

Klasické nebo „Stewartovo“ hodnocení poruch ABR?

Neboli naše mezery v acidobazi

M. Kratochvíl, KARIM FN Brno

Definice

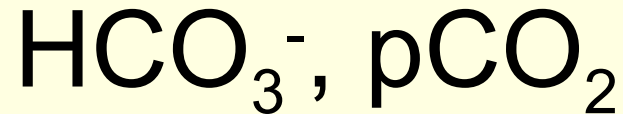
- pH: záporný dekadický logaritmus koncentrace oxoniových iontů (40 nmol/l)
- Kyselina: donor protonů
- Zásada: akceptor protonů
- Acidemie: $H^+ > 44 \text{ nmol/l} = \text{pH} < 7,36$
- Alkalemie: $H^+ < 36 \text{ nmol/l} = \text{pH} > 7,44$
- Acidobazická rovnováha: kvantitativní rozdíl mezi vznikem a zánikem kyselin a bazí

Klasika - Henderson- Hasselbalch

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

Konstanty: pK bikarbonátového pufru, koeficient rozpustnosti CO₂ x disociační konstanta H₂CO₃

- Definice poruch acidobázy na základě změn ve dvou nezávislých proměnných:



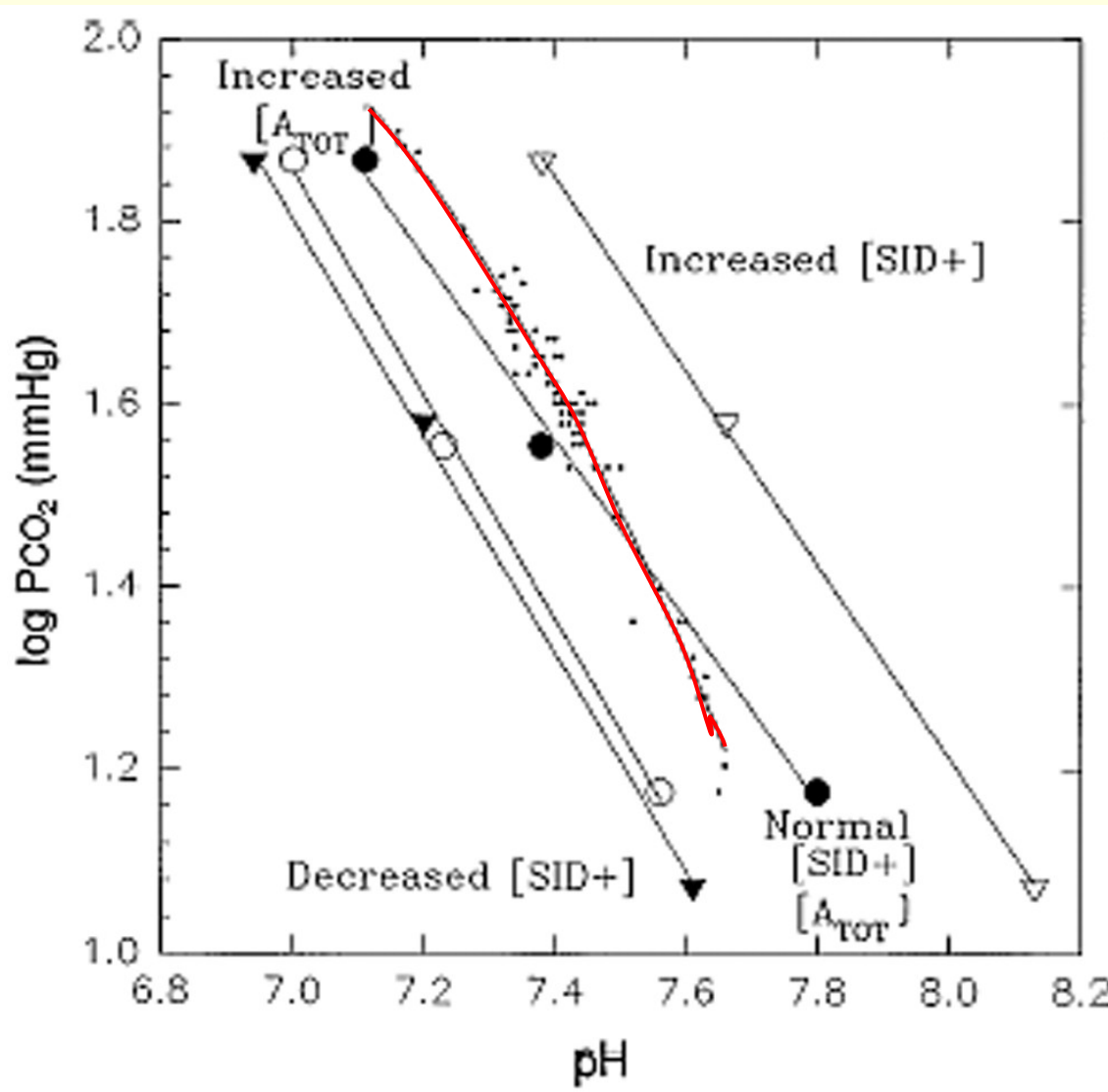
Base excess (BE) - přebytek bazí

■ množství kyseliny, nebo zásady nutné přidat ke vzorku plné krve aby se pH za konstantního $p\text{CO}_2$ 40 torr vrátilo k hodnotě 7,4

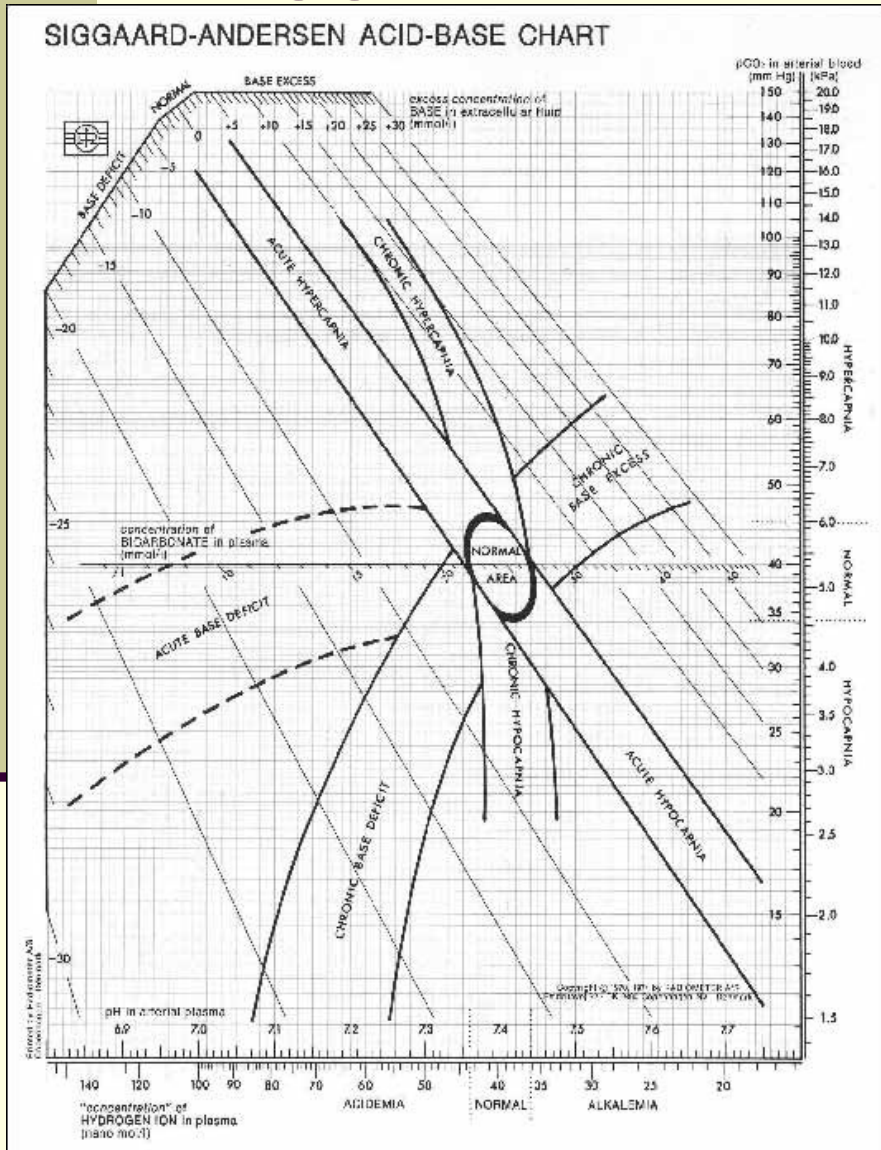
■ Van Slyke eq:

$$\text{BE} = (\text{HCO}_3 - 24,4 + [2,3 \times \text{Hb} + 7,7] \times [\text{pH} - 7,4]) \times (1 - 0,023 \times \text{Hb})$$

Base excess- nepřesnost in vivo



Siggaard- Andersen



$$SBE = 0,9287 \times ([HCO_3^-] - 24,4 + 14,83 \times [pH - 7,4])$$

- BE přizpůsobený titraci CO₂ hemoglobinem ke zlepšení přesnosti in vivo

Kazuistika

- 20- letá pacientka
- Anamnéza: do 28.9. dovolená v Chorvatsku, jedla **rybu**, pila **rakiju**, od 26.9. 20x **zvracela**. zpočátku **bolesti hlavy**, které spont. odezněly
- Přijata 29.9. na KICH stand. oddělení, při příjmu somnolentní s poruchou vnitřního prostředí
- 30.9. progrese poruchy vědomí, Kussmaulovo dýchání, přeložena na JIP KICH, pak na KARIM

Fyzikální vyšetření

- Ležící na lůžku, výživa přeměřená
- GCS 11
- TK 160/100, p 110
- Kussmaulovo dýchání, f. cca 30/min

Biochemie

- U- 6,2
- Krea- 96
- Na- 127
- K- 3,5
- Cl- 99
- Bi-C- 13,5
- ALT-0,71
- AST- 0,67
- GMT0,34
- ALP- 1,44
- Ams0,41
- CB- 84
- Alb- 49,6
- Laktát- 1,6
- Glyk- 15
- **ABR- kapilára**
- pH- 6,91
- pCO₂- 2,5
- pO₂- 9,3
- HCO₃- 3,6
- BE- -28
- satHb- 0,712

Hematologie

■ KO:

- Le- 16,5
- Er- 4,95
- Hb- 146
- Htk- 0,42
- Tr- 61,5

■ Koagulační vyš.

- INR 1,32
- aPTT-R 1,02
- DD 1,32
- Fbg 2,3

Tak teda co s tím?

■ Jaká porucha acidobáze?

pH 6,91

– acidóza

■ Jaká acidóza?

pCO₂ 2,5, cHCO₃⁻ 3,6, BE- -28

-metabolická s respirační kompenzací

První mezera- anion gap

- $AG = [Na] - ([Cl] + [HCO_3^-])$
- Norma 8 – 16
- $AG = 127 - 102,6 = \mathbf{24,4}$
- Negativní náboje plazmatických bílkovin
- Slabé minoritní kyseliny- fosfáty, sulfáty...
- Silné neměřitelné kyseliny (laktát, ketolátky...)

Rozdělení MAC

- MAC s vysokým AG (HAGMA)- MAC z akumulace neuhličitých kyselin:
 - Ketoacidóza
 - Laktátová acidóza- typ A, typ B
 - Renální selhání
 - Otravy (etylénglykol, salicyláty, metanol, formaldehyd, paracetamol, toluén, NSAID, paraldehyd)

Rozdělení MAC

- MAC s normálním AG- hyperchloremická MAC ze ztrát bikarbonátu
 - Ztráty GIT (pankreatické, biliární, střevní fistuly, průjem)
 - RTA
 - Iatrogenní MAC

Kombinovaná porucha: kazuistika 2.

- 53- letý alkoholik přijatý po resuscitaci s hemoragickým šokem při krvácení z jícnových varixů.
- ABR: pH 7,03, pCO₂ 7,0, AB 13,5, BE -17,5
- Biochemie: Na 152, K 5,3, Cl 107, laktát 23,4
- AG = 36,8 laktátová acidóza

Respirační kompenzace

- Wintersova formule:

$$([1,5 \times \text{HCO}_3] + 8) \pm 2 \text{ (torr)}$$

- Vypočtený $\text{pCO}_2 = 28,25 \text{ torr} = 3,76 \text{ kPa}$

- Skutečný $\text{pCO}_2 = 7,0 \text{ kPa}$

- **Kombinace respirační a metabolické acidózy**

Ne všechno je tak jednoduché- kazuistika 3.

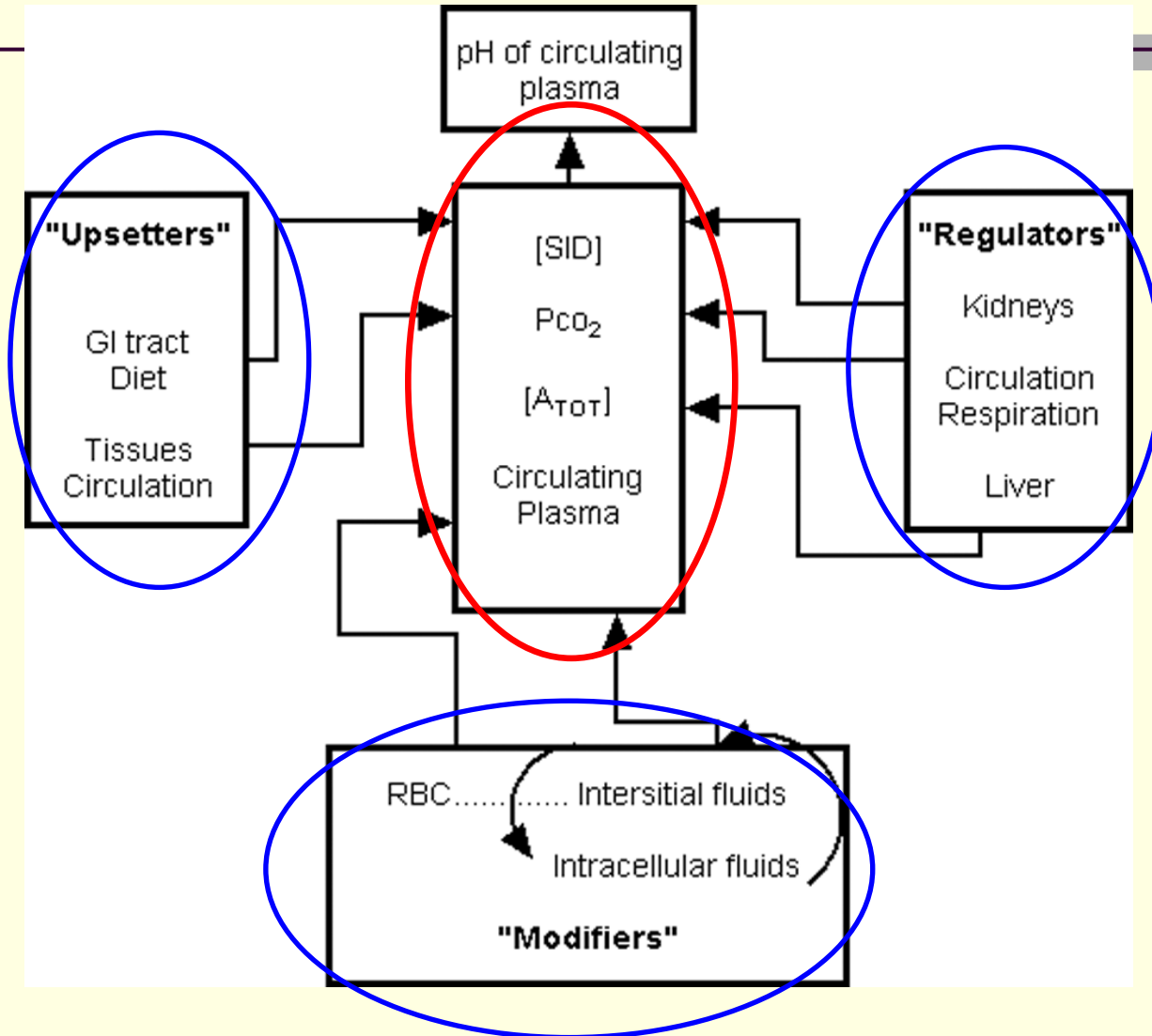
- 35- letý pacient, alkoholik nalezen v bezvědomí.
- Afebrilní, TK 100/60, p. 124, GCS 4 b, hypopnoe, bradypnoe
- Základní laboratorní výsledky:
- **Albumin: 22 g/l**

| | 1. | 2. |
|------------------|-------|-------|
| Na | 141 | 142 |
| K | 4 | 3,2 |
| Cl | 114 | 114 |
| pH | 6,92 | 7,2 |
| HCO ₃ | 16 | 15 |
| pCO ₂ | 80 | 40 |
| SBE | -14,1 | -11,1 |
| AG | 15 | 16,2 |
| laktát | 5 | 5 |

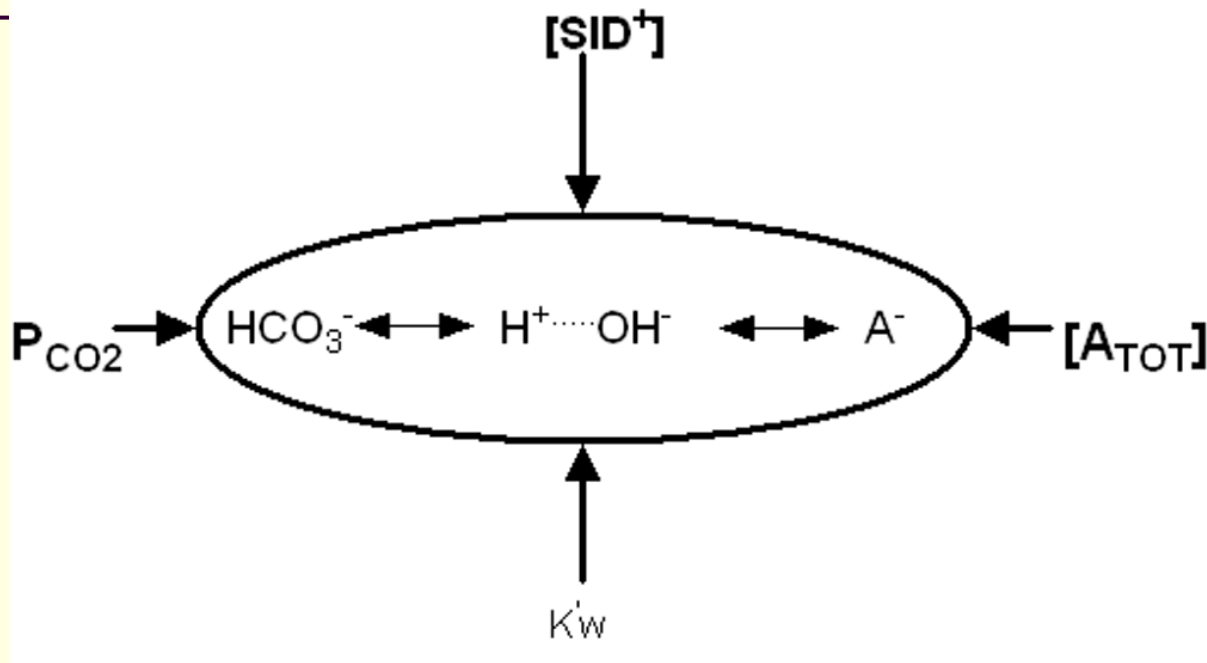
Homeostáza

1. Zachování elektroneutrarity (Gibbs-Donnan...)
2. Zachování osmolarity
3. Zachování objemů kompartmentů vp

Stewart's model



Stewartův model



- Proměnné: **SID**, **pCO₂**, **A_{TOT}**

Strong ion difference

- $SID_a = (Na + K + Mg_i + Ca_i) - (Cl + \text{laktát})$
- $SID_e = HCO_3^- + [A_{tot}]$
- $SID_e = ([2,46 \times 10^{-8} \times pCO_2 / 10^{-pH}] + [alb \times 0,123 \times \{pH - 0,631\}] + [P \times \{pH - 0,469\}])$
- Za normálních okolností $SID_a = SID_e$
- $SIG = SID_a - SID_e = AG - [A^-]$

Strong ion gap

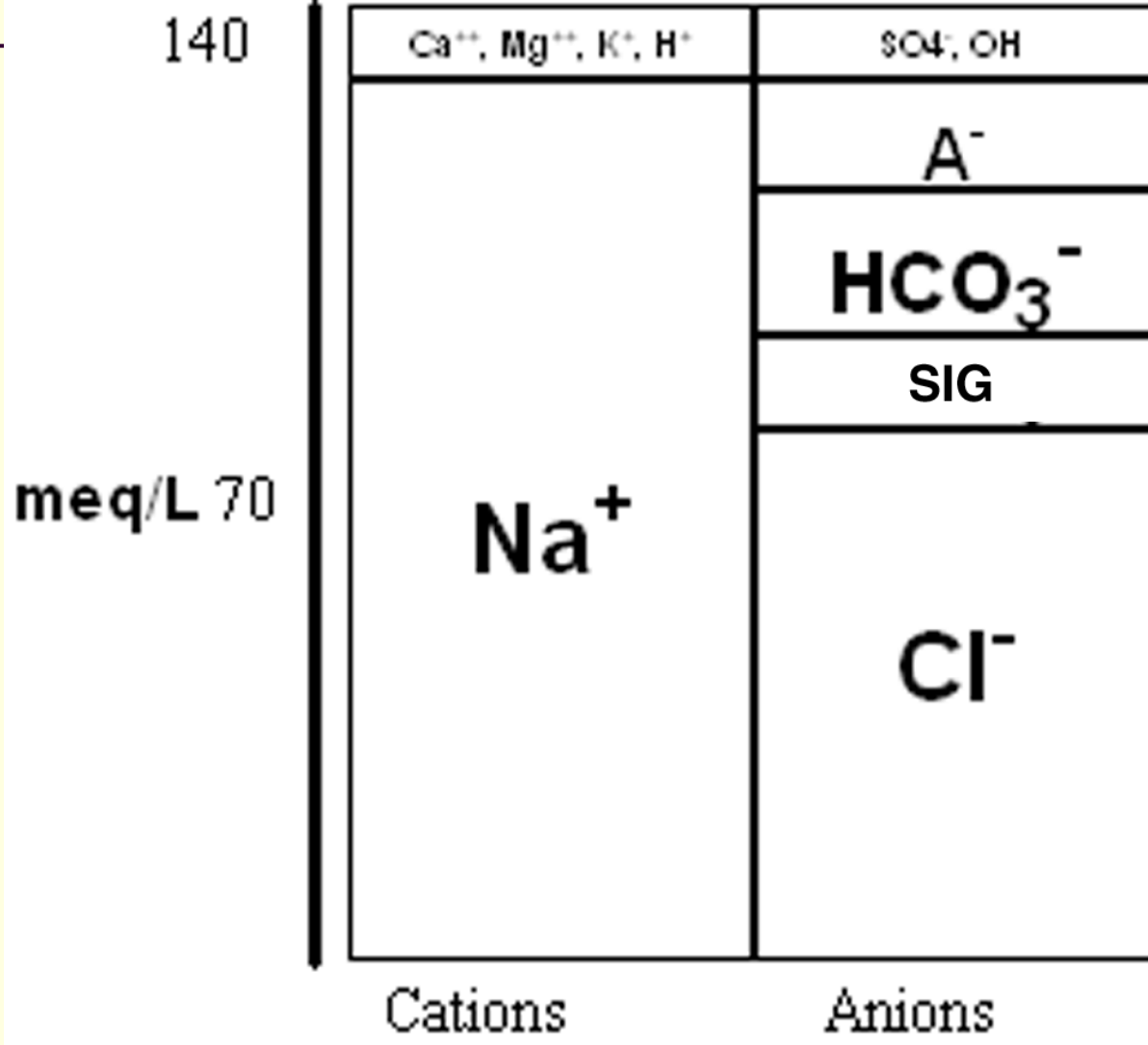
$$\begin{aligned} \text{SIG} = & ([\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}] \\ & - [\text{Cl}^- + \text{Lactate}^-]) - ([2.46 \times 10^{-} \\ & \times \text{Pco}_2/10^{-\text{pH}}] + [\text{albumin}\{\text{g/dL}\} \\ & \times \{0.123 \times \text{pH} - 0.631\}] \\ & + [\text{PO}_4^- \{\text{mmol/L}\} \times \{\text{pH} \\ & - 0.469\}]) \quad [6] \end{aligned}$$

- Kellum, disorders of acid-base balance, Crit care Med 2007, vol. 35, No 11.

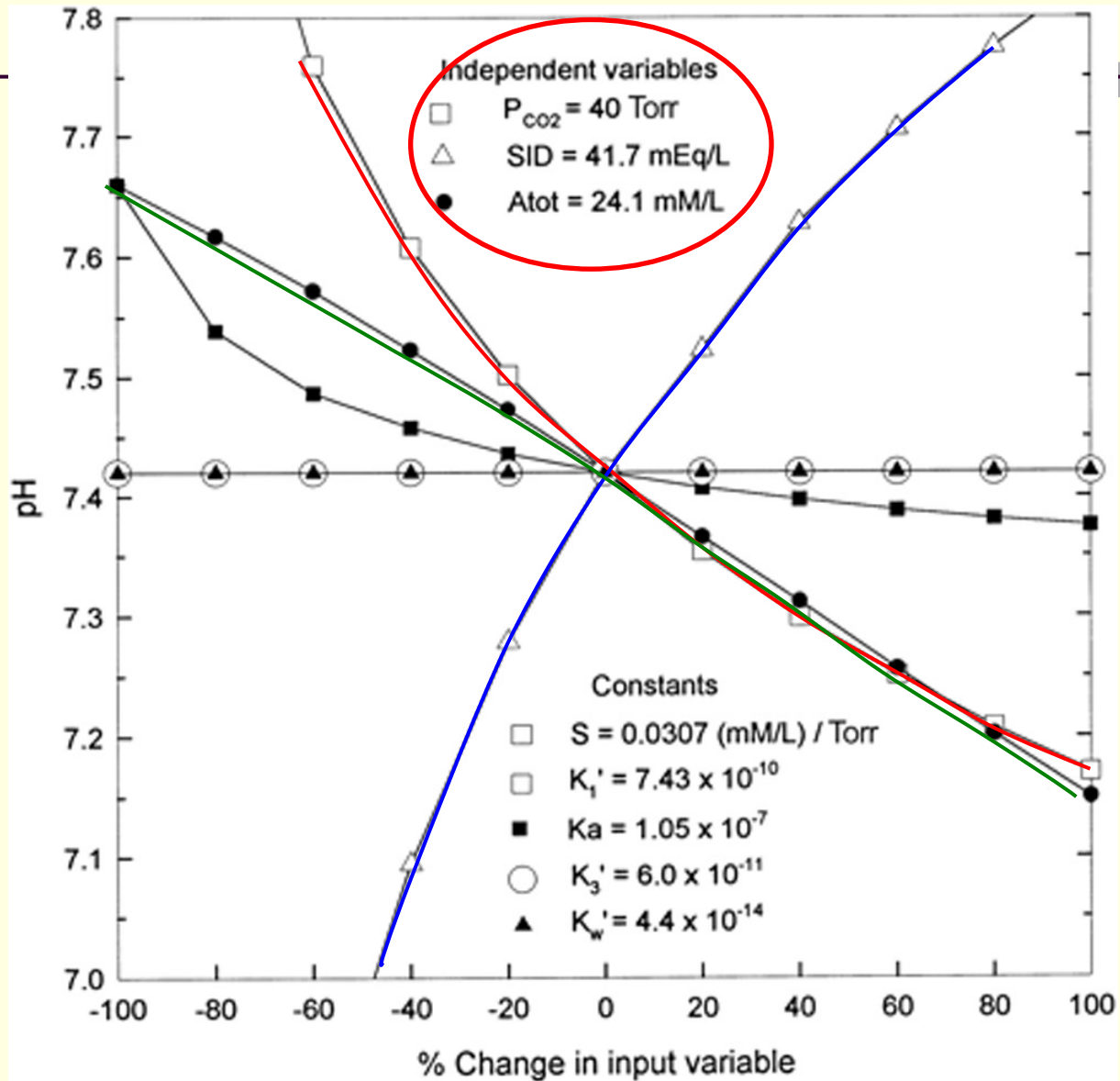
Koncentrace slabých netěkavých kyselin $[A_{\text{tot}}]$

- Albumin- Celkový fixní negativní náboj 21 mEq/mol
- 16 histidinových imidazolových skupin může být akceptorem H^+ v závislosti od pH
- 1 g albuminu má negativní náboj 0,28 mEq při pH 7,4
- $[Prx^-] = 21 - (16 \times [1 - \alpha_{pH}]) \times 10,000/66,500 \times [\text{albumin (g/dl)}]$
- Fosfáty

Stewart's model



Stewart's model



Kazuistika 3.

| | 1. | 2. |
|------------------|-------|-------|
| Na | 141 | 142 |
| K | 4 | 3,2 |
| Cl | 114 | 114 |
| pH | 6,92 | 7,2 |
| HCO ₃ | 16 | 15 |
| PCO ₂ | 80 | 40 |
| SBE | -14,1 | -11,1 |
| AG | 15 | 16,2 |
| albumin | 22 | 2,2 |
| P | 4 | 4 |
| SIDa | 29,2 | 29,2 |
| laktát | 5 | 5 |
| SIG | 5,6 | 5,6 |

- MAC s vysokým SIG-
dif. Dg- laktátová acidóza,
ketoacidóza, intoxikace
(etylénglykol, paracetamol,
metanol...)

Odpověď klasiků

- $[A_{TOT}]$ přispívá jenom minimálně k acidobazické rovnováze

$$AGc = AG + (2,5 \times [44 - alb])$$

$$AGc = AG - (0,2 \times alb + 1,5 \times P) - \text{laktát}$$

- Limitace: nezohledňuje všechny dostupné informace (Ca, Mg...)
- Korekce pro albumin a fosfát jsou jenom aproximace

Kazuistika 4.

- 30 – letý pacient nalezen doma v bezvědomí, GCS 3 b
- Zaintubován, UPV, primární diagnostika- CT podezření na trombózu mozkových splavů- nepotvrzeno AG
- Toxikologie z moči- negat.

Kazuistika 4.

| | |
|-----|------|
| | |
| Na | 139 |
| K | 6,7 |
| Cl | 105 |
| Ca | 2,18 |
| Mg | 0,8 |
| P | 0,86 |
| Alb | 26,8 |

| | |
|------------------|-------|
| | |
| pH | 6,7 |
| pCO ₂ | 6,2 |
| HCO ₃ | 5,6 |
| BE | -31,3 |
| AG | 35,1 |
| AGc | 19,11 |
| SIG | 7,35 |

Kasuistika 5.

- Pacientka po septickém šoku s polyneuropatií kriticky nemocných s renální insuficí, a malnutricí, léčba kličkovými diuretiky

| | |
|-----|------|
| Na | 139 |
| K | 4,1 |
| Cl | 100 |
| Ca | 1,79 |
| Mg | 0,87 |
| P | 0,66 |
| Alb | 22,2 |

| | |
|-------------------------------|------|
| pH | 7,49 |
| PCO ₂ | 5,8 |
| HCO ₃ ⁻ | 32 |
| BE | 7,7 |
| SID | 45,3 |

Klasifikace poruch acidobázy podle Stewart

- **Disease states classified according to the Stewart approach**

- Metabolic alkalosis**

- Low serum albumin

- Nephrotic syndrome, hepatic cirrhosis

- High SID+**

- Chloride loss: vomiting, gastric drainage, diuretics, post-hypercapnea, Cl-wasting diarrhea due to villous adenoma, mineralocorticoid excess, Cushing's syndrome, Liddle's syndrome, Bartter's syndrome, exogenous corticosteroids, licorice Na²⁺ load (such as acetate, citrate, lactate): Ringer's solution, TPN, blood transfusion

- Metabolic acidosis**

- Low SID+ and high SIG**

- Ketoacids, lactic acid, salicylate, formate, methanol

- Low SID+ and low SIG**

- RTA, TPN, saline, anion exchange resins, diarrhea, pancreatic losses

- RTA, renal tubular acidosis; SIG, strong ion gap; SID+, strong ion difference;

- TPN, total parenteral nutrition.

Význam Stewartova modelu

■ Nevýhody:

- Obtížnost kalkulace
- Nutnost přesného měření mnohých proměnných
- Možnost náhrady stewartových parametrů korigovanými klasickými hodnotami

■ Výhody:

- Zdůrazňuje důležitost slabých netěkavých kyselin v ABR
- Umožňuje detekci komplexních poruch ABR, eliminuje nepřesnost BE v podmínkách in vitro

Děkuji za pozornost

