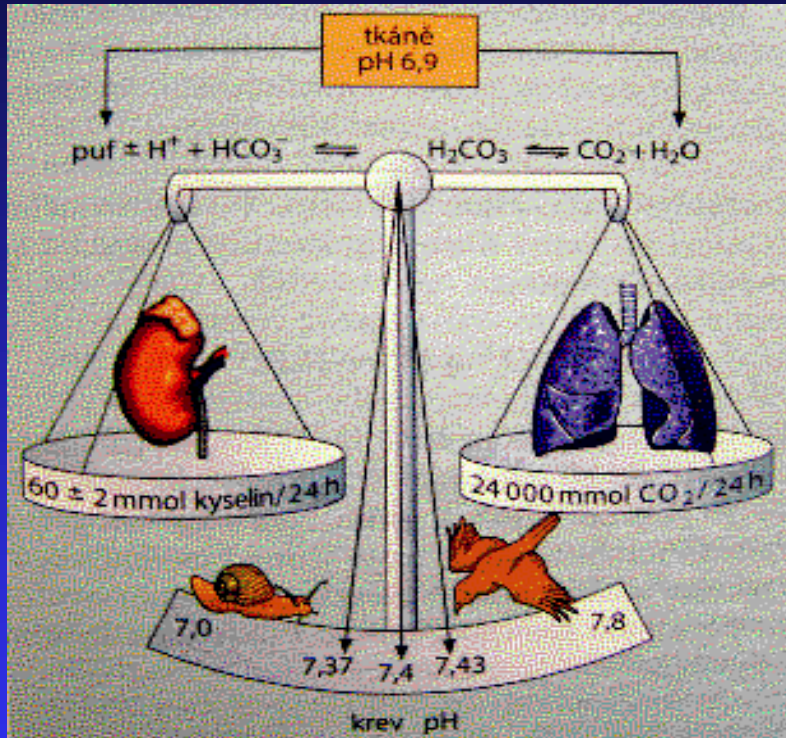


Poruchy vnitřního prostředí v chirurgii



L. Dadák

ARK, FN u sv. Anny v Brně

is.muni.cz/el/1411/jaro2013/VLCP0622c/um/

Never completely trust the laboratory

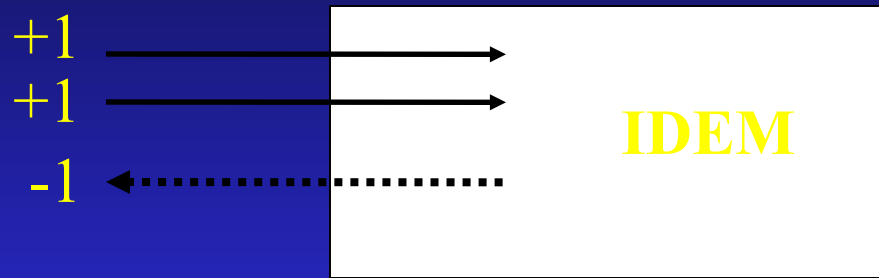
Quick	<0.10	(0.70 - 1.34)	<-()	repeated
aPTT	>150	s (20.0 - 40.0)	<=()	repeated
Fibrinogen	4.50	g/l (1.80 - 4.00)	()	->
Antitrombin III	32	% (80 - 120)	<-()	

----- same patient, 30 min later -----

Quick	0.55	(0.70 - 1.34)	<-()	
aPTT	44.7	s (20.0 - 40.0)	()	->
Aptt ratio	1.49			
Fibrinogen	5.40	g/l (1.80 - 4.00)	()	->
INR	1.59	(0.85 - 1.38)	()	->
Antitrombin III	61	% (80 - 120)	<-()	

Homeostáza

síla inzultu, kompenzační mechanizmy, léčba



objem, H⁺, pCO₂, glykémie

- isovolémie
- isohydrie, isoionie
- isoosmie

Isoosmie

osmotický tlak plasmy (280 ± 10 mosm/l)

výpočet $2x Na^+$ + glykémie + urea

efektivní osmolalita (Na^+)

další osmoticky aktivní látky: manitol, alkohol...

Onkotický tlak

slouží k udržení náplně cévního řečiště

celková bílkovina (albumin 50g/l ... 15 mmHg)

koloidní roztoky (škrob, želatina, dextran)

Tělesné kompartmenty

Voda = 75% novorozenec ... 60 % tělesné hmotnosti

ECF = IVF + ISF ICF

	↔		↔		
5%		15%		40%	
Na		Na	+ -	Na	
K		K	+ -	K	
P		P	+ -		

Potřeba vody (dospělý)

- základní potřeba 2 ml/kg/h
- příjem – výdej = bilance denní, dlouhodobá

Table 2-1
Water Exchange (60- to 80-kg Man)

<i>Routes</i>	<i>Average Daily Volume (mL)</i>	<i>Minimal, (mL)</i>	<i>Maximal, (mL)</i>
H₂O gain:			
Sensible:			
Oral fluids	800–1500	0	1500/h
Solid foods	500–700	0	1500
Insensible:			
Water of oxidation	250	125	800
Water of solution	0	0	500
H₂O loss:			
Sensible:			
Urine	800–1500	300	1400/h
Intestinal	0–250	0	2500/h
Sweat	0	0	4000/h
Insensible:			
Lungs and skin	600	600	1500

Potřeba vody (dospělý)

- základní potřeba 2 ml/kg/h
- další ztráty
 - 1 C horečka = 500ml/d
 - pocení
 - průjem, píštěl ... voda s ionty [mmol/l]

	Sodium	Potassium	Chloride	Bicarbonate
Saliva	10-60	10-20	15-40	30-15
Stomach	40-100	5-15	15-20	—
Bile	130-140	4-6	95-105	30-40
Pancreas	130-140	4-6	40-60	80-100
Small intestine	130-140	4-6	40-60	80-100
Colon	80-140	25-45	80-100	30-50
Sweat	40-50	5-10	45-60	—

Dehydratace (ztráta převážně ICT)

- starý, žíznící, febrilní pacient

obj:

- suché sliznice
 - nízký turgor kůže
 - vyšší osmolalita, Na, Cl, hustota moči
 - (nemusí být hypotenze)
-
- Th: volnou vodou (Glc 5%)
 - $(\text{Na} - 145) / 10 * 3$ litry

Hyperhydratace

- edémy,
- zvýšená náplň krčních žil,
- zvýšený Centrální žilní tlak = CVP
- dušnost
- polyurie

- nadbytečná tekutina ECT
 - cirhoza, srdeční selhání, nefrotický syndrom
- Th: restrikce vody a Na (+ diuretika)

Intra Vascular Fluid = Intravazální tekutina

- dostupná k lab. vyšetření
- léčitelný objem

zajišťuje:

- Nutrici
- Oxygenaci
- Odstranění produktů metabolismu
- Teplotu
- Alkalinity – pH
- přenos hormonů

Volum = cirkulující tekutina =IVF

Hypovolémie = deficit extracelulární tekutiny:
nejčastější hemodynamická odchylka
nedostatečný intravaskulární objem

hypovolémie (■dehyratace);

- absolutní (deficit vody + iontů)
- relativní (vazodilatace)

Příčiny hypovolémie:

- ileus
- předoperační příprava střeva
- chronická diuretika
- sepse
- anafylaxe
- popáleniny
- trauma – krevní ztráta

Fyzikální nálezy hypovolémie

- +/- hypotenze
- +/- (tachykardie)
- chladná kůže periferie
- oligurie ($< 0,5\text{ml/kg/h}$)
- metabolická laktátová acidóza

Důsledek hypovolemie:

nízký srdeční výdej (nízký preload):

- špatné prokrvení tkání,
- MAc, nízká PvO₂, saturace smíšené venozní krve
- tachykardie
- nízká diuréza

Th: roztoky i.v:

- krystaloidy,
- onkotické roztoky (koloidy)

Infuzní léčba

dodá

- tekutinu
- elektrolyty
- energii (50 ml/h Glukóza 10%)

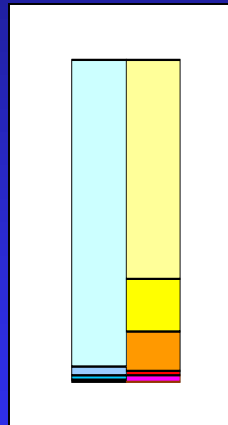
Důvody podání:

- akutní zvětšení intravazálního objemu při hypovolémii
- úprava iontových poruch
- udržet bazální hydrataci

Infuzní léčba

k pochopení je nutné přijmout 3 zákonitosti

- semipermeabilita buněčné membrány
Voda a Urea – prostupují volně
ionty nikoli – ATP, kanály
- elektroneutralita roztoků
součet všech kladných nábojů
odpovídá záporným
během metabolismu vznikne aniont,
musí zaniknout HCO_3^- aniont.
- osmolarita



Osmolarita, osmolalita

- každá částice rozpuštěná ve vodě na sebe váže množství molekul vody

Serová osmolarita je **měřena** určením **bodu tuhnutí** (teplota, tlak)(freezing point)

norma 275 .. 295 mOsm/l

Calculated osmolarity = $2 * Na + Glc + Urea$
[mOsm/l]

$$2 * 140 + 5 + 3$$

Gap > 10 mOsm/l ... nepočítaný solut (laktát, etanol)

Gap > 50 mOsm/l ... často fatální

Osmolalita [mmol/kg vody]

ICF mmol/l

ECF

Cations

K⁺ (150-154)

Na⁺(142)

Na⁺ (6-10)
(5)

Mg⁺⁺ (40)

Mg⁺² (3)

Ca⁺⁺

K⁺ (4-5)

Anions

Organic PO₄⁻³ (100-106)

protein (40-60)
(24-27)

Cl⁻ (103-105)

Cl⁻(103-105)

HCO₃⁻

Krystaloidy

- roztoky solí ve vodě
- difuze přes semipermeabilní membrány
- distribuce tekutiny dle iontového složení prostředí

Krystaloidy

isotonické:

- Normal Saline = fyziologický roztok (0.9% NaCl)
- Ringer, Ringer-laktát = Hartmann, Plasmalyte, Ringerfundin, ...

hypotonické Ringer 1/2, Ringer 1/3 = zlomek iontů, zbytek tonicity Glc)

Hypertonické:

- NaCl 3; 5; 10% - hypertonické
- „plasma expandery“ zvyšují cirkulující objem přesunem intracelulární a intersticiální vody do intravaskulárního prostoru.

Fyziologický roztok

Normal Saline (0.9% NaCl):

- „Iso“tonický
154 mmol/l Na⁺; 154 mmol/l Cl⁻; 308mOsm/L.
- levný, hyperchloremický, hypernatremický.
- [Cl⁻] v séru 103 mmol/l
zatížení ledvin nadbytkem Cl⁻
Diluční hyperchloremická acidóza
- kompatibilní s léky, krevními deriváty
- bez kalorií
- Th: NaCl deficitu

Ringer-laktát

- isotonický, začátek objemové resuscitace

Složení mmol/l:

130 Na⁺

109 Cl⁻

28 laktát⁻

4 K⁺

3 Ca⁺⁺.

Laktát je rychle metabolizován játry na bikarbonát.

Minimální efekt na pH a distribuci vody.

Složení blízké séru. Nedodává energii.

Koloidy:

- roztoky částic o velké molekulární hmotnosti
- udržují tekutinu intravaskulárně díky onkotickému tlaku (částice neprostupují cévní stěnu).

syntetické:

- hydroxyethylškrob = HAES,
- želatina
- (Dextran)

přírodní:

- Albumin 5%, Plasma
- Albumin 20% = hyperonkotický

Koloidy versus krystaloidy

- dražší
- syntetické koloidy :
 - ovlivňují koagulaci
 - zánětlivou odpověď
 - ovlivňují renální funkce
 - alergická reakce
- přirozené – získané z plazmy dárců
- snadněji substituují volem

"Free H₂O solutions:"

roztoky cukrů

- iso / hypertonické
- dodání vody bez solutů
 - po zmetabolizování cukru - difuze do všech kompartmentů
- Glukóza 5% , 10%, 20%, 40%

Ordinace infuzní terapie

- jednoznačná
- nemocnice má svou směrnici (možnosti zkratek)

- lék = co
- mg, ml = kolik
- i.v., p.os, p.r., epidurálně, NG sondou = jak
- od 7:00 do 9:00 = v kolik, jak rychle
- způsob ředění Lék 1,2g / 100ml FR
- rychlost podání: 5ml/h

- ukončení ordinace: /ex podpis, razítko, čas

Příklady ordinace infuze:

- objemová výzva u hypovolémie:
Ringer-laktát 1/1 2000 ml i.v. od 15:30 do 16:30
- pokrytí bazální potřeby:
Plasmalyte 1000 ml 100ml/h i.v. kontinuálně od 16:30 (do 2:30)
Glukóza 5% 500ml 50ml/h i.v. kontinuálně od 16:30

10kg kojeneček:

- Ringer 1/3 250 ml 40ml/h i.v.

Léky podávané kontinuálně:

- Noradrenalin 2 mg/ 20 ml FR i.v. 0..5 ml/h MAP >65mmHg
- KCl 7,5% 50ml i.v. 4 ml/h kontinuálně
- Augmentin 1,2g / 100ml FR i.v. během 60 min á 8 h (8 – 16 – 24)

Hypervolémie

příčina:

- renální a/nebo kardiální selhání
- přestřelená léčba

příznaky:

- zvýšená náplň žil,
- otok plic

Th: odstranění příčiny:

- úprava léčby (příjem/výdej), srdeční výdej,
- podpora diurézy, eliminační techniky

Léčba poruch vnitřního prostředí:

1. **Volum a perfúze tkání**
2. Korekce pH
3. K, Ca, Mg
4. Na, Cl

Priority v léčbě:

1. Volume a perfúze tkání
2. **Korekce pH**
3. K, Ca, Mg
4. Na, Cl

vzorek krve – jednorázově / opakovaně

- arterialní – PaO₂ PaCO₂ = funkce plic
 - a. radialis
 - a. femoralis
- capillar, i.o. – blízká arteriálním hodnotám
 - prst, ušní lalůček
- venous, mixed venous
 - v.cava, a.pulmonalis
 - PvO₂, SvO₂ = saturace žilní krve – globální spotřeba O₂ v organismu
- složení iontů, HCO₃⁻ bude všude stejné

Základní pravidla ABR

$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$ $[\text{H}^+]$ 36 .. 43 nmol/l

$\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{H}^+ \text{ acceptor} / \text{H}^+ \text{ donor})$ buffer

v krvi je pH ... stav se jmenuje

- acidémie ... acidóza $\text{pH} < 7.36$
- alkalémie ... alkalóza $\text{pH} > 7.44$

- Respirační ... pCO_2

- Metabolická ... BE, stand. HCO_3^-

BE = vypočtené množství přebývajících bazí do pH 7.4 při standardním CO_2 5,3kPa a teplotě 37 C.

Acido-bazická rovnováha

arteriální krev:

žilní

pH 7,35-7,45

pCO₂ 4,6-6 kPa

4,8-5,9

pO₂ 10-13 kPa

4,5-5,9

HCO₃⁻ 22-26mmol/L

BE -2 .. +2 mmol/L

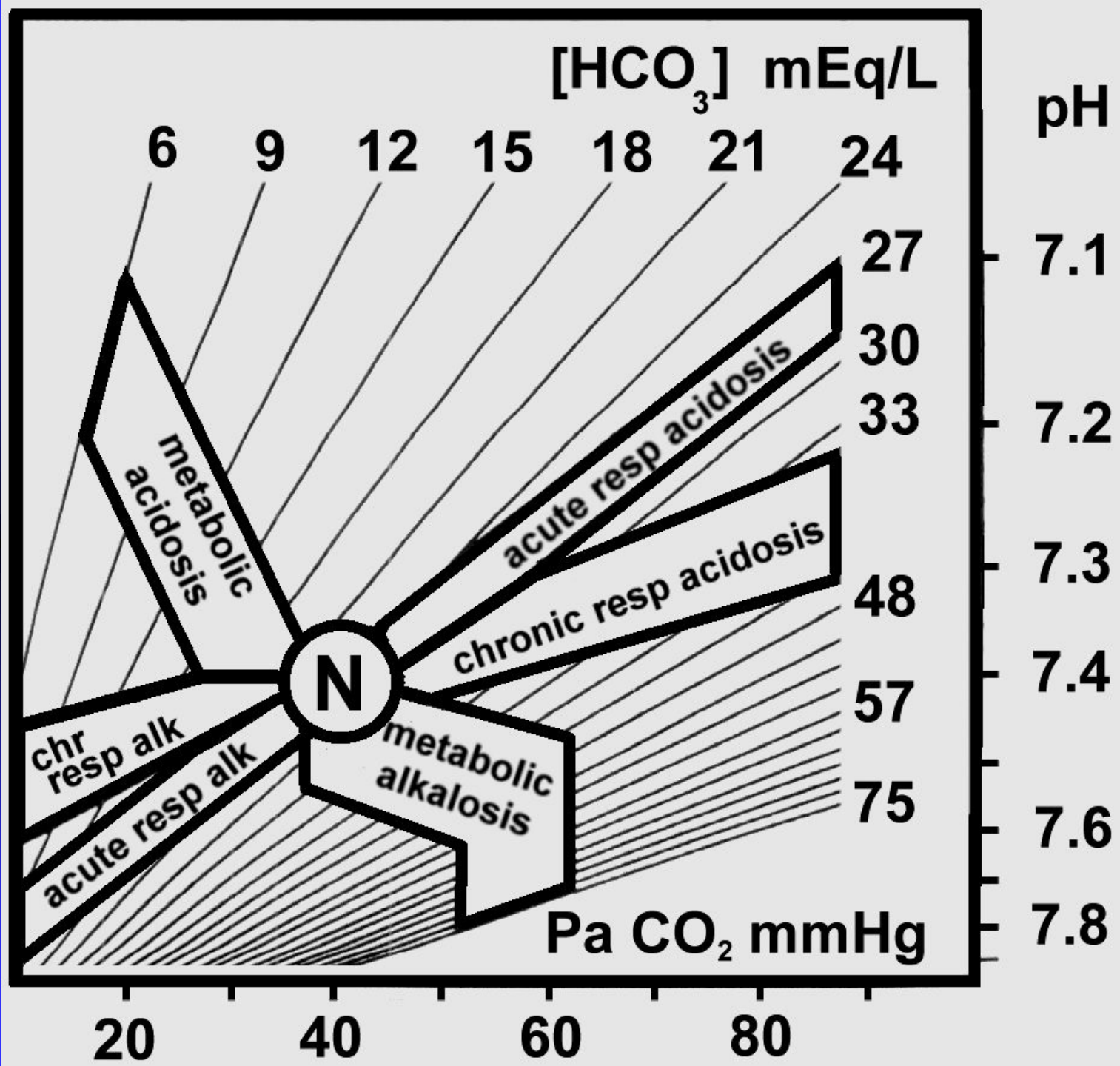
SpO₂ 95-98%

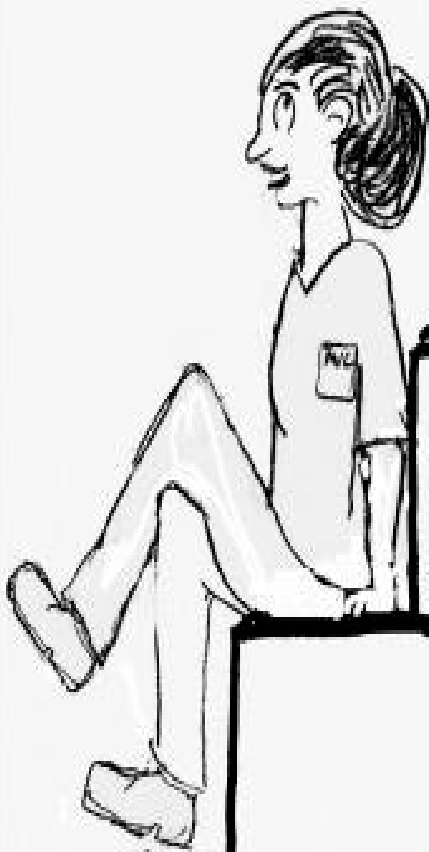
70-80%

bikarbonát [HCO_3^-]

mění se při chronické respirační poruše a/nebo metab. poruše

- aktuální = to co je změřeno (spočítáno) v krvi pacienta ... odráží metabolickou + resp. složku
- standartní = za normální ventilace = $\text{CO}_2 = 5,3$ a teploty ... odráží metabolickou složku





pH
7.35 - 7.45
Acidosis \leftrightarrow Alkalosis

If PCO_2 has an indirect relationship to the pH the condition is a Respiratory imbalance.

PCO_2
35 - 45

Normal?

HCO_3^-
22 - 26

Does the HCO_3^- have a direct relationship with the pH? \rightarrow then condition is Metabolic Imbalance

Resp. Imbalances

Look @ HCO_3^- to determine state of compensation. If abnormal = partial compensation

Compensation

Has occurred if pH is in normal range

Metabolic Imbalances

Look @ PCO_2 to determine state of compensation. If abnormal = partial compensation

Arterial Blood Gas Analysis

ABG Parameter			ABG result	Calculation and interpretation		
pH	>7.45	Alkalaemia		pH	pCO2	Interpretation
	7.36-44	Normal				
	<7.35	Acidaemia		↓	↓	Metabolic acidosis
pCO2	>45	High		↑	↑	Metabolic alkalosis
	35-45	Normal		↑	↓	Respiratory alkalosis
	<35	Low		↓	↑	Respiratory acidosis
HCO3	>26	High		Corrected standard AG for albumin		
	24+/- 2	Normal		$\frac{\text{Albumin} + 1.5 \times \text{Phosphate}}{4}$		
	<22	Low				
AG	> 16	High		Anion Gap calculation		
	12+/-4	Normal		$\{[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3]\} = 12\pm/4$		
	< 8	Low		Corrected Na+ for AG in hyperglycemia		
Glucose	>10	High		Corrected Na+ = Na + $\frac{\text{Glucose} - 5}{3}$		
	< 2	Low				
Gap: Gap	$\frac{\Delta \text{AG}}{\Delta \text{HCO}_3} = \frac{\text{AG} - 12}{24 - \text{HCO}_3}$			Gap: Gap calculation for metabolic acidosis		
				<0.4	Low or Normal AG metabolic acidosis	
				0.4-0.8	Normal + high AG metabolic acidosis	
Lactate	<1.9	Normal		0.8-2.0	Pure high metabolic acidosis	
	>2.0	High		>2.0	Metabolic acidosis with metabolic alkalosis/respiratory acidosis	
pO2	80-100	Normal		PAO2 = [713 x FiO2] - [pCO2 x 1.25]		
	< 80	Hypoxia		A-a gradient = PAO2 - PaO2 = $\frac{\text{Age} + 4}{4}$		

Compensation rules for

Expected PCO2	Metabolic acidosis		Metabolic alkalosis	
	1.5 X [HCO3] + 8 (+/- 2)		0.7 X [HCO3] + 20 (+/- 5)	
Expected HCO3	Respiratory acidosis		Respiratory alkalosis	
	Acute	Chronic	Acute	Chronic
	$24 + \frac{\text{pCO2} - 40}{10} \times 1$	$24 + \frac{\text{pCO2} - 40}{10} \times 4$	$24 - \frac{40 - \text{pCO2}}{10} \times 2$	$24 - \frac{40 - \text{pCO2}}{10} \times 5$

Easy equation

	Resp. PCO2	Meta HCO3
Alka ↑		
Acid ↓		

Δ pH

0.1

BE

6mmol/l

Δ p CO2

1,6 kPa = 12 mmHg

Easy equation

	Resp. PCO2	Meta HCO3
Alka ↑	↓	↑
Acid ↓	↑	↓

↓ ΔpH
0.1

↓ BE
6mmol/l

↑ Δ p CO2
1,6 kPa = 12 mmHg

CO2

pCO₂ – vyrovnaný stav (příjem : výdej)



pCO₂ * Ventilace = konstanta

pCO₂ * V_T * f = konstanta

- normal arterial paCO₂ 40 mmHg ■ 5.33 kPa ■ 5.61 %.
- Převést p [mmHg] na [kPa]: dělit hodnotu v mmHg 7.5

ΔpH Δ p CO₂

0.1 1,6 kPa = 12 mmHg

kyselina = dárce H^+

- laktát
- silné kyseliny (HCl, H₂SO₄)
- k. acetylsalicilová (otravy)
- ...

ΔpH

-0.1

ΔBE

-6 mmol/l

Hodnocení:

- anamnéza
- klinické vyšetření
- laboratoř

Léčba:

- vyvolávající porucha a rychlost jejího vzniku (UPV, inzulin, antiemetika, oběhová stabilizace).

Respirační acidóza RAc

porucha produkce/eliminace CO₂ $p\text{CO}_2 > 5,33 \text{ kPa}$
 40 mmHg

Léčba:

- snížení produkce (teplota, hyperkalorická výživa)
- zvýšení eliminace

(stimulace dech. centra, dýchací soustavy, UPV,
zmenšení mrtvého prostoru

akutní = bez met. kompenzace / chronická = Met.alkalóza

Dekompenzovaná RAc: $\text{pH} < 7,2$

Respirační Alkalóza

$p\text{CO}_2 < 5,33 \text{ kPa}$
 40 mmHg

- záměrná hyperventilace
- plicní edém, infekce, hypoxie, anemie
- energeticky nevýhodná

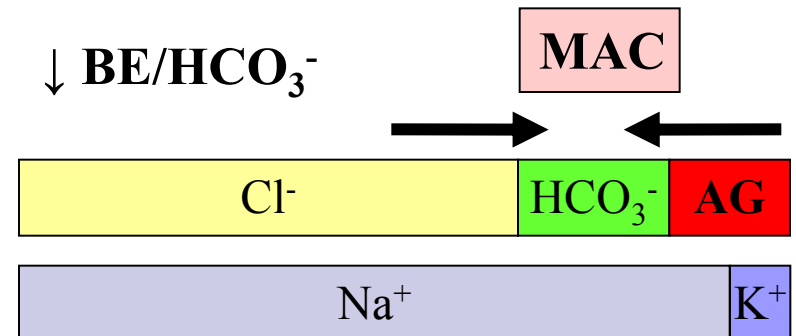
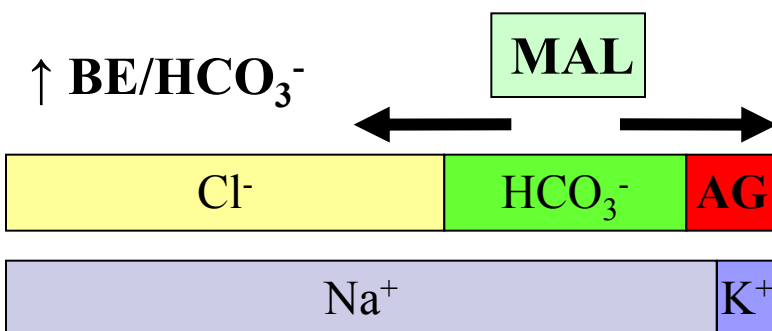
následek:

- pokles ionizovaného Ca^{++} (tetania)
- horší uvolnění O_2 z Hb
- snížení stimulace dechového centra, hrozí hypoxie

Metabolická složka

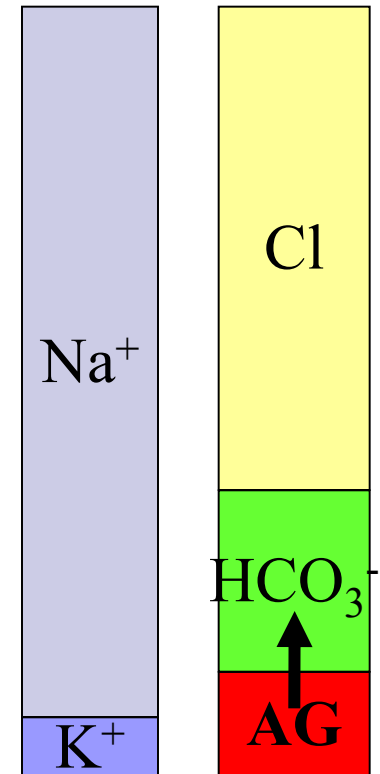
BE = vypočtené množství přebývajících bazí do pH 7,4 při standardním $p\text{CO}_2$ (*vyloučení respirační složky*)

norma: $\text{BE} = 0 \pm 2 \text{ mmol/l}$
($\text{HCO}_3^- = 24 \pm 2 \text{ mmol/l}$)



MAC - Anion gap

- „neměřitelné“ anionty
- princip elektroneutrarity (kationty=anionty)
- výpočet: $([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$
 $140 + 4 - (104 + 24) = 10 \text{ až } 18$
- zahrnuje:
 - laktát
 - ketolátky (acetoacetát,...)
 - albumin a další proteiny
 - silné kyseliny při renálním selhání (fosfát, sulfát)
 - otravy (alkohol, metanol, etylenglykol,.....)



Příklad – MAC a ↑ AG

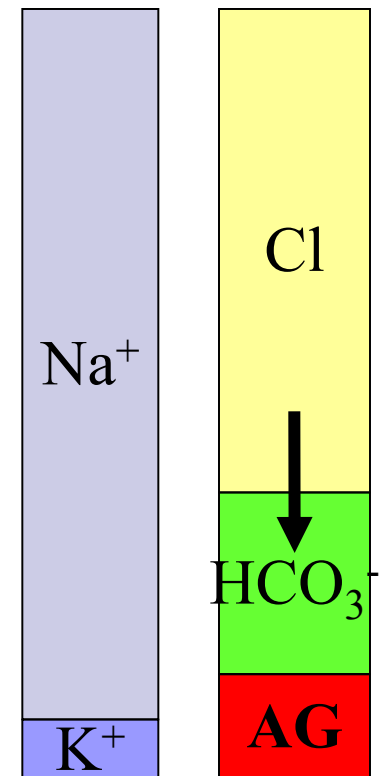
pacient s peritonitidou, spontánní ventilace,
podpora oběhu katecholaminy, oligurie

■ <i>pH akt.</i>	7.41	■ Na	140
■ pCO ₂	2.35 kPa	■ K	5,5
■ pO ₂	9.3 kPa	■ Cl	109
■ BE	-10.8 mmol/l	■ HCO ₃ ⁻	13,2
■ O ₂ sat.	94.7	■ AG = 140 + 6 – 109 – 13	
■ lactate	5,3	■ = 24	

MAC se zvýšeným AG: laktát a silné kys. při renálním selhání, úplná respirační kompenzace

MAC - hyperchloremie

- nadměrný přísun Cl^-
 - infúze FR (154 mmol/l Cl^-)
- ztráty HCO_3^- vedou ke kompenz. vzestupu chloridů
 - GIT: průjem, píštěle
 - ledviny: Diluran (acetazolamid), vzácně poruchy ledvin



Příklad – MAC s ↑ chloridy

pacient po operaci AAA, masivní náhrady tekutiny, UPV
(FR a HES)

■ <i>pH akt.</i>	7.28	■ Na	143
■ pCO ₂	4.37 kPa	■ K	4,3
■ pO ₂	12.3 kPa	■ Cl	116
■ BE	-7.5 mmol/l	■ HCO ₃ ⁻	15,7
■ O ₂ sat.	96.4	■ AG = 143 + 4 – 116 – 16	
■ lactate	2,1	■ = 15	

MAC s hyperchloremií při nadměrném přívodu Cl⁻
(FR a Voluven obsahují Cl⁻ 154 mmol/l)

MAC - léčba

- primárně vyvolávající příčina
 - korekce hypovolémie – laktát
 - korekce diabetu – ketolátky
 - renální selhání (retence silných kys.) – dialýza
- NaHCO_3
 - při $\text{pH} < 7.2$
 - $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$
 - CO_2 do buněk, intracelulární acidóza
 - podávat pomalu (CO_2 se eliminuje plícemi)

MA1

BE > 0

pH > 7.44

- ztráty do moči NH_4^+
- resorbce HCO_3^- ledvinou
- ztráty Cl^- (zvracení, odsávání NG sondou)
elektroneutralita zachována díky vzestupu HCO_3^-
- kompenzace chronické respirační acidózy

léčba:

- perfuze ledvin
- podání chloridů (NaCl , KCl , NH_3Cl ,
argininCl)

Kompenzace

- tělo má jen 2 mechanismy jak měnit pH: respirační ($p\text{CO}_2$) a metabolický (HCO_3^-)
- jedna složka je na vině, druhá se snaží upravit pH k normě
- pokud oba HCO_3^- i $p\text{CO}_2$ vedou ke stejnému posunu pH, o kompenzaci nejedná
- respirace se mění během minut (hodinu)
- metabolická kompenzace nastupuje během hodin (den)

Příklad kompenzace

urosepsse, septický šok, NA 20 ml/hod, oligurie

pH akt. 7.41

pCO₂ 2.35 kPa ← **kompenzace**

pO₂ 11.3 kPa

BE -14.8 mmol/l

O₂ sat. 98.7 %

laktát 5,3 mmol/l

porucha

Priority v léčbě:

1. Volume a perfúze tkání
2. korekce pH
3. K, Ca, Mg
4. Na, Cl

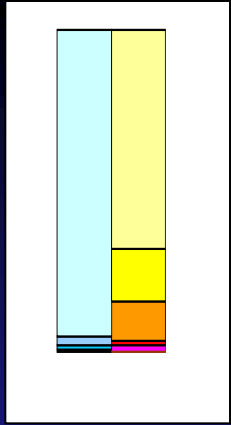
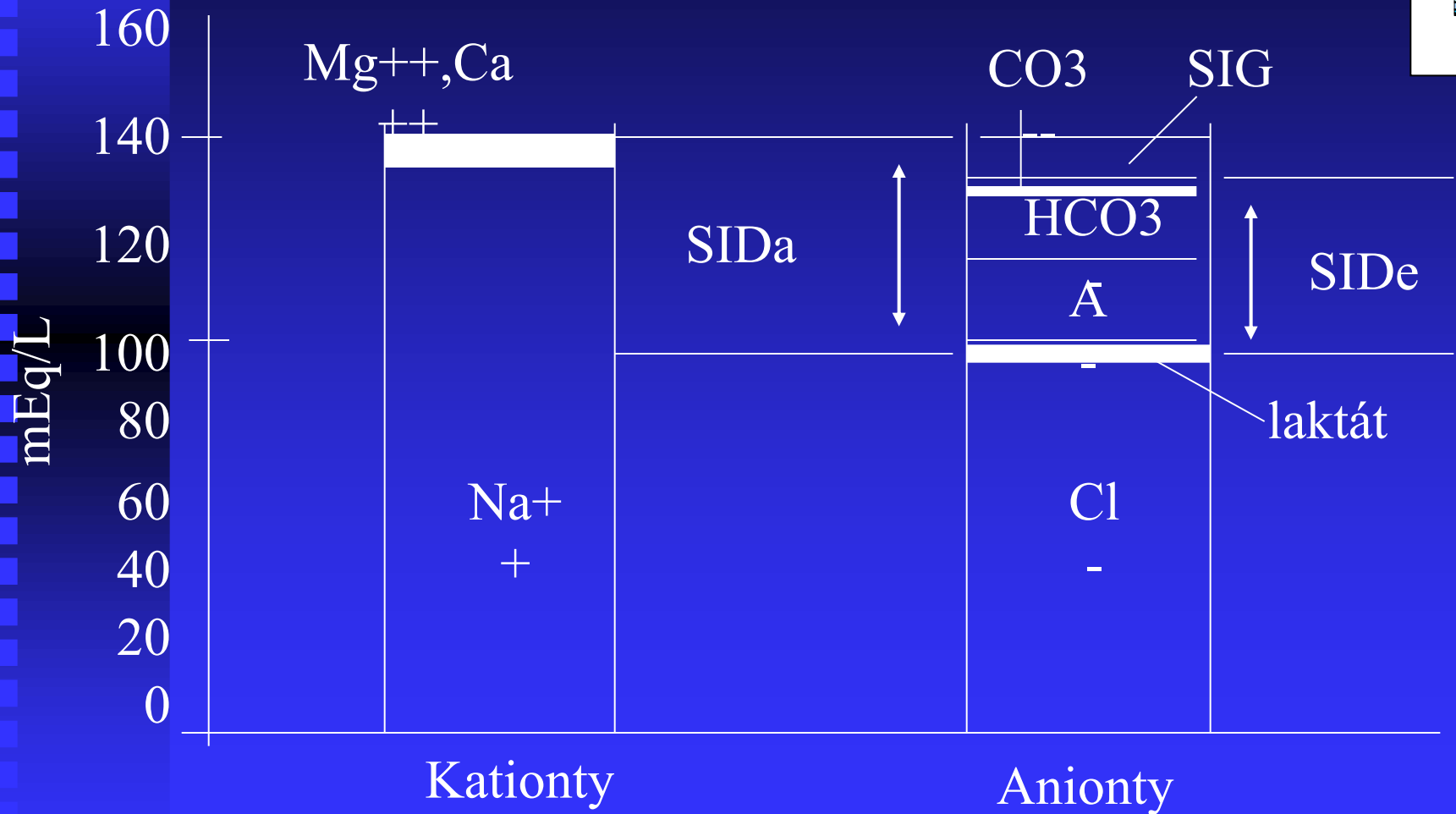
Ionty v těle:

Table 2 Daily Electrolyte Requirements

	DAILY REQUIREMENT	FOR 70-KG ADULT	FOR 10-KG CHILD
Sodium	1-2 meq/kg	70-140 meq/day	10-20 meq/day
Potassium	0.5-1.0 meq/kg	35-70 meq/day	5-10 meq/day
Calcium	0.2-0.3 meq/kg	1.4-2.1 meq/day	2.0-3.0 meq/day
Magnesium	0.35-0.45 meq/kg	24.5-31.5 meq/day	3.5-4.5 meq/day
Chloride	equal to sodium	equal to sodium	equal to sodium
Bicarbonate/acetate	use with chloride to balance cations and help pH	use with chloride to balance cations and help pH	use with chloride to balance cations and help pH

- Sodík Na^+
- Draslík K^+
- Vápník Ca^{++}
- Hořčík Mg^{++}
- Fosforečnany H_2PO_4^-
- Chloridy Cl^-
-
- Glukóza Glc

Plazma



Na⁺

- extracellular fluid 140 mmol/l
- intracellular fluid 10 mmol/l

- Hyponatremia
- Hypernatremia

Hyponatremie Na^+ v séru $< 120 \text{ mmol/l}$

- hemodiluce
- ztráty:
 - zvracení
 - průjem
 - pocení
 - renální / CNS onemocnění, diuretika
 - únik do 3. prostoru (popálení, pancreatitis, peritonitis)
- zdánlivá (hyperglycemia, hyperlipidemia, manitol) – celková osmolalita N / ████████

Hyponatremie - příznaky

- únava, apatie, koma, **změna kvality vědomí**
 - bolest hlavy
 - svalové křeče, slabost
 - anorexie, nevolnost, zvracení.
-
- Lehká až středně těžká hyponatremie – často asymptomatická.

Hyponatremie - th:

- stabilní pac. - omezení příjmu vody (1000ml/d)
- vážná, akutně vzniklá, symptomatická - 3% (10%)
NaCl i.v.
- nutná pomalá úprava (max +12mmol/den)
jinak riziko demyelinizace mozku

Hypernatremie

- nedostatečný příjem vody
- nadměrné ztráty vody
 - průjem
 - zvracení
 - horečka
 - excesivní pocení
 - Diabetes insipidus (ADH) = hypotonická moč
- zvýšený příjem solí
- bezvědomí, bez reakce na žízeň

Th: Glc 5% i.v.

Draslík K^+

- Intracelulárně
- Sérum (2% of total) 3.8 .. 5.6 mmol/l
- elektrický potenciál na membráně (Na^+/K^+ ATPasa)
- arytmie

- deficit 1 mmol/l v plazmě = 100mmol ICT
- extrémně citlivý ke změnám pH !

Acidosa v bb. (H^+) vyhání K^+ z bb.
0,1 pH 0,5 mmol/l

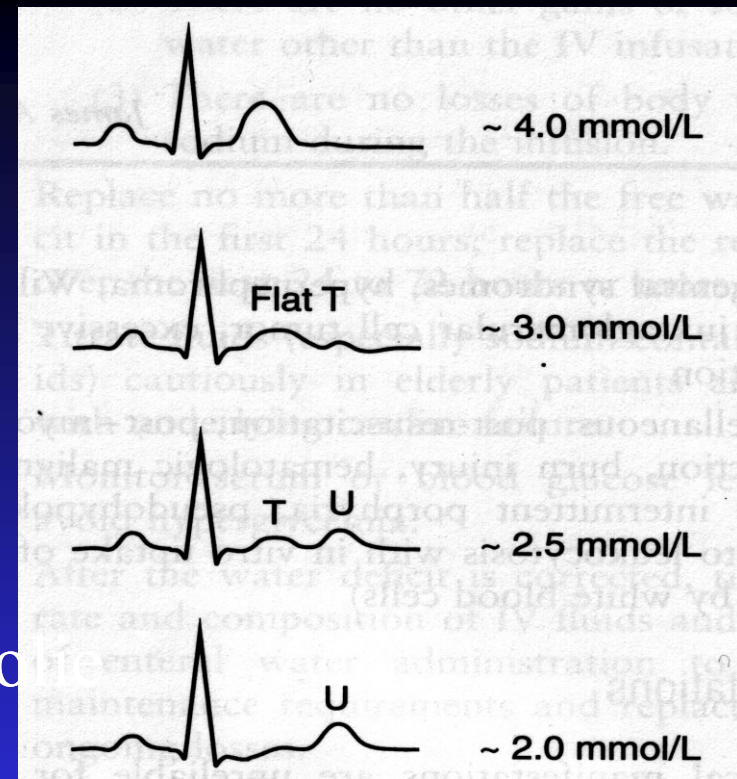
Hypokalemie $K < 4 \text{ mmol/l}$

- ztráty moči
- diuretika, průjem, zvracení
- snížený příjem
- alkalóza

Projevy: svalová slabost, asystolie

Th:

- KCl p.os; max KCl 40 mmol/h i.v. do centrální žíly
- ECG monitoring !!!!
- často spojena s hypomagnesémií

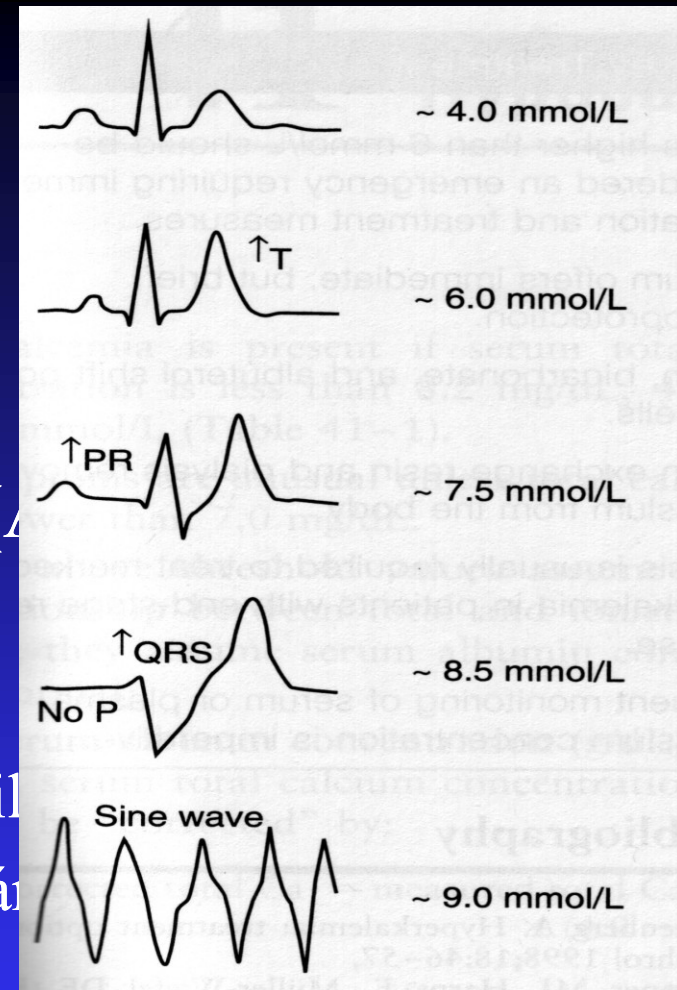


Hyperkalemie

- hemolýza
- rabdomyolýza
- anurie, akutní renální selhání (AKI)
- Acidóza
 - CAVE intrakardiální blokáda (diastolic arrest) / komorová fibrilace
 - svalová slabost – ventilační selhání

Th:

- zastavit příjem
- Glc + HMR i.v., kličková diuretika (furosemid)
- Ca Gluconicum i.v., NaHCO₃ i.v
- resonium p.os
- dialýza



Kalémie se mění při metabolických poruchách

pH	K	
7,4	5,0	norma
7,3	5,5	
7,2	6,0	mírná hyperkalémie
7,5	2,5	
7,4	2,5	těžká hypokalémie
7,2	2,5	!!!!

(Ileus, laktát 10mmol/l, co se stane, když upravím pH k normě bez substituce KCl ??) - exitus

Kalcium Ca^{++}

- nejvíce zastoupený minerál v těle 2kg
- Parathormone PTH
 - stimuluje osteoklasty
 - stimuluje resorpci -střevo, ledvina
- Calcitonin
 - inhibuje osteoklasty
- Vitamine D
 - potencuje uchování Ca^{++}

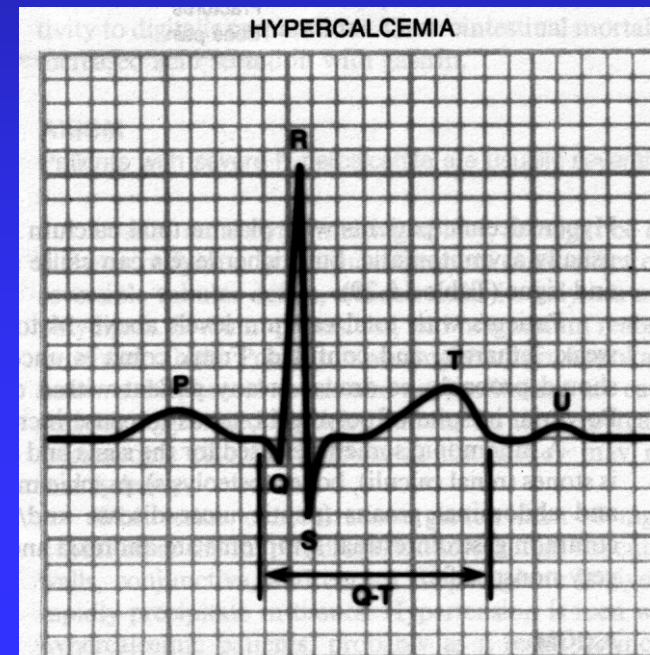
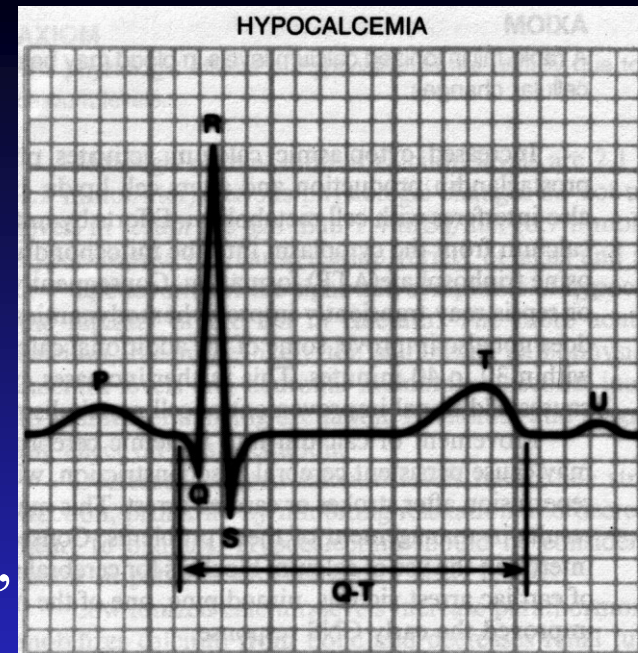
Ionizované $\text{Ca}^{++} = 1.1 \text{ mmol/l}$ // efekt
vázané na proteiny

poruchy Ca^{++}

- Hypocalcemia
 - Respiratory Alkalosis, hypoPTH,
 - šok, sepse, pancreatitis
 - provází hypomagnesémií

Tetanie

- Hypercalcemia
 - rabdomyolýza
 - malignity



Chloridy Cl⁻

- ECF
- hyperchloremická acidóza (při nadužití FR Na:Cl = 1:1)
- hypochloremická alkalóza (ztráta Cl⁻ zvracením), přebývá bikarbonát.

How to: 1960's

- Co je špatně?
- Co to způsobilo?
- Co s tím udělám?

acidóza		alkalóza
↓ BE < -2	metabolická	↑ BE > +2
↑ pCO ₂ > 5,8	respirační	↓ pCO ₂ < 4,8

6 mmol/l BE ≈ 0,1 pH ≈ 1,6 kPa pCO₂

Příklad:

pH akt. 7.41

pCO₂

2.35 kPa

respirační alkalóza

pO₂

11.3 kPa

BE

-14.8 mmol/l

metabol. acidóza

O₂ sat. 98.7 %

1) Co je špatně?

Odpověď je v měřených a vypočtených veličinách:
pH, PaCO₂ a HCO₃⁻ (BE)

- všechny jsou v normě - vše je OK, nedělej nic
- pH norma, acidóza nebo alkalóza?
- pH v normě ale PaCO₂ nebo HCO₃⁻ v nepořádku - plně kompenzovaná porucha

2) Čím to? Kdo za to může?

- Metabolismus = bikarbonát (BE) může za odchylku od pH 7,4
- respirace = CO₂ může za odchylku od pH 7,4

2) Kdo za to může?

- bikarbonát

vyšší HCO_3^- = vyšší pH (MAI),
nižší HCO_3^- = nižší pH (MAc)

- CO_2

vyšší CO_2 působí acidózu = snižuje pH

- Pokud je CO_2 normální nebo vyšší a přitom pH je vyšší - problém je v metabolismu.

ΔpH

$\Delta \text{BE} = \text{HCO}_3^-$

$\Delta p \text{ CO}_2$

0.1

6 mmol/l

1,6 kPa = 12 mmHg

3) Kompenzace = co s tím tělo dělá?

- Tělo má jen 2 mechanismy jak měnit pH: respirační (CO_2) a metabolický (HCO_3^-)
- Jedna z veličin je na vině, ale druhá upravuje pH k normě, pak se jedná o kompenzaci
- pokud oba HCO_3^- i CO_2 vedou ke stejnému posunu pH, o kompenzaci nejedná.

Rychlost nástupu kompenzačních mechanismů:

- respirace se mění během minut (hodinu)
- metabolická kompenzace nastupuje během hodin (den), ledviny se zapojí jak při chronické respirační acidóze tak při metabolických poruchách.

Př:

- pac s IM, ventrikulární fibrilace - resuscitace, defibrilace - vzniká respirační i metabolická acidóza. Po rychlé defibrilaci přichází k vědomí, zjišťuje, že se bude muset vzdát svých cholesterolových pochoutek, hyperventiluje.
- ABR: pH=7,44; PaCO₂= 28 mmHg; HCO₃⁻= 18,6 (BE = -6 mmol/l)
- plně kompenzovaná (chronická) RAI ?? Nikoli!!
- na terénu MAc vzniká akutní RAI

!! Vždy se ohlížet na klinickou historii!!

př:

- Otrava k. acetylsalicylovou působí metabolickou acidózu + respirační alkalózu.
- Podle pH by se mohlo jednat o
 - „kompenzovanou metabolickou acidózu“
 - „kompenzovanou respirační alkalózu“.

Lze odlišit kompenzaci a souběh dvou abnormalit??
Jen dle anamnézy.

Léčba extrémní metabolické acidozy při dostatečné ventilaci:

- Dose (mEq) = $0.3 \times Wt \text{ (kg)} \times BE \text{ (mEq/L)}$
- Dávka bikarbonátu upraví pH k normě 7,4;
!!!pro obavu z přestřelení a metabol. alkalózy se podá jen $\frac{1}{2}$ vypočteného bikarbonátu.
- dokud **pH < 7.1** :
i.v. bikarbonát 80ml (1 lag)= 80 mmol, za 15 min po vykapání odebrat nový arteriální astrup a opět...
- 100 mmol NaHCO₃ ■■■■■.24 l CO₂, který (10 minut normální produkce CO₂).
- !! Vzniklý CO₂ volně difunduje do buněk a horší MAc.

OR / AAA, 5 000ml, hemor. šok, NA i.v.

pH akt.	7.083	(7.350 - 7.450)	<=()
pCO ₂	6.36 kPa	(4.80 - 5.90)	()->
pO ₂	30.78 kPa	(10.66 - 13.30)	()=>
BE	-15.8 mmol/l	(-2.6 - 2.6)	<=()
BB	32.1 mmol/l	(40.0 - 44.0)	<=()
HCO ₃ akt.	13.9 mmol/l	(22.0 - 26.0)	<=()
O ₂ sat.	99.3	(95.0 - 98.0)	()=>

OR / AAA, 6 500ml, hemor. šok, NA i.v.

pH akt.	7.1	(7.350 - 7.450)	\leq ()
pCO ₂	5.0 kPa	(4.80 - 5.90)	(*)
BE	-18 mmol/l	(-2.6 - 2.6)	\leq ()
lactate	13 mmol/l	(1 - 2.5)	()= \Rightarrow

Try it yourself

pH = 7.21

pCO₂ = 14.0

BE = 20

pH 7,35-7,45

pCO₂ 4,6-6 kPa

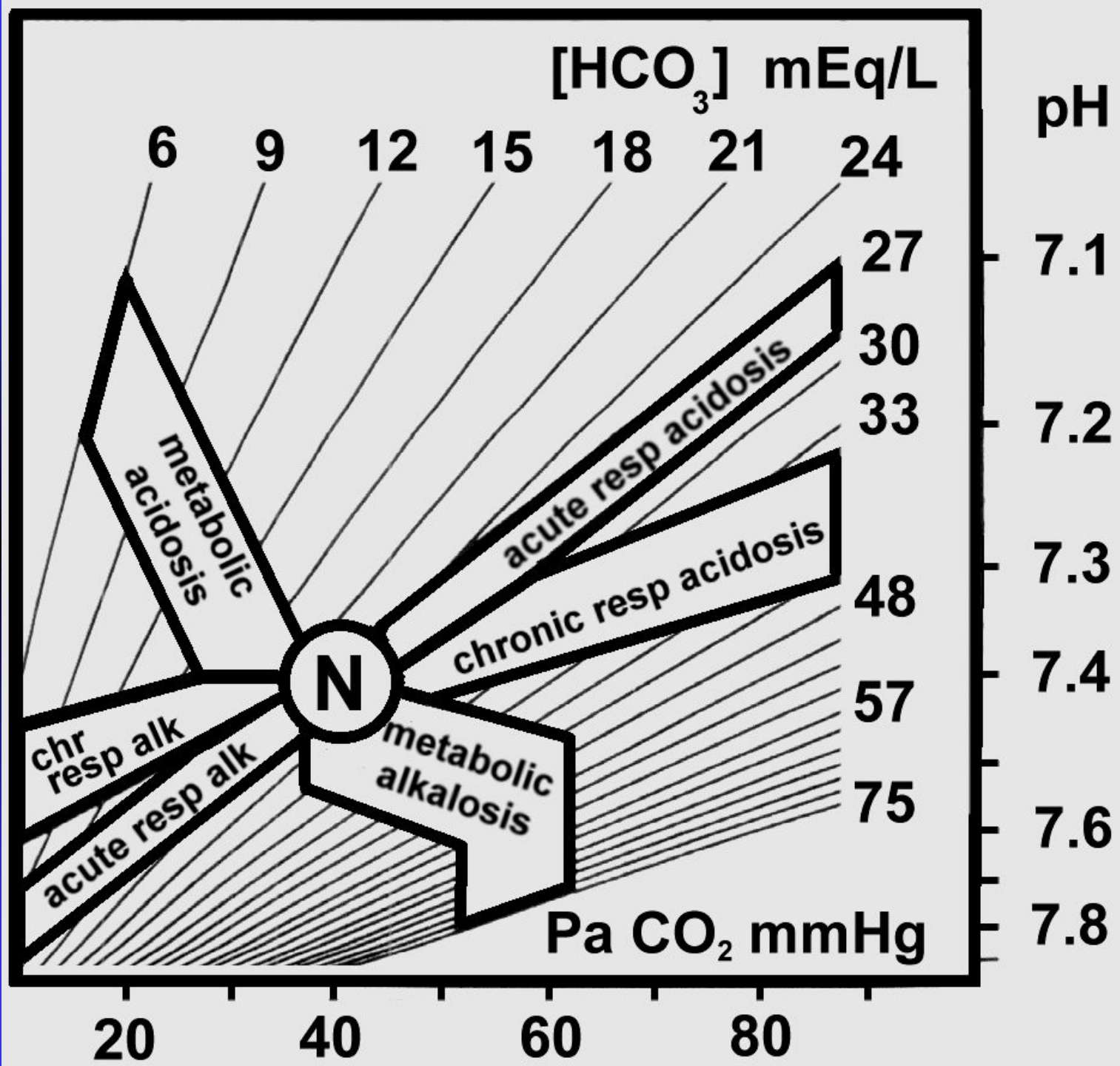
pO₂ 10-13 kPa

HCO₃⁻ 22-26mmol/L

BE -2 .. +2 mmol/L

SpO₂ 95-98%

pac. přijata s COPD intermitentně porucha vědomí,



Try it yourself

pH = 7.452

pCO₂ = 6.6

BE = 7.6

pH 7,35-7,45

pCO₂ 4,6-6 kPa

pO₂ 10-13 kPa

HCO₃⁻ 22-26mmol/L

BE -2 .. +2 mmol/L

SpO₂ 95-98%

pac. hospitalizovaný týden na ARK,
dlouhodobě potíže s ventilací

- COPD – hypekapnie postupně klesala,
... přetrvává metabolická kompenzace

- pacient na ICU:
polytrauma
+ sepse
+ pneumonie
NG sonda s velkým
odpadem

Measured		Calculated	
Na	131 ↓	HCO ₃ ⁻	21 ↓
K	4,2 =	BE	-4 ■
Mg	3,6 ↑		
Ca	2,2 =		
Cl	86 ↓		
Pi	2,3 ↑		
Alb	8 ↓↓		
pH	7,31 ↓		
PaCO ₂	5,4 =		

- pacient na ICU:
polytrauma
+ sepse
+ pneumonie
NG sonda s velkým
odpadem

Henderson-
Hasselbach:
metabolic acidosis

Measured		Calculated	
Na	131 ↓	HCO ₃ ⁻	21 ↓
K	4,2 =	BE	-4 ■
Mg	3,6 ↑		
Ca	2,2 =		
Cl	86 ↓		
Pi	2,3 ↑		
Alb	8 ↓↓		
pH	7,31 ↓		
PaCO ₂	5,4 =		

- 5. ročník
kalkulačka

Stewart-Fencel:

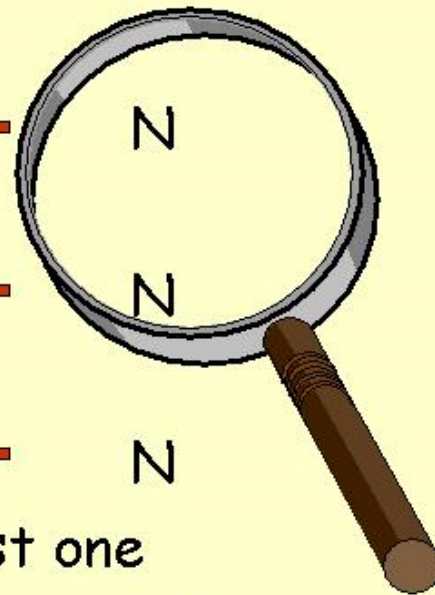
- lactic acidosis
- dilution acidosis
- hypochloremic alkalosis
- hypoalbuminemic alkalosis

Measured		Calculated	
Na	131 ↓	HCO ₃ ⁻	21 ↓
K	4,2 =	BE	-4
Mg	3,6 ↑		
Ca	2,2 =		
Cl	86 ↓		
Pi	2,3 ↑		
Alb	8 ↓↓		
pH	7,31 ↓		
PaCO ₂	5,4 =		

#3 example

- pH 7.45 — N
- PCO₂ 43 — N
- HCO₃⁻ 25 — N

• this is the hardest one
for beginners... it's normal



Závěr

- Abnormality vnitřního prostředí mají být léčeny stejně pomalu / rychle jak vznikaly
- DO NOT:
- Nekoriguj chronickou asymptomatickou abnormalitu.

Priority v léčbě:

1. Volume a perfúze tkání
2. korekce pH
3. K, Ca, Mg
4. Na, Cl

Kdy vyšetřovat elektrolyty?

- nízký perorální příjem
- zvracení
- chronická hypertenze
- diuretika
- křeče, svalová slabost
- age over 65
- alkoholismus
- OA + : electrolytové abnormality

Akutní změna vědomí:

příčiny:

- hypoxémie
- hypoglykémie
- hyponatrémie
- sepse