

GÂY Mê NỘI KHÍ QUẢN

I. Định nghĩa:

- Gây mê nội khí quản là một phương pháp gây mê toàn thân có đặt ống nội khí quản để hô hấp điều khiển trong suốt quá trình vô cảm, phẫu thuật.
- Chỉ định: hầu hết tất cả các phẫu thuật.
- Chống chỉ định: chỉ tương đối
 - + Túi phồng cung động mạch chủ do đi sát bờ khí quản, thực quản, cọ trúng túi phồng dễ vỡ.
 - + Viêm thanh quản cấp tính: phù nề niêm mạc đường thở, đặt qua thì nặng lên phù nề.
 - + Lao phổi tiến triển, nhiễm trùng đường tiêu hóa và hô hấp trên: lây nhiễm, bội nhiễm.
 - + Lao thanh quản, K thanh quản.
 - + Ung thư đường hô hấp, hen phế quản/COPD nặng.
 - + Dị ứng với các thuốc cần dùng.
 - + Không đủ dụng cụ và thiếu kinh nghiệm.
 - + Người bệnh không đồng ý.

II. Đánh giá nguy cơ:

2.1. Phân loại ASA (nguy cơ phẫu thuật của bệnh nhân)

- ASA I: Khỏe mạnh
- ASA II: Bệnh nhẹ, không ảnh hưởng đến sinh hoạt, đã được kiểm soát, đang mang thai, BMI 20-30
- ASA III: Bệnh nặng, ảnh hưởng đến sinh hoạt, không được kiểm soát, BMI > 40
- ASA IV: Bệnh nặng, thường xuyên đe dọa tính mạng, đặt stent mạch vành trong vòng 3 tháng, suy thận mạn không lọc thận
- ASA V: Đang hấp hối, chết trong vòng 24 giờ (dù có được mổ hay không)
- ASA VI: Bệnh nhân chết não
- E: Bệnh nhân cấp cứu.

2.2. Phân loại theo tim mạch – hô hấp:

	Tiêu chuẩn Goldman				Điểm
	Nguy cơ tim mạch cho phẫu thuật ngoài tim				
Bệnh sử	Tuổi > 70				5
	Nhồi máu cơ tim trong vòng 6 tháng				10
Khám thực thể	Có tiếng tim T3/ Tĩnh mạch cổ nổi				11
	Hẹp valve động mạch chủ có ý nghĩa				3
ECG	Không phải là nhịp xoang				7
	ECG tiền phẫu > 5 ngoại tâm thu thất ở bất kỳ thời điểm nào trước mổ				7
Tình trạng chung	PO2 mmHg, PCO2 > 50 mmHg				3
	K < 3,0 mEq/, HCO3 < 20 mEq				3
	BUN > 50mg%, Creatinin > 3mg%				3
	SGOT, bệnh gan mạn, nằm liệt giường do nguyên nhân ngoài tim				3
Phẫu thuật	Phẫu thuật trong ổ bụng, trong lồng ngực, hoặc động mạch chủ				3
	Phẫu thuật cấp cứu				4
Tổng số điểm					53
Nhóm nguy cơ	Điểm	Biến chứng ít hoặc không biến chứng	Biến chứng nghiêm trọng	Tỷ vong do tim	
I	0 - 5	99%	0.6%	0.2%	
II	6 - 12	96%	3%	1%	
III	13 - 25	86%	11%	2%	
IV	> 25	49%	12%	39%	
Biến chứng nghiêm trọng = nhồi máu cơ tim gần ngày phẫu thuật, phù phổi hoặc nhịp nhanh thất.					

2.3. Đánh giá nội khí quản khó:

- Khái niệm : Người gây mê có kinh nghiệm đặt nội khí quản quá 3 lần mới được hoặc quá 10 phút không đặt được ống nội khí quản.

Tiêu chuẩn LEMON:

L: nhìn bên ngoài: béo, cổ ngắn, cằm ngám, lưỡi phì đại, bóng,...

E: quy tắc 3-3-2.

M: Malampati 3, 4.

O: có tắc nghẽn đường thở không: máu, chất nôn, dị vật,...

N: hạn chế di động cổ → giảm khả năng thẳng trục miệng – khí quản.

Quy tắc 3-3-2

3 khoát há miệng.

3 khoảng cách cắn giáp.

2 khoảng cách cắn móng/ móng hàm.

Mallampati

Độ 1: toàn bộ vòm miệng, lưỡi gà, amidan.

Độ 2: vòm miệng, 1 phần lưỡi gà và amidan.

Độ 3: chỉ thấy vòm miệng và gốc lưỡi gà.

Độ 4: chỉ nhìn thấy vòm miệng cứng.

III. Quá trình gây mê nội khí quản:

3.1. Lập kế hoạch gây mê hồi sức

Bước 1: Thăm khám trước mổ (khám tiền mê):

- Đây là một trong những phần quan trọng của việc chuẩn bị trước mổ. Thăm khám lâm sàng một cách hệ thống cùng với các thăm dò cận lâm sàng và tìm hiểu tiền sử bệnh dị ứng sẽ giúp bác sĩ gây mê đánh giá các vấn đề về sức khỏe của người bệnh.
- Các thuốc mê và kỹ thuật gây mê, gây tê đều có ảnh hưởng lớn đến sinh lý các hệ cơ quan, đặc biệt là tim mạch, hô hấp và thần kinh cơ. Vì vậy, trong thăm khám trước mổ cần tập trung phát hiện các triệu chứng và bệnh lý liên quan tới các hệ cơ quan này. Hơn nữa, cần đánh giá độ nặng cũng như giai đoạn của bệnh.

Bước 2: Đánh giá nguy cơ:

Sau khi người bệnh được khám tiền mê, người bệnh sẽ được đánh giá các nguy cơ về gây mê/gây tê, các biến chứng trước, trong và sau mổ như: Các nguy cơ về đặt nội khí quản, gây tê vùng, các biến chứng tim mạch, hô hấp, nôn, buồn nôn sau mổ. Trường hợp những người bệnh phải hoãn mổ có kế hoạch:

- Viêm cấp tính đường hô hấp.
- Bệnh lý nội khoa chưa điều trị ổn định.
- Nhồi máu cơ tim dưới 6 tháng.
- Người bệnh không đồng ý gây mê hoặc phẫu thuật.

Bước 3: Chuẩn bị người bệnh:

- Nhịn ăn uống: Để làm rỗng dạ dày, tránh nguy cơ nôn, trào ngược khi gây mê.

Người bệnh sẽ được hướng dẫn nhịn ăn uống như sau:

- + Thức ăn đặc, sữa: 8h
- + Sữa mẹ: 4h
- + Nước lọc: 4h

- Các thuốc điều trị: Nếu người bệnh có bệnh kèm theo và đang sử dụng các thuốc khác. Người bệnh sẽ được giải thích dùng thuốc hoặc chuyển sang loại thuốc khác tùy theo từng trường hợp người bệnh cụ thể.

Bước 4: Lập kế hoạch gây mê hồi sức:

Sau khi thăm khám, đánh giá cần trả lời được các câu hỏi sau:

- Bệnh nhân có trong tình trạng sức khỏe lý tưởng để phẫu thuật không?
- Tính chất phẫu thuật có phù hợp với tình trạng sức khỏe của người bệnh không?
- Cần khám chuyên khoa và xét nghiệm bổ sung?
- Người bệnh có cần theo dõi đặc biệt, hồi sức, thở máy kéo dài sau mổ?

Quyết định về phương pháp gây mê, hồi sức được đưa ra sau khi cân nhắc các yếu tố nguy cơ của người bệnh, tính chất của phẫu thuật, khả năng và phương tiện sẵn có.

3.2. Quá trình gây mê: gồm 4 quá trình:

Giải thích – tiền mê:

Giải thích cho bệnh nhân.

Midazolam 1-2mg/kg

Fentanyl

Atropin

Khởi mê:

* Bộ 3: giảm đau + thuốc mê + giãn cơ

- Đặt nội khí quản trong quá trình phẫu thuật
- Thủ thuật nội khí quản, phẫu thuật.
- Cơ hầu họng giãn ra, đặt nội khí quản tốt, giãn cơ để phẫu thuật.

* Fentanyl 2-3 µg/kg tĩnh mạch chậm, 2 -3 phút sau,

(có thể thay thế bằng ketamin 1mg/kg để giảm buồn nôn, nôn ở bệnh nhi, dạ dày đầy,...)

* Protovol 2-2,5 mg/kg tĩnh mạch chậm, kiểm tra thông khí mask ổn,

* Rocuronium 0,6 mg/kg → 90s đặt nội khí quản.

(Đảm bảo thông khí mặt nạ hiệu quả trước khi tiêm giãn cơ

* Đặt nội khí quản

* Kết nối máy gây mê

(Dự phòng: khởi mê nhanh phòng Hội chứng trào ngược, cho thở oxy 100% tầm 10 phút, đuổi hết khí Nitơ, kéo dài thời gian khởi mê, tăng liều giãn cơ hơn để giãn cơ nhanh, đặt ống nội khí quản nhanh, bơm cuff.)

Duy trì mê:

Thuốc mê hô hấp/ tĩnh mạch : Sevoflurane 250ml.

→ tai biến, biến chứng xảy ra nhiều trong giai đoạn này.

Giảm đau

Giãn cơ ← Giải giãn cơ.

+ Neostigmin bromid 0,5mg/ml .Liều 0,022 mg/kg

+ Atropin sulfate 0,25 mg/ml . Liều 0,011mg/kg

Trộn 2 thuốc vào nhau tiêm tĩnh mạch.

Thoát mê:

Ngưng tất cả thuốc mê.

Đề bệnh nhân tỉnh dậy, xem xét điều kiện rút, rút nội khí quản vừa tập trung rút vừa tập trung đặt lại.

3.3. Đánh giá điều kiện bệnh nhân thoát mê:

- Người bệnh tỉnh, làm theo y lệnh: mở mắt, há mồm, thè lưỡi, nắm tay chặt nhắc đầu cao giữ được 5 giây.
- Tự thở sâu, đều, không phải nhắc. Tần số thở trên 14 lần/phút. Thể tích khí lưu thông (Vt : 6- 8ml/kg).
- Mạch, huyết áp, thân nhiệt ổn định, sinh hiệu không quá 30% so với mức nền.
- SaO₂ : 98 – 100%.
- Nếu không đầy đủ các tiêu chuẩn trên, phải đánh giá tình trạng người bệnh, tác dụng của thuốc giãn cơ, tác dụng ức chế hô hấp của Fentanyl, người bệnh còn ngủ do thuốc, cho giải giãn cơ hay dùng naloxon.

3.4. Pha thuốc trong gây mê nội khí quản:

- Thuốc chống nôn: Vinsetron 1mg/1ml, pha loãng ống 1ml tới 5ml, tiêm ít nhất 30s.
- Thuốc giãn cơ Rocuronium bromid 10mg/ml, liều tiêu chuẩn 0,6 mg/kg đủ hiệu lực trong đặt nội khí quản trong 90s. Liều duy trì khuyến cáo trong phẫu thuật 0,15mg/kg.

Không pha với các dung dịch khác.

3.5. Đánh giá độ mê ở bệnh nhân gây mê nội khí quản:

- Trên lâm sàng:
 - + Ghi nhận những phản ứng sinh lý của cơ thể, là phương pháp đơn giản, dễ thực hiện.
 - + Gọi hỏi, câu véo đánh giá phản ứng của bệnh nhân.
 - + Dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, phản xạ đồng tử, nhịp tự thở.

- + Đánh giá từ mê nông đến sâu: còn phản xạ đau, mạch, huyết áp tăng khi can thiệp ngoại khoa.
- + Giai đoạn khởi mê: Thang điểm MOASS từ 5 đến 1 đánh giá mức độ an thần và phản xạ mi mắt.
- + Giai đoạn duy trì mê: Thang điểm PRST dựa vào sự thay đổi huyết áp, nhịp tim, vã mồ hôi, chảy nước mắt và cử động bệnh nhân. Không chính xác nếu có dùng thuốc giãn cơ.
- Trên cận lâm sàng:
 - + Thay đổi trên ECG trong quá trình gây mê.
 - + BIS: thay đổi của hệ thống thần kinh trung ương. Phân tích những thay đổi của điện não đồ trong suốt quá trình gây mê.
 - BIS = 0: EEG yên lặng
 - BIS = 99: người lớn tỉnh táo; cần duy trì ở trị số 40 – 60.
- Đo nồng độ thuốc mê:
 - + Đo nồng độ thuốc mê trong máu động mạch hoặc hơi thở của bệnh nhân.
 - Kỹ thuật phức tạp, mất thời gian, không áp dụng rộng rãi.
 - + Nồng độ Mask tối thiểu phế nang.

IV. Biến chứng – Xử trí:

4.1. Rụng răng:

- Gắp răng ra, nhét gạc cầm máu

4.2. Đặt ống nội khí quản nhằm vào thực quản:

- Lâm sàng:
 - + Không nghe thấy tiếng rì rào phế nang
 - + Vùng thượng vị phồng lên
 - + Nghe thấy tiếng thổi vùng thượng vị khi bóp bóng.
- Rút ống nội khí quản đến khi niêm mạc bệnh nhân hồng trở lại thì đặt lại.

4.3. Đặt ống nội khí quản vào một bên phổi:

- Chỉ nghe rì rào phế nang 1 bên phổi. Thường là bên phải, khi thông khí sẽ gây “phổi câm” bên trái => Xẹp phổi

- Rút ống nội khí quản ra khoảng 1-2 cm, kiểm tra lại.

4.4. Co thắt khí phế quản:

- Tím tái khó thở, tiếng thở rít
- Xử trí: Tiêm tĩnh mạch Aminophyllin 5 mg/kg và Solumedron 40 mg.

4.5. Bít tắc ống nội khí quản:

- Do gập ống/ đầu vít ống chạm vào thành khí quản/ đờm dãi, máu .
- Dựa vào áp lực đường khí đạo , máy gây mê sẽ báo động.
- Xử trí:
 - + Chỉnh lại tư thế đầu bệnh nhân nếu gập ống.
 - + Hút đờm rãi, máu .

4.6. Viêm phổi hít:

- Hít phải dịch vị, hút trong đường hô hấp có dịch dạ dày, bệnh nhân suy hô hấp.
- Chụp X - quang phổi có hình ảnh thâm nhiễm lan tỏa hai phế trường.
- Xử trí: Bơm rửa đường hô hấp bằng Dung dịch Natri bicarbonat 1%

Kháng sinh.

Solumedrol 40 mg, thở máy.

4.7. Ngừng tim do phản xạ:

- Điện tim là đường đẳng điện
- Cấp cứu hồi sinh tim phổi.

GÂY TÊ TỦY SỐNG

I. Đại cương:

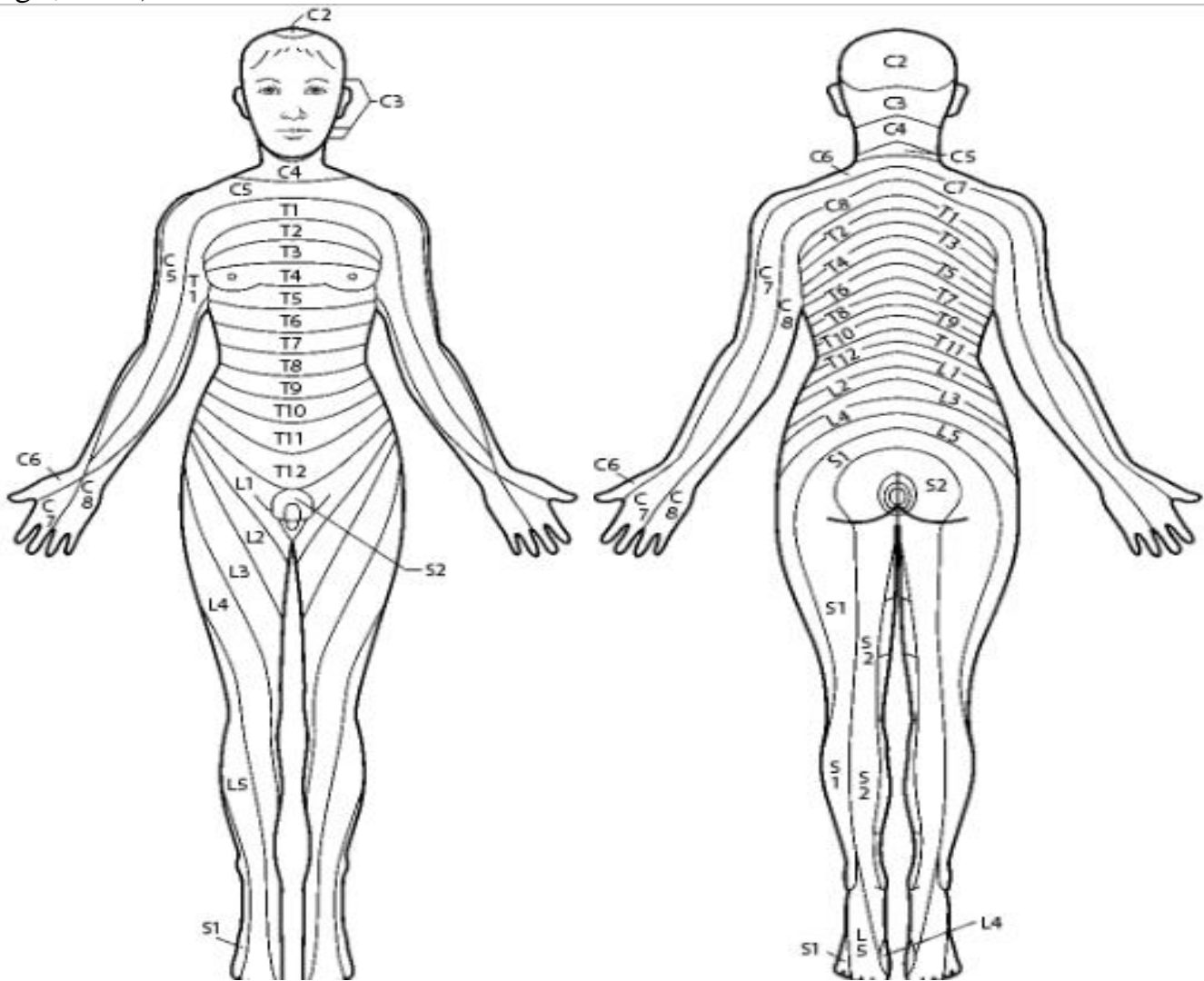
1.1. Định nghĩa:

- Gây tê tủy sống là phương pháp gây tê vùng trong đó thuốc tê được đưa vào khoang dưới nhện, hòa vào dịch não tủy, phong bế các rễ thần kinh đi ra từ tủy sống, làm mất cảm giác vùng cơ thể do các rễ thần kinh này chi phối.
- Các rễ thần kinh trong khoang dưới nhện chưa có vỏ bọc myelin, khi gây tê tủy sống thì thuốc sẽ ngấm trực tiếp lên các sợi thần kinh vì vậy tác dụng phong bế thần kinh xảy ra nhanh và hoàn toàn.
- Các sợi thần kinh được phong bế theo thứ tự : ***giao cảm – cảm giác – vận động*** và phục hồi theo chiều ngược lại.
- Phong bế giao cảm cao trên N4 có thể gây tụt huyết áp nặng do ức chế hoạt động tim, giãn mạch.
- Ở người lớn, chóp tủy thường tương ứng với vị trí L1 vì vậy gây tê tủy sống được thực hiện ở các đốt sống thắt lưng tránh làm tổn thương tủy.
- Chỉ định: mổ vùng chi dưới, vùng chậu, tăng sinh môn, sản khoa, ASA I-III
- Chống chỉ định:
 - + Tuyệt đối: rối loạn đông máu, dùng thuốc chống đông, bệnh tim nặng, dị ứng thuốc tê, tăng áp lực nội sọ, sốc giảm thể tích, thiếu khối lượng tuần hoàn, bù chưa đủ dịch, nhiễm trùng, nhiễm khuẩn huyết. Bệnh nhân từ chối, không đủ phương tiện dụng cụ.
 - + Tương đối: ASA IV, V. Bệnh nhân không hợp tác, gù vẹo, viêm xương khớp.

1.2. Các mốc phân vùng cảm giác

- Cảm giác theo khoanh đoạn → tương ứng với từng đoạn tủy chi phối (thuộc trung ương)
Núm vú ngang mức T4
Rốn ngang mức T10

- Cảm giác theo vùng, theo đường đi của dây → tương ứng với dây thần kinh chi phối (thuộc ngoại biên).



1.3. Đặc điểm của dịch não tủy:

- Tạo ra từ đám rối màng mạch của não thất IV.
- Theo lỗ Luchka ra bề mặt não và qua lỗ Magendic xuống tủy sống.
- Được hấp thu bởi các nhung mao của màng nhện.
- Số lượng: 120 – 140 ml tức khoảng 2ml/kg. Trẻ sơ sinh 4 ml/kg. Các não thất chứa khoảng 25 ml. Số lượng phụ thuộc vào áp lực thủy tĩnh và áp lực keo của máu.
- Tỷ trọng: 1,003 -1, 010
- Ph 7, 39 – 7, 5

- Áp lực trung bình: 148 mmH₂O
- Thành phần: Glucose 40 -80 mg/dl; Protein 14 -45 mg/dl; Na⁺140-150; K⁺ 2,8.

II. Kỹ thuật cơ bản của gây tê tủy sống:

- Để bệnh nhân ở tư thế ngồi hoặc nằm sau khi sát trùng, trải sẵn lố.
- Tiến hành gây tê tại chỗ vùng định chọc.
- Mốc chọc kim tốt nhất là giữa khe L2-L3;L3-L4;L4-L5
(trên L2 vì phạm quy tắc an toàn gây tổn thương trung ương, dưới L5 khe rất khó chích)
- Sau khi đã chọc vào tủy sống khoảng dưới nhện có dịch não tủy ra, bắt đầu bơm thuốc tê vào bơm từ từ chậm, áp lực thấp để tránh thuốc tê vào tạo ra xoáy dịch ở ngay đầu trong của kim.
- Liều lượng thuốc: Bupivacain 0,5% liều 0,1 - 0,2mg/kg cho người lớn.
Nếu mỡ đẻ, người già yếu giảm liều 0,16mg/kg.
Kết hợp với Fentanyl liều: 0,03 – 0,05 mg/kg.

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân gây tê tủy sống:

Giải thích rõ chi tiết của kỹ thuật cũng như các việc xảy ra trong cuộc mổ để cho bệnh nhân yên tâm hơn và hợp tác tốt hơn.

2.2. Truyền dịch trước khi gây tê

- Cần phải làm một đường truyền tĩnh mạch một cách hệ thống, chắc chắn trước khi tiến hành gây tê.

2.3. Các theo dõi cơ bản:

- Mạch, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, điện tim, SpO₂.
- Cần chuẩn bị sẵn phương tiện hồi sức hô hấp và tuần hoàn

2.4. Tư thế bệnh nhân:

- Nên đặt bệnh nhân ở tư thế dễ chịu nhất
- Tư thế ngồi, lưng cúi, cầm gập trước ngực, chân duỗi
- Tư thế nằm nghiêng co lưng tôm cầm gập ngực, hai chân co đùi áp bụng.

2.5. Sát trùng vùng định chọc kim gây tê

- Bằng cồn iod 2 lượt
- Lượt thứ 3 bằng cồn 70 độ trắng để rửa sạch cồn Iốt (nếu bệnh nhân quá bẩn có thể đánh rửa xà phòng vùng lưng trước khi sát trùng).
- Người gây mê phải đội mũ, mặc áo, đeo găng, khẩu trang vô trùng như tiến hành cuộc mổ

2.6. Gây tê tại chỗ vùng chọc kim

- Bằng kim 24G dùng Lidocain 1%

2.7. Tiền mê:

- Atropin 0,25mg
- Dimedron 10mg (tĩnh mạch chậm)

III. Các biến chứng sau gây tê

3.1. Tê tủy sống toàn bộ: (hiểm nhưng là biến chứng nặng nề)

- Nguyên nhân: block cao :gây tê tủy sống toàn bộ, tê quá cao, thuốc tê quá liều, thay đổi tư thế nhiều lần sau gây tê.
- Triệu chứng: suy hô hấp ← ức chế thần kinh liên sườn và thần kinh hoành
Nhịp chậm
Tụt huyết áp ← giãn mạch quá mức
Mất ý thức và ngưng tim ← thuốc tê tìm thấy ở dịch não tủy quanh não
- Điều trị: Nội khí quản, giúp thở, oxy 100%, an thần, điều trị mạch chậm và tụt huyết áp đến khi hết thuốc tê tác dụng và bệnh nhân tự thở

3.2. Biến chứng tụt huyết áp:

- Nguyên nhân: giãn mạch và giảm thể tích
- Điều trị: thuốc co mạch và bù dịch
 - + Sử dụng thuốc co mạch ngay sau bù dịch không hiệu quả, kê chân cao, truyền dịch dùng Natri clorua 0.9% hoặc Ringerlactac 500-1000ml, Atropin nếu mạch chậm.
 - + Thuốc đầu tay điều trị tụt huyết áp
 - thuốc co mạch đơn thuần: Ephedrin 30-60mg: co mạch (thụ thể anpha) và tăng nhịp tim (thụ thể beta 1).
 - Liều bolus 3-6mg: hiệu quả sau 5-15 phút.
 - + Kiểm tra huyết áp, mạch → không hiệu quả → lặp lại liều
 - + Liều tối đa 60mg
 - + Pha 10-15 mg/NaCl 0,9%: phòng tụt huyết áp
 - + Không được thì dùng: Noradrenalin 0,05 -0,1 mg/kg
Dopamin 5 -20 mg/kg

3.3. Mạch chậm:

- + Mạch < 60 lần/phút hay <70 lần/phút + tụt HA: Atropin
- + Mạch >70 lần/phút + tụt HA: Ephedrin

3.4. Đau:

- + Giải thích bệnh nhân
- + Pethidin 25mg
- + Ketamine 5-10mg
- + Thuốc kháng viêm Non-steroid
- + Thuốc tê tại chỗ
- + Gây mê

3.5. Đau đầu

+ Lỗ rách màng cứng → giãn mạch khoang dưới nhện → tăng lưu lượng máu → tăng áp lực nội sọ → Đau đầu.

+ Dùng kim nhỏ 16 gause: tỷ lệ đau đầu 75%
 20 gause: tỷ lệ đau đầu 15%
 25 gause: tỷ lệ đau đầu 1%

+ Điều trị:

Nằm đầu thấp cho đến khi thuốc tê hết tác dụng

Uống nhiều nước hay truyền dịch

Thuốc giảm đau: Paracetamol, Aspirin

Nước uống có chứa Caffein: trà, cafe, cocacola,..

Đau đầu nặng: bơm máu vào khoang NMC 15-20ml máu (dùng máu tự thân)

3.6. Tổn thương thần kinh:

Do kim gây tê chọc vào tổ chức thần kinh hoặc thuốc tê tiêm vào dịch não tủy.

3.7. Bí tiểu:

- Thường do tác dụng phụ của thuốc đặc biệt là nhóm thuốc họ Morphin => Thuốc làm tăng trương lực cơ thắt cổ bàng quang, ức chế đám rối cùng gây bí tiểu

- Chườm ấm

- Dùng Prostigmine

- Đặt sonde tiểu và bơm Xylocain vào bàng quang.

3.8. Phản ứng do các thuốc tê:

- Dị ứng thuốc tê, ngộ độc thuốc tê.

- Xử trí theo phác đồ Bộ Y Tế 2018 và Hội giảm đau và gây tê vùng Hoa Kỳ 2018.

IV. Giảm đau ngoài màng cứng:

- Giảm đau ngoài màng cứng là phương pháp giảm đau sau phẫu thuật bằng cách đưa thuốc tê vào khoang ngoài màng cứng thông qua ống thông được đặt sau lưng để ức chế dẫn truyền cảm giác đau ở một vùng nhất định do các rễ thần kinh chi phối.

- Ứng dụng:

Nội khoa:

Đau do K giai đoạn cuối: điều trị giảm đau

Điều trị hỗ trợ: uôn ván, sản giật

Ngoại khoa:

Tê NMC ở BN mà gây mê toàn thân không thuận lợi
Phối hợp với gây mê toàn thân để giảm đau trong và sau mổ

Sản khoa:

Giảm đau trong chuyển dạ
Phẫu thuật mổ lấy thai

V. Gây tê đám rối thần kinh cánh tay?

5.1. Khái niệm:

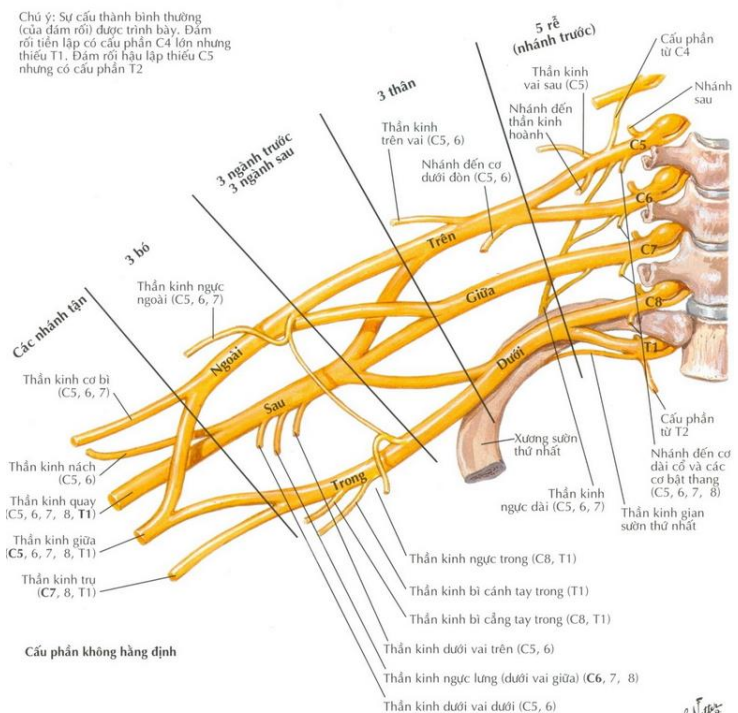
Là một kỹ thuật gây tê vùng thực hiện bằng cách đưa thuốc tê vào khu vực đám rối thần kinh cánh tay để làm mất cảm giác đau ở vùng đám rối cánh tay chi phối.

5.2. Chỉ định:

- + Các phẫu thuật ở chi trên từ vai đến bàn tay đặc biệt cho các bệnh nhân có chống chỉ định gây mê toàn thân.
- + Điều trị đau do bị bệnh viêm dây thần kinh (zona) hoặc đau ở các móm cụt.
- + Đau ở tay do tập luyện thể dục thể thao.
- + Các trường hợp thiếu máu chi trên gây đau.

5.3. Chống chỉ định:

- + Bệnh nhân không đồng ý.
- + Bệnh nhân dị ứng với thuốc tê.
- + Nhiễm trùng vùng gây tê.
- + Bệnh nhân động kinh, tâm thần...
- + Không gây tê ĐRTKCT 2 bên cùng một thời điểm vì dễ dẫn đến ngộ độc thuốc tê do quá liều.
- + Không gây tê ĐRTKCT trên xương đòn khi có bệnh lý ở phổi bên đối diện (tràn máu, tràn khí khoang màng phổi...).



Giải phẫu thần kinh cánh tay

5.4. Các nhóm thuốc gây tê:

- Lidocain liều 5 – 7mg/kg (có pha Adrenalin 1/200.000):

- + Cấu trúc amid, gây giãn mạch nơi tiêm, nên thường phối hợp với chất co mạch để giảm hấp thu thuốc.
- + Thuốc vừa có tác dụng gây tê bề mặt, vừa có tác dụng khi gây tê sâu.
- + Tác dụng nhanh, mạnh và kéo dài hơn novocain nếu cùng liều lượng, ngoài ra còn có tác dụng chống loạn nhịp tim.
- + Tuy nhiên khi dùng tại chỗ thuốc có thể gây viêm tắc tĩnh mạch, viêm màng nhện, sốc phản vệ.
- + Lidocain làm giảm tính thấm ion natri ở màng tế bào thần kinh, do đó ổn định màng và ức chế khử cực, kết quả là phong bế sự phát sinh, sự dẫn truyền xung động thần kinh, tạo hiệu ứng gây tê.

- Marcain (Bupivacain) liều 2 – 3mg/kg :

- + Gây tê tại chỗ, mạnh gấp 2-4 lần so với lidocain, thuộc nhóm amid, có thời gian tác dụng kéo dài.
- + Thuốc có tác dụng phong bế có hồi phục sự dẫn truyền xung thần kinh do làm giảm tính thấm của màng tế bào thần kinh đối với ion Natri.
- +Độc tính cao hơn so với mepivacain, lidocain hay prilocain.
- + Tốc độ hấp thu phụ thuộc vào tổng liều và nồng độ thuốc sử dụng, vào cách gây tê, sự phân bố, mạch ở vị trí tiêm và sự có mặt của epinephrin trong dịch tiêm. Epinephrin với nồng độ thấp làm giảm tốc độ hấp thu, cho phép sử dụng tổng liều tương đối lớn hơn và kéo dài thời gian gây tê tại chỗ.
- + Về thời gian tác dụng không có sự khác nhau nhiều giữa chế phẩm bupivacain chứa và không chứa epinephrin.

- Có thể dùng phối hợp Lidocain và Marcain để gây tê cho những trường hợp mổ kéo dài trên 3 giờ.

5.5. Kỹ thuật cơ bản gây tê đám rối:

Ngã liên cơ thang

- Bệnh nhân nằm ngửa, quay đầu về phía đối diện.
- Vị trí chọc kim: Rãnh liên cơ bậc thang: cơ ức đòn chũm, sụn nhĩ đối chiếu ngang tương ứng C6 chếch xuống 1 tý.

- Hướng kim: thẳng góc với da, xuống dưới, ra sau và vào trong
- Siêu âm: hình ảnh cánh bướm C4,C5,C6

Ngã trên xương đòn

- Bệnh nhân nằm ngửa, quay đầu về phía đối diện.
- Vị trí chọc kim: trên khoảng giữa 2 đầu xương đòn 1 cm, ngón trỏ đè động mạch dưới đòn xuống dưới và vào trong
- Hướng kim: ra sau, vào trong, xuống dưới, <3 cm, lấy xương sườn 1 làm mốc
- Siêu âm: đám hình chùm nho/tổ ong.

Ngã dưới xương đòn

- Bệnh nhân nằm ngửa, quay đầu về phía đối diện.
- Vị trí chọc kim: phong bế gần mỏm quạ (hay sử dụng nhất), mục tiêu Bó sau = dưới trung điểm xương đòn

Ngã nách

- Cánh tay giăng 90 độ cẳng tay gấp thẳng góc/xuôi theo cánh tay ngửa, đầu nghiêng phía đối diện
- Vị trí chọc kim: ĐM nách, ngay phía trên nếp vách giữa
- Hướng kim: 45 độ với ĐM nách
- 30-40 ml Lido 1-1,5%
- Siêu âm: TK duy nhất xuyên qua cơ là TK cơ bì, ĐM nách, trên trái: TK giữa, trên phải: TK trụ, dưới phải: TK quay

5.6. Trình bày các biến chứng, chẩn đoán, xử trí, dự phòng:

Ngã liên cơ thang

Tê dây thần kinh hoành:

- Triệu chứng : Nếu bệnh nhân không có bệnh lý ở phổi thì thường không có biểu hiện lâm sàng (tỷ lệ biến chứng 40 – 60 % trường hợp).
- Chẩn đoán dương tính dựa vào chiếu X quang: Cơ hoành một bên không di động theo nhịp thở. Nếu bệnh nhân có bệnh phổi, gây tê đám rối thần kinh hai bên có thể xuất hiện triệu chứng thiếu oxy.
- Tiến triển: Hết khi hết tác dụng tê.
- Điều trị: Thở oxy hoặc thông khí nhân tạo.

Hội chứng Horner (Gây tê hạch sao):

- Khi dùng thể tích thuốc tê > 50ml, tỷ lệ biến chứng 70 – 90%.
- Triệu chứng: Mặt đỏ , đồng tử co, mắt lõm, nhiệt độ da tăng, không ra mồ hôi, ngạt mũi (bên gây tê).
- Tiến triển: Hội chứng này sẽ hết khi hết tác dụng của thuốc tê.
- Điều trị : Không cần phải xử trí nhưng cần phải giải thích để bệnh nhân yên tâm.

Tổn thương thần kinh:

- Nguyên nhân: Có thể thiếu máu nuôi dưỡng thần kinh kéo dài do thuốc co mạch ảnh hưởng ĐM đốt sống, nồng độ của thuốc tê quá cao, chấn thương do kim gây tê.
- Triệu chứng: Rối loạn cảm giác ở một vùng da do thần kinh chi phối.
- Điều trị : Sau một thời gian rối loạn cảm giác sẽ hết.

Đưa thuốc tê vào khoang ngoài màng cứng, dưới nhện vùng cổ.

- Triệu chứng: bệnh nhân bị tê cao, mất ý thức, tụt huyết áp, ngừng tim, ngừng thở.
- Điều trị: Đặt ống nội khí quản, hô hấp điều khiển, bóp tim ngoài lồng ngực, dùng thuốc co mạch .

Tổn thương động mạch gây ra khối máu tụ:

- Triệu chứng: Máu trào vào bơm tiêm.
- Điều trị: Rút kim ra, dùng ngón tay ép vào vị trí đã chọc kim

Tê dây thanh quản trên:

- Triệu chứng: Khàn tiếng.
- Tiến triển: Hết khi hết tác dụng tê

Ngộ độc thuốc tê:

- Nguyên nhân: Dùng quá liều hoặc đưa thuốc tê vào lòng mạch máu.
- Triệu chứng: Tê lưỡi, nhức đầu nhẹ, rối loạn thị lực máy cơ, co giật, hôn mê, ngừng thở, chậm nhịp tim, ngừng tim.
- Điều trị: Seduxen, thiopental, giãn cơ ngắn, đặt nội khí quản hô hấp điều khiển. Atropin nếu mạch chậm, thuốc co mạch, truyền dịch.

Ngã trên xương đòn

Tràn khí khoang màng phổi:

- Nguyên nhân: Chọc kim gây tê vào đỉnh phổi thủng lá tạng.
- Triệu chứng: Tùy theo mức độ tràn khí mà có biểu hiện lâm sàng ở mức độ khác nhau. Tam chứng Gaillard. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp X quang phổi.
- Điều trị: Chọc hút, đặt dẫn lưu khoang màng phổi hút liên tục

Liệt Thần kinh hoành hiếm hơn.

Ngã dưới xương đòn

- + Nguy cơ TKMP tối thiểu.
- + Chọc vào mạch máu.

Ngã nách

- + Ít nguy cơ, đơn giản, không có nguy cơ TKMP, dung nạp tốt với garo.
- + Có thể gặp ngộ độc thuốc tê, tổn thương động mạch nách gây ra khối máu tụ.

5.7. Ngộ độc thuốc tê:

- Là một phản ứng có hại nghiêm trọng và có thể gây tử vong cho bệnh nhân, xử trí gần như hoàn toàn khác so với phản vệ. Vì vậy phát hiện và xử trí đúng là rất quan trọng.
- Bệnh nhân có thể ngộ độc thuốc tê chủ yếu do khi gây tê tại chỗ nhưng tiêm nhầm thuốc vào tĩnh mạch hoặc do dùng quá liều thuốc, truyền tốc độ quá nhanh hoặc tiêm nhầm các chế phẩm chưa pha loãng (ví dụ lidocain 20% thay vì lidocain 2%).
- Ngoài ra một số trường hợp pha thuốc tê với epinephrine để kéo dài thời gian sử dụng cũng có thể gây ngộ độc thuốc tê.

Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng thần kinh trung ương:
 - Đảng miêng, tê quanh miệng, ù tai, nhìn mờ
 - Có các kích thích như nói nhảm, lú lẫn, kích động, rung hoặc co giật
 - Có các dấu hiệu ức chế như ngủ lơ mơ, đờ đẫn, hôn mê hoặc ngưng thở
- Triệu chứng tim mạch:
 - Rối loạn dẫn truyền và thậm chí ngừng tim
 - Huyết áp tụt kẹt
 - Ngộ độc thuốc tê thậm chí có thể dẫn đến ngừng tim

Xử trí:

- Lipid 20% là thuốc dùng đầu tiên, chủ yếu và quan trọng nhất trong cấp cứu ngộ độc thuốc tê. Nhân viên y tế cần thực hiện các bước sau để xử trí một ca ngộ độc thuốc tê:
- Đầu tiên cần ngừng tiêm thuốc tê ngay lập tức
- Gọi hỗ trợ nếu cần thiết
- Sử dụng hộp cấp cứu ngộ độc thuốc tê, truyền lipid 20%
- Kiểm soát đường thở bằng cách cho bệnh nhân thở oxy 100% hoặc đặt nội khí quản thở máy nếu cần
- Dùng lipid 20% như sau: tiêm tĩnh mạch 1,5 ml/kg trong 2-3 phút sau đó truyền duy trì 0,25 ml/kg/phút. Nếu tình trạng bệnh nhân vẫn không ổn định thì cần tiêm nhắc lại 1-2 lần với liều tương tự và gấp đôi tốc độ truyền duy trì. Tổng liều không được vượt quá 12 ml/kg hay 1000 ml trong 30 phút.
- Điều trị co giật cho bệnh nhân bằng Benzodiazepin, tránh dùng Propofol nhất là ở bệnh nhân có huyết động không ổn định
- Điều trị nhịp chậm bằng Atropin 0,5-1mg tiêm tĩnh mạch

- Nếu bệnh nhân ngừng tim do ngộ độc thuốc tê cần hồi sinh tim phổi, gọi đơn vị tim phổi nhân tạo và sẵn sàng hồi sức nâng cao. Dùng sốc điện đặc biệt không dùng Vasopressin, thuốc chẹn kênh Calci, thuốc ức chế Beta hoặc các loại thuốc tê khác.
- Tiếp tục theo dõi bệnh nhân trong 4-6 giờ tiếp theo nếu có biến cố tim mạch hoặc ít nhất 2 giờ nếu có biến cố thần kinh trung ương.

5.8. Chẩn đoán phân biệt dị ứng thuốc tê và ngộ độc thuốc tê:

- Biểu hiện ngộ độc thuốc tê điển hình thường bắt đầu bằng các triệu chứng thần kinh, sau đó là các dấu hiệu tuần hoàn, khác hoàn toàn với các biểu hiện của phản ứng phản vệ thường bắt đầu bằng những dấu hiệu về da, co thắt cơ trơn và rối loạn tuần hoàn.
- Một số trường hợp ngộ độc thuốc tê không điển hình như, chỉ có dấu hiệu trên hệ thần kinh trung ương, hoặc dấu hiệu về tim mạch là duy nhất (và thường là các trường hợp ngộ độc thuốc tê nặng).
- Với các trường hợp này, cần phải ưu tiên xử lý theo hướng ngộ độc thuốc tê vì việc lúng túng trong chẩn đoán hay nghi ngờ là "sốc phản vệ" chỉ làm mất thời gian vàng để sử dụng Lipid 20% và có thể dẫn đến kết cục xấu cho người bệnh
- Lưu ý: Dị ứng thuốc tê rất hiếm gặp trên lâm sàng.

RỐI LOẠN CÂN BẰNG TOAN - KIỀM

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hầu như mọi phản ứng sinh hoá trong cơ thể đều phụ thuộc vào duy trì một nồng độ ion H^+ sinh lý được điều chỉnh chặt chẽ để tránh gây rối loạn chức năng các cơ quan.
- Cân bằng toan kiềm (acide - base balance) có tầm quan trọng đặc biệt trong gây mê hồi sức vì nó nhanh chóng bị ảnh hưởng khi thay đổi thông khí và tưới máu.

1.1. Hoá học của cân bằng toan - kiềm: Nồng độ ion H và pH.

- Trong bất kỳ một dung dịch nước nào, các phân tử nước phân ly thuận nghịch thành các ion H^+ và OH^- :



- Quá trình này được mô tả bởi hằng số phân ly của nước K.

$$K_w = [H^+] [OH^-] = 10^{-14}$$

- $[H^+]$ máu động mạch bình thường 40 nmol/l, tức 40×10^{-9} mol/l.
- pH động mạch bình thường là $-\log(40 \times 10^{-9}) = 7,40$.
- Các sinh vật chỉ sống được với $[H^+] = 16 - 160$ nmol/L (pH 6,8 - 7,8)

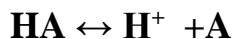
1.2. Chất toan (acid) và chất kiềm (base)

- Định nghĩa của Bronsted - Lowry:

Acid là loại hoá chất có thể cho H^+ (proton donor)

Base là loại hoá chất có thể nhận H^+ (proton acceptor).

- Do đó, tính acid của một dung dịch nước phản ánh $[H^+]$ của dung dịch ấy



- Hầu hết các hợp chất sinh học là acid yếu hoặc kiềm yếu.

II. CÁC CƠ CHẾ BÙ TRỪ

Đáp ứng sinh lý với thay đổi có 3 pha đặc trưng:

- (1) Đệm ngay lập tức bằng hoá học
- (2) Bù bằng hô hấp (khi có thể được)
- (3) Bù bằng thận chậm hơn nhưng có hiệu quả hơn và có thể hầu như bình thường hoá pH máu động mạch ngay cả khi quá trình bệnh lý vẫn còn tiếp diễn.

2. 1. Các hệ đệm của cơ thể

- Khả năng đệm toàn bộ là 15 mEq/kg trọng lượng cơ thể.
- Các hệ đệm quan trọng sinh lý người gồm:
 - (1) Hệ đệm bicarbonat ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$) : hệ đệm quan trọng nhất khoang dịch ngoài tế bào.
 - (2) Hệ đệm không phải bicarbonat gồm:
 - Hemoglobin (HHb/Hb^-) : hệ đệm quan trọng nhất trong máu.
 - Protein trong tế bào (HPr/Pr^-): hệ đệm quan trọng nhất khoang dịch trong tế bào.
 - Phosphat ($\text{H}_2\text{PO}_4/\text{HPO}_4^-$) : hệ đệm quan trọng trong nước tiểu.
 - Ammonia (NH_3/NH_4): hệ đệm quan trọng trong nước tiểu

2.1.1. Hệ đệm bicarbonat ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$)

- Lưu ý rằng pK không gần với pH máu động mạch bình thường 7,40 và có nghĩa là bicarbonat có lẽ không phải là một chất đệm có hiệu suất cao ngoài tế bào.
- Tuy vậy, hệ đệm bicarbonat quan trọng vì 2 lý do:

- (1) Bicarbonat (HCO_3^-) có nồng độ tương đối cao trong dịch ngoài tế bào,
- (2) Lý do quan trọng hơn là PaCO_2 được điều chỉnh chặt chẽ nhờ phổi và $[\text{HCO}_3^-]$ huyết tương thì nhờ thận.

Trong hồng cầu, bicarbonat đệm cho CO_2 hình thành do chuyển hoá và tham gia vào vận chuyển CO_2 từ tổ chức đến phổi.

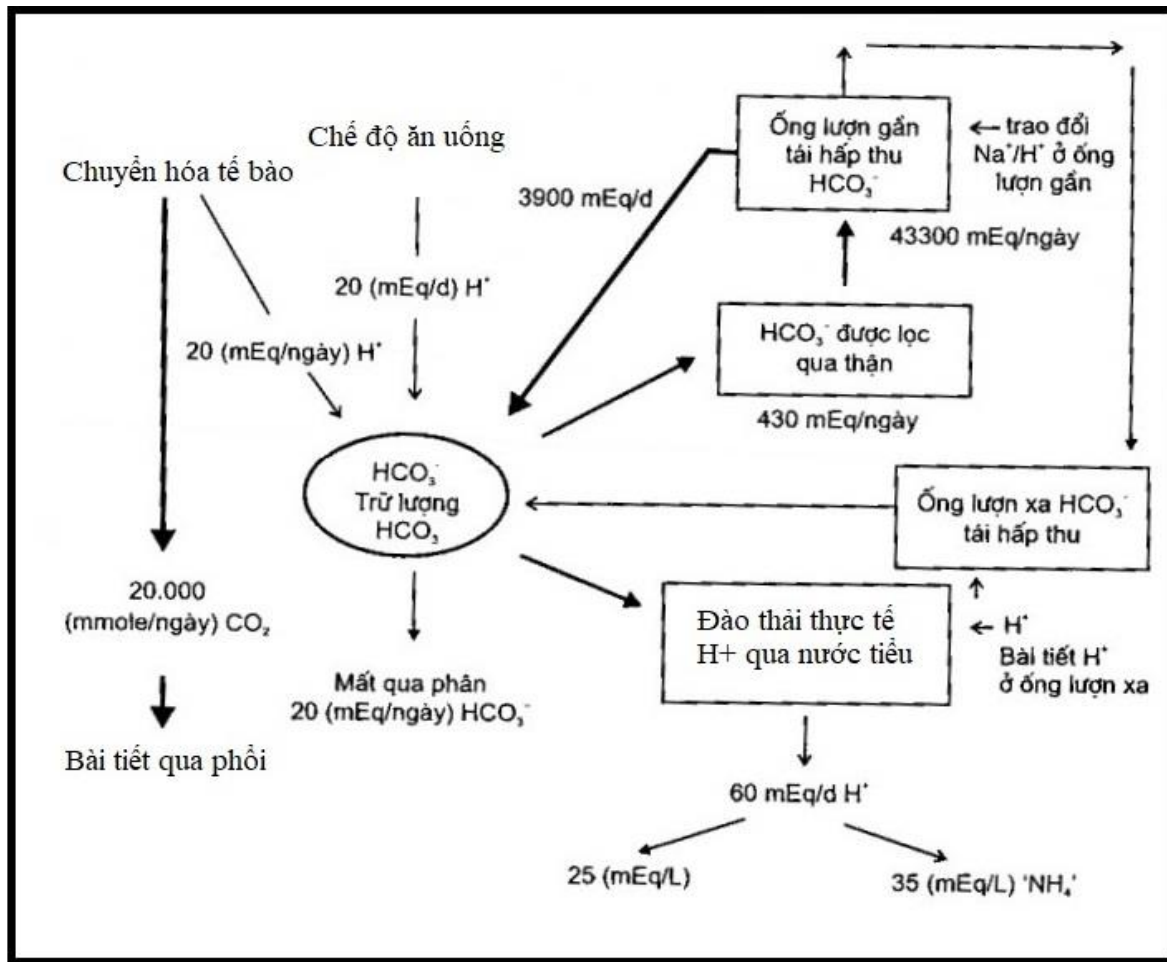
Bicarbonat còn cung cấp cơ chất cho ống thận bài tiết acid.

Chú ý:

- Với $\text{pH} < 7,40$ thì $[\text{H}^+]$ tăng cứ 1,25 nmol/L cho mỗi giảm 0,01 đơn vị pH.
- Với $\text{pH} > 7,40$ thì $[\text{H}^+]$ giảm cứ 0,8 nmol/L cho mỗi tăng 0,01 đơn vị pH.

<i>Mối liên hệ giữa pH và $[\text{H}^+]$</i>	
pH	$[\text{H}^+]$ nEq/l
6,8	158
6,9	126
7,0	100
7,1	79
7,2	63
7,3	50
7,4	40
7,5	32
7,6	25
7,7	20

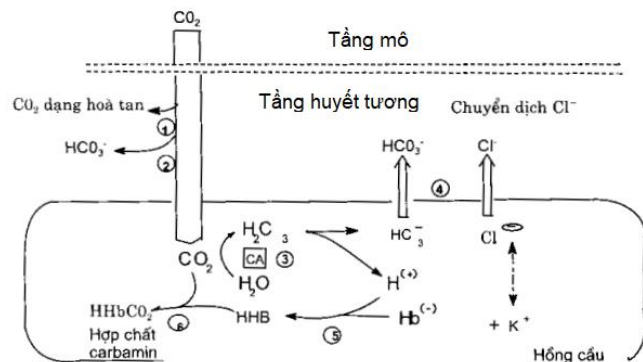
Hệ đệm bicarbonat chỉ có hiệu quả chống lại rối loạn toan - kiềm do chuyển hóa chứ không phải do hô hấp.

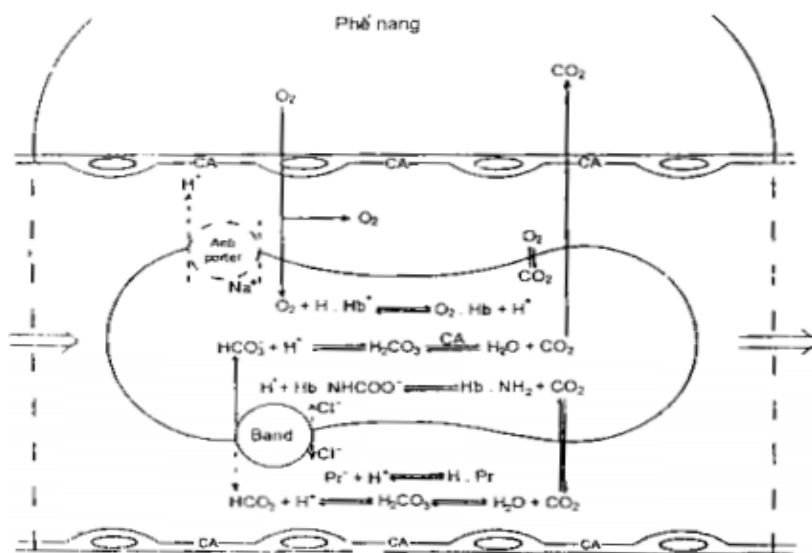


Cơ chế duy trì kho Bicarbonat (HCO_3^- pool) cơ thể

Các phản ứng cho vận chuyển CO_2 của máu toàn phần:

- (1) Một phần nhỏ CO_2 được vận chuyển dưới dạng hoà tan trong nước huyết tương;
- (2) Một phần nhỏ CO_2 trực tiếp hợp nước và được vận chuyển dưới dạng acid carbonic trong nước huyết tương;
- (3) CO_2 được hợp nước trong hồng cầu (RBC) khi có enzym carbonic anhydrase (CA);
- (4) Dịch chuyển Clo (chloride shift) trao đổi HCl ngoài tế bào lấy hệ đệm bicarbonat trong tế bào;
- (5) ion H^+ được đệm trực tiếp bởi hemoglobin;
- (6) ion H^+ cùng với tận cùng carboxyl của hemoglobin tạo thành hợp chất carbamino.





Các phản ứng xảy ra trong huyết tương và hồng cầu khi hấp thu O_2 và thải trừ CO_2 ở mao mạch phổi.

2. 1.2. Hệ đệm hemoglobin (HHb/HB)

- Hb là hệ đệm không thuộc bicarbonat quan trọng nhất của dịch ngoại tế bào.
- Khả năng đệm:

$$Hb \text{ 15 gr/dl} \times 50 \text{ dl} \times 0,18 \text{ mmol H/gr Hb} = 135$$

- Hb luôn tồn tại cân bằng trong hồng cầu như một acid yếu (HHb) và một muối kali (KHb). Ngược với hệ đệm bicarbonat, Hb có khả năng đệm cả acid carbonic (CO_2) và acid không phụ thuộc carbonic (không bay hơi) vì Hb hấp thụ H^+ tự do và vận chuyển CO_2 .



2. 1.3. Hệ đệm phosphat ($HP_2O_4^-/HPO_4^{2-}$)

3 phản ứng

pK



2,6



6,8 (+ Phản ứng quan trọng nhất)



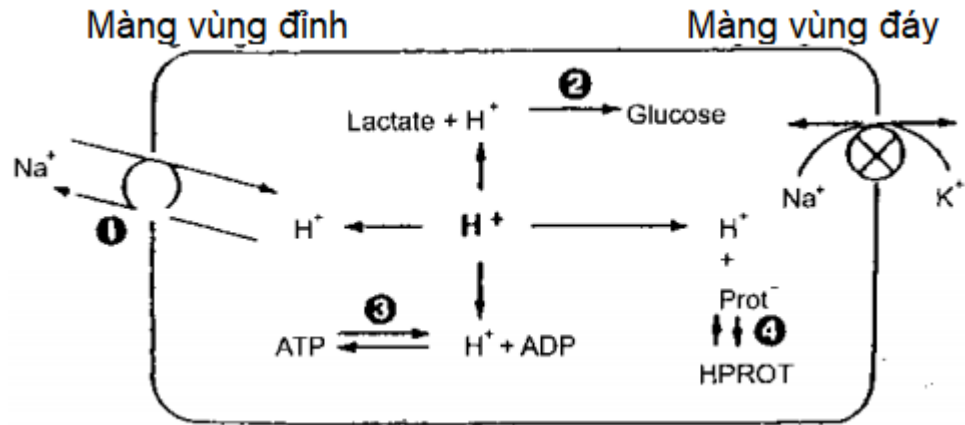
12,5

Hệ đệm này quan trọng về bài tiết acid có thể điều chỉnh (titratable acid: TA) trong nước tiểu.

2. 1.4. Hệ đệm protein khác trong tế bào (HPr/Pr)

Vị trí đệm là các mẫu albumin và globulin với pK thấp, có thể đóng vai trò đệm chủ yếu khoang dịch trong tế bào với khả năng đệm khiêm tốn.

- (1) kháng tải $\text{Na}^+\text{-H}^+$ gắn vào màng tế bào (membrane - bound $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ antiporter),
- (2) quay vòng cơ chất (substrate cycling),
- (3) thủy phân thuận nghịch ATP
- (4) đệm trong tế bào nhờ protein.

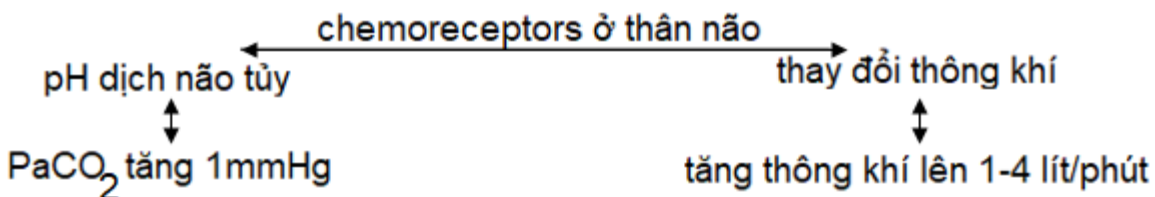


Một số quá trình tham gia điều chỉnh pH trong tế bào

2. 1.5. Xương:

Xương được coi là một hệ đệm, phụ thuộc vào hormon cận giáp (PTH), là vị trí chính đệm H^+ trong tăng acid mạn tính, chẳng hạn urê máu cao.

2.2. Bù trừ của phổi



- Phổi thải trừ 150000 – 20000 mmol CO_2 được sinh ra mỗi ngày.
- Đáp ứng bù trừ của phổi cũng quan trọng trong việc bảo vệ chống lại những thay đổi pH rõ rệt trong các rối loạn chuyển hoá.

2.2.1. Bù trừ của phổi trong toan chuyển hoá

- Giảm pH máu động mạch kích thích các trung tâm hô hấp ở hành tủy làm tăng thông khí để giảm bớt PaCO_2 và có xu hướng đưa pH máu động mạch về bình thường.
- Đáp ứng phổi để giảm bớt PaCO_2 xảy ra nhanh nhưng phải tới 12 – 24 giờ sau mới đạt tình trạng ổn định; pH không bao giờ được khôi phục hoàn toàn bình thường.
- PaCO_2 thường giảm 1 - 1,5 mmHg cho mỗi lần giảm 1 mmol/L $[\text{HCO}_3^-]$ huyết tương.
- PaCO_2 tính từ trên trên 40 mmHg khi bù trừ cho kiềm chuyển hoá.

2.2.2. Bù trừ của phổi trong kiềm chuyển hoá

- Tăng pH máu động mạch ức chế trung tâm hô hấp làm giảm thông khí phế nang, có xu hướng tăng PaCO_2 và khôi phục pH máu động mạch tới mức bình thường.
- Đáp ứng phổi với kiềm chuyển hoá nói chung khó đoán trước so với toan chuyển hoá.
- Thiếu oxy máu (hypoxemia) do giảm dẫn thông khí và gây hoạt hoá các ổ thụ cảm hoá học nhạy với oxy, qua đó kích thích thông khí và hạn chế đáp ứng bù trừ của phổi.
- PaCO_2 thường không tăng trên 55 mmHg khi bù trừ cho kiềm chuyển hoá.
- PaCO_2 có thể sẽ tăng thêm 0,25 - 1 mmHg nếu cứ tăng $[\text{HCO}_3^-]$ thêm 1 mmol/L.

2.2.3. Bù trừ của phổi và đáp ứng của hệ đệm $\text{CO}_2 - \text{HCO}_3^-$:

Khi thêm vào một lượng acid mạnh dưới 3 điều kiện:

- + Trong một hệ thống kín : Thêm acid mạnh sinh ra CO_2 và H_2CO_3 và các chất này không thể thoát ra khỏi hệ thống kín. Hậu quả là PaCO_2 tăng đột ngột và pH giảm nhanh.
- + Trong hệ thống mở không điều chỉnh, tức PaCO_2 được cố định ở 40 mmHg : Thêm acid mạnh dẫn đến giảm $[\text{HCO}_3^-]$ nhưng $[\text{H}_2\text{CO}_3^-]$ vẫn không thay đổi cho nên pH giảm ít hơn so với hệ thống kín.
- + Trong hệ thống mở có điều chỉnh, tức PaCO_2 có thể giảm khi thêm vào một lượng acid : Giảm $[\text{HCO}_3^-]$ kèm theo giảm $[\text{H}_2\text{CO}_3^-]$ và lượng acid được đệm tốt nhất. Hệ thống này rất giống tình trạng sinh lý khi mức PaCO_2 có thể biến động do những thay đổi thông khí. Ngoài ra, in vivo, $[\text{H}_2\text{CO}_3^-]$ huyết tương có thể được điều chỉnh độc lập bởi thận.

2.3. Bù trừ của thận

Thận có ảnh hưởng lớn đến pH trong cả rối loạn toan – kiềm do chuyển hoá lẫn do hô hấp vì thận có khả năng kiểm soát lượng $[\text{HCO}_3^-]$ được tái hấp thu từ dịch lọc trong ống thận, tạo thành $[\text{HCO}_3^-]$ mới, loại trừ H^+ dưới dạng các acid có thể định lượng được (TA) và dưới dạng các ion ammonium.

2.3.1. Bù trừ của thận khi toan máu

- Đáp ứng của thận khi toan máu (acidemia) bằng quá trình toan hoá nước tiểu:

- (1) tăng tái hấp thu HCO_3^- , đã lọc qua nước tiểu,
- (2) tăng bài tiết các acid có thể điều chỉnh mà chủ yếu là H_2PO_4^- (titratable acids)
- (3) tăng sản xuất ammonium.

Dù các cơ chế này có khả năng được hoạt hoá ngay nhưng tác dụng của chúng nói chung không đáng kể trong 12 - 24 giờ và có thể sau 5 ngày mới đạt mức tối đa.

- Các yếu tố làm thay đổi quá trình toan hóa nước tiểu gồm:

- + Ở ống lượn gần: thể tích dịch ngoài tế bào, K^+ máu, PaCO_2 $[\text{HCO}_3^-]$ trong lòng ống thận, pH quanh ống thận, tốc độ dòng dịch chảy trong lòng ống, Ca^{++} máu, PTH.
- + Ở ống lượn xa: hiệu điện thế qua biểu mô ống thận, hoạt tính mineralocorticoid.

- Quá trình bù trừ của thận khi toan máu:

- + Tăng tái hấp thu HCO_3^-
- + Tăng bài tiết acid có thể điều chỉnh (titratable acids)
- + Tăng tạo Ammonia

2.3.2. Bù trừ của thận khi kiềm máu:

- Một lượng lớn HCO_3^- thường được lọc rồi được tái hấp thu cũng cho phép thận nhanh chóng bài tiết nhiều bicarbonat nếu cần thiết. Kết quả là thận có hiệu quả cao trong việc bảo vệ chống kiềm chuyển hoá.

- Do đó, kiềm chuyển hoá nói chung chỉ xảy ra kết hợp với thiếu đồng thời Na^+ hoặc thừa corticoid chuyển hoá muối (mineralocorticoid):

- + Thiếu Na^+ làm giảm thể tích dịch ngoài tế bào và tăng tái hấp thu Na^+ trong ống lượn gần.
- + Tăng bài tiết H^+ để trao đổi với tăng tái hấp thu Na^+ nhờ aldosteron để trao đổi với bài tiết H^+ ở ống lượn xa.
- + Tăng tạo HCO_3^- đó có thể khởi đầu hoặc làm mạnh kiềm chuyển hoá.

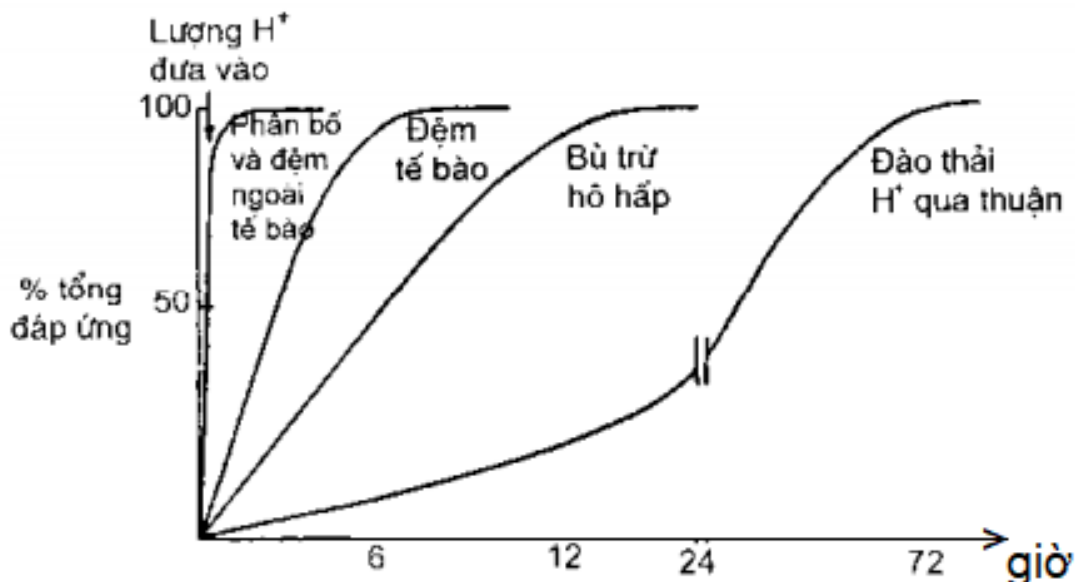
Kiểm chuyển hoá thường kèm theo tăng hoạt tính corticoid chuyển hoá muối ngay cả khi không thiếu Na^+ .

2.3.3. Kiểm dư (Base Excess: BE) hoặc kiểm hụt (Base Deficit)

- Kiểm dư là lượng acid hoặc base phải được thêm vào để đưa:
 - pH máu động mạch trở về 7,40 .
 - PaCO_2 trở về 40 mmHg ở bão hoà O_2 hoàn toàn và 37°C .
- BE điều chỉnh cho việc đệm không thuộc carbonic (Hb) trong máu, biểu thị yếu tố chuyển hoá của rối loạn toan - kiềm.
 - BE (+) nói lên kiềm chuyển hoá.
 - BE (-) nói lên toan chuyển hoá.

2.4. Diễn biến thời gian các đáp ứng bù trừ với một lượng acid (hình 15.9)

- Quá trình pha trộn và đệm ngoài tế bào diễn ra nhanh và gần hoàn tất trong vòng 1 giờ.
- Đệm trong tế bào gồm những phân bố bằng các cơ chế vận chuyển tham gia vào điều chỉnh pH trong tế bào (pH) và mất tới 6 giờ mới xong.
- Bù trừ bằng hô hấp có thể mất 12 - 18 giờ.
- Bài tiết H^+ qua thận phải mất vài ngày mới phát triển đầy đủ.



III. ĐO KHÍ MÁU VÀ pH TRONG LÂM SÀNG

- Các giá trị đạt được khi đo khí máu thường qui gồm áp lực riêng phần oxy và khí carbonic (PO_2 và PCO_2), pH, $[\text{HCO}_3^-]$, kiềm dư (BE), % bão hòa oxy của hemoglobin ($\text{O}_2 \text{ sat}$).

+ Nói chung chỉ pH, PO_2 và PCO_2 được đo trực tiếp bằng điện cực (điện cực đo PCO_2 thường ít chính xác nhất nên phải nghi ngờ đo sai với PCO_2).

+ BE từ biểu đồ Siggaard – Anderson

+ Bão hòa O_2 từ đường phân ly $\text{O}_2 - \text{Hb}$, cũng thường được đo trực tiếp bằng oxy kế (oximeter).

+ Một số máy có thể đo được nồng độ hemoglobin.

- Lấy máu xét nghiệm: Trong lâm sàng thường lấy máu động mạch dù có thể dùng máu mao mạch (được động mạch hóa) hoặc máu tĩnh mạch nếu để ý đến hạn chế các mẫu máu này.

IV. RỐI LOẠN CÂN BẰNG TOAN - KIỀM

$$[\text{H}^+] = \frac{24 \times \text{PaCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]}$$

↑ Nhiễm toan
↓ Nhiễm kiềm

↑ Nhiễm kiềm
↓ Nhiễm toan

Hô hấp
Chuyển hoá

Toan máu ↑
Kiềm máu ↓

Các rối loạn toan - kiềm đơn thuần

Rối loạn toan - kiềm	Thay đổi nguyên phát	Đáp ứng bù trừ
Hô hấp (respiratory)		
Nhiễm toan (acidosis)	↑ PaCO_2 (> 45 mmHg)	↑ HCO_3^-
Nhiễm kiềm (alkalosis)	↓ PaCO_2 (< 35 mmHg)	↓ HCO_3^-
Chuyển hoá (metabolic)		
Nhiễm toan (acidosis)	↓ HCO_3^- (< 22 mEq/L)	↓ PaCO_2
Nhiễm kiềm (alkalosis)	↑ HCO_3^- (> 26 mEq/L)	↑ PaCO_2

Tác dụng sinh lý của Nhiễm kiềm	Cơ quan	Tác dụng sinh lý của Nhiễm Toan
Cơ tim, cơ trơn		
Co thắt mạch vành. Co thắt phế quản	Giảm co bóp cơ tim, giảm đáp ứng với catecholamin nội-ngoại sinh.	
Tăng sức cản mạch ngoại vi.	Giảm sức cản mạch ngoại vi => Hạ huyết áp	
Giảm sức cản mạch máu phổi.		
Tế bào		
H ⁺ ra khỏi tế bào để đổi với K ⁺ vào trong tế bào => ↓K ⁺ máu.	K ⁺ trong tế bào đi ra ngoài để trao đổi H ⁺ ngoại bào => ↑ K ⁺ 0,6 mEq/l nếu pH giảm 0,1 đơn vị.	
Giảm [Ca ²⁺] ion hoá trong huyết tương		
Thần kinh trung ương		
Giảm lưu lượng máu não	Tăng lưu lượng máu não => Tăng áp lực nội sọ	
	Ứ đọng CO ₂ : (toan hô hấp rõ hơn chuyển hóa vì H ⁺ khó đi qua hàng rào máu não). => Hôn mê.	
Phân ly Hb-O ₂		
Tăng ái tính, khó nhả oxi Thiếu oxi tổ chức	Giảm ái tính, không có oxi Thiếu oxi tổ chức	

4.1. Toan hô hấp (respiratory acidosis)

4.1.1. Toan hô hấp là tăng nguyên phát CO₂ :

Tăng CO₂ gây chuyển sang phải phản ứng:



=> tăng [H⁺] và giảm pH động mạch.

[HCO₃⁻] ít bị ảnh hưởng.

4.1.2. Chẩn đoán phân biệt nguyên nhân:

- PaCO_2 là cân bằng giữa sản xuất và thải CO_2

$$\text{PaCO}_2 = \text{CO}_2 \text{ sản xuất} / \text{thông khí phế nang}$$

+ CO_2 là sản phẩm cuối cùng của chuyển hoá mỡ, carbohydrat và bị chi phối nhiều của hoạt động cơ, thân nhiệt, hormon tuyến giáp.

+ Sản xuất CO_2 không thay đổi đáng kể trong đa số tình huống nên toan hô hấp thường do giảm thông khí phế nang.

+ Tuy vậy, tăng sản xuất CO_2 có thể gây toan hô hấp ở bệnh nhân ít có khả năng tăng thông khí phế nang.

• Giảm thông khí:

Ức chế thần kinh trung ương: do thuốc (gây mê...) hoặc do bệnh (chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não, hội chứng Pickwick...).

Bệnh thần kinh cơ: chấn thương cột sống cổ, hội chứng Guillain Barré, liệt cơ hoành, nhược cơ nặng, giãn cơ, quá liều anticholinergic, hạ K^+ máu, hạ Mg^{++} máu...

Bất thường lồng ngực: màng sườn di động, gù vẹo...

Tắc đường thở trên: gập hoặc tắc ống nội khí quản, chèn ép khí quản, u hoặc phù, co thắt thanh quản, phồng động mạch chủ ngực, dị vật đường thở, hẹp khí quản sau đặt nội khí quản hoặc mở khí quản....

Bệnh đường thở dưới: hen nặng, u, bệnh phổi tắc nghẽn mạn (COPD). Bất thường khoang màng phổi: tràn dịch, tràn khí màng phổi, dày dính màng phổi, u màng phổi (mesothelioma),...

Bệnh nhu mô phổi: phù phổi, viêm phổi nặng, tắc mạch phổi, sặc phổi, bệnh phổi kẽ, ngừng tim (không tưới máu phổi).

Máy thở hoặc máy gây mê: trục trặc, đặt thông số sai, khoảng chết nhiều, hít lại, vội soda bão hoà...

Tăng sản xuất CO_2 mà không tăng đủ thông khí

Tăng chuyển hoá: sốt, sốt cao ác tính... nhiễm trùng máu, rét run, co giật lâu, cơn cường giáp, bong nặng...

Truyền nhiều glucose, dùng bicarbonat, thả ga rô hay thả kẹp động mạch...

4.1.3. Toan hô hấp cấp và mạn

	Toan hô hấp cấp	Toan hô hấp mạn
Thời gian	6 -12 giờ	Sau 12- 24 giờ
Hệ đệm	- Hệ Hb - Trao đổi H^+ ngoài tế bào lấy Na^+ và K^+ từ xương, khoang dịch trong tế bào	- Thận bù trừ đáng kể
Ảnh hưởng $[HCO_3^-]$	$[HCO_3^-]$ tăng khoảng 1 mmol/L thì $PaCO_2$ tăng 10 mmHg	$[HCO_3^-]$ tăng khoảng 4 mmol/L thì $PaCO_2$ tăng 10 mmHg

4.1.4. Điều trị:

- Duy trì cân bằng giữa sản xuất CO_2 và thông khí phế nang + điều trị căn nguyên.
 - Giảm sản xuất CO_2 chỉ trong một số tình huống như :
 - + Sốt cao ác tính (dùng dantrolene)
 - + Con động kinh lớn (dùng giãn cơ)
 - + Con cường giáp (dùng thuốc kháng giáp trạng)
 - + Nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn (hạn chế nhập carbohydrate...)
 - Tăng thông khí phế nang: chủ yếu
 - + Tạm thời: giải phóng đường thở, thuốc giãn phế quản, thoát mê, thuốc kích thích hô hấp (doxapram), lợi tiểu (cải thiện compliance phổi).
 - + Bóp bóng qua mask rồi đặt nội khí quản, điều chỉnh máy thở, tăng
 - FiO_2 (vì thường kèm thiếu oxy máu) được chỉ định khi toan máu vừa đến nặng ($pH < 7,20$), hôn mê do ưu thán, cơ hô hấp mệt mỏi.
- Khi toan hô hấp thuần túy (không kèm toan chuyển hoá):

Không nên dùng bicarbonat vì càng làm tăng CO_2 , các chất đệm khác chưa thấy rõ lợi ích.
- Bệnh nhân toan hô hấp mạn nay bị đợt suy thông khí cấp:

Chỉ đưa $PaCO_2$ về mức nền (nếu đưa $PaCO_2$ về 40 mmHg sẽ gây kiềm chuyển hoá).
 Phải theo dõi cẩn thận dùng oxy vì kích thích hô hấp ở các bệnh nhân này phụ thuộc vào sự thiếu oxy máu chứ không phải vào $PaCO_2$ nữa và việc "bình thường hoá" PaO_2 hoặc tăng oxy máu có thể gây giảm thông khí nặng.

4.2. Toan chuyển hoá (metabolic acidosis)

4.2.1. Toan chuyển hoá là giảm nguyên phát $[HCO_3^-]$.

- Các quá trình bệnh lý có thể khởi đầu toan chuyển hóa bằng một trong ba cơ chế:

- (1) tiêu thụ HCO_3^- do một acid không bay hơi mạnh,
- (2) mất bicarbonat qua thận hoặc qua đường tiêu hoá,
- (3) pha loãng nhanh khoang dịch ngoài tế bào bởi dịch không chứa bicarbonat.

- Giảm $[HCO_3^-]$ máu mà không giảm tương xứng $PaCO_2$ gây giảm pH máu. Trong toan chuyển hóa đơn thuần, cơ thể đáp ứng với toan chuyển hóa bằng hệ đệm, tăng thông khí rõ (thở Kussmaul) nhưng không làm giảm $PaCO_2$ xuống đến mức bình thường hóa hoàn toàn pH, và bù trừ của thận.

4.2.2. Chẩn đoán phân biệt nguyên nhân

- Dựa vào anion gap: Bình thường, $AG = 12 \pm 4$ mEq/l.

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = 140 - (104 + 24) = 12 \text{ mEq/l}$$

$$\text{hoặc } AG = ([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = (140 + 4) - (104 + 24) = 16 \text{ mEq/l.}$$

- Bình thường, albumin huyết tương chiếm phần lớn nhất trong AG (khoảng 11 mEq/l) và AG giảm cứ 2,5 mEq/l khi giảm cứ 1 g/dl albumin huyết tương.

Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân toan chuyển hoá

AG tăng (Cl máu bình thường)	AG tăng (Cl máu tăng)
Tăng sản xuất acid không bay hơi nội sinh	Tăng mất HCO_3^- qua đường tiêu hoá
Suy thận	Ỉa chảy
Toan máu thể ceton (Ketoacidosis)	Nhựa trao đổi anion (cholestyramine)
Đái đường	Ăn uống phải $CaCl_2$; $MgCl_2$.
Nhịn đói	Rò (tụy, mật, ruột non)
Toan máu lactic (Lactic acidosis) . Hỗn hợp	Mở thông niệu quản vào đại tràng 2 hoặc quai hồi tràng bị tắc.
Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu mà không thể tăng thể ceton	Tăng mất HCO_3^- qua thận Toan do ống thận (renal tubular acidosis)
Nghiện rượu	Thuốc ức chế carbonic anhydrase
Bất thường bẩm sinh về chuyển hoá	Suy giảm aldosteron
Ăn uống phải độc chất	Pha loãng: nhiều dịch không chứa HCO
Salicylate, methanol, sulfur	Nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn
Ethylene glycol, toluen	Tăng nhập acid chứa Clo
Paraldehyde	Ammonium chlorid
Tiêu cơ (Rhabdomyolysis)	Lysin và arginin hydrochlorid

4.2.3. Điều trị

- Điều trị nguyên nhân nếu có thể.
- Kiểm soát hô hấp nếu cần, giữ PaCO_2 quanh mức 30 mmHg để đưa pH phần nào trở về bình thường.
- Đa số khi $\text{pH} < 7,20$ có thể bắt đầu điều trị ở bệnh nhân nặng nếu:
 - Hệ tim mạch đang hoặc sắp xấu đi.
 - Có tăng thông khí bù trừ rõ.
 - Tiếp tục giảm pH mà không tìm được nguyên nhân toan chuyển hoá.
- Dịch kiềm hay dùng là NaHCO_3 8,4% và 7,5% (khi cấp cứu hoặc cần hạn chế dịch) và 4,2% hay loãng hơn (khi đã loại bỏ nguồn toan máu hoặc tích lũy acid chậm).
- PaCO_2 tăng thoáng qua khi HCO_3^- bị acid tiêu thụ (do đó cần kiểm soát thông khí khi toan máu nặng).
- Cần đo thường xuyên khí máu để hướng dẫn điều trị và tránh biến chứng gây quá kiềm máu và quá tải Na^+ máu.
- Trong ngừng tuần hoàn:
 - + Dùng NaHCO_3 có thể có hại vì CO tạo thành dễ vào tế bào (HCO_3^- không vào tế bào) gây toan hoá đảo ngược trong tế bào.
- Trong toan do lactic:
 - + Khôi phục cung cấp đủ oxy và tưới máu tổ chức
 - + Đo thường xuyên khí máu và đáp ứng với liệu pháp kiềm hoá để bổ sung thêm lượng bicarbonat cần thiết vì mức sản xuất acid lactic rất thay đổi.
 - + Chưa khẳng định được hiệu quả của dichloroacetat dù làm tăng hoạt tính pyruvat dehydrogenase.
- Toan máu do ngộ độc hoá chất:
 - + Kiềm hoá bằng NaHCO_3 để pH nước tiểu $> 7,0$ nhằm tăng thải salicylat.
 - + Truyền ethanol (0,6g/kg rồi 50 - 150 mg/kg) khi ngộ độc methanol hoặc ethylen glycol; ethanol tranh chấp với dehydrogenase cồn và làm chậm hình thành acid formic từ methanol cũng như acid glycolic và oxalic từ ethylene glycol.
- Lưu ý khi điều trị toan chuyển hoá bằng bicarbonat:
 - + Tăng nhanh pH động mạch ở bệnh nhân thiếu K^+ có thể gây hạ K^+ máu chết người do K^+ vào trong tế bào.
 - + Tăng nhanh áp lực thẩm thấu khi tiêm trực tiếp NaHCO_3 có thể gây giãn mạch.

+ Truyền nhiều NaHCO_3 có thể gây quá tải tuần hoàn, suy tim, tăng áp lực thẩm thấu máu, tăng Na^+ máu... Thuốc lợi tiểu giảm nguy cơ thừa dịch. Cần lọc máu khi suy thận.

+ Có thể gặp pH rất thấp 7,10 trong toan máu thể ceton do đái đường (diabetic ketoacidosis) và công dụng của bicarbonat chưa rõ trong nhóm bệnh nhân này.

- HCO_3^- 6 - 8 mEq/L: chỉ nên dùng lượng bicarbonat đủ sửa một phần thiếu hụt (HCO_3^- máu 10 - 12 mEq/L)

- $\text{HCO}_3^- > 10$ mEq/L và chức năng thận còn đủ, chưa biến chứng mức độ vừa thì có thể ngừng dùng bicarbonat. Ngoài ra, cần bù dịch thiếu từ trước (do đa hiệu thẩm thấu), insulin, kali, phosphat, Mg, Na.

+ Liệu pháp kiềm chỉ nhằm nâng bicarbonat máu lên khoảng 12 - 14 mEq/L hoặc pH động mạch 7,20 - 7,30.

- Liều NaHCO_3 dựa vào kinh nghiệm 1 mEq/kg hoặc tính từ kiềm dư (BE) hoặc HCO_3^- máu và khoang bicarbonat.

- Lọc máu nếu cần.

- Khoang bicarbonat (bicarbonate space): là thể tích ảo mà HCO_3^- sẽ phân bố vào khi dùng đường tĩnh mạch. Thực tế khoang bicarbonat 25% - 60% trọng lượng cơ thể tùy theo độ nặng và thời gian nhiễm toan. Chỉ dùng một nửa liều tính toán rồi thử lại khí máu.

4.3. *Kiểm hô hấp (respiratory alkalosis)*

4.3.1. *Kiểm hô hấp là giảm ngay từ đầu PaCO_2*

Cơ chế thường do tăng thông khí phế nang không phù hợp với sản xuất CO_2 .

Kiểm hô hấp cấp	Kiểm hô hấp mạn
$[\text{HCO}_3^-]$ huyết tương giảm 2 mmol/L khi PaCO_2 giảm cứ 10 mmHg (kể từ 40 mmHg).	$[\text{HCO}_3^-]$ huyết tương giảm 2- 5 mmol/L khi PaCO_2 giảm cứ 10 mmHg (kể từ 40 mmHg).

4.3.2. *Chẩn đoán phân biệt nguyên nhân*

- Tăng thông khí:

+ Kích thích trung tâm hô hấp: Đau, lo lắng, thiếu máu tổ chức, đột quỵ, ung thư, nhiễm trùng, sốt, thuốc (salicylat, progesteron, kích thích thở doxparam....)

+ Kích thích ngoại vi: Thiếu oxy máu, lên cao, bệnh phổi (suy tim ứ máu, phù phổi không do tim, hen, tắc mạch phổi), thiếu máu nặng.

- + Cơ chế không rõ: Nhiễm trùng máu, các bệnh não do chuyển hoá.
- + Thở máy.
- Giảm sản xuất CO_2 , hạ thân nhiệt, giãn cơ quá liều thuốc, còn thuốc mê toàn thân.

4.3.3. Điều trị:

- Điều trị duy nhất là chữa nguyên nhân sinh kiềm hô hấp.
- Khi kiềm máu nặng pH động mạch $> 7,60$: dùng tĩnh mạch
Acid hydrochloric (0,1 mmol/L) , hoặc
Ammonium chlorid (0,1 mmol/L).

4.4. **Kiềm chuyển hoá (metabolic alkalosis)**

4.4.1. *Kiềm chuyển hoá là tăng nguyên phát $[\text{HCO}_3^-]$ huyết tương.*

Cơ chế do ứ HCO_3^- hoặc do mất acid không bay hơi.

4.4.2. *Chẩn đoán phân biệt:*

- Dựa vào đáp ứng hay không khi dùng NaCl, chia hai loại
 - + Kiềm chuyển hoá đáp ứng với Cl⁻ : giảm thể tích dịch ngoài tế bào.
Clo niệu $< 10\text{mEq/L}$.
 - + Kiềm chuyển hoá kháng Cl⁻ : thể tích dịch ngoài tế bào không giảm.
Clo niệu $> 20\text{ mEq/L}$.

- *Các nguyên nhân kiềm chuyển hoá:*

Kiềm chuyển hoá đáp ứng với Cl

Tiêu hoá: nôn, hút dịch dạ dày, ỉa mất nhiều Cl, adenoma nhung mao ruột

Thận: thuốc lợi tiểu, sau ưu thán, giảm nhập Cl

Kiềm chuyển hoá kháng Cl

- Tăng hoạt tính mineralocorticoid: cường aldosteron nguyên phát, phù (cường aldosteron thứ phát), hội chứng Cushing, dùng cảm thảo, hội chứng Bartter.
- Hạ K^+ máu nặng
- Các nguyên nhân khác: truyền máu ồ ạt (citrate $\rightarrow \text{H}_2\text{O}$ & CO_2 , Ứ H_2CO_3).
- Truyền dịch chứa acetat, dùng kiềm khi suy thận (liệu pháp kiềm, nhựa cation trao đổi có thuốc kháng toan kết hợp).
- Tăng Ca^{++} máu (hội chứng kiềm do sữa, di căn xương), muối penicillin, nuôi dưỡng glucose sau nhịn đói.

4.4.3. Điều trị

- Chưa rõ mức pH cần điều trị, bệnh sinh thường nguy hiểm, điều trị khi có biến chứng tim mạch, thần kinh, suy hô hấp.

- Giảm thông khí để PaCO₂, bình thường nếu kiềm hô hấp kèm theo.

- Kiềm chuyển hoá đáp ứng với Cl⁻:

Truyền NaCl ± KCl.

Chẹn H₂ (cimetidin hoặc ranitidin) khi mất dịch dạ dày.

Ức chế CA (acetazolamin) khi bù đủ dịch.

- Kiềm chuyển hóa kháng Cl⁻:

Lợi tiểu giữ K⁺ (spironolactone) nếu do tăng hoạt tính mineralocorticoid;

Acetazolamin để tăng thải HCO₃⁻ qua thận (theo dõi thể tích tuần hoàn và K⁺ máu).

- Khi pH > 7,60: dùng thuốc kiềm hoá hoặc lọc máu

HCl cần = [HCO₃⁻] dư

= ([HCO₃⁻]_{đích} - [HCO₃⁻]_{đo được}) x 0,4 x kg trọng lượng cơ thể

(truyền tĩnh mạch trung tâm 1/2 liều trên trong 3 giờ, pha tối đa 125 mEq/250 ml).

Các thuốc kiềm máu		
Thuốc	Liều và đường dùng	Biến chứng
Calcium chlorid	Chỉ uống, 18 mEq/g	↑ Ca ⁺⁺ máu
Ammonium chlorid	Uống hoặc tĩnh mạch: 19 mEq/L Tĩnh mạch: 0,9% (170 mEq/L) 2,14% (400 mEq/L)	↑ NH ₄ máu ↑ Nito máu
Lysin HCl	Tĩnh mạch: 100 mEq/L	↑ Nito máu ↑ K ⁺ máu
Acid hydrochloric	Tĩnh mạch: 100-200 mEq/L.	Tan máu, viêm trung thất

4. Rối loạn toan - kiềm hỗn hợp

- Không có đồng thời kiềm hô hấp và toan hô hấp

- Có thể tồn tại kết hợp các rối loạn toan - kiềm khác.

4.1. Chẩn đoán rối loạn toan - kiềm hỗn hợp: cần xét nghiệm khí máu và điện giải

Rối loạn toan – kiềm chuyển hóa hỗn hợp					
	Toan chuyển hóa		Kiềm chuyển hóa + Toan chuyển hóa		Toan chuyển hóa AG cao + Ag bình thường
	AG cao	Ag bt	AG cao	Ag bt	
K^+	bt	bt	↓	↓	bt
Cl^-	bt	↑	↓	bt	↑
HCO_3^-	↓	↓	bt	bt	↓
pH	↓	↓	bt	bt	↓

4.2. Điều trị: Điều trị nhằm vào bệnh sinh.

- Hai quá trình rối loạn kiềm toan ban đầu có tác dụng đối kháng nhau trên pH sẽ làm giảm bớt mức cấp điều trị rối loạn toan - kiềm.
- Ngược lại, hai quá trình gây tác dụng cộng trên pH cần được điều trị gấp trước khi hoàn thiện chẩn đoán.

V. CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN TOAN - KIỀM TRONG LÂM SÀNG

Phân độ thiếu oxy máu	$PaCO_2$	Thông số khí máu	Động mạch	Tĩnh mạch
Nhẹ	< 80 mmHg	pH	7,40 ($\pm 0,05$)	7,36 ($\pm 0,05$)
Vừa	< 60 mmHg	pCO ₂ (mmHg)	36 - 44	41- 51
Nặng	< 40 mmHg	pO ₂ (mmHg)*	80 -100	35 - 40 (khí trời)
		HCO ₃ (mEq/L)	22 - 26	22 - 26
		HbO ₂ , sát (%)	> 95	75
		BE (kiềm dư)	± 2	± 2

Chú thích: * Tuổi 60, $PaO_2 = 80$ mmHg và giảm 1 mmHg/1 năm tuổi.

Mối tương quan giữa thay đổi pH / CO ₂ và HCO ₃ ⁻	
Rối loạn hô hấp	$PaCO_2$ thay đổi 12mmHg sẽ thay đổi ngược chiều pH khoảng 0,1 đơn vị
Rối loạn chuyển hóa	HCO ₃ ⁻ thay đổi 6mmol sẽ thay đổi ngược chiều pH 0,1 đơn vị
Rối loạn toan - kiềm hỗn hợp	pH thay đổi vượt quá hoặc ít hơn dự kiến.

5.1. Đánh giá toàn diện

- Bệnh sử : Triệu chứng, bệnh lý, điều trị, các thuốc
- Khám lâm sàng : Phổi, Tim, Sốc, Gan
- Xét nghiệm: Thận & Gan, Điện giải, X- quang, Khí máu
- Chẩn đoán

5.2. Phân tích khí máu theo trình tự:

- (1) pH: Toan máu hay kiềm máu ?
- (2) PaCO₂: Thay đổi PaCO₂ có phù hợp với hô hấp?
- (3) Nếu thay đổi PaCO₂ không giải thích được thay đổi về pH động mạch, thay đổi về [HCO₃⁻] có cho biết về mặt chuyển hoá?
- (4) Chẩn đoán thử.

Rối loạn toan - kiềm	Thay đổi nguyên phát	Đáp ứng bù trừ
Hô hấp (respiratory)		
Nhiễm toan (acidosis)	↑ PaCO ₂ (> 45 mmHg)	↑ HCO ₃ ⁻
Nhiễm kiềm (alkalosis)	↓ PaCO ₂ (< 35 mmHg)	↓ HCO ₃ ⁻
Chuyển hoá (metabolic)		
Nhiễm toan (acidosis)	↓ HCO ₃ ⁻ (< 22 mEq/L)	↓ PaCO ₂
Nhiễm kiềm (alkalosis)	↑ HCO ₃ ⁻ (> 26 mEq/L)	↑ PaCO ₂

- (5) So sánh thay đổi [HCO₃⁻] với thay đổi PaCO₂. Có đáp ứng bù trừ không.

Vì pH động mạch liên quan tỷ lệ PaCO₂ / [HCO₃⁻], cả cơ chế bù trừ phổi và thận luôn luôn sao cho PaCO₂ và [HCO₃⁻] thay đổi theo cùng chiều. Nếu có thay đổi ngược chiều là có rối loạn toan - kiềm hỗn hợp.

- (6) Nếu đáp ứng bù trừ ít hoặc nhiều hơn dự kiến là có rối loạn toan - kiềm hỗn hợp.
- (7) Tính AG huyết tương khi có toan chuyển hoá.
- (8) Đo nồng độ Cl nước tiểu khi có kiềm chuyển hoá.

Rối loạn toan – kiềm nguyên phát	Bất thường nguyên phát	Tác dụng lên pH	Đáp ứng bù trừ	Phạm vi bù trừ dự kiến	Giới hạn bù trừ
Toan hô hấp	$\downarrow V_A$ ($\uparrow PaCO_2$)	\downarrow	\uparrow thtT [HCO_3^-]	Cấp: $\Delta[HCO_3^-] = +1 \text{ mEq/L}$ cho $\Delta PaCO_2 = 10 \text{ mmHg}$	[HCO_3^-] = 32 mEq/L
				Mạn: $\Delta[HCO_3^-] = +4 \text{ mEq/L}$ = 45 mEq/L cho $\Delta PaCO_2 = 10 \text{ mmHg}$	[HCO_3^-] = 45 mEq/L
Kiềm hô hấp	$\uparrow V_A$ ($\downarrow PaCO_2$)	\uparrow	\downarrow thtT [HCO_3^-]	Cấp: $\Delta[HCO_3^-] = -2 \text{ mEq/L}$ cho $\Delta PaCO_2 = 10 \text{ mmHg}$	[HCO_3^-] = 10-12 mEq/L
Toan chuyển hóa	Mất HCO_3^- hoặc thừa H^+ ($\downarrow [HCO_3^-]$)	\downarrow	$\uparrow V_A$ để phổi \uparrow thải trừ ($\downarrow PaCO_2$)	$PaCO_2 = 1,5x[HCO_3^-] + 8 \pm 2$ $PaCO_2 = 2 \text{ số cuối pH} \times 100$ $\Delta PaCO_2 = 1 - 1,3\Delta[HCO_3^-]$	$PaCO_2$ = 12 mmHg
Kiềm chuyển hóa	Thừa HCO_3^- hoặc mất H^+ ($\uparrow [HCO_3^-]$)	\uparrow	$\downarrow V_A$ để phổi \downarrow thải trừ ($\uparrow PaCO_2$)	$PaCO_2 = 1,5 \times [HCO_3^-] + 9$ $\Delta PaCO_2 = +0,6 \text{ mmHg}$ cho $\Delta[HCO_3^-] = 1 \text{ mmHg}$	$PaCO_2$ = 50-55 mmHg

(V_A = thông khí phế nang ; thtT : tái hấp thu của Thận)