

CẤP CỨU – KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH – THẦY NGUYỄN

Sub từ video đợt 1: <https://youtu.be/KyAk6qMCWE4>

KHÍ MÁU 2021



PGS. TS. BS Phùng Nguyễn Thế Nguyên

BỘ MÔN NHI- ĐHYD TP. HCM

1

Mục tiêu

- 1. Phân tích được rối loạn toan kiềm.**
- 2. Phân tích các chỉ số phản ánh tình trạng oxy hoá máu.**
- 3. Trình bày nguyên nhân và cách xử trí các rối loạn toan kiềm.**
- 4. Trình bày các yếu tố trên khí máu giúp tiên lượng bệnh.**

Khí máu để làm gì?

1. Chẩn đoán rối loạn toan kiềm.
2. Đánh giá tình trạng oxy hóa máu
3. Đánh giá tình trạng thông khí.
4. Tiên lượng bệnh

Chỉ định thực hiện khí máu

1. Đánh giá rối loạn toan kiềm.
2. Đánh giá tình trạng oxy hóa máu.
3. Đánh giá tình trạng thông khí.
4. Theo dõi và tiên lượng bệnh.

Khi có sự thay đổi, cần đánh giá lại các tình trạng trên, thực hiện khí máu có chỉ định.

Chỉ định KMĐM có thể được lặp lại: khi cần theo dõi thì chỉ định lại, vd để đánh giá oxy hoá máu/thông khí thì khoảng 30 phút, còn để đánh giá điều trị thì có thể cần 4 – 6 tiếng.

đáp
ứng

sốc: KM đánh giá toan => sau 4-6h lặp lại đánh giá

Các kết quả từ khí máu

Thông số	Trị số b.thường	Ghi chú
pH	7.35 – 7.45	
PaCO ₂	35 – 45 mmHg	Áp suất phần CO ₂ trong máu
PaO ₂	80 – 100 mmHg	Áp suất phần O ₂ trong máu
SaO ₂	95 – 97%	Độ bão hòa oxy của Hb/máu
HCO ₃ act (actual)	22 – 26 mEq/l	Nồng độ HCO ₃ trong h.tương
HCO ₃ std (standard)	Nồng độ HCO ₃ trong h.tương ở mức PaCO ₂ 40 mmHg (không ảnh hưởng bởi hô hấp)	
tCO ₂	24 – 28 mEq/l	Nồng độ HCO ₃ trong đ.k.chuẩn
ctO ₂	15.8 – 22.2 V%	Tổng lượng oxy trong máu
BBE, BE, ABE, (blood base excess)	- 5 – +5 mEq/l	Kiểm dư trong máu
BEecf (SBE)	- 5 – +5 mEq/l	Kiểm dư trong dịch ngoại bào
AaDO ₂	< 10 – 60 mmHg	Kh.áp oxy giữa PN và máu ĐM

Có 4 loại khí máu:

- Khí máu **động mạch**
- Khí máu **tĩnh mạch**
- Khí máu **mao mạch** (vd như ở trẻ sơ sinh lấy KMĐM rất khó khăn, ngta sẽ mát xa vùng gót bàn chân cho máu lưu thông tốt rồi lấy khí máu – gọi là khí máu mao mạch hoá động mạch)
- Khí máu **tĩnh mạch trung tâm** (lấy từ catheter tĩnh mạch trung tâm)

pH: lấy 7.4 là số ở giữa, < 7.4 là hướng toan, > 7.4 là hướng kiềm

Khi bn thở oxy với FiO₂ 100% mà PO₂ 85mmHg thì phải đọc là PO₂ 85mmHg với FiO₂ 100%, tức là khí máu này phản ánh bn bình thường nhưng chỉ duy trì được oxy hoá máu đm với FiO₂ rất cao.

HCO₃_{act} là actual – số thực sự của bn, còn HCO₃_{std} là đã được hiệu chỉnh với PCO₂ 40mmHg (nghĩa là không ảnh hưởng bởi hô hấp). Tương tự tCO₂ là số đã được hiệu chỉnh với HCO₃ chuẩn, tức là khoảng 24mEq/L

Thông thường nhất trên lâm sàng sẽ lấy BEecf để tính chuyển bù trừ.

Kết quả khí máu

Giá trị đo

- pH
- PCO₂
- PO₂

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	CSBT	ĐƠN VỊ
Khí Máu			
pH	7.268	7.35 – 7.45	
pCO ₂	15.7 ✓	35 – 45	mmHg
pO ₂	171.4	70 – 100	mmHg
Hb	8.5		g/dL
Temp	38.5	37	°C
FiO ₂	40		%
BP	757.0		mmHg
HCO ₃ -act	6.9	19.0 – 25.0	mmol/L
HCO ₃ -std	11.7		mmol/L
BE(ecf)	- 20.0		mmol/L
BE(B)	- 18.0 ✓	(-5) – (+5)	mmol/L
BB	27.2		mmol/L
ctCO ₂ (P)	7.4	19 – 29	mmol/L
Hct	25.0		%
sO ₂ (est)	99.2	90 – 95	%
PO ₂ /FiO ₂	4.3		
pO ₂ (A-a)	105.3		mmHg
pO ₂ (a/A)	0.61		
RI	0.6		
ctO ₂	12.3		VOL

Các trị số đo trực tiếp: pH, PCO₂, PO₂

Các trị số bác sĩ phải ghi: Hb, Temp, FiO₂

- Hb của bn coi trong kết quả công thức máu hay trong kết quả Hct
- Temp: đo nhiệt độ của bn
- FiO₂: tương ứng với FiO₂ bn đang thở

BP: áp suất khí quyển

HCO₃-std: tương ứng với PCO₂ hiệu chỉnh là 40mmHg

BE(ecf) là số hay sử dụng. BB: kiềm dư trong máu.

ctCO₂: giá trị của nồng độ CO₂.

Hct tương ứng với Hb ở trên ($Hct = Hb \times 3$)

sO₂: trị số SpO₂ ước tính dựa theo đường cong, tương ứng với PO₂

Các thông số phản ánh oxy hóa máu: PO₂/FiO₂, pO₂(A-a), pO₂(a/A) trong đó a là artery – động mạch và A là alveolar – phế nang.

RI – respiratory index: chỉ số hô hấp

Tại sao phải ghi Hb, FiO₂, NĐ

Nếu không ghi máy thực hiện ở điều kiện: Hb 15g/dl, FiO₂ 21%, NĐ 37.

Hb:

- SaO₂: tăng
- CtO₂ = 1,34xHb x SaO₂ + 0,003xPaO₂

FiO₂:

- AaDO₂ = FiO₂(760 - pH₂O) - PaO₂ - PaCO₂/R
- PaO₂/FiO₂.
- PaO₂.

NĐ:

- PaO₂, PaCO₂: tăng 1°C tăng 5%
- SaO₂: tăng NĐ đường cong lệch phải, giảm gắn kết

ctO₂: nồng độ oxy hòa tan trong máu

Nếu không ghi Hb thì sẽ ảnh hưởng khi tính ctO₂, tuy nhiên chỉ số này mình ít quan tâm, thường chỉ quan tâm PaO₂, SpO₂, SaO₂.

Nếu bn 39°C thì PaO₂ và PaCO₂ có thể bị tăng lên một chút, tuy nhiên ảnh hưởng này cũng không quá quan trọng khi tăng nhiệt độ.

Quan trọng nhất là phải ghi FiO₂ vì sẽ ảnh hưởng tới những số rất quan trọng (màu xanh). Vd nếu FiO₂ 100% mà không ghi, đo ra bn PaO₂ 80mmHg thì trong khi thực tế PaO₂/FiO₂ của bn là 80 < 100 là ARDS nặng, còn trong KMDM tính theo FiO₂ 21% thì PaO₂/FiO₂ của bn bình thường, không tổn thương phổi

⇒ Khác nhau về xử trí và tiên lượng.

Do đó, **quan trọng nhất là phải ghi FiO₂.**

Yếu tố ảnh hưởng đến kết quả khí máu

Syringe: Khí khuếch tán qua syringe nhựa làm ảnh hưởng đến KQ

- Thực hiện trong vòng 15 phút.
- Để trong bình nước đá

Bóng khí: ảnh hưởng PaO_2 và PaCO_2

- PaO_2 trong mẫu máu > 158 ← giảm PaO_2
- PaO_2 trong mẫu máu < 158 ← tăng PaO_2
 - Tùy thuộc vào lượng khí, thời gian tiếp xúc và có lắc syringe không
 - Xử trí: đẩy hết khí trong mẫu máu trong vòng 2 phút.

Dùng heparin: ↓ PCO_2 do pha loãng ← thể tích máu tối thiểu 0,6 ml.

Bóng khí – nghĩa là khi rút khí máu bị khí oxy trong khí quyển vào nhiều. Vd khi cho bn thở FiO_2 60% thì PaO_2 khoảng 300mmHg, trong khi đó PaO_2 khí quyển thấp hơn nên sẽ làm giảm PaO_2 đo được. Ngược lại khi PaO_2 của bn chỉ có 70mmHg mà rút nhiều khí quá thì sẽ làm tăng giả tạo PaO_2 đo được. Do đó khi rút KMDM thì phải đẩy hết khí trong syringe, không để lâu.

Tại sao có những kết quả KMDM bn thở FiO_2 21% (khí trời) mà PaO_2 120 – 130 ⇒ có thể do cô điều dưỡng lấy máu mà bị khí vào nhiều quá làm tăng PaO_2 .

Thể tích máu tối thiểu phải lấy cho 1 lần thử KMDM là 0.6ml, và chỉ lấy heparin đủ mức tráng heparin thôi chứ lấy nhiều thì sẽ làm giảm PaCO_2 .

Yếu tố ảnh hưởng đến kết quả khí máu

Tăng bạch cầu trong máu: giảm PaO₂

Phân tích sớm

Để trong bình đá

Trả kết quả

Tăng bạch cầu: trong trường hợp bn bị ung thư – tăng BC nhiều quá làm giảm PaO₂ trong quá trình chuyển mẫu – cần phân tích sớm.

Để trong bình đá: để giảm tốc độ chuyển hóa.

Trả kết quả: mình phải biết là mình làm khí máu để xin trả kết quả chứ không là không có kết quả (???? 😊)

Các bước phân tích khí máu

Bước 1: Toan hay kiềm

- **pH < 7.35: toan & pH > 7.45: kiềm**

Điều chỉnh rối loạn dựa trên pH.

- **pH < 7.2: toan nặng và pH > 7.55 kiềm nặng**
- **pH giảm ức chế thần kinh trung ương, tăng kích thích thần kinh trung ương**

Toan hay kiềm: chỉ cần đọc pH

- pH < 7.4: hướng toan
- pH < 7.35: toan
- pH < 7.2: toan nặng

Bn toan: ức chế TKTW – **buồn ngủ, li bì**

- pH > 7.4: hướng kiềm
- pH > 7.45: kiềm
- pH > 7.55: kiềm nặng

Bn kiềm: kích thích TKTW – **bứt rứt, kích thích**

Các bước phân tích khí máu

Bước 2: chuyển hóa hay hô hấp.

- PaCO_2
- HCO_3 hay BE ecf

	PH tăng	PH bình thường	PH giảm
PCO_2 tăng	Kiểm chuyển hóa	Toan kiềm hỗn hợp	Toan hô hấp
PaCO_2 bt	Kiểm chuyển hóa	Bt	Toan chuyển hóa
PaCO_2 giảm	Kiểm hô hấp	Toan kiềm hỗn hợp	Toan chuyển hóa

• Rối loạn chuyển hóa

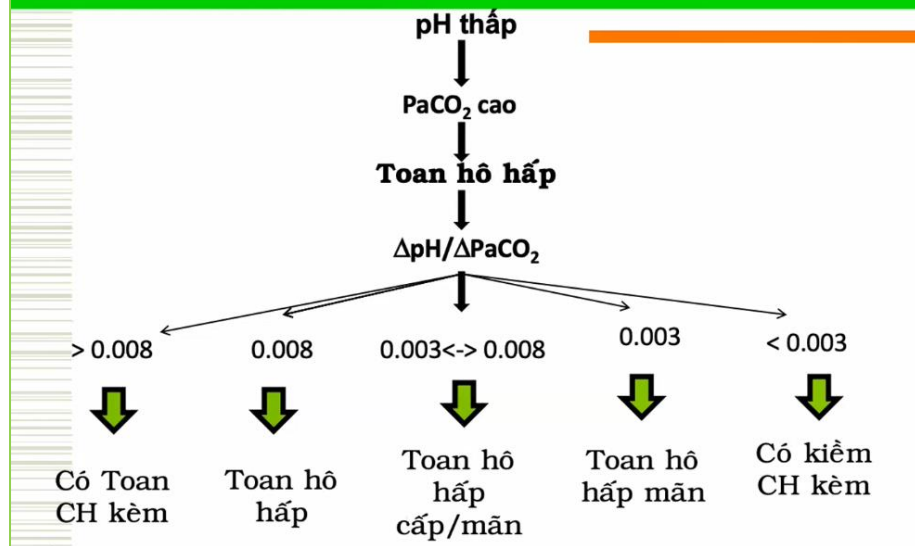
- **BE < - 2: toan chuyển hóa**
- **BE > + 2: kiềm chuyển hóa.**

Cách truyền thống: phân tích theo như bảng xanh.

Cách nhanh: BE không bị ảnh hưởng bởi hô hấp, do đó chỉ cần nhìn vào pH rồi nhìn BE là biết được rối loạn chuyển hóa. Vd như kết quả trong hình lúc này: pH < 7.35, BE < -2 là kết luận được toan chuyển hóa.

Quan trọng học cách nào áp dụng được là được.

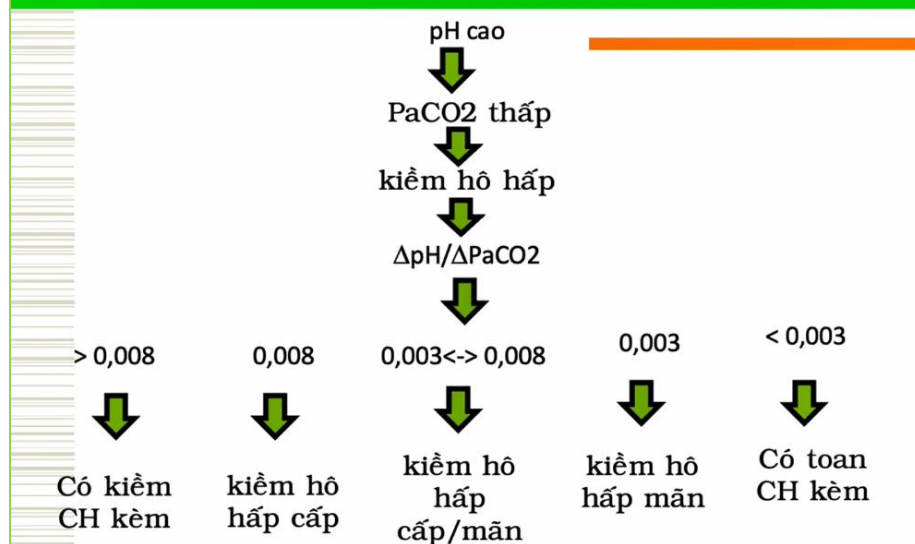
Bước 3: đo hô hấp: xác định cấp hay mạn



Toan hô hấp cấp hay mạn thường áp dụng trong bn COPD.

Thầy nói không quan trọng, ai muốn học thì đọc thêm.

Bước 3: đo hô hấp: xác định cấp hay mạn



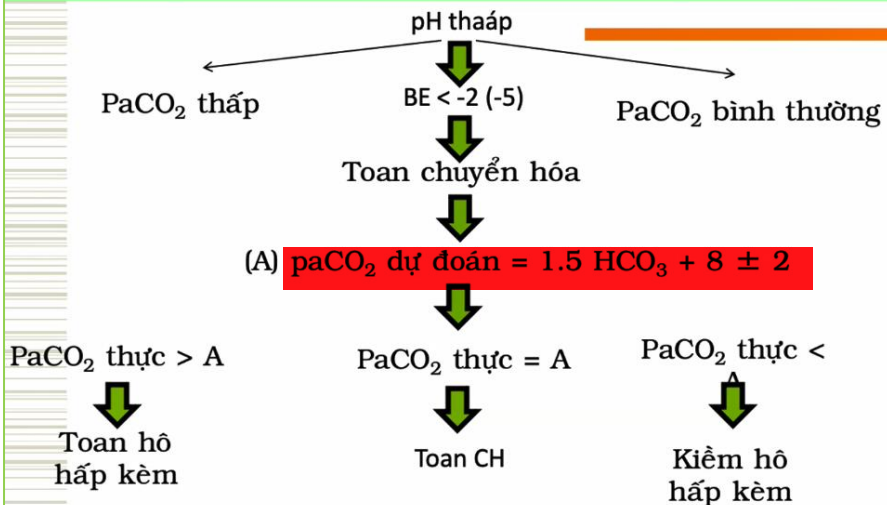
...

Bước 4: toan chuyển hóa có tăng anion gap?

Bước 5: có toan chuyển hóa anion gap bình thường?

Bước 6: bù trừ hô hấp như thế nào cho rối loạn chuyển hóa?

Bước 3b: Rối loạn chuyển hóa

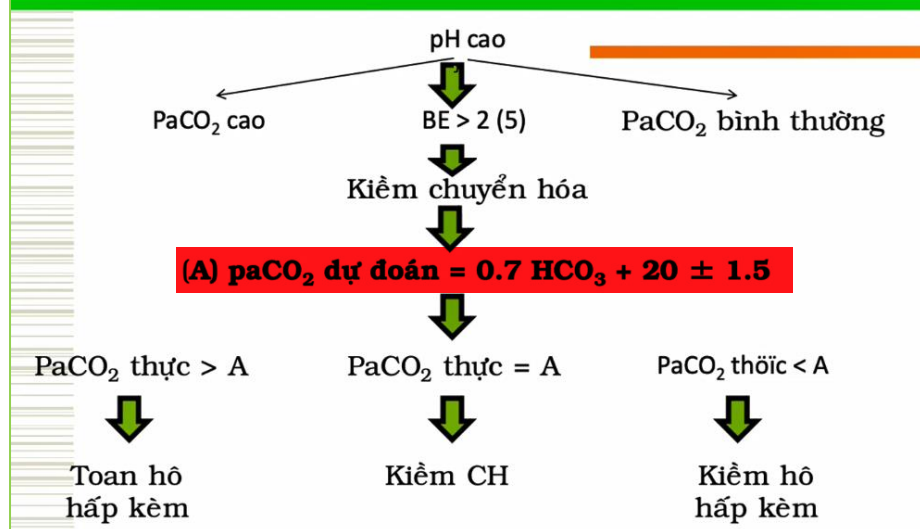


Quan trọng là sau khi đọc pH và BE thì phải tính được PaCO₂ dự đoán.

Vd với kết quả đầu bài: PaCO₂ dự đoán = 1.5 x 6.9 + 8 ± 2 = 18.35 ± 2. Nghĩa là PaCO₂ dự đoán 16.35 – 20.35. PaCO₂ thực < PaCO₂ dự đoán ⇒ Kiềm hô hấp kèm theo.

Tới đây là được 80 – 90% của KMDM rồi. Kiểm ở trẻ em rất ít.

Bước 3b: Rối loạn chuyển hóa



Phân tích theo hướng này chiếm khoảng 10 – 15% trường hợp thôi.

Bước 4: toan chuyển hóa có tăng anion gap?

- Anion Gap: $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$
- Giá trị bình thường: 7-14 mEq/L
- Những máy mới giá trị bình thường có thể: 3-11 mEq/L (do máy mới cho trị số đo nồng độ Cl cao hơn)

Tăng anion gap: Tăng acid cố định

Anion gap bình thường: mất HCO_3

Ion đồ phải được thực hiện cùng thời điểm với KMDM.

Anion gap

Khoảng trống ion (Anion Gap):

- Tổng số ion âm không đo được = Tổng số ion dương không đo được
 - $\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{UC} = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{UA}$
- Ion âm: Cl^- , HCO_3^- , $[\text{PO}_4^{2-}, \text{SO}_4^{2-}, \text{Alb}, \text{Acid hữu cơ}]$
- Ion dương: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , $[\text{Mg}^{2+}, \text{H}^+ \dots]$
- $\text{AG} = \text{UA} - \text{UC} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 16 \pm 2$
- $\text{AG} = \text{UA} - \text{UC} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2$

UC: ion dương không đo được. UA: ion âm không đo được (màu đỏ).

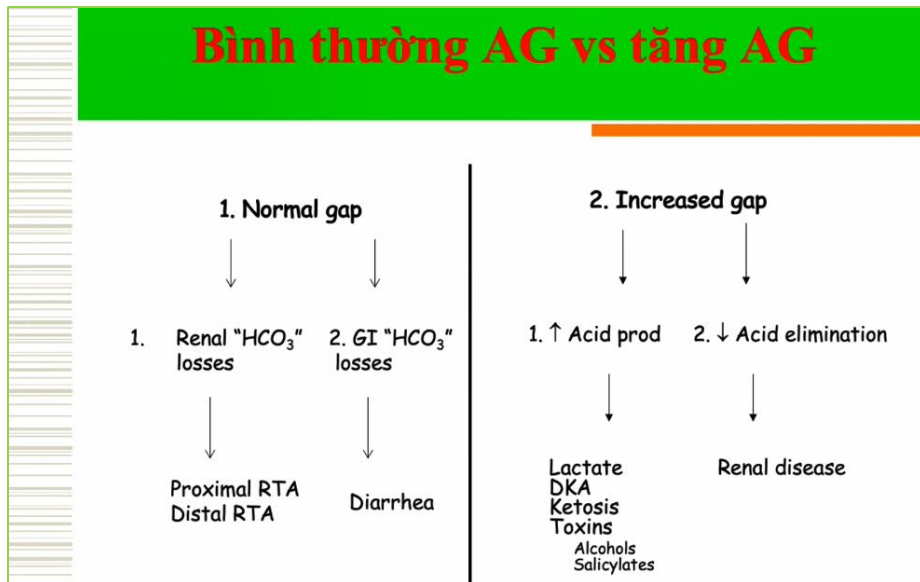
Thường mình chỉ chú ý đến AG tăng nhưng cũng có trường hợp AG giảm. AG giảm khi anion âm của bn bị giảm – gặp trong bn suy dinh dưỡng, giảm albumin.

Anion gap

Nhiễm acid cố định :

- $\text{HX} + \text{NaHCO}_3 \rightarrow \text{NaX} + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$
- 1mEq NaHCO_3 mất đi thế bằng 1mEq X \rightarrow Anion gap tăng
- Thêm 2.5 mEq/l cho mỗi 1 g/dL albumin máu giảm
- AG hiệu chỉnh = AG đo + 2,5 (4- albumin máu)

Không cần nhớ cụ thể 2.5, chỉ cần nhớ là albumin giảm thì có thể gây giảm AG.



AG tăng có 2 tình huống:

(1) Tích lũy acid cố định:

Tăng acid lactic do bn sốc

Hôn mê tăng đường huyết (DKA) – tăng ceton

Bn bị độc tố nhiễm acid salicylate

(2) Giảm thải acid-: do bệnh lý cầu thận, bệnh lý ống thận

AG bình thường: mất HCO_3^- , qua 2 con đường

(1) Qua thận: bệnh lý ống thận gần hoặc ống thận xa – hiếm gặp nhóm này

(2) Qua đường tiêu hóa: tiêu chảy

Bảng chỉ cách dễ nhớ
nhưng mà sao nhớ nổi

Bình thường AG vs tăng AG

MUDPILES	
<ul style="list-style-type: none"> •Methanol •Uremia •Diabetic & alcoholic ketoacidosis, •Paraldehyde, •Isoniazid or Iron, •Lactate, •Ethylene glycol •Salicylates 	<p style="color: red; text-align: center;">Anion gap bình thường HARD UP</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperalimentation • Acetazolamide • Renal tubular acidoses and renal insufficiency, • Diarrhea and diuretics, • Ureterostomy • Pancreatic fistula

Toan hóa ống thận

Có 4 loại:

Type 1: Toan hóa ống thận xa

- Ống thận xa giảm khả năng bài tiết H^+ → mất HCO_3^-

Type 2: Toan hóa ống thận gần.

- Ống thận gần giảm hấp thu HCO_3^- → mất HCO_3^- , giảm K^+ máu

Type 3: 1 dạng của type 1

Type 4:

- Thiếu mineralocorticoid → giảm hấp thu Na , HCO_3^- , tăng K^+ .

Toan hoá ống thận

	Type 1	Type 2	Type 4
Cơ chế	↓ Tiết acid ở thận xa	↓ hấp thu bicarb ống thận gần	↓ aldosterone
Bicarb/máu	10 – 12	15 – 20	15 – 20
K/máu	Thấp	Thấp hay bình thường	Cao
Nước tiểu pH	> 5.3	< 5.3	< 5.3
Nước tiểu AG	+	-	-
Biến chứng	Sỏi thận	Còi xương	
Bù bicarb		10 - 15 meq/kg	1 – 2 meq/kg
			Lợi tiểu quai, Tăng K^+

Bảng hướng dẫn chi tiết phân biệt các type, khi nào cần mở ra đọc.

Toan chuyển hóa tăng AG, có kèm?

Bước 5: Toan hay kiểm chuyển hóa khác kèm theo toan anion gap tăng.

- $\Delta AG/\Delta HCO_3$
- $HX + NaHCO_3 \rightarrow NaX + H_2O + CO_2$
- $\Delta AG/\Delta HCO_3 < 1$: Toan chuyển hóa AG bình thường phối hợp.
- $1 \leq \Delta AG/\Delta HCO_3 \leq 2$: Toan CH anion gap tăng
- $\Delta AG/\Delta HCO_3 > 2$: Kiểm chuyển hóa kèm.

Ở trẻ em có những bn vừa sốc nhiễm trùng vừa tiêu chảy, nghĩa là vừa tăng acid lactic vừa mất HCO_3^- , thì cần tính để biết là bn đang mất HCO_3^- (tiêu chảy) nhiều hơn hay là đang tăng acid lactic (sốc vì giảm tưới máu mô) nhiều hơn.

Cũng có ý nghĩa lâm sàng: để chỉ định bù HCO_3^- hay bù dịch là ưu thế.

Dựa theo nguyên lý: mất một HCO_3^- thì thay bằng một ion acid cố định
 \Rightarrow nếu chỉ có toan chuyển hóa do tăng acid cố định (toan CH tăng AG), thì $\Delta AG/\Delta HCO_3^- = 1$. Tuy nhiên trong quá trình tăng acid thì cũng có những hệ đệm khác bù trừ vào nên không phải lúc nào $\Delta AG/\Delta HCO_3^-$ cũng là 1, do đó chấp nhận là với $1 \leq \Delta AG/\Delta HCO_3^- \leq 2$ thì chỉ có toan chuyển hóa AG tăng.

Khi $\Delta AG/\Delta HCO_3^- < 1$, nghĩa là thay đổi AG ít hơn thay đổi HCO_3^- thì có thêm cơ chế khác là mất HCO_3^- , thường là do bn có tiêu chảy.

Khi $\Delta AG/\Delta HCO_3^- > 2$, nghĩa là thay đổi AG nhiều hơn sự mất HCO_3^- , do đó có thêm cơ chế khác làm tăng $HCO_3^- \Rightarrow$ có kiểm chuyển hóa kèm theo, mà thường gặp trong bệnh nhi là do khi bn tiêu chảy rồi được bù $NaHCO_3$ nhiều quá.

Điều trị toan chuyển hoá

Toan chuyển hóa:

Chỉ định:

- **Chung pH < 7.2 hoặc $\text{HCO}_3^- < 8$**
- **Tiểu đường: pH < 7,1 & $\text{HCO}_3^- < 5$ và không cải thiện sau nhiều giờ bù dịch & insulin**

Chống chỉ định: chưa giải quyết toan hô hấp

Cách bù:

Lượng thiếu = $0.4 \times \text{BE} \times \text{P}$ hay $0.4 (18 - \text{HCO}_3^-) \times \text{P}$

Chỉ bù $\frac{1}{2}$ lượng thiếu (A) trong 6-8 giờ.

HCO_3^- thiếu = $p \times 0.5 (24 - \text{HCO}_3^-)$

0.5: bicarbonate space, có thể 0.7 khi nặng

Về nguyên tắc: điều trị nguyên nhân. Tuy nhiên không phải khi nào cũng điều trị nguyên nhân được, và điều trị nguyên nhân thường phải chờ đáp ứng lâu, trong khi nếu toan nặng là cơ thể bn sẽ không duy trì được, do đó phải điều trị khi toan nặng.

Chỉ định chung: pH < 7.2 hoặc $\text{HCO}_3^- < 8$

Chỉ định cho bn ĐTĐ: pH < 7.1 VÀ $\text{HCO}_3^- < 5$ VÀ không cải thiện sau nhiều giờ bù dịch và insulin, chứ không phải thấp toan là bù liền vì sẽ làm tăng CO_2 trong máu, qua hàng rào máu não gây phù.

Chống chỉ định: toan hô hấp chưa giải quyết – tương đối – đã đặt nội khí quản, thông khí cho bn tốt, hoặc toan hô hấp nhưng không phải mức độ rất nặng thì có thể bù HCO_3^- . Vd như bn PCO_2 42, BE -20, pH 7.15 là vừa toan chuyển hóa, vừa toan hô hấp thì nếu đã đặt NKQ rồi thì có thể bù toan cho bn.

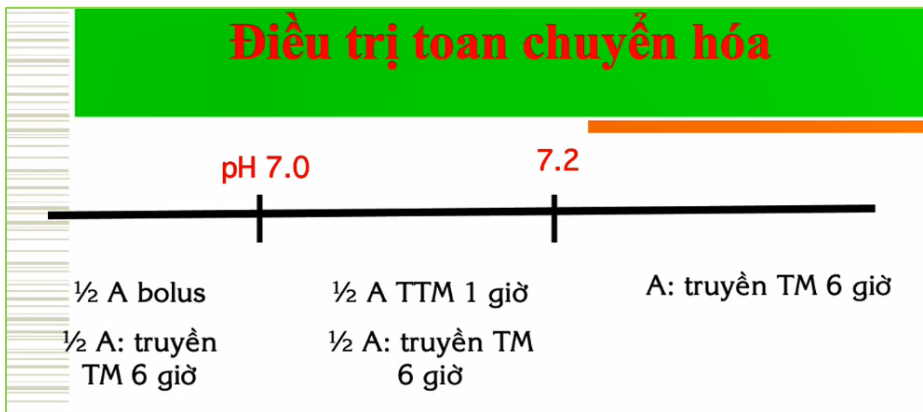
Toan ảnh hưởng lên hệ thống tim mạch, làm mạch máu dẫn ra, có thể tăng catecholamine phóng thích, tuy nhiên lại làm tb cơ tim giảm chức năng, kém đáp ứng catecholamine – giảm chức năng co bóp cơ tim (đặc biệt là toan nặng) và kém đáp ứng catecholamine. Do đó khi bn nặng thì cần bù nhiều và bù sớm.

Công thức tính lượng thiếu **$A = 0.4 \times BE \times P$** hay **$A = 0.4 (18 - HCO_3) \times P$**

Trong đó:

- P là cân nặng của bé.
- Số màu xanh (18): đích bù HCO_3 , có thể là 15, 18 hay 24, tùy theo đích HCO_3 muốn bù. Vd nếu mình nghĩ bn toan CH có thể điều trị nguyên nhân được thì có thể lấy 15, còn nếu toan CH mà nguyên nhân khó kiểm soát, sốc rất sâu, tiêu chảy rất nhiều, đặc biệt bn có toan CH tăng AG kèm không tăng AG thì lấy đích HCO_3 cao hơn.
- Số màu đỏ (0.4, 0.5 hay 0.7) là hệ số của HCO_3 trong dịch ngoại bào, có thể tăng lên đến 0.7 khi bn nặng.

Vd thể số cho bn 10kg, BE 10 $\Rightarrow A = 40 \Rightarrow$ Bù $\frac{1}{2}A$ là 20mEq trong 6 – 8 giờ.



Slide sai. Thầy chỉ lại:

Sau khi tính ra A: **bolus $\frac{1}{4}A$, còn $\frac{1}{2}A$ truyền TM trong 6h.**

Vd với bn trên: bolus 10mEq (nghĩa là 1mEq/kg), truyền TM 20mEq trong 6h.

Nguyên nhân kiềm chuyển hóa

Giảm K⁺

Uống 1 lượng lớn dung dịch kiềm

Mất dịch do ói, dẫn lưu sonde dạ dày.

Lợi tiểu

Giảm tưới máu thận

Cho bicarbonate quá mức

Truyền máu

Steroid

Cường aldosterone, tăng tiết cortisol vỏ thượng thận

Tăng thông khí

Thường gặp trên lâm sàng:

- Mất dịch do nôn ói, dẫn lưu qua sonde dạ dày nhiều quá
- Cho bicarbonate quá mức

Những nguyên nhân khác ít gặp.

Vậy khi bn kiềm chuyển hóa thì thường là điều trị nguyên nhân:

- Nếu do tăng tiết dịch nhiều quá, dẫn lưu dạ dày nhiều quá thì bù dịch và giải quyết nguyên nhân tăng tiết.
- Nếu do cho bicarbonate quá mức thì giảm lại.

Kiểm chuyển hóa

Kiểm gây giảm K máu:

Chuyển vào nội bào.

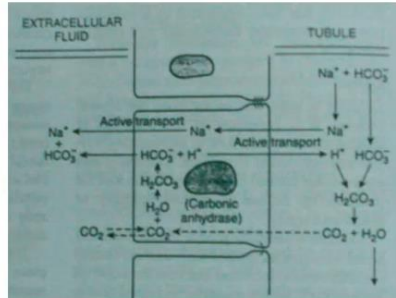
Không được tái hấp thu hay mất qua nước tiểu thay thế cho hấp thu H^+ .

Tăng aldosterone làm tăng hấp thu Na^+ và tăng tiết K^+ .

Giảm K^+ gây kiềm chuyển hóa:

- Tăng tiết H^+ .

Tăng hoạt động hệ $NaHCO_3$



Mấy cái này thì thôi nó chi tiết quá mấy em khỏi làm này làm kia ha.

Kiểm chuyển hóa

Bù K^+ :

- Dùng lợi tiểu giữ K^+ , ngưng lợi tiểu quai.
- K^+ khoảng 3.5 - 4 mEq/L

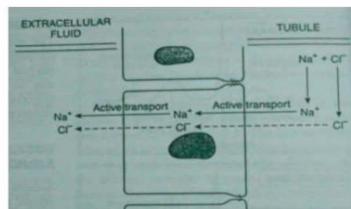
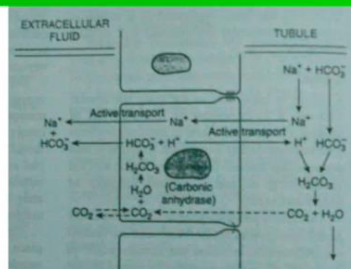
Bù Cl: khi có Cl nhiều, Na^+ tăng hấp thu qua $NaCl$,

Bù dịch: mất dịch gây tăng aldosterone

Giảm mất H^+ qua dịch dẫn lưu dạ dày bằng anti- H_2 .

Kiểm nặng: (pH > 7.55)

- Bù HCl qua tĩnh mạch trung tâm.
- $HCl = (0.3 \times P \times BE)$:
- Truyền 1/2 trong 4-6 giờ.



Điều trị kiềm chuyển hóa bằng bù acid thì không thực tế nên khỏi học.

Toan hô hấp

5 nhóm nguyên nhân:

- **Ức chế hệ thần kinh trung ương**
- **Bệnh màng phổi**
- **Bệnh phổi COPD và ARDS**
- **Rối loạn thần kinh cơ**
- **Bù trừ cho kiềm chuyển hoá**

Toan hô hấp: bn thông khí không tốt làm ứ CO₂, ứ khí phế nang – nằm trong nhóm bn rối loạn hệ bơm hoặc bệnh lý tắc nghẽn.

Điều trị toan hô hấp

Bệnh nhân tự thở:

- **Xem xét giúp thở khi pH < 7.25 hay pH giảm dần qua nhiều lần theo dõi.**
- **Điều chỉnh những rối loạn: giảm K⁺ máu, giảm đường huyết, sốc, thiếu máu.**
- **CPAP, PEEP, FiO₂.**

Bệnh nhân đang thở máy

- **Tăng RR**
- **Tăng Vt**
- **Tăng IP**

Nếu bn đang tự thở: (1) đánh giá bn thở có hiệu quả không, thở nông quá thì không thải khí tốt, (2) bn có cần giúp thở không, (3) điều chỉnh rối loạn có thể giảm hô hấp của bn, vd giảm K⁺ làm mỏi cơ, không gắng sức được.

Nếu bn đang thở máy: tăng tần số thở, tăng thể tích khí lưu thông...

Nguyên nhân kiềm hô hấp

Giảm oxy từ trung bình đến nặng.

Ngộ độc aspirin

Thông khí quá mức

Bệnh phổi hạn chế:

Xơ phổi.

Biến dạng lồng ngực

Viêm phổi ARDS

- Sốt
- Lo lắng, kích thích
- Toan dịch não tủy
- Đau
- Chấn thương
- Sốc
- Suy tim sung huyết.
- Thần kinh:

Kiềm hô hấp hầu hết do bn tăng thông khí, thở nhanh quá mức. Do đó điều trị chính của kiềm hô hấp là điều trị nguyên nhân (giảm sốt, giảm lo lắng...)

Điều trị

Kiềm hô hấp:

Bệnh nhân tự thở:

- **Điều trị giảm oxy máu:** $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$, $\text{SpO}_2 > 90\%$
- Nguyên nhân.

Bệnh nhân đang thở máy.

- **Giảm RR**
- **An thần**

Các thông số oxy hóa máu

1. PaO_2
 2. SaO_2 (est)
 3. FiO_2
 4. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
 5. P (A-a)O_2
 6. $\text{PO}_2\text{a/A}$: phản ánh lượng oxy phế nang vào động mạch
 7. RI
1. Giá trị bình thường
 2. Ý nghĩa
 3. Trị số nào quan trọng phản ánh tình trạng oxy hóa máu

SaO_2 được dự đoán từ PaO_2 dựa vào đường cong.

PHÂN TÍCH PaO_2

Là chỉ số giúp đánh giá tình trạng nhận O_2 tại phổi.

BT: 80 -100 mmHg.

Có nhiều yếu tố ảnh hưởng lên sự thay đổi PaO_2 :

- Khi pH tăng hay giảm 0.1 thì PaO_2 sẽ giảm hay tăng 10%
- PaCO_2 : không bao giờ PaO_2 quá 158 mmHg
- Thân nhiệt: tăng 1°C thì PaO_2 tăng 5%.

Nhớ khi đọc phải đọc là PaO_2 ... với FiO_2 ...

Phân độ SHH khi $\text{FiO}_2 = 21\%$

Mức độ	PaO_2 (mm Hg)	SaO_2
Nhẹ	60 - 79	90 - 94
Trung bình	45 - 59	75 - 89
Nặng	< 45	< 75

Khi Bn có thở O_2 phân áp O_2 tối thiểu = $\% \text{FiO}_2 \times 5$

Ví dụ: Bn đang thở FiO_2 50% thì $\text{PaO}_2 = 50 \times 5 = 250 \text{ mmHg}$

PaO_2 dự đoán = $5 \times \% \text{FiO}_2$ nếu bệnh nhân không có tổn thương phổi.

Dùng PaO_2 để đánh giá O_2 liệu pháp & cách xử trí

PaO_2	Ý nghĩa và cách xử lý
$\text{PaO}_2 < 60$	Giảm O_2 máu chưa được điều chỉnh
$60 < \text{PaO}_2 < 100$	Giảm O_2 máu đã được điều chỉnh, nhưng Bn sẽ bị giảm O_2 máu nếu giảm FiO_2
$100 < \text{PaO}_2 < \text{PaO}_2$ dự đoán	Bn sẽ bị giảm O_2 máu nếu ngừng O_2 , nhưng có thể giảm FiO_2 được
$\text{PaO}_2 > \text{PaO}_2$ dự đoán	Giảm O_2 máu điều chỉnh quá dư, có thể không giảm O_2 máu khi ngừng O_2 , nhưng phải giảm O_2 dần dần.

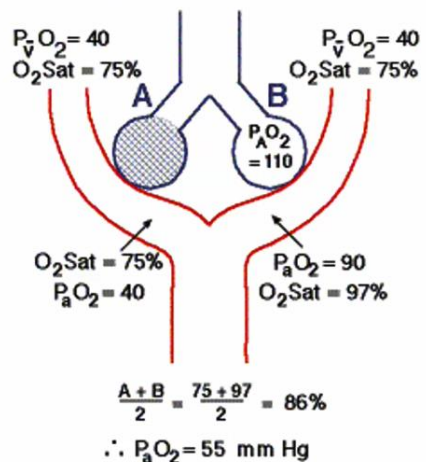
Vd khi cho bn thở FiO_2 60% thì PaO_2 dự đoán là 500mmHg. Với kết quả KMDM của bn PaO_2 120mmHg thì oxy hóa máu đã đạt, cao hơn mức bình thường – có thể giảm FiO_2 được nhưng không ngừng được, và giảm FiO_2 thì giảm 5 – 10% thôi chứ giảm nhiều thì bn cũng bị giảm PaO_2 .

NGUYÊN NHÂN GIẢM OXY

1. Giảm phân áp
2. Giảm oxy trong khí hít vào.
3. Shunt
4. Giảm tỷ lệ thông khí/tưới máu (V/Q).
5. Giảm khuếch tán

Giảm oxy do shunt

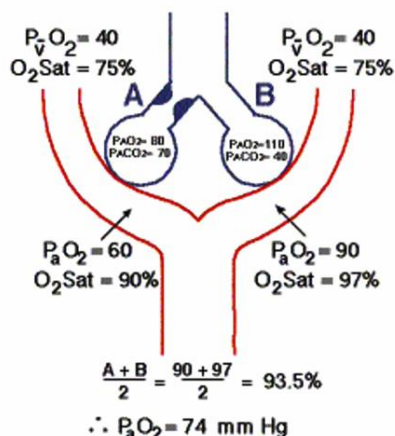
**Không cải thiện khi
cho oxy với FiO₂
100%**



Ở phế nang A: khí không vào được nên máu đi qua không được oxy hóa – gọi là shunt. Với tổn thương này thì tăng FiO₂ lên 100% cũng không đáp ứng được, vd như bn ARDS do Covid có tổn thương dạng shunt này.

Giảm oxy do bất xứng V/Q

**CUNG CẤP OXY
VỚI FiO_2 CAO →
CẢI THIẾN PaO_2**



Ở phế nang A: V/Q mismatch với V low, nhưng khí vẫn vào được thì vẫn cải thiện được khi cho FiO_2 cao hơn. Vậy mình sẽ nhìn trên Xquang phổi, nếu Xquang mà trắng hết, đồng đặc hết trơn rồi nghĩa là chỉ còn shunt thôi thì dùng dụng cụ chỉ cung cấp FiO_2 thôi sẽ không đáp ứng được, phải có thêm lực đẩy căng phế nang – đẩy khí vô (PEEP...)

Các yếu tố giúp đánh giá tổn thương phổi

A-aDO₂ bất thường:

- $AaDO_2 = FIO_2 (PB - PH_2O) - PaCO_2/R - PaO_2$

Tỷ lệ PaO₂/FiO₂ < 300.

PaO₂ không tương ứng với FIO₂ cung cấp

- **BÌNH THƯỜNG: PaO₂ = 5 x FIO₂.**

AaDO₂: chênh lệch áp oxy giữa màng phế nang và mao mạch.

AaDO₂ phụ thuộc rất nhiều vào FiO₂. Khi **AaDO₂ > 400 thì tiên lượng xấu.**

Nếu PaO₂/FiO₂ = 100/100% = **100 < 300 – bn ARDS – nặng.**

PaO₂ nếu không tổn thương phổi thì phải tương ứng với dự đoán (5 x FiO₂), nếu thấp hơn là có tổn thương phổi. Vd nếu FiO₂ 60% mà PaO₂ chỉ 40mmHg là rất nặng.

Giải thích $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

PaO_2	FiO_2	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	Qs/Qt	Bất thường
240	0.4	600	5	Không
120	0.4	300	10	Không hay ít
100	0.4	250	15	Nhẹ
80	0.4	200	20	Trung bình
60	0.4	150	30	Nặng
40	0.4	100	40	Rất nặng

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$: ARDS nhẹ

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$: ARDS trung bình

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$: ARDS nặng

Khi $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ thì shunt trong phổi khoảng 20%, thì khi này phải thở CPAP, tức là phải can thiệp áp lực nữa chứ nếu chỉ oxy thôi thì sẽ không đáp ứng.

Thay đổi có ý nghĩa tiên lượng xấu

$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ không cải thiện sau cung cấp O_2 .

$\text{AaDO}_2 > 400$.

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

- **< 300 : ARDS nhẹ**
- **< 200 ARDS trung bình**
- **< 100 nặng**

PaO_2 bình thường 80 – 100 mmHg: không tổn thương các cơ quan.

PaO_2 60 – 80 mmHg: tổn thương các cơ quan ít hoặc không tổn thương, tổn thương sẽ hồi phục hoàn toàn.

$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$: tổn thương không cải thiện sau khi cung cấp oxy (?)

PO₂a/A (arterial/ Alveolar)

- Bình thường 0.75-0.82
- FiO₂ < 55% trị số tin cậy hơn
- $= [PAO_2 - P(A-a)O_2] / PAO_2 = 1 - P(A-a)O_2 / PAO_2$
- Không (ít) bị ảnh hưởng bởi FiO₂
- Giảm
 - V/Q mismatch
 - Shunt
 - Giảm khuếch tán
 - Tăng ly trích

PaO₂ giảm, PO₂a/A bình thường =?

45

Do P(A-a)O₂ và PAO₂ đều liên quan FiO₂ nên khi chia cho nhau sẽ triệt tiêu, do đó số này không hoặc ít bị ảnh hưởng bởi FiO₂.

PO₂a/A có ý nghĩa tương tự P(A-a)O₂.

	On admission	Arrival to ICU	After intubation
PaO ₂ (mmHg)	70.9	86.7	470.7
PaCO ₂ (mmHg)	40	22	40
FiO ₂ (%)	21%	21%	100%
PAO ₂ (mmHg)	99.9	122.2	663.0
PaO ₂ /FiO ₂ ratio	337	412	470
A-a gradient	29	35.5	192.3
RI	0.41	0.41	0.41
a/A ratio	0.71	0.71	0.71

	V/Q mismatch	Alveolar hypoventilation	Barometric weirdness
Atmospheric pressure	760	760	600
PaO₂(mmHg)	60	60	60
PaCO₂(mmHg)	20	60	40
FiO₂(%)	21%	21%	21%
PAO₂ (mmHg)	124.7	74.7	66.1
PaO₂/FiO₂ ratio	285	285	285
A-a gradient	64.7	14.7	6.13
a/A ratio	0.48	0.8	0.91

Respiratory index (RI) ($RI = pO_2(A-a)/pO_2(a)$)

▪ **Bình thường < 0.4**

▪ **Giá trị tương tự PaO₂/pAO₂**

RI = AaDO₂/PaO₂ á.

	AaDO ₂	P/F	PaO ₂ /PAO ₂	RI
	(Pb-47)xFiO ₂ - PaO ₂ -PaCO ₂	PaO ₂ /FiO ₂	PaO ₂ /PAO ₂	P(A-a)/paO ₂
Ưu	Phân biệt giảm thông khí với khác	Phân tầng ARDS	Độc lập FiO ₂	Độc lập FiO ₂
Nhược	Phụ thuộc FiO ₂	Phụ thuộc FiO ₂ Không phân biệt giảm thông khí		Ít quen

Hai chỉ số sau có thể dùng được không phụ thuộc FiO₂ nhưng giờ mn chưa quen dùng lắm.

Click

51
51

$FiO_2\ 40\% \Rightarrow 100 < PaO_2\ \text{đo được} < PaO_2\ \text{dự đoán}\ (40 \times 5 = 200)$

Giảm oxy hóa máu đã điều chỉnh, có thể giảm FiO_2 được. PaO_2 không đạt PaO_2 dự đoán chứng tỏ là bn có tổn thương phổi.

$AaDO_2\ 111.7$ là có nguyên nhân tại phổi. $p(a/A)$ giảm, $RI > 0.4$ cũng phù hợp với tổn thương tại phổi.

pH kiềm. BE 1.1 là bình thường. pCO_2 giảm \Rightarrow kiềm hô hấp đơn thuần.

Case 2:

pH: 7.4
PaCO₂: 31
PO₂: 179
FiO₂: 40%
HCO₃: 20
BE: - 3.8
P/F: 4.5
AaDO₂: 74
Pa/A: 0.71
RI: 0.4

pH 7.4 là bình thường.

BE < - 2, HCO₃ giảm \Rightarrow toan chuyển hóa

PaCO₂ dự đoán = $1.5 \times 20 + 8 \pm 2 = 38 \pm 2 \Rightarrow \text{PaCO}_2 < \text{PaCO}_2 \text{ dự đoán}$

\Rightarrow kiểm hô hấp nguyên phát kèm theo

Thầy tính:

$\Delta\text{HCO}_3^- = 4 \Rightarrow \% \Delta\text{HCO}_3^- = 4/24 \approx 17\%$

$\Delta\text{PaCO}_2 = 9 \Rightarrow \% \Delta\text{PaCO}_2 = 9/40 \approx 25\%$

\Rightarrow Toan chuyển hóa ít hơn kiểm hô hấp, kiểm hô hấp là chính.

Toan này không có ý nghĩa lâm sàng, không có chỉ định bù trừ gì hết.

FiO₂ 40% $\Rightarrow 100 < \text{PaO}_2 \text{ đo được} = 179 < \text{PaO}_2 \text{ dự đoán} (40 \times 5 = 200)$

Giảm oxy hóa máu đã điều chỉnh, có thể giảm FiO₂ được.

PaO₂ không đạt PaO₂ dự đoán chứng tỏ là bn có tổn thương phổi

AaDO₂ tăng rất ít, P/F 4.5 gần bình thường (bình thường là 5) \Rightarrow bn này tổn thương phổi rất ít.

pH/pCO₂/pO₂/HCO₃/BE

7,49/10/135/7,7/-12

Lactate 3,28

pH kiềm, pCO₂ giảm ⇒ kiềm hô hấp

BE < -2 ⇒ toan chuyển hóa

$\Delta\text{HCO}_3^- = 16.3 \Rightarrow \% \Delta\text{HCO}_3^- = 16.3/24 \approx 68\%$

$\Delta\text{PaCO}_2 = 30 \Rightarrow \% \Delta\text{PaCO}_2 = 30/40 \approx 75\%$

⇒ Toan chuyển hóa hay kiềm hô hấp gì cũng quá trời.

Lactate tăng ⇒ toan chuyển hóa tăng acid lactic

Đừng đọc bù trừ vì không có ý nghĩa gì hết. Quan trọng của bù là duy trì được pH bình thường hay không.

pH không <7.2

Bn này không có chỉ định bù toan. HCO₃⁻ < 8 nhưng mà đang kiềm hô hấp nhiều nên điều trị nguyên nhân là được. Quan trọng bù hay không là dựa vào pH.