



PHÂN TÍCH KẾT QUẢ KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Báo cáo viên: ThS. Lê Khắc Bảo
Bộ môn Nội – Đại học Y Dược TP HCM

NỘI DUNG TRÌNH BÀY

- I. Đánh giá tính chính xác của kết quả
 - A. Tương thích nội tại
 - B. Tương thích ngoại lai
- II. Phân tích rối loạn cân bằng toan – kiềm
 - A. Đọc kết quả
 - B. Xác định nguyên nhân
- III. Phân tích rối loạn oxy hóa máu
 - A. Đọc kết quả
 - B. Xác định nguyên nhân

NỘI DUNG TRÌNH BÀY

- I. **Đánh giá tính chính xác của kết quả:**
 - A. Kiểm tra tính tương thích bên trong
 - 1. Đánh giá chuyển hóa gián tiếp
 - 2. Quy luật số 8
 - 3. Phương trình Henderson Hasselbalch cải biên
 - B. Kiểm tra tính tương thích bên ngoài

1. ĐÁNH GIÁ CHUYỂN HÓA GIÁN TIẾP

- ▣ Bất kỳ sự thay đổi pH nào phải có nguồn gốc là hô hấp hoặc chuyển hóa.
- ▣ Các bước tính toán:
 - Tính pH dự kiến từ trị số PaCO_2
 - So sánh pH dự kiến với pH thực
 - Dự kiến > Thực 0,03 → kèm kiềm chuyển hóa → $\text{HCO}_3 \uparrow$
 - Dự kiến < Thực 0,03 → kèm toan chuyển hóa → $\text{HCO}_3 \downarrow$
 - Nếu thay đổi HCO_3 ngược hướng → Sai sót kỹ thuật

ƯỚC ĐOÁN THAY ĐỔI pH, HCO_3 THEO THAY ĐỔI PaCO_2

Thay đổi PaCO_2 cấp tính so với ban đầu	Thay đổi tương ứng	
	pH	HCO_3
↑ 10 mmHg	↓ 0,05	↑ 1 mmol/L
↓ 10 mmHg	↑ 0,1	↓ 2 mmol/L

Thay đổi PaCO_2 mạn tính so với ban đầu	Thay đổi tương ứng	
	pH	HCO_3
↑ 10 mmHg	↓ 0,03	↑ 3,5 mmol/L
↓ 10 mmHg	↑ 0,03	↓ 5 mmol/L

2. QUI LUẬT SỐ 8

- HCO_3^- có thể được tiên đoán dựa trên trị số pH và PaCO_2 .
- $|\text{HCO}_3^- \text{ đo được} - \text{HCO}_3^- \text{ dự đoán}| > 4 \text{ mmol/L}$
→ Sai số kỹ thuật

ƯỚC ĐOÁN HCO_3^- THEO PaCO_2 & pH

HCO_3^- dự đoán = $\text{PaCO}_2 \times \text{Hệ số theo pH}$

pH	hệ số tương ứng
7,6	8/8
7,5	6/8
7,4	5/8
7,3	4/8
7,2	2,5/8
7,1	2/8

3. PHƯƠNG TRÌNH ANDERSON HASSELBALCH CẢI BIÊN

- Trị số H^+ có thể tính toán được khi biết 2 trị số $PaCO_2$ và HCO_3^-
- Phương trình tính toán:

$$[H^+] = \frac{24 \times PaCO_2}{[HCO_3^-]}$$

- pH thay đổi trong khoảng 7,2 – 7,5 có tương quan đường thẳng giữa pH và H^+

TƯƠNG QUAN GIỮA pH & [H⁺]

pH	[H ⁺] nEq/L
7,80	16
7,70	20
7,60	25
7,55	28
7,50	32
7,45	35
7,40	40
7,35	45
7,30	50
7,25	56
7,20	63
7,15	71
7,10	79
7,00	100
6,90	126
6,80	159

NỘI DUNG TRÌNH BÀY

- I. Đánh giá tính chính xác của kết quả:
 - A. Kiểm tra tính tương thích bên trong
 - B. Kiểm tra tính tương thích bên ngoài
 - 1. Bệnh cảnh lâm sàng đối lập kết quả KMĐM
 - 2. HCO_3^- tĩnh mạch – HCO_3^- động mạch $> 5 \text{ mmol/L}$
 - 3. $\text{SpO}_2 \neq \text{SaO}_2$
 - 4. $\text{PaO}_2 > 5 \times \text{FiO}_2$

NỘI DUNG TRÌNH BÀY

- I. Đánh giá tính chính xác của kết quả
 - A. Tương thích nội tại
 - B. Tương thích ngoại lai
- II. Phân tích rối loạn cân bằng toan – kiềm
 - A. Đọc kết quả
 - B. Xác định nguyên nhân
- III. Phân tích rối loạn oxy hóa máu
 - A. Đọc kết quả
 - B. Xác định nguyên nhân

NỘI DUNG TRÌNH BÀY

II. Phân tích rối loạn cân bằng toan – kiềm

A. Đọc kết quả

1. Xác định toan hay kiềm máu
2. Xác định rối loạn nguyên phát
3. Xác định bù trừ có đủ chưa
4. Xác định khoảng trống anion máu, nước tiểu
5. Xác định khoảng trống delta

B. Xác định nguyên nhân

BƯỚC 1: TOAN HAY KIỀM MÁU

- $\text{pH} < 7,35 \rightarrow$ Toan máu
- $\text{pH} > 7,45 \rightarrow$ Kiềm máu

BƯỚC 2: RỐI LOẠN NGUYÊN PHÁT

$\text{pH} < 7,35 \rightarrow$	$\text{PaCO}_2 > 45 \rightarrow$ Toan hô hấp
	$\text{HCO}_3 < 22 \rightarrow$ Toan chuyển hóa
$\text{pH} > 7,45 \rightarrow$	$\text{PaCO}_2 < 35 \rightarrow$ Kiềm hô hấp
	$\text{HCO}_3 > 26 \rightarrow$ Kiềm chuyển hóa

BƯỚC 3: BÙ TRỪ ĐỦ HAY KHÔNG

Thay đổi tiên phát PaCO_2		Thay đổi thứ phát	
		pH	HCO_3
Cấp	↑ 10 mmHg	↓ 0,05	↑ 1 mmol/L
	↓ 10 mmHg	↑ 0,1	↓ 2 mmol/L
Mạn	↑ 10 mmHg	↓ 0,03	↑ 3,5 mmol/L
	↓ 10 mmHg	↑ 0,03	↓ 5 mmol/L
Thay đổi tiên phát HCO_3		Thay đổi thứ phát	
		pH	PaCO_2
↑ 1 mmol/L		↑ 0,015	↑ 0,7 mmHg
↓ 1 mmol/L		↓ 0,015	↓ 1,2 mmHg

BƯỚC 4: KHOẢNG TRỐNG ANION

- $\sum \text{anion (ion âm)} = \sum \text{cation (ion dương)}$
 - $\sum \text{anion} = \text{anion [đo được + không đo được]}$
 - $\sum \text{cation} = \text{cation [đo được + không đo được]}$
- Anion gap (AG) AG ↑ khi có axit hữu cơ k° điện ly → k° có gốc bù trừ
 - Hiệu của anion không đo được – cation không đo được = cation đo được – anion đo được
- Công thức tính AG
 - $AG_{\text{MÁU}} = Na^+ - [Cl^- + HCO_3^-]; \perp : 10 \pm 2 \text{ mEq/L}$
 - $AG_{\text{NT}} = Na^+ + K^+ - Cl^-; \perp \geq 0 \text{ mEq/L}$

BƯỚC 5: KHOẢNG TRỐNG DELTA

□ $\uparrow AG \rightarrow \downarrow HCO_3^-$ tương ứng để duy trì được cân bằng nội môi về điện tích

□ Delta gap (DG)

○ Khác biệt giữa thay đổi AG và HCO_3^-

○ $DG = \Delta AG - \Delta HCO_3^-$

□ Kết quả:

ΔAG nhỏ ○ $DG = 0 \rightarrow$ toan chuyển hóa AG \uparrow đơn thuần

ΔAG lớn ○ $DG > 0 \rightarrow$ kèm kiềm chuyển hóa

ΔHCO_3^- lớn ○ $DG < 0 \rightarrow$ kèm toan chuyển hóa AG \perp (có mất HCO_3^-)

NỘI DUNG TRÌNH BÀY

II. Phân tích rối loạn cân bằng toan – kiềm

A. Đọc kết quả

B. Xác định nguyên nhân

1. Toan chuyển hóa
2. Kiềm chuyển hóa
3. Toan hô hấp
4. Kiềm hô hấp

TOAN CHUYỂN HÓA

Cơ chế bệnh sinh

↑ tạo H^+

Nhiễm acid lactic,
ceton acid, ly giải
cơ vân nặng

Ngộ độc ethylene
glycol, ethanol,
methanol, acid
salicylic

Nuôi ăn tĩnh mạch,
truyền NaCl, uống
 NH_4Cl

↑ mất HCO_3^-

Mất qua đường
tiêu hóa: tiêu chảy;
viêm tụy; dò mật-
tiêu hóa; mở hồng
tràng ra da

Mất qua đường tiết
niệu: RTA_2 , lợi tiểu
ống gần

↓ thải H^+

Do giảm lọc tại cầu
thận: Suy thận
mạn; Suy thận cấp

Do giảm bài tiết H^+
tại ống thận: RTA_1 ;
 RTA_4

PHÂN LOẠI TOAN CHUYỂN HÓA

- ▣ Toan chuyển hóa tăng AG
 - Toan ceton acid (ĐTĐ, đói, ngộ độc rượu)
 - Toan acid lactic (↓ oxy mô: choáng, thuốc)
 - Toan acid uremic (suy thận)
 - Ngộ độc (ethylene glycol, ethanol, methanol, aspirin)
- ▣ Toan chuyển hóa AG bình thường
 - Mất HCO_3^- : qua tiêu hóa hoặc qua thận
 - Giảm thải H^+ qua thận

PHÂN LOẠI TOAN CHUYỂN HÓA ANION GAP MÁU BÌNH THƯỜNG

- ▣ Toan chuyển hóa do tiêu hóa:
 - HCO_3^- giảm \rightarrow H^+ tăng tương đối
 - Thận tăng thải NH_4^+ vào nước tiểu dưới dạng NH_4Cl \rightarrow Cl^-_{NT} tăng \rightarrow AG_{NT} âm tính
 - $\text{AG}_{\text{NT}} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] - \text{Cl}^- < -20 \rightarrow -50 \text{ mEq/L}$
 - Mẹo nhớ: “ne**GUT**ive” urinary anion gap
- ▣ Toan chuyển hóa do thận (toan hóa ống thận)
 - Thận không tăng thải NH_4^+ \rightarrow Cl^-_{NT} bình thường \rightarrow $\text{AG}_{\text{NT}} \geq 0 \text{ mEq/L}$

TOAN HÓA ỚNG THẶN GẶN (RTA₂)

▣ Cơ chế:

- Ống gần tổn thương → HCO₃⁻ không được hấp thu tại ống gần sẽ đi đến ống xa và ống góp
- Ống xa toàn vẹn → tăng tái hấp thu HCO₃⁻ bằng cách tăng tiết H⁺ & K⁺
- Ống góp toàn vẹn → tăng hấp thu nước bằng cách tăng tiết H⁺, K⁺ dưới tác dụng Aldosteron

▣ Hậu quả:

- pH nước tiểu kiềm hay toan tùy theo lượng HCO₃⁻ được hấp thu thiếu sót hay đầy đủ
- Giảm K⁺ máu do mất K⁺ qua nước tiểu

TOAN HÓA ỚNG THẬN XA (RTA₁)

□ Cơ chế:

- Ống xa tổn thương → HCO_3^- không được hấp thu tại ống xa đi đến ống góp
- Ống góp toàn vẹn → tăng tái hấp thu nước bằng cách tăng tiết H^+ , K^+ dưới tác dụng của aldosteron

□ Hậu quả:

- pH nước tiểu kiềm vì HCO_3^- mất ra ngoài
- Giảm K^+ máu

TOAN HÓA ỚNG GỚP (RTA₄)

□ Cơ chế:

- Ống góp tổn thương → không hấp thu được nước bằng cách tăng tiết K^+ dưới tác dụng của aldosteron
- Gồm có toan hóa ống góp do nồng độ aldosteron máu giảm hoặc tế bào ống góp đề kháng aldosteron

□ Hậu quả:

- pH nước tiểu toan vì HCO_3^- không bị mất
- Tăng K^+ máu

TIÊU CHÍ CHẨN ĐOÁN

Toan chuyển hóa AG bình thường

$AG_{NT} < 0$

Mất HCO_3^- qua tiêu hóa

$AG_{NT} \geq 0$

Mất HCO_3^- qua thận

pH_{NT} thay đổi

K^+ máu giảm

HCO_3^- 12 - 20 mmol/L

UAG > 0

RTA₂

$pH_{NT} > 5.3$

K^+ máu giảm

$HCO_3^- < 10$ mmol/L

UAG thay đổi

RTA₁

$pH_{NT} < 5.3$

K^+ máu tăng

$HCO_3^- > 15$ mmol/L

UAG > 0

RTA₄

CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY TOAN HÓA ỒNG THẬN

RTA₂	RTA₁	RTA₄
<p>Đa u tủy vô căn Thoái biến dạng bột Giảm Canxi máu Thiếu vitamin D</p>	<p>H/chứng Sjogren vô căn, có tính gia đình Tăng tiểu calci Viêm thấp khớp Bệnh hồng cầu liềm Lupus đỏ hệ thống</p>	<p>Đái tháo đường Viêm thận mô kẽ Suy thượng thận Tắc đường niệu</p>
<p>Lợi tiểu ống gần Ngộ độc kim loại nặng: Pb, Hg</p>	<p>Amphotericin B</p>	<p>UCMC, NSAIDS, Heparin, Lợi tiểu giữ K⁺</p>

KIỀM CHUYỂN HÓA

- ▣ Cơ chế gây kiềm chuyển hóa bao gồm:
 - Hình thành kiềm chuyển hoá $\rightarrow \text{HCO}_3^- \uparrow$
 - Duy trì kiềm chuyển hóa $\rightarrow \text{HCO}_3^-$ không thải ra được
- ▣ Cơ chế duy trì kiềm chuyển hóa liên quan tồn thương tại thận
- ▣ Cơ chế duy trì kiềm chuyển hóa không tồn tại \rightarrow kiềm chuyển hóa sẽ nhanh chóng điều chỉnh

KIỀM CHUYỂN HÓA

- ▣ Cơ chế hình thành kiềm chuyển hóa:
 - Tăng nhập HCO_3^-
 - Tăng mất H^+
 - Mất nước làm giảm thể tích dịch ngoại bào
- ▣ Cơ chế duy trì kiềm chuyển hóa:
 - Tổn thương bài tiết HCO_3^- tại thận là cơ chế chính để duy trì kiềm chuyển hóa
 - Giảm độ lọc cầu thận (GFR) hoặc tăng hấp thu HCO_3^- là hai lý do gây tổn thương bài tiết HCO_3^-
 - Tăng hấp thu HCO_3^- do $\downarrow V_{\text{TH}}$, $\downarrow \text{Cl}^-$, $\downarrow \text{K}^+$ máu

PHÂN LOẠI KIỀM CHUYỂN HÓA

- ▣ Kiềm chuyển hóa đáp ứng điều trị bù NaCl:
 - Cl nước tiểu ≤ 25 mEq/L
 - Mất H^+ qua dạ dày do ói hay hút dịch dạ dày
 - Dùng lợi tiểu quai/ lợi tiểu thiazide trước đó
 - Tiêu chảy mất Cl^- do u tuyến nhung mao/ thuốc xổ
 - Bệnh xơ nang (Cl^- mồ hôi cao)
 - Kiềm chuyển hóa sau tăng CO_2

PHÂN LOẠI KIỀM CHUYỂN HÓA

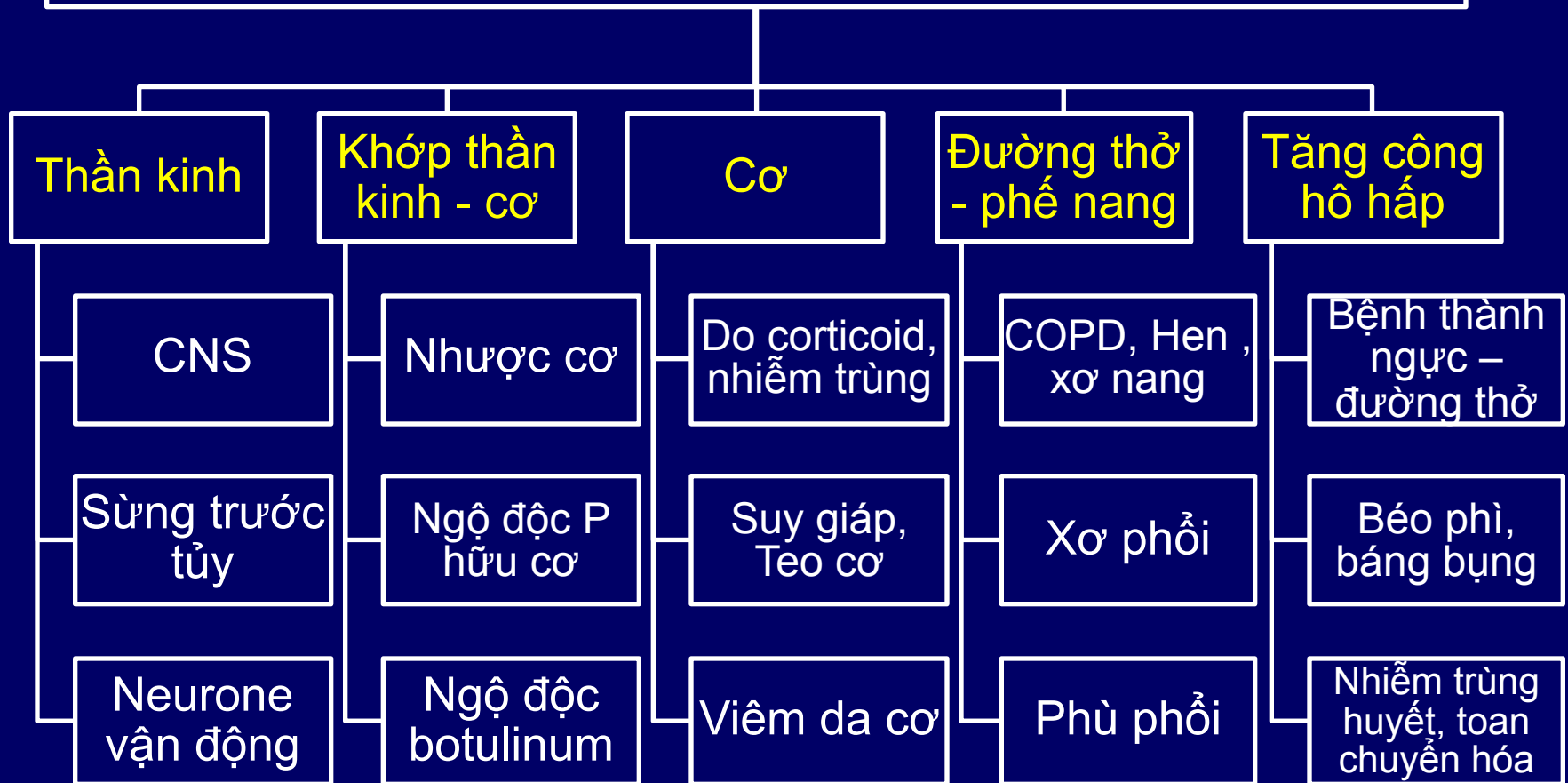
- ▣ Kiềm chuyển hóa kháng điều trị bù NaCl:
 - Cl nước tiểu ≥ 25 mEq/L
 - \uparrow aldosteron nguyên phát: h/chứng Cushing, Liddle, lạm dụng corticoid.
 - Hội chứng Bartter hay Gitelman
 - Đang dùng lợi tiểu quai/ thiazide
 - Quá tải chất kiềm ngoại sinh: truyền dịch bicarbonate, truyền máu có chất kháng đông citrate, dùng antacid
 - Giảm K^+ máu nặng

TOAN HÔ HẤP

- ▣ Tổn thương thần kinh:
 - Trung ương gây ức chế trung tâm hô hấp
 - Thần kinh – cơ ngoại biên gây yếu cơ hô hấp
- ▣ Tổn thương phổi → ↓ thông khí phế nang:
 - Tăng kháng lực đường thở
 - Giảm đàn hồi
 - Tăng khoảng chết

CƠ CHẾ GÂY TOAN HÔ HẤP

Tổn thương một hay nhiều thành phần bơm hô hấp



KIỂM HÔ HẤP

- ▣ Cơ chế: thông khí phế nang tăng do:
 - Kích thích thần kinh trung ương
 - Giảm oxy máu
 - Rối loạn lo âu
- ▣ Phân loại:
 - Kiểm hô hấp có $P(A - a) O_2$ bình thường
 - Kiểm hô hấp có $P(A - a) O_2$ tăng

NGUYÊN NHÂN GÂY KIỀM HÔ HẤP

- ▣ P(A-a)O₂ bình thường
 - Thông khí cơ học quá mức
 - Tổn thương thần kinh trung ương:
 - Tăng thông khí do nguyên nhân tâm thần kinh
 - Sốt, Đau
 - Viêm màng não, Viêm não, U não
 - Thai kỳ
 - Cường giáp
 - Do thuốc: Salicylates, Progesterone, Catecholamines
 - Giảm oxy mô: do độ cao, thiếu máu nặng
 - Nhiễm nội độc tố
 - Xơ gan

NGUYÊN NHÂN GÂY KIỀM HÔ HẤP

- ▣ $P(A-a)O_2$ tăng
 - Bất xứng V/Q
 - Shunt

NỘI DUNG TRÌNH BÀY

- I. Đánh giá tính chính xác của kết quả
- II. Phân tích rối loạn cân bằng toan – kiềm
- III. Phân tích rối loạn oxy hóa máu

BA THÀNH PHẦN TRONG ĐÁNH GIÁ OXY HÓA MÁU ĐỘNG MẠCH

▣ Hb

- $\geq 8 \text{ g/dL} \rightarrow$ tải đủ O_2 cho mô / tim mạch bình thường
- $\geq 10 \text{ g/dL} \rightarrow$ tải đủ O_2 / tim mạch bệnh lý

▣ SaO_2

- Cùng với Hb quyết định lượng O_2 tải đến mô
- Chỉ dùng đến khi SaO_2 được đo trực tiếp

▣ PaO_2

- Là trị số thường dùng nhất vì đo trực tiếp
- Phân tích PaO_2 tùy thuộc BN có thở oxy hay không

ĐỊNH NGHĨA THÔNG SỐ

- ▣ $P_{(A-a)}O_2 = P_AO_2 - PaO_2$
 - $P_AO_2 = (FiO_2 \times [P_B - PH_2O]) - (PaCO_2 / R)$
 - $R = \text{thương số hô hấp} = 0,8$
 - $P_{(A-a)}O_2 \text{ bình thường} = 2,5 + 0,21 \times \text{tuổi}$

TRẢ LỜI KẾT QUẢ PaO_2

PaO_2	$\text{FiO}_2 = 21\%$	$\text{FiO}_2 > 21\%$
$> 100 \text{ mmHg} (*)$	Sai số kỹ thuật	↓ oxy máu điều chỉnh quá mức
80 – 100 mmHg	Bình thường	↓ oxy máu đã được điều chỉnh
60 – 80 mmHg	Giảm oxy máu nhẹ	
40 – 60 mmHg	Giảm oxy máu vừa	↓ oxy máu không được điều chỉnh
$< 40 \text{ mmHg}$	Giảm oxy máu nặng	

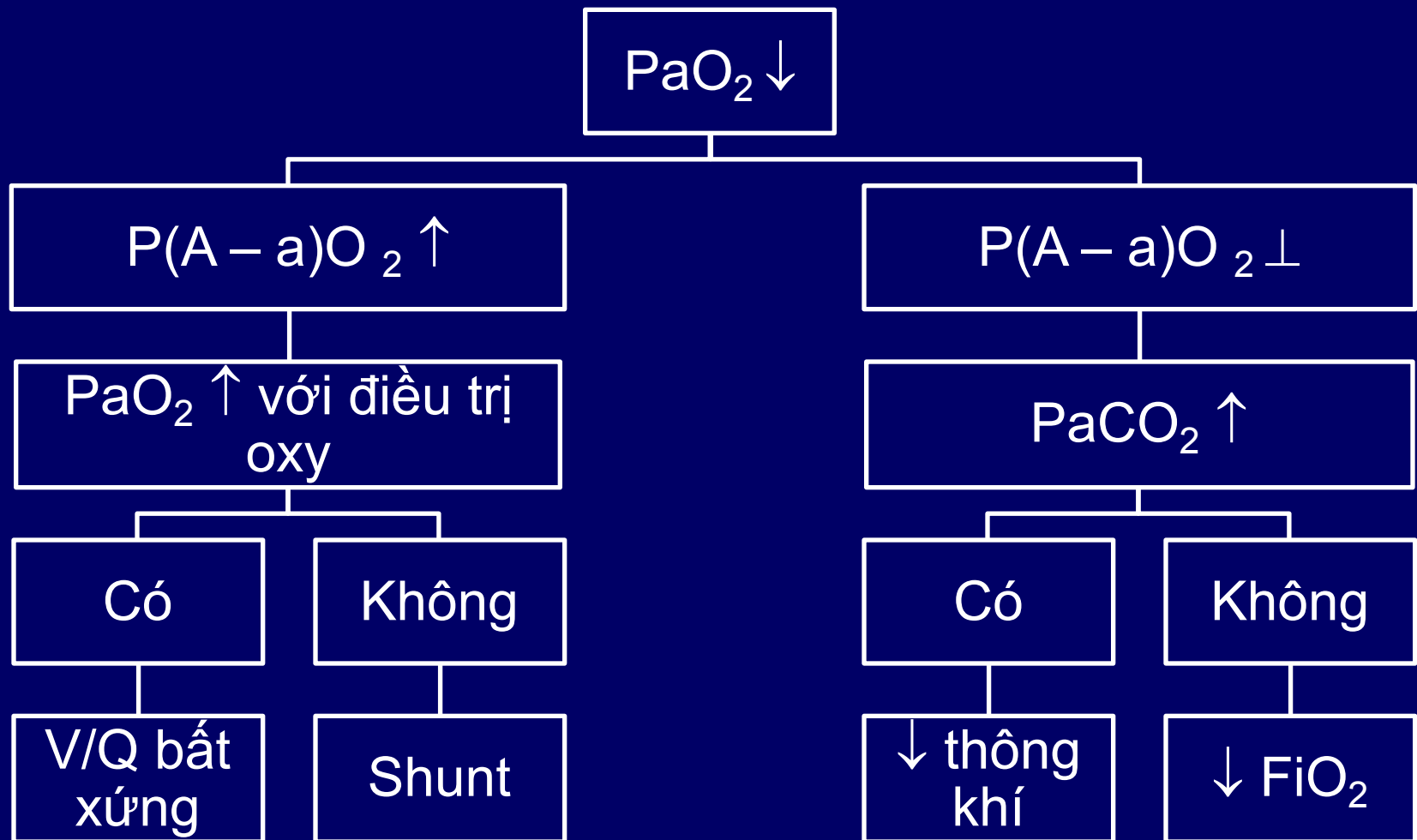
(*) $\text{PaO}_2 > 5 \text{ FiO}_2 \rightarrow$ sai số kỹ thuật

CƠ CHẾ GIẢM P_{aO_2}

Nguyên nhân	P_{aO_2}	P_{aCO_2}	$P_{(A-a)O_2}$	
			21% FiO_2	100% FiO_2
Thông khí phế nang ↓	↓	↑	⊥	⊥
Bất xứng V/Q ↑	↓	⊥, ↑ hay ↓	↑	⊥
Shunt tuyệt đối ↑	↓	⊥ hay ↓	↑	↑
Oxy tĩnh mạch trộn ↓	↓	↓	↑	⊥
Khuếch tán qua màng ↓	Nghỉ ngơi: ⊥ Vận động: ↓	Nghỉ ngơi: ⊥ Vận động: ↓	Nghỉ ngơi ⊥ Vận động ↑	⊥

- Bình thường $P_{(A-a)O_2}$ ↑3 mmHg/10 tuổi ↑ thêm kể từ 30 tuổi
- $P_{(A-a)O_2} < 25\text{mmHg}$ ($FiO_2 = 21\%$); $<150\text{mmHg}$ ($FiO_2=100\%$)

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN CƠ CHẾ & NGUYÊN NHÂN GIẢM OXY MÁU



NGUYÊN NHÂN GÂY BẤT XỨNG V/Q

- ▣ Bất xứng V/Q do tổn thương thông khí:
 - Đường thở: COPD, Hen, Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn
 - Mô kẽ : IPF, Sarcoidosis
 - Phế nang: Phù phổi, Suy tim, Viêm phổi.v.v.
- ▣ Bất xứng V/Q do tổn thương tưới máu:
 - Thuyên tắc huyết khối, thuyên tắc mỡ

NGUYÊN NHÂN GÂY SHUNT

- ▣ Shunt do phế nang lấp đầy hoặc xẹp:
 - Phế nang bị lấp đầy:
 - Tim mạch: Suy tim trái, Phù phổi, Bệnh van hai lá
 - Phổi: ARDS, Viêm phổi, Viêm phổi tăng tế bào ái toan
 - Phế nang: xuất huyết, dập, ứ đọng protein
 - Hít sặc, ngạt nước, tắc đường hô hấp trên
 - Phế nang bị xẹp:
 - Bất động, sau phẫu thuật
- ▣ Shunt do mạch máu đi tắt:
 - Tại phổi: Dị dạng động tĩnh mạch phổi
 - Tại tim: Thông liên thất, liên nhĩ, còn ống động mạch

KẾT LUẬN

- 1) Kiểm tra tương thích bên trong và bên ngoài là việc phải làm trước phân tích kết quả KMĐM
- 2) Phân tích rối loạn cân bằng toan kiềm
 - Tương quan giữa pH, PaCO_2 , HCO_3^- là then chốt trong phân tích cân bằng toan kiềm
 - Bệnh cảnh lâm sàng luôn là chứng cứ quan trọng cho chẩn đoán chính xác
- 3) Phân tích oxy hóa máu:
 - Nguyên nhân giảm oxy hóa máu luôn phải tìm kiếm
 - Cả Hb, SaO_2 , PaO_2 chứ không chỉ mỗi PaO_2