

PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

BSNT.Nguyễn Phi Tùng

ThS.BS.Nguyễn Ngọc Tú

Khí máu động mạch là một cận lâm sàng nên luôn cần kết hợp lâm sàng để diễn giải. Trên khí máu động mạch có 3 vấn đề luôn cần phải phân tích, gồm: oxy hóa máu, toan kiềm hô hấp (CO_2 máu) và toan kiềm chuyển hóa. Phương pháp tiếp cận truyền thống dựa trên phương trình Henderson–Hasselbalch với bicarbonate là hệ đệm trung tâm. Nguyên lý toan kiềm mới hơn là nguyên lý của Stewart, giải quyết được nhiều nhược điểm của phương pháp tiếp cận cũ, tuy nhiên, vì phức tạp hơn và không chứng minh được ưu điểm đủ lớn, nên nguyên lý của Stewart chưa được chấp nhận rộng rãi cho tới hôm nay.

I - CÁC THÔNG SỐ TRỰC TIẾP VÀ CÁC THÔNG SỐ ĐƯỢC TÍNH TOÁN TRONG KẾT QUẢ KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

1) Các chỉ số đọc trực tiếp

pH – PCO_2 – PO_2

Ba chỉ số pH, PCO_2 , PO_2 được đo trực tiếp

- PO_2 : Áp suất riêng phần oxygen (partial pressure of O_2), giá trị bình thường của PaO_2 luôn phải xem xét theo chỉ số FiO_2 .

- PCO_2 : Áp suất riêng phần CO_2 , giá trị bình thường là 35-45mmHg.

-pH: độ pH của máu, giá trị bình thường là 7.35-7.45

HCO_3^- ; $\text{HCO}_3^- \text{ A}$, $\text{HCO}_3^- \text{ St}$

- HCO_3^- : Được máy tính toán gián tiếp từ công thức Henderson-Hasselbalch, giá trị bình thường 22-26mEq/l. Giá trị đôi khi có thể thể hiện thành 2 chỉ số, $\text{HCO}_3^- \text{ A}$ (actual, nồng

độ HCO_3 thực tế trong máu bệnh nhân) hay HCO_3 St (Standard, nồng độ HCO_3 được chuẩn hóa để không bị nhiễu bởi hô hấp)

BE, SBE

-BE (Base excess, kiềm dư): Là số lượng acid (mmol/l) cần để trung hòa 1 lít máu có pH là 7.4 (máu này là mẫu chuẩn, có Hgb là 150g/l, PCO_2 là 40mmHg, nhiệt độ là 37°C , nghĩa là đại diện cho máu không bị ảnh hưởng bởi rối loạn toan kiềm do hô hấp)

-SBE (Kiềm dư chuẩn, Standard Base Excess): Tương tự BE nhưng được điều chỉnh theo Hgb bệnh nhân, vì Hgb cũng là một chất đệm acid nên SBE sẽ phản ánh chính xác hơn BE.

P(A-a)O₂ (the alveolar-arterial oxygen gradient - khuynh áp O₂ qua màng phế nang mao mạch)

Thể hiện chênh áp O₂ ở phế nang và mao mạch, chỉ số này tăng khi nồng độ O₂ trong phế nang thì cao nhưng mà nồng độ O₂ trong máu động mạch lại thấp, thể hiện hiệu quả của sự trao đổi O₂ qua màng phế nang mao mạch giảm. Tất cả các nguyên nhân giảm O₂ máu do phổi đều làm tăng P(A-a)O₂.

Công thức:

$$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2 \text{ (A: alveolar – phế nang; a: arterial – động mạch)}$$

$$PAO_2 = FiO_2 (PB - PH_2O) - PaCO_2/0.8 \text{ (PB – barometric pressure, giá trị ngang mực nước biển là 760mmHg; } PH_2O \text{ là 47mmHg ở nhiệt độ } 37^\circ\text{C}).$$

Giá trị bình thường của P(A-a)O₂ là 5-15mmHg, phụ thuộc FiO₂, PaCO₂, ngoài ra còn phụ thuộc tuổi.

Các chỉ số khác

SaO₂: Tỷ số giữa Hgb mang O₂ và tổng lượng Hgb, giá trị bình thường là 95-98%.

Lưu ý một số lỗi kĩ thuật gây sai lầm kết quả

-Lỗi trước khi máy phân tích gồm: Bóng khí trong máu hút vào máy, nồng độ bạch cầu trong máu quá cao gây giảm O₂ máu giả (tăng tiêu thụ O₂)..

-Lỗi khi máy phân tích: Chủ yếu liên quan lỗi do phương pháp phân tích các chỉ số của máy.

2) Các chỉ số tính toán

a) Khoảng trống anion (AG – Anion gap)

-Khái niệm: AG là hiệu số giữa tổng số anion không đo được và tổng số cation không đo được (tương đương, tổng cation đo được – tổng anion đo được). Bình thường, tổng số cation bằng tổng số anion, nên sở dĩ tồn tại giá trị này là vì có nhiều ion ta không đo được, chủ yếu là các ion âm (albumin, a.hữu cơ, PO_4 , SO_4 ..).

-Công thức: $\text{AG} = \text{UA} - \text{UC} = \text{Na} - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$. (UA: unmeasure anion)

-Giá trị bình thường: 12 ± 2 . Lưu ý, một số tác giả nghĩ rằng Kali là một cation đo được nên tính vào công thức AG, khi đó lấy giá trị đối chiếu của AG cao hơn.

Cần hiệu chỉnh AG khi albumin máu bất thường vì trong các anion không đo được thì albumin là quan trọng nhất. Cụ thể: cứ giảm 1g/dl albumin thì giảm 2.5mEq/l AG.

Do đó: AG hiệu chỉnh = $\text{AG} + 2.5 * (\text{albBT} - \text{alb BN})$ (Lấy giá trị albumin bình thường: 4.5g/dl).

Ý nghĩa: Phân biệt toan CH do nhiễm a.cid cố định hay do mất HCO_3^-

AG tăng khi hiện diện nhiều anion không đo được hơn (anion đó là anion khác Chloride và HCO_3)

-Nếu do nhiễm a.cid cố định HX (khác HCl) thì HCO_3^- bị thay bằng X^- ($\text{NaHCO}_3 + \text{HX} \rightarrow \text{NaX} + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$), mà X thì không đo được nên AG tăng.

-Nếu a.cid cố định đó là HCl, vậy 1 mol HCO_3 thay bằng 1 mol $\text{Cl}^- \Rightarrow \text{AG}$ không đổi

-Nếu do mất HCO_3^- , thận sẽ tăng tái hấp thu ion Cl thay cho $\text{HCO}_3 \Rightarrow \text{AG}$ không đổi.

Thực tế, ta không phải chỉ tính AG khi bệnh nhân có toan chuyển hóa, rất nhiều trường hợp không có toan chuyển hóa nhưng AG vẫn tăng, đó cũng là một nhược điểm của tiếp cận theo phương pháp truyền thống.

b) Tỷ số (Delta ratio)

Ta phân tích Delta ratio khi bệnh nhân có tình trạng toan chuyển hóa tăng AG.

Ý nghĩa: Liệu rằng toan chuyển hóa tăng AG đó có phải chỉ do nhiễm a.cid cố định đơn thuần hay phối hợp với mất HCO_3^- / bị kiềm chuyển hóa chồng lên.

Về lý thuyết

-Nếu chỉ nhiễm acid đơn thuần, AG tăng bao nhiêu (hay acid cố định tăng bao nhiêu) thì HCO_3^- giảm bấy nhiêu, tức $\Delta\text{HCO}_3^- = \Delta\text{AG}$.

-Nếu $\Delta\text{HCO}_3^- > \Delta\text{AG}$, vậy ngoài nhiễm acid cố định, phải có nguyên nhân nào khác làm giảm HCO_3^- nhiều hơn là do việc giảm AG. Gợi ý, toan là do nhiễm acid cố định kết hợp với mất HCO_3^- (VD: BN ĐTD nhiễm ceton acid kèm tiêu chảy)

-Nếu $\Delta\text{HCO}_3^- < \Delta\text{AG}$, vậy ngoài nhiễm acid cố định, phải có nguyên nhân nào làm HCO_3^- giảm ít hơn (nghĩa là ngoài mất do việc nhiễm acid, phải có thêm nguyên nhân làm tăng HCO_3^-) => Ngoài toan chuyển hóa do nhiễm acid cố định, còn phối hợp kiềm chuyển hóa (VD: ĐTD nhiễm ceton acid + nôn ói).

Về thực tế

Bao giờ AG cũng tăng nhiều hơn mức giảm HCO_3^- vì ngoài hệ đệm bicarbonat, còn nhiều hệ đệm khác để trung hòa acid cố định (hệ đệm amoni, hệ đệm phosphat).

Do đó, với kết quả delta ratio:

[1;2] => Xem như toan chuyển hóa do nhiễm acid đơn thuần.

< 1: toan chuyển hóa tăng AG (nhiễm acid), kèm AG bình thường (mất HCO_3^-).

> 2: toan chuyển hóa tăng AG, kèm kiềm chuyển hóa.

II - PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

O_2 hóa máu phụ thuộc vào nồng độ O_2 trong khí hít vào

Hệ hô hấp và hệ chuyển hóa luôn làm việc để điều chỉnh toan kiềm của cơ thể. Một rối loạn nguyên phát (rối loạn chính) là nguyên nhân, rối loạn còn lại có thể chỉ đơn thuần là bù trừ đủ cho rối loạn nguyên phát theo hướng ngược lại (đáp ứng bình thường của cơ thể, không phải là một rối loạn), hoặc là một rối loạn đi kèm rối loạn nguyên phát (rối loạn hỗn hợp). Do đó, cần xác định rối loạn nguyên phát và ước tính sự bù trừ để xác định liệu rằng là rối loạn đơn thuần hay rối loạn hỗn hợp.

Rối loạn hỗn hợp ngược hướng sẽ làm pH thay đổi ít hoặc không đổi. Rối loạn hỗn hợp cùng hướng làm pH thay đổi nhiều. Do đó, ta không chỉ dùng pH để xác định có rối loạn toan kiềm hay không.

Đối với rối loạn hô hấp, vì đáp ứng bù trừ của hệ chuyển hóa là chậm, nên tính toán sự bù trừ đối với rối loạn cấp tính và mạn tính là khác nhau (ví dụ, cùng là đáp ứng với toan hô hấp thì HCO_3 sẽ thay đổi ít hơn đối với toan hô hấp cấp, và nhiều hơn đối với toan hô hấp mạn).

Đối với rối loạn hô hấp để đánh giá cấp hay mạn ta dựa vào tương quan thay đổi của pH và pCO_2 . Vì thay đổi cấp sẽ thay đổi cả pH và pCO_2 , trong khi thay đổi mạn tính sẽ chủ yếu thay đổi pCO_2 , còn pH ít thay đổi hơn vì hệ chuyển hóa có đủ thời gian bù trừ làm giảm tối thiểu sự thay đổi của pH.

Các bước đọc khí máu động mạch gồm:

1-Xác định khí máu bình thường

2-Đánh giá khả năng O_2 hóa máu

3-Đánh giá rối loạn toan kiềm, gồm

- Xác định rối loạn nguyên phát và nhận diện rối loạn hỗn hợp (nếu có thể)
- Nếu là rối loạn hô hấp, là cấp hay mạn?
- Tính toán sự bù trừ đối với rối loạn nguyên phát, xác định rối loạn hỗn hợp
- Đối với toan chuyển hóa: AG, delta ratio

Mục tiêu cuối cùng là: Phân tích được các rối loạn trên khí máu động mạch và giải thích được bằng lâm sàng (mức độ rối loạn, nguyên nhân của rối loạn, diễn tiến của rối loạn...)

1) Xác định khí máu bình thường:

- Khí máu bình thường khi pH, pCO₂, PO₂/FiO₂ bình thường.
- Nếu có bất kì 1 trong 3 chỉ số trên bất thường là một khí máu động mạch bất thường.

2) Đánh giá khả năng O₂ hóa máu

Bài này chủ yếu bàn về rối loạn toan kiềm, sau đây là một vài ý chính khi phân tích O₂ hóa máu

Mức độ O₂ hóa máu

-Nhiều cách phân loại, chênh lệch nhau không nhiều, dựa vào PaO₂ với O₂ khí trời (FiO₂ = 21%), một trong những cách chia mức độ nặng là: Bình thường (PaO₂ > 80 mmHg); Giảm O₂ máu nhẹ (80 < PaO₂ < 60); Giảm O₂ máu trung bình (40 < PaO₂ < 60); Giảm O₂ máu nặng (PaO₂ < 40mmHg)

-Vì bệnh nhân thường được thở O₂ nên ta không thể dùng giá trị PaO₂ đơn thuần để phân loại mức độ nặng của giảm O₂ máu.

Ta có thể tính gián tiếp bằng cách lấy [(PaO₂/FiO₂)* 21%] để đưa về PaO₂ tương đương khi bệnh nhân thở khí trời.

Phân tích nguyên nhân gây hạ O₂ hóa máu

Tất nhiên, ngoài bệnh cảnh lâm sàng (trên bệnh nhân này có những nguyên nhân nào có thể gây hạ O₂ hóa máu, và mức độ nguyên nhân có tương xứng với mức độ suy hô hấp giảm O₂ máu), về mặt khí máu động mạch ta có thể xem thêm chỉ số PCO₂ và P(A-a)O₂, cùng với đánh giá sự đáp ứng với O₂ liệu pháp và các phương pháp đặc hiệu.

Có 6 nhóm nguyên nhân gây hạ O₂ hóa máu gồm:

(1) Bất tương hợp thông khí tưới máu

- Nguyên nhân: Do thông khí (tắc nghẽn đường thở do một số bệnh lý, bệnh lý mô kẽ, bệnh lý phế nang); Do tưới máu (tăng áp phổi, thuyên tắc phổi..)
- Đặc điểm: P(A-a)O₂ tăng; Đáp ứng 1 phần với O₂ liệu pháp

(2) Shunt:

“Shunt” nghĩa là đi tắt, giống như máu đi tắt qua phổi. Shunt có thể thực sự là do mạch máu đi tắt qua phổi (dị tật bẩm sinh, tim bẩm sinh); hoặc do phế nang bị xẹp hoàn toàn/ bị lấp đầy hoàn toàn (khi đó dù máu có đi qua phổi cũng hoàn toàn không được O₂ hóa máu).

-Nguyên nhân: Phế nang bị lấp đầy (dịch thấm, dịch tiết, nước..); phế nang bị xẹp; dị tật mạch máu, tim bẩm sinh.

-Đặc điểm: P(A-a)O₂ tăng; Đáp ứng kém với O₂ liệu pháp. Thực tế, những bệnh nhân này vẫn đáp ứng với O₂ liệu pháp, vì không phải tất cả các vùng phổi đều bị tổn thương.

(3) Giảm thông khí phế nang không do bệnh lý hô hấp

-Nguyên nhân: Tai biến mạch máu não, bệnh thần kinh cơ, ngộ độc

-Đặc điểm: PCO₂ tăng, P(A-a)O₂ không tăng

(4) Giảm O₂ trong khí hít vào

-Nguyên nhân: Độ cao, khí độc

-Đặc điểm: P(A-a)O₂ không tăng

(5) Rối loạn khuếch tán

Hiếm khi là nguyên nhân duy nhất, thường chỉ là nguyên nhân góp phần. Lý do là phổi có khả năng dự trữ gấp 3 lần, màng phế nang mao mạch có dày lên đến 3 lần cũng chưa giảm O₂ máu. Tuy nhiên, khi bệnh nhân gắng sức/tim nhanh thì thời gian khuếch tán sẽ giảm, khi đó sẽ có nguy cơ giảm O₂ máu.

-Nguyên nhân: Bệnh lý ở khoảng kẽ (xơ phổi, bệnh phổi mô kẽ); Bệnh lý dày màng phế nang mao mạch

-Đặc điểm: P(A-a)O₂ tăng; PCO₂ không tăng.

(6) Giảm O₂ máu tĩnh mạch trộn:

Tĩnh mạch trộn là chỉ máu tĩnh mạch ở nhĩ phải (nơi trộn tất cả các máu tĩnh mạch về tim). Cũng như cơ chế rối loạn khuếch tán, giảm O₂ hóa máu tĩnh mạch trộn không phải là cơ chế chính. Lý do là trong điều kiện bình thường, chỉ cần 1/3 oxy trong phế nang

tham gia là phổi có thể O₂ hóa máu đầy đủ.

-Nguyên nhân: tăng tiêu thụ O₂ tại mô (sốt, chấn thương)....

3) Đánh giá rối loạn toan kiềm

a) Xác định rối loạn nguyên phát

So sánh hướng thay đổi của pH và PCO₂. Nếu cả pH và pCO₂ cùng thay đổi, cần tính sự bù trừ để đánh giá sự hiện diện của rối loạn hỗn hợp. Nếu chỉ pH và pCO₂ thay đổi, rối loạn chắc chắn là hỗn hợp.

Nếu cả pH và PCO₂ cùng thay đổi

-Thay đổi cùng hướng: Chứng tỏ chuyển hóa là rối loạn nguyên phát.

-Thay đổi ngược hướng: Chứng tỏ hô hấp là rối loạn nguyên phát.

Nếu chỉ pH hoặc PCO₂ thay đổi: Chứng minh có rối loạn toan kiềm hỗn hợp

-Nếu pH bình thường, hướng thay đổi PaCO₂ cho biết loại rối loạn hô hấp, rối loạn chuyển hóa theo hướng ngược lại. Cụ thể:

(1)pH bình thường, PaCO₂ tăng → toan hô hấp kết hợp kiềm chuyển hóa.

(2)pH bình thường, PaCO₂ giảm → kiềm hô hấp kết hợp toan chuyển hóa.

Nếu pH thay đổi, hướng thay đổi của pH thể hiện loại rối loạn chuyển hóa, rối loạn hô hấp theo hướng ngược lại. Cụ thể:

(1)pH tăng, PaCO₂ bình thường → kiềm chuyển hóa kết hợp toan hô hấp

(2)pH giảm, PaCO₂ bình thường → toan chuyển hóa kết hợp kiềm hô hấp.

b) Đánh giá cấp mãn nếu rối loạn hô hấp là nguyên phát

Tính tỉ số $X = \frac{\Delta pH}{\Delta pCO_2}$, $X \geq 0.08$ là cấp; $X \leq 0.03$ là mạn; $X = (0.03-0.08)$ là cấp trên

nền mạn. Cụ thể:

Với toan hô hấp

$X = (0.003 - 0.008)$: Toan hô hấp cấp trên nền mạn

$X \leq 0.003$: Toan hô hấp mãn

$X \geq 0.008$: Toan hô hấp cấp.

Với kiềm hô hấp:

$X = (0.003 - 0.008)$: Kiềm hô hấp cấp trên nền mạn

$X \leq 0.003$: Kiềm hô hấp mãn

$X \geq 0.008$: Kiềm hô hấp cấp.

c) Tính toán sự bù trừ đối với rối loạn nguyên phát

Bù trừ của hệ hô hấp với rối loạn nguyên phát là chuyển hóa

*Tính PCO₂ dự đoán (PCO₂ mà nếu chỉ đơn thuần để bù trừ với thay đổi chuyển hóa), nếu:

-PCO₂ thực tế = PCO₂ dự đoán, chứng tỏ PCO₂ thay đổi chỉ do đáp ứng bình thường của hệ hô hấp với sự thay đổi chuyển hóa.

-PCO₂ thực tế < PCO₂ dự đoán, PCO₂ thấp hơn mức bù trừ chứng tỏ có kiềm hô hấp phối hợp.

-PCO₂ thực tế > PCO₂ dự đoán, PCO₂ cao hơn mức bù trừ chứng tỏ có toan hô hấp phối hợp.

*Cách tính PCO₂ dự đoán: Có nhiều công thức, chênh lệch thường là ± 2 mmHg

*Toan chuyển hóa:

-Cách 1:

PCO₂ dự đoán = $40 - \Delta \text{PaCO}_2$ (40 là PCO₂ bình thường, ΔPaCO_2 là mức CO₂ thay đổi đáp ứng với chuyển hóa, lấy hiệu là vì đáp ứng với toan chuyển hóa là kiềm hô hấp).

$$\Delta \text{PaCO}_2 = 1.2 \times \Delta \text{HCO}_3$$

-Cách 2: PCO₂ dự đoán = $1,2 \times [\text{HCO}_3] + 8 \pm 2$ mmHg.

-Cách 3: PCO₂ dự đoán = $\text{HCO}_3 + 15$.

*Kiềm chuyển hóa:

-Cách 1:

PCO₂ dự đoán = 40 + Δ PaCO₂ (40 là PCO₂ bình thường, Δ PaCO₂ là mức CO₂ thay đổi đáp ứng với chuyển hóa, lấy tổng là vì đáp ứng với kiềm chuyển hóa là toan hô hấp).

$$\Delta \text{PaCO}_2 = 0.7 \times \Delta \text{HCO}_3$$

-Cách 2: PCO₂ dự đoán = 0.7*HCO₃ +20 (+/- 2) mmHg.

-Cách 3: PCO₂ dự đoán = HCO₃ + 15.

Bù trừ của hệ hô hấp với rối loạn nguyên phát là chuyển hóa

Với những lý luận tương tự như trên, ta cũng sẽ có các công thức sau

*Toan hô hấp:

HCO₃ dự đoán = 24 + Δ HCO₃ (24 là HCO₃ bình thường, Δ HCO₃ là mức HCO₃ thay đổi đáp ứng với hô hấp, lấy tổng là vì đáp ứng với toan hô hấp là kiềm chuyển hóa).

-Cấp: Δ HCO₃ = 0.1× Δ PCO₂

-Mãn: Δ HCO₃ = 0.4× Δ PCO₂

*Kiềm hô hấp:

HCO₃ dự đoán = 24 - Δ HCO₃ (24 là HCO₃ bình thường, Δ HCO₃ là mức HCO₃ thay đổi đáp ứng với hô hấp, lấy hiệu là vì đáp ứng với kiềm hô hấp là toan chuyển hóa).

-Cấp: Δ HCO₃ = 0.2× Δ PCO₂

-Mãn: Δ HCO₃ = 0.4× Δ PCO₂

d) Phân tích nguyên nhân toan chuyển hóa: AG – Delta ratio

Cách tính và phân tích đã đề cập ở phần I.

III - TỪ BỆNH LÝ TỚI KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Hệ hô hấp đáp ứng bù trừ với thay đổi của hệ chuyển hóa rất nhanh nhờ sự thay đổi thông khí của phổi, bù trừ đối với toan chuyển hóa là 12-24h, bù trừ đối với kiềm chuyển hóa là 24-36h.

Hệ chuyển hóa (vai trò của thận) đáp ứng bù trừ với thay đổi của rối loạn hô hấp chậm hơn, trung bình từ 2-5 ngày.

Bài này chỉ đề cập đặc điểm rối loạn toan kiềm của một số bệnh lý thường gặp, và phân tích khó nhất thường là về toan chuyển hóa.

1) Toan hô hấp

Khả năng khuếch tán của CO₂ qua màng phế nang mao mạch gấp 20 lần O₂, nên CO₂ thường chỉ tăng khi có tắc nghẽn đường dẫn khí hoặc giảm thông khí phế nang. Các nguyên nhân có thể chia làm:

- Ức chế trung khu hô hấp (do thuốc, hội chứng ngưng thở khi ngủ, béo phì, bệnh lý thần kinh trung ương)
- Bệnh thần kinh cơ (nhược cơ, hội chứng Guillain Barre, bệnh cơ, hạ Kali máu); Bệnh thành ngực (dị dạng lồng ngực, gù vẹo).
- Tắc nghẽn hô hấp trên (dị vật, co thắt/phù nề thanh quản..)
- Tắc nghẽn đường hô hấp dưới (COPD, hen)
- Giảm thông khí cơ học (liên quan đến cài máy thở không thích hợp)

2) Kiềm hô hấp

Tất cả nguyên nhân nào làm tăng thông khí sẽ gây kiềm hô hấp, gồm:

- Rối loạn lo âu
- Những nguyên nhân gây kích thích trung khu hô hấp: Bệnh lý (thần kinh, suy gan, NTH..), thuốc (salicylate, progesterone, theophylline, catecholamine), thai kỳ, tâm thần.
- Bệnh phổi: viêm phổi, phù phổi, thuyên tắc phổi.. đều có thể gây kiềm hô hấp khi bệnh nhân thở nhanh nông.
- Tăng thông khí cơ học (tương tự, liên quan đến thông số máy thở không phù hợp)

3) *Toan chuyển hóa.*

Toan chuyển hóa được chia làm 2 nhóm: tăng AG và không tăng AG (mất HCO_3 , tăng chuyển hóa tăng chloride)

Nguyên nhân toan chuyển hóa do tăng AG

“Big four”: Acid lactid, ceton acid, uremic acid và các nguyên nhân khác

“CAT MUDPILES”: C(carbonmonoxide, cyanice..), A (Aminoglycocide), T (Teophylline, Toluene), M (Methanol), U (Uremic), D (Diabetic ketoacidosis), P (Paracetamol, Phenformin, Paraldehyde), I (Iron, Isoniazid), L (Lactic acidosis), E (Ethanol, Ethylene glycol), S (Salicylates).

Toan chuyển hóa do acid lactid

Quan điểm truyền thống chia nhiễm toan acid lactid thành 2 type. Type A (đa số) là do giảm tưới máu và cung cấp O_2 cho mô, dẫn đến chuyển hóa theo con đường yếm khí làm tăng acid lactid. Type B (số ít hơn) không thiếu O_2 mô (bệnh lý ác tính, nghiện rượu, thuốc: metformin, salicylates..)

Quan điểm hiện tại chia tăng acid lactid thành 2 nhóm, nhóm do giảm tưới máu mô và nhóm không do giảm tưới máu mô. Phân tích dựa trên lâm sàng và một số xét nghiệm chuyên sâu về hồi sức hơn.

Đái tháo đường nhiễm ceton acid (DKA)

Đặc điểm:

-Nhiễm toan do nhiễm các acid cố định khác HCl (aceto acetid, beta-OH-butyric acid) → Toan chuyển hóa AG tăng

-Bệnh nhân DKA thường bị nôn ói nhiều lần, và cũng không loại trừ bệnh nhân bị DKA đi kèm các tình trạng mất HCO_3 (ví dụ, tiêu chảy là yếu tố kích hoạt bệnh nhân đái tháo đường vào tình trạng nhiễm ceton acid) => Delta ratio có thể 1-2 (nhiễm acid đơn thuần), nhỏ hơn 1 (kết hợp cơ chế mất HCO_3) hay lớn hơn 2 (kết hợp kiềm chuyển hóa)

-*Nhiễm keton acid thì AG có thể bình thường ở giai đoạn sau, điều này không xảy ra đối với nhiễm toan lactid.* Lý do phân suất bài tiết keton acid cao (theo tác giả Kim là 45%, gấp 10 lần của lactid acidosis). Việc bài tiết keton quá nhiều vượt năng lực tổng hợp

HCO₃ để bù lại điện tích âm của thận, do đó thận phải hấp thu lại Cl làm tăng Cl, mà tăng Cl thì làm giảm AG lại.

-AG là một chỉ số quan trọng trong chẩn đoán DKA, đặc biệt khi mà đa số các xét nghiệm ở ta đều là đo ceton bán định lượng. Ta đã biết, trong 3 thể ceton, bệnh nhân DKA tăng chủ yếu là acid hydroxybutyrate; trong khi phản ứng nitroprusside chỉ phát hiện được acetone và AcAc.

-AG được dùng làm chỉ số theo dõi sự hồi phục của DKA tốt hơn pH và HCO₃, đặc biệt khi ta dùng NaCl 0.9% làm dịch hồi sức gây toan chuyển hóa do tăng clo, làm pH giảm giả và HCO₃ cũng tăng giả tạo không tương quan với sự hồi phục của DKA.

Suy thận

Đặc điểm:

-Không bài tiết được nhiều loại acid do chuyển hóa của cơ thể → Toan chuyển hóa AG tăng.

-Có thể còn do bất thường tái hấp thu HCO₃⁻ hoặc giảm bài tiết HCl → Toan chuyển hóa AG bình thường

Toan hóa ống thận

Gồm 3 type (type 1, 2, 4); Type 3 hiếm và ít khi được bàn luận:

Toan hóa ống gần (type 2):

Cơ chế: Rối loạn tái hấp thu HCO₃⁻ ở ống gần (bình thường tái hấp thu nhờ H⁺).

Đặc điểm:

-Toan máu (do mất HCO₃⁻), AG bình thường (do cơ chế là mất HCO₃⁻).

-pH nước tiểu thay đổi, pH acid vì ống xa tăng bài tiết H⁺ để đáp ứng với tình trạng toan máu, pH có thể kiềm nếu lượng HCO₃ không được tái hấp thu ở ống gần > lượng H⁺ thận bài tiết.

-Kali máu thường thấp

Toan hóa ống xa (type 1):

Cơ chế: Giảm hoạt tính bơm H⁺-ATPase làm giảm bài tiết H⁺ ở ống xa

Đặc điểm:

- Toan máu: do tích tụ H.
- Nước tiểu kiềm
- Kali máu thường thấp

Toan hóa ống thận type 4:

Cơ chế: Giảm aldosterol hoặc tình trạng đề kháng aldosterol ở ống thận.

Đặc điểm

- Toan máu thứ phát do tăng Kali máu.
- pH nước tiểu acid

4) Kiểm chuyển hóa.

Kiểm chuyển hóa tạo ra bởi một “sự kiện khởi đầu” và “cơ chế duy trì kiểm chuyển hóa”.

Sự kiện khởi đầu:

- Mất H^+ qua đường tiêu hóa (nôn ói, hút dịch vị), mất H^+ qua thận (lợi tiểu quá mức..).
- Quá tải HCO_3^- : sử dụng HCO_3^- , chuyển hóa của các anion hữu cơ (citrate, acetate, lactate, anion cetoacid); hội chứng sữa – kiềm.
- Sau toan hô hấp: thận tăng tái hấp thu HCO_3^- để điều chỉnh rối loạn toan kiềm.

Cơ chế duy trì kiểm chuyển hóa:

- Giảm thể tích (những sự kiện khởi đầu làm mất dịch) nên ống thận tăng tái hấp thu Na kéo theo HCO_3^- , aldosterol bị kích hoạt.
- Aldosterol (có thể do đáp ứng với giảm thể tích, có thể do những nguyên nhân nguyên phát): Ống xa tăng tái hấp Na, đổi lại là tăng thải Kali và H^+ , mà HCO_3^- được tái hấp thu bằng H^+ → Tăng tái hấp thu HCO_3^- , tăng mất H^+ , hạ Kali máu. Tất cả đều duy trì kiểm chuyển hóa.
- Hạ Kali máu: làm H^+ tái phân bố vào nội bào...

Người ta chia kiểm chuyển hóa thành 2 loại: Saline responsive và Saline resistant. Hai nhóm này nguyên nhân và cách điều trị hoàn toàn khác nhau.

IV - ĐỌC THÊM – NGUYÊN LÝ TOÁN KIỀM VÀ TIẾP CẬN THEO STEWART

1) Toán kiềm theo quan điểm truyền thống:

Quan điểm acid theo Bronsted -Lowry định nghĩa acid là chất cho proton còn base là chất nhận proton.

Hederson-Hasenbach coi bicarbonate là hệ đệm trung tâm của cơ thể và pH máu chủ yếu phụ thuộc vào hệ đệm bicarbonate, lập ra phương trình:

$\text{pH} = \text{pK}_a + \log (\text{HCO}_3/\text{CO}_2)$. Trong đó, pK_a là pH của máu ở thời điểm mà nồng độ HCO_3 bằng nồng độ CO_2 .

2) Quan điểm của Stewart:

-Trong sự cân bằng acid base, theo Stewart thì nồng độ HCO_3 trong huyết thanh không làm thay đổi pH máu. Định nghĩa acid là những ion mà thay đổi trạng thái phân ly cân bằng của nước thành nồng độ H^+ cao hơn nồng độ OH^- .

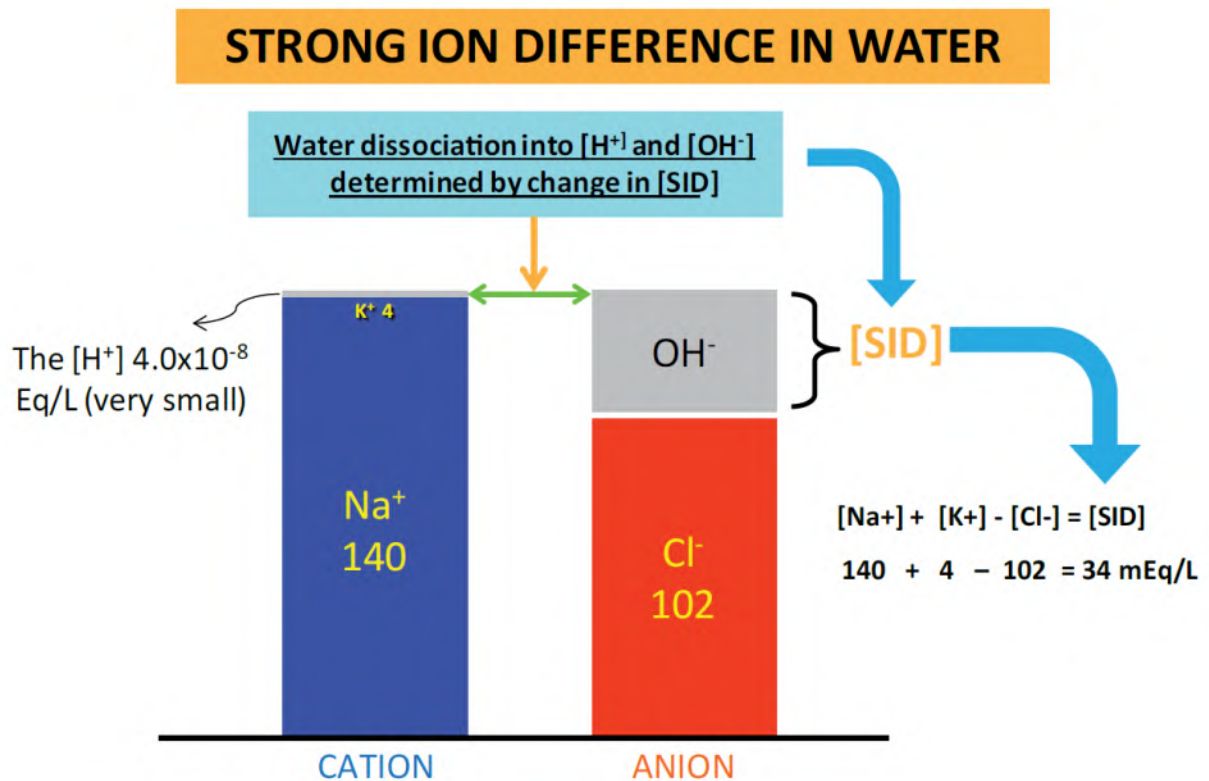
-SID (Strong Ion Difference) là trung tâm của nguyên lý Stewart, định nghĩa là sự khác nhau giữa các ion mạnh, được tính bằng tổng của các cation mạnh trừ tổng của các anion mạnh. Ion mạnh là những ion phân ly hoàn toàn trong dung dịch, do đó không tham gia vào các phản ứng hóa học chuyển hóa (unmetabolizable ions). Vai trò chủ yếu của chúng là cân bằng điện tích.

Trong nước

Dựa vào định luật bảo toàn điện tích (tổng nồng độ ion dương bằng nồng độ ion âm) và vì H^+ có nồng độ rất rất nhỏ, nên

$\text{SID} = \text{Strong cation} - \text{Strong anion} = \text{Na} + \text{K} - \text{Cl}$ sẽ tương đương với nồng độ OH^-

(Xem hình). Vậy SID càng lớn chứng tỏ dung dịch càng kiềm, SID càng nhỏ chứng tỏ dung dịch càng acid.



Trong máu

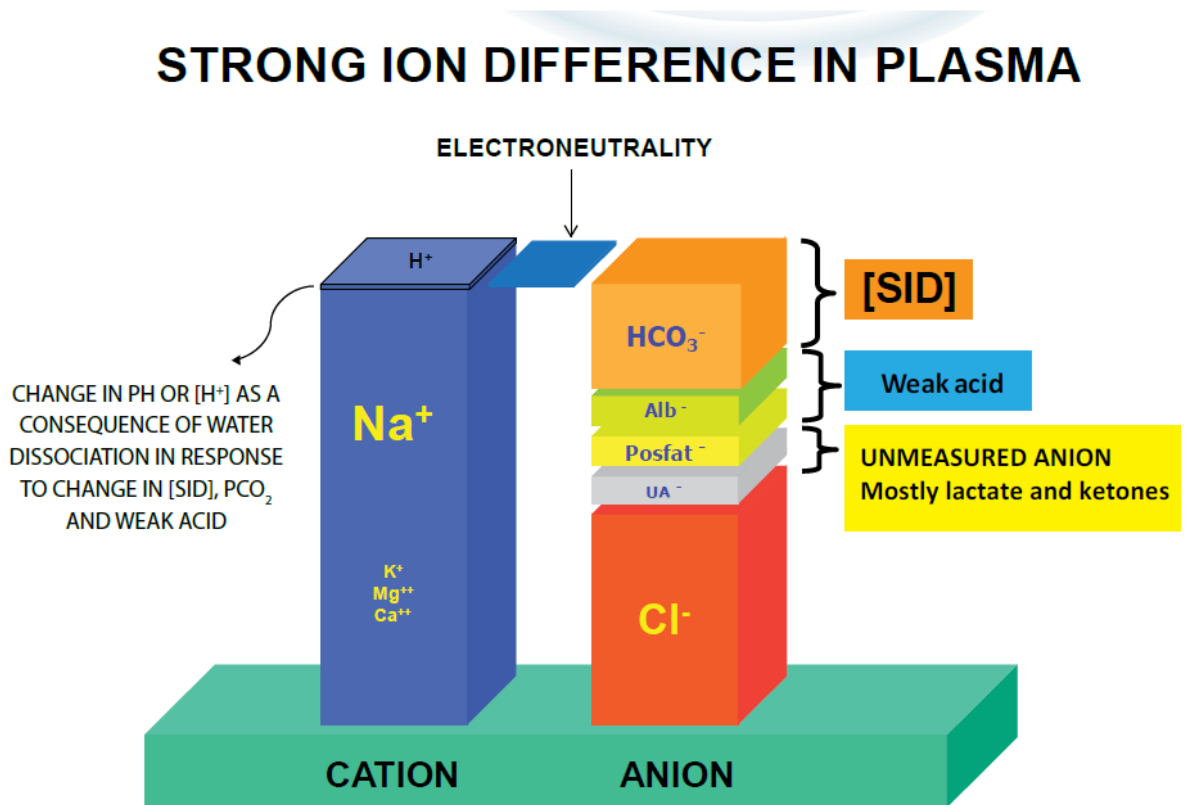
Cơ thể con người có nước và các dung dịch chứa nước, đây là nguồn H^+ gần như vô tận. Trong những dung dịch này, nồng độ H^+ được xác định bởi sự phân ly của H_2O thành H^+ và OH^- . Sự thay đổi H^+ hoặc pH xảy ra không phải là kết quả của bao nhiêu H^+ được thêm vào/thải ra mà là kết quả của sự phân ly của phân tử nước đáp ứng với sự thay đổi của cơ thể (SID, PCO_2 , acid yếu).

Nhìn vào hình bên dưới ta thấy:

*[H+] + [cation] = [OH]- + [Cl] + [UA] + [acid yếu] + [HCO3-] (UA hầu hết là acid lactic và keton acid)

*SID = [cation] – [Cl] – lactate \approx Na + K + Mg + Ca – Cl – lactate \approx Na – Cl (dùng công thức nào thì lấy giá trị đối chiếu của công thức đó)

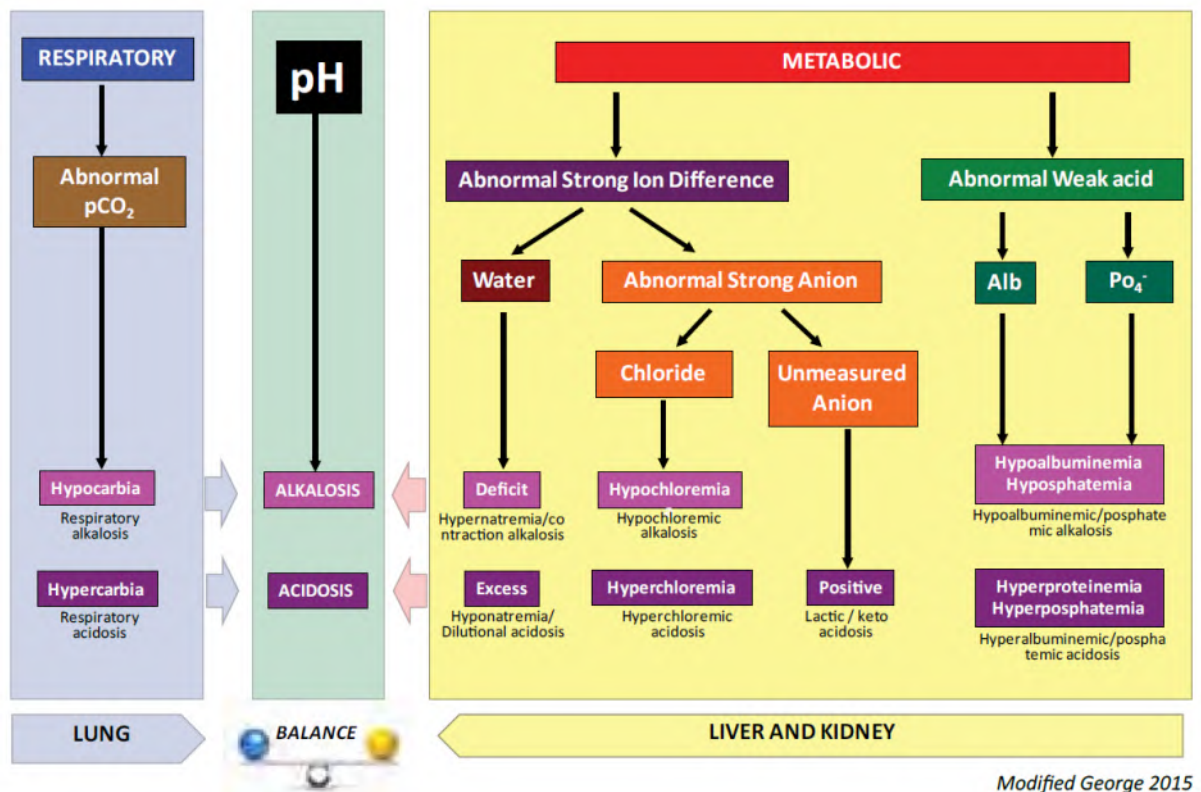
Do đó: SID gần như đại diện cho sự chênh lệch giữa H^+ và OH^- → SID càng lớn (Na càng cao, Cl càng thấp), dung dịch càng kiềm.



Toan kiềm theo nguyên lý Stewart phụ thuộc vào 2 thành phần, thành phần độc lập hay nguyên nhân (independent factors) và thành phần lệ thuộc hay hệ quả (dependent variable). Thành phần độc lập sẽ quyết định sự thay đổi của thành phần phụ thuộc.

-Thành phần độc lập gồm 3 yếu tố: (1) CO_2 kiểm soát bởi hệ hô hấp; (2)SID, kiểm soát bởi thận; (3)Nồng độ các acid yếu, kiểm soát bởi gan và trạng thái chuyển hóa. Thay đổi bất cứ thành phần độc lập nào cũng làm thay đổi pH.

-Các thành phần không độc lập (H^+ , OH^- , HCO_3^- ...) thay đổi là hệ quả của sự thay đổi các thành phần độc lập.



Phân tích khí máu động mạch theo Stewart:

-Các thông số bắt buộc phải nhập vào: pH, BE, Natri, Kali, Chloride, PCO₂, albumin

-Các thông số cần tính toán và phân tích

pH thể hiện toan kiềm máu

UA: mức độ toan chuyển hóa bị ảnh hưởng bởi các anion không đo được

Chloride: Toan kiềm bị ảnh hưởng bởi nồng độ Chloride.

Albumin: Toan kiềm bị ảnh hưởng bởi albumin (đại diện của acid yếu)

PCO₂: toan kiềm bị ảnh hưởng bởi hệ hô hấp.

3) Lý do nguyên lý Stewart chưa được phổ biến rộng rãi

-Phức tạp

-Chưa có nhiều bằng chứng cho thấy ưu điểm đủ lớn của phương pháp Stewart khiến người ta phải bỏ quan điểm cổ điển. Tác giả Dubin, 2007, thực hiện nghiên cứu quan sát tiến cứu trên khoảng 900 bệnh nhân ICU, tác giả thấy: Tiếp cận bằng Stewart có thêm 14% BN có rối loạn toan kiềm nếu nhìn bằng phương pháp cổ điển (HCO_3 , BE). Nhưng chỉ sót 1% nếu ta dùng AG-correct (hiệu chỉnh AG theo albumin), lý do sót là vì SID giảm vì hạ albumin mà hạ albumin hiện diện ở tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu. Và có 3% mà Stewart bình thường nhưng toan kiềm có bất thường khi tiếp cận bằng (HCO_3 , BE, AG-correct).

Do đó, thời điểm hiện tại, nếu tiếp cận bằng phương pháp truyền thống, hiệu chỉnh AG theo albumin, tính và phân tích AG ngay cả trên bệnh nhân không có toan chuyển hóa, có thể cải thiện được độ chính xác của tiếp cận theo phương pháp truyền thống.

V - VÍ DỤ VỀ PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH THEO 2 PHƯƠNG PHÁP

Tóm tắt bệnh án:

-Bệnh nhân nam 50 tuổi, nhập viện 15/12, nhập ICU 17/12. Lý do nhập viện: Sưng đau vùng cổ. Chẩn đoán: Áp xe dưới hàm, dọc cổ trái lan trung thất đã phẫu thuật dẫn lưu áp xe. Tiền căn: Uống thuốc nam, thuốc Bắc không rõ loại

-Tại khoa TMH: Mở cạnh cổ dẫn lưu áp xe, kháng sinh, corticoid → Chuyển ICU

-Tại ICU: Sinh hiệu ổn, đa niệu. Khám lâm sàng: Hôi chứng Cushing. Cận lâm sàng: Chức năng thận bình thường; Albumin 30g/dl. Điều trị: Thở máy, kháng sinh, corticoid (solumedrol).

-Kết quả khí máu (21/12): pH 7.602; pCO_2 32.4; HCO_3 32.2; Lactate 2.6; Na 136; K 3.4; Cl 88; BE 11

1) Phương pháp truyền thống:

Tính toán

-pH tăng, pCO₂ giảm → Kiềm hô hấp là rối loạn nguyên phát

-Delta pH/ Delta PCO₂ = 0.019 => Kiềm hô hấp mạn tính.

-Tính toán bù trừ

$$\Delta \text{HCO}_3 = 0.4 \times \Delta \text{PCO}_2 = 3.2$$

$$\text{HCO}_3 \text{ dự đoán} = 24 - \Delta \text{HCO}_3 = 20.8$$

HCO₃ thực tế > HCO₃ dự đoán → Kiềm hô hấp mạn tính kèm kiềm chuyển hóa phổi hợp.

-AG = 16; AG hiệu chỉnh albumin = 19

Kết luận

-Kiềm hô hấp mạn tính kèm kiềm chuyển hóa phổi hợp

-Tăng anion gap? Tăng lactate?

2) Phương pháp Steward

Tính toán

-pH 7.6 → Tăng nặng

-pCO₂ 32 → giảm nhẹ

-Cloride 88mEq/l → Giảm nặng

-Albumin 30g/dl → Giảm nhẹ

-Lactate 2.6mmol/l → Tăng nhẹ

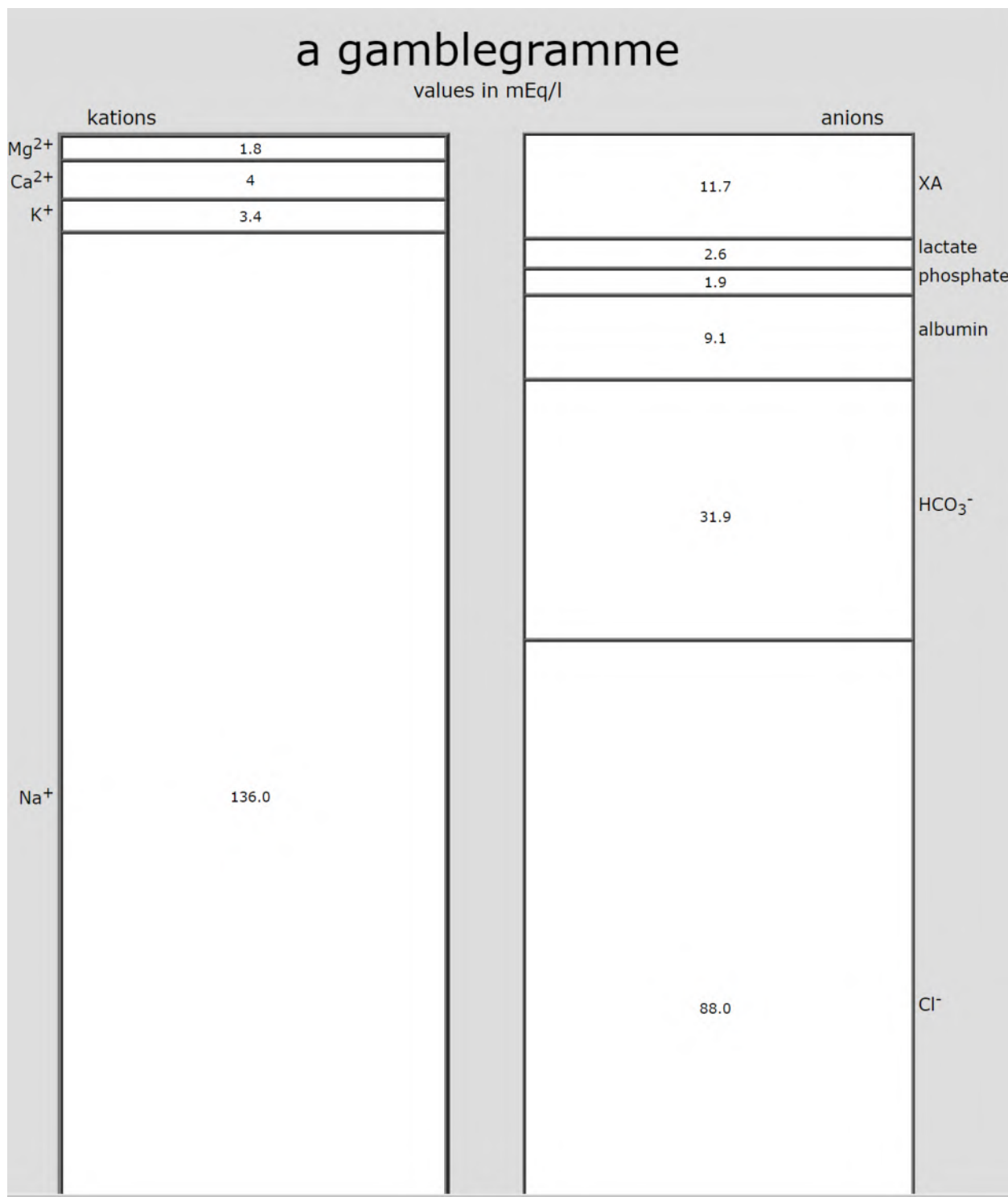
-UA 11.9 mEq/l → Tăng nhẹ

-SID 51.4 mEq/l → Tăng

Kết luận: Rối loạn hỗn hợp gồm

-Kiềm nặng, gồm kiềm hô hấp nhẹ, kiềm chuyển hóa nặng do giảm chloride, kiềm chuyển hóa nhẹ do giảm albumin máu.

-Toan do toan chuyển hóa tăng AG mức độ trung bình (gồm acid lactide và anion khác)



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Thị Ngọc Thảo, Huỳnh Quang Đại, “Phân tích khí máu động mạch – tiếp cận mới theo Stewart”, Bộ môn HSCCCĐ ĐHYD TPHCM
2. Lê Hữu Thiện Biên, Lê Cẩm Tú, “Phân tích khí máu động mạch”, giáo trình bộ môn HSCCCĐ ĐHYD TPHCM.
3. Huỳnh Quang Đại, “Đánh giá rối loạn toan kiềm”, Bộ môn HSCCCĐ ĐHYD TPHCM.
4. Gennari F John, Adroque Horacio J, Galla John H, et al. (2005), "Acid-Base disorders and their treatment"
5. Kasper Dennis, Fauci Anthony, Hauser Stephen, et al. (2018), "Harrison's principles of internal medicine", McGraw-Hill Professional Publishing, pp.
6. Kraut Jeffrey A, Madias Nicolaos E (2007), "Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine", Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 2 (1), 162-174.
7. Marino Paul L, Galvagno Samuel M (2017), "Marino's The Little ICU Book", Lippincott Williams & Wilkins, pp