

poruchy ABR a iontů v intenzivní péči

Vladimír Šrámek
ARK, FN uSA v Brně

poruchy Na⁺ 135-145 mmol/l – H₂O!

Hyponatrémie

- 1) **Hyponatrémie** představuje stav s **relativním nadbytkem volné vody** a je obvykle doprovázena poklesem osmolality plasmy.
- 2) **Nebezpečí**: pokles efektivní osmolality plasmy ≤ 240 mOsm/kg (nezávisle na etiologii).
- 3) O vzniku symptomů rozhoduje jak **velikost** hyponatrémie, tak i **rychlost** jejího vzniku (hlavně **neurologické** příznaky – zmatenost, letargie, stupor, kóma).

RIZIKA:

- Intoxikace vodou: psychiatrickí nemocní, transuretrální resekce prostaty (TURP), výplachy dutiny břišní.
- Predisponující onemocnění: hypothyroidismus, cirhóza, chronické srdeční selhávání, stavy vyvolávající SIADH

Hyponatrémie

Etiologie

Základní pro stanovení etiologie je měření osmolality plasmy (a moče), urikémie, plasma osmolar gap a stanovení efektivního objemu vody v těle

Isotonická hyponatrémie - 'Pseudo' hyponatrémie

Přítomna u těžké hyperlipidémie nebo hyperproteinémie. Plasmatické sodium (pNa) je stanoveno měřením koncentrace Na v litru celé plasmy. Když se zvýší ne-vodní části plasmy (lipidy, proteiny), pNa poklesne.

Hypertonická hyponatrémie - 'Diluční' hyponatrémie

přítomna při hyperglykémii nebo po podání manitolu – oba stavy vedou k přesunu vody z buněk do plasmy a snižují pNa.

Hyponatrémie

Etiologie – con't

Hyptonická hyponatrémie – Nejčastější stav

- 1) Nemocní mají buď snížený intravaskulární objem (s nebo bez edémů) nebo normální intravaskulární objem.
- 2) Srdeční selhání, cirhóza a nefrotický syndrom způsobují stav s edémy spojený se sníženým intravaskulárním objemem.
- 3) Dvě hlavní příčiny, způsobující euvolemickou hyponatrémii jsou SIADH a primární psychogenní polydipsie. Tyto dva stavy lze odlišit pomocí osmolality moči (viz výše).

SIADH

- Potvrď normální funkci ledvin, nadledvinek a štítné žlázy před stanovením diagnózy SIADH.
- Hledej stavy/léky spojené se SIADH (viz Tabulka).

Causes of SIADH

CNS disorders	Stroke Cerebral haemorrhage Neurotrauma Meningitis
Tumours	Small cell cancer of the lung Cancer of pancreas and duodenum (rare)
Major surgery	
Pulmonary disorders	Pneumonia Tuberculosis
Drugs	Cyclophosphamide Carbamazepine Cancer chemotherapeutic agents (vincristine, vinblastine) Selective serotonin uptake inhibitors (fluoxetine) Anti-psychotics (haloperidol, thioridazine, bromocriptine)

Hyponatrémie

Léčba

Akutní vznik hypotonické hyponatrémie způsobuje otok mozku díky přesunu tekutin do buněk. V případě chronického vzniku kompenzační mechanismy zabraňují otoku mozku.

Hlavní při léčbě hyponatrémie je:

- Rychlost vzniku
- Osmolalita plasmy
- Přítomnost symptomů

Hyponatrémie

Léčba

Symptomy osmotického demyelinizačního syndromu (ODS). Rizika vzniku.

- 1) Těžká akutní symptomatická hyponatrémie je akutní stav: léčba i.v. hypertonický NaCl. Cílem je korigovat $[Na] \leq 2$ mmol/l/hr. Časté kontroly natrémie, přerušlení infuze při odeznění symptomů.
- 2) Asymptomatická hyponatrémie: korekce $[Na]$ pomaleji - 0.5 mmol/l/hr. Toho lze dosáhnout restrikcí vody u euvolemických nemocných. Vynechání léků spojených se SIADH.
- 3) U hyponatrémických hypovolemických nemocných s hemodynamickým omezením je základní korekce objemu normálním FR – volum i plasmatická osmolalita řídí sekreci ADH.

Hypernatrémie

DG

Nejčastěji asymptomatická. Může vyvolat hyperreflexii, kóma a/nebo křeče, hlavně tam, kde je deplece vody (ledvinami – např. diabetes insipidus (DI) nebo použití kličkových diuretik; extrarenální: průjmy, zvracení).

Hypernatrémie

Diagnóza

- 1) Hypernatrémie je někdy evidentní z anamnézy (polyurie >10 l/den při DI).
- 2) Je-li etiologie nejasná, lze použít k DG stanovení integrity ADH-renální osy pomocí měření plasmatické a močové osmolality. Zvýšená osmolalita plasmy je mocný stimulus ADH sekrece, a pokud jsou hypothalamus a ledvinné funkce intaktní, je přítomna maximální ADH sekrece – vznik koncentrované moči. Pokud je sekrece ADH porušena (centrální DI) nebo resistance na ADH (nefrogenní DI), moč je neadekvátně hypotonická ve srovnání s hypertonickou plasmou.

Hypernatrémie

Etiologie

- 1) Hypernatrémie znamená (relativní) nedostek vody a může jí provázet zvýšený, snížený a normální „total body sodium“ (TBNa⁺):
- 2) Snížený TBNa⁺ (ztráty Na i vody, voda převažuje – renální ztráty (kličková diuretika) nebo extra-renální ztráty (průjem, zvracení).
- 3) Zvýšený TBNa⁺ (málo častá) – exogenní přívod hypertonického NaCl nebo nadměrný přívod NaHCO₃ během korekce MAc.

Hypernatrémie

Etiologie – con't

3) Ztráta relativně „salt-free water“ může vést k hypernatrémii s normálním TB_{Na^+} . Avšak samotné ztráty vody nevedou k hypernatrémii pokud nejsou excesivní (DI) nebo jsou potencionovány sníženým přívodem vody (centrální: smrt mozku, neurotrauma, neurotumory a neurosurgery nebo nefrogenní DI (kongenitální, hypercalcémie, hypokalémie a některé léky - lithium, demeclocycline and amphotericin B).

Hypernatrémie

Léčba

Při akutní hypernatrémii dochází k přesunu tekutiny z ICT do ECT („brain shrinkage“) V chronických stavech mozek stav kompenzuje pomocí syntézy „idiogenic osmoles“ – částečná kompenzace.

Principy korekce hypernatrémie jsou podobné principům korekce hyponatrémie

Cíle jsou korekce plasmatického objemu a plasmatické osmolality. V případě hypovolémie je třeba začít s resuscitací oběhu isotonickými tekutinami. Po její korekci je možné podávat vodu enterálně nebo i.v. hypotonické tekutiny (0.45% FR nebo glukóza).

Hypernatrémie

Léčba – con't

Doporučená rychlost korekce je 1 mmol/l/hr nebo ne více než ½ vypočteného deficitu volné vody během prvních 24 hodin. U nemocných s DI je nutné korigovat všechny příčiny, vynechat možné vyvolávající léky a podat desmopressin, pokud jde o centrální DI.

poruchy K⁺ 3,7- 5,1 mmol/l (-dpH 0,1 ⇒ +dK 0,5-0,7)

Hypokalémie

Projevy

Symptomy se obvykle objeví pokud sérová hladina kalia (K⁺) je <3 mmol/l. Aktivně je třeba po této abnormitě pátrat u:

- srdeční arytmie, hlavně v pooperačním období
- během nebo bezprostředně po agresivní léčbě acidózy (hlavně, byl-li podáván Na bikarbonát)
- při podávání diuretik
- při velkých odpadech z NG sondy nebo průjmech



Je přítomna únava, myalgie a svalová slabost s/bez hypoventilace

Hypokalémie

Diagnosis

Většinou pomůže **Anamnéza**:

- diuretika? laxativa? zvracení?
 - nápadná leukocytóza – pseudohypokalémie (K^+ vstupuje do Leu) – měření krátce po separaci plasmy
 - renální ztráty K^+ způsobuje : diuretika, amphotericin B, ticarcillin, hypomagnezémie
 - extrarenální stráty K^+ způsobuje: zvracení, průjem, ztráty střevní píštělí nebo NG sondou
-
- zjistí, zda je přítomna MAIk – častá komplikace středně a dlouhodobé hypokalémie.
 - u nemocných s těžkou hypokalémií – udělej EKG. EKG projevy však nekorelují s kalémií.

Hypokalémie

Etiologie

- snížený příjem
- redistribuce do buněk – alkalóza, inzulin, β 2-adrenergní agonisté, hypotermie
- zvýšené ztráty – ledvinami (diuretika, amphotericin B, hypomagnesémie, salt-wasting nephropatie, primární mineralocorticoid excess) a extrarenální (diarrhoea, zvracení, nadužívání laxativ a NG drenáž).

Hypokalémie

Léčba

Stupe deplece K⁺ nekoreluje s plasmatickými hladinami K⁺. Cíl a rychlost korekce záleží na (ne)přítomnosti symptomů (hlavně kardiálních).

Doporučená rychlost i.v. korekce je 10 mmol/hr (10 mEq/hr) do periferní žíly nebo 20 mmol/hr (20 mEq/hr) do CŽK.

Pravidelná monitorace K⁺ je nutná.

FR je lepší v počáteční korekci (glukóza zvýší produkci inzulínu – hypokalémie).

Hypokalémie

Léčba – con't

Alkalóza – podat KCl. V případě acidózy a/nebo hypofosfatemie (diabetická ketoacidóza) – podat fosfátovou sůl nebo kalium.

STOP léky a léčba vyvolávající příčiny.

Paralelní korekce Mg⁺⁺

Hyperkalémie

DG

Klinické projevy obvykle, když sérové K^+ >6 mmol/l (>6 mEq/L). Léčba již při > 5 mmol/l (5 mEq/L). Hlavně sledovat nemocné:

- oligurické AKI
- těžká acidóza
- stavy spojené s rhabdomyolýzou (polytrauma)
- anamnéza kompatibilní s „tumour lysis syndrome“
- digitalisová toxicita
- akutní převodní poruchy a asystolie



- Zoom In
- Zoom Out
- Show All
- Quality ▶
- Settings...
- Print...
- About Macromedia Flash Player 8...



Hyperkalémie

DG

„Pseudohyperkalémie“ – mechanické trauma během punkce žíly, hemolýzy, turniket, skladování, těžká leukocytóza a trombocytóza (mysli na ni u asymptomatického nemocného bez zjevné vyvolávající příčiny).

Acute oliguric renal failure, chronic renal insufficiency a rizikové faktory rhabdomyolýzy (trauma, alcohol) – vyloučit v anamnéze

Stavy, které vedou k pohybu K^+ z buněk do ECT (nedostatek inzulínu, acidóza). U kriticky nemocných myslet na nadledvinkovou insuficienci (e.g. steroid-dependence, „recent anticoagulation“, seps) a její symptomy (hypotenze, hypoglykémie, hyponatrémie).

Hyperkalémie

Etiologie

Přesun K⁺ z buněk (metabolic acidosis, insulin deficiency (DKA), exercise, β -adrenergic blockade, digitalis toxicity)

Snížená exkrece

- oligurické AKI
- léky – ACE inhibitory, NSAIDS, trimethoprim/sulphamethoxazole, heparin
- Type IV RTA
- porucha reabsorbce Na⁺ (primární nebo sekundární hypoaldosteronismus)

Hyperkalémie

Léčba

Symptomatická hyperkalémie – i.v. Ca⁺⁺. Obvyklá dávka je 10 ml 10% calcium glukonátu. Možno opakovat až do dávky 30ml. - i.v. Ca⁺⁺ významně nemění hladinu sérového K⁺.

Alkalinizace pomocí Nabik nebo hyperventilací (K⁺ zpět do buněk). Poslední studie poněkud zpochybňují – ne „first line treatment“.

I.V. insulin snižuje K⁺ o 0.6 to 1.0 mmol/l (mEq/L). Obvykle 10-20 IU zároveň s 50-100ml G50% během 20-30 minut.

Hyperkalémie

Léčba – con't

Podávání nebulizovaných β 2-agonistů, kde je i.v. přístup problematický. Obvyklá dávka pro dospělého je 10-20 mg během 10 minut.

Dále:

„Kationic-exchange resins“ orálně nebo jako klyзма k udržení snížené hladiny K^+ .

U nemocných s AKI – kličková diuretika. Jinak nutná hemodialýza nebo hemofiltrace.

ABR

- ABR

- ABR

- ABR

- ABR

- ABR

- H^+ vzniká jako produkt metabolismu:
 - aerobní metabolismus, produkce $CO_2 = 15.000$ mmol/ 24 hod
 - oxidace aminokyselin = 40 – 80 mmol/24 hod
- $[H^+]$ se pohybuje v rozmezí 35 - 45 nmol/l, pH = 7,4
- pH < 7,35 .. acidémie (důsledek probíhající acidózy)
 - snížení inotropie
 - hyperkalemie => arytmie
 - deprese CNS
- pH > 7,45 .. alkalémie (důsledek probíhající alkalózy)
 - posun disociační křivky Hb doleva – klesá uvolňování O_2
 - klesá frakce ionizovaného Ca^{+} v důsledku vyšší vazby na albumin (zhoršení kontraktility myokardu)
 - hyperexcitabilita CNS, křeče

Akutní poruchy AB rovnováhy

AB rovnováha je definována pH plasmy a stavem AB párů, které je určují. Normálně je pH **7.35-7.45**. Determinanty pH krve jsou děleny základní 2 kategorie: respirační a metabolické.

- 1) Respirační – poruchy pCO₂
- 2) Metabolické AB poruchy – vše ostatní

Pojmy *alkalóza* a *acidóza* se vztahují k fyziologickým (nebo patologickým) procesům, které vyústí v *acidémii* nebo *alkalémii* (stavy definované pH arteriální krve).

HOMEOSTASIS

4/ HOW TO MANAGE ACUTE DISORDERS OF ACID-BASE HOMEOSTASIS

Potential clinical effects of acid-base disorders

Critically ill patients may be affected not only by their acid-base disorder, per se, but also by their body's response to the condition (e.g. increased respiratory rate) Thus work of breathing in response to metabolic acidosis may induce respiratory failure

	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	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

„Klasické“ pojetí ABR

- RAc: $\text{PaCO}_2 > 40\text{mmHg}$, $\text{BE} = 0$
- RAc chron.: $\text{PaCO}_2 > 40\text{mmHg}$, $\text{BE} = 0.4 \times \Delta\text{PaCO}_2$
- RAlk: $\text{PaCO}_2 < 40\text{mmHg}$, $\text{BE} = 0$
- MAc: $\text{BE} < -2$, $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$
 $= 40 + \text{BE}$
- MAIk: $\text{BE} > 2$, $\text{PaCO}_2 = 0.7 \times [\text{HCO}_3^-] + 20$
 $= 40 + (0.6 \times \text{BE})$

Metody hodnocení ABR

- „Klasické“ pojetí ABR

1916: Henderson-Hasselbach –

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \text{ - metabolická složka}}{0,03 \times \text{PaCO}_2 \text{ - respirační složka}}$$

Alternativní pojetí ABR

- 1977: Emmitt&Narins – **Anion Gap**

$$AG = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$$

↑AG = MAc, způsobeno především nárůstem
UA (laktát, ketokyseliny)

- hodnota AG je nižší při hypoalbuminémii, proto

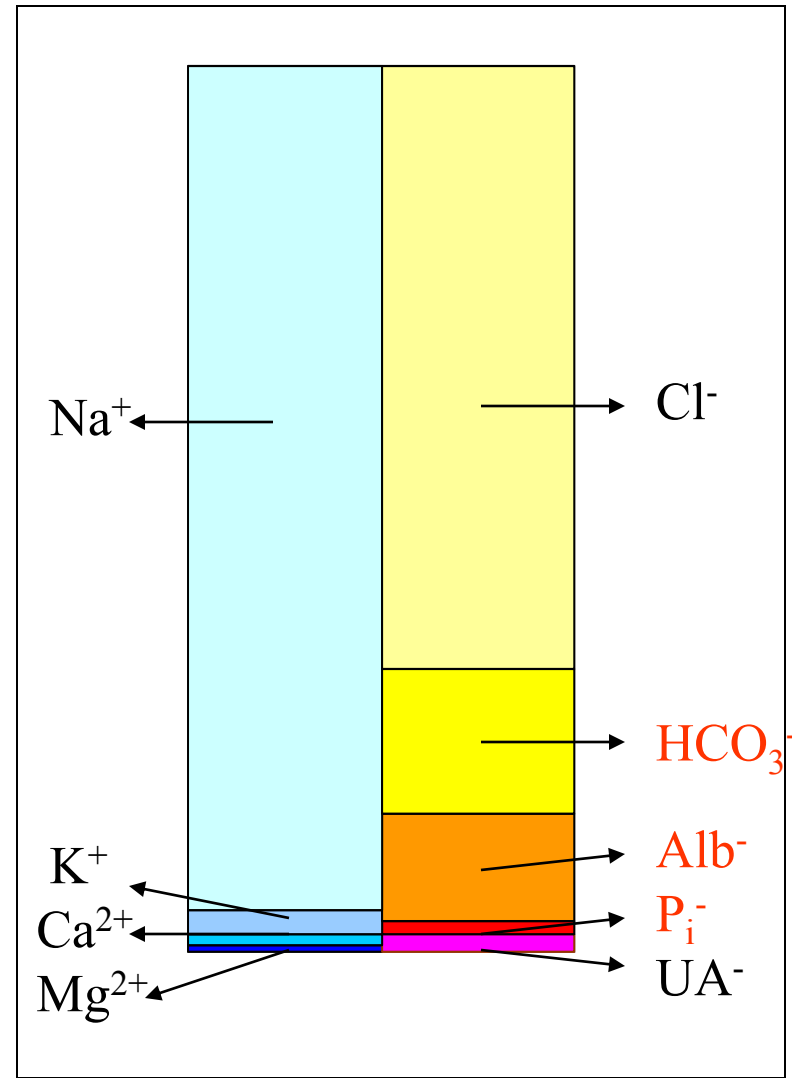
$$AG_{\text{corr}} = AG + 0.25 \times (Alb_{\text{norm}} - Alb_{\text{akt}})$$

Stewartův model ABR

Princip elektroneutrality:

$$\Sigma[\text{Kat}^+] = \Sigma[\text{An}^-]$$

- ⇒ změna koncentrace kationtů vede k adekvátní změně koncentrace aniontů
- ⇒ všechny nárazníkové systémy v organismu jsou anionty



Klasifikace AB poruch

Existují 4 široké kategorie AB poruch:

MAc

MAIk

RAc (akutní a chronická)

RAIk (akutní a chronická)

HOMEOSTASIS

4/ HOW TO MANAGE ACUTE DISORDERS OF ACID-BASE HOMEOSTASIS

Observational acid-base patterns

DISORDER	HCO ₃ ⁻ (mmol/l) (mEq/L)	pCO ₂ (mmHg)	SBE
Metabolic acidosis	<22 mmol/l (<22 mEq/L)	= (1.5 x HCO ₃ ⁻) + 8 = 40 + SBE	<-
Metabolic alkalosis	>26	= (0.7 x HCO ₃ ⁻) + 21 = 40 + (0.6 x SBE)	>+
Acute respiratory acidosis	= [(pCO ₂ - 40) / 10] + 24	>45	= 0
Chronic respiratory acidosis	= [(pCO ₂ - 40) / 3] + 24	>45	= 0
Acute respiratory alkalosis	= [(40 - pCO ₂) / 5] + 24	<35	= 0
Chronic respiratory alkalosis	= [(40 - pCO ₂) / 2] + 24	<35	= 0

All formulae assume a range of ± 2

Acid-base disorders are further divided into simple, denoting a single process, and complex (or mixed), denoting a condition where two, three or even four processes are occurring simultaneously.

anion gap (AG) umožní další klasifikaci MAc:

$$\text{AG} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-.$$

Normální AG je 8-12 mmol/l (mEq/L) a reflektuje nepočítané negativně nabitě částice – normálně přítomné (např. proteiny, PO_4^-) a přítomné za patologický podmínek (např. kyselina mléčná, ketony, SO_4^-). Avšak, pokud má nemocný nízký ALB a PO_4^- , AG bude nižší (CAVE! Normální AG za těchto situací).

Korekce: $\text{AG} = 2 (\text{albumin g/dl}) + 0.5 (\text{phosphate mg/dl})$. Pro jednotky SI: $\text{AG} = 0.2 (\text{albumin g/l}) + 1.5 (\text{phosphate mmol/l})$.

MAc

DG

Klinika pomocná (Kussmaulovo dýchání, aceton z dechu), základní je laboratoř.

MAc (jednoduchá porucha):

acidémie (arteriální pH <7.35), snížený bikarbonát (HCO_3^- <22 mmol/l), hypokarbie (pCO_2 <5.3 kPa (40 mmHg)) a snížený SBE (< -3 mmol/l).

Diagnóza

Je-li přítomna Mac – vypočti AG ($\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$):

- 1) Zvýšený AG je u Mac způsoben anionty, které normálně neměřím (např. laktát, ketony, toxiny)
- 2) Normální AG je u Mac spojen s porušenou homeostázou chloridů.

DOPORUČENÍ:

U všech nemocných vypočti AG (korekce na alb a Ph). U nemocných s vyšším AG stanov, zda je to díky neměřeným aniontům (např. laktát, urémie, ketóza).

Anion a osmolar gap

V případě Mac se zvýšeným AG – stanov osmolární gap (změřená a kalkulovaná osmolalita).

V případě, že je rozdíl > 10 mmol/l (mmol/dl) – podezření na toxiny. (Alkoholy - ethanol, methanol a ethylene glycol)

Pozor na stanovení AG u nemocných s alkalémií – může zvýšit AG o 3 - 5 mmol/l (mEq/L) změnou polarizace plasmatických proteinů (také způsobuje lehkou hyperlaktatémii stimulací aktivity fosfofruktokinázy).

HOMEOSTASIS

4/ HOW TO MANAGE ACUTE DISORDERS OF ACID-BASE HOMEOSTASIS

Differential diagnosis of metabolic acidosis (decreased SID)

INCREASED ANION GAP

Endogenous acids

Renal failure

Ketoses - diabetic, alcohol, starvation

Lactic acid

Unknown anions: liver failure, sepsis

Non-ketotic hyperosmolar hyperglycaemia

Toxic ingestions

Ethylene glycol

Salicylate

Paraldehyde

Methanol

Toluene

Iron*

NORMAL ANION GAP

Renal tubular acidosis $Urine\ SID\ (Na^+ + K^+ - Cl^-) > 0$

Distal (Type I)
urine pH > 5.5

Proximal (Type II)
urine pH < 5.5/low serum K^+

Aldosterone deficiency (Type IV)
urine pH < 5.5/high serum K^+

Non-renal $Urine\ SID\ (Na^+ + K^+ - Cl^-) < 0$

Gastrointestinal
diarrhoea
small bowel/pancreatic drainage

Iatrogenic
parenteral nutrition
saline

* Iron overdose causes metabolic acidosis by multiple mechanisms, including lactic acidosis due to circulatory collapse, direct cellular injury and by causing proximal tubular damage.

MAC

Léčba

- 1) Mnoho MAc „self-limiting“ a nevyžadují specifickou léčbu.
- 2) Identifikuj vyvolávající příčinu (šok u laktátové Mac).
- 3) Specifická léčba u toxinů (např. methanol, ethylene glycol)
- 4) Podání bikarbonátu je sporné (raději infuze než bolus). TRIS pufr sporný.
Těžká MAc – RRT.

Metabolická alkalóza

DG

Pátrej u nemocných:

hypovolemičtí nemocní nebo ti, kdo mají menší respirační drive (díky kompenzatorní hyperkarbii)

MAIk – 2 základní kategorie: „chloride-responsive“ a „chloride-unresponsive“.

Resuscitace

Křeče (+ respirační deprese), pokud arteriální pH dosáhne 7.6. V případě změněného mentální stavu a/nebo respiračních funkcí – doporučuje se zajištění DC.

MAIk

DG

1) Anamnéza a fyzikální vyšetření. Chronická MAIk je neobvyklá (exces mineralocortikoidů nebo chronická diuretická léčba).

2) Nejčastěji: ztráty GIT (zvracení, NG drenáž), „volume contraction“, podání „non-chloride containing sodium salts“ (e.g. acetate, citrate, lactate). Často jde o nemocné po hyperkarbii a MAIk je agravována hypovolémií s deplecí solí.

MAIk (jednoduchá porucha):

alkalémie (arteriální pH >7.45), hyperbicarbonatémie (HCO_3^- >26 mmol/l), hypercarbia (pCO_2 >5.3 kPa (40 mmHg)) a zvýšený SBE (>3 mmol/l).

MAIk

Etiologie

Viz Mac – pomocí SID

MAIk je způsoben zvýšením SID. To může nastat 4 mechanismy:

1) Těžká deplece „free water“ způsobující rovnoměrný vzestup Na^+ a Cl^-
Protože $\text{Na}^+ > \text{Cl}^-$, rozdíl se zvyšuje.

2) Cl^- je ztrácen GIT nebo močí (diuretika) více než Na^+ .

3) Na^+ je podáván v nadbytku oproti Cl^- .

4) Těžká intracelulární deplece kationtů (magnesium nebo potassium).
To způsobí pokles intracelulárního Cl^- a sekundárně i zásob Cl^- v celém organismu.

MAIk

Etiologie - con't

- diuretika - nejčastěji
- GIT ztráty Cl⁻ (zvracení...) a zřídka „chloride wasting diarrhoea“ (villous adenoma).
- podávání „non-chloride sodium salts“ ((masivní transfuze - sodium citrate, parenterální výživa - sodium acetate, plasma volume expanders (acetate nebo citrate), Ringer's solution (sodium lactate) nebo nadměrný přívod sodium bicarbonát.))
- několik hodin (nebo i déle) po odstranění hyperkarbie (chloride-responsive MAIk) pokud respirační selhání vyvolalo renální kompenzaci (exkreci Cl⁻).
- “mineralocorticoid excess“: primary hyperaldosteronism (Conn's syndrome), secondary hyperaldosteronism, Cushing's syndrome, Liddle's syndrome, Bartter's syndrome, zevní podání kortikoidů a nadměrný přívod lékořice.

MAIk

Léčba

Léčba vyvolávající příčiny.

Když je třeba použít další i.v. tekutiny ☒ použij FR

TPN upravit tak, aby měla co nejvíce Cl (odstranit citrát a acetát).

MAIk

Léčba - con't

„Chloride-responsive“ alkalózy

- 1) diuretiky indukovaná - 0.45% FR. Zvaž nutnost dalšího podávání diuretik.
- 2) Hypervolémie a MAIk - KCl i kličková diuretika. Alternativa: K⁺ šetřící diuretika (také šetří Cl⁻).
- 3) Acetazolamide (250-500 mg bid) inhibuje carbonic anhydrázu a může způsobit exkreci Na⁺ v nadbytku oproti Cl⁻, a tak redukovat SID. Navíc zvyšuje vylučování K⁺ - umožní další podání KCL.
- 4) Nemocní s renálním selháním a rizikem převodnění – ředěná (0.1N) HCl via CŽK. Každý litr obsahuje 100 mmol Cl⁻ - kontroly ABR po každém litru. RIZIKO!

RAc

DG

Hypercarbie může způsobit somnolenci (CO₂ narkóza) a zhoršit respirační depresi – zástava dechu.

Léčba

Kyslík – CAVE, ale hypoxémii si nemohu dovolit.

RAIk

DG

Hyperventilace (SV u UPV). Hypocarbie způsobuje „light-headedness“, tetanii, těžká pak bezvědomí a křeče.

Léčba

RAIk u mnoha onemocnění: např. sepse a EP (agresivní léčení případně doprovodné hypotenze!).

RAIk

Etiologie

- Stimulace CNS – bolest, strach, horečka, těhotenství, nemoci CNS (meningitis, tumor, CMP), hypoxia
- Léky – salicylates, progesterone, nikethamide
- Stimulace hrudních receptorů – srdeční selhání, EP
- Různé – sepse, jaterní selhání

RAIk

Léčba

- Vyvolávající příčina (zklidnění, anxiolytika, rebreathing....)
 - V některých případech je vymizení tachypnoe známkou zlepšení klinického stavu (např. sepse)
 - Kontrola horečky, křečí, sepse
 - Použití sedativ až po stanovení příčiny
 - Těžká Alk je spojena s hypokalémií, hypophosfatémií a hypomagnezemií
- ☒ korekce (arytmie).

Homeostáza

- Isovolémie
- Isohydrie
- Isoionie
- Isotermie
- další ISO

dále jsou doplňující dia

Isohydrie - Isoionie

[H⁺] - rozmezí 36 - 43 nmol/l

(velké el. pole, stabilita H-H vazeb, ovlivnění protein⁻)

[R⁺] (Na⁺⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, Cl⁻ mmol/l)

Isohydrie

- pH (záporný desetinný **logaritmus** [H⁺] **7,36 - 7,44**)

- [H⁺] / [HCO₃⁻]

- koncept base excess (±BE - 2,5 mmol/l)

[BE * BW * 0,6 (0,2)]/3

Isohydrie - Isoionie

Stewardův princip

princip elektroneutrality:

nezávislé veličiny:

(1) SID (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , laktát)

(40 - 42 mmol/l, kritičtí 30 mmol/l)

(2) pCO_2 ... (3) „weak acids“ ($\text{A}^- = \text{proteiny} + \text{fosfáty}$)

závislé veličiny:

$[\text{H}^+] / [\text{HCO}_3^-]$

Stewardův princip

