

Poruchy acidobazické rovnováhy (neonatologie)

Normální hodnoty acidobazické rovnováhy (ABR) neboli *vyšetření krevních plynů a vnitřního prostředí dle Astrupa* závisí na místě odběru (arteriální/venózní/kapilární) a na gestačním věku novorozence. Mezi měřené hodnoty patří pH, pCO₂ a O₂, ostatní hodnoty jsou dopočítané (přebytek/nedostatek bazí, bikarbonát, saturace kyslíkem).

Zlatým standardem je vyšetření ABR z arteriální krve (z periferního arteriálního katetru či umbilikálního arteriálního katetru). Venózní ABR má nižší pH, vyšší pCO₂ a nízký/nehodnotitelný pO₂ v porovnání s arteriální krví. Kapilární ABR (ze zahřáté paty) má hodnoty pH a pCO₂ bližší arteriální krvi než venózní vzorek (hodnoty stejné nebo mírně odlišné), pO₂ je nízké/nehodnotitelné. Normální arteriální pH je 7,30-7,40 a normální kapilární pH je 7,25-7,35. Nelze dělat závěry z jediného vyšetření ABR, důležitý je vývoj ABR v čase a kontext (klinický stav apod.).^[1]

Normální hodnoty ABR arteriální krve novorozenců (při normální tělesné teplotě a normálním hemoglobinu) ^[1]							
Gestační věk	pH	PaO ₂		PaCO ₂		HCO ₃ (mmol/l)	BE/BD
		(mm Hg)	(kPa)	(mm Hg)	(kPa)		
Donošený novorozenec	7,32-7,38	80-95	10,7-12,7	35-45	4,7-6,0	24-26	± 3,0
30.-36. týden gestace	7,30-7,35	60-80	8,0-10,7	35-45	4,7-6,0	22-25	± 3,0
< 30. týden gestace	7,27-7,32	45-60	6,0-8,0	38-50	5,0-6,7	19-22	± 4,0

BE/BD = přebytek/nedostatek bazí; tělesná teplota 37 °C; hemoglobin 148-155 mg/l.

Anion gap

- Aniontová mezera (*anion gap*) udává rozdíl naměřených kationtů a aniontů v séru či v plazmě:

$$\text{Anion gap (mmol/l)} = \text{Na (mmol/l)} - [\text{Cl (mmol/l)} + \text{HCO}_3 \text{ (mmol/l)}]$$

- normální hodnoty: 8-16 mmol/l (až 18 mmol/l u nezralých novorozenců < 1000 g).^[1]

Diferenciální diagnostika

Metabolická acidóza (MAC)

- ↓ pH a ↓ HCO₃ (normální/nízké pCO₂).
- Hlavní příčiny: ztráty bazí (bikarbonátu) z renálních či gastrointestinálních příčin, snížená renální exkrece kyselin či zvýšená produkce kyselin.
- bývá u těžce nemocných novorozenců;
- mírná metabolická acidóza je běžná krátce po narození.
- MAC + zvýšený anion gap** (> 16 mmol/l; u novorozenců < 1000 g: > 18 mmol/l); normální chloridy ⇒ je navíc přítomna jiná kyselina:
 - Laktátová acidóza**
 - příčiny: asfyxie, hypoxie, syndrom dechové tísně, sepse, zhoršený srdeční výdej (kardiogenní, septický a hypovolemický šok), oběhové či ventilační selhání, masivní krvácení, těžká anémie, intrakraniální krvácení, hypotermie, hypotenze, PDA, nekrotizující enterokolitida, střevní ischemie, excesivní ventilační tlaky kompromitující srdeční výdej, křeče, ascites, únik tekutin do třetího prostoru.
 - Vrozené metabolické vady** (laktátová acidóza bez známek zhoršené tkáňové perfuze)
 - příčiny: organické acidémie (nejčastější), galaktosémie, hereditární intolerance fruktózy, nemoc javorového sirupu, kongenitální/primární laktátová acidóza, glykogenóza typu I, deficit pyruvát dehydrogenázy/karboxylázy, defekty mitochondriálního dýchacího řetězce, poruchy oxidace mastných kyselin (perzistující MAC, zvýšený anion gap, negativní ketony v moči, HELLP syndrom matky).
 - Akutní poškození ledvin, chronické onemocnění ledvin** (selhání exkrece vodíkových iontů a dalších kyselých aniontů)
 - Pozdní metabolická acidóza z nezralosti** (1. až 3. týden života, zhoršený růst; při nadbytečném příjmu proteinů)
 - Toxiny a léky**: mateřské užívání salicylátů, mateřská acidóza; alkoholy a glykoly, acetaminofen, α-adrenergní agens, kokain, ibuprofen, železo, valproát,....
- MAC + hyperchlorémie**; normální anion gap
 - Nejčastější příčiny: renální tubulární acidóza a průjem. Nízká kalémie ⇒ ztráta bazí. Vysoká kalémie ⇒ renální tubulární acidóza.
 - Renální ztráty bikarbonátu**: nezralé ledviny, renální tubulární acidóza (porucha reabsorpce bikarbonátu nebo sekrece vodíkových iontů), akutní poškození ledvin, renální dysplazie, léky (spironolaktone atd.), hypoaldosteronismus (↓ Na⁺ a ↑ K⁺), hyperparatyroidismus.
 - Gastrointestinální ztráty bikarbonátu**: průjem (sekretorický), urologické a GIT procedury (chirurgická

intervence při NEC, ileostomie, enterokutánní nebo střevní fistula, drenáž tenkého střeva nebo pankreatu..), léky (cholestyramin, CaCl_2 , MgSO_4 ,...).

- **Diluční acidóza** - rychlá volumexpanze roztoky ringer laktát, fyziologický roztok, glukóza s naředěním bikarbonátů.
- **Nadbytek chloridů v IV tekutinách.**
- Falešná acidóza - při nadbytku heparinu ve stříkačce, při příměsi vzduchu ve vzorku.
- Hyperalimentační acidóza.
- Kalium šetřící diuretika a hyperkalémie.^[1]

Metabolická alkalóza

- $\uparrow \text{pH}$ a $\uparrow \text{HCO}_3$ ($\text{pH} > 7,45$ a $\text{BE} > 5$).
- Málo časté u novorozenců, zpravidla iatrogenní při nadměrném přísunu HCO_3 (např. chronická alkalinizace) nebo při nadměrných ztrátách H^+ (např. při ztrátách žaludečních šťáv nebo diuretické terapii).
- **MAL chlorid-rezistentní** (vysoký obsah chloridů v moči, $> 20 \text{ mmol/l}$); zvětšený objem extracelulárních tekutin:
 - příčiny: nadměrné podávání zásaditých roztoků (acetát, bikarbonát, malát), časná diuretická terapie (furosemid), hypokalemie, transfuze velkého objemu krevních derivátů, Bartterův syndrom (podávání mineralokortikoidů), exogenní podávání steroidů, Cushingův, Connův či Liddleův syndrom, primární aldosteronismus, varianty kongenitální adrenální hyperplázie (syndrom nadbytku deoxykortikosteronu), milk-alkali syndrom (nadměrný přísun vápníku a zásad), novorozenecký pseudo-Bartterův syndrom (sekundární při poruchách příjmu potravy u matky);
- **MAL chlorid-responzivní** (nízký obsah chloridů v moči, $< 10 \text{ mmol/l}$); nízká hladina chloridů v séru, snížený objem extracelulárních tekutin:
 - ztráty žaludeční tekutiny (perzistující zvracení, kontinuální sání ze žaludku), sekretorický průjem (vrozený chloride-wasting průjem), akutní korekce chronické kompenzované respirační acidózy, pozdní diuretická terapie, post hyperkapnický syndrom;
- **časté příčiny MAL u novorozenců:**
 - protrahované sání ze žaludku (naso/orogastrickou sondou);
 - diuretická terapie (furosemid u dětí s BPD);
 - nadměrné podávání zásad (natrium bikarbonát, citrát, acetát, laktát) v parenterální výživě nebo zvýšený enterální přísun zásad
 - deficit draslíku;
 - kompenzace respirační acidózy (dětí s BPD/CLD, chronická ventilace).^[1]

Respirační acidóza

- $\downarrow \text{pH}$ a $\uparrow \text{pCO}_2$ (nedostatečná alveolární ventilace $\rightarrow \uparrow \text{pCO}_2$).
- U dětí s BPD je někdy tolerována vyšší hladina pCO_2 , tzv. permissivní hyperkapnie.
- Hlavní příčiny:
 - obstrukce endotracheální kanyly (např. hleny);
 - špatná pozice endotracheální kanyly (konec v orofaryngu, nebo naopak v pravém bronchu či na karině);
 - nedostatečná ventilační podpora či porucha ventilátoru (rozpojení okruhu apod.);
 - progresse respiračního selhání (RDS, tranzitorní tachypnoe novorozence, pneumonie, BPD/CLD, pleurální výpotek, atelektáza,...);
 - pneumotorax;
 - hypoventilace, nedostatečné dechové úsilí (vliv anestezie matky, medikace, neuromuskulární poruchy, syndrom vrozené centrální hypoventilace, sepse, intrakraniální krvácení, hypoglykémie);
 - otevřená Botalova dučej (PDA) s edémem plic;
 - plicní hypoplázie, vrozená brániční kýla, paralýza nervus phrenicus aj.^[1]

Respirační alkalóza

- $\uparrow \text{pH}$ a $\downarrow \text{pCO}_2$.
- CAVE: může být provázená sníženým průtokem krve mozkem a sníženou dodávkou kyslíku tkáním (\rightarrow hypokapnie je asociována s periventrikulární leukomalácií a hluchotou).
- Hlavní příčiny:
 - "převentilování" plicním ventilátorem;
 - vzduchová bublina v analyzovaném vzorku krve;
 - heparin v analyzovaném vzorku krve (heparin falešně snižuje pCO_2);
 - centrální hyperventilace (zvýšený respirační drive např. při poškození CNS nebo při tranzitorní hyperamonémii);
 - hypoxémie (hypoxémie stimuluje respirační centrum skrze chemoreceptory \rightarrow hyperventilace);
 - hyperventilace při sepsi, horečce, aspirační pneumonii aj.
 - kompenzace metabolické acidózy.^[1]

Poznámky ke korekci ABR

Odpovídají hodnoty ABR vývoji klinického stavu? Pokud ne, zopakuj vyšetření. (CAVE: bublina či heparin v analyzovaném vzorku \rightarrow falešná RAL)

Korekce MAC

- diagnostika a léčba příčiny (např. hypoxie, hypovolémie, sepsy, krvácení, nízký srdeční výdej, těžká anémie);
- MAC se nekoriguje hyperventilací ($\downarrow p\text{CO}_2 \Rightarrow \downarrow$ průtok krve mozkem \Rightarrow riziko periventrikulární leukomalacie);
- volumexpanze se podává jen při známkách hypovolémie (těžká MAC \Rightarrow snížená kontraktilita myokardu);
- korekce MAC podáním bikarbonátu je kontroverzní ($\text{NaHCO}_3 \Rightarrow \uparrow$ natrémie, tranzientní výkyvy průtoku krve mozkem, riziko intrakraniálního krvácení, zhoršení srdečních funkcí, snížená dodávka kyslíku tkáním, progresse intracelulární acidózy); podání NaHCO_3 lze zvážit při substituci chronických ztrát GIT/ledvinami, při urgentní léčbě těžké hyperkalémie provázené změnami na EKG, akutní dekompenzací některých vrozených vad metabolismu, či těžké, život ohrožující metabolické acidóze;
 - 8,4% roztok NaHCO_3 (hydrogenkarbonátu sodného) je roztok jednomolární - to znamená, že v 1 ml roztoku je 1 mmol NaHCO_3 ;
 - NaHCO_3 je hypertonický roztok (\Rightarrow dostatečně naředit s Aqua pro inj., podávat do velké žíly; max. i.v. koncentrace 0,5 mmol/ml = max. 4,2% NaHCO_3);
 - „poloviční“ korekce podle ABR: HCO_3^- (mmol) = $0,3 \times \text{deficit bazí (mmol/l)} \times \text{hmotnost (kg)} \times 0,5$
 - podávat pomalu i.v. (max. 1 mmol/kg/h); zajistit adekvátní ventilaci CO_2 ($\text{NaHCO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2$ a H_2O);
- korekce MAC podáváním natrium acetátu (neboli ethanoát sodný či octan sodný; CH_3COONa = sůl organické kyseliny; po zmetabolizování organických aniontů zůstává v nadbytku silný kation a k zachování elektroneutrálnosti se generuje hydrogenkarbonát a jeho koncentrace v krvi se zvýší);
 - dávkování stejné jako u bikarbonátu;
- během korekce MAC je nutné sledovat kalémii ($\uparrow \text{pH} \Rightarrow \downarrow$ kalémie \Rightarrow riziko hypokalémie);
- při perzistující MAC je třeba vyloučit vrozené vady metabolismu.^[1]



Článek byl označen za rozpracovaný,

od jeho poslední editace však již uplynulo více než 30 dní

Chcete-li jej upravit, pokuste se nejprve vyhledat autora v historii ([https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Poruchy_acidobazické_rovnováhy_\(neonatologie\)&action=history](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Poruchy_acidobazické_rovnováhy_(neonatologie)&action=history)) a kontaktovat jej. Podívejte se také do .

Pokud vše nasvědčuje tomu, že původní autor nebude v editacích v nejbližší době pokračovat, odstraňte šablonu {{Pracuje se}} a stránku .

Stránka byla naposledy aktualizována v pondělí 25. března 2024 v 19:38.

Odkazy

Související články

- Acidobazická rovnováha
- Laboratorní vyšetření acidobazické rovnováhy
- Vztahy mezi acidobazickou rovnováhou a ionogramem
- Poruchy acidobazické rovnováhy
- Kombinované poruchy acidobazické rovnováhy
- Korekce a kompenzace poruch acidobazické rovnováhy
- Principy léčby poruch acidobazické rovnováhy

Externí odkazy

Reference

1. GOMELLA, Tricia, Fabien EYAL a FAYEZ BANY-MOHAMMED. *Gomella's Neonatology, Eighth Edition*. 8. vydání. McGraw-Hill Education, 2020. 1472 s. s. 98, 431-442. ISBN 9781259644818.