

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)

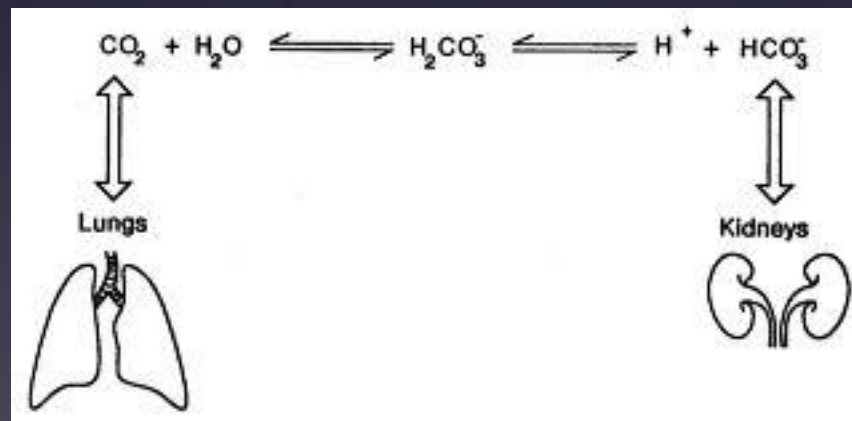
Klinické efekty změn pH

	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

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**

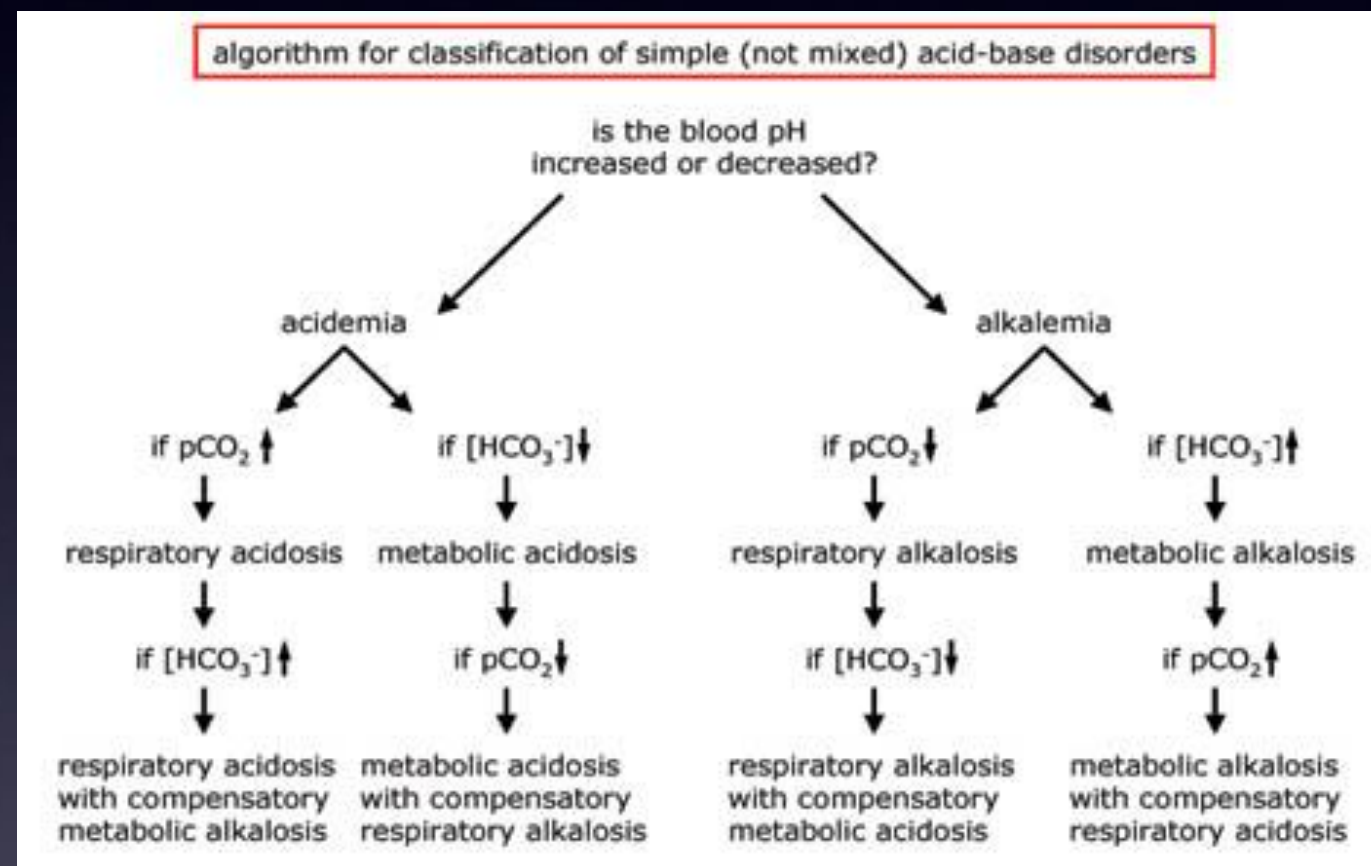


Kombinované poruchy ABR

DISORDER	HCO 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

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

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) urine pH > 5.5	Gastrointestinal diarrhoea small bowel/pancreatic drainage
Proximal (Type II) urine pH < 5.5/low serum K	Iatrogenic 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

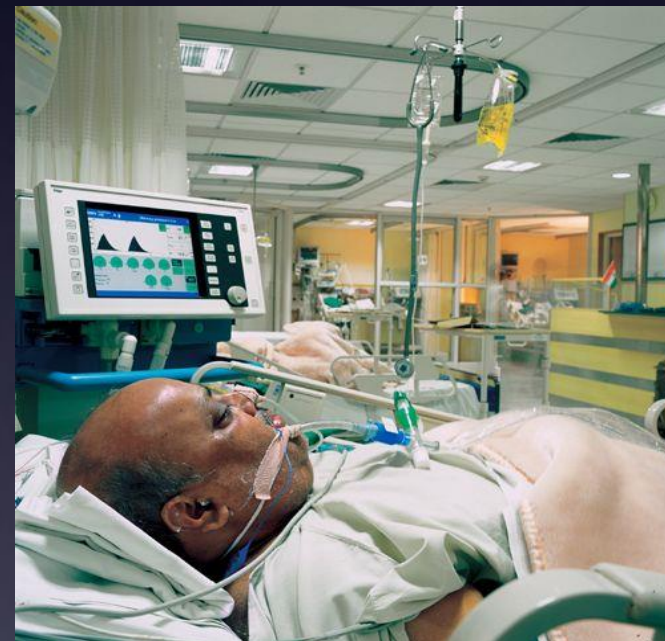
- Terapie **příčiny**, která k metabolické alkalose vedla :
 - aplikace 0,9% NaCl či 0,45% NaCl
 - vysazení diuretik
 - kalium šetřící diuretika
 - KCl a MgSO₄ při depleci kalia a magnesia
 - při pokračujících ztrátách Cl⁻ ze žaludku možno zkusit blokátory protonové pumpy
 - spironolakton u hyperaldosteronismu

Respirační acidosa

- Alveolární **hypoventilace** - hypoxie
 - v případě aplikace suplementárního 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

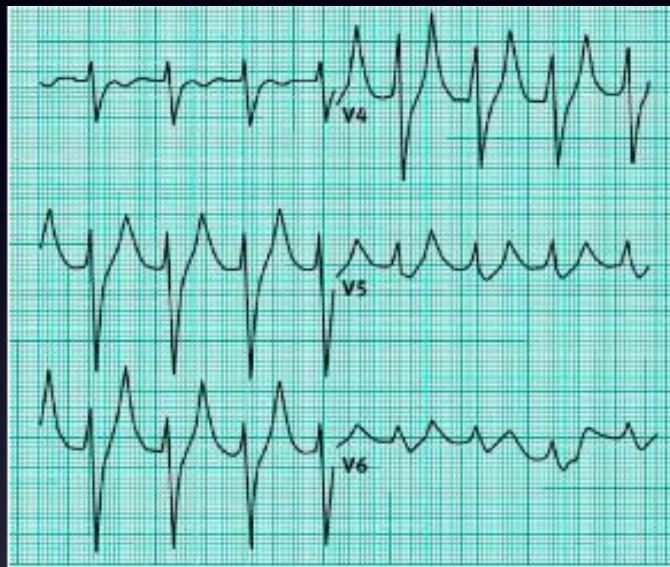
Terapie respirační alkalosy

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

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



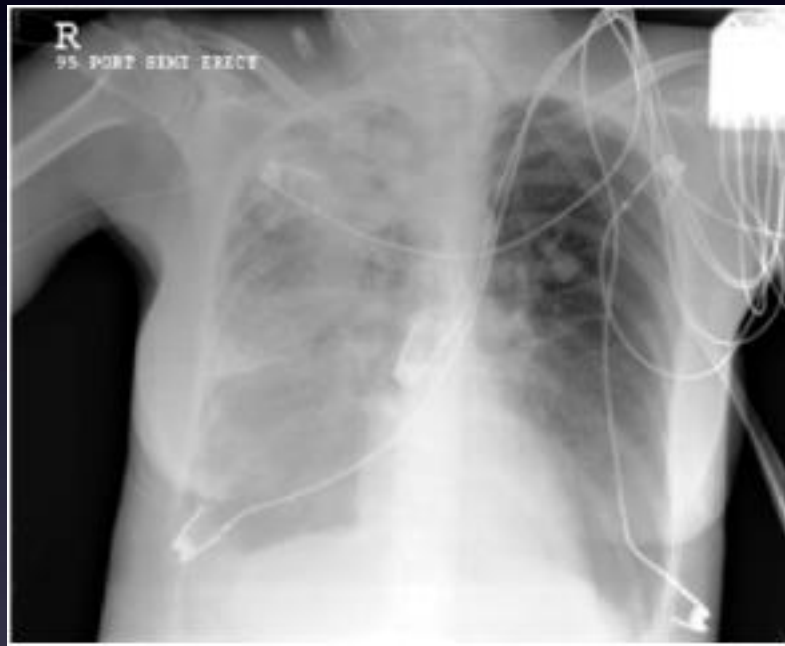
- Podáno : 1 litr 0,9% NaCl, 1 amp. Ca Gluconicum
- Metabolická acidosa s anion gap 31 - diabetická ketoacidosa
- Současně relativní respirační acidosa
- Zahájena infuse insulinu, pokračováno v hydrataci krystaloidy

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, pCO₂ 6,8 kPa, pO₂ 8,9 kPa, HCO₃⁻ 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 !

