

# PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

*BS CKII Bùi Xuân Phúc*

## **Mục tiêu học tập:**

1. Trình bày chỉ định và chống chỉ định của khí máu động mạch.
2. Trình bày kỹ thuật lấy khí máu động mạch.
3. Trình bày bảng tóm tắt các rối loạn toan kiềm tiên phát và đáp ứng bù trừ.
4. Chẩn đoán suy hô hấp dựa trên khí máu động mạch.
5. Nêu các bước phân tích rối loạn toan kiềm dựa trên khí máu động mạch

## **ĐẠI CƯƠNG**

Khí máu động mạch là một xét nghiệm cung cấp thông tin về pH, phân áp và nồng độ của oxy và CO<sub>2</sub> trong máu động mạch. Khí máu động mạch là một trong những xét nghiệm chính giúp chẩn đoán các rối loạn thăng bằng toan kiềm trong cơ thể. Nó cũng có vai trò quan trọng trong chẩn đoán suy hô hấp vì các triệu chứng lâm sàng của suy hô hấp thường không nhạy và không đặc hiệu. Do đó, đây là một xét nghiệm không thể thiếu, nhất là trong các khoa bệnh nặng.

## **CHỈ ĐỊNH**

Khí máu động mạch là một xét nghiệm cần thiết trong chẩn đoán và theo dõi điều trị các bệnh thuộc nhiều chuyên khoa khác nhau như hô hấp, tiêu hóa, tim mạch, thần kinh, nội tiết, thận tiết niệu... Nhìn chung, chỉ định khí máu động mạch chủ yếu tập trung vào 2 nhóm bệnh lý sau:

1. Suy hô hấp.
2. Rối loạn toan-kiềm.

### **Một số chỉ định cụ thể:**

- Chẩn đoán suy hô hấp
- Khi đang sử dụng O<sub>2</sub>
- Đang thở máy
- Choáng và suy đa cơ quan
- Đa chấn thương
- Suy tim, gan, thận.
- Ngộ độc, nhiễm trùng, bông...
- Hôn mê
- Đánh giá chức năng hô hấp tiền phẫu thuật lồng ngực, phẫu thuật bụng lớn
- Đánh giá tưới máu mô trong hồi sức
- Chẩn đoán rối loạn toan kiềm, điện giải...

## CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Tại chỗ: chấn thương, bỏng, nhiễm trùng, viêm da nặng, bệnh mạch máu ngoại biên nặng.
- Toàn thân: rối loạn đông máu, dự định dùng thuốc tiêu sợi huyết.

## KỸ THUẬT LẤY KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

### Chuẩn bị dụng cụ:

- Ống tiêm 1 ml, kim 25G
- Heparin 1000 đơn vị/ml
- Cồn 70<sup>0</sup>, gòn, gạc sạch để sát trùng da.
- Nút cao su hoặc sáp nến để đẩy đầu kim.
- Lidocain 1% không pha epinephrine để gây tê.
- Ly nhỏ hoặc túi nhựa dẻo đựng nước đá đập vụn.

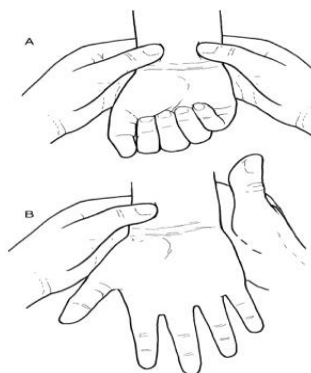
### Chuẩn bị bệnh nhân:

- Giải thích lý do thực hiện thủ thuật để bệnh nhân hợp tác tốt
- Không cần ký cam kết đồng ý đối với thủ thuật này.

### Thực hiện test Allen (hình 1):

Mục đích là xác định động mạch trụ và cung động mạch lòng bàn tay có thể thay thế động mạch quay hay không khi động mạch quay bị tổn thương.

Cách làm: bệnh nhân xòe và nắm bàn tay nhiều lần, sau đó nắm lại thật chặt để dồn máu ra khỏi bàn tay. Người lấy khí máu dùng hai ngón tay cái đè ép chặt hai động mạch quay và trụ ở cổ tay bệnh nhân. Bệnh nhân xòe bàn tay ra. Khi thấy lòng bàn tay bệnh nhân trắng, người lấy khí máu sẽ buông ngón tay để ép động mạch trụ. Nếu bàn tay bệnh nhân hồng trở lại trong vòng 6 giây thì có thể lấy máu ở động mạch quay an toàn.



Hình 1. Test Allen

### Kỹ thuật lấy máu động mạch:

Chọn vị trí lấy máu là động mạch quay (thường lấy nhất), động mạch cánh tay, động mạch đùi.

Chuẩn bị tư thế bệnh nhân:

- Động mạch quay: bệnh nhân ngửa bàn tay, duỗi nhẹ cổ tay. Có thể kê dưới cổ tay bệnh nhân một cái khăn hoặc gối nhỏ. Vị trí đâm kim khoảng 1,3 – 2,5 cm trên nếp gấp cổ tay.
- Động mạch cánh tay: bệnh nhân ngửa bàn tay, khuỷu duỗi. Vị trí đâm kim hơi cao hơn nếp gấp khuỷu.
- Động mạch đùi: bệnh nhân nằm, chân duỗi thẳng. Vị trí đâm kim tại nếp lằn bẹn.

Tráng ống tiêm bằng heparin. Đuổi hết khí ra ngoài, chừa lại một ít heparin trong ống. Mang găng vô trùng. Sát trùng da tại chỗ sẽ lấy máu. Bắt mạch bằng hai hay ba ngón tay. Nếu bệnh nhân còn tỉnh và sợ đau, gây tê tạo nốt phồng da tại vùng định lấy mẫu. Đâm kim tạo một góc 45-60° với bề mặt da. Động mạch đùi thì tạo góc 90°. Rút 1 ml máu động mạch làm xét nghiệm. Nếu chưa lấy được máu, từ từ rút ngược kim ra đến khi máu tràn vào ống tiêm. Ép chặt vùng chích 5-10 phút. Bệnh nhân rối loạn đông máu cần ép lâu hơn.

Giữ ống tiêm thẳng đứng, mũi kim hướng lên trên. Búng nhẹ vào thành ống cho bọt khí nổi lên rồi bơm chúng ra ngoài. Để nguyên ống tiêm còn gắn kim. Đâm kim vào nắp cao su hoặc sấp nắn để ngăn không khí tiếp xúc với mẫu máu. Lưu ý không cầm nút cao su đẩy đầu kim. Lăn nhẹ ống tiêm giữa hai bàn tay để trộn đều máu. Dem đến phòng xét nghiệm ngay. Nếu phải đợi hơn 10 phút thì đặt ống tiêm vào túi nước đá. Các thông số cần cung cấp cho phòng xét nghiệm gồm hemoglobin, thân nhiệt và FiO<sub>2</sub> (phân suất oxy trong khí hít vào).

## BIẾN CHỨNG

Thường gặp nhất là khối máu tụ. Phòng ngừa bằng cách dùng kim nhỏ và ép chặt vùng chích đủ lâu. Thuyên tắc khí có thể xảy ra nếu lấy máu lặp đi lặp lại nhiều lần. Tổn thương thần kinh khi lấy máu động mạch cánh tay và động mạch đùi.

## CÁC THÔNG SỐ PHÂN TÍCH TRONG MỘT MẪU KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

- pH: pH của mẫu máu.
- PaO<sub>2</sub>: phân áp oxy trong máu động mạch.
- PaCO<sub>2</sub>: phân áp CO<sub>2</sub> trong máu động mạch.
- SaO<sub>2</sub>: độ bão hòa oxy của hemoglobine trong máu động mạch. Thường được suy ra từ PaO<sub>2</sub> qua đường cong Barcroft.
- AaDPO<sub>2</sub>: khuynh áp oxy qua màng phế nang mao mạch
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>A (actual Bicarbonate): nồng độ HCO<sub>3</sub> thật sự. Thông số này phản ánh nồng độ thực tế của bicarbonate trong huyết tương.
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>St (standard bicarbonate): nồng độ HCO<sub>3</sub> chuẩn hóa. Là HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> khi PaCO<sub>2</sub>= 40 mmHg, bão hòa với oxy và ở 37°C. Đây là một chỉ số về rối loạn thăng bằng toan kiềm do chuyển hóa mà không bị nhiễu bởi hô hấp.
- BB (base buffer): kiềm đệm. Là tổng số những anion đệm (có thể nhận H<sup>+</sup>) trong một lít máu. Nói cách khác, thông số này cho biết tổng lượng kiềm trong một lít máu.

- BE (base excess): kiềm dư. Là một trị số tính toán lượng acid hay bazơ mạnh cần phải thêm vào máu (trong điều kiện hô hấp chuẩn  $P_aCO_2 = 40$  mmHg) để đưa pH máu về 7,4.
- BEecf (base excess of extracellular fluid): kiềm dư trong dịch ngoại bào. Thông số này đại diện cho lượng kiềm dư của toàn cơ thể, do đó chính xác hơn kiềm dư trong máu.
- $TCO_2$  (total  $CO_2$ ): lượng carbon dioxide tổng cộng, bao gồm  $CO_2$  hòa tan và bicarbonate.

## PHÂN TÍCH KẾT QUẢ KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

### 1/ ĐÁNH GIÁ SUY HÔ HẤP

Có 3 loại (bảng 1):

- Suy hô hấp giảm oxy máu.
- Suy hô hấp tăng  $CO_2$  máu.
- Loại hỗn hợp: vừa giảm oxy máu, vừa tăng  $CO_2$  máu.

Bảng 1. Phân loại suy hô hấp			
Loại	$P_aO_2$	$P_aCO_2$	$P(A-a)O_2$
1	↓	Bình thường hoặc ↓	↑
2	↓	↑	Bình thường
3	↓	↑	↑

### GIẢM OXY MÁU

$P_aO_2$  bình thường 80-100 mmHg. Mức độ giảm oxy máu được phân loại như sau: giảm nhẹ với  $P_aO_2$  bằng 60-79 mmHg, giảm vừa 45-59 mmHg và giảm nặng là dưới 45 mmHg. Khi có giảm oxy máu, nên xem xét thêm AaDPO<sub>2</sub> để đánh giá hiệu quả vận chuyển oxy qua phế nang. AaDPO<sub>2</sub> (hay còn gọi là  $P(A-a)O_2$  gradient) là sự chênh lệch giữa phân áp oxy phế nang ( $P_AO_2$ ) và phân áp oxy động mạch ( $P_aO_2$ ).

$$P(A-a)O_2 = P_AO_2 - P_aO_2$$

$$P_AO_2 = (P_B - P_{H_2O}) \times FiO_2 - PaCO_2 / R$$

Trong đó:

$P_B$ : áp lực khí quyển, được tính là 760 mmHg ở ngang mực nước biển.

$P_{H_2O}$ : áp suất phân của hơi nước, được tính là 47 mmHg.

$FiO_2$ : nồng độ phân suất oxy trong khí hít vào.

R: thương số hô hấp, bình thường là 0,8

Nếu bệnh nhân thở khí phòng và ở ngang mực nước biển:

$$P_AO_2 = 0,21 \times (760 - 47) - 40/0,8 = 100.$$

$P_aO_2$  bình thường khoảng 90 mmHg. Do đó  $P(A-a)O_2$  bình thường khoảng 10-20 mmHg trong điều kiện thở khí phòng. Nếu AaDPO<sub>2</sub> > 20 mmHg là bệnh lý. AaDPO<sub>2</sub> tăng chứng tỏ giảm oxy máu do phổi hoặc tim (shunt phải- trái). AaDPO<sub>2</sub> bình thường chứng tỏ cơ chế giảm oxy máu ngoài phổi.

### **Cơ chế giảm ôxy máu:**

- Giảm phân áp ôxy trong khí hít vào, nguyên nhân do lên vùng cao, trong các đám cháy...
- Giảm thông khí phế nang: nguyên nhân do tai biến mạch máu não, ngộ độc thuốc, bệnh lý thần kinh-cơ...
- Bất tương hợp thông khí - tưới máu, nguyên nhân do COPD, hen phế quản, thuyên tắc phổi...
- Shunt phải- trái trong phổi, nguyên nhân: viêm phổi, phù phổi...
- Rối loạn khuếch tán qua màng phế nang- mao mạch, nguyên nhân như xơ phổi, bệnh phổi mô kẽ...

### **TĂNG CO<sub>2</sub> MÁU (TOAN HÔ HẤP)**

Khi PaCO<sub>2</sub> trên 45 mmHg sẽ gây toan hô hấp. Nguyên nhân là:

- Giảm thông khí phế nang gây giảm đào thải CO<sub>2</sub>: đây là nguyên nhân thông thường nhất.
- Tăng sản xuất CO<sub>2</sub> từ quá trình chuyển hóa mà không có khả năng bù trừ bằng tăng thông khí phế nang. Nguyên nhân: sốt, nhiễm trùng, động kinh, nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch quá nhiều...

### **Phân biệt suy hô hấp cấp và suy hô hấp mãn**

Định nghĩa suy hô hấp cấp:

- PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg (hay SaO<sub>2</sub> < 90%) với FiO<sub>2</sub> ≥ 0,6 và/hoặc
- PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg và pH < 7,35

Trong suy hô hấp cấp, chức năng hô hấp suy giảm nhanh. Trong suy hô hấp mãn thường có những thích nghi sinh lý, làm cho sự phân phối oxy hệ thống và pH máu trở về bình thường. Do đó, nếu khí máu động mạch có giảm oxy máu nặng hoặc tăng CO<sub>2</sub> máu kèm pH máu giảm nhiều thường là suy hô hấp cấp.

## **2/ ĐÁNH GIÁ THĂNG BẰNG TOAN KIỀM**

### **Tương quan giữa pH và H<sup>+</sup>:**

Phương trình Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = 6.1 + \log\{[\text{HCO}_3^-]/(0.03 \times \text{PaCO}_2)\}$$

Phương trình Henderson:

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

Trong các thông số khí máu động mạch, pH, PaCO<sub>2</sub> và PaO<sub>2</sub> được đo trực tiếp, các thông số khác thường có được từ tính toán. Do đó, người ta dùng phương trình này để kiểm tra sự phù hợp của các thông số xem máy có báo sai không.

Trên lâm sàng, để đơn giản việc tính toán, có thể áp dụng cách tính nhẩm sau:

Khi pH tăng hay giảm 0,1 thì H<sup>+</sup> giảm hay tăng thêm 20% (bảng 2).

pH	H <sup>+</sup>
7,8	16
7,7	20
7,6	26
7,5	32
<b>7,4</b>	<b>40</b>
7,3	50
7,2	63
7,1	80
7,0	100
6,9	125
6,8	160

Bảng 2. Tương quan giữa pH và H<sup>+</sup>

Trị số bình thường của các thông số pH, PaO<sub>2</sub> và PaCO<sub>2</sub> (bảng 3):

<b>Bảng 3. Trị số bình thường của các thông số</b>		
	Giới hạn bình thường	Giá trị trung bình
pH	7,35- 7,45	7,4
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35- 45	40
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	22- 26	24

### **Điều chỉnh thăng bằng toan kiềm trong cơ thể:**

#### ***Toan chuyển hóa:***

Khi HCO<sub>3</sub> giảm → H<sup>+</sup> tăng → kích thích trung tâm hô hấp → CO<sub>2</sub> giảm → H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> giảm. Như vậy toan chuyển hóa sẽ được bù trừ bằng kiềm hô hấp (tăng thông khí).

#### ***Kiềm chuyển hóa:***

Khi HCO<sub>3</sub> tăng → H<sup>+</sup> giảm → ức chế trung tâm hô hấp → CO<sub>2</sub> tăng → H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> tăng. Như vậy kiềm chuyển hóa được bù trừ bằng toan hô hấp (giảm thông khí).

#### ***Toan hô hấp:***

Dư CO<sub>2</sub> → H<sup>+</sup> tăng → thận bài tiết H<sup>+</sup> và giữ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> lại. Như vậy, toan hô hấp được bù trừ bằng kiềm chuyển hóa.

#### ***Kiềm hô hấp:***

Thiếu CO<sub>2</sub> → H<sup>+</sup> giảm → thận thải HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Như vậy, kiềm hô hấp được bù trừ bằng toan chuyển hóa.

Tóm tắt các rối loạn toan kiềm tiên phát và đáp ứng bù trừ (bảng 4):

<b>Bảng 4. Bù trừ trong rối loạn toan kiềm</b>			
<b>Rối loạn</b>	<b>pH</b>	<b>Rối loạn tiên phát</b>	<b>Đáp ứng bù trừ</b>
Toan hô hấp	↓	PaCO <sub>2</sub> ↑	HCO <sub>3</sub> ↑
Kiềm hô hấp	↑	PaCO <sub>2</sub> ↓	HCO <sub>3</sub> ↓
Toan chuyển hóa	↓	HCO <sub>3</sub> ↓	PaCO <sub>2</sub> ↑
Kiềm chuyển hóa	↑	HCO <sub>3</sub> ↑	PaCO <sub>2</sub> ↓

### Mức độ bù trừ:

Sự bù trừ của thận bắt đầu trong vài giờ, tối đa trong vòng 3-5 ngày. Sự bù trừ của hô hấp xảy ra rất nhanh chỉ sau vài phút, và hoàn tất trong vòng 12 giờ, do đó trong các rối loạn chuyển hóa không có khái niệm cấp - mãn. Sự bù trừ không giúp pH máu về bình thường hoàn toàn. Nếu pH bình thường thì nên nghĩ đến có rối loạn hỗn hợp.

Lưu ý: các thay đổi của pH, PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> đều phải tính toán từ giá trị trung bình (bảng 3).

Khả năng bù trừ của phổi và thận trong các rối loạn toan kiềm tiên phát (đơn thuần) được đánh giá như trong bảng 5.

Bảng 6 trình bày cách đánh giá đáp ứng bù trừ bằng cách ước lượng.

<b>Bảng 5. Bù trừ trong rối loạn toan kiềm</b>		
<b>Rối loạn</b>	<b>Đáp ứng bù trừ</b>	
Toan chuyển hóa	PaCO <sub>2</sub> # $1,5 \times [\text{HCO}_3] + 8$	(± 2 và > 10)
Kiềm chuyển hóa	PaCO <sub>2</sub> # $0,7 \times [\text{HCO}_3] + 21$	(± 2 và < 55)
Toan hô hấp:		
Cấp	$\Delta \text{HCO}_3$ # $0,1 \times \Delta \text{PaCO}_2$	(HCO <sub>3</sub> < 30)
Mãn	$\Delta \text{HCO}_3$ # $0,4 \times \Delta \text{PaCO}_2$	(HCO <sub>3</sub> < 55)
Kiềm hô hấp:		
Cấp	$\Delta \text{HCO}_3$ # $0,2 \times \Delta \text{PaCO}_2$	
Mãn	$\Delta \text{HCO}_3$ # $0,4 \times \Delta \text{PaCO}_2$	

<b>Bảng 6. Bù trừ bằng cách ước lượng</b>	
<b>Rối loạn tiên phát</b>	<b>Đáp ứng bù trừ</b>
Toan chuyển hóa	PaCO <sub>2</sub> giảm 1,2 mmHg cho mỗi mmol/L HCO <sub>3</sub> giảm
Kiềm chuyển hóa	PaCO <sub>2</sub> tăng 0,7 mmHg cho mỗi mmol/L HCO <sub>3</sub> tăng
Toan hô hấp:	
Cấp	HCO <sub>3</sub> tăng 1 mmol/L cho mỗi 10 mmHg PaCO <sub>2</sub> tăng
Mãn	HCO <sub>3</sub> tăng 4 mmol/L cho mỗi 10 mmHg PaCO <sub>2</sub> tăng
Kiềm hô hấp:	
Cấp	HCO <sub>3</sub> giảm 2 mmol/L cho mỗi 10 mmHg PaCO <sub>2</sub> giảm
Mãn	HCO <sub>3</sub> giảm 4 mmol/L cho mỗi 10 mmHg PaCO <sub>2</sub> giảm

### **Rối loạn toan kiềm hỗn hợp:**

Rối loạn toan - kiềm được gọi là hỗn hợp là khi có từ hai rối loạn tiên phát nêu trên xảy ra cùng lúc. Ví dụ, toan hô hấp + toan chuyển hóa.

Việc chẩn đoán rối loạn toan kiềm hỗn hợp đôi lúc phức tạp và khó khăn. Để nhận biết rối loạn toan kiềm hỗn hợp cần lưu ý một số điểm sau:

- Trong các rối loạn toan kiềm đơn thuần,  $\text{PaCO}_2$  và  $\text{HCO}_3^-$  luôn thay đổi cùng chiều, nếu ngược chiều là có rối loạn hỗn hợp.
- Nếu bù trừ quá mức hoặc không bù trừ là có rối loạn hỗn hợp.

Một số bệnh cảnh lâm sàng có rối loạn toan- kiềm hỗn hợp:

- Toan hỗn hợp (toan hô hấp + toan chuyển hóa): ngưng tim ngưng thở, suy hô hấp nặng, ngộ độc thuốc...
- Toan chuyển hóa + kiềm hô hấp: nhiễm trùng huyết, bệnh gan nặng, ngộ độc salicylate...
- Toan chuyển hóa + kiềm chuyển hóa: suy thận kèm nôn ói nhiều, nhiễm toan ceton kèm nôn ói...
- Kiềm chuyển hóa + toan hô hấp: COPD kèm ói nhiều hoặc dùng lợi tiểu nhiều.
- Kiềm hỗn hợp (kiềm hô hấp + kiềm chuyển hóa): suy gan nặng kèm nôn ói...
- Không có trường hợp toan hô hấp và kiềm hô hấp cùng tồn tại.

### **KHOẢNG TRỐNG ANION (anion gap, AG)**

Khoảng trống anion hỗ trợ cho việc phân tích khí máu động mạch trong trường hợp chẩn đoán toan chuyển hóa.

#### **Khái niệm về AG:**

Trong cơ thể, các ion dương (cation) bao gồm  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , globulin và nhiều khoáng chất khác. Các ion âm (anion) bao gồm  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ , albumin và các acid hữu cơ khác. Tổng số cation bằng tổng số anion, do đó thực sự không có khoảng trống anion.

$$\text{Anion gap (AG)} = [\text{Na}^+] - [\text{HCO}_3^-] - [\text{Cl}^-]$$

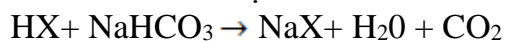
Thực tế, vì chỉ đo  $\text{Na}^+$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{Cl}^-$  và bỏ qua các anion khác dùng để cân bằng với các cation, nên xuất hiện khoảng trống anion từ chính các anion bị bỏ qua này. Giá trị bình thường của anion gap là  $12 \pm 2$ .

**Toan chuyển hóa:** pH máu giảm là do  $\text{HCO}_3^-$  giảm.  $\text{HCO}_3^-$  giảm do hai cơ chế:

- Mất  $\text{HCO}_3^-$  (qua đường tiêu hóa hay qua thận).
- Nhiễm các acid cố định (không bay hơi).

Khi cơ thể mất  $\text{HCO}_3^-$ , thận tăng tái hấp thu  $\text{Cl}^-$  để cân bằng điện tích, nên khoảng trống anion sẽ không thay đổi.

Khi nhiễm các acid cố định:



X là anion của các acid cố định, không đo được trên xét nghiệm thông thường. Khi 1 mEq  $\text{HCO}_3^-$  mất đi sẽ được thay bằng 1 mEq X và  $\text{Cl}^-$  không thay đổi, nên khoảng trống anion sẽ tăng.



Trường hợp đặc biệt là nhiễm acid HCl (ví dụ toan chuyển hóa do tiêu chảy, toan hóa ống thận, dùng acetazolamide). Mặc dù đây là nhiễm acid cố định nhưng khoảng trống anion bình thường, vì khi lấy đi 1  $\text{HCO}_3^-$  thì thêm vào 1  $\text{Cl}^-$ .

Tóm lại, khoảng trống anion giúp định hướng nguyên nhân toan chuyển hóa theo hai cơ chế chính:

- Nhiễm acid cố định: khoảng trống anion tăng.
- Mất  $\text{HCO}_3^-$ : khoảng trống anion bình thường.

### Toan chuyển hóa tăng AG đơn thuần:

Toan chuyển hóa tăng AG được gọi là đơn thuần khi trị số AG tăng bao nhiêu thì trị số  $\text{HCO}_3^-$  sẽ giảm bấy nhiêu:

$$\Delta \text{AG} = \Delta \text{HCO}_3^- \quad (\Delta \text{AG} / \Delta \text{HCO}_3^- \# 1)$$

Ví dụ: Na 140, Cl 105,  $\text{HCO}_3^-$  6,

Anion gap =  $140 - 6 - 105 = 29$

$\Delta$  anion gap =  $29 - 12 = 17$ .

$\Delta \text{HCO}_3^- = 24 - 6 = 18$

$\Delta$  anion gap /  $\Delta \text{HCO}_3^- = 17/18 \# 1$

### Toan chuyển hóa tăng AG phối hợp với toan chuyển hóa không tăng AG:

Để chẩn đoán trường hợp này, ta sẽ dựa vào  $\Delta \text{AG} / \Delta \text{HCO}_3^-$ . Nếu  $\Delta \text{AG} < \Delta \text{HCO}_3^-$ , tức là  $\text{HCO}_3^-$  giảm nhiều hơn sự tăng khoảng trống anion. Khi đó việc  $\text{HCO}_3^-$  giảm không thể giải thích thỏa đáng bằng cơ chế nhiễm acid cố định đơn thuần, mà phải có thêm một cơ chế khác gây giảm  $\text{HCO}_3^-$  cùng hiện diện, cụ thể là toan chuyển hóa do mất  $\text{HCO}_3^-$ . Ví dụ nhiễm ceton do tiểu đường kèm tiêu chảy.

Khi  $\Delta \text{AG} > \Delta \text{HCO}_3^-$ , tức là  $\text{HCO}_3^-$  giảm ít hơn sự tăng khoảng trống anion, gợi ý phải có thêm một nguyên nhân chuyển hóa khác làm  $\text{HCO}_3^-$  không giảm nhiều, cụ thể là kiềm chuyển hóa. Ví dụ nhiễm ceton do tiểu đường kèm nôn ói.

Tóm tắt đánh giá toan chuyển hóa tăng AG (bảng 7):

**Bảng 7. Đánh giá toan chuyển hóa tăng AG**

$\Delta \text{AG} / \Delta \text{HCO}_3^-$	Cơ chế toan chuyển hóa
0,3- 0,7 (<1)	Toan chuyển hóa tăng AG + toan chuyển hóa không tăng AG
0,8- 1,2 (1-2)	Toan chuyển hóa tăng AG đơn thuần
> 1,6 (> 2)	Toan chuyển hóa tăng AG + kiềm chuyển hóa

## CÁC BƯỚC PHÂN TÍCH RỐI LOẠN TOAN KIỀM

### Bước 1: Đọc pH

pH < 7,35: toan máu

pH > 7,45: kiềm máu

### Bước 2: Rối loạn tiên phát là gì?

Toan:

$\text{PaCO}_2 > 45$ : toan hô hấp

$\text{HCO}_3^- < 22$ : toan chuyển hóa

Kiểm:

$\text{PaCO}_2 < 35$ : kiềm hô hấp

$\text{HCO}_3^- > 26$ : kiềm chuyển hóa

### **Bước 3: Nếu rối loạn tiên phát do hô hấp**

Xác định rối loạn là cấp tính hay mãn tính dựa vào  $X = \Delta\text{pH} / \Delta \text{PaCO}_2$

Toan hô hấp:

$X = 0,008$ : cấp

$0,003 < X < 0,008$ : cấp trên nền mãn

$X = 0,003$ : mãn

$X > 0,008$ : có toan chuyển hóa phối hợp

$X < 0,003$ : có kiềm chuyển hóa phối hợp

Kiểm hô hấp:

$X = 0,008$ : cấp

$0,003 < X < 0,008$ : cấp trên nền mãn

$X = 0,003$ : mãn

$X > 0,008$ : có kiềm chuyển hóa phối hợp

$X < 0,003$ : có toan chuyển hóa phối hợp

### **Nếu rối loạn tiên phát do chuyển hóa**

Trong trường hợp này, cần xem hô hấp có bù đủ hay không.

Toan chuyển hóa

- Tính  $Y = \text{PaCO}_2$  dự đoán  $= 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \quad (\pm 2)$

- So sánh  $Y$  với  $\text{PaCO}_2$  thật sự của bệnh nhân.

Nếu  $\text{PaCO}_2 = Y$ : toan chuyển hóa có bù trừ.

Nếu  $\text{PaCO}_2 > Y$ : có toan hô hấp phối hợp

Nếu  $\text{PaCO}_2 < Y$ : có kiềm hô hấp phối hợp

Kiểm chuyển hóa

- Tính  $Y = \text{PaCO}_2$  dự đoán  $= 0,7 \times [\text{HCO}_3^-] + 21 \quad (\pm 2)$

- So sánh  $Y$  với  $\text{PaCO}_2$  thật sự của bệnh nhân.

Nếu  $\text{PaCO}_2 = Y$ : kiềm chuyển hóa có bù trừ.

Nếu  $\text{PaCO}_2 > Y$ : có toan hô hấp phối hợp.

Nếu  $\text{PaCO}_2 < Y$ : có kiềm hô hấp phối hợp.

### **Bước 4: Trường hợp toan chuyển hóa**

Tính AG. Nếu AG tăng thì xét  $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3^-$

$< 1$ : Toan chuyển hóa tăng AG + toan chuyển hóa không tăng AG

$1-2$ : Toan chuyển hóa tăng AG đơn thuần

$> 2$ : Toan chuyển hóa tăng AG + kiềm chuyển hóa

### **Bước 5: Chẩn đoán nguyên nhân**

Dựa vào bệnh sử, triệu chứng lâm sàng, khí máu động mạch và một số xét nghiệm hỗ trợ khác (xem thêm bài Rối loạn toan- kiềm).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê thị Tuyết Lan. Sổ tay hướng dẫn Phương pháp phân tích khí trong máu. NXB Y học 1999
2. Lê Hùng. Dịch và điện giải: từ lý thuyết đến lâm sàng. TP Hồ Chí Minh: NXB Y Học; 1994.tr. 203-204
3. Paul L. Marino. Chapter 28: Acid-base interpretations, p.561-576, The ICU Book, 3<sup>rd</sup>. Lippincott Williams & Wilkins 2006
4. Judith E. Tintinalli... [et al.]. Chapter 26: Blood gases: Pathophysiology and Interpretation, p.159- 167, Emergency Medicine, 6<sup>th</sup>. McGraw-Hill 2004
5. Anthony S. Fauci... [et al.]. Chapter 48: Acidosis and alkalosis, p.287-296, Harrison's principles of Internal medicine, 17<sup>th</sup>. Mac Graw Hill 2008
6. Daniel H. Cooper... [et al.]. Chapter 3: Fluid and electrolyte management, p. 91-101, The Washington mannual of medical therapeutics, 32<sup>th</sup>. Lippincott Williams & Wilkins 2007
7. Kellum JA. Determinants of plasma acid-base balance. Crit Care Clin 2005; 21:329-346
8. Abhishek K Verma & Paul Roach. The interpretation of arterial blood gases. (Aust Prescr 2010;33:124–9)