Rối loạn điện giải

Cân bằng nội môi natri

• hạ natri máu và tăng natri huyết là những rối loạn về cân bằng nước

■ hạ natri máu thường gợi ý quá nhiều nước trong ECF so với hàm lượng Na +

■ tăng natri máu thường gợi ý quá ít nước trong ECF so với hàm lượng Na +

• các chất hòa tan (như Na +, K +, glucose) không thể tự do đi qua màng sinh chất góp phần vào

e ective osmolality và tạo ra shiŽs xuyên tế bào của nước

■ nước di chuyển ra khỏi tế bào để đáp ứng với sự gia tăng thẩm thấu ECF

■ nước di chuyển vào các tế bào để đáp ứng với việc giảm nồng độ thẩm thấu ECF

• Thể tích ECF được xác định bởi hàm lượng Na + hơn là nồng độ

■ Na + de ciency dẫn đến co thể tích ECF

■ Na + dư thừa dẫn đến mở rộng thể tích ECF

• các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của hạ natri máu và tăng natri máu là thứ phát của tế bào (đặc biệt

tế bào não) co lại (tăng natri máu) hoặc sưng (hạ natri máu)

Hạ natri máu

• hạ natri máu: [Na +] huyết thanh <135 mmol / L

• có thể liên quan đến nồng độ thẩm thấu thấp (phổ biến nhất), iso-osmolality, hoặc hyperosmolality

• xem xét xem nó có liên quan đến ADH “thích hợp” (giảm thể tích tuần hoàn) so với “không phù hợp” (giảm thể tích tuần hoàn) không

tiết

• nếu sự tiết ADH thích hợp, liệu nó có thực sự so với sự mất thể tích điện tích không?

Dấu hiệu và triệu chứng

• phụ thuộc vào mức độ hạ natri máu và quan trọng hơn là tốc độ tiến triển từ khi khởi phát

• hạ natri máu = tế bào sưng lên

• hạ natri máu cấp tính (<24-48 giờ) có nhiều khả năng là triệu chứng

• hạ natri máu mãn tính (> 24-48 giờ) ít có triệu chứng do thích nghi

■ thích ứng: bình thường hóa thể tích não do mất chất điện giải tế bào (trong vòng vài giờ)

và chất thẩm thấu hữu cơ (trong vòng vài ngày)

• các triệu chứng thần kinh chiếm ưu thế (thứ phát sau phù não): nhức đầu, buồn nôn, khó chịu,

hôn mê, suy nhược, chuột rút cơ, biếng ăn, buồn ngủ, mất phương hướng, thay đổi tính cách,

reŠexes chán nản, giảm LOC

Các biến chứng

• co giật, hôn mê, ngừng hô hấp, tổn thương não vĩnh viễn, thoát vị thân não, tử vong

• nguy cơ co rút tế bào não với điều chỉnh nhanh chóng tình trạng hạ natri máu

■ có thể phát triển sự khử men thẩm thấu của các tế bào thần kinh pontine và ngoại lai; có thể không thể đảo ngược

(ví dụ: sự tăng bạch cầu myelin ở trung tâm pontine)

■ khởi phát triệu chứng có thể bị trì hoãn 2-6 ngày; bắt đầu như rối loạn tiêu hóa, khó nuốt, liệt, cử động

rối loạn → sau đó lên cơn co giật, hôn mê, lú lẫn, mất phương hướng, lơ mơ, hôn mê

Các yếu tố rủi ro đối với quá trình khử lọc thẩm thấu

• [Na +] huyết thanh thấp ≤115 mmol / L lúc xuất hiện và / hoặc thời gian hạ natri máu ≥2 ngày

• hạ kali máu liên quan, suy dinh dưỡng, bệnh gan, nghiện rượu

• điều chỉnh quá nhanh [Na +], tức là tăng [Na +]> 8 mmol / L / 24 giờ nếu hạ natri máu mãn tính, ví dụ:

■ thay thế natri không thích hợp

■ ức chế ADH bằng cách phục hồi thể tích máu với Šuid đẳng trương, hoặc bằng cách ngăn chặn tình trạng có thể đảo ngược

kích thích SIADH (rối loạn hữu cơ; thuốc, ví dụ: SSRIs; kích hoạt hệ thống limbic, ví dụ:

buồn nôn, đau, căng thẳng phẫu thuật; xem Bảng 5, NP11)

■ ngưng thiazide; thiếu nước ở bệnh nhân mắc chứng đa rối loạn tâm thần

Điều tra hạ natri máu

• Đánh giá tình trạng âm lượng ECF (xem Bảng 4, NP9)

• chất điện giải huyết thanh, glucose, Cr

• độ thẩm thấu huyết thanh, độ thẩm thấu nước tiểu

• Na + trong nước tiểu (Na + trong nước tiểu <10-20 mmol / L gợi ý suy giảm thể tích là nguyên nhân của hạ natri máu)

• đánh giá nguyên nhân của SIADH (xem Bảng 5, NP11)

• Mức TSH, T4 tự do và cortisol

• xem xét Xquang phổi và có thể là CT ngực nếu nghi ngờ nguyên nhân phổi do SIADH (ví dụ: paraneoplastic

hội chứng do ung thư phổi tế bào nhỏ)

• xem xét CT đầu nếu nghi ngờ nguyên nhân thần kinh trung ương của SIADH (tức là xuất huyết dưới nhện)

Điều trị hạ natri máu

• các biện pháp chung cho tất cả bệnh nhân

1. điều trị nguyên nhân cơ bản (ví dụ: khôi phục thể tích ECF nếu thể tích cạn kiệt, loại bỏ o thuốc kết thúc, điều trị

đau, buồn nôn, v.v.)

2. hạn chế uống nước miễn phí trong SIADH (<1000 mL / ngày)

3. thúc đẩy sự mất nước tự do

4. theo dõi cẩn thận Na + huyết thanh, lượng nước tiểu và trương lực nước tiểu

5. theo dõi thường xuyên để hiệu chỉnh không quá nhanh

• theo dõi lượng nước tiểu thường xuyên: lượng nước tiểu loãng ra nhiều là dấu hiệu nguy hiểm đầu tiên

Điều chỉnh nhanh chóng tình trạng hạ natri máu vì kích thích ADH bị giảm đi khi điều chỉnh

giảm thể tích tuần hoàn

A. Cấp tính đã biết (được biết là đã phát triển trong <24-48 giờ)

• thường xảy ra trong bệnh viện (pha loãng dịch truyền tĩnh mạch, tăng ADH sau phẫu thuật)

• ít rủi ro hơn từ việc sửa chữa nhanh chóng vì sự thích nghi chưa hoàn toàn xảy ra

• nếu có triệu chứng

■ điều chỉnh nhanh chóng bằng NaCl 3% ở 1-2 cc / kg / giờ đến khi [Na +] huyết thanh = 125-130 mmol / L

■ có thể cần furosemide để giải quyết tình trạng quá tải âm lượng

• nếu không có triệu chứng, việc điều trị phụ thuộc vào mức natri huyết thanh

■ nếu [Na +] huyết thanh> 120 mmol / L, thực hiện các biện pháp chung để xác định và đảo ngược nguyên nhân hạ natri máu

■ nếu [Na +] huyết thanh <120 mmol / L, điều trị như triệu chứng

■ có thể xem xét cho 3% NaCl để ngăn ngừa sự suy giảm thêm natri huyết thanh

■ không cho NaCl 3% nếu hạ natri máu tự thu hồi do bài niệu nước

B. Mãn tính hoặc không xác định

1. nếu các triệu chứng nghiêm trọng (co giật hoặc giảm LOC)

■ phải sửa một phần một cách nhạy bén

■ mục tiêu tăng Na + 0,5-1 mmol / L / h trong 4-6 giờ

■ giới hạn tổng mức tăng lên 8 mmol / L trong 24 giờ

■ IV 3% NaCl ở 1-2 cc / kg / h

■ có thể cần furosemide

2. nếu không có triệu chứng

■ hạn chế nước ở mức thấp hơn 1 L / ngày lượng uống vào

■ xem xét IV 0,9% NS + furosemide (làm giảm độ thẩm thấu của nước tiểu, tăng bài tiết H2O)

■ coi viên nén NaCl hoặc Oxocubes® là nguồn cung cấp Na +

3. chịu lửa

■ furosemide và viên muối uống

■ urê đường uống (bệnh thủy đậu thẩm thấu)

■ Thuốc đối kháng thụ thể vasopressin 2 (ví dụ: tolvaptan)

4. luôn chú ý đến trạng thái âm lượng ECF của bệnh nhân - nếu âm lượng đã được mở rộng, thường không cho

NaCl (viên hoặc IV); nếu đã cạn kiệt thể tích, hầu như không bao giờ thích hợp để cung cấp furosemide

C. Các lựa chọn để điều trị sửa chữa quá nhanh

• cung cấp nước (IV D5W)

• cho ADH để ngừng bài niệu (DDAVP 1-2 µg IV)

Tác động của dung dịch IV lên huyết thanh [Na +]

• công thức để ước tính sự thay đổi [Na +] huyết thanh do giữ lại 1 L dịch truyền

• [TBW = (dành cho nam) 0,6 x trọng lượng (kg); (dành cho nữ) 0,5 x trọng lượng (kg)]

HỘI CHỨNG CỦA BÍ MẬT HORMONE CHỐNG LÃO HÓA KHÔNG ĐÚNG CÁCH

1. nước tiểu cô đặc không thích hợp cho thẩm thấu huyết thanh

2. natri nước tiểu> 20-40 mmol / L - có khả năng làm giảm thể tích máu

3. FENa> 1%

Tăng natri máu

• tăng natri huyết: [Na +] huyết thanh> 145 mmol / L

• quá ít nước so với tổng lượng Na + của cơ thể; luôn luôn là một trạng thái hyperosmolar

• thường do mất nước NET hoặc do ăn uống không đủ, hiếm khi do tăng Na + ưu trương

• ít phổ biến hơn hạ natri máu vì bệnh nhân được bảo vệ chống lại tăng natri huyết do khát và

phát hành ADH

Dấu hiệu và triệu chứng

• tăng natri máu = tế bào teo lại

■ tăng natri máu cấp tính (<24-48 giờ)

■ tăng natri máu mãn tính (> 24-48 giờ), các tế bào sẽ đạt được cơ chế thích ứng: có thể nhập khẩu và

tạo ra các hạt hoạt động thẩm thấu mới để bình thường hóa kích thước tế bào

■ gần như tất cả các trường hợp tăng natri máu sẽ là do tăng natri máu mãn tính

■ tăng natri máu cấp tính chủ yếu biểu hiện ở bệnh nhân đái tháo nhạt

■ các triệu chứng do co rút tế bào não: tình trạng tâm thần bị thay đổi, suy nhược, thần kinh cơ

khó chịu, rối loạn thần kinh khu trú, co giật, hôn mê, tử vong

• ± đa niệu, khát nước, dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn

Các biến chứng

• tăng nguy cơ vỡ mạch dẫn đến xuất huyết nội sọ

• điều chỉnh nhanh có thể dẫn đến phù não

Điều trị chứng tăng natri huyết

• các biện pháp chung cho tất cả bệnh nhân

■ cung cấp nước miễn phí (uống hoặc IV)

■ điều trị nguyên nhân cơ bản

■ theo dõi Na + huyết thanh thường xuyên (q4h) để đảm bảo hiệu chỉnh không xảy ra quá nhanh

• nếu có bằng chứng về huyết động không ổn định, thì trước tiên phải điều chỉnh tình trạng suy giảm thể tích bằng NS bolus

• mất nước đi kèm với mất Na +, nhưng lượng nước mất đi tương ứng lớn hơn

• khuyến khích bệnh nhân uống nước tinh khiết, vì PO được ưu tiên hơn khi sử dụng Šuid

• nếu không thể thay thế PO hoặc NG, sửa H2O de cit bằng dung dịch IV nhược trương (IV D5W, 0,45% NS [một nửa

nước muối thường], hoặc 3,3% dextrose với 0,3% NaCl [“2/3 và 1/3”])

• tăng natri huyết mãn tính - nhằm mục đích giảm natri huyết thanh xuống 8-10 mEq / L trong 24 giờ (oŽen đạt được bằng cách cho

nước miễn phí ở 1,35 mL / kg / h)

• tăng natri huyết cấp tính - sử dụng công thức để tính lượng nước de cit. Thay toàn bộ nước trong vòng 24 giờ

(tốc độ truyền hàng giờ = nước de cit tính bằng mL / 24 giờ)

• tốc độ truyền có thể cần phải được tăng lên để giải quyết các tổn thất liên tục ngoài thời gian ban đầu

de cit

Bệnh đái tháo đường

• ống góp không thấm nước do không có ADH hoặc suy giảm phản ứng với ADH

• khiếm khuyết trong giải phóng ADH (DI trung tâm) hoặc phản ứng của thận với ADH (DI thận)

Nguyên nhân học

• DI trung ương: phẫu thuật thần kinh, bệnh u hạt, chấn thương, biến cố mạch máu và bệnh ác tính

• nephrogenic DI

■ thường mắc phải - thuốc (ví dụ: lithium), thứ phát sau bệnh amyloidosis, bệnh hồng cầu hình liềm, Sjogren

hội chứng, bệnh thận đa nang, mất cân bằng điện giải (tức là tăng calci huyết)

■ bẩm sinh / di truyền

Chẩn đoán

• độ thẩm thấu của nước tiểu thấp không thích hợp ở bệnh nhân tăng natri máu (Uosm <300 mOsm / kg)

• nồng độ vasopressin huyết thanh có thể không có / thấp (trung tâm) hoặc tăng cao (gây thận)

• xét nghiệm mất nước: thiếu H2O cho đến khi mất 3% trọng lượng cơ thể hoặc cho đến khi độ thẩm thấu nước tiểu tăng lên trên

độ thẩm thấu huyết tương; nếu độ thẩm thấu nước tiểu vẫn <300 (không cô đặc nước tiểu), rất có thể DI

Sự quản lý

• DI trung ương: quản lý ADH ngoại sinh (ví dụ DDAVP) 10 µg trong mũi hoặc 2 µg SC hoặc IV

• DI gây bệnh thận: bệnh nhân có thể kháng ADH một phần hoặc hoàn toàn, và DDAVP nói chung là

không hoạt động

■ duy trì lượng cung cấp đủ để phù hợp với tổn thất, ví dụ: Nước PO, IV D5W, IV 0,45% NS

■ điều trị nguyên nhân cơ bản của DI thận

■ thiazide có thể giúp ích bằng cách làm giảm lượng nước tiểu một cách nghịch lý: thiazide gây giảm thể tích tuần hoàn →

kích thích tái hấp thu natri và nước ở ống gần → ít phân phối đến cầu thận

đẩy vào ống góp → lượng nước tiểu thấp hơn

Cân bằng nội môi kali

• khoảng 98% tổng số K + dự trữ trong cơ thể là nội bào

• K + huyết thanh bình thường nằm trong khoảng 3,5-5,0 mEq / L

• để đáp ứng với sự gia tăng K +, cần nhanh chóng loại bỏ ECF để ngăn ngừa tăng kali máu đe dọa tính mạng

(K +> 6,5 mEq / L)

• insulin, catecholamine, và tình trạng axit-bazơ liên quan đến K + moveme

vào các ô

■ aldosterone có một ect nhỏ

• bài tiết kali được điều chỉnh tại DCT và ống góp

■ Bài tiết K + = nước tiểu, tốc độ thấp x nước tiểu [K +]

Các yếu tố làm tăng mất K + ở thận

• tăng kali máu

• tăng tốc độ nước tiểu ở ống lượn xa và phân phối Na + (thiazid và thuốc lợi tiểu quai)

• tăng aldosterone kích hoạt các kênh natri biểu mô trong ống góp vỏ não, gây ra Na +

tái hấp thu và bài tiết K +

• nhiễm kiềm chuyển hóa (tăng tiết K +)

• hạ huyết áp

• tăng các anion không tái hấp thu trong lòng ống: HCO3–, penicillin, salicylate (tăng ở ống

Tốc độ thấp làm tăng bài tiết K +)

Hạ kali máu

• huyết thanh [K +] <3,5 mEq / L

Dấu hiệu và triệu chứng

• thường không có triệu chứng, đặc biệt khi nhẹ (3,0-3,5 mmol / L)

• buồn nôn / nôn, mệt mỏi, suy nhược toàn thân, đau cơ, chuột rút cơ và táo bón

• nếu nặng: loạn nhịp tim, tiêu cơ vân, myoglobin niệu, và hiếm khi liệt với hô hấp cuối cùng

sự suy yếu

• loạn nhịp tim xảy ra ở các mức K + thay đổi; nhiều khả năng hơn nếu sử dụng digoxin, hạ huyết áp hoặc CAD

• Thay đổi điện tâm đồ mang tính dự báo bệnh cảnh lâm sàng nhiều hơn [K +] huyết thanh

■ Sóng U quan trọng nhất (sóng biên độ thấp theo sau sóng T)

■ Sóng T dập tắt hoặc đảo ngược

■ đoạn ST chênh xuống

■ kéo dài khoảng Q-T

■ nhịp tim chậm xoang

■ với hạ kali máu nặng: P-R kéo dài, QRS rộng, loạn nhịp tim; tăng nguy cơ kỹ thuật số

độc tính

■ rối loạn nhịp tim thường gặp với hạ kali máu: thông khí thất, nhịp nhanh thất

Phương pháp tiếp cận hạ kali máu

1. các biện pháp khẩn cấp nếu K + <2,5 mEq / L: lấy điện tâm đồ; nếu có khả năng đe dọa tính mạng, hãy bắt đầu điều trị

ngay lập tức

2. loại trừ shiŽs của K + xuyên tế bào là nguyên nhân gây hạ kali máu

3. đánh giá sự đóng góp của lượng K + trong khẩu phần ăn

4. nước tiểu tại chỗ K: Cr

■ nếu <1,5 mEq / mmol coi như mất GI

■ nếu> 1,5 mEq / mmol coi như suy thận

5. xem xét bài tiết K + trong 24 giờ

6. nếu mất K + qua thận, kiểm tra HA và tình trạng acid-base

7. cũng có thể đánh giá nồng độ renin và aldosterone huyết tương, huyết thanh [Mg2 +]

Sự đối xử

• điều trị nguyên nhân cơ bản

• nếu đúng K + de cit, bổ sung kali

■ nguồn uống - thức ăn, viên nén (K-Dur ™), dung dịch KCl lỏng (đường dùng tốt hơn nếu bệnh nhân dung nạp được

Thuốc PO)

■ IV - thường là KCl trong các dung dịch muối, tránh các dung dịch dextrose (có thể làm trầm trọng thêm tình trạng hạ kali máu qua

giải phóng insulin)

• tối đa 40 mmol / L qua tĩnh mạch ngoại vi, 60 mmol / L qua tĩnh mạch trung tâm, truyền tối đa 20 mmol / h

• Thuốc lợi tiểu tăng K + (triamterene, amiloride, spironolactone) có thể ngăn ngừa mất K + ở thận

• khôi phục lại Mg2 + trước khi hiệu chỉnh K +

• nếu lượng nước tiểu và chức năng thận bị suy giảm, hãy sửa chữa hết sức thận trọng

• nguy cơ tăng kali máu khi thay thế kali đặc biệt cao ở người cao tuổi, bệnh nhân tiểu đường và bệnh nhân

với chức năng thận giảm

• sử dụng thuốc ức chế men chuyển hoặc ARB đối với CHF (làm giảm tác dụng của angiotensin II và do đó làm giảm aldosterone

sản lượng)

• cẩn thận khi bổ sung quá nhiều kali, đặc biệt nếu hạ kali máu thứ phát do bệnh xuyên tế bào

Tăng kali máu

• [K +] huyết thanh> 5,0 mEq / L

Dấu hiệu và triệu chứng

• thường không có triệu chứng nhưng có thể bị buồn nôn, đánh trống ngực, mỏi cơ, căng cơ,

dị cảm, dị ứng, liệt tăng dần và giảm thông khí

• suy giảm ammoniage thận và bài tiết và nhiễm toan chuyển hóa

• Thay đổi điện tâm đồ và độc tính trên tim (không tương quan tốt với [K +] huyết thanh)

• sóng T cực đại và hẹp

• giảm biên độ và cuối cùng mất sóng P

• khoảng thời gian PR kéo dài

• mở rộng QRS và cuối cùng hợp nhất với sóng T (mô hình sóng sin)

• Khối AV

• thông khí thất, không tâm thu

Phương pháp tiếp cận chứng tăng kali máu

1. các biện pháp khẩn cấp: lấy điện tâm đồ, nếu đe dọa tính mạng bắt đầu điều trị ngay lập tức

2. loại trừ chứng tăng kali máu giả; xét nghiệm máu lặp lại

3. giữ K + ngoại sinh (PO và IV) và bất kỳ loại thuốc nào giữ lại K + (ví dụ: chất ức chế RAAS

(ACEI, ARB), thuốc đối kháng aldosterone, thuốc chẹn beta không chọn lọc (propranolol / labetalol) hoặc vv

Bài tiết K + (tức là NSAID)

4. đánh giá nguyên nhân tiềm ẩn của shiŽ xuyên tế bào

5. xác định eGFR

Sự đối xử

• điều trị cấp tính được đảm bảo nếu có thay đổi điện tâm đồ hoặc nếu bệnh nhân có triệu chứng bất kể [K +]

• điều chỉnh liệu pháp phù hợp với mức độ nghiêm trọng của sự gia tăng [K +] và thay đổi điện tâm đồ

■ [K +] <6,5 và ECG bình thường

◆ điều trị nguyên nhân cơ bản, ngừng cung cấp K +, tăng mất K + qua nước tiểu và / hoặc đường tiêu hóa

■ [K +] từ 6,5 đến 7,0, không thay đổi điện tâm đồ: thêm insulin vào chế độ trên

■ [K +]> 7.0 và / hoặc thay đổi ECG: ưu tiên hàng đầu là bảo vệ tim mạch, bổ sung canxi gluconat lên trên

1. Ổn định cơ tim

• canxi gluconat 1-2 amps (10 mL dung dịch 10%) IV

• đối kháng với tăng kali huyết do khử cực màng, bảo vệ hệ thống dẫn truyền tim, không

ect về huyết thanh [K +]

• khởi phát trong vòng vài phút, kéo dài 30-60 phút (có thể yêu cầu liều lặp lại trong quá trình điều trị

tăng kali máu)

2. ShiV K + vào tế bào

• insulin thông thường (Insulin R) 10-20 đơn vị IV, với 50-100 mL D50W để ngăn ngừa hạ đường huyết

■ bắt đầu hành động 15-30 phút, kéo dài 4-6 giờ

■ theo dõi đường huyết mao mạch q1h vì nguy cơ hạ đường huyết

■ có thể lặp lại q4-6 giờ

■ thận trọng giv

uống D50W trước hoặc không kèm insulin nếu tăng kali huyết nặng: glucose ưu trương

làm tăng độ thẩm thấu huyết tương, thúc đẩy nước ngoại bào và K + shiŽ, và có thể gây ra

rối loạn nhịp tim

• NaHCO3 1-3 ống (cho 3 ống 7,5% hoặc 8,4% NaHCO3 trong 1 L D5W)

■ bắt đầu tác động 15-30 phút, tức thời, đẩy K + vào tế bào để đổi lấy H +

■ chắc chắn hơn nếu bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa

• Thuốc chủ vận β2 (Ventolin®) ở dạng khí dung (liều = 2 cc hoặc 10 mg hít) hoặc 0,5 mg IV

■ bắt đầu hành động 30-90 phút, kích thích Na + / K + ATPase

■ thận trọng nếu bệnh nhân bị bệnh tim vì có thể dẫn đến nhịp tim nhanh

3. Tăng cường loại bỏ K + khỏi cơ thể

• qua nước tiểu (cách tiếp cận ưu tiên)

■ furosemide (≥40 mg IV), có thể cần IV NS để tránh giảm thể tích tuần hoàn

■ Šudrocortisone (mineralocorticoid tổng hợp) nếu nghi ngờ aldosterone de ciency

• qua GI (nếu chức năng thận bị suy giảm nghiêm trọng)

■ chất trao đổi cation: chất làm mờ 8,4 g PO OD (lên đến 25,2 g / ngày), zirconium xyclosilicat, hoặc natri

polystyrene sulfonate (Kayexalate®)

◆ thực tế, chất tạo gỉ và zirconi hiện không được sử dụng rộng rãi do chi phí cao

◆ natri polystyrene sulfonate (Kayexalate®) nên được sử dụng thận trọng, vì chúng có thể dẫn đến

sự phát triển của hoại tử ruột kết và thủng ruột

■ thuốc nhuận tràng thẩm thấu, ví dụ: lactulose có thể hỗ trợ GI bài tiết K + dưới dạng tiêu chảy

• lọc máu (suy thận, tăng kali máu đe dọa tính mạng không đáp ứng với điều trị)

Tăng phốt phát huyết

Sự định nghĩa

• phốt phát huyết thanh> 1,45 mmol / L

■ phốt phát liên kết với canxi huyết thanh để tạo kết tủa không hòa tan trong mô và máu

mạch, do đó dẫn đến hạ calci huyết

■ hạ canxi máu sau đó gây ra sự phát triển của cường cận giáp thứ phát ở

bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối đang chạy thận nhân tạo

Nguyên nhân học

• thường là kết quả của việc giảm bài tiết phosphat qua thận

Đặc điểm lâm sàng

• không đặc hiệu c, bao gồm cation calci ngoài tử cung trong các mô và mạch soŽ, chứng loạn dưỡng xương do thận

■ các triệu chứng phù hợp với hạ calci huyết

Sự đối xử

• cấp tính: truyền nước muối sinh lý, chạy thận nhân tạo nếu có triệu chứng;

• mãn tính: chế độ ăn ít PO43–, chất kết dính phốt phát (ví dụ: CaCO3, lantan cacbonat, sevelamer trong bữa ăn)

Giảm phosphate huyết

Sự định nghĩa

• phốt phát huyết thanh <0,80 mmol / L

Nguyên nhân học

• giảm phosphat máu cấp tính gây ra bởi lượng phosphat nội bào chồng chất lên mãn tính

sự suy giảm phốt phát

• giảm phosphat máu mãn tính do giảm tái hấp thu phosphat ở thận

• giảm phosphate huyết mãn tính nghiêm trọng do đói mãn tính hoặc kém hấp thu (ví dụ như trong

bệnh nhân nghiện rượu) hoặc sử dụng mãn tính chất kết dính phốt phát (ví dụ bệnh nhân mắc bệnh thận mạn)

Đặc điểm lâm sàng

• sự không ổn định của màng tế bào dẫn đến thiếu máu tan máu hoặc tiêu cơ vân

• Yếu MSK, ức chế hô hấp, cung lượng tim thấp / CHF do cơ tim bị suy yếu -

các triệu chứng phát sinh do sản xuất ATP thấp

• các triệu chứng thần kinh: khó chịu, bệnh não, co giật, hôn mê

• các triệu chứng huyết học: thiếu máu tán huyết, giảm giải phóng oxy từ hemoglobin, suy

chức năng bạch cầu và tiểu cầu (dẫn đến nhiễm trùng xấu đi / đông máu bị lỗi)

Sự đối xử

• điều trị nguyên nhân cơ bản

• bắt đầu khi [PO43–] huyết thanh <0,64 mmol / L. Sử dụng liệu pháp PO nếu không có triệu chứng, hoặc có triệu chứng và

[PO43–]> 0,32 mmol / L. Sử dụng liệu pháp IV nếu có triệu chứng và [PO43–] <0,32 mmol / L

■ PO PO43–: 2-4 g / ngày chia BID-QID (bắt đầu từ 1 g / ngày để giảm thiểu tiêu chảy), khuyến khích giàu PO43–

chế độ ăn

■ IV PO43–: chỉ dành cho bệnh nhân có triệu chứng nghiêm trọng hoặc không thể dung nạp liệu pháp uống

Tăng magnesi máu

Sự định nghĩa

• magiê huyết thanh> 1,05 mmol / L

Nguyên nhân học

• AKI / CKD

• Thuốc kháng axit hoặc thụt tháo chứa Mg2 +

• Tiêm tĩnh mạch liều lượng lớn MgSO4 (ví dụ: xem Sản khoa, Tiền sản giật, OB26)

Đặc điểm lâm sàng

• hiếm khi có triệu chứng

• buồn ngủ, giảm tiết, ức chế hô hấp, tắc nghẽn tim, ngừng tim, hạ huyết áp

Sự đối xử

• ngừng sản phẩm chứa Mg2 +

• 10% canxi gluconat 10-20 mL IV (chất đối kháng Mg2 +) để đảo ngược cấp tính ngộ độc magie

• thẩm phân máu nếu suy thận, cân nhắc thẩm phân phúc mạc trong bối cảnh huyết động bị tổn hại

Hạ huyết áp

Sự định nghĩa

• magiê huyết thanh <0,70 mmol / L

Đặc điểm lâm sàng

• run, buồn nôn và nôn, hôn mê / suy nhược, co giật, liệt, dấu hiệu Chvostek và Trousseau,

Thay đổi điện tâm đồ (QRS mở rộng, PR kéo dài, bất thường sóng T), và rối loạn nhịp tim bao gồm

Điển quanh co nhất

Sự đối xử

• điều trị nguyên nhân cơ bản

• khuyến khích tăng lượng ăn vào, ví dụ: trái cây

• uống muối Mg 2+ trừ khi bệnh nhân bị co giật hoặc các triệu chứng nghiêm trọng khác

• Mg2 + IM / IV; Sự hấp thu của tế bào đối với Mg2 + chậm, do đó việc bổ sung đòi hỏi sự điều chỉnh liên tục

• ngưng thuốc lợi tiểu

■ ở những bệnh nhân cần dùng thuốc lợi tiểu, sử dụng thuốc lợi tiểu tăng K + để giảm thiểu magnesi niệu