

ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Wpłynęło/Submitted: 03.07.2011 • Poprawiono/Corrected: 13.09.2011 • Zaakceptowano/Accepted: 15.09.2011

© Akademia Medycyny

Interpretacja zaburzeń kwasowo-zasadowych u chorych w oddziale intensywnej terapii. Czy tradycyjne podejście jest wystarczające?

Interpretation of acid-base disorders in patients treated in Intensive Care Unit. Is the traditional approach sufficient?

Piotr Smuszkiewicz¹, Agnieszka Jakiela-Sokołowska²

¹ Oddział Kliniczny Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Leczenia Bólu, Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego, Poznań

² Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, 111 Szpital Wojskowy SPZOZ, Poznań



Streszczenie

Pacjenci leczeni w oddziale intensywnej terapii często prezentują złożone zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej (zکز), wywołane wielokierunkowymi zmianami metabolicznymi. O ile proste zaburzenia (występowanie jednego typu kwasicy lub zasadowicy) zwykle nie stanowią trudności interpretacyjnych, o tyle współistnienie kilku rodzajów zaburzeń może być trudne lub niemożliwe do wykrycia standardowym badaniem gazometrycznym. Niewłaściwe rozpoznanie i leczenie współistniejących zaburzeń może przesądzić o niepomyślnym rokowaniu, stąd konieczność ich właściwej diagnostyki i interpretacji. Aktualnie stosowane są trzy metody diagnostyki zaburzeń kwasowo-zasadowych: oparta na stężeniu HCO_3^- i luki anionowej (AG), oparta na wartości nadmiaru/niedoboru zasad (BE) oraz metoda fizykochemiczna Stewarta. Prezentowana praca przedstawia wykorzystanie dostępnych metod w celu wykrycia zکز oraz uproszczone zasady interpretacji złożonych zکز u chorych w ciężkim stanie ogólnym. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 371-380.*

Słowa kluczowe: równowaga kwasowo-zasadowa, luka anionowa, nadmiar/niedobór zasad, metoda fizykochemiczna Stewarta, różnica silnych jonów, luka silnych jonów

Abstract

Patients treated in the intensive care unit often suffer from complex disorders of acid-base balance, resulting from multidirectional metabolic changes. Whereas single disorders (one type of acidosis or alkalosis) usually do not pose any interpretation problems, coincidence of many types of disorders may be hard or impossible to detect using standard blood gases test. Improper diagnosis and treatment of coexisting disturbances may lead to bad prognosis, thus correct diagnosis and interpretation are the key factors. Presently, there are three methods of diagnosing acid-base disorders based on: concentration of HCO_3^- and anion gap (AG), base excess (BE) and the Stewart's physiochemical approach. This paper presents available methods for detecting acid-base disorders and simplified interpretation rules of complex acid-base disorders in patients in serious general condition. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 371-380.*

Keywords: acid-base balance, anion gap, base excess, the Stewart's approach, strong ion difference, strong ion gap

Wstęp

Zaburzenia kwasowo-zasadowe (zsk) są jedną z najczęstszych patologii metabolicznych u chorych leczonych w oddziałach intensywnej terapii i często przesądzają o niepomyślnym rokowaniu. Proste zsk (obecność jednego typu kwasicy lub zasadowicy) zwykle nie stanowią trudności interpretacyjnych. Problemem są złożone zsk, w których mamy do czynienia z obecnością kwasicy (lub kilku ich rodzajów) równocześnie z zasadowicą u jednego chorego (np. wartość SBE +8 przy poziomie mleczanów np. 5 mmol/l). Na podstawie rutynowego badania gazometrycznego krwi tętniczej (pH, pCO₂, HCO₃⁻, SBE) nie można wykryć złożonych zsk, występujących jednocześnie. W ciężkich stanach chorobowych złożone zsk spowodowane są wielokierunkowymi zmianami metabolicznymi, które bezpośrednio lub pośrednio wpływają na regulację kwasowo-zasadową.

W niniejszym opracowaniu chcemy przekazać w dużym uproszczeniu zasady interpretacji złożonych zsk oraz przedstawić wykorzystanie dostępnych metod do wykrywania zsk u chorych w ciężkim stanie ogólnym.

W codziennych warunkach klinicznych do interpretacji zsk wykorzystywane są 3 systemy diagnostyczne:

- oparty na stężeniu HCO₃⁻ i luki anionowej – AG,
- oparty na wartości nadmiaru/niedoboru zasad – BE,
- metoda fizykochemiczna Stewarta.

Luka anionowa – AG

AG jest miarą nagromadzonych kwasów wyrażoną zmianami stężeń jonów i definiuje się ją jako różnicę pomiędzy kationami i anionami [1,2]. Zgodnie z prawem elektroobojętności suma kationów i anionów musi być równa:

$$\begin{aligned} & [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Mg}^{2+}] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{H}^+] = \\ & = [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{białko}^-] + [\text{PO}_4^{2-}] + [\text{OH}^-] + \\ & \quad [\text{SO}_4^{2-}] + [\text{CO}_3^{2-}] + [\text{XA}^-] \end{aligned} \quad (\text{wzór 1.1})$$

[XA⁻] – anion (zasada) silnego kwasu organicznego, pojawiającego się w stanach patologicznych, tzw. niezidentyfikowany anion.

Stężenia [H⁺], [OH⁻], [SO₄²⁻] i [CO₃²⁻] są rzędu

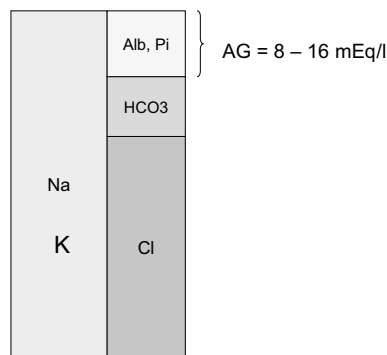
mikro- i nanomoli, w związku z tym ich udział w zjawisku elektroobojętności jest znikomy.

Stężenia [Mg²⁺] i [Ca²⁺] są zwykle pomijane w obliczeniach (należy jednak Mg²⁺ uwzględnić np. u chorych z rzucawką, gdy stosuje się preparaty magnezu).

Prawidłowa wartość AG wynosi 12 ± 4 mEq/l (8 – 16 mEq/l) [1,2].

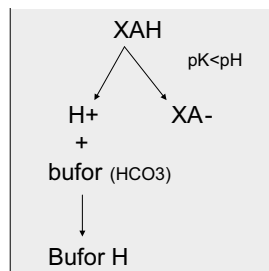
W dużym uproszczeniu, w warunkach fizjologicznych AG jest spowodowana obecnością fosforanów – PO₄²⁻ (Pi) oraz ujemnie naładowanych białek – w szczególności albumin (rycina 1).

$$\begin{aligned} \text{AG} &= \text{Na} + \text{K} - \text{Cl} - \text{HCO}_3^- = \\ &= [\text{białka}] + [\text{Pi}] = 8 - 16 \text{ mEq/l} \end{aligned} \quad (\text{wzór 1.2})$$



Rycina 1. Luka anionowa (AG)

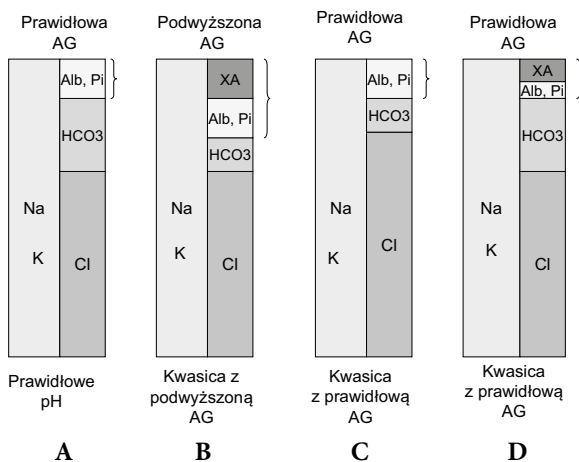
Figure 1. Anion gap (AG)



Rycina 2. Silny kwas (XAH) dysocjuje na H⁺ i XA⁻. Proton (H⁺) łączy się z buforem (HCO₃⁻) i powoduje spadek jego stężenia; pozostaje XA⁻ jako ślad obecności kwasu. Wynikiem tej reakcji jest wzrost AG.

Figure 2. Strong acid (XAH) dissociates into H⁺ and XA⁻. H⁺ proton is connected with the buffer (HCO₃⁻) and reduces HCO₃⁻ concentration; conjugate base (XA⁻) is a trace of acid presence. This reaction leads to the increased anion gap (AG)

W warunkach patologicznych luka może zwiększyć się wówczas, gdy pojawiający się silny kwas (XAH), który ma stałą dysocjacji (pK) niższą od osocznego pH, ulega całkowitej dysocjacji na: sprzężoną zasadę (XA^- - niezidentyfikowany anion) i proton (H^+). Proton ulega związaniu z „buforem” (HCO_3^-) tworząc związek neutralny, a XA^- pozostaje niejako sygnałem („odciskiem palca”) obecności silnego kwasu. Tak więc dysocjacja silnego kwasu zmienia skład anionów osocza, „zużywając” bufor (HCO_3^-) i zwiększając ilość XA^- (rycina 2). XA^- to m.in. ciała ketonowe w kwasicy ketonowej, mleczany we wstrząsie i in. Zmniejszenie zasobów „bufora” (HCO_3^-) zwiększa wartość AG [2] (ryciny: 3A, 3B). Podczas gdy AG jest ważnym wskaźnikiem kwasicy, nie wszystkie kwasice metaboliczne wywołują wzrost AG. Przykładem może być podaż HCl. Po dysocjacji, H^+ łączy się z HCO_3^- zmniejszając jego stężenie, a Cl^- pozostaje jako zasada. Wynikiem tego jest wzrost Cl^- zrównoważony spadkiem HCO_3^- co powoduje, że AG nie zmienia się (pomimo kwasicy) (rycina 3C).



Rycina 3. Diagramy obrazujące lukę anionową (wyjaśnienia w tekście)

Figure 3. Diagrams presenting the anion gap (see the text)

Wzrost AG sugeruje kwasicę metaboliczną spowodowaną obecnością kwasów organicznych (niezidentyfikowanych anionów – XA^-), jednak należy pamiętać, że na wartość wyliczonej luki wpływa poziom albumin i fosforanów. U chorych w stanie krytycznym poziom albumin jest wyraźnie obniżony (u ponad 90% chorych w oddziale intensywnej terapii), co skutkuje obniże-

niem AG nawet w obecności kwasicy metabolicznej spowodowanej XA^- (rycina 3D).

Dlatego też, gdy wykorzystuje się AG do oceny metabolicznych zczk obowiązuje korekcja (dostosowanie) AG (AG_{corr}) do aktualnego poziomu albumin [3,4]:

$$AG_{corr} = AG + (40 - ALB_{akt} \text{ w g/l})/4 ;$$

(wzór 1.3)

Np. gdy chory w obecności kwasicy ma AG = 14 mEq/l (a nie stwierdza się hiperchloremii), należy zmierzyć poziom albumin. Gdy stężenie albumin wynosi np. 16 g/l (przy normie 40 g/l) to AG_{corr} wygląda następująco:

$$AG_{corr} = 14 + (40 - 16)/4 = 20 \text{ mEq/l}$$

Gdy różnica pomiędzy AG i AG_{corr} (ΔAG) wynosi więcej niż 2-3 mEq/l (jak wyżej), mamy do czynienia z mieszanymi zczk (kwasica + zasadowica związana z hypoalbuminemią) i wówczas należy podejrzewać obecność niezidentyfikowanych anionów – XA^- pochodzących z kwasów organicznych.

Niezidentyfikowane aniony – XA^- powstają jako wynik zaburzeń metabolicznych będących następstwem problemów hemodynamicznych i zaburzeń perfuzji tkankowej na poziomie mikrokrążenia, prowadzących do dezintegracji systemów energetycznych komórek (np. ciężka sepsa). Mogą mieć charakter organiczny jak i nieorganiczny [5]. Uważa się, że ich obecność związana jest z gorszym rokowaniem. Stąd tak ważne jest wykrywanie ich obecności (tabela 1) [6-8].

Tabela 1. Niezidentyfikowane aniony – XA^-
Table 1. Unidentified anions - XA^-

XA^- aniony niezidentyfikowane
L – mleczany (wstrząs)
β – hydroksymaślan, acetoocetan (kwasica ketonowa)
Mrówczany, szczawiany, salicylany (toksykologia)
Hipurany, siarczany (niewydolność nerek)
Mocznany, aminokwasy (stany kataboliczne)
Octany, cytryniany (wstrząs krwotoczny)

Podsumowanie AG

1. Luka anionowa – AG jest różnicą kationów i anionów: $(Na + K) - (Cl + HCO_3^-)$;
2. Norma 8 – 16 mEq/l;
3. Wartość ta wynika z obecności ujemnie nałado-

- wanych białek, głównie albumin oraz fosforanów;
4. Kwasice metaboliczne możemy podzielić na: z podwyższoną AG (obecność niezidentyfikowanych anionów – XA⁻) oraz z prawidłową AG (hiperchloremia);
 5. W przypadku kwasicy metabolicznej i równoczesnej hypoalbuminemii i/lub hipofosfatemii (bardzo częste u chorych w ciężkim stanie ogólnym) wartość AG pozostaje prawidłowa (fałszywie zaniżona), czyniąc pomiar bezwartościowym;
 6. W związku z powyższym obowiązuje korekcja AG dostosowująca jej wartość do aktualnego poziomu albumin (AG_{corr}).

Nadmiar/niedobór zasad – BE

BE definiuje się jako ilość kwasu lub zasady, która musi być dodana do jednego litra w pełni wysyczonej tlenem krwi, tak aby uzyskać prawidłowe pH, w temperaturze 37 °C, pCO₂ 40 mmHg oraz przy stężeniu Hb 15 g%:

$$BE = (1 - 0,014 \times \mathbf{Hb}) \times (\text{HCO}_3 - 24) + (9,5 + (1,63 \times \mathbf{Hb}) \times (\text{pH} - 7,4))$$

(wzór 2.1)

Ze wzoru wynika, że na wartość BE wpływa stężenie Hb (ustalone pierwotnie na 15 g%), co powoduje, że wynik BE jest niemiarodajny. Należy bowiem pamiętać, że regulacja kwasowo-zasadowa dotyczy różnych przedziałów płynowych, a nie tylko krwi. W związku z tym wprowadzono pojęcie BE standardowego – SBE lub BE dla płynu pozakomórkowego – BE_{ecf}, gdzie uśredniono stężenie Hb do 5 g% (3,1 mmol/l). Norma dla mężczyzn wynosi -1,5 –(+), 3,0 mmol/L, a dla kobiet -3,0 – (+) 2,0 mmol/L [6].

Innym rodzajem BE jest wartość skorygowana względem poziomu albumin i fosforanów:

$$\text{SBE}_{\text{corr}} = (\text{HCO}_3 - 24) + (8,3 \times \text{alb} \times 0,15) + (0,29 \times \text{fosf} \times 0,32) \times (\text{pH} - 7,4) \quad [6]$$

(wzór 2.2).

SBE jest wartością wypadkową („netto”) wszystkich współistniejących metabolicznych zcz, tzn., że może występować jednocześnie kwasica z zasadowicą, które nawzajem się wyrównują i ostateczny wynik „netto” SBE może = 0. Innym przykładem może być obecność kwasicy mleczanowej i hiperchloremicznej;

w tym przypadku oba zaburzenia nakładają się na siebie i SBE będzie wartością zsumowaną (efekt addytywny). Tak więc interpretując zcz w oparciu o SBE musimy zdawać sobie sprawę z tego, że wynik może być mylący i zwodniczy przy współistniejących złożonych zcz. Np. u chorego z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP) stwierdzamy podwyższony poziom zarówno pCO₂, jak i SBE. Jeśli chory z jakiegoś powodu rozwinię kwasicę metaboliczną (zakażenie, zaczynająca się hipoperfuzja tkankowa), wówczas SBE obniży się do wartości prawidłowych i na podstawie badania gazometrycznego stwierdzimy tylko ostrą kwasicę oddechową (nadal podwyższony pCO₂ i prawidłowe SBE) [9]. Ponadto na podstawie SBE nie możemy rozpoznać przyczyny zcz.

▪ Podsumowanie BE

1. Wartość BE służy do oceny komponenty metabolicznej zcz.
2. W badaniu gazometrycznym BE figuruje zwykle jako SBE i/lub BE_{ecf} – wynik uśrednionego stężenia Hb 5 g% (3,1 mmol/l) we wzorze Siggaarda-Andersona.
3. SBE_{corr} jest wartością korygującą BE w stosunku do stężenia albumin i fosforanów.
4. SBE jest wartością wypadkową (wartość „netto”) złożonych zcz.
5. Na podstawie SBE nie możemy zróżnicować współistniejących złożonych zcz, ani nie możemy wskazać ich przyczyny.

Metoda fizykochemiczna Stewarta

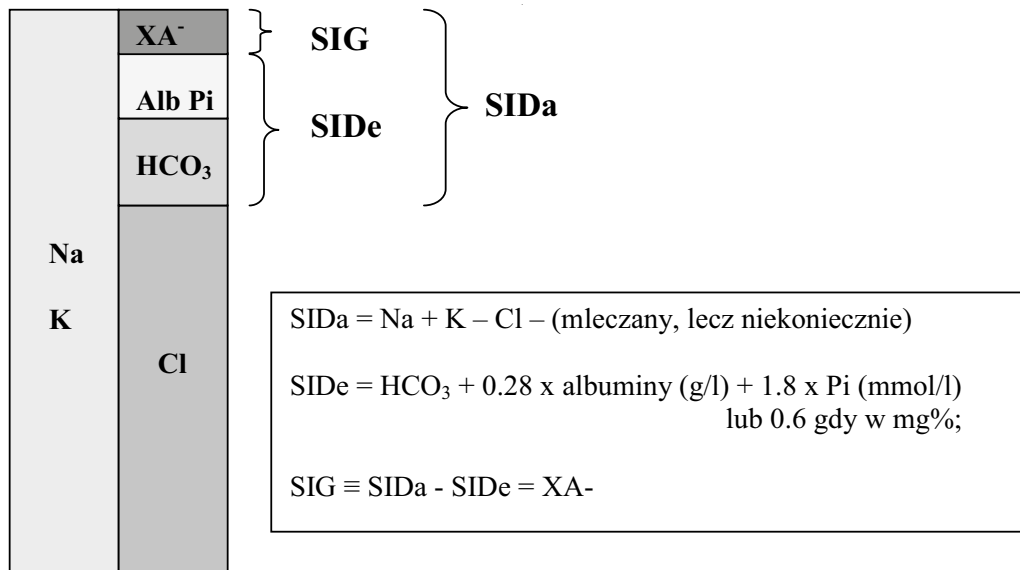
Równowaga kwasowo-zasadowa jest fizycznie określona przez trzy niezależne zmienne:

- różnicę silnych jonów – SID (głównie Na i Cl);
- całkowite stężenie słabych kwasów – A_{tot} (albuminy, fosforany);
- pCO₂.

W modelu tym jon H⁺ powstaje z dysocjacji wody: H₂O = H⁺ + OH⁻, a ta z kolei uzależniona jest od zmiany wartości którejkolwiek z w/w zmiennych niezależnych.

Należy podkreślić, że tylko i wyłącznie zmiana wartości w zakresie zmiennych niezależnych: SID, A_{tot}, pCO₂ (jednej lub kilku) spowoduje wystąpienie zcz [6].

Tak więc wielkość dysocjacji wody, a tym samym stężenie H⁺ jest wtórne i zależy od SID lub A_{tot} lub pCO₂. Kluczową niezależną zmienną jest SID. SID



Rycina 4. Diagram obrazujący zależności pomiędzy SIDa, SIDe, SIG
 Figure 4. Diagram showing the relationships between SIDa, SIDe and SIG

jest definiowane jako różnica między silnymi tzn. w pełni zdysocjowanymi (w warunkach osocznego pH) kationami (Na, K, Mg, Ca) a silnymi anionami (Cl, mleczany). Możemy wyróżnić SIDa (rzeczywisty) i SIDe (efektywny). Wartość SID wynosi w przybliżeniu 40 mEq/l.

Dla uproszczenia można oceniać stosunek Cl/Na. Norma 0,75-0,79.

Wartości < 0,75 – świadczą o zasadowicy, a > 0,79 – o kwasicy.

W praktyce SID wygląda następująco (rycina 4):

$$\text{SIDa} = \text{Na} + \text{K} - \text{Cl} - (\text{mleczany})$$

(wzór 3.1)

$$\text{SIDe} = \text{HCO}_3 + 0,28 \times \text{albuminy (g/l)} + 1,8 \times \text{Pi (mmol/l)} \text{ lub } 0,6 \text{ gdy w mg\%}$$

(wzór 3.2)

Różnica pomiędzy SIDa i SIDe daje bardzo ważny parametr – lukę silnych jonów **SIG**, która wskazuje na obecność XA^- [10].

$$\text{SIG} \equiv \text{SIDa} - \text{SIDe} = \text{XA}^-$$

(wzór 3.3)

SIG możemy także wyliczyć używając AG:

$$\text{SIG} = \text{AG} - \text{A}_{\text{tot}}$$

gdzie: $\text{A}_{\text{tot}} = 2,8 \times \text{alb (g\%)} + 0,6 \times \text{Pi (mg\%)} [6]$
 (wzór 3.4)

W warunkach fizjologicznych SIDa = SIDe i wartość SIG wynosi 0 mEq/l (± 3). Gdy we wzorze (3.1) uwzględnimy mleczany, wówczas SIDa i tym samym SIG będą mieć niższy wynik o tę wartość. Gdy pominiemy je (czasami laboratorium nie dysponuje możliwością oznaczania mleczanów), wówczas będą składową SIG, czyli jednym z anionów niezidentyfikowanych – XA^- , a wartości SIDa i SIG będą wyższe o tę wartość. SIG wskazuje na obecność niezidentyfikowanych anionów – XA^- będących przyczyną (w większości) kwasicy; tzw. "SIG acidosis".

Opierając się na powyższych informacjach, Stewart wyróżnia 4 przyczyny metabolicznych zck (rycina 5) [2,11]:

1. Nadmiar lub deficyt wody (zmiany stężenia Na^+).
 2. Zmiany w stężeniu Cl^- .
 3. Obecność niezidentyfikowanych anionów (XA^-).
 4. Zmiany w stężeniu **albumin** i/lub **fosforanów**.
- } wzrost/spadek **SID**

	Efekt zakwaszający	Efekt alkalizujący
SID	↓	↑
Albuminy	↑	↓
Fosforany	↑	↓

Rycina 5. Zakwaszające i alkalizujące efekty niezależnych zmiennych wg Stewarta

Figure 5. Acidifying and alkalizing effects of independent variables according to Stewart approach

Tak więc możemy wyróżnić następujące postaci metabolicznych zczk (rycina 6) [12]:

- **kwasicą z niskim SID (zmniejszenie różnicy między Na i Cl):**
 - nadmiar wody i spadek stężenia Na^+ - kwasicą z hiponatremii
 - wzrost stężenia Cl^- - kwasicą hiperchloremiczną
 - wzrost stężenia XA^- - kwasicą z powodu SIG (*SIG acidosis*)
- **kwasicą z podwyższonym poziomem słabych kwasów – A_{tot} :**
 - wzrost poziomu albumin – kwasicą z hiperalbuminemią (bardzo rzadko)
 - wzrost poziomu fosforanów – kwasicą z hiperfosfatemii (np. w niewydolności nerek)
- **zasadowicą z wysokim SID (zwiększenie różnicy między Na i Cl):**
 - niedobór wody i wzrost stężenia Na^+ - zasadowicą z hipernatremii
 - spadek stężenia Cl^- - zasadowicą hipochloremiczną

▪ **zasadowicą z niskim poziomem A_{tot} :**

- spadek poziomu albumin – zasadowicą z hypoalbuminemią
- spadek poziomu fosforanów – zasadowicą z hipofosfatemii

U chorych w oddziale IT najczęściej mamy do czynienia z 4 metabolicznymi zczk:

- kwasicą hiperchloremiczną,
- kwasicą z powodu SIG (obecność XA^- - mleczanowa, ketonowa,)
- zasadowicą hipochloremiczną
- zasadowicą z hypoalbuminemią.

Model Stewarta stał się podstawą do modyfikacji metody interpretacji opartej na BE. Biorąc pod uwagę wymienione wcześniej przyczyny metabolicznych zczk (Na, Cl, XA, albuminy), każda z nich przyczynia się do takiej a nie innej wartości SBE przedstawionej w gazometrii i stanowi składową ostatecznej wartości SBE. Dla przypomnienia, SBE jest wypadkową wszystkich zaburzeń, a każda w/w przyczyna (Na, Cl, XA, albuminy) wnosi „własną” wartość BE. Tak więc wartość SBE w gazometrii powinna równać się sumie wszystkich składowych (rycina 7) [2,11]:

$$\text{SBE}_{\text{lab}} = \text{BE}_{\text{FW}} + \text{BE}_{\text{Cl}} + \text{BE}_{\text{alb}} + \text{BE}_{\text{XA}^-}$$

(wzór 3.5)

gdzie:

BE_{lab} – SBE laboratoryjne z gazometrii
 BE_{FW} , BE_{Cl} , BE_{alb} , BE_{XA^-} – wartość BE spowodowana odpowiednio przez: nadmiar/niedobór wolnej wody (i zmiany stężenia Na), wahania stężeń chloru, albumin i obecność XA^- .

- I. ODDECHOWE
- II. NIEODDECHOWE
- 1. Nieprawidłowa SID
 - a. nadmiar/niedobór Na
 - b. nierównowaga silnych jonów
 - i. nadmiar/niedobór chloru
 - ii. nadmiar XA^-
- 2. Nielotne słabe kwasy
 - a. albuminy (Alb)
 - b. fosforany (Pi)

Kwasicą		Zasadowicą	
$\text{pCO}_2 \uparrow$		$\text{pCO}_2 \downarrow$	
↓SID	↓Na	↑SID	↑Na
↓SID	↑Cl	↑SID	↓Cl
↓SID	↑SIG		-
	↑Alb		↓Alb
	↑Pi		↓Pi

Rycina 6. Klasyfikacja zaburzeń kwasowo-zasadowych wg Stewarta

Figure 6. Classification of acid – base disturbances according to Stewart approach

Obliczenia poszczególnych wartości BE:

$$BE_{FW} (\text{mEq/l}) = 0.3 \times (\text{Na} - 140)$$

$$BE_{Cl} (\text{mEq/l}) = 102 - (\text{Cl} \times 140 / \text{Na}_{akt})$$

$$BE_{alb} (\text{mEq/l}) = 0.34 (40 - \text{alb}_{akt}) (\text{g/l})$$

(stosuje się także uproszczone wersje, łatwiejsze do wyliczenia w pamięci, wspólne dla zaburzeń Na i Cl:

$$BE_{NaCl} = \text{Na} - \text{Cl} - 38 \text{ oraz albumin: } BE_{alb} = (42 - \text{alb})/4.$$

Uproszczony wzór ostateczny przyjmuje postać:

$$BE_{XA} = \text{SBE} - BE_{NaCl} - BE_{alb} [13].$$

Znając wartości wszystkich BE możemy wyliczyć ze wzoru wartość BE dla XA^- [11]:

$$BE_{XA^-} = \text{SBE}_{lab} - BE_{FW} - BE_{Cl} - BE_{alb} \\ (\text{wzór 3.6})$$

Np. jeśli u chorego w badaniach laboratoryjnych stwierdzamy:

SBE 0, Na 137, Cl 102, Alb 6 g/l (SBE nie wskazuje na zaburzenia metaboliczne) – to możemy wyliczyć jakie chory ma mieszane zczk:

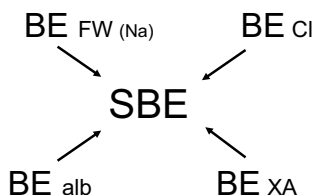
$$BE_{FW} = 0,3 \times (137 - 140) = -0,1 \text{ (nieistotne)}$$

$$BE_{Cl} = 102 - (102 \times 140/137) = -2 \text{ (nieistotne)}$$

$$BE_{alb} = 0,34 \times (40 - 6) = +11,5$$

$$BE_{XA^-} = 0 + 0,1 + 2 - 11,5 = -9,5$$

Pomimo że chory ma prawidłową wartość SBE (0), możemy stwierdzić, że cierpi na poważne zaburzenia metaboliczne – zasadowicę metaboliczną spowodowaną hypoalbuminemią ($BE_{alb} = +11,5$) oraz kwasicę metaboliczną spowodowaną obecnością XA^- ($BE_{XA} = -9,5$). Wypadkową tych zaburzeń jest $\text{SBE} = 0$. Tak więc pomimo prawidłowej wartości SBE nie można wykluczyć poważnych zczk. Należy pamiętać, iż metoda ta nie uwzględnia fosforanów (Pi), co zmniejsza jej dokładność, niemniej oddaje w wystarczający sposób istotę sprawy [6].



Rycina 7. SBE jako wypadkowa wartości BE pochodzących z zaburzeń stężenia sodu, chloru, albumin oraz obecności XA^-

Figure 7. SBE as an outcome of BE values which originate in concentration disturbances of sodium, chloride, albumin and XA^- presence.

Podsumowanie metody Stewarta:

1. Umożliwia wykrywanie złożonych zczk.
2. Wyróżnia trzy niezależne zmienne:
 - a. różnica silnych jonów – SID (Cl/Na);
 - b. całkowite stężenie słabych kwasów – A_{tot} (albuminy, fosforany);
 - c. pCO_2 .
3. Zakłada, że tylko zmiana w zakresie tych zmiennych wpływa na wielkość dysocjacji wody (która jest nieograniczonym źródłem H^+) i powoduje zmianę zmiennych zależnych: H^+ i HCO_3^- .
4. Określa cztery przyczyny zaburzeń metabolicznych:
 - a. nadmiar/niedobór wody – zmiany stężenia Na^+ ;
 - b. zmiany stężenia Cl^- ;
 - c. obecność niezidentyfikowanych anionów XA^- ;
 - d. zmiany stężenia albumin.
5. Luka silnych jonów – SIG wskazuje na obecność XA^- .

Przykłady kliniczne

A. Chory lat 68 przyjęty do planowej operacji z powodu guza mózgu. Po kilku godzinach nastąpiło nagłe pogorszenie stanu ogólnego, wstrząs i objawy „ostrego brzucha”. W trybie pilnym wykonano laparotomię – stwierdzono zakażony krwiak zaotrzewnowy (kilka dni wcześniej spadek z drabiny). Po zabiegu chory nadal we wstrząsie z rozpoczynającą się dysfunkcją narządową. Wyniki badań laboratoryjnych po zabiegu (w mmHg i mEq/l):

pH	7,17	Na	140,7	AG	14,4
pCO_2	52,3	K	4,56	Pi	2,1 mmol/l = 6,2 mg%
pO_2	95	Cl	112		
HCO_3^-	18,9	Mleczany	2,9		
SBE	-9,6	Alb	19 g/l		

Z badania gazometrycznego krwi tętnicznej wynika, że chory ma kwasicę metaboliczną i oddechową. Jednak nie możemy stwierdzić jej przyczyny (mleczany w stężeniu 2,9 mmol/l z pewnością nie odpowiadają za tak duże natężenie kwasicy), jak również potencjalnych innych zaburzeń. Luka anionowa – AG jest w normie (14,4). Obowiązuje jednak korekcja jej wartości w stosunku do poziomu albumin; tak więc:

$$AG_{corr} = \text{AG} + (40 - \text{Alb}_{akt})/4 \text{ g/l}$$

$$AG_{corr} = 14,4 + (40 - 19)/4 = \mathbf{19,6}$$

Podwyższona AG_{corr} w stosunku do AG (ΔAG) więcej niż 2-3 sugeruje obecność XA^- .

Na podstawie wartości SBE i AG_{corr} stwierdzamy kwasicę metaboliczną prawdopodobnie spowodowaną obecnością XA^- .

Wyliczenie SIG (XA^-) wg metody Stewarta:

$$SIDa = Na + K - Cl = 140,7 + 4,56 - 112 = 33,3$$

$$SDe = HCO_3 + 0,28 \times \text{albuminy g/l} + 1,8 \times Pi \text{ mmol/l} = 18,9 + 5,3 + 3,8 = 28$$

$SIG = SIDa - SDe = XA = 5,3$ (w tym zawierają się mleczany, skoro nie zostały uwzględnione w równaniu SIDa jako silny anion) lub wyliczenie SIG przy pomocy AG:

$$SIG = AG - A_{\text{tot}} \quad A_{\text{tot}} = 2,8 \times \text{alb (g\%)} + 0,6 \times Pi \text{ (mg\%)} \\ SIG = 5,4$$

Interpretacja w oparciu o modyfikacje BE:

$$BE_{\text{FW}} \text{ (mEq/l)} = 0,3 \times (Na - 140) = 0,2 \text{ (nieistotne)}$$

$$BE_{\text{Cl}} \text{ (mEq/l)} = 102 - (Cl \times 140 / Na_{\text{akt}}) = -9,4$$

$$BE_{\text{alb}} \text{ (mEq/l)} = 0,34 (40 - \text{alb}_{\text{akt}}) \text{ (g/l)} = 7,1$$

$$BE_{\text{XA}} = SBE_{\text{lab}} - BE_{\text{FW}} - BE_{\text{Cl}} - BE_{\text{alb}} = -9,6 - 0,2 + 9,4 - 7,1 = -7,5$$

Możemy zatem stwierdzić, że chory ma złożone zmkz:

- zmniejszony SID (33,3) i BE_{Cl} (-9,4) – **kwasica hiperchloremiczna**
- zmniejszony SID, podwyższony SIG (5,3) i BE_{XA} (-7,5) – **kwasica XA - SIG acidosis (w tym nieznaczna kwasica mleczanowa)**
- BE_{alb} (+7,1) – **zasadowica z hipoalbuminemią**
- podwyższony pCO_2 – **kwasica oddechowa**

B. Chory lat 56 przyjęty z powodu zapalenia płuc i ostrej niewydolności oddechowej, zaostrzenia przewlekłej niewydolności nerek, zaburzeń świadomości, hipotensji. Badania laboratoryjne w chwili przyjęcia do OIT (po wdrożeniu wentylacji mechanicznej – FiO₂ 1,0):

pH	7,51	Na	145,7	albuminy	29,5 g/l
pCO_2	32,2	K	2,76	Pi	6,62 mg% (2,2 mmol/l)
pO_2	145	Cl	96		
HCO_3	25,2	AG	27,2		
SBE	+2,2	mleczany	0,8		

Gazometria tętnicza wydaje się być nieistotnie zmieniona = zasadowica oddechowa.

Jednak, gdy spojrzymy na AG (27,2) stwierdzamy kwasicę metaboliczną. Po korekcji AG, AG_{corr} wynosi ok. 30.

Oznaczamy:

$$SIDa = 52,5,$$

$$SDe = 37,5$$

$$SIG (XA^-) = 15 \text{ lub } SIG \text{ z luki anionowej} = 15.$$

Zmodyfikowane wartości BE:

$$BE_{\text{FW}} = +1,7 \text{ (nieistotne)}$$

$$BE_{\text{Cl}} = +10$$

$$BE_{\text{alb}} = +3,4$$

$$BE_{\text{XA}} = 2,2 - 1,7 - 10 - 3,4 = -12,9$$

Jak widzimy, chory pomimo względnie prawidłowej gazometrii tętnicznej ma mieszane zmkz;

- podwyższona AG_{corr} (30) oraz SIG (15) wskazuje na obecność XA^- , których wartość BE ($BE_{\text{XA}} = -12,9$) wskazuje na ciężką **kwasicę metaboliczną - SIG acidosis** (inną niż mleczanowa);
- SID (52,5) oraz BE_{Cl} (+10) wskazuje na ciężką **zasadowicę hipochloremiczną**;
- wartości pCO_2 , Na i albumin są mało istotne, niemniej przyczyniają się do podwyższenia wartości SBE.

Znacznym ułatwieniem przy analizie danych jest wykorzystanie modułu – kalkulatora znajdującego się na stronie internetowej www.acidbase.org (**analysis module**). Po wprowadzeniu odpowiednich parametrów – pH, pCO_2 , HCO_3 , SBE, Na, Cl, K, albumin, mleczanów, fosforanów uzyskujemy pełen raport przedstawiający wszystkie współistniejące zmkz.

Porównanie metod diagnostycznych

Chorzy w oddziale intensywnej terapii bardzo często manifestują złożone zmkz. Podczas gdy zaburzenia oddechowe są łatwo diagnozowane poprzez pomiar pCO_2 , metaboliczna komponenta wymaga złożonej analizy. O tym, która metoda interpretacji jest najbardziej użyteczna, decyduje możliwość wykrywania czynników prognostycznych. W badaniu retrospektywnym stwierdzono, że śmiertelność związana z kwasicą mleczanową (56%) i kwasicą związaną z wysoką SIG (39%), była zdecydowanie wyższa niż ta związana z kwasicą hiperchloremiczną (29%) i w grupie kontrolnej (25%) [14]. W związku z tym identyfikacja XA^- staje się kluczowym zagadnieniem. Każdy z 3 systemów diagnostycznych (AG_{corr} , SIG, BE_{XA}) umożliwia wykrycie XA^- [2], niemniej najlepszym rozwiązaniem w interpretacji zmkz jest korzystanie ze wszystkich metod równocześnie. W kilku badaniach wykazano korelację pomiędzy SIG a AG_{corr} [15].

Podsumowanie

Pomimo rozbudowanych możliwości interpretacyjnych, należy pamiętać, że przedstawione wzory matematyczne są nadal dużym uproszczeniem i co za tym idzie, uzyskiwane wyniki mogą być niedokładne. Niemniej, pozwalają one ocenić stan równowagi kwasowo-zasadowej w aspekcie rokowniczym jak również w sposób wystarczający do podjęcia decyzji terapeutycznych. Zkz są zwykle skutkiem choroby lub zespołu chorobowego i jako takie leczymy je poprzez przyczynowe postępowanie w zakresie chorób, a nie leczenia ich objawów.

Najważniejsze informacje można podsumować następująco:

1. Wyróżniamy 4 przyczyny metabolicznych zk-z: zmiany w stężeniu Na, Cl, albumin, XA.
2. Tradycyjne badanie gazometryczne nie wykrywa mieszanych zaburzeń k-z.
3. HCO₃, jako zależny od pCO₂, jest złym markerem komponentu metabolicznego.
4. SBE jest wartością „netto” wszystkich zaburzeń k-z i nie wskazuje ich przyczyny.
5. AG określa przyczynę kwasicy metabolicznej, niemniej zawodzi w hypoalbuminemii, co nakazuje skorygowanie jej wartości w stosunku do stężenia albumin – AG_{corr}
6. Najważniejsze w ocenie zaburzeń k-z są: SID (w tym SIG), pCO₂, A_{tot}.

7. SIG wskazuje na obecność niezidentyfikowanych anionów – XA⁻, które wiążą się z niepomysłnym rokowaniem.

▪ Kluczowe wzory:

- a. $AG = (Na + K) - (Cl + HCO_3)$
- b. $AG_{corr} = AG + (40 - alb_{akt})/4$
- c. $SID_a = Na + K - Cl$ lub Cl/Na 0,75 – 0,79
- d. $SID_e = HCO_3 + 0,28 (alb\ g/l) + 1,8$ (fosf mmol/l)
- e. $SIG \equiv SID_a - SID_e = XA^-$
- f. $BE_{XA} = SBE_{Lab} - BE_{FW} - BE_{Cl} - BE_{alb}$
- g. Wymieniony wcześniej wzór uproszczony:
 $BE_{NaCl} = Na - Cl - 38$; $BE_{alb} = (42 - alb)/4$.
 $BE_{XA} = SBE - BE_{NaCl} - BE_{alb}$

Adres do korespondencji:

Piotr Smuszkiewicz

Oddział Kliniczny Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Leczenia Bólu

Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49

60-355 Poznań

☎ (+48) 602 153 934

✉ piotr2160@wp.pl

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Piśmiennictwo

1. Oh MS, Carroll HJ. The anion gap. N Engl J Med 1977;297:814-7.
2. Fidkowski Ch, Helstrom J. Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart, and base excess methods. Can J Anesth/J Can Anesth 2009;56:247-56.
3. Feldman M, Soni N, Dickson B. Influence of hypoalbuminemia or hyperalbuminemia on the serum anion gap. J Lab Clin Med 2005;146:317-20.
4. Figge J, Jabor A, Kazda A, Fencel V. Anion gap and hypoalbuminemia. Crit Care Med 1998;26:1807-10.
5. Kellum JA. Strong ion gap: a methodology for exploring unexplained anions. J Crit Care 1995;10:51-5.
6. Kellum JA, Elbers P. Stewart's Textbook of Acid-Base. Copyright: © 2009 AcidBase.org.
7. Kaplan LJ, Kellum JA. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference and strong ion gap predicts outcome from major vascular injury. Crit Care Med 2004;2:1120-4.
8. Balasubramanian N, Havens PL, Hoffman GM. Unmeasured anions identified by the Fencel-Stewart method predict mortality better than base excess, anion gap, and lactate in patients in the pediatric intensive care unit. Crit Care Med 1999;27:1577-81.
9. Durward A, Murdoch I. Understanding acid-base balance. Curr Ped 2003;13:513-9.
10. Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit. Critical Care 2005;9:198-203 (DOI 10.1186/cc2912).
11. Gilfix BM, Bique M, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. J CritCare 1993;8:187-97.

12. Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid–base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir /Crit Care Med* 2000;162:2246-51.
13. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified Fencel-Stewart approach to clinical acid-base disorders. *Br J Anaesth* 2004;92:54-60.
14. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus nonlactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care* 2006;10:R22-30.
15. Moviat M, van Haren F, van der Hoeven H. Conventional or physicochemical approach in intensive care unit patients with metabolic acidosis. *Critical Care* 2003;7:R41-R45 (DOI 10.1186/cc2184).



**Stowarzyszenie Opieki Hospicyjnej
Ziemi Częstochowskiej**

**Polskie Towarzystwo Pielęgniarek
Opieki Paliatywnej**



zapraszają do wzięcia udziału w XVI Jasnogórskiej Konferencji Opieki Paliatywnej i Zespołów Hospicyjnych „Praktyka w opiece paliatywnej wyrazem uczuć, troski i empatii” która odbędzie się w dniach 27-29 stycznia 2012 r. na Jasnej Górze w Częstochowie.

Szanowni Państwo!

W imieniu Komitetu Naukowego i Organizacyjnego mamy zaszczyt zaprosić do udziału w XVI Jasnogórskiej Konferencji Opieki Paliatywnej i Zespołów Hospicyjnych „Praktyka w opiece paliatywnej wyrazem uczuć, troski i empatii”, która odbędzie się w dniach 27-29 stycznia 2012 roku w Częstochowie.

Wykładowcami będą specjaliści z zakresu medycyny paliatywnej, opieki paliatywnej, psychologii, fizjoterapii, teologii praktykujący w jednostkach opieki paliatywnej i ruchu hospicyjnym.

Głównym tematem Konferencji będzie interdyscyplinarna kompleksowa opieka nad chorymi u kresu życia. Wiodące tematy sesji plenarnych i warsztatów z zakresu:

- medycyny paliatywnej
- pielęgniarstwa opieki paliatywnej
- psychoonkologii
- teologii pastoralnej

Zapraszamy również wszystkich do wzięcia udziału w Pielgrzymce Hospicjów Polskich.

Serdecznie zapraszamy!

Miejsce Konferencji: Częstochowa, Dom Pielgrzyma im. Jana Pawła II ul. Wyszyńskiego 1/31

Ważne terminy:

Termin nadsyłania streszczeń i prezentacji do akceptacji przez Komitet Naukowy: 15 grudnia 2011 r.

Termin potwierdzenia przyjęcia streszczeń i prezentacji: 30 grudnia 2011 r.

Termin zgłaszania uczestnictwa oraz wniesienia opłaty konferencyjnej: do 10 stycznia 2012 r.

Rozpoczęcie konferencji: 27 stycznia 2012 r.

Zakończenie konferencji: 29 stycznia 2012 r.

Biuro Organizatora:

Stowarzyszenie Opieki Hospicyjnej Ziemi Częstochowskiej, 42-202 Częstochowa, ul. Krakowska 45a
tel./fax. 34 360 54 91, tel. 34 360 55 37

tel. kom. Aneta Długosz – 514 600 204, Izabela Kaptacz - 501 046 654

www: hospicjum-czestochowa.pl

e-mail: hospicjum.czestochowa@wp.pl, konferencja.czestochowa@wp.pl