

# Poruchy ABR a základních iontů

# 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 )
- pCO<sub>2</sub> ( 4,6 - 6,0 kPa)
- pO<sub>2</sub> ( 8,7 - 13,3 kPa)
- HCO<sub>3</sub> ( 22 - 26 mmol/l )
- BE (base excess) ( 0 - 3 mmol/l )
- SO<sub>2</sub> ( 92 - 99 )

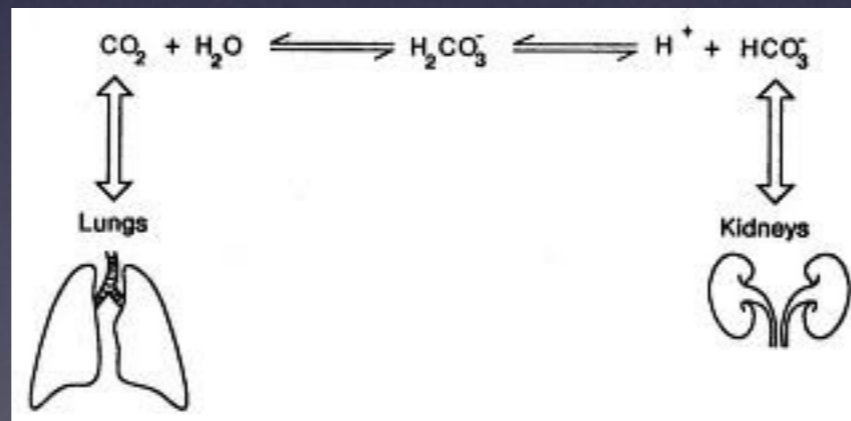
# Klinické efekty změn pH

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

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

# 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**

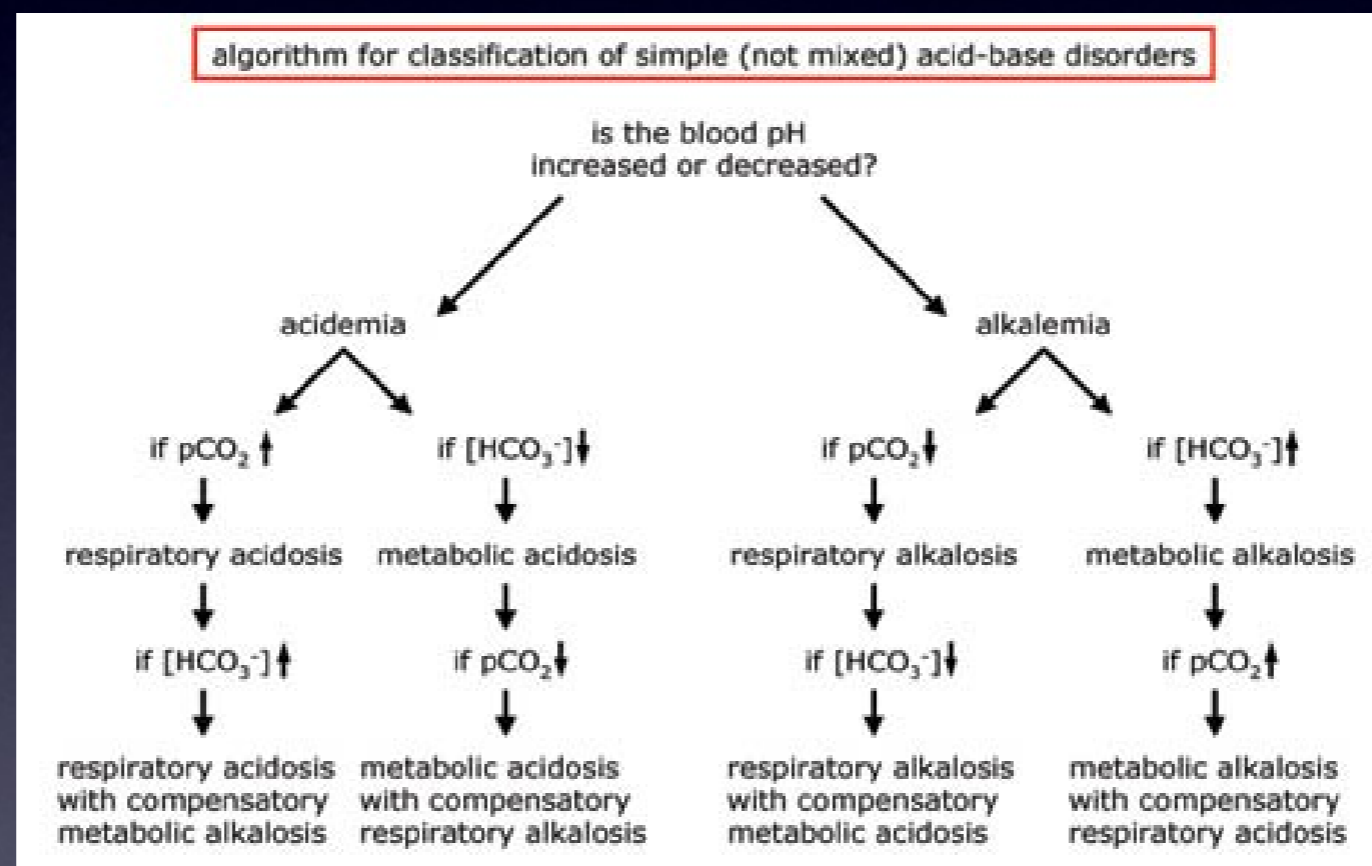


# Kombinované poruchy ABR

DISORDER	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l) (mEq/L)	pCO <sub>2</sub> (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 <sub>2</sub> - 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 <sub>2</sub> - 40)

All formulae assume a range of ± 2

# Hodnocení poruch ABR





# 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**
- Korigovaný anion gap :  $AG_{corr} = Na^+ + K^+ - Cl^- - HCO_3^- - (0,2 \times \text{albumin}) - (1,5 \times \text{fosfát})$

# Rozdělení a příčiny MAC

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

# 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 MgSO<sub>4</sub> při depleci kalia a magnesia
  - při pokračujících ztrátách Cl<sup>-</sup> ze žaludku možno zkusit blokátory protonové pumpy
  - spironolakton u hyperaldosteronismu

# Respirační acidosa

- Alveolární **hypoventilace** - hypoxie
  - v případě aplikace suplementálního kyslíku (oxygenoterapie O<sub>2</sub> maskou či brýlemi) nárůst pCO<sub>2</sub> a pokles pH
- **Příčiny** - deprese dechového centra
  - neuromuskulární choroby
  - obstrukce dýchacích cest
  - zvětšení mrtvého prostoru (plicní embolie, dynamická hyperinflace, těžké formy ARDS)
  - zvýšení produkce CO<sub>2</sub> (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



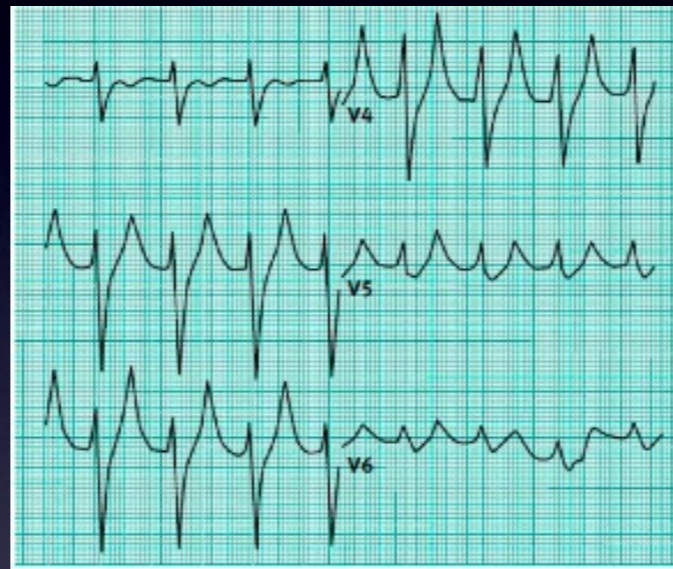
# Terapie respirační alkalosy

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

# 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 O<sub>2</sub> polomaskou, zajištěn periferní žilní vstup, provedeny odběry krve a moči
- Na<sup>+</sup> 115 mmol/l, K<sup>+</sup> 6,4 mmol/l, Cl<sup>-</sup> 84 mmol/l, pH 7,02, pCO<sub>2</sub> 3,3 kPa, pO<sub>2</sub> 9,6 kPa, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 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



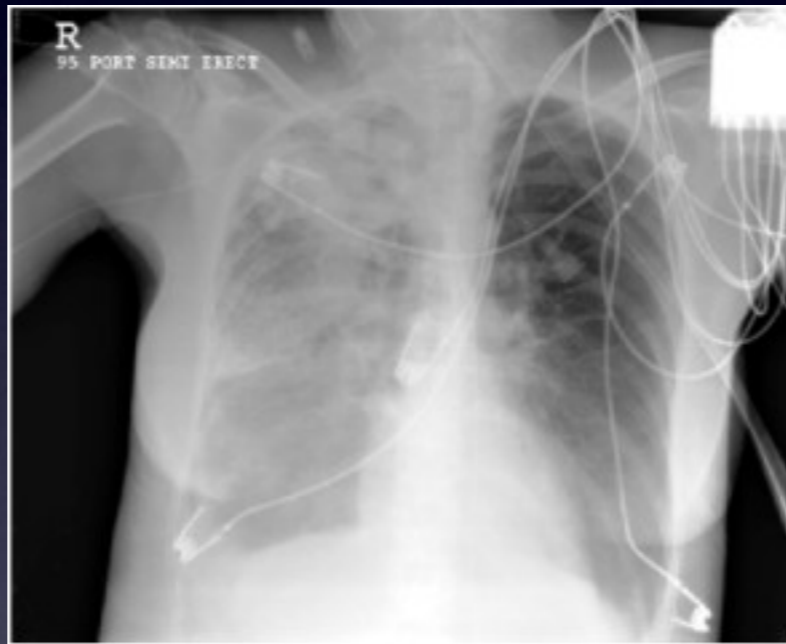
- Podáno : 1 litr 0,9% NaCl, 1 amp. Ca Gluconicum
- Metabolická acidosa s anion gap 31 - diabetická ketoacidosa
- Současně relativní respirační acidosa
- Zahájena infuse insulinu, pokračováno v hydrataci krystaloidy

# Kasuistika - pokračování 2

- Po 24 hodinách terapie - sérová glukosa 8,2 mmol/l, pH 7,24, pCO<sub>2</sub> 3,7 kPa, pO<sub>2</sub> 12,2 kPa, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 12 mmol/l, Na<sup>+</sup> 135 mmol/l, K<sup>+</sup> 2,2 mmol/l, Cl<sup>-</sup> 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<sup>+</sup> 138 mmol/l, K<sup>+</sup> 5,3 mmol/l, Cl<sup>-</sup> 110 mmol/l, pH 7,15, pCO<sub>2</sub> 6,8 kPa, pO<sub>2</sub> 8,9 kPa, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 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

Děkuji za pozornost !

