

# Laboratorní vyšetření v pediatrii

Veronika Fiamoli

# Hematologie

---

---

# Hematologická vyšetření

- **Krevní obraz**
- **Koagulace**
- Hemolytické metody
- Morfologické hodnocení aspirátu kostní dřeně

- důležité při dg. onemocnění, kontroly v průběhu léčby
- nezbytné správné provedení samotného odběru
- správná laboratorní práce

# Správný odběr vzorku

## Bez sraženin

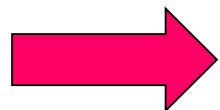
- sraženiny negativně ovlivňují výsledky všech hematologických vyšetření

*Nejlépe lze zabránit jejich vzniku již při samotném odběru:*

- krev ze žíly rovnou do zkumavky (přetrvávající zlovyk některých pracovišť – nabrat plnou stříkačku a z té rozdělit krev do všech zkumavek)  
- možnost vzniku sraženin
- dokonalé, ale jemné promíchání vzorku s protisrážlivým činidlem

# Důležité je i pořadí odběrů

1) Biochemie



**2) Koagulace**

3) Krevní obraz

# PROČ ?

## Koagulace odebrána jako první v pořadí odběrů:

- velké množství srážení aktivujících látek v prvním ml krve může vzorek aktivovat a znehodnotit (**uvolnění tkáňového faktoru** po vpichu a tím dojde k zahájení koagulace)

## Koagulace odebrána jako poslední v pořadí, při odběru mnoha zkumavek z jednoho vpichu:

- během odběru se **aktivuje fyziologické srážení** dříve, než se krev smísí s antikoagulačním činidlem a vzorek je znehodnocen

# Odběr vzorku

- Velká pozornost musí být věnována samotnému odběru, ať už je proveden z centrálního venózního katetru (CVK), či venózní punkcí.



odběr do vhodných zkumavek se správným antikoagulačním činidlem - 0,109 M citrát sodný

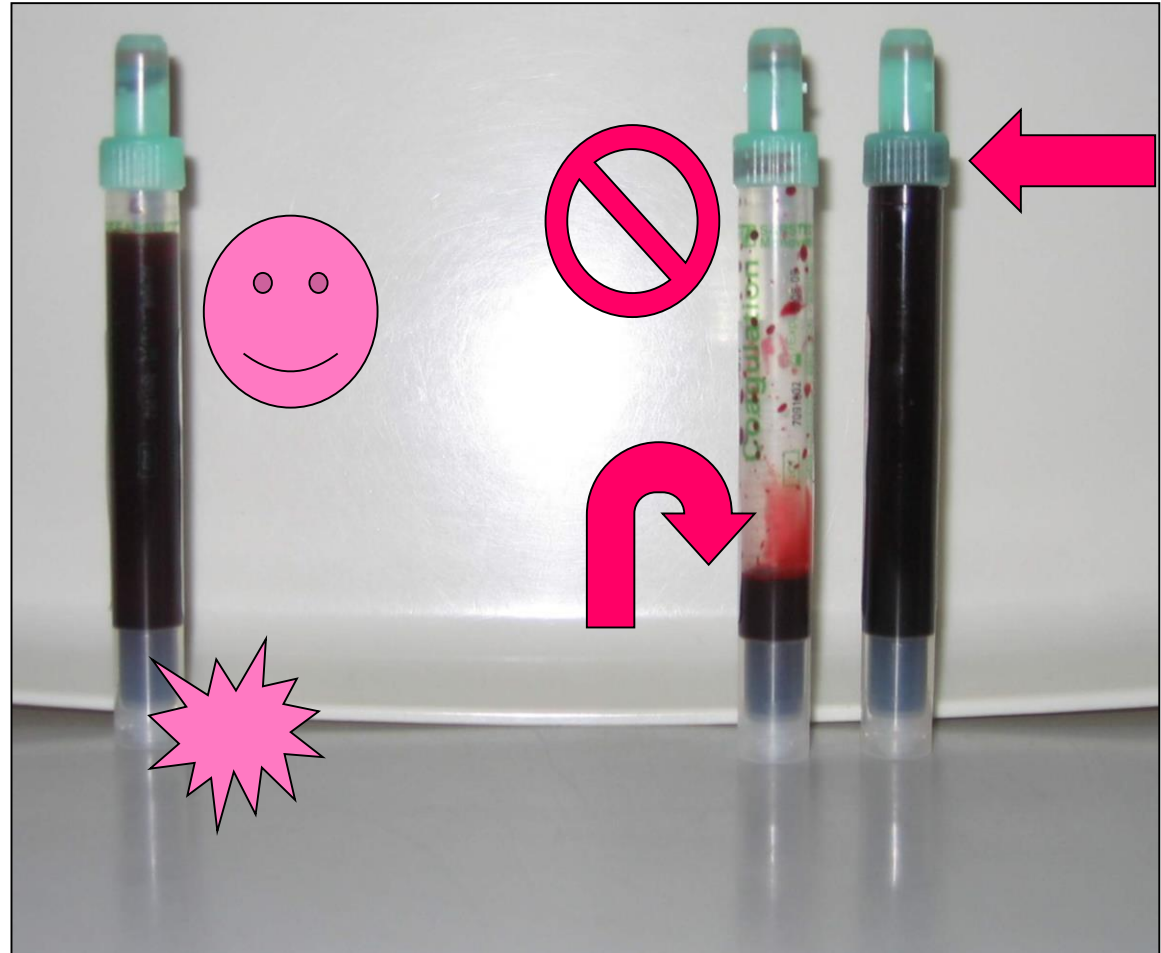
# Antikoagulační činidlo

- u hemokoagulačních stanovení se využívá schopnosti citrátu sodného vyvazovat kalciové ionty, čímž dosáhneme nesrážlivé krve
- **Citrát sodný** – je sodná sůl kyseliny. Kyselina citrónová má větší afinitu k vápníkovým iontům. Tvoří se citrát vápenatý a sodné ionty se uvolňují do okolního prostředí



# Důležitým faktorem pro řádné výsledky je správný odběr.

- odběr přesně daného množství krve ( je zachován správný poměr antikoagulantu a krve)
- okamžité šetrné promíchání krve ve zkumavce



# Venózní punkce

- minimální zatažení paže
- nepoužívat injekční stříkačku
- jehla minimálně o průměru 0,9 mm



# Chyby při odběru venózní krve

- místo vpichu – modřina, ekzém, zánět ...
- dlouhodobé zatažení paže nebo cvičení se zataženou paží
- dlouhá doba mezi odběrem a oddělením krevních buněk od plazmy

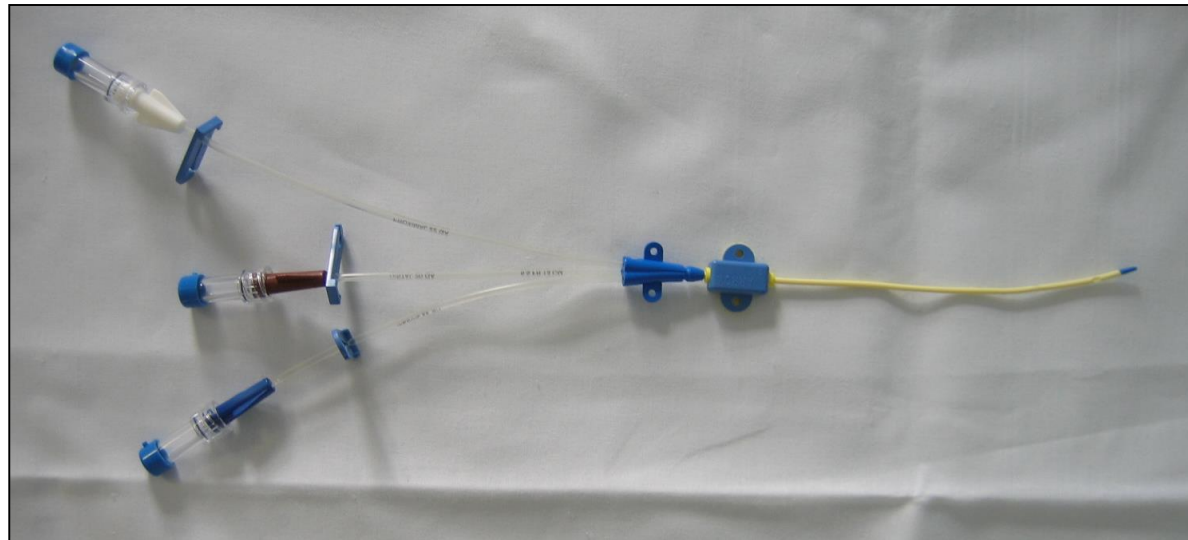
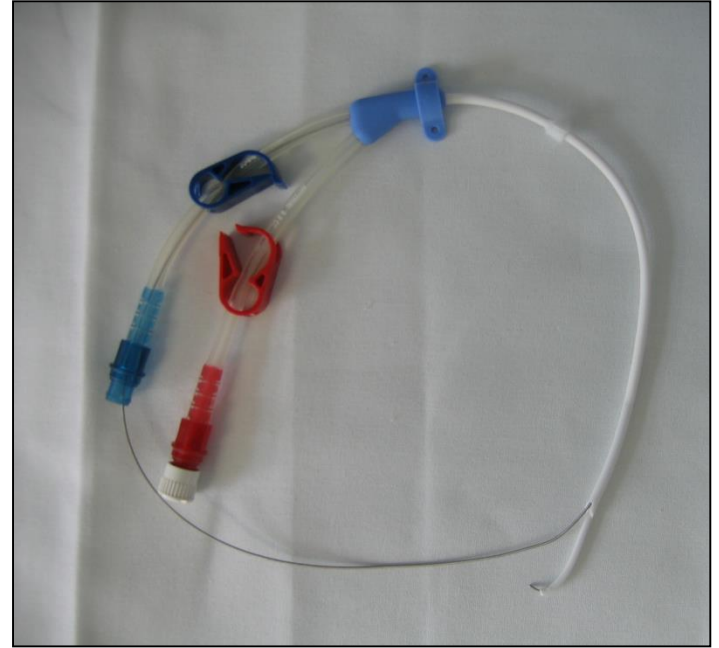
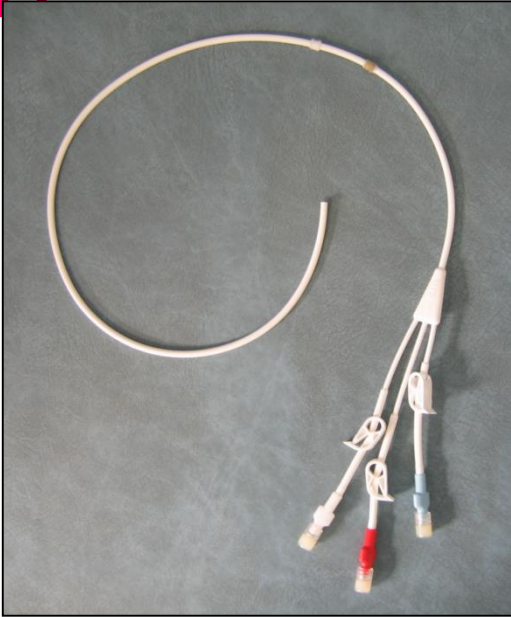
# Odběr z CVK

- při odběru z CVK je důležitý proplach katetru fyziologickým roztokem a následně jeho odsátí.
- nesprávným propláchnutí dochází k naředění odebraného vzorku nebo příměsí heparinu z heparinové zátky a tím k prodloužení koagulačních časů



- heparin je kofaktorem AT (primární inhibitor), jehož přítomností se inhibiční účinek AT na FIIa a Xa zvětšuje, stává se zněj progresivní inhibitor

# CVK



# Chyby při odběru z CVK

Příměs heparinu, příklad:

## Špatný odběr

aPTTr 2,69 ↑

aPTTs 82,1 ↑

PTr 1,23 ↑

PTs 19,0 ↑

TTr 1,68 ↑

TTs 21,8 ↑

Rept.čas 1,01 norm

## Správný odběr

aPTTr 0,91 norm

aPTTs 27,9 norm

PTr 1,08 norm

PTs 16,7 norm

TTr 0,88 norm

TTs 14,5 norm

Rept.čas 1,01 norm

## Monitorování terapie heparinem vs. příměs heparinu z CVK

- během terapie heparinem je potřeba zajistit vyváženou hladinu heparinu, která je schopna udržovat efektivní hypokoagulační stav a současně neohrozí pacienta krvácením
- monitorování léčby se provádí aPTT testem, přičemž doba prodloužení aPTT je úměrná hladině heparinu v plazmě pacienta
- **POZOR** na příměs heparinu z CVK a sledování léčby heparinem!

# Krevní obraz

- zkumavky s  $K_3EDTA$ ,  
minimální množství vzorku  
je 1 ml
- pozor na případné sraženiny, způsobují falešnou trombocytopenii  
a anémii (mylné domnění, že se jedná o AL či s jinou závažnou  
diagnózou)





# Srovnání krevního obrazu

Výsledek správného odběru

<b>WBC</b>	<b>3,78 x 10<sup>9</sup>/l</b>
<b>RBC</b>	<b>3,53 x 10<sup>12</sup>/l</b>
<b>HGB</b>	<b>101 g/l</b>
<b>HCT</b>	<b>0,28</b>
<b>MCV</b>	<b>79 fl</b>
<b>PLT</b>	<b>287 x 10<sup>9</sup>/l</b>

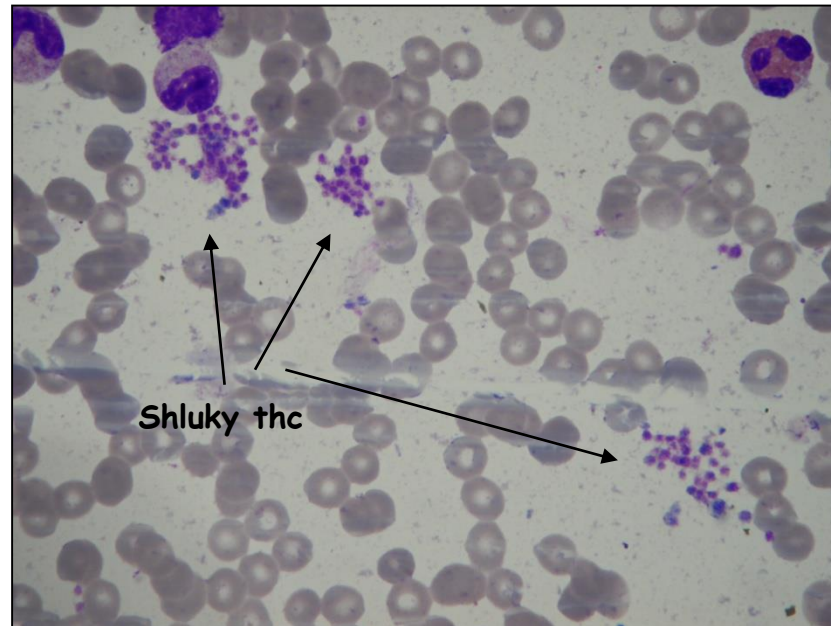
Výsledek sraženého odběru

<b>WBC</b>	<b>2,05 x 10<sup>9</sup>/l</b>
<b>RBC</b>	<b>2,37 x 10<sup>12</sup>/l</b>
<b>HGB</b>	<b>68 g/l</b>
<b>HCT</b>	<b>0,19</b>
<b>MCV</b>	<b>80,2 fl</b>
<b>PLT</b>	<b>176 x 10<sup>9</sup>/l</b>

# Pseudotrombocytopenie

Hodnotu trombocytů neovlivní jen výskyt makroskopických sraženin ve zkumavce.

***Pseudotrombocytopenie*** – shlukování trombocytů in vitro, při odběru do  $K_3EDTA$  (je nutné zopakovat odběr do citrátu nebo spec. zkumavky s  $Mg^{2+}$ TROMBOEXACT<sup>®</sup>)



# Krevní obraz - hodnocení

- hodnotit v kontextu s předchozími výsledky
- patologie některých parametrů
- léčba, věk, klinický stav pacienta

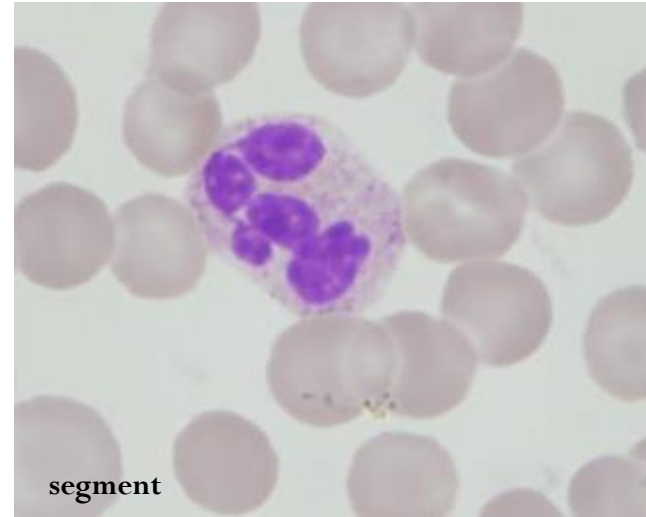


# Co vidíme v mikroskopu?

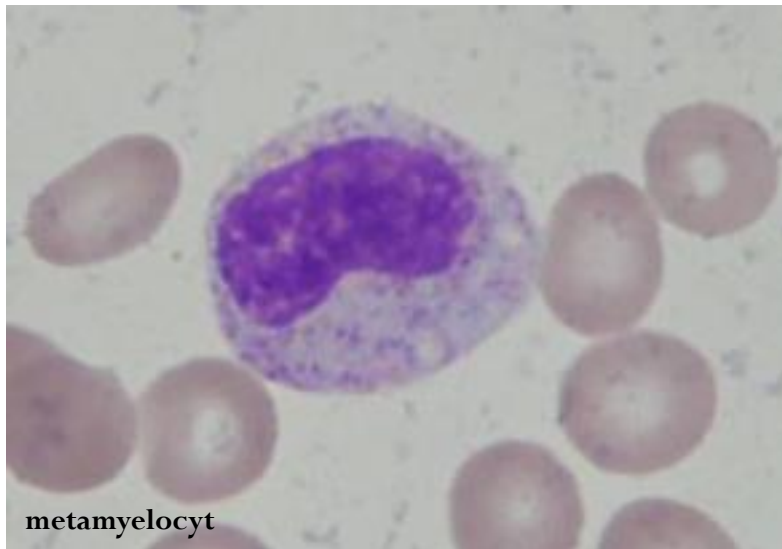
## *neutrofilní řada*



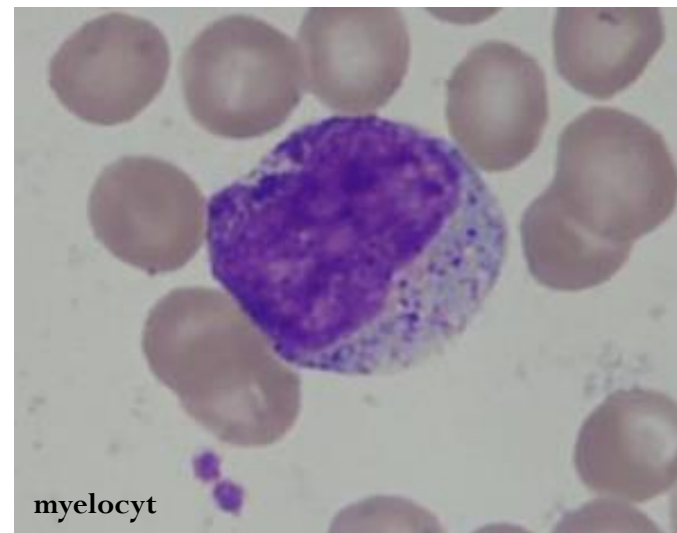
tyč



segment

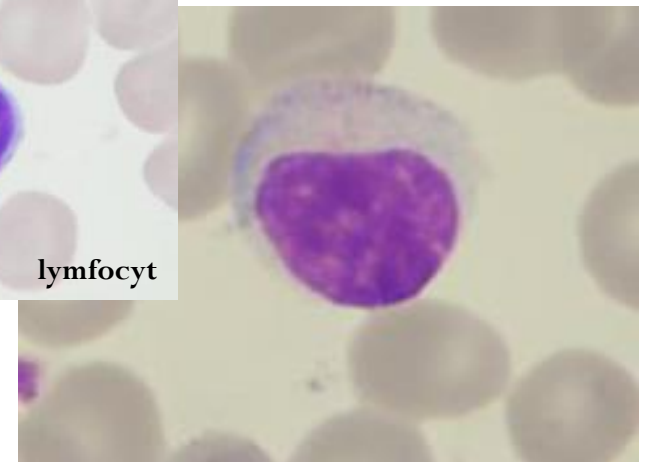
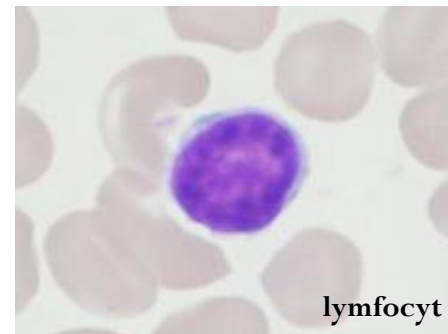
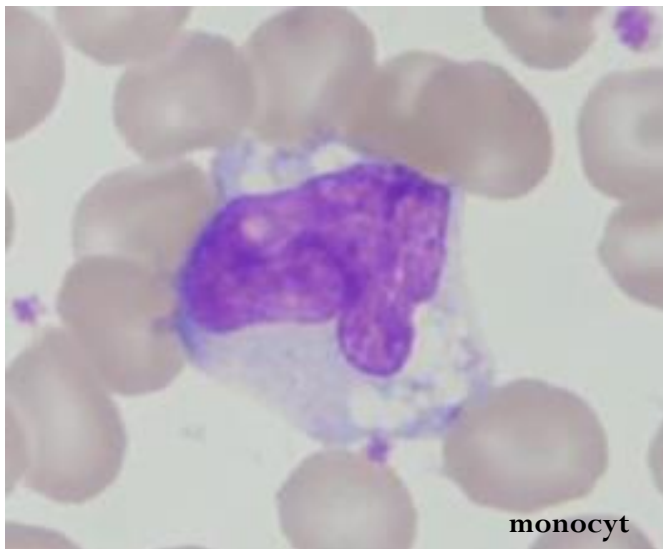
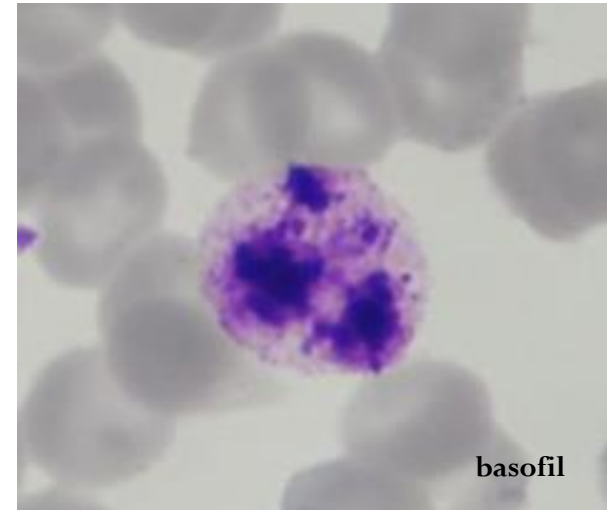
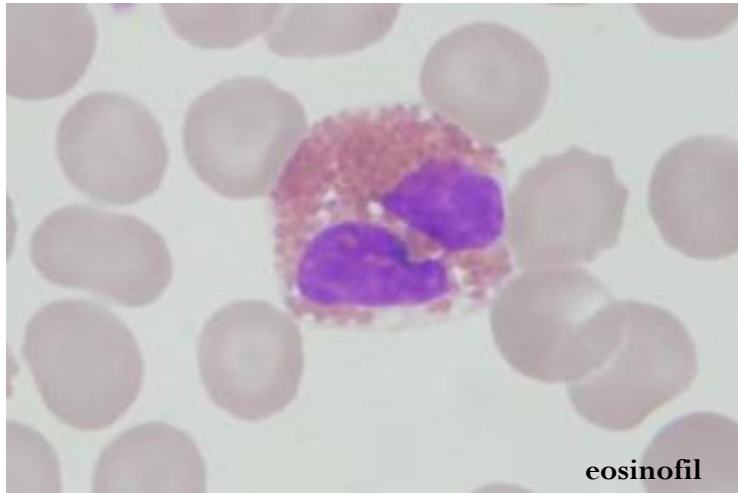


metamyelocyt



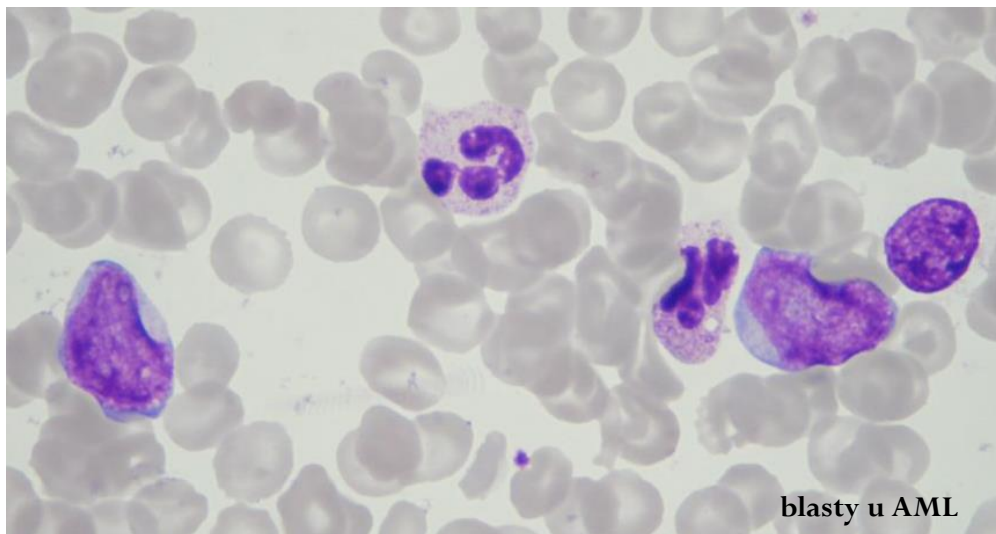
myelocyt

# Co vidíme v mikroskopu?

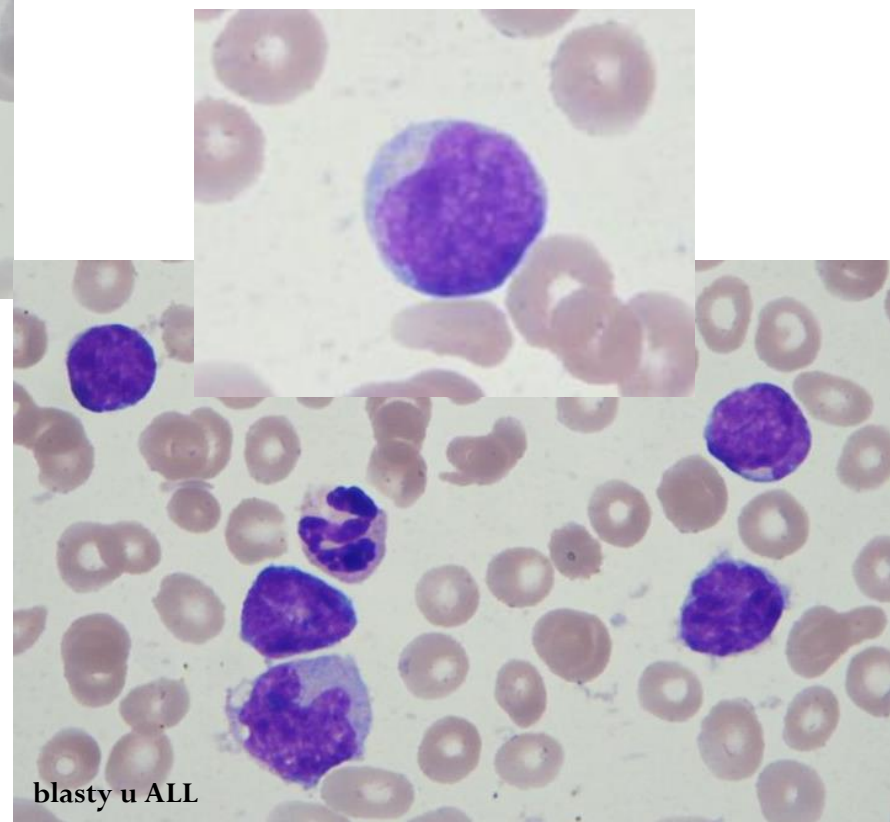


# Co vidíme v mikroskopu?

## *Blasty*



blasty u AML



blasty u ALL

# Koagulace

- protisrážlivé činidlo bývá nejčastěji citrát sodný (3,2%)
- koagulaci odebíráme vždy jako 2. v pořadí
- důležité je včasné dopravení vzorku do laboratoře
- uchování vzorku před zpracováním – pokojová teplota
- zachování poměru krev/protisrážlivý roztok, (odběr „po rysku“)
- příměs heparinu z CVK (ovlivnění aPTT a TT)
- odběr na lačno (patologické zbarvení plazmy ovlivní výsledky optických metod)
- výrazné ovlivnění výsledků při přítomnosti sraženin



# Výsledky koagulace se sraženinami

Odběr se sraženinami

PT	0,85 R
<b>aPTT</b>	<b>0,62 R</b>
<b>FBG</b>	<b>3,7 g/l</b>
AT	112 %
D-DI	0,38 µg/ml

Odběr bez sraženin

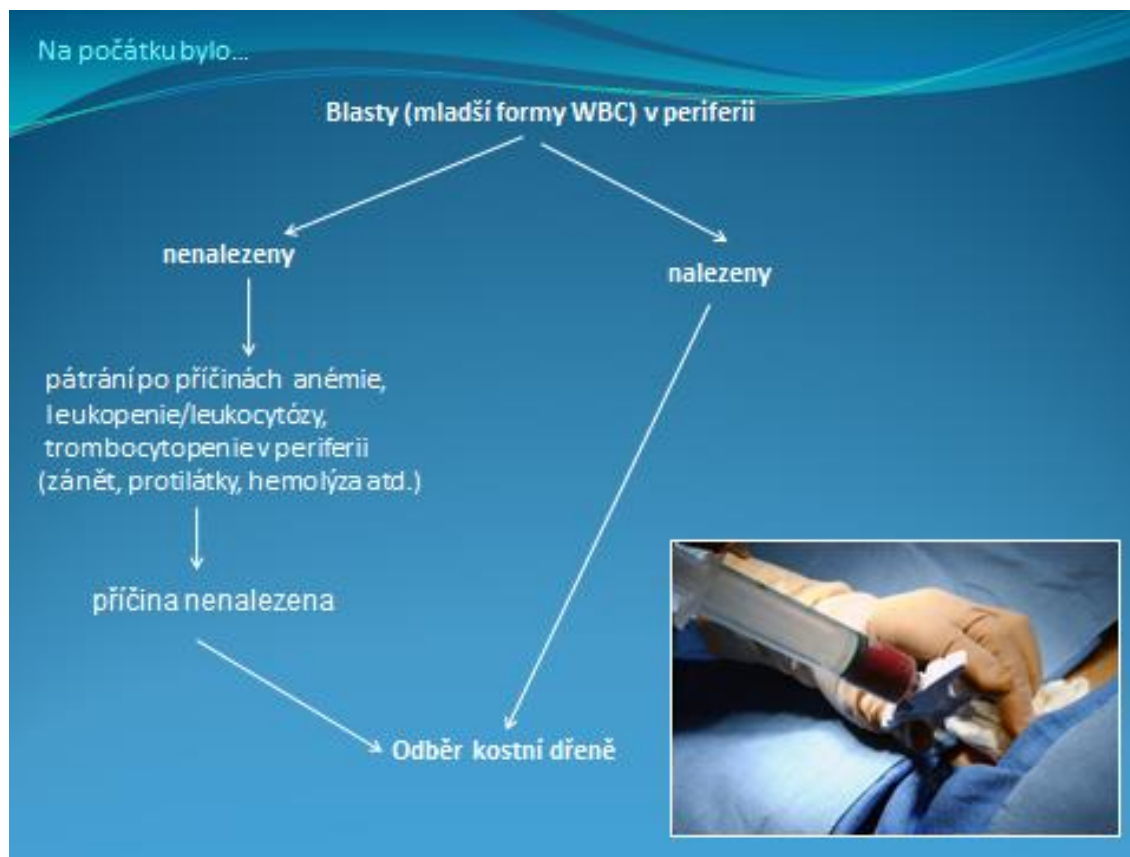
PT	1,02 R
<b>aPTT</b>	<b>0,9 R</b>
<b>FBG</b>	<b>4,26 g/l</b>
AT	104 %
D-DI	0,08 µg/ml



# Odběr kostní dřeně

---

# Odběr kostní dřeně



Na počátku bylo...

## Co a jak vyšetřujeme z kostní dřeně a co od toho lze očekávat ??

- morfologie
- imunofenotypizace
- cytogenetika
- molekulární genetik
- izolace DNA, RNA (zamražení)
  
- histologie
  
  
- hemokultura
- PCR virů
  
  
- + další odběry KD na referenční pracoviště (morfologie, imunofenotypizace...)
- + další odběry KD k výzkumným účelům (granty...)

Na počátku bylo...

### MORFOLOGIE KD

- odběr do  $K_3EDTA$  (počet jaderných elementů na analyzátoru)
- nátěr + barvení
- princip: odlišná „filie“ jadra a cytoplazmy buněk ke složkám barvicího roztoku)
- hodnocení mikroskopicky



Na počátku bylo...

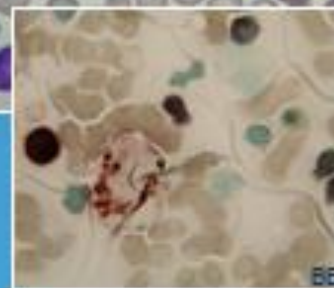
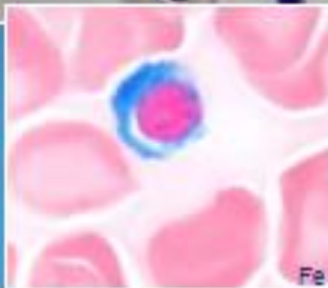
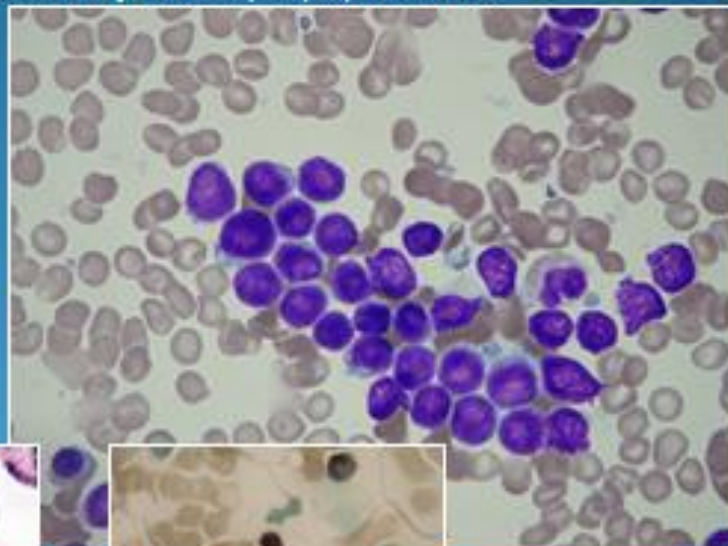
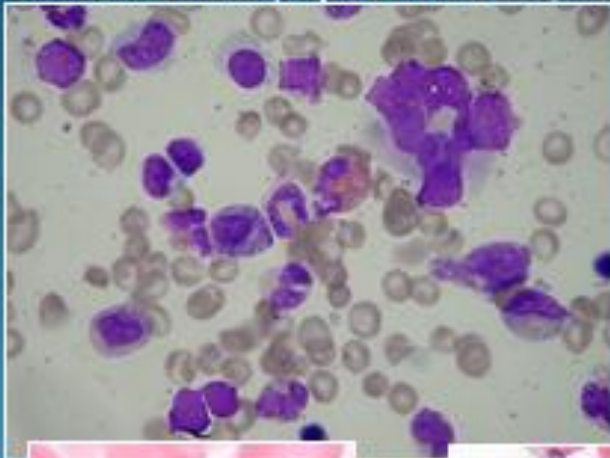
Morfologie : posoudíme řádově stovky bb (po přehledném zhodnocení)

-standardně 500bb/2 lékaři, rychlá a levná metoda „první informace“

-morfologie buněk (tvar, barvitelnost, granulace, přítomnost enzymů a depozit

-cytochemické barvení)

Praxe: odlišení vývojové linie blastů, stanovení % jednotlivých populací v KD

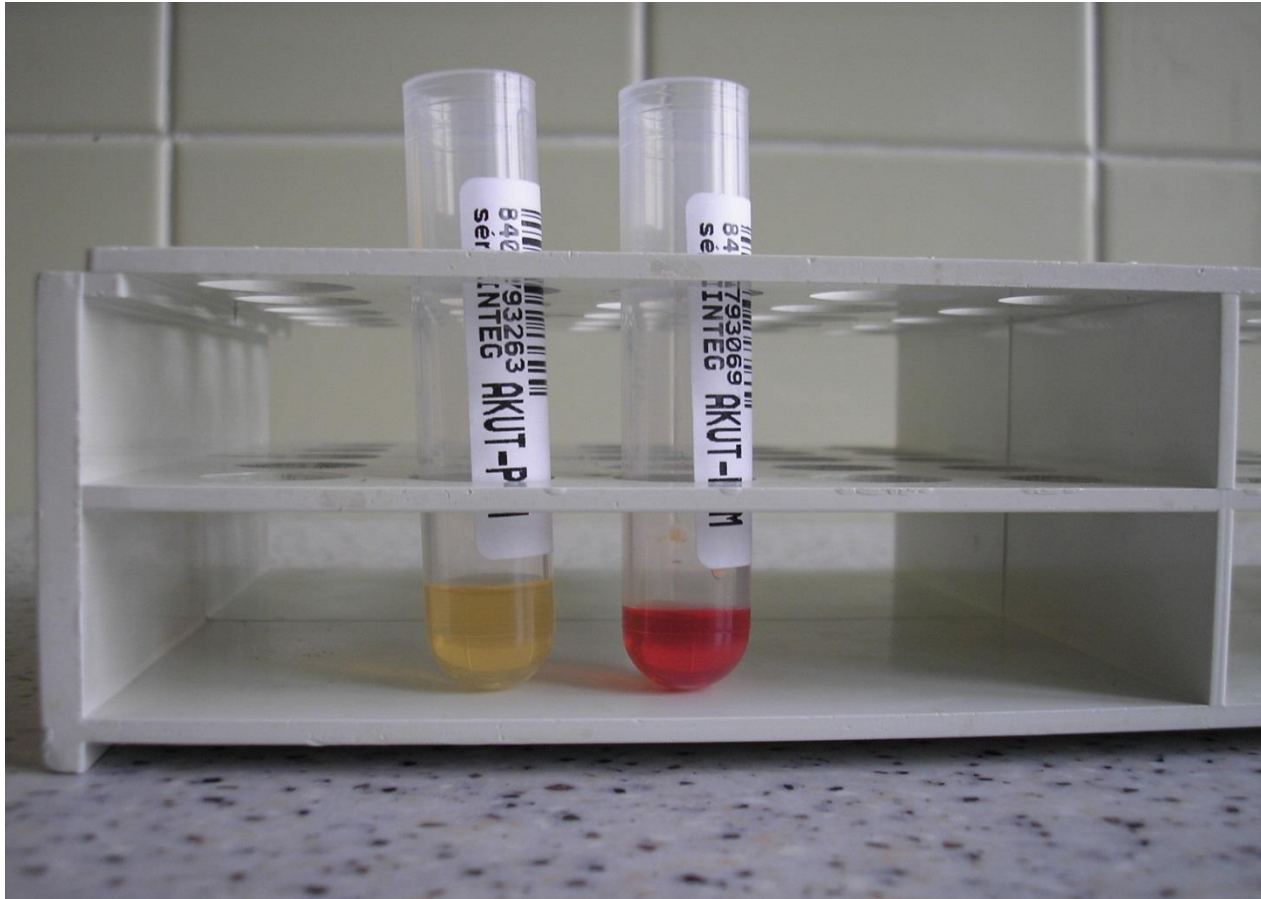


# Biochemie

---



Hemolytický a nehemolytický vzorek téhož pacienta  
(odběry v rozmezí ½ hod.)







# Transport vzorku do laboratoře

- PP odeslat krev optimálně až po 20 minutách stání (neplatí pro statim odběry nesrážlivé krve)
- zvolit správnou cílovou stanici (OKB x ODH)
- biologický materiál odeslat vždy se žádankou
- PP nelze posílat likvor, volný Hb, NSE
- v ledové tříšti (NH<sub>3</sub>, STH, ACTH, homocystein...)

# Jaterní testy

Rozdělení parametrů jaterních testů

Skupina

Funkce

Zkoumaný parametr

1

[laboratorní ukazatelé poškození jaterních buněk](#)

Alaninaminotransferáza -ALT,  
Aspartátaminotransferáza - AST, laktátdehydrogenáza -LD

2

[laboratorní ukazatelé měštnání žluči v játrech](#)

alkalická fosfatáza - ALP, celkový bilirubin v séru, konjugovaný bilirubin v séru, GMT

3

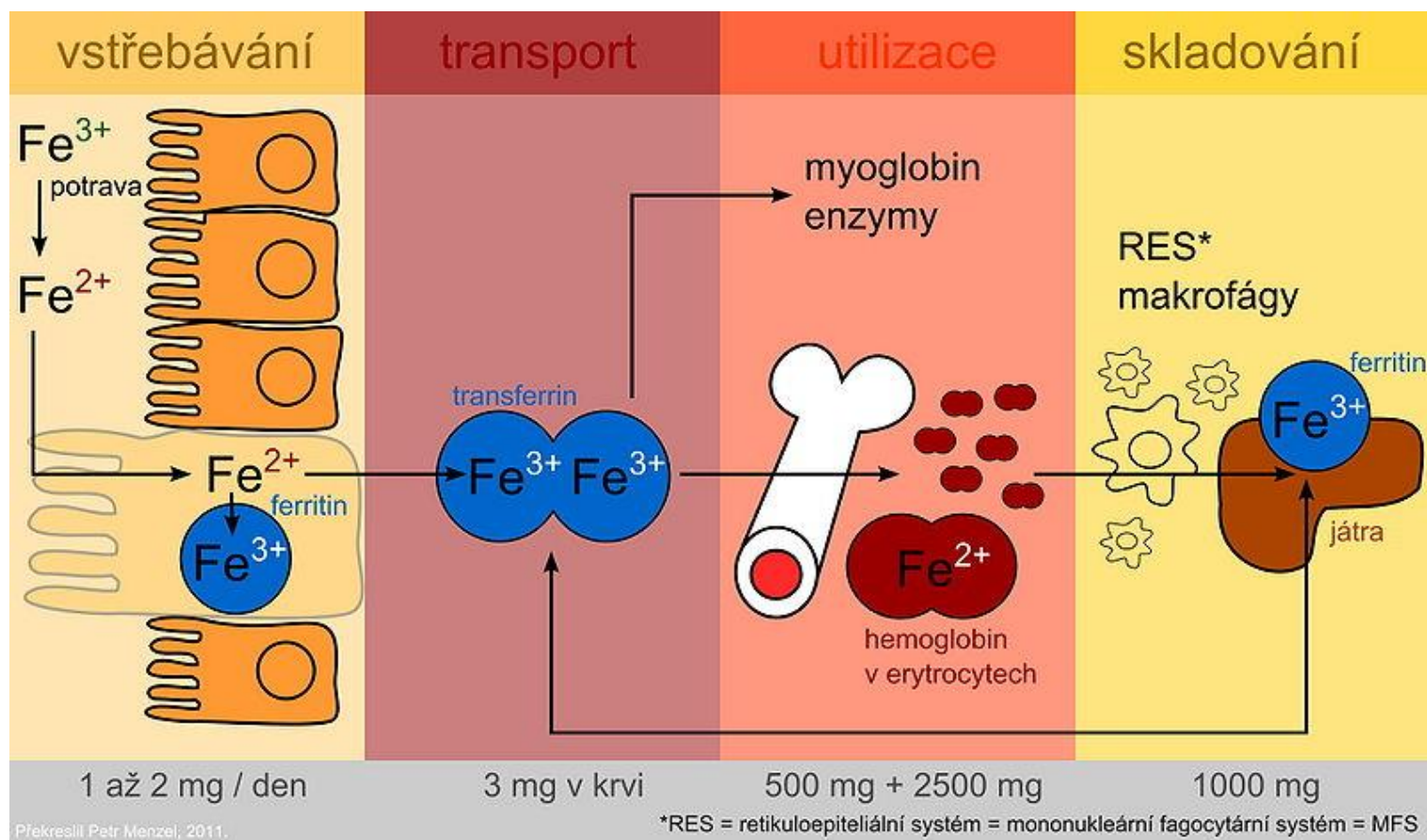
[laboratorní ukazatelé proteosyntetické funkce jater](#)

albumin, celková bílkovina, protrombinový čas

# Lipidový profil

- celkový cholesterolu 2,6-4,8 mmol/l
- HDL-cholesterol („dobrý“ cholesterol)
- LDL-cholesterol („špatný“ cholesterol)
- Triacylglyceroly 0,4-1,4 mmol/l

# Metabolismus železa



Překreslil Petr Menzel, 2011.

Petr Menzel

# Ionty

- **Hypernatrémie** -  $S\text{-Na} > 150 \text{ mmol/l}$ 
  - [Žízeň](#), zvýšení sekrece [ADH](#), vysoce koncentrovaná moč redistribucí vody a z [ICT](#) do [ECT](#)
  - dlouho zachovaný kožní turgor, který má až **těstovitý** charakter
  - nejvíce citlivý mozek. Může zde docházet k **různě** intenzivní cerebrální dehydrataci a zmenšování objemu buněk – korekce pomalu, jinak hrozí edém mozku
  - Příznaky - letargii, zmatenost, "pisklavý" pláč, zvýšenou neuromuskulární dráždivost, ztuhlost šíje, [křeče](#), [bezvědomí](#), výrazně **vkleslou** velkou fontanelou.
  - Příčiny
    - z deficitu vody a sodíku - tubulopatie, hyperglykémie při [diabetes mellitus](#), [gastroenteritis](#), [pocení](#)
    - z deficitu volné vody – diabetes insipidus, hyperpyrexie, hyperventilace
    - z nadbytečné dodávky sodíku - cushongův sy, nadměrný přívod, kojenecké formule
  - první 1 – 2 hod. podáváme 1 / 1 FR nebo 1 / 1 Ringer sol. Dále podáváme roztoky, kde Na je o cca 60 mmol/l nižší než aktuální natremie, p.o. rehydrtační roztok, celkem 72 hod

# Hyponatremie

- **S-Na < 130 mmol/l**. Riziko vážných komplikací se objevuje při poklesu S-Na < 120 mmol/l
- buněčné hyperhydrataci, zejm. v [CNS \(edém mozku\)](#)
- Příznaky: apatie, nauzeua, [zvracení](#), hypotonie, [Cheyne-Stokesovo dýchání](#), neklid, [cefalgie](#), ev. [křeče](#) či [bezvědomí](#), hyponatremická encefalopatie
- vždy provázena hypoosmolalitou a nutné stanovení [osmolality](#) moči a odpadu natria v moči
- Příčiny- intoxikace vodou, CF, popáleniny, diuretika, hypothyreóza, selhání ledvin, gastroenteritis, nefrotický syndrom
- kalkulace deficitu Na v mmol =  $0,6 \times \text{kg. t.h.} \times (\text{normální S-Na} - \text{zjištěné S-Na})$   
obvykle podáváme 1/3, max. 1/2 vypočteného deficitu.

# Hyperkalemie

- S-K 3,8–5,0 mmol/l, Klinicky významná nad 6 mmol/l, Nebezpečná nad 7 mmol/l
- **Projevy:**
  - Změny na **EKG**: vysoké hrotnaté vlny T
  - komorová fibrilace
  - Zástava srdce v diastole
  - **Parestézie**, svalové záškuby, svalová slabost
- **Příčiny:**
  - podáváním rychlé infuze s  $K^+$ ,
  - transfuze staré krve s rozpadem erytrocytů,
  - při oligurické fázi náhlého selhání ledvin
  - neúměrným podáváním kalium šetřících **diuretik**
  - rozpadem buněk (**crush syndrom**, nekrotický rozpad nádorů, hemolýza, extrémní zátěž),
  - při **acidóze** (výměna  $K^+$  za  $H^+$ ), při hyperosmolaritě, při deficitu **inzulinu** (podporuje přesun  $K^+$  do buněk)
- **Pseudohyperkalemie**
  - Zdánlivá hyperkalemie, způsobena **nesprávným odběrem** krve při dlouhotrvající venostáze (dlouhé zaškrcení, delší cvičení) nebo **hemolýzou** (např. starý vzorek)
- **Možnosti terapie**
  - **Kalcium** i. v. – snižuje riziko maligních arytmií (stabilizuje membrány kardiomyocytů nejasným mechanismem, mimo jiné posunuje prahový potenciál k méně negativním hodnotám<sup>[4]</sup>): Calcium chlorid 10% 25–50 mg/kg (0,1–0,2 ml), nebo Calcium gluconicum 10% 0,5–1 ml/kg. Účinek trvá cca 30 minut.
  - **Inzulin krytý glukózou** (inzulin zvýší vstup  $K^+$  do buněk): 1 j inzulínu kryje 5 g glukózy. Glukóza 0,5 g/kg + inzulin 0,1 j/kg během 30 minut i. v. Efekt zřetelný po cca 30 minutách.
- **Bikarbonát** – zejména v případě **metabolické acidózy**: 1–2 mmol/kg) i. v., použít 4,2% roztok. Účinek trvá cca 30 min. Před podáním bikarbonátu je vhodné podat kalcium – změna pH totiž vede ke snížení ionizovaného kalcia.
- **$\beta_2$  agonisté** (zvysují vstup  $K^+$  do buněk): podání inhalace Ventolin (salbutamol) 4  $\mu$ g/kg/20 min ve 20 ml FR
- **Hemodialýza**.

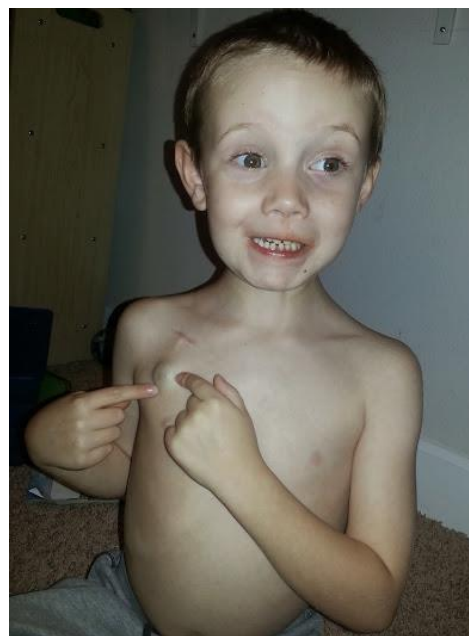
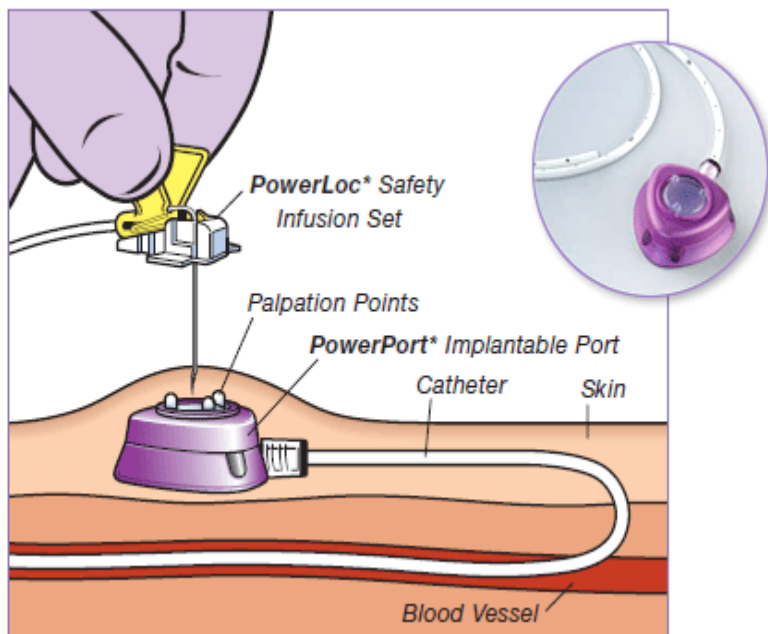
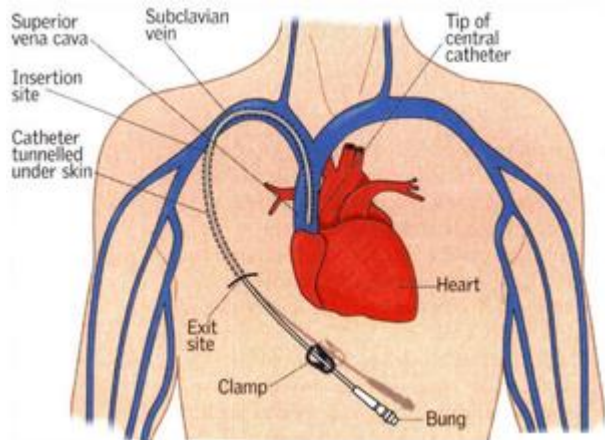
# Hypokalemie

- $K^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$
- **Příčiny**
  - **Transcelulární přesun kalia:** akutní změny ABR ovlivňují transcelulární distribuci kalia. Proto akutní [MAL](#) i [RAL](#)
  - **Nedostatečný příjem kalia:** dnes vzácně
  - **Ztráty kalia ledvinami:** [diuretika](#), [diabetická ketoacidóza](#).
  - [zvracení](#) a/nebo [průjem](#)
- **Projevy**
- **Kardiální příznaky:** [poruchy vedení a rytmu srdce](#). Na EKG nacházíme nízké, oploštělé až invertované vlny T
- **Neuromuskulární příznaky:** svalová slabost až paralýza včetně [respirační insuficience](#), obstipac až paralytický [ileus](#), ischémie svalů s [rabdomyolýzou](#).
- **Metabolické projevy:** hypokalemie inhibuje uvolňování [inzulínu](#), tj. snižuje se [glukózová](#) tolerance.
- **Renální projevy:** snížení koncentrační schopnosti ledvin ([polyurie](#), polydipsie, žízeň).
- **Endokrinní projevy:** snižuje se tvorba [aldosteronu](#) a inzulínu, zvyšuje se tvorba [reninu](#).
- **Terapie**
  - Vždy se orientujeme dle EKG a ABR, nikdy neléčíme kalémii "izolovaně"
  - **vzorec pro výpočet deficitu kalia:** kalium v mmol = (normální kalemie – aktuální kalemie) x 0,3 x kg t.h., hradíme cca 1/2 vypočteného množství



# CVK, port versus flexila

---



# Novorozenecký screening

---

# Novorozenecký screening

- stanovení koncentrace specifické látky (event. i průkazu genové mutace) v **suché kapce krve** na filtračním papírku – tzv. novorozenecké screeningové kartičce, která je odebírána všem novorozencům na území státu, odběr 48-72 hodin po narození
- *Co se vyšetřuje*
  - **kongenitální hypotyreóza**
  - **kongenitální adrenální hyperplazie – CAH** - vrozená nedostatečnost tvorby hormonů v nadledvinách
  - **cystická fibróza**
  - **fenylketonurie**
- Další dědičné poruchy metabolismu (AK, MK)
  - **argininémie , citrulinémie I. typu , leucinóza, nemoc javorového sirupu - MSUD**
  - **homocystinurie z deficitu cystathionin beta-syntázy (CBS)**, pyridoxin non-responzivní forma
  - **homocystinurie z deficitu methylenetetrahydrofolátreduktázy (MTHFR)**
  - glutarová acidurie typ I (GA I), izovalerová acidurie (IVA)
  - deficit acyl-CoA dehydrogenázy mastných kyselin
  - deficit karnitinpalmitoyltransferázy I, II, deficit karnitinacylkarnitintranslokázy
  - dědičná porucha přeměny vitamínů - **deficit biotinidázy (BTD)**

# Sedimentace

---

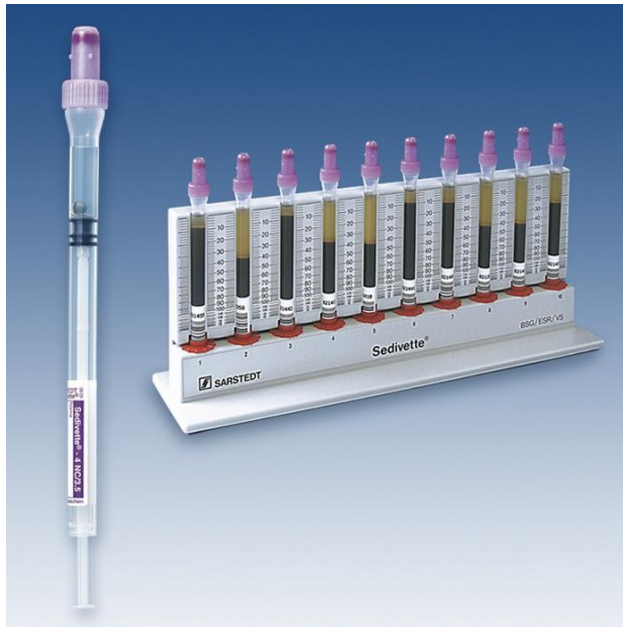
---

# FW - sedimentace

- Fahræus Westergren
- rychlost klesání erytrocytů ve vzorku nesrážlivé krve
- Erytrocyty mají tendenci vytvářet válcovité shluky (tzv. **penízkovatění erytrocytů**), které sedimentují rychleji než samostatné erytrocyty.
- Tvorbu shluků podporují některé bílkoviny, hlavně fibrinogen a gama-globuliny.
- Zvýšená / Rychlejší sedimentace - záněty, infekce, autoimunita, tumory, těhotenství apod.

# FW

- ♂ 2–5 mm/hod
- ♀ 3–8 mm/hod



# Lumbální punkce

---



# Lumbální punkce

- **Lumbální punkce** je diagnostická a v některých případech i léčebná procedura (snížení intrakraniálního tlaku), při které se odebírá mozkomíšní mok z páteřního kanálu v oblasti bederní páteře k biochemickému, mikrobiologickému nebo cytologickému rozboru za účelem potvrzení popřípadě vyloučení infekce, krvácení či onemocnění mozku nebo míchy.

# LP - indikace

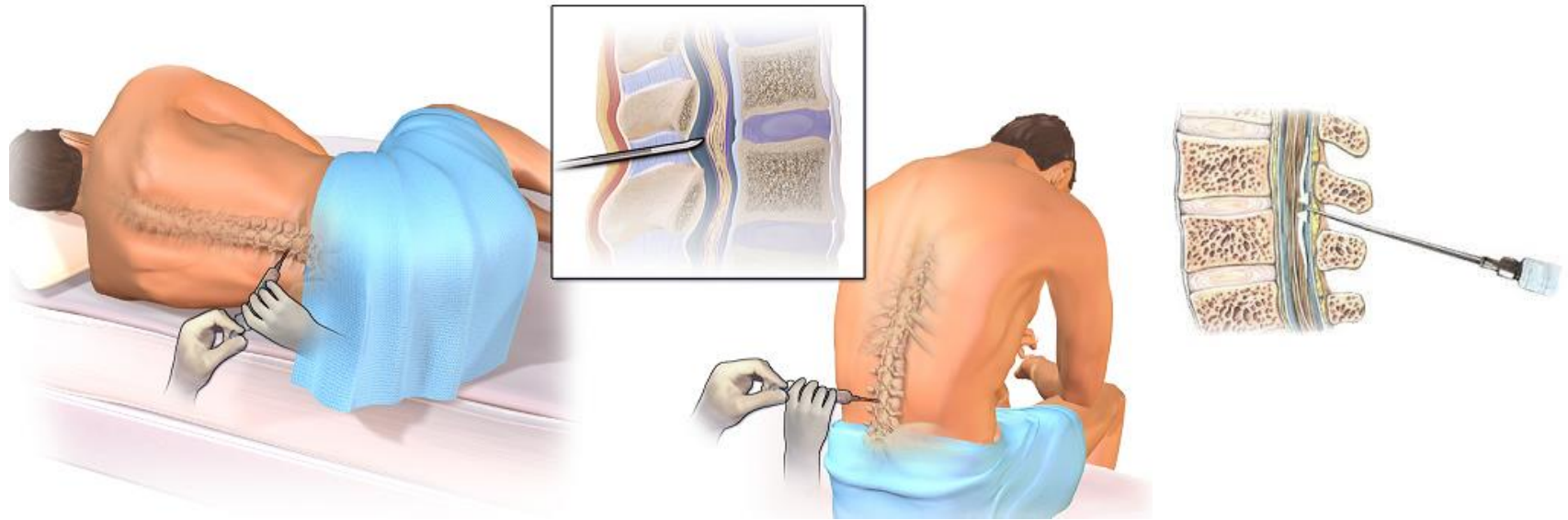
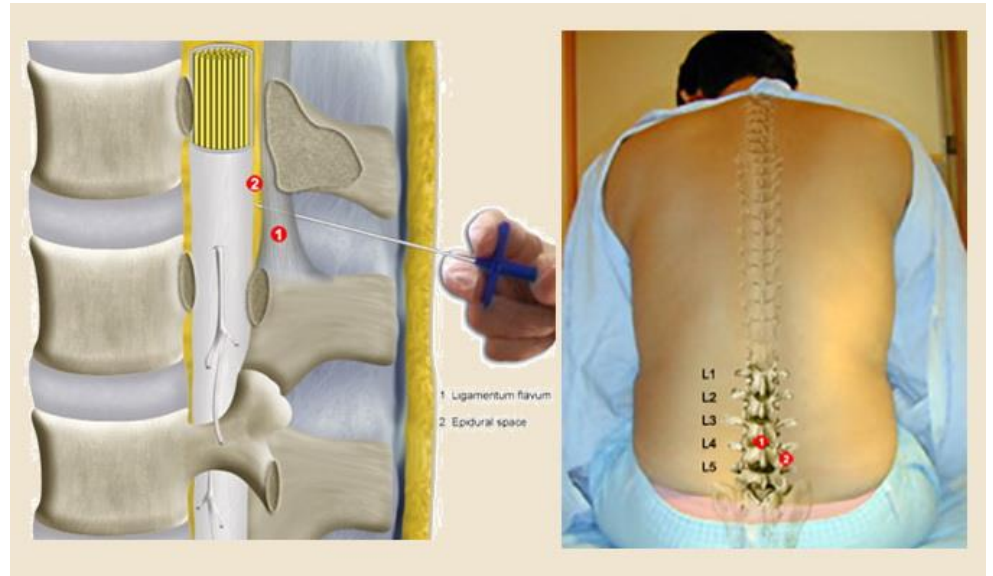
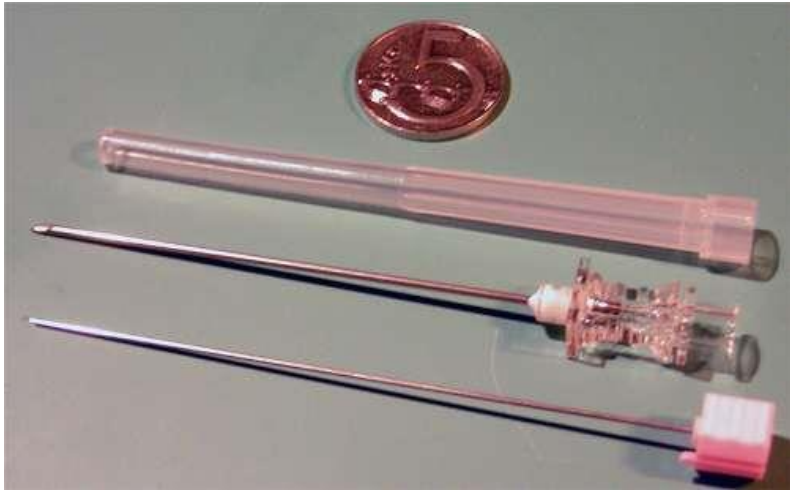
- Diagnostika [neuroinfekcí](#) – ([meningitidy](#), [encefalitidy](#));
- potvrzení či vyloučení krvácení v [CNS](#);
- diagnostika demyelinizačních onemocnění;
- primární tumory CNS a metastázy.
- ALL, RMS, Osteosarkomy, Ewingův sarkom, neuroblastom

# LP - kontraindikace

- Vysoký nitrolební tlak (více než 220 mm H<sub>2</sub>O)
- potvrzené expanzivní procesy nitrolební
- infekce v místě vpichu
- seps
- krvácivé choroby – nutná hematologická příprava
- deformace obratlů (výrazná skolióza, kyfóza, meziobratlové srůsty)
- Minimálně PLT 30

# LP - provedení

- **Poloha** – Pacient leží v poloze na boku s flektovanými koleny u hrudníku a hlavou v anteflexi (napodobení prenatální pozice). Další možností je odběr u sedícího pacienta v předklonu. Poloha zajistí dostatečný rozstup mezi obratlovými výběžky.
- **Určení místa vpichu** – Určíme spojnici horních hran kyčelních kostí, palpačně identifikujeme meziobratlový prostor **L3/L4** případně **L4/L5**. Místo barevně označíme.
- Dezinfekce místa vpichu a okolí, zajistíme **sterilní pracovní pole**.
- **Lokální anestezie** (subkutánně) kolem místa vpichu. Celková anestezie.
- **Směr vpichu** – úhel jehly a proc. spinalis svírají  $15^\circ$ , směr ventrokranální (směrem k pupku). Hrot jehly by měl být sagitálně, abychom minimálně traumatizovali míšní kořeny. Postupujeme skrze kůži, podkoží, vazivo, epidurální prostor, duru a subarachnoideální prostor mezi míšní kořeny.
- Změříme likvorový tlak. Normální tlak činí 70–200 mm H<sub>2</sub>O.
- **CSF** neaspirujeme, necháme odkapat do sběrné zkumavky potřebné množství likvoru (co nejméně, obvykle 3–4 ml).
- Vytáhneme jehlu, a zkomprimujeme místo vpichu.



# LP - komplikace

- Bolest hlavy v důsledku změny tlaku (nazývá se postpunkční syndrom)
- parestézie dolních končetin
- otok v místě vpichu
- krvácení z místa vpichu
- poruchy vědomí
- migréna
- nauzea
- poruchy mikce

# Odesílání vzorku

## Kam odesíláme odebraný vzorek likvoru?

- **Likvor K+C** – standardní bakteriologické a mikrobiologické kulturační vyšetření (kvůli možným příměsím odebíráme jako první)
- **Likvor na cytologii a biochemii** (mikroskopické vyšetření buněk), posíláme tam vždy likvor nejčistší, bere se tedy vždy jako poslední
- **Likvor do lednice** (2ml moku)- pokud lékař doordínuje ještě nějaké vyšetření, nemusíme pac. znovu tímto výkonem zatěžovat
- **Likvor na další různá vyšetření ordinovaná lékařem** ( např. serologie – herpesviry, neuroviry, borelie aj. spec. vyšetření)

Výtěry

---



# Výtěry

- Výtěr z krku
  - Odběrová souprava s transportní půdou Amies
  - Nalačno, před zubní hygienou
  - 2 hod po posledním jídle a pití
  - Lopatkou přidržit jazyk, a tyčinkou setřít mandle a patrové oblouky



- Výtěr z nosu
  - Odběrová souprava s transportní půdou Amies
  - Co nejvíce hlenu na štětičce
  - Jedním tamponem obě nosní dírky

# Výtěry

- Z nosohltanu
- Z hrtanu
- Z oka
- Z ucha
- Z recta
- Z kožních ložisek
- Z ran

# Odběr moči

---

# Odběr moči

- Nejvhodnější první ranní moč – koncentrovanější
- Střední proud
- Spontánní mikce, cévkování, **sběrné sáčky**
- **Krátkodobý** sběr moči trvá 1–3 hodiny
- **Dlouhodobý** 12–24 hodin
- Sběr moči přes noc (po dobu 8 hodin), např. pro stanovení [mikroalbuminurie](#)

# Fyzikální vyšetření moči

- posouzení
  - **Barvy**
  - **Zápachu**
  - **Pěny**
  - **Zákalu**
  - **pH**
  - **Hustoty**
  - **Osmolality**
  - **Objem** moči za přesně definovaný časový úsek.

# Moč - objem

- **Anurie** – produkce moči nižší než 0,5 ml/kg/h (lze spolehlivě změřit jen při katetrizaci močového měchýře)
- **Oligurie** – produkce moči 0,5–1,0 ml/kg/h (méně než 500 ml/24 h/1,63 m<sup>2</sup>),
  - příčiny oligurie a anurie: těžká dehydratace, šok, selhání ledvin, **tubulární nekróza**
- **polyurie** – vylučování více než 150 % obvyklého objemu moči za časovou jednotku v závislosti na příjmu tekutin (více než 2000 ml/24 h/1,73 m<sup>2</sup>),
  - příčiny : nadměrný příjem tekutin (polydipsie), nadměrná osmotická zátěž (**diabetes mellitus**), deficit antidiuretického hormonu (**diabetes insipidus neurohumoralis**) nebo receptoru pro antidiuretický hormon (**diabetes insipidus renalis**), **chronická renální insuficience**, uvolnění rozsáhlých otoků, některé vrozené tubulopatie, reparační fáze **akutní tubulární nekrózy**, VVV (polycystóza, dysgeneze ledvin), **diuretika**

# Moč - barva

- Temně žlutá– výrazně koncentrovaná moč při dehydrataci
- růžová, červenavá či hnědá moč – příměs krve ([hematurie](#)), hemoglobinu ([hemoglobinurie](#)), myoglobinu ([myoglobinurie](#)), příp. [urobilinogenu](#) nebo exogenních barviv (borůvky, červená řepa) či léků (projímadla, antipsychotika), olovo, rtuť
- u novorozenců a kojenců se mohou na pleně objevit růžové či rezavě zbarvené skvrny – masivní vylučování urátů,
- tmavá až téměř černá moč – [alkaptonurie](#), [tyrozinóza](#).<sup>[1]</sup>

# Biopsie

---



# Biopsie

- odběru živé tkáně, nebo buněk
- jehlová biopsie, či odříznutím kousku tkáně nebo orgánu při operaci
- Vzorek nutno vložit do fixačního roztoku
- Využití
  - nefrologie
    - diagnostice ledvinných onemocnění
    - jehlová biopsie pod ultrazvukovou kontrolou
  - gastroenterologie
    - identifikace onemocnění jater (jehlová biopsie pod ultrazvukovou kontrolou) nebo střev (biopsie klíšťkama při endoskopii).
  - peroperační biopsie
    - rychlá diagnostice při operacích.
    - předběžný výsledek do 20 minut.
  - onkologie
    - diagnostika patologických útvarů
    - odlišení maligních nálezů od benigních
    - určení původu nádoru

# Flowcytometrie

---

---

Na počátku bylo...

## FLOWCYTOMETRIE (IMUNOFENOTYPIZACE)

– odběr do K<sub>3</sub>EDTA

### Princip:

Každá buňka periferní krve, KD, uzliny či sleziny je charakterizována určitou mozaikou CD znaků → tyto jsou specifické pro určitou vývojovou řadu → odpovídají konkrétnímu stádiu buněčné diferenciaci a zrání

### Lokalizace antigenů (markerů, znaků):

1. povrchová
2. intracytoplazmatická
3. jaderná

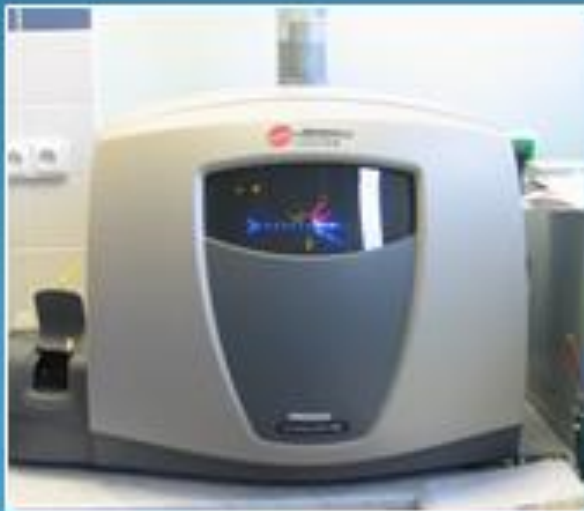
### Zdroje vyšetřovaného materiálu v hematologii:

- periferní krev
- kostní dřeň
- tělesné tekutiny (punkáty, likvor, aj.)
- suspenze buněk ze solidních tkání

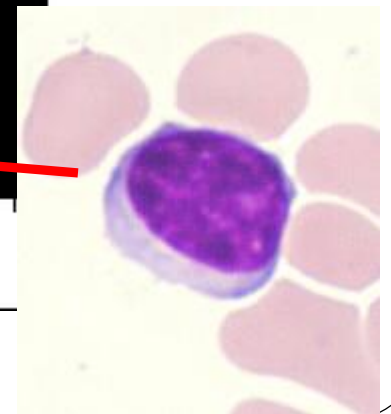
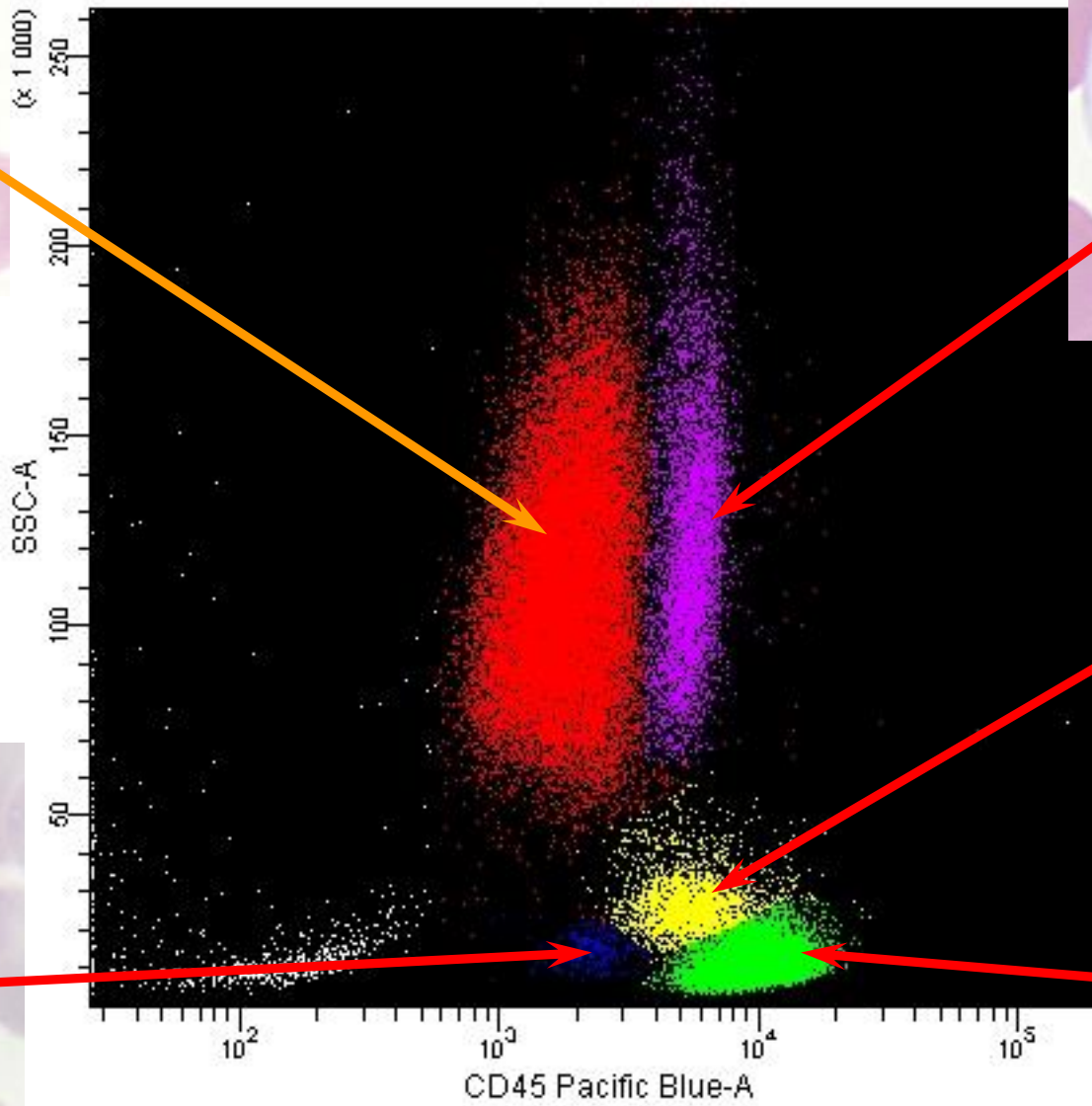
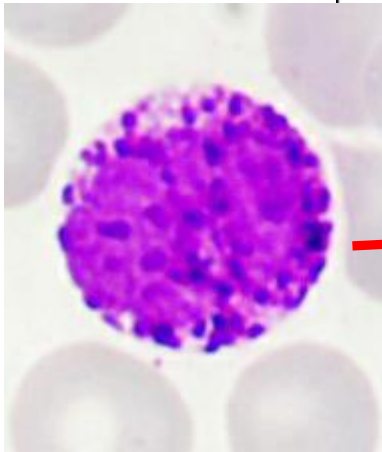
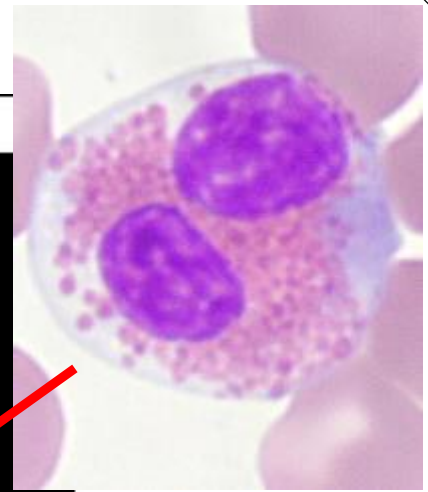
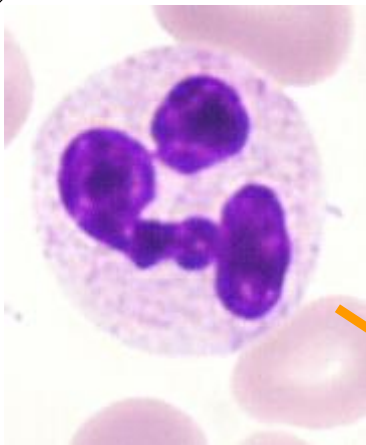
Na počátku bylo...

**Flowcytometr (průtokový cytometr)**  
je přístroj, který dokáže identifikovat  
na jednotlivých buňkách CD znaky  
(clusters of differentiation)

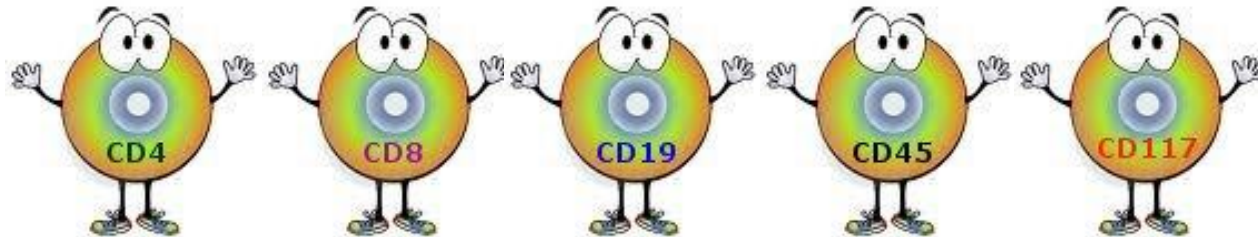
**princip:** reakce antigen / monoklonální  
protilátky značené fluorescenční barvou  
→ laser



**multiparametrická průtoková cytometrie**  
-kombinace všech získaných parametrů



# CD klasifikace



Příklady antigenů exprimovaných na jednotlivých typech leukocytů:

- B-linie: CD10, 19, 20, 21-24, 37-40, 72-74, 79a, b, 80-84, 86, 139, 150 ...
- T-linie: CD1-8, 28, 99, 152-154, 226, 245, 246, 247...
- NK-linie: CD8, 16, 56, 57, 69, 94, 96, 158-161, 162R, 244...



Na počátku bylo...

Praxe:

- imunofenotypizace krevních malignit (leukémií a lymfomů)
- definice hematologické remise onemocnění
- detekce minimální reziduální nemoci
- detekce a kvantifikace PBPC za účelem autologní či allogenní TKD či PBPC (Peripheral blood progenitor cells)

Rychlá, přesná a reprodukovatelná metoda, umožňující současné měření několika parametrů u až  $10^4$  buněk za 1 sekundu.

# Výplach žaludku

---



# Výplach žaludku

- eliminace toxické látky do 60 minut od požití
- **Kontraindikace**
  - požití kyselin/louhů, saponátů, petroleje
  - relativní kontraindikace - porucha vědomí pacienta
    - Nutná intubace

# Výplach žaludku - metodika

- stabilizovaná poloze na boku, vsedě - malé dítě drží sestra/rodič na klíně
- zavedeme katétr - koncovou část zvlhčíme, uchopíme ji mezi palec a ukazovák pravé ruky jako pero a zvolna zavedeme do žaludku (sonda by měla být zavedena přibližně do vzdálenosti shodné se vzdáleností mezi kořenem nosu a processus xiphoideus)
- po zavedení do žaludku obvykle ze sondy vytéká žaludeční obsah, pokud se tak nestane, aplikujeme do sondy malé množství vzduchu, přičemž fonendoskopem přiloženým nad epigastriem při správném zavedení sondy slyšíme jasné bublání
- na zavádění sondy do dýchacích cest pacient reaguje prudkým kašlem → sondu pak ihned vytáhneme
- vlastní výplach provádíme aplikací [fyziologického roztoku](#): 10 ml/kg u dětí pro dosí ohřátého na tělesnou teplotu (nemusí být sterilní), obsah následně aspirujeme zpět
- první dávku výplašku posíláme na toxikologii, s výplachem pokračujeme dokud neaspirujeme čirou tekutinu
- na závěr do sondy aplikujeme carbo animalis

# Výplach žaludku - cave

- "Čistou" vodu nepoužíváme pro riziko [hyponatrémie](#)
- není vhodné překračovat doporučené objemy, neboť větší množství naráz aplikované tekutiny může kontraproduktivně akcelarovat pasáž žaludečního obsahu do [duodena](#)

# Acidobazická rovnováha

- Laboratorní vyšetření
  - **vyšetření parametrů ABR** (pH,  $[\text{HCO}_3^-]$ ,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{pO}_2$  a BE)
  - vyšetření ostatních **látek, které mají významný vliv na ABR**
    - 1) **Koncentrace kationtů**:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$
    - 2) **Koncentrace aniontů**:  $\text{Cl}^-$ , laktát, albumin
    - 3) **Koncentrace metabolitů**: urea, kreatinin, event. ketolátky

# Acidobazická rovnováha

---

# Astrup

- Stav acidobazické rovnováhy u pacienta klinicky posuzujeme podle stavu **bikarbonátového pufru**.
- Vzorky se **měří** na analyzátorech a jsou nazývány jako „Astrup“ podle jednoho z prvních autorů teorie ABR
- Arteriální/kapilární krev
- vyšetření se musí provést co nejdříve po odběru
- Při vyšetření **venózní krve** by měl být vzorek odebrán z centrálního žilního řečiště (z [centrálního žilního katetru](#), portu). Periferní venózní krev nedostatečně informuje o celkovém metabolickém stavu organismu, zejména u pacientů v těžkém stavu s centralizovaným oběhem. Centrální žilní krev se odebírá do stříkačky s balancovaným lithium-heparinem. Vzorek má být zpracován do 15 minut od odběru. V žádance je nutno vyznačit typ odběru.

# Normální hodnoty arteriálního Astrupu

- 1)  $\text{pH} = 7,36-7,44$
- 2)  $\text{pCO}_2 = 4,80-5,90 \text{ kPa (35-45 mmHg)}$ 
  - průměr je  $5,35 \text{ kPa (40 mmHg)}$
  - $\text{pCO}_2 < 4,8 \text{ kPa} \rightarrow$  hypokapnie
  - $\text{pCO}_2 > 5,9 \text{ kPa} \rightarrow$  hyperkapnie
- 3)  $\text{pO}_2 = 9,9-13,3 \text{ kPa (80-100 mmHg)}$
- Na základě naměřených parametrů se vypočítávají:
- 4)  $[\text{HCO}_3^-] = 24 \pm 2 \text{ mmol/l}$
- 5)  $\text{BE} = 0 \pm 2,5 \text{ mmol/l}$

# Základní poruchy acidobazické rovnováhy

- **Acidóza** je proces vedoucí k **poklesu pH**.
- **Alkalóza** je proces vedoucí k **vzestupu pH**.
- **Respirační poruchy** jsou signalizovány **změnou pCO<sub>2</sub>** (porucha respirace) – hyper nebo hypokapnie
- **Metabolické poruchy** změnou **BE ([HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>])**.
  
- Rozeznáváme **čtyři základní poruchy ABR**:
  - 1) **Respirační acidóza**: pokles pH krve, jehož primární příčinou je vzestup pCO<sub>2</sub>
  - 2) **Respirační alkalóza**: vzestup pH krve, jehož primární příčinou je pokles pCO<sub>2</sub>
  - 3) **Metabolická acidóza**: pokles pH krve, jehož primární příčinou je snížení BE ([HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>])
  - 4) **Metabolická alkalóza**: vzestup pH krve, jehož primární příčinou je vzestup BE ([HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>])



# Kompenzace a korekce poruch ABR

- Princip **kompenzace**
  - snaha organismu o normalizaci pH při trvání poruchy ABR.
  - **Jeden systém ABR nahrazuje porušenou funkci druhého systému**
  - Metabolické poruchy jsou tedy kompenzovány respiračním systémem a naopak
  - Cílem je vrátit pH **co nejbliže** k fyziologické hodnotě.
- **Korekce** se v těle týká jen **metabolických poruch**. Metabolická porucha je korigována jinou částí metabolické složky ABR.
- Při kompenzaci ani korekci prováděné samotným tělem **nedochází k úplnému návratu k normálnímu pH**.
- Lékaři ale korigují jak respirační, tak metabolické poruchy – respirační poruchy **umělou plicní ventilací** a metabolické např. **dialýzou**.

# Respirační poruchy ABR

- Všichni lidé (v nemoci i ve zdraví) produkují denně velké množství kyselin. **Hlavní „kyselinou“ je  $\text{CO}_2$**  - za normálních okolností vylučován respiračním systémem z organismu.
- **Neschopnost respiračního systému balancovat exkreci  $\text{CO}_2$  vede ke vzniku respiračních poruch ABR.**
  - Pokles pH a hodnoty  $\text{pCO}_2$  **nad 5,90 kPa** (45 mmHg) signalizují **respirační acidózu**
  - nárůst pH a hodnoty  $\text{pCO}_2$  **pod 4,80 kPa** (35 mmHg) naznačují **respirační alkalózu**.
- **Respirační poruchy se kompenzují renálně**
  - Ledviny zadrží nebo vyloučí  $\text{HCO}_3^-$  tak, aby se vyrovnal poměr  $\text{HCO}_3^-$  k  $\text{pCO}_2$  a pH se opět přiblížilo k normě.
  - Rozvoj této kompenzace trvá hodiny až dny.

# Respirační acidóza (RAc)

- RAc vzniká, jestliže se vydýchává relativně malé množství  $\text{CO}_2$  (**hypoventilace**) a tím se zvyšuje  $\text{pCO}_2$  v plazmě (**hyperkapnie**) → zvýšený  $\text{pCO}_2$  vyvolá pokles pH krve.
- Mezi **příčiny respirační acidózy** například patří:
- **1) Úbytek funkceschopné plicní tkáně** (pneumonie, cystická fibróza či emfyzém)
- **2) Obstrukce dýchacích cest** (př. zapadlý jazyk)
- **3) Nedostatečná ventilace** (např. neuromuskulární poruchy, poruchy CNS, astmatický záchvat či při otravách – opiáty)
- **4) Omezení pohyblivosti hrudníku** (např. při deformaci páteře)
- Organismus **kompenzuje RAc zvyšováním koncentrace  $\text{HCO}_3^-$  v krvi** jeho **zvýšenou resorpcí/tvorbou v tubulárních buňkách ledvin** (produkuje se kyselá moč).
- Pokud je tento stav doprovázen **sníženým  $\text{pO}_2$**  rozvíjí se souběžně i **metabolická acidóza** způsobená **hromaděním laktátu - laktátová acidóza**

# Respirační alkalóza (RAI)

- Respirační alkalóza vzniká v důsledku **hyperventilace**
  - zvýšené vydechování  $\text{CO}_2$ , které vede ke snížení  $\text{pCO}_2$  (**hypokapnie**).
  - vzniklý nárůst pH **ovlivňuje poměr ionizovaného a vázaného kalcia** v krvi a to více ve prospěch vázaného.  $\text{H}^+$  ionty totiž soutěží s  $\text{Ca}^{2+}$  o vazebné místo na albuminu, což se projeví **poklesem ionizovaného  $\text{Ca}^{2+}$  při vzestupu pH** a opačným efektem při poklesu pH. Nedostatek ionizovaného kalcia může vyústit až v rozvoj **křečí**.
- **příčiny respirační alkalózy:**
  - 1) **Hyperventilace z psychických důvodů či ve vyšších nadmořských výškách**
  - 2) **Poranění CNS**
  - 3) **Otrava salicyláty (Aspirin), horečka atd.**
  - kompenzaci - **pokles  $\text{HCO}_3^-$ , zajištěno větším vylučováním  $\text{HCO}_3^-$  ledvinami.**

# Metabolická acidóza (MAc)

- **nejčastější porucha ABR**
- **poklesem pH krve a negativní hodnotou BE** ( $[\text{HCO}_3^-]$ ).
  - Base Excess je nejlepším ukazatelem hodnocení metabolické složky ABR.
  - metabolickou komponentu musíme vždy posuzovat s přihlédnutím k  $\text{pCO}_2$
- **obecné příčiny:**
- **1) Hromadění „metabolické“ kyseliny**, jejíž aniont následně vytlačuje bikarbonáty
  - **všechny tělesné kyseliny s výjimkou  $\text{H}_2\text{CO}_3$**  (oxidu uhličitého). Ty se **nedají vydýchat**, ale musejí být neutralizovány a následně zmetabolizovány, či vyloučeny ledvinami.
- **2) Ztráta bikarbonátů** (doprovázených kationtem, nejčastěji sodíkem)
  - **Bikarbonáty se nejčastěji ztrácí z GIT.** Duodenální a pankreatická šťáva je bohatá na bikarbonáty, které neutralizují nízké pH tráveniny ze žaludku. Bikarbonáty se fyziologicky **zpětně resorbují v tenkém střevě**. Při některých onemocněních GIT (průjmy, syndrom krátkého střeva...) není vstřebávání dostatečné.
  - **ztráty bikarbonátů ledvinami** (renální tubulární acidóza, nežádoucí účinek diuretické léčby)
- **3) Vzácněji ztráta kationtu**, hlavně sodíku, která je kompenzována poklesem bikarbonátu
  - Výpočet **anion gapu** napomáhá v **diferenciální diagnostice** metabolické acidózy. Nadprodukce kyselin v metabolismu vede k vysokému AG, při zvýšeném vylučování  $\text{HCO}_3^-$  zůstává AG normální.

# Konkrétní stavy vedoucí k MaC

- **1) Hypoxie** – nedostatek  $O_2$  ve tkáních. Tkáně následně zpracovávají glukózu **anaerobní glykolýzou** na kyselinu mléčnou a rozvíjí se tzv. **laktátová acidóza** (typicky doprovází respirační acidózu, šokové stavy či předávkování biguanidy – metforminem).
- **2) Nadprodukce ketolátů** (kyselina acetoctová a  $\beta$ -hydroxymáselná) se rozvíjí, pokud glukóza nemůže sloužit jako zdroj energie a ve zvýšené míře se odbourávají tuky: doprovází například diabetes mellitus či hladovění. Stav označujeme jako **ketoacidózu**.
- **3) Otravy alkoholy** např. **methanolem** či **ethylenglykolem**, předávkováním **salicyláty** (aspirinem).
- **4) Insuficience ledvin vylučovat normálně produkované kyseliny** – **renální acidóza** (hromadí se sulfáty, fosfáty a další anionty, které se normálně vylučují močí)
- **5) Těžké průjmy**
- **6) Ztráta  $HCO_3^-$  ledvinami**
- **Korekce**
  1. Při všech těchto situacích nastává nejprve **pufrování** přebytečných  $H^+$  ( $HCO_3^-$  a nebikarbonátové pufrové báze), přičemž vznikající  $CO_2$  (z  $HCO_3^-$ ) opouští organismus respiračním systémem.
  2. kompenzace pomocí **hyperventilace** – vydýchání  $CO_2$  vedoucí k poklesu  $pCO_2$  a postupnému nárůstu pH. Hovoříme o hlubokém **Kussmaulově acidotickém dýchání** (stimulace dechového centra vysokou koncentrací  $H^+$ ).
  3. Jestliže respirační kompenzace nestačí, nastupuje **renální korekce** – **zvýšené vylučování  $H^+$**  a tvorba **nového bikarbonátu ledvinami** Výsledkem je **kyselá moč**.

# Metabolická alkalóza (MAI)

- Metabolická alkalóza je charakterizována zvýšením pH a vzestupem BE.
- **Příčiny:**
  1. **Zvracení** – ztráta HCl a tím i ztráta  $H^+$  – rozvíjí se tzv. **hypochloremická alkalóza** (vzniká i při podávání **diuretik** - např. furosemidu – ztráta  $K^+$  a  $Cl^-$ )
  2. **Hypoproteinémie** – bílkoviny jsou anionty, pokles jejich koncentrace se tedy též kompenzuje doplněním  $HCO_3^-$ . Setkáme se s ní při **selhání jaterní proteosyntézy**, při **nefrotickém syndromu**, či při **malnutrici**.
  3. **Hyperaldosteronismus** – pro zvýšenou hladinu aldosteronu retinují ledviny více  $Na^+$ , což kompenzuje doplněním  $HCO_3^-$  (udržení elektroneutality). Šetření  $Na^+$  probíhá navíc přes zvýšení ztrát  $K^+$  a  $H^+$  do moči – alkalóza.
  4. **Iatrogenní dodání bazí** (např. infúze  $HCO_3^-$ )
- **Korekce:**
  1. **Pufrování**
  2. **hypoventilace**, čímž **vzroste  $pCO_2$**  a pH se zpětně přibližuje k normě
  3. Pokud není alkalóza renálního původu, může být normalizována **zvýšenou exkrecí  $HCO_3^-$  močí** (vmezeřené buňky typu B).
- Jedním ze závažných důsledků alkalózy je **pokles kalémie**, který může vyústit až v **poruchy srdečního rytmu**.

# Smíšené poruchy ABR

- Časté
- **kombinace dvou nebo více základních poruch ABR** nebo **kombinace více příčin**, které vyvolávají tutéž poruchu ABR.
- Např: **hypoventilace**, která jednak vede k **respirační acidóze pro nedostatečnou exkreci CO<sub>2</sub>** a jednak k **metabolické acidóze pro nedostatečnou dodávku kyslíku pro buněčný metabolismus**.