**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO BỘ Y TẾ**

**ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỒ HỒ CHÍ MINH**

----------------------------

**HỌC PHẦN BẮT BUỘC 2**

**THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP**

**PHÂN TÍCH KHÍ TRONG MÁU ĐỘNG MẠCH**

**Chuyên ngành: Nội hô hấp**

**Mã số: 62 72 20 05**

**Người thực hiện : Lê Khắc Bảo**

**Cơ quan công tác : Bộ môn Nội – Đại học Y dược TPHCM**

**Chức vụ : Giảng viên**

**Nghiên cứu sinh : Khóa 2008 – 2011**

**Người hướng dẫn khoa học: PGS TS Trần Văn Ngọc**

**TS Nguyễn Thị Tố Như**

**MỤC LỤC**

**MỤC LỤC 2**

**DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT 3**

1. **CỞ SỞ SINH LÝ CÂN BẰNG ACID BASE VÀ OXYGEN HÓA MÁU 4**
   1. Cân bằng chuyển hóa acid base 4
   2. Cân bằng hô hấp acid base 11
   3. Oxygen hóa máu 15
2. **PHÂN TÍCH KẾT QUẢ KHÍ TRONG MÁU ĐỘNG MẠCH 21**
   1. Trị số khí trong máu động mạch bình thường và bất thường 21
   2. Phân tích cân bằng toan kiềm 24
   3. Phân tích oxygen hóa máu 29
3. **CÁC LƯU Ý VỀ MẶT KỸ THUẬT 35**
   1. Kỹ thuật lấy mẫu máu 35
   2. Kỹ thuật chuẩn bị và xử lý mẫu máu 38
   3. Kỹ thuật kiểm tra tính chính xác kết quả phân tích khí trong máu động mạch 39

**TÀI LIỆU THAM KHẢO 42**

**DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| AG | Anion gap | Khoảng trống điện tích âm |
| ARDS | Acute respiratory distress syndrome | Hội chứng nguy ngập hô hấp cấp |
| BE | Base excess | Kiềm dư |
| COPD | Chronic obstructive pulmonary disease | Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính |
| FiO2 | Fraction of inspired oxygen | Phân suất oxy khí thở vào |
| Hb | Hemoglobine | Huyết cầu tốt |
| Kw | Ionization constant of water | Hằng số phân ly thành ion của nước |
| MA | Measured anion | Điện tích âm đo lường được |
| MC | Measured cation | Điện tích dương đo lường được |
| P(A-a)O2 | Alveolar – arterial oxygen tension gradient | Chênh áp oxy phế nang – mao mạch |
| PACO2 | Mean alveolar carbon dioxide tension | Áp suất trung bình CO2 phế nang |
| PaCO2 | Partial pressure of arterial carbon dioxide | Phân suất CO2 động mạch |
| PAO2 | Mean alveolar oxygen tension | Áp suất trung bình O2 phế nang |
| PaO2 | Partial pressure of arterial oxygen | Phân suất O2 động mạch |
| pH | Puissance hydrogen | pH |
| QC | Capillary perfusion | Tưới máu mao mạch |
| RTA2 | Proximal (type 2) renal tubular acidoses | Toan hóa ống thận gần |
| RTA1 | Distal (type 1) renal tubular acidoses | Toan hóa ống thận xa |
| RTA4 | Distal hyperkalemic (type 4) renal tubular acidoses | Toan hóa ống thận xa tăng K máu |
| SaO2 | Saturation of arterial oxygen | Bão hòa oxy máu động mạch |
| SpO2 | Saturation of arterial oxygen at pulse oxymetry | Bão hòa oxy máu động mạch |
| UA | Unmeasured anion | Ion âm không đo lường được |
| UC | Unmeasured cation | Ion dương không đo lường được |
| V/Q | Ventilation / Perfusion ratio | Tỷ số thông khí / tưới máu |
| VA | Alveolar Ventilation | Thông khí phế nang |
| VD | Dead volume | Thể tích khoảng chết |
| VE | Minute ventilation | Thông khí phút |
| VT | Tital volume | Thể tích khí lưu thông |

1. **CƠ SỞ SINH LÝ CÂN BẰNG ACID BASE VÀ OXYGEN MÁU**
   1. **Cân bằng chuyển hóa acid base:**
      1. **Các loại acid chính trong máu:**
         1. Chuyển hóa bao gồm hấp thu các chất dinh dưỡng và sản xuất các chất chuyển hóa acid. Nồng độ các chất chuyển hóa acid phải được duy trì trong một khoảng hẹp, một khi nồng độ chất này vượt qua giới hạn này, chức năng các cơ quan thiết yếu cho cuộc sống như là chức năng tế bào cơ tim, chức năng tế bào thần kinh sẽ bị ảnh hưởng. Nồng độ hydrogen tự do thường được biểu hiện thông qua thuật ngữ pH (- log [H+]). pH giao động vượt ra ngoài ngưỡng pH bình thường, đặc biệt là khi điều này xảy ra trong thời gian ngắn, thường khó dung nạp được và có thể đe dọa cuộc sống. Vì thế cân bằng nội môi đòi hỏi phải có cân bằng acid base chính xác.
         2. **Hình 1: Các nguồn gốc chính của acid trong máu**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Acid bay hơi | Acid không bay hơi | |
|  | do chuyển hóa chất dinh dưỡng | |
|  | Acid vô cơ | Acid hữu cơ |
| H2O + CO2 hòa tan ↔ H2CO3 ↔ H+ + HCO3- | | |
|  | Acid lactic | Ketoacid |

* + - 1. Khoảng 98% chất chuyển hóa acid bình thường tồn tại dưới dạng CO2. CO2 có thể phản ứng với H2O để tạo thành H2CO3, một chất có thể tồn tại dưới cả hai dạng lỏng và khí. H2CO3 có thể dễ dàng chuyển ngược thành CO2, và được thải ra ngoài qua phổi. Cơ chế này được gọi là quá trình điều hòa cân bằng acid base thông qua hô hấp.
      2. Quá trình hấp thu chất dinh dưỡng bình thường ở hệ tiêu hóa có thể tạo ra các acid vô cơ và hữu cơ không bay hơi, chiếm từ 1% - 2% gánh nặng acid của cơ thể (98% gánh nặng acid còn lại tồn tại ở dạng CO2). Các acid không bay hơi này không thể loại ra ngoài qua phổi. Cơ thể cần có một cơ chế khác để đệm và thải acid dư thừa này ra ngoài. Cơ chế đó được gọi là quá trình điều hòa cân bằng acid base thông qua hệ đệm trong cơ thể và sau đó được thải ra ngoài qua thận.
      3. Như vậy quá trình điều hòa cân bằng acid base trong cơ thể được thực hiện đồng thời qua con đường hô hấp và chuyển hóa. Con đường hô hấp chủ yếu thực hiện tại phổi, con đường chuyển hóa thực hiện thông qua các hệ đệm trong máu và tại thận.
    1. **Nồng độ ion hydrogen**
       1. Các dịch sinh học có nhiều chất tồn tại dưới dạng cân bằng giữa trạng thái ion hóa và không ion hóa. Acid sẽ cung cấp ion hydrogen (H+); base sẽ hấp thu ion H+; chất đệm đồng thời có khả năng cung cấp và hấp thu H+. Sự hiện diện của chất đệm cho phép ion H+ toàn bộ thay đổi tương đối lớn trong khi đó nồng độ ion H+ tự do lại thay đổi rất nhỏ. Nồng độ ion H+ thay đổi rất nhỏ nghĩa là pH thay đổi rất nhỏ vì pH = - log [H+].
       2. Nồng độ ion H+ tự do có ảnh hưởng lớn đến cân bằng nội môi của cơ thể vì thế phải được định lượng chính xác. Phương pháp định lượng cổ điển nhưng được chấp nhận rộng rãi nhất là sử dụng thang pH. Nước trong điều kiện bình thường phân lý yếu đề hình thành ion H+ và OH-, song song quá trình phân ly này là quá trình tổng hợp H+ và OH – để tạo nước.
       3. H2O ↔ H+ + OH–
       4. Cân bằng xảy ra khi tốc độ phân ly bằng đúng tốc độ tạo thành nước. Hằng số phân ly nước thành ion hay còn gọi dưới tên khác là hằng số ion hóa nước KW tại thời điểm cân bằng xảy ra được tính bằng công thức:

|  |  |
| --- | --- |
| KW = | [H+][OH-] |
| [H2O] |

* + - 1. Vì rằng nồng độ ion H+ và OH- là rất nhỏ, nồng độ nước không phân ly [H2O] cơ bản vẫn duy trì không đổi, vì thế hằng số ion hóa nước KW có thể được viết thành:
      2. KW = [H+][OH-] = [ 1x 10-7][1 x 10-7] = 1 x 10-14
      3. Lưu ý rằng hằng số ion hóa của nước (1x10-14) là tích số nồng độ [H+] và [OH-]. Vì nước là dung dịch trung tính nên chứa số lượng ion H+ và OH- tương đương nhau. Trong dung dịch acid, nồng độ H+ cao hơn nồng độ OH- nhưng tích số vẫn phải là 10-14. Ngược lại trong dung dịch base, nồng độ H+ giảm và nồng độ OH- tăng sao cho tích số vẫn là 10-14. Tuy nhiên theo qui ước, người ta diễn đạt nồng độ H+ chứ không diễn đạt nồng độ OH-.
      4. Nhà hóa học và vật lý Đan Mạch Karl Hasselbalch tìm cách biểu diễn nồng độ ion H+ trong dung dịch dưới dạng pH = – log [H+] và như thế pH của nước = – log [10 -7] = 7. pH = 7 được gọi là pH trung tính. Tích số [H+][OH-] luôn là hằng số và bằng 10-14. Như vậy trong dung dịch acid [H+] > 10-7 và ngược lại trong dung dịch kiềm [H+] < 10-7. Kết quả là pH của dung dịch acid < 7 và pH dung dịch kiềm > 7. Đối với máu, nồng độ [H+] thay đổi từ 10-7 cho đến 10–8 vì lẽ đó mà pH máu sẽ thay đổi từ 7 sang 8. Theo truyền thống pH của máu sẽ được biểu diễn dưới dạng phần trăm của đơn vị pH bằng 7. Ví dụ nồng độ [H+] trong máu bình thường là 0,4 x 10-7 và pH = 7.40. Máu có pH > 7,40 được gọi là kiềm và máu có pH < 7,40 được gọi là toan.
    1. **Phương trình Henderson Hasselbalch:**
       1. Sự tương tác giữa toàn bộ các acid, base và chất đệm trong máu sẽ ảnh hưởng đến quá trình phân ly acid H2CO3 thành H+ và HCO3-. Vì lẽ đó mà nồng độ H+ này quyết định đến pH của máu. Tương tự như quá trình phân ly của nước thành H+ và OH-, chúng ta có phương trình Henderson-Hasselbalch thể hiện mối quan hệ acid base bằng cách đánh giá tương quan giữa H2CO3 và HCO3-.
       2. H2CO3 ↔ H+ + HCO3– (1)
       3. Định luật tác động khối lượng chỉ ra rằng trong phương trình (1), tích số của các nồng độ bên phải chia cho nồng độ bên trái chính bằng hằng số KA:

|  |  |
| --- | --- |
| KA = | [H+][HCO3-] |
| [H2CO3] |

* + - 1. Để thể hiện [H+] dưới dạng pH, người ta thực hiện lấy log phương trình (1):

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| log KA = log | [H+][HCO3-] | = log [H+] + log | [HCO3-] |
| [H2CO3] | [H2CO3] |

* + - 1. Tiến hành chuyển vế đổi dấu cho log KA và log [H+] chúng ta có phương trình (2):

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| - log [H+] | = - log KA + log | [HCO3-] |
| [H2CO3] |

* + - 1. Thuật ngữ - log[H+] được gọi là pH, thuật ngữ - log KA được gọi là pK và như thế phương trình (2) được viết lại thành phương trình Henderson Hasselbalch (3):

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| pH | = pK + log | [HCO3-] |
| [H2CO3] |

* + - 1. pK chính là pH của dung dịch có tỷ lệ phân ly của H2CO3 bằng đúng 50%. Thực vậy trong phương trình (3), pK = pH thì [HCO3-] = [H2CO3]. Phản ứng phân ly H2CO3 thành H+ và HCO3- là phản ứng thuận nghịch, do đó nồng độ HCO3- tối đa mà phản ứng này có thể cung cấp cho cơ thể chính bằng 50% nồng độ H2CO3 ban đầu, nghĩa là lúc đó [H2CO3] = [HCO3-]. Nồng độ này chính là khả năng đệm tối đa mà cơ thể có thể cung cấp. pK chính là trị số pH mà khi khả năng đệm của cơ thể là tối đa.
      2. Trong phương trình Henderson Hasselbalch, [H2CO3] lệ thuộc khối lượng CO2 hòa tan. Khối lượng CO2 hòa tan lệ thuộc vào tính hòa tan, thể hiện qua hệ số hòa tan và áp suất riêng phần của CO2. Để đơn giản hóa cho việc sử dụng trên lâm sàng, [H2CO3] được thay thế bằng tích số của hệ số hòa tan x áp suất riêng phần CO2. Với pK = 6,1, hệ số hòa tan CO2 = 0,0301, phương trình Henderson Hasselbalch tính pH được viết lại thành (4):

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| pH | = 6,1 + log | [HCO3-] |
| 0,0301 x pCO2 |

* + 1. **Cơ chế đệm tại thận:**
       1. Thận là con đường đào thải chính các chất acid không bay hơi được hình thành trong cơ thể do chuyển hóa bình thường hay do bệnh lý. Quá trình này bao gồm bài tiết H+ vào trong nước tiểu và tái hấp thu HCO3– vào trong máu. Hai yếu tố đặc thù cho tế bào ống thận cho phép bài tiết ion H+ vào trong nước tiểu là: (1) thành tế bào thượng bì ống thận có kênh vận chuyển tích cực cho phép trao đổi tích cực Na+ với H+ giữa tế bào ống thận và dịch lọc cầu thận; (2) bờ bàn chải của tế bào thượng bì ống thận có men carbonic anhydrase thúc đẩy quá trình thủy hóa và khử thủy hóa CO2, có nguồn gốc từ trong máu hay trong lọc dịch cầu thận đi vào trong tế bào ống thận, đảm bảo tốc độ hình thành và phân ly H2CO3 rất cao trong tế bào ống thận.
       2. H2O + CO2 ↔ H2CO3 ↔ H+ + HCO3–
       3. Như vậy tùy theo nồng độ chất acid không bay hơi tồn tại dưới dạng ion H+ cao hay thấp ở trong máu mà thận có thể bài tiết ra ngoài nước tiểu nhiều hay ít ion H+ nhằm đảm bảo cân bằng acid base trong cơ thể. Hay nói cách khác tổng lượng ion H + được bài tiết qua thận vào trong nước tiểu có ý nghĩa quan trọng trong điều hòa cân bằng chuyển hóa acid base của cơ thể.
       4. Do thận không thể tạo ra nước tiểu có pH thấp hơn 4,4 nên chỉ ít hơn 1% tổng lượng ion H + cần bài tiết được bài tiết qua nước tiểu ở dưới dạng ion tự do mà thôi. 99% lượng ion H+ cần bài tiết còn lại phải được bài thải ra ngoài dưới dạnh kết hợp với 3 hệ thống đệm trong nước tiểu đó là hệ thống đệm: bicarbonate, phosphate, ammoniac. Kết quả cuối cùng của quá trình đệm này là ion H+ sẽ được bài tiết vào nước tiểu đi ra ngoài và HCO3 – được hấp thu vào máu, đảm bảo không làm pH nước tiểu giảm thấp dưới 4,4.
       5. **Hình 2: Các cơ chế tại thận chịu trách nhiệm cho bài tiết H+ và giữ HCO3-**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | TẾ BÀO ỐNG THẬN  Carbonic anhydrase  CO2 + H2O | LỌC DỊCH CẦU THẬN | | | | | |
| MÁU QUANH TẾ BÀO ỐNG THẬN |  | HCO3- | Na+ | HPO42- | Na+ | NH3 | Na+ |
| HCO3- + H+ | H2CO3 🡪  CO2 + H2O |  |  |  |  |  |
| 1. NaHCO3 |  |  |  |  |  |  |
| HCO3- + H+ |  |  | H2PO4- |  |  |  |
| 2. NaHCO3 |  |  |  |  |  |  |
| HCO3- + H+ |  |  |  |  | NH4+ |  |
| 3. NaHCO3 |  |  |  |  |  |  |
|  | H2O |  | H2PO4- |  | NH4+ |  |

* + - 1. **Tái hấp thu ion HCO3 trong lọc dịch cầu thận – cơ chế đệm bicarbonate**: tế bào ống thận tái hấp thụ chủ động Na+ trong dịch lọc cầu thận và trao đổi với H+ vì thế H+ được tế bào ống thận bài tiết tích cực vào lọc dịch cầu thận. H+ đi vào dịch lọc cầu thận phản ứng với HCO3- trong lọc dịch để hình thành H2CO3. Carbonic anhydrase trên bờ bàn chải của tế bào ống thận sẽ chuyển hóa H2CO3 thành CO2 và H2O. H2O theo dòng nước tiểu ra ngoài còn CO2 được hấp thu ngược trở lại tế bào ống thận thay thế cho CO2 trước đó đã được sử dụng để hình thành H2CO3, và sau đó là H+ và HCO3- cũng dưới tác dụng của carbonic anhydrase trong lòng tế bào ống thận. H+ , như đã nói ở trên, đã được bơm chủ động vào lọc dịch để đổi cho Na+ từ lọc dịch đi vào tế bào ống thận, HCO3– sẽ được tiếp tục hấp thụ từ tế bào ống thận đi vào máu cùng với Na+. Tùy theo nồng độ H+ trong máu cao hay thấp mà tế bào thượng bì ống thận bài tiết nhiều hay ít ion H+ vào lọc dịch, đổi lại tái hấp thu nhiều hay ít HCO3- vào máu.
      2. **Bài tiết ion H+ dưới dạng các acid có thể định chuẩn** – **cơ chế** **đệm phosphate**: H+ được bơm chủ động từ tế bào ống thận đi vào lọc dịch có thể được đệm bằng hệ thống đệm phosphate. Hệ thống đệm phosphate gồm hai ion HPO4– và H2PO42- với tỷ lệ 4:1. H+ được bài tiết ra sẽ kết hợp với HPO4- để hình thành H2PO42-, ion này không được hấp thụ và sẽ thải ra ngoài theo nước tiểu. Tùy theo nồng độ H+ trong máu cao hay thấp mà tế bào thượng bì ống thận bài tiết nhiều hay ít ion H+ vào lọc dịch, sau đó thải H+ ra ngoài dưới dạng H2PO42- nhiều hay ít đổi lại tái hấp thu nhiều hay ít HCO3- vào máu.
      3. **Tạo thành ammoniac – cơ chế đệm amoniac**: khi cơ thể bị toan hóa, tế bào ống thận sẽ tạo thành NH3 bằng cách khử amin protein glutamine trong lòng ống thận. NH3 được hình thành trong lòng tế bào ống thận sẽ thấm thụ động vào trong lọc dịch cầu thận. H+ được tế bào ống thận bài tiết của động vào lọc dịch sẽ kết hợp với NH3 hình thành nên NH4+. NH4+ không thể thấm ngược trở qua màng tế bào ống thận và như vậy được thải ra ngoài theo nước tiểu. Tùy theo nồng độ H+ trong máu cao hay thấp mà tế bào thượng bì ống thận bài tiết nhiều hay ít ion H+ vào lọc dịch, hình thành nhiều hay ít NH3 để thấm thụ động vào lọc dịch cầu thận, sau đó thải H+ ra ngoài dưới dạng NH4+ nhiều hay ít đổi lại tái hấp thu nhiều hay ít HCO3- vào máu.
      4. Đáp ứng của thận trong trạng thái mất cân bằng acid base là một yếu tố then chốt cần phải hiểu thấu đáo khi đánh giá tình trạng acid base.
      5. **Toan chuyển hóa:** [HCO3-] máu giảm dẫn đến giảm [HCO3-] đi vào lọc dịch cầu thận. H+ được trao đổi chủ động với Na+ tại tế bào ống thận đi vào trong lọc dịch vì thế sẽ ít gắn với HCO3-, ngược lại sẽ gắn với hệ đệm phosphate và ammoniac. Cơ chế này đòi hỏi phải đủ Na+ và phosphate trong máu để vận hành tốt.
      6. **Toan hô hấp:** CO2 trong máu tăng dẫn đến tăng PCO2 tại tế bào ống thận, từ đó tăng quá trình thủy hóa CO2 thành H2CO3, tăng [H+] trong tế bào ống thận. H+ sau đó được bài tiết chủ động từ tế bào ống thận vào dịch lọc cầu thận và tăng hấp thu HCO3- từ lọc dịch vào máu. Cơ chế này đòi hỏi đủ Na+ và phosphate máu để vận hành tốt.
      7. **Kiềm chuyển hóa:** [HCO3-] trong máu tăng cao dẫn đến tăng [HCO3-] đi vào lọc dịch cầu thận. Nếu cơ thể không có nhu cầu tái hấp thu Na+ và K+ nhiều hơn bình thường, thận sẽ điều chỉnh chống lại kiềm chuyển hóa một cách hết sức hiệu quả bằng cách giảm tái hấp thu chủ động Na+ trao đổi với H+, HCO3- không kết hợp được với H+ sẽ được thải nhanh chóng ra ngoài theo nước tiểu. Tuy nhiên khi thải HCO3- thì Na+ sẽ bị thải theo và hậu quả là hạ Na+ máu. Hạ Na+ máu đến lượt nó lại kích thích cơ thể tái hấp thu Na+, và như thế phải tăng trao đổi Na+ với H+, H+ được bài tiết vào lọc dịch sẽ kết hợp với HCO3- và như thế HCO3- lại bị hấp thu trở lại vào máu, tình trạng kiềm chuyển hóa không được giải quyết. Ngoài ra tình trạng cường aldosterol (do điều trị mineralocorticoid) làm tăng tái hấp thu Na+ ở ống thận xa, tình trạng hạ K+ máu cũng làm tăng tái hấp thu K+ ở ống thận xa theo cùng cơ chế tái hấp thu Na+, nghĩa là trao đổi tích cực với H+ và vì thế, tình trạng cường aldosterol và hạ K+ máu hạn chế khả năng chống kiềm chuyển hóa của thận.
      8. **Kiềm hô hấp**: CO2 trong máu giảm dẫn đến giảm PCO2 tại tế bào ống thận, hậu quả là giảm [H+] trong tế bào ống thận. H+ giảm bài tiết vào vào lọc dịch cầu thận và giảm tái hấp thu HCO3- từ lọc dịch cầu thận vào máu.
    1. **Cơ chế điện giải:** 
       1. Mất cân bằng điện giải có các ảnh hưởng nặng nề trên cơ chế đệm và đặc biệt là cơ chế đệm tại thận và tại Hemoglobin hồng cầu.
       2. *Ion K*: Hầu hết ion K+ tồn tại trong khoang nội bào do Na+ và K+ được trao đổi tích cực qua cơ chế phụ thuộc ATP tại màng tế bào. Cơ chế này duy trì nồng độ Na+ ngoại bào cao và nồng độ K+ nội bào cao. Khi thiếu K+ xảy ra, ion K+ sẽ di chuyển từ nội bào ra ngoại bào và làm giảm K+ nội bào mặc dù nồng độ K+ ngoại bào có thể bình thường hoặc gần bình thường. Do trung hòa về điện là phải có, ion H+ sẽ di chuyển vào trong nội bào để cân bằng với K+ đi ra ngoài, làm xuất hiện dư thừa HCO3- ngoại bào. Như vậy giảm K+ máu sẽ kết hợp với kiềm chuyển hóa ngoại bào do dư thừa HCO3- ngoại bào kèm toan hóa nội bào do dư H+ nội bào. Ngoài ra như phân tích ở trên, tình trạng giảm K+ máu sẽ kích thích cơ thể tăng tái hấp thu K+ tại ống xa của thận trao đổi tích cực với H+, HCO3- sẽ không được đào thải do kết hợp ngược trở lại với H+. Kiềm chuyển hóa do giảm K+ máu như vậy sẽ được duy trì tiếp tục.
       3. *Ion Na+*: Giảm Na+ sẽ kích thích cơ thể tái hấp thu Na+ tại thận, hậu quả là tăng tái hấp thu HCO3- từ lọc dịch cầu thận vào máu, đồng thời tăng thải H+ từ tế bào ống thận vào lọc dịch cầu thận và thải ra ngoài. Như vậy giảm Na+ máu sẽ kết hợp với kiềm chuyển hóa do dư thừa HCO3- ngoại bào. Tương tự như trường hợp giảm K+ máu, kiềm chuyển hóa do giảm Na+ máu sẽ được tiếp tục duy trì.
       4. *Ion Cl-*: Cl- trao đổi tự do qua hầu hết các màng tế bào và vì thế được phân bố đồng đều ở khoang trong vào ngoài tế bào. Khi thiếu Cl-, cơ thể phải tăng sản xuất hay tăng tái hấp thu các ion âm để bù đắp sự thiếu hụt ion âm, ion HCO3- sẽ được tăng hấp thụ từ lọc dịch vào tế bào ống thận, để làm được điều này cơ thể phải tăng bài tiết H+, kéo theo tăng tái hấp thu HCO3- và Na+. Kiềm hóa máu xuất hiện do thiếu H + và dư HCO3- ngoại bào.
  1. **Cân bằng hô hấp acid base:**
     + 1. Chuyển hóa nội bào hình thành nên các sản phẩm chuyển hóa cuối cùng trong đó có acid và nước. Trên người bình thường chuyển hóa hình thành nên khoảng 12.000 mmol ion H+ trong 24 giờ. Khoảng 98% tải acid này tồn tại dưới dạng CO2, CO2 sau đó sẽ phản ứng với nước để hình thành H2CO3. H2CO3 là một chất bay hơi có thể chuyển đổi để tồn tại dưới hai dạng là thể lỏng và thể khí. Phản ứng chuyển đổi giữa hai dạng lỏng và khí này cho phép các chất chuyển hóa CO2 có thể được vận chuyển trong máu và được bài tiết qua phổi, quá trình này được gọi là quá trình cân bằng hô hấp acid base.
     1. **Vận chuyển CO2:** được thực hiện dưới 3 hình thức:
        1. 5% CO2 được vận chuyển trong máu dưới dạng hòa tan, 95% vận chuyển trong hồng cầu, dưới dạng được đệm bằng hệ đệm Carbamino – CO2 và đệm bằng ion HCO3-. Tế bào hồng cầu vốn dĩ có nhiều men carbonic anhydrase giúp đẩy nhanh tốc độ hình thành H2CO3 từ CO2 hòa tan đến nỗi mà chỉ còn rất ít CO2 hòa tan còn lại trong hồng cầu mà thôi. Trong hồng cầu có các hệ đệm cho phép có thể dung nạp rất nhiều CO2 bằng cách chuyển CO2 thành H2CO3 mà không làm thay đổi pH đáng kể trong hồng cầu. Hệ đệm carbamino – carbon dioxide và ion HCO3- đóng vai trò đệm chính trong hồng cầu.
        2. **Dưới dạng CO2 hòa tan:**
        3. Khoảng 5% CO2 đi vào trong máu vẫn nằm trong huyết tương ở dạng CO2 hòa tan. Đặc tính hóa học của CO2 trong nước cho phép CO2 tồn tại ở thể khí. Thực vậy khoảng 99,9% CO2 trong huyết tương tồn tại ở thể khí hòa tan trong khi đó chỉ có 0,1% phản ứng với nước để hình thành H2CO3. Nói cách khác sự tương quan về thể tích giữa CO2 hòa tan và H2CO3 sẽ là gần bằng 1000:1. Lượng H2CO3 nhỏ này lập tức phân ly để lập cân bằng với H+ và HCO3-. Nồng độ H2CO3 như vậy là quá nhỏ và có thể bỏ qua, và nồng độ CO2 hòa tan toàn bộ trong huyết tương có thể được tính toán bằng tích số giữa hệ số hòa tan và áp suất riêng phần của CO2. Như vậy: CO2 hòa tan = 0,0301 x pCO2.
        4. **Dưới dạng được đệm bằng hệ thống Carbamino – CO2**
        5. 30% CO2 trong máu được vận chuyển dưới dạng được đệm bằng hệ thống carbamino CO2. Phân tử carbamino hình thành khi CO2 kết hợp với amino acid trong thành phần globin của phân tử hemoglobin. Mặc dù chỉ có một phần CO2 đi vào hồng cầu kết hợp trực tiếp với Hb, chính sự khác biệt giữa khối lượng Hb dạng khử và dạng oxy hóa đóng vai trò quan trọng trong vận chuyển CO2. Đối với một người ở trạng thái nghỉ ngơi sống ở độ cao ngang mức nước biển, khoảng 20 – 30% thay đổi hàm lượng CO2 trong máu toàn bộ là do carbamino – CO2.
        6. **Dưới dạng được đệm bằng ion HCO3–**
        7. 65% CO2 trong máu được vận chuyển dưới dạng được đệm bằng ion HCO3-.
        8. Tế bào hồng cầu và tế bào ống thận có chứa men carbonic anhydrase, có khả năng xúc tác cho phản ứng thủy hóa CO2 để hình thành H2CO3
        9. CO2 + H2O 🡪 H2CO3 🡪 H+ + HCO3-
        10. Bình thường 65% - 75% CO2 đi vào trong hồng cầu đã sẵn sàng phân ly thành H+ và HCO3-. Vì bản thân Hb là một hệ đệm tuyệt vời nên nồng độ ion H+ có thể thay đổi rất nhiều mà nồng độ ion H+ tự do thay đổi rất ít.
        11. Khi CO2 đi vào trong hồng cầu, làm nồng độ HCO3- trong hồng cầu tăng lên, sự chênh lệch nồng độ HCO3- giữa trong và ngoài làm HCO3- di chuyển từ trong hồng cầu ra ngoài. Để duy trì tình trạng trung tính về điện tích, ion Cl- sẽ di chuyển từ bên ngoài huyết tương đi vào trong hồng cầu. Giảm nồng độ Cl- huyết tương do tăng HCO3- huyết tương tương ứng được biết dưới thuật ngữ sự dịch chuyển chloride.
     2. **Đào thải CO2:** 
        1. Cân bằng hô hấp acid base lệ thuộc vào khả năng của các hệ thống nội môi nhằm duy trì cân bằng giữa hình thành và đào thải CO2. Tốc độ chuyển hóa quyết định khối lượng CO2 đi vào máu; chức năng phổi quyết định khối lượng CO2 đào thải ra khỏi máu. Yếu tố chính quyết định đào thải CO2 chính là áp suất riêng phần CO2 phế nang (PACO2). Tuy nhiên PACO2 khác nhau giữa phế nang này so với phế nang khác nên người ta thường dùng đến trị số áp suất riêng phần CO2 máu động mạch (PaCO2) được xem là phản ảnh trung thành áp suất riêng phần trung bình của CO2 trong phế nang, làm thước đo phản ảnh tình trạng đào thải CO2 của phổi.
        2. PACO2 được thể hiện qua PaCO2 là kết quả của tương tác động học giữa ba thành phần: (1) thông khí phút (VE); (2) tưới máu mao mạch phế nang (QC); và (3) nồng độ CO2 trong máu tĩnh mạch trộn tại phổi. Theo đó, PaCO2 tăng khi: thông khí phế nang giảm, tăng tưới máu mao mạch phế nang, tăng nồng độ CO2 trong máu tình mạch trộn tại phổi; ngược lại PaCO2 giảm khi: thông khí phế nang tăng, giảm tưới máu mao mạch phế nang và giảm nồng độ CO2 trong máu tĩnh mạch trộn tại phổi.
        3. **Thông khí**: được định nghĩa là sự di chuyển của khí đi ra – vào hệ thống hô hấp. Thông khí được đo lường bằng thể tích khí lưu thông (VT), hoặc thể tích thông khí phút (VE). Phần đường thở có nhiệm vụ dẫn khí đi ra vào phế nang nhưng không có chức năng trao đổi khí. Phần phế nang có nhiệm vụ trao đổi khí. Thông khí phần không trao đổi khí gọi là thông khí khoảng chết (VD). Thông khí phần trao đổi khí gọi là thông khí phế nang (VA). Thông khí phút là tổng thông khí khoảng chết và thông khí phế nang:
        4. VE = VD + VA
        5. **Thông khí phế nang**: Hô hấp ngoài (trao đổi O2 và CO2 giữa không khí và máu) xảy ra chỉ trong phế nang. Không khí đi vào phế nang có nồng độ O2 cao và nồng độ CO2 hầu như bằng không. O2 trong phế nang sẽ khuếch tán vào máu và CO2 từ trong máu sẽ khuếch tán vào phế nang. Giả định rằng tưới máu mao mạch quanh phế nang là hằng định, thông khí phế nang càng cao thì PACO2 càng giảm. PACO2 phản ảnh thông khí phế nang cao hay thấp.
        6. **Thông khí khoảng chết**: Mặc dù thông khí khoảng chết vốn giúp không khí đi ra vào phế nang qua đường dẫn khí không cho phép trao đổi khí, quá trình này cũng gây tiêu hao năng lượng. Như vậy thông khí khoảng chết càng lớn, công hô hấp tạo ra phải càng lớn và hậu quả là mệt cơ hô hấp mau xuất hiện. Ba hình thức thông khí khoảng chết có thể tồn tại: (1) thông khí khoảng chết giải phẫu – khoảng chết này được tính toán vào khoảng 2,2ml/kg trọng lượng cơ thể bình thường; (2) thông khí phế nang “chết” – là khi phế nang hoàn toàn không được tưới máu; (3) bất xứng thông khí tưới máu làm VA/QC tăng hơn bình thường quá mức là hậu quả của thông khí phế nang quá mức hay giảm tưới máu phế nang quá mức. Thể tích khí lưu thông bao gồm thể tích phế nang và thể tích khoảng chết. Với cùng thể tích thông khí phút, tần số hô hấp càng cao, thể tích khí lưu thông càng nhỏ thì thông khí phế nang càng nhỏ, ngược lại tần số hô hấp thấp, thể tích khí lưu thông cao thì thông khí phế nang càng cao.
        7. **Tưới máu mao mạch quanh phế nang:** PACO2 là kết quảcân bằng động giữa phân tử CO2 đi và trong phế nang từ máu và ra khỏi hệ hô hấp. Tưới máu mao mạch phế nang càng tăng thì lượng CO2 cần phải đi từ máu vào phế nang và thải ra ngoài càng tăng, nếu thông khí phế nang và nồng độ CO2 máu tĩnh mạch trộn không đổi thì PACO2 sẽ tăng và PaCO2 tương ứng tăng.
        8. **Nồng độ CO2 máu tĩnh mạch trộn**: PACO2 là kết quảcân bằng động giữa phân tử CO2 đi và trong phế nang từ máu và ra khỏi hệ hô hấp. Nồng độ CO2 máu tĩnh mạch trộn tăng mà tưới máu mao mạch phế nang không đổi thì PACO2 và PaCO2 tương ứng sẽ tăng.
  2. **Oxygen hóa máu:**
     + 1. Thiếu oxy mô xảy ra khi nhu cầu oxy cho tế bào không được đáp ứng, lúc này cơ thể sẽ phải chuyển hóa theo con đường kỵ khí, không có oxy. Hiện nay không thể đo lường được mức độ nặng nhẹ của thiếu oxy mô trên cận lâm sàng, vì thế đánh giá mức độ nặng thiếu oxy mô là đánh giá lâm sàng. Đánh giá oxygen hóa máu động mạch là bước đầu tiên và căn bản trong bất kỳ đánh giá về oxy nào trên lâm sàng.
       2. Oxy được vận chuyển trong cơ thế chủ yếu dưới dạng liên kết với Hb và một phần nhỏ dưới dạng hòa tan trong huyết tương. Dạng vận chuyển oxy liên kết với Hb thường được biểu diễn dưới dạng tỷ lệ phần trăm toàn bộ Hb vận chuyển hoặc bão hòa với O2. Dạng vận chuyển oxy hòa tan bằng tích số của PaO2 nhân với hệ số hòa tan O2 (0,003).
     1. **Hemoglobin:**
        1. Hemoglobin là thành phần thiết yếu cho cơ thể để vận chuyển oxy cho mô. Hemoglobin là thành phần chính trong hồng cầu. Một hồng cầu có chứa khoảng 280 triệu phân tử hemoglobin, mỗi phân tử hemoglobin chứa 4 nguyên tử sắt, đóng vai trò trọng yếu trong vận chuyển oxygen.
        2. Cấu tạo hóa học phân tử hemoglobin tương đối phức tạp. Mỗi phân tử hemoglobin được hình thành từ 4 phân tử heme phối hợp với một phân tử globine. Mỗi phân tử Heme lại được hình thành từ một phân tử porphyrin phối hợp với một nguyên tử Fe. Mỗi phân tử porphyrin đến lượt nó lại được hình thành từ bốn vòng pyrrole.
        3. Hemoglobin có thể kết hợp với phân tử oxy tại vị trí của nguyên tử Fe. Vì mỗi phân tử hemoglobin có đến 4 nguyên tử sắt nên một phân tử hemoglobin có thể kết hợp tối đa với 4 phân tử oxy. Hemoglobin kết hợp với oxy được gọi là hemoglobin oxygen hóa: HbO2, Hb(O2)2, Hb(O2)3 và Hb(O2)4. Hemoglobin không kết hợp với oxy được gọi là hemoglobin khử, mặc dù từ “khử” là không đúng bản chất về mặt hóa học. Việc gắn phân tử oxy thứ nhất vào Hemoglobin làm tăng khả năng gắn tiếp phân từ oxy thứ hai, ba và bốn vào Hemoglobin. Đặc điểm này quyết định đường cong gắn nhả oxy của Hemoglobin là đường cong dạng sigmoid chứ không phải là đường thẳng.
        4. Hemoglobin có nhiều biến thể dạng khác nhau tùy theo đặc điểm của phân tử globin thành phần, đặc điểm của nguyên tử Fe, và vào thành phần mà hemoglobin phối hợp. Những biến thể hemoglobin khác nhau có ái lực với oxy khác nhau. Hemoglobin phổ biến chính là Hemoglobin ở người trưởng thành (HbA), những biến thể khác là Hemoglobin bào thai (HbF), Carboxy hemoglobin (HbCO), Methemoglobin (MetHb).
     2. **Hiệu ứng Bohr và hiệu ứng Haldane:**
        1. Hemoglobin trong hồng cầu có vai trò như là một acid yếu trong đó Hemoglobin oxygen hóa sẽ là acid mạnh hơn Hemoglobin khử. Như vậy tại mô Hemoglobin đã giao oxygen cho mô để trở thành Hemoglobin khử, là acid yếu hơn, nên có khả năng gắn H+ cao hơn. Ngược lại tại phổi, khi Hemoglobin đã gắn đủ oxygen để trở thành Hemoglobin oxygen hóa, là acid mạnh hơn, nên có khả năng gắn H+ thấp hơn. Khả năng gắn H+ nhiều hay ít liên quan mật thiết đến khả năng giải phóng oxy từ hồng cầu cho mô và giải phóng CO2 từ hồng cầu cho phế nang.
        2. Hiệu ứng Bohr dùng để chỉ khi nồng độ CO2 trong máu tăng cao tại mô giúp hồng cầu giao oxy cho mô nhiều hơn. Hiệu ứng Haldane dùng để chỉ khi nồng độ O2 tại phế nang cao giúp hồng càu giao CO2 cho phế nang nhiều hơn. Hiệu ứng Bohr và Haldane như vậy là một cách minh họa đơn giản cho mối tương tác giữa Hemoglobin, O2 và CO2.
     3. **Đường cong gắn nhả oxygen của Hemoglobin**
        1. Theo định luật Henry, khi dung dịch tiếp xúc với khí, các phân tử khí sẽ di chuyển từ môi trường khí vào môi trường lỏng cho đến khi áp lực riêng phần của các phân tử chất khí ở trong dung dịch bằng với áp lực riêng phần của các phân tử khí trong môi trường khí.
        2. Khi máu là môi trường lỏng tiếp xúc với phân tử khí oxy tại phế nang, phân tử oxy sẽ đi vào trong máu, nhưng ngay lập tức oxy sẽ gắn với hồng cầu vì thế sẽ không tăng được trực tiếp áp lực riêng phần của oxy trong máu. Oxy sẽ tiếp tục đi vào trong máu cho đến khi gần như toàn bộ hemoglobin được bão hòa với oxy và áp lực riêng phần oxy trong máu cân bằng với áp lực riêng phần oxy trong không khí tại phế nang.
        3. Đồ thị thể hiện tương quan giữa áp lực riêng phần oxy trong máu với tỷ lệ bão hòa oxy của hemoglobin chính là đường cong gắn nhả oxy của hemoglobin. Như đã phân tích ở trên, đồ thị này không phải là đường thẳng mà là đường cong sigmoid. Trong điều kiện bình thường ở mức PaO2 = 27 mmHg, độ bão hòa oxy của Hemoglobin là 50%, ở các mức lần lượt PaO2 là 40, 60, 80 và 97 mmHg, độ bão hòa oxy của Hemoglobin lần là 75%, 90%, 95% và 97%. Như vậy đường cong gắn nhả oxy sẽ dốc đứng ở giai đoạn áp suất riêng phần thấp và đi ngang ở giai đoạn áp suất riêng phần oxy cao.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| SaO2 (%)  90 |  |  |  |
| * + - 1. 75 |  |  |
| 50  25 |  |  |

27 40 60 80 PaO2 (mmHg)

* + 1. **Ái lực của Hemglobin với oxy:**
       1. Các yếu tố làm thay đổi ái lực của Hemoglobin với oxy sẽ làm thay đổi đường cong gắn nhả oxy. Ở cùng một mức độ PaO2 định trước, ái lực của Hemoglobin với oxy được gọi là tăng khi tỷ lệ bão hòa oxy của Hemoglobin cao hơn, chúng ta có đường cong gắn nhả oxy của Hemoglobin đã chuyển trái; ngược lại ái lực của Hemoglobin với oxy được gọi là giảm khi tỷ lệ bão hòa oxy của Hemoglobin thấp hơn, chúng ta có đường cong gắn nhả oxy của Hemoglobin đã chuyển phải.
       2. **Ái lực Hemoglobin với oxy tăng – đường cong gắn nhả oxy chuyển trái** khi nồng độ H+ trong máu giảm (kiềm máu), giảm nhiệt độ (hạ thân nhiệt), giảm CO2 (kiềm hô hấp), giảm men phosphorylase hồng cầu (men 2,3- diphosphoglycerate), hiện diện Hemoglobin F. Hồng cầu lúc này dễ dàng bắt giữ oxygen từ môi trường nhưng lại khó khăn trong giao oxy cho mô.
       3. **Ái lực Hemoglobin với oxy giảm – đường cong gắn nhả oxy chuyển phải** khinồng độ H+ trong máu tăng (toan máu), tăng nhiệt độ (tăng thân nhiệt), tăng CO2 (toan hô hấp), tăng men phosphorylase hồng cầu (men 2,3- diphosphoglycerate). Hồng cầu lúc này dễ dàng giao oxygen cho mô nhưng cũng khó khăn trong bắt giữ oxygen từ môi trường, nghĩa là làm giảm tổng lượng oxy mà hồng cầu có thể giao cho mô. Nếu đường cong gắn nhả oxy chuyển phải quá mức, số lượng oxy có thể giao oxy cho mô cũng giảm cho dù lúc đó khả năng năng giao oxy cho mô đã tăng lên rất nhiều.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| SaO2 (%)  90 |  |  |  |
| * + - 1. 75 |  |  |
| 50  25 |  |  |

27 40 60 80 PaO2 (mmHg)

* + 1. **Cơ chế sinh lý bệnh của giảm oxy máu:**
       1. **Giảm oxy máu (*hypoxemia*)** được định nghĩa là thiếu tương đối oxy trong máu. **Xanh tím (*cyanosis*)** dùng để chỉ màu xanh tím của da, niêm mạc, nền móng. Nếu màu hồng của da, niêm, nền móng là màu của Hemoglobin oxygen hóa thì màu xanh tím là màu của Hemoglobin khử. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng một khi nồng độ Hemoglobin khử > 5 g/dL thì sẽ xuất hiện xanh tím trên lâm sàng.
       2. Nồng độ Hemoglobin toàn bộ bình thường là 12 – 16 g/dL. Nồng độ Hemoglobin khử > 5 g/dL (30 – 40% Hemoglobin toàn bộ) đồng nghĩa nồng độ Hemoglobin oxygen hóa < 60 – 70% Hemoglobin toàn bộ, hay độ bão hòa oxy của Hemoglobin < 60 – 70%. Giả định đường cong gắn nhả oxy của Hemoglobin bình thường, độ bão hòa oxy của Hemoglobin < 60 – 70% tương đương với mức PaO2 < 40 mmHg. Như vậy triệu chứng xanh tím là chứng cứ của giảm oxy máu mức độ nặng. Chính vì lẽ này, người ta cho rằng xanh tím gợi ý rất mạnh khả năng có giảm oxy máu. Tuy nhiên không có triệu chứng xanh tím cũng không thể loại trừ giảm oxy máu và ngược lại có triệu chứng xanh tím cũng không thể chắc chắn là có giảm oxy máu mức độ nặng. Thực vậy khi thiếu máu, nồng độ Hemoglobin toàn phần giảm, khi oxy máu, oxy mô đã giảm nặng, độ bão hòa oxy của Hemoglobin xuống rất thấp mà vẫn không có xanh tím vì nồng độ Hemoglobin khử rất khó > 5 g/dL được. Ngược lại khi đa hồng cầu, nồng độ Hemoglobin toàn phần tăng, chỉ cần có giảm oxy máu nhẹ, độ bão hòa oxy của Hemoglobin chỉ giảm nhẹ đã xuất hiện xanh tím vì nồng độ Hemoglobin khử nhanh chóng > 5g/dL.
       3. Về mặt sinh lý bệnh học, giảm oxy máu có 4 cơ chế: (1) giảm áp lực riêng phần oxy phế nang (PAO2);(2) shunt tuyệt đối; (3) giảm nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch trộn. (4) giảm khuếch tán qua màng phế nang mao mạch.
       4. **Giảm áp lực riêng phần oxy tại phế nang (PAO2)** là cơ chế gây giảm oxy máu thường gặp và dễ hiểu. Rõ ràng là nếu PAO2 thấp thì PaO2 sẽ thấp. Giảm PAO2 là hậu quả của: (1) oxy khí thở vào giảm do phân suất oxy thở vào thấp (FiO2 < 21%), hoặc do áp suất khí thở vào thấp (sinh sống ở vùng có độ cao lớn so với mực nước biển); (2) giảm thông khí phế nang làm oxy không đến được phế nang; (3) bất xứng thông khí – tưới máu trong đó thông khí thấp hơn tưới máu (V/Q thấp).
       5. **Shunt tuyệt đối** là cơ chế gây giảm oxy máu hiển nhiên vì máu tĩnh mạch trộn chưa được oxygen hóa đi trực tiếp từ phải qua trái mà không tiếp xúc với oxy tại mao mạch phổi để được oxygen hóa, làm độ bão hòa oxy của Hemoglobin giảm, nghĩa là oxy máu giảm. Shunt tuyệt đối là hậu quả của: (1) shunt giải phẫu (máu đi từ phải qua trái qua luồng thông phải – trái trong tim); (2) shunt mao mạch (máu đi từ phải qua trái qua các mao mạch quanh các phế nang không được thông khí). Tuy nhiên cần lưu ý rằng mặc dù shunt tuyệt đối là một cơ chế gây giảm oxy máu nhưng không đồng nghĩa giảm oxy máu, hơn nữa không có liên quan tuyến tính giữa shunt tuyệt đối và giảm oxy máu. Thực vậy hiệu ứng gây giảm oxy máu của shunt tuyệt đối tùy thuộc vào kích thước shunt và tình trạng oxygen hóa máu tĩnh mạch trộn. Như vậy trên bệnh nhân có shunt nhỏ nhưng lại có nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch trộn thấp cũng làm giảm oxy máu nặng, ngược lại trên bệnh nhân có shunt lớn nhưng nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch trộn cao cũng không làm giảm oxy máu nhiều.
       6. **Giảm nồng độ oxy máu tĩnh mạch trộn** cũng là một cơ chế giảm oxy hóa máu. Rõ ràng là với cùng một thời gian máu đi qua mao mạch phổi để được oxygen hóa, nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch trộn càng thấp thì áp suất riêng phần của oxy trong máu động mạch sau khi được oxygen hóa tại mao mạch phổi càng thấp, nghĩa là nguy cơ giảm oxy máu cao hơn. Giảm nồng oxy máu tĩnh mạch trộn là hậu quả của: (1) tăng tốc độ chuyển hóa; (2) giảm cung lượng tim; (3) giảm nồng độ oxy trong máu động mạch.
       7. **Giảm khuếch tán qua màng phế nang mao mạch** do (1) ứ đọng dịch trong mô kẽ giữa phế nang và mao mạch phổi hoặc (2) xơ hóa mô kẻ có thể ức chế quá trình cân bằng áp suất riêng phần của oxy giữa phế nang và mao mạch phổi. Giảm oxy máu do giảm khuếch tán qua mang phế nang mao mạch không thường gặp trên lâm sàng, tuy nhiên lại đáp ứng tốt với tăng PAO2.
    2. **Đáp ứng tim phổi đối với tình trạng giảm oxy máu:**
       1. Đáp ứng của cơ thể với tình trạng giảm oxy máu lệ thuộc nhiều vào khả năng của cơ thể nhận ra tình trạng giảm oxy máu và tăng cường chức năng tim phổi để đối phó tình trạng này. Hóa cảm thụ quan đối với PO2 nằm tại quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh. Khi PO2 tại hai hóa cảm thụ quan này giảm vì bất kỳ lý do nào (giảm PaO2, hoặc giảm lưu lượng máu), xung động thần kinh sẽ được truyền theo dây hướng tâm về trung tâm hô hấp ở não bộ, từ trung khu hô hấp, xung động ly tâm sẽ đi theo dây ly tâm đến hệ hô hấp và tim mạch nhằm làm tăng thông khí phế nang và tăng cung lượng tim.
       2. Hệ hô hấp đáp ứng với giảm oxy máu bằng cách tăng thông khí phút VE và tăng phân suất oxy thở vào FiO2. Đáng tiếc tăng VE là cơ chế không hiệu quả để giải quyết giảm oxy máu vì cơ thể phải sử dụng năng lượng để tăng VE. Tuy nhiên tăng FiO2 và hỗ trợ thông khí cơ học lại là phương pháp giải quyết giảm oxy máu hiệu quả.
       3. Hệ tuần hoàn đáp ứng với giảm oxy máu bằng cách tăng cung lượng tim.

1. **PHÂN TÍCH KẾT QUẢ KHÍ TRONG MÁU ĐỘNG MẠCH**
   1. **Trị số khí trong máu động mạch bình thường và bất thường:**
      1. **Trị số pH, PaCO2 bình thường và bất thường:** 
         1. Là các trị số pH và PaCO2 xung quanh trị số trung bình 1 – 2 độ lệch chuẩn (SD). Ngoài ra, chúng ta có ngưỡng chấp nhận được với ý nghĩa là khi các trị số pH và PaCO2 giao động trong ngưỡng này thì ít có ảnh hưởng lớn về mặt lâm sàng.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | TB | 1 SD | 2 SD | Chấp nhận |
| PaCO2 | 40 | 38 – 42 | 35 – 45 | 30 – 50 |
| pH | 7,40 | 7,38 – 7,42 | 7,35 – 7,45 | 7,30 – 7,50 |

* + - 1. Khi trị số pH, PaCO2 vượt ra khỏi ngưỡng giá trị bình thường chúng ta sẽ có:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| pH | > 7,45 | kiềm máu |
| < 7,35 | toan máu |
| PaCO2 | < 35 | kiềm hô hấp |
| > 45 | toan hô hấp |

* + - 1. Thay đổi cấp tính PaCO2 có liên quan đến thay đổi pH và HCO3-.Thực vậy, PaCO2 liên quan nồng độ H2CO3. H2CO3 thủy hóa ra H+ + HCO3–, hơn nữa pH = - log [H+]. Mặc dù liên quan giữa thay đổi PaCO2 và thay đổi pH, HCO3- không phải là hoàn toàn tuyến tính, trong ngưỡng thay đổi PaCO2 và pH có ý nghĩa trên lâm sàng, liên quan này “*tuyến tính đủ*” để cho phép tính toán nhanh chóng thay đổi pH và HCO3- từ thay đổi cấp tính PaCO2. Nếu PaCO2 khởi đầu = 40 mmHg; HCO3- khởi đầu = 24 mmol/L, thay đổi tương ứng của pH và HCO3 như sau:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Thay đổi PaCO2 cấp tính so với ban đầu | Thay đổi tương ứng | |
| pH | HCO3 |
| ↑ 10 mmHg | ↓ 0,05 | ↑ 1 mmol/L |
| ↓ 10 mmHg | ↑ 0,1 | ↓ 2 mmol/L |

* + - 1. Thay đổi mạn tính PaCO2 cũng liên quan đến thay đổi pH và HCO3-. Tuy nhiên khác với thay đổi cấp tính, thay đổi pH và HCO3– liên quan đến hoạt động bù trừ của thận chứ không phải chỉ đơn thuần là kết quả của quá trình thủy hóa H2CO3 thành H+ và HCO3-.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Thay đổi PaCO2 mạn tính so với ban đầu | Thay đổi tương ứng | |
| pH | HCO3 |
| ↑ 10 mmHg | ↓ 0,03 | ↑ 3,5 mmol/L |
| ↓ 10 mmHg | ↑ 0,03 | ↓ 5 mmol/L |

* + - 1. Thay đổi H+, HCO3- do chuyển hóa cũng dẫn đến thay đổi PaCO2 do bù trừ hô hấp.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Thay đổi HCO3 so với ban đầu | ↑ 1 mmol/L | ↓ 1 mmol/L |
| Thay đổi tương ứng PaCO2 | ↑ 0,7 mmHg | ↓ 1,2 mmHg |
| Thay đổi tương ứng pH | ↑ 0,015 | ↓ 0,015 |

* + 1. **Trị số base dư / thiếu bình thường và bất thường:**
       1. Máu bình thường có khả năng đệm lớn cho phép thay đổi khá lớn nồng độ acid mà chỉ làm thay đổi rất ít [H+] tự do. Khi có khả năng đệm bình thường thay đổi, pH sẽ thay đổi nhiều hơn với cùng một mức độ thay đổi nồng độ acid. Khả năng đệm này lệ thuộc không những vào [HCO3-], mà còn vào khối hồng cầu và các yếu tố khác. Khái niệm base dư / thiếu được hình thành dựa trên tiền đề là mức độ lệch ra khỏi khả năng đệm bình thường có thể tính toán được bất kể thay đổi PaCO2 bù trừ. Base dư (BE) âm được gọi là base thiếu.
       2. BE được gọi là bình thường khi trị số này giao động trong khoảng ± 5 mmol/L; BE được gọi là bất thường khi trị số nào giao động vượt khỏi ±10 mmol/L. Khác với HCO3-, BE không lệ thuộc vào thay đổi PaCO2 bù trừ, do vậy là chỉ số đáng tin cậy hơn để đánh giá tình trạng cân bằng acid base chuyển hóa.
       3. BE được tính toán dựa trên ba bước sau:
       4. (1) Xác định PaCO2 khác biệt so với trị số 40:

|  |
| --- |
| Var CO2 = PaCO2 đo được – 40 |

* + - 1. (2) Xác định pH hô hấp dự kiến:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| pH dự kiến = 7,40 – | |Var CO2| | (Nếu Var CO2 > 0) |
| 100 |
| pH dự kiến = 7,40 + | |Var CO2| | (Nếu Var CO2 < 0) |
| 200 |

* + - 1. (3) Xác định BE:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| BE = | 200 | x (pH đo được – pH dự kiến) |
| 3 |

* + 1. **Trị số PaO2 bình thường và bất thường:**
       1. Người bình thường khỏe mạnh sống ở vùng ngang mực nước biển, thở oxy khí trời có trị số PaO2 bình thường là 97 mmHg. Trị số này được tính toán dựa trên giả định rằng quá trình trao đổi khí qua màng phế nang mao mạch là tối ưu với chênh áp riêng phần O2 phế nang và mao mạch phổi là PA-aO2 = 4 mmHg, PAO2 tối ưu là 101 mmHg. Tuy nhiên trong lúc ngủ PAO2 có thể giảm xuống thấp còn 80 mmHg và ngược lại khi vận động PAO2 có thể tăng lên đến 150 mmHg khi vận động, khi bị kích thích.
       2. Tuy nhiên trị số bình thường của PaO2 có một số ngoại lệ như sau: (1) trẻ sơ sinh khi thở khí trời, PaO2 bình thường là 40 – 70 mmHg; (2) PaO2 giảm theo tuổi do sự thoái hóa theo thời gian của phế nang, cứ mỗi năm tăng thêm từ tuổi 60, trị số PaO2 bình thường ở mức thấp nhất sẽ giảm 1 mmHg tính từ 80 mmHg. Qui luật này không áp dụng cho bệnh nhân trên 90 tuổi.
       3. Khi thở oxy, PaO2 sẽ tăng thêm do tăng PAO2. FiO2 tăng 10% sẽ làm áp suất riêng phần oxy thở vào tăng 75 mmHg (10% của 760 mmHg), dẫn đến tăng PAO2 khoảng 50 mmHg và như vậy PaO2 cũng tăng thêm 50 mmHg với chênh lệch áp suất giữa phế nang vào mao mạch phổi PA-aO2 không đổi = 4 mmHg. Như vậy tăng 1% FiO2 sẽ dẫn đến tăng 5 mmHg của PaO2.
       4. Mức độ nặng giảm oxy máu tùy thuộc vào trị số PaO2.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Tuổi < 60 \*  FiO2 = 21% | PaO2 < 80 mmHg | Giảm oxy máu nhẹ |
| PaO2 < 60 mmHg \*\* | Giảm oxy máu vừa |
| PaO2 < 40 mmHg | Giảm oxy máu nặng |
| \* Từ 60 tuổi trở lên, cứ thêm mỗi một năm sẽ giảm bớt 1 mmHg cho mức độ giảm oxy máu nhẹ và vừa. Vào bất kỳ lứa tuổi nào, nếu PaO2 < 40 mmHg cũng được kể là nặng.  \*\* PaO2 < 60 mmHg là giảm oxy có ý nghĩa trên lâm sàng. | | |
| FiO2 > 21% | PaO2 < 60 mmHg | Giảm oxy máu không điều chỉnh |
| 60 mmHg < PaO2 < 100 mmHg | Giảm oxy máu đã điều chỉnh |
| 100 mmHg < PaO2 < giá trị dự đoán | Giảm oxy máu điều chỉnh quá mức |

* 1. **Phân tích cân bằng toan kiềm:** 
     1. **Năm bước đọc kết quả trong phân tích cân bằng toan kiềm:**
        1. **(1) Xác định tình trạng toan hay kiềm máu:**
        2. pH < 7,35 🡪 toan máu | pH > 7,45 🡪 kiềm máu
        3. **(2) Xác định rối loạn nguyên phát do hô hấp hay chuyển hóa:**
        4. Xác định rối loạn toan hay kiềm máu đã có ở bước 1 là do nguyên nhân hô hấp hay chuyển hóa bằng cách xem biến thiên CO2 hoặc HCO3 có cùng chiều với biến thiên toan hay kiềm máu không.

|  |  |
| --- | --- |
| pH < 7,35 🡪 | PaCO2 > 45 🡪 Toan hô hấp |
| HCO3 < 22 🡪 Toan chuyển hóa |
| pH > 7,45 🡪 | PaCO2 < 35 🡪 Kiềm hô hấp |
| HCO3 > 26 🡪 Kiềm chuyển hóa |

* + - 1. **(3) Xác định bù trừ đã đủ hay không**
      2. Dựa vào kết quả rối loạn nguyên phát có được từ bước 2, xác định biến thiên tương ứng của HCO3 nếu rối loạn nguyên phát là hô hấp, hoặc biến thiên tương ứng của PaCO2 nếu rối loạn nguyên phát là chuyển hóa. Căn cứ để tính toán là bảng tương quan giữa PaCO2 và HCO3 đã đề cập ở phần trên.
      3. Bù trừ thực tế khác với bù trừ tính toán là chứng cứ cho thấy có thêm một rối loạn cân bằng toan kiềm nguyên phát khác phối hợp. Ví dụ trong trường hợp bệnh nhân bị toan chuyển hóa nguyên phát, HCO3 giảm cùng chiều với pH, kiềm hô hấp sẽ xuất hiện để bù trừ cho tình trạng toan chuyển hóa này và kết quả là PaCO2 sẽ giảm 1,2 mmHg cho mỗi 1 mmol/L giảm HCO3-. So sánh mức giảm tính toán với mức giảm đo được: (1) Nếu mức giảm tính toán = mức giảm đo được 🡪 chỉ có rối loạn toan chuyển hóa nguyên phát; (2) Nếu mức giảm tính toán > mức giảm đo được 🡪 bù trừ hô hấp quá mức (nghĩa là có kèm rối loạn kiềm hô hấp nguyên phát); (3) Nếu mức giảm tính toán < mức giảm đo được 🡪 bù trừ hô hấp không đầy đủ (nghĩa là có kèm toan hô hấp nguyên phát).
      4. **(4) Tính khoảng trống anion**
      5. Tổng số ion dương (cation) luôn cân bằng với tổng số ion âm (anion) trong cơ thể. Tổng số cation chính bằng tổng cation đo được và không đo được. Tổng số anion cũng bằng tổng anion đo được và không đo được.
      6. UA + MA = UC + MC 🡪 UA – UC = MC - MA
      7. Trong vài trường hợp toan chuyển hóa có sự hình thành nhiều lên của các anion không đo được. Khoảng trống anion (AG) là cách thể hiện sự tích lũy của anion không đo được này, hay nói cách khác AG là sự khác biệt của anion không đo được so với cation không đo được.
      8. AG = UA – UC = MC – MA = Na+ – [Cl– + HCO3–]
      9. Trị số bình thường của AG là 10 ± 2 mEq/L. AG tăng cao hơn trị số bình thường là chứng cứ của toan chuyển hóa này đi kèm với tăng anion không đo được lưu hành.
      10. **(5) Tính khoảng trống delta**
      11. Để duy trì cân bằng về điện, khi anion không đo được tăng, hay AG tăng cơ thể phải giảm HCO3 để bù trừ. Khác biệt giữa biến thiên AG (AG) với biến thiên HCO3 (HCO3) được định nghĩa là khoảng trống delta.
      12. AG = HCO3 🡪 toan chuyển hóa tăng AG đơn thuần.
      13. AG > HCO3 🡪 HCO3 giảm không đủ 🡪 kiềm chuyển hóa + toan chuyển hóa tăng AG.
      14. AG < HCO3 🡪 HCO3 giảm quá mức 🡪 toan chuyển hóa AG bình thường + toan chuyển hóa tăng AG.
    1. **Chẩn đoán nguyên nhân rối loạn cân bằng toan kiềm:** 
       1. **(1) Toan chuyển hóa:**
       2. Nguyên nhân toan chuyển hóa có thể được phân chia thành hai nhóm: (1) toan chuyển hóa tăng AG và (2) toan chuyển hóa AG bình thường.
       3. ***Toan chuyển hóa tăng AG*** khi nguyên nhân gây toan chuyển hóa đồng thời tạo lập các anion không đo lường được. Nguyên nhân hay gặp là nhiễm toan cetoacid (đái tháo đường, đói, ngộ độc rượu), nhiễm toan acid lactic (chuyển hóa kỵ khí ở mô do choáng, do giảm vận tải oxy cho mô, do thuốc), tiếp xúc một số chất độc (methanol, ethylene glycol, salicylates), suy thận nặng (nhiễm toan tăng uremic acid). Trên lâm sàng có thể nhanh chóng xác định được nguyên nhân toan chuyển hóa tăng AG qua hỏi bệnh sử và khám lâm sàng. Vài xét nghiệm có thể thực hiện để chứng minh sự hiện diện các anion không đo được trong máu: (1) lactate, acetoacetate, aceton, và -hydroxybutyrate; (2) methanol, ethanol, ethylene glycol; (3) uremic acid.
       4. ***Toan chuyển hóa AG bình thường*** khi nguyên nhân gây toan chuyển hóa chỉ gây giảm HCO3– hoặc tăng H+ mà không tạo thêm các anion không đo lường được. Nguyên nhân hay gặp là mất HCO3– qua tiêu hóa (tiêu chảy) hoặc qua thận (toan máu ống thận). Tính toán AG trong nước tiểu cho phép phân biệt mất HCO3– qua tiêu hóa hay qua thận. AG nước tiểu được tính bằng công thức AG nước tiểu = [Na+] + [K+] – [Cl–]. NH4+ chính là cation không đo được trong nước tiểu, vì thế AG nước tiểu âm tính có nghĩa là NH4+ tăng cao. Như đã trình bày ở phần trên, thận đáp ứng với toan chuyển hóa bằng cách tăng tổng hợp NH3 để đệm cho H+ , NH4+ tăng cao cho thấy thận còn đáp ứng tốt, nghĩa là nguyên nhân mất HCO3– là qua đường tiêu hóa. Ngược lại AG nước tiểu dương tính cho thấy NH4+ thấp, mà lẽ ra phải cao trong toan chuyển hóa, là chứng cứ cho thấy thận đã bị tổn thương, nghĩa là nguyên nhân mất HCO3– là qua đường tiết niệu.
       5. ***Toan chuyển hóa AG bình thường do mất HCO3– qua thận*** được phân thành ba nhóm nguyên nhân lần lượt là toan hóa ống thận gần (RTA2); toan hóa ống thận xa (RTA2) và toan hóa ống thận xa và ống góp kèm tăng K+ máu (RTA4).
       6. ***Toan hóa ống thận gần (toan hóa ống thận type 2 – RTA2****)*: xuất hiện khi tổn thương tái hấp thu HCO3– tại ống thận gần. HCO3– mất qua nước tiểu do không được tái hấp thu đã gây toan chuyển hóa. HCO3– không được tái hấp thu ở ống gần sẽ được tăng tái hấp thu bù trừ ở ống xa và ống góp. Tại đây, H+ được tăng vận chuyển chủ động vào lọc dịch cầu thận, HCO3– sẽ được tái hấp thu bằng cách kết hợp với H+ để chuyển thành H2CO3 rồi sau đó thành CO2 để được tái hấp thu. Nếu lượng HCO3– từ lọc dịch ống gần đi qua vượt quá khả năng tái hấp thu của ống xa và ống góp, HCO3– trong nước tiểu sẽ tăng, pH nước tiểu kiềm hóa, ngược lại nếu thấp hơn khả năng tái hấp thu của ống xa và ống góp, HCO3– nước tiểu bình thường, pH nước tiểu vẫn toan như bình thường. K+ được bài tiết chủ động cùng H+ vào lọc dịch cầu thận dưới tác dụng của aldosteron làm cơ thể sẽ giảm K+ máu. Các nguyên nhân gây ra tổn thương này là bệnh di truyền (bệnh ứ đồng Wilson), ngộ độc (kim loại nặng, ifosfamide), đa u tủy, bệnh tự miễn (hội chứng Sjogren) và sử dụng lợi tiểu acetazolamide.
       7. ***Toan hóa ống thận xa (toan hóa ống thận type 1 – RTA1****):* xuất hiện khi tổn thương bài tiết chủ động H+ để trao đổi với Na+ tại ống xa. H+ không được bài tiết tại ống xa, không thể phối hợp với HCO3–, vì thế HCO3– sẽ mất qua nước tiểu gây toan chuyển hóa. HCO3– không được tái hấp thu tại ống xa đi vào trong nước tiểu và tăng nồng độ nên nước tiểu sẽ kiềm hóa. K+ cũng vẫn được tăng bài tiết chủ động vào lọc dịch từ ống xa và ống góp dưới tác dụng của aldosteron như RTA2 làm cơ thể giảm K+ máu. Các nguyên nhân gây tổn thương này là bệnh tự miễn (hội chứng Sjogren, lupus, viêm khớp dạng thấp), bệnh thận, cũng có thể do thuốc như Amphotericin B qua cơ chế làm tăng thấm ngược H+ từ lọc dịch vào tế bào ống thận do tăng tính thấm.
       8. ***Toan hóa ống thận xa và ống góp kèm tăng K+ máu (toan hóa ống thận type 4 – RTA4****)*: xuất hiện khi giảm nồng độ aldosterone máu hoặc do đề kháng aldosterone. Bình thường sự bài tiết chủ động K+ tại ống thận xa và ống góp lệ thuộc vào aldosterone. Khi aldosteron máu giảm hay bị đề kháng, thận không bài tiết được K+, hậu quả là K+ máu tăng. K+ máu tăng sẽ làm giảm quá trình glutamine hóa tại tế bào ống thận để hình thành NH3 cung cấp cho lọc dịch cầu thận. NH3 giảm sẽ không còn đủ để đệm được H+ trong lọc dịch cầu thận, H+ sẽ không được thải ra ngoài dưới dạng NH4+. Vì cơ chế bài tiết H+ chủ động tại ống xa còn tốt nên vẫn có thể tái hấp thu HCO3– trong lọc dịch cầu thận, HCO3– trong nước tiểu bình thường, pH nước tiểu vẫn toan như bình thường. Hậu quả cuối cùng là cơ thể bị toan hóa máu kết hợp tăng K+ máu và pH nước tiểu toan. Các nguyên nhân gây tổn thương này là đái tháo đường (giảm aldosterone + rennin máu), do thuốc như kháng viêm nonsteroid, ức chế beta, cyclosporine.
       9. Như phân tích ở trên, ba loại toan hóa ống thận có thể được chẩn đoán phân biệt dựa vào kết quả K+ máu và pH nước tiểu: (1) K+ máu giảm trong RTA2 và RTA1 nhưng tăng trong RTA4; (2) pH nước tiểu > 5,3 trong RTA1 ; < 5,3 trong RTA4 và thay đổi tùy thời điểm trong RTA2.
       10. **(2) Kiềm chuyển hóa:**
       11. Kiềm chuyển hóa xuất hiện và duy trì đòi hỏi phải có cả sự hình thành (nguyên nhân phát sinh) và duy trì (tổn thương kéo dài cơ chế đáp ứng sửa chữa ở thận).
       12. Kiềm chuyển hóa xuất hiện khi [HCO3–] máu tăng do tăng nhập HCO3– (sau sử dụng chất kiềm) hoặc thường hơn là do tăng mất H+ (mất dịch có nồng độ H+ cao trong nôn ói, mất dịch dạ dày). Thiếu nước làm giảm thể tích dịch ngoại bào, làm tăng [HCO3–] máu mặc dù tổng lượng HCO3– trong toàn cơ thể không tăng.
       13. Kiềm chuyển hóa duy trì khi có tổn thương đồng thời cơ chế bài tiết HCO3– tại thận vì thận có khả năng loại thải HCO3– rất lớn. Nếu không tổn thương cơ chế này, tình trạng kiềm chuyển hóa vừa mới phát sinh sẽ được nhanh chóng điều chỉnh. Tổn thương bài tiết HCO3– tại thận xảy ra khi độ lọc cầu thận (GFR) giảm hoặc thận tăng hấp thu HCO3– do giảm thể tích tuần hoàn, cơ thể thiếu Cl–,giảm K+ máu.
       14. ***Giảm thể tích tuần hoàn*** (ói và sử dụng lợi tiểu) là nguyên nhân chính gây kiềm chuyển hóa. Bệnh nhân sẽ có dấu hiện thiếu nước, tuy nhiên cũng có trường hợp bệnh nhân có biểu hiện tăng huyết áp kèm tăng thể tích dịch ngoại bào nhẹ là hậu quả của dư thừa mineralocorticoid. Hỏi bệnh sử thường cho phép chẩn đoán. [Na+] niệu không đáng tin cậy trong tiên đoán thể tích tuần hoàn hiệu quả trong trường hợp kiểm chuyển hóa vì tình trạng tăng tiểu HCO3– làm thận buộc phải tăng thải Na+ để đổi cho HCO3– cho dù đây là tình trạng thiếu thể tích tuần hoàn.
       15. ***Giảm Cl –******máu***: làm giảm Cl– trong lọc dịch cầu thận, và được bộ máy kề cầu thận macula densa phát hiện, khởi động phản hồi cầu - ống thận sẽ kích thích làm làm giảm HCO3– lọc dịch và kích thích bài tiết aldosteron, hậu quả là tăng bài tiết chủ động H+, K+ tại ống thận xa và ống góp, HCO3– sẽ được tăng tái hấp thu. Như vậy kiềm chuyển hóa sẽ được phân loại thành đáp ứng và không đáp ứng với bổ sung Cl. [Cl–] niệu < 20 mEq/L là chứng cứ cho thấy đây là kiềm chuyển hóa đáp ứng với bổ sung Cl và thường là do giảm thể tích tuần hoàn. Ngược lại [Cl–] niệu > 20 mEq/L là chứng cứ cho thấy đây là kiềm chuyển hóa không đáp ứng với bổ sung Cl–.
       16. ***Giảm K+ máu:*** làm tăng tái hấp thu K+ ở ống thận xa và ống góp thông qua kích thích tăng tiết aldosteron, tăng bài tiết chủ động H+, K+ trao đổi với Na+. HCO3– sẽ được tăng tái hấp thu, Cl– mất đi qua nước tiểu. Giảm K+ máu như vậy là nguyên nhân làm duy trì tình trạng kiềm chuyển hóa. Ngược lại giảm K+ máu cũng là hậu quả của kiềm chuyển hóa do K+ di chuyển vào trong tế bào.
       17. **(3) Toan hô hấp:**
       18. Toan hô hấp là hậu quả của giảm thông khí phế nang do nhiều nguyên nhân: (1) bệnh lý thần kinh trung ương làm ức chế trung tâm hô hấp; (2) bệnh lý thần kinh cơ ngoại biên làm yếu cơ hô hấp; (3) bệnh tại phổi gây tăng kháng lực đường thở, giảm độ đàn hồi và tăng khoảng chết.
       19. Triệu chứng toan hô hấp là do thay đổi pH trong dịch não tủy. Tăng CO2 nhiều có thể được dung nạp tốt khi kèm theo bù trừ của thận giúp pH máu nằm trong giới hạn bình thường. Ngược lại khi PaCO2 tăng cấp tính làm giảm pH máu nhiều, triệu chứng có thể nhiều hơn. Triệu chứng cơ năng và thực thể của toan hô hấp có thể bao gồm nhức đầu và bứt rứt, sau đó có thể diễn tiến thành tăng phản xạ toàn thân, thất điều và hôn mê.
       20. **(4) Kiềm hô hấp:**
       21. Kiềm hô hấp là hậu quả của tăng thông khí phế nang do nhiều nguyên nhân: (1) kích thích thần kinh trung ương; (2) giảm oxy máu; (3) lo âu.
       22. Kiềm hô hấp cấp gây tăng pH máu và dẫn đến tăng pH dịch não tủy. Hậu quả làm giảm đáng kể lưu lượng máu đến não, có thể gây nhức đầu và rối loạn tri giác. Kích thích màng tế bào toàn thân có thể dẫn đến co giật và rối loạn nhịp. Kiềm hô hấp mạn thường không triệu chứng vì pH ở trong giới hạn bình thường.
  1. **Phân tích oxygen hóa máu:**
     1. **Ba thành phần đánh giá trong phân tích oxygen hóa máu động mạch:**
        1. **(1) Nồng độ Hemoglobin (Hb):**
        2. Bình thường Hb > 12 g/dL ở người trưởng thành, Hb giảm sẽ làm giảm khả năng vận chuyển oxy cho mô. Rõ ràng lượng oxy được vận tải cho mô sẽ cao hơn trên người có Hb = 12 g/dL với SaO2 = 80% so với người có Hb = 8 g/dL với SaO2 = 100%. Ngoài ra, chức năng tim mạch cũng ảnh hưởng đến vận tải oxy cho mô.
        3. Theo tính toán trên người có chức năng tim mạch bình thường, Hb ≥ 8g/dL là đủ để vận chuyển oxy đầu đủ cho mô. Tuy nhiên ở người có bệnh tim mạch, Hb ≥ 10 g/dL mới đủ để vận tại oxy cho mô.
        4. **(2) Độ bão hòa oxy của Hemoglobin (SaO2):**
        5. SaO2 quyết định lượng oxy có thể vận tải cho mô dưới dạng kết hợp với Hb. Trong điều kiện bình thường, có thể tiên đoán được SaO2 từ PaO2 dựa trên đường cong gắn nhả oxy của Hb. Tuy nhiên trong trường hợp bệnh lý, đường cong này có thể chuyển trái (tăng ái lực Hb – O2) hoặc chuyển phải (giảm ái lực Hb – O2).
        6. Trong trường hợp giảm ái lực Hb – O2, cùng một mức PaO2 sẽ có SaO2 thấp hơn, nghĩa là lượng oxy có thể vận tải cho mô thấp hơn. Lúc này đánh giá lâm sàng vận tải oxy cho mô phải dựa trên trị số SaO2 thực sự hơn là trị số PaO2. Trường hợp trị số SaO2 được suy ra từ trị số PaO2 mà không được đo lường trực tiếp trong bảng kết quả khí máu động mạch, trị số SaO2 được thông báo có thể khác trị số SaO2 thực sự. Như vậy trước khi sử dụng trị số SaO2 phải xem đây có phải là trị số được đo lường trực tiếp không.
        7. **(3) Áp suất riêng phần oxy (PaO2):**
        8. PaO2 là trị số thông dụng nhất để đánh giá oxygen hóa máu dù PaO2 chỉ phản ảnh một phần khả năng oxygen hóa máu mà thôi. Ví dụ trên bệnh nhân thiếu máu (Hb giảm thấp) và có đường cong gắn nhả Hb chuyển trái (ái lực Hb – O2 giảm), PaO2 cao cũng không đảm bảo vận chuyển oxy cho mô.
        9. Có hai lý do giải thích tính thông dụng của PaO2: (1) kỹ thuật sử dụng điện cực trong các máy đo khí trong máu động mạch cho phép đo trực tiếp PO2, PCO2, pH trong khi đó SaO2 được đo bằng phương pháp khác và ít thông dụng trên lâm sàng; (2) PaO2 phản ảnh một cách tin cậy thay đổi oxygen hóa máu động mạch từ 30 – 200 mmHg, trong khi đó SaO2 chỉ tin cậy trong khoảng giao động PaO2 từ 30 – 60 mmHg.
        10. ***Khi thở khí trời*:**
        11. Giảm oxy máu được định nghĩa là khi PaO2 < 80 mmHg, lúc này SaO2 = 95%. Vì khả năng vận tải oxy cho mô không thay đổi đáng kể giữa SaO2 = 95% và 90%, hầu hết các bác sỹ lâm sàng đồng ý rằng giảm oxy có ý nghĩa lâm sàng là khi PaO2 < 60 mmHg.
        12. Giảm oxy máu mức độ trung bình là khi PaO2 trong khoảng 40 – 60 mmHg, vận tải oxy cho mô lệ thuộc nhiều vào sự toàn vẹn chức năng tim mạch. Nghĩa là nếu chức năng tim mạch tốt thì không làm giảm vận tải oxy cho mô.
        13. Giảm oxy máu mức độ nặng là khi PaO2 < 40 mmHg, cần phải được xem là nguy cơ trực tiếp đến vận tải oxy cho mô vì: (1) chênh áp oxy thấp giữa oxy máu và oxy mô làm oxy đi từ máu vào mô ít hơn; (2) SaO2 < 75% làm tăng ái lực Hemoglobin với oxy do đó giảm khả năng giao oxy cho mô.
        14. ***Khi thở oxy*:**
        15. Tiêu chuẩn về mức độ giảm oxy máu là được tính cho người không thở oxy. Nghĩa là chỉ có thể chẩn đoán giảm oxy máu trên người không thở oxy. Tuy nhiên vẫn có thể tiên đoán và đánh giá giảm oxy máu trên bệnh nhân đang thở oxy.
        16. Đánh giá giảm oxy máu trên bệnh nhân đang thở oxy được phân thành:
* Giảm oxy máu không được điều chỉnh là khi PaO2 < 60 mmHg.
* Giảm oxy máu đã được điều chỉnh là khi PaO2 trong khoảng 60 – 100 mmHg;
* Giảm oxy máu được điều chỉnh quá mức là khi PaO2 > 100 mmHg và < PaO2 dự đoán ở mức độ FiO2 đang dùng.
  + - 1. Nếu PaO2 vượt quá PaO2 dự đoán, bệnh nhân có thể không có giảm oxy máu khi thở khí trời, như thế có thể ngưng thở oxy cho bệnh nhân. Nhưng không nên ngưng đột ngột mà giảm FiO2 xuống mức thấp hơn hẳn, kiểm lại PaO2 rồi mới ngưng hẳn.
    1. **Chẩn đoán nguyên nhân giảm oxygen hóa máu:**
       1. Chẩn đoán phân biệt nguyên nhân gây giảm oxygen hóa máu đôi khi rất khó khăn, nếu không phải nói là không thể được trong một số trường hợp. Thông thường giảm oxygen máu là do sự phối hợp nhiều cơ chế trong 4 cơ chế đã trình bày trong phần trên: (1) giảm PAO2; (2) shunt tuyệt đối; (3) giảm oxy máu tĩnh mạch trộn; (4) giảm khuếch tán qua màng phế nang – mao mạch. Ví dụ trong trường hợp viêm phổi, oxygen máu giảm là do giảm PAO2 hậu quả của bất xứng V/Q và giảm thông khí phế nang do một phần phế quản bị tắc do viêm, đồng thời cũng là hậu quả của shunt tuyệt đối do phế nang bị viêm đã lấp đầy bởi dịch viêm không thể oxy hóa máu đi qua mao mạch phế nang ấy. Mặc dù vậy việc xác định nguyên nhân chủ yếu gây giảm oxygen máu là rất quan trọng để xác định biện pháp điều trị thích hợp tác động vào cơ chế giảm oxygen máu chủ yếu. Ví dụ giảm oxygen máu trong COPD đợt cấp nguyên nhân chủ yếu là do giảm PAO2 hậu quả của giảm thông khí phế nang, bất xứng V/Q vì thế điều trị hàng đầu là thở oxy, và thở máy không xâm lấn. Ngược lại giảm oxygen máu trong dọa phù phổi cấp nguyên nhân chủ yếu là do shunt mao mạch (phế nang lấp đầy dịch) và giảm khuếch tán qua màng phế nang – mao mạch. Điều trị chủ yếu không phải là thở oxy mà lại là lợi tiểu để giảm ứ dịch phế nang và sử dụng thở áp lực dượng tính cuối thì thở ra PEEP để tăng khuếch tán qua màng phế nang – mao mạch.
       2. **(1) Giảm PAO2:**
       3. Ba nhóm nguyên nhân khác nhau gây giảmPaO2: giảm FiO2; giảm thông khí phế nang; bất xứng V/Q.
       4. Giảm FiO2 ít khi là nguyên nhân gây thường gặp gây giảm oxygen máu trên lâm sàng. Đây là trường hợp có thể xảy ra ở người leo núi cao hoặc di chuyển trên máy bay gặp sự cố giảm áp suất khoang máy bay.
       5. Giảm thông khí phế nang có thể xác định nhanh chóng có phải là một nguyên nhân giảm oxygen máu hay không dựa vào trị số PaCO2. PaCO2 > 45 mmHg là chứng cứ của giảm thông khí phế nang là nguyên nhân toàn bộ hay một phần gây giảm oxygen máu.
       6. Bất xứng thông khí – tưới máu trong đó thông khí ít hơn tưới máu hậu quả của tăng tiết đàm nhớt trong lòng phế quản hoặc co thắt phế quản. Đây là cơ chế chủ yếu gây giảm oxygen máu trong COPD giai đoạn ổn định. Tăng FiO2 rất ít cũng giúp tăng PaO2 rõ ràng giúp chẩn đoán phân biệt với giảm PaO2 do shunt tuyệt đối.
       7. **(2) Shunt tuyệt đối:**
       8. Hai loại shunt tuyệt đối: shunt mao mạch và shunt giải phẩu.
       9. Shunt mao mạch xuất hiện khi phế nang bị đông đặc hoặc bị xẹp. Các bệnh lý trên lâm sàng dẫn đến shunt mao mạch gồm hội chứng nguy ngập hô hấp người lớn (ARDS), suy tim trái, viêm phổi, xẹp phổi, phù phổi. Cho đến nay phù phổi cho dù là do tim hoặc không do tim là nguyên nhân thường gặp nhất gây shunt mao mạch nặng trong các đơn vị hồi sức tích cực.
       10. Shunt giải phẫu thường gặp trong các bệnh tim bẩm sinh. Can thiệp trên phổi sẽ không có hiệu quả cải thiện tình trạng oxygen hóa máu, ngoại trừ can thiệp làm giảm kháng lực mạch máu phổi có thể giúp cải thiện đáng kể oxy hóa máu. Trường hợp shunt giải phẫu quan trọng có chỉ định can thiệp phẫu thuật.
       11. Trắc nghiệm thở oxy 100% với mục tiêu so sánh P(A – a)O2 khi đang thở khí trời với khi đang thở oxy có FiO2 = 100% giúp ích trong chẩn đoán phân biệt giữa shunt mao mạch và bất xứng V/Q. Cả shunt mao mạch và bất xứng V/Q đều có P(A – a)O2 tăng cao khi thở oxy khí trời. Sau khi thở oxy 100% trong thời gian 20 phút, P(A – a)O2 vẫn tăng cao trong shunt mao mạch và trở về bình thường trong bất xứng V/Q. Thực vậy, oxy 100% giúp tất cả phế nang được cung cấp đủ oxy bất kể thể tích thông khí thực sự, và khử giảm oxygen máu do bất xứng V/Q. Bìn thường P(A – a)O2 < 50 mmHg với FiO2 100%. Theo đó, P(A – a)O2 > 50 mmHg 🡪 có shunt mao mạch, ngược lại P(A – a)O2 < 50 mmHg 🡪 không có shunt mao mạch.
       12. Trên thực tế việc thực hiện trắc nghiệm thở oxy 100% hiếm khi được thực hiện vì chứng cứ cho thấy thở oxy 100% sẽ dẫn đến xẹp phổi do hấp thu và như thế sẽ tăng thêm shunt mao mạch. Trên người bình thường thở oxy 100% có thể dẫn đến shunt mao mạch vượt hơn 10%. Tăng thêm shunt mao mạch như vậy là điều không mong muốn đặc biệt trên bệnh nhân. Dù vậy ý nghĩa sâu xa của trắc nghiệm thở oxy 100% vẫn còn nguyên hữu dụng trên lâm sàng. Mức độ đáp ứng chung của PaO2 khi tăng FiO2 giúp phân biệt giữa shunt mao mạch và bất xứng V/Q. Trong đó PaO2 tăng đáng kể khi tăng FiO2 gợi ý đây là bất xứng V/Q, trong khi đó đáp ứng kém với thở oxy gợi ý đây là shunt mao mạch.
       13. **(3) Giảm oxy trong máu tĩnh mạch trộn:**
       14. Ba nhóm nguyên nhân làm giảm oxy máu tĩnh mạch trộn gồm: tăng tốc độ chuyển hóa, giảm cung lượng tim, giảm oxygen máu động mạch.
       15. Tăng tốc độ chuyển hóa thường gặp trong các nhiễm trùng, cường giáp, có thai .v.v. hiếm khi là một nguyên nhân gây giảm oxygen máu động mạch trên lâm sàng nếu chức năng tim phổi còn tốt.
       16. Giảm cung lượng tim trong suy tim là nguyên nhân thường gặp làm giảm oxygen máu. Chẩn đoán lâm sàng thường dựa vào các chứng cứ của suy tim, chức năng phổi tốt, thông thường giảm oxygen máu do giảm cung lượng tim đáp ứng tốt với tăng FiO2.
       17. Nếu vì lý do nào đó PaO2 đã thấp sẵn thì oxy trong máu tĩnh mạch trộn càng giảm và tham gia vào vòng xoắn bệnh lý làm tình trạng giảm oxygen máu càng nặng hơn.
       18. **(4) Giảm khuếch tán qua màng phế nang – mao mạch:**
       19. Giảm khuếch tán qua màng phế nang mao mạch là cản trở về mặt giải phẩu sự vận chuyển oxy trong phổi do dày màng phế nang mao mạch. Tuy nhiên hiếm khi giảm khuếch tán qua màng đơn độc lại là nguyên nhân làm giảm oxygen máu trên người có cung lượng tim bình thường, thở oxy khí trời ngang mực nước biển.
       20. Hầu hết các bệnh nhân có giảm khuếch tán qua màng phế nang mao mạch chỉ xuất hiện giảm oxygen máu khi vận động, nếu xuất hiện cả khi nghỉ ngơi thì phải nghi ngờ có kết hợp bất xứng V/Q. Giảm oxygen máu do giảm khuếch tán đáp ứng tốt với tăng FiO2 nên trên lâm sàng cũng thường được xếp vào nhóm giảm oxygen máu do bất xứng V/Q.
       21. Có thể chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây giảm oxygen máu theo bảng sau:

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Nguyên nhân | PaO2 | PaCO2 | P(A – a)O2 | |
| FiO2 = 21% | FiO2 = 100% |
| Giảm thông khí phế nang | ↓ | ↑ | ⊥ | ⊥ |
| Bất xứng V/Q | ↓ | ⊥, ↑ hay ↓ | ↑ | ⊥ |
| Shunt tuyệt đối | ↓ | ⊥ hay ↓ | ↑ | ↑ |
| Giảm oxy tĩnh mạch trộn | ↓ | ↓ | ↑ | ⊥ |
| Giảm khuếch tán qua  màng | Nghỉ ngơi: ⊥  Vận động: ↓ | Nghỉ ngơi: ⊥  Vận động: ↓ | Nghỉ ngơi ⊥  Vận động ↑ | ⊥ |

1. **CÁC LƯU Ý VỀ MẶT KỸ THUẬT:**
   * + 1. Nhiều yếu tố kỹ thuật có ảnh hưởng đến kết quả phân tích khí trong máu động mạch. Tuân thủ chặt chẽ các yếu tố kỹ thuật giúp kết quả khí máu động mạch đạt được tính chính xác, tin cậy.
   1. **Kỹ thuật lấy mẫu máu:** 
      1. **Vị trí động mạch:**
         1. Khi tiêm vào động mạch để lấy mẫu máu làm xét nghiệm, chúng ta cần lưu ý ba tai biến có thể xảy ra bởi thủ thuật này: (1) chảy máu; (2) tắc mạch máu; (3) nhiễm trùng. Động mạch bị tiêm có thể bị tắc tạm thời do co thắt, huyết khối trong lòng động mạch, chảy máu hình thành huyết khối. Tưới máu cho phần cơ quan mà động mạch bị tiêm sẽ bị gián đoạn trừ khi động mạch này có nhiều tuần hoàn bàng hệ. Ví dụ vùng cẳng tay sẽ vẫn được tưới máu đầy đủ bởi hệ thống tuần hoàn bàng hệ khi động mạch cánh tay bị tắc, nhưng sẽ có ít nếu không phải là không có tuần hoàn bàng hệ để cung cấp máu cho vùng chi dưới nếu động mạch đùi bị tắc ở đoạn ngay bện dưới dây chằng bẹn. Như vậy không phải tất cả các động mạch trong cơ thể đều là ứng cử viên tốt cho lấy mẫu máu động mạch để phân tích khí trong máu động mạch.
         2. Động mạch quay tại vị trí cổ tay được xem là ứng cử viên tốt nhất cho nhiệm vụ này vì các lý do sau: (1) nằm ở vị trí nông có thể sờ và cố định dễ dàng; (2) tuần hoàn bàng hệ cho vùng bàn tay thông qua động mạch trụ là rất phong phú; (3) động mạch quay không nằm cạnh tĩnh mạch lớn; (4) mũi kim tiêm có thể ít gây đau nếu tránh chạm vào màng xương. Động mạch quay có tiếp nối tuần hoàn bàng hệ với động mạch trụ và trong đa số trường hợp tưới máu cho bàn tay được thử hiện chủ yếu nhờ động mạch trụ. Tuy nhiên có 2% dân số, bàn tay được tưới máu chủ yếu bằng động mạch quay và lúc này động mạch quay không phải là ứng cử viên tốt nhất cho lấy mẫu máu để phân tích khí trong máu động mạch.
         3. **Nghiệm pháp Allen cổ điển** được mô tả lần đầu từ năm 1929. Mục đích của nghiệm pháp Allen cổ điển là xác định động mạch quay có bị tắc hay không. Nghiệm pháp có hai bước: (1) Giữ chặt động mạch quay tại vị trí cổ tay trong thời gian 3 phút, quan sát sự thay đổi màu sắc của bàn tay đang làm trắc nghiệm với bàn tay còn lại. Nếu không có sự thay đổi màu sắc bàn tay đang làm trắc nghiệm, tuần hoàn bàng hệ thông qua động mạch trụ còn tốt; (2) Giữ chặt động mạch trụ tại vị trí cổ tay trong thời gian 3 phút, quan sát sự thay đổi màu sắc của bàn tay đang làm trắc nghiệm với bàn tay còn lại. Nếu có sự thay đổi màu sắc bàn tay đang làm trắc nghiệm, động mạch quay rất có thể bị tắc. Như vậy trắc nghiệm Allen cổ điển dương tính là chứng cứ cho thấy động mạch rất có thể đã bị tắc.
         4. **Nghiệm pháp Allen cải biên** được phát triển từ nghiệm pháp Allen cổ điển, là nghiệm pháp đơn giản, đáng tin cậy trên lâm sàng để đánh giá tuần hoàn bàng hệ của bàn tay trước khi tiêm động mạch quay. Mục đích nghiệm pháp Allen cải biên là đánh giá tuần hoàn bàng hệ qua động mạch trụ đến bàn tay. Nghiệm pháp có ba bước: (1) Yêu cầu bệnh nhân nắm thật chặt bàn tay để dồn máu từ trong bàn tay ngược về cơ thể; (2) Giữ chặt cả động mạch quay và trụ tại vị trí cổ tay để làm tắc tạm thời cả hai động mạch; (3) thả động mạch trụ trong khi đó vẫn giữ chặt động mạch quay. Bản, ngón tay hồng trở lại trong vòng 10 giây cho thấy động mạch trụ có khả năng cung cấp máu cho toàn bọ bàn tay một khi động mạch quay bị tắc – nghiệm pháp Allen cải biên dương tính.
         5. Nghiệm pháp Allen cải biên có một số hạn chế như sau: (1) không thể thực hiện trên người hôn mê hay không hợp tác; (2) động mạch quay, bị đặt thông trước đó, có thể bị tắc gây mất mạch quay; (3) choáng, suy tuần hoàn nặng, vàng da nhiều hạn chế đánh giá thời gian hồi phục; (4) bỏng tại cổ tay hay bàn tay sẽ làm việc đánh giá phục hồi màu da bàn, ngón tay không thể thực hiện được; (5) không thể quyết định nghiệm pháp dương tính hay âm tính nếu thời gian hồi phục từ 10 – 15 giây thay vì trong vòng 10 giây.
         6. **Các vị trí động mạch thay thế:** khi động mạch quay không phải là ứng cử viên tốt nhất cho lấy mẫu máu để phân tích khí trong máu động mạch, các vị trí động mạch sau đây có thể thay thế: (1) động mạch trụ tại vị trí cổ tay – khó tiếp cận vì khó cố định, dễ bị tắc do huyết khối vì lòng động mạch trụ có đường kính bé hơn động mạch quay; (2) động mạch cánh tay tại vị trí hố khuỷu trước – là vị trí thay thế hợp lý cho động mạch quay khi không tiếp cận được động mạch quay; (3) động mạch nách có thể sử dụng trong phòng hồi sức tích cực hay phòng mổ, cần phải theo dõi kỹ lưỡng dấu hiện thiếu máu nuôi bàn tay, (4) động mạch mu bàn chân; (5) động mạch đùi.
      2. **Kỹ thuật tiêm động mạch quay:**
         1. Có nhiều qui trình kỹ thuật khác nhau để tiêm động mạch quay lấy mẫu máu làm xét nghiệm. Sau đây là một qui trình chuẩn gồm nhiều bước sau:
         2. **Giải thích qui trình** thực hiện xét nghiệm cho bệnh nhân, kiểm tra vùng da định tiêm có bị tổn thương, nổi mẩn gì hay không (nếu có thì vị trí tiêm đó có thể không phải là ứng cử viên thích hợp), sờ mạch quay và mạch trụ, thực hiện nghiệm pháp Allen cải biên để kiểm tra tuần hoàn bàng hệ thông nối giữa động mạch quay và trụ.
         3. **Đặt bàn – cẳng tay vào đúng vị trí** đảm bảo bệnh nhân thấy thoải mái, đặt khăn cuộn phía dưới cổ tay để cổ tay ở tư thế ưỡn, sát trùng vùng da cổ tay bằng cồn 70 độ.
         4. **Đeo găng tay** tuân thủ các khuyến cáo về thận trọng chung mặc dù đây không phải là thủ thuật đòi hỏi vô trùng tuyệt đối.
         5. **Gây tê** được khuyên sử dụng nhưng không bắt buộc vì máu động mạch quay có thể lấy được ngay từ lần tiêm đầu tiên. Tuy nhiên nếu phải tiêm lập đi, lập lại nhiều lần đòi hỏi phải gây tê. Trong tình huống phải dùng thuốc tê, tránh sử dụng thuốc tê tại chỗ có epinephrine. Việc bệnh nhân nín thở hoặc thở nhanh chút ít khi tiêm vào động mạch không làm thay đổi kết quả phân tích khí trong máu động mạch.
         6. **Kim tiêm** đượckhuyến cáo là kim 20 – 21 gauge. Kim nhỏ hơn đòi hỏi phải có áp lực trong động mạch lớn hơn mới có thể đẩy máu đi vào trong kim được, tuy nhiên tính chính xác của kết quả vẫn không thay đổi với kim nhỏ hơn.
         7. **Thao tác:** một tay bắt mặt quay, tay còn lại cầm ống tiêm như cầm bút viết và chọc qua da với góc 45 độ, đẩy kim tiến tới từ từ cho đến khi thấy có máu đi vào ống tiêm theo nhịp mạch đập. Đôi khi kim đi xuyên qua động mạch quá nhanh và lúc đó chỉ thấy có một chút máu vọt vào ống tiêm. Rút từ từ ống tiêm trở lại và để máu tự đi vào lòng ống tiêm.
         8. **Điều chỉnh kim tiêm** trong trường hợp lần tiêm đầu tiên không đúng vào động mạch. Lúc này phải rút lui kim về lại mức dưới da rồi mới được thay đổi góc xuyên của kim. Không được chỉnh góc đi của kim khi đầu kim đang nằm trong sâu.
         9. **Lượng máu rút ra** mỗi lần để phân tích khí trong máu động mạch là 2 – 4 ml. Thông thường thì hiếm khi phải rút máu với kim 21 gauge, nếu phải rút mới lấy ra được máu thì rất có thể đó là máu tĩnh mạch.
         10. **Đè chặt vị trí tiêm** trong ít nhất 2 phút cho đến khi máu hoàn toàn ngưng chảy.
   2. **Kỹ thuật chuẩn bị và xử lý mẫu máu:**
      * 1. Mẫu máu để phân tích khí trong máu động mạch rất dễ bị biến đổi do sai sót kỹ thuật trong chuẩn bị lấy máu, lấy máu và vận chuyển mẫu máu đến phòng thí nghiệm.
        2. **Ống tiêm** bằng nhựa ít được khuyên sử dụng vì cho rằng ống nhựa sẽ hấp thu oxy. Tuy nhiên sự thật không quá nghiêm trọng như giả định. Thật ra, trị số pH và PaCO2 hoàn toàn không bị ảnh hưởng, trị số PaO2 > 400 mmHg sẽ bị giảm nhanh hơn trong ống tiêm bằng nhựa so với bằng thủy tinh, nhưng trị số này hiếm gặp trên thực tế lâm sàng.
        3. **Chất kháng đông** được sử dụng để máu rút ra từ động mạch không bị đông lại, tuy nhiên chất kháng đông này phải không làm thay đổi kết quả phân tích khí trong máu động mạch. Như vậy, chất kháng đông như EDTA, citrate, vốn là những chất kháng đông thường được sử dụng khi xử lý máu trong các xét nghiệm khác, không được dùng để phân tích khí trong máu động mạch. Chất kháng đông được khuyên dùng là heparin, tuy nhiên quá nhiều heparin cũng làm thay đổi kết quả phân tích khí trong máu động mạch ở các trị số pH, PO2, PCO2, nồng độ Hemoglobin vì dung dịch Heparin có pH = 7, PO2 và PCO2 gần bằng trị số ở trong phòng, thể tích dung dịch thêm vào sẽ pha loãng và làm giảm nồng độ Hemoglobin trong mẫu máu. Thông thường 0,05 ml heparin là đủ để kháng đông cho 1 ml máu, trong khi đó 0,1 ml heparin sẽ không ảnh hưởng đến kết quả các trị số trong 1 ml máu. Một ống tiêm 3 – 5 ml sau khi tráng với heparin và bơm hết trở ra có thể tích khoảng chết khoảng 0,15 – 0,25 ml đủ lượng heparin để kháng đông cho 2 – 4 ml máu (> 0,05 ml/ 1 ml máu) mà không ảnh hưởng kết quả (< 0,1 ml/ 1 ml máu).
        4. **Giữ mẫu máu rút ra trong điều kiện kỵ khí** đảm bảo mẫu máu không tiếp xúc trực tiếp không khí phòng, vốn có PO2 khoảng 150 mmHg và PCO2 bằng 0 mmHg. Việc tiếp xúc trực tiếp này sẽ làm PO2 trong mẫu máu tăng lên và PCO2 giảm xuống. Như vậy, mẫu máu rút ra phải được đẩy hết bóng khí còn sót lại và được đậy lại bằng nắp kín.
        5. **Chuyển mẫu máu đi phân tích ngay** giúp đảm bảo các trị số ít thay đổi. Thực ra quá trình chuyển hóa của các tế bào máu vẫn tiếp tục sau khi máu được rút vào ống tiêm, O2 tiếp tục bị tiêu thụ và CO2 tiếp tục được hình thành đặc biệt khi máu được để ở nhiệt độ 37 độ C sau khi rút ra. Nếu mẫu máu sau khi rút ra được để trong đá lạnh 4 độ C, tốc độ chuyển hóa chậm lại và các trị số trong mẫu máu có thể chỉ thay đổi không đáng kể sau vài giờ. Trong trường hợp không thể để trong đá lạnh, mẫu máu phải được phân tích trong vòng 10 phút. Không để mẫu máu trong đá lạnh ngay lập tức sau khi rút ra là nguyên nhân thường nhất làm sai số kết quả phân tích khí trong máu động mạch.
   3. **Kỹ thuật kiểm tra tính chính xác kết quả phân tích khí trong máu động mạch:**
      * 1. Sai sót kỹ thuật thực hiện phân tích khí trong máu động mạch sẽ dẫn đến sai lầm trong kết quả. Bác sỹ lâm sàng trước khi phân tích kết quả cần kiểm tra xem kết quả nhận được có chính xác hay không. Đánh giá sự tương thích giữa các trị số khí trong máu động mạch (tương thích bên trong) và sự tương thích giữa các trị số khí trong máu động mạch với các trị số xét nghiệm cận lâm sàng khác (tương thích bên ngoài) giúp đánh giá sơ bộ kết quả khí trong máu động mạch có chính xác không.
      1. **Tính tương thích bên trong:** 
         1. Ba kỹ thuật có thể được sử dụng để đánh giá tính tương thích bên trong của kết quả khí trong máu động mạch: (1) đánh giá chuyển hóa gián tiếp; (2) qui luật số 8; (3) phương trình Henderson cải biên.
         2. **Đánh giá chuyển hóa gián tiếp** dựa trên nguyên tắc là bất kỳ sự thay đổi pH nào cũng phải có nguồn gốc hô hấp hoặc chuyển hóa. Nếu pH thay đổi mà không phải là nguồn gốc hô hấp thì chắc chắn có nguồn gốc chuyển hóa. Dựa trên mối liên quan giữa thay đổi PaCO2 và thay đổi pH đã đề cập phần trên, có thể tính được pH dự kiến từ trị số PaCO2 đã có. Nếu pH dự kiến khác biệt với pH đo được không quá ± 0,03 nghĩa là không có rối loạn chuyển hóa đi kèm, ngược lại nếu khác biệt vượt quá ngưỡng này thì bắt buộc phải có rối loạn chuyển hóa đi kèm. Nếu BE, HCO3– không biến đổi theo hướng cho thấy có /không có rối loạn chuyển hóa đi kèm thì nhiều khả năng là có sót kỹ thuật.
         3. **Qui luật số 8** dựa trên nguyên tắc là HCO3– có thể được tiên đoán dựa trên trị số pH và PaCO2. Trị số HCO3– đo được khác biệt với HCO3– dự đoán quá 4 mmol/ L là chứng cứ cho thấy nhiều khả năng có sai số kỹ thuật.

|  |  |
| --- | --- |
| HCO3– dự đoán = PaCO2 x Hệ số thay đổi theo trị số 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 |

* + - 1. **Phương trình Henderson cải biên** dựa trên nguyên tắc biến đổi phương trình cổ điển để tính pH thành phương trình tính [H+], biết 2 trị số sẽ tính toán được trị số thứ ba:

|  |  |
| --- | --- |
| [H+] = | 24 x PaCO2 |
| [HCO3– ] |

* + - 1. Khi pH thay đổi trong khoảng 7,2 – 7,5 có tương quan gần như là đường thẳng giữa pH và [H+], nhưng khi pH vượt ra khỏi khoảng này, đặc biệt là khi pH chuyển toan, tương quan gần đường thẳng không còn nữa.

|  |  |
| --- | --- |
| **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 |

* + 1. **Tính tương thích bên ngoài:**
       1. Bên cạnh đánh giá tính tương thích bên trong, cần đánh giá cả tính tương thích bên ngoài. Tương thích bên ngoài trong bối cảnh này có ý nghĩa là các trị số khí trong máu động mạch phù hợp với bệnh cảnh lâm sàng và với kết quả các xét nghiệm khác.
       2. Bệnh cảnh lâm sàng tốt trong khi kết quả khí máu động mạch xấu hoặc ngược lại là dấu chứng cho thấy kết quả khí máu động mạch đã có sai sót.
       3. HCO3– trong kết quả khí trong máu động mạch khác biệt quá lớn (> 5 mEq/L) so với và HCO3 máu tĩnh mạch bằng phương pháp đo trực tiếp cũng là chứng cứ cho thấy một trong hai trị số đã bị sai lầm. Bình thường HCO3 máu tĩnh mạch lớn hơn khoảng 3 mEq/L so với HCO3 máu động mạch.
       4. SaO2 trong kết quả khí trong máu động mạch và SpO2 đo bằng máy đo độ bão hòa oxy theo mạch đập khác biệt quá lớn là chứng cứ trong phần lớn trường hợp cho sai sót kỹ thuật. Tuy nhiên cần lưu ý trong một số trường hợp có sự khác biệt giữa hai trị số này, đó là trường hợp tăng COHb do ngộ độc CO và MetHb do sử dụng thuốc oxy hóa mạnh.
       5. PaO2 vượt quá 5 lần FiO2 cũng là một yếu tố cho thấy có sai sót kỹ thuật.
       6. **TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Barry A. Shapiro. Clinical Application of Blood Gases. 5th Edition. Mosby. 1994
2. Washington University in St. Louis. School of Medicine. The Washington Manual of Medical Therapeutics 33rd Edition. 2010.
3. William J. Malley. Clinical Blood Gases. W.B Saunders Company. 1990