

Poruchy vnitřního prostředí

MUDr. Ingrid Rýznarová



Poruchy vnitřního prostředí

- Poruchy hydratace

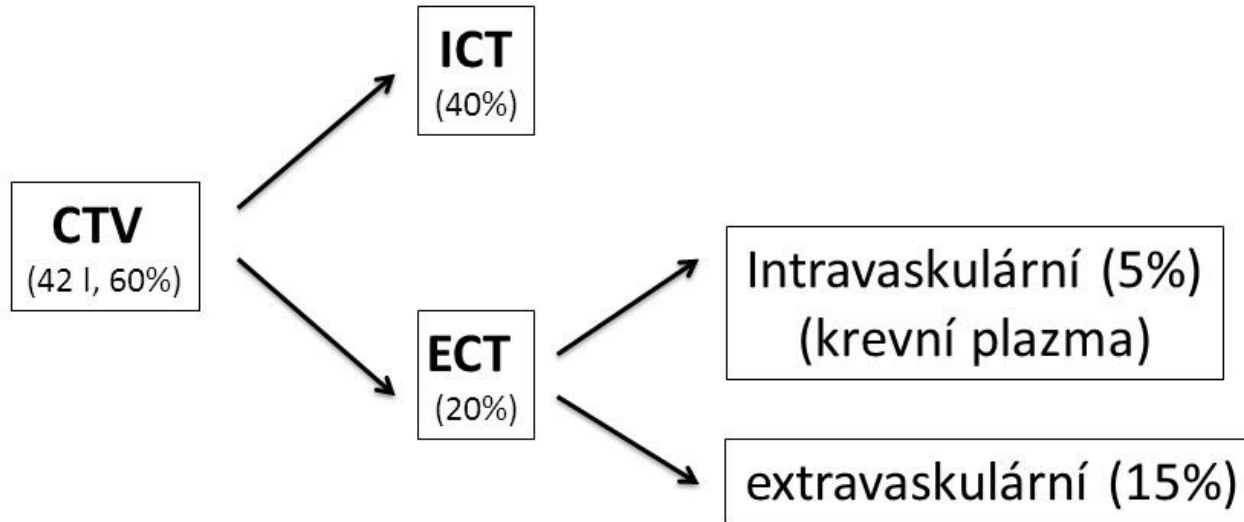


- Minerálové dysbalance (Na, K, Cl, Ca, P)



- Poruchy acidobázie

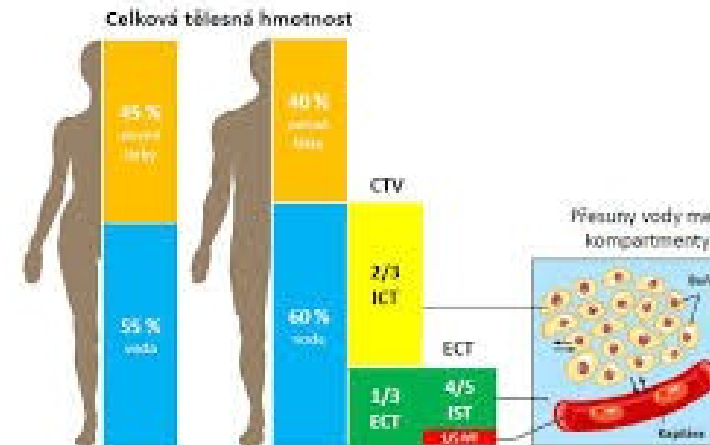
Tělní tekutiny – hlavní dělení



Ženy: -10%

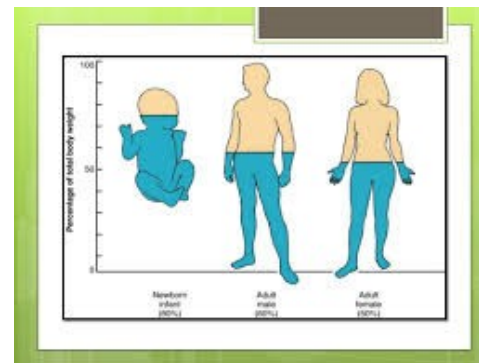
Novorozenci: CVT (77%) = ICT (33%) + ECT (44%)

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 2,7-2,9 Osmol/l~~
~~Osmolalita moči 275-905 mmol/l~~

- **Moč: Osmolalita 50-1400mmol/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

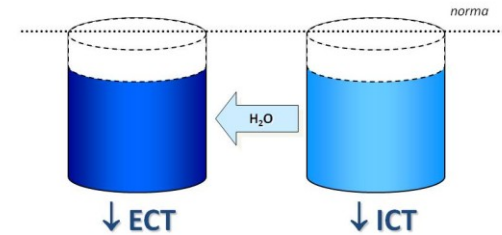
- **klinika:**

- 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

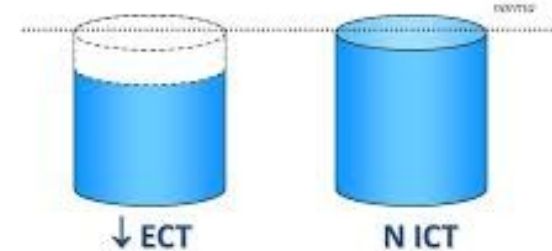
- Ztráty iontových tekutin při zvracení, průjmech, sekvestrace tekutin do 3 prostoru, poškození velké ploch kůže

- **klinika:**

- žízeň, tachykardie, oligurie, pokles TK, kolaps

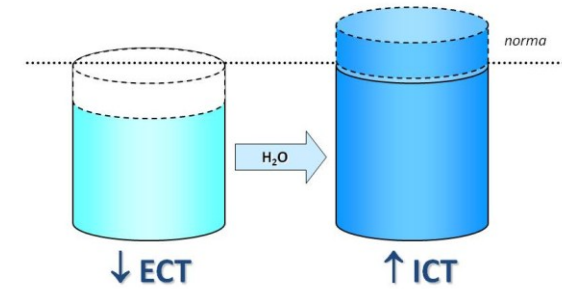
- **Laboratoř:**

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 zvětšují 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



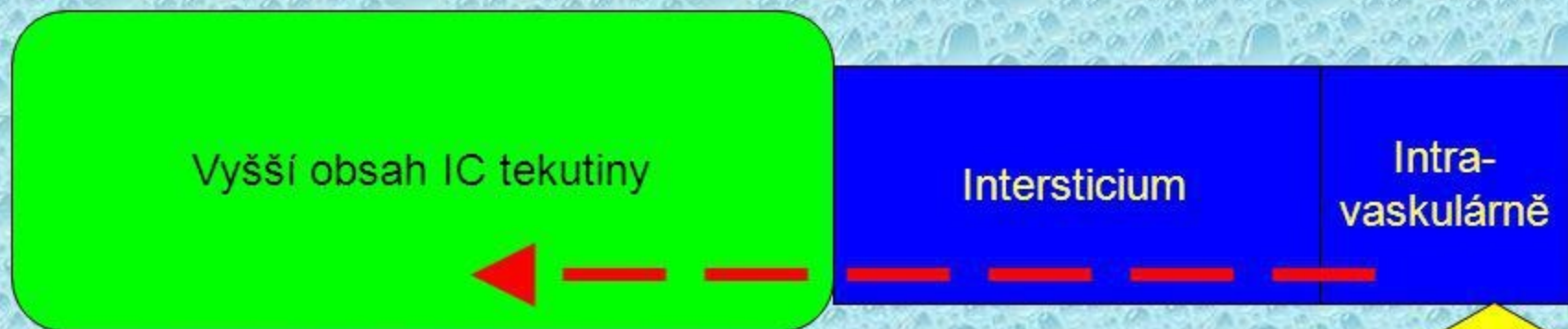
- Celkové zvýšení extracelulárního objemu
- **Zvýšená nabídka vody a Na**

- **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 nitrolebniho 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

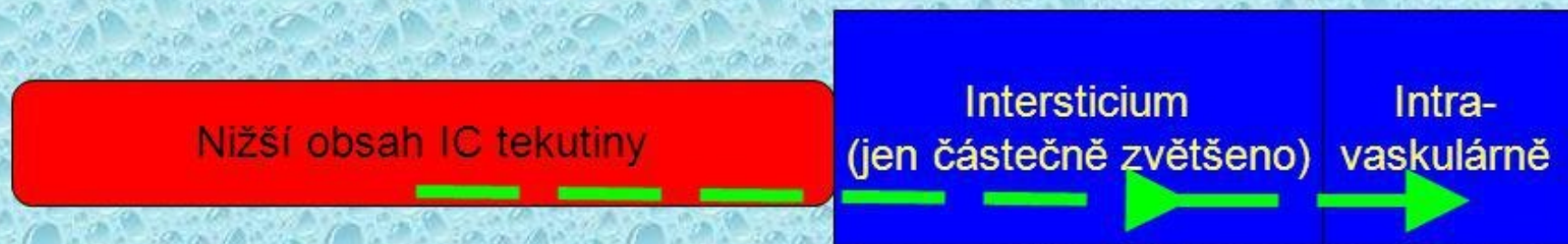
Je způsobena:

- 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, H₂O
- u cirhotiků – hypoalbuminémie nebo špatné odbourávání angiotenzinu, vazopresinu
- nefrotický syndrom
- edémy z hladu

PŘÍČINA:
současně
přibývá Na
a H₂O

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

Koncentrace nejdůležitějších iontů

Ionty	Extracelulární tekutina (mmol/l)	Intracelulární tekutina (mmol/l)
Na^+	138 - 148	10
K^+	4 - 5	140 - 160
Cl^-	103	2 - 4
HCO_3^-	28,3	10
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

HYPONATREMIE

HYPERNATREMIE



↑↑ P-Na

↓↓ P-Na

OSMOTICKÝ
DEMYELINIZAČNÍ
SYNDROM

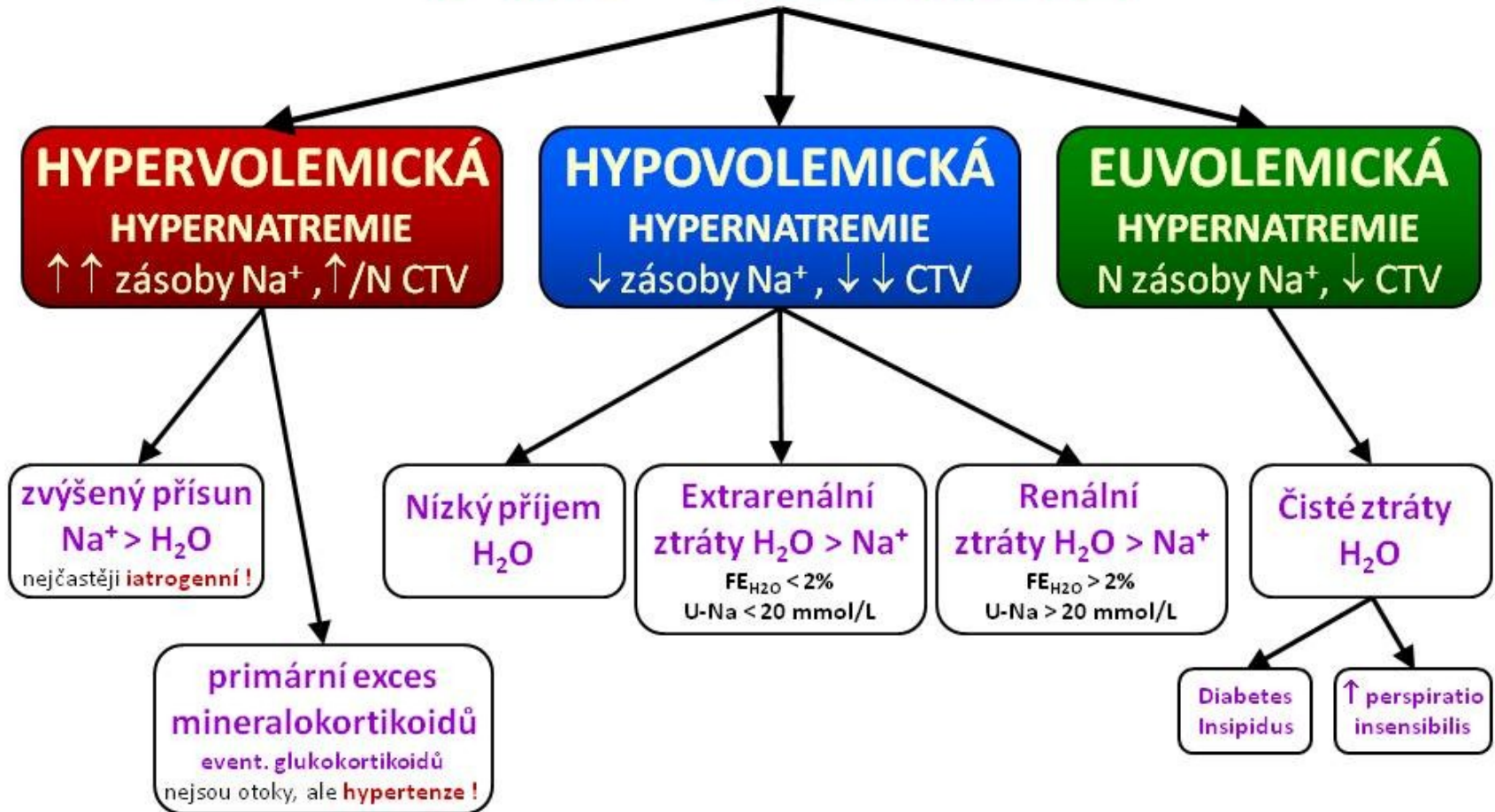
EDÉM
MOZKU



*Pontinní a extrapontinní
demyelinizační syndrom*

HYPERNATREMIE

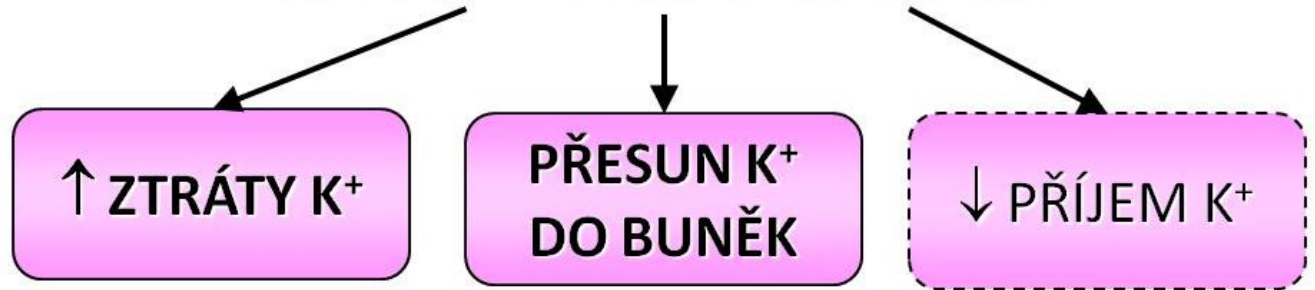
$P\text{-Na} > 145 \text{ mmol/L}$



Poruchy metabolismu K



HYPOKALEMIE

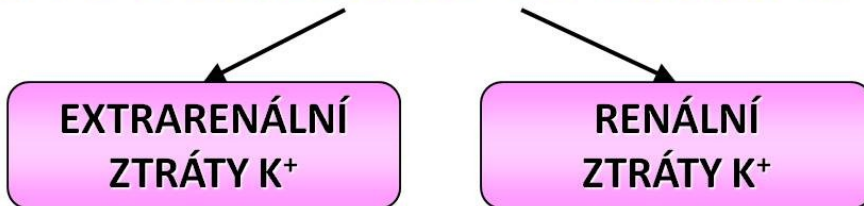


■ Viz další obrázek

- inzulin
- β_2 -mimetika
- kofein, teofylin
- metabolická alkalosa
- thyreotoxikosa
- transfuze zmražené krve
- léčba percinózní anemie
- vitamínem B₁₂
- familiární periodická hypoK paralýza

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

HYPOKALEMIE ze ztrát K⁺



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

3,5 		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⁺ z BUNĚK

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

↓ EXKRECE DRASLÍKU

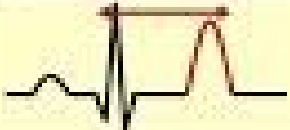
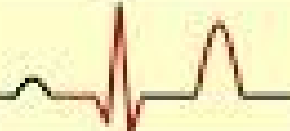

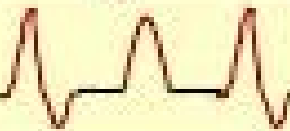

- nefropatie s výrazným ↓ GF
 - GF pod 10 ml/min
- hypoaldosteronismus
 - m.Addison
 - CAH (SW forma)
 - hyporeninémický
- léky ↓ tubulární sekreci draslíku
 - K⁺ šetřící diuretika
 - ACEI, blokátory AT
 - NSA

Hyperkalemie

- **Myokard**
- Změny na EKG
 - vysoké hrotnaté vlny T, zkrácení intervalu QT – zrychlením repolarizace
 - prodloužení PQ, vymizení aktivity síní (a vln P) – blokem Na⁺ kanálů → porušené vedení vzruchu;
 - rozšíření QRS (upozorňuje na riziko zástavy) – blokem Na⁺ 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

Acidobazická rovnováha

KYSELINY A ZÁSADY

KYSELINY

- Odevzdávají H^+
- H_2SO_4 , CH_3COOH , HCl , ...

ZÁSADY

- Přijímají H^+
- $NaOH$, NH_3 , $Ca(OH)_2$, ...



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
 - Ionizaci 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
- CO_2
- silné anorganické kyseliny (z proteinů)
 H_2SO_4 , HCl , HPO_4
- Laktát
- ketolátky

Pufrační systémy v organismu

Pufr	Pufrační báze	Pufrační kyselina	Hlavní působení
Hydrogenuhličitan	HCO_3^-	$\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{CO}_2$	extracelulární
Plazmatické proteiny	Protein	Protein- H^+	intracelulární
Hemoglobin erytrocytů	Hemoglobin	Hemoglobin- H^+	erytrocyty
Fosfátový	HPO_4^{2-}	H_2PO_4^-	intracelulární

Orgány zapojené do regulace ABR

- **Erythrocyty**- hemoglobin hlavní pufr pro CO_2
- **Plíce** – exkrece 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 CO_2 , metabolismus amoniaku, produkce plasmatických proteinů-anion gap
- **Kosti** –kostní anorganická matrix \rightarrow krystaly hydroxyapatitu
- Příjem H^+ výměnou za Ca^{2+} , Na^+ , 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 **pCO₂**
- **Metabolická acidóza nebo alkalóza**
- Abnormální proces vedoucí ke změně pH v důsledku primární změny **HCO₃₋**

Primární porucha ABR

Poruchy ABR-směry kompenzace

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

Respirační acidóza (RAC)



pH < 7,35 v důsledku





pCO₂ > 5,8 kPa

- Akutní
- Chronická- renální kompenzace-retence HCO₃ a zvýšená exkrece H⁺ (3-4 dny)
- **Příčiny:**
 - Pokles alveolární ventilace
 - Zvýšená koncentrace CO₂ ve vdechovaném vzduchu
 - Zvýšená produkce CO₂ u hyperkatabolických stavů-maligní hypertermie, sepse, popáleniny

Metabolické důsledky hyperkapnie

- CO₂ 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  pCO₂ 4,8 kPa
- jakákoli příčina **hyperventilace** vede k poklesu pCO₂
- 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,



HCO₃ <22mmol/l

- **Zvýšená tvorba kyselin:** ketokyseliny, kyselina mléčná
- **Spotřeba NaHCO₃** : při neutralizaci exogenních látek
etylenglykol, metanol
- **Zvýšené ztráty HCO₃⁻** :střevem,ledvinami
- **Snížená tvorba HCO₃⁻**: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

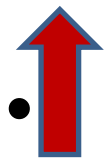
• Akutní

- 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



HCO₃⁻ > 26 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
- Necítila 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
- pO₂ 12,8 kPa
- pCO₂ 2,8 kPa
- HCO₃⁻ 8 mmol/l
- Gly 15 mmol/l
- Na⁺ 148 mmol/l
- K⁺ 5,5 mmol/l Cl⁻
- 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
↓ HCO₃ - Např. ↑ Cl⁻ (zaujme místo bicarb.)- tzv. „hyperchloremické acidózy“ (Nebo může být např. ↓ Na⁺ 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
- pO₂ = 13,4 kPa
- pCO₂ = 4,1 kPa
- HCO₃⁻ = 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
- pO₂ = 8,0 kPa
- pCO₂ = 10,6 kPa
- HCO₃⁻ = 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 HCO_3^- , který se v žaludku směrem do krve vytvořil (při tvorbě H^+ směrem do lumen).
- **Zvýšená tvorba HCO_3^- ledvinami/ zvýšená sekrece H^+ do moči**
 - Hyperaldosteronismus
 - tzv. Bartterův syndrom
- **Selhání jater** (\downarrow produkce močoviny z NH_4^+ - reakce je acidizující)
- **Neadekvátní infuze bikarbonátů/ Ringer laktátu**