



PHIÊN BẢN TIẾNG VIỆT

Iain A M Hennessey
Alan G Japp



PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH MADE EASY

Ấn bản lần hai



Nhóm dịch thuật:
BS. ĐỖ TIẾN SƠN
BS. TRẦN HOÀNG LONG

LƯU HÀNH NỘI BỘ

ELSEVIER

**KHÍ MÁU
ĐỘNG MẠCH
MADE EASY**

Nhóm biên dịch:

ĐỖ TIẾN SƠN & TRẦN HOÀNG LONG

Bác sĩ, cựu sinh viên Học viện Quân y

Bản dịch phục vụ phi lợi nhuận cộng đồng y khoa Việt Nam.

Nghiêm cấm mọi hành vi mua bán, thu phí đối với eBook này.

KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH Made Easy

Ấn bản lần hai

Iain A M Hennessey

MBChB (Hons) BSc (Hons) MMIS FRCS

Chuyên gia phẫu thuật nhi khoa và Giám đốc Tiến bộ Lâm sàng,
Bệnh viện Nhi đồng Alder Hey, Liverpool, Vương quốc Anh.

Alan G Japp

MBChB (Hons) BSc (Hons) MRCP PhD

Chuyên gia Tim mạch, Bệnh viện Hoàng gia Edinburgh – St. John,
Livingston, Vương quốc Anh.

Bản dịch tiếng Việt của:

BS. ĐỖ TIẾN SƠN & BS. TRẦN HOÀNG LONG

Bản dịch phục vụ phi lợi nhuận cộng đồng y khoa Việt Nam.

Nghiêm cấm mọi hành vi mua bán, thu phí đối với eBook này.

ELSEVIER

Bằng việc dịch thuật cuốn sách này, chúng tôi nhận thức rõ nhóm dịch giả đã vi phạm các quy định về sở hữu trí tuệ, cũng như vi phạm các điều khoản của nhà xuất bản. Chúng tôi xin nhận lỗi trước về sai phạm này. Cuốn sách này sẽ chỉ được lưu hành nội bộ, phục vụ cho nghiên cứu và thực hành lâm sàng của cá nhân – phi lợi nhuận.

Xuất bản lần đầu năm 2007

Tái bản lần đầu tiên năm 2016

Chuyển Việt ngữ lần đầu năm 2017

ISBN: 9780702061905

Mã ISBN quốc tế: 9780702061912

Lưu ý:

Kiến thức và thực hành tối ưu trong y khoa không ngừng thay đổi. Do đó, những thí nghiệm và nghiên cứu mới mở rộng hiểu biết của nhân loại, những thay đổi trong phương pháp nghiên cứu, thực hành chuyên khoa và phương pháp điều trị là rất cần thiết.

Thầy thuốc lâm sàng và nhà nghiên cứu phải luôn dựa trên kiến thức và kinh nghiệm của bản thân trong đánh giá và sử dụng bất kỳ thông tin, phương pháp, công thức hay các thử nghiệm được mô tả trong cuốn sách này. Trong việc sử dụng thông tin hoặc các phương pháp như vậy, các nhà lâm sàng phải chú ý an toàn của mình và sự an toàn của những người khác, bao gồm cả các bên mà họ có trách nhiệm nghề nghiệp.

Đối với bất kỳ sản phẩm thuốc hay dược phẩm, người đọc nên kiểm tra những thông tin mới nhất được cung cấp (i) với thủ tục tiêu chuẩn hoặc (ii) bởi nhà sản xuất của từng sản phẩm được quản lý, để xác minh các liều được khuyến cáo hoặc công thức, phương pháp và thời gian dùng và chống chỉ định. Đây là trách nhiệm của các nhà thực hành lâm sàng, dựa trên kinh nghiệm của riêng mình và hiểu biết cụ thể trên bệnh nhân, để xác định chẩn đoán, liều lượng và phương pháp điều trị tốt nhất cho từng bệnh nhân, thực hiện tất cả biện pháp phòng ngừa an toàn thích hợp.

Theo luật pháp, nhà xuất bản cũng như các tác giả, các biên tập viên sẽ không chịu trách nhiệm về bất kỳ thiệt hại và hoặc tổn hại con người hay tài sản từ việc sử dụng thông tin, hướng dẫn và nội dung trình bày trong cuốn sách này.

Chịu trách nhiệm nội dung: Laurence Hunter

Biên tập: Helen Leng

Giám đốc dự án: Louisa Talbott

Thiết kế: Christian Bilbow

Biên tập đồ họa: Amy Naylor

Đồ họa: Graeme Chambers; Jade Myers đến từ Matrix và Vicky Heim

Điều phối dự án tiếng Việt: Đỗ Tiến Sơn

		Working together to grow libraries in developing countries
www.elsevier.com • www.bookaid.org		

ELSEVIER your source for books,
journals and multimedia
in the health sciences

www.elsevierhealth.com

**CẤM MUA BÁN, THU PHÍ BẢN DỊCH
KHÔNG IN ẤN SỐ LƯỢNG LỚN DƯỚI MỌI HÌNH THỨC**



Mục lục

<i>Lời nói đầu của tác giả</i>	vii
<i>Lời cảm ơn</i>	ix
Phần 1: Dẫn giải về khí máu động mạch	1
<hr/>	
1.1 Giới thiệu	3
1.2 Trao đổi khí ở phổi: đại cương	4
1.3 Những rối loạn trong trao đổi khí	18
1.4 Cân bằng kiềm toan: đại cương	26
1.5 Những rối loạn cân bằng kiềm toan	36
1.6 Kỹ thuật lấy mẫu xét nghiệm khí máu	48
1.7 Khi nào và tại sao cần làm khí máu?	54
1.8 Các giá trị phổ biến	57
1.9 Đọc hiểu khí máu thật đơn giản!	60
Phụ lục	64
Phần 2: Khí máu động mạch trong thực hành	65
<hr/>	
Ca lâm sàng 1–30	66
Đáp án	127
Tra cứu thuật ngữ	157

Lời nói đầu của tác giả

Nếu đã dành thời gian cầm trên tay cuốn sách này, chắc hẳn bạn đã biết khí máu động mạch (arterial blood gases - ABG) là một xét nghiệm quan trọng nhưng dễ hiểu trọn vẹn thì thật không dễ dàng!

Chúng tôi hoàn toàn đồng ý rằng: phân tích khí máu động mạch ngày nay đóng vai trò tối cần thiết trong đánh giá và kiểm soát bệnh nhân trong nhiều tình trạng nội khoa và ngoại khoa cấp tính. Nhóm tác giả hy vọng cuốn sách sẽ là một trợ thủ tốt của các bạn.

Ở lần tái bản này, chúng tôi vẫn trung thành với những nguyên tắc của mình, đó là tránh đi vào những chi tiết cụ thể cao xa, và tập trung vào những khía cạnh thực tế và hữu ích của phân tích khí máu động mạch. Trên tinh thần đó, chúng tôi đã bổ sung cho Phần 1, thêm 5 tình huống lâm sàng mới vào Phần 2, và thêm cả một video mô tả kỹ thuật. Chúng tôi tin rằng cuốn sách sẽ tiếp tục giúp nhiều sinh viên y khoa, cử nhân điều dưỡng, các bác sĩ mới ra trường và các điều dưỡng hồi sức cấp cứu nắm được cách thao tác và phân tích kết quả khí máu động mạch theo hướng rõ ràng và ngắn gọn.

Nhóm tác giả

BS. Iain A M Hennessey

TS. Alan G Japp

Lời tựa của nhóm dịch

Khi thực tập lâm sàng, ta có thể thấy khí máu động mạch là xét nghiệm được sử dụng rộng rãi, đặc biệt tại các đơn vị hồi sức, cấp cứu. Tuy nhiên, đây lại là một xét nghiệm khó “đọc – hiểu” đối với nhiều sinh viên y khoa. Do đó, chúng tôi chọn dịch cuốn sách này với mong muốn xóa đi nỗi sợ “đọc khí máu” đó. Cuốn sách rất mới, vừa tái bản lần đầu năm 2016, đã chỉ ra một hướng đi sáng và gọn trong hiểu và phân tích kết quả khí máu động mạch.

Chúng tôi đã cố gắng tuân thủ nguyên tắc chuyển ngữ chính xác trong y khoa, nhưng chắc chắn sẽ không tránh khỏi sai sót, mong các anh chị và các bạn đồng nghiệp góp ý, bổ sung để những bản cập nhật sau hoàn thiện hơn.

Xin trân trọng giới thiệu cùng các bạn cuốn: “Khí máu động mạch – Made Easy” phiên bản tiếng Việt đầu tiên!

Nhóm dịch thuật

Đỗ Tiến Sơn - Trần Hoàng Long

Bác sĩ, cựu sinh viên Học viện Quân y

Lời cảm ơn của tác giả

Chúng tôi xin tỏ lòng biết ơn bác sĩ J.K. Baillie vì những lời khuyên, đề xuất và phản biện xây dựng của ông. Chúng tôi cũng xin cảm ơn cô Heather Milne vì đã cho phép chúng tôi quay phim trong đoạn video mô tả thủ thuật.

Cuối cùng, chúng tôi xin biết ơn biên tập viên Laurence Hunter và Helen Leng đã nhẫn nại và hỗ trợ chúng tôi không mệt mỏi.

Lời cảm ơn của người dịch

Tôi xin biết ơn người anh lớn – BSNT. Trần Hoàng Long đã truyền ngọn lửa dũng cảm, cảm hứng học tập và nhận lời cùng tôi thực hiện trọn vẹn dự án dịch thuật này.

Tôi cũng xin cảm ơn bạn bè, đồng nghiệp đã ủng hộ và sẵn lòng dành thời gian để đọc, sửa và cho ý kiến về bản dịch.

Điều phối dự án dịch thuật

BS. Đỗ Tiến Sơn

PHẦN MỘT

DIỄN GIẢI VỀ

KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

GIỚI THIỆU

Phân tích khí máu động mạch (arterial blood gas analysis) bao gồm đo độ pH và *áp suất riêng phần* (*partial pressures*) của oxy (O_2) và carbon dioxide (CO_2) trong máu động mạch. Từ những giá trị này, chúng ta có thể đánh giá trạng thái cân bằng kiềm - toan (*acid-base balance*) trong máu và khả năng trao đổi khí của phổi (*gas exchange*).

Ta vẫn thường tự đặt câu hỏi: 'Trạng thái kiềm - toan' biểu thị cho cái gì? 'Áp suất riêng phần' nghĩa là gì? Tại sao chúng lại quan trọng?

Phần Một của cuốn sách được thiết kế để trả lời những câu hỏi đó. Ta sẽ bắt đầu với vài trang nhắc lại những vấn đề cơ bản của sinh lý hô hấp và chuyển hóa kiềm - toan: *đừng bỏ qua những trang này!* Khi bạn đã hiểu những vấn đề cốt lõi, phần còn lại sẽ rất dễ dàng. Phần Một cũng giải thích khi nào và tại sao phải làm khí máu động mạch cũng như kỹ thuật lấy khí máu, trước khi hướng dẫn cách đọc kết quả khí máu theo từng - bước - từng - bước đơn giản nhất.

Phần 2 được thiết kế để bạn sử dụng những kiến thức đó vào một loạt tình huống lâm sàng có sử dụng kết quả khí máu. Có thể bạn đã có sẵn một phương pháp của riêng mình, nhưng chúng tôi khuyên bạn nên thử cách của chúng tôi (ở [Mục 1.9](#)). Cách thức này cung cấp một lối tiếp cận kết quả xét nghiệm khí máu logic, gọn gàng và phù hợp. Bạn sẽ thấy cách thức của chúng tôi có thể nhận diện mọi hình thái bất thường chính của khí máu động mạch, từ đó có đủ tự tin để áp dụng vào thực hành lâm sàng.

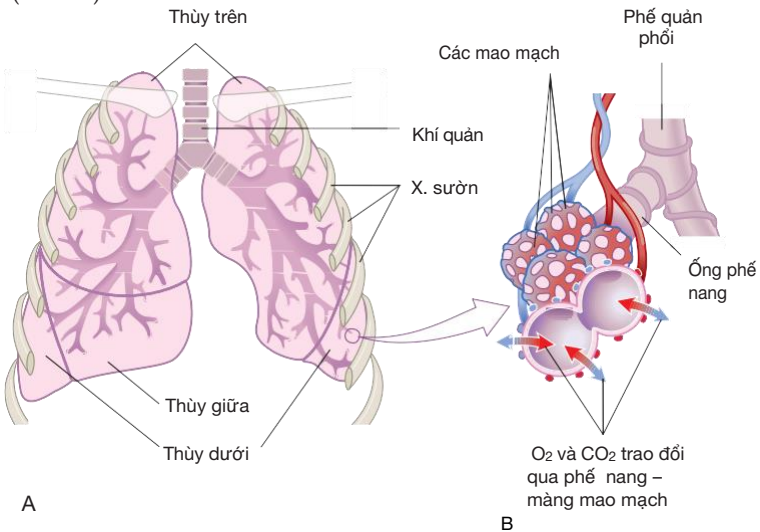
1.2

TRAO ĐỔI KHÍ Ở PHỔI: ĐẠI CƯƠNG

Tế bào sử dụng oxy (O_2) để sản sinh năng lượng và thải ra carbon dioxid (CO_2). Dòng máu cung cấp oxy cho tế bào và lấy đi CO_2 . Quá trình này phụ thuộc vào khả năng bão hòa oxy trong máu và khả năng tách CO_2 khỏi máu tại phổi.

Quá trình trao đổi khí ở phổi là quá trình chuyển O_2 từ khí quyển vào dòng máu (quá trình oxy hóa) và chuyển CO_2 từ dòng máu thải ra môi trường (thải CO_2).

Quá trình này xảy ra giữa các *phế nang* chứa khí và các mao mạch gọi là *mao quản*. Nhờ cấu trúc siêu mỏng và trao đổi cực gần (màng trao đổi phế nang – mao quản) mà CO_2 và O_2 có thể khuếch tán qua lại. (Hình 1).



Hình 1: Giải phẫu hệ hô hấp.

TRAO ĐỔI KHÍ Ở PHỔI: CÁC ẮP SUẤT RIỀNG PHẦN

Kết quả phân tích khí máu động mạch giúp bác sĩ đánh giá hiệu quả trao đổi khí thông qua các số đo áp suất riêng phần của O_2 và CO_2 trong máu động mạch (PaO_2 và $PaCO_2$).

Ắp suất riêng phần mô tả sự đóng góp của một loại khí trong hỗn hợp khí (ví dụ: không khí) đến áp suất toàn phần. Khi khí khuếch tán vào dịch (như là máu), lượng khí khuếch tán nhiều hay ít phụ thuộc vào áp suất riêng phần này.

Chú ý hai kí hiệu sau:

P_{O_2} = Ắp suất riêng phần của oxy (*partial pressure of O_2*)

PaO_2 = Ắp suất riêng phần của oxy trong máu động mạch (*partial pressure of O_2 in arterial blood*)

Tất cả các khí khuếch tán từ nơi có áp suất riêng phần cao đến nơi có áp suất thấp. Ở màng trao đổi phế nang – mao quản, không khí trong phế nang có PO_2 cao hơn và PCO_2 thấp hơn trong máu mao mạch. Do đó, các phân tử O_2 đi từ phế nang khuếch tán sang máu và các phân tử CO_2 thì khuếch tán ngược lại cho đến khi các áp suất riêng phần cân bằng.

Chú ý về các áp lực khí

Ở ngang mực nước biển, áp suất khí quyển (tổng áp lực của các khí trong khí quyển) = 101 kPa = 760 mmHg.

O_2 chiếm 21% trong không khí, vậy áp lực riêng phần của O_2 là:
 = 21% áp suất khí quyển
 = 21 kPa = 160 mmHg

CO_2 chiếm tỉ lệ rất nhỏ trong khí trời, do vậy, áp suất riêng phần của CO_2 trong khí hít vào là không đáng kể.

KHỬ CARBON DIOXIDE

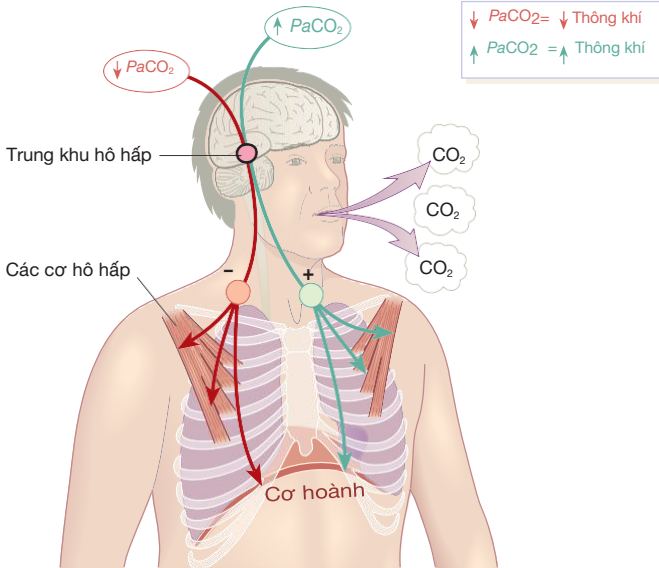
CO₂ khuếch tán từ dòng máu vào phế nang với hiệu suất cao, do đó quá trình khử CO₂ trên thực tế bị giới hạn bởi tốc độ “xả” CO₂ trong phế nang. Do đó, chỉ số PaCO₂ (chỉ số phản ánh gián tiếp toàn bộ lượng CO₂ trong máu động mạch) phụ thuộc vào *thông khí phế nang* – tổng thể tích không khí vận chuyển giữa phế nang và không khí ngoài môi trường trong mỗi phút.

Quá trình thông khí được điều khiển bởi một trung khu thuộc thân não gọi là *trung khu hô hấp*. Trung khu này chứa các *thụ cảm thể hóa học đặc hiệu nhạy cảm với PaCO₂* và liên kết với các cơ hô hấp. Khi xảy ra bất thường, trung khu hô hấp sẽ điều chỉnh tần số thở và cường độ thở cho phù hợp (Hình 2).

Bình thường, phổi có thể duy trì mức PaCO₂ bình thường ngay cả trong các trường hợp xảy ra quá trình sinh CO₂ tăng bất thường (như trong nhiễm khuẩn huyết). Do đó, khi đã có tăng PaCO₂ máu (hypercapnia – tăng CO₂ máu) gần như luôn luôn hướng đến tình trạng giảm thông khí phế nang.

Ghi nhớ

PaCO₂ phụ thuộc vào quá trình thông khí. Mức độ thông khí được điều chỉnh để duy trì PaCO₂ trong giới hạn chặt chẽ.



Hình 2: Cơ chế điều hòa thông khí.

Lưu ý về thụ cảm thể giảm oxy máu (hypoxic drive)

Ở những bệnh nhân có tình trạng tăng $PaCO_2$ kéo dài (tăng CO_2 máu mạn tính), các thụ cảm thể đặc hiệu ngưỡng CO_2 dần mất nhạy cảm. Cơ thể khi đó **phụ thuộc vào các thụ cảm thể đặc hiệu PaO_2** để đo mức thông khí. Khi đó, PaO_2 thấp trở thành tác nhân chính kích thích thông khí. Đây được gọi là kích thích giảm oxy máu (*hypoxic drive*).

Với cơ chế đó, ở nhóm bệnh nhân phụ thuộc thụ cảm thể giảm oxy máu, việc điều chỉnh tình trạng thiếu oxy quá tích cực, kèm theo thở oxy hỗ trợ, có thể làm giảm thông khí, dẫn đến tăng kịch phát $PaCO_2$. Vì thế, bệnh nhân có tình trạng tăng CO_2 máu mạn tính phải được bổ sung oxy **có kiểm soát**, kết hợp với **theo dõi khí máu cẩn thận**.

Chỉ dẫn này **không** áp dụng trên bệnh nhân có tăng CO_2 máu **cấp tính**.

ĐỘ BẢO HÒA OXY CỦA HEMOGLOBIN (SO_2)

Quá trình oxy hóa phức tạp hơn quá trình khử CO_2 . Điều đầu tiên chúng ta nhận thấy: PO_2 thực ra **không** cho ta biết có bao nhiêu O_2 ở trong máu. PO_2 chỉ là số đo lượng phân tử O_2 tự do, không liên kết trong máu – mà lượng này chỉ chiếm rất ít trong toàn phần.

Thực tế, phần lớn phân tử oxy trong máu được gắn với protein *haemoglobin* (Hb; Hình 3). Bởi vậy, lượng oxy trong máu phụ thuộc vào hai yếu tố sau:

1. **Nồng độ Hb:** Chỉ số này biểu thị lượng oxy mà máu có đủ tải trọng để mang theo.
2. **Độ bão hòa của Hb với O_2 (SO_2):** Chỉ số này là phần trăm điểm gắn khả dụng của Hb đã được gắn một phân tử O_2 , nói cách khác là tải trọng oxy đang được sử dụng. (Hình 4).

Chú ý:

$SO_2 = O_2$ bão hòa trong bất kì mẫu máu nào.

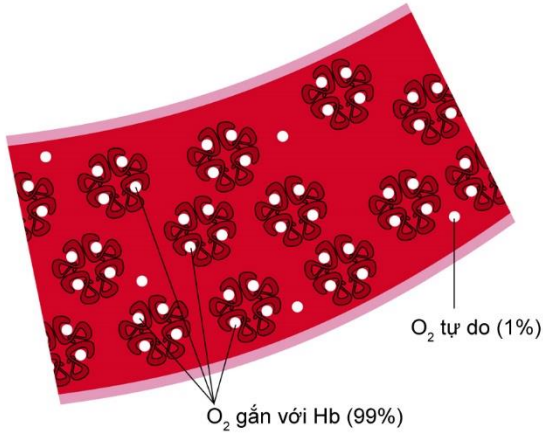
$SAO_2 = O_2$ bão hòa trong máu động mạch.

Lưu ý về máy đo phân áp oxy mạch (mà ta vẫn gọi là máy đo SpO_2)

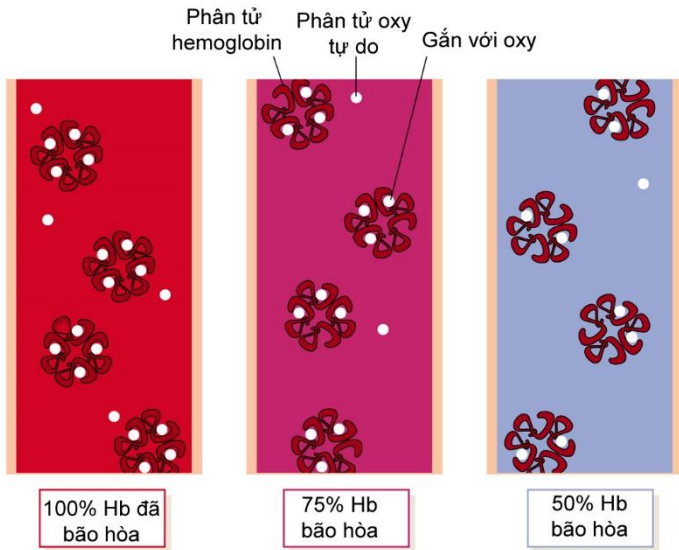
SAO_2 có thể đo bằng dụng cụ kẹp ngón tay hay dải tai của bệnh nhân. Trong đa số trường hợp, máy cung cấp thông tin đầy đủ về tình trạng oxy, nhưng khi các **chỉ số bão hòa dưới 75%**, máy sẽ đo **kém chính xác**. Khi **tuần hoàn ngoại vi giảm**, số đo máy cung cấp sẽ **không đáng tin cậy**. Máy đo SpO_2 cũng không đo được $PaCO_2$, do đó, **không** được sử dụng để thay thế kết quả khí máu động mạch ở ca bệnh có giảm thông khí.

Ghi nhớ

PO_2 không phản ánh được lượng oxy có trong máu. SAO_2 và nồng độ Hb mới phản ánh lượng oxy có trong máu động mạch.



Hình 3: Tương quan giữa Oxy tự do và oxy gắn hemoglobin trong máu.



Hình 4: Quá trình bão hòa oxy với hemoglobin.

BIỂU ĐỒ PHÂN LY OXYHEMOGLOBIN

Giờ chúng ta đã rõ: lượng oxy trong máu phụ thuộc vào nồng độ Hb và SO_2 . Vậy PO_2 có ý nghĩa gì?

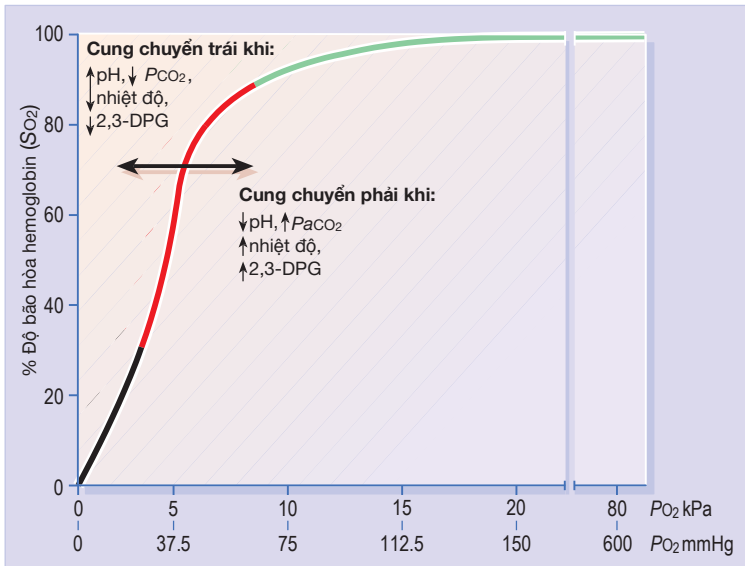
PO_2 có thể hiểu là yếu tố thúc đẩy phân tử O_2 gắn với Hb. Hay nói gọn lại là: PO_2 quyết định SO_2 . Đường cong biểu thị phân ly oxyhemoglobin (Hình 5) cho thấy với mỗi PO_2 sẽ có một giá trị SO_2 tương ứng.

Nhìn chung, PO_2 càng cao thì SO_2 càng cao, nhưng cung này không phải là một đường thẳng tuyến tính. Đoạn màu xanh của đồ thị như là một vùng “bình nguyên cỏ xanh”, khi mà trên ngưỡng này, sự thay đổi của PO_2 chỉ ảnh hưởng chút ít lên SO_2 . Trái lại, ở vùng “đốc màu đỏ”, chỉ cần một thay đổi *nhỏ* của PO_2 sẽ gây ảnh hưởng *lớn* đến SO_2 .

Nhớ rằng: với một PaO_2 “bình thường” ở khoảng 100mmHg, Hb gần như sẽ ở *mức bão hòa tối đa* (trên 95%). Điều đó có nghĩa là máu đã dùng hết tải lượng oxy và PaO_2 dù có tăng thêm cũng không tăng thêm lượng O_2 trong động mạch.

Ghi nhớ

PO_2 không phải lượng O_2 trong máu, nhưng là động lực thúc đẩy quá trình bão hòa oxy của Hb.



Hình 5: Cung biểu thị phân ly oxyhemoglobin. Đường cong biểu hiện mối quan hệ giữa PO_2 và tỉ lệ bão hòa hemoglobin với oxy. Ghi chú cho đồ thị dạng sigma: gần như phẳng khi PO_2 trên 80mmHg nhưng PO_2 giảm dưới 60mmHg thì đồ thị dốc. 2,3-DPG: 2,3 - diphosphoglycerate.

Ghi nhớ:

Khi Hb đã gần đạt mức bão hòa O_2 tối đa thì tăng thêm PO_2 cũng không làm thay đổi lượng O_2 trong máu.

THÔNG KHÍ PHẾ NANG VÀ P_{aO_2}

Ta đã hiểu P_{aO_2} ảnh hưởng đến SaO_2 như thế nào. Nhưng yếu tố nào xác định P_{aO_2} ?

Ba yếu tố chính ảnh hưởng đến P_{aO_2} là:

1. Thông khí phế nang
2. Tương xứng giữa thông khí và tưới máu (\dot{V}/\dot{Q})
3. Nồng độ Oxy trong khí hít vào (F_{iO_2})

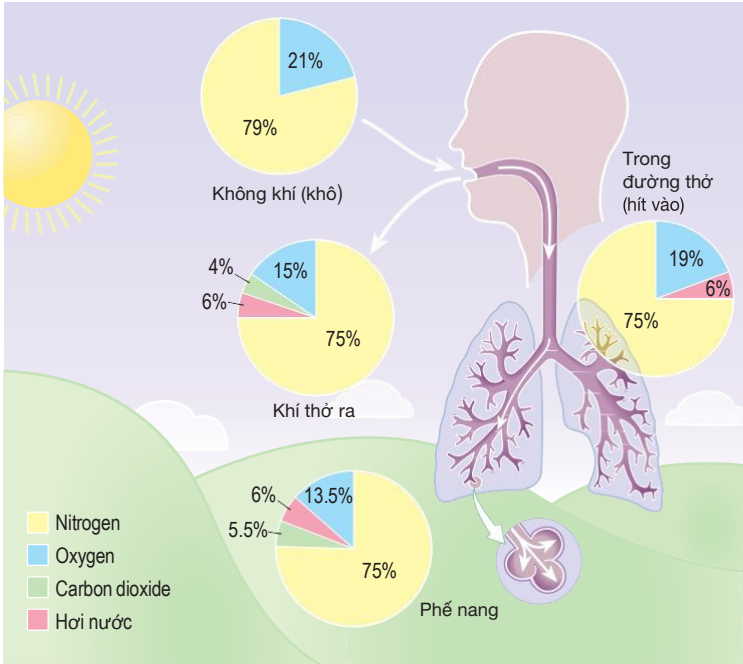
Thông khí phế nang

O_2 khuếch tán rất nhanh từ phế nang vào dòng máu – vì thế P_{O_2} của phế nang càng cao, thì P_{aO_2} càng cao.

Khác với khí trong khí quyển, khí trong phế nang chứa một lượng đáng kể CO_2 (Hình 6). Nhiều CO_2 hơn đồng nghĩa với PO_2 thấp hơn (nhớ lại là: áp suất riêng phần của một khí phản ánh tỉ lệ của khí đó trong thể tích toàn phần).

Tăng thông khí phế nang cho phép ‘xả’ ra nhiều CO_2 hơn, kết quả là PO_2 của phế nang sẽ cao hơn. Và nếu giảm thông khí thì ngược lại, CO_2 sẽ ùn ứ khi O_2 tiêu hao, dẫn đến PO_2 phế nang tụt giảm.

Trong khi tăng thông khí (hyperventilation) chỉ có thể tăng PO_2 phế nang một chút (đưa lên gần với mức PO_2 của khí hít vào), thì PO_2 phế nang và cả P_{aO_2} có thể tụt thấp không giới hạn nếu thông khí kém hiệu quả.



Hình 6: Thành phần của khí hít vào và thở ra ở các thì thở.

Ghi nhớ

Cả hai quá trình trao đổi khí đều phụ thuộc vào thông khí phế nang: thông khí không thỏa đáng sẽ gây tụt PaO_2 và tăng PaCO_2 .

Bất tương xứng thông khí/tưới máu và hiện tượng shunt

Không phải lúc nào dòng máu chảy qua phổi cũng gặp được phế nang được thông khí tốt và cũng không phải tất cả các phế nang thông khí được tưới máu. Tình trạng này được gọi là *bất tương xứng thông khí/ tưới máu (V/Q)*.

Hãy tưởng tượng có một khu vực của phổi mà phế nang thông khí kém (ví dụ do xẹp phổi hoặc đông đặc). Máu qua những phế nang này trở về tuần hoàn động mạch với lượng O_2 ít hơn và CO_2 cao hơn bình thường. Hiện tượng này gọi là *shunt*¹ (Hình 7). Có thể hiểu là hiện tượng một lượng máu qua phổi không được oxy hóa.

Bây giờ, với đáp ứng *tăng thông khí phổi*, ta có thể đẩy thêm nhiều hơn khí ra vào các ‘phế nang tốt’ còn lại. Đáp ứng này cho phép phế nang xả thêm CO_2 , vì thế dòng máu chảy qua những phế nang này thải trừ thêm nhiều CO_2 . Nồng độ CO_2 thấp hơn ở máu không shunt bù trừ cho nồng độ CO_2 cao ở dòng máu shunt, từ đó duy trì $PaCO_2$.

Nhưng quá trình oxy hóa thì KHÔNG như vậy. Dòng máu chạy qua các ‘phế nang tốt’ không còn khả năng mang thêm O_2 nữa vì Hb trong máu đã bão hòa tối đa (cho dù có tăng thông khí) (hãy nhớ lại “bình nguyên cỏ xanh”, Hình 5). Không bù trừ được dẫn đến PaO_2 tụt giảm.

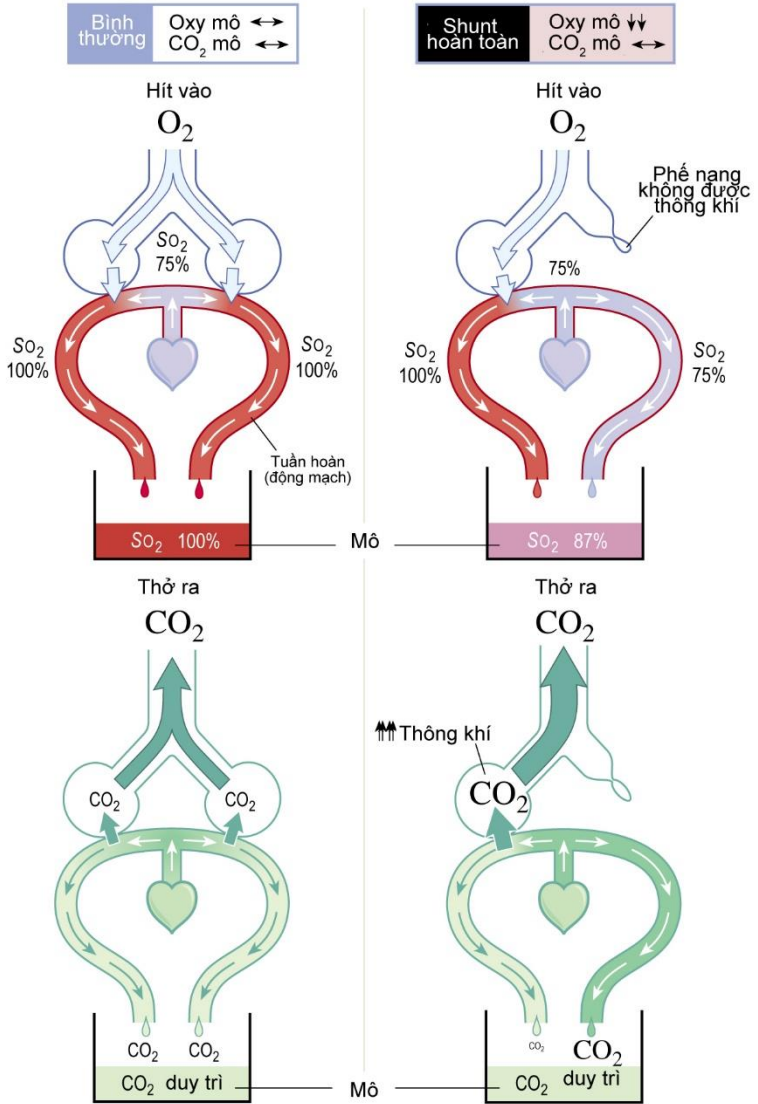
Ghi nhớ

Bất tương xứng thông khí/ tưới máu khiến máu nghèo oxy trở lại tuần hoàn động mạch, do đó làm giảm PaO_2 và SaO_2 .

Miền là thông khí phế nang toàn bộ vẫn được duy trì, thì bất tương xứng này KHÔNG gây tăng $PaCO_2$ (do bù trừ được).

¹Thuật ngữ này cũng được áp dụng để mô tả các cầu mạch máu/ phế nang (shunt giải phẫu).

NHỮNG RỐI LOẠN TRAO ĐỔI KHÍ



Hình 7: Ảnh hưởng của shunt lên nồng độ oxy và carbon dioxide.

FiO₂ và quá trình oxy hóa

Tỉ lệ oxy cung cấp (FiO₂) đại diện cho phần trăm oxy trong khí hít vào. Ở điều kiện khí trời (room air), FiO₂ là 21%, nhưng có thể tăng bằng liệu pháp oxy hỗ trợ.

PaO₂ thấp có thể là hậu quả của bất tương xứng thông khí/ tưới máu hoặc thông khí không thỏa đáng, và trong cả hai trường hợp, tăng FiO₂ sẽ cải thiện PaO₂. Yêu cầu FiO₂ cụ thể rất khác nhau, tùy thuộc vào mức độ nặng nề của suy giảm oxy hóa, từ đó giúp thầy thuốc lựa chọn thiết bị cung cấp oxy phù hợp (Hình 8). Khi nguyên nhân là thông khí kém, phải nhớ là tăng FiO₂ sẽ không cải thiện được tình trạng tăng PaCO₂.

Thở oxy hỗ trợ làm kết quả khí máu phức tạp hơn, khi sẽ khó để nhận định liệu PaO₂ có cao phù hợp với FiO₂. Vì thế, liệu có suy giảm oxy hóa hay không? Một nguyên tắc đơn giản mà dễ áp dụng, đó là nếu bình thường, FiO₂ và PaO₂ chênh nhau không quá 75mmHg. Tuy nhiên, thường có một tỉ lệ sai số FiO₂, nếu nghi ngờ, nên chỉ định làm lại xét nghiệm khí máu ở điều kiện khí trời (không oxy hỗ trợ).

Các thiết bị cung cấp oxy

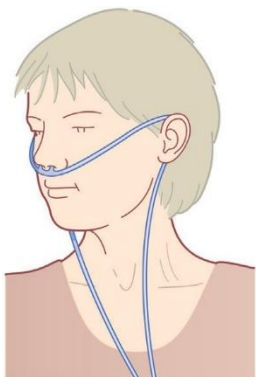
Gọng mũi (kính): FiO₂ < 40%. Thoải mái và thuận tiện. FiO₂ không đặc hiệu: phụ thuộc vào tốc độ (1–6 L/phút) và thông khí phế nang.

Thở qua mask thường: FiO₂ 30–50% ở tốc độ 6–10 L/phút nhưng không chính xác. Có thể gây ứ CO₂ ở tốc độ dưới 5L/phút, vì vậy, không dùng khi cung cấp FiO₂ thấp hơn.

Mask hiệu suất cố định (lưu lượng dòng cao): FiO₂ 24–60%. Cung cấp oxy cố định, biết trước. Lý tưởng cho giải pháp có kiểm soát, oxy liệu pháp chính xác ở nồng độ thấp.

Mask có túi dự trữ: FiO₂ 60–80%. Có thể đạt tới mức FiO₂ cao hơn với mặt nạ ôm khít. Áp dụng ngắn hạn trong cấp cứu hô hấp.

Đặt nội khí quản: FiO₂ 21–100%. Được sử dụng với các bệnh nhân nặng, diễn biến xấu, với yêu cầu O₂ rất cao, đặc biệt là bệnh nhân suy hô hấp. Người bệnh phải được dùng an thần, giãn cơ hô hấp và thở máy.



Oxy gọng



Mask hiệu suất cố định



Mask đa hiệu suất



Mask với túi dự trữ

Hình 8 Các thiết bị cung cấp oxy.

RỐI LOẠN TRONG TRAO ĐỔI KHÍ

THIẾU OXY MÔ, THIẾU OXY MÁU VÀ SUY GIẢM OXY HÓA

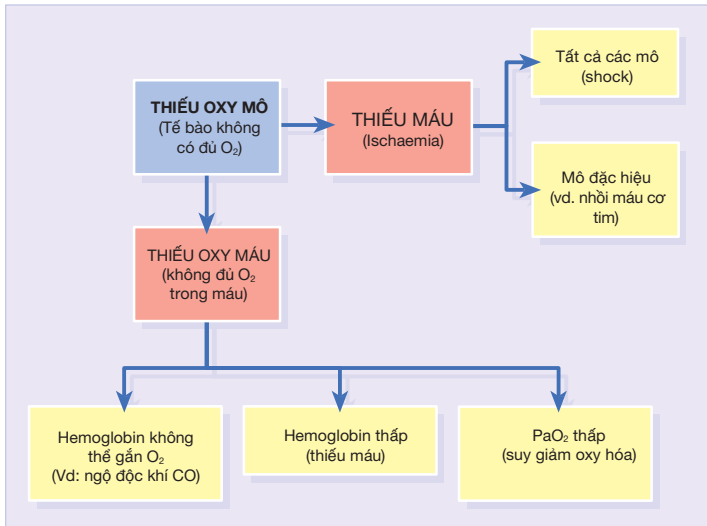
Thuật ngữ tiếng Anh tương ứng: *hypoxia*, *hypoxaemia* và *impaired oxygenation*.

Thiếu oxy mô (hypoxia) là trạng thái mô không được cung cấp oxy đầy đủ để chuyển hóa hiếu khí¹ (Hình 9). Đây có thể là hậu quả của thiếu oxy trong máu (sẽ được trình bày tiếp theo đây) hoặc tình trạng thiếu máu đến mô hay nhồi máu. Tình trạng này thường đi kèm với chuyển hóa acid lactic khi tế bào thích nghi bằng chuyển hóa yếm khí.

Thiếu oxy máu (hypoxaemia) là trạng thái giảm lượng oxy có trong máu động mạch. Đây có thể là hậu quả của giảm oxy hóa (sẽ được trình bày tiếp theo đây), hemoglobin thấp (thiếu máu) hoặc giảm ái lực giữa hemoglobin với oxy (gặp trong ngộ độc khí CO).

Suy giảm oxy hóa (impaired oxygenation) là trạng thái *giảm oxy máu* do vận chuyển oxy từ phổi vào máu suy yếu. Được xác định khi PaO₂ thấp (dưới 80mmHg).

Điểm quan trọng cần lưu ý đó là sự khác biệt giữa: suy giảm oxy hóa (hậu quả của thiếu oxy máu) và tình trạng oxy hóa không thỏa đáng (hậu quả của thiếu oxy mô). Ta cùng xét trên một bệnh nhân có PaO₂ = 64mmHg. Bệnh nhân này có tình trạng suy giảm oxy hóa, cho thấy có bệnh lý tại phổi. Tuy nhiên, PaO₂ của bệnh nhân thường sẽ đưa đến chỉ số SaO₂ trên 90%. *Miễn là hemoglobin và cung lượng tim bình thường*, thì mô sẽ được cấp đủ oxy.



Hình 9: Nguyên nhân gây ra thiếu oxy mô.

SUY GIẢM HÔ HẤP TYPE 1

Suy giảm hô hấp type 1² được định nghĩa là tình trạng PaO₂ thấp với chỉ số PaCO₂ bình thường hoặc giảm. Những thông số này gợi ý đến khiếm khuyết trong quá trình oxy hóa dù thông khí vẫn đảm bảo tốt. Nguyên nhân thường do bất tương xứng thông khí/ tưới máu và là hậu quả của nhiều nguyên nhân (Box 1.3.1). PaCO₂ thường thấp do cơ thể tăng thông khí bù trừ.

Nếu bệnh nhân đang được thở O₂ hỗ trợ (FiO₂ cao), chỉ số PaO₂ trong khí máu động mạch có thể KHÔNG thấp hơn giới hạn bình thường, nhưng sẽ thấp ở mức không phù hợp với FiO₂ khí cung cấp.

Độ nặng của suy giảm hô hấp type 1 được đánh giá dựa vào mức thiếu oxy máu, và cuối cùng là xảy ra thiếu oxy tổ chức (Bảng 1.3.1). Chúng ta lại nhớ lại hình ảnh cung đồ thị phân ly oxy. Giảm PaO₂ đến mức 60mmHg ảnh hưởng ít đến SaO₂ và có thể bù trừ được. Nhưng vượt ngưỡng này, ta sẽ chạm “đốc đò”, tức là nếu giảm PaO₂ hơn nữa, sẽ làm giảm mạnh SaO₂, giảm đáng kể lượng O₂ trong máu.

Điều trị bước đầu ở suy giảm hô hấp type 1 nhằm mục tiêu đạt được mức PaO₂ và SaO₂ thỏa đáng với oxy hỗ trợ, song song với nỗ lực xử trí nguyên nhân cơ bản. Trong nhiều trường hợp, máy đo SpO₂ (pulse oximetry) có thể dùng để theo dõi liên tục bệnh nhân, như một phương án thay thế cho chỉ định khí máu lặp lại nhiều lần.

²Ở đây, tác giả dùng thuật ngữ Suy giảm hô hấp (impairment) thay vì Suy hô hấp (failure), vì suy hô hấp chỉ được chẩn đoán khi có PaO₂ dưới 60mmHg. Ở nước ta, có nơi sử dụng từ “suy thở”.

Box 1.3.1 Những nguyên nhân gây suy giảm hô hấp thường gặp*

Viêm phổi	Hen cấp tính
Nhồi máu phổi	Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)
Tràn khí màng phổi	Viêm xơ phế nang
Phù phổi	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)

* Cơ chế thông thường là bất tương xứng thông khí/ tưới máu; tuy nhiên, trong một số điều kiện (như đáp ứng viêm ở phế nang), mức độ khếch tán của các khí qua màng mao mạch phế nang suy giảm.

Bảng 1.3.1 Đánh giá độ nặng của suy giảm hô hấp type 1

	Nhẹ	Vừa	Nặng
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

Dấu hiệu suy giảm hô hấp nặng:

- Cần hỗ trợ với mức FiO_2 cao mới duy trì đủ PaO_2
- Chuyển hóa acid lactic (dấu hiệu có thiếu oxy tổ chức)
- Rối loạn chức năng các cơ quan (lơ mơ, lú lẫn, suy thận, rối loạn huyết động nặng, hôn mê)

SUY GIẢM HÔ HẤP TYPE 2

Suy giảm hô hấp type 2 được định nghĩa là tình trạng PaCO₂ cao (tăng CO₂ máu), do thông khí phế nang không thỏa đáng. Vì quá trình oxy hóa cũng phụ thuộc vào thông khí, nên PaO₂ thường thấp, hoặc bình thường do đã được thở oxy hỗ trợ. Cần chú ý là bất kì nguyên nhân gây suy hô hấp type 1 đều có thể dẫn đến suy hô hấp type 2 nếu suy giảm đột ngột (Box 1.3.2).

PaCO₂ tăng cấp tính dẫn đến tình trạng ứ đọng acid trong máu (xem Chương 1.4), là nguy hiểm và cần phải đảo ngược. Tăng CO₂ máu mạn tính đi kèm với tăng bicarbonat (HCO₃⁻) – chất đệm duy trì cân bằng kiềm toan. Tuy nhiên, bệnh nhân type 2 khi tụt giảm mạnh thông khí cũng tăng vọt PaCO₂ (đột cấp của mạn), dẫn tới tích tụ acid và pH máu giảm thấp (Bảng 1.3.2; Box 1.3.3).

Bổ sung oxy cải thiện tình trạng thiếu oxy máu nhưng không cải thiện tình trạng tăng CO₂ máu, và do đó, điều trị suy hô hấp type 2 nên bao gồm các biện pháp để cải thiện thông khí (ví dụ như giảm tắc nghẽn đường thở, thông khí hỗ trợ và đối kháng thuốc an thần). Chính lạm dụng oxy hỗ trợ ở bệnh nhân type 2 này sẽ tiếp tục làm giảm thông khí do vi phạm cơ chế phụ thuộc thụ cảm giảm oxy máu của cơ thể (tr. 7).

Vì máy đo SpO₂ không cung cấp thông tin về PaCO₂, do đó không được sử dụng ở nhóm bệnh nhân suy giảm hô hấp type 2.

NHỮNG RỐI LOẠN TRAO ĐỔI KHÍ

Bảng 1.3.2 Dạng khí máu khác nhau ở bệnh nhân suy hô hấp type 2

	P_{aCO_2}	HCO_3	pH
Cấp tính	↑	→	↓
Mạn tính	↑	↑	→
Đợt cấp của mạn	↑	↑	↓

Box 1.3.2 Nguyên nhân phổ biến gây suy hô hấp type 2

COPD*	Ngộ độc opiat/benzodiazepin
Suy kiệt	Dị vật đường thở
Màng sườn di động	Rối loạn thần kinh cơ
Gù vẹo cột sống	Ngưng thở khi ngủ (OSA)

* COPD gây ra cả suy hô hấp 1 và 2 (có đợt bùng phát).

Box 1.3.3 Dấu hiệu lâm sàng của tăng CO_2 máu

Lú lẫn	Lơ mơ
Run vẩy (Flapping tremor)	Mạch nảy
Ấm ngón chi	Đau đầu

TĂNG THÔNG KHÍ

Tăng thông khí giúp hạ thấp PaCO_2 (hạ CO_2 máu) và tăng pH tương ứng (xem [Chương 1.4](#)). Trong các ca mạn tính, tăng thông khí đi kèm với tăng HCO_3^- – chất đệm điều chỉnh pH máu. Tần số thở và cường độ thở cũng tăng rõ. PaCO_2 giảm nặng có thể dẫn đến ngứa quanh miệng, đầu chi, choáng, ngất.

Tăng thông khí tâm lý thường xảy ra ở các tính huống giả bệnh hoặc cường điệu hóa (dramatic fashion), bệnh nhân thường than phiền khó thở nhiều. Khi đó, bác sĩ sẽ khó khăn phân biệt với các nguyên nhân từ bệnh hô hấp. Khí máu ở trường hợp này sẽ cho PaCO_2 thấp và PaO_2 bình thường.

Tăng thông khí cũng xảy ra để bù trừ đáp ứng với tình trạng toan chuyển hóa (tăng thông khí thứ phát), được trình bày ở [Chương 1.4](#). Những nguyên nhân khác được liệt kê ở [Bảng 1.3.3](#).

Bảng 1.3.3 Nguyên nhân thường gặp gây tăng thông khí

Nguyên phát	Căng thẳng tâm lý	Đau, chấn thương tâm lý
	Giảm oxy máu	Sốt
	Ngộ độc salicylate Xơ gan	Rối loạn thần kinh trung ương
Thứ phát	Toan chuyển hóa (với mọi nguyên nhân)	

TÓM TẮT VỀ CÁC RỐI LOẠN TRAO ĐỔI KHÍ

Bốn dạng kết quả khí máu động mạch bất thường trong các rối loạn trao đổi khí được tóm tắt ở [Bảng 1.3.4](#).

Bảng 1.3.4 Dạng kết quả khí máu động mạch bất thường gặp trong các rối loạn trao đổi khí

	P_{aO_2}	P_{aCO_2}	HCO_3
Suy giảm hô hấp			
Type 1	↓	↓/→	→
Type 2 cấp tính	↓/→	↑	→
Type 2 mạn tính*	↓/→	↑	↑
Tăng thông khí	→	↓	→/↓

* Độ cấp của mạn được xác định khi có $\uparrow H^+$ trên bệnh nhân mạn tính.

Chú ý về: chênh áp phế nang – máu động mạch

Chênh áp phế nang – máu động mạch (A – a gradient) là sự chênh lệch giữa PO_2 phế nang (tính trung bình toàn bộ phế nang) và PO_2 trong máu động mạch. Chênh áp này chỉ ra liệu PaO_2 có phù hợp với mức thông khí phế nang và vì vậy, chênh áp này là một chỉ số đánh giá mức độ bất tương xứng V/Q.

Trên lâm sàng, công dụng chính của chênh áp A-a là phát hiện tăng nhẹ bất tương xứng V/Q – khi mà PaO_2 vẫn trong giới hạn bình thường (như ở tắc mạch phổi) và phát hiện bất tương xứng V/Q ở bệnh nhân suy giảm hô hấp type 2 (phân biệt suy giảm type 2 đơn thuần với suy giảm hô hấp hỗn hợp).

Tính chênh áp phế nang – máu động mạch không bắt buộc phải làm ở phần 2 của cuốn sách (ca lâm sàng), nhưng nếu quan tâm, bạn có thể đọc hướng dẫn ở phần [Phụ lục](#).

CÂN BẰNG KIỀM TOAN: ĐẠI CƯƠNG

Thuật ngữ *tính toan* và *tính kiềm* dùng để chỉ nồng độ ion hydro tự do (H^+) trong dung dịch. Nồng độ H^+ có thể được biểu thị trực tiếp dưới dạng nanomol/L hoặc pH (xem trang bên).

Dung dịch với nồng độ H^+ cao (pH thấp) có tính acid và dung dịch với H^+ thấp (pH cao) có tính base (kiềm). Điểm trung tính (neutral point) là điểm mà một dung dịch chuyển từ kiềm sang toan (pH= 7, H^+ = 100 nmol/L).

Một axit giải phóng H^+ khi được hòa trong dung dịch. Axit vì thế làm tăng nồng độ H^+ trong dung dịch (hay nói cách khác là làm giảm pH). Một base sẽ nhận H^+ khi hòa trong dung dịch, vì thế làm giảm H^+ tự do (hay nói cách khác: tăng pH). Một chất đệm là chất vừa có thể nhận vừa có thể giải phóng H^+ tùy thuộc vào nồng độ H^+ xung quanh. Vì thế, hệ đệm có thể chống lại những thay đổi lớn trong nồng độ H^+ .

Bình thường, máu có pH vào khoảng 7.35–7.45 (H^+ = 35–45 nmol/L) do đó mang tính kiềm nhẹ. Nếu pH máu dưới 7.35, ta có hiện tượng toan máu. Nếu trên giới hạn trên 7.45, ta có hiện tượng kiềm máu.

Nhiễm toan là bất cứ quá trình nào làm giảm pH máu; nhiễm kiềm là mọi quá trình làm tăng pH máu.

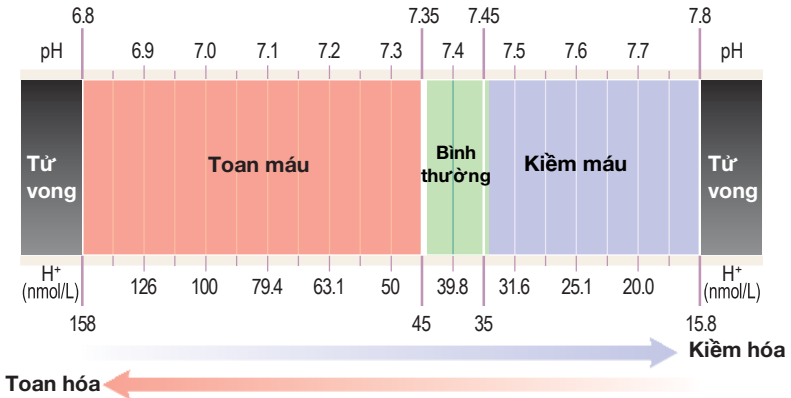
pH là gì?

Chỉ số pH (viết tắt của “power of hydrogen”) là cách đơn giản để thể hiện những thay đổi lớn của nồng độ H^+ , dù bạn đã biết về nó trước đây, thì dường như chỉ số này sinh ra là để làm ta bối rối!

Chỉ số này là một “logarit âm” (*negative logarithmic*) (Hình 10). “Âm” tức là pH sẽ giảm khi nồng độ H^+ tăng (pH 7.1 sẽ acid hơn pH 7.2). “Logarit” có nghĩa là 1 lần pH biến thiên ứng với 10 lần thay đổi nồng độ H^+ (do đó pH=7 sẽ acid gấp 10 dung dịch có pH=8).

Tại sao cân bằng kiềm toan lại quan trọng đến vậy?

Để chuyển hóa tế bào hiệu quả, nồng độ H^+ phải được duy trì trong những giới hạn rất hẹp. Thất bại kiểm soát cân bằng pH dẫn đến chuyển hóa tế bào không hiệu quả, cuối cùng dẫn đến tử vong. (Hình 10).



Hình 10 Thang pH/ H^+ .

DUY TRÌ CÂN BẰNG KIỀM TOAN

Ion H^+ trong cơ thể được tạo ra từ đâu?

Quá trình phân giải đường và chất béo để tạo năng lượng đồng thời sản sinh ra CO_2 , lưu hành trong máu dưới dạng acid carbonic (xem Box trang kế tiếp).

Chuyển hóa protein cũng sản sinh ra acid hydrochloric, acid sulfuric và các acid chuyển hóa khác.

Vì thế, H^+ phải được thải trừ để duy trì pH máu ở mức bình thường.

Ion H^+ được thải trừ qua đâu?

Cơ chế hô hấp

Phổi có trách nhiệm loại bỏ CO_2 . $PaCO_2$ – áp suất riêng phần của carbon dioxid trong máu phụ thuộc vào thông khí phổi. Nếu quá trình sinh CO_2 biến đổi, khi cần thiết, cơ thể sẽ điều chỉnh hô hấp để tăng/giảm thải CO_2 , nhằm duy trì $PaCO_2$ trong giới hạn bình thường. Phần lớn acid sản sinh ra trong cơ thể dưới dạng CO_2 , do đó, phổi có vai trò bài xuất phần lớn lượng acid nội sinh.

Cơ chế thận (cơ chế chuyển hóa)

Thận thải trừ các acid chuyển hóa. Thận bài tiết H^+ vào nước tiểu và tái hấp thu HCO_3^- . HCO_3^- là một base (vì thế, nhận ion H^+), do đó có thể giảm nồng độ H^+ trong máu. Thận có thể điều chỉnh sự bài tiết H^+ và HCO_3^- để đáp ứng lại những thay đổi trong sản sinh acid chuyển hóa. Tuy nhiên, thận không chỉ điều chỉnh cân bằng kiềm toan; thận cũng phải duy trì nồng độ ổn định của các chất điện giải chính (Na^+ và K^+) và cố gắng giữ cân bằng điện thế (electroneutrality) (nghĩa là cân bằng giữa tổng số điện tử âm – dương trong cơ thể). Sự cần thiết phải thực hiện những nhiệm vụ này đôi khi xung đột với nhiệm vụ duy trì pH – hoặc dẫn đến rối loạn kiềm toan, hoặc gây khó khăn trong quá trình điều chỉnh.

DUY TRÌ CÂN BẰNG KIỀM TOAN

Chỉ một phản ứng hóa học

Phản ứng sau đây có tính quyết định để hiểu về cân bằng kiềm



Thứ nhất, phương trình chỉ ra: CO₂ khi vào máu trở thành một acid.

Càng nhiều CO₂ thêm vào máu, càng nhiều acid H₂CO₃ được tạo thành, acid này sẽ phân ly tạo ra H⁺.

Thứ hai, phương trình này gợi ý pH máu phụ thuộc không chỉ vào lượng CO₂ hay HCO₃⁻ mà còn phụ thuộc vào tỉ lệ CO₂ : HCO₃⁻. Do đó, nếu chỉ có CO₂ thay đổi sẽ không làm thay đổi pH trừ khi cùng có thay đổi HCO₃⁻ để đảm bảo tỉ lệ (và ngược lại). Vì CO₂ được kiểm soát bởi hô hấp và HCO₃⁻ qua bài tiết ở thận, tỉ lệ trên đã giải thích quá trình bù trừ đã kiểm soát pH máu như thế nào.

Các phản ứng cân bằng ở thận

Có hai phản ứng cân bằng chính tác động đến điều chỉnh kiềm toan:

1. Ion Natri (Na⁺) được giữ lại bằng cách trao đổi với một ion K⁺ hoặc một ion H⁺. Khi K⁺ thiếu, H⁺ phải tăng cường bù trừ (và ngược lại). Vì thế, thêm nhiều ion H⁺ được bài xuất qua trao đổi Na⁺.
2. Cl⁻ và HCO₃⁻ là những ion mang điện âm (anion) chính có thể cân bằng với các ion tích điện dương (cation, chủ yếu là Na⁺ và K⁺). Khi lượng Cl⁻ mất nhiều, nhiều HCO₃⁻ được giữ lại; và khi HCO₃⁻ tiêu hao nhiều (qua thận hoặc qua đường tiêu hóa), Cl⁻ sẽ được giữ lại nhiều hơn.

Vì thế, nói chung, K⁺ và H⁺ thường có xu hướng tăng và giảm cùng chiều hướng, trong khi một thay đổi ban đầu của Cl⁻ hoặc HCO₃⁻ sẽ dẫn đến ion còn lại thay đổi theo hướng ngược lại.

NHỮNG RỐI LOẠN CÂN BẰNG KIỀM TOAN

Toan hóa là bất kì quá trình nào làm giảm pH máu. Nếu toan hóa do tăng PaCO_2 , ta gọi là *nhễm toan hô hấp*; nếu toan hóa do bất kì nguyên nhân nào khác, có giảm HCO_3 , ta gọi là *nhễm toan chuyển hóa*.

Kiềm hóa là bất kì quá trình nào làm tăng pH máu. Nếu kiềm hóa do giảm PaCO_2 , ta gọi là *nhễm kiềm hô hấp*; nếu do bất kì nguyên nhân nào khác, có HCO_3 tăng, ta gọi là *nhễm kiềm chuyển hóa*.

PaCO_2 tăng = Toan hô hấp
 PaCO_2 giảm = Kiềm hô hấp
 HCO_3 tăng = Kiềm chuyển hóa
 HCO_3 giảm = Toan chuyển hóa

Thận và hệ hô hấp phối hợp với nhau để duy trì pH máu ở các giới hạn bình thường. Nếu một trong hai hệ thống quá tải làm thay đổi pH máu, hệ thống còn lại sẽ điều chỉnh tự động để hạn chế biến động (ví dụ nếu thận không bài tiết các acid chuyển hóa, phổi sẽ tăng thông khí để thải nhiều CO_2). Ta gọi đó là *bù trừ (compensation)*.

Rối loạn cân bằng kiềm toan vì thế có thể được coi là hai gánh đối trọng của cân tiểu ly – mà ta xét dưới đây:

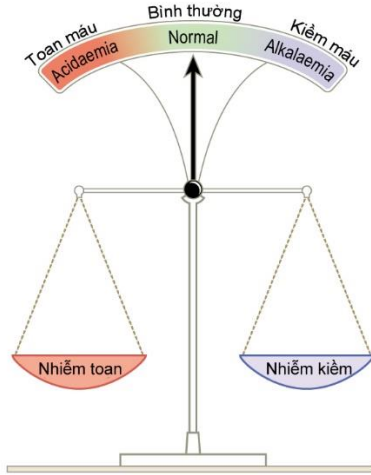
Cân bằng kiềm toan bình thường

Khi cân bằng kiềm toan là hoàn toàn bình thường, không có nhiễm toan hay nhiễm kiềm; giống như một cân tiểu ly, mà hai bên không phải gánh một quả cân nào. (Hình 11).

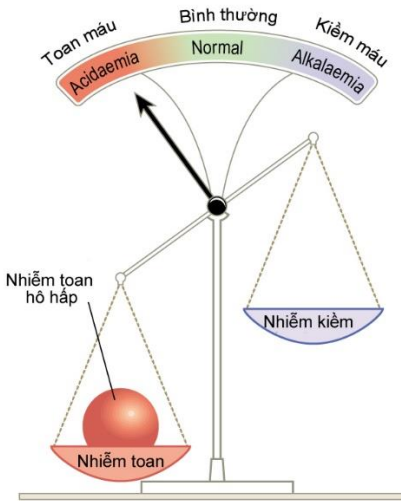
Rối loạn kiềm toan không được bù trừ

Khi xảy ra nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm, “cân” sẽ mất cân bằng, dẫn đến toan máu hoặc kiềm máu tương ứng. Ở Hình 12, có một nhiễm toan hô hấp nguyên phát không có quá trình chuyển hóa đối trọng.

CÂN BẰNG KIỀM TOAN: ĐẠI CƯƠNG



Hình 11: Cân bằng kiềm toan bình thường.



Hình 12: Nhiễm toan hô hấp mất bù

RỐI LOẠN KIỂM TOAN CÒN BÙ

Như chúng tôi đã mô tả, một rối loạn hô hấp hay chuyển hóa thường được bù trừ bằng cách điều chỉnh các hệ cơ quan khác để điều chỉnh lại những rối loạn ban đầu. Một điểm quan trọng là: các phản ứng bù trừ của hệ hô hấp diễn ra nhanh hơn – từ vài phút đến vài giờ, trong khi các đáp ứng chuyển hóa thường cần đến vài ngày.

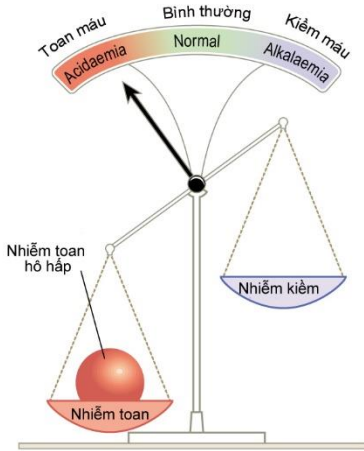
Hình 13 và **14** minh họa cho hai hình thái phổi đáp ứng với nhiễm toan chuyển hóa nguyên phát bằng cách tăng thông khí phế nang để tăng thải CO_2 (nhiễm kiềm hô hấp bù trừ). Ở **Hình 13**, tình trạng toan máu vẫn diễn ra dù đã được bù trừ (bù trừ một phần); còn ở **Hình 14**, pH máu đã trở về giới hạn bình thường (bù trừ hoàn toàn).

Khi cầm trên tay một kết quả khí máu như vậy, làm thế nào, chúng ta có thể nhận ra đâu là rối loạn nguyên phát, đâu là phản ứng bù trừ?

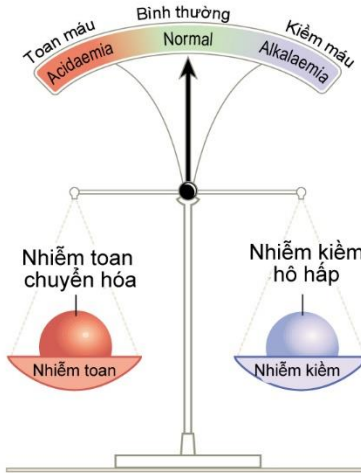
Quy tắc đầu tiên phải nhớ đó là *không bao giờ có bù trừ quá mức (overcompensation does not occur)*. Điểm giữa của cân bằng kiểm toan là $\text{pH} = 7.4$ ($\text{H}^+ 40$). Nếu cân bằng chuyển sang hướng toan máu ($\text{pH} < 7.4$), sẽ gợi ý đến toan hóa nguyên phát; nếu là hướng kiềm máu ($\text{pH} > 7.4$), ta nên nghĩ đến nhiễm kiềm nguyên phát.

Quy tắc thứ hai đó là: *bệnh cảnh lâm sàng quan trọng hơn khí máu (the patient is more important than the ABG)*. Khi xem xét đọc khí máu, ta phải luôn tính đến bệnh cảnh lâm sàng. Ví dụ, nếu bệnh nhân trong tình huống ở **Hình 14** có kèm theo đái tháo đường, với mức ceton niệu cao, thì rõ ràng nhiễm toan chuyển hóa là quá trình nguyên phát (nhiễm ceton do đái tháo đường).

CÂN BẰNG KIỀM TOAN: ĐẠI CƯƠNG



Hình 13: Nhiễm toan chuyển hóa bù trừ một phần



Hình 14: Nhiễm toan chuyển hóa bù trừ hoàn toàn

RỐI LOẠN TOAN KIỀM HỖN HỢP

Khi một rối loạn chuyển hóa nguyên phát và hô hấp nguyên phát cùng đồng thời xảy ra, ta gọi đó là rối loạn toan kiềm hỗn hợp (mixed).

Nếu hai quá trình này đối nghịch nhau, kết quả sẽ tương tự như trường hợp rối loạn kiềm toan đã được bù trừ (Hình 14) và giảm tối đa biến động pH. Một ví dụ minh họa rất điển hình, đó là trong ngộ độc salicylate: tăng thông khí nguyên phát (nhiễm kiềm hô hấp) và nhiễm toan chuyển hóa (salicylate có tính acid) xảy ra độc lập với nhau.

Ngược lại, nếu hai quá trình này cùng làm pH thay đổi theo cùng chiều hướng (nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm toan hô hấp; hoặc nhiễm kiềm chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp), thì tình trạng máu nhiễm toan, hoặc nhiễm kiềm sẽ xảy ra (Figure 15).

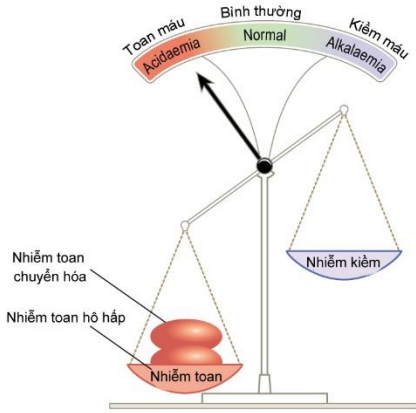
Toán đồ kiềm toan

Một phương pháp có thể dùng trong phân tích khí máu, đó là dùng toán đồ kiềm toan (Hình 16). Bằng cách đối chiếu giá trị P_{aCO_2} và giá trị H^+/pH trên toán đồ, ta có thể nhận diện hầu hết các dạng khí máu. Nếu điểm ta xác định được nằm ngoài các vùng được định màu sẵn, ta coi đó là một rối loạn hỗn hợp.

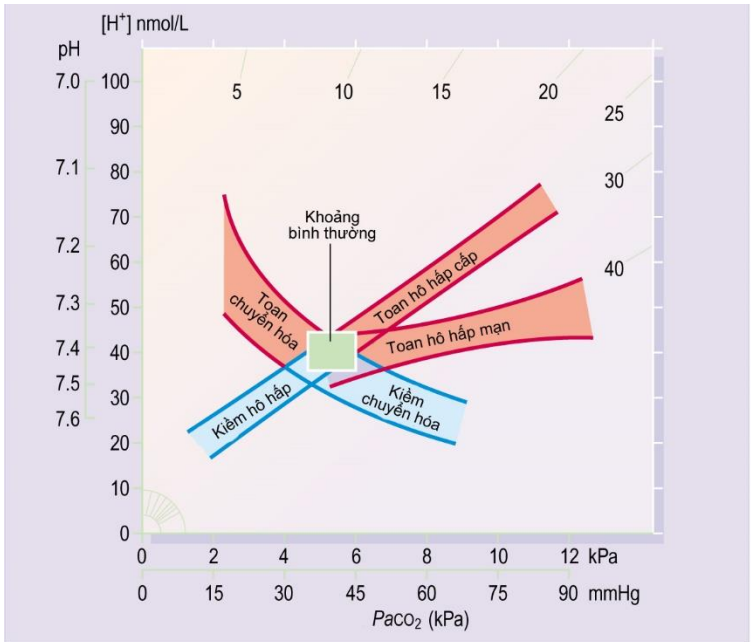
Lưu ý về ... dự đoán các đáp ứng bù trừ

Không phải lúc nào cũng dễ dàng phân biệt hai quá trình nguyên phát đối nghịch nhau trong trường hợp rối loạn đã được bù trừ. Một phương pháp chính xác hơn so với mô tả trước đây liên quan đến việc tính toán các phản ứng bù trừ dự đoán cho bất kì rối loạn nguyên phát nào. Tuy nhiên, những công thức này thường không cần thiết và không cần dùng trong phần các ca minh họa (Phần 2).

CÂN BẰNG KIỀM TOAN: ĐẠİ CƯƠNG



Hình 15: Nhiễm toan hỗn hợp



Hình 16: Toán đồ kiềm toan

CÁC RỐI LOẠN CÂN BẰNG KIỀM TOAN

NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA

Nhiễm toan chuyển hóa là bất cứ quá trình nào, *không tăng* $PaCO_2$, mà làm giảm pH máu. Tình trạng này được nhận diện trên kết quả khí máu khi có: giảm HCO_3 và BE (kiềm dư) âm.

Nhiễm toan chuyển hóa có thể do tích lũy các acid chuyển hóa (hấp thụ quá mức, tăng sản xuất hoặc giảm bài xuất qua thận) hoặc do mất quá nhiều các base (HCO_3). Khi xảy ra tăng sản xuất hay hấp thụ quá nhiều acid, thận (nếu chức năng vẫn bình thường) sẽ tăng thải H^+ và nhờ đó có thể ngăn chặn, hoặc ít nhất là giảm nhẹ tình trạng nhiễm toan. Khi cung lượng thận không đủ khả năng chống giảm HCO_3 , phổi sẽ tăng thông khí để giảm $PaCO_2$, đây là một phản ứng bình thường của cơ thể. Khi đáp ứng bù trừ bằng hô hấp này quá tải, sẽ xảy ra tình trạng máu nhiễm toan.

Mức độ trầm trọng của tình trạng nhiễm toan chuyển hóa nên được đánh giá dựa trên cả quá trình tiềm tàng và hậu quả toan hóa máu. Giá trị HCO_3 dưới 15mmol/L (hay BE < -10) là biểu hiện của nhiễm toan nặng, còn giá trị pH dưới 7,25 ($H^+ > 55$) thể hiện tình trạng máu nhiễm toan trầm trọng.

Triệu chứng nổi trội của nhiễm toan chuyển hóa thường là quá trình tăng thông khí (kiểu thở Kussmaul) nhằm bù trừ qua hô hấp. Các dấu hiệu khác thường không đặc hiệu và liên quan đến các nguyên nhân tiềm tàng. Máu nhiễm toan rất nặng (pH < 7,15) dẫn đến sốc tuần hoàn, suy tạng và cuối cùng là tử vong (Box 1.5.1).

Box 1.5.1 Nhiễm toan chuyển hóa (HCO_3^- thấp)

Có tăng khoảng trống anion

Chuyển hóa lactic (hạ oxy máu, nhồi máu, sốc, nhiễm trùng huyết)

Nhiễm toan ceton (đái tháo đường, nhịn đói, ngộ độc rượu)

Suy thận (ứ đọng sulphate, phosphate, urate)

Nhiễm độc (aspirin, methanol, ethylene glycol)

Tiêu cơ vân rầm rộ

Khoảng trống anion bình thường

Nhiễm toan ống thận (types 1, 2 và 4)

Tiêu chảy (mất HCO_3^-)

Suy thượng thận

Ngộ độc do ăn/uống amoni chlorid

Sau mổ thông niệu quản – đại tràng sigma

Dùng thuốc (vd: acetazolamide)

NHIỄM TOAN CHUYỂN HÓA VÀ KHOẢNG TRỐNG ANION

Tính khoảng trống anion (anion gap) (xem trang bên) có thể giúp xác định nguyên nhân của nhiễm toan chuyển hóa.

Nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion bình thường thường có nguyên nhân do mất HCO_3^- qua thận (nhiễm toan ống thận) hoặc qua đường tiêu hóa (tiêu chảy). Thận đáp ứng với giảm HCO_3^- bằng cách giữ Cl^- , từ đó đảm bảo trung hòa điện tích. Cl^- là một trong hai anion tham gia vào công thức tính khoảng trống anion, và nhờ đó, khoảng trống anion được duy trì. Vì có hiện tượng tăng ion Cl^- , nên nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion bình thường còn gọi là “nhiễm toan chuyển hóa tăng clorua máu”.

Nhiễm toan chuyển hóa có tăng khoảng trống anion thường có nguyên nhân do tăng hấp thụ acid ngoại sinh hoặc tăng sản xuất acid nội sinh. Vì các anion mà gắn với H^+ trong các acid đó không được định lượng (vd: lactat, salicylate), nên khoảng trống anion tăng. Trong loại nhiễm toan chuyển hóa này, khoảng trống anion càng lớn, nhiễm toan càng nặng.

Nhiễm toan lactic và nhiễm toan ceton do đái tháo đường (DKA) là hai dạng nhiễm toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion phổ biến và quan trọng nhất trên lâm sàng. Hai rối loạn này sẽ được phân tích ngay sau đây. Các nguyên nhân đặc hiệu khác của nhiễm toan chuyển hóa sẽ được trình bày qua các ca lâm sàng ở Phần 2.

Giải thích về khoảng trống anion

Trong máu, các cation phải được cân bằng với các anion. Tuy nhiên, khi so sánh lượng hai cation chính (Na^+ và K^+) với hai anion chính (Cl^- và HCO_3^-) ta có một giá trị, gọi là khoảng trống anion (anion gap):

$$\text{Khoảng trống anion} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$[\text{Bình thường} = 10\text{--}18 \text{ mmol/L}]$$

Khoảng trống này tạo thành bởi các anion không định lượng được như phosphat, sulphate, và các protein mang điện âm (khó định lượng).

Tăng khoảng trống anion ($>18 \text{ mmol/L}$) là biểu hiện của tăng lượng anion không định lượng được này.

Mỗi acid cần một ion H^+ gắn với một anion. Ví dụ, acid lactic cần 1 ion H^+ và một ion lactate. Do vậy, khi tăng sinh acid lactic, xảy ra đồng thời quá trình tích lũy H^+ (gây nhiễm toan) và tích lũy lactate (gây tăng khoảng trống anion).

NHIỄM TOAN LACTIC

Nhiễm toan lactic là nguyên nhân phổ biến nhất gây nhiễm toan chuyển hóa ở bệnh nhân điều trị nội trú. Tình trạng này được xác định khi HCO_3^- thấp, đi kèm với tăng nồng độ lactat huyết tương trên 4mmol/L (Hình 17).

Khi nguồn cung cấp O_2 đến mô không đủ để duy trì chuyển hóa ưa khí, các tế bào phải dựa vào chu trình chuyển hóa yếm khí – một dạng chuyển hóa sản sinh năng lượng không cần oxy, nhưng tạo ra acid lactic như là một sản phẩm thứ yếu. Tình trạng này có thể xảy ra do giảm tưới máu cục bộ (ví dụ như tắc mạch ruột, chi) hay do giảm tưới máu mô toàn bộ (ví dụ như giảm oxy máu nặng, sốc (trình bày dưới đây) hay ngừng tuần hoàn). Nhiễm toan lactic càng nặng thì gợi ý cho tình trạng bệnh càng nguy kịch. Đặc biệt, nồng độ lactat huyết thanh khởi đầu là một dấu chỉ rất hiệu quả trong tiên lượng tử vong ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết.

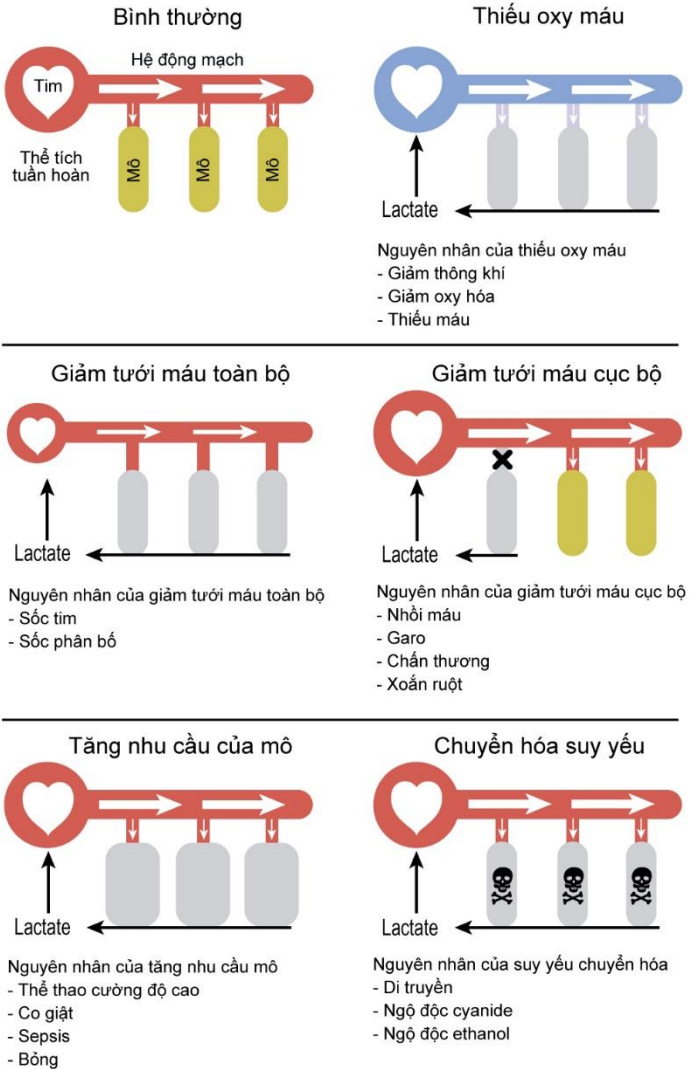
Hiếm gặp hơn, nhiễm toan chuyển hóa có thể là hậu quả của ngộ độc thuốc (metformin), li giải u hoặc các bất thường chức năng ti thể.

Lưu ý về 'shock' (sốc)

Shock là một thuật ngữ dùng để mô tả tình trạng suy giảm toàn bộ chức năng cung cấp oxy đến mô của hệ tuần hoàn. Sốc thường (nhưng không luôn luôn) đi kèm với hạ huyết áp.

Kém tưới máu mô có thể phát hiện qua các thay đổi trên da (vd. đầu chi lạnh, tím) hay rối loạn chức năng tạng (vd. thiếu niệu) – những dấu hiệu này có thể khó xác định. Nồng độ lactat cung cấp nhận định tổng quan cho tình trạng cung cấp oxy tới mô, do đó, rất hữu ích trong phát hiện sốc và theo dõi đáp ứng điều trị.

CÁC RỐI LOẠN CÂN BẰNG KIỀM TOAN



Hình 17: Nhiễm toan lactic.

NHIỄM TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG (DKA)

DKA là tình trạng nguy kịch tính mạng thường gặp trong nhiễm toan chuyển hóa, gây ra do thiếu hụt insulin. DKA hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường type 1 lần đầu biểu hiện bệnh hoặc quên dùng insulin hàng ngày. Khi thiếu hụt insulin, cơ thể mất khả năng chuyển hóa đường, vì thế, tăng chuyển hóa chất béo. Quá trình giáng hóa chất béo sản sinh ra cetone – một acid hữu cơ nhỏ cung cấp năng lượng thứ yếu nhưng có thể tích tụ gây ra nhiễm toan. DKA vì thế đặc trưng với tam chứng:

1. **Tình trạng nhiễm toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion.**
2. **Tăng đường máu.**
3. **Hiện diện cetone trong máu hoặc nước tiểu.**

Mức độ nặng của DKA được đánh giá qua nhiều yếu tố, bao gồm mức độ nặng nề của cả chu trình chuyển hóa và hậu quả toan máu (xem [Box 1.5.2](#)). Bệnh nhân thường mất nước nặng và thay đổi trạng thái ý thức.

Cùng với đáp ứng bù trừ qua hô hấp, cơ thể sẽ kiểm soát tình trạng toan máu bằng cách tăng bài tiết nước tiểu (thải tới 30% tổng lượng cetone với bệnh nhân có chức năng thận bình thường). Cetone được bài tiết dưới dạng muối natri hoặc muối của kali: tức là, gắn với Na^+ hoặc K^+ nhiều hơn là với H^+ . Điều này làm giảm khoảng trống anion trong khi không ảnh hưởng tới tình trạng nhiễm toan và giúp giải thích vì sao bệnh nhân sẽ có nhiễm toan với khoảng trống anion bình thường trong quá trình điều trị DKA (một yếu tố khác là thay thế mạnh ion Cl^- dưới dạng truyền dung dịch NaCl 0,9% tĩnh mạch).

CÁC THỂ NHIỄM TOAN CETON KHÁC

Không phải tất cả nhiễm toan cetone đều gây ra do đái tháo đường. Tăng tổng hợp cetone cũng xảy ra trong bệnh cảnh lạm dụng rượu nặng hoặc suy kiệt. Trong bệnh cảnh lạm dụng rượu, tình trạng nhiễm toan có thể rất nặng, trong khi nhiễm toan cetone do đói ăn kéo dài thường nhẹ hơn (v.d. $\text{HCO}_3^- \geq 15$ mmol/L). Không có tình trạng tăng đường huyết là một dấu hiệu quan trọng để phân biệt trong các trường hợp này.

Box 1.5.2 Tiêu chuẩn chẩn đoán và dấu hiệu nặng của DKA		
	Chẩn đoán	DKA nặng
Nhiễm toan*	pH < 7.3 hoặc HCO ₃ <15 mmol/L	pH < 7.1 hoặc HCO ₃ < 5 mmol/L
Ceton máu	>3 mmol/L (hoặc >2+ trên que thử)	>6 mmol/L
Tăng đường máu	>11 mmol/L hoặc đã chẩn đoán ĐTĐ	
Khoảng trống anion		>16 mmol/L
Khác		GCS < 12; K < 3.5 mmol/L; HATTh < 90 mmHg; Nhịp tim > 100 hoặc <60

Nguồn: Joint British Diabetes Societies guideline: The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults, March 2010.

*Guidelines chi rõ là có thể dùng máu tĩnh mạch để xác định pH và HCO₃ không yêu cầu là mẫu máu động mạch.

DKA, nhiễm toan ceton do đái tháo đường; *GCS*, Glasgow Coma Scale; *HATTh*: huyết áp tâm thu; *ĐTĐ*, đái tháo đường.

NHIỄM KIỀM CHUYỂN HÓA

Nhiễm kiềm chuyển hóa là bất kì quá trình nào, *không giảm* P_{aCO_2} làm tăng pH máu. Xác định khi kết quả khí máu có HCO_3 tăng và tăng BE.

Hô hấp bù trừ ($\uparrow P_{aCO_2}$) có vai trò hạn chế hậu quả của kiềm máu nhưng quá trình này bị giới hạn do phải tránh thiếu oxy máu. Kết quả là, nhiễm toan chuyển hóa tiên phát thường đi kèm với toan máu. Ngược lại, bù trừ chuyển hóa trong nhiễm toan hô hấp mạn tính (suy hô hấp typ 2 mạn tính) – nguyên nhân thường gặp của nhiễm kiềm chuyển hóa trong lâm sàng – thì không, tự quá trình này có hậu quả là nhiễm kiềm máu.

Nhiễm kiềm chuyển hóa có thể bắt đầu bằng tình trạng mất ion H^+ (Box 1.5.3), tuy vậy, thận có khả năng bù trừ tốt để đối phó với nguy cơ nhiễm kiềm bằng cách tăng thải HCO_3 . Các yếu tố thêm vào làm suy yếu đáp ứng bù trừ này vì thế cũng rất quan trọng. Những nguyên nhân thường gặp là mất ion chlorid (Cl^-), kali (K^+) và natri (Na^+) – phần lớn là do nôn kéo dài (Hình 18) hoặc các thuốc lợi tiểu. (Xem thêm: ‘Các phản ứng cân bằng tại thận’, tr 29.)

CÁC RỐI LOẠN CÂN BẰNG KIỀM TOAN

Box 1.5.3 Nhiễm kiềm chuyển hóa (HCO_3^- cao)

Mất dịch dạ dày (nôn, đặt sonde dạ dày)

Mất kali (v.d. dùng lợi tiểu)

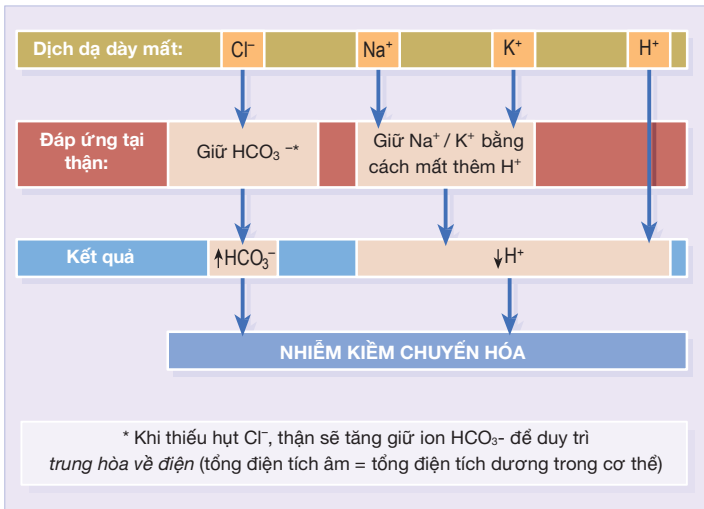
Hội chứng Cushing

Hội chứng Conn (cường aldosteron tiên phát)

Tiêu chảy mất chlorid (v.d. polyp u tuyến dạng lông mao*)

Chỉ định dùng natri bicarbonat quá mức

* Polyp u tuyến dạng lông mao: Villous adenoma



Hình 18: Cơ chế tình trạng nôn nhiều gây rối loạn cân bằng toan kiềm.

NHIỄM TOAN HÔ HẤP

Nhiễm toan hô hấp có thể hiểu đơn giản là *tình trạng tăng PaCO₂*. Do CO₂ khuếch tán trong máu dưới dạng acid carbonic, tình trạng tăng PaCO₂ này làm giảm pH máu (↑ ion H⁺).

Bình thường, phổi có thể tăng thông khí để duy trì PaCO₂ ở ngưỡng bình thường – kể cả trong các bệnh cảnh có tăng sinh CO₂ (như nhiễm khuẩn huyết). Vì vậy, nhiễm toan hô hấp luôn gợi ý đến chức năng thông khí phế nang đã giảm phần nào. Tình trạng này có thể xảy ra do mọi nguyên nhân gây ra suy giảm hô hấp type 2 (xem lại [Mục 1.3](#)) hoặc để đáp ứng với tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa.

NHIỄM KIỀM HÔ HẤP

Nhiễm kiềm hô hấp là *tình trạng giảm PaCO₂* và gây ra do tăng thông khí phế nang. Những nguyên nhân tiên phát là đau đớn, căng thẳng (hội chứng tăng thông khí), sốt, khó thở và giảm oxy máu. Nhiễm kiềm hô hấp cũng có thể xảy ra để đáp ứng với nhiễm toan chuyển hóa.

NHIỄM TOAN HÔ HẤP – CHUYỂN HÓA HỖN HỢP

Đây là hình thái rối loạn kiềm toan nguy hiểm nhất. Nhiễm toan hỗn hợp dẫn đến tình trạng toan máu nặng nề vì có tới hai quá trình toan hóa nhưng không có quá trình bù trừ nào. Trong lâm sàng, tình trạng này thường do suy giảm thông khí nặng, khi PaCO₂ tăng (nhiễm toan hô hấp) lại đi kèm với PaO₂ thấp, hậu quả là thiếu oxy mô và kéo theo sau đó là nhiễm toan lactic.

Nhiễm toan hô hấp cấp tính và mạn tính

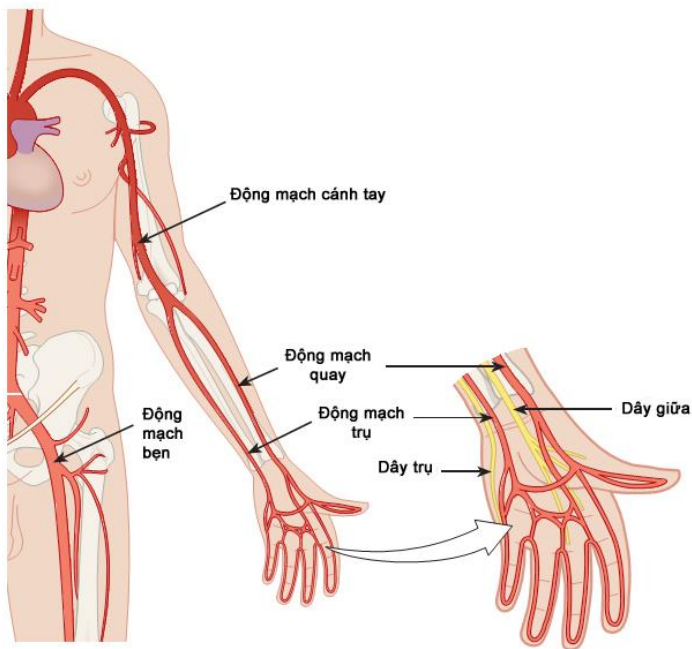
Vi cần vài ngày để có đáp ứng bù trừ qua con đường chuyển hóa, nên nhiễm toan hô hấp cấp tính gần như luôn luôn *không được bù trừ*, sẽ nhanh chóng dẫn đến toan máu nặng và nguy kịch. Thật vậy, nhiễm kiềm chuyển hóa bù trừ gợi ý cho tình trạng nhiễm toan hô hấp đã diễn biến trong một khoảng thời gian. Nói cách khác, đáp ứng bù trừ qua chuyển hóa giúp phân biệt suy hô hấp type 2 mạn tính với suy cấp tính (xem lại Mục 1.3).

KỸ THUẬT LẤY MẪU KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Trước khi phân tích kết quả, bạn cần phải lấy mẫu máu xét nghiệm. Ở Việt Nam, đây thường là thủ thuật của các bác sĩ, hoặc các điều dưỡng hồi sức. Những bước sau đây là chỉ dẫn thực hành cho bạn nhưng cách thực hành tốt nhất là được một tiền bối có kinh nghiệm hướng dẫn trực tiếp và cụ thể.

TRƯỚC KHI LẤY MẪU

- Xác nhận lại chỉ định khí máu động mạch và kiểm tra các chống chỉ định của xét nghiệm này (Box 1.6.1).
- Luôn ghi lại chi tiết liệu pháp oxy hỗ trợ và hỗ trợ hô hấp đang áp dụng (như là thông số máy thở).
- Trừ trường hợp là xét nghiệm cấp cứu, hãy đảm bảo rằng không thay đổi liệu pháp oxy hỗ trợ trên bệnh nhân ít nhất 20 phút trước khi lấy mẫu (để đạt trạng thái ổn định nhất).
- Giải thích với bệnh nhân mục đích của xét nghiệm, trình tự thao tác và các biến chứng có thể xảy ra (chảy máu, bầm tím, huyết khối động mạch, nhiễm trùng và đau đớn); đảm bảo bệnh nhân đã đồng ý thực hiện thủ thuật.
- Chuẩn bị dụng cụ cần thiết (xilanh tráng heparin, kim tiêm cỡ 20-22G, khay quả đậu, bông gòn) và thực hiện các bước phòng ngừa chuẩn.
- Xác định vị trí lấy mẫu phù hợp: bắt động mạch quay, động mạch cánh tay, động mạch bẹn (Hình 19). Thông thường, mẫu máu thường quy được lấy ở động mạch quay của tay không thuận.



Hình 19: Các vị trí lấy máu máu.

Box 1.6.1 Chống chỉ định của xét nghiệm khí máu động mạch*

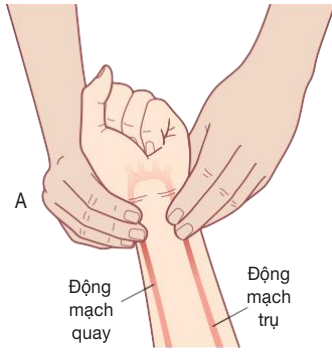
T tuần hoàn bên (tuần hoàn vòng nối) không đảm bảo tại vị trí lấy máu.
 Không lấy máu qua vết sẹo hoặc shunt phẫu thuật.
 Có bằng chứng bệnh lý mạch ngoại biên xa vùng chọc kim.
 Có rối loạn đông máu hoặc đang điều trị chống đông liều vừa đến cao.

*Đây không phải là chỉ định tuyệt đối, quyết định chỉ định phụ thuộc vào mức độ quan trọng và cần thiết của xét nghiệm trên lâm sàng.

LẤY MẪU MÁU TẠI ĐỘNG MẠCH QUAY

- Làm test Allen cải biên để đảm bảo cung động mạch quay – trụ đáp ứng tuần hoàn bên tốt¹ (Hình 20).
- Đặt tay bệnh nhân như vị trí ở Hình 21, với cổ tay ngửa 20–30 độ. Cổ tay ngửa quá mức có thể cản trở lưu thông động mạch.
- Sờ, xác định mạch quay; chọn điểm chọc kim tại nơi mạch này nhất.
- Sát trùng vị trí lấy mẫu bằng bông cồn.
- Mở heparin trong bơm tiêm.
- Tay thầy thuốc giữ tay bệnh nhân như Hình 21; sau đó tiến mũi kim với một góc 45 độ, mũi váo hướng lên trên.
- Đảm bảo tiến kim thật chậm để giảm thiểu nguy cơ co mạch.
- Khi mũi kim đã trong lòng mạch, sẽ có một chút máu này theo nhịp mạch trong nòng kim. Phần lớn bơm tiêm lấy khí máu sẽ tự đầy máu dưới áp lực của động mạch (xem thêm Box ở trang 52).
- Lấy ít nhất 3mL máu trước khi kết thúc thủ thuật.

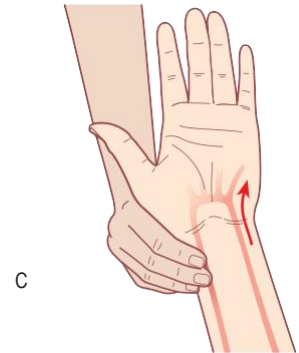
¹Tuy nhiên, giá trị của thực hiện thường quy test Allen cải biên mỗi khi lấy máu động mạch vẫn là một vấn đề còn tranh cãi, một phần do độ nhạy và độ đặc hiệu thấp trong phát hiện giảm tuần hoàn cung động mạch (Slogoff S, Keats AS, Arlund C. On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology* 1983;59:42–47).



Hướng dẫn bệnh nhân nắm chặt tay và tay bác sĩ ấn giữ hai động mạch quay, trụ.



Yêu cầu bệnh nhân thả lỏng nắm tay

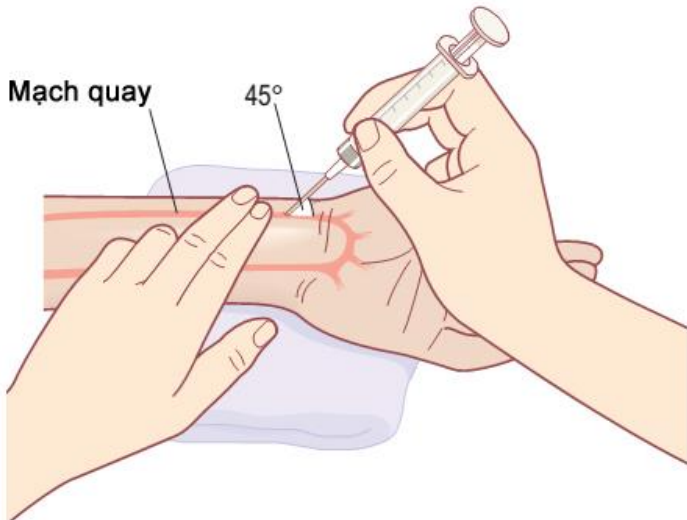


Thả tay đang ấn giữ mạch trụ, nếu bàn tay hồng trở lại trong 10s, thì cung động mạch quay – trụ tuần hoàn tốt.

Hình 20: Test Allen cải biên.

SAU LẤY MẪU

- Sau khi lấy mẫu, rút kim và dùng bông gòn ấn giữ, ấn trực tiếp lên vị trí lấy máu trong ít nhất 5 phút (tới khi máu không chảy).
- Loại bỏ các vật liệu sắc nhọn và nhiễm bẩn đúng quy định.
- Đảm bảo không có bóng khí trong mẫu máu do có thể làm sai lệch kết quả. Bất kì mẫu máu nào lẫn bọt khí (trừ khi bọt khí rất nhỏ) đều phải bị loại bỏ.
- Mẫu máu nên được cho vào máy phân tích ngay: nếu thời gian vận chuyển đến labo trên 10 phút, cần bảo quản bơm tiêm chứa mẫu máu trên hộp bảo quản chứa đá lạnh.
- Nếu lấy máu thất bại, nên lấy lại ở tay còn lại, vì kích thích dù rất nhẹ trên động mạch cũng có thể gây co mạch, gây khó khăn cho những lần chọc kim lấy máu sau đó.



Hình 21: Vị trí cổ tay khi lấy mẫu khí máu.

Kinh nghiệm: Gây tê tại chỗ

Lấy máu động mạch (đặc biệt là ở động mạch quay) có thể rất đau đớn; có thể giảm đau cho bệnh nhân bằng tiêm 1mL lidocain 1% tại vị trí chọc kim trước khi tiến hành thủ thuật.

Máu tĩnh mạch hay động mạch?

Máu đỏ thẫm, không nảy theo nhịp mạch mà cần kéo pittong của bơm tiêm khi hút thường là một mẫu máu tĩnh mạch (trừ trường hợp sốc rất nặng hay ngừng tuần hoàn). Một gợi ý khác là SaO_2 trên kết quả khí máu thấp hơn rõ rệt SaO_2 đo được bằng máy đo bão hòa oxy mạch (SpO_2).

KHI NÀO VÀ TẠI SAO CHỈ ĐỊNH LÀM KHÍ MÁU?

1. ĐỂ ĐƯA RA CHẨN ĐOÁN

Khí máu là xét nghiệm không thể thiếu để chẩn đoán suy hô hấp và tăng thông khí tiên phát. Khí máu cũng giúp phát hiện nhiễm toan - kiềm chuyển hóa. Các chỉ định khác được liệt kê ở [Box 1.7.1](#).

2. ĐỂ ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG NẶNG

Bốn giá trị trong khí máu được trình bày dưới đây, cùng với khám lâm sàng toàn diện, giúp phát hiện bệnh nhân nặng, nguy kịch cần phải can thiệp cấp cứu.

$PaO_2 < 60\text{mmHg}$

Dưới 60mmHg, bất cứ tình trạng tụt giảm PaO_2 nào cũng gây ra giảm rõ rệt SaO_2 (đoạn dốc nguy hiểm ở đường cong phân ly oxy) và dẫn đến tình trạng thiếu oxy máu đe dọa tính mạng.

Tăng $Paco_2$

Do thận cần vài ngày đến vài tuần để đáp ứng bù trừ, tình trạng tăng $PaCO_2$ cấp tính kéo theo pH giảm tương ứng. Trong suy giảm hô hấp, tăng $PaCO_2$ thường biểu hiện tình trạng kiệt sức và là một dấu hiệu xấu. Bệnh nhân cần được thông khí hỗ trợ cấp cứu.

$BE < -10/HCO_3 < 15$

Giá trị này có trong nhiều thang điểm tiên lượng nặng, dựa vào cơ chế nhiễm toan lactic, gợi ý đến thiếu oxy nặng ở cấp độ tế bào.

$H^+ > 55/pH < 7.25$

Chỉ số pH tụt giảm rõ dưới giới hạn bình thường là dấu hiệu gợi ý các phản ứng bù trừ đang quá tải và cần phải can thiệp cấp cứu.

3. ĐỊNH HƯỚNG VÀ THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

Theo dõi khí máu thường quy giúp phát hiện sớm diễn biến xấu và quyết định hiệu quả của các liệu pháp can thiệp. Khí máu động mạch có vai trò then chốt trong xác định liệu pháp oxy ở bệnh nhân có suy hô hấp type 2 và để tối ưu hóa các thiết lập trong thở máy.

Box 1.7.1 Những tình huống lâm sàng cần có phân tích khí máu

Quyết định chẩn đoán và đánh giá tình trạng nặng

Nghi ngờ tăng CO_2 máu ($\uparrow \text{PaCO}_2$)

Lơ mơ, run flapping, mạch nảy

Lâm sàng diễn biến xấu ở bệnh nhân suy giảm hô hấp type 2 mạn tính hoặc tình trạng thứ phát (vd. bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính)

Nghi ngờ thiếu oxy máu nặng

Độ bão hòa oxy rất thấp hoặc không đo được; tím

Suy giảm hô hấp nặng, kéo dài hoặc diễn biến xấu

Bóng hô hấp (hít khói) (mức carboxyhaemoglobin)

Tăng thông khí (xác nhận tình trạng $\downarrow \text{PaCO}_2$, kiểm tra tình trạng toan chuyển hóa tiềm tàng)

Mất ý thức diễn biến cấp tính

Mọi bệnh nhân nặng*

SpO_2 không đáng tin cậy hoặc kết quả không phù hợp

Khi cần đánh giá để tính điểm theo thang tiên lượng nặng (vd. thang điểm Glasgow trong viêm tụy)

Định hướng và theo dõi đáp ứng điều trị

Bệnh nhân thở máy

Bệnh nhân đang dùng các biện pháp hỗ trợ hô hấp không xâm nhập

Bệnh nhân suy hô hấp

Bệnh nhân có tăng CO_2 máu mạn tính thở oxy

Bệnh nhân nặng sau phẫu thuật

Cần nhắc sử dụng liệu pháp oxy kéo dài

*Bao gồm, nhưng không giới hạn trong: shock, sepsis, bỏng, chấn thương lớn, đau bụng cấp, ngộ độc, suy gan/thận/tim, nhiễm toan ceton do đái tháo đường.

4. PHÂN TÍCH KHÍ MÁU TĨNH MẠCH

Lấy khí máu tĩnh mạch nhanh, đơn giản và ít đau đớn hơn lấy khí máu động mạch, ngoài ra còn tránh được biến chứng xảy ra nếu lấy máu động mạch. Khí máu tĩnh mạch (venous blood gas - VBG) cung cấp những thông tin lâm sàng hữu ích và đang dần phổ biến như là lựa chọn thay thế cho khí máu động mạch trong một số bệnh cảnh lâm sàng, đặc biệt là ở các khoa cấp cứu. Trong vài tình huống, khí máu tĩnh mạch có thể cung cấp đủ thông tin phục vụ lâm sàng; ví dụ, theo các khuyến cáo mới nhất của Vương quốc Anh, VBG hiện được coi là phù hợp trong cả chẩn đoán và điều trị nhiễm toan ceton do đái tháo đường (Box 1.5.2; tr. 43).

Tuy nhiên, hiểu rõ những hạn chế của VBG so với khí máu động mạch là rất quan trọng.

Dưới đây là các hạn chế đó:

- PO_2 tĩnh mạch chênh lệch rất lớn so với PaO_2 . Do đó, VBG không thể dùng để đánh giá tình trạng oxy hóa.
- PCO_2 trong máu động mạch và tĩnh mạch không nhất quán. Mặc dù giá trị này ở VBG thường thấp hơn ở ABG, nhưng mối liên hệ này không thể dự đoán trước. VBG vì thế không được khuyến cáo là phương án thay thế trực tiếp trong đánh giá PCO_2 . Mặt khác, PCO_2 tĩnh mạch dưới 45 mmHg rõ ràng loại trừ tình trạng tăng CO_2 máu động mạch, vì thế có thể không cần chỉ định khí máu động mạch.
- pH trong máu động mạch và tĩnh mạch là như nhau. Vì thế, VBG có thể dùng để đánh giá tổng thể tình trạng toan kiềm của bệnh nhân. Dựa vào những thông tin hạn chế hiện có, HCO_3 cũng tương ứng ở cả mẫu máu tĩnh mạch và động mạch.
- Trong bệnh cảnh nhiễm toan lactic điển hình, mức lactat thực tế có thể khác biệt lớn giữa hai loại máu. Tuy vậy, lactat tĩnh mạch bình thường có thể loại trừ nhiễm toan lactic.
- Những mối liên hệ trên có được bảo toàn trong bối cảnh sốc hoặc ngừng tuần hoàn hay không vẫn còn chưa rõ ràng.
- Thiếu máu vùng do sử dụng dây garô có thể thay đổi chuyển hóa toan kiềm cục bộ; vì thế nên nơi garô ít nhất 1 phút trước khi rút máu cho ống khí máu tĩnh mạch hoặc tốt nhất là nên tránh hoàn toàn.

NHỮNG GIÁ TRỊ PHỔ BIẾN

Những giá trị sau thường gặp trong các kết quả khí máu động mạch và dùng để tham khảo (khoảng tham chiếu – giá trị “bình thường”)

H^+ (35-45 nmol/L) <35 = kiềm máu, >45 = toan máu

Nồng độ ion H^+ tự do: giá trị định lượng tính kiềm/toan của dung dịch.

pH (7.35-7.45) <7.35 = toan máu, >7.45 = kiềm máu

Logarit âm của nồng độ H^+ : chỉ số phổ biến thể hiện nồng độ H^+ .

Vì mối quan hệ là logarit, nên thay đổi nhỏ của pH biểu hiện biến đổi lớn của nồng độ H^+ .

PO_2 (>10.6 kPa hay >80 mmHg trong máu động mạch, khí trời)

Áp suất riêng phần của O_2 : có thể coi là động lực để phân tử oxy dịch chuyển từ nơi này đến nơi khác. PO_2 không đánh giá lượng O_2 nhưng đánh giá mức haemoglobin bão hòa với O_2 . PaO_2 là chỉ số đặc hiệu cho áp suất riêng phần O_2 trong máu động mạch.

PCO_2 (4.7-6.0 kPa hay 35-45 mmHg trong máu động mạch)

Áp suất riêng phần của CO_2 : có thể coi là động lực để phân tử CO_2 dịch chuyển từ nơi này đến nơi khác và đánh giá trực tiếp lượng CO_2 trong máu (khác với PO_2). $PaCO_2$ là chỉ số đặc hiệu cho áp suất riêng phần CO_2 trong máu động mạch.

SO_2 (>96% với điều kiện khí trời)

Độ bão hòa O_2 của haemoglobin: phần trăm vùng gắn oxy trên phân tử protein hemoglobin đã gắn với oxy. Giá trị này định lượng tải lượng oxy trong máu đã sử dụng. SaO_2 là đặc hiệu cho bão hòa O_2 trong máu động mạch.

NHỮNG GIÁ TRỊ PHỔ BIẾN

HCO_3act (22-28 mmol/L)

Bicarbonat thực tế: nồng độ bicarbonate huyết tương được tính từ PCO_2 thực tế và pH của mẫu máu. Bicarbonat cao gợi ý nhiễm kiềm chuyển hóa và bicarbonat thấp gợi ý nhiễm toan chuyển hóa.

HCO_3st (22-28 mmol/L)

Bicarbonat chuẩn: nồng độ bicarbonate huyết tương được tính từ PCO_2 thực tế và pH của mẫu máu sau khi PCO_2 trong mẫu đã được chuẩn hóa đến 40mmHg. Chúng tôi (tác giả sách – ND) khuyến cáo sử dụng chỉ số này trong đánh giá bicarbonat trong xét nghiệm khí máu động mạch.

BE (-2 đến +2)

Kiểm dư (BE): là lượng base ước tính cần thêm vào hay bớt đi để đạt pH trung tính, tại 37°C, sau khi PCO_2 trong mẫu đã được chuẩn hóa đến 40mmHg. BE dương gợi ý đến có nhiều kiềm hơn bình thường (kiềm chuyển hóa) và BE âm gợi ý đến có ít kiềm hơn bình thường (toan chuyển hóa)

Lactate (0.4-1.5 mmol/L)

Định lượng gián tiếp acid lactic: mức acid lactic cao thường là dấu hiệu của thiếu oxy mô.

Hb (13-18 g/dL ở nam, 11.5-16 g/dL ở nữ)

Nồng độ Hemoglobin huyết tương: đánh giá hiệu quả khả năng vận chuyển oxy của máu.

Na (135-145 mmol/L)

Nồng độ natri huyết tương.

K (3.5-5 mmol/L)

Nồng độ kali huyết tương.

Cl (95-105 mmol/L)

Nồng độ chloride huyết tương.

iCa (1.0-1.25 mmol/L)

Nồng độ canxi ion hóa trong huyết tương.

Glucose (3.5-5.5 mmol/L lúc đói)

Nồng độ glucose huyết tương.

ĐỌC HIỂU KHÍ MÁU THẬT ĐƠN GIẢN!

Chìa khóa vàng để đọc khí máu một cách dễ dàng là đánh giá *độc lập*: trao đổi khí ở phổi và tình trạng toan kiềm (Hình 22 and 23).

ĐÁNH GIÁ TRAO ĐỔI KHÍ Ở PHỔI

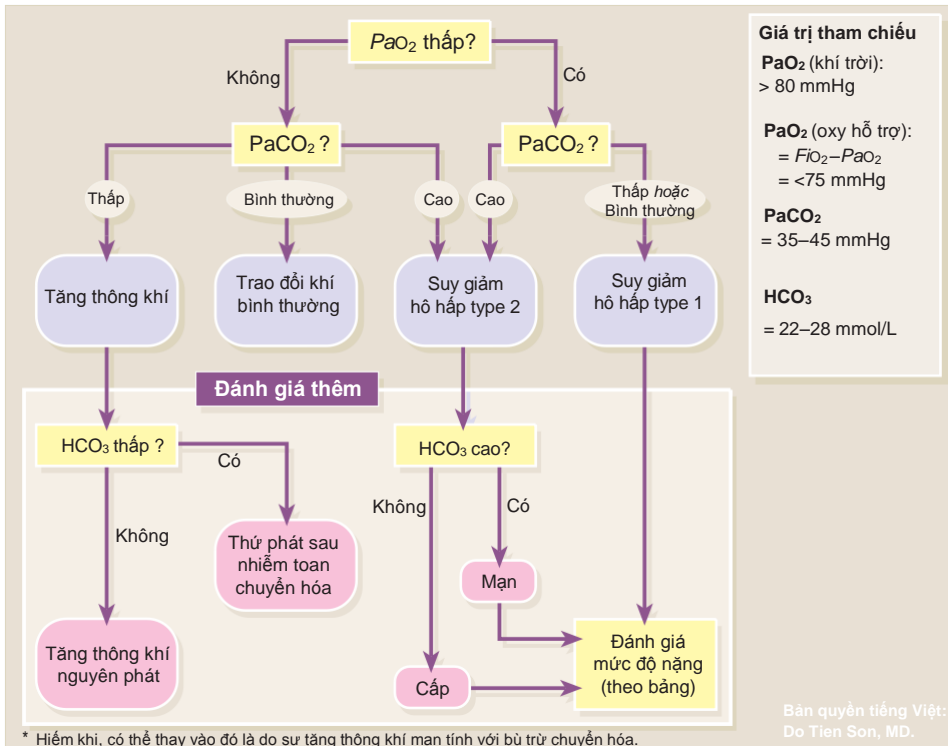
- Sử dụng lưu đồ như Hình 22, phân loại trao đổi khí vào một trong bốn nhóm khả năng.
- Nếu có suy giảm hô hấp type 1, đánh giá mức độ thiếu oxy máu (Bảng 1.9.1).
- Nếu có suy giảm hô hấp type 2, nhận định xem là cấp hay mạn, sau đó đánh giá mức độ thiếu oxy máu và tăng CO₂ máu (Bảng 1.9.1 và Box 1.9.1).
- Nếu xếp vào phân nhóm tăng thông khí, tiến hành xác định là nguyên phát hay thứ phát.

Bảng 1.9.1 Đánh giá mức độ thiếu oxy máu

	<i>PaO₂</i>	<i>SaO₂</i>
Nhẹ	60–79 mmHg	90–94%
Trung bình	40–59 mmHg	75–89%
Nặng	<40 mmHg <i>hoặc: Cần FiO₂ cao để duy trì PaO₂ thỏa đáng</i>	<75%

Box 1.9.1 Đánh giá mức độ nặng của tăng CO₂ máu

Mức độ nghiêm trọng không liên quan đến PaCO₂ tuyệt đối nhưng có liên quan với tốc độ tăng PaCO₂ và mức độ chênh lệch pH máu (pH <7.25 = toan máu nặng). Dấu hiệu kiệt sức cũng là một dấu hiệu đáng lo ngại.



Hình 22: Đánh giá trao đổi khí ở phổi.

Bản quyền tiếng Việt:
 Do Tien Son, MD.

ĐÁNH GIÁ TRẠNG THÁI KIỀM - TOAN

- Sử dụng lưu đồ như **Hình 23** phân loại chung trạng thái kiềm toan.
- Nếu bệnh nhân có nhiễm toan chuyển hóa, tính khoảng trống anion để khu trú chẩn đoán phân biệt.

$$\text{Khoảng trống anion} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{Bình thường} = 10\text{--}18 \text{ mmol/L}$$

- Nếu khó xác định chính xác trạng thái rối loạn kiềm toan (cột giữa), hãy nhớ các điểm sau:
 - Luôn luôn dựa vào bệnh cảnh lâm sàng khi đọc khí máu.
 - Bù trừ chuyển hóa cần vài ngày, còn bù trừ hô hấp thì chỉ mất vài phút để có hiệu quả.
 - Không bao giờ có bù trừ quá mức.
 - Một đáp ứng bù trừ rõ rệt có thể là biểu hiện của một quá trình tiên phát đối nghịch.
- Lưu ý rằng với trường hợp toan máu hay kiềm máu rất nhẹ, cả PCO_2 và HCO_3^- có thể chỉ ở mức 'bình thường' (rối loạn hỗn hợp nhẹ)

Giá trị bình thường

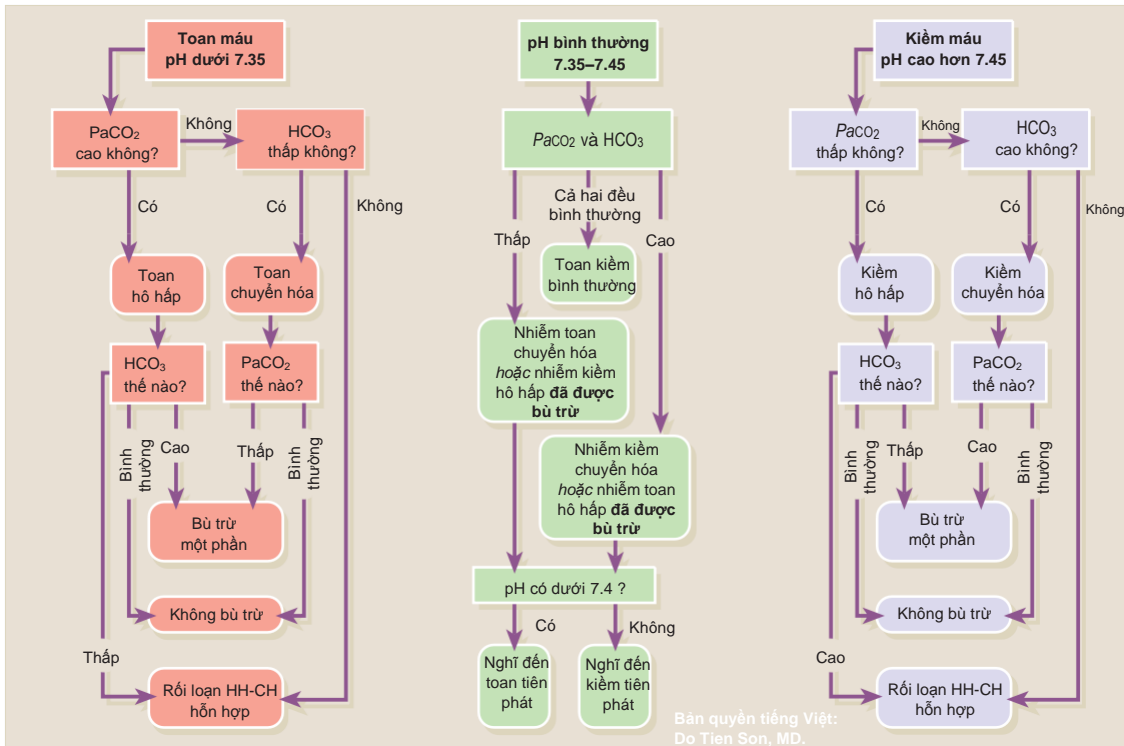
$P_{\text{aCO}_2} = 4.7\text{--}6.0 \text{ kPa}$
hay $35\text{--}45 \text{ mmHg}$

BE (-2 đến $+2$)

$\text{HCO}_3^{\text{st}} (22\text{--}28 \text{ mmol/L})$

pH ($7.35\text{--}7.45$)

$\text{H}^+ (35\text{--}45 \text{ nmol/L})$



Hình 23: Trạng thái kiềm toan.

PHỤ LỤC

Chênh áp phế nang – động mạch (A-a)

Chênh áp A – a là hiệu số giữa PO₂ trong phế nang (PAO₂) với PO₂ trong động mạch (PaO₂). PaO₂ đo bằng khí máu động mạch, còn PAO₂ tính bằng đẳng thức khí phế nang (Box dưới)

$$\text{Chênh áp A - a} = PAO_2 - PaO_2$$

Giá trị bình thường là dưới 20 mmHg, tỉ lệ thuận với tuổi và F_{IO}₂. Đồng nghĩa với:

1. Khoảng tham chiếu của PaO₂ giảm theo tuổi.
2. Chênh áp A – a chính xác nhất khi đo ở điều kiện khí trời.

Đẳng thức khí phế nang đơn giản hóa*

$$PAO_2 \text{ (kPa)} = (FIO_2 \times 93.8) - (Paco_2 \times 1.2)$$

hoặc

$$PAO_2 \text{ (mmHg)} = (FIO_2 \times 713) - (Paco_2 \times 1.2)$$

*Điều kiện: bệnh nhân đang ở độ cao ngang mực nước biển và thân nhiệt là 37°C.

PHẦN 2

ĐỌC KHÍ MÁU TRONG THỰC HÀNH

CA LÂM SÀNG

CASE 1

Bệnh sử

Bệnh nhân nam, 25 tuổi, không có tiền sử bệnh đặc biệt, vào khoa cấp cứu ngày thứ 2 của bệnh với triệu chứng sốt, ho, khó thở tăng dần.

Thăm khám

Bệnh nhân nóng và đỏ bừng toàn thân, sốt 39.3°C. Không có biểu hiện suy hô hấp nhưng có cơ rút các cơ hô hấp phụ. Giảm giãn nở lồng ngực bên trái kèm gõ đục, ran phế quản và nghe thấy rale ẩm ở vùng sau dưới phổi trái.

Mạch	104 lần/phút
Tần số thở	28 chu kì/phút
Huyết áp	118/70 mmHg
SaO ₂ (khí trời)	89%

Khí máu động mạch		Điều kiện: Khí trời
23 T.7 2014		
Mã BN: 00654545		
ID: John S.		
GTTC		
H ⁺	31.8 nmol/L	(35–45)
pH	7.50	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	3.74 kPa	(4.7–6.0)
	28.1 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	7.68 kPa	(>10.6)
	57.8 mmHg	(>80)
Bicarb	23.9 mmol/L	(22–28)
BE	-0.5 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	88.7%	(>96%)
Lactate	1.2 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.7 mmol/L	(3.5–5)
Na	138 mmol/L	(135–145)
Cl	99 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.2 mmol/L	(1–1.25)
Hb	15 g/dL	(13–18)
Glucose	5.4 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi:

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Bệnh nhân có cần thở O₂ không?
- Ca bệnh này có thể theo dõi bằng bão hoà oxy mạch (SpO₂) thay vì làm lại khí máu không?

CASE 2

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ béo phì nặng, 34 tuổi, BMI = 49, được làm khí máu trong bộ xét nghiệm tiền phẫu đánh giá trước phẫu thuật giảm cân.

Ngoài tình trạng béo phì nặng và đái tháo đường typ 2, tổng thể bệnh nhân ổn định và không có các triệu chứng về hô hấp.



Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

14 T1. 2014

Mã BN: 55392088

ID: Marcella P.

GTTC

H ⁺	45 nmol/L	(35–45)
pH	7.35	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	7.3 kPa	(4.7–6.0)
	54.8 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	9.6 kPa	(>10.6)
	72.2 mmHg	(>80)
Bicarb	29 mmol/L	(22–28)
BE	+3.8 mmol/L	(–2 to +2)
SO ₂	96%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.7 mmol/L	(3.5–5)
Na	134 mmol/L	(135–145)
Cl	102 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.2 mmol/L	(1–1.25)
Hb	13 g/dL	(11.5–16)
Glucose	9 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Chẩn đoán phù hợp nhất?

CASE 3

Bệnh sử

Một sinh viên điều dưỡng, nữ, 24 tuổi, đến viện vì khó thở khởi phát đột ngột. Bệnh nhân đã bay từ Australia đến Anh ngày hôm qua và dường như bị tắc mạch phổi. Bệnh nhân không có cảm giác đau ngực, không ho máu hay sưng chân, không có tiền sử bệnh phổi hay huyết khối tĩnh mạch sâu, cũng không hút thuốc lá.

Thăm khám

Bệnh nhân có biểu hiện lo lắng, suy sụp. Tần số thở tăng nhưng thăm khác lồng ngực không có gì đặc biệt và không có dấu hiệu lâm sàng của tắc tĩnh mạch sâu. Chụp X-quang lồng ngực không thấy bất thường.

Mạch	88 lần/phút
Tần số thở	22 chu kì/phút
Huyết áp	124/76 mmHg
SaO ₂ (khí trời)	95%

Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

23 T7. 2014

Mã BN: 00654545

ID: Jill R.

GTTC

H ⁺	31.2 nmol/L	(35–45)
pH	7.51	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	3.90 kPa	(4.7–6.0)
	29.3 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	10.3 kPa	(>10.6)
	77.0 mmHg	(>80)
Bicarb	25.0 mmol/L	(22–28)
BE	+0.7 mmol/L	(–2 to +2)
SO ₂	93.7%	(>96%)
Lactate	1.0 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.3 mmol/L	(3.5–5)
Na	141 mmol/L	(135–145)
Cl	101 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.2 mmol/L	(1–1.25)
Hb	13 g/dL	(11.5–16)
Glucose	4.6 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Chẩn đoán phù hợp nhất?

CASE 4

Bệnh sử

Bệnh nhân nam 78 tuổi, ở khoa ngoại, xuất hiện triệu chứng giảm ý thức, vài giờ sau khi phẫu thuật mổ mở cắt túi mật phức tạp.

Kiểm tra lại hồ sơ thấy bệnh nhân được tiêm 3 lần 10mg morphine từ khi trở về bệnh phòng, trước đó bệnh nhân cũng được dùng morphine trong quá trình gây mê.

Thăm khám

Bệnh nhân có biểu hiện không đáp ứng ý thức, thờ ngơ và đồng tử 2 bên co nhỏ.

Mạch	90 lần/phút
Tần số thở	5 chu kì/phút
Huyết áp	98/64 mmHg
SaO ₂	99%
Đường máu	5.6 mmol/L



Khí máu động mạch **28% O₂**

18 T11. 2013

Mã BN: 6799986

ID: Henry S.

GTTC

H ⁺	65.4 nmol/L	(35–45)
pH	7.18	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	8.2 kPa	(4.7–6.0)
	62 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	11.76 kPa	(>10.6)
	87 mmHg	(>80)
Bicarb	22.4 mmol/L	(22–28)
BE	-1.5 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	99.8%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.4 mmol/L	(3.5–5)
Na	137 mmol/L	(135–145)
Cl	103 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.16 mmol/L	(1–1.25)
Hb	11 g/dL	(13–18)
Glucose	3.9 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Chẩn đoán phù hợp nhất?
- Hướng điều trị tiếp theo?

CASE 5

Bệnh sử

Bệnh nhân nam, 75 tuổi, được gia đình đưa đến khi cấp cứu với biểu hiện khó thở và nói ngắt quãng.

Khai thác từ người nhà: Bệnh nhân có tiền sử bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhiều năm.

Khoảng 3 ngày trước, ông bắt đầu khó thở nhiều hơn kèm theo ho khạc đờm tăng.

Thăm khám

Bệnh nhân có biểu hiện khó thở và suy hô hấp rõ rệt. Ông ta có biểu hiện căng lồng ngực và thở chúm môi. Nghe phổi có giảm thông khí nhưng không thấy tiếng bất thường.

Mạch	120 lần/phút
Tần số thở	26 chu kì/phút
Huyết áp	150/80 mmHg
Thân nhiệt	36°C
SaO ₂ %	81%



Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

10 T2. 2014

Mã BN: 77655349

ID: Joseph S.

GTTC

H ⁺	39.5 nmol/L	(35–45)
pH	7.40	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	4.9 kPa	(4.7–6.0)
	36 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	5.8 kPa	(>10.6)
	44 mmHg	(>80)
Bicarb	23 mmol/L	(22–28)
BE	-1.2 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	80%	(>96%)
Lactate	1.0 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.1 mmol/L	(3.5–5)
Na	137 mmol/L	(135–145)
Cl	99 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.1 mmol/L	(1–1.25)
Hb	16.5 g/dL	(13–18)
Glucose	3.8 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Có nên cho bệnh nhân này thở oxy không?

CASE 6**Bệnh sử**

Bệnh nhân ở **Case 5** được điều trị ở khoa cấp cứu bằng khí dung thuốc giãn phế quản, prednisolon và kháng sinh uống. Sau đó ông được chuyển tới khoa hô hấp, được thở oxy 28% (mask). Tuy vậy, SaO₂ (đo bằng kẹp SpO₂) tăng rất ít và không có cải thiện về mặt lâm sàng.

Thăm khám

Các triệu chứng khi thăm khám ban đầu không thay đổi nhưng hiện tại bệnh nhân có biểu hiện kiệt sức và rối loạn tinh thần nhẹ.

Mạch	120 lần/phút
Tần số thở	16 chu kì/phút
Huyết áp	120/80 mmHg
SaO ₂	83% (28% O ₂)
Thân nhiệt	36°C

Bác sĩ chỉ định làm lại khí máu (6 giờ sau lần đầu tiên).

Khí máu động mạch

28% O₂

11 T2. 2014

Mã BN: 77655349

ID: Joseph S.

GTTC

H ⁺	51.4 nmol/L	(35–45)
pH	7.29	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	6.9 kPa	(4.7–6.0)
	52 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	6.4 kPa	(>10.6)
	48 mmHg	(>80)
Bicarb	24 mmol/L	(22–28)
BE	-0.9 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	84%	(>96%)
Lactate	1.0 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.0 mmol/L	(3.5–5)
Na	137 mmol/L	(135–145)
Cl	99 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.1 mmol/L	(1–1.25)
Hb	16.5 g/dL	(13–18)
Glucose	4.2 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Lúc này có nên dùng thở oxy?

CASE 7

Bệnh nhân ở **Case 5 và 6** bình phục sau đợt bệnh cấp. Khi thăm khám ngoại trú sau 3 tháng, bệnh nhân vẫn còn khó thở khi gắng sức nhẹ dù đã sử dụng phác đồ điều trị tối ưu (bao gồm cả việc ngừng hút thuốc). SpO₂ của bệnh nhân khi thở khí trời ở mức 87%. Bệnh nhân không có biểu hiện gợi ý tình trạng bùng phát cấp tính.

Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

21 T5. 2014

Mã BN: 77655349

ID: Joseph S.

GTTC

H ⁺	41 nmol/L	(35–45)
pH	7.42	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	5.0 kPa	(4.7–6.0)
	mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	7.0 kPa	(>10.6)
	mmHg	(>80)
Bicarb	24 mmol/L	(22–28)
BE	-1.3 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	87%	(>96%)
Lactate	1.1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.1 mmol/L	(3.5–5)
Na	137 mmol/L	(135–145)
Cl	98 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.1 mmol/L	(1–1.25)
Hb	17.2 g/dL	(13–18)
Glucose	4.4 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Bây giờ bạn sẽ điều trị tiếp thế nào?

CASE 8

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ, 77 tuổi, vào khoa đột quy với biểu hiện yếu nửa người phải, rối loạn thị giác và nói ngọng. Bệnh nhân được chỉ định nuôi dưỡng qua sonde dạ dày do rối loạn nuốt nhưng bị nôn nhiều sau đó 24 giờ. Bệnh nhân ban đầu khá ổn định nhưng sau đó vài tiếng xuất hiện khó thở tăng dần.

Thăm khám

Bệnh nhân sốt, kích thích, suy sụp. Gõ đục và rale ẩm 2 trường phổi. Ngoài biểu hiện rối loạn ý thức cấp tính, thì các triệu chứng thần kinh không thay đổi so với khi nhập viện.

Mạch	92 lần/phút
Tần số thở	28 chu kì/phút
Huyết áp	112/65 mmHg
SaO ₂ (60% O ₂)	92%



Khí máu động mạch

60% O₂

23 T7. 2014

Mã BN: 00654545

ID: Mary W.

GTTC

H ⁺	38.8 nmol/L	(35–45)
pH	7.41	(7.35–7.45)
P _{CO₂}	4.43 kPa	(4.7–6.0)
	33.2 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	8.67 kPa	(>10.6)
	65.0 mmHg	(>80)
Bicarb	21.2 mmol/L	(22–28)
BE	-2.8 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	92.7%	(>96%)
Lactate	1.6 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.0 mmol/L	(3.5–5)
Na	144 mmol/L	(135–145)
Cl	103 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.2 mmol/L	(1–1.25)
Hb	13 g/dL	(11.5–16)
Glucose	6.6 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Chẩn đoán phù hợp nhất là gì?
- Tình trạng của bệnh nhân này là nhẹ, vừa hay nặng?

CASE 9

Bệnh sử

Bệnh nhân nam, 68 tuổi, mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính được bác sĩ gia đình chỉ định nhập viện do khó thở tăng dần trong thời gian ngắn và giảm đáp ứng thích nghi. Bình thường ông có thể đi bộ được khoảng 500 mét nhưng hiện tại đến việc mặc đồ cũng khó khăn và khó thở ngay cả lúc nghỉ ngơi.

Thăm khám

Bệnh nhân tinh táo và suy sụp nhẹ. Bệnh nhân có biểu hiện co rút cơ hô hấp phụ và thở chúm môi. Khám lồng ngực thấy tình trạng căng lồng ngực, giảm thông khí phổi và ran rít rải rác.

Mạch	96 lần/phút
Tần số thở	24 chu kì/phút
Huyết áp	138/82 mmHg
SaO ₂ (khí trời)	78%

Khí máu động mạch		Điều kiện: Khí trời
23 T6. 2014		
Mã BN: 00654545		
ID: Hamish R.		
GTTC		
H ⁺	43.2 nmol/L	(35–45)
pH	7.36	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	7.20 kPa	(4.7–6.0)
	54.1 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	5.3 kPa	(>10.6)
	40 mmHg	(>80)
Bicarb	30.6 mmol/L	(22–28)
BE	+4.9 mmol/L	(–2 to +2)
SO ₂	75.2%	(>96%)
Lactate	1.2 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.7 mmol/L	(3.5–5)
Na	144 mmol/L	(135–145)
Cl	102 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.2 mmol/L	(1–1.25)
Hb	16 g/dL	(13–18)
Glucose	4.9 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Giá trị nào thay đổi rõ rệt nhất trong vòng 24h qua trên xét nghiệm khí máu? pH, *P*CO₂, *P*O₂ or HCO₃?
- Hai giá trị nào cần được chú ý khi sử dụng liệu pháp oxy?

CASE 10**Bệnh sử**

Bệnh nhân ở **Case 9** được điều trị bằng giãn phế quản khí dung, prednisolone uống và 60% oxy (mask). Độ bão hoà Oxy của bệnh nhân cải thiện rõ rệt, nhưng khi thăm khám lại sau 1h, tình trạng của bệnh nhân xấu đi rõ rệt, không thể trả lời câu hỏi của bác sĩ.

Thăm khám

Bệnh nhân ngủ gà, khó đánh thức. Bệnh nhân không còn biểu hiện suy hô hấp và nhịp thở đã giảm xuống 14 chu kì/phút. Triệu chứng thăm khám ngực không thay đổi.

Mạch	88 lần/phút
Tần số thở	14 chu kì/phút
Huyết áp	132/80 mmHg
SaO ₂ (khí trời)	96%



Khí máu động mạch **60% O₂**
 23 T6, 2014
 Mã BN: 00654545
 ID: Hamish R.

GTTC

H ⁺	50.8 nmol/L	(35–45)
pH	7.29	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	8.7 kPa	(4.7–6.0)
	65.3 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	11.2 kPa	(>10.6)
	84.0 mmHg	(>80)
Bicarb	30.3 mmol/L	(22–28)
BE	+4.7 mmol/L	(–2 to +2)
SO ₂	96.2%	(>96%)
Lactate	1.2 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.6 mmol/L	(3.5–5)
Na	144 mmol/L	(135–145)
Cl	102 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.2 mmol/L	(1–1.25)
Hb	16 g/dL	(13–18)
Glucose	5.0 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Nguyên nhân nào làm bệnh nặng hơn?

CASE 11**Bệnh sử**

Bệnh nhân nữ, 21 tuổi vào khoa cấp cứu với tình trạng khó thở nặng lên và thở rít điển ra cấp tính trong vòng 6h. Bệnh nhân có tiền sử hen phế quản, trước đó đã có 2 lần bệnh nặng phải nhập viện. Hiện tại bệnh nhân cảm thấy rất khó thở và không cải thiện khi dùng salbutamol hít.

Thăm khám

Bệnh nhân thở nhanh 30 chu kì/phút, tăng cơ rút các cơ hô hấp phụ và phải rất cố gắng để nói trọn câu.

Nghe phổi thấy rale rít rải khắp 2 phế trường.

Mạch	115 lần/phút
Huyết áp	120/80 mmHg
SpO ₂	96% (khí trời)
Lưu lượng đỉnh thở ra (Peak flow)	160 L/s (dự đoán 400 L/s)



Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

12 T11. 2013

Mã BN: 12639943

ID: Jessica G.

GTTC

H ⁺	42 nmol/L	(35–45)
pH	7.38	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	5.8 kPa	(4.7–6.0)
	43 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	10.2 kPa	(>10.6)
	76 mmHg	(>80)
Bicarb	24 mmol/L	(22–28)
BE	-1.3 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	96%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.0 mmol/L	(3.5–5)
Na	140 mmol/L	(135–145)
Cl	99 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.12 mmol/L	(1–1.25)
Hb	13.0 g/dL	(11.5–16)
Glucose	5 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Giá trị nào trong kết quả khí máu có giá trị nhất trong chẩn đoán nguyên nhân?
- Hãy chẩn đoán mức độ nặng của con hen?

CASE 12**Bệnh sử**

Bệnh nhân nữ, 23 tuổi, đến khoa cấp cứu trong tình trạng đau mắt cá chân sau khi đi dã ngoại. Khi bác sĩ cấp cứu thăm khám, cô ấy đột ngột trở nên kích thích, rối loạn. Mặc dù phim chụp mắt cá chân bình thường và được các nhân viên cấp cứu trấn an, cô gái vẫn không tin mắt cá chân của cô không bị chấn thương và bắt đầu kêu khóc. Trong khi rời khoa, cô xuất hiện cảm giác thắt nghẹn ở ngực, khó thở và cảm giác như kiến bò ở tay và quanh miệng. Bệnh nhân báo rằng cô cảm thấy không thể hít thở sâu được.

Thăm khám

Bệnh nhân ở trong trạng thái hoảng sợ và suy sụp tột độ. Ngoài thở nhanh và nhịp nhanh xoang nhẹ, thăm khám tim mạch - hô hấp không có gì bất thường. Điện tim, chụp X-quang lồng ngực và đo lưu lượng thở đều bình thường.

Mạch	96 lần/phút
Tần số thở	36 chu kì/phút
Huyết áp	130/80 mmHg
SpO ₂	100%

Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

12 T12. 2013

Mã BN: 12534943

ID: Trinny F.

GTTC

H ⁺	29 nmol/L	(35–45)
pH	7.53	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	3.14 kPa	(4.7–6.0)
	24 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	14.3 kPa	(>10.6)
	108 mmHg	(>80)
Bicarb	24 mmol/L	(22–28)
BE	-1.8 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	99%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.5 mmol/L	(3.5–5)
Na	140 mmol/L	(135–145)
Cl	99 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	0.9 mmol/L	(1–1.25)
Hb	12.0 g/dL	(11.5–16)
Glucose	5 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Có gì bất thường ở đây?
- Bạn hướng đến chẩn đoán gì?

CASE 13

Bệnh sử

Bệnh nhân nam, 40 tuổi, được giải cứu ra khỏi một toà nhà đang cháy và đưa tới khoa cấp cứu vào lúc sáng sớm. Nhân viên cứu hộ ước lượng ông đã kẹt trong một phòng ngập kín khói khoảng 20 phút trước khi được cứu.

Thăm khám

Bệnh nhân bị phủ đầy muội và ám rõ mùi khói. May mắn là, không phát hiện tổn thương bỏng. Bệnh nhân có biểu hiện rối loạn ý thức kèm theo nôn.

Các thăm khám cơ bản bình thường, với độ bão hoà oxy máu khoảng 99% khi thở oxy mask 15L.



Khí máu động mạch

15 L O₂ qua mask

10 T8. 2014

Mã BN: 77634566

ID: Robert J.

GTTC

H ⁺	44 nmol/L	(35–45)
pH	7.36	(7.35–7.45)
P _{CO₂}	4.5 kPa	(4.7–6.0)
	34 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	47 kPa	(>10.6)
	353 mmHg	(>80)
Bicarb	18 mmol/L	(22–28)
BE	-5.5 mmol/L	(-2 to +2)
S _{O₂}	100%	(>96%)
Lactate	2 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.6 mmol/L	(3.5–5)
Na	145 mmol/L	(135–145)
Cl	103 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.1 mmol/L	(1–1.25)
Hb	14 g/dL	(13–18)
Glucose	4 mmol/L	(3.5–5.5)

Định lượng carbon monoxide

CO	40%	(người không hút thuốc < 3%) (người hút thuốc < 10%)
----	-----	---

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Chẩn đoán phù hợp nhất?
- Giá trị nào ở đây *cao bất thường*: P_{O₂}, S_{O₂} or Hb?

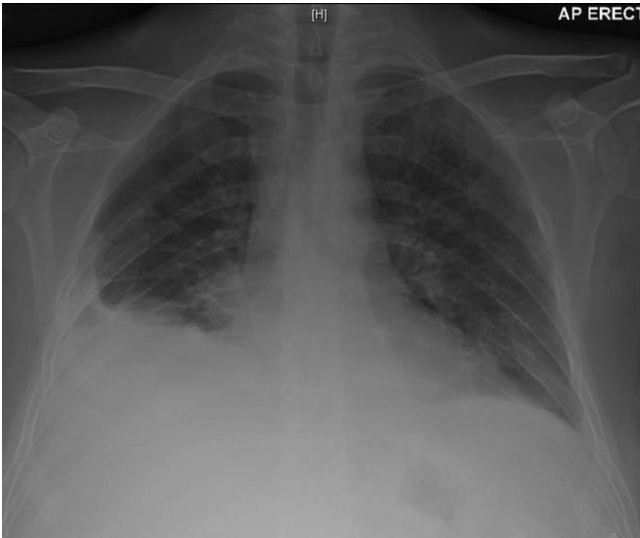
CASE 14

Bệnh sử

Bệnh nhân nam, 68 tuổi, nhập khoa cấp cứu sau khi ngủ dậy do khó thở dữ dội. Bệnh nhân vừa xuất viện khoảng 4 tuần trước sau khi điều trị nhồi máu cơ tim diện rộng. Từ lúc đó, bệnh nhân không hề có đau ngực nhưng luôn than phiền về cảm giác khó thở tăng dần cùng với sưng đau khớp gối tăng dần.

Thăm khám

Bệnh nhân trong trạng thái suy hô hấp nặng, co rút các cơ hô hấp phụ. Áp lực tĩnh mạch cánh tăng đến dái tai, phù chi dưới đến đầu gối, rale nổ 2 bên ở giữa hai phế trờng. Phim XQ ngực ở hình phía dưới.



Mạch	128 lần/phút
Tần số thở	40 chu kì/phút
Huyết áp	144/70 mmHg
SaO ₂ (15 L O ₂)	91%

Khí máu động mạch
23 T9. 2014
Mã BN: 00654545
ID: Keegan C.

15 L O₂ qua mask có túi dự trữ

GTTC

H ⁺	63 nmol/L	(35–45)
pH	7.21	(7.35–7.45)
PCO ₂	6.12 kPa	(4.7–6.0)
	46 mmHg	(35–45)
PO ₂	9.3 kPa	(>10.6)
	70 mmHg	(>80)
Bicarb	17.2 mmol/L	(22–28)
BE	-5.9 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	93%	(>96%)
Lactate	4.9 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.7 mmol/L	(3.5–5)
Na	141 mmol/L	(135–145)
Cl	100 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.05 mmol/L	(1–1.25)
Hb	16 g/dL	(13–18)
Glucose	8.5 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Chẩn đoán phù hợp nhất là gì?
- Nguyên nhân nào dẫn tới rối loạn chuyển hoá toan - kiềm.
Yếu tố nào thúc đẩy ở đây là gì?

CASE 15

Bệnh nhân ở **Case 14** được điều trị bằng lợi tiểu bolus tĩnh mạch và truyền glyceryl trinitrate. Sau 30 phút, SpO₂ có cải thiện nhưng bệnh nhân vẫn còn khó thở và tỏ ra rất mệt. Bác sĩ chỉ định làm lại khí máu.

Mạch	118 lần/phút
Tần số thở	36 chu kì/phút
Huyết áp	106/68 mmHg
SpO ₂ (15 L O ₂)	96%

Khí máu động mạch

15 L O₂ qua mask có túi dự trữ

23 T9. 2014

Mã BN: 00654545

ID: Keegan C.

GTTC

H ⁺	58 nmol/L	(35–45)
pH	7.24	(7.35–7.45)
P _{CO₂}	6.4 kPa	(4.7–6.0)
	48 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	10.7 kPa	(>10.6)
	80 mmHg	(>80)
Bicarb	20.7 mmol/L	(22–28)
BE	-2.9 mmol/L	(-2 to +2)
S _{O₂}	96%	(>96%)
Lactate	3.2 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.5 mmol/L	(3.5–5)
Na	144 mmol/L	(135–145)
Cl	102 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.02 mmol/L	(1–1.25)
Hb	16.5 g/dL	(13–18)
Glucose	9.1 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

1. a) Đánh giá trao đổi khí ở BN?
b) Đánh giá trạng thái toan kiềm?
2. Kết quả khí máu gợi ý đến vấn đề nào nhất?
3. Nên điều trị gì tiếp theo?

CASE 16

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 79 tuổi nhập khoa ngoại tổng quát để thực hiện phẫu thuật loại bỏ khối u lớn ở ruột.

Do bị chảy máu trực tràng 6 tháng liền, bệnh nhân đã đi khám và phát hiện ra khối u sau khi nội soi trực tràng

Tại thời điểm nhập viện, bà có biểu hiện thở nhanh và mệt mỏi nhiều. Sau hỏi khám, bác sĩ xác định lượng máu mất qua trực tràng không nặng hơn so với những lần trước.

Mạch	100 lần/phút
Huyết áp	100/80 mmHg
Tần số thở	24 chu kì/phút
SaO ₂ % (khí trời)	100%



Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

06 T6. 2014

Mã BN: 943778

ID: Ethel S.

GTTC

H ⁺	32.3 nmol/L	(35–45)
pH	7.49	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	3.31 kPa	(4.7–6.0)
	25 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	11.9 kPa	(>10.6)
	89 mmHg	(>80)
Bicarb	22 mmol/L	(22–28)
BE	-2 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	99.8%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.8 mmol/L	(3.5–5)
Na	138 mmol/L	(135–145)
Cl	96 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.17 mmol/L	(1–1.25)
Hb	6.8 g/dL	(11.5–16)
Glucose	3.9 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Nguyên nhân nào nhiều khả năng gây ra tình trạng khó thở này?
- Cách hiệu quả nhất để tăng cung cấp oxy đến mô cho bệnh nhân?

CASE 17

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ, 78 tuổi, nhập khoa cấp cứu với tình trạng đau bụng đột ngột, dữ dội, lan tỏa. Bà mô tả rằng cơn đau bụng không có mức lan tỏa rõ ràng. Không có biến đổi về thói quen đại tiện và không nôn. Bà có tiền sử rung nhĩ, do đó phải duy trì dùng aspirin và digoxin.

Thăm khám

Qua thăm khám, nhận thấy bệnh nhân có huyết động ổn định, vùng ngoại vi ấm và tưới máu tốt. Mặc dù đau bụng rất dữ dội, thăm khám bụng không thấy gì đặc biệt : bụng và chi gồng cứng khi ấn sâu. Không sờ thấy thoát vị hay phình mạch, thăm khám trực tràng không có gì đặc biệt.

Chụp Xquang ổ bụng và ngực thẳng bình thường.

Trong quá trình thăm khám, tình trạng của bệnh nhân xấu đi và phải chuyển sang khu vực hồi sức.

Khí máu động mạch

10 L O₂ qua mask

10 T8. 2014

Mã BN: 7734211

ID: Susan U.

GTTC

H ⁺	52.5 nmol/L	(35–45)
pH	7.28	(7.35–7.45)
P _{CO₂}	4.39 kPa	(4.7–6.0)
	33 mmHg	(35–45)
P _{O₂}	28.6 kPa	(>10.6)
	215 mmHg	(>80)
Bicarb	16.2 mmol/L	(22–28)
BE	-10.4 mmol/L	(-2 to +2)
S _{O₂}	99.8%	(>96%)
Lactate	3.2 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.6 mmol/L	(3.5–5)
Na	135 mmol/L	(135–145)
Cl	96 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.16 mmol/L	(1–1.25)
Hb	12 g/dL	(11.5–16)
Glucose	3.8 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Bạn nghĩ đến chẩn đoán gì?

CASE 18

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 35 tuổi, mắc đái tháo đường typ 1, được đưa tới khoa cấp cứu bằng xe cứu thương, sau khi được phát hiện tại nhà trong tình trạng bất thường. Sau khi trao đổi với chồng bệnh nhân, biết cô đã không ăn gì trong suốt vài ngày trước do nôn, và cũng quên dùng insulin.

Thăm khám

Qua thăm khám, bệnh nhân có biểu hiện ngủ gà, đổ gục xuống và niêm mạc miệng rất khô. Hơi thở có mùi aceton và nhịp thở sâu và kéo dài.

Mạch	130 lần/phút
Huyết áp	100/60 mmHg
Tần số thở	26 chu kì/phút
Đường máu	>25 mmol/L

Thăm khám lồng ngực và bụng không có bất thường.

Khí máu động mạch **10 L O₂ qua mask**

27 T2. 2014

Mã BN: 77735566

ID: Isla T.

GTTC

H ⁺	88.9 nmol/L	(35–45)
pH	7.05	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	1.5 kPa	(4.7–6.0)
	11 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	28.4 kPa	(>10.6)
	187 mmHg	(>80)
Bicarb	6.0 mmol/L	(22–28)
BE	-25.2 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	99.8%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.6 mmol/L	(3.5–5)
Na	141 mmol/L	(135–145)
Cl	96 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.25 mmol/L	(1–1.25)
Hb	12 g/dL	(11.5–16)
Glucose	35 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Tính khoảng trống anion?
- Bạn nghĩ đến chẩn đoán gì?

CASE 19

Bệnh sử

Bệnh nhân là người vô gia cư, 37 tuổi, được đưa tới khoa trong tình trạng không tỉnh táo. Có một chai vodka và một chai gì đó có vẻ như methanol đã hết gần nửa được tìm thấy gần nơi ông ta được phát hiện. Không rõ là ông ta có uống hay không.

Thăm khám

Bệnh nhân có bề ngoài lờ lững, giảm ý thức rõ rệt (điểm GCS: 9). Không phát hiện tổn thương thần kinh khu trú.



Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

10 T6. 2014

Mã BN: 35477899

ID: Gary S.

GTTC

H ⁺	63.3 nmol/L	(35–45)
pH	7.20	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	3.3 kPa	(4.7–6.0)
	25 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	12.8 kPa	(>10.6)
	96 mmHg	(>80)
Bicarb	9.5 mmol/L	(22–28)
BE	-16.2 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	97.8%	(>96%)
Lactate	1.3 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.5 mmol/L	(3.5–5)
Na	136 mmol/L	(135–145)
Cl	99 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.1 mmol/L	(1–1.25)
Hb	13.5 g/dL	(13–18)
Glucose	3.8 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Tính khoảng trống anion.
- Liệu tình trạng kiềm toan này có phù hợp với khả năng bệnh nhân đã uống methanol không?

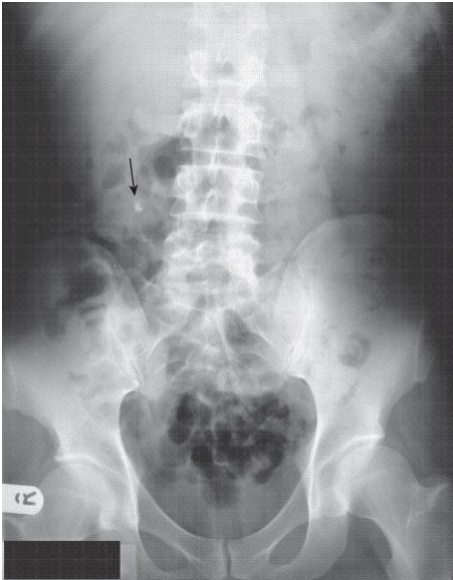
CASE 20

Bệnh sử

Bệnh nhân nam 52 tuổi, được nhập khoa tiết niệu do sỏi tiết niệu tái diễn (mũi tên trên phim Xquang). Ông than phiền nhiều về tình trạng mệt mỏi và ngủ lịm. Không có tiền sử bệnh lý tiêu hoá và ông ta hiện không sử dụng một loại thuốc nào.

Thăm khám

Bệnh nhân có toàn trạng tốt và thăm khám lâm sàng thấy dấu hiệu bất thường.



Khí máu động mạch cũng được kiểm tra.

Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

23 T4. 2014

Mã BN: 27634943

ID: Roger P.

GTTC

H ⁺	43 nmol/L	(35–45)
pH	7.37	(7.35–7.45)
PCO ₂	4.2 kPa	(4.7–6.0)
	31.5 mmHg	(35–45)
PO ₂	13.2 kPa	(>10.6)
	99.0 mmHg	(>80)
Bicarb	18 mmol/L	(22–28)
BE	-7 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	99%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.0 mmol/L	(3.5–5)
Na	137 mmol/L	(135–145)
Cl	109 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.0 mmol/L	(1–1.25)
Hb	13.0 g/dL	(13–18)
Glucose	4 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Tính khoảng trống anion.
- Bạn nghĩ đến chẩn đoán gì?

CASE 21

Bệnh sử

Bệnh nhân 18 tuổi được đưa đến đơn vị chống độc sau khi uống một lượng lớn hoá chất không rõ tên khoảng 5 giờ trước đó. Bệnh nhân thấy buồn nôn và tiếng rít chói trong tai.

Thăm khám

Qua thăm khám, cô ta có biểu hiện rối loạn ý thức nhẹ. Tăng thông khí và về nhịp thở và cường độ. Các thăm khám khác không phát hiện dấu hiệu bệnh lý.

Mạch	100 lần/phút
Tần số thở	26 chu kì/phút
Huyết áp	132/100 mmHg
Thân nhiệt	37.6°C
O ₂ %	99%

Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

10 T9. 2014

Mã BN: 27634943

ID: Libby F.

GTTC

H ⁺	38.8 nmol/L	(35–45)
pH	7.41	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	3.01 kPa	(4.7–6.0)
	22.6 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	14.1 kPa	(>10.6)
	97.5 mmHg	(>80)
Bicarb	17.6 mmol/L	(22–28)
BE	-8.3 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	99%	(>96%)
Lactate	1.4 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.6 mmol/L	(3.5–5)
Na	140 mmol/L	(135–145)
Cl	99 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.2 mmol/L	(1–1.25)
Hb	13.0 g/dL	(11.5–16)
Glucose	5 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Tính khoảng trống anion.
- Bạn có thể đoán ra bệnh nhân đã uống chất gì không?

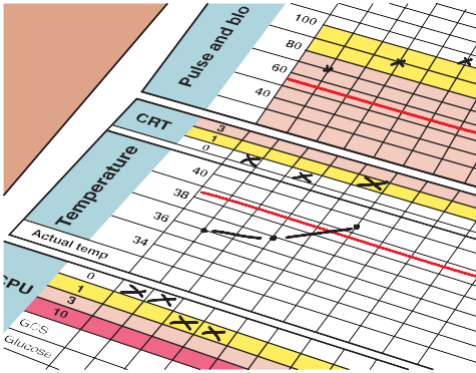
CASE 22

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 64 tuổi được chuyển tới khoa chăm sóc tích cực sau khi diễn biến xấu trong 48 giờ sau thủ thuật tiết niệu xâm lấn.

Thăm khám

Bệnh nhân có biểu hiện đờ bồng và toát mồ hôi, sốt 39.8°C. Bệnh nhân có nhịp nhanh xoang: 122 nhịp/phút, huyết áp: 100/65 mmHg. CRP tăng: 267mg/dL. Các thăm khám và kết quả khí máu của bệnh nhân được thể hiện ở bảng dưới



Khí máu động mạch

10 L O₂

11 JT6 2014

Mã BN: 37564349

ID: Sonia K.

GTTC

H ⁺	43.5 nmol/L	(35–45)
pH	7.36	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	4.2 kPa	(4.7–6.0)
	31.5 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	27.1 kPa	(>10.6)
	203 mmHg	(>80)
Bicarb	17.3 mmol/L	(22–28)
BE	-6.9 mmol/L	(-2 to +2)
S _O ₂	100%	(>96%)
Lactate	5.1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.1 mmol/L	(3.5–5)
Na	140 mmol/L	(135–145)
Cl	101 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.1 mmol/L	(1–1.25)
Hb	15.0 g/dL	(11.5–16)
Glucose	6.8 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Nguyên nhân nào gây ra rối loạn kiềm toan?
- Giá trị nào của khí máu có giá trị nhất trong tiên lượng và điều trị trường hợp này?

CASE 23**Bệnh sử**

Bệnh nhân nam, 24 tuổi, được gia đình đưa tới khi thấy không khoẻ. Họ kể rằng bệnh nhân không có tiền sử bệnh lý gì đặc biệt nhưng hiện tại đang được theo dõi chẩn đoán tình trạng mệt mỏi tiến triển và sút cân. Trong vài ngày qua, bệnh nhân yếu hơn, bơ phờ và luôn phàn nàn về việc chuột rút cơ. Hôm nay, bệnh nhân có triệu chứng gà gật và mất định hướng.

Thăm khám

Bệnh nhân có biểu hiện lơ đãng và lơ mơ. Đầu chi mát và tình trạng tái tưới máu mao mạch kém. Bệnh nhân có sốt, không có ban, không sưng hạch và không có biểu hiện màng não. Thăm khám bụng không có gì đặc biệt, không có dấu hiệu thần kinh cũng như tổn thương ngực khu trú.

Mạch	120 lần/phút
Tần số thở	25 chu kì/phút
Huyết áp	75/55 mmHg
Thân nhiệt	36.5°C
Đường máu	2.9 mmol/L

Khí máu động mạch
10 T8. 2014
Mã BN: 456986793
ID: Rufus W.

Điều kiện: Khí trời

GTTC

H ⁺	48 nmol/L	(35–45)
pH	7.32	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	3.3 kPa	(4.7–6.0)
	24.8 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	13 kPa	(>10.6)
	97 mmHg	(>80)
Bicarb	13.4 mmol/L	(22–28)
BE	-13.9 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	99%	(>96%)
Lactate	3 mmol/L	(0.4–1.5)
K	5.6 mmol/L	(3.5–5)
Na	125 mmol/L	(135–145)
Cl	101 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.2 mmol/L	(1–1.25)
Hb	13.0 g/dL	(13–18)
Glucose	2.5 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

1. a) Đánh giá trao đổi khí ở BN?
b) Đánh giá trạng thái toan kiềm?
2. Có gì bất thường trong kết quả không?
3. Bệnh nhân này cần được điều trị đặc hiệu gì?

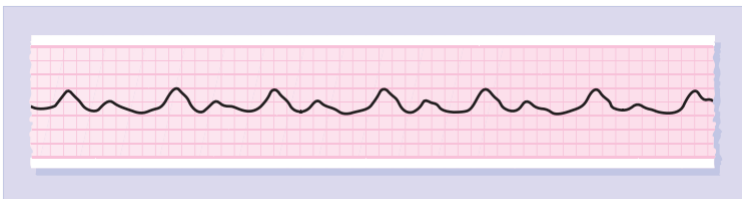
CASE 24

Bệnh sử

Bệnh nhân nam 87 tuổi được tìm thấy đang nằm gục trong nhà vệ sinh của bệnh phòng. Hồi sức tim phổi được thực hiện ngay khi phát hiện ra không có nhịp tim và nhịp thở hiệu quả, và đã 12 phút cấp cứu trôi qua. Ông có tiền sử bệnh nhồi máu cơ tim, sa sút trí tuệ tuổi già và suy thận mạn tính.

Thăm khám

Bệnh nhân có GCS là 3 điểm, nhợt nhạt và nổi vân tím. Monitor thấy nhịp hấp hối như dưới đây. Không sờ được mạch và không có nhịp thở. Ông ta hiện đang được hỗ trợ hô hấp bằng mask túi, oxy 15L/phút.



Khí máu động mạch **15 L O₂ qua mask có túi**

10 T2. 2014

Mã BN: 42333993

ID: David K.

		Normal
H ⁺	160 nmol/L	(35–45)
pH	6.8	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	4.8 kPa	(4.7–6.0)
	36 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	32 kPa	(>10.6)
	240 mmHg	(>80)
Bicarb	3.8 mmol/L	(22–28)
BE	-20 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	100%	(>96%)
Lactate	9 mmol/L	(0.4–1.5)
K	4.5 mmol/L	(3.5–5)
Na	136 mmol/L	(135–145)
Cl	96 mmol/L	(95–105)
Ca ⁺	1.1 mmol/L	(1–1.25)
Hb	14.0 g/dL	(13–18)
Glucose	4 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Tiên lượng bệnh nhân này?

CASE 25

Bệnh sử

Bệnh nhân nam 59 tuổi có tiền sử lạm dụng rượu được đưa tới khoa cấp cứu với tình trạng đau bụng trên dữ dội trong 3 ngày qua. Hiện tại, bệnh nhân còn cảm thấy khó thở. Trong vài tuần qua ông ta thú nhận uống tới 100 đơn vị alcohol mỗi tuần (1 đơn vị alcohol = 250 mL bia Sài Gòn hoặc khoảng 20mL rượu Kim Sơn).

Thăm khám

Bệnh nhân có biểu hiện suy sụp rõ. Mạch nhanh (120 nhịp/phút), tụt huyết áp (75/60 mmHg). Có biểu hiện co cứng vùng thượng vị rõ.

Xét nghiệm máu tĩnh mạch được thực hiện khi nhập viện: có tình trạng tăng amylase (1890 UI/mL) và tăng CRP (274 mg/dL).

Xquang ngực được chụp và kết quả ở dưới đây:



Khí máu động mạch

10 T8. 2014

Mã BN: 45679393

ID: Daniel C.

15 L O₂ qua mask có

túi dự trữ

GTTC

H ⁺	49 nmol/L	(35–45)
pH	7.33	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	3.51 kPa	(4.7–6.0)
	24.3 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	10.8 kPa	(>10.6)
	81 mmHg	(>80)
Bicarb	12.9 mmol/L	(22–28)
BE	-11.8 mmol/L	(-2 to +2)
SO ₂	99%	(>96%)
Lactate	3.1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.6 mmol/L	(3.5–5)
Na	141 mmol/L	(135–145)
Cl	96 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	0.89 mmol/L	(1–1.25)
Hb	12.0 g/dL	(13–18)
Glucose	16 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- F*_{O₂} xấp xỉ bao nhiêu ở bệnh nhân này?
- Bạn nghĩ đến chẩn đoán gì?

CASE 26

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 35 tuổi ở phòng khám phụ khoa có tình trạng nôn cấp tính 1 ngày sau khi thực hiện triệt sản chọn lọc. Cô ta tiếp tục nôn rất nhiều 3 ngày sau đó. Đánh giá cân bằng dịch cho thấy bệnh nhân mất dịch nặng nhưng chưa được điều trị bù dịch tĩnh mạch.

Thăm khám

Bệnh nhân có biểu hiện mất nước, mất độ căng da và niêm mạc miệng khô.

Thăm khám bụng không có gì đặc biệt.

Mạch	100 lần/phút
Tần số thở	10 chu kì/phút
Huyết áp	160/100 mmHg
Thân nhiệt	36.6°C
O ₂ %	96%

Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

23 T8. 2014

Mã BN: 27634943

ID: Jenny A.

GTTC

H ⁺	36 nmol/L	(35–45)
pH	7.44	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	6.4 kPa	(4.7–6.0)
	48 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	11.1 kPa	(>10.6)
	83 mmHg	(>80)
Bicarb	32 mmol/L	(22–28)
BE	+4 mmol/L	(–2 to +2)
SO ₂	96%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.0 mmol/L	(3.5–5)
Na	133 mmol/L	(135–145)
Cl	91 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.0 mmol/L	(1–1.25)
Hb	11.0 g/dL	(11.5–16)
Glucose	5 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Bệnh nhân đang có rối loạn điện giải nào?
- Biện pháp điều trị nào sẽ điều chỉnh rối loạn toan kiềm này?

CASE 27

Bệnh sử

Trẻ nhi 8 tuần tuổi được đưa tới khoa cấp cứu trong tình trạng sút cân và nôn vọt. Cha mẹ bé kể rằng quá trình chuyển dạ không có biến chứng và không có bất thường sau sinh. Ban đầu trẻ bú tốt, lên cân và không có nguyên nhân nào bất thường nhưng trẻ sút cân rõ rệt trong khoảng 2 tuần vừa qua, bữa nào cũng nôn và sút cân.

Thăm khám

Trẻ quấy, khóc và suy dinh dưỡng. Niêm mạc khô, khi thăm khám thấy vùng thượng vị có một khối nhỏ.

Khí máu **mao mạch**

Điều kiện: Khí trời

05 T10. 2013

Mã BN: 28734943

ID: Richard B.

GTTC

H ⁺	29 nmol/L	(35–45)
pH	7.54	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	6.1 kPa	(4.7–6.0)
	45.8 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	11.2 kPa	(>10.6)
	80 mmHg	(>80)
Bicarb	37.5 mmol/L	(22–28)
BE	+14 mmol/L	(–2 to +2)
SO ₂	99%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	2.5 mmol/L	(3.5–5)
Na	135 mmol/L	(135–145)
Cl	86 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1 mmol/L	(1–1.25)
Hb	18.0 g/dL	(13–18)
Glucose	5.1 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Đánh giá pH và HCO₃, mức PaCO₂ này là cao hơn hay thấp hơn so với mong đợi của bạn?
- Chẩn đoán của bạn là gì?

CASE 28

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ, 69 tuổi, với bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tiến triển và suy tim phải nặng (tâm phế mạn) đang được điều trị ngoại trú tình trạng phù ngoại vi bằng lợi tiểu tĩnh mạch do không đáp ứng với thuốc uống liều cao. Không có thay đổi gì trong tình trạng khó thở và ho đờm.

Thăm khám

Bệnh nhân có biểu hiện căng phồng lồng ngực và giảm thông khí toàn bộ. Áp lực tĩnh mạch cảnh tăng rõ rệt, phù ngoại vi kèm cổ chướng. Không có biểu hiện suy hô hấp.

Mạch	90 lần/phút
Tần số thở	16 chu kì/phút
Huyết áp	136/80 mmHg
SaO ₂	90% (khí trời)
Thân nhiệt	36.3°C

Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

11 T6. 2014

Mã BN: 779624389

ID: Margaret M.

GTTC

H ⁺	32.2 nmol/L	(35–45)
pH	7.49	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	6.9 kPa	(4.7–6.0)
	51.8 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	7.6 kPa	(>10.6)
	57 mmHg	(>80)
Bicarb	38 mmol/L	(22–28)
BE	+6.8 mmol/L	(–2 to +2)
SO ₂	89%	(>96%)
Lactate	1.3 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.0 mmol/L	(3.5–5)
Na	131 mmol/L	(135–145)
Cl	88 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.0 mmol/L	(1–1.25)
Hb	17.7 g/dL	(11.5–16)
Glucose	5.8 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Phương án điều trị nào có thể giúp cải thiện tình trạng rối loạn toan kiềm này?

CASE 29**Bệnh sử**

Thai phụ 36 tuổi đang điều trị tại khoa sản thấy khó thở. Không có biểu hiện gì khác và cũng không có tiền sử bệnh lý khác.

Thăm khám

Khi thăm khám, bệnh nhân mang thai trong những tháng cuối thai kì nhưng toàn trạng ổn định. Thăm khám lồng ngực không có bất thường.

Mạch	110 lần/phút
Tần số thở	20 chu kì/phút
Huyết áp	112/100 mmHg
Thân nhiệt	36.6°C
O ₂ %	99%

Bác sĩ chỉ định làm khí máu.

Khí máu động mạch

Điều kiện: Khí trời

18 T3. 2014

Mã BN: 27634943

ID: Julie D.

GTTC

H ⁺	35 nmol/L	(35–45)
pH	7.45	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	4.9 kPa	(4.7–6.0)
	37 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	4.7 kPa	(>10.6)
	35 mmHg	(>80)
Bicarb	24.0 mmol/L	(22–28)
BE	2 mmol/L	(–2 to +2)
SO ₂	74%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.6 mmol/L	(3.5–5)
Na	138 mmol/L	(135–145)
Cl	104 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.14 mmol/L	(1–1.25)
Hb	13.0 g/dL	(11.5–16)
Glucose	5 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Bạn giải thích thể nào về chỉ số *P*O₂ thấp?

CASE 30

Bệnh sử

Bệnh nhân nữ, 55 tuổi, tại khoa chỉnh hình, thấy khó thở đột ngột và đau ngực trái. Bà ấy được thực hiện phẫu thuật thay khớp gối cách đây 4 ngày và nằm bất động tại giường sau khi phẫu thuật. Toàn trạng ổn, không có tiền sử bệnh tật.

Thăm khám

Toàn trạng ổn nhưng khó thở nhẹ. Bên cạnh thở nhanh và nhịp tim nhanh nhẹ, các thăm khám tim mạch và hô hấp không thấy có gì đặc biệt, cũng không có biểu hiện lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch sâu.

Xquang ngực không có bất thường, ECG chỉ có nhịp nhanh xoang.

Mạch	98 lần/phút
Tần số thở	20 chu kì/phút
Huyết áp	160/100 mmHg
Thân nhiệt	36.6°C
O ₂ %	99%

Khí máu động mạch
10 T5. 2014
Mã BN: 27634943
ID: Jill A.

Điều kiện: Khí trời

GTTC

H ⁺	36 nmol/L	(35–45)
pH	7.43	(7.35–7.45)
<i>P</i> CO ₂	4.9 kPa	(4.7–6.0)
	37 mmHg	(35–45)
<i>P</i> O ₂	12.1 kPa	(>10.6)
	91 mmHg	(>80)
Bicarb	25.8 mmol/L	(22–28)
BE	–1.8 mmol/L	(–2 to +2)
SO ₂	99%	(>96%)
Lactate	1 mmol/L	(0.4–1.5)
K	3.8 mmol/L	(3.5–5)
Na	136 mmol/L	(135–145)
Cl	99 mmol/L	(95–105)
iCa ⁺	1.2 mmol/L	(1–1.25)
Hb	10.0 g/dL	(11.5–16)
Glucose	5 mmol/L	(3.5–5.5)

Câu hỏi

- Đánh giá trao đổi khí ở BN?
 - Đánh giá trạng thái toan kiềm?
- Tính chênh áp A-a?
- Bạn có muốn chỉ định thêm xét nghiệm nào cho bệnh nhân không?

Trang này để trống phục vụ bố cục in ấn.

Nghiêm cấm mua bán, thu phí eBook tiếng Việt này.
Bản dịch của BS. Đỗ Tiến Sơn và BS. Trần Hoàng Long

ĐÁP ÁN

CASE 1

1. a) Suy giảm hô hấp type 1 (mức độ vừa)
b) Kiểm hô hấp không bù trừ
2. Có.
3. Có thể.

Bệnh nhân này có tình trạng suy hô hấp type 1 mức độ trung bình. Mặc dù tăng thông khí là đáp ứng phù hợp cho thiếu oxy máu và cảm giác khó thở, nhưng gây ra kiềm máu nhẹ (cần nhớ rằng việc bù trừ chuyển hoá không xảy ra trong những trường hợp rối loạn toan kiềm hô hấp cấp tính).

Hướng điều trị đúng là cung cấp oxy để điều chỉnh thiếu oxy máu và sử dụng kháng sinh thích hợp để điều trị nhiễm khuẩn.

Với những bệnh nhân như thế, với tình trạng thiếu oxy máu nhẹ và không giảm thông khí, theo dõi bằng SpO_2 phù hợp hơn là làm lại khí máu nhiều lần. Chỉ định làm khí máu khi có dấu hiệu của suy sụp, hay tăng carbonic máu (trang 23) hoặc giảm đáng kể SaO_2 .

CASE 2

1. a) Suy giảm hô hấp mạn tính type 2
b) Nhiễm toan hô hấp đã bù trừ
2. Suy giảm hô hấp mạn tính type 2 do béo phì nặng.

Ban đầu, sẽ khó phân biệt được kết quả khí máu này thể hiện toan hô hấp với bù trừ chuyển hóa hay kiềm chuyển hóa với bù trừ hô hấp, do đều có HCO_3^- và PaCO_2 cao. Căn cứ tốt nhất chính là pH, mặc dù đang trong giới hạn bình thường, nhưng thiên về toan máu. Đó như là biểu hiện của bù trừ kiềm hóa quá mức, do đó gợi ý rối loạn tiên phát là nhiễm toan (không bao giờ có bù quá mức). Suy giảm oxy hóa nhẹ tương xứng với mức giảm thông khí.

Nguyên nhân của suy giảm hô hấp type 2 ở bệnh nhân này nhiều khả năng là do béo phì mức độ nặng. Khoảng 20% bệnh nhân có BMI trên 40 có tình trạng tăng CO_2 máu mạn tính do hạn chế thông khí (hội chứng Pickwickian).

CASE 3

1. a) Suy giảm hô hấp type 1 nhẹ (có tăng thông khí rõ)
- b) Kiểm hô hấp không bù trừ
2. Tắc mạch phổi

Bệnh nhân trẻ tuổi, cân đối, không hút thuốc, không có tiền sử bệnh hô hấp nhưng lại có PaO₂ thấp dưới ngưỡng dù đã tăng thông khí (PaCO₂ thấp). Đây là biểu hiện của giảm oxy hóa. Sau một chuyến bay dài, không có biểu hiện bệnh lí trên lâm sàng và XQ, nhiều khả năng nguyên nhân của khó thở và giảm oxy hóa là thuyên tắc mạch phổi. Cần phải được chỉ định các xét nghiệm phù hợp.

Đây là bệnh cảnh mà tính chênh áp A-a có thể hỗ trợ chẩn đoán (nhất là khi PaO₂ lại nằm trong ngưỡng bình thường. Như kết quả dưới đây, chênh áp tăng rõ, gợi ý đến bất tương xứng thông khí – tưới máu.

$$\text{Chênh áp A - a} = PAO_2 - PaO_2$$

$$PaO_2 = (0.21 \times 93.8) - (3.9 \times 1.2)$$

$$= 19.7 - 4.7$$

$$= 15 \text{ kPa}$$

$$\text{Chênh áp A - a} = 15 - 10.3$$

$$= 4.7 \text{ (BT < 2.6 kPa)}$$

HOẶC

$$PaO_2 = (0.21 \times 713) - (29.3 \times 1.2)$$

$$= 150 - 35$$

$$= 115$$

$$\text{Chênh áp A - a} = 115 - 77$$

$$= 38 \text{ mmHg (BT < 20 mmHg)}$$

CASE 4

1. a) Suy hô hấp type 2 cấp tính
b) Toan hô hấp chưa bù trừ
2. Ngộ độc opioid
3. Dùng đối kháng opioid.

Opiod gây ức chế hô hấp, có thể dẫn đến suy thông khí cấp tính (suy hô hấp type 2). Bệnh nhân đã được tiêm quá nhiều morphine trong thời gian ngắn, làm co đồng tử và ngộ độc opioid được coi là nguyên nhân chính của tình trạng suy hô hấp nặng này. Không bù trừ bằng chuyển hóa kịp, nhiễm toan hô hấp cấp làm toan máu nặng.

PaO₂ ở bệnh nhân dù trong khoảng bình thường, nhưng lại là thấp vì bệnh nhân đang được thở oxy tới 28%, không phù hợp với mức độ giảm thông khí.

Ngoài cấp cứu cơ bản, cần chỉ định cho bệnh nhân đối kháng opioid (như naloxone) để đảo ngược tình trạng ức chế hô hấp; sau đó theo dõi sát đáp ứng điều trị.

CASE 5

1. a) Suy giảm hô hấp type 1 (mức trung bình)
b) Cân bằng toan kiềm bình thường
2. Được. Nên cho bệnh nhân thở oxy.

Kết quả khí máu này giúp ích trong định hướng điều trị ở bệnh nhân đang trong đợt cấp của COPD này. Bệnh nhân như vậy thường được chỉ định thở oxy với liều dè dặt, không phù hợp do lo sợ kích thích thụ cảm giảm oxy máu (phản ứng gây ức chế hô hấp), tuy nhiên kích thích này chỉ có ở bệnh nhân suy hô hấp type 2 mạn tính (tăng PaCO₂ và tăng HCO₃). Bệnh nhân này là suy giảm hô hấp type 1 và không phụ thuộc vào thụ cảm thể giảm oxy máu.

Mặc dù bệnh nhân có vẻ có PaO₂ thấp mạn tính, sụt giảm cấp ở cả triệu chứng và gắng sức gợi ý đến tình trạng giảm sút so với mức bình thường mới xuất hiện trong thời gian gần đây.

Quan trọng là chỉ cần giảm nhẹ PaO₂ ở mức này có thể giảm đáng kể SaO₂ [đường dốc phân ly oxy ở phần trước], hạn chế vận chuyển oxy đến mô. Vì thế, cần cho bệnh nhân thở oxy để giảm nhẹ triệu chứng và dự phòng thiếu oxy mô; không nên e ngại chỉ định do lo sợ ức chế thông khí.

CASE 6

1. a) Suy giảm hô hấp cấp type 2
- b) Toan hô hấp không bù trừ
2. Không!

Bệnh nhân này đang trong đợt cấp của COPD, phải cố khắc phục tắc nghẽn đường thở nặng trong nhiều ngày, nhiều giờ, dẫn đến kiệt sức do phải tăng công thở. Hậu quả là giảm thông khí phế nang, dẫn đến suy hô hấp type 2 cấp tính. Tình trạng này có thể làm trầm trọng suy hô hấp type 1 với bất kì nguyên nhân nào, không chỉ là COPD. PaCO₂ tăng vì thế không do kích thích thụ cảm giảm oxy máu; do đó, ngừng thở oxy không cải thiện tình hình. Ta nên tăng FiO₂ (cùng với các liệu pháp điều trị khác) khi bệnh nhân vẫn có biểu hiện thiếu oxy máu rõ.

Nhớ rằng, với nhiễm toan hô hấp cấp, không đủ thời gian để bù trừ chuyển hóa và tiến triển rất nhanh sang toan máu. Cần duy trì thông khí thỏa đáng như là một yếu tố tối cấp để điều chỉnh PaCO₂. Các liệu pháp khả thi trong trường hợp này có thể là các thuốc kích thích hô hấp như doxapram, hay ưa dùng hơn là thông khí hỗ trợ không xâm nhập. Nếu thất bại, cần cân nhắc vào ống nội khí quản và thở máy.

CASE 7

1. a) Suy giảm hô hấp type 1
b) Bình thường
2. Liệu pháp oxy hỗ trợ tại nhà

Liệu pháp oxy hỗ trợ tại nhà với ít nhất 15 giờ/ ngày được chứng minh là có cải thiện khả năng sống ở bệnh nhân COPD có thiếu oxy máu nặng. Liệu pháp này được chỉ định với các bệnh nhân có lâm sàng ổn định và đang điều trị bằng thuốc tối ưu nhưng vẫn có PaO₂ dưới 55mmHg (hoặc dưới 60mmHg nếu kèm theo đa hồng cầu, tăng áp mạch phổi hoặc có triệu chứng của suy tim phải như phù ngoại vi). Tốt nhất là nên xác định PaO₂ bằng hai mẫu khí máu cách nhau 3 tuần. Do nguy cơ cháy nổ, liệu pháp này không nên chỉ định cho những người vẫn đang hút thuốc.

CASE 8

1. a) Suy giảm hô hấp type 1
b) Kiềm hô hấp nhẹ, cân bằng với toan chuyển hóa nhẹ
(khả năng là hai quá trình tiên phát)
2. Viêm phổi hít
3. Tiên lượng nặng

Bệnh nhân thiếu oxy máu nhẹ - vừa mặc dù đã thở oxy liều cao, do đó có thể nhận định bệnh nhân có suy giảm oxy hóa nặng. PaCO_2 giảm nhẹ cho thấy thông khí vẫn thỏa đáng, do đó đây là suy giảm hô hấp type 1. Cơ chế có thể tạm thời giải thích cho toan chuyển hóa nhẹ này là tình trạng nhiễm toan lactic – kết quả của thiếu oxy mô.

Bệnh sử, thăm khám và phim phổi đều gợi ý đến viêm phổi hít.

Bệnh nhân này rất nặng và tiên lượng rất xấu nếu PaO_2 tiếp tục giảm.

Liệu pháp oxy hỗ trợ trên bệnh nhân này cần được điều chỉnh để duy trì SaO_2 trên mức 92% và cần được điều trị tại đơn vị điều trị tích cực, theo dõi sát các dấu hiệu suy kiệt.

CASE 9

1. a) Suy giảm hô hấp mạn tính type 2
b) Nhiễm toan hô hấp đã bù trừ
2. PO_2
3. PCO_2 và HCO_3

Đợt cấp của COPD là cấp cứu thường gặp. Ca bệnh này cho thấy những điểm mấu chốt sau:

1. $PaCO_2$ tăng cho thấy bệnh nhân suy giảm hô hấp type 2 (giảm thông khí).
2. HCO_3 tăng cho thấy đây là suy hô hấp type 2 *mạn tính* (do có đủ thời gian cho bù trừ chuyển hóa).
3. Kể cả trong suy hô hấp type 2, nếu $PaCO_2$ tăng cấp sẽ dẫn đến toan máu. pH hiện tại bình thường, do đó $PaCO_2$ đã không thay đổi nhiều trong mấy ngày gần đây (tức là không phải đợt cấp của mạn).
4. Có vẻ như PaO_2 của bệnh nhân đã giảm, làm tăng khó thở và giảm đáng kể khả năng gắng sức: dưới mức 60 mmHg của PaO_2 , thì kể cả PaO_2 giảm nhẹ cũng làm SaO_2 tụt dốc.
5. Bệnh nhân có tình trạng tăng carbonic máu mạn tính, rất có thể đang phụ thuộc vào thụ cảm thể giảm oxy máu để kích thích thông khí.
6. Mục tiêu là duy trì oxy hóa thỏa đáng (không được phép bỏ qua tình trạng thiếu oxy máu ở bệnh nhân này) mà không ức chế cơ chế thông khí

CASE 10

1. a) Đợt cấp của suy giảm hô hấp type 2 mạn tính
b) Nhiễm toan hô hấp đã bù trừ một phần
2. Cung cấp oxy quá mức

Cần rất cẩn thận khi chỉ định thở oxy cho nhóm bệnh nhân suy hô hấp type 2 mạn tính. Mục tiêu là đảo ngược tình trạng thiếu oxy máu tăng nặng gần đây, và đảm bảo oxy hóa tại mô, đồng thời không ức chế cơ chế thông khí do tăng quá mức PaO₂.

Đa số tác giả khuyên cho thở oxy có kiểm soát với mask hiệu suất cố định ở mức ban đầu là 24 – 28%. Phải theo dõi sát đáp ứng với thở oxy, thăm khám nhiều lần, lặp lại chỉ định khí máu. Lưu ý con số SpO₂ không thay thế được khí máu trong tình huống này, chỉ có SaO₂ thì không đánh giá được hiệu quả thông khí.

Một điểm nữa được minh họa rõ trong ca này đó là hiện tại, bệnh nhân đang trong đợt cấp tính nguy kịch của suy hô hấp mạn. PaCO₂ đang tăng, cần phải được đánh giá thật nhanh và can thiệp cải thiện thông khí. Các phương án có thể thực hiện bao gồm giảm FiO₂ khí thở, kích thích hô hấp, thông khí hỗ trợ.

CASE 11

1. a) Suy giảm hô hấp type 1 – nhẹ
b) Bình thường
2. Chỉ số PaCO₂ (mức cao của giới hạn bình thường)
3. Con hen ác tính, nguy kịch tính mạng

Bệnh nhân có nhiều tiêu chuẩn của một con hen nặng, nhưng chính chỉ số PaCO₂ ở mức cao trong giới hạn mới là vấn đề đáng lo ngại nhất và khiến con hen đe dọa đến tính mạng. Bệnh nhân có con hen cấp thường có PaCO₂ thấp do tăng tần số thở và hiệu quả thở (tăng thông khí phế nang). Mức trên 37.5 mmHg gợi ý bệnh nhân đang cố thở trong tình trạng tắc nghẽn và có thể bắt đầu kiệt sức. Do đó, chỉ số PaCO₂ là dấu hiệu nguy kịch của bệnh nhân.

Đơn vị điều trị tích cực cần can thiệp ngay khi có bệnh nhân với con hen cấp, kèm dấu hiệu nguy kịch tính mạng. Bệnh nhân phải được điều trị, theo dõi tích cực, lặp lại chỉ định khí máu để đánh giá đáp ứng và quyết định thời điểm cần đặt ống nội khí quản.

CASE 12

1. a) Tăng thông khí (tiên phát)
b) Kiểm hô hấp không bù trừ
2. Canxi ion thấp
3. Tăng thông khí tâm lí

Đây là bệnh cảnh kinh điển của tăng thông khí tâm lí. Kết quả khí máu động mạch giúp khẳng định chẩn đoán này với các bằng chứng của tăng thông khí (PaCO_2 thấp), oxy hóa bình thường (PaO_2 bình thường) và chênh áp A-a bình thường.

Lưu ý HCO_3 và BE cũng bình thường, khi không đủ thời gian cho bù trừ chuyển hóa. Do đó, PaCO_2 tụt giảm gây ra kiềm máu rõ.

Một điểm cần lưu ý khác đó là nồng độ canxi ion máu bị ảnh hưởng bởi pH máu, vì H^+ cạnh tranh điểm gắn trên albumin với ion canxi. Do đó, H^+ càng giảm (kiềm máu) thì calci gắn với albumin càng nhiều, dẫn đến calci ion giảm. Đây chính là nguyên nhân gây ra tê bì và cảm giác kiến bò.

Cần cẩn thận loại trừ các bệnh lí tim mạch, hô hấp khác trước khi kết luận đau ngực và khó thở do tăng thông khí tâm lí.

CASE 13

1. a) Bình thường – nhưng thiếu oxy máu nặng
b) Toan chuyển hóa đã bù trừ
2. Ngộ độc carbon monoxide (CO)
3. SO_2

Ngộ độc CO thường có biểu hiện buồn nôn, nôn, đau đầu và tri giác lẫn lộn. Độ bão hòa CO không tương xứng với triệu chứng lâm sàng nhưng nếu độ bão hòa trên 50% sẽ gây co giật, ngừng tim.

TẠI SAO BỆNH NHÂN THIẾU OXY MÁU?

CO có ái lực với Hb gấp 200 lần O_2 , vì thế Hb gắn với CO thay vì oxy (phân tử carboxyhemoglobin). Hậu quả là tỉ lệ Hb bão hòa O_2 (SaO_2) giảm rõ rệt trong ngộ độc CO, kể cả khi PaO_2 rất cao. Do tổng lượng oxy trong máu phụ thuộc vào SaO_2 và nồng độ Hb, oxy đến mô không đủ, dẫn đến nhiễm toan lactic.

TẠI SAO Sao_2 LẠI Ở MỨC BÌNH THƯỜNG?

Đa số máy đo bão hòa mạch không phân biệt được carboxyhemoglobin và oxyhemoglobin, do đó không đánh giá được Sao_2 thực sự. Trong phân tích khí máu động mạch, máy không đo SO_2 mà *tính* đơn giản từ PO_2 . PO_2 lại chỉ dựa vào oxy tự do và không bị CO tác động.

CASE 14

1. a) Suy giảm hô hấp type 2. Oxy hóa giảm nặng, nhưng tương xứng với mức FiO_2 cao.
b) Toan hô hấp và chuyển hóa hỗn hợp, gây toan máu.
2. Suy tim cấp mất bù, kèm theo phù phổi.
3. Nhiễm toan lactic. Thiếu oxy máu.
Kém tưới máu. Tăng sử dụng cơ hô hấp.

Bệnh nhân phù phổi cấp do suy thất trái. Phù phổi hay đi kèm với suy hô hấp type 1 (do bất tương xứng thông khí - tưới máu) hơn là với suy hô hấp type 2. Nhưng cần nhớ một điểm quan trọng là kiệt sức có thể dẫn đến suy giảm thông khí ở nhóm bệnh nhân suy hô hấp type 1 do bất kì nguyên nhân nào. $PaO_2 = 70\text{mmHg}$ với $FiO_2 = 0.6 - 0.8$ là biểu hiện của suy giảm oxy hóa nặng; gợi ý đến khả năng bệnh nhân đã thiếu oxy máu từ trước khi được nhân viên cấp cứu cho thở oxy. Đó dường như như là cơ chế chính gây toan lactic, bên cạnh là các nguyên nhân như tăng nhu cầu oxy của cơ hô hấp, kém tưới máu do giảm cung lượng tim. Bệnh nhân đang ở trong tình trạng nguy kịch. $PaCO_2$ tăng cho thấy đã cạn kiệt dự trữ hô hấp, nhiễm toan hỗn hợp không cho phép bù trừ sinh lý, gây ra toan máu nặng.

CASE 15

1. a) Suy giảm hô hấp type 2 tiến triển. Oxy hóa giảm nặng, nhưng tương xứng với mức FiO_2 cao.
b) Toan máu nặng do nhiễm toan hỗn hợp. Toan chuyển hóa đang cải thiện, nhưng toan hô hấp tiến triển nặng hơn.
2. Tăng $PaCO_2$
3. Thông khí hỗ trợ (đặt nội khí quản và thở máy)

Hiện tại toan máu đã giảm do toan lactic đã được giảm bớt, phản ánh oxy hóa máu đã được cải thiện liên tục (oxy tới mô tốt hơn) nhờ thở oxy lưu lượng cao cũng như nhờ điều trị phù phổi cấp (giảm bất tương xứng V/Q). Đáng tiếc là chiều hướng chung của cân bằng kiềm toan tiềm ẩn khả năng tăng toan hô hấp. Thông khí tiếp tục suy giảm gần như chắc chắn do suy kiệt sau thở gắng sức. Tiếp tục điều trị phù phổi sẽ giúp giảm gánh nặng hô hấp, bệnh nhân cần được thở máy (đặt ống nội khí quản), ít nhất là thở máy tạm thời trong thời gian ngắn.

CASE 16

1. a) Tăng thông khí – không giảm oxy hóa nhưng thiếu oxy máu thứ phát do thiếu máu (tr. 18)
b) Kiểm hô hấp không bù trừ
2. Thiếu máu (Hb =6.8 g/dL)
3. Nâng Hb (truyền máu, bù sắt)

Bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu nặng, nhiều khả năng do thiếu sắt do chảy máu trực tràng mạn tính. Chẩn đoán xác định nhờ tổng phân tích tế bào máu.

Không giảm thông khí hay giảm vận chuyển oxy, do đó P_{aO_2} và SaO_2 bình thường. Tuy nhiên, oxy trong máu chủ yếu được vận chuyển nhờ gắn với Hb, nên tổng lượng oxy hữu dụng trong máu lại thấp.

Tăng thông khí là đáp ứng bình thường khi khó thở và tăng nhẹ P_{aO_2} . Tuy nhiên, như đã nói trong phần lí thuyết, đáp ứng này ít hiệu quả do gần như tất cả các phân tử Hb đã bão hòa oxy.

Cùng lí do đó, thở oxy hỗ trợ cũng sẽ không cải thiện lượng oxy trong máu hiệu quả. Cách duy nhất là nâng Hb, có thể đạt ngưỡng nhanh chóng bằng truyền máu, và lâu dài hơn là nhờ bổ sung sắt.

CASE 17

1. a) Tăng thông khí thứ phát
b) Toan máu bù trừ một phần
2. Nhồi máu mạc treo ruột.

Ta thấy gì ở kết quả khí máu này? Đó là tình trạng toan máu do toan chuyển hóa nặng và tăng lactic, vậy đây là nhiễm toan lactic. Khi các mô không nhận đủ oxy sẽ sản sinh acid lactic, nhưng oxy hóa ở bệnh nhân này bình thường (để ý là PaO_2 phù hợp với $\text{FiO}_2 \sim 40\%$) và không có dấu hiệu của sốc (như tụt huyết áp, chi lạnh), gợi ý đây là tình trạng thiếu máu cục bộ.

Ở ca này, nguồn sinh acid lactic là từ ruột. Bệnh nhân bị nhồi máu mạc treo, nguồn cấp máu cho thành ruột là không đủ do tắc tĩnh mạch do huyết khối hoặc nghẽn mạch. Không được tưới máu đủ, các mô thiếu oxy và phải dựa vào chuyển hóa yếm khí để sản sinh năng lượng (và tạo ra lactat).

Nhồi máu mạc treo rất khó để chẩn đoán, do triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm thông thường đều không điển hình. Chẩn đoán nên được cân nhắc nếu bệnh nhân rất đau bụng, nhưng triệu chứng thực thể mờ nhạt, đặc biệt nếu có toan lactic trên khí máu.

CASE 18

1. a) Tăng thông khí thứ phát
b) Toan chuyển hóa nặng, bù trừ một phần
2. Anion gap $= (141 + 4.6) - (96 + 6) = 43.6$ (BT = 10–12)
3. DKA (nhiễm toan ceton do đái tháo đường)

Ở bệnh nhân DKA, thiếu hụt insulin nặng gây hạ đường huyết và tăng chuyển hóa chất béo. Giảm hóa chất béo tạo ra các ceton – acid hữu cơ phân tử lượng nhỏ - được dùng làm nguồn tạo năng lượng thứ cấp, nhưng có thể tích lũy và gây ra toan chuyển hóa tiềm ẩn. Chính các ceton này làm tăng khoảng trống anion.

Ở ca này, không chỉ khả năng bài trừ tải lượng acid của thận mà còn cả cơ chế bù trừ hô hấp làm tăng nặng toan hóa. Vì thế đây là tình trạng toan máu nguy hiểm, cho dù hô hấp đã bù trừ gần như tối đa.

Một vấn đề quan trọng không kém là tình trạng lợi niệu thẩm thấu tiềm ẩn – hậu quả của hạ đường máu – dẫn đến mất nước, điện giải nặng.

CASE 19

1. a) Tăng thông khí thứ phát
b) Toan chuyển hóa nặng bù trừ một phần
2. 32
3. Phù hợp

Methanol gây chết người chỉ với liều cực nhỏ: 30mL. Methanol chuyển hóa tại gan, tạo ra formaldehyde và acid formic. Acid formic dẫn đến toan hóa với khoảng trống anion tăng. Đồng thời gây nhiễm độc mắt, có thể gây mù vĩnh viễn.

$$\begin{aligned}\text{Khoảng trống anion} &= (\text{Na}^+ \{136\} + \text{K}^+ \{4.5\}) - (\text{Cl}^- \{99\} + \text{HCO}_3^- \{9.5\}) \\ &= 140.5 - 108.5 \\ &= 32\end{aligned}$$

Điều trị ngộ độc methanol rất phức tạp, thường chỉ định dùng ethanol để ức chế methanol chuyển hóa thành các chất độc hại hơn.

CASE 20

- a) Tăng thông khí thứ phát rất nhẹ
b) Toan chuyển hóa đã bù trừ
- Anion gap = $(137 + 3.0) - (109 + 18)$
= $140 - 127$
= 13 (bình thường)
- Nhiễm toan ống thận type 1

Không có nhiều chẩn đoán phân biệt khi ta thấy nhiễm toan có anion gap bình thường mà không có các triệu chứng của tiêu chảy, nhiều khả năng là tình trạng toan hóa ống thận (RTA). Bệnh sử sỏi thận và tình trạng hạ kali máu hiện tại củng cố thêm cho chẩn đoán RTA.

Ở RTA type 1, thận mất khả năng tiết H^+ vào nước tiểu khi tái hấp thu Na^+ , dẫn đến mất HCO_3^- vào nước tiểu, hậu quả là toan hóa. Để duy trì trung hòa điện tích, thận tái hấp thu thêm Cl^- (vì thế mới được gọi là toan hóa tăng clorua máu). Do Cl^- là anion được định lượng, có trong công thức tính nên khoảng trống anion không tăng.

RTA type 1 thường gây sỏi thận, khi calci có xu hướng kết tủa trong nước tiểu kiềm tính, tạo sỏi.

Kali máu thấp là hậu quả của quá trình thải K^+ để giữ Na^+ thay vì thải H^+ .

CASE 21

1. a) Tăng thông khí
b) Toan chuyển hóa đã bù trừ *hoặc* toan chuyển hóa kèm theo kiềm hô hấp.
2. 27
3. Aspirin

Ngộ độc salicylate có thể gây nhiễm kiềm hô hấp tiên phát (do kích thích trực tiếp trung khu hô hấp) và toan chuyển hóa tiên phát (do salicylate là một acid và có thể kích thích tạo acid lactic). Vì thế, không thể chắc chắn được tăng thông khí là do ảnh hưởng của aspirin hay là đáp ứng với toan chuyển hóa.

Chẩn đoán xác định nhờ định lượng salicylate.

CASE 22

1. a) Tăng thông khí mức độ nhẹ thứ phát
b) Toan chuyển hóa đã bù trừ
2. Toan lactic, nhiều khả năng do giảm tưới máu mô lan tỏa
3. Lactat tăng

Bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết, nhiều khả năng do nhiễm trùng niệu, có toan lactic, biểu hiện bằng (i) HCO_3 thấp, (ii) khoảng trống anion cao (25,8 mmol/L) và (iii) tăng lactat (nhiều khả năng do giảm tưới máu lan tỏa).

Chỉ số lactat trong thời điểm đầu được coi như một chỉ số sinh tồn trong đánh giá ban đầu nhiễm khuẩn huyết, là một phần của “chiến lược hành động 3 giờ đầu” được trình bày trong khuyến cáo Surviving Sepsis¹. Kết quả khí máu cho phép định lượng lactat nhanh, đồng thời cung cấp thêm thông tin về trao đổi khí và tình trạng toan kiềm.

Mặc dù tò theo dõi điều trị cho thấy huyết áp tụt trong vài giờ qua (và tăng tần số mạch), bệnh nhân có vẻ như chưa tụt huyết áp rõ. Dù vậy, lactat tăng đã báo hiệu tình trạng kém tưới máu và nguy cơ sốc nhiễm khuẩn. Thực tế là các bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết có lactat trên 4 mmol/L có tỉ lệ tử vong cao hơn 30%. Giảm lượng nước tiểu vài giờ qua cho thấy rõ hơn giảm tưới máu đến các tạng. Phải cấp cứu tích cực, điều chỉnh mức lactat là một trong những mục tiêu then chốt.

¹Xem thêm tại www.survivingsepsis.org

CASE 23

1. a) Tăng thông khí thứ phát
b) Toan chuyển hóa nặng, bù trừ một phần
2. Hạ Natri máu, tăng Kali máu, hạ đường huyết, tăng lactat.
3. Corticosteroid truyền tĩnh mạch

Bệnh nhân nhiều khả năng có suy thượng thận – tuyến thượng thận không tiết đủ hormon cortisol (và ở một số ca là aldosteron). Suy thượng thận thường biểu hiện không đặc hiệu với các triệu chứng như chóng mặt, mệt mỏi, chán ăn, sụt cân, dễ bị bỏ sót chẩn đoán hoặc chẩn đoán nhầm.

Thiếu hormon thượng thận gây ra tình trạng mất muối, nước và mất trương lực mạch – nguyên nhân gây đình trệ lưu thông mạch máu ở ca bệnh này (con thượng thận cấp tính). Sốc tuần hoàn là nguyên nhân gây ra toan lactic nặng.

Bệnh nhân cũng mất khả năng điều chỉnh đường máu, nên hạ đường huyết và rối loạn điện giải điển hình (hạ Na : tăng K).

Ngoài cấp cứu cơ bản, bù dịch, chỉ định chính có thể cải thiện tình hình là truyền tĩnh mạch corticosteroid.

CASE 24

1. a) Bình thường (oxy hóa và thông khí đạt ngưỡng nhờ thở oxy mask có túi)
b) Toan chuyển hóa nặng (không bù trừ)
2. Tiên lượng tử vong

Trong bệnh cảnh ngừng tuần hoàn, khí máu có nhiều mục đích. Kết quả khí máu cho phép đánh giá hiệu quả thông khí (trong trường hợp này là thở oxy mask có túi), giúp phát hiện tăng kali máu (một trong những nguyên nhân gây ngừng tim có thể xử trí được) và có thể hỗ trợ tiên lượng hiệu quả.

Ở ca này, mặc dù thông khí tốt, bệnh nhân vẫn có tình trạng toan lactic thứ phát do thiếu oxy mô quá mức. Tình trạng này có thể do nhiều nguyên nhân (như bệnh nền, thiếu oxy máu trước khi được thở oxy), nhưng nguyên nhân quan trọng nhất là kém tưới máu mô do tim mất chức năng tổng – hút máu.

Bệnh nhân này có tiên lượng tử vong. Mức toan hóa trầm trọng, nhịp tim tiên lượng xấu (hình ảnh điện tim hấp hối – không đáp ứng với sốc điện chuyển nhịp trực tiếp), tuổi cao và các yếu tố tăng nặng kèm theo. Quy trình hồi sức nhiều khả năng sẽ không thành công.

CASE 25

1. a) Suy giảm hô hấp type 1 (nặng)
b) Toan chuyển hóa nặng, bù trừ một phần
2. 0.6 – 0.8
3. Viêm tụy cấp

Chẩn đoán viêm tụy cấp dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và tăng amylase huyết thanh; vai trò chính của khí máu là đánh giá mức độ nặng.

Toan lactic nặng (anion gap cao và tăng lactat) là biểu hiện của thiếu oxy tổ chức rõ rệt. Nguyên nhân chính là giảm máu đến nuôi mô do tổn thương hệ mạch. Đó như là một phần của đáp ứng viêm hệ thống trong viêm tụy cấp và cần điều chỉnh khẩn cấp bằng bồi phụ dịch tích cực ± vận mạch.

$\text{PaO}_2 = 81\text{mmHg}$ với $\text{FiO}_2 = 0.6 - 0.8$ gợi ý đến suy giảm hô hấp nặng (xem trang 16) và cùng với các dấu hiệu trên XQ phổi, gợi ý đến hội chứng suy hô hấp tiến triển (ARDS). Mặc dù PaO_2 đang ở mức phù hợp, bệnh nhân có thể vẫn cần thông khí hỗ trợ nếu có dấu hiệu kiệt sức do tăng công thở.

Cuối cùng, kết quả khí máu cũng cho chỉ số đường máu cao và canxi thấp – cả hai đều là yếu tố tiên lượng nặng của viêm tụy cấp.

Bệnh nhân nên được chuyển đến đơn vị hồi sức tích cực để theo dõi và điều trị hỗ trợ.

CASE 26

1. a) Suy giảm hô hấp type 2 – nhẹ (có đáp ứng bù trừ)
b) Kiểm chuyển hóa đã bù trừ
2. Điện giải : Hạ Kali máu ($\downarrow K^+$)
Hạ Natri máu ($\downarrow Na^+$)
Hạ clorua máu ($\downarrow Cl^-$)
3. Điều trị: Bù dịch và điều chỉnh điện giải

Nôn làm mất H^+ trong dịch vị. Đáp ứng bình thường của thận tăng thải HCO_3^- để duy trì cân bằng kiềm toan. Vậy tại sao *không có hiện tượng đó ở ca này?*

Lí do là nôn kéo dài khiến mất dịch, Na^+ , K^+ và Cl^- . Trong tình huống này, mục tiêu trọng tâm của thận là giữ muối và nước.

Dưới tác dụng của hormon aldosteron, Na^+ được tái hấp thu bằng cách thải K^+ hoặc H^+ . Nếu K^+ nhiều, H^+ sẽ mất ít nhất. Nếu K^+ cũng thấp, thì cả hai sẽ mất nhiều (nặng thêm cả tình trạng kiềm máu và kali máu thấp).

Giảm Cl^- cũng hạn chế thải HCO_3^- để đảm bảo trung hòa điện tích trong máu.

Vì thế, ở ca này, bù dịch – điện giải tĩnh mạch sẽ cho phép thận thải được nhiều HCO_3^- hơn và điều chỉnh tình trạng kiềm máu này.

CASE 27

1. a) Suy giảm hô hấp type 2 – nhẹ (đáp ứng bù trừ)
b) Kiềm chuyển hóa – bù trừ một phần
2. Thấp hơn
3. Hẹp môn vị

Hẹp môn vị bẩm sinh do phì đại dạ dày trong 6 tuần đầu đời. Nút thắt này đẩy dịch giữa dạ dày và tá tràng, dẫn đến nôn vọt và không thể hấp thu dinh dưỡng.

Như ở Case 26, nôn kéo dài làm mất H^+ rõ rệt, khởi đầu cho quá trình kiềm chuyển hóa. Một lần nữa tình trạng này được duy trì do dịch kết hợp, Na^+ , Cl^- , K^+ , mất dịch cản trở thận tiết HCO_3^- . Tuy nhiên, ở ca này, có hai nguyên nhân dẫn đến kiềm máu nặng.

Thứ nhất, kiềm chuyển hóa nặng hơn. Điều này chủ yếu là do thời gian nôn nhiều hơn cũng như vì tắc nghẽn giữa dạ dày và tá tràng ngăn ngừa HCO_3^- từ tá tràng mất trong khi nôn.

Thứ hai, có xảy ra bù trừ hô hấp tối thiểu. Với tình trạng kiềm máu nặng, ta có thể dự đoán $PaCO_2$ tăng cao. Cơ chế này có thể giải thích bằng tình trạng quấy khóc của trẻ - đã kích thích thêm trung khu hô hấp làm giảm phản ứng bù trừ (toan hô hấp tiên phát mức độ nhẹ).

CASE 28

1. a) Suy giảm hô hấp type 2 đã được bù trừ mạn tính
b) Kiểm chuyển hóa tiên phát, được kiểm hô hấp tiên phát bù trừ một phần, tổng thể là kiểm máu nhẹ.
2. Bổ sung Kali hoặc dùng các lợi tiểu giữ Kali.

Bệnh nhân có suy hô hấp type 2 mạn tính do COPD nặng. Ban đầu, ta nghĩ HCO_3^- tăng để bù trừ chuyển hóa cho toan hô hấp. Tuy nhiên, tổng thể là tình trạng kiểm máu, gợi ý nhiễm kiềm chuyển hóa tiên phát. Hơn nữa, giải thích hợp lí nhất là kali máu thấp do dùng lợi tiểu tích cực. Na^+ được tái hấp thu ở ống lượn xa, bằng cách thải K^+ hoặc H^+ . Khi K^+ giảm, nhiều H^+ tiết ra trong nước tiểu hơn, kết quả là làm tăng tương ứng HCO_3^- . Toan chuyển hóa có thể không gây hậu quả nguy hiểm nhưng có thể điều chỉnh bằng bổ sung kali hoặc thêm lợi tiểu giữ kali như spironolactone hay amilorine.

CASE 29

1. a) Dấu hiệu suy giảm hô hấp type 1 nặng
b) Cân bằng kiềm toan bình thường
2. Đây là mẫu máu tĩnh mạch.

Kết quả khí máu gợi ý tình trạng thiếu oxy máu nặng, nguy kịch, tuy nhiên lâm sàng lại tốt, triệu chứng nhẹ và không có dấu hiệu của tổn thương hô hấp. Hơn nữa, có chênh lệch đáng kể giữa SO_2 đo bằng SpO_2 (99%) và tính trên khí máu (74%). Lí do là mẫu máu được lấy từ tĩnh mạch. Nên làm lại khí máu động mạch.

Trước khi đánh giá PaO_2 cần đảm bảo mẫu máu được lấy từ động mạch. Như đã trình bày ở phần cơ sở, khi lấy mẫu, máu không tụt đầy pittong và không nẩy theo mạch nhiều khả năng là đang lấy từ tĩnh mạch.

CASE 30

1. a) Trao đổi khí bình thường
b) Cân bằng kiềm toan bình thường
2. Chênh áp A – a gradient: 1.9 kPa/15 mmHg (bình thường)
3. Cần chỉ định thêm để loại trừ tắc mạch phổi.

Chúng tôi cho case này để nhắc các bạn về hạn chế của khí máu và tầm quan trọng của bệnh cảnh lâm sàng. Kết quả khí máu ca này gần như bình thường, nhưng bệnh nhân thì có nguy cơ cao tắc mạch phổi, sau phẫu thuật thay khớp gối, lại nằm bất động sau mổ. Hơn nữa, bệnh nhân đột ngột đau ngực, khó thở, nhịp nhanh và không thể giải thích triệu chứng với các thăm dò ban đầu.

Kết quả suy giảm oxy hóa luôn có giá trị trong chẩn đoán tắc mạch phổi nhưng không bao giờ được loại trừ nếu khí máu bình thường. Bệnh nhân này cần được chụp phim phù hợp (ví dụ như scan thông khí – tưới máu hoặc chụp mạch cắt lớp phổi) để xác chẩn.

$$\text{Chênh áp A – a} = PA_{O_2} - Pa_{O_2}$$

$$\{(0.21 \times 93.8) - (4.9 \times 1.2)\} - 12.1$$

$$13.9 - 12.1$$

$$= 1.8 \text{ kPa (bình thường} \leq 2.6 \text{ kPa)}$$

HAY

$$\{(0.21 \times 713) - (37 \times 1.2)\} - 91$$

$$106 - 91$$

$$= 15 \text{ mmHg (bình thường} < 20 \text{ mmHg)}$$

Thuật ngữ

Để thuận tiện cho tra cứu, cũng như thuận tiện cho học từ, nhóm dịch xin giữ nguyên phần này. Để tra cứu, các bạn tra bằng từ gốc tiếng Anh.

Số trang in nghiêng là các trang thuộc mục Ca minh họa.

Số trang với chữ 'f' tức Hình, 't' là Bảng, và 'b' là các Box.

A

- A-a gradient 25b, 64b, 124–125, 124t–125t, 156, 156f
- ABG. *see* Arterial blood gas (ABG)
- Acid-base balance 26–34
in blood 3
blood pH, normal 26
importance of 27, 27f
in kidneys 29b
maintaining 28
equation for 29b
normal 30, 31f, 124–125, 124t–125t, 155–156
status 62f–63f
interpretation of 62
see also pH
- Acid-base balance disorders 36–46
- Acid-base disturbances 30
compensated 32, 33f
metabolic, in acute decompensated heart failure, with pulmonary oedema 140
mixed 34, 35f
uncompensated 30, 31f
- Acid-base nomogram 34, 35f
- Acidaemia, severe 36, 92–95, 92f, 93t–95t, 100–101, 144
- in acute decompensated heart failure, with pulmonary oedema 141
- Acidity 26
- Acidosis 26
acid-base status and 62f–63f
see also Metabolic acidosis; Mixed respiratory and metabolic acidosis; Respiratory acidosis
- Acids 26
metabolic 36
- Acute decompensated heart failure, with pulmonary oedema 140
- Acute respiratory distress syndrome 114–115, 151
- Adrenal insufficiency 110–111, 110t–111t, 149
- Alkalaemia, in chronic obstructive pulmonary disease 120–121, 120t–121t
- Alkalinity 26
- Alkalosis 26
acid-base status and 62f–63f
see also Metabolic alkalosis; Respiratory alkalosis
- Allen test, modified 50, 51f
- Alveolar-capillary membrane 4
partial pressures at 5
- Alveolar gas equation, simplified 64b
- Alveolar ventilation 6, 7f
and P_{aO_2} 12–16, 13f
- Alveoli 4
- Anaemia 96–97, 96f, 96t–97t, 142

Anaerobic metabolism 40
Analysis, arterial blood gas 3
Anatomy, respiratory 4f
Anion gap 43b
 explained 39b
 in metabolic acidosis 37b, 38, 62,
 100–101, 104–105, 146
 severe 102–103, 114–115,
 144–145, 151
 in salicylate poisoning 106–107, 147
Arterial blood gas (ABG)
 analysis 1–3
 in practice (case studies) 65–125
 supplemental oxygen and 16
 see also Sampling
 common values for 57–59
 in diagnosis 54, 55b
 in illness severity 54
 interpretation of 60–62, 60b, 60t,
 61f–63f
 in treatment guidance and
 monitoring 55, 55b
Arterial blood sample 53b
Aspiration pneumonia 80–81, 80f,
 80t–81t, 134
Aspirin (salicylate) poisoning
 106–107, 106t–107t, 147
Assessment of illness severity, ABG
 in 54
 clinical scenarios 55b
Asthma, life-threatening 86–87, 86f,
 86t–87t, 137
Atmospheric pressure 5b

B

Base 26
Base excess (BE)
 assessment of illness severity 54
 common values for 58
 in metabolic acidosis 36
Bicarbonate (HCO_3^-)
 in acid-base balance 28–29
 actual (plasma) ($\text{HCO}_{3\text{act}}$) 58

 in chronic hypercapnia 22
 in diagnosis 54
 in hyperventilation 24
 in metabolic acidosis 28, 36
 in metabolic alkalosis 30, 38
 in respiratory impairment 22, 23t,
 25t
 standard ($\text{HCO}_{3\text{st}}$) 58
Blood samples
 obtaining 56
 venous vs. arterial blood 56,
 122–123, 122t–123t, 155
Buffer 26

C

Calcium concentration, plasma
 ionised (iCa)
 common values for 59
 low 88–89, 88t–89t, 114–115, 138,
 151
Capillaries 4
Carbon dioxide (CO_2)
 effect of shunt on 15f
 elimination of 6
 and alveolar ventilation 13
 in pulmonary gas exchange 4
Carbon dioxide partial pressure
 (P_{CO_2}) 28
 in air 5
 in arterial blood (P_{aCO_2}) 5–6, 57
 common values for 57, 57f
 in diagnosis 54
 in H^+ ion removal 28
 increased 6
 in metabolic alkalosis 44
 in mixed respiratory and
 metabolic acidosis 46
 receptors of 6
 in respiratory acidosis/alkalosis
 46
 in respiratory impairment 23t,
 25t
 \dot{V}/\dot{Q} mismatch and 14

- common values 57, 57f
- rising 94–95
- Carbon monoxide poisoning 90–91, 90f, 91t, 139
- Cardiac arrest 112–113, 112f, 113t, 150
- Chloride ions (Cl⁻)
 - in acid-base balance 29
 - in metabolic alkalosis 38
 - plasma concentration of, common values for 59
- Chronic obstructive pulmonary disease 74–75, 74f, 74t–75t, 82–83, 82t–83t, 120–121, 120t–121t, 131, 135
- Cl⁻ ions. *see* Chloride ions (Cl⁻)
- Compensation 32
 - full 32, 33f
 - metabolic *vs.* respiratory 62
 - partial 32, 33f
 - predicting 34b

D

- Diabetes
 - type 1 100–101, 100t–101t
 - type 2 68, 128
- Diabetic ketoacidosis (DKA) 32, 38, 42, 100–101, 100t–101t, 144
 - diagnostic criteria and severity indicators for 43b
- Diagnosis, ABG in 54, 55b
- Disorders of acid-base balance 36–46
- Disorders of gas exchange 18–25, 25t
 - summary of 25
- Diuretic drugs, and acid-base balance 44
- DKA. *see* Diabetic ketoacidosis (DKA)

E

- Electrolyte replacement therapy 152
- Endotracheal intubation 16b
- Equipment, for ABG sampling 48

- Exhaled gas
 - composition during respiration cycle 13f
 - effect of shunting 15f

F

- Face mask, for oxygen delivery 16b, 17f
- F_{io2}. *see* Fraction of inspired oxygen (F_{io2})
- Fluid replacement therapy 152
- Fraction of inspired oxygen (F_{io2}) 16

G

- Gas exchange
 - arterial blood gas analysis and disorders of 18–25, 25t
 - summary of 25
 - pulmonary
 - assessment of 60, 60b, 60t, 61f
 - basics of 4–16
 - definition of 4
- Glucose, fasting, plasma
 - concentration of, common values for 59

H

- H⁺ ions. *see* Hydrogen ions (H⁺)
- Haemoglobin (Hb) 8, 9f
 - concentration
 - increase with transfusion/iron supplements 97, 142
 - plasma, common values for 58
 - maximally saturated 10
- Haemoglobin oxygen saturation (S_{o2}) 8, 9f
 - in arterial blood (S_{ao2}) 57–58, 57f
 - appearing normal 139
 - falsely high 91
 - \dot{V}/\dot{Q} mismatch and 14
 - common values for 57–58, 57f

HCO₃, *see* Bicarbonate (HCO₃)
Hydrogen ions (H⁺)
 common values for 57
 in diagnosis 54
 generation 28
 in pH 27
 removal 28
 renal (metabolic mechanisms) 28
 respiratory mechanisms 28
Hypercapnia 6
 assessment of severity of 60*b*
 chronic *vs.* acute 7*b*
 clinical signs of 23*b*
 in obesity 128
 in respiratory impairment 22
Hyperchloraemic acidosis 104–105, 146
Hyperglycaemia 43*b*
Hyperventilation 12, 14, 24, 66–67, 66*t*–67*t*, 127
 in adrenal insufficiency 110–111, 110*t*–111*t*, 149
 causes of 24*t*
 in diabetic ketoacidosis 100–101, 100*t*–101*t*, 144
 diagnosis of 54
 in mesenteric ischaemia 98–99, 99*t*, 143
 in metabolic acidosis 36
 in methanol poisoning 102–103, 102*f*, 103*t*, 145
 psychogenic 24, 88–89, 88*t*–89*t*, 138
 in renal tubular acidosis 104–105, 104*f*, 105*t*, 146
 in salicylate poisoning 106–107, 106*t*–107*t*, 147
 in sepsis 108–109, 108*f*, 109*t*, 148
Hyperventilation syndrome 46
Hyponatraemia 110–111, 110*t*–111*t*, 149
Hypoxaemia 112–113, 150
 in anaemia 96–97, 96*f*, 96*t*–97*t*
 assessment of severity of 60*t*

 definition of 18
 secondary to anaemia 142
 severe 90–91, 90*f*, 91*t*, 139
Hypoxia 18, 19*f*
Hypoxic drive 7*b*, 131
 in respiratory impairment 22

I

Impaired oxygenation 18
Inadequate oxygenation 18
Inhaled gas
 composition during respiration cycle 13*f*
 effect of shunting 15*f*
 FiO₂ and 16
Interpretation of ABGs 60–62, 60*b*, 60*t*, 61*f*–63*f*

K

K⁺ ions. *see* Potassium ions (K⁺)
Ketoacidosis
 diabetic 38, 42
 forms of 42
Ketonaemia 43*b*
Ketones 42
Kidneys
 balancing acts in 29*b*
 and metabolic alkalosis 44
 removal of hydrogen ions and 28
 in renal tubular acidosis, type 1 104–105, 104*f*, 105*t*, 146
Kussmaul respiration 36

L

Lactate
 common values for 58
 elevated, in sepsis 108–109, 108*f*, 109*t*, 148
Lactic acidosis 38, 40, 41*f*, 92–93, 92*f*, 93*t*

in acute pancreatitis 114–115, 114f, 115t, 151
 in cardiac arrest 112–113, 112f, 113t, 150
 in mesenteric ischaemia 98–99, 99t, 143
 in sepsis 108–109, 108f, 109t, 148
 Local anaesthetic, for arterial sampling 53b

M

Mesenteric ischaemia 98–99, 99t, 143
 Metabolic acidosis 30, 36, 37b, 43b
 in acute pancreatitis 114–115, 114f, 115t, 151
 in adrenal insufficiency 110–111, 110t–111t, 149
 anion gap in 37b, 38, 62
 in carbon monoxide poisoning 139
 compensated 32, 33f
 definition of 36
 in diabetic ketoacidosis 100–101, 100t–101t, 144
 diagnosis of 54
 hyperventilation in 24
 in mesenteric ischaemia 98–99, 99t, 143
 in methanol poisoning 102–103, 102f, 103t, 145
 mixed with respiratory acidosis 46, 140
 mixed with respiratory alkalosis 80–81, 106–107, 134, 147
 in pulmonary oedema 92–93, 92f, 93t
 in renal tubular acidosis 104–105, 104f, 105t, 146
 respiration in 36
 in salicylate poisoning 106–107, 106t–107t, 147
 in sepsis 108–109, 108f, 109t, 148
 severity of 36

Metabolic alkalosis 30, 44, 45b
 in carbon monoxide poisoning 90–91
 in chronic type 2 respiratory impairment 154
 definition of 44
 diagnosis of 54
 in pyloric stenosis 153
 with vomiting 116–117, 116t–117t, 152–153
 Metformin, causing lactic acidosis 40
 Methanol poisoning 102–103, 102f, 103t, 145
 Mixed respiratory and metabolic acidosis 35f, 46
 Modified Allen test 50, 51f

N

Na⁺ ions. *see* Sodium ions (Na⁺)
 Nasal prongs 16b, 17f

O

O₂ dissociation curve, in respiratory impairment 20
 Obesity 68–69, 68f, 69t, 128
 Opioid toxicity 72–73, 72f, 72t–73t, 130
 Oxygen (O₂)
 concentration in inspired air (*F*_{IO₂}) 16
 delivery devices for 16b, 17f
 effect of shunt on 15f
 in pulmonary gas exchange 4
see also Supplemental oxygen
 Oxygen partial pressure (*P*_{O₂}) 5
 in air 5
 in arterial blood (*P*_{aO₂}) 5, 57, 57f
 alveolar ventilation and 12–16, 13f
 common values for 57
 in diagnosis 54

- in mixed respiratory and metabolic acidosis 46
- in oxyhaemoglobin dissociation 10
- receptors of 7b
- in respiratory impairment 20, 25t
- \dot{V}/\dot{Q} mismatch and 14
- common values for 57, 57f
- in oxyhaemoglobin dissociation 10, 11f
- Oxygenation 8
 - and alveolar ventilation 13
 - fraction of inspired oxygen and 16
 - impaired *vs.* inadequate 18
- Oxyhaemoglobin dissociation curve 10–11, 11f

P

- P_{aCO_2} . *see* Carbon dioxide partial pressure, in arterial blood
- Pancreatitis, acute 114–115, 114f, 115t, 151
- P_{aO_2} . *see* Oxygen partial pressure, in arterial blood
- Partial pressures 5
 - see also* Carbon dioxide partial pressure; Oxygen partial pressure
- P_{CO_2} . *see* Carbon dioxide partial pressure
- pH 27b
 - blood
 - common values for 57
 - in diagnosis 54
 - normal 26
 - derangement 34
 - in respiratory impairment 23t
 - scale 27f
 - see also* Acid-base balance
- Pickwickian syndrome 128
- Pneumonia, aspiration 80–81, 80f, 80t–81t, 134

- P_{O_2} . *see* Oxygen partial pressure
- Positioning, of wrist, in ABG sampling 50, 53f
- Potassium ions (K^+)
 - in metabolic alkalosis 44
 - plasma concentration of, common values for 58–59
- Potassium-sparing diuretics 154
 - in chronic obstructive pulmonary disease 120–121, 120t–121t
- Potassium supplementation 154
 - in chronic obstructive pulmonary disease 120–121, 120t–121t
- Profound acidemia 36
- Psychogenic hyperventilation 24, 88–89, 88t–89t, 138
- Pulmonary embolism 70–71, 70t–71t, 124–125, 124t–125t, 129, 129f, 156
- Pulmonary gas exchange
 - assessment of 60, 60b, 60t, 61f
 - basics of 4–16
 - definition of 4
- Pulmonary oedema 92–93, 92f, 93t
- Pulse oximetry 8b, 67, 127
- Pyloric stenosis 118–119, 119t, 153

R

- Radial artery sampling 50
 - local anaesthetic 53b
 - wrist position 53f
- Renal mechanisms
 - hydrogen ion removal and 28
 - in metabolic alkalosis 44
- Renal tubular acidosis, type 1 104–105, 104f, 105t, 146
- Respiration, Kussmaul 36
- Respiratory acidosis 30, 46, 47b
 - acute *vs.* chronic 47b
 - in chronic obstructive pulmonary disease 82–83, 82t–83t, 132, 135

- mixed with metabolic acidosis 46, 140
- in opioid toxicity 72–73, 72f, 72t–73t, 130
- in pulmonary oedema 92–93, 92f, 93t
- in type 2 diabetes 68–69, 68f, 69t, 128
- Respiratory alkalosis 30, 46
 - in anaemia 96–97, 96f, 96t–97t, 142
 - in aspiration pneumonia 80–81, 80f, 80t–81t, 134
 - compensatory 32
 - mixed with metabolic acidosis 80–81, 134
 - in psychogenic hyperventilation 138
 - in pulmonary embolism 70–71, 70t–71t, 129
 - uncompensated 66–67, 66t–67t, 127
- Respiratory anatomy 4f
- Respiratory centre 6
- Respiratory compensation 44
 - see also* Compensation
- Respiratory impairment (RI)
 - diagnosis of 54
 - see also* Type 1 respiratory impairment; Type 2 respiratory impairment
- Respiratory system, hydrogen ion removal and 28
- RI. *see* Respiratory impairment

S

- Salicylate (aspirin) poisoning 106–107, 106t–107t, 147
- Sampling, ABG
 - after sampling 52
 - contraindications to 49b
 - radial artery 50, 51f, 53f
 - before sampling 48
 - sites for 48, 49f

- technique 48–52
 - equipment 48
 - local anaesthetic 53b
 - wrist position 50, 53f
 - venous or arterial blood 53b
- Sepsis 108–109, 108f, 109t, 148
- Shock 40b
- Shunting 14, 15f
- Sodium ions (Na⁺)
 - in acid-base balance 29
 - in metabolic acidosis 110–111, 149
 - in metabolic alkalosis 44
 - plasma concentration of, common values for 58
- Stroke 80–81, 80f, 80t–81t, 134
- Supplemental oxygen 131
 - ABG analysis and 16
 - caution with 83–84, 135–136
 - in chronic obstructive pulmonary disease 131, 133
 - in respiratory impairment 22
 - in type 1 respiratory impairment 67, 75, 77–79, 79t, 127, 131
 - in type 2 respiratory impairment 132

T

- Treatment guidance and monitoring, ABG in 55, 55b
- Type 1 respiratory impairment 20, 66–67, 66t–67t, 127
 - in acute pancreatitis 114–115, 114f, 115t, 151
 - in aspiration pneumonia 80–81, 80f, 80t–81t, 134
 - assessment of severity of 20, 21t
 - in asthma 86–87, 86f, 86t–87t, 137
 - causes of 21b
 - in chronic obstructive pulmonary disease 74–75, 74f, 74t–75t, 78–79, 79t, 133

- markers 21
- in pulmonary embolism 70–71, 70t–71t, 129
- treatment of 20
- Type 2 respiratory impairment 22
- ABG in 23t
- in acute decompensated heart failure, with pulmonary oedema 140–141
- acute-on-chronic 84–85, 84f, 84t–85t, 136
- causes of 23b
- chronic 154
- in chronic obstructive pulmonary disease 76–77, 76t–77t, 82–83, 82t–83t, 120–121, 120t–121t, 132, 135
- in opioid toxicity 72–73, 72f, 72t–73t, 130
- in pulmonary oedema 92–95, 92f, 93t–95t
- in pyloric stenosis 153
- treatment of 22
- in type 2 diabetes 68–69, 68f, 69t, 128
- with vomiting 116–117, 116t–117t, 152

V

- Venous blood gas analysis 56
- Venous blood samples 53b
- inadvertent 122–123, 122t–123t, 155
- Ventilation, alveolar 6, 7f
- and P_{aO_2} 12–16, 13f
- Ventilation/perfusion mismatch (\dot{V}/\dot{Q} mismatch) 14
- in respiratory impairment 20
- Ventilatory support
- in acute decompensated heart failure, with pulmonary oedema 141
- for pulmonary oedema 94–95, 94t–95t
- Vomiting 116–117, 116t–117t, 152
- and acid-base balance 44, 45f
- in pyloric stenosis 153
- \dot{V}/\dot{Q} mismatch. *see* Ventilation/perfusion mismatch (\dot{V}/\dot{Q} mismatch)

W

- Wrist, position of, in ABG sampling 50, 53f

Mọi ý kiến góp ý và chia sẻ xin gửi về email: sondt.gmc@gmail.com.

Các sản phẩm dịch được cập nhật chính thức tại website:

sonetal.wordpress.com/abg