

ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU**BV.NHÂN DÂN GIA ĐỊNH**

Hạ K^+ máu được định nghĩa khi nồng độ $[K^+]$ / huyết tương $<3,5\text{mEq/L}$.

Sự bài tiết K được điều hoà bởi 2 yếu tố sinh lý: Aldosteron và tăng K^+ máu.

1. NGUYÊN NHÂN**1.1. Giảm lượng nhập**

Đói, thiếu ăn

Kém hấp thu

Do hạn chế Kali trong chế độ ăn, có thể làm nặng lên tình trạng hạ Kali thứ phát do tăng mất Kali qua thận và đường tiêu hoá.

1.2. Tái phân phối vào tế bào**1.2.1. Kiểm toan**

Kiểm chuyển hoá

1.2.2. Hormon

Insulin

Đồng vận β_2 (nội sinh hoặc ngoại sinh)

Đối vận α -adrenegic

1.2.3. Quá trình đồng hóa

Vitamin B_{12} hoặc acid folic (sản xuất hồng cầu)

Yếu tố kích thích dòng tế bào hạt-đại thực bào (sản xuất bạch cầu)

Dinh dưỡng hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch

1.2.4. Nguyên nhân khác

Hạ Kali máu giả tạo

Hạ thân nhiệt

Liệt giả chu kỳ hạ Kali

Ngộ độc Barium

1.3. Tăng lượng mất**1.3.1. Không qua thận**

Mất qua đường tiêu hoá (tiêu chảy)

Mất qua da (mồ hôi)

1.3.2. Qua thận

a. Tăng lưu lượng đến ống xa: thuốc lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu, bệnh thận mất muối

b. Tăng bài tiết K^+ :

Tăng quá mức Mineralocorticoide:

- Hội chứng cường Aldosterone nguyên phát

- Hội chứng cường Aldosterone thứ phát (cao huyết áp ác tính, u bài tiết renin, hẹp động mạch thận, giảm thể tích máu)

Tăng quá mức Mineralocorticoide rõ rệt gặp trong sử dụng cam thảo, nhai thuốc lá, carbenoxolone.

Tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh

- Hội chứng Cushing
- Hội chứng Bartter

Phân phối những anion không tái hấp thu ở ống xa: nôn ói, hút dịch dạ dày, toan hoá ống thận gần (type 2), tiểu đường nhiễm ceton, hít khói ma túy (lạm dụng toluene), dẫn xuất penicillin

Nguyên nhân khác: Amphotericin B, hội chứng Liddle, hạ Magne máu

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Biểu hiện lâm sàng:

Đặc điểm lâm sàng của hạ K^+ rất thay đổi và tùy thuộc một phần vào mức độ hạ Kali máu. Triệu chứng hiếm khi xảy ra trừ khi $[K^+]$ /huyết tương $<3mEq/L$. Triệu chứng thường gặp là: mệt mỏi, đau cơ, yếu cơ (hoặc chuột rút) ngón chi.

Hạ Kali máu nặng có thể dẫn đến yếu cơ tiến triển, giảm thông khí, và thậm chí liệt hoàn toàn. Hạ Kali nặng thường làm gia tăng nguy cơ rối loạn nhịp và ly giải cơ vân, chức năng cơ trơn cũng có thể bị ảnh hưởng và biểu hiện liệt ruột.

2.2. Cận lâm sàng:

Thay đổi ECG của hạ Kali máu không tương ứng với $[K^+]$ /huyết tương.

Thay đổi ECG bao gồm:

- Sóng T dẹt hoặc đảo ngược
- Xuất hiện sóng U
- Đoạn ST chênh xuống nhẹ
- Tăng biên độ và độ rộng của sóng P
- PR kéo dài
- Ngoại tâm thu và nhịp nhanh kéo dài
- Kéo dài khoảng QT_c

Đặc trưng là sự đảo ngược của biên độ sóng T và U. Sóng U cao lên gây ra bởi sự kéo dài của pha hồi cực của điện thế hoạt động cơ tim, có thể dẫn đến xoắn đỉnh đe dọa tính mạng. Hạ Kali máu cũng góp phần gây nhịp nhanh do ngộ độc digitalis.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân:

Trong hầu hết các trường hợp có thể xác định nguyên nhân hạ Kali bằng hỏi bệnh sử kỹ: lạm dụng thuốc lợi tiểu và nhuận trường, nôn ói. Sau khi đã loại trừ các nguyên nhân giảm cung cấp và tăng vận chuyển K^+ vào nội bào, dựa vào các xét nghiệm về chức năng thận có thể xác định được nguyên nhân. Hạ Kali máu mà sự bài tiết Kali qua thận bình thường thì gợi ý mất qua da,

tiêu hoá, hay nôn ói hoặc do thuốc lợi tiểu. Tăng thải Kali quá mức qua thận được gây ra bởi những yếu tố làm tăng $[K^+]$ ở ống góp hoặc tăng lượng tuần hoàn ở ống xa. Tình trạng thể tích dịch ngoại bào, huyết áp, rối loạn kiềm toan có thể giúp phân biệt nguyên nhân mất Kali quá mức qua thận.

Khuynh độ nồng độ K^+ qua ống thận (TTKG) là một test nhanh và đơn giản để đánh giá mức độ bài tiết quá mức K^+ . TTKG là tỉ lệ $[K^+]$ trong ống góp/ $[K^+]$ trong mao mạch quanh ống thận hoặc trong huyết tương. Khi Vasopressin được hoạt hoá thì áp suất thuỷ tĩnh ở đoạn cuối của ống góp gần bằng trong huyết tương. Lượng nước được tái hấp thu ở ống lượn gần có thể được tính bằng áp lực thuỷ tĩnh nước tiểu/áp lực thuỷ tĩnh huyết tương (Osm_u/Osm_p). Vì thế, nồng độ K^+ trong lòng ống xa có thể được ước lượng bởi tỉ lệ áp lực thuỷ tĩnh nước tiểu/áp lực thuỷ tĩnh huyết tương.

$$[K^+]_{\text{ống góp}} = [K^+]_{\text{nước tiểu}} / (Osm_u / Osm_p)$$

Sự chênh lệch giữa áp lực thuỷ tĩnh nước tiểu và huyết tương được tính bằng: $TTKG = [K^+]_{\text{ống góp}} / [K^+]_{\text{huyết tương}}$

Hạ Kali máu mà $TTKG > 4$ gợi ý sự mất K^+ qua thận do tăng bài tiết K^+ ở ống xa. Mức Renin và Aldosteron trong huyết tương giúp phân biệt các nguyên nhân cường Aldosteron. HCO_3^- và các ion âm không tái hấp thu khác có thể làm tăng TTKG dẫn đến mất K^+ qua thận. Cuối cùng, hạ Magne máu cũng góp phần hạ Kali máu và cần phải điều chỉnh.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Mục tiêu

- Dự phòng các biến chứng nguy hiểm: loạn nhịp tim, suy hô hấp, bệnh não do gan)
- Bù K^+
- Giảm tối thiểu mất K^+
- Điều trị nguyên nhân

3.2. Đường uống: an toàn

Mức độ mất K^+ không tương quan chặt với $[K^+]$ /huyết tương. Nếu trong huyết tương giảm 1mEq/l thì Kali trong cơ thể giảm 200-400mEq. Kalichlorua thường dùng để bù Kali nhanh và điều chỉnh kiềm chuyển hóa. $KHCO_3^-$ và citrat có thể được sử dụng để điều trị hạ Kali máu kết hợp với tiêu chảy mãn tính hay toan hoá ống thận (RTA).

3.3. Đường tĩnh mạch:

Bệnh nhân hạ Kali máu nặng hoặc không thể uống được cần phải bù K^+ bằng đường tĩnh mạch với Kalichlorua, nồng độ tối đa không được vượt quá 40mEq/L qua đường tĩnh mạch ngoại vi hoặc 100mEq/L qua đường tĩnh mạch trung tâm, tốc độ truyền không nên quá 20mEq/giờ trừ khi có yếu liệt hay loạn nhịp thất nguy hiểm. Kalichlorua nên pha với nước muối sinh lý bởi vì dung dịch Dextrose sẽ làm nặng thêm tình trạng hạ Kali máu vì vận chuyển K^+ vào trong tế bào qua trung gian insulin.

4. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 4.1. Galen S.Wagner (1994). Electrolyte Abnormalities Marriot 's Practical Electrocardiography 9th edition: p222-223
- 4.2. Gary G. Singer, Barry M.Brenner (2005). Fluid and Electrolyte Disturbances Harrison's Principle of Internal Medicine 16th edition
- 4.3. Harry Giles and Antitha Vijavan (2004). Fluid and Electrolyte Management. The Washington Manual of Medical Therapeutics 31st edition: p39-55

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN NGUYÊN NHÂN HẠ KALI MÁU

