

Bài 26: CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH VÀ CÁC DỊCH TRUYỀN

MỤC TIÊU HỌC TẬP: Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Phân biệt được các dấu hiệu thừa và thiếu Na^+ , K^+ , Ca^{++}
2. Trình bày được các thuốc điều chỉnh rối loạn (thừa hoặc thiếu) các ion trên.
3. Phân tích được sự khác nhau giữa dịch bù ion và dịch thay thế huyết tương.
4. Trình bày được vai trò của các dịch dinh dưỡng.

1. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH

1.1. Natri

1.1.1. Vai trò sinh lý

- Giữ vai trò sống còn: duy trì nồng độ và thể tích dịch ngoài tế bào. Na^+ là ion chủ yếu ở ngoài tế bào, vì vậy rối loạn Na^+ bao giờ cũng kèm theo rối loạn nước.

- Giữ tính kích thích và dẫn truyền thần kinh - cơ do duy trì hiệu thế hoạt động giữa trong và ngoài tế bào.

- Duy trì thăng bằng base acid

Điều hòa Na trong cơ thể do hormon vỏ thượng thận aldosteron (tái hấp thu Na^+ và thải K^+ , H^+ qua ống thận) và hormon vasopressin (hay ADH, hormon chống bài niệu) của tuyến hậu yên.

Natri máu bình thường là 137 - 147 mEq/L

1.1.2. Thiếu Na (giảm natri- máu; hyponatremia)

Khi Na- máu < 137 mEq/L

1.1.2.1. Nguyên nhân

- Nhập nhiều nước, tăng tiết ADH

- Mất nhiều Na^+ : do mồ hôi, do dùng thuốc lợi niệu thải Na (như loại thiazid), do thiếu aldosteron.

1.1.2.2. Lâm sàng

- Na^+ giảm, làm giảm áp lực thẩm thấu của huyết tương, nước từ ngoài tế bào sẽ đi vào trong tế bào. Đặc biệt là khi tế bào thần kinh bị "trương", sẽ gây các triệu chứng thần kinh như: kích thích, mồi mẹt, lo sợ, run tay, tăng phản xạ co thắt các cơ, hôn mê.

Khi Na^+ máu từ 120- 125 mEq/L: chưa có dấu hiệu thần kinh

115- 120 mEq/L: buồn nôn, uể oải, nhức đầu

< 115 mEq/L : co giật, hôn mê

- Mất Na^+ có thể đi kèm theo mất dịch, làm giảm thể tích dịch ngoài tế bào

+ Nguyên nhân:

. Tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, có ống thông hút dịch

. Thận: dùng lợi niệu, suy thượng thận

. Da: bỏng, dẫn lưu vết thương

+ Lâm sàng: giảm thể tích máu, giảm áp lực tĩnh mạch trung tâm, giảm áp lực động mạch phổi và huyết áp trung bình

- Na^+ máu giảm , nhưng thể tích dịch ngoài tế bào vẫn bình thường hoặc tăng.

+ Nguyên nhân

. Hội chứng tăng ADH, giữ nước

. Phù do suy tim, sơ gan, thận hư

. Truyền tĩnh mạch quá nhiều dung dịch nhược trương

+ Lâm sàng: ngược với các dấu hiệu trên: thể tích máu tăng, tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm, tăng áp lực động mạch phổi và huyết áp trung bình.

1.1.2.3. Điều trị

-Bảo vệ bệnh nhân khỏi nguy cơ trực tiếp: nâng ngay Na^+ lên trên 120 mEq/L, sau đó dần dần đưa về bình thường và cho thăng bằng với dịch ngoài tế bào (xem 1.3.4.)

- Chú ý điều chỉnh điện giải khác: K^+ , HCO_3^- (khi tiêu chảy nhiều).

- Chỉ dùng dung dịch muối ưu trương (3 -5%) khi Na^+ dưới 115 mEq/L và rất thận trọng vì có thể làm tăng thể tích trong mạch.

- Nếu Na^+ máu giảm mà dịch ngoài tế bào tăng thì dùng "lợi niệu quai" như furosemid (Lasix 0,2 - 0,3g/ ngày), vì làm mất nước nhiều hơn mất muối. Không dùng loại thiazid vì làm mất muối nhiều hơn mất nước.

1.1.3. Thừa natri (tăng natri- máu, hypernatremia)

Khi Na^+ máu > 147 mEq/L

do mất nước hoặc do nhập nhiều Na^+

1.1.3.1. Nguyên nhân

- Mất nước qua da, qua phổi, bệnh đái nhạt, dùng lợi niệu thẩm thấu, tăng đường huyết.

- Nhập nhiều muối: tru yên dung dịch muối ưu trương, NaHCO_3 , tăng aldosteron, ăn nhiều muối.

1.1.3.2. Lâm sàng

Tăng áp lực thẩm thấu, tăng trương lực của dịch ngoài tế bào, nước trong tế bào ra ngoài tế bào, gây khát, mệt mỏi, nhức cơ, hôn mê, giảm đáp ứng với ADH.

Đánh giá tình trạng tăng hoặc giảm khối lượng dịch ngoài tế bào bằng đo áp lực tĩnh mạch trung ương và áp lực động mạch phổi.

1.1.3.3. Điều trị

Phụ thuộc vào nguyên nhân

- Nếu do mất nước: cho uống và truyền nước vào tĩnh mạch
- Điều chỉnh tăng natri máu cần từ từ, khoảng 2 ngày để tránh nh một lượng nước lớn vào não, gây phù não. Cần theo dõi các dấu hiệu phù não: tăng huyết áp, giảm nhịp tim, loạn cảm giác.

1.1.3.4. Tính lượng nước và muối để điều chỉnh

* *Thiếu nước* (trong Na^+ máu cao):

Thí dụ Na^+ máu hiện có là 160 mEq/L ($[\text{Na}]_1$), muốn làm giảm xuống 150 mEq/L ($[\text{Na}]_2$) bằng pha loãng, cần bao nhiêu nước (TNC_2)?

Giả sử người bệnh nặng 50 kg, tổng lượng nước của cơ thể (TNC) chiếm 60%, là 30 lít. Công thức tính là:

$$\begin{aligned} \text{TNC}_1 \times [\text{Na}]_1 &= \text{TNC}_2 \times [\text{Na}]_2 \\ 30 \times 160 &= x \times 150 \\ x &= \frac{30 \times 160}{150} = 32 \text{ L} \end{aligned}$$

Số nước cần thêm là $32\text{L} - 30 = 2 \text{ L}$

* *Thiếu Na^+*

Thí dụ: Na^+ máu là 120 mEq/L, cần bao nhiêu Na^+ để nâng lên 130 mEq/L?

Như vậy, mỗi lít cần $130 \text{ mEq} - 120 \text{ mEq} = 10 \text{ mEq}$. Với thí dụ trên, tổng lượng nước trong cơ thể (TNC) cho cả dịch trong và ngoài tế bào là 30 lít, cần $10 \times 30 = 300 \text{ mEq}$ Na^+ .

Ta biết:
$$\text{mEq} = \frac{P_{\text{mg}} \times \text{hóa trị}}{\text{Phân tử lượng}} \longrightarrow P_{\text{mg}} = \frac{\text{mEq} \times \text{phân tử lượng}}{\text{Hóa trị}}$$

Như vậy, lượng Na^+ tương đương với 300 mEq là:

$$P_{\text{mg}} = \frac{300 \times 23}{1} = 6900 \text{ mg}$$

Từ đó tính ra lượng dung dịch cần truyền tùy theo việc chỉ định dùng nước muối đẳng trương (0,9%) hoặc ưu trương.

Có thể tính riêng cho dung dịch ngoài tế bào.

Nước chiếm 60% trong lượng cơ thể. Nước trong tế bào chiếm 2/3 và ngoài tế bào là 1/3.

1.2. Kali

1.2.1. Vai trò sinh lý

K^+ là ion chủ yếu ở trong tế bào, có vai trò:

- Đảm bảo hiệu thế màng, tính chịu kích thích của thần kinh - cơ
- Trên cơ tim, K^+ làm giảm lực co bóp, giảm tính chịu kích thích và giảm dẫn truyền.
- Tác dụng đối kháng với Ca^{++} và glycosid, tim.
- Tham gia vào điều hòa acid- base

Đây là quá trình phức tạp vì K^+ tham gia vào:

- + Cơ chế trao đổi ion qua màng tế bào
- + Chức phận thải trừ qua thận; liên quan với thải trừ H^+

* Thăng bằng ion qua màng tế bào:

Nồng độ trong tế bào của K^+ và H^+ lớn hơn ngoài tế bào

- Khi H^+ thay đổi là nguyên phát:

. Nếu nồng độ H^+ ở ngoài tế bào tăng (acid máu) thì H^+ sẽ đi vào tế bào, và để giữ thăng bằng ion, K^+ sẽ ra khỏi tế bào, gây tăng K^+ máu: acid huyết tăng kali (hyperkaliemic acidosis).

. Ngược lại, nếu H^+ ở dịch ngoài tế bào giảm (base máu) thì H^+ trong tế bào sẽ đi ra. Và để giữ thăng bằng ion, K^+ sẽ đi từ ngoài vào trong tế bào, gây giảm kali máu: base máu giảm kali (hypokaliemic alkalosis).

pH huyết tương thay đổi 0,1 thì K^+ thay đổi 0,6 mEq/L

- Khi K^+ thay đổi là nguyên phát thì làm H^+ thay đổi theo: nếu K^+ đi từ trong ra ngoài tế bào thì H^+ và Na^+ sẽ đi vào để giữ thăng bằng ion, kết quả là ngoài tế bào thì base và trong tế bào thì acid (trường hợp mất nhiều K^+).

* Chức phận điều hòa của thận:

Khi K^+ tăng cấp tính trong máu, thận tăng thải K^+ , giảm thải H^+ , nước tiểu base và máu càng acid.

Kali máu bình thường là 3,5 - 5,0 mEq/L

1.2.2. Thiếu kali (giảm kali- máu- hypokaliemia)

Khi K^+ máu < 3,5 mEq/L

1.2.2.1. Nguyên nhân

- Giảm kali toàn bộ cơ thể: hội chứng cường aldosteron, dùng thuốc lợi niệu thải K^+ (loại thiazid), mất K^+ qua đường tiêu hóa (nôn nhiều, tiêu chảy, dẫn lưu), mất K^+ qua thẩm phân.

- K^+ nhập từ ngoài tế bào vào trong tế bào: do dùng insulin hoặc tăng insulin nội sinh, base máu, thời kỳ phục hồi tổ chức sau bỏng, sau chấn thương.

Trong tế bào tập trung một số lượng lớn các chất hữu cơ không khuếch tán qua màng (các protein). Ở môi trường pH của dịch thể, các nhóm chức của các hợp chất hữu cơ này đều tích điện âm nên gọi là anion cố định của tế bào. Để đảm bảo trung hòa điện, tế bào phải giữ lại một số lượng tương ứng cation, đó là K^+ (chính) và các cation khác. Từ đó, hệ quả là:

. Khi anion cố định tăng (tăng đồng hóa, sau ăn, tăng insulin) thì K^+ sẽ đi vào tế bào.

. Khi anion cố định giảm (dị hóa, đói, sốc, tăng cortisol) thì K^+ sẽ ra khỏi tế bào.

- Stress: do có tăng tiết aldosteron và adrenalin từ thượng thận. Adrenalin làm tăng nhập K^+ vào tế bào.

1.2.2.2. Lâm sàng

- Liệt ở gốc chi, sau đó là đầu chi. Sờ thấy cơ chắc, giảm phản xạ gân xương, cảm giác còn bình thường, sau là chuột rút và dị cảm (thêm cả rối loạn Na và Ca)

- Chướng bụng, liệt ruột, táo, bí đái

- Tim: mạch rộng, nhẩy, tăng nhẹ. Điện tim: ST hạ dần, T có biên độ giảm dần, đẳng điện rồi âm, QT dài.

1.2.2.3. Điều trị

- Các chế phẩm:

. Dung dịch KCl: chứa 20 mEq/ 15 mL (hoặc 1 thìa canh)

. Viên bao chứa 4- 8 mEq.

. Ống tiêm: 1 mL chứa 1 mEq (dung dịch 7,5%) hoặc 1 mL chứa 2 mEq (dung dịch 15%); đóng ống 10- 20 mL- 30mL.

Khi dùng pha loãng trong huyết thanh ngọt đẳng trương.

- Liều lượng:

. Dự phòng giảm K- máu (khi dùng lợi niệu lâu): 50 mEq/ ngày (tương đương 4,0g KCl), chia liều nhiều lần.

. Liều truyền tối đa 10- 20 mEq/ h ; 50- 100 mEq/ ngày

Dung dịch truyền tĩnh mạch chứa 30- 40 mEq/L. Dung dịch đậm đặc quá gây huyết khối và hoại tử nếu tiêm chệch tĩnh mạch.

- Tai biến khi dùng quá liều:

. Dấu hiệu điện tâm đồ: T rộng và nhọn, P dẹt, PR dài, phức hợp QRS rộng.

. Xử trí: truyền dung dịch NaHCO_3 , hoặc dung dịch huyết thanh ngọt có thêm 10 đơn vị insulin cho 100 g glucose (xem phần điều trị tăng kali máu)

1.2.3. Thừa kali (tăng kali máu; hyperkaliemia)

Khi kali máu $> 5 \text{ mEq/L}$

1.2.3.1. Nguyên nhân

- Uống hoặc truyền quá thừa kali
- Tổn thương nặng mô (tế bào vỡ, kali được giải phóng)
- Acid huyết cấp tính (đôi khi acid huyết mạn tính)
- Bệnh Addison
- Kích thích cấp tính receptor α giao cảm
- Dùng lợi niệu lưu kali không đúng liều lượng
- Đường huyết tăng

1.2.3.2. Lâm sàng

- Đờ đẫn vô cảm. Dị cảm đầu chi, lưỡi, môi.
- Loạn vận mạch: da lạnh, ẩm, tái. Nhược cơ, tê bì nhất là chi dưới
- Trên điện tim: nếu kali tăng vừa phải (5 - 7 mEq/L huyết tương), dẫn truyền trong cơ tim bị giảm nhẹ: sóng T tăng cao hoặc kéo dài, PR dài, P mất.
- Nếu kali tăng cao hơn (8-9 mEq/L huyết tương) sẽ ức chế mạnh hơn trên nút dẫn nhịp và sự dẫn truyền trong toàn bộ cơ tim: QRS dài, có thể mất tâm thu (asystole), đôi khi trước đó là nhịp thất nhanh hoặc rung thất.

1.2.3.3. Điều trị

- Nhựa trao đổi cation: natri polystyren sulfonat (Kayexalate) là nhựa trao đổi $\text{Na}^+ - \text{K}^+$, có ái lực với K^+ mạnh hơn nhiều so với Na^+ . Ở ruột, đặc biệt là ruột già, nó giải phóng Na^+ và gắn K^+ rồi bị thải trừ theo phân.

Kayexalat không được hấp thu khi uống và không bị tác dụng của dịch tiêu hóa. Ngoài K^+ , nó còn gắn được cả ion hóa trị 2 là Mg^{++} và Ca^{++} , nên có thể gây giảm Mg và Ca máu.

Thường gây táo, nên dùng cùng với sorbitol (viên 5 mg, 1 - 2 viên/ ngày, có tác dụng nhuận tràng).

. Uống 15 g \times 1- 4 lần/ ngày

. Cần kiểm tra K^+ , Mg^{++} , Ca^{++} , máu.

. Không dùng khi $K^+ < 5$ mEq/L và cần nhớ rằng 1g nhựa giải phóng 1 mEq Na^+ .

- Glucose và insulin: insulin làm K^+ nhập vào tế bào, và glucose để chống hạ đường huyết do insulin gây ra.

Insulin 10- 15 đơn vị

Huyết thanh ngọt ưu trương 5-%- 250- 500 mL

Tác dụng hạ K^+ trong 6h.

- Natri bicarbonat: làm K^+ nhập vào tế bào, tác dụng tạm thời trong 1 - 2h. Tiêm truyền tĩnh mạch dung dịch 1,4% (có 166,6 mEq HCO_3^- và 166,6 mEq Na^+ trong 1000 mL), hoặc dung dịch 4,2% (có 500 mEq HCO_3^- , 500 mEq Na/ lít).

- Calci gluconat: không có tác dụng trên nồng độ K^+ nhưng chống lại tác dụng độc của K^+ trên tim.

Ống 10 mL chứa 4,5 mEq Ca^{++} . Tiêm tĩnh mạch (trong khi $CaCl_2$ chứa 13,6 mEq).

- Thẩm phân: dùng nhựa trao đổi ion có thể thải quá nhiều K^+ . Thẩm phân an toàn hơn, có thể dùng cho cả người suy thận.

1.3. Calci

1.3.1. Vai trò sinh lý

- Tạo xương, răng dưới dạng calci phosphat
- Co cơ, dẫn truyền thần kinh, bài xuất của các tuyến tiết
- Đông máu
- Tính thấm của màng tế bào

Ở dịch ngoài tế bào có 1- 2% tổng lượng Ca. Trong máu, Ca ở dưới 3 dạng: 50% dưới dạng ion Ca^{++} , gần 50% kết hợp với protein huyết tương, chủ yếu là albumin và chỉ còn rất ít dưới dạng phức hợp với phosphat, citrat, carbonat.

Chỉ calci dưới dạng ion mới có vai trò sinh lý quan trọng.

Điều hoà calci do hormon cận giáp trạng (PTH) và calcitonin.

Calci- máu bình thường là 4,3- 5,3 mEq/L

1.3.2. Thiếu calci (giảm calci- máu; hypocalcemia)

Khi calci- máu $< 4,3$ mEq/L

1.3.2.1. Nguyên nhân

- Giảm dạng ion hóa; base máu, dùng nhiều citrat hoặc máu loãng
- Mất Ca qua dịch thể: dùng "lợi niệu quai" loại furosemid
- Giảm hấp thu qua ruột: chế độ ăn thiếu Ca, thiếu vitamin D, tiêu chảy mạn, cắt dạ dày.
- Suy cận giáp trạng.

- Tăng phospho máu (hyperphosphatemia), giảm magnesi máu

. P và Ca có tác dụng qua lại: P- máu tăng khi Ca- máu giảm và ngược lại. Đó là cơ chế bảo vệ sinh lý quan trọng vì nếu cả 2 cùng tăng sẽ dẫn tới kết tủa calci phosphat vào các mô. Khi P tăng thì Ca giảm vì làm giảm sản xuất dạng hoạt động của vitamin D và làm giảm huy động calci phosphat từ xương.

. Mg giảm, thì Ca máu cũng giảm vì làm giảm tiết và giảm tác dụng của PTH.

- Viêm tụy cấp cũng làm giảm calci máu vì có thể là làm lắng đọng Ca vào mô mỡ hoại tử, giảm tiết PTH, giảm albumin - huyết và tăng sản xuất calcitonin của tuyến giáp.

1.3.2.2. Lâm sàng

Tê, ngứa các ngón, tăng phản xạ, chuột rút, tetani với các dấu hiệu Trousseau (+), Chvostek (+), co giật do ngưỡng kích thích của thần kinh bị giảm. Nếu mạn tính, gây xốp xương, gãy xương, dấu hiệu giảm calci nặng: co thắt thanh quản, khó thở, tiếng thở rít (stridor)

1.3.2.3. Điều trị

- Tiêm tĩnh mạch:

. Calci gluconat: ống 10 mL dung dịch 10% chứa 4,5 mEq Ca

. Calci clorid: ống 10 mL, dung dịch 10% chứa 13,6 mEq Ca

Tiêm chậm 1mL/ phút để phòng ngất tim và tụt huyết áp do giãn mạch nhanh.

- Uống:

. Calci lactat, calci carbonat, calci gluconat: dưới dạng gói bột

. Vitamin D: Ergocalciferol (D_2): calcitriol $1,25 (OH)_2 D_3$

Không dùng cùng với fluor và phosphat vì tạo phức không tan, không hấp thu được.

1.3.3. Thừa calci (tăng calci-máu, hypercalcemia)

Khi calci- máu > 5,3 mEq/L

1.3.3.1. Nguyên nhân

- Chế độ ăn nhiều Ca

- Hấp thu nhiều Ca: thừa vitamin D, cường phó giáp trạng.

- Tăng giải phóng ca từ xương: ung thư cận giáp t trạng, bệnh Paget (tăng tiết PTH)

- Giảm thải trừ Ca qua thận; thận suy, dùng lợi niệu loại thiazid lâu.

- Tăng Ca^{++} dạng ion vì acid huyết.

1.3.3.2. Triệu chứng

Suy nhược, chán nản, buồn nôn, nôn, đái nhiều, mơ màng, lú lẫn, tê bì, thay đổi nhân cách, hôn mê. Điện tim: ST và QT ngắn, PR dài.

1.3.3.3. Điều trị

Điều trị nguyên nhân: cận giáp trạng, chế độ ăn

Khi calci máu > 7 mEq/L phải điều trị tích cực:

- Uống hoặc tiêm tĩnh mạch thanh huyết mặn 0,45% hoặc 0,9%, có thể tới hàng lít/ ngày với điều kiện chức phận thận bình thường: thể tích máu tăng, pha loãng được Ca, thận tăng thải Na^+ (giảm tái hấp thu), đồng thời tăng thải Ca. Có thể cho uống thêm 2 - 3 lít/ ngày.

"Lợi niệu quai" furosemid làm tăng thải Ca và dự phòng được thừa nước do dùng huyết thanh mặn: 40- 60 mg cách 6 h uống 1 lần. Không dùng lợi niệu loại thiazid vì giảm thải Ca.

Phosphat tiêm tĩnh mạch dùng chữa các cơn cấp tính. Tiêm tĩnh mạch Na phosphat hoặc K phosphat làm giảm nhanh ion Ca^{++} vì tạo Ca phosphat. Nhưng khi Ca phosphat > 75 mg/ dl thì gây lắng đọng Ca vào các mô.

Không dùng quá 1,5g/ ngày và không quá 2 ngày.

- Chế độ ăn ít Ca và dùng cortison: steroid tranh chấp với vitamin D ở receptor của ruột, làm giảm hấp thu Ca qua tiêu hóa và tăng thải qua thận.

Cần dùng liều cao: Prednison 1mg/ kg/ ngày. Tác dụng hạ calci máu xuất hiện chậm, sau 1- 2 tuần dùng thuốc. Ngừng thuốc khi có dấu hiệu nhiễm độc.

Một số thuốc làm giảm tiêu xương:

- Mithracin (Plicamycin) là kháng sinh gây độc tế bào, tác dụng ức chế trực tiếp các huỷ cốt bào (osteoclastes), làm giảm huy động Ca từ xương ra máu và giảm tái hấp thu Ca tại ống thận.

Chỉ dùng trong tăng Ca- máu do ung thư nặng đã kháng với các cách điều trị khác, vì mithracin có nhiều tác dụng phụ, đặc biệt là giảm tiểu cầu, bạch cầu, giảm prothrombin, gây chảy máu có thể dẫn đến chết.

Đựng trong lọ đông khô 2500 μg

Truyền tĩnh mạch 25 μg / kg/ ngày. Pha trong 500 mL huyết thanh ngọt đẳng trương. Cách 2-3 ngày, truyền lại tùy thuộc vào Ca - máu.

- Các diphosphonat: là thuốc tổng hợp của các pyrophosphat vô cơ có tác dụng ức chế tiêu xương của các huỷ cốt bào. Thí dụ:

Didronel (etidronat disodic): chỉ định chính trong bệnh Paget hoặc các di căn ung thư vào xương, gây tiêu xương.

Dùng liều duy nhất, uống 2 giờ trước bữa ăn với liều 5 mg/ kg/ ngày, trong thời gian 6 tháng. Không dùng cho người suy thận. Dùng quá liều gây hạ Ca - máu (điều trị bằng calci- gluconat tiêm tĩnh mạch)

Viên 200 mg

- Calcitonin: là hormon của tế bào C tuyến giáp trạng, làm hạ calci máu do:

- . Ức chế huỷ cốt bào (ngược với PTH, kích thích) làm giảm tiêu xương
- . Tăng thải Ca và P qua thận do ức chế tái hấp thu

Các chế phẩm sản xuất từ động vật (Staporos, Calcitar từ lợn, Calsyn, Miacalcic từ cá hồi salmon) hoặc tổng hợp (Cibacalcin). Calcitonin của cá hồi mạnh hơn của người và lợn 10 - 40 lần và tác dụng lâu hơn 10 lần.

Liều lượng: 4- 8 đơn vị quốc tế/ kg/ ngày chia làm 4 lần tiêm dưới da, tiêm bắp hoặc tiêm chậm vào tĩnh mạch. Tác dụng xuất hiện nhanh

2. CÁC DỊCH THAY THẾ HUYẾT TƯƠNG

Khi thể tích huyết tương bị giảm do mất nước và muối đơn thuần (tiêu chảy, nôn nhiều) thì chỉ cần truyền nước và điện giải là đủ. Nhưng nếu do mất nhiều máu hoặc huyết tương như trong sốc xuất huyết, bỏng nặng, thì phải truyền máu, huyết tương hoặc các dịch thay thế có áp lực keo cao.

Các sản phẩm thiên nhiên (máu, huyết tương của người) là tốt nhất, nhưng đắt và có nhiều nguy cơ (phản ứng miễn dịch, lan truyền viêm gan siêu vi khuẩn B hoặc C, lan truyền AIDS). Vì vậy, các dịch thay thế huyết tương đã được nghiên cứu và sử dụng. Các dịch này cần phải có bảy tính chất sau:

- Tồn tại trong tuần hoàn đủ lâu, nghĩa là có áp lực keo tương tự với huyết tương, có trọng lượng phân tử tương đương với albumin huyết tương (≈ 40.000).
- Không có tác dụng dược lý khác.
- Không có tác dụng kháng nguyên, không có chí nhiệt tố.
- Không có tương tác hoặc phản ứng chéo với nhóm máu.
- Giữ ổn định lâu khi bảo quản hoặc thay đổi của nhiệt độ môi trường.
- Dễ khử khuẩn
- Độ nhớt thích hợp với sự tiêm truyền.

Dưới đây là một số dịch truyền đạt tiêu chuẩn hiện đang được dùng:

2.1. Gelatin đã biến chất

Được sản xuất từ collagen của xương, thủy phân cho tới khi đạt được các phân tử protein có trọng lượng phân tử khoảng 3.000. Có nhiều dạng:

- Plasmion: chứa 30g gelatin lỏng trong 1 lít, có thêm thành phần các ion Na^+ , K^+ , Mg^{++} và Cl^- tương tự như huyết tương, không có Ca^{++} . Chất đệm là lactat. Đựng trong lọ 500 mL.
- Plasmagel: chứa 30g gelatin lỏng trong 1 lít dung dịch muối đẳng trương, thêm 27 mEq Ca^{++} (cho nên không được dùng cho bệnh nhân đang được điều trị bằng digitalis). Không có chất đệm. Đựng trong lọ 500 mL.

- Plasmagel không muối, có đường (Plasmagel désodé glucosé): chứa 25 g gelatin trong 1 lít dung dịch glucose đẳng trương, không có muối, Ca⁺⁺ và chất đệm (tránh bị thừa muối). Đựng trong lọ 500 mL.

+ Ưu điểm của gelatin lỏng là dễ bảo quản, không cần xác định nhóm máu trước khi truyền.

+ Nhược điểm:

- . Không giữ được lâu trong cơ thể, khoảng 75% bị thải trừ qua nước tiểu trong 24h.
- . Vẫn còn phản ứng kháng nguyên: dị ứng biểu hiện ở da, hiếm gặp phản ứng tim mạch.
- . Có rối loạn đông máu: giảm protrombin, fibrinogen, tiểu cầu, kéo dài thời gian chảy máu.
- . Gây protein- niệu giả. Nếu dùng Plasmagel, chú ý có thể làm tăng calci huyết.
- . Phải hâm nóng trước khi dùng vì rất quánh khi gặp lạnh.

2.2. polyvinyl- pyrrolidone (PVP)

là chất tổng hợp, có trọng lượng phân tử khoảng 40.000.

Đựng trong lọ 500 mL (Subtosan)

- Ưu điểm: tương đối dễ bảo quản.

- Nhược điểm: còn phản ứng kháng nguyên, gây protein — niệu giả và nhất là bị giữ lâu trong hệ liên võng nội mạc.

2.3. Dextran

Là chất trùng phân có trọng lượng phân tử rất cao, được tạo ra từ glucose dưới tác động của vi khuẩn *Leuconostoc mesenteroides*. Phân hai loại:

2.3.1. Loại có trọng lượng phân tử cao

Khoảng 80.000. Đựng trong lọ 250 và 500 mL. Thải trừ qua chuyển hóa.

- Ưu điểm: dễ bảo quản, giá không đắt lắm.

- Nhược điểm:

. Tạo phức hợp fibrinogen- dextran, gắn vào hồng cầu, làm tăng dính tiểu cầu, vì vậy có thể gây rối loạn đông máu.

Rất ít độc, nhưng có thể gây phản ứng quá mẫn ngay từ lần truyền đầu tiên vì mẫn cảm với dextran tự nhiên gặp trong một số thức ăn.

2.3.2. Loại có trọng lượng phân tử thấp.

Khoảng 40.000. Đựng trong lọ 250 và 500 mL (Rheomacrodex). Thải trừ bằng chuyển hóa và qua thận.

- Ưu điểm: làm dễ dàng tuần hoàn của hồng cầu trong mao mạch.

- Nhược điểm: giá thành còn cao và gây rối loạn đông máu. Chú ý là sau khi truyền, có thể làm sai lạc việc xác định nhóm máu và glucose máu.

2.4. Dung dịch điện giải

Có 5 loại hay dùng

<i>Loại dung dịch</i>	<i>Nồng độ (mmol/ L)</i>					<i>ASTT mOsm/L</i>	<i>pH</i>
	<i>Na⁺</i>	<i>K⁺</i>	<i>Cl⁻</i>	<i>Ca²⁺</i>	<i>Lactat</i>		
NaCl 0,9%	154		154			308	5.7
Ringer	147	4	156	5		309	
Ringer lactat	130	4	112	1,82	28	280	5.1
NaCl 10%	1.709		1.709			3.418	
NaCl 20%	3,419		3,419			6.836	

1g NaCl = 17 mmol Na = 400 mg Na. ASTT: áp suất thẩm thấu

2.4.1. Dung dịch đẳng trương:

2.4.1.1. Dung dịch nước muối sinh lý (NaCl 0,9%)

- Ưu: Rẻ, phổ biến.

- Nhược: dễ gây toan máu do lượng Cl⁻ cao. Truyền nhiều và nhanh dễ gây ứ nước ngoại bào và phù phổi cấp.

2.4.1.2. Ringer lactat (dung dịch Hartman)

- Vào cơ thể, lactat chuyển thành bicarbonat (do gan) và kiềm hóa máu (chỉnh được toan nhẹ).

- Có thêm K⁺ và Ca²⁺.

- Truyền 1 lít sẽ tăng được 200- 300 mL thể tích tuần hoàn, vì vậy cần truyền 1 lượng gấp 3 lần thể tích bị mất. Nhưng không được giữ lâu trong máu nên cần truyền liên tục.

Chỉ truyền khi thể tích tuần hoàn mất ≤ 1 lít. Tổng lượng truyền không quá 3 - 4 lít/ 24h.

2.4.2. Dung dịch ưu trương

- Các loại dung dịch: NaCl 1,2- 1,8- 3,6- 7,2- 10 và 20%. Trên thị trường có sẵn loại 10- 20%, ống 10- 20 mL. Khi dùng, pha với glucose 5% để đạt nồng độ mong muốn.

- Đặc điểm:

. ASTT quá cao, dễ gây phù.

. Làm giảm kết tập tiểu cầu, tăng nguy cơ chảy máu.

. Làm giãn mạch nội tạng: thận, tim. Tăng co bóp tim.

. Làm giảm phù não, giảm tăng áp lực nội sọ tốt hơn so với dung dịch keo.

3. CÁC DỊCH CUNG CẤP GLUCID, ACID AMIN VÀ LIPID

Dùng để cung cấp năng lượng khi không dinh dưỡng được qua đường tiêu hóa. Trong sốc, nhu cầu năng lượng được cung cấp ở giai đoạn đầu chủ yếu bằng glucid vì được hấp thu trực tiếp, sau đó là các acid amin, và trong giai đoạn hồi phục là lipid.

3.1. Các glucid dễ hấp thu

3.1.1. Glucose (dextrose)

- Dung dịch đẳng trương 50g/ 1000 mL (5%)
- Dung dịch ưu trương 100g; 150g và 300g/ 1000 mL.

Đựng trong lọ 500- 1000 mL, 100g glucose cung cấp 400 kilo calo. Ngoài ra còn dùng để điều trị và dự phòng các trường hợp mất nước nhiều hơn mất muối.

Truyền chậm vào tĩnh mạch. Các dung dịch ưu trương dễ làm viêm tắc tĩnh mạch tại nơi truyền và gây hoại tử nếu truyền ra ngoài tĩnh mạch. Glucose huyết tăng phụ thuộc không những vào nồng độ dung dịch tiêm truyền mà còn vào tốc độ truyền và khả năng chuyển hóa của người bệnh.

Khi nuôi dưỡng bằng dịch truyền, cần phân phối đều trong ngày và giảm liều dần, tránh ngừng đột ngột để gây hạ đường huyết. Có thể bổ trợ thêm bằng insulin và kali tùy thuộc vào đường- niệu, aceton- niệu, kali- máu.

3.1.2. Sorbitol

Sorbitol là hexa- alcol không có chức khử, trong cơ thể, bị phân huỷ nhanh thành fructose dưới tác dụng của sorbitol deshydrogenase ở gan.

- Dung dịch đẳng trương 50g/ 1000 mL
- Dung dịch ưu trương 100g/ 1000mL.

Đựng trong lọ 500- 1000 mL. Tác dụng và chỉ định giống như glucose, 100g sorbitol cung cấp 400 Kcal.

Dung dịch ưu trương có thể gây rối loạn thần kinh hoặc là do tăng áp lực thẩm thấu, hoặc là do tác dụng độc trực tiếp trên thần kinh.

3.2. Các acid amin

Là dung dịch có chứa các acid amin cần thiết như leucin, isoleucin, lysin, methionin, arginin... d- í i d- íng L dễ hấp thu.

Truyền chậm tĩnh mạch (kh«ng v- í t qu, 50 giọt/ phút).

Kh«ng đ- íng trong giai ®o- n ®Çu cũa sốc. Thêm tránh khi cũ suy gan, suy thêm n«ng, suy tuÇn huyệ n«ng v« dung dịch chøa nhiðu ®¹m vµ -u tr- ñng. Cũ thø g©y ra hoÆc lỵm n«ng thªm ph¶i n õng ph¶i n vø.

T₂c đōng kh«ng mong muèn: niôm toan chuyón hĩa do qu₂ liờu acid amin, t₂ng N m₂u ề ng-êi suy thển, mển c₂l₂m, đ₂øng, ®a niờu do t₂ng ₂p lùc thểm thểm.

C₂c chõ phỄm: Alvesin 40, Amigreen- TPN, Proteolysat, Moriamin.

Ph₂l₂i tuyõt ®èi v« kh₂uÈn khi ti₂am truyón v₂ kh«ng ®-i c trén bỄt kú mét thuộc g₂x v₂o dung đ₂ch truyón.

Lã thuộc đ₂i ng ti₂am truyón 100 - 250- 500- 1000mL.

3.3. Lipid

L₂ dung đ₂ch cung cỄp n₂ng l-ĩng v₂ c₂c acid bĐo c₂ן thiõt cho c-ĩ thõ, kh«ng g₂y -u tr--ng huyõt t--ng.

Các phản ứng không mong muốn sớm cã thõ gỄp l₂ sèt, buản n«n, n«n, h₂¹ ®-êng huyõt, ø mì phæi, gi₂l₂m tiõu c₂u.

Các phản ứng muộn: gan to, v₂ung da, do ø mỄt, l₂ch to, gi₂l₂m tiõu c₂u, gi₂l₂m b₂ch c₂u, t₂ng t₂m thèi c₂c test chøc phỄn gan.

Chõ phỄm: Intralipid, Lipofundin, Lipovenoes 10% PLR (đ₂u ®Ễu t--ng - soja).

- Đ₂ch nhò t--ng 10% ®ùng trong lã 100 v₂ 500 mL, cung cỄp 1100 Kcal/ lit.
- Đ₂ch nhò t--ng 20% ®ùng trong lã 100 - 250 v₂ 500 mL, cung cỄp 2000 Kcal/ l₂t

Liều lượng: tæng l-ĩng lipid cho ng-êi lí n trong 24 giề l₂ 2 - 3g/ kg th₂n trãng; cho tr₂ĩ em l₂ 0,5- 4g/ kg.

Trong 10 phót ®₂u truyón 10 giăt/ phót; trong 20 phót sau l₂ 20 giăt/ phót, sau ®ã ®₂t tí i 40 giăt/ phót.

Khi ®. mẽ lã ph₂l₂i đ₂i ng hõt trong 1 l₂ן.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày vai trò sinh lý của Na^+ , các rối loạn do **thiếu** Na^+ và cách điều trị.
2. Trình bày vai trò sinh lý của Na^+ , các rối loạn do **thừa** Na^+ và cách điều trị.
3. Trình bày vai trò sinh lý của K^+ , các rối loạn do **thiếu** K^+ và cách điều trị.
4. Trình bày vai trò sinh lý của K^+ , các rối loạn do **thừa** K^+ và cách điều trị.
5. Trình bày vai trò sinh lý của Ca^{++} , các rối loạn do **thiếu** Ca^{++} và cách điều trị.
6. Trình bày vai trò sinh lý của Ca^{++} , các rối loạn do **thừa** Ca^{++} và cách điều trị.
7. Nêu và phân tích 7 tính chất cần có của 1 dịch thay thế huyết tương. Cho thí dụ.
8. Nêu các chỉ định và cách dùng của dịch truyền cung cấp glucid.
9. Nêu các chỉ định và cách dùng của dịch truyền cung cấp các acid amin.

10. Nêu các chỉ định và cách dùng của dịch truyền cung cấp lipid.