

CHƯƠNG 5. HẠ KALI MÁU

(Dịch từ: **Chapter 5: Hypokalemia, Textbook: Acid-base, Fluids and Electrolytes made ridiculous simple, 3th edition, Richard A.Preston**)

Các hậu quả của hạ kali máu đáng kể gồm có:

- Triệu chứng thần kinh cơ (mệt mỏi, yếu cơ, liệt cơ, rối loạn cơ hô hấp, ly giải cơ)
- Triệu chứng tiêu hóa (táo bón, liệt ruột)
- Đái tháo nhạt nguồn gốc tại thận
- Biểu hiện trên ECG (sóng U ưu thế, sóng T dẹt, thay đổi đoạn ST)
- Loạn nhịp tim

NGUYÊN NHÂN HẠ KALI MÁU

Các nguyên nhân hạ kali máu (xem bảng 5-1) được chia thành

- Hạ kali máu giả tạo
- Hạ kali máu do tái phân bố
- Mất kali có nguồn gốc ngoài thận
- Mất kali do nguyên nhân tại thận

Bảng 5-1: Nguyên nhân hạ kali máu

Hạ kali máu giả tạo

Tăng bạch cầu rõ rệt (WBC > 100.000)

Tái phân bố (kali di chuyển vào nội bào)

Có sử dụng insulin trước khi lấy máu xét nghiệm

Kiểm hóa máu

Có sử dụng các thuốc đồng vận thụ thể β_2 adrenergic

Ngộ độc theophylline

Hạ kali máu liệt chu kỳ có tính gia đình

Hạ kali máu liệt chu kỳ do nhiễm độc giáp

Bổ sung yếu tố thiếu hụt trong điều trị thiếu máu hồng cầu khổng lồ

Hạ kali máu do mất ngoài thận (kali nước tiểu < 20 mEq/24h)

Tiêu chảy

Lạm dụng thuốc nhuận trường

Adenoma nhung mao đại tràng sigma- trực tràng

Mất qua mồ hôi

Nhịn ăn/giảm nạp

Hạ kali máu do mất qua thận (kali nước tiểu > 20 mEq/24h)

Kèm theo toan chuyển hóa

Bệnh toan hóa ống thận type I (ống thận xa)
Bệnh toan hóa ống thận type II (ống thận gần)
Toan ketone đái tháo đường
Sử dụng thuốc ức chế carbonic acid anhydrase
Thủ thuật chuyển lưu nước tiểu

Kèm theo kiềm chuyển hóa

Nôn ói/hút dịch dạ dày
Lợi tiểu thiazide
Lợi tiểu quai
Hội chứng Gitelman
Hội chứng Batter
Hạ tăng CO₂ máu
Tiêu chảy mạn tính/ lạm dụng thuốc nhuận trường

Không kèm theo rối loạn toan kiềm cụ thể nào:

Giai đoạn phục hồi của tổn thương thận cấp
Đa niệu sau khi bị tắc nghẽn
Truyền saline
Thiếu hụt magie
Kháng sinh aminoglycoside
Cisplatin
Sodium penicillins
Một vài bệnh bạch cầu

Các hội chứng gây tăng huyết áp và hạ kali máu

Cường aldosterone nguyên phát

Cường aldosterone thứ phát

U tiết renin

Hẹp động mạch thận

Tăng huyết áp ác tính

Hội chứng Cushing

Tăng huyết áp có thể điều trị bằng glucocorticoid

Hội chứng Liddle

Đột biến tăng hoạt tính thụ thể mineralcorticoid

Hội chứng dư thừa mineralcorticoid biểu hiện rõ

Hội chứng Gordon (**toan chuyển hóa** và **tăng kali máu**)

Hạ kali máu giả tạo

Trong hạ kali máu giả tạo, nồng độ kali thực tế không thấp.

- Tăng bạch cầu rõ rệt (>100 000) có thể gây ra hạ kali máu giả tạo (hiếm) nếu ống nghiệm được giữ ở nhiệt độ phòng. Bạch cầu có thể thu nhận kali từ máu. Chẳng hạn như trong bệnh bạch cầu cấp tính dòng tủy cấp và mạn

- Sử dụng insulin trước khi được lấy máu có thể làm kali di chuyển tạm thời từ máu vào nội bào và gây hạ kali máu giả tạo. Mức độ hạ kali thường nhẹ (khoảng 0,3 mEq/L)
- Mẫu máu để ở nhiệt độ ấm của phòng trong thời gian dài có thể làm giảm nồng độ kali máu

Hạ kali máu do tái phân bố

Hạ kali máu do tái phân bố là kết quả của sự di chuyển kali vào nội bào. Chỉ một phần nhỏ lượng tổng kali trong cơ thể nằm ở ngoại bào. Do đó, một lượng kali nhỏ di chuyển từ ngoại bào vào nội bào có thể gây ra thay đổi đáng kể trên nồng độ kali huyết tương.

Kiểm hóa máu

Nồng độ kali giảm do kali di chuyển vào nội bào. Một cách để ước lượng rất tương đối lượng di chuyển là nồng độ kali huyết tương sẽ giảm khoảng 0,3 mEq/L cho mỗi 0,1 đơn vị pH tăng lên. Tuy nhiên, các nguyên nhân kiểm hóa máu thường gây thiếu hụt tổng lượng kali trong cơ thể. Do đó, thường có sự thiếu hụt thực sự của trữ lượng trong cơ thể cũng như sự hạ kali máu do tái phân bố trong tình trạng kiềm chuyển hóa.

Tăng hoạt động β_2 giao cảm

Hoạt hóa thụ thể β_2 adrenergic gây sự chuyển dịch kali vào trong nội bào bằng cách tăng hoạt động của kênh Na-K-ATPase. Trong những tình trạng mà có sự tăng đáp ứng của hệ giao cảm, như trong nhồi máu cơ tim, sảng do rượu, chấn thương đầu nghiêm trọng hay sử dụng các thuốc đồng vận β giao cảm trong điều trị hen, có thể làm kali di chuyển tạm thời vào nội bào từ đó làm giảm nồng độ kali máu.

Ngộ độc theophylline

Có thể gây chuyển dịch kali vào nội bào. Cơ chế hiện chưa rõ, nhưng hạ kali máu có thể làm trầm trọng thêm các rối loạn nhịp nặng thỉnh thoảng cũng xuất hiện trong ngộ độc theophylline nặng.

Hạ kali máu liệt chu kì có tính gia đình (di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường)

Là nguyên nhân hiếm gặp gây hạ kali máu, do tăng lượng kali di chuyển vào nội bào. Bệnh này thường đi kèm với các đợt liệt mềm có tính chất chu kì, bắt đầu biểu hiện ngay từ khi còn trẻ và thường kèm với hạ kali máu. Kali huyết thanh thường giảm thấp hơn 3,0 mEq/L trong các đợt liệt. Các cơn có xu hướng xảy ra về đêm và

sáng sớm. Có thể xuất hiện sau khi gắng sức (kích thích thụ thể β_2 adrenergic) và sau ăn nhiều tinh bột (gây tiết insulin).

Hạ kali máu liệt chu kỳ có nhiễm độc giáp thường đi kèm với các đợt liệt với biểu hiện lâm sàng tương tự như thể có tính gia đình. Rối loạn này được xem là một biến chứng của nhiễm độc giáp, đặc biệt ở người gốc Á. Các cơn có biểu hiện lâm sàng tương tự như thể di truyền, như: xuất hiện sau gắng sức, sau bữa ăn giàu tinh bột. Có thể ngừa cơn bằng cách sử dụng thuốc đối vận thụ thể β_2 và nhìn chung sẽ hồi phục sau khi điều trị khỏi cường giáp.

Liệu pháp bổ sung yếu tố thiếu hụt trong điều trị thiếu máu hồng cầu khổng lồ
Gây ra do sự tiêu thụ đột ngột kali để tạo hồng cầu mới. Tình trạng này có thể làm nồng độ kali huyết tương giảm xuống đáng kể và cần phải bổ sung thêm kali. Hạ kali thường xuất hiện khoảng 2 ngày sau khi bắt đầu điều trị thiếu máu.

Ngộ độc cesium và barium

Có thể ức chế các kênh kali (giúp kali chuyển dịch ra khỏi tế bào), từ đó gây ra hạ kali máu nặng

Chẩn đoán hạ kali máu

Sự thiếu hụt tổng lượng kali trong cơ thể có thể gây ra do mất kali có nguồn gốc tại thận hoặc ngoài thận. Chẩn đoán nguyên nhân gây hạ kali (tại thận hoặc ngoài thận) phải dựa vào khai thác bệnh sử cẩn thận. Nếu vẫn còn chưa rõ ràng thì xét nghiệm hiệu quả nhất để phân biệt nguyên nhân tại thận và ngoài thận là **đo lượng kali được đào thải qua nước tiểu trong vòng 24h**. Lượng kali đào thải qua nước tiểu $> 20 \text{ mEq}/24\text{h}$ trên bệnh nhân hạ kali máu gợi ý nguyên nhân mất kali tại thận. Xét nghiệm kali của nước tiểu tại một thời điểm ít hiệu quả hơn vì tình trạng hạ kali máu sẽ gây lợi niệu trên nhiều bệnh nhân; lượng nước tiểu lớn trong mẫu thử này sẽ làm loãng mẫu thử và làm giảm nồng độ kali trong nước tiểu. Thay vào đó, **tỉ lệ kali/creatinin** trong nước tiểu tại một thời điểm được khuyến cáo để xác định nguyên nhân tại thận hay ngoài thận. Giá trị xét nghiệm được trên ngưỡng 20 mEq/gam gợi ý mất kali tại thận

Mất kali ngoài thận

Sự thiếu hụt tổng lượng kali trong cơ thể có thể gây ra do mất kali tại thận hay ngoài thận. Trong các trường hợp mất kali ngoài thận sẽ có sự tăng giữ kali của thận (lượng kali trong nước tiểu $< 20 \text{ mEq}/24\text{h}$ trên bệnh nhân hạ kali máu). Tiêu chảy xuất tiết mức độ nặng gây mất kali cùng với bicarbonate mới được tạo thành làm hạ kali máu và toan chuyển hóa. Adenoma nhung mao của đại tràng

xích-ma, trực tràng thường biểu hiện hạ kali máu kèm theo toan chuyển hóa. Lạm dụng thuốc nhuận trong thời gian dài thì lại gây thiếu hụt kali nghiêm trọng và kiềm chuyển hóa. Nồng độ kali trong mồ hôi vào khoảng 9 mEq/L, khi vận động viên luyện tập hoặc khi phải làm việc nặng ngoài trời nóng thì có khi sẽ bài tiết lên đến 12L mồ hôi/ngày, từ đó gây thiếu hụt kali đáng kể. Còn khi nhịn ăn hay khi lượng kali ăn vào không đủ thường cũng chỉ gây thiếu hụt kali mức độ trung bình vì thận có khả năng giữ kali. Lượng tổng thiếu hụt thường không quá 300 mEq nếu chỉ do nguyên nhân giảm nhập. Tuy nhiên, hiện tượng giảm nhập thường lại xuất hiện trong bệnh cảnh đi kèm với các nguyên nhân hạ kali máu khác. Lưu ý: về mặt lâm sàng, phải luôn xem xét các nguyên nhân hạ kali máu khác trên một bệnh nhân nghi ngờ giảm nhập.

Chú ý rằng ở mục này không liệt kê hạ kali do nguyên nhân nôn ói. Sự mất kali trên bệnh nhân nôn ói, kèm với kiềm chuyển hóa và hạ kali máu thật ra không phải từ bản chất của nôn ói mà là do mất qua thận. Sự tăng vận chuyển natri và bicarbonate tới ống lượn xa và ống góp dẫn tới tăng lượng kali bài tiết ở thận.

Thiếu hụt kali do nguyên nhân tại thận

Nhiều rối loạn có thể gây mất kali tại thận (lượng kali trong nước tiểu >20mEq/24h ở bệnh nhân hạ kali máu) thường có đi kèm với rối loạn toan kiềm. Do đó các nguyên nhân mất kali tại thận thường được phân loại dựa trên có đi kèm với:

- Toan chuyển hóa
- Kiềm chuyển hóa
- Không có rối loạn toan kiềm cụ thể

Mất kali tại thận đi kèm với toan chuyển hóa

Nguyên nhân thường gặp gây thiếu hụt kali đi kèm với toan chuyển hóa là:

- Bệnh toan hóa ống thận type 1 (ống thận xa) hay type 2 (ống thận gần)
- Toan ketone đái tháo đường
- Điều trị với thuốc ức chế carbonic anhydrase
- Thủ thuật chuyển lưu nước tiểu (urinary diversion procedure)

Những nguyên nhân này sẽ được phân tích cụ thể hơn ở chương 7, toan chuyển hóa

Mất kali tại thận đi kèm với kiềm chuyển hóa

Kiềm chuyển hóa gần như luôn đi kèm với hạ kali máu bởi vì nhìn chung tất cả nguyên nhân gây kiềm chuyển hóa cũng sẽ dẫn tới thiếu hụt kali (xem bảng 5-1)

- **Nôn ói/ hút dịch dạ dày.** Nôn ói cấp tính và hút dịch dạ dày góp phần lớn vào những trường hợp hạ kali máu kèm theo kiềm chuyển hóa. Mất acid hydrochloric sẽ trực tiếp gây tăng nồng độ HCO_3^- trong huyết tương. Rồi kiềm chuyển hóa sẽ được duy trì nhờ vào sự thiếu hụt thể tích dịch ngoại bào. Na đi chung với HCO_3^- tới ống lượn xa của cầu thận và được trao đổi với kali, sau đó kali sẽ được thải ra nước tiểu.
- **Lợi tiểu thiazide:** Lợi tiểu thiazide làm giảm tái hấp thu natri bằng cách ức chế kênh đồng vận natri và clorua ở ống lượn xa. Như chúng ta đã biết, sự ức chế này sẽ làm giảm khả năng pha loãng nước tiểu của thận. Kết quả là tăng lượng natri và clorua đi tới ống góp và sau đó gia tăng trao đổi natri và kali, kèm theo tăng bài tiết ion H^+ tại ống góp, gây ra hạ kali máu kèm theo kiềm chuyển hóa. Sự thiếu hụt kali máu và giảm nhẹ thể tích dịch ngoại bào có thể gây trầm trọng thêm tình trạng kiềm chuyển hóa
Tóm lại, sự thay đổi về lượng dịch và điện giải gây ra bởi lợi tiểu thiazide là
 - Giảm thể tích dịch (do giảm natri) mức độ nhẹ
 - Giảm natri máu (phụ thuộc vào lượng nước nhập)
 - Hạ kali máu
 - Kiềm chuyển hóa
 - Giảm calci trong nước tiểu và tăng calci máu
 - Hạ magie máu nặng
- **Hội chứng Gitelman** Là hội chứng di truyền hiếm gặp gây ra bởi sự đột biến của kênh đồng vận natri và clorua ở ống lượn xa. Do đó biểu hiện lâm sàng và kết quả ion đồ của bệnh nhân mắc hội chứng Gitelman cũng giống phần nào với sử dụng lợi tiểu thiazide
 - Hạ kali máu
 - Kiềm chuyển hóa
 - Tăng lượng Cl^- trong nước tiểu
 - Giảm calci trong nước tiểu và tăng calci máu
 - Hạ magie máu nặng
- **Lợi tiểu quai:** Gây giảm sự tái hấp thu natri và clorua bằng cách ức chế kênh đồng vận Na-K-2Cl ở quai Henle (bình thường hấp thu khoảng 20-30% lượng Na trong dịch lọc). Do đó sẽ tăng vận chuyển natri và clorua tới ống góp, gây ra tăng trao đổi natri, kali và bài tiết ion H^+ tại ống góp, kết quả là hạ kali máu

kèm theo kiềm chuyển hóa. Sự thay đổi thể tích dịch và điện giải gây ra bởi lợi tiểu quai là:

- Giảm thể tích dịch (do giảm natri)
- Hạ kali máu
- Kiềm chuyển hóa
- Tăng calci niệu
- Hạ magie máu nhẹ

Lưu ý rằng, lợi tiểu quai không thường gây hạ natri máu trừ khi có kèm theo tăng một lượng nước nhập lớn và giảm thể tích dịch ngoại bào đáng kể.

- **Hội chứng Bartter:** Là hội chứng di truyền hiếm gặp gây ra do một vài đột biến ảnh hưởng tới hoạt động của kênh đồng vận Na-K-2Cl ở quai Henle. Biểu hiện lâm sàng và kết quả ion đồ của bệnh nhân mắc hội chứng Bartter cũng giống phần nào với sử dụng lợi tiểu quai:
 - Hạ kali máu
 - Kiềm chuyển hóa
 - Tăng calci niệu
 - Hạ magie máu nhẹ
- **Kiềm chuyển hóa hậu tăng CO₂ máu:** Kiềm chuyển hóa xuất hiện sau khi điều trị làm giảm pCO₂ máu ở những bệnh nhân có tăng CO₂ máu mạn tính, thường bằng cách tăng thông khí cơ học trong các đợt suy hô hấp cấp. Kiềm chuyển hóa trong bệnh cảnh này sẽ được duy trì do có tình trạng thiếu hụt thể tích dịch ngoại bào kèm theo. Bệnh nhân suy hô hấp lại thường được sử dụng lợi tiểu (để xử lý một số bệnh lý khác đi cùng), cũng có thể làm nặng hơn tình trạng thiếu hụt thể tích dịch ngoại bào và kiềm chuyển hóa.
- **Lạm dụng thuốc nhuận trường kéo dài:** Trong viêm loét đại tràng, bệnh Crohn và lạm dụng thuốc nhuận trường kéo dài thường có tình trạng kiềm chuyển hóa mức độ nhẹ tới trung bình. Sự kiềm chuyển hóa được duy trì bởi tình trạng giảm thể tích dịch ngoại bào. Mặt khác, tiêu chảy xuất tiết cấp tính thì lại thường gây toan chuyển hóa do mất bicarbonate qua phân.
Trong trường hợp lạm dụng thuốc nhuận trường, kali sẽ bị mất qua đường tiêu hóa nên kali niệu có thể thấp. Lạm dụng thuốc nhuận trường được nhắc tới ở phần này vì nó có khả năng là chẩn đoán của những bệnh nhân hạ kali máu và kiềm chuyển hóa không rõ nguyên nhân.

Những trường hợp hạ kali máu khó chẩn đoán

Một số bệnh nhân (hay các tình huống hay bị hỏi trong đề thi) có thể có thể tích dịch bình thường hoặc giảm nhẹ kèm với tình trạng hạ kali máu và kiềm chuyển hóa do nguyên nhân không rõ ràng. Trước khi nhảy ngay tới chẩn đoán hội chứng Gitelman chúng ta nên cân nhắc và tìm có hay không các tình trạng như: nôn ói (mà không khai nhận), lạm dụng thuốc lợi tiểu hoặc nhuận trường. Những bệnh nhân này có thể do quá chú trọng tới ngoại hình và cân nặng hoặc hành nghề những nghề mà yêu cầu phải tuân theo một chuẩn giới hạn cân nặng nhất định (chẳng hạn như vũ công ba lê, người mẫu thời trang, vận động viên đua ngựa hay đấu sĩ MMA). Việc giữ cho đầu óc được cởi mở sẽ tốt hơn cho việc chẩn đoán các trường hợp hạ kali máu với kiềm chuyển hóa có nguyên nhân không rõ ràng. Bảng 5-2 tóm tắt một cách dễ tiếp cận các chẩn đoán phân biệt cho tình trạng hạ kali máu kèm theo kiềm chuyển hóa do nôn ói (không khai nhận), lạm dụng thuốc lợi tiểu hoặc nhuận trường.

Chú ý rằng có 2 mục khác nhau cho sử dụng thuốc lợi tiểu, sớm và muộn. Chúng ta cần biết rằng sau khi đã dùng lợi tiểu một thời gian dài, thì biểu hiện tác dụng của lợi tiểu trên ion đồ của nước tiểu có thể rất thấp (do quá thời gian tác dụng của thuốc) và xét nghiệm tìm thuốc lợi tiểu trên nước tiểu có thể sẽ âm tính. Vì thế, trong những trường hợp này kali và clorua niệu có thể thấp là do khả năng điều tiết của thận giữa các liều lợi tiểu mà bệnh nhân tự ý sử dụng.

Bảng 5-2: Chẩn đoán hạ kali máu kèm theo kiềm chuyển hóa do các nguyên nhân không rõ ràng

	Thể tích dịch cơ thể	K ⁺ niệu	Cl ⁻ niệu	Xét nghiệm thuốc lợi niệu trong nước tiểu
Hội chứng Bartter/Gitelman	Bình thường hoặc giảm	> 30 mEq/L	> 40 mEq/L	Âm tính
Nôn ói (không khai nhận)	Bình thường hoặc giảm	> 30 mEq/L	< 20 mEq/L	Âm tính
Sử dụng lợi tiểu	Bình thường hoặc giảm	> 30 mEq/L	> 40 mEq/L	Dương tính
Sử dụng lợi tiểu (muộn)	Bình thường hoặc giảm	< 20 mEq/L	< 20 mEq/L	Dương hoặc âm
Sử dụng thuốc nhuận trường	Bình thường hoặc giảm	< 20 mEq/L	< 20 mEq/L	Âm tính

Các hội chứng gây tăng huyết áp và hạ kali máu

Các hội chứng gây tăng huyết áp thứ phát và hạ kali máu ngày càng được hiểu biết rõ ràng hơn. Các rối loạn này tuy khác nhau về sinh bệnh học nhưng đều làm tăng tình trạng tái hấp thu natri dẫn tới tăng huyết áp. Cường aldosterone nguyên phát và thứ phát là những nguyên nhân thường gặp trên lâm sàng. Tăng huyết áp thứ phát do các nguyên nhân di truyền hiếm gặp sẽ được thảo luận trong chương này cũng thường xuất hiện trong một tình huống quan trọng khác: như trong đề thi :3

Cường aldosterone nguyên phát

Có thể gây ra do u tuyến tăng tiết aldosterone đơn độc hay do tăng sản cả hai tuyến thượng thận. Bệnh nhân sẽ biểu hiện tăng huyết áp và hạ kali máu mặc dù một số bệnh nhân có thể có nồng độ kali máu bình thường. Khai thác tiền căn có thể ghi nhận từng có tình trạng hạ kali máu đáng kể sau khi điều trị tăng huyết áp bằng lợi tiểu. Hoạt động của renin trong huyết tương bị ức chế và các nghiệm pháp kích thích tiết renin như dùng lợi tiểu sẽ không có hiệu quả. Nồng độ aldosterone cũng tăng nhưng không dễ bị ức chế khi bổ sung thêm natri. Do đó tỉ lệ aldosterone/ renin huyết tương tăng lên. Điều trị adenoma có thể là phẫu thuật cắt bỏ u tùy theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Cả adenoma và tăng sản đều có thể được điều trị bằng thuốc đối vận mineralcorticoid.

Cường aldosterone thứ phát

Có thể là hậu quả của hẹp động mạch thận, tình trạng tăng huyết áp ác tính và hiếm hơn là do u tiết renin. Cả renin và aldosterone đều sẽ tăng. Hẹp động mạch thận thường làm tăng cả renin và aldosterone một cách đáng kể, đủ để gây ra hạ kali máu và ảnh hưởng tới huyết động, đây là các dấu hiệu để chỉ định xét nghiệm chẩn đoán chuyên sâu hơn. Tăng huyết áp ác tính, có thể là do nguyên phát hay thứ phát, đây là tình trạng cấp cứu yêu cầu phải nhập viện ngay để được điều trị hạ áp và theo dõi cẩn thận.

Tăng huyết áp có thể điều trị được với glucocorticoid

Là đột biến di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường mà trong đó có chimeric gene phụ trách việc tiết aldosterone theo sự điều hòa của ACTH. Do đó sự gia tăng ACTH sẽ gây ra tăng aldosterone. Bệnh nhân trưởng thành và phát triển bình thường nhưng sẽ sớm xuất hiện tăng huyết áp, hạ kali máu và kiềm chuyển hóa. Thường sẽ kèm theo tiền căn gia đình có tăng huyết áp nặng và đột quỵ. Renin huyết tương bị ức chế nhưng aldosterone vẫn tăng. Biện pháp điều trị là ức chế sự

tiết ACTH bằng glucocorticoid. Đối vận mineralcorticoid cũng có thể được sử dụng.

Hội chứng Liddle

Là đột biến di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường, gây ra sự tăng hoạt động của kênh phụ trách việc tái hấp thu natri ở ống góp. Aldosterone và renin thì bị ức chế. Khởi phát với tình trạng tăng huyết áp, hạ kali máu và kiềm hóa máu thường rơi vào độ tuổi thanh thiếu niên. Điểm quan trọng cần nhớ là các thuốc đối vận mineralcorticoid như spironolactone sẽ không thể chặn kênh ion gây bệnh bởi vì đột biến gây ra sự hoạt động độc lập với tác động của receptor mineralcorticoid. Amiloride và triamterene, có tác dụng chặn kênh natri, có thể sử dụng trong hội chứng Liddle để điều trị tái hấp thu natri bất thường và tăng huyết áp.

Đột biến hoạt hóa thụ thể mineralcorticoid bùng phát khi mang thai

Là dạng đột biến di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường có thể gây tăng huyết áp nặng lúc thai kì. Sự đột biến thụ thể mineralcorticoid đang hoạt động dẫn tới thụ thể có thể bị kích hoạt bởi progesterone hoặc spironolactone. Mục tiêu điều trị nhằm tới sự tái hấp thu natri bất thường là bằng amiloride và triamterene (tránh dùng spironolactone)

Hội chứng dư thừa mineralcorticoid biểu hiện rõ

Là dạng đột biến thiếu hụt 11 beta steroid dehydrogenase di truyền trên nhiễm sắc thể thường. Ở tình trạng bình thường, corticoid sẽ không hoạt hóa được thụ thể mineralcorticoid bởi vì enzyme 11 beta steroid dehydrogenase sẽ bất hoạt cortisol bằng cách chuyển thành cortisone (dạng không hoạt động). Khi enzyme này bị thiếu hụt, cortisol có thể thoải mái hoạt hóa thụ thể mineralcorticoid, dẫn tới tăng tái hấp thu natri, tăng huyết áp, và tăng thải kali. Cả renin và aldosterone đều bị ức chế. Một số loại cam thảo đen (black licorice products) có khả năng ức chế enzyme 11 beta steroid dehydrogenase cũng có khả năng gây tăng huyết áp tương tự.

Hội chứng Gordon's

Là dạng đột biến di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường gây ra sự tăng hoạt động kênh đồng vận chuyển natri và clorua ở ống lượn xa. Sự gia tăng tái hấp thu cả natri và clorua sẽ làm *tăng huyết áp, toan chuyển hóa và tăng kali máu*. Mặc dù hội chứng Gordon's gây ra toan chuyển hóa và tăng kali máu nhưng vẫn được bàn tới ở đây vì đây cũng là hội chứng đơn gen hiếm gặp gây tăng huyết áp thứ phát. Khi mắc hội chứng này cũng có thể có tình trạng tăng calci niệu, vôi hóa thận và tăng tạo sỏi. Bệnh nhân với hội chứng Gordon's sẽ đáp ứng tốt với lợi tiểu thiazide

và hạn chế lượng natri nhập nhưng lại ít đáp ứng với những thuốc đối vận thụ thể mineralcorticoid.

Hạ kali máu không kèm theo rối loạn kiềm-toan cụ thể

Giai đoạn hồi phục của tổn thương thận cấp, tình trạng đa niệu sau khi tắc nghẽn và lợi niệu thẩm thấu đều có thể dẫn tới hạ kali máu và thiếu hụt kali trầm trọng. Cơ chế quan trọng nhất của những tình trạng này là gia tăng vận chuyển natri tới ống góp, dẫn tới tăng bài tiết kali. Một nguyên nhân rất quan trọng nhưng thường bị bỏ qua của mất kali tại thận là **thiếu hụt magie**. Thiếu hụt magie gây ra mất kali tại thận bởi nhiều cơ chế phức tạp. Magie bị thiếu hụt dẫn tới mất kali thông qua kênh kali ở ống góp (mà đáng lẽ phải đóng khi cơ thể bị thiếu kali). Các kênh này được điều hòa một phần bởi magie. Để kali nhập vào được giữ lại bình thường thì phải điều trị tình trạng thiếu hụt magie. Sẽ rất khó để điều chỉnh thiếu hụt kali chừng nào mà tình trạng thiếu hụt magie đi kèm vẫn tồn tại: Kali vẫn tiếp tục mất qua nước tiểu dù đã được bù rất nhiều. Phải luôn nghi ngờ thiếu hụt magie khi có tình trạng hạ kali máu kèm theo kali mất qua thận kéo dài.

Penicillins có thể gây mất kali qua thận nhờ đóng vai trò như những anion kém hấp thu dẫn tới gia tăng vận chuyển natri tới ống lượn xa và tăng trao đổi natri-kali. **Gentamicin** và **cisplatin** có tác động gây độc thận trực tiếp, làm mất kali. Một vài dạng của **bệnh bạch cầu** thỉnh thoảng có thể đi kèm với mất kali qua thận.

ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU

Tương tự như điều trị các loại rối loạn điện giải khác, việc xác định nguyên nhân hạ kali máu rất quan trọng. Nhiều tình trạng cần được điều trị theo các liệu pháp cụ thể hướng tới nguyên nhân nền gây ra hạ kali máu song song với việc bù kali. Bù kali qua đường uống thường được dùng hơn đường tĩnh mạch. Mặc dù có sẵn nhiều loại muối của kali nhưng kali clorua thường được dùng nhất để điều chỉnh tình trạng hạ kali trong trường hợp kiềm chuyển hóa kèm theo thiếu hụt thể tích dịch ngoại bào, và hầu hết các trường hợp khác. Ở bệnh toan hóa ống thận type I và II hoặc tiêu chảy, có thể sử dụng kali bicarbonate hoặc kali citrate (citrate sẽ được chuyển hóa thành bicarbonate tại gan) để bù kali và bicarbonate.

Bù kali đường tĩnh mạch có thể dùng cho bệnh nhân hạ kali máu nặng nề, đe dọa tính mạng và các bệnh nhân không thể bổ sung bằng đường uống. Bù bằng đường tĩnh mạch tiềm ẩn nhiều nguy hiểm vì nó thể làm tăng kali máu nặng một cách cấp tính. Kali làm kích ứng tĩnh mạch và nhìn chung không khuyến cáo sử dụng nồng độ lớn hơn 30-40 mEq/L và tốc độ truyền cao hơn 10 mEq/h. Trong các tình huống

cấp cứu (ví dụ như hạ kali máu nặng kèm theo toan chuyển hóa) kali có thể được truyền với tốc độ và nồng độ cao thông qua catheter đặt ở các tĩnh mạch lớn và cần được theo dõi cẩn thận cùng định lượng nồng độ kali máu thường xuyên.

Ước tính tổng lượng kali trong cơ thể và kali thiếu hụt

Để có thể bù kali cho bệnh nhân được chính xác thì phải nhớ rằng không phải bệnh nhân nào cũng là nam, nặng 70kg. Do lượng kali ngoại bào chỉ chiếm phần nhỏ trong tổng lượng kali của cơ thể, nồng độ kali trong huyết tương chỉ nên được dùng như một chỉ dẫn *tương đối* để ước lượng mức độ thiếu hụt kali. Tổng lượng kali trong cơ thể bình thường sẽ tỉ lệ thuận với khối cơ và trọng lượng. Khối lượng cơ sẽ giảm dần theo tuổi và thường sẽ nhiều hơn ở nam. Tùy theo độ tuổi, giới tính và trọng lượng cơ thể mà tổng lượng kali của mỗi người sẽ thay đổi rất đa dạng. Do đó, việc cân nhắc tới những đặc điểm của bệnh nhân rất quan trọng trong quá trình đánh giá tổng lượng kali để góp phần hạn chế những hậu quả nghiêm trọng của việc bù kali. Nhìn chung giảm nồng độ kali xuống 1 mEq có thể phản ánh một khoảng thiếu hụt kali rộng. Lượng thiếu hụt có thể vào khoảng 100 mEq cho tới 400 mEq~. Do đó cần phải lưu ý trong việc ước lượng lượng kali cần bù. Ước lượng tương ứng thiếu hụt 100 mEq gần tương đương với giảm nồng độ 1 mEq/L có thể dùng trong trường hợp bệnh nhân nữ lớn tuổi với lượng cơ ít, trong khi thiếu hụt 400 mEq/L tương ứng với giảm nồng độ 1 mEq/L áp dụng cho bệnh nhân nam 20 tuổi với khối cơ lớn. **Lưu ý:** Đây chỉ là những con số xấp xỉ để có được ý tưởng cơ bản về việc ước lượng lượng kali cần bù. Bù kali luôn cần được thực hiện song song với theo dõi kali máu thường xuyên.

Ở bệnh nhân ổn định với mức độ hạ kali máu nhẹ (nồng độ kali > 3,0 mEq/L) và hiện không có tình trạng gây mất kali, kali nên được bù từ từ, chia thành nhiều liều đường uống trong vài ngày, kèm theo định lượng nồng độ kali máu thường xuyên.

BÀI TẬP

1. Câu hỏi ôn tập. Lượng kali ở dịch ngoại bào của một người nam 70 kg là bao nhiêu?

Đáp án

Sự phân bố xuyên màng tế bào một cách tự nhiên của kali được biểu hiện bằng phương trình sau

Tổng lượng dịch cơ thể (total body water- TBW) = $0,6 \times 70kg = 42L$

Thể tích dịch ngoại bào (extracellular fluid volume- ECFV) = $1/3 \times 42kg = 14L$

Nồng độ kali trong dịch ngoại bào là 4 mEq/L

Tổng lượng kali trong thể tích dịch ngoại bào là $4,0 \text{ mEq/L} \times 14L = 56 \text{ mEq}$

2. Câu hỏi ôn tập. Lượng kali ở dịch ngoại bào của một người nữ 40 kg là bao nhiêu?

Đáp án

Tổng lượng dịch cơ thể (total body water- TBW) = $0,5 \times 40kg = 20L$

Thể tích dịch ngoại bào (extracellular fluid volume- ECFV) = $1/3 \times 20kg = 6,7L$

Nồng độ kali trong dịch ngoại bào là 4 mEq/L

Tổng lượng kali trong thể tích dịch ngoại bào là $4,0 \text{ mEq/L} \times 6,7L = 26,8 \text{ mEq}$

3. Bệnh nhân nữ 60 tuổi với bệnh bạch cầu dòng lympho mạn tính có nồng độ kali huyết tương 3,0 mEq/L. Phòng xét nghiệm báo cho bạn là mẫu máu để 3 tiếng mới làm xét nghiệm. Số lượng bạch cầu của bệnh nhân là 150,000. Bạn sẽ làm gì ?

Đáp án

Lặp lại xét nghiệm. Có thể có tình trạng hạ kali máu giả tạo

4. Nồng độ kali huyết tương sẽ khoảng bao nhiêu trên bệnh nhân có kiềm chuyển hóa nặng, pH = 7,7 và nồng độ kali huyết tương 2,0 mEq/L nếu pH được điều chỉnh bình thường mà không kèm theo bổ sung kali?

Đáp án

Một cách rất tương đối để ước lượng lượng kali di chuyển vào nội bào trong kiềm chuyển hóa là nồng độ kali giảm khoảng 0,3 mEq/L với mỗi 0,1 đơn vị pH tăng.

Bệnh nhân sẽ có nồng độ kali sau điều chỉnh vào khoảng $2 + 3 \times 0,3 = 2,9 \text{ mEq/L}$.

Hãy lưu ý rằng kết quả này chỉ là xấp xỉ. Vấn đề ở đây là ở tình trạng kiềm chuyển hóa, sự hạ kali máu có thể không nặng như nhận định ban đầu dựa trên nồng độ

kali máu. Điểm quan trọng khác là: vài dạng toan chuyển hóa có tác động ngược lại kiềm chuyển hóa và làm cho kali di chuyển ra ngoài tế bào. Bệnh nhân toan chuyển hóa và hạ kali máu có thể bị rối loạn nặng hơn nhận định ban đầu dựa trên nồng độ kali máu. Các trường hợp toan chuyển hóa và hạ kali máu nặng là một tình trạng cấp cứu.

5. Một bệnh nhân nam vô gia cư ăn uống kém trong 20 ngày gần đây. Đồng nghiệp của bạn nhận định rằng “tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân chắc không quá tệ vì nồng độ kali máu của bệnh nhân là 3,8 mEq/L”. Câu trả lời của bạn là gì ?

Đáp án

Nồng độ kali = 3,8 mEq/L không phải là chỉ điểm tốt cho tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân này. Sau khoảng 3-5 ngày, thận có thể điều chỉnh sự giảm đột ngột lượng kali nhập và bắt đầu giữ kali lại một cách rất hiệu quả. Thận bình thường có khả năng giữ kali tốt bằng cách giảm nồng độ kali trong nước tiểu dưới mức 20 mEq/ 24h. Sau 24 tiếng, sự mất tổng lượng kali thường sẽ dừng lại, và bệnh nhân sẽ không biểu hiện cân bằng âm tính của kali đáng kể nếu lượng nhập không giảm dưới mức 20 mEq/ ngày. Bởi vì, với lượng nhập chỉ vào khoảng 20 mEq/ngày, thận sẽ có khả năng giữ cho lượng đào thải dưới 20 mEq/24h, dẫn tới lượng kali mất đi gần như bằng 0.

6. Bệnh nhân nam 52 tuổi với tiền căn nghiện rượu, trong 4 ngày gần đây xuất hiện các triệu chứng bao gồm buồn nôn và nôn, đau bụng vùng giữa thượng vị và yếu cơ. Thăm khám lâm sàng gợi ý tình trạng có mất nước đáng kể. Kết quả cận lâm sàng:
 $\text{Na}^+ = 130 \text{ mEq/L}$, $\text{K}^+ = 2,3 \text{ mEq/L}$, $\text{Cl}^- = 74 \text{ mEq/L}$, $\text{HCO}_3^- = 40 \text{ mEq/L}$, $\text{Ca}^{2+} = 7,2 \text{ mg/dl}$, amylase 1125. pH máu động mạch = 7,52.

Đáp án

Kiềm chuyển hóa (pH và $[\text{HCO}_3^-]$ đều cao) thứ phát do nôn ói kéo dài. Hạ kali máu đi kèm với nôn ói là do mất kali qua thận, bởi vì nồng độ HCO_3^- cao đóng vai trò như anion kém hấp thu, “mang theo” natri tới ống góp.

Chú ý rằng bệnh nhân có nồng độ calci máu giảm thấp. Nếu có sự kết hợp của hạ kali và calci máu trên nền bệnh nhân nghiện rượu bị nôn ói kéo dài thì chúng ta nên chú ý tới khả năng thiếu hụt magie do viêm tụy. Sự ly giải cơ cũng xuất hiện trên các bệnh nhân này và có thể gây ra giảm calci máu.

7. Cùng bệnh nhân với tình huống 6, sau 3 ngày được bù kali bằng đường tĩnh mạch thì nồng độ kali là 2,6 mEq/L. Chuyện gì đang xảy ra?

Đáp án

Bệnh nhân có khả năng đã bị thiếu hụt magie dẫn tới mất kali qua thận. Thận mất khả năng giữ kali khiến việc điều chỉnh thiếu hụt kali gần như là bất khả thi cho tới khi thiếu hụt magie được bù đủ. Bù magie cũng sẽ điều chỉnh luôn hạ calci máu ở những bệnh nhân này.