

KHÍ MÁU

Chương 1 Acid base

1.2.1 Acid là gì?

- Thuật ngữ axit có nguồn gốc từ tiếng Latinh acidus có nghĩa là chua. Các nhà hóa học ban đầu đã có một danh sách các đặc tính chung của các chất mà họ coi là axit hoặc bazơ [ví dụ: axit có vị chua, chuyển quỳ tím sang màu đỏ, phản ứng với một số kim loại tạo ra khí dễ cháy (hiđro) ... vv.]. Họ sẽ đánh giá một chất mới là axit hay là bazơ (hoặc không phải) bằng cách so sánh các đặc tính của chất mới với danh sách các đặc tính

Thuyết của Arrhenius

- Phương pháp tiếp cận hiện đại đầu tiên đối với axit-bazơ là của Arrhenius vào năm 1887. Ông định nghĩa axit là một chất có khả năng phân ly trong dung dịch nước để tạo ra các ion hydro. Định nghĩa này xác định hầu hết các chất được coi là axit vào thời điểm đó. Bazơ được định nghĩa là một chất phân ly trong dung dịch nước để tạo ra các ion hydroxit. Lý thuyết không hoàn toàn thỏa đáng vì một số lý do. Ví dụ, một số chất có tính axit không chứa hydro và một số bazơ không chứa ion hydroxit. Lý thuyết cũng chỉ áp dụng cho các dung dịch nước.

Thuyết của Bronsted-Lowry

- Sự phát triển tiếp theo là thuyết của Bronsted-Lowry (1923) và đây là cách tiếp cận thường được chấp nhận trong các lĩnh vực sinh học và y tế. Axit được định nghĩa là một chất bỏ một ion hydro cho một chất khác. Điều này không yêu cầu dung dịch nước hoặc sự phân ly thành các ion như trong định nghĩa Arrhenius. Chất nhận H^+ từ axit được gọi là bazơ liên hợp. Ý tưởng về các cặp axit-bazơ liên hợp này là một phần quan trọng của phương pháp Bronsted-Lowry. Độ mạnh của axit được định

nghĩa theo độ mạnh của xu hướng tặng ion hydro vào dung môi (tức là nước trong các hệ thống sinh học). Một axit mạnh có xu hướng hiến proton cho nước cao; vì vậy $[H_3O^+]$ cao.

Cách tiếp cận khác: Lewis and Usanovich

- Một định nghĩa tổng quát hơn về axit và bazơ là cách tiếp cận của Lewis vào năm 1923. Động lực ở đây là vấn đề của các chất thể hiện đặc tính axit trong dung dịch (ví dụ CO_2) nhưng không chứa H^+ . Trong sơ đồ Lewis, bản thân H^+ là một axit.
- Usanovich (1939) đã phát triển một cách tiếp cận tổng quát hơn đối với lý thuyết axit-bazơ nhằm củng cố các cách tiếp cận khác nhau của các lý thuyết trước đó.

1.2.2 Chúng ta sẽ tiếp cận như nào?

Từ quan điểm y học và sinh học, lý thuyết Bronsted-Lowry rất dễ hiểu và bao gồm tất cả các axit và bazơ sinh học gặp phải trong các dung dịch nước. Đây là cách tiếp cận được ưa thích. (CO_2 không hoàn toàn là một axit trong hệ Bronsted-Lowry vì nó không có ion hydro nhưng nó có thể được điều chỉnh bằng cách coi axit cacbonic (H_2CO_3) là axit.)

Trên thực tế, hầu hết các bác sĩ đều có kiến thức cơ bản về axit và bazơ, một phần là sự kết hợp của phương pháp Arrhenius (axit: H^+ trong dung dịch), phương pháp Bronsted-Lowry (axit = chất cho proton) và thậm chí là phương pháp Lewis (ví dụ CO_2 như một axit). Mức độ hiểu biết này nói chung là thỏa đáng cho các mục đích lâm sàng. Bảng dưới đây tóm tắt các cách tiếp cận khác nhau

Basic Principles of the Various Theories of Acids and Bases	
Traditional approach	Acid: a substance that has certain properties (eg sour taste, turns litmus red)
Arrhenius	Acid : H^+ in aqueous solution Base : OH^- in aqueous solution At neutrality: $[H^+] = [OH^-]$
Bronsted-Lowry	Acid : H^+ donor Base : H^+ acceptor Conjugate acid-base pairs No concept of neutrality
Lewis	Acid : a potential electron-pair acceptor Base : a potential electron-pair donor
Usanovich	Acid: a substance that donates a cation, or accepts an anion or an electron Base: a substance that donates an anion, or accepts a cation.

1.3 - Hydrogen Ion

1.3.1 Hydrogen Ion trong dung dịch

Các proton trần (tức là H^+) không tồn tại trong dung dịch. Các proton liên kết và phản ứng với các phân tử nước xung quanh. Điều này đôi khi được biểu diễn dưới dạng H_3O^+ (ion hydronium) nhưng mối quan hệ một-một này cũng không chính xác. Stewart gợi ý rằng biểu diễn chính xác nhất là $\{H: (H_2O)_n\}^+$ để minh họa phản ứng hoặc tương tác của H^+ với các phân tử nước. Điều này sẽ cực kỳ bất tiện khi sử dụng trong lâm sàng, vì vậy chúng ta tiếp tục nói về ion hydro (H^+) đơn giản vì sự thuận tiện. Đây là một quy ước có thể chấp nhận được nhưng hãy nhớ rằng H^+ là một biểu tượng cho một phép ẩn dụ (Stewart) và không tồn tại ở dạng đó. " H^+ ẩn dụ" này được sử dụng rộng rãi và quy ước này được tiếp tục ở đây.

1.3.2 Hoạt động của Hydrogen Ion

Các nhà hóa học nói về các dung dịch lý tưởng là dung dịch có các đặc tính hóa lý có thể dự đoán được. Tuy nhiên, các dung dịch thực tế lại không lý tưởng. Sự sai lệch này so với dung dịch lý tưởng là do tương tác giữa các phân tử trong dung dịch và bao gồm cả tương tác dung môi-chất tan và tương tác chất tan-chất tan. Độ lớn của sự tương tác này (và độ lệch so với dung dịch lý tưởng) cao hơn với nồng độ hạt chất tan cao hơn trong dung dịch và với các ion so với các hạt không mang điện tích

Ý tưởng về 'nồng độ hiệu quả' hay 'hoạt động' được Lewis đưa ra để giải quyết vấn đề này. Hoạt độ "activity" cho biết có bao nhiêu hạt đường như có mặt trong dung dịch và chênh lệch bao nhiêu với số hạt thực sự có mặt. Hoạt độ có thể được coi là áp dụng một hệ số hiệu chỉnh cho nồng độ. Hoạt độ liên quan đến nồng độ bởi hệ số hoạt độ:

Definition of Activity

$$a_x = g \cdot [x]$$

where:

a_x = activity of substance x in the solution

g = activity coefficient of x

$[x]$ = concentration of substance x in the solution

Hệ số hoạt độ của chất tan là không đổi trong bất kỳ dung dịch cụ thể nào nhưng giá trị của nó có thể thay đổi nếu các đặc tính của dung dịch bị thay đổi (ví dụ bằng cách thay đổi nồng độ ion hoặc nhiệt độ). Nếu mối quan hệ giữa nồng độ và hoạt độ được vẽ trên đồ thị thì nó không phải là tuyến tính. Nó phụ thuộc vào loại dung môi, loại và nồng độ của các chất hòa tan khác nhau có trong dung dịch. Trong một dung dịch lý tưởng, hệ số hoạt độ là 1. Hệ số hoạt độ cũng đạt đến sự thống nhất khi các dung dịch không lý tưởng ngày càng trở nên loãng hơn.

Thông thường trong các cuộc bàn luận về cân bằng acid-bazơ sẽ giả định hệ số hoạt độ của các chất tan bằng 1 và sử dụng nồng độ thay cho các hoạt độ. Điều này rõ ràng là không đúng nhưng các lỗi này thường nhỏ và không liên quan đến lâm sàng. Một số kỹ thuật đo lường (chẳng hạn như điện cực chọn lọc ion) đo các hoạt độ và một số kỹ thuật khác đo nồng độ chất

1.3.3 pH

Điện cực thủy tinh cho H^+ là một điện cực chọn lọc ion (ISE) được sử dụng rộng rãi trong y học lâm sàng. Điện thế tại chỗ trong điện cực này tỷ lệ với log hoạt độ của ion hydro trong dung dịch thử nghiệm. Thuật ngữ được sử dụng là pH- hiện được định nghĩa là:

Definition of pH

$$pH = -\log_{10} a_{H^+} \text{ (or: } a_{H^+} = 10^{-pH} \text{)}$$

where a_{H^+} is activity of H^+

Thuật ngữ pH (viết chính xác - p viết thường, viết hoa H) được sử dụng lần đầu tiên bởi WM Clark (nhà phát minh ra điện cực oxy Clark) vào năm 1920. (xem: Từ điển tiếng Anh Oxford thu gọn) Tuy nhiên, khái niệm này được đưa ra bởi nhà hóa học Đan Mạch, Soren Peter Sorensen năm 1909 để chỉ log âm của nồng độ ion hydro; ông đã sử dụng thuật ngữ PH trong bài báo gốc của mình. Ông gọi nó là Wassosystemionenexponent (tiếng Đức có nghĩa là số mũ ion hydro vì hydro trong tiếng Đức là "wassosystem").

Có một số phiên bản về ý nghĩa của 'p'. Trong phiên bản thông thường, p dùng để chỉ từ tiếng Đức potenz (lũy thừa theo nghĩa là số mũ) nên pH có nghĩa là 'độ mạnh của hydro'. Độ mạnh được gọi là lũy thừa của 10 được sử dụng làm cơ sở

cho log chứ không phải độ mạnh axit của dung dịch. Nghiên cứu gần đây cho thấy chữ 'p' được sử dụng là kết quả của việc ông tự ý dán nhãn 2 điện cực được sử dụng trong thí nghiệm của mình là 'p' và 'q', và các phép đo thu được từ các điện cực này bao gồm các chữ cái p và q.

Lưu ý rằng ký hiệu p được sử dụng trong hai ngữ cảnh trong các cuộc thảo luận về axit-bazơ:

p nghĩa là \log âm của a như trong pH, pK, pOH

p nghĩa là áp suất riêng phần như trong $p\text{CO}_2$

pH được coi là 'đại diện không thứ nguyên của $[\text{H}^+]$ ' (Kellum, 2000) và bản thân nó không phải là một nồng độ. Bởi vì điều này, pH không có bất kỳ đơn vị nào: nó chỉ là một con số. Thuật ngữ đơn vị pH được sử dụng lỏng lẻo như một công cụ để hỗ trợ giải thích một số khái niệm. Ví dụ, gradient pH tối đa trên niêm mạc dạ dày là 6 đơn vị pH (tức là 7,4 trừ 1,4) thể hiện cho một gradient nồng độ ion hydro là 10^6 (tức là 1.000.000). Ngược lại, gradien ion hydro qua ống góp của thận khi nước tiểu có tính toan (pH 4,5) được tạo ra là khoảng 3 đơn vị pH (tức là gradien bằng 10^3). Thuật ngữ đơn vị pH được coi là sự thay đổi độ pH trong hầu hết các ngữ cảnh. Thuật ngữ nồng độ pH đơn giản là sai và không bao giờ được sử dụng.

Về mặt lý thuyết, các giá trị của pH có thể nằm trong khoảng từ - vô cùng đến + vô cùng nhưng giới hạn thực tế trong các dung dịch là từ -1,2 đến +15 phản ánh $[\text{H}^+]$ thay đổi từ 15 đến 10^{-15} mol / lít. Axit clohydric đậm đặc được các nhà hóa học sử dụng có pH -1,1. Giá trị trong dịch của con người nằm trong khoảng từ cực toan (pH 0,87 để tiết HCl vào ống nội bào của tế bào thành dạ dày) đến giá trị kiềm của mật và dịch tụy. Phạm vi tham chiếu cho pH động mạch là 7,36 đến 7,44

1.3.4 Ghi như nào tốt nhất: pH hay $[H^+]$?

Có một cuộc thảo luận tiếp tục về ký hiệu thích hợp nhất để biểu thị tính axit của dịch cơ thể: pH hoặc $[H^+]$. Về mặt thực tế, tốt nhất là bạn nên quen thuộc nhất với những gì được sử dụng trong phòng xét nghiệm tại địa phương của bạn. Khuyến nghị hiện tại của cơ quan quốc tế có liên quan (IUCC) là sử dụng độ pH.

Ưu điểm của pH so với $[H^+]$ là:

Nó là biểu tượng truyền thống và vẫn được sử dụng rộng rãi

Nó liên quan đến hoạt động của H^+ (chứ không phải nồng độ) hay cụ thể hơn là log hoạt động của H^+ và đây là điều mà các hệ thống sinh lý dường như đáp ứng lại.

Nó là những gì được đo bằng điện cực pH (tức là hoạt động của H^+)

Phương án thay thế $[H^+]$ không đúng vì hệ số hoạt độ bị bỏ qua

H^+ tự do (tức là proton trần) không phải là dạng thực sự có mặt trong dung dịch.

Nhược điểm của pH là:

- Nó là một biểu tượng đại diện cho một phép biến đổi phi tuyến tính kép của $[H^+]$ (tức là log của một nghịch đảo)
- Rất khó để học và hiểu
- Nó che giấu độ lớn của những thay đổi trong $[H^+]$

1.3.5 Cách đơn giản để chuyển đổi giữa pH và $[H^+]$

Sự thay đổi $[H^+]$ theo hệ số 2 gây ra sự thay đổi pH là 0,3 - điều này cung cấp cho chúng ta một cách đơn giản để xác định các cặp giá trị pH- $[H^+]$ khác nhau nếu chúng ta biết rằng pH 7,4 là 40 nmoles / l. Ví dụ: $[H^+]$ là 80 nmoles / l thì pH là 7,1 - kiểm tra bảng trên cho thấy giá trị là 79, vì vậy phương pháp đơn giản này là

khá chính xác. Mối quan hệ này được giữ nguyên vì log 2 là 0,3 nên sự tăng gấp đôi hoặc giảm một nửa $[H^+]$ có nghĩa là sự thay đổi độ pH lên 0,3 hoặc lên hoặc xuống

Relationship between pH & $[H^+]$	
pH	$[H^+]$ (nanomoles/l)
6.8	158
6.9	125
7.0	100
7.1	79
7.2	63
7.3	50
7.4	40
7.5	31
7.6	25
7.7	20
7.8	15

Điều này không cho phép bạn tính nhẩm mọi giá trị pH và $[H^+]$ nhưng 4 cặp cơ bản quan trọng và dễ ghi nhớ là:

pH 7,4 là 40 nM

pH 7,0 là 100 nM

pH 7,36 là 44 nM

pH 7,44 là 36 nM

Hai giá trị cuối cùng ở trên là phạm vi giá trị pH bình thường, rất dễ nhớ vì mối quan hệ giữa $[H^+]$ và phần thập phân của pH (nghĩa là phạm vi bình thường từ 7,36 đến 7,44 thì $[H^+]$ là 44 đến 36 nM. Bây giờ bạn có thể tính ra rằng độ pH 7,06 có giá trị $[H^+]$ là 88nM vì giá trị này cao gấp đôi ở 7,36 (tức là 44nM) - v.v.

1.4: Đo pH

1.4.1 Phương pháp

Điện cực bạch kim khí hydro ban đầu được sử dụng để đo $[H^+]$ nhưng không giúp cho phân tích pH lâm sàng. Mẫu phải được bão hòa hoàn toàn bằng khí hydro và loại bỏ hết oxy. Phương pháp này không thích hợp để phân tích tự động nhanh các mẫu máu. Các phương pháp đo pH hiện tại bao gồm:

Các phương pháp đo màu. Giấy quỳ được sử dụng để quyết định giữa axit hoặc bazơ nhưng các loại giấy kết hợp thuốc nhuộm nhạy với pH đã được thiết kế để đo độ phân cấp độ pH tốt hơn (ví dụ: pH nước tiểu được ước tính bằng cách sử dụng thuốc nhuộm chỉ thị trong que nhúng). Tiến bộ trong các phương pháp đo pH bằng máy đo màu sử dụng thuốc nhuộm chỉ thị (bao gồm thuốc nhuộm huỳnh quang) đã dẫn đến sự phát triển của các phương pháp đo pH nội mạch chính xác. Paratrend 7+ là một hệ thống có sẵn trên thị trường để đo pH trong động mạch và khí máu.

Điện cực thủy tinh. Chúng được sử dụng rộng rãi trong các ứng dụng y tế như máy khí máu.

Điện cực ISFET - sử dụng 'Bóng bán dẫn hiệu ứng trường chọn lọc ion'. Chúng được sử dụng hầu hết trong công nghiệp nhưng đã được phát triển để sử dụng trong lòng mạch.

1.4.2 Điện cực pH thủy tinh

Năm 1906, Cremer phát hiện ra rằng điện thế tại chỗ trên màng thủy tinh tỷ lệ với sự chênh lệch pH trên màng. Kerridge vào năm 1925 đã phát triển điện cực thủy tinh đầu tiên để phân tích các mẫu máu. MacInnes & Dole vào năm 1929 đã thử nghiệm với các loại thủy tinh khác nhau để tìm ra loại nào nhạy cảm nhất. Thủy tinh MacInnes-Dole này (được gọi là thủy tinh Corning 015) bao gồm 72% silicon dioxide, 6% oxit canxi và 22% oxit dinatri (Na_2O).

Điện cực pH bao gồm 2 nửa: điện cực thủy tinh và điện cực so sánh (ví dụ điện cực calomel). Bộ phận này phát triển một điện thế trên thủy tinh phụ thuộc vào sự khác biệt về aH^+ trên màng thủy tinh. Điều này cho phép đo pH của dung dịch thử một cách hiệu quả vì pH trong dung dịch ở phía bên kia của màng là không đổi. Các điện thế khác phát triển trong điện cực pH (ví dụ như điện thế tiếp giáp chất lỏng, điện thế không đối xứng & điện thế khuếch tán) và chúng thường không được định lượng trong một điện cực cụ thể. Sự cố được khắc phục bằng cách chuẩn hóa và hiệu chỉnh. Chuẩn hóa đề cập đến quá trình yêu cầu các điện thế này giống nhau khi đo dung dịch mẫu và khi đo các dung dịch hiệu chỉnh. Đặc biệt, điện thế tiếp giáp chất lỏng phải không thay đổi. Dung dịch hiệu chỉnh là dung dịch đệm chuẩn hóa học có độ pH đã biết. Nhiều thành phần của điện cực (ví dụ điện cực calomel) rất nhạy cảm với nhiệt độ. Nhiệt độ của phép đo phải được kiểm soát chính xác: thường ở 37°C .

1.4.3 Hiệu chỉnh nhiệt độ

Nếu được yêu cầu, các máy khí máu hiện đại sẽ báo giá trị pH cho nhiệt độ thực tế của bệnh nhân nhưng \blacklozenge giá trị hiệu chỉnh này được tính toán toán học từ độ pH đo được ở 37°C trong máy. Sự thay đổi độ pH theo nhiệt độ gần như tuyến tính và 'làm mát kỵ khí' của mẫu máu (tức là làm mát trong một hệ thống kín) làm cho độ

pH tăng lên. Hệ số hiệu chỉnh Rosenthal được khuyến cáo sử dụng trong lâm sàng.

Rosenthal Correction Factor

Change in pH = 0.015 pH units per degree C change in temperature

Example

If the measured pH is 7.360 at a blood gas electrode temperature of 37°C, then the pH at a patient temperature of 34°C is calculated as follows:

$$\text{pH} = [7.360 + (37-34)(0.015)] = 7.405.$$

Điện thế được tạo ra trong điện cực pH là khoảng 61,5 mV / đơn vị pH. Điện cực có điện trở bên trong cao nên thiết bị đo phải có trở kháng rất cao (1011 Ohms) để tránh hút dòng điện từ tế bào và thay đổi điện thế.

1.5: pH & chuyển hóa tế bào

1.5.1 Tại sao pH lại quan trọng?

Giả thiết Davis và bẫy ion

Vai trò của pH trong cơ thể là gì và tại sao H⁺ lại quan trọng?

Hiểu thêm được nhiều từ những phát hiện của Davis (1958). Ông đã khảo sát tất cả các con đường trao đổi chất đã biết và xem xét các đặc điểm cấu trúc của các hợp chất trong mỗi con đường này. Ông phát hiện ra rằng gần như mọi chất trung gian sinh tổng hợp ra đều có ít nhất một nhóm sẽ được ion hóa phần lớn ở pH sinh lý, cho dù đó là axit hay bazơ. Một số ngoại lệ duy nhất mà ông có thể tìm thấy trong số hàng trăm hợp chất là một số đại phân tử, một số chất béo không tan trong nước và các sản phẩm cuối cùng của quá trình trao đổi chất (ví dụ như các hợp chất thải ra).

Tóm lại, ông ấy thấy rằng:

Tất cả các chất trung gian sinh tổng hợp ra có trọng lượng phân tử thấp và tan trong nước đã biết đa số được ion hóa hoàn toàn ở pH trung tính.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Các nhóm này là nhóm photphat, amoni và axit cacboxylic.

Giả thuyết Davis cho rằng lợi thế đối với tế bào của quá trình ion hóa phụ thuộc vào độ pH tức là là việc bẫy hiệu quả các hợp chất được ion hóa này trong tế bào và các bào quan của nó.

1.5.2 Những trường hợp ngoại lệ nào với quy luật này?

Có một số hợp chất dường như không đúng với quy luật này. Vì vậy, chúng ta cần đặt câu hỏi: liệu có tồn tại ngoại lệ với thuyết bẫy ion của Davis?

Hãy xem 3 nhóm ngoại lệ có thể có:

Một số đại phân tử

Có thể lập luận rằng những phân tử lớn này không cần phải tích điện vì sự phân bố của chúng bị hạn chế trong môi trường nội bào. Chúng có thể bị mắc kẹt trong nội bào vì kích thước của chúng.

Lipid

Lipid không bị ion hóa và đi qua màng tế bào dễ dàng. Nhưng một số lipid bị 'mắc kẹt' trong tế bào mặc dù không được ion hóa. Những lipid này không được tích điện sẽ bị giữ lại trong tế bào theo một cơ chế khác: bằng cách liên kết với protein. Vì vậy, chất béo cần thiết cho nội bào bị giữ lại bởi một chất thay thế

Tiền chất chuyển hóa & chất thải

Các hợp chất này cần phải có khả năng đi qua màng để dễ dàng hấp thu (các tiền chất như glucose) hoặc bài tiết (các chất thải) ra khỏi tế bào. Đó là một lợi thế nếu chúng không bị bẫy ion. Phản ứng đầu tiên mà các tiền chất phải trải qua khi xâm nhập vào tế bào là phản ứng để tích điện vào phân tử. Ví dụ như glucose được chuyển đổi thành glucose-6-phosphate được tích điện ở pH nội bào và do đó bị giữ lại trong tế bào. Rõ ràng là bất kỳ con đường phản ứng nào có các chất trung gian

không tích điện hoặc không liên kết sẽ có áp lực tiến hóa mạnh mẽ chống lại nó để bẫy các chất này ở trong nội bào

Vì vậy, những trường hợp ngoại lệ này không thay đổi thuyết của Davis mà chỉ bổ sung thêm vào

Tầm quan trọng của H^+ rõ ràng không liên quan đến nồng độ của nó bởi vì nồng độ của nó cực kỳ thấp. Tầm quan trọng của nó xuất phát từ thực tế là mặc dù nồng độ của nó rất thấp, sự thay đổi nồng độ này có ảnh hưởng lớn đến nồng độ tương đối của mọi axit và bazơ liên hợp của tất cả các chất điện ly yếu. Hệ quả chính như đã thảo luận ở trên là ở 'pH trung tính', các sản phẩm chuyển hóa chỉ có ở dạng tích điện và sẽ giữ lại trong tế bào một cách hiệu quả.

Không chỉ là các phân tử nhỏ của quá trình chuyển hóa bị ảnh hưởng. 1 vấn đề khác về tầm quan trọng của pH liên quan tới protein. Điện tích ròng của protein phụ thuộc vào độ pH và chức năng của protein phụ thuộc vào điện tích này vì nó quyết định hình dạng 3-D của phân tử và các đặc điểm liên kết của nó (ví dụ liên kết ion). (Xem 'Tầm quan trọng của pH nội bào')

1.6 – Thuyết Alphastat

1.6.1 Beyond Davis : giả thiết của Alphastat

Reeves và Rahn đã mở rộng kết luận của Davis bằng cách xem xét các hằng số phân ly (pK) cho các chất trung gian chuyển hóa này. Họ phát hiện ra rằng pK của tất cả các chất trung gian axit nhỏ hơn 4,6 và pK của tất cả các chất kiềm lớn hơn 9,2. Độ phân ly của tất cả các hợp chất này ở pH xung quanh chỉ số trung tính là 1,0 (tức là được ion hóa hoàn toàn). Các chất chuyển hóa trung gian đều được tích điện và giữ lại trong màng tế bào

Họ đề nghị đánh giá sinh lý axit-bazơ từ quan điểm của môi trường nội bào thay vì cách tiếp cận ngoại bào thông thường trên lâm sàng. Đầu tiên họ đặt câu hỏi sau

pH nội bào lý tưởng là gì?

Công trình của Davis và những phát hiện liên quan đến giá trị pK gợi ý rằng trạng thái lý tưởng cho quá trình chuyển hóa là ở pH trung tính vì sẽ ion hóa hoàn toàn dẫn tới bẫy các chất trung gian của quá trình chuyển hóa trong nội bào ở pH này.

Giả thiết đầu tiên: $pH(ICF) = pN$

Nếu về mặt lý thuyết, rõ ràng rằng pH nội bào (ICF) lý tưởng phải là pH trung tính (pN), thì bước tiếp theo là đặt câu hỏi:

pH nội bào thực tế có như dự đoán?

Theo Rahn, các phép đo xác nhận rằng pH nội bào trung bình của con người là 6,8 ở 37 ° C, thực sự là pH trung tính (pN) ở nhiệt độ đó!

Trước khi đi sâu hơn, chúng ta cần hiểu:

“Trung tính” nghĩa là gì?

Tính trung tính được định nghĩa là trạng thái khi $[H^+] = [OH^-]$. (Định nghĩa này xuất phát từ lý thuyết axit-bazơ)

Theo Định luật Tác động Khối lượng áp dụng cho sự phân ly của nước (xem Phần 10.4), thì:

$$pN = 0,5 \times pK_w$$
 (trong đó pK_w là tích số ion của nước)

Việc đánh giá phương trình này là rất quan trọng vì nó cung cấp cho chúng ta một cách để kiểm tra giả thuyết của Davis, Reeves và Rahn rằng pH nội bào bằng pN (do đó vai trò của “bẫy” các sản phẩm trung gian của chuyển hóa nội bào. Mấu chốt là pK_w rất phụ thuộc vào nhiệt độ).

Vì pN phụ thuộc vào nhiệt độ và nếu giả thuyết ($ICF\ pH = pN$) là đúng thì pH nội bào sẽ thay đổi theo sự thay đổi của nhiệt độ để duy trì mối quan hệ dự đoán.

Độ pH nội bào ở khoảng pN chắc chắn phải áp dụng cho các động vật khác (có nhiệt độ cơ thể khác 37 ° C) vì không có lý do gì để tin rằng con người chỉ ở 37 ° C. Nếu sự thay đổi dự đoán này xảy ra với nhiệt độ, nó sẽ hỗ trợ rất tốt cho giả thuyết. Vì vậy, câu hỏi tiếp theo là:

***PH nội bào có thay đổi theo nhiệt độ để luôn bằng pN ở mỗi nhiệt độ không?
(Và nếu vậy: Làm thế nào điều này xảy ra?)***

Đo độ pH nội bào trong tế bào cơ xương đã được thực hiện ở một số động vật nhiệt đới đã thích nghi với nhiệt độ từ 5 ° C đến 31 ° C. Tất cả đều cho thấy sự thay đổi pH dự kiến: pH nội bào được duy trì ở khoảng pN theo sự thay đổi nhiệt độ !!

Người ta đã tính toán rằng để cơ thể có mối quan hệ nhiệt độ-pH này thì cần một số điều kiện nhất định. Phải có một hệ thống đệm với pK xấp xỉ một nửa so với nước (vì đệm có hiệu quả nhất gần với pK của nó) và hệ thống đệm thay đổi pK của nó để duy trì mối quan hệ này khi nhiệt độ thay đổi. Dung dịch đệm phải có đủ nồng độ và có các tính chất hóa học nhất định (ví dụ: $\Delta H = 7 \text{ kcal/mol}$). Để hệ thống này hoạt động tối ưu, nó cũng yêu cầu hàm lượng CO₂ không đổi.

Nghiên cứu thực nghiệm đã chỉ ra rằng đệm protein, phần lớn là do nhóm imidazole của histidine chịu trách nhiệm duy trì mối quan hệ nhiệt độ-pH này (được hỗ trợ bởi đệm phosphate và bicarbonate). Trong số tất cả các nhóm phân ly protein có sẵn, chỉ có imidazole của histidine là có pK chính xác và pK của chúng thay đổi theo nhiệt độ theo cách thích hợp.

Imidazole có mức độ phân ly (gọi là alpha) là 0,55 trong khoang nội bào và điều này không đổi mặc dù có sự thay đổi về nhiệt độ (tức là pK thay đổi theo sự thay đổi của nhiệt độ). Lý thuyết về sự không đổi của giá trị imidazole alpha do Reeves và Rahn đề xuất đã được gọi là giả thuyết imidazole alphastat.

Alphastat Hypothesis

The degree of ionisation (alpha) of the imidazole groups of intracellular proteins remains constant despite change in temperature.

Điều kiện cần thiết khác để duy trì hằng số imidazole alpha là hàm lượng CO₂ trong máu phải được giữ không đổi ở các nhiệt độ cơ thể khác nhau. Điều này có nghĩa là thông khí phải được điều chỉnh để duy trì imidazole alpha trong máu. Thực nghiệm người ta thấy rằng quy định này để duy trì hằng số imidazole alpha trong máu sẽ dẫn đến việc imidazole alpha được duy trì trong các khoang khác (ví dụ như dịch nội bào). Kiểm soát hô hấp điều chỉnh thông khí có thể liên quan đến các protein mà hoạt động của chúng được thay đổi theo hướng thích hợp bởi cơ chế alaphastat. Việc điều chỉnh pCO₂ ngoại bào (ECF) là cần thiết vì điều này duy trì độ kiềm tương đối không đổi của ECF so với ICF do đó có sự ổn định của gradient đối với H⁺ qua màng tế bào. Trong thực tế, điều này không có nghĩa là thông khí phải tăng lên rõ rệt khi nhiệt độ giảm vì tốc độ chuyển hóa giảm sẽ tự động dẫn đến giảm sản xuất CO₂.

pH trung tính không nên là 7.0?

Nhiều người tin rằng độ pH 7,0 là 'độ pH trung tính' và do đó, họ gặp khó khăn trong việc hiểu sự thay đổi của pN theo nhiệt độ có thể xảy ra như thế nào.

Theo định nghĩa, trung tính là khi dung dịch có $[H^+] = [OH^-]$. Ở nhiệt độ 25C, điều kiện này thực sự xảy ra trong nước cất khi pH là 7,0 và đây là cơ sở của việc dạy học phổ thông ở trường trung học. Nhưng, như được chỉ ra trong các tính toán ở Phần 10.4, điều kiện $[H^+] = [OH^-]$ này dựa trên lượng nước phân ly và xảy ra khi $pH = 0,5 \times pK_w$. Độ pH này (pN) chỉ phụ thuộc vào tích số ion của nước pK_w (cho biết lượng nước phân ly); giá trị của thuật ngữ này rất phụ thuộc vào nhiệt độ. Ở nhiệt độ cao hơn, nước vẫn phân ly để tạo ra lượng H⁺ và OH⁻ bằng nhau (ở điều kiện trung tính) nhưng có nhiều sự phân ly hơn nên $[H^+]$ cao hơn (tức là pH thấp hơn). Ở 37C, pN là 6,8

1.6.2 Alpha-stat với pH-stat

Lý thuyết thay thế là giả thuyết pH-stat: điều này lập luận rằng độ pH phải được giữ không đổi bất chấp sự thay đổi của nhiệt độ. Điều này cũng giống như nói rằng pH ECF nên được giữ ở 7,4 cho dù nhiệt độ là 20C hay 25C hoặc bất cứ điều gì.

Kết quả khí máu: để nhiệt độ chính xác hay không?

Phương pháp pH-stat cũng ngầm hiểu là phương pháp được sử dụng bởi bất kỳ ai điều chỉnh nhiệt độ kết quả khí máu theo nhiệt độ của bệnh nhân nhưng giải thích các giá trị dựa trên phạm vi tham chiếu liên quan đến 37°C. Không có dải tham chiếu nào cho các nhiệt độ khác 37 ° C nhưng cách tiếp cận chỉ số pH là dải tham chiếu cho 37 ° C có giá trị ở mọi nhiệt độ.

Phương pháp alpha-stat là không bao giờ điều chỉnh nhiệt độ kết quả khí máu.

Không có nhiệt độ của bệnh nhân trong phiếu xét nghiệm, hoặc nếu tự làm khí máu, chỉ nhập nhiệt độ là 37 ° C bất kể nhiệt độ thực tế của bệnh nhân là bao nhiêu. Kết quả từ máy khí máu sau đó phải là kết quả đo trong máy ở 37 ° C. Phạm vi tham chiếu cho 37 ° C rõ ràng là phạm vi chính xác để áp dụng khi đánh giá các kết quả này.

Bạn nên cẩn thận vì nếu bạn hoặc đồng nghiệp cho biết nhiệt độ thực tế của bệnh nhân trên phiếu yêu cầu khí máu, kỹ thuật viên phòng xét nghiệm sẽ nhập nhiệt độ này vào khí máu và khi đó xét nghiệm in ra sẽ là giá trị được tính cho nhiệt độ của bệnh nhân này (tức là các giá trị 'đã hiệu chỉnh').

Lưu ý rằng bất kể nhiệt độ thực tế của bệnh nhân, máy luôn được điều chỉnh nhiệt ở 37 ° C và do đó tất cả các phép đo được thực hiện ở 37 ° C. Đối với các nhiệt độ của bệnh nhân khác, máy tính sử dụng các công thức hiệu chỉnh khác nhau để tính toán giá trị của các thông số sẽ ở nhiệt độ thực tế của bệnh nhân. Hiệu chỉnh pH được sử dụng trong hầu hết các máy là hệ số hiệu chỉnh Rosenthal. Hướng dẫn sử

dụng cho máy khí máu có liệt kê đầy đủ các công thức mà nó sử dụng cho tất cả các giá trị được tính toán.

Sự tranh cãi này về việc liệu lý thuyết alpha-stat hay pH-stat là đúng có liên quan đến việc gây mê thực tế ở những bệnh nhân được hạ thân nhiệt (ví dụ khi có máy tim phổi nhân tạo). độ pH cần hướng tới ở những bệnh nhân này là bao nhiêu? Có vẻ như lý thuyết alpha-stat hiện đã được chấp nhận rộng rãi. Điều này có lẽ liên quan đến sự khác biệt lớn về kết quả giữa các nhóm bệnh nhân được làm bằng kỹ thuật pH-stat hoặc alpha-stat chưa được rõ ràng. Tế bào có khả năng hoạt động bất chấp sự có mặt của mức độ rối loạn nhất định. Các nghiên cứu lâm sàng đã tập trung vào cách tiếp cận nào là tốt nhất cho tim và / hoặc cách tiếp cận nào tốt nhất cho não. Mục đích của pH-stat để duy trì độ pH là 7,4 ở nhiệt độ thấp hơn trong quá trình hạ thân nhiệt tim phổi nhân tạo bằng cách để pCO₂ cao hơn mức cần thiết theo thuyết alpha-stat. Điều này có nghĩa là theo quan điểm alphastat, pH-stat dẫn đến nhiễm toan hô hấp ở nhiệt độ thấp hơn. Một tác động lúc này là lưu lượng máu não ở nhiệt độ nhất định khi xử trí sẽ có pH cao hơn so với sử dụng alphastat. (Xem phần 1.6.3)

Giả thuyết alphastat là về việc duy trì alpha có nghĩa là điện tích ròng trên tất cả các protein được giữ không đổi bất chấp sự thay đổi của nhiệt độ. Điều này đảm bảo rằng tất cả các protein có thể hoạt động tối ưu bất chấp sự thay đổi nhiệt độ. Tầm quan trọng của pH không chỉ liên quan đến việc bẫy các sản phẩm trung gian trao đổi chất trong tế bào (hiệu ứng phân tử nhỏ) mà còn về chức năng của protein (hiệu ứng phân tử lớn). Điều này ảnh hưởng đến tất cả các protein, mặc dù các enzym thường là những ví dụ nổi bật. Vì vậy, để trả lời câu hỏi tại sao pH rất quan trọng trong quá trình trao đổi chất liên quan đến hai lý do này

2 lý do vì sao pH quan trọng với chuyển hóa

Tác động lên các phân tử nhỏ: Bẫy nội bào của các chất chuyển hóa trung gian (giả thuyết Davis)

Tác dụng lên các phân tử lớn (protein): Duy trì chức năng tối ưu của protein cả nội bào và ngoại bào.

Do đó, cơ thể điều chỉnh độ pH rất chặt chẽ

Tóm lại: Theo các nhà hóa học, vấn đề liên quan đến pH và nhiệt độ thực sự khá phức tạp: ví dụ, cơ sở nhiệt động học của xét nghiệm đo pH bao gồm một thuật ngữ chỉ “điện thế trạng thái nền” phải được xác định tùy ý ở mọi nhiệt độ. Điều này có nghĩa là không thể xác định chính xác giá trị tuyệt đối của điện thế đo ở bất kỳ nhiệt độ cụ thể nào và do đó không thể so sánh chính xác các giá trị pH thu được ở các nhiệt độ khác nhau. Điều này thực sự không phải là một mối quan tâm đối với bác sĩ lâm sàng.

1.6.3 Ví dụ: áp dụng Alaphastat trong hạ thân nhiệt

Ví dụ, hãy xem một bệnh nhân được hạ thân nhiệt trong quá trình phẫu thuật tim hở. Một bệnh nhân được làm lạnh đến 20°C để phẫu thuật tim trong khi sử dụng tim phổi nhân tạo. Hãy tưởng tượng một mẫu khí máu động mạch được rút ra và phân tích ở 20°C , cho thấy pH 7,65 và pCO_2 18 mmHg. Bây giờ nếu cùng một mẫu này được phân tích ở 37°C thì ở nhiệt độ đó, các giá trị sẽ là pH 7,4 và pCO_2 40 mmHg. Vì vậy, giá trị nào bạn muốn quan tâm? Các giá trị ở 37°C có thể được hiểu theo các giá trị tham chiếu đã biết cho 37°C và chúng sẽ được coi là bình thường. Đây là cách tiếp cận alaphastat và tương đương với việc đánh giá kết quả so với phạm vi tham chiếu thích hợp cho 20°C nhưng không cần biết nó là gì. Các giá trị cho 20°C cũng có thể được diễn giải dựa trên các giá trị tham chiếu cho 37°C . [Trên thực tế, máy đo khí máu ở 37°C sau đó áp dụng các công thức hiệu chỉnh và báo cáo giá trị sẽ như thế nào nếu đo ở 20°C]. Đây là cách tiếp cận pH-stat (nghĩa là độ pH phải được giữ ở giá trị 7,4 ở mọi nhiệt độ). Khi đó, bằng cách tiếp cận pH-stat, người ta sẽ quyết định rằng bệnh nhân này bị nhiễm kiềm hô hấp đáng kể và các biện pháp sẽ được thực hiện để điều chỉnh điều này. Rõ ràng là hai cách tiếp cận có thể dẫn đến các xử trí khác nhau

Tóm tắt chương 1

Phương pháp tiếp cận được thảo luận trong phần lớn cuốn sách này là 'phương pháp tiếp cận truyền thống' đối với sinh lý học axit-bazơ vì đây vẫn là cách tiếp cận duy nhất được thảo luận trong các văn bản sinh lý học.

Lý thuyết axit-bazơ Bronsted-Lowry thường được sử dụng trong sinh học.

Định nghĩa: - axit là chất cho proton và bazơ là chất nhận proton

Các ion hydro (tức là proton) không tồn tại tự do trong dung dịch mà được liên kết với các phân tử nước liền kề bằng liên kết hydro. Do sự tương tác này, nó là hoạt động (hoặc \diamond nồng độ hiệu dụng \diamond) của các ion hydro chứ không phải là nồng độ thực tế quan trọng đối với các hiệu ứng sinh học

pH là đại lượng dùng để đánh giá độ toan hoặc độ kiềm của dung dịch. Nó được định nghĩa là log của ion hydro. Nó được đo bằng điện cực thủy tinh chọn lọc ion

pH thường là 7,4 trong huyết tương ($[H^+]$ khoảng 40 nmol / l) nhưng trong nội bào pH sẽ thấp hơn.

$[H^+]$ trong cơ thể được điều chỉnh chặt chẽ.

- Bẫy nội bào của các chất chuyển hóa trung gian được tối ưu hóa ở pH trung tính
- Hoạt động của tất cả các protein (bao gồm các enzym) được tối ưu hóa vì điện tích thực của chúng được giữ không đổi

Trong cơ thể, pH nội bào thay đổi theo nhiệt độ sao cho pH nội bào duy trì bằng hoặc gần với pH trung tính. Điều này đạt được nhờ những thay đổi thích hợp do nhiệt độ gây ra trong pK nhóm imidazole của histidine. Ý tưởng cho rằng mức độ phân ly (được gọi là alpha) của imidazole không đổi mặc dù thay đổi nhiệt độ được gọi là giả thuyết alpha-stat. Điều này có ý nghĩa đối với thực hành lâm sàng (ví dụ:

đánh giá khí máu ở bệnh nhân hạ thân nhiệt trong quá trình sử dụng tim phổi nhân tạo)

Chương 2 : KIỂM SOÁT THĂNG BẰNG KIỀM TOAN

2.1 – Thăng bằng kiềm- toan

Hàng ngày luôn có sự tạo ra acid bởi quá trình chuyển hóa của cơ thể để duy trì sự cân bằng, những acid này cần được đào thải hoặc chuyển hóa. Các axit khác nhau do cơ thể tạo ra được phân loại là toan hô hấp (hoặc dễ bay hơi) và toan chuyển hóa (hoặc cố định). Cơ thể bình thường có thể đáp ứng rất hiệu quả với những rối loạn trong tổng hợp kiềm- toan

2.1.1 Toan hô hấp

Axit này chính xác hơn là axit cacbonic (H_2CO_3) nhưng thuật ngữ “toan hô hấp” thường được sử dụng để chỉ khí cacbonic. Nhưng bản thân CO_2 không phải là axit trong hệ Bronsted-Lowry vì nó không chứa hydro nên không thể là chất cho proton. Tuy nhiên, CO_2 thay vào đó có thể được coi là đại diện cho khả năng tạo ra một lượng tương đương axit cacbonic. Carbon dioxide là sản phẩm cuối cùng của quá trình oxy hóa hoàn toàn carbohydrate và axit béo. Nó được coi là một axit dễ bay hơi có nghĩa là trong trường hợp này nó có thể được thải qua phổi. Điều cần thiết, khi xem xét các lượng liên quan, phải có một hệ thống hiệu quả để thải nhanh CO_2 ra ngoài.

Lượng CO_2 sinh ra mỗi ngày rất lớn so với lượng sản xuất axit cố định. Sản xuất CO_2 nên thường ở mức 12.000 đến 13.000 mmols / ngày.

Tổng hợp Carbon Dioxide nền

Hãy đánh giá một người trưởng thành đang nghỉ ngơi với mức tiêu thụ oxy 250 mls / phút và sản xuất CO_2 là 200 mls / phút (hệ số hô hấp 0,8):

Sản xuất CO_2 hàng ngày

$$= 0,2 \times 60 \times 24 \text{ lít / ngày chia cho } 22,4 \text{ lít / mol}$$

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

= 12.857 mmoles / ngày.

Mức độ hoạt động tăng lên sẽ làm tăng mức tiêu thụ oxy và sản xuất carbon dioxide, do đó lượng CO₂ sản xuất hàng ngày thực tế thường nhiều hơn đáng kể so với mức nền được trích dẫn. [Các văn bản khác nhau trích dẫn các số liệu khác nhau thường trong khoảng 12.000 đến 24.000 mmoles / ngày nhưng con số thực tế chỉ đơn giản phụ thuộc vào mức độ hoạt động trao đổi chất và việc bạn trích dẫn các số liệu nền hay thực tế.]

Sản xuất CO₂ hàng ngày cũng có thể được tính toán từ tổng hợp nước hàng ngày. Oxi hóa hoàn toàn glucosơ tạo ra lượng CO₂ và H₂O bằng nhau. Quá trình oxy hóa hoàn toàn chất béo cũng tạo ra lượng CO₂ và H₂O xấp xỉ bằng nhau. Hai quá trình này giải quyết tất cả quá trình sản xuất CO₂ của cơ thể. Thông thường, lượng nước chuyển hóa này là khoảng 400 mls mỗi ngày, tức là 22,2 mol (tức là 400/18) nước. lượng CO₂ điển hình hàng ngày cũng phải vào khoảng 22.200 mmol.

2.1.2 Toan chuyển hóa

Thuật ngữ này bao gồm tất cả các axit mà cơ thể tạo ra không bay hơi. Bởi vì chúng không được bài tiết qua phổi, chúng được cho là “cố định” trong cơ thể và do đó có thuật ngữ thay thế là axit cố định. Tất cả các axit khác H₂CO₃ đều là axit cố định.

Các axit này thường được gọi bằng anion của chúng (ví dụ như lactat, photphat, sulphat, acetoacetat hoặc b-hydroxybutyrat). Điều này thoạt nghe có vẻ lạ bởi vì xét cho cùng thì anion là bazơ chứ không phải là axit. Cách sử dụng này có thể chấp nhận được trong hầu hết các trường hợp vì sự phân ly của axit phải tạo ra một ion hydro cho mỗi anion, do đó lượng anion có mặt phản ánh chính xác số lượng H⁺ phải được tạo ra trong quá trình phân ly ban đầu.

Một khía cạnh khác có thể gây nhầm lẫn là carbon dioxide được tạo ra như một sản phẩm cuối cùng của quá trình trao đổi chất nhưng không phải là một axit chuyển hóa "theo định nghĩa thông thường. Sự mâu thuẫn này gây ra một số nhầm lẫn: đơn giản nhất là nhận thức được điều này và chấp nhận quy ước đã được thống nhất

Lượng thực của các axit cố định là khoảng 1 đến 1,5 mmol H⁺ trên một kg mỗi ngày: khoảng 70 đến 100 mmol H⁺ mỗi ngày ở một người trưởng thành. Lượng axit không bay hơi này được bài tiết qua thận. Axit cố định được tạo ra do sự chuyển hóa không hoàn toàn của carbohydrate (ví dụ như lactate), chất béo (ví dụ như keton) và protein (ví dụ như sulphat, photphat).

Tổng lượng trên để sản xuất axit cố định ròng không bao gồm lactate được cơ thể sản xuất mỗi ngày vì phần lớn lactate được tạo ra được chuyển hóa và không được bài tiết ra ngoài nên không có lactate ròng cần bài tiết khỏi cơ thể.

Để cân bằng kiềm toan, lượng acid bài tiết mỗi ngày phải bằng acid được tạo ra hàng ngày

Các con đường bài tiết là qua phổi (đối với CO₂) và thận (đối với các axit cố định). Mỗi phân tử CO₂ được bài tiết qua phổi là kết quả của phản ứng giữa một phân tử bicarbonat với một phân tử H⁺. H⁺ vẫn còn trong cơ thể dưới dạng H₂O.

2.1.3 Đáp ứng với thay đổi kiềm- toan

Phản ứng của cơ thể đối với sự thay đổi trạng thái kiềm - toan có ba thành phần:

Phòng thủ đầu tiên: hệ đệm

Phòng thủ thứ hai: Hô hấp: thay đổi pCO₂ động mạch

Phòng thủ thứ ba: Thận: thay đổi bài tiết HCO₃⁻

Từ 'phòng thủ' được sử dụng vì đây là ba cách mà cơ thể tự 'bảo vệ' để chống lại sự rối loạn kiềm toan. Đây không phải là bức tranh hoàn chỉnh vì nó bỏ qua một số phản ứng trao đổi chất (ví dụ như những thay đổi trong các con đường trao đổi chất) xảy ra.

Phản ứng này có thể được cân nhắc bằng cách đánh giá các thành phần ảnh hưởng như thế nào đến tỷ lệ ($[HCO_3^-] / pCO_2$) trong phương trình Henderson-Hasselbalch. 3 thành phần của phản ứng được tóm tắt dưới đây.

Đáp ứng ngay lập tức : hệ đệm

Hệ đệm là một hiện tượng hóa lý diễn ra nhanh chóng. Cơ thể có dự trữ hệ đệm lớn. Việc đệm các axit cố định bởi bicacbonat làm thay đổi tỷ lệ tử số $[HCO_3^-]$ (trong phương trình Henderson-Hasselbalch).

Đáp ứng hô hấp: thay đổi thông khí

Việc điều chỉnh mẫu số pCO_2 (trong phương trình Henderson-Hasselbalch) bằng cách thay đổi thông khí là tương đối nhanh (vài phút đến vài giờ). Tăng bài tiết CO_2 do tăng thông khí sẽ dẫn đến một trong ba kết cục kiềm toan:

- điều chỉnh nhiễm toan hô hấp
- gây nhiễm kiềm hô hấp
- bù cho nhiễm toan chuyển hóa.

Trường hợp nào trong ba trường hợp này không thể được suy luận đơn thuần từ việc quan sát sự có mặt của tăng thông khí ở một bệnh nhân.?

Đáp ứng hô hấp này đặc biệt giá trị về mặt sinh lý vì ảnh hưởng của nó đến pH nội bào cũng như pH ngoại bào. CO_2 đi qua màng tế bào dễ dàng nên sự thay đổi pCO_2 ảnh hưởng đến pH nội bào nhanh chóng và theo hướng có thể đoán trước được.

Hệ thống cơ thể phải có khả năng đáp ứng nhanh và công suất cao vì lượng axit hô hấp được bài tiết rất lớn.

Đáp ứng qua thận : thay đổi bài tiết Bicarbonate

Quá trình này chậm hơn nhiều (vài ngày để đạt được bù tối đa) liên quan đến việc điều chỉnh bài tiết bicarbonate của thận. Hệ thống này chịu trách nhiệm bài tiết các axit cố định và thay đổi bù trừ $[HCO_3]$ trong huyết tương khi có rối loạn toan-kiềm hô hấp.

2.1.4 Cân bằng: nội và ngoại bào

Điều này đề cập đến sự khác biệt giữa Vòng quay Ion Hydro trong cơ thể (hoặc Cân bằng nội bào) so với Sản xuất & Bài tiết H^+ thuần yêu cầu bài tiết khỏi cơ thể (tức là Cân bằng ngoại bào)

Hầu hết các cuộc thảo luận về cân bằng ion hydro đề cập đến sản xuất ròng (đòi hỏi sự bài tiết khỏi cơ thể để duy trì độ pH ổn định của cơ thể) chứ không phải là sự luân chuyển của ion hydro (nơi H^+ được sản xuất và tiêu thụ trong các phản ứng hóa học mà không có bất kỳ sản xuất ròng nào). Sản xuất thuần ở điều kiện cơ bản tạo ra 12 mol CO_2 và 0,1 mol acid cố định.

Phần lớn các axit cố định được tạo ra từ protein (sulphat từ ba axit amin chứa lưu huỳnh; photphat từ phosphoprotein) với một phần nhỏ hơn từ sự trao đổi chất của các hợp chất photphat khác (ví dụ như phospholipid)

Sự thật chính: vòng luân chuyển hydrogen ions trong cơ thể là lớn và lớn hơn nhiều lần so với lượng acid bài tiết

Vòng lưu chuyển bao gồm:

- 1,5 mol / ngày từ axit lactic
- 80 mol / ngày từ dinucleotide adenine
- 120 mol / ngày từ ATP

Ít nhất 360 mol / ngày khác tham gia vào chuyển động H⁺ của màng ti thể (Johnston & Alberti).

So với tổng số thu được không lồ này, 12 mol CO₂ / ngày được tạo ra có vẻ nhỏ và 0,1 mol / ngày của sản xuất axit cố định thực có vẻ khá nhỏ. (Tất nhiên về ngoài có thể bị đánh lừa). Bởi vì theo tổng hợp, những H⁺ này được sản xuất và tiêu thụ mà không cần đến quá trình sản xuất ròng đòi hỏi sự bài tiết, chúng ít liên quan đến bàn luận cân bằng axit-bazơ ngoại bào

Theo định nghĩa, để cân bằng axit-bazơ, lượng acid tổng hợp xong phải được bài tiết. Cuộc trao đổi về cân bằng kiểm toan ngoại bào này bao gồm tất cả acid hoặc bazo được ăn hay truyền vào cơ thể. Cân bằng axit-bazơ có nghĩa là sản xuất ròng axit được bài tiết ra khỏi cơ thể mỗi ngày (tức là 'cân bằng ngoại bào'). Tổng hợp H⁺ + phần lớn bị bỏ qua (ngoại trừ axit lactic) trong phần còn lại của cuốn sách này

2.2 Hệ đệm

2.2.1 Định nghĩa hệ đệm

Dung dịch đệm là dung dịch chứa các chất có khả năng giảm thiểu sự thay đổi độ pH khi thêm axit hoặc bazơ vào đó

Dung dịch đệm thường bao gồm dung dịch chứa axit yếu HA trộn với muối của axit đó và bazơ mạnh, ví dụ: NaA. Nguyên tắc là muối cung cấp một lượng A⁻ để bổ sung [A⁻] khi A⁻ bị loại bỏ bằng phản ứng với H⁺

2.2.2 Hệ đệm trong cơ thể

Cơ thể có dung lượng đệm rất lớn.

Điều này có thể được minh họa bằng cách xem một thí nghiệm cũ (xem bên dưới) sử dụng axit clohydric loãng được truyền vào một con chó.

Thí nghiệm Swan & Pitts Experiment ²

Trong thí nghiệm này, những con chó được truyền 14 mmols H⁺ cho mỗi lít nước cơ thể. Điều này làm giảm pH từ 7,44 ([H⁺] = 36 nmoles / l) xuống pH 7,14 ([H⁺] = 72 nmoles / l). Tức là, sự gia tăng [H⁺] chỉ 36 nmoles / l.

Nếu bạn chỉ nhìn vào sự thay đổi trong [H⁺] thì bạn sẽ chỉ nhận thấy sự gia tăng 36 nmoles / l và bạn sẽ phải tự hỏi điều gì đã xảy ra với 13.999.964 nmoles / l khác đã được truyền vào.

H⁺ mất tích đã đi đâu?

Chúng được ẩn trên bộ đệm và do đó các ion hydro này bị “che khuất khỏi tầm nhìn”.

Những con chó được truyền 14.000.000 nmoles / l H⁺ nhưng [H⁺] huyết tương chỉ thay đổi một chút hơn 0,002%. (tương tự khi gửi 14.000.000 đô la vào ngân hàng, nhưng sau đó nhận thấy rằng sau khi 'tính phí ngân hàng', tài khoản của tôi chỉ tăng thêm 36 đô la.)

Kết luận là cơ thể có:

khả năng đệm LỚN, và

hệ thống này về cơ bản có hiệu quả NGAY LẬP TỨC.

Vì 2 lý do này, đệm lý hóa cung cấp một biện pháp bảo vệ đầu tiên mạnh mẽ chống lại rối loạn thăng bằng kiềm toan

Bộ đệm ẩn sự thay đổi thực tế của H⁺

Dung lượng đệm khổng lồ này có một hàm ý khác về cách chúng ta nghĩ về mức độ nghiêm trọng của rối loạn kiềm toan. Bạn sẽ nghĩ rằng mức độ rối loạn kiềm

toan có thể định lượng chỉ bằng cách nhìn vào sự thay đổi của $[H^+]$ - NHƯNG điều này không phải như vậy.

Do khả năng đệm lớn, sự thay đổi thực tế trong $[H^+]$ rất nhỏ nên có thể bị bỏ qua trong bất kỳ đánh giá định lượng nào, và thay vào đó, mức độ rối loạn phải được ước tính gián tiếp từ sự giảm tổng nồng độ của các anion liên quan. trong bộ đệm. Các anion đệm, được đại diện là A^- , giảm vì chúng kết hợp theo phương pháp so sánh với H^+ để tạo ra HA . A^- giảm 1 mmol / l thể hiện lượng H^+ 1.000.000 nano mol / l bị che lấp. Như đã lưu ý ở trên trong các nhận xét về thí nghiệm Swan & Pitts, 13.999.994 trong số 14.000.000 nano mol / l của H^+ được ẩn trên bộ đệm và chỉ đếm được 36 sẽ tạo ra ấn tượng sai về độ lớn của rối loạn

The Major Body Buffer Systems		
Site	Buffer System	Comment
ISF	Bicarbonate	For metabolic acids
	Phosphate	Not important because concentration too low
	Protein	Not important because concentration too low
Blood	Bicarbonate	Important for metabolic acids
	Haemoglobin	Important for carbon dioxide
	Plasma protein	Minor buffer
	Phosphate	Concentration too low
ICF	Proteins	Important buffer
	Phosphates	Important buffer
Urine	Phosphate	Responsible for most of 'Titratable Acidity'
	Ammonia	Important - formation of NH_4^+
Bone	Ca carbonate	Important in prolonged metabolic acidosis

2.2.3 hệ đệm Bicarbonate

Hệ thống đệm chính ở ngoại bào là hệ thống đệm CO_2 -bicarbonate. Chiếm khoảng 80% đệm ngoại bào. Đây là chất đệm quan trọng nhất với các chất toan chuyển hóa nhưng nó không thể đệm cho các rối loạn kiềm toan hô hấp.

Các thành phần được đo lường dễ dàng và có liên quan với nhau bằng phương trình Henderson-Hasselbalch.

Henderson-Hasselbalch Equation

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log_{10} \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{pCO}_2} \right)$$

Giá trị pKa phụ thuộc vào nhiệt độ, [H⁺] và nồng độ ion của dung dịch. Nó có giá trị là 6,099 ở nhiệt độ 37°C và pH huyết tương là 7,4. Ở nhiệt độ 30 °C và pH = 7,0, nó có giá trị là 6,148. Đối với các mục đích thực tế, giá trị 6,1 thường được giả định và các hiệu chỉnh về nhiệt độ, độ pH của huyết tương và cường độ ion không được sử dụng trừ các thí nghiệm có độ chính xác cao.

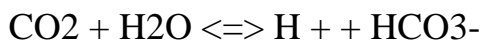
Một lưu ý về thuật ngữ: Ka là hằng số cân bằng cho phản ứng phân ly axit. pKa là log âm (đến cơ số 10) của Ka.

pKa được tính từ giá trị Ka của phản ứng sau:



(trong đó CO₂ là CO₂ hòa tan)

Nồng độ của axit cacbonic rất thấp so với các thành phần khác nên phương trình trên thường được đơn giản hóa thành:



Theo định luật MASS:

$$K_a = \frac{[\text{H}^+]. [\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]. [\text{H}_2\text{O}]}$$

Nồng độ của H₂O quá lớn (55,5M hoặc 55.500 mmol / l) so với các thành phần khác, mất nước lượng ít do phản ứng này làm thay đổi nồng độ của nó chỉ một lượng cực kỳ nhỏ. Để hiểu điều này có nghĩa là gì, hãy tưởng tượng rằng bạn có 100 triệu đô la trong ngân hàng và bạn cho đi 1 đô la. Số tiền mà tài khoản ngân hàng của bạn đã thay đổi so với tổng số tiền quá nhỏ đến mức bạn vẫn có 100 triệu đô la trong ngân hàng. Do đó, trở lại tình huống với nước, sự phân ly rất nhỏ đến

mức [H₂O] hiệu quả là không đổi. Điều này cho phép đơn giản hóa hơn nữa vì hai hằng số (K_a và [H₂O]) có thể được kết hợp thành một hằng số K'_a mới.

$$K'a = K_a \times [H_2O] = [H^+]. [HCO_3^-] / [CO_2]$$

Thay thế trong phương trình bằng cách sử dụng:

$$K'a = 800 \text{ nmol / l (giá trị đối với huyết tương ở 37C)}$$

$$[CO_2] = 0,03 \times pCO_2 \text{ (theo Định luật Henry) [trong đó 0,03 là hệ số hòa tan]}$$

đưa ra dạng được gọi là Phương trình Henderson:

$$[H^+] = (800 \times 0,03) \times pCO_2 / [HCO_3^-]$$

$$[H^+] = 24 \times pCO_2 / [HCO_3^-] \text{ nmol / l}$$

Bây giờ phương trình này có thể được chuyển đổi thành một dạng khác bằng cách sử dụng thông tin sau:

$$pH = \log \text{âm (đến cơ số 10) của } [H^+] \text{ (sử dụng } [H^+] \text{ tính bằng mol / l)}$$

$$pK'a = \log \text{âm (đến cơ số 10) của } K'a = \log_{10} (800 \times 10^{-9}) = 6.1$$

Do đó, phương trình Henderson-Hasselbalch

$$- \log_{10} [H^+] = - \log_{10} (800 \times 10^{-9}) + \log \{ [HCO_3^-] / (0,03 pCO_2) \}$$

$$pH = pK'a + \log \{ [HCO_3^-] / (0,03 pCO_2) \}$$

$$pH = 6,1 + \log \{ [HCO_3^-] / (0,03 pCO_2) \}$$

(Lưu ý: Sự phân biệt giữa pK_a và p'_K_a thường bị quên và phương trình Henderson-Hasselbalch luôn được viết với pK_a).

Về cơ sở hóa học, chất có pKa là 6,1 không nên là chất đệm tốt ở độ pH 7,4 nếu nó là chất đệm đơn giản. Hệ thống phức tạp hơn vì nó mở ở cả hai đầu (có nghĩa là cả [HCO₃] và pCO₂ đều có thể được điều chỉnh) và điều này làm tăng đáng kể hiệu quả đệm của hệ thống này. Việc thải CO₂ qua phổi là điều quan trọng nhất vì phản ứng nhanh chóng. Việc điều chỉnh pCO₂ bằng cách thay đổi thông khí phế nang được gọi là đệm sinh lý.

Hệ thống đệm bicarbonate là một hệ thống đệm hiệu quả mặc dù có pKa thấp vì cơ thể cũng kiểm soát pCO₂

2.2.4 Hệ đệm khác

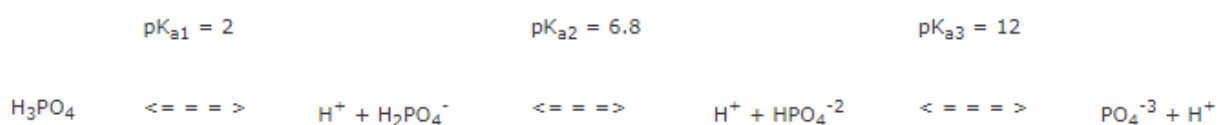
Các hệ thống đệm khác trong máu là hệ thống đệm protein và photphat.

Đây là những hệ thống đệm máu duy nhất có khả năng đệm rối loạn kiềm- toan đường hô hấp vì bicarbonate không hiệu quả trong việc đệm những thay đổi về H⁺ do chính nó tạo ra.

Đệm phosphate KHÔNG QUAN TRỌNG vì nồng độ quá thấp

Nồng độ phosphat trong máu thấp đến mức không quan trọng về mặt định lượng. Phosphat là chất đệm quan trọng trong tế bào và trong nước tiểu vì nồng độ của chúng cao hơn.

Axit photphoric là axit yếu và có giá trị pKa cho mỗi lần phân ly:



Ba giá trị pKa khác nhau ở một pH bất kỳ

Ở các giá trị pH phổ biến trong hầu hết các hệ thống sinh học, monohydrogen phosphate (HPO_4^{2-}) và dihydrogen phosphate (H_2PO_4^-) là hai dạng có mặt. pK_a2 là 6,8 và điều này làm cho hệ thống đệm photphat khép kín trở thành một hệ đệm tốt trong tế bào và trong nước tiểu. Độ pH của dịch siêu lọc cầu thận là 7,4 và điều này có nghĩa là ban đầu phosphate sẽ chủ yếu ở dạng monohydrogen, do đó có thể kết hợp với nhiều H^+ hơn trong ống thận. Điều này làm cho đệm photphat hiệu quả hơn trong việc đệm chống lại sự giảm pH hơn là tăng pH.

Lưu ý: Giá trị pK_a2 thực tế là 7,2 nếu được đo ở cường độ ion bằng không, nhưng ở cường độ ion điển hình được tìm thấy trong cơ thể, giá trị của nó là 6,8. Yếu tố khác làm cho phosphate trở thành một chất đệm hiệu quả hơn trong nội bào và trong nước tiểu là nồng độ của nó ở hai vị trí này cao hơn nhiều so với trong dịch ngoại bào.

Haemoglobin là hệ đệm quan trọng trong máu đệm cho CO_2

Chất đệm protein trong máu bao gồm hemoglobin (150g / l) và protein huyết tương (70g / l). Đệm bởi nhóm imidazole của các gốc histidine có pK_a khoảng 6,8. Điều này thích hợp để đệm hiệu quả ở pH sinh lý. Hemoglobin về mặt định lượng quan trọng hơn khoảng 6 lần so với protein huyết tương vì nó có mặt với nồng độ gấp đôi và có số lượng histidine dư trên mỗi phân tử gấp khoảng ba lần. Ví dụ, nếu pH máu thay đổi từ 7,5 đến 6,5, hemoglobin sẽ đệm 27,5 mmol / l H^+ và tổng số đệm protein huyết tương sẽ chỉ chiếm 4,2 mmol / l H^+ .

Deoxyhaemoglobin là chất đệm hiệu quả hơn oxyhaemoglobin và sự thay đổi dung lượng đệm này đóng góp khoảng 30% hiệu ứng Haldane. Yếu tố chính giải thích cho hiệu ứng Haldane trong vận chuyển CO_2 là khả năng deoxyhaemoglobin tạo thành các hợp chất carbamino lớn hơn nhiều.

Nguyên tắc cân bằng nước –Isohydric

Tất cả các hệ thống đệm tham gia bảo vệ sự thay đổi kiềm toan ở trạng thái cân bằng với nhau. Rốt cuộc chỉ có một giá trị cho $[H^+]$ tại bất kỳ thời điểm nào. Đây được gọi là Nguyên tắc Isohydric.

Nó có nghĩa là việc đánh giá nồng độ của bất kỳ một cặp axit-bazơ nào có thể được sử dụng để cung cấp bức tranh về sự cân bằng axit-bazơ tổng thể trong cơ thể. Điều này thật may mắn vì việc đo nồng độ của tất cả các cặp đệm trong dung dịch sẽ khó khăn. Thông thường, các thành phần của hệ bicacbonat (tức là $[HCO_3^-]$ và pCO_2) được đo một mình. Chúng có thể xác định dễ dàng. Máy khí máu đo trực tiếp pH và pCO_2 và $[HCO_3^-]$ sau đó được tính bằng phương trình Henderson-Hasselbalch.

Đệm ở vị trí khác

Rối loạn hô hấp chủ yếu được đệm trong khoang nội bào. Các rối loạn chuyển hóa có đóng góp đệm lớn hơn từ dịch ngoại bào (ví dụ đệm ngoại bào chiếm 40% với nhiễm toan chuyển hóa và 70% đối với nhiễm kiềm chuyển hóa).

Các hệ thống đệm khác nhau tồn tại trong dịch cơ thể (xem Bảng) để giảm thiểu ảnh hưởng đến độ pH của việc bổ sung hoặc loại bỏ axit từ chúng.

Trong dịch ngoại bào, về mặt định lượng hệ thống bicarbonate là quan trọng nhất để đệm các axit chuyển hóa. Hiệu quả của nó được tăng lên rất nhiều do thay đổi thông khí, cố gắng duy trì pCO_2 không đổi và bằng cơ chế thận dẫn đến thay đổi bicarbonate huyết tương.

Trong máu, hemoglobin là chất đệm quan trọng nhất cho CO_2 vì nó có nồng độ cao và dư lượng histidine lớn.

Deoxyhaemoglobin đệm tốt hơn oxyhaemoglobin

Một yếu tố khác làm cho hemoglobin trở thành một chất đệm quan trọng là hiện tượng trao đổi isohydric. Nghĩa là, hệ thống đệm ($\text{HHbO}_2\text{-HbO}_2^-$) được chuyển đổi sang một bộ đệm khác hiệu quả hơn (HHb-Hb^-) chính xác tại vị trí cần tăng khả năng đệm. Đơn giản hơn, điều này có nghĩa là quá trình khử oxy làm tăng lượng deoxyhaemoglobin và chất đệm tốt hơn này được tạo ra ở chính xác nơi sản xuất H^+ bổ sung do sản xuất bicarbonate để vận chuyển CO_2 trong hồng cầu.

2.2.5 Liên kết giữa khoang nội bào và ngoại bào

Những thay đổi của $[\text{H}^+]$ ở dịch nội bào và ngoại bào?

Hai quá trình chính liên quan là:

- Chuyển CO_2 qua màng tế bào
- Sự dịch chuyển ion (tức là cơ chế trao đổi proton-cation)

Những điểm quan trọng cần lưu ý về CO_2 là:

Nó rất dễ hòa tan trong lipid và đi qua màng tế bào dễ dàng gây ra sự thay đổi kiềm- toan do hình thành H^+ và HCO_3^- . Do tính chất dễ di chuyển này, CO_2 không quan trọng trong việc gây ra sự khác biệt về pH ở hai mặt của màng tế bào.

Sự đệm CO_2 ngoại bào bị hạn chế bởi sự không có khả năng của bộ đệm ngoại bào chính (hệ thống bicacbonat) để đệm thay đổi $[\text{H}^+]$ được tạo ra từ phản ứng giữa CO_2 và nước.

Kết quả là chất đệm cho rối loạn kiềm toan hô hấp chủ yếu là nội bào: 99% đối với nhiễm toan hô hấp và 97% đối với nhiễm kiềm hô hấp.

Quá trình chính thứ hai cho phép chuyển các ion H^+ vào nội bào là sự xâm nhập của H^+ để đổi lấy K^+ hoặc Na^+ . Sự trao đổi ion này là cần thiết để duy trì cân bằng điện tích. Sự trao đổi cation này là cơ chế cung cấp H^+ nội bào để đệm rối loạn chuyển hóa. Trong tế bào, protein và photphat (hữu cơ và vô cơ) đệm cho H^+ + được phân phối theo cơ chế trao đổi ion này.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Các thí nghiệm trong nhiễm toan chuyển hóa cho thấy 57% quá trình đệm xảy ra nội bào và 43% xảy ra ở ngoại bào. Các quá trình liên quan đến bộ đệm này là

Processes involved in Buffering	
ECF	43% (by bicarbonate & protein buffers)
ICF	57% (by protein phosphate and bicarbonate buffers) due to entry of H^+ by:
	<ul style="list-style-type: none"> • $Na^+ - H^+$ exchange 36% • $K^+ - H^+$ exchange 15% • Other 6%

(xem Phần 10.6 để giải thích hóa học về cách thức trao đổi Na^+ hoặc K^+ cho H^+ qua màng có thể làm thay đổi độ pH bằng cách thay đổi sự chênh lệch ion hoặc 'SID')

32% quá trình đệm của nhiễm kiềm chuyển hóa xảy ra trong nội bào và sự trao đổi $Na^+ - H^+$ ảnh hưởng chính tới dịch chuyển H^+ .

2.2.6 Vai trò đệm của xương

Các muối carbonate và phosphate trong xương là nguồn cung cấp hệ đệm lâu dài, đặc biệt trong trường hợp nhiễm toan chuyển hóa kéo dài

Vai trò quan trọng của hệ đệm xương thường bị bỏ qua trong các cuộc thảo luận về sinh lý kiềm- toan

Xương bao gồm chất nền bao gồm các thành phần hữu cơ [collagen và các protein khác trong chất nền] và [tinh thể hydroxyapatite: công thức chung $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$]. Các tinh thể hydroxyapatite chiếm 2/3 tổng thể tích xương nhưng chúng cực kỳ nhỏ nên có tổng diện tích bề mặt rất lớn. Các tinh thể chứa một lượng lớn cacbonat (CO_3^{2-}) vì anion này có thể được thay thế cho cả photphat và hydroxyl

trong tinh thể apatit. Xương là nơi chứa CO₂ chính trong cơ thể và chứa cacbonat và bicacbonat tương đương 5 mol CO₂ trong tổng số 6 mol CO₂ cơ thể dự trữ. (So sánh điều này với lượng CO₂ cơ bản hàng ngày là 12 mol / ngày)

CO₂ trong xương ở hai dạng: bicacbonat (HCO₃⁻) và cacbonat (CO₃⁻²).

Bicarbonate tạo thành một nhóm dễ trao đổi vì nó tạo nên lớp vỏ hydrat hóa xung quanh mỗi tinh thể hydroxyapatite. Cacbonat có trong các tinh thể và việc giải phóng nó đòi hỏi phải hòa tan các tinh thể. Đây là một quá trình chậm nhưng tham gia hệ đệm lớn hơn nhiều.

Thực tế xương đệm như nào?

Hai quá trình có liên quan:

+ Trao đổi ion

+ Sự hòa tan của tinh thể xương

Xương có thể hấp thụ H⁺ để đổi lấy Ca⁺⁺, Na⁺ và K⁺ (trao đổi ion) hoặc giải phóng HCO₃⁻, CO₃⁻ hoặc HPO₄⁻². Trong nhiễm toan chuyển hóa cấp tính, xương hấp thụ H⁺ để đổi lấy Na⁺ và K⁺ tham gia vào quá trình đệm vì điều này có thể xảy ra nhanh chóng mà không kèm sự hủy xương nào. Một phần của cái gọi là 'đệm nội bào' của các rối loạn chuyển hóa cấp tính có thể qua xương. Trong nhiễm toan chuyển hóa mãn tính, cơ chế đệm chính cho đến nay là giải phóng canxi cacbonat từ xương. Cơ chế hòa tan của tinh thể xương xảy ra bao gồm hai quá trình:

- trực tiếp phân hủy tinh thể để phản ứng với [H⁺]
- tái hấp thu chất tạo xương của xương.

Sự tham gia của các quá trình này trong quá trình đệm độc lập với hormone tuyến cận giáp. Nhiễm toan nội bào trong tế bào hủy cốt bào dẫn đến giảm Ca⁺⁺ nội bào và điều này kích thích các tế bào này.

Xương có thể liên quan đến việc cung cấp một số đệm cho tất cả các rối loạn kiềm toan. Có rất ít bằng chứng thực nghiệm về rối loạn hô hấp. Hầu hết các nghiên cứu đều liên quan đến tình trạng tăng axit chuyển hóa mãn tính vì những tình trạng này có liên quan đến sự mất chất khoáng đáng kể của xương (nhuyễn xương, loãng xương). Về thời gian, chỉ có hai loại nhiễm toan chuyển hóa kéo dài đủ để liên quan đến mất chất khoáng của xương: nhiễm toan ống thận (RTA) và nhiễm toan do tăng ure máu. Xương là bộ đệm quan trọng với cả hai tình trạng này.

Trong bệnh thiếu máu, loạn dưỡng xương do thận vì mất chất khoáng của xương không thể được giải thích chỉ do nhiễm toan. Những thay đổi trong chuyển hóa vitamin D, chuyển hóa phosphat và cường cận giáp thứ phát quan trọng hơn tình trạng nhiễm toan gây mất chất khoáng trong xương ở bệnh nhân tăng ure huyết. Sự mất chất khoáng của xương do các yếu tố khác này giải phóng một lượng đáng kể chất đệm

TÓM LẠI

Xương là nguồn đệm quan trọng trong nhiễm toan chuyển hóa mãn tính (tức là nhiễm toan ống thận & nhiễm toan do tăng ure máu)

Xương có thể tham gia vào việc cung cấp một số chất đệm (chủ yếu bằng trao đổi ion) trong hầu hết các rối loạn kiềm-toan cấp tính nhưng điều này còn ít được nghiên cứu.

Sự giải phóng canxi cacbonat từ xương là cơ chế đệm quan trọng nhất liên quan đến nhiễm toan chuyển hóa mạn tính.

Mất tinh thể xương trong nhiễm toan do tăng ure là đa yếu tố và nhiễm toan chỉ là yếu tố phụ

Cả tình trạng nhiễm toan và thay đổi vitamin D3 là nguyên nhân dẫn đến chứng nhuyễn xương xảy ra với nhiễm toan ống thận.

2.4 Thận điều hòa cân bằng kiềm –toan

2.4.1 Vai trò của thận

Các cơ quan liên quan đến điều hòa cân bằng axit-bazơ là phổi và thận.

Phổi có vai trò quan trọng trong việc THẢI carbon dioxide (axit hô hấp) và có một lượng lớn chất này được thải ra ngoài: ít nhất 12.000 đến 13.000 mmols / ngày.

Ngược lại, thận chịu trách nhiệm bài tiết các axit cố định và đây cũng là một vai trò quan trọng mặc dù lượng liên quan (70-100 mmols / ngày) nhỏ hơn nhiều. Lý do chính cho tầm quan trọng của thận là vì không có cách nào khác để bài tiết các axit này và cần biết lượng này rất lớn khi so sánh với $[H^+]$ huyết tương chỉ là 40 nanomoles / lít.

Có một vai trò cực kỳ quan trọng thứ hai của thận là tái hấp thu bicarbonate đã lọc. Bicarbonate là chất đệm ngoại bào chủ yếu chống lại các axit cố định và điều quan trọng là nồng độ trong huyết tương của nó phải được duy trì chống lại sự mất qua thận.

Trong cân bằng axit-bazơ, thận chịu trách nhiệm về 2 hoạt động chính:

- Tái hấp thu bicarbonate đã lọc: 4.000 đến 5.000 mmol / ngày
- Bài tiết các acid cố định (anion acid và H^+ kèm theo): khoảng 1 mmol / kg / ngày.

Cả hai quá trình này đều liên quan đến việc bài tiết H^+ vào lòng của các tế bào ống thận nhưng chỉ có quá trình thứ hai là bài tiết H^+ ra khỏi cơ thể.

Cơ chế thận liên quan đến cân bằng axit-bazơ có thể khó hiểu vì vậy để đơn giản hóa, chúng tôi sẽ xem xét các quá trình xảy ra trong thận liên quan đến 2 khía cạnh:

- Cơ chế ở ống lượn gần

- Cơ chế ở ống lượn xa

2.4.2 Cơ chế ở ống lượn gần

Những đóng góp của ống lượn gần vào cân bằng axit-bazơ là:

- trước hết, tái hấp thu bicarbonat được lọc ở cầu thận
- thứ hai, sản xuất amoni

2 phần tiếp theo giải thích các vai trò này chi tiết hơn.

2.4.3 Tái hấp thu Bicarbonate

Bicarbonate được lọc hàng ngày bằng tích số của mức lọc cầu thận hàng ngày (180 l / ngày) và nồng độ bicarbonate trong huyết tương (24 mmol / l). tức là $180 \times 24 = 4320$ mmols / ngày (hoặc thường được áng chừng 4000 đến 5000 mmols / ngày).

Khoảng 85 đến 90% lượng bicarbonat đã lọc được tái hấp thu ở ống lượn gần và phần còn lại được tái hấp thu bởi các tế bào xen kẽ của ống lượn xa và ống góp.

Các phản ứng xảy ra được nêu trong sơ đồ. H^+ và HCO_3^- được tạo thành từ CO_2 và H_2O trong một phản ứng được xúc tác bởi anhydrase cacbonic. Phản ứng thực tế tham gia có lẽ là sự hình thành H^+ và OH^- từ nước, sau đó là phản ứng của OH^- với CO_2 (xúc tác bởi anhydrase cacbonic) để tạo ra HCO_3^- . Dù bằng cách nào, kết quả cuối cùng là như nhau.

H^+ rời khỏi tế bào ống lượn gần và đi vào lòng PCT theo 2 cơ chế:

Qua protein kênh xuyên màng $Na^+ - H^+$ (con đường chính)

Qua $H^+ - ATPase$ (bơm proton)

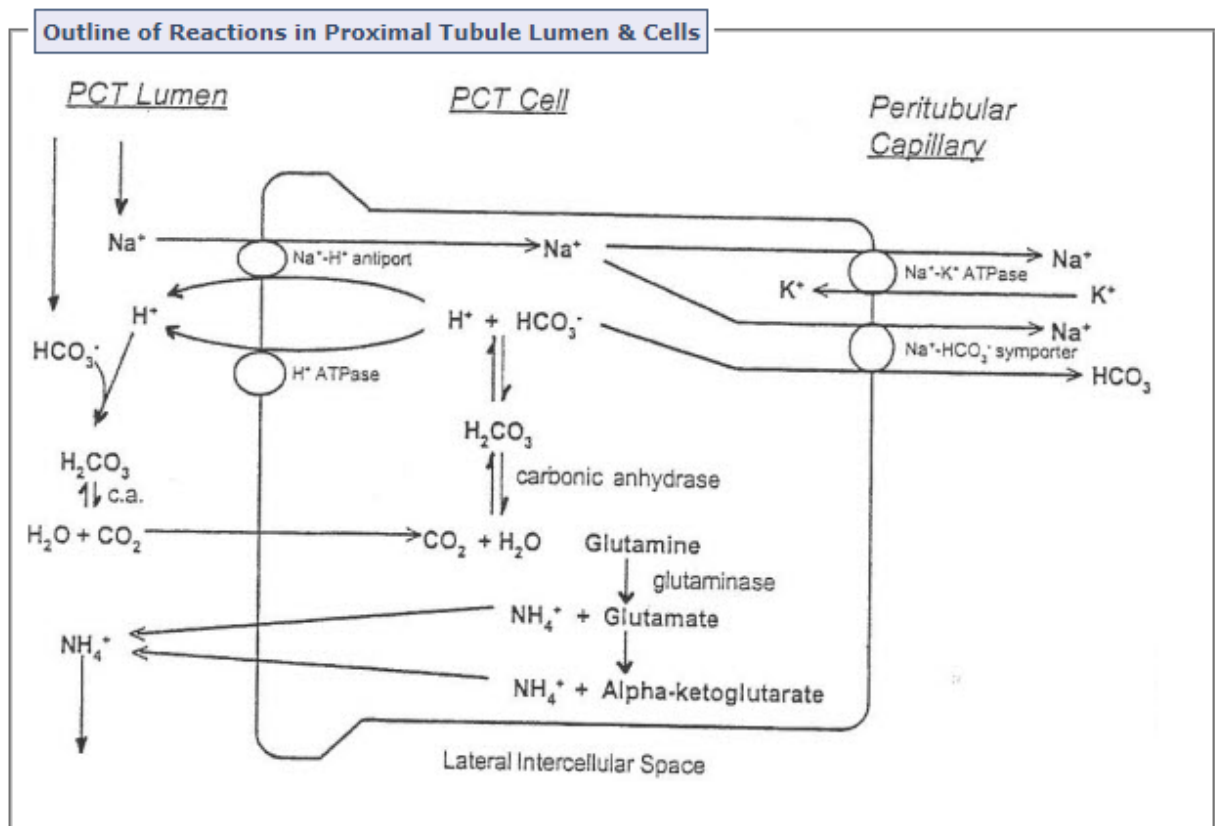
HCO_3^- đã lọc không thể vượt qua đỉnh màng của tế bào PCT. Thay vào đó, nó kết hợp với H^+ được tiết ra để tạo ra CO_2 và H_2O . CO_2 hòa tan trong lipid và dễ

dòng đi vào bào tương của tế bào PCT. Trong tế bào, nó kết hợp với OH⁻ để tạo ra bicarbonate. HCO₃⁻ đi qua màng đáy thông qua kênh Na⁺ + HCO₃⁻.

4 yếu tố chính kiểm soát sự tái hấp thu bicarbonate là:

- Nồng độ HCO₃⁻ lòng ống
- Tốc độ dòng chảy trong lòng ống
- PCO₂ động mạch
- Angiotensin II (thông qua giảm AMP vòng)

Sự gia tăng bất kỳ yếu tố nào trong số bốn yếu tố này gây ra tăng tái hấp thu bicarbonate. Hormone tuyến cận giáp cũng có tác dụng: tăng nồng độ hormone làm Tăng cAMP và giảm tái hấp thu bicarbonate



Cơ chế tiết H⁺ ở ống lượn gần được mô tả là một hệ thống gradient thấp, công suất cao:

Dung lượng cao đề cập đến số lượng lớn (4000 đến 5000 mmols) H^+ được tiết ra mỗi ngày. (Lượng H^+ tiết ra thực tế bằng 85% lượng HCO_3^- đã lọc).

gradient thấp đề cập đến độ dốc pH thấp vì độ pH trong ống chỉ có thể giảm từ 7,4 xuống 6,7-7,0.

Mặc dù không xảy ra sự bài tiết rỗng H^+ ra khỏi cơ thể, nhưng cơ chế này cực kỳ quan trọng trong việc cân bằng axit-bazơ. Mất bicarbonate tương đương với gây nhiễm toan, và cơ chế này giúp thăng bằng kiềm toan

2.4.4 Sản xuất Ammonium

Amoni (NH_4) được tạo ra chủ yếu trong các tế bào ống lượn gần. Nguồn chính là từ glutamine đi vào tế bào từ mao mạch quanh ống (80%) và dịch lọc (20%).

Amoni được tạo ra từ glutamine nhờ tác dụng của enzyme glutaminase. Thêm amoni được tạo ra khi glutamate được chuyển hóa để tạo ra alpha-ketoglutarate. Phân tử này chứa 2 nhóm cacboxylat mang điện tích âm nên sự chuyển hóa sâu hơn của nó trong tế bào dẫn đến việc tạo ra 2 anion HCO_3^- . Điều này xảy ra nếu nó bị oxy hóa thành CO_2 hoặc nếu nó được chuyển hóa thành glucose.

pK_a đối với amoni rất cao (khoảng 9,2) đến mức cả ở pH ngoại bào và nội bào, nó có mặt hoàn toàn ở dạng axit NH_4^+ . Ý kiến trước đây cho rằng NH_3 hòa tan trong lipid được tạo ra trong tế bào ống, khuếch tán vào dịch ống, nơi nó được chuyển hóa thành NH_4^+ hòa tan trong nước mà bây giờ bị giữ lại trong dịch ống là không chính xác.

Tình hình tiếp theo với amoni rất phức tạp. Hầu hết amoni có liên quan đến chu trình trong tủy thận. Khoảng 75% amoni được tạo ra gần được loại bỏ khỏi dịch ống trong tủy thận do đó lượng amoni đi vào ống lượn xa là ít. Đoạn lên quai henle giúp loại bỏ amoni. Một số amoni ở kẽ trở lại ống lượn gần và đi vào tủy trở lại (tức là xảy ra tái hấp thu).

Tổng quan:

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Mức amoni trong dịch DCT thấp do bị loại bỏ trong quai Henle

Nồng độ amoni trong mô kẽ ở tủy thận cao (và được giữ ở mức cao nhờ quá trình tái hấp thu thông qua ở đoạn lên và PCT)

Dịch ống đi vào ống góp của tủy thận sẽ có pH thấp nếu có 1 lượng acid lớn được thải ra ngoài

Nếu quá trình tiết H^+ tiếp tục vào ống góp của tủy (thận), điều này sẽ làm giảm thêm độ pH của dịch tủy. Độ pH thấp làm tăng đáng kể việc chuyển amoni từ kẽ tủy vào dịch trong tủy khi nó đi qua tủy. pH nước tiểu càng thấp, bài tiết amoni càng cao và bài tiết amoni này càng tăng thêm nếu bị nhiễm toan. Tăng tình trạng nhiễm toan này được điều chỉnh vì thận tăng thải amoni có xu hướng làm tăng pH ngoại bào về mức bình thường.

Nếu amoni quay trở lại dòng máu, nó sẽ được chuyển hóa trong gan thành urê (chu trình Krebs-Henseleit) với việc tạo ra một ion hydro từ mỗi phân tử amoni.

2.4.5 Cơ chế ở ống lượn xa

Đây là một hệ thống có công suất thấp, gradient cao, có khả năng bài tiết lượng axit cố định hàng ngày khoảng 70 mmols / ngày. Công suất tối đa của hệ thống này là 700 mmols / ngày nhưng vẫn còn thấp so với khả năng tiết H^+ của cơ chế ống lượn gần. Tuy nhiên, nó có thể làm giảm độ pH xuống đến giới hạn khoảng 4,5:

Các quá trình liên quan là: -

- Sự hình thành độ toan có thể điều chỉnh (TA)
- Bổ sung amoni (NH_4^+) vào dịch lòng ống
- Tái hấp thu Bicarbonate còn lại

1. Điều chỉnh độ toan

H⁺ được tạo ra từ CO₂ và H₂O (như trong tế bào ống lượn gần) và được vận chuyển tích cực vào lòng ống lượn xa thông qua bơm H⁺ -ATPase. Tính toan có thể điều chỉnh nhờ hệ đệm phosphat. Creatinine (pKa khoảng 5,0) cũng có thể góp phần vào quá trình TA. Nếu có mặt ceton, chúng cũng góp phần gây toan. Trong nhiễm toan ceton do đái tháo đường nặng, beta-hydroxybutyrat (pKa 4,8) là thành phần chính của TA.

TA có thể đo từ nước tiểu bởi lượng natri hydroxit cần thiết để điều chỉnh pH nước tiểu trở lại 7,4 do đó có thuật ngữ \blacklozenge độ toan có thể điều chỉnh \blacklozenge .

2. Bổ sung Ammonium

Như đã thảo luận trước đó, amoni chủ yếu được tạo ra bởi các tế bào ống lượn gần. Điều này có lợi vì các tế bào ống lượn gần có khả năng tiếp cận với lượng máu cao trong các mao mạch quanh ống thận và dịch lọc, đây là 2 nguồn glutamine mà từ đó amoni được sản xuất.

Vòng tuần hoàn của túy thận duy trì nồng độ amoni ở kẽ túy cao và nồng độ amoni thấp trong dịch ống lượn xa. PH nước tiểu càng thấp thì lượng amoni được chuyển từ kẽ túy vào dịch trong lòng ống góp của túy càng nhiều khi nó đi qua túy đến bề thận. [Lưu ý: Ống góp của túy khác với ống góp.]

Hiệu quả thực sự của điều này là phần lớn amoni trong nước tiểu cuối cùng được chuyển từ túy qua ống lượn xa. [Nói một cách đơn giản nhưng sai lầm, đôi khi người ta nói rằng amoni trong nước tiểu được tạo ra trong các tế bào ống lượn xa.]

Amoni không được coi như 1 thành phần của độ toan có thể điều chỉnh vì pK cao của amoni có nghĩa là không có H⁺ nào bị loại bỏ khỏi NH₄⁺ trong quá trình điều chỉnh đến pH bằng 7,4. Bài tiết amoni trong nhiễm toan nặng có thể đạt 300 mmol / ngày ở người.

Sự bài tiết amoni có ý nghĩa vô cùng quan trọng trong việc tăng thải axit trong nhiễm toan toàn thân. Độ toan có thể điều chỉnh phần lớn do hệ đệm photphat và

lượng photphat bị hạn chế bởi lưu lượng dịch được lọc (do đó là nồng độ photphat trong huyết tương). Điều này không thể tăng đáng kể khi có nhiễm toan (mặc dù tất nhiên một số phosphat bổ sung có thể được giải phóng từ xương) trừ khi có mặt các anion khác có pKa thích hợp. ceton có thể góp phần làm tăng đáng kể nồng độ toan có thể điều chỉnh nhưng chỉ trong nhiễm toan có lượng lớn ceton

Trong khi đó, lượng amoni bài tiết có thể và không tăng rõ rệt trong nhiễm toan. Sự bài tiết amoni tăng lên khi pH nước tiểu giảm và tác động này cũng tăng lên rõ rệt trong nhiễm toan. Sự hình thành amoni ngăn cản pH giảm thêm do pKa của phản ứng quá cao.

TÓM LẠI

Độ toan có thể điều chỉnh (TA) là 1 phần quan trọng của quá trình bài tiết các axit cố định trong những trường hợp bình thường nhưng lượng photphat có sẵn không thể tăng nhiều.

Ngoài ra, khi pH nước tiểu giảm, tất cả photphat sẽ ở dạng dihydrogen và khả năng đệm bởi photphat sẽ ở mức tối đa.

PH nước tiểu giảm hơn nữa không thể làm tăng độ toan có thể điều chỉnh (trừ khi có các anion khác như keto-anion có mặt với số lượng đáng kể)

Những điểm trên có nghĩa là độ toan có thể điều chỉnh không thể tăng lên nhiều (vì vậy bài tiết H⁺ qua thận tăng hay giảm không tác động nhiều tới độ toan có thể điều chỉnh)

Trong nhiễm toan, bài tiết amoni đảm nhận vai trò điều hòa vì sự bài tiết của nó có thể tăng lên rất rõ rệt khi pH nước tiểu giảm xuống.

Bản thân pH nước tiểu thấp không thể trực tiếp gây giải phóng một lượng axit đáng kể: ví dụ, ở pH nước tiểu khoảng 4,4, [H⁺] là 0,04 mmol / l không đáng kể. do đó

toan có thể điều chỉnh và có bài tiết amoni. (nghĩa là 0,04 mmol / l là không đáng kể trong lượng bài tiết axit qua thận thực là 70 mmol trở lên mỗi ngày)

3. Tái hấp thu Bicarbonate

Tất cả lượng bicarbonate đã lọc sẽ được tái hấp thu. Các vị trí và phần trăm bicarbonate được lọc có liên quan là:

Ống lượn gần 85%

Đoạn lên quai Henle 10-15%

Ống lượn xa 0-5%

Quá trình giảm thể tích dịch lọc khi nước qua quai Henle làm tăng $[\text{HCO}_3^-]$ trong dịch còn lại. Quá trình tái hấp thu HCO_3^- ở đoạn lên của quai Henle rất giống với quá trình ở ống lượn gần (tức là qua kênh $\text{Na}^+ - \text{H}^+$; $\text{Na}^+ - \text{HCO}_3^-$ và $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$). Sự tái hấp thu bicarbonate ở đây được kích thích bởi có mặt của frusemide trong lòng ống. Các tế bào trong phần này của ống có chứa anhydrase cacbonic.

Bất kỳ lượng nhỏ bicarbonate nào đi vào ống lượn xa cũng sẽ được tái hấp thu. Ống lượn xa chỉ tái hấp thụ hạn chế bicarbonate nếu lượng dịch lọc cao và lượng bicarbonate này sẽ bài tiết ra ngoài

Quá trình tái hấp thu bicarbonate ở ống lượn xa hơi khác so với ở ống lượn gần:

Sự bài tiết H^+ bởi các tế bào xen kẽ trong DCT liên quan đến $\text{H}^+ - \text{ATPase}$ (chứ không phải qua kênh $\text{Na}^+ - \text{H}^+$)

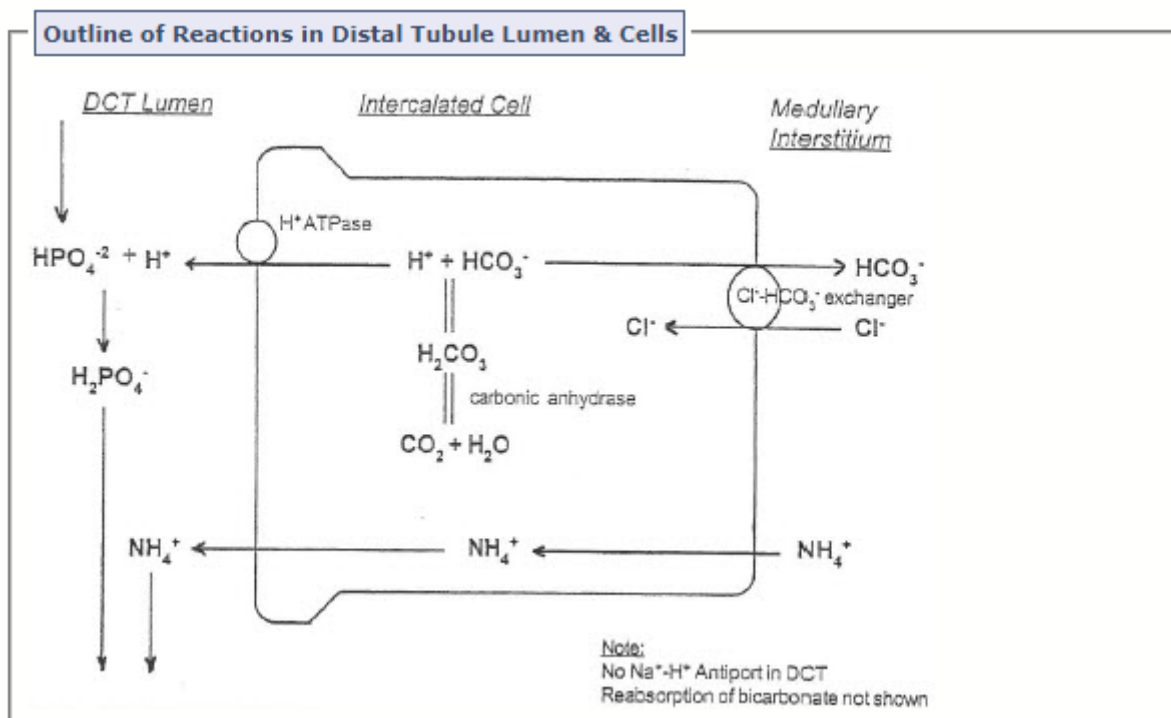
Sự chuyển HCO_3^- qua màng đáy liên quan đến chất trao đổi $\text{HCO}_3^- - \text{Cl}^-$ (chứ không phải là chất trao đổi $\text{Na}^+ - \text{HCO}_3^-$)

Hiệu quả thực sự của việc bài tiết một H^+ là sự trở lại của một HCO_3^- và một Na^+ vào dòng máu. HCO_3^- thay thế hiệu quả anion axit được bài tiết qua nước tiểu.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Bài tiết acid rỗng trong nước tiểu bằng tổng TA và $[NH_4^+]$ trừ $[HCO_3^-]$ (nếu có trong nước tiểu). $[H^+]$ chỉ chiếm một lượng rất nhỏ trong quá trình bài tiết H^+ và thường không được xem xét trong phương trình (như đã đề cập trước đó).

Trong nhiễm kiềm chuyển hóa, mức bicarbonat tăng lên sẽ làm tăng quá trình lọc bicarbonat miễn là GFR không giảm. Thậm chí bình thường cực kỳ hiệu quả trong việc bài tiết bicarbonate dư thừa nhưng khả năng này có thể bị suy giảm trong một số trường hợp nhất định. (Xem Phần 7.2 và 7.3)



2.4.6 Thận điều hòa bài tiết H^+

Phản thảo luận ở trên đã mô tả các cơ chế liên quan đến bài tiết axit qua thận và đề cập đến một số yếu tố điều chỉnh bài tiết axit.

Các yếu tố chính điều chỉnh tái hấp thu bicarbonat ở thận và bài tiết axit là:

1. Thể tích dịch ngoại bào

giảm thể tích có liên quan đến việc giữ lại Na^+ và điều này cũng giúp tăng cường tái hấp thu HCO_3^- . Ngược lại, thừa dịch ngoại bào dẫn đến bài tiết Na^+ qua thận và giảm tái hấp thu HCO_3^- thứ phát.

2. pCO_2 động mạch

Tăng pCO_2 động mạch dẫn đến tăng bài tiết H^+ ở thận và tăng tái hấp thu bicarbonat. Tăng CO_2 máu dẫn đến nhiễm toan nội bào và điều này dẫn đến tăng bài tiết H^+ . Các quá trình tế bào liên quan chưa được phân định rõ ràng. Sự giữ lại bicarbonat ở thận này là do bù trừ của thận đối với tình trạng nhiễm toan hô hấp mãn tính.

3. Thiếu kali và clo

Kali có vai trò trong tái hấp thu bicarbonat. Nồng độ K^+ nội bào thấp dẫn đến tăng tái hấp thu HCO_3^- ở thận. Sự thiếu hụt clorua cực kỳ quan trọng với việc duy trì kiềm chuyển hóa vì nó ngăn bài tiết HCO_3^- thừa (tức là lúc này bicarbonat thay vì clorua được tái hấp thu với Na^+ để duy trì cân bằng điện giải). (Xem thảo luận trong Phần 7.3)

4. Aldosterone & cortisol (hydrocortisone)

Aldosterone ở mức bình thường không có vai trò trong việc điều hòa cân bằng axit-bazơ của thận. Sự suy giảm hoặc dư thừa Aldosterone có ảnh hưởng gián tiếp. Nồng độ aldosterone cao làm tăng tái hấp thu Na^+ và tăng bài tiết H^+ và K^+ qua nước tiểu, dẫn đến nhiễm kiềm chuyển hóa. Ngược lại, người ta có thể nghĩ rằng giảm kali huyết sẽ liên quan đến nhiễm toan chuyển hóa nhưng điều này rất hiếm gặp nhưng có thể xảy ra nếu đồng thời có bệnh mô kẽ thận đáng kể.

5. Bài tiết Phosphate

Phốt phát là thành phần chính của độ toan có thể điều chỉnh. Lượng photphat có trong ống lượn xa không thay đổi nhiều. Do đó, những thay đổi trong bài tiết

phosphat không có vai trò điều tiết đáng kể để đáp ứng với một lượng axit gây toan

6. Giảm GFR

Gần đây, người ta đã chứng minh rằng giảm GFR là một cơ chế rất quan trọng liên quan tới duy trì tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa. lượng bicarbonate được lọc giảm tương ứng với việc giảm GFR.

7. Ammonium

Thận đáp ứng với nhiễm toan bằng cách tăng sản xuất ống thận và bài tiết NH_4^+ qua nước tiểu. Cơ chế này liên quan đến việc tăng cường sử dụng glutamine ở thận do nhiễm toan, dẫn đến tăng sản xuất NH_4^+ và HCO_3^- bởi các tế bào ống. Điều này rất quan trọng trong việc tăng đào thải axit qua thận trong giai đoạn nhiễm toan chuyển hóa mãn tính. Có một khoảng thời gian delay: tăng bài tiết amoni mất vài ngày để đạt đến mức tối đa sau nhiễm toan cấp. Sự bài tiết amoni có thể tăng lên đến khoảng 300 mmol / ngày trong tình trạng nhiễm toan chuyển hóa mạn tính, vì vậy điều này rất quan trọng trong việc điều hòa acid-base ở thận trong tình huống này. Sự bài tiết amoni tăng lên khi pH nước tiểu giảm và mối quan hệ này được tăng cường rõ rệt với tình trạng nhiễm toan.

2.4.7 Vai trò của bài tiết ammonium qua nước tiểu?

Có nhiều quan điểm khác nhau về vai trò thực sự của quá trình bài tiết NH_4^+ trong nước tiểu. Làm thế nào để bài tiết amoni có pK 9,2 ở thận thể hiện sự bài tiết H^+ ra khỏi cơ thể?

Một trường phái cho biết việc sản xuất amoni từ glutamine trong tế bào ống dẫn đến sản xuất alpha-ketoglutarate, sau đó được chuyển hóa trong tế bào ống thành bicarbonate được quay trở lại máu. Hiệu quả thực là sự trả lại một bicarbonate cho mỗi amoni được bài tiết qua nước tiểu. Bằng cách phân tích này, sự bài tiết amoni tương đương với sự bài tiết axit ra khỏi cơ thể vì một H^+ huyết tương sẽ được

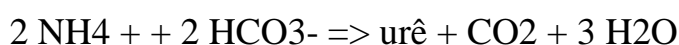
trung hòa bởi một ion bicarbonat ở thận đối với mỗi amoni được bài tiết. Do đó, tăng bài tiết amoni xảy ra trong nhiễm toan chuyển hóa là một phản ứng thích hợp để bài tiết nhiều axit hơn.

Các trường khác nói rằng điều này là không chính xác. Lập luận là chuyển hóa của alpha-ketoglutarate trong các tế bào ống lượn gần để tạo ra HCO₃⁻ này chỉ biểu hiện sự tái sinh HCO₃ đã được trung hòa bởi H⁺ được tạo ra khi alpha-ketoglutarate được chuyển hóa thành glutamate trong gan ban đầu nên có thể không ảnh hưởng trực tiếp đến sự bài tiết H⁺ rỗng. Mâu chốt vấn đề là đánh giá vai trò của gan. Hãy xem xét những điều sau:

Sự luân chuyển protein hàng ngày dẫn đến sự phân hủy axit amin, dẫn đến sản xuất HCO₃⁻ và NH₄⁺. Đối với khẩu phần protein 100g / ngày điển hình, đây là mức sản xuất rỗng 1.000mmol / ngày của HCO₃⁻ và 1.000mmol / ngày của NH₄⁺. (Chúng được tạo ra với số lượng bằng nhau bởi các axit amin trung tính vì mỗi axit chứa một nhóm axit cacboxylic và một nhóm amin.) PK cao của amoni có nghĩa là nó không thể phân ly để tạo ra một H⁺ để trung hòa HCO₃⁻ do đó, quá trình chuyển hóa axit amin diễn ra mạnh mẽ kiềm hóa cơ thể. Cơ thể bây giờ có hai vấn đề lớn:

- Làm thế nào để thoát khỏi 1.000mmol / ngày kiềm?
- Làm thế nào để loại bỏ 1.000mmol / ngày của amoni cực độc?

Giải pháp là cho cả hai phản ứng lại với nhau và loại bỏ cả hai cùng một lúc. Quá trình này là tổng hợp urê ở gan (chu trình Krebs-Henseleit). Chu trình tiêu thụ năng lượng đáng kể nhưng giải quyết được cả hai vấn đề. Thật vậy, chu trình có hiệu lực hoạt động như một máy bơm phụ thuộc ATP để chuyển H⁺ từ axit rất yếu NH₄⁺ thành HCO₃⁻. Phản ứng tổng hợp trong quá trình tổng hợp urê là:



Cơ thể có hai cách để loại bỏ NH₄⁺:

- Tổng hợp urê ở gan
- Bài tiết NH_4^+ qua thận

Điều quan trọng ở đây là tác động axit-bazơ của 2 cơ chế này là khác nhau.

Đối với mỗi amoni chuyển hóa thành urê trong gan, một bicarbonate sẽ được tiêu thụ. Đối với mỗi amoni được bài tiết qua nước tiểu, có một bicarbonat không được nó trung hòa (trong quá trình tổng hợp urê) trong gan. Vì vậy, về tổng thể, bài tiết amoni qua nước tiểu tương đương với sản xuất bicarbonat rỗng - trừ gan! Thật vậy, trong tình trạng nhiễm toan chuyển hóa, sự gia tăng bài tiết amoni qua nước tiểu dẫn đến lượng bicarbonat gan tương đương chính xác (được tạo ra từ quá trình thoái hóa axit amin) có sẵn cho cơ thể. Vì vậy, vai trò thực sự của sự bài tiết amoni qua thận là phục vụ như một con đường thay thế cho quá trình loại bỏ nitơ có tác dụng kiềm toan khác với tổng hợp urê.

Vai trò của glutamine là hoạt động như phân tử vận chuyển không độc để mang NH_4^+ đến thận. Các bicarbonat được tiêu thụ trong quá trình sản xuất glutamine và sau đó được giải phóng trở lại với quá trình chuyển hóa ketoglutarate ở thận

Nhìn chung: bài tiết NH_4^+ qua thận gián tiếp tạo ra một lượng tương đương sản xuất HCO_3^- rỗng ở gan.

Các điểm khác là:

Sự chuyển hóa glutamate ở ống lượn gần chuyển ADP thành ATP và sự sẵn có của ADP thấp sẽ hạn chế tốc độ sản xuất NH_4^+ tối đa trong tế bào ống lượn gần. Hơn nữa, vì hầu hết ATP được tiêu thụ trong quá trình tái hấp thu Na^+ , nên cuối cùng lượng Na^+ được tái hấp thu ở ống lượn gần đặt giới hạn trên cho việc sản xuất NH_4^+ .

Các anion được bài tiết cùng với NH_4^+ cũng rất quan trọng. Sự bài tiết beta-hydroxybutyrate (thay vì clorua) với NH_4^+ trong nhiễm toan ceton dẫn đến mất bicarbonate vì anion này là nguồn bicarbonate tiềm năng.

Cuối cùng: Vai trò của pH nước tiểu trong các tình huống tăng tiết axit rất đáng chú ý. Độ pH nước tiểu có thể giảm xuống giá trị tối thiểu là 4,4 đến 4,6 nhưng như đã đề cập trước đây, bản thân nó chỉ đại diện cho một lượng H^+ tự do không đáng kể.

Khi pH giảm, 3 yếu tố liên quan đến tăng bài tiết H^+ là:

1. Tăng bài tiết amoni (tăng đều đặn khi pH nước tiểu giảm và tác động này tăng lên khi nhiễm toan) [Đây là yếu tố chính và điều hòa vì nó có thể tăng lên đáng kể].

2. Tăng độ toan có thể điều chỉnh:

Tăng tính đệm bởi photphat (nhưng ảnh hưởng không đáng kể đến sự bài tiết H^+ nếu $pH < 5,5$ quá xa pK_a nên lượng HPO_4^{2-} còn lại rất ít)

Việc tăng tính đệm bởi các axit hữu cơ khác (nếu có) có thể quan trọng ở các giá trị pH thấp hơn vì pK_a của chúng thấp hơn (ví dụ: creatinine, ketoanions)

(Như đã thảo luận trong phần 2.5.4, tăng TA bị hạn chế và không quan trọng bằng quá trình tăng bài tiết amoni)

3. Tái hấp thu bicarbonat hoàn toàn ở pH nước tiểu thấp nên không bị mất đi trong nước tiểu (quá trình mất như vậy sẽ đối kháng với tác động của tăng bài tiết TA hoặc amoni đối với bài tiết axit.)

Cuộc thảo luận ở trên tập trung vào cách tiếp cận 'truyền thống' đối với cân bằng kiềm toan và một số trong cách tiếp cận đó là các giải thích đều sai. Cách tiếp cận Stewart (xem Chương 10) cung cấp những giải thích và hiểu biết sâu sắc về những gì đang xảy ra. Ví dụ, sự tập trung vào bài tiết H^+ và bài tiết NH_4^+ của thận bị sai lệch. Quá trình "xử lý axit" của thận chủ yếu trung gian thông qua những thay đổi trong cân bằng Cl^- . NH_4^+ là một anion yếu khi được bài tiết cùng với Cl^- cho phép cơ thể giữ lại các ion mạnh Na^+ và K^+ . Sự bài tiết Cl^- qua nước tiểu mà

không bài tiết một lượng ion mạnh tương đương dẫn đến sự thay đổi SID (hay 'chênh lệch ion mạnh') và chính sự thay đổi này gây ra sự thay đổi pH huyết tương. Giải thích cần tập trung vào sự bài tiết Cl^- mà không có ion mạnh và không bài tiết NH_4^+ . Xem Chương 10 để biết phần giới thiệu về phương pháp Stewart.

2.5 Vai trò thăng bằng kiềm toan của gan

Gan rất quan trọng trong sinh lý axit-bazơ và điều này thường bị bỏ qua. Điều quan trọng là vì nó là một cơ quan hoạt động về mặt trao đổi chất có thể là cơ quan sản xuất hoặc tiêu thụ ròng đáng kể các ion hydro. Lượng axit tham gia có thể rất lớn. Các vai trò axit-bazơ của gan có thể được xem xét theo các tiêu đề sau:

Sản xuất carbon dioxide từ quá trình oxy hóa hoàn toàn chất nền

Chuyển hóa các anion axit hữu cơ (như lactate, xeton và axit amin)

Chuyển hóa amoni

Sản xuất protein huyết tương (đặc biệt là albumin)

2.5.1 Quá trình oxy hóa cơ chất

Quá trình oxy hóa hoàn toàn carbohydrate và chất béo xảy ra trong gan tạo ra carbon dioxide nhưng không có axit cố định. Vì gan sử dụng 20% lượng oxy tiêu thụ của cơ thể, nên quá trình chuyển hóa ở gan này cũng đại diện cho 20% sản lượng carbon dioxide của cơ thể. CO_2 khuếch tán ra khỏi gan và các phản ứng trong hồng cầu tạo ra H^+ và HCO_3^- .

2.5.2 Acid Anions

Sự chuyển hóa của các anion hữu cơ khác nhau trong gan dẫn đến tiêu thụ H^+ và tái tạo đệm bicarbonate ngoại bào. Các anion này có thể là:

Ngoại sinh (ví dụ citrat trong truyền máu, axetat và gluconat từ dung dịch Plasmalyte 148, lactat từ dung dịch Hartmann[®]s), hoặc

Nội sinh (ví dụ như lactat từ quá trình đường phân tích cực hoặc chuyển hóa kỵ khí, axit xeton được tạo ra trong gan)

Thuật ngữ anion axit được sử dụng vì chúng là các anion được tạo ra bởi sự phân ly của một axit.

Đó là: $HA \rightarrow H^+ + A^-$ (trong đó HA là axit và A^- là anion axit).

Các anion là cơ sở liên hợp của axit (hệ Bronsted-Lowry) và bản thân chúng không phải là axit. Đây là một sự khác biệt quan trọng cần biết vì chúng thường được gọi là axit và điều này dẫn đến sự nhầm lẫn.

Nếu quá trình sản xuất nội sinh của các anion này được theo sau bởi sự tiêu thụ sau đó ở gan thì sẽ không có sản xuất axit hoặc bazơ thực vì H^+ được tạo ra (từ sự phân ly của axit) được tiêu thụ khi anion được gan chuyển hóa sau đó.

Khi các anion hữu cơ này được sử dụng ngoại sinh (ví dụ như trong dịch truyền tĩnh mạch), việc sử dụng anion (bazơ liên hợp) mà không có bất kỳ H^+ nào vì cation tham gia là Na^+ . Bất kỳ quá trình chuyển hóa tiếp theo của các anion này trong gan sẽ tiêu thụ H^+ và dẫn đến sản xuất bicarbonate dư thừa. Ví dụ, nhiễm kiềm chuyển hóa có thể xảy ra sau khi truyền máu ô ạt khi chất chống đông citrate được chuyển hóa thành bicarbonate. (Tình trạng nhiễm kiềm chỉ là nhất thời vì thận bình thường bài tiết chất này nhanh chóng- xem Phần 7.3). Điểm quan trọng cần lưu ý là cách một số anion này (ví dụ như lactate, acetate) được sử dụng trong các dung dịch tinh thể IV như một nguồn bicarbonate (mặc dù điều này tất nhiên là gián tiếp vì bicarbonate chỉ được tạo ra khi chúng được chuyển hóa trong cơ thể).

Tình trạng có lactate đôi khi gây nhầm lẫn cho chúng ta. Điểm mấu chốt cần nhớ là axit lactic là một axit nhưng lactat là một bazơ. Việc sử dụng lactate trong dung dịch Hartmann không bao giờ có thể dẫn đến nhiễm axit lactic vì nó là bazơ chứ

không phải axit. Dung dịch chứa natri lactat chứ không phải axit lactic. Anion lactat là liên hợp của axit lactic và đại diện cho nguồn bicacbonat chứ không phải H^+ .

Vậy dung dịch Ringer lactate (Hartmann) có thể dùng hồi sức dịch cho bệnh nhân toan lactic?

Trước hết, hãy xem xét các điểm sau:

Dung dịch Hartmann có $[Na^+]$ cao (chỉ giữ dịch ở ngoại bào) vì vậy nó là dung dịch bổ sung dịch ngoại bào tốt. Truyền một lượng thích hợp có thể điều chỉnh sự thiếu hụt thể tích trong lòng mạch.

Lactate không thể đệm H^+ (để tạo thành axit lactic) ở pH sinh lý vì pKa (3,86) của phản ứng quá thấp.

Thông thường, lactate có thể được chuyển hóa ở gan và điều này dẫn đến việc tiêu thụ H^+ (hoặc tương đương: sản xuất HCO_3^-)

Bệnh nhân nhiễm toan lactic có sự chuyển hóa lactate ở gan giảm nên việc sản xuất HCO_3^- từ lactate được truyền vào bị suy giảm. (Vì vậy, cho đến khi vấn đề này với chuyển hóa ở gan có thể được khắc phục thì lactate được truyền vào không thể hoạt động như một nguồn bicarbonate).

Nồng độ lactate huyết thanh được sử dụng như một chỉ số về mức độ nghiêm trọng của nhiễm toan lactic vì mỗi lactate thường có nghĩa là một H^+ đã được tạo ra. Nếu bây giờ cho natri lactat trong dung dịch Hartmann thì mức lactat không phải là chỉ số theo dõi vì không phải lactat đều ngụ ý có lượng tương đương H^+ được tạo ra cùng với nó trong cơ thể.

Vì vậy: dung dịch Hartmann giúp bù dịch ngoại bào tuyệt vời. nếu bù dịch kèm điều chỉnh chuyển hóa lactate ở gan về bình thường thì bicarbonate sẽ được tạo ra và gián tiếp điều chỉnh tình trạng nhiễm toan lactic. (Nhưng tất nhiên nếu điều này

xảy ra thì cơ thể cũng sẽ chuyển hóa lactate được sản xuất nội sinh và đây sẽ là yếu tố chính trong việc điều chỉnh tình trạng nhiễm toan.) Tuy nhiên, nếu quá trình chuyển hóa ở gan không xảy ra, thì lactate được truyền có thể gây nhiều, cản trở việc theo dõi tình trạng bệnh nhân bằng cách theo dõi chỉ số lactat

Về tổng thể, nó thường không phải là giải pháp bù dịch được ưa thích. Do đó không khuyến cáo dùng nó ở bệnh nhân nhiễm toan lactic.

Lactate nội sinh

Một số lactate dư thừa thường được sản xuất trong một số mô nhất định và 'tràn ra ngoài' vào hệ tuần hoàn. Lactate này có thể được hấp thụ và chuyển hóa trong các mô khác nhau (ví dụ như cơ tim) để cung cấp năng lượng. Chỉ trong gan và thận, lactate mới có thể được chuyển đổi trở lại thành glucose (gluconeogenesis) để thay thế cho quá trình chuyển hóa thành carbon dioxide. Glucose có thể tái nhập vào máu và được các tế bào (đặc biệt là tế bào cơ) hấp thụ. Chu trình glucose-lactate-glucose này giữa các mô được gọi là chu trình Cori. Thông thường, không có sản xuất lactate ròng nào được bài tiết ra khỏi cơ thể. Ngưỡng của thận đối với lactate tương đối cao và bình thường tất cả lactate đã lọc được tái hấp thu trong ống.

Tổng lượng lactate liên quan là lớn (1.500 mmol / ngày) so với sản lượng axit cố định thuần (1 đến 1,5 mmols / kg / ngày). Quá trình chuyển hóa lactate ở gan gián tiếp loại bỏ H⁺ được tạo ra tiếp theo sau quá trình sản xuất lactate ở mô. Nhiễm toan lactic sẽ xảy ra nếu quá trình chuyển hóa ở gan không đầy đủ. (Xem Nhiễm toan lactic).

Sự chuyển hóa của lactate có nguồn gốc từ dung dịch IV Hartmann cũng dẫn đến tiêu thụ ròng H⁺, nhưng vì lactate này được kết hợp với Na⁺, kết quả chung là sản xuất bicarbonate ròng. Một cách hiệu quả, sự chuyển hóa của lactate này dẫn đến việc tạo ra một lượng bicarbonate tương đương. Tình hình tương tự với sự chuyển hóa của citrate và gluconate trong các dịch truyền tĩnh mạch khác

Ketones

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Các axit xeton như acetoacetate được tạo ra trong ty thể gan do quá trình oxy hóa axit béo không hoàn toàn. Các xeton được giải phóng vào máu và chuyển hóa trong các mô (đặc biệt là cơ). Gan sản xuất ketoacid tạo ra H^+ và quá trình oxy hóa keto-anion trong các mô tiêu thụ H^+ và do đó tái tạo HCO_3^- đã đệm nó trong dòng máu. Trong tình trạng nhiễm toan ceton do đái tháo đường nặng, sản xuất axit xeton có thể vượt quá 1.200 mmol / ngày ở người lớn! Ở những người khỏe mạnh, một lượng xeton dư thừa ít chỉ được tạo ra khi nhịn ăn. (Xem thêm Phần 8.2 Nhiễm toan ceton)

Amino Acids

Các axit amin đều là các ion lưỡng cực (zwitterions) ở pH sinh lý vì chúng đều có cả nhóm COO^- và NH_3^+ . Đây là những nhóm tham gia hình thành liên kết peptit. Vì các nhóm này có mặt trên tất cả các axit amin, nên quá trình oxy hóa các nhóm này trong tất cả các axit amin sẽ tạo ra lượng bicarbonate và amoni bằng nhau: thường là 1.000 mmol / ngày mỗi loại. vấn đề này và các tác động của axit-bazơ đã được đề cập trong phần 2.4 trước đó và sẽ không được nhắc lại ở đây.

Axit amin cũng có các chuỗi bên và sự chuyển hóa không hoàn toàn của một số trong số này có tác dụng axit-bazơ - ví dụ như chuyển hóa chuỗi bên có thể dẫn đến sản xuất axit cố định rỗng. Axit sulfuric được tạo ra từ quá trình chuyển hóa methionine và cysteine. Đây là thành phần chính của lượng axit cố định rỗng.

Arginine, lysine và histidine có nitơ trong chuỗi bên của chúng nên sự trao đổi chất của chúng tạo ra H^+ . Glutamate và aspartate có nhóm axit cacboxylic (COO^-) trong chuỗi bên của chúng nên quá trình trao đổi chất của chúng tiêu thụ H^+ (và do đó tạo ra HCO_3^-). Sự cân bằng của các phản ứng này là sản xuất hàng ngày rỗng của anion H^+ và axit là 50 mmol / ngày (tức là sản xuất 210 mmol / ngày và tiêu thụ 160 mmol / ngày). Gan là nhà sản xuất rỗng chính của các axit cố định

2.5.3 Chuyển hóa của Ammonium

Xem phần 2.4 để biết thêm chi tiết. Sự chuyển đổi NH_4^+ thành urê trong gan dẫn đến sản xuất H^+ tương đương. Truyền NH_4Cl có tác dụng nạp thêm axit vì quá trình chuyển hóa này ở gan. H^+ không thể được giải phóng trực tiếp từ NH_4^+ trong cơ thể vì pKa của phản ứng cao có nghĩa là NH_3 chỉ có mặt với số lượng nhỏ ở pH 7,4.

2.5.4 Tổng hợp Proteins huyết tương

Gan là cơ quan sản xuất chính của protein huyết tương vì gần như tất cả (ngoại trừ các globulin miễn dịch) đều được sản xuất ở đây. Tổng hợp albumin chiếm 50% tổng số protein ở gan. Vai trò axit-bazơ của albumin là:

chính anion không đo được trong huyết tương góp phần vào giá trị bình thường của khoảng trống anion

đệm ngoại bào cho CO_2 và axit cố định

bất thường chức năng gan có thể gây ra rối loạn chuyển hóa axit-bazơ

Hemoglobin quan trọng hơn albumin để đệm H^+ được tạo ra từ CO_2 . Ngoài ra, bicarbonate quan trọng hơn albumin như một chất đệm cho các axit cố định.

Vai trò của nồng độ albumin thấp hoặc cao trong việc gây ra rối loạn axit-bazơ là khó giải thích trong khuôn khổ phân tích axit-bazơ truyền thống. Vai trò của albumin như một axit yếu không bay hơi chính có trong huyết tương và ý nghĩa của nó trong cân bằng axit-bazơ được thảo luận trong Phần 10. Hạ albumin máu gây nhiễm kiềm chuyển hóa.

2.5.5 Tóm lại

Xem xét tất cả các yếu tố này cho thấy gan có một vai trò cực kỳ quan trọng trong sinh lý axit-bazơ bình thường. Sự nhấn mạnh truyền thống về phổi và thận là cơ

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

quan điều hòa axit-bazơ nên được mở rộng thành một khái niệm mới về tầm quan trọng của phức hợp phổi-gan-thận.

Rối loạn gan thường liên quan đến rối loạn axit-bazơ. Các rối loạn phổ biến nhất trong bệnh gan mãn tính là nhiễm kiềm hô hấp (hay gặp nhất) và nhiễm kiềm chuyển hóa.

2.6 Điều hòa ion H^+ nội bào

2.6.1 Vai trò của $[H^+]$ nội bào

Vai trò quan trọng nhất của $[H^+]$ là $[H^+]_{nội\ bào}$

Tại sao? Do ảnh hưởng sâu sắc của nó đến quá trình trao đổi chất và các quá trình tế bào khác xảy ra do ảnh hưởng của $[H^+]$ đến mức độ ion hóa của các hợp chất nội bào. Đặc biệt:

Tác dụng lên phân tử nhỏ: Chức năng bẫy nội bào - do ion hóa các chất trung gian chuyển hóa

Ảnh hưởng của phân tử lớn: Ảnh hưởng đến chức năng của protein: Chức năng của nhiều protein nội bào (đặc biệt là hoạt động của các enzym) bị thay đổi do tác động lên quá trình ion hóa các gốc axit amin (đặc biệt là histidin)

Để đánh giá các rối loạn axit-bazơ, bác sĩ lâm sàng luôn xem xét từ ngoài vào trong.

Tại sao? Vì 2 lý do:

Dễ lấy mẫu: Máu động mạch rất dễ lấy mẫu. Việc lấy mẫu nội bào khó hơn nhiều

Máu động mạch cho kết quả có thể được coi là một loại 'giá trị trung bình'. Sẽ khó hơn để tìm một mẫu nội bào có thể được coi là 'đại diện' của tất cả ICF.

Cơ sở tiếp cận lâm sàng là sử dụng kết quả ngoại bào để suy ra kết quả nội bào

Cả carbon dioxide và các axit cố định đều được tạo ra trong tế bào và di chuyển theo độ dốc xuống của nồng độ ở ECF. Carbon dioxide đi qua màng tế bào rất dễ dàng và điều quan trọng là nhận ra rằng CO₂ có thể di chuyển vào hoặc ra tùy thuộc vào gradient qua màng tế bào.

Trong nhiễm toan ceton do đái tháo đường (DKA), các axit xeton được tạo ra ở gan chứ không phải ở mọi tế bào trong cơ thể. Tuy nhiên, tác dụng kiềm hóa nội bào do bù bằng tăng thải CO₂ sẽ ảnh hưởng đến mọi tế bào chứ không chỉ tế bào gan. Điều này có nghĩa là DKA tạo ra sự gia tăng [H⁺] ngoại bào nhưng sự thay đổi ngược lại ở hầu hết các mô (không bao gồm gan), nơi tác động thực là giảm [H⁺] nội bào do bù? Ketoacid có thể xâm nhập vào hầu hết các tế bào và được sử dụng như một chất nền năng lượng và điều này ban đầu sẽ gây ra sự sụt giảm [H⁺] nội bào. PH nội bào có thể không bị thay đổi nhiều khi đã đạt được bù trừ hô hấp tối đa. mặc dù bù bằng hô hấp tối đa không điều chỉnh được hoàn toàn tình trạng tăng acid trong máu ở ngoại bào, nhưng nó đủ để ngăn sự thay đổi pH nội bào. Mục đích ở đây chỉ đơn thuần để chỉ ra rằng việc xem xét các rối loạn axit-bazơ từ quan điểm nội bào có thể dẫn đến những ý tưởng khác với quan điểm ngoại bào thông thường.

Giả thuyết của Rahn và đồng nghiệp (xem phần 1.6) là pH nội bào được duy trì ở khoảng pH trung tính (pN) vì đây là pH mà tại đó các chất trung gian của chất chuyển hóa đều được tích điện và giữ lại bên trong tế bào. Độ pH ngoại bào cao hơn từ 0,5 đến 0,6 đơn vị pH và điều này khoảng gấp bốn lần độ dốc có lợi cho sự thoát ion hydro ra khỏi tế bào.

Do tác động mạnh mẽ của [H⁺] nội bào đối với sự trao đổi chất, nên cần duy trì nó ở giá trị ổn định. Điều này giúp chúng ta suy luận về các vấn đề nội bào từ kết quả khí máu ngoại bào

Các quá trình chịu trách nhiệm duy trì pH nội bào ổn định là:

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Bộ đệm nội bào

Điều chỉnh pCO₂ động mạch

Mất axit cố định từ tế bào vào dịch ngoại bào

2.6.2 Đệm nội bào

Thuật ngữ này đề cập đến những quá trình thuận nghịch nhanh chóng xảy ra trong dịch nội bào giúp giảm thiểu sự thay đổi độ pH để phản ứng với rối loạn axit hoặc kiềm. Thuật ngữ đệm được sử dụng ở đây với nghĩa rộng hơn nhiều so với ý nghĩa được thảo luận trong phần 2.2, nơi nó được sử dụng để chỉ riêng quá trình đệm hóa lý. Trong nội bào, có các quá trình nhanh chóng và thuận nghịch khác hoạt động để giảm thiểu những thay đổi cấp tính trong [H⁺] nội bào và có thể được coi là một dạng đệm. Bộ đệm nội bào bao gồm các quá trình sau:

Đệm hóa lý

Đệm chuyển hóa

Bộ đệm cơ quan

Các thí nghiệm đã chỉ ra rằng ba quá trình này có thể trung hòa hơn 99,99% bất kỳ axit hoặc kiềm nào được thêm sâu vào dịch nội bào! Các quá trình này giúp giảm nhanh chóng nhưng tạm thời khỏi những thay đổi axit-bazơ nội bào cấp tính

Đệm lý hóa

Về mặt định lượng, đây là quá trình quan trọng nhất chống lại sự thay đổi [H⁺] nội bào. (Tính đệm hóa lý được thảo luận trong phần 2.2.)

Trong môi trường nội bào, protein (đặc biệt là imidazole của histidine) và photphat (hữu cơ và vô cơ) là chất đệm quan trọng nhất vì chúng có pK gần với pH nội bào bình thường và có ở nồng độ cao nhất. ICF chịu trách nhiệm cho 97 đến 99% đệm hô hấp. Sự đóng góp của nội bào vào quá trình đệm ít hơn đối với các rối loạn chuyển hóa (60% đối với nhiễm toan chuyển hóa; 30% đối với nhiễm kiềm chuyển hóa) nhưng vẫn còn đáng kể. Hệ thống bicarbonat có mặt trong tế bào và tham gia vào quá trình đệm cho nhiễm toan chuyển hóa. Các axit amin nội bào cung cấp một lượng nhỏ chất đệm. Histidine tự do có pKa khoảng 6,0, thấp hơn giá trị trung bình 6,8 khi nó được kết hợp vào protein. Một lượng nhỏ H⁺ được sử dụng để sản xuất alanin và glutamine.

Đệm chuyển hóa

Bộ đệm chuyển hóa đề cập đến những thay đổi trong quá trình chuyển hóa axit trong tế bào có xu hướng chống lại những thay đổi [H⁺].

Sự thay đổi pH nội bào ảnh hưởng đến hoạt động của các enzym. Ảnh hưởng thực của những thay đổi khác nhau trong hoạt động của enzym trong các con đường khác nhau (bao gồm cả con đường đường phân chính) là sự thay đổi nồng độ của các chất chuyển hóa có tính axit để giảm thiểu những thay đổi về [H⁺]. Ví dụ, quá trình chuyển hóa lactate thành glucose hoặc thành nước và CO₂ (có thể dễ dàng rời khỏi tế bào) sẽ loại bỏ H⁺ khỏi dịch nội bào một cách hiệu quả. Đây rõ ràng không chỉ đơn giản là đệm hóa lý. Hãy xem xét một ví dụ khác: Nếu pCO₂ nội bào giảm do tăng thông khí cấp tính, điều này gây nhiễm kiềm nội bào tương đối.

Những thay đổi trong hoạt động của enzyme dẫn đến tăng mức độ lactate, pyruvate và các chất trung gian có tính axit khác. Điều này xảy ra nhanh chóng, có thể đảo ngược và có xu hướng giảm thiểu sự thay đổi pH nội bào. Hệ đệm trao đổi chất có thể chiếm tới một nửa lượng ion hydro tiêu thụ do quá trình đệm hóa lý bên trong tế bào

Hệ đệm cơ quan

Điều này đề cập đến sự hấp thụ cấp tính hoặc giải phóng H^+ từ các bào quan nội bào theo hướng chống lại sự thay đổi của pH nội bào.

Sự đóng góp tổng thể của quá trình này vào quá trình đệm nội bào là không rõ ràng.

Năng lượng được giải phóng trong quá trình chuyển điện tử trong chuỗi hô hấp trong ti thể được sử dụng để tạo ra các ion hydro. Năng lượng được lưu trữ dưới dạng gradient proton xuyên qua màng trong ty thể. Khi các ion hydro tái nhập qua ATPase liên kết màng, năng lượng sẽ được giải phóng và được sử dụng để sản xuất ATP từ ADP. Ti thể tạo ra tổng cộng sáu proton cho mỗi nguyên tử oxy bị khử thành nước. Sự gia tăng $[H^+]$ trong tế bào chất cung cấp thêm H^+ có thể xâm nhập vào ty thể. Điều này sẽ góp phần hình thành ATP thông qua gradient proton màng trong và sẽ đệm những thay đổi trong pH tế bào chất.

Lysosome chứa các enzym có hoạt tính tối đa ở pH axit. Trong một số thí nghiệm, pH bên trong của lysosome tăng khi pH ngoại bào tăng. Đây có thể được hiểu là một cơ chế hỗ trợ thay đổi đệm trong pH tế bào chất. Ý nghĩa tổng thể của quá trình này chưa rõ ràng

2.6.3 Điều chỉnh pCO_2 động mạch

Carbon dioxide được tạo ra với số lượng rất lớn bởi các tế bào: thường từ 12.000 (cơ bản) đến 15.000 - 20.000 mmols / ngày. Có một hệ thống hiệu quả tồn tại để loại bỏ nó. PCO_2 trong động mạch có tầm quan trọng thiết yếu đối với sự cân bằng axit-bazơ nội bào vì cả khả năng thay đổi nhanh chóng và hiệu quả của nó trong việc thay đổi $[H^+]$ nội bào.

Điôxít cacbon đi qua màng tế bào một cách dễ dàng. Sự thay đổi thông khí ảnh hưởng đến mức $p\text{CO}_2$ động mạch và $p\text{CO}_2$ nội bào khắp cơ thể. Đáp ứng bù đối với rối loạn chuyển hóa acid-base là làm tăng thông khí phế nang và do đó làm giảm nồng độ $p\text{CO}_2$ trong động mạch. $p\text{CO}_2$ bị thay đổi này sẽ ảnh hưởng đến pH nội bào và tác động này diễn ra nhanh chóng. Ví dụ, nhiễm toan chuyển hóa cấp tính sẽ được bù bằng sự sụt giảm $p\text{CO}_2$, điều này sẽ giảm thiểu tác động nội bào của nhiễm toan.

2.6.4 Đẩy các acid cố định ra khỏi nội bào

Chuyển hóa (nội bào) tạo ra axit dư thừa. Về lâu dài, sự cân bằng ion hydro trong tế bào phụ thuộc vào việc mất các axit này khỏi tế bào. Các quá trình đệm khác nhau được thảo luận trước đây chỉ là các biện pháp tạm thời vì axit không bị loại bỏ khỏi tế bào.

Các thí nghiệm cho thấy rằng các tế bào phản ứng với tăng lượng axit cấp tính (ví dụ như tăng CO_2) bằng cách giảm pH ban đầu (được giảm thiểu bởi sự đệm nội bào đã thảo luận ở trên) nhưng pH sau đó trở lại về mức bình thường chậm. Điều này là do sự đẩy ra axit rỗng từ tế bào qua màng tế bào. Quá trình này liên quan đến sự trao đổi kép của các ion (H^+ , HCO_3^- , Na^+ và Cl^-) qua màng. Quá trình không ảnh hưởng đến điện thế màng.

Sự di chuyển của H^+ hoặc HCO_3^- qua màng không quan trọng trong việc thay đổi $[\text{H}^+]$ (xem thảo luận trong phần 10.6) nhưng sự di chuyển của các chất điện ly mạnh (như Na^+ , Cl^- , lactate) sẽ làm thay đổi $[\text{H}^+]$ nội bào. Điểm quan trọng là sự di chuyển của anion axit ra khỏi tế bào (chứ không phải là ion hydro) dẫn đến sự thất thoát thực tế của axit cố định từ tế bào. Một tình huống tương tự cũng xảy ra ở thận: cần nhấn mạnh vào sự mất mát qua nước tiểu của các anion axit (với H^+ đệm trên photphat của amoni) hơn là bản thân ion hydro. Việc sử dụng quan điểm cũ của ion hydro trong các giải thích phải tương đương về mặt định lượng sẽ có tác dụng che giấu bản chất thực sự của quá trình.

Tóm lại: Trong các thí nghiệm khi nhiễm toan, tế bào sẽ phản ứng bằng cách tăng tốc độ đẩy axit ra khỏi tế bào. Điều này đưa $[H^+]$ nội bào trở lại bình thường. Đáp ứng không nhanh bằng các cơ chế tham gia vào quá trình đệm nội bào.

3.1 – Thuật ngữ rối loạn kiềm toan

3.1.1 Định nghĩa

Định nghĩa của các thuật ngữ được sử dụng ở đây để mô tả rối loạn kiềm toan là những định nghĩa được đề xuất bởi the New York Academy of Sciences vào năm 1965. Mặc dù đã hơn 35 năm, nhưng các định nghĩa vẫn còn giá trị cho đến ngày nay.

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm toan - một quá trình hoặc tình trạng bất thường sẽ làm giảm pH động mạch nếu không có những thay đổi thứ phát để đáp ứng với yếu tố nguyên nhân chính.

Nhiễm kiềm - một quá trình hoặc tình trạng bất thường sẽ làm tăng pH động mạch nếu không có những thay đổi thứ phát để đáp ứng với yếu tố nguyên nhân chính.

Rối loạn đơn thuần (kiềm-toan) chỉ gồm 1 rối loạn kiềm hoặc toan nguyên phát

Rối loạn hỗn hợp (kiềm toan) là những rối loạn trong đó hai hoặc nhiều rối loạn xuất hiện đồng thời.

Toan máu - pH động mạch $< 7,36$ (tức là $[H^+] > 44$ nM)

Kiềm máu - pH động mạch $> 7,44$ (tức là $[H^+] < 36$ nM)

Ý nghĩa của các thuật ngữ toan, kiềm, $[H^+]$ và pH đã được thảo luận trước đây trong Phần 1.2 và 1.3.

Tăng axit trong máu tất nhiên phải do nhiễm axit, vì vậy đây là một dấu hiệu cho thấy sự có mặt của rối loạn này. Trong các rối loạn hỗn hợp kiềm toan, có thể có các rối loạn đồng thời, mỗi rối loạn có tác động ngược chiều đến pH ngoại bào nên việc kiểm tra nhanh pH động mạch là không đủ để chỉ ra đầy đủ tất cả các rối loạn kiềm toan nguyên phát. Trong các rối loạn hỗn hợp, nó chỉ ra một cách chung chung loại rối loạn nặng nhất. Nghĩa là, nếu pH động mạch là 7,2 (tăng acid máu), thì phải có hiện tượng nhiễm toan. (Ý tưởng này là cơ sở của bước ban đầu trong phương pháp tiếp cận có hệ thống để phân tích kết quả khí máu động mạch).

Các rối loạn

4 rối loạn kiềm toan đơn giản là:

Nhiễm toan hô hấp

Nhiễm kiềm hô hấp

Nhiễm toan chuyển hóa

Nhiễm kiềm chuyển hóa.

Rối loạn hô hấp là do các quá trình bất thường có xu hướng thay đổi độ pH liên quan thay đổi nồng độ CO_2 .

Rối loạn chuyển hóa là bất thường có xu hướng thay đổi độ pH chủ yếu liên quan $[HCO_3^-]$.

3.1.2 Thuật ngữ chính xác cho đáp ứng bù

Các đáp ứng thứ phát hoặc bù trừ KHÔNG nên được gọi là nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm.

khuyến nghị sử dụng các tính từ **thứ phát** hoặc **bù** để mô tả sự thay đổi trong thành phần của máu hoặc quá trình (ví dụ: thông khí) nhưng không sửa đổi danh từ **nhiễm toan** hoặc **nhiễm kiềm**. Đây là thực hành được áp dụng ở đây.

Nhiều bài báo đã xuất bản đề cập đến các quá trình bù trừ như thể chúng là các quá trình chính. Việc sử dụng các thuật ngữ này một cách lười biếng và không chính xác là cực kỳ khó hiểu vì vậy cần phải thận trọng và cuối cùng người ta không nên quá mơ hồ khi nhấn mạnh vào thuật ngữ không chính xác

Ví dụ: Một bệnh nhân bị nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hô hấp bù kiểu Kussmaul nên được mô tả là bị 'nhiễm toan chuyển hóa với tăng thông khí bù trừ'.

Việc sử dụng thuật ngữ “kiềm hô hấp thứ phát” trong trường hợp này sẽ là sai vì sự thay đổi là một quá trình bù trừ chứ không phải là một quá trình chính và do đó theo định nghĩa thì nó không thể là nhiễm kiềm.

Có thể một bệnh nhân như vậy bị rối loạn hỗn hợp với rối loạn kiềm toan đường hô hấp cũng như nhiễm toan chuyển hóa. Việc giải thích các trường hợp phức tạp hơn này được thảo luận trong Phần 8.4.

3.1.3 Định nghĩa rối loạn theo tác động của chúng tới ngoại bào

Các rối loạn kiềm toan trên lâm sàng được xác định bởi tác động của chúng trong dịch ngoại bào (hoặc cụ thể hơn là trong máu động mạch).

Rối loạn có thể phát sinh do những thay đổi bên trong tế bào (ví dụ như sản xuất thừa lactate) nhưng tác động bên ngoài tế bào là những gì có thể dễ dàng đo được.

Bất chấp các định nghĩa về nhiễm toan và nhiễm kiềm ở trên, người ta thường nói về 'nhiễm toan nội bào' hoặc 'nhiễm kiềm nội bào'. Việc sử dụng này không phù hợp với các định nghĩa ở trên nhưng vì không có sẵn các thuật ngữ thỏa đáng khác, vì vậy vẫn dùng ở đây.

3.2 Anion Gap

3.2.1 Định nghĩa và áp dụng lâm sàng

Thuật ngữ khoảng trống anion (AG) đại diện cho nồng độ của tất cả các anion không đo được trong huyết tương. Các protein tích điện âm chiếm khoảng 10% các anion huyết tương và phần lớn các anion không đo được biểu thị bằng khoảng trống anion trong các trường hợp bình thường. Các anion axit (ví dụ như lactate, acetoacetate, sulphat) được tạo ra trong quá trình nhiễm toan chuyển hóa không đo được khi làm xét nghiệm. H^+ được tạo ra phản ứng với anion bicarbonate (đệm) và CO_2 được tạo ra được thải ra ngoài qua phổi (bù trừ qua đường hô hấp). tác động thực sự là giảm nồng độ các anion đo được (tức là HCO_3^-) và tăng nồng độ của anion không đo được (anion axit) do đó khoảng trống anion tăng lên.

AG được tính theo công thức sau:

$$\text{Khoảng trống anion} = [Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$$

Bình thường từ 8 đến 16 mmol / l. Một công thức thay thế bao gồm K^+ đôi khi được các bác sĩ Thận học sử dụng. Trong các Đơn vị Thận, K^+ có thể thay đổi trong một phạm vi rộng hơn và có nhiều ảnh hưởng hơn đến Khoảng trống Anion đo được. Công thức thay thế này là:

$$AG = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$$

Phạm vi tham chiếu cao hơn một chút với công thức thay thế này. $[K^+]$ thấp so với ba ion khác và nó thường không thay đổi nhiều nên việc loại bỏ nó khỏi phương trình không có nhiều ý nghĩa lâm sàng.

Các ứng dụng lâm sàng chính của Khoảng trống Anion

Để báo hiệu sự có mặt của nhiễm toan chuyển hóa và xác nhận các phát hiện khác

Giúp phân biệt giữa các nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion cao so với nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion bình thường. Trong nhiễm toan chuyển hóa vô cơ (ví dụ như do truyền HCl), Cl^- được truyền vào sẽ thay thế HCO_3^- và khoảng trống anion vẫn bình thường. Trong tình trạng nhiễm toan hữu cơ, bicarbonat bị mất được thay thế bằng anion axit thường không đo được. Điều này có nghĩa là AG sẽ tăng lên.

Để hỗ trợ đánh giá mức độ nặng của nhiễm toan và theo dõi đáp ứng với điều trị

3.2.2 Anion Gap có thể hiểu lầm

Nó được xác định từ một phép tính liên quan đến 3 ion được đo, do đó, sai số với AG cao hơn nhiều so với phép xác định một chất điện ly. Nguyên nhân hay gặp nhất của AG thấp là do sai sót trong phòng xét nghiệm trong xác định chất điện ly. Phạm vi sai số 95% cho AG là khoảng ± 5 mmol / l (tức là phạm vi 10 mmols / l!)

Nếu AG lớn hơn 30 mmol / l, luôn luôn có nghĩa là nhiễm toan chuyển hóa.

Nếu AG nằm trong khoảng 20 đến 29 mmol / l, hơn một phần ba số bệnh nhân này sẽ không bị nhiễm toan chuyển hóa.

Các hướng dẫn lâm sàng khác cũng nên được sử dụng để quyết định sự có mặt và mức độ nghiêm trọng của nhiễm toan chuyển hóa. Nhiễm toan lactic đáng kể có thể có khoảng trống anion vẫn nằm trong khoảng tham chiếu. Mức lactate từ 5 đến 10 mmols / lít có liên quan đến tỷ lệ tử vong cao nếu kèm nhiễm trùng huyết, nhưng AG có thể vẫn nằm ngưỡng bình thường trong khoảng 50% các trường hợp này! (Dorwart & Chalmers 1975) (Xem thêm thảo luận trong Phần 8.4 liên quan đến kênh lactate-clorua.)

Khoảng trống anion có giá trị khi nó rất cao hoặc dùng để xác nhận các rối loạn khác. Nguyên nhân của nhiễm toan có AG cao được phân loại cụ thể hơn bằng cách hỏi tiền sử và thăm khám bệnh nhân. Các xét nghiệm nên làm là:

Lactate

Creatinine

Glucose huyết tương

Xét nghiệm xeton trong nước tiểu

Sự thật: Hạ albumin máu làm AG thấp

Albumin là anion không đo được chính và đóng góp gần như toàn bộ giá trị của khoảng trống anion. Cứ giảm một gam albumin sẽ làm giảm khoảng trống anion từ 2,5 đến 3 mmol. Nhiễm toan khoảng trống anion cao ở bệnh nhân giảm albumin máu có thể xuất hiện như nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường. Điều này đặc biệt hay gặp ở bệnh nhân ICU thường giảm albumin. Nhiễm toan lactic ở bệnh nhân ICU giảm albumin máu thường có khoảng trống anion bình thường.

3.3 – Tỷ số Delta

3.3.1 Định nghĩa

Tỷ số Delta này dùng trong đánh giá nhiễm toan chuyển hóa. Vì khái niệm này liên quan đến khoảng trống anion (AG) và tính đệm, nó sẽ được thảo luận ở đây trước khi nói về nhiễm toan chuyển hóa. Tỷ số Delta được định nghĩa là:

Tỷ số Delta = (độ Tăng khoảng cách Anion / độ Giảm bicarbonate)

Những người khác sử dụng khoảng trống delta (được định nghĩa là tăng AG trừ đi giảm bicarbonate), nhưng không chuẩn so với tỷ số delta

3.3.2 Nó có lợi gì?

Để hiểu điều này, hãy xem xét những vấn đề sau:

Nếu một phân tử axit chuyển hóa (HA) được thêm vào ECF và phân ly, một H⁺ được giải phóng sẽ phản ứng với một phân tử HCO₃⁻ để tạo ra CO₂ và H₂O. Đây là quá trình đệm. thực tế là tăng anion không đo được bởi 1 anion acid A⁻ (tức là khoảng trống anion tăng lên một) và giảm đi một lượng bicacbonat.

Bây giờ, nếu tất cả axit phân ly trong ECF và tất cả bộ đệm là bởi bicacbonat, thì sự tăng AG phải bằng với sự giảm bicacbonat, do đó tỷ lệ giữa hai thay đổi này (mà chúng ta gọi là tỷ số delta) phải bằng 1. Tỷ số delta định lượng mối quan hệ giữa sự thay đổi của hai đại lượng này.

Ví dụ

Nếu AG được cho là 26 mmols / l (tăng 14 so với giá trị trung bình là 12), thì có thể dự kiến rằng HCO₃⁻ sẽ giảm cùng một lượng so với giá trị thông thường của nó (tức là 24 trừ 14 = 10 mmols / l). Nếu giá trị HCO₃⁻ thực tế khác với giá trị

này, nó sẽ là bằng chứng gián tiếp về sự có mặt của một số rối loạn kiềm toan khác (xem Hướng dẫn bên dưới).

Vấn đề

Tuy nhiên, một vấn đề: các giả định trên về tất cả các bộ đệm xảy ra trong ECF và hoàn toàn bằng bicarbonate là không đúng. 50-60% trăm đệm cho nhiễm toan chuyển hóa xảy ra trong tế bào. Lượng H⁺ này từ axit chuyển hóa (HA) không phản ứng với HCO₃⁻ ngoại bào nên [HCO₃⁻] ngoại bào sẽ không giảm như dự đoán ban đầu. Tuy nhiên, anion axit (tức là A⁻) được tích điện và có xu hướng ở ngoại bào nên sự tăng khoảng trống anion trong huyết tương sẽ có xu hướng nhiều như dự đoán.

Nhìn chung, sự đệm nội bào đáng kể này với việc giữ lại ngoại bào của anion axit không đo được sẽ làm cho giá trị của tỷ số delta >1 trong nhiễm toan chuyển hóa AG cao.

3.3.3 Hướng dẫn dùng tỉ số Delta

Một số hướng dẫn chung về việc sử dụng tỷ số delta khi đánh giá các rối loạn chuyển hóa kiềm toan được cung cấp trong bảng dưới đây.

Lời khuyên chung: Hãy hết sức cảnh giác với việc giải thích quá mức - Luôn kiểm tra các bằng chứng khác để hỗ trợ chẩn đoán vì một giá trị không mong đợi mà không có bất kỳ bằng chứng nào khác nên luôn phải xử lý hết sức thận trọng.

Delta ratio	Hướng dẫn đánh giá
< 0.4	Nhiễm toan tăng clo AG bình thường
0.4-0.8	Cân nhắc nhiễm toan AG cao kết hợp AG bình thường, nhưng tỉ số này thường < 1 với bệnh nhân suy thận
1-2	Toan lactic: giá trị trung bình 1.6 DKA nhiều khả năng tỉ số bằng 1 do mất keton niệu (đặc biệt nếu

	bệnh nhân không mất nước)
>2	Gợi ý có tăng HCO ₃ từ trước + nhiễm kiềm chuyển hóa đồng thời hoặc + nhiễm toan hô hấp bù từ trước

Cảnh báo

Hãy hết sức cảnh giác với việc giải thích quá mức - Luôn luôn kiểm tra các bằng chứng khác để hỗ trợ chẩn đoán khi nghi ngờ tỉ số này bất thường mà không có bất kỳ bằng chứng nào khác

Tỉ số cao

Tỷ số delta cao có thể gặp ở bệnh nhân có giá trị bicarbonate khá cao khi bắt đầu nhiễm toan chuyển hóa. Mức độ tăng cao như vậy có thể là do nhiễm kiềm chuyển hóa đã có từ trước, hoặc để bù cho tình trạng nhiễm toan hô hấp đã có từ trước (tức là nhiễm toan hô hấp mạn tính còn bù). Khi khởi phát nhiễm toan chuyển hóa, sử dụng giá trị 'tiêu chuẩn' là 24 mmol / l làm giá trị tham chiếu để so sánh khi xác định 'giảm bicarbonate' sẽ cho một kết quả kỳ lạ.

Tỉ số delta thấp

Gặp với nhiễm toan tăng clo huyết (hoặc khoảng trống anion bình thường). Lý do ở đây là axit tham gia hiệu quả là axit clohydric (HCl). Kết quả là 'khoảng trống anion giảm (tỉ số trong phép tính tỉ số delta) còn bicarbonate tăng dẫn tới giảm tỉ số delta, thường là <0,4

Nhiễm toan lactic

Trong nhiễm toan lactic, giá trị trung bình của tỷ số delta ở bệnh nhân là 1,6 do đệm nội bào với sự lưu giữ anion ngoại bào. Theo nguyên tắc chung, trong nhiễm toan lactic không biến chứng, mức tăng AG phải luôn vượt quá mức giảm của bicarbonate.

Nhiễm toan ceton do đái tháo đường

Tình trạng nhiễm toan ceton do đái tháo đường đơn thuần là một trường hợp đặc biệt vì mất ceton trong nước tiểu làm giảm khoảng trống anion và điều này trả lại tỷ lệ delta giảm dần về phía 1. Một biến chứng nữa là những bệnh nhân này thường được hồi sức bằng dung dịch 'nước muối sinh lý', dẫn đến tăng clorua huyết tương và giảm khoảng trống anion và dẫn tới 'nhiễm toan khoảng trống anion bình thường tăng clo' chồng lên nhiễm ceton. Kết quả là tỷ số delta giảm hơn nữa.

3.4 – Khoảng trống anion niệu

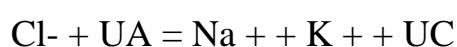
3.4.1 Định nghĩa

Các cation thường có trong nước tiểu là Na^+ , K^+ , NH_4^+ , Ca^{++} và Mg^{++} .

Các anion thường có là Cl^- , HCO_3^- , sunphat, photphat và một số anion hữu cơ.

Chỉ có Na^+ , K^+ và Cl^- thường được đo trong nước tiểu vì vậy các ion tích điện khác là anion (UA) và cation (UC) không đo được

tổng điện tích anion luôn bằng tổng điện tích cation, do đó:



Sắp xếp lại:

$$\textit{Urinary Anion Gap} = (\text{UA} - \text{UC}) = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-]$$

3.4.2 Áp dụng lâm sàng

Sự thật: Khoảng trống anion niệu có thể giúp phân biệt giữa nguyên nhân tiêu hóa và thận của nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết.

Thí nghiệm đã phát hiện ra rằng khoảng trống anion niệu (UAG) cung cấp chỉ số sơ bộ về bài tiết amoni trong nước tiểu. Amoni mang điện tích dương vì vậy nồng độ trong nước tiểu của nó tăng lên (tức là tăng các cation không đo được) sẽ gây ra sự sụt giảm UAG

Làm thế nào để áp dụng? làm theo các bước sau:

Bước 1: Nhiễm toan chuyển hóa có thể được chia thành hai nhóm dựa trên khoảng trống anion (AG):

Nhiễm toan khoảng trống anion cao

Nhiễm toan khoảng trống anion bình thường (hoặc tăng clo huyết).

Có thể dễ dàng tính được khoảng trống anion nên sự phân biệt này rất dễ dàng và thực sự có giá trị về mặt lâm sàng.

Bước 2: Xem xét nhóm tăng clo để phân tích thêm. Nhiễm toan tăng clo huyết có thể do:

Mất bazơ qua thận (ví dụ: nhiễm toan ống thận)

Mất bazơ qua đường ruột (ví dụ như tiêu chảy).

Tăng axit khoáng (ví dụ như truyền HCl).

Bước 3: Nguyên nhân do ruột hay thận?

Chẩn đoán giữa 3 nhóm nguyên nhân trên thường rõ ràng về mặt lâm sàng, nhưng đôi khi có thể có lợi nếu có gì đó gợi ý mất kiềm qua thận hay ruột

Nếu tình trạng nhiễm toan là do mất bazơ qua đường ruột thì thận có thể phản ứng thích hợp bằng cách tăng bài tiết amoni để làm mất đi lượng H^+ + thừa ra khỏi cơ thể. UAG sẽ có xu hướng giảm, nghĩa là: tăng NH_4^+ + (có lẽ là Cl^- tăng) \Rightarrow UC tăng \Rightarrow UAG giảm.

Nếu tình trạng nhiễm toan là do mất bazơ qua thận, thì do vấn đề với thận, thận không thể tăng đào thải amoni và UAG sẽ không tăng.

Điều này có hiệu quả không?

Bằng thực nghiệm, người ta thấy rằng những bệnh nhân bị tiêu chảy nặng đến mức gây tăng acid uric huyết có UAG âm tính (giá trị trung bình -27 ± 10 mmol / l) và những bệnh nhân bị nhiễm toan do thay đổi acid niệu có UAG dương tính. Trong nhiều trường hợp, nguyên nhân (ruột hoặc thận) sẽ rõ ràng, nhưng đôi khi việc tính toán khoảng trống anion trong nước tiểu có thể sẽ có giá trị

3.4.3 Bàn luận

Ở bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết:

UAG âm tính cho thấy GIT mất bicarbonate (ví dụ như tiêu chảy)

UAG dương tính gợi ý giảm toan hóa đoạn xa ống thận (tức là nhiễm toan ống thận).

Để dễ nhớ, hãy nhớ **neGUTive** - UAG âm tính trong nguyên nhân do tiêu hóa. Để biết thêm chi tiết về việc sử dụng UAG trong việc phân biệt các nguyên nhân gây nhiễm toan nước tiểu, xem nghiên cứu của Batlle và cộng sự (1989).

Hãy nhớ rằng hầu hết các trường hợp, chẩn đoán có thể rõ ràng về mặt lâm sàng (ví dụ như tiêu chảy nặng) và không cần thiết phải xem xét khoảng trống anion niệu.

3.5 - Osmolar Gap – khoảng trống thẩm thấu

3.5.1 'osmolar gap' là gì?

Định nghĩa

Độ thẩm thấu của một dung dịch là số osmol của chất tan trên kilogram dung môi.

Độ thẩm thấu của dung dịch là số osmol của chất tan trong một lít dung dịch.

Vì vậy, độ thẩm thấu là thước đo số lượng các hạt có trong một đơn vị trọng lượng của dung môi. Nó không phụ thuộc vào kích thước, hình dạng hoặc trọng lượng của các hạt. Nó chỉ có thể được đo bằng cách sử dụng một đặc tính của dung dịch phụ thuộc vào nồng độ hạt. Những đặc tính này được gọi chung là Thuộc tính Colligative. Độ thẩm thấu được đo trong phòng thí nghiệm bằng máy gọi là osmometers. Đơn vị đo độ thẩm thấu là mOsm / kg chất tan

Độ thẩm thấu được tính toán từ một công thức biểu thị các chất hòa tan thường đóng góp gần như tất cả độ thẩm thấu của mẫu. Có rất nhiều công thức như vậy đã được sử dụng. Một công thức được sử dụng rộng rãi cho huyết tương được sử dụng tại bệnh viện là:

$$\text{Calculated osmolarity} = (1.86 \times [\text{Na}^+]) + [\text{glucose}] + [\text{urea}] + 9$$

Lưu ý về đơn vị: Đối với phương trình trên, tất cả các nồng độ đều tính bằng mmol / l chứ không phải mg / 100mls. Kết quả sau đó sẽ là mOsm / l dung dịch. Phương trình này thường được thể hiện cách khác ở Bắc Mỹ, glucose và urê (BUN) được tính bằng mg / dl. Phiên bản này về cơ bản giống hệt nhau vì nó chỉ bao gồm các hệ số chuyển đổi để chuyển đổi mg / dl thành mmol / l:

Độ thẩm thấu được tính toán = $(1,86 \times [\text{Na}^+]) + \text{glucose} / 18 + \text{BUN} / 2,8 + 9$

Công thức này trở nên phổ biến sau khi một nghiên cứu (của Dorwart & Chambers) so sánh 13 công thức khác nhau thấy công thức này mang lại kết quả chính xác nhất.

osmolar gap khi nào bất thường"?

Khoảng trống osmolar > 10 mOsm / l thường được cho là bất thường. nghiên cứu (Hoffman RS và cộng sự, 1993) đề xuất việc sử dụng công thức này:

$$\text{ALTT} = (2 \times [\text{Na}^+]) + \text{glucose} / 18 + \text{BUN} / 2,8 + \text{etanol} / 4,6$$

Họ tìm thấy khoảng cách osmolar trung bình là 2,2 với SD 5,5 mOsm / l. ngưỡng 95% (trung bình +/- 2SD) là -14 đến +10. Nghiên cứu này có lẽ là cơ sở cho giá trị > 10 là bất thường. Phạm vi cho các giá trị bình thường rất phụ thuộc vào công thức cụ thể được sử dụng.

Osmolarity dễ dàng tính toán vì nó chỉ yêu cầu đo 3 chất và chúng thường được làm ở mọi bệnh viện.

Khoảng trống osmolar là hiệu số giữa 2 giá trị: độ thẩm thấu (được đo) và độ thẩm thấu (được tính từ nồng độ chất tan đo được).

Osmolar gap = Osmolality - Osmolarity

Ở những người khỏe mạnh, khoảng trống thẩm thấu nhỏ vì độ thẩm thấu (được tính theo công thức ở trên) là một ước tính khá tốt về độ thẩm thấu. Nhưng trong một số điều kiện, có một lượng đáng kể các chất bất thường góp phần vào tổng độ thẩm thấu và khi đó độ thẩm thấu tính toán sẽ thấp hơn độ thẩm thấu. Do đó, khoảng cách osmolar sẽ tăng lên.

Một lưu ý: Các đơn vị đo độ thẩm thấu (mOsm / kg) và độ thẩm thấu (mOsm / lít) là khác nhau nên không thể trừ chúng cho nhau. Tuy nhiên, về mặt lâm sàng có thể bỏ qua

4.1 Nhiễm toan hô hấp – Định nghĩa

Toan hô hấp là rối loạn kiềm toan nguyên phát mà pCO_2 động mạch cao hơn giá trị mong đợi

Khi khởi phát, nhiễm toan được gọi là 'nhiễm toan hô hấp cấp tính'. Phản ứng bù ban đầu của cơ thể bị hạn chế trong giai đoạn này.

Khi phản ứng bù ở thận của cơ thể tăng lên trong vài ngày tới, độ pH trở về giá trị bình thường và tình trạng bây giờ là 'nhiễm toan hô hấp mạn tính'.

Sự phân biệt giữa cấp tính và mạn tính được xác định theo thời gian nhưng xảy ra do đáp ứng bù trừ của thận (diễn ra chậm).

4.2 Nguyên nhân nhiễm toan hô hấp

PCO_2 trong động mạch thường được duy trì ở mức khoảng 40 mmHg bởi sự cân bằng giữa sản xuất CO_2 của cơ thể và loại bỏ CO_2 bằng thông khí phế nang. Nếu khí hít vào không chứa CO_2 thì mối quan hệ này có thể được biểu thị bằng:

$paCO_2$ tỷ lệ với V_{CO_2} / V_A

Ở đây:

V_{CO_2} là sản xuất CO_2 của cơ thể

V_A là thông khí phế nang

tăng pCO_2 động mạch có thể xảy ra bởi một trong ba cơ chế:

Thừa CO_2 trong khí hít vào

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Giảm thông khí phế nang

Tăng sản xuất CO₂ của cơ thể

Khí CO₂ có thể được thêm vào khí hít vào hoặc có thể có do quá trình tái tạo: Các bs gây mê đều quen thuộc với cả hai cơ chế này. Trong những tình huống này, tăng CO₂ máu có thể được gây ra ngay cả khi có thông khí phế nang bình thường và cơ thể sản xuất carbon dioxide bình thường.

Một người trưởng thành khi nghỉ ngơi tạo ra khoảng 200ml CO₂ mỗi phút: lượng CO₂ này được thải ra ngoài qua phổi và pCO₂ động mạch không đổi. Sự sản sinh CO₂ tăng lên sẽ dẫn đến tình trạng toan hô hấp nếu hệ thống thông khí không đổi. Hệ thống kiểm soát pCO₂ động mạch rất hiệu quả (tức là nhanh chóng và hiệu quả) và bất kỳ quá trình tăng pCO₂ nào rất nhanh sẽ dẫn đến sự tăng thông khí lớn. Kết quả là việc sản xuất CO₂ tăng lên hầu như không bao giờ dẫn đến nhiễm toan hô hấp. Chỉ trong những tình huống thông khí không thay đổi thì việc sản xuất tăng lên sẽ gây tình trạng toan hô hấp. Ví dụ về trường hợp này là một bệnh nhân thở máy tiến triển chứng tăng thân nhiệt ác tính cấp tính: pCO₂ động mạch sẽ tăng lên trừ khi thông khí phế nang tăng lên đáng kể.

Mọi trường hợp toan hô hấp đều do giảm thông khí phế nang

Rối loạn ở vấn đề này liên quan tới cơ chế kiểm soát hô hấp. Điều này rõ hơn để phân loại các nguyên nhân trong bảng sau.

Giảm thông khí phế nang có thể hạn chế oxy dùng vào

Mức độ giảm oxy máu động mạch sẽ liên quan đến giảm thông khí. Tăng phần trăm oxy trong khí hít vào có thể khắc phục hoàn toàn tình trạng giảm oxy máu nếu tình trạng giảm thông khí là yếu tố duy nhất liên quan. Nếu bệnh phổi dẫn đến shunt hoặc V/Q không phù hợp thì tình trạng giảm oxy máu sẽ không được điều chỉnh dễ dàng như vậy. Danh sách sau đây phân loại các nguyên nhân theo cơ chế hoặc vị trí gây nhiễm toan hô hấp.

Nguyên nhân nhiễm toan hô hấp (theo cơ chế)
A : thông khí phế nang không đầy đủ
Ức chế trung tâm hô hấp và các vấn đề thần kinh khác
<ul style="list-style-type: none"> - Thuốc ức chế hô hấp : an thần, opioid, thuốc mê - Chấn thương sọ não, nhồi máu, xuất huyết não, do u - Giảm thông khí do béo phì - Tổn thương tủy cổ (>C4) - Bại liệt - Uốn ván - Ngừng tim có thiếu oxy não
Rối loạn thần kinh hoặc cơ
<ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng Guillain-Barre - Nhược cơ - Thuốc giãn cơ - Độc tố như phosphat hữu cơ, nọc rắn - Các bệnh cơ khác
Vấn đề ở phổi hoặc lồng ngực
<ul style="list-style-type: none"> - COPD cấp - Chấn thương ngực kín - Tràn khí mp, tràn máu mp - Liệt cơ hoành - Phù phổi - ARDS - Bệnh phổi hạn chế - Viêm phổi hít
Rối loạn đường thở
<ul style="list-style-type: none"> - Tắc nghẽn đường thở trên

<ul style="list-style-type: none"> - Hen/co thất phế quản - Co thất thanh quản
Yếu tố bên ngoài
<ul style="list-style-type: none"> - Thông khí không đủ
B- sản xuất quá nhiều CO ₂
<ul style="list-style-type: none"> - Tăng thân nhiệt ác tính
C- tăng hấp thụ quá nhiều CO ₂
<ul style="list-style-type: none"> - Tái thở lại khí thở ra - Có CO₂ trong khí thở vào - Hấp thụ CO₂ từ các khoang cơ thể (khí nội soi)

Khái quát chung trong phần này là mặc dù có ba cơ chế riêng biệt có thể dẫn đến nhiễm toan hô hấp, nhưng trong thực hành lâm sàng, gần như tất cả các trường hợp đều là do thông khí phế nang không đầy đủ. Đây là một điểm rất quan trọng. Tuy nhiên, các nguyên nhân hiếm gặp cần được cân nhắc đặc biệt với bệnh nhân gây mê và ICU, thường được đặt NKQ và thở máy. Các vấn đề cụ thể ở đây bao gồm:

- Tăng thân nhiệt ác tính (MH) là một tình trạng cực kỳ hiếm gặp nhưng có khả năng gây tử vong, hầu như chỉ xảy ra ở những bệnh nhân được Gây mê có dùng một số loại thuốc nhất định
- Lỗi mát kết nối hoặc hết vôi soda có thể gây hấp thu đáng kể lượng CO₂ thở ra
- Những bệnh nhân bị giãn cơ và thở máy không thể tăng thông khí phế nang để thải bất kỳ lượng CO₂ nào do cơ thể cơ thể tạo ra (ví dụ ở trạng thái tăng chuyển hóa như nhiễm trùng huyết hoặc MH)
- Carbon dioxide ngoại sinh được đưa vào cơ thể trong một số tình huống nhất định (ví dụ như nội soi ổ bụng) và điều này làm tăng lượng carbon dioxide được phổi thải ra ngoài

Việc theo dõi liên tục hiện nay là bắt buộc trong thực hành Gây mê.

4.3 Duy trì nhiễm toan hô hấp

Sự thật: tăng pCO₂ trong máu động mạch là một yếu tố kích thích thông khí mạnh nên tình trạng nhiễm toan hô hấp sẽ nhanh chóng điều chỉnh trừ khi một số yếu tố bất thường đang duy trì tình trạng giảm thông khí.

Cơ chế feedback này giúp kiểm soát chặt chẽ nồng độ bình thường của pCO₂ động mạch. Yếu tố gây ra rối loạn cũng là yếu tố duy trì nó. PCO₂ động thể hiện sự cân bằng giữa tác động của nguyên nhân chính và kích thích hô hấp do pCO₂ tăng lên.

Sau đó bằng hỗ trợ thông khí, pCO₂ sẽ trở lại bình thường chỉ khi điều chỉnh nguyên nhân gây giảm thông khí phế nang.

pCO₂ động mạch cực cao sẽ làm bệnh nhân hôn mê, dẫn tới tình trạng tệ hơn là giảm thông khí trung ương, hoặc mất khả năng bảo vệ đường thở.

4.4 Nhiễm toan hô hấp – tác động lên chuyển hóa

4.4.1 Giảm chuyển hóa nội bào

CO₂ vượt qua hàng rào lipid nhanh chóng và dễ dàng, tình trạng nhiễm toan hô hấp có tác động nhanh chóng và nói chung là làm giảm sự trao đổi chất nội bào.

Tăng CO₂ sẽ nhanh chóng gây ra tình trạng nhiễm toan nội bào ở tất cả các tế bào trong cơ thể. Các tác động được mô tả dưới đây là tác động chuyển hóa của tăng CO₂ hơn là nhiễm toan hô hấp. Bệnh nhân bị nhiễm toan hô hấp có thể bị giảm kali huyết nếu kèm theo nhiễm toan chuyển hóa nặng.

Tác động của Tăng CO₂

- Kích thích thông khí qua cả cơ quan thụ cảm hóa học trung ương và ngoại vi
- Giãn mạch não làm tăng lưu lượng máu não và áp lực nội sọ
- Kích thích hệ thần kinh giao cảm dẫn đến nhịp tim nhanh, co mạch ngoại vi và vã mồ hôi
- Giãn mạch ngoại vi do tác động trực tiếp lên mạch
- ức chế thần kinh trung tâm ở nồng độ pCO₂ rất cao

4.4.2 Tác động lên não

Các tác động lên não do tăng CO₂ máu thường là quan trọng nhất.

Những tác động này là:

- tăng lưu lượng máu não,
- tăng áp lực nội sọ, &
- kích thích mạnh thông khí.

Điều này có thể dẫn đến chóng mặt, mất phương hướng, lú lẫn cấp tính, nhức đầu, rối loạn ý thức thậm chí có dấu hiệu thần kinh khu trú. Bệnh nhân có pCO₂ động mạch tăng rõ rệt có thể bị hôn mê nhưng một số yếu tố góp phần gây ra điều này:

- Tác dụng gây hôn mê của pCO₂ động mạch phải rất cao (ví dụ > 100mmHg)
- Giảm oxy máu động mạch
- Tăng áp lực nội sọ

Ví dụ lâm sàng thực tế, tăng áp lực nội sọ do tăng CO₂ máu có thể hay gặp ở bệnh nhân có bệnh lý nội sọ (ví dụ như khối u, chấn thương đầu) vì cơ chế bù trừ thông thường của dịch chuyển dịch não tủy có thể bị suy giảm. nếu kèm theo giảm oxy máu sẽ tiên lượng xấu hơn

4.4.3 Tác động lên hệ tim mạch

Tác động lên hệ tim mạch là sự cân bằng giữa tác động trực tiếp và gián tiếp.

Diễn hình, bệnh nhân thấy nóng, đỏ bừng mặt, vã mồ hôi, nhịp tim nhanh và mạch đập mạnh.

Triệu chứng lâm sàng có thể bị thay đổi do ảnh hưởng của giảm oxy máu, các bệnh khác và thuốc dùng của bệnh nhân. Rối loạn nhịp tim có thể xuất hiện đặc biệt nếu có giảm oxy máu đáng kể hoặc đã được sử dụng thuốc cường giao cảm.

Nhiễm toan cấp tính sẽ gây ra sự dịch chuyển sang phải của đường cong phân ly oxy. Nếu tình trạng nhiễm toan vẫn còn, sự giảm 2,3 DPG của hồng cầu xảy ra làm dịch chuyển đường cong trở lại bên trái.

PCO₂ động mạch vượt quá khoảng 90 mmHg là không hợp lý ở bệnh nhân thở không khí trong phòng.

Tại sao?

Điều này là do giảm oxy máu nặng bắt buộc. Phương trình khí phế nang dự đoán pO₂ phế nang là 37mmHg (và pO_{sub} động mạch > 2 sẽ thấp hơn mức này) khi pCO₂ là 90mmHg:

$$pAO_2 = [0,21 \times (760-47)] - 90 / 0,8 = 37 \text{ mmHg.}$$

Các giá trị cao hơn của p_aCO₂ đã được ghi nhận ở những bệnh nhân thở với nồng độ oxy cao để ngăn ngừa tình trạng giảm oxy máu. Giá trị lên đến khoảng 260mmHg đã được ghi nhận khi vô tình sử dụng pCO₂ cao hít vào và ghi vào Sách kỷ lục Guinness! Mức pCO₂ cao cũng có tác dụng gây mê.

Tăng CO₂ và toan hô hấp?

Lưu ý rằng 'tăng CO₂' và 'nhiễm toan hô hấp' không đồng nghĩa, ví dụ, một bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa nặng và nhiễm toan hô hấp đồng thời có thể có pCO₂ động mạch thấp hơn 40mmHg.

4.5 Toan hô hấp – đáp ứng bù

4.5.1 Đáp ứng bù bằng cách tăng nồng độ bicarbonate

Sự tăng này có một thành phần tức thời (do cân bằng lại lý hóa) làm tăng bicarbonate một chút.

Tiếp theo là quá trình chậm hơn, khi đó bicarbonat huyết tương tăng hơn nữa do tăng giữ lại bicarbonat ở thận. thận sẽ giữ lại bicarbonate là nguyên nhân chuyển tình trạng nhiễm toan hô hấp "cấp tính" thành nhiễm toan hô hấp "mãn tính".

Có thể thấy bằng cách kiểm tra phương trình Henderson-Hasselbalch (bên dưới), [HCO₃⁻] tăng lên sẽ chống lại tác động (lên pH) của pCO₂ khi tăng vì nó trả về giá trị của tỷ lệ [HCO₃]⁻ / 0,03 pCO₂ về ngưỡng bình thường.

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \text{ pCO}_2} \right)$$

4.5.2 Quá trình đệm trong toan hô hấp cấp

Đáp ứng bù với tình trạng nhiễm toan hô hấp cấp chỉ giới hạn ở tính chất đệm.

Theo quy luật bảo toàn khối lượng, pCO₂ tăng lên gây ra sự chuyển dịch sang phải trong phản ứng sau:



Trong máu, phản ứng này xảy ra nhanh chóng bên trong các tế bào hồng cầu vì sự có mặt của anhydrase carbonic. Ion hydro được tạo ra được đệm bởi các protein nội bào và phát. Do đó, trong hồng cầu, chất đệm chủ yếu là bởi hemoglobin. Việc đệm này bằng cách loại bỏ ion hydro, kéo phản ứng sang bên phải, dẫn đến

tăng sản xuất bicarbonat. Bicarbonat trao đổi ion clorid qua màng hồng cầu và nồng độ bicarbonat trong huyết tương tăng lên. Trong tình trạng nhiễm toan cấp tính, thận không có đủ thời gian để đáp ứng với sự tăng pCO₂ trong động mạch nên đây là nguyên nhân duy nhất gây tăng bicarbonat huyết tương trong giai đoạn đầu này. Sự gia tăng bicarbonate chỉ một phần đưa pH ngoại bào trở lại bình thường.

Theo kinh nghiệm, [HCO₃⁻] tăng 1 mmol / l với mỗi khi pCO₂ tăng 10mmHg khi giá trị ngưỡng pCO₂ bình thường là 40mmHg. Ví dụ, nếu pCO₂ động mạch tăng từ 40mmHg đến 60mmHg (do giảm thông khí phế nang) thì mức tăng cấp tính này là 2 chục (tức là tăng 60-40 = 20mmHg) dẫn đến tăng bicarbonate huyết tương 2 từ giá trị tham chiếu của nó 24mmol / l đến 26mmol / l. Do đó, chúng ta dự đoán rằng nếu tình trạng toan hô hấp cấp tính này là rối loạn duy nhất hiện nay, thì bicarbonate huyết tương sẽ là 26mmol / l.

Mặc dù rất quan trọng đối với việc vận chuyển carbon dioxide trong máu, hệ thống bicarbonate không phải đệm cho bất kỳ rối loạn kiềm toan hô hấp nào. Điều này là do hệ thống không thể tự đệm. Nếu HCO₃ phản ứng với H⁺ được tạo ra từ sự phân ly của H₂CO₃ thì điều này sẽ chỉ tạo ra H₂CO₃ một lần nữa - đảo ngược phản ứng không phải là 'đệm'.

99% đệm của nhiễm toan hô hấp cấp tính xảy ra nội bào. Protein (đặc biệt là hemoglobin trong hồng cầu) và photphat là những chất đệm quan trọng nhất liên quan. Chúng chiếm H⁺ được tạo ra từ sự phân ly của H₂CO₃. Sự đệm nội bào này dẫn đến sự gia tăng hơn nữa [HCO₃⁻] nội bào vì nó kéo phản ứng hydrat hóa CO₂ sang bên phải. HCO₃ rời khỏi tế bào gây tăng HCO₃ ngoại bào. Số lượng chất đệm bị hạn chế bởi nồng độ của protein vì nó thấp so với lượng carbon dioxide cần đệm.

Tóm lại: Sự bù trừ cho tình trạng nhiễm toan hô hấp cấp tính là bằng đệm nội bào và bicarbonat huyết tương tăng nhẹ do quá trình đệm này. Tính đệm chủ yếu do protein nội bào; hệ thống bicarbonate không góp phần vào bộ đệm này.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

4.5.3 Nhiễm toan hô hấp mạn: thận giữ Bicarbonate

Khi tình trạng nhiễm toan tiếp tục diễn ra, thận sẽ phản ứng bằng cách giữ lại bicarbonate.

Nếu tình trạng toan hô hấp vẫn còn thì bicarbonat huyết tương tăng lên mức cao hơn nữa vì thận bị giữ lại bicarbonat.

Do đó, trong nhiễm toan hô hấp mãn tính, có HAI yếu tố có mặt làm tăng bicarbonat huyết tương: -

Thứ nhất: Sự thay đổi lý hóa cấp tính và hậu quả là tính đậm của protein nội bào. (Khởi phát ngay lập tức - như xảy ra với nhiễm toan hô hấp cấp tính.)

Thứ hai: Việc giữ lại bicarbonat ở thận do chức năng thận bị thay đổi do pCO₂ động mạch tăng cao và thêm bicarbonat vào máu đi qua thận. (Khởi phát chậm)

Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng sự tăng [HCO₃⁻] trung bình 4 mmol / l xảy ra với mỗi khi pCO₂ tăng 10mmHg từ giá trị tham chiếu là 40mmHg. Ví dụ, nếu pCO₂ động mạch tăng từ 40mmHg lên 60mmHg (do giảm thông khí phế nang) và vẫn tăng trong vài ngày, thì kết quả là tăng mạn tính "2 chục" (tức là 60-40 = 20mmHg = 2 tăng 10mmHg). tăng bicarbonate huyết tương 8 từ giá trị tham chiếu của nó là 24 mmol / l lên đến 32 mmol / l. Do đó, chúng ta dự đoán rằng nếu tình trạng toan hô hấp mạn tính này là rối loạn duy nhất hiện nay, thì bicarbonate huyết tương sẽ là 32mmol / l.

Đáp ứng của thận diễn ra sau 6 đến 12 giờ với hiệu quả tối đa đạt được sau 3 đến 4 ngày. Tác dụng tối đa này không đủ để đưa pH huyết tương trở lại bình thường, nhưng do có sự đóng góp bổ sung của thận, pH được trở lại bình thường nhiều hơn so với tình trạng nhiễm toan hô hấp cấp tính.

Đáp ứng xảy ra do tăng $p\text{CO}_2$ động mạch làm tăng $p\text{CO}_2$ nội bào ở tế bào ống lượn gần và điều này gây tăng tiết H^+ từ tế bào PCT vào lòng ống. quá trình này diễn ra như sau:

tăng sản xuất HCO_3^- vượt qua màng đáy và đi vào vòng tuần hoàn (do đó $[\text{HCO}_3^-]$ huyết tương tăng lên.)

tăng tái hấp thu Na^+ + để đổi lấy H^+ + để đổi lấy Cl^- (do đó $[\text{Cl}^-]$ huyết tương giảm)

tăng sản xuất ' NH_3 ' để 'đệm' cho H^+ trong lòng ống (do đó bài tiết NH_4Cl trong nước tiểu tăng lên)

4.5.4 'Bù tối đa' với "bù hoàn toàn"?

Sự gia tăng $[\text{HCO}_3^-]$ huyết tương dẫn đến tăng lượng bicarbonat được lọc trong thận và lượng này tăng lên khi bicarbonat huyết tương tiếp tục tăng. Cuối cùng, một trạng thái ổn định mới đạt được, được gọi là 'bù tối đa'

Mức độ bù này từ lâu đã được cho là thấp hơn mức cần thiết để đưa pH huyết tương trở lại bình thường. Đó là bù thực tế ("bù tối đa") nhỏ hơn "bù hoàn toàn". Nếu độ pH thực tế nằm trong giới hạn bình thường, có thể có nhiễm kiềm chuyển hóa đồng thời tồn tại (ví dụ do sử dụng thuốc lợi tiểu hoặc corticosteroid) hoặc đã có tăng thông khí thoáng qua do sau chọc vào động mạch.

Một nghiên cứu gần đây đã kiểm tra đáp ứng bù tối đa thực tế ở một nhóm bệnh nhân bị suy hô hấp mạn tính do tăng CO_2 máu ổn định mà không có bệnh cảnh lâm sàng hoặc dùng thuốc có thể gây nhiễm kiềm chuyển hóa. Phần lớn những dự đoán của quy tắc 4 / 10 cổ điển. Họ phát hiện ra rằng bicarbonate tăng 5,1 mmols / l mỗi khi $p\text{CO}_2$ tăng 10 mmHg.

Do đó, không nên chẩn đoán nhiễm kiềm chuyển hóa nhẹ ở bệnh nhân nhiễm toan hô hấp mạn tính ổn định với giá trị pH trong giới hạn bình thường trừ khi có bằng

chứng khác (ví dụ: sử dụng thiazide hoặc thuốc lợi tiểu quai, hoặc corticosteroid) phù hợp với chẩn đoán.

Tóm lại, bù trừ với chứng tăng CO₂ máu là:

Cấp tính: Chỉ đệm và chủ yếu là nội bào (99%)

Mãn tính: Thận giữ lại bicarbonate (ngoài chức năng đệm)

Tóm tắt

Bù tối đa đề cập đến lượng bù tối đa thực tế thường thấy ở bệnh nhân bị rối loạn kiềm toan đơn thuần

Bù hoàn toàn đề cập đến lượng bù có thể điều chỉnh độ pH trở lại trong phạm vi bình thường.

Nguyên tắc chung cho tất cả các rối loạn kiềm toan là phản ứng bù của cơ thể hầu như không bao giờ đủ để đưa pH huyết tương trở lại bình thường. Nếu độ pH bình thường thì điều đó gợi ý rằng sự rối loạn kiềm toan thứ hai đang diễn ra. Trái ngược với cách dạy 'cổ điển' này, một bài báo gần đây cho thấy rằng ở nhiều bệnh nhân bị tăng CO₂ máu ổn định mãn tính, quá trình bù có thể đủ để đưa pH trở lại trong giới hạn bình thường.

4.5.5 Thời gian bù khác nhau

Tình huống có thể phức tạp vì thời gian bù và sửa chữa khác nhau. Hãy xem xét một số tình huống điển hình đôi khi gây nhầm lẫn trong việc diễn giải:

case 1

Việc điều chỉnh tình trạng nhiễm toan hô hấp mãn tính có thể xảy ra nhanh hơn so với việc điều chỉnh bù trừ ở thận, do đó ở một bệnh nhân có thể xuất hiện "bù hoàn toàn" nếu thông khí phế nang tăng lên và trước khi thận có thời gian điều chỉnh.

case 2

Nếu một bệnh nhân nhiễm toan hô hấp mãn tính được đặt nội khí quản và thở máy, pCO₂ động mạch có thể được điều chỉnh nhanh chóng (bằng cách điều chỉnh các thông số của máy thở). Điều này có thể xảy ra khá nhanh, nhưng bicarbonate tăng cao mất nhiều thời gian hơn thời gian này để giảm. Tình hình có thể phức tạp hơn vì một số bệnh nhân như vậy có thêm các yếu tố ức chế sự bài tiết sẵn sàng của bài tiết bicarbonate tăng cao, như xảy ra trong 'nhiễm kiềm chuyển hóa sau tăng carbonic'.)

4.6 Toan hô hấp – điều chỉnh

4.6.1 Bằng cách thông khí phế nang đầy đủ

PCO₂ nhanh chóng trở lại bình thường khi có thông khí phế nang đầy đủ

Điều trị thường để điều chỉnh nguyên nhân chính nếu có thể. Trong những trường hợp nặng, sẽ cần đặt nội khí quản và thở máy để phục hồi thông khí phế nang.

Bệnh nhân có thể xấu đi sau khi đặt nội khí quản và thở máy, dẫn đến giảm pCO₂ nhanh chóng, đặc biệt nếu tình trạng nhiễm toan hô hấp đã xuất hiện một thời gian. Điều này trở nên rõ ràng khi thở máy ở những bệnh nhân tăng CO₂ máu mãn tính trong trận dịch bại liệt ở Copenhagen vào khoảng năm 1950. Nhanh chóng đưa pCO₂ về mức bình thường thường kèm theo tụt huyết áp nặng. Sự kích thích giao cảm do tăng CO₂ máu kéo dài dẫn đến bệnh nhân bị co mạch tương đối và giảm thể tích. 'Nhiễm kiềm sau tăng CO₂' (xem bên dưới) cũng có thể góp phần vào sinh lý bệnh do giảm sức co bóp cơ tim. Kết quả thực sự của việc điều chỉnh pCO₂ động mạch nhanh chóng như vậy là hạ huyết áp. Những bệnh nhân này cần được bù dịch tích cực. (Tình cờ, dịch bệnh này và kinh nghiệm thở máy cho số lượng lớn bệnh nhân đã dẫn đến sự ra đời của **Đơn vị Hô hấp** dần dần phát triển thành **Đơn vị Chăm sóc Đặc biệt** ngày nay.)

Trong một số tình huống khác, không nên đưa pCO₂ trở lại 40 mmHg khi thở máy, ví dụ ở bệnh nhân ứ CO₂ mãn tính do bệnh tắc nghẽn đường thở mãn tính nặng. Ở một số bệnh nhân hen có biểu hiện co thắt phế quản nặng (nhưng không ngừng thở), các vấn đề liên quan đến thông khí trong tình huống này có thể gợi ý rằng sử dụng nồng độ oxy cao để ngăn giảm oxy máu và chấp nhận tăng CO₂ máu đáng kể (◆permissive hypercapnia◆) là một chiến lược có lợi. Ý tưởng là điều chỉnh thông khí để cho phép cung cấp đầy đủ oxy bằng cách sử dụng áp lực đường thở thấp hơn và còn giảm nguy cơ chấn thương khí áp

4.6.2 Nhiễm kiềm sau tăng PCO₂?

Nếu pCO₂ động mạch tăng cao mãn tính trở về bình thường tương đối nhanh chóng (có thể xảy ra nếu bệnh nhân được đặt nội khí quản và thở máy), thì bệnh nhân đang ở trong tình trạng tăng bicarbonate (do thận bù trừ) mà không có nhu cầu sinh lý nữa. Bicarbonate tăng cao thường chậm giảm vì trở lại bình thường đòi hỏi thận phải bài tiết lượng bicarbonate dư thừa. Thận bình thường có khả năng bài tiết bicarbonate lớn nhưng một số yếu tố, đặc biệt là trường hợp giảm clorua, làm giảm khả năng này. Do đó, mức bicarbonate có thể tiếp tục tăng cao; trạng thái này được gọi là 'nhiễm kiềm tăng CO₂'.

Các yếu tố chung gây ra nồng độ bicarbonate cao trong tình huống này cũng giống như các yếu tố liên quan đến việc duy trì nhiễm kiềm chuyển hóa. Những yếu tố này là giảm clorua, giảm kali, giảm thể tích ECF và giảm GFR. (Xem Phần 7.3 để thảo luận).

Tình trạng này hầu như chỉ xảy ra ở những bệnh nhân ICU bị tăng CO₂ máu mãn tính được thông khí cấp tính trở lại mức pCO₂ động mạch bình thường. Sự suy giảm clorua xảy ra trong quá trình tăng CO₂ máu có lẽ là yếu tố quan trọng nhất liên quan đến việc duy trì mức bicarbonat cao. Những bệnh nhân phức tạp này cũng có thể có các rối loạn khác mà bản thân có thể gây ra nhiễm kiềm chuyển hóa. Đặc biệt, việc sử dụng thuốc lợi tiểu và làm mất bài tiết axit trong dạ dày (đặt

sonde dạ dày) có thể là những yếu tố quan trọng gây ra tình trạng cạn kiệt clorua. Ngay cả khi sử dụng thuốc chẹn H₂ (chẳng hạn như ranitidine), sonde dạ dày dài ngày dẫn tới mất clo đáng kể. Những bệnh nhân này thường muốn giữ lại natri trong thận và khi có nồng độ clorua thấp, điều này có liên quan đến mức độ tái hấp thu bicarbonat cao. Nói chung, mức bicarbonate trong tình huống này nằm trong khoảng 30 đến 45 mmol / l. Điều chỉnh thiếu dịch và clorua sẽ làm giảm nồng độ bicarbonat trong huyết tương.

4.7 Đánh giá toan hô hấp

Giá trị pCO₂ động mạch được sử dụng để đánh giá mức độ thay đổi trong thông khí phế nang (giả sử sản xuất CO₂ là không đổi và pCO₂ hít vào là không đáng kể). Chỉ riêng pCO₂ động mạch không đủ để đánh giá mức độ nhiễm toan hô hấp trong một số trường hợp. Đặc biệt, các rối loạn chuyển hóa kiềm toan cùng tồn tại gây ra những thay đổi bù trừ trong pCO₂ và những thay đổi này phải được tính đến.

Chỉ số định lượng tốt nhất hiện có về mức độ nhiễm toan hô hấp là sự khác biệt giữa pCO₂ 'thực tế' và pCO₂ 'dự kiến'

ĐỊNH NGHĨA

- PCO₂ thực tế - giá trị đo được từ phân tích khí máu động mạch.
- Dự kiến pCO₂ - giá trị của pCO₂ mà chúng ta tính toán sẽ có mặt nếu có bất kỳ rối loạn chuyển hóa kiềm-toan nào. Nếu không có rối loạn chuyển hóa kiềm toan thì pCO₂ là 40 mmHg được lấy làm điểm tham chiếu - tức là chúng ta sẽ sử dụng 40mmHg làm pCO₂ dự kiến.

Với tình trạng nhiễm toan chuyển hóa cấp tính, cơ thể đáp ứng bằng cách tăng thông khí phế nang. Đáp ứng này có tính chất bù trừ vì tăng thông khí dẫn đến giảm pCO₂ động mạch có xu hướng đưa pH động mạch trở lại 7,4. Giá trị của pCO₂ ở mức bù tối đa có thể được dự đoán bằng cách sử dụng 'quy tắc ngón tay

cái' đơn giản và giá trị được tính toán này là pCO₂ 'dự kiến' mà chúng ta sử dụng để so sánh với giá trị pCO₂ 'thực tế' (đo được).

Nếu có rối loạn chuyển hóa, chúng ta có thể tính toán (sử dụng một công thức đơn giản) một giá trị tham chiếu mới của pCO₂ (◆ dự kiến pCO₂◆) mà chúng ta mong đợi sẽ có mặt với các mức bù hô hấp. Chúng ta sử dụng 'giá trị mong đợi' được tính toán này để so sánh với giá trị đo được thực tế.

Bây giờ bạn sẽ nhận thấy hậu quả của cách tiếp cận này là một điều mà bạn có thể cho là khá kỳ quặc: đó là, bệnh nhân có thể bị nhiễm toan hô hấp đáng kể nhưng vẫn bị giảm CO₂! Điều này có vẻ phản trực quan nếu bạn coi sai thuật ngữ 'nhiễm toan hô hấp' và 'tăng CO₂ máu' là từ đồng nghĩa.

Ví dụ

Hãy xem xét một bệnh nhân bị nhiễm toan ceton do đái tháo đường có mức bicarbonat 8 mmol / l - rõ ràng là nhiễm toan chuyển hóa nặng - và pCO₂ động mạch đo được là 40mmHg.

Sử dụng công thức trong Phần 5.5, chúng ta tính toán (và do đó dự đoán) rằng nếu nhiễm toan chuyển hóa là rối loạn kiềm toan duy nhất hiện nay, thì:

$$\text{'Dự kiến' pCO}_2 \text{ của bệnh nhân} = [(1,5 \times 8) + 8] = 20 \text{ mmHg.}$$

Nhưng pCO₂ động mạch 'thực tế' khi đó là 40mmHg, vì giá trị này cao hơn nhiều so với giá trị dự kiến, chúng ta thấy rằng giả định ban đầu của chúng ta rằng đây là rối loạn kiềm toan duy nhất hiện nay là sai. Trong ví dụ này, tình trạng nhiễm toan hô hấp đồng thời có mặt. Độ pH ở bệnh nhân nhiễm toan hỗn hợp này sẽ thấp hơn nhiều so với khi chỉ có nhiễm toan chuyển hóa.

Như một bài tập, sử dụng phương trình Henderson-Hasselbalch để tính pH cho cả hai giá trị của pCO₂). Nếu chúng ta chỉ chấp nhận pCO₂ là 40mmHg là 'bình thường' thì chúng ta đã bỏ qua rối loạn kiềm toan thứ hai đáng kể này. Tất nhiên,

thuật ngữ 'nhiễm toan hô hấp' không chỉ là từ để giải thích một con số - phải có một số vấn đề hiện tại có thể giải thích tình trạng giảm thông khí tương đối ở bệnh nhân này. Đối với rối loạn hô hấp, người ta có xu hướng nghĩ đến phổi trước tiên, nhưng những rối loạn như vậy thường do bất thường ở các bộ phận khác của vấn đề kiểm soát hô hấp (ví dụ như yếu cơ, hôn mê, tắc nghẽn đường thở)

CHÓT LẠI: Thuật ngữ 'nhiễm kiềm hô hấp' được sử dụng rộng rãi để chỉ tình trạng tăng thông khí bù trừ xảy ra với nhiễm toan chuyển hóa nhưng thuật ngữ này khá sai trong tình huống này. Thuật ngữ 'nhiễm toan' & 'nhiễm kiềm' đề cập đến các quá trình rối loạn chính (theo định nghĩa) và không bao giờ được sử dụng để chỉ các quá trình bù trừ. (Tham khảo Phần 3.1 để biết định nghĩa và thảo luận).

4.8 Dự phòng – nhiễm toan hô hấp

Một số nguyên nhân không thể giải quyết được bằng các biện pháp phòng ngừa.

PCO₂ cuối thì thở ra thường thấp hơn pCO₂ động mạch và sự khác biệt giữa các giá trị này là một chỉ số về độ lớn của khoảng chết phế nang. Vì vậy, nếu pCO₂ cuối thì thở ra ETCO₂ tăng cao thì pCO₂ động mạch thường thậm chí còn tăng cao hơn.

Sự thật đầu tiên: Theo dõi thông khí phế nang không đầy đủ

Thông khí phế nang không đầy đủ là vấn đề cơ bản ở gần như tất cả các bệnh nhân, vì vậy bất kỳ bệnh nhân nào có suy giảm thông khí đều có nguy cơ bị nhiễm toan hô hấp. Vì vậy, hãy nhận ra những tình huống rủi ro này.

Sự thật thứ hai: Cung cấp oxy để tránh giảm oxy máu

Thông khí không đủ cũng sẽ ảnh hưởng đến quá trình oxy hóa động mạch vì vậy các bước để tránh, nhận biết và / hoặc điều trị giảm oxy máu động mạch là rất quan trọng. Biện pháp đơn giản là cung cấp oxy bổ sung bằng mask cho bệnh nhân thường có thể điều chỉnh hoặc ngăn ngừa tình trạng giảm oxy máu.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Một số tình huống cụ thể có thể sử dụng biện pháp phòng ngừa là:

Chăm sóc đường thở tốt hơn và chú ý đến việc xác định vị trí an toàn của những bệnh nhân bị đập não (tức là ngăn ngừa tắc nghẽn đường thở).

Tăng cường chăm sóc khi sử dụng các loại thuốc (như thuốc an thần thần kinh trung ương hoặc thuốc dạng thuốc phiện) có thể làm giảm thông khí

Tăng cường chú ý đến việc chăm sóc bệnh nhân có nguy cơ hít sặc (ví dụ bệnh nhân bất tỉnh)

Đảm bảo giải giãn cơ hoàn toàn các thuốc giãn cơ

5.1 – Nhiễm toan chuyển hóa: định nghĩa

Nhiễm toan chuyển hóa là một quá trình hoặc tình trạng rối loạn làm tăng các axit cố định trong máu.

Điều này làm cho bicarbonate huyết tương động mạch giảm xuống mức thấp hơn dự kiến. Sự giảm bicarbonate trong huyết tương là do sự điều chỉnh HCO_3^- bằng H^+ .

Không nên nhầm lẫn các quá trình bù trừ hoặc thứ phát gây giảm bicarbonat huyết tương với các quá trình chính. Giảm bicarbonat xảy ra để đáp ứng với tình trạng nhiễm kiềm hô hấp mãn tính nên được gọi là một phản ứng bù trừ chứ không bao giờ coi là một \blacklozenge nhiễm toan chuyển hóa thứ phát \blacklozenge .

Sự phân biệt giữa quá trình nguyên phát và quá trình thứ phát đã được thảo luận trước đây trong phần 3.1.2 khi thảo luận về thuật ngữ của rối loạn kiềm - toan

Tất nhiên bệnh nhân có thể bị rối loạn toan kiềm hỗn hợp với cả nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp. Một ví dụ là một bệnh nhân vào sau dùng quá liều salicylate. Trong tình huống này, kích thích trực tiếp trung tâm hô hấp xảy ra

dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp cũng như nhiễm toan chuyển hóa liên quan đến salicylat.

5.2 Nhiễm toan chuyển hóa – nguyên nhân

5.2.1 Phân loại theo cơ chế bệnh sinh

Giảm bicarbonate huyết tương có thể do hai cơ chế:

- Tăng axit
- Mất kiềm

Tất cả các nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hóa đều phải hoạt động theo các cơ chế này. Nhiều acid mạnh có thể là nội sinh (ví dụ như xeton từ chuyển hóa lipid) hoặc ngoại sinh (truyền NH_4Cl). Mất bicarbonat có thể xảy ra qua đường ruột (tiêu chảy, rò ruột non) hoặc qua thận (thuốc ức chế anhydrase carbonic, nhiễm toan ống thận).

5.2.2 Phân loại theo Anion Gap

Phân loại các nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hóa thành hai nhóm tùy thuộc vào việc khoảng trống anion tăng cao hay bình thường. 2 nhóm này được gọi là:

- 'Nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion cao'
- 'Nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion bình thường'

Thuật ngữ 'nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết' cũng thường được sử dụng cho nhóm 'khoảng trống anion bình thường' nhưng các thuật ngữ này không thực sự đồng nghĩa (như đã thảo luận trong phần 8.4).

Đây là cách tốt nhất về mặt lâm sàng để phân loại nhiễm toan chuyển hóa và nó được sử dụng rộng rãi khi đánh giá nhiễm toan chuyển hóa. Các phân chia nhỏ hơn

nữa trong phân loại này được nêu trong bảng dưới đây.

A: High Anion-Gap Acidosis
1. Ketoacidosis
<ul style="list-style-type: none">• Diabetic ketoacidosis• Alcoholic ketoacidosis• Starvation ketoacidosis
2. Lactic Acidosis
<ul style="list-style-type: none">• Type A Lactic acidosis (Impaired perfusion)• Type B Lactic acidosis (Impaired carbohydrate metabolism)
3. Renal Failure
<ul style="list-style-type: none">• Uraemic acidosis• Acidosis with acute renal failure
4. Toxins
<ul style="list-style-type: none">• Ethylene glycol• Methanol• Salicylates
B : Normal Anion-Gap Acidosis (or Hyperchloraemic acidosis)
1. Renal Causes
<ul style="list-style-type: none">• Renal tubular acidosis• Carbonic anhydrase inhibitors
2. GIT Causes
<ul style="list-style-type: none">• Severe diarrhoea• Uretero-enterostomy or Obstructed ileal conduit• Drainage of pancreatic or biliary secretions• Small bowel fistula
3. Other Causes
<ul style="list-style-type: none">• Recovery from ketoacidosis• Addition of HCl, NH₄Cl

5.3 Nhiễm toan chuyển hóa : dai dẳng

Rối loạn vẫn còn miễn là nguyên nhân chính vẫn còn.

Ngoài ra, trong nhiều trường hợp, rối loạn kiềm toan có xu hướng gia tăng mức độ nặng trong khi vấn đề gây ra nó vẫn tồn tại mặc dù điều này không phải là tuyệt đối.

Ví dụ với nhiễm toan ceton do đái tháo đường, độ pH sẽ vẫn thấp chừng nào vấn đề (thiếu insulin tương đối hoặc tuyệt đối) vẫn còn và mức độ ceton-anion trong huyết tương tiếp tục tăng. Tuy nhiên, nồng độ keto-anion trong huyết tương tăng vượt quá ngưỡng thận và được bài tiết qua nước tiểu. Điều này sẽ hạn chế tốc độ tăng miễn là cơ chế đào thải anion axit bổ sung này vẫn còn. Sự bài tiết này qua thận cũng có nghĩa là sau khi bắt đầu điều trị, hiện nay sẽ thiếu hụt các anion xeton được chuyển hóa để tái tạo bicarbonat và do đó có thể có sự chậm đáng kể trong việc đưa pH huyết tương trở lại bình thường.

5.4 Nhiễm toan chuyển hóa – tác động lên chuyển hóa

5.4.1 Ảnh hưởng tim mạch

Nhiễm toan chuyển hóa có thể gây ra các tác động sinh lý đáng kể, đặc biệt ảnh hưởng đến hệ hô hấp và tim mạch.

Tác động của nhiễm toan chuyển hóa	
Lên hệ hô hấp	
-	Tăng thông khí (thở kiểu Kussmaul)- đây là đáp ứng bù
-	Dịch chuyển đường cong phân ly oxyhemoglobin (ODC) sang phải
-	Giảm nồng độ 2,3 DPG trong tb hồng cầu (dịch chuyển ODC qua trái)
Lên hệ tim mạch	
-	giảm co bóp cơ tim
-	tăng Hoạt động quá mức giao cảm (nhịp tim nhanh, co mạch, giảm ngưỡng loạn nhịp tim)
-	kháng với các tác động của catecholamine

- Giãn đm ngoại vi
- Co thắt tĩnh mạch ngoại vi
- co động mạch phổi
- Ảnh hưởng của tăng kali máu trên tim

Tác động khác

- Tăng tiêu xương (với toan mạn tính)
- Dịch chuyển K ra ngoại bào gây tăng K máu

5.4.2 1 số tác động đối lập

Tác dụng kích thích tim của hoạt động giao cảm và giải phóng catecholamine thường chống lại sự ức chế trực tiếp của cơ tim trong khi pH huyết tương vẫn trên 7,2. Ở các giá trị pH nhỏ hơn mức này, sự suy giảm trực tiếp của co bóp tim thường chiếm ưu thế.

Giãn mạch trực tiếp được bù bằng co mạch gián tiếp qua trung gian giao cảm và kích thích tim khi bị nhiễm toan nhẹ. co thắt tĩnh mạch chuyển máu về trung tâm gây sung huyết phổi. Áp lực động mạch phổi thường tăng lên trong quá trình nhiễm toan.

Sự dịch chuyển của đường cong phân ly oxy sang phải do nhiễm toan xảy ra nhanh chóng. Sau 6 giờ nhiễm toan, nồng độ 2,3 DPG trong hồng cầu đã giảm đủ để chuyển đường cong phân ly oxy (ODC) trở lại bình thường.

Nhiễm toan thường được cho là nguyên nhân gây tăng kali huyết do sự chuyển dịch kali ra khỏi tế bào. Ảnh hưởng đến nồng độ kali rất khác nhau và ảnh hưởng gián tiếp do loại nhiễm toan hiện có quan trọng hơn nhiều. Ví dụ, tăng kali máu là do suy thận trong tình trạng nhiễm toan do tăng ure hơn là do nhiễm toan. Mất kali đáng kể do bài niệu thẩm thấu xảy ra trong nhiễm toan ceton do đái tháo đường và nồng độ kali lúc xuất hiện là thay đổi (mặc dù tổng lượng kali dự trữ trong cơ thể

luôn bị cạn kiệt). Điều trị bằng bù dịch và insulin có thể làm giảm kali huyết tương nhanh chóng và rõ rệt. Hạ kali máu sau đó có thể là một vấn đề đáng quan tâm

5.5 Toan chuyển hóa – đáp ứng bù

5.5.1 Tăng thông khí

Bù trừ cho tình trạng nhiễm toan chuyển hóa là tăng thông khí để giảm $p\text{CO}_2$ động mạch.

Tăng thông khí này được Kussmaul mô tả lần đầu tiên ở bệnh nhân nhiễm toan ceton do đái tháo đường vào năm 1874. Nhiễm toan chuyển hóa được phát hiện bởi cả cơ quan thụ cảm hóa học ngoại vi và trung ương và trung tâm hô hấp được kích thích. Kích thích ban đầu của các thụ thể hóa học trung tâm là do tăng nhẹ ISF $[\text{H}^+]$ của não. tăng thông khí sau đó gây ra giảm $p\text{CO}_2$ động mạch làm ức chế đáp ứng thông khí.

Thời gian bù tối đa từ 12 đến 24 giờ

Sự ức chế thụ thể hóa học có tác dụng hạn chế và trì hoãn đáp ứng thông khí hoàn toàn cho đến khi chuyển dịch bicarbonate ổn định qua hàng rào máu não. Sự gia tăng thông khí thường bắt đầu trong vòng vài phút và tiến triển tốt khi khởi phát 2 giờ nhưng bù trừ tối đa có thể mất 12 đến 24 giờ. Đây là bù **❖tối đa❖** chứ không phải bù **❖** hoàn toàn **❖** vì nó không đưa pH ngoại bào trở lại bình thường.

Trong những trường hợp nhiễm toan chuyển hóa tiến triển nhanh chóng và tồn tại trong thời gian ngắn, thường có rất ít thời gian để xảy ra phản ứng thông khí bù trừ. Một ví dụ là nhiễm axit lactic cấp tính và đôi khi nghiêm trọng do co giật toàn thân kéo dài: điều này khắc phục được do gan hấp thu và chuyển hóa nhanh lactate sau khi ngừng hoạt động cơ co giật, và tăng thông khí do nhiễm toan không xảy ra.

pCO₂ dự kiến ở mức bù tối đa có thể được tính từ một công thức đơn giản

pCO₂ động mạch ở mức bù tối đa đã được đo ở nhiều bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa. Mối quan hệ nhất quán giữa mức bicarbonate và pCO₂ đã được tìm thấy. Nó có thể được ước tính từ phương trình sau:

Dự kiến pCO₂ = 1,5 ([HCO₃] thực tế) + 8 mmHg

(Đơn vị: mmols / l đối với [HCO₃] và mmHg đối với pCO₂).

Giá trị giới hạn của bù là mức thấp nhất mà pCO₂ có thể giảm xuống - mức này thường là 8 đến 10mmHg, mặc dù đôi khi thấy các giá trị thấp hơn

5.5.2 Ví dụ

Nếu HCO₃ đo được là 12 mmol / l, thì pCO₂ dự kiến (ở mức bù tối đa) sẽ là: (1,5 x 12) + 8 = 18 + 8 = 26 mmHg. Nếu pCO₂ thực tế nằm trong khoảng +/- 2 mmHg (và 12 đến 24 giờ đã trôi qua kể từ khi khởi phát) thì sự bù trừ hô hấp đã đạt đến giá trị tối đa (và sẽ không có bằng chứng về rối loạn kiềm toan hô hấp nguyên phát).

Nếu pCO₂ thực tế là 40 mmHg trong tình huống này, có sự khác biệt rõ rệt với giá trị dự kiến là 26 mmHg và cho thấy sự có mặt của rối loạn kiềm toan thứ 2 rõ rệt: nhiễm toan hô hấp. Một tình huống lâm sàng điển hình có thể là một bệnh nhân đái tháo đường bị nhiễm toan ceton và viêm phổi nặng mà bệnh hô hấp dẫn đến rối loạn kiềm toan đường hô hấp. Lưu ý rằng trong tình huống này, nhiễm toan hô hấp nặng đã được chẩn đoán mặc dù sự có mặt của pCO₂ ở giá trị (40 mmHg) thường được coi là 'bất thường'

5.5.3 Duy trì tăng thông khí ở bệnh nhân thở máy

Nếu bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa nặng cần đặt nội khí quản và thở máy, tình trạng nhiễm toan có thể nặng lên rõ rệt trừ khi duy trì được tình trạng tăng

thông khí. Thông khí phải cài đặt để bắt buộc tăng thông khí bù để giữ cho pCO₂ ở mức thấp. Nếu thông khí được đặt ở một giá trị tiêu chuẩn nào đó và pCO₂ được phép tăng lên đến 40mmHg, thì điều này thể hiện tình trạng nhiễm toan hô hấp cấp tính và pH có thể giảm nhanh chóng!

Cẩn thận khi bắt đầu thông khí ở bệnh nhân bị nhiễm toan nặng: tình huống mô tả ở trên không được đánh giá cao và kết quả có thể gây tử vong. cài đặt máy thở để pCO₂ động mạch duy trì ở mức thấp. Sử dụng công thức "pCO₂ dự kiến" làm hướng dẫn đến mức mục tiêu phù hợp

Carbon dioxide đi qua màng tế bào một cách dễ dàng do đó pH nội bào cũng giảm nhanh chóng, dẫn đến suy giảm co bóp cơ tim, loạn nhịp tim và tăng áp lực nội sọ. Bệnh nhân có thể xấu đi ngay sau khi đặt nội khí quản và thông khí và đa số bs không bao giờ nghĩ họ đã góp phần vào hậu quả này

5.6 Nhiễm toan chuyển hóa- điều chỉnh

5.6.1 nguyên tắc xử trí

Cách tiếp cận quan trọng nhất để kiểm soát tình trạng nhiễm toan chuyển hóa là điều trị rối loạn cơ bản. Sau đó, điều trị hỗ trợ, cơ thể sẽ điều chỉnh tình trạng rối loạn kiềm toan. Phân tích & chẩn đoán chính xác là điều cần thiết để đảm bảo sử dụng phương pháp điều trị chính xác. Thật may là, trong hầu hết các trường hợp, về nguyên tắc điều này không đặc biệt khó khăn. Hãy nhớ rằng một bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa nặng có thể bị bệnh rất nặng và ngay cả khi được xử trí tối ưu, bệnh nhân vẫn có thể không qua khỏi.

Phương pháp tiếp cận ECLS để xử trí bệnh nhân nhiễm toan

1. Cấp cứu: Xử trí khẩn cấp các tình trạng nguy hiểm đến tính mạng ngay lập tức luôn được ưu tiên cao nhất. Ví dụ, đặt nội khí quản và thông khí để kiểm soát đường thở hoặc thông khí; hồi sức tim phổi; tăng kali máu nặng

2. Nguyên nhân: Coi rối loạn cơ bản là mục tiêu điều trị chính. Do đó, chẩn đoán chính xác nguyên nhân của nhiễm toan chuyển hóa là rất quan trọng. Trong một số trường hợp (ví dụ: ngộ độc methanol), có thể có sự chậm trễ đáng kể để chẩn đoán có thể được xác nhận, do đó việc xử trí phải dựa trên bằng chứng gợi ý nếu không sẽ quá muộn.

3. Điều trị hỗ trợ. Bù dịch và điện giải nếu thích hợp. Chăm sóc hỗ trợ khác (thở oxy) cũng có giá trị. Trong hầu hết các trường hợp, natri bicarbonat IV KHÔNG cần thiết, KHÔNG ích gì, và thậm chí có thể có hại nên thường không được khuyến cáo.

4. Thường có các vấn đề cụ thể hoặc các biến chứng liên quan đến các nguyên nhân cụ thể hoặc các trường hợp cụ thể cần được xử trí. Ví dụ: Xử lý ngừng ethanol khi uống metanol; tiêu cơ vân cần được bù dịch để ngăn ngừa suy thận cấp; chạy thận nhân tạo có thể loại bỏ một số chất độc

Một số ví dụ về phương pháp điều trị cụ thể cho các rối loạn cơ bản:

Bù dịch, insulin và chất điện giải với nhiễm toan ceton do đái tháo đường

Sử dụng bicarbonate và / hoặc lọc máu có thể được yêu cầu đối với nhiễm toan liên quan đến suy thận

bù thể tích nội mạch và tưới máu ngoại vi đầy đủ rất quan trọng trong nhiễm toan lactic.

Việc điều trị chi tiết các rối loạn cụ thể khác nhau không được xem xét ở đây, nhưng lưu ý là việc điều trị từng chứng rối loạn cơ bản khác nhau, do đó, chẩn đoán chính xác là điều cần thiết để lựa chọn phương pháp điều trị chính xác. Điều trị rối loạn cơ bản sẽ dẫn đến điều chỉnh tình trạng nhiễm toan chuyển hóa (tức là mức bicarbonate sẽ trở lại bình thường).

5.6.2 Bù Bicarbonate thiếu

Điều chỉnh liên quan đến việc bù lượng bicarbonate thiếu trong cơ thể.

Vậy bicarbonate này đến từ đâu? Có ba nguồn thông thường:

1. Thận: Thận tạo ra bicarbonate mới

Điều này thường xảy ra do sự tăng bài tiết amoni.

2. Gan: Gan chuyển hóa các anion axit để tạo ra bicacbonat

Gan bình thường có khả năng chuyển hóa nhiều anion axit hữu cơ (ví dụ như lactat, xeton) và kết quả là bicarbonat được tái tạo trong gan. Trong nhiễm toan ceton nặng thường mất nhiều xeton do tăng đường huyết gây lợi niệu thẩm thấu. Điều này dẫn đến thiếu ketoanion được sử dụng để tái tạo bicarbonate do quá trình chuyển hóa của chúng trong thận.

3. Bù natri bicarbonate

Đây là phương pháp chính để 'tăng tốc độ' đưa mức bicarbonate trở lại bình thường. Thật vậy, điều này có thể có lợi trong nhiễm toan chuyển hóa có tăng clo máu, không có các anion axit nội sinh có thể được chuyển hóa bởi gan. Tuy nhiên, trong hầu hết các trường hợp nhiễm toan chuyển hóa khác, bù bicarbonate không có lợi.

Dung dịch natri bicarbonate **KHÔNG** nên thường xuyên dùng bất kể pH động mạch là bao nhiêu.

Việc tuân thủ các quy định nghiêm ngặt trên trong thực hành lâm sàng có thể rất khó khăn. Nhiễm toan lactic nặng có thể dẫn đến nguy cơ tử vong rất cao cho dù có xử trí cẩn thận đến đâu. Nếu bệnh nhân chết thường có những người sẽ chỉ trích.

Sử dụng natri bicarbonat có thể có lợi trong điều trị tăng kali máu nặng. Tăng kali máu như vậy có thể đe dọa tính mạng ngay lập tức. Canxi gluconat sẽ nhanh chóng bảo vệ chống lại chứng loạn nhịp tim nghiêm trọng.

Cần lưu ý rằng việc điều chỉnh tình trạng nhiễm toan chuyển hóa không nhất thiết liên quan đến việc bài tiết axit hoặc tái tạo bicarbonat qua thận vì vai trò của một số anion chuyển hóa ở gan. Ví dụ, trong nhiễm toan lactic và nhiễm toan ceton, điều trị dẫn đến hiệu quả đáng kể vì chuyển hóa chủ yếu ở gan của các anion axit để tái tạo bicarbonat. Nếu các anion axit đã bị mất trong nước tiểu, thì việc tái tạo bicarbonate ở thận là rất quan trọng để điều chỉnh rối loạn kiềm toan.

Trong tình trạng nhiễm toan ceton nặng, mất nhiều xeton trong nước tiểu. Khi rối loạn được điều trị (bù dịch và insulin), sẽ có sự thiếu hụt tương đối các anion axit có thể được chuyển hóa trong gan với sự tái tạo bicarbonate. Do đó, người ta thường thấy rằng điều trị có thể nhanh chóng giải quyết (vài giờ) tình trạng tăng đường huyết và giảm thể tích máu nhưng tình trạng nhiễm toan có thể mất hơn 24 giờ để trở lại bình thường. Điều này là do bicarbonate 'mới' phải được thận tái tạo và mất nhiều thời gian hơn để điều chỉnh thiếu bicarbonate. Trước đây đã có xu hướng tăng tốc quá trình bằng cách truyền dung dịch NaHCO_3 vào tĩnh mạch nhưng điều này là không cần thiết và không được chứng minh là có lợi.

Gan có một số vai trò quan trọng trong quá trình chuyển hóa axit-bazơ và tầm quan trọng của nó thường không được đề cập sâu trong các tài liệu. Chuyển hóa các tiền chất bicarbonate khác (ví dụ như citrate từ truyền máu, acetate từ dung dịch 'Plasmalyte 148') cũng xảy ra ở gan. Gan là nơi chính để tổng hợp protein huyết tương và điều này rất có ý nghĩa đối với sinh lý axit-bazơ (xem thêm Phần 10.6).

Lưu ý: 'Plasmalyte 148' là một dung dịch truyền tĩnh mạch có sẵn ở một số quốc gia. Nó được sử dụng như 1 loại dịch bù thể tích ngoại bào ECF. Nó tương tự như dung dịch Hartmann ở chỗ nó chứa tiền chất bicarbonate (acetate trong Plasmalyte; lactate trong Hartmanns). Sự khác biệt so với Hartmanns là Plasmalyte có $[Na^+]$ là 140mmol / l và chứa Mg^{++} thay vì Ca^{++}

5.7 Nhiệm toan chuyển hóa –đánh giá

Các vấn đề chính

Ba khía cạnh đánh giá chứng rối loạn kiềm toan này là:

Thứ nhất: Nhận biết sự có mặt của nó

Thứ hai: Chẩn đoán nguyên nhân

Cuối cùng: đánh giá mức độ nghiêm trọng

5.7.1 Xét nghiệm

Nhiễm toan chuyển hóa thường bị nghi ngờ do nhiều biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân (ví dụ như đái tháo đường, suy thận, tiêu chảy nặng). Ba manh mối từ kết quả xét nghiệm sinh hóa là:

◆ Bicacbonat thấp (hoặc ◆ tổng CO_2 ◆ thấp)

Clorua cao

Khoảng trống anion cao

◆ Total CO_2 ◆ là gì?

Nó thể hiện tổng nồng độ các chất có thể chuyển thành khí carbon dioxide. Đây là:

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Total CO₂ = [HCO₃] + [H₂CO₃] + [carbamino CO₂] + [CO₂ hòa tan]

Ngoài bicarbonate, tất cả các chất khác đều chỉ có ở nồng độ nhỏ. Ý nghĩa của 'tổng CO₂' là ước tính của bicarbonate trong động mạch & có thể thu được mà không cần lấy mẫu động mạch. Giá trị thường sẽ cao hơn vài mmol / lít so với giá trị động mạch thực tế do bao gồm carbamino & CO₂ hòa tan và do hàm lượng CO₂ trong máu tĩnh mạch cao hơn.

Khí máu động mạch rất quan trọng để chẩn đoán nhưng luôn phải được giải thích cùng với các triệu chứng lâm sàng.

Ngoài khí máu động mạch, một số nghiên cứu khác giúp chỉ ra tình trạng nhiễm toan chuyển hóa và để phân biệt giữa các nguyên nhân chính khác nhau là:

Xét nghiệm nước tiểu để tìm glucose và xeton

Chất điện giải (bao gồm clorua, khoảng trống anion, \blacklozenge bicacbonat \blacklozenge)

Glucose huyết tương

Urê và creatinin

Lactate

5.7.2 Sử dụng các chỉ số

Có một số chỉ số (có thể được tính toán từ kết quả xét nghiệm) có thể giúp ích trong việc đánh giá tình trạng nhiễm toan chuyển hóa:

- Khoảng trống anion
- Tỷ số Delta
- Khoảng trống anion nước tiểu
- Khoảng cách Osmolar

Khoảng trống anion giúp ích theo một số cách:

Vai trò cảnh báo: Khoảng trống anion tăng cao (đặc biệt nếu $AG > 20$ mmol / l) sẽ cảnh báo bác sĩ lâm sàng về sự có mặt của nhiễm toan chuyển hóa kèm khoảng trống anion cao. Điều này giúp phân biệt trong rối loạn kiềm toan hỗn hợp

Vai trò phân loại: Nó được sử dụng để chia nhiễm toan chuyển hóa thành hai phân nhóm chính. Bước tiếp theo là xem xét 4 nhóm chính của nhiễm toan khoảng trống anion cao (nhiễm toan ceton, nhiễm acid lactic, nhiễm toan do tăng ure, nhiễm toan do độc tố) hoặc 2 nhóm chính của nhiễm toan có khoảng trống anion bình thường (nhóm thận, nhóm GIT). Tiền sử và vài thăm khám thích hợp thường sẽ phân biệt được nguyên nhân.

Tỷ số delta đặc biệt quan trọng khi xuất hiện nhiễm toan chuyển hóa do hai quá trình trong đó một quá trình tăng khoảng trống anion và quá trình kia thì không. Một ví dụ là nhiễm toan khoảng trống anion bình thường tăng clo huyết có thể tiến triển ở những bệnh nhân bị nhiễm toan ceton do đái tháo đường (khoảng trống anion cao). Tỷ số delta cho biết sự đóng góp tương đối của hai quá trình. Tuy nhiên nó bị hạn chế phần nào bởi biên độ sai số lớn trong biên số dẫn xuất này.

Khoảng trống anion niệu và khoảng trống thẩm thấu có thể giúp ích ở một số bệnh nhân nhiễm toan.

5.8 Nhiễm toan chuyển hóa – dự phòng

Dự phòng hoặc xử trí có thể là lựa chọn trong một số trường hợp.

Một ví dụ cụ thể là việc ngăn các đợt nhiễm toan ceton do đái tháo đường ở bệnh nhân đái tháo đường phụ thuộc insulin. Hầu hết các ICU người lớn quen thuộc với một số bệnh nhân thường là thanh thiếu niên hoặc thanh niên nhập viện nhiều lần với DKA cấp tính do tuân thủ kém việc sử dụng insulin.

Cần cất thuốc cẩn thận tránh trẻ nhỏ vô tình nuốt phải (ví dụ như salicylat).

Tóm tắt các vấn đề quan trọng của Chương 5: Nhiễm toan chuyển hóa

Nhiễm toan chuyển hóa là một quá trình rối loạn nguyên phát do tăng các acid cố định trong máu. Quá trình đệm làm cho bicarbonat huyết tương giảm xuống mức thấp hơn dự kiến và có xu hướng gây ra chứng tăng acid huyết.

Sự giảm mức bicarbonat xảy ra do tăng axit cố định hoặc mất bazơ.

Phân loại giá trị hơn về mặt lâm sàng là chia nhiễm toan chuyển hóa thành 2 nhóm: Nhiễm toan khoảng trống anion cao và nhiễm toan khoảng trống anion bình thường.

Các tác động lên chuyển hóa bao gồm tăng thông khí, kích thích giao cảm, loạn nhịp tim, ức chế trực tiếp cơ tim, giãn động mạch ngoại vi, co thắt tĩnh mạch ngoại vi và co mạch phổi.

Các thụ thể hóa học ngoại vi cảm nhận được tình trạng tăng axit trong máu và kích thích trung tâm hô hấp. Kết quả là tăng thông khí gây giảm pCO₂ trong động mạch, một phần đưa pH động mạch trở lại bình thường. nhưng thường hiếm khi đưa pH trở về bình thường được

Khoảng trống anion và tỷ số delta có thể giúp đánh giá tình trạng nhiễm toan chuyển hóa.

6.1 – Kiểm hô hấp : định nghĩa

6.1.1 Định nghĩa

Nhiễm kiểm hô hấp là một rối loạn kiềm toan nguyên phát, trong đó pCO₂ động mạch giảm xuống mức thấp hơn dự kiến.

Nếu không có sự bù trừ và không có rối loạn kiềm toan khác, thì điều này nhất thiết phải dẫn đến tăng pH động mạch.

Nếu không có rối loạn chuyển hóa kiềm toan, thì $p\text{CO}_2$ động mạch đo được thực tế được so sánh với giá trị tham chiếu tiêu chuẩn là 40mmHg.

Nếu đồng thời có nhiễm toan chuyển hóa, thì $p\text{CO}_2$ dự kiến được sử dụng để so sánh không phải là 40mmHg mà là một giá trị được tính toán để điều chỉnh lượng thay đổi trong $p\text{CO}_2$ động mạch xảy ra do bù hô hấp. (Công thức được sử dụng thảo luận trong Phần 9.3). Sự giảm $p\text{CO}_2$ này xảy ra như là sự bù đắp cho nhiễm toan chuyển hóa chứ không phải là nhiễm kiềm hô hấp vì nó không phải là quá trình nguyên phát. Vì lý do này, giảm CO_2 không đồng nghĩa với nhiễm kiềm hô hấp.

6.1.2 Tiến triển và phân tích

Thực tế: Nhiễm kiềm hô hấp LUÔN LUÔN do tăng thông khí phế nang

Bây giờ, hãy xem xét những điều sau, cũng đúng:

Tăng thông khí phút ban đầu KHÔNG phải lúc nào cũng dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp, và:

Tăng thông khí phế nang KHÔNG phải lúc nào cũng dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp

Điều này có vẻ hơi nhầm lẫn nhưng hãy xem xét những điều sau:

Đầu tiên, lưu ý sự khác biệt giữa tăng thông khí phút và tăng thông khí phế nang.

Thông khí phút (hoặc toàn bộ) là kết quả của tần số thở và thể tích khí lưu thông.

Thông khí phế nang có thể được định nghĩa là tích số của nhịp thở và (thể tích khí lưu thông vt trừ thể tích khoảng chết sinh lý). Ví dụ, nếu một người có khoảng chết phế nang tăng nhiều thì thông khí phút có thể tăng lên nhiều nhưng thông khí phế nang có thể không thay đổi. thông khí của phế nang chỉ là kết quả của việc thải

carbon dioxide. Bất kỳ quá trình tăng thông khí nào của khoang chết đều là “thông khí lãng phí”

Mối liên quan về mặt lâm sàng là một số bệnh nhân có thể tăng thông khí trên lâm sàng hoặc suy hô hấp rõ ràng nhưng pCO₂ động mạch của họ sẽ không giảm.

Thứ hai, giảm CO₂ không nhất thiết có nghĩa là nhiễm kiềm hô hấp.

Hai tình huống có thể xảy ra là:

- Giảm CO₂ (hoặc tăng thông khí phế nang) xảy ra như một quá trình chính - đây là tình trạng nhiễm kiềm hô hấp, hoặc:
- Giảm CO₂ xảy ra như một phản ứng bù trừ với nhiễm toan chuyển hóa - đáp ứng bù trừ này là thứ phát nên không phải là nhiễm kiềm hô hấp.

Điểm thực tế: Nếu bạn nhìn vào một bộ kết quả khí máu và tìm thấy pCO₂ động mạch thấp (giảm CO₂): điều này cho thấy tăng thông khí phế nang nhưng đây có thể là một phản ứng bù đắp cho tình trạng nhiễm toan chuyển hóa và giảm CO₂ do nguyên nhân này không phải là một quá trình chính. , và do đó theo định nghĩa không phải là nhiễm kiềm hô hấp.

Điều này nghe có vẻ hơi phức tạp về mặt kỹ thuật. Ví dụ, nếu tất cả các phản ứng bù trừ được coi là nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm thì tất cả các rối loạn kiềm toan sẽ có xu hướng xảy ra theo từng cặp (chẳng hạn như 'nhiễm toan chuyển hóa' và 'nhiễm kiềm hô hấp'). Điều đó cũng có nghĩa là có thể bỏ sót các chẩn đoán quan trọng về mặt lâm sàng ở những bệnh nhân mắc một số rối loạn hỗn hợp kiềm toan. Ví dụ, một bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm toan hô hấp có thể được hiểu là bị nhiễm toan chuyển hóa đơn thuần & các vấn đề về hô hấp sẽ bị bỏ sót và dẫn đến điều trị không phù hợp (ví dụ: truyền lượng lớn natri bicarbonate)

6.2 Kiểm hô hấp – nguyên nhân

Tăng thông khí là cơ chế trong TẤT CẢ các trường hợp

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Tăng thông khí (tức là tăng thông khí phế nang) là cơ chế gây ra giảm pCO₂ động mạch trong **TẤT CẢ** các trường hợp nhiễm kiềm hô hấp.

PCO₂ động mạch thấp này sẽ được cảm nhận bởi các thụ thể hóa học trung ương và ngoại vi và sự tăng thông khí sẽ bị ức chế trừ khi thông khí của bệnh nhân được kiểm soát.

Causes of Respiratory Alkalosis
1. Central Causes (direct action via respiratory centre)
<ul style="list-style-type: none">• Head Injury• Stroke• Anxiety-hyperventilation syndrome (psychogenic)• Other 'supra-tentorial' causes (pain, fear, stress, voluntary)• Various drugs (eg analeptics, propanidid, salicylate intoxication)• Various endogenous compounds (eg progesterone during pregnancy, cytokines during sepsis, toxins in patients with chronic liver disease)
2. Hypoxaemia (act via peripheral chemoreceptors)
<ul style="list-style-type: none">• Respiratory stimulation via peripheral chemoreceptors
3. Pulmonary Causes (act via intrapulmonary receptors)
<ul style="list-style-type: none">• Pulmonary Embolism• Pneumonia• Asthma• Pulmonary oedema (all types)
4. Iatrogenic (act directly on ventilation)
<ul style="list-style-type: none">• Excessive controlled ventilation

Sản xuất CO₂ giảm có thể gây ra nhiễm kiềm hô hấp không?

Tăng thông khí là cơ chế trong tất cả các tình huống trong danh sách trên và thực sự là trong mọi trường hợp.

Về mặt lý thuyết, giảm sản xuất carbon dioxide có thể dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp nếu thông khí phế nang vẫn không đổi. Nhưng điều này sẽ không xảy ra ở người bình thường vì bất kỳ lúc nào giảm $p\text{CO}_2$ động mạch theo phản xạ sẽ gây ra giảm thông khí (thông qua ức chế thụ thể hóa học ở trung tâm hô hấp).

Về tình huống duy nhất có thể giảm sản xuất CO_2 là cơ chế của kiềm hô hấp xảy ra ở một bệnh nhân được đặt nội khí quản thở máy ở gây mê hoặc ICU có giảm sản xuất CO_2 do hạ thân nhiệt và giảm tốc độ chuyển hóa. Tuy nhiên, ngay cả trong trường hợp như vậy, cơ chế này thường được gọi là 'thông khí được kiểm soát quá mức' (nó liên quan đến lượng CO_2 tạo ra). Vì vậy, câu trả lời cho câu hỏi được đặt ra phải là không.

LƯU Ý KHÁC VỀ NGUYÊN NHÂN

Tăng thông khí do kích thích trung tâm hô hấp là một đặc điểm của nhiễm độc salicylat, đặc biệt ở người lớn, và dẫn đến rối loạn hỗn hợp (nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp).

Propanidid đã từng được sử dụng như một chất gây mê - nó gây tăng thông khí rõ rệt.

Nhiễm kiềm hô hấp là rối loạn kiềm toan thường gặp nhất ở những bệnh nhân bị bệnh gan mãn tính.

Hội chứng tăng thông khí liên quan đến lo lắng có thể gây nhiễm kiềm đủ nặng để gây chuột rút

Nhiễm kiềm hô hấp nhẹ được bù trừ khá tốt là dấu hiệu thường thấy trong thai kỳ.

Bất kỳ tình trạng nào làm giảm sự giãn nở phổi đều gây ra cảm giác khó thở.

Nhiễm kiềm hô hấp thường gặp ở bệnh nhân hen suyễn, viêm phổi & thuyên tắc phổi.

6.3 Kiểm hô hấp – duy trì

Tình trạng nhiễm kiềm vẫn tồn tại chừng nào rối loạn khởi đầu vẫn còn, trừ khi có một số rối loạn hoặc biến chứng khác gây suy giảm thông khí. Ví dụ, một bệnh nhân chấn thương sọ não có thể tiến triển phù phổi cấp do thần kinh và biến chứng này có xu hướng làm tăng pCO₂ động mạch.

Điều này khác với tình huống nhiễm kiềm chuyển hóa, trong đó việc duy trì rối loạn đòi hỏi phải có một rối loạn để duy trì nó cũng như vấn đề gây ra nó.

Mỗi lần chỉ có thể có một rối loạn kiềm toan đường hô hấp.

Một bệnh nhân không thể có cả nhiễm kiềm hô hấp và nhiễm toan hô hấp. Tất nhiên có thể có nhiều yếu tố tác động làm thay đổi thông khí phế nang của một người nhưng mỗi yếu tố khác nhau này không được coi là rối loạn kiềm toan hô hấp riêng biệt. Về cơ bản điều này là do một người không thể vừa tăng thông khí vừa giảm thông khí cùng một lúc.

Sử dụng ví dụ về bệnh nhân bị chấn thương sọ não tăng thông khí ở trên: Bệnh nhân này có nguyên nhân thần kinh gây tăng thông khí và nếu pCO₂ động mạch hạ thấp, thì được cho là bị nhiễm kiềm hô hấp. Nếu sau đó phù phổi do thần kinh tiến triển và làm giảm thông khí phế nang về bình thường và đưa pCO₂ động mạch trở lại 40mmHg (giả sử không có rối loạn chuyển hóa) thì hiện tại cô ấy không bị rối loạn acid-base đường hô hấp.

Có thể có nhiều hơn một rối loạn chuyển hóa axit-bazơ cùng một lúc

Tình trạng hô hấp ở trên khác với tình trạng xảy ra với rối loạn chuyển hóa. Bệnh nhân có thể bị nhiễm toan lactic và sau đó phát triển nhiễm kiềm chuyển hóa (ví dụ như do nôn mửa) và kết thúc với nồng độ HCO₃ & pH bình thường. Điều này có thể xảy ra nếu tình trạng nhiễm toan và nhiễm kiềm cân bằng chính xác với nhau. Bệnh nhân này sau đó được cho là bị nhiễm toan chuyển hóa VÀ nhiễm kiềm

chuyển hóa. Sẽ rất hữu ích về mặt điều trị nếu biết điều này thay vì nói rằng không có rối loạn axit-bazơ.

6.4 **Kiểm hô hấp – tác động chuyển hóa**

[Lưu ý quan trọng: Sự phân biệt giữa giảm CO₂ và nhiễm kiềm hô hấp đã được bàn tới trong Phần 6.1. Các tác động chuyển hóa được đề cập ở đây là giảm CO₂ hơn là nhiễm kiềm hô hấp.]

Tác động của giảm CO ₂
1. Tác động lên thần kinh
<ul style="list-style-type: none">- Tăng khả năng kích thích thần kinh cơ (ví dụ như chứng dị cảm như ngứa ran & tê bì quanh miệng; co thắt ống cổ tay)- Giảm áp lực nội sọ (thứ phát sau co mạch não)- Tăng khả năng hưng phấn của não liên quan đến giảm CO₂ và sử dụng enflurane- Ức chế quá trình hô hấp thông qua các thụ thể hóa học trung ương và ngoại vi
2. Tác động lên tim mạch
<ul style="list-style-type: none">- Co mạch não (gây giảm lưu lượng máu não) [chỉ trong thời gian ngắn khi sự thích nghi xảy ra trong vòng 4 đến 6 giờ]- Rối loạn nhịp tim- Giảm sức co bóp cơ tim
3. Tác động khác
<ul style="list-style-type: none">- Dịch chuyển đường cong phân ly oxy hemoglobin sang trái (làm suy giảm quá trình hấp thụ oxy ngoại vi)- Giảm nhẹ Kali huyết tương

LƯU Ý

- Hầu hết các tác động này giảm dần theo thời gian. Giảm CO₂ máu mãn tính có ít triệu chứng do bù trừ xảy ra.
- Nguyên nhân cơ bản cũng sẽ có những ảnh hưởng khác ngoài tăng thông khí & những tác động này có thể chi phối bệnh cảnh lâm sàng - ví dụ, tác động của giảm oxy máu

GIẢM LƯU LƯỢNG MÁU NÃO RÕ RỆT

Lưu lượng máu não (CBF) giảm khá rõ rệt khi giảm CO₂ máu: giảm 4% mỗi mmHg giảm pCO₂. Ví dụ, giảm pCO₂ cấp tính từ 40 xuống 25mmHg sẽ làm giảm CBF khoảng 60%. Ở những bệnh nhân tỉnh táo, điều này có thể gây ra chứng choáng váng và thậm chí là lú lẫn. Bệnh nhân thiếu máu hồng cầu liềm có thể bị ảnh hưởng rất xấu do giảm lưu lượng máu não (ví dụ như tiến triển huyết khối não).

Giảm CO₂ gây kích thích thần kinh cơ.

Bệnh nhân có thể phàn nàn về chứng dị cảm (bao gồm tê và ngứa ran quanh thái dương). Chuột rút cũng có thể xảy ra và biểu hiện co thắt ống cổ tay. Đây là một vấn đề hay gặp nhất ở những bệnh nhân mắc hội chứng lo âu-tăng thông khí và các triệu chứng có thể thuyên giảm bằng cách cho thở túi giấy (tất nhiên là có các biện pháp phòng ngừa để tránh giảm oxy máu).

Tác dụng đặc biệt của giảm CO₂ ở bệnh nhân được gây mê

- Giảm lưu lượng máu não (CBF) [Tác dụng này có thể có lợi]
- Suy giảm co bóp cơ tim
- Rối loạn nhịp tim
- Kích thích não có thể xảy ra liên quan đến sử dụng nồng độ cao enflurane

Dịch chuyển đường cong phân ly oxy sang trái (làm suy giảm quá trình vận chuyển oxy ra ngoại vi)

Giảm kali huyết tương (thường nhẹ)

Giảm thông khí khi kết thúc phẫu thuật (Điều này càng nặng hơn do tác dụng của thuốc còn sót lại)

Người ta đã lập luận rằng những tác dụng phụ này của tình trạng giảm CO₂ máu là đủ đáng kể đến mức Bác sĩ gây mê nên cố gắng duy trì tình trạng giảm CO₂ máu trong suốt thời gian gây mê trong hầu hết các trường hợp. Có một số tình huống trong đó giảm thông khí trong mổ và giảm CO₂ máu đặc biệt có lợi, ví dụ như để giảm sâu tình trạng tăng áp lực nội sọ (ICP) trong gây mê thần kinh. Trong tình huống này, phương pháp điều trị kiềm hô hấp rất có lợi. Những tác dụng này chỉ tồn tại trong thời gian ngắn (vài giờ chứ không phải vài ngày) vì sự cân bằng bicarbonate xảy ra qua hàng rào máu não và CBF và ICP trở lại bình thường. Đây là một tình huống nguy hiểm vì bất kỳ sự tăng pCO₂ nào so với bình thường sẽ gây tăng CBF. Tăng thông khí để giảm ICP rất có lợi vì khởi phát nhanh nhưng tác dụng chỉ kéo dài trong 4 đến 6 giờ. Vai trò chính của giảm CO₂ máu điều trị cấp tính là làm giảm ICP cấp tính để điều trị phẫu thuật các tổn thương u nội sọ được thuận lợi

Một lập luận cho việc áp dụng giảm CO₂ máu trong phẫu thuật thường quy là sử dụng thuốc gây co mạch não để chống lại tác dụng giãn mạch não của các thuốc gây mê bốc hơi. Bất lợi của điều này là giảm thông khí vào cuối ca mổ, làm chậm quá trình hồi phục sau khi gây mê toàn thân.

Biểu hiện lâm sàng thường bị chi phối bởi các dấu hiệu và triệu chứng của rối loạn cơ bản.

6.5 Nhiễm kiềm hô hấp – đáp ứng bù

Đáp ứng bù là giảm nồng độ bicarbonate

Có thể thấy bằng cách kiểm tra phương trình Henderson-Hasselbalch (bên dưới), $[\text{HCO}_3^-]$ giảm sẽ chống lại ảnh hưởng của pCO_2 giảm đối với pH. Về mặt toán học, nó trả về giá trị của tỷ lệ $[\text{HCO}_3] / 0,03 \text{ pCO}_2$ về bình thường.

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \{([\text{HCO}_3] / 0,03 \text{ pCO}_2)\}$$

Những điểm chính liên quan đến việc bù trừ kiềm hô hấp:

Tác dụng hóa lý: Ban đầu có một sự thay đổi hóa lý tức thì làm giảm một chút bicarbonate.

Vai trò của thận: Cơ quan có vai trò bù là thận.

Đáp ứng chậm: Đáp ứng của thận khởi phát chậm và đáp ứng tối đa cần từ 2 đến 3 ngày để đạt được.

Kết quả: Việc giảm bicarbonate dẫn đến pH ngoại bào chỉ trở lại một phần so với giá trị bình thường của nó

Đáp ứng bù trong kiềm hô hấp cấp

Cơ chế: Sự thay đổi trạng thái cân bằng hóa lý xảy ra do pCO_2 giảm và điều này dẫn đến giảm nhẹ HCO_3^- . Không có đủ thời gian để thận đáp ứng nên đây là thay đổi duy nhất trong tình trạng nhiễm kiềm hô hấp cấp tính. Quá trình đệm chủ yếu bởi protein và xảy ra trong nội bào; điều này làm thay đổi vị trí cân bằng của hệ bicacbonat.

Mức độ: HCO_3^- giảm 2 mmol / l cứ mỗi khi pCO_2 giảm 10mmHg so với giá trị tham chiếu là 40mmHg.

Giới hạn: Giới hạn dưới của 'bù trừ' cho quá trình này là 18mmol / l - vì vậy mức bicarbonate dưới mức này trong nhiễm kiềm hô hấp cấp tính cho thấy nhiễm toan chuyển hóa đồng thời tồn tại. (Ngoài ra, chúng có thể là bù trừ cho thận nếu tình trạng nhiễm kiềm xuất hiện lâu hơn.)

Bù trong kiềm hô hấp mạn

Cơ chế: Mất bicarbonat qua thận làm giảm thêm bicarbonat huyết tương (ngoài ra còn giảm cấp tính do tác dụng hóa lý và đệm protein).

Tâm quan trọng: Các nghiên cứu đã chỉ ra mức giảm $[HCO_3^-]$ trung bình 5 mmol / l mỗi khi PCO_2 giảm 10mmHg từ giá trị tham chiếu là 40mmHg. Cần 2 đến 3 ngày để đạt được đáp ứng tối đa này.

Giới hạn: Giới hạn bù của $[HCO_3^-]$ từ 12 đến 15 mmol / l.

6.6 Nhiễm kiềm hô hấp- điều chỉnh

Hạ oxy máu là một nguyên nhân quan trọng gây kích thích hô hấp và hậu quả là nhiễm kiềm hô hấp.

Sự giảm pCO_2 trong động mạch ức chế tăng thông khí. Sự ức chế thông khí do giảm CO_2 (hoạt động thông qua các thụ thể hóa học trung ương) có thể khiến bệnh nhân bị suy giảm khả năng cung cấp oxy ở mô. Sự thích nghi xảy ra trong vài ngày và sự ức chế thụ thể hóa học trung ương giảm bớt và sẽ tăng thông khí.

Ưu tiên số một là điều chỉnh bất kỳ tình trạng giảm oxy máu nào đang mắc phải

Điều chỉnh giảm oxy máu là mối quan tâm cấp thiết nhất và quan trọng hơn gấp nhiều lần so với điều chỉnh kiềm hô hấp. Việc cung cấp oxy đủ nồng độ và đủ lượng là điều cần thiết. Chú ý đến các khía cạnh khác cần thiết để cải thiện việc cung cấp oxy và giảm thiếu tiêu thụ oxy ở mô là rất quan trọng.

Liên quan đến nhiễm kiềm: Trong hầu hết các trường hợp, việc điều chỉnh các rối loạn cơ bản sẽ giải quyết được vấn đề.

Trong một số trường hợp, điều này dễ dàng (ví dụ: điều chỉnh cài đặt máy thở, hồi sức qua túi giấy ở bệnh nhân có tăng thông khí do tâm lý) nhưng trong một số trường hợp, đó là một quá trình khá chậm.

6.7 Nhiễm kiềm hô hấp – đánh giá

Mức độ nặng của nhiễm kiềm hô hấp được xác định bởi sự chênh lệch giữa $p\text{CO}_2$ thực tế và $p\text{CO}_2$ dự kiến.

$p\text{CO}_2$ thực tế là giá trị đo được từ kết quả khí máu.

Nếu không có rối loạn chuyển hóa toan –kiềm, $p\text{CO}_2$ là 40 mmHg được lấy làm điểm tham chiếu (tức là $p\text{CO}_2$ dự kiến).

Nếu có rối loạn chuyển hóa, bù trừ hô hấp sẽ tạo ra giá trị tham chiếu mới của $p\text{CO}_2$ để so sánh. $p\text{CO}_2$ dự kiến có thể được ước tính bằng công thức trong Phần 5.5 (đối với nhiễm toan chuyển hóa) hoặc Phần 7.5 (đối với nhiễm kiềm chuyển hóa).

6.8 Nhiễm kiềm hô hấp- dự phòng

Tăng thông khí ở bệnh nhân được gây mê thường gặp và có thể phòng được. việc theo dõi giúp nhận biết và hiệu chỉnh sớm. làm khí máu động mạch liên tiếp để đánh giá oxy và thông khí đặc biệt quan trọng giúp cài đặt máy thở

Tóm tắt các vấn đề quan trọng của Chương 6: Nhiễm kiềm hô hấp

Nhiễm kiềm hô hấp là một rối loạn kiềm toan nguyên phát, trong đó $p\text{CO}_2$ giảm xuống mức thấp hơn dự kiến.

Tất cả các trường hợp đều do tăng thông khí phế nang.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Đáp ứng bù trừ là mất bicarbonat qua thận gây giảm bicarbonat huyết tương

Sự sụt giảm bicarbonate có thể được dự đoán từ một công thức đơn giản

Tác động lên chuyển hóa bao gồm giảm lưu lượng máu não, giảm co bóp cơ tim và dịch chuyển đường cong phân ly oxy sang trái

Tăng thông khí được sử dụng để giảm nhanh áp lực nội sọ khi khởi phát quá nhanh. Tác động lên CBF có giới hạn thời gian vì sự cân bằng của bicarbonate qua hàng rào máu não xảy ra trong 4 đến 6 giờ và CBF và ICP sẽ trở lại bình thường.

7.1 Nhiễm kiềm chuyển hóa: định nghĩa

Nhiễm kiềm chuyển hóa là một rối loạn kiềm toan nguyên phát làm cho bicarbonat trong huyết tương tăng lên mức cao hơn dự kiến. Mức độ nặng của nhiễm kiềm chuyển hóa được xác định bởi sự khác biệt giữa $[HCO_3^-]$ thực tế và $[HCO_3^-]$ dự kiến.

Không phải là một quá trình bù

Không nên nhầm lẫn các quá trình bù hoặc thứ phát gây tăng bicarbonat huyết tương với các quá trình chính. Tình trạng tăng bicarbonat xảy ra để đáp ứng với tình trạng nhiễm toan hô hấp mãn tính nên được gọi là 'phản ứng bù trừ' chứ không bao giờ được gọi là \blacklozenge kiềm chuyển hóa thứ phát \blacklozenge .

Bạn nên biết rằng nhiều bài báo (đặc biệt là trong các tài liệu phẫu thuật) sẽ đề cập đến 'nhiễm kiềm chuyển hóa bù' là 'nhiễm kiềm chuyển hóa với nhiễm toan hô hấp (thứ phát)'. Điều này là sai vì giảm thông khí là một quá trình bù trừ và không chỉ ra bất kỳ vấn đề hô hấp nào. Một hàm ý khác của thuật ngữ không chính xác là rối loạn kiềm toan luôn xảy ra theo từng cặp và điều này thật nực cười và không giúp ích gì trong việc điều trị bệnh nhân.

Thuật ngữ về rối loạn kiềm toan được đề cập trong Phần 3.1.

7.2 Kiểm chuyển hóa – nguyên nhân

7.2.1 Thận tăng bài tiết bicarbonate nếu nồng độ chất này trong huyết tương tăng

Bất cứ khi nào bicarbonat huyết tương tăng trên $24\text{mmol} / \text{l}$, bicarbonat sẽ được đào thải qua thận. Phản ứng này nhanh chóng và hiệu quả một cách hợp lý nên tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa sẽ nhanh chóng được điều chỉnh. Nếu bạn truyền 100ml natri bicarbonat 8,4% vào một người khỏe mạnh có chức năng thận bình thường, thì bicarbonat tăng trong huyết tương sẽ nhanh chóng thải bicarbonate qua nước tiểu. Đây là một cách để kiềm hóa nước tiểu. Truyền chất kiềm chỉ gây ra tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa trong thời gian ngắn do sự bài tiết nhanh chóng chất này qua thận.

Khả năng bài tiết bicarbonate nhanh chóng của thận nếu nồng độ của nó cao hoàn toàn trái ngược với khả năng tái hấp thu mạnh mẽ toàn bộ lượng đã lọc nếu $[\text{HCO}_3]$ huyết tương thấp hoặc bình thường. Một phép so sánh tương tự ở đây là làm đầy một cái thùng. Không có nước nào bị mất cho đến khi đầy xô, nhưng sau đó, tất cả nước thừa bị mất. Đây đôi khi được gọi là hiệu ứng thác nước.

7.2.2 Làm thế nào kiểm chuyển hóa kéo dài?

Tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa kéo dài đòi hỏi một quá trình bổ sung có tác dụng làm suy giảm bài tiết bicarbonat qua thận. Theo cách so sánh tương tự của chúng ta, đây sẽ là thứ làm tăng chiều cao của các cạnh của thùng nước. Điều này có nghĩa là hai vấn đề phải được xem xét khi phân tích nhiễm kiềm chuyển hóa:

Khởi đầu: Quá trình nào đang bắt đầu rối loạn?

Duy trì: Quá trình duy trì sự rối loạn là gì?

Khi thảo luận về 'nguyên nhân' của nhiễm kiềm chuyển hóa, hãy lưu ý rằng thuật ngữ này được sử dụng theo một số cách. Ví dụ, nó có thể được sử dụng để mô tả Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

quá trình bắt đầu hoặc quá trình duy trì tình trạng rối loạn hoặc nó có thể được sử dụng để chỉ sự kết hợp của cả hai quá trình, vì vậy hãy lưu ý đến điều này khi đọc phần còn lại của phần này vì nếu không bạn có thể hơi bối rối

7.2.3 Quá trình khởi đầu

Thông thường, bicarbonat huyết tương được giữ ở mức ổn định khoảng 24 mmol / l bởi hai quá trình ở thận:

- Tái hấp thu ở ống lượn gần hầu như tất cả lượng lớn bicarbonate đã lọc hàng ngày
- Bài tiết axit cố định hàng ngày (dẫn đến tái tạo bicarbonat huyết tương đã điều chỉnh)

Nguyên nhân của nhiễm kiềm chuyển hóa có thể được phân loại thành nhiều nhóm như trong bảng.

Phân loại nguyên nhân gây khởi phát nhiễm kiềm chuyển hóa
GIỮ KIỀM Ở NGOẠI BÀO
<ul style="list-style-type: none">- Nguồn ngoại sinh: truyền NaHCO_3, citrat trong máu truyền- Chuyển hóa ketonanion để tổng hợp NaHCO_3
MẤT H^+ Ở NGOẠI BÀO
<ul style="list-style-type: none">- Qua thận (lợi tiểu)- Qua tiêu hóa (nôn. Tiêu chảy)

Chỉ riêng việc truyền tĩnh mạch quá nhiều kiềm sẽ gây nhiễm kiềm chuyển hóa chỉ trong thời gian ngắn vì thận nhanh chóng bài tiết bicarbonate qua thận (như đã đề cập trước đó).

Sự chuyển hóa ở gan của citrat, lactat, axetat hoặc một số anion axit hữu cơ khác thành bicarbonat có thể gây ra nhiễm kiềm chuyển hóa trong thời gian ngắn. Điều

này có thể xảy ra sau khi truyền máu ở ạt vì sự chuyển hóa của citrate trong máu truyền. Thận bài tiết bicarbonate và nước tiểu khi đó sẽ tương đối kiềm

7.2.4 Quá trình đáp ứng để duy trì kiềm chuyển hóa

Điều này được thảo luận trong phần 7.3.

'Nguyên nhân' gây nhiễm kiềm chuyển hóa mãn tính có ý nghĩa lâm sàng được chia thành 2 nhóm chính dựa trên yếu tố chính liên quan đến việc duy trì rối loạn:

- Nhóm giảm clorua
- Nhóm giảm kali

Duy trì tình trạng nhiễm kiềm đòi hỏi một quá trình làm giảm đáng kể khả năng bài tiết bicarbonate của thận. Thiếu clorua dẫn đến tình trạng thận tái hấp thu nhiều anion bicarbonat hơn bình thường do không có đủ anion clorua. Sự tái hấp thu anion là cần thiết để duy trì tình trạng cân bằng điện tích vì Na^+ & K^+ được tái hấp thu vì vậy thiếu clorua dẫn đến tái hấp thu bicarbonat huyết tương. Clorua và bicarbonat là những anion duy nhất có mặt với số lượng đáng kể trong dịch ngoại bào vì vậy thiếu một chất này phải dẫn đến sự gia tăng chất kia vì yêu cầu nghiêm ngặt về cân bằng điện tích

7.2.5 Cận kiệt Chloride

Nguyên nhân thường gặp nhất trong thực hành lâm sàng là những nguyên nhân gây ra tình trạng cận kiệt clorua

Bù clorua là cần thiết để điều chỉnh các rối loạn này. Bốn nhóm phụ của nhiễm kiềm chuyển hóa được liệt kê trong bảng dưới đây. Hai nguyên nhân hay gặp nhất của nhiễm kiềm chuyển hóa mãn tính là mất dịch dạ dày và dùng thuốc lợi tiểu. Sự tiết H^+ ở dạ dày dẫn đến tạo ra bicarbonate mới được đưa trở lại máu.

Mất acid dịch vị (nôn mửa, hút dịch dạ dày) và sử dụng thuốc lợi tiểu chiếm 90% các trường hợp lâm sàng nhiễm kiềm chuyển hóa

Nhiễm kiềm dạ dày biểu hiện rõ nhất là nôn do hẹp môn vị hoặc tắc nghẽn vì chất nôn chỉ là dịch vị có tính axit. Thuốc chẹn H2 histamine cũng làm giảm mất H⁺ ở dạ dày mặc dù vẫn tiếp tục nôn mửa hoặc hút dịch dạ dày, thậm chí có thể nhiễm toan nếu tiết axit dạ dày bị ức chế.

Thuốc lợi tiểu như frusemide và thiazide cản trở sự tái hấp thu clorua và natri ở ống thận. Sự thất thoát clorua trong nước tiểu vượt quá bicarbonate. Những bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu bị nhiễm kiềm là những người cũng có giảm thể tích (tăng nồng độ aldosterone) và có chế độ ăn ít clorua (chế độ ăn 'hạn chế muối'). Hạ kali máu thường gặp ở những bệnh nhân này. Nếu chế độ ăn uống đủ clorua thì chứng kiềm máu sẽ khó xuất hiện. Đây là lý do chính tại sao mọi bệnh nhân dùng thuốc lợi tiểu như thiazide hoặc lasix không bị nhiễm kiềm chuyển hóa

7.2.6 Giảm kali

giảm kali xảy ra với tình huống dư thừa mineralocorticoid. Sự tái hấp thu bicarbonat ở cả ống lượn gần và ống lượn xa đều tăng lên khi thiếu kali. giảm kali

Làm giảm giải phóng aldosterone của vỏ thượng thận.

A Common Hybrid Classification of 'Causes' of Metabolic Alkalosis
A: Addition of Base to ECF
<ul style="list-style-type: none">• Milk-alkali syndrome• Excessive NaHCO₃ intake• Recovery phase from organic acidosis (excess regeneration of HCO₃)• Massive blood transfusion (due metabolism of citrate)
B: Chloride Depletion
<ul style="list-style-type: none">• Loss of acidic gastric juice• Diuretics• Post-hypercapnia• Excess faecal loss (eg villous adenoma)
C: Potassium Depletion
<ul style="list-style-type: none">• Primary hyperaldosteronism• Cushing's syndrome• Secondary hyperaldosteronism• Some drugs (eg carbenoxolone)• Kaliuretic diuretics• Excessive licorice intake (glycyrrhizic acid)• Bartter's syndrome ¹• Severe potassium depletion
D: Other Disorders
<ul style="list-style-type: none">• Laxative abuse ^{2,3,4}• Severe hypoalbuminaemia ⁵

Cường aldosteron nguyên phát

Tình trạng này là một trong những nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hóa .
Nồng độ aldosterone tăng dẫn đến tăng tái hấp thu Na + ở ống lượn xa và tăng thất thoát K + & H +. mất H + tăng lên tương ứng với lượng HCO₃⁻ qua thận tăng lên trong tĩnh mạch thận. hậu quả là nhiễm kiềm chuyển hóa kèm giảm clo huyết và hạ kali máu, thường là tăng thể tích ngoại bào

Hội chứng Cushing

Corticosteroid thừa có một số tác dụng mineralocorticoid và có thể gây ra nhiễm kiềm chuyển hóa. Nhiễm kiềm nặng nhất với hội chứng tăng tiết ACTH ngoại sinh

Giảm K + nặng

Các trường hợp bệnh nhân bị nhiễm kiềm chuyển hóa và hạ kali máu nặng ($[K^+] < 2 \text{ mmol / l}$) đã được báo cáo do tình trạng giảm kali nặng. xét nghiệm không thấy tăng mineralocorticoid. Căn nguyên ở những bệnh nhân này chưa rõ nhưng việc điều chỉnh tình trạng nhiễm kiềm đòi hỏi phải bù kali. Những bệnh nhân này không đáp ứng với việc truyền NS trừ khi K + bù đủ để điều chỉnh tình trạng thiếu kali. Mất clorua trong nước tiểu nhiều ($> 20 \text{ mmol / l}$).

Hội chứng Bartter

Đây là hội chứng tăng nồng độ renin và aldosteron do tăng sản bộ máy 1,6 cầu thận. Nó là rối loạn di truyền gen lặn thường dẫn đến nhiễm kiềm chuyển hóa. Tình trạng này thường thấy ở trẻ em. Những bệnh nhân có biểu hiện nhiễm kiềm hạ kali máu không rõ nguyên nhân thường bị nghi ngờ mắc bệnh này nhưng các nguyên nhân khác cần kiểm tra như nôn hoặc dùng lợi tiểu để giảm cân hoặc các rối loạn tâm lý. Những tình huống này được gọi là 'hội chứng giả Bartter'. Các rối loạn di truyền hiếm gặp như hội chứng Gitelman cũng nên cân nhắc

Dùng quá nhiều glycyrrhizin

Glycyrrhizin có sẵn trong rễ cam thảo. Nó có vị ngọt được dùng như một chất phụ gia thực phẩm hoặc trong các loại thuốc đông y. Nó ức chế sự chuyển đổi cortisol thành cortisone bằng cách ức chế enzyme 11-beta hydroxysteroid dehydrogenase.

Hậu quả là nồng độ cortisol cao có tác dụng mineralocorticoid (pseudohyperaldosteronism) gây giữ Na + và mất K + qua nước tiểu. Ăn quá nhiều có thể dẫn đến tăng huyết áp, phù nề, hạ kali máu và nhiễm kiềm chuyển hóa

7.2.7 Giá trị của đo nồng độ clo trong nước tiểu

Nhiễm kiềm chuyển hóa có thể được chia thành hai nhóm chung dựa trên mức clorua niệu đo được.

Trong hầu hết các trường hợp, có nguyên nhân rõ ràng (ví dụ như nôn mửa, sử dụng thuốc lợi tiểu) nhưng nếu không có thì việc đo clorua niệu tại chỗ có thể giá trị

Hai điều cần lưu ý khi giải thích kết quả:

Việc sử dụng thuốc lợi tiểu gần đây có thể làm tăng nồng độ clorua niệu một cách nhanh chóng nhưng khi tác dụng lợi tiểu đã qua đỉnh, nồng độ clorua trong nước tiểu sẽ giảm xuống mức thấp. Vì vậy, hãy tìm kiếm thông tin về thời điểm sử dụng thuốc lợi tiểu khi đánh giá kết quả. (Sự thay đổi nồng độ clorua trong nước tiểu này đã được sử dụng như một chỉ số của việc tự ý sử dụng thuốc lợi tiểu).

Clorua nước tiểu 'tại chỗ' có thể gây hiểu nhầm nếu nước tiểu bàng quang chứa hỗn hợp nước tiểu trong và sau khi có tác dụng lợi tiểu.

Clorua niệu cao kết hợp với hạ kali máu cho thấy thừa mineralocorticoid

(với điều kiện là đã loại trừ việc sử dụng thiazide gần đây).

Nếu thông tin lâm sàng không đủ để chẩn đoán, thuật ngữ 'nhiễm kiềm chuyển hóa vô căn' đôi khi được sử dụng. Tỷ lệ clorua / creatinin niệu đôi khi có thể hữu ích vì

nó tăng lên nếu có nguyên nhân nhiễm kiềm ngoài thận.

Metabolic Alkalosis Based on Urinary Chloride
Urine Cl- < 10 mmol/l
<ul style="list-style-type: none">• Often associated with volume depletion (increased proximal tubular reabsorption of HCO₃)• Respond to saline infusion (replaces chloride and volume)• Common causes: previous thiazide diuretic therapy, vomiting (90% of cases)
Urine Cl- > 20 mmol/l
<ul style="list-style-type: none">• Often associated with volume expansion and hypokalaemia• Resistant to therapy with saline infusion• Cause: Excess aldosterone, severe K⁺ deficiency• Other causes: diuretic therapy (current), Bartter's syndrome

7.3 – Nhiễm kiềm chuyển hóa – duy trì

7.3.1 Các yếu tố duy trì

Nếu không có cơ chế thứ hai hoạt động để duy trì nó, tình trạng nhiễm kiềm sẽ chỉ là tạm thời.

Tại sao?? Điều này là do bình thường thận có khả năng bài tiết bicarbonate lớn và đưa mức huyết tương trở lại bình thường.

tăng mất bicarbonat trong nước tiểu xảy ra tương đối nhanh chóng (tức là bắt đầu trong vòng một giờ) nhưng sự bài tiết mất 24 giờ để đạt đến đỉnh điểm trừ khi một số tình trạng bất thường gây ra tình trạng giữ lại bicarbonat ở thận. Các yếu tố liên quan đến việc duy trì rối loạn là rất quan trọng không chỉ vì chúng cần thiết để phát triển tình trạng nhiễm kiềm dai dẳng (tức là mãn tính) mà còn vì chúng có thể duy trì tình trạng nhiễm kiềm ngay cả sau khi quá trình chính tạo ra nó đã được giải quyết!

Tình trạng nhiễm kiềm có thể tồn tại sau khi quá trình bắt đầu kết thúc CHỈ NẾU có thêm các yếu tố duy trì nó

7.3.2 Các yếu tố bất thường duy trì?

Bốn yếu tố gây ra duy trì kiềm (bằng cách tăng tái hấp thu bicarbonat ở ống thận hoặc giảm lọc bicarbonat ở cầu thận) là:

- Giảm clorua
- Giảm tốc độ lọc cầu thận (GFR)
- Cạn kiệt kali
- Giảm thể tích ngoại bào ECF

Giảm clorua là yếu tố hay gặp nhất

Giảm thể tích và giảm kali có thể cùng tồn tại trong một số rối loạn (ví dụ như nôn mửa). Chỉ riêng việc thiếu hụt kali nghiêm trọng cũng có thể gây ra nhiễm kiềm chuyển hóa nhưng điều này thường chỉ ở mức độ nhẹ đến trung bình. Cơ chế này dường như liên quan đến sự chuyển dịch nội bào của H^+ ('nhiễm toan nội bào') để đổi lấy K^+ . Nhiễm kiềm sinh ra chủ yếu do các cơ chế ngoài thận. Các cơ chế của thận thường liên quan đến việc gây ra giảm kali (ví dụ như trong hội chứng thừa mineralocorticoid).

Giảm thể tích từ lâu đã liên quan đến việc duy trì tình trạng nhiễm kiềm. Ý tưởng cho rằng giảm thể tích máu liên quan đến tăng tái hấp thu dịch và natri ở ống lượn gần và bicarbonat được tái hấp thu cùng với clorua; độ kiềm do đó được duy trì.

Vai trò của giảm thể tích có lẽ đã được nhấn mạnh quá mức: giảm clorua đồng thời tồn tại là yếu tố quan trọng nhất gây ra tình trạng nhiễm kiềm kéo dài. Việc điều chỉnh thiếu dịch mà không bù clo sẽ không cải thiện tình trạng nhiễm kiềm. xử trí đơn giản bằng truyền muối sinh lý

Thuốc lợi tiểu có thể làm mất đi lượng anion cố định trong thận và dẫn đến nhiễm kiềm. Việc sử dụng chúng cũng có thể gây ra tình trạng cạn kiệt clorua, nước (giảm thể tích máu) và kali. Các yếu tố này cùng nhau duy trì tình trạng nhiễm kiềm. Đối với tình trạng nhiễm kiềm tiến triển ở những bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc lợi tiểu, nói chung cũng phải giảm một số lượng clorua (ví dụ nếu bệnh nhân đang ăn kiêng 'hạn chế muối'). Tiếp tục uống clorua bình thường (thường là NaCl) ngăn ngừa bệnh nhân dùng thuốc lợi tiểu bị nhiễm kiềm.

7.4.1 Tác động của nhiễm kiềm

Ảnh hưởng của nhiễm kiềm thường khó phân biệt với ảnh hưởng của các vấn đề liên quan như giảm thể tích máu, giảm kali và clorua. Điều này làm cho việc mô tả các tác động của nhiễm kiềm trở nên khó khăn hơn.

Tác dụng phụ của nhiễm kiềm

- giảm co bóp cơ tim
- loạn nhịp tim
- giảm lưu lượng máu não
- lo âu
- kích thích thần kinh cơ
- giảm oxy ngoại vi (do sự dịch chuyển của đường cong phân ly oxy sang trái).

Rối loạn này có liên quan đến tỷ lệ mắc bệnh và tử vong gia tăng đáng kể, đặc biệt là ở những bệnh nhân bị bệnh nặng. quá trình tăng bù đắp của pCO₂ động mạch sẽ có xu hướng chống lại một số tác động này (ví dụ như ảnh hưởng đến lưu lượng máu não)

7.4.2 Nguy cơ thiếu oxy máu

Hạ oxy máu có thể xảy ra và việc cung cấp oxy đến các mô có thể bị giảm. Các yếu tố liên quan đến hàm lượng oxy trong động mạch bị suy giảm là:

- Giảm thông khí (do đáp ứng hô hấp với kiềm chuyển hóa)
- Xẹp phổi (hậu quả là giảm thông khí)

Tăng sự không phù hợp thông khí-tưới máu (vì nhiễm kiềm ức chế co mạch phổi do thiếu oxy)

Quá trình vận chuyển oxy ở ngoại vi có thể bị suy giảm do sự dịch chuyển kiềm của đường cong phân ly oxy hemoglobin sang trái. Đáp ứng bù trừ chính của cơ thể đối với việc cung cấp oxy ở mô bị suy giảm là tăng cung lượng tim nhưng khả năng này sẽ bị suy giảm nếu có tình trạng giảm thể tích máu và giảm sức co bóp cơ tim.

Cung cấp oxy!

Nhu cầu cung cấp oxy bổ sung cho bệnh nhân nhiễm kiềm chuyển hóa là một phần bị bỏ quên của liệu pháp điều trị.

7.5 Kiềm chuyển hóa – đáp ứng bù

Đáp ứng bù là giảm thông khí

Người ta tin rằng chỉ riêng các thụ thể hóa học ngoại vi hoạt động như cảm biến ban đầu phản ứng với sự gia tăng độ pH trong máu, nhưng các nghiên cứu sâu hơn trên động vật đã chỉ ra rằng rối loạn chuyển hóa kiềm toan gây ra sự thay đổi chậm trong ISF [H⁺] của não và sự thay đổi này được cho là có thể đủ giải thích cho sự thay đổi trong hệ thống thông khí xảy ra. Quan điểm này không được tất cả mọi người chấp nhận - xem thảo luận trong Phần 2.3)

Sự giảm thông khí gây ra tăng bù trừ pCO₂ trong động mạch nhưng mức độ của đáp ứng thường được nhận thấy là khá khác nhau. Nhiều nghiên cứu gần đây hầu như luôn luôn chỉ ra rằng giảm thông khí xảy ra một cách đáng tin cậy trong nhiễm kiềm chuyển hóa.

Tại sao giảm thông khí không phải lúc nào cũng thấy?

Điều này được cho là do các vấn đề khác nhau với một số nghiên cứu cũ hơn mà không tính đến sự có mặt của các yếu tố xung đột, đặc biệt là những yếu tố gây tăng thông khí:

Tăng thông khí do đau - đáp ứng với stress do chọc kim vào động mạch. Điều này có thể làm giảm pCO₂ đo được trong quá trình này.

Tăng thông khí do sung huyết phổi. Một số bệnh nhân nhiễm kiềm chuyển hóa do sử dụng thuốc lợi tiểu có sung huyết phổi dưới lâm sàng đủ để kích thích các thụ thể trong phổi và gây ra thở nhanh và gây cảm giác khó thở. Sự giảm thông khí nhẹ này đủ để phủ nhận sự gia tăng pCO₂ trong động mạch.

Tăng thông khí do giảm oxy máu. Tình trạng giảm oxy máu kèm theo sẽ kích thích các thụ thể hóa học ngoại vi và gây tăng thông khí nếu pO₂ động mạch dưới 50 đến 55mmHg. Điều này có thể đã không được xem xét trong các nghiên cứu ban đầu.

PCO₂ động mạch có thể khá cao trong những trường hợp nặng

Người ta cũng tin rằng giá trị tối đa của pCO₂ động mạch do giảm thông khí bù là 55 đến 60mmHg. Không có nghi ngờ rằng điều này là sai.

PCO₂ động mạch có thể tăng cao hơn mức này và trị số lên đến 86mmHg đã được báo cáo trong các trường hợp nhiễm kiềm chuyển hóa nặng!

Nếu giảm thông khí đủ để gây ra giảm oxy máu, điều này cũng có thể kích thích hô hấp thông qua các thụ thể hóa học ngoại vi. Như đã đề cập ở trên, tình trạng giảm oxy máu kèm theo có lẽ là nguyên nhân dẫn đến sự thay đổi pCO₂ động mạch đo được ở những bệnh nhân có pO₂ động mạch đủ thấp. Những bệnh nhân có biểu hiện giảm oxy máu và tăng CO₂ máu có thể được chẩn đoán là suy hô hấp nếu mối liên quan với nhiễm kiềm chuyển hóa không được đánh giá cao. Ở những bệnh nhân này, cách tốt nhất là cho thở oxy và tránh đặt nội khí quản và thở máy.

Một số lưu ý đối với các trường hợp nặng:

Đối với những bệnh nhân không đặt nội khí quản và thở máy: Nếu có tình trạng giảm oxy máu đáng kể, việc giảm oxy máu không thể kích thích trung tâm hô hấp dẫn đến giảm thông khí và tăng pCO₂ động mạch. Điều này cho thấy phản ứng sinh lý ❖ thích hợp❖ (trong điều kiện kiềm toan) nhưng có thể gây hại

Đối với bệnh nhân mà bạn đặt nội khí quản và thở máy: Dễ làm cho bệnh nhân thở máy bị thiếu CO₂ và tình trạng nhiễm kiềm hô hấp này có thể làm tình trạng kiềm máu nặng hơn rất nhiều. Co giật đã xảy ra ở những bệnh nhân như vậy.

PCO₂ dự kiến do giảm thông khí thích hợp trong nhiễm kiềm chuyển hóa đơn giản có thể được ước tính theo công thức sau:

Dự kiến pCO₂ = 0,7 [HCO₃] + 20 mmHg (phạm vi: +/- 5)

Lưu ý sự thay đổi rộng rãi cho phép (tức là khoảng 10 mmHg) vì các yếu tố xung đột ảnh hưởng đến thông khí (đã thảo luận ở trên). Công thức này được sử dụng để xác định xem có rối loạn kiềm toan đường hô hấp đồng thời tồn tại hay không. Ví dụ, nếu pCO₂ thấp hơn nhiều so với dự kiến, nhiễm kiềm hô hấp cũng có mặt

7.6 Kiểm chuyển hóa – điều chỉnh

7.6.1 Nguyên tắc

Các nguyên tắc chính là:

- Điều chỉnh nguyên nhân chính của rối loạn
- Điều chỉnh những yếu tố duy trì rối loạn (đặc biệt là sử dụng clorua trong các trường hợp thiếu Cl⁻)

Bổ sung clorua, kali và thể tích ECF sẽ thúc đẩy bài tiết bicarbonat qua thận và đưa bicarbonat huyết tương trở lại bình thường.

Phải bù clorua

Sử dụng clorua để điều chỉnh nhiễm kiềm chuyển hóa do thiếu clorua và nhiễm kiềm có thể được điều chỉnh bằng clorua ngay cả khi tình trạng giảm thể tích vẫn còn. Do các yêu cầu về độ điện ly không thể cho riêng clorua, vì vậy 'cho clorua' tương đương với 'cho muối' trong hầu hết các trường hợp. (Một ngoại lệ cho điều này là truyền HCl loãng - xem bên dưới)

Việc truyền dịch bù thể tích sẽ không điều chỉnh được tình trạng nhiễm kiềm trừ khi dịch truyền có chứa clorua. Điều này không khó mặc dù tất cả các dịch đẳng trương hiện có đều chứa clorua

Dịch duy trì (ví dụ 5% dextrose) kém hiệu quả trong bồi phụ thể tích và không chứa clorua, nên không được sử dụng trong trường hợp này

Thừa mineralocorticoid gây mất kali ở thận. Điều này có thể duy trì tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa ngay cả khi không mất clorua.

Đôi khi có thể sử dụng các phương pháp điều trị (ví dụ như truyền HCl; acetazolamide) có thể đưa mức bicarbonate trở lại bình thường nhanh hơn.

Đây không khuyến cáo dùng nhưng có thể áp dụng với bệnh nhân thường bị nhiễm kiềm chuyển hóa 'kháng trị' tại ICU

Thuốc ức chế bơm proton (ví dụ omeprazole) đã được sử dụng thành công để giảm mất axit dạ dày và ngăn ngừa hoặc cải thiện tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa

7.6.2 Dùng Acetazolamide

Acetazolamide là một chất ức chế anhydrase carbonic cũng đã được sử dụng để tăng tốc độ điều chỉnh nhiễm kiềm. Nó thường sẵn có hơn các dung dịch axit clohydric vô trùng và là một lựa chọn điều trị dễ chấp nhận hơn. Nó làm tăng mất bicarbonat ở thận và nồng độ bicarbonat trong huyết tương giảm xuống. Có lẽ chỉ nên dùng một hoặc hai liều. Một số vấn đề với acetazolamide là:

Thận mất nước, Na⁺ và K⁺ tăng lên (vì vậy cần phải điều chỉnh thích hợp dịch truyền tĩnh mạch và bổ sung K⁺)

Nó cản trở quá trình vận chuyển CO₂

Nó hoạt động chậm hơn và khó điều chỉnh hơn về một mức bicarbonate nhất định

Các nguồn HCl khác đã được sử dụng (ví dụ: lysine HCl, amoni clorua). Quá trình chuyển hóa amoni ở gan tạo ra các ion hydro.

Các biện pháp phụ trợ này có thể có lợi ở một số ít bệnh nhân nhưng thường không được khuyến cáo.

Tóm tắt điều trị - Kiềm chuyển hóa

Điều chỉnh nguyên nhân nếu có thể (ví dụ: giải quyết hẹp môn vị, ngừng thuốc lợi tiểu)

Điều chỉnh quá trình làm giảm bài tiết bicarbonat ở thận (tức là cung cấp clorua, nước và K^+)

Bù dịch với NaCl (và KCl nếu thiếu K^+)

Hiếm khi sử dụng có các biện pháp phụ trợ như:

Truyền HCl

Acetazolamide (chỉ một hoặc hai liều)

Lysine hydrochloride uống

Các biện pháp hỗ trợ (ví dụ như cung cấp O_2 trong trường hợp giảm thông khí; theo dõi và theo dõi thích hợp)

Tránh tăng thông khí vì điều này làm nặng thêm rối loạn

7.7 Kiểm chuyển hóa- đánh giá

$[HCO_3^-]$ và pCO_2 cùng cao cho thấy nhiễm kiềm chuyển hóa hoặc nhiễm toan hô hấp (hoặc cả hai). Nếu pCO_2 trên 60mmHg, tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa rất nặng hoặc có rối loạn hỗn hợp với toan hô hấp.

Nhiễm kiềm chuyển hóa được nghi ngờ nếu có một trong những nguyên nhân đã biết của rối loạn, đặc biệt là có nôn, hút dịch dạ dày, hẹp môn vị, thừa mineralocorticoid hoặc sử dụng thuốc lợi tiểu.

Tỷ số delta giúp phát hiện rối loạn kiềm toan thứ 2 ở bệnh nhân có nhiễm toan chuyển hóa. Ở những bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm chuyển hóa mạn tính, tỷ số delta có giá trị lớn hơn 2. Giá trị cao như vậy cũng có thể xảy ra ở những bệnh nhân có nhiễm toan hô hấp mạn tính từ trước vì bicarbonate cũng tăng cao trong rối loạn đó. Vì những sai số tiềm ẩn, nên đánh giá tỷ số delta một cách thận trọng.

Gợi ý thực tế để chẩn đoán bệnh nhiễm kiềm chuyển hóa tại giường

Hầu hết các trường hợp dễ chẩn đoán dựa vào bệnh sử và sau đó có thể được xác nhận trên khí máu động mạch. Ở những bệnh nhân bị rối loạn kiềm toan hỗn hợp, phương pháp đánh giá theo thứ tự (được thảo luận trong Chương 9), thường sẽ dẫn đến chẩn đoán chính xác.

Các nguyên nhân hay gặp nhất (90% các trường hợp) là:

Nôn (hoặc hút dịch dạ dày)

Sử dụng lợi tiểu

Các nguyên nhân khác thường phải rõ ràng (ví dụ như nhiễm kiềm sau tăng CO₂ trong ICU, sau truyền máu lớn).

Nếu bạn vẫn gặp khó khăn trong việc chẩn đoán:

Clorua trong nước tiểu tại chỗ rất giá trị ở đây: nồng độ thấp gợi ý sự cạn kiệt Cl⁻ và cân bù; nồng độ clo cao cho thấy thừa hormon vỏ thượng thận và cân bù K⁺

Cần nhắc việc sử dụng thuốc lợi tiểu lén lút ở phụ nữ vì có một nhóm nhất định lạm dụng thuốc lợi tiểu để 'giảm cân'. (Cl⁻ nước tiểu có thể cao hoặc thấp tùy thuộc vào thời điểm của liều lợi tiểu cuối cùng)

Nếu không có gì rõ ràng, đừng quên về hội chứng thừa hormon vỏ thượng thận hiếm gặp nhưng vẫn xảy ra.

Đừng để các kết quả chẩn đoán trì hoãn việc bù K⁺ nếu cần vì [K⁺] thấp có thể đe dọa tính mạng (& có thể trở nên nặng hơn khi điều trị!)

7.8 Kiểm chuyển hóa – dự phòng

Có 2 vấn đề phòng ngừa nhiễm kiềm chuyển hóa:

Ngăn chặn quá trình nguyên phát hoặc quá trình bắt đầu, và / hoặc

Phòng các yếu tố liên quan đến việc duy trì kiềm.

Bệnh nhân có sonde dạ dày và hẹp môn vị nên bù dịch có chứa clorua. Tương tự như vậy, bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu thiazide cần phải bù đủ lượng clorua.

Thuốc ức chế bơm proton có thể được sử dụng để giảm đáng kể tình trạng mất axit dạ dày mặc dù vẫn tiếp tục đặt sonde dạ dày

Những điểm quan trọng - Chương 7: nhiễm kiềm chuyển hóa

Nhiễm kiềm chuyển hóa là một quá trình nguyên phát do các axit cố định trong máu. Việc đệm dẫn đến tăng nồng độ bicarbonat trong huyết tương.

Nhiễm kiềm chuyển hóa cấp tính sẽ **KHÔNG** tồn tại lâu vì thận bình thường tăng nhanh bài tiết bicarbonat ra khỏi cơ thể

Nhiễm kiềm chuyển hóa đòi hỏi **CẢ HAI**: một quá trình bắt đầu và một quá trình duy trì. Nếu không có quá trình bất thường duy trì nó, tình trạng nhiễm kiềm sẽ nhanh chóng được điều chỉnh khi thận thải HCO_3 qua nước tiểu.

Quá trình duy trì gây ra kéo dài tình trạng tăng bicarbonate trong huyết tương do giảm bài tiết bicarbonate ở thận. Bốn yếu tố liên quan đến việc duy trì rối loạn là:

- Giảm clorua
- Giảm GFR
- Giảm kali
- Giảm thể tích dịch ngoại bào

Nguyên nhân khởi đầu trong hầu hết các trường hợp là mất axit dịch vị (ví dụ như nôn mửa) hoặc sử dụng thuốc lợi tiểu. giảm clorua là rối loạn làm suy giảm sự bài tiết bicarbonat của thận.

Tất cả những bệnh nhân này (> 90% trường hợp lâm sàng) cần bù clorua (thường là dung dịch muối sinh lý) trước khi có thể điều chỉnh được.

Các nguyên nhân hiếm gặp bao gồm các hội chứng thừa hormon vỏ thượng thận

Hạ kali máu là bất thường điện giải hay gặp nhất và có thể đe dọa tính mạng

Nhiễm kiềm chuyển hóa được phân thành 2 nhóm chính:

Những nguyên nhân liên quan đến giảm clorua (clorua niệu > 10 mmol / l), và

Những nguyên nhân không liên quan đến giảm clorua (clorua niệu > 20mmol / l)

Nồng độ clorua trong nước tiểu đặc biệt giá trị trong việc phân biệt nguyên nhân trong những trường hợp không rõ nôn mửa hoặc sử dụng thuốc lợi tiểu thiazide.

Đáp ứng bù trừ là giảm thông khí nhưng có sự khác nhau về mức độ này. Nên cho mọi bệnh nhân thở oxy

Ghi nhớ: Việc điều chỉnh thường cần bù clorua trong dịch truyền và kali. Trong một số trường hợp nặng, có thể truyền axit clohydric hoặc sử dụng acetazolamide nhưng có nhiều rủi ro

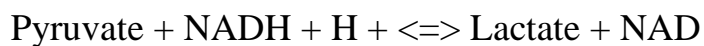
8.1 Nhiễm toan lactic

8.1.1 Tổng hợp Lactate hàng ngày

Mỗi ngày, cơ thể sản xuất thừa khoảng 1500 mmols lactate (khoảng 20 mmols / kg / ngày) đi vào máu và sau đó được chuyển hóa phần lớn ở gan. Vòng tuần hoàn bên trong này với quá trình sản xuất bởi các mô và vận chuyển + chuyển hóa đến

gan và thận được gọi là chu trình Cori. Quá trình bình thường này không thể hiện cho bất kỳ quá trình sản xuất axit cố định rỗng nào đòi hỏi phải bài tiết ra khỏi cơ thể.

Tất cả các mô đều có thể sản xuất lactate trong điều kiện yếm khí nhưng các mô có quá trình đường phân hoạt động sẽ tạo ra lactate dư thừa từ glucose trong điều kiện bình thường và lactate này có xu hướng tràn vào máu. Lactate được tạo ra từ pyruvate trong một phản ứng được xúc tác bởi lactate dehydrogenase:



Phản ứng này diễn ra nhanh chóng đến mức có thể coi pyruvate và lactate luôn ở trạng thái cân bằng. Thông thường, tỷ lệ giữa lactate với pyruvate trong tế bào là 10 / 1. Tỷ lệ $[\text{NADH}] / [\text{NAD}^+]$ theo định luật bảo toàn khối lượng xác định sự cân bằng giữa lactate và pyruvate. Tỷ lệ này cũng được sử dụng để biểu thị trạng thái oxy hóa khử bên trong tế bào chất. Axit lactic có giá trị pK khoảng 4 nên nó được phân ly hoàn toàn thành lactate và H^+ ở pH cơ thể. Trong dịch ngoại bào, H^+ + chĩnh theo bicarbonat

8.1.2 Tổng hợp và chuyển hóa ở mô

Lactate được giải phóng từ các tế bào vào ISF và máu.

Mô sản xuất thừa lactate

Ở trạng thái nghỉ ngơi, các mô thường tạo ra lactate dư thừa là:

- da - 25%
- tế bào hồng cầu - 20%
- não - 20%
- cơ - 25%
- ruột - 10%

Trong khi gắng sức nặng, các cơ xương đóng góp phần lớn vào lượng lactate tuần hoàn tăng lên. (4,5)

Trong thời kỳ mang thai, nhau thai là nơi sản xuất quan trọng của lactate, chất này đi vào hệ tuần hoàn của cả mẹ và thai nhi.

Lactate được chuyển hóa chủ yếu ở gan (60%) và thận (30%) 6. Một nửa được chuyển hóa thành glucose (gluconeogenesis) và một nửa được tiếp tục chuyển hóa thành CO₂ và nước trong chu trình axit xitric. Kết quả là không sản xuất rơng H⁺ (hoặc anion lactat) để bài tiết ra khỏi cơ thể. Các mô khác có thể sử dụng lactate làm chất nền và oxy hóa nó thành CO₂ và nước nhưng chỉ có gan và thận mới có các enzym có thể chuyển lactate thành glucose.

Ghi chú:

Sự cân bằng giữa sự giải phóng vào máu và sự hấp thu của tế bào gan duy trì lactate huyết tương ở khoảng 1 mmol / l.

Ngưỡng của thận đối với lactate là khoảng 5 đến 6 mmols / l nên ở nồng độ bình thường trong huyết tương, không có lactate nào được bài tiết vào nước tiểu.

Một lượng nhỏ lactate được lọc (180mmol / ngày) được tái hấp thu hoàn toàn.

8.1.3 Cơ chế liên quan tới nhiễm toan lactic

Nhiễm toan lactic có thể xảy ra do:

- Sản xuất quá nhiều lactate ở mô
- Suy giảm chuyển hóa lactate ở gan

Trong hầu hết các trường hợp lâm sàng, có thể cả hai quá trình đều góp phần vào tiến triển của nhiễm toan. Gan có khả năng chuyển hóa lớn lactate vì vậy chỉ riêng việc tăng sản xuất ở ngoại vi không có khả năng dẫn đến tình trạng nhiễm toan thoáng qua. Tình trạng này tương tự như tình trạng nhiễm toan hô hấp, trong đó

việc tăng sản xuất CO₂ đơn thuần hiếm khi là nguyên nhân chính vì sự điều hòa thông khí hiệu quả của pCO₂. Suy giảm thông khí (suy giảm thải CO₂) hầu như luôn xuất hiện và là nguyên nhân dẫn đến nhiễm toan hô hấp.

Trong những tình huống mà tình trạng nhiễm axit lactic rõ ràng là do sản xuất quá mức đơn thuần (chẳng hạn như gắng sức nặng hoặc co giật), tình trạng nhiễm toan thường hết (do chuyển hóa ở gan) trong khoảng một giờ sau khi nguyên nhân gây ra không còn nữa. Khi gắng sức nặng, mức lactate có thể tăng lên rất cao, ví dụ như lên đến 30 mmol / l. Việc bù toan qua đường hô hấp có thể không đáng kể vì liên quan đến thời gian ngắn. Tuy nhiên, có những nguyên nhân khác gây ra hiện tượng tăng thông khí và pCO₂ động mạch thường bị giảm để bù một phần. Ví dụ, gắng sức làm tăng khả năng thông khí rõ rệt và nguyên nhân của điều này phần lớn vẫn chưa được rõ. PCO₂ động mạch thường giảm khi gắng sức và điều này không được coi là do nhiễm toan lactic vì nó xảy ra ngay cả khi gắng sức nhẹ hơn, ít lactat tạo ra hơn.

Tình trạng nhiễm toan lactic tiếp tục có nghĩa là vẫn tiếp tục sản xuất lactate vượt quá khả năng chuyển hóa của gan. Điều này có thể là do sản xuất quá mức rõ ràng (ví dụ co giật) dù chức năng gan bình thường hoặc giảm (ví dụ như do xơ gan, nhiễm trùng huyết, giảm tưới máu do giảm thể tích máu hoặc hạ huyết áp, hạ thân nhiệt hoặc một số kết hợp của các yếu tố bất lợi)

8.1.4 Định nghĩa

Các định nghĩa khác nhau liên quan đến nồng độ máu mà tại đó nhiễm axit lactic được coi là 'đáng kể'. tùy mục đích của chúng ta

- Tăng lactat máu: mức độ từ 2 mmol / l đến 5 mmol / l.
- Nhiễm toan Lactic nặng: khi > 5 mmols / l

Khi nồng độ tăng trên 5 mmols / l, tỷ lệ tử vong liên quan có thể trở nên rất cao. Nhiễm toan lactic nặng có thể xuất hiện mà không kèm tăng đáng kể khoảng trống

anion. Điều này là do mức lactate liên quan đến tỷ lệ tử vong cao (giả sử từ 6 đến 10 mmols / l) có thể không gây ra nhiều thay đổi trong một biến số dẫn xuất (khoảng trống anion) có không tham chiếu 95% là +/- 5 mmols / l.

Nồng độ lactate tăng nhanh và rất cao khi gắng sức nặng hoặc co giật toàn thân (ví dụ: lên đến 30 mmol / l) có liên quan đến tỷ lệ tử vong cực kỳ thấp. Thật vậy, tỷ lệ tử vong do những nguyên nhân này thường cực kỳ thấp.

Mức lactate tuyệt đối (một mình nó) không phải là một dự đoán tốt về kết quả trừ khi nguyên nhân của mức lactic cao cũng được xem xét.

Lactate có thể được chuyển đổi thành glucose trong gan và thận. Phần này của chu trình Cori là một ví dụ về quá trình tạo gluconeogenesis.

Đường phân kỵ khí tạo ra lactate và lượng H⁺ tương đương từ quá trình thủy phân ATP. Nếu cả hai phản ứng này được kết hợp với nhau, thì thực tế sẽ tạo ra một lượng thực tế của lactat và H⁺ bằng nhau nhưng pKa của sự phân ly axit lactic thấp có nghĩa là axit lactic (dạng không phân ly) chỉ có ở một lượng rất nhỏ.

8.1.5 Nguyên nhân nhiễm toan lactic

Nhiễm toan lactic thường được phân loại thành type A hoặc B (Cohen & Woods, 1976) với điểm khác biệt chính là mức độ cung cấp oxy đầy đủ cho mô. Trong cả hai loại, vấn đề cơ bản là ty thể không có khả năng đối phó với lượng pyruvate có mặt

Nhiễm toan lactic type A đề cập đến các trường hợp mà đánh giá lâm sàng là cung cấp oxy cho mô không đầy đủ. Đây là tình huống lâm sàng thường gặp nhất. Việc cung cấp oxy không đầy đủ làm chậm quá trình trao đổi chất của ty thể và pyruvate được chuyển thành lactate (và NADH thành NAD⁺) Việc chuyển đổi NADH thành NAD⁺ rất quan trọng vì nó tái tạo NAD⁺ cần thiết cho quá trình đường phân tiếp tục. Tình trạng này được gọi là chuyển hóa kỵ khí và dẫn đến sản xuất ATP ròng nhỏ: hai mol ATP với mỗi mol glucose. Các phản ứng của ty thể được

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

cho là còn nguyên vẹn nhưng không thể hoạt động vì không đủ oxy. các cơ chế làm tăng lưu lượng máu ở mô. Tương tự, thiếu máu cần phải rất nặng (ví dụ [Hb] <5G%) nếu chỉ xuất hiện đơn độc vì lưu lượng máu ở mô được tăng cường bù đắp.

Giảm tưới máu là yếu tố quan trọng nhất gây ra suy giảm phân phối oxy trong nhiễm toan lactic type A.

Thiếu máu hoặc giảm oxy máu đơn thuần là không đủ trừ khi thiếu nặng hoặc giảm tưới máu

Nhiễm toan lactic type B đề cập đến các tình huống không có bằng chứng lâm sàng về việc giảm phân phối oxy ở mô. Quá trình chuyển hóa carbohydrate bị rối loạn vì một lý do nào đó và axit lactic dư thừa được hình thành. Nghiên cứu sử dụng các phương pháp phức tạp hơn để đánh giá tưới máu mô hiện đã chỉ ra rằng tình trạng giảm tưới máu mô tiềm tàng trong nhiều trường hợp nhiễm toan lactic type B.

Thiếu máu cục bộ đường ruột có thể tạo ra một lượng lớn lactate. Thiếu máu cục bộ mạc treo có thể gây ra tình trạng nhiễm toan lactic nặng ngay cả khi tưới máu các phần còn lại của cơ thể đầy đủ. Tình trạng này có thể dễ dàng bị bỏ sót, đặc biệt trong những trường hợp các dấu hiệu lâm sàng ở bụng rất ít.

Phenformin là thuốc hạ đường huyết có thể gây nhiễm toan lactic nặng. Tỷ lệ mắc bệnh cao nhất ở bệnh nhân tiểu đường bị suy thận, do có nồng độ thuốc trong máu cao nhất. Cơ chế chưa rõ nhưng có vẻ thuốc can thiệp vào chức năng của ty thể. Nồng độ cao của phenformin làm giảm đáng kể sức co bóp của cơ tim. Việc giảm cung lượng tim chắc chắn là nguyên nhân chính gây giảm tưới máu mô trong nhiều trường hợp.

Các yếu tố khác dẫn đến tiến triển nhiễm toan lactic là nhiễm trùng huyết, suy gan và một số bệnh ác tính.

Bệnh nhân xơ gan thường giảm nhiều khả năng hấp thụ và chuyển hóa lactate. Mặc dù vậy, những bệnh nhân bị bệnh gan mãn tính đơn thuần thường không bị nhiễm acid lactic trừ khi có các yếu tố khác như nhiễm trùng huyết, sốc, chảy máu hoặc lạm dụng ethanol. Vì vậy, tiến triển nhiễm toan axit lactic ở bệnh nhân xơ gan cho thấy tổn thương gan nghiêm trọng và sự có mặt của các yếu tố khác. Trong bối cảnh này, tỷ lệ tử vong cao.

Bất kỳ yếu tố nào kích thích quá trình đường phân (ví dụ như sử dụng catecholamine, cocaine) sẽ dẫn đến tăng sản xuất lactate. Nhiễm toan lactic xảy ra ở 10% bệnh nhân bị nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Điều này có thể do tưới máu ngoại vi kém hoặc do sử dụng phenformin nhưng có thể xảy ra mà không có sự có mặt của các yếu tố này

Phân loại một số nguyên nhân gây nhiễm axit lactic (Cohen & Woods, 1976)

Nhiễm toan lactic type A: Bằng chứng lâm sàng về việc giảm cung cấp oxy cho mô

- Hoạt động cơ trong hoàn cảnh kỵ khí (ví dụ: chạy nước rút, co giật toàn thân)
- Giảm tưới máu mô (ví dụ như sốc nhiễm khuẩn, giảm nhịp tim hoặc giảm thể tích máu; hạ huyết áp; ngừng tim; suy tim cấp tính; giảm tưới máu vùng, đặc biệt là thiếu máu cục bộ mạc treo; sốt rét)
- Giảm cung cấp hoặc sử dụng oxy ở mô (ví dụ như giảm oxy máu, ngộ độc carbon monoxide, thiếu máu nặng)

Nhiễm toan lactic type B: Không có bằng chứng lâm sàng về việc giảm cung cấp oxy cho mô

Type B1: Liên quan đến các bệnh tiềm ẩn (ví dụ: nhiễm toan ceton, bệnh bạch cầu, ung thư hạch, AIDS)

Type B2: liên quan đến thuốc và chất độc (ví dụ như phenformin, xyanua, chất chủ vận beta, methanol, truyền nitroprusside, nhiễm độc ethanol ở người nghiện rượu mãn tính, thuốc kháng vi rút)

Type B3: bất thường bẩm sinh về chuyển hóa (ví dụ như các dạng nhiễm toan lactic bẩm sinh với các bất thường enzym khác nhau, ví dụ như thiếu men pyruvate dehydrogenase)

Lưu ý: Danh sách này không bao gồm tất cả các nguyên nhân gây nhiễm axit lactic

8.1.6 Chẩn đoán

Tình trạng bệnh thường được nghi ngờ dựa vào tiền sử và khám (ví dụ: sốc, suy tim) và dễ dàng xác nhận bởi định lượng nồng độ lactat trong máu. Nó có thể kết hợp với các nguyên nhân khác của nhiễm toan tăng AG (ví dụ như nhiễm toan ceton, nhiễm toan do tăng ure). Nhiễm toan lactic và nhiễm kiềm chuyển hóa cùng tồn tại có thể làm thay đổi nồng độ bicarbonate trong huyết tương. Khoảng trống anion cao có thể là một manh mối trong tình huống này nhưng AG không phải lúc nào cũng cao hơn bình thường

Tại sao bác sĩ lâm sàng khó chẩn đoán nhiễm toan lactic?

Lý do chính là trước đây, lactate ít làm và chẩn đoán nhiễm toan lactic dựa vào loại trừ những bệnh nhân nhiễm toan không tăng AG và 1 số bằng chứng về giảm tưới máu.

Cần khám, hỏi tiền sử và điện giải để phân biệt nguyên nhân nhiễm toan tăng AG gồm:

- Mức đường huyết
- Keton niệu
- Urê & creatinin
- Lượng nước tiểu

- Nồng độ lactate trong máu
- Khoảng trống osmol

8.1.7 Xử trí

Các nguyên tắc xử trí bệnh nhân nhiễm toan lactic là:

Chẩn đoán và xử trí tình trạng rối loạn nền (nếu có thể)

Phục hồi cung cấp đầy đủ oxy cho mô (Đặc biệt là tưới máu mô)

Tránh bù natri bicarbonat (trừ khi kèm tăng kali máu nặng)

Khi tuần hoàn được phục hồi, gan có thể chuyển hóa lactate trong tuần hoàn. Nếu tình trạng nhiễm axit lactic nặng và không thể khắc phục được nguyên nhân, tỷ lệ tử vong có thể khá cao.

Vai trò của bicarbonate IV là gì?

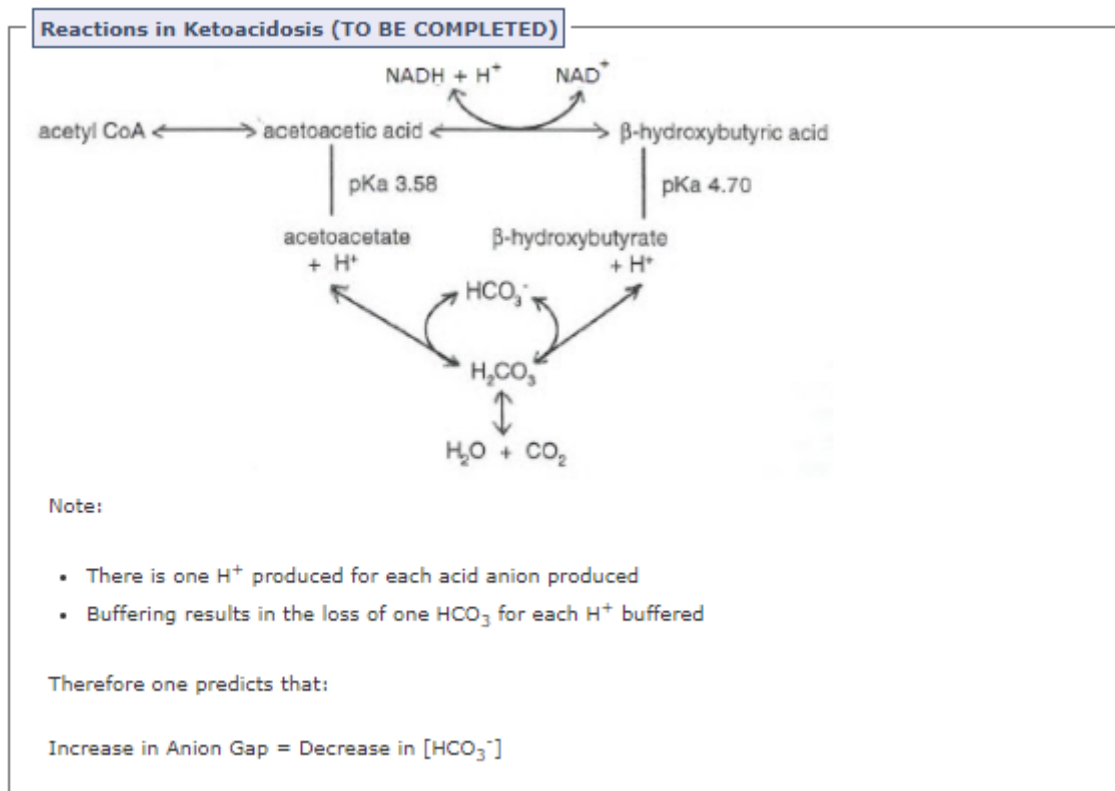
Trước đây, liều bicarbonate khá lớn (ví dụ 1.000 đến 3.000 mmols / ngày!)

Thường được sử dụng cho các trường hợp nặng nhưng tỷ lệ thành công thấp. Điều thú vị là, nhiễm kiềm chuyển hóa do sử dụng natri bicarbonat có thể dẫn đến tăng đáng kể trong việc sản xuất lactate. Điều này có thể là do nhiễm toan nội bào ức chế mạnh mẽ phosphofruktokinase là enzym giới hạn tốc độ trong quá trình đường phân. Điều này cho thấy rằng liệu pháp bicarbonat có thể dẫn đến cảm ứng nhiễm kiềm nội bào, có thể giải phóng sự ức chế này và tăng sản xuất pyruvate và lactate (& do đó là một vòng luẩn quẩn). Không có gì ngạc nhiên khi bù lượng lớn bicarbonat nhưng kết quả lại tệ vậy

8.2 Ketoacidosis – nhiễm toan keton

8.2.1. Nhiễm toan keton là gì?

Nhiễm toan ceton là tình trạng nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion cao do nồng độ ceton trong máu quá cao (keto-anion). Các thể xeton (acetoacetate, beta-hydroxybutyrate, aceton) được giải phóng vào máu từ gan khi quá trình chuyển hóa lipid ở gan chuyển sang trạng thái tăng tạo ceton Do thiếu insulin tương đối hoặc tuyệt đối trong mọi trường hợp. Các phản ứng chính bắt đầu từ việc sản xuất acetoacetate từ acetyl CoA ở gan được nêu trong hình sau



Các thể xeton chính là acetoacetate và beta-hydroxybutyrate và tỷ lệ giữa hai anion axit này phụ thuộc vào trạng thái oxy hóa khử thông thường (ví dụ như được đánh giá bằng tỷ lệ NADH / NAD⁺).

Có thể có rối loạn hỗn hợp kiềm toan (ví dụ nhiễm toan lactic do suy tuần hoàn ngoại vi, hoặc nhiễm kiềm chuyển hóa do nôn mửa). Nhiễm toan lactic có thể che lấp sự có mặt của nhiễm toan ceton. Điều này xảy ra do nhiễm axit lactic làm giảm tỷ lệ acetoacetate: beta-hydroxybutyrate (tức là sản xuất nhiều beta-hydroxybutyrate hơn) vì NAD⁺ được tạo ra trong quá trình sản xuất lactate. Xét

nghiệm thông thường được sử dụng để phát hiện xeton (ví dụ **Acetest**) phụ thuộc vào phản ứng của axeton (và ở mức độ thấp hơn là axeton) với thuốc thử nitroprusside. Mức acetoacetate giảm có thể dẫn đến âm tính giả dù lượng keton cao (acetoacetate và beta-hydroxybutyrate kết hợp) vì beta-hydroxybutyrate không được phát hiện.

Sơ lược về sự tương tác giữa nhiễm toan Lactic và nhiễm toan ceton

Lưu ý: Tăng lactate gây ra tăng beta-OHB và giảm AcAc theo quy luật tác động hàng loạt

Ba loại ketosis chính là:

- Ketosis do đói ăn
- Nhiễm toan ceton do rượu
- Nhiễm toan ceton do đái tháo đường

8.2.2 Nhiễm toan keton do đói

Khi nguồn dự trữ glycogen trong gan cạn kiệt (ví dụ sau 12-24 giờ hoàn toàn nhịn ăn), gan sản xuất xeton để cung cấp chất nền năng lượng cho các mô ngoại vi. Nhiễm toan ceton có thể xuất hiện sau một đêm nhịn ăn nhưng thường cần nhịn đói từ 3 đến 14 ngày để đạt được mức độ nặng. Mức ketoanion điển hình chỉ từ 1 đến 2 mmol / l và điều này sẽ không làm thay đổi nhiều khoảng trống anion. Tình trạng nhiễm toan ngay cả khi nhịn ăn kéo dài cũng chỉ ở mức độ nhẹ đến trung bình với nồng độ ketoanion lên đến tối đa 3 đến 5 mmol / l và pH huyết tương xuống 7,3. Điều này có thể là do mức insulin, mặc dù thấp hơn, vẫn đủ để giữ mức FFA dưới 1mM. Điều này hạn chế sự phân phối chất nền đến gan, hạn chế sự tạo ceton ở gan. xeton cũng kích thích giải phóng insulin từ các tế bào đảo nhỏ. Khoảng trống anion thường sẽ không tăng nhiều.

8.2.3 Nhiễm toan keton do rượu

Tình trạng điển hình dẫn đến nhiễm toan ceton do rượu là một người nghiện rượu mãn tính, người say rượu, sau đó ngừng uống và ăn ít hoặc không ăn. Lượng thức ăn có thể bị hạn chế vì nôn mửa. Hai yếu tố chính là sự kết hợp của ethanol và nhịn ăn. Triệu chứng xuất hiện thường là một vài ngày sau khi cuộc nhậu nhẹt chấm dứt.

Sinh lý bệnh

Ăn kém dẫn đến giảm dự trữ glycogen, giảm mức insulin và tăng mức glucagon. Quá trình chuyển hóa ở gan của ethanol thành axetaldehyt và sau đó thành axetat đều có sự tham gia của NAD⁺ như một đồng yếu tố. Tỷ lệ NADH / NAD⁺ tăng lên và điều này:

- Ức chế tạo gluconeogenesis
- Kích thích sản xuất beta-hydroxybutyrate hơn acetoacetate

Thiếu insulin dẫn đến việc tăng cường huy động các axit béo tự do từ mô mỡ. tỷ lệ insulin / glucagon giảm dẫn đến chuyển hóa ở gan chuyển sang tăng quá trình oxy hóa beta của axit béo. Điều này dẫn đến việc tăng sản xuất acetylCoA, tạo thành acetoacetate (một axit xeton). (Sinh lý bệnh của sự thiếu hụt insulin và quá trình chuyển hóa ở gan được thảo luận chi tiết hơn trong phần DKA bên dưới.)

Các điểm khác cần lưu ý:

Giảm thể tích hay gặp và là nguyên nhân dẫn tới tăng nồng độ hormon chống điều hòa (ví dụ như glucagon)

Mức FFA có thể cao (ví dụ lên đến 3,5mM) cung cấp nhiều chất nền cho quá trình chuyển hóa lipid ở gan bị thay đổi để tạo ra nhiều ketoanion

Các triệu chứng GIT thường gặp (ví dụ: buồn nôn, nôn, đau bụng, nôn ra máu, ia phân đen)

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Có thể toan nặng (ví dụ: pH xuống 7,0)

Glucose huyết tương có thể giảm hoặc bình thường hoặc thậm chí tăng cao

Thiếu magiê có thể gặp

Bệnh nhân thường không bị tiểu đường

XỬ TRÍ

Hội chứng này nhanh chóng được đảo ngược khi sử dụng glucose và insulin.

Chẩn đoán này thường bị bỏ qua. Cần nghi ngờ ngay khi gặp bệnh nhân nghiện rượu nào vào với hơi thở mùi ceton tại khoa cấp cứu. . Những bệnh nhân như vậy thường chán nản, có thể gây mất trật tự và thường bất hợp tác.

Có thể có rối loạn hỗn hợp kiềm toan: khoảng trống anion cao do nhiễm toan ceton, nhiễm kiềm chuyển hóa do nôn và nhiễm kiềm hô hấp

8.2.4 Diabetic Ketoacidosis (DKA) – toan ceton do tiểu đường

Sinh lý bệnh

Thiếu insulin tuyệt đối hoặc tương đối dẫn đến mất bù chuyển hóa do đái tháo đường với tăng đường huyết và nhiễm toan ceton. Có thể có yếu tố khởi phát (ví dụ như nhiễm trùng, stress) gây ra tình trạng dư thừa hormone stress (đối kháng với hoạt động của insulin).

Các tình huống dẫn đến DKA

Các tình huống thường gặp nhất ở những bệnh nhân có DKA là:

- Nhiễm trùng (30% trường hợp)
- Không tuân thủ điều trị (20%)
- Chẩn đoán mới bệnh tiểu đường (25%)

- Không rõ nguyên nhân (25%)

Kể từ khi phát hiện và sử dụng điều trị insulin, tỷ lệ tử vong do DKA đã giảm đáng kể từ 100% xuống có lẽ từ 2 đến 5% ở các nước phương Tây ngày nay. (Lebovitz, 1995)

Sơ lược về sinh lý bệnh được trình bày dưới đây. Cơ chế bệnh sinh đòi hỏi hai sự kiện:

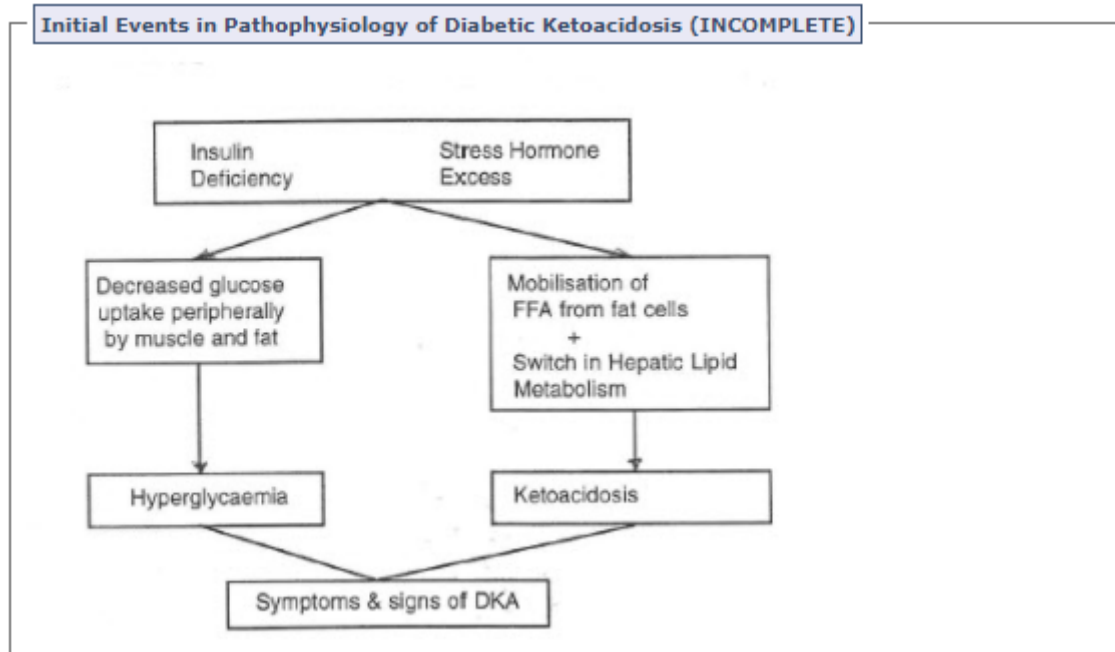
- Tăng cường huy động các axit béo tự do (FFA) từ mô mỡ đến gan
- Sự chuyển đổi chuyển hóa lipid ở gan thành ketogenesis

Sự huy động FFA được bắt đầu bởi tác động của sự thiếu hụt insulin tuyệt đối hoặc tương đối trên các tế bào mỡ. Mức FFA có thể khá cao (ví dụ 2,5 đến 3,5 mM). Điều này cung cấp cho gan nhiều chất nền. Mức FFA này thấp hơn nhiều so với mức xeton và chỉ đóng góp một lượng nhỏ vào nhiễm toan chuyển hóa.

Chuyển hóa chính trong chuyển hóa lipid ở gan xảy ra không chỉ để phản ứng với sự thiếu hụt insulin mà còn do sự gia tăng đồng thời của các hormone stress (glucagon, corticosteroid, catecholamine, hormone tăng trưởng). Vai trò của glucagon được xác lập rõ ràng nhất. Tác động lên gan của việc giảm tỷ lệ insulin: glucagon là:

- Tăng glycogenolysis
- Tăng gluconeogenesis
- Tăng ketogenesis

Hiệu quả thực là gan tăng tổng hợp xeton và glucose.



Chuyển đổi chính ở gan ?

Sự ức chế của enzyme acetyl CoA carboxylase có lẽ là bước quan trọng. Enzyme này bị ức chế do tăng mức FFA, giảm insulin và đặc biệt là do tăng glucagon. Cả ba yếu tố này đều có trong DKA. Tác động là làm giảm sản xuất malonyl CoA.

Hợp chất này có vai trò trung tâm trong việc điều hòa chuyển hóa axit béo ở gan vì nó là trung gian của mối quan hệ tương hỗ giữa tổng hợp axit béo và quá trình oxy hóa. Nó là chất trung gian đầu tiên trong quá trình chuyển hóa axit béo. Malonyl CoA ức chế quá trình oxy hóa axit béo bằng cách ức chế carnitine acyltransferase I.

Nồng độ malonyl CoA giảm sẽ giảm ức chế dẫn tới quá trình oxy hóa axit béo quá mức tạo ra quá nhiều acetyl CoA và acetoacetate dư thừa.

Tăng đường huyết & nhiễm toan ceton gây ra hầu hết các triệu chứng

Hai cơ chế cơ bản làm nền tảng cho sinh lý bệnh của DKA: tăng đường huyết và nhiễm toan ceton. Cuộc thảo luận ở trên cho thấy cả hai vấn đề này xảy ra như thế nào do sự thiếu hụt insulin tương đối cùng với sự dư thừa hormone stress. Tuy

nhiên, vấn đề không chỉ là ở gan sản xuất quá mức glucose và xeton mà còn là sự sử dụng quá mức ở ngoại vi của cả glucose và xeton.

Axit axetoacetic (pKa 3.58) và axit beta-hydroxybutyric (pKa 4.70) phân ly tạo ra H^+ được đệm bởi HCO_3^- trong máu. Đối với mỗi anion được tạo ra sẽ mất đi một bicarbonat, tăng khoảng trống anion (đại diện cho sự tăng của các anion axit không đo được) sẽ xấp xỉ bằng sự giảm $[HCO_3^-]$. Kết quả nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion cao.

Tiến triển nhiễm toan tăng clo huyết

Trong một số trường hợp, tình trạng nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết tiến triển: điều này thường xảy ra nhất trong giai đoạn điều trị. Tại sao điều này xảy ra? Acetoacetate và beta-hydroxybutyrate là những axit mạnh vừa phải và ngay cả ở pH nước tiểu thấp nhất cũng bị ion hóa đáng kể. Chúng được bài tiết cùng với một cation (thường là Na^+ hoặc K^+) để duy trì cân bằng điện tích. Hiệu quả thực là sự mất \diamond bicarbonate \diamond tương đương với mức độ mất ceton trong cơ thể qua nước tiểu. HCO_3^- được thay thế trong máu bằng Cl^- có nguồn gốc từ quá trình tái hấp thu ở thận, hấp thu ở ruột hoặc (đặc biệt) nước muối sinh lý IV được sử dụng trong quá trình điều trị. Tác động là làm tăng $[Cl^-]$ huyết tương và khoảng trống anion trở lại bình thường bất chấp tình trạng nhiễm toan chuyển hóa vẫn tồn tại. Khi xuất hiện, có thể có cả hai loại nhiễm toan và sự gia tăng khoảng trống anion sẽ ít hơn mong đợi đối với mức độ giảm bicarbonate (dẫn đến tỷ lệ Delta $<0,8$).

Nhiễm toan tăng clo huyết chiếm ưu thế (được định nghĩa là bệnh nhân DKA với tỷ lệ delta $<0,4$) có ở khoảng 10% bệnh nhân khi đến bệnh viện và khoảng 70% sau 8 giờ điều trị. Những bệnh nhân bị mất nước nặng hơn giữ được nhiều ceton-anion hơn và có tỷ lệ nhiễm toan tăng clo huyết thấp hơn.

Sử dụng lượng lớn nước muối sinh lý ở bệnh nhân DKA cấp thúc đẩy tiếp tục bài niệu (và tiếp tục mất các thể ceton do cation Na^+) và cung cấp nhiều clorua để thay thế xeton đã mất. Tình trạng nhiễm toan tăng clo huyết này chậm được giải quyết hơn vì các anion xeton cần thiết để tái tạo bicarbonat đã bị mất. Những bệnh nhân vẫn có thể uống nước trong quá trình diễn biến bệnh có nhiều nguy cơ tiến triển nhiễm toan do tăng clo khi nhập viện.

Các rối loạn kiềm toan khác có thể có

Không nên chỉ cho rằng bệnh nhân chỉ bị nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Rối loạn kiềm toan có thể gây biến chứng là:

- Nhiễm toan lactic do giảm tưới máu và chuyển hóa kỵ khí
- Nhiễm kiềm chuyển hóa thứ phát sau nôn nhiều
- Nhiễm toan hô hấp do viêm phổi hoặc suy nhược tinh thần
- Nhiễm kiềm hô hấp với nhiễm trùng huyết
- Nhiễm toan ống thận (type 4)

Nhiễm toan ống thận (type 4) có ở một số bệnh nhân đái tháo đường và bất thường nhiễm toan đường niệu có thể gây nhiễm toan tăng clo huyết có AG bình thường. Hội chứng này (được gọi là chứng giảm renin ở bệnh nhân giảm aldosteron) xảy ra ở một số bệnh nhân tiểu đường cao tuổi có suy thận mức độ vừa từ trước nhưng không hay gặp trong DKA cấp

Tóm tắt các vấn đề trong sinh lý bệnh của DKA

Thứ nhất: có nguyên nhân khởi phát dẫn đến thiếu insulin (tuyệt đối hoặc tương đối) và thường là dư thừa hormone stress (đặc biệt là glucagon)

Tăng đường huyết xảy ra do giảm hấp thu glucose trong tế bào mỡ và cơ (do thiếu insulin)

Quá trình phân giải lipid trong các tế bào mỡ hiện nay xảy ra do sự thiếu hụt insulin giải phóng FFA vào máu

Mức FFA tăng cao cung cấp chất nền cho gan

Sự chuyển hóa lipid ở gan xảy ra do sự thiếu hụt insulin và dư thừa glucagon, do đó FFA dư thừa được chuyển hóa dẫn đến sản xuất dư thừa acetyl CoA.

Acetyl CoA thừa trong gan được chuyển đổi thành acetoacetate (một axit keto) được giải phóng vào máu

Nhiễm toan ceton và tăng đường huyết đều xảy ra do thiếu insulin và tăng glucagon và hầu hết các triệu chứng lâm sàng xảy ra do hai yếu tố này.

Các rối loạn kiềm toan và điện giải khác có thể tiến triển do hậu quả và làm phức tạp thêm tình trạng lâm sàng

8.2.5 Điều trị DKA

Tùy từng bệnh nhân. Việc điều trị DKA đã trải qua 3 giai đoạn trong 100 năm qua:

- Giai đoạn 1: Kỷ nguyên trước khi có insulin (Đặc điểm: tỷ lệ tử vong 100%)
- Giai đoạn 2: phác đồ insulin liều cao (Đặc điểm: tỷ lệ tử vong xuống 10% nhưng có biến chứng chuyển hóa do điều trị)
- Giai đoạn 3 (hiện tại): phác đồ insulin liều thấp (Đặc điểm: tỷ lệ tử vong thấp)

Tỷ lệ tử vong với phác đồ insulin liều thấp nói chung giảm xuống khoảng 2 đến 5%. Ở những bệnh nhân lớn tuổi có DKA do một bệnh nội khoa nặng (ví dụ như viêm tụy cấp, nhồi máu cơ tim, nhiễm trùng huyết), tỷ lệ tử vong vẫn cao do mức độ nặng của nguyên nhân gây ra.

- Mục tiêu điều trị
 - Bù dịch và điện giải mất
 - Khôi phục chuyển hóa carbohydrate và lipid bình thường
 - Điều trị nguyên nhân cơ bản
- Xử trí các biến chứng cụ thể

Xử trí có thể được xem xét về các yếu tố cấp cứu và thông thường.

XỬ TRÍ CẤP CỨU

A: Đường thở

Bảo vệ bằng cách đặt nội khí quản có cuff nếu bệnh nhân có chương bụng

Cần nhắc đặt sonde dạ dày ở tất cả các bệnh nhân.

B: Thở

- Thở oxy mask ban đầu với mọi bệnh nhân

Đặt nội khí quản có thể cần thiết để bảo vệ hoặc thông khí đường thở (ví dụ như nếu hít sặc, hôn mê, viêm phổi, phù phổi, viêm tụy cấp và ARDS) nhưng điều này không thường làm

Đặc biệt nguy hiểm ở bệnh nhân thở máy

Duy trì tăng thông khí bù ở bệnh nhân đặt nội khí quản

Bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa (ví dụ như DKA nặng) có tăng thông khí rõ rệt (tức là bù hô hấp, \blacklozenge thở kussmaul \blacklozenge) và thường có nồng độ pCO₂ trong máu động mạch thấp. Nếu được đặt nội khí quản và thở máy, cần thiết lập các thông số thông khí (thể tích và tần số) để tiếp tục thông khí phút cao. Nếu không cài như vậy và PCO₂ để cao sẽ gây toan máu nặng và rối loạn huyết động

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Đây là một vấn đề đặc biệt trong tất cả các tình huống mà bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa còn bù được đặt nội khí quản và thở máy. Quy tắc chung là nhắm đến mức pCO₂ gấp 1,5 lần mức bicarbonate cộng với tám vì điều này bắt chước đáp ứng bình thường của cơ thể. Khi nồng độ bicarbonate phục hồi, hãy điều chỉnh thông khí giảm bớt.

C: Tuần hoàn

Nếu có sốc, cần bù dịch keo để phục hồi thể tích nội mạch và tưới máu mô

Loạn nhịp cần xử trí khẩn cấp tùy loại và tình trạng lâm sàng (ví dụ tăng kali, nhồi máu cơ tim)

Bệnh nhân có tưới máu ngoại vi giảm kèm tụt huyết áp cần bù dịch đẳng trương (ví dụ như dung dịch Hartmann hoặc NS)

Điều trị khẩn cấp cụ thể khác

Phù não là một biến chứng nguy hiểm xảy ra ở khoảng 1% trẻ em và thanh thiếu niên bị DKA.

Khởi phát có nhức đầu và giảm tri giác xảy ra từ 2 đến 24 giờ sau khi bắt đầu điều trị. Khởi phát các triệu chứng thường đột ngột. Tỷ lệ tử vong ở nhóm này là khoảng 70%.

Khuyến cáo điều trị là mannitol IV ngay lập tức với liều 0,5 đến 2,0 g / kg thể trọng. Dexamethasone hoặc tăng thông khí không có lợi - đã được chứng minh. (Lebovitz, 1995)

DKA: xử trí thường quy

1. Xử trí chung

- Thở oxy mask
- Đặt thông tiểu
- Cân nhắc sử dụng heparin liều thấp để giảm nguy cơ huyết khối động mạch
- Kiểm tra các bệnh lý có từ trước (tiền sử, khám, cấy máu, nước tiểu hoặc đờm, xquang phổi, điện tâm đồ, v.v.)

2. Bù dịch

Mục tiêu trước mắt là khôi phục thể tích nội mạch để cải thiện tưới máu mô.

Các dung dịch thay thế (ví dụ như NS hoặc dung dịch Hartmann[®]s) là thích hợp để xử trí ban đầu. Sau đó, dịch cân bù để bổ sung dịch nội bào và cung cấp glucose. Dung dịch như glucose hoặc dịch uống sẽ thích hợp ở giai đoạn sau, ban đầu không nên dùng những dung dịch như vậy

Dịch keo chỉ cần thiết ở những bệnh nhân bị sốc. dịch keo đắt tiền và có nguy cơ dị ứng thấp nhưng đáng kể. Dung dịch albumin không bắt buộc.

3. Kali

Nồng độ huyết thanh thường bình thường hoặc cao (do nhiễm toan) lúc xuất hiện mặc dù có giảm kali toàn bộ trong cơ thể (do mất qua thận). Cách tiếp cận tốt nhất là bắt đầu điều trị bằng bù dịch + insulin và theo dõi $[K^+]$ huyết thanh.

Có thể bắt đầu bù kali khi $[K^+]$ giảm xuống dưới 5 mmol / l. Truyền với tốc độ 10 đến 30 mmol / giờ phụ thuộc vào nồng độ $[K^+]$ trong máu. Tốc độ lớn hơn 20 mmols / giờ được dành cho trường hợp hạ kali máu nặng và cần theo dõi $[K^+]$ ít nhất hàng giờ. Không bao giờ bắt đầu truyền kali mà không kiểm tra xem nồng độ kali máu hiện bao nhiêu

4. Insulin

Hồi sức bằng bù dịch để cung cấp insulin đến các vị trí hoạt động của nó trong gan, cơ và mô mỡ. Việc bù dịch sẽ khiến lượng đường trong máu giảm xuống.

Thường dùng ngay một liều stat (ví dụ 10-20U IV) và bắt đầu cho bệnh nhân truyền insulin liên tục từ 5 đến 10 U / giờ giảm xuống 1-3 U / giờ để duy trì đường huyết ở ngưỡng 5 đến 10. mmols / l. với trẻ em sẽ là: insulin với liều 0,1U / kg truyền tĩnh mạch sau đó truyền với liều 0,1U / kg / giờ.

Lượng đường trong máu luôn giảm theo phác đồ này và việc kiểm soát lượng đường trong máu hầu như không bao giờ là vấn đề. Insulin đảo ngược sự huy động ngoại vi của FFA và thay đổi chuyển hóa ở gan để ngừng sản xuất xeton trong cơ thể. Những tác dụng này đạt mức tối đa với nồng độ insulin 100 micromole / l và mức này đạt được với phác đồ insulin liều thấp. Tốc độ giảm trung bình của glucose huyết tương ở mức insulin này là khoảng 4,5 mmol / l / giờ. Không có lợi nếu cho thêm insulin khi đã đạt đến mức trên.

5. Phosphate

Mặc dù cơ thể luôn bị thiếu nhưng bổ sung phosphate không tạo ra sự khác biệt về kết cục. tuy nhiên nếu nồng độ phosphate giảm nặng cần bù.

Đến 12h sau khi bắt đầu điều trị, phần lớn (90%) bệnh nhân sẽ giảm phospho máu. Các ống phốt phát có sẵn trong bệnh viện chứa khoảng 15 mmol phốt phát và 20 mmol kali và một ống có thể được pha loãng trong dịch truyền tĩnh mạch và truyền trong một giờ.

6. Bicacbonat

Natri bicarbonate trong DKA được cho là có vai trò nhỏ trong việc xử trí khẩn cấp các rối loạn nhịp tim nặng do tăng kali máu trong DKA. Tuy nhiên, glucose-insulin là phương pháp điều trị ưu tiên ở nhóm bệnh nhân này.

Không có nghiên cứu nào được thực hiện trong DKA cho thấy bất kỳ lợi ích nào của việc điều trị bằng bicarbonate. Các vấn đề tiềm tàng là quá tải Na, nhiễm toan dịch não tủy, nhiễm toan nội bào, đợt cấp của hạ kali máu, nhiễm kiềm và giảm cấp oxy cho mô (sự thay đổi của đường cong phân ly oxyhaemoglobin). Sau khi bắt đầu điều trị DKA, thông số sinh hóa phục hồi chậm nhất thường là bicarbonat huyết thanh - điều này đặc biệt liên quan tới lượng keton đáng kể bị mất qua nước tiểu. Bicarbonate mới được tạo ra khi tình trạng được đảo ngược và xeton được chuyển hóa. Không cần dùng bicarbonate.

7. Theo dõi

Nên theo dõi tại ICU

Theo dõi nên bao gồm các theo dõi về đường thở, nhịp thở, tuần hoàn và mức độ ý thức, khí máu và điện giải nối tiếp, xeton niệu và lượng nước tiểu. Lactate huyết thanh nên làm

Phù não xuất hiện từ 2 đến 12 giờ sau khi bắt đầu điều trị

Phù não là nguyên nhân thường gặp nhất gây tử vong, đặc biệt là ở trẻ em. Nó thường tiến triển sau khi bắt đầu điều trị. Nhức đầu hoặc giảm mức độ ý thức là dấu hiệu ban đầu thường gặp. Khởi phát có thể đột ngột. Điều trị khẩn cấp bằng IV mannitol. Có thể phải đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở. Duy trì tình trạng tăng thông khí ở bệnh nhân thở máy.

8. Điều trị nguyên nhân nền

Nguyên nhân thường gặp ở bệnh nhân tiểu đường trẻ tuổi là không đủ insulin (ví dụ tiểu đường chưa phát hiện, quên dùng thuốc) và nhiễm trùng. Thường không tìm thấy nguyên nhân cụ thể. Ở những bệnh nhân tiểu đường lớn tuổi, DKA có thể gặp do bệnh lý nền nặng (đặc biệt là nhiễm trùng). Thuốc kháng sinh hoặc phải

phẫu thuật trong một số trường hợp. tư vấn giáo dục để ngăn các đợt tái phát rất quan trọng.

8.3 Nhiễm toan và suy thận

8.3.1 Cơ chế

Nhiễm toan chuyển hóa xảy ra với cả suy thận cấp và mãn tính và với các dạng tổn thương thận khác. Khoảng trống anion có thể bình thường hoặc tăng

Có thể tóm lại như này:

Nếu tổn thương thận ảnh hưởng đến cả cầu thận và ống thận, thì nhiễm toan là loại nhiễm toan có khoảng trống anion cao. Đó là do không thể bài tiết đầy đủ các anion axit khác nhau do số lượng nephron hoạt động giảm đáng kể.

Nếu tổn thương thận chủ yếu ảnh hưởng đến các ống thận với tổn thương cầu thận tối thiểu, một loại nhiễm toan khác có thể xảy ra. Đây được gọi là Nhiễm toan ống thận (RTA) và đây là loại nhiễm toan AG bình thường hoặc nhiễm toan tăng clo huyết. GFR có thể bình thường hoặc ít bị ảnh hưởng

8.3.2 Nhiễm toan do tăng ure

Nhiễm toan xảy ra ở bệnh nhân tăng ure không bài tiết được các anion acid (đặc biệt là phosphat và sulphat) vì số lượng nephron giảm. Số lượng tế bào ống thận giảm thải amoniac dẫn tới nhiễm toan do tăng ure

Nhiễm toan nặng sẽ không xảy ra cho đến khi GFR giảm xuống còn khoảng 20 ml / phút. Điều này tương ứng với mức creatinine khoảng 0,30-0,35 mmols / l.

Bicarbonate huyết tương ở bệnh nhân suy thận có nhiễm toan thường là từ 12 đến 20 mmol / l. Hệ đệm nội bào và đệm xương rất quan trọng trong việc hạn chế sự

sự giảm bicarbonate. Hệ đệm xương này sẽ làm mất chất khoáng của xương (loãng xương).

Hầu hết các dạng nhiễm toan chuyển hóa khác có thời gian tương đối ngắn vì bệnh nhân được điều trị giải quyết hết rối loạn hoặc tử vong. Nhiễm toan do tăng ure máu là ngoại lệ vì bệnh nhân sống với tình trạng nhiễm toan nặng trong nhiều năm. Thời gian dài này là lý do tại sao mất chất khoáng của xương (và chất đệm của xương) đáng kể trong nhiễm toan tăng ure nhưng không gặp trong các nguyên nhân khác gây nhiễm toan chuyển hóa.

8.3.3 Nhiễm toan do suy thận cấp

Giữ lại các axit chuyển hóa xảy ra với suy thận cấp tính.

Triệu chứng lâm sàng ở những bệnh nhân này thường phức tạp và mức độ nặng khác nhau. Một số yếu tố phức tạp khác là dị hóa (tăng sản xuất axit chuyển hóa), nôn mửa, tiêu chảy, nhiễm axit lactic do tưới máu kém, điều trị bằng bicarbonate và lọc máu.

Tăng kali máu thường xuất hiện và là yếu tố quyết định sự cần thiết phải lọc máu cấp.

8.4 Nhiễm toan do tăng clo

8.4.1 Nó có phải nhiễm toan có AG bình thường?

Trong nhiễm toan tăng clo huyết, khoảng trống anion là bình thường (trong hầu hết các trường hợp). Anion bù cho bicarbonat là clorua vì điều này được tính trong công thức khoảng trống anion, nên khoảng trống anion là bình thường.

Có HAI vấn đề trong định nghĩa về loại nhiễm toan chuyển hóa này có thể gây nhầm lẫn. Hãy xem xét những điều sau:

- Sự khác biệt giữa "nhiễm toan tăng clo huyết" và "nhiễm toan khoảng trống anion bình thường" là gì?
- Các thuật ngữ này được sử dụng ở đây như thể chúng đồng nghĩa. Điều này thường đúng, nhưng nếu có hạ natri máu thì $[Cl^-]$ huyết tương có thể bình thường mặc dù có nhiễm toan khoảng trống anion bình thường. Đây có thể được coi là 'tăng clo huyết tương đối'. Tuy nhiên, bạn nên biết rằng trong một số trường hợp nhiễm toan khoảng trống anion bình thường, sẽ không bị tăng clo máu nếu có hạ natri máu đáng kể.

Trong một bệnh thường gây ra rối loạn khoảng trống anion cao, đôi khi có thể có khoảng trống anion bình thường!

Khoảng trống anion có thể vẫn nằm trong phạm vi bình thường trong nhiễm toan lactic. Bây giờ điều này có thể gây hiểu lầm cho bạn khi bạn đang cố gắng chẩn đoán chứng rối loạn. khi bạn thấy khoảng trống anion bình thường ở bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa, bạn có xu hướng tập trung tìm nguyên nhân tại thận hoặc GIT.

Bây giờ làm thế nào điều này có thể xảy ra?

1. Một khả năng là sự gia tăng anion có thể quá thấp để đẩy khoảng trống anion ra khỏi ngưỡng bình thường

Trong nhiễm toan lactic, triệu chứng lâm sàng có thể nặng nhưng lactat có thể không cao (ví dụ như lactat 6mmol / l) và sự thay đổi khoảng trống anion có thể vẫn nằm trong phạm vi tham chiếu. Vì vậy nguyên nhân của nhiễm toan khoảng trống anion cao nên được cân nhắc ở bệnh nhân nhiễm toan tăng clo huyết nếu nguyên nhân của nhiễm toan không rõ ràng. Sử dụng dung dịch muối IV có thể bù anion axit đã mất bằng clorua để điều trị có thể dẫn đến tình trạng nhiễm toan chuyển thành dạng tăng clo huyết.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

2. Một khả năng khác là sự di chuyển nội bào của các anion axit để đổi lấy clorua

Trong nhiễm axit lactic, sự di chuyển của lactate trong tế bào để trao đổi với clorua xảy ra thông qua một phản ứng. Người ta đã phát hiện ra rằng khi tình trạng nhiễm axit lactic xảy ra kết hợp với các cơn co giật lớn thì có tới 30% nhóm bệnh nhân này có thể có thành phần tăng clo huyết trong tình trạng nhiễm toan. Đây là một tình huống thú vị vì nhiễm axit lactic chỉ là do cơ bắp sản xuất quá mức, xảy ra nhanh chóng và có thể nặng NHƯNG nó cũng tự hết nhanh chóng. Do đó, đây phải là **?** nhiễm toan lactic ban đầu mà không có bất kỳ sự bù trừ hô hấp nào hoặc bằng chứng về rối loạn kiềm toan khác. Vì vậy, nếu chúng ta thấy có tăng clo huyết, điều này cho thấy rõ ràng lactat đang được một số tế bào hấp thụ để đổi lấy clorua. Sự di chuyển này của anion axit trong nội bào là một cơ chế gây ra tăng clo huyết trong một số loại nhiễm toan có khoảng trống anion cao.

8.4.2 Nguyên nhân của nhiễm toan tăng clo

Một số nguyên nhân được liệt kê trong Bảng ở Phần 5.2 và một số nguyên nhân được thảo luận dưới đây. Nhiễm toan ống thận sẽ được thảo luận trong phần tiếp theo.

Xem xét các nguyên nhân này cho thấy cơ chế chủ yếu là mất bazơ (bicarbonate hoặc tiền chất bicarbonate) và điều này có thể mất qua GIT hoặc thận. Tăng axit có thể xảy ra với một số loại dịch truyền nhưng tình trạng này có thể được chẩn đoán dễ dàng trên bệnh sử.

Nói chung, việc chẩn đoán nhiễm toan khoảng trống anion bình thường chỉ là tìm kiếm bằng chứng về một trong hai cơ chế:

- Mất qua tiêu hóa
- Mất qua thận

Một câu hỏi quan trọng là phân biệt nguyên nhân GIT với nguyên nhân thận. Trong hầu hết các trường hợp, điều này sẽ rõ ràng từ bệnh sử.

8.4.3 Mất bicarbonate qua tiêu hóa - GIT

Các chất tiết vào ruột già và ruột non chủ yếu có tính kiềm với mức bicarbonate cao hơn mức trong huyết tương. Mất quá nhiều dịch này có thể dẫn đến nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion bình thường.

Một số tình huống lâm sàng có nguy cơ điển hình là:

- Tiêu chảy nặng
- Bướu tuyến nhánh villous adenoma
- Dẫn lưu dịch tụy hoặc mật (bị rò)
- Lạm dụng thuốc nhuận tràng mãn tính
- Dùng các muối có tính acid
- Tiêu chảy nặng

Điều này có thể gây ra nhiễm toan chuyển hóa hoặc nhiễm kiềm chuyển hóa. Tiến triển rối loạn cần mất đáng kể nước trong phân từ 100 đến 200 mls / ngày

Nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết có xu hướng liên quan đến tiêu chảy nhiễm trùng cấp tính. Đây là dấu hiệu đặc trưng ở bệnh nhân mắc bệnh tả. Vấn đề là mất quá nhiều bicarbonate trong dịch tiêu chảy. các bệnh gây nhiễm kiềm chuyển hóa: bao gồm tiêu chảy mạn tính do viêm loét đại tràng, bệnh Crohn đại tràng và lạm dụng thuốc nhuận tràng mãn tính.

Rối loạn kiềm toan với tiêu chảy nặng có thể phức tạp bởi các yếu tố khác (xem Bảng dưới đây) và có thể không thể loại bỏ hoàn toàn tất cả các yếu tố gây ra rối loạn kiềm toan trong một trường hợp riêng lẻ.

Multiple Factors which affect Acid-Base balance in patients with Severe Diarrhoea	
Situation	Comment
Acute infective diarrhoea (small bowel origin)	Normal anion gap(hyperchloraemic) metabolic acidosis due loss of bicarbonate
Chronic colonic diarrhoea	May be metabolic alkalosis due predominant loss of Cl-
Hypovolaemia causing prerenal renal failure	High anion gap acidosis due to renal retention of phosphate & sulphate.
Hypovolaemia causing peripheral circulatory failure	Type A lactic acidosis
Hypovolaemia causing an increase in plasma protein concentration (increased unmeasured anion)	Increased anion gap
Vomiting	Metabolic alkalosis due loss of gastric HCl
Abdominal pain	Hyperventilation (respiratory alkalosis)

U bướu nhánh

Có thể gây ra hạ kali máu. Rối loạn kiềm toan cũng có thể xảy ra: đó là:

- Nhiễm toan tăng clo huyết nếu bicarbonat là anion chính bị mất, hoặc:
- Nhiễm kiềm chuyển hóa nếu clorua là anion chủ yếu bị mất.

Nếu giảm thể tích máu xảy ra, có thể gây ra nhiễm toan chuyển hóa. Mức bicarbonate huyết tương dưới 10 mmol / l đã được ghi nhận.

Dẫn lưu dịch tụy hoặc mật

Mất các dịch này có thể gây nhiễm toan tăng clo huyết do nồng độ bicarbonat cao trong các chất tiết này. Tần suất và mức độ nặng phụ thuộc lượng dịch tiết bị mất hàng ngày.

Mất dịch dạ dày qua sonde

Ở những bệnh nhân bị tắc ruột non, những thất thoát này có thể chủ yếu là dịch mật và tuyến tụy tiết ra và gây ra tình trạng nhiễm toan (chứ không phải nhiễm kiềm như bình thường kèm theo nôn nhiều). Bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế bơm proton hoặc thuốc chẹn H2 cũng có thể dễ bị mất bài tiết chủ yếu là kiềm.

8.4.4 Chuyển hướng dòng tiêu

Ghép niệu quản vào đại tràng sigma hoặc rò bàng quang đại tràng có thể dẫn đến nhiễm toan tăng clo huyết do hấp thu Cl^- để đổi lấy HCO_3^- qua niêm mạc ruột. Sự hấp thụ NH_4^+ trong nước tiểu ở đại tràng sigma cũng có thể góp phần vào sự tiến triển của nhiễm toan do chuyển hóa amoni trong gan dẫn đến sản xuất H^+ . Một số bệnh nhân này bị suy thận liên quan đến nhiễm trùng, sỏi hoặc tắc nghẽn đường tiết niệu. Điều này có thể dẫn đến nhiễm toan tăng ure hoặc nhiễm toan ống thận.

8.4.5 Nguyên nhân khác

Giai đoạn phục hồi của nhiễm toan xeton do tiểu đường

Nhiễm toan chuyển hóa tăng clo thường xuất hiện trong quá trình điều trị nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Các cơ chế liên quan đã được thảo luận trong Phần 8.2. Cơ chế làm mất bazơ ở thận một cách hiệu quả mặc dù nó không phải là bicarbonat bị mất qua nước tiểu. Sự mất mát thực sự là của xeton (xeto-anion) và nước. Khi liệu pháp bắt đầu, các ketoacid được chuyển hóa ở gan, dẫn đến việc sản xuất một lượng bicarbonate bằng nhau. Nếu quá nhiều xeton đã bị mất trong nước tiểu và điều trị bằng bù dịch ban đầu với nước muối sinh lý, thì sẽ thiếu hụt tiền chất bicarbonat và dư thừa clorua để thay thế bicarbonat. Việc điều chỉnh tình trạng nhiễm toan lúc này sẽ liên quan đến việc bài tiết clorua qua thận và thay thế nó bằng bicarbonat. Đây là một quá trình chậm hơn quá trình chuyển hóa xeton để tái tạo bicarbonate. Kết quả thực tế sau đó là việc điều chỉnh toàn bộ tình trạng nhiễm toan chậm hơn nhiều khi tình trạng nhiễm toan tăng clo huyết tiến triển

Dùng mạn tính các chất ức chế Carbonic Anhydrase

Bình thường 85% bicarbonat đã lọc được tái hấp thu ở ống lượn gần và 15% còn lại được tái hấp thu ở phần còn lại của ống lượn. Ở những bệnh nhân dùng acetazolamide (hoặc các chất ức chế anhydrase carbonic khác), sự tái hấp thu ở ống lượn gần của bicarbonate bị giảm và tăng phân phối ở ống lượn xa. Ống lượn xa chỉ có khả năng tái hấp thu bicarbonate hạn chế và khi vượt quá bicarbonate sẽ xuất hiện trong nước tiểu. Điều này dẫn đến nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết. Về cơ bản, đây có thể được coi là một dạng nhiễm toan ống thận gần (xem phần 8.5) nhưng thường không được phân loại như vậy.

Uống muối tính acid

Uống CaCl_2 hoặc NH_4Cl tương đương với việc cung cấp một lượng axit. Cả hai loại muối này đều được sử dụng trong các xét nghiệm để chẩn đoán nhiễm toan ống thận. CaCl_2 phản ứng với bicarbonate trong ruột non, tạo ra CaCO_3 và H^+ không hòa tan.

8.5 Toan hóa ống thận

8.5.1 Định nghĩa

Nhiễm toan ống thận (RTA) là một hội chứng do bất thường trong tái hấp thu bicarbonate ở ống lượn gần, hoặc trong bài tiết ion hydro ở ống lượn xa, hoặc cả hai. Điều này dẫn đến nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết với GFR từ bình thường đến giảm vừa. Khoảng trống anion bình thường. Một tình huống điển hình có thể nghi ngờ RTA là nếu pH nước tiểu lớn hơn 7,0 mặc dù có nhiễm toan chuyển hóa.

Ngược lại, nhiễm toan xảy ra với suy thận cấp tính, mãn tính hoặc cấp tính có tình trạng nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion cao.

để giúp hiểu tại sao bệnh thận có thể gây ra các loại nhiễm toan khác nhau, hãy xem xét những điều sau: Nhiễm toan do bệnh thận được chia thành 2 loại tùy thuộc vào vị trí tổn thương chủ yếu của thận là ở cầu thận hay ở ống thận.

Nhiễm toan ống thận là một dạng nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết xảy ra khi tổn thương thận chủ yếu ảnh hưởng đến chức năng ống thận mà không ảnh hưởng nhiều đến chức năng cầu thận. Kết quả là sự giảm bài tiết H⁺ nhiều mà không được giải thích bởi bất kỳ sự thay đổi nào trong GFR. Ngược lại, nếu chức năng cầu thận (tức là GFR) bị suy giảm đáng kể (do đó 'suy thận'), thì việc giữ lại các axit cố định dẫn đến nhiễm toan khoảng trống anion cao.

Nhiễm toan và vị trí tổn thương thận

Chủ yếu là tổn thương ống thận ---> Nhiễm toan khoảng trống anion bình thường (Nhiễm toan ống thận - RTA)

RTA ống lượn xa (hoặc type 1)

RTA ống lượn gần (hoặc type 2)

type 4 RTA

Chủ yếu là tổn thương cầu thận ---> Nhiễm toan khoảng trống anion cao

Nhiễm toan suy thận cấp

Nhiễm toan do tăng ure

Ba loại lâm sàng chính hoặc 'type' nhiễm toan ống thận (RTA) hiện đã được công nhận nhưng số lượng nguyên nhân rất lớn. Cơ chế gây ra bất thường về khả năng toan hóa nước tiểu và bài tiết axit là khác nhau ở ba type

8.5.2 Toan hóa ống lượn xa (Type 1)

Đây cũng được gọi là RTA cổ điển hoặc RTA ống lượn xa. Vấn đề ở đây là không có khả năng toan hóa nước tiểu một cách tối đa. Thông thường, pH nước tiểu vẫn > 5,5 mặc dù có toan máu nặng ($[HCO_3^-] < 15 \text{ mmol/l}$). Một số bệnh nhân bị nhiễm toan nhẹ hơn cần xét nghiệm tải lượng axit (ví dụ NH_4Cl) để hỗ trợ chẩn đoán. Nếu lượng axit giảm trong huyết tương $[HCO_3^-]$ nhưng pH nước tiểu vẫn > 5,5, điều này giúp xác định chẩn đoán.

Có nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng phần lớn các trường hợp có thể được xếp vào một trong các nhóm sau:

Phân loại chung các nguyên nhân

- Di truyền
- Các bệnh tự miễn (ví dụ như hội chứng Sjogren's, SLE, viêm tuyến giáp)
- Các rối loạn gây ra chứng thận hư (ví dụ như cường cận giáp nguyên phát, nhiễm độc vitamin D)
- Thuốc hoặc chất độc (ví dụ như amphotericin B, hít phải toluen)
- Khác - các rối loạn bệnh thận khác (ví dụ như bệnh u mỡ tắc nghẽn)

Vấn đề cơ bản là giảm bài tiết H^+ ở ống lượn xa nhưng có một số cơ chế có thể xảy ra (xem bảng bên dưới).

Cơ chế sinh lý bệnh trong việc giảm tiết H^+ ở ống xa

"bơm yếu" - bơm H^+ không có khả năng bơm theo gradient H^+ cao

"Màng rò rỉ" - Sự khuếch tán ngược của H^+ [ví dụ: Điều này xảy ra trong RTA do amphotericin B]

"Công suất bơm thấp" - Không đủ công suất bơm H^+ ở ống lượn xa do hỏng ống.

Các xét nghiệm gợi ý là pH nước tiểu cao không thích hợp (thường > 5,5), bài tiết axit thấp và bài tiết bicarbonat qua nước tiểu mặc dù nhiễm toan nặng. Tình trạng mất natri ở thận hay gặp dẫn đến giảm thể tích ECF và tăng aldosteron thứ phát và tăng thải K⁺ trong nước tiểu. Chẩn đoán RTA type 1 khi có tình trạng nhiễm toan tăng clo kèm nước tiểu có pH kiềm, đặc biệt nếu bệnh nhân có sỏi thận

Điều trị bằng NaHCO₃ điều chỉnh mất Na, bù thể tích ngoại bào và bù kali máu. nhu cầu kiềm trong khoảng 1 đến 4 mmol / kg / ngày. Thuốc bổ sung K⁺ hiếm khi cần. Dung dịch natri và kali citrat nếu có hạ kali máu. Citrate sẽ liên kết Ca⁺⁺ trong nước tiểu và ngăn ngừa sỏi thận.

Chẩn đoán nhiễm toan ống thận xa

Nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết liên quan đến pH nước tiểu > 5,5 mặc dù [HCO₃⁻] huyết tương < 15 mmol / l

Các xét nghiệm hỗ trợ: hạ kali máu, sỏi thận, có rối loạn liên quan tới RTA

Lưu ý: Nếu [HCO₃⁻] > 15 mmol / l, thì cần phải xét nghiệm lượng axit để chẩn đoán.

8.5.3 Toan hóa ống lượn gần (Type 2)

Sinh lý bệnh

RTA type 2 còn được gọi là RTA ống lượn gần vì vấn đề chính là làm giảm khả năng tái hấp thu bicarbonate ở ống lượn gần.

Ở mức [HCO₃⁻] huyết tương bình thường, hơn 15% lượng HCO₃⁻ đã lọc được bài tiết qua nước tiểu. Khi nhiễm toan nặng và nồng độ HCO₃⁻ thấp (ví dụ < 17 mmol / l), nước tiểu có thể không có bicarbonat. Các triệu chứng được gây ra bởi sự gia tăng [HCO₃⁻] trong huyết tương. Ống lượn gần bị rối loạn không thể tái hấp thu và việc phân phối bicarbonate ở ống lượn xa tăng lên rất nhiều. Sự bài tiết H⁺ ở ống lượn xa lúc này bị lãn át khi cố gắng tái hấp thu bicarbonat và bài tiết acid rỗng giảm. Điều này dẫn đến mất HCO₃⁻ trong nước tiểu dẫn đến nhiễm toan toàn thân

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

và pH nước tiểu cao không thích hợp. Các bicarbonat được thay thế trong tuần hoàn bằng Cl⁻.

Sự phân phối Na⁺ ở ống lượn xa tăng lên dẫn đến cường aldosteron và hậu quả là mất K⁺ ở thận. Hạ kali máu có thể nặng trong một số trường hợp nhưng vì hạ kali máu ức chế bài tiết aldosterone của tuyến thượng thận, nên thường ít khi hạ kali máu nặng

Tăng calci niệu không xảy ra và loại RTA này không liên quan đến sỏi thận. Trong quá trình làm xét nghiệm NH₄Cl, pH nước tiểu sẽ giảm xuống dưới 5,5.

Lưu ý rằng tình trạng nhiễm toan trong RTA đoạn gần thường không nghiêm trọng như ở RTA đoạn xa và [HCO₃⁻] huyết tương thường > 15 mmol / l.

Nguyên nhân

Có nhiều nguyên nhân nhưng hầu hết đều liên quan đến bất thường ống thận gần, ví dụ ảnh hưởng đến tái hấp thu glucose, phosphat và axit amin. Một số trường hợp là do di truyền. Các nguyên nhân khác bao gồm thiếu vitamin D, bệnh thận nhiễm chì, bệnh amyloidosis và bệnh nang tủy.

Xử trí

Nếu có thể, việc điều trị sẽ hướng tới các rối loạn tiềm ẩn. Liệu pháp kiềm (NaHCO₃) và K⁺ bổ sung không phải lúc nào cũng cần thiết. Nếu cần bù kiềm, liều thường lớn (lên đến 10 mmol / kg / ngày) vì tăng thải bicarbonat trong nước tiểu làm giảm HCO₃⁻ máu. mất K⁺ tăng lên nhiều ở những bệnh nhân được điều trị và cần phải bổ sung. Một số bệnh nhân đáp ứng với thuốc lợi tiểu thiazide gây giảm nhẹ thể tích dẫn đến tăng tái hấp thu bicarbonat đoạn gần vì vậy cần bù ít bicarbonat hơn

8.5.4 Toan hóa ống thận Type 3

Thuật ngữ này không còn được sử dụng. type 3 RTA hiện được coi là một loại phụ của type 1, có rò rỉ bicarbonate ở ống lượn gần kèm rối loạn bài tiết H⁺ ở ống lượn xa

8.5.5 Toan hóa ống thận Type 4

Thường gặp ở bệnh nhân suy thận ảnh hưởng đến ống thận. Ngược lại với nhiễm toan do tăng ure, GFR > 20 mls / phút. Điểm khác biệt giúp phân biệt: Tăng kali máu xảy ra ở RTA type 4 (nhưng KHÔNG gặp ở các loại khác). Rối loạn này là do giảm trao đổi cation ở ống lượn xa kèm giảm bài tiết cả H⁺ và K⁺. Đây là một phát hiện tương tự như những gì xảy ra do thiếu hụt aldosterone và RTA type 4 có thể xảy ra với bệnh Addison hoặc sau khi cắt bỏ tuyến thượng thận hai bên. Nhiễm toan ít gặp khi thiếu aldosterone đơn thuần nhưng đòi hỏi phải có tổn thương thận kèm theo (mất nephron), đặc biệt là ảnh hưởng đến ống lượn xa. Bơm H⁺ trong ống không có gì bất thường nên bệnh nhân mắc rối loạn này có thể giảm pH nước tiểu xuống <5,5 để đáp ứng với tình trạng nhiễm toan. Bảng dưới đây cung cấp tóm tắt về một số điểm chính trong việc phân biệt các loại nhiễm toan ống thận.

Comparison of Major Types of RTA			
	Type 1	Type 2	Type 4
Hyperchloraemic acidosis	Yes	Yes	Yes
Minimum Urine pH	>5.5	<5.5 (but usually >5.5 before the acidosis becomes established)	<5.5
Plasma potassium	Low-normal	Low-normal	High
Renal stones	Yes	No	No
Defect	Reduced H ⁺ excretion in distal tubule	Impaired HCO ₃ reabsorption in proximal tubule	Impaired cation exchange in distal tubule

8.6 Toan chuyển hóa do thuốc và độc chất

Một số loại thuốc và chất độc được coi là nguyên nhân trực tiếp hoặc gián tiếp gây ra tình trạng nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion cao (HAGMA). Việc xem xét các loại thuốc này cần được đưa vào chẩn đoán phân biệt với từ khóa HAGMA. Ba loại phổ biến nhất cần xem xét là metanol, ethylene glycol và salicylat. Các chất khác có thể gây nhiễm toan là rượu isopropyl và butoxyethanol. Toluen cũng gây nhiễm toan và khoảng trống anion có thể bình thường hoặc tăng cao.

Tình trạng nhiễm toan do các chất độc này đôi khi có thể biểu hiện như một tình trạng nhiễm toan tăng clo huyết khoảng trống anion bình thường, vì vậy không loại trừ chẩn đoán trong trường hợp như vậy.

Uống chung ethanol làm chậm quá trình chuyển hóa metanol và etylen glycol độc hơn nhưng cũng có thể làm chậm chẩn đoán. Trong tình huống này, khoảng trốngthẩm thấu sẽ thậm chí còn cao hơn mức có thể được giải thích bằng mức ethanol đo được.

8.6.1 Ngộ độc Methanol

Triệu chứng & Chẩn đoán

Việc nuốt phải metanol có thể xảy ra vô tình hoặc cố ý nếu được sử dụng làm chất thay thế ethanol.

Bản thân methanol không độc. Sự khởi phát của các triệu chứng bị trì hoãn cho đến khi các chất chuyển hóa độc hại được gan sản xuất. Vì quá trình chuyển hóa ở gan diễn ra chậm nên thường có một khoảng thời gian tiềm ẩn đáng kể (12-48 giờ) trước khi xuất hiện độc tính. Những bệnh nhân có tiền sử uống methanol sớm có ít triệu chứng do methanol (trừ trường hợp suy nhược thần kinh trung ương nhẹ), nhưng có thể có các triệu chứng do các loại thuốc hoặc chất độc khác (ví dụ như

ethanol). Ngoài ra, uống đồng thời etanol cũng góp phần kéo dài triệu chứng xuất hiện vì làm chậm quá trình chuyển hóa metanol.

Bệnh nhân xuất hiện muện thường hôn mê sâu và nhịp tim chậm, suy hô hấp . Những người sống sót có tỷ lệ mù lòa không thể phục hồi cao. Đau bụng là một triệu chứng thường gặp và có thể do viêm tụy cấp.

Việc chẩn đoán có thể chậm chễ nếu không có tiền sử (ví dụ như bệnh nhân mắc bệnh) hoặc không nghĩ tới vì uống rượu từ hôm trước. Chẩn đoán sớm rất quan trọng vì điều trị kịp thời và hiệu quả có thể làm giảm tỷ lệ tử vong và giảm tỷ lệ mù lòa. Một xét nghiệm khá có lợi là khoảng trống osmol. Nếu khoảng trống osmolar lớn hơn 10, cho thấy có lượng đáng kể chất có trọng lượng phân tử thấp như methano . Điều này có thể cảnh báo bạn về chẩn đoán trước khi tình trạng nhiễm toan (do các chất chuyển hóa) tiến triển. Khi metanol được chuyển hóa, khoảng trống thẩm thấu trở lại bình thường và khoảng trống anion tăng lên. Một bệnh nhân xuất hiện muện triệu chứng sau 1 lần uống nhiều rượu có thể có khoảng trống osmol bình thường và nhiễm toan tăng AG . Khoảng trống osmolar có nhiều khả năng tăng lên khi uống metanol hơn là khi uống etylen glycol vì trọng lượng phân tử của metanol thấp hơn. Khoảng trống Osmolar > 100 đã được báo cáo.

Cách lý tưởng để đánh giá và theo dõi đáp ứng với điều trị là đo nồng độ methanol trong máu. Xét nghiệm này KHÔNG có sẵn trong thời gian ngắn tại các phòng xét nghiệm vì mất nhiều thời gian. Các mẫu bệnh phẩm thường được chuyển đến một bệnh viện lớn hơn. KHÔNG nên trì hoãn việc điều trị vì Nồng độ methanol > 20mg / dl gây độc tính nghiêm trọng

Các biểu hiện độc tính nghiêm trọng nhất là:

Nhiễm toan chuyển hóa

Suy giảm thị lực có thể bị mù vĩnh viễn

Suy nhược thần kinh trung ương ('say') đến hôn mê

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Tử vong

Ở những bệnh nhân bị nhiễm toan nặng (cho thấy nồng độ axit formic cao), tỷ lệ tử vong có thể từ 50% trở lên.

Sinh lý bệnh

Metanol được chuyển hóa từ từ thành formaldehyde (bởi alcohol dehydrogenase), sau đó nhanh chóng thành acid formic (bởi formaldehyde dehydrogenase) trong gan. Sau đó, axit formic được chuyển hóa chậm (bởi 10-formyl tetrahydrofolate dehydrogenase). Sự kết hợp đặc biệt của các phản ứng chậm, nhanh, rồi chậm này dẫn đến sự chậm trễ khởi phát tác dụng độc tính (tiềm ẩn), và tác dụng kéo dài (tích tụ axit formic).

Chỉ 10 ml methanol nguyên chất có thể gây rối loạn thị giác vĩnh viễn, 30 ml có thể gây tử vong, nhưng 100 ml là liều gây tử vong trung bình ở một người lớn.

Metanol không độc tính trực tiếp, nhưng axit formic vừa gây độc trực tiếp (ví dụ độc trực tiếp thần kinh thị giác) vừa ức chế cytochrome oxidase của ty thể (gây ra một dạng thiếu oxy mô độc). Nhiễm toan là do cả axit formic và các chất chuyển hóa có tính axit (như lactate) từ rối loạn chức năng ti thể. Tình trạng nhiễm toan càng tồi tệ hơn do các axit khác này dẫn đến sự phân ly của axit formic và sự khuếch tán nhiều hơn của axit formic bình thường vốn không đi qua màng tế bào gây ảnh hưởng nội bào nhiều hơn. Khi metanol được chuyển thành các chất chuyển hóa của nó, khoảng trống thẩm thấu giảm xuống (do methanol chưa tích điện có MW thấp hơn) và khoảng trống anion tăng lên (do anion formate tích điện tăng lên).

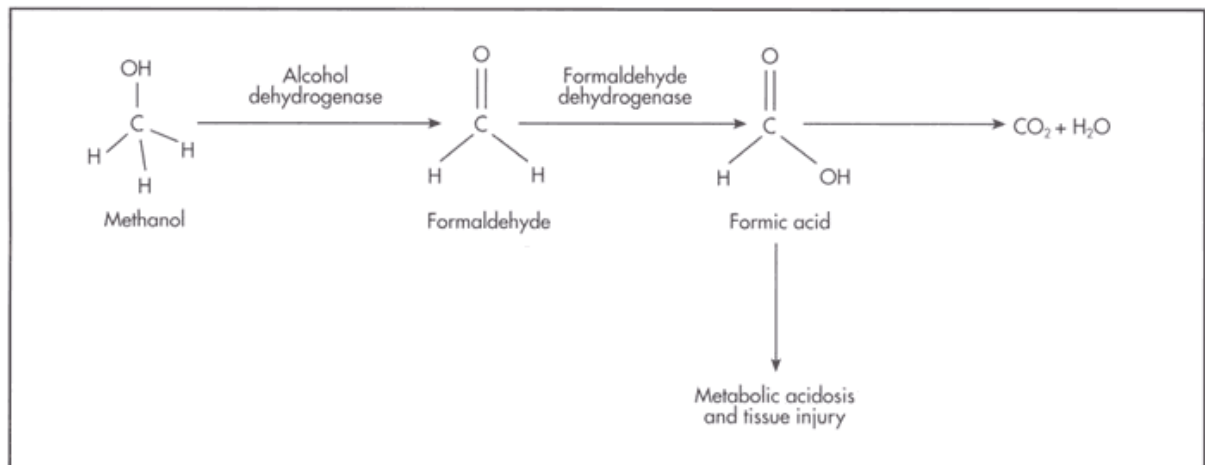


Fig. Metabolism of Methanol

Một số bệnh nhân uống phải ethanol cũng như methanol và chất này (tình cờ) có tác dụng bảo vệ vì nó làm chậm quá trình chuyển hóa và giới hạn nồng độ đỉnh của các chất chuyển hóa độc hại. Việc uống đồng thời ethanol như vậy có thể ảnh hưởng tới các vấn đề về chẩn đoán. Các bác sĩ lâm sàng thường được cảnh báo về khả năng uống phải methanol (hoặc ethylene glycol) do sự kết hợp của nhiễm toan và các triệu chứng thần kinh trung ương (ví dụ như nhiễm độc). Ethanol có thể gây nhầm lẫn cho bác sĩ lâm sàng vì nó càng làm chậm quá trình khởi phát nhiễm toan, 'giải thích' sự có mặt của tình trạng nhiễm độc và cũng giải thích vì sao tăng khoảng trống osmol.

Rối loạn kiềm toan trong nhiễm độc methanol

Ban đầu không có rối loạn kiềm toan ('giai đoạn tiềm ẩn') trong khi methanol được chuyển hóa thành axit formic

Sau đó, thường tiến triển nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion cao (do axit formic và thiếu oxy mô gây độc)

Cũng có thể tiến triển nhiễm toan hô hấp thứ phát sau ức chế thần kinh trung ương (với ức chế trung tâm hô hấp và / hoặc tắc nghẽn đường thở)

Đôi khi có thể xuất hiện với tình trạng nhiễm toan khoảng trống anion bình thường nếu nuốt lượng ít

Nếu bệnh nhân là người nghiện rượu, cũng có thể có các rối loạn kiềm toan khác (ví dụ như nhiễm toan ceton do rượu, nhiễm ceton do đói, nhiễm acid lactic, toan hô hấp do hít sặc, nhiễm kiềm hô hấp do bệnh gan mãn tính.)

Do đó, việc phân loại chẩn đoán kiềm toan ở một cá nhân có thể phức tạp và bị chậm trễ, và do việc điều trị thường phải bắt đầu trước khi có chẩn đoán xác định về ngộ độc methanol.

Nhiễm toan ở bệnh nhân có khoảng trống thẩm thấu tăng cao nên nghi ngộ độc methanol và cần xử trí kịp thời. Sự đóng góp của ethanol vào khoảng trống thẩm thấu như vậy có thể được đánh giá nhanh chóng bằng nồng độ cồn trong máu (sẵn có).

Xử trí

Đây là một hướng dẫn chung trong xử trí rối loạn kiềm toan, không phải hướng dẫn điều trị cho bất kỳ bệnh nhân nào.

Việc điều trị phải được cá nhân hóa cho từng trường hợp bệnh nhân. Kết quả tốt nhất đạt được với những bệnh nhân có biểu hiện sớm, đặc biệt là trong giai đoạn tiềm ẩn, và khi nghi ngờ lâm sàng phải xử trí kịp thời bởi các bác sĩ lâm sàng có kinh nghiệm. Để biết chi tiết, hãy xem Hướng dẫn Thực hành AACT để Xử lý Độc tính Methanol. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12216995/>

Nguyên tắc điều trị ngộ độc methanol

1. Xử trí khẩn cấp

Hồi sức: Đường thở, nhịp thở, Tuần hoàn. Những bệnh nhân nặng cần đặt nkq bảo vệ và thông khí đường thở. nên bắt đầu trước khi nhập viện.

2. Loại bỏ methanol khỏi cơ thể

Chạy thận nhân tạo là kỹ thuật hiệu quả nhất; nó cũng loại bỏ ethanol vì vậy tốc độ truyền ethanol phải được tăng lên trong thời gian lọc máu

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

3. Chặn quá trình chuyển hóa

Điều này liên quan đến sự ức chế cạnh tranh của alcohol dehydrogenase (ADH). Mục đích là để trì hoãn việc tổng hợp các chất chuyển hóa độc hại (và giới hạn nồng độ đỉnh của chúng). Làm chậm chuyển hóa cũng làm tăng đào thải methanol qua nước tiểu. Hai có 2 thuốc hiện đang được sử dụng:

Ethanol: Phương pháp điều trị “chẹn ethanol” là phương pháp điều trị truyền thống nhưng có nhược điểm là gây say (ức chế thần kinh trung ương). Nó cũng gây kích ứng và nên được dùng qua đường trung tâm.

Fomepizole (hay còn gọi là 4-methylpyrazole): Thuốc này hiện được chấp thuận cho việc sử dụng ở một số quốc gia (ví dụ: Mỹ và Canada với tên gọi 'Antizol'). Ưu điểm của nó là hiệu quả, dễ sử dụng và không gây say. Việc sử dụng nó có thể làm giảm nhu cầu chạy thận nhân tạo ở những bệnh nhân không bị suy giảm thị lực hoặc nhiễm toan nặng.

4. Theo dõi và chăm sóc hỗ trợ chuyên sâu

Nên theo dõi tại ICU; Có thể chỉ định đặt nội khí quản & thở máy nếu không đảm bảo an toàn đường thở (ví dụ như ức chế thần kinh trung ương) hoặc thông khí không đầy đủ; Việc theo dõi bao gồm nồng độ methanol (nếu có), khoảng trống thẩm thấu, khoảng trống anion, creatinin huyết thanh và nồng độ ethanol (nếu có).

Nếu đặt nội khí quản, nên duy trì tăng thông khí để bắt chước phản ứng bù trừ của cơ thể.

Sử dụng Fomepizole

Fomepizole được ưu tiên hơn ethanol nếu có sẵn. phác đồ fomepizole sẽ là:

15mg / kg tiêm tĩnh mạch ban đầu (trong 30 phút)

10mg / kg tiêm tĩnh mạch bolus cách nhau 12 giờ cho 4 liều

Tăng lên 15mg / kg IV sau 48 giờ

Tiếp tục cho đến khi nồng độ metanol giảm (ví dụ: <20mg / dl)

Fomepizole có ái lực với alcohol dehydrogenase cao hơn 8.000 lần so với methanol. Việc sử dụng nó có thể dẫn đến nồng độ metanol gần như không đổi. Điều này có hiệu quả ngăn chặn việc sản xuất các chất chuyển hóa độc hại và methanol được bài tiết chậm qua nước tiểu. Lọc máu có thể loại bỏ methanol ra khỏi cơ thể nhanh chóng hơn. Fomepizole là một loại thuốc giải độc cực kỳ hiệu quả đối với ngộ độc methanol nếu được bắt đầu ngay sau khi uống. Fomepizole tự chuyển hóa nên cần tăng liều sau 48 giờ.

Liều pháp ethanol yêu cầu nồng độ trong máu từ 100-150 mg / dl để có hiệu quả và để duy trì mức độ này cần theo dõi thường xuyên nồng độ ethanol trong máu và điều chỉnh tốc độ truyền. Bệnh nhân bị say đáng kể bởi nồng độ ethanol điều trị này. Fomepizole không gây say.

8.6.2 Ngộ độc Ethylene Glycol

Ethylene glycol là một dung môi có vị ngọt không màu được sử dụng trong các dung dịch chống đông. Bản thân nó không độc nhưng được chuyển đổi thành các chất chuyển hóa độc hại trong gan:

Axit glycolic (-> anion glycolat) là nguyên nhân chính gây ra tình trạng nhiễm toan khoảng trống anion cao thường tiến triển nặng

Axit oxalic (-> anion oxalat) là một trong những sản phẩm chuyển hóa cuối cùng được bài tiết qua nước tiểu. Sự kết tủa của các tinh thể canxi oxalat trong thận gây suy thận

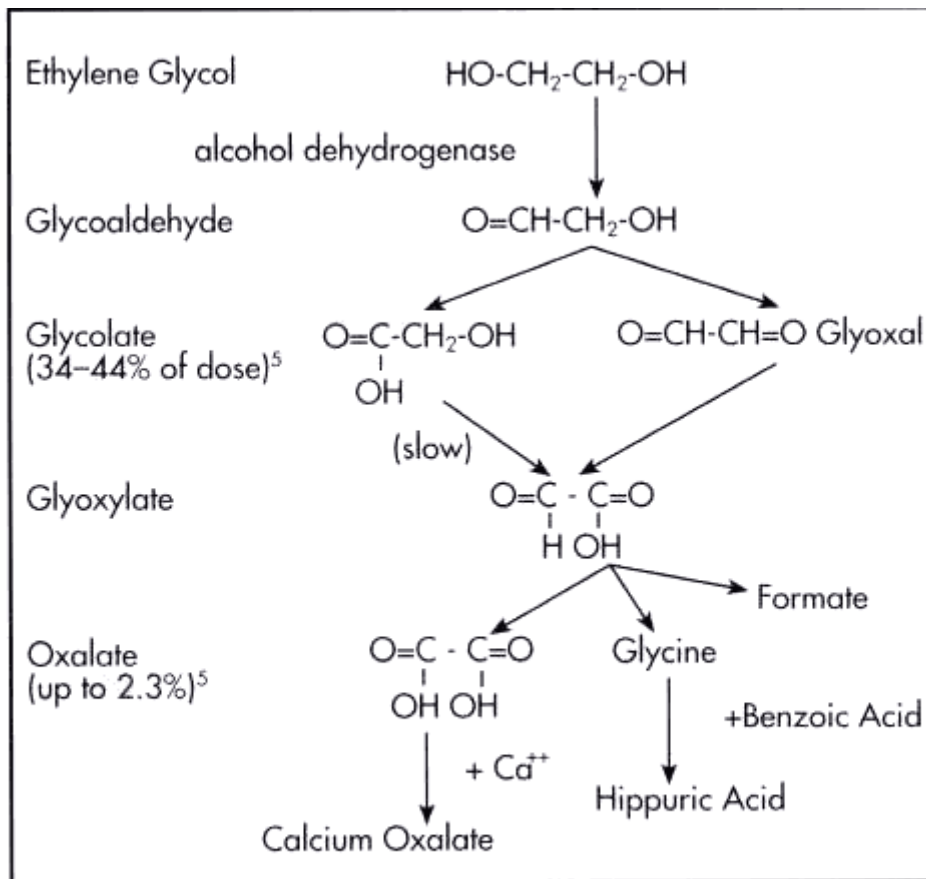


Fig: Metabolism of Ethylene Glycol

Nếu không được điều trị, chỉ cần uống từ 30 đến 60 mls là đủ để gây tổn thương tạng vĩnh viễn hoặc tử vong. Khoảng trống osmolar có thể tăng lên (lên > 10)

Việc phát hiện các tinh thể canxi oxalat trong nước tiểu thường được cho là một chỉ điểm nhưng điều này không đúng. Vấn đề tinh thể oxalat thường gặp (>80% mẫu bệnh phẩm) và không gợi ý nuốt phải ethylene glycol. Thật kỳ lạ, các trường hợp nuốt phải ethylene glycol cũng đã được báo cáo mà không có tinh thể oxalat trong nước tiểu. Cũng không có điểm nào để phân biệt giữa tinh thể monohydrat và tinh thể dihydrat.

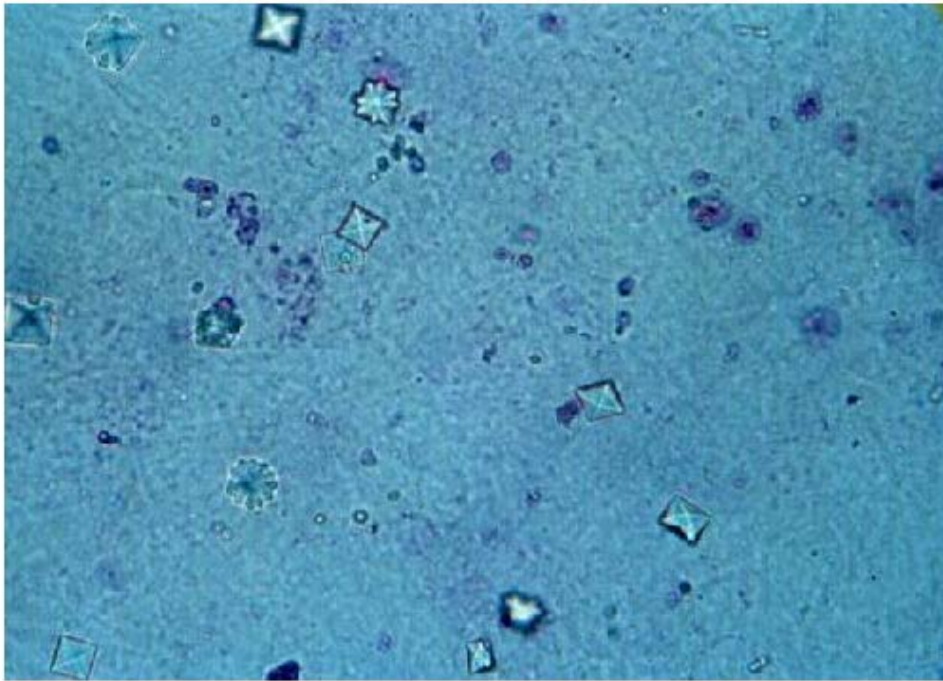


Fig: Calcium dihydrate crystals in urine - the ones with the 'folded envelope' appearance

Độc tính thường được coi là xảy ra trong 3 giai đoạn: nhiễm độc, tác động lên tim mạch và nhiễm độc thận (xem bên dưới)

Các giai đoạn của độc tính Ethylene Glycol

Giai đoạn 1: Say rượu

Lên đến 12 giờ sau khi uống

Trạng thái say giống như ethanol (không có mùi đặc trưng trong hơi thở) dẫn đến ức chế thần kinh trung ương

Phù và hôn mê có thể xảy ra

Nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion tăng

Buồn nôn, nôn mửa, loạn nhịp tim và rối loạn nhịp tim (do hạ canxi máu) có thể xảy ra

Giai đoạn 2: Những thay đổi về tim mạch

Từ 12 đến 24 giờ sau khi uống.

Nhịp tim nhanh, thở nhanh. Sốc có thể xảy ra

Giai đoạn 3: độc lên thận

Vào 24-72 giờ sau khi uống

Suy thận cấp có thể xảy ra do sự kết tủa của các tinh thể canxi oxalat trong ống thận.

Nguyên tắc điều trị ngộ độc Ethylene Glycol

1. Cấp cứu

Hồi sức ABC, đặt nội khí quản để bảo vệ và thông khí đường thở.

2. Loại bỏ Ethylene Glycol khỏi cơ thể

Chạy thận nhân tạo là kỹ thuật hiệu quả nhất; nó cũng loại bỏ ethanol vì vậy tốc độ truyền ethanol phải được tăng lên trong thời gian lọc máu

Tránh rửa dạ dày – chỉ rửa trong 1h đầu tiên sau khi uống

Tránh dùng than hoạt- Cách này KHÔNG hiệu quả

3. Ức chế chuyển hóa

Ethanol: Phương pháp điều trị “chẹn ethanol” là phương pháp điều trị truyền thống nhưng có nhược điểm là gây say (ức chế thần kinh trung ương). Nó cũng gây kích ứng và nên được dùng qua đường trung tâm.

Fomepizole ('Antizol'): Thuốc này hiện đã được phê duyệt để sử dụng ở một số quốc gia (ví dụ: Mỹ và Canada). Ưu điểm của nó là hiệu quả, dễ sử dụng và không gây say. Việc sử dụng nó có thể làm giảm nhu cầu chạy thận nhân tạo ở những bệnh nhân không bị nhiễm toan nặng.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

4. Theo dõi và chăm sóc hỗ trợ chuyên sâu

Nên điều trị tại ICU: có thể đặt ống và thở máy nếu không đảm bảo an toàn đường thở

Nếu đặt nội khí quản, phải duy trì tăng thông khí để bắt chước phản ứng bù trừ của cơ thể.

8.6.3 Ngộ độc Salicylate

Quá liều salicylate gây nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion cao ở cả trẻ em và người lớn. Người lớn thường tiến triển rối loạn kiềm toan gồm kiềm hô hấp do kích thích trung tâm hô hấp. Rối loạn thứ hai này ít gặp ở trẻ em.

Rối loạn kiềm toan trong nhiễm độc salicylat

Người lớn: Nhiễm toan chuyển hóa VÀ nhiễm kiềm hô hấp

Trẻ em: Nhiễm toan chuyển hóa

Nếu nhịn đói => đói có thể xảy ra nhiễm ceton

Về dược động học của salicylate:

Hấp thu: Salicylat dễ dàng được hấp thụ ở dạng liên kết từ ruột non

Chuyển hóa: Con đường chính của chuyển hóa sinh học là liên hợp với glycine trong gan

Thải trừ: Lượng thuốc bài tiết dưới dạng không đổi qua nước tiểu ít nhưng có thể tăng lên rõ rệt nếu nước tiểu có tính kiềm.

Sử dụng quá liều lượng lớn aspirin sẽ ứ ở dạ dày. Nó chậm hấp thu trong chất béo và nồng độ salicylate trong huyết tương tiếp tục tăng trong 20 giờ hoặc hơn. Vì lý

do này, làm xét nghiệm salicylat nối tiếp nên được đo cho đến khi đạt đến đỉnh. Sẽ chỉ định liều lặp lại uống than hoạt trong tình huống này.

Nồng độ salicylate cao gây độc vì thuốc làm mất tác dụng của quá trình phosphoryl hóa oxy hóa cũng như ức chế một số enzym trong tế bào.

Salicylat trực tiếp kích thích trung tâm hô hấp gây tăng thông khí (nhiễm kiềm hô hấp) phụ thuộc vào liều lượng. Sự kích thích này ở người lớn rõ rệt hơn nhiều so với trẻ em.

Nhiễm toan chuyển hóa là rối loạn kiềm toan nghiêm trọng nhất và gây tăng sản xuất các axit nội sinh hơn là do bản thân salicylate. Nồng độ salicylate trong huyết tương hiếm khi vượt quá mức tối đa khoảng 5 mmol / l và sự giảm $[HCO_3]$ cao hơn đáng kể trong những trường hợp nghiêm trọng này.

Nhiễm toan ở trẻ sơ sinh rõ rệt hơn nhiều so với người lớn, điều này ngược lại với tình trạng tăng thông khí. Ở người lớn, nhiễm kiềm hô hấp thường chiếm ưu thế. Các anion axit hữu cơ cụ thể liên quan đến nhiễm độc axit salicylat chưa được xác định.

Nhiễm toan ceton cũng có thể xảy ra ở trẻ em ốm và nhịn ăn (tức là nhiễm ceton do đói).

Sự kết hợp của nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp có thể là một tình huống khó chẩn đoán từ khí máu. Vấn đề liên quan đến việc tăng thông khí là nguyên phát (tức là nhiễm kiềm hô hấp) hay là bù cho nhiễm toan chuyển hóa.

Kiểm hóa nước tiểu đơn giản với việc sử dụng natri bicarbonate được sử dụng để tăng pH nước tiểu từ 7,5 đến 8,5. Nên bù kali để tránh Hạ kali. Hạ kali máu cũng cản trở khả năng kiềm hóa nước tiểu của thận. khuyến cáo ở người lớn là dùng một lít dung dịch natri bicarbonat 1,26% (chứa 20-40 mmol K⁺) IV trong khoảng thời gian 3 giờ.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Biểu hiện quá liều nặng là hôn mê giảm thông khí rõ rệt và có thể co giật. Trẻ nhỏ thường bị sốt. Ở người lớn, việc chẩn đoán quá liều hoặc uống quá liều thường dễ dàng từ tiền sử.

Các bác sĩ lâm sàng nên ghi ngờ khi gặp trẻ có toan chuyển hóa, đặc biệt nếu đã loại trừ nhiễm toan ceton, nhiễm toan lactic và suy thận.

Một manh mối khác là salicylat làm tăng bài tiết axit uric qua nước tiểu và nồng độ urat trong huyết tương thường rất thấp. Nếu nghi ngờ quá liều, tốt nhất nên xét nghiệm nồng độ salicylate khẩn cấp.

Nước tiểu có thể được kiểm tra bằng xét nghiệm clorua sắt để tìm salicylat.

Nguyên tắc Điều trị Độc tính Salicylate

1. Cấp cứu

Hồi sức: Đường thở, nhịp thở, Tuần hoàn. Những bệnh nhân nặng cần đặt nội khí quản để bảo vệ và thông khí đường thở.

2. Loại bỏ Salicylate khỏi cơ thể

Bài tiết kiềm: Bài tiết nước tiểu tăng lên rất nhiều do kiềm hóa nước tiểu. Điều này có thể dễ dàng bằng cách cho natri bicarbonate qua đường tĩnh mạch để nâng pH nước tiểu lên từ 7,5 đến 8,5; Nên truyền K⁺ để tránh hạ kali máu. [K⁺] huyết tương cần được theo dõi thường xuyên. (Nên tránh 'bài niệu cưỡng bức bằng kiềm' vì nó không mang lại lợi ích gì và có thể gây quá tải dịch.) Tuy nhiên, bù dịch đầy đủ đường tĩnh mạch nói chung là quan trọng để hỗ trợ duy trì lượng nước tiểu

Chạy thận nhân tạo hiệu quả hơn và là phương pháp điều trị được lựa chọn trong các trường hợp ngộ độc nặng. Tiêu chuẩn lọc máu là triệu chứng lâm sàng nặng, nhiễm toan chuyển hóa kháng trị, suy thận hoặc nồng độ salicylat > 700mg / l.

Rửa dạ dày không giúp gì trừ khi mới nuốt

Than hoạt - liều lặp lại có thể làm chậm sự hấp thu; đặc biệt được chỉ định nếu sự các viên thuốc kết dính đã hình thành trong dạ dày

3. Theo dõi & chăm sóc hỗ trợ chuyên sâu

Nên theo dõi tại ICU

Nếu đặt nội khí quản, phải duy trì tăng thông khí để bắt chước phản ứng bù trừ của cơ thể.

Guidelines	
<ul style="list-style-type: none">• Always pursue a cause for a high anion gap acidosis and consider factors suggestive of toxic ingestions• Toxic ingestions usually have predominant neurological signs and symptoms• Routine measurement of a lactate level is useful in excluding this as the cause of the acidosis	
Important Points in Diagnosing High Anion Gap Acidosis	
Ketoacidosis	Can be excluded if normoglycaemia & urine negative for ketones
Lactic acidosis	Excluded if lactate level is normal. Suggested if shock or peripheral hypoperfusion.
Renal failure	Excluded as cause of acidosis if urea and creatinine normal or only slightly elevated. (In chronic renal failure acidosis is uncommon if creatinine is < 0.30 mmol/l)
Methanol	Suggested if visual impairment and CNS depression or intoxication. Abdominal pain is common. Check the osmolar gap. Do NOT delay therapy until blood level obtained.
Ethylene glycol	Suggested if appear intoxicated and no visual disturbance. Check the osmolar gap but it is often normal.
Salicylate	Suggested if marked hyperventilation (esp in adults) and mental obtundation.

8.7 Sử dụng Bicarbonate trong nhiễm toan chuyển hóa

Nhiễm toan chuyển hóa gây ra các tác động xấu đến chuyển hóa (xem Phần 5.4). Đặc biệt trên hệ tim mạch có thể gây ra các vấn đề lâm sàng nghiêm trọng.

Natri bicarbonate. Dung dịch 8,4% là dung dịch theo mol (tức là nó chứa 1mmol HCO₃⁻ mỗi ml) và là nồng độ có sẵn trên lâm sàng ở Úc. Dung dịch này rất ưu trương (độ thẩm thấu là 2.000 mOsm / kg)

8.7.1 Tại sao dùng dung dịch kiềm?

Mục tiêu chính của liệu pháp kiềm là chống lại tình trạng tăng acid máu ngoại bào với mục đích đảo ngược hoặc tránh các tác động lâm sàng bất lợi của tình trạng nhiễm toan (đặc biệt trên tim mạch).

Các lý do khác để sử dụng bicarbonate trong một số trường hợp nhiễm toan là:

- Xử trí khẩn cấp chứng tăng kali huyết
- Để thúc đẩy bài niệu có tính kiềm (ví dụ như để đẩy nhanh quá trình bài tiết salicylate)

8.7.2 Tác động không mong muốn của bicarbonate

1. Thông khí phải đủ để loại bỏ CO₂ sinh ra từ bicacbonat

Bicacbonat khử H⁺ bằng cách phản ứng với nó để tạo ra CO₂ và nước. Để phản ứng này tiếp tục, sản phẩm (CO₂) phải được loại bỏ. Vì vậy liệu pháp bicarbonat chỉ có thể làm tăng pH ngoại bào nếu thông khí đầy đủ để loại bỏ CO₂. Thật vậy, nếu tình trạng tăng CO₂ xảy ra khi CO₂ đi qua màng tế bào dễ dàng, pH nội bào có thể giảm hơn khi chức năng tế bào suy giảm hơn nữa.

2. Bicarbonate có thể làm tình trạng lâm sàng nặng hơn nếu thiếu oxy mô

Nếu có tình trạng thiếu oxy mô, thì việc sử dụng bicarbonate có thể đặc biệt bất lợi do tăng sản xuất lactate (loại bỏ sự ức chế đường phân của acidotic) và giảm khả năng vận chuyển oxy ở mô (dịch chuyển trái của ODC do tăng pH). Điều này có

ngừa là với tình trạng nhiễm toan lactic hoặc ngừng tim thì liệu pháp bicarbonate có thể nguy hiểm.

3. Bicarbonate có lẽ không có lợi trong hầu hết các trường hợp nhiễm toan khoảng trống anion cao

Nhiễm toan lactic có thể trở nên nặng hơn nếu truyền bicarbonate. Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy không có lợi khi dùng bicarbonate trong nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Trong những trường hợp này, chỉ định sử dụng bicarbonate là để xử trí khẩn cấp tình trạng tăng kali huyết nặng.

4. Xử trí ưu tiên của nhiễm toan chuyển hóa là điều chỉnh nguyên nhân chính và sử dụng phương pháp điều trị đặc hiệu cho mọi biến chứng nguy hiểm có thể xảy ra

Các anion axit hữu cơ đóng vai trò như tiền chất bicarbonate để tái tạo bicarbonate mới khi nguyên nhân chính được xử lý. Trong một số tình huống phải xử trí đặc hiệu (ví dụ truyền ethanol trong ngộ độc ethylene glycol.)

Nếu có tăng kali huyết thì có thể giảm $[K^+]$ bằng liệu pháp bicarbonate. Ngoài ra, liệu pháp bicarbonat có thể gây bài niệu kiềm làm đẩy nhanh quá trình bài tiết salicylat qua thận.

5. Liệu pháp bicarbonate có thể có lợi để điều chỉnh tình trạng tăng acid huyết do nhiễm acid vô cơ (hoặc khoáng chất) (tức là nhiễm toan khoảng trống anion bình thường)

Trong nhiễm toan vô cơ, không có anion hữu cơ nào có thể chuyển hóa để tái tạo bicarbonate. Khi nguyên nhân chính được khắc phục, quá trình phân giải acid máu xảy ra nhanh hơn nếu sử dụng liệu pháp bicarbonate. Mục đích là tăng pH động mạch lên trên 7,2 để giảm tác động của nhiễm toan và tránh tác dụng phụ của liệu pháp bicarbonate. Nếu bệnh nhân đang cải thiện mà không có vấn đề nghiêm trọng về lâm sàng thì chờ đợi (để tái tạo bicarbonate ở thận) và theo dõi (để cải thiện lâm sàng) là một chiến lược tốt hơn là cho bicarbonate.

9.1 Tiếp cận theo hệ thống

Mục đích của chương này là dạy một phương pháp có hệ thống để đánh giá các rối loạn kiểm toan. Ba giai đoạn liên quan được nêu dưới đây.

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Đánh giá lâm sàng dựa trên các triệu chứng lâm sàng là bước đầu tiên cần thiết

Từ tiền sử, khám và xét nghiệm ban đầu, đưa ra quyết định lâm sàng về (các) rối loạn kiểm toan có khả năng xảy ra nhất.

Điều này rất quan trọng nhưng lưu ý rằng trong một số trường hợp, bệnh sử có thể không đầy đủ, sai lệch hoặc phạm vi chẩn đoán có thể lớn.

Các rối loạn hỗn hợp thường khó: chỉ riêng tiền sử và khám thường không đủ để phân loại chúng.

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiểm toan

Thực hiện đánh giá có hệ thống khí máu và các kết quả khác và chẩn đoán rối loạn kiểm toan

Các bước được nêu trong Phần 9.2

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Tổng hợp thông tin để chẩn đoán xác định

Cố gắng đưa ra chẩn đoán tổng quan về tình trạng của bệnh nhân để hướng dẫn xử trí. Không xem xét tình trạng rối loạn kiềm toan một cách riêng biệt. Tiền sử, khám và kết quả xét nghiệm thường cho phép chẩn đoán rất sớm

Bước đầu tiên cần thiết là đánh giá thông tin lâm sàng sẵn có (tiền sử, khám, xét nghiệm) và sử dụng thông tin này để đưa ra quyết định lâm sàng về chẩn đoán rối loạn kiềm toan có khả năng nhất. cần có kiến thức về sinh lý bệnh của các tình trạng gây rối loạn kiềm toan trong việc đưa ra những đánh giá ban đầu.

Đôi khi những đánh giá ban đầu này rất dễ dàng, đôi khi lại gây nhầm lẫn. Hãy xem xét tình huống lâm sàng sau đây như một ví dụ thực tế.

Đánh giá lâm sàng ban đầu: Một ví dụ

Tiền sử: Một phụ nữ 23 tuổi có tiền sử đái tháo đường phụ thuộc insulin không sử dụng thường xuyên insulin. Vào viện vì nôn nhiều, tiểu nhiều và mệt mỏi. Về mặt lâm sàng, cô có rối loạn nhịp tim và mệt mỏi. Kết quả phân tích nước tiểu là 4+ glucose và 2+ xeton.

Đánh giá: Chẩn đoán rõ ràng trên thông tin này: bệnh nhân bị nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Các nghiên cứu sâu hơn như khí máu động mạch và sinh hóa máu giúp:

Xác nhận chẩn đoán

Đánh giá mức độ nặng của rối loạn kiềm toan

Bảng chứng về sự có mặt của các rối loạn kiềm toan khác (tức là rối loạn hỗn hợp)

Đánh giá lâm sàng cung cấp định hướng ban đầu của bạn về những gì có thể xảy ra nhất. bạn phải sử dụng tối đa thông tin lâm sàng sẵn có và thiết lập giả thuyết về chẩn đoán mà bạn sẽ kiểm tra sau đó. Bạn cũng sử dụng kiến thức của mình về sinh lý bệnh để xem xét những rối loạn hoặc biến chứng khác có thể cùng tồn tại hoặc có thể tiên triển

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Những rối loạn kiềm toan nào khác có thể xuất hiện?

Nếu cô ấy bị viêm phổi, bù trừ hô hấp có thể không đủ, sẽ thấy có nhiễm toan hô hấp. Những bệnh nhân này thiếu dịch đáng kể và giảm tưới máu có thể dẫn đến nhiễm toan lactic và tăng ure huyết trong suy thận trước thận. Truyền quá nhiều nước muối sinh lý có thể gây toan chuyển hóa tăng clo, ảnh hưởng nhiều tới tốc độ điều chỉnh tình trạng nhiễm toan. Nôn mửa có thể dẫn đến nhiễm kiềm chuyển hóa. Để phân biệt chúng cần làm khí máu động mạch, điện giải, khoảng trống anion, urê và creatinine, glucose và lactate. Vì vậy, chẩn đoán đơn giản rõ ràng có thể trở nên phức tạp hơn nhiều.

9.2 Đánh giá hệ thống tình trạng kiềm toan

Giai đoạn tiếp theo là đánh giá một cách có hệ thống kết quả khí máu động mạch và các kết quả khác để đưa ra chẩn đoán đầy đủ về rối loạn kiềm toan. Tổng quan về sáu bước liên quan được trình bày bên dưới và sau đó một lần nữa chi tiết trên trang đối diện.

Sáu bước đánh giá kiềm toan có hệ thống

1. pH: Đánh giá độ lệch thực của pH so với bình thường
2. Dạng rối loạn: Kiểm tra kết quả bicarbonate & pCO₂
3. Các manh mối: Kiểm tra các manh mối bổ sung từ các xét nghiệm khác
4. Bù trừ: Đánh giá mức độ phù hợp của đáp ứng bù
5. Công thức: Mang thông tin lại với nhau và chẩn đoán
6. Xác nhận: Xem xét nếu có bất kỳ xét nghiệm bổ sung nào để kiểm tra hoặc hỗ trợ chẩn đoán để sửa lại chẩn đoán nếu cần thiết

Bước đầu tiên là xem độ pH của động mạch. pH giảm có nghĩa là phải có nhiễm toan. pH tăng có nghĩa là nhiễm kiềm phải có. Độ pH bình thường cho 2 khả năng: không có rối loạn kiềm toan hoặc rối loạn hỗn hợp với kiềm bù cho tình trạng nhiễm toan

Bước tiếp theo là xác định xem có bất kỳ rối loạn nào thuộc loại hô hấp hoặc chuyển hóa hay không bằng cách xem xét dạng và độ lớn của kết quả bicarbonate và pCO₂. Nếu rối loạn là một rối loạn đơn giản (tức là chỉ có một rối loạn nguyên phát) thì rối loạn kiềm toan được chẩn đoán ở bước này. Nhưng vấn đề thực sự là phải kiểm tra xem có bằng chứng của rối loạn kiềm toan hỗn hợp hay không. Đây là một phần quan trọng của bước 2, 3 và 4

Phương pháp tiếp cận có hệ thống để phân tích khí máu

1. pH: Kiểm tra pH động mạch

Nguyên tắc: Độ lệch thực về pH sẽ cho biết tình trạng nhiễm toan hay nhiễm kiềm (nhưng sẽ không chỉ ra các rối loạn hỗn hợp)

Nguyên tắc:

NẾU xuất hiện tình trạng tăng axit máu THÌ phải có tình trạng nhiễm toan

NẾU bị kiềm máu THÌ phải có nhiễm kiềm

NẾU pH bình thường thì PHẢI (không có rối loạn kiềm toan) hoặc (Có rối loạn bù trừ nghĩa là rối loạn hỗn hợp giữa nhiễm toan và nhiễm kiềm)

2. DẠNG: Tìm dạng rối loạn gợi ý với pCO₂ & [HCO₃]

Nguyên tắc: Mỗi rối loạn đơn giản đều tạo ra những thay đổi có thể dự đoán trước về $[HCO_3]$ & pCO_2 .

Nguyên tắc:

NẾU Cả $[HCO_3]$ & pCO_2 đều thấp THÌ Có biểu hiện nhiễm toan chuyển hóa hoặc nhiễm kiềm hô hấp (nhưng không thể loại trừ rối loạn hỗn hợp)

NẾU Cả $[HCO_3]$ & pCO_2 đều cao THÌ Gợi ý sự có mặt của Nhiễm kiềm chuyển hóa hoặc Nhiễm toan hô hấp (nhưng không thể loại trừ rối loạn hỗn hợp)

NẾU $[HCO_3]$ & pCO_2 chuyển động ngược chiều nhau THÌ PHẢI có rối loạn hỗn hợp

Rối loạn nào xuất hiện phụ thuộc vào sự thay đổi nào là chính và thay đổi nào là bù trừ, điều này yêu cầu đánh giá dựa trên tiền sử, khám và các kết quả khác.

3. MANH MỐI: Kiểm tra manh mối trong các kết quả hóa sinh khác

Nguyên tắc: Một số rối loạn có liên quan đến những thay đổi có thể dự đoán được trong các kết quả sinh hóa khác

Ví dụ: Xem danh sách riêng về 'Hỗ trợ Diễn giải' bên dưới

4. BÙ TRỪ: Đánh giá đáp ứng bù

Nguyên tắc: 6 Quy tắc đầu giường được sử dụng để đánh giá mức độ phù hợp của phản ứng bù

Nguyên tắc:

Nếu giá trị kỳ vọng & thực tế khớp nhau => không có bằng chứng về rối loạn hỗn hợp

Nếu giá trị kỳ vọng & giá trị thực tế khác nhau => rối loạn hỗn hợp

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

5. CÔNG THỨC: Lập công thức chẩn đoán rối loạn kiềm toan

Xem xét tất cả các bằng chứng từ tiền sử, khám và cố gắng đưa ra một chẩn đoán rối loạn kiềm toan hoàn chỉnh

6. XÁC NHẬN: Kiểm tra xét nghiệm sinh hóa về các rối loạn cụ thể để xác nhận

Ví dụ: Lactate, xeton niệu, salicylate, aldosterone, các xét nghiệm khác nhau để tìm nhiễm toan ở ống thận

Bước 3 liên quan đến việc xem xét các kết quả khác để tìm bằng chứng cụ thể về các rối loạn cụ thể. Một số 'manh mối' được nêu trong bảng dưới đây. Trong hầu hết các trường hợp, những manh mối này xác nhận chẩn đoán dự kiến nhưng đôi khi có thể cảnh báo sự có mặt của rối loạn thứ hai không lường trước được.

Khoảng trống anion tăng cao có thể đặc biệt có giá trị. Hầu hết những 'manh mối' này thu được từ xét nghiệm sinh hóa. Một bác sĩ lâm sàng kinh nghiệm thường có thể chọn chẩn đoán chính xác trước khi làm lại kết quả khí máu

Một số hỗ trợ để giải thích các rối loạn axit-bazơ

"Manh mối"

Ý nghĩa

Khoảng trống anion cao: Luôn gợi ý tình trạng nhiễm toan chuyển hóa.

Tăng đường huyết: Nếu xeton niệu (+) -> nhiễm toan ceton do đái tháo đường

Hạ kali máu và / hoặc giảm clo máu: Gợi ý nhiễm kiềm chuyển hóa

Tăng clo huyết: Thường gặp với nhiễm toan khoảng trống anion bình thường

Tăng creatinine và urê: Gợi ý tình trạng nhiễm toan do tăng ur hoặc giảm thể tích máu (suy thận trước thận)

Tăng creatinine: cân nhắc nhiễm toan ceton: xeton can thiệp vào phương pháp xét nghiệm (phản ứng Jaffe) được sử dụng để đo creatinin & cho kết quả tăng giả; thường urê sẽ bình thường.

Tăng đường huyết: cân nhắc nhiễm toan ceton hoặc hội chứng tăng glucose không nhiễm toan keton

Bước thứ 4 là đánh giá đáp ứng bù. Cách tiếp cận được thảo luận ở đây liên quan đến việc sử dụng 6 quy tắc. Những điều này được thảo luận trong Phần 9.3. Phần lớn nhấn mạnh sự có mặt của rối loạn kiềm toan thứ hai.

Bước 5: Bây giờ sẽ đến giai đoạn đánh giá tổng thể về rối loạn kiềm toan.

Bước 6: Đôi khi đề xuất các xét nghiệm bổ sung để xác định chẩn đoán hoặc ít nhất là cho phép chẩn đoán chính xác hơn. ví dụ đo nồng độ salicylate trong máu ở một đứa trẻ, nếu cao sẽ nghi ngờ nuốt quá nhiều salicylate. Nếu nghi ngờ có nhiễm toan ống thận thì có thể làm thêm các xét nghiệm cụ thể để chỉ định thêm

9.3.1 6 nguyên tắc tại giường

Phương pháp đánh giá rối loạn kiềm toan được thảo luận ở đây sử dụng một bộ sáu quy tắc được sử dụng chủ yếu để đánh giá mức độ đáp ứng bù trừ của bệnh nhân. Các quy tắc này được sử dụng ở Bước 4 của phương pháp Chẩn đoán kiềm toan có hệ thống được nêu trong Phần 9.2.- (Bạn nên đọc phần 9.1 & 9.2 trước phần này.)

Đánh giá đầy đủ các kết quả khí máu phải dựa trên kiến thức lâm sàng của từng bệnh nhân và hiểu biết về sinh lý bệnh của các tình trạng lâm sàng gây ra rối loạn kiềm toan. Đừng diễn giải kết quả khí máu như một bài tập trí tuệ. Đây là một phần của quá trình tổng thể đánh giá và điều trị bệnh nhân.

Nắm được chi tiết lâm sàng của bệnh nhân

Tập hợp các kết quả khí máu và điện giải KHÔNG nên giải thích nếu không có những chi tiết lâm sàng ban đầu này. Chúng không thể được hiểu đầy đủ nếu không có kiến thức về tình trạng bệnh

Tìm nguyên nhân của rối loạn kiềm toan

Ví dụ, chẩn đoán \blacklozenge nhiễm toan chuyển hóa \blacklozenge , thường ít được áp dụng trên lâm sàng. Điều thực sự cần thiết là chẩn đoán cụ thể hơn, nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hóa (ví dụ nhiễm toan ceton do đái tháo đường, suy thận cấp, nhiễm toan lactic) và bắt đầu xử trí thích hợp. Phân tích khí máu phải trong hoàn cảnh nắm được bệnh cảnh lâm sàng của bệnh nhân

9.3.2 Quy luật rối loạn kiềm toan hô hấp

Quy tắc 1: Quy tắc 1 / 10 đối với nhiễm toan hô hấp cấp tính

[HCO₃] sẽ tăng 1 mmol / l mỗi khi pCO₂ tăng 10 mmHg khi pCO₂ trên 40 mmHg.

Dự kiến [HCO₃] = 24 + {(pCO₂ thực tế - 40) / 10}

Nhận xét: Sự tăng CO₂ làm thay đổi trạng thái cân bằng giữa CO₂ và HCO₃ dẫn đến HCO₃ tăng mạnh. Sẽ xảy ra gần như ngay lập tức.

Ví dụ: Một bệnh nhân bị toan hô hấp cấp (pCO₂ 60mmHg) có [HCO₃] thực tế là 31mmol / l. [HCO₃] dự kiến cho sự tăng cấp tính của pCO₂ là 24 + 2 = 26mmol / l. Giá trị đo thực tế cao hơn giá trị này cho thấy nhiễm kiềm chuyển hóa cũng phải có mặt

Quy tắc 2 : quy tắc 4/10 với toan hô hấp mạn

[HCO₃] sẽ tăng 4 mmol/l mỗi khi PCO₂ tăng 10 mmHg ở ngưỡng > 40mmHg.

$$[HCO_3] \text{ dự kiến} = 24 + 4 \{ (\text{thực tế } pCO_2 - 40) / 10 \}$$

Nhận xét: Với tình trạng nhiễm toan mãn tính, thận phản ứng bằng cách giữ lại HCO₃, tức là xảy ra quá trình bù trừ ở thận. Điều này mất một vài ngày để đạt được giá trị tối đa của nó.

Ví dụ: Một bệnh nhân bị toan hô hấp mãn tính (pCO₂ 60mmHg) có [HCO₃] thực tế là 31mmol / l. [HCO₃] dự kiến cho việc tăng pCO₂ mãn tính này là 24 + 8 = 32mmol / l. Giá trị đo được thực tế rất gần với giá trị này nên bù trừ ở thận là tối đa và không có bằng chứng cho thấy rối loạn kiềm toan thứ hai.

Quy tắc 3 : quy tắc 2/10 với kiềm hô hấp cấp

[HCO₃] sẽ giảm 2 mmol/l mỗi khi pCO₂ giảm 10 mmHg ở ngưỡng dưới 40 mmHg.

$$[HCO_3] \text{ dự kiến} = 24 - 2 \{ (40 - \text{thực tế } pCO_2) / 10 \}$$

Nhận xét: Trong thực tế, sự thay đổi hóa lý cấp tính này hiếm khi dẫn đến [HCO₃] dưới 18 mmol / l. (Xét cho cùng, có một giới hạn về mức độ pCO₂ giảm xuống vì không thể có giá trị âm!) Vì vậy, [HCO₃] dưới 18 mmol / l cho thấy nhiễm toan chuyển hóa đang tồn tại.

Quy tắc 4 : quy tắc 5/10 với kiềm hô hấp mạn

[HCO₃] sẽ giảm 5 mmol/l mỗi khi pCO₂ giảm 10 mmHg ở ngưỡng dưới 40 mmHg.

$$[HCO_3] \text{ dự kiến} = 24 - 5 \{ (40 - \text{thực tế } pCO_2) / 10 \} \text{ (range: } +/- 2 \text{)}$$

Nhận xét:

- mất 2-3 ngày để thận bù tối đa
- giới hạn bù của [HCO₃] khoảng 12 - 15 mmol/l

9.3.3 quy tắc với rối loạn chuyển hóa

Quy tắc 5 : quy tắc 1,5 + 8 với toan chuyển hóa

pCO₂ (mmHg) dự kiến tính từ công thức bên dưới:

$$\text{dự kiến } pCO_2 = 1.5 \times [HCO_3] + 8 \text{ (range: } +/- 2 \text{)}$$

Nhận xét

- Có thể mất 12-24 giờ để đạt được mức bù tối đa
- Giới hạn bù là pCO₂ khoảng 10 mmHg
- Tình trạng thiếu oxy có thể làm tăng kích thích số lượng thụ thể hóa học ngoại vi
- Ví dụ: Một bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa ([HCO₃] 14mmol / l) có pCO₂ thực tế là 30mmHg. PCO₂ dự kiến là (1,5 x 14 + 8) là 29mmHg. Về cơ bản, giá trị này khớp với giá trị thực tế là 30, do đó mức bù là tối đa và không có bằng chứng về rối loạn kiềm toan hô hấp (miễn là đã đủ thời gian để mức bù đạt đến giá trị tối đa này). Nếu pCO₂ thực tế là 45mmHg và dự kiến là 29mmHg, thì sự

khác biệt này (45-29) sẽ chỉ ra sự có mặt của nhiễm toan hô hấp và cho biết mức độ của nó. Xem Phần 5.5 để biết thêm chi tiết..

Quy tắc 6: 0,7 + 20 với kiềm chuyển hóa

Dự kiến pCO₂(in mmHg) tính theo công thức sau:

$$\text{Dự kiến } p\text{CO}_2 = 0.7 [\text{HCO}_3] + 20 \text{ (range: } \pm 5 \text{)}$$

Nhận xét: Sự thay đổi về pCO₂ được dự đoán bởi phương trình này là tương đối lớn. (Lý do cho điều này được thảo luận trong phần 7.5)

Sự kết hợp của [HCO₃] thấp và pCO₂ thấp xảy ra trong nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp. Nếu chỉ có một rối loạn thì việc phân loại nó là một vấn đề đơn giản. Các yếu tố cần xem xét là:

Bệnh sử thường gợi ý rõ ràng về rối loạn hiện tại

Sự thay đổi pH chỉ ra tình trạng rối loạn nếu chỉ có một rối loạn nguyên phát đơn lẻ (ví dụ như tăng acid máu => nhiễm toan)

Khoảng trống anion cao hoặc clorua cao xác định 2 nhóm nguyên nhân chính của nhiễm toan chuyển hóa

Hãy nhớ rằng chỉ các quá trình chính mới được gọi là nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm. Các quy trình bù không nên sử dụng các cụm từ như ❖ nhiễm kiềm hô hấp thứ phát❖. (xem Phần 3.1)

Kiểm tra Anion Gap và tỉ số Delta

Khoảng trống Anion tăng cao luôn gợi ý rõ ràng có tình trạng nhiễm toan chuyển hóa.

Nếu AG là 20-30 thì khả năng cao (67%) nhiễm toan chuyển hóa

Nếu AG > 30 thì chắc chắn bị nhiễm toan chuyển hóa.

Nếu chẩn đoán nhiễm toan chuyển hóa, thì nên kiểm tra Tỷ số Delta

Hướng dẫn Đánh giá Tỷ số Delta ở bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa

<0,4 - Nhiễm toan khoảng trống anion bình thường tăng clo huyết

0,4 đến 0,8 - Kết hợp nhiễm toan AG cao và nhiễm toan AG bình thường

1 - Thường gặp trong DKA do mất ceton trong nước tiểu

1 đến 2 - Dạng điển hình trong nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion cao

> 2 Kiểm tra tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa đồng có (sẽ làm tăng $[HCO_3^-]$) hoặc nhiễm toan hô hấp mãn tính đồng thời tồn tại (dẫn đến tăng bù $[HCO_3^-]$)

9.4 cơ sở lý luận

Các quy tắc đánh giá sự bù trừ và do đó là hướng dẫn để phát hiện sự có mặt của rối loạn kiềm toan thứ 2

Quy tắc 1 đến 4 giải quyết các rối loạn kiềm toan hô hấp và cung cấp cách đơn giản để tính $[HCO_3^-]$ có thể mong đợi ở một người bị rối loạn kiềm toan hô hấp đơn thuần. đó là đáp ứng bù tối đa sẽ xảy ra

Câu hỏi: Những quy tắc này đã được xác định như thế nào?

Trả lời: Bằng thí nghiệm trực tiếp trên động vật và con người. Ví dụ, pCO₂ của các đối tượng đã bị thay đổi và đo khí máu. Dữ liệu từ các phép định lượng phản ứng sinh lý bình thường và quá trình thời gian của nó.

Câu hỏi: Nguyên tắc đằng sau việc sử dụng các quy tắc này là gì?

Trả lời: Các quy tắc cho phép tính toán phản ứng bù trừ sẽ được “dự kiến” nếu rối loạn chuyển hóa kiềm toan nguyên phát hoặc hô hấp nguyên phát là rối loạn duy nhất có mặt. Nghĩa là, chúng ta dự đoán phản ứng bù trừ dự kiến để có thể tách những gì mong đợi (tức là bù trừ) khỏi điều không mong đợi (tức là rối loạn thứ hai cùng tồn tại).

Ví dụ, hãy xem xét một bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa nguyên phát. Sử dụng quy tắc 5, chúng ta tính toán những gì chúng ta mong đợi pCO₂ động mạch sẽ có ở người đó nếu tình trạng nhiễm toan chuyển hóa này là rối loạn kiềm toan DUY NHẤT hiện có. Sau đó, chúng ta so sánh pCO₂ 'dự kiến' này với pCO₂ thực tế (tức là giá trị đo được ở bệnh nhân). Nếu có sự khác biệt đáng kể giữa hai giá trị này, thì điều này 'tiết lộ' sự có mặt của rối loạn kiềm toan nguyên phát thứ 2 (Trong trường hợp này, sự khác biệt sẽ cho thấy rối loạn kiềm toan hô hấp đồng thời tồn tại).

Câu hỏi: Có những hạn chế nào trong phương pháp này không?

Trả lời có. Một số kết hợp rối loạn kiềm toan nguyên phát không thể được tiết lộ theo cách này.

Đặc biệt, nếu bệnh nhân có hai loại toan chuyển hóa nguyên phát, thì phương pháp này không thể phát hiện được (Tuy nhiên, có những cách khác để phát hiện như đã thảo luận ở phần khác).

Nói chung, các quy tắc này để phát hiện rối loạn hô hấp đồng thời ở bệnh nhân rối loạn chuyển hóa (hoặc ngược lại, phát hiện rối loạn chuyển hóa đồng thời ở bệnh nhân rối loạn hô hấp.)

Rối loạn kiểm toan hỗn hợp

Rối loạn hỗn hợp kiểm toan là biểu hiện khi có hai hoặc nhiều rối loạn nguyên phát đồng thời. Đánh giá các rối loạn hỗn hợp đòi hỏi kiến thức về mức độ bù trừ dự kiến có ở tất cả các rối loạn kiểm toan đơn giản. Đây là kiến thức được tổng hợp trong Quy tắc diễn giải được mô tả trong phần 9.1. Tiền sử và khám là cần thiết để chẩn đoán tất cả các rối loạn kiểm toan nhưng đặc biệt giúp trong việc phân loại rối loạn hỗn hợp.

Rối loạn kép xuất hiện khi bất kỳ hai rối loạn kiểm toan nguyên phát nào xảy ra cùng nhau, nhưng không phải tất cả các rối loạn kết hợp đều có thể xảy ra.

Loại trừ cụ thể ở đây là rối loạn hô hấp hỗn hợp không bao giờ có thể xảy ra vì carbon dioxide không bao giờ có thể được phổi bài tiết quá mức và dưới mức cùng một lúc!

Tuy nhiên, bạn có thể bị rối loạn kiểm toan hỗn hợp với nhiễm toan chuyển hóa đồng thời với nhiễm kiềm chuyển hóa. Ví dụ, bạn có thể có một bệnh nhân bị hẹp môn vị gây nôn mửa nhiều ngày làm giảm thể tích nặng kèm giảm tưới máu ngoại vi, suy thận trước thận. Một bệnh nhân như vậy có thể bị nhiễm kiềm chuyển hóa nặng (mất axit dịch vị do nôn) và nhiễm toan chuyển hóa (ví dụ nhiễm axit lactic do tưới máu kém & có thể nhiễm toan do suy thận cấp).

Rối loạn bộ ba xuất hiện khi rối loạn kiểm toan đường hô hấp xảy ra kết hợp với rối loạn chuyển hóa kép.

CASE THỰC HÀNH

Case 1: bệnh nhân nam 66 tuổi bị ngừng tim sau phẫu thuật.

Tiền sử THA điều trị bằng ACEi. Không có tiền sử bệnh tim thiếu máu cục bộ. ECG nhịp xoang với sóng T dẹt ở chuyển đạo bên. Sinh hóa bình thường. đánh giá gây mê trước mổ tình trạng bệnh nhân là ASA 2.

Trong quá trình mổ, ST chênh xuống cấp tới 2,4mm và HA tâm thu giảm còn 85-90mmHg. Sau đó HA có lên sau xả dịch và cho ephedrine IV nhưng ST vẫn chênh xuống. Sau giải giãn cơ và rút ống, ông được chuyển sang ICU để theo dõi qua đêm. Khi đến ICU, HA 90/50, mạch 80 / phút, thở 16 l/ phút và SpO2 99%. Trong quá trình bàn giao cho ICU, bệnh nhân xuất hiện rung thất, sốc điện 1 lần 200J phục hồi được nhịp xoang. Làm ngay khí máu động mạch quay có kết quả

pH 7.27
pCO2 55.4 mmHg
pO2 144 mmHg
HCO3 24.3 mmol/l

Sinh hóa máu

Na⁺ 138, K⁺ 4.7, Cl⁻ 103, urea 6.4 & creatinine 0.07

Thứ nhất, đánh giá lâm sàng

Tiền sử gợi ý một số khả năng:

- Toan chuyển hóa (nhiễm toan lactic) do tưới máu kém có lẽ liên quan đến thiếu máu cục bộ cơ tim và ngừng tim
- Nhiễm toan hô hấp cấp (do thông khí phế nang không đầy đủ) do phù phổi (phù phổi kẽ?)
- Nhiễm toan hô hấp cấp do thuốc mê gây ức chế hô hấp

- Nhiễm kiềm hô hấp cấp do tăng thông khí do đau sau phẫu thuật và lo lắng
- Nhiễm kiềm hô hấp cấp do thông khí quá mức ở bệnh nhân đặt nội khí quản (mặc dù tiền sử không đề cập đến đặt NKQ và có thể thông khí quá mức)

Các rối loạn này có thể có mặt (tất nhiên là không thể có cả nhiễm toan hô hấp và nhiễm kiềm hô hấp cùng một lúc). Dù các lựa chọn có vẻ quá nhiều nhưng tiền sử cho thấy có thể có các rối loạn này

Một số điều rõ ràng là bị loại trừ (ví dụ, kiềm chuyển hóa có vẻ không khả thi do không có tiền sử nôn hay dùng lợi tiểu, không có gì gợi ý DKA, nhiễm toan do ngộ độc hay do tăng clo bởi tiêu chảy hay toan ống thận, không có tiền sử bệnh hô hấp mạn và nhiễm toan hô hấp mạn).

Danh sách đầy đủ những rối loạn có thể chắc chỉ thế này và quan trọng hơn là nên đánh giá những gì có thể có mặt ở bệnh nhân này, đôi khi bạn sẽ thấy 1 cái gì đó khá bất ngờ. hãy đánh giá các chỉ số một cách có hệ thống.

Thứ hai, chẩn đoán toan kiềm?

Phân tích tiếp tục với cách tiếp cận 6 bước

1. pH: 7,27 nên phải có hiện tượng nhiễm toan.
2. Dạng rối loạn: toan máu có pCO_2 cao và HCO_3 bình thường phù hợp với nhiễm toan hô hấp cấp
3. Các manh mối: AG 11 là bình thường nên không có bằng chứng về nhiễm toan có tăng AG

4. *Bù trừ: Đối với nhiễm toan hô hấp cấp tính, áp dụng quy tắc '1 với 10' (quy tắc 1) “HCO₃ tăng 1 mmol/l mỗi khi PCO₂ tăng 10mmHg trên 40mmHg” dự kiến $[HCO_3] = 24 + \{ (thực\ tể\ pCO_2 - 40) / 10 \}$*

HCO₃ dự kiến là $24 + 1,5 = 25,5\text{ mmol / l}$. Giá trị thực tế chỉ chênh có 1mmol / l do đó không có bằng chứng rối loạn kiềm hay toan chuyển hóa kèm theo.

Lưu ý rằng việc lựa chọn quy tắc 1 hay quy tắc 2 dựa hoàn toàn vào đánh giá của chúng ta rằng bệnh nhân này không có bệnh hô hấp mạn tính

quy tắc số 2 ““HCO₃ tăng 1 mmol/l mỗi khi PCO₂ tăng 4mmHg trên 40mmHg”

dự kiến $[HCO_3] = 24 + 4 \{ (thực\ tể\ pCO_2 - 40) / 10 \}$

5. Dạng rối loạn: Nhiễm toan hô hấp cấp tính. Không có bằng chứng về rối loạn kiềm toan chuyển hóa.

6. Xác nhận: Không có test đặc hiệu để xác định chẩn đoán này.

Cuối cùng, chẩn đoán lâm sàng

Nhiễm toan hô hấp cấp sau hồi sức bệnh nhân rung thất sau mổ.

Nhiễm toan hô hấp gần như luôn luôn là do giảm thông khí phế nang mặc dù khả năng hiếm gặp do tăng sản xuất quá nhiều CO₂ vì tăng thân nhiệt ác tính – có thể gặp trong gây mê - ở đây không nghĩ tới trường hợp này

Tiền sử gợi ý nhiều về thiếu máu cục bộ cơ tim và quyết định theo dõi hậu phẫu tại ICU là quyết định đúng đắn. Nguyên nhân giảm thông khí là gì? Có thể do tác dụng ức chế hô hấp của thuốc mê là nguyên nhân nghĩ tới nhiều nhất, nhưng khả năng giải giãn cơ không hoàn toàn cũng nên cân nhắc trong trường hợp này

Có thể bệnh nhân này cũng có cả toan chuyển hóa và kiềm chuyển hóa (ngoài toan hô hấp cấp) vì chúng có thể có tác dụng đối nghịch lên chỉ số [HCO₃] thực tế. Tình trạng này bị loại trừ vì không có bằng chứng hỗ trợ (không nôn hay có dùng lợi

tiểu) hoặc các chỉ số khác (AG và nồng độ Cl bình thường). Theo nguyên tắc chung, không nên chọn các chẩn đoán thay thế nếu không có bằng chứng hỗ trợ.

Bàn luận

Nếu bệnh nhân đang giảm thông khí thì tại sao pO₂ lại tăng?

Điều này là do bệnh nhân đang thở nồng độ oxy hít vào cao. Nếu bệnh nhân hít thở không khí trong phòng (FIO₂ = 0,21), thì giảm pO₂ phế nang phải xảy ra nếu pCO₂ tăng lên (như dự đoán từ phương trình khí phế nang). Hầu hết bệnh nhân nặng đều thở oxy bổ sung nên P_{O2} sẽ tăng ở kết quả khí máu

Case 2: Bệnh nhân tiểu đường

Một bệnh nhân tiểu đường 19 tuổi mang thai phụ thuộc insulin vào viện vì đa niệu và khát nhiều. tiền sử không tuân thủ điều trị

Cô không sốt, khám tim phổi bình thường. herpes quanh miệng. Xét nghiệm nước tiểu: 2+ keton, 4+ glucose. Sinh hóa khi nhập viện: Na + 136, K + 4,8, Cl- 101, bicarbonate 10, glucose 19,0, urê 8,1 và creatinin 0,09

Khí máu động mạch

pH 7,26

pCO₂ 16 mmHg

pO₂ 128 mmHg

HCO₃ 7,1 mmol / l

1. Đầu tiên: Đánh giá lâm sàng

Chẩn đoán khá rõ nếu dựa vào tiền sử: DKA nặng do tiểu đường. Với một chẩn đoán rõ ràng như vậy, tại sao lại bận tâm với cách tiếp cận có hệ thống?

Cách tiếp cận có hệ thống có một số ưu điểm: -

Chúng ta sẽ đánh giá thêm dù chẩn đoán rõ ràng rồi. Trong trường hợp này, giả thiết là "Bệnh nhân này có nhiễm toan keton do tiểu đường". Bây giờ chúng ta phải xác nhận chẩn đoán

Cách tiếp cận nói chung sẽ phát hiện sự có mặt của các rối loạn kiềm toan khác đi kèm

Nó giúp tổng hợp kết quả dựa trên tình trạng nhiễm toan với biểu hiện lâm sàng tổng thể (tức là 'bước chẩn đoán lâm sàng')

Bệnh nhân này có bệnh nhiễm toan keton do tiểu đường (DKA), nhưng những bệnh nhân này có thể có rối loạn kiềm toan đi kèm khác như:

- Nhiễm toan lactic kèm theo (liên quan đến giảm tưới máu mô)
- Nhiễm toan chuyển hóa do tăng clo (do trao đổi anion keton bị mất trong nước tiểu với clo bởi thận và do hồi sức bằng NaCl 0,9%)
- Rối loạn kiềm toan hô hấp nếu nguyên nhân do viêm phổi hoặc do suy giảm tri giác

2. Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

Tiến hành có hệ thống:

- pH: giảm nên có nhiễm toan
- Dạng rối loạn: HCO_3^- thấp và pCO_2 thấp là điển hình của nhiễm toan chuyển hóa

Các manh mối: Tăng đường huyết, glucose niệu, keton niệu cho thấy nhiễm toan keton do tiểu đường. Khoảng trống anion tăng (25) hỗ trợ chẩn đoán nhiễm toan chuyển hóa tăng AG. Không có bằng chứng về suy thận.

Delta ratio = (Increase in Anion Gap / Decrease in bicarbonate)

Delta Ratio Assessment Guidelines in patients with a metabolic acidosis

- < 0.4 - Hyperchloraemic normal anion gap acidosis
 - 0.4 to 0.8 - Combined high AG and normal AG acidosis
 - 1 - Common in DKA due to urinary ketone loss
 - 1 to 2 - Typical pattern in high anion gap metabolic acidosis
 - > 2 Check for either a co-existing Metabolic Alkalosis (which would elevate [HCO₃]) or a co-existing Chronic Respiratory Acidosis (which results in compensatory elevation of [HCO₃])
- Tỷ số delta là $(25-12) / (24-7) = 0,76$ và clorua, natri bình thường nên không có bằng chứng nhiễm toan do tăng clo đồng thời.
 - Bù trừ: Quy tắc sử dụng với nhiễm toan chuyển hóa là (quy tắc 5).

Rule 5 : The One & a Half plus 8 Rule - for a Metabolic Acidosis

The expected pCO₂ (in mmHg) is calculated from the following formula:

$$\text{Expected pCO}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3] + 8 \text{ (range: } \pm 2 \text{)}$$

Comments:

- Maximal compensation may take 12-24 hours to reach
- The **limit of compensation** is a pCO₂ of about 10 mmHg
- Hypoxia can increase the amount of peripheral chemoreceptor stimulation

Example: A patient with a metabolic acidosis ([HCO₃] 14mmol/l) has an actual pCO₂ of 30mmHg. The expected pCO₂ is $(1.5 \times 14 + 8)$ which is 29mmHg. This basically matches the actual value of 30 so compensation is maximal and there is no evidence of a respiratory acid-base disorder (provided that sufficient time has passed for the compensation to have reached this maximal value). If the actual pCO₂ was 45mmHg and the expected was 29mmHg, then this difference (45-29) would indicate the presence of a respiratory acidosis and indicate its magnitude. See Section 5.5 for more details.

PCO₂ dự kiến là $(1,5 \times 7,1) + 8 = 18,5$ mmHg. PCO₂ thực tế là 16 chỉ chênh có 2 mmHg nên không có rối loạn hô hấp kèm theo. Thời gian (12-24 giờ) đã trôi qua để quá trình bù bằng hô hấp đạt tối đa. (ở đây không đủ để đưa PH về bình thường)

- Xây dựng chẩn đoán: nhiễm toan chuyển hóa nặng (DKA). Không có bằng chứng về rối loạn kiềm toan nào khác. Tỷ lệ delta không thấp đến nỗi nghi tới kèm theo nhiễm toan tăng clo nhưng điều này thường sẽ tiến triển trong quá trình điều trị. Toan lactic không thể loại trừ hoàn toàn do không có kết quả lactate nhưng xét nghiệm nước tiểu có keton cho thấy loại trừ nguyên nhân chính là nhiễm toan lactic
- Xác định chẩn đoán: nồng độ lactate sẽ hữu ích. trong trường hợp này

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Nhiễm toan keton do tiểu đường vì kém tuân thủ điều trị

Bàn luận

Trường hợp này nhiễm toan tăng AG. Các trường hợp liệt kê trong bảng dưới đây bạn cần phải nhớ khi tiếp cận chẩn đoán phân biệt 1 trường hợp nhiễm toan tăng AG

DKA là rối loạn kiềm toan hay gặp nhất tại viện và bạn nên đặc biệt quen thuộc với chẩn đoán này.

Overview of Classification of Causes of a Metabolic Acidosis

Principle: Metabolic Acidosis is classified into 2 major groups based on whether the Anion Gap is normal or elevated (see Section 5.2.2)

First Group: High anion gap metabolic acidosis (HAGMA)

- Ketoacidosis
- Lactic acidosis
- Acidosis of renal failure
- Acidosis due to toxins

Second Group: Normal anion gap metabolic acidosis (NAGMA)

- Renal causes of loss of HCO_3^- (e.g. renal tubular acidosis)
- GIT causes of loss of HCO_3^-
- Other causes (e.g. saline infusion)

Cách tiếp cận chung

Cách tiếp cận theo các bước sau:

PH thấp => nhiễm toan đáng kể => do đó có nguyên nhân gây nhiễm toan đang tồn tại

Cả pCO_2 và HCO_3^- đều thấp => có hiện tượng nhiễm toan chuyển hóa

Khoảng trống Anion tăng do đó ở đây có toan chuyển hóa tăng AG (HAGMA)

Vì vậy, chẩn đoán lúc này là HAGMA. Bây giờ xác định nguyên nhân trong 4 nhóm sau:

DKA - Chẩn đoán được hỗ trợ bởi tiền sử, tăng glucose máu, glucose niệu và keton niệu

Nhiễm toan lactic - Thường là chẩn đoán loại trừ nhưng nên được chẩn đoán dựa trên nồng độ lactate. Sau đó xem xét liệu nguyên nhân có phải là tưới máu kém (type A) hay không (type B)

Classification of Some Causes of Lactic Acidosis (Cohen & Woods, 1976)
Type A Lactic Acidosis : Clinical Evidence of Inadequate Tissue Oxygen Delivery
<ul style="list-style-type: none">• Anaerobic muscular activity (eg sprinting⁷, generalised convulsions)• Tissue hypoperfusion (eg shock -septic, cardiogenic or hypovolaemic; hypotension; cardiac arrest; acute heart failure; regional hypoperfusion esp mesenteric ischaemia; malaria^{8,9})• Reduced tissue oxygen delivery or utilisation (eg hypoxaemia, carbon monoxide poisoning, severe anaemia)
Type B Lactic Acidosis: No Clinical Evidence of Inadequate Tissue Oxygen Delivery
<ul style="list-style-type: none">• type B1 : Associated with underlying diseases (eg ketoacidosis, leukaemia, lymphoma, AIDS)• type B2: Assoc with drugs & toxins (eg phenformin, cyanide, beta-agonists, methanol, nitroprusside infusion, ethanol intoxication in chronic alcoholics, anti-retroviral drugs)• type B3: Assoc with inborn errors of metabolism (eg congenital forms of lactic acidosis with various enzyme defects eg pyruvate dehydrogenase deficiency)
<i>Note: This list does not include all causes of lactic acidosis</i>

Nhiễm toan do suy thận – không nghĩ đến do ure không tăng

Nhiễm toan do độc tố - thường dựa vào bệnh sử và / hoặc dấu hiệu CNS

Theo dõi

Trong trường hợp này, bệnh nhân hồi phục khi tuân thủ điều trị. Thai nhi tử vong sau 4 tháng từ khi nhập viện

Bệnh nhân này đã có nhiều lần nhập viện trước đây với DKA. 5 tháng trước lại nhập viện với khí máu

pH 6.93

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

pCO₂ 10 mmHg

pO₂ 138 mmHg

HCO₃ 2 mmol/l

Na 140, K 4.3, Cl 111, glucose 24.8, urea 4.6 mmol/l. delta ratio 0.68 cho thấy có cả HAGMA và NAGMA (trong khoảng 0.4-0.8)

ĐIỂM CẦN NHỚ

1. Các chẩn đoán chính thường có thể xác định ngay từ đánh giá lâm sàng ban đầu, nhưng cần phân tích hệ thống để phát hiện các rối loạn kiềm toan đồng thời
2. Nhiễm toan chuyển hóa được phân loại thành 2 nhóm tùy thuộc vào khoảng trống Anion
3. AG cao gợi ý nhiều tới HAGMA

Case 3: mệt mỏi ở phụ nữ cao tuổi

Một phụ nữ lớn tuổi từ viện dưỡng lão chuyển tới viện do mệt mỏi và rối loạn ý thức, mấy ngày nay bà ăn kém. Hiện tại đang dùng 1 viên seduxen khi cần bởi nhân viên điều dưỡng viện dưỡng lão

Sinh hóa máu (mmol / l): Na + 145, K + 1,9, Cl- 86, bicarbonate 45, anion gap 14 và clorua niệu 74 mmol / l.

Khí máu động mạch

pH 7,58

pCO₂ 49 mmHg

pO₂ – không đo được

HCO₃ 44,4 mmol / l

Bạn đánh giá tình trạng của bà như nào?

Đầu tiên: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Bệnh sử không gợi ý rối loạn kiềm toan cụ thể nào. Không có bệnh lý hô hấp. chỉ có gợi ý nhỏ về sử dụng thuốc. mệt mỏi có thể do hạ kali. Không có tiêu chảy, nôn hay đa niệu, ăn kém có thể do mất dịch và toan lactic do giảm tưới máu nhưng không thấy tăng tần số hô hấp (mong chờ xuất hiện nhịp thở kiểu kussmaul). Nói một cách đơn giản, tiền sử không gợi ý được rối loạn kiềm toan nào

Các kết quả sinh hóa gợi ý rối loạn kiềm toan thú vị hơn. Bicarbonate cao, hạ clo và hạ kali máu nặng cho thấy có kiềm chuyển hóa đáng kể

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

1. pH: 7,58 -> nhiễm kiềm
2. dạng rối loạn: PCO₂ cao và bicarbonate cao gợi ý nhiễm toan hô hấp hoặc nhiễm kiềm chuyển hóa. Trong trường hợp này hiện có kiềm chuyển hóa
3. Đầu mối: Hạ kali máu và hạ cl máu là rối loạn điển hình của kiềm chuyển hóa. Khoảng trống anion là 14 do vậy không có bằng chứng của nhiễm toan tăng AG kèm theo. Nồng độ clorua trong nước tiểu cao và hướng tới các nguyên nhân có thể gây ra nhiễm kiềm (xem bên dưới)
4. Bù trừ: Đối với kiềm chuyển hóa, áp dụng quy tắc "6" để tính toán "pCO₂ dự kiến".

Rule 6 : The Point Seven plus Twenty Rule - for a Metabolic Alkalosis

The expected pCO₂(in mmHg) is calculated from the following formula:

$$\text{Expected pCO}_2 = 0.7 [\text{HCO}_3] + 20 \text{ (range: } \pm 5 \text{)}$$

Comment: The variation in pCO₂ predicted by this equation is relatively large. (The reasons for this are discussed in [section 7.5](#))

Tính nhanh thấy mong đợi PCO₂ khoảng 51mmHg, rất gần với giá trị "thực tế" (hoặc đo được) là 49mmHg. Vì vậy ở đây cơ chế bù thích hợp và không có kèm theo rối loạn kiềm toan trong hô hấp

5. Nghĩ đến: Nhiễm kiềm chuyển hóa nặng với bù hô hấp thích hợp. [K⁺] thấp có nguy cơ đe dọa tính mạng và cần xử trí cấp cứu
6. Chẩn đoán xác định: không cần làm gì thêm để xác định chẩn đoán này

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Nhiễm kiềm chuyển hóa nặng với hạ kali máu đe dọa tính mạng. Nguyên nhân chưa được xác định. Clorua niệu cao cho thấy nguyên nhân trong nhóm kháng thể tích (tức là nhóm kháng clorua).

Bàn luận

Hạ kali máu nặng là nguyên nhân gây ra mệt mỏi và cần xử trí cấp cứu. bù K tĩnh mạch cần chỉ định ngay. Hạ kali có thể gây loạn nhịp nặng, tiêu cơ vân dẫn tới tăng kali máu (và loạn nhịp tim ác tính) và suy thận.

Khoảng 90% trường hợp nhiễm kiềm chuyển hóa là do điều trị lợi tiểu hoặc mất dịch dạ dày (nôn hoặc hút qua sonde dạ dày)

Hai nguyên nhân này không gặp ở trường hợp này do đó cần nghĩ tới các nguyên nhân khác

Cần đánh giá 2 nhóm nguyên nhân chính gây nhiễm kiềm chuyển hóa: phân biệt các nhóm này bằng cách đo nồng độ clorua niệu.

The 2 major divisions of Metabolic Alkalosis
Chloride responsive group (urine chloride < 10 mmol/l)
Key Feature: Chloride Deficiency
Typical causes in the low urine chloride group are: <ul style="list-style-type: none">• Loss of gastric juice (eg vomiting esp if pyloric obstruction, or nasogastric suction)• Diuretic therapy
Chloride resistant group (urine chloride > 20 mmol/l)
Key Feature: Excess Steroids or Current Diuretic Use
Typical causes: <ul style="list-style-type: none">• Excess adrenocortical activity (eg primary aldosteronism, Bartter's syndrome, Cushing's syndrome, other causes of excess adrenocortical activity)• Current diuretic therapy• Idiopathic group

Clorua nước tiểu 74 mmol / l rất cao ở bệnh nhân này, cho thấy nguyên nhân nằm ở nhóm thứ 2

Tác dụng hai pha của thuốc lợi tiểu: Thuốc lợi tiểu gây clo niệu cao khi đang có tác dụng lợi tiểu, nhưng lượng clo này sẽ giảm thấp sau khi thuốc lợi tiểu hết tác dụng. hiện thuốc lợi tiểu đang được dùng phổ biến do đó cần biết mối liên quan này trong việc giải thích kết quả clorua nước tiểu. Vấn đề cơ bản là sử dụng thuốc lợi tiểu gần đây gây tăng clorua niệu giúp chúng ta cố gắng phân loại nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hóa.

THEO DÕI SAU ĐÓ

Bệnh nhân này hồi phục sau bù kali. Không tìm ra nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hóa. Không có suy vỏ thượng thận. cũng không dùng lợi tiểu, mất dịch dạ dày, hay suy thượng thận trong nhóm do thày thuốc

Các yếu tố bệnh lý chính trong nhóm này có vẻ là sự giảm mạnh kali máu $[K^+] < 2$ mmol / l (như trong trường hợp này). NS bù được clo nhưng không điều chỉnh được nhiễm kiềm. giảm kali thường không gây nhiễm kiềm nặng trừ khi kèm theo hạ clo nặng đi kèm

CASE 4 VIÊM PHỔI

Một phụ nữ 60 tuổi vào viện vì viêm phổi thùy. Cô có dùng thiazide trong 9 tháng vì suy tim sung huyết trước đó. Kết quả khí máu động mạch:

pH 7,64

pCO₂ 32 mmHg

pO₂ 75 mmHg

HCO₃ 33 mmol / l

K⁺ 2,1 mmol / l

Đánh giá?

Đầu tiên: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Hạ kali máu nặng cần bù K cấp cứu.

Bệnh sử cho thấy những nguyên nhân sau có khả năng gây rối loạn hiện tại:

- Nhiễm toan hô hấp liên quan đến suy hô hấp
- Nhiễm kiềm đường hô hấp do khó thở vì giảm độ giãn nở của phổi do viêm phổi
- Nhiễm kiềm chuyển hóa và hạ kali máu liên quan dùng lợi tiểu

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

1. pH: 7,64 -> nhiễm kiềm
2. Dạng rối loạn: PCO₂ giảm dù HCO₃ tăng. Khi pCO₂ và [HCO₃] di chuyển theo các hướng khác nhau từ các giá trị tham chiếu chuẩn của chúng, có ít nhất hai rối loạn kiềm toan. pCO₂ thấp do nhiễm kiềm hô hấp và HCO₃ cao trong kiềm chuyển hóa. Điều này cho thấy rối loạn kiềm hỗn hợp
3. Các manh mối: Hạ kali máu hay gặp trong nhiễm kiềm chuyển hóa. Ngoài [K⁺], không có chỉ số điện giải nào khác. Cần bổ sung thêm các chỉ số khác
4. Bù trừ: đây là rối loạn kiềm hỗn hợp: nhiễm kiềm chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp. đầu tiên nhìn vào từng cái một:

Nhiễm kiềm đường hô hấp mạn tính với pCO₂ là 32 mmHg sẽ dự đoán [HCO₃] khoảng 20 mmol / l (theo Quy tắc 4) nếu bù tối đa. Giá trị thực tế cao hơn nhiều so với điều này vì vậy ở đây có thêm kiềm chuyển hóa

Kiềm chuyển hóa với [HCO₃] là 33 mmol / l sẽ dự đoán pCO₂ khoảng 43 mmHg (theo Quy tắc 6). PCO₂ thấp hơn, do đó cũng có thêm kiềm hô hấp.

5. Nghĩ đến: rối loạn kiềm toan hỗn hợp với kiềm chuyển hóa và kiềm hô hấp
6. Chẩn đoán xác định: không có test xác định

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Nhiễm kiềm hỗn hợp: Nhiễm kiềm chuyển hóa do dùng thiazide và nhiễm kiềm hô hấp

Kiểm chuyển hóa có thể là mạn tính do bệnh nhân này đã dùng thuốc được 1 thời gian. Hạ kali máu có lẽ là do điều này

Việc điều chỉnh hạ kali máu nên bắt đầu sớm bằng cách bù tĩnh mạch nhưng không nên quá tích cực do hạ kali là mạn tính, tránh tăng kali máu

Nhiễm kiềm hô hấp có mặt. Có thể thứ phát do khó thở vì giảm giãn nở trong viêm phổi. Nếu [K⁺] giảm sâu hơn, có nguy cơ suy yếu cơ toàn thân. Có thể làm suy hô hấp kèm theo tiến triển nhiễm toan hô hấp.

Nhìn chung: trường hợp này phù hợp với tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa mạn trước đó (liên quan đến liệu pháp thiazide), tiến triển viêm phổi dẫn tới tăng thông khí (kiềm hô hấp cấp) đáp ứng với giảm giãn nở phổi

Bàn luận

Sự kết hợp của tăng thông khí và lợi tiểu thiazide là nguyên nhân hay gặp của kiềm hỗn hợp có hạ kali máu.

Hầu hết các bệnh nhân như vậy sẽ không làm khí máu động mạch nhưng manh mối ở đây là kiềm chuyển hóa có hạ kali và nồng độ bicarbonate cao.

CASE 5 PHỤ NỮ CAO TUỔI SAU TAI NẠN XE MÁY

Một phụ nữ 80 tuổi (40 kg) vào ICU sau tai nạn xe máy

Bà đã lái xe chệch tay lái lao vào 1 gốc cây. Bà có gãy xương sườn ngực trái và bầm tím mắt. huyết động ổn nhưng suy hô hấp do có chuyển động bất thường vùng thành ngực trái. Gần đây bà hay bị tối sầm mặt mũi. Có THA đang dùng propranolol 120 mg / ngày.

Bà được đặt nội khí quản và thở máy do suy hô hấp. VT ban đầu 1000ml với tần số thở 10 lần / phút với 100% oxy. Khí máu động mạch (dưới đây) làm sau đó 30 phút. Tươi máu ngoại vi tốt

Tiền sử khỏe mạnh trừ gần đây có hay bị sây sẩm mặt mày. bà dùng thuốc THA không thường xuyên.

Khí máu động mạch

pH 7,6

pCO₂ 23 mmHg

pO₂ 508 mmHg

HCO₃ 21 mmol / l

Đầu tiên: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Đây là rối loạn cấp tính. Thở máy chế độ kiểm soát thông khí với VT 25mls / kg và thể tích khí 1 phút là 250ml / kg. rất có thể bà đang có kiềm hô hấp cấp

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

1. pH: Độ kiềm cho thấy có một nhiễm kiềm
2. dạng rối loạn: pCO₂ và [HCO₃] thấp gặp trong kiềm hô hấp và toan chuyển hóa.
3. Các đầu mối: hiện chưa có manh mối nào. Cần thêm kết quả điện giải khi đánh giá 1 khí máu
4. Bù trừ: Tiền sử đột ngột và diễn biến thời gian ngắn cho thấy đây là rối loạn cấp tính, sử dụng quy tắc 3 với nhiễm kiềm hô hấp cấp

Rule 3 : The 2 for 10 Rule for Acute Respiratory Alkalosis

The [HCO₃] will decrease by 2 mmol/l for every 10 mmHg decrease in pCO₂ below 40 mmHg.

$$\text{Expected [HCO}_3\text{]} = 24 - 2 \{ (40 - \text{Actual pCO}_2\text{) / 10 \}$$

Comment: In practice, this acute physicochemical change rarely results in a [HCO₃] of less than about 18 mmol/l. (After all there is a limit to how low pCO₂ can fall as negative values are not possible!) So a [HCO₃] of less than 18 mmol/l indicates a coexisting metabolic acidosis.

Dự kiến [HCO₃] là 20 mmol / l (tức là 24 - 4). Chênh lệch ít giữa thực tế và dự kiến của [HCO₃] (chỉ 1 mmol / l) nên không có bằng chứng về rối loạn chuyển hóa liên quan

5. Nghĩ tới: Nhiễm kiềm hô hấp cấp
6. Xác định: không cần kiểm tra thêm

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Chẩn đoán cuối cùng là kiềm hô hấp do tăng thông khí cơ học. Nguyên nhân gây sây sẩm mặt mày cần thăm dò thêm

Kết quả này là phù hợp tiền sử trước đây bình thường, tưới máu ngoại vi tốt. khí máu về bình thường khi tốc độ thông khí/phút giảm

Bàn luận

ở đây có thể do sây sẩm mặt mày nên bà đã bị tai nạn. do khó thở vì suy hô hấp nên bà được đặt NKQ và thở máy. Kết quả ban đầu nhiễm kiềm hô hấp cấp có thể do thông khí cơ học. bà được cho thở VT quá cao

điều này không phải hiếm gặp ở bệnh nhân đặt NKQ trong tình trạng cấp cứu do tai nạn, được thông khí quá mức ưu tiên đảm bảo oxy hóa đầy đủ và điều chỉnh thông khí phế nang sau đó (dựa trên pCO₂ động mạch). Ngoài ra, bệnh nhân đa chấn thương thường tiến triển toan chuyển hóa và thông khí quá mức sẽ bắt chước phản ứng bù của cơ thể. Cho dù điều này ban đầu không chắc chắn do phản ứng bù

của cơ thể phải mất 1 thời gian để xuất hiện. nên kiểm tra khí máu động mạch ngay sau khi thông khí được kiểm soát.

CASE 6

Một phụ nữ béo phì 54 tuổi vào cấp cứu ban đêm do đột nhiên đau góc mạn sườn trái kèm đau thượng vị. tiền sử COPD và viêm đa xoang . Cô không thể đi bộ quá 10 met do khó thở. Thường dùng thuốc prednisone 5mg, salbutamol nebulised và Atrovent.

Cô được phẫu thuật cấp cứu do thủng ổ loét dạ dày. Sau mổ cô được chuyển NKQ và thở máy sang ICU. Sáng hôm sau cô được cai thở máy và rút ống (ngày 15). Co được cho truyền furosemide. Nhưng bỗng cô xuất hiện kích động và không đáp ứng thuốc trong 3 ngày sau (vào ngày 17). Suy hô hấp tiến triển phải đặt lại ống và thở máy sau 4 ngày (ngày 18). Cô bắt đầu được cho tiêm tĩnh mạch acetazolamide (1G tds)

No:	1st	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	8th
Date	14th	15th	16th	17th	17th	18th	18th	18th
Time	2230	0645	0645	0850	2140	0540	0745	1200
pH	7.39	7.40	7.36	7.41	7.38	7.286	7.36	7.297
pCO ₂	49.2	39.3	54.7	55.5	64.3	81.2	73.6	82.4
pO ₂	163	137	82.7	61.0	90.7	77.4	85.4	101.3
HCO ₃	29.3	23.8	30.3	34.3	36.9	37.4	40.8	39.1

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Nhiễm toan hô hấp, có thể mạn tính (tức là ứ CO₂) rất có thể xảy ra. Khởi phát cấp tình trạng đau bụng vùng mạn sườn làm tăng tần số thở là nguyên nhân gây kiềm

hô hấp. dùng steroid quá mức có thể gây kiềm chuyển hóa. Tuy nhiên, bệnh nhân không có tiền sử dùng thuốc

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

1. Độ pH: 7,39 cho thấy hoặc không có rối loạn kiềm toan hoặc rối loạn hỗn hợp kiềm toan có bù trừ
2. Dạng rối loạn: Cả pCO₂ và HCO₃ đều tăng lên cho thấy có cả toan hô hấp hoặc kiềm chuyển hóa (hoặc cả hai)
3. Đầu mối: tiếc là không có kết quả sinh hóa. Cần có nó để đánh giá điện giải cũng như kết quả urê và creatinine.
4. Bù trừ: bệnh nhân này bị toan hô hấp. nếu toan cấp, HCO₃ dự kiến sẽ là 25 mmol / l (theo quy tắc 1: quy tắc 1 cho 10). Nếu toan mạn tính, HCO₃ dự kiến sẽ là 28mmol / l (theo quy tắc 2: quy tắc 4 cho 10).
5. Công thức: Người phụ nữ này bị nhiễm toan đường hô hấp. Chúng ta làm gì để nâng [HCO₃] lên? Tình huống này rất có thể là cô bị nhiễm toan đường hô hấp mạn tính. Bằng chứng hỗ trợ là:

Có rất ít bằng chứng trong tiền sử có những nguyên nhân gây kiềm chuyển hóa (như không nôn mửa, sử dụng thiazide, hội chứng thừa steroid) Liều prednisone hiện tại không đủ để gây ra nhiễm kiềm chuyển hóa

Tiền sử giảm gắng sức do khó thở

6. Xác định chẩn đoán: để xác định tăng CO₂ mạn cần đánh giá kết quả trước đó trong hồ sơ theo dõi bệnh nhân. Cụ thể tìm bằng chứng bicarbonate cao trong kết quả cũ. Cần làm cấp cứu sinh hóa máu (Điện giải, ure, creatinine, khoảng trống anion) và tiền sử dùng thuốc (ví dụ như dùng thuốc lợi tiểu, liều prednisone cao hơn)

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Trường hợp này khó chẩn đoán do thiếu thông tin quan trọng.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Tình huống có khả năng nhất là:

Bệnh nhân có COPD nặng và thường có ứ CO₂ (tức là nhiễm toan hô hấp mạn tính)

Do đó bicarbonate sẽ được nâng lên (quy tắc 2)

Đau bụng thượng vị cấp dẫn tới tăng hô hấp làm giảm pCO₂ cấp xuống mức thấp hơn ngưỡng trước khi bị bệnh lần này

Điều này cũng sẽ làm giảm nhẹ [HCO₃] (quy tắc 3)

Cân nhắc giả thuyết sau: Bệnh nhân thường có pCO₂ là 59mmHg với nồng độ HCO₃ cao là 31 mmol / l (sử dụng quy tắc 2). Con đau bụng cấp làm giảm pCO₂ 10mmHg và giảm [HCO₃] còn 29mmol / l (ước tính bằng cách sử dụng quy tắc 3). Điều này phù hợp với kết quả thực tế của pCO₂ và [HCO₃]. Giảm [HCO₃] ít ảnh hưởng đến pH hơn là giảm pCO₂ để pH trở lại trong phạm vi bình thường.

Lưu ý rằng chỉ có thể có một rối loạn hô hấp tại một thời điểm

Trong trường hợp này, có thể sai khi nói bệnh nhân nhiễm toan hô hấp mạn (do COPD nặng) và kiềm hô hấp cấp (Đáp ứng tình trạng đau cấp). tuy nhiên chúng ta có thể cân nhắc tiến trình diễn biến bệnh để cố gắng hiểu những gì đang xảy ra.

Bàn luận

Trình tự kết quả khí máu của bệnh nhân này rất thú vị. Trong khi thông khí sau mổ, pCO₂ giảm xuống 39 mmHg và [HCO₃] trở lại bình thường. Sau khi rút ống, nhiễm toan hô hấp nặng tiến triển trong vài ngày sau (từ 3 đến 8). [HCO₃] tăng lên do nhiễm toan mạn tính vì thận giữ bicarbonat. Lúc 12.00 giờ ngày 18 ngay trước khi đặt ống lại, toan hô hấp mạn nặng lại xuất hiện. Tại thời điểm này, đáp ứng bù tối đa (theo Quy tắc 2) dự đoán [HCO₃] = 24 + (4 x 4) = 40mmol / l. Việc truyền

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

furosemide đã làm tăng tốc độ tăng bicarbonate bằng cách gây kiềm chuyển hóa thêm vào. Điều này giải thích lý do tại sao đáp ứng bù tối đa của thận lại chậm hơn bình thường 3-4 ngày

Sau khi đặt ống lại và cho thở máy, pCO₂ và [HCO₃] đều giảm nhanh chóng và acetazolamide gần như chắc chắn không cần thiết trong trường hợp này. Ngay cả khi có kiềm chuyển hóa đáng kể, việc xử trí ưu tiên là khắc phục vấn đề gây ra rối loạn.

CASE 7

Một người đàn ông 44 tuổi bị mất nước do tiêu chảy cấp 2 ngày qua. Kết quả sinh hóa máu (tính bằng mmol / l): Na + 134, K + 2,9, Cl⁻ 113, HCO₃⁻ 16, urê 12,3, creatinin 0,30 mmol / l. anion gap 8.

Khí máu động mạch

pH 7.31

pCO₂ 33 mmHg

pO₂ – không có

HCO₃ 16 mmol / l

K + 2,1 mmol / l

Thứ nhất, đánh giá lâm sàng ban đầu

Các khả năng có thể với tiền sử tiêu chảy nặng và mất nước là:

- Tăng clo với nhiễm toan có AG bình thường do tiêu chảy
- Suy thận trước thận cấp tính với urê và creatinin cao
- Nhiễm toan lactic cấp tính (toan khoảng trống anion cao) do suy tuần hoàn ngoại vi.

Thứ hai, chẩn đoán rối loạn kiềm toan

Nhìn vào kết quả một cách hệ thống: -

1. Độ pH: 7,31 có nhiễm toan
2. Dạng rối loạn: Cả pCO₂ và HCO₃ đều thấp – dạng này gặp trong kiềm hô hấp và toan chuyển hóa. Bây giờ chúng ta biết phải có nhiễm toan (do giảm thể tích) nên chẩn đoán ở đây là toan chuyển hóa
3. Đầu mối:

Khoảng trống anion bình thường kèm clorua cao cho thấy đây là nhiễm toan có AG bình thường

Tăng ure và creatinin nhưng không đủ để tăng AG nên không có ứ đọng kê anion acid

Không có bằng chứng hỗ trợ có đồng thời toan tăng AG và toan AG bình thường. Tỷ lệ delta hơi âm nên không gợi ý nhiễm toan kết hợp

4. Bù trừ: Ở đây có bù bằng hô hấp thích hợp? phải mất 12-24 giờ để xảy ra do đó đã đủ thời gian. PCO₂ dự kiến (theo Quy tắc 5) là $(1,5 \times 16 + 8)$ là 32 mmHg. gần với giá trị đo được thực tế là 33mmHg, do đó không có rối loạn hô hấp nguyên phát. Điều này phù hợp với bệnh sử vì không có bằng chứng về rối loạn hô hấp.
5. Nghĩ tới: toan chuyển hóa có AG bình thường có bù bằng hô hấp thích hợp.
6. Xác định: cần làm thêm lactate để loại trừ hoàn toàn toan lactic

Cuối cùng, chẩn đoán lâm sàng

Bệnh nhân này có tiêu chảy cấp gây toan chuyển hóa có AG bình thường. mất dịch có thể làm tăng ure trước thận

Bàn luận

Các điểm quan trọng ở đây là toan máu, tăng clo. AG bình thường, tăng ure và creatinine.

Suy thận trước thận nhưng không có bằng chứng toan AG tăng do suy thận. như hướng dẫn chung đã có, nhiễm toan thường không xảy ra trong suy thận cho tới khi GFR nhỏ hơn 20 ml / phút (hoặc mức creatinin khoảng 0,30-0,35 mmol / l). tưới máu mô vẫn đủ để ngăn tiến triển của nhiễm toan lactic. Giảm thể tích dẫn tới tăng aldosteron thứ phát để tăng tái hấp thu natri nhưng tăng bài tiết K dẫn đến hạ kali máu.

CASE 8

Một phụ nữ 23 tuổi 53 kg vào vì nôn liên tục, tiểu nhiều và khát nước. bệnh diễn biến được khoảng 16h. cô bị tiểu đường type 1 11 năm qua nhưng sức khỏe bình thường. không có nhiễm trùng hay rối loạn tiểu tiện. 3 ngày trước cô có lúc quên tiêm insulin

Cô lơ mơ nhưng vẫn trả lời chính xác câu hỏi. huyết áp 140/80, mạch 108l/p, thở 48 / phút, nhiệt độ 37 C. Phổi thô, tim bình thường, bụng mềm. đau ngực nghĩ do nôn nhiều. Xét nghiệm nước tiểu: 3+ glucose, ketone "large". Cô được cho vào ICU thở oxy qua mask, truyền NaCl, insulin, kháng sinh và bù kali. Không truyền sodium bicarbonate. Hiện tình trạng vẫn chưa ổn định

Hours since admission:	0	1	2.5	4	6.5	8	16 hrs
Na ⁺	134	142	142	141	138	134	134
K ⁺	7.7	6.2	4.3	4.6	4.7	4.1	4.5
Cl ⁻	104	115	123	123	120	117	110
HCO ₃ ⁻	4.2	5.9	4.5	6.3	8.6	11	15
Glucose	30	22.2	10.7	6.4	8.7	8.5	5.8
Urea	7.9	6.9	5.4	4.8	3.7	2.9	1.8
Creatinine	251	239	245	218	156	100	78
Osmolarity	296	302	289	282	270	270	266
Anion gap	25.8	21.1	14.5	11.7	9.4	6	9
pH	6.99		7.03	7.12	7.22	7.3	7.34
pCO ₂	12.6		12.3	19.1	24	25	26
HCO ₃ ⁻	3.1		3.3	6.3	9.8	12.2	14

Chú ý ở đây Kali rất cao có nguy cơ đe dọa tính mạng. cần xử trí ngay không nên trì hoãn

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng

Chẩn đoán lâm sàng rõ ràng là DKA nặng. bệnh nhân DKA cũng có thể kèm toan lactic do giảm thể tích và tưới máu kém. Cũng có thể có nhiễm toan AG bình thường cùng tồn tại nhưng thường gặp sau khi điều trị. Nôn gây mất dịch dạ dày cũng có thể kèm theo kiềm chuyển hóa, khó phân biệt trong trường hợp này

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

pH: Nhiễm toan nặng

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

dạng: PCO₂ và bicarbonate thấp kèm PH máu giảm nặng cho thấy đây là toan chuyển hóa nặng

Đầu mối: Khoảng trống anion cao và tăng đường huyết gặp trong DKA. Keton niệu giúp xác định chẩn đoán. Creatinine tăng nhưng ure thì không có thể do keton gây phản ứng Jaffe làm creatinine tăng giả tạo. giảm bicarbonate hơn tăng AG nên không có bằng chứng nhiễm kiềm chuyển hóa dù bệnh nhân có tiền sử nôn mửa

Bù trừ: PCO₂ được dự đoán là 12,6 (= 1,5 x 3,1 + 8) cộng hoặc trừ 2. PCO₂ thực tế khớp chính xác với giá trị này! Kết luận là bù hô hấp (thở Kussmaul) ở mức tối đa

Nghĩ tới: toan chuyển hóa có tăng AG nặng được bù tối đa bằng hô hấp. không kèm rối loạn kiềm toan của hô hấp hay có kèm theo kiềm chuyển hóa từ trước.

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Bệnh nhân này bị nhiễm toan keton do tiểu đường

Bàn luận

sau điều trị, tình trạng nhiễm toan đã thay đổi trở thành toan chuyển hóa có AG bình thường, tăng clo. Điều này ít gặp trong điều trị và bệnh nhân có thể có nhiễm toan tăng clo. Cơ chế ở đây là mất keton qua thận và nó sẽ trao đổi với việc giữ lại clo, cũng có thể tăng sau truyền NS. Điều này gây chậm quá trình điều chỉnh nhiễm toan. Glucose trở lại bình thường nhanh hơn nhiều so với điều chỉnh nhiễm toan. NaHCO₃ không dùng do tuy cải thiện khí máu nhưng nhiều tác dụng phụ như tăng kali, tăng nguy cơ nhiễm kiềm trong thời gian phục hồi.

Tỷ lệ Delta ban đầu khoảng 0,7 đã giảm xuống khoảng 0,1 trong 2,5 giờ sau khi nhập viện. Đây là kết quả mong đợi khi tỷ lệ Delta thấp cho thấy nhiễm toan do tăng clo máu

CASE 9

bệnh nhân 69 tuổi đột ngột ngừng tim sau khi đưa về phòng sau ca phẫu thuật. hồi sức được tiến hành và đặt NKQ + thở máy. Khí máu động mạch làm ngay sau ngừng tim 5 phút. Các kết quả khác: Anion gap 24, Lactate 12 mmol / l.

Khí máu động mạch

pH 6,85

pCO₂ 82 mmHg

pO₂ 214 mmHg

HCO₃ 14 mmol / l

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng

Mong đợi ở đây sẽ là rối loạn hỗn hợp gồm toan hô hấp (do thông khí không đầy đủ) và nhiễm toan lactic (liên quan đến tưới máu kém).

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

pH: pH rất thấp cho thấy nhiễm toan nặng

dạng rối loạn: Sự kết hợp giữa pCO₂ cao và bicarbonate thấp cho thấy đây là rối loạn hỗn hợp: phải có từ 2 rối loạn cơ bản trở lên. Dạng này gặp trong nhiễm toan hỗn hợp: toan chuyển hóa (bicarbonate thấp) và toan hô hấp (pCO₂ cao).

Đầu môi: khoảng trống anion tăng cho thấy nhiễm toan AG tăng và lactate cao cho thấy nhiễm toan lactic nặng

Bù trừ: đánh giá pCO₂ dự kiến trong nhiễm toan chuyển hóa: Theo (quy tắc 5): Dự kiến pCO₂ = (1,5 x 14 + 8) = 29mmHg. PCO₂ thực tế 82 mmHg cao hơn rất nhiều cho thấy phải có toan hô hấp kèm theo.

Nghĩ tới: nhiễm toan hỗn hợp nặng do nhiễm toan lactic và nhiễm toan đường hô hấp.

So với các giá trị chuẩn bình thường, khoảng trống anion đã tăng 12 và nồng độ bicarbonate đã giảm 10 vì vậy tỷ lệ delta là $12/10 = 1,2$ - điều này phù hợp với nhiễm toan tăng AG

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Ngừng tim với cung lượng tim thấp và giảm tưới máu mô gây toan lactic nặng. giảm thông khí gây nhiễm toan đường hô hấp.

Bàn luận

PCO₂ 82mmHg quá cao tiến triển từ mức 40 mmHg trong 5 phút. pCO₂ cao phải có mặt trước khi ngừng tim. Việc thông khí không đầy đủ trước giai đoạn ngừng tim có thể liên quan 1 số yếu tố như không giải giãn cơ hoàn toàn, tắc nghẽn đường thở ở bệnh nhân bị gây mê hoặc có phù phổi cấp tính.

Tăng P_cO₂ liên quan tới tình trạng thiếu oxy máu góp phần vào việc gây ngừng tim. Nồng độ P_O2 cao trong khí máu do lượng oxy thở vào cao, không thể có nếu hít thở không khí trong phòng.

CASE 10

Một phụ nữ mắc bệnh tiểu đường phụ thuộc insulin 55 tuổi vào cấp cứu do hôn mê và diễn biến bệnh trong vài ngày. Tiền sử suy tim trái đang dùng digoxin và thuốc lợi tiểu thiazid.

Kết quả xét nghiệm: K⁺ 2,7, glucose 67, khoảng trống anion 34 (mmol / l)

Khí máu động mạch

pH 7,41

pCO₂ 32 mmHg

pO₂ 82 mmHg

HCO₃ 19 mmol / l

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng

Người phụ nữ này là một bệnh nhân tiểu đường đang có rối loạn ý thức và tăng đường huyết nặng. Chẩn đoán lâm sàng nghĩ tới DKA hoặc hôn mê do tăng đường huyết không nhiễm keton (NKHC). Có một số điểm khác biệt để đánh giá ở bệnh nhân tiểu đường:

Có thể hôn mê không do tiểu đường (ví dụ như đột quy, chấn thương sọ não, xuất huyết dưới nhện, hạ natri máu) vì vậy đừng quy hôn mê là do tiểu đường

Hôn mê ít gặp với bệnh nhân DKA

Có thể có các rối loạn kiềm toan khác làm phức tạp bệnh cảnh (ví dụ như nhiễm kiềm chuyển hóa do nôn hoặc sử dụng thuốc lợi tiểu; nhiễm toan hô hấp do viêm phổi và suy hô hấp; nhiễm kiềm hô hấp do lo âu; nhiễm toan lactic do suy tuần hoàn ngoại vi)

Nên luôn tiếp cận 1 bệnh nhân DKA theo hướng suy nghĩ trên

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

pH: bình thường do đó có các khả năng:

- Không có rối loạn kiềm toan
- Có rối loạn nhưng được bù (gồm cả nhiễm toan và kiềm)

Đây là một trường hợp hiếm gặp của một rối loạn được bù hoàn toàn (dù nghe bất thường nhưng có thể gặp.)

Dạng rối loạn: Cả pCO₂ và bicarbonate đều thấp hơn bình thường, vì vậy điều này sẽ loại bỏ trường hợp không có rối loạn kiềm toan. Ta sẽ nghĩ tới có ít nhất 2 rối loạn nhưng có đáp ứng bù, ở đây nghĩ tới toan chuyển hóa (bicarbonate thấp) và nhiễm kiềm hô hấp (pCO₂ thấp).

Các đầu mối: Glucose rất cao cho thấy tiểu đường không được kiểm soát, hoặc là DKA hoặc là HHS. Không có kết quả keton niệu là điều đáng tiếc. anion gap cao cho thấy có nhiễm toan tăng AG. Cao hơn nhiều so với mức giảm HCO₃ cho thấy có khả năng có nhiễm kiềm chuyển hóa trước đó liên quan tới dùng lợi tiểu. Tỷ lệ delta ở đây là $[(34 - 12) / (24 - 19)] = 22/5 = 4.4$, rất cao phù hợp với nhiễm toan tăng AG kèm theo nhiễm kiềm chuyển hóa từ trước

Bù trừ: sử dụng quy tắc 5 để đánh giá đáp ứng bù: pCO₂ dự kiến là $(1,5 \times 19 + 8) = 36,5$ mmHg. Điều này không khác nhiều so với giá trị thực tế 32mmHg vì vậy chỉ có rối loạn hô hấp nhỏ, không đáng kể.

Nghĩ tới: toan chuyển hóa tăng AG (có thể là do DKA và/hoặc lactic) ở bệnh nhân có nhiễm kiềm chuyển hóa từ trước (do dùng thiazide).

Xác định: cần làm keton niệu, lactate máu, ure và creatinine. Hạ kali có thể mạn do nhiễm kiềm chuyển hóa. Cần bệnh sử chi tiết hơn. Hiện tại có nôn có thể góp phần gây nhiễm kiềm chuyển hóa

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Người phụ nữ này bị DKA nặng do tiểu đường kèm theo có nhiễm kiềm chuyển hóa từ trước (do sử dụng thiazide). Cần thăm dò thêm để loại trừ nhiễm toan lactic. Cần làm xét nghiệm keton niệu, lactate và điện giải cấp cứu

Bàn luận

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Đây chắc chắn là một "trường hợp thú vị". Điều đầu tiên cần chú ý ở đây là việc đánh giá nhanh khí máu có thấy có rối loạn nhưng bù trừ (PH bình thường). ban đầu nghĩ toan chuyển hóa cân bằng kiềm hô hấp hóa ra lại sai. Đầu môi ở đây là AG tăng cho thấy có toan chuyển hóa nặng. Vì vậy, nếu nhiễm toan chuyển hóa nặng có mặt thì tại sao bicarbonate lại không thấp. Kết luận: bù trừ bằng kiềm chuyển hóa (mà chủ yếu ảnh hưởng đến bicarbonate) và không phải bù bằng hô hấp (chủ yếu ảnh hưởng đến pCO₂). Ngoài ra, vì nó là cân bằng nhiễm toan nặng, kiềm chuyển hóa cũng phải nặng. Tỷ lệ delta cao (4.4) cũng gợi ý nhiễm toan chuyển hóa kèm theo toan hô hấp được bù trước đó. Không có bằng chứng về bệnh hô hấp nặng. Cũng như pCO₂ dưới 40, điều này hỗ trợ thêm rằng một rối loạn chính thứ hai làm tăng [HCO₃], đó là, kiềm chuyển hóa. Tiền sử nghĩ tới do dùng thiazide gây ra.

Thiếu lượng clorua bổ sung khi dùng lợi tiểu có thể dẫn tới kiềm chuyển hóa. ở đây, bệnh nhân bị kiềm chuyển hóa từ trước (do thiazide), tiến triển nhiễm toan chuyển hóa cấp (DKA và / hoặc nhiễm toan lactic)). AG bình thường 12, ở đây là 22 mmol / l và xấp xỉ tỷ lệ giảm [HCO₃] vì tỷ lệ delta trung bình hay gặp trong DKA thường là khoảng 1.0 . Điều này dự đoán rằng [HCO₃] lên đến 41 mmol / l đã có trước khi khởi phát DKA cấp tính (41 - 22 = 19 [HCO₃]). Nên không đề cập đến trong bệnh sử nhưng là triệu chứng hay gặp của DKA góp phần làm kiềm chuyển hóa và mất Kali. Cả 2 rối loạn chính ở đây đều là chuyển hóa, chúng ta có thể sử dụng [HCO₃] để xem giá trị pCO₂ nào là thích hợp nhất.

Thận trọng duy nhất ở đây là đã quá thời gian đáp ứng hô hấp tối đa xảy ra (12-24 giờ). Do đó, đây không phải là vấn đề lặn tẩn nữa. PCO₂ dự đoán 36mmHg gần với giá trị đo được là 32, do đó bù trừ hô hấp đã thích hợp và có rất ít bằng chứng về sự có mặt của rối loạn kiềm toan hô hấp. bạn nghĩ rằng bạn có thể chẩn đoán rối loạn kiềm toan này chỉ bằng cách kiểm tra khí máu? Bạn nghĩ chỉ có toan chuyển hóa nhẹ và tăng thông khí nhẹ do bệnh nhân lo lắng khi chọc khí máu

Bạn nên nhớ rằng nếu rối loạn kiềm toan hoặc tăng áp lực thẩm thấu là nhẹ thì bạn phải chú ý tới các nguyên nhân khác gây hôn mê ở bệnh nhân tiểu đường (ví dụ như chấn thương sọ não, động kinh, quá liều thuốc ở người lớn tuổi, đột quỵ ở bệnh nhân cao tuổi). Sai lầm tiềm ẩn ở đây là chỉ chẩn đoán rối loạn kiềm toan nhẹ. Nếu không kiểm tra glucose và keton (máu và nước tiểu) có thể bệnh nhân này đã nghĩ tới tai biến mạch não mà không được xử trí tích cực. Nếu 1 bệnh nhân cao tuổi có suy giảm tri giác nhưng không có bằng chứng nhiễm toan keton thì chẩn đoán là hôn mê không liên quan keton dù bệnh nhân đó bị DKA. Trong trường hợp này, AG tăng cao cho thấy nhiễm toan nặng. 2 tình huống dẫn tới nhiễm toan và kiểm chuyển hóa hỗn hợp là: DKA ở bệnh nhân dùng lợi tiểu ở bệnh nhân có nhiễm toan tăng AG (do suy thận, DKA hoặc nhiễm toan lactic)

CASE 11

Một người đàn ông 70 tuổi vào viện vì suy tim sung huyết nặng. 1 tuần qua bệnh nhân mệt mỏi, nôn nhiều trong 5 ngày trước đó. Bệnh nhân chưa dùng thuốc gì, đang thở nhanh và khó chịu nhiều. bệnh nhân được thở oxy liều cao qua mask

Kết quả sinh hóa: Na + 127, K + 5,2, Cl⁻ 79, HCO₃⁻ 20, urê 50,5, creatinin 0,38 & glucose 9,5 mmol / l. anion gap 33 mmol / l

Khí máu động mạch

pH 7,58

pCO₂ 21 mmHg

pO₂ 154 mmHg

HCO₃ 19 mmol / l

Đánh giá lâm sàng ban đầu

Tiền sử cho thấy các khả năng sau:

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

- Nhiễm kiềm hô hấp do khó thở liên quan với suy tim sung huyết
- Toan lactic có thể xảy ra nếu cung lượng tim thấp và tưới máu mô kém
- Nôn nhiều gợi ý nhiễm kiềm chuyển hóa
- Suy thận có thể liên quan đến nhiễm toan tăng AG

Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

pH: pH > 7.44 do đó có hiện tượng nhiễm kiềm

dạng rối loạn: pCO₂ và bicarbonate đều thấp hoặc bị nhiễm toan chuyển hóa hoặc nhiễm kiềm hô hấp. Như chúng ta đã biết ở đây có nhiễm kiềm nên rối loạn chính là kiềm hô hấp

Các manh mối: Khoảng trống anion rất cao, do đó phải có nhiễm toan chuyển hóa tăng AG. Để tìm hiểu ngắn gọn 4 nguyên nhân của HAGMA:

DKA: glucose bình thường nên không nghĩ tới

Suy thận: Creatinine cao để chỉ ra GFR thấp (<20 ml / phút) làm tăng kali máu (do bài tiết kali bị suy giảm) và nhiễm toan chuyển hóa (do thận giữ anion axit)

Nhiễm độc: Không có bằng chứng nhiễm độc và không có tiền sử gợi ý (ví dụ như triệu chứng thần kinh)

Nhiễm toan lactic: Không có kết quả lactate nên không thể loại trừ.

Bù trừ: với nhiễm kiềm hô hấp (sử dụng quy tắc 4) HCO₃ dự kiến là (24 - 10) = 14. HCO₃ thực tế cao hơn (19) cho biết có kiềm chuyển hóa

Nghĩ tới: Rối loạn hỗn hợp kiềm toan (nhiễm kiềm hô hấp, nhiễm toan chuyển hóa tăng AG và nhiễm kiềm chuyển hóa).

Xác định: Nên kiểm tra nồng độ lactate để loại trừ nhiễm toan lactic. Xét nghiệm glucose và keton niệu

Chẩn đoán lâm sàng

Suy tim sung huyết với:

- Suy hô hấp gây kiềm hô hấp
- Suy thận có thể là nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hóa tăng AG và
- Nôn mửa (gây kiềm chuyển hóa)

Thật thú vị, tất cả những khả năng này đều có trong bệnh sử

Không thể loại trừ nhiễm toan lactic đồng thời

Bàn luận

Bằng chứng về rối loạn kiềm toan hỗn hợp

Bệnh nhân có rối loạn kiềm toan hỗn hợp. tăng AG cho thấy hiện có toan chuyển hóa nặng nhưng PH kiềm cho thấy phải kiềm nặng mới làm kết quả như này được. ngoài ra tăng kali máu nặng cũng cho thấy có kiềm chuyển hóa

Nguyên nhân gây toan chuyển hóa

Nhiễm toan chuyển hóa là nguyên nhân duy nhất làm tăng AG nhưng 1 số tình huống khác cũng làm tăng nhẹ AG, ví dụ dùng liều lớn carbenicillin hoặc penicillin làm tăng anion kháng sinh như muối natri. Anion này không đo được nên làm tăng AG. AG trường hợp này cao và không có tiền sử dùng thuốc ảnh hưởng tới AG nên ở đây nghĩ tới toan chuyển hóa nặng. clo máu thấp và nên luôn đánh giá nó trong chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán lúc này là toan chuyển hóa tăng AG. Có thể có 4 nguyên nhân

Suy thận

DKA

Nhiễm toan lactic

Ngộ độc

DKA do nhiễm khuẩn đường ruột ít gặp và không nghĩ tới ở đây. Keton niệu âm tính nên loại trừ nó

Có hai vấn đề cần lưu ý với xét nghiệm ketone và cả hai có xu hướng đưa ra kết quả âm tính giả: dải thuốc thử có thể đã hết hạn làm âm tính giả hoặc nhiễm toan lactic cùng tồn tại. nhiễm toan lactic làm thay đổi tỷ lệ beta-hydroxybutyrat thành acetoacetate và nồng độ acetoacetate sẽ giảm. test nitroprusside của hãng Ketostix chỉ phát hiện acetoacetate và có thể đưa ra kết luận keton âm tính giả trong tình huống này. Không có lưu ý về việc phát hiện mùi của xeton ở bệnh nhân. Nên kết luận là không có bằng chứng nhiễm toan keton

Ngộ độc (ví dụ methanol, ethylene glycol, salicylat, paraldehyde) gây ra nhiễm toan loại trừ bằng tiền sử.

Nếu bệnh nhân nghiện rượu hoặc vào trong tình trạng say xỉn có thể cân nhắc chẩn đoán này.

Suy thận trong trường hợp này đủ để gây ra nhiễm toan chuyển hóa. Giảm tưới máu mô (do suy tim và mất dịch do nôn) sẽ gây ra nhiễm toan lactic và nên cân nhắc điều này ở đây. Nồng độ lactate sẽ nhanh chóng đánh giá khả năng này. Suy thận cấp có thể gây toan chuyển hóa theo hai cơ chế: giảm tưới máu mô (nhiễm toan lactic) và giữ anion axit (toan của suy thận cấp). Chẩn đoán cho đến hiện tại: Nhiễm toan chuyển hóa tăng AG do suy thận cấp có thể kèm theo nhiễm toan lactic. Nhiễm kiềm chuyển hóa [HCO_3] là không thích hợp do có tăng AG.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Khoảng trống anion ở đây được tính thêm kali nên lấy 17mmol/l làm giới hạn trên. Khoảng trống anion > 16 mmol / l so với giới hạn trên nhưng $[HCO_3]$ thấp hơn 5 mmol / l so với giá trị bình thường 24 mmol / l. Tỷ lệ delta cao (3.2) do đó cần nhắc 2 khả năng và tìm cách phân biệt chúng: đầu tiên với delta cao là: kèm theo kiềm chuyển hóa tồn tại. đánh giá tiền sử thấy nôn nhiều có khả năng gây kiềm chuyển hóa. Khả năng thứ hai: Bệnh nhân có nhiễm toan hô hấp mạn tính và thận bù bằng tăng giữ bicarbonate. Ví dụ, nếu bệnh nhân bị tăng PCO_2 mạn tính với pCO_2 là 60 mmHg, bù thận sẽ tăng $[HCO_3]$ lên 32 mmol / l (theo quy tắc 4 với 10). bicarbonate 19 giảm mất 13mmol/l từ 32 mmol / l. Nếu giả thuyết này là chính xác, có thể bệnh nhân không có kiềm chuyển hóa. Những bằng chứng nào có thể cho thấy bệnh nhân có toan hô hấp mạn?

Trường hợp này bệnh nhân không có tiền sử bệnh phổi mạn. PCO_2 đòi hỏi bệnh nhân phải có bệnh phổi nặng. PCO_2 hiện tại thấp nên bệnh nhân rõ ràng là có khả năng thở tốt đủ để giảm pCO_2 mặc dù đang bị suy tim sung huyết!

Thăm dò khác như sinh hóa cũ (bicarbonate bình thường hoặc cao trong xét nghiệm cũ), tiền sử hoạt động thể chất và triệu chứng hô hấp.

ở bệnh nhân này không có toan hô hấp mạn. đang có nhiễm kiềm chuyển hóa. Đa số nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hóa là do sử dụng lợi tiểu hoặc mất dịch dạ dày có tính axit (nôn hoặc hút dịch dạ dày). Tiền sử nôn 5 ngày là nguyên nhân ở đây. Loại trừ dùng lợi tiểu qua bệnh sử. tăng AG thường kèm sụt giảm bicarbonat vì ít nhất một nửa số đệm cho các rối loạn chuyển hóa kiềm toan xảy ra trong nội bào (giảm $[HCO_3]$ máu ít) nhưng axit anion vẫn còn ở ngoại bào và tham gia vào làm tăng AG

chẩn đoán hiện tại: kiềm chuyển hóa (do nôn liên tục) là rối loạn chính kèm toan chuyển hóa (do suy thận và nhiễm toan lactic)

Một vấn đề cuối cùng: bicarbonat thấp mặc dù có kiềm chuyển hóa?

Vẫn còn một vấn đề trong phân tích trường hợp này cho đến nay bởi vì mặc dù có kiềm máu (kiềm chuyển hóa nặng hơn sau đó là nhiễm toan chuyển hóa), $[HCO_3]$ lại bị giảm đi. Do đó, phải có rối loạn thứ 3 làm mất HCO_3 đó là kiềm hô hấp. phát hiện nhờ sử dụng quy tắc bù:

Bù bằng hô hấp có phù hợp không?

Vì $[HCO_3]$ dưới 24 mmol / l, quy tắc 5 với nhiễm toan chuyển hóa (chứ không phải là quy tắc 6) là tốt nhất để đánh giá điều này. PCO_2 dự đoán là khoảng 36 mmHg. Vì pCO_2 thực tế thấp hơn nhiều so với điều này, nên phải có rối loạn thứ 3 là nhiễm kiềm hô hấp. Điều này thứ phát do suy tim và giảm giãn nở phổi gây khó thở. Nếu phù phổi nặng hơn thì có thể sẽ có toan hô hấp xảy ra

Đánh giá cuối cùng

Bệnh nhân này có 3 rối loạn kiềm toan:

Nhiễm toan chuyển hóa cấp tính có thể do suy thận (trước thận?) và có thể nhiễm toan lactic (giảm tưới máu do suy tim và giảm thể tích)

Nhiễm kiềm chuyển hóa do nôn mửa nặng

Nhiễm kiềm hô hấp vì khó thở do suy tim sung huyết.

PO_2 tăng lên do hít vào oxy nồng độ cao

Thận trọng

Trong những trường hợp phức tạp như thế này, việc kiểm tra kết quả là rất quan trọng để tránh lỗi.

Ví dụ, trong trường hợp này nếu $[Cl^-]$ thực sự là 99 thay vì 79mmol / l, thì khoảng trống anion sẽ không được nâng lên. Do đó cần kiểm tra lại kết quả clo trong trường hợp đặc biệt này (có thể sinh hóa người ta ghi nhầm kết quả)

Tương tự, kiểm tra xem các kết quả khí máu có nhất quán hay không (tức là đặt kết quả vào phương trình Henderson-Hasselbalch và kiểm tra chúng xem có chính xác?). Kết quả in nói chung là đáng tin cậy nhưng tất nhiên chúng có thể vẫn có lỗi do lúc lấy và xử lý mẫu khí máu trước khi phân tích

CASE 12

Một phụ nữ 68 tuổi vào viện sau 1 tuần tiêu chảy nặng do mệt mỏi và mất nước. Huyết áp là 100/60 (nằm) và 70/40 (ngồi). bà được bù dịch + bù kali. Lượng nước tiêu ra có cải thiện sau bù dịch,. Kết quả xét nghiệm khi nhập viện và ngày hôm sau

	On Admission	Next Day
Na ⁺	137	137
K ⁺	2.5	4.2
Cl ⁻	118	114
HCO ₃ ⁻	5	15
Creatinine	0.31	
Anion gap	10	8
pH	7.11	7.49
pCO ₂	16	20
HCO ₃	4.9	14.7

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng

Một tuần tiêu chảy chắc chắn sẽ đủ để gây tăng clo (hoặc khoảng trống anion bình thường) trong toan chuyển hóa. Yếu tố gây phức tạp là giảm thể tích kèm giảm tưới máu mô + nhiễm toan lactic. Hạ kali máu cũng có khả năng do tiêu chảy nặng.
Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

pH: có toan nặng

dạng rối loạn: bicarbonat rất thấp nên phải có hiện tượng nhiễm toan chuyển hóa. bicarbonat thấp và pCO₂ thấp (tăng thông khí) xác nhận chẩn đoán này

Các manh mối: Khoảng trống anion không tăng nên đây là nhiễm toan chuyển hóa AG bình thường. clo cao như mong đợi, creatinine tăng lên tương ứng với giảm bài tiết các anion acid sẽ xảy ra. Tỷ lệ delta thấp (<0,4) như mong đợi trong nhiễm toan tăng clorua máu đơn thuần

Bù trừ: PCO₂ mong đợi (15.5mmHg) theo quy tắc 5 phù hợp với pCO₂ thực tế (16mmHg) do đó không có rối loạn hô hấp. Đã đủ thời gian để bù hô hấp đạt mức độ tối đa

Nghĩ tới: toan chuyển hóa tăng clorua (AG bình thường) có bù thích hợp bằng hô hấp

Xác định: không cần làm thêm. Có thể làm lactate đánh giá mức độ hạ huyết áp và giảm tưới máu. Nhưng do AG bình thường nên không cần

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Tiêu chảy cấp nặng gây toan chuyển hóa tăng cl và hạ kali máu

Hạ kali máu nên được điều trị bằng truyền tĩnh mạch

Bàn luận

Khí máu ngày hôm sau khá thú vị. Nhiễm toan chuyển hóa đang được hiệu chỉnh (tăng bicarbonate) nhưng pCO₂ thực tế thấp hơn nhiều (20 mmHg) so với dự đoán
Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

($30,5 = 1,5 \times 15 + 8$) dẫn đến kiềm máu. Tình trạng này hay gặp sau truyền NaHCO_3 . Nguyên nhân trong trường hợp này có lẽ chậm đảo ngược receptor hóa học của quá trình tăng thông khí bù trong khi toan chuyển hóa đã được điều chỉnh

Tăng thông khí do toan chuyển hóa xảy ra do receptor nhận cảm hóa học ở cả trung tâm và ngoại vi. Sự sụt giảm pCO_2 ức chế receptor hóa học ở trung tâm làm chậm ức chế quá trình tăng thông khí. Bicarbonate sẽ từ từ xâm nhập vào ISF của não trong 12-24h và kích thích chemoreceptor trung tâm sẽ hết dần dần. trong giai đoạn phục hồi, diễn biến sẽ xảy ra theo hướng ngược lại. Sự phục hồi của pCO_2 đến mức bình thường chậm lại đáng sau sự tăng lên của bicarbonate.

Một quá trình tương tự liên quan tới hạn chế đáp ứng tăng thông khí khi thiếu oxy máu khi leo lên cao. Các vị trí nhạy cảm thiếu oxy bị kích thích bởi chemoreceptor ngoại vi. Sự sụt giảm pCO_2 được cảm nhận bởi các chemoreceptor trung tâm và thông khí bị ức chế cho đến khi bicarbonate từ từ cân bằng bằng cách đi qua hàng rào máu-não

CASE 13

Một phụ nữ 28 tuổi vào mổ đẻ. Chẩn đoán trước mổ “gan nhiễm mỡ thai kỳ” . Cô được truyền morphine liên tục 5 mg / giờ và thở oxy qua mask. Điều này tiếp tục qua đêm, sáng hôm sau cô khá là buồn ngủ. Khí máu động mạch là:

Khí máu động mạch

pH 7,16

pCO_2 61,9 mmHg

pO_2 115 mmHg

HCO_3 21,2 mmol / l

Thứ nhất, đánh giá lâm sàng ban đầu

Bệnh sử cho thấy suy hô hấp do truyền morphin

Buồn ngủ là một chỉ số độc tính của morphin. Không có bằng chứng về bệnh hô hấp mạn trong tiền sử. tăng thông khí là bình thường ở giai đoạn cuối thai kỳ, pCO₂ động mạch 32mmHg là điều bình thường trong thai kỳ.

Gan nhiễm mỡ cấp tính của thai kỳ có thể liên quan đến những rối loạn kiềm toan nặng. Các triệu chứng điển hình như khó chịu, buồn nôn, nôn và đau bụng trên khởi phát trong 3 tháng cuối thai kỳ. với việc mổ lấy thai cấp cứu, tỷ lệ tử vong khá thấp. nếu không sinh ngay sẽ tiến triển suy gan cấp kèm DIC và suy thận; gây tử vong cao. Trong trường hợp này, không có bằng chứng cho thấy có suy gan

Chẩn đoán đến lúc này là nghi toan hô hấp cấp do truyền morphin.

Thứ hai, chẩn đoán rối loạn kiềm toan

pH: thấp cho thấy nhiễm toan.

Dạng rối loạn: tăng pCO₂ với HCO₃ giảm cho thấy rối loạn toan hỗn hợp

(toan hô hấp và toan chuyển hóa).

Đầu môi: ở đây không có sinh hóa, nên khó phân loại rối loạn nhiễm toan và cần được xem xét trong mọi trường hợp.

Bù trừ: Khi mức tăng pCO₂ lớn hơn mức giảm bicarbonate thì có vẻ như nhiễm toan hô hấp mạnh hơn so với nhiễm toan chuyển hóa nên chúng ta sử dụng quy tắc '1 cho 10' (quy tắc 1). Dựa trên điều này, HCO₃ dự kiến là $24 + 2 = 26\text{mmol} / \text{l}$. Thực tế là thấp hơn $5\text{ mmol} / \text{l}$ do đó xác nhận có nhiễm toan chuyển hóa nhẹ.

Nghĩ tới: toan hô hấp cấp tính và nhiễm toan chuyển hóa nhẹ. Điều này giải thích tại sao pH quá thấp.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Xác nhận: tìm nguyên nhân gây toan chuyển hóa (xét nghiệm nước tiểu tìm xeton, xét nghiệm máu: glucose, lactate, urê và creatinin) và điện giải.

Cuối cùng, chẩn đoán lâm sàng

Giảm thông khí do suy trung tâm hô hấp vì truyền morphine. Nguyên nhân gây toan chuyển hóa chưa rõ cần kiểm tra thêm. Cần tính AG: AG tăng cho thấy có tăng anion không có triệu chứng bất thường trong máu, có thể liên quan tới rối loạn chức năng gan. Tuy nhiên đây chỉ là suy đoán, do không có kết quả thực tế

Bàn luận

pO₂ cao là do thở oxy bổ sung, không loại trừ được thiếu oxy cấp máu cho mô

Nhiễm toan lactic do giảm tưới máu hơn là thiếu oxy cấp cho mô. nhiễm toan lactic đáng kể về mặt lâm sàng cho thấy sự có mặt của rối loạn chức năng gan, nếu gan được tưới máu tốt sẽ có thể chuyển hóa lactate dư thừa

Các kết quả sinh hóa cần làm để đánh giá thêm sự có mặt của nhiễm toan chuyển hóa. Xét nghiệm chức năng gan sẽ cải thiện thi tình trạng tưới máu của gan được giải quyết

Rối loạn chính là toan hô hấp cấp và bệnh nhân nên được điều trị (thở oxy, ngừng morphin và thay thuốc giảm đau khác)

CASE 14

Một người đàn ông 54 tuổi vào viện sau ngừng tim ngoại viện

Vợ anh nói anh ta phàn nàn về chứng khó tiêu trong 2 tháng qua. anh được bác sĩ địa phương chẩn đoán ngày hôm trước là đau thượng vị kèm ho được kê kháng acid và erythromycin. Đêm đó cơn đau trở nên nghiêm trọng hơn nhiều. bác sĩ gia đình tới và cho morphine tiêm bắp. cơn đau trở lại vào sáng hôm sau và bệnh nhân gục xuống nền nhà vào khoảng 12 giờ

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Xe cứu thương đến sau khoảng 5 phút. Các nhân viên xe cứu thương đã chẩn đoán ngừng tim/hôn mê (GCS 3/15), mất mạch và ngưng thở. Hồi sức tim phổi được bắt đầu. Sau 5 phút, bệnh nhân có mạch lại và tự thở, tới viện, anh tỉnh táo hơn và kể lại được tiền sử. anh ta thấy đau bụng dữ dội vùng thượng vị, tiền sử THA không dùng thuốc. có khí trong phúc mạc trên XQ ngực thẳng, bệnh nhân được mô cấp cứu có thủng ổ loét tá tràng. 50ml 8,4% sodium bicarbonate được truyền trong mô vào lúc 13h45 sau khi làm khí máu vào lúc 13h30. Sau mô bn được chuyển thẳng qua ICU

<i>Time:</i>	<i>1245</i>	<i>1330</i>	<i>1500</i>	<i>1715</i>	<i>0625</i>	<i>0720</i>
Na ⁺	143		141			141
K ⁺	5.6		4.5			5.3
Cl ⁻	106		108			115
HCO ₃ ⁻	7.1		10.7			22
Glucose	3.6		8.1			5.4
Urea	11.4		11.0			13.5
Creatinine	0.30		0.22			0.16
Lactate	9.3					
Anion gap	30		22			4
pH	6.89	7.14		7.28	7.38	
pCO ₂	32	25		32	32	
[HCO ₃]	5.6	8.3		15.2	18.4	
pO ₂	244	283		180	144	

Đầu tiên: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Dự đoán toan chuyển hóa do ngưng tim và tụt áp sẽ có tước máu ngoại vi kém (súc). Tiền sử không gợi ý rối loạn kiềm toan nào khác.

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

pH: Độ pH rất thấp cho thấy nhiễm toan nặng

dạng rối loạn: giảm pCO₂ và giảm HCO₃ cho thấy có toan chuyển hóa hoặc kiềm hô hấp. toan nặng có mặt từ tiền sử cho thấy toan chuyển hóa nặng

Manh mối: khoảng trống anion là 30 (= 143-106-7,1) vì vậy đây là trường hợp toan chuyển hóa tăng AG. Lactate rất cao. Ure và creatinine tăng, glucose máu bình thường.

Bù trừ: Bù trừ cho toan chuyển hóa là tăng thông khí. Theo quy tắc 5, pCO₂ mong đợi ở mức bù tối đa là 16,4 (= 5,6 x 1,5 + 8), nhưng thời gian quá ngắn để có thể bù tối đa.

Nghĩ tới: toan chuyển hóa nặng không được bù trừ do không đủ thời gian (Bù bằng hô hấp phải mất 12-24h để đạt maximum).

Xác nhận: không có test nào để xác nhận chẩn đoán. Làm thêm keton niệu để loại trừ

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Toan lactic do tước máu kém và nhiễm trùng huyết có thể xảy ra. lactate rất cao cho thấy nhiễm toan lactic. Suy thận trước thận góp phần làm toan chuyển hóa. Như hướng dẫn gần đây, toan chuyển hóa (và tăng kali máu) trong suy thận mạn không xảy ra cho đến khi GFR nhỏ hơn 20 ml / phút (tương ứng với mức creatinin 0,30-0,35 mmol / l). nồng độ creatinine trong suy thận cấp ban đầu sẽ có xu hướng đánh giá thấp mức độ suy thận thực tế do tăng creatinine cần có thời gian.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Giảm $[HCO_3]$ khoảng 18 mmol / l. Điều này phù hợp với tăng khoảng trống anion (tức là từ 12 đến 30) nhưng cao hơn mức tăng lactate. Điều này cho thấy có mặt anion axit khác không phải lactate. Trong nhiễm toan lactic đơn thuần, tăng AG thường nhanh hơn sự sụt giảm bicarbonate do đệm nội bào đáng kể. PCO_2 cao so với mức dự đoán với toan chuyển hóa ở bệnh nhân này (theo quy tắc 5) là khoảng 16 mmHg. Thông thường phải mất khoảng một hoặc hai giờ để có đủ sự tăng thông khí bù, nhưng cần đến 12-24h để bù toàn bộ bằng hô hấp. vấn đề ban đầu là tại thời điểm ngừng tim, chưa đủ để bù tối đa. Đau thượng vị có thể hạn chế tăng thông khí góp phần gây nhiễm toan ở bệnh nhân này. pH ban đầu rất thấp cho thấy mức độ nặng của nhiễm toan và thiếu bù trừ bằng thông khí.

Xử trí ban đầu phải đánh giá, phục hồi tưới máu (bù dịch), mở cấp cứu và hỗ trợ đau mổ tại ICU. Rất khó để dùng giảm đau sau mổ bụng lớn ở bệnh nhân cao tuổi mà không làm giảm thông khí, tăng PCO_2 sẽ gây toan trong tế bào, tăng co bóp âm và rối loạn huyết động

Tỷ lệ tử vong liên quan đến mức lactate như ở bệnh nhân này khoảng 90%. May mắn bn này sống sót và được xuất viện

Kết quả những ngày sau trong bảng cho thấy tiến triển tốt ở bệnh nhân này

CASE 15

Bệnh nhân nam đau bụng và sốc

Một người đàn ông 85 tuổi vào cấp cứu vì đau bụng dữ dội và sốc. Đau bụng khoảng 15h và diễn biến nhanh. Không đau lan ra phía sau, tiền sử phình động mạch chủ bụng (AAA). Khi đến viện, bệnh nhân bị sốc, trụy tuần hoàn và tụt huyết áp (huyết áp tâm thu 70mmHg). Bụng có phản ứng thành bụng và ấn đau. Ông đau đến mức không thể nói chuyện nhưng có thể hiểu được các hướng dẫn. Tiền sử

THA (đang dùng metoprolol và prazosin) và đau thắt ngực (dùng Isordil). Trước đó bệnh nhân vẫn bình thường

Chẩn đoán lâm sàng nghi vỡ AAA và ông được đưa lên phòng mổ để nội soi cấp cứu. khi lên phòng mổ, SBP 120 mmHg. Bệnh nhân đau bụng nhiều và khó thở, thở 30l/p. tĩnh mạch cổ nổi rõ. Bệnh nhân được đặt CVC và huyết áp động mạch xâm lấn trước khi bs phẫu thuật đến. CVP +40 mmHg. ABG lấy trước khi cho thở oxy 100% lúc 17h38 (tức là khoảng 4,5 giờ sau khi khởi phát triệu chứng).

Xét nghiệm: Sinh hóa thời điểm 15h20 : Na + 138, K + 4,9, Cl- 107, Bicarbonate 20, Glucose 11,2, Ure 12,8, creatinin 0,188, lactate 8,3 (tất cả kết quả tính bằng mmol / l). Hemoglobin 133 G / l.

ABG

pH 7.35

pCO₂ 24 mmHg

pO₂ 182 mmHg

HCO₃ 13.8 mmol/l

Đánh giá lâm sàng ban đầu

Lâm sàng nghi tới nhiễm toan chuyển hóa cấp (nhiễm toan lactic) do suy tuần hoàn ngoại vi và kiềm hô hấp bởi tăng thông khí do cơn đau gây ra.

Bù trừ hô hấp với toan chuyển hóa chỉ ở giai đoạn sớm (tức là tăng thông khí) mất 12 đến 24 giờ để đạt tới mức tối đa. Bệnh sử không cung cấp thông tin tiền sử trước đó như tiền sử bệnh hô hấp hoặc dùng thuốc gì trước kia - các chi tiết đó rất quan trọng.

Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

pH gần như bình thường. Điều này có nghĩa là nhiễm toan nhẹ hoặc rối loạn kiềm toan có bù trừ

dạng rối loạn: PCO₂ thấp và bicarbonat thấp hoặc là nhiễm toan chuyển hóa HOẶC nhiễm kiềm hô hấp.

Trong trường hợp này, là nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp.

bicarbonate 13,8 cho thấy có toan chuyển hóa vì nó dưới mức giới hạn bù (18 mmol / l) với tình trạng kiềm hô hấp cấp. Giới hạn bù cho viêm đường hô hấp mạn thấp hơn (12-15) nhưng không có bằng chứng lâm sàng cho thấy có bệnh lý hô hấp trước đó ở bệnh nhân này

Đầu mối: Khoảng trống anion là 11. Clorua hơi cao. Urê và creatinin tăng lên nhưng không đủ cho thấy suy thận cấp là nguyên nhân gây nhiễm toan. Glucose có tăng nhưng không có xét nghiệm nước tiểu để biết liệu có keton niệu hay không, nhưng tiền sử không gợi ý DKA là nguyên nhân. Mức lactate khá cao (lúc 17h38) và sinh hóa lúc này cho thấy AG bình thường. bicarbonate ban đầu là 20 nhưng sau đó giảm còn 13,8. Điều này cho thấy sự tiến triển nhanh chóng của chứng rối loạn này.

Bù trừ: do hiện có toan chuyển hóa, chúng ta sử dụng quy tắc 5 để đánh giá bù trừ. PCO₂ dự kiến ở mức bù tối đa = $(1,5 \times 12,8 + 8) = 27,2$ mmHg. Giá trị thực tế 24 thấp hơn một chút so với giá trị này và chúng tôi có thể kết luận rằng hiện tại bệnh nhân đang được bù tối đa. Tuy nhiên, khí máu này lấy sau 4-5h khởi phát triệu chứng, điều này không đủ để đáp ứng bù tối đa. Lúc này, mức bù sẽ thấp hơn dự kiến chứ không tối đa như lúc này. Do đó, PCO₂ thực tế phải kèm theo rối loạn kiềm toan thứ 2 (như chúng ta đã nghi ngờ ban đầu khi thấy PH về gần giá trị bình thường).

Chẩn đoán: Nhiễm toan chuyển hóa (do nhiễm toan lactic) và nhiễm kiềm hô hấp (do tăng thông khí để đáp ứng với đau bụng dữ dội).

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Xác nhận chẩn đoán: làm lại điện giải và khí máu dự kiến sẽ tăng khoảng trống anion, nên làm xét nghiệm nước tiểu cho bệnh nhân

chẩn đoán lâm sàng

Tắc mạch mạc treo cấp gây nhồi máu mạc treo diện rộng, sốc và toan lactic. Ruột thiếu máu cục bộ làm tăng lactate. Tắc mạch và tụt huyết áp do suy giảm chuyển hóa lactate ở gan từ hệ tuần hoàn.

Bình luận

Phẫu thuật thăm dò thấy nhồi máu hoàn toàn ruột non và 1 phần dạ dày do tắc mạch mạc treo cấp. AAA không bị vỡ. bệnh nhân ngừng tim và chết trên bàn mổ lúc 18h5 phút

Sốc trên lâm sàng luôn gợi ý nhiễm toan lactic, và có sự tương quan giữa lượng lactate trong máu với tỷ lệ tử vong. Tỷ lệ tử vong dự kiến với mức lactate 8mmol / l do sốc là 90% (ví dụ: xem hình 5 ở Mizock và Falk). 1 số trường hợp tắc lactate cao và thoáng qua nhưng không mang tiên lượng xấu như ở bệnh nhân sốc hay đang trong tình trạng nặng. Lactate cao do tăng sản xuất từ ruột thiếu máu cục bộ, từ mô ngoại biên do giảm tưới máu và giảm hấp thu ở gan. Ruột thiếu máu cục bộ nặng có thể sản xuất một lượng lớn lactate.

Tiếp tục đánh giá quá trình tăng thông khí sau khi đặt nội khí quản để giữ pCO₂ ở mức thấp và ngăn ngừa tụt pH. EtCO₂ không đáng tin cậy với pCO₂ động mạch ở bệnh nhân này vì khoảng chết phế nang đáng kể sẽ gây ra sự khác biệt lớn giữa chúng. Khí máu liên tiếp cần đề nghị làm. PH nằm trong phạm vi bình thường nếu kiểm và toan nặng tương tự nhau. Tăng acid lactic do sốc tiên lượng tỷ lệ tử vong cao

CASE 16

NGƯỜI PHỤ NỮ NÔN VÀ YẾU CƠ

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Một phụ nữ 49 tuổi vào cấp cứu vì nôn và yếu cơ. Hai tuần trước cô có bị ngã. 4 ngày trước nhập viện, cô thấy khó chịu ở bụng kèm nôn. Cô buồn nôn, chán ăn, miệng khô. Không bị tiêu chảy hay rối loạn tiểu tiện. Không có bệnh gì đáng kể trước đây, cô chưa dùng thuốc gì

Lúc vào BP 110/60 (khi ngồi). mạch 84 / phút, đều. thở 18l / phút. Khám tim phổi bình thường, ấn sâu đau vùng hố chậu phải. Phản xạ gân sâu 1+ và độ mạnh của cơ là 4/5. Khám cảm giác bình thường.

Xét nghiệm ban đầu: Na + 128, K + 1,6, Cl- 103, HCO₃ - 12,5, Glucose 9,9, urê 9,2, creatinin 0,12 mmol / l và protein toàn phần 89 g / l. Khoảng trống anion 12. Amylase bình thường.

Khi có kết quả xét nghiệm, cô được chuyển qua ICU để bù dịch, bù kali và theo dõi ECG. Lúc qua ICU, cô không thể nhấc nổi chân tay khỏi giường nhưng vẫn tỉnh táo.

Khí máu động mạch

pH 7.31

pCO₂ 26 mmHg

pO₂ 87 mmHg

HCO₃ 13 mmol / l

Đầu tiên: Đánh giá lâm sàng

Rõ ràng bệnh nhân này có hạ kali máu nặng gây nhược cơ. Bù kali là vấn đề ưu tiên ngay lập tức

Bệnh sử cho thấy 1 số khả năng: kiềm chuyển hóa do nôn (đặc biệt là nôn nặng và thời gian bốn ngày), nhiễm toan lactic do tưới máu kém liên quan đến mất dịch có bù hô hấp (thở 18 / phút) , nhiễm toan hô hấp do yếu cơ hô hấp, yếu cơ do hạ kali bởi kiềm chuyển hóa và toan chuyển hóa do mất nước kèm suy thận trước thận.

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

Tiến hành đọc theo dàn bài:

Độ pH: nhiễm toan

Dạng: bicarbonate thấp và pCO₂ thấp cho thấy có nhiễm toan chuyển hóa với bù trừ bằng hô hấp. Nhiễm kiềm hô hấp được loại trừ bởi nhiễm toan và bicarbonate thấp hơn giới hạn dưới (18mmol / l) được bù với rối loạn này.

Manh mối: AG bình thường, tỷ số delta = 0 cho thấy có nhiễm toan AG bình thường. có hạ kali, không suy thận

Bù trừ: PCO₂ dự kiến ở mức bù tối đa (theo quy tắc 5) với toan chuyển hóa là $(1,5 \times 13 + 8) = 27,5$ mmHg. PCO₂ thực tế là 26mmHg và đủ thời gian đáp ứng bù nên chúng ta có bù hoàn toàn bằng hô hấp và không có rối loạn kiềm toan hô hấp. điều này phù hợp bằng chứng lâm sàng thông khí bình thường dù yếu cơ ngoại vi

Chẩn đoán: Hiện tượng nhiễm toan, AG bình thường nhưng clorua nằm trong ngưỡng bình thường. Trong trường hợp có hạ kali máu, AG có thể bình thường mà không tăng clorua. Trong thực tế, clorua có thể tăng tương đối khi nồng độ [Na⁺] thấp. [Na⁺] thấp có nghĩa ít cần Cl⁻ hơn để thay thế HCO₃⁻ duy trì cân bằng điện tích.

Xác định chẩn đoán: Nguyên nhân của rối loạn này chưa rõ và cần thăm dò thêm. Ví dụ nếu nếu pH nước tiểu > 5.5 mặc dù bicarbonate < 15mmol / l thì sẽ chẩn đoán RTA type 2

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Nhiễm toan AG bình thường có thể là hậu quả rối loạn tại 2 vị trí chính: ruột hoặc thận. Không có tiêu chảy hoặc rối loạn tiêu hóa khác gợi ý nhiễm toan. Điều này cho thấy rối loạn này nằm ở thận – trường hợp toan ống thận. Urê & creatinin bình thường và AG bình thường loại trừ suy thận là nguyên nhân gây ra tình trạng nhiễm toan. Chúng ta cần xác nhận chẩn đoán và tìm kiếm nguyên nhân.

RTA type 4 có liên quan đến tăng kali máu do nồng độ aldosterone thấp. Hạ kali máu không thể xuất hiện ở trường hợp này

RTA type 2 (toan hóa ống lượn gần). PH nước tiểu dưới 5.5 và bicarbonate huyết thanh thường từ 15 đến 20 mmol / l

RTA type 1 (toan hóa ống lượn xa). các nguyên nhân chính có thể được phân thành rối loạn di truyền, rối loạn miễn dịch, do 1 số loại thuốc, bệnh lý thận tắc nghẽn và những rối loạn gây vôi hóa thận. Không có rối loạn nào trên đây xuất hiện ở trường hợp này. Trường hợp này nghĩ tới rối loạn tự miễn. Điều trị bằng cách cho uống NaHCO_3 (1-4 mmol / kg / ngày) để điều chỉnh lượng Na + mất và phục hồi thể tích dịch ngoại bào. Sẽ điều chỉnh lượng aldosterone và kali. Thường không cần bù kali nhưng nếu hạ kali cần bổ sung dung dịch có chứa kali. Ngoài ra, citrat sẽ liên kết Ca^{++} trong nước tiểu và giúp ngăn ngừa sỏi thận

Bệnh nhân này sau đó được xác nhận RTA type 1, tiến triển thành hội chứng Sjogren

BỆNH NHÂN NHI NGỘ ĐỘC

Case 17. Một bé gái 8 tháng tuổi vào viện do lơ mơ, trước đó nôn nhiều lần, đã được thừa nhận với một bệnh sử một ngày thờ ơ. Cô đã nôn mửa nhiều lần. mẹ cô cảm giác như cô như bị “say rượu”.

Khám: em bé bị béo phì, trương lực cơ bình thường. thở 60l / phút. Đồng tử bình thường. Không có dấu hiệu mất nước. bụng mềm, không chướng, huyết áp 112/62. Tưới máu ngoại vi bình thường. khám tim phổi bình thường. phản xạ bàn chân (Plantar) bình thường

Xét nghiệm: Na + 135, K + 4.2, Cl- 116, HCO₃⁻ 5.7, glucose 5.9 (mmol / l). Xét nghiệm nước tiểu: pH 5,0, glucose và xeton niệu âm tính. Thấy các tinh thể oxalat canxi khi soi nước tiểu dưới kính hiển vi

Khí máu động mạch

pH 7,19

pCO₂ 16 mmHg

pO₂ 110 mmHg

HCO₃ 6,2 mmol / l

Đánh giá lâm sàng ban đầu

Thông tin chú ý là trẻ có biểu hiện "say": một dấu hiệu CNS gợi ý có thể ngộ độc ethylene glycol hoặc methanol. Việc xuất hiện tinh thể canxi oxalat có thể gợi ý nhưng không thể chẩn đoán ngộ độc ethylene glycol

Không có bằng chứng về chậm phát triển trí tuệ, tăng đường huyết hoặc toan keton. Tiền sử không có rối loạn chuyển hóa di truyền có thể dẫn tới nhiễm toan lactic, toan ống thận hay nhiễm toan hữu cơ do rối loạn chuyển hóa bẩm sinh nhưng đây là những khả năng. Nôn như này sẽ không gây nhiễm kiềm do tuổi quá lớn để nghĩ đến hẹp môn vị. ở đây không có kết quả ure, creatinine hay đo được áp lực thẩm thấu máu

Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

pH nhiễm toan nặng

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

dạng rối loạn: bicarbonate thấp và $p\text{CO}_2$ thấp gợi ý đây là toan chuyển hóa

Các manh mối: Khoảng trống anion bình thường (tức là $135 - 116 - 5,7 = 13,3$ mmol / l) và chloride có tăng. Tỷ số Delta = (Tăng AG / giảm HCO_3) = $(13,3 - 12) / (24 - 6) = 0,07$ Điều này có nghĩa là toan chuyển hóa có AG bình thường

Bù trừ: PCO_2 dự kiến là $(1,5 \times 6,2 + 8) = 17,3$ mmHg. PCO_2 thực tế gần bằng do đó đã bù trừ hô hấp tối đa. Phải mất 12 đến 24 giờ để bù đạt mức tối đa này và bệnh sử cho biết đã đủ thời gian

Tính toán: khoảng trống anion bình thường (hoặc tăng clo) toan chuyển hóa với bù trừ hô hấp tối đa. Không có bằng chứng về rối loạn hô hấp, và tỷ lệ delta thấp $<0,4$) cho thấy đây là một NAGMA 'thuần túy'.

Xác nhận: Xem bên dưới. khoảng trống thẩm thấu rất quan trọng với trường hợp toan chuyển hóa không có nguyên nhân rõ ràng. Khoảng trống thẩm thấu cao cho thấy có lượng chất tan rất nhiều của 1 chất tan có trọng lượng phân tử thấp (như xảy ra trong ngộ độc methanol, ethanol, ethylene glycol).

Chẩn đoán lâm sàng

AG bình thường trong nhiễm toan chuyển hóa có thể là do nguyên nhân đường tiêu hóa (ví dụ: tiêu chảy), nguyên nhân thận (ví dụ như nhiễm toan ống thận) hoặc truyền các dung dịch (ví dụ: amoni clorua, truyền quá nhiều NS).

Không có gì trong tiền sử hay thăm khám cho thấy nguyên nhân đường tiêu hóa, Độ pH của nước tiểu là 5 - thấp, nên không hỗ trợ chẩn đoán nhiễm toan ống thận type 1. Không có hạ kali và toan nặng cũng loại trừ toan ống thận type 2. Không có tiền sử dùng thuốc (ví dụ như acetazolamide) hoặc uống phải chất độc gì. Không có nhiễm ceton acid.

Nguyên nhân gây ra tình trạng nhiễm toan không rõ ràng. Không có nguyên nhân thông thường của nhiễm toan tăng clo đã được tìm thấy, và dấu hiệu chủ yếu trong bệnh sử (lơ mơ hoặc 'nhiễm độc') khó giải thích. Lơ mơ gợi ý ngộ độc thuốc hoặc rối loạn chuyển hóa.

Bàn luận

Bệnh nhân này tiếp cận theo hướng có khiếm khuyết trong chuyển hóa mang tính di truyền. Đa số nhiễm toan máu có mặt ngay sau khi sinh. Phân tích các axit amin huyết tương cho thấy lượng glycine cao. Sắc ký huyết thanh (tìm kiếm các axit hữu cơ) đã phát hiện lượng axit glycolic lớn. Điều này gợi ý tới ethylene glycol khi chẩn đoán. Ethylene glycol tự nó không độc hại nhưng nó được chuyển đổi trong gan thành các chất chuyển hóa độc hại (chẳng hạn như axit glycolic) gây nhiễm toan. Các tinh thể canxi oxalat dihydrate trong nước tiểu càng giúp hỗ trợ chẩn đoán, dù tinh thể này hay gặp trong nước tiểu, có tính hỗ trợ nhưng không giúp chẩn đoán.

Uống ethylene glycol thường gây ra tình trạng nhiễm toan khoảng trống anion cao, do đó tình trạng nhiễm toan chủ yếu là tăng clo huyết trong trường hợp này là không giải thích được. Trong một số trường hợp được báo cáo, khoảng trống anion không tăng lên (Eder và cộng sự 1998, Soghoian 2009). Một nguyên nhân là do sự tiến triển điển hình của việc nuốt phải: trước tiên là có nồng độ ethylene glycol cao (và các dấu hiệu thần kinh trung ương) nhưng khoảng trống anion bình thường (giai đoạn tiềm ẩn; chưa tạo ra axit độc), sau đó khi ethylene glycol được chuyển hóa thành glycolic, glyoxylic và axit oxalic, khoảng trống anion tăng lên và các axit độc hại này gây tổn thương các cơ quan. Vì tình trạng nhiễm toan nặng xuất hiện trong trường hợp này, dự kiến sẽ có khoảng trống anion cao. Ở người lớn, uống đồng thời etanol có thể làm chậm chuyển hóa ethylene glycol và những bệnh nhân này có thể có khoảng trống anion bình thường (Ammar và Heckerling 1996).

Diễn hình là sự kết hợp giữa tăng khoảng trống thẩm thấu và tăng khoảng trống anion cảnh báo cho bác sĩ lâm sàng về sự có mặt độc tính của methanol hoặc ethylene glycol. Việc đo đồng thời cả hai khoảng trống rất có giá trị với những bệnh nhân toan chuyển hóa mà nguyên nhân không rõ ràng

Case 18: Bệnh nhân nữ suy hô hấp và không cải thiện

Bệnh sử: bệnh nhân nữ 65 tuổi có tiền sử COPD và giãn phế quản bị khó thở nặng kéo dài 2 giờ. Lần nhập viện gần đây, bà đã được đặt nội khí quản và thở máy nhưng hồi phục nhanh chóng. Khả năng gắng sức của bà bình thường đi bộ khoảng 100m. tiền sử đau lưng mạn và hội chứng chân không yên.

Khám: 2 bên có rales ngáy. Nhịp thở 36 l / phút. Bệnh nhân tỉnh táo, định hướng được, huyết động ổn và kích thước đồng tử bình thường.

Xét nghiệm: Tăng bạch cầu $19,2 \times 10^9/L$. Xquang phổi: khoang liên sườn giãn. Khí máu thu được khi bệnh nhân thở mask đơn vị kPa; chúng đã được nhân với 7,5 để chuyển đổi sang đơn vị mmHg. (Để chuyển từ mmHg sang kPa, chia cho 7,5).

pH 7.28

pCO₂ 8.94 kPa (67.0 mmHg)

pO₂ 7.03 kPa (52.7 mmHg)

HCO₃ 26.2 mmol/l

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Rối loạn kiềm toan dự kiến là nhiễm toan hô hấp. có thể là cấp tính (nếu thời gian ngắn khởi phát), hoặc mãn tính (nếu quá trình diễn ra trong vài ngày cho phép thận giữ lại bicarbonate để bù). Tiền sử khó thở nặng trong 2h gợi ý nhiễm toan hô hấp cấp, nhưng nên hỏi thêm về diễn biến thời gian. Nhận xét về việc "huyết động ổn

định", và thời gian ngắn làm cho suy tuần hoàn ngoại vi và nhiễm toan lactic khó xảy ra.

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

Tiến hành một cách có hệ thống:

pH: Tăng axit trong máu (pH <7,36) cho thấy tình trạng nhiễm toan

Dạng: Sự kết hợp giữa bicarbonate và pCO₂ tăng lên (khi có tình trạng nhiễm toan đã biết) cho thấy tình trạng nhiễm toan hô hấp.

Manh mối: Không có kết quả liên quan nào khác được báo cáo

Bù trừ: Quy tắc thích hợp để đánh giá bù trừ toan hô hấp cấp là (quy tắc 1: tăng bicarbonate dự kiến (trên 24mmol / l) là 1mmol / l cho mỗi 10mmHg tăng pCO₂ trên 40mmHg. Khi pCO₂ tăng 17mmHg, bicarbonate dự kiến chỉ dưới 26mmHg. Đây là giá trị rất gần với giá trị đo thực tế, vì vậy không có bằng chứng về rối loạn kiềm toan thứ hai.

Công thức: Nhiễm toan hô hấp cấp tính.

Xác nhận: Không có xét nghiệm nào đánh giá thêm thành phần hô hấp. Tuy nhiên, sẽ rất yên tâm khi kiểm tra thêm điện giải, lactate, glucose, creatinine và phân tích nước tiểu để xác nhận rằng không có bằng chứng về rối loạn chuyển hóa.

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Nhiễm toan hô hấp cấp tính do đợt cấp của bệnh phổi mãn tính.

Bàn luận

Đây là trường hợp được báo cáo bởi Steynor M và MacDuff (2015). Khía cạnh thú vị ở đây là những gì đã xảy ra sau khi nhập viện. tình trạng bệnh nhân xấu đi và bắt đầu được thông khí không xâm nhập. Các triệu chứng tắc nghẽn và kết quả ABG

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

của bà được cải thiện nhưng bất ngờ bệnh nhân xuất hiện buồn ngủ và đồng tử co nhỏ. Sau khi cho uống naloxone 400mcg, mức độ ý thức và tình trạng của bà đã cải thiện ngay lập tức và đáng kể. bà được bắt đầu truyền naloxone.

Tiền sử có sử dụng dihydrocodeine 120mg hai lần một ngày để điều trị đau lưng, và vì cơn đau nặng hơn, bà tăng liều gấp đôi và dùng 1 liều trước vài giờ nhập viện ! Gần như tất cả các nguyên nhân gây toan hô hấp đều có cơ chế chung cuối cùng là giảm thông khí phế nang. ức chế thần kinh trung ương do opioid dẫn đến ức chế hô hấp ("say thuốc phiện") có thể gây tử vong, thường được nêu là do "quá liều ngoài ý muốn". Với việc sử dụng ngày càng nhiều opioid uống cho các tình trạng đau mãn tính không ác tính. Hỏi bệnh nhân về việc sử dụng ma túy dạng thuốc phiện khi nhập viện là một phần quan trọng trong bệnh sử dùng thuốc và đã được xem xét kỹ lưỡng trong trường hợp này.

ĐIỂM LƯU Ý

1. kết quả khí máu cung cấp thông tin về một thời điểm. Điều này có thể cung cấp thông tin rất quan trọng về tình trạng lâm sàng của bệnh nhân nhưng chỉ liên quan đến tiền sử và khám liên quan
2. Thêm nữa là có thể có một nguyên nhân gây ra rối loạn kiềm toan và chúng có thể tiến triển với tốc độ khác nhau
3. Việc sử dụng opioid đường uống ngày càng nhiều đã dẫn đến gia tăng "quá liều ngoài ý muốn"; có thể tử vong do suy hô hấp.

Case 19 : Nam thanh niên uống barium carbonate

Bệnh nhân nam 22 tuổi nhập viện 1,5 giờ sau khi uống khoảng 10G bari cacbonat hòa tan trong axit clohydric. Các triệu chứng bao gồm đau bụng, liệt cơ toàn thân, tăng tiết nước bọt và tiêu chảy. BP 180/110. Mạch 92 / phút.

Sinh hóa ban đầu (mmol / l) là: Na + 140, K + 2.1, Cl 92, glucose 2.2 và lactate 10.2.

Arterial Blood Gases
pH 7.23
pCO ₂ 34 mmHg
pO ₂ 69 mmHg
HCO ₃ 12.1 mmol/l

PHÂN TÍCH

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Lượng lactate cao cho thấy tình trạng nhiễm toan lactic mặc dù không có bằng chứng về sốc. Nhiễm toan hô hấp do suy hô hấp và giảm thông khí là một rối loạn có thể xảy ra trong tình huống này. Tiêu chảy không chắc đã gây ra nhiễm toan chuyển hóa tăng clo huyết do thời gian ngắn.

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

Tiến hành một cách có hệ thống:

pH: Tăng axit máu cho thấy có nhiễm toan.

Dạng: Sự kết hợp giữa bicarbonate thấp và pCO₂ thấp cho thấy nhiễm toan chuyển hóa hoặc nhiễm kiềm hô hấp. Trong trường hợp này với tình trạng nhiễm toan đã biết, phải có nhiễm toan chuyển hóa.

Gợi ý: Khoảng trống anion là 36 (tức là 140 - 92 - 12) cho thấy nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion cao. Mức lactate cao xác nhận nhiễm toan lactic. Không có bằng chứng về rối loạn khoảng trống anion cao khác. Glucose thấp. Tỷ số Delta là 2 (tức là 36-12 / 24-12) và không có giá trị gì ở đây

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Bù trừ: PCO₂ động mạch dự kiến ở mức bù tối đa là 26 mmHg (tức là 1,5 x 12 + 8).

Công thức: Nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion cao cấp tính được bù tối thiểu do thời gian ngắn kể từ khi uống. Nhiễm toan hô hấp do suy hô hấp liên quan đến yếu cơ được coi là có khả năng xảy ra nhưng không có bằng chứng của khí máu về điều này. Yếu cơ hô hấp sẽ gây khó khăn cho việc tăng thông khí (đáp ứng bù) trong những giờ tiếp theo, do đó có thể dẫn đến tình trạng nhiễm toan hô hấp. Tỷ số delta = 2 cao hơn giá trị trung bình được tìm thấy trong nhiễm toan lactic (1,6) nhưng không đáng kể, chúng ta nên xem xét khả năng có mức bicarbonat cao từ trước (do nhiễm kiềm chuyển hóa hoặc để bù cho tình trạng nhiễm toan hô hấp mãn tính), nhưng thời gian ngắn và ở thanh niên khỏe mạnh không nghĩ đến chẩn đoán bổ sung này. Cũng không nghĩ tới trạng nhiễm toan tăng clo huyết do tiêu chảy.

Xác nhận: làm thêm xét nghiệm nước tiểu để loại trừ keton niệu

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Tự gây ngộ độc cấp tính với bari cacbonat dẫn đến liệt cơ (do hạ kali máu) và nhiễm toan lactic cấp tính. Nguyên nhân của nhiễm toan lactic này không rõ ràng. Không có bằng chứng về suy tuần hoàn.

Các phương pháp điều trị được báo cáo bao gồm rửa dạ dày (chỉ ngay sau khi uống), truyền nhỏ giọt magie sulphat (để kết tủa bari trong ruột), truyền KCl với tốc độ 25 mmol / giờ qua đường trung tâm (để điều chỉnh tình trạng hạ kali máu), natri bicarbonat (xem bình luận bên dưới) và chạy thận nhân tạo.

Bệnh nhân xuất hiện nhịp nhanh thất sau khi truyền natri bicarbonat. Tình trạng rối loạn nhịp tim đã hết nhưng do suy hô hấp phải đặt nội khí quản ngay sau đó. Rung thất xảy ra khi đặt nội khí quản và cần hồi sức 30 phút trước khi ổn định được nhịp tim. [K⁺] ngay trước khi hồi sức là 1,5 mmol / l. Sử dụng NaHCO₃ có thể làm nặng thêm tình trạng hạ kali máu và gây rối loạn nhịp tim. Truyền NaHCO₃ vào

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

làm nặng thêm tình trạng hạ kali máu và rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng sau đó không được bình luận trong báo cáo trường hợp được công bố này.

Hạ kali máu xuất hiện là do bari. Bari gây ra sự dịch chuyển lớn K^+ từ ECF đến ICF trong tế bào cơ do làm giảm rõ rệt tính thấm thụ động của màng đối với K^+ (giảm thiểu sự mất K^+ từ tế bào) mà không ảnh hưởng ban đầu đến Na^+-K^+ ATPase (cho phép tiếp tục hấp thu K^+ bởi tế bào). Ở bệnh nhân này, nồng độ bari giảm nhanh chóng khi chạy thận nhân tạo. Bệnh nhân này đã sống sót.

Bari sulphat là một muối không hòa tan của bari được sử dụng rộng rãi như một chất cản quang phóng xạ và mọi người nghĩ rằng "bari" là an toàn khi sử dụng. Tất nhiên bari sulphat là một muối bari không hòa tan và an toàn khi sử dụng. Tuy nhiên, tất cả các muối bari hòa tan đều cực kỳ độc hại.

Một báo cáo trường hợp năm 2012 về ngộ độc bari do bari sunfua thảo luận về các lựa chọn điều trị. Bari cacbonat có thể được thêm vào hoặc nhầm lẫn với bột mì và vô tình ăn phải. Trong một báo cáo vào năm 2009, 12 trong số 27 người chết.

Case 20 : Bệnh nhân nghiện rượu bị sốc do xuất huyết tiêu hóa

Bệnh sử: Một người đàn ông 60 tuổi vào cấp cứu. Ông nôn khoảng vài trăm ml dịch nâu sẫm trong khoảng 2h kèm trước đó có đi ngoài phân đen. Tiền sử nghiện rượu, xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa và xhth trước đó. Đã được can thiệp búi giãn tm thực quản vài tháng trước tại một bệnh viện khác.

Khám: Vàng da, mệt mỏi: vã mồ hôi, và thở nhanh. BP 98/50, mạch 120 / phút. Thông khí tốt. Có tiếng thổi tâm thu. Da ngoại vi lạnh. Bụng mềm không chướng. Có dấu hiệu của bệnh gan mãn tính (sao mạch, nữ hóa tuyến vú, teo tinh hoàn).
Phân tích nước tiểu: glucose, xeton niệu.

Xét nghiệm: Na + 131, Cl- 85 K + 4,2, glucose 52, urê 22,6, creatinin 0,245, lactat 20,3 mmol / l. Hb 62 G / l, WCC 23,8

Arterial Blood Gases
pH 7.10
pCO2 13.8 mmHg
pO2 103 mmHg
HCO3 4.1 mmol/l

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Người đàn ông này khá nặng với suy tuần hoàn và xuất huyết tiêu hóa trên nền bệnh xơ gan đã biết với tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Nhiễm toan lactic nghi ngờ trong trường hợp này. Thở nhanh có thể do tình trạng suy kiệt (tức là nhiễm kiềm hô hấp) hoặc do hậu quả của nhiễm toan chuyển hóa (tức là do bù trừ). Việc nôn mửa có thể gây ra tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa nếu lượng axit dịch vị cùng với máu bị mất nhiều (nôn ra máu).

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

1. pH: pH giảm cho thấy tình trạng nhiễm toan nặng.
2. Dạng: Sự kết hợp giữa pCO2 thấp và bicarbonate thấp cho thấy nhiễm toan chuyển hóa hoặc nhiễm kiềm hô hấp (hoặc cả hai). Vì bệnh nhân này bị nhiễm toan nặng nên chẩn đoán là nhiễm toan chuyển hóa. Sự đồng tồn tại của nhiễm kiềm hô hấp sẽ được kiểm tra khi chúng ta đánh giá đáp ứng bù trừ.
3. Các manh mối:

Khoảng trống anion là 41 cho thấy khoảng trống anion cao. lactate 20,3mmol / l là rất cao và điều này khẳng định chẩn đoán nhiễm toan lactic nặng.

Tăng đường huyết với ceton niệu là một đáp ứng stress cấp tính. Nhiễm toan lactic nặng có thể gây ra kết quả âm tính giả khi xét nghiệm xeton trong nước tiểu do sự chuyển đổi acetoacetate thành beta-hydroxybutyrate (không phản ứng với thuốc thử nitroprusside). Tuy nhiên, không có xét nghiệm bổ sung nào được làm trong trường hợp này.

[Hb] rất thấp phù hợp với tiền sử chảy máu và giảm thể tích máu.

Urê & creatinin tăng cao (suy thận) nhưng ở những mức này sẽ không gây giữ lại anion đủ để dẫn đến nhiễm toan thận.

Tỷ lệ Delta là $(41-12) / (24-4) = 1,45$ cũng phù hợp với chẩn đoán. Trong nhiễm toan lactic, tăng khoảng trống anion luôn vượt quá mức giảm bicarbonate vì anion tích điện vẫn ở ngoại bào (gây ra tăng khoảng trống anion) nhưng khả năng đệm nội bào đáng kể của H^+ làm giảm lượng đệm ngoại bào bởi bicarbonate (vì vậy $[HCO_3^-]$ không giảm nhiều)

4. Bù trừ: pCO_2 dự kiến ở mức bù tối đa là 14 mmHg (quy tắc 5). Giá trị thực tế đo được là 13,8 nằm trong phạm vi ± 2 . Đã có đủ thời gian để bù trừ hô hấp đạt mức tối đa. Không có bằng chứng về bất kỳ rối loạn kiềm toan đường hô hấp nào.

5. Công thức: Nhiễm toan lactic nặng với bù hô hấp tối đa.

6. Xác nhận: Không cần xét nghiệm thêm để xác nhận chẩn đoán rối loạn kiềm toan. Các xét nghiệm khác cần làm gồm đông máu và marker septic

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Xơ gan & tăng áp lực tĩnh mạch cửa với giãn tĩnh mạch chảy máu & nhiễm trùng huyết dẫn đến sốc, nhiễm toan lactic, tăng đường huyết, thiếu máu cấp tính & suy thận.

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Nhận xét

Theo dõi: Mặc dù được hồi sức tích cực và xử trí tại ICU, bệnh nhân này vẫn không qua khỏi. Bệnh nhân bị bệnh gan mãn tính không bị nhiễm acid lactic trừ khi có thêm các yếu tố làm giảm chuyển hóa lactate ở gan hoặc tăng sản xuất lactate ở ngoại vi. Tình huống điển hình là một bệnh nhân xơ gan tiến triển nhiễm trùng huyết hoặc sốc giảm thể tích (đặc biệt là do xuất huyết tiêu hóa). Sự kết hợp giữa xơ gan và nhiễm toan lactic dự báo tỷ lệ tử vong rất cao.

Case 21 : Bệnh nhân mệt mỏi và tiêu chảy

Bệnh sử: bệnh nhân nữ 39 tuổi nhập viện vì suy nhược, khó thở, buồn nôn liên tục và tiêu chảy. tiêu chảy nhiều lần phân nước.

Bệnh nhân có tiền sử lạm dụng thuốc nhuận tràng. Trước đó được chẩn đoán 'hội chứng Sjogren' (dựa trên một kết quả xét nghiệm kháng thể kháng nhân) 'phức tạp do nhiễm toan ống thận và suy thận mãn tính nhẹ'. Chức năng thận nhanh chóng được cải thiện trở lại bình thường khi truyền dịch qua đường tĩnh mạch

Bệnh nhân có sử dụng lợi tiểu nhiều lần ở những lần nhập viện trước đó.

Khám: Khi nhập viện lần này, người bơ phờ, cân nặng 42kg, HA 85/55, nhiệt độ 37°C, mạch 75 / phút. Khám tim, ngực và bụng không có gì bất thường

Xét nghiệm: Na + 125, K + 2,8, Cl 101-, HCO₃⁻ 14, glucose 5,2, urê 21,5, creatinin 290 mcmmol / l. Khoảng trống anion là 10 mmol / l.

Trên siêu âm, thận có kích thước bình thường và bể thận không giãn.

Arterial Blood Gases
pH 7.29
pCO ₂ 25.6 mmHg
pO ₂ 111 mmHg
HCO ₃ 12.0 mmol/l

1. Đánh giá lâm sàng ban đầu

Các khả năng gợi ý từ bệnh sử là:

Nhiễm kiềm chuyển hóa do lạm dụng thuốc nhuận tràng

Nhiễm kiềm chuyển hóa do lạm dụng thuốc lợi tiểu

Nhiễm toan chuyển hóa (khoảng trống anion cao) do suy thận cấp (trước thận) do giảm thể tích máu

Nhiễm toan chuyển hóa (khoảng trống anion cao) do nhiễm toan lactic do giảm thể tích máu & tưới máu mô kém

Nhiễm toan chuyển hóa (khoảng trống anion bình thường) do nhiễm toan ống thận và / hoặc tiêu chảy

Nhiễm kiềm hô hấp do hội chứng lo âu-tăng thông khí

Rối loạn kiềm toan do lạm dụng các loại thuốc khác.

Điều này có vẻ như không thu hẹp nhiều khả năng nhưng tất cả những đề xuất này đều được hỗ trợ bởi một hoặc nhiều khía cạnh của bệnh sử lâm sàng và cần được xem xét. Cơ thể suy nhược có thể do mất nước hoặc hạ kali máu. Xét nghiệm điện giải và khí máu sẽ giúp chẩn đoán trong trường hợp này.

Rối loạn kiềm toan do suy thận thường không xuất hiện tới khi creatinin > 0,30 - 0,35 mmol / l, do đó ở mức 0,29, không dự đoán được tình trạng nhiễm toan chuyển hóa đáng kể do suy thận.

2. Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

Tiến hành một cách có hệ thống:

pH: Tăng axit máu cho thấy có nhiễm toan.

Dạng: HCO₃ thấp & pCO₂ thấp cho thấy nhiễm toan chuyển hóa. HCO₃ vượt quá giới hạn dưới (18mmol / l) đối với nhiễm kiềm hô hấp đơn thuần có bù chuyển hóa.

Gợi ý: Khoảng trống anion bình thường. Mức clorua bình thường nhưng điều này có liên quan đến tình trạng hạ natri máu (tức là có thể coi là 'tăng clo huyết tương đối'). Ure & creatinine tăng nhưng chỉ đến mức mà sau đó tình trạng nhiễm toan thận có thể bắt đầu tiến triển. Có hiện tượng hạ kali máu. Glucose huyết tương bình thường.

Phản bù: Theo quy tắc 5, pCO₂ dự kiến là $1,5 \times 12 + 8 = 26$ mmHg. Điều này phù hợp với pCO₂ thực tế là 25,6mmHg, do đó không có dấu hiệu của rối loạn kiềm toan hô hấp đồng thời tồn tại

Công thức: Nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion bình thường với bù hô hấp tối đa. Không có bằng chứng về nhiễm kiềm chuyển hóa.

Xác nhận: Tính toán khoảng trống anion niệu sẽ giúp phân biệt giữa tiêu hóa hay thận là nguyên nhân gây ra tình trạng nhiễm toan. Đo pH nước tiểu sẽ hỗ trợ chẩn đoán nhiễm toan ống thận. xét nghiệm điện giải đồ làm lại cũng sẽ giúp phân biệt.

3. Chẩn đoán lâm sàng

Nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion bình thường. nồng độ clorua trong giới hạn bình thường vì có mặt hạ Na đáng kể. Đây là một ví dụ về nhiễm toan khoảng trống anion bình thường mà không có tăng clo huyết. (Xem Phần 8.4).

Bình luận

Bệnh nhân này có tiền sử lạm dụng thuốc nhuận tràng và thuốc lợi tiểu trong bối cảnh rối loạn ăn uống. Kết quả điện giải đồ cho thấy hạ natri máu, hạ kali máu, hạ bicarbonate máu và suy thận. Tiền sử cho thấy chức năng thận và kết quả điện giải sẽ cải thiện nhanh chóng khi được bù dịch và điện giải thích hợp.

Nhiễm toan khoảng trống anion bình thường trong hầu hết các trường hợp có nguyên nhân từ thận hoặc ruột. Trong trường hợp này, tiêu chảy đáng kể là đủ để giải thích cho tình trạng rối loạn ở bệnh nhân này nhưng điều này có thể không đúng. Lạm dụng thuốc nhuận tràng mãn tính thường liên quan đến nhiễm kiềm chuyển hóa nhưng không có bằng chứng về rối loạn kiềm toan này ở đây. Có một số bằng chứng cho thấy lạm dụng thuốc nhuận tràng có thể dẫn đến tổn thương mô kẽ thận và gây nhiễm toan ống thận. Trước đây, chẩn đoán **◆** Hội chứng

Sjogren **◆**s đã được sử dụng cho bệnh nhân này nhưng chẩn đoán này được coi là chưa được xác nhận - hội chứng này có thể liên quan đến nhiễm toan ống thận xa nên không thể hoàn toàn xác định chẩn đoán này. Có thể bệnh nhân đang lạm dụng các loại thuốc khác (ví dụ như acetazolamide) có thể gây ra tình trạng nhiễm toan.

Những bệnh nhân mơ hồ hoặc tiefn sử không đáng tin cậy có thể dễ dàng bị gạt bỏ và không được kiểm tra kỹ lưỡng. Những bệnh nhân bị rối loạn ăn uống như vậy cần có sự điều tra và hợp tác cẩn thận giữa các bệnh viện khác nhau và các bác sĩ lâm sàng chăm sóc họ và điều trị sẽ cần phải bao gồm đánh giá tâm thần.

Bệnh nhân bị giảm thể tích và hạ bicarbonate máu có thể bị tiêu cơ vân và hậu quả của điều này có thể gây tử vong (ví dụ như tăng kali máu, suy thận, loạn nhịp tim). Kết quả như vậy đã được báo cáo ở những bệnh nhân lạm dụng thuốc nhuận tràng

Case 22 : Bệnh nhân nam nấc và lú lẫn

Bệnh nhân nam 83 tuổi bị nấc cụt dai dẳng sau đó xuất hiện lú lẫn phải nhập viện .
có đau nhẹ mạn sườn phải

Kết quả sinh hóa: Na + 128, K + 5,7, creatinin 0,202, urê 12,7 (mmol / l). Bilirubin tăng cao. Amylase bình thường. [Hb] 115 g / l, WCC 15,2. Ông xuất hiện sốt (T 38,9C) và siêu âm chẩn đoán viêm túi mật cấp có sỏi lớn kẹt cổ túi mật.

Bệnh nhân được cắt túi mật vào ngày hôm sau (4).

Ngay sau mổ thu được khí máu động mạch lúc thở oxy lưu lượng cao (gas 1)

Ba ngày sau mổ, bệnh nhân xuất hiện lú lẫn và tự giựt dẫn lưu Kehr. Bệnh nhân được mở bụng đặt lại dẫn lưu. Sau đó giải giãn cơ, rút nkq (10h55). Tuy nhiên vẫn lú lẫn và thở kém. Naloxone IV được dùng mà không hiệu quả. Khí máu lúc 12h 09 giờ (gas 2) trong phòng mổ cho thấy suy hô hấp. bệnh nhân lại đặt nkq và thở máy, khí máu lần 3 lúc 12h42 (gas 3). Bệnh nhân chuyển tới ICU lúc 13h, khí máu lần 4 và 5 tại ICU sau đó

Number:	Gas 1	Gas 2	Gas 3	Gas 4	Gas 5
Date:	4th	7th	7th	7th	8th
Time:	1408hrs	1209hrs	1242hrs	1403hrs	0747hrs
Place:	Recovery Room	Op Theatre	Op Theatre	ICU	ICU
FIO₂	Unknown	100%	50%	50%	40%
pH	7.34	6.958	7.33	7.34	7.36
pCO₂	34	103.4	34.0	35.8	33.5
[HCO₃]	18	22.0	17.5	18.7	18.4
pO₂	222	229	98	177	142
Na⁺	131	122	121	121	128
K⁺	4.4	4.0	3.8	3.6	3.8

Bệnh nhân cải thiện chậm và ra viện sau thời gian dài nằm viện

Nếu bạn đã gặp trường hợp này sau khi làm tất cả các trường hợp trước đó thì bạn đã có đủ khả năng để tự mình phân tích trường hợp này.

Như một bài tập, hãy thử tự mình làm điều này (một cách có hệ thống) trước khi đọc các bàn luận bên dưới.

Bàn luận

Khí máu (1) cho thấy tình trạng toan chuyển hóa nhẹ với bù trừ hô hấp thích hợp. Tình trạng hạ natri máu được ghi nhận và góp phần gây lú lẫn.

Khí máu (2) cho thấy tình trạng toan hô hấp nặng do giảm thông khí kéo dài trong mổ. Tác động cấp tính của điều này là làm tăng nồng độ bicarbonate. Tuy nhiên, mức bicarbonate thực tế thấp hơn 24mmol / l nên cũng có nhiễm toan chuyển hóa đáng kể. Hạ natri máu nặng xuất hiện. Tình trạng lú lẫn và khó thở xảy ra khi giải giãn cơ được cho là do các rối loạn sinh hóa. Hạ thân nhiệt nếu có sẽ góp phần vào tình trạng này .

Trong Khí máu (3), tình trạng toan hô hấp đã được điều chỉnh bằng cách cung cấp đủ thông khí. Mức độ nhiễm toan chuyển hóa hiện đã rõ ràng. Khi việc thông khí được kiểm soát, giá trị pCO₂ không phải do bù trừ mà phụ thuộc vào mức độ thông khí do Bác sĩ gây mê cài đặt

Suy thận mạn với mức creatinin 0,2mmol / l tự nó sẽ không gây ra bất kỳ tình trạng nhiễm toan chuyển hóa nào.

Case 23 : Bệnh nhân tiểu đường đang dùng phenformin

Bệnh nhân nam 67 tuổi từ hôm qua xuất hiện tiêu chảy, nôn mửa. lúc đưa vào viện đã lú lẫn. Ông đang dùng glibenclamide và phenformin điều trị tiểu đường. Không có tiền sử bệnh thận, gan hay dùng rượu. Nhịp thở 22, glucose máu 0,5 mmol / l. bệnh nhân tỉnh hơn sau truyền 100 ml dextrose IV 50%.

Xét nghiệm: Na + 144, K + 3,9, Cl- 112, creatinin 0,14, lactat 24,6 mmol / l.

Arterial Blood Gases
pH 6.91
pCO ₂ 23.6mmHg
pO ₂ ?? mmHg
HCO ₃ 6 mmol/l

Thứ nhất, đánh giá lâm sàng ban đầu (trên kết quả khí máu đầu tiên):

Thứ hai, chẩn đoán rối loạn kiềm toan

1. pH: giảm cho thấy tình trạng nhiễm toan nặng.
2. dạng: Bicarbonate rất thấp và pCO₂ giảm là do nhiễm toan chuyển hóa nặng có bù hô hấp.
3. Mạnh mối: Mức lactate tăng cao rõ rệt. Khoảng trống anion cao (26) do tăng clorua.

4. Phần bù: pCO₂ dự kiến là 17mmHg. PCO₂ thực tế cao hơn mức này có thể cho thấy có nhiễm toan hô hấp. Ức chế thần kinh trung ương do hạ đường huyết có thể gây ứ chế hô hấp

5. Công thức: Không có bằng chứng về nhiễm toan ceton hoặc ngộ độc. Suy thận không đủ nặng để gây ra nhiễm toan do giữ lại các anion axit nhưng suy thận có khuynh hướng tiến triển thành nhiễm toan lactic với phenformin. Có tình trạng nhiễm toan chuyển hóa nặng (nhiễm toan lactic type B2) do sử dụng phenformin. Tỷ số Delta là $(26-12) / (24-6) = 0,78$. Khi tỷ số Delta có giá trị từ 0,4 đến 0,8, điều này thường cho thấy khoảng trống anion cao kết hợp và nhiễm toan tăng clo huyết. Clorua huyết trong trường hợp này tăng cao nên có nhiễm toan tăng clo huyết.

6. Xác nhận: Không cần xét nghiệm thêm.

Cuối cùng, chẩn đoán lâm sàng:

Bệnh nhân này bị nhiễm acid lactic nặng liên quan đến phenformin. Ngoài ra còn có:

Nhiễm toan hô hấp nhẹ có thể liên quan đến ứ chế hô hấp do hạ đường huyết nặng. Có thêm toan nhẹ do tăng clo

Bàn luận

Chẩn đoán ở đây là nhiễm toan lactic type B do sử dụng phenformin. Tình trạng này có tỷ lệ tử vong được báo cáo là 50%. Phenformin đã bị loại bỏ khỏi thị trường Úc vì vấn đề nhiễm toan lactic. Metformin vẫn được sử dụng và có thể gây nhiễm toan lactic.

Mức lactate vượt quá ngưỡng thận và mất lactate trong nước tiểu có thể liên quan đến tình trạng giữ clorua. Tăng clo huyết cũng có thể xảy ra nếu bù dịch bằng nước muối sinh lý. Tiêu chảy có thể gây ra tình trạng nhiễm toan tăng clo huyết.

Case 24 : Bệnh nhân nữ cao tuổi vào vì đau bụng và nôn

Bs. Phạm Ngọc Minh _ Khoa Cấp Cứu Bệnh viện đa khoa Xanh Pôn

Một cụ bà 78 tuổi bị đau bụng và nôn một tuần. lúc vào mệt mỏi, tiền sử không dùng thuốc gì. Xq bụng thấy khí tự do dưới vòm hoành. Ecg nhịp xoang. amylase thấp. theo dõi thủng tạng rỗng kèm theo tình trạng mất nước.

Kết quả máu ban đầu lúc 10h00 giờ tại Khoa Cấp cứu:

Na + 137 mmol / l

K + 2,2 mmol / l

Cl- 91 mmol / l

HCO₃⁻ 38 mmol / l

urê 9,8 mmol / l

creatinin 0,07 mmol / l

albumin 21 g / l.

[Hb] 91 g / l

Hồi sức bằng NaCl và kali. Được phẫu thuật áp xe ruột thừa vỡ

Serial Blood Gas Results			
Number:	1	2	3
Date:	29th	29th	30th
Time:	1200hrs	1730hrs	0600rs
Place:	Emerg Dept	Operating Theatre	ICU
F _I O ₂	21%	100%	30%
pH	7.52	7.43	7.32
pCO ₂	44.6	42	45
[HCO ₃]	35.8	27	22
pO ₂	59	94	81
Na ⁺	137	141	
K ⁺	2.6	5.4	3.6

Bệnh sử và các kết quả máu ban đầu gợi ý nhiều đến tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa cấp tính (tăng HCO₃) do nôn (mất axit trong dạ dày) với các dấu hiệu điển hình là hạ clo máu và hạ kali máu. Tình trạng giảm clo huyết ngăn cản thận bài tiết bicarbonate và duy trì tình trạng nhiễm kiềm. Hạ kali máu có khả năng đe dọa tính mạng nhưng yếu cơ không đáng kể và không có thay đổi trên ECG. Urê và creatinin không tăng mặc dù mất nước đáng kể.

Phân tích khí máu ban đầu thu thập được sau khi hồi sức xác nhận nhiễm kiềm chuyển hóa (tức là kiềm máu đáng kể với HCO₃ tăng cao).

Sự bù trừ hô hấp có phù hợp không? PCO₂ dự kiến theo quy tắc 6 là khoảng 45mmHg [tức là (0,7 x 36) + 20]. bù trừ hô hấp có thể thay đổi trong nhiễm kiềm chuyển hóa nhưng gần như chính xác ở mức mong đợi trong trường hợp này. Không có rối loạn kiềm toan đường hô hấp.

Khí máu sau phẫu thuật trong ngày rất thú vị. Cần tránh tăng thông khí vì điều này có thể dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp cấp tính và trụy tim mạch. Điều này không đặc biệt quan trọng trong trường hợp này mặc dù tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa đã được điều chỉnh đáng kể vào thời điểm này. Khí máu trong ICU vào sáng hôm sau

cho thấy hết hoàn toàn tình trạng nhiễm kiềm và nhiễm toan hô hấp nhẹ do giảm thông khí.

Các điểm khác:

Albumin thấp cho thấy dinh dưỡng kém mãn tính. Mức albumin thấp cũng là một nguyên nhân của nhiễm kiềm chuyển hóa (xem phần 10.6) và có liên quan trong trường hợp này. Mức albumin giảm hơn nữa khi bù dịch vào

[Hb] ban đầu tụt xuống khi bù dịch và bệnh nhân đã được truyền máu. Bệnh nhân bị thiếu máu nặng và máu cô đặc che giấu mức độ nặng của nó.

lactate không được đo ở bệnh nhân này. Giảm thể tích máu và tưới máu, đặc biệt nếu kết hợp với nhiễm trùng huyết có thể gây nhiễm toan lactic và nồng độ lactat sẽ cho thấy sự có mặt của rối loạn chuyển hóa hỗn hợp.

Thứ nhất, đánh giá lâm sàng ban đầu (trên kết quả khí máu đầu tiên):

TỰ HOÀN THIỆN

Thứ hai, chẩn đoán rối loạn kiềm toan:

1. pH:
2. dạng:
3. Các manh mối:
4. Bù trừ:
5. Công thức:
6. Xác nhận:

Cuối cùng, chẩn đoán lâm sàng:

Case 25: Bệnh nhân nam bị súng bắn và ngừng tim

Một người đàn ông 26 tuổi bị bắn vào bụng. được đưa tới bằng xe cấp cứu trong tình trạng ngưng tim. Được CPR có tim trở lại nhịp xoang. Bù dịch tích cực, huyết áp tâm thu lên 70 mmHg ngay trước khi chuyển lên phòng mổ để mở bụng thăm dò. Vẫn tiếp tục được hồi sức tới khi kiểm soát được tình trạng chảy máu, được truyền dung dịch keo. Thở 100% oxy và lấy mẫu khí máu đầu tiên

Serial Blood Gas Results					
Number	1	2	3	4	5
Time	1320 hrs	1350 hrs	1510 hrs	1930 hrs	2320 hrs
Place	Theatre	Theatre	Theatre	ICU	ICU
FiO ₂	1.0	1.0	1.0	1.0	?
pH	7.16	7.36	7.37	7.40	7.39
pCO ₂ (mmHg)	33	27	28	31.2	38.1
HCO ₃ (mmol/l)	12	15	16	18.7	22.7
pO ₂ (mmHg)	414	546	490	353	205.2
Lactate (mmol/l)	NR	NR	NR	2.6	1.0

(All gas results measured and reported at 37C)

Khi nhận được kết quả khí máu ban đầu, xử trí là tăng thông khí phút để hạ pCO₂ hơn nữa và tiếp tục hồi sức bằng dung dịch keo, dịch tinh thể và khối hồng cầu để đạt được HA tâm thu > 110. Lượng nước tiểu tốt. Bicarbonate đã không cần dùng. Sau mổ, bệnh nhân được chuyển thở máy tại ICU. Tổng lượng dịch trong mổ khoảng 20 lít bao gồm 16 đơn vị hồng cầu khối

ĐÁNH GIÁ

Thứ nhất, đánh giá lâm sàng ban đầu (chỉ dựa trên kết quả khí máu đầu tiên):

Bệnh nhân này đã bị ngừng thở liên quan đến giảm thể tích máu & tưới máu mô kém nên kết quả dự kiến sẽ là nhiễm toan lactic. Các khí máu ban đầu được thu thập 20 phút sau khi tuần hoàn được phục hồi và tình trạng nhiễm toan hô hấp có thể được điều chỉnh trong thời gian này. Thật vậy, Bác sĩ gây mê nên tăng thông khí cho bệnh nhân (để giúp phục hồi độ pH về mức bình thường) và điều này có thể gây tình trạng nhiễm kiềm hô hấp.

Thứ hai, chẩn đoán rối loạn kiềm toan:

1. pH: nhiễm toan nặng.
2. Dạng: bicarbonate thấp kết hợp với pCO₂ thấp xảy ra trong nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp. Khi có tình trạng nhiễm toan, thì điều này cho thấy nhiễm toan chuyển hóa nặng
3. Mạnh mối: Không có kết quả điện giải hoặc hóa sinh khác.
4. Bù dịch: Nếu bệnh nhân thở tự nhiên, bù trừ hô hấp sẽ tạo ra pCO₂ động mạch là $(1,5 \times 12 + 8) = 26\text{mmHg}$. PCO₂ thực tế cao hơn vậy
5. Công thức: Hiện tượng nhiễm toan chuyển hóa nặng, có lẽ là nhiễm toan lactic.
6. Xác nhận: Mức lactate sẽ xác nhận chẩn đoán. Các chất điện giải nên được đo để cho phép tính toán khoảng trống anion và để kiểm tra [K +]

Cuối cùng, chẩn đoán lâm sàng:

Chấn thương bụng (do vết thương đạn bắn) dẫn đến ngừng tim vì giảm thể tích và nhiễm toan lactic (do tưới máu kém).

Bàn luận

Tình trạng rối loạn kiềm toan hô hấp là gì?

Tình trạng nhiễm toan chuyển hóa như vậy ở một bệnh nhân tỉnh táo sẽ gây ra tình trạng tăng thông khí bù trừ. Vì bệnh nhân này hôn mê nên bù trừ đường hô hấp sinh lý không thể thực hiện được. Bác sĩ gây mê đang làm tăng thông khí cho bệnh nhân nhưng điều này đã dẫn đến pCO₂ thấp hơn 40mmHg, nhưng cao hơn mức mong đợi ở mức bù tối đa về mặt sinh lý. Vì sự tăng thông khí này là một sự kiện được kiểm soát bên ngoài, nó là một 'quá trình nguyên phát' (& không phải do nhiễm toan) nên pCO₂ là 33mmHg sẽ chỉ ra tình trạng nhiễm kiềm đường hô hấp.

Tuy nhiên, nếu bệnh nhân này thở gấp như một phản ứng sinh lý thì pCO₂ là 33mmHg sẽ cao hơn 26mmHg dự kiến ở mức bù tối đa và điều này được gọi là nhiễm toan hô hấp (và tình trạng nhiễm toan hô hấp & chuyển hóa kết hợp này sẽ giải thích tại sao pH quá thấp). Tuy nhiên, trong bất kỳ trường hợp nào, bù trừ tối đa cần 12 đến 24 giờ để đạt được nên pCO₂ 33mmHg có thể khá thích hợp ở giai đoạn đầu này và sẽ không có rối loạn hô hấp.

Vậy tình huống chính xác là: rối loạn kiềm, toan hô hấp hay không có rối loạn kiềm toan hô hấp?

Rõ ràng nó không thể là cả ba. Ca trên minh họa ở bệnh nhân thở máy, nó thực sự là vấn đề ngữ nghĩa trong việc quyết định tình trạng bù trừ hô hấp. Tuy nhiên, quay trở lại vấn đề cơ bản: toàn bộ mục đích của bất kỳ đánh giá kiềm toan nào là để hiểu tình hình và cố gắng cải thiện kết cục cho bệnh nhân. Cuộc thảo luận ở trên không thể giúp đạt được điều này vì vậy không giá trị. Tôi thấy rằng một cách tiếp cận thực tế là dự đoán mức bù hô hấp tối đa sẽ đạt được (sử dụng công thức như trên) và nhằm đạt được điều này. Cách tiếp cận này không được chứng minh cũng như không bị bác bỏ bởi các thử nghiệm có đối chứng nhưng hiệu quả sẽ là làm giảm độ lệch của pH so với bình thường và hy vọng làm giảm tác dụng phụ của điều này.

Những bàn luận khác:

Nồng độ lactat không được đo. Và kết quả lần cuối cùng thì mức lactate không tăng cao.

Bicarbonate không được dùng trong trường hợp này. Chỉ định chính đối với bicarbonate trong các dạng nhiễm toan chuyển hóa hữu cơ là để điều trị chứng tăng kali máu đe dọa tính mạng. Cần làm điện giải đồ gấp, đặc biệt là K^+ . Bicarbonate có thể có một vai trò trong việc kiểm soát các dạng nhiễm toan do khoáng chất.

kết quả khí thứ hai cho thấy sự cải thiện đáng kể về độ pH so với bình thường do mức bicarbonate tăng lên (tiếp theo là cải thiện tuần hoàn) và tăng thông khí phế nang. Kết quả khí sau đó cho thấy tiếp tục bớt toan chuyển hóa và giảm thông khí làm tăng pCO_2 động mạch

Case 26: Bệnh nhân nam chấn thương ngực sau tai nạn xe hơi

Tiền sử: bệnh nhân nam trung niên béo phì nhập viện sau một vụ tai nạn xe cơ giới. tiền sử khỏe mạnh

Kiểm tra: chấn thương ngực có tràn khí màng phổi bên phải kèm gãy 5 xương sườn. Không có vết thương ở đầu hoặc cổ. Bụng mềm. HA 130/80 và mạch 90 / phút. Tiếng tim bình thường. Tình trạng suy hô hấp xuất hiện. thở 30 / phút. Độ bão hòa 95% khi thở oxy mask

Xét nghiệm: Na + 138, K + 3,9, Cl⁻ 103, glucose 13,6, urê 5,5, creatinin 0,10 (tất cả tính bằng mmol / l). CT bụng bình thường. Phân tích nước tiểu không được báo cáo. Khí máu động mạch được thu thập ngay sau khi đến nơi.

Arterial Blood Gases

pH 7.18

pCO_2 73 mmHg

pO_2 93 mmHg

HCO_3 27 mmol/l

Thứ nhất: Đánh giá lâm sàng ban đầu

Rối loạn kiềm toan đường hô hấp có thể do chấn thương và có bằng chứng của tình trạng suy hô hấp. Không có dấu hiệu của rối loạn kiềm toan chuyển hóa. Nếu bệnh nhân bị sốc thì cần phải xem xét tình trạng nhiễm toan lactic. Bệnh nhân vẫn chưa được đặt nội khí quản và thở máy. Những bệnh nhân thở máy có thể bị thông khí quá mức gây nhiễm kiềm đường hô hấp.

Thứ hai: Chẩn đoán rối loạn kiềm toan

Tiến hành một cách có hệ thống:

pH: Tăng axit máu cho thấy nhiễm toan

dạng: Sự kết hợp giữa bicarbonate cao và pCO₂ cao (khi có tình trạng nhiễm toan đã biết) cho thấy tình trạng nhiễm toan hô hấp

Gợi ý: Khoảng trống anion là 14 (bình thường). Không có bằng chứng về suy thận.

Bù dịch: Đây là tình trạng chấn thương ngực cấp tính ở người trước đó khỏe mạnh nên đây là tình trạng toan hô hấp cấp tính. Quy tắc thích hợp để đánh giá mức bù là (quy tắc 1). HCO₃ dự kiến là [24 + 3,3] là 27,3 mmol / l. Đây gần như chính xác là giá trị thực tế; do đó không có bằng chứng về rối loạn kiềm toan chuyển hóa đồng thời tồn tại.

Công thức: Nhiễm toan hô hấp cấp tính. Không có bằng chứng về bất kỳ rối loạn kiềm toan nào khác.

Xác nhận: Không cần làm thêm xét nghiệm gì khác.

Cuối cùng: Chẩn đoán lâm sàng

Người đàn ông này bị toan hô hấp cấp do chấn thương ngực cấp. Bệnh nhân này bị suy hô hấp phải đặt nội khí quản và thở máy.

Bàn luận

Trong chấn thương cấp tính ở những bệnh nhân khỏe mạnh trước đó, vấn đề kiểm soát thường gặp nhất là vấn đề hô hấp liên quan đến chấn thương ngực hoặc đầu, đau hoặc tắc nghẽn đường thở. Bệnh nhân bị sốc có thể liên quan nhiễm toan lactic. Hồi sức bệnh nhân với lượng lớn nước muối sinh lý có thể gây ra tình trạng nhiễm toan tăng clo huyết.

Bệnh sử của những bệnh nhân bị thương nặng có thể không rõ từ ban đầu, nhưng các rối loạn xuất hiện từ trước có thể là nguyên nhân thực sự của vụ tai nạn (ví dụ: nếu bệnh nhân ngất).

Case 27 : Bệnh nhân nữ co cứng thành bụng

Bệnh sử: bệnh nhân nữ 56 tuổi vào cấp cứu vì đau bụng cấp. bà bị đau 3 ngày, nôn sau đó đau bụng và mệt. Ban đầu cơn đau nhói và ở bên phải kèm khó thở, tiền sử khỏe mạnh

Bà hút 30 điếu thuốc mỗi ngày trong nhiều năm. Khả năng gắng sức tốt. không nghĩ tới ngộ độc, hiện không dùng thuốc gì

Kiểm tra: bệnh nhân tỉnh táo và định hướng tốt. huyết áp 80/60, mạch 110, so₂ 86% nên cho thở oxy qua mask lên được 97%. Mạch ngoại vi sờ nẩy yếu, bụng cứng và chướng dần lên

Xét nghiệm: Na + 126, K + 4,3, Cl⁻ 83, HCO₃⁻ 14, Ca 2,52, Mg ++ 1,06, glucose 4,8, urê 20,4, creatinin 0,31 (tất cả tính bằng mmol / l); và [Hb] 191 g / l, bạch cầu 16.400. Không có khí dưới cơ hoành trên xq bụng

Arterial Blood Gases
pH 7.20
pCO ₂ 39 mmHg
pO ₂ 277 mmHg
HCO ₃ 14.9 mmol/l

Trước tình trạng xấu đi của bệnh nhân, bs cho hồi sức bằng dịch tinh thể và chuyển lên phòng mổ. Trước khi bắt đầu gây mê, bà được truyền 2 lít nước muối sinh lý và 2 lít dịch keo, đưa huyết áp tâm thu lên 110, có nước tiểu nhưng khó thở tăng lên.

ĐÁNH GIÁ

Đánh giá này sử dụng cách tiếp cận có hệ thống được nêu trong phần 9.1 và các phần tiếp theo.

Thứ nhất, đánh giá lâm sàng ban đầu

Bệnh nhân bị viêm phúc mạc và sốc. chẩn đoán lâm sàng ban đầu có thể thủng túi thừa? viêm ruột thừa cấp kèm sepsis

Chẩn đoán rối loạn kiềm toan có vẻ toan lactic do giảm tưới máu ngoại vi và nhiễm trùng huyết. Nhiễm kiềm chuyển hóa có thể do nôn mửa nếu vẫn tiếp tục và nếu có rối loạn chuyển hóa hỗn hợp như vậy, thì mức bicarbonate có thể không quá bất thường. hemoglobin cao cho thấy cô đặc máu do mất dịch qua ruột (không bù bằng đường uống).

Thứ hai, chẩn đoán rối loạn kiềm toan

1. pH: cho thấy tình trạng nhiễm toan tiềm ẩn.

2. Dạng: Bicarbonate thấp và pCO₂ bình thường gợi ý rối loạn hỗn hợp kiềm toan : nhiễm toan chuyển hóa với nhiễm toan hô hấp. Ngoài ra, dạng này có thể không rõ nếu không đủ thời gian để bù trừ bằng hô hấp với tình trạng nhiễm toan chuyển hóa cấp

3. Mạnh mối: Khoảng trống anion tăng lên đáng kể 29mmol / l. Mức cao như vậy luôn cho thấy có toan chuyển hóa tăng AG. Toan keton do tiểu đường khó có khả năng do bệnh nhân không tiểu đường và glucose máu bình thường. Tăng urê máu rất có thể có nguồn gốc từ trước thận nhưng đã đến mức độ suy thận có thể bắt đầu góp phần vào nhiễm toan chuyển hóa. Tình trạng giảm clo huyết gợi ý có nhiễm kiềm chuyển hóa do nôn mửa.

4. Bù trừ: pCO₂ dự kiến cho tình trạng nhiễm toan chuyển hóa được tính từ quy tắc 5. Trong trường hợp này, pCO₂ dự kiến là $[(1,5 \times 15) + 8] = 30,5\text{mmHg}$. Giá trị thực tế cao hơn giá trị này cho thấy tình trạng nhiễm toan hô hấp đồng thời tồn tại. Bệnh sử chỉ ra rằng đã có đủ thời gian để bù trừ hô hấp đạt mức tối đa.

5. Công thức: Nhiễm toan khoảng trống anion cao có lẽ là nhiễm toan lactic. Tình trạng giảm clo huyết được ghi nhận có thể do nhiễm kiềm chuyển hóa nhưng khó phân biệt ở giai đoạn này. Bệnh nhân bị toan hô hấp cấp liên quan tới khó thở bởi tình trạng đau bụng cấp. tiền sử trước không có bệnh lý hô hấp

6. Xác nhận: Mức lactate sẽ xác nhận chẩn đoán.

Cuối cùng, chẩn đoán lâm sàng

Nhiễm toan lactic do sốc và nhiễm trùng huyết. Nhiễm toan hô hấp cấp tính và do bụng căng cứng & đau bụng gây khó thở làm bệnh nhân tăng thông khí và bù trừ cho tình trạng toan chuyển hóa cấp tính. Điều này dẫn đến cảm giác khó thở.

Chẩn đoán

Bệnh nhân tím tái toàn thân trước khi khởi mê mặc dù đã được thở oxy 100% qua mask

Bà được đặt NKQ nhanh. Khi mở bụng, hàng lít phân màu nâu sẫm trào ra khỏi ổ bụng (khoảng 2500ml). sonde dạ dày ra 800ml dịch nâu. Kiểm tra ổ loét tá tràng thủng lớn. sau khi giải phóng chèn ép và khâu lại, bệnh nhân trở nên hồng hào và dễ thở hơn nhiều

Theo dõi

Ca phẫu thuật hoàn thành lúc 15h30 và chuyển hồi tỉnh. Vài giờ sau bà tỉnh và bắt đầu cai máy thở, cho tự thở. An thần truyền liên tục midazolam + fentanyl. 18h20 làm lại khí máu như sau

Arterial Blood Gases on 50% oxygen by endotracheal tube
pH 7.22
pCO ₂ 54 mmHg
pO ₂ 104 mmHg
HCO ₃ 21 mmol/l
Other Pathology from Blood gas machine
Na+ 136 mmol/l K+ 4.1 mmol/l Glucose 3.9 mmol/l Lactate 0.7 mmol/l

Câu hỏi:

1. Chẩn đoán rối loạn kiềm toan?
2. Điều gì đang xảy ra?