

# Poruchy vnitřního prostředí

## MUDr. Ingrid Rýznarová



# Poruchy vnitřního prostředí

- Poruchy hydratace

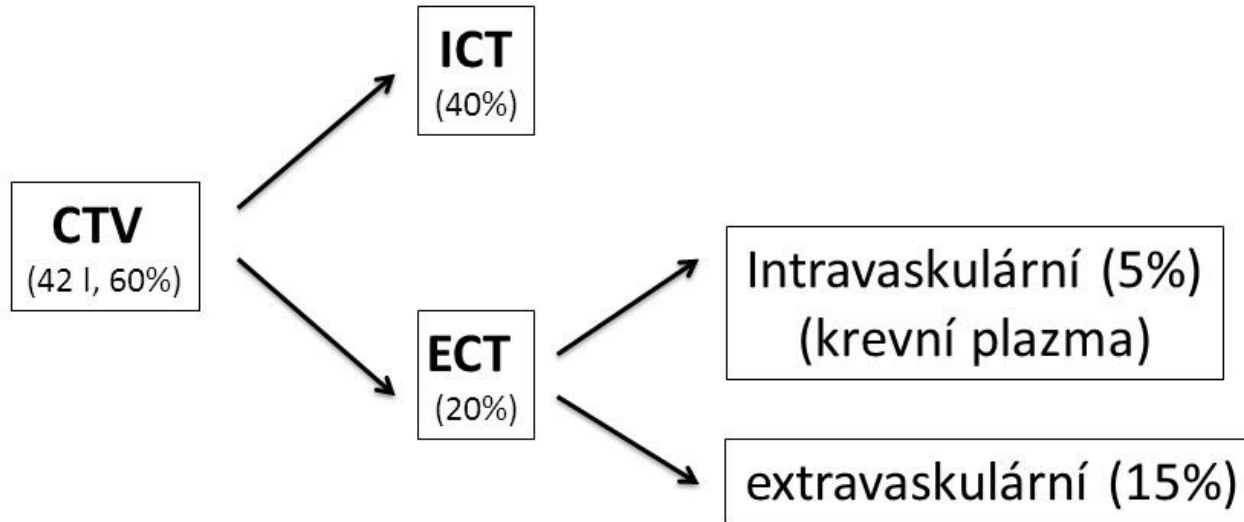


- Minerálové dysbalance (Na, K, Cl, Ca, P)



- Poruchy acidobázie

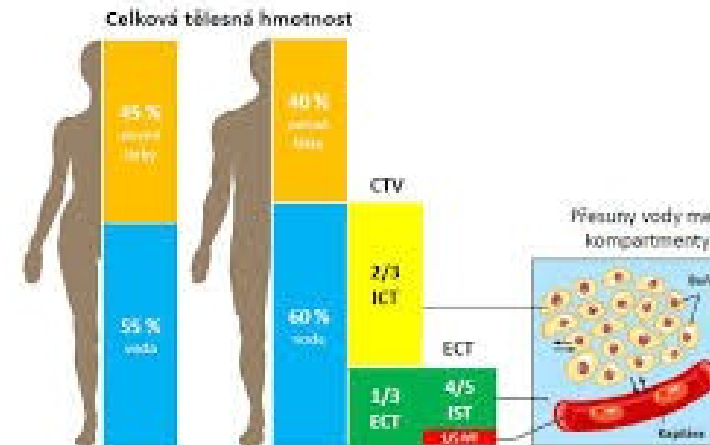
# Tělní tekutiny – hlavní dělení



Ženy: -10%

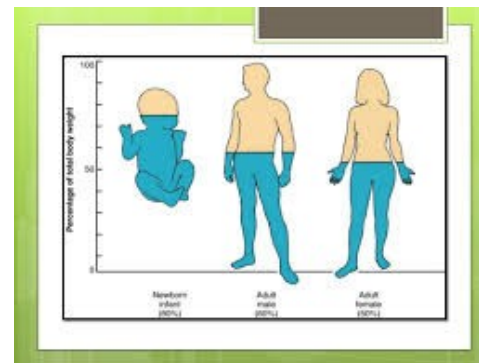
Novorozenci: CVT (77%) = ICT (33%) + ECT (44%)

## Rozložení vody v organismu



# Metabolismus vody

- Objem a distribuci vody ovlivňují
- Věk (voda 62%, starší lidé 54% ženy 46%)
- Stav organismu (teplota, námaha)
- Obsah tuku
- Pohlaví
- Stres retence Na, K



# Sledování změn vnitřního prostředí – komplexní přístup

- **Anamnéza**

- Orgánový, nutriční stav před vznikem poruchy, DM
- Farmakologická anamnéza
- Bilanční stav tekutin-diurézy, zvracení, průjmy, pocení

- **Somatické vyšetření**

- Turgor, sliznice, edémy, TK, P, k. žíly, CŽT

- **Laboratorní parametry**

- Akutně/vícekrát denně, denně bilance, výpočty
- KO, urea, kreatinin, iontogram, osmolalita, odpady

# Cesty přísunu vody

- **1. Příjem tekutin p.o.** asi 1000ml/den
- **2. Příjem vody potravou** asi 1000ml/den
- **3. Metabolická voda** při oxidaci živin asi 300-500 ml
  
- 100g bílkovin 35 ml vody
- 100g cukrů 60 ml
- 100g tuků 107ml
- -----
- **Celkem 2500-3000ml denně**

# Výdej vody

- **1.Diuréza** asi 1000-1500ml/den
- **2.Perspiratio insensibilis**
  - Kůží 300-600 ml
  - Plícemi 200-400ml
  - Teplota 39C: 1000ml
  - Potem 0-2000ml
- **3.Stolice** asi 100-200ml
  - -----
  - **celkem 2000-2500ml/den**
  - **Oligurie** 50-500ml/den
  - **Polyurie** nad 3000ml/den

# Osmolalita

**OSMOLALITA** schopnost prostoru „přisávat“ vodu přes membránu osmoticky aktivní látky Na, urea, kreat, glukóza

**OSMOLARITA** dána počtem částic rozpuštěných v rozpouštědle

**Osmolalita séra: 275-295 mmol/l**

**• Moč: Osmolalita 50-1400 mmol/kg**

- Stanovení osmolality :  
osmometrem , výpočtem
- **Osmolalita moči/osmolalita plasmy norma 1,2**
  - **Urea moč/urea plasma**
  - Prerenální selhání: U osmol/P osmolalita je nad 1,5
  - Renální selhání pod 1,1



# POHYB TĚLESNÝCH TEKUTIN A ELEKTROLYTŮ

- **DIFUZE** druh pasivního transportu pohyb molekul z místa vyšší koncentrace do místa s nižší koncentrací
- **OSMÓZA** samovolné pronikání molekul z méně koncentrovaného roztoku do roztoku koncentrovanějšího skrz polopropustnou membránu
- **AKTIVNÍ TRANSPORT** látky přecházejí membránami buněk z méně koncentrovaného roztoku do koncentrovanějšího roztoku

# Efektivní osmotický tlak

## Osmóza – živočišná buňka



**Hypertonický roztok** – má vyšší koncentrace než je v buňce

**Izotonický roztok** – má stejnou koncentraci jako je v buňce

**Hypotonický roztok** – má nižší koncentraci než je v buňce

# FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ ROVNOVÁHU TĚLNÍCH TEKUTIN A ELEKTROLYTŮ

- **VĚK** - požadavky na příjem tekutin jsou různé v závislosti na věku
- **TEPLOTA PROSTŘEDÍ** – nadměrné teplo způsobuje pocení, dochází ke ztrátě NaCl a tekutin
- **STRES** – retence Na a K

# FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ ROVNOVÁHU TĚLNÍCH TEKUTIN A ELEKTROLYTŮ

- **STRAVA** – pokud je příjem nedostatečný, tělo začíná čerpat bílkovinné zásoby, tím se snižuje hladina albuminu v séru – vznik otoku
- **NEMOC** – rozsáhlé chirurgické zákroky, ztráty tekutin a elektrolytů (popáleniny), onemocnění srdce a ledvin

# Dehydratace



# DEHYDRATACE:

- **Příznaky:**
- oschlý jazyk
- suchost sliznic
- suché rty
- snížený kožní turgor
- zmatenost
- apatie



# DEHYDRATACE HYPERTONICKÁ

- **PODÍL VODY A SODÍKU**

- **Vyšší ztráty vody**

- Deficit čisté bezsolutové vody, ↓ extracelulárního a intracelulárního prostoru a současně ↑ koncentrace Na a ↑ osmol

- **příčiny:**

- nedostatečné hrazení volné vody-diabetes insipidus, diabetické koma, ztráty vody hyperventilací, osmotická diuréza

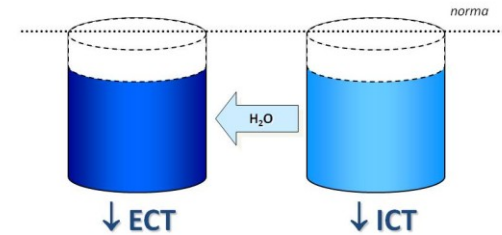
- **klinika:**

- Žízeň (snížený pocit žízně ve stáří), suché sliznice, snížený turgor

- **laboratoř:**

- koncentrovaná moč, vyšší- Ht, Hb, celk. bílkovina, osmolalita, Na

Hyperosmolární dehydratace



## DEHYDRATACE ISOTONICKÁ

- **Ztráty vody a Na stejné** ( izotonická dehydratace)



- ECT, ICT se **nemění**- buňky mají svoji velikost

- **Příčiny:**

- ztráty isotonické tekutiny, nedostatečně hrazené, sekundární renální ztráty při užívání diuretik, polyurická fáze renálního postižení

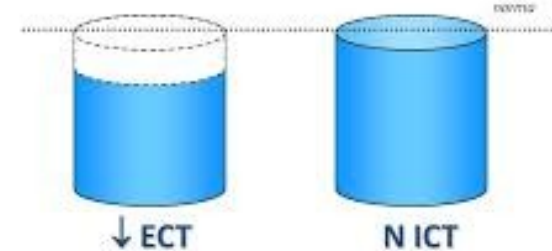
- Ztráty iontových tekutin při zvracení, průjmech, sekvestrace tekutin do 3 prostoru, poškození velké ploch kůže

- **klinika:**

- žízeň, tachykardie, oligurie, pokles TK, kolaps

- **Laboratoř:**

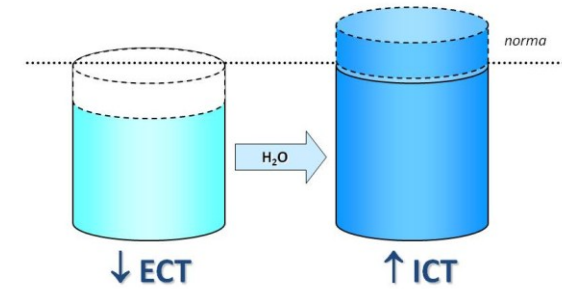
### Izoosmolární dehydratace





# DEHYDRATACE HYPOTONICKÁ

Hypoosmolární dehydratace



• **Ztráty Na větší než ztráta vody**  
↓ ECT(plasma) ↓ osmolalita ↓ Na, ↑ ADH, retence čisté vody

• Přesun vody do buněk, ty zvětší svůj objem, EDÉM MOZKU

• Laboratoř:

• ↓ osmolalita, ↓ Na, ↓ Na v moči

• Hypersekrece ADH, nevhodná p.v., chronický katabolismus

# Léčba dehydratace

- Zjistí příčinu, kauzální terapie
- Bilance příjmu a výdeje
- Při pokročilé dehydrataci a hypovolémii –konstrikce v oblasti plicního řečiště a CŽT může být vysoký
- Postup zkus a oprav - malá dávka krystaloidu a při poklesu CŽT pokračuj v infuzi rychleji
- U těžké hyponatremie nesmímě zvyšovat S Na o více než 8-10 mmol/24 hod– riziko EDÉMU MOZKU,DEMYELINIZACE PONTU

# Léčba dehydratace

- **Izotonická dehydratace**
  - Izotonické roztoky krystaloidů
  - Monitorace hemodynamického stavu, osmol, mineralogram
- **Hypotonická dehydratace**
  - Strategie symptomatické poruchy,
  - 0,9% roztok NaCl
  - 3% roztok NaCl, 10% roztok NaCl
- **Hypertonická dehydratace**
  - Bezsolutová voda 5% glukozy , 1/3 deficitu izotonický iontové roztoky

# Hyperhydratace



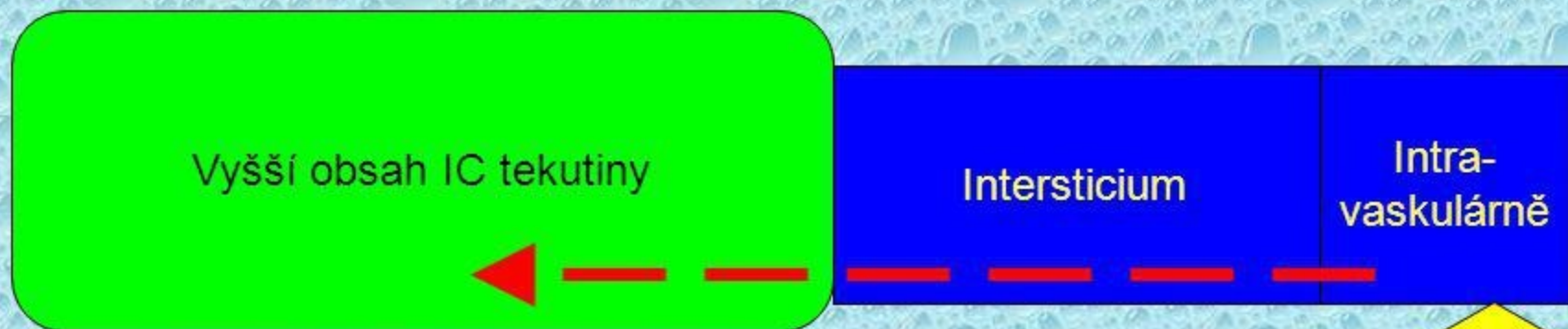
# HYPERHYDRATACE



- Celkové zvýšení extracelulárního objemu
- **Zvýšená nabídka vody a Na**
- **Příčiny:** renální, kardiální selhávání, jaterní selhávání, sekundární hyperaldosteronismus
- **Klinika:** nárůst hmotnosti, hypervolemie (edémy), výpotky, fluido-thorax, ascites, fluidoperikard
- !! Nebezpečná záměna **hyponatremie při hyperhydrataci** (diluční hyponatremie) za nedostatek sodíku

# Hyperhydratace **hypotonická**:

(tzv. otrava vodou)



Je způsobena:

- ✓ po rychlém zavodnění
- ✓ po značném pocení a doplnění čistou  $H_2O$
- ✓ nadbytečný přívod vody při anurii a oligurii
- ✓ Addisonova choroba (ztráta solí)
- ✓ zvýšená hladina vazopresinu (při iktu cerebri)
- ✓ terapie edémů neslanou dietou+diuretika

**CAVE!** Zvětší-li se IC objem, hrozí hlavně **EDÉM MOZKU**

Klinický projev:

- pacient přijal větší mn. tekutin nebo je stav způsoben nemocí
- hypotenze
- bradykardi
- zvracení
- až koma
- anizokorie
- zvýšení reflexnosti
- klesá osmolarita séra (normální hodnota cca. 290 mmol/kg  $H_2O$ )
- Na je pod 130 mmol/l (ref. hodnota cca. 128-141 mmol/l)
- neurologie: Babinského reflex pozitivní (při lezi pyramidových drah)
- syndrom po zvýšení nitrolebního tlaku

**PŘÍČINA:**  
přibývá  
 $H_2O$   
v těle

# Hyperhydratace **izotonická**:

Intracelulární tekutina  
(nemění se osmotická aktivita – IC  
prostor není ovlivněn)

Vyšší obsah intersticiální  
tekutiny

Vyšší  
obsah  
intra-  
vaskulární  
tekutiny

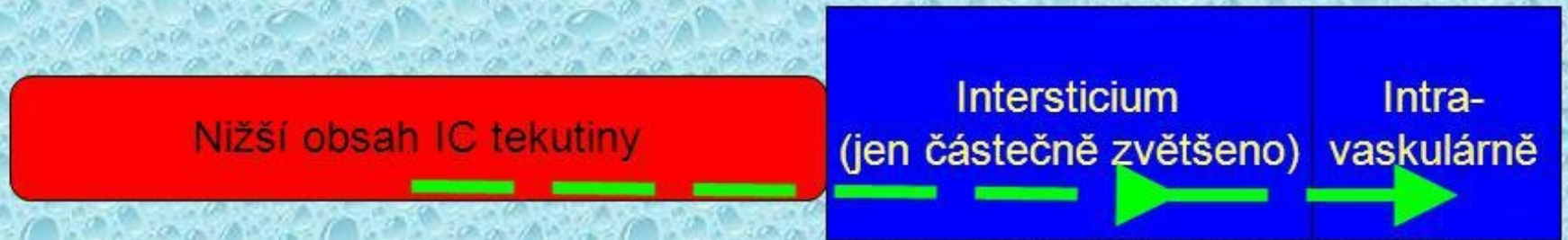
Je způsobena:

- solné roztoky (fýzáky) intravenózně (nekontrolované infuze)
- posttraumaticky
- u tumorů nadledvin – účinek hormonů!
- u jaterní insuficience
- u kardiaků na základě redistribuce krve odsun krve od ledvin během dne, pokyn  
RENIN>ANGIOTENZIN>ALDOSTERON>resorbce Na, H<sub>2</sub>O
- u cirhotiků – hypoalbuminémie nebo špatné odbourávání angiotenzinu, vazopresinu
- nefrotický syndrom
- edémy z hladu

**PŘÍČINA:**  
současně  
přibývá Na  
a H<sub>2</sub>O

Klinický projev: edémy podkoží, plic, ascites, hydrothorax, obecně zvýšení TK.

# Hyperhydratace **hypertonická**:



Je způsobena:

- pití mořské vody (trosečník na moři)
- hypertonická infuze
- tumory nadledvin
- akutní selhání ledvin
- akut. glomerulonefritida
- předávkování hydrokarbonátů
- vysoké dávky steroid. hormonů

**Klinický projev:** změna na EKG.

Nastává při  
přívodu tekutiny,  
jejíž osmolalita  
převyšuje  
maximální  
osmolalitu moči!

**PŘÍČINA:**  
přibývá  
Na  
v těle



# Poruchy metabolismu Na



# PORUCHY DISTRIBUCE ELEKTROLYTŮ

## HYPONATREMIE

- Nejčastější porucha u hospitalizovaných
- Spojena se zvýšenou mortalitou
- Závažná hyponatremie  $S_{Na} < 125 \text{ mmol/l}$
- Správně léčení mortalita 20%
- Chybný postup mortalita 41%
- $1 \text{ g NaCl} = 17.1 \text{ mmol Na a Cl}$



# Hyponatremie

S-Na < 135 mmol/l

osmolarita séra

280-295 mOsm/kg  
izotonická hyponatremie

< 280 mOsm/kg  
hypotonická hyponatremie

> 295 mOsm/kg  
hypertonická hyponatremie

pseudohyponatremie

vyhodnocení stavu  
extracelulární volemie

hyperglykemie  
azotemie  
alkoholy

hypovolemie

normovolemie

hypervolemie

U-Na < 20 mmol/l

U-Na > 30 mmol/l

extrarenální ztráty

- zvracení
- průjmy
- popáleniny

renální ztráty

- diuretika
- RTA
- deficit mineralokortikoidů
- osmotická diuréza

- SIADH
- hypotyreóza
- léky
- deficit glukokortikoidů
- reset osmostat

- srdeční selhání
- cirhóza
- nefrotický syndrom
- selhání ledvin

Kritéria SIADH:

- S-osm ≤ 275 mOsm/kg
- U-osm > 100 mOsm/kg
  - euvolemie
- U-Na > 40 mmol/l

- normální funkce štítné žlázy/nadledvin
  - bez recentního užívání diuretik
  - (nízká urikemie, vysoká frakční exkrece kys. močové)

## Typická koncentrace elektrolytů v některých tělních tekutinách (v mmol/l)

	[Na <sup>+</sup> ]	[K <sup>+</sup> ]	[Cl <sup>-</sup> ]	[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]
<b>sliny</b>	20-80	10-20	20-40	20-60
<b>žaludeční šťáva</b>	20-100	5-10	120-160	0
<b>pankreatická šťáva</b>	120	5-10	10-60	80-120
<b>žluč</b>	150	5-10	40-80	20-40
<b>šťáva tenkého střeva</b>	140	5	105	40
<b>šťáva tlustého střeva</b>	140	5	85	60
<b>pot</b>	65	8	39	16
<b>mozkomíšní mok</b>	147	3	113	25

# Koncentrace nejdůležitějších iontů

Ionty	Extracelulární tekutina (mmol/l)	Intracelulární tekutina (mmol/l)
$\text{Na}^+$	138 - 148	10
$\text{K}^+$	4 - 5	140 - 160
$\text{Cl}^-$	103	2 - 4
$\text{HCO}_3^-$	28,3	10
$\text{Ca}^{2+}$	2,25 - 2,75	0,0001

# Praktický postup

- Ke správné dg nestačí pouze  $S_{Na}$  menší než 135mmol/l
- Nutné rozlišit **hyponatremii akutní** (trvající méně než 48 hodin) a **hyponatremii chronickou**
- Nemáme –li data, řídíme se přítomností **neurologické symptomatologie**-adynamie, bolesti hlavy, letargie, deprese, nauzea, zvracení, svalové křeče, dechová nedostatečnost, stupor, koma
- **Symptomatická hyponatremie**-rychlost zvyšování  $S_{Na}$ 
  - 1-2mmol/l do vymizení symptomů
  - Celkové zvýšení z 24hod nesmí být vyšší 10mmol
- **Hyponatremie chronická** –asymptomatická
  - rychlost zvyšování  $S_{Na}$  0,5mmol/hod

# Infuzní roztoky

- FR 0,9% NaCl      Na 154mmol/l
- 3% NaCl      Na 513mmol/l
- 10%NaCl      Na 1 ml 1,7 mmol
  
- FR je fyziologický ? Hypertonický!
  
- Plasmalyte Na 140mmol/l    K 5mmol/l  
Cl 98mmol/l

# **HYPONATREMIE**

# **HYPERNATREMIE**



příliš rychlá léčba

**↑↑ P-Na**

**↓↓ P-Na**

**OSMOTICKÝ  
DEMYELINIZAČNÍ  
SYNDROM**

**EDÉM  
MOZKU**

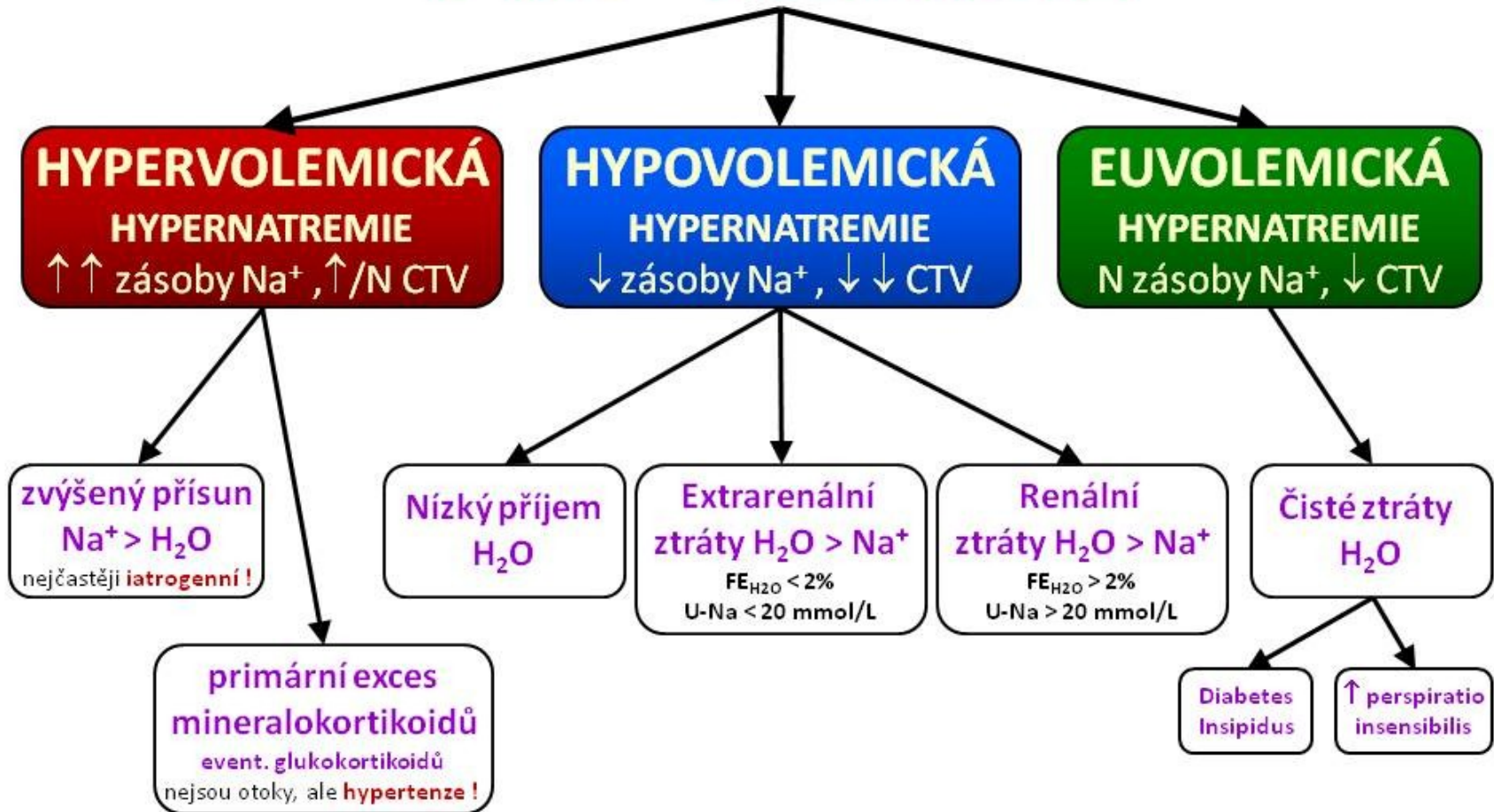




*Pontinní a extrapontinní  
demyelinizační syndrom*

# HYPERNATREMIE

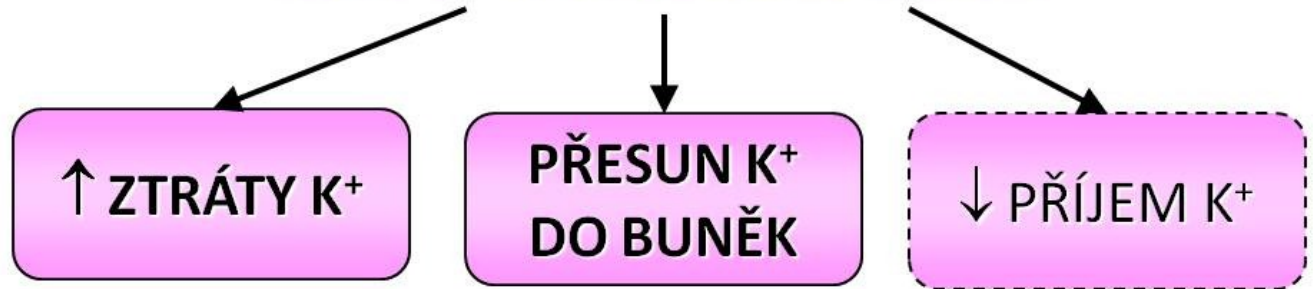
$P\text{-Na} > 145 \text{ mmol/L}$



# Poruchy metabolismu K



# HYPOKALEMIE

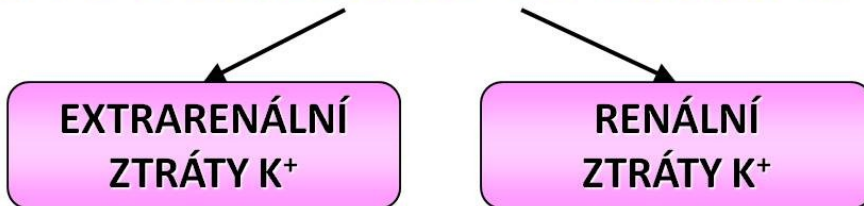


■ Viz další obrázek

- inzulin
- $\beta_2$ -mimetika
- kofein, teofylin
- metabolická alkalosa
- thyreotoxikosa
- transfuze zmražené krve
- léčba percinózní anemie
- vitamínem B<sub>12</sub>
- familiární periodická hypoK paralýza

- těžká malnutrice
- mentální anorexie
- extrémní čajová dieta
- *jako samostatná příčina vzácné*

## HYPOKALEMIE ze ztrát K<sup>+</sup>



**U-K < 20 mmol/L**

- GIT
  - průjmy
  - píštěle, laxativa
  - VIPom, vilózní adenom
- KŮŽE
  - dehydrující horečky
  - práce v horkých provozech

**U-K > 20 mmol/L**

■ viz další obrázek

# Hypokalemie

- **Kardiální příznaky:** poruchy vedení a rytmu srdce
- Na EKG nízké, oploštělé až invertované vlny T, pozitivní vlny U, prodloužení QT úseku
- supraventrikulární a komorové extrasystoly, rizikem kalémie < 3 mmol/l.
- **Neuromuskulární příznaky:**
- svalová slabost až paralýza včetně respiračního svalstva ,respirační insuficience
- Dysfunkce hladkého svalstva → k obstipace až paralytický ileus
- kalémii < 2 mmol/l , snížená vazodilatační odpověď na námahu riziko ischémie svalů s následnou rbdomyolýzou
- **Metabolické projevy:**
- hypokalemie inhibuje uvolňování inzulínu
- **Renální projevy:**
- kaliopenická nefropatie, snížení koncentrační schopnosti ledvin

# Hypokalemie -ekg

## Hypokalemie – EKG projevy

<b>3,5</b> 		nízké, oploštělé vlny T
		nízké až inverzní T prodloužení QT vlna U
		splynutí vlny T a Q deprese ST komorové ES
		prodloužení PQ rozšíření, nižší QRS arytmie z ČND , zástava

# HYPERKALEMIE

## ↑ PŘÍSUN DRASLÍKU

- infuze s KCl
- transfuze „starší“ krevní konzervy

## UVOLNĚNÍ K<sup>+</sup> z BUNĚK

- deficit inzulin
- β-blokátory
- metabolická acidóza
- hypoxie
- katabolismus
- rozpad buněk
- digitalis, digoxin
- depolarizující myorelaxancia
- familiární periodická hyperK paralýza

## ↓ EXKRECE DRASLÍKU

- nefropatie s výrazným ↓ GF
  - GF pod 10 ml/min
- hypoaldosteronismus
  - m.Addison
  - CAH ( SW forma )
  - hyporeninemický
- léky ↓ tubulární sekreci draslíku
  - K<sup>+</sup> šetřící diuretika
  - ACEI, blokátory AT
  - NSA

# Hyperkalemie

- **Myokard**
- Změny na EKG
  - vysoké hrotnaté vlny T, zkrácení intervalu QT – zrychlením repolarizace
  - prodloužení PQ, vymizení aktivity síní (a vln P) – blokem Na<sup>+</sup> kanálů → porušené vedení vzruchu;
  - rozšíření QRS (upozorňuje na riziko zástavy) – blokem Na<sup>+</sup> kanálů → porušené vedení vzruchu.
- Porucha vedení vzruchu může vést ke komorové fibrilaci
- Zástava srdce v diastole (využívá se při kardioplegii u kardiochirurgických výkonů)
- **Neuromuskulární přenos**
- Parestézie svalové záškuby, svalová slabost;
- nastupuje až po změnách na EKG



# Hyperkálemie ekg

## Hyperkalemie – EKG projevy

6,0 – 7,0		vysoké, hrotnaté T zkrácení QT
7,0 – 8,0		rozšíření QRS, prodloužení PQ
8,0 – 9,0		rozšíření QRS, vymizení vln P AV bloky
9,0 – 10,0		bizardní široké QRS
nad 10,0		fibrilace komor, asystolie



# pH a jeho význam

- Množství  $H^+$  v krvi  $\rightarrow$  pH (koncentrace je milionkrát nižší než u  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^+$ ,  $Ca^+$ ... nmol/l XX mmol/l)
- **pH má efekt na:**
  - funkci proteinů
  - Ionizace nízkomolekulárních a ve vodě rozpustných sloučenin
    - pH-dependentní ionizace(náboj)  $\rightarrow$  účinný mechanismus
    - intracelulárního zadržení ionizovaných látek v cytoplazmě a organelách

# Nejdůležitější pH je intracelulární

- **Intracelulární Ph** zhruba neutrální ( 6.8 při 37C)  
→intermediární metabolity ionizovány a zadrženy v buňce
- Stabilita IC pH je důležitá pro metabolismus buňky
- **Extracelulární pH** je vyšší cca o 0.5-0.6 pH jednotek→4 - násobný gradient usnadňující přestup  $H^+$  z buňky
- **Stabilní intracelulární pH je udržováno:**
  - Pufrováním(chemické, metabolické, sekvestrace v organelách)
  - Změnami arteriálního  $pCO_2$
  - Únikem fixních kyselin z buňky do extracelulární tekutiny

# pH je neustále narušováno metabolismem

- Produkci metabolických kyselin
- $\text{CO}_2$
- silné anorganické kyseliny (z proteinů)  
 $\text{H}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{HCl}$ ,  $\text{HPO}_4$
- Laktát
- ketolátky

# Pufrační systémy v organismu

Pufr	Pufrační báze	Pufrační kyselina	Hlavní působení
<b>Hydrogenuhličitan</b>	$\text{HCO}_3^-$	$\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{CO}_2$	extracelulární
<b>Plazmatické proteiny</b>	Protein	Protein- $\text{H}^+$	intracelulární
<b>Hemoglobin erytrocytů</b>	Hemoglobin	Hemoglobin- $\text{H}^+$	erytrocyty
<b>Fosfátový</b>	$\text{HPO}_4^{2-}$	$\text{H}_2\text{PO}_4^-$	intracelulární

# Orgány zapojené do regulace ABR

- **Erytrocyty**- hemoglobin hlavní pufr pro  $\text{CO}_2$
- **Plíce** – exkrece  $\text{CO}_2$  ventilací, respirační centrum reaguje citlivě (minuty), maximum kompenzace za 12-24 hod, pak pokles
- **Ledviny**-reabsorpce filtrovaného bikarbonátu
- Exkrece fixních kyselin  $\rightarrow \text{H}^+$
- **Játra** –oxidace substrátů -- > produkce  $\text{CO}_2$ , metabolismus amoniaku, produkce plasmatických proteinů-anion gap
- **Kosti** –kostní anorganická matrix  $\rightarrow$  krystaly hydroxyapatitu
- Příjem  $\text{H}^+$  výměnou za  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$

# Poruchy A-B rovnováhy

## Acidóza xx Alkalóza

- Definovány podle jejich efektu na pH ECT před uplatněním sekundárních kompenzačních faktorů
- Etiologie – izolované ,smíšené A-B poruchy
- **Respirační acidóza nebo alkalóza**
- Abnormální proces vedoucí ke změně pH v důsledku primární změny **pCO<sub>2</sub>**
- **Metabolická acidóza nebo alkalóza**
- Abnormální proces vedoucí ke změně pH v důsledku primární změny **HCO<sub>3-</sub>**



# Primární porucha ABR

## Poruchy ABR-směry kompenzace

	<u>Primární příčina</u>	<u>Kompenzace</u>
Metabolická acidóza	↓ [HCO <sub>3</sub> ]	↓ pCO <sub>2</sub>
Metabolická alkalóza	↑ [HCO <sub>3</sub> ]	↑ pCO <sub>2</sub>
Respirační acidóza	↑ pCO <sub>2</sub>	↑ [HCO <sub>3</sub> ]
Respirační alkalóza	↓ pCO <sub>2</sub>	↓ [HCO <sub>3</sub> ]

# Respirační acidóza (RAC)



pH < 7,35 v důsledku





pCO<sub>2</sub> > 5,8 kPa

- Akutní
- Chronická- renální kompenzace-retence HCO<sub>3</sub> a zvýšená exkrece H<sup>+</sup> (3-4 dny)
- **Příčiny:**
  - Pokles alveolární ventilace
  - Zvýšená koncentrace CO<sub>2</sub> ve vdechovaném vzduchu
  - Zvýšená produkce CO<sub>2</sub> u hyperkatabolických stavů-maligní hypertermie, sepse, popáleniny

# Metabolické důsledky hyperkapnie

- CO<sub>2</sub> rychle proniká plazmatickou membránou → útlum intracelulárního metabolismu
- Extrémně vysoká hyperkapnie → anestetický efekt
- Příznaky: dušnost, tachypnoe, cyanóza, slabost, malátnost

# Respirační alkalóza (RAL)

-  pH > 7,45 v důsledku  pCO<sub>2</sub> 4,8 kPa
- jakákoli příčina **hyperventilace** vede k poklesu pCO<sub>2</sub>
- Stimulace perif. receptorů-hypoxie (anémie, srdeční selhání, vysoká nadmořská výška,..)
- Stimulace plicních receptorů- plicní choroby
- Hyperstimulace dechového centra-léky(salicyláty, teofylin,..)
- Sepse, jaterní insuficience, IC hypertenze, encefalitida
- Psychogenní –hysterie, anxiety, bolest

# Respirační alkalóza (RAL)

- Kompenzace:
  - Pufry-intracelulární proteiny-uvolní  $H^+$
  - Pokles renální exkrece  $H^+$  , pokles reabsorpce  $HCO_3$
  - Pokles  $NH_4$  produkce a sekrece
- 
- Komplikace:
  - pokles koncentrace ionizovaného  $Ca^{2+}$  v plazmě → pokles prahu dráždivosti-→ parestezie

# Metabolická acidóza (MAC)



pH <7,35,



HCO<sub>3</sub> <22mmol/l

- **Zvýšená tvorba kyselin:** ketokyseliny, kyselina mléčná
- **Spotřeba NaHCO<sub>3</sub>** : při neutralizaci exogenních látek  
etylenglykol, metanol
- **Zvýšené ztráty HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** :střevem,ledvinami
- **Snížená tvorba HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>**:renální tubulární dysfunkce
- Zvýšená koncentrace **chloridů**
- **Diluce vnitřního prostředí**

# Alkoholická ketoacidóza

- Přeměna etanolu na betahydroxymáseľnou kyselinu
- Rozvoj i laktátové acidózy-nedostatek thiaminu, hypoxie tkání
- **Laktátová acidóza**
- **Příčina:**
- nedostatečné okysličení buněk, tkání
- zvýšená produkce laktátu nebo snížená uťilizace -PAD
- biguanidy, maligní nádory, nedostatek thiaminu
- 
-

# Důsledky metabolické acidózy

## • Akutní

- Srdeční výdej klesá
- Vasodilatace
- Náchylnost k poruchám rytmu
- Posun disociační křivky Hb
- Tvorba ATP klesá
- Zhoršení imunity

## • Chronické

- Zvýšená degenerace svalů
- Abnormální metabolismus kostí



# Metabolická alkalóza

•  pH > 7,45        $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mmol/l}$

- Příčina:
- Nadměrný **příjem bikarbonátu**, prekurzory (citráty, velký příjem mléka-milk-alkali syndrom)
- Zvýšené **ztráty chloridů-zvracení, drenáž** žaludeční šťavy
- alkalizující diuretika
- **Hypalbuminemická** alkalóza
- **Koncentrační** alkalóza

# Klinické příklady poruch ABR

- Co se odebírá a hodnotí?
  - Měření krevních plynů v arteriální krvi (tzv. „Astrup“)
  - Sérové elektrolyty
  - Koncentrace pufrů (např. hemoglobin) a dalších látek

# Měření krevních plynů – „Astrup

- Měření krevních plynů – „Astrup
- Změřeno přístrojem (senzory = selektivní elektrody):
- $\text{pH} = 7,4 \pm 0,04$   $\text{pCO}_2 = 5,3 \text{ kPa}$   $\text{pO}_2 = 13,3 \text{ kPa}$
  
- Vypočítáno přístrojem:
- $[\text{HCO}_3^-] = 24 \text{ mmol/l}$
- vypočítáno z HH rovnice
- $\text{BE} = 0 \text{ mEq/l}$
- Exces bazí, k výpočtu nutná koncentrace Hb

# 1. O jakou acidobazickou poruchu se jedná?

- 30 -letá žena, anamnesticky DM 1. typu
- Několik dní trvající horečka a zimnice
- Necítla se dobře --> moc nejedla ,nepíchala si insulin
- Před přijetím: Křeče v břiše, několikrát zvracela
- DF=30' TF = 112 ' tlak: 110/70 v leže a 100/60 v sedě, 37°C Suché sliznice a v dechu cítit aceton
- Laboratoř:
- pH 7,20
- pO<sub>2</sub> 12,8 kPa
- pCO<sub>2</sub> 2,8 kPa
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 8 mmol/l
- Gly 15 mmol/l
- Na<sup>+</sup> 148 mmol/l
- K<sup>+</sup> 5,5 mmol/l Cl<sup>-</sup>
- 110 mmol/l
- Pozitivní aceton v moči

# Možné příčiny metabolické acidózy

## A) Ztráty bikarbonátů vlivem zvýšeného pufrování kyselin

### Ketoacidóza

- diabetická
- alkoholová
- z hladovění

### Laktátová acidóza

- enormní fyzická zátěž
- šokový stav / systémová ischemie

### Cizorodé látky

- Otrava salicyláty

AG (anion gap) je zvýšený!: V těle se hromadí aniont z odpufrované kyseliny.

## B) Ztráty bikarbonátů do třetího prostoru/ven z těla

### • Střevem

Průjmy

Fistuly a stomie

- **Ledvinami** (ztráta regulační fce)

### Renální tubulární acidózy

**Selhání ledvin (může mít i ↑AG)**

Rozdíl běžných silných iontů reflektuje  
↓ HCO<sub>3</sub> - Např. ↑ Cl<sup>-</sup> (zaujme místo bicarb.)- tzv. „hyperchloremické acidózy“ (Nebo může být např. ↓ Na<sup>+</sup> nebo..) AG (anion gap) je normální!

## 2. O jakou acidobazickou poruchu se jedná?

- Na urgentním příjmu nemocnice vyšetřujete 18-letou studentku
  - Nemůže se koncentrovat a doma na chvíli přestala ovládat prsty (to ji vyděsilo).
  - Prsty ji nyní stále brní. Dosud nebyla vážně nemocná, bez medikace. Status praesens – bez pozoruhodností
  - SA: Nedávno se rozešla se s přítelem, byli spolu 2 roky. Snáší to špatně
- 
- Lab: pH = 7,49
  - pO<sub>2</sub> = 13,4 kPa
  - pCO<sub>2</sub> = 4,1 kPa
  - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 22 mmol/l
  - BE = -1 mmol/l

# Možné příčiny respirační alkalózy

- Hyperventilace
- A) Při hypoxémii
  - Vysokohorská nemoc
  - Pravolevý plicní zkrat
  - Při umělé plicní ventilaci
- B) Jiné dráždění respir. centra
  - Trauma, zánět, salicyláty.
- C) Panický záchvat

### 3. O jakou acidobazickou poruchu se jedná?

- 68-letý muž přichází do ambulance.
- Chronická bronchitis a emfyzém v anamnéze.
- Je mírně dušný, antigenní COVID test negativní
- Lab: pH = 7,31
- pO<sub>2</sub> = 8,0 kPa
- pCO<sub>2</sub> = 10,6 kPa
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 38 mmol/l
- BE = 12 mmol/l



# Možné příčiny respirační acidózy

- **Onemocnění plic**
  - Restriktivní onemocnění ,ARDS, Plicní fibrózy
  - Obstruktivní onemocnění ,Astma ,Tumor
  - Cizí těleso ,Vzestup mrtvého prostoru
  - Plicní embolie ,Plicní emfyzém
  - Trauma, pneumothorax, seriové fraktury žeber
- **Nervosvalová onemocnění**
  - Myasthenia gravis ,Polyradikuloneuritis , Závažná obezita / Pickwickův syndrom
- **Snížená aktivita dechového centra**
  - Léky, drogy (např. opiáty)
  - Poškození: Trauma , Iktus ,Tumor ,Edém mozku/nitrolební hypertenze

# 4. Příčiny metabolické alkalózy

- **Ztráta kyseliny zvracením**
- $\uparrow$   $\text{HCO}_3^-$ , který se v žaludku směrem do krve vytvořil (při tvorbě  $\text{H}^+$  směrem do lumen).
- **Zvýšená tvorba  $\text{HCO}_3^-$  - ledvinami/ zvýšená sekrece  $\text{H}^+$  do moči**
  - Hyperaldosteronismus
  - tzv. Bartterův syndrom
- **Selhání jater** ( $\downarrow$  produkce močoviny z  $\text{NH}_4^+$  - reakce je acidizující)
- **Neadekvátní infuze bikarbonátů/ Ringer laktátu**