



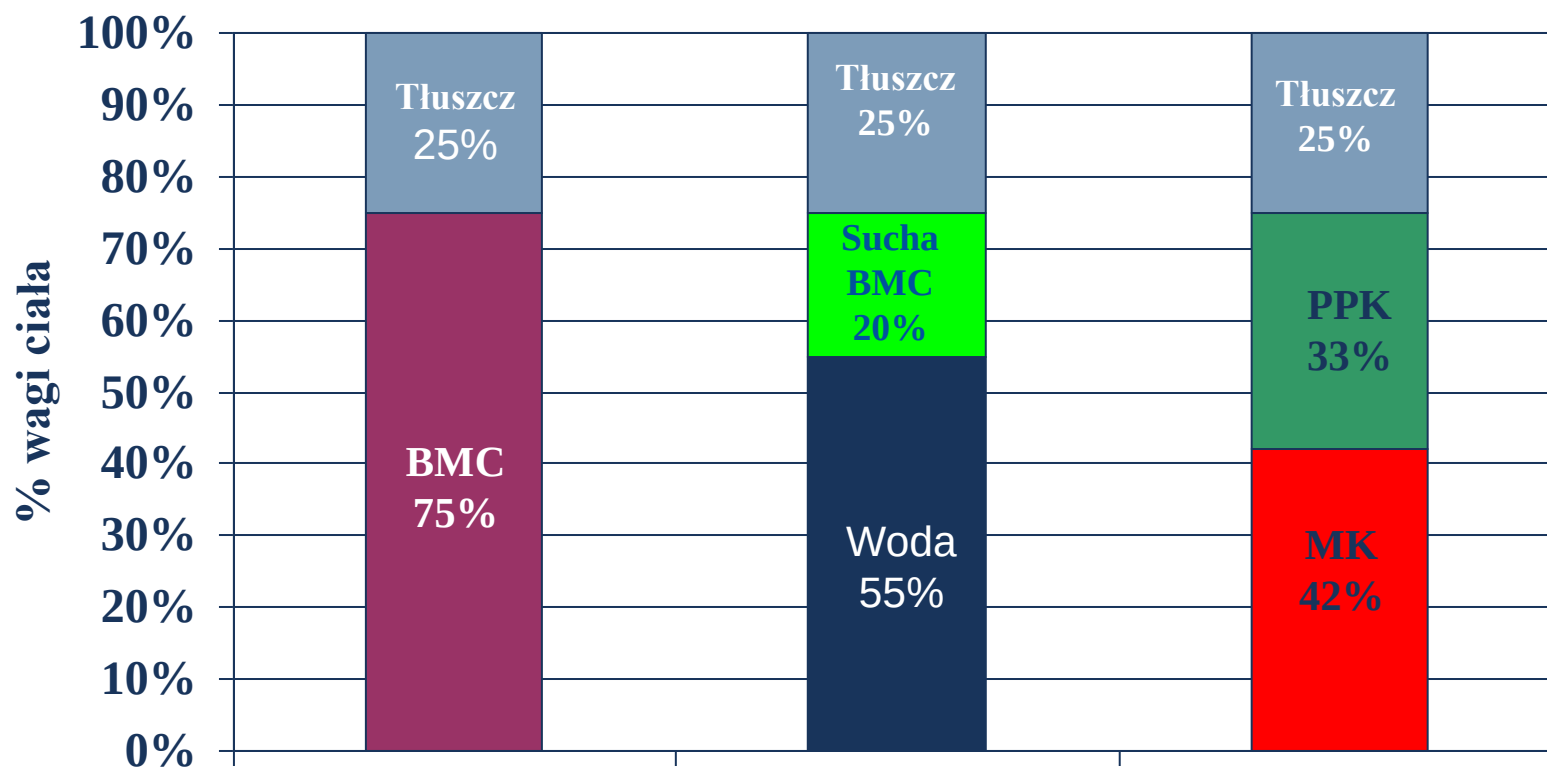
UNIwersytet Jagielloński
Collegium Medicum

III Katedra Chirurgii Ogólnej Collegium Medicum UJ

BUDOWA USTROJU

Zaburzenia regulacji wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej

Skład ustroju



Skład ustroju:

Masa komórkowa - 42% wagi ciała

Przestrzeń p/kom - 33% wagi ciała

Tłuszcz - 25% wagi ciała

Przestrzeń p/kom - 33% wagi ciała

Frakcja stała 8%

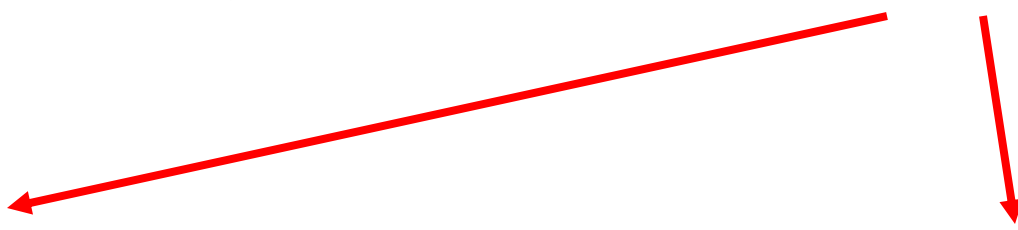
- mineralne składniki kości
- tkanka łączna

Frakcja płynna 25%

- płyn zewnątrzkomórkowy
- osocze

Dystrybucja płynów ustrojowych

W celu dokonania prostych obliczeń przyjęto, że objętość płynu przestrzeni zewnątrzkomórkowej wynosi 20% tj ok. 14l

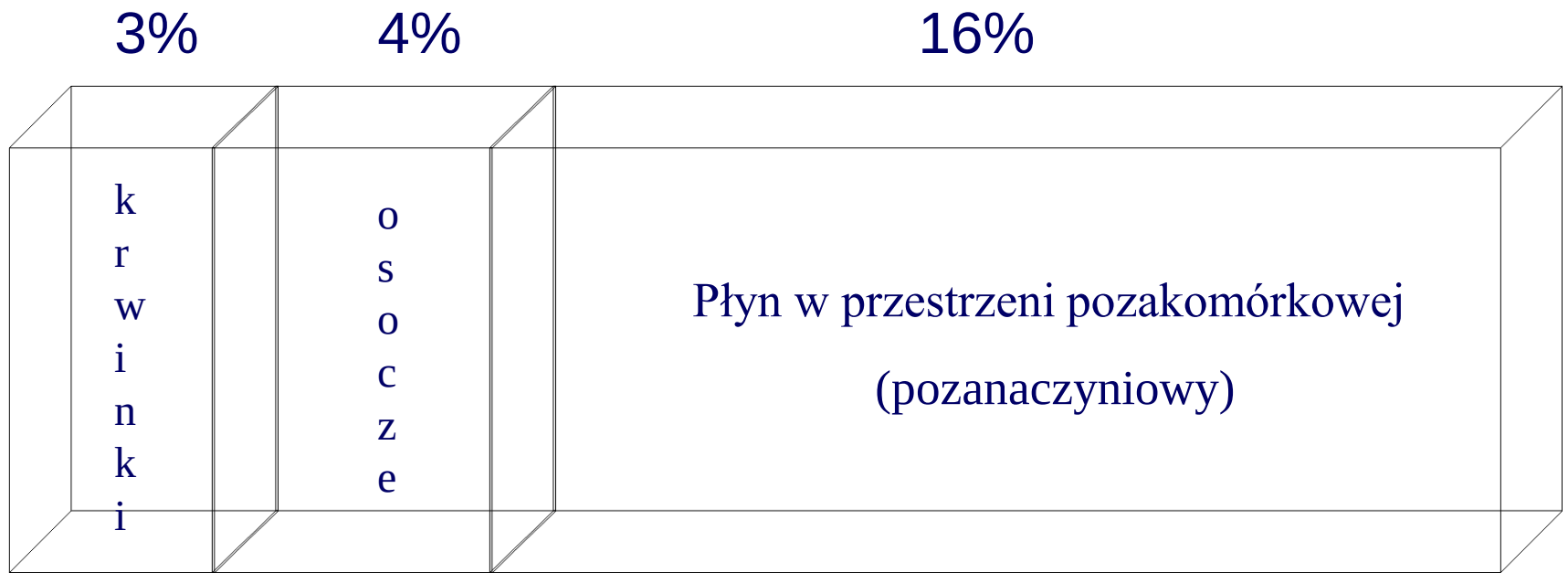


Osocze 4%

~ ok. 3 litry (dokładnie 2800ml)

Płyn pozakomórkowy 16%

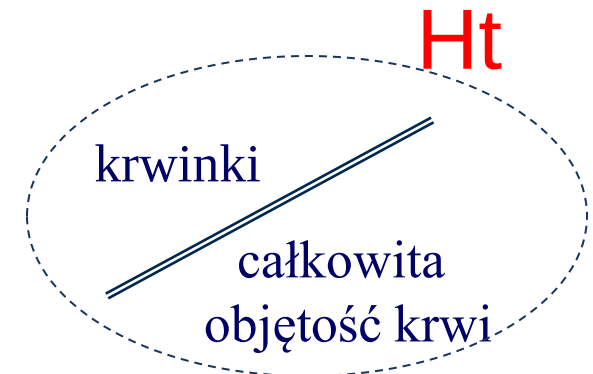
~ ok. 11 litrów

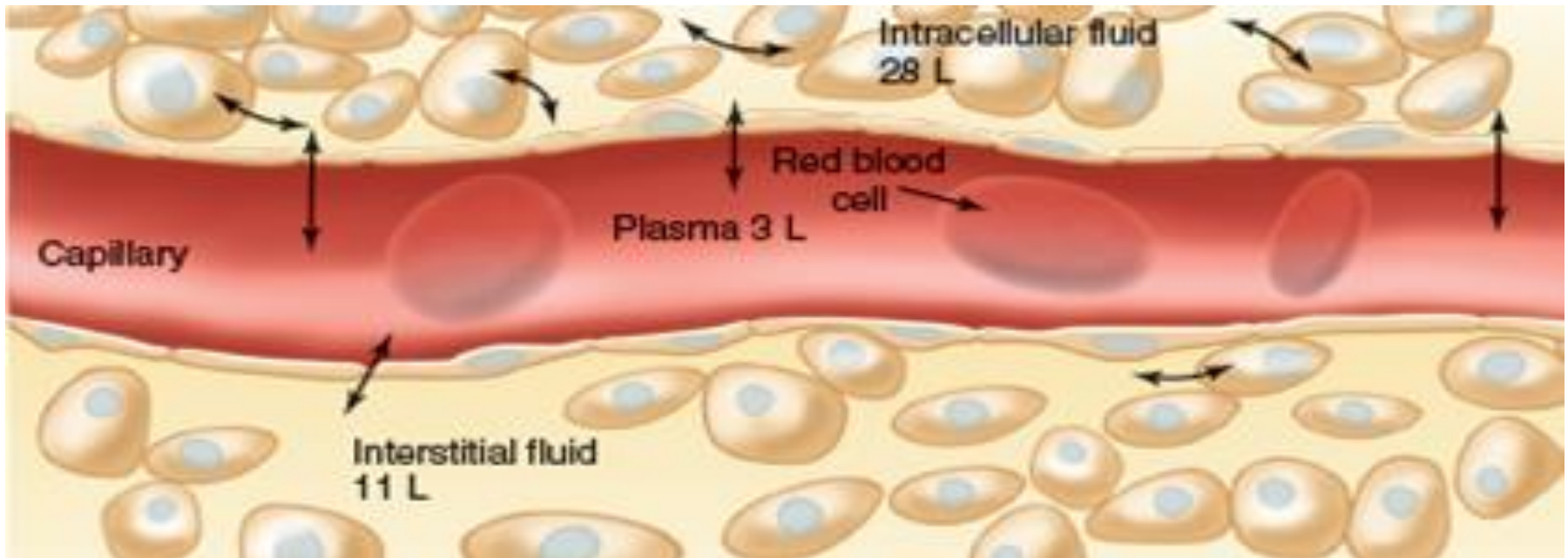


krw 7%

Elementy morfotyczne 2100ml tj.30ml/kg.w.c

Osocze stanowi 2800ml tj.40ml/kg w.c.





Kationy	[mg/L]	[mEq/L]	[mmol/L]
Sód	3260	142	142
Potas	160	4	4
Wapń	100	5	2,5
Magnez	24	2	1
Suma	3544	153	149,5
Aniony	[mg/L]	[mEq/L]	[mmol/L]
Wodorowęglany	582	26	26
Chlorki	3586	101	101
Fosforany	34	2	1,1
Siarczany	16	1	0,5
Kwasy organiczne	245	7	-
Białczany	65000	16	0,9
Suma	69463	153	129,5

ZABURZENIA MOLALNOŚCI PŁYNU POZAKOMÓRKOWEGO

1. Hipertonía płynu pozakomórkowego

wywołana sodem

- nadmierna utrata wody przez płuca i/lub skórę
- nadmierna podaż sodu
- nieproporcjonalna utrata wody w stosunku do elektrolitów (nadmierne pocenie się i biegunki)

wywołana hiperglikemią

- następuje odwodnienie komórek = zmniejszenie stężenia elektrolitów (na każde 100 mg/dL glukozy stężenie sodu w osoczu zmniejsza się o 1,8 mmol/L)

uwarunkowana mannitołem, sorbitolem lub glicerolem (osmoterapia obrzęku mózgu, jaskry – wywołanie diurezy osmotycznej)

2. Hipotonia płynu pozakomórkowego

zmniejszenie stężenia sodu w osoczu krwi

PRAWA RZĄDZĄCE RÓWNOWAGĄ WODNO-ELEKTROLITOWĄ I KWASOWO-ZASADOWĄ

1. Prawo elektroobojętności płynów ustrojowych – płyny ustrojowe są elektrycznie obojętne
2. Prawo izomolalności płynów ustrojowych – ciśnienie osmotyczne płynów ustrojowych wszystkich przestrzeni wodnych jest jednakowe
3. Prawo izojonii – organizm dąży do zachowania stałego stężenia jonów, w tym także jonów wodorowych (izohydria)

Efekt Donnana – wpływ jonów nie dyfundujących na stężenie jonów dyfundujących w dwóch układach rozdzielonych błoną półprzepuszczalną.

Przestrzenie wodne

przestrzeń wodna pozakomórkowa (PPK)

- śródnaczyniowa (osocze)
- pozanaczyniowa (śródmiażdżowa)
- przestrzeń trzecia (woda trancelularna) (PTK)

☐ przestrzeń wodna śródkomórkowa (PWK)

Woda trancelularna = płyny ustrojowe w jamach ciała, w świetle jelit (i innych odcinkach przewodu pokarmowego), dróg moczowych, płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn w gałkach ocznych.

OZNACZANIE WIELKOŚCI PRZESTRZENI WODNYCH

1. Metody bezpośrednie

- ☐ oparte na zasadzie rozcieńczania substancji nie ulegających metabolizmowi.
- ☐ zakłada się, że użyta substancja ulega rozcieńczeniu jedynie płynem zawartym w oznaczanej przestrzeni wodnej
- ☐ woda całkowita – antypiryna, D₂O (ciężka woda), 3H₂O (tlenek trytu)
- ☐ woda pozakomórkowa – inulina, mannitol, sacharoza, tiosiarczan, bromki, rodanki, ³⁶Cl, ²⁴Na
- ☐ woda osocza – błękit Evansa, albumina znakowana ¹²⁵I lub ¹³¹I, erytrocyty znakowane ⁵¹Cr

2. Metody pośrednie - obliczenie na podstawie masy ciała (m.c.)

- woda całkowita = 0,6 x m.c.
- woda pozakomórkowa = 0,2 x m.c.
- woda osocza = 0,05 x m.c.

	Odcinek tętniczy	Kapilara	Odcinek żylny
Ciśnienie hydrostatyczne	36 mm Hg (4,8 kPa)	25 mm Hg (3,3 kPa)	15 mm Hg (2,0 kPa)
Ciśnienie onkotyczne	25 mm Hg (3,3 kPa)	25 mm Hg (3,3 kPa)	25 mm Hg (3,3 kPa)
Kierunek ruchu wody	Do przestrzeni śródmiąższowej (ultrafiltracja)	Przesączanie osocza -> powstaje chłonka	Do osocza

Przemieszczanie się wody pomiędzy przestrzeniami wodnymi

- pomiędzy przestrzenią wodną pozakomórkową pozanaczyniową i przestrzenią wodną wewnątrzkomórkową – o ruchu wody decyduje gradient osmotyczny
- pomiędzy przestrzenią wodną pozakomórkową pozanaczyniową (śródmiąższową) i przestrzenią wodną pozakomórkową śródnaczyniową (osoczem) – głównymi czynnikami regulującymi są ciśnienie hydrostatyczne i onkotyczne (działają w przeciwnych kierunkach)

Wzrost objętości płynu śródmiąższowego (obrzęki) mogą być spowodowane:

- znaczącym zmniejszeniem stężenia albuminy osocza $< 20 \text{ g/L}$
- wzrostem ciśnienia żylnego
- wzrostem ciśnienia limfatycznego
- wzrostem przepuszczalności ścian naczyń włosowatych dla albuminy

Regulacja homeostazy ustrojowej (stałości środowiska wewnętrznego), polega na utrzymywaniu:

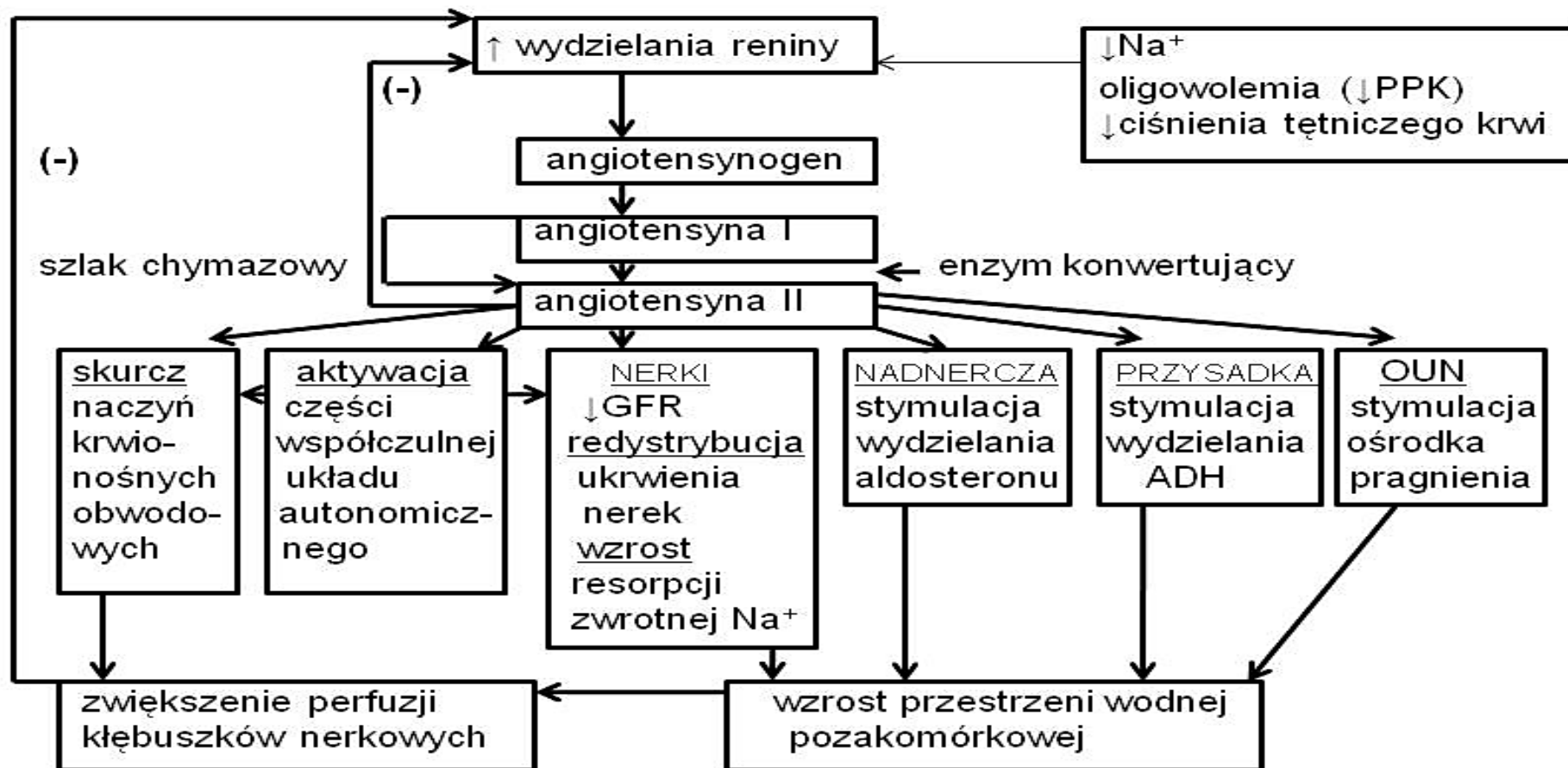
- izohydrii – stałego stężenia jonów wodorowych
- izotonii – fizjologicznego efektywnego ciśnienia osmotycznego
- izojonii – fizjologicznego składu jonów płynów ustrojowych
- fizjologicznych wielkości przestrzeni wodnych

	Osocze		Płyn śródmiąższowy		Płyn śródkomórkowy	
	mEq/L	mmol/L	mEq/L	mmol/L	mEq/L	mmol/L
Sód	142	142	146,5	146,5	10	10
Potas	4,0	4,0	4,0	4,0	160	160
Wapń	5,0	2,5	2,5	1,25	2	1,0
Magnez	2,0	1,0	2,0	1,0	26	13
Chlorki	101	101	113	113	3	3
Wodorowęglany	27	27	31	31	10	10
Siarczany	1,0	0,5	1,0	0,5	20	10
Fosforany	2,0	1,1	2,0	1,1	100	55,7
Kwasy organiczne	6,0	-	7,0	-	?	?
Białka [g/L]	70	-	1,5-5,0	-	200-300	-
	(~16 mEq/L)		(~1 mEq/L)		(~65 mEq/L)	
Suma kationów	153		155		198	
Suma anionów	153		155		198	

Osmoregulacja	Regulacja objętości
Sygnał odczuwalny	
Efektywna osmolalność osocza	Efektywna objętość krwi krążącej
Czujniki	
Osmoreceptory podwzgórza – sygnałem jest objętość komórki	Wolumoreceptory (zatoki szyjnej, tętniczki kłębuszków nerkowych, przedsionków serca) – sygnałem jest mechaniczne rozciąganie
Zmiany	
Podaż wody (pragnienie) Wydalenie wody z moczem Osmolalność moczu	Wydalania wody z moczem Wydalania sodu z moczem Osmolalności moczu
Czynniki wykonawcze	
Hormon antydiuretyczny Pragnienie	Układ RAA Układ współczulny Hemodynamika nerek Przedsionkowy czynnik natriuretyczny Natriureza ciśnieniowa Hormon antydiuretyczny

MECHANIZMY REGULACJI IZOWOLEMII

1. Mechanizm autoregulacji czynności nerek i układ RAA



Pobór wody	Utrata wody
1. Woda preformowana: - płyny 1500 mL - woda w pokarmach stałych 700 mL 2. Woda oksydacyjna 300 mL	1. Perspiratio insesibilis - utrata przez płuca 400 mL - utrata przez skórę 500 mL 2. Z moczem 1500 mL 3. Z kałem 100 mL
Razem: 2500 mL	Razem: 2500 mL

Bilans wodny

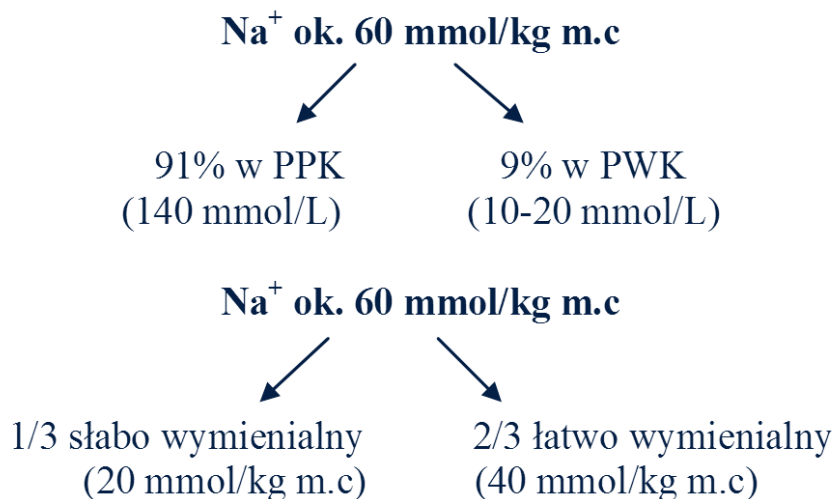
- każdy $\uparrow$ temperatury o 1°C powyżej 37°C powoduje utratę wody przez skórę i płuca o dalsze 500 mL (u dorosłego)
- woda utracona przez **parowanie niewyczuwalne** jest pozbawiona elektrolitów, jest **obligatoryjna** (zachodzi nawet w stanach dużego odwodnienia)
- wpływ przewodu pokarmowego na bilans wodny w warunkach fizjologicznych jest niewielki
- wszystkie soki trawienne i wydzieliny przewodu pokarmowego (za wyjątkiem śliny) są izomolalne w stosunku do osocza

	Objętość dobowa [mL]	Stężenie [mmol/L]			
		Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻
Ślina	1500	10-15	15-30	10-40	2-10
Sok żołądkowy	2500	20-90	5-15	50-150	-
Żółć	500	130-155	4-6	80-110	25-40
Sok trzustkowy	700	110-150	3-10	40-90	70-110
Sok jelita cienkiego		70-140	6-14	70-130	20-50
Wydzielina jelita grubego	3000 100	60-130 3-8	5-11 <10	20-90 <15	- <10
Wydzielina odbytnicy		<10 70-100	30-50 3-6	60-90 30-70	20-30 -
Kał uformowany		30-70	4-6	35-80	-
Kał biegunkowy					
Pot					

PRZEMIANA SODU

Przeciętny **dobowy bilans sodowy** u dorosłego człowieka

- ❖ **podaż** w pokarmach 86-172 mmol/24 h
- ❖ **wydalanie** u zdrowego człowieka **równe poborowi** (95% z moczem, 4,5% przez przewód pokarmowy, 0,5% przez skórę)
- ❖ wydalanie sodu z moczem jest ściśle związane z wydalaniem wody
- ❖ 85% sodu przesączonego w kłębuszkach nerkowych ulega resorpcji w kanalikach bliższych, 14,5% w kanalikach dalszych
- ❖ z moczem wydala się 0,5% sodu docierającego do kłębuszków



W oszczędzaniu sodu przez organizm uczestniczą:

- nerki
- mineralokortykosteroidy
- glikokortykosteroidy

Regulacja wydalania Na^+ z moczem

- przesączanie kłębkowe
- aldosteron
 - stymuluje resorpcję zwrotną sodu w cewkach proksymalnych i dystalnych
 - pobudza amoniogenezę i wymianę Na^+ na K^+ lub H^+ w cewkach dystalnych

! W razie przewlekłego oddziaływania aldosteronu na nerki jego wpływ na zatrzymywanie sodu zanika = zjawisko uniku. Utrzymuje się działanie kaliuretyczne !

- ☐ czynniki natriuretyczne
 - ANF
 - progesteron (antagonizuje działanie aldosteronu)
 - hormon wzrostu
 - estrogeny

Prawidłowe stężenie sodu w osoczu: 135-145 mmol/L

Hiponatremia: <135 mmol/L

Hipernatremia: >145 mmol/L

Stężenia groźne dla życia: <115 mmol/L

>160 mmol/L

[Na⁺] w osoczu 136 - 145 mmol/l

HIPONATREMIA

[Na⁺] ↓ 135 mmol/l

**hiponatremia
rzekoma**

- hiperglikemia
- hiperlipidemia
- hiperproteinemia

**hiponatremia
idiopatyczna**

**hiponatremia
prawdziwa**

**hiponatremia
z utraty Na⁺ i H₂O**

**hiponatremia
przy niezmienionej
objętości wody**

**hiponatremia
w stanach
przewodnienia**

- zatrucie wodne (hiperwazopresynemia)
- niewydolność krążenia
- marskość wątroby
- obrzęki nerczycowe

- biegunki
- wymioty
- krwotoki
- przetoki przewodu pokarmowego
- utrata sodu przez nerki
- niedobór gliko- i mineralokortykosteroidów (choroba Addisona)
- diureza osmotyczna
- podawanie leków moczopędnych
- przez skórę (↑ pocenie się)

SKUTKI HIPONATREMII

↓ Na⁺

z hipowolemią

typowe zmiany
krążeniowo-sercowe

↓ Na⁺

z normowolemią

↓ Na⁺

z hiperwolemią

HIPOTONIA
płynu pozakomórkowego

obrzęk komórek głównie OUN

objawy neurologiczne:

- osłabienie
- bóle głowy
- nudności
- wymioty
- brak apetytu
- śpiączka

brak uczucia pragnienia

utrata płynów hipotonicznych

przez skórę

przez przewód pokarmowy

przez nerki

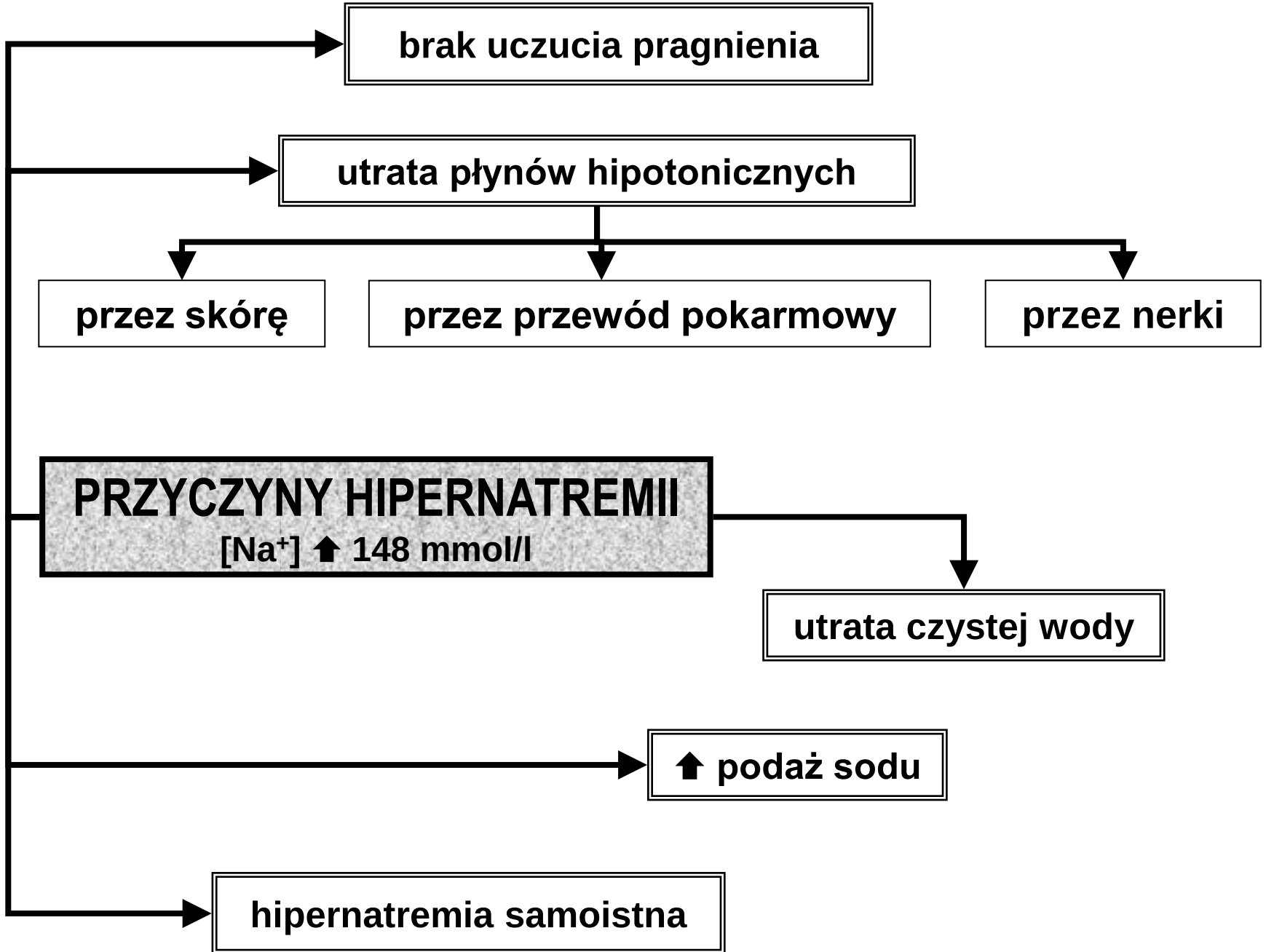
PRZYCZYNY HIPERNATREMII

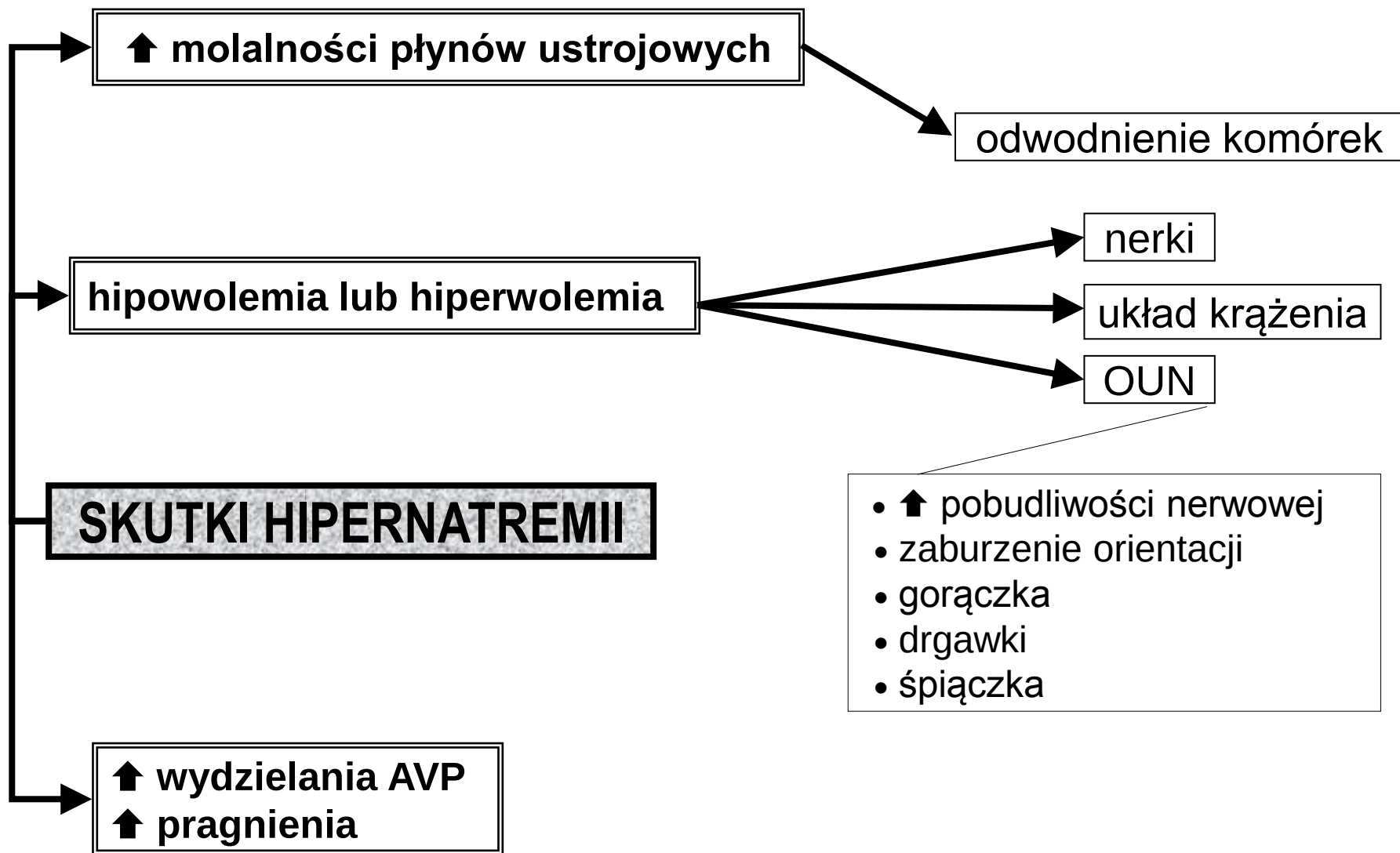
[Na⁺] ↑ 148 mmol/l

utrata czystej wody

↑ podaż sodu

hipernatremia samoistna





[K⁺] w osoczu 3,5 – 5,0 mmol/l

↓ podaż K⁺ (rzadko)

- jadłowstręt psychiczny
- stany przewlekłego niedożywienia

PRZYCZYNY HIPOKALEMII
[K⁺] ↓ 3,5 mmol/l

transmineralizacja

(przemieszczenie jonów K⁺ z ECF do ICF)

- w nadczynności tarczycy
- w przebiegu cukrzycy (u chorych z kwasicią ketonową w czasie leczenia alkalinizującego)
- po podaniu dużych ilości glukozy i insuliny → ↑ synteza glikogenu
- pobudzenie zakończeń adrenergicznych

choroby nerek

- przewlekłe stany odmiedniczkowego lub kłębuszkowego zapalenia nerek
- ostra i przewlekła niewydolność nerek w fazie wielomoczu
- podawanie diuretyków

↑ utrata K⁺

pierwotny lub wtórny nadmiar mineralokortykosteroidów

- zespół Cushinga
- hiperaldosteronizm pierwotny i wtórny

przez przewód pokarmowy

- przewlekłe wymioty, biegunki
- nadużywanie środków przeczyszczających
- utrata soków trawiennych przez pooperacyjne przetoki

SKUTKI HIPOKALEMII



↑ podaż K^+

- w płynach infuzyjnych
- przez stosowanie płynu dializacyjnego o wysokim K^+
- z krwią przetaczaną

PRZYCZYNY HIPERKALEMII

$[K^+] \uparrow 5,5 \text{ mmol/l}$

↓ wydalanania K^+ przez nerki

- ostra i przewlekła niewydolność nerek
- upośledzona czynność układu RAA
 - pierwotny lub wtórny hiporeninizm, hipoadosteronizm
- leki blokujące nerkowy efekt aldosteronu
- niewrażliwość cewki dalszej na aldosteron

↑ uwalniania K^+ z komórek

- kwasica
- niedobór insuliny (ostre zapalenie trzustki)
- choroba oparzeniowa,
- zespół zmiążdżenia
- hemoliza krwinek czerwonych
- stosowanie leków
 - sukcyntylocholina
 - leki blokujące zakończenia β -adrenergiczne
 - ↑ dawki glikozydów nasercowych
 - chlorowodorek argininy (wlewy)

SKUTKI HIPERKALEMII

↑ potencjału spoczynkowego błon komórkowych

(↓ różnicy pomiędzy aktualnym spoczynkowym potencjałem błony komórkowej a potencjałem krytycznym)

w sercu

- zwolnienie akcji serca
- skurcze dodatkowe
- przy ~ 9 mmol/l (wysokiej hiperkalemii) występuje migotanie komór, a następnie zatrzymanie akcji serca w skurczu

w układzie mięśniowym

- obniżenie siły mięśniowej
- okresowe pojawienie się skurczów pojedynczych grup mięśniowych
- może nastąpić całkowite porażenie mięśni szkieletowych, w tym oddechowych

w układzie nerwowym

- ogólna apatia
- parestezje
- odczuwanie metalicznego smaku w ustach
- stany splątania

	[mmol]	% zawartości całkowitej
PPK	70	2
PWK	3150	90
Kości	280	8
	3500	100

Prawidłowe stężenie potasu w osoczu: **3,8-5,5 mmol/L**

Hipokaliemia: <3,8 mmol/L

Hiperkaliemia: >5,5 mmol/L

Wartości krytyczne: <2,5 mmol/L

>6,5 mmol/L (>10 mmol/L – zgon)

Bilans potasu

Dieta

25-100 mmol/24 h

K^+ w osoczu

komórki
(90-160 mmol/L)

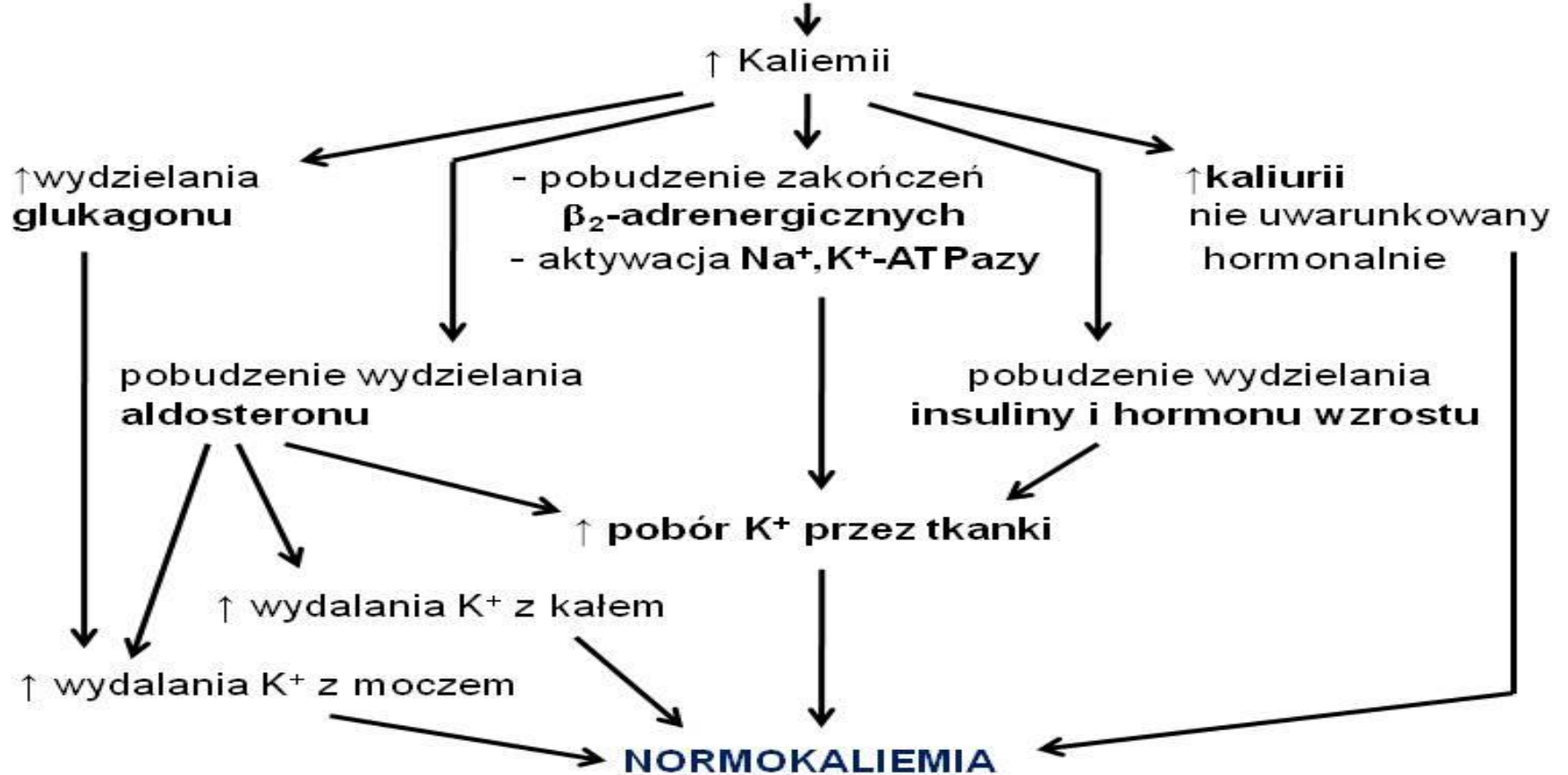
Wydalenie

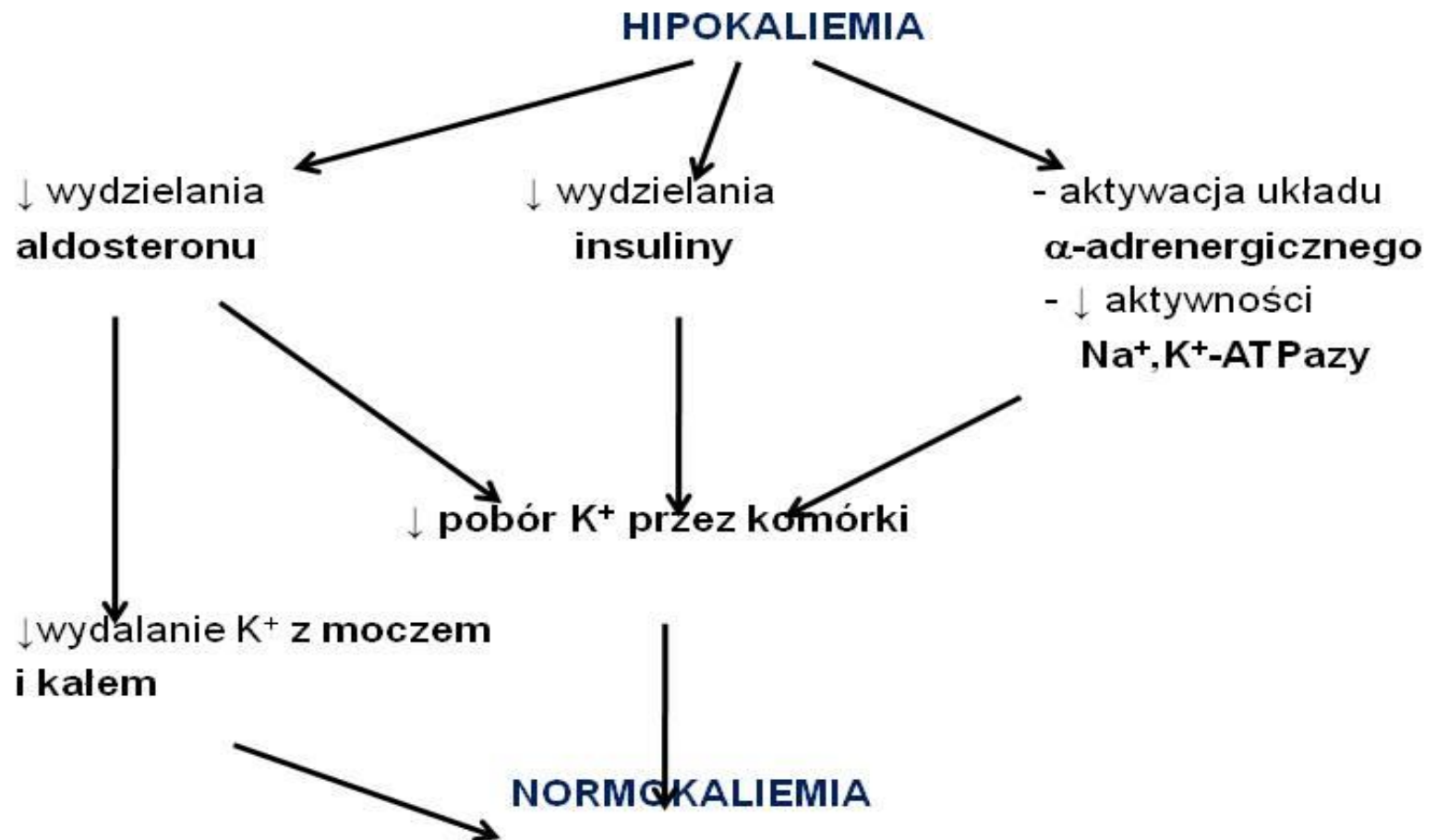
mocz
(90%)

kał
(~10%)

pot

NADMIERNA PODAŻ K^+





HIPOKALIEMIA

Przyczyny:

hipokaliemia rzekoma

- przechowywanie krwi nieodwirowanej
- leukocytoza >100 G/L
- krew pobrana 20-30 minut po podaniu insuliny

niedostateczna podaż

- jadłowstręt psychiczny
- niedożywienie białkowo-energetyczne

transmineralizacja (zwiększony napływ do komórek)

- zasadowica
- insulina
- aldosteron
- pobudzenie zakończeń β_2 -adrenergicznych
- gwałtowna proliferacja komórek (np. białaczki)

nadmierna utrata

- przez nerki (hiperaldosteronizm pierwotny i wtórny, kwasice cewkowe – postaci hipokaliemiczne, zasadowice, diuretyki)
- przez przewód pokarmowy (wymioty, biegunki, przetoki, leki przeczyszczające)
- przez skórę (nadmierne poty, oparzenia)

Objawy hipokaliemii – zaburzenia:

czynności mięśnia sercowego (gł. zaburzenia rytmu)
mięśni poprzecznie prążkowanych (rabdomioliza)
mięśni gładkich (zaparcia, niedrożność jelit)
czynności nerek (wielomocz)

czynności obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego
równowagi kwasowo-zasadowej (najczęściej zasadowica metaboliczna)

HIPERKALIEMIA

Przyczyny:

hiperkaliemia rzekoma

- nadmierne uwalnianie potasu z leukocytów lub płytek w warunkach in vitro u pacjentów z przewlekłą białaczką szpikową lub nadpłytkowością

- hemoliza erytrocytów podczas pobierania krwi

nadmierna podaż

- dieta

- infuzja

zmniejszone wydalanie

- ostra i przewlekła niewydolność nerek

- hipoaldosteronizm

- leki (inhibitory konwertazy, b-blokery, leki moczopędne oszczędzające potas,

niesteroidowe leki przeciwzapalne, heparyna)

nadmierne uwalnianie z komórek lub zaburzony transport dokomórkowy

- martwica komórek mięśniowych

- niedobór insuliny

- kwasica

- przetoczenie starej krwi

- leki (glikozydy nasercowe)

Objawy hiperkaliemii:

zwolnienie akcji serca + skurcze dodatkowe

spadek siły mięśniowej + skurcze pojedynczych grup mięśniowych / porażenie mięśni szkieletowych
zaburzenia czynności układu nerwowego

Zaburzenia równowagi kwasowo – zasadowej

Ocena krwi tętniczej techniką 5 kroków

1. Ocena natlenienia:

Czy pacjent jest w hipoksji? (tlenoterapia)

2. Ustalenie wartości pH^+ lub stężenie H^+

$\text{pH} > 7.45$ ($\text{H}^+ < 35 \text{ nmol}^{-1}$) – zasadowica

$\text{pH} < 7.35$ ($\text{H}^+ > 45 \text{ nmol}^{-1}$) – kwasica

3. Określ składniki oddechowe

$\text{PaCO}_2 > 6.0 \text{ kPa}$ (45 mmHg) – kwasica oddechowa

$\text{PaCO}_2 < 4.7 \text{ kPa}$ (35 mmHg) – zasadowica oddechowa

4. Określ składniki metaboliczne

$\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol/l}$ – kwasica metaboliczna

$\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mmol/l}$ – zasadowica metaboliczna

5. Połączenie informacji zawartych w pkt. 2,3 i 4:

- ocena które zaburzenie jest pierwotne

- czy mamy do czynienia z wyrównaniem metabolicznym czy oddechowym?

Jeżeli pH jest niskie (kwasica):

Wysoka wartość PaCO_2 sugeruje pierwotną kwasicę oddechową

Niska wartość PaCO_2 sugeruje kompensację oddechową pierwotnej kwasicy metabolicznej

Jeżeli pH jest wysokie (zasadowica):

Niska wartość PaCO_2 sugeruje pierwotną kwasicę metaboliczną

Wysoka wartość PaCO_2 sugeruje kompensację oddechową pierwotnej alkalozy metabolicznej

Możliwe jest również występowanie mieszanych zaburzeń gospodarki kwasowo – zasadowej.

Zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Kwasica oddechowa	↓	↑	N
Kwasica metaboliczna	↓	N	↓
Zasadowica oddechowa	↑	↓	N
Zasadowica metaboliczna	↑	N	↑
Kwasica oddechowa wyrównana nerkowo	↓*	↑	↑
Kwasica metaboliczna wyrównana oddechowo	↓*	↓	↓
Zasadowica oddechowa wyrównana nerkowo	↑*	↓	↓
Zasadowica metaboliczna wyrównana oddechowo	↑*	↑	↑
Kwasica mieszana metaboliczno-oddechowa	↓	↑	↓
Zasadowica mieszana metaboliczno-oddechowa	↑	↓	↑

Kwasica metaboliczna

Przyczyna	Rozpoznanie	Leczenie
przerwa anionowa zwiększona		
niewydolność nerek	zwiększone stężenie kreatyniny	podawanie wodorowęglanów, dializy
kwasica mleczanowa	zwiększone stężenie mleczanów w upośledzeniu perfuzji tkanek lub w niewydolności wątroby	przywrócenie prawidłowego utlenowania tkanek
cukrzycowa kwasica ketonowa, głodzenie	zwiększone stężenie ciał ketonowych i glukozy	uzupełnienie niedoboru płynów i elektrolitów i zastosowanie insuliny
zatrucia (salicylanami, alkoholem metylowym, glikolem etylenowym, paraldehydem, toluenem)	badania toksykologiczne	zwiększenie wydalania (przez nerki lub poprzez dializy)
przerwa anionowa prawidłowa		
utrata przez przewód pokarmowy (biegunka, odsysanie treści z dwunastnicy, przetoka, zespolenie moczowodowo-esicze)	małe stężenie wodorowęglanów (w połączeniu z obrazem klinicznym)	uzupełnienie niedoboru płynu pozakomórkowego i elektrolitów
cewkowa kwasica nerkowa typu proksymalnego, acetazolamid	wykluczenie innych przyczyn obecności HCO_3^- w moczu, pH moczu >6	zaprzeszanie stosowania acetazolamidu
wlewy 0,9% roztworu NaCl	zwiększone stężenie chlorków	zaprzeszanie przetaczania roztworów NaCl i ograniczenie ogólnej podaży NaCl w płynach
kwasica nerkowa cewkowa typu dystalnego, stosowanie leków moczopędnych	nieadekwatne pH moczu (>6)	podanie HCO_3^- i zaprzestać stosowania leków moczopędnych
podawanie chlorku amonu, hiperalimentacja	stosowanie NH_4Cl lub całkowitego żywienia pozajelitowego	zwiększenie stężenia octanów w mieszance stosowanej do całkowitego żywienia pozajelitowego i zaprzestać podawania NH_4Cl

Zasadowica metaboliczna

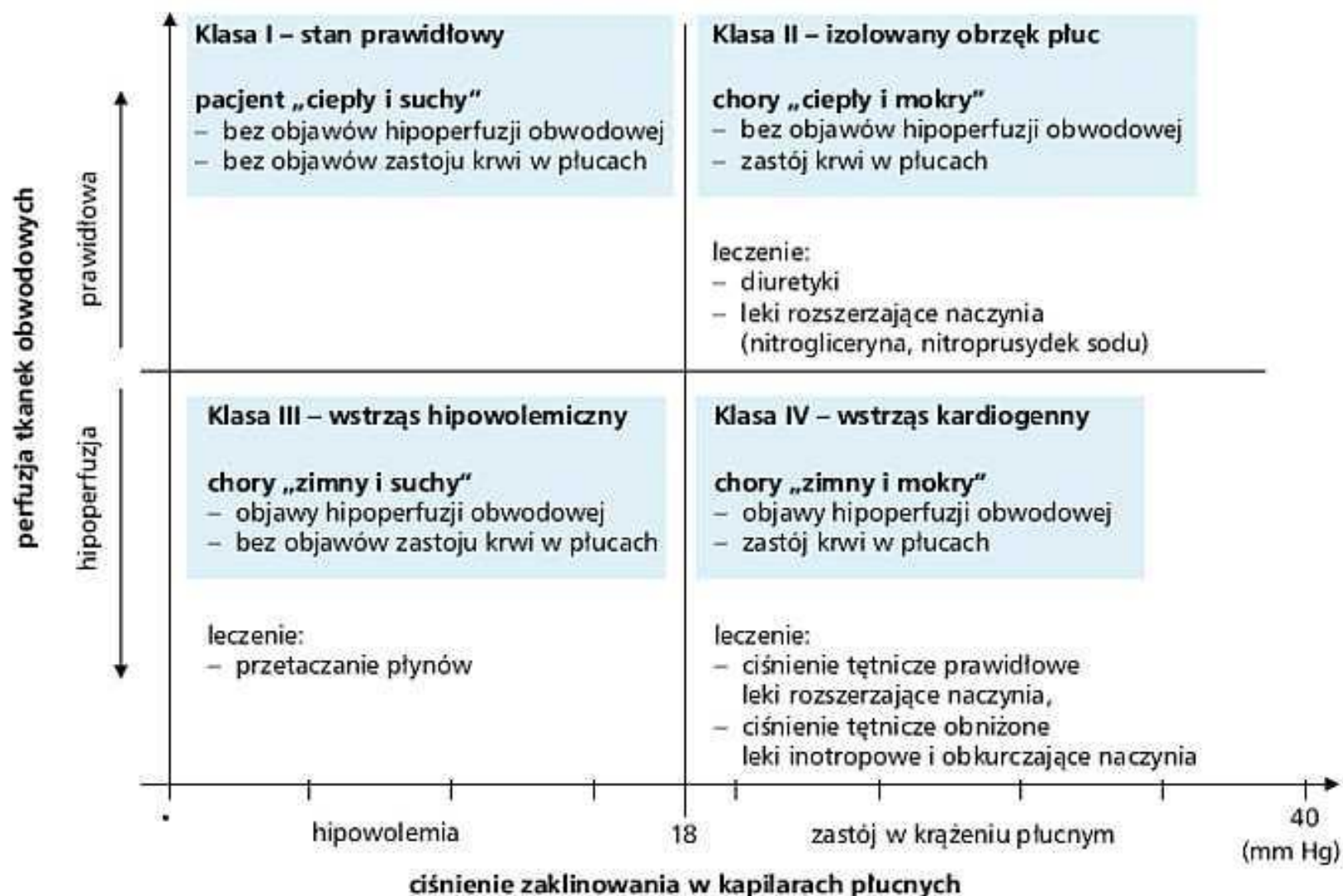
Przyczyna	Stężenie chlorków w moczu	Leczenie
wymioty, odsysanie treści żołądkowej, biegunka z dużą utratą chlorków	minimalne	uzupełnienie niedoboru płynu pozakomórkowego, chlorków i potasu
stosowanie leków moczopędnych	minimalne (po zaprzestaniu stosowania leków moczopędnych)	uzupełnienie niedoboru płynu pozakomórkowego, chlorków i potasu
nadmiar mineralokortykoidów (zespół Cushinga, hiperaldosteronizm, egzogenna podaż steroidów)	duże (> 15 mEq/l)	leczenie przyczyny, zastosowanie spironolaktonu, uzupełnić niedobór potasu
podaż związków zasadowych (cytryniany, leczenie żywieniowe, zespół mleczno-alkaliczny)	duże (> 15 mEq/l)	przeciwdziałanie przyczynie
hipokalemia	duże (> 15 mEq/l)	uzupełnienie niedoboru potasu

Kwasica oddechowa

Przyczyna	Przykłady	Leczenie
zahamowanie ośrodka oddechowego	stosowanie leków (opioidy, środki znieczulenia ogólnego), tlenoterapia chorych z przewlekłą hiperkapnią, obrażenia OUN, nagłe zatrzymanie krążenia	odstawienie leku lub podanie antagonisty; wentylacja mechaniczna
choroby mięśni oddechowych lub ściany klatki piersiowej	osłabienie mięśni (miastenia, wirusowe zapalenie rogów przednich rdzenia kręgowego [<i>poliomyelitis</i>], stwardnie- nie rozsiane) choroba Guillaina, Barrégo i Strohla, porażenia, drgawki chorobliwa otyłość wiotka klatka piersiowa odma opłucnowa restrykcyjna niewydolność oddechowa w przebiegu zwłók- nienia płuc	leczenie choroby podstawowej; wentylacja mechaniczna
zaburzenia wymiany gazowej	astma, POChP obrzęk płuc idiopatyczne zwłóknienie płuc (zespół Hammana i Richa)	leczenie choroby podstawowej; wentylacja mechaniczna
zatorowość płucna		leczenie trombolityczne; wenty- lacja mechaniczna

Zasadowica oddechowa

Przyczyna	Przykłady	Leczenie
hipoksemia	choroby płuc (np. zapalenie płuc, zatorowość płucna), przebywanie na dużej wysokości, wady wrodzone serca (przeciek prawo-lewy), zastoinowa niewydol- ność serca	przywrócenie prawidłowego utlenowania i wdrożenie leczenia przyczynowego
choroby OUN	krwotok podpajęczynówkowy	leczenie przyczynowe
hiperwentylacja psychogenna		leczenie przyczynowe
zatrucie salicylanami (wczesny okres)		leczenie przyczynowe
stan hipermetabolizmu	gorączka, tyreotoksykoza, ciąża	leczenie przyczynowe
wentylacja wspomagana		konieczna zmiana parame- trów wentylacji
sepsa		leczenie przyczynowe
wysiłek fizyczny		



objawy hipoperfuzji obwodowej: nitkowate tętno, chłodna wilgotna skóra, sinica obwodowa, hipotonia, tachykardia, splątanie, skąpomocz

objawy zastój krwi w płucach: rżnięcia nad polami płucnymi, nieprawidłowy radiogram klatki piersiowej

określenia „ciepły” i „zimny” odnoszą się do skóry, a „suchy” i „mokry” do zmian osłuchowych w płucach



UNIwersYTET JAGIELLOŃSKI
COLLEGIUM MEDICUM

www.cm-uj.krakow.pl

facebook.com/UJCMuniversity

Aleksander Konturek