



THỰC HÀNH PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

BS. Nguyễn Phi Tùng
Bộ môn HSCC-CĐ, ĐHYD TPHCM

Trường hợp 1

❑ Lâm sàng

- ❖ Nam, 1958, tiền căn hút thuốc, ĐTĐ type 2, viêm mô tế bào cẳng chân → nhập viện: Lơ mơ, thở nhanh, thở co kéo, M 90; HA ko đo được, SpO2 85%, sốt 39°C, thiếu niệu

❑ KMĐM

- ❖ pH 7.23, PaCO2 65; PaO2 68, HCO3 20; FiO2 70%; Na 143; Cl 105; Lactate 4mmol/l

❑ CLS khác

- ❖ Cre: 2.08 mg/dl; Bili total 0.91mg/dl; ceton (+)

Bệnh cảnh lâm sàng

- ❑ Bệnh nhân lớn tuổi, bệnh nền (đái tháo đường)
- ❑ Nhiễm trùng tại chỗ
- ❑ Dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân → Nhiễm trùng huyết
- ❑ Dấu sinh tồn:
 - ❖ Sốc + suy hô hấp giảm oxy máu (sốc nhiễm trùng)
 - ❖ Tri giác lơ mơ: sốc, suy hô hấp...

Kết quả

Giảm oxy máu

- Mức độ nặng
- Nguyên nhân: ?

Mức độ suy hô hấp giảm oxy máu

❑ PaO2 khi thở khí trời (FiO2 20%)

- ❖ <40: Nặng
- ❖ 40-60: Trung bình
- ❖ 60-80: Nhẹ
- ❖ 80-100: Bình thường

❑ PaO2/FiO2

- ❖ <200: Nặng
- ❖ 200-300: Trung bình
- ❖ 300-400: Nhẹ
- ❖ 400-500: Bình thường

THE WASHINGTON MANUAL[®] OF MEDICAL THERAPEUTICS

34th Edition

8

Critical Care

Anthony Boyer, Scott T. Micek, and
Marin H. Kollef

Respiratory Failure

GENERAL PRINCIPLES

- ✓ **Hypercapnic respiratory failure** occurs with acute carbon dioxide retention (arterial carbon dioxide tension $[\text{PaCO}_2] > 45$ mm Hg), producing a respiratory acidosis ($\text{pH} < 7.35$).
- ✓ **Hypoxemic respiratory failure** occurs when normal gas exchange is seriously impaired, resulting in hypoxemia (arterial oxygen tension $[\text{PaO}_2] < 60$ mm Hg or arterial oxygen saturation $[\text{SaO}_2] < 90\%$). Usually, this type of respiratory failure is associated with tachypnea and hypocapnia; however, its progression can lead to hypercapnia as well. Hypoxemic respiratory failure can result from various insults (Table 8-1).

Chú ý

- ❑ Acute respiratory distress syndrome
- ❑ Hypoxia respiratory failure

CLASSIFICATION OF HYPOXEMIA

Classifications	PaO ₂ (rule of thumb)
Normal	80-100 mm Hg
Mild hypoxemia	60-80 mm Hg
Moderate hypoxemia	40-60 mm Hg
Severe hypoxemia	<40 mm Hg

This classification is based on predicted ***normal values for a patient who is less than 60 years old and breathing room air***. For older patients, ***subtract 1 mm Hg for every year over 60 years of age*** from the limits of mild and moderate hypoxemia.

A PaO₂ of less than 40 mm Hg represents severe hypoxemia at any age.

ARDS Berlin definition

Table 1. ARDS Berlin definition.

The Berlin definition of acute respiratory distress syndrome

Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Chest imaging ^a	Bilateral opacities — not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules
Origin of edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload. Need objective assessment (e.g., echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present
Oxygenation ^b	
Mild	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ with PEEP or CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}^c$
Moderate	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Severe	$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Abbreviations: CPAP, continuous positive airway pressure; FIO_2 , fraction of inspired oxygen; PaO_2 , partial pressure of arterial oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure; ^aChest radiograph or computed tomography scan; ^bIf altitude is higher than 1,000 m, the correction factor should be calculated as follows: $[\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \text{ (barometric pressure/760)}]$; ^cThis may be delivered noninvasively in the mild acute respiratory distress syndrome group.

BỘ Y TẾ

CỘNG HOÀ XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM

Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Số: 3351/QĐ-BYT

Hà Nội, ngày 29 tháng 7 năm 2020

QUYẾT ĐỊNH

**Về việc ban hành Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị COVID-19
do chủng vi rút Corona mới (SARS-CoV-2)**

BỘ TRƯỞNG BỘ Y TẾ

- *Thiếu ô xy máu*: ở người lớn, phân loại dựa vào chỉ số $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (P/F) và $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ (S/F) khi không có kết quả PaO_2 :

+ ARDS nhẹ: $200 \text{ mmHg} < \text{P/F} \leq 300 \text{ mmHg}$ với PEEP hoặc CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$.

+ ARDS vừa: $100 \text{ mmHg} < \text{P/F} \leq 200 \text{ mmHg}$ với PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$).

+ ARDS nặng: $\text{P/F} \leq 100 \text{ mmHg}$ với PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Phân tích toan kiểm

Toan hô hấp nguyên phát

Toan hô hấp cấp/mạn

Toan hô hấp kèm toan
chuyển hóa

Toan chuyển hóa

Toan chuyển hóa tăng AG

Toan chuyển hóa tăng AG do nhiễm acid cố định đơn thuần

Phân tích kết quả

Giảm oxy máu mức độ nặng

- Nguyên nhân:

Toan hô hấp cấp/mạn

- Nguyên nhân:

Toan chuyển hóa tăng AG do nhiễm acid cố định đơn thuần

- Nguyên nhân:

Phân tích kết quả

Giảm oxy máu mức độ nặng

- Nguyên nhân:
 - Viêm phổi
 - Suy tuần hoàn

Toan hô hấp cấp/mạn

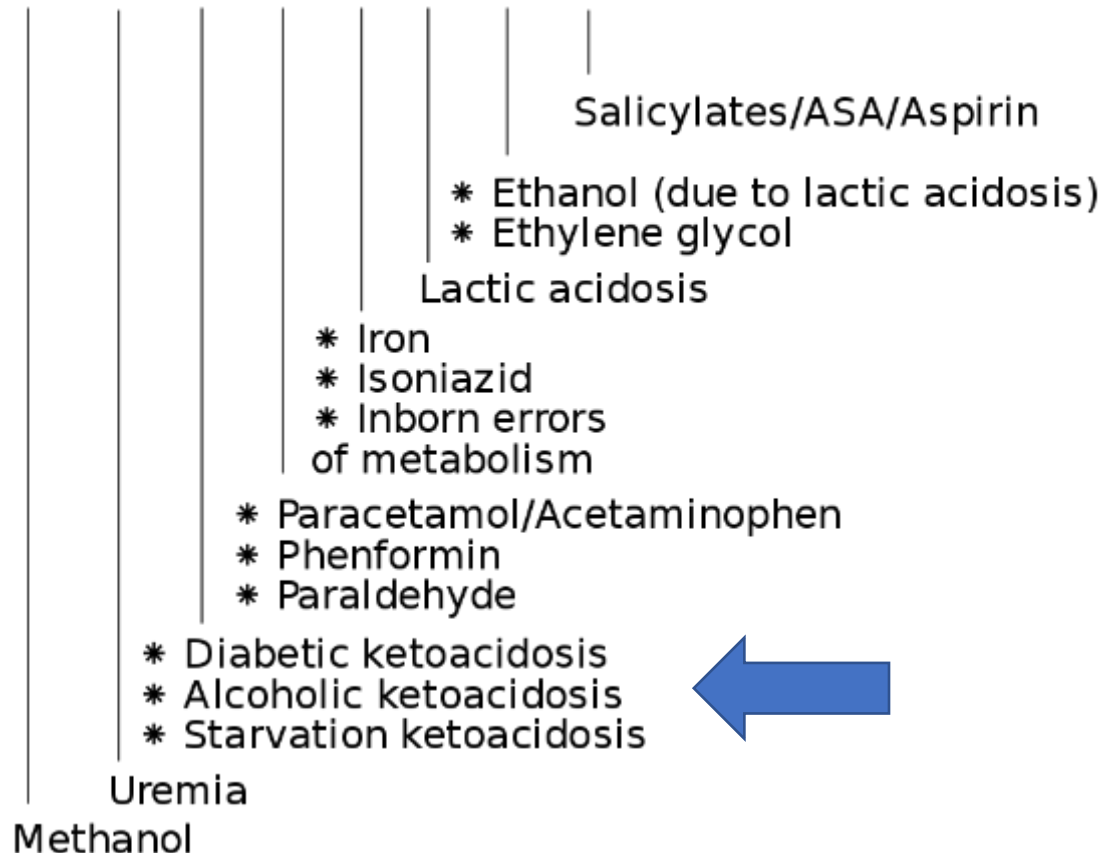
- Toan hô hấp cấp:
 - Tìm tình trạng tắc nghẽn hô hấp trên lâm sàng
- Toan hô hấp mạn:
 - Hỏi lại bệnh sử, đo hô hấp kí sau bệnh nhân ổn định

Toan chuyển hóa tăng AG do nhiễm acid cố định đơn thuần

- Nguyên nhân:

Nguyên nhân toan chuyển hóa AG tăng

M U D P I L E S



BIG FOUR

-Lactid acidosis

-Ketoacidosis: DKA, AKA, starvation

-Toxin: ethylene, glycol, methanol, salicylate, propylene, glycol..

-Renal failure: uremic acids

Trường hợp 2

❑ Lâm sàng

- ❖ Nam, 50t, tiền căn sốt rét cũ, uống thuốc đông y không rõ loại
- ❖ Chẩn đoán: áp xe dưới hàm lan trung thất
→ Phẫu thuật, thở máy, kháng sinh, kháng viêm
- ❖ Tại ICU: sinh hiệu ổn, đa niệu, hội chứng Cushing

❑ KMĐM

- ❖ pH 7.6, PaCO₂ 32.4; PaO₂ 220, HCO₃ 32.2; FiO₂ 60%; Na 137; Cl 88; Lactate 2.6mmol/l

❑ CLS khác







- ❖ Cre: 0.5 mg/dl; Bili total 0.51mg/dl
- ❖ Clo niệu 112; Kali niệu 20.5; TTKG 3.35

Trường hợp 2

Kiểm hô hấp

Kiểm chuyển
hóa

Phân tích kết quả theo Stewart

overall shift for the measured pH (7.602)	0.202 	7.602	severe alkalosis
unknown anions without lactate read more!	-0.07 	11.91 mEq/l create a titration curve!	moderate unknown anion metabolic acidosis
lactate read more!	-0.02 	2.6 mmol/l	slight lactic acid metabolic acidosis
chloride (corrected for sodium abnormalities) read more!	0.188 	93 mmol/l create a titration curve!	severe hypochloraemic metabolic alkalosis
albumin read more!	0.048 	30.0 g/l create a titration curve!	slight hypalbuminaemia - minimal metabolic alkalosis
PCO ₂	0.086 	4.3 kPa create a titration curve!	slight respiratory alkalosis

Nguyên nhân
kiềm chuyển
hóa

Table 1 Causes of Metabolic Alkalosis

Cl⁻ depletion syndromes

GI losses: vomiting or nasogastric aspiration,^a chloridorrhea, gastrectomy, villous adenoma

Renal losses: chloruretic diuretics, posthypercapnia, severe K⁺ depletion

Skin losses: cystic fibrosis

Potassium depletion syndromes

GI losses: laxative abuse

Renal losses: hyperaldosteronism, primary and secondary, other hypokalemic hypertensive syndromes, Bartter and Gitelman syndromes

Low GFR + base loading

Milk-alkali syndrome, ESRD and excess base, “nonreabsorbable” antacids with cation exchange resin

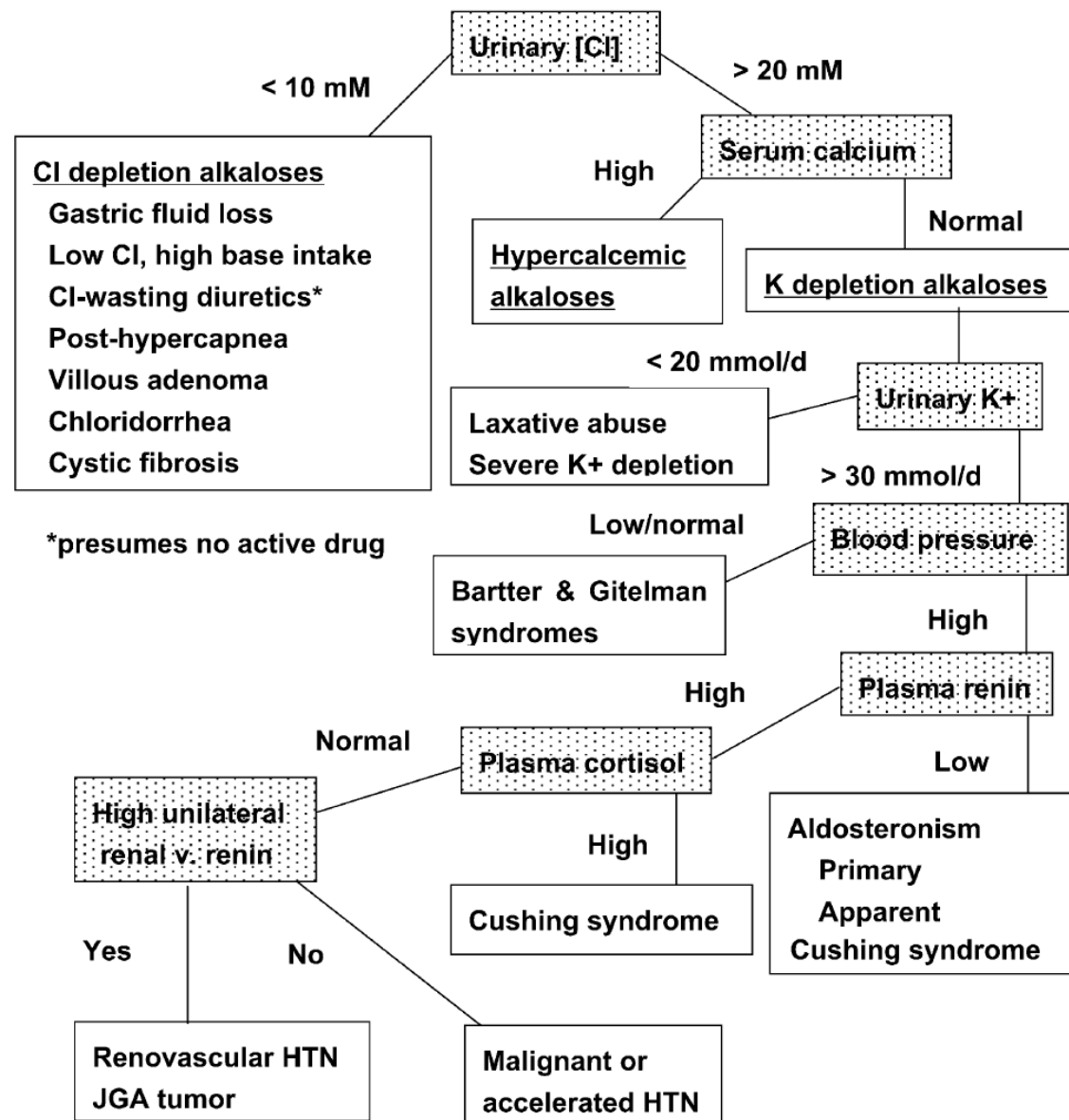
Transient

Multiple blood transfusions with citrate, “overshoot” alkalosis, extensive bony metastases, infant formulas with low Cl⁻ content

Miscellaneous

Recovery from starvation

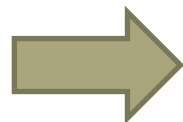
Nguyên nhân kiềm CH



Thời điểm xuất hiện kiềm CH

17/12

pH (7.211) –
pCO₂ (55.8)-
HCO₃ (22.6)



18/12

pH(7.452) –
pCO₂ (48)-
HCO₃ (33.8)

20/12

pH 7.541
pCO₂ 40
HCO₃: 34.3

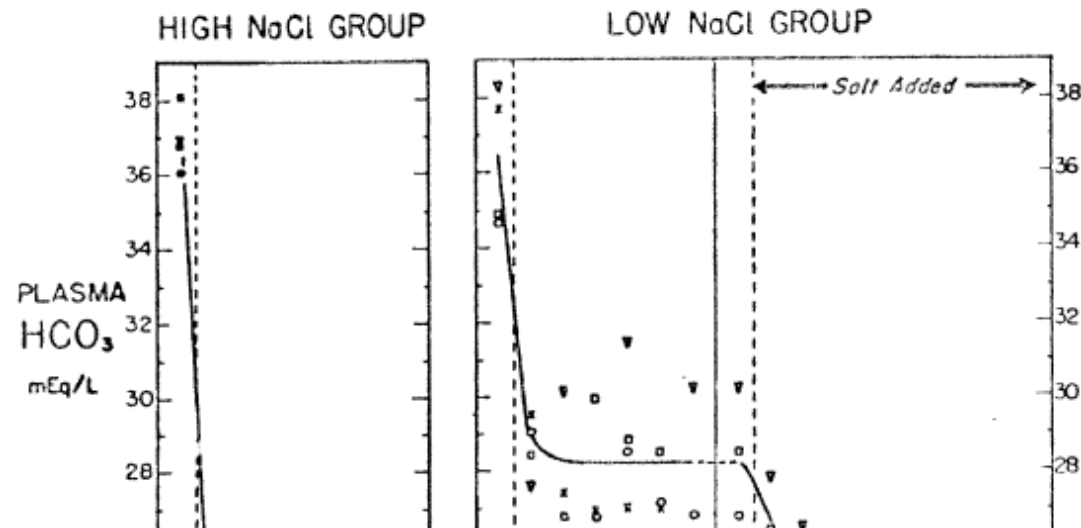
POST-HYPERCAPNIA
METABOLIC ALKALOSIS?

POST-HYPERCAPNIA METABOLIC ALKALOSIS

POSTHYPERCAPNIA

Respiratory acidosis is compensated by sustained increase in renal HCO_3^- reabsorption and a transient increase in net acid and Cl^- excretion, leading to a state of Cl^- depletion with intra- and extracellular acidosis (36,37) (see Chapter 20). Chloruresis begins within a few hours after the onset of respiratory acidosis and is complete usually within 24–48 hr. The responses of individual nephron segments are incompletely understood but HCO_3^- reabsorption in the rat proximal tubule is enhanced (38) and Cl^- reabsorption in the ascending limb of Henle's loop of the rabbit is diminished (39). The collecting duct may also participate: H^+ secreting type A intercalated cells (IC) in the cortical (CCD) and outer medullary collecting ducts (OMCD) are stimulated (40,41), as a result HCO_3^- reabsorption is augmented (42). Messenger RNA for the basolateral anion exchanger of the type A IC is increased (43). When respiratory acidosis is corrected, increased HCO_3^- reabsorption, which is no longer appropriate, persists if insufficient Cl^- intake is available (Fig. 3). The patient with respiratory failure and conges-

POST-HYPERCAPNIA METABOLIC ALKALOSIS



DIỄN TIẾN CỦA BN NÀY:

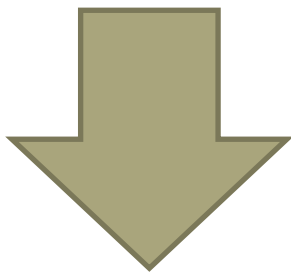
- *17/12 KMĐM có toan HH
- *18/12 KMĐM xuất hiện kiềm CH.
- *22/12: Kiềm CH phục hồi

Kết luận:

- *Hoặc, kiềm CH sau toan hô hấp + nguyên nhân kiềm CH khác.
- *Hoặc, diễn tiến của kiềm CH sau toan hô hấp ở BN với chế độ NaCl thấp

Chẩn đoán kiểm CH

Bệnh nhân có tăng HA; có dấu hiệu Cushing, có tiền căn dung thuốc Nam – thuốc Bắc không rõ loại; Đang dùng solumedrol



Kiểm CH có thể do:
Hội chứng Cushing.

Trường hợp 3

- ❑ Bệnh nhân nam 60 tuổi nhập viện vì tiêu phân đen vài ngày nay và ói khoảng 500 ml máu vào ngày nhập viện. Khám lâm sàng ghi nhận bệnh nhân rất đừ, mạch 120 lần/phút, huyết áp 80/50 mmHg, da lạnh ẩm. Tiền căn xơ gan do rượu Child C, dẫn tĩnh mạch thực quản

Kết quả xét nghiệm

Điện giải đồ máu

Na ⁺	131 mEq/l
K ⁺	4,2 mEq/l
Cl ⁻	85 mEq/l
Glucose	5,2 mm/l
BUN	69 mg/dl
Creatinin	2,45 mg/dl

Khí máu động mạch

pH	7,1
pCO ₂	13,8 mmHg
pO ₂	103 mmHg
HCO ₃ ⁻	4,1 mmol/l
TPTNT	
Ketone	Vết
Hb	6,2 g/dl
Lactate máu	20,3 mm/l

Trường hợp 3

- ❑ Không giảm oxy máu
- ❑ Toan chuyển hóa đơn thuần
- ❑ Toan chuyển hóa tăng AG
- ❑ Toan chuyển hóa tăng AG do nhiễm acid cố định đơn thuần: tăng lactate máu trong bệnh cảnh sốc nhiễm trùng, nhiễm acid uremic do suy thận.

Kết quả xét nghiệm

Điện giải đồ máu

Na ⁺	131 mEq/l
K ⁺	4,2 mEq/l
Cl ⁻	85 mEq/l
Glucose	5,2 mm/l
BUN	69 mg/dl
Creatinin	2,45 mg/dl

Khí máu động mạch

pH	7,1
pCO ₂	13,8 mmHg
pO ₂	103 mmHg
HCO ₃ ⁻	4,1 mmol/l
TPTNT	
Ketone	Vết
Hb	6,2 g/dl
Lactate máu	20,3 mm/l

Trường hợp 4

- ❑ Một bệnh nhân nữ 6 tuổi nhập viện sau một tuần tiêu chảy nặng. Khám lâm sàng bệnh nhân tỉnh, rất đừ, dấu mất nước rõ, huyết áp tư thế nằm 100/60 mmHg, tư thế ngồi 70/40 mmHg.

Kết quả xét nghiệm

Điện giải đồ máu

Na ⁺	137 mEq/l
K ⁺	2,5 mEq/l
Cl ⁻	118 mEq/l
BUN	65 mg/dl
Creatinin	3,1 mg/dl

Khí máu động mạch

pH	7,11
pCO ₂	16 mmHg
pO ₂	90 mmHg
HCO ₃ ⁻	4,9 mmol/l

Điện giải đồ niệu

Na ⁺	45 mEq/l
K ⁺	15 mEq/l
Cl ⁻	100 mEq/l

Trường hợp 4

- ❑ Toan chuyển hóa
- ❑ Toan chuyển hóa đơn thuần
- ❑ Toan chuyển hóa không tăng AG
 - ❖ Mất HCO_3^- : Tiêu chảy
 - ❖ Giảm Kali máu

Kết quả xét nghiệm

Điện giải đồ máu

Na^+	137 mEq/l
K^+	2,5 mEq/l
Cl^-	118 mEq/l
BUN	65 mg/dl
Creatinin	3,1 mg/dl

Khí máu động mạch

pH	7,11
pCO_2	16 mmHg
pO_2	90 mmHg
HCO_3^-	4,9 mmol/l



Xin cảm ơn