

Nhiệm toan chuyển hóa

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

CAO ANION GAP (NORMOCHLOREMIC)

★ MÈO MUDPILE ★

- METHANOL
- UREMIA
- DKA
- PARALDEHYDE
- ISONIAZID VÀ SẮT
- TAI NẠN LACTIC
- ETHYLENE GLYCOL
- CYANIDE
- ARSENIC / ACETAMINOPHEN
- TOLUENE
- SALICYLATES

★ KULT ★

- KETONES
- UREMIA
- TAI NẠN LACTIC
- ĐỘC

NORMAL-ANION GAP (HYPERCHLOREMIC)

- HCL GAIN — uống HCl
- HCO₃LOSS — thận (RTA gần, acetazolamide), GI (tiêu chảy, rụng xương)
- ↓ HCO₃PRODUCTION — RTA xa, giảm / kháng aldosterone

★ POPS CỨNG ★

- HYPERALIMENTATION (kết quả từ axit amin tải tại TPN)

- AMPHOTERICIN, ACETAZOLAMIDE
- RENAL FAILURE, RTA (loại I, II, IV)
- BỆNH TIÊU CHẢY
- PANCREATITIS, PANCREATIC FISTULA
- HƯỚNG DẪN UROPATHY (RTA IV)
- PEE (dẫn lưu niệu quản / dẫn lưu hồi tràng)
- SALINE

ĐIỀU TRA

NỀN TẢNG

- LABS — CBC, dung dịch kiềm, urê, Cr, glucose, lactate, xeton, cồn huyết thanh / metanol, huyết thanh thẩm thấu, phân tích nước tiểu, dung dịch nước tiểu
- ABG

ĐẶC BIỆT

- URINE OXALATE CRYSTALS — nếu nghi ngờ ethylene uống glycol

CÁC VẤN ĐỀ CHẨN ĐOÁN

CÁCH TIẾP CẬN VỚI KHÍ MÁU NHÂN TẠO (ABG)

1. Kiểm tra độ chính xác của dữ liệu. $H^+ = 24 \times PCO_2 / HCO_3$ (Henderson – Hasselbalch đã được điều chế công thức). Thu thập ABG và dung dịch kiềm nếu phát hiện thấy sự khác biệt

2. Xác định xáo trộn axit / bazơ chính

- Acid huyết — pH < 7,35
- Kiềm huyết — pH > 7,45
- Nhiễm toan / nhiễm kiềm — rối loạn PCO_2

hoặc HCO_3 , bất kể độ pH, có thể dẫn đến

trong bệnh tăng acid máu / kiềm máu, tương ứng

- Trao đổi chất - bắt đầu bằng sự thay đổi HCO_3
- Hô hấp — bắt đầu do thay đổi PCO_2

3. Kiểm tra bồi thường

Bồi thường thay đổi chính

HCO_3 pCO_2

Bình thường $pCO_2 = 40$ mmHg, $HCO_3 = 24$ mmol / L

4. Tính khoảng trống anion (↑ khoảng trống anion trong MAc, ↓ khoảng trống anion có thể do giảm albumin máu)

[Tỷ lệ 10: 2,5], paraproteinemia [ví dụ: u tủy],
nuốt halogen [ví dụ: lithium] hoặc lỗi phòng thí nghiệm)

ANION GAP = Na - Cl - HCO₃; bình thường là
từ 8 đến 12 mmol / L

4a. Nếu nhiễm toan chuyển hóa khoảng trống anion, hãy tính khoảng trống thẩm
thấu để thay đổi

giữa các nguyên nhân OSMOLAR GAP = (Glucose
+ Urê + Na + × 2) - độ thẩm thấu quan sát được

★ GUN2 ★ (xem trang 123 để biết thêm chi tiết)

4b. Tính toán "tỷ lệ delta" (còn được gọi là

“Delta-delta”) để kiểm tra xem có bất kỳ được xếp chồng lên nhau nào
rối loạn trao đổi chất

$$\Delta AG / \Delta HCO_3 = (AG - 10) / (24 - HCO_3)$$

5. Có rối loạn hô hấp chồng chất không? Sau khi điều chỉnh pCO₂ thành HCO₃
thay đổi (xem bảng bù ở trên), là
có bằng chứng về giảm thông khí (↑ pCO₂) hoặc
tăng thông khí (↓ pCO₂)?

SỰ QUẢN LÝ

ACUTE — ABC, O₂, IV, đặt nội khí quản, NaHCO₃ 1–2
amp IV bolus nếu pH <7,0

ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN HIỂU

QUYỀN LỢI CỤ THỂ

LYTES VÀ URINE LYTES

- ANION GAP METABOLIC ACIDOSIS — huyết thanh clorua bình thường

- PHÍ MẠNG URINE (UNC, còn được gọi là nước tiểu

khoảng trống anion) —urine Na + K - Cl. Hiện diện

nhiễm toan và bài tiết amoni ở thận bình thường, UNC sẽ âm tính vì NH₄⁺ là

được bài tiết dưới dạng cation không được đo lường (tức là loại II

RTA, không phải RTA loại I); nhớ tìm GI

lỗ (neGUTive)

TAI NẠN ỚNG RENAL - LOẠI I (xa)

- PATHOPHYSIOLOGY — không có khả năng xen kẽ

tế bào tạo / tiết NH₄⁺ ở ống lượn xa.

Nguyên nhân bao gồm đột biến H⁺ / ATPase (liên quan đến hạ kali máu), rò rỉ trở lại của

các ion hydro do tăng độ sáng

tính thấm màng (amphotericin B),

H⁺ / ATPase không chức năng (hội chứng Sjögren, viêm khớp dạng thấp), xơ gan; nước tiểu

pH tăng cao do ↓ H⁺ trong nước tiểu. Huyết thanh K

↓ trong hầu hết các trường hợp

- CHẨN ĐOÁN - UNC dương tính, pH nước tiểu cao không thích hợp mặc dù nhiễm toan chuyển hóa

- ĐIỀU TRỊ — điều trị nguyên nhân cơ bản. HCO_3 và bổ sung K, hoặc kali citrate

TAI NẠN ống RENAL - LOẠI II

(gân)

- SINH LÝ HỌC - không có khả năng tái hấp thu HCO_3 tại ống lượn gần. Nguyên nhân bao gồm Fanconi hội chứng (đa u tủy, chất ức chế anhydrase carbonic, ifosfamide), rối loạn di truyền (Bệnh Wilson, bệnh cystinosis), thiếu hụt vitamin D và ghép thận

- CHẨN ĐOÁN - K huyết thanh thấp, nước tiểu âm tính

sạc pin. Kết luận được thực hiện bằng thử thách $\text{HCO}_3 \rightarrow$ kiểm tra pH nước tiểu sau mỗi 2 giờ \rightarrow đo

nồng độ HCO_3 trong huyết thanh khi pH nước tiểu > 7 (dự kiến

HCO_3 trong huyết thanh tương đối “thấp” trong RTA loại II).

pH nước tiểu ban đầu \uparrow do mất HCO_3 , nhưng sau đó

\downarrow khi HCO_3 trong huyết thanh trở nên thấp

- ĐIỀU TRỊ — thường tự giới hạn ở người lớn. HCO_3

bổ sung có công dụng hạn chế do lãng phí HCO_3 và thậm chí có thể dẫn đến hạ kali máu

TAI NẠN ống RENAL - LOẠI IV

- BỆNH LÝ - nguyên nhân bao gồm chứng giảm calci huyết do hạ máu (suy thận, bệnh thận do đái tháo đường thường gặp và

đôi khi viêm cầu thận cấp tính, ACEI

chất ức chế, NSAID), aldosterone chính

deficiency (bệnh Addison, tăng sản thượng thận bẩm sinh), kháng aldosterone

(amiloride, spironolactone, tubulointerstitial

bệnh), bệnh hồng cầu hình liềm

- CHẨN ĐOÁN - K huyết thanh cao
- ĐIỀU TRỊ — Hạn chế ăn kiêng, dùng thuốc lợi tiểu.

Fludrocortisone có thể được sử dụng một cách thận trọng