

# **Acidobazická rovnováha**

**Magdaléna Fořtová**

***Ústav lékařské chemie a klinické biochemie  
2.LF UK a FN Motol***

@  **$\text{pH} = -\log(c_{\text{H}^+})$**

@ fyziologické meze:  **$7,4 \pm 0,04$**

@ pH 7,4 odpovídá koncentraci protonů 40 nmol/l

@ pokles pH = acidemie, zvýšení pH = alkalemie

@ k udržení pH v organismu slouží:

- 1) pufrovací (nárazníkové) systémy
- 2) plíce
- 3) ledviny

- @ hodnota pH krve je výslednicí změn ve vnitřním prostředí a je výsledkem jednotlivých poruch, pufovacích reakcí, kompenzačních a korekčních reakcí
- @ acidobazické poruchy souvisejí buď se změnami respirace nebo metabolismu
- @ snaha o udržení pH se uskutečňuje na dvou úrovních
  - nejprve proběhne nárazníková reakce, po které následují kompenzace a korekce

# Nárazníkové systémy

- @ soustavy látek, které brání změně pH roztoku po přidání kyseliny nebo zásady
- @ jsou tvořeny párem slabá kyselina (nebo zásada) a její sůl se silnou zásadou (kyselinou)
- @ slabá kyselina disociuje v roztoku z malé části, její sůl zcela (uvolní se silná sdružená zásada této slabé kyseliny)
- @ po přidání silné kyseliny vzniká slabá kyselina a sůl silné kyseliny
- @ po přidání silné zásady vzniká sůl slabé kyseliny a voda
- @ **Hendersonova-Hasselbalchova rovnice:**

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{sůl}]}{[\text{kyselina}]}$$

# Nárazníkové systémy v krvi:

@	Hydrogenkarbonátový systém	53 %
@	Systém oxyhemoglobin-hemoglobin	35 %
@	Systém anorganických a organických fosfátů	5 %
@	Bílkoviny plazmy	7 %

# Nárazníkový systém hydrogenkarbonátový

- ② klíčovým nárazníkovým systémem (nejrozšířenější, snadno regeneruje)
- ② je v rovnováze s nárazníky „nehydrogenkarbonátovými“, kterým je schopen jak předávat  $H^+$  a sám se regenerovat, tak od nich  $H^+$  přijímat ( $BUFF^- + H_2CO_3 \longleftrightarrow HBUFF + HCO_3^-$ )
- ② tvořen slabou kyselinou uhličitou  $H_2CO_3$  a hydrogenkarbonátem  $HCO_3^-$

② 
$$pH = pK_{H_2CO_3} + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

$pK_{H_2CO_3} = 6,1$

$[H_2CO_3] = s \cdot pCO_2$  (pro  $pCO_2$  v kPa:  $s = 0,225$ )

$pCO_2 = 5,3 \pm 0,5 \text{ kPa}$

$HCO_3^- = 24 \pm 2 \text{ mmol/l}$

složka  
metabolická

složka  
respirační

# Nehydrogenkarbonátové nárazníkové systémy

## 1) Systém hemoglobin-oxyhemoglobin

oxygenovaný hemoglobin se chová jako silnější kyselina, která proton odštěpuje, deoxygenovaný hemoglobin jako slabší kyselina (resp.jako silnější konjugovaná báze) a proton váže

## 2) Bílkoviny krevní plazmy

hodnota fyziologického pH je pro většinu plazmatických bílkovin vyšší než odpovídá jejich izoelektrickému bodu

→ mají negativní náboj (polyanionty), jejich pokles se kompenzuje doplněním  $\text{HCO}_3^-$

## 3) Systém primárních a sekundárních fosfátů ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ a $\text{HPO}_4^{2-}$ )

uplatňuje se především intracelulárně: **v acidémii váže  $\text{H}^+$**

**a uvolňuje  $\text{K}^+$  z buňky → zvyšování kalémie**, v alkalémii naopak, dále se uplatňuje v prostředí kostí a zubů, podílí se na acidobazické regulaci v ledvinách

# Parametry a výpočty používané při hodnocení poruch ABR



pH, pCO<sub>2</sub>



pO<sub>2</sub>

- referenční rozmezí 9,3 až 15,5 kPa
- snížený pO<sub>2</sub> – možnost tkáňové hypoxemické laktátové acidózy
- u starších osob se hodnoty snižují



**koncentrace aktuálních hydrogenkarbonátů** (při aktuálním pCO<sub>2</sub>)

- počítá se z HH rovnice, je-li pCO<sub>2</sub> vyšší než 5,3 kPa, pak i koncentrace aktuálních HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> je vyšší než koncentrace standardních HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- ukazuje na aktuální stav hydrogenkarbonátového nárazníkového systému
- referenční rozmezí 24 ± 2 mmol/l



***koncentrace standardních hydrogenkarbonátů***

- v 1 l krve za standardních podmínek (37°C, plně okysličená krev, pCO<sub>2</sub> 5,3 kPa)
- lze posuzovat kvalitu hydrogenkarbonátového nárazníkového systému, koreluje s BE







**BE (Base Excess, přebytek bazí), BD (Base Deficit, nedostatek bazí)**

- BE udává o kolik je v 1l plné a plně okysličené krve při 37°C, při pCO<sub>2</sub> 5,3 kPa více bazí než má být, aby pH této krve bylo 7,40
- **BD = -BE**
- referenční rozmezí +2,5 do -2,5 mmol/l
- používají se při výpočtech dávek korekčních roztoků
- nulový BE při pCO<sub>2</sub> nižším než 5,3 vede k alkalémii, při pCO<sub>2</sub> vyšším k acidémii

# Vyšetření parametrů ABR

- ⓐ arteriální, arteriolární, kapilární, (smíšená venózní krev)
- ⓐ krev odebrána bez vzduchových bublin (přítomnost bublin snižuje  $p\text{CO}_2$ , zvyšuje  $p\text{O}_2$ , posunuje pH na alkalickou stranu)
- ⓐ arteriální krev –u pacientů, kde se výrazně liší složení arteriální od arteriolární krve (při centralizaci oběhu)
- ⓐ vyšetření co nejdříve od odběru, ve vodní lázni s ledem lze uchovávat max do 1 hod
- ⓐ analyzátor pH a krevních plynů „Astrup“-pomocí elektrod měří pH,  $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$ , Hb, OxyHb, derivátyHb

# **Základní poruchy ABR**

-  **metabolická acidóza**
-  **metabolická alkalóza**
-  **respirační acidóza**
-  **respirační alkalóza**

# Hodnocení acidobazického stavu podle Stewarta a Fencla

- ② zdůrazňují vliv zákona elektroneutality, resp. vliv koncentrací silných kationtů a aniontů, slabých netěkavých kyselin a  $p\text{CO}_2$  na aktivitu  $\text{H}^+$
- ② je zdůrazněna role plazmatických bílkovin, zejména albuminu a podíl dalších orgánů (jater a střev)
- ② stav ABR je určován nezávisle proměnnými veličinami:
  - 1)  $p\text{CO}_2$
  - 2) **SID** (strong ion difference, difference silných iontů – difference mezi sumou všech silných, úplně disociovaných kationtů a aniontů)
  - 3) **A<sub>tot</sub>** (koncentrace slabých netěkavých kyselin, tj. suma látkových koncentrací negativních nábojů albuminu a anorganického fosfátu)

# Hodnocení acidobazického stavu podle Stewarta a Fencla

**SID** (strong ion difference)

= rozdíl v koncentraci silných kationtů a aniontů

$$\text{SID} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{UA}^-])$$

$$= [\text{HCO}_3^-] + [\text{A}_{\text{tot}}]$$

RM  $39 \pm 2$  mmol/l

(>41 met.alkalóza, <37 met.acidóza)

**[UA<sup>-</sup>]** unidentified (unmesuared) anions, neidentifikované anionty  
koncentrace neurčených silných aniontů  
(ketokyselin, laktátu, exogenních látek)

RM  $8 \pm 2$  mmol/l

zvýšená hodnota svědčí o podílu **metabolické acidózy**

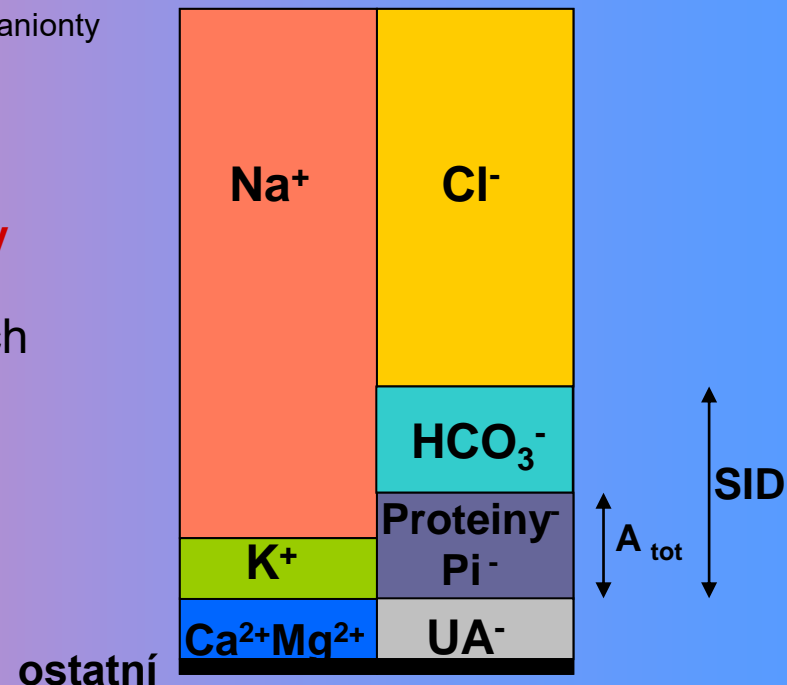
**A<sub>tot</sub>** = celková koncentrace slabých neprchavých kyselin, odpovídá především albuminu a anorganickému fosfátu

$$\text{A}_{\text{tot}} = k_1[\text{Alb}] + k_2[\text{P}_i]$$

pro pH 7,4  $k_1 = 0,28$ ,  $k_2 = 1,8$

RM  $15 \pm 1$  mmol/l

(>16 met.acidóza, <14 met.alkalóza)



# Hendersonova-Hasselbalchova rovnice upravená s ohledem na Stewarta a Fencla

$$\textcircled{a} \quad \text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{SID} - [\text{A}_{\text{tot}}^-]}{s \times \text{pCO}_2}$$

$$\textcircled{a} \quad \text{pH} = 6,1 + \log \frac{([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] - [\text{Cl}^-] - [\text{UA}^-]) - (k_1[\text{Alb}] + k_2[\text{P}_i])}{s \times \text{pCO}_2}$$

## *Další parametry používané k hodnocení metabolických poruch ABR:*

### @ Buffer base séra BBS

$$\text{BBS} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - [\text{Cl}^-]$$

- zvýšená hodnota svědčí o relativním poklesu  $\text{Cl}^-$  a tím o zvýšeném podílu  $\text{HCO}_3^-$  ve sloupci aniontů (tedy o přítomnosti složky **metabolické alkalózy**)
- snížená hodnota ukazuje na relativní hyperchlorémii vedoucí z důvodů elektroneutality ke snížení koncentrace  $\text{HCO}_3^-$  a k hyperchloremické **metabolické acidóze**

RM  $42 \pm 2$  mmol/l

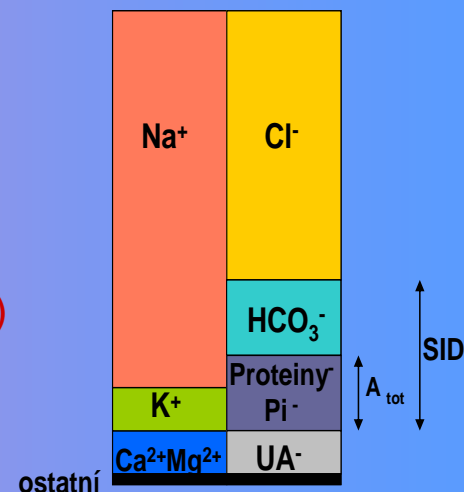
### @ Anion gap, AGAP – aniontová mezera

$$\text{AGAP} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

- zvýšená hodnota svědčí o přítomnosti **metabolické složky acidózy**
- **přibližně suma  $\text{UA}^- + \text{A}_{\text{tot}}$**  (není zcela přesné, nepracuje s  $\text{Ca}^{2+}$  a  $\text{Mg}^{2+}$ )
- nevýhoda: mění-li se konc. bílk. (alb.) a  $\text{UA}^-$  protichůdně, AGAP se nemusí změnit, ačkoliv může být přítomna změna ABR

RM  $16 \pm 2$  mmol/l

$$\text{AGAP}_{\text{corr}} = \text{AGAP} + 0,25 ([\text{Alb}]_{\text{norm}} - [\text{Alb}]_{\text{zjišť}})$$

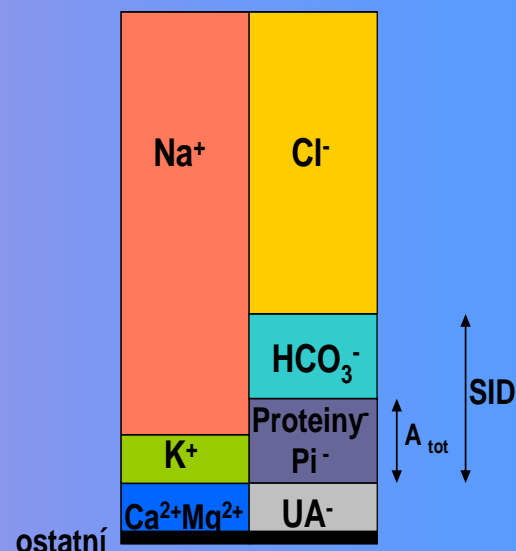


## *Další parametry používané k hodnocení metabolických poruch ABR:*

### 📍 Korigované chloridy

$$[\text{Cl}^-]_{\text{korig}} = [\text{Cl}^-]_{\text{zjišť}} \times [\text{Na}^+]_{\text{norm}} / [\text{Na}^+]_{\text{zjišť}}$$

- při hyponatremii (nadbytku vody) se chloremie sníží buď úměrně s poklesem  $\text{Na}^+$  nebo relativně více či méně
- samotný pokles koncentrace SID snižuje i prostor pro  $\text{HCO}_3^-$  a vzniká acidóza z nadbytku vody
- je-li za této situace pokles  $\text{Cl}^-$  menší než pokles  $\text{Na}^+$ , je prostor pro  $\text{HCO}_3^-$  snížen ještě více, příčinou acidózy jak nadbytek vody, tak relativní nadbytek  $\text{Cl}^-$
- je-li při hyponatremii pokles  $\text{Cl}^-$  výraznější než  $\text{Na}^+$ , vytváří to větší prostor pro  $\text{HCO}_3^-$  a mírní nebo ruší acidózu z nadbytku vody
- RM: 102-105 mmol/l







**výpočtem se zjistí, zda při aktuální dysbalanci natremie je hodnota chloridů změněna více nebo méně, než odpovídá změně natremie**

# Laboratorní vyšetření potřebná k hodnocení poruch ABR

- ④ Vyšetření parametrů ABR (pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], BE, sat.Hb kyslíkem)
- ④ Ostatní laboratorní vyšetření:
  - Kationty: Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>
  - Anionty: Cl<sup>-</sup>, fosfát, laktát, bílkoviny, albumin
  - Ostatní: urea, kreatinin, glykémie, osmolalita, ketolátky

# **Základní poruchy ABR**

-  **metabolická acidóza**
-  **metabolická alkalóza**
-  **respirační acidóza**
-  **respirační alkalóza**

- ⊗ u metabolických poruch se primárně mění nezávisle proměnné veličiny SID a  $A_{\text{tot}}$  a sekundárně  $\text{HCO}_3^-$  a pH
- ⊗ u respiračních se primárně mění  $\text{pCO}_2$ , koncentrace  $\text{HCO}_3^-$  zůstává prakticky nezměněna a mění se pH
- ⊗ reakce organismu na poruchy ABR:
  - 1) nárazníkové reakce
  - 2) kompenzační reakce
  - 3) korekční reakce

# Nárazníkové reakce

- Ⓢ bezprostřední reakce organismu na vzniklou poruchu
- Ⓢ kapacita limitována
- Ⓢ trvá-li příčina poruch déle, nárazníková schopnost se vyčerpá – výraznější změny pH
- Ⓢ u metabolických poruch se mění BE, u respiračních  $p\text{CO}_2$

# Kompenzační reakce

- Ⓢ zajišťovány orgány nepostižené složky (u respiračních poruch ledvinami, u metabolických poruch plícemi)
- Ⓢ kompenzace metabolických poruch: **PLÍCE**  
max účinnost za 24 hod  
**MAC:** zvýšené dráždění dechového centra – hyperventilace vedoucí k hypokapnii (sníží se  $p\text{CO}_2$  v alveolárním vzduchu a tím i v arteriální krvi)  
**MAL:** hypoventilace vedoucí k hyperkapnii
- Ⓢ kompenzace respiračních poruch: **LEDVINY**  
max účinnost do 5 dnů  
**RAC:** zadržují se  $\text{HCO}_3^-$ , zvyšuje se vylučování  $\text{H}^+$  ( $\text{NH}_4^+$ ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ,  $\text{H}^+$ ), zvýšeně se resorbují  $\text{Na}^+$  a zvýšeně se vylučují  $\text{NH}_4\text{Cl}$   
**RAL:** zvyšuje se vylučování  $\text{HCO}_3^-$  a snižuje se jeho tvorba, klesá vylučování  $\text{H}^+$

# Regulace ABR v ledvinách

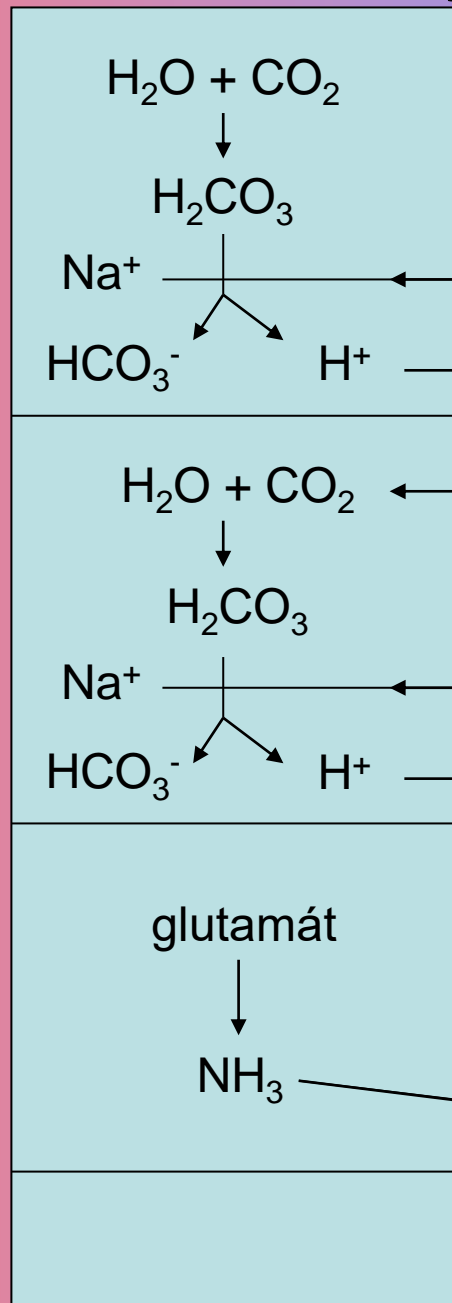
krev

## tubulární buňky

## tubulární tekutina

$\text{NaHCO}_3$   
zpětná resorpce

$\text{NaHCO}_3$   
regenerace



$\text{Na}^+ + \text{HCO}_3^-$

$\text{H}^+$

$\text{H}_2\text{CO}_3$

$\text{Na}^+ + \text{NaHPO}_4^-$

$\text{H}^+$

$\text{NaH}_2\text{PO}_4$

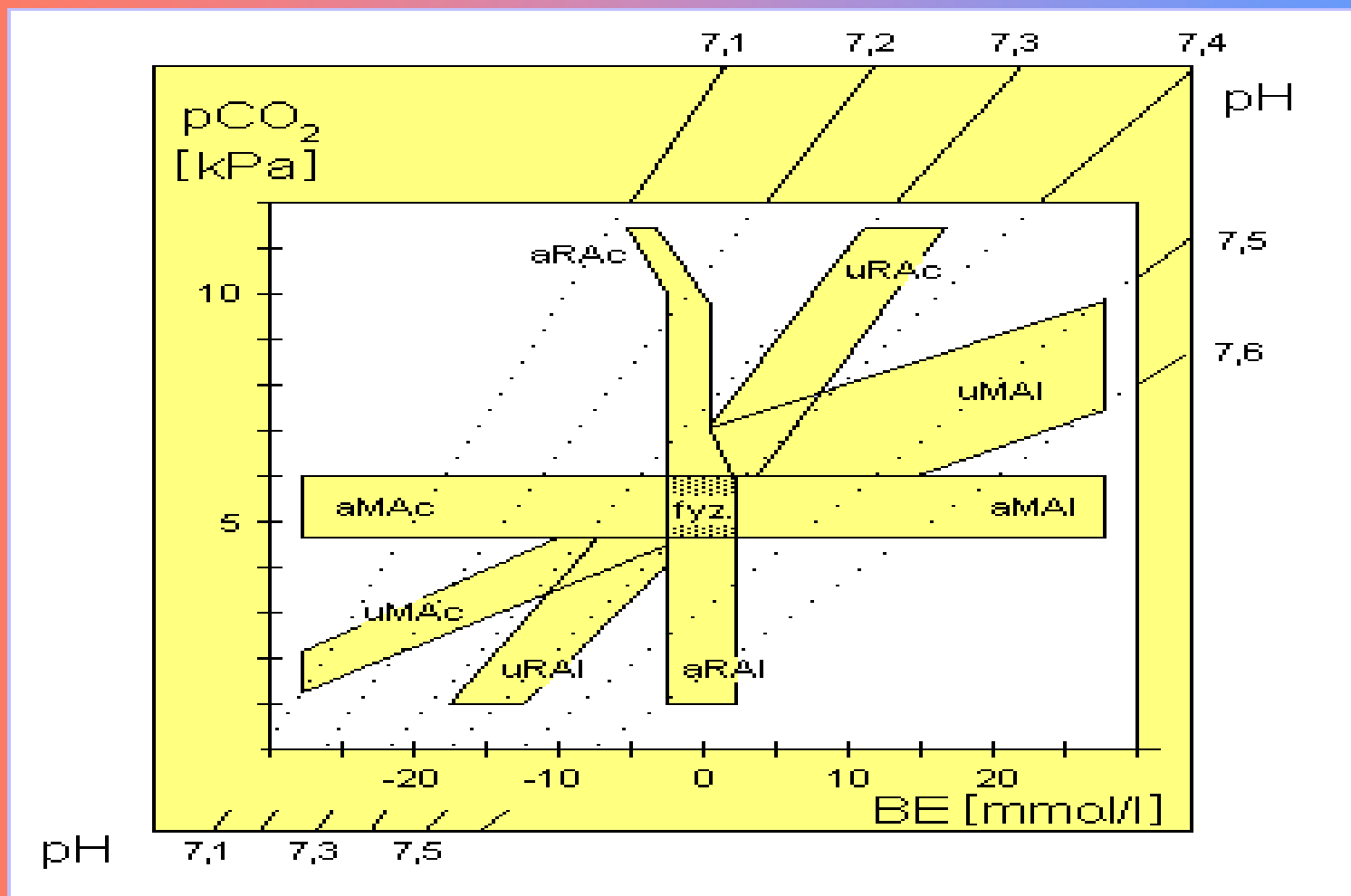
$\text{H}^+\text{A}^-$

$\text{NH}_4^+\text{A}^-$

# Korekční reakce

- ⓐ úprava složky, která se změnila při nárazníkové reakci
- ⓐ u metabolických poruch zajišťovány ledvinami (není-li příčinou onemocnění ledvin), upravují koncentraci primárně změněné složky – při MAC moč acidifikují, při MAL alkalizují (ev. úprava lékařem: při MAC podávání alkalizujících roztoků, při MAL acidifikujících)
- ⓐ u respiračních poruch postižení plic příčinou poruchy, o korekci plícemi nelze tedy uvažovat, pouze úprava  $p\text{CO}_2$  UPV

# Kompenzační (diagnostický) graf acidobazické rovnováhy



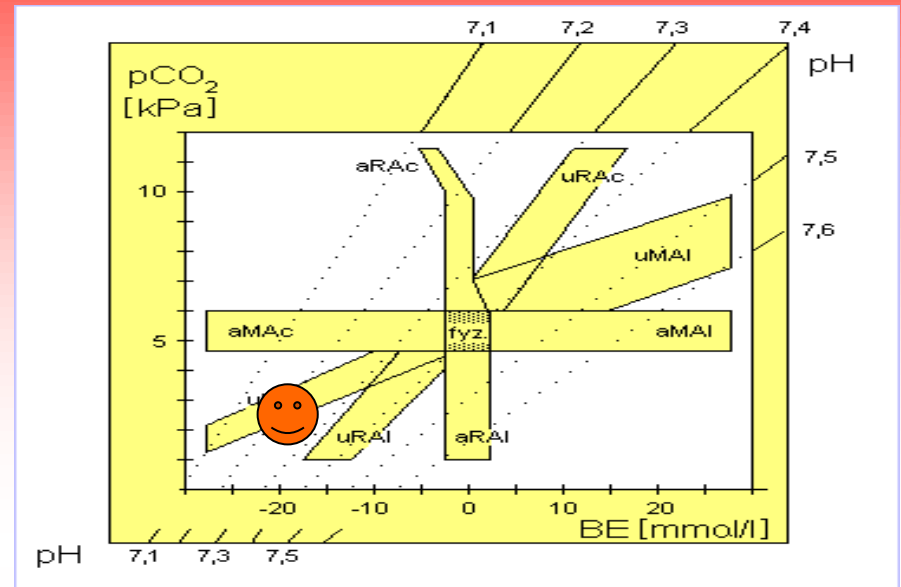
a- akutní, u- ustálená, R- respirační, M- metabolická, Ac acidóza, Al alkalóza

**Patient 1**

- **Muž 70 let**
- **2 týdny ztrácí přijatou potravu, vodu průjmy**
- **Dehydratace organismu až oblužení**
- **RZP do nemocnice**
- **Hluboce hlasitě dýchá**

- pH 7,18
- $p\text{CO}_2$  2,8 kPa
- $[\text{HCO}_3^-]$  8 mmol/l
- O jakou poruchu ABR se jedná (s přihlédnutím k laboratornímu a klinickému nálezu)?

- **pH 7,18**
- **pCO<sub>2</sub> 2,8 kPa**
- **[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] 8 mmol/l**



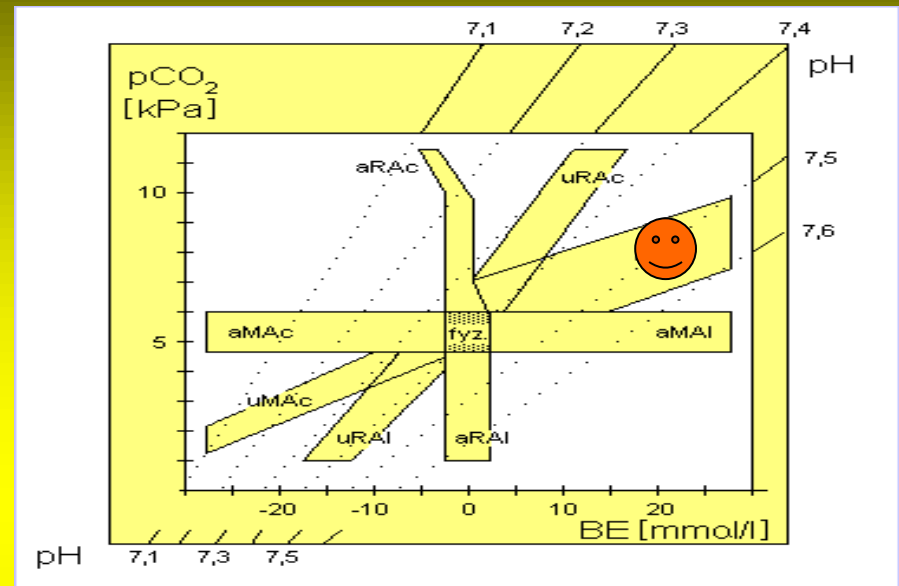
**⇒ metabolická acidóza (ztráty  $\text{HCO}_3^-$  průjmy) částečně kompenzovaná hyperventilací (Kussmaulovo dýchání)**

**Patient 2**

- **Muž 37 let**
- **Po alkoholickém excessu nevolnost**
- **24 hodin zvracel, nic nepil, nijak se neléčil**
- **Vzhledem k vyčerpání vyhledal lékařskou pomoc**

- pH 7,55
- $p\text{CO}_2$  7,2 kPa
- $[\text{HCO}_3^-]$  48 mmol/l
- O jakou poruchu ABR se především jedná (s přihlédnutím k laboratornímu a klinickému nálezu)?

- pH 7,55
- $p\text{CO}_2$  7,2 kPa
- $[\text{HCO}_3^-]$  48 mmol/l



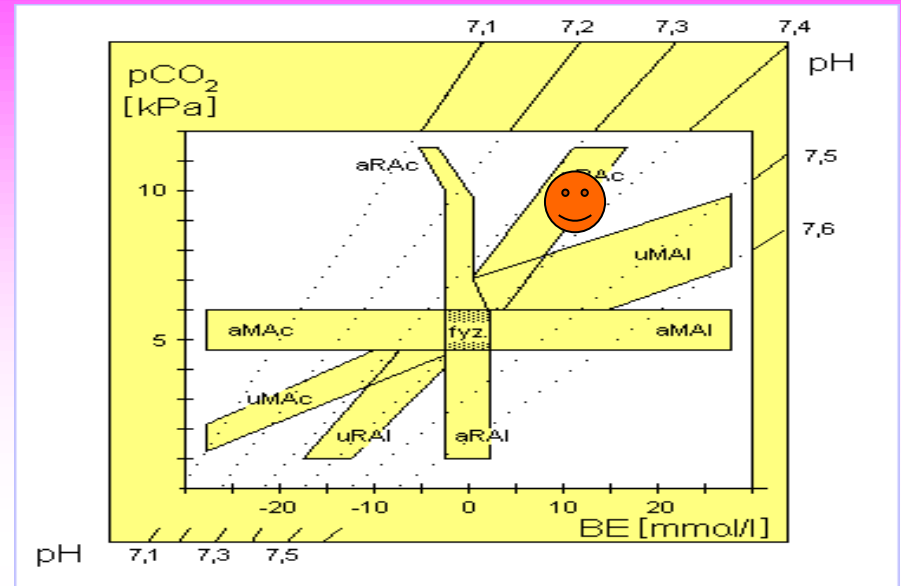
||➡ hypochloremická metabolická  
 alkalóza částečně kompenzovaná  
 hypoventilací

**Patient 3**

- **Žena 60 let**
- **Opakovaně hospitalizována na interním oddělení pro chronickou bronchitidu**

- **pH 7,35**
- **pCO<sub>2</sub> 9,5 kPa**
- **[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] 39 mmol/l**
- **O jakou poruchu ABR se jedná (s přihlédnutím k laboratornímu a klinickému nálezu)?**

- pH 7,35
- $p\text{CO}_2$  9,5 kPa
- $[\text{HCO}_3^-]$  39 mmol/l



■■■■→ respirační acidóza (v důsledku chronického plicního onemocnění) téměř kompenzovaná ledvinami (retinují  $\text{HCO}_3^-$ )

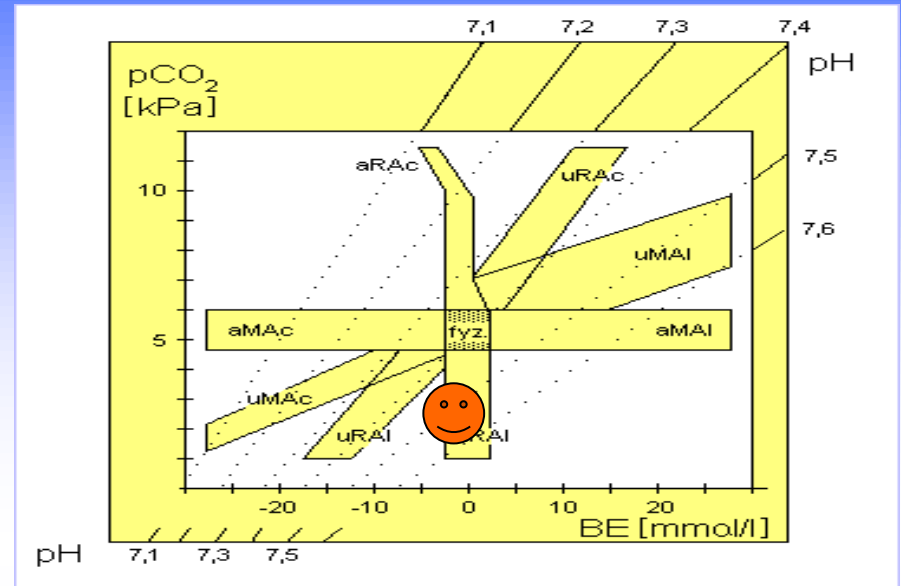
**Patient 4**

- **Žena 25 let**
- **Po záchvatu panické úzkosti**

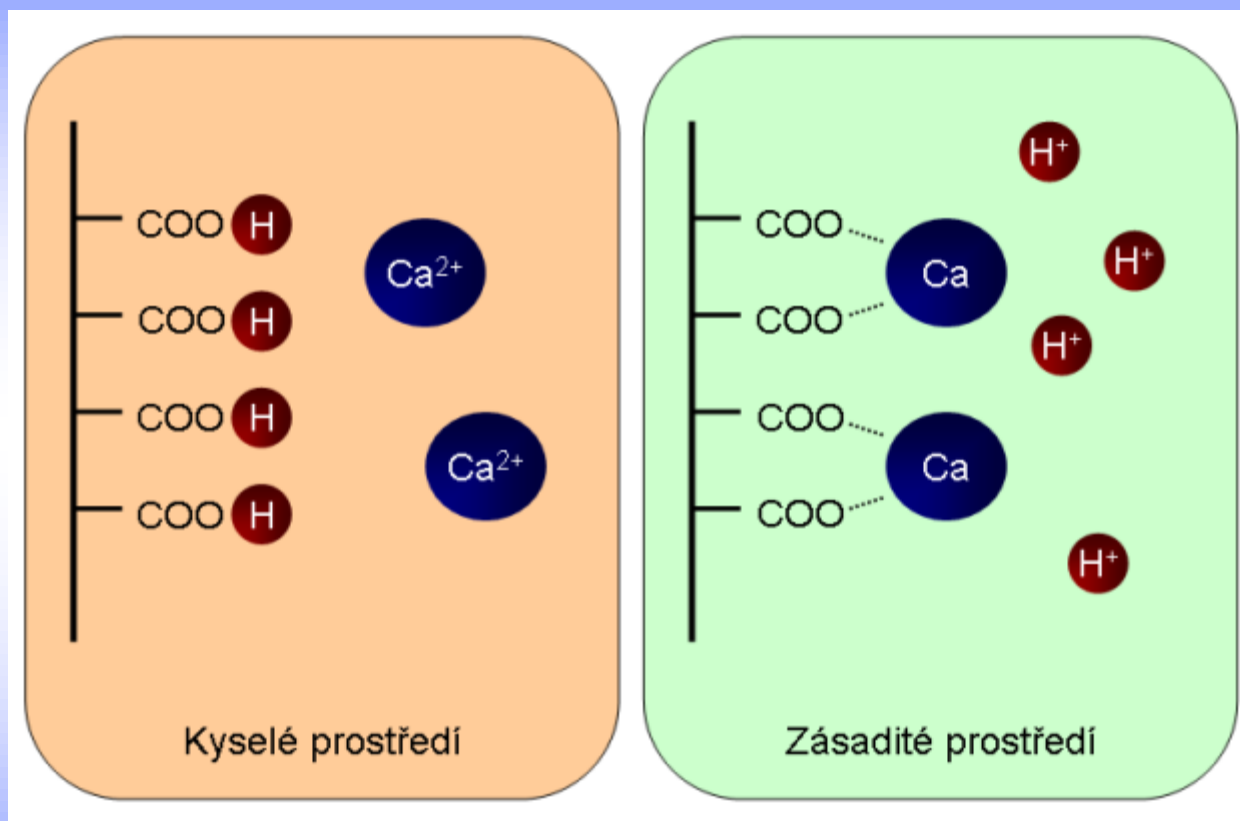
- pH 7,6
- $p\text{CO}_2$  2,5 kPa
- $[\text{HCO}_3^-]$  22 mmol/l

- O jakou poruchu ABR se jedná (s přihlédnutím k laboratornímu a klinickému nálezu)?

- pH 7,6
- $p\text{CO}_2$  2,5 kPa
- $[\text{HCO}_3^-]$  22 mmol/l



➡ dosud nekompenzovaná  
akutní respirační alkalóza  
(vzniklá hyperventilací)



# Hodnocení vyšetření ABR

- ④ Jde o poruchu ABR? (Je kterákoliv hodnota ABR mimo referenční meze?)
- ④ Je primární porucha ABR acidóza nebo alkalóza? (Je-li  $\text{pH} < 7,4$  (byť v referenčním rozmezí), půjde o acidózu a naopak, je-li  $\text{pH} > 7,4$ , jde o alkalózu).
- ④ Je primární porucha metabolická nebo respirační? (Respirační poruše odpovídá odchylka  $\text{pCO}_2$ , metabolické změna standardních hydrogenuhlíčanů a BE. Např.: v předchozím kroku jsme určili, že primární porucha je acidóza. Pokud je  $\text{pCO}_2 > 5,3 \text{ kPa}$ , jde o respirační acidózu; pokud jsou standardní hydrogenuhlíčitany  $< 24 \text{ mmol/l}$  a BE je záporný, jde o metabolickou acidózu.
- ④ Zapojují se kompenzační mechanismy? (Pokud jsme např. určili, že primární poruchou ABR je metabolická acidóza, očekáváme, že ji organismus bude po určité době kompenzovat respirační alkalózou. Jestliže je  $\text{pCO}_2$  v referenčním rozmezí, hodnotíme poruchu jako akutní (dosud nekompenzovanou) metabolickou acidózu (ještě nedochází k respirační kompenzaci). Při hypokapnii může jít o subakutní nebo chronickou metabolickou acidózu (tj. částečně nebo úplně kompenzovanou poruchu)

# Hodnocení vyšetření ABR

- Ⓢ Laboratorní vyšetření nehodnotíme nikdy samostatně – vždy je třeba jej dát do vztahu s ostatními laboratorními nálezy, anamnézou a klinickým stavem.
- Ⓢ každá odchylka v **koncentraci hlavních iontů** ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) způsobuje poruchu ABR
- Ⓢ každá změna koncentrace **celkové bílkoviny a albuminu** způsobuje poruchu ABR
- Ⓢ každé **orgánové selhání** (renální insuficience, těžší hepatopatie, srdeční selhávání) je provázeno poruchou ABR
- Ⓢ Pokud poruchu ABR na základě anamnézy, klinického obrazu či jiných vyšetření očekáváme, ale ve vyšetření ABR „nevidíme“, jde o kombinovanou poruchu a musíme pátrat po dalších odchylkách!

**Patient 5**

## 4,5letý chlapec

- NO: od rána se více zadýchával, trochu pokašlával, odpoledne si matka všimla zrychleného dýchání (dechová frekvence 38/min), TT 36,8 °C
- OA: do 4 let věku téměř zdravý (pouze 6. dětská nemoc a 1x angína), poté zvýšená nemocnost – 2x obstrukční bronchitida, 1x angína, 1x laryngitida, před 2 měsíci virová pneumonie
- Vzhledem k anamnéze ve večerních hodinách vyšetření na pohotovosti FN Motol
- TF 162/min, TK 110/60, DF 40/min, Sat.O<sub>2</sub> 93–94 %

# 4,5letý chlapec

Oběr: 23:30

			Ref.meze
8158 5	pH	7,424 [*]	7,360-7,440
	Potenciometrie Nova SP CCX		
	pCO2	3,91 *[] kPa	4,80-6,14
	Potenciometrie Nova SP CCX		
	pO2	8,37 *[] kPa	9,50-14,00
	Amperometrie Nova SP CCX		
	akt. HCO3	19,8 *[] mmol/l	21,0-26,0
	BE	-4,7 *[] mmol/l	-2,3-2,3
	BB	43,1 [*] mmol/l	42,1-53,9
	Satur. HbO2	92,6 [*] %	92,0-98,0
	Fotometrie Nova SP CCX		
	Hb	117,0 [*] g/l	110,0-150,0
	Vodivost/Fotometrie Nova SP CCX		
	Hct	35 [*] %	33-41
	Konduktometrie Nova SP CCX		
8113 5	Sodný kation	141 [*] mmol/l	137-146
	Potenciometrie Nova SP CCX		
8114 5	Draselný kation	3,9 [*] mmol/l	3,6-5,9
	Potenciometrie Nova SP CCX		
8115 7	Chloridy	109 [*] mmol/l	95-110
	Potenciometrie Nova SP CCX		
8114 1	Ca++ - norm.	1,31 [*] mmol/l	1,20-1,38
	Potenciometrie Nova SP CCX		
8115 5	Glukóza	6,46 [*] mmol/l	3,30-5,80
	Amperometrie Nova SP CCX		
8117 1	Laktát	1,80 [*] mmol/l	0,56-2,25
	Amperometrie Nova SP CCX		
	TempP	37,5 °C	
	FIO2	20,90 %	

CRP statim	.	.	.	.	.	7.0 mg/l	0.0-8.0
------------	---	---	---	---	---	----------	---------

- **O jakou poruchu ABR se jedná (s přihlédnutím k laboratornímu a klinickému nálezu)?**

			Ref. meze
8158 5	pH	7,424 [*]	7,360-7,440
	Potenciometrie Nova SP CCX		
	pCO <sub>2</sub>	3,91 [*] kPa	4,80-6,14
	Potenciometrie Nova SP CCX		
	pO <sub>2</sub>	8,37 [*] kPa	9,50-14,00
	Amperometrie Nova SP CCX		
	akt. HCO <sub>3</sub>	19,8 [*] mmol/l	21,0-26,0
	BE	-4,7 [*] mmol/l	-2,3-2,3
	BB	43,1 [*] mmol/l	42,1-53,9
	Satur. HbO <sub>2</sub>	92,6 [%]	92,0-98,0
	Fotometrie Nova SP CCX		
	Hb	117,0 [*] g/l	110,0-150,0
	Vodivost/Fotometrie Nova SP CCX		
	Hct	35 [%]	33-41
	Konduktometrie Nova SP CCX		
8113 5	Sodný kation	141 [*] mmol/l	137-146
	Potenciometrie Nova SP CCX		
8114 5	Draselný kation	3,9 [*] mmol/l	3,6-5,9
	Potenciometrie Nova SP CCX		
8115 7	Chloridy	109 [*] mmol/l	95-110
	Potenciometrie Nova SP CCX		
8114 1	Ca++ - norm.	1,31 [*] mmol/l	1,20-1,38
	Potenciometrie Nova SP CCX		
8115 5	Glukóza	6,46 [*] mmol/l	3,30-5,80
	Amperometrie Nova SP CCX		
8117 1	Laktát	1,80 [*] mmol/l	0,56-2,25
	Amperometrie Nova SP CCX		
	TempP	37,5 °C	
	FIO <sub>2</sub>	20,90 %	

Jedná se o **respirační alkalózu** v důsledku hypoxemické (parciální) respirační insuficience (I. typu) s poklesem pO<sub>2</sub> a i pCO<sub>2</sub> (v důsledku hyperventilace) **úplně kompenzovanou ledvinami**.

*Později došlo k rozvoji virové pneumonie s nekomplikovaným průběhem.*

# Metabolická acidóza

- ▶ snížení SID nebo zvýšení  $A_{\text{tot}}$  (převaha kyselin nad bázemi)
- ▶ pH klesá pod 7,36

1) hyperchloremická

2) z nadprodukce  $\text{UA}^-$  nebo jejich zhoršeného vylučování

# Hyperchloremická metabolická acidóza

- snížení BBS, zatímco AGAP a  $UA^-$  v referenčním rozmezí
- ztráty  $HCO_3^-$  a  $Na^+$  GIT (při průjmu, píštěli, odsávání pankreatické šťávy a žluči)
- renální ztráty  $HCO_3^-$  a  $Na^+$  bez ekvivalentní ztráty  $Cl^-$  (podávání inhibitorů karboanhydrázy-Acetazolamid)
- renální tubulární acidóza
- podávání látek k acidifikaci ( $NH_4Cl$ ,  $HCl$ , arginin nebo lysinhydrochlorid,  $CaCl_2$ )
- rychlá expanze ECT (tekutina neobsahující  $HCO_3^-$  “diluční acidóza”)

# Metabolická acidóza z nadprodukce UA<sup>-</sup> nebo jejich zhoršeného vylučování

## ► zvýšení AGAP a UA<sup>-</sup>

- diabetická ketoacidóza (kys.acetoctová, beta-hydroxymáselná)
- ketoacidóza z hladovění, alkoholická acidóza
- laktátová acidóza (A: vážne dodávka O<sub>2</sub> do tkání-kardiogenní, hemoragický, hypovolemický, septický šok, selhání levé komory srdeční, mezenteriální vaskulární insuficience, B: snížení glukoneogeneze a snížené odbourávání laktátu v játrech: podání biguanidových antidiabetik, salicylátů, otravy etanolem, metanolem, kyanidy, etylenglykolem, CO, u diabetu, některých maligních tumorů, některých vrozených metabolických vad, respirační alkalózy)
- acidóza při renálním selhání (zadržení silných kyselin)

**klinický obraz:** dušnost, prohloubené až Kussmaulovo dýchání, alterace psychického stavu až kóma

# Metabolická alkalóza

- zvýšení SID nebo pokles  $A_{\text{tot}}$ , zvyšuje se  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{pCO}_2$  se nemění
- pH se zvyšuje nad 7,44

- 1) ztráty  $\text{Cl}^-$  bez odpovídajících ztrát silných kationtů
- 2) zisk  $\text{Na}^+$  bez odpovídajícího zisku  $\text{Cl}^-$
- 3) metabolická alkalóza ze snížení  $A_{\text{tot}}$

# Ztráty $\text{Cl}^-$ bez odpovídajících ztrát silných kationtů

- zvracení kyselého žaludečního obsahu
- léčba diuretiky (Furosemid, thiazidy)
- zvýšené ztráty  $\text{Cl}^-$  stolicí
- primární hyperaldosteronizmus
- Bartterův syndrom
- Cushingův syndrom
- lékořice

## **Zisk $\text{Na}^+$ bez odpovídajícího zisku $\text{Cl}^-$**

- podávání  $\text{NaHCO}_3$
- parenterální podání solí organických kyselin
- náhlá úprava diabetické či laktátové acidózy
- „koncentrační alkalóza“-při zmenšení objemu ECT bez ztráty bazí

## **Metabolická alkalóza ze snížení $A_{\text{tot}}$**

- stavy se sníženou koncentrací proteinů nebo samotného albuminu v krvi (zvýšené ztráty GIT nebo nedostatečná syntéza při vystupňovaném katabolizmu)

# Respirační acidóza

- vzniká nerovnováhou mezi produkcí  $\text{CO}_2$  ve tkáních a jeho nedostatečným vylučováním v plicích
- při snížené účinnosti plicní exkrece  $\text{CO}_2$  stoupá  $\text{CO}_2$  v alveolárním vzduchu, až se ustálí nová rovnováha mezi tvorbou a vylučováním
- se zvýšením  $\text{pCO}_2$  v alveolárním vzduchu se zvyšuje  $\text{pCO}_2$  v krvi a klesá pH

1) akutní

2) chronická

# Akutní respirační acidóza

- akutní nástup hyperkapnie ( $>5,8$  kPa) vždy provázen hypoxemií s určitým podílem laktátové acidózy
- příznaky dechové tísně dle druhu poruchy – neklid, tachypnoe, dyspnoe až stupor, kóma
- příčiny:
  - obstrukce dýchacích cest (laryngospasmus, bronchospasmus, aspirace cizího tělesa, aspirace zvratků, edém laryngu)
  - neuromuskulární příčiny (poškození mozk.kmene nebo prodloužené míchy s útlumem dechového centra, myastenia gravis, předávkování sedativy, narkotiky, botulismus, tetanus)
  - redukce dýchací plochy (pneumothorax, hemothorax, masivní pneumonie, těžký edém plic)
  - poruchy cirkulace (masivní plicní embolie)

# Chronická respirační acidóza

- způsobena chronickým snížením efektivní alveolární ventilace se vzestupem  $p\text{CO}_2$ , většinou zvýšení BBS
- při trvající poruše dochází k renální kompenzaci, dosahuje max.za 5 dnů (dochází k retenci  $\text{Na}^+$  a  $\text{HCO}_3^-$  a zvýšenému vylučování  $\text{Cl}^-$ ), zvyšuje se počet erytrocytů, roste koncentrace Hb jako reakce na chronickou hypoxémii
- příčiny:
  - chronická obstruktivní bronchopulmonální nemoc
  - chronické předávkování sedativy s následnou depresí dechového centra
  - primární alveolární hypoventilace
  - neuromuskulární postižení – roztroušená skleróza, paralýza bránice
  - anatomická postižení hrudníku – kyfoskolióza, hydrothorax, fibrothorax
  - terminální stádia intersticiální plicní fibrózy

# Respirační alkalóza

- poklesne-li  $p\text{CO}_2$  v alveolární vzduchu (převládá exkrece  $\text{CO}_2$  plicemi nad jeho produkci ve tkáních), hyperventilací
- nárazníková reakce probíhá velmi rychle, aby nedošlo k ohrožení života ( $\text{H}^+$  z laktátu, organických kyselin)
- výrazná alkalemie, porucha srdečního rytmu, pokles koncentrace ioniz. Ca, zvýšená neuromuskulární dráždivost a křeče
- příčiny:
  - centrální stimulace dechového centra při strachu, bolesti, hysterii, horečce, při traumatech hlavy, mozkových tumorech či zánětech, krvácení do CNS, salicyláty
  - stimulace dechového centra z periferie: plicní embolizace (menšího rozsahu nebo sukcesivní), městnavá srdeční slabost, intersticiální plicní fibróza, pobyt ve vysoké nadmořské výšce
  - cirhóza: zmnožené plicní zkraty, zvýšená koncentrace amoniaku
  - gramnegativní seps
  - umělá plicní ventilace, hypoxie, metabolická acidóza


# Smíšené poruchy ABR

*kombinace dvou nebo více základních poruch nebo příčin*

- respirační acidóza a metabolická acidóza (srdeční zástava)
- respirační alkalóza a metabolická acidóza
  - hepatální selhání: složka resp.alkalózy způsobena hyperventilací z dráždění dech.centra, složka metab.acidózy laktátovou acidózou ze sníženého metabolismu laktátu v poškozených játrech nebo renálním selháváním,
  - pac.s chron.selháním ledvin s metab.acidózou-při nasedající uroinfekci hyperventilují
  - otrava salicyláty: resp.porucha (tox.dráždění dech.centra), metab. (působení kys.salicylové, laktátová acidóza)
- resp.alkalóza a metabolická alkalóza (pacienti s cirhózou, hyperventilují, jsou léčeni diuretiky, hypoproteinemičtí, zvrací)
- metabolická acidóza a metabolická alkalóza (protrahované zvracení, které vyvolá metab.alkalózu a vede k hypovolémii a hypotenzi, které podmíní rozvoj metabolické acidózy z renálního selhání a ev.tkáňovou laktátovou acidózu)

# Poruchy metabolismu iontů

# Regulace hospodaření s vodou a s ionty

- ✿ S metabolismem vody úzce svázán pohyb  $\text{Na}^+$  iontu (jejich regulace je společná)
- ✿ Změna osmolality ( **$\text{POsm} = 2 \times \text{PNa}^+ + \text{PGlukóza} + \text{Purea}$** ), změna koncentrace  $\text{Na}^+$ , zadržení nebo naopak ztráta vody  stimuly pro vyplavení regulačních hormonů
- ✿ **Antidiuretický hormon (ADH)**
  - ✿ secernován neurohypofýzou
  - ✿ při zvýšení osmolality dochází k zvýšené produkci
  - ✿ působením ADH dochází v ledvinových tubulech ke zpětné reabsorpci vody
  - ✿ dalším stimulem k vyplavení ADH je hypovolemie a hypotenze (chrání organismus před ztrátou tekutin)

# Regulace hospodaření s vodou a s ionty

## ☼ Systém renin-angiotensin-aldosteron

- ☼ reaguje na změny cirkulujícího objemu
- ☼ ztráta cirkulujícího objemu vede k poklesu tlaku, na ten reaguje juxtaglomerulární aparát v ledvině produkcí reninu
- ☼ renin je proteolytický enzym, mění angiotensinogen na angiotensin I; ten je štěpen angiotenzin konvertujícím enzymem (ACE) na angiotenzin II
- ☼ Angiotenzin II: vazokonstrikce, zvýšení produkce aldosteronu
- ☼ Aldosteron: zvýšení reabsorpce sodného kationtu ledvinami, zvýšení exkrece draselných iontů

## ☼ Natriuretické peptidy

- ☼ secernovány při zvýšení cirkulujícího objemu, při zvýšené koncentraci  $\text{Na}^+$
- ☼ atriální natriuretický peptid (ANP) a mozkový natriuretický peptid (BNP) jsou produkovány svalovinou srdeční síně a komory, zčásti buňkami endotelu cév a zčásti v některých oblastech mozku
- ☼ v ledvině zvyšují diurézu a natriurézu
- ☼ tlumí sekreci reninu, účinky angiotensinu II a inhibuje sekreci ADH

# Nejdůležitější laboratorní nálezy v séru, ICT a v moči

Iont	sérum (mmol/l)	ICT (mmol/l)	moč (mmol/d)
<b>Na<sup>+</sup></b>	<b>137-146</b>	10-14	120-220
<b>K<sup>+</sup></b>	3,8-5,0	<b>160</b>	35-80
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	2,24-2,64	<1	2,4-7,2
<b>Mg<sup>2+</sup></b>	<b>0,66-0,91</b>	7-10	4-5
<b>Cl<sup>-</sup></b>	<b>97-108</b>	4	110-270
<b>Fosfáty<sup>-</sup></b>	0,65-1,61	<b>50</b>	16-64
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	<b>22-26</b>	6	*
<b>Proteiny<sup>-</sup></b>	14-18	<b>155</b>	*

# Sodný kationt $\text{Na}^+$

**N 137-146 mmol/l**

**kritické výsledky:**

**< 130 mmol/l**

**> 150 mmol/l**

# Sodný kationt $\text{Na}^+$

- ✱ sodík je jeden ze základních prvků lidského organismu, sodný kationt je nepostradatelný během všech stádií vývoje a života
- ✱  $\text{Na}^+$  je aktivně pumpován  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPázou}$  z buněk, 90 % natria se nachází extracelulárně (je hlavním efektivním solutem ECT), hypernatremie zbavuje buňky vody a hyponatremie vede naopak k růstu ICT
- ✱ volum ECT je regulován příjmem a výdejem  $\text{Na}^+$
- ✱ příjem  $\text{Na}^+$ : v normální „západní“ stravě konzumujeme denně více než 6 g (260 mmol) NaCl, potřeby populace by pokrylo již cca 1,6 g (70 mmol), prevence hypertenze
- ✱ regulace výdeje  $\text{Na}^+$  je multifaktoriální a odpovídá stavu efektivního cirkulačního volumu
- ✱ vylučování  $\text{Na}^+$  ledvinami regulují hormonální systémy (sympatikus, RAAS, natriuretické faktory) a fyzikální faktory v ledvinách (tlaková natriuréza)



pro udržení homeostázy objemu a osmolality séra  
je nejdůležitější zásoba  $\text{Na}^+$  v ECT:

$\text{Na}^+$  v ECT =  $\text{Na}^+$  v séru x volum (20 % tělesné hmotnosti)

**Zvětšení zásob sodíku:**

- zvýšený příjem (dieta, infuze)
- snížené vylučování (hyperaldosteronismus, porucha tubulů ledvin, snížení onkotického tlaku při hypoalbuminemii)

**Hladovění:** dochází ke katabolismu a k selhání  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -ATP pumpy ( → hyponatremie),  
terapie = snaha o nastolení anabolismu

# Hyponatremie

- ✿ projeví se poklesem sérové hladiny cca pod 137 (130) mmol/l
- ✿ většinou důsledek retence nebo nedostatečné exkrece vody
- ✿ příčiny:
  1. hypotonická dehydratace (např. Addisonova nemoc, osmotická diuréza při diabetu, po diureticích, laxativech)
  2. hypotonická hyperhydratace (např. „otrava vodou“ – rychlé zavodnění, nadbytečný přívod tekutin při snížené diuréze)
  3. zvýšení ECT při vyšší koncentraci glukózy, močoviny, sulfátů, infuze manitolu - „translokační“ hyponatremie
  4. přesuny natria z ECT do ICT (= „distribuční“ hyponatremie)
    - kaliová deplece
    - výsledek selhání  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -ATP pumpy (= „sick cell“ syndrom) po operacích, jaterním selhání, hladovění

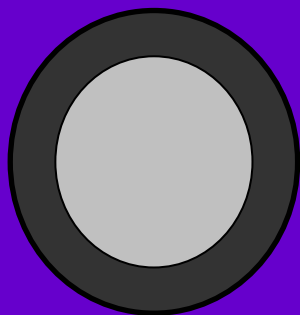
# Hyponatremie

## příčinou přítomnost ADH

- neosmotická stimulace tvorby ADH:
  - skutečná volumová deplece (thiazidová diuretika, polyurická fáze reparace akutního selhání ledvin, hypoaldosteronismus)
  - deplece efektivního cirkulačního volumu (srdeční selhání, jaterní cirhóza)
- syndrom neadekvátní sekrece ADH (SIADH)
  - tomory, trauma, léky (tricyklická antidepresiva), nauzea, bolest

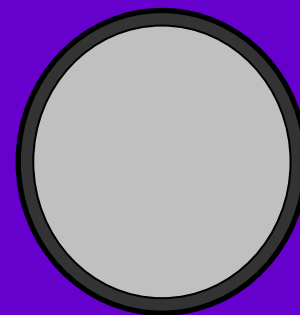
**selhání schopnosti ledvin vyloučit dostatečné množství vody (primární polydipsie)**

**normální  
mozek**



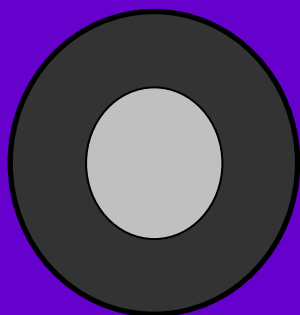
**efekt hypotonického stavu**

**edém  
mozku**

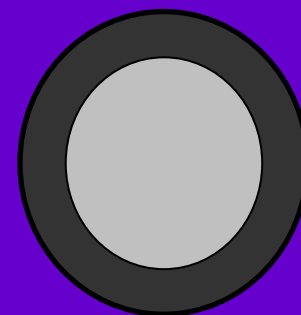


**adaptace ztrátou  
organických osmolů**

**osmotická  
demyelinace**



**neadekvátně rychlá korekce**



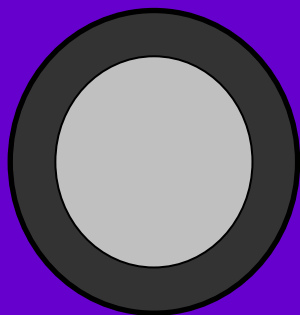
# Klinické příznaky hyponatremie

- ✿ bolesti hlavy
- ✿ nauzea, zvracení
- ✿ svalové křeče
- ✿ dezorientace
- ✿ při edému mozku: křeče, koma, dechová zástava

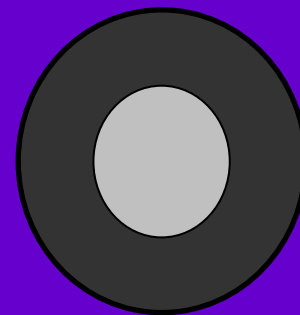
# Hypernatremie

- ✱ vzestup Na nad 146 mmol/l, klinicky se manifestuje při hodnotách cca nad 150 mmol/l
- ✱ většinou důsledek nedostatečného příjmu vody, ztráty vody nebo hypotonické tekutiny (diabetes insipidus, kličková diuretika, ztráty do GIT atd.), zvýšeného příjmu Na<sup>+</sup> (většinou i.v.)
- ✱ **příčiny:**
  1. hypertonická dehydratace (nedostatečný přísun čisté vody, horečky, zvracení, průjemy, DM, porucha funkce ledvin)
  2. hypertonická hyperhydratace (aplikace hypertonických roztoků soli, tumory nadledvin, akutní selhání ledvin, vysoké dávky steroidů, pití mořské vody)
  3. retence Na<sup>+</sup> z cerebrálních příčin (porucha hypotalamu)

**normální  
mozek**



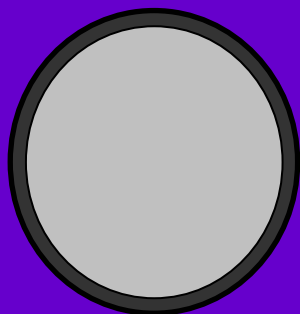
**efekt hypertonického stavu**



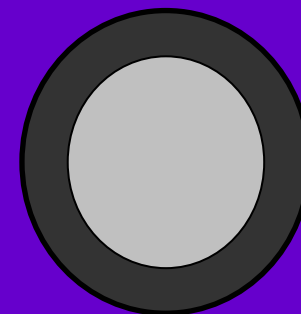
**adaptace akumulací  
organických osmolů**



**edém  
mozku**



**neadekvátně rychlá korekce**



# Klinické příznaky hypernatremie

- ☀ pocit žízně
- ☀ letargie, zmatenost, koma
- ☀ svalová slabost
- ☀ známky dehydratace

# Chloridový aniont $\text{Cl}^-$

**N 97-108 mmol/l**

# Chloridový aniont $\text{Cl}^-$

- ✱ základní anionty ECT
- ✱ spolu s  $\text{Na}^+$  hrají roli v udržování osmotického tlaku v ECT
- ✱ pro acidobazickou rovnováhu je důležitý jejich poměr k hydrogenkarbonátům
- ✱ nadbytek  $\text{Cl}^-$  → metabolická acidóza
- ✱ je-li vzestup  $\text{Cl}^-$  větší než vzestup objemu ECT → hyperchloremie
- ✱ podílejí se na tvorbě klidového membránového potenciálu

# Příčiny změn chloridů



- ✱ hypotonická dehydratace
- ✱ hypotonická hyperhydratace
- ✱ zvětšení ECT při vyšší koncentraci glukózy nebo močoviny
- ✱ přesuny z ECT do ICT (provázejí  $\text{Na}^+$ )
- ✱ metabolická alkalóza
- ✱ chronická respirační acidóza



- ✱ hypertonická dehydratace
- ✱ hypertonická hyperhydratace
- ✱ retence spolu s  $\text{Na}^+$  z cerebrálních příčin
- ✱ metabolická acidóza (hyperchloremická acidóza při poruchách GIT a ledvin)
- ✱ chronická respirační alkalóza

# Draselný kationt $K^+$

**N S 3,8-5,0 mmol/l**

**ICT 155-160 mmol/l**

**kritické výsledky:**

**< 2,5 mmol/l**

**> 7,2 mmol/l**

# Draselný kationt $K^+$

- ✿ 98 % kalia uloženi intracelulárně, jen 2 % extracelulárně
- ✿ v ICT 86 % ve svalových buňkách, cca 6 % v játrech, cca 6 % v erytrocytech
- ✿ v ICT jednak volné, jednak vázané (hlavně na bílkoviny a glykogen), z této vazby uvolňováno při rozpadu buněk
- ✿ významně ovlivňuje nervosvalovou dráždivost, v ICT se podílí na osmotické homeostáze buněk
- ✿ **anabolické stavy**: vzestup frakce vázaného  $K^+$  v buňkách, **katabolické**: jeho uvolňování a ztráta z buněk
- ✿ rozdíl mezi koncentracemi v ECT a ICT udržován aktivně  $Na^+-K^+-ATP$  pumpou
- ✿ hladina sérového kalia ovlivňována hodnotami pH, aktuálním celkovým energetickým stavem, stavem renálních funkcí
- ✿ vliv kalia na sekreci aldosteronu


# Draselný kationt a pH

- ✱ v obráceném poměru k pohybu protonu ( $H^+$  vytěsní  $K^+$  z buňky)
  - ➡ pokles pH = zvýšení koncentrace  $K^+$  v séru
- ✱ pokles pH (rozvoj acidemie) vede ke vzestupu kalemie, vzestup pH (rozvoj alkalemie) koncentraci  $K^+$  snižuje
- ✱ při změně pH o 0,1 jednotky změna  $K^+$  přibližně o 0,6 mmol/l
- ✱ hypokalemie s acidemií nebo hyperkalemie s alkalemií jsou kritické nebo potenciálně kritické stavy
- ✱ acidemie provází katabolizmus – rozpad buněčných struktur, uvolnění  $K^+$  do ECT
- ✱ při alkalóze se  $K^+$  zvýšeně ztrácí močí (je směňováno v distálním tubulu za  $Na^+$ )

# Hlavní zdroje draselného kationtu

- ✿ maso, bujón
- ✿ sušené ovoce, rozinky
- ✿ meruňky, banány, citrusové plody, melouny
- ✿ fazole, listová zelenina (špenát)
- ✿ slunečnicová semena, ořechy
- ✿ brambory
- ✿ káva a černý čaj
- ✿ houby

# Hypokalemie

- ✱ pokles plazmatické koncentrace pod 3,8 (2,5) mmol/l
- ✱ v ECT pouze nepatrná část z celkové zásoby  $K^+$  v organismu (cca 2 %)  plazmatická koncentrace „chabým“ prediktorem deficitu v akutních situacích (při deficitu kalia v ICT může být v ECT hladina nižší, normální i vyšší)
- ✱ závislost deficitu kalia na kalemii spíše u stabilizovaných stavů

## Pseudohypokalemie

- ✱ koncentrace  $K^+$  ve vzorku se snižuje v období mezi odběrem a analýzou
- ✱ příčinou zvýšené vychytávání  $K^+$  zmnoženými leukocyty u myeloidní leukemie (u těchto pacientů se vzorek musí okamžitě zpracovat)

# Příčiny hypokalemie

- ✱ snížený přívod (potravou, chronický etylizmus, anorexie, parenterální výživa)
- ✱ zvýšené ztráty
  - a) ledvinami (primární-sekundární hyperaldosteronizmus, Cushingův syndrom, polyurická fáze renální nedostatečnosti, diuretika)
  - b) trávicím ústrojím (průjmy, píštěle, dlouhodobé užívání projímadel, drény, zvracení)
- ✱ přesun  $K^+$  do buněk (metabolická alkalóza, navození anabolické fáze aplikací inzulínu s glukózou, situace se zvýšenou beta-adrenergní aktivitou (stres, koronární ischemie, delirium tremens))

# Příznaky hypokalemie

## ✿ svaly:

### a) kosterní

únavnost, svalová slabost, pokles tonu, slabost dýchacích svalů (poruchy respirace s hyperkapnií), tetanie, rhabdomyolýza

### b) hladké

zácpy, paralytický ileus, zvracení (atonie žaludku a střev)

### c) srdeční

předčasné kontrakce síní a komor, arytmie, tachykardie, pokles TK až zástava srdce v systole, změny na EKG (snížení úseku ST, vlna T oploštělá, zvýšené amplitudy U vlny, T splývá v TU)

## ✿ ledviny: klesá koncentrační schopnost ledvin s polyurií a sekundární polydipsií

## ✿ metabolická alkalóza

# Hyperkalemie

- ✱ zvýšení plazmatické koncentrace nad 5,0 (7,2) mmol/l (horní hranice podle pH)

## Pseudohyperkalemie

- ✱ koncentrace  $K^+$  se zvyšuje v době mezi odběrem a analýzou
  - ✱ hemolýzy při nešetrném zacházení se vzorkem, uvolnění  $K^+$  z erytrocytů bez viditelných projevů hemolýzy (při stání vzorku), z leukocytů a trombocytů v procesu koagulace, pokud je přítomna trombocytóza, z tkáňových buněk
  - ✱ únik  $K^+$  z erytrocytů se zvyšuje při anemii, únik z leukocytů při jejich zvýšené fragilitě (chronická lymfatická leukemie)
- ➡ nutný odběr krve do zkumavky s heparinem lithným a stanovení plazmatické koncentrace

# Příčiny hyperkalemie

## ✱ nadbytek $K^+$ v organismu:

- a) nepoměr mezi příjmem a eliminací při normální funkci ledvin (hyperkatabolismus a rozpad tkání – rhabdomyolýza, popáleniny)
- b) akutní oligurické stavy
- c) hypoaldosteronizmus (Addisonova choroba)
- d) chronické selhání ledvin

## ✱ přesuny z ICT do ECT

- a) metabolická acidóza
- b) dekompenzovaný diabetes mellitus
- c) těžká fyzická zátěž (zejména při současném podávání betablokátorů)
- d) intoxikace digitalisem
- e) rozpad buněk (tumorové bb., rhabdomyolýza, hemolýza, crush syndrom)
- f) hypertermie

✱ **léky** (antagonisté aldosteronu, ACE inhibitory, betablokátory, NSA, infuze atd.)

✱ **další** (deplece cirkulujícího volumu atd.)

# Příznaky hyperkalemie

## ✱ svaly:

### a) **kosterní**

svalová slabost, únava, tíha končetin, svalové záškuby, parestezie končetin, jazyka, rtů

(postižení dolních končetin se šíří na trup a horní končetiny, respirační svaly obvykle bez postižení)

### b) **hladké**

spazmy, průjmy, zvracení

### c) **srdeční**

arytmie, fibrilace síní, síňokomorové disociace, při hladině nad 7 mmol/l až zástava srdce v diastole, změny na EKG (vysoké špičaté vlny T, prodloužený interval P-Q, rozšíření komplexu QRS, extrasystoly)

## ✱ **ledviny:** oligurie až anurie

# Vápenatý kationt $\text{Ca}^{2+}$

**N Ca-celk 2,24-2,64 mmol/l**

**Ca-i 1,13-1,32 mmol/l**

**kritické výsledky Ca-celk:**

**< 1,6 mmol/l**

# Vápenatý kationt $\text{Ca}^{2+}$

- ✿ 99 % kalcia je uloženo v kostech a zubech (hydroxyapatit)
- ✿ zbytek v ECT, kde se vyskytuje ve třech frakcích: ve frakci vázané na bílkoviny (40 %), v ionizované frakci (48 %) a v komplexech zejména s fosfátem, hydrogenuhličitanem a citrátem (12 %)
- ✿ podíl ionizovaného kalcia je funkcí pH, koncentrace proteinů a fosfátů
- ✿ **biologicky aktivní pouze kalciové ionty:**
  - **neuromuskulární přenos (hladký, kosterní a srdeční sval)**
  - **sekrece a působení hormonů (druhý posel)**
  - **proces koagulace**
  - **schopnost tvořit aktivní kostní zásobu s možností uvolnit vápník podle potřeb organismu**
  - **modulování enzymových reakcí (aktivace proteinkináz a fosforyláz)**
  - **aktivace komplementu atd.**
- ✿ PTH, kalcitriol zvyšuje kalcemii, kalcitonin ji snižuje

# Regulace homeostázy $\text{Ca}^{2+}$

## 1) Absorpce ve střevě

- z potravy se absorbuje jen část přijatého kalcia
- maximum vstřebávání ve dvanáctníku
- absorpci ovlivňuje kalcitriol
- zvýšení absorpce: strava obsahující laktózu či proteiny
- snížení: fosfáty, fytáty
- je-li ve střevě nepoměr mezi vápenatými kationty a oxalátovými anionty, dochází ke snadnějšímu vstřebávání iontu, který je v relativním nadbytku (při nedostatku  $\text{Ca}^{2+}$  vzniká hyperoxalurie, při nižším obsahu oxalátů se lépe vstřebává  $\text{Ca}^{2+}$  a nerozpustný kalciumoxalát je vyloučen stolicí...léčba hyperoxalurie)

# Regulace homeostázy $\text{Ca}^{2+}$

## 2) Renální eliminace kalcia

- cca 60 % z celkového Ca může být profiltrována v glomerulech, většina profiltrovaného  $\text{Ca}^{2+}$  se zpětně vstřebává pasivním transportem v proximálním tubulu (50-55 %), a Henleho kličky (20-30 %), v distálním tubulu se vstřebá cca 12-25 % profiltrovaného Ca
- řízený transport kalcia:
  - ascendentní raménko Henleho kličky, dist.tubulus a sběrný kanálek (PTH ↑reabsorpci kalcia a ↓reabsorpci fosfátů, kalcitriol ↑reabsorpci kalcia)
  - při primární hyperparatyreóze se paradoxně vyskytuje i hyperkalciurie

 zpětně se vstřebá cca 95 % profiltrovaného Ca

# Kalcium korigované na albumin

- ✱ asi polovina z celkového Ca séra je volná (ionizovaná) a asi 40 % je vázáno na bílkoviny
- ✱ koncentrace Ca výrazně ovlivněna koncentrací albuminu
- ✱ **Ca korigované = Ca celkové + 0,02 (41,3 – albumin)**  
(NORIP, Nordic Reference Interval Project)

Ca <sub>celk</sub> (mmol/l)	Albumin (g/l)				
	10	20	30	40	50
1,50	2,13	1,93	1,73	1,53	1,33
2,00	2,63	2,43	2,23	2,03	1,83
2,50	3,13	2,93	2,73	2,53	2,33
3,00	3,63	3,43	3,23	3,03	2,83

*Pokud dochází u pacienta k výraznějším změnám pH, je vhodné stanovit přímo ionizované kalcium*

# Odhad koncentrace ionizovaného kalcia

- $\text{Ca ionizované} = 878 \times \text{Ca celkové} / (\text{Alb} \times 15,384 + 1053)$
- $\text{Ca ionizované} = 97,2 \times \text{Ca celkové} / (\text{Prot} + 116,7)$

uvedené výpočty však nerespektují změny pH



korekce ioniz.Ca na pH 7,40:

$$\text{Ca ioniz (pH 7,4)} = \text{Ca ioniz (aktuální)} \times [1 - 0,53 (7,4 - \text{pH})]$$

# Nordinův index

**= Ca v moči / kreatinin v moči**

používá se k orientačnímu hodnocení kalciurie v případě  
nekvantitativního sběru moči (**hyperkalciurie nad 0,6 mmol/mmol**)

předpokladem

- normální renální funkce
- nezvýšená rezorpce vápníku

# Hypokalcemie

- ✱ snížení plazmatického kalcia pod 2,24 (1,6) mmol/l (hlavně jeho ionizované frakce pod 1,13 mmol/l)

- ✱ **Příčiny:**

## **Snížený přívod**

- dieta s omezením kalcia-vegani
- porucha střevní reabsorpce-pankreatitida, Crohn, nedostatek kalcitriolu

## **Hormonální poruchy**

- hypoparatyreóza, pseudohypoparatyreóza
- deficit kalcitriolu, nadbytek kalcitoninu

## **Onemocnění ledvin**

- postižení tubulů (distální RTA) či parenchymu ledvin

**Léky** (furosemid, fosfáty, kalcitonin, kortikosteroidy, fenobarbital, fenytoin)

**Ostatní** (hypomagnezemie, akutní pankreatitida, hypoproteinemie,

hyperfosfatemie, popáleniny, diabetes mellitus, septický šok)

**Artefakt = kontaminace** protisrážlivými činidly vázajícími Ca (citrát, EDTA, některé soli heparinu)

# Příznaky hypokalcemie

- ✿ **Neuromuskulární:** svalové křeče, tetanie, karpopedální spazmy, brnění prstů a kolem úst, parestezie jazyka (pozitivita Chvostkova a Trousseauova příznaku („porodnická ruka), při významných hypokalcemiích laryngeální stridor
- ✿ **Myokard:** angina pectoris, paroxyzmy tachykardie, srdeční selhání, změny na EKG (prodloužení S-T úseku a Q-T intervalu)
- ✿ **GIT:** obstipace se střídají s náhlými průjmy
- ✿ **CNS:** závratě, migrény, hyperreflexie, extrapyramidové jevy, epileptiformní záchvaty
- ✿ **Poruchy chování:** emoční labilita, encefalopatie, deprese, demence, psychózy
- ✿ **Kožní změny:** suchá a tenká kůže, lomivé nehty, porucha zubů, hrubé vlasy, padání vlasů, u hypoparatyreózy kandidózy
- ✿ **Oční změny:** katarakta, keratitida, konjunktivitida
- ✿ **Kalcifikace tkání:** bazální ganglia (u hypoparatyreózy)

# Hyperkalcemie

- ✱ zvýšení koncentrace nad 2,64 mmol/l
- ✱ koncentrace nad 3,75 mmol/l akutně ohrožuje život nemocného!
- ✱ Příčiny:

## **Zvýšené uvolňování z kostí:**

- hyperparatyreóza
- osteolytické (osteoklastické) metastázy
- myelom
- Pagetova choroba
- imobilizace
- acidóza s acidemií
- hypertyreóza

**Nadměrný přívod:** intoxikace vitaminem D, A

**Snížená eliminace:** thiazidová diuretika

**Další:** hyperproteinemie (ionizovaný podíl může být normální), xenobiotika (lithium, teofylin, thiazidy, hliník), hormonální poruchy (Addisonova choroba, Cushingova choroba, myxedém), granulomatózní choroby (sarkoidóza, TBC, leprózy, histoplazmóza)

# Příznaky hyperkalcemie

- ✿ **Celkové:** anorexie, nauzea, letargie, zvracení, slabost  
žízeň, polydipsie, polyurie, nykturie (při poruše koncentrační schopnosti ledvin)
- ✿ **Svalové:** hypotonie až atonie (pocit svalové slabosti, někdy bolesti svalů)
- ✿ **Myokard:** změny na EKG (S-T úsek až vymizelý, zkrácení Q-T intervalu, arytmie)
- ✿ **GIT:** atonie žaludku, střev, obstipace, meteorismus
- ✿ **CNS:** snížená dráždivost, hyporeflexie
- ✿ **Poruchy chování:** emoční labilita, zmatenost, delirium, deprese, psychózy, kóma
- ✿ **Depozita kalcia:** kůže, myokard, GIT
- ✿ **Dlouhodobé:** hmotnostní úbytek, bolesti v kostech, urolitiáza, nefrolitiáza, nefrokalcinóza
- ✿ **Akutní:** pankreatitida, renální kolika, exacerbace žaludečního vředu (ze zvýšené sekrece žaludeční kyseliny), ileus

# Fosfátový aniont

**N 0,65-1,61 mmol/l**

# Fosfátový aniont

- ✱ hlavní intracelulární aniont
- ✱ 85 % je obsaženo v kostech a zubech, 14 % organický fosfor ve formě esterů kyseliny fosforečné intracelulárně, 1 % fosforu je v extracelulární tekutině jako fosfor anorganický
- ✱ součástí nukleových kyselin, energetických fosfátů (ATP, kreatinfosfát), membránových fosfolipidů atd.
- ✱ v plazmě většinu organicky vázaného fosforu tvoří fosfolipidy, anorganický fosfor představuje směs  $\text{HPO}_4^{2-}$  a  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  v poměru 4 : 1 při pH 7,4
- ✱ významný pufr, fosforylací katalytických proteinů významně ovlivňuje jejich aktivitu, v moči hlavním pufrovým aniontem
- ✱ mezi intracelulárním a extracelulárním fosfátem poměr 100: 1
- ✱ absorpce z GIT ovlivněna parathormonem a vitaminem D, větší preference pro absorpci má  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  před  $\text{HPO}_4^{2-}$  (při nižším pH absorpce zvýšena)
- ✱ sekrece fosfátů do střeva pankreatickými a střevními sekrety
- ✱ eliminace: střevo, **ledviny**

# Příčiny hypofosfatemie (<0,65 mmol/l)

## ☀ **Nedostatečný přívod**

hladovění a zahájení realimentace (stoupá potřeba fosforu)

potrava s nedostatečným obsahem fosforu

malabsorpční syndromy, deficit kalcitriolu

léky (antacida vážící fosfor)

alkoholizmus (nízký přívod, nízký vitamin D, hyperfosfaturie)

## ☀ **Zvýšená renální eliminace**

primární hyperparatyreóza, renální tubulární acidóza, léky (thiazidy, teofylin, aplikace glukagonu, anabolických steroidů, PTH), otrava těžkými kovy (poškození tubulárního aparátu), hyperglykemie (snížení reabsorpce)

## ☀ **Hormonální změny:** Cushingův syndrom, hypotyreóza

## ☀ **Přesun z extracelulárního do intracelulárního prostoru:** popáleniny (ve fázi úzdravy), infuze sacharidů s inzulínem, respirační alkalóza, deplece draselného kationtu, hypokalemie, hypomagnezemie

## ☀ **Geneticky podmíněné poruchy:** hypofosfatemické rachitidy (X-vázaná recesivní, AD) atd.

# Příznaky hypofosfatemie

- ✿ **Celkové:** slabost, malátnost, anorexie, parestezie, třes, progredující encefalopatie se zmateností, změny chování, dezorientace až agresivita, může se rozvinout až kóma (a smrt)
- ✿ **Svalové:** porucha svalové koordinace, slabost, ochablost, paréza až paralýza, rhabdomyolýza (z ostatních příčin vede sekundárně naopak k hyperfosfatémii), respirační obtíže
- ✿ **Kostní:** rozvoj osteomalacie, pseudofrakturny
- ✿ **Metabolické:** snížení 2,3-bisfosfoglycerátu (a rozvoj hypoxie a laktátové acidózy), porucha enzymových drah závislých na fosfátech
- ✿ **Buněčné:** snížení přežívání erytrocytů, sférocytóza, hemolytická anémie, porucha funkce leukocytů a trombocytů
- ✿ **Selhání srdce** (nedostatek ATP, porucha systému kreatin-kreatinfosfát, nedostatek 2,3-DPG)

# Příčiny hyperfosfatemie (>1,61 mmol/l)

## ☼ Nadměrný přívod:

- potravou, opakovaná klyzmata s obsahem fosfátů

## ☼ Snížené vylučování:

- chronická a akutní renální insuficience
- hypoparatyreóza
- pseudohypoparatyreóza
- AD hypoparatyreóza
- intoxikace vitaminem D

## ☼ Zvýšené uvolnění ze skeletu:

- osteolytické metastázy, rozsáhlé chirurgické výkony na kostech, hypertyreóza, akromegalie, acidóza (respirační, metabolická)

## ☼ Uvolnění z buněk:

- cytotoxická terapie, hemolýza nebo aplikace „staré“ kostní konzervy, rhabdomyolýza (netraumatická), zhmoždění svalů a crush syndrom, tkáňová ischemie, závažné systémové infekce, tumor lysis syndrom

# Příznaky hyperfosfatemie

- ✱ **Metabolismus kalcia:** zvýraznění příznaků hypokalcemie (zejména tetanie), zvýšená tendence k extraoseálním kalcifikacím v měkkých tkáních i cévách ( ➡ zvýšení kardiovaskulární mortality)
- ✱ **Hormonální změny:** zvýšení fosfatoninů (zejména FGF-23) a suprese produkce kalcitriolu
- ✱ **Kostní:** snížení osteoresorpce

Fosfor = jednoznačný uremický toxin



velmi přísné požadavky na jeho kontrolu  
u pacientů s renální insuficiencí

# Hořečnatý kationt $\text{Mg}^{2+}$

**N    Mg-celk 0,66-0,91 mmol/l**  
**Mg-i 0,45-0,62 mmol/l**

**kritické výsledky: Mg-celk  $<0,5$  mmol/l**

# Hořečnatý kationt $Mg^{2+}$

**nezbytný pro vitalitu buňky,  
nepostradatelný pro klíčové enzymové reakce:**

- ✿ kofaktor enzymových reakcí (reakcí katalyzovaných adenylátcyklázou nebo  $Na^+$ - $K^+$ -ATPázou, reakce glykolýzy, oxidační fosforylace, metabolismu nukleotidů, syntézy proteinů)
- ✿ mediátor imunologických reakcí (proliferace lymfocytů, oxidativní vzplanutí granulocytů, vazba endotoxinu na monocyty)
- ✿ regulace tonu hladkého svalu (přispívá ke snížení intracelulárního  $Ca^{2+}$ )
- ✿ **sekrece a periferní uplatnění PTH** (hypomagnezemie vede k hypokalcemii zhoršením sekrece a působení PTH)
- ✿ stabilizace axonálních funkcí a modulace uvolňování neurotransmiterů

# Hořečnatý kationt $\text{Mg}^{2+}$

- ✿ v lidském těle kolem 1000 mmol (24 g), z toho v kostech 67 %, ve svaích 20 %, méně než 2 % v ECT
- ✿ Koncentrace hořčíku se značně liší podle druhu buněk
  - ve svalových buňkách je 20 – 27 mmol/l
  - v erythrocytech je pouze 3 mmol/l
- ✿ v plazmě se hořčík vyskytuje vázaný na bílkoviny, hlavně albumin (33 %), v komplexech (12 %) a v ionizované formě (55–60 %)
- ✿ jen malá frakce  $\text{Mg}^{2+}$  v buňkách je rychle směnitelná s ECT, a proto změny v intra a extracelulární koncentraci mohou být nezávislé

# Mg<sup>2+</sup> a CNS

pokles koncentrace Mg v likvoru = marker závažnosti neurologického postižení, spojen s několikanásobně vyšším rizikem rozvoje nepříznivé neurologické prognózy

(důvod poklesu-hypomagnezemie, porucha hematoencefalitické bariéry, choroidálního plexu nebo endotelu CNS)

➡ při nedostatku Mg<sup>2+</sup> v intersticiu CNS (při akutním postižení mozku-např.subarachnoidální krvácení, akutní ischemie mozku, traumatické postižení mozku) podáváme v rámci neuroprotektivních režimů vysoké dávky magnézia, při nichž dosáhneme hypermagnezemie (dvoj až trojnásobek normy).....  
i přesto však nastane jen mírné zvýšení koncentrace Mg v likvoru (max o 20 %)

# Nejčastější příčiny hypomagnezemie

(<0,66 (0,5) mmol/l)

- ✿ u těhotných
- ✿ u malabsorpčních syndromů nebo malnutrice (typu kwashiorkor)
- ✿ u chronických průjmů
- ✿ po vynětí tumoru paratyreoidey (hypoparatyreóza-zvýšené ztráty ledvinami)
- ✿ při chronickém alkoholizmu
- ✿ z iatrogenních příčin (diuretika, cytostatika, velké převody citrátové krve)
- ✿ u diabetiků
- ✿ u pacientů v intenzivní péči

# Příznaky hypomagnezemie

- ✿ **Biochemické:** hypokalemie (renální ztráta, pokles intracelulárního  $K^+$ ), hypokalcemie
- ✿ **Neuromuskulární:** tetanie až tonicko-klonické křeče, pozitivita Chvostekova či Trousseauova znamení, hyperreflexie, karpopedální spazmy, svalová slabost, vertigo, ataxie, nystagmus, tremor
- ✿ **Neuropsychické:** letargie, změny osobnosti až psychotického charakteru
- ✿ **GIT:** anorexie, nauzea, zvracení
- ✿ **Kardiologické:** dysrytmie (supraventrikulární, ventrikulární tachykardie, atriální i komorová fibrilace), hypertenze, změny na EKG (prodloužený QT, PR int., široké QRS komplexy, špičaté vlny T, deprese ST), akutní infarkt myokardu
- ✿ **Další:** akutní ischemie mozku, exacerbace astmatu, zvýšení toxicity digitalisových preparátů

# Příčiny hypermagnezemie

(>0,91 mmol/l)

- ✱ iatrogenní přívod: infuze Mg, p.o.přívod (projímadla), antacida
- ✱ onemocnění ledvin (porucha eliminace): akutní a chronické selhání
- ✱ jiné příčiny (přesun z ICT do ECT a další): diabetické ketoacidotické kóma (přechodná hyperMg), nekróza buněk, rhabdomyolýza, hyperkatabolizmus, hypotyreóza, závažná asfyxie

# Příznaky hypermagnezemie

Koncentrace Mg v plazmě (mmol/l)	Příznaky
1,5-1,9	zčervenání kůže, nauzea, zvracení
2,0-2,9	hyporeflexie, ztráta šlachových reflexů a svalová slabost
3,0-4,9	bradykardie, hypotenze, rozšíření QRS, zvýšené amplitudy vlny T, svalová paralýza, vymizení šlachových reflexů
5,0-5,9	těžká hypotenze, paralýza respiračních svalů s útlumem respirace, ztráta vědomí
6,0-7,5	zástava srdce