

Chương 7:

PHÂN TÍCH KHÍ TRONG MÁU VÀ TOAN – KIỀM

Nitesh Singhal, Praveen Khilnani

Mức pH bình thường của huyết thanh là 7,35-7,45. Độ pH thấp có nghĩa là nồng độ H^+ trong huyết thanh cao. Độ pH thấp trong huyết thanh là do nhiễm toan. Nhiễm toan (**acidosis**) là một quá trình, nếu không được điều trị dẫn đến tình trạng toan máu (**acidemia**). Độ pH cao (**alkalemia**) là do nhiễm kiềm (**alkalosis**). Do đó, nhiễm toan và nhiễm kiềm là các quá trình, và toan máu và kiềm máu là từ để mô tả tình trạng của máu.

ACIDOSIS (nhiễm toan)

Nhiễm toan được định nghĩa là giá trị pH huyết thanh $< 7,34$.

Nhiễm toan có thể là do tăng áp lực riêng phần của CO_2 ($PaCO_2$) (nhiễm toan hô hấp), hoặc do quá nhiều ion hydro do chuyển hóa kỵ khí (nhiễm toan lactic), do nguồn ngoại sinh (methyl alcohol, ethylene glycol, paraldehyde và salicylic acid) hoặc mất bicarbonate quá mức thông qua đường thận hoặc đường tiêu hóa (GI) gián tiếp gây ra sự dư thừa tương đối của ion H^+ (toan chuyển hóa).

Bù trừ tự nhiên của nhiễm toan hô hấp đạt được bằng cách giữ lại HCO_3 (bicarbonate) bởi thận trong nỗ lực bình thường hóa pH. Nhiễm toan chuyển hóa được bù bằng sự tăng thông khí để hạ thấp $PaCO_2$ và do đó, để tăng pH huyết thanh. Nhiễm toan chuyển hóa nguyên phát hoặc bù trừ có thể luôn được nhận biết bởi độ pH thấp vì quá trình bù trừ không mang lại pH đến giá trị hoàn toàn bình thường.

ALKALOSIS (nhiễm kiềm)

Nhiễm kiềm được định nghĩa là pH huyết thanh lớn hơn 7,45.

Dùng bicarbonat quá mức/tái hấp thu ở ống thận hoặc mất ion H^+ qua đường thận hoặc đường tiêu hóa dẫn đến nhiễm kiềm chuyển hóa. Tăng pH do $PaCO_2$ thấp tạo nên kiềm hô hấp. Bù trừ tự nhiên của nhiễm kiềm chuyển hóa đạt được bằng cách giảm thông khí và giữ CO_2 . Nhiễm kiềm hô hấp được bù bằng cách tăng mất bicarbonate ở mức ống thận.

Các rối loạn acid-base hô hấp thường đơn giản, tức là nhiễm kiềm hô hấp hoặc nhiễm đường hô hấp chỉ có thể tồn tại 1 trong 2. Rối loạn acid-base chuyển hóa phức tạp hơn và có thể cùng tồn tại cùng một lúc.

BUFFERING SYSTEM (hệ thống đệm)

Một bộ đệm là một chất làm giảm sự thay đổi nồng độ của H^+ tự do trong một dung dịch mà một axit hoặc bazơ đã được thêm vào. Vì vậy, ví dụ, thêm ion hydro vào một dung dịch sẽ cho kết quả tăng H^+ cao hơn nếu dung dịch đó không có đệm. Trong một bệnh nhân điển hình, có 30 mEq/L đệm kiềm (buffer bases) có sẵn để đệm các ion hydro, 75% trong số đó là bicarbonate (nồng độ trong huyết thanh bình thường là 23 mEq/L).

HOMEOSTASIS (cân bằng nội môi)

Cân bằng nội môi liên quan đến việc duy trì các thông số sinh hóa và sinh lý bình thường. Ở người trưởng thành, sản xuất và thải trừ CO_2 bình thường là 24.000 nM/ngày. Ngoài ra con số của hydro là 69 mEq/ngày. Do đó, có quá trình xử lý axit-base xảy ra liên tục: CO_2 được thải ra, và bicarbonate được tạo ra và bài tiết qua thận, khi cần thiết. Mặc dù tồn tại khoảng 105 mEq hydro trong cơ thể, chỉ có 0,00121 mEq H^+ tự do trong dịch cơ thể. Phần còn lại đã được đệm.

PATHOPHYSIOLOGY (sinh lý bệnh)

Nếu nhiễm toan xảy ra, ion hydro được đệm; một số kiềm bị mất và thâm hụt kiềm (base deficit) xuất hiện. Thâm hụt kiềm tối đa có thể là 30. Kiềm phải được tái sinh ở mức bình thường. Việc bổ sung H^+ vào hệ thống tạo ra CO_2 và tần số thở tăng do kích thích trung tâm hô hấp trong tủy. Phổi thải ra CO_2 và do đó ảnh hưởng đến pH thông qua mối quan hệ Henderson-Hasselbalch:

$$pH = 6.1 + \log \frac{HCO_3}{0.03 \times pCO_2}$$

OR

$$pH = pK \log \frac{\text{bicarbonate}}{\text{carbonic acid}}$$

Trong phương trình này, pK là hằng số phân ly của axit cacbonic (pK = 6.1). Tuy nhiên, lưu ý rằng mặc dù pH bị ảnh hưởng nhưng không có mất ròng H^+ xảy ra. Nói cách khác, hệ hô hấp ảnh hưởng đến pH thông qua sự thay đổi hệ thống đệm cơ thể chính (axit carbonic) nhưng không thể bài tiết H^+ cũng như không sinh HCO_3 . Thận kiểm soát nồng độ ion hydro và bicarbonate bằng cách điều chỉnh tái hấp thu bicarbonate và tạo ra bicarbonate mới. Ngoài ra, thận tổng hợp amoniac để đáp ứng với nhiễm toan hệ thống.

METABOLIC ACIDOSIS (toan chuyển hóa)

Nhiễm toan chuyển hóa là một tình trạng phổ biến trong các ICU trẻ em (xem Box 7.1).

Nếu mất bicarbonate là nguyên nhân (ví dụ như tiêu chảy do mất HCO_3^- , hoặc nhiễm toan do pha loãng trong đó bicarbonate được pha loãng do tiêm truyền dung dịch chứa không chứa bicarbonate), hoặc nếu tiền thân của axit clohydric (ví dụ amoni clorua) được thêm vào hệ thống (hiếm), clorua sẽ tăng tương ứng và khoảng cách anion (các cation chính trừ đi các anion chính) sẽ bình thường.

BOX 7.1: Nguyên nhân của toan chuyển hóa**1. Nhiễm toan khoảng trống anion bình thường:**

- Tiêu chảy – dẫn lưu dịch ở ruột non, đường mật, hoặc tụy hoặc rò ruột. Chuyển vị niệu quản vào ruột ...
- Clorua ngoại sinh chứa các hợp chất CaCl_2 , MgCl_2 , NH_4Cl , HCl , cholestyramin, arginine HCl
- Nhiễm toan ống thận
- Các chất ức chế anhydrase carbonic: acetazolamide, mafenide
- Thiếu hụt mineralocorticoid
- Pha loãng (tăng thể tích dịch ngoại bào nhanh)

2. Nhiễm toan tăng khoảng trống anion (normochloremic):

- Ketoacidosis: Đái tháo đường, đói, bệnh lưu trữ glycogen (loại 1), bất thường chuyển hóa bẩm sinh của axit amin, hoặc chuyển hóa acid hữu cơ
- Nhiễm toan lactic: Tình trạng thiếu oxy mô, bất thường chuyển hóa bẩm sinh của chuyển hóa carbohydrate pyruvate
- Độc tố ngoại sinh: Salicylat, methanol, ethylene glycol, paraldehyde
- Suy thận mạn tính.

(Khoảng trống anion = Các cation chủ yếu trong máu - Các anion chủ yếu trong máu) $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$

Ngược lại, sự gia tăng các cation không có triệu chứng sẽ làm tăng khoảng trống anion. Điều này có thể được gây ra bởi sự tích tụ axit lactic, các axit hữu cơ khác, và các axit ngoại sinh (ethylene glycol, methanol, paraldehyde và axit salicylic).

Ảnh hưởng của nhiễm toan chuyển hóa

Toan chuyển hóa máu làm giảm co bóp cơ tim, giảm kháng lực mạch máu ngoại vi, giảm nhạy cảm thụ thể adrenergic, và thúc đẩy kích thích cơ tim. Nó cũng có xu hướng gây ra sự dịch chuyển kali sang khoảng ngoại bào (tăng kali máu). Trên lâm sàng, bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa nguyên phát biểu hiện lâm sàng với các chi lạnh, hạ huyết áp, li bì và tăng thông khí (để bù trừ bằng cách thải CO_2 ra khỏi phổi và mang pH đến mức bình thường nhất có thể). PaCO_2 dự kiến được xác định theo phương trình sau:

$$\text{PaCO}_2 = (1,5 \times \text{HCO}_3) + 8 \pm 2 \text{ (1)}$$

Các giá trị nằm ngoài phạm vi này chỉ ra một rối loạn hỗn hợp.

Điều trị

- A. Điều trị nguyên nhân cơ bản là quan trọng nhất, ví dụ, điều trị giảm thể tích tuần hoàn, sốc, cung lượng tim kém thường sẽ điều chỉnh nhiễm toan do các nguyên nhân trên.
- B. Sự kiềm hóa với các ion bicarbonate đã được thực hành từ lâu. Mục đích của liệu pháp như vậy là để đảo ngược tình trạng toan máu, để cho phép chức năng các cơ quan trở lại bình thường. Điều trị này đã bị chỉ trích vì một số lý do như: thiếu dữ liệu cho thấy hiệu quả, tình trạng huyết áp và cung lượng tim xấu đi. Trong một số tình huống thử nghiệm nhất định sau khi dùng bicarbonate làm giảm nồng độ H^+ ngoại bào bằng cách tạo ra CO_2 . CO_2 này dễ dàng di chuyển trong tế bào và do đó làm trầm trọng thêm sự nhiễm toan trong tế bào. Tăng natri máu và tăng áp lực thẩm thấu máu cũng đã được quan tâm.

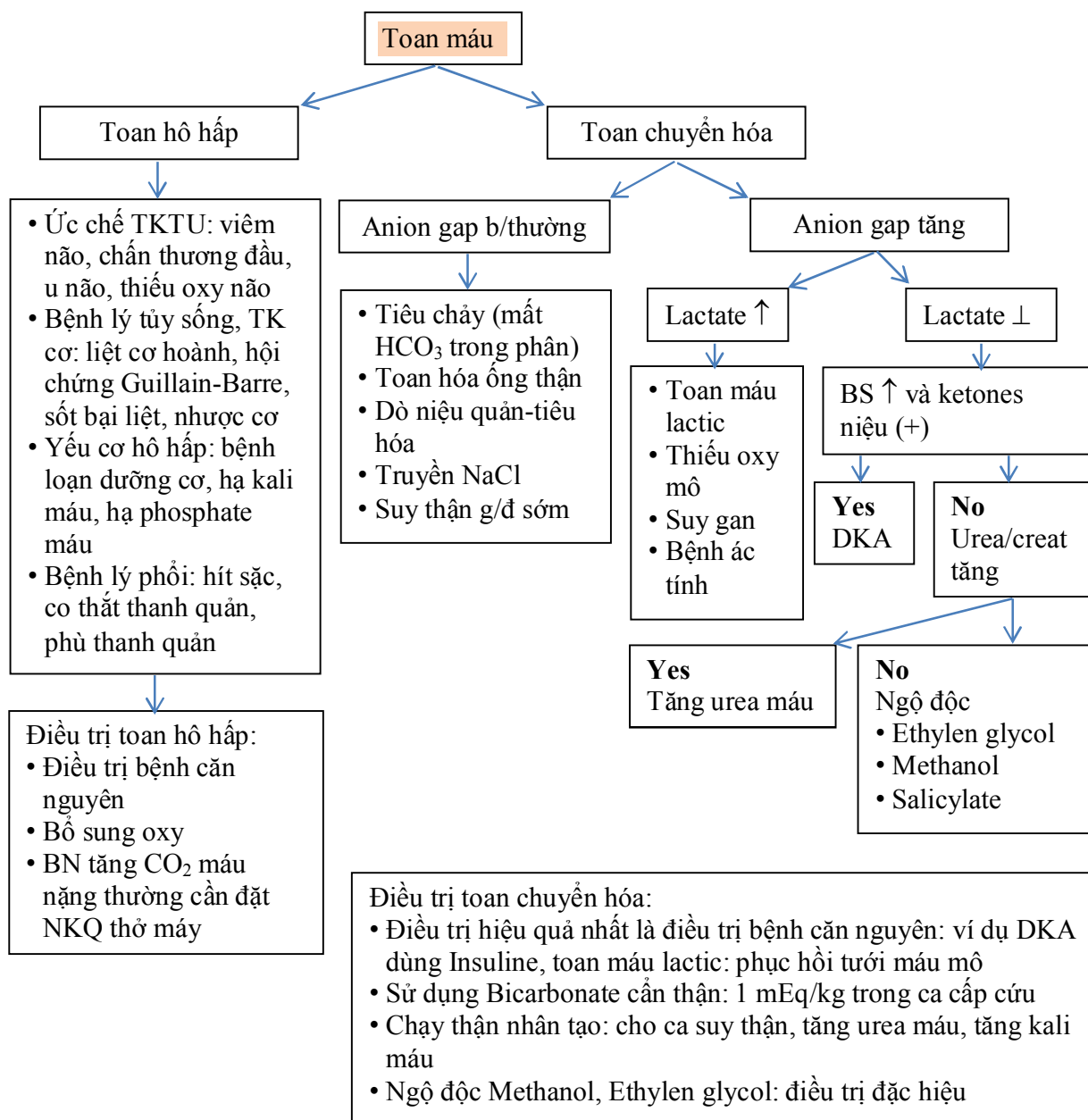
Mặc dù vậy, liệu pháp bicarbonate vẫn được sử dụng thận trọng ở bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa nặng trong khi điều trị nguyên nhân chính vẫn đang tiếp diễn. Liều bicarbonate là 1 mEq/kg trọng lượng cơ thể tiêm tĩnh mạch lặp lại khi cần thiết. Khi có khí máu động mạch, liều sodium bicarbonate (mEq) được tính theo công thức:

$$0,3 \times \text{cân nặng theo kg} \times \text{base deficit}$$

Tiêm trực tiếp bicarbonate cần tránh do nguy cơ chậm nhịp tim hoặc hạ huyết áp đột ngột. Ở trẻ sơ sinh non tháng, việc sử dụng natri bicarbonate sử dụng bolus tĩnh mạch có liên quan đến tăng tỷ lệ xuất huyết não thất do độ thẩm thấu cao.

Một loại thuốc thay thế để bicarbonate là tris (hydroxymethyl) amino-methane (THAM). Việc truyền THAM tiêu thụ CO_2 , không tăng natri máu và có thể xâm nhập vào nội bào dễ dàng hơn. Nó có thể gây suy hô hấp, tăng kali máu và hạ đường huyết. Liều lượng là 1 mEq/kg tiêm tĩnh mạch.

Lưu đồ 7.1 Tiếp cận bệnh nhân bị toan máu

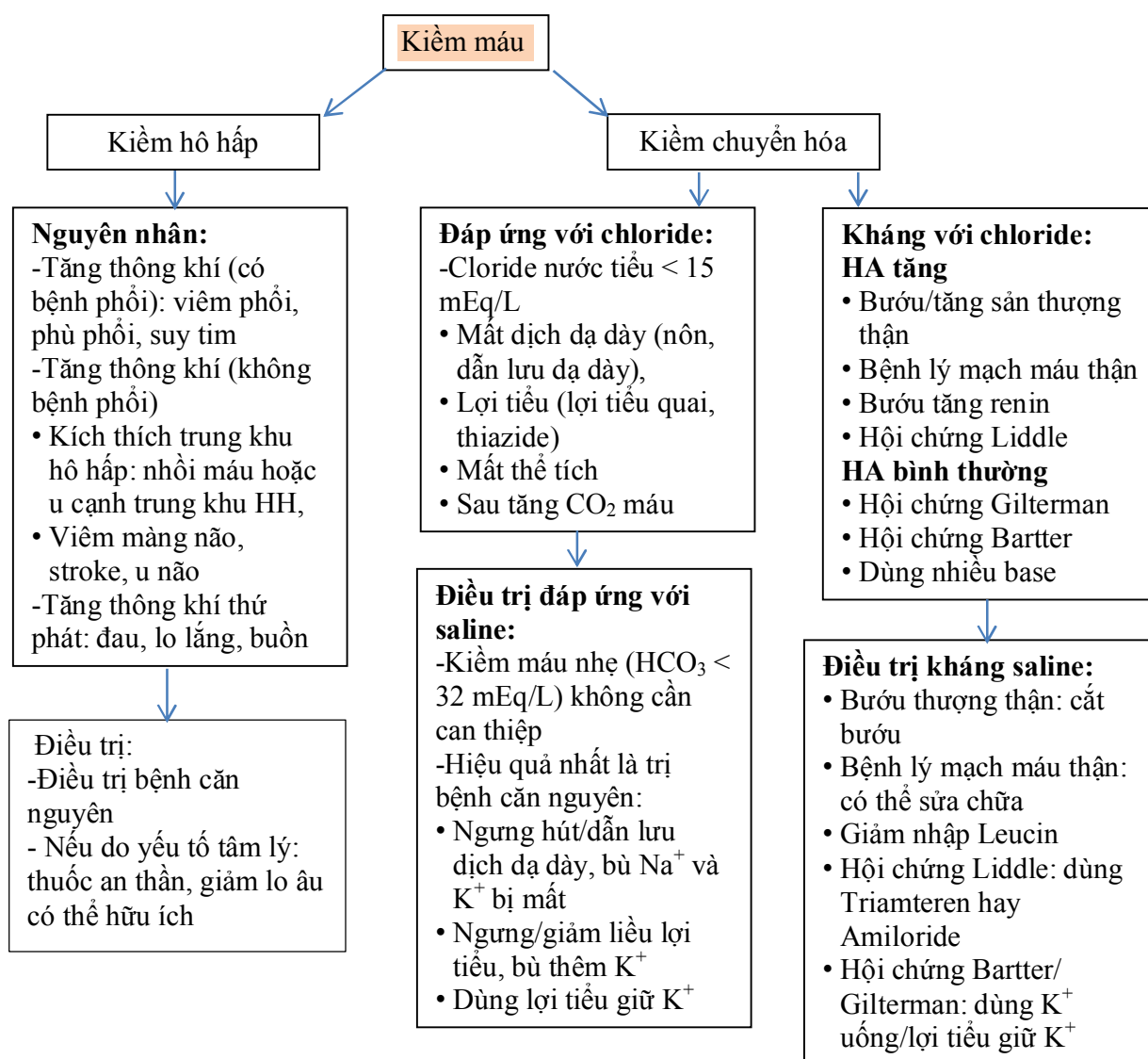


METABOLIC ALKALOSIS (Kiềm chuyển hóa)

(pH > 7.44, bicarbonate máu > 26 mEq/L) (xem lưu đồ 7.2)

Nhiễm kiềm chuyển hóa (Box 7.2) trong PICU phổ biến nhất là do mất nước dẫn đến cô đặc HCO_3^- (kiềm cô đặc), tăng tái hấp thu ống HCO_3^- do thiếu hụt clorua và mất kali do đó buộc phải mất H^+ qua nước tiểu (ví dụ điều trị furosemide). Nó cũng có thể là kết quả của mất dịch dạ dày. Toan hô hấp bù trừ cố gắng giảm pH xuống bình thường.

Lưu đồ 7.2 Tiếp cận bệnh nhân kiềm máu



Sự gia tăng pCO₂ có thể được dự đoán bằng phương trình sau:

$$PCO_2 \text{ thở ra} = 0,9 \times HCO_3 + 9 \pm 22$$

Một giá trị của pCO₂ ngoài phạm vi này là dấu hiệu của rối loạn hô hấp chồng lên hoặc bất thường về acid-base bổ sung.

Điều trị

Việc điều trị nhiễm kiềm chuyển hóa là để điều chỉnh tình trạng thiếu kali và phục hồi thể tích dịch khi thích hợp. Ở những bệnh nhân bị nhiễm kiềm chuyển hóa do nôn

hoặc điều trị lợi tiểu, việc điều trị bằng kali clorua đưa K^+ về bình thường cũng thường điều chỉnh nhiễm kiềm luôn (nhiễm kiềm đáp ứng saline). Nếu điều trị saline không điều chỉnh được, nồng độ mineralocorticoid có thể cao như đã thảo luận ở trên. Sử dụng spironolactone được chỉ định. Ở bệnh nhân hẹp động mạch thận, có thể chỉ định liệu pháp ức chế men chuyển angiotensin (ACE) (captopril). Bệnh nhân có hội chứng Bartters đáp ứng với các chất ức chế prostaglandin như Indomethacin (nhiễm kiềm không đáp ứng với saline).

HỢP 7.2: Nguyên nhân của nhiễm kiềm chuyển hóa

Sinh ra kiềm chuyển hóa:

- A. Mất ion H^+
 - 1. Tiêu hóa
 - a. Nôn mửa
 - b. Dẫn lưu dạ dày
 - c. Tiêu chảy mất chloride bẩm sinh
 - 2. Thận
 - a. Thuốc lợi tiểu (thiazide, furosemide, acid ethacrynic)
 - b. Hoạt tính mineralocorticoid quá mức
 - Nội sinh (hyperaldosteronism, bệnh Cushing, adrenogenital)
 - Ngoại sinh (liệu pháp steroid, cam thảo, nhai thuốc lá)
 - c. Hội chứng Bartter
 - Sữa công thức thiếu hụt chloride cho trẻ sơ sinh
 - Tăng CO_2 máu
- B. Tăng HCO_3
 - 1. Chất kiềm ngoại sinh (HCO_3 , citrate, acetate, lactate)
- C. Giảm thể tích ngoại bào
 - 1. Liệu pháp lợi tiểu mãn tính
 - 2. Xơ nang (trẻ sơ sinh)

Duy trì nhiễm kiềm chuyển hóa:

- A. Suy thận
- B. Suy giảm thể tích ngoại bào
- C. Tăng mineralocorticoid
- D. Mất kali
- E. Mất Chloride

Ngoài ra, có thể sử dụng các chất ức chế anhydrase carbonic (acetazolamide). Đối với những trường hợp nặng (ức chế cơ tim giả định là do kiềm chuyển hóa nặng), 0,1 axit hydrochloric có thể được sử dụng tiêm tĩnh mạch (hiếm khi được yêu cầu).

RESPIRATORY ACIDOSIS (toan hô hấp)

Nhiễm toan hô hấp được đặc trưng bởi độ pH của máu trong máu thấp hơn 7,35 và sự gia tăng nguyên phát ở PaCO_2 (> 45 mm Hg) do thông khí phế nang không hiệu quả. Các nguyên nhân phổ biến được liệt kê trong Hộp 7.3.

Box 7.3: Nguyên nhân gây toan hô hấp**Bệnh phổi cấp tính và mãn tính**

- Tắc nghẽn đường hô hấp cấp tính (croup, viêm nắp thanh quản, dị vật đường thở)
- Co thắt phế quản (hen suyễn, viêm tiểu phế quản)
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (xơ nang, rối loạn vận động phổi phế quản)
- Bệnh phổi kẽ
- Viêm phổi
- Phù phổi
- Chuyển động phổi bị suy yếu
- Tràn dịch màng phổi
- Tràn khí màng phổi.

Bất thường lồng ngực

- Màng sườn di động
- Vẹo cột sống
- Tạo xương bất toàn.

Rối loạn thần kinh cơ

- Chấn thương hoặc khối u thân não hoặc tủy sống
- Hội chứng Guillain Barre
- Sốt bại liệt
- Bệnh nhược cơ
- Loạn dưỡng cơ bắp
- Ngộ độc
- Ức chế hệ thần kinh trung ương
- Thuốc (ma túy, thuốc an thần)
- Hội chứng Pickwickian (hội chứng giảm thông khí trung ương).

Một sự gia tăng cấp tính trong pCO_2 được đệm bằng cách chuẩn độ các chất đệm nội bào không phải bicarbonate mà không cần bù trừ do thận đáng kể trong 12 đến 24 giờ. Nồng độ HCO_3^- huyết thanh hiếm khi tăng lên trên 32 mEq mỗi lít trong thời

gian đó. Nếu HCO_3^- huyết thanh lớn hơn 32 mEq mỗi lít, một nhiễm toan hô hấp hỗn hợp và nhiễm kiềm chuyển hóa có khả năng xảy ra. Với toan hô hấp mạn tính (thời gian lớn hơn 3 ngày) và bù trừ do chuyển hóa thận, nồng độ HCO_3^- huyết thanh tăng thêm, nhưng hiếm khi vượt quá 45 mEq mỗi lít.

Điều trị là cải thiện thông khí bằng cách điều trị nguyên nhân chính (Xem các chương về thông khí cơ học, thông khí không xâm lấn, và mở khí quản).

RESPIRATORY ALKALOSIS (kiềm hô hấp)

Giảm nguyên phát PaCO_2 và độ pH của máu động mạch lớn hơn 7.44 dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp. Nhiễm kiềm hô hấp có lẽ là rối loạn acid-base phổ biến nhất ở những bệnh nhân bị bệnh nặng. Nguyên nhân là do sự tăng thông khí từ nhiều nguồn khác nhau (Hộp 7.4). Bệnh nhân có thể thở nhanh trong giai đoạn cấp tính. Khi nhiễm kiềm hô hấp trở nên mạn tính, tần số thở có thể gần như bình thường với nhịp thở sâu hơn.

Box 7.4: Nguyên nhân gây tăng thông khí và nhiễm kiềm đường hô hấp

- Sự lo âu
- Rối loạn hệ thần kinh trung ương (chấn thương, khối u, tai biến mạch máu não, nhiễm trùng)
- Sốt, nhiễm trùng huyết
- Độ cao
- Viêm phổi
- Thuyên tắc phổi
- Suy tim sung huyết với thiếu oxy máu
- Thông khí cơ học
- Salicylat
- Suy gan
- Cường giáp.

Sự sụt giảm ban đầu trong PaCO_2 được chuẩn độ bởi các bộ đệm nội bào. Trong vòng 1 đến 2 ngày, bù trừ do thận cho phép độ pH của khí trong máu trở lại bình thường. Bù trừ chuyển hóa thực sự trả về pH ngoại bào đối với bình thường ở người cao tuổi và một số người bị nhiễm kiềm đường hô hấp kéo dài hơn hai tuần. Tăng sản xuất axit lactic mô được coi là có khả năng quan trọng trong quá trình này, nhưng đo mức tăng lactate trong máu chỉ là 0,5-1,0 mEq mỗi lít, tăng không đáng kể trong việc bình thường hóa pH.

Điều trị bao gồm điều trị nguyên nhân chính, điều trị đau cơ bản hoặc trạng thái lo âu.

Lời khuyên thiết thực để tiếp cận các rối loạn Acid-Base

Các câu hỏi sau đây phải được trả lời trước khi một trong những quyết định để điều trị các rối loạn acid-base:

- Đây là rối loạn hô hấp hay rối loạn chuyển hóa?
- Đây là một rối loạn đơn giản hay hỗn hợp?
- Đây là rối loạn cấp tính hay mãn tính?

Các câu trả lời như sau:

- Rối loạn hô hấp là thay đổi nguyên phát của nồng độ PCO_2 , trong khi rối loạn chuyển hóa là thay đổi nguyên phát của nồng độ bicarbonate.
- Sự xáo trộn acid-base đơn giản được xác định bởi một thay đổi nguyên phát trong một tham số (PCO_2 hoặc HCO_3). Độ pH chỉ ra nếu rối loạn là nhiễm toan nguyên phát hoặc nhiễm kiềm nguyên phát. Một rối loạn acid-base hỗn hợp được định nghĩa là sự cùng tồn tại của nhiều hơn một rối loạn acid-base.
- Một rối loạn cấp tính xảy ra trong vài phút đến vài giờ, nhưng một quá trình mãn tính kéo dài từ vài ngày đến vài tuần hoặc lâu hơn.

Một rối loạn hô hấp chính nên được xem xét nếu pH và pCO_2 thay đổi theo hướng ngược lại. Mối quan hệ giữa độ lớn thay đổi trong pCO_2 liên quan kém với sự thay đổi độ pH cho thấy sự hiện diện của rối loạn chuyển hóa đồng thời, hoặc một đáp ứng bù trừ không đầy đủ.

Độ pH thay đổi 0,008 đơn vị cho mỗi 1 mm Hg thay đổi pCO_2 trong nhiễm toan cấp tính không bù. pH thay đổi chỉ 0,003 đơn vị cho mỗi 1 mm Hg thay đổi pCO_2 trong sự hiện diện của toan mãn tính đã bù trừ.

Trong sự hiện diện của nhiễm toan hô hấp được bù trừ một phần, pH thay đổi từ 0,003 đến 0,008 cho mỗi thay đổi 1 mm Hg trong pCO_2 (Bảng 7.1).

Bất kể nhiễm toan hô hấp là không bù trừ hoặc bù trừ một phần, nếu độ pH thấp hơn bình thường và pCO_2 được nâng lên, rối loạn chính là nhiễm toan hô hấp.

Trong quá trình nhiễm kiềm hô hấp cấp tính không bù trừ, pH huyết thanh tăng 0,008 đơn vị cho mỗi 1 mm Hg giảm pCO_2 . Tuy nhiên, trong quá trình kiềm hô hấp mãn tính được bù trừ, pH huyết thanh chỉ tăng 0,002 đơn vị cho mỗi 1 mm Hg giảm pCO_2 (Bảng 7.2).

MIXED ACID-BASE DISORDERS (rối loạn acid-base hỗn hợp)

Một rối loạn acid-base hỗn hợp được định nghĩa là sự cùng tồn tại của nhiều hơn một rối loạn acid-base.

Bảng 7.1 Phân tích toan hô hấp

Thay đổi pH (dưới mức bình thường)	Thay đổi pCO ₂ (trên mức bình thường)	Chẩn đoán
trên 0,008	1 mmHg	Kết hợp với toan chuyển hóa
0,003 – 0,008	1 mmHg	Toan hô hấp bù trừ một phần
dưới 0,003	1 mmHg	Kết hợp kiềm chuyển hóa

Bảng 7.2 Phân tích kiềm hô hấp

Thay đổi pH (trên mức bình thường)	Thay đổi pCO ₂ (dưới mức bình thường)	Chẩn đoán
trên 0,008	1 mmHg	Kết hợp với kiềm chuyển hóa
0,002 – 0,008	1 mmHg	Kiềm hô hấp bù trừ một phần
dưới 0,002	1 mmHg	Kết hợp toan chuyển hóa

Nhiễm toan hô hấp và chuyển hóa hỗn hợp

Nồng độ bicarbonat trong huyết tương thấp và giá trị pCO₂ cao. Bởi vì cùng tồn tại của hai rối loạn toan, giá trị pH giảm đáng kể. Các ví dụ phổ biến của nhiễm toan hô hấp và chuyển hóa hỗn hợp là ngừng tim phổi, hội chứng suy hô hấp ở người lớn và sốc nhiễm trùng, hen suyễn và nhiễm toan lactic do tăng công thở.

Nhiễm kiềm hô hấp và chuyển hóa hỗn hợp

Một nhiễm kiềm hô hấp và chuyển hóa hỗn hợp được định nghĩa khi bicarbonate huyết tương cao và pCO₂ thấp. Những rối loạn acid-base có thể có mặt ở trẻ em bị nhiễm kiềm hô hấp kết hợp với suy tim sung huyết và điều trị lợi tiểu.

Nhiễm kiềm chuyển hóa và nhiễm toan hô hấp hỗn hợp

Những rối loạn này cho thấy bicarbonate huyết tương cao và pCO₂ quá cao (trên cơ chế bù bình thường). Những rối loạn acid-base này thường thấy ở những bệnh nhân bị loạn sản phế quản phổi và điều trị lợi tiểu. Tương tự như vậy, bệnh nhân bị suy hô hấp mãn tính và dẫn lưu dịch dạ dày quá mức qua ống thông mũi – dạ dày, có thể xuất hiện với những rối loạn này.

Nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp

Chẩn đoán nhiễm toan chuyển hóa và nhiễm kiềm hô hấp hỗn hợp có thể được thực hiện khi cả bicarbonat và $p\text{CO}_2$ huyết tương đều thấp (trên mức bù trừ bình thường) và độ pH là bình thường hoặc gần bình thường.

Rối loạn acid-base này có thể liên quan đến nhiễm toan chuyển hóa được điều chỉnh nhanh chóng, ngộ độc salicylate và trong hội chứng gan – thận.

Điều trị

Điều trị phải được hướng dẫn để điều chỉnh các yếu tố thúc đẩy, và, mỗi sự xáo trộn axit-base cần điều trị cụ thể. Ví dụ, trong một đứa trẻ bị mất nước với toan chuyển hóa và toan hô hấp, liệu pháp phải bao gồm hồi sức dịch truyền và bicarbonate để điều trị nhiễm toan chuyển hóa và hỗ trợ thông khí để điều chỉnh nhiễm toan hô hấp.