

Khí máu động mạch và tĩnh mạch: Chỉ định, Giải thích và Ứng dụng lâm sàng

Ricardo Irizarry DVM, Adam Reiss DVM, DACVECC Southern Oregon Veterinary Specialty Center, Medford, Oregon

Tóm tắt: Phân tích khí máu thường được chỉ định như một phần của xét nghiệm tại chỗ đối với các trường hợp cấp cứu hoặc chăm sóc đặc biệt có biểu hiện bất thường về chuyển hóa hoặc hô hấp. Với sự ra đời của các thiết bị di động, thông tin liên quan đến tình trạng axit-bazơ, thông khí và oxy hóa của bệnh nhân có thể được thu thập nhanh chóng. Bài viết này cung cấp thông tin cần thiết về phân tích khí máu động mạch và tĩnh mạch với mục tiêu giúp các bác sĩ lâm sàng tích hợp các dữ liệu có sẵn để xử lý các trường hợp cụ thể.

Rối loạn chuyển hóa và suy hô hấp là những vấn đề thường gặp trong y học cấp cứu. Việc khám lâm sàng tập trung và can thiệp cấp cứu nên được thực hiện trước bất kỳ xét nghiệm chẩn đoán nào nếu tình trạng lâm sàng của thú bệnh thể hiện nhu cầu cần được chăm sóc khẩn cấp. Sau khi tình trạng đã ổn định, nên khai thác bệnh sử và đánh giá tình trạng mất nước, hô hấp và tình trạng trao đổi oxy trong cơ thể của thú bệnh. Tình trạng điện giải và axit-bazơ (pH) của thú bệnh cũng cần được kiểm tra.

Khí máu động mạch và tĩnh mạch:	1
Chỉ định, Giải thích và Ứng dụng lâm sàng	1
1. Chỉ định	2
2. Chất phân tích	2
3. Phương pháp tiếp cận từng bước để phân tích khí máu động mạch và tĩnh mạch	3
Bước 1: pH	3
Bước 2: Đánh giá Thành phần Hô hấp	3
Bước 3: Đánh giá thành phần trao đổi chất	4
Bước 4: Đánh giá phản ứng bù trừ	5
Bước 5: Đánh giá quá trình oxy hóa	9
Kết luận	11

1. Chỉ định

Phân tích khí máu có thể giúp đánh giá các quá trình bệnh tiềm ẩn và mức độ nghiêm trọng của bệnh và có thể hướng dẫn các biện pháp can thiệp khẩn cấp (ví dụ: truyền dịch tĩnh mạch, liệu pháp oxy, bổ sung chất điện giải, thông khí áp lực dương).

Khí máu động mạch chủ yếu cung cấp thông tin liên quan đến quá trình trao đổi oxy (tức là lấy oxy từ phổi vào máu), thông khí (tức là lượng carbon dioxide (CO₂) thải ra từ máu ra phổi) và tình trạng axit-bazơ. Khí máu tĩnh mạch có thể cung cấp thông tin về tình trạng acid-base và thông khí (tức là áp suất riêng phần tĩnh mạch của CO₂ (PvCO₂). Ở những thú bệnh được tưới máu đầy đủ, PvCO₂ thường cao hơn 4 đến 6 mm Hg so với áp suất riêng phần máu-động mạch của CO₂ (PaCO₂); sự khác biệt có thể lớn hơn ở những bệnh nhân bị giảm tưới máu trầm trọng.

Các mẫu động mạch đặc biệt hữu ích trong việc đánh giá tình trạng trao đổi oxy và thông khí của bệnh nhân. Ví dụ, độ bão hòa oxy có thể được đánh giá bằng cách đo áp suất riêng phần của oxy trong động mạch (PaO₂) và sử dụng giá trị này trong các tính toán bổ sung, như được mô tả trong bước 5 dưới đây. Các mẫu động mạch thường được lấy từ động mạch mu chân, động mạch đùi và động mạch dưới lưỡi the dorsal pedal artery, femoral artery hoặc sublingual artery ở những bệnh nhân được gây mê. Hướng dẫn từng bước về kỹ thuật lấy mẫu có thể thực hiện ở các nơi khác.

2. Chất phân tích

Máy phân tích khí máu tại chỗ đo trực tiếp độ pH, áp suất riêng phần của oxy (PO₂) và áp suất riêng phần của CO₂ (PCO₂). Các giá trị đo được này sau đó được sử dụng để tính tỷ lệ phần trăm huyết sắc tố bão hòa với oxy (SO₂) (là tỉ lệ oxy gắn vào Hg), nồng độ bicarbonate (HCO₃⁻), nồng độ CO₂ toàn phần (TCO₂) và lượng kiềm dư ngoại bào (BE_{ecf}). SO₂ thường được xác định bởi PO₂ từ đường cong phân ly oxy. Nồng độ HCO₃⁻, nồng độ TCO₂ và BE_{ecf} cũng được suy ra từ công thức và biểu thức.

Nồng độ BE_{ecf}, HCO₃⁻ và TCO₂ đều đóng vai trò là thước đo thành phần chuyển hóa của tình trạng axit-bazơ của bệnh nhân, trong khi đó PCO₂ đánh giá thông khí và đại diện cho thành phần hô hấp của tình trạng axit-bazơ. Độ bão hòa oxy được tính toán từ PaO₂, cũng là một phần của thành phần hô hấp.

HỘP 1

Một số chất phân tích thường được đưa ra bởi máy phân tích khí máu tại chỗ

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| • Tĩnh mạch | • Động mạch |
| - pH | - pH |
| - PCO ₂ | - PCO ₂ |
| - TCO ₂ | - PO ₂ |
| - HCO ₃ ⁻ | - TCO ₂ |
| - BE _{ecf} | - HCO ₃ ⁻ |
| | - BE _{ecf} |
| | - SO ₂ |

Các giá trị khí máu bình thường		
	Động mạch	Tĩnh mạch
DOGS¹		
pH	7.395 ± 0.03	7.352 ± 0.02
PO ₂ (mm Hg)	102.1 ± 6.8	55 ± 9.6
PCO ₂ (mm Hg)	36.8 ± 2.7	42.1 ± 4.4
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	21.4 ± 1.6	22.1 ± 2
BE (mmol/L)	-1.8 ± 1.6	-2.1 ± 1.7
CATS²		
pH	7.34 ± 0.1	7.30 ± 0.08
PO ₂ (mm Hg)	102.9 ± 15	38.6 ± 11
PCO ₂ (mm Hg)	33.6 ± 7	41.8 ± 9
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	17.5 ± 3	19.4 ± 4
BE (mmol/L)	-6.4 ± 5	-5.7 ± 5

3. Phương pháp tiếp cận từng bước để phân tích khí máu động mạch và tĩnh mạch

Bước 1: pH

Độ pH của máu thể hiện sự cân bằng tổng thể của tất cả các quá trình axit (có tính axit) và bazơ (kiềm) trong cơ thể. Nó được xác định bởi tỷ lệ giữa các thành phần chuyển hóa (HCO₃⁻) và hô hấp (PCO₂) của các thành phần axit-bazơ.

Nói chung, toan máu được định nghĩa là khi độ pH trong máu dưới 7,35 và kiềm máu khi độ pH máu trên 7,45 (7,4 là trung tính). Dựa trên phương trình Henderson-Hasselbalch, độ pH có thể được xác định bằng tỷ lệ giữa nồng độ HCO₃⁻ ([HCO₃⁻]) với nồng độ CO₂ hòa tan ([αPCO₂]) trong dịch ngoại bào:

Trong phương trình này, α là hệ số hòa tan của CO₂, và nó bằng 0,03. Một nguyên tắc tốt là pH thường thay đổi theo cùng hướng với rối loạn chính (ví dụ như toan chuyển hóa thì pH toan).

Bước 2: Đánh giá Thành phần Hô hấp

$$pH = \frac{[HCO_3^-] \text{ (chuyen hoa)}}{[\alpha PCO_2] \text{ (ho hap)}}$$

PCO₂ cung cấp thông tin liên quan đến thông khí, hoặc thành phần hô hấp của cân bằng axit-bazơ. Thông khí phế nang được định nghĩa là thể tích khí trên một đơn vị thời gian đến phế nang, nơi diễn ra quá trình trao đổi khí với máu phổi.

Giảm thông khí được đặc trưng bởi sự gia tăng PCO_2 (>45 mm Hg) do CO_2 được giữ lại trong máu. CO_2 là một axit dễ bay hơi, do đó, việc giữ lại CO_2 dẫn đến nhiễm toan hô hấp. Trong hầu hết các trường hợp, nhiễm toan hô hấp là do một số khía cạnh của giảm thông khí, theo đó lượng CO_2 bình thường được tạo ra do chuyển hóa mô không thể được bài tiết đúng cách bằng thông khí phút-phế nang. Thông thường nguyên nhân gây giảm thông khí bao gồm những nguyên nhân ảnh hưởng đến kiểm soát hô hấp thần kinh (ví dụ: gây mê, an thần), thông khí cơ học (ví dụ: thoát vị cơ hoành, bệnh khoang màng phổi) hoặc đường thở không thông suốt (ví dụ: đường thở trên hoặc dưới tắc nghẽn) hoặc phế nang.

Tăng thông khí được đặc trưng bởi sự giảm PCO_2 do CO_2 bị đẩy ra khỏi phế nang, dẫn đến kiềm hô hấp ($PCO_2 < 35$ mm Hg). Nguyên nhân gây tăng thông khí bao gồm thiếu oxy, bệnh phổi, đau, lo lắng và tăng công hô hấp do sử dụng sức hoặc quá sức, thở máy. Tăng thông khí cũng có thể phát triển như một sự bù đắp cho nhiễm toan chuyển hóa.

Mặc dù độ bão hòa oxy (trao đổi oxy) có thể không ảnh hưởng trực tiếp đến cân bằng axit-bazơ, nhưng nó nên được đánh giá ở những bệnh nhân bị bệnh nặng. PCO_2 cung cấp thông tin liên quan đến thông khí, hoặc thành phần hô hấp trong cân bằng axit-bazơ.

Ghi chú nhanh

Rối loạn axit-bazơ phổ biến nhất gặp ở thú nhỏ là nhiễm toan chuyển hóa, biểu hiện bằng độ pH thấp hơn, BE_{ecf} âm hoặc nồng độ HCO_3^- thấp và giảm PCO_2 để bù trừ lượng axit dư thừa.

Bước 3: Đánh giá thành phần trao đổi chất

Sự đóng góp của chuyển hóa vào cân bằng axit-bazơ có thể được đánh giá bằng nồng độ HCO_3^- và BE_{ecf}. Phạm vi tham chiếu điển hình cho HCO_3^- là 19 đến 23 mEq/L ở chó và 17 đến 21 mEq/L ở mèo. Các giá trị nhỏ hơn các phạm vi này cho thấy nhiễm toan chuyển hóa, trong khi các giá trị lớn hơn các phạm vi này cho thấy nhiễm kiềm chuyển hóa.

Như đã đề cập ở trên, nồng độ HCO_3^- được tính từ pH và PCO_2 ; do đó, nó không được độc lập với hoạt động hô hấp. Trong nỗ lực phát triển 1 chỉ số để chỉ ra thành phần trao đổi chất khỏi các ảnh hưởng của hô hấp, khái niệm BE_{ecf} đã được phát triển. BE_{ecf} tính đến tất cả các hệ thống đệm của cơ thể, bao gồm cả HCO_3^- , để dự đoán lượng axit hoặc kiềm cần thiết để đưa khoang chất lỏng ngoại bào trở lại trạng thái trung tính (pH = 7,4) trong khi $PaCO_2$ được giữ cố định ở mức 40 mm Hg. Bằng cách chuẩn hóa các tác động của thành phần hô hấp, BE_{ecf} là đại diện cho tất cả các rối loạn axit-bazơ chuyển hóa ở một bệnh nhân. Thông thường, BE_{ecf} là 0 ± 4 mEq/L. Giá trị thấp hơn (BE_{ecf} < -4) biểu thị nhiễm toan chuyển hóa, trong khi giá trị cao hơn (BE_{ecf} $> +4$) biểu thị nhiễm kiềm.

Toan chuyển hóa có thể do tăng tạo ra các ion hydro (H^+) từ các axit nội sinh (ví dụ: lactate, ketone) hoặc ngoại sinh (ví dụ: ethylene glycol, salicylat) và do thận không có khả năng bài tiết H^+ từ protein trong chế độ ăn uống (suy thận). Sự gia tăng H^+ trong cơ thể này được đệm bằng cách giảm HCO_3^- , tạo ra tỷ lệ $HCO_3^-:PCO_2$ thấp hơn và sau đó là độ pH giảm. Ngoài ra, nhiễm toan chuyển hóa có thể do mất bicarbonate (HCO_3^-) trực tiếp qua đường tiêu hóa (tiêu chảy) hoặc thận (toan ống thận) hoặc ít phổ biến hơn là do sử dụng quá nhiều dịch truyền tĩnh mạch không có bicarbonate hoặc tiền chất

bicarbonate (ví dụ nước muối). Nhiễm kiềm chuyển hóa có thể xảy ra do mất H^+ (nôn ra chất chứa trong dạ dày) hoặc do tăng HCO_3^- (ví dụ: sử dụng natri bicarbonate, nhiễm kiềm hạ clo huyết do sử dụng thuốc lợi tiểu quai).

Bước 4: Đánh giá phản ứng bù trừ

Các rối loạn axit-bazơ đơn giản được gây ra bởi bốn rối loạn axit-bazơ chính, có nguồn gốc từ chuyển hóa hoặc hô hấp, với sự thay đổi bù trừ được dự đoán trước (BẢNG 1). Rối loạn nguyên phát dẫn đến thay đổi độ pH, trong khi những thay đổi bù lại cố gắng bình thường hóa tỷ lệ $HCO_3^-:PCO_2$ và đưa độ pH trở lại trung tính. Những thay đổi bù trừ trong PCO_2 và HCO_3^- song song với nhau, như được chỉ ra bởi hướng mũi tên trong mỗi hàng trong BẢNG 1.

Thông thường, những thay đổi pH phát sinh từ một thành phần (ví dụ: trao đổi chất) được bù trừ bởi những thay đổi trong thành phần khác (ví dụ: hô hấp) để duy trì tỷ lệ hợp lý giữa trao đổi chất và hô hấp đóng góp vào pH tổng thể. Ví dụ, với nhiễm toan chuyển hóa, nồng độ HCO_3^- giảm, do đó làm giảm tỷ lệ $HCO_3^-:PCO_2$ và dẫn đến nhiễm toan máu ($pH < 7,35$). Trong hầu hết các trường hợp. Các rối loạn axit-bazơ đơn giản được gây ra bởi bốn rối loạn axit-bazơ chính, có nguồn gốc từ chuyển hóa hoặc hô hấp, với sự thay đổi bù trừ được dự đoán trước (BẢNG 1). Rối loạn nguyên phát dẫn đến thay đổi độ pH, trong khi những thay đổi bù lại cố gắng bình thường hóa tỷ lệ $HCO_3^-:PCO_2$ và đưa độ pH trở lại trung tính. Những thay đổi bù trừ trong PCO_2 và HCO_3^- song song với nhau, như được chỉ ra bởi hướng mũi tên trong mỗi hàng trong BẢNG 1. Nói cách khác, thành phần hô hấp bù đắp cho toan chuyển hóa trong nỗ lực nâng độ pH lên mức trung tính. Bù trừ sinh lý hiếm khi giải quyết hoàn toàn bất thường axit-bazơ nguyên phát và không bao giờ dẫn đến bù trừ quá mức. Do đó, độ pH thường lệch khỏi mức trung tính ngay cả sau khi đã bù trừ đầy đủ, mặc dù nó có thể nằm trong phạm vi tham chiếu ở những bệnh nhân bị rối loạn axit-bazơ nhẹ.

Ví dụ, trong BẢNG 2, bệnh nhân bị suy hô hấp cấp tính, toan hô hấp nguyên phát ($PaCO_2 = 65$ mm Hg), thiếu oxy máu nặng ($PaO_2 = 45$ mm Hg) và tích tụ HCO_3^- ($HCO_3^- = 26$ mEq/L). Độ pH cho thấy tình trạng toan máu, và $PaCO_2$ cho thấy tình trạng tăng CO_2 máu; do đó, hệ thống chịu trách nhiệm về axit trong máu ở bệnh nhân này là hệ thống hô hấp. Trong trường hợp này, giảm thông khí (đại diện là tăng $PaCO_2$) làm giảm tỷ lệ $HCO_3^-:PCO_2$, do đó làm giảm độ pH. Với sự gia tăng nhẹ của HCO_3^- , dường như có một sự bù đắp chuyển hóa nhẹ, nhưng sự gia tăng này có nhiều khả năng là do ảnh hưởng của hô hấp đối với nồng độ HCO_3^- . BEecf gợi ý một xu hướng bù đắp trao đổi chất vẫn chưa thực sự đạt được. Tuy nhiên, nếu tình trạng này kéo dài hơn 48 giờ, thậm chí sẽ có đủ thời gian để giữ lại HCO_3^- trong nỗ lực bù đắp cho những gì sau đó được coi là nhiễm toan hô hấp mãn tính, dẫn đến sự gia tăng đáng kể giá trị HCO_3^- và BEecf (ví dụ 38 mEq/L và +10 mEq/L tương ứng). Một lần nữa, lưu ý rằng bù trừ sinh lý cho rối loạn axit-bazơ nguyên phát hầu như không bao giờ có thể đưa pH về trung tính.

Toan chuyển hóa là rối loạn axit-bazơ phổ biến nhất ở động vật nhỏ. Nếu toan chuyển hóa là rối loạn chính, nó sẽ được biểu hiện bằng độ pH thấp, nồng độ BEecf âm hoặc HCO_3^- thấp và PCO_2 giảm để bù trừ trong một nỗ lực để xả lượng axit dư thừa. Mức độ đầy đủ của phản ứng bù trừ có thể được TÍNH TOÁN bằng cách sử dụng các công thức dự đoán phản ứng BÙ TRỪ dự kiến đối với sự xáo trộn chính (BẢNG 3). Những phản ứng này chưa được đánh giá khách quan ở mèo, nhưng trong hầu hết các trường hợp, bù trừ của mèo được giả định là tương tự như ở chó. Phản ứng cấp tính kéo dài dưới 2 ngày, trong khi phản ứng mãn tính có thể mất từ 2 đến 5 ngày để đạt được hiệu quả tối đa.

Ghi chú nhanh

Oxy hóa có thể được đánh giá bằng phép đo PaO₂ thu được từ mẫu máu động mạch

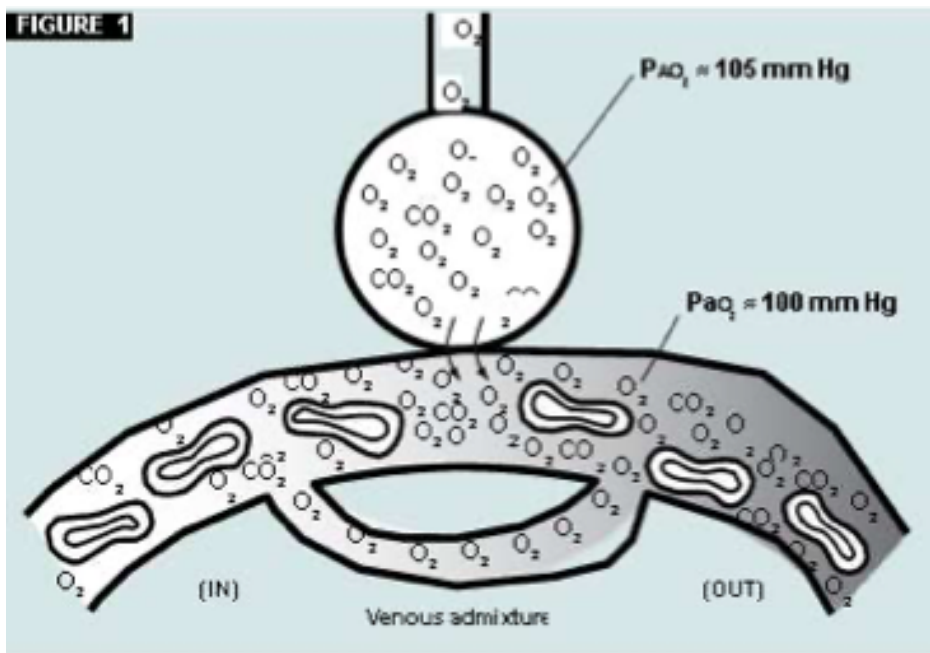
Bằng cách định lượng mức độ thay đổi bù trừ và so sánh với các giá trị dự kiến (được tính toán), các bác sĩ lâm sàng có thể đánh giá xem các giá trị của bệnh nhân nằm trong hay ngoài một biên độ sai số xác định. Nếu chúng nằm trong giới hạn, bệnh nhân có rối loạn nguyên phát và đang bù đắp đầy đủ; nếu chúng nằm ngoài nó, bệnh nhân có khả năng mắc nhiều rối loạn axit-bazơ nguyên phát (rối loạn axit-bazơ hỗn hợp). Ví dụ, bù trừ hô hấp (PCO₂) không thích hợp cho nhiễm toan chuyển hóa (giảm HCO₃⁻) được chẩn đoán bằng cách so sánh PCO₂ đo được với những thay đổi dự kiến (nghĩa là được tính toán) trong PCO₂ được dự đoán cho mỗi lần giảm mEq/L trong HCO₃⁻ (hàng đầu tiên trong BẢNG 3). Khi PCO₂ đo được thấp hơn dự kiến, kiềm hô hấp nguyên phát đang làm phức tạp thêm toan chuyển hóa. Một ví dụ về bệnh nhân bị rối loạn hỗn hợp như vậy sẽ là chó thở nhanh bị suy thận. Đau, sợ hãi và phấn khích cũng có thể gây tăng thông khí (giảm PCO₂) vượt quá mức bù trừ đã được tính toán đối với nhiễm toan chuyển hóa, nhưng ở con chó này, là kết quả của nhiễm toan ure huyết liên quan đến suy thận (ví dụ tác giả đưa ra là: chó bị suy thận, có thể bị toan chuyển hóa sẽ được bù bằng kiềm hô hấp-tăng thông khí, nhưng trên chó bị suy thận còn có hội chứng tăng ure huyết có thể gây thở nhanh, dẫn đến kiềm hô hấp nguyên phát đang diễn ra, nó làm phức tạp thêm rối loạn cân bằng acid-bazơ, không đơn thuần chỉ một rối loạn toan chuyển hóa được bù bằng kiềm hô hấp-tăng thông khí). Ngược lại, khi PCO₂ đo được cao hơn dự kiến, toan hô hấp nguyên phát đang làm phức tạp thêm toan chuyển hóa. Một ví dụ sẽ là một bệnh nhân chấn thương (ví dụ: bị ô tô đâm) bị nhiễm axit lactic do sốc và giảm thông khí (tăng PCO₂) do tràn khí màng phổi ngăn cản sự giãn nở đầy đủ của phổi.

Tóm lại, nên nghi ngờ rối loạn axit-bazơ đơn giản khi bệnh nhân đáp ứng các giá trị bù trừ dự kiến, và nên nghi ngờ rối loạn hỗn hợp khi bù trừ không nằm trong các giá trị mong đợi.²³ Ngoài ra, nên chẩn đoán rối loạn hỗn hợp khi nghi ngờ khi mà độ pH nằm trong phạm vi tham chiếu nhưng giá trị PCO₂ và HCO₃⁻ thì không hoặc khi nồng độ PCO₂ và HCO₃⁻ thay đổi theo hướng ngược lại, không song song.

BẢNG 1 Bốn rối loạn axit-bazơ nguyên phát và những thay đổi bù trừ của chúng

Trình trạng	Rối loạn nguyên phát	Cơ chế bù trừ
$\downarrow\text{pH}$ and $\downarrow\text{HCO}_3^-$ ($\downarrow\text{BE}_{\text{ecf}}$)	Toan chuyển hóa	$\downarrow\text{P}_{\text{CO}_2}$
$\uparrow\text{pH}$ and $\uparrow\text{HCO}_3^-$ ($\uparrow\text{BE}_{\text{ecf}}$)	Kiềm chuyển hóa	$\uparrow\text{P}_{\text{CO}_2}$
$\downarrow\text{pH}$ and $\uparrow\text{P}_{\text{CO}_2}$	Toan hô hấp	$\uparrow\text{HCO}_3^-$ ($\uparrow\text{BE}_{\text{ecf}}$)
$\uparrow\text{pH}$ and $\downarrow\text{P}_{\text{CO}_2}$	Kiềm hô hấp	$\downarrow\text{HCO}_3^-$ ($\downarrow\text{BE}_{\text{ecf}}$)

Rose BD, Post TW. Introduction to simple and mixed acid–base disorders. In: Clinical Physiology of Acid–Base and Electrolyte Disorders. 5th ed. New York: McGraw-Hill Book Co; 2001:541.



Hình 1. Mặt cắt ngang của giao diện tuần hoàn phế nang-phổi cho thấy áp suất O₂ và CO₂

BẢNG 2**Kết quả khí máu động mạch mẫu từ một bệnh nhân bị suy hô hấp cấp tính**

Chất phân tích	Giá trị	Khoảng tham chiếu
pH	7.22	7.35–7.45
P_{aCO_2}	65 mm Hg	36–40 mm Hg
P_{aO_2}	45 mm Hg	90–100 mm Hg
HCO_3^-	26 mEq/L	20–24 mEq/L
Beecf	+4 mEq/L	-4 to +4 mEq/L

BẢNG 3**Tóm tắt các phản ứng bù trừ ở chó bị rối loạn acid-base chuyển hóa và hô hấp**

Rối loạn nguyên phát	Cơ chế bù trừ dự kiến
Toan chuyển hóa (Giảm HCO_3^- ; giảm BE)	HCO_3^- cứ giảm 1mEq/L thì PCO_2 bù bằng cách giảm 0.7mm Hg (± 3)
Kiềm chuyển hóa (Tăng HCO_3^- ; tăng BE)	HCO_3^- cứ tăng 1mEq/L thì PCO_2 bù bằng cách tăng 0.7mm Hg (+3)
Toan hô hấp cấp (Tăng PCO_2)	PCO_2 tăng 1mm Hg thì HCO_3^- bù bằng cách tăng 0.15mEq/L (+2)
Toan hô hấp mạn (Tăng PCO_2)	PCO_2 tăng 1mm Hg thì HCO_3^- bù bằng cách tăng 0.35mEq/L (+2)
Kiềm hô hấp cấp (Giảm PCO_2)	PCO_2 cứ giảm 1mm Hg thì HCO_3^- bù bằng cách giảm 0.25 mEq/l (+2)
Kiềm hô hấp mạn (giảm PCO_2)	PCO_2 cứ giảm 1mm Hg thì HCO_3^- bù bằng cách giảm 0.55 mEq/l (+2)

[HCO_3^-] = nồng độ bicarbonate

Ghi chú nhanh

Sự bù trừ tính toán

HCO₃⁻ cứ giảm 1mEq/L thì PCO₂ bù bằng cách giảm 0.7mm Hg (±3)

HCO₃⁻ cứ tăng 1mEq/L thì PCO₂ bù bằng cách tăng 0.7mm Hg (+-3)

PCO₂ tăng 1mm Hg thì HCO₃⁻ bù bằng cách tăng 0.15mEq/L (+-2)

PCO₂ tăng 1mm Hg thì HCO₃⁻ bù bằng cách tăng 0.35mEq/L (+-2)

PCO₂ cứ giảm 1mm Hg thì HCO₃⁻ bù bằng cách giảm 0.25 mEq/l (+-2)

PCO₂ cứ giảm 1mm Hg thì HCO₃⁻ bù bằng cách giảm 0.55 mEq/l (+-2)

Bước 5: Đánh giá quá trình oxy hóa

Tình trạng thiếu oxy trong máu đề cập đến việc giảm lượng oxy trong máu động mạch, được biểu thị bằng các giá trị PaO₂ dưới 80 mm Hg. Sự hiện diện của tình trạng thiếu oxy trong máu có thể đe dọa đến tính mạng và giá trị PaO₂ dưới 60 mm Hg cần được can thiệp điều trị ngay lập tức. Bất cứ khi nào PaO₂ thấp thu được từ không khí mà chó mèo đang thở, nên sử dụng phương trình khí phế nang để xác định chênh lệch oxy phế nang- động mạch (a-a) (xem bên dưới). Các giá trị bình thường cho gradient a-a là từ 5 đến 15 mm Hg. Bằng cách tính toán các tác động của độ cao (lên cao oxy loãng), tỷ lệ oxy được hít vào (FiO₂) (nên đo khí máu trước khi thở oxy) và thông khí đối với quá trình trao đổi oxy của chó, mèo, gradient a-a cung cấp phép đo mức độ vận chuyển oxy đầy đủ qua màng phế nang vào các mao mạch phổi-hợp nhất các phế nang (tức là nạp oxy vào máu). Các tính toán liên tục a-a gradient oxy cho phép ước tính khách quan chức năng phổi theo thời gian.

Hầu hết các bệnh phổi đều làm thay đổi tỷ lệ thông khí/tưới máu (nghĩa là không phù hợp với V/Q), (thông khí phế nang /dòng máu phổi) của các phế nang riêng lẻ, dẫn đến giảm lượng oxy nạp vào máu và giảm PaO₂ tương ứng (HÌNH 1 và HỘP 2). Sự không khớp V/Q (thông khí phế nang /dòng máu phổi) dẫn đến sự gia tăng gradient a-a. Các phép tính được sử dụng để định lượng hiệu quả trao đổi khí ở phổi khi có tình trạng thiếu oxy trong máu (PaO₂ <80 mm Hg) ở không khí (thở không khí bình thường PaO₂ thường là 100mm Hg) và thu được chênh lệch a-a như sau:

Phương trình khí phế nang: Áp suất riêng phần oxy phế nang

$$(PAO_2) = [FiO_2 \times (PB - 47)] - (1,2 * PaCO_2)$$

$$A-a \text{ Gradient} = PAO_2 \text{ (tính toán)} - PaO_2 \text{ (đo được)}$$

Mặt cắt ngang của giao diện tuần hoàn phổi phế nang cho thấy áp suất oxy (O₂) và carbon dioxide (CO₂). PAO₂ được mô tả thu được từ phương trình khí phế nang bằng cách sử dụng các giá trị tham chiếu thông thường (ví dụ: PAO₂ = 150 - [1,2 * 38 mm Hg] ≈ 105 mm Hg). PaO₂ thấp hơn một chút so với PAO₂ do “hỗn hợp tĩnh mạch sinh lý” (Hộp 2). Với bệnh phổi, mức độ thay đổi giữa 2 cái này có thể tăng lên, do đó làm tăng sự chênh lệch áp suất oxy giữa phế nang và tuần hoàn động mạch toàn thân (nghĩa là chênh lệch giữa phế nang và động mạch). (Được sửa đổi với sự cho phép của Martin L, chủ biên. Tất cả những gì bạn thực sự cần biết để giải thích khí máu động mạch. Tái bản lần 2. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:70.) PACO₂ = áp suất riêng phần phế nang của CO₂; PaCO₂ = áp suất riêng phần động mạch của CO₂; PAO₂ = áp suất riêng phần phế nang của oxy; PaO₂ = áp suất riêng phần của oxy trong động mạch.

PACO₂ = áp suất riêng phần phế nang của CO₂; PaCO₂ = áp suất riêng phần động mạch của CO₂; PAO₂ = áp suất riêng phần phế nang của oxy; PaO₂ = áp suất riêng phần của oxy trong động mạch.

HỘP 2

Thông khí/Tưới máu Shunts Và “Hỗn hợp tĩnh mạch”

“Hỗn hợp tĩnh mạch” Venous admixture xảy ra khi máu đi qua các mao mạch phổi mà không được cung cấp oxy đầy đủ bởi các phế nang (HÌNH 1). Tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của trao đổi khí nó có thể được xem xét. Một shunt (shunt là thuật ngữ dùng để chỉ có dòng chảy tưới máu mà không có thông khí), (nghĩa là tỷ lệ thông khí/tưới máu $[V/Q] = 0$) hoặc giảm tỷ lệ V/Q (tỷ lệ $V/Q < 1$ chứ không phải 0). Tỷ lệ V/Q lý tưởng là 1.

Một shunt xảy ra khi thông khí từ 0 đến rất tối thiểu xảy ra trong các phế nang vẫn được tưới máu đầy đủ bởi các mao mạch phổi. Các shunt có thể là sinh lý (Từ sinh lý ở đây có thể hiểu là BÌNH THƯỜNG LUÔN CÓ SHUNT SINH LÝ NÀY “TUẦN HOÀN PHẾ QUẢN” nhưng nếu phế nang bị xẹp HOẶC BỆNH LÝ LÀM GIẢM SỰ TRAO ĐỔI KHÍ Ở PHẾ NANG, nhưng phế nang đó tiếp tục được tưới máu, nhưng không có sự trao đổi khí diễn ra làm giảm V/Q) hoặc giải phẫu. Trong trường hợp thứ nhất, có sự tái phân phối sinh lý nghiêm trọng của lưu lượng máu phổi ra khỏi phế nang bị xẹp hoặc thâm nhiễm rõ rệt (như đã thấy với xẹp phổi thùy và viêm phổi nặng, dập phổi hoặc phù phổi). Trong trường hợp thứ hai, có sự chuyển hướng giải phẫu của máu ra khỏi tuần hoàn phổi (như đã thấy với shunt từ phải sang trái như thông liên thất hoặc từ phải sang trái còn ống động mạch).

Xét về ảnh hưởng của nó đối với quá trình oxy hóa, một shunt giải phẫu với “hỗn hợp tĩnh mạch” xảy ra do giảm tỷ lệ V/Q do phản ứng kém với việc bổ sung oxy. Bởi vì máu trong shunt giải phẫu không nhận được không khí từ phế nang, nên tăng tỷ lệ oxy được hít vào (F_{iO_2}) thường không cải thiện quá trình oxy hóa. Ngược lại, việc bổ sung oxy (tăng F_{iO_2}) có thể làm giảm tình trạng thiếu oxy ở những bệnh nhân có “hỗn hợp tĩnh mạch” vì các vùng phổi có V/Q thấp vẫn đang trao đổi (lượng ít) không khí ở phế nang (nếu có thông khí phế nang đó sẽ được tưới máu). Cuối cùng, những bệnh nhân không đáp ứng đầy đủ với việc bổ sung oxy có thể cần thở máy để cố gắng mở lại và chuyển phế nang bị xẹp thành các đơn vị trao đổi khí có chức năng hơn.

Trong các phương trình này, PB là áp suất khí quyển (760 mm Hg ở mực nước biển) và 47 là áp suất hơi nước tính bằng mm Hg (được trừ đi vì chỉ đo được áp suất khí khô trong phế nang). Hệ số 1.2 đại diện cho thương số hô hấp, hoặc tỷ lệ giữa lượng oxy hấp thụ và lượng CO₂ thở ra. HÌNH 1 giúp minh họa khái niệm này.

Phương trình sau đây là phiên bản đơn giản hóa của phương trình khí phế nang có thể được sử dụng cho bệnh nhân hít thở không khí trong phòng ($F_{iO_2} = 0,21$) ở mực nước biển (PB = 760 mm Hg).

$$PAO_2 = 150 - (1.2 \times PaCO_2)$$

Về mặt lâm sàng, gradient a-a bình thường (5 đến 15 mm Hg) loại trừ bệnh phổi và gợi ý rằng tình trạng thiếu oxy trong máu động mạch ($PaO_2 < 80$ mm Hg) là do giảm thông khí (tăng $PaCO_2$) hoặc giảm oxy hít vào. Bệnh nhân có chênh lệch trên 25 mm Hg nên được coi là có mức độ không phù hợp V/Q do bệnh nhu mô phổi, mặc dù bệnh lý tim mạch cũng có thể ảnh hưởng đến giá trị này.



Hình 2. Lấy mẫu khí máu động mạch (Dorsal pedal artery)

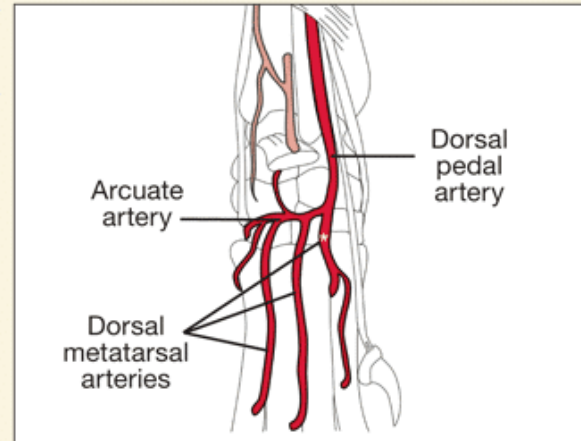


Figure 3. Diagram showing the dorsal pedal artery and its branches, the dorsal metatarsal arteries. The branch between the second and third metatarsals(*) is most commonly used for arterial puncture and arterial catheter placement.

Kết luận

Phân tích khí máu giúp đánh giá ba quá trình sinh lý quan trọng ở thú bệnh bị bệnh đang trong tình trạng nguy cấp: tình trạng axit-bazơ, thông khí và oxy hóa. Phân tích khí máu ban đầu giúp chẩn đoán các quá trình bệnh lý tiềm ẩn và hướng dẫn các phương pháp can thiệp điều trị. Một loạt các số liệu đo đạc xét nghiệm có thể được sử dụng để đánh giá đáp ứng với liệu trình điều trị. Phân tích khí máu đòi hỏi cách tiếp cận và thực hành từng bước. Dữ liệu khí máu phải luôn được giải thích dựa trên thông tin lâm sàng và các xét nghiệm

BSTY Cao Vịnh

Link gốc: https://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/mmah/0e/c9d3cff1f24ec0b70ca56d4a169ab3/filePV1009_Irizarry_2.pdf

<https://todaysveterinarypractice.com/clinical-pathology/the-practitioners-acid-base-primer-obtaining-interpreting-blood-gases/>