

# Khí máu động mạch

## 📖 Ứng dụng khí máu động mạch trên lâm sàng 📖

Mục tiêu .....	3
<b>A/ Suy hô hấp .....</b>	<b>3</b>
<b>B/ Thăng bằng kiềm – toan .....</b>	<b>3</b>
A/ Tiếp cận tình trạng suy hô hấp .....	3
<b>1. Giải phẫu và sinh lý .....</b>	<b>3</b>
• Trao đổi khí ở phổi (Pulmonary Gas Exchange).....	3
• Áp suất riêng phần (Partial Pressure) .....	4
• Thông khí phế nang (Alveolar Ventilation).....	4
• Độ bão hòa O <sub>2</sub> máu (S <sub>O<sub>2</sub></sub> ) .....	7
• Đường cong phân ly OxyHaemoglobin (OXYHAEMOGLOBIN DISSOCIATION CURVE).....	9
• Thông khí phế nang và PaO <sub>2</sub> .....	10
○ Thông khí phế nang (đã nhắc ở trên).....	10
○ Tỷ lệ V/Q.....	10
○ Nồng độ O <sub>2</sub> trong khí thở (FiO <sub>2</sub> ).....	11
<b>2. Rối loạn trao đổi khí.....</b>	<b>12</b>
• Hạ Oxy mô .....	12
• Hạ Oxy máu .....	13
• Impaired Oxygenation.....	13
• Suy hô hấp type 1 .....	14
• Suy hô hấp type 2 .....	16
• Tiếp cận bệnh nhân suy hô hấp.....	18
📖 Case lâm sàng .....	18
📖 Case lâm sàng .....	19
B/ Tiếp cận thăng bằng toan – kiềm .....	22
<b>1. Sinh lý .....</b>	<b>22</b>
• Hệ đệm.....	22
• Thông khí của hệ hô hấp .....	22
• Sự đào thải H <sup>+</sup> , tái hấp thu HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> của thận .....	23

# Khí máu động mạch

<b>2. Các bước tiếp cận khí máu động mạch</b> .....	<b>24</b>
• Bước 1: Nhiễm toan hay kiềm? .....	24
• Bước 2: Hô hấp hay chuyển hóa? .....	24
• Bước 3: Có bù trừ chưa? .....	24
• Bước 4: Luôn luôn tính Anion Gap (AG).....	28
• Bước 5: Tỷ lệ $\Delta AG/\Delta HCO_3^-$ .....	32
<b>3. Các thể lâm sàng của rối loạn Acid – Base</b> .....	<b>33</b>
a. Toan chuyển hóa.....	33
- <b>Cơ chế</b> .....	33
- <b>Toan chuyển hóa tăng AG</b> .....	33
1) Nhiễm toan Lactic .....	33
📖Case lâm sàng.....	36
2) Nhiễm toan Ketone .....	38
📖Case lâm sàng.....	40
3) Suy thận.....	42
4) Ngộ độc .....	42
- <b>Toan chuyển hóa không tăng AG</b> .....	42
📖Case lâm sàng.....	44
📖Case lâm sàng.....	45
b. Toan hô hấp.....	46
📖Case lâm sàng.....	48
c. Kiềm chuyển hóa .....	50
d. Kiềm hô hấp.....	57
Nguồn tham khảo.....	60

## Mục tiêu

### A/ Suy hô hấp

- Hiểu được sinh lý bệnh và phân loại suy hô hấp.
- Phân tích được suy hô hấp trên khí máu động mạch.

### B/ Thăng bằng kiềm – toan

- Hiểu được **sinh lý** thăng bằng toan – kiềm.
- Phân tích được **các dạng** rối loạn toan – kiềm.
- Phân tích được **nguyên nhân** gây rối loạn toan – kiềm.

### A/ Tiếp cận tình trạng suy hô hấp

Hạ Oxy mô (Hypoxia) và tăng CO<sub>2</sub> máu (Hypercapnia)

#### 1. Giải phẫu và sinh lý

- **Trao đổi khí ở phổi (Pulmonary Gas Exchange)** là O<sub>2</sub> di chuyển từ khí quyển vào máu và CO<sub>2</sub> từ máu vào khí quyển. Diễn ra tại **phế nang (Alveoli)** và **mao mạch (Capillary)** bằng cách **khuếch tán (Diffuse)**.

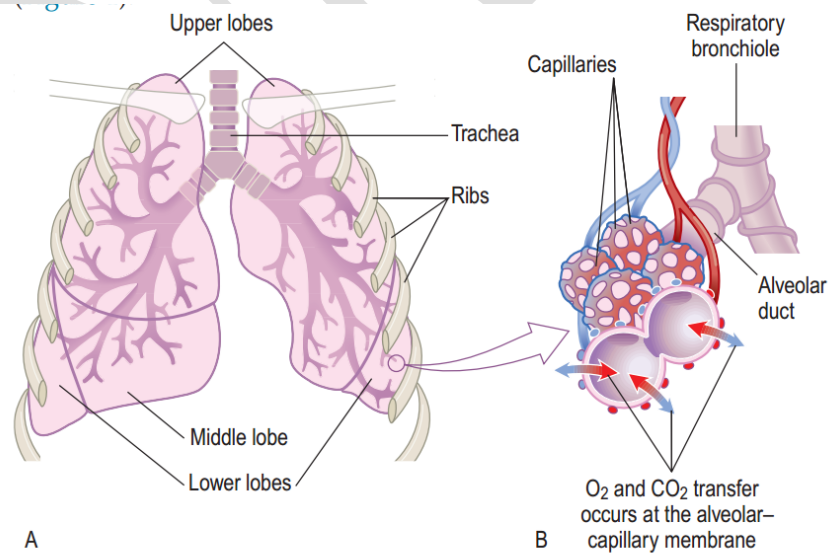


Figure 1 Respiratory anatomy.

- **Áp suất riêng phần (Partial Pressure)** Khí máu động mạch (ABGs) sẽ giúp ta đánh giá hiệu quả của trao đổi khí bằng cách đo **áp suất riêng phần (Partial Pressure)** của  $O_2$  và  $CO_2$  trong máu động mạch. Áp suất riêng phần là áp suất của từng loại khí trong hỗn hợp khí.

### Key point

$P_{O_2}$  là áp suất riêng phần của Oxy.

$Pa_{O_2}$  là áp suất riêng phần của Oxy trong máu động mạch.

Khí di chuyển từ nơi có áp suất cao đến nơi có áp suất thấp. Tại màng phế nang – mao mạch, khí ở phế nang có  $P_{O_2}$  cao và  $P_{CO_2}$  thấp hơn mao mạch, nên  $O_2$  di chuyển từ phế nang vào máu và ngược lại,  $CO_2$  di chuyển từ máu vào phế nang.

#### Chú ý về áp suất khí

- Mực nước biển, áp suất của khí quyển là 760 mmHg
- $O_2$  chiếm 21% trong không khí, do đó, áp suất riêng phần của  $O_2$  ( $P_{O_2}$ ) trong không khí là  $21\% \times 760 = 160$  mmHg
- $CO_2$  chỉ chiếm phần nhỏ trong không khí nên bỏ qua.

- **Thông khí phế nang (Alveolar Ventilation)** Đào thải  $CO_2$  ra khỏi cơ thể phụ thuộc vào thông khí phế nang (Alveolar Ventilation), thể hiện cho việc không khí được đưa đến **vùng trao đổi khí** trong mỗi hơi thở.
  - Ví dụ trong mỗi hơi thở chứa 500 mL khí, trong đó có 150 mL thuộc khoảng chết (là vùng thuộc hệ hô hấp, chứa khí, nhưng không trao đổi khí với máu).

## Khí máu động mạch

- Tổng thông khí
- $V = V_T \times f$
- $V = 500 \times 15 = 7500 \text{ mL/phút}$
- Vận thông khí phế nang
- $V_A = (V_T - V_D) \times f$
- $V_A = (500 - 150) \times 15 = 5250 \text{ mL/phút}$ .
- Tăng về **độ sâu** của hơi thở.
- Tăng lần  $V_A$  và  $V$  vì khoảng chết là hằng định.
- Nếu ta thở sâu, từ 500 mL lên 700 mL thì tổng thông khí tăng 200 mL và thông khí phế nang tăng 200 mL mỗi nhịp thở.
- Tăng về **tần số thở**
- Tăng  $V$  nhiều hơn  $V_A$ .
- Mỗi lần hít vào, thể tích khí hít vào là 500 mL nên tổng thông khí ( $V$ ) tăng 500 mL nhưng thông khí phế nang chỉ tăng 350 mL (vì 150 mL ở khoảng chết).

$V_A$  là thông khí phế nang

$V_T$  là thể tích khí lưu thông

$V_D$  là khoảng chết

$F$  là tần số

	Tidal Volume	Rate	Total Ventilation
Person A	600 mL	10/min	6,000 mL/min
Person B	300 mL	20/min	6,000 mL/min

- Người A thông khí phế nang tốt hơn người B. Vì người B thở nhanh nông, mặc dù tổng thông khí bình thường nhưng thông khí phế nang lại giảm do 150 mL ở khoảng chết, do đó, người này là **giảm thông khí (Hypoventilation)**.
- Thông khí được điều hòa bởi **trung tâm hô hấp nằm ở thân não** chứa hóa thụ thể nhạy với  $\text{PaCO}_2$ , nếu bất

thường trung khu hô hấp sẽ điều chỉnh **tần số và độ sâu** của hơi thở.

- Bình thường, phổi có thể duy trì  $\text{PaCO}_2$  bình thường, mặc dù trong tình trạng tăng sản xuất  $\text{CO}_2$  như nhiễm khuẩn. Do đó, **tăng  $\text{PaCO}_2$  luôn luôn ám chỉ là giảm thông khí phế nang.**

**Key point:**  $\text{PaCO}_2$  được điều hòa bởi **thông khí** và mức độ thông khí được điều chỉnh để duy trì  $\text{PaCO}_2$  trong giới hạn cho phép.

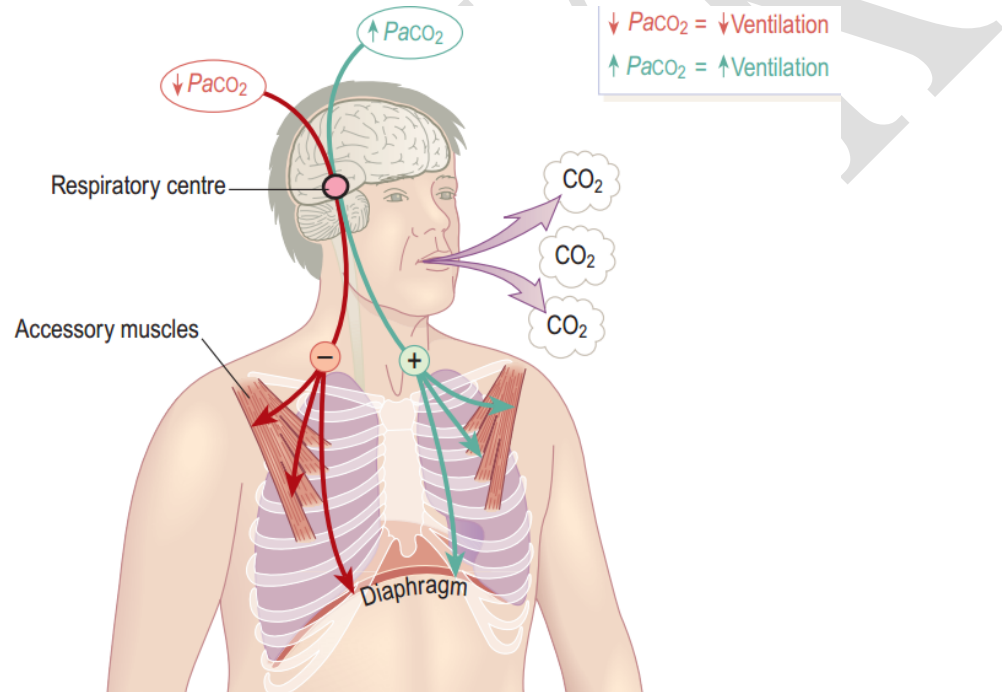


Figure 2 Control of ventilation.

Ở bệnh nhân tăng PaCO<sub>2</sub> mạn, những receptor xác định nồng độ CO<sub>2</sub> có thể trở nên **kém nhạy cảm**. Do đó, cơ thể sẽ dựa vào nồng độ PaO<sub>2</sub> để xác định rằng cơ thể có thông khí đầy đủ không. Và PaO<sub>2</sub> thấp là tác nhân kích thích thông khí chính. Đó gọi là **Hypoxia Drive**.

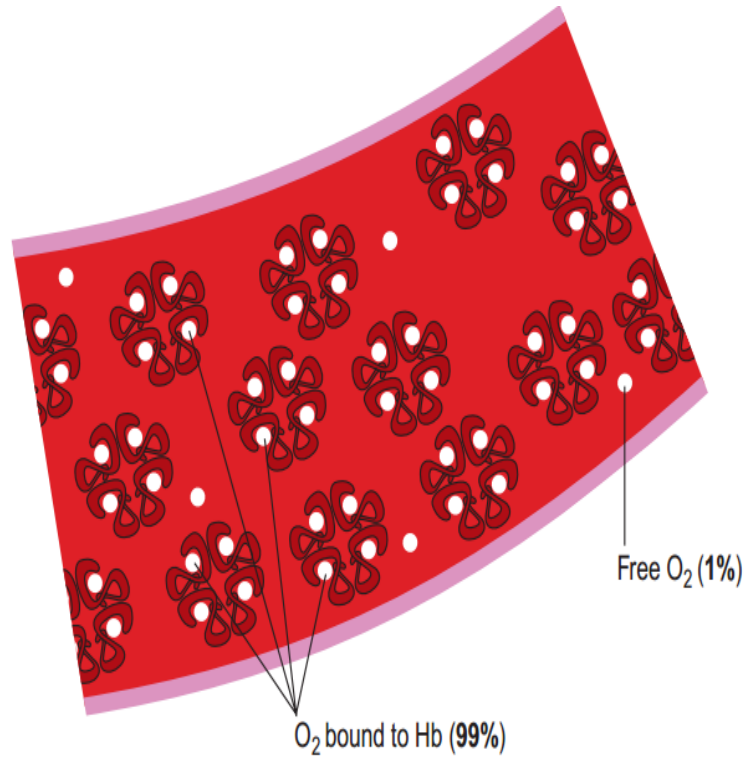
Ở những bệnh nhân dựa vào Hypoxia Drive, nếu điều chỉnh quá mức việc thiếu O<sub>2</sub> máu (Hypoxemia) bằng việc cung cấp O<sub>2</sub>, có thể dẫn đến ngưng thông khí, nên PaCO<sub>2</sub> tăng rất mạnh. Do đó, ở bệnh nhân tăng PaCO<sub>2</sub> mạn, cần bổ sung O<sub>2</sub> có kiểm soát bằng cách theo dõi ABG. Điều này không áp dụng cho bệnh nhân tăng PaCO<sub>2</sub> cấp.

- **Độ bão hòa O<sub>2</sub> máu (S<sub>O<sub>2</sub></sub>)**

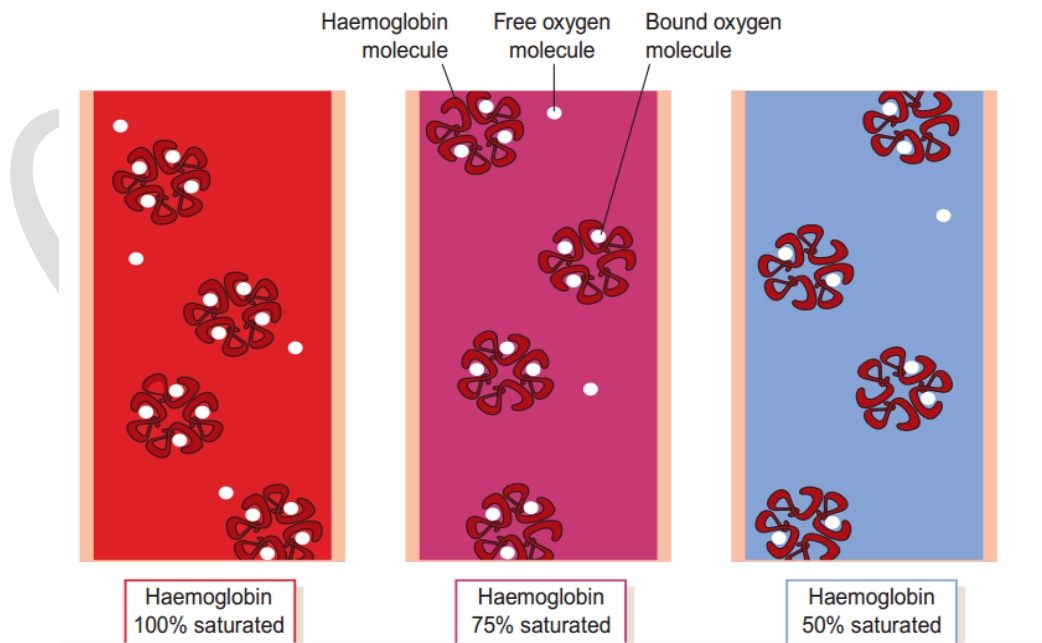
- Hầu hết phân tử O<sub>2</sub> trong máu đều được vận chuyển bởi **Haemoglobin**. Do đó, lượng O<sub>2</sub> trong máu phụ thuộc vào 2 yếu tố.
- **Nồng độ Haemoglobin** xác định bao nhiêu O<sub>2</sub> trong máu có thể vận chuyển.
- **Độ bão hòa của Hb với O<sub>2</sub>** là phần trăm vị trí bám của Hb chứa O<sub>2</sub>.

### Một ghi chú về Pulse Oximetry

SaO<sub>2</sub> có thể đo được bằng Pulse Oximetry gắn vào ngón tay hoặc dái tai. Trong hầu hết cases, nó cung cấp đầy đủ thông tin để đánh giá Ox, nhưng sẽ không chính xác khi độ bão hòa < 75% và không đáng tin cậy khi **tươi máu kém**. Nó không cung cấp thông tin về PaCO<sub>2</sub>, do đó, không thể thay thế ABG trong đánh giá suy giảm thông khí.



**Figure 3** Relative proportions of free O<sub>2</sub> molecules and O<sub>2</sub> molecules bound to haemoglobin in blood.

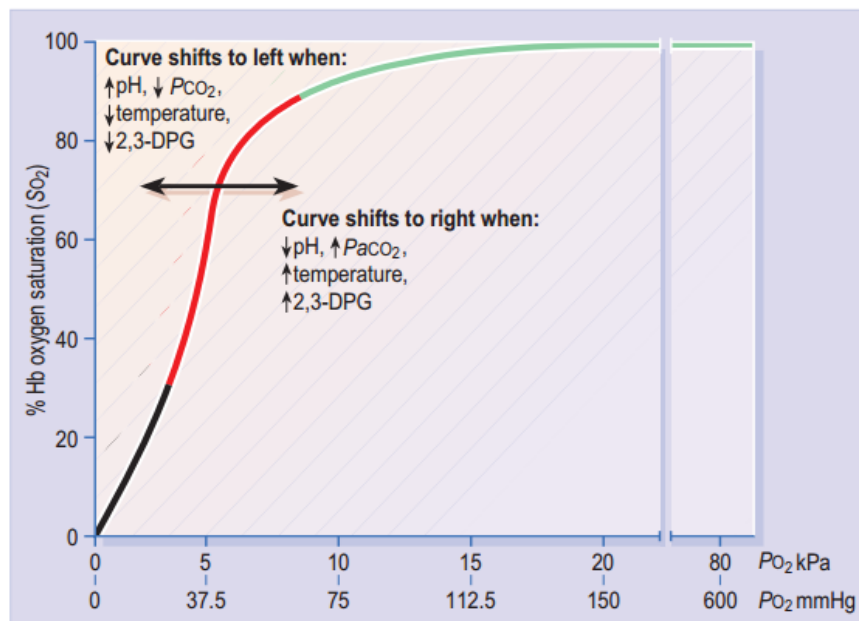




**Key point:**  $P_{O_2}$  không đo được lượng  $O_2$  trong máu,  $SaO_2$  và Hb xác định nồng độ  $O_2$  trong máu động mạch.

- Đường cong phân ly OxyHaemoglobin  
(OXYHAEMOGLOBIN DISSOCIATION CURVE)

- $P_{O_2}$  có thể được xem là động lực để phân tử  $O_2$  bám vào Hb, như vậy  **$P_{O_2}$  điều chỉnh  $S_{O_2}$** .  $P_{O_2}$  càng cao thì  $S_{O_2}$  càng cao, tuy nhiên, nó không phải là tuyến tính (nghĩa là không phải càng tăng  $P_{O_2}$  thì  $S_{O_2}$  càng tăng). Đường thẳng màu xanh “dạng phẳng của đường cong” nghĩa là thay đổi  $P_{O_2}$  ở đường thẳng này sẽ có ảnh hưởng rất ít đến  $S_{O_2}$ . Ngược lại, đường thẳng màu đỏ được xem là “phần dốc của đường cong” nghĩa là thay đổi nhỏ của  $P_{O_2}$  sẽ ảnh hưởng lớn đến  $S_{O_2}$ .



**Figure 5** Oxyhaemoglobin dissociation curve. The curve defines the relationship between  $P_{O_2}$  and the percentage saturation of haemoglobin with oxygen ( $S_{O_2}$ ). Note the sigmoid shape: it is relatively flat when  $P_{O_2}$  is greater than 80 mmHg (10.6 kPa) but steep when  $P_{O_2}$  falls below 60 mmHg (8 kPa). 2,3-DPG = 2,3-diphosphoglycerate.

**Key point:**  $P_{O_2}$  không phải là lượng  $O_2$  trong máu, nhưng nó tác động đến việc gắn  $O_2$  vào Hb. Khi Hb đạt độ bão hòa  $O_2$  tối đa, thì việc tăng  $P_{O_2}$  không làm tăng lượng  $O_2$  trong máu.

- **Thông khí phế nang và  $PaO_2$**

- $PaO_2$  điều hòa  $SaO_2$ .
- 3 tác nhân điều hòa  $PaO_2$ .
  - Thông khí phế nang (đã nhắc ở trên)
  - Tỷ lệ V/Q
- Tưởng tượng như là một vùng phế nang ở phổi không được thông khí tốt (do xếp phổi hoặc đông đặc phổi). Máu di chuyển qua phế nang đó sẽ không được trao đổi khí và trở về hệ tuần hoàn với máu ít  $O_2$  và nhiều  $CO_2$  hơn bình thường. Đó là **Shunt** (có máu nhưng không có khí. **Khoảng chết** là có khí nhưng không có máu).
- Bằng cách tăng thông khí, chúng ta có thể đào thải nhiều  $CO_2$  hơn ở phế nang còn tác dụng. Điều đó duy trì  $PaCO_2$ .
- Điều tương tự không xảy ra với Oxy. Máu di chuyển đến “phế nang tốt” không thể mang nhiều  $O_2$  đi được vì Hb đã bão hòa tối đa. Do đó,  $PaO_2$  giảm trong Shunt.
- **Key Point:** V/Q mismatch làm cho máu nghèo  $O_2$  trở về hệ tuần hoàn, nên giảm  $PaO_2$  và  $SaO_2$ . Vì thông khí phế nang được duy trì, nên V/Q mismatch không làm tăng  $PaCO_2$ .

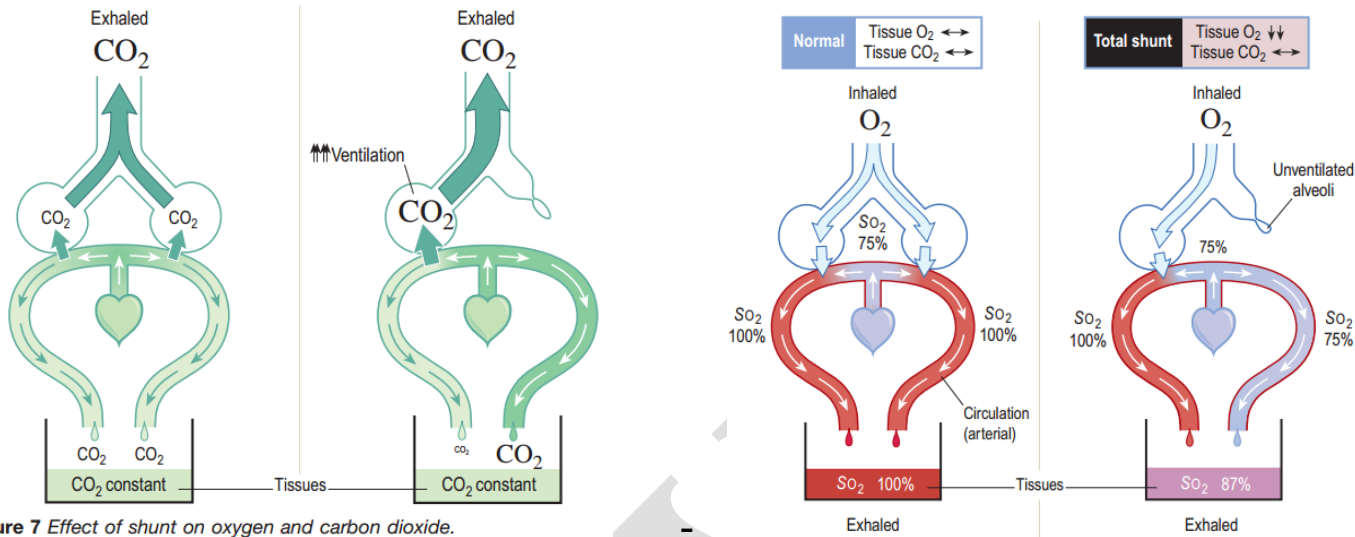


Figure 7 Effect of shunt on oxygen and carbon dioxide.

## o Nồng độ O<sub>2</sub> trong khí thở (FiO<sub>2</sub>)

- FiO<sub>2</sub> khí phòng là 21%, có thể tăng khi cung cấp O<sub>2</sub>.
- PaO<sub>2</sub> thấp khi **V/Q mismatch** và **thông khí không đủ**, và tăng FiO<sub>2</sub> sẽ cải thiện PaO<sub>2</sub>. FiO<sub>2</sub> cần cung cấp dựa vào mức độ Oxy bị rối loạn và nó quyết định phương pháp cung cấp Oxy thích hợp. Khi nguyên nhân là do thông khí không đủ, tăng FiO<sub>2</sub> sẽ không cải thiện PaCO<sub>2</sub>.

### Oxygen delivery devices

**Nasal prongs:** FiO<sub>2</sub> < 40%. Comfortable and convenient. FiO<sub>2</sub> non-specific: depends on flow rate (1–6 L/min) and ventilation.

**Standard face mask:** FiO<sub>2</sub> 30–50% at flow rates 6–10 L/min but imprecise. May cause CO<sub>2</sub> retention at flows less than 5 L/min (rebreathing) and, therefore, not useful for providing lower FiO<sub>2</sub>.

**Fixed performance (high-flow) face mask:** FiO<sub>2</sub> 24–60%. Delivers fixed, predictable FiO<sub>2</sub>. Ideal for providing controlled, accurate O<sub>2</sub> therapy at low concentrations.

**Face mask with reservoir:** FiO<sub>2</sub> 60–80%. Can achieve even higher FiO<sub>2</sub> with a tight-fitting mask. Useful for short-term use in respiratory emergencies.

**Endotracheal intubation:** FiO<sub>2</sub> 21–100%. Used in severely unwell patients with very high O<sub>2</sub> requirements, especially in patients with ventilatory failure. The patient is sedated and mechanically ventilated.

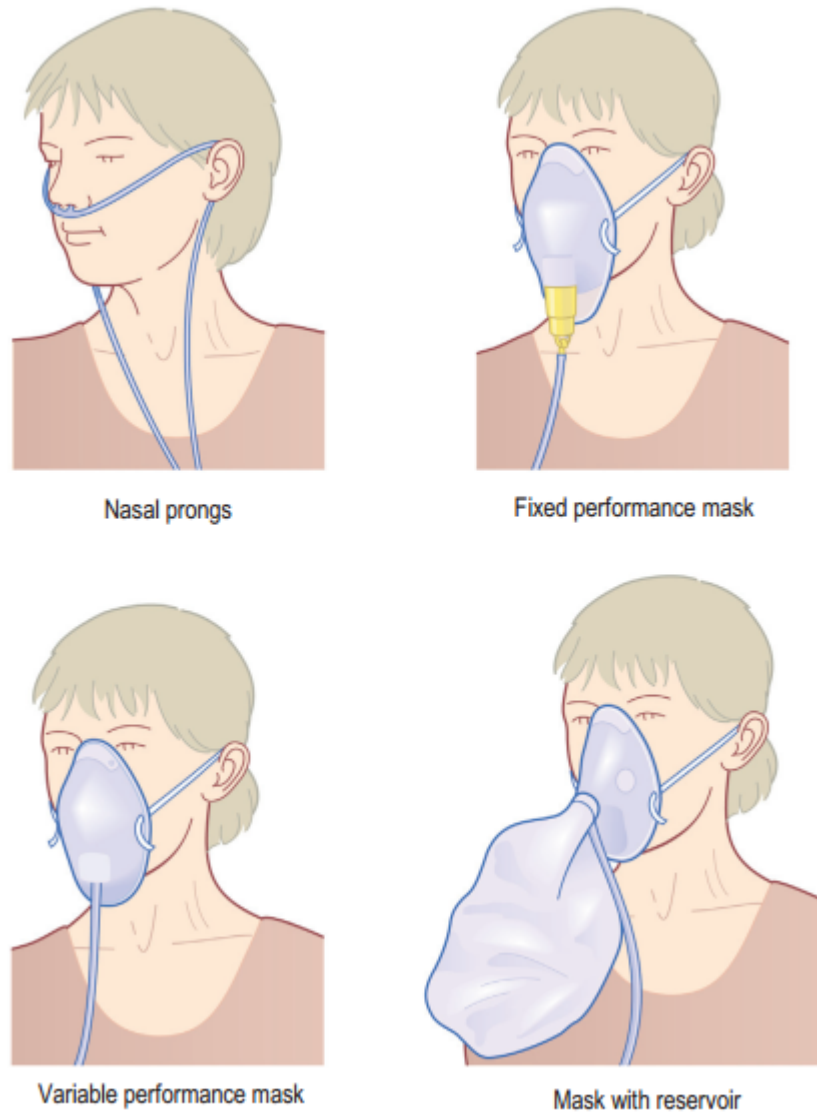


Figure 8 Oxygen delivery devices.

## 2. Rối loạn trao đổi khí

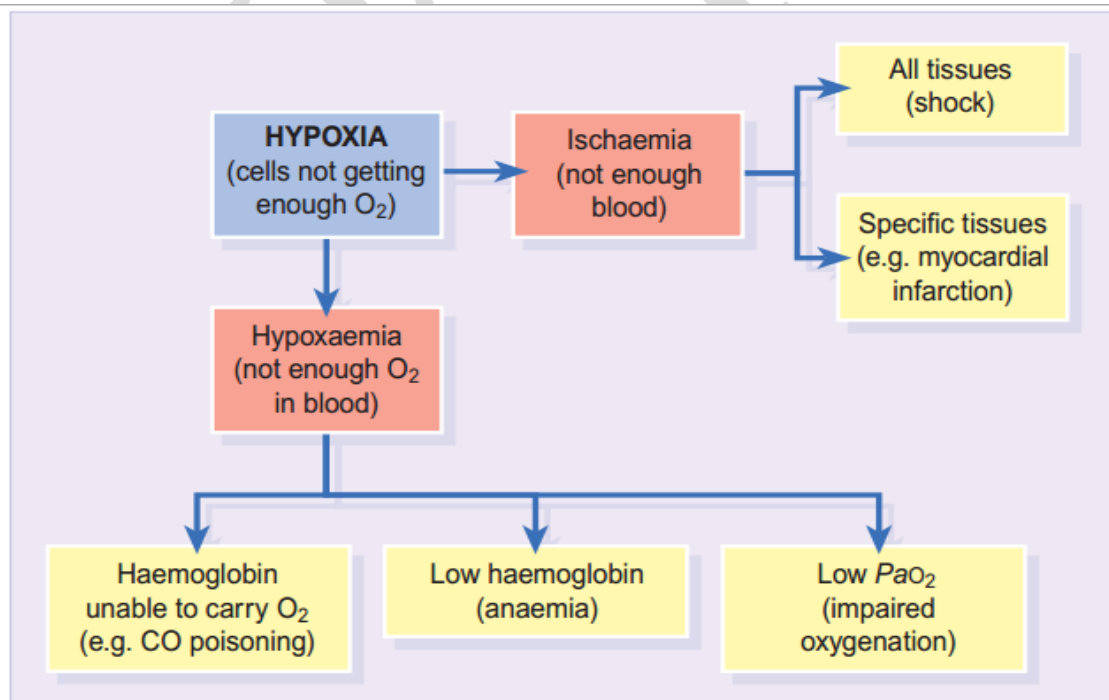
Hạ Oxy mô (Hypoxia), hạ oxy máu (Hypoxemia), và Impaired Oxygenation.

- **Hạ Oxy mô** được định nghĩa là bất kỳ tình trạng nào làm cho mô **không nhận đủ Oxy để chuyển hóa hiếu khí**. Có thể là do hạ Oxy máu hoặc rối loạn tưới máu mô (Ischemia: thiếu

máu cục bộ). Liên quan đến việc nhiễm toan Lactic vì tế bào chuyển hóa yếm khí.

- **Hạ Oxy máu** là bất kỳ tình trạng nào mà Oxy trong máu động mạch giảm. Có thể là do **Impaired Oxygenation**, **thiếu máu** (Anemia) hoặc **giảm ái lực của Hb với O<sub>2</sub>** (Ngộ độc CO).
- **Impaired Oxygenation** là giảm Oxy máu do **rối loạn vận chuyển O<sub>2</sub> từ phổi vào máu**. Được xác định khi **PaO<sub>2</sub> < 80 mmHg**.

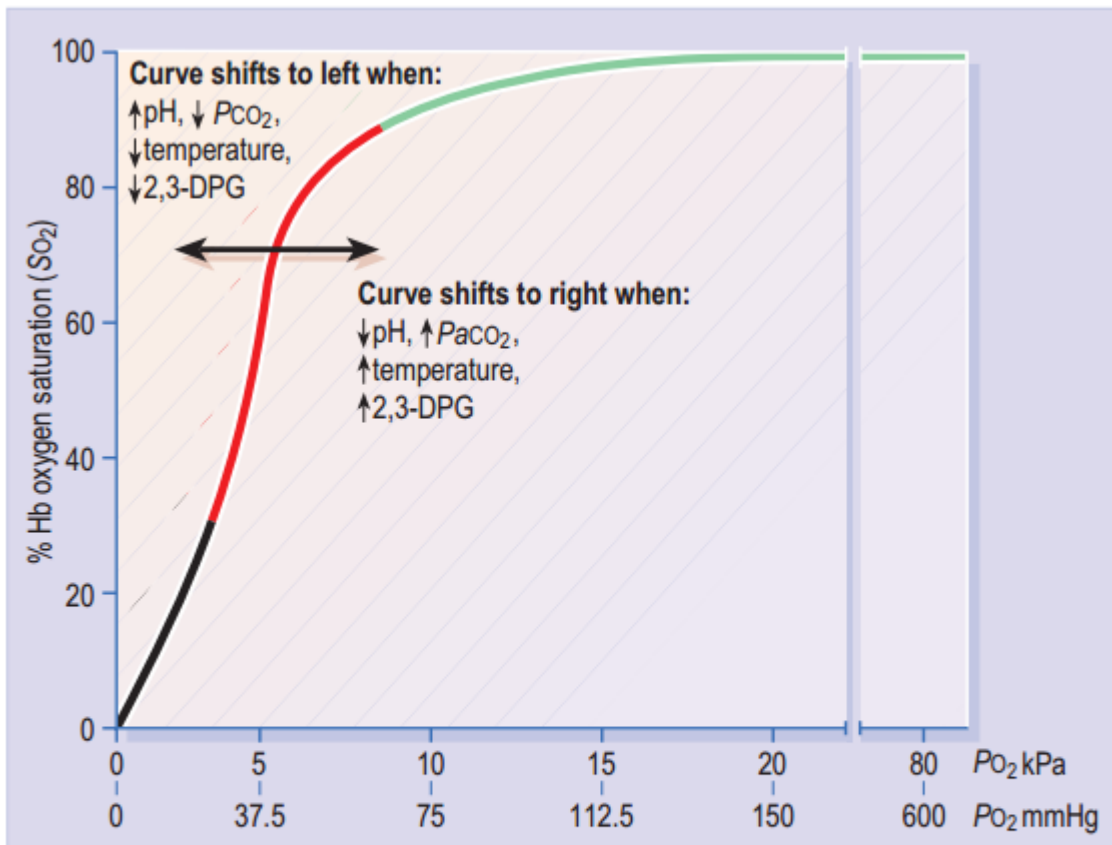
Cần phải phân biệt giữa **Impaired Oxygenation** (dẫn đến Hạ Oxy máu) và **Inadequate Oxygenation** (dẫn đến Hạ Oxy mô). Ví dụ như bệnh nhân PaO<sub>2</sub> < 60mmHg, nghĩa là bệnh nhân này có Impaired Oxygenation, nghĩa là có rối loạn chức năng hô hấp. Tuy nhiên, SaO<sub>2</sub> > 90% vì Hb và cung lượng tim bình thường, đủ lượng Oxy đến mô.



**Figure 9** Causes of hypoxia.

- **Suy hô hấp type 1**

- **PaO<sub>2</sub> thấp** và PaCO<sub>2</sub> có thể thấp hoặc bình thường do tăng bù bằng cách tăng thông khí.
- Nhớ đường cong phân ly Oxy, PaO<sub>2</sub> giảm đến 60 mmHg sẽ ảnh hưởng ít SaO<sub>2</sub>, nhưng khi giảm quá 60 mmHg, thì SaO<sub>2</sub> sẽ giảm nhanh chóng.



**Figure 5** Oxyhaemoglobin dissociation curve. The curve defines the relationship between PO<sub>2</sub> and the percentage saturation of haemoglobin with oxygen (SO<sub>2</sub>). Note the sigmoid shape: it is relatively flat when PO<sub>2</sub> is greater than 80 mmHg (10.6 kPa) but steep when PO<sub>2</sub> falls below 60 mmHg (8 kPa). 2,3-DPG = 2,3-diphosphoglycerate.

- Mục tiêu điều trị là duy trì  $PaO_2$  và  $SaO_2$  bằng cách bổ sung  $O_2$  và điều trị bệnh nền

### Box 1.3.1 Common causes of type 1 respiratory impairment\*

Pneumonia	Acute asthma
Pulmonary embolism	Acute respiratory distress syndrome
Pneumothorax	Fibrosing alveolitis
Pulmonary oedema	Chronic obstructive pulmonary disease

\*The usual mechanism is  $\dot{V}/\dot{Q}$  mismatch; however, some conditions (e.g. alveolitis) impair diffusion of gases across the alveolar capillary membrane.

Table 1.3.1 Assessing severity of type 1 respiratory impairment

	Mild	Moderate	Severe
$PaO_2$ (kPa)	8–10.6	5.3–7.9	<5.3
$PaO_2$ (mmHg)	60–79	40–59	<40
$SaO_2$ (%)	90–94	75–89	<75

**Other markers of severe impairment**

- High  $FiO_2$  requirements to maintain adequate  $PaO_2$
- Lactic acidosis (indicating tissue hypoxia)
- Organ dysfunction (drowsiness, confusion, renal failure, haemodynamic collapse, coma)

- **Suy hô hấp type 2**

- **PaCO<sub>2</sub> cao** do **thông khí không đủ** nên PaO<sub>2</sub> thấp.
- Tăng PaCO<sub>2</sub> cấp tính sẽ làm tích trữ Acid trong máu (toan hô hấp). Tăng PaCO<sub>2</sub> mạn sẽ làm tăng HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> do bù trừ bởi thận.
- Cung cấp Oxy giúp cải thiện tình trạng Hạ Oxy máu nhưng không cải thiện tình trạng PaCO<sub>2</sub>. Điều trị nên hướng đến cải thiện thông khí (thông đường thở, hỗ trợ hô hấp,...). Bỏ sung Oxy quá mức ở bệnh nhân tăng PaCO<sub>2</sub> mạn có thể làm tình trạng suy hô hấp nặng hơn (đã nhắc ở trên).
- Vì Pulse Oxymetri không cung cấp thông tin PaCO<sub>2</sub>, nên nó không thay thế ABG trong việc theo dõi suy hô hấp type 2.

**Table 1.3.2 The ABG in different patterns of type 2 impairment**

	<i>Paco</i> <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>	pH
Acute	↑	→	↓
Chronic	↑	↑	→
Acute on chronic	↑	↑	↓

**Box 1.3.2 Common causes of type 2 respiratory impairment**

Chronic obstructive pulmonary disease*	Opiate/benzodiazepine toxicity
Exhaustion	Inhaled foreign body
Flail chest injury	Neuromuscular disorders
Kyphoscoliosis	Obstructive sleep apnoea

\*May lead to either type 1 or type 2 respiratory impairment.



### Box 1.3.3 Clinical signs of hypercapnia

Confusion	Drowsiness
Flapping tremor	Bounding pulse
Warm extremities	Headache

**Table 1.3.4 Patterns of ABG abnormality in disorders of gas exchange**

	$P_{aO_2}$	$P_{aCO_2}$	$HCO_3^-$
<b>Respiratory impairment</b>			
Type 1	↓	↓/→	→
Acute type 2	↓/→	↑	→
Chronic type 2*	↓/→	↑	↑
Hyperventilation	→	↓	→/↓

\*Acute on chronic distinguished from chronic by presence of ↑  $H^+$ .



## • Tiếp cận bệnh nhân suy hô hấp

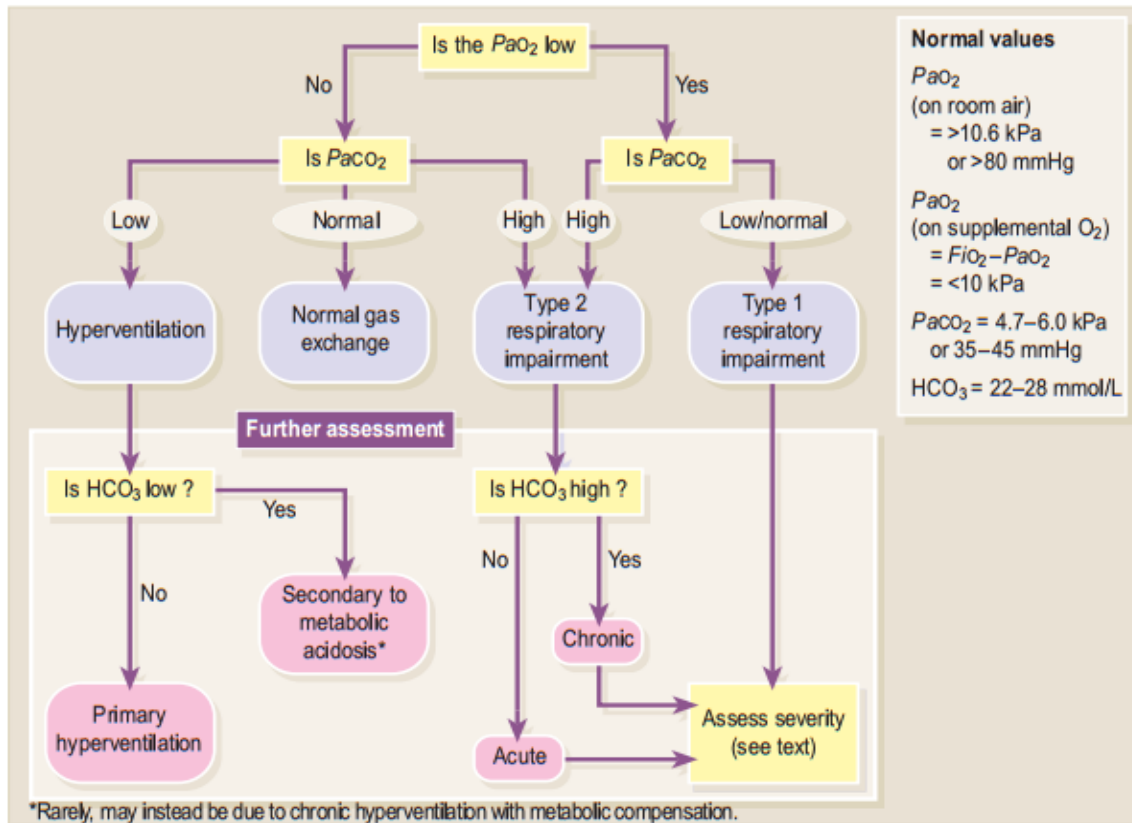


Figure 22 Assessing pulmonary gas exchange.

📖 Case lâm sàng: Bệnh nhân nam 25 tuổi, vào viện vì sốt, ho đàm và khó thở 2 ngày. Thăm khám ghi nhận sốt  $39^{\circ}C$ , dùng cơ hô hấp phụ, lồng ngực ko căng phồng, gõ đục phổi trái, âm phổi thô và có rale nổ ở đáy phổi trái

Pulse	104 beats/min
Respiratory rate	28 breaths/min
Blood pressure	118/70 mmHg
$SaO_2$ (room air)	89%

Khí máu động mạch		Bình thường
pH	7.5	7.35 – 7.45
PaCO <sub>2</sub>	28.1 mmHg	35 – 45
PaO <sub>2</sub>	57.8 mmHg	>80
HCO <sub>3</sub>	23.9 mmol/L	22 – 28
Na	138 mmol/L	135 – 145
K	3.7 mmol/L	3.5 – 5
Cl	99 mmol/L	95 – 105

1/ Đánh giá tình trạng trao đổi khí? Toan – kiềm?

- Suy hô hấp type 1 (Hạ Oxy máu) mức độ trung bình.
- Và tình trạng giảm Oxy máu được đáp ứng phù hợp bằng cách tăng thông khí (tăng nhịp thở) nên PaCO<sub>2</sub> thấp và do tăng thông khí nên bệnh nhân bị nhiễm kiềm hô hấp.

2/ Bệnh nhân này có cần cung cấp Oxy không?

- Cần cung cấp Oxy nhằm cải thiện tình trạng giảm Oxy máu và kháng sinh phù hợp để điều trị nhiễm trùng.

📖 Case lâm sàng: Một người đàn ông 68 tuổi vào viện vì khó thở tăng dần và giảm khả năng gắng sức, ông có tiền sử COPD. Bình thường, ông ta có thể đi được 500 mét nhưng bây giờ khó thở kể cả khi nghỉ ngơi. Thăm khám ghi nhận bệnh nhân thở nhanh, sử dụng cơ hô hấp phụ, lồng ngực căng phồng, và có rale ngáy.

Pulse	96 beats/min
Respiratory rate	24 breaths/min
Blood pressure	138/82 mmHg
SaO <sub>2</sub> (room air)	78%

Khí máu động mạch		Bình thường
pH	7.36	7.35 – 7.45
PaCO <sub>2</sub>	54.1 mmHg	35 – 45 mmHg
PaO <sub>2</sub>	mmHg	>80 mmHg
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	30.6 mEq/L	22 – 28 mEq/L
Na	144 mEq/L	135 – 145 mEq/L
K	3.7 mEq/L	3.5 – 5 mEq/L
Cl	102 mEq/L	95 – 105 mEq/L

- Đánh giá tình trạng trao đổi khí?
  - Suy hô hấp type 2 mạn.
  - Tăng PaCO<sub>2</sub> cho thấy tình trạng **rối loạn thông khí**.
  - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> tăng cao cho thấy đây là tình trạng **mạn** (vì thận có thời gian để bù).
  - PaO<sub>2</sub> giảm, do đó, tình trạng khó thở càng nặng nề thêm và cơ thể giảm khả năng gắng sức (khi PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg thì nếu giảm nhẹ thêm PaO<sub>2</sub> sẽ làm giảm mạnh SaO<sub>2</sub>).
  - Bởi vì tình trạng tăng CO<sub>2</sub> máu mạn, nên bệnh nhân phải dựa vào tình trạng giảm Oxy (Hypoxic Drive) để kích thích thông khí.
- Ông ta được dùng giãn phế quản bằng khí dung, Prednisolone uống và được thở Oxy 60% bằng mask. Độ bão hòa Oxy được cải thiện nhưng 1h sau, tình trạng ông ta nặng hơn và ông ấy không thể nói chuyện được. Tri giác lờ mờ, không tỉnh táo.

## Khí máu động mạch

Pulse	88 beats/min
Respiratory rate	14 breaths/min
Blood pressure	132/80 mmHg
SaO <sub>2</sub> (room air)	96%

Khí máu động mạch	Thở 60% O <sub>2</sub>	Bình thường
pH	7.29	7.35 – 7.45
PaCO <sub>2</sub>	65.3 mmHg	35 – 45
PaO <sub>2</sub>	84 mmHg	>80
HCO <sub>3</sub>	30.3 mmol/L	22 – 28
Na	144 mmol/L	135 – 145
K	3.6 mmol/L	3.5 – 5
Cl	102 mmol/L	95 – 105

- Suy hô hấp type 2 cấp trên nền mạn.
- Nguyên nhân làm nặng thêm tình trạng của ông ấy là bổ sung quá mức Oxy. Cần cân nhắc cẩn thận việc bổ sung Oxy ở những người tăng CO<sub>2</sub> máu mạn. Mục tiêu là cải thiện tình trạng Oxy máu và quá trình hô hấp tế bào tốt mà không ảnh hưởng đến khả năng thông khí.
- Nhiều tác giả khuyến cáo Oxy liệu pháp khởi đầu **24 – 28%** và theo dõi sát lâm sàng và khí máu động mạch. SpO<sub>2</sub> không nên dùng để theo dõi ở bệnh nhân này vì chỉ một chỉ số SpO<sub>2</sub> không nói lên được tình trạng thông khí đã phục hồi hay chưa. Nên **giảm lượng Oxy** bổ sung và **hỗ trợ thông khí** cho ông ấy

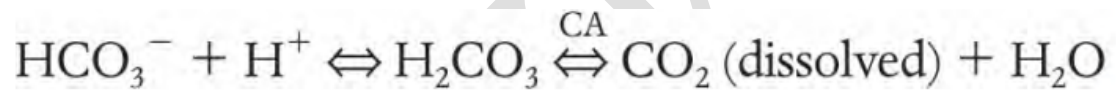
### B/ Tiếp cận thẳng bằng toan – kiềm

- pH ngoại bào =  $7.4 \pm 0.5$ , pH nội bào =  $7.0 - 7.3$
- Duy trì giới hạn hẹp này bằng 3 hệ thống điều hòa nồng độ  $H^+$ .

#### 1. Sinh lý

- **Hệ đệm**

- Bicarbonate là hệ đệm chính của **ngoại bào**.



- Phosphate là hệ đệm chính của **gian bào và ống thận**.
- Hệ đệm Protein là hệ đệm chính của **nội bào**.

- **Thông khí của hệ hô hấp**

- Thụ thể hóa học ở ngoại biên hoạt động khi **tăng  $CO_2$  máu** hoặc **giảm  $O_2$  máu**.
- Thụ thể hóa học ở trung ương (hành não) hoạt động khi dịch não tủy bị nhiễm toan (tăng  $CO_2$  trong dịch não tủy).
- Gây thở nhanh sâu khi nhiễm toan. Thở chậm khi nhiễm kiềm.

• Sự đào thải  $H^+$ , tái hấp thu  $HCO_3^-$  của thận

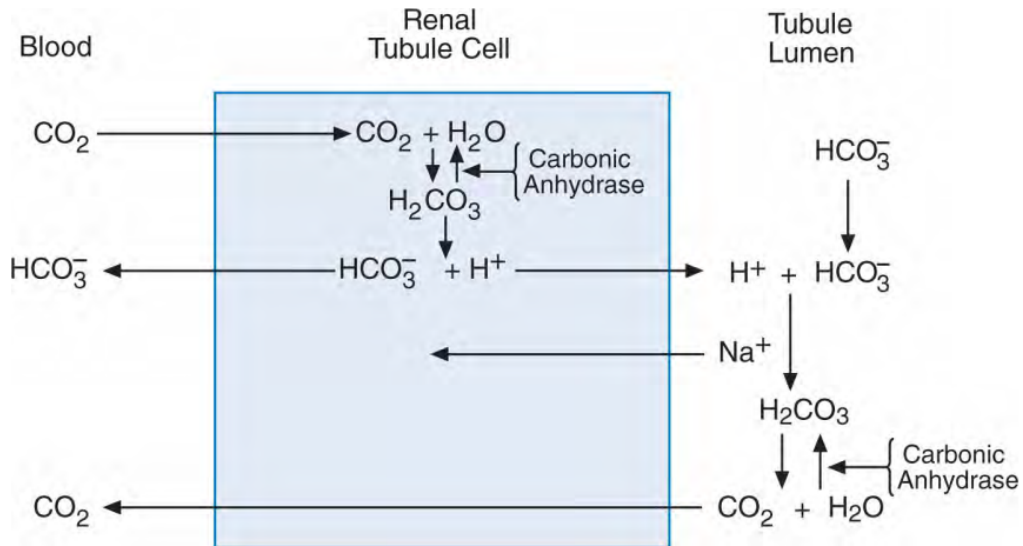


Figure 26-1 Renal tubular bicarbonate reabsorption.

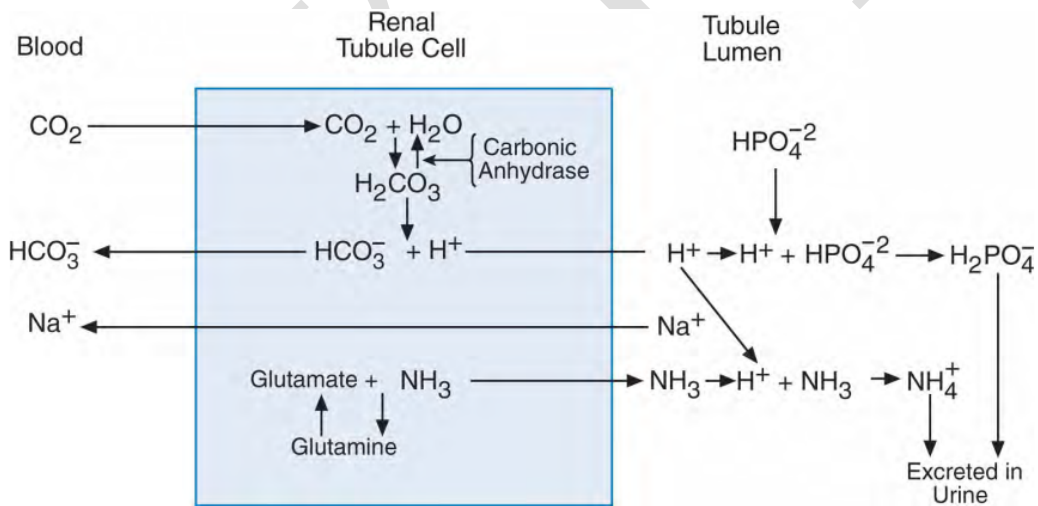


Figure 26-2 Renal tubular hydrogen ion excretion.

## 2. Các bước tiếp cận khí máu động mạch

- Trả lời các câu hỏi

- **Bước 1: Nhiễm toan hay kiềm?**

- pH < 7.35: nhiễm toan.
- pH > 7.45: nhiễm kiềm.
- pH có thể bình thường mặc dù người đó có tình trạng rối loạn toan kiềm.

- **Bước 2: Hô hấp hay chuyển hóa?**

- Nhìn vào chỉ số  $\text{HCO}_3^-$  và  $\text{P}_{\text{CO}_2}$

**Table VI-5-1. Acute Changes in pH/ $\text{HCO}_3^-$**

	pH	$\text{HCO}_3^-$
Respiratory acidosis	↓	↑
Metabolic acidosis	↓	↓↓
Respiratory alkalosis	↑	↓
Metabolic alkalosis	↑	↑↑

- **Bước 3: Có bù trừ chưa?**

- **Toan hô hấp:**  $\uparrow \text{CO}_2 \Rightarrow \uparrow \text{H}^+ \Rightarrow \downarrow \text{pH}$ . Bù bởi thận bằng cách thải  $\text{H}^+$ , tái hấp thu và tạo mới  $\text{HCO}_3^- \Rightarrow \uparrow \text{HCO}_3^-$  ngoại bào.

- Toan hô hấp cấp (chưa bù): 1 mmHg  $\text{PaCO}_2$  tăng = 0.1 mEq/L  $\text{HCO}_3^-$  tăng (**1:0.1**).
- Toan hô hấp mạn (đã bù): 1 mmHg  $\text{PaCO}_2$  tăng = 0.35 mEq/L  $\text{HCO}_3^-$  tăng (**1:0.35**).
- Ví dụ: Bệnh nhân bị toan hô hấp với  $\text{PaCO}_2 = 60$  mmHg. Cao hơn bình thường là **20 mmHg**. Nếu cấp  $\text{HCO}_3^- \sim$



26 ( $20 \times 0.1 = 2$ ;  $24 + 2 = 26$ ). Nếu mạn,  $\text{HCO}_3^- \sim 31$  ( $20 \times 0.35 = 7$ ;  $24 + 7 = 31$ ).

- **Toan chuyển hóa:**  $\downarrow \text{HCO}_3^- \Rightarrow \uparrow \text{H}^+ \Rightarrow \downarrow \text{pH}$ . Bù bằng cách phổi tăng thông khí  $\Rightarrow \downarrow \text{CO}_2$  và thận thải  $\text{H}^+$ , tái hấp thu và tạo mới  $\text{HCO}_3^-$ .

• Công thức  **$\text{PaCO}_2 = (1.5 \times \text{HCO}_3^-) + 8$**

Winter:

- Khi  $\text{PaCO}_2$  mong muốn -  $\text{PaCO}_2$  thực trong khoảng  $\pm 2$ . Ta nói là bệnh nhân nhiễm toan chuyển hóa được bù bằng hô hấp.
- Khi  $\text{PaCO}_2$  mong muốn -  $\text{PaCO}_2$  thực  $> 2$ . Nhiễm toan chuyển hóa kèm toan hô hấp.
- Khi  $\text{PaCO}_2$  mong muốn -  $\text{PaCO}_2$  thực  $< 2$ . Nhiễm toan chuyển hóa kèm kiềm hô hấp.
- Ví dụ: Bn nhiễm toan chuyển hóa có  $\text{HCO}_3^- = 10 \text{ mEq/L}$  và  $\text{PaCO}_2 = 23 \text{ mmHg}$ . Nồng độ  $\text{PaCO}_2$  mong muốn là  $\text{PaCO}_2 = (1.5 \times 10) + 8 = 23 = \text{PaCO}_2$  của bệnh nhân (23 mmHg) nên là **toan chuyển hóa đã bù bằng hô hấp**.

- **Kiềm hô hấp:**  $\downarrow \text{CO}_2 \Rightarrow \downarrow \text{H}^+ \Rightarrow \uparrow \text{pH}$ . Gây ra bởi sự **tăng thông khí**. Khi  $\downarrow \text{H}^+$  sẽ không có ion  $\text{H}^+$  để kết hợp với  $\text{HCO}_3^-$  ở ống thận  $\Rightarrow \text{HCO}_3^-$  không được tái hấp thu ở ống thận  $\Rightarrow \downarrow \text{HCO}_3^-$  ngoại bào.

- Kiểm hô hấp cấp: 1 PaCO<sub>2</sub> giảm = 0.2 mEq/l HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> giảm (1:0.2).
  - Kiểm hô hấp mạn: 1 PaCO<sub>2</sub> giảm = 0.5 mEq/l HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> giảm (1:0.5).
  - Ví dụ: bệnh nhân bị kiểm hô hấp với PaCO<sub>2</sub> = 25 mmHg. **PaCO<sub>2</sub> thấp hơn bình thường là 15 mmHg.** Nếu cấp, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ~ 21 ( 15 x 0.2 = 3; 24 - 3 = 21). Nếu mạn, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ~ 16 (15 x 0.5 = 7.5; 24 - 7.5 = 16.5).
- **Kiểm chuyển hóa:** ↑ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> => ↓ H<sup>+</sup> => ↑ pH. Bù bằng cách giảm thông khí nhằm tăng P<sub>CO2</sub> và tăng đào thải HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

$$\text{Expected PaCO}_2 = (0.7 \times \text{rise in HCO}_3^-) + 40$$

- Khi PaCO<sub>2</sub> mong muốn - PaCO<sub>2</sub> thực trong khoảng ± 2. Bệnh nhân bị kiểm chuyển hóa bù bằng hô hấp.
- Khi PaCO<sub>2</sub> mong muốn - PaCO<sub>2</sub> thực trong khoảng > 2. Bệnh nhân bị kiểm chuyển hóa kèm toan hô hấp.
- Khi PaCO<sub>2</sub> mong muốn - PaCO<sub>2</sub> thực trong khoảng < 2. Bệnh nhân bị kiểm chuyển hóa kèm kiềm hô hấp.

	pH	P <sub>CO2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Bình thường	7.4	40 mEq/L	24 mEq/L
Toan hô hấp	↓	↑↑	↑
Kiểm hô hấp	↑	↓↓	↓
Toan chuyển hóa	↓	↓	↓↓
Kiểm chuyển hóa	↑	↑	↑↑

Những thay đổi nguyên phát (↑↑ hoặc ↓↓). Chú ý là **hô hấp là thay đổi của P<sub>CO2</sub> và chuyển hóa là thay đổi của HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.**

Các yếu tố ảnh hưởng đến sự đào thải H<sup>+</sup> và tái hấp thu HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

**Table 31-2** Plasma or Extracellular Fluid Factors That Increase or Decrease H<sup>+</sup> Secretion and HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> Reabsorption by the Renal Tubules

Increase H <sup>+</sup> Secretion and HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> Reabsorption	Decrease H <sup>+</sup> Secretion and HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> Reabsorption
↑ Pco <sub>2</sub>	↓ Pco <sub>2</sub>
↑ H <sup>+</sup> , ↓ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	↓ H <sup>+</sup> , ↑ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
↓ Extracellular fluid volume	↑ Extracellular fluid volume
↑ Angiotensin II	↓ Angiotensin II
↑ Aldosterone	↓ Aldosterone
Hypokalemia	Hyperkalemia

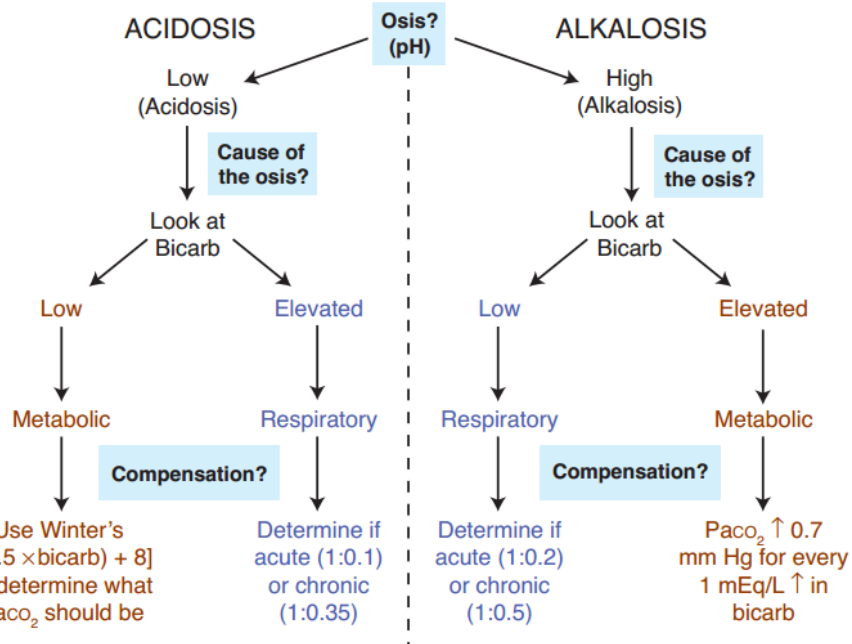
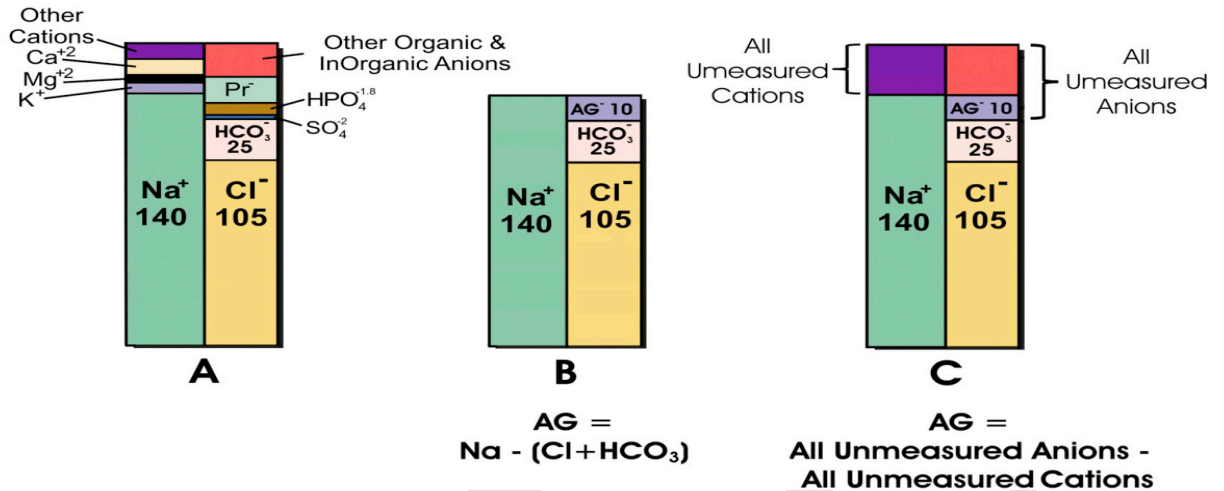


Figure VI-5-3. Analyzing an ABG

• **Bước 4: Luôn luôn tính Anion Gap (AG).**



- Là sự chênh lệch giữa Cation và Anion **đo được**. Cation có trong huyết tương là Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>++</sup>. Anion trong huyết tương là HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Cl<sup>-</sup>, SO<sub>4</sub>, PO<sub>4</sub>, Anion hữu cơ như (lactate,...) và Protein huyết tương như Albumin. Và **Na** là Cation chủ yếu đo được trong huyết tương, ngược lại, **Cl<sup>-</sup> và HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** là Anion chủ yếu đo được trong huyết tương.
- Phân biệt nguyên nhân của toan chuyển hóa.
- Cách tính:  $AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ .
- Bình thường: Na<sup>+</sup> = 140 mEq/L, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 24 mEq/L, Cl<sup>-</sup> = 108 mEq/l
- $AG = 140 - (24 + 108) = 8$  (giá trị bình thường 8-16). Điều này cho thấy rằng Cation cao hơn Anion là 8. Nhưng các bạn hãy nhớ rằng, điện tích âm luôn bằng điện tích dương. Điều này có nghĩa là lượng Anion không đo được trong huyết tương = 8 (chủ yếu là Protein trong huyết tương là Albumin). Albumin trong huyết tương là lý do chủ yếu cho AG dương.

- Ta có phương trình:
  - Cation = Anion (cân bằng điện tích)
  - C đo được + C không đo được = A đo được + A không đo được.
  - C đo được – A đo được = A không đo được – C không đo được.
  - $AG = A \text{ không đo được} - C \text{ không đo được} = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ .
- Hầu hết các case có AG tăng là do **tăng sản xuất** Anion không đo được như là Lactate, **thận giảm bài tiết**.
- Chúng ta có ví dụ: Một bệnh nhân có chỉ số xét nghiệm  $Na^+ = 140 \text{ mEq/L}$ ,  $HCO_3^- = 12 \text{ mEq/L}$ ,  $Cl^- = 100 \text{ mEq/L}$ .
- $AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-) = 140 - (12 + 100) = 28$  (8-16)
- Nghĩa là bệnh nhân này đang trong tình trạng nhiễm toan, do nồng độ Anion không đo được tăng lên. Tình trạng nhiễm toan chuyển hóa tăng AG bất kể là pH máu bệnh nhân là bao nhiêu.
- Khi chúng ta dùng công thức  **$AG = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$** , nghĩa là lượng Anion đo được đang giảm, do đó, lượng Anion không đo được đang tăng lên.
- Và khi chúng ta dùng công thức  **$AG = A \text{ không đo được} - C \text{ không đo được}$** . Cho thấy lượng Anion không đo được đang tăng lên.

- Các nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hóa tăng AG và không tăng AG

### MUDPILES (elevated gap)

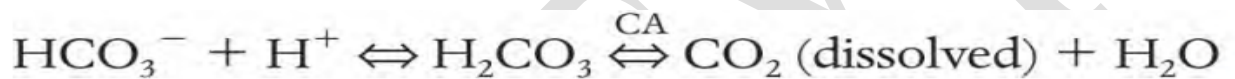
**M:** Methanol  
**U:** Uremia (kidney failure)  
**D:** Diabetic ketoacidosis  
**P:** Paraldehyde  
**I:** Iron; Isoniazid  
**L:** Lactic acidosis  
**E:** Ethylene glycol; ethanol ketoacidosis  
**S:** Salicylates; starvation ketoacidosis; sepsis

### HARDUP (non-elevated gap)

**H:** Hyperchloremia (parenteral nutrition)  
**A:** Acetazolamide  
**R:** Renal tubular acidosis  
**D:** Diarrhea  
**U:** Ureteral diversion  
**P:** Pancreatic fistula

- Methanol và Ethylene Glycol lần lượt chuyển hóa thành Formic Acid và Oxalic Acid.
- Suy thận sẽ làm tích trữ Phosphate, Sulfate, và các Anion hữu cơ khác, làm cho giảm  $\text{HCO}_3^-$  và  $\text{Cl}^-$ .
- Salicylates và các dẫn xuất của Salicylic Acid sẽ làm ức chế hô hấp tế bào, dẫn đến tăng Lactic Acid.
- Quan trọng là phải nhớ những nguyên nhân gây nhiễm toan Lactic như là **nhiễm khuẩn (Sepsis)**, **động kinh** (làm tăng hoạt động của cơ hoặc rối loạn hô hấp), **thiếu máu cục bộ chi hoặc cơ quan**, **nhiễm độc Cyanide hoặc CO**, **suy tuần hoàn hoặc suy hô hấp**.
- Thêm vào đó là những nguyên nhân gây nhiễm toan Ketone như biến chứng nhiễm toan Ketone ở bệnh nhân đái tháo đường, nhịn đói lâu ngày, người nghiện rượu.

- *Toan chuyển hóa không tăng AG* gây ra bởi sự **giảm  $\text{HCO}_3^-$  và tăng  $\text{Cl}^-$** . Đó là lý do tại sao còn được gọi là **niêm toan tăng Chlor**.
  - Ví dụ: nếu chúng ta uống Acid mạnh như HCl.  $\text{H}^+$  sẽ được giải phóng và kết hợp với  $\text{HCO}_3^-$  làm cho  $\text{HCO}_3^-$  giảm, dẫn đến sự thay thế giữa  $\text{Cl}^-$  và  $\text{HCO}_3^-$ . Tiêu chảy làm mất dịch giàu  $\text{HCO}_3^-$ , do đó, tăng tái hấp thu  $\text{Cl}^-$  nên gây toan chuyển hóa không tăng AG. Thêm vào đó, mất dịch do tiêu chảy sẽ kích thích hệ RAA làm cho tăng cường hấp thu  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  và thải  $\text{HCO}_3^-$ .



- AG giảm khi (1) **tăng Cation không đo được**; (2) **Cơ thể thêm vào những Cation bất thường như Lithium** (ngộ độc Lithium); (3) **giảm Albumin**, 1 g/L Albumin giảm tương đương với 2.5 mEq AG giảm (hội chứng thận hư).

## • Bước 5: Tỷ lệ $\Delta AG / \Delta HCO_3^-$

$$AG \text{ Excess} / HCO_3^- \text{ Deficit} = (AG - 12) / 24 - HCO_3^-$$

### Delta Ratio

Used to assess elevated anion gap metabolic acidosis and to evaluate whether a mixed acid base disorder is present

1 Anion gap =  $Na^+ - [Cl^- + HCO_3^-]$

2 Delta ratio =  $\frac{\Delta \text{Anion gap}}{\Delta HCO_3^-}$

$\Delta \text{Anion gap} = \text{measured anion gap} - \text{Normal anion gap}$   
 $\Delta HCO_3^- = \text{Normal } [HCO_3^-] - \text{Measured } [HCO_3^-]$

Normal anion gap = 12  
Normal  $[HCO_3^-] = 24$

3 Delta ratio =  $\frac{\text{Measured anion gap} - 12}{24 - \text{Measured } [HCO_3^-]}$

Delta ratio	Assessment
< 0.4	Normal anion gap metabolic acidosis
0.4 - 0.8	Mixed normal anion gap metabolic acidosis + high anion gap metabolic acidosis
0.8 - 2.0	Pure high anion gap metabolic acidosis
> 2.0	Mixed high anion gap metabolic acidosis + metabolic alkalosis (or pre-existing compensated respiratory acidosis)

- Khi nhiễm toan chuyển hóa tăng AG, vẫn có thể nhiễm một rối loạn chuyển hóa khác (như toan chuyển hóa không tăng AG hoặc kiềm chuyển hóa). Chúng ta phát hiện điều đó bằng cách dùng tỷ lệ  $\Delta AG / \Delta HCO_3^-$ .
- Nhưng khoảng 50% - 60% lượng acid chuyển hóa được đệm trong nội bào, nên lượng  $HCO_3^-$  ngoại bào phản ứng không tương ứng với lượng acid sinh ra.
- Trong nhiễm toan chuyển hóa tăng AG là do tích trữ Acid không bay hơi, 1 mEq AG tăng lên tương đương với 1 mEq  $HCO_3^-$  giảm xuống ( $\uparrow 1 \text{ mEq AG} = \downarrow 1 \text{ mEq } HCO_3^-$ ). Nếu có rối loạn chuyển hóa khác đi kèm, như toan chuyển hóa không tăng AG,



thì lượng  $\text{HCO}_3^-$  bị đào thải nhiều hơn, nên  $\Delta\text{HCO}_3^-$  sẽ cao, nên tỉ lệ này sẽ  $< 1$ . Ngược lại, nếu nhiễm kiềm chuyển hóa, lượng  $\text{HCO}_3^-$  sẽ tăng lên, làm cho tỉ lệ này  $> 1$ .

### 3. Các thể lâm sàng của rối loạn Acid – Base

#### a. Toan chuyển hóa.

##### - Cơ chế

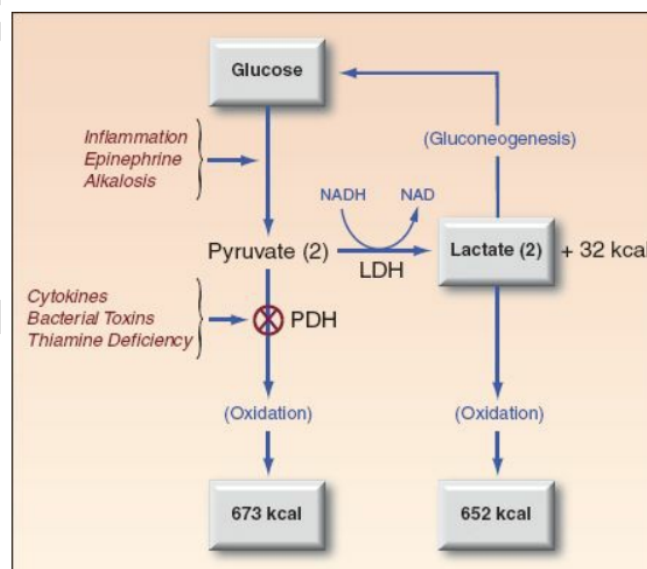
- **Mất  $\text{HCO}_3^-$ .**
- **Giảm thải Acid bởi thận.**
- **Tăng sản xuất Acid nội sinh.**

##### - Toan chuyển hóa tăng AG.

- Toan chuyển hóa tăng AG thường liên quan đến **tăng sản xuất Acid nội sinh** hoặc **giảm thải Acid bởi thận**.
- Nhớ 4 nguyên nhân:

#### 1) Nhiễm toan Lactic

##### - Chuyển hóa Lactate.



- Là đáp ứng của cơ thể đối với duy trì chuyển hóa năng lượng ở những cơ quan quan trọng như tim.
- Lactate là một chất chỉ điểm sinh học.
- Trong hội chứng Shock, tăng Lactate tỉ lệ thuận với tăng tỉ lệ tử vong và mốc là  $\geq 4 \text{ mmol/L}$ .
- Thời gian thanh thải Lactate có giá trị tiên lượng tốt. Lactate giảm trong vòng 24 giờ có tương quan đến việc giảm tỉ lệ tử vong xuống thấp nhất.
- Nguồn Lactate trong Shock nhiễm khuẩn là tăng sản xuất Pyruvate, ty thể không thể dùng  $\text{O}_2$ , ức chế men PDH.
- Gồm 2 loại [6]
  - Type A: vận chuyển  $\text{O}_2$  đến mô không đủ.

**Table 28.1** Causes of type A lactic acidosis

Cause	Mechanism(s)
Shock	
Septic shock	Hypotension
Hypovolemic shock	$\downarrow \text{O}_2$ delivery, $\uparrow$ glycolysis, $\downarrow$ ATP, $\uparrow$ pyruvate production $\rightarrow$ $\uparrow$ lactic acid production
Cardiogenic shock	$\downarrow \text{O}_2$ delivery, $\uparrow$ glycolysis, $\downarrow$ ATP, $\uparrow$ pyruvate production $\rightarrow$ $\uparrow$ lactic acid production
Hemorrhagic	$\downarrow \text{O}_2$ delivery, $\uparrow$ glycolysis, $\downarrow$ ATP, $\uparrow$ pyruvate production $\rightarrow$ $\uparrow$ lactic acid production
Severe tissue hypoxia	$\downarrow \text{O}_2$ delivery, $\uparrow$ glycolysis, $\downarrow$ ATP, $\uparrow$ pyruvate production $\rightarrow$ $\uparrow$ lactic acid production
Severe regional hypoperfusion due to hypotension	$\downarrow \text{O}_2$ delivery, $\uparrow$ glycolysis, $\downarrow$ ATP, $\uparrow$ pyruvate production $\rightarrow$ $\uparrow$ lactic acid production
Severe anemia ( $<4.0 \text{ g/dL}$ )	Tissue hypoxia
Severe asthma	Respiratory alkalosis stimulation of glycolysis and lactate production, tissue hypoxia, $\beta$ -adrenergic stimulation, and lactate production
Carbon monoxide poisoning	Carbon monoxide binds more avidly to Hb than $\text{O}_2$ , leading to less delivery to tissues and hypoxia, inhibition of electron transport system, $\downarrow$ ATP, $\uparrow$ anaerobic glycolysis

## - Type B: Ty thể không thể sử dụng O<sub>2</sub>.

**Table 28.2** Causes of type B lactic acidosis

Causes	Mechanism(s)
Liver disease	↓ Lactate metabolism, ↓ pyruvate dehydrogenase complex (PDC) <sup>a</sup> activity, respiratory alkalosis, and hypoglycemia may precipitate lactate production
Diabetes mellitus	Presence of microvascular disease and atherosclerosis compromising circulation, drug use such as metformin, ↓ PDC activity
Renal failure and renal replacement therapies	Stimulation of lactate production by alkalization due to HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , dialysate baths containing lactate
Malignancy	Lymphomas, leukemias, and carcinomas (breast, lung, colon, pancreas), production of lactate by tumor cells via ↑ anaerobic glycolysis, ↑ cytokine production, hypoxia-inducible factor
ATP depletion	↑ Anaerobic glycolysis
Thiamine deficiency	Inhibits PDC activity, thereby limiting glucose metabolism to glycolysis only
Seizures	Increased muscle activity, compromised blood flow, and tissue hypoxia
Hypoglycemia	Inhibits lactate uptake by the liver, ↑ epinephrine release causing increased production of pyruvate
<b>Drugs/toxins</b>	
Metformin	Promotes lactate production from glucose in the small intestine, ↑ NADH/NAD <sup>+</sup> ratio, inhibits gluconeogenesis from lactate, inhibition of mitochondrial respiration, patients with renal, hepatic, and cardiac failure are at risk
Ethanol	Impairs gluconeogenesis from lactate to glucose, depletes NAD <sup>+</sup> favoring lactate accumulation
Methanol	Toxic products of methanol (formaldehyde, formic acid) inhibits oxidative phosphorylation and ATP synthesis
Ethylene glycol	↑ NADH/NAD <sup>+</sup> ratio during metabolism of ethylene glycol via alcohol dehydrogenase
Propylene glycol	Used as solvent (during infusion of lorazepam, nitroglycerine, or topical application of silver sulfadiazine), produces lactate during its metabolism via alcohol dehydrogenase. This reaction produces high NADH/NAD <sup>+</sup> ratio
Salicylates	Respiratory alkalosis-stimulated lactate production, inhibition of oxidative phosphorylation
Cyanide poisoning	Inhibition of oxidative phosphorylation, ↓ ATP production, ↑ glycolysis, ↑ NADH/NAD <sup>+</sup> ratio, leading to pyruvate conversion to lactate production
Catecholamines	Epinephrine increases glycolysis and inhibits pyruvate formation from lactate. Increased vasoconstriction of the skin, skeletal muscle, and splanchnic circulation with high concentrations of epinephrine and norepinephrine. Lactic acidosis may be the initial finding in pheochromocytoma
Cocaine	Increased vasoconstriction
Antiretrovirals (didanosine, zidovudine, stavudine, zalcitabine, tenofovir)	Inhibition of mitochondrial DNA synthesis, ↓ ATP production, ↑ glycolysis

(continued)

**Table 28.2** (continued)

Causes	Mechanism(s)
Linezolid	Mitochondrial toxicity
Propofol	Sedative, increased production of lactate on high doses due to uncoupling of oxidative phosphorylation

<sup>a</sup>Pyruvate dehydrogenase complex is an enzymatic system that converts pyruvate to acetyl CoA in the mitochondria and hence to CO<sub>2</sub> and H<sub>2</sub>O via citric acid cycle

- **Chẩn đoán:**  $\geq 4$  mmol/L được xem là tăng Lactate máu có ý nghĩa lâm sàng.
- **Điều trị:**
  - Điều trị bệnh nền.
  - Kiểm liệu pháp.

### Example

$$\text{Serum}[\text{HCO}_3^-] = 10 \text{ mEq/L}$$

$$\text{Desired serum}[\text{HCO}_3^-] = 15 \text{ mEq/L}$$

$$\Delta\text{HCO}_3^- = 5 \text{ mEq/L}$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ space in a 70 kg patient} = 70 \times 0.5 = 35 \text{ L}$$

$$\text{Amount of NaHCO}_3 \text{ required} = 35 \times 5 = 175 \text{ mEq}$$

$$\text{HCO}_3^- \text{ deficit (mEq)} = 0.6 \times \text{wt(kg)} \times (15 - \text{measured HCO}_3^-)$$

**📖 Case lâm sàng:** Một người đàn ông 70 tuổi vào viện vì **suy tim sung huyết nặng**. Ông ta cảm thấy không khỏe và bắt đầu **nôn ói** từ 5 ngày trước và không sử dụng thuốc gì. Ông ta **thở rất nhanh**. Kết quả khí máu là

Khí máu động mạch		Bình thường
pH	7.15	7.35 – 7.45
PaCO <sub>2</sub>	36 mmHg	35 – 45 mmHg
HCO <sub>3</sub>	30.6 mEq/L	22 – 28 mEq/L
Na	140 mEq/L	135 – 145 mEq/L
K	5.2 mEq/L	3.5 – 5 mEq/L
Cl	90 mEq/L	95 – 105 mEq/L

- *Đánh giá lâm sàng*

- **Kiểm hô hấp** vì tăng thông khí để đáp ứng với tình trạng khó thở.
- **Toan Lactic** vì tưới máu không tốt do suy tim sung huyết.
- **Kiểm chuyển hóa** do nôn ói.
- Suy thận cũng có thể gây HAGMA.

- *Xác định rối loạn Acid – Base*

- B1: Kiểm do pH = 7.58 > 7.45
- B2: Hô hấp do pCO<sub>2</sub> = 21 < 40
- B3: Kiểm hô hấp cấp do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> dự tính = 24 – (19 x 0.2) ~ 20 ~ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> đo được.
- B4: AG = 33 mEq/L => HAGMA
- B5: Tỷ lệ  $\Delta AG / \Delta HCO_3^- = (33-12)/(24-19) > 2 \Rightarrow$  Kiểm chuyển hóa.

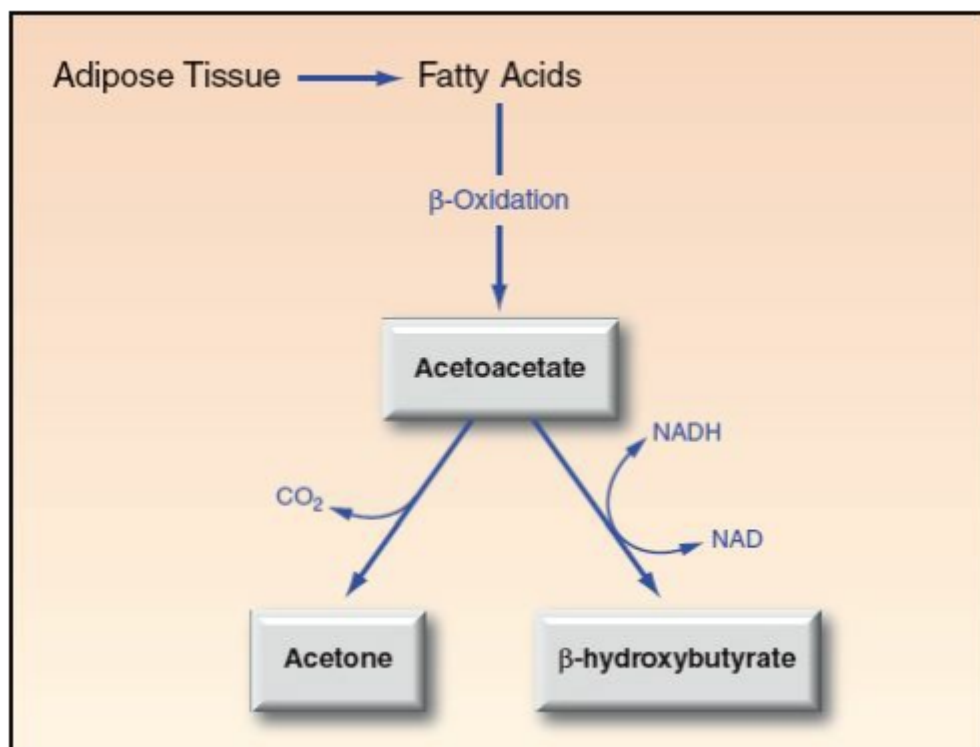
- *Vậy kiểm hô hấp + HAGMA + Kiểm chuyển hóa*

- *Nguyên nhân của HAGMA*
  - Suy thận trước thận và có thể có sự hiện diện của toan Lactic do giảm tưới máu

- Nguyên nhân của kiềm chuyển hóa: Nôn ói.
- Nguyên nhân của kiềm hô hấp: Suy tim sung huyết gây khó thở

### 2) Nhiễm toan Ketone

- Khi Carbohydrate không phải là nguyên liệu để tạo năng lượng, thì cơ thể sẽ ly giải mỡ để tạo năng lượng.



- Đái tháo đường
  - Yếu tố thúc đẩy thường do liều Insulin không phù hợp, các bệnh đồng mắc (như nhiễm trùng,...).
  - Đặc điểm lâm sàng:
    - Glucose máu > 250 mg/dL.
    - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> huyết tương < 18 mEq/L.

- pH < 7.30 và tăng AG.
- Có một số ngoại lệ như:
  - ✓ Glucose máu tăng ít (< 250 mg/dL) trong một số trường hợp.
  - ✓ AG có thể bình thường trong DKA vì thận đào thải Ketone, đồng thời tái hấp thu Chloride nên hạn chế tăng AG.
  - ✓ Tăng bạch cầu không phải là chỉ điểm nhiễm trùng trong DKA bởi vì tình trạng tăng Ketone máu làm tăng bạch cầu. Tuy nhiên, tăng bạch cầu non dòng Neutrophil có thể là do nhiễm trùng trong DKA.
  - ✓ Tăng Troponin I mà không nhồi máu cơ tim xảy ra ở 27% trường hợp DKA.
- Tình trạng mất nước gần như phổ biến ở những bệnh nhân DKA nhưng nó không phản ánh nồng độ Natri máu bởi vì tình trạng tăng đường huyết làm pha loãng nồng độ Natri máu. Nồng độ Natri máu giảm 1,6 – 2 mEq/L tương đương với 100 mg/dL Glucose huyết tăng.

- Điều trị:

<b>I. Intravenous Fluids</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Start with isotonic saline at 1 L/hr (15–20 mL/kg/hr). When BP normalizes, decrease rate to 250–500 mL/hr.</li><li>2. When blood glucose falls to 250 mg/dL, change to 5% dextrose in 0.45% saline and infuse at 150–250 mL/hr.</li><li>3. Volume deficit in DKA is usually 50–100 mL/kg (4–8 L in 80 kg adult).</li></ol>
<b>II. Insulin</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Regular insulin: 0.15 units/kg as an IV bolus, then infuse at 0.1 units/kg/hr.</li><li>2. Adjust infusion so that blood glucose decreases by 50–75 mg/dL per hour.</li><li>3. When blood glucose reaches 250 mg/dL, decrease infusion rate to 0.1–0.5 units/kg/hr, and maintain blood glucose at 150–200 mg/dL.</li><li>4. Begin SC insulin when DKA resolves (pH 7.3) and oral fluids are tolerated, but continue IV insulin for a few hours after starting SC insulin.</li></ol>
<b>III. Potassium</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1. If initial serum <math>[K^+]</math> is <math>&lt;3.3</math> mEq/L, hold the insulin infusion and give 40 mEq <math>K^+</math> per hour until the <math>[K^+]</math> is <math>\geq 3.3</math> mEq/L.</li><li>2. If initial serum <math>[K^+]</math> is 3.3–4.9 mEq/L, give 20–30 mEq <math>K^+</math> in each liter of IV fluid to keep serum <math>[K^+]</math> at 4–5 mEq/L.</li><li>3. If initial serum <math>[K^+]</math> is <math>\geq 5</math> mEq/L, do not give <math>K^+</math>, but check serum <math>[K^+]</math> every 2 hours.</li><li>4. Average <math>K^+</math> deficit in DKA is 3–5 mEq/kg.</li></ol>

From the American Diabetes Association guidelines in Reference 45.

- Theo dõi tình trạng Acid – Base ở những bệnh nhân này vì khi truyền NaCl 0,9% có thể gây nhiễm toan chuyển hóa tăng Chloride máu. Chúng ta sẽ dùng tỉ lệ Gap – Gap để theo dõi tình trạng này, nếu tỉ lệ này = 1, nghĩa là chỉ nhiễm toan Ketone; nếu tỉ lệ này  $< 1$ , nghĩa là toan Ketone đã được giải quyết, thay vào đó là toan chuyển hóa tăng Chloride máu.

**📖 Case lâm sàng:** Một người phụ nữ 56 tuổi với tiền sử **đái tháo đường type 2**, được điều trị bằng cách thay đổi chế độ ăn và Insulin tiêm dưới da 2 lần/ngày. Một tình trạng nhiễm khuẩn gần đây làm cho bà ấy mất cảm giác ngon miệng, **sốt và nôn ói**. Bà ấy trở nên khó thở và được nhập vào khoa ICU.



Khám lâm sàng ghi nhận **da niêm khô, thở nhanh sâu**. Test nước tiểu cho thấy có sự hiện diện của **Glucose và Ketones**. Kết quả khí máu động mạch.

Khí máu động mạch		Bình thường
pH	7.15	7.35 – 7.45
PaCO <sub>2</sub>	36 mmHg	35 – 45
HCO <sub>3</sub>	22 mmol/L	22 – 28
Na	140 mmol/L	135 – 145
K	5.2 mmol/L	3.5 – 5
Cl	90 mmol/L	95 – 105

- *Đánh giá lâm sàng*

- **Toan Ketone** do đái tháo đường.
- **Kiểm chuyển hóa** do nôn ói.
- **Kiểm hô hấp** do thở nhanh.

- *Xác định rối loạn Acid – Base*

- B1: Toan do pH = 7.15 < 7.35
- B2: Chuyển hóa do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 22 < 24 mEq/L
- B3: Kiểm hô hấp đi kèm vì P<sub>CO2</sub> dự tính = 41 > P<sub>CO2</sub> thực tế (36 mmHg)
- B4: AG = 28 mEq/L => HAGMA
- B5: ▲ AG/▲ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = (28-12)/(24-22) > 2 => Kiểm chuyển hóa

- *Vậy HAGMA + Kiểm chuyển hóa + Kiểm hô hấp*

- Nguyên nhân của HAGMA: **Đái tháo đường**.
- Nguyên nhân của kiểm chuyển hóa: **Nôn ói**.

- Nguyên nhân của kiềm hô hấp: **Khó thở do nhiễm toan.**

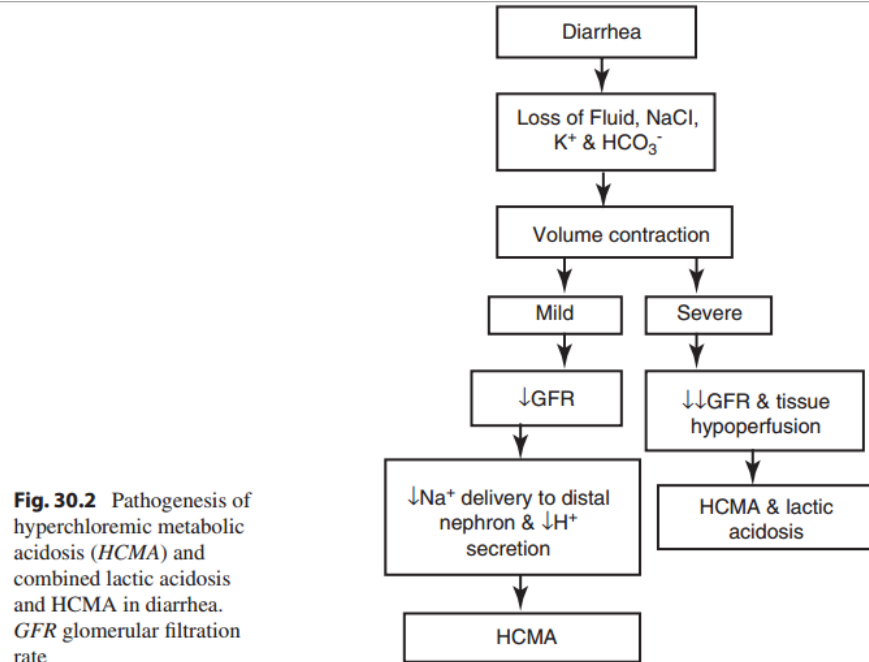
### 3) Suy thận (suy thận cấp hoặc bệnh thận mạn giai đoạn 4 – 5)

- Giảm khả năng đào thải Acid.

### 4) Ngộ độc

- **Toan chuyển hóa không tăng AG.**

- Thường là do **mất  $\text{HCO}_3^-$** , có thể kèm theo tăng hoặc giảm Kali.
- Nhớ **2 nguyên nhân** là mất  $\text{HCO}_3^-$  từ đường **tiêu hóa hoặc tiết niệu**. Ngoài ra, còn có thể từ truyền NaCl 0,9%.
  - Toan chuyển hóa ống thận
    - ✓ Không thể đào thải  $\text{H}^+$  cũng như tái hấp thu  $\text{HCO}_3^-$  gồm 3 type là:
      - ✓ Type 1: **Không thể đào thải  $\text{H}^+$**  ở ống lượn xa.
      - ✓ Type 2: Do khiếm khuyết men Carbonic Anhydrase làm cho **rối loạn tái hấp thu  $\text{HCO}_3^-$**  làm cho mất  $\text{HCO}_3^-$  qua nước tiểu.
      - ✓ Type 4: Do nhược Aldosterone hoặc kháng Aldosterone.
    - Tiêu chảy
      - ✓ **Mất  $\text{HCO}_3^-$**  theo phân.
      - ✓ **Hệ RAA.**



- Phân biệt nguồn mất  $\text{HCO}_3^-$  bằng Anion Gap nước tiểu.

$$\text{UAG} = [\text{Na}^+]_u + [\text{K}^+]_u - [\text{Cl}^-]_u$$

- Khi nhiễm toan chuyển hóa, thận bù trừ bằng cách tăng sản xuất Ammonia và bằng cách đó, sẽ tăng tạo mới  $\text{HCO}_3^-$  và đào thải  $\text{NH}_4^+$ . Và  $\text{NH}_4^+$  **kết hợp với  $\text{Cl}^-$**  để trung hòa điện tích nước tiểu. Do đó, nồng độ  $\text{Cl}^-$  trong nước tiểu có thể tương đương với  $\text{NH}_4^+$  để xem rằng, thận có đào thải Acid thích hợp hay không.
- Nếu  $\text{UAG} < 0$ , nghĩa là Ammonium (là Cation không đo được) được đào thải phù hợp qua nước tiểu.
- Nếu  $\text{UAG} > 0$ , nghĩa là thận không thể đào thải lượng Acid dư được, nên là toan hóa ống thận.

📖 **Case lâm sàng:** Một phụ nữ lớn tuổi, vào viện vì tiêu chảy 2 ngày nay, thăm khám lâm sàng ghi nhận thở nhanh.

1/ Chỉ dựa vào chút ít thông tin, các bạn nghĩ rằng người phụ nữ này có thể bị rối loạn chuyển hóa gì???

- **Toan chuyển hóa không tăng AG** (toan chuyển hóa tăng Chloride) vì tiêu chảy làm mất lượng lớn  $\text{HCO}_3^-$  tại dịch ruột và tình trạng giảm thể tích sẽ kích thích hệ RAA, giúp tăng tái hấp thu  $\text{Na}^+$  và  $\text{Cl}^-$  và tăng đào thải  $\text{HCO}_3^-$  [3]. Thở nhanh là do hệ hô hấp đang bù trừ bằng cách tăng đào thải  $\text{CO}_2$  để cân bằng pH máu.

Khí máu động mạch		Bình thường
pH	7.2	7.35 – 7.45
$\text{PaCO}_2$	19 mmHg	35 – 45
$\text{HCO}_3^-$	7 mmol/L	22 – 28
Na	140 mmol/L	135 – 145
Cl	120 mmol/L	95 – 105

- Kết quả khí máu cho thấy rằng: Nhiễm toan chuyển hóa không tăng AG bù bằng hô hấp. Nguyên nhân là do tiêu chảy.
- Tóm lại:
  - Toan chuyển hóa do tiêu chảy sẽ không làm tăng AG (NAGMA).
  - Bù bằng cách hô hấp tăng thông khí.
  - $\text{UAG} < 0$ .

📖 **Case lâm sàng:** Một người đàn ông 44 tuổi, vào viện vì tiêu chảy cấp 2 ngày nay. Kết quả CLS

Khí máu động mạch		Bình thường
pH	7.31	7.35 – 7.45
PaCO <sub>2</sub>	33 mmHg	35 – 45
HCO <sub>3</sub>	16 mmol/L	22 – 28
Na	134 mmol/L	135 – 145
K	2.9 mmol/L	3.5 – 5
Cl	113 mmol/L	95 – 105
Urea	12.3 mmol/L	
Creatinine	300 μmol/L	

- *Đánh giá lâm sàng*
  - Toan chuyển hóa tăng Chloride do tiêu chảy.
  - Suy thận cấp trước thận do Shock giảm thể tích.
  - Toan Lactic do suy tuần hoàn.
- *Chẩn đoán rối loạn Acid – Base*
  - B1: Toan do pH 7.31
  - B2: Chuyển hóa do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 16 mEq/L
  - B3: PaCO<sub>2</sub> dự tính = 32 ~ PaCO<sub>2</sub> thực tế => hô hấp bù phù hợp.
  - B4: AG = 8 => Không tăng AG.
  - B5: tỉ lệ ▲AG/▲HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> âm nên không có rối loạn chuyển đi kèm.
- *Chẩn đoán:* Toan chuyển hóa tăng Chloride do tiêu chảy cấp / suy thận cấp trước thận do giảm thể tích.

- **Tóm lại:** Các nguyên nhân làm **tăng  $H^+$  hoặc giảm  $HCO_3^-$** , kết quả là **giảm pH và  $HCO_3^-$** , bù bằng cách giảm  $PaCO_2$ .

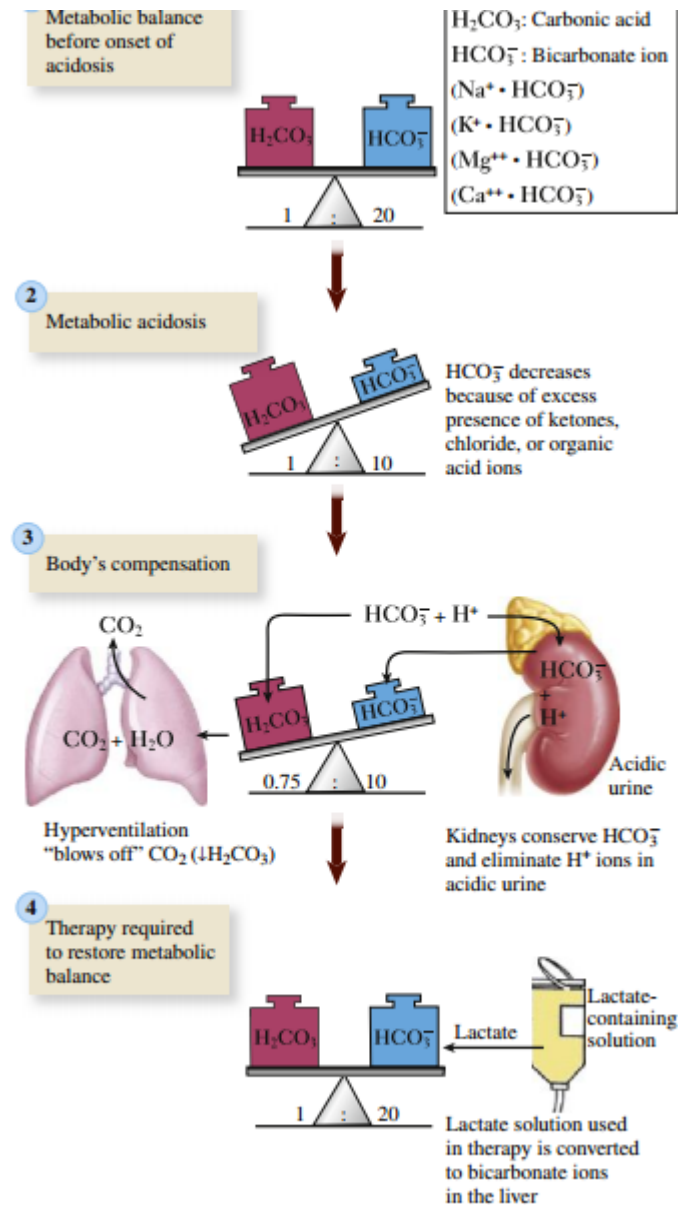


FIGURE 3-15 Metabolic Acidosis with Compensation and Correction.

### b. Toan hô hấp

- Do giảm thông khí và tăng  $P_{CO_2}$
- Nguyên nhân thường gặp của nhiễm toan hô hấp.

<b>Tắc nghẽn đường dẫn khí</b>	<b>Bệnh tim phổi</b>
Hít phải dị vật	Ngừng tim
Hen	Phù phổi hoặc thâm nhiễm phổi
COPD	Thuyên tắc phổi
Adrenergic blockers	Xơ phổi
<b>Rối loạn hệ thần kinh trung ương</b>	<b>Bệnh thần kinh cơ</b>
Tai biến mạch máu não	Amyotrophic lateral sclerosis
Ngưng thở khi ngủ	Guillain–Barré syndrome
Khối u	Myasthenia gravis
Thuốc ức chế CNS	Hypokalemia
Barbiturates	Hypophosphatemia
Benzodiazepines	Drugs
Opioids	Aminoglycosides
	Thuốc chống loạn nhịp
	Lithium
	Phenytoin

CNS, central nervous system; COPD, chronic obstructive pulmonary disease.

- Biểu hiện lâm sàng

- Hạ O<sub>2</sub> máu gây ra rối loạn chức năng cơ quan
- Triệu chứng: buồn nôn, nôn ói, đau đầu, hôn mê,...
- Lưu lượng tuần hoàn não tăng do dẫn mạch bởi NO.
- **Áp lực sọ não tăng** do tăng CO<sub>2</sub> máu làm dẫn mạch nên tăng lưu lượng tuần hoàn não.
- **Tăng huyết áp và nhịp tim** do tăng Catecholamine.
- Phân biệt toan hô hấp cấp với mạn.
  - Dựa vào tiền sử, bệnh sử, lâm sàng và ABG.
- Điều trị.

- Toan hô hấp cấp: bảo đảm đường thở, bổ sung O<sub>2</sub> để cải thiện tình trạng hạ O<sub>2</sub> máu. Mục tiêu pO<sub>2</sub> 60 – 70 mmHg hoặc độ bão hòa O<sub>2</sub> > 88%.
- Toan hô hấp mạn: điều trị nguyên nhân, duy trì đủ nồng độ O<sub>2</sub>. Mục tiêu là pO<sub>2</sub> # 60 – 70 mmHg và độ bão hòa O<sub>2</sub> # 88 – 93%.

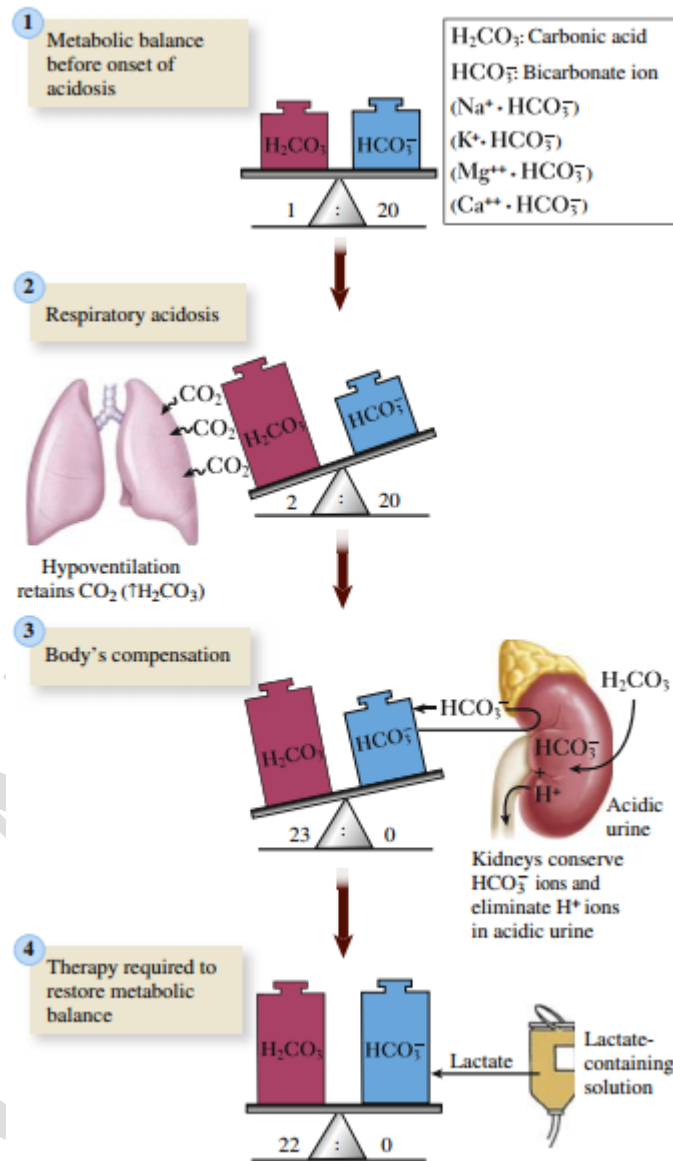
**Case lâm sàng:** Một bệnh nhân được đưa vào cấp cứu vì suy hô hấp cấp do suy tim sung huyết. Kết quả khí máu là:

Khí máu động mạch		Bình thường
pH	7.0	7.35 – 7.45
PaCO <sub>2</sub>	60 mmHg	35 – 45
HCO <sub>3</sub>	28 mmol/L	22 – 28

- Rối loạn kiềm toan ở đây là??? Toan hô hấp cấp.
- Các chẩn đoán phân biệt có thể là:
  - Nguyên nhân gây ứ CO<sub>2</sub> có thể do phổi, do hệ thần kinh (chấn thương, an thần,...) , do rối loạn thần kinh cơ (liệt cơ, loạn dưỡng cơ,...) , do tắc nghẽn đường dẫn khí (dị vật, hen,...) suy tim sung huyết.
  - Chú ý: Bệnh phổi có thể rối loạn trao đổi khí bởi **khoảng chết** (dead space: có khí nhưng không có máu; như khí phế thũng) là nguyên nhân gây **tăng CO<sub>2</sub> máu** hoặc **shunt** (có máu nhưng không có khí; có thể là hen, phù phổi, thuyên tắc phổi) là nguyên nhân gây **giảm O<sub>2</sub> máu** là chính, nhưng cũng có thể tăng CO<sub>2</sub> máu.
- Chẩn đoán có thể ở bệnh nhân này là???



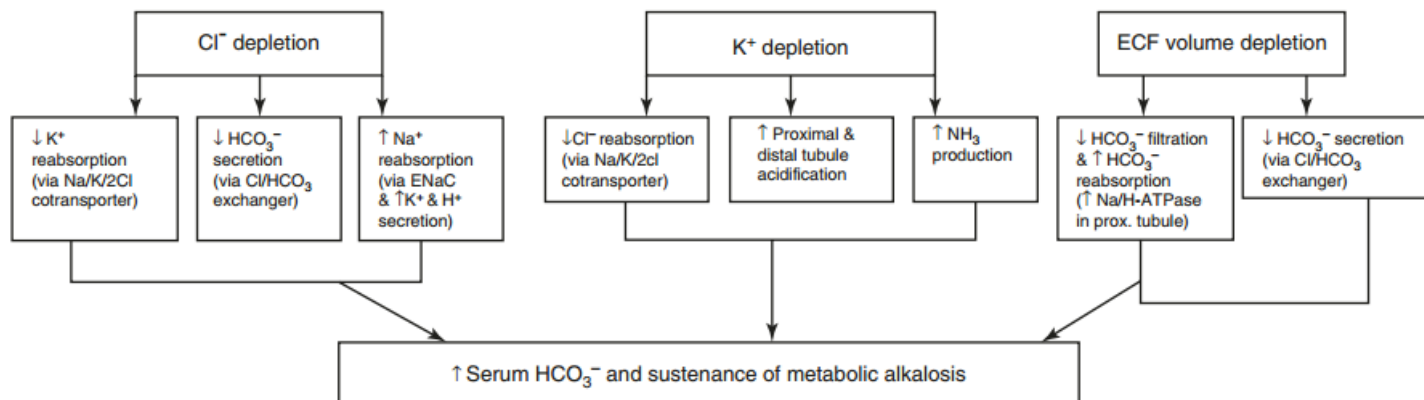
- Phù phổi cấp do suy tim sung huyết.
- Tóm lại: Các nguyên nhân này làm **tăng  $P_{CO_2}$** , nên **tăng  $H^+$**  (giảm pH) và **tăng  $HCO_3^-$**  (bù bởi thận).



**FIGURE 3-18** Respiratory Acidosis with Compensation and Correction.

### c. Kiềm chuyển hóa

- Khi  $\text{pH} > 7.45$  và  $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mEq/L}$  [5]
- Cơ chế: **tăng nồng độ  $\text{HCO}_3^-$ ; mất Acid không bay hơi; giảm thể tích ngoại bào** [5]
- Nguyên nhân:
  - **Giảm Chlor máu** [5]
    - Tăng tái hấp thu  $\text{HCO}_3^-$  và ức chế đào thải  $\text{HCO}_3^-$ .
  - **Hạ Kali máu** [2] [5] [6]
    - Kali và  $\text{H}^+$  trao đổi nhau tại tế bào ( $\text{K}^+$  đi ra và  $\text{H}^+$  đi vào tế bào) làm cho tế bào acid hơn, nên tái hấp thu và ức chế đào thải  $\text{HCO}_3^-$
  - **Dùng lợi tiểu quai hoặc lợi tiểu Thiazide**
    - Khi dùng lợi tiểu, sẽ làm tăng lưu lượng nước tiểu đến ống lượn xa và ống góp, sẽ làm tăng hấp thu  $\text{Na}^+$  tại đây và bởi vì có sự trao đổi ion  $\text{Na}^+$  và  $\text{H}^+$  tại đây [1]. Nên tăng đào thải lượng  $\text{H}^+$  và tăng tái hấp thu  $\text{HCO}_3^- \Rightarrow$  giảm  $\text{H}^+$  và tăng  $\text{HCO}_3^- \Rightarrow$  kiềm chuyển hóa. **Giảm thể tích ngoại bào** sẽ gây tăng tái hấp thu  $\text{Na}^+$ , kèm theo đó là  $\text{HCO}_3^-$ ; ngoài ra còn bài tiết Aldosterone nên góp phần nhiệm kiềm chuyển hóa [2].
  - **Cường Aldosterone**
    - Aldosterone tăng tái hấp thu  $\text{Na}^+$  tại ống lượn xa và



**Fig. 31.1** Factors that generate and maintain metabolic alkalosis

ống góp, đồng thời tăng đào thải  $H^+$ .

- **Giảm thể tích ngoại bào [5]:** còn được gọi là kiềm hóa do mất dịch quá mức nhưng cơ chế chính là do giảm Chloride máu (tình trạng nhiễm kiềm sẽ không được điều chỉnh nếu như hồi phục thể tích mà không bổ sung Chloride, nhưng có thể phục hồi nếu bổ sung Chloride mà không cần bù thêm thể tích). [5]
- **Mất dịch dạ dày [5]:** Vì dịch dạ dày giàu  $H^+$  và  $Cl^-$ . Mất  $H^+$  là gây kiềm chuyển hóa, thêm vào đó là mất  $Cl^-$  càng góp phần gây kiềm chuyển hóa.

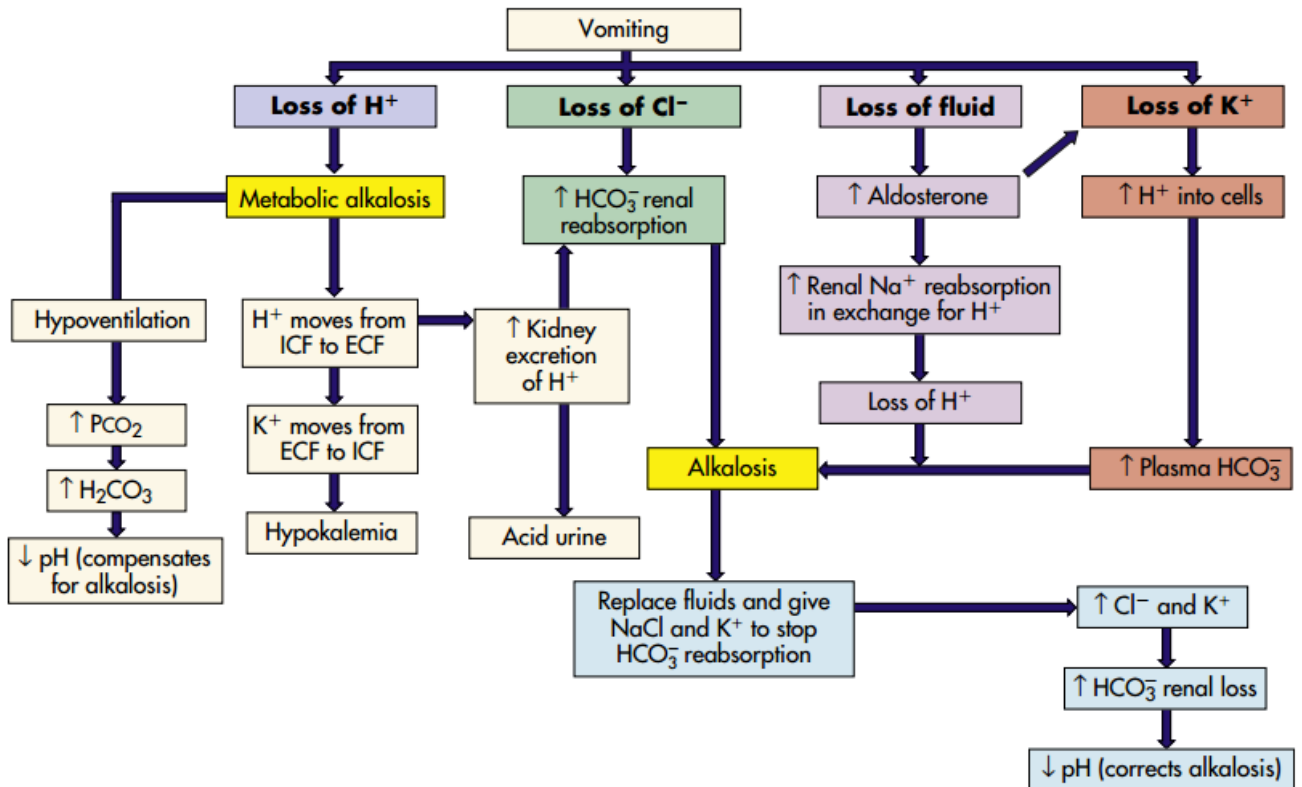


FIGURE 3-17 Hypochloremic Metabolic Alkalosis. See text for abbreviations.

- Biểu hiện lâm sàng:
  - Không có ảnh hưởng nguy hiểm đến hầu hết các bệnh nhân. Có Case ghi lại rằng bệnh nhân trung niên vào viện vì nôn ói,  $\text{HCO}_3^- = 151 \text{ mEq/L}$  nhưng không có dấu hiệu nguy hiểm đến tính mạng và hồi phục sau khi điều trị bệnh nền. [5]
  - Ảnh hưởng đến thần kinh giống hạ Calci máu [7] [8]: giảm ý thức, co giật, liệt
- Phân loại

**Table 33.1 Classification of Metabolic Alkalosis**

Category	Criteria	Conditions
Chloride-Responsive	Urine $[\text{Cl}^-] < 15 \text{ mEq/L}$	Vomiting Nasogastric suction Choluretic diuretics Volume depletion Laxative abuse
Chloride-Resistant	Urine $[\text{Cl}^-] > 25 \text{ mEq/L}$	Primary aldosteronism Licorice ingestion Severe hypokalemia (plasma $\text{K}^+ < 2 \text{ mEq/L}$ )

- Kiểm chuyên hóa **đáp ứng với Chloride**.
  - Giảm Chloride niệu.
  - Các tình trạng có thể là **mất dịch dạ dày, lợi tiểu, giảm thể tích**.
  - Cải thiện khi truyền **nước muối đẳng trương**.
  - Sử dụng thuốc xổ trong thời gian dài.

- Kiểm chuyển hóa **kháng với Chloride**
  - Hầu hết là do **cường Aldosterone nguyên phát**.
  - Tăng thể tích ngoại bào, không cải thiện khi truyền NaCl 0,9%
- Hạ Kali máu: không cải thiện khi truyền NaCl 0,9%. Cải thiện khi bổ sung Kali.
- Đánh giá bệnh nhân
  - Tiền sử dùng lợi tiểu, thuốc xổ kéo dài,...
  - Huyết áp, thể tích tuần hoàn,...
- Điều trị
  - Kiểm chuyển hóa đáp ứng với Chloride
    - ✓ Kiểm chuyển hóa là do **giảm Chloride và Kali máu**. Bù đủ thì sẽ ổn định tình trạng này. Và bù bằng **NaCl 0,9%**.
    - ✓ Thể tích NaCl 0,9% cần truyền có thể được ước lượng bởi lượng Chloride thiếu bằng công thức

$$CL^- \text{ deficit (mEq)} = 0.2 \times \text{wt (kg)} \times (100 - \text{plasma } [CL^-])$$

- ✓ Trong đó: Wt là cân nặng (kg) và 100 là nồng độ Chloride mong muốn
- ✓ Thể tích NaCl 0,9% cần truyền là

$$\text{Volume of isotonic saline (L)} = CL^- \text{ deficit} / 154$$

- ✓ Trong đó: 154 là nồng độ Chloride trong NaCl 0,9%
- ✓ Ví dụ: 1 người đàn ông 70 kg vào viện vì nôn ói kéo dài và được xác định là nhiễm kiềm chuyển hóa. Cl<sup>-</sup> huyết tương là 80 mEq/L. Lượng

Chloride thiếu là  $0.2 \times 70 \times (100 - 80) = 280$  mEq. Thể tích NaCl 0,9% cần truyền là  $280/154 = 1.8$  lít.

**Table 33.2 Saline Infusions for Metabolic Alkalosis**

Step 1. Estimate the chloride deficit:
$\text{CL}^- \text{ deficit (mEq)} = 0.2 \times \text{wt (kg)} \times (100 - \text{plasma [CL}^-])$
Step 2. Determine the replacement volume of saline:
$\text{Volume of 0.9\% NaCl (L)} = \frac{\text{CL}^- \text{ deficit}}{154}$
Step 3: Rate of replacement: 100 mL/hr > hourly fluid losses.

From References 2 and 18.

- Chống chỉ định truyền NaCl 0,9% khi xuất hiện tình trạng phù bởi vì khi truyền 1000 ml NaCl 0,9% thì phân bố vào dịch kẽ hết 825 ml. Kiểm chuyển hóa kèm phù thì thường đi kèm với **hạ Kali máu**, nên bổ sung KCl có thể điều trị tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa.
  - Potassium Chloride
    - Ổn định tình trạng hạ Kali máu và Chloride giúp ổn định nhiễm kiềm chuyển hóa.
    - Điều quan trọng là lợi tiểu giảm Kali máu có thể kháng trị với bù Kali nếu kèm theo giảm Magie
- Kiểm chuyển hóa **kháng Chloride**
  - Do cường Mineralocorticoi (thứ phát hoặc nguyên phát), thường đi kèm theo tình trạng tăng thể tích ngoại bào

(phù), hạ Kali máu nên bổ sung Kali có thể làm ổn định tình trạng kiềm.

- Acetazolamide
  - Ức chế men CA => ức chế tái hấp thu  $\text{HCO}_3^-$  và tăng đào thải  $\text{HCO}_3^-$
  - Liều 5 – 10 mg/kg IV hoặc PO. Tác dụng mạnh nhất khoảng 15 giờ sau.

*Case lâm sàng Một phụ nữ 60 tuổi vào viện vì viêm phổi thùy, dùng Thiazide trong vòng 9 tháng vì suy tim sung huyết. Kết quả khí máu*

Khí máu động mạch		Bình thường
pH	7.64	7.35 – 7.45
PaCO <sub>2</sub>	32 mmHg	35 – 45
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	33 mmol/L	22 – 28
K	2.1 mmol/L	3.5 – 5

- *Đánh giá lâm sàng*

- **Toan hô hấp** do viêm phổi thùy.
- **Kiểm hô hấp** do đáp ứng với khó thở của viêm phổi thùy.
- **Kiểm chuyển hóa** và hạ Kali máu do lợi tiểu.

- *Phân tích rối loạn Acid – Base*

- B1: Kiểm do pH = 7.64 > 7.45
- B2: Chuyển hóa do  $\text{HCO}_3^- = 33 > 24$  mEq/L
- B3: Kiểm hô hấp đi kèm vì  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  dự tính =  $(0,7 \times 9) + 40 = 46.3 > \text{P}_{\text{CO}_2}$  thực tế (32 mmHg)
- B4: Thiếu dữ liệu
- B5: Thiếu dữ liệu

- *Vậy Kiềm chuyển hóa + Kiềm hô hấp*
  - Nguyên nhân của kiềm chuyển hóa và hạ Kali máu: Lợi tiểu.
  - Nguyên nhân của kiềm hô hấp: Khó thở vì viêm phổi thùy.
- Tóm lại: Các nguyên nhân làm **mất  $H^+$  hoặc tăng  $HCO_3^-$** , sẽ làm tăng pH và bù bằng cách **tăng  $PaCO_2$  (giảm nhịp thở)**. Điều quan trọng của kiềm chuyển hóa đó là **Chloride[5]**.

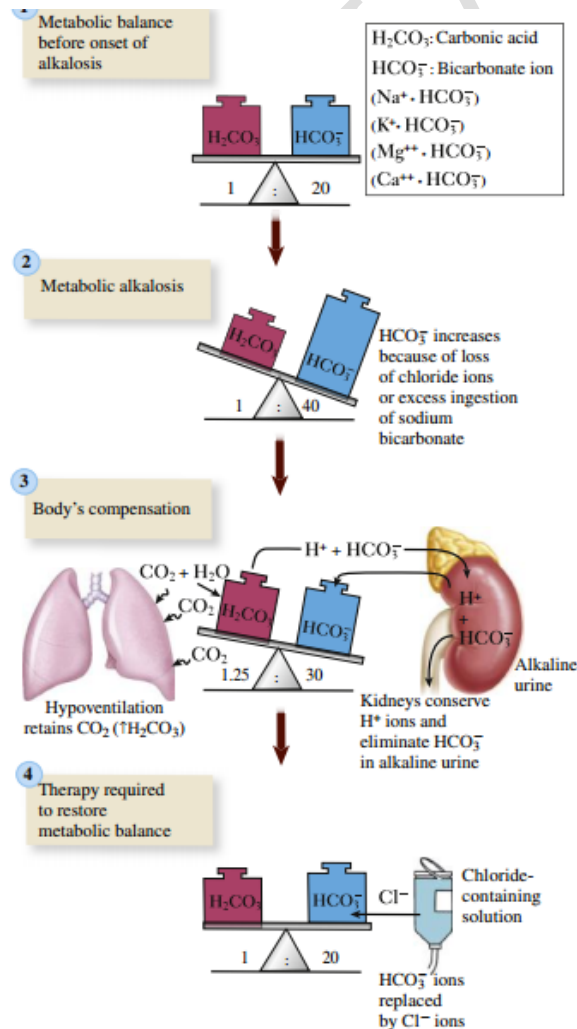


FIGURE 3-16 Metabolic Alkalosis with Compensation and Correction.



### d. Kiểm hô hấp

- Do **tăng thông khí và giảm  $P_{CO_2}$** .
- Một dạng sinh lý của kiểm hô hấp đó là những người sống ở **vùng cao**, vì nồng độ  $O_2$  thấp nên phải tăng nhịp thở.
- Nguyên nhân có thể là do :
  - Căng thẳng.
  - Sốt.
  - Thiếu Oxy mô.
  - Tràn khí màng phổi.
  - Bất đối xứng V/Q.
  - Hạ huyết áp.
  - Sống ở vùng cao.
- Tóm lại: Các nguyên nhân này làm **giảm  $P_{CO_2}$** . Kết quả là **giảm  $H^+$  (tăng pH) và giảm  $HCO_3^-$**

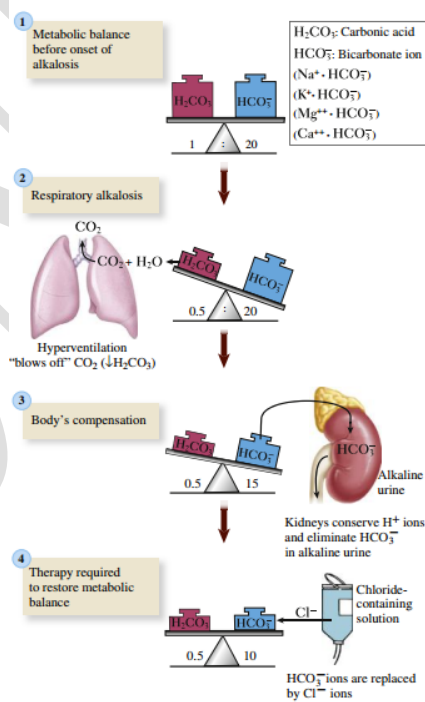


FIGURE 3-19 Respiratory Alkalosis with Compensation and Correction.

Tóm lại:

A/ Sinh lý

3 hệ thống điều hòa pH

B/ Tiếp cận

Trả lời các câu hỏi

Toan hay kiềm?

Chuyển hóa hay hô hấp?

Đã bù hay chưa?

Luôn luôn tính AG

Tính tỉ lệ

C/ Các thể lâm sàng

Toan chuyển hóa

Các nguyên nhân làm **tăng  $H^+$  hoặc giảm  $HCO_3^-$** , kết quả là **giảm pH và  $HCO_3^-$** , bù bằng cách giảm  $P_{aCO_2}$

Toan hô hấp

Các nguyên nhân làm **tăng  $P_{CO_2}$** , nên **tăng  $H^+$  (giảm pH) và tăng  $HCO_3^-$  (bù bởi thận)**

Kiềm chuyển hóa

Các nguyên nhân làm **mất  $H^+$  hoặc tăng  $HCO_3^-$** , sẽ làm tăng pH và bù bằng cách **tăng  $P_{aCO_2}$  (giảm nhịp thở)**

### Kiểm hô hấp

Các nguyên nhân làm **giảm  $P_{CO_2}$** . Kết quả là **giảm  $H^+$  (tăng pH)** và **giảm  $HCO_3^-$**

Case: Bệnh nhân nữ vào viện vì khó thở, buồn nôn, nôn ói. Tiền sử đái tháo đường type 2, suy tim sung huyết, và suy thận. Cô nặng 60 kg. Hiện đang dùng Insulin và Furosemide. Kết quả khí máu là

$Na^+ = 140$ mEq/L	pH = 7.40
$K^+ = 4.1$ mEq/L	pCO <sub>2</sub> = 40 mmHg
$Cl^- = 95$ mEq/L	pO <sub>2</sub> = 90 mmHg
$HCO_3^- = 24$ mEq/L	$HCO_3^- = 24$ mEq/L
Creatinine = 4.1 mg/dL	
BUN = 52 mg/dL	
Glucose = 145 mg/dL	

Phân tích:

Bước 1: pH bình thường

Bước 2: Không rối loạn chuyển hóa hay hô hấp ( $HCO_3^-$  và pCO<sub>2</sub> bình thường)

Bước 3: Không rối loạn chuyển hóa

Bước 4: AG = 21, có nghĩa là nhiễm toan chuyển hóa tăng AG nghi do suy thận

Bước 5: Vì khi nhiễm toan chuyển hóa đơn thuần thì  $HCO_3^-$  và pCO<sub>2</sub> phải giảm thấp hơn bình thường. Nhưng case này thì lại bình thường. Và bởi vì cô ấy có triệu chứng nôn và đang dùng lợi tiểu, nên cô ấy bị

nhiệm kiềm chuyển hóa. Sự xuất hiện đồng thời giữa toan chuyển hóa và kiềm chuyển hóa làm cho khí máu bình thường. Vậy, vấn đề cô này là nhiễm toan chuyển hóa tăng AG do suy thận kèm kiềm chuyển hóa do nôn ói và dùng Furosemide.

Mindmap:

[https://drive.google.com/file/d/1p8TKXnSIKAn3H6rVhojE6Lx\\_A7o6KZ7L/view?usp=sharing](https://drive.google.com/file/d/1p8TKXnSIKAn3H6rVhojE6Lx_A7o6KZ7L/view?usp=sharing)

### **Nguồn tham khảo**

- [1] Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 13th Edition.
- [2] Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drugs.
- [3] USMLE Step 1 Secrets in Color.
- [4] Kaplan Medical USMLE Step 1 Physiology Lecture Notes.
- [5] The ICU Book.
- [6] Fluid, Electrolyte and Acid – Base Disorders Clinical Evaluation and Management.
- [7] Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children.
- [8] Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Edition.
- [9] <https://www.anaesthesiamcq.com>
- [10] Arterial Blood Gases Made Easy, 2nd Edition.