

RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM TOAN

Bs Phạm Thị Phương Thảo
Khoa Hồi sức chống độc

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa :

Nồng độ H^+ trong dịch ngoại bào bình thường là 40 nmol/L (pH=7.4). Rối loạn thăng bằng khi có sự thay đổi nồng độ H^+ và HCO_3^- trong máu. Thăng bằng nội môi về acid-bazơ là điều kiện cần thiết cho hoạt động bình thường của tế bào, được duy trì nhờ ba thành phần :

- (1) Khả năng đệm của dịch ngoại bào (HCO_3^-) và dịch nội bào (protein và các phosphat vô cơ và hữu cơ) .
- (2) Hoạt động thông khí phế nang làm thay đổi pCO_2
- (3) Sự điều hoà bài tiết H^+ và tái hấp thu HCO_3^- của thận

Giá trị của 1 kết quả khí máu động mạch bình thường :

$$pH = 7.40 \pm 0.03 \quad pCO_2 = 40 \pm 5 \text{ mmHg} \quad HCO_3^- = 24 \pm 4 \text{ mEq/L}$$

Sự liên hệ giữa các thông số này được xác định bởi phương trình Henderson-Hasselbach:

$$pH = 6.1 + \log (HCO_3^- / 0.03 \times CO_2)$$

1.2. Một số thuật ngữ chỉ rối loạn thăng bằng kiềm toan:

Rối loạn	Thay đổi tiên phát	Đáp ứng bù trừ	Bù trừ dự kiến
<i>Toan chuyển hoá</i>	$\downarrow [HCO_3^-]$	$\downarrow pCO_2$ từ 1.0-1.3 mmHg cho mỗi 1 mEq/L $\downarrow [HCO_3^-]$ pCO_2 bằng 2 số cuối của pH x 100	$pCO_2 = 1.5[HCO_3^-] + 8 \pm 2$
<i>Kiềm chuyển hoá</i>	$\uparrow [HCO_3^-]$	$\uparrow pCO_2$ 0.6-0.7 mmHg cho mỗi 1 mEq/L $\uparrow [HCO_3^-]$	$pCO_2 = 0.7[HCO_3^-] + 21 \pm 2$
<i>Toan hô hấp Cấp</i>	$\uparrow pCO_2$	$\uparrow [HCO_3^-]$ 1.0 mEq/L cho mỗi 10 mmHg $\uparrow pCO_2$	$pH = 0.008 (pCO_2 - 40)$
<i>Mạn</i>		$\uparrow [HCO_3^-]$ 3.0-3.5 mEq/L cho mỗi 10 mmHg $\uparrow pCO_2$	$pH = 0.003 (pCO_2 - 40)$
<i>Kiềm hô hấp Cấp</i>	$\downarrow pCO_2$	$\downarrow [HCO_3^-]$ 2.0 mEq/L cho mỗi 10 mmHg $\downarrow pCO_2$	$pH = 0.008 (40 - pCO_2)$
<i>Mạn</i>		$\downarrow [HCO_3^-]$ 4.0-5.0 mEq/L cho mỗi 10 mmHg $\downarrow pCO_2$	$pH = 0.003 (40 - pCO_2)$

Toan chuyển hoá :

Là hậu quả giảm nồng độ HCO_3^- ban đầu trong máu do mất HCO_3^- hoặc tích tụ các acid, cơ thể bù trừ bằng cách tăng thông khí để làm giảm pCO_2 .

Kiểm chuyển hoá :

Được đặc trưng bởi tăng nồng độ HCO_3^- ban đầu trong máu do mất H^+ hoặc do ứ HCO_3^- , cơ thể bù trừ bằng cách giảm thông khí phế nang để làm tăng pCO_2

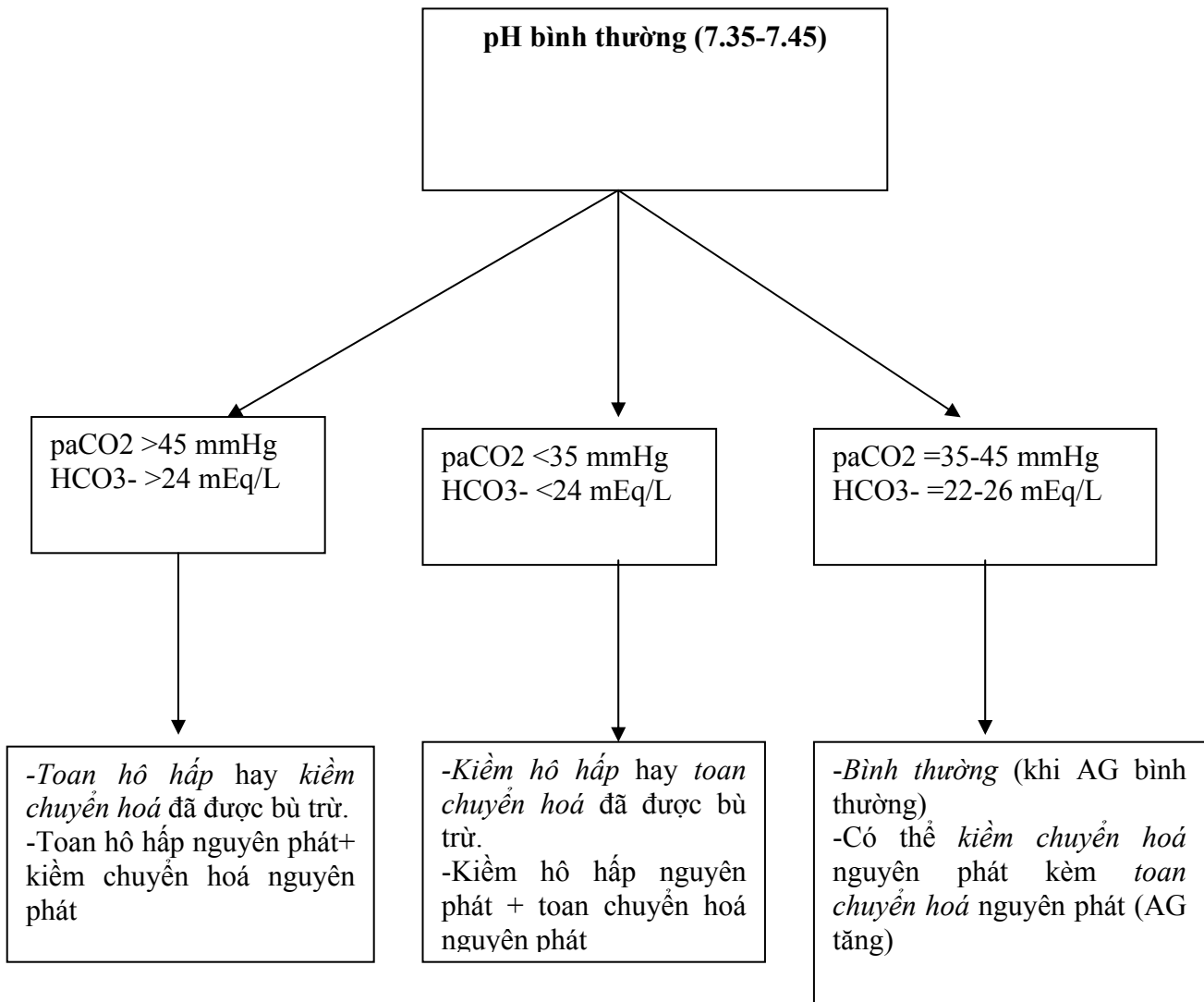
Toan hô hấp :

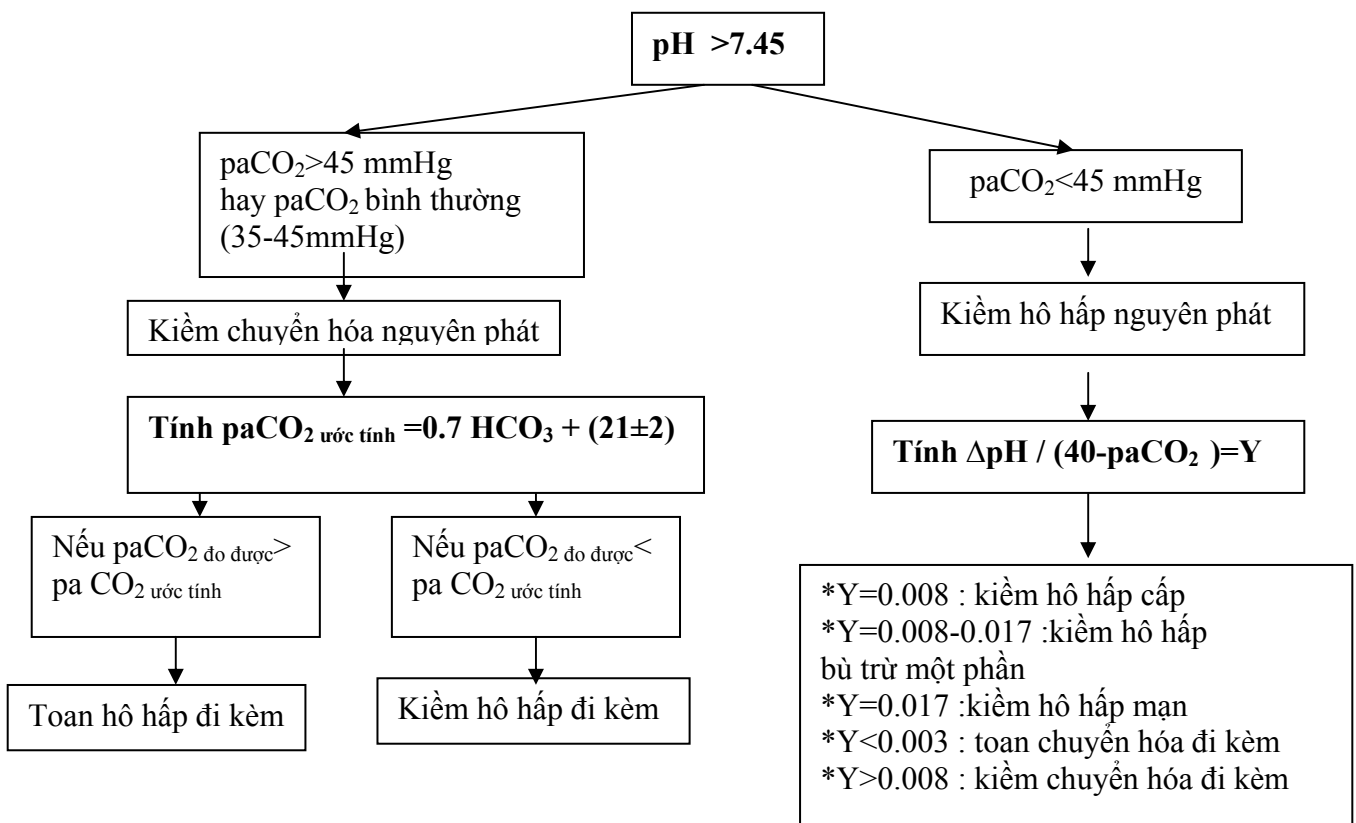
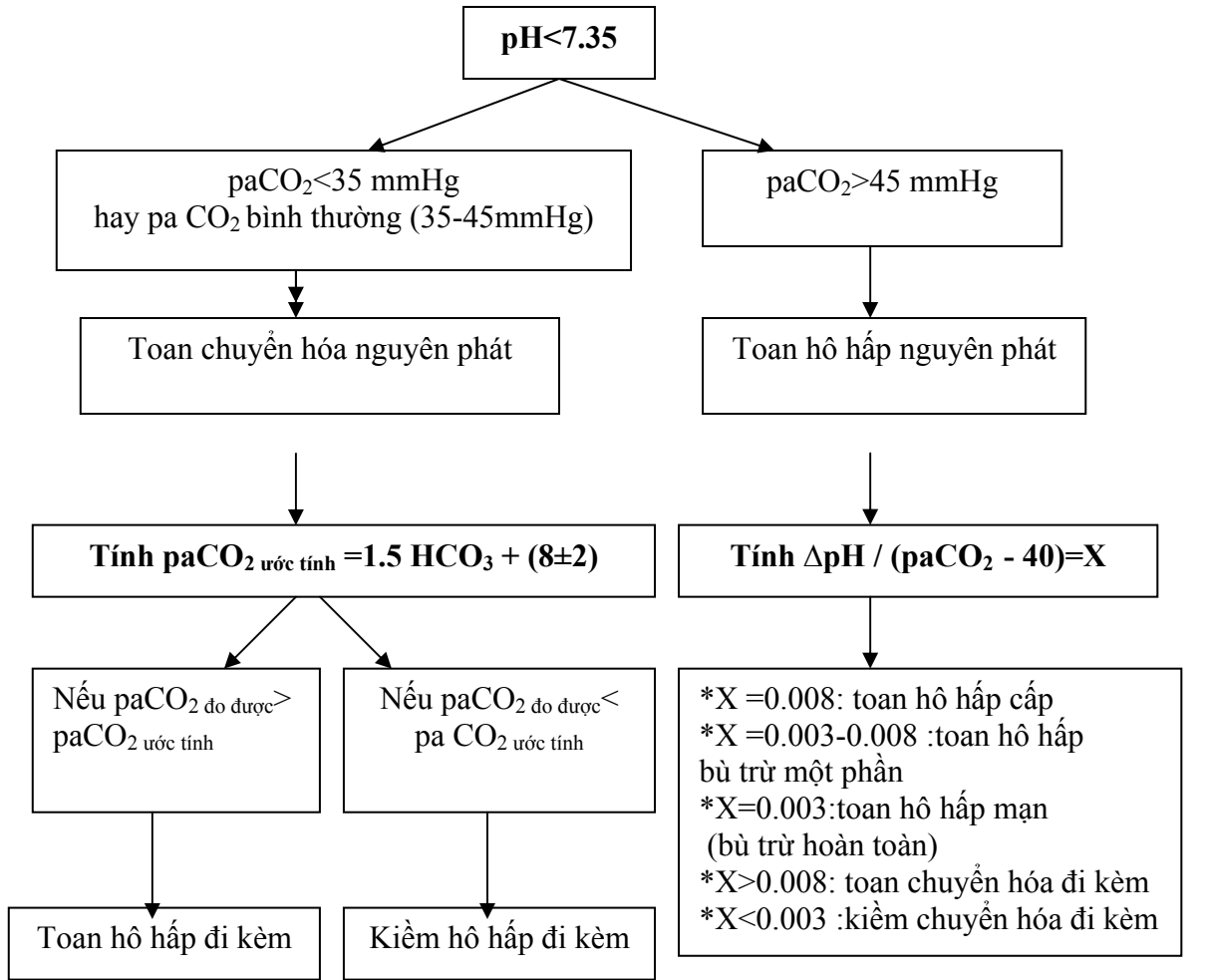
Là sự tăng pCO_2 ban đầu do giảm thông khí phế nang. Thận đáp ứng bù trừ bằng cách tăng bài tiết H^+ (3-5 ngày) và gây ra tăng HCO_3^- trong máu.

Kiểm hô hấp:

Gia tăng thông khí làm giảm pCO_2 trong máu. Về sau thận đáp ứng bù trừ bằng cách giảm bài tiết NH_4^+ để làm giảm HCO_3^- trong máu.

II. SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỂM TOAN





III. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM TOAN

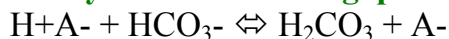
A. TOAN CHUYỂN HÓA: Trong cơ thể, tổng Cation bằng tổng Anion



$$\text{AG} = \text{UA} - \text{UC} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$$

$$\text{AG} : 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

A.1 : Toan chuyển hóa có anion gap tăng (do tăng H^+)



■ Tính HCO_3^- hiệu chỉnh = HCO_3^- đo được + (AG-12)

> 24 ± 2 : gợi ý tình trạng kiềm chuyển hóa phối hợp

< 24 ± 2 : Toan CH có tăng AG kèm toan CH có AG bình thường (vd tăng AG trong nhiễm toan ceton và AG bình thường trong tiêu chảy)

Nguyên nhân:

- ❖ *Nhiễm toan ketones* : gặp trong những bệnh lý tiểu đường phụ thuộc insulin, ức chế sự phóng thích insulin, hạ đường huyết hay bệnh lý về gan.
- ❖ *Nhiễm toan ketones do rượu*: nôn ói, suy dinh dưỡng và giảm thể tích dịch ngoại bào.
- ❖ *Nhiễm toan acid lactic* : do giảm tưới máu mô hoặc giảm oxy máu như ngưng tim ngưng thở, shock, phù phổi, ngộ độc CO, động kinh cơn lớn, hoạt động thể lực trong điều kiện thiếu dưỡng khí, suyễn nặng, bệnh lý ác tính, tiểu đường, một số tình trạng ngộ độc (salicylate, cyanide, ethanol), một số thuốc như ức chế men sao chép ngược nucleoside hay metformin.
- ❖ *Suy thận* : toan chuyển hoá xảy ra khi GFR giảm <20-30 ml/phút, có sự gia tăng các sulfat, phosphat, anion hữu cơ và một phần do giảm bài tiết NH_4^+ .
- ❖ *Ngộ độc với methanol và ethylene glycol* .

A.2 :Toan chuyển hoá với khoảng trống anion bình thường (giảm HCO_3^- được bù trừ bằng tăng Cl^-)

$$\text{AG} = \text{UA} - \text{UC} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$$

❖ Do mất bicarbonat :

➤ **Tại thận** : Mất HCO_3^- qua đường thận hoặc toan hoá ống thận gần do sự suy giảm tái hấp thu HCO_3^- ở ống thận gần và sự sinh NH_4^+ toan hoá ống thận gần có thể xảy ra đơn độc hoặc kết hợp với những khiếm khuyết vận chuyển ở ống thận khác (hội chứng Fanconi) biểu hiện : tiểu đường, tiểu aminoacid, giảm acid uric máu, giảm phosphat máu.

Nguyên nhân : Bệnh lý di truyền (như cystinosis, bệnh Wilson), do độc tố (kim loại nặng, Tetracyclin quá hạn), đa u tủy, bệnh lý tự miễn. Bệnh lý về xương : osteopenia, nhuyễn xương thường kết hợp với toan hoá ống thận gần.

Chẩn đoán dựa vào NaHCO_3 chích TM và chứng minh được có tình trạng tiểu HCO_3^- khi nồng độ HCO_3^- trong máu gần về bình thường : pH niệu >7, phân suất bài tiết $\text{HCO}_3^- > 15\%$. Tỷ suất này được tính theo công thức sau :

Phân suất bài tiết $\text{HCO}_3^- = [\text{HCO}_3^-]_{\text{niệu}} \times [\text{cre}]_{\text{máu}} / [\text{HCO}_3^-]_{\text{máu}} \times [\text{cre}]_{\text{niệu}}$

Điều trị : Điều chỉnh bệnh lý cơ bản và dùng một lượng lớn chất kiềm từ 10-15 mEq/kg/ngày. Muối citrat có thể ít gây tác dụng phụ hơn HCO_3^- . Thuốc lợi tiểu Thiazide có thể được dùng để tăng tái hấp thu HCO_3^- ở ống thận gần bằng cách làm giảm nhẹ thể tích dịch ngoại bào.

➤ **Ngoài thận** : tiêu chảy, dẫn lưu mật, dò ruột, dò tụy, sỏi niệu quản vào ruột già...

❖ **Tăng hấp thu acid (kèm chlor)** như uống HCl, NH₄Cl, Lysine, Arginin...

❖ **Giảm bài tiết NH₄⁺ hoặc toan hoá ống thận xa**: thường đi kèm với những bệnh lý và là hậu quả do giảm NH₃ trong mô kẽ của vùng tuỷ thận (pH niệu M<5.3) hoặc giảm bài tiết H⁺ ở ống thận xa (pH niệu>5.8).

➤ Nồng độ NH₃ thấp ở vùng tuỷ thận (pH niệu <5.3) có thể do giảm sinh NH₃ (thường kèm suy thận hoặc tăng K⁺ máu) hoặc do nhiều bệnh lý ống thận mô kẽ như bệnh lý tự miễn, tăng gamma globulin máu, sỏi thận...

➤ Giảm bài tiết H⁺ ở ống lượn xa (pH niệu>5.8) có thể do bệnh lý tự miễn hay bệnh lý ở vùng mô kẽ tuỷ thận, giảm Adosterone hoặc đề kháng mineralocorticoids hay do dò ngược H⁺ do tăng tính thấm của màng.

➤ **Điều trị toan hoá ống thận xa** : phải điều chỉnh bệnh căn bản. Điều chỉnh bao gồm bồi hoàn HCO₃⁻ (1-2 mEq/kg/ngày) dưới dạng NaHCO₃ hay muối Nacitrate. Điều trị tăng kali máu bằng cách giảm Kali trong khẩu phần ăn (40-60 mEq/ngày) và có thể dùng lợi tiểu quai. Dùng Kayexalate lâu dài có thể cần thiết. Việc sử dụng mineralocorticoid (fludrocortisone 100-200 µg uống mỗi ngày) ở những bệnh nhân suy thượng thận tiên phát.

A.3 : Điều trị bằng NaHCO₃

-Chỉ thích hợp với toan chuyển hoá với anion gap bình thường để pH tối thiểu đạt 7.2 làm giảm nguy cơ loạn nhịp tim và tăng co bóp cơ tim, [HCO₃⁻] phải nâng lên >5 mEq/L nếu pCO₂ <20 mmHg. Công thức bù NaHCO₃ :

$$[\text{HCO}_3^-] \text{ thiếu} = 0.5 \times \text{Trọng lượng cơ thể} \times (24 - [\text{HCO}_3^-])$$

Truyền TM nhanh NaHCO₃ chỉ dùng trong những trường hợp toan máu nặng, chú ý đến các phản ứng phụ như phù phổi cấp, giảm kali máu, giảm calci máu.

-Trong nhiễm toan ceton acid, chỉ định truyền khi :

- ☞ Kèm sốt và hôn mê
- ☞ Toan nặng pH<7.1
- ☞ HCO₃ < 5 mEq/L
- ☞ Có rối loạn tuần hoàn hay hô hấp

B. KIỂM CHUYỂN HÓA : Tăng HCO₃⁻ tiên phát do tăng HCO₃⁻ (mất H⁺) hoặc do giảm thể tích dịch ngoại bào. Để duy trì điện tích, tăng HCO₃⁻ phải đi kèm với mất Chlor hoặc tăng Natri.

Nguyên nhân :

1. Mất Cl⁻ là hậu quả của nôn ói (do đặt tube Levine, villous adenoma) hay tiêu chảy mất Cl⁻ hay sử dụng lợi tiểu. Hậu quả là dẫn đến giảm thể tích dịch ngoại bào và mất Kali, toan hoá dịch nội bào, tăng tiết NH₄⁺ (tạo ra HCO₃⁻ mới)
2. Dùng các ion không hấp thu (Penicillin hay Carbenicillin), tình trạng sau tăng thân khí, hội chứng Bartter, mất Mg²⁺ cũng gây kiềm chuyển hoá đi kèm với giảm thể tích dịch ngoại bào.
3. Sử dụng NaHCO₃ ngoại sinh, chuyển hoá các anion hữu cơ (citrate, acetate, lactate, anion ketoacid...) hoặc hội chứng sữa kiềm (milk-alkali)

4. Giảm bài tiết HCO_3^- ở thận xuất hiện khi có hiện tượng giảm độ lọc cầu thận, tăng tái hấp thu HCO_3^- ở ống thận (do giảm thể tích tuần hoàn, giảm kali máu và cường Aldosteron).
5. Kiểm chuyển hoá có thể đi kèm giảm kali máu do tăng minerocorticoids tiên phát hoặc cường Aldosteron thứ phát (hẹp động mạch thận, tăng huyết áp ác tính, bứu tiết renin)

Chẩn đoán:

➤ Dựa vào bệnh sử, chú ý đến thói quen ăn uống (ói mửa) và dùng thuốc (lợi tiểu).

➤ Khám thực thể cần đánh giá huyết áp và thể tích dịch ngoại bào. Hai nguyên nhân thường gặp của kiểm chuyển hoá là ói mửa và dùng lợi tiểu, thường kết hợp với giảm thể tích dịch ngoại bào. Ngược lại, tăng renin tiên phát có thể tích dịch ngoại bào tăng hoặc bình thường.

Cận lâm sàng : Ion đồ niệu được sử dụng để phân loại nguyên nhân kiểm chuyển hoá khi bệnh sử không rõ ràng.

-Nồng độ Cl^- niệu thấp (<20 mmol/L) và giảm thể tích dịch ngoại bào gợi ý do ói mửa hay dùng lợi tiểu.

-Những trường hợp ói mửa mới xảy ra thường đi kèm với nước tiểu kiềm ($\text{pH}>7$), tăng chênh lệch nồng độ kali qua ống thận (TTKG) và nồng độ Na^+ niệu >20 mEq/L.

-Nồng độ Na^+ niệu và Cl^- niệu đều >20 mmol/L sau khi mới dùng lợi tiểu.

-Nếu không có giảm thể tích dịch ngoại bào, có tăng huyết áp, nồng độ Na^+ và Cl^- >20mmol/L, TTKG cao là dấu hiệu gợi ý tăng mineralocorticoids.

Điều trị :

➤ Điều trị các bệnh lý căn bản và bồi hoàn lượng NaCl và KCl thiếu. Nếu giảm thể tích dịch ngoại bào nên dùng dung dịch NaCl đẳng trương. Muối KCl dùng để điều chỉnh tình trạng thiếu kali và toan hoá trong tế bào.

➤ Kiểm chuyển hoá do một số nguyên nhân có thể kháng với điều trị NaCl như phù, suy thận, tăng minerocorticoids, giảm trầm trọng Kali hay Magiê. Những bệnh lý này thường kết hợp với thể tích dịch ngoại bào bình thường hoặc tăng, vì thể sử dụng NaCl có thể nguy hiểm mà không hiệu quả.

➤ Cường aldosteron có thể dùng lợi tiểu tiết kiệm Kali (Amiloride hay Spironolactone) kèm với bồi hoàn Kali và Magiê bị thiếu hụt. Acetazolamide làm tăng thải bicarbonat trong nước tiểu nhưng cũng làm mất Kali ở thận. Kiểm chuyển hoá có suy thận kèm theo có thể chạy thận nhân tạo. Kiểm máu nặng ($\text{pH}>7.7$) với thể tích dịch ngoại bào tăng hay kèm suy thận, hay cả hai, có thể xử trí với HCl đẳng trương (150mmol/L) qua tĩnh mạch trung tâm.

C. TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán:

Toan hô hấp là khi có giảm pH và tăng pCO_2 trên kết quả khí máu. Tăng CO_2 là hậu quả của sự giảm thông khí phế nang, do một hay nhiều nguyên nhân sau:

➤Ức chế trung tâm hô hấp (do thuốc, ngưng thở lúc ngủ, béo phì, bệnh lý thần kinh trung ương)

- Bệnh lý thần kinh cơ (nhược cơ trầm trọng, hội chứng Guillian Barre, giảm Kali máu, bệnh lý cơ)
 - Tắc nghẽn đường hô hấp trên
 - Bệnh lý của phổi (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, phù phổi, khí phế thũng, viêm phổi)
 - Giảm thông khí cơ học
- Phải xác định sự thay đổi nồng độ H^+ có thích hợp với pCO_2 không để phân biệt bệnh lý hô hấp cấp hay mạn. Mỗi mmHg tăng thêm khi $pCO_2 > 40$ mmHg tương ứng với sự giảm pH 0.008 (cấp) và 0.003 (mạn). Đáp ứng của thận chỉ xảy ra sau vài ngày tạo nên sự tăng bài tiết acid và tăng nồng độ HCO_3^- trong máu.

Điều trị :

Điều chỉnh từ nguyên nhân và cải thiện thông khí. Sử dụng $NaHCO_3$ có thể làm kịch phát tình trạng phù phổi, tăng thán và dẫn đến kiềm chuyển hoá. Tuy nhiên, một số bệnh nhân hen ác tính thở máy có toan máu nặng (pH < 7.15) có thể sử dụng liều nhỏ $NaHCO_3$ 44-88 mEq/L. Đặc biệt là nồng độ HCO_3^- trong máu cao cho phép kiểm soát nồng độ H^+ với mức cao để giảm thông khí phút và giảm áp lực đỉnh đường thở, do đó làm giảm chấn thương do khí áp.

D. KIỀM HÔ HẤP

Chẩn đoán:

Kiềm hô hấp là hậu quả của sự loại bỏ CO_2 quá mức mà nó được tạo ra. Chẩn đoán dựa vào tăng pH và giảm pCO_2 trên khí máu động mạch. Nguyên nhân gồm:

- Giảm oxy máu (bệnh lý phổi, thiếu máu, suy tim, vùng cao)
- Kích thích trung tâm hô hấp (bệnh lý thần kinh trung ương, suy gan, nhiễm trùng gram âm, thuốc : salicylate, progesteron, theophyllin, catecholamine), có thai, tâm lý
- Bệnh phổi (viêm phổi, phù phổi, thuyên tắc phổi, xơ hoá mô kẽ)
- Tăng thông khí cơ học.

Phải đánh giá đáp ứng bù trừ của thận, nếu không thích hợp có thể có rối loạn acid-bazơ hỗn hợp.

Điều trị :

Tập trung điều trị theo bệnh nguyên nhân. Ở bệnh nhân nằm ICU, có thể cần phải thay đổi phương thức thông khí. Vì kiềm hô hấp có thể dẫn đến hạ phospho, kali máu, gây nhịp nhanh và rối loạn hệ thống thần kinh trung ương nên việc điều trị cần nhanh chóng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. PGS Lê Minh Đại (2004) - “Rối loạn cân bằng kiềm toan”-*Bài giảng hồi sức cấp cứu, bộ môn gây mê hồi sức cấp cứu- Trung tâm đào tạo và bồi dưỡng cán bộ y tế TPHCM*, tr 11-16.

2. Minoru Akiyama M.D, BS Trương Văn Việt-JICA–CRH technical cooperation project (1999) - “Rối loạn thăng bằng kiềm toan”- *Cẩm nang điều trị Hồi sức cấp cứu Jica*, tr 170-176.
3. Gopa B.Green, Ian S.Harris, Grace A.Lin, Kyle C.Moylan- Washington University School of Medicine (2004)–“Acid Base Disturbances”-*The Washington Manual of Medical Therapeutics 31st*, pp65-71.
4. Paul L.Marino –Waverly company (1990)- “Acid Base Interpretation”-*The ICU book 2nd*, pp 581-591.
5. Tintinalli, Kelen, Stapczynski, McGraw Hill (2000) - “Acid Base Disorder”-*Emergency Medicine* , pp 128-129.