

KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Ths.BS. Lê Phước Truyền

❖ Mục tiêu

1. Trình bày chỉ định khí máu
2. Sử dụng các kiến thức về điều hoà toan kiềm của bệnh nhân để giải thích các rối loạn toan kiềm có trên bệnh nhân
3. Đọc và phân tích được khí máu động mạch theo hệ thống

1. Đại cương

Cân bằng acid-base hay cân bằng ion H^+ trong cơ thể là cần thiết để duy trì sự sống cho cơ thể. Khi cơ thể bị mất cân bằng acid-base sẽ gây nhiều hậu quả nghiêm trọng như: giảm trương lực mạch máu, giảm sức co bóp cơ tim, tăng nguy cơ rối loạn nhịp, yếu cơ, rối loạn điện giải, rối loạn tri giác, tổn thương hô hấp tế bào dẫn đến tử vong nếu không được điều chỉnh.

Mức độ toan hay kiềm của một dung dịch được xác định dựa vào pH ((potential of hydrogen ion concentration). Hàng ngày, có một lượng lớn acid bay hơi (chủ yếu là $H_2CO_3 - CO_2$) được tạo ra do chuyển hóa của carbohydrate, đồng thời có một lượng lớn acid không bay hơi từ chuyển hóa của phospholipid (H_3PO_4) và protein (H_2SO_4). Ngoài ra, acid không bay hơi còn được tạo ra từ các quá trình bệnh lý như tiểu đường, đái (acetoacetate); giảm oxy tế bào, ngộ độc CO, một số thuốc (lactate), ngộ độc một số acid không bay hơi.

Acid là chất có thể cho ion H^+ : các acid mạnh cho nhiều ion H^+ , các acid yếu cho ít ion H^+ . Các chất kiềm là các chất có thể nhận ion H^+ . Cũng như các acid, các bazơ mạnh có thể nhận nhiều ion H^+ , trong khi các bazơ yếu có thể nhận ít ion H^+ . Độ pH của một dung dịch liên quan với nồng độ H^+ trong dung dịch. pH thấp tương ứng với nồng độ H^+ cao là bằng chứng của tình trạng toan trong khi pH cao tương ứng với nồng độ H^+ thấp là tình trạng kiềm. Bình thường trong cơ thể người nồng độ ion H^+ phân li trong một lít dịch là 10-7,35 tới 10-7,45 mEq/lít, như thế có nghĩa là $pH = -(\log 10^{-7,35} \text{ tới } \log 10^{-7,45}) = 7,35 - 7,45$. Chỉ số pH càng thấp thì nồng độ H^+ càng cao và ngược lại (tỷ lệ nghịch). Nếu pH xuống < 7,35 thì máu trong tình trạng toan và nếu pH > 7,45 thì máu trong tình trạng kiềm. Khi pH > 7,8 và < 6,8 cơ thể sẽ không tồn tại sự sống.

Khi pH < 7,30:

- Các men không còn hoạt động đúng do bản chất của chúng là protein sẽ thay đổi khi bị toan chuyển hóa.
- Điện sinh lý của tim và hệ thần kinh trung ương bị rối loạn, sự dẫn truyền các xung thần kinh sẽ bị bất thường.
- Rối loạn pH sẽ kéo theo các rối loạn điện giải, nhất là tăng K^+ , pH giảm làm co thắt mạch máu phổi, làm tăng áp động mạch phổi cấp tính.
- Các cảm thụ của hệ thần kinh thực vật sẽ không đáp ứng với thuốc, kích thích tố.
- pH giảm sẽ ức chế hệ thần kinh trung ương gây hôn mê.
- Máu càng toan (pH < 7,35) đáp ứng với với catecholamin của sức co bóp cơ tim và trương lực mạch máu càng kém.

Khi $pH > 7,50$:

- Hệ thần kinh trung ương bị kích thích gây co cứng.
- Giảm K^+ ngoại bào.
- Đường cong phân ly oxy hemoglobin lệch trái.

Hiểu rõ về mối liên quan giữa H^+ , CO_2 , HCO_3^- là trọng tâm trong hiểu về cân bằng acid bazơ của cơ thể. Nó cũng phản ánh hệ đệm sinh lý quan trọng của cơ thể (hệ CO_2/HCO_3^-)



Theo phương trình Henderson – Hasselbalch, ta có:

$$pH = pK_a + \log \left(\frac{[A^-]}{[HA]} \right)$$

Acid chính duy trì cân bằng acid-base của cơ thể là H_2CO_3/CO_2 nên ta có

$$\begin{aligned} pH &= pK_a + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \right) = 6,1 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \right) \\ &= 6,1 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{0,03 \times PaCO_2} \right) \end{aligned}$$

Bình thường $[HCO_3^-] \approx 24 \text{ mmol/l}$ và $PaCO_2 \approx 40 \text{ mmHg}$ nên $pH = 6,1 + \log 20 \approx 7,4$

1.1. Cơ chế duy trì pH bình thường

Duy trì pH huyết tương trong khoảng 7,35-7,45 thì là cần thiết cho sự sống bởi vì nhiều quá trình chuyển hóa của cơ thể (chủ yếu là hoạt động của các enzyme) thì nhạy với sự thay đổi của nồng độ H^+ . Nồng độ H^+ nội bào thì cao hơn (khoảng $pH = 7$) so với dịch ngoại bào, nhưng nhạy với sự thay đổi của ion H^+ ngoại bào. Hàng ngày, lượng CO_2 được tạo ra góp phần khoảng 15-20mmol/ngày. Lượng acid không bay hơi hàng ngày thì ít hơn, tùy thuộc vào chế độ ăn, chế độ ăn nhiều thịt thì lượng acid sinh ra nhiều, trong khi chế độ ăn nhiều rau trái cây thì lượng acid sinh ra ít hơn. Trong cơ thể có ba hệ thống đệm để duy trì pH trong cơ thể hằng định giúp cho tế bào hoạt động bình thường, đó là:

- Hệ thống đệm lý hoá
- Hệ đệm hô hấp
- Hệ đệm thận

Hệ thống đệm lý hoá của cơ thể là hệ đệm chính trong các dịch của cơ thể. Bao gồm: các protein huyết tương, hemoglobin và bicarbonate trong máu, bicarbonate trong dịch khoảng kẽ, protein và phosphate trong dịch nội bào. Trong đó, hệ thống đệm bicarbonate là quan trọng nhất, vì có nồng độ cao nhất trong huyết tương (24 mEq/l) chiếm 50% tổng số kiềm đệm trong cơ thể. Các cơ chế đệm này hoạt động tức thì giúp duy trì pH hằng định.

Hệ đệm hô hấp hoạt động nhanh trong vòng vài phút và hoạt động thông qua kiểm soát áp suất riêng phần của CO_2 trong huyết tương (pCO_2) thông qua thông khí phế nang và giúp thải CO_2 ra ngoài. Mặc dù điều này giúp cho pH huyết tương về bình thường nhưng hệ đệm này không thực sự điều chỉnh cân bằng acid-base.

Hệ đệm thận hoạt động chậm hơn trong hàng giờ đến vài ngày và hoạt động thông qua kiểm soát lượng bicarbonate huyết tương qua việc thay đổi bài tiết H^+ , NH_4^+ của thận, tái hấp thu và sản xuất bicarbonate. Cơ chế này thực sự điều chỉnh cân bằng acid-base.

Theo phương trình Henderson–Hasselbalch trên, cơ thể duy trì pH = 7,4 như sau:

- Khi bệnh nhân bị giảm $[\text{HCO}_3^-]$ trong máu, như mất qua tiêu hoá (tiêu chảy) hay thận (bệnh lý ống thận) cơ thể sẽ duy trì bằng tăng thông khí, làm giảm CO_2 để bù trừ
- Khi bệnh nhân bị tăng PaCO_2 máu như trong toan hô hấp (viêm phổi, bệnh phổi mạn...), thận sẽ điều chỉnh thải H^+ và giữ HCO_3^- lại làm tăng $[\text{HCO}_3^-]$ trong máu

Quá trình điều chỉnh kiềm toan của cơ thể như sau:

1.1.1 Toan chuyển hóa:

Khi một acid (H^+) mạnh được cho vào dịch thể, cơ chế điều hòa cân bằng H^+ sẽ diễn tiến theo 3 bước:

- Bước 1: Xảy ra nhanh chóng, nhờ hoạt động của các hệ thống đệm tồn tại trong dịch cơ thể.



Phản ứng này biến một acid mạnh thành một acid yếu hơn, do đó hạn chế sự giảm nhanh của pH và cũng làm giảm base đệm trong dịch cơ thể

- Bước 2: Xảy ra chậm hơn. Đó là cơ chế bù trừ của phổi. Thải tất cả CO_2 dư ra ngoài, ngoài ra có thể thải thêm một lượng CO_2 sẵn có (từ ban đầu trước khi cho axit mạnh vào dịch cơ thể). Chuyển tỷ lệ $[\text{HCO}_3^-] / 0,03 \text{ PCO}_2$ trở về 20, làm cho pH tiếp cận giá trị bình thường.
- Bước 3: Cơ chế bù trừ của thận. Là bước sau cùng nhưng được tiến hành một cách hoàn hảo:

Tái hấp thu toàn bộ HCO_3^- - được lọc qua cầu thận.

Bổ sung lượng HCO_3^- hao hụt bằng cách bài tiết NH_4^+

Hiệu quả: pH trở về bình thường, kho dự trữ đệm của cơ thể được bổ sung đầy đủ.

1.1.2 Toan hô hấp:

Khi CO_2 gia tăng trong cơ thể sẽ kết hợp với H_2O tạo H_2CO_3 , H^+ sẽ được các hệ thống đệm hoá học đệm. HCO_3^- gia tăng trong máu.

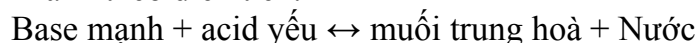


Phổi gia tăng thải CO_2 nếu không bị ức chế. Thận tái hấp thu Na^+ và HCO_3^- . Thận tái hấp thu Na^+ bằng cách hoán đổi với ion H^+ được tạo từ CO_2 trong tế bào ống thận. Tỷ lệ $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ được giữ vững nhờ cả hai cùng tăng.

PaCO_2 làm tăng tính axit của tế bào thận, làm tăng tiết H^+ . Khi PaCO_2 cao, H_2CO_3 trong tế bào thận cũng tăng, làm tăng tiết H^+ .

1.1.3 Kiềm chuyển hoá:

Khi một base mạnh được cho vào dịch thể, được hệ thống đệm hoá học của cơ thể tác dụng nhanh theo diễn tiến.



Ví dụ: $\text{NaOH} + \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{NaHCO}_3 + \text{H}_2\text{O}$ làm cho HCO_3^- trong cơ thể gia tăng. pH tăng, HCO_3^- tăng sẽ ức chế hô hấp để giữ lại CO_2 . CO_2 sẽ kết hợp với H_2O tạo ra H_2CO_3 trả lại cho hệ thống đệm đã dùng trong phản ứng trên. Đáp ứng này bị giới hạn bởi chính sự gia tăng CO_2 cùng với việc giảm oxy sẽ kích thích hô hấp.

Khi HCO_3^- huyết tương gia tăng quá ngưỡng thận (26-28 mEq/l), thận sẽ bắt đầu thải HCO_3^- .

1.1.4 Kiểm hô hấp:

Khi CO₂ giảm làm H₂CO₃ giảm.

CO₂ giảm làm ức chế hô hấp, giữ lại được CO₂, cách bù này hạn chế vì khi CO₂ gia tăng sẽ làm kích thích hô hấp trở lại.

CO₂ giảm làm thận giảm tiết H⁺, nên HCO₃⁻ tái hấp thu giảm.

Tỷ lệ [HCO₃⁻] / H₂CO₃ được giữ vững do cả hai cùng giảm.

Giá trị khí máu bình thường

Bảng 1.1 Giá trị bình thường của khí máu động và tĩnh mạch

Giá trị	Khí máu động mạch	Khí máu tĩnh mạch
pH	7,35 - 7,45	7,31 - 7,41
PaCO ₂ (mmHg)	34.5-45	41.3-51
PaO ₂ (mmHg)	90-108.8	34.5-43.5
HCO ₃ ⁻ (mmHg)	22-26	22-26
BE	-2 đến +2	-2 đến +2
Độ bão hoà oxy	95%	70-75%

1.2. Sinh lý khí trong máu

1.2.1 Vận chuyển oxy

Ở người bình thường, áp suất khí quyển 1 atm, nhiệt độ 37°C, độ ẩm 100%, p_{H₂O} = 47 mmHg với khí trời (F_iO₂ = 20,93%) ta có P_{O₂} = 159 mmHg.

Từ miệng mũi đến phế nang P_aO₂ mất 1/3 (P_{O₂} mũi = 159 mmHg, P_aO₂ phế nang = 100 mmHg) là do:

- Chỉ 1 phần thể tích khí hít vào tới được phế nang (khoảng chết giải phẫu).
- Khí mới vào phải hòa lẫn với khí còn lại trong phế nang và sau khoảng 17 nhịp thở chỉ có 1/2 khí trong phế nang được đổi mới.

Vì khí phế nang trao đổi liên tục nên oxy luôn được hấp thu từ phế nang và cacbonic luôn được thải từ máu và do máu tĩnh mạch tới liên tục ở bên kia vách phế nang.

Giữa phế nang và máu động mạch ngoại vi mất thêm 10 % (P_aO₂ = 90 mmHg): do có một lượng máu nhỏ không được động mạch hóa (máu qua các phế nang không hoạt động, máu nuôi nhu mô phổi, máu nuôi cơ tim) lẫn vào nên áp suất oxy trong máu động mạch chỉ còn 90 – 95 mmHg.

Giữa ĐM ngoại vi và tâm thất phải mất 50% (P_vO₂ = 40 mmHg).

Các yếu tố ảnh hưởng đến việc nhận oxy tại phổi là:

- Áp suất riêng phần của oxy trong phế nang
- Thời gian máu chảy qua mao mạch phổi
- Tính chất của màng phế nang – mao mạch
- Sự xúng hợp giữa thông khí và tưới máu
- Mức độ của nối tắt (shunt) trong phổi
- Áp suất O₂ trong máu tĩnh mạch (P_vO₂)
- Lượng Hb hữu hiệu trong máu và ái lực của Hb đối với O₂

Các dạng vận chuyển Oxy:

Oxy trong máu có 2 dạng vận chuyển: dạng hoà tan và dạng kết hợp với Hb.

- Dạng oxy hoà tan: ít (0,3ml/dl máu), là dạng sử dụng của ti thể, không giới hạn, tỉ lệ thuận với PO₂
- Dạng oxy kết hợp hemoglobin: lượng quan trọng (20.8ml/dl máu), là dạng dự trữ phải chuyển sang dạng hoà tan trước khi được ti thể sử dụng, bị giới hạn bởi lượng hemoglobin có thể gắn oxy, không tỉ lệ thuận với PO₂ mà có dạng sigmoid.

1.2.2 Vận chuyển CO₂

Máu động mạch PaO₂ = 90, PaCO₂ = 40 mm Hg

Máu tĩnh mạch PvO₂ = 40, PvCO₂ = 45 mmHg

Từ tĩnh mạch PvCO₂ (45 mmHg) → PaCO₂ (40 mmHg), giảm 5 mmHg CO₂ do khuếch tán qua màng phế nang.

Có 2 dạng vận chuyển CO₂:

- Vận chuyển CO₂ trong huyết tương
- Vận chuyển CO₂ trong hồng cầu

Cơ thể luôn chuyển hóa tạo ra CO₂, CO₂ trong máu dạng hòa tan chiếm 8%; dạng kết hợp với protein huyết tương chiếm 2%, dạng kết hợp với Hb trong hồng cầu chiếm 10% và dạng HCO₃⁻ là 80%.

2. Phân tích khí máu động mạch

2.1. Chỉ định

- Chẩn đoán suy hô hấp: giảm oxy máu, giảm thông khí phế nang
- Chẩn đoán theo dõi rối loạn toan kiềm
- Theo dõi đáp ứng điều trị

2.2. Kỹ thuật lấy máu làm khí máu động mạch

Nếu có sẵn catheter động mạch, lấy máu qua catheter động mạch

- Đánh giá bệnh nhân:
 - o Sinh hiệu ổn định không
 - o Có tình trạng dễ xuất huyết: Bệnh lý rối loạn đông máu, tiêu sợi huyết dùng thuốc kháng đông ...
 - o Tình trạng nhiễm trùng: Để có biện pháp phòng lây lan
- Bệnh nhân: Giải thích cho bệnh nhi gia đình để hợp tác

Ưu tiên lựa chọn: động mạch khá lớn, nông, dễ tiếp cận, xa các tĩnh mạch lớn và dây thần kinh, kiểm tra có tuần hoàn bàng hệ. Thường chọn động mạch quay (bên tay không thuận), cần làm test Allen hoặc modified Allen test để đánh giá tuần hoàn bàng hệ. Nên tránh động mạch cánh tay nguy cơ không có tuần hoàn bàng hệ. Sử dụng động mạch đùi có thể gây ra khối máu tụ lớn lan về phía bụng, nên không dùng cho những bệnh nhân có rối loạn đông máu.

- Xác định máu động mạch: máu đỏ tươi trào tự nhiên vào syringe, theo nhịp mạch (khó xác định ở các bệnh nhân bị hạ huyết áp hoặc kim nhỏ). Lấy máu nhẹ nhàng, không kéo, hút. Lấy đủ lượng máu cần sau đó rút kim, đuổi khí nếu có, đẩy ngay ống chích, tránh cho tiếp xúc với không khí. Lượng máu lấy phải đủ vì máu sẽ bị pha loãng bởi lượng Heparin nằm trong syringe nên lượng máu càng nhỏ thì sai số càng lớn, nhất là với HCO₃⁻ và PaCO₂. Ép miếng gạc vô khuẩn bằng tay sau khi lấy máu trong thời gian hơn 5 phút (lâu hơn 15 – 20 phút ở các bệnh nhân rối loạn đông máu). Kiểm tra lại sau sau khi bỏ tay ra. Ghi rõ chỉ tiết của bệnh nhân: họ tên,

giờ lấy, nơi lấy máu, thân nhiệt, FiO₂, hemoglobin. Nên phân tích máu ngay (< 10 giây ở nhiệt độ phòng). Nếu phải đợi lâu hơn thì phải ngâm trong nước đá bảo quản, cũng không nên để lâu hơn 30 phút.

2.3. Đọc khí máu động mạch theo hệ thống

Đọc khí máu động mạch của bệnh nhân theo hệ thống như sau

- Xem lại bệnh nhân

Để phân tích khí máu động mạch, người đọc cần xem lại bệnh nhân, bệnh sử, khám, bệnh nền, tình trạng hỗ trợ hô hấp. Bởi vì, các yếu tố này sẽ ảnh hưởng tới kết quả khí máu

- Kiểm tra khí máu có đúng kỹ thuật không
- Đánh giá tình trạng oxy hoá máu
- Đánh giá tình trạng thông khí
- Đánh giá thăng bằng kiềm toan và bù trừ
- Định hướng nguyên nhân gây rối loạn khí máu và tiên lượng bệnh nhân

2.3.1 Đánh giá tình trạng oxy hoá máu

- SaO₂: hay độ bão hoà oxy, là tỉ lệ của lượng hemoglobin có gắn oxy chia cho tổng hemoglobin có gắn oxy và hemoglobin không gắn oxy, là lượng oxy chủ yếu được vận chuyển tới các mô. Giá trị SaO₂ bình thường khoảng 92-98%.
- PaO₂: là áp suất riêng phần của oxy, là lượng oxy hoà tan trong máu, phản ánh khả năng trao đổi khí của phổi. Giá trị bình thường của PaO₂ từ 80-100 mmHg.

PaO₂ < 80 mmHg: giảm oxy máu, PaO₂ là cần thiết cho các quá trình chuyển hoá hiếu khí của cơ thể, PaO₂ thấp dưới 80 mmHg gây thiếu oxy cho các cơ quan quan trọng

PaO₂ > 100 mmHg nguy cơ ngộ độc với oxy

- AaDO₂: bình thường AaDO₂ = (tuổi/4) + 4. Giá trị AaDO₂ bình thường cũng tăng khi tăng FiO₂

$$\begin{aligned} AaDO_2 &= PAO_2 - PaO_2 = \{ [FiO_2 (P_i - PH_2O)] - [\frac{PaCO_2}{RQ}] \} - PaO_2 = \\ &= (713 \times FiO_2) - (PaCO_2/0,8) - (PaO_2) \end{aligned}$$

Với P_i: áp lực hít vào toàn bộ

PH₂O = 47 mmHg

RQ: Respiratory Quotient: thương số hô hấp, phụ thuộc vào chế độ ăn

PaO₂/FiO₂: giúp đánh giá độ nặng mức độ suy hô hấp

Bình thường PaO₂ = 100 mmHg, FiO₂ = 21% thì PaO₂/FiO₂ = 476 mmHg

PaO₂/FiO₂ càng thấp, mức độ suy hô hấp giảm oxy càng nặng.

- OI (Oxygen Index)

OI = (FiO₂ × mean airway pressure × 100)/PaO₂.

OSI = (FiO₂ × mean airway pressure¹ × 100)/SpO₂.

Với bệnh nhân thở máy xâm lấn, phân độ ARDS như sau

4 ≤ OI < 8: ARDS nhẹ

8 ≤ OI < 16: ARDS trung bình

OI ≥ 16: ARDS nặng

¹ Mean airway pressure: áp lực đường thở trung bình

2.3.2 Đánh giá tình trạng thông khí

- PaCO₂: áp suất riêng phần của CO₂ trong máu động mạch. Đo lượng CO₂ hoà tan trong máu, phản ánh tình trạng thông khí phế nang. ở bệnh nhân còn tự thở PaCO₂ còn phản ánh khả năng bù trừ của hô hấp với tình trạng chuyển hoá.
 - o Bệnh nhân toan chuyển hoá được bù trừ hô hấp như sau:
$$PCO_2 \approx 1,5 \times (HCO_3^-) + 8 \pm 2 \text{ (Winters' Formula)}$$
 - o Bệnh nhân kiềm chuyển hoá được bù trừ hô hấp như sau:
$$PCO_2 \approx 40 + [0,7 \times (HCO_3^- - 24)]$$

Giá trị bình thường của PaCO₂ là 35-45 mmHg. Nếu pH và PaCO₂ thay đổi ngược chiều rối loạn nguyên phát là hô hấp.

2.3.3 Đánh giá tình trạng kiềm toan

Giá trị của pH xác định bệnh nhân có tình trạng toan hay kiềm máu, giúp xác định nguyên nhân nguyên phát của rối loạn khí máu

Lưu ý là bệnh nhân có thể có toan hoặc kiềm ngay cả khi pH trong giới hạn bình thường khi bệnh nhân có rối loạn hỗn hợp kèm theo.

Giá trị bình thường của pH là 7,35-7,45, được duy trì bằng cân bằng tình trạng toan và kiềm của cơ thể. Có sự tương quan giữa pH và nồng độ H⁺: tăng nồng độ H⁺ làm giảm pH, phản ánh tình trạng toan, giảm nồng độ H⁺ làm tăng pH, phản ánh tình trạng kiềm. HCO₃⁻: là thành phần chuyển hoá của khí máu động mạch, biểu hiện của nồng độ bicarbonate trong máu.

- Khi bệnh nhân có rối loạn nguyên phát thì chuyển hoá bù trừ lại như sau:
 - o Bệnh nhân toan hô hấp bù trừ bằng chuyển hoá
$$\text{Cấp } HCO_3^- \approx 24 + \frac{(PaCO_2 - 40)}{10}$$
$$\text{Mạn } HCO_3^- \approx 24 + 4 \times \left[\frac{(PaCO_2 - 40)}{10} \right]$$
 - o Bệnh nhân kiềm hô hấp bù trừ bằng chuyển hoá
$$\text{Cấp } HCO_3^- \approx 24 - 2 \times \left[\frac{(40 - PaCO_2)}{10} \right]$$
$$\text{Mạn } HCO_3^- \approx 24 - 5 \times \left[\frac{(40 - PaCO_2)}{10} \right]$$

Giá trị bình thường của HCO₃⁻ là từ 22-26 mEq/l. Nếu pH và HCO₃⁻ thay đổi cùng chiều, rối loạn nguyên phát là chuyển hoá. Nếu pH và HCO₃⁻ thay đổi ngược chiều, rối loạn nguyên phát là hô hấp.

Hoặc có thể xác định dựa vào lượng kiềm dư (BE: base excess) của cơ thể.

Base excess = $0.02786 \times pCO_2 \times 10^{(pH - 6.1)} + 13.77 \times pH - 124.58$ [1]

- Nếu bệnh nhân có pH < 7,35 & BE < - 5 → Bệnh nhân có toan chuyển hoá
- Nếu bệnh nhân có pH > 7,45 & BE > 5 → Bệnh nhân có kiềm chuyển hoá

HCO₃⁻ là base được điều hoà bởi thận là thành phần chính của hệ động lý hoá của cơ thể

Bệnh nhân toan chuyển hoá xảy ra khi tăng H⁺ hoặc giảm HCO₃⁻ tổng cộng:

- Tăng hình thành acid ngoại sinh (ngộ độc) hoặc nội sinh (lactate)
- Mất HCO₃⁻ qua tiêu hoá (tiêu chảy) hoặc thận (bệnh ống thận type 2)
- Không thải được H⁺ qua thận (suy thận, bệnh ống thận type 1)

Tính Anion Gap giúp phân loại các loại toan chuyển hoá trên.

2.3.4 Anion gap

Bình thường trong cơ thể người, tổng lượng ion âm (anion) bằng tổng lượng ion dương (cation). Anion gap (khoảng trống anion) là hiệu của tổng ion âm không đo được và tổng ion âm không đo được: $\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{UC} = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{UA}$

$$\text{AG} = \text{UA} - \text{UC} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

UC: unmeasured cation; UA: unmeasured anion. Thông thường $\text{K}^+ \approx 4 \text{ mEq/L}$

Nếu không tính K thì $\text{AG} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$, giá trị bình thường khoảng 7-13 mEq/L. [2]

- AG tăng trong các trường hợp bệnh nhân có ứ đọng các anion không đo được trong máu (ví dụ: lactate, beta-hydroxybutyrate). Mặc dù AG có thể tăng do giảm các ion dương như K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , nồng độ các cation này trong huyết thanh khá thấp nên thường giảm nồng độ các cation này hầu như không ảnh hưởng đến AG. ở trẻ em, AG tăng trên 14-16 mEq/L được xem là tăng. ở sơ sinh, AG trên 16 mEq/L được xem là tăng do bình thường có tình trạng tăng acid lactic nhẹ.
- AG thấp có thể do giảm các anion không đo được (giảm albumin máu) hay tăng các cation không phải Na^+ như tăng K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} .

2.3.5 Phân loại toan chuyển hoá dựa vào AG

Dựa vào sự thay đổi của anion gap, toan chuyển hoá được phân thành ba loại như sau:

- Toan chuyển hoá tăng AG
- Toan chuyển hoá AG bình thường
- Toan chuyển hoá phối hợp AG bình thường và toan chuyển hoá tăng AG.

Toan chuyển hoá tăng AG gặp trong: tăng acid lactic, toan ceton tiểu đường (ứ đọng acetoacetic acid and beta-hydroxybutyric acid), suy thận, ngộ độc các acid cố định, bệnh chuyển hoá. Toan chuyển hoá tăng anion gap có thể do tăng sản xuất các acid cố định như: acid lactic, ketoacidosis (tiểu đường, nhện đói, nghiện rượu), ngộ độc (methanol, ethylene, aspirin), d-lactic acidosis, pyroglutamic acid. Toan chuyển hoá tăng anion gap cũng có thể do giảm khả năng bài tiết acid của thận gặp trong suy thận, bệnh ống thận type 1 và 4.

Toan chuyển hoá AG bình thường gặp trong mất HCO_3^- qua tiêu hoá (tiêu chảy), thận (bệnh lý ống thận type 2), phẫu thuật nội tạng quang – đại tràng sigma.

Tỉ lệ $\Delta \text{anion gap} / \Delta \text{HCO}_3^-$ giúp phân biệt giữa toan chuyển hoá tăng AG đơn thuần và phối hợp.

Ở bệnh nhân toan chuyển hoá tăng AG đơn thuần tỉ lệ này thường từ 1-1,6. ở bệnh nhân toan chuyển hoá tăng AG phối hợp, tỉ lệ này nhỏ hơn 1, nghĩa là bệnh nhân mất HCO_3^- nhiều hơn tăng H^+ . Ví dụ, tình huống hay gặp là bệnh nhân bị tiêu chảy cấp mất HCO_3^- (toan chuyển hoá AG bình thường) khi tiêu chảy nhiều dẫn đến sốc giảm thể tích làm chuyển hoá yếm khí sinh acid lactic sẽ là toan chuyển hoá AG bình thường kèm toan chuyển hoá tăng AG.

Người bình thường, anion không đo được chính yếu là albumin. Khi BN bị giảm albumin máu, AG sẽ bị thấp giả tạo.

$$\text{Anion gap hiệu chỉnh} = (\text{AG đo được}) + (2.5 \times [4.5 - \text{Albumin}]) \text{ [2]}$$

Định hướng nguyên nhân gây rối loạn khí máu và tiên lượng bệnh nhân thường cần phối hợp bệnh cảnh lâm sàng và kết quả khí máu đo được.

❖ **Tài liệu tham khảo**

1. Severinghaus, J.W., Siggaard-Andersen and the "Great Trans-Atlantic Acid-Base Debate". Scand J Clin Lab Invest Suppl, 1993. 214: p. 99-104.
2. Kanwal Kher and Matthew Sharron. Approach to the child with metabolic acidosis. 2019 [cited 2019; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-metabolic-acidosis>].