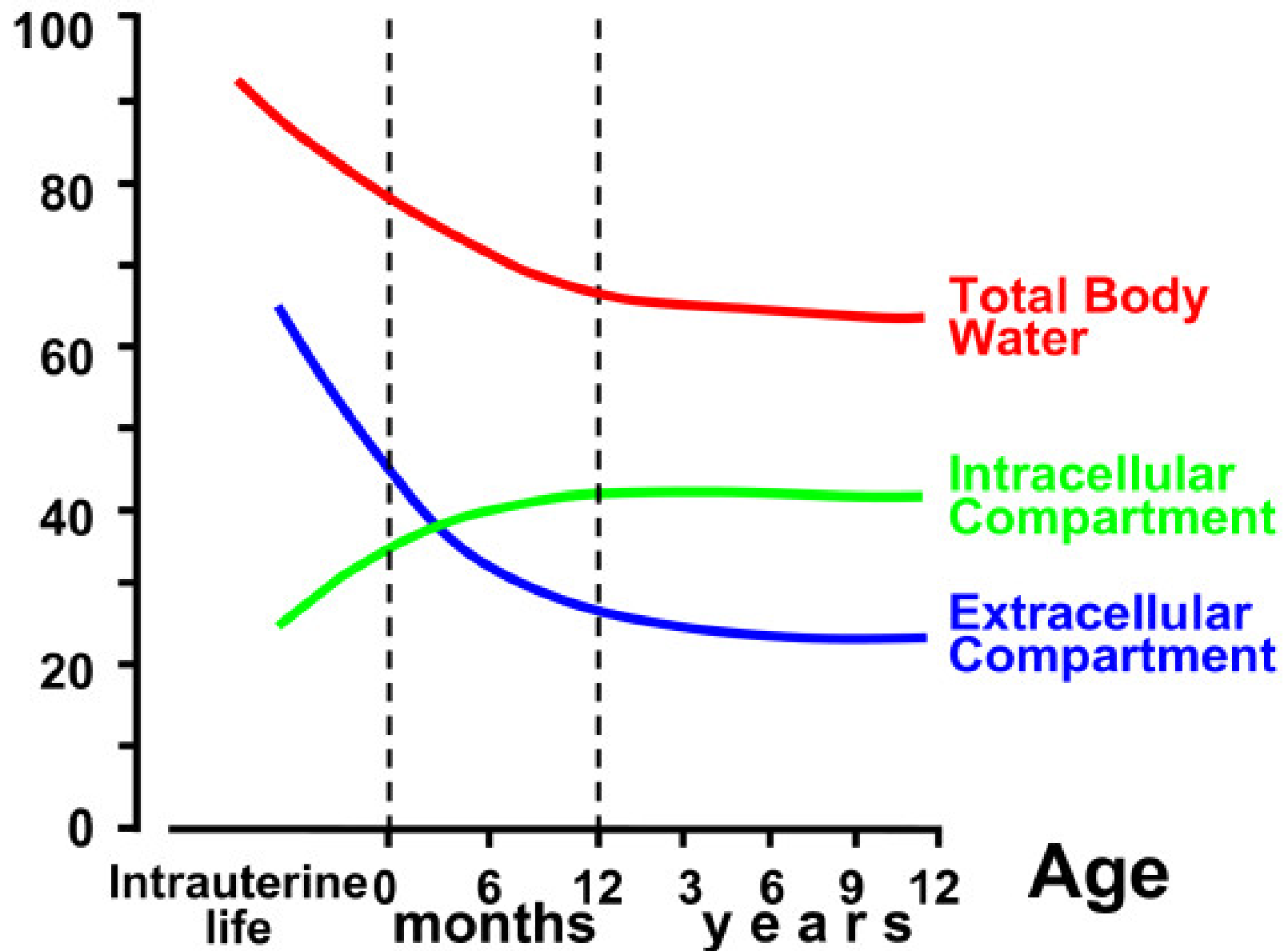
~2/3 TBW



TỔNG LƯỢNG NƯỚC CƠ THỂ

- Lúc mới sinh: ~75% khối lượng cơ thể
- 1 tuổi – trung niên:
 - Nam: ~60% KLCT
 - Nữ: ~55% KLCT
- Sau tuổi trung niên: ~50% KLCT

**Body weight
(percentage)**



NHU CẦU NƯỚC

- Nhu cầu nước tối thiểu có thể ước tính từ lượng mất
 - Ở thận: ~1200ml (nước tiểu)
 - “Không nhận biết”: ~200ml (da, đường hô hấp)
- Chịu ảnh hưởng mạnh từ môi trường và bệnh.
- Trung bình: 1 – 1,5l ở người lớn.
- Cơ chế điều hoà nước tác động chủ yếu ở nội bào, nên tình trạng mất cân bằng nước trong cơ thể được phản ánh trước hết ở khoang ngoại bào.

	Biểu hiện	Nguyên nhân
Mất dịch ngoại bào	Khát, buồn nôn, nôn, chóng mặt, hạ huyết áp tư thế, ngất, tim nhanh, thiếu niệu, giảm đàn hồi da, mắt trũng, sốc, hôn mê, tử vong	<ul style="list-style-type: none"> - Chấn thương (và các nguyên nhân khác gây mất máu) - Mất dịch vào khoảng thứ 3 (phồng, viêm tụy cấp, viêm phúc mạc) - Ói, tiêu chảy, thuốc lợi tiểu, bệnh thận hay thương thận (như mất Na)
Ứ dịch ngoại bào	Tăng cân, phù, khó thở (do phù phổi), tim nhanh, phồng tĩnh mạch cảnh, tăng áp cửa, dẫn tĩnh mạch thực quản	Suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư, nguyên nhân do thầy thuốc (quá tải dịch truyền)...

- Khoang dịch nội mạch biểu thị thể tích máu tuần hoàn hiệu quả tưới các mô cơ thể → áp thụ quan nhận biết áp suất thẩm thấu và thể tích máu/nhĩ phải, cung ĐM chủ, thận.
- Một số bệnh (suy tim ứ huyết, xơ gan, hội chứng thận hư) gây ứ dịch ở các mô (phù) và giảm thể tích máu → áp thụ quan phát hiện giảm thể tích máu (nhưng không nhận biết quá tải ở tổng dịch ngoại bào) → cơ chế bù trừ làm giữ Na ở thận để tăng thể tích nội mạch → *vòng luân quần*.

ION TRONG DỊCH CƠ THỂ

- Ion dương chính: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} và Mg^{2+}
- Ion âm chính: Cl^- , HCO_3^- , HPO_4^{2-} , H_2PO_4^- , SO_4^{2-} , ion hữu cơ (lactate), protein tích điện âm
- Xét nghiệm điện giải đồ/huyết thanh, huyết tương: gồm Na^+ , K^+ , Cl^- và HCO_3^- : do cung cấp nhiều thông tin nhất về tình trạng thủy thẫu, nước và pH của cơ thể.
- H^+ : 1/1.000.000 so với các ion chính (10^{-9} so với 10^{-3} mol/l) → không đáng kể về hoạt tính thẩm thẫu.
- Tổng ion dương và âm bằng nhau về điện.

Thành phần	Huyết tương	Dịch kẽ	Dịch nội bào (cơ vân)
Thể tích, H ₂ O	3,5 l	10,5 l	28 l (TBW=42 l)
Na ⁺ (mEq/l)	142	145	12
K ⁺	4	4	156
Ca ²⁺	5	2-3	3
Mg ²⁺	2	1-2	26
Hiếm	1		
Tổng cation	154		
Cl ⁻	103	114	4
HCO ₃ ⁻	27	31	12
Protein ⁻	16	-	55
Acid hữu cơ	5	-	-
HPO ₄ ⁻	2		
SO ₄ ²⁻	1		
Tổng anion	154		

HUYẾT TƯƠNG

- Thể tích 1300-1800 ml/m² bề mặt cơ thể
- 5% thể tích cơ thể (~3,5 l/người 66 kg) [tổng thể tích cơ thể: ước lượng từ khối lượng cơ thể với tỉ trọng cơ thể 1,06 kg/l]
- Nồng độ khối lượng của nước/huyết tương: 0,933 kg/l (phụ thuộc thành phần protein và lipid)
- Nồng độ molal natri: 140 (mmol/l) / 0,993 (kg/l) = 150 mmol/kg H₂O
- Khối lượng chất tan/1 l huyết tương: 1,026 (tổng khối lượng của 1 l huyết tương) – 0,933 = 0,093 kg
- Nồng độ ion protein ~12 mmol/l, điện tích chủ yếu là do albumin, còn globulin không đáng kể.

DỊCH KẼ

- Chủ yếu là dịch siêu lọc từ huyết tương
- 26% (~17 l) tổng thể tích cơ thể
- Ngăn cách với huyết tương bởi lớp nội mô mao mạch, vai trò như màng bán thấm: cho phép nước và các chất khuếch tán được đi qua, giữ lại chất có khối lượng phân tử lớn như protein (không tuyệt đối)
- Sốc (nhiễm trùng): tính thấm nội mô mạch máu tăng trầm trọng → thoát albumin, giảm thể tích tuần hoàn hữu hiệu, tụt huyết áp → giảm tưới máu não → tử vong.

DỊCH NỘI BÀO

- ~66% tổng thể tích cơ thể
- Thành phần dịch nội bào rất khó đo lường vì bị lây nhiễm từ môi trường xung quanh. Hồng cầu: dễ tiếp cận, nhưng không đại diện.

- Thành phần ICF và ECF có thể khác nhau đáng kể do sự phân cách bởi màng tế bào. Các yếu tố góp phần:
 - Cân bằng Gibbs-Donnan
 - Vận chuyển chủ động và thụ động các ion

CÂN BẰNG GIBBS-DONNAN

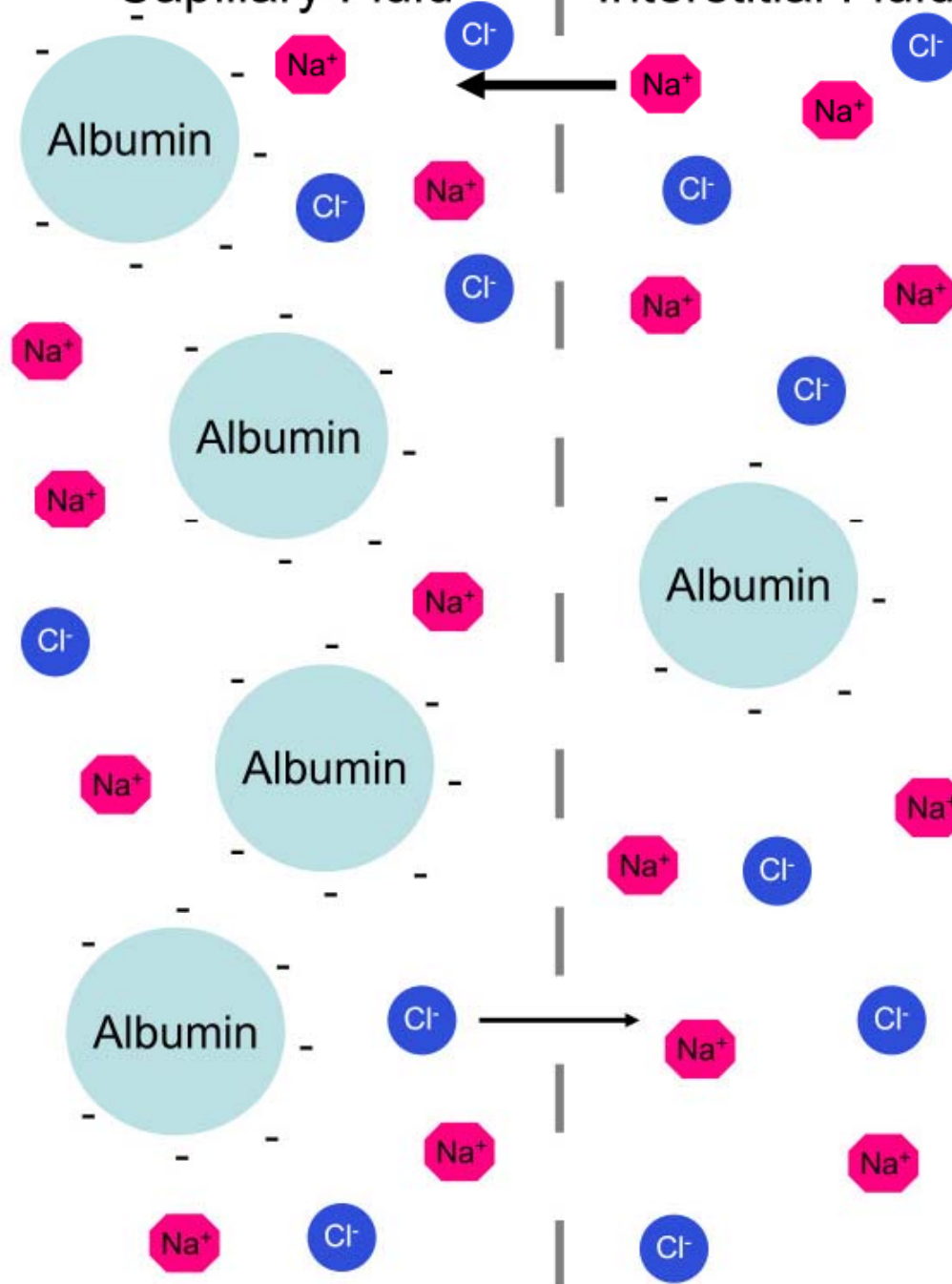
- 2 dung dịch ngăn bởi màng bán thấm sẽ thiết lập cân bằng sao cho mọi ion phân bố đều nhau trong cả 2 khoang nếu chúng di chuyển tự do qua màng.
- Ở trạng thái cân bằng: 2 phía của màng bằng nhau về tổng ion và tổng nồng độ của các thành phần có hoạt tính thẩm thấu (nồng độ thẩm thấu).

CÂN BẰNG GIBBS-DONNAN

- Nếu 2 bên màng có nồng độ khác nhau các ion không di chuyển tự do qua màng (như protein), sự phân bố các ion khuếch tán được (như điện giải) ở trạng thái ổn định sẽ không bằng nhau, nhưng tích nồng độ ion trong khoang này bằng tích nồng độ ion trong khoang còn lại (Định luật Gibbs-Donnan).
- Thí dụ: tính chọn lọc tăng của hàng rào máu não đối với protein \rightarrow protein/DNT thấp \rightarrow Cl⁻/DNT cao hơn 15% để thiết lập cân bằng điện và thẩm thấu.

Capillary Fluid

Interstitial Fluid



CÂN BẰNG GIBBS-DONNAN

- Tế bào chứa anion protein không khuếch tán được, nhưng lại chỉ chịu đựng sự khác biệt có giới hạn về áp suất thẩm thấu qua màng tế bào.
- Bình thường, trong và ngoài tế bào có áp lực thẩm thấu như nhau \leftarrow vận chuyển tích cực, cần năng lượng các ion nhỏ để điều chỉnh sự khác biệt về nồng độ. Nếu quá trình này ngưng \rightarrow tế bào phù, vỡ.

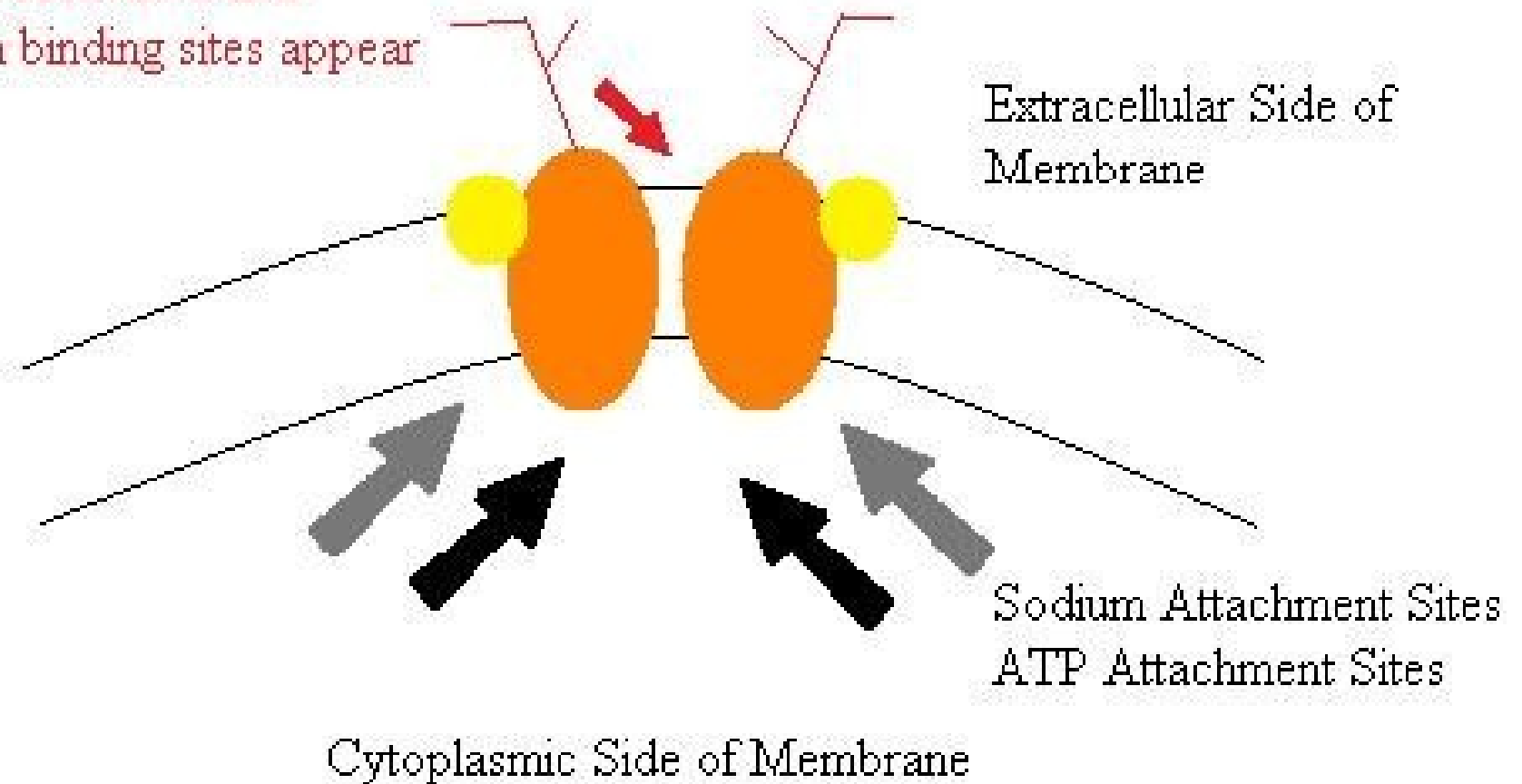
HỆ THỐNG VẬN CHUYỂN ION

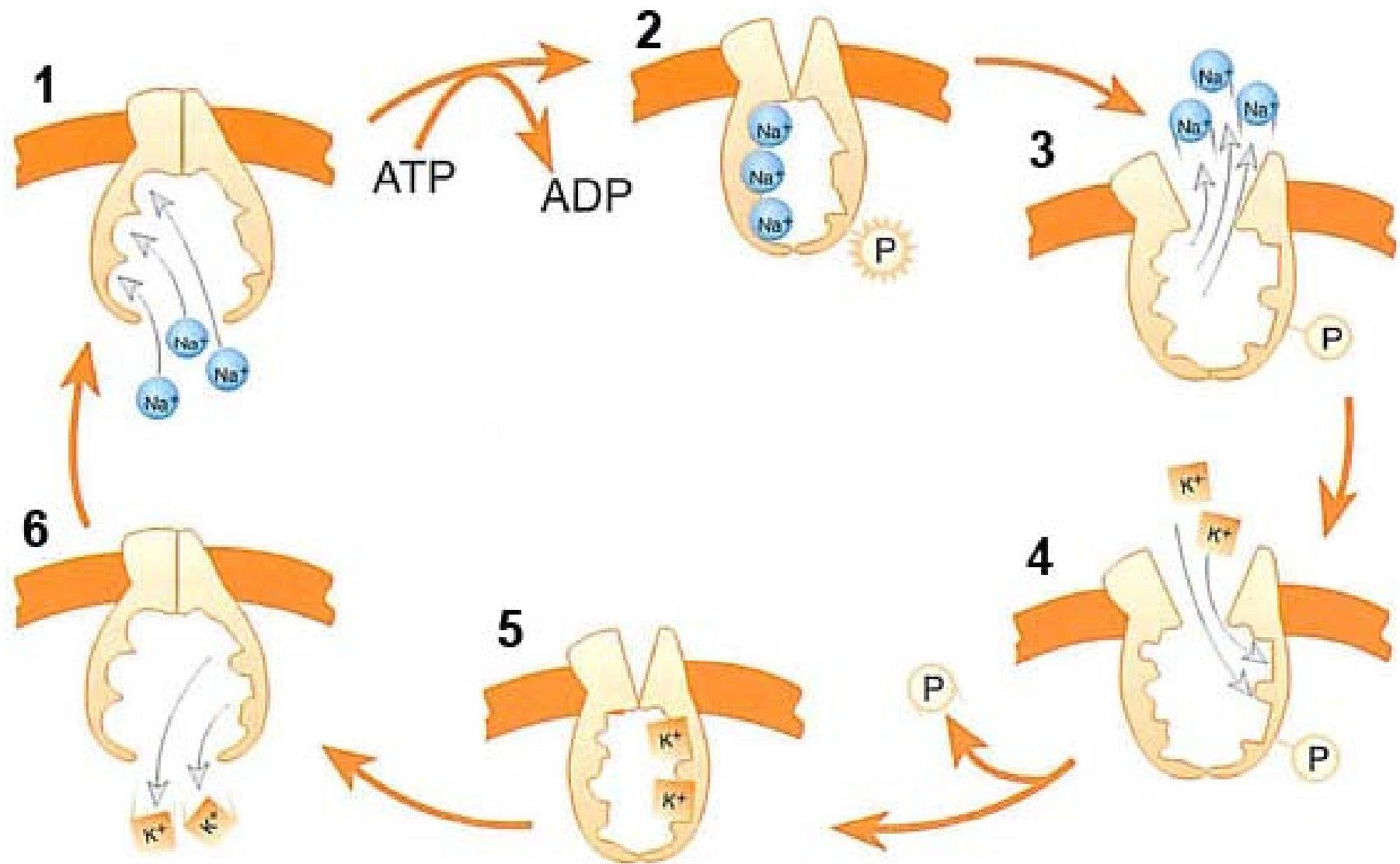
- ECF: Thành phần điện giải/huyết tương và dịch kẽ tương tự nhau
 - Thành phần điện giải/ECF và ICF khác nhau đáng kể:
 - Ion chính/ECF: Na^+ , Cl^- , HCO_3^-
 - Ion chính/ICF: K^+ , Mg^{2+} , phosphate hữu cơ, protein
- vận chuyển tích cực Na^+ từ trong tế bào ra ngoài chống lại bậc thang điện hoá

Na⁺/K⁺-ATPase

- Heterodimer:
 - bán đơn vị α : 1000 acid amin, xuyên màng, hoạt tính xúc tác
 - bán đơn vị β
- Mặt trong: có vị trí gắn ATP và Na⁺
- Mặt ngoài: có vị trí gắn K⁺
- ATP phosphoryl hoá phân tử acid aspartic của ATPase → biến hình → đẩy 3 Na⁺ ra và nhận 2 K⁺ vào

Enzyme is Activated and
Potassium binding sites appear

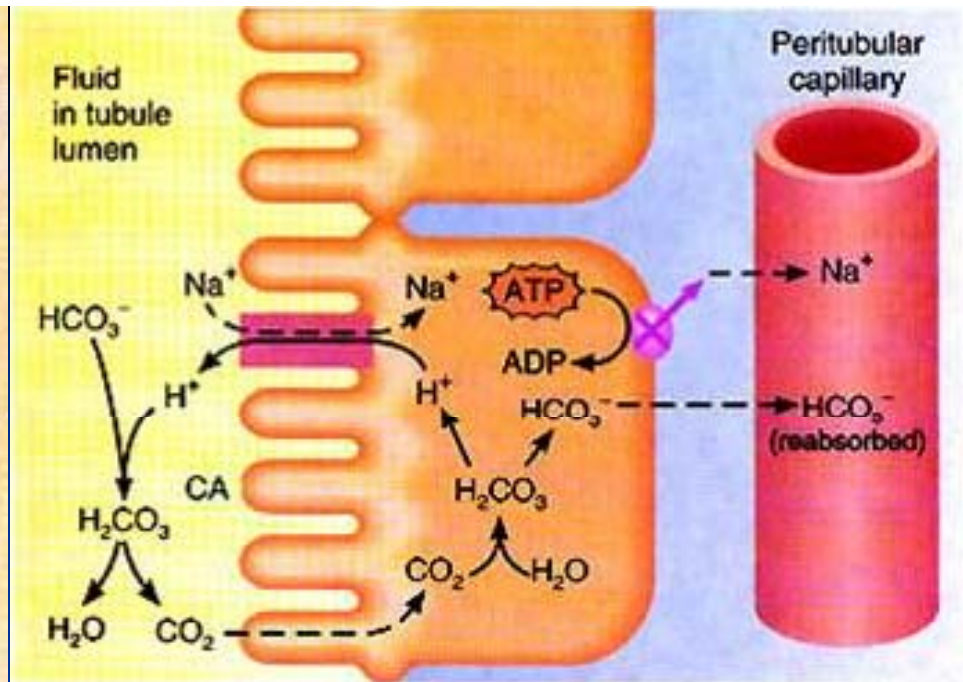
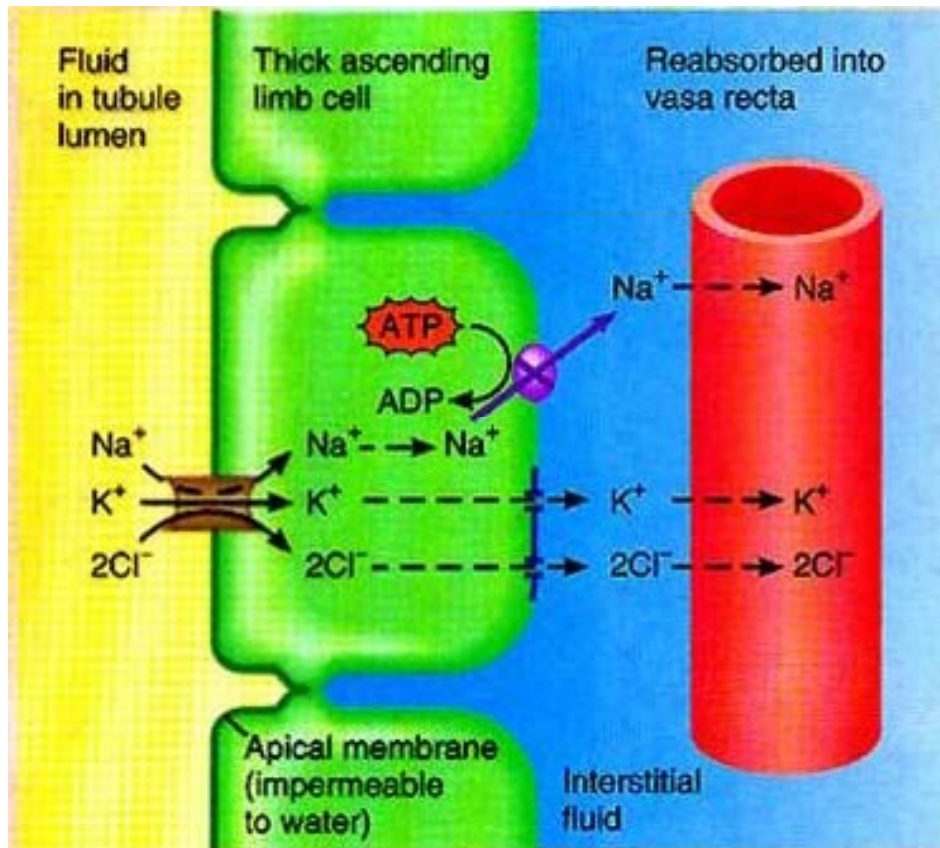




TRAO ĐỔI $\text{Na}^+ - \text{H}^+$

(Sodium-hydrogen antiporter)

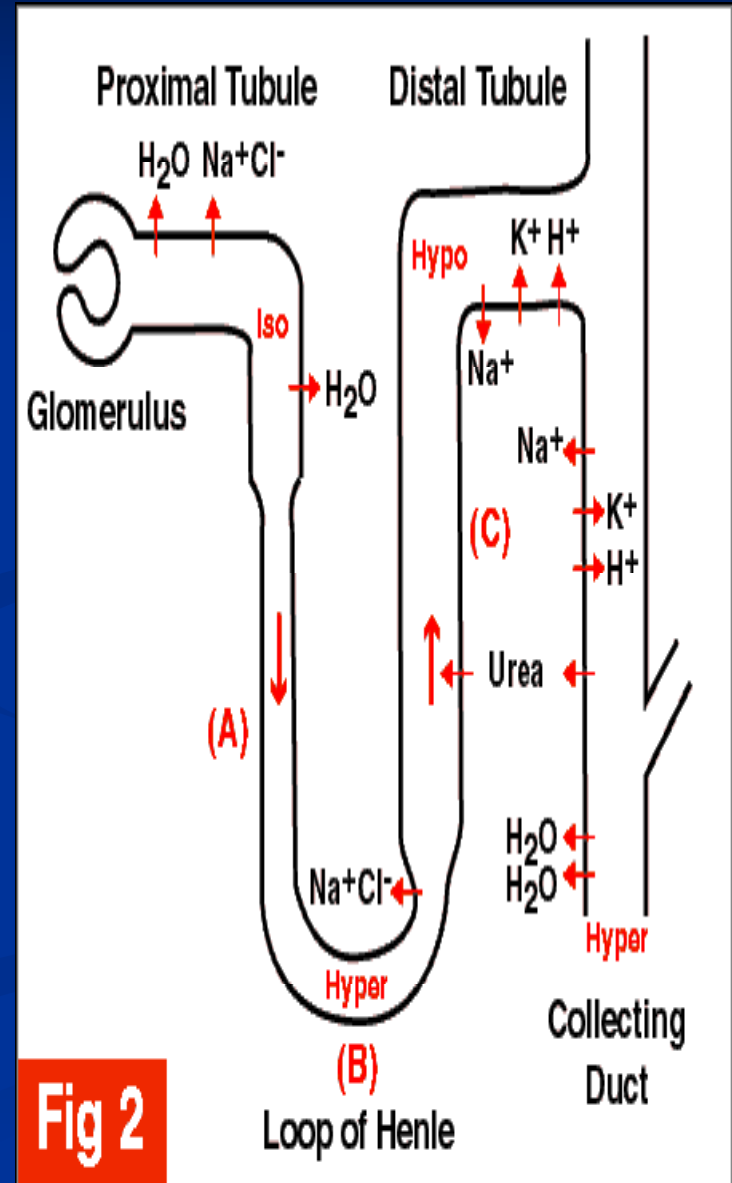
- Bơm H^+ ra khỏi dịch nội bào, trao đổi với Na^+
- Quan trọng trong duy trì cân bằng pH và thể tích nội bào; đặc biệt điều hoà acid-base ở tế bào ống thận
- Là protein xuyên màng, có ít nhất 6 isoform đã được xác định (1,2,3,5,6,8)



(b) Reabsorption of HCO_3^-

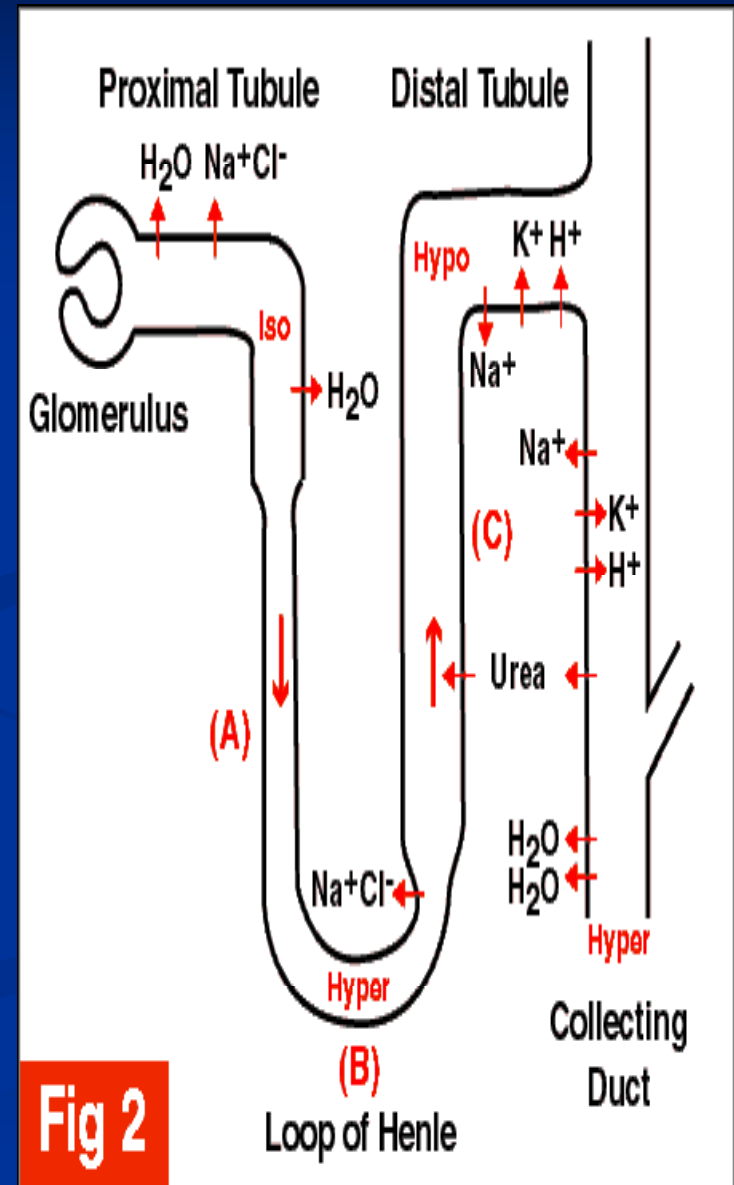
THẬN VÀ ION NATRI

- Ống gần: 60-70% Na^+ trong dịch lọc được tái hấp thu tích cực; H_2O và Cl^- đi theo thụ động để duy trì tính trung hoà điện và cân bằng áp lực thẩm thấu.
- Nhánh xuống quai Henle: H_2O được tái hấp thu thụ động do độ thẩm thấu cao ở dịch kẽ tuỷ thận, điện giải không được hấp thu.
- Nhánh lên quai Henle: Cl^- được tái hấp thu tích cực, Na^+ đi theo.



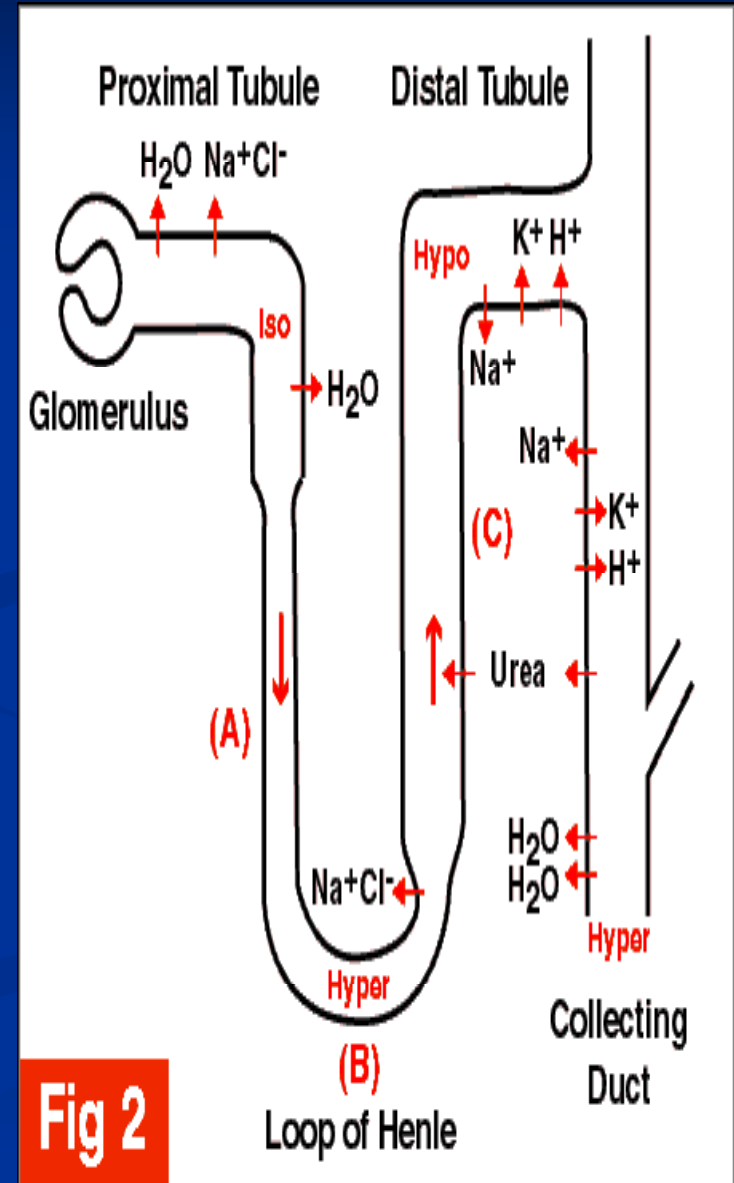
THẬN VÀ ION NATRI

- Ống xa: aldosterone kích thích ống xa tái hấp thu Na^+ (nước theo thụ động) và tiết K^+ (và H^+ ở mức độ ít hơn) để cân bằng điện
 - Aldosterone (vỏ thượng thận) \leftarrow angiotensin II \leftarrow renin (tế bào cận cầu thận) \leftarrow Cl^- thấp, hoạt tính β -adrenergic, áp lực tiểu động mạch thấp



THẬN VÀ ION NATRI

- Ống xa - ống góp: ADH làm tăng tính thấm đối với $H_2O \rightarrow$ tái hấp thu H_2O
 - ADH (vasopressin, yên sau) \leftarrow áp thụ quan/cung động mạch chủ, hoá thụ quan (độ thẩm thấu máu (Na^+))/hạ đồi
 - Thể tích máu giảm, độ thẩm thấu huyết tương tăng \rightarrow tiết ADH
 - Thể tích máu tăng, độ thẩm thấu huyết tương giảm \rightarrow ức chế tiết ADH



KHÁT

- Uống nước giúp phục hồi cân bằng nội môi $\text{Na}^+/\text{H}_2\text{O}$
- Được kích thích bởi giảm thể tích máu, tình trạng ưu trương

■ Lưu ý:

- Các thụ thể tác động lên thận trong kiểm soát Na^+ và H_2O , khát, chỉ nhận biết thể tích nội mạch, không phải toàn bộ dịch ngoại bào.
- Xét nghiệm về nước và điện giải được thực hiện chủ yếu từ thể tích máu (huyết tương)
→ cần đánh giá tình trạng tổng thể tích nước cơ thể và thể tích máu trước khi diễn giải kết quả

HẠ NATRI MÁU

- Na^+ huyết tương giảm, $<136 \text{ mmol/l}$
 - $<120 \text{ mmol/l}$: buồn nôn, yếu mệt toàn thân, lẫn lộn
 - $<110 \text{ mmol/l}$: liệt vận nhãn
 - $90-105 \text{ mmol/l}$: tổn thương tâm thần nặng
- *Tốc độ* hạ nhanh \rightarrow triệu chứng xuất hiện sớm hơn
- Triệu chứng thần kinh trung ương: H_2O di chuyển vào tế bào để duy trì cân bằng thẩm thấu \rightarrow phù tế bào

HẠ NATRI MÁU

- Xảy ra trong các trường hợp huyết tương nhược trương, ưu trương và đẳng trương → đo (hoặc tính) nồng độ thẩm thấu huyết tương là bước đầu tiên quan trọng trong đánh giá hạ natri máu.
- Hạ natri máu nhược trương: thường gặp nhất vì Na^+ là yếu tố quyết định chính của độ thẩm thấu huyết tương.

HẠ NATRI MÁU ALTT THẤP

- Thông thường, $[\text{Na}^+]_{\text{htg}}$ thấp \rightarrow độ thẩm thấu tính (đo) được cũng sẽ thấp
 - Do
 - Mất Na^+ (hạ Na^+ máu do *mất*)
 - Tăng thể tích ECF (hạ Na^+ máu do *pha loãng*)
- \rightarrow Phân biệt dựa vào TBW và thể tích ECF (bệnh sử, khám lâm sàng)

HẠ NATRI MÁU ALTT THẤP:

Hạ Na^+ máu do mất

- Hầu như luôn kèm *mất nước ngoại bào*, nhưng mức độ ít hơn mất Na^+ (mất Na nhiều hơn nước)
- Giảm thể tích:
 - rõ/khám lâm sàng (hạ HA tư thế, tim nhanh, giảm đàn hồi da)
 - mất dịch đồng thẩm thấu hoặc ưu trương
 - tại thận, ngoài thận

HẠ NATRI MÁU ALTT THẤP:

Hạ Na^+ máu do mất

Ngoài thận	Tại thận
<p>$[\text{Na}^+]$ niệu thấp (thường $<10 \text{ mmol/l}$)</p> <p>NN: mất qua đường tiêu hoá, da</p>	<p>$[\text{Na}^+]$ niệu cao (thường $>20 \text{ mmol/l}$)</p> <p>NN:</p> <ul style="list-style-type: none">- Lợi tiểu thẩm thấu- Lợi tiểu thiazide- Suy thương thận- Lợi tiểu giữ K- Kiềm chuyển hoá (ói)- Toan hoá OT gần

HẠ NATRI MÁU ALTT THẤP:

Hạ Na^+ máu do pha loãng

- Thường được phát hiện khi khám thực thể: tăng cân, phù
- *Suy thận* tiến triển: giữ nước do giảm lọc và bài tiết nước; nhưng các nephron còn lại sẽ tiết Na quá mức, thứ phát sau tăng aldosteron do giảm áp lực cầu thận tại các nephron bệnh

HẠ NATRI MÁU ALTT THẤP:

Hạ Na^+ máu do pha loãng

- *Suy tim ứ huyết, xơ gan, HCTH*: ECF tăng, V máu giảm \rightarrow áp thụ quan \rightarrow tăng aldosterone, ADH \rightarrow THT Na^+ , H_2O \rightarrow tăng ECF, pha loãng thêm Na^+ .
 - TCLS/suy tim ứ huyết có thể không rõ ràng \rightarrow chẩn đoán khó \rightarrow dựa vào BNP (brain natriuretic peptide)

HẠ NATRI MÁU ALTT THẤP: Thể tích máu bình thường

- Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp:
 - sản xuất ADH lạc chỗ, không thích hợp \rightarrow ứ H_2O .
 - Δ : hạ natri máu với độ thẩm thấu $NT > HTg$ (thường $> 100 \text{ mOsmol/kg}$), với điều kiện *chức năng thận, thương thận, giáp bình thường*.
- Nhược giáp: tổn thương bài tiết nước tự do
- Suy thượng thận: mất Na^+ hơn là THT K^+
- Uống nhiều:
 - Bệnh tâm thần
 - Rối loạn vùng dưới đồi: sarcoidosis

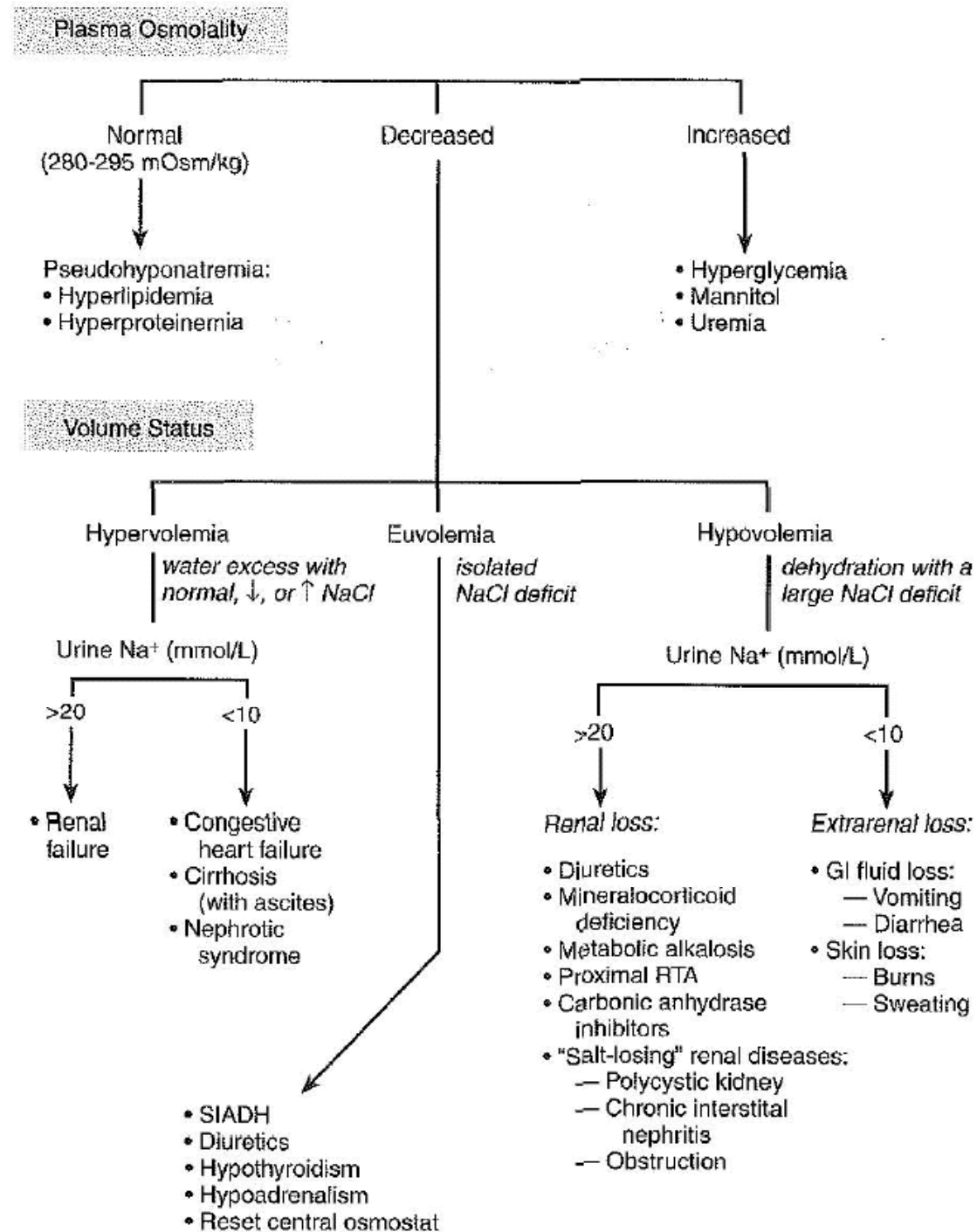
HẠ NATRI MÁU ALTT CAO

- Na^+ máu giảm + tăng các chất tan khác trong ECF \rightarrow nước di chuyển ra ngoại bào hoặc Na^+ di chuyển vào nội bào (duy trì cân bằng thẩm thấu ECF-ICF)
- NN:
 - *Tăng đường huyết* nặng: thường gặp nhất. Na^+ giảm $-1,6 \text{ mmol/l}$ cho mỗi 100 mg/dl glucose tăng trên 100 mg/dl
 - Sử dụng *mannitol* làm lợi tiểu thẩm thấu

HẠ NATRI MÁU ALTT KHÔNG ĐỔI

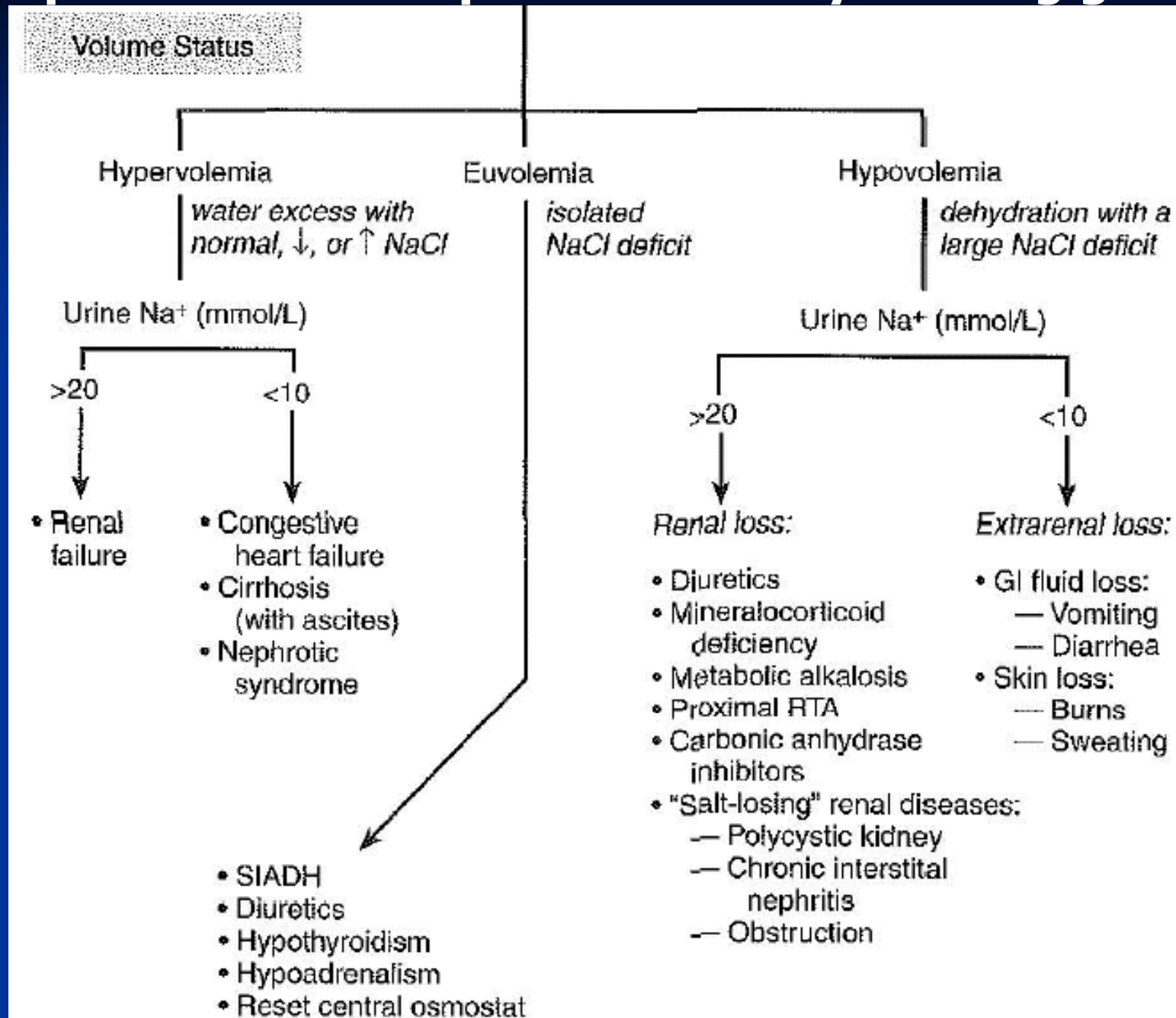
- $[\text{Na}^+]_{\text{htg}}$ giảm, nhưng độ thẩm thấu htg, glucose và urea bình thường \rightarrow hạ Na^+ máu giả
- NN: Đo Na^+ sử dụng phương pháp quang phổ kế phát xạ ngọn lửa hoặc điện cực chọn lọc ion gián tiếp ở bệnh nhân *tăng lipid máu* nặng hoặc *tăng protein máu* nặng (VD: paraproteinemia trong đa u tủy)

HẠ NATRI MÁU



RTA: renal tubular acidosis

Hạ natri máu với độ thẩm thấu huyết tương giảm



TĂNG NATRI MÁU

- Na^+ htg $>150 \text{ mmol/l}$
- Luôn tăng áp lực thẩm thấu
- Triệu chứng chủ yếu là thần kinh (do mất H_2O từ neuron vào ECF): run, kích thích, thất điều, nhầm lẫn, hôn mê
- *Tốc độ* tăng quyết định giá trị Na^+ htg xảy ra triệu chứng:
 - Tăng cấp: $160 \text{ mmol/l} \rightarrow$ gây triệu chứng
 - Tăng từ từ: $175 \text{ mmol/l} \rightarrow$ gây triệu chứng (độ thẩm thấu nội bào của tb TKTW tăng để chống mất nước)

TĂNG NATRI MÁU

- Triệu chứng có thể bị che dấu bởi bệnh nền:
 - Hầu hết xảy ra ở bn có tri giác thay đổi, trẻ sơ sinh, nhũ nhi (khó khăn để tự đưa nước vào dù phản xạ khát bình thường)
 - Hiếm xảy ra ở bệnh nhân tỉnh táo có phản xạ khát bình thường

TĂNG NATRI MÁU

- Phân loại:
 - Giảm thể tích (mất nước)
 - Tăng thể tích (nhận Na^+ nhiều hơn nhận nước)
 - Thể tích bình thường
- cần đánh giá TBW bằng khám lâm sàng và đo Na^+ và độ thẩm thấu nước tiểu

TĂNG NATRI MÁU GIẢM THỂ TÍCH

- Mất dịch nhược trương tại thận hoặc ngoài thận

Ngoài thận	Tại thận
<p>NT cô đặc (>800 mOsmol/l), Na^+ niệu thấp (<20 mmol/l) NN: không bù nước đủ trong</p> <ul style="list-style-type: none">-Tiêu chảy-Mất qua da (phồng, đổ mồ hôi nhiều)-Mất qua hô hấp-Rối loạn vùng dưới đồi (khối u, u hạt)	<p>Thể tích NT cao, độ thẩm thấu bình thường đến thấp, Na^+ niệu cao NN: không cung cấp nước đủ trong</p> <ul style="list-style-type: none">-Lợi tiểu thẩm thấu-Thuốc lợi tiểu thiazid

TĂNG NATRI MÁU THỂ TÍCH KHÔNG ĐỔI

- Thường báo trước cho tăng Na^+ máu giảm thể tích
- NN:
 - Mất không nhận biết qua phổi, da
 - Lợi tiểu nước (đa niệu)

Đa niệu(>3l nước tiểu/ngày)

Lợi tiểu chất tan	Lợi tiểu nước (dung môi)
<ul style="list-style-type: none">-Đái tháo đường-Độ thẩm thấu nước tiểu >300 mOsmol/l-Hạ natri máu	<ul style="list-style-type: none">-Đái tháo nhạt-Độ thẩm thấu nước tiểu <250 mOsmol/l-Tăng natri máu nhẹ

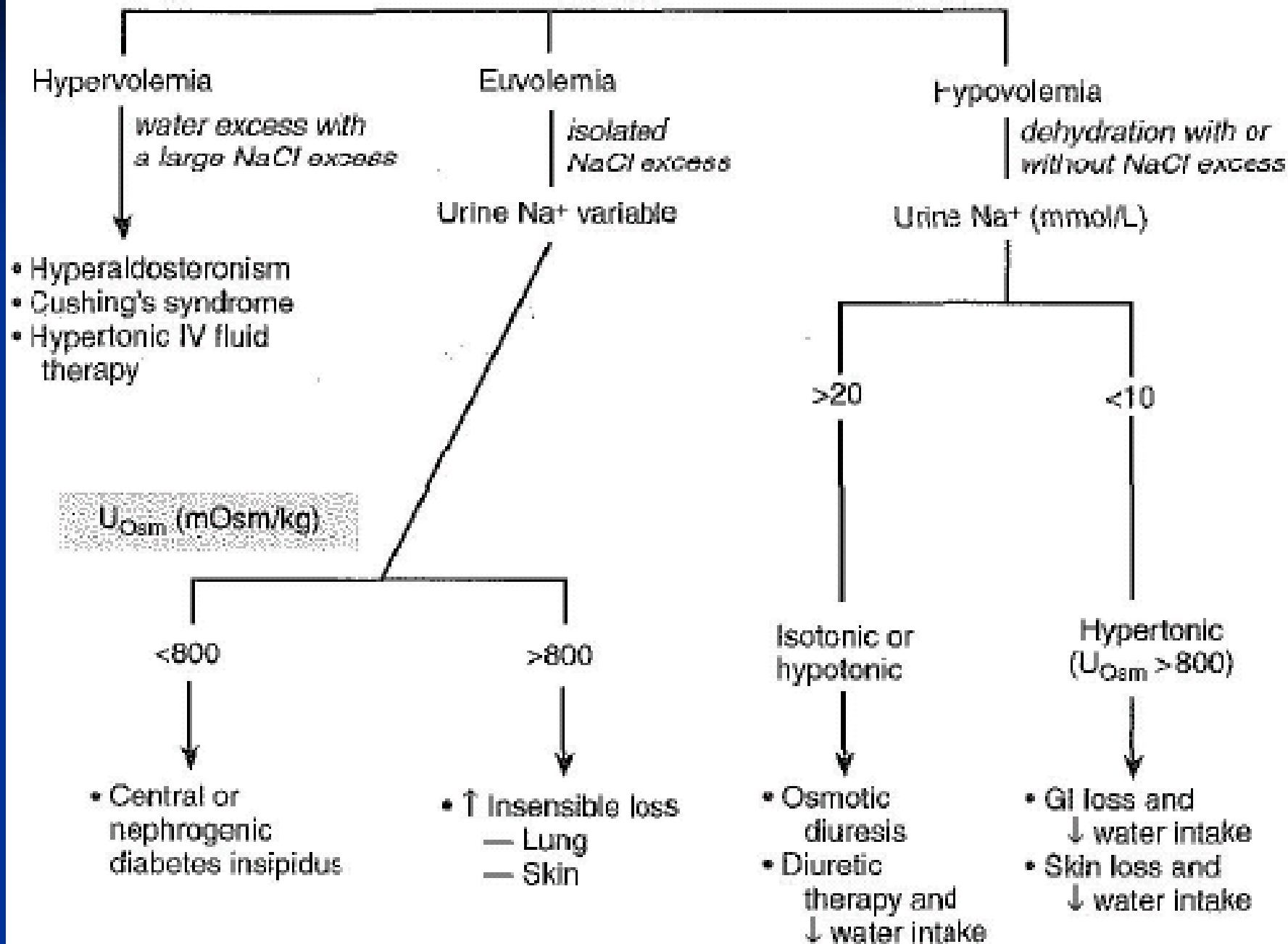
ĐÁI THÁO NHẠT

ĐTN trung ương	ĐTN do thận
<ul style="list-style-type: none">+ Giảm/mất tiết ADH do<ul style="list-style-type: none">- chấn thương đầu- cắt tuyến yên- u tuyến yên- bệnh u hạt+ Điều trị: dùng vasopressin	<ul style="list-style-type: none">+ Thận kháng ADH do<ul style="list-style-type: none">- thuốc (lithium, demeclocycline, amphotericin, propoxyphen)- bệnh (thiếu máu HC liềm, hội chứng Sjogren)- đột biến thụ thể ADH+ Điều trị: ngưng thuốc, cung cấp nước thường xuyên

TĂNG NATRI MÁU TĂNG THỂ TÍCH

- Nhận Na^+ nhiều hơn nước
- NN:
 - Thường ở bệnh nhân nhập viện truyền saline ưu trương hay NaHCO_3 .
 - Cường aldosterone, hội chứng Cushing, điều trị corticosteroid

TĂNG NATRI MÁU



KALI

- Tổng kali/người 70 kg: $\sim 3,5$ mol (40-59 mmol/kg)
- 1,5-2% ở ECF, nhưng K^+ htg là chỉ dấu khá tốt cho tổng dự trữ K^+ trừ 1 vài ngoại lệ.
- Vì K^+ ngoại bào được duy trì từ nguồn nội bào, nên lúc đầu nồng độ K^+ htg có thể bình thường nhưng che dấu sự thiếu hụt đến 200 mmol toàn cơ thể.
- Rối loạn cân bằng K^+ gây hậu quả nghiêm trọng

ẢNH HƯỞNG TÁN HUYẾT KHI LẤY MẪU ĐO KALI

- 5% hồng cầu phóng thích K^+ → tăng 0,5 mmol/l
- Mỗi 10 mg/dl Hb htg do tán huyết gây tăng K^+ 0,6%
 - Tán huyết nhẹ (~50 mg Hb/dl): tăng K^+ ~3%
 - Tán huyết nhiều (~200 mg Hb/dl): tăng K^+ 12%
 - Tán huyết đại thể (>500 mg Hb/dl): tăng K^+ 30%

HẠ KALI MÁU

- $K^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$
- Phân loại:
 - Tái phân bố K^+ ngoại bào vào ICF
 - Thiếu K^+ thật sự do
 - Giảm nhập
 - Mất dịch giàu K^+

HẠ KALI MÁU:

Tái phân bố K^+ nội bào

- Sau điều trị insulin trong ĐTĐ: tế bào phải lấy K^+ do sự vận chuyển glucose
- Nhiễm kiềm:
 - K^+ di chuyển từ dịch ngoại bào vào nội bào khi H^+ di chuyển theo chiều ngược lại
 - Ngoài ra, thận giữ H^+ ở ống xa, trao đổi với K^+
 - Ngược lại, mất K^+ nội bào nặng $\rightarrow H^+$ di chuyển vào nội bào \rightarrow nhiễm kiềm. Tương tự đối với catecholamine và tác động β -adrenergic nội sinh hay do thuốc
- Bệnh bạch cầu cấp: BC số lượng lớn trong ống lấy máu xét nghiệm để lâu ở nhiệt độ phòng \rightarrow lấy K^+ \rightarrow nồng độ đo được thấp \rightarrow hạ kali máu giả

HẠ KALI MÁU:

Mất K^+ thực sự

Ngoài thận	Tại thận
<p>K^+ NT <30 mmol/ngày</p> <p>NN:</p> <ul style="list-style-type: none">+ Giảm K^+ đưa vào<ul style="list-style-type: none">- đói kéo dài- truyền dịch nghèo K^+ hậu phẫu+ Mất dịch giàu K^+ ngoài thận: dịch tiêu hoá (tiêu chảy)	<p>K^+ NT >25-30 mmol/ngày</p> <p>NN:</p> <ul style="list-style-type: none">+ Pha lợi tiểu (hồi phục) trong hoại tử ống thận cấp+ Dư thừa mineralocorticoid (cường ald nguyên phát, thứ phát), glucocorticoid (HC Cushing)+ Lợi tiểu thiazide, quai+ Thuốc: carbenicillin, ticarcillin, amphotericin+ Nhiễm kiềm (ngoài tái phân bố)

HẠ KALI MÁU

K⁺ Redistribution

- Insulin response
- Alkalosis
- Catecholamine or β -adrenergic excess
- Pseudohypokalemia due to \uparrow WBC
- Hypothermia
- Hypokalemic periodic paralysis

True K⁺ deficit

24-Hour urine K⁺

>25 mmol/day

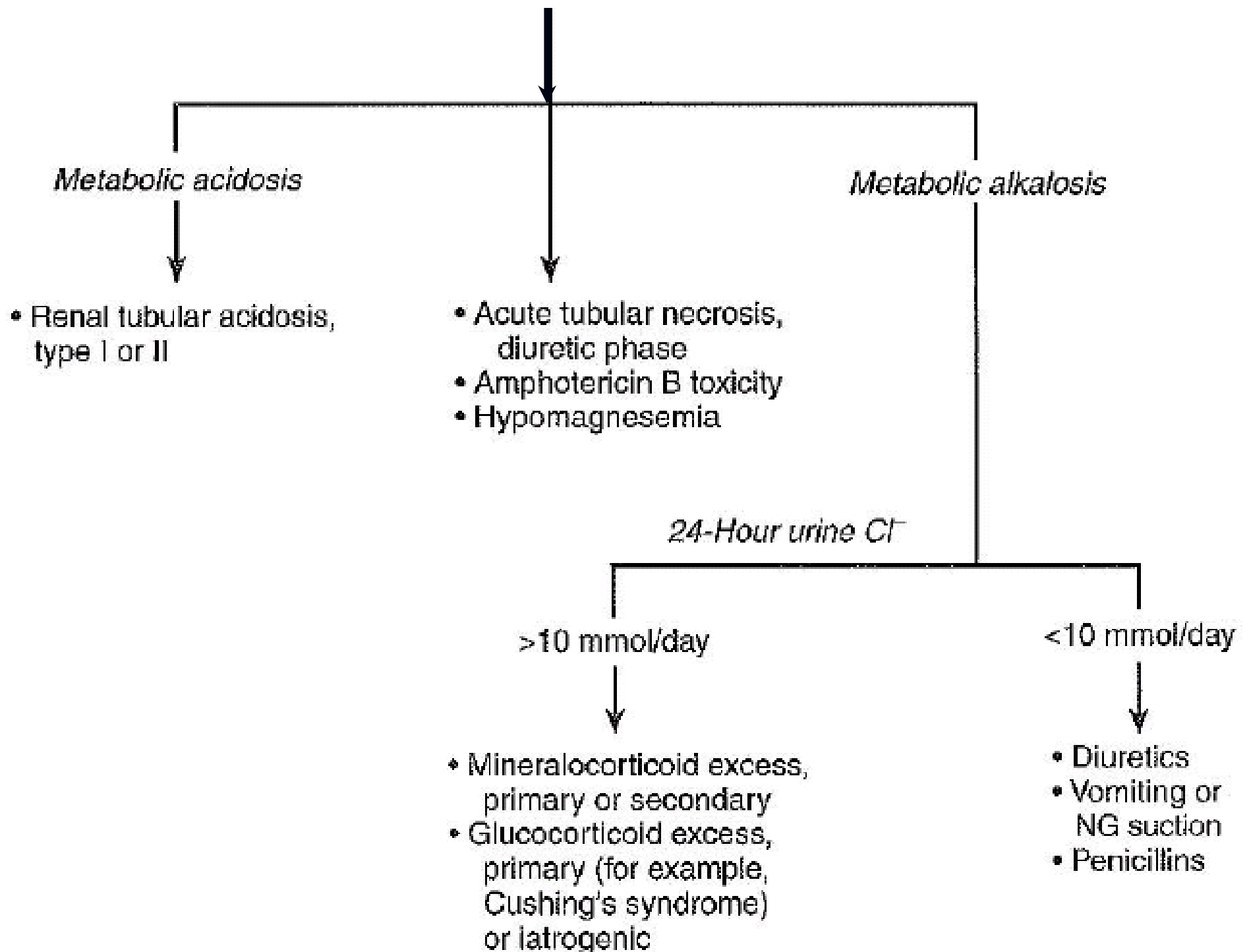
Renal loss

<25 mmol/day

Extrarenal loss

- GI: diarrhea, fistula
- Skin: excessive sweating

- \downarrow Dietary intake (for example, starvation)



HẠ KALI MÁU: TRIỆU CHỨNG

- Yếu cơ, kích thích, liệt
- K^+ máu $< 3,0$ mmol/l: triệu chứng thần kinh cơ, biểu thị thiếu hụt nội bào nghiêm trọng
- Ở nồng độ thấp hơn: tim nhanh, ảnh hưởng dẫn truyền đặc hiệu trên ECG (T dẹt), ngưng tim

TĂNG KALI MÁU

- $K^+ > 5,0 \text{ mmol/l}$
- NN: (riêng lẻ, phối hợp)
 - Tái phân bố
 - Tăng nhập
 - Ứ
- Tăng kali giả: trước khi làm xét nghiệm: tán huyết, tăng tiểu cầu ($>10^6/\mu\text{l}$), tăng bạch cầu ($>10^5/\mu\text{l}$)

TĂNG KALI MÁU:

Tái phân bố K^+ ngoại bào

- Nhiễm toan: H^+ di chuyển vào nội bào và K^+ ra ngoại bào. K^+ tăng 0,2-0,7 mmol/l cho mỗi 0,1 đơn vị pH giảm
- Mất nước
- Sốc kèm thiếu oxy mô
- Thiếu insulin (ĐTĐ nhiễm ketoacid)
- Tán huyết nặng nội mạch và ngoài cơ thể
- Bỏng nặng
- Hội chứng ly giải khối u
- Hoạt động cơ cực mạnh (trạng thái động kinh)
- Do thầy thuốc: ngộ độc digoxin, ức chế β -adrenergic, nhất là ở bệnh nhân ĐTĐ hoặc đang thẩm phân

TĂNG KALI MÁU:

Ứ đọng K^+

- Giảm độ lọc cầu thận, giảm chức năng ống thận → ứ đọng K^+ do TTM: $TTM > 20$ mmol/h hoặc dùng dung dịch > 40 mmol/l → nguy hiểm
 - Chức năng thận bình thường: hiếm tăng K^+ máu do điều trị quá mức
 - Không suy thận nặng: tăng kali máu ít khi kéo dài
 - Bệnh thận cấp, suy thận giai đoạn cuối (thiếu, vô niệu, nhiễm toan): NN thường gặp nhất gây tăng kali máu kéo dài

TĂNG KALI MÁU: Ứ đọng K^+

- Suy vỏ thượng thận (bệnh Addison) gây mất Na^+
- Thuốc ức chế sản xuất aldosterone (UCMC)
- Tăng sản vỏ thượng thận bs gây mất muối
- Thuốc lợi tiểu giữ K^+ (triamterene, spironolactone)

Pseudohyperkalemia

- Hemolysis
- Thrombocytosis ($>10^6/\text{mm}^3$)
- Leukocytosis ($>10^6/\text{mm}^3$)

K⁺ Redistribution

- Metabolic acidosis
- Dehydration
- Massive tissue hypoxia
- Insulin deficiency
- Rhabdomyolysis
- Iatrogenic:
 - Digitalis toxicity
 - β -adrenergic blockers

K⁺ Retention

Decreased K⁺ excretion

*Oliguria (GFR < 10 mL/minute)
plus \uparrow K⁺ load*

- K⁺ supplements
- Massive blood transfusion
- Hemolysis
- Tissue necrosis
- High-dose penicillin

Mineralocorticoid deficiency:

- Addison's disease
- Hyporeninemic hypoaldosteronism
- ACE inhibitors

Primary renal tubule defect:

- Obstructive nephropathy
- Renal transplant
- Sickle cell disease
- Systemic lupus erythematosus

K⁺-sparing diuretics:

- Triamterene
- Amiloride
- Spironolactone

TĂNG KALI MÁU: TRIỆU CHỨNG

- Lẫn lộn, yếu, dị cảm, liệt mềm chi, yếu cơ hô hấp
- Tim chậm, rối loạn dẫn truyền với PR kéo dài, QRS dẫn rộng, T nhọn
- $K^+ > 7,0$ mmol/l kéo dài → suy sụp mạch máu ngoại biên, ngưng tim
- Nồng độ biểu hiện triệu chứng của K^+ máu thay đổi tùy cá nhân, nhưng hầu như luôn xuất hiện ở $K^+ > 6,5$ mmol/l; $> 10,0$ mmol/l: hầu như tử vong

CHLOR

- Là anion nhiều nhất trong ECF
- Không rối loạn tế bào acid-base: nồng độ Cl^- đi theo Na^+
- Nồng độ thay đổi ít gây hậu quả lâm sàng
- Đo nồng độ Cl^- có ích trong
 - Chẩn đoán phân biệt rối loạn acid-base
 - Tính khoảng trống anion

GIẢM CHLOR MÁU

- NN cũng thường song song với NN gây hạ Na^+ máu
- Thường gặp trong toan chuyển hoá do tăng sản xuất hoặc giảm bài tiết acid hữu cơ (nhiễm ketoacid ĐTĐ, suy thận)
- Mất dịch dạ dày, ói kéo dài: mất Cl

TĂNG CHLOR MÁU

- NN tương tự tăng Na^+ máu: mất nước, RTA, suy thận cấp, toan chuyển hoá kèm tiêu chảy kéo dài và mất NaHCO_3 , ĐTN, cường vỏ thượng thận, điều trị quá mức với dung dịch saline.
- Tăng nhẹ: kiểm hô hấp
- Bệnh ống thận nặng: nhiễm toan tăng Cl^- máu

BICARBONATE

- Tổng CO_2 trong cơ thể (22-31 mmol/l):
 - CO_2 hoà tan
 - CO_2 gắn lỏng lẻo với các nhóm amin trong protein (hợp chất carbamino)
 - HCO_3^- (~2 mmol/l)
 - Lượng ít CO_3^{2-} , biến đổi nhanh
 - Acid carbonic (H_2CO_3)
- Thay đổi HCO_3^- và CO_2 hoà tan trong huyết tương phản ánh tình trạng thăng bằng toan kiềm