

2022

# Hạ Natri máu tại khoa cấp cứu



- Bs. Nguyễn Hoàng Lộc

- American Journal of Emergency Medicine

9/3/2022



Contents lists available at ScienceDirect

## American Journal of Emergency Medicine

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/ajem](http://www.elsevier.com/locate/ajem)

## Hyponatremia in the emergency department

Gregor Lindner<sup>a,b,\*</sup>, Christoph Schwarz<sup>c</sup>, Michael Haidinger<sup>a</sup>, Svenja Ravioli<sup>a</sup><sup>a</sup> Department of Internal and Emergency Medicine, Buergerspital Solothurn, Switzerland<sup>b</sup> Department of Emergency Medicine, Inselspital, University Hospital Bern, Switzerland<sup>c</sup> Department of Internal Medicine I, Pyhrn-Eisenwurzen Klinikum, Steyr, Austria

## ARTICLE INFO

## Article history:

Received 23 May 2022

Received in revised form 6 July 2022

Accepted 7 July 2022

Available online xxxx

## Keywords:

Hyponatremia

Electrolytes

Sodium

Emergency

**Abstract** – hạ natri máu được định nghĩa khi natri huyết tương  $<135$  mmol/L, là tình trạng rất hay thường gặp tại khoa cấp cứu. Triệu chứng thường không đặc hiệu và thường bệnh nhân có bệnh sử té ngã, yếu và chóng mặt. Các nguyên nhân chính gây hạ natri máu thường phổ biến là lợi tiểu, suy tim cũng như là hội chứng SIAD (tạm dịch hội chứng chống lợi niệu không phù hợp). Điều trị hạ Natri máu nên được dẫn đường bởi triệu chứng của bệnh nhân cũng như tập trung phân biệt đây là hạ natri máu cấp hay mạn tính.

© 2022 The Authors. Published by Elsevier Inc. This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

## 1. Background

Hạ natri máu là rối loạn điện giải phổ biến nhất trên lâm sàng. Nó ảnh hưởng trên 10% bệnh nhân nhập viện. Cơ chế gây hạ natri máu rất phức tạp và đôi khi nó gây ra sự nhũn nhĩu hoặc nhầm lẫn cho các bác sĩ lâm sàng. Do việc điều trị phải đi từ cơ chế nền, nên việc hiểu cơ chế sinh lý bệnh là điều tối cần thiết để điều trị ban đầu thành công. Bài này sẽ cho bạn một cái nhìn tổng quan về hạ natri máu, dịch tễ học, sinh lý bệnh, triệu chứng và điều trị bệnh nhân nhập khoa cấp cứu. Các khuyến cáo trong bài này bám theo các hướng dẫn lâm sàng của 3

hiệp hội Châu Âu từ năm 2014. Cũng lưu ý rằng các khuyến cáo của Châu Âu về điểm chính nó khá giống với hướng dẫn từ Hoa Kỳ năm 2013 duy chỉ có vài điểm khác biệt nhỏ.

## 2. Định nghĩa

Hạ natri máu được định nghĩa bằng việc giảm natri máu dưới ngưỡng tương đối của phòng xét nghiệm, và giá trị này có thể thay đổi giữa các bệnh viện. Phổ biến nhất, là giá trị natri dưới 135mmol/L sẽ được định nghĩa là hạ natri máu. Sự xuất hiện triệu chứng thường sẽ có mối tương quan với tốc độ hạ natri và phân thành các mức độ nhẹ (130–135 mmol/L), trung bình (125–129 mmol/L) và nặng (<125 mmol/L).

Bác sĩ cấp cứu nên chú ý sự thay đổi trong mức độ natri giữa huyết tương và máu toàn phần có thể có. Sự khác biệt này có thể lên đến 4 mmol/L.

## 3. Dịch tễ học của hạ natri máu tại khoa cấp cứu

Trong các bệnh nhân nhập ED, tần suất hạ natri máu rơi vào khoảng 3-10% , có lẽ nó phụ thuộc vào bối cảnh từng quốc gia và dân cư từng vùng. Trong nhóm bệnh nhân đặc biệt, chẳng hạn như các bệnh nhân lớn tuổi, tần suất hạ natri máu cao hơn hẳn. Nghiên cứu dịch tễ hạ natri máu nhập khoa cấp cứu cho thấy tần suất như sau : bệnh nhân từ 16-21 tuổi (2%); bệnh nhân trên 80 tuổi (17%). Lý do giải thích cho việc hạ natri máu hay gặp ở người cao tuổi là có thể do họ có nhiều bệnh đồng mắc, dùng nhiều thuốc, cũng như suy giảm chức năng cô đặc/pha loãng nước tiểu của

thận. Còn nữa, tần suất hạ natri máu cũng chịu sự ảnh hưởng thay đổi theo mùa, khi mà mùa nóng có thể kích thích uống nhiều nước là tăng lượng dịch nhược tương thay dịch ưu trương trong cơ thể. Những bệnh nhân có bệnh thận cấp hoặc cấp trên nền thận mạn cũng có tỷ lệ hạ natri máu cao khi nhập khoa cấp cứu, con số đến 30%.

Dựa vào những dữ liệu vừa nêu, bác sĩ cấp cứu nên nghi ngờ hạ natri máu trên các nhóm bệnh nhân đặc biệt như: bệnh già, bệnh dùng lợi tiểu đặc biệt là lợi tiểu kháng aldosterone hay lợi tiểu thiazide hoặc các bệnh nhân có bệnh thận. Xu hướng hạ natri máu theo mùa nóng cũng nên lưu giữ trong suy nghĩ của mỗi bác sĩ cấp cứu.

## 4. Sinh bệnh học của hạ natri máu

### 4.1. Nồng độ natri huyết tương

Các cơ chế dẫn đến hạ natri máu thường chòng chéo lên nhau và dễ gây sự hỗn loạn. Hiểu rõ toàn diện về bệnh sinh sẽ là điểm cốt lõi để hiểu loại rối loạn điện giải này và khởi trị thành công.

Natri máu được quyết định bằng tổng Na và K có thể trao đổi trên tổng lượng nước trong cơ thể qua công thức của Edelman

$$[Na^+] = \frac{Na^+_{exchangeable} + K^+_{exchangeable}}{\text{Total body water}}$$

Lưu ý rằng có một lượng Natri dự trữ không trao đổi tồn tại bên trong cơ thể mà không được thể hiện trong công thức vừa nêu. Kali trong công thức của Edelman gợi ý tồn tại một sự cân bằng nồng độ các chất hòa tan qua các màng tế bào với Natri là chất đi ra ngoại bào chính còn Kali là chất đi vô nội bào chính

yếu. Do nước có thể ra vào tế bào dễ nên nồng độ các chất giữa nội và ngoài bào là cân bằng.

Theo công thức của Edelman, việc hạ Natri máu chỉ có thể xảy ra nếu có sự mất Natri hoặc tăng thể tích nước cũng như cả 2 cùng xảy ra. Cũng có thể kết luận rằng việc tăng Kali có thể ảnh hưởng đến nồng độ Natri máu. Tại khoa cấp cứu điều này khá quan trọng trong điều trị bệnh nhân vừa hạ natri vừa hạ Kali máu. Sự thay thế Kali có thể đưa đến một tốc độ hiệu chỉnh Natri máu cao hơn. Thêm nữa, hạ Natri máu có thể xảy ra do sự dịch chuyển nước từ nội bào ra ngoại bào, mà có thể nguyên nhân là do trong máu có một chất thẩm thấu nào đó gây kéo nước. Tăng đường huyết chính là nguyên nhân hay gặp điển hình cho hiện tượng này. Người ta thấy rằng cứ mỗi bước tăng đường huyết 5.6 mmol/L (100 mg/dL) thì natri máu sẽ giảm 1.6 mmol/L.

#### 4.2 Cân bằng nội mô của nước

Như đã được trình bày trong công thức của Edelman, nồng độ natri máu là tỷ lệ giữa lượng natri trên tổng lượng nước trong cơ thể. Do đó, nồng độ natri máu cũng phản ứng tình trạng cân bằng nội mô của nước trong cơ thể. Hiện tượng khát nước, uống nước, và hoạt động của hormon chống lợi niệu (ADH) là các thành tố thiết yếu điều hòa lượng nước trong cơ thể. Khi độ thẩm thấu huyết tương tăng trên 285 mosm/kg, hormon ADH sẽ được bài xuất và xuất hiện cảm giác khát. Cuối cùng dưới sự tác động của ADH các kênh nước tại ống góp sẽ mở ra và tạo thuận lợi cho việc tái hấp thu nước tại thận. Và khi đó độ thẩm thấu của huyết tương sẽ quay về ngưỡng bình thường. Một điều lưu ý quan trọng, ADH cũng được kích thích bởi sự thay đổi trong thụ thể baroreceptor. Ngay cả với một sự giảm nhẹ của huyết áp cũng có thể kích thích bài tiết ADH. Trong các tình

huống giảm thể tích nặng, sự điều hòa của thụ thể áp lực này có thể vượt luôn cơ chế điều hòa thẩm thấu, dẫn đến việc bài tiết ADH ở ạt bất chấp trong máu hiện tại có tình trạng giảm độ thẩm thấu.

### 5. Phân loại hạ natri máu

Các tiếp cận khác nhau đã được nêu ra để phân loại bệnh nguyên của hạ natri máu. Chúng tôi thích thú hơn với việc phân loại hạ natri máu dựa vào tình trạng thể tích của bệnh nhân. Mặt hạn chế và vài bất kỳ trong cách phân loại này sẽ được nêu bên dưới bài.

#### 5.1 Xem xét tình trạng thể tích dịch

Sự mất dịch, được định nghĩa là mất natri (và dịch), xảy ra trong các bối cảnh như mất máu, mất qua dạ dày-ruột hoặc mất qua thận, và cần được phân biệt với việc mất nước mà do mất thuần túy chỉ là nước mà thường sẽ gây ra tăng natri máu và tăng áp lực thẩm thấu. Cần phải phân biệt cho rõ 2 phạm trù này vì mất nước thì chỉ cần bù nước, còn mất dịch thì cần phải bù bằng dịch tinh thể.

Các dấu hiệu lâm sàng của giảm thể tích bao gồm: chóng mặt tư thế đứng mức độ nặng, tăng nhịp tim trên 30/p ở tư thế đứng, hồ nách khô, các niêm mạc mọi chỗ đều khô, lưỡi khô, nhẵn. Sức trương của da cũng như CRT không có nhiều giá trị trong chẩn đoán trạng thái dịch trong cơ thể.

Siêu âm Point-of-care đơn độc hay kết hợp với nghiệm pháp nâng chân là các phương pháp được đề nghị để đánh giá tình trạng thể tích. Thường thường, đường kính và độ xẹp của các tĩnh mạch lớn sẽ được đánh giá trên siêu

âm, vài tác giả còn đề xuất nên đánh giá các động mạch lớn luôn. Mặc dù vài nghiên cứu cho thấy nhiều hứa hẹn nhưng các nghiên cứu quan sát cho thấy độ tiên lượng còn nhiều giới hạn của việc siêu âm tĩnh mạch chủ dưới.

Bác sỹ cấp cứu nên kết hợp nhiều mảnh ghép để đánh giá tình trạng thể tích của bệnh nhân như : dấu hiệu trên lâm sàng bao gồm mạch và huyết áp kết hợp cùng các xét nghiệm cũng như siêu âm các tĩnh mạch lớn kết hợp nghiệm pháp nâng chân.

### 5.2 Hạ natri máu đi kèm tình trạng giảm thể tích

Có nhiều cơ chế khác nhau gây giảm thể tích, làm tăng ADH và cuối cùng gây hạ natri máu.

Lợi tiểu là nguyên nhân dẫn đầu gây hạ natri máu. Mất natri ở thận do lợi tiểu có thể gây giảm thể tích nhẹ và do đó giải phóng ADH – việc thay thế dịch nhược trương đi kèm với mất dịch dẫn đến sự bù phát của hạ natri máu. Quan trọng nhất, lợi tiểu thiazide là nguyên nhân trực tiếp gây hạ natri máu. Ảnh hưởng của lợi tiểu thiazide lên hạ natri máu sẽ phụ thuộc vào liều và loại thuốc. Lưu ý, thiazide có thể gây giảm sự bài tiết nước tự do , giảm độ lọc của ống lượn xa, và tăng tính thấm của ống góp. Các yếu tố này cùng với nhau có thể tạo ra một sự suy rõ rệt trong cơ chế pha loãng nước tiểu. Bệnh nhân lớn tuổi và giới tính nữ là các nguy cơ quan trọng để xuất hiện biến cố hạ natri máu trên các bệnh nhân dùng thiazide, trong khi đó , BMI thấp vẫn còn đang trong diện yếu tố nguy cơ gây tranh cãi. Do đó, tại khoa

cấp cứu, rất quan trọng để kiểm tra kỹ thuốc bệnh nhân đang uống xem có lợi tiểu thiazide hay không.

Mất natri qua đường tiêu hóa cũng có thể gặp trên bệnh nhân tiêu chảy. Thêm nữa, ói nhiều có thể làm khởi phát mất natri thận để chống lại việc kiềm chuyển hóa máu do natri cũng bài tiết cùng với bicarbonate qua nước tiểu. Natri cũng có thể mất một lượng đáng kể thông qua việc bài tiết mồ hôi. Suy tuyến thượng thận, nguyên phát cũng như thứ phát cũng có thể gây hạ natri máu do giảm hoạt động của aldosterone. Tăng mức độ ADH máu cũng gặp trên các bệnh nhân suy giảm glucocorticoid.

Cerebral salt wasting (phí hoải lượng muối ở não) cũng tương tự như phí hải lượng muối ở thận , đặc trưng bằng các tình trạng giảm thể tích, hạ natri máu và đa niệu nhưng thường có nguyên nhân sau một chấn thương não hoặc phẫu thuật nội sọ. Cơ chế cho việc này thì cho tới nay vẫn chưa được hiểu thấu đáo. Và điều trị chủ yếu là bù dịch và bù natri.

### 5.3 Hạ natri máu với tình trạng tăng thể tích

Trên các bệnh nhân suy tim, tần suất hạ natri máu lên đến 25%. Thêm nữa, việc hạ natri máu vào thời điểm nhập viện có liên quan đến tiên lượng dự hậu điều trị. Trên các bệnh nhân suy tim, việc giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả sẽ kích hoạt giải phóng ADH không thấm thấu gây tích tụ nước tự do gây nên hạ natri máu trong khi cùng lúc đó, sự kích hoạt hệ renin-angiotensin-aldosterone sẽ dẫn đến việc tích tụ natri. Thêm nữa,

chất Angiotensin II sẽ kích thích thụ thể khát, tăng dịch bởi kích thích ADH, tất cả những yếu tố vừa nêu vượt xa việc tích tụ natri do hệ renin-angiotensin-aldosterone, nên cuối cùng hệ quả vẫn là hạ natri máu.

Xơ gan cũng là một nguyên nhân phổ biến khác gây nên hạ natri máu: sự giãn của các mạch máu lách, và hệ quả của việc giãn đó là sự kích hoạt hệ renin-angiotensin-aldosterone đi cùng với giải phóng ADH để bù trừ cho việc giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả (vì thể tích bị ứ lại trong tuần hoàn lách), cuối cùng sẽ dẫn đến hạ natri máu. Liều hạ natri máu có trở thành một yếu tố tiên lượng cho độ nặng của xơ gan được hay không thì cho đến nay vẫn chưa có kết luận rõ ràng.

Trên các bệnh nhân với hội chứng thận, thể tích tuần hoàn có thể giảm liên quan đến giảm áp suất keo mà nguyên nhân là do thận thải protein và cơ chế cũng sẽ như xơ gan và suy tim, lúc này cơ thể hoạt hóa hệ renin-angiotensin-aldosterone và giải phóng không thấm thấu hormon ADH dẫn đến hiện tượng phù và hạ natri máu.

#### 5.4 Hạ natri máu với tình trạng dịch bình thường

Hội chứng bài tiết ADH không phù hợp (SIADH) được đặc trưng bởi sự phóng thích ADH nhưng không hề phù thuộc vào tình trạng thể tích hay tình trạng thẩm thấu. Tăng đột biến chức năng của thụ thể vasopressin V2 receptor được cho là nguyên nhân của SIADH, thường có mối liên hệ với một mức độ ADH tuần hoàn thấp. Trong SIADH,

nước tự do được trữ lại và nước tiểu được cô đặc đến một mức thâm thấu tương đối – do đó, tiêu chuẩn để chẩn đoán SIADH sẽ gồm: độ thẩm thấu nước tiểu  $>100\text{mosm/kg}$ , nhưng hầu như sẽ  $>300\text{mosmol/kg}$

Một dạng, hạ natri máu trong SIADH gây ra bởi tích tụ nước tự do thông qua việc bài tiết quá nhiều ADH (hoặc là do tăng hoạt động hoặc tăng chức năng do đột biến của thụ thể vasopressin V2 receptor). Mặt khác, hậu quả của tăng thể tích tuần hoàn sẽ tạo ra sự bài xuất natri qua nước tiểu – cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán thứ 2 của SIADH: Natri niệu lớn hơn  $>40\text{mmol/L}$ . Tiêu chuẩn phụ gồm: giảm độ thẩm thấu huyết tương, tình trạng đẳng tích trên lâm sàng, bệnh nhân không sử dụng thuốc lợi tiểu và không có tình trạng suy giáp, thương thận, tuyến yên hoặc suy thận kèm có. Việc kết luận chẩn đoán SIADH có nhiều thách thức đến từ nhiều nguyên nhân: Việc xác định tình trạng thể tích của bệnh nhân hiện đang như thế nào sẽ là một khó khăn thật sự, thêm nữa, SIADH có thể bị che lấp bởi các nguyên nhân khác cũng gây ra hạ natri máu như: lợi tiểu thiazide cũng có thể gây ra SIADH bởi cơ chế giảm sự pha loãng nước tiểu như ví dụ đã nêu ở phân trên. Với các bác sĩ cấp cứu, thật sự là cần thiết để xác định bệnh nhân có SIADH hay không để giảm nguy cơ gây ra hạ natri nhiều hơn do bù dịch không phù hợp. Rất là nhiều bệnh mà chủ yếu là các bệnh ác tính và các bệnh lý phổi, thuốc và các triệu chứng như đau, hoặc nôn ói có thể kích khởi cho SIADH.

Các tình trạng như tình trạng giảm áp lực thẩm thấu trên các người nghiện bia (beer drinkers' potomania), khát nước quá mức nguyên phát, hoặc hạ natri máu gây ra bởi trà và bánh mì được tóm gọn theo cơ chế dẫn đến hạ natri máu như sau: việc uống nhiều nước lọc cùng với ăn một thức ăn mà độ hòa tan tương đối thấp./

Do việc bài xuất nước tự do ở thận có mối liên hệ mật thiết với sự pha loãng nước tiểu – tại giá trị độ thẩm thấu nước tiểu là 100mosm/kg, thận cần bài xuất trên 100 mmol chất hòa tan trên mỗi lít nước tự do – hạ natri máu có thể xuất hiện khi cơ thể nhận một lượng quá lớn dịch nhược trương. Thông qua cơ chế bệnh sinh, các bệnh nhân với tình trạng hạ natri máu mạn là các đối tượng sẽ hay gặp nhiều biến chứng của việc điều trị chỉnh lại Natri máu.

Suy giáp là một nguyên nhân khác nhưng hiếm khi gây hạ natri máu, và thường chỉ có thể phát hiện trên các ca mà triệu chứng giáp đã biểu hiện quá rõ ràng đi kèm với tăng nồng độ TSH.

## 6. Triệu chứng của hạ natri máu

Triệu chứng hạ natri máu sẽ trải rộng từ nhẹ không đặc hiệu cho đến nặng thậm chí phù não đe dọa tính mạng. Chung qui, độ nặng của hạ natri máu sẽ chủ yếu phụ thuộc vào mức độ hạ natri máu diễn ra cấp như thế nào: hạ natri máu quá nhanh, tương đồng với việc não có ít thời gian hơn để thích nghi kịp với tình trạng giảm áp lực thẩm thấu nội bào. Cơ chế thích nghi này sẽ được kích hoạt qua con đường bù trừ cực nhanh bao gồm: nước sẽ chảy từ mô kẽ của não vào trong dịch

não tủy, và đồng thời sẽ có một sự di chuyển của điện giải từ nội bào ra ngoại bào. Cơ chế này là cơ chế bù trừ của não khi hạ natri máu xảy ra, nhưng điều gì thì cũng có giới hạn của nó, khi việc di chuyển điện giải từ nội bào ra ngoại bào vượt quá 20% tổng điện giải nội bào thì cơ chế bù trừ này sẽ không còn hiệu quả nữa. Do vậy, trong một số trường hợp hạ natri máu quá nặng, bệnh nhân có thể nhanh chóng rơi vào phù não và tử vong sẽ diễn ra rất cấp kỳ. Ngược lại, một tình trạng giảm natri máu từ từ có thể được bù trừ từ từ cho dù mức natri huyết tương có thể giảm đến thậm chí đến mức xung quanh giá trị 100 mmol/L. Tuy nhiên, độ thẩm thấu còn có vai trò trong dẫn truyền thần kinh và chuyển hóa tế bào, nên khi giảm thẩm thấu quá mức dù cho là mạn thì cũng sẽ làm suy giảm chức năng thần kinh của bệnh nhân.

Sự khác biệt trong cơ chế bù trừ diễn ra cấp tính và chậm đòi hỏi bác sỹ phải phân biệt được giữa hạ natri cấp và không cấp để còn có hướng điều trị phù hợp.

Trong một phân tích hồi cứu, lấy số liệu từ một khoa cấp cứu lớn, nôn ói, bệnh sử nhập viện vì té ngã, yếu mệt, và chóng mặt là các triệu chứng phổ biến nhất của hạ natri máu. Các triệu chứng khác như rối loạn định hướng, đau đầu, co giật và ngất cũng đôi khi gặp. Các bằng chứng đang được nghiên cứu cũng đang ngày càng rõ việc hạ natri máu cũng sẽ gây ra loãng xương, và là yếu tố nguy cơ tồn tại độc lập với té ngã. Không chỉ dừng lại ở đó, hạ natri máu còn gây ra những hậu quả tai hại lên chức năng của hệ thần kinh nhận thức cũng như vận

động khi được khảo sát qua các test như Mini-Mental-State, DemTect or TrailMaking test. Một điều khá thú vị, tình trạng suy giảm chức năng thần kinh nhận thức có thể phục hồi sau khi tình trạng hạ natri máu được kiểm soát.

Với các bác sỹ cấp cứu, thật sự là rất cần thiết để đề phòng, để coi chừng khả năng bệnh nhân có hạ natri máu nhất là trên các bệnh nhân lớn tuổi nhập cấp cứu với một bệnh sử té ngã hoặc một than phiền không đặc hiệu nào đó. Và hơn nữa, hạ natri máu cũng nên được nghĩ đến ở tất cả các bệnh nhân với các triệu chứng không hề đặc hiệu như chóng mặt, nhức đầu hay nôn ói, các bệnh nhân đang sử dụng lợi tiểu đặc biệt là nhóm thiazide hay nhóm kháng aldosterone, và cuối cùng là các bệnh nhân đang có bệnh ác tính trong người.

## 7. Chẩn đoán lâm sàng và cận lâm sàng hạ natri máu tại khoa cấp cứu

Nhiều bước chẩn đoán tiếp tới là cần thiết sau khi đã xác định bệnh nhân có tình trạng hạ natri máu: thông qua bệnh sử cố gắng khai thác được thời điểm khởi phát triệu chứng (nếu có) và các thông tin về thuốc đang uống, đặc biệt là các thuốc nhóm lợi tiểu, corticosteroid và các nhóm thuốc tâm thần. Các triệu chứng liên quan đến hạ natri máu nên được đánh giá trên phương diện toàn diện và các triệu chứng âm tính cũng nên được ghi nhận rõ ràng. Việc xem xét và đánh giá cẩn thận tình trạng dịch của bệnh nhân bằng nhiều test như đã nêu ở trên là rất cần thiết. Việc xem lại các kết quả xét nghiệm lần trước của bệnh nhân nếu có sẽ cho biết hạ natri kỳ này là cấp hay

man. Glucose máu nên được thử để loại trừ khả năng nguyên nhân do tăng đường gây hạ natri máu. Bởi vì nỗi lo sợ hàng đầu khi bệnh nhân hạ natri máu là biến chứng phù não, là hậu quả của các biến đổi về thẩm thấu và cũng không có một mức natri nào là tuyệt đối, nên hạ natri do tăng glucose máu không đòi hỏi việc phải hiệu chỉnh mức độ natri máu, ít nhất là cho đến khi nó không hạ kéo dài sau khi mức đường huyết đã được hiệu chỉnh lại bình thường. Một dạng khác đó là hạ natri máu giả, một hiện tượng gặp trong lúc làm xét nghiệm mà nguyên nhân là do giá trị protein hoặc lipid quá cao, có thể hạn chế việc này bằng cách sử dụng một điện cực chạy mẫu phù hợp. Mức kali máu cũng nên được kiểm tra, do thường hạ natri sẽ đi kèm hạ kali hay gặp trên các bệnh nhân lợi tiểu. Xa hơn nữa, Creatinine, Ure, TSH và độ thẩm thấu máu cũng nên được xét nghiệm. Đo cortisol máu nên được thực hiện trên các bệnh nhân có nghi ngờ suy thượng thận.

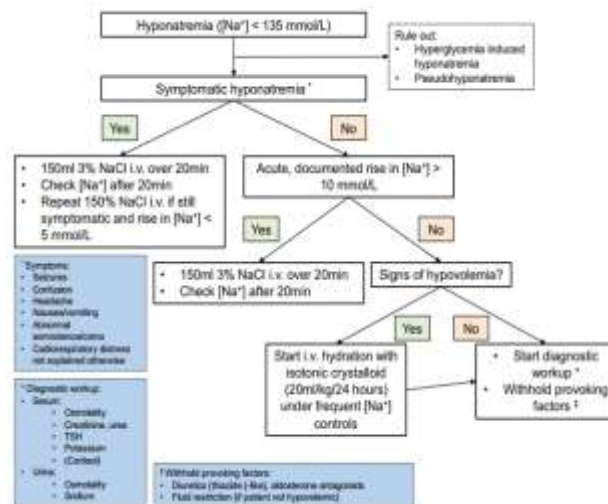
## 8. Điều trị hạ natri máu tại khoa cấp cứu

Bước đầu tiên trong điều trị hạ natri máu khi bệnh nhân nhập cấp cứu là loại cho kỳ được hạ natri máu do tăng đường huyết. Bác sỹ cấp cứu nên có được sự tự tin là triệu chứng của bệnh nhân là do hạ natri máu gây ra mà không phải là một nguyên nhân khác trước khi muốn bắt đầu điều trị. Các bước điều trị tiếp sau đây sẽ dựa trên các hướng dẫn hiện hành từ các guideline lâm sàng được trích dẫn trong phần references cuối bài. Lưu ý 1 trình bày bài ngắn gọn các bước tiếp cận điều trị cho bệnh nhân tại khoa cấp cứu.

### 8.1 Hạ natri máu có triệu chứng



Theo các hướng dẫn thực hành lâm sàng Châu Âu, hạ natri máu cấp (khởi phát <48h) với triệu chứng nặng hoặc trung bình-nặng nên được điều trị ngay lập tức bằng cách truyền 150 ml NaCl 3% trong 20 phút và sau đó là đo lại giá trị Natri máu sau 20 phút. Các triệu chứng ở mức độ trung bình-nặng được định nghĩa là có triệu chứng nôn ói, rối loạn tri giác và nhức đầu; ngược lại triệu chứng mức độ nặng sẽ gồm: ói, nguy kịch tuần hoàn hô hấp, ngủ sâu hoặc thậm chí hôn mê cũng như triệu chứng co giật. Các hướng dẫn của Hoa Kỳ cũng khuyến cáo nên điều trị hạ natri máu cấp khi bệnh nhân có triệu chứng nhẹ đến trung bình. Cách tiếp cận điều trị bơm tiêm điện dựa trên cân nặng (2ml/kg) có thể được sử dụng khi truyền NaCl 3%. Việc truyền chậm như vậy không có khác biệt gì về tốc độ hiệu chỉnh Natri máu khi so với bolus nhanh ngắn quãng. Tăng nhanh nồng độ natri máu mức 5mmol/L là mục tiêu điều trị trên các bệnh nhân hạ natri máu có triệu chứng và có thể lặp lại. Nồng độ natri máu nên được kiểm tra lại ít nhất là 6 tiếng và 12 tiếng sau khi triệu chứng đã cải thiện và mỗi ngày cho đến khi bình thường. Trong trường hợp cần lặp lại liều NaCl 3% natri máu nên được kiểm tra thường hơn (mỗi 4h). Nhìn chung, việc bù natri máu không nên vượt quá mức tối đa 8-10 mmol/L/24h. Sau khi triệu chứng bệnh nhân đã được cải thiện thì sẽ bắt tay vào tìm nguyên nhân gây hạ natri máu.



## 8.2 Hạ natri máu không triệu chứng

Với các bệnh nhân hạ natri máu không triệu chứng, nên xem xét đến một thành tố khá quan trọng là việc hạ natri máu này có phải cấp tính không (<48 giờ).

Chỉ nên xác nhận là cấp tính khi có bằng chứng rõ ràng trên các xét nghiệm trong 48h qua. Các hướng dẫn điều trị hiện hành khuyên chúng ta nên với 150 ml 3% NaCl (hoặc liều 2 ml/kg) trong khoảng 20 phút, rồi kiểm tra lại giá trị natri máu sau 4 giờ trong các trường hợp bệnh nhân đã chắc chắn là nhóm hạ natri máu cấp và mức hạ >>10 mmol/L.

Với các tình huống không phải hạ cấp tính mà bệnh nhân có tình trạng thiếu dịch, ví dụ như tiêu chảy, mất nước do điều trị lợi tiểu quá tay thì tình trạng mất nước nên được điều chỉnh lại bằng cách bù dịch tinh thể đẳng trương với liều 20ml/kg/24h. Với các bệnh nhân mà đã sẵn dư dịch (chẳng hạn như suy tim, xơ gan...) hạn chế dịch là bước tiếp cận điều trị phù hợp ban đầu nếu như không có chống chỉ định lúc đó.

Các yếu tố thúc đẩy việc hạ natri máu như dịch dư không cần thiết, sử dụng lợi tiểu, hoặc các thuốc khác nghi ngờ nên được ngưng dùng tại bối cảnh cấp cứu nếu như có thể được. Các xét nghiệm dùng để xác chẩn như đã nêu ở trên nên được thực hiện ngay lập tức, lý tưởng nhất là nên được thực hiện trước khi bắt đầu điều trị để tránh gây ra sai số trong kết quả xét nghiệm.

Quan tâm sâu hơn nữa, điều trị các nguyên nhân đặc biệt của hạ natri máu, chúng tôi ưu tiên dùng các hướng dẫn thực hành hiện hành. Việc điều trị hạ natri máu cấp và có triệu chứng cũng như thực hiện các bước chẩn đoán sao cho chính xác nên được lưu tâm bởi bác sỹ cấp cứu. Chúng tôi kịch liệt phản đối khởi đầu điều trị hạ natri máu trên các bệnh nhân không có triệu chứng, không có tình trạng thiếu dịch khi mà chưa thực hiện và làm sáng tỏ mọi cơ chế trong hạ natri máu, để tránh sai sót không mong muốn trong kết quả điều trị cũng như quan trọng hơn để tránh việc làm cho natri máu tụt xuống thấp hơn nữa, ví dụ nếu bệnh nhân hạ natri máu do hội chứng SIAD, việc truyền dịch sẽ càng làm natri máu giảm nặng hơn.

*Bảng 2(xem cuối bài)* sẽ trình bày các thông tin cốt lõi để chẩn đoán – xét nghiệm – điều trị hạ natri máu tại khoa cấp cứu

### 8.3 Hiệu chỉnh hạ natri máu quá tay (Overcorrection of hyponatremia)

Điều chỉnh hạ natri máu quá tay được định nghĩa là nồng độ natri máu tăng quá 8–10 mmol/L/24h. Các yếu tố nguy cơ cho sự quá tay này sẽ gồm: giá

trị khởi điểm của natri máu thấp, liên quan với giá trị Kali thấp, chỉ số khối cơ thể thấp, nghiện rượu mạn, có bệnh ung thư, và các triệu chứng nặng góp phần làm hạ natri máu. Thêm nữa, các bệnh nhân với tình trạng thải niệu cao hơn bệnh nhân khác sau khi khởi đầu điều trị cũng sẽ thuộc nhóm bệnh nhân dễ bị hiệu chỉnh quá tay. Các ca hạ Kali máu đi kèm có thể là do một sự tăng nhanh nồng độ Natri máu (do điều trị), dẫn đến việc giảm Kali bù trừ bằng cách trao đổi qua kênh Na-K-ATPase.

Một khi hiệu chỉnh quá tay đã được xác định, hướng điều trị là bù chậm lại sao cho dưới ngưỡng 8–10 mmol/L/24 h. Việc giảm nhanh tốc độ natri huyết tương khi nhận ra đang bù quá tay có thể phòng ngừa và ngăn chặn được hội chứng hủy myeline do thẩm thấu mà đã được nghiên cứu trên động vật và vài ca bệnh thực chứng. Desmopressin là thuốc được gợi ý là hiệu quả trong việc phòng ngừa và điều trị hiện tượng hiệu chỉnh natri máu quá tay và đã chứng minh là thành công trong ít nhất một nghiên cứu hồi cứu. Truyền nước tự do dưới dextrose-5 (2–3 ml/kg/h) có thể sử dụng truyền bổ sung kèm desmopressin (2–4 µg mỗi 6-8 h) hoặc thậm chí có thể sử dụng glucose đơn độc để pha loãng lại natri máu đang bị hiệu chỉnh tăng quá nhanh.

### 8.4 Các biến chứng

Hội chứng hủy myeline do thẩm thấu là một biến chứng hoàn toàn có thể xảy ra khi natri máu bị tăng quá nhanh. Nó thể hiện việc tế bào thần kinh mất khả năng để thích nghi kịp thời với độ

thẩm thấu thay đổi quá nhanh. Hầu hết, hội chứng này sẽ xuất hiện khi hiệu chỉnh natri máu quá tay, nhưng hội chứng này cũng có thể gặp trong các bệnh lý khác miễn là natri máu tăng lên quá nhanh. Các yếu tố nguy cơ dễ gây xuất hiện hội chứng này bao gồm: rối loạn về chuyển hóa, bệnh gan, nghiện rượu lâu năm, rối loạn dinh dưỡng, thai kỳ, bệnh đang nặng, và cuối cùng là suy tuyến thượng thận.

Triệu chứng phổ biến nhất của hội chứng hủy myeline đó là thay đổi tri giác theo sau đó sẽ là các triệu chứng yếu kiểu của các neuron vận động vùng tầng trên. Tuy nhiên, thực tế triệu chứng biến thiên rất rộng. Chẩn đoán sẽ dựa vào lâm sàng và MRI não, mà khi đọc phim sẽ thấy các sang thương xuất hiện ở vùng

cầu não. Việc điều trị biến chứng này gồm: thay huyết tương, truyền globulin miễn dịch, và cuối cùng là sử dụng corticosteroid mặc dù các bằng chứng còn nhiều hạn chế.

## 9. Kết luận

Hạ natri máu là kiểu rối loạn điện giải rất hay gặp tại khoa cấp cứu. Các nguyên nhân phổ biến gồm: giảm thể tích, lợi tiểu, suy tim, xơ gan cũng như SIAD. Việc tách bạch hạ natri máu có hay không có triệu chứng là tối cần thiết để bắt đầu điều trị phù hợp cũng như tránh các biến chứng cho người bệnh. Trên các bệnh nhân không có triệu chứng, việc thực hiện bám sát các bước chẩn đoán ban đầu nên được ưu tiên tại khoa cấp cứu bởi vì điều trị cần được đi theo sau chẩn đoán trên các người bệnh không triệu chứng này.

**Bảng 2 – Các thông tin quan trọng cho bác sĩ cấp cứu để chẩn đoán và điều trị hạ natri máu**

Khi nào nghi ngờ hạ natri máu?	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh nhân đang sử dụng lợi tiểu, đặc biệt là nhóm thiazide và nhóm đối kháng aldosterone</li> <li>• Tiền căn suy tim hoặc xơ gan</li> <li>• Tiền căn bệnh ác tính</li> <li>• Các bệnh lý phổi</li> <li>• Các tình trạng về tâm thần kinh</li> </ul>
Triệu chứng của hạ natri máu là gì?	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Té ngã</li> <li>• Yếu</li> <li>• Chóng mặt</li> <li>• Co giật</li> <li>• Suy nhận thức (vd dụ rối loạn định hướng)</li> <li>• Nôn, ói</li> </ul>
Xét nghiệm chẩn đoán nào nên được thực hiện đầu tiên tại khoa cấp cứu?	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Máu: áp lực thẩm thấu, đường huyết, kali, Creatinin, Ure, TSH</li> <li>• Nước tiểu: natri, độ thẩm thấu</li> <li>• Xem lại thuốc bệnh nhân đang uống, chú ý đặc biệt đến lợi tiểu và các</li> </ul>

<p>Khi nào cần điều trị khẩn cấp?</p>	<p>thuốc hướng thần</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh nhân có triệu chứng mức độ từ trung bình đến nặng <b>do</b> hạ natri máu gây ra <ul style="list-style-type: none"> <li>○ 150 ml NaCl 3% truyền khoảng 20 phút</li> <li>○ Đo lại natri máu sau 20 phút</li> <li>○ Lặp lại NaCl 3% nếu bệnh nhân vẫn còn triệu chứng <b>VÀ</b> Natri máu tăng dưới &lt;5 mmol/L</li> </ul> </li> <li>• Bệnh nhân với hạ natri máu cấp (được ghi nhận bằng xét nghiệm lần trước) với mức hạ trên &gt;10 mmol/L <ul style="list-style-type: none"> <li>○ 150 ml NaCl 3% truyền khoảng 20 phút</li> <li>○ Đo lại natri máu sau 20 phút</li> </ul> </li> </ul>
<p>Các điều trị hỗ trợ khác là gì?</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tạm ngưng các thuốc có thể thúc đẩy hạ natri máu (vd như lợi tiểu)</li> <li>• Bắt đầu bù dịch tĩnh mạch trên các case thiếu dịch</li> <li>• Đo Natri máu thường xuyên</li> </ul>
<p>Các gợi ý, mẹo quan trọng?</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Loại nguyên nhân hạ natri máu do tăng đường huyết: <math>[Na^+]</math> giảm 1.6 mmol/L cho mỗi bước tăng đường 100 mg/dL.</li> <li>• Loại hạ natri máu giải bằng cách dùng thiết bị xét nghiệm phù hợp</li> <li>• Cảnh thận khi truyền dịch nhiều nếu bệnh nhân không có thiếu dịch để tránh tình trạng natri sẽ hạ thấp hơn nữa có thể gặp trong hội chứng SIAD(H)</li> </ul>
<p>Tiêu chuẩn nhập hay xuất viện</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hạ Natri máu nặng và/hoặc có triệu chứng: nhập viện</li> <li>• Bệnh nhân không triệu chứng kèm hạ natri máu mức độ nhẹ và ổn định có thể điều trị ngoại trú và hẹn tái khám.</li> </ul>

