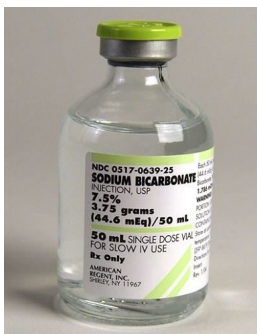


BS Trần Văn Phúc -

GIỚI THIỆU

Nhiễm toan lactic gây ra sự giảm nồng độ bicarbonat huyết thanh thông qua việc tăng nồng độ lactat. Lactate là một anion hữu cơ dễ chuyển hóa, khi bị oxy hóa sẽ tạo ra bicarbonate. Do đó, nó có tác nhân kích thích sản xuất axit lactic để có lợi cho việc duy trì thành công bình cân (ví dụ, khôi phục thể tích máu ở bệnh nhân bị sốc), các quá trình oxy hóa sẽ chuyển hóa lactate tích lũy và tái tạo bicarbonate. Điều này sẽ điều chỉnh tình trạng nhiễm toan chuyển hóa và giảm nồng độ anion.

Vai trò của liều pháp bicarbonat ngoại sinh ở bệnh nhân nhiễm toan lactic còn đang tranh cãi. Hiện tại, những người không phải là bác sĩ, các chuyên gia cho rằng thích hợp sử dụng bicarbonate ở bệnh nhân bị bệnh nặng có nhiễm toan lactic và toan huyết (pH động mạch nhỏ hơn 7,1). Tình trạng tăng acid huyết nghiêm trọng như vậy có thể tạo ra sự không ổn định về huyết động do làm giảm sức co bóp thất trái, giãn mạch máu và suy giảm khả năng đáp ứng với catecholamine.



THÔNG QUAN VỀ ĐIỀU TRỊ

Phân pháp chung sau đây áp dụng cho việc sử dụng liều pháp bicarbonate ở bệnh nhân nhiễm toan lactic:

- Ai nên điều chỉnh liều - Theo nhiễm ứ ý kiến, điều chỉnh liều bicarbonate nên điều chỉnh liều khi tình trạng nhiễm toan lactic đã tạo ra tình trạng tăng axit máu nặng (tức là pH nhỏ hơn 7,1). Nếu nhiễm toan lactic nhân bệnh tăng acid máu ít nghiêm trọng (ví dụ, pH từ 7,1 đến 7,2) và chỉ cần theo dõi tính nặng (tức là tăng creatinin huyết thanh hoặc thời gian gấp hai lần hoặc nhiễm ứ), liều pháp bicarbonat có thể ngăn ngừa nhu cầu lọc máu và có thể cải thiện khả năng sống sót.

- Mục tiêu của liều pháp - Liều pháp chính là để ngăn ngừa biến chứng có thể xảy ra (ví dụ: sốc). Khi sử dụng liều pháp bicarbonat để biến chứng nhiễm toan lactic và toan huyết nặng, mục đích là duy trì pH để mức trên 7,1 cho đến khi có thể điều chỉnh quá trình nguyên phát gây nhiễm toan chuyển hóa. Tuy nhiên, nếu biến chứng nhân bệnh chỉ cần theo dõi tính nặng, thì mục tiêu là nâng pH lên trên 7,3.

- Tác hại có thể xảy ra - Truy cập [natri bicarbonat](#) nhanh chóng có thể làm tăng áp suất riêng phần của carbon dioxide (PCO_2), đẩy nhanh quá trình sản xuất lactat, hạ canxi ion hóa, mức riêng không gian ngoại bào và tăng nặng độ natri huyết thanh. Có rất ít bằng chứng cho thấy bất kỳ lợi ích thay thế nào tốt hơn so với liều pháp natri bicarbonat.

- Phương pháp tiếp cận - Nếu nhiễm toan lactic nhân bệnh điều chỉnh máy để bù nhiễm toan lactic và toan huyết nặng, chúng tôi truy cập [natri bicarbonat](#) 1 đến 2 mEq / kg để điều chỉnh tiềm tính mức. Chúng tôi lặp lại liều này sau 30 đến 60 phút nếu pH vẫn dưới 7,1.

BỆNH NHÂN NÀO NÊN ĐIỀU TRỊ BICARBONATE

Đánh giá nhiễm toan lactic nhân bệnh nhiễm toan lactic và toan huyết nặng (pH nhỏ hơn 7,1 và mức bicarbonat huyết thanh 6 mEq / L trở xuống) điều chỉnh liều bicarbonat.

Ngoài ra, đánh giá điều chỉnh liều bicarbonat cho tình trạng nhiễm toan ít nghiêm trọng hơn (tức là pH từ 7,1 đến 7,2) nếu nhiễm toan nhân bệnh chỉ cần theo dõi tính nặng (tức là tăng creatinin huyết thanh hoặc thời gian gấp hai lần hoặc nhiễm ứ). Liều pháp bicarbonate để biến chứng nhân bệnh nếu có thể ngăn chặn nhu cầu lọc máu và cải thiện khả năng sống sót.

Nếu pH của biến chứng nhân bệnh là 7,1 hoặc thấp hơn và mức bicarbonate trong huyết thanh lớn hơn 6 mEq / L, thì điều chỉnh này cho thấy áp suất riêng phần của carbon dioxide (PCO_2) lớn hơn 20 mmHg, có nghĩa là thông khí không đủ. Nếu biến chứng nhân bệnh nhiễm toan hô hấp và chuyển hóa hỗn hợp, và việc truy cập [natri bicarbonat nhanh](#) có thể làm trầm trọng thêm tình trạng nhiễm toan hô hấp. Thở máy có thể cần thiết để điều chỉnh mức PCO_2 thấp hơn và nâng cao pH nếu biến chứng nhân bệnh nhiễm toan máu nặng do nhiễm toan hỗn hợp.

Việc sử dụng liều pháp [natri bicarbonat](#) khi đo pH dưới 7,1, cho bệnh nhân nhàn nhàn vì nó có thể điều trị hoặc ngăn ngừa các tác động lâm sàng có hại sau đây của chứng tăng acid huyết, mặc dù tác động có thể tỏ ra sớm bất kể độ nhàn và huyết đo.

- Giảm co bóp thất trái
- Loạn nhịp tim
- Giảm mức độ ngạt và co thắt tĩnh mạch
- Suy giảm khả năng đáp ứng với thuốc vận mạch catecholamine

Ngoài ra, sự thay đổi nồng độ bicarbonate tổng đo được như sau có tác động lên độ pH khi nồng độ bicarbonate trong huyết thanh giảm rõ rệt (tăng gấp đôi nồng độ bicarbonate, ví dụ từ 2 đến 4 mEq / L, nếu không có sự thay đổi PCO₂ sẽ làm tăng độ pH lên 0,3 các đơn vị). Truy cập [natri bicarbonat](#)

cũng sẽ mang lại lợi ích cho ngoại bào (ECF), mặc dù tác động có thể có lợi hoặc có hại, tùy thuộc vào tình trạng tích trữ khi truy cập của bệnh nhân.

MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

Mục đích chính của liều pháp là **điều chỉnh cân bằng lý có thể thực hiện** (ví dụ: sốc, nhiễm trùng huyết). Tình trạng thiếu oxy mô có thể làm tăng đáng kể quá trình sản xuất axit lactic, thông qua cùng với việc giảm sự thanh thải lactate trong chuyển hóa của gan, tim và thận. Sự kết hợp giữa sản xuất quá mức và sử dụng ít này có thể dễ dàng làm mất bù làm tăng bicarbonat huyết thanh bằng kích thích tạo sinh. Trên thực tế, nếu điều chỉnh theo luận điểm này, liều pháp kích thích có thể đẩy nhanh quá trình sản xuất axit lactic. Do đó, trừ khi quá trình cân bằng lý gây ra việc sản xuất quá mức axit lactic có thể điều chỉnh được, bất kể tác động có lợi nào của bicarbonate ngoại sinh sẽ chỉ là thoáng qua.

Khi sử dụng liều pháp bicarbonate ở bệnh nhân nhiễm toan lactic và toan huyết nặng, đặt mục tiêu duy trì pH đo được mạch trên 7,1 cho đến khi có thể điều chỉnh quá trình nguyên phát gây nhiễm toan chuyển hóa. Đối với nhóm bệnh nhân bệnh thận thông thường cần phải điều trị, mục tiêu pH là 7,3 hoặc cao hơn.

CÁC TÁC HẠI

Tác hại tiềm ẩn của liều pháp bicarbonate - Truy cập [natri bicarbonate nhanh](#) có một số tác dụng phụ có thể xảy ra:

- Tăng áp suất riêng phần của mao mạch và mô mao mạch của carbon dioxide (PCO_2)
- Tăng tốc độ lactate
- Giảm canxi ion hóa
- Tăng natri máu
- Mờ rỗng thớ tích chất lỏng ngoại bào (ECF)

Tăng PCO_2 - Bicarbonate được truyền vào phổi từ qua một số bước chuyển hóa để nâng pH huyết tương. Đầu tiên, nó kết hợp với một ion hydro để tạo thành axit cacbonic (H_2CO_3). Thứ hai, H_2CO_3 nhanh chóng chuyển thành carbon dioxide (CO_2) và nước (H_2O). Sau đó, CO_2 phải được loại bỏ khỏi mô và ra khỏi cơ thể bằng tuần hoàn và hô hấp. Nếu CO_2 được tạo ra bởi bicarbonat truyền vào không được loại bỏ một cách hiệu quả, thì PCO_2 sẽ tăng lên, ngăn chặn sự mất nước của axit cacbonic và do pH sẽ không tăng. Do đó, truyền dịch và thông khí đầy đủ là điều kiện tiên quyết để sự điều chỉnh huyết tương bicarbonate ngoại sinh.

Ngay cả khi được thông khí đầy đủ, PCO_2 vẫn có thể tăng nhanh ở mức mô các bệnh khi bicarbonate được truyền nhanh chóng. Vì CO_2 dễ dàng xâm nhập vào màng tế bào, sự gia tăng PCO_2 ở mô này có thể làm trầm trọng thêm tình trạng nhiễm toan nội bào ngay cả khi pH máu đang mạch tăng lên. Sự phân ly này giải thích các thông số acid-base của mô và hệ thống của điều chỉnh mạch được tăng lên ở những bệnh nhân suy tuần hoàn.

pH của dịch não tủy (CSF) cũng có thể giảm khi truyền bicarbonate vì hai lý do: thứ nhất, các chất được mô tả trên làm tăng các bệnh PCO_2 trong não và CSF; thứ hai, các ion thiêu acid huyết toàn thân (tức là tăng pH máu đang mạch) làm giảm đáng kể tăng thông khí, khiến PCO_2 toàn thân tăng lên. Bất kể sự gia tăng hệ thống và / hoặc các bệnh nào trong PCO_2 sẽ nhanh chóng được phản ánh trong CSF. Ngược lại, nồng độ bicarbonate trong máu tăng lên chỉ được truyền vào chambers dịch não tủy. Bởi vì nồng độ bicarbonate trong dịch não tủy không tăng nhanh như PCO_2 trong dịch não tủy, sự giảm "nghịch lý" trong pH dịch não tủy có thể xảy ra và hiện tượng này có liên quan đến suy giảm thần kinh.

Đẩy nhanh quá trình tạo lactate - Acid huyết sẽ hoạt động như một "phanh" tạo ra acid lactic bằng cách ức chế quá trình đường phân, phần lớn qua trung gian giảm hoạt động của enzym, phosphofructokinase. Do đó, tăng pH với bicarbonate ngoại sinh có thể đẩy nhanh quá

5 / 6

[bicarbonate. Ann Intern Med 1986; 105: 276.](#)

4. [Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. Chiến lược Nhiễm trùng huyết sốt: kết quả của một chương trình cải thiện hiệu suất dựa trên hướng dẫn quốc tế nhiễm vào nhiễm trùng huyết nặng. Med Intensive Care Med 2010; 36: 222.](#)

5. [Kraut JA, Madias NE. Điều trị nhiễm toan chuyển hóa cấp tính: một cách tiếp cận sinh lý bệnh. Nat Rev Nephrol 2012; 8: 589.](#)

6. [Marsh JD, Margolis TI, Kim D. Cơ chế giải phóng co bóp với catecholamine trong quá trình nhiễm toan. Am J Physiol năm 1988; 254: H20.](#)

7. [Mitchell JH, Wildenthal K, Johnson RL Jr. Ảnh hưởng của rối loạn acid-base lên chức năng tim mạch và phổi. Thần Int năm 1972; 1: 375.](#)

8. [Teplinsky K, O'Toole M, Olman M, và cộng sự. Ảnh hưởng của nhiễm toan lactic đến huyết động của chó và chức năng thận trái. Am J Physiol 1990; 258: H1193.](#)

9. [Orchard CH, Kentish JC. Ảnh hưởng của sự thay đổi của pH đến chức năng co bóp của cơ tim. Am J Physiol 1990; 258: C967.](#)

10. [Mathieu D, Neviere R, Billard V, và cộng sự. Ảnh hưởng của liều pháp bicarbonate lên huyết động và oxy hóa mô ở bệnh nhân nhiễm toan lactic: một nghiên cứu lâm sàng tiến cứu, có điều chỉnh. Crit Care Med 1991; 19: 1352.](#)