

Poruchy vnitřního prostředí ve vnitřním lékařství- klinické poznámky

MUDr. Rudolf Metelka, PhD.
Interní klinika FN Olomouc
2008



Poruchy vnitřního prostředí

- Poruchy hydratace
- Minerální dysbalance (Na-Cl, K, Ca)
- Poruchy acidobáze

METABOLISMUS VODY A MINERÁLŮ

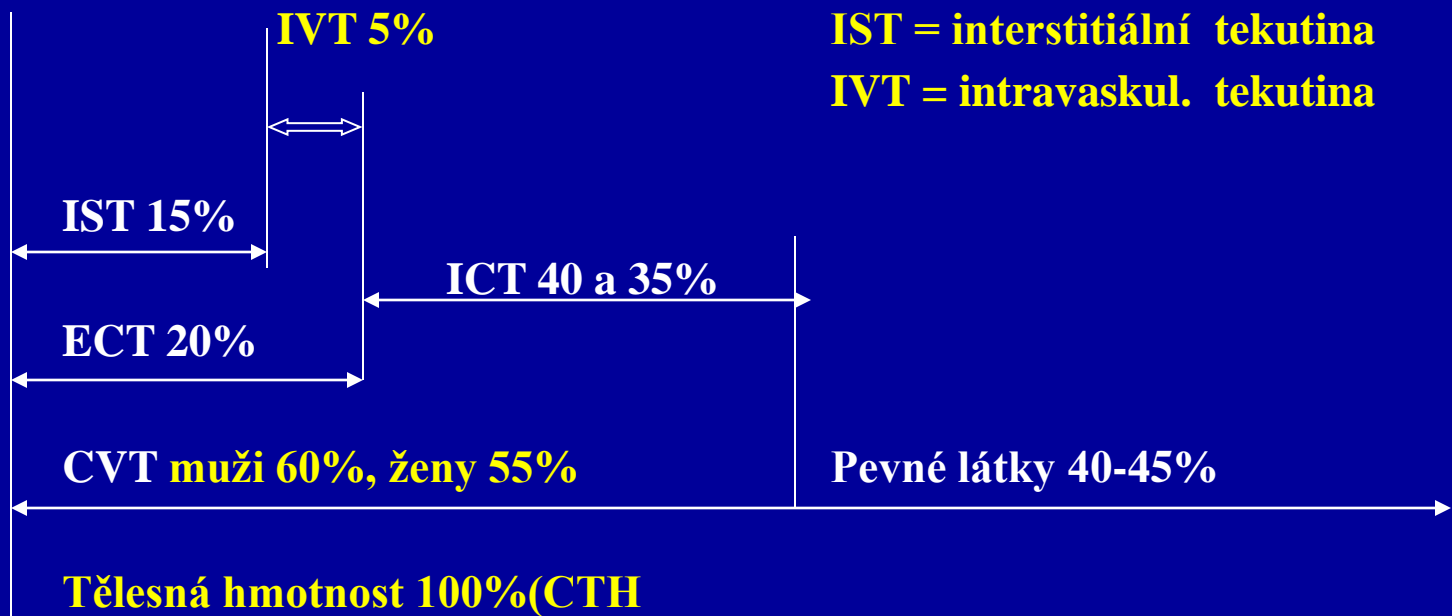
Voda = základní prostředí

CVT = celková tělesná voda

ECT = extracelul. tekutina

IST = interstitiální tekutina

IVT = intravaskul. tekutina



Objem a distribuci vody ovlivňují:

věk (voda 62%, starší lidé 54 m-46 ž %
stav organismu (teplota, námaha apod.),
obsah tuku
pohlaví

- ❖ **Při sledování změn vnitřního prostředí, diagnostice poruch je komplexní přístup:**

Anamnéza

- orgánový,nutriční stav před vznikem poruchy(předchorobí), zejm DM
- farmakologická anamnesa
- bilanční stav tekutin,diuresy,zvracení, průjmy apod.

Somatické vyšetření (turgor,sliznice, tonus,edemy,TK,P, k.žíly,CŽT)

Laboratorní parametry

akutně/vícekrát denně měnlivé

denně bilancované

možné výpočty

KO,iontogram, osmolalita,glk

odpady,

deficity iontů

orgán.specif.makrery, ABR

klírensové metody

index moč/serum

metab.obrat

NORMÁLNÍ CESTY PŘÍSRUNU VODY:

- 1. Příjem tekutin p.o. asi 1 000 ml denně**
- 2. Příjem vody potravou asi 1 000 ml denně**
- 3. Metabolická voda při oxidaci živin asi 300 – 500 ml**

100 g bílkovin ~ 35 ml vody

100 g cukrů ~ 60 ml

100 g tuků ~ 107 ml

celkem 2 500-3000 ml denně

VÝDEJ VODY :

1. Diureza asi 1 000-1500 ml denně

2. Perspiratio insensibilis

kůží

300-600ml denně

plícemi

200-400ml denně

teplota 39st: 1000 ml

potem 0-2000 ml

3. Stolice asi 100-200 ml

celkem 2 000-2500 ml denně

Oligurie 50-500ml/den Polyurie = nad 3 000ml/den

Osmolalita

- osmolalita** (= osmotický tlak v 1 kg rozpustidla je přímo úměrná počtu částic
 - ❖ **Norma:**- muži 290 ± 10 mmol/kg - ženy 285 ± 10 mmol/kg
 - Serum 275-295mmol/kg** (osmoticky aktivní je Na,urea,bílkoviny,glykemie)
 - Stanovení osmolality - osmometrem - výpočtem
 - $mOsm/kg = 1.96 \times Na + Glukoza \text{ v mmol/l} + urea + 5$
 - $mOsm/kg = 2(Na) + urea + glykemie$**
 - $mOsm/kg = (Na + K) \times 2 + 5$** (pokud je urea a glukoza v normě)

Moč *specif. váha sp.v. do 1025 **moč osmolalita 600 – 1200 mmol/d**
osm. moči/osm.plasmy norm.nad 1.2 **urea moč/urea plasma norm. nad 5**

Pozn:

Vasopresin(ADH): stimulován změnou

1.osmolality sera 2. -10-20% poklesem cirk. objemu 3. hypotenzí

..sekrece stoupá od 272-282 mmol/kg

...maximální... při 298mmol (zvyšuje se osm moči).....dále se nezvyšuje

prerenální selhání: U_{osm}/P_{osm} je nad 1.5 renální selhání ..pod 1.1
(normální poměr=1.2)

hypotonická polyurie (d.insipidus x psychogenní x nefrogenní)..df.dg. podáním
ADH (desmopresin-Minirin nas.spr, gtt)

Změny iontů Na a Cl jsou vždy v těsné vazbě na změny vodního prostředí

NATRIUM

Koncentrace	v plazmě 130 – 140 mmol/l (Ø 137) v moči 120-140 mmol/l v buňkách 3 – 35 mmol/l
Zásoba 54% v	ECT ~ 2 000 mmol ICT ~ 1 700 mmol
Příjem :	140 – 260 mmol/24 hod.
Výdej :	120 – 240 mmol/24 hod. (močí, stolicí) 10 – 80 mmol/24 hod. (potem)

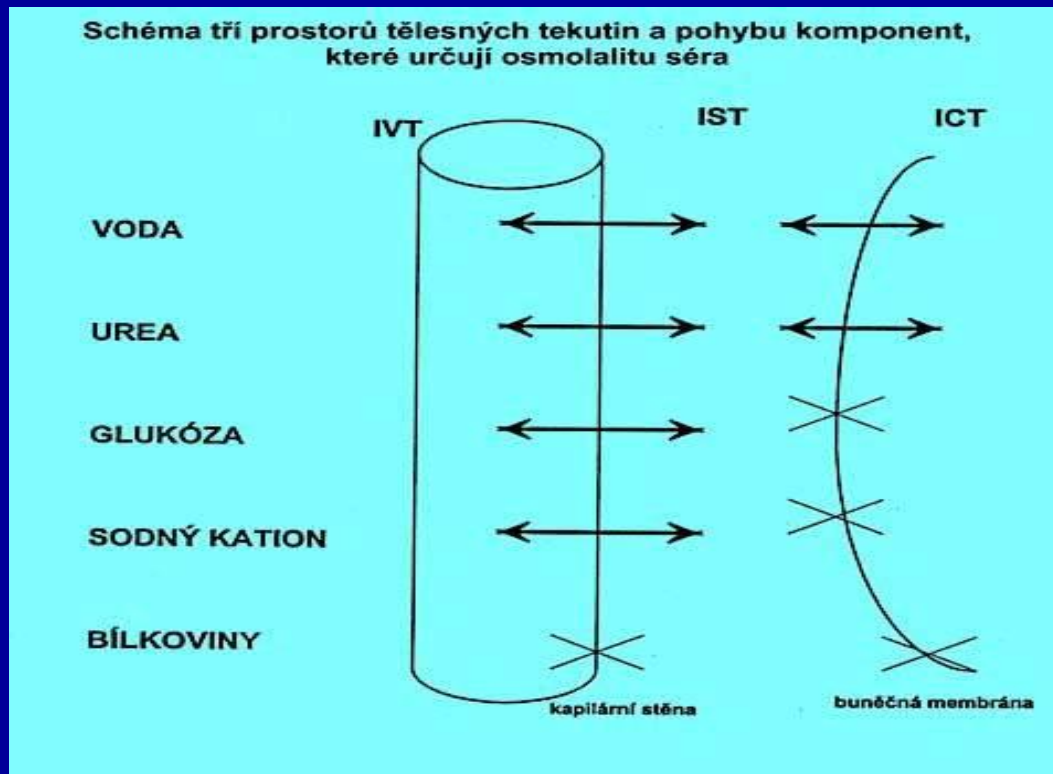
CHLORIDY

Koncentrace	v plazmě 96 – 106 mmol/l (Ø 100) v buňkách 30 mmol/l
Zásoba:	ECT 1 400 mmol ICT 1 000 mmol/l
Příjem :	140 – 260 mmol/24 hod.
Výdej :	120 – 240 mmol/24 hod.

Efektivní osmotický tlak- je dán osm. gradientem mezi prostory tělesných tekutin a způsoben rozdílnou difuzibilitou osmoticky aktiv. látek, je vždy nižší než celková osmotická síla prostředí.

Např. zvýšení močoviny (volně difuzibilní) vytváří sice vysokou osmolalitu, ale přitom na rozhraní IST x ICT je efekt. osmot. tlak dán např. jen rozdílnou koncentrací glukózy při hyperglykemii.

např. přesunutím volně difuzibilní – vody při hyperglykemii je v ICT dehydratace... a v seru zkrslující pokles natremie (-1.5mmol/l na 5.5mmol/l glukózy)



Hyperosmolární stavy

1. prostá dehydratace ztrátou čisté vody, DM koma, hyperosm. koma bez acidozy, popáleniny, selh. ledvin, sepse, akutní intoxikace látkami o malé molekule-alkohol, d. insipidus, nefrogenní d. insipidus., tonutí ve slané vodě.

Podkladem je zvýšení efektivní osmolality v ECT a přesun vody **ICT → ECT**

2. akutní katabolismus, šok.

podkladem hyperosmolality je **hromadění osmoticky aktivních katabolitů** v buňkách.
Výsledkem hyperosmolality ICT proti ECT : přesun vody **ICT ← ECT**

3. iatrogenní stavy: špatně dávk. parent. nutrice (hyperosmolární vaky), při dialýze, ...
nebo přílišná výživa sondou- hyperosmolární tekutiny, bez dostatečné dodávky vody

Klinicky: metabolická encefalopatie v důsledku difúzních neuronálních funkčních poruch s nespecif. motorickými symptomy..delirium..koma. Zejm., žízeň, cefalea.
U starších osob pocit žízně utlučen.

Hemoragická encefalopatie (CT zmenšení mozku, xantochr. liquor s bílk. zvýš. nad 0.5g/l, nespec. EEG) Akutní zvýšení natria nad 150mmol/l (osm nad 310),
chronicky Na nad 160mmol/l (330osm/kg).

Hypoosmolární stavy

Příčinou je metab. odpověď na trauma, nadbytek CTV, úhrada izotonické tekutiny vodou, chron. katabolismus, sladké tonutí, inadekv. sekrece ADH (SIADH)

Klinicky: slabost, nevolnost, apatie, cefalea.

Vzniká difúzní otok mozku a nebezpečí herniace mozk. kmene (bílkovina v liquoru je nízká, difúzní edem mozku CT)

U akutních stavů: při poklesu Na pod 125mmol/l, osmolalita pod 265 mmol/kg

U chronických Na pod 120/osm pod 250, resp. pod 250mmol/kg

Korekce poruch osmolality

by měla probíhat pomalu.....celková změna +- 20-30mmol/kg H₂O /24hod

tj. Osm 2-4mmol/kg/hod....Natrium 1-2mmol/hod



Hodnocení poruch vodního a iontového metabolismu-předpoklady

- 1.znalost aktuální tělesné hmotnosti ve srovnání s běžnou(standardní) hmotností
2. Výpočet terapeutické dávky : a) korekční b)substituční

DĚLENÍ –podle nálezu klinický stav hydratace x laboratorní hodnoty Na (hlavní osmoticky aktiv. látky):

1.Fyziologická hydratace s Na v refer. mezích (změna hmotnosti=0, Na norm)

... substituce renálních a extraren.ztrát Th: běž. izotonické roztoky/glukoza

2.Fyziologická hydratace s hyponatremií

příčina... hrazení ztrát pouze inf.G5% nebo pitím vody, traumata hypothalamu

důsl. :pokles zásob Na v ECT , hmotnost norm ...přesun vody **ICT ← ECT**
Th: běžné izoton. inzúze

... při extrémních hypoNa je nutno hradit méně než vypočítáno!!!(na cílové Na jen o 5mmol/l vyšší než akutně zjištěná)

korekční dávka Na+ mmol =

$$(Na +cílové - Na+ zjištěné) \times F(0.6) \times \text{Celk.těl.hmotnost(CTH)}$$

pozn. F.faktor distr. prostoru muži 0.6, ženy 0..55

Chronic. stavy: terapie kauzální, nutričně komplexní (bývá hypo osm,Na,hypoproteinemie

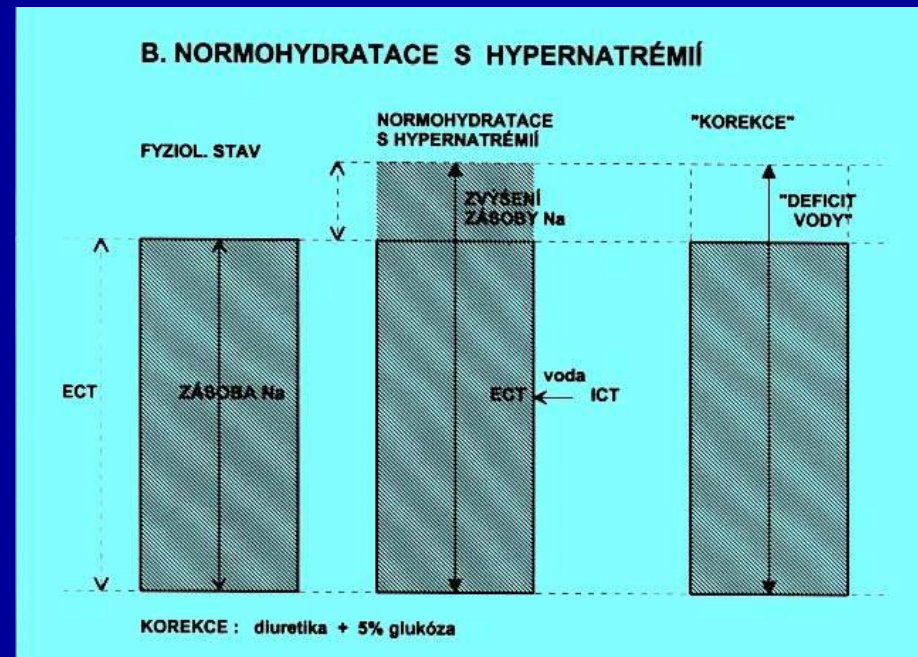
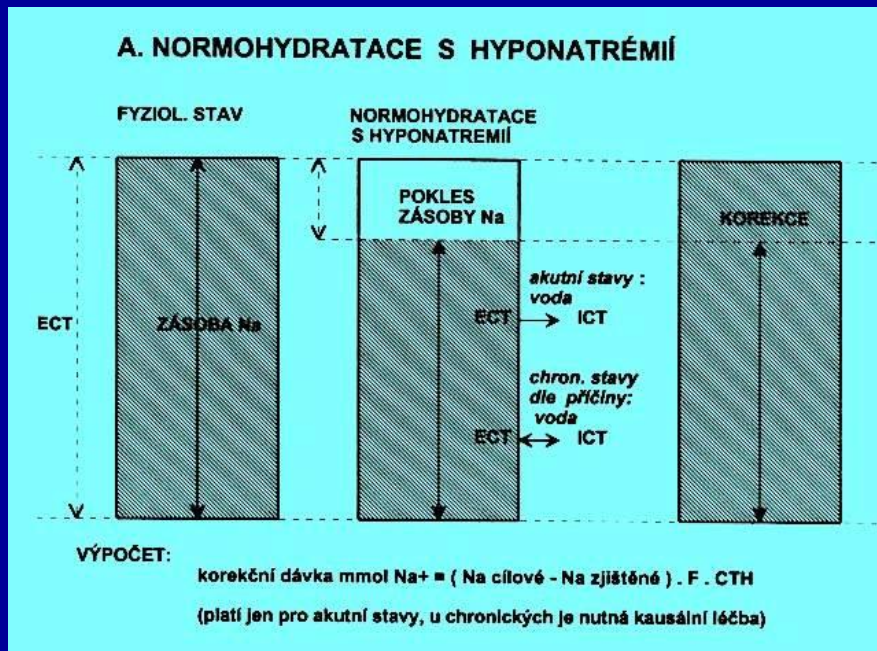
3. Fyziologická hydratace s hypernatremií

Příčina: hyperton.infúze

důsl.: přesun vody ICT → ECT

... výpočet nadbytku natria = $CTH \times 0.6 \times (1 - 137 / Na \text{ zjištěné})$

... diuretika a infúze G5%



Dehydratace - deficit vody (bývá sdružen s hyper / hypoosmolaritou)

symptomy:

Žízeň, únavnost, slabost, letargie

Hmotnost

Krevní tlak, ortostatická hypotenze

Náplň krčních žil / nízký CŽT

snížení hydratace kůže a sliznic(turgor, jazyk)

Oligurie 250-500ml/den- Anurie 50ml/d

Moč extrarenální porucha *sp. v. nad 1015-1030, osmolalita moče nad 600 mosm/l
* osmol. moči/osm plasmy norm. nad 1.5 ,
* urea moč/plasma norm. nad 5

renální porucha- izo – hypotonická moč osm=pod 250mmol/kg, sp.v. 1010-1012

Na⁺ norm, zvýšené

Hematokrit nad 0.5 / event.pseudonormální

Celk. plasmatická bílkovina zvýšena / pseudonormalizována

Natrium serum nad 145

Hyperhydratace: symptomy : edémové stavy

Dehydratace

1. Dehydratace s Na v referenčním rozmezí

Izotonická dehydratace (hypovolemie)

Souběh deficitu Na, vody = snížení ECT ...žádné přesuny ICT x ECT

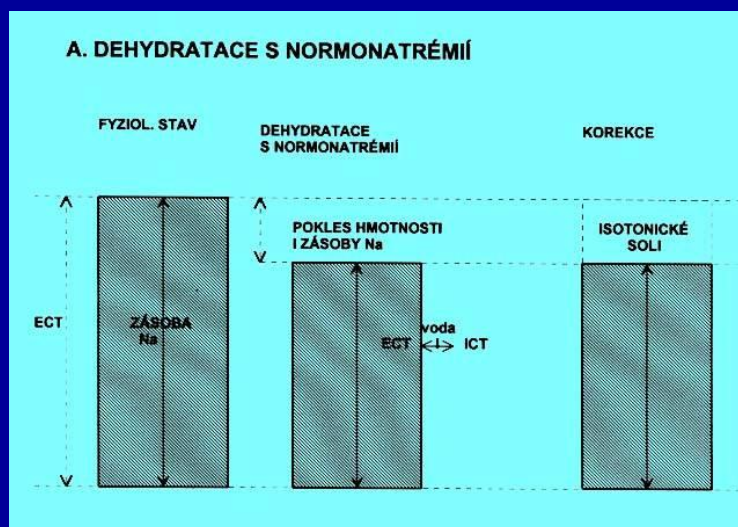
Příč: Diuretika, pce ascitu, zvracení, průjem, popáleniny, ztráta do 3. prostoru (ascites, hydrothorax, ileus)

Dg: laboratorně izotonie (Na, osm) ale stoupá cb, HTK . Hmotnost klesá

Klinika: hrozí oběhový kolaps s oliguric. extraren. selh. ledvin, metab. acidoza

Th: Izoton. roztoky ..podává se 2/3 vypočteného (dle hmotnosti) - odhadovaného) množství ke korekci

substituční dávky dle ztrát... žaludeční šťávy.. celk. dávka bývá vysoká



2. Dehydratace s hypo Na (Hypotonická dehydratace)

... ztráta sodíku převažuje nad ztrátou vody

... přesun vody z ICT ← ECT

- ❖ Hrazení ztrát ECT pitím čisté vody nebo infuzemi G5%, bez přísunu Na, m.Addison, diuretika, spirolakton
- ❖ DG: snížení hmotnosti, hypoNa, vyšší bílk., hematokrit

Korekce:

1. doplnění tekutin solnými roztoky (pravidlo úhrady 2/3 deficitu)
2. úhrada Na podle

$$\text{Dávka Na}^+ \text{ mmol} = (\text{Na}^+ \text{ cílové} - \text{Na}^+ \text{ zjištěné}) \times F(0.6) \times \text{CTH}$$

Th: FI/I až teprve v další fázi mírně hyperton.r.(+10% NaCl) podle výsledků lab.

Dehydratace s hyperNa (Hypertonická dehydratace)

... izolovaný deficit čisté vody, chybí ztráty Na

❖ Pocení, DM s glykosurií, diabetes insipidus, iatrogeně mannitolem, hyperventilace, pití mořské vody minerálek při velkém pocení

... přesun vody z ICT → ECT

DG: sníž. hmotnost, hyperosm, hyperNa, bílk, hematokrit

Th: postupné 2 kroky

a) deficit vody (litry) = $(1 - 137 / \text{Na zjištěné}) \times \text{CTH} \times F(0.6)$ nebo

b) korekce se známou předchozí hmotností: je možnost že součet akt. hmotnosti a deficitu vody není roven předchozí hmotnosti. je dodáno takové množství vody aby se nepřekročila původní hmotnost.

jinak: deficit ECT v litrech = úbytek hmotnosti kg – (dny trvání x 0.3)

...F=0.3 pro průměrnou katabolickou situaci (300g sval hmoty/24h)

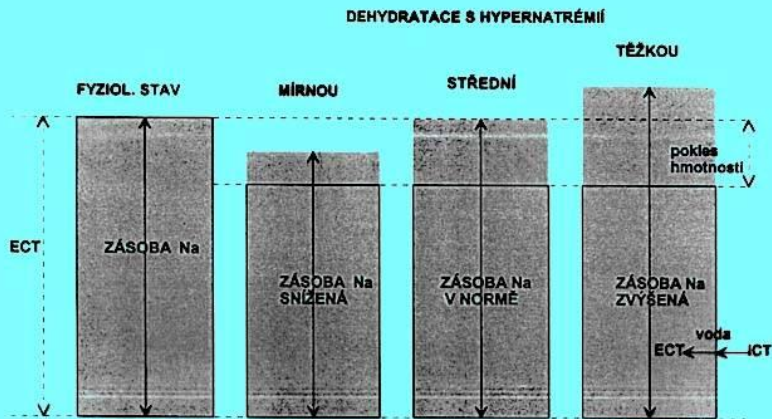
Th: 1. úhrada roztoky soli/izotonickými na oček. stupeň dehydratace (dle hmotnosti, CŽT)

2. při úhradě dehydratace při přetrvávání hyperNa: G5% + diuretika

3. dolívat opatrně-při trvajícím oligoanurii (možnost renální poruchy) po doplnění 1-2 litrů rozběhnout - podpořit diuresu kličk.diuretiky (např.20-40mg sekvenčně Furosemid při kreatinemii pod 150-200umol/l)

A. DEHYDRATACE S HYPERNATRÉMÍÍ

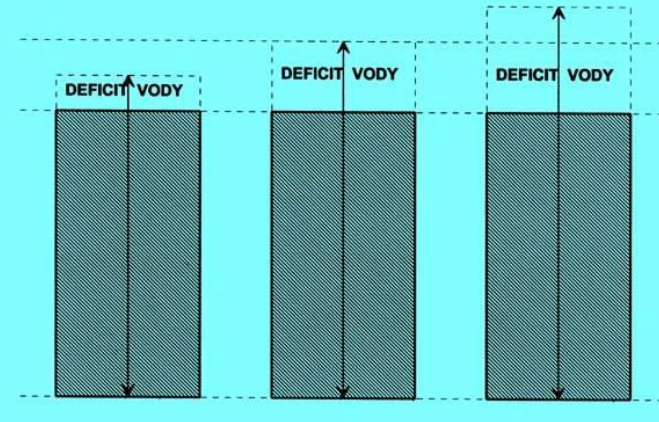
Tři možné situace ve vztahu dehydratace a zásoby Na



B. KOREKCE DEHYDRATACE S HYPERNATRÉMÍÍ

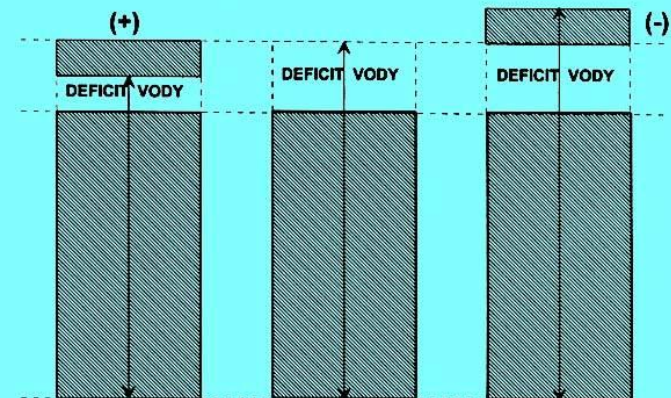
I. KROK KOREKCE

$$\text{DEFICIT VODY (litry)} = \left(1 - \frac{137}{\text{Na zjišt.}}\right) \cdot F \cdot \text{CTH}$$



II. KROK KOREKCE

Litry izotonické tekutiny, které je nutno přidat (+) nebo ubrat (-) k deficitu při výpočtu korekce = pokles hmotnosti - deficit vody vypočítaný výše



Pozn.: deficit vody hradit 1/2 až 2/3 solným roztokem, pokud po úhradě přetrvává hypernatrémie, podávají se diuretika a 5% glukóza

Hyperhydratace s normoNa (prostá hyperhydratace)

... žádná změna efektivní osmolality

...žádný přesun ICT x ECT

DG: jedině podle tělesné hmotnosti, známky „velmi dobré“hydratace a edémový stav(LK selhání).

příčina: hyperhydratace např. u selh. ledvin , přelití izoton. roztoky

Klinicky: iniciálně bez symptomů, pak edemový stav

Th: zastavit příjem solných roztoků, diuretika, léčba symptomů (LK selhání-nitráty,diuretika,opiáty, ev.kardiotonika)

Hyperhydratace s hypoNa (hypotonická hyperhydratace)

... přesun vody z ECT → ICT

... jde o intoxikaci vodou při hrazení- přelití hypotonic. roztoky, endokrinních poruchách s nadbytkem ADH, oxytocinu

... anebo stav term. fáze s. slabosti, ascitické stavy při port. hypertenzi

DG: hypo Na, edemévý stav, nárůst hmotnosti

Th: Zastavit přísun iv. tekutin, kauzální léčba u sympt. s hyperADH

fors. diuretika, hypertonické roztoky Na

NaCl 10% 1ml= 1.7mmol Na i Cl

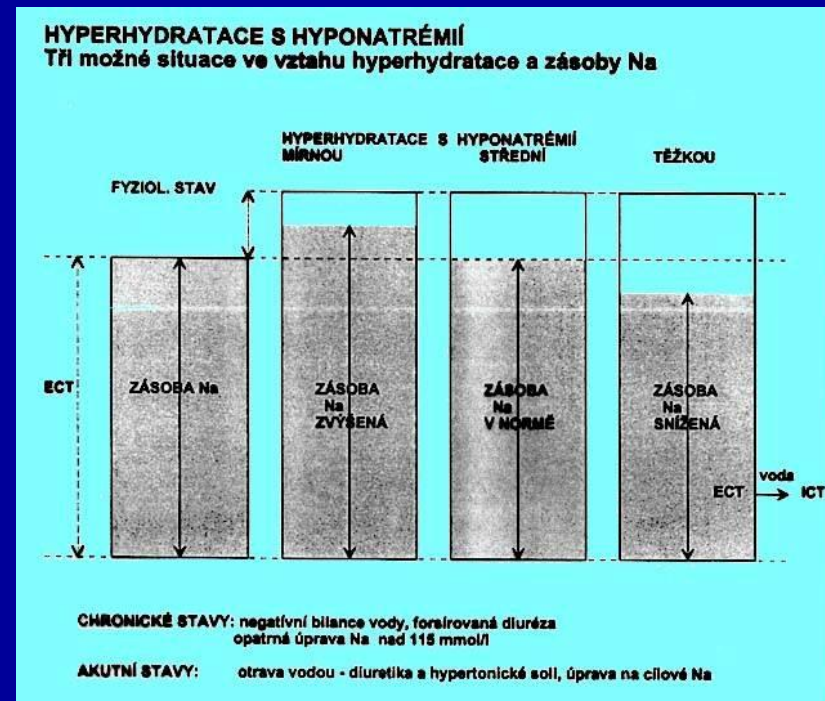
NaCl 5.8% 1ml= 1mmol Na i Cl

NaHCO₃ 4.2% 1ml= 0.5mmol Na i HCO₃

1 g NaCl obsahuje 17,0 mmol Na

1 g NaHCO₃ obsahuje 12,0 mmol Na

F 1/1 ... 154 mmol/l NaCl



Hyperhydratace s hyperNa (hypertonická hyperhydratace)

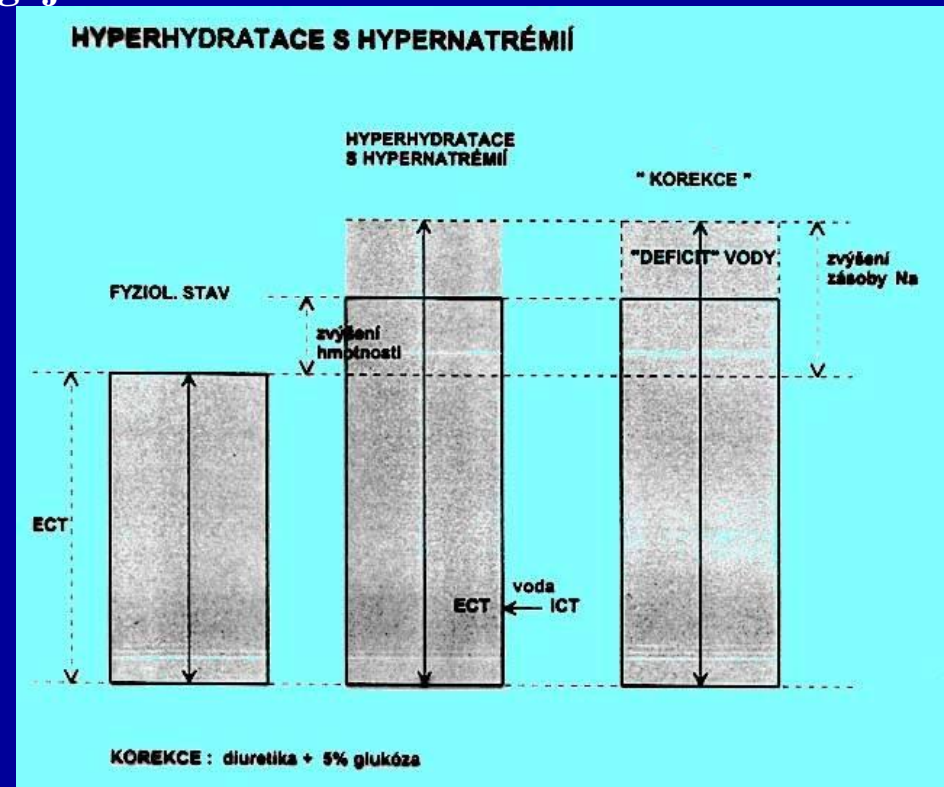
...přesun tekutiny z ICT do ECT DG: zvýšena hmotnost, Na

... přelití hyperton. roztoky

Výpočet nadbytku Na:

Nadbytek Na = $F(0.2) \times CTH$ (Na+ zjištěné-137)

Th: diuretika, hyperosmolalita se koriguje G5%



KALIUM Draslíkové ionty jsou hlavními kationty intracelulárního prostoru. Jsou nezbytné při tvorbě i rozpadu makroergních fosfátů. K⁺ se účastní všech fosforylačních dějů v organismu a proto souvisí s energetikou.

Jestliže převládají anabolické děje, zvyšuje se ukládání kalia v buňkách. Naopak při katabolizmu buňky opouští.

Koncentrace v plazmě **3,8 – 5,1 mmol/l (Ø 4,45)**

v buňkách 115 – 160 mmol/l

Zásoba: 2% v ECT 60 mmol

98% v ICT 3 200 mmol

Příjem: 50 – 100 mmol/24 hod.

Výdej: 45 – 90 mmol/24 hod.

Hyperkalémie: mírná K 5,5 – 6,5
střední K 6,6 – 7,5 stav ohrožení (ekg změny)
těžká K nad 7,5

Koncentrace kalia v séru závisí na aktuálním pH !!!!

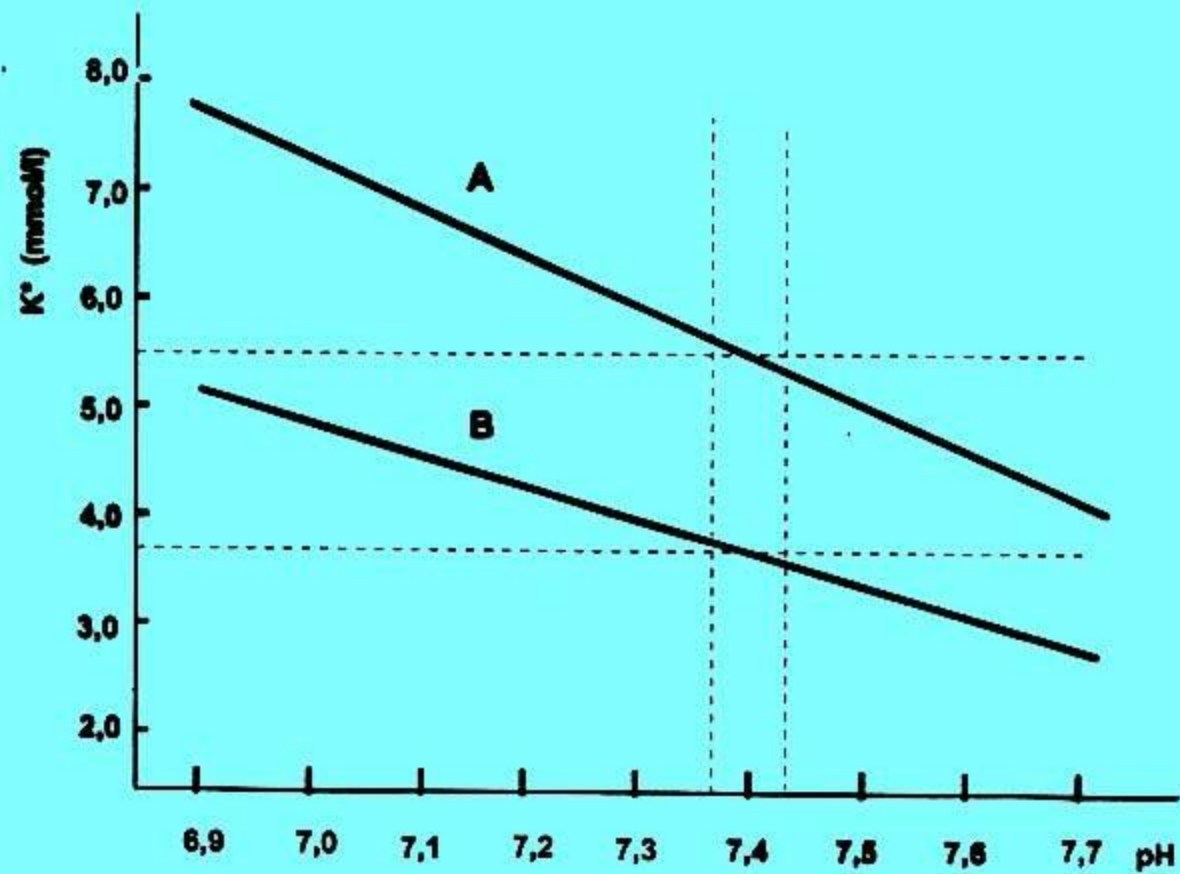
pH 7,1 K 5,5 – 6,0

pH 7,5 K 3,8

pH 7,7 K 3,5

Pokles pH o 0.1 vede k vzestupu kalia sera o 0.3-0.7mmol/l

ZÁVISLOST KALÉMIE A pH



A: $y = 4,5x + 38,75$ B: $y = 3,06x + 26,4$

Přerušované jsou značeny referenční meze kalémie a pH

Koncentrace kalia stoupá:

- zvýšený příjem (infuze, tablety)
- **nedostatečný výdej (nefropatie)**
- katabolismus (zánět, intoxikace, infekce)
- únik kalia z buněk (ischemie-rhabdomyolýza!, acidoza)
- **insuficience nadledvinek**
- **léčebná kumulace ACEI+ K⁺ šetřící diuretika + KCl**

Koncentrace kalia klesá:

- zvýšený výdej
 - polyurická fáze nefropatie
 - **diuretika**
 - **průjem, zvracení, střevní píštěle**
- snížený příjem (hladovění)
 - **alkaloza, přesun kalia do buněk, léčba DM acidozy inf. glukozy+inzulin**

HYPOKALÉMIE – klinický obraz

Závisí na rychlosti vzniku a závažnosti hypokalémie.

Chronická hypokalémie má zpravidla asymptomatický průběh.

- adynamie až parezy, svalové záškuby při poklepu na sval
- zácpa až paralytický ileus (také pareza močového měchýře)
- hypo- až areflexie
- **EKG:** oploštělá vlna T, deprese ST, přítomnost vlny U (U-vlna vyšší než T)
- splynutí vln T a U, extrasystoly
- hypokalemická nefropatie
- metabolická alkalóza

HYPERKALÉMIE – klinický obraz

Často oligosymptomatický průběh

- event. neuromuskulární příznaky: parestezie (mravenčení kolem úst, trnutí jazyka), svalové záškuby, parezy
- **EKG (6.5-7.5mmol/l):** vysoké špičaté T (ve tvaru stanu), poruchy srdeční vodivosti (AV blokáda, Raménková blokáda), flutter nebo fibrilace komor, asystolie

Poznámky k léčbě hypokalemie

Kalium v infuzi ne více jako 150 mmol (tj.15amp.7.5% KCL/24 h

- rychlostí max. 20 mmol/hod (tj.2amp 7.5% KCL).

- max.konc roztoku 40mmol/l, vyšší konc.centrální žilou

Současně s kaliem hradíme i Mg, anabolicky s glukózou, podpoříme renální retenci spirolaktonem

Koncentrace kalia v séru nepostihuje stav zásob, vždy nutná též bilance kalia v moči.

Poznámky k léčbě hyperkalemie

- **Eliminace** základní příčiny (rhabdomyolýza, nevhodné léky

-G10%+inzulin,diuretika

--iontoměniče (Ca resonium 2 odm co 3-4hod)

-dialýza při neúspěchu konz. th., při kritic.symptomech, nad 7 mmol/l

CAVE sledovat ekg,ABR (pH x kalium)

KALCIUM

Hlavními regulátory parathormon-zvyšuje kalcitonin- snižuje, aktivní mtb vit.D3

Koncentrace -v plazmě **2.15-2.65 mmol/l** - stanovujeme
-**ionizované difuzibilní 1.0-1.3mmol/l (50%)** – stanovujeme
- **0.2mmol/l (7%) volné a vázané s komplexy (fosfát,citrát,bikarbonát)**
-**vázané na bílkoviny, nedifuzibilní 0.8-1.2mmol/l (43%)**

Zásoba: **99% kosti**

P ř í j e m : **20-35 mmol/24 hod.**

V ý d e j : **25% močí 0.6-5,5 mmol/24 hod.,odh: dU-Ca=kg x 0.1mmol/24h**
75% výdej stolicí

Hyperkalcemie : bývá u myelomu , metastáz , polytrauma kostí, hyperparathyreóza

Při hodnotách nad 3.5 –poruchy vitálních funkcí (CNS, srdce, renální

Hypokalcemie : deficit vit D, hypoparathyreóza do 24h po tot. parathyroidectomii
, porucha resorpce-průjmy (m.Crohn, poresekční sy), nadbytek fosfátů-CHRI, při nekrotizující pankreatitidě,po velkých převodech EM (3-5 TU a více..

Hyperkalcemie- KLINICKÝ OBRAZ

Slabost, letargie, nechutenství, zmatenost, emoční labilita-psychoza-koma

Zvracení, polyurie, žízeň (při prolong. stavu váhový úbytek).

DG: Myslet na dg., Ekg, sérové kalcium, osmolalita, plasm. bílkoviny(paraprotein)

Th: příčina +zavodnění centrální žíly(CŽT) ...řádově litry tekutin
+ paralelně s doplněním ECT diuretika (fors. 10-20mg/h

+Iv bifosfonáty(pamidronát 20-60mg/3hod), po 1dávce
p.o.70mg 1x denně

+ kortikoidy (60-120mg Prednison/den ev HCH) –při nádorovém on.

+kalcitonin (miacalcic 1-2x 200jed./den nasal spr.

Specif. stavy: -u sek.hyperparathyreozy -u carcinomu parathyroidei s hyperparath.
+cinakalcet(prepar. Mimpara) senzitizer citlivosti PTH receptoru pro kalcium na povrchu hlav.
bb. příštítn. tělísek, když operace provedena(PTH trvá) anebo nelze operovat

alternativou akutní léčby v nedostatku času(Ca nad 3.5-4mmol/l) a při neúspěchu
konzev. léčby= dialýza

Hypokalcemie-

Při poruše rovnováhy iontů symptomy:

Sent Gyorgyi:

$$\frac{\text{K} \times \text{P} \times \text{HCO}_3 \text{ alkalóza}}{\text{Ca} \times \text{Mg} \times \text{H} \text{ acidóza}} \text{ koeficientu}$$

Klinicky: Parestesie, hyperreflexie (Chvostek), dysartrie, fascikulace, “tetanické keče“, podrážděnost

Vhodné posuzovat Lab: Ca, ev. ion. Ca, P, K, Mg, ABR, celk. bílk, ekg

Th: Calcium gluconicum 10%... 0.25mmol Ca ,10ml obsahuje 90mg element. kalcia tj. 2.2mmol Ca /10ml ...max rychlost podání je 50mg/min

1. akutně 10-20ml 10% Ca gluc x do vymiz. symptomů, rychlost max cílové Ca = 1.9-2.25mmol/l

s monitorací ekg, zvýš. opatrnost u pac. léčených digitalisem

2. infúze: těžká hypokalcemie- až 0.45mmol/l/kg tj 2ml/kg hmot.(...14 amp/24h běžně G5% 500+10ml Ca cluc, po 6h G5%+15ml(s další inf.vždy +5ml Ca gl.více).

3. antikonvulsiva: fenytoin, fenobarbital, benzodiazepin.

4. aktivní D3 tachystin 3x5-10gtt(sled. Ca!) , Rocaltrol 0.5-1-2 g/den p.o. calcium 200mg až 500mg CaCO3 co 2hod

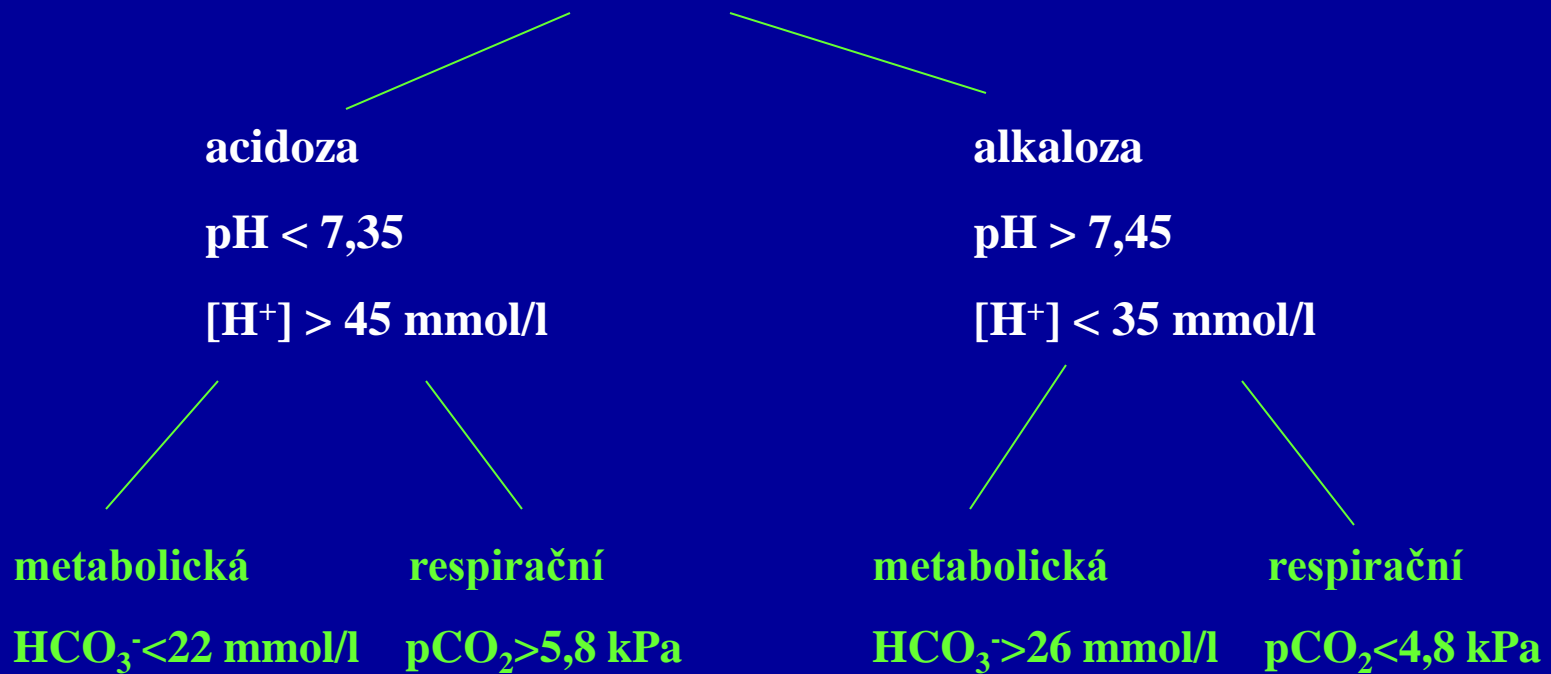


Acidobazická rovnováha

Základní pojmy:

		norma:
pH	aktuální kyselost	7,4±2
pCO₂	parc. tlak CO ₂	5,3±0,8 kPa
pO₂	parc. tlak O ₂	10-13,3 kPa
HCO₃	standartní hydrokarbonáty (mm.hydrokarbonátů v krvi nasycené O ₂ při 37st. a při pCO ₂ 5,3 kPa	24±2 mmol/l
NBB	normal baffer base=norm. sdružené nárazníkové baze=součet všech silných nárazníkových bazí v 1 l krve nasycené O ₂ při 37st. a při aktuálně naměřeném pCO ₂	48±2 mmol/l
BB	buffer base=sdružené nárazníkové baze=součet všech sdružených nárazníkových bazí v 1 l nasycené O ₂ při 37st. a při aktuálně naměřeném pCO ₂	= NBB
BE	base exces = výchylka bazí	0±2
SAT	saturace O ₂	95-98%

Jednoduché (primární) poruchy ABR



METABOLICKÁ ACIDÓZA

pH < 7,35, [H⁺] > 45 mmol/l HCO₃⁻ < 22 mmol/l

METABOLICKÁ ACIDÓZA (2)

❖ KLINICKÝ OBRAZ

❖ příznaky základního onemocnění

❖ **Kussmaulovo dýchání (= kompenzační hyperventilace)**

❖ DIAGNOZA

❖ ANAMNEZA KLINICKÝ NÁLEZ

❖ ABR (astrup;vhodný arteriální)

❖ HCO_3^- ↓, pCO_2 komp. ↓

❖ pH norm. (komp. MA) x snížené (dekomp. MA)

❖ Přidružená bioch. Vyšetření (df.dg. typů acidozy a org. příčin)

KLINICKÉ HODNOCENÍ METAB. ACIDÓZY

o dle závažnosti

	pH	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)
• lehká	7,35 – 7,30	21,9 – 20,0
• středně těžká	7,29 – 7,20	19,9 – 16,0
• těžká	7,19 – 7,10	15,9 – 10,0
• velmi těžká	< 7,10	< 10 (fridex, laktátová

podle Cl⁻ a aniontového zbytku (anion gap – AG)

Cl⁻ a HCO₃⁻ normálně tvoří 85% všech aniontů v séru; zbylé anionty (bílkovinné, sulfát, fosfát, org. anionty) = aniontový zbytek

Výpočet AG (sérum) = (Na⁺⁺ + K⁺) - (Cl⁻ + HCO₃⁻) norma 8-16 mmol/l

např. 15 = 145 5 105 25

❖ Gap se zvyšuje u metabolické acidózy, pokud dochází k přesunům iontů v extracelulární tekutině. Klinicky zajímavý, když se zvyšuje nad 30

❖ Metabolická acidóza-rozdělení

1. ADIČNÍ ACIDOZA = Zvýšený přísun kyselin

• ENDOGENNÍ TVORBA KYSELIN

❖ KETO-ACIDOZA - dekomp. DM I. typu (kyselina β -hydroxymáselná, acetyloctová)

- hladovění
- **alkoholismus** (konverze ethylalkoholu na kys. β -hydroxymáselnou, inhibice výdeje insulinu z beta bb. pankreatu, destrukce bb. Langerhans. ostrůvků při alkoholické pankreatitidě)

Velký abusus alkoholu → laktátová acidoza (nedostatek thiaminu → pošk. CNS, hypoxie tkání při depleci ECT)

❖ LAKTÁTOVÁ ACIDOZA – tvorba laktátu při šoku, hypoxii (!!po oběhové zástavě –např. syxnkop+ě s bezvědomím, AIM, KPCR), vzácně jako kompl. terapie biquanidy, výrazný nedostatek thiaminu aj.

• EXOGENNÍ PŘÍSUN KYSELIN

- intoxikace **salicyláty** (u dětí)
- methylalkohol (formaldehyd + kys. mravenčí)
- **ethylenglykol (FRIDEX)** – kyselina oxalová- t ě ž k á metab. acidóza

METABOLICKÁ ACIDÓZA (2)

2. RETENČNÍ ACIDOZA= Snížené vylučování kyselin ledvinami

- **RENÁLNÍ INSUFICIENCE**
- Renální tubulární acidóza (distální typ, typ I) se sníženou sekrecí H^+ iontů v odpovědi na acidifikující nálož
(AD nebo získaný stav při kalcinoze, hyperparath,SLE,nefrotoxicita léků:Amfo-B)

3. SUBTRAKČNÍ ACIDOZA= Zvýšené ztráty bikarbonátu

- **ZTRÁTY BIKARBONÁTU (a kalia!) STŘEVEM (průjem)**
- **ZTRÁTY BIKARBONÁTU (a kalia !) LEDVINAMI**
 - proximální typ RTA (typ II) – snížená schopnost resorbovat bikarbonáty
 - terapie inhibitory karboanhydrázy - Diluran)

Rozdělení metabolické acidózy dle AG (1)

Anion Gap zvýšený

extrarenální

- ketoacidoza

- DM
- hladovění
- etylenglykol

- laktátová acidoza

- ▶ **typ A (hypoxie, nadbytek tvorby laktátu)**
- ▶ **typ B (bez hypoxie, porucha odbourávání laktátu)**

- kardiovask. poruchy
- krvácení
- hypotenze
- anemie
- NPB(embolie mesenterická

- jaterní selhání
- maligní onemocnění
- křeče
- hereditární poruchy
- biguanidy (metformin+ ren.insf

- toxické látky, farmaka

biquanidy, salicyláty, ethylenglykol, (m)etanol, paraformldehyd

Rozdělení metabolické acidózy dle AG (2)

Anion Gap normální

1. ztráty HCO_3^-

průjmy, píštěle GIT, RTA II. typ (proxim. tubulus), inhibitory karboanhydrázy

2. snížená tubulární sekrece H^+

- tubulární dysfunkce
- RTA I. typu (dist. tubulus)

3. zvýšený příjem Cl^-

- CaCl_2

- NH_4Cl

- HCl

arginin HCl

lyzin HCl

METABOLICKÁ ALKALÓZA

pH >7,45 [H⁺] < 35 mmol/l [HCO₃⁻] > 26 mmol/l

ZMĚNY V ORGANISMU PODMÍNĚNÉ ALKALÓZOU

1. Přesun K^+ z EXC prostoru do buněk a tubulární exkrece K^+ vedou k hypokalémii.
2. Alkalóza snižuje ionizovanou frakci Ca^{2+} → tetanie.
3. pH moče zásadité.

Klinický obraz

- mělké (ploché) dýchání (= kompenzační mechanismus)
- tetanie
- arytmie – ES

LABORATORNĚ

- HCO_3^- ↑, pCO_2 kompenzačně ↑
- pH normální (kompenzovaná Mal), zvýšené (decomp.)

ROZDĚLENÍ METABOLICKÉ ALKALÓZY

- Podle etiologie

1. Ztráta kyselého žaludečního obsahu (**zvracení**, sonda)
2. Diuretická léčba při **hypokalemii**: při nedostatku K^+ se ledvinami vylučuje více H^+
3. Nadbytek mineralokortikoidů (**Connův sy**, léčba mineralokortikoidy)
4. Zvýšený příjem **bikarbonátu**

METABOLICKÁ ALKALÓZA (2)

Metabol. alkalóza+

1. OBJEM ECT ZMENŠEN

- Exkrece $\text{Cl}^-/24$ hod. < 10 mmol/l = **na chlorid sensitivní forma**
 - **zvracení**
 - **nazogastrická sonda**
 - **posthyperkap. alkalóza**
 - **chlorido-diarhoe**
- Exkrece $\text{Cl}^-/24$ hod. > 20 mmol/l = **na chlorid resistantní forma**
 - **diuretika**
 - **Bartterův sy (mutace pro transport Na,K,Cl v Henleově kličce**
 - **pseudobartterův sy(abuzus diuretik**
 - **Gitelmanův sy(mutace pro transport Na,Cl v dist. tubulu**
 - **deplece Mg^{2+}**

Metabol. alkalóza+

2. OBJEM ECT NEZMENŠEN

- TK zvýšený

- aldosteron ↑

- renin ↓ - prim. hyperaldosteronismus

- renin ↑ - akcelerovaná hypertenze

- renovaskulární hypertenze

- tumor produkující renin

- aldosteron N, ↓

- Cushingův sy (hypokalemie, ECT zvýšeno

- ektopická sekrece ACTH (nádory

- exogenní kortikoidy

- enzym. defekt nadledvin (adrenogenit. sy:AGS

- Liddleův sy (mutace pro transport Na,K v prox. tubulu

Metabol. alkalozá+

- **TK normální**

- **zvýšený příjem alkalí**

- o NaHCO_3

- o KHCO_3

- o **citráty**

- o **velké krevní transfuze**

- o **realimentace**

- o **milk alkali sy**

- **rychlá korekce metab. acidozy**

Bartterův syndrom

- **Příčinou je vrožený defekt $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ transportu v epitelích vzestupné části Henleovy kličky**
- **Snížená resorpce Na^+ vede ke zvýšenému Na^+ v distálních segmentech, což vede k stimulaci resorpce Na^+ v distálním tubulu s následnou zvýšenou sekrecí K^+**
⇒ vylučování PGE2 → stimulaci **reninu** → zvýšení produkce angiotenzinu II a aldosteronu (zesiluje sekreci K^+)
- **Projevy: sekundární hyperaldosteronismus se značnou hypokalémií a metabolickou alkalózou**

svalová **slabost**

Th ovlivnitelné furosemidem

Pseudo-Bartterův syndrom

- při chronickém užívání diuretik „nešetřících K^+ “ – např. furosemidu
- psychog. zvracením

GITELMANŮV SY – stejné příznaky jako Barterův sy, ale
↓**renální vylučování Ca**. lehce zvýš. Renin.

(Genetická mutace renálního genu pro transporter Na^+ a Cl^- v distálním tubulu. Transportní systém je ovlivnitelný thiazidovými diuretiky.

Lidlov syndrom

- Jde o **defekt apikálních Na⁺ kanálů v distálním tubulu**, které jsou norm. aktivovány aldosteronem – při této poruše jsou aktivovány trvale (označován jako **pseudohyperaldosteronismus**)
- dochází k zesílené resorpci Na⁺ a sekreci K⁺ a H⁺
 - ⇒ důsledkem je **hypertenze, hypokalémie a metab.alkalóza**
lab ↓renin (PRA), norm aldosteron

Na⁺ kanál se dá terapeuticky selektivně blokovat diuretikem - amiloridem

RESPIRAČNÍ ACIDÓZA

$p\text{CO}_2 > 5,8 \text{ kPa}$

$\text{pH} < 7,35$

$[\text{H}^+] > 45 \text{ mmol/l}$

$[\text{HCO}_3^-] \uparrow$ v rámci kompenzace

PŘÍČINY

- **choroby plic** – pneumonie, edém plic, obstrukční choroba plic, emfyzém plic, pleurální výpotky, pneumothorax, plicní fibrózy
- patologické změny **hrudníku** – trauma, kyfoskopioza, sklerodermie
- centrální deprese dýchání
 - a) patol. proces postihující **resp. centrum** (trauma, nádory), záněty (encefalitis, meningitis), zvýšení nitrolebního tlaku, cévní on.
 - b) farmaka – intoxikace (**sedativa, hypnotika, narkotika**)
- neuromuskulární poruchy – myopatie, neuropatie (RS)
- těžké poruchy hemodynamiky
 - **šokové stavy**
 - **srdeční zástava**

RESPIRAČNÍ ALKALÓZA

$p\text{CO}_2 < 4,8 \text{ kPa}$

$\text{pH} > 7,45$

$[\text{H}^+] < 35 \text{ nmol/l}$

PŘÍČINY:

- Zvýšená alveolární ventilace plic
 - **psychogenní** hyperventilace (nejčastěji)
 - **kompensační** ventilace při hypoxii
 - onemocnění CNS s hyperventilací
 - jiné vzácné příčiny: **septický šok, jaterní encefalopatie** aj.

KLINICKÝ OBRAZ

- hyperventilace (psychogenní)
- hyperventilační tetanie (parestezie – cirkumorálně, prsty), karmo-pedální křeče
- srdeční arytmie

PORUCHY ACIDOBAZICKÉ ROVNOVÁHY S KOMPENZ. MECHANIZMY

	ALKALÓZA		ACIDÓZA	
	dekomp.	komp.	komp.	dekomp.
Metabol.				
pH	↑	N	N	↓
HCO ₃ ⁻	↑	↑	↓	↓
pCO ₂	N (↑)	↑	↓	N (↓)
Respir.				
pH	↑	N	N	↓
HCO ₃ ⁻	N (↓)	↓	↑	N (↑)
pCO ₂	↓	↓	↑	↑

Léčba poruch acidobázie

-léčba příčiny(mtb x respirační)

-symptomatická (laboratorní pH pod 7.2, nad 7.50)

Acidóza- NaHCO₃ 4.2 (tj. 0.5M roztok) 8.4%(1M roztok),

-HCO₃⁻(mmol) =0.3 x hmotnost kg x BE

cílová hodnota je mezi pH 7.2-7.3 .. Hodnota při níž nejsou blokovány enzym.děje- oxidace glukózy a m. kyslin. Podat např.1/3 výpočtu.

Alkalóza je nebezpečnější-arytmie, křeče.

Alkalóza – pokud možno neléčíme, odstraníme příčinu

např. hyperventilaci x jat. Selhání x Connův ,Cushing., Bartter syndrom,

- NH₄ Cl s častou kontrolou (je KI u onem. Jater)

-HCL 200mmol/ 1000ml G5% 300-500ml/24h

Celková bilance bílkovin

cb 60-80g/l

Albumin 32-45g/l

akutně hypalbuminemie..odpověď na trauma -přesun do intersticia(zánětu),
pokles syntézy a katabolismus- dysproteinemie se upraví spontánně

chronické ztráty- katabolismus, přesun z tkání do ECT k udržení koloidně osm.
tlaku na konci kapiláry- na venózním konci

Sledování malnutrice: podle poločasu albuminu.. 20 dní, transferin 7.5dne
prealbumin 1.9 dne

Terapie albuminem v akut. stavech je možná, ale 50-80% infund. albuminu je
ztraceno katabolismem.Proto indikace je u hladiny pod 25g/l (20g/l

❖ Urea v moči

Referenční meze dU: 67 - 580 mmol/d

Široký rozsah je dán závislostí na příjmu bílkovin a na tělesné aktivitě. Vylučování močoviny je mírou katabolismu bílkovin a v hypermetabolických stavech i rychlostí glukoneogeneze. Stanovení urey v moči umožňuje hodnotit ztráty celkového dusíku močí a tím i dusíkovou bilanci.

❖ Postup:

odhad g N/den = urea mmol/d . 0,0336

Faktor 0,0336 vzniká součinem hodnoty 0,028 (tj. přepočtu mmol urey na g N urey) a hodnoty 1,2 (tj. přepočtu ztráty celkového N za předpokladu, že N urey tvoří přibližně 84 % celkového N v moči).

❖ Příklad:

Ztráty dusíku:

diuréza změřená = 2,5 l moči/den

stanovená koncentrace močoviny ve vzorku sbírané moči = 320 mmol/l

vyložené množství urey = 800 mmol/d (320x2,5)

odhad ztrát dusíku za den = 800 x 0,0336 = **26,88 g N/d**

❖ Odhad ztrát bílkovin (svaloviny):

Na každý gram N bylo katabolizováno 6,25 g bílkovin (bílkoviny obsahují asi 16 hmotn.% dusíku) a toto množství odpovídá přibližně **25 g svalové tkáně**. V našem příkladu je tedy ekvivalent ztracené svalové tkáně: 26,88 x 25 = **672 g**. Nemocný neztrácí ovšem zejména zpočátku jen svalovou tkáň, ale na ztrátě se podílejí i bílkoviny s krátkým poločasem, které tvoří enzymovou výbavu zažívacího traktu a jater.



Kazuistiky

Diabetické koma

Charakterizováno

- hyperglykemií s glykosurií s nedostatkem plasmatického inzulínu

- zcela mimořádnou ztrátou tekutin (osmotická polyurie), hmotnosti

-těžkou ztrátou minerálů

-těžkou metab. acidózou

-porucha utilizace glukózy (nedostatek inzulínu, neoglukogeneze z tuků a bílkovin s hromaděním ketolátek)

-různý podíl laktátové acidózy (LAC, tkáň. hypoxie, vliv metforminu při jaterní lézi anebo ren.insf.).

Důsledky:

Hypovolemie-cirkulační selhání

Selhání ledvin

primární diabetické postižení, prerenální vlivy dehydratace

Poruchy vědomí

energetická porucha, hyperosmolalita., kombinovaná acidóza

-acidoza- hyperventilace=Kussmaulovo dýchání...předchází šok.stav
kdy vyčerpáním energ. rezerv pac. není schopen hyperventilace

-i bez ketoacidozy při čistě hyperglykemic. stavu ztráta vody a iontů ledvinami vede při
cirkulač.selhání k hypoxii a laktátové acidoze(LAC).

-hyperosmolalita s edemem mozku. Edem mozku vzniká i při příliš rychlém klesání
osmolality nespávnou uspěchanou léčbou

Diagnostika

1.anamneza, dostupná dokumentace

2.Klinika

(vědomí, aceton v dechu, oběhové parametry, hydratace, jiná vyvolávající příčina-NPB)

3.Laboratorně a pom. metody

(hyperglykemie, aceton v moči (dechu), ABR, laktát

urea,kreatinin,Na,K,CL, osmolalita

ostatní: jaterní,cb+alb,TSH,TnT,CRP

ekg,rtg

Léčba

1. Absolutní či relativní nedostatek inzulínu

bolus iv (8-12j) sledovaný kontinuální iv infúzí(injektomat) (12-2j/hod)
monitorace glykemie do 2-4 hodiny, cíl 50% do 4-8hodin

2. Deficit vody a iontů (souvisí s korekcí ABR)

***zavodnění ,současně korekce hyperosmolality (pokles 2-4mOsm/kg /hod)**

fyz. roztok 1/1, popř. 1/2 (F1/1+A.pro inj) (F1/1+G5%) od glyk pod 15mmol/l
vykrytou iv inzulínem.zásadně hradíme deficit tekutin roztoky o osmolalitě
290mosm/kg.

deficit ECT v litrech= úbytek CTH(kg) –(počet dnů poruchy x F0.3)

F=0.3 pro průměrný katabolismus/70kg

korekce minerálů-zejména kalia,vždy ve vztahu k pH

3. Korekce acidózy

-zabránění progresu ketoacidozy, hypoxie s LAC = léčba inzulinem, kyslíkem, oběhová stabilizace

-alkalizace při pH pod 7.1 (4.2% NaHCO₃ x dialýza při LAC s pH pod 7,0

mmol HCO₃ = BE mmol/litr x 0.3 x kg podáme 1/3 a zkontrolujeme ABR

cílová hodnota pH je na 7,2

(počítáme s alkalizující hyperventilací (např. i s selháváním, febriliích aj.), nastartováním enzymatických procesů, které dokončí korekci a vzhledem k dlouhému trvání patolog. stavu jim „dopřejeme čas“, ABR dále jen monitorujeme)

(paralelní subst. tekutin mírně acidifikujícím fyz. roztokem zabraňuje rovněž „přestřelení“ do špatně korig. alkalózy

4. substitučně hradíme ztráty 24h alkalií, minerálů, tekutin - průjmy, močí

Laktátová acidóza po metforminu

D.M. žena 74let přijata na JIP pro hypotenzi, bradykardii, dušnost. Předchozí symptomy:slabost

Předchorobí: léta DM II na PAD souchorobí:Hypertenze,CHCE pro lith, hysterectomie,hepatitida v mládí.bez sympt. ICHS

Do 2007 neregistrovány org. změny. 8/2007 přijata pro slabost na spád. int pracoviště

s dg. dekomp. diabetu (glipizid 5mg 1-1-1, Metformin 1g-0-1g, v lab. 8/07 glykemie 25mmol/l, **kreatinin 148..109umol/l** GF 0.84ml/s urea 9..6mmol/l, protenurie 0.35g/den, ABR 7:4 BE -3.6 HCO₃ 20.3, osm 299, Na 131 K 4.7 CL norm. ,**GMT 4.2, AST 1.3, AF 4.1/norm izoenz.**)

řešeno inzulinoterapií,ponechán) od 8/2007 inzulin+metformin 1g-0-1g. ale pacienka proti dřívějšímu období je již v inc. ren.insf.

- ❖ **Status somaticus:**
TK 60/30 P 30-40 /min spO2 80 % resp. 22 /min bezvědomí, spontánně ventilující-Kussmaulův typ, zapadající jazyk, intermitentně neklidná, bez cyanozy a ikteru,obézní(BMI 33).
- ❖ **Hlava, krk: Bez zn. zranění, pokleповě nebol., výstupy nebol., inervace hlavových nervů správná, zornice izo, reagují, skléry anikter., spojivky přim. prokrvené, jazyk bez povlaku, oschlý střeďová, drobné hemoragie v dut. ústní. Uzliny nezv., pulsace karotid oslabená, žíly bez kongesce.**
- ❖ **Plíce: poklep plný a jasný, dýchání alv., bilat. přenesené fenomény z HDC. Srdce: akce neprav., ozvy ohr., bez šelestu, úder hrotu nepřesahuje MDCL.**
- ❖ **Břicho: nad niveau, měkké, prohmatné, palp. nebol., bez rezistencí a perit. dráždění, játra a slezina nehm**
- ❖ **DKK: bilat. prosáknutí lýtek a bérců, periferie chladná, špatně prokrvená, končetiny bez zjevné lateralizace. Zaveden moč katetr a cestou v. subclavia centr. žilní katetr.**

- ❖ **kreatinin 232umol/l Na 145 K 5,1 CL 104**
 - ❖ **laktát 18.3..4.2**
 - ❖ **pH 7.0 bik 9.2/9.9 BE -20 korekce pH 7.49 bik 24/24, BE +0.5**
 - ❖ **|KO Hb 106 HTK 0.31 Ery 3.4 leuko 23 s posunem doleva**

 - ❖ **UZ: cirhoza jaterní se splenomegalií, bez ascitu,v.portae 14mm x steatofibroza jaterní, slezina 140x60mm
ledviny 105x50mm,hladkých kontur, parenchym 14mm.**
- ECHOkardio: EF 70%,hy LK, hyperkinetická LK,bez plic. hypertenze**
- Scinti plic: s vyloučením EAP**
- RTG plic: bez infiltrace, srdce doleva**
- EKG: Sr 79 PQ 0.1ž QRS 0.08 naznač. difuz. subendok. isch(-ST**
-
- ❖ **Th: NaHCO₃,rehydratace +hemodialýza,inzulin bez metforminu**

- ❖ **Epikriza:**
- ❖ **Diabetička na metforminu +extrarenálně zhoršená fce ledvin a vysoká (jistě již prehospitalizačně toxická hodnota metforminu při ren.insf.) vyvolala laktátovou acidozu.**
- ❖ **Vyřešeno akutně JIP+HD. Pro ambulantní fázi: kontraindikace metforminu**
- ❖ **Prevence: -vždy opatrnost při renální/jaterní. dysfci,zvláště s dávkou nad 1g metforminu**
 - nestandardní možnost stanovení hladiny metforminu**

- ❖ **Stav k propuštění.**

TK 140/80 P 60 r, eupnoe, orientována plně bez neurol.motoric. deficitu, k.žíly +1,akce s. prav. ohr plíce čisté alv., bez vedl.f(vymizely i levostr.baz. chrupky), abd klid nad niv, hepar+4cm, ascites0-undulace0, lien0,cév kresba norm. DKK bez past. otoků, lipedem podkoží difuzně. Th: inzulinoth.

Na 143 K 4.5 P 1.25 kreat 100umol/l urea 6.1 GMT 3.0 AST 1.4 ALT 1.3-0.72