

ABR/Otázky a kazuistiky



Tip: Budte interaktivní

Otázky

1 Koncentrace vodíkových iontů (H^+) v tělních tekutinách se řádově pohybuje v oblasti:

- ☐ A - $\mu\text{mol/l}$
- ☐ B - nmol/l
- ☐ C - mmol/l
- ☐ D - pmol/l

2 Exkrece H^+ močí za 24 hod u dospělého člověka se v průměru pohybuje kolem hodnoty:

- ☐ A - 200 mmol
- ☐ B - 40 μmol
- ☐ C - 70 mmol
- ☐ D - 7 mmol/l

3 Pufrové báze séra jsou dány hodnotami:

- ☐ A - $[\text{HCO}_3^-] + [\text{proteinát}]$
- ☐ B - $[\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{HPO}_4^{2-}] + [\text{laktát}]$
- ☐ C - $[\text{HCO}_3^-] + [\text{CO}_3^{2-}]$

4 Rozpoznání metabolické acidózy (MAC) ve smíšené poruše ABR umožňuje:

- ☐ A - nález zvýšených hodnot "anion gap"
- ☐ B - snížení pO_2 v arteriální nebo centrální venózní krvi
- ☐ C - nízký hemoglobin v krvi
- ☐ D - zvýšený laktát v krvi

5 Výrazná hypoproteinemie s poklesem residuálních aniontů vede k:

- ☐ A - MAL
- ☐ B - MAC
- ☐ C - RAL + MAC
- ☐ D - MAC + RAC

Submit

Kazuistiky

Pacient se skoliózou a srdeční vadou

17-letý pacient přijat do nemocnice s městnavou srdeční vadou a skoliosou. Při přijetí vyšetřena laboratoř a o 24 h později opět.

Moč:

- bílkoviny 1 g
- $\text{pH} = 6$
- 3-6 hyalinních valců
- ostatní nález normální

Laboratorní výsledky

	přijetí	za 24 h
pH	7,2	7,46
pCO ₂	14,0 kPa	5,3 kPa
HCO ₃ ⁻	40 mmol/l	29 mmol/l
BE	5,0 mmol/l	5,0 mmol/l
pO ₂	17,6 kPa	17,6 kPa
saturace O ₂	97,90 %	99 %
Na ⁺	146 mmol/l	139 mmol/l
K ⁺	5,0 mmol/l	3,3 mmol/l
Cl ⁻	94 mmol/l	96 mmol/l
glykemie	6,9 mmol/l	4,8 mmol/l
urea	6,0 mmol/l	1,7 mmol/l
kreatinin	45 μmol/l	75 μmol/l
CK	3,6 μkat/l	2,4 μkat/l
LD	4,1 μkat/l	3,8 μkat/l
Hb	189 g/l	165 g/l
hematokrit	58,80 %	50,70 %

Otázky:

1. Jaká byla porucha ABR při přijetí?
2. Jaká byla porucha ABR po 24 h?
3. Co bylo příčinou poklesu K⁺ v séru za 24 h?
4. Odpovídá klinický stav laboratorním nálezům?

Odpovědi

1. RAC částečně kompenzovaná (vzestup HCO₃⁻ a BE)
2. MAL, zřejmě chlorid-responzivní po hyperkapnii.
3. Protože pH přímo ovlivňuje pohyb K⁺, změna pH vede ke změně K⁺ v ECT, pokud se K⁺ terapeuticky nepřivádí. Vzestup pH o 0,1 vede k poklesu K⁺ asi o 0,6 mmol/l, tedy vzestup pH o 0,26 → pokles K⁺, o 2,6 × 0,6 = 1,56, v našem případě pokles K⁺ o 1,70 mmol/l
4. K podobné situaci dochází u více syndromů. Skoliosa ztěžuje hluboké dýchání, snížení minutového objemu zřejmě spolupůsobilo. Následný pokles HCO₃⁻ je možno vysvětlit městnavou srdeční vadou (hypoxická laktátová acidóza). Retence CO₂ však byla pravděpodobně jiného původu (ztížené dýchání).

Pacient v akutní respirační tísní

51-letý muž přijat do nemocnice s akutním respiračním distress syndromem (Syndrom akutní dechové tísně). Pacient kouří 3 balíčky cigaret denně.

Laboratorní výsledky při přijetí

pH	7,41
pCO ₂	5,4 kPa
HCO ₃ ⁻	26,0 mmol/l
pO ₂	17,6 kPa
saturace O ₂	76 %
karbonylHb	11,50 %
venózní saturace	54 %
P ₅₀	4,33 kPa
2,3-bisfosfoglycerát	5,3 j. (norma 3,3-5,3)
Hb	201 g/l

Otázky:

1. Jak hodnotíte ABR v době příjmu pacienta?
2. Je posunuta disociační křivka oxyhemoglobinu?
3. Jaká je významnost ostatních výsledků?

Odpovědi

1. ABR je normální.
2. Ano, křivka je posunuta doprava. Normálně je P₅₀ 3,4–3,6 kPa; P₅₀ je tedy vyšší při prakticky žádném zvýšení 2,3-bisfosfoglycerátu. Afinita Hb ke kyslíku je tedy výrazně snížena.

3. Hemoglobin je zvýšený, tato sekundární polycytemie není obvyklá u chronických respiračních onemocnění. Ačkoliv není vysoká saturace arteriální krve (asi vlivem poškození plic), které neumožňují kvalitní výměnu, tkáň dostává vzhledem k arterio-venóznímu rozdílu poměrně dost kyslíku.

Pacientka v diabetickém komatu

15-letá dívka je přivezena v komatu na ARO. Je 7 let diabetička, brala insulin. Měla už několik záchvatů hypoglykemie a ketoacidózy. V poslední době měla ve škole hodně učení a snad i zanedbala nějaké injekce insulinu.

Laboratorní výsledky při přijetí

	krev	moč	
pH	7,11	ketonurie	3
pCO ₂	2,7 kPa	glykosurie	3
HCO ₃ ⁻	8 mmol/l		
pO ₂	12,7 kPa		
saturace O ₂	97,90 %		
glykemie	58,3 mmol/l		
Na ⁺	148 mmol/l		
K ⁺	5,8 mmol/l		
Cl ⁻	87 mmol/l		
laktát			
urea	5 mmol/l		
kreatinin	122 μmol/l		
osmolalita	385 mmol/kg		
vypočtená osmolarita	346 mmol/l		
anion gap	58,3 mmol/l		

Otázky:

1. Jaká je diagnóza?
2. Vypočtete anion gap (AG), co je příčinou vysokého AG?
3. Jaký je význam zvýšené osmolality?
4. Proč jsou chloridy a HCO₃⁻ sniženy, jaký je význam "normálního" Na⁺ a zvýšeného K⁺?

Odpovědi

1. Diabetická ketoacidóza (hyperglykemie, acidosa, ketonurie, glykosurie).
2. $AG = Na^+ + K^+ - HCO_3^- - Cl^- = 58,8 \text{ mmol/l}$; příčinou je ketoacidóza (jinými příčinami bývají laktátová acidosa, uremie, intoxikace...).
3. Zvýšená osmolalita séra je ze ztráty vody osmotickou diurézou a z hyperglykemie. U ketoacidózy je to běžné.
4. Diabetická ketoacidóza je formou MAC, která vede ke snížení HCO₃⁻. Pacienti dýchají rychle, aby kompenzovali acidosu a to vede ke snížení pCO₂ (pO₂ bývá normální). Hypochloridemie nastane vlivem osmotické diurézy. Vysoké Na⁺ je relativní vlivem ztrát vody. Pacient má žízeň, ale obvykle pije tekutiny bez nedostatku Na⁺ a dalších elektrolytů. Hladinu K⁺ v plasmě je nutno hodnotit opatrně. Z celkového tělesného K⁺ je v ECT jen asi 2–3 %. Hyperkalemie je zde způsobena těžkou acidózou a částečně též osmotickou diurézou. (Zásoby K⁺ v tělu u diabetického komatu jsou vždy velmi sníženy a pro úpravu stavu je nutné podávat K⁺).

Pacient s plicní insuficiencí a hypokalemií

Pacient 55 let, s chronickou plicní obstrukční chorobou, který byl léčen delší dobu thiazidovými preparáty (jako diuretikum).

Laboratorní výsledky při přijetí

pH	7,42
pCO ₂	11,6 kPa
HCO ₃ ⁻	55 mmol/l
pO ₂	8,4 kPa
K ⁺	2,6 mmol/l

Otázky:

1. O jakou poruchu v ABR se jedná?

1. Chronické plicní onemocnění vede ke snížení výměny plynů: retence $\text{CO}_2 \rightarrow$ respirační acidóza, nedostatek $\text{O}_2 \rightarrow$ hypoxie \rightarrow hypoxická laktátová acidóza. Dlouhodobé užívání thiazidových preparátů vede ke ztrátám K^+ močí \rightarrow hypokalemická metabolická alkalóza.

Odkazy

Související články

- ABR
- Poruchy acidobazické rovnováhy
- Diabetická ketoacidóza
- Transport kyslíku krví

*Další kapitoly z knihy **MASOPUST, J., PRŮŠA, R.: Patobiochemie metabolických drah:***

- **Výživa:** Energetický metabolismus a jeho poruchy • Poruchy výživy • Vyšetření stavu výživy
- **Sacharidy:** Poruchy metabolismu glukózy • Glykogenózy
- **Lipidy:** Poruchy lipidového metabolismu
- **Jiné:** Poruchy ureageneze • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové
- **Voda, stopové prvky a minerály:** Sodík • Draslík
- **Otázky a kazuistiky:** Poruchy metabolismu glukózy • Poruchy výživy • Voda • Acidobazická rovnováha • Bilirubin • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové • Glykogenózy • Poruchy metabolismu lipidů • Eikosanoidy • Dědičné poruchy metabolismu aminokyselin • Poruchy genové exprese

Zdroj

- MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 1. vydání. Praha : Univerzita Karlova, 1999. 182 s. s. 164-166. ISBN 80-238-4589-6.