

Poruchy ABR a iontového metabolismu

*MUDr. Jan Stašek
KARIM FN Brno*

Témata

- Základy pro pochopení ABR
- Metabolická acidosa
- Metabolická alkalosa
- Respirační acidosa
- Respirační alkalosa
- Základy hodnocení ABR
- Tělesné tekutiny a osmolalita
- Hyponatremie a hypernatremie

Základy ABR

- $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$
- Henderson-Hasselbachova rovnice

$$\text{pH} = 6.1 + \log \left[\frac{\text{HCO}_3^-}{(0.03)(\text{PCO}_2)} \right]$$

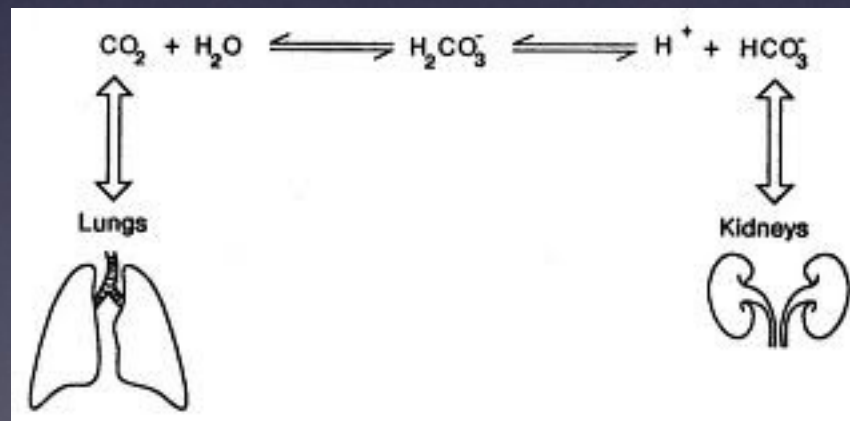
- Normální pH plasmy je 7,36 - 7,44
- Při $\text{pH} \geq 7,45$ - **alkalosa**
- Pokud $\text{pH} \leq 7,35$ - **acidosa**

Vyšetření krevních plynů

- tzv. “Astrup”
- pH (7,36 - 7,44)
- pCO₂ (4,6 - 6,0 kPa)
- pO₂ (8,7 - 13,3 kPa)
- HCO₃ (22 - 26 mmol/l)
- BE (base excess) (0 - 3 mmol/l)
- SO₂ (92 - 99)

Příčiny poruch ABR

- Jednoduché poruchy ABR - **metabolické x respirační**
- Kompenzace : metabolická porucha - respirační kompenzace (minuty)
respirační porucha - metabolická kompenzace (hodiny)
- Při nedostatečné kompenzaci - **kombinované poruchy ABR**



Klinické efekty změn pH

	ACIDOSIS	ALKALOSIS
Cardiovascular	Decreased inotropy Conduction defects Arterial vasodilatation Venous vasoconstriction	Increased inotropy (Ca ⁺⁺ entry) Altered coronary blood flow* Digoxin toxicity
Oxygen delivery	Decreased oxy-Hb binding Decreased 2,3 DPG (late)	Increased oxy-Hb affinity Increased 2,3 DPG (delayed)
Neuromuscular	Respiratory depression Decreased sensorium Hyperventilace při metabolické acidose	Neuromuscular excitability Encephalopathy Seizures Respiratory depression
Metabolism	Protein wasting Bone demineralisation Catecholamine, PTH, and aldosterone stimulation Insulin resistance	Hypokalaemia Hypocalcaemia Hypophosphataemia Impaired enzyme function
Electrolytes	Hyperkalaemia Hypercalcaemia Hyperuricaemia	Hypokalaemia Hypocalcaemia
GI effect	Emesis	Not applicable

*Animal studies have shown both increased and decreased coronary artery blood flow

Jednoduché poruchy ABR

DISORDER	HCO ₃ ⁻ (mmol/l) (mEq/L)	pCO ₂ (mmHg)	SBE mmol/l (mEq/L)
Metabolic acidosis	<22 mmol/l (<22 mEq/L)	$= (1.5 \times \text{HCO}_3^-) + 8$ $= 40 + \text{SBE}$	<-3
Metabolic alkalosis	>26	$= (0.7 \times \text{HCO}_3^-) + 21$ $= 40 + (0.6 \times \text{SBE})$	>+3
Acute respiratory acidosis	$= [(p\text{CO}_2 - 40) / 10] + 24$	>45	= 0
Chronic respiratory acidosis	$= [(p\text{CO}_2 - 40) / 3] + 24$	>45	= 0.4 x (pCO ₂ - 40)
Acute respiratory alkalosis	$= [(40 - p\text{CO}_2) / 5] + 24$	<35	= 0
Chronic respiratory alkalosis	$= [(40 - p\text{CO}_2) / 2] + 24$	<35	= 0.4 x (pCO ₂ - 40)

All formulae assume a range of ± 2

Metabolická acidosa

- Příznaky - Kussmaulovo dýchání, nausea, arytmie, hyperkalemie...
- Kumulace silných kyselin či ztráty sodíku a draslíku v přebytku oproti chloridům
- **Anion gap** : $AG = Na^+ + K^+ - Cl^- - HCO_3^-$
- Norma AG je 8 - 12 mmol/l
- Pod AG je za normálních podmínek zahrnut zejména **albumin a fosfáty**

Rozdělení a příčiny MAC

Increased Anion Gap	
Endogenous Acids	Toxic Ingestions
Renal failure	Ethylene glycol
Ketoses – diabetic, alcohol, starvation	Salicylate
Lactic acid	Paraldehyde
Unknown anions: Liver failure, Sepsis	Methanol
	Toluene
	Iron*
Normal Anion Gap	
Renal Tubular Acidosis	Non-Renal
urine SID (Na + K - Cl) > 0	urine SID (Na + K - Cl) < 0
Distal (Type I)	Gastrointestinal
urine pH > 5.5	diarrhoea
	small bowel/pancreatic drainage
Proximal (Type II)	Iatrogenic
urine pH < 5.5/low serum K	parenteral nutrition
	intravenous saline infusions
Aldosterone Deficiency (Type IV)	
urine pH < 5.5/high serum K	

Terapie MAC

- Bikarbonát - pouze výjimečně při těžké MAC s pH pod 7,0 - 7,1
- Primárně **terapie příčiny**, která k MAC vedla
 - tekutiny a vasopresory u šoku (laktátová acidosa)
 - náhrada tekutin při ztrátách (průjmy, renální tubulární acidosa)
 - hemodialýza u renálního selhání
 - tekutiny a insulin u diabetické ketoacidosisy
 - eliminace (hemodialýza, hemofiltrace) u intoxikací

Metabolická alkalosa

- Deplece intravaskulárního volumu, kompenzatorní hyperkapnie
- Při pH > 7,6 může dojít ke křečím a útlumu dechového centra
- Arytmie - při alkalose jako takové, při iontových poruchách
- Příčiny - nejčastěji **ztráty kyselin z GIT** (zvracení, odpady NG sondou)
 - **diuretiky** navozená hypovolemie
 - deplece magnesia a kalia
 - **iatrogenně** navozená (citrát, acetát, laktát)
 - vzácněji mineralokortikoidní exces

Terapie metabolické alkalosy

- Terapie **příčiny**, která k metabolické alkalose vedla :
 - aplikace 0,9% NaCl či 0,45% NaCl
 - vysazení diuretik
 - kalium šetřící diuretika
 - KCl a MgSO₄ při depleci kalia a magnesia
 - při pokračujících ztrátách Cl⁻ ze žaludku možno zkusit blokátory protonové pumpy
 - spironolakton u hyperaldosteronismu

Respirační acidosa

- Alveolární **hypoventilace** - hypoxie
 - v případě aplikace suplementálního kyslíku
(oxygenoterapie O₂ maskou či brýlemi) nárůst pCO₂ a pokles pH
- **Příčiny** - deprese dechového centra
 - neuromuskulární choroby
 - obstrukce dýchacích cest
 - zvětšení mrtvého prostoru (plicní embolie, dynamická hyperinflace, těžké formy ARDS)
 - zvýšení produkce CO₂ (křeče, horečka)

Terapie respirační acidosisy

- Pouze v případě rychle zvládnutelné příčiny (např. intoxikace opioidy - antidotum naloxon) se lze obejít bez umělé plicní ventilace
- Ve většině případů - UPV (neinvazivní či invazivní)



- Terapie křečí, antipyretika, externí chlazení

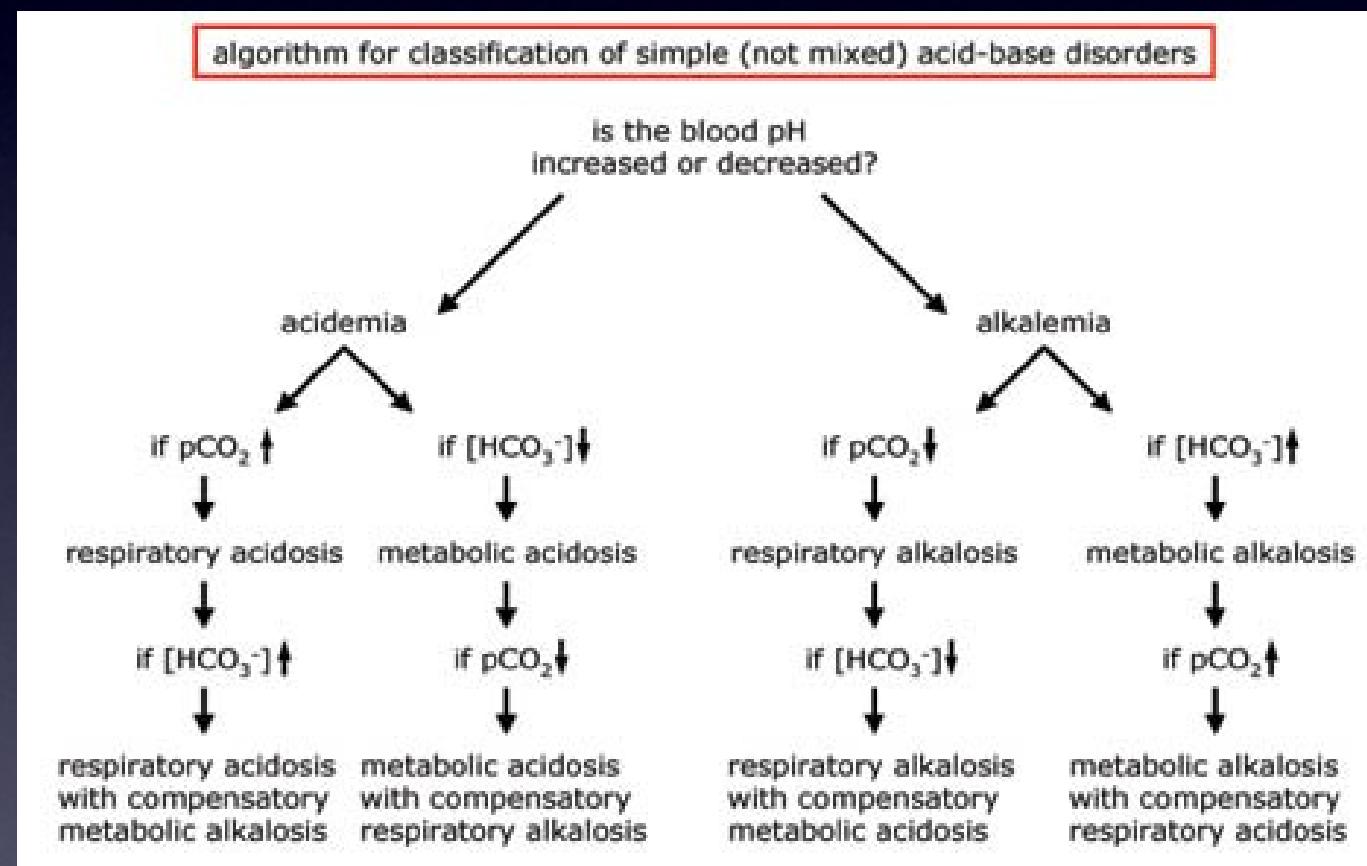
Respirační alkalosa

- Hyperventilace
- **Příčiny** - stimulace dechového centra (úzkost, bolest, horečka, choroby CNS)
 - intoxikace stimulanty (kokain, metamfetamin, salicyláty)
 - zvýšené podněty z hrudníku (plicní embolie, srdeční selhávání)
 - sepse, jaterní selhání

Terapie respirační alkalosy

- Léčba vyvolávající příčiny - anxiolytika, antipyretika, analgetika
- Těžká alkalosa - asociována s poruchami iontů (hypofosfatemie, hypokalemie, hypomagnesemie)

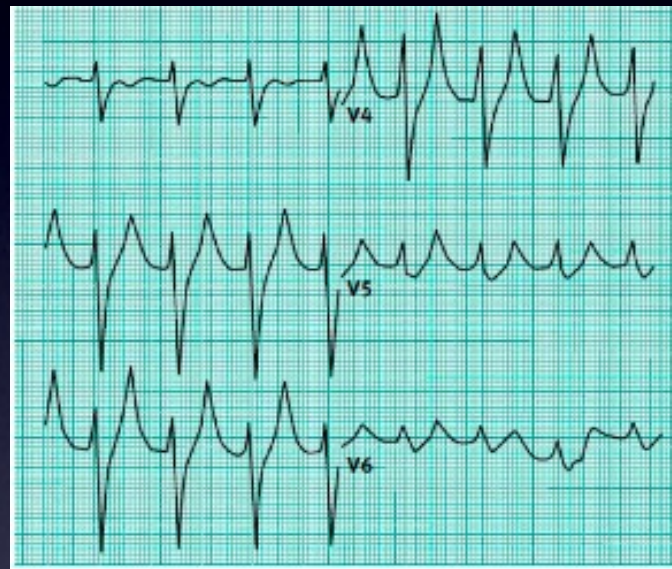
Hodnocení poruch ABR



Kasuistika

- 24-letá žena přijata na urgentní příjem pro několik dní trvající zvracení, zvýšenou frekvenci močení a opakované křečovitě bolesti břicha. Dle objektivního vyšetření - spává, “ovocný” zápach z úst, srdeční frekvence 128/min, krevní tlak 80/50, dechová frekvence 35/min, saturace periferní krve 90%.
- Podán O₂ polomaskou, zajištěn periferní žilní vstup, provedeny odběry krve a moči
- Na⁺ 115 mmol/l, K⁺ 6,4 mmol/l, Cl⁻ 84 mmol/l, pH 7,02, pCO₂ 3,3 kPa, pO₂ 9,6 kPa, HCO₃⁻ 6 mmol/l, BE -23 mmol/l, glukosa 77 mmol/l, ketolátky v moči, ostatní sérové a hematologické nálezy nesignifikantní
- Transfer na ICU (ARO, JIP)

Kasuistika - pokračování



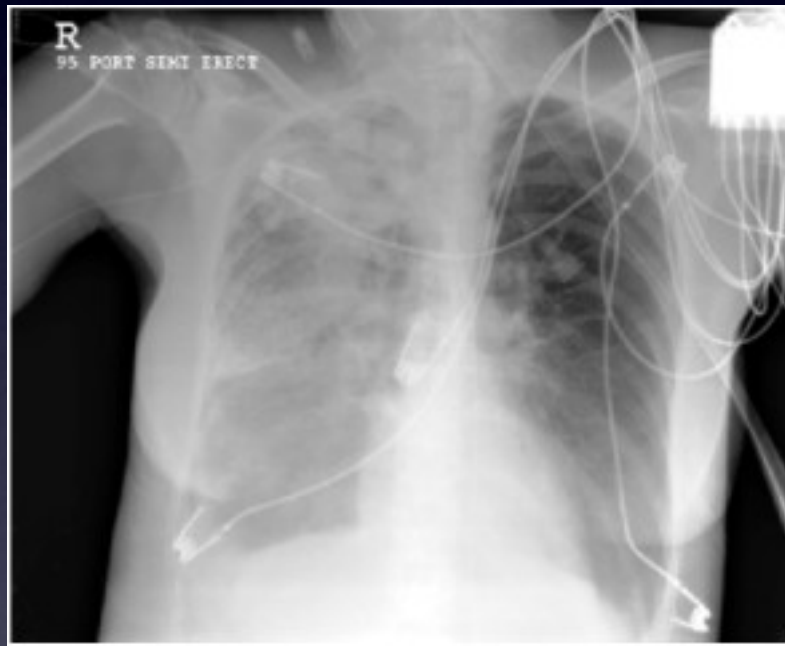
- Podáno : 1 litr 0,9% NaCl, 1 amp. Ca Gluconicum
- Metabolická acidosa s anion gap 31 - diabetická ketoacidosa
- Současně relativní respirační acidosa
- Zahájena infuse insulinu, pokračováno v hydrataci krystaloidy

Kasuistika - pokračování 2

- Po 24 hodinách terapie - sérová glukosa 8,2 mmol/l, pH 7,24, pCO₂ 3,7 kPa, pO₂ 12,2 kPa, HCO₃⁻ 12 mmol/l, Na⁺ 135 mmol/l, K⁺ 2,2 mmol/l, Cl⁻ 119 mmol/l
- Klinicky trvající tachypnoe 35 dechů/min
- V předchozím dnu aplikováno 11 litrů krystaloidů (z toho 8 l 0,9% NaCl)
- Hyperchloremická acidosa po aplikaci “nefyziologického” krystaloidu
- Těžká hypokalemie z nedostatečného hrazení draslíku

Kasuistika - pokračování 3

- Pacientka následující den přeložena z ICU, následně však rozvoj febrilie a dechové nedostatečnosti



- Diagnostikována pravostranná bronchopneumonie, pro progresi respirační insuficience pacientka intubována a zahájena UPV

Kasuistika - pokračování 4

- Odebrány vzorky sputa na kultivaci, zahájena empirická antibiotická terapie
- Postupně prohlubování oběhové instability, nutnost podpory oběhu vasopresory, masivní tekutinová terapie krystaloidy a koloidy
- Na^+ 138 mmol/l, K^+ 5,3 mmol/l, Cl^- 110 mmol/l, pH 7,15, pCO_2 6,8 kPa, pO_2 8,9 kPa, HCO_3^- 14 mmol/l, BE - 12 mmol/l, laktát 8,2 mmol/l
- Anion gap 19
- Laktátová metabolická acidosa při septickém šoku
- Současně respirační acidosa při těžkém selhání plic charakteru ARDS

Tělesné tekutiny

- Celková tělesná voda
 - muži 60% t. hm., ženy 55% t. hm.
- Intracelulární tekutina v buňkách ve volné nebo vázané formě
 - muži 40% t. hm., ženy 35% t. hm.
- Extracelulární tekutina – 20% t. hm.
 - intravaskulární – 4% t. hm.
 - intersticiální – 15% t. hm.
 - transcelulární – 1% t. hm. moč. cesty, GIT, likvor..

(v patolog. případech – významný tzv. třetí prostor – ileus, pankreatitida, ascites...)

Osmolalita

- Počet osmoticky aktivních částic v 1 kg rozpouštědla
- V ECT jsou nejdůležitějšími osmoticky aktivními částicemi Na, Cl, HCO₃
- Změny osmolality ECT vedou ke změnám osmolality ICT – přesuny vody semipermeabilní membránou
- Laboratorní stanovení
- Výpočet : $2 \times \text{Na} + \text{glykémie} + \text{urea (mmol/l)}$

Elektrolyty

- Pro tělesné tekutiny platí princip elektroneutrality
- Počet aniontů = počet kationtů
- Kationty - Na, K, Ca, Mg
- Anionty - Cl, HCO₃, P, sulfáty, organické kyseliny a proteiny

Hyponatrémie

- Pokles Na pod 130 mmol/l
- Hypovolemická (současně i dehydratace) – ztráty GIT, renální
- Na deficit = $(140 - \text{Na aktual.}) \times \text{kg} \times 0,6$
- Isovolemická (normální objem ECT) ale zvýšený objem celkové tělesné vody – SIADH, psychogenní polydipsie, příjem velkého množství piva
- Hypervolemická (současně i hyperhydratace) – chronické srdeční selhání, ARI, cirhóza jater

Hyponatrémie – terapie

- Hyponatrémie pod 120 mmol/l – ohrožení života
- Rychlost korekce závisí na rychlosti rozvoje hyponatremie
- Akutní (do 48 hod) hyponatremii s neurologickými příznaky řešíme korekcí natremie o 1-2 mmol/l/h do vymizení příznaků, případně do hodnot cca 120 mmol/l
- Chronickou hyponatremii řešíme pomalou korekcí Na o 0,5 – 1 mmol/l/h do hodnoty 120 – 125 mmol/l
- Rychlá korekce může vést k centrální pontinní myelinolýze – trvalé neurologické následky
- Opakované kontroly Na a osmolality !!!

Hypernatrémie

- Na nad 145 mmol/l , vzestup osmolality
- Hypovolemická (současně dehydratace) – ztráty vody jsou vyšší než Na - horečky, hyperventilace, popáleniny, průjmy, zvracení, píštěle GIT, Diabetes insipidus, osmotická diuréza – nutná korekce deficitu tekutin
- Deficit = $(\text{kg} \times 0,6) \times (\text{Na} \text{ aktual.} - 140) : 140$
- Isovolemická (normální objem ECT ale s přesunem tekutiny z ICT do ECT) – diabetes insipidus, horečky, popáleniny
- Hypervolemická (současně i hyperhydratace) při masivních infuzích NaCl, bikarbonátu, přívod exogenních steroidů, retence Na s centrálních příčin

Hypernatremie - terapie

- Akutní (< 24 h) a chronická (>24h) hypernatremie
- V případě akutní hypernatremie je rychlost korekce 2-3 mmol/l/h po dobu 2-3 h, maximálně o 12 mmol/l/d
- Opakované měření iontogramu a osmolality (á 2-4 hod)
- Zpomalit rychlost korekce při zlepšení neurologických příznaků
- Chronická hypernatremie bez neurologických příznaků by se neměla korigovat rychleji než 0.5 mmol/l/h a celkově 8-10 mmol/l/den
- Pokud je přítomna hypovolemie, nejdříve podat izotonické roztoky krystaloidů před podáním 5% glukosy
- Odhad množství deficitu čisté vody
= korekční faktor x tělesná hmotnost x (1 - 140/Na)
- Korekční faktor: muži a děti – 0,6, ženy – 0,5

Hypokalemie

- Symptomy při hodnotě většinou pod 3 mmol/l – svalová slabost, únava, myalgie, obstipace až paralytický ileus, ekg změny, arytmie
- Příčiny – průjmy, nasogastrická drenáž, diuretika, následek korekce acidosis (!), terapie insulinem, snížený příjem draslíku, často koexistující metabolická alkalosa
- Korekce – 7,45% KCl do centrální žíly rychlostí max. 20 mmol/hod, do periferní žíly rychlostí 10 mmol/hod, kalium v koncentraci max. 60 mmol/l, nejlépe v isotonickém krystaloidu
 - nutná současná korekce hypomagnesemie

Hyperkalemie

- Klinická manifestace většinou při hodnotách nad 6 mmol/l
- Příčiny – metabolická acidosa, toxicita digitalisu, NSAID, ACEI, renální selhání, rhabdomyolýza, hypoaldosteronismus
- Terapie:
 - Ca Gluconicum či CaCl₂ 10 – 30 ml i.v.
 - insulin spolu s glukosou (10 – 20 IU HMR + 500 ml 10-20 % G)
 - nebulizace betamimetiky (např. salbutamol)
 - v případě signifikantní MAC bikarbonát
 - v případě zachovaných renálních funkcí furosemid (20 – 125 mg bolus)
 - iontoměnič (Ca Resonium)
 - v případě renálního selhání **hemodialýza**

Děkuji za pozornost !

