

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

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

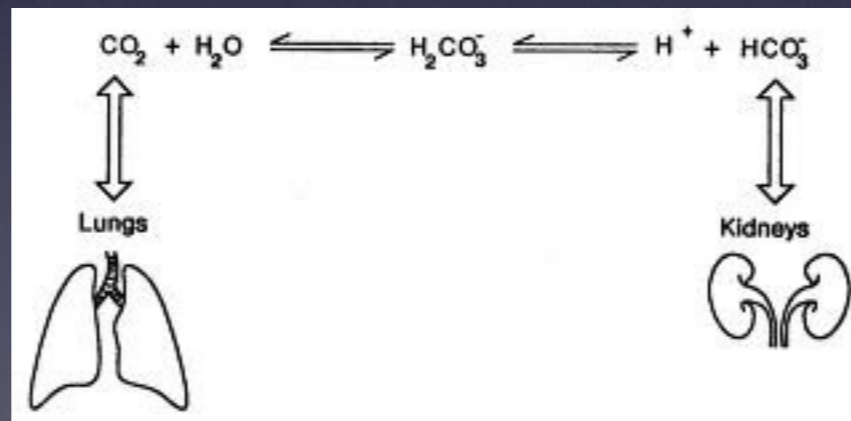
- Normální pH plasmy je 7,36 - 7,44
- Při $\text{pH} \geq 7,45$ - **alkalosa**
- Pokud $\text{pH} \leq 7,35$ - **acidosa**

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 x HCO ₃ ⁻) + 8 = 40 + SBE | <-3 |
| Metabolic alkalosis | >26 | = (0.7 x HCO ₃ ⁻) + 21 = 40 + (0.6 x SBE) | >+3 |
| Acute respiratory acidosis | = [(pCO ₂ - 40) / 10] + 24 | >45 | = 0 |
| Chronic respiratory acidosis | = [(pCO ₂ - 40) / 3] + 24 | >45 | = 0.4 x (pCO ₂ - 40) |
| Acute respiratory alkalosis | = [(40 - pCO ₂) / 5] + 24 | <35 | = 0 |
| Chronic respiratory alkalosis | = [(40 - pCO 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

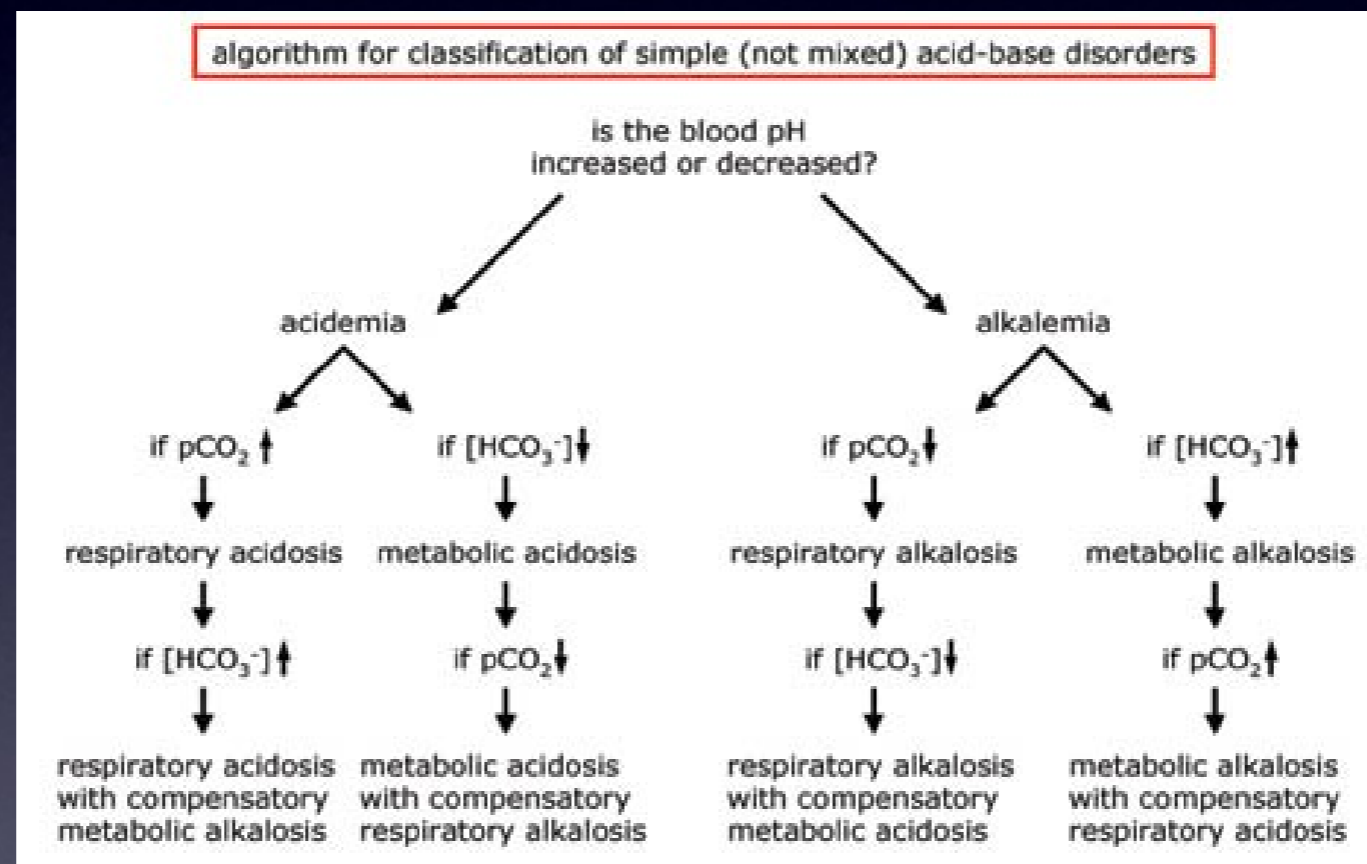
Respirační alkalosa

- 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)

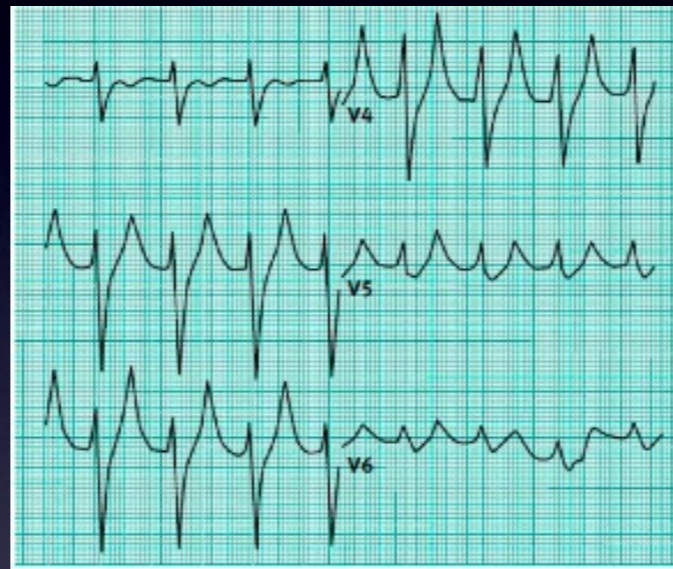
Hodnocení poruch ABR



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



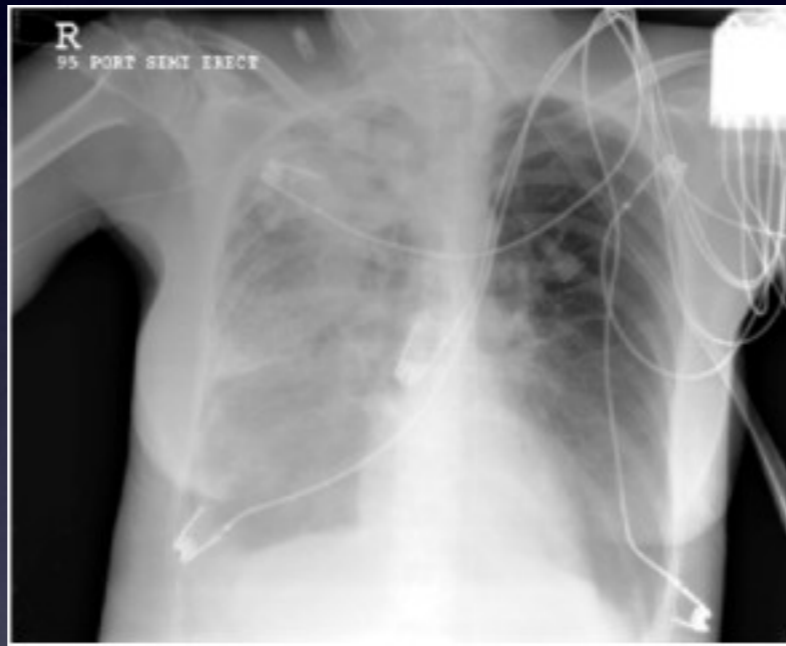
- Podáno : 1 litr 0,9% NaCl, 1 amp. Ca Gluconicum
- Metabolická acidosa s anion gap 31 - diabetická ketoacidosa
- Současně relativní respirační acidosa
- Zahájena infuse insulinu, pokračováno v hydrataci krystaloidy

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 !

