

Patofyziológia vnútorného prostredia

Voda, elektrolyty, acidobázická rovnováha



Prednáška z patofyziológie
Zubné lekárstvo
2024/2025
Eva Lovášová a Oliver Rác



1

Voda



2

VEKOVÁ ZÁVISLOSŤ HOMEOSTÁZY TEKUTÍN

Vek	Celkové množstvo vody %	Denná výmena %
Novorodenec	79	
3-6 mes.	70	14-16
7-12 mes.	60	12-15
Dospelý muž	60	2-4
Dospelá žena	51	2-4

Novorodenci: ECT > ICT, nebezpečenstvo dehydratácie

V staršom veku: zmeny v adaptačných mechanizmoch (nebezpečenstvo dehydratácie)
+ menej svalov a často aj viac tuku (menšie percento vody)

Muži: viac svaloviny – viac vody (bunky), **ženy:** viac tuku, menej vody

Obézni: viac tuku a menej vody ako štíhli

3

DISTRIBÚCIA VODY V ĽUDSKOM ORGANIZME

Kompartment	Objem v litroch	% hmotnosti	% celkovej vody
ICT	28	40	67
ECT	14	20	33
IST	11	15,7	26
IVT	3	4,3	7
SUMA	42	60	100

Rozdelenie tekutín v organizme muža s hmotnosťou cca 70 kg

4

Príjem vody

- príjem čistej vody - 1,0 až 1,5 l/d
- príjem vody potravou - asi 1 l/d
- získavanie vody z metabolizmu
 - pri oxidácii 100 g bielkovín - 35 ml vody
 - 100 g cukrov - 60 ml vody
 - 100 g tukov - 107 ml vody

celkový príjem **asi 2,5 l/d**

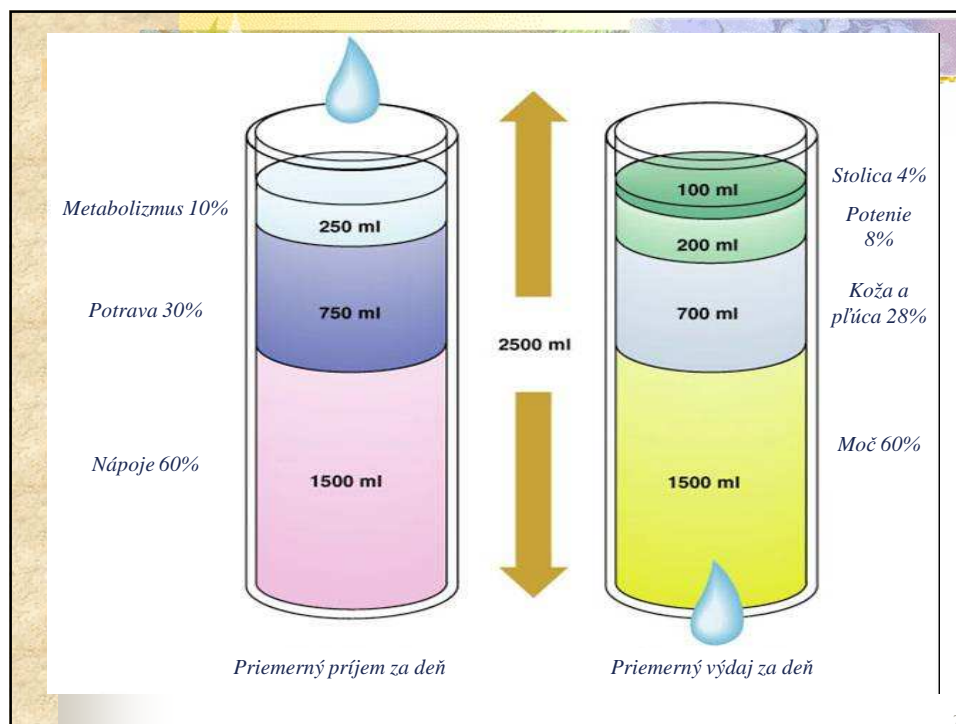
5

Výdaj vody

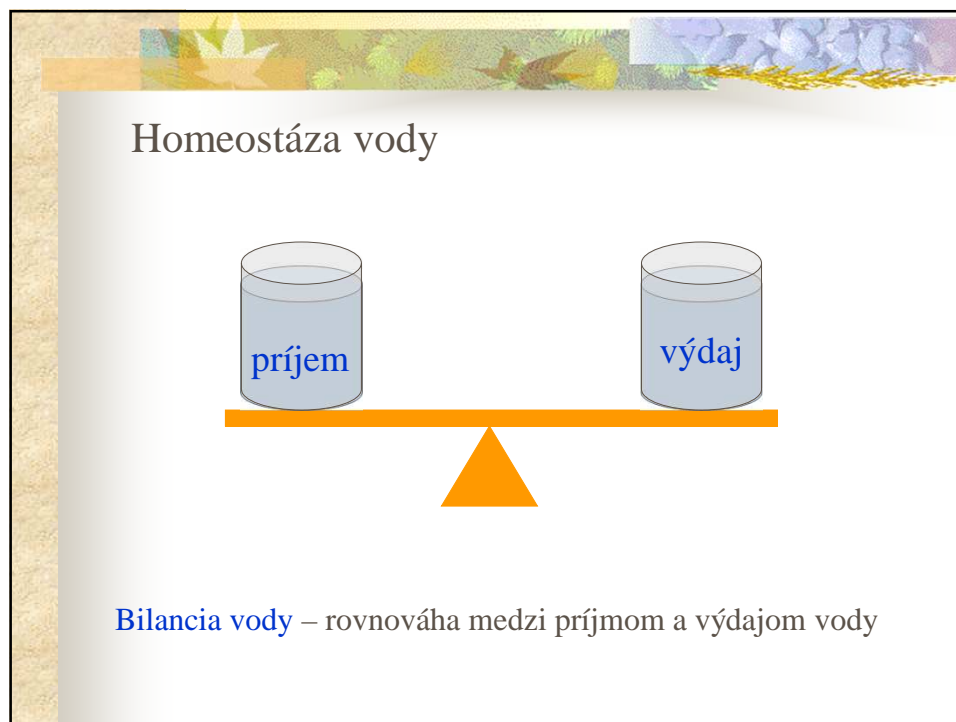
- moč - 1,2 až 1,5 l/d
- perspirácia - 0,6 až 0,8 l/d (viac pri extrémnych klimatických podmienkach, horúčke a pod.)
- respirácia - 0,4 až 0,5 l/d
- stolica - 0,1 l/d (viac pri hnačkách)
 - zvracanie
 - krvácanie
 - redistribúcia vody - edémy

celkový výdaj **asi 2,5 l/d**

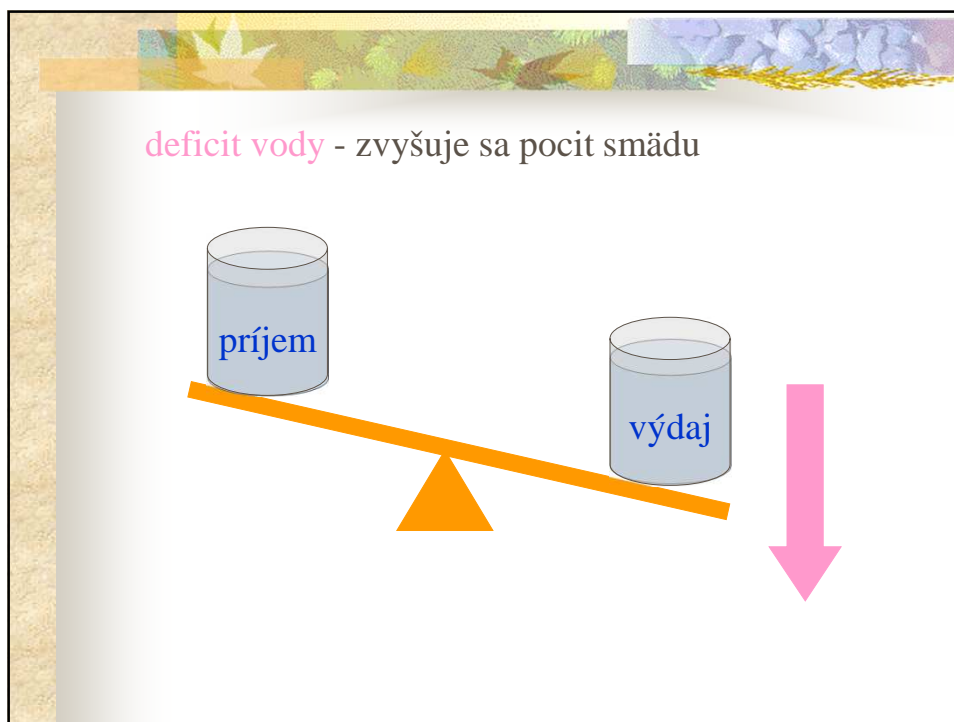
6



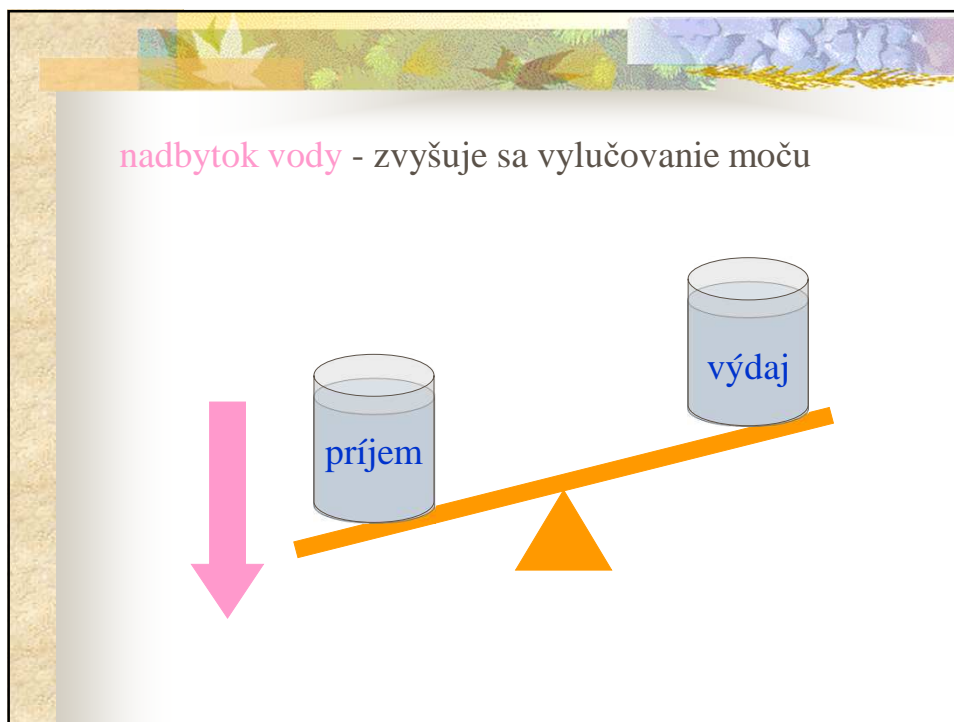
7



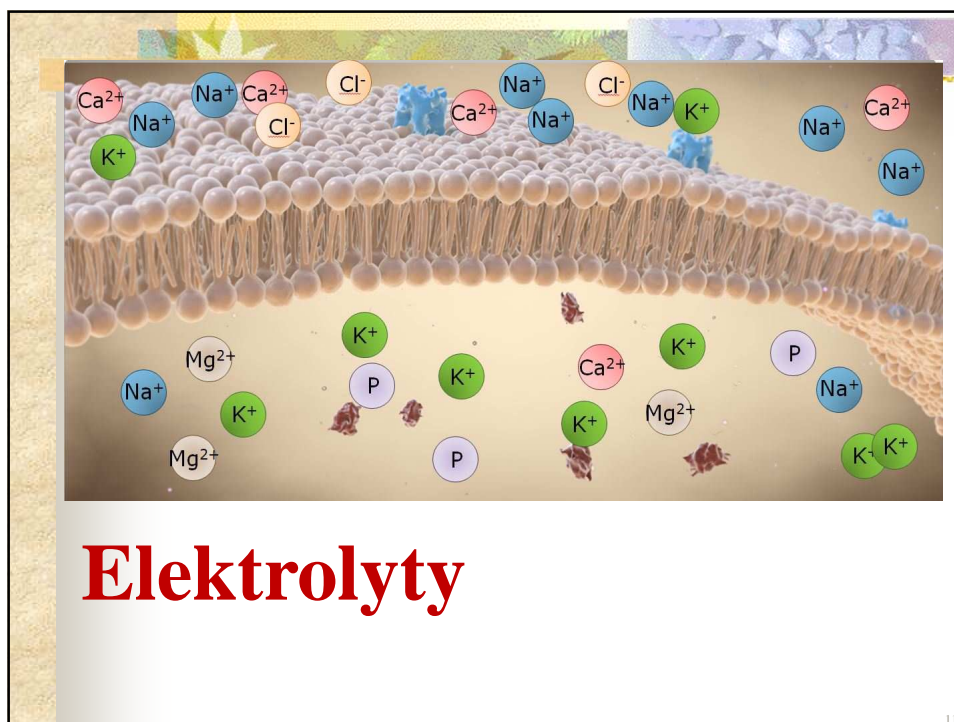
8



9



10

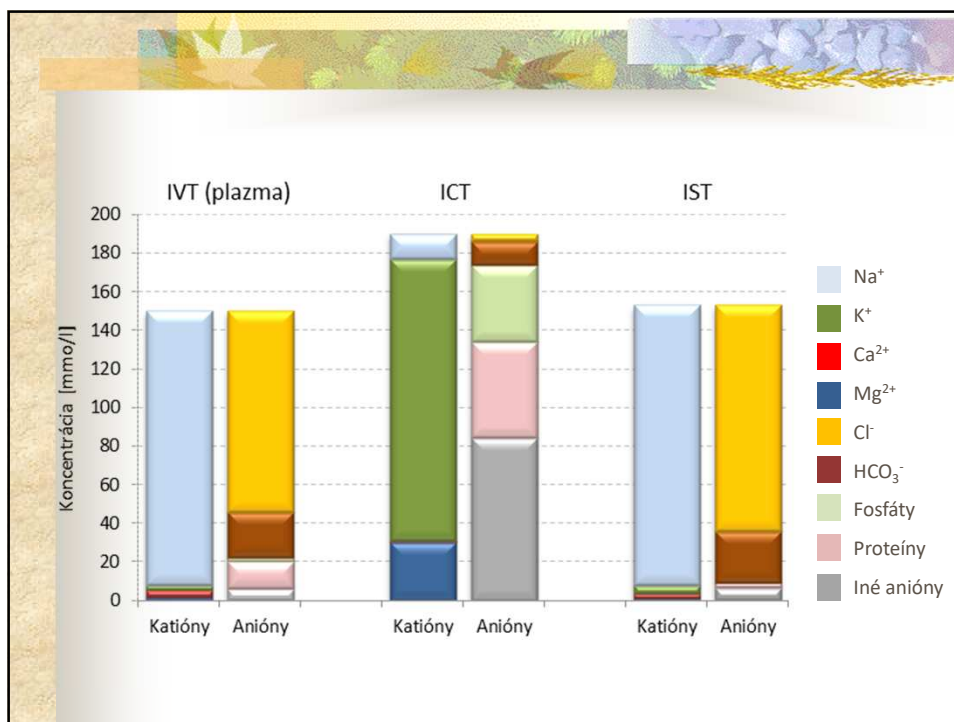


11

Ión	Množstvo v tele	Plazma mmol/l	Bunky mmol/l
Sodík, Na ⁺	92 g 4 mol	141	10
Draslík, K ⁺	100-140 g 2,5-3,5 mol	4	155
Vápnik, Ca ²⁺	1200 g 30 mol	2,5	< 0,001 (zásoby v organelách)
Horčík, Mg ²⁺	26,5 g 1,1 mol	1	15
Chloridy, Cl ⁻	50 g 1,4 mol	103	8
Fosfáty	775 g 25 mol	1	65

12

12



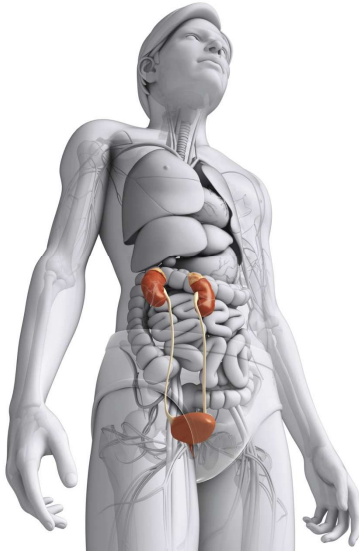
13



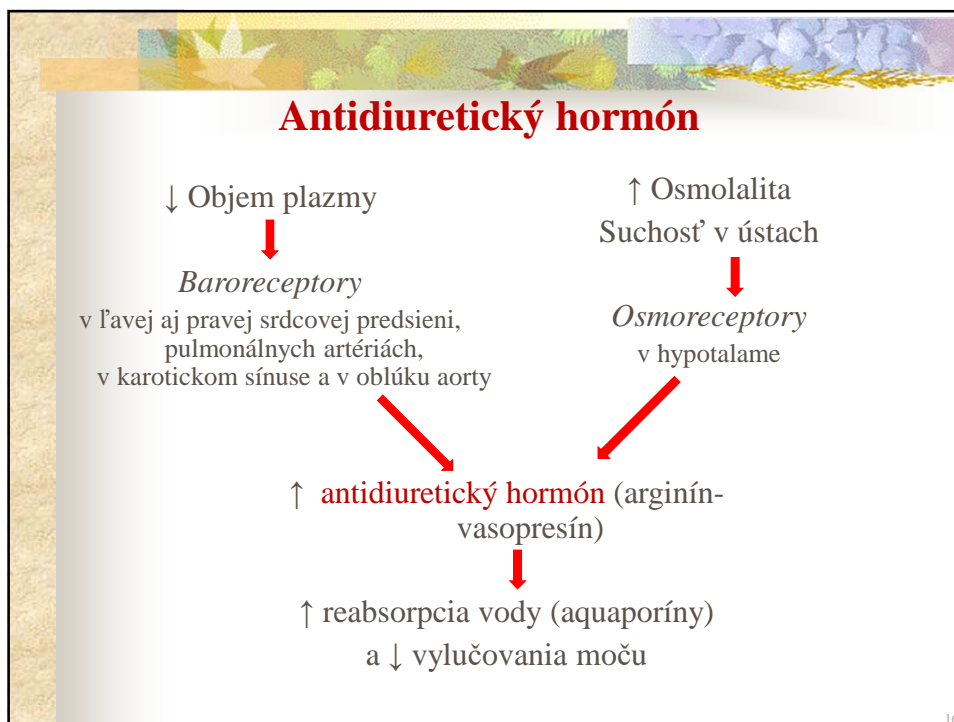
14

Obličky

- regulácia
 - vody
 - iónov
 - glukózy
 - urey
 - ...



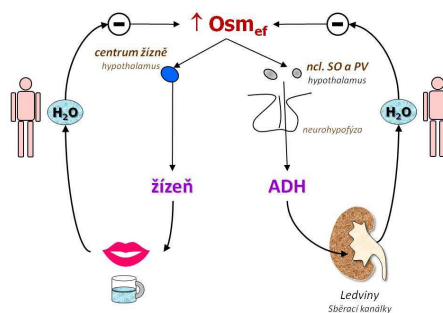
15



16

Antidiuretický hormón

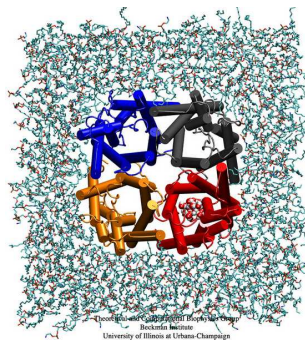
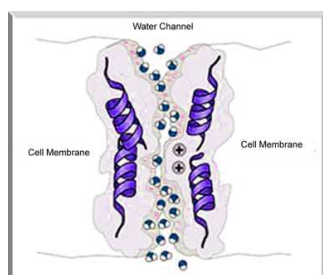
- retencia vody v obličkách
- vazokonstrikcia
- ovplyvňuje syntézu prostaglandínov a prostacyklínov
- ovplyvňuje sekréciu kortikotropínu
- zmeny emócií



17

Aquaporíny

- vodné kanále
- rodina proteínov, špecializovaných na transport vody cez membránu baktérií, rastlín aj živočíchov



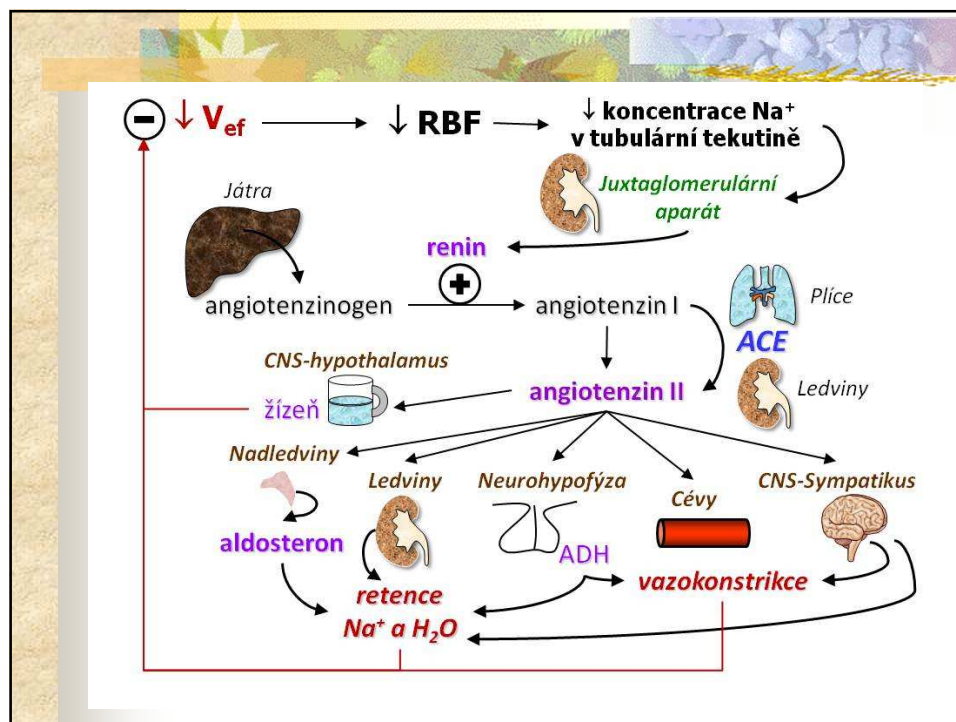
- 2003 – Nobelova cena za chémiu

18

System renín-angiotenzín-aldosterón

- RAAS
- angiotenzín II
 - zmena cievneho tonusu – zvyšuje krvný tlak
 - prozápalový účinok
- aldosterón
 - zvýšenie spätného vstrebávania sodíka
 - zvýšenie vylučovania draslíka

19



20

Natriuretické peptidy

- Atriový natriuretický peptid (ANP) – atrium
- Mozgový natriuretický peptid (BNP) - srdcové komory u človeka, mozog u prasťa
- C-typ natriuretického peptidu (CNP)
- Dendroaspis natriuretický peptid (DNP)
- Urodilatin – obličky

- Atriový natriuretický peptid (ANP)
 - produkovaný v srdcových predsieňach
 - vazodilatácia
 - diuréza, natriuréza
 - inhibícia sekrécie aldosterónu

21



Patofyziológia homeostázy vody a sodíka

22

OBJEM A OSMOLALITA = VODA A SODÍK

Osmolalita séra = 285 - 295 mmol/kg

Osmometer alebo výpočet:

$$2*[Na^+] + [glukóza] + [urea]$$

t.j.

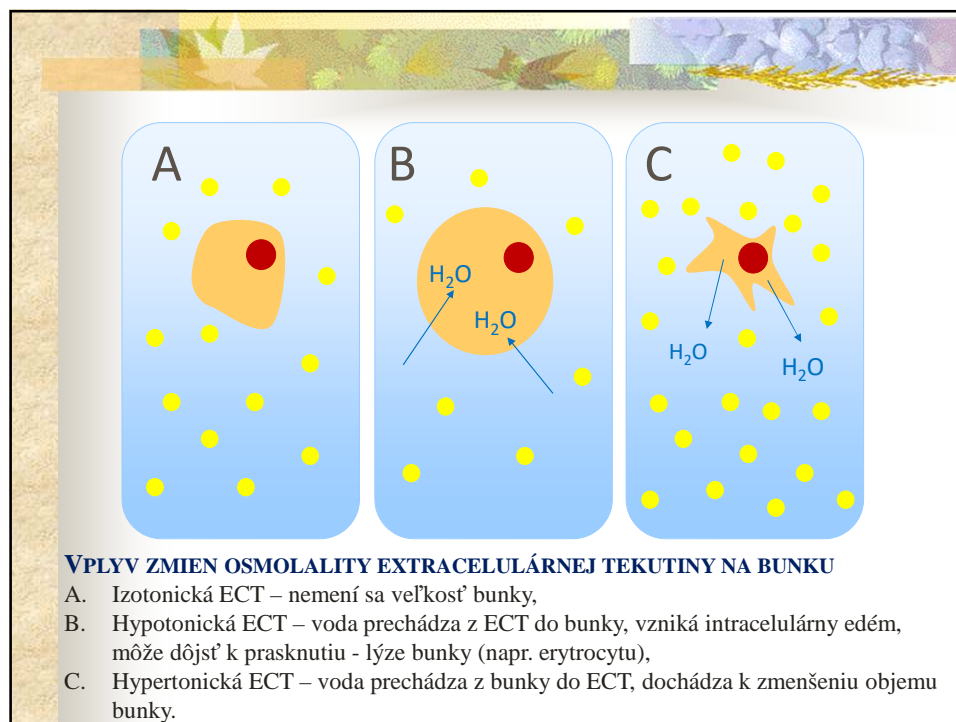
[katióny 140 mmol/l] + [anióny 140 mmol/l] + [glukóza 5 mmol/l] + [urea 5 mmol/l]

Nie každá hyperosmolalita je daná Na a iónmi, ale napr. ureou, glukózou, cudzími látkami („osmotic gap“)

Hyperosmolalita ECT vedie k presunu vody z ICT do ECT \Rightarrow zmenšenie buniek, neurologická symptomatológia

Hyposmolalita ECT vedie k presunu vody z ECT do ICT \Rightarrow opuch buniek, edém mozgu

23



24

PORUCHY SYSTÉMU

- Žiadne čisté formy – strata vody, sodíka, atď'...
- Okamžitý nástup kompenzačných systémov.
- ECT komunikuje s vonkajším prostredím – GIT, obličky, koža a s ICT
- ICT nekomunikuje s vonkajším prostredím ale s ECT
- Koncentrácie v plazme – nie je to množstvo a nehovorí nič o dynamike

25

MOŽNÉ PRÍČINY *mechanizmy*

- ✓ Extrémne výkyvy vonkajšieho prostredia
Dehydratácia pri nedostatočnom prívode vody
- ✓ Poruchy zapríčinené nesprávnou činnosťou efektorových systémov (obličky, GIT, atď.)
Hnačky, zvracanie, choroby obličiek
- ✓ Poruchy zapríčinené nesprávnou reguláciou (CNS, ADH, aldosterón)
Diabetes insipidus, Connov sy., SIADH
Zlyhanie srdca a aktivácia RAA

26

Dehydratácia

Príčiny

- Nedostatočný prívod
- Neschopnosť prijímať vodu per os (*bezvedomie*)
- Strata tekutín GIT (*hnačky, zvracanie*)
- Strata tekutín obličkami
(*diuretiká, osmotická diuréza, choroby obličiek, diabetes insipidus, m. Addison*)
- Strata tekutín kožou (*nadmerné potenie, popáleniny*)
- Strata do tretieho priestoru (*ascites*)
- Strata krvi (?)

27

Dehydratácia

Príznaky

- hypotenzia,
- tachykardia,
- suchá koža,
- smäd,
- niekedy oligúria a znížené vylučovanie sodíka,
- zvýšenie hematokritu,
- zvýšená koncentrácia bielkovín



28

Dehydratácia

Príznaky a dôsledky v ústnej dutine

- Xerostómia
 - Znížená tvorba slín
 - Suchá koža a sliznice
 - Opuchnuté a bolestivé slinné žľazy
 - Zápalové zmeny– cheilitída, glositída
 - ↑ riziko kazu
 - ↑ riziko infekcie - kandidiáza
- Dysfágia – problémy s prehĺtaním
- Dysfonia – strata hlasu
- Dysgeusia – strata chuti



29

Hyperhydratácia

Príčiny

- ~~Nadmerný prívod tekutín (normálna regulácia)~~
- Nadmerný prívod a chybná regulácia – SIADH – **inadekvátna sekrécia ADH (chýbanie útlmu)**
- obličková nedostatočnosť
- srdcová nedostatočnosť
- pečeneňová insuficiencia

Príznaky: Edémy

30

Sodík – kuchynská soľ v našej strave

U nás	10 – 12 g/d	230 – 276 mmol/d
Doporučené	2 – 7	46 – 161
Hypertonici	do 3,5	80
Prísni vegetariáni	0,75	17

Sodík

ECT: 140 ± 5 mmol/l

ICT: 10 - 14 mmol/l

vylučovanie - obličkou	120 - 240 mmol/d
stolicou	10 mmol/l
potením	10 mmol/l

31

Hyponatrémia Na <135 mmol/l

Príčiny

Zvýšené straty sodíka

- Addisonova choroba
- Liečba diuretikami
- Choroby GIT s vracaním alebo hnačkami

Nedostatočný príjem sodíka (zriedkavá príčina)

- Kombinácia prísnej diéty s nízkym obsahom sodíka a liečba diuretikami

Dilučná hyponatrémia – zníženie koncentrácie sodíka je dôsledkom nárastu objemu tekutiny

- Syndróm neprimeranej sekrécie antidiuretického hormónu (SIADH)
- Ochorenia charakteristické zadržiavaním vody v organizme (oligurická fáza akútneho obličkového zlyhania, zlyhanie srdca, cirhóza pečene)
- Presun vody z ICT do ECT (hyperglykémia, hyperlipidémia, hyperproteinémia).

32

Hyponatrémia

Prejavy

- nauzea, zvracanie
- bolesti hlavy
- únava
- poruchy v dráždivosti buniek
- pri dilučnej hyponatrémii – edémy
- ak je znížená koncentrácia sodíka kombinovaná aj so znížením objemu vody - hypotenzia

33

Hypernatrémia >145 mmol/l

Príčiny

Nadmerný príjem sodíka (zriedkavé)

- Nadmerný príjem sodíka v potrave zvyčajne nevedie k hypernatrémii, pretože pri správne fungujúcej regulácii je prebytok sodíka vylúčený obličkami.

Retencia sodíka

- Connov syndróm (hyperaldosteronizmus)
- Cushingova choroba (nadprodukcia ACTH)

Straty vody z organizmu

- Diabetes insipidus (deficit ADH)
- Nedostatočný príjem vody (bezvedomie, úrazy hlavy v oblasti hypotalamu, starší ľudia môžu mať znížený pocit smädu napriek vyššej osmolalite plazmy)
- Strata vody z GIT (hnačky)
- Nadmerné potenie (horúčky)

34

Hypernatrémia

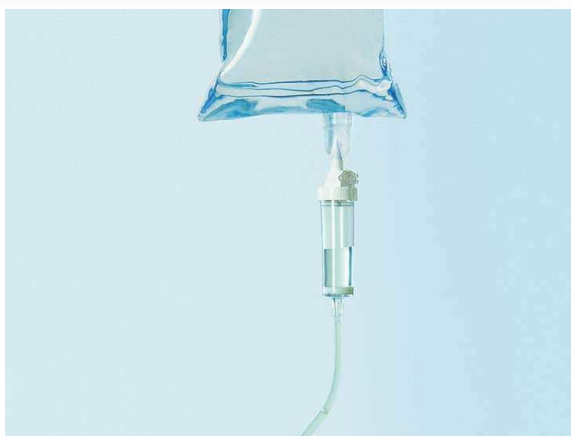
Prejavy

- pri hypernatrémii voda prechádza z ICT do ECT
- zvýšená dráždivosť
- hyperreflexia
- smäd
- hypotenzia
- tachykardia
- kóma



35

Poruchy homeostázy chloridov



36

Chloridy

- Hlavný ECT anión - 100 ± 5 mmol/l

Nadbytok alebo deficit

- Najčastejšie sa spája s nadbytkom alebo deficitom Na^+ a zmenami ABR
- Deficit chloridov – metabolická alkalóza
- Nadbytok chloridov – metabolická acidóza

37

Hypochlorémia < 97 mmol/l

Príčiny

- Hyponatrémia
- Metabolická alkalóza (dôsledok nárastu koncentrácie bikarbonátov)
- Cystická fibróza (dedičné ochorenie)

Prejavy

- zväčša bez špecifických klinických príznakov
- prítomné najmä príznaky hyponatrémie
- metabolická alkalóza

38

Hyperchlorémia >109 mmol/l

Príčiny

- *Dehydratácia – straty hypotonickej tekutiny*
 - Diabetes insipidus
 - Predávkovanie diuretík
 - Nadmerné potenie (napr. pri vysokých horúčkach)
- *Hypernatrémia*
- *Metabolická acidóza (dôsledok poklesu koncentrácie bikarbonátov)*

Prejavy

- bez špecifických klinických príznakov
- príznaky dehydratácie a hypernatrémie
- metabolická acidóza

39



Poruchy homeostázy draslíka

40

Draslík

- ECT: 3,8 – 5,5 mmol/l v sére
- ICT: 100 - 160 mmol/l
- Celkové množstvo závisí od množstva svalovej hmoty (mladí > starí; muži > ženy)
- Príjem: 2-6 g/d = 50-150 mmol/d
- Vylučovanie predovšetkým obličkami 10 – 20 mmol/d (0,4 – 0,8 g/d). Súvislosť s vylučovaním sodíka a protónov
- Straty GIT sú dôležité pri zlyhaní obličiek a pri patologických stavoch (hnačky)

41

Úlohy draslíka a interpretačné problémy

Úlohy

- intracelulárny osmotický tlak
- pokojový a akčný potenciál
 - (pomer K^+ ICT/ECT)
- aktivita enzýmov, proteosyntéza

Problémy:

- z extracelulárnej koncentrácie musíme posudzovať na stav v bunkách
- Zmeny pH: výmena H a K medzi ECT/ICT

42

Vnútoraná a vonkajšia bilancia draslíka

vnútoraná – presuny K^+ medzi ECT a ICT

- acidóza: H^+ do buniek, K^+ do ECT
- alkalóza: H^+ do ECT, K^+ do buniek
- vstup K^+ do buniek: inzulín, aldosterón, KA
- liečba perniciózneho anémie vitamínom B_{12}
- rozpad buniek (hemolýza, crush sy, rozpad nádorových buniek a i.), K^+ do ECT

vonkajšia – presuny K^+ medzi ECT a prostredím

- retencia/straty obličkami
- straty GIT
- parenterálny prívod

43

Hypokaliémia < 3,5 mmol/l

Príčiny

Poruchy externej bilancie

- GIT – hnačky, zvracanie, nádory hrubého čreva, rekta, pankreasu
- Obličky - diuretiká, polyurická fáza obličkového zlyhania, distálna a proximálna tubulárna acidóza (dedičné), Bartterov sy.
- Primárny a sekundárny hyperaldosteronizmus, Cushing, ektopická tvorba ACTH

Poruchy internej bilancie

- Liečba diabetickej hyperglykémie inzulínom (K^+ s glukózou vstupuje do buniek)
- poruchy ABR (alkalóza)

44

Hypokaliémia

Príznaky

- Hyperpolarizácia membrán →
 - Svalová slabosť, obstipácia, ileus
 - Depresia, zmätenosť
 - Rezistencia na ADH, polyúria, polydipsia
 - Arytmie, extrasystoly
 - EKG - vysoká vlna P, ploché/inverzné T, predĺžené PR, depresia ST, výrazná U vlna, splýva s T

45

Hyperkaliémia > 5,5 mmol/l

Príčiny

Poruchy externej bilancie

- Znížené vylučovanie obličkami.
- Nadmerný prívod (vrátane infúzií, transfúzií, náhrady NaCl) len pri porušenej činnosti obličiek.
- m. Addison, adrenogenitálne sy., inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu

Poruchy internej bilancie

- acidóza
- rozpad buniek pri rhabdomyolýze, popáleninách, cytostatickej liečbe malignít
- predávkovanie digitalisu
- hyperkaliemická periodická obrna (dedičná)
- malígna hypertermia (dedičná)

46

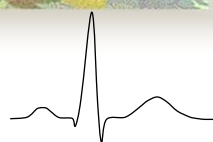
Hyperkaliémia

Príznaky

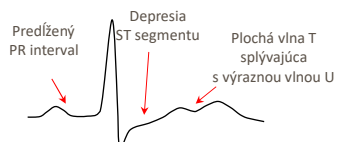
- Nízky kľudový, krátky akčný potenciál, rýchla repolarizácia
 - Často asymptomaticky - môže byť fatálna
 - Fibrilácia komôr a zástava srdca
 - EKG: Rozšírené/chýbajúce P, široké QRS, vysoké končisté T, depresia ST

47

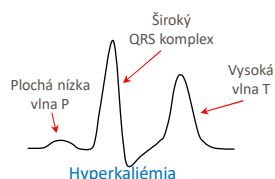
EKG zmeny pri hypo- a hyperkaliémii



Normokaliémia

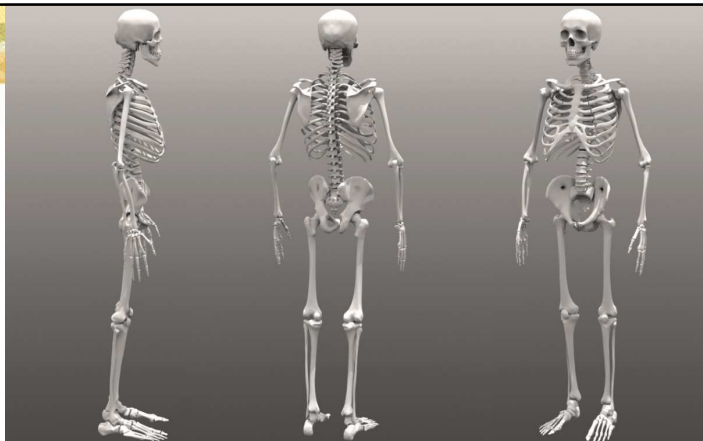


Hypokaliémia



Hyperkaliémia

48



Poruchy homeostázy vápnika a fosfátov

49

Vápnik

- | | | |
|--------------------|---------------------------------------|----------------|
| • Celkový | 1200 g | 30 mol |
| • ECT | 0,9 g | 22,5 mmol |
| • Plazma | 0,36 g | 9,0 mmol |
| • Výmena kost'/ECT | | 500 mmol/d |
| • Denné straty | | 25 mmol/d (1g) |
| • moč | 6 (240 GF – 234 reabsorbcia) | |
| • stolica | 19 (+25 strava, -12 in, + 6 sekrécia) | |
| • koža | 0,3 | |
| • Intenzívny obrat | 250 mmol/d (10g) | |

50

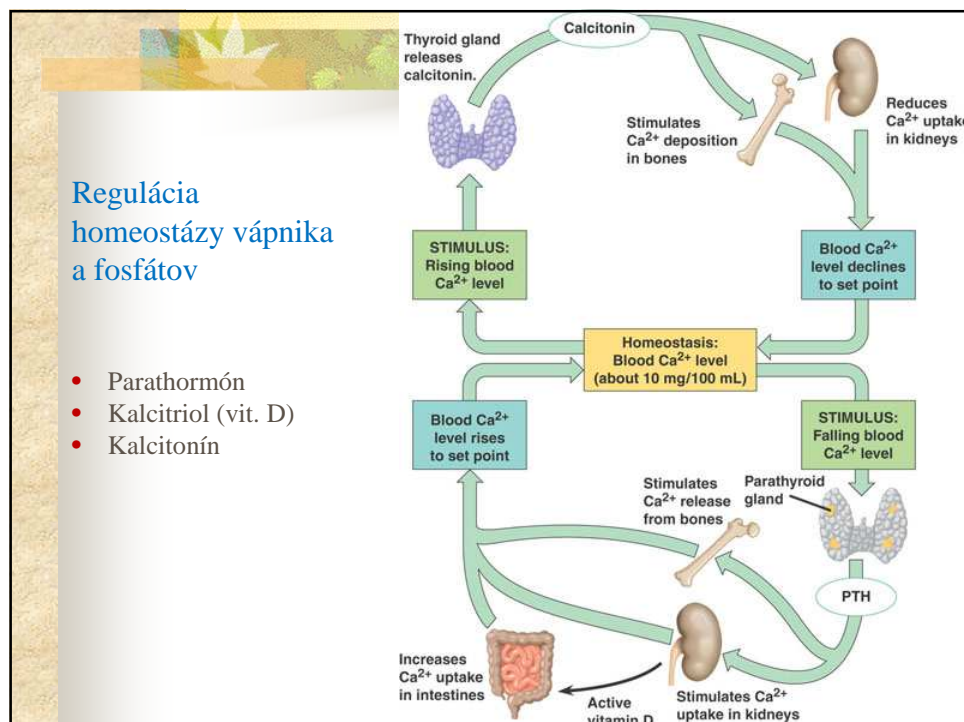
plazma 2,2 - 2,8 mmol/l

(v plazme $\sim 10^{-3}$ mol/l, v bunkách $\sim 10^{-7}$ mol/l)

Funkcie

- štruktúrne - kosti, zuby
- neuromuskulárne - kontrola dráždivosti, uvoľnenie neurotransmiterov, svalová kontrakcia
- krvné - koagulácia
- signálne systémy

51



52

HYPOKALCÉMIA < 2.2 mmol/l

Príčiny

- Hypoparatyreoidizmus
 - Vrodený
 - Získaný – autoimúnny, extirpácia, hemochromatóza, nádory
- Pseudohypoparatyreoidizmus
- Deficit vitamínu D
- Poruchy metabolismu vit.D – renálne zlyhanie
- Akútna pankreatitída, transfúzie citrátovej krvi, zvýšená potreba Ca v tehotenstve a počas laktácie

53

Hypokalcémia

Príznaky

- stupor, otupelosť, paraestézie
- svalové kŕče „tetánia“
- laryngospazmus
- celkové kŕče
- EKG - dlhé QT
- Pozitívny Chvostekov a Trousseauov príznak



Trousseauov príznak



A. Chvostekov príznak je pozitívny, keď pri poklopaní na vetvenie nervus facialis sa vybaví homolaterálny záškľb hornej pery.
B. Trousseauov príznak – pri nafúknutí manžety tlakomera nad hodnotu systolického tlaku sa do 3 min. objaví typické držanie ruky.

- Katarakta pri chronickej hypokalcémii
- Rachitída pri deficite vitamínu D



Chvostekov príznak



54

HYPERKALCÉMIA > 2.7 mmol/l

Príčiny

ČASTÉ (90%)

- Primárny hyperparatyreoidizmus
- Maligné nádory – osteolýza pri kostných metastázach

MENEJ ČASTÉ

- Tyreotoxikóza, sarkoidóza

ZRIEDKAVÉ

- Liečba lítiom, tbc, imobilizácia, zlyhanie obličiek, nadobličiek, dedičné

55

Hyperkalcémia

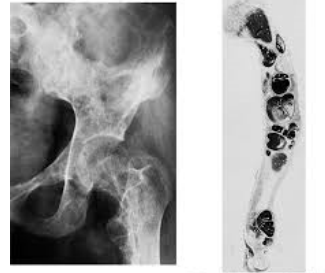
Príznaky

- slabosť, únavnosť, strata na váhe
- zhoršená koncentrácia, ospalosť (kóma)
- anorexia, nauzea, zvracanie, zápcha
- polyúria/polydipsia, dehydratácia
- obličkové kamene, nefrokalcinóza
- krátke QT, arytmie, zástava srdca

56

Hyper- a hypokalcémia v ústnej dutine

- **Hyperkalcémia**
 - Demineralizácia kosti sánky
 - Osteitis fibrosa cystica – zvýšená rezorpcia kosti, hemorágie, tvorba cýst
- **Hypokalcémia**
 - Hypoplázia a zmena sfarbenia zubov
 - Tetanické kŕče – Chvostekov príznak



57

Fosfáty

- 85 % v kostiach
- V bunkách aj v plazme
- Regulácia – PTH, vit. D a kalcitonin (spolu s Ca)

Funkcie

- osifikácia kostí
- pufrovací systém
- metabolizmus -fosfoproteíny, fosfolipidy, nukleové kyseliny

58

Hypofosfatémia < 0.8 mmol/l

- Častý biochemický nález bez príznakov
- < 0,3 mmol/l svalová slabosť, rabdomyolýza, zhoršená funkcia Er, Leu, Th

Príčiny

- Poruchy vstrebávania
 - Deficit vit.D
 - Mg- and Al- soli
 - Alkoholizmus
 - Malabsorpcia
- Zvýšená renálna sekrécia
 - Hyperparatyroidizmus

59

Hyperfosfatémia > 1.6 mmol/l

Príčiny

- Obličkové zlyhanie
- Hypoparatyroidizmus
- Katabolické stavy – maligné nádory, diabetická ketoacidóza
- Nadmerný prívod – kravské mlieko u malých detí parenterálne, predávkovanie vitamínu D

Prejavy

- Inhibuje premenu vitamínu D na kalcitriol
- Metastatické ukladanie Ca v tkanivách
- Symptómy hypokalcémie - tetánia

60



Poruchy homeostázy horčíka

61

Magnézium - horčík

- Až 60 % v kostiach, veľa v ICT
- Len 0,3 % je v krvi, z toho 30% vo väzbe na proteíny,
- Koncentrácia v sére 0,7 – 1,0 mmol/l
- Nie je známy regulátor ! *dreň nadobličiek, inzulín, parathormón ???*
- Vylučovanie močom i stolicou

62

Magnézium - horčík

- Regulácia nervovej a svalovej dráždivosti
- Stavba kostí
- Aktivita enzýmov, tvorba energie, transportné mechanizmy
- Účasť v regulácii hemokoagulácie a činnosti membrán
- Kardioprotektívny účinok, antiischemický, antihypoxický
- Sedatívny účinok na nervový systém
- Antihypertenzívny
- Antitrombotický

63

Hypomagneziémia < 0.7 mmol/l

Príčiny

- *Podvýživa a alkoholizmus*
- *Obličkové ochorenia*
- *Užívanie niektorých liekov, ktoré zvyšujú straty horčíka obličkami (napr. niektoré diuretiká).*

Prejavy

- podobné príznakom hypokalcémie – zvýšená dráždivosť, tetánia a poruchy srdcového rytmu.

Hypermagneziémia > 1 mmol/l

Príčiny

- veľmi zriedkavá, môže byť spôsobená zlyhaním obličiek, alebo užívaním liekov obsahujúcich horčík


Prejavy

- zníženie neuromuskulárnej dráždivosti, svalová slabosť, bradykardia a hypotenzia

64

Referenčné hodnoty

Na ⁺	135 - 145 mmol/l
K ⁺	3,8 - 5,5 mmol/l
Ca ²⁺	2,2 - 2,8 mmol/l
Mg ²⁺	0,7 - 1,0 mmol/l
chloridy	97 - 109 mmol/l
fosfáty	0,8 - 1,45 mmol/l



65

Poruchy acidobázickej rovnováhy



66

Acidobázická rovnováha

- Koncentrácia (aktivita) H^+ v arteriálnej krvi
 - $40 \pm 4 \text{ nmol/l}$ (alebo $4 \cdot 10^{-8} \text{ mol/l}$, alebo $0,00000004 \text{ mol/l}$)
- Sørensen (1909)
 - $pH = -\log [H^+]$

$$[H^+] = 40 \text{ nmol/l} = 40 \cdot 10^{-9} \text{ mol/l} = 4 \cdot 10^{-8} \text{ mol/l}$$

$$pH = -\log [H^+]$$

$$pH = -\log 4 \cdot 10^{-8}$$

$$pH = -(\log 4 + \log 10^{-8})$$

$$pH = -(0,6 + [-8])$$

$$pH = -(-7,4)$$

$$pH = 7,4$$

67

Hodnoty pH v niektorých bunkách a telesných tekutinách

	pH	aH ⁺ nmol/l
Arteriálna krv	7,36 - 7,44	44 - 36
Hranice života	6,80 - 7,70	158 - 20
Moč	5 - 6 (hranične 4,50 - 8,00)	32000 - 10
Erytrocyty	7,28	53
Svalové bunky	6,90	126
Žlč	6,2 - 8,5	631 - 3
Duodenálna šťava	6,5 - 7,6	316 - 25
Bunky prostaty	4,50	32 $\mu\text{mol/l}$
Žalúdočná šťava	1,2 - 3,0	1000 - 63

68

Denná produkcia kyselín v rámci metabolizmu

- Tvorba H_2CO_3 : 20 mólov za deň (300 – 360 l)
 - Metabizmus tukov, cukrov a bielkovín
- Tvorba silných kyselín : 60 – 70 milimólov/deň
 - Oxidácia –SH skupín (aminokyseliny) - H_2SO_4
 - Hydrolýza fosfoproteínov, fosfolipidov... – H_3PO_4
 - Ketokyseliny
 - Laktát
 - ...

69

Pufrovacie a regulačné systémy

- **Chemické pufrovacie systémy**
 - hydrogénuhličitanový (bikarbonátový)
 - hlavný pufrovací systém plazmy
 - klinický význam, parametre ABR
 - Hendersonova a Hasselbalchova rovnica
 - $\text{pH} = \text{pK} + \log [\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3]$
 - zjednodušená
 - $\text{pH} \sim [\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$
 - fosfátový - $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$
 - obličky, bunky
 - proteínový - proteínát/proteín
 - plazma, bunky
 - hemoglobínový - hemoglobínát/hemoglobín
 - červené krvinky

70

- **Regulačné systémy – otvorené**
 - respiračný - dýchacie centrum ← pCO₂ a pH
 - Exkrécia CO₂
 - Hyperventilácia/hypoventilácia
 - Obličky
 - Exkrécia iónov H⁺
 - Exkrécia fixných kyselín
 - reabsorpcia HCO₃⁻
- **Iné**
 - Pečeň
 - Syntéza albumínu, metabolizmus amoniaku, tvorba ketolátok, laktátu...
 - Výmena iónov medzi intracelulárnym a extracelulárnym priestorom
 - výmena H⁺ za ióny K⁺ alebo Na⁺
 - Kosti
 - výmena H⁺ iónov za iné katióny (Ca²⁺, K⁺, Na⁺)

71

Jednoduché poruchy ABR

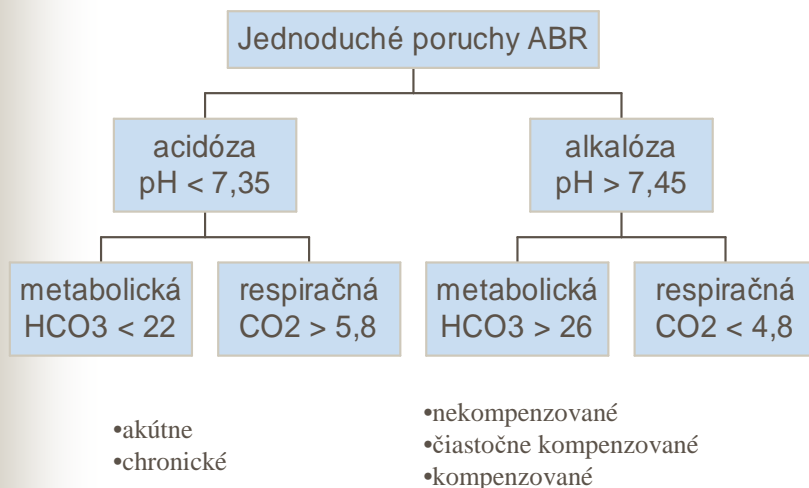
Metabolická zložka Respiračná zložka

$\text{pH} \sim \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{pCO}_2}$

pH = 7,4

72

Klasifikácia jednoduchých porúch ABR



73

Etiológia porúch ABR

Metabolická acidóza

1. Zvýšený príjem alebo tvorba H^+

A. Zvýšený príjem látok, ktoré sú zdrojom H^+

- acidifikácia chloridom amónnym, chloridom vápenatým (záťažové testy)
- liečivá
 - salicylany, barbituráty, liečivá vo forme hydrochloridov (arginínhydrochlorid, lyzínhydrochlorid – záťažové testy)
- intoxikácia kyselinami
- intoxikácia látkami, z ktorých vznikajú kyseliny
 - metanol (\rightarrow kyselina mravčia), etanol (\rightarrow k. octová)

B. Endogénna tvorba H^+

- tvorba ketolátok – diabetes mellitus (DM), hladovanie, alkoholický exces
- tvorba laktátu
 - typ A – s hypoxiou – kardiopulmonálne poruchy, šok, anémia
 - typ B – bez hypoxie - DM, renálna insuficiencia, hepatopatie, infekcie
- liečivá a toxíny - biguanidy, etanol, metanol, fruktóza, sorbitol, xylitol
- hereditárne choroby - glykogenóza typu I, deficit fruktóza-1,6-bisfosfatázy

74

Metabolická acidóza

2. Znížená exkrécia H^+

- renálna insuficiencia
- renálna tubulárna acidóza (RTA) typ I (distálny typ – porucha vylučovania H^+)

3. Zvýšené straty HCO_3^-

- hnačky
- RTA II typ – proximálny (porucha spätnej resorpcie a zvýšené straty HCO_3^-)
- diuretiká – acetazolamid, tiazidy (inhibítory karboanhydrázy)

75

Metabolická alkalóza

1. Primárny deficit Cl^-

Deficit Cl^- je kompenzovaný nárastom koncentrácie HCO_3^-

A. Nedostatočný prívod chloridov (skôr teória, veľmi zriedkavé)

B. Nadmerné straty

- vracanie, odsávanie žalúdočného obsahu
- nadmerná korekcia MAC
- diuretiká (tie, ktoré ovplyvňujú spätnú resorpciu Cl^-)
- chloridodiarhea (zriedkavé ochorenie u detí)

C. Kontrakčná alkalóza (dehydratácia so stratami K^+ a Cl^- a šetrením Na^+)

76

Metabolická alkalóza

2. Primárny nadbytok HCO_3^-

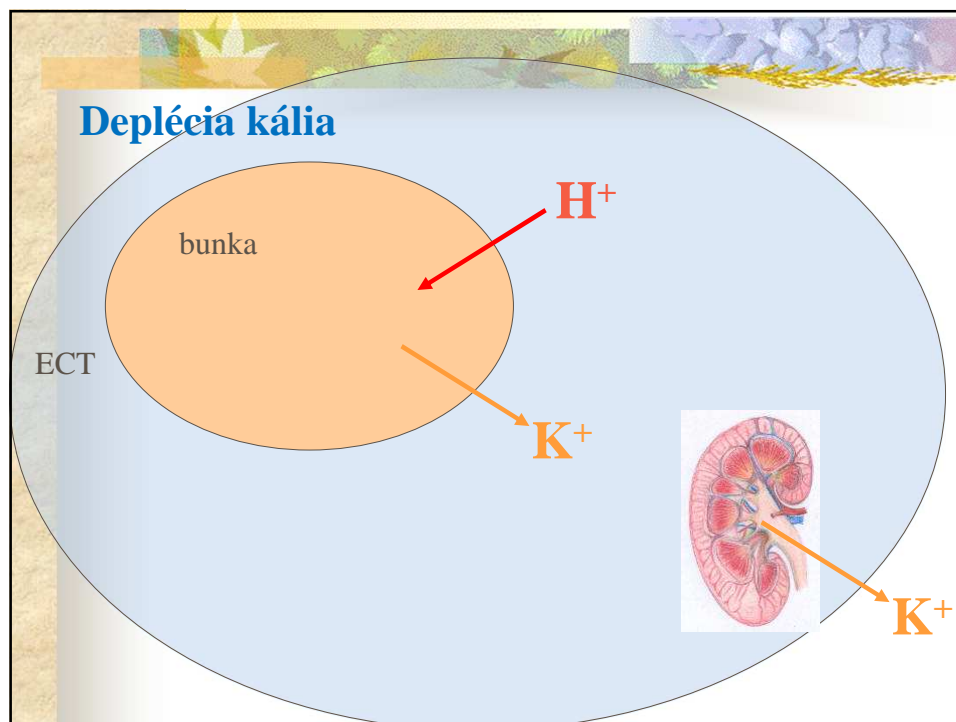
A. Nadmerný prívod alebo tvorba HCO_3^-

- nadmerný prívod HCO_3^- (vo forme sodnej alebo draselnej soli ako kompenzácia MAC)
- antacidá
- Milk-alkali syndróm – nadmerný prívod NaHCO_3 alebo KHCO_3 spolu s vysokým príjmom mliečnych výrobkov pri liečbe vredovej choroby žalúdka
- soli organických kyselín – laktát, acetát, citrát (pri transfúziách)

B. Deplécia K^+

- deplécia K^+ (IC acidóza, EC alkalóza)
- Bartterov syndróm (nedostatočná spätná resorpcia Cl^- a deplécia K^+)
- hyperaldosteronizmus (šetrenie H_2O a Na^+ a \uparrow straty K^+ aj iných iónov)
- realimentačná alkalóza (realimentácia pacienta po hladovke s acidózou)

77



78

Respiračná acidóza

1. **Centrálne depresie dýchania**
 - poruchy alebo poškodenia dýchacieho centra – trauma, nádor, ↑ vnútrolebečný tlak, ischemia (embólia, trombóza), zápal, Pickwickov sy., spánkové apnoe
 - lieky – sedatíva, hypnotiká, narkotiká
2. **Ventilačné a respiračné poruchy**
 - A. **Poruchy hrudníka**
 - trauma, kyfokolióza
 - B. **Neuromuskulárne poruchy**
 - myopatie – svalové dystrofie, deplécia K^+ , myastenia gravis
 - neuropatie – poliomyelitída, botulizmus, traumatické poškodenie miechy
 - C. **Choroby pľúc**
 - obštrukcia pľúc – akútna, chronická
 - pneumónie
 - pneumotorax, hemotorax, edém pľúc, atelektázy, fibrózy, status asthmaticus
3. **Iné príčiny** - nevhodná umelá ventilácia

79

Respiračná alkalóza

1. **Poruchy CNS**
 - strach a hystéria
 - traumy, nádory, zápaly v oblasti dýchacieho centra
 - infekcie – meningitídy, encefalitídy
2. **Choroby pľúc**
 - pľúcna embólia
 - edém
 - pneumónie
 - kardiálna dekompenzácia

} RAL je dôsledkom hyperventilácie (možné len u ľahkých foriem)
3. **Metabolické poruchy**
 - horúčka
 - farmaká – salicylany, progesterón
 - gramnegatívna sepsa
4. **Iné**
 - nesprávna umelá ventilácia
 - nadmerná kompenzácia MAC

80

Klinické príznaky

Metabolická acidóza

hyperventilácia (Kussmaulovo dýchanie)

Metabolická alkalóza

$\downarrow\text{Ca}^{2+}$ (väzba na proteíny \rightarrow \uparrow neuromuskulárna dráždivosť \rightarrow tetanické kŕče, dysrytmie)

Respiračná acidóza

Vazodilatácia mozgových ciev – bolesti hlavy, stupor, kóma

Respiračná alkalóza

Vazokonstrikcia mozgových ciev – bolesti hlavy

$\downarrow\text{Ca}^{2+}$ \rightarrow tetanické kŕče

81

Zmiešané poruchy ABR

MAC a MAC

- Laktátová acidóza a ketoacidóza – diabetes mellitus

MAC a RAC

- RAC + laktátová MAC - CHOCHP

MAC a MAL

- Hnačka a vracanie
- Intoxikácia alkoholom a vracanie

MAC a RAL

- Edém pľúc v skorom štádiu – laktátová MAC + hyperventilácia (RAL)

MAL a RAL

- MAC kompenzácia + alkalizácia

~~RAC a RAL~~

~~NIKDY~~

82

Kompenzácia porúch ABR

- kompenzačný mechanizmus organizmu, ktorým sa snaží vrátiť pH čo najbližšie k norme
- ak je zmena pH spôsobená metabolickou zložkou (HCO_3^-)
 - **kompenzácia – respiračná zložka (pľúca)**
 - MAC – kompenzáciou je hyperventilácia, Kussmaulovo dýchanie
 - MAL - kompenzáciou je hypoventilácia
 - Oneskorenie 12 – 24 hodín
- ak je zmena pH spôsobená respiračnou zložkou (pCO_2)
 - **kompenzácia – metabolická zložka (obličky)**
 - RAC – kompenzáciou je zvýšená reabsorpcia HCO_3^- obličkami
 - RAL - kompenzáciou je znížená reabsorpcia HCO_3^- obličkami (zvýšené vylučovanie HCO_3^- obličkami)
 - Oneskorenie 2 – 3 dní

83

Kompenzácia

metabolická acidóza

$$\text{pH} \sim \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{pCO}_2}$$

kompenzácia

$$\text{pH} \sim \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{pCO}_2}$$

dýchanie (hyperventilácia)

respiračná acidóza

$$\text{pH} \sim \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{pCO}_2}$$

kompenzácia

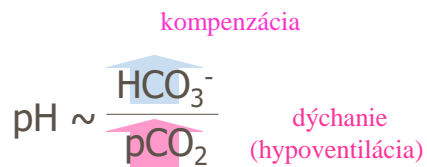
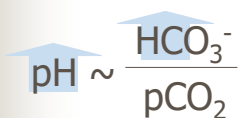
$$\text{pH} \sim \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{pCO}_2}$$

obličky (zvýšia šetrenie bikarbonátov)

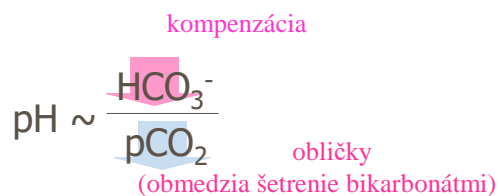
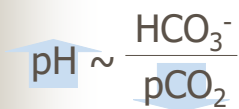
84

Kompenzácia

metabolická alkalóza



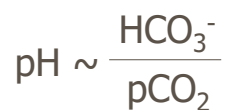
respiračná alkalóza



85

Kompenzácia

	Primárna zmena	Zmena pH	Kompenzácia
MAC	↓ HCO ₃ ⁻	↓	↓ pCO ₂
MAL	↑ HCO ₃ ⁻	↑	↑ pCO ₂
RAC	↑ pCO ₂	↓	↑ HCO ₃ ⁻
RAL	↓ pCO ₂	↑	↓ HCO ₃ ⁻



86

Korekcia porúch ABR

- Korekcia je reakcia organizmu na poruchy ABR v snahe vrátiť pH čo najbližšie k norme tou istou zložkou, ktorá poruchy ABR spôsobila (ak sa to dá!!!)
- možné len pri metabolických poruchách – korekcia obličkami
 - Metabolická acidóza
 - napr. pri diabetickej ketoacidóze
 - koriguje sa zvýšenou reabsorpciou HCO_3^- obličkami
 - Metabolická alkalóza
 - napr. pri zvracaní
 - korigované zvýšenou sekréciou HCO_3^- obličkami
- Pojem korekcia sa vzťahuje aj na liečbu porúch ABR (metabolických aj respiračných) zameranú na vyriešenie základnej príčiny acidobázickej poruchy, čím sa pH a ďalšie parametre (napr. CO_2 , HCO_3^-) vrátia do normálu.

87

Parametre ABR



88

„Astrup”

- Artérová alebo arterializovaná kapilárna krv (hyperemizácia ušného lalôčka, prsta)
- 0,1 ml do heparinizovanej kapiláry bez vzduchu, okamžite vyšetriť
- pH a pCO₂ elektrochemicky, novšie aj pO₂ a Hb
- aktuálne bikarbonáty výpočtom
- a iné...
 - štandardné bikarbonáty
 - base excess a deficit
 - buffer base
 - anion gap (aniónová medzera)
 - strong ion difference
 - a iné

89

pH = 7,4 ± 0,04

- pH < 7,36 acidémia
- pH > 7,44 alkalémia

pCO₂ (p_aCO₂) = 5,3 ± 0,5 kPa

- pCO₂ < 4,8 kPa hypokapnia
- pCO₂ > 5,9 kPa hyperkapnia

HCO₃⁻ = 24 ± 2 mmol/l

- HCO₃⁻ < 22 mmol/l hypobazémia
- HCO₃⁻ > 26 mmol/l hyperbazémia
- **Aktuálne bikarbonáty** - koncentrácia HCO₃⁻, vypočítava sa z nameraných hodnôt pH a pCO₂ [HCO₃⁻] = 24,0 ± 2,0 mmol/l
- **Štandardné bikarbonáty** koncentrácia HCO₃⁻ za „ideálnych“ podmienok - v 1 l krvi nasýtenej O₂ pri 37°C a pri pCO₂ 5,3 kPa

90

$pO_2 (p_aO_2) = 10,0 - 13,3 \text{ kPa}$

$BE = 0 \pm 2,0 \text{ mmol/l}$

- **Base excess/deficit (odchýlka báz)** - množstvo báz, ktorých je nadbytok (+BE), alebo nedostatok (-BE, BD) oproti norme

$BB = 48,0 \pm 2,0 \text{ mmol/l}$

- **Pufrovacie bázy séra (buffer base)**
- $BB = HCO_3^- + \text{bielkoviny}$
- nepriamo $BB = (Na^+ + K^+) - Cl^-$

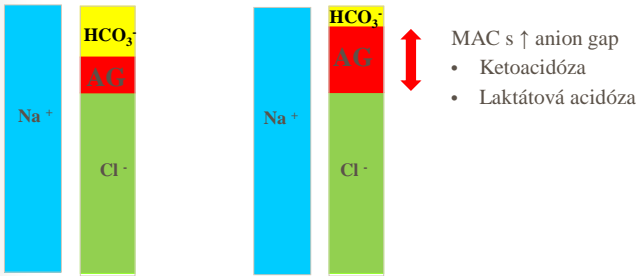
SID

- **Strong ion difference**
- $SID = HCO_3^- + \text{bielkoviny} + \text{fosfát}$

91

$AG = 15,2 \pm 1,6 \text{ mmol/l}$

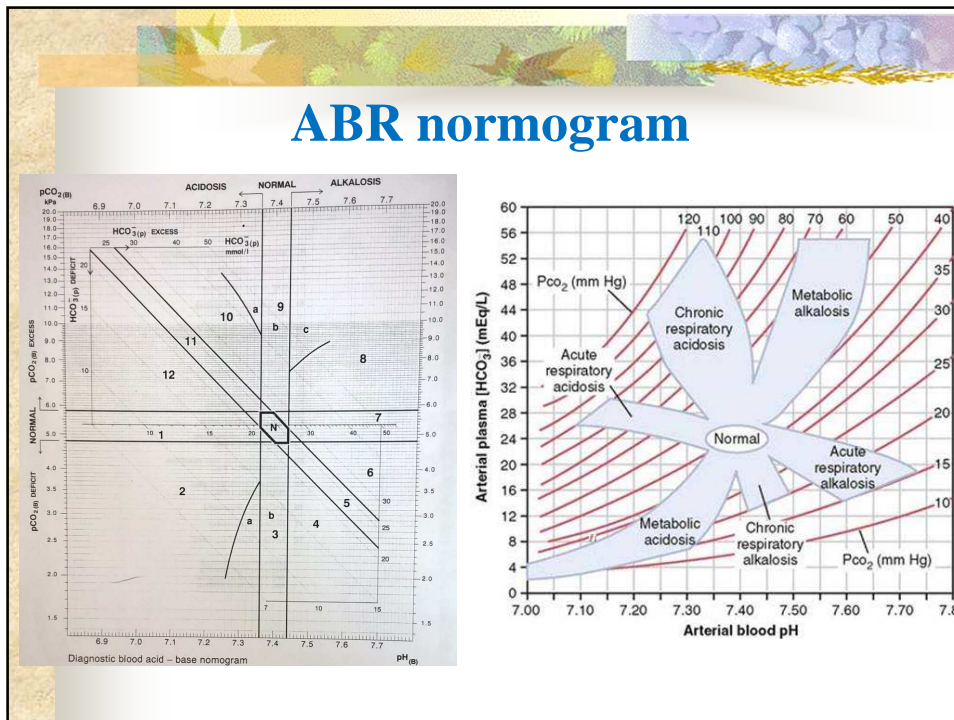
- **Aniónová medzera (anion gap)** – namerané anióny (ketolátky, laktát), význam pri dif. dg MAC
- $AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$



MAC s ↑ anion gap

- Ketoacidóza
- Laktátová acidóza

92



93



94